

بررسی شیوع پرفشاری خون در افراد مسن شهر شیراز

دکتر حبیب الله مصطفوی: دانشیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی شیراز؛ نویسنده رابط

دکتر نجف زارع: استادیار گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

چکیده

زمینه و اهداف: بهبود وضعیت معیشتی و خدمات پزشکی در افزایش طول عمر انسان نقش عمده‌ای دارند. شیوع پرفشاری خون با افزایش سن بیشتر می‌شود. بر پایه چندین مطالعه مشخص شده است که درمان پرفشاری خون در کاهش ضایعات قلبی - عروقی افراد مسن بسیار مؤثر است، حتی اگر فشار خون سیستول بالا بوده باشد. این مطالعه به منظور تعیین شیوع پرفشاری خون در افراد بالای ۶۰ سال انجام و نتایج حاصل با شیوع پرفشاری خون در گروه سنی ۱۳-۳۴ سال مقایسه شد.

روش بررسی: تیم‌های آموزش دیده به منازل خانواده‌هایی که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند، مراجعه کردند. از افراد بالای ۶۰ سال و ۱۳-۳۴ سال هر خانواده فشار خون در دو وضعیت نشسته و خوابیده، قطر دور بازو، قد و وزن اندازه‌گیری شد. نتایج با روش‌های آماری آزمون t، آزمون مقایسه زوج‌ها^۱ و مجذور-کای مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۲۴۹۶ فرد مورد مطالعه، ۵۳۳ نفر در سنین بالای ۶۰ سال و ۱۹۶۳ نفر در گروه سنی ۱۳-۳۴ قرار داشتند. شیوع پرفشاری خون در افراد مسن ۶۶/۴ درصد بود که ۳۳/۹ درصد از بیماری خود آگاهی نداشتند. شیوع پرفشاری خون در جوانان ۱۰/۱ درصد بود که از این مقدار ۸۶/۴ درصد از بیماری خود آگاه نبودند. مقایسه شاخص توده بدن، دور بازو، وزن در دو گروه سالم و دچار پرفشاری خون، حاکی از معنی دار بودن اختلاف بین دو گروه در هر سه شاخص بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به بدون علامت بودن بیماری، درمان مؤثر در این افراد به تأخیر می‌افتد. تأخیر در درمان سبب افزایش خطر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در بیماران دچار پرفشاری خون می‌شود. از این رو بیماری‌یابی، آموزش و درمان پرفشاری خون در کلیه افراد، به خصوص افراد مسن، ضرورت دارد.

کلید واژه‌ها: پرفشاری خون، مسن، جوان، سیستول، دیاستول

مقدمه

بهبود وضعیت معیشتی و آرایه خدمات مطلوب پزشکی در افزایش طول عمر انسان نقش عمده‌ای دارند. هر چه سن افراد بیشتر می‌شود، بیماری پرفشاری خون به خصوص از نوع سیستولی افزایش می‌یابد. اگر فشار خون معادل ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر از آن، پرفشاری خون در نظر گرفته شود، حدود ۵۴ درصد از مردم در سنین ۶۵-۷۴ سال مبتلا به پرفشاری خون هستند (۱)، که این رقم در سیاه‌پوستان به ۷۲ درصد می‌رسد (۲). بیماری پرفشاری خون در افراد مسن دارای دو ویژگی است: اولاً به علت سختی دیواره عروق و مقاومت ایجاد شده در مقابل فشار کاف دستگاه فشارسنج، فشار خون فرد به طور کاذب بالا نشان داده می‌شود، بنابراین جهت ارزیابی دقیق فشارخون، مخصوصاً در افراد فاقد علائم چشمی و قلبی ناشی از افزایش فشارخون، بهتر است با اندازه‌گیری فشار داخل-سرخرگی تصمیم درمانی گرفته شود (۳). ثانیاً، حساسیت گیرنده‌های فشاری^۲ با افزایش سن کاهش می‌یابد. این افراد مستعد ابتلا شدن به کاهش فشار خون وضعیتی هستند (۴و۵).

