

بررسی فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار نبض و شواهد الکتروکاردیوگرافیک انفارکتوس میوکارد در افراد بالغ تهرانی: مطالعه قند و لیپید تهران

دکتر آرش قنبریان، دکتر نصرالله رضایی قلعه، دکتر فرهاد حاج شیخ‌الاسلامی، دکتر علی سیامک حبیبی معینی،
دکتر گیتا شفیعی، دکتر یاسمین کلهر، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: پرفشاری خون یک عامل خطر عمده برای بیماری‌های عروق کرونر است. در مطالعات اخیر بر اهمیت بالای فشار نبض در پیش‌بینی بروز بیماری عروق کرونر تأکید شده است. هدف از این مطالعه بررسی فشار خون سیستولی و دیاستولی و فشار نبض افراد بالغی است که در نوار قلبی آنها شواهدی از انفارکتوس میوکارد (MI) در گذشته وجود دارد. **مواد و روش‌ها:** ۲۴۷۹ مرد و ۳۰۶۰ زن ۳۰ ساله یا بالاتر شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) که درمان ضد فشار خون نمی‌گرفتند، وارد این مطالعه شده و فشار خون آنها در دو نوبت اندازه‌گیری و میانگین دو نوبت به عنوان فشار خون فرد در نظر گرفته شد. از این افراد نوار قلبی گرفته و یافته‌های نوار قلبی طبق معیارهای مینه‌سوتا کدگذاری شد و براساس آن افراد به دو گروه: ۱- دارای انفارکتوس میوکارد ممکن یا محتمل (Possible/Probable MI) و ۲- بدون انفارکتوس میوکارد طبقه‌بندی شدند. **یافته‌ها:** انفارکتوس میوکارد ممکن یا محتمل در نوارهای قلبی ۱/۲٪ افراد دیده شد (۱/۸٪ در مردان و ۰/۸٪ در زنان، $p=0/001$). شیوع شواهد الکتروکاردیوگرافیک انفارکتوس میوکارد محتمل یا ممکن در افراد مبتلا به پرفشاری خون دو برابر افراد با فشار خون طبیعی بود (به ترتیب ۲٪ در مقابل ۱٪ و $p=0/008$). پس از تعدیل برای سن، جنس و نمایه توده بدن در افراد با فشار خون طبیعی، میانگین فشار خون دیاستولی به طور معنی‌دار در افراد با سابقه MI پایین‌تر از افراد بدون سابقه MI بود (۷۳ در مقابل ۷۵ میلی‌متر جیوه، $p<0/003$)، در حالی که این تفاوت برای فشارنبض و فشارسیستولی در هیچ‌یک از زیر گروه‌های دارای فشارخون بالا و طبیعی معنی‌دار نبود. در هر دو گروه با فشارخون بالا و فشار خون طبیعی و همچنین در گروه‌های با و بدون MI، فشار خون سیستولی در مقایسه با فشار دیاستولی همبستگی قوی‌تری را با فشار نبض نشان داد. **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، به نظر می‌رسد تأثیر احتمالی فشار نبض در پیشگویی بیماری‌های عروق کرونر ناشی از افزایش فشار خون سیستولی است تا کاهش فشار دیاستولی.

واژگان کلیدی: انفارکتوس میوکارد، فشار خون سیستولی، فشار خون دیاستولی، فشار نبض، مطالعه قند و لیپید تهران

مقدمه

پرفشاری خون یکی از مهم‌ترین عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی است. اثرات مفید درمان پرفشاری خون در پیشگیری از بیماری عروق کرونر در بسیاری از کارازمایی‌های بالینی کنترل شده به اثبات رسیده است.^{۱،۲} در

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، مرکز
تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی
E-mail: azizi@erc.ac.ir

تهران انجام شد. جزئیات بیشتر درباره طرح TLGS قبلاً منتشر شده است.^{۱۱-۱۲}

گردآوری داده‌ها به وسیله مصاحبه و تکمیل پرسشنامه برای مشخصات دموگرافیک، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک، معاینه فیزیکی برای فشار خون، نبض و معاینه تیروئید و همچنین، اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی برای چربی، FBS، قند دو ساعته (2hpG) و اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید انجام شد. همچنین، برای افراد بالای ۲۰ سال یک الکتروکاردیوگرام نیز گرفته شد. داده‌های گردآوری شده وارد کامپیوتر شد و در آن ذخیره گردید.^{۱۴}

