



Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: «Η επίπτωση της Παχυσαρκίας και του
Μεταβολικού Συνδρόμου στην Υπέρταση.
Πρόληψη, Θεραπεία, Νοσηλευτική Παρέμβαση.»**

Σπουδάστριες: Λαμπίρη Αικατερίνη

Κωνσταντέλλου Δέσποινα

Επιβλέπων καθηγητής: Στεφανόπουλος Νικόλαος

Πάτρα, Οκτώβριος 2014

Περιεχόμενα

Πρόλογος.....	4
Περίληψη.....	5
Summary	5
Εισαγωγή.....	7
Κεφάλαιο 1 ^ο Το Μεταβολικό Σύνδρομο	8
Ιστορική αναδρομή.....	8
1.1 Ο ορισμός του Μεταβολικού Συνδρόμου (ΜΣ).....	11
1.2 Τα αίτια του μεταβολικού Συνδρόμου	12
1.2.1 Παχυσαρκία	12
1.2.2 Ινσουλινοαντίσταση & Σακχαρώδης Διαβήτης.....	12
1.2.3 Δυσλιπιδαιμία	14
1.3 Παράγοντες κινδύνου	19
1.4 Επιπολασμός και κλινικά αποτελέσματα του Μεταβολικού Συνδρόμου	24
1.5 Επιπτώσεις.....	27
Κεφάλαιο 2 ^ο Η Παχυσαρκία	28
2.1 Ο ορισμός της Παχυσαρκίας	28
2.2 Παράγοντες κινδύνου.	32
2.3 Αιτιολογία Παχυσαρκίας.....	34
2.4 Επιπολασμός.....	36
2.5 Επιπτώσεις στην υγεία μας.....	38
Κεφάλαιο 3 ^ο Υπέρταση.....	40
3.1 Ορισμός	41
3.2 Αίτια της Υπέρτασης.....	44
3.3 Παράγοντες κινδύνου.	45
3.4 Επιπολασμός της Υπέρτασης	49

3.5 Επιπτώσεις της Υπέρτασης.....	51
Κεφάλαιο 4 ^ο Το Μεταβολικό Σύνδρομο & Η Παχυσαρκία.....	53
4.1 Παχυσαρκία και μεταβολισμός	53
4.2 Μεταβολικό Σύνδρομο και Παχυσαρκία.....	55
4.3 Μεταβολικό Σύνδρομο – Παχυσαρκία και Υπέρταση	56
Κεφάλαιο 5 ^ο Πρόληψη.....	59
5.1. Πρόληψη του Μεταβολικού Συνδρόμου	59
5.1.1 Διατροφή.....	59
5.1.2 Σωματική άσκηση	60
5.2. Πρόληψη της Παχυσαρκίας.....	62
5.2.1 Δίαιτα	62
5.2.2 Σωματική δραστηριότητα	66
5.3 Πρόληψη της Αρτηριακής Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το Μεταβολικό σύνδρομο.	68
5.3.1 Πρόληψη της Αρτηριακής πίεσης.....	68
5.3.2 Πρόληψη της Αρτηριακής Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το ΜΣ.....	69
Κεφάλαιο 6 ^ο Θεραπεία.....	72
6.1 Θεραπεία του Μεταβολικού Συνδρόμου	72
6.2 Θεραπεία της Παχυσαρκίας.....	74
6.2.1 Φαρμακευτική Αγωγή της Παχυσαρκίας.....	74
6.3 Θεραπεία της Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το ΜΣ.	79
6.3.1 Θεραπεία της Υπέρτασης.....	79
6.3.2 Θεραπεία της Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το ΜΣ.....	81
Κεφάλαιο 7 ^ο Νοσηλευτική Παρέμβαση.....	83
7.1 Νοσηλευτική Παρέμβαση στο Μεταβολικό σύνδρομο.....	84
7.2 Νοσηλευτική Παρέμβαση στον Σακχαρώδη Διαβήτη	85
7.3 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Υπερλιπιδαιμία.....	86
7.4 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Παχυσαρκία.....	87
7.5 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Υπέρταση	90

7.6 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Καρδιακή Ανεπάρκεια	92
Κεφάλαιο 8 ^ο Συμπεράσματα	93
Βιβλιογραφία.....	95

Πρόλογος

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει δοθεί μεγάλη βαρύτητα στη συνύπαρξη πολλαπλών και αλληλοσυσχετιζόμενων μεταβολικών διαταραχών, που παρατηρούνται σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος (κυρίως με σπλαχνική κατανομή του λίπους). Τέτοιες διαταραχές είναι η αύξηση των τριγλυκεριδίων, η μείωση της «καλής» χοληστερίνης (HDL), η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, και η αύξηση των επιπέδων του σακχάρου. Η συνύπαρξη αυτών των διαταραχών πολλαπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Εκείνοι που εμφανίζουν ταυτόχρονα πολλές μεταβολικές διαταραχές πάσχουν από το Μεταβολικό Σύνδρομο. Κάθε στοιχείο του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, λόγω όμως του ότι αυτά τα στοιχεία συγκεντρώνονται στο ίδιο άτομο το αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται πολύ ο κίνδυνος επιπλοκών.

Περίληψη

Το Μεταβολικό Σύνδρομο χαρακτηρίζεται από την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αρτηριακή υπέρταση, την υπερλιπιδαιμία, και την κεντρική παχυσαρκία. Ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου αυξάνεται στα άτομα που έχουν μεταβολικό σύνδρομο. Κάθε στοιχείο του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Στη Αμερικανική Επιτροπή ATP III, παρουσιάζονται ως βασικοί παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο, η παχυσαρκία (ειδικότερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία), ο τρόπος ζωής, η απουσία σωματικής δραστηριότητας και η κακή διατροφή. Επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν, εμφάνισαν πως υπάρχει ένας συσχετισμός μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου, της παχυσαρκίας και της υπέρτασης. Η επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου στις αναπτυγμένες χώρες αυξάνεται γρήγορα και παράλληλα με την αύξηση της παχυσαρκίας. Η υψηλή αρτηριακή πίεση είναι ένα κύριο συστατικό του μεταβολικού συνδρόμου. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, παρουσιάζονται ως βασικοί παράγοντες εμφάνισης υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο. Απλά μέτρα, όπως η απώλεια βάρους, η άσκηση, η διακοπή του καπνίσματος και όπου χρειάζεται η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή απομακρύνουν σε σημαντικό βαθμό τον κίνδυνο επιπλοκών. Στην πτυχιακή εργασία αυτή θα εξετάσουμε αρχικά το ορισμό, τα αίτια, τους παράγοντες κινδύνου, τον επιπολασμό και τις επιπτώσεις του μεταβολικού συνδρόμου, της παχυσαρκίας καθώς και της υπέρτασης. Στην συνέχεια θα αναλύσουμε την σχέση που έχουν μεταξύ τους το μεταβολικό σύνδρομο με την παχυσαρκία και την υπέρταση καθώς και τους παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη της υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο. Στο πέμπτο κεφάλαιο θα δούμε πως η πρόληψη μπορεί να παίζει καθοριστικό ρόλο σε καμία μία από τις προαναφερθείσες και την πρόληψη της αρτηριακής υπέρτασης σε σχέση με την παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο. Έπειτα, θα εξετάσουμε την θεραπεία και την φαρμακευτική αγωγή του μεταβολικού συνδρόμου, της παχυσαρκίας και της υπέρτασης σε σχέση με την παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο. Στο έβδομο κεφάλαιο θα ασχοληθούμε με την νοσηλευτική παρέμβαση στο μεταβολικό σύνδρομο, στους παράγοντες κινδύνου του αλλά και στην καρδιακή ανεπάρκεια διότι η υπέρταση, η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο αποτελούν αίτια της.

Summary

Metabolic syndrome is characterized by insulin resistance, arterial hypertension, hyperlipidemia, and central obesity. In individuals with metabolic syndrome the risk of developing cardiovascular disease is increased. Each element of the metabolic syndrome is an independent cardiovascular risk factor. In ATP III specific underlying risk factor for the metabolic syndrome include obesity (especially centripetal obesity) lifestyle of physical inactivity and atherogenic diet. Epidemiological studies, which have been done, found that there is a correlation between the metabolic syndrome, obesity and hypertension. The presence of metabolic syndrome in developed countries is increasing rapidly and in line with the increase in obesity. High blood pressure is a

main constituent of the metabolic syndrome. However, the underlying mechanisms. Insulin resistance, visceral obesity, have been suggested to be possible factors to develop hypertension in the metabolic syndrome. Simple measures such as weight loss, exercise, quitting smoking and where necessary and appropriate medical treatment removes significantly the risk of complications. In this paper we will first look at the definition, causes, risk factors, prevalence and impact of metabolic syndrome, obesity and hypertension. Then we will analyze the relationship between having the metabolic syndrome, obesity and hypertension, and, we will discuss how these factors influence on development of hypertension in the metabolic syndrome. The fifth chapter we will see how prevention can play a key role in any one of the above and prevention of hypertension in relation with obesity and metabolic syndrome. We will then consider the treatment and medication of metabolic syndrome, obesity and hypertension in relation with obesity and metabolic syndrome. In the seventh chapter will deal with the nursing intervention in metabolic syndrome risk factors, but also because in heart failure, hypertension, obesity and the metabolic syndrome are causes of heart failure.

Εισαγωγή

Όλα άρχισαν την εποχή των σπηλαίων, τότε που οι πρόγονοί μας δεν ήταν βέβαιοι ότι θα εξασφαλίσουν τροφή και για την επόμενη ημέρα. Σε αυτές τις σκληρές για την επιβίωση συνθήκες, εκείνοι που δεν μπορούσαν να αντέξουν την πολυήμερη ασιτία πέθαιναν, πιθανότατα προτού προλάβουν να αφήσουν απογόνους. Αντιθέτως, οι ανθεκτικότεροι στην ασιτία και επιζούσαν και μετέφεραν τα «ανθεκτικά» γονίδιά τους στις επόμενες γενιές. Μεταξύ των γονιδίων που εξασφάλιζαν στους μακρινούς προγόνους μας την επιβίωση ήταν και εκείνα που τους επέτρεψαν να αποθηκεύουν την ενέργεια που ελάμβαναν σήμερα και να τη χρησιμοποιούν αύριο ή μεθαύριο, όταν οι συνθήκες θα γίνονταν σκληρές. Βασικά λοιπόν για την επιβίωση γονίδια ήταν αυτά που συνέβαλαν στη μετατροπή της πλεονάζουσας ενέργειας σε λίπος και στη διάσπαση του λίπους σε συνθήκες έλλειψης ενέργειας. Ζωτικής σημασίας σε αυτή τη διαδικασία ήταν τα κύτταρα του λιπώδους ιστού, τα αδιποκύτταρα.

Από την εποχή εκείνη ως σήμερα οι συνθήκες διαβίωσης έχουν αλλάξει. Έτσι, παρά το γεγονός ότι καταστρέφουμε το περιβάλλον, είναι μάλλον βέβαιον ότι ένας πολίτης του δυτικού κόσμου τρώει με συχνότητα μεγαλύτερη από αυτή που έτρωγε ο άνθρωπος των σπηλαίων. Ως γνήσιοι απόγονοι όμως εκείνων των πρωτογόνων που επιβίωσαν επειδή διέθεταν τα κατάλληλα γονίδια για αποθήκευση λίπους, συνεχίζουμε να αποθηκεύουμε λίπος. Την οποία αποθηκεύουμε και αποθηκεύουμε...

Εκτός από την καθαυτό πρόσληψη περισσοτέρων θερμίδων και σε τακτά χρονικά διαστήματα, διαθέτουμε μία ακόμη ζωτικής σημασίας διαφορά από τους μακρινούς προγόνους μας: ξοδεύουμε λιγότερη ενέργεια. Εκείνοι πήγαιναν παντού με τα πόδια, εμείς έχουμε την τάση να κυκλοφορούμε παντού με το αυτοκίνητο. Εκείνοι κυνηγούσαν για την τροφή τους και μάζευαν καρπούς από τα δένδρα. Δηλαδή, όχι μόνο προσλαμβάνουμε περισσότερες θερμίδες αλλά ξοδεύουμε και λιγότερες.⁽¹⁾

Οι αποθήκες λίπους και ειδικά της κοιλιακής χώρας είναι από τα πρώτα ορατά με γυμνό μάτι σημάδια ότι η ζωή μας έχει μπει σε μια πορεία που, όπως επισημαίνεται και στον Όμηρο, μας επιφυλάσσει δυσάρεστα. Το λίπος που συσσωρεύεται μεταξύ των σπλάχνων είναι πολύ χειρότερο για την υγεία από το υποδόριο λίπος της κοιλιάς ή των γλουτών: σύμφωνα με πληθώρα μελετών, το λίπος αυτό επηρεάζει τον μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων.⁽¹⁾

Τα τελευταία χρόνια στο δυτικό κόσμο ο όρος «μεταβολικό σύνδρομο» χαρακτηρίζει όλο και περισσότερους ανθρώπους. Ο όρος περιγράφει τη συνύπαρξη πολλών παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σ' ένα άτομο. Έτσι, η συνύπαρξη του σακχαρώδους διαβήτη, της υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας και της κεντρικής παχυσαρκίας αυξάνουν σημαντικά το καρδιαγγειακό κίνδυνο πολύ περισσότερο από ότι επιφέρει ο καθένας παράγοντας κινδύνου χωριστά.

Κάθε στοιχείο του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, συνήθως όμως αυτοί συσσωρεύονται στο ίδιο το άτομο με αποτέλεσμα να αυξάνεται κατά πολύ ο κίνδυνος επιπλοκών. Μέτρα, όπως η απώλεια βάρους, η άσκηση, η διακοπή του καπνίσματος και όπου χρειάζεται η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή απομακρύνουν σε σημαντικό βαθμό τον κίνδυνο επιπλοκών.

Κεφάλαιο 1ο Το Μεταβολικό Σύνδρομο

Ιστορική αναδρομή

Η έννοια του μεταβολικού συνδρόμου είναι γνωστή στην ιατρική πράξη για τουλάχιστον 80 χρόνια. Οι μεταβολικές διαταραχές, που απαρτίζουν το σύνδρομο και αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για καρδιαγγειακή νόσο, περιγράφηκαν από τον Kylin το 1922 σαν τη συνεύρεση υπέρτασης, υπεργλυκαιμίας και ουρικής αρθρίτιδας στον ίδιο ασθενή. Αργότερα, το 1947, ο Vague παρατήρησε και περιέγραψε την αύξηση του σωματικού λίπους στο πάνω μέρος του σώματος - την ονομαζόμενη ανδρικού τύπου παχυσαρκία, σαν τον φαινότυπο της παχυσαρκίας που άμεσα σχετίζεται με μεταβολικές διαταραχές που αναπόφευκτα οδηγούν στην εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη και καρδιαγγειακής νόσου. ⁽²⁾

Η ιστορία του Μεταβολικού Συνδρόμου ξεκινάει το 1988, όταν ο Reaven σε άρθρο του, παρουσίασε το «Σύνδρομο X», μία κατάσταση στην οποία η ινσουλινοαντίσταση και η επακόλουθη υπερινουλιναϊμία θεωρήθηκε ότι προδιέθεταν τους ασθενείς σε υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και σακχαρώδη διαβήτη και γι' αυτό αποτελούσαν τις υποκείμενες αιτίες της Στεφανιαίας Νόσου. Και παρόλο που ο Reaven δεν συμπεριέλαβε τη παχυσαρκία, δήλωσε ότι και αυτή συσχετίζεται με την ινσουλινοαντίσταση ή την υπερινουλιναϊμία. ⁽³⁾

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι γνωστό και σαν σύνδρομο X ή σύνδρομο ινσουλινοαντοχής. Ο Lemieux και συνεργάτες έχουν υποδείξει τη σημασία της κεντρικής παχυσαρκίας-ανδρικού τύπου με υπερτριγλυκεριδαϊμία στην εμφάνιση του συνδρόμου.

Οι ιστορικές ονομασίες των περιγραφών του μεταβολικού συνδρόμου είναι οι εξής:

- Σύνδρομο Υπέρτασης – Υπεργλυκαιμίας – Υπερουριχαιμίας (Kylin 1923)
- Μεταβολικό τρισύνδρομο (Camus 1966)
- Πολυμεταβολικό σύνδρομο (Avogaro & Crepaldi 1966)
- Σύνδρομο της αφθονίας (Mehnert & Kuhlman 1968)
- Μεταβολικό σύνδρομο (Hanefeld & Leonhardt 1981)
- Σύνδρομο X (Reaven 1988)
- Θανατηφόρα τετράδα (Kalpan 1989)
- Σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (DeFronzo & Ferrannini 1991, Haffner 1992)

Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη (International Diabetes Federation – IDF) ένα άτομο για να διαγνωστεί ότι πάσχει από μεταβολικό σύνδρομο πρέπει να έχει:

Κεντρική (κοιλιακή) παχυσαρκία (καθορίζεται ως η περιφέρεια μέσης με εθνικά καθορισμένες τιμές) – Για τους Ευρωπαίους άνδρες: περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη από 94 εκατοστά και για τις γυναίκες μεγαλύτερη από 80 εκατοστά. ⁽⁴⁾

Η Ευρωπαϊκή Ομάδα μελέτης της Ινσουλινοαντίστασης (European Group for the study of Insulin Resistance – EGIR) αναγνωρίζει ως διαγνωστικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου την παρουσία ινσουλινοαντίστασης (κατά τα προηγούμενα) και τουλάχιστον δύο από τα παρακάτω: κεντρική παχυσαρκία [περιφέρεια μέσης 94 cm (άντρες) ή 80 cm (γυναίκες)], αυξημένη γλυκόζη πλάσματος νηστείας (110

mg/dl), Αρτηριακή Πίεση 140/90 mmHg, δυσλιπιδαιμία (TG > 180 mg/dl ± HDL.C < 40mg/dl).⁽⁵⁾

Αν και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, το 1998, για πρώτη φορά συνέταξε ορισμό με διεθνή αποδοχή για την έννοια του μεταβολικού συνδρόμου, τα κριτήρια που βρήκαν πιο καθολική απήχηση θεσπίστηκαν από την 3η έκθεση του Εθνικού Προγράμματος Υγείας στην Αμερική σχετικά με την ανεύρεση, αξιολόγηση και θεραπεία της υψηλής χοληστερίνης στους ενήλικους, που ορίζει το μεταβολικό σύνδρομο από τη συνύπαρξη τριών ή περισσότερων από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- ✓ Κεντρική ή κοιλιακή παχυσαρκία όπως ορίζεται από την περίμετρο μέσης (άνδρες: μεγαλύτερη των 102 εκ., γυναίκες: μεγαλύτερη των 88 εκ.).
- ✓ Τριγλυκερίδια σε συγκέντρωση μεγαλύτερη ή ίση με 150 mg/dl (1.69 mmol/L).
- ✓ HDL χοληστερίνη: άνδρες-λιγότερο από 40mg/dl (1.04 mmol/L), γυναίκες-λιγότερο από 50mg/dl (1.29 mmol/L).
- ✓ Αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη ή ίση με 130/85 mm Hg.
- ✓ Γλυκόζη νηστείας μεγαλύτερη ή ίση με 110 mg/dl (6.1 mmol/L).

Περιφέρεια μέσης πάνω από 102cm στον άνδρα ή 88cm στην γυναίκα.⁽¹⁾

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (ΑΚΕ), σε συνδυασμό με το NHLBI δημοσίευσε επίσης ένα κείμενο για τον καθορισμό του μεταβολικού συνδρόμου, θέτοντας τα δικά της κριτήρια για την πάθηση αυτή. Ο παρακάτω πίνακας συνοψίζει τρεις ομάδες κριτηρίων:

Κριτήρια για την κλινική διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου⁽⁶⁾

Κλινικά μέτρα	WHO ¹	ΑΤΡ ΙΙΙ ²	ΑΗΑ/ΝΗΛΒΙ ³
Περίμετρος μέσης		≥102 cm για άνδρες ≥88 cm για γυναίκες	Ομοίως με ΑΤΡ ΙΙΙ
BMI	BMI >30 kg/m ²		
Τριγλυκερίδια	≥ 150 mg/dL	Ομοίως με WHO	Ομοίως με ΠΟΥ
HDL-C	< 35 mg/dL για άνδρες, < 39 mg/dL για γυναίκες	< 40 mg/dL για άνδρες, < 50 mg/dL για γυναίκες	Ομοίως με ΑΤΡ ΙΙΙ
Αρτηριακή πίεση	≥ 140/90 mm Hg	≥ 130/85 mmHg	Ομοίως με ΑΤΡ ΙΙΙ
Γλυκόζη	IGT, IFG, ή T2D	Νηστείας >110 mg/dL (IFG)	Νηστείας ≥100 mg/dL (IFG)
Αντίσταση στην ινσουλίνη	NAI	OXI	OXI
Μικρολευκωματινουρία	NAI	OXI	OXI

Σημειώσεις: Ο ΠΟΥ απαιτεί αντίσταση στην ινσουλίνη συν δύο επιπλέον παράγοντες κινδύνου για τη διάγνωση, Ο ATPIII απαιτεί τρεις από τις πέντε προηγούμενους παράγοντες κινδύνου για τη διάγνωση. Η AHA/NHLBI συνιστά ότι τα τριγλυκερίδια, η HDL-C και η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να έχουν παθολογικές τιμές πριν κάθε χορήγηση φαρμάκου.

Συντομογραφίες: BMI= Δείκτης μάζας σώματος, IGT = διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, IFG= διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, T2D= διαβήτης τύπου 2

1.1 Ο ορισμός του Μεταβολικού Συνδρόμου (ΜΣ)

Η αφετηρία του Μ.Σ., το οποίο θεωρείται μια προφλεγμονώδης κατάσταση, συνίσταται από μια πληθώρα κυτταρικών γεγονότων, όπου στην κοιλιακή παχυσαρκία (άποψη NCEP - National Cholesterol Education Programme) το μεγάλο κοιλιακό λιποκύτταρο εκκρίνει κυτταροκίνες (TNF-α), ιντερλευκίνη (IL-6), αμυλοειδές Α, αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), λεπτίνη, μειωμένη αδιπονεκτίνη και άλλους παράγοντες που επιδρούν στον υποδοχέα της ινσουλίνης δημιουργώντας ινσουλινοαντοχή (κατάσταση στην οποία παρουσιάζεται αυξημένη αντίσταση των περιφερικών οργάνων στη δράση της ινσουλίνης, αναγκάζοντας το πάγκρεας να παράγει περισσότερη ορμόνη).⁽⁷⁾

Το μεταβολικό σύνδρομο, είναι ένα επικίνδυνο οργανικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από ένα σύνολο επιμέρους μεταβολικών διαταραχών οι οποίες συχνά υποτιμούνται από τους πάσχοντες ασθενείς. Συγκεκριμένα στο ΜΣ υπάρχουν ταυτόχρονα τρεις ή περισσότερες από τις διαταραχές που αναφέρονται παρακάτω:

- Κακοήθης κατανομή υπερβάλλοντος βάρους στην κοιλιακή χώρα, θώρακα και άκρα.
- Υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων αίματος
- Παθολογικά χαμηλά επίπεδα «καλής χοληστερίνης» HDL
- Αρτηριακή πίεση αίματος σε ανώτατα φυσιολογικά επίπεδα
- Υψηλή γλυκόζη αίματος νηστείας, οριακά φυσιολογική
- Η συνύπαρξη των μεταβολικών δυσλειτουργιών που προαναφέρονται, δρα τοξικά στον οργανισμό, οδηγεί σε αυξημένη επίπτωση καρδιοεγκεφαλικών επεισοδίων, διαβήτη και πρόωρων θανάτων.⁽⁸⁾

Θεωρείται ότι οι ασθενείς που έχουν μεταβολικό σύνδρομο βρίσκονται σε μια προφλεγμονώδη και προθρομβωτική κατάσταση, έχουν αυξημένο κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αγγειακή νόσο και συνολικά αυξημένη θνητότητα. Σε πρόσφατες μελέτες, το μεταβολικό σύνδρομο έχει συσχετιστεί και με την εκδήλωση κακοηθειών, όπως ο καρκίνος του ενδομητρίου και του μαστού σε μετεμμηνοαπαυσιακές γυναίκες.⁽⁹⁾

1.2 Τα αίτια του μεταβολικού Συνδρόμου

Η συνύπαρξη των μεταβολικών δυσλειτουργιών που προαναφέρονται, δρα τοξικά στον ανθρώπινο οργανισμό, οδηγεί σε αυξημένη επίπτωση καρδιοεγκεφαλικών επεισοδίων, διαβήτη και πρόωρων θανάτων. Το ΜΣ δεν έχει συμπτώματα, ανακαλύφθηκε σχετικά πρόσφατα από την Ιατρική Επιστήμη, εντοπίζεται μόνο κατά την ετήσια ιατρική προληπτική εξέταση λόγω της πλήρους ανυπαρξίας συμπτωμάτων και πρέπει να θεραπεύεται άμεσα λόγω της μοιραίας εξέλιξης που έχει σε πολλές περιπτώσεις.

Υπάρχουν αρκετές θεωρίες γύρω από τα αίτια που προκαλούν το ΜΣ. Η πλειοψηφία των ερευνών διχάζεται ανάμεσα στο αν βασική αιτία είναι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία ή ινσουλινοαντίσταση αν και, άλλοι παράγοντες φαίνεται να είναι η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας.

1.2.1 Παχυσαρκία

Σε αρκετές μελέτες με ερωτηματολόγια εκτιμήθηκε ότι η παχυσαρκία τείνει να εξελιχθεί σε ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα του δυτικού κόσμου, που αγγίζει τους πάντες: άνδρες και γυναίκες και δυστυχώς εφήβους και παιδιά. Η κυριαρχία της παχυσαρκίας μεγαλώνει με ταχείς ρυθμούς σε πολλά μέρη του κόσμου.⁽¹⁰⁾

Η παχυσαρκία συμβάλλει στην υπέρταση, υπεργλυκαιμία, ινσουλινοαντίσταση κ.λ.π. Με την ανάπτυξη νοητών τεχνικών για την ακριβή μέτρηση του κεντρικού λίπους και τον διαχωρισμό του ενδοκοιλιακού και επιδερμικού λίπους, πολλές μελέτες έδειξαν ότι η συσσώρευση κεντρικού λίπους συνοδευμένη από περίσσεια ποσότητα σπλαχνικού λιπώδη ιστού είναι προφητική για την εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου.⁽¹¹⁾

Επιπρόσθετα, έχει αποδειχθεί ότι τα άτομα με φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος μπορεί να χαρακτηρίζονται από περίσσεια ποσότητα σπλαχνικού λιπώδη ιστού και να εμφανίζουν τα συμπτώματα του ΜΣ.⁽¹²⁾

Η παχυσαρκία και ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος (BMI), ο οποίος ισούται με το πηλίκο του βάρους διά του τετραγώνου του ύψους, αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου. Δείκτης μάζας σώματος (BMI) κάτω του 18,5 είναι πολύ χαμηλός, χαρακτηρίζει τα πολύ αδύνατα άτομα και συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα. Όταν ο Δείκτης μάζας σώματος (BMI) είναι 18,5-24,9, είναι γενικώς φυσιολογικό, BMI=25-29,9 υπέρβαρο και πάνω από 30 παχύσαρκο.

