

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ - ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ»**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΩΝ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ «ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ
ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ
ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ
ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ»**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΚΥΡΙΤΣΗ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2017**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Κυρίτση Τριανταφυλλιάς

Εξεταστική Επιτροπή

Τσιούφης Κωνσταντίνος

Κυρίτση Ελένη

Τούσουλης Δημήτριος

Η τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών σε Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίας κας Κυρίτση Τριανταφυλλιάς ., συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της κας Κυρίτση Τριανταφυλλιάς με τίτλο: **«ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει στην παραπάνω Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για τη βαθμολογία η υποψήφια έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Τσιούφης Κωνσταντίνος,(Επιβλέπων)

(Υπογραφή) -----

Κυρίτση Ελένη

(Υπογραφή) -----

Τούσουλης Δημήτριος

(Υπογραφή) -----

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ πολύ την Καθηγήτρια μου κυρία Κυρίτση Ελένη την οποία είχα την τύχη και την τιμή να έχω δάσκαλό μου αυτά τα χρόνια, με τις πολύτιμες συμβουλές που πάντοτε μου δίνει. Ευχαριστώ επίσης τον καθηγητή Κωνσταντίνο Τσιούφη για την τιμή που μου έκανε ως επιβλέπων της παρούσας διατριβής. Τον ευχαριστώ για την συμπαράστασή της σε όλα τα στάδια που πέρασε αυτή η μελέτη και για την αμέριστη συμπαράστασή του σε όλες τις δυσκολίες που αντιμετώπισα στην διάρκεια της εκπόνησής της.

Ευχαριστώ επίσης τον καθηγητή Κo Τούσουλη Δημήτριο, τον Κo Κασιακόγια Αλέξανδρο για τη βοήθειά τους, καθώς και όλους τους ασθενείς που δέχθηκαν τη συμμετοχή τους στην παρούσα μελέτη.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	3
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	9
Ορισμός Αρτηριακής Πίεσης.....	9
Ορισμός της Αρτηριακής Υπέρτασης.....	11
Επιδημιολογικά Δεδομένα.	12
Αιτιοπαθογένεια.	14
Ταξινόμηση της Αρτηριακής Υπέρτασης.	18
Κατηγορίες Δευτεροπαθούς Υπέρτασης:	20
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	29
Ορισμός της παχυσαρκίας.	29
Ανθρωπομετρία - Σωματομετρικά χαρακτηριστικά.	30
Επιπολασμός της παχυσαρκίας.....	37
Υπέρταση και παχυσαρκία.....	39
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΣΚΟΠΟΣ	44
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	44
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	47
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ	47
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	48
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	52
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	53
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	54
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	55
ABSTRACT.....	57

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	59
---------------------------	-----------

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η υπέρταση προκαλεί 7,1 εκατομμύρια πρόωρους θανάτους ετησίως (13% του συνόλου) σε παγκόσμιο επίπεδο, και ευθύνεται για το 62% των εγκεφαλικών, το 49% των ισχαιμικών καρδιακών επεισοδίων και το 10% των περιπτώσεων νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Παράλληλα, η υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, εν γένει αποτελούν το σημαντικότερο πεδίο δυνητικά αποτρεπτής θνησιμότητας στα χρόνια νοσήματα.¹⁻⁵

Στην Ελλάδα, περίπου 2.5 εκατομμύρια ενήλικοι πάσχουν από υπέρταση. Στις αναπτυσσόμενες χώρες τα λεγόμενα καρδιαγγειακά επεισόδια κυρίως έμφραγμα και εγκεφαλικό επεισόδιο, ευθύνονται για περίπου τους μισούς θανάτους στους ενήλικους. Ειδικότερα σε άτομα πάνω από 40 ετών, το έμφραγμα και το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι τα δύο συχνότερα αίτια σοβαρής αναπηρίας.^{1,2,5}

Αν και τα τελευταία χρόνια έχει γίνει μεγάλη πρόοδος στην αντιμετώπιση της υπέρτασης, παραμένει ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα δημόσιας υγείας γιατί 2 στους 10 ανθρώπους είναι υπερτασικοί και μόνο ένας από τους 2 το γνωρίζει επειδή είναι ύπουλη και ασυμπτωματική. Παρά τις τεχνολογικές εξελίξεις για τις διαγνωστικές μεθόδους το 90% των αιτιών της παραμένουν άγνωστα (ιδιοπαθούς αιτιολογίας) ενώ το 5-10% οφείλεται σε δευτεροπαθή αίτια (παθήσεις νεφρών, επινεφριδίων, αγγείων).^{1,3,4}

Ο τρόπος ζωής έχει καθοριστική επιρροή στον κίνδυνο που διατρέχουμε για να προσβληθούμε από υπέρταση. Η καθιστική ζωή με απουσία σωματικής άσκησης, η υπερφαγία με την ανθυγιεινή διατροφή και υπερκατανάλωση θερμίδων, το υπερβολικό βάρος σώματος και η παχυσαρκία, οι μεγάλες ποσότητες αλατιού στη διατροφή, το στρες και το κάπνισμα, έχουν τεράστια επιρροή στην πρόκληση υψηλής πίεσης. Σε διάφορες μελέτες που έχουν γίνει εξετάζεται η συσχέτιση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και της παχυσαρκίας με την Ιδιοπαθή Αρτηριακή Υπέρταση. Το 1998 το National Institutes of Health (NIH) όρισε στις κατευθυντήριες οδηγίες του τον Δείκτη μάζας σώματος (BMI), την Περίμετρο της περιφέρειας (WC) και η Περιφέρεια μέσης και ισχίων (WHR) ως δείκτες κινδύνου για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, με το WC να ξεχωρίζει ως πιο αξιόπιστος στην πρόβλεψη της επίπτωσης της αρτηριακής υπέρτασης.⁶⁻¹²

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση του προγνωστικού ρόλου του BMI, WC και WHR στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου (CAD) σε υπερτασικούς ασθενείς

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό και το ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται αναφορά στην υπέρταση, στεφανιαία νόσο, παχυσαρκία και ειδικότερα στους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με CAD, όσο και με άλλες παθήσεις.

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, καθώς επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Ορισμός Αρτηριακής Πίεσης

Για την επαρκή αιμάτωση και τροφοδοσία των ιστών με οξυγόνο δεν αρκεί η καρδιακή λειτουργία αλλά χρειάζεται απαραίτητως και η διατήρηση της πίεσης του αίματος μέσα στα αγγεία σε ορισμένα καθορισμένα επίπεδα. Η Αρτηριακή Πίεση είναι η πίεση που ασκεί το αίμα στο εσωτερικό τοίχωμα των μεγάλων αρτηριών του σώματος που μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά σε όλα τα όργανα του σώματος.¹³

Το υψηλότερο σημείο που φθάνει η πίεση μέσα στην αρτηρία λέγεται συστολική πίεση ενώ το ελάχιστο σημείο που πέφτει η πίεση στην αρτηρία λέγεται διαστολική πίεση.

Διαφορική πίεση είναι η διαφορά συστολικής μείον διαστολικής πίεσης και είναι η πίεση που κινεί το αίμα.

Μέση πίεση ορίζουμε το άθροισμα της διαστολικής συν $1/3$ της διαφορικής πίεσεως.^{14,15}

Η πίεση του αίματος εξαρτάται από την δύναμη με την οποία στέλνει η καρδιά το αίμα στις αρτηρίες, από τον όγκο του αίματος, και την ελαστικότητα των αρτηριών. Οι μικρές αρτηρίες περιβάλλονται από μυϊκό πλέγμα που συσπειρώνεται γύρω τους. Αν αυτός ο μυς συσταλεί, τότε η αρτηρία στενεύει. Με τον τρόπο αυτό οι μικρές αρτηρίες μπορούν να έχουν ποικίλες διαμέτρους, ανάλογα με τις ποικίλες ανάγκες των διαφόρων οργάνων σε διαφορετικές δραστηριότητες.¹⁶

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η φυσιολογική αρτηριακή πίεση πρέπει να είναι, για την μεν συστολική μικρότερη από 140mmHg, για τη δε διαστολική μικρότερη από 90mmHg. Η αρτηριακή πίεση παριστά μια συνεχιζόμενη μεταβλητή παράμετρο της φυσιολογικής λειτουργίας του οργανισμού. Συνεπώς ο καθορισμός σταθερών ορίων μεταξύ του φυσιολογικού και του παθολογικού είναι δύσκολος και έχει αποτελέσει το αντικείμενο αλληλοσυγκρουόμενων απόψεων και μεγάλων διαφωνιών μεταξύ των ειδικών κατά τη διάρκεια των τελευταίων τεσσάρων δεκαετιών.^{3,14,17}

Οι Παράγοντες που επηρεάζουν την πίεση του αίματος είναι οι εξής:

1. Η αναλογία: η καρδιά στέλνει το αίμα στις αρτηρίες με αναλογία που ποικίλλει, ανάλογα με το τι σκεφτόμαστε ή πράττουμε.
2. Η διάμετρος: οι μικρότερες αρτηρίες έχουν μεταβλητή διάμετρο, ανάλογα με την πίεση που ασκούν οι μύες που τις περιβάλλουν. Η τάση των μυών εξαρτάται από σήματα του εγκεφάλου και από ορμόνες που εκκρίνονται και κυκλοφορούν στο αίμα.
3. Η τριβή: η τριβή στα τοιχώματα των αρτηριών αυξάνεται όσο γίνονται τραχύτερες και αποκτούν κηρώδεις πλάκες από ένα μείγμα πηγμένου αίματος και χοληστερόλης. Αυτή η τραχύτητα ανεβάζει την πίεση του αίματος, γιατί αυξάνει την αντίσταση στη ροή του, αλλά και επιταχύνεται από την αυξημένη πίεση δηλαδή υπάρχει ένας φαύλος κύκλος.
4. Ιξώδες και όγκος : και τα δύο ποικίλλουν, κυρίως ανάλογα με τη λήψη αλατιού, την επάρκεια των νεφρών και το μέγεθος και σχήμα των ερυθρών αιμοσφαιρίων, που μπορεί να μεταβληθεί από τα χαμηλά επίπεδα σιδήρου στο αίμα ή από τα υψηλά του οινοπνεύματος.^{13,15,16}

Η αρτηριακή πίεση παρουσιάζει διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών και λευκών και μαύρων και επιπλέον μεταβάλλεται:

1. Με την ηλικία. Η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνει προοδευτικά μέχρι το τέλος της ζωής και μάλιστα στην ηλικία μετά τα 60 έτη ένα μεγάλο ποσοστό των ηλικιωμένων έχει συστολική αρτηριακή πίεση μέσα στα όρια του παθολογικού. Η διαστολική αρτηριακή πίεση ανέρχεται βραδέως μέχρι την ηλικία των 55 ετών περίπου και στη συνέχεια παραμένει στα ίδια επίπεδα ή και υποχωρεί κάπως.
2. Με την επίδραση ψυχικής και σωματικής καταπόνησης. Η έντονη σωματική άσκηση και καταπόνηση και κυρίως η δυναμικού ή ισομετρικού τύπου μυϊκή προσπάθεια αυξάνει παροδικά, την αρτηριακή υπέρταση και ιδίως την συστολική αρτηριακή πίεση. Άνοδος της αρτηριακής πίεσης πολλές φορές σημαντικού βαθμού συνοδευόμενη συνήθως από ταχυκαρδία συμβαίνει κατά τη διάρκεια ανησυχίας και ψυχικών κλονισμών.
3. Με την επίδραση ενδογενών ρυθμιστικών μηχανισμών. Η λειτουργία και οι αλληλεπιδράσεις των κύριων μηχανισμών- αξόνων που αποτελούν το ενδογενές ρυθμιστικό σύστημα της αρτηριακής πίεσης είναι συχνά υπεύθυνα

για την διατήρηση της σε ένα σταθερό επίπεδο ή την πρόκληση αποκλίσεων και αστάθειας.

4. Κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Η αρτηριακή πίεση των φυσιολογικών και των υπερτασικών ατόμων παρουσιάζει μεταβολές και διακυμάνσεις δύο τύπων. Ο ένας ακολουθεί ένα χαρακτηριστικό 24ωρο ρυθμό (Κιρκαδιανό ρυθμό) ο οποίος επαναλαμβάνεται σταθερά και χαρακτηρίζεται από την παρουσία των υψηλότερων πιέσεων τις πρωινές ώρες μετά την έγερση, την προοδευτική μείωση της μέχρι τις ώρες του νυχτερινού ύπνου οπότε γίνονται χαμηλότερες, με το ναδίρ περί την 3ην – 4ην πρωινή ώρα.
5. Με την επίδραση διαφόρων συνηθειών, διαιτητικών συνήθως όπως είναι η υπερβολική χρήση άλατος και οινόπνευματων και η παχυσαρκία. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να προκαλούν αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης, οι οποίες όμως συνήθως υποχωρούν όταν το προκλητικό αίτιο παύει να υπάρχει.
6. Με τη λήψη διαφόρων φαρμάκων.
7. Γενετικός παράγοντας: Θα ήταν παράληψη να μην αναφερθεί μαζί με τους παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση και ο γενετικός. Η προδιάθεση για ανάπτυξη υπέρτασης σε παιδιά υπερτασικών είναι σαφής και οι πιέσεις των γενικά είναι υψηλότερες από ότι στα παιδιά μη υπερτασικών γονιών.^{13,15,16}

Ορισμός της Αρτηριακής Υπέρτασης.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας στις εκθέσεις του 1996 και το 1999 αναγνώρισε ότι ο ορισμός της αρτηριακής υπέρτασης είναι δύσκολος και αυθαίρετος και ότι η διαχωριστική γραμμή μεταξύ υπερτασικών και νορμοτασικών μπορεί να καθοριστεί μετά από κλινικές και θεραπευτικές μελέτες, οι οποίες θα αποδεικνύουν τα οφέλη της ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης. Στην έκθεση του 1999 ο ορισμός της υπέρτασης δεν βασίζεται πλέον μόνο στην διαστολική πίεση αλλά και στην συστολική. Η έκθεση του 1996 τονίζει τη σπουδαιότητα που έχει η συστολική αρτηριακή πίεση ως παράγοντας κινδύνου για τις καρδιακές νόσους, κάτι που είχε από ετών τονίσει και η ομάδα του Framingham.^{3,14,17}

Σύμφωνα με τις νεότερες αυτές αντιλήψεις, ο ορισμός της υπέρτασης αναφέρεται σε τιμές συστολικής αρτηριακής πίεσης 140 mmHg και άνω, και τιμές

διαστολικής αρτηριακής πίεσης 90 mmHg και άνω, και υπό τον όρο ότι οι αναφερόμενες τιμές θα λαμβάνονται μετά από επανειλημμένες μετρήσεις.^{1,8,12}

Μια άλλη καινοτομία της έκθεσης του 1996, είναι ότι προτείνονται δύο τρόποι ταξινόμησης της αρτηριακής υπέρτασης, αφενός με γνώμονα τις τιμές της αρτηριακής πίεσης και αφετέρου με βάση την έκταση των αλλοιώσεων των οργάνων στόχων. Οι όροι “ήπια”, “μέτρια” και “σοβαρή” υπέρταση, που αποτελούσαν την βασική ταξινόμηση παλαιότερων εκθέσεων, διατηρούνται λόγω κοινής χρήσεως τους στην κλινική πρακτική.¹⁷

Πίνακας 1. Προσδιορισμός και κατηγοριοποίηση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης (mmHg)

Κατηγορία	Συστολική	Διαστολική
Βέλτιστη	<120	<80
Φυσιολογική	120-129	80-84
Οριακή φυσιολογική	130-139	85-89
Βαθμός 1 υπέρταση (ήπια)	140-159	90-99
Βαθμός 2 υπέρταση (μέτρια)	160-179	100-109
Βαθμός 3 υπέρταση (σοβαρή)	>180	>110
Μεμονωμένη συστολική πίεση	>140	<90

Η νέα έκθεση του Π.Ο.Υ τονίζει ότι οι όροι αυτοί βασισμένοι μόνο στις τιμές της αρτηριακής πίεσης δεν εκφράζουν τη σοβαρότητα της συνολικής κατάστασης του υπερτασικού. Η βαρύτητα της υπέρτασης εξαρτάται από τον ολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο που σχετίζεται με την ύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου ή/και αλλοιώσεων των οργάνων – στόχων. Η ποσοτική εκτίμηση του ολικού καρδιαγγειακού δείκτη κινδύνου είναι σημαντική για να προσδιοριστεί από πιο επίπεδο και πάνω πρέπει να γίνει η θεραπευτική παρέμβαση.^{3,14,17}

Επιδημιολογικά Δεδομένα.

Με βάση τα στοιχεία του ΠΟΥ στις «δυτικού» τύπου κοινωνίες ο επιπολασμός της υπέρτασης κυμαίνεται από 24% έως 38%. Ο αριθμός των υπερτασικών παγκοσμίως εκτιμάται σε 970.000.000 και εξ αυτών 4.000.000 θα πεθάνουν εξαιτίας της υπέρτασης. Οι εκτιμήσεις της ΠΟΥ για το έτος 2025 αναφέρουν ότι ο αριθμός των υπερτασικών θα αυξηθεί σε 1.560.000.000.^{1,17}

Στην Ελλάδα τα επιδημιολογικά στοιχεία σχετικά με τον επιπολασμό της

αρτηριακής υπέρτασης προέρχονται από περιορισμένο αριθμό ερευνών. Τα πρώτα συμπεράσματα από τη μελέτη των Επτά χωρών ήταν πολύ ενθαρρυντικά για τους Έλληνες αφού η Κρήτη βρέθηκε ως η περιοχή με η χαμηλότερη επίπτωση και επιπολασμό καρδιακής νόσου. Στην επανεξέταση που έγινε 30 χρόνια αργότερα καταγράφηκε μια ανοδική τάση στη θνησιμότητα από καρδιακή νόσο και αυτό αποδόθηκε, μεταξύ άλλων, στη σημαντική αύξηση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης στον εξεταζόμενο πληθυσμό.¹⁸

Στη μελέτη των Αθηνών στις αρχές της δεκαετίας του 1980 από τον Σ. Μουλόπουλο και τους συνεργάτες του ο επιπολασμός της υπέρτασης (>160/95 mmHg) ήταν 8,1% για τους άντρες και 8,6% για τις γυναίκες.¹⁹

Στα πλαίσια του ελληνικού σκέλους της έρευνας EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition) το 40,2% των αντρών και το 38,9% των γυναικών είχαν αρτηριακή υπέρταση. Από αυτούς μόνο το 54,4% γνώριζαν ότι πάσχουν από τη νόσο, το 83,9% των τελευταίων λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή και από τους υπερτασικούς ένα πολύ μικρό ποσοστό (15,2%) είχαν ικανοποιητικό έλεγχο της νόσου.²⁰

Τα υψηλά ποσοστά επιπολασμού της υπέρτασης (28,4%: 30,2% στους άντρες και 27,1%στις γυναίκες) και άγνοιας της νόσου (39,2%) καθώς και ο μικρός αριθμός των ατόμων που βρίσκονταν υπό θεραπεία αλλά δεν έλεγχαν τη νόσο (27,5% επί του συνόλου των υπερτασικών) επανεμφανίζονται και σε μια μεταγενέστερη μικρή τοπική έρευνα στο χωριό Δίδυμα της Αργολίδας.²¹

Στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, μια μελέτη υγείας και διατροφής η οποία συμπεριέλαβε 3042 ενήλικες άντρες και γυναίκες χωρίς κλινικές ενδείξεις καρδιαγγειακής νόσου από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής, ο επιπολασμός της υπέρτασης ανέρχεται στο 38,2% για τους άντρες και στο 23,9% για τις γυναίκες. Η πλειοψηφία των αντρών (68%) και των γυναικών (54%) δεν γνώριζαν ότι είχαν υπέρταση ενώ πολύ χαμηλά ήταν επίσης τα ποσοστά θεραπείας και ικανοποιητικού ελέγχου της νόσου (35% των αντρών, 60% των γυναικών και 15% επί του συνόλου των υπερτασικών, αντίστοιχα).²²

Τα αυξημένα ποσοστά άγνοιας του πληθυσμού που πάσχει από αρτηριακή υπέρταση επιβεβαιώνονται, επίσης, από τα αποτελέσματα μιας τηλεφωνικής έρευνας 5003 ενηλίκων από όλη την Ελλάδα, όπου το ποσοστό επιπολασμού της υπέρτασης ήταν πολύ μικρότερο από αυτό των προαναφερθέντων ερευνών (13,3% στους άντρες και 17,7% στις γυναίκες). Στην ίδια έρευνα το εύρημα του υψηλότερου

επιπολασμού της υπέρτασης στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες ίσως εξηγείται από το γεγονός ότι οι γυναίκες εμφανίζονται να γνωρίζουν σε μεγαλύτερο ποσοστό ότι έχουν αυξημένη αρτηριακή πίεση συγκριτικά με το αντίθετο φύλο όπως αναφέρεται και στις άλλες έρευνες (ΑΤΤΙΚΗ, EPIC και Δίδυμα).^{18,20-24}

Τέλος, παρόμοιο επιπολασμό υπέρτασης με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ παρουσιάζει και η μελέτη HYPERTENSHELL (31,1%), μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε με τη σύμπραξη των ιατρών από 98 Κέντρα Υγείας σε όλη την Ελλάδα. Στην ίδια έρευνα αναδεικνύεται και ο αυξημένος επιπολασμός της υπέρτασης μεταξύ των ηλικιωμένων (>65 ετών) (65,4%), εύρημα συμβατό και με άλλες έρευνες.²⁵

Αιτιοπαθογένεια.