اندازه‌گیری فشار خون

برای مراجعان در ابتدا ۱۵ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. سپس، پزشک آموزش دیده بعد از تعیین سطح حداکثر باد کردنⁱⁱⁱ کاف با استفاده از مانومتر جیوه‌ای استاندارد شده توسط مؤسسه استاندارد و پژوهش‌های صنعتی ایران، در دو نوبت فشار خون مراجعه کننده را در وضعیت نشسته اندازه‌گیری کرد. متناسب با دور بازوی هر شخص، یک کاف مناسب (معمولی یا بزرگ) انتخاب شد. کاف روی بازوی راست به طوری که هم سطح قلب باشد، قرار گرفت و به اندازه ۳۰ mmHg بالاتر از سطحی که نبض رادیال ناپدید می‌شد، باد شده، سپس با سرعت ۲-۳ میلیمتر جیوه در ثانیه تخلیه گردید. فشار سیستولی، ظاهر شدن اولین صدا (کوروتکف فاز ۱) و فشار دیاستولی، زمان ناپدید شدن صدا (کوروتکف فاز ۵) در نظر گرفته شد. فاصله زمانی بین دو نوبت اندازه‌گیری فشار خون، حداقل ۳۰ ثانیه بود. پس از آن، میانگین دو نوبت اندازه‌گیری فشار خون شخص محاسبه و وارد کامپیوتر می‌شد. مراجعه‌کنندگان بایستی از نوشیدن چای یا قهوه، انجام فعالیت بدنی و کشیدن سیگار خودداری می‌کردند و همچنین، مثانه آنها در مدت ۳۰ دقیقه قبل از اندازه‌گیری خالی می‌بود. همه پزشکان همکار طرح طی یک دوره آموزش اختصاصی، پروتکل استاندارد اندازه‌گیری فشار خون را فرا گرفته، عملکرد آنها در یک آزمون تأیید شده بود.^{۱۲} پرفشاری خون براساس معیارهای JNC-VII با فشار سیستولی بزرگتر یا مساوی ۱۴۰ و یا فشار دیاستولی بزرگتر یا مساوی ۹۰ تعریف شد.^{۱۵}

سالیان اخیر همواره بر سر این موضوع که فشار خون سیستولی (SBP) یا دیاستولی (DBP) کدام یک در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی تأثیر بیشتری دارند بحث و اختلاف نظر بوده است. اخیراً در برخی مطالعات مشخص شده است که فشار خون سیستولی و فشار نبض در پیش‌بینی بیماری‌های عروق کرونر مهم‌تر هستند.^{۳-۶} فشار نبض (PP) که به حاصل تفریق فشار دیاستولی از فشار سیستولی اطلاق می‌شود، به برون‌ده قلبی و کمپلیانس شریان‌های بزرگ ارتباط دارد.^۵ در گزارش اخیری که از یافته‌های مطالعه فرامینگهام منتشر شده، تأکید شده است که فشار نبض - دست کم در مردان بالای ۵۰ سال - نقش بسیار مهمی در پیش‌بینی حوادث عروق کرونر ایفا می‌کند. به گونه‌ای که به ازای فشار خون سیستولی معین، خطر بروز بیماری‌های عروق کرونر با کاهش فشار خون دیاستولی (و در نتیجه افزایش فشار نبض) افزایش می‌یابد.^۷ مطالعات در مردان و زنان مسن‌تر نشان داده است که فشار نبض حتی پس از کنترل فشار خون سیستولی و یا دیاستولی، اهمیت ویژه‌ای در بروز بیماری‌های عروق کرونر دارد.^{۸-۹} نتایج مشابهی نیز در مطالعه‌ای دیگر به دست آمده است.^{۱۰}

در مطالعه حاضر که بخشی از «مطالعه قند و لیپید تهران»^۱ است، فشار خون سیستولی، دیاستولی، فشار نبض افراد مبتلا به فشارخون بالا و افراد با فشار خون طبیعی که در نوار قلبی آنها شواهدی از انفارکتوس حاد میوکارد در گذشته وجود دارد بررسی و نتایج با افرادی که فاقد هر گونه شاهد انفارکتوس حاد میوکارد بوده‌اند، مقایسه شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه قند و لیپید تهران

مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه طولی آینده‌نگر است که از دو مرحله تشکیل شده و مرحله اول آن به صورت یک مطالعه مقطعیⁱⁱ به منظور برآورد شیوع عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی شامل اختلالات قند و لیپید، چاقی، سیگار و پرفشاری خون در سطح جمعیت شهری منطقه ۱۳

i- Tehran Lipid And Glucose Study (TLGS)

ii- Cross-sectional

iii- Inflation

جدول ۲- اندازه فشار خون (میلی متر جیوه) به تفکیک جنس در بزرگسالان مطالعه قند و لیپید تهران

جنس	فشار خون	میانگین (انحراف از معیار)
مردان (۲۴۷۹ نفر)	سیستولیک	۱۲۱(۱۸/۰)*
	دیاستولیک	۷۸(۱۰/۱)
	فشار نبض	۴۲(۱۳/۳)*
زنان (۳۰۶۰ نفر)	سیستولیک	۱۱۹(۱۷/۴)
	دیاستولیک	۷۸(۹/۹)
	فشار نبض	۴۰(۱۲/۷)

* $p < 0.001$ در مقایسه با زنان

فشار خون

مقادیر فشار خون اندازه‌گیری شده در جمعیت تحت بررسی در جدول (۲) نشان داده شده است. مردان در مقایسه با زنان فشار خون سیستولی و فشار نبض بالاتری داشتند. میانگین فشار خون دیاستولی در هر دو جنس تقریباً یکسان بود. میانگین فشار خون بعد از تعدیل برای سن، جنس، سیگار، نسبت دور کمر به باسن و BMI (نمایه توده بدن) در جدول (۳) نمایش داده شده است. همان طور که در این جدول آورده شده است، تفاوت معنی‌داری بین میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی، در افراد با سابقه MI و

بدون سابقه MI در نوار قلبی وجود نداشت. در افراد با فشار خون طبیعی، میانگین فشار خون دیاستولی به طور معنی‌دار در افراد با سابقه MI پایین تر از افراد بدون سابقه MI بود (۷۳ در مقابل ۷۵ میلی متر جیوه، $p=0.03$).

همبستگی بین فشار سیستولی، دیاستولی و فشار نبض

همبستگی معنی‌داری بین فشار نبض و فشارخون سیستولی در هر دو گروه با فشارخون بالا ($r=0.87$) و $p < 0.001$ و با فشار خون طبیعی ($r=0.75$) و $p < 0.001$ وجود داشت. مقادیر متناظر برای افراد با سابقه MI و بدون آن به ترتیب 0.78 و 0.82 با $p < 0.001$ بود. بین فشار خون دیاستولی و فشار نبض در هر دو گروه با فشارخون بالا و با فشار خون طبیعی همبستگی خطی معکوس وجود داشت (به ترتیب $r = -0.32$ و $r = -0.14$ ، هر دو با $p < 0.001$). در افراد با سابقه انفارکتوس میوکارد، بین فشار دیاستولیک و فشار نبض همبستگی معنی‌داری مشاهده نشد ($r = 0.07$ و $p = 0.06$). در افراد بدون سابقه MI، بین فشار دیاستولی و فشار نبض همبستگی معنی‌دار ضعیفی مشاهده شد ($r = 0.15$ و $p < 0.001$). (این اطلاعات در جدول نمایش داده نشده است) (جدول ۴).

جدول ۳- اندازه‌های فشار خون (میلی متر جیوه) به تفکیک جنس، وضعیت پرفشاری خون و سابقه انفارکتوس میوکارد (بر اساس نوار قلبی) در بزرگسالان مورد بررسی در مطالعه قند و لیپید تهران