Ο Δείκτης μάζας σώματος (BMI) καθορίζεται για κάθε άτομο, σύμφωνα με τα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα. Τα άτομα που συσσωρεύουν λίπος στην κοιλιά, θώρακα και άκρα έχουν ανδρικού τύπου κατανομή λίπους που είναι πιο βλαπτική για τον οργανισμό συγκριτικά με την γυναικείου τύπου συσσώρευση λίπους στους γλουτούς.⁽¹³⁾

1.2.2 Ινσουλινοαντίσταση & Σακχαρώδης Διαβήτης

Στην ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου βασικό ρόλο έχουν και γενετικοί παράγοντες, οι οποίοι επεμβαίνουν σε μία σειρά από παραμέτρους όπως η αντίσταση

των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Ορισμένα άτομα έχουν μεγαλύτερη γενετικώς καθορισμένη προδιάθεση από άλλα, να αναπτύξουν αυτό το κακόηθες σύνδρομο.

Αποδεικτικά στοιχεία για το ρόλο της ινσουλινοαντίστασης στην ανάπτυξη του Μεταβολικού Συνδρόμου υποστηρίζονται από την μελέτη Brunek, στην οποία εξετάστηκε ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης σε άτομα ηλικίας 40-79 ετών με χρήση της αξιολόγησης μοντέλου ομοιόστασης (HOMA).⁽¹⁴⁾

Σε αυτή τη μελέτη, ο βαθμός της ινσουλινοαντίστασης σε συνδυασμό με τον αριθμό των μεταβολικών ανωμαλιών και όταν αρκετές ανωμαλίες ήταν συγκεντρωμένες μαζί, η ινσουλινοαντίσταση ήταν σχεδόν πάντα παρούσα. Η ινσουλινοαντίσταση είναι ευρέως πιστευτό ότι είναι ένα βασικό χαρακτηριστικό του Μεταβολικού Συνδρόμου, έστω και αν η μηχανιστική σχέση μεταξύ της ινσουλινοαντίστασης και στα περισσότερα από τα συστατικά του Μεταβολικού Συνδρόμου δεν είναι πλήρως κατανοητή.⁽¹²⁾

Η ινσουλινοαντοχή σχετίζεται με πολλές διαταραχές που δεν περιλαμβάνονται απαραίτητα στα διαγνωστικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου όπως: αύξηση των από-B και C-III λιποπρωτεϊνών, του ουρικού οξέος, προθρομβωτικών παραγόντων, της γλοιότητας του αίματος, των λευκών αιμοσφαιρίων, προφλεγμονωδών κυτοκινών, την παρουσία λευκωματουρίας, το λιπώδες ήπαρ, τη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, την αποφρακτική άπνοια, καθώς και το σύνδρομο υπερανδρογοναιμίας-πολυκυστικών ωοθηκών.

Όλοι οι παράγοντες που οριοθετούν το ΜΣ σχετίζονται μεταξύ τους. Η παχυσαρκία και η έλλειψη άσκησης συχνά οδηγούν στην ανάπτυξη ινσουλινοαντοχής. Η ινσουλινοαντοχή έχει αρνητική επίδραση στην παράγωγη λιπιδίων αυξάνοντας την παραγωγή των VLDL λιποπρωτεϊνών, των LDL λιποπρωτεϊνών (κακή χοληστερίνη) και των τριγλυκεριδίων στο αίμα, αλλά και τη μείωση της HDL χοληστερόλης (καλή χοληστερίνη). Η κατάσταση αυτή οδηγεί στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών στα αγγεία, που με τη σειρά τους έπειτα ως από καιρό έχουν αποτέλεσμα την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, αγγειακών εμφράκτων και εγκεφαλικών επεισοδίων. Η ινσουλινοαντοχή οδηγεί σε αύξηση της ινσουλίνης και της γλυκόζης στο αίμα. Η περίσσεια ινσουλίνης αυξάνει την κατακράτηση νατρίου από τα νεφρά, με αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσεως. Επιπρόσθετα, η χρόνια αύξηση της γλυκόζης έχει ως αποτέλεσμα την καταστροφή του αγγειακού δικτύου αλλά και ζωτικών οργάνων, όπως τα νεφρά, καθώς και την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη.

Η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνει ανησυχητικά τελευταία σε νέα άτομα.⁽²⁾

Ο διαβήτης είναι μια νόσος που προκαλείται από ανεπάρκεια ή έλλειψη ινσουλίνης στον οργανισμό και από μειωμένη ικανότητα του οργανισμού να χρησιμοποιήσει την υπάρχουσα ινσουλίνη. Η ινσουλίνη παράγεται κανονικά από συγκεκριμένα κύτταρα στο πάγκρεας - ένα όργανο του σώματος που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή ινσουλίνης και άλλων ορμονών που προάγουν το μεταβολισμό των τροφών. Η ινσουλίνη είναι η πιο σημαντική ορμόνη που παράγεται από τον οργανισμό για τη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Εκτός από την ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει και τη ρύθμιση των λιπιδίων και συχνά συσχετίζεται με παχυσαρκία και υπέρταση στον τύπου 2 διαβήτη.⁽¹⁵⁾

Το ανθρώπινο σώμα χρησιμοποιεί τις θρεπτικές ουσίες που προσλαμβάνουμε με την τροφή για να παράγει γλυκόζη που χρησιμεύει σαν καύσιμο στον οργανισμό.

Η ινσουλίνη (μια ορμόνη που παράγει το πάγκρεας) βοηθά τα διάφορα κύτταρα του οργανισμού αρχικά να προσλάβουν την γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα και στη συνέχεια να την χρησιμοποιήσουν για να παραχθεί ενέργεια. Όταν η

λειτουργία αυτή γίνεται φυσιολογικά το σάκχαρο του αίματος, δηλαδή η γλυκόζη, μειώνεται παραμένοντας σε φυσιολογικά επίπεδα και ο οργανισμός εξασφαλίζει την ενέργεια που χρειάζεται για τις καθημερινές μας ανάγκες.

Στα άτομα με διαβήτη, το σύστημα αυτό δεν λειτουργεί σωστά. Όταν κάποιος έχει διαβήτη, το σώμα του δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει σωστά τις θρεπτικές ουσίες που περιέχει η τροφή με συνέπεια να μην μπορεί να παράγει απ' αυτές ενέργεια. Η γλυκόζη παραμένει αχρησιμοποίητη στην κυκλοφορία αντί να εισέλθει στα κύτταρα του σώματος και συνεπώς ανεβαίνει το σάκχαρο του αίματος. Κατά την πέψη της τροφής στο πεπτικό σωλήνα (στομάχι, έντερο) οι υδατάνθρακες που περιέχονται σ' αυτή (άμυλο, κ.λ.π.) διασπώνται σε γλυκόζη απορροφούνται και εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος. Για να χρησιμοποιηθεί όμως από τα κύτταρα του σώματος και να παραχθεί ενέργεια, η γλυκόζη πρέπει πρώτα να εγκαταλείψει την κυκλοφορία και να εισέλθει στα διάφορα κύτταρα. Όταν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη στο αίμα και στην εξωτερική επιφάνεια των κυττάρων, λειτουργεί σαν κλειδί που ανοίγει την πόρτα για να εισέλθει η γλυκόζη από τις ειδικές διόδους στο κύτταρο και έτσι το σάκχαρο του αίματος μειώνεται. ⁽¹⁶⁾

Ο Σ.Δ. είναι μία νόσος του μεταβολισμού η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή της λειτουργίας πολλών οργάνων (Β' κύτταρα νησιδίων Langerhans – που βρίσκονται στα νησίδια του παγκρέατος, οι σκελετικοί μύες, ο λιπώδης ιστός, το ήπαρ). Η διαταραχή αυτή του μεταβολισμού εξελίσσεται για πολλά χρόνια μέχρι να ανιχνευθεί αυξημένο σάκχαρο στο αίμα (υπεργλυκαιμία). ⁽¹⁷⁾

1.2.3 Δυσλιπιδαιμία

Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό του Μεταβολικού Συνδρόμου και αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Οι πιο συχνές διαταραχές των λιπιδαιμικών παραμέτρων σε άτομα με ΜΣ είναι η αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και η μείωση των επιπέδων της HDL-χοληστερόλης, καθώς και η ύπαρξη μικρών πυκνών LDL σωματιδίων (small dense LDL, sdLDL).

Τα sdLDL σωματίδια θεωρούνται περισσότερο αθηρογόνα σε σύγκριση με τα μεγαλύτερα LDL σωματίδια. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα πολλών πειραματικών μελετών τα sdLDL σωματίδια έχουν μεγαλύτερη δυνατότητα εισόδου στον υποενδοθηλιακό χώρο του αρτηριακού τοιχώματος και αυξημένη ικανότητα σύνδεσης με τις πρωτεογλυκάνες του έσω χιτώνα του τοιχώματος των αγγείων. Επιπρόσθετα, τα sdLDL σωματίδια υφίστανται ευκολότερα οξείδωση και προσλαμβάνονται με μεγαλύτερο ρυθμό από τα μακροφάγα και συνεπώς επιταχύνουν το σχηματισμό αφρωδών κυττάρων. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών επιβεβαιώθηκαν στη συνέχεια από προοπτικές και αναδρομικές κλινικές μελέτες, σύμφωνα με τις οποίες ασθενείς με αυξημένες συγκεντρώσεις sdLDL σωματιδίων εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. ⁽¹⁸⁾

Η δυσλιπιδαιμία είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα του Μεταβολικού Συνδρόμου ⁽¹⁴⁾ και μπορεί να συνοψιστεί στα εξής:

- α) Αυξημένη ροή ελεύθερων λιπαρών οξέων προς το ήπαρ:
- β) Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων,
- γ) Αυξημένη συγκέντρωση μικρών πυκνών μορίων χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL),
- δ) Μειωμένη συγκέντρωση HDL χοληστερόλης και
- ε) Αυξημένα επίπεδα απολιποπρωτεΐνης Β.

Τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων, που παρατηρούνται στη διαταραχή αυτή, οφείλονται στην αδυναμία ενσωμάτωσης, με συνέπεια τη μειωμένη δέσμευση και συγκράτηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό. Η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να έχει το ίδιο αποτέλεσμα. Οι παραπάνω ανωμαλίες οδηγούν σε αυξημένη ροή λιπαρών οξέων προς το ήπαρ. Η αυξημένη ροή ελεύθερων λιπαρών οξέων από την περιφέρεια προς το ήπαρ στην κατάσταση αντίστασης στην ινσουλίνη οδηγεί σε ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων, η οποία προκαλεί τη συγκέντρωση και έκκριση μορίων πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (VLDL) που περιέχουν τριγλυκερίδια.⁽¹⁹⁾

Η σπλαγχνική παχυσαρκία και η αυξημένη ενδοκοιλιακή συγκέντρωση λίπους προηγούνται της ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη. Η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί τον πρόδρομο δύο γεγονότων:

Πρώτον τα σπλαγχνικά λιποκύτταρα είναι πιο ευαίσθητα στις μεταβολικές επιδράσεις των λιπολυτικών ορμονών με γλυκοκορτικοειδή και κατεχολαμίνες.⁽²⁰⁾ Αυτή η λιπολυτική δράση των ορμονών προκαλεί μία αυξημένη απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στην πυλαία κυκλοφορία που εξυπηρετεί ως ηπατικό υπόστρωμα για τη σύνθεση τριγλυκεριδίων και των εμπλουτισμένων με τριγλυκερίδια VLDLs.

Δεύτερον η αυξανόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής απολιποπρωτεΐνης Β, κύριας συστατικής πρωτεΐνης της LDL, και ως συνέπεια στην αύξηση της σύνθεσης και έκκρισης VLDL μορίων που περιέχουν τριγλυκερίδια.⁽²¹⁾ Πιθανόν η αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο ΜΣ έχει πολλαπλές αιτίες και δεν προκαλείται απλώς από την αυξημένη ροή ελεύθερων λιπαρών οξέων προς το ήπαρ. Τα μόρια VLDL που περιέχουν τριγλυκερίδια υδρολύονται στο πλάσμα από τη λιπρωτεϊνική λιπάση και παράγουν μέσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες. Τα τριγλυκερίδια στις μέσης πυκνότητας λιπρωτεΐνες υδρολύονται περαιτέρω, σχηματίζοντας έτσι LDL μόρια.⁽²²⁾ Οι εστέρες της χοληστερόλης των LDL ανταλλάσσονται με τριγλυκερίδια των VLDL, μέσω της πρωτεΐνης μεταφοράς του εστέρα της χοληστερόλης και τελικά σχηματίζονται μικρά πυκνά μόρια LDL. Τα μικρά πυκνά μόρια LDL σχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο⁽²³⁾ και πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι έχουν προαθηρογόνες ιδιότητες όπως μειωμένο ρυθμό απομάκρυνσης από την κυκλοφορία μέσω των LDL υποδοχέων, αυξημένη δέσμευση από το αρτηριακό τοίχωμα και αυξημένη τάση προς οξειδωση.⁽²⁴⁾

Τα τριγλυκερίδια είναι λίπος. Ο λιπώδης ιστός αποτελείται από κύτταρα, τα οποία γεμίζουν με τα τριγλυκερίδια. Τα τριγλυκερίδια δεν κάνουν κακό στην υγεία μας. Στην πραγματικότητα, δεν θα μπορούσαμε να ζήσουμε χωρίς τα τριγλυκερίδια. «Είναι ο κύριος τρόπος για να αποθηκεύουμε ενέργεια», λέει ο Mitchell Lazar, MD, PhD, διευθυντής του Ινστιτούτου για το Διαβήτη, Παχυσαρκία και Μεταβολισμό στο Πανεπιστήμιο της Πενσυλβάνια.

Ο Lazar αναφέρει πως «Μέχρι πριν από 100 χρόνια περίπου, τα τρόφιμα δεν ήταν εξίσου επαρκεί σε ποσότητα, όπως είναι τώρα, και οι άνθρωποι έκαιαν πολλές περισσότερες θερμίδες σε φυσική εργασία. Έτσι, ήταν πολύ σημαντικό να έχουμε την ικανότητα να αποθηκεύουμε τα καύσιμα του οργανισμού μας με αποτελεσματικό τρόπο.»...«Για κάθε κιλό βάρους, μπορείτε να πάρετε διπλάσια ενέργεια από τις αποθήκες του λίπους σας παρά από τις άλλες δύο πηγές ενέργειας - δηλαδή τις πρωτεΐνες και τα σάκχαρα.»

Λόγω του ότι υπάρχει αφθονία τροφίμων (σε αρκετές χώρες του κόσμου) στην ζωή μας, τρώμε περισσότερο από παλιά, και δεν κάνουμε τόση πολύ σωματική άσκηση, όπως κάναμε παλαιότερα. Έτσι, οι περισσότεροι άνθρωποι αποθηκεύουμε σημαντικά περισσότερο λίπος από ό, τι χρειαζόμαστε – με τη μορφή τριγλυκεριδίων.

Τα τριγλυκερίδια είναι λίπος και το λίπος είναι ενέργεια. Δυστυχώς το σώμα συχνά δεν μπορεί να αποθηκεύσει την έξτρα ενέργεια αποτελεσματικά – και μερικές φορές αυτά τα επιπλέον λιποκύτταρα μπορούν να προσελκύσουν άλλα κύτταρα που προκαλούν τα προβλήματα για την υγεία. Ο Lazar αναφέρει πως «Τα λιπώδη κύτταρα τείνουν να προσελκύουν φλεγμονώδη κύτταρα», «Ορισμένα φλεγμονώδη κύτταρα μειώνουν την ικανότητα του σώματος να ελέγξει το σάκχαρο στο αίμα και αυξάνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης διαβήτη.» Το λίπος, με τη μορφή τριγλυκεριδίων, επίσης τείνει να εξαπλωθεί σε άλλους ιστούς και όργανα, όπως το συκώτι και τους μυς. Ο Lazar είπε: «Αυτό φαίνεται να προδιαθέτει τους άλλους ιστούς για να μην είναι σε θέση να χειριστούν σωστά τη ζάχαρη και, συνεπώς, εκ νέου, αυξάνει τον κίνδυνο να γίνουν διαβητικοί». Τα υψηλά τριγλυκερίδια συνδέονται συχνά με μια ομάδα άλλων συνθηκών που μαζί ονομάζονται «μεταβολικό σύνδρομο» – το οποίο είναι μια ομάδα παραγόντων κινδύνου για καρδιακή νόσο και διαβήτη τύπου 2. Επίσης υψηλά τριγλυκερίδια μπορεί να σημαίνει, χαμηλά επίπεδα HDL – «καλή» χοληστερίνη. Η HDL προστατεύει από την καρδιακή νόσο και διαβήτη. Τα υψηλά τριγλυκερίδια σημαίνει χαμηλότερη HDL.

Τα σωστά Επίπεδα Τριγλυκεριδίων στο αίμα

Τι πρέπει τα είναι τα ασφαλή επίπεδα των τριγλυκεριδίων; Κανονικά τριγλυκερίδια είναι 150 ή κάτω. Οποιοδήποτε επίπεδο που είναι σταθερά υψηλότερο από αυτό θεωρείται ότι είναι πρόβλημα:

- Οριακά Επίπεδα: 150 – 199
- Υψηλά επίπεδα: 200 – 499
- Πολύ υψηλά: 500. ⁽²⁵⁾

Η αύξηση των τριγλυκεριδίων σε άτομα που πάσχουν από ΜΣ, εγκυμονεί σοβαρούς κινδύνους. Το ΜΣ αποτελεί μία γενικευμένη μεταβολική δυσλειτουργία του οργανισμού, και πρέπει οπωσδήποτε να αποκατασταθεί, όταν συνυπάρχει με την αύξηση των τριγλυκεριδίων, διότι συμβάλλει σε σημαντικό βαθμό στην ανάπτυξη μίας θανατηφόρου διαδικασίας, της αθηροσκλήρυνσης. Η κοιλιακή παχυσαρκία δηλαδή συγκέντρωση λίπους στην κοιλιά, άνοδος των τριγλυκεριδίων, η πτώση της «καλής» χοληστερόλης HDL, η διατήρηση οριακά φυσιολογικής αρτηριακής πίεσεως, η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, σε προδιαβητικά επίπεδα. ⁽²⁶⁾

Η χοληστερόλη (η οποία είναι απαραίτητη για την λειτουργία των κυττάρων και του εγκεφάλου) αυξάνει στον οργανισμό με την κατανάλωση λιπαρών ουσιών. Το τμήμα της χοληστερόλης που ονομάζεται HDL (καλή χοληστερόλη), προστατεύει την καρδιά από το έμφραγμα. Η καταστροφική χοληστερόλη είναι μόνο η LDL χοληστερόλη, η οποία δεν βλέπτε μόνο τα αγγεία της καρδιάς, αλλά διάχυτα αγγεία του σώματος, όπως της καρδιάς, του εγκεφάλου, των νεφρών, των άκρων. Εάν κάποιος έχει περάσει έμφραγμα, ή ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή οι αρτηρίες των ποδιών και των καρωτίδων είναι στενωμένες, ακόμη και μικρή αύξηση της LDL μπορεί να καταστρέψει τελείως τα αγγεία του. Η Ιατρική Επιστήμη σήμερα είναι αυστηρή, η LDL πρέπει με κάθε τρόπο να ευρίσκεται κάτω από 100mg/dl και σε αρκετές περιπτώσεις πρέπει να είναι χαμηλότερη. Κατά την ενδελεχή κλινικοεργαστηριακή ιατρική εξέταση, θα διαπιστωθεί, εάν οι διαταραχές της χοληστερόλης οφείλονται σε παθολογικά νοσήματα, όπως η νοσογόνος παχυσαρκία, οι θυρεοειδικές παθήσεις, παθήσεις νεφρών και ήπατος, το σύνδρομο cushing, παρενέργειες φαρμάκων. ⁽²⁷⁾

Η ευαισθησία των ατόμων στις επιδράσεις της HDL και LDL ποικίλλει. Οι διαβητικοί, οι καπνιστές, οι στεφανιαίοι ασθενείς, οι υπερτασικοί, τα άτομα με

περιφερική αρτηριοπάθεια, τα άτομα με κακή κληρονομικότητα και διαταραχές ορισμένων αιματολογικών παραμέτρων, τα άτομα μεγάλης ηλικίας, οι παχύσαρκοι είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στις βλαπτικές επιδράσεις της LDL και σε αυτά τα άτομα επιδιώκουμε σημαντικές αυξήσεις HDL, η οποία θα αυξήσει την ενδογενή άμυνα του οργανισμού απέναντι στις τοξικές αυτές επιδράσεις. Η ωφέλιμη επίδραση της HDL είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες, ενώ η δυσμενής επίδραση της LDL είναι βάσει επιστημονικών μελετών μικρότερη. Αυτές οι συσχετίσεις εξασθενούν με την πάροδο της ηλικίας. Η μείωση της HDL στα πλαίσια του μεταβολικού συνδρόμου είναι ιδιαίτερα βλαπτική για τον οργανισμό. Η συνύπαρξη των μεταβολικών δυσλειτουργιών (κακοήθης κατανομή λίπους, αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων αίματος, παθολογικά χαμηλά επίπεδα «καλής χοληστερίνης» HDL, αρτηριακή πίεση αίματος οριακά φυσιολογική, γλυκόζη αίματος νηστείας οριακά φυσιολογικό), δρα τοξικά στον ανθρώπινο οργανισμό και οδηγεί σε αυξημένη επίπτωση καρδιοεγκεφαλικών επεισοδίων, διαβήτη και πρόωρων θανάτων.⁽²⁸⁾

Η χαμηλή συγκέντρωση HDL χοληστερόλης στους ασθενείς με ΜΣ συχνά θεωρείται συνέπεια των αυξημένων τριγλυκεριδίων.. Μέσω της πρωτεΐνης μεταφοράς του εστέρα της χοληστερόλης γίνεται ανταλλαγή τριγλυκεριδίων και εστέρων της χοληστερόλης μεταξύ VLDL και HDL μορίων, παράγοντας μόρια HDL πλούσια σε τριγλυκερίδια. Αυτά τα πλούσια σε τριγλυκερίδια μόρια HDL είναι πιο επιρρεπή στον καταβολισμό.⁽²⁹⁾ Μία άλλη εξήγηση για τη διαμόρφωση χαμηλών επιπέδων HDL χοληστερόλης, είναι ότι η μεταβληθείσα ροή λιπιδίων στο ήπαρ, που οφείλεται στην αντίσταση στην ινσουλίνη, μπορεί να μειώσει την ηπατική παραγωγή απολιποπρωτεΐνης A, την κύρια συστατική πρωτεΐνη της HDL.⁽²³⁾ Η αντίσταση στην ινσουλίνη, μπορεί να προκαλέσει μειωμένη έκφραση της ATP-συνδεόμενης πρωτεΐνης μεταφοράς (ATP-binding cassette transport protein), ενός μορίου κλειδιού, που μεσολαβεί στη μεταφορά κυτταρικών φωσφολιπιδίων και χοληστερόλης στην απολιποπρωτεΐνη A. Με την απουσία επαρκούς εκροής χοληστερόλης, η απολιποπρωτεΐνη A απομακρύνεται ταχύτερα από την κυκλοφορία μέσω των νεφρών, με συνέπεια τα χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης στο πλάσμα.⁽³⁰⁾ Τα άτομα που πάσχουν από ΜΣ, ακόμα και αν έχουν φυσιολογικά επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας, συχνά παρουσιάζουν παθολογική απάντηση σε γεύμα με λιπαρά.⁽²²⁾ Υπό συνθήκες αντίστασης στην ινσουλίνη, η αντιλιπολυτική δράση της ινσουλίνης στον λιπώδη ιστό είναι πολύ ασθενής (Rebuffe-Scrive M, 1987). Επίσης, η αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνει την έκφραση των LDL υποδοχέων⁽²²⁾ και αυξάνει τη σύνθεση χοληστερόλης και την έκκριση VLDL από το ήπαρ.⁽³¹⁾ Τα γεγονότα αυτά έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση του ανταγωνισμού μεταξύ των χυλομικρών και των καταλοίπων VLDL για τους ηπατικούς υποδοχείς. Με τον τρόπο αυτό ελαττώνεται η αναρρόφηση των καταλοίπων των χυλομικρών, τα οποία αποτελούν τις λιποπρωτεΐνες που κυρίως σχηματίζονται μεταγευματικά.⁽²²⁾ Μία άλλη εξήγηση της μεταγευματικής λιπαιμίας σε ασθενείς με ΜΣ είναι η αυξημένη απορρόφηση χοληστερόλης από το έντερο να έχει ως συνέπεια τη μείωση της σύνθεσής της από το ήπαρ και κατ' επέκταση τη μειωμένη έκκριση VLDL, καθώς και την υπερέκφραση των LDL υποδοχέων.⁽²²⁾ Η υπερέκφραση των LDL υποδοχέων μπορεί να προκαλέσει την απομάκρυνση των καταλοίπων των χυλομικρών και των VLDL. Σε άτομα με ΜΣ, η μεταγευματικά αυξημένη ηπατική σύνθεση χοληστερόλης και η μειωμένη απορρόφησης της από το έντερο έχουν ως συνέπεια τη μη ελάττωση του καταβολισμού των καταλοίπων των τριγλυκεριδίων.⁽²²⁾

Οι λιπιδαιμικές και λιποπρωτεϊνικές διαταραχές που παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι παρόμοιες (αλλά πιο σοβαρές) με αυτές που παρατηρούνται στο ΜΣ. Η αυξημένη διαθεσιμότητα ελεύθερων λιπαρών οξέων στο

ήπαρ, που παρατηρείται στη διαταραχή αυτή προκαλεί τοξικότητα, η οποία εμποδίζει την προκαλούμενη από τη γλυκόζη έκκριση ινσουλίνης και επιδεινώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη.⁽²³⁾ Οι ασθενείς που έχουν σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιοαγγειακά συμβάματα σε σύγκριση με εκείνους που δεν έχουν.⁽²³⁾

Η υπερτριγλυκεριδαιμία και τα μικρά πυκνά μόρια LDL θεωρούνται ως οι υπεύθυνες μεταβολικές διαταραχές για την εκδήλωση της οικογενούς συνδυασμένης υπερλιπιδαιμίας. Η υπερπαραγωγή απολιποπρωτεΐνης Β που παρατηρείται στη διαταραχή αυτή δεν μπορεί να εξηγηθεί παρά μόνο με τον φαινότυπο του ΜΣ, αν και πιθανόν, είναι συγκεκριμένα τα γονίδια που εμπλέκονται.⁽²²⁾

Τα χαρακτηριστικά που ορίζονται ως μεταβολικό σύνδρομο, αποτελούν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση πρώιμης καρδιοαγγειακής νόσου. Ο μεγάλος επιπολασμός του ΜΣ επισημαίνει την σημασία της διάγνωσης και θεραπείας του.⁽³²⁾

1.3 Παράγοντες κινδύνου

Πολλοί ακόμη οργανισμοί και ομάδες έχουν ορίσει το μεταβολικό σύνδρομο με παρόμοια κριτήρια.

