Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Original Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2026; Vol. 50; No. 1

Blood Pressure Changes and 20-Year Incident Cardiovascular Disease: Tehran Lipid and Glucose Study

Samaneh Asgari[1], Parto Hadaegh[1], Fatemeh Rahmani[1,2*]

1. Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Clinical Research and Development Center, Shahid Modarres Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received: July 03, 2026; Accepted: August 03, 2026

Abstract

Background and Aim: To assess the relationship between changes in blood pressure (BP), measured between 1999-2001 and 2002-2005, and the 20-year incidence of cardiovascular disease (CVD).

Methods: In 3569 Iranian individuals aged ≥30 years, systolic, diastolic BP, mean arterial pressure (MAP), and pulse pressure (PP) were evaluated at two consecutive visits. Participants were then followed for cardiovascular events. Multivariable-adjusted Cox proportional hazards models were used to assess the associations between changes in BP components and CVD risk, adjusting for age, sex, baseline BP, traditional cardiovascular risk factors, and their changes.

Results: During a median follow-up of 20 years after the second examination, 589 CVD events occurred. A 1-SD increase in systolic BP, diastolic BP, and MAP was significantly associated with 13%, 18%, and 17% increased risks of CVD, respectively, after adjustment for baseline BP components and other common risk factors (all p-values <0.05). Importantly, the association with diastolic BP change remained significant after further adjustment for systolic BP change. Change in PP showed no significant association with CVD.

Conclusion: Changes in systolic BP, diastolic BP, and MAP were significantly associated with subsequent CVD incidence in a middle- aged Iranian population. Consequently, tracking BP trends over time may serve as a valuable indicator of future CVD risk.

Keywords: blood pressure changes; mean arterial pressure; pulse pressure; cardiovascular disease

Please cite this article as: Asgari S, Hadaegh P, Rahmani F. Blood Pressure Changes and 20-Year Incident Cardiovascular Disease: Tehran Lipid and Glucose Study. Pejouhesh dar Pezeshki. 2026;50(1):53-66.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

[*] **Corresponding Author:** Fatemeh Rahmani; **Email:** dr.rahmani.fatemeh@gmail.com
Clinical Research and Development Center, Shahid Modarres Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی-پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی
دوره ۵۰، شماره ۱، سال ۱۴۰۵ شمسی، صفحات ۵۳ تا ۶۶

ارتباط تغییرات مؤلفه‌های فشار خون با بروز ۲۰ ساله بیماری‌های قلبی‌عروقی: یافته‌های مطالعه قند و لیپید تهران

سمانه عسگری[۱]، پرتو حدائق[۱]، فاطمه رحمانی[۱،۲*]

۱- مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشگاه علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲- واحد توسعه پژوهش‌های بالینی مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی شهید مدرس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۴/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۵/۱۲

چکیده

سابقه و هدف: این مطالعه با هدف بررسی ارتباط میان تغییرات مؤلفه‌های مختلف فشار خون بین ارزیابی پایه (۱۹۹۹ تا ۲۰۰۱) و مراجعه دوم (۲۰۰۲ تا ۲۰۰۵) با بروز ۲۰ ساله بیماری‌های قلبی- عروقی انجام شد.

روش کار: در این مطالعه کوهورت آینده‌نگر مبتنی بر جمعیت، ۳۵۶۹ فرد ایرانی ۳۰ ساله و بالاتر شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران بررسی شدند. تغییرات فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و فشار نبض بر اساس اندازه‌گیری‌های انجام‌شده در دو فاز متوالی مطالعه (۲۰۰۱-۱۹۹۹ و ۲۰۰۵-۲۰۰۲) محاسبه و شرکت‌کنندگان از فاز دوم از نظر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی پیگیری شدند. ارتباط تغییرات هر مؤلفه فشار خون با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی با استفاده از مدل رگرسیون خطرات متناسب کاکس و پس از تعدیل عوامل مخدوشگر ارزیابی شد.

یافته‌ها: طی میانه پیگیری ۲۰ سال پس از فاز دوم، در مجموع ۵۸۹ مورد بیماری‌های قلبی- عروقی رخ داد. افزایش به اندازه یک انحراف معیار در تغییرات فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و فشار شریانی میانگین، پس از تعدیل برای مقادیر پایه مؤلفه‌های فشار خون، به‌ترتیب با افزایش ۱۳٪، ۱۸٪ و ۱۷٪ در خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بود (همگی با $p < ۰/۰۵$). این ارتباط‌ها حتی پس از تعدیل بیشتر برای سایر عوامل خطر شایع بیماری‌های قلبی- عروقی نیز همچنان از نظر آماری معنادار باقی ماندند. در مقابل، تغییرات فشار نبض ارتباط معناداری با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی نشان نداد.

نتیجه‌گیری: ارتباط معناداری میان تغییرات فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و فشار متوسط شریانی با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی در جمعیت میان‌سال ایرانی مشاهده شد. در نتیجه، پایش روند تغییرات فشار خون در طول زمان می‌تواند به عنوان یک شاخص ارزشمند برای پیش‌آگهی بیماری‌های قلبی- عروقی مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: تغییرات فشار خون؛ فشار متوسط شریانی؛ فشار نبض؛ بیماری‌های قلبی- عروقی

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Asgari S, Hadaegh P, Rahmani F. Blood Pressure Changes and 20-Year Incident Cardiovascular Disease: Tehran Lipid and Glucose Study. Pejouhesh dar Pezeshki. 2026;50(1):53-66.

*نویسنده مسئول مکاتبات: فاطمه رحمانی؛ آدرس پست الکترونیکی: dr.rahmani.fatemeh@gmail.com
واحد توسعه پژوهش‌های بالینی مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی شهید مدرس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی از مهم‌ترین علل بار بیماری در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه به شمار می‌روند (۱). پرفشاری خون نیز به عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل خطر این بیماری ها شناخته شده است (۲). اگرچه ارتباط میان سطح فشار خون و خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی به‌خوبی مستند شده است (۳)، شواهد نشان می دهد که تغییرات فشار خون نیز می توانند به‌عنوان یک عامل خطر مستقل در نظر گرفته شوند (۴). در بسیاری از افراد، مقادیر فشار خون در مراجعات مختلف دچار نوسان می شود؛ این تغییرات در فواصل روزانه، هفتگی، ماهانه و سالانه گزارش شده اند (۵). یکی از عوامل اصلی مؤثر بر این نوسانات، افزایش سن است که با تغییر در مؤلفه های مختلف فشار خون، هم در افراد با فشار خون طبیعی و هم در مبتلایان به پرفشاری خون، همراه است (۶). نخستین مطالعات در زمینه پیامدهای تغییر فشار خون از کارآزمایی های بالینی مرتبط با رژیم های درمانی ضدفشار خون منشأ گرفتند (۹-۷). هم زمان با این کارآزمایی ها، برخی مطالعات آینده‌نگر در جمعیت عمومی نشان دادند که تغییرات فشار خون با افزایش خطر بروز رویدادهای بیماری های قلبی–عروقی، از جمله بیماری عروق کرونر قلب (۱۰، ۱۱) سکته مغزی (۱۲) و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی (۱۳)، ارتباط دارد.

بر اساس آمارهای جهانی، آسیا و منطقه خاورمیانه بالاترین بار بیماری‌های قلبی- عروقی را در سراسر جهان به خود اختصاص داده‌اند (۱۴). مطالعات اپیدمیولوژیک در ایران نیز نشان می‌دهد که بیش از ۴۰ درصد از کل مرگ‌ومیرها به بیماری‌های قلبی- عروقی نسبت داده می شود (۱۵) و در این میان، پرفشاری خون مهم‌ترین عامل خطر قابل‌اصلاح این بیماری‌ها به شمار می‌رود (۱۶). پرفشاری خون در این منطقه اهمیت ویژه ای دارد، چرا که شیوع آن بالا و رو به افزایش است (۱۷). ما پیش از این نشان داده‌ایم که مؤلفه‌های مختلف فشار خون شامل فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و فشار نبض، همگی به‌طور مستقل از سایر عوامل خطر سنتی، با بروز بیماری های قلبی- عروقی مرتبط هستند (۱۸). اگرچه اثرات کوتاه مدت (۶ ساله) تغییرات فشار خون بر بروز بیماری های قلبی- عروقی در ایران پیش‌تر بررسی شده است (۱۹)، اما شواهد مربوط به پیامدهای بلندمدت تغییرات مؤلفه های فشار خون در منطقه خاورمیانه همچنان محدود است.

