Research on Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Vol.39; No.2; 2015

10-year incidence of cardiovascular disease and death in middle-aged and older people in Tehran - Impact of different group of hypertension

Samaneh Akbarpour[1], Mojtaba Lotfalian[1], Amirhossein Mozafari[1], Reyhaneh Rajab Boloukat[1], Fereidoun Azizi[2], Seyedeh maryam karimian[3], Farzad Hadaegh[1*]

1. Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences (RIES), Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences (RIES), Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. Msc Student in Epidemiology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

(Received: 2014/11/9 Accept: 2015/11/28)

Abstract

Background: *we investigated the association of different hypertension subgroups including isolated systolic hypertension (ISH), isolated diastolic hypertension (IDH), systolic-diastolic hypertension (SDH), controlled blood pressure (CBP), and uncontrolled blood pressure (UBP) for incident CVD and mortality events.*

Methods: *6974 middle age and 882 elderly participants were categorized according to their BP measurements, participants. Cox regression analysis was used to estimate the hazard ratio (HR) for hypertension subgroups, considering those with normotension as the reference.*

Results: *During more than 10 years of follow-up, in the middle-aged group, 490 CVD and 152 deaths occurred; corresponding rates for the elderly group were 194 and 176, respectively. In middle-aged subjects ISH, SDH and UBP increased the risk of CVD; whereas UBP increased the risk of mortality due to CVD and any cause (HR: 5.66 and HR: 2.95, respectively) and IDH increased only the risk of total mortality in this group (HR; 2.01) (all p-values <0.05). In elderly subjects ISH and UBP significantly increased the risks of CVD; whereas IDH, SDH 3.27 and and CBP increased the risks of CVD and all-cause mortality in this group, respectively (all p-value <0.05).*

Conclusions: *In both middle-aged and elderly population, ISH, SDH and UBP increase the risk of CVD. Controlling of BP to < 140/90 mm Hg decreases the risk of mortality events among middle-age population; however, not suitable for elderly as it was associated with higher risk of mortality.*

Keywords: *Hypertension, Middle-aged, Elderly, Cardiovascular disease, Mortality, Cohort, Middle East*

• *Corresponding Author: Farzad Hadaegh*
Email: *fzhadaegh@endocrine.ac.ir*

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دور۳۹، شماره ۲، ۱۳۹٤، صفحات ٦٠ تا ٦٨

بروز ۱۰ساله حوادث قلبی - عروقی و مرگ و میر در افراد میانسال و سالمند ساکن تهران- تأثیر گروه‌های مختلف فشارخون

سمانه اکبرپور[۱]، مجتبی لطفعلیان[۱]، امیرحسین مظفری[۱]، ریحانه رجب بلوکات[۱]، فریدون عزیزی[۲]، سیده مریم کریمیان[۳]، فرزاد حدائق[۱]*

۱- مرکز تحقیقات پیشگیری ازبیماری‌های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲- مرکز تحقیقات غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳- دانشجوی کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۸/۱۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۹/۷

چکیده

مقدمه: این مطالعه برای ارزیابی اثر حالت‌های مختلف فشارخون بالا روی مرگ و بیماری‌های قلبی - عروقی در دو گروه میانسال و سالمند انجام شده است.

روش بررسی: ۶۹۷۴ نفر افراد میانسال و ۸۸۲ نفر سالمند وارد مطالعه شده و براساس وضعیت فشارخون‌شان دسته‌بندی شدند. (فشارخون بالای سیستول یا دیاستول به تنهایی (*ISH* و *IDH*)، یا هردو (*SDH*)، فشارخون کنترل شده (*CBP*) یا نشده (*UBP*) در درمان و بدون فشارخون بالا). نسبت خطر زیرگروه‌ها برای *CVD* و میرایی با استفاده از تحلیل رگرسیونی کاکس برآورد شد.

یافته‌ها: حدود ۱۰ سال پیگیری، ۴۹۰ *CVD* و ۱۵۰ مرگ در گروه میانسال و ۱۹۴ *DVC* و ۱۷۶ مرگ در افراد مسن اتفاق افتاد. در افراد میانسال *ISH*، *SDH* و *UBP* موجب افزایش ریسک *CVD* شدند در حالی که در این گروه *UBP* ریسک مرگ و میر ناشی از *CVD* (*HR: 5. 66*) و مرگ و میر به هر دلیل (*HR: 2. 95*) را افزایش می‌داد. در این گروه *IDH* تنها مرگ ومیر کلی (*HR: 2. 01*) را افزایش می‌داد. در گروه مسن، همانند گروه میانسال *ISH*، *SDH* و *UBP* موجب افزایش ریسک *DVC* شدند در حالی که در این گروه *IDH*، و *CBP* باعث افزایش ریسک به ترتیب مرگ ناشی از *CVD* و مرگ و میر کلی شدند.

نتیجه‌گیری: زیرگروه‌های *HSI*، *HDS* و *PBU* در هر دو گروه سنی باعث افزایش خطر *CVD* می‌شوند. کنترل فشار خون بالای *80/140* میلی متر جیوه باعث کاهش خطر مرگ *CVD* و تمامی مرگ‌ها در گروه میانسال می‌شود در حالی که این کنترل در افراد مسن باعث افزایش مرگ و میر می‌شود.

واژگان کلیدی: فشارخون، میانسال، مسن، خاورمیانه کوهورت، بیماری‌های قلبی - عروقی

مقدمه:

فشارخون به‌عنوان یکی از عامل‌های خطر قوی برای بیماری‌های قلبی- عروقی (CVD) شناخته شده است.(۱و۲) که خود دلیل عمده و اصلی مرگ و ناتوانی در جهان به شمار می‌رود.(۳و۴) به‌طوری که تقریباً ۵۴ درصد از سکته مغزی و۴۷ درصد ازبیماری عروق کرونر قلب (CHD) در سراسر جهان به فشارخون بالا نسبت داده شده است.(۵) اگرچه فشارخون بالا به‌عنوان مهم‌ترین عامل خطر قابل تعدیل برای CVD و همه علل میرایی در سراسر جهان شناخته شده است. (۷ و۶) اما شیوع آن در بیشتر مناطق همچنان رو به افزایش است.(۸و۱۰) برآورد می‌شود که کشورهای در حال توسعه به خصوص آسیا و خاورمیانه بیشترین افزایش را در شیوع فشارخون بالا خواهند داشت که می‌تواند به تغییرات عمده در سبک زندگی و رژیم غذایی در این مناطق مرتبط باشد.(۱۱و۱۲)

از طرفی گزارش‌ها نشان می‌دهد که حدود دوسوم از بیماران با فشارخون بالا درکشورهای درحال توسعه زندگی می‌کنند.(۱۳)

در مطالعه‌های پیشین از مطالعه قند و لیپید تهران گزارش شده است که افزایش فشارخون سیستولیک (SBP) و فشارخون دیاستولیک (DBP) به‌طور معناداری به افزایش خطر CVD و پیامدهای میرایی در سنین پیری و میانسالی در جمعیت ایرانی منجر شده است.(۱۴) به دنبال افزایش آگاهی از زیرگروه‌های مختلف فشارخون، مشخص شده که افزایش هر یک از انواع فشارخون‌های سیستولیک، دیاستولیک یا هردو آن‌ها می‌تواند آثار متفاوتی روی پیامدهای بقا داشته باشد که حتی ممکن است مراقبت‌های بالینی متفاوتی را نیز طلب کند.(۱۵و۱۷)

به عبارت دیگر مطالعه‌های متفاوت نشان داده‌اند که درمان فشارخون بالا می‌تواند به طور قابل ملاحظه‌ای CVD را کاهش دهد.(۱۸و۲۰) اما تاکنون

نویسنده مسئول: فرزاد حدائق
fzhadaegh@endocrine.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

تفاوت خطر ایجاد CVD در افراد درمان شده با فشارخون بالا و افرادی که اصلاً فشارخون نداشته‌اند محدود به مطالعه‌های کوهورتی شده است که طول مدت پیگیری آن‌ها پنج سال بوده است.(۱۸و۲۰) در حالی که افرادی که برای فشارخون بالا تحت درمان قرار می‌گیرند، به طور معمول چندین دهه تحت درمان هستند که ممکن است آثار مطلوب یامنفی آن در مراحل بعدی پدید آید.(۲۱و۲۲)

