

Rauchen und Blutdruck

ISABELLA SUDANO¹, ANJA FREI², G. NOLL^{1,3}, C. STEURER-STEY²



Isabella
Sudano



Anja Frei

Der Tabakkonsum ist einer der wichtigsten unabhängigen und vermeidbaren Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen weltweit (1). Das gemeinsame Vorliegen von Tabakkonsum und anderen Risikofaktoren wie einer arteriellen Hypertonie oder Dyslipidämie erhöht das Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung signifikant (2, 3). Gemäss den Erhebungen des Bundesamtes für Gesundheit (BAG) rauchten im Jahr 2008 27 Prozent der 14- bis 65-jährigen Schweizer Wohnbevölkerung (4). 6427 Männer und 2774 Frauen starben 2007 in der Schweiz an einer tabakbedingten Erkrankung (5). Im Folgenden wird ein Überblick über die verschiedenartigen Einflüsse von Tabakprodukten auf den Blutdruck gegeben.

Tabakprodukte und die kurzfristige Wirkung auf den Blutdruck

Der Konsum von Tabakprodukten wie das Rauchen von Zigaretten (6, 7), der Konsum von rauchfreien Tabakprodukten (8, 9) oder das Rauchen einer Wasserpfeife (10, 11) führt zu einem vorübergehenden Anstieg des systolischen (sBP) und diastolischen (dBP) Blutdrucks aufgrund einer erhöhten Aktivität des sympathischen Nervensystems, einer Beeinträchtigung der Baroreflexkontrolle (12), einer erhöhten Herzfrequenz (HF) und eines Anstiegs des peripheren Widerstands. Diese akuten Effekte lassen sich beim Rauchen einer Zigarette etwa 15 Minuten lang nachweisen (13). Sie werden zumindest teilweise durch das Nikotin vermittelt

(14–16), das sowohl das zentrale als auch das periphere Nervensystem und die Nebennierenrinde stimuliert, was zu einer Ausschüttung von Norepinephrin und Epinephrin führt. Auch erzeugt das Einatmen von Kohlenmonoxid beim Zigarettenrauchen akut eine Vasokonstriktion (14–16).

Andere Komponenten wie Kadmium (17, 18) scheinen beim Rauchen von Zigaretten oder Wasserpfeifen für die kurzfristige Erhöhung des Blutdrucks ebenfalls eine Rolle zu spielen. In Bezug auf das Rauchen rauchfreier Tabakprodukte ist erwähnenswert, dass diese Salz und Lakritze enthalten, also Substanzen, von denen bekannt ist, dass sie den Blutdruck erhöhen.

Tabakprodukte und die längerfristige Wirkung auf den Blutdruck

Gegenüber diesen kurzfristigen Veränderungen ist die genaue Wirkung des regelmässigen Tabakkonsums auf den Blut-

druck weniger eindeutig. Während in einigen epidemiologischen Studien kein Zusammenhang zwischen Rauchgewohnheiten und Blutdruckwerten nachgewiesen wurde (19, 20), berichten andere Autoren sowohl über tiefere (21, 22) als auch höhere Blutdruckwerte bei Rauchern gegenüber (23–26) Nichtrauchern. Auch der regelmässige Konsum von rauchfreiem Tabak war mit höheren Blutdruckwerten assoziiert (27, 28). Eine japanische Forschungsgruppe konnte kürzlich nachweisen, dass der zentrale Blutdruck bei Rauchern höher ist als bei Nichtrauchern (29).