متغیر	وضعیت پرفشاری خون	سابقه انفارکتوس میوکارد (در نوار قلبی)	
		ندارد	دارد
		میانگین (SE) CI: ۹۵	میانگین (SE) CI: ۹۵
فشار خون سیستولیک	پرفشار	۱۴۵(۰/۵)	۱۳۳-۱۴۴/۴
	طبیعی	۱۱۴(۰/۲)	۱۰۹-۱۱۵
	کل	۱۲۰(۰/۲)	۱۱۴-۱۲۱
فشار خون دیاستولیک	پرفشار	۹۲(۰/۳)	۸۷-۹۴
	طبیعی	۷۵(۰/۱)	۷۱-۷۵
	کل	۷۸(۰/۱)	۷۴-۷۹
فشار نبض	پرفشار	۵۳(۰/۵)	۴۳-۵۵
	طبیعی	۳۸(۰/۱)	۳۶-۴۲
	کل	۴۱(۰/۲)	۳۹-۴۴

SE خطای استاندارد؛ CI فاصله اطمینان

* $p = 0.01$ ، در مقایسه با فشارخون دیاستولیک در افراد با فشارخون طبیعی و داشتن سابقه انفارکتوس میوکارد

جدول ۴- ضریب همبستگی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با فشار نبض به تفکیک وضعیت پرفشاری خون و سابقه انفارکتوس میوکارد (در نوار قلبی) در بزرگسالان مورد بررسی در مطالعه قند و لیپید تهران

فشار نبض			
فشارخون طبیعی بدون سابقه MI	فشارخون طبیعی با سابقه MI	پرفشاری خون بدون سابقه MI	پرفشاری خون با سابقه MI
-۰/۱۷*	-۰/۳۸†	-۰/۲۱*	-۰/۳۷
۰/۷۲*	۰/۷۰*	۰/۸۴*	۰/۸۴*

* p<۰/۰۰۱ † p<۰/۰۱

بحث

فشار نبض در افراد با سابقه MI و بدون سابقه MI مشاهده نشد، همبستگی مثبت قابل ملاحظه‌ای بین فشار نبض و فشارخون سیستولی (که خود یک عامل خطر ساز برای انفارکتوس میوکارد است) دیده شد. در عین حال همبستگی بین فشار نبض و فشارخون دیاستولی در مطالعه حاضر معکوس و ضعیف بود.

این نتایج از یک سو در مقابل نتایج مطالعاتی نظیر مطالعه فرانکلین و همکاران^۵ و میلر و همکاران^{۱۷} است و از سوی دیگر هم راستا با مطالعاتی دیگر که در این زمینه انجام شده است.^{۱۸،۱۹} گروه اول نشان دادند که در افراد میانسال و کهنسال عوامل خطر ساز CHD قویاً همبستگی معکوس با DBP دارد (برخلاف مطالعه حاضر که ارتباط ضعیفی را نشان داد). گروه دوم نشان دادند که فشار خون دیاستولی با CHD همبستگی ندارد.

فرانکلین و همکاران نشان دادند خطر بیماری‌های عروق کرونر در مردان مسن با یک فشار خون سیستولی معین، با کاهش فشار خون دیاستولی افزایش می‌یابد.^۵ میلر و همکاران در تحلیل داده‌های یک کارآزمایی برای درمان پرفشاری خون خفیف با نام «کارآزمایی شورای پژوهشی پزشکی»^{۱۹} دریافتند که فشار نبض نسبت به فشار خون سیستولی، دیاستولی و یا فشار خون متوسط شریانی، برای پیش‌بینی وقایع کرونری در مردان از ارزش بالاتری برخوردار است. در این مطالعه نشان داده شد که میزان وقایع کشنده و غیر کشنده کرونری با افزایش «فشار نبض تعدیل شده برای سن» افزایش آشکاری می‌یابد و همچنین این میزان‌ها با فشار خون سیستولیک همبستگی قوی دارند. در این مطالعه خطر بیمارهای کرونر با فشار خون دیاستولی همبستگی معکوس

نتایج به دست آمده در این مطالعه نشان می‌دهد که پرفشاری خون در افراد با شواهد نوار قلبی دال بر MI به میزان دو برابر شایع تر از افراد بدون سابقه MI در نوار قلب است. این موضوع با متون علمی قلب و عروق منطبق است. با وجود آن که شیوع فشارخون بالا در افراد با سابقه MI در مقایسه با افراد بدون سابقه MI بالاتر است، میانگین فشار خون در این افراد پایین‌تر است. به جز در مورد افراد با فشار خون طبیعی که در آنها فشار خون دیاستولیک در گروه با سابقه MI بالاتر از گروه بدون سابقه MI است (که آن هم از نظر بالینی چندان با اهمیت نیست)، در سایر گروه‌بندی‌های انجام شده براساس فشار خون طبیعی یا غیرطبیعی با یا بدون سابقه MI، هیچ تفاوت معنی‌دار آماری یا بالینی در PP و SBP دیده نشد.