Στο 95% των περιπτώσεων υπέρτασης, η ακριβής αιτιολογία είναι άγνωστη. Σε απουσία μιας γνωστής αιτίας δεν μπορεί να δοθεί σαφές όνομα στη νόσο. Υπάρχουν όμως οι παρακάτω μηχανισμοί που μπορούν να αποδώσουν την αιτιοπαθογένεια της υπέρτασης.

1. Αυξημένος όγκος παλμού: Σε μερικούς ασθενείς με πρόσφατο ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και υπερκινητική κυκλοφορία έχει βρεθεί αυξημένος όγκος παλμού. Εάν η υπερκινητική αυτή κατάσταση ευθύνεται για την υπέρταση, τότε η αύξηση του όγκου παλμού λογικά επέρχεται είτε επειδή αυξάνει το προφόρτιο είτε λόγω αύξησης της καρδιακής συσπαστικότητας μέσω αυξημένου νευρογενούς ερεθισμού της καρδιάς. Εν τούτοις, ο αυξημένος όγκος παλμού δεν διαρκεί δεδομένου ότι το σταθερό αιμοδυναμικό εύρημα στην εγκατεστημένη υπέρταση είναι οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις με φυσιολογικό όγκο παλμού. Σε μερικούς μεσήλικους υπερτασικούς ασθενείς η υπέρταση συνεχίζει να διατηρεί τον αυξημένο όγκο παλμού, όπως φαίνεται από την μεγάλη διαφορική πίεση που είναι > 60 mmHg.
2. Αυξημένος όγκος κυκλοφορούντων υγρών: Είναι ένας δεύτερος μηχανισμός που θα μπορούσε να προκαλέσει υπέρταση αυξάνοντας τον όγκο παλμού, μέσω αύξησης του προφορτίου. Εν τούτοις, στις περισσότερες μελέτες φαίνεται ότι οι ασθενείς με εγκατεστημένη υπέρταση έχουν χαμηλότερο όγκο αίματος και ολικό ανταλλάξιμο όγκο συγκριτικά με τους νορμοτασικούς.

Όμως όταν η αρτηριακή πίεση συγκρίθηκε με τον ολικό όγκο αίματος σε νορμοτασικούς και υπερτασικούς ασθενείς με οριακή και ήπια πρωτοπαθή υπέρταση, βρέθηκε αρνητική μεν συσχέτιση στους νορμοτασικούς, αλλά όχι στους υπερτασικούς. Η εξήγηση που δόθηκε είναι ότι ο όγκος αίματος ήταν δυσανάλογος για το επίπεδο πίεσης. Έτσι ακόμη και αν οι απόλυτες τιμές είναι μειωμένες, ένας σχετικά αυξημένος όγκος αίματος μπορεί να ενοχοποιείται στη διατήρηση της υπέρτασης. Στην πρωτοπαθή υπέρταση παρατηρείται και αύξηση στο ενδοκυττάριο υγρό περίπου 1,5 L/m². Τελικά, αν και ο αυξημένος όγκος παλμού συμμετέχει στην έναρξη της υπέρτασης, από τη στιγμή που θα εγκατασταθεί η νόσος δεν αυξάνεται περαιτέρω, αλλά αυξάνονται οι περιφερικές αντιστάσεις.

3. Το σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης - αλδοστερόνης (P.A.A.): Το σύστημα αυτό, όπως και το συμπαθητικό παριστά ένα σημαντικό μηχανισμό ρύθμισης της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης και αμφότερα συνεργάζονται στενά. Η δραστηριότητα του συστήματος P.A.A. μπορεί εύκολα να μετρηθεί και μελετηθεί αντίθετα με του συμπαθητικού. Η ρενίνη είναι ένα ένζυμο που εκκρίνεται από τα κύτταρα της παρασπειραματικής συσκευής του φλοιού των νεφρών. Στα φυσιολογικά άτομα, η ρενίνη επηρεάζεται από την πρόσληψη Na⁺ με τις τροφές, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ρενίνη, όταν ελαττώνεται το φορτίο NaCl. Το κατά πόσο το K⁺ επηρεάζει τα επίπεδα ρενίνης δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Η στάση του σώματος επηρεάζει επίσης τα επίπεδα ρενίνης στο πλάσμα. Έτσι στην όρθια θέση, φυσιολογικά, παρατηρείται σημαντική αύξηση της. Η δράση της συνίσταται στην απόσπαση του δεκαπεπτιδίου αγγειοτασίνη I από μια μεγαλομοριακή πρωτεΐνη, το αγγειοτενσινογόνο, το οποίο παράγεται από το ήπαρ.

Η αγγειοτασίνη I δεν έχει φυσιολογική δράση, αλλά μετατρέπεται αμέσως στην πνευμονική κυκλοφορία και τους άλλους ιστούς στο ισχυρό πιεσογόνο οκταπεπτίδιο αγγειοτασίνη II. Το υπεύθυνο για την μετατροπή της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II είναι το μετατρεπτικό ένζυμο αγγειοτασίνης (M.E.A.).

Η αγγειοτασίνη II είναι ο πιο γνωστός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας και προκαλεί σύσπαση αμφοτέρων των μικρών αρτηριών και των φλεβών. Μπορεί επίσης να ερεθίζει το συμπαθητικονευρικό σύστημα με απ' ευθείας δράση στον εγκέφαλο και έμμεσα αυξάνοντας τη περιφερική

νευρομεταβίβαση. Η αγγειοτασίνη II αποτελεί επίσης ένα ειδικό ερέθισμα για την έκκριση αλδοστερόνης. Αμφότερες η αγγειοτασίνη II και η αδοστερόνη είναι σημαντικές στην ρύθμιση του ισοζυγίου ύδατος και νατρίου καθώς και του περιφερικού αγγειακού τόνου. Το ερέθισμα για την δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης είναι το ποσόν του περιεχομένου στο αίμα νατρίου. Όταν υπάρχει μείωση του νατρίου αυξάνει η έκκριση ρενίνης και η παραγωγή αγγειοτασίνης II. Το αντίθετο συμβαίνει επί περίσσειας νατρίου. Άλλα ερεθίσματα για την ελευθέρωση ρενίνης είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και οι τασεοϋποδοχείς στα νεφρικά αρτηριόλια, οι οποίοι απαντούν άμεσα στην πτώση της αρτηριακής πίεσης με αύξηση της παραγωγής ρενίνης. Η αλδοστερόνη είναι μια μεταλλοκορτικοειδής ορμόνη με ισχυρή ιδιότητα κατακράτησης νατρίου, εκκρινόμενη από την κοκκιωματώδη ζώνη του φλοιού των επινεφριδίων. Επιδρά κατευθείαν στα άπω νεφρικά σωληνάρια, αυξάνοντας την ανταλλαγή του νατρίου με το κάλιο, προκαλώντας έτσι κατακράτηση νατρίου και απώλεια καλίου. Η άποψη ότι η αλδοστερόνη μπορεί να παίζει ρόλο στην δημιουργία της αρτηριακής υπέρτασης δεν έχει τύχει υποστήριξης. Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης:

- Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης είναι μια σειρά αντιδράσεων με σκοπό να βοηθήσουν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Όταν η πίεση του αίματος πέφτει (για συστολική πίεση <100 mmHg), τα νεφρά απελευθερώνουν ρενίνη στην κυκλοφορία του αίματος.
- Η ρενίνη χωρίζει το αγγειοτενσινογόνο, μια μεγάλη πρωτεΐνη που κυκλοφορεί στο αίμα, σε μικρότερα τμήματα.
- Ένα τέτοιο τμήμα είναι η αγγειοτενσίνη I. Η αγγειοτενσίνη I, που είναι σχετικά ανενεργής, χωρίζεται σε μικρότερα τμήματα από το ένζυμο ACE (ένζυμο μετατροπής της αγγειοτενσίνης). Ένα τέτοιο τμήμα είναι η αγγειοτενσίνη II, το οποίο είναι πολύ ενεργό.
- Η αγγειοτενσίνη II, μια ορμόνη, προκαλεί σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων, σύσπαση των αγγείων με αποτέλεσμα αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η αγγειοτενσίνη II επίσης προκαλεί την απελευθέρωση αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια.

- Η αλδοστερόνη προκαλεί κατακράτηση νατρίου και απώλεια καλίου από τα νεφρά. Το αυξημένο νάτριο κατακρατεί νερό μέσα στα αγγεία και αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης μπορεί να διατηρήσει σε φυσιολογικά επίπεδα την αρτηριακή πίεση ή να την αυξήσει με διάφορους τρόπους. Αυτοί είναι:

- Άμεση αγγειοσυσπαστική δράση στα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων.
- Έμμεση δράση μέσω αύξησης της δραστηριότητας των συμπαθητικών απαγωγών νεύρων διαμέσου του αγγειοκινητικού κέντρου.
- Διευκόλυνση της δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος μέσω αναστολών της απελευθέρωσης της νορεπινεφρίνης στις συνάξεις όταν διεγείρεται το συμπαθητικό σύστημα.
- Διέγερση της σπειραματικής ζώνης που προκαλεί έκκριση αλδοστερόνης και κατακράτηση νατρίου.
- Σε μικρές δόσεις η ρενίνη προκαλεί κατακράτηση νατρίου, ενώ σε μεγαλύτερες προκαλεί νατριούρηση.
- Προκαλεί αυξημένη πρόσληψη υγρών διαμέσου δράσης στα κέντρα δίψας του υποθαλάμου.
- Προκαλείτε αύξηση των κυττάρων διαμέσου δράσης της αγγειοτασίνης II.

4. Συμπαθητικό νευρικό σύστημα: Η υπερβολική δράση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης αλληλεπιδρά με το συμπαθητικό νευρικό σύστημα (Σ.Ν.Σ) και επηρεάζει πολλές από τις δράσεις του. Επιπλέον η υπερβολική λήψη άλατος και το stress επιδρούν άμεσα στο Σ.Ν.Σ και αυξάνουν την δραστηριότητα του. Ένα τμήμα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που μετέχει ενεργά στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης είναι οι φλεβοαορτικοί (υψηλής πίεσης), και οι καρδιοπνευμονικοί (χαμηλής πίεσης) τασεοϋποδοχείς. Όταν αυξάνεται η αρτηριακή ή η κεντρική φλεβική πίεση, ενεργοποιούνται οι τασεοϋποδοχείς που μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση αναστέλλοντας τη δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και διεγείροντας τη δράση του παρασυμπαθητικού. Στους υπερτασικούς ασθενείς, οι τασεοϋποδοχείς παρουσιάζουν μικρότερη ευαισθησία. Το φαινόμενο αυτό ευθύνεται για την αυξημένη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης των ατόμων αυτών. Επιπλέον τα άτομα που πάσχουν

από υπέρταση ή έχουν προδιάθεση για την νόσο, φαίνεται ότι ή εκτίθενται συχνά σε ψυχογενές stress ή απαντούν διαφορετικά σε αυτό.

5. Περιφερικές αντιστάσεις: Όπως έχει αναφερθεί, υπέρταση προκαλείται είτε με αύξηση του όγκου παλμού, είτε με άμεση δράση τόσο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος όσο και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης στις περιφερικές αντιστάσεις. Πολλές άλλες όμως παράμετροι μπορούν να επιφέρουν λειτουργική σύσπαση, δομικό ανασχηματισμό και υπερτροφία των αγγείων. Η υπέρταση συνδυάζεται με ποικίλες αλλαγές στις ιδιότητες των διαφόρων τμημάτων των αρτηριών. Στην υπέρταση, οι περισσότερες αιμοδυναμικές ανωμαλίες παρουσιάζονται στις αντιστάσεις των μικρότερων αγγείων. Κατά τον Folkow η αιμοδυναμική συμπεριφορά των περιφερικών αντιστάσεων εξαρτάται όχι μόνο από των λείων μυϊκών ινών και τη γεωμετρική τους δομή, αλλά και από την διατασιμότητα του αγγειακού τοιχώματος, καθώς και την πίεση διάτασης. Έτσι θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά και οι τέσσερις αυτές παράμετροι, διότι η γνώση της αλληλεπίδρασης τους είναι απαραίτητη για την κατανόηση της αιμοδυναμικής της υπέρτασης.^{15,16,26,-31}

Ταξινόμηση της Αρτηριακής Υπέρτασης.

➤ Πρωτοπαθής-Ιδιοπαθής Υπέρταση.

Η αιτιολογία της ιδιοπαθούς υπέρτασης παραμένει ακόμη άγνωστη για το 95% περίπου των ασθενών. Είναι βεβαιωμένο ότι υπάρχει μια γενετική προδιάθεση και έχει υπολογιστεί ότι η συχνότητα της ιδιοπαθούς υπέρτασης είναι διπλάσια σε αυτούς που οι στενοί συγγενείς τους είναι υπερτασικοί. Έχει επίσης επισημανθεί ότι οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία και ειδικά του άνω μέρους του σώματος, η ψυχολογική καταπόνηση (stress), η αυξημένη πρόσληψη άλατος και η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών αυξάνουν την συχνότητα της.

Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξάνεται σαν επακόλουθο μιας αύξησης είτε της καρδιακής παροχής ή των περιφερικών αντιστάσεων τα οποία στη συνέχεια επηρεάζονται από πολλαπλούς παράγοντες. Αν και στην αρχική φάση η αρτηριακή υπέρταση οφείλεται κυρίως στην αυξημένη καρδιακή παροχή, επιμένει στις περαιτέρω φάσεις και διατηρείται λόγω αυξημένων περιφερικών αντιστάσεων. Αυτές με την σειρά τους μπορεί να αυξάνουν από λειτουργική στένωση και δομική

πάχυνση των αγγείων αντίστασης και ιδίως των αρτηριολίων. Για την πρόκληση του γεγονότος αυτού ενοχοποιούνται οι παρακάτω εκτιθέμενοι μηχανισμοί:

1. Η συνεχής επίδραση της αυξημένης πίεσης στο τοίχωμα των αρτηριολίων προκαλεί πάχυνση του τοιχώματος και στένωση του αυλού.
2. Στους υπερτασικούς έχει αποδειχθεί η ύπαρξη αντίστασης στην επίδραση της ινσουλίνης επί των περιφερικών μυών και η προκαλούμενη υπερινσουλιναίμια μπορεί να δρα σαν ερέθισμα για ανάπτυξη αγγειακής υπερτροφίας.
3. Ένα πλήθος από διάφορους παράγοντες που δημιουργούν πίεση και υπερτροφία έχει ανακαλυφθεί και ενοχοποιηθεί στην πρόκληση υπέρτασης. Ο παραγόμενος από το ενδοθήλιο χαλαρωτικός παράγων (νιτρικό οξύ) και η ενδοθηλίνη είναι απ' αυτούς που πιθανότατα εμπλέκονται στην υπέρταση του ανθρώπου. Η νόσος συνήθως εμφανίζεται μεταξύ 30 και 50 ετών, εξελίσσεται βραδέως και παραμένει ασυμπτωματική μέχρι να παρουσιαστεί έκδηλη βλάβη των οργάνων στόχων, μετά 10 – 20 χρόνια.^{28,29,30,32,33}

- Δευτεροπαθής Υπέρταση.

Οι δευτεροπαθείς υπερτάσεις αντιπροσωπεύουν το 5–10% του συνόλου των υπερτάσεων. Κλασική είναι η μελέτη των Anderson και συν. οι οποίοι έδειξαν ότι το ποσοστό της δευτεροπαθούς υπέρτασης αυξάνει με την ηλικία, φθάνοντας το 17,4% σε άτομα άνω των 70 ετών.

Επειδή η θεραπευτική αντιμετώπιση της δευτεροπαθούς υπέρτασης διαφέρει σημαντικά και η νόσος θεωρείται δυνητικά ιάσιμη, δεν πρέπει να αγνοείται η πιθανή παρουσία τους. Αυτό δε σημαίνει ότι όλοι οι ασθενείς με υπέρταση πρέπει να υποβάλλονται σε εξονυχιστικό διαγνωστικό έλεγχο για τον αποκλεισμό των δευτεροπαθών υπερτάσεων. Τούτο όμως επιβάλλεται σε νεαρά άτομα με βαριά υπέρταση, σε ασθενείς των οποίων η υπέρταση δεν ελέγχεται ικανοποιητικά με την αντιϋπερτασική θεραπεία και στις περιπτώσεις όπου η αρχική διαγνωστική προσπέλαση εντοπίζει στοιχεία ύποπτα για την παρουσία δευτεροπαθούς υπέρτασης.^{28,29,34}

Κατηγορίες Δευτεροπαθούς Υπέρτασης:

1. Νεφρική αρτηριακή υπέρταση.

➤ Νεφρική παρεγχυματική νόσος (Ν.Π.Ν.)

Πολλές οξείες ή χρόνιες παθήσεις των νεφρών συνοδεύονται από υπέρταση. Συνήθως αυτή οφείλεται στον αυξημένο όγκο αίματος, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις ενοχοποιείται το σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης. Η διάγνωση δεν παρουσιάζει δυσκολίες, μολονότι μερικές φορές μπορεί να χρειαστεί λεπτομερής διαγνωστική διερεύνηση, για να αποκλεισθεί η υπέρταση ως αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας. Η υπέρταση που συνοδεύει τις νεφροπάθειες πρέπει να αντιμετωπίζεται, γιατί με τον τρόπο αυτό επιβραδύνεται η εξέλιξη της νεφρικής νόσου και ελαττώνονται οι επιπλοκές που συνεπάγεται η αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Η Ν.Π.Ν κυρίως και η νεφραγγειακή νόσος κατά δεύτερο λόγο είναι συνηθέστερες αιτίες δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Η Ν.Π.Ν. ανευρίσκεται συχνότερα σε υπερτασικούς μεγάλης ηλικίας, σε παιδιά και στις σοβαρές και ανθεκτικές μορφές αρτηριακής υπέρτασης.