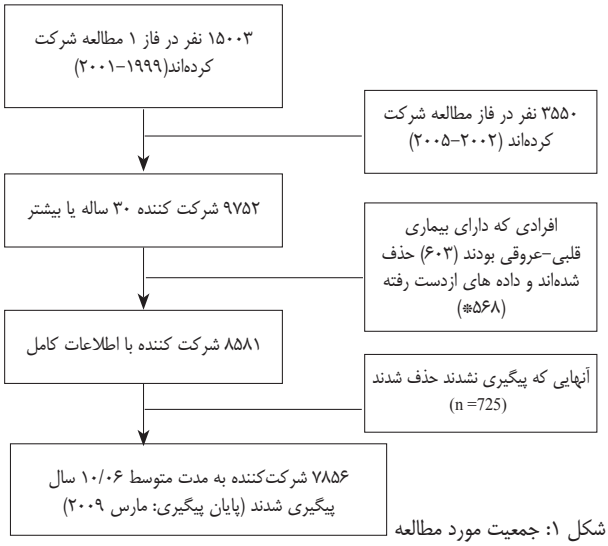
برای دستیابی به یک دستورالعمل و روش درمان مناسب نیاز است به طور واضح مشخص شود که هر یک از زیرگروه‌های مختلف فشارخون چگونه روی CVD و مرگ تأثیر خواهد گذاشت. هر چند که چندین مطالعه در این باره در کشورهای غربی انجام شده است اما تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه در کشورهای خاورمیانه (۲۱و۲۳و۲۵) که شیوع بالای فشارخون در آنها دیده شده ، انجام نشد.(۲۶و۲۷)

درمطالعه حاضر، ما به تعیین ارتباط بین بروز CVD و مرگ و میر کلی و ناشی از CVD در زیرگروه‌های مختلف فشارخون بالا شامل: فشارخون بالاهم سیستولیک هم دیاستولیک (ISH)، تنها فشارخون سیستولیک بالا (IDH)، تنها فشارخون دیاستولیک بالا (SDH)، فشارخون کنترل شده (CBP) و فشارخون کنترل نشده (UBP) دریک کوهورت در خاورمیانه می‌پردازیم.

مواد و روش‌ها:

طرح مطالعه ونمونه

توصیف جزییات مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) در جای دیگر گزارش شده است.(۲۸) به‌طور خلاصه TLGS یک مطالعه آینده‌نگر بر پایه جامعه است که روی نمونه‌ای از ساکنان منطقه ۱۳ تهران انجام شده است که دو قسمت مهم دارد: یک مطالعه مقطعی که به بررسی شیوع بیماری‌های غیرواگیر و عوامل خطر مرتبط با آن که در مارس ۱۹۹۹ تا دسامبر ۲۰۰۱ انجام شد. دیگری یک مطالعه پیگیر آینده‌نگر است. ۱۵۰۰۵ نفر از شرکت‌کنندگان در مرحله اول مطالعه به همراه ۳۵۵۰ نفر دیگر از شرکت‌کنندگان در مرحله دوم، وارد مطالعه حاضر شدند که در مجموع شامل۹۷۵۲ نفرفرد بالای ۳۰ سال در دو مرحله بود (۱۹۹۹–۲۰۰۱ و۲۰۰۱–۲۰۰۵). بعد از خارج کردن افراد با شیوع CVD (۶۰۳ نفر)، افرادی که اطلاعات مربوط به متغیرهای اصلی آن‌ها ناقص یا ثبت نشده بود (۵۶۸ نفر) و افرادی که در طول مطالعه پیگیری نشدند (۷۵۲ نفر)، در نهایت ۷۸۵۶ نفر در آنالیز ما وارد شدند (تصویر۱). پیگیری ارزیابی‌ها تا ۲۰ مارس۲۰۰۹ انجام شد. طرح این مطالعه از سوی کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تأیید و از همه شرکت‌کنندگان فرم کتبی رضایت شخصی گرفته شد.



شکل ۱: جمعیت مورد مطالعه

* شامل شرکت‌کنندگانی بدون اطلاعات با وزن و قد آن‌ها (۲۹۱ نفر)، تعداد سیگاری‌ها (۵۲ نفر)، قند خون ناشتا و کلسترول کامل (۲۹۱ نفر) و اندازه‌های فشار خون (۳۴ نفر)

اندازه‌های آزمایشگاهی و بالینی

ازافراد از سوی مصاحبه‌گران کارآزموده با پرسشنامه‌ای از پیش تعیین شده برای جمع‌آوری اطلاعات در زمینه سن، جنس، تاریخچه پزشکی CVD، مصرف دارو وعادت‌های سیگار کشیدن مصاحبه شد. جزییات اندازه‌های آنتروپومتری شامل قد و وزن وشاخص توده بدنی (BMI) همچنین اندازه‌های فشارخون سیستولیک و دیاستولیک درجای دیگر گزارش شده است(۲۸) فشارخون افراد بعد از پنج دقیقه استراحت دو بار اندازه‌گیری شده و میانگین آن به‌عنوان اندازه فشارخون سیستولیک و دیاستولیک گزارش شده است. بعد از ۱۲ تا۱۴ ساعت ناشتایی شبانه، نمونه‌های خون وریدی در ساعات ۷ تا۹صبح گرفته شد. همه اندازه‌گیری‌ها در روز نمونه‌گیری تکمیل شد. جزییات اندازه قندخون ناشتا (FPG)، کلسترول با چگالی بالا (HDL-C)، کلسترل کل (TC) در جای دیگر گزارش شده است.(۲۸)

تعریف واژه‌ها:

فشارخون شرکت‌کنندگان شش گروه طبقه‌بندی شدند:

۱– فشارخون نرمال: فشارخون سیستولیک کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه

۲– تنها فشارخون سیستولیک بالا (ISH): فشارخون سیستولیک بزرگ‌تر مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه

۳– تنها فشارخون دیاستولیک بالا (IDH): فشارخون سیستولیک کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولیک بزرگ‌تر مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه

۴–فشارخون بالا سیستولیک و دیاستولیک (SDH): فشارخون سیستولیک بزرگ‌تر مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولیک بزرگ‌تر مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه

۵– فشارخون کنترل شده (CBP): فشارخون سیستولیک کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه در افرادی که دارو مصرف می‌کنند

۶–فشارخون کنترل نشده (UBP): فشارخون سیستولیک بزرگ‌تر مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولیک بزرگ‌تر مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه در افرادی که دارو مصرف می‌کنند (۲۵، ۲۶، ۲۷).

افرادی که قند خون ناشتای بالای ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند و داروی‌های پایین آورنده قند خون مصرف می‌کردند به‌عنوان افراد دیابتی و همچنین افرادی که کلسترول تام آن‌ها بالای ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و مصرف داروی پایین آورنده چربی خون به‌عنوان هایپرکلسترومیا تعریف شدند. در مورد سیگار نیز افراد به دو گروه افرادی که سیگار یا قلیان یا پیپ به‌طور منظم یا گاهگاهی مصرف می‌کردند یا افرادی که اصلاً مصرف نمی‌کردند دسته‌بندی شدندکه به‌عنوان متغیرهای مخدوش‌کننده وارد مدل‌های آماری شدند.