Η έλλειψη συμφωνίας και η διαφορετικότητα μεταξύ των κριτηρίων αντικατοπτρίζεται και στο γεγονός ότι μόλις 30% των ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο πληρούν τα κριτήρια των περισσότερων ορισμών, ενώ από αυτούς που διαγιγνώσκονται 35-40% κατατάσσονται σε αυτό μόνο με τη χρήση ενός ορισμού, χωρίς να πληρούν τα κριτήρια άλλου.⁽⁵⁾

Οι «παράγοντες κινδύνου» είναι οι εξής :

1. Το κοιλιακό λίπος, δηλαδή η συσσώρευση λίπους στην κοιλιά και γύρω από αυτή.
2. Η αθηρογενετική δυσλιπιδαιμία, δηλαδή πολλά τριγλυκερίδια, μεγάλη συγκέντρωση «κακής» χοληστερόλης και μικρή συγκέντρωση «καλής» χοληστερόλης.
3. Η υψηλή αρτηριακή υπέρταση
4. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, δηλαδή το σώμα δε μπορεί να χρησιμοποιήσει σωστά την ινσουλίνη. Αυτό σημαίνει μη φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.
5. Η προ-θρομβωτική κατάσταση. Αυτή διαπιστώνεται με την ανίχνευση «ανωδογόνων» ή «πλασμινογόνων» στοιχείων στο αίμα. Σημαίνει ότι μπορεί ο ασθενής να αποκτήσει θρόμβους στις αρτηρίες του.
6. Η προ-λοιμωξιακή κατάσταση. Αυτό σημαίνει ότι το σώμα μας είναι στα πρόθυρα σοβαρής λοίμωξης. Η προ-λοιμωξιακή κατάσταση γίνεται αντιληπτή με την ανίχνευση πρωτεϊνών στο αίμα οι οποίες αντιδρούν στην βιταμίνη C.

Οι κίνδυνοι:

Όσοι πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο, κινδυνεύουν περισσότερο από τους υπόλοιπους από τη στεφανιαία νόσο, από εγκεφαλικό και από περιφερειακή αγγειοπάθεια, καθώς και από διαβήτη(αν δεν έχουν ήδη μπει σε προδιαβητικό στάδιο.

Το «μεταβολικό σύνδρομο» είναι σχετικά νέα έννοια και συνδέεται άμεσα με τη διατροφή και τη καθιστική ζωή. Στις ανεπτυγμένες χώρες άλλωστε, έρευνες δείχνουν ότι ένας στους πέντε ενήλικες, πάσχει από μεταβολικό σύνδρομο.

Το κοιλιακό λίπος είναι το υπ' αριθμόν ένα σήμα κινδύνου, ενώ το δεύτερο είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη.⁽³³⁾

A) Ιδιοπαθείς παράγοντες κινδύνου.

Ηλικία.

Η μελέτη NHANES έδειξε ότι ο επιπολασμός του ΜΣ αυξήθηκε 7% σε άτομα ηλικίας 20-29 ετών, σε 40% και 42% σε άτομα ηλικίας 60-69 και 70 και πάνω αντίστοιχα. Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ έδειξε αυξητική τάση του επιπολασμού του ΜΣ με την αύξηση της ηλικίας. Στους άνδρες ο επιπολασμός ξεκινούσε από 9,45% για ηλικίες κάτω των 35 ετών και έφτανε 37,5% για ηλικίες 55-65 ετών. Στις γυναίκες ο επιπολασμός ξεκινούσε 5,5% για ηλικίες κάτω των 35 ετών και έφτανε 23,9% για ηλικίες 55-65 ετών.

Προχωρώντας η ηλικία επηρεάζει όλα τα επίπεδα παθογένεσης των χαρακτηριστικών του ΜΣ. Ο λιπώδης ιστός αυξάνεται και ειδικότερα κεντρικά, στη περιοχή των μυών και στο ήπαρ. Ο μυϊκός ιστός ελαττώνεται ευνοώντας την ανάπτυξη IR στους μύες. Η

διαδικασία γήρανσης σχετίζεται με χαμηλού βαθμού φλεγμονή. Η ηλικία σχετίζεται επίσης με αλλαγές στις ορμόνες που εμπλέκονται στον μεταβολισμό, συμπεριλαμβανομένου της ινσουλίνης ως αυξητικός παράγοντας της αυξητικής ορμόνης και της ινσουλίνης.

Συγκεντρωτικά οι αλλαγές που επιφέρει η πάροδος της ηλικίας (αύξηση του λιπώσους ιστού, προβληματική λειτουργία των β-κύτταρων του πάγκρεας, η αύξηση της ΑΠ και τα χαμηλά επίπεδα HDL-choI, η μείωση της φυσικής δραστηριότητας) φαίνεται να ενεργούν αρνητικά σ' όλα τα χαρακτηριστικά του ΜΣ.⁽³⁴⁾

Φύλο.

Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν την σχέση φύλου και ΜΣ. Έχουν παρατηρηθεί διαφορές στον επιπολασμό του ΜΣ μεταξύ των δύο φύλων. Οι διαφορές αυτές αποδίδονται στον τρόπο ζωής, στο γενετικό υπόβαθρο, στην σωματική κατανομή του λίπους, αλλά και σε χαρακτηριστικά που έμμεσα επηρεάζουν την ανάπτυξη και την εξέλιξη του ΜΣ. Τα αποτελέσματα των μελετών εμφανίζουν αντιφατικά αποτελέσματα. Στην μελέτη NHANES 1999-2000 ο επιπολασμός του ΜΣ φάνηκε να υπερτερεί στις γυναίκες (29%) έναντι των ανδρών (25%), ενώ στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ τα αποτελέσματα έδειξαν μεγαλύτερο επιπολασμό του ΜΣ άνδρες (25%) σε σχέση με τις γυναίκες (15%).

Για την συσχέτιση του φύλου με το ΜΣ χρειάζεται περαιτέρω ερευνητική παρατήρηση.⁽³⁴⁾

Φυλή-Εθνικότητα.

Βάση κάποιων μελετών υπάρχουν εθνικότητες που εμφανίζουν μια τάση στην εμφάνιση του ΜΣ, πιθανών εξαιτίας κάποιων συγκεκριμένων χαρακτηριστικών που φέρουν. Σύμφωνα με την μελέτη NHANES III, πιο επιρρεπείς εμφανίζονται οι Ισπανο-Αμερικάνοι και οι Αφρο-Αμερικάνες. Επίσης μεγάλος επιπολασμός εμφανίζεται στους Ινδο-Αμερικανούς, που μπορεί να φτάσει το 55,2% σε ηλικίες 45-74 ετών (σύμφωνα με Strong Heart Study 2003). Στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ τα δεδομένα στην Ελλάδα δείχνουν χαμηλότερο επιπολασμό σε σχέση με αυτόν στις ΗΠΑ. Προκειμένου να διασαφηνιστεί ποιοι παράγοντες επηρεάζουν κάποιους λαούς να εμφανίζουν μεγαλύτερη τάση του ΜΣ χρειάζονται πρόσθετα ερευνητικά δεδομένα.

Οικογενειακό ιστορικό.

Τα ερευνητικά δεδομένα για την διερεύνηση της σχέσης του ΜΣ και του οικογενειακού ιστορικού είναι λίγα. Εντούτοις υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν πως η παχυσαρκία, ο ΣΔ και η υπέρταση, σχετίζονται με το ιατρικό οικογενειακό ιστορικό, που παίζει σημαντικό προγνωστικό ρόλο στην εμφάνιση του ΜΣ (κυρίως σε άτομα με φυσιολογικό βάρος).

Βάση μελέτης το ιατρικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης ή διαβήτη σχετίζεται σημαντικά με την εμφάνιση κάποιου είδους διαταραχής στον μεταβολισμό της γλυκόζης, αρτηριακής υπέρτασης και υπερλιπιδαιμίας. Το ιστορικό παχυσαρκίας δεν φαίνεται στην μελέτη, να σχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση του ΜΣ, αλλά αντιθέτως σχετίζεται ισχυρότερα, σε άτομα φυσιολογικού βάρους.⁽³⁴⁾

B) Κλινικοί παράγοντες κινδύνου.

Παχυσαρκία.

Υπάρχουν μελέτες σε παιδιά που επιβεβαιώνουν την ύπαρξη IR μεταξύ παχύσαρκων παιδιών. Παρόλα ταύτα είναι δύσκολο να καθιερωθεί η παχυσαρκία ως αιτία διότι τα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας εμφανίζουν διαταραχές και σε μη παχύσαρκα παιδιά. Τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας βρέθηκαν επίσης, να επηρεάζονται σημαντικά από το σωματικό λίπος. Φαίνεται πλέον πως η παχυσαρκία κεντρικού τύπου σχετίζεται περισσότερο με τις μεταβολικές και αιμοδυναμικές διαταραχές του ΜΣ, παρά η γενικευμένη παχυσαρκία. Το ενδογαστρικό λίπος απεικονίζει σπλαγγική συσσώρευση λίπους, το οποίο εμφανίζει κάποια μεταβολική ιδιαιτερότητα, λόγω του ότι είναι περισσότερο ευαίσθητο σε ερεθίσματα που προκαλούν λιπόλυση, συγκρίνοντάς το με το υποδόριο λίπος. Επίσης έχουν βρεθεί διαφορές στην σύνθεση των λιπαρών οξέων μεταξύ κοιλιακού και γλουτιαίου λιπώδεις ιστού στους ενήλικες και στα παιδιά. Η συσσώρευση σπλαγγικού λίπους σχετίζεται με την ηλικία, το εφηβικό στάδιο, το φύλο, την εθνικότητα και ποικίλλει καθ' όλη την διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Υπάρχει η άποψη πως η συσχέτιση μεταξύ IR, κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και δυσλιπιδαιμίας, οφείλεται στην μεταβολική ενεργότητα αλλά και στις ενδοκρινείς ιδιότητες του λιπώδους ιστού. Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία σχετίζεται με την ανάπτυξη υπέρτασης. Ενήλικοι ασθενείς με υπέρταση, έχουν την τάση να εμφανίζουν διαταραγμένο λιπιδιαμικό προφίλ συγκρινόμενοι με άτομα με φυσιολογικές τιμές ΑΠ. ⁽³⁴⁾

Βάρος γέννησης.

Υπάρχει συσχέτιση του χαμηλού βάρους γέννησης (<2,5 kg) με την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου στην ενήλικη ζωή. Κάποιες μελέτες δείχνουν πως η IR έχει την προέλευσή της στην εμβρυική και στην νεογνική ηλικία. Επίσης από μελέτες φαίνεται ότι το χαμηλό βάρος γέννησης σε συνδυασμό με την απότομη αύξηση βάρους που μπορεί να ακολουθήσει, αυξάνουν την προδιάθεση για παχυσαρκία, υπέρταση, IR, και αντοχή στην γλυκόζη/διαβήτη. Το χαμηλό βάρος γέννησης μπορεί να συνδεθεί με την υψηλότερη επικράτηση του ΜΣ στην ενήλικη ζωή. Βάση μελετών η εμβρυική προέλευση της νόσου αμφισβητείται διότι η απότομη μεταγεννητική αύξηση, παρά το βάρος γέννησης, είναι αυτή που επιφέρει την IR σε βάθος χρόνου. ⁽³⁴⁾

Το βάρος γέννησης

Το υψηλό βάρος γέννησης (>4kg) φαίνεται να έχει σχέση με την μελλοντική εμφάνιση του ΜΣ. Παιδιά που γεννήθηκαν με αυξημένο βάρος και εκτέθηκαν σε ενδομήτριο περιβάλλον διαβήτη ή παχυσαρκίας, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση του ΜΣ σε μικρή ηλικία. Λόγω του ότι υπάρχουν και έρευνες που εμφανίζουν τα αντίθετα αποτελέσματα δεν μπορούμε να καταλήξουμε σε συγκριμένα και σαφή αποτελέσματα, παρότι φαίνεται να υπάρχει σχέση του βάρους γέννησης με το ΜΣ. ⁽³⁴⁾

Υπέρταση.

Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί μια παθολογική οντότητα που ένα από τα χαρακτηριστικά του είναι και η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ). Επιδημιολογικές μελέτες της τελευταίας δεκαετίας έδειξαν πως υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της υπέρτασης. Ο κίνδυνος εμφάνισης υπέρτασης σε παχύσαρκους ανθρώπους, κυρίως σε αυτούς που έχουν κεντρική κατανομή λίπους είναι τριπλάσιος σε σύγκριση με αυτούς που έχουν φυσιολογικό βάρος. Σύμφωνα με την μελέτη Framingham υπολογίζεται πως το 75% και το 65% των περιπτώσεων ΑΥ σε άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα αποδίδεται στην παχυσαρκία.⁽³⁵⁾

Αδιποτεκτίνη.

Η αδιποτεκτίνη είναι από τις πιο σημαντικές αδιποκίνες (ουσίες που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό). Χαρακτηριστικά της ουσίας αυτής είναι αντιδιαβητική, αντιθρομβωτική και αντιφλεγμονώδης δράση της. Επίσης έχει κάποιο ρόλο στην ομοίωση της γλυκόζης και των λιπών. Μείωση της αδιποτεκτίνης σχετίζεται με σημαντική αύξηση του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού και IR. Επίσης, η αδιποτεκτίνη έχει σημαντικές μεταβολικές και φλεγμονώδεις ρυθμιστικές επιδράσεις εξαιτίας των οποίων μπορεί να θεωρηθεί ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και πρόοδο του ΜΣ.⁽³⁴⁾

Λεπτίνη.

Η λεπτίνη είναι μια ακόμα σημαντική αδιποκίνη η οποία έχει σημαντικές ανοσοποιητικές αντιδράσεις. Η έλλειψη της λεπτίνης σχετίζεται με ανοσοκατασταλτική κατάσταση. Η λεπτίνη μέσω της κεντρικής ρύθμισης ελέγχει τον κορεσμό, την ενεργειακή κατανάλωση και νευροενδοκρινική λειτουργία. Χαρακτηριστικό της είναι να ασκεί ινσουλινομιμητική επίδραση σε διάφορους ινσουλινοευσθητούς ιστούς, περιλαμβάνοντας το ήπαρ, τους μύες και τον λιπώδη ιστό. Βάση μελετών, παχύσαρκα παιδιά είχαν στατιστικά υψηλότερα επίπεδα λεπτίνης που σχετίζονται με παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΜΣ.⁽³⁴⁾

C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP).

Η CRP είναι μια ουσία που χρησιμοποιείται ως δείκτης φλεγμονής. Μελέτες δείχνουν πως η CRP είναι δείκτης αθηροσκλήρωσης καθώς και προπομπός του ΣΔ τύπου 2 και καρδιαγγειακών παθήσεων. Ο Laansonen διαπίστωσε πως η CRP αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την μελλοντική εμφάνιση του ΜΣ σε μεσήλικες άνδρες. Η συσχέτιση της CRP με επιμέρους χαρακτηριστικά του ΜΣ παραπέμπει δευτερογενώς και στην συσχέτιση της CRP με την ίδια εμφάνιση του ΜΣ.⁽³⁴⁾

Μικροαλβουμινουρία.

Η μικροαλβουμινουρία είναι η λευκωματίνη ούρων η οποία υπερβαίνει το φυσιολογικό ποσοστό έκκρισης >30-300mg/24ωρο. Η μικροαλβουμινουρία θεωρείται παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο και την πρόοδο της νόσου σε ασθενείς με ΣΔ. Συσχετίσεις έχουν αναφερθεί μεταξύ μικροαλβουμινουρία και

δεικτών ΚΝ και σε μη διαβητικούς ασθενείς, αλλά έχουν καταγραφεί και
αντικρουόμενα αποτελέσματα.⁽³⁴⁾

1.4 Επιπολασμός και κλινικά αποτελέσματα του Μεταβολικού Συνδρόμου

Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών ερευνών, ανεξάρτητα από τα κριτήρια για τον ορισμό του συνδρόμου, οδηγούν στο συμπέρασμα πως ο επιπολασμός του ΜΣ αυξάνεται με ταχύτετους ρυθμούς. Δημοσιευμένη αναφορά του NCEP III εκτιμά ότι τουλάχιστον 47 εκατομμύρια Αμερικανοί εμφανίζουν ΜΣ με αυξητική τάση για τα επόμενα έτη.

Η μελέτη (NHANES) έδειξε ότι ο επιπολασμός του ΜΣ ξεκίνησε το 2002 από 24% για να φτάσει το 2004 στο 27%. Αξίζει να σημειωθεί ότι αυξανόμενης της ηλικίας, ανάλογη αύξηση παρουσίασε και η επίπτωση του συνδρόμου (σύμφωνα με Ford et al 2002; Ford et al 2004).⁽²⁾

Στην μελέτη στις ΗΠΑ (NHANES) η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου στις ηλικίες 20-29 ετών είναι 7%, ενώ στην ηλικιακή ομάδα 60-69 υπερβαίνει το 40%. Οι Αφροαμερικανίδες εμφανίζουν 57% υψηλότερο επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου σε σχέση με τους άντρες, ενώ στις Μεξικανο-αμερικανίδες το αντίστοιχο ποσοστό είναι 26%.⁽²⁾

Η αύξηση του επιπολασμού με την ηλικία έχει παρατηρηθεί και σε Ευρωπαϊκό πληθυσμό. Με τη χρήση του ορισμού του WHO, ο υψηλότερος επιπολασμός (32%) παρατηρείται στις ηλικίες 60-69. Ο συνολικός επιπολασμός του ΜΣ στην Ευρώπη το 2004 είχε ποσοστό 15% (σύμφωνα με Hu et al 2004). Παρότι το ποσοστό ήταν μικρότερο από τις ΗΠΑ, σε μεσογειακούς πληθυσμούς (Πορτογαλία, Ισπανία, Ιταλία) υπήρχαν παρόμοια ποσοστά με τον Αμερικανικό πληθυσμό. (σύμφωνα με Hu Santos et al 2004; Magi et al 2005, Alvarez Cosmea et al 2005).⁽²⁾

Οι διαφορές στον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου σε ΗΠΑ και Ευρώπη πιθανότατα δεν οφείλονται μόνο στο γενετικό υπόβαθρο των πληθυσμών, αλλά και σε περιβαλλοντικές επιρροές. Σε Ασιατικό πληθυσμό (Σιγκαπούρη), 17,7% πληρούσε τα κριτήρια IDF και 26,2% τα κριτήρια AHA/NHLBI και μάλιστα όσοι ενέπεσαν στην κατηγορία του μεταβολικού συνδρόμου είχαν αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικής καρδιακής νόσου.⁽²⁾

Σε μελέτη σε αντιπροσωπευτικό δείγμα 9.669 Ελλήνων, με ρυθμισμένο για την ηλικία επιπολασμό καρδιαγγειακής νόσου 11,4%, με τη χρήση των κριτηρίων NCEP, AHA/NHLBI και IDF για το μεταβολικό σύνδρομο, ο επιπολασμός σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο ήταν 23,3%, 22,6% και 18,3% αντίστοιχα.⁽⁵⁾

Ενδεικτικά αναφέρουμε την μελέτη που δημοσιεύθηκε το 2005 στην Ελλάδα. Το δείγμα της αποτελούσαν 4753 ενήλικα άτομα εκ' των οποίων τα 300 προέρχονταν από την Ελληνική Μουσουλμανική κοινότητα και τα 300 από προσωπικό του στρατού. (σύμφωνα με Hu Athyros et al 2005). Τα αποτελέσματα έδειξαν πως ο επιπολασμός του ΜΣ ήταν 23,6% στον γενικό πληθυσμό, με παρόμοιο ποσοστό και στα δύο φύλα. Ο επιπολασμός αυξήθηκε ανάλογα με την ηλικία. Τον μεγαλύτερο επιπολασμό παρουσίασαν τα άτομα της μουσουλμανικής κοινότητας 35,2% (λόγω της διατροφής τους) και το μικρότερη επίπτωση είχε η ομάδα των στρατιωτικών 9,4% (λόγω του μεσογειακού τύπου διαίτας που ακολουθούσαν). Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν επιπολασμό 23,6 % που συμπίπτουν με τα αποτελέσματα και άλλων μεσογειακών χωρών (Πορτογαλία, Ιταλία και Ισπανία).⁽²⁾

❖ Καρδιαγγειακή νόσο

Δεδομένου ότι το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί δεκτό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, θα πρέπει να αναμένεται ότι το σύνδρομο είναι ένας ισχυρός προγνωστικός δείκτης της καρδιαγγειακής νόσου. Μια υπομελέτη της μελέτης Μποτνίας, στην οποία συμμετείχαν πάνω από 4000 Φιλανδοί και Σουηδοί ενήλικες, έδειξε ότι τα άτομα με το Μεταβολικό Σύνδρομο, όπως αυτό ορίζεται από τα κριτήρια του 1999 του ΠΟΥ, είχαν τρεις φορές περισσότερες πιθανότητες να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με εκείνους που δεν είχαν το σύνδρομο. Επιπλέον, η παρουσία του συνδρόμου συσχετίστηκε με σημαντική αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας (12% έναντι 2%). Άλλες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι οι κίνδυνοι της ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου, και η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά αίτια και από όλα γενικότερα, τα αίτια, αυξάνονται με την παρουσία του ΜΣ.⁽³⁶⁾

❖ Διαβήτης

Μη διαβητικά άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο είναι σε πολύ υψηλό κίνδυνο για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2. Ο κίνδυνος για διαβήτη είναι μέχρι και πενταπλάσιος σε ασθενείς με σύνδρομο. Αυτό οφείλεται στο ότι η δυσλειτουργία της γλυκόζης είναι συχνά παρούσα (IFG ή IGT). Η μεγαλύτερη επίδραση του διαβήτη είναι δύο έως τέσσερις φορές μεγαλύτερου κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου.⁽³⁷⁾

Το ΜΣ περιγράφει έναν καταρράκτη των συμπτωμάτων που οφείλονται στις υψηλές ινσουλίνης και γλυκόζης στο αίμα. Είναι συνώνυμο ή, τουλάχιστον, άμεσα οδηγεί σε, διαβήτη τύπου II. Είναι σημαντικό να γνωρίζουν τη διαφορά μεταξύ τύπου I και τύπου II διαβήτη. Και οι δύο δείχνουν αυξημένη γλυκόζη αίματος, αλλά για διαφορετικούς λόγους. Διαβήτη τύπου I οφείλεται σε γενετικούς ή αυτοάνοση διαδικασία που καταστρέφει τα παγκρεατικά βήτα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη, και επομένως τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα οφείλονται σε έλλειψη ινσουλίνης, η χημική ουσία που μεταφέρει γλυκόζη στα κύτταρα. Στο διαβήτη τύπου II, του σακχάρου στο αίμα είναι αυξημένα λόγω της αδυναμίας των κυττάρων για να αναγνωρίζουν την ινσουλίνη, με αποτέλεσμα την συσσώρευση της ζάχαρης και ινσουλίνης στο αίμα. Αντιστοιχεί άμεσα με την αύξηση του σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας.⁽³⁸⁾

Η δεύτερη συνέπεια του ΜΣ, μετά την αυξημένη ινσουλίνη στο αίμα, είναι αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Αυτό προκαλεί κολλώδη αίματος, σχεδόν το ίδιο με την προσθήκη ζάχαρης στο νερό. Η ακαμψία συσχετίζεται με πολλές διαδικασίες ασθενειών, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών παθήσεων, της αθηροσκλήρωσης και της άνοιας. Στην κινεζική ιατρική, κολλώδες αίμα σημαίνει στασιμότητα του αίματος, η οποία αναστέλλει την λειτουργία των οργάνων της καρδιάς, των νεφρών και του εγκεφάλου. Είναι εμπλεκόμενα σε πολλές από τις συνέπειες για την υγεία που συνδέουμε με τη γήρανση.⁽³⁹⁾

❖ Νεφρική νόσος

Εκτός από μείζονες παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, τα βασικά στοιχεία του ΜΣ, δηλ. ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η υπέρταση, η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία, συσχετίζονται επίσης με αυξημένο κίνδυνο χρόνιας νεφρικής νόσου,

παράλληλα σειρά επιδημιολογικών μελετών των τελευταίων ετών έδειξε πως η κεντρική παράμετρος του συνδρόμου, η αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως επίσης και η αντιρροπιστική υπερινσουλιναιμία, σχετίζονται ανεξάρτητα με αυξημένη συχνότητα χρόνιας νεφρική νόσου. Εργαστηριακές μελέτες αποδεικνύουν την ύπαρξη αρκετών μηχανισμών που συνδέουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερινσουλιναιμία με την νεφρική βλάβη. Η ινσουλίνη προάγει των πολλαπλασιασμό των νεφρικών κυττάρων αλλά και να διεγείρει την παραγωγή άλλων σημαντικών αυξητικών παραγόντων, όπως είναι ο αυξητικός παράγοντας με την ινσουλίνη-1 (IGF-1) και ο αυξητικός παράγοντας της μεταμόρφωσης-β (TGF-β). Επίσης η ινσουλίνη αυξάνει την έκφραση των τύπου 1 υποδοχέων της αγγειοτενσίνης στα μεσσαγγειακά κύτταρα ενισχύοντας έτσι την δράση της αγγειοτενσίνης II, ενώ ενισχύει την παραγωγή και την δράση στους νεφρούς και της ενδοθηλίνης-1. Ακόμη η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερσουλιναιμία συνδέονται με μειωμένη παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου και αυξημένο οξειδωτικό στρες, παράγοντες που έχουν επίσης ενοχοποιηθεί για συμμετοχή στην παθογένεια της διαβητικής νεφροπάθειας.⁽⁴⁰⁾

1.5 Επιπτώσεις.

Σε μελέτη που διεξήχθη στην Ελλάδα τα έτη 2003 και 2004, συνολικά περιλήφθηκαν 9669 άτομα, μέσης ηλικίας 46 ± 18 ετών. Από αυτούς το 49% ήταν άνδρες και το 51% γυναίκες, που διέμεναν σε αστικές (55%), ημιαστικές (23%) και αγροτικές (22%) περιοχές. Οι κατανομές ηλικίας, φύλου και διαμονής ήταν αντιπροσωπευτικές σύμφωνα με την Εθνική Απογραφή του έτους 2001. Η διορθωμένη ως προς την ηλικία επίπτωση του ΜΣ ήταν 24,5% [95% (ΔΕ) 23,4%-25,7%] ($n=2.369$). Η επίπτωση ήταν παρόμοια στους άνδρες και στις γυναίκες (24,8% έναντι,2%, $p=0,8$). Η επίπτωση του ΜΣ αύξανε με την ηλικία και στα δύο φύλα. Στην ηλικιακή ομάδα >70 ο κίνδυνος εμφάνισης του ΜΣ ήταν 105πλάσιος από αυτό την ομάδα 15-29 ετών ($p<0,0001$). Η μέση ηλικία των ατόμων με ΜΣ ήταν υψηλότερη απ' αυτή του γενικού πληθυσμού (57 ± 13 έναντι 46 ± 18 έτη, $p<0,0001$). Τα περισσότερα άτομα με ΜΣ πληρούσαν 3 κριτήρια (63%), το 22% πληρούσε 4 και το 15% πληρούσε 5 κριτήρια. Η κοιλιακή παχυσαρκία 82% και η αρτηριακή υπέρταση 71% ήταν οι πιο συχνές διαταραχές και στα δύο φύλα.