Στην υπέρταση μπορεί να οδηγήσουν όλες οι παθήσεις και επιδράσεις που προκαλούν βλάβη στο νεφρικό παρέγχυμα όπως οι:

- Οξεία και χρόνια σπειραματονεφρίτιδα.
- Πολυκυστική νεφρική νόσος.
- Αγγειίτιδα (όπως επί των νόσων του κολλαγόνου).
- Πυελονεφρίτιδα (σπανίως εκτός των περιπτώσεων που αναπτύσσεται παλίνδρομη νεφροπάθεια).
- Διαβητική νεφροπάθεια (γίνεται όλο και συχνότερη, όσο οι διαβητικοί ζουν περισσότερα χρόνια).
- Αποφρακτική νεφροπάθεια (λόγω παλίνδρομης νεφρικής βλάβης).
- Νεφροπάθεια από αναλγητικά (σχετικά σπάνια).

➤ Νεφραγγειακή νόσος.

Ευθύνεται για το 3 – 6% των υπερτάσεων στις περισσότερες μελέτες, αλλά το ποσοστό αυτό πέφτει περίπου στο 1% σε μη επιλεγμένους υπερτασικούς πληθυσμούς. Η νόσος γίνεται ύποπτη, όταν η υπέρταση εισβάλλει απότομα, είναι

βαριά και ανθεκτική στη συνήθη αντιϋπερτασική θεραπεία και αφορά νεαρές γυναίκες, ηλικιωμένους άντρες με ενδείξεις διάχυτης αθηροσκλήρωσης και άτομα μετά τραυματισμό.

Η νεφραγγειακή υπέρταση προκαλείται από την στένωση της μιας ή και των δυο νεφρικών αρτηριών ή κλάδου αυτών. Στην πράξη η ανάπτυξη αρτηριοσκληρωματικής πλάκας και η ινομυϊκή δυσπλασία του αγγείου είναι οι δυο κύριες αιτίες, που ενέχονται στη συντριπτική αναλογία των περιπτώσεων.

Όταν εγκατασταθεί στένωση της νεφρικής αρτηρίας, η προκαλούμενη μείωση της ροής του αίματος ερεθίζει για αυξημένη έκκριση ρενίνης και σαν επακόλουθο τούτου η αγγειοτασίνη II του πλάσματος αυξάνει. Αυτό προκαλεί την αύξηση της αρτηριακής πίεσης αλλά στην πραγματικότητα ο μηχανισμός δεν είναι τόσο απλός. Συχνά και ο έτερος νεφρός προσβάλλεται και δυσλειτουργεί και μπορεί να δημιουργείται μια δευτεροπαθή κατακράτηση νατρίου η οποία τείνει να εξουδετερώσει την κινητοποίηση του συστήματος της ρενίνης.

Στους περισσότερους ασθενείς με N.N. υπάρχουν ένα ή περισσότερα από τα κάτωθι ευρήματα:

- Έναρξη της αρτηριακής υπέρτασης πριν από την ηλικία των 35 και μετά τα 55.
- Ταχεία επιδείνωση του βαθμού βαρύτητας της αρτηριακής υπέρτασης.
- Συστολοδιαστολικό φύσημα εντοπιζόμενο πίσω, παρασπονδυλικά κάτω από την τελευταία πλευρά.
- Αποτυχία της θεραπείας με τα περισσότερα αντιϋπερτασικά φάρμακα.
- Ταχεία επιδείνωση της υπάρχουσας νεφρικής ανεπάρκειας μετά από την χρήση ενός ανασταλτού Μ.Ε.Α. είναι συνήθως ενδεικτική αμφοτερόπλευρης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας ή στένωση αυτής σε μοναδικό νεφρό. Και στις δύο περιπτώσεις η νεφρική κυκλοφορία εξαρτάται κατά ουσιαστικό τρόπο από τα υψηλά επίπεδα της αγγειοτασίνης II και η μείωση της προκαλεί μεγάλη μείωση της νεφρικής αιματικής ροής.

➤ Παθήσεις του αποχετευτικού συστήματος.

Η πυελονεφρίτιδα, η αποφρακτική ουροπάθεια και η μονόπλευρη νεφροπάθεια είναι οι πιο αντιπροσωπευτικές και συχνές παθήσεις του ουροαποχετευτικού συστήματος που μπορεί να συγκριθούν με την αρτηριακή υπέρταση.

- Πυελονεφρίτιδα στους υπερτασικούς ανευρίσκονται ενίοτε ακτινολογικά στοιχεία ενδεικτικά πυελονεφρίτιδος. Συγκεκριμένα μπορεί να διακρίνονται συμπίεσεις και παραμορφώσεις των καλύκων και περιοχές του φλοιού με έκδηλες αραιώσεις και λεπτύνσεις. Είναι όμως αμφίβολο εάν ο τύπος αυτός της νεφρικής βλάβης προκαλεί αρτηριακή υπέρταση, εκτός αν συνδυάζεται με νεφρική ανεπάρκεια.
- Αποφρακτική ουροπάθεια: είναι αμφίβολο αν η απόφραξη του αποχετευτικού συστήματος και η υδρονέφρωση προκαλούν αρτηριακή υπέρταση. Εάν με την πάροδο του χρόνου εγκατασταθεί η νεφρική ανεπάρκεια, τότε είναι δυνατόν να προκληθεί αρτηριακή υπέρταση. Σε ηλικιωμένα άτομα με υπερτροφία προστάτου και χρόνια κατακράτηση ούρων, ενώ θα ανέμενε κανείς να είναι συχνή η αρτηριακή υπέρταση, η επίπτωση δεν είναι μεγαλύτερη από του λοιπού πληθυσμού της ίδιας ηλικίας.
- Μονόπλευρη νεφροπάθεια: ενίοτε σε υπερτασικούς διαπιστώνεται η ύπαρξη μονόπλευρης νεφρικής βλάβης οφειλόμενης συνήθως σε πυελονεφρίτιδα ή φυματίωση. Και στην περίπτωση αυτήν υπάρχει αμφιβολία, εάν δηλαδή οι μονόπλευρες παθήσεις των νεφρών προκαλούν αρτηριακή υπέρταση ή είναι απλώς τυχαία ευρήματα.

➤ Λοιπές παθήσεις των νεφρών.

- Πολυκυστική νεφρική νόσος: είναι κληρονομούμενη νόσος και συνιστάται στην ανάπτυξη κύστεων και στους δυο νεφρούς, μικροανευρυσμάτων στις αρτηρίες του κύκλου Wills και καμιά φορά ηπατικών και παγκρεατικών κύστεων. Συχνά παραμένει αδιάγνωστη μέχρι την μέση ηλικία. Η κλινική εικόνα με την οποία παρουσιάζεται περιλαμβάνει αρτηριακή υπέρταση, υπαραχνοειδή αιμορραγία, κοιλιακά άλγη (νεφρικά), αιματουρία και ύπουλη ανάπτυξη χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μπορεί

να προλάβει ή να καθυστερήσει κάπως την εκδήλωση αυτών των επιπλοκών.

- Νεοπλάσματα εκκρίνοντας ρενίνη: είναι πολύ σπάνιοι όγκοι των κυττάρων της παρασπειραματικής συσκευής που προκαλούν άμεσα αρτηριακή υπέρταση λόγω υπερβολικής έκκρισης ρενίνης. Συμβαίνει συνήθως σε παιδιά ή νέους ενήλικες οι οποίοι εμφανίζονται με κακοήγη αρτηριακή υπέρταση, πολύ υψηλά επίπεδα ρενίνης και αγγειοτασίνης στο πλάσμα και υποκαλσιμία οφειλόμενη σε δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό. Υπέρταση μπορεί ακόμα να προκαλέσουν τα νεφρικά καρκινώματα (όγκοι Grawitz) ή νεανικοί νεφρικοί όγκοι (όγκοι Wilms).
- Το σκληρόδερμα και ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος είναι δυο παθήσεις του κολλαγόνου που προκαλούν υπέρταση λόγω της διάχυτου αγγειίτιδος και της επακολουθούσης νεφρικής ανεπάρκειας.^{16,34,35}

2. Επινεφριδιακή αρτηριακή υπέρταση.

Η υπέρταση συνοδεύει την υπερλειτουργία: α) του μυελού των επινεφριδίων (φαιοχρωμοκύττωμα) ή β) του φλοιού (σύνδρομο Cushing) από υπερβολική έκκριση κορτιζόλης ή πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό.^{28,29}

➤ Φαιοχρωματοκύττωμα.

Τα φαιοχρωμοκυττώματα είναι όγκοι των χρωμαφινικών κυττάρων, προερχόμενα από τον μυελό των επινεφριδίων. Στην πλειονότητα τους (90%) καλοήγη, που υπερπαράγουν κατεχολαμίνες, νοραδρεναλίνη, αδρεναλίνη και ντοπαμίνη, μέσω των οποίων προκαλούν την χαρακτηριστική συμπτωματολογία. Μονό το 10% των ασθενών είναι ασυμπτωματικό. Τα φαιοχρωμοκυττώματα συγκαταλέγονται στις σπάνιες μορφές υπερτάσεως (<0,1%), που όμως, εάν δεν αντιμετωπιστούν χειρουργικά, έχουν μεγάλη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές επιπλοκές, όπως εγκεφαλικά επεισόδια, εμφράγματα, καρδιομυοπάθεια και αρρυθμίες. Το 98% των όγκων αυτών εντοπίζονται στην κοιλιακή χώρα, κατά προτίμηση δεξιά, και συγκεκριμένα στο μυελό των επινεφριδίων (90%), όπου ευρίσκεται το ένζυμο N – μεθυλτρανσφεράση, που μετατρέπει την νοραδρεναλίνη σε αδρεναλίνη. Στο

10% των ασθενών με φαιοχρωμοκύττωμα η νόσος είναι οικογενής και συνυπάρχει με άλλες ενδοκρινοπάθειες, στα πλαίσια συνδρόμων με πολλαπλούς ενδοκρινολογικούς όγκους. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να σημειωθεί πολυεστιακή ανάπτυξη του όγκου, όπως συμβαίνει στο 1/3 των παιδιών με φαιοχρωμοκυτώματα.

Οι κλασικές εκδηλώσεις του φαιοχρωμοκυτώματος είναι παροξυντικού τύπου εφίδρωση, αίσθημα παλμών, φούντωμα, κεφαλαλγία, τρόμο, αγγειοσύσπαση και πελιδνό δέρμα και υπεργλυκαιμία. Μπορεί να υπάρχει επίσης στηθαγχικός πόνος, αίσθημα πείνας, απώλεια βάρους, ορθοστατική υπόταση. +εν εμφανίζουν όλοι βέβαια οι ασθενείς την τυπική αυτή εικόνα, δεδομένου ότι μπορεί να υπάρχει εγκατεστημένη υπέρταση χωρίς παροξυντικούς χαρακτήρες.^{36,37}

➤ Σύνδρομο Cushing.

Το σύνδρομο αυτό είναι συνέπεια υπερβολικής έκκρισης κορτιζόλης η οποία προκαλείται είτε από αυτόνομη υπερέκκριση των επινεφριδίων ή από αυξημένη έκκριση A.C.T.H. συνέπεια όγκου της υπόφυσης. Η υπέρταση και μάλιστα σοβαρού βαθμού υπάρχει στους ασθενείς σε ποσοστό 85% άσχετα αν το σύνδρομο προκαλείται από:

- Αμφοτερόπλευρη επινεφριδιακή υπερπλασία οφειλόμενη σε υπερέκκριση A.C.T.H. προκληθείσα από φυσικό ή έκτοπο νεόπλασμα.
- Ένα καλοήγη επινεφριδιακό όγκο.
- Ένα καρκίνωμα των επινεφριδίων.

Οι συνηθέστερες εκδηλώσεις της υπερέκκρισης της κορτιζόλης είναι:

- Πάχυνση του κορμού (λόγω ανακατανομής του λιπώδους ιστού).
- Υπέρταση.
- Αύξηση της σύνθεσης του σακχάρου (υπεργλυκαιμία).
- Μείωση της σύνθεσης της πρωτεΐνης (λεπτό δέρμα με ραβδώσεις και εκχυμώσεις, οστεοπόρωση).
- Στρογγυλοποίηση του προσώπου.^{28,29}

➤ Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός (Σύνδρομο CONN)

Ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός οφείλεται σε μονήρες αδένωμα (70%) ή υπερπλασία της σπειροειδούς ζώνης του φλοιού των επινεφριδίων (20%). Σε μικρό ποσοστό ασθενών υπάρχει τυπική βιοχημική εικόνα, χωρίς να ανιχνεύεται κάποια ανωμαλία από τα επινεφρίδια. Η κλασική βιοχημική εικόνα συνιστάται στο:

- Χαμηλό κάλιο του πλάσματος.
- Χαμηλή δραστικότητα της ρενίνης του πλάσματος.
- Υψηλή αλδοστερόνη πλάσματος και ούρων.

Η υπέρταση προκαλείται από την αυξημένη παραγωγή αλδοστερόνης, η οποία οδηγεί σε αυξημένη απορρόφηση νατρίου στο άπω νεφρικό σωληνάριο με συνέπεια την αύξηση του όγκου του αίματος. Τα κύρια συμπτώματα των ασθενών αυτών σχετίζονται με την υποκαλιαιμία, που οφείλεται στην αυξημένη αποβολή καλίου από το άπω σωληνάριο.^{38,39}

3. Υπέρταση άλλης αιτιολογίας.

Ένας μεγάλος αριθμός σχετικά σπάνιων μορφών δευτεροπαθούς υπέρτασης γίνεται καμιά φορά η αιτία διαγνωστικών ή θεραπευτικών προβλημάτων. Οι αναφερόμενες στη συνέχεια μορφές αφορούν μόνον τις πιο κοινές ή σοβαρές.³³

➤ Υπέρταση από αντισυλληπτικά φάρμακα.

Εμφανίζεται σε ποσοστό περίπου 5% των γυναικών που υποβάλλονται σε αντισυλληπτική θεραπεία από το στόμα και είναι συνήθως μέτριας βαρύτητας. Σπάνια μπορεί να εκδηλωθεί επιταχυνόμενη υπέρταση με επιπτώσεις στη νεφρική λειτουργία. Μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν υπέρταση έχουν οι γυναίκες μεγαλύτερες της ηλικίας 35 ετών, με θετικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης ή ιστορικό υπέρτασης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη. Η υπέρταση εγκαθίσταται προοδευτικά από το πρώτο χρόνο της αντισυλληπτικής θεραπείας και υποχωρεί κατά κανόνα μετά τη διακοπή της. Ο μηχανισμός δεν είναι ακριβώς γνωστός. Ενοχοποιείται όμως η κατακράτηση νατρίου δια μέσου του συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης, που ενεργοποιείται από τα οιστρογόνα. Έχει βέβαια παρατηρηθεί υπέρταση και σε γυναίκες που παίρνουν σκευάσματα, τα οποία περιέχουν μόνο προγεστερόνη. Συνιστάται η χρησιμοποίηση άλλων μεθόδων αντισύλληψης σε άτομα με υπέρταση ή με

προδιάθεση να την αναπτύξουν όπως π.χ. οι περιπτώσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω.^{40,41}

➤ Ορμονική υπέρταση.

- Υπερπαραθυρεοειδισμός: πάσης φύσεως και αιτιολογίας υπερασβαισταιμία μπορεί να αυξήσει τις περιφερικές αντιστάσεις και να προκαλέσει άνοδο της αρτηριακής πίεσης. Οι περισσότεροι ασθενείς με υπερπαραθυρεοειδισμό είναι υπερτασικοί, αν και η αρτηριακή πίεση γίνεται φυσιολογική μόνο σε λίγους μετά από την θεραπεία υπερπαραθυρεοειδισμού.
- Υποθυρεοειδισμός: στον υποθυρεοειδισμό η διαστολική πίεση μπορεί να είναι αυξημένη λόγω της περιφερικής αγγειοσύσπασης, αλλά η συστολική συνήθως δεν αυξάνεται εφόσον η καρδιακή παροχή είναι μειωμένη.
- Υπερθυρεοειδισμός: η αυξημένη σημαντικά καρδιακή παροχή συνήθως αυξάνει την συστολική πίεση. Η διαστολική όμως είναι μειωμένη λόγω της υπάρχουσας περιφερικής αγγειοδιαστολής που προκαλούν οι αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών.
- Ακρομεγαλία: Οι περισσότεροι πάσχοντες από ακρομεγαλία είναι υπερτασικοί, πιθανώς σαν ένα αποτέλεσμα της υφιστάμενης αύξησης του όγκου των υγρών του οργανισμού.^{42,43}

➤ Stress, χειρουργικές επεμβάσεις.

- Οξεία καταπόνηση (stress και ανησυχία: Σημαντικός βαθμός αρτηριακής υπέρτασης μπορεί να προκληθεί από έντονη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος. Ασθενείς που υποφέρουν από σοβαρό πόνο στο θώρακα από οξεία ισχαιμία ή έμφραγμα μυοκαρδίου, ή στην κοιλιά από οξεία παγκρεατίτιδα ή κάτι άλλο επώδυνο, έχουν συνήθως σημαντική υπέρταση η οποία υποχωρεί αμέσως μόλις σταματήσει ο πόνος. Οξύς υπεραερισμός προκαλούμενος από έντονη ανησυχία μπορεί να είναι αιτία παροδικών αυξήσεων της αρτηριακής πίεσης συμπτώματα όπως η ζάλη, η κεφαλαλγία, οι παραισθήσεις, η αϋπνία, μπορεί να

σημειωθούν σε πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικούς (με όχι σοβαρή αρτηριακή υπέρταση) λόγω ανησυχίας και στεναχώριας.

- Μετεγχειρητικά: Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξηθεί κατά τη διάρκεια και μετά από χειρουργική επέμβαση σαν απάντηση σε διάφορα ερεθίσματα όπως η υποξία, ο πόνος και η αύξηση των υγρών. Μια αυξημένη παρουσία υπέρτασης ακολουθεί φυσιολογικές επεμβάσεις επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου με BY BASS, πιθανώς σαν αποτέλεσμα αυξημένου ερεθισμού του συμπαθητικού συστήματος. Επίσης η χειρουργική των καρωτίδων αρτηριών μπορεί να ακολουθείται από σημαντική υπέρταση.
- Εγκαύματα: Πολλοί από τους ασθενείς με τρίτου βαθμού εγκαύματα που καταλαμβάνουν πάνω από το 20% της επιφάνειας του σώματος, μπορεί να αναπτύξουν υπέρταση η οποία να απαιτεί την κατάλληλη θεραπεία.⁴⁴

➤ Νευρογενής.

Άπνοια κατά τον ύπνο. Ένα σημαντικό ποσοστό υπερτασικών ασθενών παρουσιάζουν άπνοια στον ύπνο ειδικά μάλιστα όταν είναι παχύσαρκοι. Στους περισσότερους η άπνοια είναι αποφρακτική μάλλον παρά κεντρική και συνεπώς συμπεραίνεται ότι αυτή είναι η αιτία της υπέρτασης μάλλον παρά μιας συνέπειας βλάβης του Κ.Ν.Σ. μετά από αποκατάσταση της απόφραξης των αεροφόρων οδών παρατηρείται συνήθως υποχώρηση της υπέρτασης.^{45,46,47}

➤ Στένωση του ισθμού της αορτής.