اندازه‌گیری پیامدها:

جزییات جمع‌آوری اطلاعات از پیامدهای قلبی– عروقی در جای دیگر منتشر شده است.(۲۸) به‌طور خلاصه هر شرکت‌کننده سالانه برای هر رویداد پزشکی از طریق ۱ تا۴تماس تلفنی در طول یک هفته پیگیری شد و یک پرستار آموزش دیده در زمینه هر وضعیت پزشکی از آنها سوال پرسید و یک پزشک آموزش دیده اطلاعات تکمیلی را در زمینه این رویداد از طریق ملاقات در خانه و همچنین با استفاده از پرونده‌های پزشکی آن‌هاجمع‌آوری کرد. در این مطالعه نخستین رخداد CVD به‌عنوان پیامد برای هر فرد در نظر گرفته شد که شامل بیماری‌های سکته قلبی قطعی، سکته قلبی احتمالی، آنژین صدری، CHDکه از طریق آنژیو گرافی اثبات شده است، سکته مغزی (یک نقص سیستم عصبی جدید که بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده باشد). در مورد مرگ و میر داده‌ها از سوی یک پزشک محلی، از بیمارستان یا گواهی فوت جمع‌آوری شد. داده‌های جمع‌آوری شده از سوی یک کمیته پیامد که متشکل از یک محقق اصلی، متخصصان داخلی، غدد، قلب، اپیدمیولوژی و یک پزشک که داده‌ها را جمع‌آوری می‌کنند ارزیابی می‌شود و در نهایت دلیل رخداد پیامد (بیماری یا مرگ) برای هر فرد مشخص می‌شود.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

تحلیل‌های آماری:

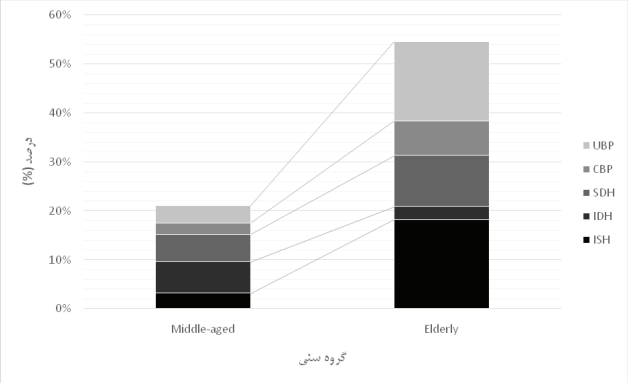
ویژگی‌های پایه هر فرد شامل سن، جنس، قندخون ناشتا، کلسترول تام، فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک، کلسترول با چگالی بالا، وضعیت سیگار کشیدن، مصرف داروهای پایین آورنده چربی و قند با استفاده از آمار توصیفی (میانگین (SD) و فراوانی (در صد)) بررسی شد. برای مقایسه متغیرهای پایه در زیر گروه‌های مختلف زیر گروه‌های فشارخون از آزمون ANOVA برای متغیرهای پیوسته وآزمون کای–دو و آزمون فیشر برای متغیرهای طبقه‌ای استفاده شد. برهم‌کنش (اینترکشن) بین زیرگروه‌های فشارخون بالا با سن و جنس با بروز CVD و پیامدهای میرایی با استفاده از آزمون نسبت احتمال لگاریتمی بررسی شد. با توجه به اینکه بین زیرگروه‌های فشارخون بالا و جنس اینترکشن یافت نشد، تجزیه وتحلیل‌ها در دو جنس به طور مشترک انجام شد. اما از طرفی بین دو گروه میانسال (۳۰ تا ۶۵ ساله) و گروه سنی مسن (۶۵ ساله و بالاتر) اینترکشن معنادار دیده شد ، بنابراین آنالیزها در این دو زیرگروه جداگانه انجام شد.

برای برآورد نسبت خطر (Hazard Ratio) زیرگروه‌های فشارخون بالا برای پیامدهای CVD و میرایی تحلیل رگرسیونی کاکس استفاده شد. گروهی که فشارخون نرمال داشتند به‌عنوان گروه رفرنس در نظر گرفته شدند. برای همه خروجی‌های مطالعه دو مدل جداگانه ساخته شد. در مدل یک فقط سن و جنس به‌عنوان متغیر مخدوش‌کننده وارد شدند و در مدل دوم علاوه بر سن و جنس، وضعیت مصرف سیگار، نمایه توده بدنی، هیپرلیپیدمی و دیابت نیز وارد شدند. مدت پیگیری به‌عنوان دوره‌ای بین ورود به مطالعه و نقطه پایان در هر تجزیه و تحلیل در نظر گرفته شد و سانسورشدن به‌عنوان خروج از منطقه اقامتی، عدم دسترسی در پیگیری یا تا پایان مدت مشخص برای پیگیری تعریف شد. فرض پروپرشنالیتی برای مدل کاکس با استفاده از آزمون Schoenfeldبررسی شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار 12STATA انجام شد و مقدار پی ولیو کمتر از ۵ درصد معنادار در نظر گرفته شد.

نتایج:

نمونه مطالعه شده ۷۸۵۶ نفر (۶۹۷۴ نفر در گروه سنی ۳۰ تا ۶۵ سال و ۸۸۲ نفر بالای ۶۵ سال بامیانگین سنی به ترتیب ۴۴/۱۳ و ۷۰ سال) بودند.

میزان شیوع فشارخون نرمال، ISH، IDH و SDH و CBP و UBP در افراد میانسال به ترتیب برابر با ۷۸/۹۶، ۳/۱۱، ۶/۴۸، ۵/۵۴، ۲/۳۸، ۳/۵۱ درصد بوده است، این میزان‌ها در گروه مسن به ترتیب ۴۵/۴۶، ۱۸/۱۴، ۲/۷۲، ۱۰/۴۳، ۷/۰۳ و ۱۶/۲۱ درصد بود (تصویر۲). جدول ۱ خصوصیات پایه شرکت‌کنندگان را با توجه به زیرگروه‌های فشارخون بالا نشان می‌دهد. به‌طورکل در هر دو گروه سنی تفاوت‌های معناداری در ویژگی‌های پایه بین افراد با زیرگروه‌های متفاوت فشارخون بالا وجود دارد.



شکل ۲: درصد زیرگروه‌های فشار خون بالا در گروه‌های سنی مختلف

Abbreviations: ISH, isolated systolic hypertension; IDH, isolated diastolic hypertension; SDH, systolic diastolic hypertension; CBP, controlled blood pressure; UBP, uncontrolled blood pressure.

Subgroups were defined as: No HTN, SBP<140 mm Hg and DBP<90 mm Hg; ISH, SBP≥ 140, DBP<90; IDH, SBP<140, DBP≥90; SDH, SBP≥140, DBP≥ 90; CBP, DBP<90 and SBP<140 and anti-hypertensive drug consumption; UBP, DBP≥90 or SBP≥140 and anti-hypertensive drug consumption.

طول میانه پیگیری ۱۰/۰۶ سال (94/2=IQ)، در کل ۴۹۰ مرگ به دلیل CVD و ۴۳۷ مرگ به دلیل CHD و ۱۵۲ مرگ کلی به تمامی علل و ۶۵ مورد مرگ به دلیل CVD ثبت شده بود. نظیر این اعداد در گروه مسن به ترتیب ۱۹۴، ۱۴۹، ۱۷۶، ۷۶بود.

ارزیابی خطرهای CVD و CHD و میرایی در گروه سنی میانسال:

جدول ۲ خطرهای زیرگروه‌های فشارخون بالا در ایجاد CVD و میرایی نشان می‌دهد. ISH و IDH خطر CVD و CHD را افزایش داد. علاوه بر این در افراد درمان شده CBP خطر CHD و CVD را افزایش داد (به ترتیب ۳/۰۵ =CI 08/4-28/2 =، HR و 86/3-05/2=CI، 81/2=HR).

با توجه به نتایج میرایی در گروه سنی میانسال UBP خطر مرگ به دلیل CVD و تمامی علل را افزایش می‌دهد (به ترتیب 97/10-09/2 =CI، 66/5=HR و 88/4-78/1=CI، 95/2=HR). علاوه بر این IDH به عنوان پیش‌بینی‌کننده کل میرایی (01/2=HR، 64/3-11/1=CI) در این گروه سنی تعیین شد.

ارزیابی خطرهای CVD و CHD و میرایی در گروه سنی مسن:

همان‌طور که در جدول۲ ارائه شده در افراد مسن CBP و ISH خطر CVD و CHD را افزایش می‌دهد، در حالی که IDH فقط خطر CVD را افزایش می‌دهد 94/2-18/1=CI و87/1=HR.

IDH و SDH خطرمرگ ناشی از CVD و تمامی علل‌ها را بالا می‌برد، در حالی که ISH فقط مرگ ناشی از CVD را افزایش می‌دهد.

در نهایت خطر ناشی از هر دو نوع مرگ در افرادی که UBP دارند نیز افزایش را نشان می‌دهد (به ترتیب میرایی به دلیل CVD و تمامی علل‌ها: 20/7-30/1=CI و 06/3=HR، ۳/۲۷-۱/۰۲=CI و ۱/۸۲=HR) در حالی که CBP این خطر را افزایش نمی‌دهد. هنگامی که ما برای درمان فشارخون در جمعیت مسن یک آستانه جدید (۱۵۰/۹۰)که از سوی کمیته مشترک ملی هشتم توصیه شده است(۲۹) را اعمال می‌کنیم CBP هنوز به عنوان پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر باقی مانده است (36/2=HR، 60/4-11/1=CI، 013/0=P) اما برای همه علل مرگ و میر اثر معنادار خود را از دست می‌دهد (12/0=P، 53/2-92/0=CI، 52/1=HR).