البته به نظر می‌رسد که تعداد کم افراد با سابقه MI و نیز مقدار بالای انحراف معیار برای فشار خون در این گروه، در مقایسه با افراد بدون سابقه MI، بهترین توجیهی است که می‌تواند برای پایین‌تر بودن فشار خون در این گروه وجود داشته باشد (به جدول شماره ۳ و مقادیر خطای استاندارد یا SE دقت کنید). اگرچه با خارج شدن افراد با سابقه MI و مصرف داروی ضد پرفشاری خون از مطالعه، اثر مداخلات دارویی حذف شد، لیکن دیگر مداخلات درمانی پزشکی برای فشارخون بالا نظیر رژیم غذایی یا فعالیت بدنی توصیه شده توسط پزشکان نیز می‌تواند توجیه دیگری برای این مسأله باشد.

در مطالعات اخیر از فشار نبض بالا به عنوان یک عامل خطر ساز برای انفارکتوس میوکارد نام برده شده است.^{۵-۷} هرچند در مطالعه تفاوت آماری قابل توجهی بین میانگین

فشارخون سیستولی بیشتر از فشار دیاستولی بالا می‌رود که خود توضیحی بر افزایش فشار نبض است.^{۷،۲۲} به این ترتیب فشار دیاستولی همراه با افزایش مقاومت عروق محیطی در افراد میانسال بالا می‌رود و به دنبال آن با افزایش سفتی عروق مرکزی در کهنسالی کاهش می‌یابد.

با توجه به نتایج مطالعه حاضر و نتایج به دست آمده از سایر مطالعات به نظر می‌رسد که بیشترین تأثیر فشار نبض در پیشگویی بیماری‌های عروق کرونر ناشی از افزایش فشار خون سیستولی است تا کاهش فشار خون دیاستولی. بنابراین در ارزیابی‌های به عمل آمده برای بیماری‌های عروق کرونر و یا بیماری‌های قلبی - عروقی باید به این نکته توجه داشت که فشار نبض به عنوان یک عامل خطر ساز برای این بیماری‌ها، در جوانی با فشار خون دیاستولی و در میانسالی و کهنسالی با فشار خون سیستولی همبستگی بیشتری دارد.

سپاسگزاری

این پروژه تحقیقاتی ملی به شماره ۱۲۱ از محل اعتبار ملی اختصاص یافته از سوی شورای پژوهش‌های ملی انجام شده است. نویسندگان بدین وسیله تشکر خود را از تمامی ساکنان منطقه ۱۳ تهران، به ویژه شرکت کنندگان در این پروژه، که سبب دلگرمی در انجام این مطالعه بودند، اعلام می‌کنند. از همکاری صمیمانه کارکنان مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم واحد بررسی قند و چربی، به خصوص گروه مددکاری و کمیته قند و لیپید و معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، کمال تشکر را اظهار می‌داریم. مؤلفان این مقاله همچنین از تیم مفسر نوارهای قلبی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تشکر می‌کنند.

داشت.^{۱۹} سسو و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که میانگین فشار خون سیستولی، دیاستولی و فشار خون متوسط شریانی به خوبی می‌تواند بروز بیماری‌های قلبی - عروقی را در مردان جوان پیش‌گویی کند. در حالی که در مردان مسن‌تر، با میانگین فشار خون سیستولی یا فشارنبض بروز بیماری‌های قلبی - عروقی قابل پیش‌بینی بود.^{۲۰} در این مطالعه، میانگین فشار خون دیاستولیک در مردان مسن با بیماری‌های قلبی - عروقی همبستگی نداشت اما در مردان جوان و مسن، میانگین فشار نبض با خطر بیماری‌های قلبی - عروقی همبستگی داشت.^{۲۰} آنتی‌کانین و همکاران در یک مطالعه آینده‌نگر ۱۵ ساله نشان دادند که خطر بیماری‌های عروق کرونر، سکته مغزی، بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر علل مرگ در افراد ۶۴-۴۵ سال با افزایش فشار نبض و مستقل از فشار دیاستولیک بالا می‌رود.^{۲۱} در این مطالعه بعد از آن که مقادیر براساس فشارخون سیستولی تعدیل شدند، همبستگی مثبت بین مرگ و میر و افزایش فشار نبض ناپدید شد. آنها اظهار داشتند که افزایش فشار نبض، مرگ ناشی از بیماری‌های عروق کرونر، سکته مغزی، بیماری‌های قلبی - عروقی و همه موارد مرگ و میر را در مردان و زنان ۶۴-۴۵ ساله پیش‌بینی می‌کند، اما در مجموع، افزایش خطر، با افزایش در فشار خون سیستولی همراه است.^{۲۱}