Ως αποτέλεσμα της έρευνας, φάνηκε πως η επίπτωση του ΜΣ στην Ελλάδα είναι υψηλή και το σύνδρομο δεν είναι γνωστό στον γενικό πληθυσμό. Ο αποτελεσματικός έλεγχος του ΜΣ και των συστατικών του με αλλαγή τρόπου ζωής και πολυστόχευση της φαρμακευτικής αγωγής είναι εφικτός και ελαττώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο έως και 76% σε επίπεδο ανάλογο με αυτό του γενικού πληθυσμού. Συμπερασματικά, χρησιμοποιώντας τον ορισμό NCEP για το ΜΣ, η επίγνωση, η θεραπεία και ο αποτελεσματικός έλεγχος ήταν πολύ χαμηλά, παρότι η επίπτωσή του είναι πολύ υψηλή.⁽⁴¹⁾

Κεφάλαιο 2^ο Η Παχυσαρκία

2.1 Ο ορισμός της Παχυσαρκίας

Υπάρχουν σήμερα ένα δισεκατομμύριο υπέρβαρα άτομα στον πλανήτη, ενώ οι παχύσαρκοι φτάνουν τα 300 εκατομμύρια.⁽⁷⁾

Παχυσαρκία ορίζεται η υπερβολική συσσώρευση λίπους στο σώμα, λόγω χρόνιας ενεργειακής ανισορροπίας μεταξύ της πρόληψης τροφής και της ενεργειακής δαπάνης. Αυτή η αύξηση της ποσότητας του σωματικού λίπους, συνεπάγεται βέβαια και αύξηση του σωματικού βάρους. Από το 1948 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας την έχει εντάξει στον κατάλογο των παθήσεων. Ως νόσος ορίζεται κάθε κατάσταση που μειώνει την ποιότητα και την ποσότητα της ζωής. Για τους παχύσαρκους, η ποιότητα ζωής είναι σαφώς μειωμένη αλλά και συντομότερη, αφού εμφανίζουν συχνότερα πολλές και σημαντικές επιπλοκές υγείας, συγκρινόμενοι με άτομα φυσιολογικού βάρους.

Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από υπερβολική εναπόθεση λίπους στις λιπαροθήκες του σώματος. Φυσιολογικά το λίπος, στο σύνολό του, αποτελεί το 15-20% του σωματικού βάρους για τον άνδρα και το 20-25% για τη γυναίκα. Στην παχυσαρκία το ποσοστό αυτό μπορεί να φτάσει το 40%, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις και το 70% (κακοήθης παχυσαρκία). Η κατανομή αυτού του λίπους είναι γενετικά καθορισμένη (δομικό λίπος) και διαφέρει ανάλογα με το φύλο. Διαφοροποιείται κατά τη διάρκεια της ήβης, κατά την εποχή δηλαδή που αναπτύσσονται τα δευτερεύοντα χαρακτηριστικά του φύλου.⁽⁴³⁾

Ως παχυσαρκία χαρακτηρίζεται το υπερβολικό βάρος σώματος με σωματικό δείκτη (BMI) άνω του 30 kg/m² και κυρίως κεντρική εναπόθεση λίπους (περιμετρικά μέσης και τραχήλου) καλούμενη κεντρική παχυσαρκία, κατά την οποία η περίμετρος μέσης είναι άνω των 102 cm για τους άνδρες και πάνω από 88 cm για τις γυναίκες. Είναι μια κατάσταση που λαμβάνει αυξανόμενο επιδημικό χαρακτήρα στις Δυτικές χώρες.⁽⁴⁴⁾

Η παχυσαρκία είναι χρόνιο νόσημα, όπως για παράδειγμα η υπέρταση, είναι αποτέλεσμα αυξημένης πρόσληψης τροφής σε συνδυασμό με μειωμένη φυσική δραστηριότητα και παρατηρείται συνήθως, σε άτομα με κληρονομική επιβάρυνση. Η περίσσεια της προσλαμβανόμενης ενέργειας με το φαγητό, αποθηκεύεται στον οργανισμό με τη μορφή λίπους. Η αυξημένη συσσώρευση λίπους είναι επικίνδυνη για τον οργανισμό και ευθύνεται για τις συνέπειες της παχυσαρκίας, δηλαδή την εκδήλωση άλλων νοσημάτων.⁽⁴⁵⁾

Η παχυσαρκία συχνά συνοδεύεται από στένωση του ανωτέρου αεραγωγού, είτε λόγω αυξημένης εναπόθεσης λίπους στους μαλακούς ιστούς του φάρυγγα, είτε λόγω συμπίεσης του από τις υπερκείμενες συσσωρεύσεις λίπους του τραχήλου.

Η παχυσαρκία είναι μια κατάσταση κατά την οποία η φυσική ενέργεια αναπληρώνεται, διατηρείται στους λιπώδεις ιστούς του ανθρώπου και αυξάνεται σε τέτοιο σημείο έτσι ώστε να συσχετίζεται με διάφορες καταστάσεις που αφορούν την υγεία μας και ακόμη αυξάνει την θνησιμότητα. Επίσης, η παχυσαρκία είναι μια κλινική κατάσταση που αφορά ένα άτομο, αυξάνεται διαρκώς και αποτελεί ένα πολύ σοβαρό και ολοένα περισσότερο αναπτυσσόμενο κοινό πρόβλημα: βάρος παραπάνω από το κανονικό έχει αποδειχτεί ότι επηρεάζει διάφορα νοσήματα, ιδιαίτερος καρδιαγγειακά νοσήματα, διαβήτη τύπου 2, οστεοαρθρίτιδα, αϋπνία.

Πρακτικά λοιπόν, η παχυσαρκία εκτιμείται από τη μέτρηση του BMI (body mass index), καθώς επίσης και με την μέτρηση της περιφέρειας της μέσης ή τις μετρήσεις από την αναλογία της περιφέρειας της μέσης και των γοφών.

Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)

Είναι μια ευρέως διαδεδομένη και εύκολη μέθοδος για τον υπολογισμό του σωματικού πάχους. Για να υπολογίσουμε το BMI διαιρούμε το βάρος μας δια το ύψος μας στο τετράγωνο: $BMI = kg / m^2$. Συμφώνα με το αποτέλεσμα που θα βρούμε κατατασσόμαστε στις παρακάτω κατηγορίες:

Κατηγορίες βάρους	Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)
Λιποβαρής	έως 18.5
Υγιές βάρος	18.5 – 24.9
Υπέρβαρος	25.0 – 29.9
Παχύσαρκος	30.0 – 39.9
Σοβαρά ή νοσηρά παχύσαρκος	40 και πάνω

Το σπλαχνικό λίπος (το ανδρικό ή τύπου μήλου «πρότυπο») έχει μια σημαντική συσχέτιση με τις καρδιαγγειακές παθήσεις, από ότι το BMI μόνο του.

Η απόλυτη περιφέρεια της μέσης πρέπει να είναι >102 εκ. για τους άνδρες και >88 εκ. για τις γυναίκες η αναλογία μέσης- γοφών >0.9 για τους άνδρες και >0.85 για τις γυναίκες.⁽⁴⁶⁾

Ταξινόμηση της παχυσαρκίας

Η ταξινόμηση της παχυσαρκίας γινόταν παλαιότερα με βάση το «ιδανικό» σωματικό βάρος και βασιζόταν σε πίνακες των ασφαλιστικών εταιρειών. Έτσι, η εκτίμηση του σωματικού βάρους γινόταν ανάλογα με τη σωματική διάπλαση (λεπτόσωμος, κανονικός, εύσωμος), σε σχέση με το ύψος και ως παχυσαρκία οριζόταν το σωματικό βάρος πάνω από το 120% του ιδανικού σωματικού βάρους. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) άλλαξε την ταξινόμηση της παχυσαρκίας, χρησιμοποιώντας το Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.), ο οποίος ορίζεται ως το βάρος του σώματος σε χιλιόγραμμα (Kg) διαιρούμενο από το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (m²). Η ταξινόμηση των παχύσαρκων ατόμων, με βάση τον τύπο αυτό, είναι υπέρβαροι, παχύσαρκοι και σοβαρά παχύσαρκοι. Με βάση την ταξινόμηση αυτή ο Δ.Μ.Σ. σχετίζεται πολύ καλά με το ποσοστό του σωματικού λίπους στο γενικό πληθυσμό και έχει μικρή συσχέτιση με το ύψος. Έτσι, όταν ένα άτομο είναι παχύσαρκο, έχει ποσοστό λίπους >25% στους άνδρες και >35% στις γυναίκες. Επίσης, η ταξινόμηση αυτή δείχνει, πολύ καλύτερα, τον κίνδυνο που διατρέχει ένα άτομο να εμφανίσει κάποιο σχετιζόμενο με την παχυσαρκία νόσημα, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Ταξινόμηση των παχύσαρκων ατόμων με το Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.) και κίνδυνος εμφάνισης σχετιζόμενων με τη παχυσαρκία νοσημάτων

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	Δ.Μ.Σ. (Kg/m ²)	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΧΕΤΙΚΩΝ
ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ Λιποβαρής	<18,5	Χαμηλός
Φυσιολογικού βάρους	18,5-24,9	Φυσιολογικός
Υπέρβαρος	25-29,9	Αυξημένος
Παχύσαρκος		
- Στάδιο I	30-34,9	Μέτριος
- Στάδιο II	35-39,9	Σοβαρός
- Στάδιο III	>40	Πολύ σοβαρός

Ο Δ.Μ.Σ. δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε έγκυες γυναίκες ή σε άτομα που επιδιόταν σε ανάπτυξη του μυϊκού συστήματος, γιατί θα οδηγήσει σε ψευδή συμπεράσματα. Στα παιδιά και στους εφήβους, η ταξινόμηση της παχυσαρκίας βασίζεται στις καμπύλες ανάπτυξης (National Center of Health Statistics) και ως παχυσαρκία.

Μέθοδοι Προσδιορισμού της Παχυσαρκίας

Εκτός από το Δ.Μ.Σ., στην ταξινόμηση της παχυσαρκίας χρησιμοποιείται η μικρότερη περίμετρος μέσης (Waist) ή η σχέση της μικρότερης περιμέτρου της μέσης προς τη μεγαλύτερη περίμετρο των ισχίων (Hip) (Waist to Hip ratio: WHR). Η συγκεκριμένη μέτρηση είναι απλούστερη και, ιδιαίτερα, η περίμετρος της μέσης είναι μια απλή και αξιόπιστη μέθοδος μέτρησης και εκτίμησης της κεντρικής παχυσαρκίας και του κινδύνου ανάπτυξης συνοδών νοσημάτων, όπως ο ΣΔ τύπου 2 και η καρδιαγγειακή νόσος και είναι ανεξάρτητη του ύψους (παρακάτω πίνακας)

Κίνδυνος εμφάνισης συνοδών νοσημάτων, ανάλογα με τη μικρότερη περιφέρεια της μέσης και τη σχέση της μικρότερης περιφέρειας της μέσης προς τη μεγαλύτερη περιφέρεια των ισχίων.

	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ		
	Χαμηλός	Μέτριος	Υψηλός
ΑΝΔΡΕΣ Περίμετρος μέσης (cm)	<94	94-102	>102
WHR	<0,90	0,90-1,00	>1,00
ΓΥΝΑΙΚΕΣ Περίμετρος μέσης (cm)	<80	80-88	>88
WHR	<0,75	0,75-0,85	>0,85

Πρέπει να σημειωθεί ότι άτομα με αυξημένη περίμετρο μέσης και φυσιολογικό βάρος σώματος έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης νόσου.⁽⁴⁷⁾

Τύποι παχυσαρκίας

Με κριτήριο τα σημεία στα οποία συσσωρεύεται το λίπος, η παχυσαρκία έχει τρεις τύπους:

- την κεντρική (σπλαγχνική) παχυσαρκία, με αυξημένη κατανομή λίπους στο άνω τμήμα του σώματος

- την περιφερική παχυσαρκία, με εναπόθεση λίπους στους μηρούς και στους γλουτούς
- τον συνδυασμό των δύο παραπάνω

Από τις παραπάνω αυτές μορφές, η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί τη νοσογόνο παχυσαρκία, μια και έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Αυτό σημαίνει ότι η αύξηση του συνολικού σωματικού βάρους δεν οδηγεί υποχρεωτικά σε νόσο, αλλά σημασία έχει και η θέση εναπόθεσης του λίπους.⁽⁴³⁾

2.2 Παράγοντες κινδύνου.

Είναι εξακριβωμένο ότι η παχυσαρκία, σε οποιοδήποτε στάδιο της ζωής και αν εμφανιστεί, είναι αποτέλεσμα ενός χρόνιου θετικού ισοζυγίου ενέργειας, δηλαδή είναι αποτέλεσμα της χρόνια αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την ενεργειακή δαπάνη. Η παχυσαρκία οφείλεται είτε σε χαμηλή ενεργειακή δαπάνη (χαμηλή φυσική δραστηριότητα) είτε σε υψηλή ενεργειακή πρόσληψη είτε στην συνύπαρξη των δυο αυτών καταστάσεων, δημιουργώντας έτσι ενεργειακή ανισορροπία (έστω και $< 100\text{kcal/ημέρα}$) για μεγάλο χρονικό διάστημα και οδηγώντας τελικά στην αύξηση του σωματικού βάρους και του λιπώδους ιστού.⁽⁴⁹⁾

Πολλές μελέτες, όμως, τα τελευταία χρόνια έχουν καταγράψει ότι, παρά την αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες και τη μείωση της πρόσληψης λιπών, η αύξηση της εμφάνισης της παχυσαρκίας παραμένει.⁽⁴⁹⁾ Από την άλλη πλευρά, μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση έτοιμων φαγητών, που περιέχουν μεγάλες ποσότητες λιπών, κορεσμένων λιπαρών οξέων, αλλά και ζαχάρων, αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στα παιδιά,⁽⁵⁰⁾ γεγονός που προφανώς οφείλεται στις καθημερινές κοινωνικές συνήθειες των παιδιών στην οικογένεια και εκτός αυτής. Από ό,τι φαίνεται, ο κύριος παράγοντας που τις προκαλεί είναι η ίδια η οικογένεια.

Είναι εμφανές, λοιπόν, ότι, εκτός από μια σαφή οικογενή αιτιολογία της παχυσαρκίας⁽⁴¹⁾ υπάρχουν ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες που αλληλεπιδρούν με τα γονίδια, αυξάνοντας τις πιθανότητες της διαταραχής.⁽⁴²⁾

Όλο και περισσότερα στοιχεία αναδεικνύουν την επίδραση ορισμένων περιγεννητικών παραγόντων, νωρίς κατά την παιδική ηλικία, στην παχυσαρκία.⁽⁵¹⁾ Μερικοί από τους περιγεννητικούς παράγοντες που περιλαμβάνονται στα δεδομένα αυτών των μελετών είναι το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη,⁽⁵²⁾ το βάρος του βρέφους κατά τη γέννηση ο θηλασμός και ο ρυθμός ανάπτυξης του βρέφους μετά τον τοκετό.⁽⁷⁾ Τέτοιοι παράγοντες, που θεωρούνται ότι προκαλούν φυσιολογικές και μεταβολικές προσαρμογές ενός φαινομενικά μόνιμου χαρακτήρα, μπορεί να αποδειχτούν επιζήμιοι για την μελλοντική υγεία και την ποιότητα ζωής.

Παράλληλα, προδιαθετικοί παράγοντες, όπως οι καθημερινές ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, έχουν εντοπιστεί ως βασικές περιβαλλοντικές συνιστώσες στην επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας.⁽¹⁶⁾ Οι συμπεριφορές των παιδιών που σχετίζονται με το ενεργειακό ισοζύγιο (ημερήσια πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με την ημερήσια δαπάνη ενέργειας) σε μεγάλο βαθμό επηρεάζονται από τον τρόπο ζωής της οικογένειας.⁽⁵³⁾ Είναι φυσικό για τα παιδιά τα οποία μεγαλώνουν σε ένα περιβάλλον που ουσιαστικά προάγει -μέσα από τις καθημερινές συνήθειες και πρακτικές- την παχυσαρκία, να υιοθετήσουν συμπεριφορές που μπορούν να συμβάλουν στην πρόκλησή της.⁽⁵⁴⁾

Τα οικογενειακά, κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά, όντας συνιστώσες του περιβάλλοντος μέσα στο οποίο μεγαλώνει ένα παιδί, ευνοούν συμπεριφορές που δύναται να προκαλέσουν παχυσαρκία.⁽²⁷⁾ Η εθνικότητα, το οικογενειακό εισόδημα (μέγεθος σπιτιού, αυτοκίνητα κ.ά.), η κοινωνική θέση, το επάγγελμα των γονέων, το μορφωτικό επίπεδο των γονέων, η ηλικία των γονέων και η δομή της οικογένειας είναι μερικοί από τους οικογενειακούς, δημογραφικούς και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες που έχουν αναφερθεί ότι επηρεάζουν τις συμπεριφορές των παιδιών σε σχέση με το ενεργειακό τους ισοζύγιο, επηρεάζοντας έτσι θετικά ή αρνητικά την πιθανότητα της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας.⁽²⁶⁾ Τα τελευταία 10 χρόνια οι μελέτες έχουν προσδιορίσει κάποιες σπάνιες μονογονιδιακές διαταραχές, που πιθανώς αποτελούν αιτίες παχυσαρκίας από την παιδική ηλικία

Ενδεικτικά, δυο από αυτές είναι η μετάλλαξη στο γονίδιο της λεπτίνης και η μετάλλαξη στο γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης. Οι διαταραχές αυτές είναι σπάνιες και δεν έχουν επίδραση στο γενικό πληθυσμό. Στον Ελλαδικό χώρο, δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν ασχοληθεί εκτεταμένα με την σχέση των γονιδίων με την παχυσαρκία. Αλλά και παγκοσμίως, αυτό είναι ένα πεδίο μελέτης στο οποίο πρόσφατα έχει αρχίσει η έντονη επιστημονική δραστηριοποίηση λόγω της επιδημικής μορφής της παχυσαρκίας τα τελευταία 20 χρόνια.⁽⁴⁹⁾

Συνολικά, τα μονογονιδιακά ελαττώματα φαίνεται να είναι υπεύθυνα σε πολύ μικρό βαθμό στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Ενδεχομένως, η συνεχής ερευνητική ενασχόληση με την γενετική της παχυσαρκίας θα αναδείξει μελλοντικά νέες συσχετίσεις μεταξύ κληρονομικότητας και παιδικής παχυσαρκίας, δια μέσου ίσως, όχι των ίδιων των γονιδίων, άλλα των πληροφοριών που μπορεί να μεταφέρουν από γενιά σε γενιά, πιθανώς μέσω του φαινομένου.⁽⁴⁹⁾

Στην Ελλάδα υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι στα αγόρια είναι πιο μεγάλα τα ποσοστά υπέρβαρου απ' ό,τι στα κορίτσια. Ανάλογα, όμως με την ηλικία αξιολόγησης της σωματικής κατάστασης αλλάζει και η προβολή του υπέρβαρου μεταξύ αγοριών και κοριτσιών, με τα κορίτσια να έχουν μεγαλύτερη τάση ανάπτυξης υπέρβαρου στις ηλικίες μεταξύ 6 και 9 ετών, ενώ τα αγόρια στις ηλικίες μεταξύ 10 και 17 ετών, γεγονός που αποτυπώνεται από ανασκοπήσεις ακόμα και από την δεκαετία του 50-60. Τα στοιχεία αυτά αναδεικνύουν ότι πιθανώς υπάρχουν άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την σχέση του φύλου με την παιδική παχυσαρκία και για αυτό απαιτούνται περαιτέρω μελέτες σε παγκόσμιο επίπεδο.⁽⁴⁹⁾

2.3 Αιτιολογία Παχυσαρκίας

Στις ΗΠΑ το φαινόμενο της παχυσαρκίας έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας, καθώς περισσότερο από 40% των ενηλίκων χαρακτηρίζονται παχύσαρκοι. Οι Κατσιλάμπρος & Τσίγκος (2000) δίνουν τον ορισμό της παχυσαρκίας ως το αποτέλεσμα του αρνητικού ισοζυγίου μεταξύ της προσλαμβανόμενης από τις τροφές ενέργειας και της καταναλισκόμενης από τον οργανισμό. Η κατανάλωση ενέργειας περιλαμβάνει τον βασικό μεταβολισμό, το θερμιδικό αποτέλεσμα του μεταβολισμού των τροφών και τη μυϊκή εργασία.⁽⁵⁵⁾ Οι Κατσιλάμπρος & Καραμάνη (2002) δίνουν τον ορισμό του βασικού μεταβολισμού να είναι η ενέργεια που καταναλώνει το άτομο που βρίσκεται ξαπλωμένο και σε ηρεμία, με κανονική θερμοκρασία περιβάλλοντος, κατά τη διάρκεια του εικοσιτετραώρου. Χρησιμοποιείται για την εκτέλεση των λειτουργιών του οργανισμού, (κυκλοφορία, αναπνοή, νεφρική λειτουργία, διατήρηση θερμοκρασίας του σώματος κ.λ.π.) διαφέρει από άτομο σε άτομο, αλλά τείνει να είναι παρόμοιος στα άτομα της ίδιας οικογένειας γεγονός που υποδηλώνει την επίδραση κληρονομικών παραγόντων. Στα άτομα που κάνουν καθιστική ζωή ο βασικός μεταβολισμός αποτελεί το 60-70% περίπου των ολικών καταναλισκόμενων θερμίδων.⁽⁵⁶⁾

Οι Cornuz, Ghali, Pecoud & Paccaud (2002) σε έρευνά τους αναφέρουν την ενέργεια που χρησιμοποιείται για τη μυϊκή εργασία περιλαμβάνει τόσο τις εθελούσιες κινήσεις, όσο και τις αυτόματες μυϊκές συσπάσεις. Το ποσοστό της στην κατανάλωση ενέργειας ποικίλλει σε σημαντικό βαθμό, ανάλογα με την εργασία του ατόμου. Στα άτομα με εργασία γραφείου αποτελεί το 20-30% περίπου των καθημερινών θερμίδων.⁽⁵⁷⁾

Έγιναν μελέτες προς αυτήν την κατεύθυνση, οι οποίες κατέληξαν στα εξής συμπεράσματα:

- ✓ Ο βασικός μεταβολισμός υπολογιζόμενος ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος είναι γενικά μειωμένος στους παχύσαρκους σε σχέση με τα άτομα κανονικού βάρους. Όμως, ως ολικό ποσό είναι αυξημένος, επομένως δεν είναι αιτία παχυσαρκίας. Ακόμη και ο υποθυρεοειδισμός που συνοδεύεται από χαμηλό βασικό μεταβολισμό, δεν προκαλεί σημαντική παχυσαρκία. Ο βασικός μεταβολισμός έχει σχέση με την προηγούμενη κατάσταση του ατόμου από απόψεως θρέψεως.
- ✓ Το θερμιδικό αποτέλεσμα των τροφών είναι μάλλον φυσιολογικό στους παχύσαρκους, αν και μερικές έρευνες το βρίσκουν μειωμένο. Ακόμη κι αν αυτό είναι αληθινό, η μικρή συμμετοχή του στην ημερήσια κατανάλωση ενέργειας καθιστά αμφίβολη τη συμμετοχή του στην αιτιολογία της παχυσαρκίας.
- ✓ Η κίνηση γενικά στους παχύσαρκους είναι μειωμένη, τόσο η εθελούσια όσο και η αυτόματη. Έχει διαπιστωθεί ότι χρησιμοποιούν τους ανελκυστήρες όσο και τα υπόλοιπα μέσα μεταφοράς πολύ συχνότερα από ότι τα λεπτόσωμα άτομα. Η μειωμένη κίνηση όμως αντισταθμίζεται ή και υπερκαλύπτεται από το αυξημένο μυϊκό έργο που επιβάλλεται για τη μεταφορά του υπερβάλλοντος βάρους του σώματος.

Επομένως ο σημαντικότερος παράγοντας είναι η αυξημένη ποσότητα της τροφής. Ο Καφάτος (2002) ρωτώντας τους παχύσαρκους διαπίστωσε ότι οι παχύσαρκοι όταν ρωτήθηκαν, δήλωσαν τις μισές περίπου θερμίδες από εκείνες που προσέλαβαν.⁽⁵⁸⁾

Φαίνεται όμως ότι εκτός από την υπερφαγία και άλλοι παράγοντες υποβοηθούν στη δημιουργία παχυσαρκίας. Οι Βαϊνά, Χρυσόχου, Παναγιωτάκος &

Πίτσαβος (2002), παρατήρησαν ότι λεπτόσωμα άτομα που υπερσιτίστηκαν πειραματικά, χρειάστηκαν πολύ περισσότερες θερμίδες από εκείνες που υπολογίστηκαν για να αποκτήσουν ένα καθορισμένο επιπλέον βάρος και όταν το απέκτησαν χρειάστηκαν 50% περισσότερες θερμίδες για να το διατηρήσουν.⁽⁵⁹⁾

Ο καθηγητής της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης Ζιάκας (2004), δίνει την απάντηση στο ερώτημα που έχει δοθεί. Η κατανάλωση ενέργειας και η πρόσληψη τροφής ρυθμίζονται από τον υποθάλαμο. Βλάβη του παρακοιλιακού πυρήνα του υποθαλάμου οδηγεί σε υπέρμετρη βουλιμία και παχυσαρκία. Οι κυριότερες ορμόνες που αυξάνουν την όρεξη είναι η γαλανίνη και το νευροπεπτίδιο Υ ενώ ανορεκτικά δρουν η ινσουλίνη πιθανώς η αμυλίνη και η λεπτίνη. Η λεπτίνη παράγεται αποκλειστικά από τον λευκό λιπώδη ιστό και στις έγκυες και από τον πλακούντα. Η ποσότητά της που κυκλοφορεί στο αίμα είναι ανάλογη της μάζας του λιπώδους ιστού. Η λεπτίνη ρυθμίζει τη δράση της προοιομελανοκορτίνης που μετατρέπεται σε melanocyte stimulation hormone.

Στην αιτιολογία της παχυσαρκία υπεισέρχονται και κληρονομικοί παράγοντες. Μελέτες στη ανία και αλλού έδειξαν ότι τα υιοθετημένα παιδιά ακολουθούν περισσότερο το βάρος των φυσικών παρά των θετών τους γονέων.⁽⁶⁰⁾

2.4 Επιπολασμός

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας είναι η ηλικία (αύξηση ποσοστού παχυσαρκίας σε ηλικία πάνω από τα 65 έτη), το φύλο (συχνότερη στις γυναίκες), η φυλή (πιο συχνή στις μαύρες Αμερικανίδες), η κοινωνική τάξη (συχνότερη στις χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου τάξεις του αναπτυγμένου κόσμου), και οι διατροφικές συνήθειες. Για παράδειγμα, στην Ιαπωνία υπάρχει αύξηση της παχυσαρκίας, ύστερα από την υιοθέτηση του δυτικού τύπου διατροφής.