بحث:

بعد از یک دهه پیگیری دریک مطالعه کوهورت و مبتنی بر جمعیت، بین زیرگروه‌های فشارخون بالا و گروه‌های سنی برای پیش‌بینی پیامدهای مرگ و میر و CVD اینترکشن معناداری وجود دارد. CBP، ISH و SDH می‌توانند به تنهایی یک عامل خطر مستقل برای ایجاد CVD باشند. این خطر برای مرگ‌های ناشی از CVD تنها در UBP و برای تمامی مرگ‌ها در IDH و UBP دیده شده است.

در گروه افراد مسن هم به طور تقریبی روند مشابهی با افراد میانسال دیده شده است. در واقع ISH، SDH و UBP در ایجاد خطر CVD معنادار دیده شده‌اند. همه زیرگروه‌های فشارخون بالابه جز CBP یک ارتباط مستقل با مرگ و میر ناشی از CVD داشتند. علاوه براین ISH، SDH و CBP خطر مرگ ناشی از تمامی علل‌ها را افزایش می‌دهند.

مقایسه شیوع زیرگروه‌های مختلف فشارخون بالا در مطالعه قند و لیپید تهران با مطالعه‌های دیگر:

در این مطالعه مشابه با تحقیق‌های پیشین(۳۰و۳۲) نشان داده شد حدود ۲۰درصد از جمعیت میانسال فشارخون بالا دارند و IDH شایع‌ترین زیرگروه (به طور تقریبی حدود۴۰ درصد از افراد با تشخیص جدید فشارخون بالا)در این گروه سنی گزارش شد. از طرف دیگر، شیوع فشارخون بالا در افراد مسن ۵۵ درصد گزارش شد که شایع‌ترین زیرگروه آن ISH به تنهایی بوده است که عددی برابر با ۵۸ درصد در بین افرادی که تشخیص جدید فشارخون بودند، گزارش شد. یافته ا مشابهی با این مطلب در مطالعاتی در آمریکا و کره و چین نیز گزارش شده است.(۳۰و۳۲) در یک تجزیه وتحلیل بر پایه سنجش تغذیه و سلامت ملی، ISH به تنهایی شایع‌ترین زیرگروه فشارخون بالا (۸۰ درصد) در افراد ۵۰ ساله یا بیشتر بود. در حالی که در گروه سنی میانسال بیشتر IDH

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

(۴۲/۸ درصد)دیده شد.(۳۲) شاید بتوان گفت که تغییرات فیزیولوژیک مرتبط با سن به توضیح بیشترفشارخون سیستولیک بالا به تنهایی در بیماران مسن کمک می‌کند. شیوع بیشتر فشارخون بالای سیستول در افراد مسن به دلیل از دست رفتن قابلیت انبساط سرخرگ‌های بزرگ به خصوص آئورت است. در حالی که فشارخون بالای دیاستول به دلیل ناتوانی سرخرگ‌های کوچک‌تر در انبساط به وجود می‌آید؛ بنابراین تنها وابسته به سن نیست(۳۳و۱۶،۱۷،۲۳)

CVD و CHD در گروه میانسال:

نتایج ما ارتباط بین SDH را با CVD و CHD در گروه سنی میانسال نشان داد که با یافته‌های دیگر تحقیق‌هادر این گروه سازگار هستند.(۳۴و۳۵) نتایج یک مطالعه آینده نگر(۳۶) با همکاری مطالعه‌های گروهی آسیا و اقیانوسیه نشان داد که همه زیرگروه‌های فشارخون بالا شامل IDH ارتباط شفافی با CVD در افراد کمتر از ۶۵ سال دارد. یافته‌های ما در زمینه توصیه‌های دستورالعمل‌های اخیر است(۲۹) که شروع درمان ضد فشارخون بالا در آستانه ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر در SBP و آستانه ۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر در DBP پیشنهاد می‌کنند. یافته‌های حاصل از کارآزمایی تصادفی نشان می‌دهد که شروع درمان با این آستانه از فشارخون بالاباعث بهبود پیامدهای سلامتی در بالغان ۳۰تا۶۹ ساله است. با این حال بعضی ا مطالعه‌های دیگر با پیگیری طولانی مدت‌تری نشان داد که حتی بیماران با فشارخون بالایی که به‌خوبی درمان شده بودند، در مقایسه با افرادی که فشارخون نرمال داشتند در معرض خطر بیشتری از CVD/CHD بودند.(۲۱و۲۲) به تازگی چندین مطالعه کوهورت بلندمدت نشان داد.(۲۱و۲۲) که با وجود کنترل فشارخون به نسبت خوب میزان مرگ و میر در بیماران مبتلا به فشارخون بالایی که تحت درمان بودند در مقایسه با افراد غیرمبتلا به فشارخون، به‌شدت افزایش یافت. این ا مطالعه‌ها بیان می‌کنند که در واقع بعد از گذشت ۱۰ سال پیگیری به مرور زمان خطر افزایش می‌یابد. (۲۱و۲۲)

میرایی در گروه میانسال:

نتایج مطالعه ما نشان داد IDH که به‌عنوان یک فاکتور پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر در افراد میانسال است، با نتایج مطالعه‌های دیگر چندان سازگار نیست. چندین مطالعه تأکید کرده‌اند که ISH می‌تواند پیشگویی‌کننده مرگ و میر ناشی از CVD و تمامی علل باشد اما هیچ ارتباطی بین IDH با مرگ پیدا نکرده‌اند.(۲۳،۳۸ و۳۹) با این حال یک مطالعه کوهورت بزرگ از جمعیت چین نشان داد که در افراد کمتر از ۶۰ سال IDH خطر مرگ و میر در اثر CVD و CHD و سکته مغزی را به ترتیب ۱/۷، ۱/۶، ۱/۹ افزایش می‌دهد.(۲۱) این واقعیت که بیماران مبتلا به IDH جوان‌تر از بیماران با ISH و SDH هستند و همچنین اکثر آنان در مراحل اولیه فشارخون بالا قرار دارند(۳۲و۴۰) ممکن است به کم برآورد شدن خطر ناشی از IDH در افراد میانسال در مطالعه‌های پیشین منجر شده باشد. IDH با توجه به یافته‌های اخیر که نشان‌دهنده ارتباط این زیرگروه باخطر بالاتر CVD در افراد زیر ۵۵ سال است، مورد توجه بیشتری قرار گرفتند.(۴۰و۴۲) علاوه براین یک بررسی از مطالعه فرامینگهام نشان داد که IDH در شروع مطالعه خطر ایجاد SDH را ۱۰ برابر نسبت به افرادی که فشارخون نرمال داشتند افزایش می‌دهد.(۳۲) در مطالعه حاضر UBP تنها پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر ناشی از CVD و یک عامل خطر مستقل برای مرگ و میر به تمامی علل در گروه میانسال است. این ارتباط می‌تواند به کنترل ضعیف فشارخون بالا در جامعه ما مرتبط باشد. یافته‌های حاصل از بررسی ملی از عوامل خطر در بیماری‌های غیر واگیر ایران(۲۷) نشان داد که در ایرانیان با گروه سنی ۲۵ تا ۶۴ سال شیوع فشارخون بالا و پیش فشارخون بالا است (به ترتیب ۲۵ درصد و۴۶ درصد)، در میان بیماران مبتلا به فشارخون بالا تنها ۳۴ درصد افراد از فشارخون بالای خود آگاه بودند، ۲۵ درصد از داروهای ضد فشارخون استفاده می‌کردند و از افرادی که دارو مصرف می‌کردند تنها ۲۴ درصد از افراد فشارخون کمتر از ۱۴۰/۹۰ mmHg داشتند. بنابراین تلاش برای پیشگیری ثانویه بیشتر ممکن است به کاهش خطر CVD در میان افرادی که در حال حاضر مبتلا به فشارخون هستند و به‌صورت ناکافی یا اصلاً درمان نشدند منجر شود.