Tabakkonsum und Risiko einer arteriellen Hypertonie

Tabakkonsum und hoher Blutdruck sind häufig und auch häufig gemeinsam vorkommende Risikofaktoren in der Bevölkerung. Einige Studien untersuchten spezifisch das Auftreten einer Hypertonie bei Rauchern im Vergleich zu ehemaligen

¹HerzKreislaufzentrum, Kardiologie, Universitätsspital Zürich

²Institut für Hausarztmedizin Universität Zürich, Universitätsspital Zürich

³Zürcher Zentrum für Integrative Humanphysiologie, Universität Zürich

Rauchern oder Nichtrauchern. In einer populationsbasierten Querschnittserhebung an 12 418 Männern wiesen Raucher über 60 Jahre und Exraucher häufiger eine Hypertonie als Nichtraucher auf (30). Dabei stieg das Hypertonierisiko bei Exrauchern unabhängig vom Body-Mass-Index, sodass sich der Hochdruck nicht durch das Auftreten von Übergewicht nach einem Rauchstopp erklären liess. Ähnliche Resultate ergaben sich in einer Untersuchung bei der türkischen Bevölkerung mit 2427 Männern und Frauen (31).

In einer kürzlich erschienenen Studie (32) wurden die Daten von 20 202 Erwachsenen untersucht, die an einer Gesundheitsbefragung in England teilnahmen. Aktuell rauchende Personen mit einer objektivierten Hypertonie waren sich der Erkrankung seltener bewusst als ehemalige Raucher oder Personen, die nie geraucht hatten. Bei Rauchern und Passivrauchern fanden sich zudem höhere Blutdruckwerte, gemessen in der häuslichen Umgebung, im Vergleich zu Messungen während einer Arztkonsultation (33, 34). Rauchen erhöht zudem das Risiko für eine Blutdruckentgleisung und die Entwicklung einer malignen Hypertonie (35). Es konnte auch gezeigt werden, dass Rauchen die Wirksamkeit blutdrucksenkender Medikamente mindert und eine gute Blutdruckkontrolle erschwert (13, 34, 36)

Tabakkonsum und Endorganschäden bei Patienten mit arterieller Hypertonie

Rauchende Hypertoniker weisen nicht nur für kardiovaskuläre (37–40), sondern auch für renale (41) Komplikationen ein höheres Risiko auf als Nichtraucher mit ähnlichen Blutdruckwerten. Das relative Risiko für einen Schlaganfall ist zum Beispiel im Vergleich zu normotensiven Rauchern 5-fach, im Vergleich zu normotensiven Nichtrauchern 20-fach erhöht (42, 43).

Hinsichtlich der Nierenfunktion erhöht das Rauchverhalten das Vorkommen einer Mikro- und Makroalbuminurie und beschleunigt das Auftreten einer Nierenfunktionsstörung (44). Bei Patienten mit

Diabetes und Hypertonie ist das Rauchen – trotz optimaler Blutdruckkontrolle und Behandlung mit ACE-Hemmern (angiotensin converting enzyme inhibitor) – mit schlechterer Prognose assoziiert (45). Zudem führt es bei Patienten mit schwerer Hypertonie zu einer beschleunigten Progression der Nierenfunktionseinschränkung (41).

Rauchen und Hypertonie besitzen eine synergistische ungünstige Wirkung auf die Endothelfunktion. Die verursachte endotheliale Dysfunktion (46) und die damit assoziierten Gefässschäden spielen eine Schlüsselrolle in der Atherogenese. Auch die Steifheit der Arterien ist bei Rauchern mit Hypertonie erhöht, im Vergleich zu nichtrauchenden Patienten mit hohem Blutdruck (29).

Passivrauchen und Blutdruck

Die akute Wirkung des Passivrauchens umfasst die Erhöhung der Herzrate im Ruhezustand, einen Anstieg des Blutdrucks sowie des Carboxyhämoglobins und des Kohlenmonoxidgehalts im Blut (47). Die Prävalenz einer latenten Hypertonie (definiert durch einen mittleren klinischen BD von < 140/90 mmHg zusammen mit dem Tagesblutdruck BP > 135/85 mmHg [48]) scheint im Zusammenhang mit Passivrauchen höher zu sein als bei Personen, die dem Passivrauch nicht ausgesetzt sind (34). Das relative Risiko für koronare Herzkrankungen durch Passivrauchen ist im Vergleich zu aktivem Rauchen geringer, aber immer noch signifikant erhöht (47, 49).