فشار خون بالا (فشار بالای سیستول به تنهای یا فشار بالای توأم دیاستول و سیستول) در سالمندان در مقایسه با جوانان، عوارض جدی‌تری به وجود می‌آورد. این پدیده ناشی از تأثیر عامل سن در پیدایش آترواسکلروز در افراد مسن اتفاق می‌افتد (۳). در یک مطالعه شیوع پرفشاری خون در سنین ۶۵-۷۴ سال ۵۴ درصد گزارش شده است (۱). طبق آخرین مطالعات، کمتر از یک سوم افراد مبتلا به پرفشاری خون در آمریکا تحت درمان مناسب

قرار گرفته‌اند. دلیل این امر عدم اطلاع فرد از بالا بودن فشار خون خود است. عدم پیگیری و درمان مؤثر این افراد نیز ریشه در بی‌علامت بودن بیماری پرفشاری خون دارد (۱). اهمیت وافر این امر زمانی مشخص می‌شود که بدانیم خطر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی^۳ با بالا رفتن فشار خون افزایش می‌یابد (۶). در مطالعات متعددی نشان داده شده است که تأثیر درمان فشارخون در کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی و نارسایی قلبی (CHF) در افراد مسن نسبت به گروه‌های سنی دیگر بیشتر است (۱، ۲، ۴، ۵ و ۷). در این بررسی برآن شدیم تا ضمن بررسی وضعیت فشار خون، مقایسه پرفشاری خون در دو جنس و تعیین میزان شیوع ابتلا به پرفشاری خون، اطلاعات لازم جهت تعیین راهکارهای مناسب برای درمان و پیشگیری از عوارض نامطلوب بیماری را در اختیار برنامه‌ریزان درمانی استان قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

روش نمونه‌گیری و جمعیت مورد بررسی: مطالعه حاضر به منظور تعیین شیوع پرفشاری خون در افراد بالای ۶۰ سال شیراز در سال ۱۳۷۷ انجام شد و نتایج با شیوع فشار خون در گروه سنی ۱۳-۳۴ ساله مورد مقایسه قرار گرفت. مطالعه از نوع مقطعی بود که با استفاده از نقشه‌های آخرین سرشماری جمعیت شیراز در ۱۳۷۵ و با نمونه‌گیری تصادفی چند مرحله‌ای خوشه‌ای متناسب با حجم جمعیت ساکن در مناطق مختلف این شهر، به اجرا درآمد. خانوار به عنوان واحد نهایی نمونه‌گیری تعیین شد. بعد از مراجعه به منازل

1. Paired t-test
2. baroreceptors

3. CAD

خانواده های منتخب و آشنایی با اعضای خانواده و توضیح هدف مطالعه، پرسشنامه اطلاعات جمعیتی تکمیل و فشارخون افراد مورد نظر اندازه گیری شد.

تیم معاینه کننده: گروه معاینه کننده شامل صد نفر از دانشجویان (کارورز، کار آموز، دانشجویان سال پنجم پزشکی) داوطلب شرکت در مطالعه بودند که به گروه های ۴ یا ۵ نفری تقسیم شدند. هر گروه را یک کارورز سرپرستی می کرد، به نحوی که فقط کارورزهای آموزش دیده موظف به اندازه گیری فشارخون بودند. بقیه اعضای گروه مسئولیت تکمیل پرسشنامه، اندازه گیری قد، نبض و وزن را بر عهده داشتند. قبل از برگزاری کلاسه های نظری پیرامون اصول پایه فشارخون، روش صحیح اندازه گیری فشارخون در وضعیت های مختلف و مراحل صداهای کورتکوف آموزش داده شد. سپس کارورزان زیر نظر یک فوق تخصص قلب و عروق عملاً اقدام به اندازه گیری فشارخون کردند. از بین این افراد کسانی به عنوان همکار طرح پذیرفته شدند که روش صحیح اندازه گیری فشارخون را به خوبی می دانستند.