Τις τελευταίες δεκαετίες, η επίπτωση της παχυσαρκίας αυξάνει παγκοσμίως, ιδιαίτερα στις δυτικές αναπτυγμένες χώρες και δικαίως, η νόσος έχει λάβει το χαρακτηρισμό της επιδημίας. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, ύστερα από το δεύτερο παγκόσμιο πόλεμο, μέχρι το 1960, ενώ ο μέσος όρος του σωματικού βάρους του πληθυσμού αυξήθηκε, λίγοι άνθρωποι ήταν παχύσαρκοι. Στις τελευταίες τέσσερις δεκαετίες, ύστερα από το 1980, η αύξηση του ποσοστού παχυσαρκίας ήταν ραγδαία και σήμερα θεωρείται ένα ουσιαστικό πρόβλημα της Δημόσιας Υγείας, αφού η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για πολλά χρόνια νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η στεφανιαία νόσος. Η συσχέτιση της συνολικής θνησιμότητας με την παχυσαρκία έχει σχήμα U, όταν δηλαδή δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ.) είναι μεταξύ 20 και 25kg/m², ο κίνδυνος είναι πολύ χαμηλός, ενώ αντίθετα, είναι αυξημένος όταν ο Δ.Μ.Σ. είναι μεγαλύτερος από 30kg/m². Συγκεκριμένα, ο σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας είναι 2,5 φορές μεγαλύτερος, όταν ο Δ.Μ.Σ. είναι πάνω από 40kg/m². Η θνησιμότητα, επίσης, αυξάνεται όταν ο Δ.Μ.Σ. είναι μικρότερος από 20kg/m², δηλαδή στα λιποβαρή άτομα. Πριν από το 1980, το 15%, περίπου, του ενήλικου και το 5% του παιδικού πληθυσμού ήταν υπέρβαροι.⁽⁶¹⁾ Η μελέτη NHANES III, η οποία πραγματοποιήθηκε το διάστημα 1988–1994, έδειξε ότι το ποσοστό παχυσαρκίας στους ενήλικες αυξήθηκε στο 23%. Στις Η.Π.Α, 199 εκατομμύρια (64,5%), περίπου, των ενηλίκων είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ενώ το 30%, περίπου, των παιδιών και εφήβων είναι υπέρβαροι. Στις Ευρωπαϊκές χώρες, η παχυσαρκία εμφανίζεται, επίσης, σε αυξημένη συχνότητα. Στη Γερμανία, το έτος 1992, το ποσοστό παχυσαρκίας ήταν 18,6%, ενώ στη Μεγάλη Βρετανία, το έτος 1997, το 13% των ενηλίκων ανδρών και το 16% των ενηλίκων γυναικών ήταν παχύσαρκοι. Επίσης, στην Κίνα, τη μεγαλύτερη χώρα του κόσμου, ύστερα από την οικονομική ανάπτυξη που έχει επιτευχθεί τα τελευταία χρόνια, έχουν υιοθετηθεί δυτικού τύπου συνήθειες, όπως η καθιστική ζωή και η αύξηση των ημερήσιων προσλαμβανόμενων θερμίδων, με αποτέλεσμα, το χρονικό διάστημα 1991-2004, να αυξηθεί το ποσοστό των υπέρβαρων ή παχύσαρκων ενηλίκων από το 12,9% στο 27,3%.

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, η συχνότητα της παχυσαρκίας παγκοσμίως έχει σχεδόν διπλασιαστεί από το 1980. Το 2008, πάνω από 1,4 δισεκατομμύρια ενήλικες άνω των 20 ετών ήταν υπέρβαροι, εκ των οποίων πάνω από 200 εκατομμύρια άνδρες και σχεδόν 300 εκατομμύρια γυναίκες ήταν παχύσαρκοι. Περισσότερο από 10% του ενήλικου πληθυσμού παγκοσμίως ήταν παχύσαρκοι. Πάνω από 40 εκατομμύρια παιδιά, κάτω των 5 ετών, ήταν υπέρβαρα το 2011. Σύμφωνα με την Πανελλήνια επιδημιολογική μελέτη, που διεξήχθη το 2003 από την Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας (ΕΙΕΠ) σε δείγμα 17.341 ατόμων 20-70 ετών και 14.456 εφήβων ηλικίας 13-19 ετών, διαπιστώθηκε ότι τα δεδομένα για τη χώρα μας είναι επίσης ανησυχητικά. Συγκεκριμένα, 26% των ανδρών και 18,2% των γυναικών είχαν ΔΜΣ >30 (παχυσαρκία) και 41,1% των ανδρών και 29,9% των

γυναικών είχαν ΔΜΣ 25-30 (υπέρβαροι). 29,4% των έφηβων αγοριών και 16,7% των έφηβων κοριτσιών ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκα. Το 2012, τα αποτελέσματα πανελλήνιας μελέτης της ΕΙΕΠ σε συνεργασία με το τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας του Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης σε δείγμα συνολικά 5.700 παιδιών 7-8 ετών (Β' Δημοτικού) και 9-10 ετών (Δ' Δημοτικού), στα πλαίσια του προγράμματος COSI του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, έδειξαν πως και στα παιδιά η παρουσία υπέρβαρου και παχυσαρκίας κυμαίνεται σε υψηλά ποσοστά. 13-14% των παιδιών και των δύο τάξεων ήταν παχύσαρκα. 36% των αγοριών και 37% των κοριτσιών της Β' τάξης είχαν βάρος άνω του φυσιολογικού, ενώ 44% των αγοριών και 41% των κοριτσιών Δ' τάξης ήταν υπέρβαροι.⁽⁶²⁾

2.5 Επιπτώσεις στην υγεία μας

Η παχυσαρκία στο πληθυσμό σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης έγινε για πρώτη φορά από τον Ιπποκράτη ο οποίος είπε: «Ο ξαφνικός θάνατος είναι περισσότερο συχνός σ' αυτούς που είναι παχύσαρκο, παρά στους ισχνούς». ⁽⁶³⁾

Ένας μεγάλος αριθμός ιατρικών καταστάσεων συσχετίζονται με την παχυσαρκία. Οι επιπτώσεις που πιθανόν να παρουσιαστούν σε βάρος της υγείας μας περιλαμβάνουν: Οστεοαρθρίτιδα, διαβήτη, καρκίνο, καρδιαγγειακά νοσήματα, κοινωνικό στίγμα, προβλήματα στο συκώτι, παρεμποδιστική αϋπνία.

Η θνησιμότητα αυξάνεται με την παχυσαρκία, όταν ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) ξεπερνά το 32 τότε το ρίσκο για θνησιμότητα διπλασιάζεται. Υπάρχουν μετατροπές όσον αφορά την ανταπόκριση του οργανισμού στην ινσουλίνη (ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη).

Υπάρχουν μετατροπές όσον αφορά τις αποκρίσεις ινσουλίνης του σώματος (αντίσταση στην ινσουλίνη), μια προφλεγμονώδες κατάσταση και μια αυξημένη προδιάθεση για θρόμβωση (προθρομβωτική κατάσταση).

Οι σχέσεις των ασθενειών μπορεί να είναι εξαρτημένες η ανεξάρτητες από την κατανομή του λιπώδη ιστού. Η κεντρική παχυσαρκία (ανδρικού τύπου η παχυσαρκία που κυριαρχεί στη μέση, χαρακτηρίζεται από μια υψηλή αναλογία ανάμεσα στη μέση και στους γοφούς), αποτελεί σημαντικό ρίσκο υπέρ του μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο αποτελεί ένα σύμπλεγμα ασθενειών και άλλων κινδύνων οι οποίοι προδιαθέτουν για καρδιαγγειακά νοσήματα. Αυτά περιλαμβάνουν τον διαβήτη τύπου 2, υψηλή πίεση, υψηλή χοληστερόλη και υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία).

Εκτός από το ΜΣ, η παχυσαρκία συσχετίζεται επίσης με ποικίλες άλλες επιπλοκές. Για πολλές από αυτές τις παθήσεις, δεν έχει ξεκαθαριστεί ότι προκαλούνται από την παχυσαρκία και μόνο η αν οφείλονται και σε άλλες αιτίες όπως περιορισμένη φυσική άσκηση η οποία προκαλεί εκτός των άλλων και την παχυσαρκία.

Καρδιοαγγειακά: ανακοπή καρδιάς, μεγαλοκαρδία η οποία συσχετίζεται με αρρυθμίες και ζαλάδες, κισσούς, και πνευμονική εμβολή (αιμοφόρου αγγείου).

Ενδοκρινικό: σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, εμμηνορροϊκές αναταραχές και στειρότητα.

Γαστρεντερικό: γαστροισοφαγική παλινδρομική ασθένεια (GERD), λίπος στο συκώτι πέτρες στη χολή, κοίλη και καρκίνο του παχέως εντέρου.

Νεφρά, γενετικά όργανα και ούρα: πρόβλημα στύσης, ακράτεια, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ανεπάρκεια των σπερματικών αδένων (στους άνδρες), καρκίνος του μαστού (στις γυναίκες), καρκίνος της μήτρας, αποβολή εμβρύου.

Περιδερμικά (δέρμα και αποφύσεις): κηλίδες, σκούρες κηλίδες στο δέρμα του λαιμού και της μασχάλης, πρήξιμο, κυτταρίτιδα, ψευδάνθρακες, φλεγμονές.

Μυοσκελετικά: υψηλές τιμές ουρικού οξέως στο αίμα (το οποίο προδιαθέτει για αρθρίτιδα), ακινησία, οστεοαρθρίτιδα, πόνος στη μέση.

Νευρολογικά: εγκεφαλικό, μούδιασμα στο κεφάλι, πονοκέφαλος, τραυματισμός στο νευρικό μέρος του καρπού του χεριού, άνοια, ιδιοπαθής ενδοκρινική υπέρταση.

Αναπνευστικά: παρεμποδιστική αϋπνία, σύνδρομο υποαερισμού της παχυσαρκίας, άσθμα.

Ψυχολογικά: Κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση, πρόβλημα αποδοχής του σώματος από το άτομο, κοινωνικός στιγματισμός. ⁽⁶⁴⁾

Στην επιδημιολογική μελέτη Framingham αξιολογήθηκε η εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου, σε σχέση με την ηλικία, τα επίπεδα της χοληστερόλης και το σωματικό βάρος. Βρέθηκε ότι η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Επίσης, στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι η παχυσαρκία συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο για αιφνίδιο θάνατο, γεγονός που οφείλεται, ενδεχομένως, στις κοιλιακές αρρυθμίες και στις έκτακτες συστολές, που παρατηρούνται συχνότερα στα παχύσαρκα άτομα, τα οποία παρουσιάζουν σε υψηλότερο ποσοστό υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Στους παχύσαρκους ανθρώπους έχει βρεθεί επιμήκυνση του διαστήματος QT στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, που σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση αρρυθμιών.

Σε άλλη κλινική μελέτη, στην οποία συσχετίστηκε η παχυσαρκία με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες, βρέθηκε ότι, όταν ο Δ.Μ.Σ. είναι μεγαλύτερος από 30kg/m², ο σχετικός κίνδυνος μη θανατηφόρων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και θανατηφόρων επεισοδίων στεφανιαίας νόσου σχεδόν τετραπλασιάζεται. Ο σχετικός κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο με Δ.Μ.Σ. 23 έως 24,9kg/m² ήταν 1,49, ενώ για Δ.Μ.Σ. 25 έως 28,9kg/m² ήταν 2,06, σε σχέση με Δ.Μ.Σ. κάτω από 21kg/m².

Η εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, αυξάνεται σημαντικά με την παχυσαρκία, ενώ φαίνεται ότι η κεντρική (κοιλιακή) κατανομή του λίπους σχετίζεται ισχυρότερα με την υπέρταση. Η παχυσαρκία σχετίζεται, ακόμη, με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C), με χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας (HDL-C) και με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Όσον αφορά στην αύξηση της χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας, έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με αύξηση των μικρών πυκνών σωματιδίων LDL τα οποία, ως γνωστόν, αποτελούν τα κυρίως αθηρογόνα σωματίδια της LDL. Η παχυσαρκία αποτελεί, το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Το 80 έως 90% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι παχύσαρκοι.

Η παχυσαρκία σχετίζεται, με διαταραχές του εμμηνορρυσιακού κύκλου, με ανοωθυλακιωρηξία και με υπογονιμότητα. Είναι γνωστό ότι η πυροδότηση της εμμηναρχής σχετίζεται με το σωματικό βάρος. Σε παλιές αναφορές, η επίπτωση της παχυσαρκίας ήταν τέσσερις έως πέντε φορές υψηλότερη στις γυναίκες με δευτεροπαθή αμηνόρροια, σε σχέση με τις γυναίκες με φυσιολογικούς ωοθυλακιωρηκτικούς κύκλους. Υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες, ηλικίας 23 ετών, παρουσίαζαν 1,32 φορές και 1,75 φορές, αντίστοιχα, μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν διαταραχές του εμμηνορρυσιακού κύκλου. Στο σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, το οποίο χαρακτηρίζεται από χρόνια ολιγοωοθυλακιωρηξία ή ανοωθυλακιωρηξία και υπερανδρογοναιμία, οι παχύσαρκες γυναίκες εμφανίζουν συχνότερα διαταραχές του εμμηνορρυσιακού κύκλου, σε σχέση με τις λεπτόσωμες γυναίκες. Όσον αφορά στην υπογονιμότητα, έχει βρεθεί ότι οι παχύσαρκες γυναίκες εμφανίζουν, σε υψηλότερο ποσοστό, αυτόματες αποβολές πρώτου τριμήνου, σε σχέση με τις γυναίκες με φυσιολογικό σωματικό βάρος.⁽⁶¹⁾

Ενώ το να είσαι παχύσαρκος επιφέρει πολλές συνέπειες κατά της υγείας, εκείνοι οι οποίοι είναι λίγο υπέρβαροι αντιμετωπίζουν λιγότερο αυξημένη νοσηρότητα ή θνησιμότητα. Είναι γνωστό ότι η οστεοπόρωση εμφανίζεται σε μικρότερο βαθμό στα ελαφρά υπέρβαρα άτομα.⁽⁶⁴⁾

Κεφάλαιο 3ο Υπέρταση

Το 1733 εκατό χρόνια μετά την ανακάλυψη της κυκλοφορίας του αίματος από τον William Harvey, ο Stephen Hales κληρικός και ενεργό μέλος της Βασιλικής εταιρεία του Λονδίνου σκέφτηκε να μετρήσει την πίεση του αίματος μέσα στην κυκλοφορία, εισάγοντας έναν σωλήνα από ορείχαλκο σε μία μεγάλη αρτηρία ενός αλόγου και συνδέοντας τον με έναν άλλο μακρύ, κάθετο σωλήνα από γυαλί, παρατήρησε ότι το αίμα του ζώου έφτασε μέσα στο γυάλινο σωλήνα στο ύψος των 2,7 μέτρων. Ήταν η πρώτη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και ο Hales ονόμασε τον γυάλινο σωλήνα «πιεζόμετρο». Το 1828 ο Γάλλος φυσιολόγος Poisseuille επινόησε μια πιο πρακτική μέθοδο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης. Κατασκεύασε ένα γυάλινο σωλήνα λυγισμένο σε σχήμα U, με το ένα σκέλος μακρύτερο από το άλλο. Μέσα στον σωλήνα τοποθέτησε υδράργυρο και σύνδεσε το πιο κοντό σκέλος του σωλήνα με μια αρτηρία, χρησιμοποιώντας για το σκοπό αυτό ένα μικρότερο σωλήνα που περιείχε θεικό μαγνήσιο. Ο Poisseuille επινόησε το υδραργυρικό μανόμετρο. Ήταν η πρώτη χρησιμοποίηση του υδραργύρου ως μέσου για την μέτρηση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ). Περίπου δύο δεκαετίες αργότερα ο Ludwig πρόσθεσε στην άκρη του μανόμετρου του Poisseuille γραφίδα στηριζόμενη σε εξάρτημα που επέπλεε στον υδράργυρο και έτσι κατέγραψε δε περιστρεφόμενο κύλινδρο τις διακυμάνσεις της ΑΠ. Το πρώτο σχετικά ακριβές μηχανήμα επινοήθηκε το 1881 από τον vom Basch το οποίο ήταν αποτελούμενο από σάκο πλήρους ύδατος που συγκοινωνούσε με υδραργυρικό μανόμετρο. Αυτό το μηχανήμα τελειοποίησε ο Potain. Αντικατέστησε το νερό με τον αέρα και το υδραργυρικό μανόμετρο με μεταλλικό.

Το 1896 ο Ιταλός Ιατρός Scipione Riva-Rocci κατασκεύασε έναν αναίμακτο τρόπο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης. Την συσκευή που κατασκεύασε ο Riva-Rocci την ονόμασε σφυγμομανόμετρο, στην οποία συσκευή βασίστηκαν πολλές μεταγενέστερες συσκευές.

Επειδή ως μέτρο της πίεσης μέσα στις αρτηρίες χρησιμοποιείται το ύψος της στήλης του υδραργύρου (Hg) με το οποίο αυτή αντισταθμίζεται, η ΑΠ εκφράζεται σε χιλιοστά του μέτρου (mm) στήλης υδραργύρου. Έτσι π.χ. λέμε πως ένα άτομο έχει συστολική πίεση 130 mmHg. Παλαιότερα οι γιατροί συνήθιζαν να μετρούν την πίεση σε εκατοστά (cm) στήλης υδραργύρου- δηλαδή το 1/10 της τιμής που μετριέται σε χιλιοστά- και αυτή η συνήθεια συνεχίζεται και σήμερα. Έτσι τα 130 mmHg αναφέρονται ως πίεση 13. Η ΑΠ διακρίνεται σε συστολική (μέγιστη, μεγάλη, maxima, αυτή που αντιστοιχεί στην συστολή της καρδιάς) και διαστολική (ελάχιστη, μικρή, minima, αυτή που αντιστοιχεί στην διαστολή της καρδιάς). Η ΑΠ σημειώνεται ως κλάσμα με αριθμητή τη μέγιστη και παρανομαστή την ελάχιστη πίεση. ⁽⁶⁵⁾

Οι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν από το παρελθόν ήταν η δια της ψηλάφησης μέθοδο, η δια ακρόασεως μέθοδος, και η ταλαντωσιμετρική μέθοδος.

3.1 Ορισμός

Ο ορισμός της υπέρτασης είναι δύσκολος και κατ' ανάγκη αυθαίρετος. Πρώτος ο Sir George Pickering διατύπωσε την άποψη ότι η κατανομή της ΑΠ στον πληθυσμό είναι συνεχής ως κωδωνοειδής καμπύλη χωρίς να υπάρχει πραγματική διαχωριστική γραμμή ανάμεσα «στην κανονική πίεση» και την «υπέρταση». Υπάρχει επίσης μια άμεση συσχέτιση ανάμεσα στον καρδιαγγειακό κίνδυνο και την αρτηριακή πίεση: όσο υψηλότερη είναι η πίεση τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος για αγγειακά επεισόδια και στεφανιαία συμβάματα. Συνεπώς ο διαχωρισμός ανάμεσα «στην κανονική πίεση» και την «υπέρταση» μόνο θεωρητικά μπορεί να οριστεί: οι Evans & Rose όρισαν την υπέρταση ως το επίπεδο της ΑΠ στο οποίο η διάγνωση και η θεραπεία κάνουν περισσότερο καλό από όσο κακό. Το επίπεδο αυτό μπορεί να προσδιοριστεί μόνο με κλινικές μελέτες παρέμβασης, που αναδεικνύουν τα οφέλη από την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. ⁽⁶⁶⁾

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.

Υπέρταση σημαίνει ότι η αρτηριακή πίεση είναι σταθερά αυξημένη πάνω από τα φυσιολογικά όρια.

Η ΑΠ καταγράφεται με δύο αριθμούς, π.χ. 150/95. Ο μεγαλύτερος αριθμός είναι η «συστολική» πίεση που είναι γνωστή ως «μεγάλη» πίεση και ο μικρότερος η «διαστολική» ή «μικρή» πίεση.

Συστολική είναι η πίεση που ασκείται στις αρτηρίες όταν η καρδιά συσπάται για να προωθήσει το αίμα μέσω των αρτηριών προς τα όργανα του σώματος και διαστολική όταν η καρδιά χαλαρώνει για να δεχθεί νέο αίμα.

Η αρτηριακή πίεση μετριέται σε χιλιοστά στήλης υδραργύρου (mmHg). Γι' αυτό από τα ηλεκτρονικά πιεσόμετρα καταγράφεται π.χ. ως 140/90 mmHg (αντί για 14/9, που συνηθίζεται να αναφέρεται από το κοινό).

Η ΑΠ εξαρτάται από τη δύναμη με την οποία η καρδιά ωθεί το αίμα και από την αντίσταση που προβάλλουν σ' αυτή την προώθηση οι μικρές αρτηρίες. Στους νέους υπέρτασικούς είναι συνήθως ισχυρότερη η δύναμη ώθησης του αίματος από την καρδιά, ενώ στους μεγαλύτερους είναι αυξημένη η αντίσταση των αρτηριών στη ροή του αίματος. Στους ηλικιωμένους υπάρχει συχνά αυξημένη συστολική πίεση με φυσιολογική ή χαμηλή τη διαστολική. Η υπέρταση αυτή, που λέγεται «μεμονωμένη συστολική» υπέρταση, είναι εξίσου επικίνδυνη ή και περισσότερο επικίνδυνη από τη διαστολική υπέρταση ή τη συστολική και διαστολική υπέρταση και οφείλεται στην σκλήρυνση των τοιχωμάτων των μεγάλων αρτηριών. ⁽⁶⁷⁾

Ταξινόμηση της Υπέρτασης

Η ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης για τους ενήλικες φαίνεται παρακάτω πίνακα. Η ταξινόμηση αυτή βασίζεται σε μετρήσεις της πίεσης σε τουλάχιστον δύο επισκέψεις στο ιατρείο, με τουλάχιστον δύο μετρήσεις σε κάθε επίσκεψη μετά από λίγα λεπτά ανάπαυσης σε καθιστή θέση.

Στις Εθνικές Αμερικανικές Οδηγίες για την Υπέρταση (JNC-7, 2003), τιμές αρτηριακής πίεσης 120-139/80-89 mmHg χαρακτηρίζονται ως "προϋπέρταση", επειδή συνδέονται με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης αλλά και μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο συγκριτικά με χαμηλότερες τιμές πίεσης. Η

υιοθέτηση του όρου αυτού που αφορά σε μεγάλο μέρος του γενικού πληθυσμού, στοχεύει στην ευρύτερη εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέσων για την καθυστέρηση της εμφάνισης της υπέρτασης και στη στενότερη παρακολούθηση για την έγκαιρη έναρξη θεραπείας.⁽⁶⁷⁾

Η αρτηριακή πίεση μπορεί ακόμα να ταξινομηθεί με τρεις τρόπους, ανάλογα με την αρτηριακή πίεση, τη βλάβη των οργάνων και την αιτιολογία.

Πίνακας 1. Ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης και της υπέρτασης (mmHg)

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ		ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ
Άριστη αρτηριακή πίεση	< 120	και	< 80
Φυσιολογική αρτηριακή πίεση	120–129	και/ή	80–84
Οριακή αρτηριακή πίεση	130–139	και/ή	85–89
Υπέρταση			
Στάδιο 1	140–159	και/ή	90–99
Στάδιο 2	160–179	και/ή	100–109
Στάδιο 3	≥180	και/ή	≥110
Μεμονωμένη συστολική	≥140	και	<90

Ταξινόμηση της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης-Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας 2007

Αρτηριακή Πίεση

Η ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πρακτικός οδηγός για την αντιμετώπιση των υπέρτασικών ατόμων. Οι όροι που χρησιμοποιούνται «ήπια», «μέτρια» και «σοβαρή», αναφέρονται στον βαθμό αύξησης της αρτηριακής πίεσης και όχι στην σοβαρότητα της κλινικής κατάστασης. Η σοβαρότητα της κλινικής κατάστασης εξαρτάται ακόμα, από το συνολικό καρδιακό κίνδυνο, που επηρεάζεται από συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου, όπως η ηλικία, το φύλο, η συνήθεια του καπνίσματος και τα επίπεδα των λιπιδίων στο πλάσμα. Η συνοδός βλάβη οργάνων είναι επίσης, σημαντικός παράγοντας κινδύνου, που μπορεί να αποτελεί καλύτερο δείκτη της σοβαρότητας της κλινικής κατάστασης από ότι η αρτηριακή πίεση.

Βλάβη Οργάνων

Ο Άγγλος γιατρός Richard Bright, που πρώτος περιέγραψε την οξεία νεφρίτιδα, ήταν εκείνος που απ' τις αρχές του 19^{ου} αιώνα είχε αναγνωρίσει με νεκροτομικές παρατηρήσεις τα δύο κυριότερα απ' αυτά: την καρδιά και τους νεφρούς. Σήμερα, τα όργανα αυτά, μαζί με τον εγκέφαλο, τον αμφιβληστροειδή και τις μεγάλες αρτηρίες, αναφέρονται ως όργανα-στόχοι της υπέρτασης και η κατάσταση στην οποία βρίσκονται μπορεί να βοηθήσει το γιατρό να εκτιμήσει το μέγεθος της ζημιάς που έχει προκληθεί από την υπέρταση σ' ένα συγκεκριμένο υπέρτασικό άτομο.

Συχνά, αλλά όχι πάντα ο βαθμός βλάβης των οργάνων σχετίζεται με το ύψος της ΑΠ. Ο ρυθμός εξέλιξης της βλάβης των οργάνων ποικίλει από τον ένα άνθρωπο στον άλλο λόγω της εξάρτησης που έχει από πολλούς παράγοντες. Η ΑΠ και η βλάβη οργάνων πρέπει να αξιολογούνται χωριστά, αφού πολύ υψηλές τιμές πίεσης μπορεί να μην συνοδεύονται από βλάβη οργάνων και αντιστρόφως. Η παρουσία

εκδηλώσεων βλάβης οργάνων συνεπάγεται αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε κάθε επίπεδο αρτηριακής πίεσης. Η ταξινόμηση της υπέρτασης με βάση την έκταση της βλάβης οργάνων αναφέρεται σε στάδια που υποδηλώνουν την εξέλιξη της βαρύτητας της νόσου στον χρόνο.

Στάδιο I. Χωρίς εκδηλώσεις βλάβης οργάνων.

Στάδιο II. Παρουσία μίας τουλάχιστον εκδήλωσης βλάβης οργάνων όπως: Υπερτροφία αριστερής κοιλίας, γενικευμένη και εστιακή στένωση αρτηριών και αμφιβληστροειδούς, μικρο-λευκωμαντουρία, λευκωμαντουρία και/ή μικρή αύξηση κρεατινίνης του ορού, υπερηχογραφική ή ακτινολογική ένδειξη αθηροσκληρωτικής πλάκας.