با وجود مطالعات متعدد درباره فشارخون پایه، اطلاعات محدودی درباره اهمیت تغییرات طولی چهار مؤلفه فشارخون در جمعیت‌های خاورمیانه طی پیگیری طولانی‌مدت وجود دارد. در مطالعه حاضر، هدف ما بررسی ارتباط میان تغییرات تمامی مؤلفه‌های فشار خون (شامل فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و فشار نبض) و خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی طی ۲۰ سال پیگیری در یک مطالعه کوهورت مبتنی بر جمعیت ایرانی است.

روش کار

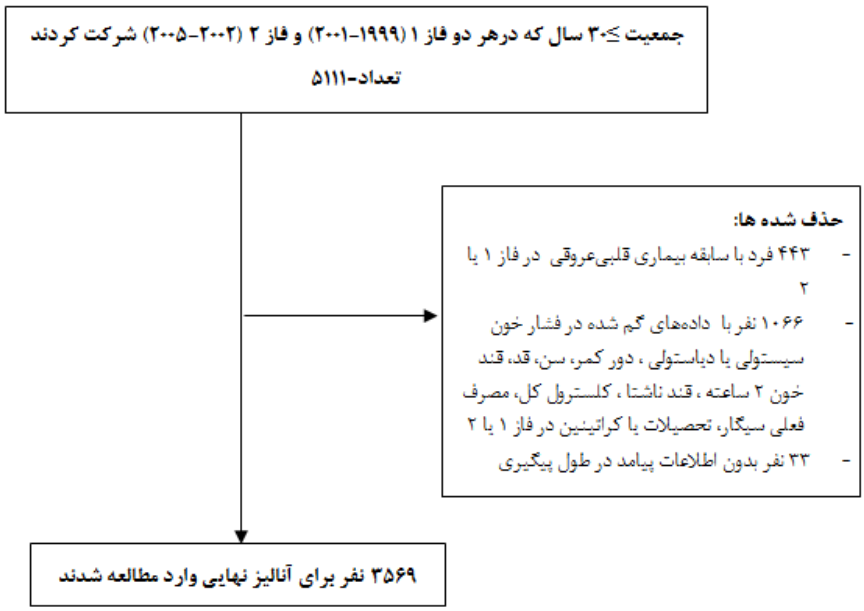
جمعیت مورد مطالعه

مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه طولی آینده‌نگر و مبتنی بر جامعه است که با هدف بررسی عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر و پیشگیری از آنها در جمعیت شهری تهران طراحی شده است. جزئیات طراحی، نمونه‌گیری، گردآوری داده‌ها و مراحل اجرای این مطالعه پیش‌تر به‌طور کامل گزارش شده است (۲۰). در مطالعه حاضر، شرکت‌کنندگان ۳۰ ساله و بالاتر که در هر دو فاز اول (۲۰۰۱-۱۹۹۹) و دوم (۲۰۰۵-۲۰۰۲) مطالعه قند و لیپید تهران شرکت کرده بودند، به‌عنوان جمعیت اولیه مورد بررسی قرار گرفتند. تغییرات مؤلفه‌های فشار خون بر اساس اختلاف مقادیر اندازه‌گیری‌شده بین این دو فاز محاسبه و پیگیری بروز پیامدهای قلبی- عروقی از فاز دوم آغاز شد (۲۰).

از میان ۸۰۷۱ فرد ۳۰ ساله و بالاتر که در فاز اول مطالعه (۲۰۰۱-۱۹۹۹) شرکت کرده بودند، ۵۱۱۱ نفر در فاز دوم (۲۰۰۵-۲۰۰۲) نیز حضور داشتند. پس از حذف افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی در فاز اول یا دوم (۴۴۳ نفر)، همچنین شرکت‌کنندگانی با داده‌های ناقص در مؤلفه‌های فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و سایر متغیرها شامل شاخص توده بدنی، دور کمر، قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته، کلسترول تام، کراتینین و وضعیت مصرف سیگار (۱۰۶۶ نفر)، و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

نیز افراد فاقد اطلاعات پیگیری (۳۳ نفر)، در نهایت ۳۵۶۹ نفر تا ۲۰ مارس ۲۰۲۰ تحت پیگیری قرار گرفتند. (شکل ۱). پروتکل این مطالعه به تأیید کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسید و از تمامی شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه آگاهانه کتبی دریافت شد.



شکل ۱- نمای کلی فرآیند انتخاب شرکت‌کنندگان در مطالعه

در تحلیل حاضر، تغییرات مؤلفه‌های فشار خون صرفاً بر اساس اختلاف مقادیر اندازه‌گیری‌شده در فازهای اول و دوم محاسبه شد و زمان پیگیری برای بروز بیماری‌های قلبی‌عروقی از فاز دوم آغاز گردید؛ اندازه‌گیری‌های فشار خون در فازهای بعدی در تعریف مواجهه اصلی این تحلیل استفاده نشدند.

شرح حال پزشکی، معاینه بالینی و اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

اطلاعات جمعیتی، مصرف داروها، سابقه خانوادگی بیماری‌ها، سابقه بیماری های قلبی-عروقی، عادات سیگار کشیدن و میزان تحصیلات از طریق پرسش‌نامه‌های معتبر توسط مصاحبه‌گران آموزش دیده جمع‌آوری گردید. وزن افراد با حداقل پوشاک و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتال (با دقت ۱۰۰ گرم) ثبت شد. . دور کمر در سطح ناف و با متر نواری و با دقت ۱/۰ سانتی‌متر ثبت شد.

برای اندازه‌گیری فشار خون، از شرکت‌کنندگان خواسته شد حداقل یک ساعت پیش از معاینه از خوردن غذا، نوشیدن چای یا قهوه، سیگار کشیدن و مصرف داروهای مؤثر بر فشار خون خودداری نمایند و ۳۰ دقیقه پیش از اندازه‌گیری مثانه خود را تخلیه کردند. پس از ۱۵ دقیقه نشستن در حالت استراحت، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد (کالیبره‌شده توسط مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران) اندازه گیری شد. اندازه کاف متناسب با محیط بازو انتخاب شد و کاف بر روی بازوی راست در سطح قلب قرار داده شد. سپس کاف تا ۳۰ میلی متر جیوه بالاتر از سطح ناپدید شدن نبض رادیال باد شد و با سرعت ۲ تا ۳ میلی متر جیوه در ثانیه تخلیه شد. صدای اول و پنجم کوروتکوف به‌ترتیب به‌عنوان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ثبت شد. اندازه‌گیری فشار خون دو بار با فاصله حداقل ۳۰ ثانیه انجام شد و میانگین این دو اندازه‌گیری به‌عنوان مقدار نهایی در نظر گرفته شد (۲۱).

نمونه خون پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی از شرکت کنندگان گرفته شد و طی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید. اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی شامل قند خون ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا و کراتینین سرم بود. همچنین، قند خون دو ساعته پس از بار

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

قند خون در افرادی که داروی کاهنده قند خون مصرف نمی کردند ارزیابی شد. تمامی آزمایش ها در روز نمونه گیری و در آزمایشگاه مطالعه قند و لیپید تهران انجام شدند.