Rauchstopp und Blutdruck

Die Rauchentwöhnung ist ein zentraler Bestandteil zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos hypertoner Patienten (48, 50). Die Wirksamkeit sowohl pharmakologischer als auch nichtpharmakologischer Hilfsmittel wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen (51–58). Interventionen, die eine persönliche Beratung mit einer Nikotinersatztherapie und/oder Bupropion oder Vareniclin kombinieren, sind am erfolgreichsten. Der Rauchstopp senkt den ambulant gemessenen Blutdruck, sofern er nicht mit einer Gewichtszunahme verbunden ist (59, 60). Steigt das Gewicht,

erhöhen sich leider sowohl die Blutdruckwerte als auch die Inzidenz der arteriellen Hypertonie (59, 60).

Schlussfolgerung

Das Rauchen von Zigaretten ist ein Hauptrisikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und potenziert die negativen Auswirkungen einer vorhandenen Hypertonie in Bezug auf das kardiovaskuläre Risiko und das Auftreten von Komplikationen. Einem erfolgreichen Rauchstopp kommt zusätzlich zur medikamentösen Blutdruckbehandlung eine hohe Priorität zu, umso mehr als ein fortgeführter Nikotinkonsum die Wirksamkeit der medikamentösen Therapie reduziert. Eine Herausforderung stellt das Vermeiden einer zu starken Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp dar, da diese per se einen ungünstigen Einfluss auf eine gute Blutdruckkontrolle hat.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Isabella Sudano
Herz-Kreislaufzentrum, Kardiologie
Universitätsspital Zürich
8091 Zürich
Tel: 044-255 58 41, Fax: 044-255 48 59
E-Mail: isabella.sudano@usz.ch

Literatur:

1. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, Diaz R, Rashed W, Freeman R, Jiang L, Zhang X, Yusuf S. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 368 (9536): 647–658.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364 (9438): 937–952.
3. Black HR. Smoking and cardiovascular disease. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension Pathophysiology, diagnosis and management*, 2nd edn. New York: Raven Press; 1995. p. 2621–2647.
4. Der Tabakkonsum der Schweizer Wohnbevölkerung in den Jahren 2001 bis 2008. In: *Gesundheit Bf*, ed.; 2009.
5. Tabakbedingte Todesfälle in der Schweiz. Schätzung für die Jahre 1995 bis 2007. In: *Statistik Bf*, ed.; 2009.
6. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Bonfantino MV, Andriani A. Cardiovascular effects of cigarette smoking. *Cardiology* 1992; 81 (4–5): 233–237.
7. Rhee MY, Na SH, Kim YK, Lee MM, Kim HY. Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. *Am J Hypertens* 2007; 20 (6): 637–641.
8. Lee PN. Circulatory disease and smokeless tobacco in Western populations: a review of the evidence. *Int*