Στάδιο III. Εμφάνιση συμπτωμάτων και σημείων που οφείλονται σε βλάβη οργάνων που περιλαμβάνουν: Καρδιά (στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια), Εγκέφαλος (αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, παροδική ισχαιμική προσβολή, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, αγγειακή άνοια), Βυθός οφθαλμού (αιμορραγίες και εξιδρώματα αμφιβληστροειδούς με ή χωρίς οίδημα οπτικής θηλής), Νεφρός (κρεατινίνη πλάσματος, νεφρική ανεπάρκεια), Αγγεία (Διαχωριστικό ανεύρυσμα, αποφρακτική αρτηριοπάθεια που προκαλεί συμπτώματα).

Η ακριβής σταδιοποίηση της υπέρτασης με βάση την έκταση της βλάβης οργάνων εξαρτάται από διαγνωστικές μεθόδους.

Αιτιολογία:

Σε περίπου 90-95% των υπερτασικών ατόμων δεν ανευρίσκεται ειδική αιτία για την υπέρταση. Οι ασθενείς αυτό διαγιγνώσκονται ως πάσχοντες από πρωτοπαθή υπέρταση. Η μικρή μειονότητα των ασθενών στους οποίους μπορεί να αναγνωρισθεί ειδικό αίτιο διαγιγνώσκονται ως πάσχοντες από δευτεροπαθή υπέρταση.⁽⁶⁶⁾

3.2 Αίτια της Υπέρτασης.

Ιδιοπαθής και Δευτερογενείς Υπέρταση

Η πρωτογενής (ιδιοπαθής) ονομάζεται η συνήθης εκείνη μορφή της υπέρτασης, στην οποία δεν ανιχνεύεται καμία συγκεκριμένη οργανική αιτία (το 90% περίπου των περιπτώσεων). Η ιδιοπαθής υπέρταση μπορεί να εμφανίζεται σε όλες τις ηλικίες. Μια μορφή της είναι εκείνη που εμφανίζεται σε νεανική ηλικία και μια άλλη, πολύ συχνότερη, εμφανίζεται προς το τέλος της μέσης ηλικίας και περισσότερο στις γυναίκες. Εδώ θα πρέπει να γίνει μια διάκριση της υπέρτασης ως νόσου, από τα υπερτασικά επεισόδια τα οποία μπορούν να συμβούν υπό το κράτος μεγάλης έντασης και άγχους. Η πίεση ανεβαίνει κάθετα σε πολύ υψηλά επίπεδα, αλλά αυτό διαρκεί για μικρό χρονικό διάστημα. Στη συνέχεια, και σε νεότερους ανθρώπους, μπορεί να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα ή να κατέβει αρκετά, αλλά να παραμείνει σε επίπεδα υψηλότερα από το φυσιολογικό. ⁽⁶⁸⁾

Πρόκειται για υπέρταση ουσιαστικά άγνωστης αιτίας που έχει σχέση κυρίως με την κληρονομικότητα (γονίδια) καθώς και με άλλους παράγοντες, όπως είναι η παχυσαρκία, η μακροχρόνια πρόσληψη αυξημένης ποσότητας αλατιού, η καθιστική ζωή, κλπ. Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω εμφανίζεται μετά την ηλικία των 30 ετών, αλλά μπορεί να εμφανιστεί ακόμα και σε παιδιά. Επίσης εμφανίζεται σε άτομα με υπερτασικούς και τους δύο γονείς η πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης ξεπερνά το 70%. Σε άτομα με ένα γονιό υπερτασικό η πιθανότητα είναι περίπου 30% και σε όσους δεν έχουν υπερτασικούς γονείς περίπου 15%. ⁽⁶⁷⁾

Η δευτεροπαθής μπορεί να οφείλεται σε νεφρικές βλάβες, στο φαιοχρωμοκύτωμα, στην αύξηση κάποιων στεροειδών στο αίμα, στην παχυσαρκία, στον υπερθυρεοειδισμό κλπ. Η αναλογία των περιπτώσεων της δευτεροπαθούς υπέρτασης δεν είναι πάνω από το 10% του συνολικού αριθμού των υπερτασικών. ⁽⁶⁸⁾

Έχει πολύ μεγάλη σημασία για τον κλινικό ιατρό να αναγνωρίσει την παρουσία δευτεροπαθούς υπέρτασης, καθώς είναι πιθανόν να υπάρχει η δυνατότητα αποτελεσματικής αιτιολογικής αντιμετώπισης.

Τα ακόλουθα στοιχεία από το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τις συνήθεις εργαστηριακές εξετάσεις βοηθούν τον κλινικό ιατρό να υποπτευτεί την ύπαρξη δευτεροπαθούς υπέρτασης:

Ηλικία έναρξης πριν από τα 30 ή μετά τα 50 έτη, ανθεκτική στη φαρμακευτική αγωγή υπέρταση, ανεξήγητα χαμηλές τιμές καλίου στο αίμα., φύσημα στην κοιλιακή χώρα, μεταβολές της αρτηριακής πίεσης με ταχυκαρδία, εφίδρωση και τρόμο, οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου, διόγκωση νεφρού.

Πολλές είναι οι αιτίες δευτεροπαθούς υπέρτασης, εκ των οποίων οι τρεις συχνότερες είναι η στένωση της νεφρικής αρτηρίας, το φαιοχρωμοκύτωμα και ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός. Ακόμα είναι οι παθήσεις των νεφρών τα ενδοκρινικά νοσήματα (όπως σύνδρομο Cushing, υπερπαραθυρεοειδισμός, υπερθυρεοειδισμός και μεγαλακρία) η υπέρταση της κύησης, η στένωση του ισθμού της αορτής, το οξύ στρες και άγχος/κρίσεις πανικού και η υπέρταση λόγω χρήσης αντισυλληπτικών. ⁽⁶⁹⁾

Συμπερασματικά, η δευτεροπαθής υπέρταση αντιπροσωπεύει μικρό ποσοστό του συνολικού πληθυσμού των υπερτασικών ασθενών, αποτελεί όμως διάγνωση που επιβάλλεται να τεθεί, αφού οι αιτίες της είναι δυνητικά θεραπεύσιμες.

3.3 Παράγοντες κινδύνου.

Οι μεταβολές της ΑΠ αποτελούν τροποποιημένης αλληλεπίδρασης νευροχυμικών, μεταβολικών και αιμοδυναμικών μηχανισμών που ρυθμίζουν βασικά επίπεδα και απαντήσεις σε ποικίλα ερεθίσματα. Είναι δυνατή η αναγνώριση των διαταραχών αυτών των μηχανισμών, που χαρακτηρίζουν την υπέρταση, αλλά η αποκάλυψη των παραγόντων κινδύνου που συμβάλλουν σ' αυτήν, απαιτεί την εκπλήρωση των εξής κριτηρίων αιτιότητας: ισχύς και σταθερότητα της συσχέτισης, το αίτιο να προηγείται του αποτελέσματος, δόσοεξαρτώμενη συσχέτιση, συμβατότητα με την τρέχουσα βιολογική γνώση, επιδημιολογική εγκυρότητα ανεξάρτητη από συγχυτικούς παράγοντες και όταν είναι εφικτό, ενδείξεις από πειραματικές μελέτες στον άνθρωπο. ⁽⁶⁶⁾

Οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν σταθερά αναγνωρίσει την ύπαρξη μιας σημαντικής και ανεξάρτητης σχέσης ανάμεσα στην αυξημένη πίεση και σε ποικίλες παθήσεις και ειδικότερα στη στεφανιαία καρδιακή νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και τη διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας.

Κληρονομικότητα

Το οικογενειακό ιστορικό αυξημένης ΑΠ είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για μελλοντική ανάπτυξη υπέρτασης σε ατομικό επίπεδο. Οι αρτηριακές πιέσεις των ενηλίκων συγγενών πρώτου βαθμού, διορθωμένες ως προς την ηλικία και το φύλο, έχει δείχθει ότι συσσωρεύονται αντιστοίχως προς όλα τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, με συντελεστή παλινδρόμησης 0,2-0,3. Μεγάλης διάρκειας διαχρονικές μελέτες ΑΠ σε πληθυσμούς ενηλίκων έχουν δείξει ότι κάθε άτομο τείνει να διατηρεί την θέση του στην κατανομή της αρτηριακής πίεσης στο σύνολο του πληθυσμού. ⁽⁶⁶⁾

Γενετικοί παράγοντες

Η γενετική βάση της υπέρτασης υποστηρίζεται από αξιόπιστα πειραματικά ευρήματα και ενώ έχουν περιγραφεί στον άνθρωπο μερικές μονογονιδιακές υπερτασικές διαταραχές, η υπέρταση θεωρείται ως πολυγονιδιακή. Πολλά φαινοτυπικά χαρακτηριστικά έχουν διερευνηθεί τόσο σε νορμοτασικά, όσο και σε υπερτασικά άτομα με ή χωρίς ιστορικό υπέρτασης. Ενώ μερικά από αυτά έχουν δείξει θετική συσχέτιση με το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης, δεν μπορούν να ταξινομηθούν ως αιτιολογικοί παράγοντες.

Εμβρυική ζωή και νηπιακή ηλικία

Έχει υποστηριχθεί ότι το δυσμενές περιβάλλον κατά την διάρκεια κρίσιμων περιόδων στην εμβρυική ζωή και την νηπιακή ηλικία προδιαθέτει ένα άτομο σε παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο περιλαμβανομένης και της υπέρτασης. Σε διαχρονικές μελέτες παιδιών και ενηλίκων έχει καταδειχθεί η ύπαρξη αρνητικής συσχέτισης μεταξύ της ΑΠ και του βάρους κατά την γέννηση. Αν και οι παρατηρήσεις αυτές ενισχύουν την υπόθεση του «εμβρυικού προγραμματισμού», ενδείξεις από μελέτες μετανάστευσης, σύμφωνα με τις οποίες τα πρότυπα της ΑΠ φαίνονται να δέχονται την ισχυρή επίδραση του περιβάλλοντος της χώρας όπου

γίνεται η μετανάστευση, υποδηλώνουν ότι ένας τέτοιος προγραμματισμός δεν είναι ο μόνος παράγοντας που επηρεάζει την ΑΠ κατά την ενήλικη ζωή.

Σωματικό βάρος

Ενδείξεις για την ύπαρξη άμεσης, ισχυρής και σταθερής συσχέτισης ανάμεσα στο σωματικό βάρος και την ΑΠ προέρχονται από συγχρονικές της και προοπτικές μελέτες παρατήρησης. Στις περισσότερες μελέτες, το αυξημένο σωματικό βάρος σχετίζεται με διπλασιασμό μέχρι εξαπλασιασμό του κινδύνου για την εμφάνιση της υπέρτασης. Το ποσοστό των περιπτώσεων της υπέρτασης που μπορεί να αποδοθεί στην παχυσαρκία έχει υπολογισθεί σε 30-65% σε Δυτικούς πληθυσμούς. Από επιδημιολογικά δεδομένα, αναλύσεις πολυπαραγοντικής αξιότασης της ΑΠ δείχνουν αύξηση κατά 2-3 mmHg (0,13-0,27 kPa) της ΣΑΠ και κατά 1-3 mmHg (0,13-0,4 kPa) της ΔΑΠ για κάθε 10kg αύξηση του σωματικού βάρους.

Κεντρική παχυσαρκία με το μεταβολικό σύνδρομο

Η «κεντρική παχυσαρκία», όπως υποδεικνύεται από την αύξηση της σχέσης μέσης προς ισχία, έχει συσχετιστεί θετικά με την υπέρταση. Η συνύπαρξη κεντρικής παχυσαρκίας, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναιμίας, δυσανεξίας στην γλυκόζη, δυσλιπιδαιμίας και υπέρτασης έχει επίσης επισημανθεί τα τελευταία χρόνια. Πολλές μελέτες έχουν διαπιστώσει την σχέση αυξημένων επιπέδων ινσουλίνης και υπέρτασης σε πληθυσμούς παχύσαρκων και μη παχύσαρκων. Επιπλέον, αντίσταση στην ινσουλίνη έχει βρεθεί σε κατά τα άλλα υγιή παιδιά υπερτασικών γονέων και σε νεαρά, λεπτόσωμα, νατριοευαίσθητα άτομα, υποδεικνύοντας ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη προηγείται της ανάπτυξης της υπέρτασης σε άτομα με γενετική προδιάθεση.

Διατροφικοί παράγοντες

Χλωριούχο νάτριο. Μελέτες έχουν δείξει ότι η υπερβολική πρόσληψη χλωριούχου νατρίου, πέραν των φυσιολογικών αναγκών, συνδυάζεται με την υψηλή ΑΠ. Η Intersalt, η Cardiac και άλλες μελέτες έχουν αποκαλύψει την ύπαρξη αντίστροφης συσχέτισης μεταξύ ΑΠ και διαιτητικής πρόσληψης καλίου. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων της Intersalt έδειξε ότι η ελάττωση του ηλικίου νατρίου προς κάλιο ούρων 24ωρου από 3:1 σε 1:1 συνδυάζεται με ελάττωση της Σαπ κατά 3,4 mmHg.

Άλλα μικροδιατροφικά στοιχεία. Ο ρόλος άλλων μικροδιατροφικών στοιχείων, όπως του ασβεστίου, του μαγνησίου και του ψευδαργύρου, στον καθορισμό των επιπέδων ΑΠ έχει διερευνηθεί σε πολλές πληθυσμιακές έρευνες. Από αυτές δεν έχει εδραιωθεί κάποιος μείζων ανεξάρτητος ρόλος των στοιχείων αυτών στον καθορισμό του κινδύνου για μελλοντική υπέρταση.

Μακροδιατροφικά στοιχεία. Παρότι μελέτες παρατήρησης υποδηλώνουν τη σύνδεση πολλών μακροδιατροφικών στοιχείων (λίπους, λιπαρών οξέων, υδατανθράκων, ινών και λευκωμάτων) με την ΑΠ, δεν υπάρχει ένδειξη για την αιτιολογική συσχέτιση αυτών των διατροφικών στοιχείων με την υπέρταση.

Οινόπνευμα

Η κατανάλωση οινοπνεύματος έχει κατ' επανάληψη βρεθεί να σχετίζεται με την υψηλή ΑΠ. Έχουν παρατηρηθεί τόσο οξείες, όσο και χρόνιες επιδράσεις ανεξάρτητες από την παχυσαρκία, το κάπνισμα, την σωματική δραστηριότητα, το φύλο και την ηλικία. Μετά από κατανάλωση ενός ποτού η ΣΑΠ αυξάνει κατά 1,0

mmHg και η ΔΑΠ κατά 0,5 mmHg. Όσοι κάνουν καθημερινή χρήση, έχει παρατηρηθεί ότι έχουν επίπεδα ΣΑΠ και ΔΑΠ αντιστοίχως, κατά 6,6 mmHg και 4,7 mmHg, υψηλότερα από όσα τα άτομα που πίνουν μία φορά την εβδομάδα, ανεξάρτητα από την συνολική εβδομαδιαία κατανάλωση.⁽⁶⁶⁾

Σωματική δραστηριότητα

Νομορτασικά άτομα που κάνουν καθιστική ζωή και δεν είναι γυμνασμένα, διατρέχουν κατά 20-50% αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης, όταν συγκρίνονται με πιο δραστήρια άτομα ίδιας ηλικίας και φύλου. Η αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην ΑΠ και την αερόβια σωματική δραστηριότητα σε περιόδους αργίας διατηρείται και μετά την διόρθωση ως προς την ηλικία, το φύλο, το δείκτη σωματικής μάζας και τη δραστηριότητα στο χώρο εργασίας.⁽⁶⁶⁾

Καρδιακή συχνότητα

Όταν συγκρίνονται ομάδες νορματασικών και μη υποβαλλομένων σε θεραπεία υπερτασικών ατόμων, εξομοιωμένων ως προς την ηλικία και το φύλο, η καρδιακή συχνότητα της ομάδας των υπερτασικών είναι πάντοτε μεγαλύτερη. Η διαφορά αυτή μπορεί να είναι συνέπεια επαναρρύθμισης της δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος σε υψηλότερο επίπεδο.⁽⁶⁶⁾

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Η έρευνα αναφορικά με την επίδραση που έχει το στρες στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης, έχει επικεντρωθεί σε δύο βασικά σημεία:

Στην επίδραση που έχει το οξύ στρες (acutestress). Αναφορικά με την επίδραση που έχει το οξύ στρες, έχει καταδειχθεί ότι αυτό βεβαιωμένα οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ωστόσο, φαίνεται ότι η αρτηριακή πίεση επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα μόλις παύσει η έκθεση στον στρεσογόνο παράγοντα.

Στην επίδραση που έχει το χρόνιο στρες (chronicstress). Το χρόνιο και παρατεταμένο στρες εμμέσως ενθαρρύνει και υποβοηθά στην ανάπτυξη υπέρτασης. Η επίδραση του χρόνιου στρες είναι ακόμη μεγαλύτερη όταν υπάρχει αθροιστική δράση επιμέρους στρεσογόνων παραγόντων.⁽⁷⁰⁾

Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η έκθεση στην ηχητική ρύπανση, την ατμοσφαιρική ρύπανση και το μαλακό νερό έχουν όλες ενοχοποιηθεί ως παράγοντες κινδύνου για υπέρταση. Αν και απαιτείται περαιτέρω έρευνα στο θέμα αυτό, η προστασία του κοινού από την ρύπανση πρέπει να αποτελεί προτεραιότητα, με την έννοια ότι επηρεάζει την υγεία κατά πολλούς άλλους τρόπους πέραν της συμβολής της στην υπέρταση.⁽⁶⁶⁾

3.4 Επιπολασμός της Υπέρτασης

Ο επιπολασμός της υπέρτασης ποικίλλει στις διάφορες περιοχές του κόσμου. Συνολικά το 26,4% του ενήλικου πληθυσμού το έτος 2000 έπασχε από ΑΠ και το 29,2 % υπολογίζεται ότι θα έχει την νόσο μέχρι το 2025. ο εκτιμώμενος συνολικός αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2000 ήταν 972 εκ. Εκ' των οποίων τα 333 εκ. ήταν στις οικονομικά ανεπτυγμένες χώρες και τα 639 εκ. στις οικονομικά ανεπτυγόμενες χώρες. Ο αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2025 προβλέπεται να αυξηθεί κατά περίπου 60% φθάνοντας το 1,56 τρις. ⁽⁶⁹⁾

Ο επιπολασμός της υπέρτασης σε άνδρες και γυναίκες, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, φαίνεται στον παρακάτω πίνακα

Επιπολασμός (%) της υπέρτασης, ανά ηλικία και φύλο		
Ηλικία	Άνδρες	Γυναίκες
18-34	18,6	6,5
35-44	30,3	11,1
45-54	44,0	26,9
55-64	49,8	47,0
65-74	44,4	53,8
75-89	66,7	61,5
Συνολικά	36,7	23,7

Πηγή: WHO Global Infobase SuRF 2 Country Profiles

http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/surf2/country_list.html

- Από τη μελέτη των Επτά Χωρών, μεταξύ των ανδρών της Κρήτης, το 35% ηλικίας 40-49 ετών και το 43% ηλικίας 50-59 ετών είχαν υπέρταση (>140 mm Hg), ενώ μεταξύ των ανδρών της Κέρκυρας το 26% ηλικίας 40-49 ετών και το 40% ηλικίας 50-59 ετών είχαν υπέρταση.
- Μία άλλη μελέτη που εκτίμησε τον επιπολασμό της υπέρτασης στην Ελλάδα ήταν η Didima Study. Από αυτήν προέκυψε ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης ήταν 28,4% (30,2% στους άνδρες και 27,1% στις γυναίκες). Μεγάλο ήταν το ποσοστό των υπερτασικών ασθενών που δεν γνώριζαν το πρόβλημα τους (39,2%), μόλις το 6,3% το γνώριζαν αλλά δεν λάμβαναν θεραπεία, 27,5% ήταν υπό αγωγή αλλά όχι ρυθμισμένοι και 27% ήταν υπό αγωγή και ρυθμισμένοι.
- Σύμφωνα με την μελέτη των Αθηνών, ο επιπολασμός της υπέρτασης (συστολική πίεση > 140 mm Hg και διαστολική πίεση > 90 mm Hg) ήταν σχεδόν ίδιος σε άνδρες και γυναίκες και αυξανόταν σημαντικά με την αύξηση της ηλικίας. Ο επιπολασμός της υπέρτασης διακυμαινόταν, στους μεν άνδρες από 4,9% ως 40,9% και στις μεν γυναίκες από 0,7% ως 36,1%, για τις διάφορες ηλικιακές κατηγορίες.
- Μία άλλη μελέτη που δίνει στοιχεία για τον επιπολασμό της υπέρτασης είναι η πολυκεντρική μελέτη EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition), σύμφωνα με την οποία 40,2% των ανδρών και 38,9% των γυναικών βρέθηκαν υπερτασικοί. Περισσότεροι από τους μισούς (54,4%) δεν γνώριζαν ότι έπασχαν από υπέρταση, ενώ μεταξύ αυτών που γνώριζαν, η πλειοψηφία ήταν υπό φαρμακευτική αγωγή (83,9%) αλλά μόνο το 15,2% ήταν πλήρως ρυθμισμένοι. Ο επιπολασμός της υπέρτασης αυξάνει με την ηλικία καθώς επίσης βρέθηκε υψηλότερος στις αγροτικές περιοχές της

Ελλάδας καθώς και στα άτομα με χαμηλό εκπαιδευτικό επίπεδο. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που είχαν άγνοια καθώς και αυτών που είχαν πλήρως ρυθμισμένη την πίεση τους ήταν μεταξύ των ηλικιωμένων, των γυναικών και αυτών με υψηλό εκπαιδευτικό επίπεδο.

- Μελετώντας τα σύγχρονα ελληνικά δεδομένα (βάση του CARDIO2000), παρατηρείται ότι οι γυναίκες ασθενείς παρουσιάζουν σε μεγαλύτερο ποσοστό υπέρταση απ' ό,τι οι άνδρες (69% έναντι 44%). Παρόμοια σχέση βρέθηκε να υπάρχει και μεταξύ των γυναικών και των ανδρών μαρτύρων της μελέτης (32% έναντι 25%), αλλά με σαφέστατα μικρότερη διαφορά. Επίσης, βρέθηκε ότι οι υψηλές τιμές αρτηριακής πίεσης (παρουσία υπέρτασης) διπλασιάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.
- Μεταξύ των στεφανιαίων ασθενών που συμμετείχαν στην πρόσφατη μελέτη GREECS βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης στις γυναίκες ήταν κατά πολύ υψηλότερος σε σχέση με αυτό των ανδρών (70% και 47%, αντίστοιχα). Επίσης, διαπιστώθηκε ότι το ιστορικό υπέρτασης ήταν υψηλότερο τόσο στους άνδρες όσο και τις γυναίκες με ασταθή στηθάγχη σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς⁽⁷¹⁾

3.5 Επιπτώσεις της Υπέρτασης

Οι ασθενείς με υπέρταση έχουν πρόωρο θάνατο. Το συχνότερο αίτιο θανάτου είναι η καρδιοπάθεια με αποπληκτικές προσβολές και η νεφρική ανεπάρκεια. Αναλυτικότερα οι επιπτώσεις της Αρτηριακής Υπέρτασης (ΑΥ) μπορεί να είναι:

Επιπτώσεις στην καρδιά

Λόγω της αυξημένης πίεσης στην μεγάλη κυκλοφορία η καρδιά επιφορτίζεται με επιπρόσθετο έργο. Αυτό συνεπάγεται υπερτροφία της καρδιάς και αύξηση του πάχους του τοιχώματος με αποτέλεσμα την μείωση της λειτουργικότητας και την καρδιακή ανεπάρκεια. Λόγω της αύξησης του τοιχώματος αυξάνουν οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε στηθάγχη. Αργότερα μπορεί να εμφανισθούν ενδείξεις ισχαιμίας και έμφραγμα. Οι περισσότεροι θάνατοι οφείλονται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σε καρδιακή ανεπάρκεια.

Νευρολογικές επιπτώσεις

Οι νευρολογικές εκδηλώσεις της ΑΥ διακρίνονται σε αλλοιώσεις του αμφιβληστροειδή χιτώνα του οφθαλμού και σε αλλοιώσεις του ΚΝΣ. Ο αμφιβληστροειδής είναι ο μοναδικός ιστός του σώματος του οποίου οι αρτηρίες και τα αρτηρίδια μπορούν να εξετάζονται άμεσα με την οφθαλμοσκόπηση. Οι αλλοιώσεις οι οποίες εμφανίζονται έχουν ταξινομηθεί και αποτελούν άριστο μέτρο διαδοχικής εκτίμησης της κατάστασης του ασθενή. Η δυσλειτουργία του ΚΝΣ είναι συχνή. Μπορεί να αφορά στην εμφάνιση κεφαλαλγίας, ζάλης, ίλιγγων, θόλωση της όρασης ή συγκοπτικές διαταραχές αλλά και σε σοβαρότερες επιπτώσεις όπως η αγγειακή απόφραξη, η αιμορραγία ή η εγκεφαλοπάθεια (βαριά υπέρταση, διαταραγμένη επαφή με το περιβάλλον, αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, αμφοβληστροειδοπάθεια, οίδημα της οπτικής θηλής και σπασμούς).