CVD/CHD در گروه مسن:

در جمعیت مسن مطابق با ا مطالعه‌های پیشین که در این زمینه انجام شد ما ارتباط معناداری بین ISH و SDH با CVD در افرادی که به تازگی تشخیص فشارخون داده شده‌اند، دیده نشد.(۳۲،۲۱و۴۳)

این نتایج با نتایج مطالعه APCSC که نشان داد زیرگروه‌های ISH و IDH در ارتباط با خطر بیشتر ناشی از CVD در افرادی با سن ۶۵ سال یا بیشتر همراه بود سازگار است.(۳۶) در مطالعه‌ای دیگر در جمعیت چین، افراد مسن با ISH، IDH یا SDH خطر CVD و CHD و سکته مغزی افزایش یافته بود.(۲۱) در این مطالعه نشان داده شد UBP خطر بروز CVD را در افراد مسن افزایش می‌دهد، در حالی که CBP افزایش ریسک را نشان نداد. این یافته‌ها اهمیت درمان فشارخون بالا را در پیشگیری از CVD پررنگ می‌کند که در چندین مطالعه نیز نشان داده شده است.(۴۴و۴۷)

میرایی در گروه مسن:

مشابه یافته‌های ما چندین مطالعه تأکید کرده‌اند که زیرگروه‌های مختلف فشارخون بالا به طور قابل توجهی باعث افزایش خطر مرگ و میر به دلیل CVD می‌شوند.(۲۱و۴۸) در مقابل در بعضی مطالعه‌ها ارتباطی بین IDH با مرگ و میرناشی از CVD یا هر دلیل دیگر در افراد مسن یافت نشد(۲۳و۴۹) تنوع یافته‌ها در زمینه IDH، یکسری سوال‌ها در زمینه مکانیسم و دیگر زیرگروه‌های بالقوه مرتبط را افزایش داده است.

نکته مهم این است که در مطالعه حاضر کنترل فشارخون بالا به کمتر از ۱۴۰ mmHg سیستولیک و به کمتر از ۹۰ mmHg در دیاستولیک در افراد مسن منجر به افزایش خطر مرگ و میر به دلیل CVD یا تمامی علل‌ها شده است. ا مطالعه‌های دیگری نیز نتایج مشابهی درافراد بسیار مسن به خصوص بیش از ۸۰ سال، نشان داده‌اند که افزایش فشارخون در ارتباط با میزان بقای بهتری بود.(۵۰و۵۲) با این حال بعضی از تحقیق‌ها رابطه منفی بین فشارخون و میرایی را بعد از کنترل هم ابتلایی نشان دادند.(۵۳و۵۵) علاوه بر این دو کارآزمایی بالینی نشان داد که کنترل فشارخون سیستولیک با هدف کمتر از ۱۴۰ mmHg فواید بیشتری را نسبت به فشارخون سیستول با هدف ۱۶۰–۱۴۰ mmHg یا ۱۴۹–۱۴۰ mmHg فراهم نمی‌کند.(۵۶و۵۷) هنگامی که ما آستانه فشارخون بالا در افراد مسن را تغییر دادیم که توسط JNC–۸ توصیه می‌شود(۲۹)، ارتباط فشارخون کنترل شده با تمامی علل مرگ و میر ناپدید شد. اگرچه خطر مرگ به دلیل CVD باقی مانده است.

نقاط قوت و محدودیت‌های مطالعه:

یکی از نقاط قوت اصلی مطالعه ما این است که در یک مطالعه کوهورت طولانی‌مدت به بررسی جداگانه ارتباط همه زیرگروه‌های فشارخون بالا شامل افراد کنترل شده و کنترل نشده با CVD و هم مرگ و میر در گروه میانسال و مسن پرداختیم. همچنین در این دوره به نسبت طولانی پیگیری با استفاده از روش‌های اندازه‌گیری استاندارد شده از سوی کارکنان حرفه‌ای آموزش دیده هم قابلیت اطمینان و هم صحت داده‌های اندازه‌گیری را افزایش داده‌ایم.

برای محدودیت‌ها، یافته‌های ما اطلاعات دقیقی از روش‌های درمان فشارخون بالا و دسته‌بندی داروهایی که برای فشار خون استفاده می‌شود، ارائه نمی‌دهد. علاوه براین گنجاندن افراد در یک مطالعه کوهورت در حال انجام، می‌تواند به افزایش سطح توجه آنها به کنترل خطرهای سلامتی (اثرکوهورت) منجر شود و خطرها ممکن است دست‌کم گرفته شود. مطالعه‌های بیشتر برای اثبات اینکه آیا نتایج حاصل از مطالعه ما در جمعیت‌های دیگر قابل اجرا است، توصیه می‌شود.

نتیجه گیری:

در این تحقیق نشان دادیم که برهم‌کنش قابل توجهی بین زیرگروه‌های فشارخون بالا و گروه‌های سنی در پیش‌بینی CVD و مرگ و میر وجود دارد. در گروه میانسال تنها UBP پیش‌بینی‌کننده مرگ ناشی از CVD بود. در حالی که IDH و UBP هر دو پیش‌بینی‌کننده مرگ به تمامی علل بوده‌اند. در جمعیت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

مسن همه زیرگروه‌های فشار خون به جز UBP یک ارتباط معنادار با مرگ ناشی از CVD نشان داد ISH، IDH و CBP خطر مرگ به تمامی علل را افزایش دادند.

در نهایت نتایج ما نشان می‌دهد که زیرگروه‌های ISH، SDH و UBP در هر دو گروه سنی باعث افزایش خطر CVD می‌شوند. کنترل فشارخون بیش از ۱۴۰ /۹۰ mmHg خطر مرگ و میر را در گروه میانسال کاهش می‌دهد در حالی که این توصیه در گروه مسن به افزایش خطر مرگ و میر در آن‌ها منجر می شود.