Είναι σπάνια αλλά πολύ ενδιαφέρουσα αιτία αρτηριακής υπέρτασης. Η πιο συνήθης παραλλαγή είναι όταν το σημείο της στένωσης βρίσκεται ακριβώς μετά την αριστερά υποκλείδιο αρτηρία πριν ή μετά την παρεμβολή του αρτηριακού πόρου. Σπανιότερα η στένωση βρίσκεται προ της υποκλείδιου αρτηρίας. Η συγγενής αυτή ανωμαλία είναι συχνότερη στους άντρες και μπορεί να συνοδεύεται από διγλώχινα αορτική βαλβίδα και μωροειδή ανευρύσματα των εγκεφαλικών αρτηριών. Τα χαρακτηριστικά κλινικά ευρήματα είναι υπέρταση στα άνω άκρα και υπόταση στα κάτω καθώς και καθυστερημένη ώση της μηριαίας αρτηρίας. Οι ασθενείς παρά το ότι η

υπέρταση δεν είναι συνήθως σοβαρού βαθμού, υπόκεινται σε αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας, ρήξης ανευρύσματος της αορτής ή διαχωρισμό αυτής, λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας και υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Τέλος, θα πρέπει να αναφερθούν απλά και οι περιπτώσεις της πρόκλησης αρτηριακής υπέρτασης από φάρμακα, αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση και υπογλυκαιμία.⁴⁸

➤ Φάρμακα.

- Συμπαθητικομιμητικά: Διεγερτικά και παραισθησιογόνα φάρμακα (αμφεταμίνες και κοκαΐνη) και ακόμα φάρμακα Ο.Τ.С. (Over The Counter) (φενυλπροπανολαμίνη, ψευδοεφεδρίνη) μπορεί να προκαλέσουν σημαντική υπέρταση.
- Κυκλοσπορίνη: Οι μισοί περίπου από τους ασθενείς που λαμβάνουν αυτό το ανοσοκατασταλτικό φάρμακο θα αναπτύξουν υπέρταση ακόμα και επί απουσίας νεφρικής βλάβης.
- Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα: επειδή τα φάρμακα αυτά προκαλούν μείωση των αγγειοδιασταλτικών προσταγλανδίνων, υπεισέρχονται στη δράση και αποτελεσματικότητα διάφορων αντιυπερτασικών παραγόντων.⁴⁹

➤ Αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.

Σημαντική υπέρταση μπορεί να προκληθεί από α) όγκους του εγκεφάλου, β) οξέα εγκεφαλικά επεισόδια και γ) κρανιοεγκεφαλικά τραύματα. Η υπέρταση εδώ είναι πιθανώς αποτέλεσμα ερεθισμού των αγγειοκινητικών κέντρων ή αποδιοργάνωσης της ρύθμισης του συμπαθητικού συστήματος.^{50,51}

➤ Υπογλυκαιμία.

Η απάντηση των κατεχολαμινών στην προκαλούμενη από την ινσουλίνη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει σοβαρή υπέρταση, ειδικότερα σε ασθενείς που λαμβάνουν β αδρενεργικούς αποκλειστές.⁴¹

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Ορισμός της παχυσαρκίας.

Ο ανθρώπινος οργανισμός διατηρεί το σωματικό του βάρος σε σταθερά επίπεδα μέσω ενός πολύπλοκου ομοιοστατικού μηχανισμού, ο οποίος ελέγχει το ενεργειακό ισοζύγιο, έτσι ώστε η πρόσληψη τροφής και η κατανάλωση ενεργειακών αποθεμάτων να βρίσκεται σε μια ενεργειακή ισορροπία και σε αρμονία με την υπάρχουσα στο περιβάλλον επάρκεια θρεπτικών συστατικών. Όταν η ισορροπία αυτή διαταράσσεται, μέσω ενός μη αποτελεσματικού τρόπου λειτουργίας του ομοιοστατικού αυτού μηχανισμού, έχουμε σαν αποτέλεσμα την αύξηση του σωματικού βάρους και σε πιο προχωρημένο στάδιο, την εμφάνιση παχυσαρκίας.^{52,53}

Η παχυσαρκία αναγνωρίστηκε επίσημα ως νόσος το 1948, όταν ιδρύθηκε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (International Classification of Diseases).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η παχυσαρκία αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό χρόνιο μεταβολικό νόσημα, που περιέχει την αλληλεπίδραση κοινωνικών, συμπεριφορών, πολιτισμικών, φυσιολογικών, μεταβολικών και γενετικών παραγόντων.⁵⁴ Η παχυσαρκία έχει εξελιχθεί σε μέγιστο πρόβλημα υγείας, εξαιτίας της συνεχώς αυξανόμενης εμφάνισής της και των συνακόλουθων επιπτώσεών της στον ανθρώπινο οργανισμό. Μεγάλος αριθμός μελετών επισημαίνει ότι η παχυσαρκία ενοχοποιείται για διάφορες ασθένειες όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία (υψηλή ολική χοληστερόλη, υψηλά τριγλυκερίδια, χαμηλή HDL), σακχαρώδης διαβήτης II, στεφανιαία νόσος, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα μυοκαρδίου, χολολιθίαση, οστεοαρθρίτιδα, μυοσκελετικές ανωμαλίες, αναπνευστικά προβλήματα, άπνοια ύπνου, καρκίνος, ψυχολογικές διαταραχές (κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση, χαμηλή αυτο-αποτελεσματικότητα).⁵⁵⁻⁵⁹ Τέλος μπορεί να συνδυάζεται με άλλα προβλήματα όπως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα, η φλεβική ανεπάρκεια και εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα καθώς επίσης και με πλημμελή επούλωση τραυμάτων.^{60,61}

Για τον λόγο αυτό ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organization - WHO) έχει χαρακτηρίσει την παχυσαρκία ως τη νέα παγκόσμια επιδημία, καθώς οι επιπτώσεις της αυξάνονται διαρκώς, τόσο σε αναπτυγμένες, όσο και σε αναπτυσσόμενες χώρες.⁶²

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από υπερβάλλον σωματικό λίπος, σε βαθμό που επηρεάζονται αρνητικά η υγεία και η ευεξία του ατόμου. Ο ορισμός αυτός θέτει ως προϋπόθεση τον υπολογισμό του σωματικού λίπους, προκειμένου να χαρακτηριστεί ένα άτομο ως υπέρβαρο ή παχύσαρκο και να προσδιοριστεί ο κίνδυνος που διατρέχει για την εμφάνιση χρόνιων ασθενειών.⁶²

Έχουν προταθεί διάφοροι τρόποι για τον υπολογισμό του ποσοστού σωματικού λίπους. Οι τρόποι αυτοί περιλαμβάνουν εργαστηριακές εξετάσεις, όπως μετρήσεις όγκου σώματος (π.χ., υποβρύχια μέτρηση βάρους), μεθόδους μέτρησης σωματικού νερού, ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης, μεθόδους απεικόνισης (π.χ., αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία), όσο και ανθρωπομετρικές (ύψος, βάρος, δείκτης μάζας σώματος, μέτρηση δερματοπτυχών, μέτρηση περιφερειών). Παρά το γεγονός ότι οι εργαστηριακές μετρήσεις παρέχουν μεγάλη αξιοπιστία και εγκυρότητα, παράγοντες όπως ο δαπανηρός εξοπλισμός, η ακρίβεια της μέτρησης, η τεχνική πολυπλοκότητα, το υψηλό κόστος εξέτασης, η εκπαίδευση των εξεταστών και ο χρόνος που απαιτείται για τη μέτρηση, τις καθιστούν χρονικά και οικονομικά ασύμφορες για μεγάλες επιδημιολογικές έρευνες.^{63,64,65}

Ανθρωπομετρία - Σωματομετρικά χαρακτηριστικά.

Οι ανθρωπομετρικές μέθοδοι εκτίμησης του σωματικού λίπους αποτελούν συχνά μία εναλλακτική πρόταση, εύχρηστη και οικονομική, για τη μέτρηση της παχυσαρκίας τόσο στην καθημερινή πρακτική όσο και σε έρευνες πεδίου. Η ανθρωπομετρία αποτελεί μια από τις παλαιότερες και πιο συχνά χρησιμοποιούμενες μεθόδους εκτίμησης μεγεθών του σώματος. Τα μεγέθη αυτά είναι ιδιαίτερα σημαντικά, διότι αποτυπώνουν σε μεγάλο βαθμό τη διατροφική κατάσταση ενός ατόμου, ενώ χρησιμοποιούνται ακόμη και για την πρόβλεψη της επιβίωσης. Αρχικά το ύψος και το βάρος ήταν οι δείκτες που χρησιμοποιούνταν σε όλους τους ασθενείς. Ωστόσο, και άλλοι δείκτες φαίνεται να είναι σημαντικοί όπως η περιφέρεια μύος στο μέσο του βραχίονα.⁶⁶

Τα διάφορα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά επηρεάζονται από την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, αλλά και από φυσιολογικούς παράγοντες, νοσογόνες καταστάσεις, καθώς και από τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα. Οι κυριότεροι ανθρωπομετρικοί δείκτες που μετράει ένας διαιτολόγος είναι: το ύψος, το

βάρος, διάφορες περιφέρειες (π.χ. μέσης, μέσου βραχίονα) και το πάχος δερματικών πτυχών. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι η εκτίμηση των παραμέτρων αυτών να γίνεται από κατάλληλα εκπαιδευμένο διαιτολόγο, και τα μέσα που χρησιμοποιούνται (π.χ. ζυγαριές) να είναι σωστά ρυθμισμένα και να υπόκεινται σε συχνό έλεγχο, προκειμένου όλες οι μετρήσεις να γίνονται με τη μεγαλύτερη δυνατή ακρίβεια και να έχουν ικανοποιητική επαναληψιμότητα.⁶⁷

Επίσης, για τους περισσότερους ανθρωπομετρικούς δείκτες υπάρχουν τιμές ή καμπύλες αναφοράς, με τις οποίες συγκρίνονται και ερμηνεύονται οι εκάστοτε μετρήσεις (π.χ. πρότυπες καμπύλες ύψους και βάρους παιδιών, με τις οποίες αξιολογείται η φυσιολογική ή μη αύξηση του ύψους και του βάρους παιδιών, ανάλογα με την ηλικία και το φύλο τους). Επίσης, υπάρχουν κατηγοριοποιήσεις των τιμών μέτρησης πολλών ανθρωπομετρικών δεικτών, προκειμένου να γίνει καλύτερα η αξιολόγηση των μετρούμενων παραμέτρων και η πιθανή σύνδεσή τους με τον κίνδυνο εμφάνισης κάποιων νοσημάτων. Για παράδειγμα, υπάρχουν κατηγοριοποιήσεις για τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), με βάση τις οποίες ένας ασθενής χαρακτηρίζεται ως λιποβαρής, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρος ή παχύσαρκος.^{68,69}

Σωματικό βάρος.

Το σωματικό βάρος μετράται με τη χρήση ζυγαριάς, η οποία θα πρέπει να ελέγχεται και να ρυθμίζεται για την ακρίβεια των μετρήσεών της ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Μία μέτρηση του σωματικού βάρους, σε ένα συγκεκριμένο χρονικό σημείο, χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του ΔΜΣ. Μεγαλύτερη αξία έχει η επαναλαμβανόμενη μέτρηση του σωματικού βάρους σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα. Όταν οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις γίνονται ανά εβδομάδα ή μήνα, παρέχουν πληροφορίες για την ποσοστιαία μεταβολή του βάρους σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα, συμβάλλοντας, έτσι, στην αξιολόγηση της αύξησης ή της μείωσης του βάρους που προκύπτουν από κάποια διαιτολογική παρέμβαση ή κάποιο νόσημα. Επίσης, οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις του βάρους ανά ημέρα πιθανόν να αντικατοπτρίζουν αλλαγές στην ισορροπία των υγρών στο σώμα. Σε κάθε άλλη περίπτωση η καθημερινή εκτίμηση του σωματικού βάρους δεν παρέχει κάποια αξιόπιστη πληροφόρηση, σχετικά με τυχόν αλλαγές στη σύσταση σώματος (π.χ. περιεκτικότητα σε λίπος), γιατί αυτή δεν μεταβάλλεται σημαντικά σε ημερήσια βάση.⁶⁷

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τις μετρήσεις του σωματικού βάρους είναι:

1. Η ακρίβεια και η επαναληψιμότητα των ζυγαριών και της διαδικασίας της ζύγισης. Όπως ήδη αναφέρθηκε, οι ζυγαριές θα πρέπει να είναι ρυθμισμένες και ζυγοσταθμισμένες. Επίσης, επειδή το βάρος του ίδιου ατόμου διαφέρει από ζυγαριά σε ζυγαριά και τροποποιείται ελαφρώς, ανάλογα με την ώρα της ημέρας, η ζύγιση θα πρέπει να γίνεται στην ίδια ζυγαριά, την ίδια περίπτωση ώρα της ημέρας και με παρόμοια ένδυση (κατά προτίμηση ελαφρά και χωρίς παπούτσια).
2. Κατακράτηση υγρών, οίδημα, ασκίτης. Η κατακράτηση υγρών στο σώμα μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες (π.χ. φαρμακευτική αγωγή, καρδιακή ανεπάρκεια, χρόνια νεφρική νόσο ή δυσλειτουργία του ήπατος). Η ύπαρξη αυξημένων υγρών στον οργανισμό, είτε με τη μορφή ασκίτη είτε με τη μορφή περιφερικών οιδημάτων, κυμαίνεται από 1-14 κιλά και θα πρέπει να υπολογίζεται, ώστε να αφαιρείται κάθε φορά από το μετρούμενο σωματικό βάρος. Στην πράξη, δεν μπορούμε να μετρήσουμε απευθείας τα υγρά που κατακρατούνται στο σώμα, ώστε να τα αφαιρέσουμε και να βρούμε το πραγματικό βάρος σώματος. Για τον λόγο αυτόν έχουν προταθεί κατά καιρούς θεωρητικές προσεγγίσεις εκτίμησης του ασκίτη, όπως η ακόλουθη που υπολογίζει 2,2 κιλά υγρών στην περίπτωση ήπιου ασκίτη, 6 κιλά επί μέτριου ασκίτη και 14 κιλά επί σοβαρού. Κατά ανάλογο τρόπο τα προτεινόμενα ποσά υγρών στο ήπιο, μέτριο και σοβαρό περιφερικό οίδημα είναι 1, 5 και 10 κιλά αντίστοιχα.
3. Ακρωτηριασμοί. Η εκτίμηση του επιθυμητού ή του παρόντος σωματικού βάρους σε περίπτωση αδυναμίας ζύγισης ατόμου που έχει υποστεί κάποιον ακρωτηριασμό, είναι σχετικά δύσκολη και χρειάζεται κάποια προσαρμογή. Για να γίνει αυτή η προσαρμογή είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε, κατά προσέγγιση, το ποσοστό επί του συνολικού σωματικού βάρους που καλύπτουν συγκεκριμένα μέλη του σώματος Έτσι, το άνω άκρο συνεισφέρει το 5% του συνολικού σωματικού βάρους, όλο το πόδι συνεισφέρει 16% του συνολικού βάρους, η κνήμη 4,4% και το πέλμα με τα δάχτυλα 1,5%.
4. Γύψος, πρόσθετα μέλη. Η ύπαρξη πρόσθετων μελών ή γύψου μπορεί να προσθέσει αρκετά κιλά στο μετρούμενο σωματικό βάρος και για τον λόγο αυτόν θα πρέπει να γνωρίζουμε εξ αρχής το βάρος τους και να το αφαιρούμε.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχουν αρκετές περιπτώσεις στις οποίες είναι αδύνατο να μετρήσουμε το σωματικό βάρος με ζυγαριά, γιατί ο ασθενής δεν δύναται να σηκωθεί από το κρεβάτι του (π.χ. πολυτραυματίας, ασθενής με βαρύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο). Στις περιπτώσεις αυτές προσπαθούμε να εκτιμήσουμε το βάρος με τη βοήθεια του ίδιου του ασθενούς, ο οποίος αυτο-δηλώνει το σύνηθες ή πρόσφατο σωματικό βάρος του, ή, στην περίπτωση που ο ίδιος δεν επικοινωνεί, ρωτώνται οι συνοδοί/συγγενείς αυτού. Επίσης, σε κάποια νοσοκομεία (ιδιαίτερα σε μονάδες αυξημένης φροντίδας) υπάρχουν ειδικά κρεβάτια με ενσωματωμένους ζυγούς, με τη βοήθεια των οποίων γίνεται η εκτίμηση του σωματικού βάρους με ακρίβεια και χωρίς να επιβαρύνεται ο ασθενής στο ελάχιστο.^{70,71}

Ύψος.

Η εκτίμηση του ύψους γίνεται συνήθως με τη χρήση μεζούρας ή αναστημόμετρου. Ο ασθενής θα πρέπει να βρίσκεται σε όρθια θέση, χωρίς παπούτσια, ακουμπώντας τις πτέρνες, την πλάτη και το πίσω μέρος του κεφαλιού στο αναστημόμετρο, κρατώντας το κεφάλι προσανατολισμένο στο λεγόμενο “Frankfort horizontal plane” (η οριζόντια γραμμή που εκτείνεται από το κάτω μέρος της κόγχης του ματιού ως το μέσο περίπου του αυτιού να βρίσκεται παράλληλα με το έδαφος). Σε αρκετές περιπτώσεις είναι πρακτικά αδύνατο να μετρήσουμε το ύψος ενός ασθενούς με τον κλασσικό τρόπο (π.χ. σε περιπτώσεις που ο ασθενής είναι κλινήρης, έχει ημιπληγία, πάσχει από παθήσεις της σπονδυλικής στήλης). Σε αυτές τις περιπτώσεις χρησιμοποιείται συχνά το εκτιμώμενο ή το σύνηθες ύψος, το οποίο είτε δηλώνει ο ίδιος ο ασθενής ή αναφέρει κάποιο πρόσωπο από το οικείο περιβάλλον του. Άλλοι τρόποι εκτίμησης του ύψους σε ασθενείς που δεν μπορούν να σταθούν όρθιοι είναι: το ύψος γονάτου και το ήμισυ του ανοίγματος των χεριών (demispan).⁶⁷

- **Ύψος γονάτου:** Στη μέτρηση αυτή ο ασθενής θα πρέπει να βρίσκεται ξαπλωμένος και όχι καθιστός, με λυγισμένο το γόνατο σε ορθή γωνία. Στη συνέχεια με μια μεζούρα μετράτε το μήκος, ξεκινώντας κάτω από την πτέρνα μέχρι το τέλος της επιγονατίδας, όπου αρχίζει ο μηρός. Το μήκος αυτό εισάγεται σε μία από τις παρακάτω εξισώσεις, ανάλογα με το φύλο και την ηλικιακή ομάδα του ασθενούς^{72,73}:

Άνδρες

18-60 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [ύψος γονάτου (cm) x 1,88] + 71,85

60-90 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [ύψος γονάτου (cm) x 2,08] + 59,01

Γυναίκες

18-60 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [ύψος γονάτου (cm) x 1,87] - ηλικία 0,06 + 70,25

60-90 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [ύψος γονάτου (cm) x 1,91] - ηλικία 0,17 + 75

- *Ήμισυ ανοίγματος χεριών (demispan)*: Η εκτίμηση αυτή γίνεται σε ασθενείς που μπορούν να είναι είτε καθιστοί είτε ξαπλωμένοι. Είναι απαραίτητο ο ασθενής να τεντώσει το χέρι του σε οριζόντια θέση και κάθετα προς τον κορμό του. Η μέτρηση γίνεται με μεζούρα, ξεκινώντας από το σημείο ανάμεσα στη βάση του μέσου και του παράμεσου και φτάνοντας στη μέση του στέρνου. Το ύψος εκτιμάται με τη βοήθεια των παρακάτω τύπων⁷⁴:

Άνδρες

16-54 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [demispan (cm) x 1,3] + 68

>55 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [demispan (cm) x 1,2] + 71

Γυναίκες

16-54 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [demispan (cm) x 1,3] + 62

>55 ετών Εκτίμηση ύψους (cm) = [demispan (cm) x 1,2] + 67

Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) χρησιμοποιείται ευρέως σε επιδημιολογικές έρευνες διότι είναι μία αξιόπιστη, γρήγορη και με χαμηλό κόστος λύση για την εκτίμηση της παχυσαρκίας.^{75,76,77} Ο ΔΜΣ είναι μια έκφραση του σχετικού βάρους και ύψους και υπολογίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε χιλιόγραμμα (kg) διά του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα (m²).^{78,79}

Ο δείκτης αυτός αποτελεί το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μέσο για την κατηγοριοποίηση των ασθενών σε υπέρβαρους και παχύσαρκους. Η χρήση του για την κατηγοριοποίηση του βάρους επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι η εθνικότητα (Πίνακας 2), η ηλικία, οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις και η σύσταση σώματος (π.χ. ασθενείς με οίδημα ή αθλητές με αυξημένο μυϊκό ιστό). Όσο ο ΔΜΣ βρίσκεται σε επίπεδα είτε κατώτερα είτε ανώτερα του φυσιολογικού, ο ασθενής έχει αυξημένο κίνδυνο για διάφορες παθολογικές καταστάσεις, με τα κατώτερα επίπεδα να σχετίζονται με κακή θρέψη και ελλείψεις σε θρεπτικά

συστατικά, και με τα ανώτερα επίπεδα να σχετίζονται με καρδιομεταβολικά νοσήματα, σκελετικά προβλήματα, καρκίνο κ.ά.^{68,69,80,81}

Πίνακας 2. Κατηγοριοποίηση του δείκτη μάζας σώματος ανάλογα με τη φυλή

Κατηγοριοποίηση βάσει σωματικού βάρους	Δείκτης μάζας σώματος (kg/m ²)	Δείκτης μάζας σώματος για άτομα ασιατικής καταγωγής (kg/m ²)
Λιποβαρής	<18,5	<18,5
Φυσιολογικού βάρους	18,5-24,9	18,5-22,9
Υπέρβαρος	25-29,9	23-27,4
Παχύσαρκος επιπέδου I	30-34,9	27,5-32,4
Παχύσαρκος επιπέδου II	35-39,9	32,5-37,4
Παχύσαρκος επιπέδου III ή νοσογόνος παχυσαρκία	>40	>37,5

Περιφέρεια μέσης και λόγος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων

Οι περιφέρειες αυτές αποτελούν απλές και εύκολες μετρήσεις για την εκτίμηση της κατανομής του σωματικού λίπους και μπορούν να εκτιμηθούν με τη χρήση μεζούρας. Η περιφέρεια μέσης μετριέται σε όρθια θέση με την κοιλιά χαλαρή, τα πόδια το ένα δίπλα στο άλλο και τα χέρια να κρέμονται στο πλάι. Η μεζούρα τοποθετείται στο μέσο της απόστασης ανάμεσα στην κατώτερη πλευρά και τη λαγόνια ακρολοφία, και εκτιμάται κατά τη στιγμή που ο ασθενής εκπνέει. Διατηρώντας τον ασθενή στην ίδια στάση, μετριέται με τη μεζούρα η περιφέρεια των ισχίων στο σημείο της μεγαλύτερης περιφέρειας. Στη συνέχεια χρησιμοποιούνται οι δύο αυτές περιφέρειες και υπολογίζεται ο λόγος της περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων. Και οι δύο αυτοί δείκτες εκτιμούν την κατανομή του λίπους με στόχο, κυρίως, την αξιολόγηση της κεντρικής εναπόθεσης αυτού, η οποία σχετίζεται πιο ισχυρά με τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με το ποσοστό του συνολικού σωματικού λίπους.^{68,69}

Η περιφέρεια μέσης τα τελευταία χρόνια θεωρείται πιο αξιόπιστη σε σχέση με τον λόγο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων, γιατί δείχνει ισχυρότερη συσχέτιση με τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Για τον λόγο αυτόν οι διεθνείς συστάσεις θεωρούν ότι η περιφέρεια μέσης θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου σε κάθε κατηγορία του ΔΜΣ, προκειμένου να ανιχνευθεί ο κίνδυνος για καρδιομεταβολικά νοσήματα Σύμφωνα με τις συστάσεις

αυτές, περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη των 80cm στις γυναίκες και 94cm στους άνδρες υποδεικνύει μέτριο κίνδυνο νοσηρότητας, ενώ περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη των 88cm στις γυναίκες και των 102 cm στους άνδρες υποδεικνύει αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας, ιδιαίτερα καρδιαγγειακής νόσου. Ο κίνδυνος νοσηρότητας υπολογίζεται, επίσης, συνδυάζοντας τις τιμές του ΔΜΣ και της περιφέρειας μέσης, όπως περιγράφεται λεπτομερώς στον Πίνακα 3.^{82,83,84}

Πίνακας 3. Κίνδυνος νοσηρότητας ανάλογα με τον δείκτη μάζας σώματος και την περιφέρεια μέσης ανά κατηγορία φύλου.

		Κίνδυνος Νοσηρότητας, σχετιζόμενος με την περιφέρεια μέσης και το σωματικό βάρος	
	Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	Άνδρες < 102 cm Γυναίκες < 88 cm	Άνδρες > 102 cm Γυναίκες > 88 cm
Λιποβαρής	<18,5	—	—
Φυσιολογικού βάρους	18,5-24,9	—	—
Υπέρβαρος	25-29,9	Αυξημένος	Υψηλός

Δερματικές πτυχές.

Παχύσαρκος I	30-34,9	Υψηλός	Πολύ υψηλός
Παχύσαρκος II	35-39,9	Πολύ υψηλός	Πολύ υψηλός
Παχύσαρκος III	>40	Εξαιρετικά υψηλός	Εξαιρετικά υψηλός

Η μέτρηση των δερματικών πτυχών είναι η πιο διαδεδομένη μέθοδος για την εκτίμηση του λίπους, γιατί μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα και γρήγορα. Βασίζεται στην αρχή ότι το υποδόριο λίπος αντικατοπτρίζει τη συνολική ποσότητα του λίπους στον οργανισμό (διότι το 50% περίπου του λιπώδους ιστού εντοπίζεται υποδορίως).⁸⁴

Ένα ειδικό όργανο το δερματοπτυχόμετρο, μετράει το εύρος των πτυχών του δέρματος σε διάφορα σημεία του σώματος όπως, οι περιοχές του τρικεφάλου, του δικεφάλου μυός, της ωμοπλάτης και των άνω λαγονίων οστών χρησιμοποιώντας τις μετρήσεις με ειδικές εξισώσεις υπολογίζοντας το συνολικό ποσοστό σωματικού λίπους:

- Ποσοστό λίπους = $0,55 \cdot (A) + 0,31 \cdot (B) + 6,13$ 21 (Νέες γυναίκες 17-26 ετών)
- Ποσοστό λίπους = $0,43 \cdot (A) + 0,58 \cdot (B) + 1,47$ (Νέοι άνδρες 17-26 ετών)

όπου A = πτυχή τρικεφάλου μυός σε mm και B = πτυχή υποπλάτιας σε mm.⁸⁵

Οι δερματοπτυχές αποτελούν μία απλή και εύχρηστη έμμεση μέθοδο εκτίμησης του ολικού σωματικού λίπους, ιδανική για επιδημιολογικές, πληθυσμιακές μελέτες αλλά και για εκτίμηση στην καθημερινή πρακτική, ιδιαίτερα στα παιδιά.⁸⁶

Επιπολασμός της παχυσαρκίας.

Η παχυσαρκία αυξάνεται σχεδόν σε κάθε πληθυσμό που έχει μελετηθεί. Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία αποτελούν πρόβλημα δημόσιας υγείας, που συνδέεται με το ουσιαστικό οικονομικό φορτίο όχι μόνο στις αναπτυσσόμενες χώρες αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Τα ποσοστά της παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί από το 1980 στη Βόρεια Αμερική, το Ηνωμένο Βασίλειο, την Ανατολική Ευρώπη, τη Μέση Ανατολή, τα Ειρηνικά νησιά, την Αυστραλία, την Ασία και την Κίνα. Μεταξύ του 1980 και του 1994, η επικράτηση της παχυσαρκίας μεταξύ των ενηλίκων αυξήθηκε κατά περισσότερο από 50% σύμφωνα με στοιχεία του NHANES III.⁸⁷⁻⁹¹

Σε έρευνα που έγινε μεταξύ του 1976–1980, 47% των ενηλίκων ηλικίας 20 χρονών και άνω ήταν υπέρβαροι (BMI >25) και 15% ήταν παχύσαρκοι (BMI>30).⁹²

Η παχυσαρκία έχει εξελιχτεί σε παγκόσμια επιδημία, το ποσοστό της έχει διπλασιαστεί τα τελευταία 20 χρόνια τόσο στους ενήλικες, όσο και στα παιδιά και τους εφήβους.^{93,94}

Ο WHO εκτιμά πως περισσότερο από 1 δις. άνθρωποι είναι υπέρβαροι και τουλάχιστον 300 εκατομμύρια εξ' αυτών είναι παχύσαρκοι παγκοσμίως και ότι η παχυσαρκία κατατάσσεται στους 10 πρώτους άμεσους για την υγεία του ανθρώπου παράγοντες. Το υπερβάλλον βάρος έχει επηρεάσει 30-80% των ενηλίκων της Ευρώπης. Περίπου το 20% των παιδιών και των εφήβων είναι υπέρβαροι και το 1/3 από αυτά είναι παχύσαρκα. Η παχυσαρκία αναμένεται στους ενήλικους να φτάσει τα 200 εκατομμύρια ενώ στα παιδιά τα 20 εκατομμύρια μέχρι το 2020. Το γεγονός αυτό είναι ενδεικτικό μιας ολοένα και μεγαλύτερης τάσης για κακή διατροφή και ελλιπή σωματική άσκηση στον πληθυσμό της Ευρώπης, η οποία εύλογα αναμένεται να αυξήσει τα μελλοντικά ποσοστά ορισμένων χρόνιων παθήσεων, όπως οι καρδιοαγγειακές παθήσεις, η υπέρταση, ο διαβήτης τύπου 2, τα εγκεφαλικά, ορισμένες μορφές καρκίνου, οι μυοσκελετικές διαταραχές, ακόμη και ορισμένες ψυχικές παθήσεις. Μακροπρόθεσμα αυτό θα έχει αρνητικό αντίκτυπο στο

προσδόκιμο ζωής στην Ευρώπη καθώς και στην ποιότητα ζωής ενός μεγάλου μέρους του πληθυσμού της.⁹⁵

Το 2005, στη δημοσίευση της IOTF (International Obesity Task Force) αναφέρεται πως η συχνότητα εμφάνισης υπερβάλλοντος βάρους (BMI ≥ 25) για τις Ελληνίδες είναι η μεγαλύτερη στην Ευρώπη με ποσοστό 74.7%, ενώ και οι Έλληνες έρχονται πρώτοι με ποσοστό 78.6%. Το ποσοστό αυτό συμφωνεί με αυτό της μελέτης ΑΤΤΙCΑ, όσον αφορά τους άνδρες, αλλά διαφοροποιείται για τις γυναίκες.^{56,96}

Σύμφωνα με την ΑΤΤΙCΑ, όπου μελετήθηκε πληθυσμός όλων των ηλικιών από αστικές και αγροτικές περιοχές του νομού Αττικής, βρέθηκε ότι ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας είναι 53% και 20% για τους άνδρες, 31% και 15% για τις γυναίκες, αντίστοιχα. Η παχυσαρκία κυμαίνονταν από 10% στις αγροτικές ως 25% στις αστικές περιοχές του νομού. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι ήταν άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (40-59 ετών), με χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο, με περισσότερο καθιστική ζωή και ότι κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες ανθρακούχων αναψυκτικών και γενικότερα οι διατροφικές τους συνήθειες ήταν μακριά από την Μεσογειακή διατροφή.⁵⁶

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παχυσαρκία, και γενικά η αύξηση του σωματικού βάρους προδιαθέτει σε υπέρταση, η οποία αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και υπέρτασης δεν μπορεί να αποδοθεί μόνον σε γενετικούς παράγοντες, από την στιγμή που αυτή παρατηρείται σε διαφορετικούς πληθυσμούς ανά τον κόσμο, όσο και σε ίδιες καταγωγής πληθυσμούς, που κατοικούν σε διαφορετικά μέρη. Άλλοι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου που συσχετίζονται με την «βιομηχανοποίηση» του πληθυσμού, δεν είναι δυνατόν να εξηγήσουν πλήρως αυτή τη συσχέτιση, γιατί αυτή έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες σε «πρωτόγονες» μη βιομηχανοποιημένες κοινωνίες. Σε πολλές κλινικές μελέτες έχει αποδειχθεί η αύξηση της αρτηριακής πίεσης με την σύγχρονη αύξηση του σωματικού βάρους, καθώς και την μείωση της αρτηριακής πίεσης επί απώλειας σωματικού βάρους, τόσο σε υπερτασικούς όσο και σε νορμοτασικούς ανθρώπους, έπειτα από δίαιτα χαμηλή σε λίπος, ακόμη και αν η πρόσληψη άλατος παραμένει σταθερή χωρίς μείωση. Αυτή η στενή σχέση μεταξύ BMI και αρτηριακής πίεσης ακόμη και σε μη παχύσαρκους υπερτασικούς ανθρώπους, καθώς επίσης και το γεγονός ότι το BMI δεν είναι πάντοτε δείκτης της περιεκτικότητας του σώματος σε λίπος, υποδηλώνει ότι η συσχέτιση παχυσαρκίας και υπέρτασης δεν εξηγείται μόνο από το αυξημένο σωματικό λίπος. Υπάρχει και γενετική διαφοροποίηση στην απαντητικότητα της αρτηριακής πίεσης στην αύξηση του σωματικού βάρους, με τις γυναίκες καυκάσιας καταγωγής να έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία στην εμφάνιση υπέρτασης κατόπιν αύξησης του σωματικού βάρους έναντι των Αφροαμερικανών γυναικών, ενώ οι Pima ινδιάνοι της Νοτιοδυτικής Αμερικής παρουσιάζουν αντίσταση στην εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης παρά την ύπαρξη παχυσαρκίας και την έντονη τάση τους να εμφανίζουν παχυσαρκία.⁹⁷

Η εμφάνιση υπέρτασης ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας, ιδιαίτερα της σπλαχνικής, ονομάζεται και ως σύνδρομο παχυσαρκίας -υπέρτασης (obesity-hypertension syndrome). Η απώλεια βάρους θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπευτικής αντιμετώπισης του συνδρόμου παχυσαρκίας-υπέρτασης.⁹⁸

Επισκόπηση από το Εθνικό Ινστιτούτο Μελέτης της Υγείας και της Διατροφής των ΗΠΑ (NHANES), έδειξε μια έντονη και γραμμική συσχέτιση μεταξύ της αύξησης του δείκτη μάζας σώματος (BMI) και των επιπέδων της συστολικής, διαστολικής αρτηριακής πίεσης, καθώς και της πίεσης σφυγμού, στον Αμερικανικό πληθυσμό.

Σε αναδρομικές μελέτες όπου έγινε διόρθωση ως προς την αύξηση της αρτηριακής πίεσης ανάλογα με την αύξηση της ηλικίας, παρατηρήθηκε για κάθε αύξηση του BMI κατά 1.7 kg/m² στους άνδρες, και κατά 1.25 kg/m² στις γυναίκες, ή για μια αύξηση στην περίμετρο μέσης κατά 4.5cm στους άνδρες και κατά 2.5cm στις γυναίκες, μία αντίστοιχη αύξηση στην συστολική αρτηριακή πίεση κατά 1mmHg. Η παχυσαρκία από μόνη της μπορεί να ευθύνεται για το 78% και το 65% των περιστατικών ιδιοπαθούς υπέρτασης σε άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα, σύμφωνα με τα δεδομένα από τον πληθυσμό της μελέτης Framingham.⁹⁹

Η Nurse's Health Study δείχνει σε ένα πληθυσμό 80.000 γυναικών άνω των 18 ετών μια αύξηση του σχετικού κινδύνου για εμφάνιση υπέρτασης κατά 60% για κάθε 5Kg αύξηση του σωματικού βάρους, σε σχέση με αύξηση του σωματικού βάρους σε επίπεδα μικρότερα από 2Kg, ενώ αυτές που αύξησαν το βάρος τους πάνω από 10Kg είχαν αύξηση του κινδύνου για υπέρταση κατά 2.2 φορές περισσότερο. Παρόμοιες συσχετίσεις, έχουν βρεθεί και σε άλλους πληθυσμούς και σε παιδιά.⁹⁸

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων η παχυσαρκία προκαλεί αλλοιώσεις στην νεφρική λειτουργία και αυξάνει την αρτηριακή πίεση είναι αντικείμενο έρευνας και μη ακριβώς καθορισμένοι. Αύξηση της καρδιακής παροχής, της καρδιακής συχνότητας, υπερινσουλιναιμία, υπερλεπτιναιμία, υπερκορτιζολαιμία, νεφρική δυσλειτουργία, διαταραγμένη αγγειακή δομή και λειτουργία, αυξημένος τόνος του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και αυξημένη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης αγγειοτενσίνης και μειωμένη δραστηριότητα του νατριουρητικού πεπτιδίου, αυξημένη κατακράτηση νατρίου και ύδατος από τους νεφρούς και έκπτυξη του εξωκυττάριου χώρου, καθώς και αύξηση στον GFR (ρυθμό σπειραματικής διήθησης), ξεχωρίζουν σαν οι κύριοι συνεισφέροντες μηχανισμοί στην δημιουργία της υπέρτασης στην παχυσαρκία, πολλοί από τους οποίους είναι υπεύθυνοι και για την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου, που είναι συχνό στους υπέρβαρους και στους παχύσαρκους.^{98,100}

Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης (RAAS), έχει αναφερθεί να συμμετέχει τόσο στην εμφάνιση υπέρτασης, όσο και στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου επί παχυσαρκίας. Σε παχύσαρκους ανθρώπους έχουν βρεθεί αυξημένα επίπεδα στην κυκλοφορία αγγειοτενσινογόνου (AGT), ρενίνης, αλδοστερόνης, καθώς και αυξημένη ενεργότητα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE), στον ορό. Δυσλειτουργικά λιποκύτταρα που υπάρχουν επί

παχυσαρκίας στον λιπώδη ιστό, εκκρίνουν αγγειοτενσινογόνο και αγγειοτενσίνη II, τα οποία αυξάνουν τα επίπεδα της συστηματικής αρτηριακής πίεσης.^{101,102}