Νεφρικές επιπτώσεις

Οι συχνότερες νεφρικές αλλοιώσεις είναι οι αρτηριοσκληρωτικές βλάβες των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων και σπειραμάτων. Αυτές έχουν σαν αποτέλεσμα την μείωση της σπειραματικής διήθησης και την δυσλειτουργία των ουροφόρων σωληναρίων. Παρατηρείται πρωτεϊνουρία και αιματουρία λόγω βλάβης των σπειραμάτων και 10% των ασθενών με ΑΥ καταλήγουν από νεφρική ανεπάρκεια.⁽⁷²⁾

Εγκέφαλος

Η υπέρταση είναι η σημαντικότερη αιτία ενός εγκεφαλικού αγγειακού επεισοδίου. Η αυξημένη πίεση μπορεί να επιφέρει τη ρήξη ενός ήδη εξασθενημένου αιμοφόρου αγγείου με τελικό αποτέλεσμα την εσωτερική αιμορραγία του εγκεφάλου. Σοβαρό πλήγμα του εγκεφάλου είναι και η απόφραξη αρτηρίας, στην οποία προϋπήρχε στένωση, από θρόμβο αίματος. Σ' αυτή την περίπτωση έχουμε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Οφθαλμοί

Η υπέρταση επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό και τα αγγεία των οφθαλμών τα οποία μπορεί να αιμορραγήσουν μετά από ρήξη. Η όραση μπορεί να εξασθενήσει, σταδιακά να γίνει θαμπή και το τελικό αποτέλεσμα να είναι η τύφλωση.⁽⁷³⁾

Κεφάλαιο 4ο Το Μεταβολικό Σύνδρομο & Η Παχυσαρκία

4.1 Παχυσαρκία και μεταβολισμός

Η παχυσαρκία θεωρείται η νέα νόσος του Δυτικού κόσμου. Πολλοί παράγοντες έχουν συσχετισθεί με την αιτιολογία της, απλά αυτό που γενικά μπορεί ειπωθεί είναι, πως είναι αποτέλεσμα δυσλειτουργίας του ενεργειακού μεταβολισμού και κακής διαχείρισης του ενεργειακού ισοζυγίου

Ο λιπώδης ιστός είναι ένας μεταβολικά ενεργός ιστός, που εκκρίνει πληθώρα ορμονών και κυτταροκινών που επηρεάζουν το ενεργειακό ισοζύγιο του οργανισμού, αλλά και την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Οι διεργασίες της αποθήκευσης και κινητοποίησης του λίπους υπόκειται σε αυστηρό ρυθμιστικό έλεγχο και παρουσιάζουν ταχύτατες μεταβολές, σε καταστάσεις όπως π.χ. η χορήγηση γεύματος. Ο ρόλος του λιπώδους ιστού είναι καθοριστικός για την ρύθμιση των επιπέδων αλλά και της διακίνησης των ελευθέρων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία κατά τη μεταγευματική περίοδο και η σημασία του θεωρείται ανάλογη εκείνης του ήπατος και του μυϊκού ιστούς για τον καθορισμό των επιπέδων και της διακίνησης των επιπέδων γλυκόζης.⁽⁷⁴⁾

Κατά την παχυσαρκία, πολλές αλλαγές λαμβάνουν χώρα στο λιπώδη ιστό οι οποίες αφορούν σε δομικές και λειτουργικές παραμέτρους του ιστού. Έχει ενδιαφέρον η μελέτη των μεταβολών σε σχέση με την επίδρασή τους στη βασική (στατική) κατάσταση του λιπώδους ιστού ή στη ρύθμιση φυσιολογικών λειτουργιών. Είναι σημαντικό, κατά πόσο αναστρέψιμες είναι οι μεταβολές με την απώλεια βάρους και αν παρατηρούνται σε όλες τις διαφορετικές αποθήκες λίπους και στα διαφορετικά μοντέλα παχυσαρκίας.

Στην παχυσαρκία, οι περισσότερες αποθήκες λίπους αποκτούν μεγαλύτερο μέγεθος. Στον άνθρωπο αυτό εκδηλώνεται ως τάση αύξησης του λόγου περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων. Αυτό συμβαίνει λόγω της αύξησης του μεγέθους του ήπατος και του σπλαχνικού λιπώδους ιστού. Οι παράγοντες που καθορίζουν την κατανομή του λιπώδους ιστού δεν είναι σαφείς, με αποτέλεσμα οι συγκεκριμένες μεταβολές να μην αποδίδονται αποκλειστικά στους γνωστούς παράγοντες που συμμετέχουν στη ρύθμιση της κατανομής του λίπους (π.χ. γλυκοκορτικοειδή, οι ορμόνες του φύλου). Άλλοι παράγοντες περιλαμβάνουν την άσκηση, που ευνοεί την συρρίκνωση του σπλαχνικού λίπους έναντι του γλουτιαίου και η πρόσφατη λήψη βάρους, η οποία ευνοεί την αύξηση των σπλαχνικών αποθηκών λίπους.

Η παχυσαρκία συσχετίζεται με την υπερπλασία των λιποκυττάρων (αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων), την υπερτροφία των λιποκυττάρων (αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων), διήθηση των αποθηκών λίπους από μονοκύτταρα κύτταρα και σχετική αραιώση των αιμοφόρων αγγείων, αλλά και των νευρικών δομών στο λιπώδη ιστό.

Κατά την περίοδο που αυξάνει το σωματικό βάρος, ο ρυθμός αντικατάστασης των λιποκυττάρων είναι αυξημένος, αλλά και οι ρυθμοί διαφοροποίησης και απόπτωσης των λιποκυττάρων. Στο λιπώδη ιστό των παχύσαρκων, η πυκνότητα των νευρικών δομών ανά μονάδα μάζας ιστού είναι ελαττωμένη και οι συγκεκριμένες βλάβες των νευρικών δομών μπορούν να οδηγήσουν σε ατροφία των αποθηκών λίπους. Στο φαιό λιπώδη ιστό οι προσαγωγές νευρικές ίνες διεγείρουν τη θερμογένεση και τη λιπόλυση, ενώ στο λευκό λιπώδη ιστό τα συμπαθητικά νεύρα

ρυθμίζουν την αιματική ροή και ίσως την έκκριση ουσιών από τον ιστό κατά ώσεις. Η νοραδρεναλίνη που εκκρίνεται μετά τη φάση απορρόφησης της τροφής είναι ελαττωμένη στους παχύσαρκους και υποδεικνύει μια ελαττωματική απάντηση στη λήψη γεύματος. Τέλος, μεταβολές συμβαίνουν και στη λειτουργία των αδρενεργικών υποδοχέων του λιπώδους ιστού. Στην παχυσαρκία αυξάνει η έκφραση και λειτουργία των β_3 -αδρενεργικών υποδοχέων και ελαττώνεται αυτή των β_2 -αδρενεργικών υποδοχέων, με επικρατούσες διαφορές μεταξύ των διαφόρων αποθηκών λίπους. Οι υποδοχείς αυτοί διεγείρονται τόσο από την τοπική απελευθέρωση νοραδρεναλίνης, όσο και από τις κυκλοφορούσες κατεχολαμίνες.

Η αποθήκευση ενέργειας στο λιπώδη ιστό λαμβάνει χώρα κυρίως στη μεταγευματική περίοδο. Δεν παρατηρούνται σημαντικές διαφορές στην πρόσληψη της γλυκόζης από το λιπώδη ιστό μεταξύ παχύσαρκων (με σημαντική υπερινσουλιναίμια και υπεργλυκαιμία) και λεπτών ατόμων, αλλά αντίθετα, διαταραχή στην πρόσληψη των λιπαρών οξέων από τις πλούσιες σε τριγλυκερίδια κυκλοφορούσες λιποπρωτεΐνες παρατηρείται στο λιπώδη ιστό παχύσαρκων. Η διαταραχή αφορά τόσο στην ενεργότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, όσο και στη ροή των λιπαρών οξέων στα κύτταρα.

Η απελευθέρωση ενέργειας από το λιπώδη ιστό εκφράζεται με πολλούς παρονομαστές. Έτσι, στα παχύσαρκα άτομα, λαμβάνοντας υπόψη όλη τη μάζα του σώματος, η λιπόλυση εμφανίζεται αυξημένη, σε απόλυτη τιμή. Ακόμα, η λιπόλυση εμφανίζεται αυξημένη και ανά 100 gr καθαρής μάζας σώματος, ενώ μελέτες αναφερόμενες σε όλη τη μάζα σώματος, αλλά και τοπικές μελέτες αποδεικνύουν πως η λιπόλυση ανά 100 gr λιπώδους ιστού είναι ελαττωμένη στους παχύσαρκους. Η λιπόλυση δε φαίνεται να επηρεάζεται από τη λήψη τροφής, ενώ η αδυναμία αύξησης της λιπόλυσης αποτελεί χαρακτηριστικό της κακής φυσικής κατάστασης των παχύσαρκων ατόμων.⁽⁵⁾

4.2 Μεταβολικό Σύνδρομο και Παχυσαρκία

Ένας στους έξι Ευρωπαίους και, σε μερικές χώρες της ΕΕ, ένας στους τρεις έχουν μεταβολικό σύνδρομο, μια κατάσταση που αυξάνει πολύ τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2, καρδιαγγειακά νοσήματα και εγκεφαλικά επεισόδια, και η οποία μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο θάνατο. Η γρήγορη αύξηση στα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε όλο και νεαρότερες ηλικίες οδηγούν σε μαζική εξάπλωση του συνδρόμου. Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται ακόμη και σε γεωγραφικές περιοχές που παραδοσιακά προστατεύονταν από τις υγιεινές διατροφικές συνήθειές τους και τον τρόπο ζωής τους, όπως η Ελλάδα.

Όλοι οι παράγοντες που σχετίζονται με το ΜΣ είναι αλληλένδετοι. Η παχυσαρκία και η έλλειψη άσκησης οδηγούν στην αντίσταση ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει με τη σειρά της την LDL- χοληστερόλη (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη - η κακή χοληστερίνη) και τα τριγλυκερίδια αίματος, και μειώνει την HDL- χοληστερόλη (υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη - η καλή χοληστερίνη). Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε εναπόθεση λιπαρών πλακών στις αρτηρίες, οι οποίες, με την πάροδο του χρόνου, μπορούν να προκαλέσουν καρδιαγγειακή πάθηση, θρόμβους αίματος και εγκεφαλικά επεισόδια. Η αντίσταση ινσουλίνης αυξάνει, επίσης, τα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης στο αίμα. Στην συνέχεια, τα χρόνια υψηλά επίπεδα γλυκόζης βλάπτουν τα αγγεία, καθώς επίσης και όργανα όπως τα νεφρά, και μπορούν να οδηγήσουν σε εμφάνιση διαβήτη. Λόγω των υψηλών επιπέδων ινσουλίνης, το νεφρό κατακρατεί μεγάλη ποσότητα νατρίου, το οποίο αυξάνει την πίεση αίματος και μπορεί να οδηγήσει σε υπέρταση.⁽⁷⁵⁾

Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία αποτελεί μία κατάσταση που στις μέρες μας παίρνει επιδημιολογικές διαστάσεις τόσο στην παιδική όσο και στην εφηβική ηλικία έχοντας σαν αποτέλεσμα την ανησυχητική αύξηση του ΜΣ. Η αντίληψη ότι οι επιπλοκές της παχυσαρκίας αναπτύσσονται μόνο με την εμφάνιση και εδραίωση κατά την ενήλικη ζωή αμφισβητείται, λόγω των νέων ερευνητικών στοιχείων που συσχετίζουν την παιδική παχυσαρκία όχι μόνο με την αντίσταση στην ινσουλίνη αλλά και με διαταραχή των λιπιδίων αίματος καθώς και με αυξημένη αρτηριακή πίεση, τόσο στην εφηβεία όσο και στην νεαρή ηλικία.⁽⁷⁶⁾ Η παχυσαρκία και οι επιπλοκές της, αποτελούν συστατικά στοιχεία του ΜΣ που σε συνδυασμό με τα παραπάνω καταδεικνύουν ότι η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης που συνδέεται άμεσα με το Μεταβολικό Σύνδρομο μπορεί να ξεκινήσει από την παιδική ηλικία.⁽⁷⁷⁾

Έχει διαμορφωθεί η αντίληψη ότι η παχυσαρκία κεντρικού τύπου είναι αυτή που σχετίζεται περισσότερο με τις μεταβολικές και αιμοδυναμικές διαταραχές του συνδρόμου παρά η γενικευμένη παχυσαρκία. Το ενδογαστρικό λίπος απεικονίζει σπλαχνική συσσώρευση λίπους, το οποίο εμφανίζει κάποια μεταβολική ιδιαιτερότητα, αφού έχει φανεί ότι είναι περισσότερο ευαίσθητο σε ερεθίσματα που προκαλούν λιπόλυση συγκρίνοντας το με το υποδόριο λίπος. Ακόμη έχουν βρεθεί διαφορές στη σύνθεση των λιπαρών οξέων μεταξύ κοιλιακού και γλουτιαίου λιπώδους ιστού και στους ενήλικες και στα παιδιά. Στην περιοχή της κοιλιακής χώρας η σύνθεση είναι λιγότερο ευνοϊκή.⁽³⁴⁾

4.3 Μεταβολικό Σύνδρομο – Παχυσαρκία και Υπέρταση

Με βάση τα στοιχεία που προκύπτουν από μελέτες και στατιστικά στοιχεία του P.O.Y. και της E.E., οι άνθρωποι του πλανήτη γίνονται ολοένα πιο παχύσαρκοι. Οι ευρύτερα χρησιμοποιούμενοι δείκτες εκτίμησης της παχυσαρκίας είναι η περίμετρος της μέσης, και ο δείκτης μάζας σώματος (BMI)-ΣΒ(kg) /ύψος(cm), ο οποίος χρησιμοποιείται κυρίως για την ταξινόμηση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων. Εξαιτίας των αλλαγών στις διατροφικές συνήθειες των ανθρώπων, της αφθονίας των αγαθών και της αλλαγής του καθημερινού τρόπου διαβίωσης, η ανθρωπότητα καλείται να αντιμετωπίσει μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις. Η παχυσαρκία είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, ενώ αποτελεί και μείζονα παράγοντα κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, μεταβολικό σύνδρομο.

Η άνοδος της ΑΠ στους παχύσαρκους είναι αποτέλεσμα κυρίως της αύξησης των περιφερικών αντιστάσεων στην κυκλοφορία του αίματος εξαιτίας της σημαντικής αύξησης του αγγειακού χώρου.

Επίσης υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην δημιουργία υπέρτασης στους παχύσαρκους όπως:

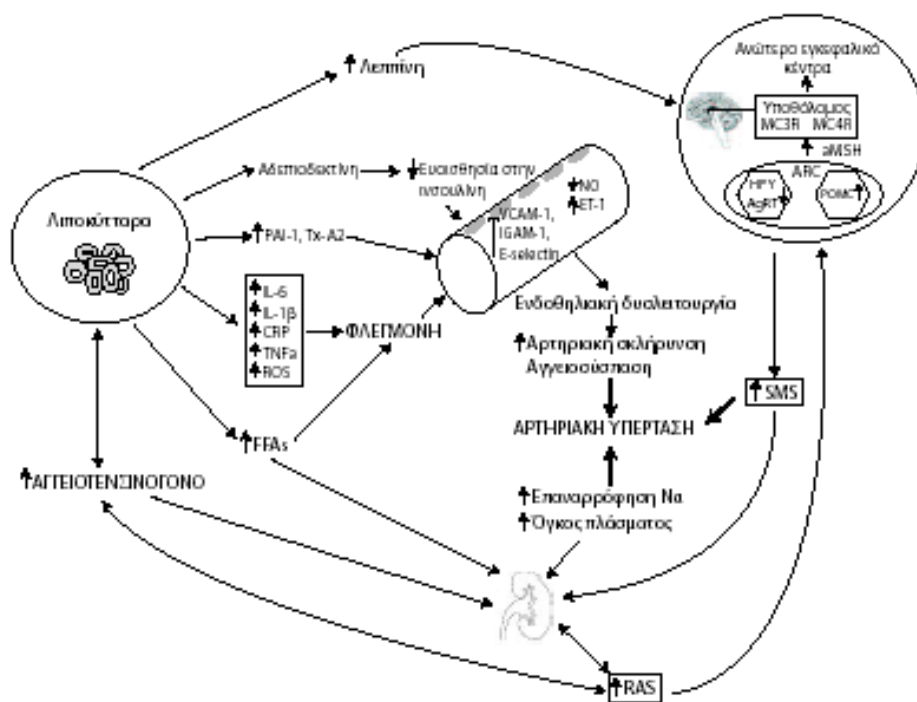
- Η αυξημένη συχνότητα αρτηριοσκλήρυνσης λόγω της συνυπάρχουσας υπερλιπιδαιμίας
- Η αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος
- Η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης λόγω πολυφαγίας η οποία προάγει την επαναρρόφηση γλωριούχου νατρίου από τα ουροφόρα σωληνάκια
- Η αντίσταση των ιστών στην δράση της ινσουλίνης
- Η μειωμένη σωματική δραστηριότητα κ.λ.π. ⁽⁷⁸⁾

Επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν την τελευταία δεκαετία έδειξαν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της υπέρτασης. Έτσι ο κίνδυνος εμφάνισης υπέρτασης σε παχύσαρκους ασθενείς, ιδιαίτερα όταν έχουν κεντρικού τύπου κατανομή του λίπους, είναι τρεις φορές πιο συχνή σε σχέση με αυτούς που έχουν κανονικό σωματικό βάρος. Σύμφωνα με την μελέτη Frammingham υπολογίζεται ότι το 75% και το 65% των περιπτώσεων ΑΥ σε άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα αποδίδεται στην παχυσαρκία. Οι μηχανισμοί με τους οποίους αυξάνεται η ΑΠ. Στους παχύσαρκους σχετίζονται με την αύξηση των αγγειοσυσπαστικών και μείωση των αγγειοδιασταλτικών ουσιών, αλλά και με διαταραχές της διαχείρισης του Na^{++} και του H_2O αναστολέων. Συσχέτιση της ΑΥ της παχυσαρκίας υπάρχει με τον άξονα ρετίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση ΑΥ σε παχύσαρκους όπως είναι η δυσκαψία του τοιχώματος των αγγείων. Έχει διαπιστωθεί και η συσχέτιση ΑΥ με τα αυξημένα επίπεδα CRP. Έτσι η αντιπονεκτίνη, ορμόνη που παράγεται από τον λιπώδη ιστό και παίζει ρόλο στον μεταβολισμό της γλυκόζης, καταστέλλει άμεσα την έκφραση της CRP στο λιπώδη ιστό όπως και η υπατική σύνθεσή της, διαμέσου της αναστολής του παράγοντα νέκρωσης του όγκου (TNF- α). όμως το γεγονός ότι στους παχύσαρκους τα επίπεδά της είναι μειωμένα, οδηγούν σε αύξηση των επιπέδων της CRP και άρα στην εμφάνιση ΑΥ. ⁽³⁵⁾

Η υπερβολική πρόσληψη τροφής και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, αποτελούν τη γενεσιουργό αιτία για τις διαστάσεις επιδημίας που έχει λάβει σε παγκόσμια κλίμακα, η παχυσαρκία, τα τελευταία χρόνια. Η υπεργλυκαιμία, η υπερλιπιδαιμία και η υπέρταση ανευρίσκονται σχεδόν πάντα στα παχύσαρκα άτομα. Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία θεωρείται ότι κατέχει θεμελιώδη ρόλο στην ταυτόχρονη ανάπτυξη των παραπάνω διαταραχών. Πρόσφατες μελέτες απέδειξαν ότι

ο λιπώδης ιστός παράγει μια ομάδα βιοδραστικών ουσιών, χαρακτηριζόμενες ως αδιποκυτοκίνες. Η έκκριση των αδιποκυτοκινών μεταβάλλεται κατά την εξέλιξη της παχυσαρκίας, η οποία ως γνωστό, προκαλεί μεταβολικές διαταραχές. Όπως φαίνεται στην πιο κάτω εικόνα ο συσσωρευμένος σπλαχνικός λιπώδης ιστός, παράγει και εκκρίνει αδιποκυτοκίνες όπως είναι η λεπτίνη, ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF- α), η ιντερλευκίνη-6 (Interleukin-6), το αγγειοτενσινογόνο και τα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα (NEFA), τα οποία προκαλούν αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Είναι λοιπόν καταφανές ότι η παχυσαρκία, η οποία αποτελεί την κυριότερη αιτία του μεταβολικού συνδρόμου, σχετίζεται άμεσα με την ανάπτυξη της αρτηριακής υπέρτασης στο σύνδρομο αυτό, μέσω μιας ποικιλίας οδών.⁽⁸¹⁾

Εικόνα 1. Μηχανισμός ανάπτυξης αρτηριακής υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο



Οι παχύσαρκοι ασθενείς συχνά έχουν αυξημένη αρτηριακή πίεση, η οποία διατηρείται σε υψηλά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή βλάβη.⁽⁷⁹⁾

Οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας είναι όμοιες τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά, ενώ είναι χαρακτηριστικό το γεγονός ότι ασθένειες που αποτελούσαν κατ' εξοχήν ασθένειες των ενηλίκων τώρα κάνουν την εμφάνισή τους στα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά όπως η υπέρταση, τα καρδιακά προβλήματα κ.α.. Επίσης λόγω του ότι τα παχύσαρκα παιδιά είναι πιθανό να διατηρήσουν το αυξημένο βάρος τους και κατά την διάρκεια της ενήλικης ζωής τους λησούν ακόμα μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν χρόνιες ασθένειες που προέρχονται από την παχυσαρκία.⁽⁸⁰⁾

Τα τελευταία χρόνια ο όρος «μεταβολικό σύνδρομο» είναι ένας από τους πιο συχνά χρησιμοποιούμενους όρους στην ιατρική. Περιγράφει τη συνύπαρξη σε ένα άτομο, μιας ομάδας διαταραχών που παρατηρούνται με μεγάλη συχνότητα στο δυτικό κόσμο και αποτελούν παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Στις κύριες αυτές μεταβολικές διαταραχές συμπεριλαμβάνονται η κεντρική παχυσαρκία, η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT), η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση.

Διαταραχές οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα μια καταφανή αύξηση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η υψηλή αρτηριακή πίεση αποτελεί ένα δομικό στοιχείο του μεταβολικού συνδρόμου μιας και το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται σε περισσότερο από το 1/3 των υπέρτασικών ασθενών.⁽⁸¹⁾

Η αρτηριακή υπέρταση συμπεριλαμβάνεται στον ορισμό για το μεταβολικό σύνδρομο, όπως προτάθηκε από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας (WHO), τη διεθνή ομοσπονδία διαβητικών (IDF), την ευρωπαϊκή ομάδα για τη μελέτη της αντίστασης στην ινσουλίνη(EGIR), την επιτροπή που εξέδωσε κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III, NCEP/ATPIII) στα πλαίσια των αρμόδιων φορέων των Η.Π.Α., την ένωση κλινικών ενδοκρινολόγων της Αμερικής (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE), και πολύ πιο πρόσφατα της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association) σε συνεργασία με το Διεθνές Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνευμόνων και Αίματος (National Heart, Lung and Blood institute) Είναι λοιπόν εμφανές ότι τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης είναι ισχυρά συνδεδεμένα με το μεταβολικό σύνδρομο και άρα με την κεντρικού τύπου παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη, τα οποία αποτελούν τα κύρια παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου αυτού (προτεινόμενοι μηχανισμοί για την ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο παρατίθενται στην εικόνα 1.)⁽⁸¹⁾

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί ένα από τα κυριότερα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Η κεντρική παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, το οξειδωτικό "stress", η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, οι μεσολαβητές φλεγμονής (IL-6, TNF-a) και η αποφρακτική άπνοια ύπνου αποτελούν πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες ανάπτυξης αρτηριακής υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο.⁽⁸¹⁾

Κεφάλαιο 5ο Πρόληψη

5.1. Πρόληψη του Μεταβολικού Συνδρόμου

Το μεταβολικό σύνδρομο περιλαμβάνει πέντε κύρια χαρακτηριστικά η παρουσία των οποίων καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τα διαγνωστικά κριτήρια του πολυπαραγοντικού αυτού συνδρόμου που εμφανίζει ανησυχητική έξαρση. Είναι πιθανόν ότι στο προβλεπτό μέλλον περισσότεροι από τους μισούς ανθρώπους άνω των 60 ετών θα έχουν τα διαγνωστικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου. Τα μέτρα που φαίνεται να μπορούν να αναστείλουν αυτή την εξέλιξη είναι η σωστή διαφώτιση και ευαισθητοποίηση του κοινού σε σχέση με την παθολογική αυτή κατάσταση, με τη λήψη προληπτικών μέτρων από τα οποία τα σημαντικότερα είναι η ορθή διατροφή, η συστηματική άσκηση και η μείωση του σωματικού βάρους. Οι δυνητικές επιπλοκές και οι συσχετίσεις του μεταβολικού συνδρόμου και της ινσουλινοαντοχής / υπερινσουλιναιμίας είναι σαφείς και η αποτροπή και πρόληψη τους επιβεβλημένη. ⁽⁸²⁾

Η καλύτερη αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων όπως το μεταβολικό σύνδρομο είναι η έγκαιρη πρόληψη.

Μελέτες αναφέρουν πως οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορούν να καθυστερήσουν την εμφάνιση ή την πρόοδο των ασθενειών και συχνά ίσως και να αντιστρέψουν και την πορεία της νόσου. Μικρές αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στην σωματική δραστηριότητα, μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντικές βελτιώσεις. ^(83,84) Η σωστή διατροφή, η σωματική άσκηση η αποφυγή καπνίσματος αλλά και η μείωση του άγχους είναι οι βασικοί παράγοντες για την πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου.

5.1.1 Διατροφή

Η πρωταρχικός στόχος στην πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου είναι να μετριάσει, μέσα από την προώθηση του υγιεινού τρόπου ζωής, τους ευμετάβλητους θεμελιώδους παράγοντες κινδύνου του συνδρόμου που είναι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία και σωστή διατροφή αλλά και η σωματική άσκηση. ⁽¹³⁾

Για την κεντρικού τύπου παχυσαρκία η μείωση του σωματικού βάρους αποτελεί πρώτη προτεραιότητα στην πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου. Τόσο η μείωση του βάρους όσο και η διατήρηση ενός χαμηλού σωματικού βάρους μπορούν να επιτευχθούν ευκολότερα με τον συνδυασμό χαμηλής θερμιδικής πρόσληψης, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και αποφυγή του καπνίσματος. Με την απώλεια του βάρους θα μειωθεί η πλειονότητα ή όλοι οι μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου.

Εκτός από τον έλεγχο του σωματικού βάρους και την μείωση των ολικών θερμίδων, η διαίτα πρέπει να είναι χαμηλή σε κορεσμένο λίπος, trans λιπαρά οξέα, διαιτητική χοληστερόλη, κατανάλωση αλατιού και σε απλά σάκχαρα. Αντιθέτως, πρέπει να υπάρχει αρκετά μεγάλη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών (5-6 μερίδες ανά ημέρα) και προϊόντων ολικής άλεσης. Σχετικά με το ποσοστό των μακροθρεπτικών συστατικών της διαίτας, η κατανάλωση του λίπους πρέπει να κυμαίνεται στο 25 –

35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, το οποίο θα πρέπει να καλύπτεται (το μεγαλύτερο ποσοστό) από μονοακόρεστο λίπος, όπως το ελαιόλαδο. Έπειτα από πληθώρα ερευνών το προτεινόμενο διατροφικό σχήμα που φαίνεται να είναι περισσότερο αποτελεσματικό στην αντιμετώπιση του συνδρόμου είναι η μεσογειακή διατροφή. Τα άτομα που έχουν υιοθετήσει τον συγκεκριμένο τύπο διατροφής είναι λιγότερο πιθανόν να εμφανίσουν το σύνδρομο λόγω των ευεργετικών δυνατοτήτων που έχει η συγκεκριμένη δίαιτα στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, στην υπερτριγλυκεριδαιμία και σε διαφόρους φλεγμονώδεις δείκτες που αφορούν την δημιουργία αθηρωματικής νόσου. Το κύριο χαρακτηριστικό της διατροφής αυτής είναι η κατανάλωση φυτικών προϊόντων όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια και δημητριακά ολικής άλεσης, ξηροί καρποί και ελαιόλαδο. Επίσης, εμπεριέχει την κατανάλωση κρέατος, πουλερικών και ψαριού και μια μέτρια κατανάλωση κρασιού. Οι τροφές αυτές σχηματίζουν τη διατροφική βάση που προσφέρει πολλά πολύτιμα ιχνοστοιχεία, αντιοξειδωτικά, βιταμίνες, μέταλλα και φυτικές ίνες. Ο συνδυασμός όλων αυτών προστατεύουν τον ανθρώπινο οργανισμό από τις χρόνιες ασθένειες.