پیامد بیماری‌های قلبی- عروقی

پیامد اصلی مطالعه، بروز نخستین رویداد بیماری قلبی- عروقی طی دوره پیگیری بود. بیماری‌های قلبی- عروقی شامل بیماری عروق کرونر، سکته مغزی و مرگ ناشی از بیماری های قلبی- عروقی در نظر گرفته شدند. بیماری عروق کرونر شامل انفارکتوس میوکارد قطعی یا محتمل، آنژین ناپایدار و بیماری عروق کرونر تأییدشده با آنژیوگرافی بود. سکته مغزی به صورت بروز یک نقص عصبی جدید با تداوم بیش از ۲۴ ساعت تعریف شد. جزئیات مربوط به نحوه جمع‌آوری و تأیید پیامدهای بیماری‌های قلبی- عروقی پیش‌تر گزارش شده است (۲۰).

تعاریف

شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. سابقه خانوادگی مثبت بیماری‌های قلبی- عروقی زودرس به بروز این بیماری‌ها پیش از ۵۵ سالگی در مردان یا پیش از ۶۵ سالگی در زنان در بستگان درجه اول اطلاق شد. دیابت در شروع مطالعه به‌صورت قند خون ناشتا ≤۷ میلی‌مول/لیتر، یا قند خون دو ساعته ≤۱/۱۱ میلی‌مول/لیتر، یا مصرف داروهای کاهنده قند خون تعریف شد. هایپرکلسترولمی به‌صورت کلسترول تام ≤۲/۶ میلی‌مول/لیتر یا مصرف داروهای کاهنده چربی تعریف گردید. سیگاری فعلی به فردی اطلاق شد که به‌طور روزانه یا گهگاهی سیگار مصرف می‌کرد. بر اساس وضعیت مصرف سیگار در دو مرحله، شرکت‌کنندگان در چهار گروه (بله/بله، بله/خیر، خیر/بله و خیر/خیر) طبقه‌بندی شدند. سطح تحصیلات در سه گروه (<۶ سال، ۶ تا ۱۲ سال و ≤۱۲ سال) طبقه‌بندی شد. فشار نبض از تفاضل فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و فشار متوسط شریانی از فرمول (۲×فشار دیاستولیک + فشار سیستولیک)/۳ محاسبه شد. نرخ فیلتراسیون گلومرولی بر اساس معادله تعدیل رژیم غذایی در بیماری کلیوی [1] برآورد شد (۲۲).

تحلیل آماری

ویژگی های پایه جمعیت مورد مطالعه برای متغیرهای پیوسته به‌صورت میانگین (انحراف معیار) و برای متغیرهای طبقه‌ای به صورت فراوانی (درصد) گزارش شدند. متغیرهای با توزیع غیرنرمال، مانند تری گلیسرید، به‌صورت میانه (دامنه بین چارکی) ارائه شدند. مقایسه ویژگی های پایه بین افراد با و بدون بروز بیماری‌های قلبی- عروقی برای متغیرهای پیوسته با استفاده از آزمون تی مستقل و برای متغیرهای طبقه ای با استفاده از آزمون کای‌دو یا، در صورت لزوم، آزمون دقیق فیشر انجام شد. برای متغیرهای با توزیع غیرنرمال از آزمون من- ویتنی استفاده گردید. همچنین برای داده های ترتیبی از آزمون ویلکاکسون با علامت رتبه‌ای بهره گرفته شد. مقدار P برای متغیر تری‌گلیسرید نیز با استفاده از آزمون من–ویتنی محاسبه شد. برای بررسی ارتباط تغییر مؤلفه های فشار خون با بروز بیماری های قلبی- عروقی، از مدل های خطرات متناسب کاکس [2] استفاده شد. زمان بقا از ابتدای دوره پیگیری تا وقوع نخستین رویداد بیماری های قلبی- عروقی محاسبه شد. زمان سانسور نیز برای هر فرد به صورت فاصله زمانی از تاریخ ورود به مطالعه تا زمان خروج از پیگیری یا پایان مطالعه (۲۰ مارس ۲۰۲۰)، هرکدام که زودتر رخ می‌داد، در نظر گرفته شد. آزمون باقی‌مانده‌های شوئنفلد (Schoenfeld residuals) فرض تناسب مخاطرات را تأیید کرد. در این راستا، سه مدل اصلی طراحی شد:

مدل ۱: شامل سن، جنس و تغییرات مؤلفه‌های فشار خون

مدل ۲: مدل ۱ به همراه مقدار پایه شاخص مربوط به مؤلفه‌های فشار خون

مدل ۳: مدل ۲ به‌علاوه اندازه‌گیری‌های پایه شامل سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی–عروقی، نرخ فیلتراسیون گلومرولی تخمینی، شاخص توده بدنی، دور کمر، دیابت، مصرف داروهای ضدفشار خون، مصرف فعلی سیگار، هایپرکلسترولمی و سطح تحصیلات.

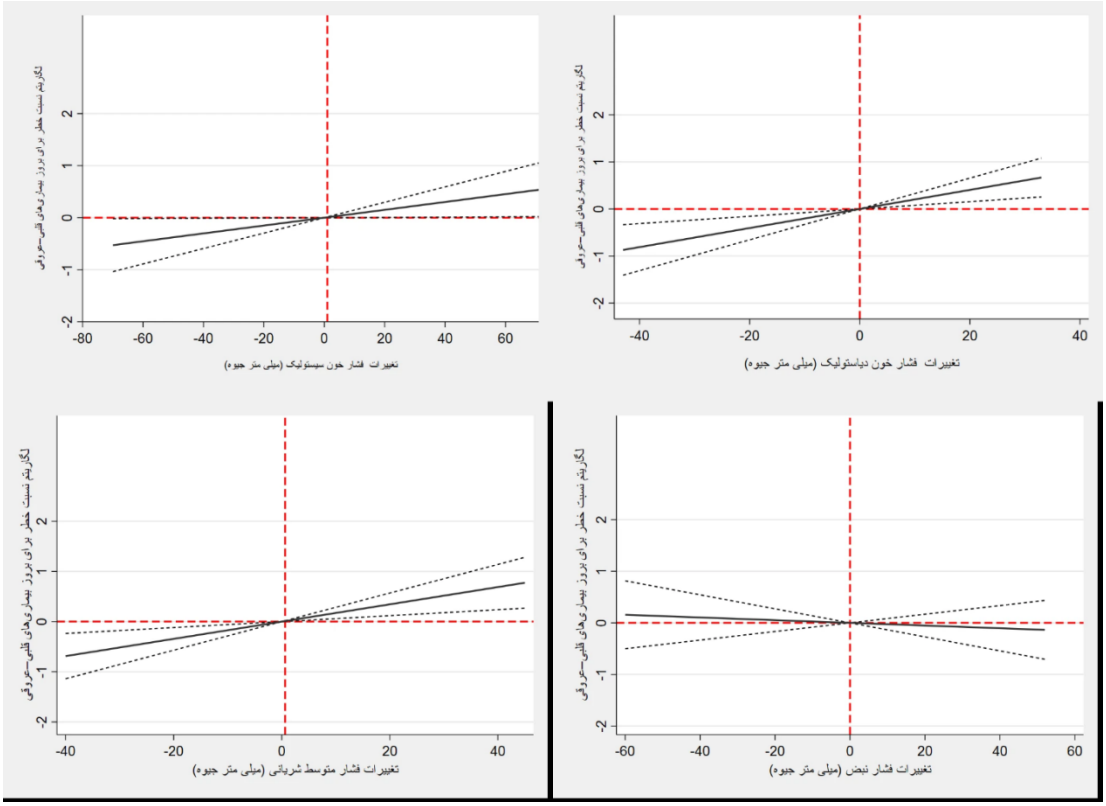
فرض خطی‌بودن اثر متغیرهای پیوسته با استفاده از اسپلاین‌های مکعبی (Cubic splines) با سه گره ارزیابی گردید. این روش

[1] Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)

[2] Cox Regression

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

امکان بررسی هم‌زمان الگوهای خطی و غیرخطی ارتباط متغیرها با پیامد را بر اساس ملاحظات علمی فراهم می‌سازد (۲۳). با توجه به مشاهده رابطه خطی بین تغییرات فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و فشار نبض با پیامد بیماری‌های قلبی- عروقی در مدل چندمتغیره تعدیل‌شده (نمودار ۱)، نسبت‌های خطر تعدیل‌شده به همراه فاصله اطمینان ۹۵٪ برای افزایش یک انحراف معیار در هر مؤلفه فشار خون گزارش شد.