نحوه اندازه گیری فشارخون: اندازه گیری فشارخون در منزل و بعد از آشنایی با افراد بالای ۶۰ سال و افراد ۱۳-۳۴ ساله در هر خانوار انجام شد. فشارخون هر دو دست در دو وضعیت نشسته و خوابیده و بعد از استراحت ۵ دقیقه ای در هر وضعیت با دستگاه های فشارسنج جیوه ای استاندارد اندازه گیری شد. دستگاه های مورد استفاده در این مطالعه مطابق یک دستگاه مرجع تنظیم شده بودند. در افرادی که فشارخون اندازه گیری شده بالا بود، یک ساعت بعد مجدداً فشارخون اندازه گیری و چنانچه در نوبت دوم نیز بالا بود فرد مذکور به درمانگاه قلب معرفی می شد تا متخصص داخلی فشارخون نوبت سوم را اندازه گیری و ثبت کند. فشارخون طوری اندازه گیری می شد که فرد به پشت خوابیده و دست اش در امتداد بدن و خط میانه قفسه سینه باشد. اولین صدای شنیده شده به عنوان فشارسیستول و کم شدن یا محو صدا به عنوان دیاستول در نظر گرفته می شد. بعد از ۵ دقیقه استراحت، فشارخون در حالت نشسته نیز اندازه گیری می شد. در این حالت بازو با زاویه ۴۵ درجه نسبت به قفسه سینه و آرنج در فضای بین دنده ۴-۵ قرار داده می شد. با استفاده از فشارسنج متناسب با قطر دور بازو، کیسه فشارسنج به فاصله ۲/۵ سانتیمتر بالاتر از انحنای آرنج بسته می شد. اولین صدای شنیده شده به عنوان فشارسیستول و محو یا کم شدن صدا به عنوان فشار دیاستول به ثبت می رسید. فشارخون مساوی ۱۴۰/۹۰ میلیمتر جیوه یا بالاتر از آن پرفشاری خون

محسوب می شد. فراوانی پرفشاری خون بر مبنای فشار اندازه گیری شده در دست راست و در حالت خوابیده گزارش شد.

نحوه اندازه گیری قد، دور بازو و ضریب چاقی: با ایستادن فرد در مقابل دیوار به طوری که پاشنه و شانه ها و باسن اش با دیوار در تماس باشد، بالاترین نقطه سر او روی دیوار مشخص سپس قد با متر اندازه گیری می شد. وزن افراد با وزنه استاندارد اندازه گیری شد. با استفاده از فرمول زیر ضریب چاقی یا شاخص توده بدن محاسبه گردید:

$$\text{BMI} = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{\text{قد (متر)}^2}$$

اندازه دور بازو در فاصله بین زائده های اکرومیون و اوله کرانن اندازه گیری و با مقیاس سانتیمتر ثبت شد.

تحلیل آماری: جهت مقایسه میانگین فشارخون در گروه های سنی، و جنسی از آزمون «t» و برای مقایسه میانگین فشارخون در هر گروه در وضعیت های خوابیده و نشسته در دو دست از آزمون «مقایسه زوج ها» استفاده شد. میزان شیوع پرفشاری خون در دو گروه و در دو جنس با آزمون «مجذور کای» و شدت رابطه با نسبت شانس مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

تعداد ۲۴۹۶ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند که ۵۳۳ نفر در سنین بالای ۶۰ سال و ۱۹۶۳ نفر باقیمانده در گروه سنی ۱۳-۳۴ سال قرار داشتند. شیوع پرفشاری خون در افراد مسن ۶۶/۴ درصد بود که ۳۴ درصد شان از بیماری خود آگاهی نداشتند. شیوع پرفشاری خون در جوانان ۱۰/۱ درصد بود که ۸۶/۴ درصد از پرفشاری خون خود اطلاع نداشتند (جدول ۱).

شیوع پرفشاری خون در مردان جوان بیش از زنان جوان بود (۱۱/۹ درصد در برابر ۸/۸ درصد با میزان احتمال ۱/۴۱). آزمون «مجذور کای» اختلاف معنی داری را نشان داد ($p=0/022$). اما در افراد مسن این رابطه برعکس بود، یعنی شیوع پرفشاری خون در مردان مسن کمتر از زنان مسن بود (۶۰/۴ درصد در برابر ۷۱/۷ درصد و با نسبت احتمال ۶۰). اختلاف میزان شیوع در دو جنس معنی دار بود ($p=0/006$). میزان شیوع پرفشاری خون در مردان مسن تقریباً پنج برابر مردان جوان و در زنان مسن هشت برابر زنان جوان بود ($p < 0/001$).