- J Epidemiol 2007; 36 (4): 789–804.
9. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Svatikova A, Huyber CM, Huck C, Narkiewicz K, Somers VK. Hemodynamic and autonomic effects of smokeless tobacco in healthy young men. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45 (6): 910–914.
 10. Al-Kubati M, Al-Kubati AS, al'Absi M, Fiser B. The short-term effect of water-pipe smoking on the baroreflex control of heart rate in normotensives. *Auton Neurosci* 2006; 126–127: 146–149.
 11. Shaikh RB, Vijayaraghavan N, Sulaiman AS, Kazi S, Shafi MS. The acute effects of Waterpipe smoking on the cardiovascular and respiratory systems. *J Prev Med Hyg* 2008; 49 (3): 101–107.
 12. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, Gianfranceschi S, Marabini M, Del Bo A, Mancia G. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation* 1994; 90 (1): 248–253.
 13. Gropelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10 (5): 495–499.
 14. Aronow WS, Cassidy J, Vangrow JS, March H, Kern JC, Goldsmith JR, Khemka M, Pagano J, Vawter M. Effect of cigarette smoking and breathing carbon monoxide on cardiovascular hemodynamics in anginal patients. *Circulation* 1974; 50 (2): 340–347.
 15. Aronow WS, Goldsmith JR, Kern JC, Cassidy J, Nelson WH, Johnson LL, Adams W. Effect of smoking cigarettes on cardiovascular hemodynamics. *Arch Environ Health* 1974; 28 (6): 330–332.
 16. Zevin S, Saunders S, Gourlay SG, Jacob P, Benowitz NL. Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38 (6): 1633–1638.
 17. Korkmaz ME, Arik N, Oto A, Turgan C, Yasavul U, Caglar S, Isimer A, Sayar A. Cadmium, hypertension and smoking. *Nephron* 1992; 60 (1): 116.
 18. Tellez-Plaza M, Navas-Acien A, Crainiceanu CM, Guallar E. Cadmium exposure and hypertension in the 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Environ Health Perspect* 2008; 116 (1): 51–56.
 19. Berglund G, Wilhelmson L. Factors related to blood pressure in a general population sample of Swedish men. *Acta Med Scand* 1975; 198 (4): 291–298.
 20. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension* 2001; 37 (2): 187–193.
 21. Seltzer CC. Effect of smoking on blood pressure. *Am Heart J* 1974; 87 (5): 558–564.
 22. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *Am Heart J* 1986; 111 (5): 932–940.
 23. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Battistelli NH, Gattobigio R, Sacchi N, Porcellati C. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 13 (10): 1209–1215.
 24. Narkiewicz K, Maraglino G, Biasion T, Rossi G, Sanzuol F, Palatini P. Interactive effect of cigarettes and coffee on daytime systolic blood pressure in patients with mild essential hypertension. HARVEST Study Group (Italy). *Hypertension Ambulatory Recording VEnetia sTudy*. *J Hypertens* 1995; 13 (9): 965–970.
 25. Mikkelsen KL, Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, Svendsen TL, Kampmann JP, Madsen NH, Bentzon MW. Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am J Hypertens* 1997; 10 (5 Pt 1): 483–491.
 26. Bang LE, Buttenschon L, Kristensen KS, Svendsen TL. Do we undertreat hypertensive smokers? A comparison between smoking and non-smoking hypertensives. *Blood Press Monit* 2000; 5 (5–6): 271–274.
 27. Bolinder G, de Faire U. Ambulatory 24-h blood pressure monitoring in healthy, middle-aged smokeless tobacco users, smokers, and nontobacco users. *Am J Hypertens* 1998; 11 (10): 1153–1163.
 28. Bolinder GM, Ahlberg BO, Lindell JH. Use of smokeless tobacco: blood pressure elevation and other health hazards found in a large-scale population survey. *J Intern Med* 1992; 232 (4): 327–334.
 29. Minami J, Ishimitsu T, Ohru M, Matsuoka H. Association of smoking with aortic wave reflection and central systolic pressure and metabolic syndrome in normotensive Japanese men. *Am J Hypertens* 2009; 22 (6): 617–623.
 30. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Caces E, Nivet H, Tichet J. The risk of hypertension in men: direct and indirect effects of chronic smoking. *J Hypertens* 2002; 20 (2): 187–193.
 31. Onat A, Ugur M, Hergenc G, Can G, Ordu S, Dursunoglu D. Lifestyle and metabolic determinants of incident hypertension, with special reference to cigarette smoking: a longitudinal population-based study. *Am J Hypertens* 2009; 22 (2): 156–162.
 32. Shahab L, Mindell J, Poulter NR, West R. Hypertension and its identification among current, past and never smokers in an English population sample. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009.
 33. Verberk WJ, Kessels AG, de Leeuw PW. Prevalence, causes, and consequences of masked hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 2008; 21 (9): 969–975.