نتایج مطالعه حاضر تا حدودی با نتایج مطالعات در هر دو گروه فرانکلین و سسو متفاوت است. در این خصوص می‌توان دلایل احتمالی را ذکر کرد. در مقایسه با گروه اول، نمونه‌های مورد مطالعه جوانتر محسوب می‌شوند. میانگین سنی نمونه‌های این مطالعه $46 \pm 11/9$ سال بود. از سویی مطالعه حاضر به شکل مقطعی اجرا شد. این موارد شاید تفاوت‌های موجود را توجیه کند. توضیح این که در افراد جوان همزمان با بالا رفتن سن و مقاومت عروقی، فشار خون سیستولی و دیاستولی افزایش می‌یابد. با شروع میانسالی،

References

- Whelton PK. Epidemiology of hypertension. Lancet 1994; 344: 101-6.
- Collins R, Peto R, McMahon 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; 335:827-38.
- Wilkinson IB, Cockcroft JR. Mind the gap: pulse pressure, cardiovascular risk, and isolated systolic hypertension. Am J Hypertens 2000;13:1315-7.
- Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard JL, Ducimetieere P, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. Hypertension 1997;30:1410-5.

5. Mitchell GF, Moye LA, Braunwald E, Rouleau JL, Bernstein V, Geltman EM, et al. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. SAVE investigators. Survival and Ventricular Enlargement. *Circulation* 1997;96:4254-60.
6. Benetos A, Rudnichi A, Safar M, Guize L. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension* 1998;32:560-4.
7. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. *Circulation* 1999;100:354-60.
8. Franklin SS, Sutton-Tyrrell K, Belle SH, Weber MA, Kuller LH. The importance of pulsatile components of hypertension in predicting carotid stenosis in older adults. *J Hypertens* 1997;15:1143-50.
9. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA* 1999;281:634-9.
10. Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer MA, Kastantin M, Mitchell GF. Isolated systolic hypertension : prognostic information provided by pulse pressure. *Hypertension* 1999;34:375-80.
11. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. *CVD Prevention* 2000; 3: 242-7.
12. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 1999-2000. *J Hum Hypertens* 2002;16:305-12.
13. Azizi F, Rashidi A, Ghanbarian A, Madjid M. Is systolic blood pressure sufficient for classification of blood pressure and determination of hypertension based on JNC-VI in an Iranian adult population? Tehran lipid and glucose study (TLGS). *J Hum Hypertens* 2003;17:287-91.
14. Christiansen DH, Hosking JD, Dannenberg AL, Williams OD. Computer-assisted data collection in multicenter epidemiologic research. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Control Clin Trials* 1990;11:101-15.
15. The Seventh Report of The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
16. Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H. The Minnesota code manual of electrocardiographic findings: standards and procedures for measurements and classification. Boston: John Wright•PCG Inc, 1982.
17. Atherosclerosis risk in Communities Manuals operation: No 12, quality assurance and quality control. Chapel Hill: ARIC Coordinating Center, 1997.
18. Ford ES, Giles WH, Croft JB. Prevalence of nonfatal coronary heart disease among American adults. *Am Heart J* 2000;139:371-7.
19. Millar JA, Lever AF, Burke V. Pulse pressure as a risk factor for cardiovascular events in the MRC Mild Hypertension Trial. *J Hypertens* 1999;17:1065-72.
20. 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;36:801-7.
21. Antikainen RL, Jousilahti P, Vanhanen H, Tuomilehto J. Excess mortality associated with increased pulse pressure among middle-aged men and women is explained by high systolic blood pressure. *J Hypertens* 2000;18:417-23.
22. Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96:308-15.