شکل ۲- بررسی ارتباط دوز- پاسخ بین تغییرات شاخص‌های فشار خون و خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی با استفاده از مدل اسپلاین مکعبی محدود (Restricted Cubic Spline)

همچنین، تغییرات فشار خون به‌صورت طبقه‌بندی‌شده بر اساس سهک‌ها (سهک اول به‌عنوان گروه مرجع) نیز تحلیل شد. برهم‌کنش جنسیت با مولفه های تغییرات فشار خون شامل فشار خون در مدل چندمتغیره معنادار نبود (حداقل p برابر ۰/۶)؛ ازاین‌رو، به‌منظور دستیابی به توان آماری بیشتر، تحلیل‌ها بر روی نمونه تجمیع‌شده زنان و مردان انجام شد. برای ارزیابی هم‌خطی چندگانه، شاخص عامل تورم واریانس (Variance Inflation Factor) برای متغیرهای آنتروپومتریک (شاخص توده بدنی و دور کمر) و نیز فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تغییرات آن‌ها در مدل چندمتغیره محاسبه شد. نتایج بیانگر عدم وجود هم‌خطی قابل توجه بود (تمامی مقادیر کمتر از ۳ بودند) (24). تمامی تحلیل‌ها با استفاده از نسخه ۱۷ نرم‌افزار استتا (Stata) انجام شد و مقدار دوطرفه $P \leq ۰/۰۵$ به‌عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از مجموع ۳۵۶۹ شرکت‌کننده مطالعه، میانگین (انحراف معیار) سن برابر با (۱۱/۶) ۴۶/۴ سال بود. زنان ۵۷/۳٪ از جمعیت مطالعه را تشکیل می‌دادند و ۱۳/۵٪ در زمان ورود به مطالعه سیگاری فعلی بودند. میانگین (انحراف معیار) مقادیر پایه فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، فشار نبض و فشار متوسط شریانی به‌ترتیب (۱۸/۶) ۱۲۰/۴، (۱۰/۵) ۷۸/۸،

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

(۱۳/۵) ۴۱/۶۰ و (۱۲/۲) ۹۲/۷ میلی‌متر جیوه بود. در مجموع، ۵/۶٪ از شرکت‌کنندگان در ابتدای مطالعه داروهای کاهنده فشار خون مصرف می‌کردند (جدول ۱). مقایسه ویژگی‌های پایه افراد برحسب بروز یا عدم بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در جدول ۱ ارائه شده است. همان‌گونه که انتظار می‌رفت، افراد فاقد پیامد قلبی- عروقی در مقایسه با افراد مبتلا، سن کمتر، شاخص توده بدنی پایین‌تر، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک کمتر، و غلظت پایین‌تری از کلسترول تام، تری‌گلیسرید و قند خون پلاسمای ناشتا داشتند. همچنین مصرف داروهای کاهنده چربی خون، داروهای ضدفشار خون و داروهای کاهنده قند خون در این گروه کمتر گزارش شد. در مقابل، سطح تحصیلات در افراد فاقد پیامد قلبی- عروقی بالاتر از افراد مبتلا بود. مقادیر تغییرات شاخص‌های فشار خون برای هر کدام از مولفه های فشار خون در کل جمعیت و به تفکیک سهک ها نیز در جدول ۲ نمایش داده شده است.

جدول ۱- مقایسه ویژگی‌های پایه‌ای شرکت‌کنندگان با و بدون بروز رویدادهای بیماری‌های قلبی- عروقی: مطالعه قند و لیپید تهران (۲۰۲۰-۲۰۰۱).

متغیر و واحد	کل جمعیت (تعداد=۳۵۶۹)	با پیامد قلبی- عروقی (تعداد=۵۸۹)	بدون پیامد قلبی- عروقی (تعداد=۲۹۸۰)	p-value
سن، سال	۴۶/۴(۱۱/۶)	۵۳/۷(۱۱/۱)	۴۴/۹(۱۱/۲)	<۰/۰۰۰۱
شاخص توده بدنی، کیلوگرم بر متر مربع	۲۷/۵(۴/۴)	۲۸/۱(۴/۲)	۲۷/۴(۴/۴)	<۰/۰۰۰۱
فشار خون سیستولیک، میلی‌متر جیوه	۱۲۰/۴(۱۸/۶)	۱۲۹/۸(۲۲/۱)	۱۱۸/۶(۱۷/۳)	<۰/۰۰۰۱
فشار خون دیاستولیک، میلی‌متر جیوه	۷۸/۸(۱۰/۵)	۸۲/۰(۱۱/۸)	۷۸/۲(۱۰/۲)	<۰/۰۰۰۱
فشار نبض، میلی‌متر جیوه	۴۱/۶۰(۱۳/۵)	۴۷/۷۷(۱۶/۳)	۴۰/۳۸(۱۲/۵۰)	<۰/۰۰۰۱
فشار متوسط شریانی، میلی‌متر جیوه	۹۲/۷(۱۲/۲)	۹۷/۹(۱۴/۰)	۹۱/۷(۱۱/۶)	<۰/۰۰۰۱
کلسترول تام، میلی‌مول بر لیتر	۵/۶(۱/۱)	۶/۰(۱/۲)	۵/۵(۱/۱)	<۰/۰۰۰۱
تری‌گلیسرید، میلی‌مول بر لیتر	۱/۸(۱/۲-۲/۵)	۲/۰(۱/۴-۲/۸)	۱/۷(۱/۲-۲/۴)	<۰/۰۰۰۱
کلسترول لیپوپروتئین پرچگال، میلی‌مول بر لیتر	۱/۱(۰/۳)	۱/۰۵(۰/۳)	۱/۱(۰/۳)	<۰/۰۰۰۱
قند خون ناشتا، میلی‌مول بر لیتر	۵/۱(۰/۸)	۵/۴(۱/۰)	۵/۱(۰/۸)	<۰/۰۰۰۱
قند خون ۲ ساعته، میلی‌مول بر لیتر	۶/۵(۲/۶)	۷/۴(۳/۴)	۶/۴(۲/۴)	<۰/۰۰۰۱
نرخ فیلتراسیون گلومرولی تخمینی، میلی‌لیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع	۶۸/۵(۱۰/۵)	۶۶/۳(۱۰/۶)	۶۷/۰(۱۰/۵)	<۰/۰۰۰۱
زن، تعداد (درصد)	۲۰۴۵(۵۷/۳)	۲۵۱(۴۲/۶)	۱۷۹۴(۶۰/۲)	<۰/۰۰۰۱
سابقه خانوادگی بیماری قلبی در پدر، تعداد (درصد)	۳۷۵(۱۰/۵)	۷۴(۱۲/۶)	۳۰۱(۱۰/۱)	۰/۰۸
سابقه خانوادگی بیماری قلبی در مادر، تعداد (درصد)	۲۸۲(۷/۹)	۶۰(۱۰/۲)	۲۲۲(۷/۴)	۰/۰۳
افراد سیگاری فعلی، تعداد (درصد)	۴۸۳(۱۳/۵)	۸۷(۱۴/۸)	۳۹۶(۱۳/۳)	۰/۳۶
تحصیلات، تعداد (درصد)	-	-	-	<۰/۰۰۰۱
- کمتر از ۶ سال	۱۴۵۳(۴۰/۷)	۳۲۶(۵۵/۳)	۱۱۲۷(۳۷/۸)	-
- ۶ تا ۱۲ سال	۱۷۱۲(۴۸/۰)	۲۱۴(۳۶/۳)	۱۴۹۸(۵۰/۳)	-
- ۱۲ سال و بیشتر	۴۰۴(۱۱/۳)	۴۹(۸/۳)	۳۵۵(۱۱/۹)	-
دیابت، تعداد (درصد)	۲۰۹(۵/۹)	۷۲(۱۲/۲)	۵۱۷(۸۷/۸)	<۰/۰۰۰۱
هایپرکلسترولمی، تعداد (درصد)	۹۸۳(۲۷/۵)	۲۳۰(۳۹/۰)	۷۵۳(۲۵/۳)	<۰/۰۰۰۱
مصرف داروهای فشار خون، تعداد (درصد)	۲۳۲(۶/۵)	۸۷(۱۴/۸)	۱۴۵(۴/۹)	<۰/۰۰۰۱
مصرف داروهای چربی خون، تعداد (درصد)	۹۳(۲/۶)	۲۴(۴/۱)	۶۹(۲/۳)	۰/۰۲
مصرف داروهای دیابت، تعداد (درصد)	۲(۰/۱)	۲(۰/۳)	-	-