جدول ۱: میزان شیوع پرفشاری خون در دو گروه مسن و جوان بر حسب جنس

گروه سنی	افراد مسن (بالای ۶۰ سال)		افراد جوان (۱۳-۳۴ سال)		نسبت شانس
	تعداد مبتلا	تعداد کل	تعداد مبتلا	تعداد کل	
مرد	۱۵۱	۲۵۰	۱۰۰	۸۳۷	۱۱/۲۴
زن	۲۰۳	۲۸۳	۹۹	۱۱۲۶	۲۶/۳
تعداد کل	۳۵۴	۵۳۳	۱۹۹	۱۹۶۳	۱۷/۵

شاخص توده بدن، دور بازوی راست و وزن در افراد سالم و مبتلا به پرفشاری خون به تفکیک در دو جنس و در دو گروه سنی با آزمون t مقایسه شد. در مردان جوان، میانگین شاخص توده بدن، دور بازو و وزن در دو گروه سالم و پرفشاری خون اختلاف معنی داری را نشان داد ($p < 0.001$). به طوری که در گروه پرفشاری خون هر سه میانگین از گروه سالم بیشتر بود (اختلاف میانگین‌ها به ترتیب حدود ۳، ۳ سانتیمتر و ۱۰ کیلوگرم). در زنان جوان مثل مردان جوان، اختلاف معنی داری در میانگین‌های شاخص توده بدن، دور بازو و وزن در دو گروه سالم و مبتلا به پرفشاری خون وجود داشت ($p < 0.001$) و میانگین‌ها در گروه مبتلا به پرفشاری خون به ترتیب حدود ۳، ۲ سانتیمتر و ۷ کیلوگرم بیشتر بود.

در مردان مسن، سه میانگین فوق اختلاف معنی داری را نشان نداد (به ترتیب $p = 0.124$ ، $p = 0.222$ ، $p = 0.083$). اما در زنان مسن، میانگین شاخص توده بدن و وزن در گروه سالم و مبتلا پرفشاری خون دارای اختلاف معنی دار بودند (به ترتیب $p = 0.004$ و $p = 0.013$) و میانگین‌ها به ترتیب حدود ۲ و ۴ کیلوگرم در زنان مسن دچار پرفشاری خون بیشتر بود، اما اختلاف میانگین دور بازو معنی دار نبود ($p = 0.189$).

بحث

فشار خون در افراد مسن دو ویژگی دارد که ناشی از تغییرات قلبی - عروقی مربوط به سن است. اول این که به علت سختی دیواره عروقی و مقاومت در مقابل فشار ایجاد شده توسط کاف دستگاه فشار خون، فشار خون به صورت کاذب بالا است، لذا عدد بالاتری خوانده می‌شود و اگر فشار خون فرد علی‌رغم طبیعی بودن علایم چشمی و قلبی بالا باشد، بهتر است قبل از تصمیم به درمان، فشار درون سرخرگی اندازه گیری شود (۳). دومین مسأله در افراد مسن کاهش حساسیت گیرنده های فشاری با افزایش سن است که سبب کاهش فشارخون به صورت وضعیتی می‌شود (۴ و ۵). در مطالعه حاضر اختلاف فشارخون سیستول و دیاستول به ترتیب در حدود ۲-۴ و ۲-۴ میلیمتر جیوه در حالت های خوابیده و نشسته و در تمام گروه های سنی - جنسی بوده است.

شیوع پرفشاری خون بستگی مستقیم به نوع جمعیت مورد بررسی و معیار پرفشاری خون دارد. در مطالعه «فرامینگهام» با پذیرش فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۶۰/۹۰ به عنوان پرفشاری خون، حدود ۲۰٪ از افراد سفید پوست مبتلا به پرفشاری خون بوده اند، حال آن که اگر فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ را پرفشاری خون تلقی کنیم، نیمی از جمعیت مذکور دارای فشار خون بالا بوده اند (۱). شیوع فشار خون در افراد سیاه پوست بعد از سنین نوجوانی، در هر گروه سنی نیز بیش از دیگر نژادهاست. علاوه بر این، شدت پرفشاری خون و مرگ و میر ناشی از آن نیز در این نژاد بیشتر است (۸ و ۹). نسبت پرفشاری خون در خانمهای غیر یائسه ۳۰ ساله نسبت به مردان همسن خود حدود ۰/۷-۰/۶ است ولی این نسبت با افزایش سن تغییر می کند، به نحوی که در سن ۶۵ سالگی به حدود ۱/۲-۱/۱ می رسد (۱). در میان جمعیت مورد مطالعه ما نیز نسبت های مشابهی به دست آمد.