Ο λιπώδης ιστός έχει δικό του σύστημα ρενίνης αγγειοτενσίνης το οποίο επεξεργάζεται και παράγει ουσίες του συστήματος RAAS. Σε παχύσαρκους ασθενείς τα επίπεδα ρενίνης και αγγειοτενσίνης ορού είναι αυξημένα, εύρημα το οποίο από πρώτη άποψη θεωρείται παράδοξο γιατί επί παχυσαρκίας παρατηρείται γενικότερα μια κατάσταση κατακράτησης νατρίου και έκπτυξης του εξωκυττάριου χώρου η οποία προδιαθέτει σε μείωση της δραστηριότητας ρενίνης πλάσματος. Μια πιθανή εξήγηση για αυτό είναι ότι η αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στους νεφρούς, είναι ο παράγοντας που αυξάνει την δραστικότητα ρενίνης και αλδοστερόνης πλάσματος στην παχυσαρκία. Η αύξηση της νεφρικής δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος πιθανόν να διαμεσολαβείται μέσω της λεπτίνης, η οποία βρίσκεται αυξημένη στην κυκλοφορία κατά την παχυσαρκία και μπορεί να αποτελεί το συνδετικό κρίκο μεταξύ της παχυσαρκίας και της αυξημένης δραστικότητας ρενίνης πλάσματος. Θεραπεία της υπέρτασης με φάρμακα που δρουν στο άξονα RAAS, όπως οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE) και οι ανταγωνιστές των υποδοχέων αγγειοτενσίνης II (ARBs), μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ τύπου2.^{98,102,103}

Επιπρόσθετα το σύστημα RAAS, μπορεί να εμποδίσει την ενδοκυττάρια δράση της ινσουλίνης, μέσω της αγγειοτενσίνης II, με δράση παρόμοια αυτή των TNFα και FFAs και να διαταράξει την ενδοκυττάρια πρόσληψη γλυκόζης και την διαφοροποίηση-ωρίμανση των λιποκυττάρων. Υπάρχουν ενδείξεις για το ότι το σύστημα RAAS μειώνει τα επίπεδα αδιπονεκτίνης πλάσματος και η αναστολή της δραστηριότητας του RAAS αυξάνει τα επίπεδα αδιπονεκτίνης πλάσματος και την ευαισθησία την ινσουλίνη χωρίς να επιδρά στην μάζα του λιπώδους ιστού. Πράγματι θεραπεία υπερτασικών ασθενών με ACE ή ARBs έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση των επιπέδων αδιπονεκτίνης ορού, βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και μείωση του μεγέθους των λιποκυττάρων.¹⁰¹

Η αυξημένη απελευθέρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων μέσα στην πυλαία φλέβα, τα οποία προέρχονται από την λιπόλυση των αυξημένων αποθεμάτων σπλαγχνικού λίπους, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του συμπαθητικού και τη εμφάνιση υπέρτασης επί παχυσαρκίας. Χαμηλά επίπεδα πλάσματος γκρελίνης και αδιπονεκτίνης σχετίζονται με αρτηριακή

υπέρταση.¹⁰⁶ Μολονότι υπάρχουν ενδείξεις ότι η αδιπνονεκτίνη και η γκρελίνη μπορεί να συμμετέχουν στη ανάπτυξη υπέρτασης, και ακόμη τα χαμηλά επίπεδά τους να αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης, εντούτοις τα δεδομένα είναι περιορισμένα.¹⁰⁵

Άλλος ένας μηχανισμός μέσω του οποίου η παχυσαρκία προδιαθέτει σε ανάπτυξη υπέρτασης περιλαμβάνει την δράση της λεπτίνης. Ποντίκια ob/ob με έλλειψη λεπτίνης είναι νορμοτασικά παρά την ύπαρξη εκσεσημασμένης παχυσαρκίας. Η λεπτίνη αυξάνει την επαναρρόφηση νατρίου από το νεφρικό παρέγχυμα και ασκεί κεντρική δράση στον υποθάλαμο όπου αυξάνει τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προς τους νεφρούς και τα συστηματικά αγγεία, αυξάνει την νεφρική επαναρόφηση άλατος, αυξάνει την καρδιακή παροχή, αυξάνοντας τελικά τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, δράσεις οι οποίες δεν αναστέλλονται από την αντίσταση στην λεπτίνη η οποία παρουσιάζεται στην παχυσαρκία.^{101,105} Η λεπτίνη αποτελεί ένα πιθανό συνδετικό κρίκο μεταξύ της παχυσαρκίας και της ενεργοποίησης του συμπαθητικού συστήματος, που οδηγεί τελικά σε αρτηριακή υπέρταση.¹⁰⁶

Η υπερινσουλιναμία εμπλέκεται επίσης στην υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που παρουσιάζεται στην υπέρταση. Όμως παρόλα αυτά τα ευρήματα, η σχέση της υπερινσουλιναμίας ως αιτιολογικού παράγοντα για την εμφάνιση της υπέρτασης στην παχυσαρκία παραμένει σκοτεινή και αμφιλεγόμενη. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, όπως είναι η διαταραγμένη παραγωγή και δράση του NO, το οποίο είναι αγγειοδιασταλτικός παράγοντας με ευνοϊκή δράση στην ενδοθηλιακή λειτουργία, αποτελεί επίσης μια κοινή διαταραχή που συναντάται στην παχυσαρκία. Στην παχυσαρκία η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε μειωμένη παραγωγή NO στο ενδοθήλιο και αυξημένη παραγωγή ενδοθηλίνης η οποία είναι αγγειοσυσπαστική. Η βλάβη του ενδοθηλίου είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, γιατί οδηγεί στην εμφάνιση δομικών αλλαγών όπως πάχυνση του έσω και μέσου χιτώνα του αγγειακού τοιχώματος. Η αυξημένη παραγωγή ενδοθηλίνης-1 από το ενδοθήλιο υπερτασικών έχει προταθεί σαν πιθανός μηχανισμός ανάπτυξης ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και στην αρτηριακή υπέρταση.¹⁰⁴

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η παχυσαρκία έχει γίνει μια επιδημία και συσχετίζεται με τις καρδιολογικές παθήσεις.¹⁰⁷ Παρόλα αυτά η αποκλειστική χρήση του BMI ως μέτρο για τον καθορισμό της παχυσαρκίας δεν είναι το πιο ακριβές εργαλείο για την αξιολόγηση της ανάπτυξης καρδιαγγειακού κινδύνου. Ο καρδιο-μεταβολικός κίνδυνος συσχετίζεται με κοιλιακή παχυσαρκία που μπορεί να χαρακτηριστεί από την παρουσία σπλαχνικού λιπώδους ιστού, ο οποίος προωθεί την δυσλιπιδαιμία, την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπέρταση.¹⁰⁸⁻¹¹⁶

Μετρήσεις της κεντρικής παχυσαρκίας και μέτρηση της περιφέρειας της μέσης σχετίζονται σημαντικά με την παρουσία λιπώδους ιστού και καρδιακών συμβάντων.¹¹⁷

Παρόλα αυτά υπάρχουν ανεπαρκή και αντιφατικά δεδομένα σε σχέση με πια παράμετρο μέτρησης της παχυσαρκίας πρέπει να χρησιμοποιείτε για την προγνωστική διάγνωση των απερχόμενων καρδιακών συμβάντων.¹¹⁸⁻¹²²

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση του προγνωστικού ρόλου του BMI, WC και WHR στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου (CAD) σε υπερτασικούς ασθενείς

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Σε μια διαχρονική μελέτη 6 ετών σε ένα σύνολο 3800 υπερτασικών ασθενών, οι οποίοι προσήλθαν σαν εξωτερικοί ασθενείς στο εξωτερικό καρδιολογικό ιατρείο του νοσοκομείου μας σε διάστημα 3 ετών.

Πριν την ένταξη στην παρακολούθηση δόθηκε υπογεγραμμένη συγκατάθεση μετά από πλήρη πληροφόρηση σχετικά με την μελέτη.

Ανάμεσα στους 3800 ασθενείς οι 190 είχαν νεοπλασματική και/η συστηματική νόσο, 655 είχαν ιστορικό προηγούμενης καρδιολογικής νόσου (ισχαιμική καρδιοπάθεια), παλαιό εγκεφαλικό έμφρακτο, παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια), οι 44 είχαν σοβαρή βαλβιδοπάθεια

και 42 είχαν τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, ενώ παράλληλα 2869 ασθενείς ήταν ελεύθεροι ιατρικού ιστορικού, ανάμεσα σε αυτούς τους ασθενείς 603 δεν παρουσιάστηκαν στην ετήσια συνάντηση που προϋπόκειται η μελέτη ή αρνήθηκαν την περαιτέρω συμμετοχή τους σε αυτή την μελέτη. Οι 931 με συνωδά νοσήματα και οι 603 που δεν παρουσιάστηκαν στην ετήσια παρακολούθηση αποκλείστηκαν από την ανάλυση. Τελικά μόνο οι 2266 υπερτασικοί ασθενείς πήραν μέρος σε αυτή την μελέτη.

Στην αρχική αξιολόγηση όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις για να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Η υπέρταση καθορίστηκε κατά μέσο όρο αρτηριακή πίεση (BP)> 140/90 mmHg σε μία από τρεις διαφορετικές τυχαίες μετρήσεις ή κατά την διάρκεια αντιυπερτασικής αγωγής. Μια εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια είχε αναλάβει την μέτρηση των σωματομετρικών χαρακτηριστικών των ασθενών με ελαφρύ ρουχισμό, χωρίς παπούτσια χρησιμοποιώντας τα ίδια εργαλεία μέτρησης. Το ύψος μετρήθηκε στο κοντινότερο 0,1 cm χρησιμοποιώντας free standing stadiometer. Το βάρος μετρήθηκε στα κοντινότερα 100gr χρησιμοποιώντας ψηφιακή ζυγαριά. Η περιφέρεια μέσης (WC) μετρήθηκε με μεζούρα η οποία τοποθετήθηκε στο μέσο μεταξύ τις χαμηλότερης πλευράς και της λαγονίου ακρολοφίας. Η μέτρηση του λόγου περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίου (WHR) διεξήχθητε παρόμοια στην ανώτερη περιφέρεια των γλουτών και υπολογίσαμε το BMI ως βάρος προς ύψος kg/m^2 και το WHR WC/περιφέρεια ισχίου .

Πάρθηκαν αιματολογικές εξετάσεις και καθορίστηκαν οι 5 παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου (ηλικία, φύλο, κάπνισμα, διαβήτης και λιπιδαιμία) οι οποίοι αξιολογήθηκαν στην αρχή τις διαδικασίας όπως και η υπάρχων υπερτροφία τις αριστερής κοιλίας. Σαν καπνιστές ορίστηκαν αυτοί που καπνίζουν το ελάχιστο 1 τσιγάρο ή άλλους είδους καπνού την μέρα. Ο διαβήτης ορίστηκε σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του American Diabetes Association (τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος > 200 mg/dl ή γλυκόζης νηστείας > 126 mg/dl ή μεταγευματική γλυκόζης >200mg/dl κατά της διαδικασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα) ή άτομα με αντιδιαβητική αγωγή, ή ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα. Η δισλιπιδαιμία καθορίστηκε ως LDL > 160 mg/dl η από την χρήση αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ορίστηκε η κάθαρση κρεατινίνης <60ml/min/1,73m² και το μεταβολικό σύνδρομο καθορίστηκε με τα καθιερωμένα κριτήρια WC >102 cm στους άντρες και WC>88cm σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες. Διαθωρακική

υπερηχοκαρδιογραφία έγινε σύμφωνα με τα American Association of Echocardiography χρησιμοποιώντας ένα σύστημα υπερήχων vivid 3 PRO.

Τα υπερηχοκαρδιογραφικά δεδομένα τα ανέλυσαν δύο έμπειροι ιατροί στον υπέρηχο καρδιάς οι οποίοι δεν γνώριζαν το κλινικό ιστορικό κάθε ασθενή. Η τελοσυστολική και η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας όπως επίσης και το οπίσθιο τοίχωμα και το πάχος του διαφράγματος μετρήθηκαν από την εικόνα του παραστερνικού μακρύ άξονα σε 2 διαστάσεις υπέρηχο (2D) κατά μέσο όρο σε 5 διαδοχικούς κύκλους για την ανάλυση. Το πάχος τις αριστερής κοιλίας μετρήθηκε σύμφωνα με τη φόρμουλα του Devereux και το πάχος τις αριστερής κοιλίας αναπροσαρμόστηκε στην επιφάνεια του σώματος και το ύψος αυξήθηκε σε δύναμη κατά 2,7. Η υπερτροφία τις αριστερής κοιλίας θεωρείται να υπάρχει όταν το πάχος τις αριστερής κοιλίας είναι μεγαλύτερο από 48g/m^2 και μεγαλύτερο του 44g/m^2 στις γυναίκες.

Όλοι οι ασθενείς είχαν, το ελάχιστο, μια ετήσια επίσκεψη με αιματολογικό έλεγχο και πλήρη ηλεκτροκαρδιογραφική μελέτη για να καθοριστεί το πάχος της αριστερής κοιλίας. Η στεφανιαία νόσος ορίστηκε ως ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου ή σημαντικής στεφανιαίας αρτηριακής στένωσης, η οποία ανακαλύφθηκε από αγγειογραφία ή διαδικασία στεφανιαίας απαναγγείωσης σύμφωνα με προηγούμενες δημοσιευμένες μελέτες.

Όλοι οι ασθενείς επανεξετάστηκαν τουλάχιστον μια φορά ετήσια στο εξωτερικό καρδιολογικό ιατρείο του νοσοκομείου μας για έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και εκπαιδεύτηκαν σε αλλαγή τρόπου ζωής και κατάλληλη φαρμακευτική θεραπεία. Μια περιεκτική παρακολούθηση η οποία περιείχε συγκεκριμένες εργαστηριακές εξετάσεις, ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 επαγωγών και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης έγινε σε όλους τους ασθενείς μετά από μια περίοδο 6 ετών. Η κύρια ανάλυση διεξάγεται για να υπολογίσει την επίπτωση του CAD το οποίο ορίζεται ως το ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου ή σημαντικής αρτηριακής στένωσης

Μια ομάδα εκπαιδευμένων επιστημόνων επανεξέτασε τις καταγραφές και όλα τα υπάρχοντα ιατρικά δεδομένα για την επαλήθευση του CAD. Σε περίπτωση που εμφάνισαν άνοια ή κάποια μορφή αναπηρίας τις πληροφορίες τις έδωσαν οι συγγενείς Α βαθμού. Γεγονότα που ήταν διφορούμενα όπως η μη αναγνώριση εμφράγματος μυοκαρδίου και στηθάγχης δεν συμπεριελήφθησαν σαν CAD στην

ανάλυση. Για τους ασθενείς που εμφάνισαν ένα ή περισσότερα μη θανατηφόρα επεισόδια από CAD στην ανάλυση συμπεριελήφθη το πρώτο επεισόδιο.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο spss20. Όλες οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάστηκαν σαν ακέραιες συχνότητες και ποσοστά, ενώ οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάστηκαν σαν μέση τιμή και τυπική απόκλιση. Σημαντικές διαφορές μεταξύ των υποομάδων τις μελέτης αναγνωρίστηκαν χρησιμοποιώντας το t-test ή το χ^2 -test όπου ήταν απαραίτητο για τις ανεξάρτητες μεταβλητές. Μη παραμετρική ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας την μέθοδο Kaplan Meier για να σχεδιαστεί η αθροιστική συχνότητα και τα group συγκρίθηκαν χρησιμοποιώντας το Metel long run test. Η ανάλυση παλινδρόμησης Cox χρησιμοποιήθηκε για να εξετάσει συσχετίσεις μεταξύ των παραγόντων κινδύνων της μελέτης και της αθροιστικής επίπτωσης του CAD. Αυτά τα αποτελέσματα μετρήθηκαν με βάση την συχνότητα κινδύνου και 95% διάστημα εμπιστοσύνης, με βάση την ανάλυση παλινδρόμησης Cox. Σε όλα τα test θεωρήθηκε το ποσοστό σημαντικότητας, p value μικρότερο του 0,05.

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

Από όλους τους ασθενείς λήφθηκε έγγραφη συγκατάθεση και η μελέτη έγινε σύμφωνα με τη συνθήκη του Elsincki και κατόπιν αδείας από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Γενικού Νοσοκομείου Ιπποκράτειου Αθηνών όπου διεξήχθη η μελέτη, κατά την αρχή της μελέτης και την επανεκτίμηση στο τέλος της περιόδου των 6 ετών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Παρακολουθήθηκαν 2266 υπερτασικοί ασθενείς με πρωτοπαθή υπέρταση (μέσος όρος ηλικίας 57,8 έτη, άντρες 1083, αρτηριακή πίεση 143/89 mmHg).

Η επίπτωση του CAD ήταν 2,33% (n=53). Τα κλινικά δημογραφικά και υπερηχογραφικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με την εξέλιξη του CAD. Αυτά τα δεδομένα παρουσιάζονται στους πίνακες 4&5. Οι υπερτασικοί ασθενείς που παρουσίασαν CAD (n=53, 12 εμφράγματα μυοκαρδίου, 32 διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση και 9 περιπτώσεις επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης) σε σύγκριση με αυτούς που δεν παρουσίασαν CAD κατά το follow up (n=2213) ήταν μεγαλύτερη κατά 4,6 έτη ($p=0,007$), οι περισσότεροι ήταν άντρες σε ποσοστό 36% ($p=0,001$) και περισσότερο συχνά καπνιστές σε ποσοστό 22% ($p<0,001$) σύμφωνα με την αρτηριακή πίεση, τους σφυγμούς, τη διάρκεια της αντιυπερτασικής θεραπείας δεν υπήρξε διαφορά ανάμεσα στους ασθενείς που παρουσίασαν ή όχι CAD ($p=NS$ for all) παρόλα αυτά όταν γίνει εστίαση στις παραμέτρους της παχυσαρκίας στους υπερτασικούς ασθενείς με CAD κατά το follow up παρατηρήθηκε μεγαλύτερο WC κατά 4,7 cm ($p=0,005$) και περίμετρο ισχίου κατά 0.05 ($p=0,001$), παρόλα αυτά δεν υπήρξε διαφορά στο BMI ($p=NS$) σε σύγκριση με τα δεδομένα που υπήρξαν στην αρχική καταγραφή. Μια υπερηχογραφική εξέταση αποκάλυψε ότι οι υπερτασικοί ασθενείς με CAD κατά το follow up σε σύγκριση με αυτούς που δεν παρουσιάζουν είχαν κατά την αρχή τις διαδικασίας μεγαλύτερο LVMI (κατά 13,7 g/m² και 4,2 g/m² $p<0,05$) και ο επιπολασμός του LVH (20% μεγαλύτερος με $p=0,005$).

Τα εργαστηριακά δεδομένα παρουσιάζονται στον πίνακα 6. Οι υπερτασικοί ασθενείς που παρουσίασαν CAD σε σχέση με αυτούς που δεν παρουσίασαν είχαν κατά την αρχή τις διαδικασίας μεγαλύτερα επίπεδα σακχάρου αίματος (8,2 mg/dl περισσότερο με $p=0,011$), επίπεδα ουρικού οξέος (0,5 mg/dl περισσότερο $p=0,041$) και τριγλυκερίδια (39 mg/dl περισσότερο με $p=0,001$) όπως επίσης και χαμηλότερα επίπεδα HDL (5mg/dl λιγότερο $p=0,008$) και μεγαλύτερη επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου (14,7% αυξημένη με $p=0,035$)

Η μονοπαραγοντική ανάλυση αποκάλυψε ότι η ηλικία ($HR=1.038$ $p=0,002$), το αντρικό φύλο ($HR=4.989$, $p=0,009$), το κάπνισμα ($HR=2.295$, $p=0,002$) και η ύπαρξη διαβήτη ($HR=2.047$, $p=0,024$) κατά την αρχή της διαδικασίας συσχετίζονται με την επίπτωση του CAD. Επίσης WC ($HR=1.027$ $p=0,008$), αυξημένο WC

(HR=2.969 $p<0,001$), BMI (HR 1.018 $p<0,05$) και WHR (HR=1031 $P<0,001$) συσχετίζονται το καθένα με την επίπτωση του CAD σε όλο τον πληθυσμό τις μελέτης. Όταν ο πληθυσμός χωριστεί σύμφωνα με την παρουσία μεταβολικού συνδρόμου, αυξημένο WC βρέθηκε να συσχετίζεται με το CAD και στις 2 ομάδες ασθενών αυτοί χωρίς (HR=2.447, $P<0,05$) και αυτοί με (HR=2.267, $p=0.002$) το σύνδρομο. Επιπροσθέτως το πάχος της αριστερής κοιλίας και η υπερτροφία είναι προγνωστικοί δείκτες για το CAD (HR=1024 $p=0,027$ και HR=2061 $p=0,008$ αντίστοιχα).