مقادیر برای متغیرهای پیوسته به‌صورت میانگین (انحراف معیار) و مقدار P با استفاده از آزمون تی مستقل محاسبه گردید. برای متغیرهای طبقه‌ای، فراوانی به صورت تعداد (درصد) گزارش شد و مقدار P بر اساس آزمون کای‌دو یا، در صورت لزوم، آزمون دقیق فیشر محاسبه شد. برای داده‌های ترتیبی از آزمون ویلکاکسون با علامت رتبه‌ای استفاده شد. همچنین، متغیر تری‌گلیسرید به صورت میانه (دامنه بین‌چارکی) گزارش شد و مقدار P با استفاده از آزمون من- ویتنی محاسبه گردید.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

جدول ۲- مقادیر تغییرات شاخص‌های فشار خون (تعداد=۳۵۶۹): مطالعه قند و لیپید تهران (۲۰۲۰-۲۰۰۱).

	مقدار تغییر	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم
تغییرات فشار خون سیستولیک، میلی‌متر جیوه	-۱/۴۳(۱۳/۸)	-۱۴/۹۰(۸/۹)	-۱/۰۵(۲/۴۶)	۱۳/۰۰(۸/۶)
تغییرات فشار خون دیاستولیک، میلی‌متر جیوه	-۲/۶۸(۹/۱۴)	-۱۱/۹۰(۵/۳۵)	-۲/۰۰(۱/۹۶)	۷/۵۶(۵/۱۱)
تغییرات فشار نبض، میلی‌متر جیوه	-۱/۲۶(۱۱/۱۹)	-۱۰/۰۵(۶/۸۶)	۱/۸۱(۲/۴۶)	۱۳/۶۲(۶/۶۷)
تغییرات فشار متوسط شریانی، میلی‌متر جیوه	-۲/۲۷(۹/۵۶)	-۱۲/۳۹(۵/۷)	-۲/۰۳(۲/۱۴)	۷/۹۰(۵/۶)

مقادیر به‌صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شدند.

در طول میانه دوره پیگیری ۲۰ ساله (دامنه میان‌چارکی: ۱۸ تا ۲۱ سال) پس از فاز دوم مطالعه، در مجموع ۵۸۹ مورد بروز جدید بیماری‌های قلبی- عروقی شناسایی شد که ۲۸۶ مورد از آن‌ها در مردان رخ داد. نتایج تحلیل چندمتغیره مدل خطرات متناسب کاکس برای افزایش به اندازه یک انحراف معیار در تغییر مؤلفه‌های مختلف فشارخون بین دو فاز مطالعه، در هر یک از مدل‌ها در جدول ۳ ارائه شده است. در مورد فشار خون سیستولیک، افزایش به اندازه یک انحراف معیار در میزان تغییرات آن، پس از تعدیل بر اساس مقدار پایه فشار خون سیستولیک در مدل ۲، با ۱۳٪ افزایش خطر بروز رویدادهای بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بود [نسبت خطر (فاصله اطمینان ۹۵٪): ۱.۱۳ (۱/۰۴–۱/۲۲)]. تعدیل بیشتر برای سایر عوامل خطر سنتی و همچنین مقدار پایه فشار خون دیاستولیک در مدل ۳، این ارتباط را تضعیف نکرد [۱/۰۹(۱/۰۱-۱/۱۸)]. در خصوص تغییرات فشار خون دیاستولیک، تحلیل داده‌ها نشان داد که این شاخص در مدل‌های ۲ و ۳ با خطر بروز رویدادهای بیماری‌های قلبی- عروقی ارتباط معناداری دارد (تمامی مقادیر P کمتر از ۰/۰۰۱). در مقابل، هیچ ارتباط معناداری بین تغییرات فشار نبض و خطر بروز رویدادهای بیماری‌های قلبی- عروقی، پیش یا پس از تعدیل برای مقدار پایه فشار نبض و سایر عوامل خطر در مدل‌های مختلف مشاهده نشد.

جدول ۳- تحلیل چندمتغیره خطرات متناسب کاکس برای افزایش یک انحراف معیار در تغییرات مؤلفه‌های مختلف فشار خون بین سال‌های ۲۰۰۱-۱۹۹۹ و ۲۰۰۵-۲۰۰۲، در ارتباط با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی

مدل‌ها	مؤلفه‌های فشار خون	نسبت خطر (فاصله اطمینان ۹۵٪)	p-value
مدل ۱	تغییرات فشار خون سیستولیک	۱/۰۱(۰/۹۴-۱/۰۹)	۰/۷۸
مدل ۲	تغییرات فشار خون سیستولیک	۱/۱۳(۱/۰۴-۱/۲۲)	۰/۰۰۲
مدل ۳	تغییرات فشار خون سیستولیک	۱/۰۹(۱/۰۱-۱/۱۸)	۰/۰۳
مدل ۱	تغییرات فشار خون دیاستولیک	۱/۰۴(۰/۹۶-۱/۱۳)	۰/۳
مدل ۲	تغییرات فشار خون دیاستولیک	۱/۱۸(۱/۰۹-۱/۲۸)	۰<۰۰۰۱
مدل ۳	تغییرات فشار خون دیاستولیک	۱/۱۵(۱/۰۶-۱/۲۵)	۰/۰۰۱
مدل ۱	تغییرات فشار نبض	۰/۹۷(۰/۹۰-۱/۰۶)	۰/۵۵
مدل ۲	تغییرات فشار نبض	۰/۹۶(۰/۸۶-۱/۰۶)	۰/۳۸
مدل ۳	تغییرات فشار نبض	۰/۹۶(۰/۸۷-۱/۰۷)	/۵۰
مدل ۱	تغییرات فشار متوسط شریانی	۱/۰۳(۰/۹۶-۱/۱۲)	۰/۴۳
مدل ۲	تغییرات فشار متوسط شریانی	۱/۱۷(۱/۰۷-۱/۲۶)	۰<۰۰۰۱
مدل ۳	تغییرات فشار متوسط شریانی	۱/۱۴(۱/۰۵-۱/۲۳)	۰/۰۰۱

مدل ۱: اندازه‌گیری‌های پایه شامل جنس، سن و مقدار یک انحراف معیار از تغییرات مؤلفه‌های فشار خون؛

مدل ۲: مدل ۱ به‌علاوه مقدار پایه شاخص مربوط به مؤلفه‌های فشار خون؛

مدل ۳: مدل ۲ به‌علاوه اندازه‌گیری‌های پایه شامل سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی- عروقی، نرخ فیلتراسیون گلومرولی تخمینی ، شاخص توده بدنی، دور کمر، دیابت، مصرف داروهای ضدفشار خون، مصرف فعلی سیگار، هایپرکلسترولمی و سطح تحصیلات.