همزمان با افزایش سن، شیوع پرفشاری خون نیز افزایش می یابد (۱۰). شیوع پرفشاری خون در سنین بین ۷۴-۶۵ سال ۵۴ درصد گزارش شده است (۱). در مطالعه ما شیوع آن ۶۷/۴ درصد به

دست آمد که از این افراد ۳۳/۹ درصد از سابقه فشار خون قبلی خود اطلاع نداشتند. در جوانان مورد مطالعه ۱۰/۱ درصد مبتلا به پرفشاری خون بودند و از این عده ۸۶/۴ درصد از بیماری خود اطلاع نداشتند. در مطالعه انجام شده، مردان مسن ۱۱ برابر مردان جوان و زنان مسن حدود ۲۶ برابر زنان جوان در معرض خطر پرفشاری خون قرار داشتند. طبق برآوردهای فعلی، کمتر از یک سوم افراد مبتلا به پرفشاری خون در آمریکا، تحت درمان کامل و مؤثر هستند و این امر ناشی از عدم اطلاع از وجود بیماری، عدم پیگیری و درمان توسط بیماران، یا عدم شروع درمان مؤثر برای افراد به علت بی علامت بودن پرفشاری خون است (۱). اهمیت وافر این امر زمانی مشخص می شود که بدانیم خطر مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی و عروقی همراه با افزایش فشار خون رو به ازدیاد می گذارد (۶). در واقع بیشترین عامل فوت این بیماران سکنه حاد قلبی یا نارسایی عضلانی آن است. نکته مهم دیگر آن است که میزان کاهش بیماریهای عروق کرونر و نارسایی عضلانی قلبی در اثر درمان مؤثر و کافی پرفشاری خون در افراد مسن بیشتر از گروههای سنی دیگر است (۱، ۵ و ۷) که لزوم بیماریابی افراد مسن مبتلا به پرفشاری خون و آموزش و درمان مؤثر آنان را مورد تأکید قرار می دهد (۵ و ۱۱). نظر به این که فشار خون بالا فقط یکی از عوامل خطرزا برای پیدایش بیماریهای قلبی - عروقی به شمار می رود، لازم است این عامل نیز مورد ارزیابی قرار گیرد. بر اساس مطالعات همه گیر شناختی مشخص شده است که وجود هیپرلیپیدمی، بیماری قند خون، چاقی، و هیپرتروفی بطن چپ در افراد مبتلا به پرفشاری خون بیش از حد انتظار است (۱۲). گرچه وجود پرفشاری خون سیستولیک فقط ۴ درصد احتمال بیماری های قلبی - عروقی را افزایش می دهد، وجود همزمان هیپرکلسترولمی، قند خون بالا، سیگار کشیدن و هیپرتروفی بطن چپ، این میزان را به ۷۰ درصد افزایش می دهد (۱۳). وجود هیپرتروفی عضله بطن چپ احتمال وقوع سکنه قلبی، سکنه مغزی، مرگ های ناگهانی و CHF را ۵ برابر افزایش می دهد و در صورت وجود الگوی کششی بطن چپ، ۳۰ درصد شان طی ۵ سال از دنیا می روند (۱۴).

چاقی نیز یکی دیگر از عوامل مؤثر در ایجاد پرفشاری خون است و اساساً رابطه معکوسی بین تناسب اندام و میزان فشارخون وجود دارد (۱۷-۱۵). در مطالعه اخیر فشارخون جوانانی که BMI و قطر دور بازوی بیشتری داشتند، به طور معنی داری بیشتر از دیگر هم سالان خود بود ($p < 0.001$). البته در افراد بالای ۶۰ سال این پدیده فقط در مورد قطر بازو صادق بود؛ یعنی، افرادی که دارای قطر بازوی بیشتری بودند، فشارخون سیستولیک کمتری داشتند ($p < 0.001$). مرگ های ناشی از پرفشاری خون، دیابت و تصلب شرایین کرونر در افراد چاق بیش از دیگران است. گرچه نقش چاقی در ایجاد فشارخون کاملاً روشن نیست (۱۸)، اخیراً نقش اختلال عملکرد کلیه ها را در پیدایش آن ذکر کرده اند. از نظر همودینامیک میزان برون ده قلبی (CO)، حجم خون مرکزی و کل و میزان فشار پیر شدن بطن آ در این افراد بیش از دیگران است (۱۹ و ۲۰).