Πίνακας 4. Δημογραφικά και κλινικά στοιχεία.

Παράμετροι	No CAD at follow-up (n=2213)	CAD at follow-up (n=53)	P-value
Ηλικία (έτη)	57.7±11.7	62.3±9.3	0.007
Άντρες (%)	47	83	0.001
Καπνιστές (%)	25%	47%	0.001
DM (%)	13	23	0.041
CKD (%)	12	10	0.496
Δυσλιπιδαιμία (%)	47	62	0.030
Συστολική Α.Π (mm Hg)	143±17	147±17	0.087
Διαστολική Α.Π (mm Hg)	89±11	88±11	0.423
Καρδιακός ρυθμός (b.p.m.)	74±10	72±10	0.253
BMI (kg m ⁻²)	28.3±4.3	28.3±3.8	0.984
Περιφέρεια μέσης (cm)	96.4±12	101.1±11.7	0.005
WHR	0.89±0.08	0.94±0.07	0.0001
Αντιυπερτασική αγωγή (%)	84.6	87.2	0.413
Χρήση στατινών (%)	22	31	0.159
Διάρκεια της υπέρτασης	6.1	6.8	0.295

Πίνακας 5. Υπερηχοκαρδιογραφικά στοιχεία.

Παράμετροι	No CAD at follow-up (n=2213)	CAD at follow-up (n=53)	P-value
IVSTd (mm)	10.2±1.5	10.9±1.4	<0.0001
LVPWTd (mm)	10±1.4	10.6±1.2	0.002
LV mass/body surface area (g m ⁻²)	103.3±27	117±26.8	<0.0001
LV mass/height ^{2.7} (g m ^{-2.7})	41.7±10.9	45.9±10.4	0.005
Σχετικό πάχος τοιχώματος	0.44±0.07	0.45±0.06	0.284
LV υπερτροφία (%)	26	46	0.005

Πίνακας 6. Εργαστηριακά Δεδομένα

Παράμετροι	No CAD at follow-up (n=2213)	CAD at follow-up (n=53)	P-value
Σάκχαρο (mg dl ⁻¹)	101.3±22.3	109.5±37.8	0.011
Κρεατινίνη (mg dl ⁻¹)	0.94±0.22	0.98±0.2	0.203
eGFR (ml min ⁻¹ per 1.73 m ²)	79.6±18.2	83.6±18.8	0.139
Πρωτεΐνουρία (mg g ⁻¹)	27.4±49.7	21.2±33.1	0.448
Ουρικό οξύ (mg dl ⁻¹)	5.2±1.5	5.7±1.6	0.041
Ολική χοληστερόλη (mg dl ⁻¹)	214±38	218±48	0.420
Τριγλυκερίδια (mg dl ⁻¹)	123±71	162±131	0.0001
HDL (mg dl ⁻¹)	53±13	48±11	0.008
LDL (mg dl ⁻¹)	136±34	140±41	0.471
Μεταβολικό Σύνδρομο (%)	45.7	60.4	0.035

Χρησιμοποιώντας την πολυπαραγοντική ανάλυση Cox, η ηλικία, το ανδρικό φύλο, το κάπνισμα, το WC, το DM, το LVMI και το e GFR ήταν ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες για το CAD (πίνακας 7), ενώ η αρτηριακή πίεση, το BMI, το

WHR και η LDL κατά την αρχή της διαδικασίας εξαιρέθηκαν ($p=NS$ for all). Σε ένα αντίστοιχη ανάλυση, η ηλικία ($HR=1039$ $p=0,015$), το φύλο (HR 1452 $p<0,001$), το κάπνισμα (HR 2629 $p<0,0001$), ο διαβήτης ($HR=1657$ $p<0,0001$), το υψηλό WC (HR 1259 $p<0,001$) η υπερτροφία τις αριστερής κοιλίας (HR 2547 $p=0,002$) και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (HR 1568 $p=0,001$) είναι προγνωστικοί δείκτες για την επίπτωση του CAD, ενώ η αρτηριακή πίεση, το BMI, το WHR, η δυσλιπιδαιμία κατά την αρχή της διαδικασίας εξαιρέθηκαν ($p=NS$ for all). Τελικά σε μία ανάλυση που περιείχε μόνο την ηλικία, το BMI και το WHR σαν συνμεταβλητές, το WC ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης για το CAD. ($HR=1045$ $p<0,05$).

Πίνακας 7. Πολυπαραγοντική ανάλυση για τους προγνωστικούς δείκτες CAD

Παράμετροι	Exp (B)	95% CI for Exp (B)		P-value
Ηλικία	1.051	1.016	1.087	0.001
Άντρες	1.823	1.012	2.677	<0.0001
Καπνιστές	2.156	1.123	2.878	<0.0001
Περίμετρος μέσης (WC)	1.037	1.019	1.098	0.002
Διαβήτης	1.649	1.113	3.226	0.019
Δείκτης μάζας LV	1.010	1.001	1.030	0.044
eGFR	0.924	0.727	0.965	0.002

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αυτή η μελέτη καταδεικνύει ότι το αυξημένο WC συσχετίζεται με αυξημένη επίπτωση του CAD σε ασθενείς με πρωτοπαθή αρτηριακή υπέρταση ακόμη και μετά τον υπολογισμό των δημογραφικών, μεταβολικών και άλλων καθιερωμένων κλινικών παραγόντων κίνδυνου. Την ίδια στιγμή το BMI, το WHR δεν έδειξαν καμία ανεξάρτητη προγνωστική αξία για μελλοντική εξέλιξη του CAD.

Παρόμοια με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, ο Shet et al στη μελέτη CARDIO¹²³ όπου συμμετείχαν 1010 αφροαμερικανοί και καυκάσιοι βρήκε ότι το WC συσχετίζεται πολύ περισσότερο με παράγοντες κίνδυνου υγείας από ότι το BMI. Επίσης σε μια cross-sectional μελέτη 1853 ενηλίκων όπου συγκρίθηκαν διαφορετικές μέθοδοι μετρήσεις του λίπους για τον προσδιορισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου, κατέληξε ότι το WC ήταν ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης.¹²⁴ Βρέθηκε ότι αυξημένο WC σχεδόν αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης CAD 3 φορές και αυτό ήταν ανεξάρτητο από την παρουσία μεταβολικού συνδρόμου. Αυτή η συσχέτιση μεταξύ του WC και του κινδύνου ανάπτυξης CAD στον πληθυσμό της μελέτης ήταν ανεξάρτητος, με τις διαφορές των επιπέδων γλυκόζης, τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης κατά την αρχή τις διαδικασίας. Παρόμοια ένα μεγάλο μέρος στοιχείων δείχνει ότι η κατανομή του κοιλιακού λίπους (μέτρηση με το WC) μπορεί να συσχετίζεται περισσότερο με μεταβολικούς κινδύνους παρά το BMI.¹²⁵ Πρόσφατα σε μια μελέτη στον Καναδά διαπιστώθηκε ότι ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου αυξάνεται σε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες που έχουν μεγαλύτερο WC σε σχέση με υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες με μικρότερο WC.¹²⁶ Από τα αποτελέσματα της μελέτης, άλλα δεδομένα υποδεικνύουν ότι το BMI το WC και άλλες μέθοδοι μέτρησης του λιπώδη ιστού δεν έδειξαν καμία τάση για ανάπτυξη παραγόντων κίνδυνων καρδιολογικών νοσημάτων.^{126,127,28} Αυτές οι διαφορές μπορεί να αποδοθούν σε εθνικές και πολιτισμικές ποικιλίες ανάμεσα στους πληθυσμούς των μελετών, διαφορές στις μεθόδους συλλογής των δεδομένων και ποικιλομορφία στους ορισμούς των χαρακτηριστικών.

Σε μια μεγάλη μελέτη που διεξήχθη από Emerging Risk Factors Collaboration, το BMI, το WC, το WHR είτε αν αξιολογηθούν μεμονωμένα είτε σαν συνδυασμός δεν αποδεικνύονται σαν παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής πάθησης όταν επιπρόσθετα δεδομένα είναι διαθέσιμα για την αρτηριακή πίεση το ιστορικό διαβήτη και λιπιδαιμίας.¹²⁹ Σε σύγκριση βρέθηκε ότι το

WC ήταν ένας δυνητικός προγνωστικός δείκτης ανάπτυξης CAD μαζί με τον διαβήτη ενώ η αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα λιπιδίων δεν είναι προγνωστικοί δείκτες. Συμφωνεί με τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας, η μελέτη Epic-Norfolk που έδειξε ότι οι δείκτες κοιλιακής παχυσαρκίας ήταν περισσότερο ακριβής και περισσότερο προγνωστικοί στην ανάπτυξη CAD σε σύγκριση με το BMI.¹³⁰ Χρησιμοποιώντας τα δεδομένα από 15 προοπτικές μελέτες οι οποίες συμπεριέλαβαν 258.114 συμμετέχοντες σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση, επιδεικνύει ότι από προσαρμογή των ομάδων κατά ηλικία και χαρακτηριστικά, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακής πάθησης είναι αυξημένος στους άντρες και στις γυναίκες που είχαν αυξημένα επίπεδα WC ή WHR.¹³¹ Δεν είμαστε σε θέση να δείξουμε πόσο μεγάλη είναι η διαφορά στο WHR κατά την αρχή της διαδικασίας ανάμεσα στους συμμετέχοντες που ανέπτυξαν CAD και σε αυτούς που δεν ανέπτυξαν αλλά ούτε το WHR διαπιστώθηκε σαν παράγοντας πρόγνωσης του CAD.

Ένα άλλο σημαντικό εύρημα στη μελέτη ήταν ότι οι συμμετέχοντες που ανέπτυξαν CAD σε σύγκριση με αυτούς που είχαν μεγαλύτερο WC στην αρχή της διαδικασίας, είχαν μεγαλύτερη αύξηση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και επίπτωση της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που δεν είχαν αναπτύξει CAD κατά το follow up. Επίσης, υπάρχει μια αθροιστική δράση του κεντρικού λιπώδους ιστού και του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας στην επίπτωση του CAD, το οποίο δεν επηρέασε την αρτηριακή πίεση κατά την αρχή της διαδικασίας. Αυτό το εύρημα μπορεί να εφίσταται γιατί οι περισσότεροι ασθενείς ήταν κάτω από αντιυπερτασική αγωγή κατά την έναρξη της μελέτης και το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και η νεφρική λειτουργία μπορεί να ενσωματώνουν την επίδραση του αιμοδυναμικού φορτίου στην ανάπτυξη του CAD.¹³²

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η μελέτη μας έχει αρκετές δυναμικές, περιλαμβάνοντας το μελλοντικό σχεδιασμό της, το μεγάλο δείγμα και την επιβεβαίωση των συμβάντων CAD μετά από ανασκόπηση των ιατρικών αρχείων.

Παρόλα αυτά έχει διαφόρους περιορισμούς. Πρώτον ο αριθμός των συμβάντων CAD μειώνει τη στατιστική δύναμη για να διαπιστώσει κλινικά σημαντικές διαφορές. Επιπροσθέτως η μελέτη διεξήχθη σε μια ομάδα καυκάσιων υπερτασικών ασθενών.

Παρόλα αυτά τα ευρήματά της μπορεί να μην μπορούν να γενικευτούν στον γενικό πληθυσμό και σε άλλες εθνικότητες.

Έπειτα, παρόλο που μια εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια ακολουθούσε ένα συγκεκριμένο πρωτόκολλο, ένα ποσοστό λάθους στη μέτρηση σωματομετρικών χαρακτηριστικών δεν μπορεί να αποφευχθεί και επίσης δεν εξέτασε το WHR για να καταφέρει μια λεπτομερή προσέγγιση στις παραμέτρους. Ασθενείς που έχασαν την follow up παρακολούθηση δεν εισήχθησαν στην τελική μας ανάλυση και περιόρισαν τα όρια των αποτελεσμάτων.

Τελικά υπάρχουν αλλαγές στους δείκτες παχυσαρκίας κατά το follow up από αλλαγές στον τρόπο ζωής (φυσική δραστηριότητα, άσκηση και διατροφή), έλεγχο της αρτηριακής πίεσης με καταγραφή holder ή μεταβολή κατά την έναρξη της μελέτης, της αντιυπερτασικής αγωγής ή καρδιολογικών φαρμάκων κατά την διάρκεια της μελέτης.

Σύμφωνα με τα παρόντα ευρήματα, ένα μπορεί να υποστηρίξει ότι το WC σαν δείκτης της κεντρικής παχυσαρκίας αντιπροσωπεύει ένα εύκολο και ανέξοδο κλινικό εργαλείο για την βελτίωση της διαχείρισης του κινδύνου για CAD σε υπερτασικούς ασθενείς, ανεξάρτητο σε ασθενείς με μεταβολικό και συνολικό κλινικό προφίλ. Παρόλα αυτά το ποσοστό κινδύνου του CAD μειώθηκε λόγω της μείωσης του WC. σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση και απομένει να ταχτοποιηθεί μελλοντικά σε ένα μεγαλύτερο δείγμα πληθυσμού και επιπροσθέτως το κλειδί για τη βελτιστοποίηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας είναι η μείωση της παχυσαρκίας

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση το WC μπορεί να προβλέψει μελλοντική εξέλιξη σε CAD ενώ το BMI και το WHR δεν έχουν καμία ανεξάρτητη προγνωστική αξία.

Επίσης η σχέση μεταξύ της αύξησης του WC με την επίπτωση του CAD μεγαλώνει ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, το μεταβολικό σύνδρομο, την νεφρική ανεπάρκεια και την αύξηση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας σχετιζόμενα με αρτηριοσκλήρυνση σε εξέλιξη.

**ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΟΥ
ΛΟΓΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ
ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία έχει γίνει μια επιδημία και συσχετίζεται με τις καρδιολογικές παθήσεις. Παρόλα αυτά η αποκλειστική χρήση του BMI ως μέτρο για τον καθορισμό της παχυσαρκίας δεν είναι το πιο ακριβές εργαλείο για την αξιολόγηση της ανάπτυξης καρδιαγγειακού κινδύνου. Μετρήσεις της κεντρικής παχυσαρκίας και μέτρηση της περιφέρειας της μέσης σχετίζονται σημαντικά με την παρουσία λιπώδους ιστού και καρδιακών συμβάντων. Παρόλα αυτά υπάρχουν ανεπαρκή και αντιφατικά δεδομένα σε σχέση με πια παράμετρο μέτρησης της παχυσαρκίας πρέπει να χρησιμοποιείται για την προγνωστική διάγνωση των απερχόμενων καρδιακών συμβάντων.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να αποδείξει, την προγνωστική αξία του BMI, της περιμέτρου μέσης WC και της περιφέρειας WHR σαν προγνωστικό δείκτη ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου (CAD) σε ένα πληθυσμό ασθενών με πρωτοπαθή αρτηριακή υπέρταση.

Υλικό και Μέθοδος: Παρακολουθήθηκαν 2266 υπερτασικοί ασθενείς με πρωτοπαθή υπέρταση (μέσος όρος ηλικίας 57,8 έτη, άνδρες 1083, αρτηριακή πίεση 143/89 mmHg) οι οποίοι ήταν ελεύθεροι από καρδιακά νοσήματα για περίοδο 6 ετών. Όλοι οι ασθενείς είχαν το ελάχιστο μια ετήσια επίσκεψη με αιματολογικό έλεγχο και πλήρη υπερηχογραφική και ηλεκτροκαρδιογραφική μελέτη για να καθοριστεί το πάχος της αριστερής κοιλίας. Η στεφανιαία νόσος ορίστηκε ως το ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου ή σημαντικής στεφανιαίας αρτηριακής στένωσης, η οποία ανακαλύφθηκε από αγγειογραφία ή διαδικασία στεφανιαίας απαναγγείωσης.

Αποτελέσματα: Η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ήταν το 2,33% υπερτασικών ασθενών που παρουσίασαν CAD (n=53) είχαν κατά την αρχή της διαδικασίας παρακολούθησης μεγαλύτερη περίμετρο μέσης WC ($101,1 \pm 11,7$ vs $96,4 \pm 12$ cm, $p=0,005$), WHR ($0,94 \pm 0,07$ vs $0,89 \pm 0,08$ cm με $p < 0,0001$) και πάχος αριστερής κοιλίας LV ($117 \pm 26,8$ vs

103,3 $\pm$ 27 g/m² , $p = 0,0001$) σε σύγκριση με αυτούς που δεν εμφάνισαν στεφανιαία νόσο κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ($n=2213$). Δεν υπήρξε διαφορά σε σύγκριση με την αρτηριακή πίεση BP και το BMI ($p=NS$ for all). Χρησιμοποιώντας πολυπαραγοντική ανάλυση και την παλινδρόμηση Cox, το WC (HR 1037, $p=0,002$) και το πάχος αριστερής κοιλίας (HR 1010 $p=0,044$) βρέθηκαν σαν ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπέρταση η περίμετρος μέσης WC μπορεί να είναι ένας προγνωστικός δείκτης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ενώ το BMI και το WHR δεν έδειξαν καμία προγνωστική αξία. Αυτά τα αποτελέσματα καταδεικνύουν την περίμετρο μέσης WC ως ένα εύκολο κλινικό εργαλείο για την πρόγνωση της υπέρτασης ανάμεσα σε ασθενείς με παχυσαρκία.

Λέξεις κλειδιά: παχυσαρκία, περίμετρος μέσης, στεφανιαία νόσο, υπέρταση.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BODY MASS INDEX AND WAIST TO HIP RATIO FOR THE DEVELOPMENT OF CORONARY ARTERY DISEASE IN HYPERTENSIVE PATIENTS

ABSTRACT

Introduction: Obesity has become an epidemic and is associated with cardiac conditions. However, the exclusive use of BMI as a measure for determining obesity is not the most accurate tool for assessing cardiovascular risk development. Measurements of central obesity and waist circumference are significantly associated with the presence of fatty tissue and heart events. However, there are insufficient and contradictory data in relation to any obesity measurement parameter you should use for predictive diagnosis of outgoing cardiac events

Aim of the study: This study aimed to assess the predictive role of body mass index (BMI), waist circumference (WC) and the waist-to-hip ratio (WHR) for the incidence of coronary artery disease (CAD) in a cohort of essential hypertensive patients.

Method: We followed up 2266 essential hypertensive individuals (mean age, 57.8 years; males, 1083; office blood pressure (BP), 143/89 mm Hg) who were free of cardiovascular disease for a mean period of 6 years. All subjects had at least one annual visit and, at baseline, underwent blood sampling and a complete echocardiographic study to determine the left ventricular (LV) mass index. CAD was defined as a history of myocardial infarction or significant coronary artery stenosis that was revealed by angiography or a coronary evascularization procedure.