مقدار یک انحراف معیار از تغییرات فشار خون سیستولیک برابر ۱۳/۸ میلی‌متر جیوه، تغییرات فشار خون دیاستولیک برابر ۹/۱۴ میلی‌متر جیوه، تغییرات فشار نبض برابر ۱۲/۹ میلی‌متر جیوه و تغییرات فشار شریانی میانگین برابر ۹/۵ میلی‌متر جیوه بود.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

در مورد تغییرات فشار متوسط شریانی نیز، افزایش به اندازه یک انحراف معیار پس از تعدیل برای مقدار پایه آن، با افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بود [(۱/۲۶-۱/۰۷)۱/۱۷]. افزون بر این، پس از تعدیل برای سایر عوامل خطر بیماری های قلبی-عروقی در مدل ۳، نسبت خطر مربوط به تغییرات فشار متوسط شریانی برابر با ۱.۱۴ باقی ماند [(۱/۲۳-۱/۰۵)۱/۱۴]. جدول ۴ نشان‌دهنده نسبت‌های خطر برای تغییرات فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، فشار متوسط شریانی و فشار نبض به عنوان متغیرهای طبقه‌بندی‌شده (بر اساس سهک‌ها) در ارتباط با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی است. در مورد فشار خون دیاستولیک، قرارگیری در سهک سوم در هر دو مدل ۲ و ۳ با خطر معنادار بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بود. برای فشار متوسط شریانی نیز قرارگیری در سهک سوم تنها در مدل ۲ خطر معناداری را برای بروز بیماری‌های قلبی- عروقی نشان داد.

جدول ۴- نسبت‌های خطر (فاصله اطمینان ۹۵٪) برای پیش‌بینی بروز بیماری‌های قلبی- عروقی در مدل‌های مختلف تغییرات فشار خون سیستولیک/دیاستولیک، فشار نبض و فشار شریانی میانگین بر اساس سهک‌های مقادیر تغییرات

مؤلفه‌های فشار خون		سهک اول (پایین ترین)	سهک دوم	سهک سوم	p-value روند
کرانه تغییرات		<-۵	-۵ تا ۳/۴۹۹۹	≥۳/۵	
پیامد/تعداد		۲۳۴/۱۳۰۰	۱۴۵/۱۰۸۵	۲۱۰/۱۱۸۴	
مدل ۱	تغییرات فشار خون سیستولیک	مرجع	۰/۸۱(۰/۶۶-۱/۰۰)	۰/۹۴(۰/۷۸-۱/۱۴)	۰/۵۲
مدل ۲	تغییرات فشار خون سیستولیک	مرجع	۰/۹۴(۰/۷۶-۱/۱۶)	۱/۱۶(۰/۹۵-۱/۴۱)	۰/۱۴
مدل ۳	تغییرات فشار خون سیستولیک	مرجع	۰/۸۹(۰/۷۲-۱/۱۰)	۱/۰۶(۰/۸۷-۱/۳۰)	۰/۵۶
کرانه تغییرات		<-۵	-۵ تا ۱/۹۹	≥۲	
پیامد/تعداد		۲۳۳/۱۳۱۱	۱۷۰/۱۱۵۶	۱۸۶/۱۱۰۲	
مدل ۱	تغییرات فشار خون دیاستولیک	مرجع	۰/۸۸(۰/۷۳-۱/۰۸)	۱/۰۴(۰/۸۶-۱/۲۶)	۰/۷۶
مدل ۲	تغییرات فشار خون دیاستولیک	مرجع	۱/۰۳(۰/۸۴-۱/۲۷)	۱/۳۱(۱/۰۶-۱/۶۱)	۰/۰۱
مدل ۳	تغییرات فشار خون دیاستولیک	مرجع	۰/۹۹(۰/۸۰-۱/۲۲)	۱/۲۰(۰/۹۷-۱/۴۸)	۰/۰۱
کرانه تغییرات		<-۳	-۳ تا ۶/۹۹	≥۷	
پیامد/تعداد		۲۰۵/۱۲۱۸	۲۰۷/۱۲۲۱	۱۷۷/۱۱۳۰	
مدل ۱	تغییرات فشار نبض	مرجع	۰/۹۸(۰/۸۱-۱/۱۹)	۰/۸۷(۰/۷۱-۱/۰۷)	۰/۱۹
مدل ۲	تغییرات فشار نبض	مرجع	۰/۹۵(۰/۷۸-۱/۱۷)	۰/۸۳(۰/۶۶-۱/۰۴)	۰/۱۱
مدل ۳	تغییرات فشار نبض	مرجع	۱/۰۰(۰/۸۱-۱/۲۲)	۰/۸۶(۰/۶۸-۱/۰۸)	۰/۱۸
کرانه تغییرات		<-۵/۶۶	-۵/۶۷ تا ۱/۶۶	≥۱/۶۷	
پیامد/تعداد		۲۲۴/۱۲۰۴	۱۵۷/۱۱۹۵	۲۰۸/۱۱۷۰	
مدل ۱	تغییرات فشار متوسط شریانی	مرجع	۰/۷۵(۰/۶۱-۰/۹۲)	۰/۹۸(۰/۸۱-۱/۱۹)	۰/۸۱
مدل ۲	تغییرات فشار متوسط شریانی	مرجع	۰/۸۹(۰/۷۲-۱/۱۰)	۱/۲۴(۱/۰۱-۱/۵۱)	۰/۰۴
مدل ۳	تغییرات فشار متوسط شریانی	مرجع	۰/۸۵(۰/۶۹-۱/۰۶)	۱/۱۷(۰/۹۵-۱/۴۳)	۰/۱۳

مدل ۱: اندازه‌گیری‌های پایه شامل جنس، سن و تغییرات مؤلفه‌های فشار خون؛

مدل ۲: مدل ۱ به‌علاوه مقدار پایه شاخص مربوط به مؤلفه‌های فشار خون؛

مدل ۳: مدل ۲ به‌علاوه اندازه‌گیری‌های پایه شامل سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی- عروقی، نرخ فیلتراسیون گلومرولی تخمینی ، شاخص توده بدنی، دور کمر، دیابت، مصرف داروهای ضدفشار خون، مصرف فعلی سیگار، هایپرکلسترولمی و سطح تحصیلات.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

بحث

در این مطالعه تأثیر طولانی مدت تغییرات مؤلفه‌های مختلف فشار خون را بر بروز رویدادهای بیماریهای قلبی- عروقی بررسی کردیم. نتایج ما نشان داد افزایش حدود ۹ میلی‌متر جیوه در فشارخون دیاستولیک طی فاصله سه‌ساله بین دو اندازه‌گیری، با ۱۵٪ افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است؛ ارتباطی که مستقل از مقادیر پایه فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و سایر عوامل خطر سنتی مهم باقی ماند. به‌طور مشابه، افزایش یک انحراف معیار در تغییرات فشار متوسط شریانی با ۱۵٪ افزایش خطر بروز رویدادهای بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بود. در حالی که چنین ارتباطی برای تغییرات فشار نبض مشاهده نشد. این یافته‌ها از این دیدگاه حمایت می‌کنند که ارزیابی الگوی طولی فشار خون ممکن است در کنار مقدار فشار خون در یک مقطع زمانی، اطلاعات مفیدی در مورد خطر آینده بیماری قلبی‌عروقی فراهم کند.

در مطالعه‌ای که پیرزاد و همکاران (۱۹) در سال ۲۰۱۷ در چارچوب مطالعه قند و لیپید تهران انجام دادند، تغییرات فشارخون سیستولیک، دیاستولیک، فشار نبض و فشار متوسط شریانی در فاصله دو ویزیت با فاصله زمانی سه سال بررسی و ارتباط آن‌ها با بروز شش‌ساله بیماری‌های قلبی- عروقی ارزیابی شد. نتایج این مطالعه نشان داد که، به‌جز فشار نبض، افزایش در فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک و فشار متوسط شریانی هر یک با بیش از ۲۰٪ افزایش خطر بروز بیماری های قلبی- عروقی همراه بود. در مطالعات متعدد قبلی نشان داده شده است که فشار خون در فواصل زمانی مختلف دچار تغییر می‌شود؛ با این حال، تا جایی که می‌دانیم، اثرات بالینی تغییرات سایر مؤلفه‌های فشار خون (به‌جز فشارخون سیستولیک) کمتر مورد بررسی قرار گرفته است (۱۳). در جمعیت خاورمیانه ای مورد مطالعه، میانگین و انحراف‌معیار تغییرات فشارخون سیستولیک، دیاستولیک، فشار نبض و فشار متوسط شریانی در بازه زمانی سه سال بین دو ویزیت، به‌ترتیب ۱۳/۸، ۱۴/۹، ۱۲/۹ و ۹/۵۶ میلی‌متر جیوه برآورد شد. این در حالی است که در پژوهشی بر روی مردان میانسال در پنج کشور اروپایی، تغییرات فشار خون سیستولیک در بازه‌ای ده‌ساله، ۱۶/۵ میلی‌متر جیوه گزارش شده است (۱۳). در مطالعه حاضر، تغییر حدود ۱۴ میلی‌متر جیوه در فشار خون سیستولیک بین دو اندازه‌گیری متوالی، با ۱۵٪ افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بود؛ این ارتباط حتی پس از تعدیل برای مقادیر پایه فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و سایر عوامل خطر (مدل ۳) همچنان برقرار ماند. این یافته‌ها در مورد نقش تغییرات فشار خون سیستولیک، با نتایج مطالعات پیشین که به بررسی تغییرات کوتاه‌مدت و بلندمدت این شاخص پرداخته‌اند، هم‌خوانی دارد.