نتیجه گیری

در مطالعه حاضر، شاخص توده بدن، وزن و دور بازو در زنان و مردان جوان مبتلا به پرفشاری خون به طور معنی داری بیش از افراد سالم

1. strain pattern
2. cardiac filling pressure

جوان جامعه و عدم آگاهی تعداد فراوانی از آنان از وجود بیماری، اهمیت غربالگری کلیه افراد جامعه به منظور تشخیص و درمان مبتلایان به پرفشاری خون را مشخص می کند تا بتوان از عواقب نامطلوب انسانی، اجتماعی و اقتصادی بیماری جلوگیری کرد.

بود ($p < 0.001$). چنین یافته‌ای نیز برای BMI و وزن در میان زنان مسن مشاهده شد. فقط در مردان مسن چنین پدیده‌ای مشاهده نشد. این امر اهمیت کنترل وزن در کلیه سنین، به خصوص در میان خانمها، را نشان می دهد. همچنین شیوع قابل توجه پرفشاری خون در میان افراد مسن و

References

1. William GH. Hypertensive vascular disease. In Harrison's Principles of Internal Medicine. Fauci AS, et al. (eds). 15th ed. New York, Mc Grass Hill 1999; 1414-1428.
2. National high blood pressure education program Working group: Roccella EJ, coordinator. National high blood pressure working group report on hypertension in the elderly. Hypertension 1994; 23: 275-85.
3. Kaplan NM. Systemic hypertension; mechanisms and diagnosis. In: Heart Disease. Braunwald E (ed). 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders 1997; 807-39.
4. Kaplan NM. The promises and perils of treating the elderly hypertensive. Am J Med Sci 1993; 305: 183-197.
5. SHEP Cooperative Research group. Prevention of stroke by anti-hypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of systolic hypertension in the Elderly program (SHEP). JAMA 1991; 265: 3253 - 64.
6. Kaplan NM. Clinical Hypertension. 6th ed. Baltimore, Williams and Wilkins 1994.
7. Mulrow CD, Cornell JA, Herrera CR, Kadri A, Farnet L, Aguilar C. Hypertension in the Elderly. Implications and generalizability of randomized trials. JAMA 1994; 272:1932-38.
8. Cooper RS, Liao Y. Is hypertension among blacks more severe or simply more common? Circulation. 1992; 85:12.
9. Sorlie P, Rogot E, Anderson R, Johnson NJ, Backlund E. Black - white mortality differences by family income. Lancet 1992; 340:346-50.
10. National high blood Pressure Education Program working Group: National High Blood Pressure Education program Working Group report on Primary Prevention of Hypertension. Arch Intern Med 1993; 153:186-208.
11. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group: Implications of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. Hypertension 1993; 21: 335-43.
12. Kaplan NM. Importance of coronary heart disease risk factors in the management of hypertension: An overview. Am J Med 1989; 86 (Suppl 1B): 1-4.
13. Samuelsson O, Wilhelmsen L, Pennert K, Berglund G. Angina pectoris, intermittent claudication and congestive heart failure in middle-aged male hypertensives. Development and predictive factors during long - term anti hypertensive care. The Primary Preventive Trial. Goteborg, Sweden Acta Medica Scand 1987; 221:23-32.
14. McInnes GT, Semple PF. Hypertension: investigation, assesment and diagnosis. Br Med Bulletin. 1994; 50:443-59.
15. Sallis JF, Patterson TL, Buono MJ, Nader P. Relation of cardiovascular fitness and physical activity to cardiovascular disease risk factors in children and adults. Am J Epidemiol 1988; 127: 933- 41.
16. Fripp RR, Hodgson JL, Kwiterovich PO, Werner JC, Schuler HG, Whitman V. Aerobic capacity, obesity and atherosclerotic risk factors in male adolescents. Pediatrics. 1985; 75:813-18.
17. Dwyer T, Gibbons LE. The Australian Schools Health and Fitness Survey. Physical fitness related to blood pressure but not lipoproteins. Circulation. 1994; 89:1539-44.
18. Alexander JK. The heart and obesity. In: Hurst's the heart. Wayne Alexander R, Schlant RC, Fuster V, (eds). 9th ed. New York, Mc Graw Hill. 1998; 2407-12.
19. Colucci WS, Braunwald E. Cardiac tumors, cardiac manifestations of systemic disease and traumatic cardiac injury. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. Fauci AC, et al (eds). 14 th ed. New York, Mc Graw Hill, 1998; 1341-54.
20. Dufloy J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. Am Heart J 1995, 130: 306-13