جدول ۱: خصوصیات پایه شرکت‌کنندگان با توجه به زیرگروه‌های فشارخون بالا

	No HTN	ISH	IDH	SDH	CBP	UBP	P *
گروه میانسال							
افراد†	۵۵۰۷ (۷۹/۹۶)	۲۱۷ (۳/۱۱)	۴۵۲ (۶/۴۸)	۳۸۷ (۵/۵۴)	۱۶۶ (۲/۳۸)	۲۴۵ (۳/۵۱)	
سن‡	۴۲/۴۷ (۹/۲۱)	۵۵/۰۷ (۷/۶۷)	۴۳/۹۷ (۸/۲۱)	۵۱/۷۵ (۷/۹۱)	۵۱/۸۶ (۸/۷۱)	۵۴/۶۹ (۷/۰۵)	<۰/۰۰۱
جنس (مرد)† (تعداد- درصد)	۲۴۶۷ (۴۴/۸)	۸۹ (۴۱)	۲۰۹ (۴۶/۲)	۱۷۵ (۴۵/۲)	۲۴ (۱۴/۵)	۵۲ (۲۱/۲)	<۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک‡(mm H=g)	۱۱۲/۶۸ (۱۱/۳۹)	۱۴۸/۷۳ (۸/۲۳)	۱۲۸/۳۱ (۷/۴۴)	۱۵۴/۸۱ (۱۴/۵۰)	۱۲۱/۵۶ (۱۱/۰۵)	۱۵۷/۰۲ (۲۰/۵۵)	<۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولیک ‡ (mm Hg)	۷۴/۸۸ (۷/۸۵)	۸۲/۵۵ (۵/۸۹)	۹۳/۴۴ (۳/۶۶)	۹۸/۹۰ (۷/۵۷)	۷۸/۱۷ (۶/۹۰)	۹۴/۶۱ (۱۰/۸۰)	<۰/۰۰۱
شاخص توده بدن ‡(kg/m2)	۲۷/۰۱ (۴/۳۷)	۲۸/۹۱ (۴/۴۲)	۲۹/۵۲ (۴/۶۳)	۳۰/۱۳ (۴/۹۹)	۲۹/۶۲ (۵/۰۰)	۳۰/۳۳ (۵/۰۱)	<۰/۰۰۱
قند خون ناشتا ‡(mmol/dl)	۹۵/۸۵(۲۸/۱۱)	۱۱۶/۹۳(۵۱/۱۷)	۱۰۰(۳۰/۲۷)	۱۱۰/۴۵(۴۲/۷۰)	۱۱۶/۷۵(۵۴/۵۹)	۱۱۸/۱۹(۴۸/۱۱)	<۰/۰۰۱
کلسترول کل ‡(mmol/dl)	۲۰۶/۵۶(۴۲/۸۵)	۲۳۳/۲۰(۵۰/۱۹)	۲۲۱/۲۳(۴۳/۶۲)	۲۳۰/۵۰(۴۹/۰۳)	۲۲۸/۱۸(۴۸/۶۴)	۲۳۷/۸۳(۵۱/۳۵)	<۰/۰۰۱
سطح لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا (mmol/dl)‡	۴۰/۹۲(۱۰/۸۱)	۴۰/۹۲(۱۰/۴۲)	۴۰/۱۵(۱۰/۴۲)	۴۱/۶۹(۱۰/۸۱)	۴۳/۶۲(۱۱/۱۹)	۴۳/۶۲(۱۰/۸۱)	<۰/۰۰۱
سیگاری های فعلی†(تعداد- درصد)	۱۰۷۷ (۱۹/۶)	۲۴ (۱۱/۱)	۵۱ (۱۱/۳)	۴۸ (۱۲/۴)	۶ (۳/۶)	۱۴ (۵/۷)	<۰/۰۰۱
مصرف داروهای پایین آورنده لیپید† (تعداد- درصد)	۱۲۰ (۲/۲)	۱۳ (۶)	۱۹ (۴/۲)	۲۱ (۵/۴)	۲۷ (۱۶/۳)	۳۴ (۱۳/۹)	<۰/۰۰۱
مصرف داروهای ضددیابت†(تعداد- درصد)	۱۵۱ (۲/۷)	۲۰ (۹/۲)	۱۱ (۲/۴)	۲۵ (۶/۵)	۲۹ (۱۷/۵)	۳۷ (۱۵/۱)	<۰/۰۰۱
گروه مسن							
افراد†	۴۰۱ (۴۵/۴۶)	۱۰۶ (۱۸/۱۴)	۲۴ (۲/۷۲)	۹۲ (۱۰/۴۳)	۶۲ (۷/۰۳)	۱۴۳ (۱۶/۲۱)	
سن‡	۶۹/۸۵ (۴/۵۶)	۷۰/۷۵ (۴/۹۴)	۶۹/۲۹ (۴/۵۶)	۶۹/۱۹ (۴/۲۹)	۷۰/۰۴ (۴/۳۸)	۷۰/۲۵ (۴/۴۵)	۰/۱۲۸
جنس (مرد)† (تعداد- درصد)	۲۶۳ (۶۵/۶)	۹۰ (۵۶/۳)	۱۷ (۷۰/۸)	۶۲ (۶۷/۴)	۲۵ (۴۰/۳)	۵۳ (۳۷/۱)	<۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک ‡(mm Hg)	۱۲۱/۷۳ (۱۱/۲۶)	۱۵۳/۶۱ (۱۳/۹۱)	۱۳۲/۴۱ (۶/۰۶)	۱۶۲/۹۴ (۱۶/۳۰)	۱۲۴/۶۶ (۱۱/۳۶)	۱۶۳/۲۲ (۱۸/۸۶)	<۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولیک ‡ (mm Hg)	۷۲/۲۲ (۸/۷۷)	۷۹/۲۷ (۷/۲۰)	۹۳/۱۶ (۳/۵۹)	۹۸/۲۷ (۶/۹۶)	۷۳/۹۳ (۸/۸۴)	۸۸/۳۶ (۱۱/۱۷)	<۰/۰۰۱
شاخص توده بدن ‡(kg/m2)	۲۵/۴۲ (۳/۸۵)	۲۶/۴۱ (۴/۴۵)	۲۸/۲۷ (۴/۱۴)	۲۷/۸۹ (۶/۹۶)	۲۷/۹۲ (۳/۸۴)	۲۸/۵۰ (۴/۱۳)	<۰/۰۰۱
قند خون ناشتا ‡(mmol/dl)	۱۰۷/۳۸(۴۰/۵۴)	۱۱۲/۰۷(۴۴/۸۶)	۱۰۴/۱۴(۴۱/۶۲)	۱۱۱/۵۳(۴۶/۳۰)	۱۱۳/۶۹(۵۲/۴۳)	۱۱۷/۴۷(۴۵/۹۴)	۰/۲۳۰
کلسترول کل ‡(mmol/dl)	۲۱۸/۱۴(۴۵/۱۷)	۲۲۷/۰۲(۲۵/۱۲)	۲۱۵/۸۳(۳۸/۲۲)	۲۲۶/۲۵(۴۲/۸۵)	۲۳۳/۲۰(۴۵/۱۷)	۲۲۷/۰۲(۴۳/۲۴)	۰/۰۵۷
سطح لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا (mmol/dl)‡	۴۲/۸۵(۱۱/۹۶)	۴۲/۸۵(۱۰/۰۳)	۳۷/۸۳(۹/۲۶)	۴۲/۴۷(۱۰/۰۳)	۴۲/۰۸(۱۰/۴۲)	۴۲/۰۸(۱۰/۰۳)	۰/۴۸۳
سیگاری های فعلی†(تعداد- درصد)	۶۷ (۱۶/۷)	۱۴ (۸/۸)	۲ (۸/۳)	۱۲ (۱۳)	۵ (۸/۱)	۵ (۳/۵)	۰/۰۰۱
مصرف داروهای پایین آورنده لیپید †(تعداد- درصد)	۱۸ (۴/۵)	۵ (۳/۱)	۱ (۴/۲)	۲ (۲/۲)	۱۲ (۱۹/۴)	۱۸ (۱۲/۶)	<۰/۰۰۱
مصرف داروهای ضددیابت†(تعداد- درصد)	۳۵ (۸/۷)	۱۵ (۹/۴)	۲ (۸/۳)	۱۱ (۱۲)	۷ (۱۱/۳)	۲۵ (۱۷/۵)	۰/۱۰۶

* مقادیر P از طریق آزمون یک طرفه ANOVA و آزمون کای-دو محاسبه شده است.

‡ میانگین (SD)

† درصد(%)

تضاد منافع:

هیچ تضادی از منافع در ارتباط با این مقاله گزارش نشده است.

تشکر و قدردانی:

مطالعه توسط گرنت به شماره ۱۲۱شورای تحقیقات ملی جمهوری اسلامی ایران حمایت شد. از شرکت‌کنندگان منطقه ۱۳ تهران برای حمایت مشتاقانه خود قدردانی می‌کنیم.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

جدول ۲: نسبت خطر و فواصل اطمینان زیرگروه‌های فشار خون بالا برای هر پیامد قلبی–عروقی در افراد میانسال و مسن