در سال ۱۹۹۳، منوتی[1] و همکاران (۱۳) نشان دادند که در میان مردان میانسال ایتالیایی، تغییرات فشار خون سیستولیک در بازه‌های زمانی صفر، پنج و ده سال، پس از تعدیل برای سطح پایه این شاخص، توان پیش‌بینی رویدادهای کرونری را در دهه بعد به‌طور معناداری ارتقا می‌بخشد. در ادامه، همین پژوهشگران با بهره‌گیری از داده‌های تجمیع‌شده ده کوهورت اروپایی، گزارش کردند که به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه تغییر در فشار خون سیستولیک پس از گذشت ده سال، ۱۴٪ افزایش در خطر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی و ۱۱٪ افزایش در خطر مرگ‌ومیر به هر علت در مردان مشاهده می‌شود؛ ارتباطی که مستقل از فشار خون سیستولیک پایه، سن، کلسترول سرم، شاخص توده بدنی و وضعیت استعمال دخانیات گزارش شده است. علاوه بر این، در سومین پیمایش ملی سلامت و تغذیه ایالات متحده [2]، یه[3] و همکاران (۲۵).تغییرات خودبه‌خودی فشار خون سیستولیک را که در فاصله کوتاه ۱۷ روز بین دو ویزیت رخ داده بود، به صورت مقطعی بررسی کردند و دریافتند که این تغییرات می تواند دقت برآورد خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را بهبود بخشد. با این وجود، نتایج مطالعه‌ای دیگر بر روی پزشکان مرد در ایالات متحده نشان داد که تغییرات پیشین فشار خون سیستولیک، اطلاعات افزوده‌ای نسبت به سطح فعلی آن برای پیش‌بینی خطر بیماری‌های قلبی- عروقی فراهم

[1] Menotti
[2] NHANES III
[3] Ye

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

نمی‌کند (۲۶). یافته‌های مطالعه حاضر، ضمن بسط پژوهش‌های پیشین، نشان می دهد که اگرچه تغییرات فشار خون سیستولیک با خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی مرتبط است و این ارتباط مستقل از مقدار پایه فشار خون سیستولیک و سایر عوامل خطر سنتی مشاهده می شود، اما با لحاظ کردن تغییرات فشار خون دیاستولیک در مدل، این استقلالِ آماری تضعیف می گردد (۲۷، ۱۳، ۱۰، ۴).

در مطالعه حاضر، تحلیل داده های جمعیت میانسال نشان داد که تغییرات فشار خون دیاستولیک و فشار متوسط شریانی، که وابستگی شدیدی به سطح فشار خون دیاستولیک دارد، حتی پس از تعدیل برای عوامل خطر سنتی، ارتباط قدرتمندی با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی دارند. پیش‌تر نیز سسو[1] و همکاران بر نقش تغییرات فشار خون دیاستولیک در مردان میانسال تأکید کرده و نشان داده بودند که تغییرات این شاخص (و نه فشار خون سیستولیک) در طول دو سال، مستقل از سطح فعلی فشار خون، با خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی در آینده مرتبط است؛ یافته‌ای که حاکی از تأثیر مزمن فشار خون دیاستولیک بر روند آترواسکلروز است (۲۶). علاوه بر این، شواهد حاصل از مطالعات مروری بر پژوهش‌های مشاهده‌ای و کارآزمایی‌های بالینی نشان می‌دهد که فشار خون دیاستولیک، به‌ویژه در افراد زیر ۵۰ سال، مهم‌ترین مؤلفه برای پیش‌بینی خطر بیماری‌های قلبی‌ـعروقی محسوب می‌شود (۲۸). همچنین شواهد فیزیولوژیک نشان می دهد که فشار خون دیاستولیک تا حدود سن ۵۰ تا ۵۵ سالگی، هم‌زمان با افزایش مقاومت عروق محیطی، روندی صعودی دارد و پس از آن، به عنوان شاخصی از سفتی شریان‌های الاستیک کاهش می‌یابد؛ نکته‌ای که بر اهمیت کلیدی این مؤلفه در جمعیت میانسال تأکید دارد (۲۹).

با توجه به اینکه فشار متوسط شریانی وابستگی بالایی به فشار خون دیاستولیک دارد، انتظار می‌رفت تغییرات آن بازتابی از ارتباط تغییرات فشار خون دیاستولیک با بیماری‌های قلبی- عروقی باشد. مطابق با این فرضیه، نتایج ما نیز نقش تغییرات فشار متوسط شریانی را به عنوان یک پیش بینی کننده قوی برای بروز بیماری‌های قلبی- عروقی تأیید کرد؛ به‌طوری که افزایش یک انحراف معیار (۹/۵۶ میلی متر جیوه) در تغییرات فشار متوسط شریانی، با تقریباً دو برابر افزایش خطر بروز بیماری های قلبی- عروقی در جمعیت مورد مطالعه همراه بود.نتایج این مطالعه باید در چارچوب چند محدودیت بالقوه تفسیر شود. نخست، تنها حدود ۸۰٪ از شرکت‌کنندگان کوهورت اولیه در تحلیل حاضر وارد شدند. از آنجا که افراد واردشده در تحلیل، به‌طور کلی دارای پروفایل خطر مطلوب‌تری از نظر عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی بودند، این احتمال وجود دارد که برآورد ارتباط بین تغییرات مؤلفه‌های فشار خون و بروز بیماری‌های قلبی- عروقی به سمت کم‌برآورد شدن سوگیری یافته باشد. دوم، به دلیل تعداد نسبتاً محدود موارد بروز بیماری‌های قلبی-عروقی، امکان بررسی جداگانه زیرگروه‌های مختلف این پیامد فراهم نشد؛ در حالی که ممکن است ارزش پیش‌بینی‌کنندگی تغییرات مؤلفه‌های فشار خون بسته به نوع زیرگروه بیماری‌های قلبی‌ـعروقی متفاوت باشد (۳۰) و سوم اینکه، باتوجه به اینکه مطالعه در جمعیت منطقه ۱۳ تهران انجام شده است، نتایج قابل تعمیم به سایر جمعیت‌های کشور نیست.