Results: The incidence of CAD throughout the follow-up period was 2.33%. Hypertensive individuals who developed CAD (n=53) had a greater baseline WC (101.1±11.7 vs. 96.4±12 cm, P=0.005), WHR (0.94±0.07 vs. 0.89±0.08 cm, Po0.0001) and LV mass index (117±26.8 vs. 103.3±27 g m⁻², Po0.0001) compared with those without CAD at follow-up (n=2213), whereas no difference was observed compared with the baseline office BP and BMI values (P=NS for all). Using a

multivariate Cox regression model, WC (hazard ratio (HR) 1.037, $P=0.002$) and LV mass index (HR 1.010, $P=0.044$) were found to be independent predictors of CAD.

Conclusion: In essential hypertensive patients, WC could predict the future development of CAD, whereas BMI and WHR showed no independent prognostic value. These findings suggest that WC constitutes an easy clinical tool to assess risk in hypertension among individuals with obesity.

Keywords: coronary artery disease; obesity; waist circumference

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., Whelton P., He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-23
2. Rodgers A., Ezzati M., Vander Hoorn S., Lopez A.D., Lin R., Murray C.J., Comparative Risk Assessment Collaborative Group. Distribution of Major Health Risks: Findings from the Global Burden of Disease Study. *PLoS Medicine* 2004;1(1):27
3. World Health Organization. The World Health Report 2002: Risks to Health 2002. Geneva: World Health Organization
4. Harrison's Principles of Internal Medicine 15th edition. McGraw-Hill, 2001
5. Asaria P, Chisholm D, Mathers C, Ezzati M, Beaglehole R. Chronic disease prevention: health effects and financial costs of strategies to reduce salt intake and control tobacco use. *Lancet* 2007; 370: 2044-53
6. NIH, National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res.* 1998;(Suppl 2):S51–210.
7. Ho SY, Lam TH, Janus ED. Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee: waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol.* 2003;13:683–91.
8. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med.* 2003;254:555– 63.
9. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, et al. The association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypert.* 2004;17:50 –3.
10. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:610–6.
11. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1325–32.

12. Que'telet A. Sur l'Homme et le De'veloppement de Ses Faculte's. Paris: Bachelier; 183
13. European Society of Hypertension European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee 2003. J Hypertens 2003;21:1011–1053. GL.
14. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension (CG127). <http://www.nice.org.uk/guidance/cg127>. Accessed October 30, 2013
15. Mac Gregor, G.A., Kaplan, N.M. Υπέρταση, Β' έκδοση, Αθήνα, 2003, Βαγιονάκης, σελ. 25 – 43
16. Λουρίδης, Γ. Καρδιολογία, Β' τόμος, Α.Π.Θ., τμήμα ιατρικής – τομέας παθολογίας, Θεσσαλονίκη, 2004, University Studio Press, σελ. 736 – 746
17. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens 2003; 21:1983-1992
18. Kafatos A, Diacatou A, Voukiklaris G, Nikolakakis N, Vlachonikolis J, Kounali D, et al. Heart disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years: the Seven Countries Study. Am J Clin Nutr 1997; 65:1882–1886. 24
19. Mouloupoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, Nanas SN, Anthopoulos LN, Iliadi-Alexandrou M. Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. Am J Epidemiol 1987; 126: 882-92
20. Psaltopoulou T, Orfanos P, Naska A, Lenas D, Trichopoulos D, Trichopoulou A. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of 26,913 adults in the Greek EPIC study. Int J Epidemiol 2004; 33: 1345-52
21. Stergiou GS, Thomopoulou GC, Skeva II, Mountokalakis TD: Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in Greece: the Didima Study. Am J Hypertens 1999;12:959 –965
22. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysoshoou C, et al. Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of Mediterranean diet: the Attica study J.Hypertens 2003;21:1483-9

23. Sarafidis PA, Lasaridis A, Gousopoulos S, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in employees of factories of Northern Greece: the Naoussa study. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 623-9
24. Pitsavos CH, Miliadis GA, Panagiotakos DB, Xenaki D, Panagopoulos G, Stefanadis CH: Prevalence of self-reported hypertension and its relation to dietary habits, in adults; a nutrition and health survey in Greece. *BMC Public Health* 2006; 6:206
25. Efstratopoulos AD, Voyaki SM, Baltas AA, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas, Greece: the Hypertension Study in General Practice in Hellas (HYPERTENSHELL) national study. *Am J Hypertens* 2006; 19: 53-60
26. Αθανασιάδης, Δ. Αρτηριακή Υπέρταση. Διάγνωση και Θεραπεία, Αθήνα, 1995,Κούρτης και ΣΙΑ, σελ. 1 – 178
27. Τούτουζας, Π., Μπουντούλας, Χ. Καρδιακές Παθήσεις, Β΄ τόμος, Αθήνα, 1991,Παρισιάνος, σελ. 1712 – 1807
28. Luft FC. Molecular genetics of human hypertension. *J Hypertens* 1998; 16:1871–1878. RV
29. Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell* 2001;104:545–556. RV
30. Melander O. Genetic factors in hypertension-what is known and what does it mean? *Blood Press* 2001;10:254–270. RV
31. Lohmeier TE, Dwyer TM, Hildebrandt DA, et al. Suppression of the rennin/angiotensin system contributes to the reduction in arterial pressure produced by prolonged baroreflex activation. *Hypertension* 2004; 44: 50
32. Gasowski J, Fagard RH, Staessen JA, Grodzicki T, Pocock S, Boutitie F, Gueyffier F, Boissel JP, INDANA Project Collaborators. Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. *J Hypertens* 2002;20: 145–151. MA
33. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72
34. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension prevalence and

- blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003;289:2363–2369. OS
35. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raij L, Spinosa DJ, Wilson PW. American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003;108:2154–2169. GL
 36. Zeiger, MA, Siegelman, SS, Hamrahian, AH.,2011. Medical and surgical evaluation and treatment of adrenal incidentalomas. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.*, 96 (7), 2004-15
 37. Young, FW, 2007. The incidentally discovered adrenal mass. *The New England Journal of Medicine*, 356 (6), 601-10
 38. Douma, S, Petidis, K, Doumas, M, Papaefthimiou, P, Triantafyllou, A, Kartali, N, Papadopoulos, N, Vogiatzis, K, Zamboulis, C., 2008. Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study *Lancet*, 371(9628):1921-6
 39. Abdelhamid S, Müller-Lobeck H, Pahl S, et al. Prevalence of adrenal and extra-adrenal Conn syndrome in hypertensive patients. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1190-1195
 40. Καλογερόπουλος, Α. Μαιευτική, Θεσσαλονίκη, 1992, University Studio Press, σελ. 69 – 73
 41. Ram CV. Management of refractory hypertension. *Am J. Ther* 2003; 10(2): 122-6
 42. Brickman AS, Nyby MD, von Hungen K, Eggena P, Tuck ML. Calcitropic hormones, platelet calcium, and blood pressure in essential hypertension. *Hypertension* 1990; 16: 515-22
 43. Morfis L, Smerdely P, Howes LG. Relationship between serum parathyroid hormone levels in the elderly and 24 h ambulatory blood pressures. *J Hypertens* 1997; 15: 1271-6

44. Taler SJ. Treatment of resistant hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2005; 7(5): 323-9
45. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342(19): 1378-84. 42.
46. Lavie P, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant. *Sleep* 2001; 24(6): 721-5. 43.
47. Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS. Bradley Refractory hypertension and sleep apnea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241-247
48. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J, Popma JJ, Stevenson W. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation* 2006;114:2850–2870. RV
49. Vidt DG. Pathogenesis and treatment of resistant hypertension *Minerva Med* 2003; 94(4): 201-14.
50. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59: 1492-5
51. Raoof N, Sharrack B, Pepper IM, Hickman SJ. The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK. *Eur J Neuro*. 2011; 18: 1266-8
52. W.H.O. Obesity and overweight. Fact sheets (N°311), 2011.
53. Haslam D. Obesity: a medical history. *Obes Rev* 8 Suppl 2007, 1: 31–6
54. WHO. Report of a WHO consultation on obesity. Preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 1998.
55. Goodman, E., Hinden, R.B., & Khandelwal, S.. Accuracy of teen and parental reports of obesity and body mass index. *Pediatrics*, 2000, 106, 52-58
56. Panagiotakos, D. B, Pitsavos, C., Chrysopoulou, C., Skoumas, J., Stefanidis, C., et al. Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: the ATTICA study. *Obesity Research*, 2004, 12, 1914-19
57. Strauss, R. S. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics*, 2000, 105(1), 15-25

58. Trost, S.G., Kerr, L.M., Ward, D.S., & Pate, R.R. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non- obese children. *International Journal of Obesity*, 2001, 25, 822-829
59. WHO.Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health, Obesity and Overweight, 2003
60. Must, A., Dallal, G. E., Dietz, W. H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index and triceps skinfold thickness. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1991, 53, 839-846
61. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity, and health risk. *Archives of Internal Medicine*, 2000, 160, 898-904.
62. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a World Health Organization Consultation. Presented at the World Health Organization. Geneva. Switzerland, June 3-5, 1997
63. Heymsfield SB. Body composition: an overview. In: Medeiros-Neto G, Halpern A, Bouchard Ceds. *Progress in obesity research*. Montrouge, France; John Libbey; 2003: 999-1003.
64. Müller MJ, Bosy-Westphal A, Kutzner D, Heller M. Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in humans: recent lessons from imaging technologies. *Obes Rev* 2002; 3: 113-122.
65. Mc Cargar L. New insights into body composition and health through imaging analysis. 2007 Ryley-Jeffs memorial lecture. *Can J Diet Pract Res* 2007; 68: 160-165.
66. Elia, M., Ljungqvist, O., Stratton, R., & Lanham, S. *Clinical Nutrition* Wiley-Blackwell 2nd Edition, 2013
67. Gandy, J. *Manual of Dietetic Practice*. Wiley-Blackwell on behalf of BDA, 5th Edition, 2014
68. AM Prentice, S Jebb. Beyond body mass index. *Obesity Reviews* 2001; 2: 141-147
69. Lohman TG. Body composition. In: Fairburn CG, Brownell KD eds. *Eating disorders and Obesity*. New York; Guilford Press; 2002: 62-66.
70. Osterkamp, L. K. Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees. *J Am Diet Assoc*, 1995, 95(2), 215-218.

71. Madden, A., & Wicks, C. A practical guide to nutrition in liver disease. Liver interest group of the British Dietetic Association, 1994
72. Chumlea, W. C., Guo, S. S., & Steinbaugh, M. L. Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility-impaired or handicapped persons. J Am Diet Assoc, 1994, 94(12), 1385-1388, 1391; quiz 1389-1390.
73. Chumlea, W. C., Roche, A. F., & Steinbaugh, M. L. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc, 1985, 33(2), 116-120.
74. Bassey, E. J. Demi-span as a measure of skeletal size. Ann Hum Biol, 1986, 13(5), 499-502.
75. Himes, H. J. Challenges of accurately measuring and using BMI and other indicators of obesity in children Pediatrics, 2009, 124, S3-S22
76. Lawlor, D. A., Bedford, C., Taylor, M., Ebrahim, S. Agreement between measured and self-reported weight in older women. Results from the British Women's Heart and Health Study. Age and Ageing, 2002, 31, 169-174.
77. Stewart, A. W., Jackson, R. T., Ford, M. A., Beaglehole, R. Underestimation of relative weight by use of self-reported height and weight. American Journal of Epidemiology, 1987, 25 (1), 122-126
78. McArdle, W., Katch, F., Katch, V.. Φυσιολογία της άσκησης, Τόμος II, 2η εκδ. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 1999, σελ. 704-707.
79. Τοκμακίδης, Σ., Μπογδάνης, Γ., Συντώσης, Λ., Μούγιος, Β., & Mamen, A. Άσκηση και παχυσαρκία. Άθληση και Κοινωνία, 2002, 32, 5-21
80. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 2000.
81. World Health Organization Expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet, 2004, 363(9403), 157-163.
82. Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M., et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J, 33(13), 1635-1701.

83. Kobayashi J, Tadokoro N, Watanabe M, Shinomiya M. A novel method of measuring intraabdominal fat volume using helical computed tomography. *Int J Obes* 2002; 26: 398-402.
84. Kanaley JA, Giannopoulou I, Ploutz-Snyder LL. 2006 Regional differences in abdominal fat loss. *Int J Obes* 2007; 31: 147-152.
85. Heber D, Bowerman S. Body-Composition Analysis. In: Bessesen DH, Kushner R eds. *Evaluation and management of Obesity*. Philadelphia, USA; Hanley and Belfus; 2002: 23-28.
86. Fields DA, Goran MI, McCrory MA. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 453-467
87. World Health Organization. Consultation on Obesity. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva, Switzerland, 2000: World Health Organization; WHO Technical Report Series 894.
88. Daniels, S., Khouury, P., Morrison, J. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics*, 1997, 99, 804-807.
89. Afzal, M.N., Naveed, M. Childhood obesity and Pakistan. *Journal of College of Physicians and Surgeons Pakistan* Mar, 2004, 14 (3), 189-92. Review.
90. WHO. Health and development through physical activity and sport. Retrieved April 15, 2003 from World Wide Web: <http://www.who.int/hpr/physactiv/docs/healthanddevelopment>
91. CDC, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. (2000). *Chronic Disease Notes and Reports, Special focus: Nutrition and Physical Activity*, Volume 13, Number 1, winter 2000.
92. Flegal, K. M., Carroll, M. D., Ogden, C. L., Flegal, Carroll, & Johnson, C. L. Prevalence and trends of obesity among US adults, 1999-2000. *Jama*, 2002, 288(14), 1728-32
93. CDC. (EPIC. *Physical Activity and Good Nutrition: Essential Elements to Prevent Chronic Disease and Obesity* / www.cdc.gov/nccdphp/dnpa), 2004
94. Wang, Y. & Lobstein, T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*, 2006, 1, 11-25

95. WHO. Branca, F., Nikogolia, H., Lobstein, T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Current prevalence and trends of overweight and obesity, 2007
96. IOTF. Obesity in Europe- 3 <http://www.who.int/dietphysicalactivity/euobesity3.pdf>, 2005
97. Hall JE, Brands MW, Hildebrandt DA, Kuo J, Fitzgerald S. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. *Braz J Med Biol Res.* 2000 Jun; 33(6):605-18.
98. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. *Recent Prog Horm Res.* 2004; 59:169-205
99. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J & Castelli W. Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham Offspring Study. *Preventive Medicine*, 1987, 16: 234-251.
100. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension.* 2003 Mar; 41(3 Pt 2):625-33.
101. Hajer GR, van Haeften TW, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J.* 2008 Dec; 29(24):2959-71
102. Engeli S, Böhnke J, Gorzelniak K, Janke J, Schling P, Bader M, Luft FC, Sharma AM. Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Hypertension.* 2005 Mar; 45(3):356-62.
103. Andraws R, Brown DL. Effect of inhibition of the renin-angiotensin system on development of type 2 diabetes mellitus (meta-analysis of randomized trials). *Am J Cardiol.* 2007 Apr 1; 99(7):1006-12.
104. Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension.* 2005 Jan; 45(1):9-14.
105. Lin Y, Matsumura K, Fukuhara M, Kagiya S, Fujii K, Iida M. Ghrelin acts at the nucleus of the solitary tract to decrease arterial pressure in rats. *Hypertension.* 2004 May; 43(5):977-82.
106. Carlyle M, Jones OB, Kuo JJ, Hall JE. Chronic cardiovascular and renal actions of leptin: role of adrenergic activity. *Hypertension.* 2002 Feb; 39(2 Pt 2):496-501.

107. Cornier MA, Marshall JA, Hill JO, Maahs DM, Eckel RH. Prevention of overweight/obesity as a strategy to optimize cardiovascular health. *Circulation* 2011; 124:840–850.
108. Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, Tremblay A, Bouchard C. Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes* 1992; 41: 826–834.
109. Kim H, Kim HJ, Shin N, Han M, Park H, Kim M, Kwon H, Choi SY, Heo NJ. Visceral obesity is associated with microalbuminuria in nondiabetic Asians. *Hypertens Res* 2014; 37: 679–684.
110. Park JK, Lim YH, Kim KS, Kim SG, Kim JH, Lim HG, Shin J. Changes in body fat distribution through menopause increase blood pressure independently of total body fat in middle-aged women: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2007–2010. *Hypertens Res* 2013; 36: 444–449.
111. Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1018–1025.
112. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460–468.
113. Sun N, Wang H, Sun Y, Chen X, Wang H, Zhao L, Wang J, Zhu Z. Detecting diabetic risk using the oral glucose tolerance test in Chinese patients with hypertension: a crosssectional study. *Hypertens Res* 2014; 37: 82–87.
114. Van Dijk SB, Takken T, Prinsen EC, Wittink H. Different anthropometric adiposity measures and their association with cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Neth Heart J* 2012; 20: 208–218.
115. Menke A, Muntner P, Wildman RP, Reynolds K, He J. Measures of adiposity and cardiovascular disease risk factors. *Obesity* (Silver Spring, MD) 2007; 15: 785–795.

116. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2008; 61: 646–653.
117. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311: 1401–1405.
118. Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1047–1056.
119. Lissner L, Bjorkelund C, Heitmann BL, Seidell JC, Bengtsson C. Larger hip circumference independently predicts health and longevity in a Swedish female cohort. *Obes Res* 2001; 9: 644–646.
120. Welborn TA, Dhaliwal SS, Bennett SA. Waist–hip ratio is the dominant risk factor predicting cardiovascular death in Australia. *Med J Aust* 2003; 179: 580–585.
121. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J* 2002; 23: 706–713.
122. Heitmann BL, Frederiksen P, Lissner L. Hip circumference and cardiovascular morbidity and mortality in men and women. *Obes Res* 2004; 12: 482–487.
123. Shen W, Punyanitya M, Chen J, Gallagher D, Albu J, Pi-Sunyer X, Lewis CE, Grunfeld C, Heshka S, Heymsfield SB. Waist circumference correlates with metabolic syndrome indicators better than percentage fat. *Obesity* 2006; 14: 727–736.
124. Wai WS, Dhami RS, Gelaye B, Girma B, Lemma S, Berhane Y, Bekele T, Khali A, Williams MA. Comparison of measures of adiposity in identifying cardiovascular disease risk among Ethiopian adults. *Obesity (Silver Spring, MD)* 2012; 20:1887–1895.
125. National Institute of Health. The Practical Guide to the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institute of Health: Bethesda, 2000, pp 1–23.
126. Gwynn RC, Berger M, Garg RK, Waddell EN, Philburn R, Thorpe LE. Measures of adiposity and cardiovascular disease risk factors, New York City

Health and Nutrition Examination Survey, 2004. *Prev Chronic Dis* 2011; 8: A56.

127. Paniagua L, Lohsoonthorn V, Lertmaharit S, Jiamjarasrangsi W, Williams MA. Comparison of waist circumference, body mass index, percent body fat and other measure of adiposity in identifying cardiovascular disease risks among Thai adults. *Obes Res Clin Pract* 2008; 2: 215–223.
128. Gelber RP, Gaziano JM, Orav EJ, Manson JE, Buring JE, Kurth T. Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 605–615.
129. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Wood AM, Pennells L, Thompson A, Sarwar N, Kizer JR, Lawlor DA, Nordestgaard BG, Ridker P, Salomaa V, Stevens J, Woodward M, Sattar N, Collins R, Thompson SG, Whitlock G, Danesh J. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 2011; 377: 1085–1095.
130. Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Buchan I, Day N, Khaw KT. Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk cohort: a population-based prospective study. *Circulation* 2007; 116: 2933–2943.
131. De Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28: 850–856.
132. Welborn TA, Dhaliwal SS. Preferred clinical measures of central obesity for predicting mortality. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 1373–1379.