 34. Makris TK, Thomopoulos C, Papadopoulos DP, Bratsas A, Papazachou O, Massias S, Michalopoulos E, Tsioufis C, Stefanadis C. Association of passive smoking with masked hypertension in clinically normotensive nonsmokers. *Am J Hypertens* 2009; 22 (8): 853–859.
 35. Tuomilehto J, Elo J, Nissinen A. Smoking among patients with malignant hypertension. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 284 (6322): 1086.
 36. McAlister FA, Lewanczuk RZ, Teo KK. Resistant hypertension: an overview. *Can J Cardiol* 1996; 12 (9): 822–828.
 37. Asplund K, Karvanen J, Giampaoli S, Jousilahti P, Niemela M, Broda G, Cesana G, Dallongeville J, Ducimetriere P, Evans A, Ferrieres J, Haas B, Jorgensen T, Tamosiunas A, Vanuzzo D, Wiklund PG, Yarnell J, Kuulasmaa K, Kulathinal S. Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 European populations in the MORGAM Project. *Stroke* 2009; 40 (7): 2319–2326.
 38. Djousse L, Driver JA, Gaziano JM. Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. *JAMA* 2009; 302 (4): 394–400.
 39. Zanchetti A, Hansson L, Dahlöf B, Elmfeldt D, Kjeldsen S, Kollock R, Laroche P, McInnes GT, Mallion JM, Ruilope L, Wedel H. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. *J Hypertens* 2001; 19 (6): 1149–1159.
 40. Nakamura K, Barzi F, Lam TH, Huxley R, Feigin VL, Ueshima H, Woo J, Gu D, Ohkubo T, Lawes CM, Suh I, Woodward M. Cigarette smoking, systolic blood pressure, and cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region. *Stroke* 2008; 39 (6): 1694–1702.
 41. Regalado M, Yang S, Wesson DE. Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (4): 687–694.
 42. Aldoori MI, Rahman SH. Smoking and stroke: a causative role. Heavy smokers with hypertension benefit most from stopping. *BMJ* 1998; 317 (7164): 962–963.
 43. Stroke and coronary heart disease in mild hypertension: risk factors and the value of treatment. *Medical Research Council Working Party*. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988; 296 (6636): 1565–1570.
 44. Warmoth L, Regalado MM, Simoni J, Harrist RB, Wesson DE. Cigarette smoking enhances increased urine albumin excretion as a risk factor for glomerular filtration rate decline in primary hypertension. *Am J Med Sci* 2005; 330 (3): 111–119.
 45. Chuahirun T, Simoni J, Hudson C, Seipel T, Khanna A, Harrist RB, Wesson DE. Cigarette smoking exacerbates and its cessation ameliorates renal injury in type 2 diabetes. *Am J Med Sci* 2004; 327 (2): 57–67.
 46. Celemajer DS, Sorensen KE, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24 (6): 1468–1474.
 47. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999; 340 (12): 920–926.
 48. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25 (9): 1751–1762.
 49. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation* 2005; 111 (20): 2684–2698.
 50. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burrell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapp M, Perk J, Priori SG, Pyörälä K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellmans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakanson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancia G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgozoglul L, Wiklund O, Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28 (19): 2375–2414.
 51. Moore D, Aveyard P, Concock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009; 338: b1024.
 52. Myung SK, McDonnell DD, Kazinets G, Seo HG, Moskowitz JM. Effects of Web- and computer-based smoking cessation programs: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2009; 169 (10): 929–937.
 53. Shah SD, Wilken LA, Winkler SR, Lin SJ. Systematic review and meta-analysis of combination therapy for smoking cessation. *J Am Pharm Assoc* (2003) 2008; 48 (5): 659–665.
 54. Cahill K, Moher M, Lancaster T. Workplace interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (4): CD003440.
 55. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (3): CD006103.
 56. Cahill K, Perera R. Competitions and incentives for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (3): CD004307.
 57. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (1): CD000146.

58. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2007; (1): CD000031.
59. Janson E, Hedblad B, Berglund G, Engstrom G. Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women. J Intern Med 2004; 255 (2): 266–272.
60. Lee DH, Ha MH, Kim JR, Jacobs DR, Jr. Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension: a 4-year follow-up study. Hypertension 2001; 37 (2): 194–198.