این مطالعه از چندین نقطه قوت برخوردار است. نخست، مطالعه حاضر یک کوهورت بزرگ مبتنی بر جمعیت با دوره پیگیری نسبتاً طولانی است که در جمعیتی عمدتاً سالم و فاقد بیماری‌های قلبی- عروقی در ابتدای مطالعه انجام شد. در حالی که بسیاری از مطالعات پیشین درباره تغییرات فشار خون به‌عنوان تحلیل‌های ثانویه در کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌شده و عمدتاً در بیماران پرخطر انجام شده‌اند (۹-۷)؛ ازاین‌رو، شواهد مربوط به ارزش پیش‌آگهی تغییرات درون‌فردی فشار خون در جمعیت عمومی همچنان محدود است. دوم، اندازه‌گیری فشار خون در هر دو ویزیت در یک محیط بالینی یکسان، توسط پزشک مجرب و با استفاده از پروتکل‌ها و تجهیزات مشابه انجام شد؛ موضوعی که از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، زیرا کنترل و به حداقل رساندن خطای اندازه‌گیری یکی از چالش‌های اصلی در مطالعاتی است که به بررسی تغییرات فشار خون می‌پردازند (۵). افزون بر این، تا آنجا که می‌دانیم، این مطالعه از نخستین

[1] Sesso

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

پژوهش‌هایی است که اثر تغییرات در مؤلفه‌های مختلف فشار خون را به‌طور هم‌زمان بررسی کرده است. با وجود آنکه هر یک از مؤلفه‌های فشار خون ممکن است اثرات متفاوتی بر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی داشته باشند (۳۱، ۱۸، ۵)، در اغلب مطالعات آینده‌نگر تمرکز اصلی بر فشار خون سیستولیک بوده و تغییرات سایر مؤلفه‌های فشار خون کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۲۶).

نتیجه‌گیری

در این مطالعه کوهورت مبتنی بر جمعیت با پیگیری طولانی‌مدت، افزایش فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و فشار متوسط شریانی طی یک دوره تقریباً سه‌ساله با افزایش خطر بعدی بیماری‌های قلبی‌عروقی همراه بود، در حالی که تغییرات فشار نبض ارتباط مستقلی با این پیامد نشان نداد. یافته‌های مطالعه، در کنار شواهد موجود درباره اهمیت الگوهای طولی فشار خون، نشان می‌دهد که توجه به روند تغییر فشار خون در طول زمان ممکن است مکمل ارزیابی متداول مبتنی بر مقادیر مقطعی فشار خون باشد. انجام مطالعات بیشتر در سایر جمعیت‌ها و با اندازه‌گیری‌های مکرر فشار خون برای تعیین ارزش افزوده این تغییرات در پیش‌بینی خطر قلبی‌عروقی ضروری است.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه، در پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بررسی، و با کد اخلاق IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1394.117 ثبت شده است.

تشکر و قدردانی

از مشارکت‌کنندگان محترم مطالعه قند و لیپید تهران و تمامی بزرگوارانی که در اجرای پژوهش حاضر ما را یاری نمودند، سپاسگزاریم.

تعارض منافع

نویسندگان، تعارض منافعی را گزارش نکرده‌اند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

References

1. Guilbert J. The world health report 2002-reducing risks, promoting healthy life. Education for health (Abingdon, England). 2003;16(2):230.

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

3. Grove JS, Reed DM, Yano K, Hwang L-J. Variability in systolic blood pressure—a risk factor for coronary heart disease? Am J Epidemiol. 1997;145(9):771-6.

4. Hofman A. Change Viewed on the Level. Int J Epidemiol. 1983;12(4):391-2.

5. Diaz KM, Tanner RM, Falzon L, Levitan EB, Reynolds K, Shimbo D, et al. Visit-to-visit variability of blood pressure and cardiovascular disease and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. Hypertension. 2014;64(5):965-82.

6. Franklin SS ,Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic Patterns of Age-Related Changes in Blood Pressure. The Framingham Heart Study. 1997;96(1):308-15.

7. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, 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. Lancet. 1990;335(8693):827-38.

8. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet. 2003;362(9395):1527-35.

9. Samuelsson O, Wilhelmsen L, Andersson OK, Pennert K, Berglund G. Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure and serum cholesterol levels in treated hypertension: Results from the primary prevention trial in göteborg, sweden. JAMA. 1987;258(13):1768-76.

10. Menotti A, Seccareccia F, Lanti M, Giampaoli S , Dima F. Time changes in predictability of coronary heart disease in an Italian aging population. Cardiology. 1993;82(2-3):172-80.

11. Tervahauta M, Pekkanen J, Enlund H, Nissinen A. Change in blood pressure and 5-year risk of coronary heart disease among elderly men: the Finnish cohorts of the Seven Countries Study. J Hypertens. 1994;12(10):1183-90.

12. Tolonen H, Mahonen M, Asplund K, Rastenyte D, Kuulasmaa K, Vanuzzo D, et al. Do trends in population levels of blood pressure and other cardiovascular risk factors explain trends in stroke event rates? Comparisons of 15 populations in 9 countries within the WHO MONICA Stroke Project. World Health Organization Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke. 2002;33(10):2367-75.

13. Menotti A, Lanti M, Kafatos A, Nissinen A, Dontas A, Nedeljkovic S, et al. The role of a baseline casual blood pressure measurement and of blood pressure changes in middle age in prediction of cardiovascular and all-cause mortality occurring late in life: a cross-cultural comparison among the European cohorts of the Seven Countries Study. J Hypertens. 2004;22(9):1683-90.

14. Wong ND. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. Nat Rev Cardiol. 2014;11(5):276-89.

15. Khalili D, Mosavi-Jarrahi A, Eskandari F, Mousavi-Jarrahi Y, Hadaegh F, Mohagheghi M, et al. Evaluation of cause of deaths' validity using outcome measures from a prospective, population based cohort study in Tehran, Iran. PloS one. 2012;7(2):e31427.

16. Khalili D, Sheikholeslami FH, Bakhtiyari M, Azizi F, Momenan AA, Hadaegh F. The incidence of coronary heart disease and the population attributable fraction of its risk factors in Tehran: a 10-year population-based cohort study. PloS one. 2014;9(8):e105804.

17. Esteghamati A, Meysamie A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Haghazali M, Asgari F, et al. Third national Surveillance of Risk Factors of Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007) in Iran: methods and results on prevalence of diabetes, hypertension, obesity, central obesity, and dyslipidemia. BMC public health. 2009;9:167.

18. Hadaegh F, Shafiee G, Hatami M, Azizi F. Systolic and diastolic blood pressure, mean arterial pressure and pulse pressure for prediction of

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

cardiovascular events and mortality in a Middle Eastern population. Blood Press. 2012;21(1):12-8.

19. Parizadeh D GH, Asgari S, Momenan AA, Azizi F, Hadaegh F. The association between changes in blood pressure components and incident cardiovascular diseases. Blood pressure. 2017 Nov 2;26(2):341-9.

20. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan A, 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.

21. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study (Phase 1). Soz Praventivmed. 2002;47(6):408 - 26.

22. Levey A, Bosch J, Lewis J, SHAHRIARI AR, Rogers N, Roth D. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine [Abstract]. Journal of American Society of Nephrology. 2000;11:155A.

23. Harrell Jr FE. Resampling, validating, describing, and simplifying the model. Regression Modeling Strategies. New York City (NY): Springer; 2001. p. 87-103.

24. Neter J, Kutner MH, Nachtsheim CJ, Wasserman W. Applied linear statistical models: Irwin Chicago; 1996.

25. Ye S, Wang YC, Shimbo D, Newman JD, Levitan EB, Muntner P. Effect of change in systolic blood pressure between clinic visits on estimated 10-year cardiovascular disease risk. Journal of the American Society of Hypertension : JASH. 2014;8(3):159-65.

26. Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Gaziano JM, Hennekens CH. Two-Year Changes in Blood Pressure and Subsequent Risk of Cardiovascular Disease in Men. Circulation. 2000;102(3):307-12.

27. Menotti A, Seccareccia F. Spontaneous changes of systolic blood pressure as predictors of future fatal events. Italian Research Group of the Seven Countries Study. Am J Hypertens. 1990;3(7):549-54.

28. Li Y, Wei F-F, Wang S, Cheng Y-B, Wang J-G. Cardiovascular risks associated with diastolic blood pressure and isolated diastolic hypertension. Curr Hypertens Rep. 2014;16(11):1-6.

29. Franklin SS. The importance of diastolic blood pressure in predicting cardiovascular risk. J Am Soc Hypertens. 2007;1(1):82-93.

30. Poortvliet RK, Ford I, Lloyd SM, Sattar N, Mooijaart SP, de Craen AJ, et al. Blood pressure variability and cardiovascular risk in the PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER). PLoS One. 2012;7(12):e52438.

31. 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]