	No HTN	ISH	P	IDH	P	SDH	P	CBP	P	UBP	P
گروه میانسال											
تعداد بیماری قلبی–عروقی	۲۶۷	۴۳		۳۲		۵۷		۲۱		۷۰	
مدل ۱*	Reference	(۱/۳۵–۲/۶۴) ۱/۸۹	<۰/۰۰۱	(۰/۹۷–۲/۰۲) ۱/۴۰	۰/۰۷۱	(۱/۲۷–۲/۲۹) ۱/۷۱	<۰/۰۰۱	(۱/۱۰–۲/۷۵) ۱/۷۴	۰/۰۱۶	(۲/۶۶–۴/۶۸) ۳/۵۳	<۰/۰۰۱
مدل ۲ †	Reference	(۱/۰۷–۲/۱۱) ۱/۵۰	۰/۰۱۹	(۰/۹۳–۱/۹۶) ۱/۳۵	۰/۱۱۱	(۱/۱۲–۲/۰۴) ۱/۵۱	۰/۰۰۷	(۰/۸۸–۲/۲۱) ۱/۳۹	۰/۱۵۵	(۲/۲۸–۴/۰۸) ۳/۰۵	<۰/۰۰۱
تعداد بیماری‌های عروق کرونری	۲۴۱	۴۰		۲۹		۴۸		۲۰		۵۹	
مدل ۱	Reference	(۱/۴۳–۲/۸۹) ۲/۰۴	<۰/۰۰۱	(۰/۹۴–۲/۰۵) ۱/۳۹	۰/۰۹۰	(۱/۱۹–۲/۲۵) ۱/۶۳	۰/۰۰۲	(۱/۲۰–۳/۰۶) ۱/۹۲	۰/۰۰۶	(۳/۳۲(۲/۴۵ –۴/۵۱)	<۰/۰۰۱
مدل ۲	Reference	(۱/۰۹–۲/۲۳) ۱/۵۶	۰/۰۱۳	(۰/۸۹–۱/۹۵) ۱/۳۲	۰/۱۵۷	(۱/۰۳–۱/۹۶) ۱/۴۲	۰/۰۳۴	(۰/۹۲–۲/۳۹) ۱/۴۸	۰/۱۰۲	(۲/۰۵–۳/۸۶) ۳/۸۱	<۰/۰۰۱
تعداد کل مرگ	۸۳	۹		۱۳		۱۸		۵		۲۴	
مدل ۱	Reference	(۰/۵۴–۲/۲۳) ۱/۱۰	۰/۷۸۱	(۰/۹۸–۳/۱۷) ۱/۷۶	۰/۰۵۶	(۰/۹۱–۲/۵۸) ۱/۵۳	۰/۱۰۵	(۰/۴۶–۲/۹۲) ۱/۱۶	۰/۷۴۶	(۱/۸۹–۵/۰۱) ۳/۰۸	<۰/۰۰۱
مدل ۲	Reference	(۰/۴۹–۲/۰۵) ۱/۰۱	۰/۹۸۱	(۱/۱۱–۳/۶۴) ۲/۰۱	۰/۰۲۱	(۰/۹۵–۲/۷۷) ۱/۶۲	۰/۰۷۳	(۰/۴۳–۲/۷۵) ۱/۰۹	۰/۸۵۴	(۱/۷۸–۴/۸۸) ۲/۹۵	<۰/۰۰۱
تعداد مرگ بیماری قلبی–عروقی	۳۳	۴		۳		۸		۲		۱۸	
مدل ۱	Reference	(۰/۳۷–۳/۱۰) ۱/۰۸	۰/۸۹۰	(۰/۳۲–۳/۵۰) ۱/۰۷	۰/۹۰۸	(۰/۷۰(۵/۵۴ –۳/۳۹)	۰/۲۷۵	(۰/۲۷–۵/۰۹) ۱/۱۹	۰/۸۱۱	(۲/۹۴–۱۰/۲۹) ۵/۵۱	<۰/۰۰۱
مدل ۲	Reference	(۰/۳۲–۲/۷۵) ۰/۹۴	۰/۹۱۲	(۰/۳۸–۴/۱۵) ۱/۲۵	۰/۷۰۹	(۰/۷۶–۳/۸۱) ۱/۷۰	۰/۱۹۵	(۰/۲۶۶–۴/۹۹) ۱/۱۵	۰/۸۴۸	(۲/۹۲–۱۰/۹۷) ۵/۶۶	<۰/۰۰۱
گروه مسن											
تعداد بیماری قلبی–عروقی	۶۹	۴۳		۵		۲۷		۱۱		۳۹	
مدل ۱	Reference	(۱/۱۹–۲/۵۶) ۱/۷۵	۰/۰۰۴	(۰/۵۶–۳/۴۵) ۱/۳۹	۰/۴۷۶	(۱/۱۵–۲/۸۱) ۱/۷۹	۰/۰۱۰	(۰/۶۳–۲/۲۶) ۱/۱۹	۰/۵۹۱	(۱/۲۴–۲/۷۸) ۱/۸۶	۰/۰۰۳
مدل ۲	Reference	(۱/۳۲–۲/۹۰) ۱/۹۶	۰/۰۰۱	(۰/۶۸–۴/۲۷) ۱/۷۰	۰/۲۵۳	(۱/۱۸–۲/۹۴) ۱/۸۷	۰/۰۰۷	(۰/۶۰(۰/۲۳ –۲/۲۳)	۰/۶۵۵	(۱/۲۳–۲/۹۱) ۱/۸۹	۰/۰۰۳
تعداد بیمارپهای عروق کرونری	۵۱	۳۶		۳		۱۸		۹		۳۲	
مدل ۱	Reference	(۱/۲۹–۳/۰۵) ۱/۹۹	۰/۰۰۲	(۰/۳۲–۳/۳۸) ۱/۰۵	۰/۹۲۸	(۰/۹۱–۲/۶۹) ۱/۵۷	۰/۰۹۹	(۰/۶۳–۲/۶۴) ۱/۲۹	۰/۴۷۸	(۱/۲۹–۳/۲۱) ۲/۰۳	۰/۰۰۲
مدل ۲	Reference	(۱/۳۸–۳/۳۱) ۲/۱۴	۰/۰۰۱	(۰/۳۹–۴/۱۲) ۱/۲۷	۰/۶۸۷	(۰/۹۴–۲/۸۰) ۱/۶۲	۰/۰۸۲	(۰/۶۲–۲/۶۹) ۱/۲۹	۰/۴۸۲	(۱/۲۶–۳/۳۱) ۲/۰۴	۰/۰۰۴
تعداد کل مرگ	۷۱	۳۷		۷		۲۵		۱۵		۲۸	
مدل ۱	Reference	(۰/۸۱–۱/۸۱) ۱/۲۱	۰/۳۳۵	(۱/۰۰–۴/۷۶) ۲/۱۸	۰/۰۴۹	(۱/۰۶–۲/۶۵) ۱/۶۸	۰/۰۲۶	(۰/۸۶–۲/۶۷) ۱/۵۲	۰/۱۴۲	(۰/۷۰–۱/۷۳) ۱/۱۱	۰/۶۵۸
مدل ۲	Reference	(۰/۹۵–۲/۱۴) ۱/۴۲	۰/۰۸۶	(۱/۴۵–۷/۰۵) ۳/۰۲	۰/۰۰۴	(۱/۲۳–۳/۱۳) ۱/۹۶	۰/۰۰۴	(۱/۰۲–۳/۲۷) ۱/۸۲	۰/۰۴۴	(۰/۷۱–۱/۸۶) ۱/۱۵	۰/۵۴۴
تعداد مرگ بیماری قلبی–عروقی	۲۳	۱۸		۳		۱۳		۸		۱۱	
مدل ۱	Reference	(۱/۰۲–۳/۵۴) ۱/۹۰	۰/۰۴۲	(۰/۸۱–۹/۱۰) ۲/۷۲	۰/۱۰۳	(۱/۲۶–۵/۳۴) ۲/۷۰	۰/۰۰۴	(۱/۲۶–۶/۴۲) ۲/۸۵	۰/۰۱۲	(۰/۷۵–۳/۲۵) ۱/۵۶	۰/۲۳۲
مدل ۲	Reference	(۱/۲۲–۴/۲۹) ۲/۲۸	۰/۰۱۰	(۱/۲۱–۱۴/۱۶) ۴/۱۴	۰/۰۲۳	(۱/۶۳–۶/۵۵) ۳/۲۷	۰/۰۰۱	(۱/۳۰–۷/۲۰) ۳/۰۶	۰/۰۱۰	(۰/۷۱–۳/۳۹) ۱/۵۶	۰/۲۶۱

* تطبیق سنی و جنسی

† تطبیق سن، جنس، وضعیت سیگاری، وضعیت دیابت، هیپرلیپیدی و BMI

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

منـابع

1. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. Archives of internal medicine. 1993; 153 (5): 598-615.

2. Lida M, Ueda K, Okayama A, Kodama K, Sawai K, Shibata S, et al. Impact of elevated blood pressure on mortality from all causes, cardiovascular diseases, heart disease and stroke among Japanese: 14 year follow-up of randomly selected population from Japanese--Nippon data 80. Journal of human hypertension. 2003; 17 (12): 851-7.

3. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara P, Castelli WP. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. The Framingham study. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1981; 245 (12): 1225-9.

4. Boysen G, Nyboe J, Appleyard M, Sorensen PS, Boas J, Somnier F, et al. Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark. Stroke. 1988; 19 (11): 1345-53.

5. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A, International Society of H. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. Lancet. 2008; 371 (9623): 1513-8.

6. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet. 2006; 367 (9524): 1747-57.

7. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005; 365 (9455): 217-23.

8. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2005; 293 (15): 1868-74.

9. Hata J, Ninomiya T, Hirakawa Y, Nagata M, Mukai N, Gotoh S, et al. Secular trends in cardiovascular disease and its risk factors in Japanese: half-century data from the Hisayama Study (1961-2009). Circulation. 2013; 128 (11): 1198-205.

10. Kheirandish M, Asgari S, Lotfaliany M, Bozorgmanesh M, Saadat N, Tohidi M, et al. Secular trends in serum lipid levels of a Middle Eastern adult population; 10 years follow up in Tehran lipid and glucose study. Lipids in health and disease. 2014; 13: 20.

11. Organization WH. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life: World Health Organization; 2002.

12. Danaei G, Finucane M, Lin J, Singh G, Paciorek C, Cowan M, et al. Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Pressure). 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; 377 (9765): 568-77.

13. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. The Lancet. 2005; 365 (9455): 217-23.

14. Hadaegh F, Shafiee G, Hatami M, Azizi F. Systolic and diastolic blood pressure, mean arterial pressure and pulse pressure for prediction of cardiovascular events and mortality in a Middle Eastern population. Blood Press. 2012; 21 (1): 12-8.

15. Kannel WB. Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. The American journal of cardiology. 2000; 85 (2): 251-5.

16. Verdecchia P, Angeli F. Natural history of hypertension subtypes. Circulation. 2005; 111 (9): 1094-6.

17. Smulyan H, Safar ME. Systolic blood pressure revisited. J Am Coll Cardiol. 1997; 29 (7): 1407-13.

18. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). Lancet. 1991; 338 (8778): 1281-5.

19. Collins R, Peto R, MacMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Collins R, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. The Lancet. 1990; 335 (8693): 827-38.

20. Amery A, Birkenhager W, Brixko P, Bulpitt C, Clement D, Deruyttere M, et al. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly trial. Lancet. 1985; 1 (8442): 1349-54.

21. Kelly TN, Gu D, Chen J, Huang JF, Chen JC, Duan X, et al. Hypertension subtype and risk of cardiovascular disease in Chinese adults. Circulation. 2008; 118 (15): 1558-66.

22. Almgren T, Persson B, Wilhelmsen L, Rosengren A, Andersson OK. Stroke and coronary heart disease in treated hypertension -- a prospective cohort study over three decades. J Intern Med. 2005; 257 (6): 496-502.

23. Strandberg TE, Salomaa VV, Vanhanen HT, Pitkälä K, Miettinen TA. Isolated diastolic hypertension, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of mortality during a follow-up of up to 32 years. Journal of hypertension. 2002; 20 (3): 399-404.

24. Qureshi AI, Suri MF, Mohammad Y, Guterman LR, Hopkins LN. Isolated and borderline isolated systolic hypertension relative to long-term risk and type of stroke: a 20-year follow-up of the national health and nutrition survey. Stroke. 2002; 33 (12): 2781-8.

25. Fang XH, Zhang XH, Yang QD, Dai XY, Su FZ, Rao ML, et al. Subtype hypertension and risk of stroke in middle-aged and older Chinese: a 10-year follow-up study. Stroke. 2006; 37 (1): 38-43.

26. Bozorgmanesh M, Hadaegh F, Mehrabi Y, Azizi F. A point-score system superior to blood pressure measures alone for predicting incident hypertension: Tehran Lipid and Glucose Study. J Hypertens. 2011; 29 (8): 1486-93.

27. Esteghamati A, Abbasi M, Alikhani S, Gouya MM, Delavari A, Shishehbor MH, et al. 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. 2008; 21 (6): 620-6.

28. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials. 2009; 10 (1): 5.

29. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA: the journal of the American Medical Association. 2014; 311 (5): 507-20.

30. Wu H, Xu J, Zhuo L, Han L, Bao W, Rong S, et al. Comparison of risk factors associated with hypertension subtypes by classification tree method in Tongshan County of Jiangsu Province, China. Am J Hypertens. 2009; 22

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]

(12): 1287-94.
31. Kim JA, Kim SM, Choi YS, Yoon D, Lee JS, Park HS, et al. The prevalence and risk factors associated with isolated untreated systolic hypertension in Korea: the Korean National Health and Nutrition Survey 2001. J Hum Hypertens. 2007; 21 (2): 107-13.
32. Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, Gilbert J, Lapuerta P. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. Hypertension. 2001; 37 (3): 869-74.
33. Basile J. Hypertension in the elderly: a review of the importance of systolic blood pressure elevation. J Clin Hypertens (Greenwich). 2002; 4 (2): 108-12, 19.
34. Tuomilehto J, Salonen JT, Nissinen A. Isolated systolic hypertension and its relationship to the risk of myocardial infarction, cerebrovascular disease and death in a middle-aged population. Eur Heart J. 1984; 5 (9): 739-44.
35. Broda G. Isolated Systolic Hypertension Is a Strong Predictor of Cardiovascular and All-Cause Mortality in the Middle-Aged Population: Warsaw Pol-MONICA Follow up Project. Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn). 2000; 2 (5): 305-11.
36. Arima H, Murakami Y, Lam TH, Kim HC, Ueshima H, Woo J, et al. Effects of prehypertension and hypertension subtype on cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region. Hypertension. 2012; 59 (6): 1118-23.
37. Hypertension D. Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. III. Reduction in stroke incidence among persons with high blood pressure. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1982; 247: 633-8.
38. van den Ban GC, Kampman E, Schouten EG, Kok FJ, van der Heide RM, van der Heide-Wessel C. Isolated systolic hypertension in Dutch middle aged and all-cause mortality: a 25-year prospective study. Int J Epidemiol. 1989; 18 (1): 95-9.
39. Antikainen R, Jousilahti P, Tuomilehto J. Systolic blood pressure, isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, strokes, cardiovascular disease and all-cause mortality in the middle-aged population. J Hypertens. 1998; 16 (5): 577-83.
40. Franklin SS, Pio JR, Wong ND, Larson MG, Leip EP, Vasan RS, et al. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. Circulation. 2005; 111 (9): 1121-7.
41. Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Gaziano JM, Manson JE, et al. Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular disease risk in men. Hypertension. 2000; 36 (5): 801-7.
42. Glynn RJ, L'Italien GJ, Sesso HD, Jackson EA, Buring JE. Development of predictive models for long-term cardiovascular risk associated with systolic and diastolic blood pressure. Hypertension. 2002; 39 (1): 105-10.
43. Colandrea MA, Friedman GD, Nichaman MZ, Lynd CN. Systolic hypertension in the elderly. An epidemiologic assessment. Circulation. 1970; 41 (2): 239-45.
44. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. Lancet. 2000; 355 (9207): 865-72.
45. Yano Y, Briasoulis A, Bakris GL, Hoshide S, Wang JG, Shimada K, et al. Effects of antihypertensive treatment in Asian populations: a meta-analysis of prospective randomized controlled studies (CARdiovascular protectioN group in Asia: CARNA). Journal of the American Society of Hypertension: JASH. 2014; 8 (2): 103-16.
46. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet. 1997; 350 (9080): 757-64.
47. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. The New England journal of medicine. 2008; 358 (18): 1887-98.
48. Garland C, Barrett-Connor E, Suarez L, Criqui MH. Isolated systolic hypertension and mortality after age 60 years. A prospective population-based study. American journal of epidemiology. 1983; 118 (3): 365-76.
49. Hozawa A, Ohkubo T, Nagai K, Kikuya M, Matsubara M, Tsuji I, et al. Prognosis of isolated systolic and isolated diastolic hypertension as assessed by self-measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. Archives of internal medicine. 2000; 160 (21): 3301-6.
50. Goodwin JS. Embracing complexity: A consideration of hypertension in the very old. The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences. 2003; 58 (7): 653-8.
51. Satish S, Freeman DH, Jr. , Ray L, Goodwin JS. The relationship between blood pressure and mortality in the oldest old. Journal of the American Geriatrics Society. 2001; 49 (4): 367-74.
52. Satish S, Zhang DD, Goodwin JS. Clinical significance of falling blood pressure among older adults. Journal of clinical epidemiology. 2001; 54 (9): 961-7.
53. Boshuizen HC, Izaks GJ, van Buuren S, Ligthart GJ. Blood pressure and mortality in elderly people aged 85 and older: community based study. Bmj. 1998; 316 (7147): 1780-4.
54. Taylor JO, Cornoni-Huntley J, Curb JD, Manton KG, Ostfeld AM, Scherr P, et al. Blood pressure and mortality risk in the elderly. American journal of epidemiology. 1991; 134 (5): 489-501.
55. Glynn RJ, Field TS, Rosner B, Hebert PR, Taylor JO, Hennekens CH. Evidence for a positive linear relation between blood pressure and mortality in elderly people. Lancet. 1995; 345 (8953): 825-9.
56. Goto Y, Ishii M, Saruta T, Ogihara T, Kawano Y, Kawabe K, et al. Principal results of the Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS). Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension. 2008; 31 (12): 2115-27.
57. Ogihara T, Saruta T, Rakugi H, Matsuoka H, Shimamoto K, Shimada K, et al. Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: valsartan in elderly isolated systolic hypertension study. Hypertension. 2010; 56 (2): 196-202.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-14]