5.1.2 Σωματική άσκηση

Ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόληψη των επιμέρους στοιχείων του μεταβολικού συνδρόμου, αλλά και του ίδιου του συνδρόμου είναι η σωματική άσκηση.

Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας συνιστάται στην μείωση του σωματικού βάρους, έχοντας ευεργετικά αποτελέσματα στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και στην μείωση του ολικού κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.

Ανθρωποι όλων των ηλικιών μπορούν να εντάξουν μέτρια δραστηριότητα στη ζωή τους με απλές αλλαγές στην καθημερινότητα τους. Τέτοιες αλλαγές είναι το να χρησιμοποιήσουν τη σκάλα αντί για τον ανελκυστήρα, να παρκάρουν λίγο πιο μακριά το αυτοκίνητο τους από τη δουλειά, το να κατέβουν μια στάση νωρίτερα από τον προορισμό τους όταν χρησιμοποιούν μέσα μαζικής μεταφοράς, να επιλέγουν χορό στις εξόδους τους και να αυξήσουν τις καθημερινές ενασχολήσεις τους (π.χ. κηπουρική, δουλειές σπιτιού).

Επίσης θα πρέπει να ενταχθεί στην ζωή τους καθημερινό περπάτημα μιας μέτριας. Ιδανικά θα πρέπει να φτάσουν στα 30 λεπτά περπάτημα ή άλλου είδους δραστηριότητα πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα. Αυτό μπορεί να γίνει και σε επαναλαμβανόμενα μικρότερα διαστήματα, π.χ. τρία 10λεπτά περπατήματος την ημέρα.⁽⁸⁵⁾ Ακόμα, ενθαρρύνεται μέτριας-έντασης αερόβιας άσκησης 30-60'.⁽⁸⁶⁾

Η υγεία αποτελεί κυρίως, προσωπική ευθύνη, δηλαδή οι επιλογές που κάνει ένας άνθρωπος, όπως την διακοπή του καπνίσματος, την υιοθέτηση υγιεινής διατροφής και την σωματική άσκηση. Επιλέγοντας κάποιος να ακολουθήσει έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής, μπορεί να προλάβει ασθένειες που ενδεχομένως θα εμφανιζόντουσαν αργότερα στη ζωή του. Ταυτόχρονα, οι κυβερνήσεις σε κάθε επίπεδο έχουν ρόλο στη διάθεση των επιλογών αυτών στους πολίτες τους, παρέχοντάς τους τις πληροφορίες που χρειάζονται για να επιλέγουν υγιεινούς τρόπους διαβίωσης, αλλά και να βοηθήσει και στη βελτίωση της υγείας και την πρόληψη νοσημάτων. Κάποιοι φορείς, παίρνουν σοβαρά αυτόν τον ρόλο και αναλαμβάνουν προγράμματα ενημέρωσης και πρόληψης των πολιτών. Ενδεικτικά αναφέρουμε το παράδειγμα των δήμων Παλαιού Φαλήρου, Αγίου Δημητρίου Αττικής και Αλίμου που ξεκίνησαν το πρόγραμμα πρόληψης, προαγωγής της υγείας και

αγωγής της υγείας στον εφηβικό πληθυσμό 16 γυμνασίων και 11 λυκείων των δήμων τους, ύστερα από έλεγχο για χαρακτηριστικά μεταβολικού συνδρόμου χρησιμοποιώντας λύσεις φορητής τηλεϊατρικής» στο Επιχειρησιακό Πρόγραμμα «Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού 2007 – 2013» και έναρξη διαδικασιών υλοποίησης υποέργων.

Το έργο αφορούσε κυρίως στον έλεγχο των εφήβων των γυμνασίων και λυκείων των Δήμων Παλαιού Φαλήρου, Αλίμου και Αγίου Δημητρίου, για τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου με την χρήση καινοτόμων τεχνολογιών τηλεϊατρικής. Επιπλέον, περιελάμβανε παρεμβάσεις που αποσκοπούσαν στην ενθάρρυνση της υγιεινής διατροφής και άσκησης των εφήβων (όπως η χορήγηση και κατανάλωση φρούτων στα σχολεία, η διενέργεια ενημερωτικών και εκπαιδευτικών εκδηλώσεων προς τους γονείς, τους εφήβους, τους εκπαιδευτικούς και τους επαγγελματίες υγείας των δήμων, η δημιουργία διαδικτυακής πύλης για την ενημέρωση σχετικά με την υγιεινή διατροφή και την άσκηση και η διενέργεια ενημερωτικής καμπάνιας σε ΜΜΕ και σε μέσα κοινωνικών δικτύων facebook, twitter κλπ). (87)

5.2. Πρόληψη της Παχυσαρκίας

Ο σύγχρονος αστικός τρόπος ζωής με τους γρήγορους ρυθμούς, αναγκάζουν τους ανθρώπους να αναζητούν γρήγορους και εύκολους τρόπους διατροφής της οικογένειας με προκατασκευασμένα ή γρήγορα γεύματα, ενώ τα κυλικεία των σχολείων προσφέρουν στα παιδιά διατροφικά σκευάσματα κακής ποιότητας, πλούσια σε λιπαρά. Αυτός ο τρόπος ζωής, σύμφωνα με την κ Μαρία Σώμαλη, μέλος τους Δ.Σ της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας, είναι η βασική αιτία για την εμφάνιση και τον πολλαπλασιασμό της παχυσαρκίας, σε όλες τις σύγχρονες κοινωνίες. Την κατάσταση αυτή σύμφωνα με τους δυο επιστήμονες (Τζάντ Μούσλεχ και Μαρία Σώμαλη) επιβαρύνουν:

- Το υπερβολικά βεβαρημένο πρόγραμμα των παιδιών της σχολικής ηλικίας.
- Η διαβίωση τους στα σημερινά Ελληνικά αστικά κέντρα, όπου η μεσογειακή διατροφή ουσιαστικά έχει εκλείψει.
- Η έλλειψη πάρκων και του οργανωμένου μαθητικού αθλητισμού έχουν εξαφανίσει από την ζωή τους το παιχνίδι, την άσκηση και γενικά την φυσική δραστηριότητα. Τα παχύσαρκα παιδιά εκτός του ότι διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο να εμφανίζουν σημαντικές επιπλοκές στην υγεία τους, συνήθως εξελίσσονται σε παχύσαρκους ενήλικες. Οι κρίσιμες ηλικίες όπου τα παιδιά εμφανίζουν παχυσαρκία, η οποία αν δεν αντιμετωπιστεί τα οδηγεί σε παχύσαρκους ενήλικες, είναι τα 2 με 3 πρώτα χρόνια της ζωής τους, τα 5-7 και η εφηβεία.

«Παρά την εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης και των φαρμακευτικών και χειρουργικών τρόπων αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, όλα δείχνουν πως η μόνη λύση, η οποία μπορεί να ανακόψει και να μειώσει σημαντικά τον πολλαπλασιασμό των παχύσαρκων των επόμενων γενεών, είναι η ΠΡΟΛΗΨΗ» τονίζει ο κ Μούσλεχ.⁽⁸⁸⁾

Η παχυσαρκία δεν αποτελεί απλά αισθητικό πρόβλημα αλλά βλάπτει την υγεία και συνοδεύεται από αυξημένη θνητότητα. Η προσπάθεια απώλειας βάρους αποτελεί επιτακτική ανάγκη, γιατί από μελέτες έχει φανεί ότι έστω και η μέτρια απώλεια βάρους βελτιώνει όλα τα νοσήματα που αυτή προκαλεί.⁽⁴⁵⁾

Η πρόληψη της παχυσαρκίας γίνεται με την εφαρμογή κανόνων υγιεινής διατροφής και τη σωματική άσκηση. Οι κανόνες αυτοί βοηθούν αποφασιστικά και στην πρόληψη ενός μεγάλου φάσματος χρόνιων παθήσεων.

5.2.1 Δίαιτα

Υπάρχουν πολλά στοιχεία που αποδεικνύουν, πως οι δίαιτες συχνά δεν είναι αποτελεσματικές στην πρόληψη και την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Για να είναι ασφαλείς οι δίαιτες, πρέπει να καλύπτουν τις ανάγκες του οργανισμού σε θρεπτικά συστατικά, να προλαμβάνουν την απώλεια σωματικής πρωτεΐνης και άλλες επιπλοκές από τη χαμηλή πρόσληψη τροφής. Η απώλεια του σωματικού βάρους πρέπει να γίνεται σταδιακά και να αποφεύγονται οι μεγάλες αυξομειώσεις βάρους, που ίσως είναι πιο επικίνδυνες για την υγεία, από την ίδια την παχυσαρκία. Ο ιδανικός ρυθμός απώλειας βάρους σε μια δίαιτα είναι μισό με ένα κιλό την εβδομάδα. Οι παρατεταμένες δίαιτες που παρέχουν λιγότερες από 1000 θερμίδες την ημέρα, πρέπει να εφαρμόζονται μόνο κάτω από ιατρική επίβλεψη. Προκειμένου να ρυθμίσει κανείς

το βάρος του, πρέπει να επισκεφθεί το γιατρό του για να εκτιμηθούν οι παράμετροι που θα του παρέχουν ασφάλεια.⁽⁸⁹⁾

Το βάρος σώματος αυξάνει όταν οι προσλαμβανόμενες θερμίδες είναι περισσότερες από όσες χρειάζονται για τον βασικό μεταβολισμό (διατήρηση της ηλεκτρολυτικής διαφοράς μεταξύ κυττάρου εξωκυτταρίου χώρου, την αναπνευστική, καρδιακή λειτουργία κ.α) και από την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.

Βασικός μεταβολισμός

Οι θερμίδες που χρειάζονται για το βασικό μεταβολισμό είναι περίπου 20 ανά χιλιόγραμμο του επιθυμητού σωματικού βάρους. Για να υπολογισθούν οι ημερήσιες ανάγκες σε θερμίδες στον βασικό μεταβολισμό, προστίθενται οι θερμίδες για τις φυσικές δραστηριότητες που είναι:

- ✓ 10% του βασικού μεταβολισμού αν το άτομο είναι ήρεμο
- ✓ 20% του βασικού μεταβολισμού αν το άτομο έχει ήπια σωματική δραστηριότητα
- ✓ 40% του βασικού μεταβολισμού αν το άτομο έχει έντονη σωματική δραστηριότητα.

Αν το άτομο έχει ελαφρύ σκελετό αφαιρείται το 10% των θερμίδων και αν βαρύ σκελετό προστίθεται το 10% των θερμίδων του βασικού μεταβολισμού.

Ο βασικός μεταβολισμός εξαρτάται από την χωρίς λίπος μάζα του σώματος, που επηρεάζεται από το βάρος, το ύψος, το φύλο και την ηλικία. Οι διαφορές στο βασικό μεταβολισμό είναι μικρές, όταν εκφράζεται σε μάζα σώματος χωρίς λίπος και είναι έως $\pm 10\%$ στα άτομα ίδιας ηλικίας, φύλου, βάρους και μάζας χωρίς λίπος που δείχνει γενετικούς παράγοντες.

Η πρόληψη της παχυσαρκίας έχει ως στόχο την ελάττωση αλλά και την διατήρηση του βάρους. Μακροχρόνιες μελέτες δείχνουν ότι μόνο η απώλεια βάρους 10% του αρχικού, μπορεί να διατηρηθεί για αρκετό χρονικό διάστημα.

Λόγω του ότι τα παιδιά και οι έφηβοι δεν έχουν σταθεροποιηθεί συνήθειες τους στον τρόπο ζωής επιτυγχάνουν καλύτερα αποτελέσματα στην απώλεια βάρους. Η γνώση της περιεκτικότητας των τροφών σε θερμίδες, το μέγεθος των μερίδων και τον τρόπο μαγειρέματος (για να έχουν οι τροφές μικρότερη θερμιδική πυκνότητα) βοηθά στην απώλεια και στην διατήρηση του σωματικού βάρους.

Αν μειωθεί η ημερήσια κατανάλωση θερμίδων κατά 700, η απώλεια βάρους 1 kg επιτυγχάνεται σε 10 ημέρες, αν μειωθεί κατά 500, επιτυγχάνεται σε 14 ημέρες. Η αρχική απώλεια βάρους είναι ταχύτερη λόγω απώλειας ύδατος με τα ούρα.

Για ελάττωση του λίπους, με την ελάχιστη απώλεια του μυϊκού ιστού, οι πρωτεΐνες πρέπει να αποτελούν 1,5 γραμμάρια/Kg βάρους σώματος. Το υπόλοιπο πρέπει να προέρχεται από υδατάνθρακες με πολλές φυτικές ίνες και λίπος. Η πρόσληψη των λιποδιαλυτών βιταμινών και των απαραίτητων λιπαρών οξέων από το λίπος της δίαιτας πρέπει να είναι επαρκής.

Το 2001 η Αμερικάνικη Ομάδα Θεραπείας Παχυσαρκίας των ενηλίκων έδωσε τις ακόλουθες οδηγίες υγιεινής διατροφής:

- Ολικό λίπος 25-35% των θερμίδων
- Κεκορεσμένα λίπη <7% των θερμίδων
- Πολυακόρεστα μέχρι 10% των θερμίδων
- Μονοακόρεστα μέχρι 20%
- Υδατάνθρακες μέχρι 50-60%
- Φυτικές ίνες 30-39 γραμμάρια

- Πρωτεΐνες 15%
- Χοληστερόλη λιγότερο από 200mg

Η πρόσληψη και η κατανάλωση θερμίδων πρέπει να διατηρεί το επιθυμητό βάρος και να μη αυξάνει το βάρος.⁽⁴⁵⁾

Λίπη

Τα κεκορεσμένα λίπη αυξάνουν την HDL και την LDL χοληστερόλη. Το παλμιτικό οξύ λαμβάνεται κυρίως από τις ζωικές τροφές.

Στα φυτικά λίπη υπάρχει στο αβοκάντο(20%), στο λάδι του καλαμποκιού (14%) κ.α.. Το μυριστικό οξύ (βρίσκεται στην καρύδα 16%, τα πυρηνέλαια κ.α.) αυξάνει 4-6 φορές την υπερλιπιδαιμία απ ότι το παλμιτικό, αλλά υπάρχει σε μικρή ποσότητα στη τροφή. Το στεατικό οξύ αν και κεκορεσμένο δεν επηρεάζει τις λιποπρωτεΐνες λόγω μερικής μετατροπής σε ελαϊκό, αμέσως μετά την απορρόφησή του.

Τα κεκορεσμένα λιπαρά οξέα μέσης αλύσου (8-10 άτομα άνθρακα, βρίσκονται στην καρύδα, του χουρμάδες και το βούτυρο γάλακτος) δεν αυξάνουν τη χοληστερόλη, αλλά αυξάνουν την παραγωγή των VLDL και των τριγλυκεριδίων (παρόμοια με τους υδατάνθρακες).

Τα trans λιπαρά οξέα είναι στερεοϊσομερή του φυσικού cis-λινολειακού οξέος, υπάρχουν στα χωρίς επεξεργασία ζωικά λίπη, αλλά παράγονται και κατά την υδρογόνωση και στερεοποίηση των ακόρεστων λιπαρών οξέων. Βρίσκονται στο λίπος του μοσχαριού, το βούτυρο, στο λίπος του γάλακτος και τις τηγανητές πατάτες. Οι σκληρές μαργαρίνες περιέχουν περισσότερα trans λιπαρά οξέα από τις μαλακές.

Τα μπισκότα που παρασκευάζονται από υδρογονωμένα φυτικά έλαια, έχουν 3-9% trans λιπαρά οξέα. Τα fast-food και τα snack περιέχουν 8-10% trans λιπαρά οξέα. Η πρόσληψη trans λιπαρών οξέων στο 3% του συνόλου των θερμίδων, αυξάνει την LDL σε μικρότερο όμως βαθμό από τα κεκορεσμένα λιπαρά οξέα, ενώ όταν αποτελεί το 6% των θερμίδων μειώνει και την HDL χοληστερόλη. Τα trans λιπαρά οξέα αυξάνουν τους φλεγμονώδεις δείκτες όπως CRP, IL-6 και ε-σελεκτίνη σε γυναίκες με αυξημένο BMI.

Τα ω-3 λιπαρά οξέα βρίσκονται στα λάδια και στα φύτρα των σπόρων, στα αυγά και το λίπος των ψαριών (σκουμπρί, σαρδέλα, ρέγκα, μουρούνα, σολωμός, τόνος), το συκώτι της μουρούνας και στα φωσφολιπίδια του εγκεφάλου. Τα πλέον χρήσιμα είναι το εικοσιπεντανοϊκό οξύ (EPA) και το εικοσιδύοεξανοϊκό οξύ (DHA). Όλα τα κύτταρα του σώματος περιβάλλονται από μεμβράνη που κατά ένα μέρος αποτελείται από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Η σωστή λειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης εξαρτάται από την ισορροπία των ω-6 και των ω-3 που περιέχουν. Η σύγχρονη διατροφή ευνοεί την πρόσληψη ω-6 πολυακορέστων λιπαρών οξέων (από φυτικά έλαια), ενώ η πρόσληψη των ω-3 που βρίσκονται στα ψάρια είναι μικρότερη.

Τα ω-6 λιπαρά οξέα είναι κυρίως φυτικής προέλευσης και βρίσκονται σε καρπούς και σπόρους. Το απαραίτητο λινολειακό οξύ υπάρχει στα λαχανικά και τα λάδια από ηλιόσπορο, σόγια, καλαμπόκι, βαμβακόσπορο και σουσάμι. Το γ-λινολειακό οξύ βρίσκεται στα αυγά. Όταν η πρόσληψη λινολειακού οξέος είναι αυξημένη, αυξάνεται η ενσωμάτωση του στα φωσφολιπίδια της LDL, αλλά και η οξείδωση της LDL. Γι αυτό δεν συνιστάται πρόσληψη μεγαλύτερη από 6-7% του συνόλου των θερμίδων, και το διαιτολόγιο πρέπει να είναι ενισχυμένο σε αντιοξειδωτικές ουσίες (βιταμίνη C, βιταμίνη E, καρωτινοειδή).⁽⁴⁵⁾

Υδατάνθρακες

Οι υδατάνθρακες να αποτελούν το 50-60% των θερμίδων και να είναι πολύπλοκοι και δυσασπαστικοί. Οι τροφές με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη (άσπρο ψωμί, πατάτα ψητή, καρπούζι κ.α.), όταν λαμβάνονται σε μεγάλη ποσότητα, αυξάνουν το αίσθημα πείνας και αυτό προκαλούν αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και αύξηση βάρους. Οι δίαιτες που περιορίζουν τους υδατάνθρακες και προκαλούν απώλεια βάρους, κινητοποιούν το λίπος του σώματος και παράγονται κετόνες, που απεκκρίνονται από τα νεφρά (δίαιτα Atkins). Αυτό προκαλεί απώλεια θερμίδων, αλλά και οσμωτική διούρηση και συνεπώς αφυδάτωση. Η μακροχρόνια κέτωση προκαλεί αφυδάτωση, δυσκοιλιότητα, πέτρες στα νεφρά, ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια. Οι υδατάνθρακες απορροφούν νερό κατά το μαγείρεμα και η πυκνότητά τους μαγειρεμένοι είναι 1-2 θερμίδες ανά γραμμάριο.⁽⁴⁵⁾

Φυτικές ίνες

Οι άπεπτες φυτικές ίνες είναι τα υπολείμματα των φυτικών τροφών που δεν υδρολύονται από τα ένζυμα του πεπτικού συστήματος του ανθρώπου. Διακρίνονται σε διαλυτές (πηκτίνες, κόμμεα, βλεννοπολυσακχαρίτες, αποθηκεύσιμοι υδατάνθρακες, φυτικά οξέα, τανίνες, φυτοστερόλες) και μη διαλυτές (λιγνάνες, ημικυτταρίνες και κυτταρίνες). Βρίσκονται στο περίβλημα των σπόρων των δημητριακών (σίκαλη, βρώμη) των οσπρίων (φασόλια σόγια) και στα σκληρά μέρη των φυτών και των φρούτων. Οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες επηρεάζουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων επειδή επιβραδύνουν το ρυθμό κένωσης του στομάχου, επηρεάζουν το χρόνο διέλευσης των τροφών από το λεπτό έντερο, σχηματίζουν ζέλη με δέσμευση νερού που επιβραδύνει την απορρόφηση των υδατανθράκων στο λεπτό έντερο και μειώνουν την έκκριση και δραστηριότητα των παγκρεατικών ενζύμων. Οι φυτικές ίνες έχουν την ικανότητα να δεσμεύουν τα κατιόντα (ασβέστιο, σίδηρο, ψευδάργυρο) και τις οργανικές ουσίες (χολικά άλατα και χοληστερόλη). Από τη βακτηριακή ζύμωση στο παχύ έντερο παράγονται λιπαρά οξέα βραχείας αλυσού, όπως προπιονικό οξύ που απορροφούνται και ελαττώνουν τη σύνθεση αλλά και αυξάνουν την κάθαρση της LDL χοληστερόλης. Η μεγάλη κατανάλωση φυτικών ινών προκαλεί δυσανεξία (βορβορυγμοί, πόνοι στο υπογάστριο, αέρια, συχνές κενώσεις) κυρίως στα άτομα με προβλήματα στο ανώτερο γαστρεντερικό και στα μικρά παιδιά. Η μακροχρόνια δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, πιθανόν να επηρεάζει τον μεταβολισμό των ιχνοστοιχείων και των βιταμινών, όπως και το ισοζύγιο του ασβεστίου. Ο οργανισμός Τροφίμων και Ποτών (FAD), εγκρίνει μόνο την κατανάλωση βλεννωδών υδατοδιαλυτών φυτικών ινών, από β-γλυκάνες βρώμης και φλοιό σπόρων από ψύλλιο.⁽⁴⁵⁾

Πρωτεΐνες

Οι υποθερμιδικές δίαιτες πρέπει να έχουν αυξημένη ποσότητα σε πρωτεΐνες, για να μην εμφανισθεί έλλειψη πρωτεϊνών και πιθανή καρδιακή βλάβη. Οι πρωτεΐνες πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας (ασπράδι αυγού, κοτόπουλο, κρέας μόσχου και γαλακτοκομικά με χαμηλό λίπος), που έχουν τα απαραίτητα αμινοξέα στην αρίστη αναλογία, για τη σύνθεση των πρωτεϊνών του οργανισμού. Η δίαιτα των χορτοφάγων είναι αποδεκτή αλλά να περιέχει συμπληρώματα πρωτεϊνών για επαρκή πρόσληψη των απαραίτητων αμινοξέων.⁽⁴⁵⁾

Άλλα

1. Η πρωτεΐνη σόγιας στο διαιτολόγιο για βελτίωση της LDL χοληστερόλης δεν είναι τεκμηριωμένη. Ο Οργανισμός FAD εκκρίνει την κατανάλωση 25 γραμμάρια πρωτεΐνης σόγιας ημερησίως που περιέχει ισοφλαβόνες και φυτοοιστρογόνα και πιθανόν αυξάνουν την HDL. Η ελάττωση της χοληστερόλης από κατανάλωση πρωτεΐνης σόγιας οφείλεται στην χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος.
2. Οι φυτοστερόλες (στερόλες και στανόλες) είναι φυσικά συστατικά που αναστέλλουν την απορρόφηση της χοληστερόλης από το έντερο. Το ημερήσιο διαιτολόγιο περιέχει 0,2-0,4 γραμμάρια. Ο οργανισμός FAD επιτρέπει την ημερήσια κατανάλωση 2 γραμμαρίων φυτοστερολών, που ελαττώνουν την LDL χοληστερόλης όταν δεν ελαττώνεται με την δίαιτα.
3. Τα φλαβονοειδή. Είναι ουσίες που δίνουν ωραίο χρώμα στα άνθη και πικρή γεύση στους καρπούς και είναι αντιοξειδωτικά. Λαμβάνονται από το πράσινο και μαύρο τσάι, το κόκκινο κρασί, αλλά και τα κρεμμύδια τα μήλα και τα όσπρια. Το τσάι είναι το πλέον ευρέως καταναλισκόμενο ρόφημα και οι περισσότερες μελέτες έγιναν για την αντικαρκινική του δράση, αλλά η κατανάλωση του ελαττώνει και τα καρδιαγγειακά επεισόδια συχνότερα στους παχύσαρκους. Το σταφύλι περιέχει στο φλοιό του την ουσία ρασβερατρόλη που βοηθά την είσοδο και πλήρη καύση στα μιτοχόνδρια και αυξάνει τον αριθμό των μιτοχονδρίων. Το κρασί είναι και αντιοξειδωτικό και ελαττώνει την οξείδωση της LDL και την συγκόλληση των αιμοπεταλίων και βελτιώνει την λειτουργία του ενδοθηλίου.
4. Οι ξηροί καρποί ιδίως τα καρύδια και τα ανάλατα αμύγδαλα και τα φυστίκια έχουν μεγάλη περιεκτικότητα σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (ω -3 και ω -6). Είναι πλούσιοι στο αμινοξύ αργινίνη, πρόδρομο του οξειδίου του αζώτου (NO) που προκαλεί αγγειοδιαστολή και εμποδίζει την προσκόλληση των αιμοπεταλίων και σχηματισμό αθηρωματικών πλακών. Περιέχουν φυτοστερόλες και τοκοφερόλη (βιταμίνη E) που έχουν αντιοξειδωτική δράση και συμβάλλει στην σταθεροποίηση των κυτταρικών μεμβρανών. Περιέχουν φυλλικό οξύ και μέταλλα(μαγνήσιο, χαλκό, σελήνιο) και ελαττώνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων.
5. Το σκόρδο έχει αντιοξειδωτική δράση και μειώνει την LDL χοληστερόλη, αλλά δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες ότι ελαττώνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια
6. Η L-αργινίνη είναι αμινοξύ που στο ενδοθήλιο παράγει το νιτρικό οξείδιο (NO), μέσω του ενζύμου συνθάση της νιτρικής οξειδάσης. Χορήγηση L-αργινίνης ως συμπλήρωμα βελτιώνει τη λειτουργία του ενδοθηλίου.
7. Η βιταμίνη E και άλλα αντιοξειδωτικά (βιταμίνη C, καρωτινοειδή, σελήνιο, ψευδάργυρος) αναστέλλουν τα αρχικά στάδια της αθηροσκλήρωσης, αλλά δεν επηρεάζουν τις αθηροσκληρώσεις στις διαβρωμένες πλάκες.⁽⁴⁵⁾

5.2.2 Σωματική δραστηριότητα

Ως άσκηση ή σωματική δραστηριότητα ορίζεται κάθε ρυθμική δραστηριότητα, που αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό πάνω από τα επίπεδα της ανάπαυσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας, που όταν δεν αντισταθμίζεται από αύξηση πρόσληψης τροφής, οδηγεί σε απώλεια βάρους και διατήρηση σταθερού σωματικού βάρους. Άσκηση μπορεί να θεωρηθεί το περπάτημα, το ανέβασμα σκάλας, το τρέξιμο, το ποδήλατο, η αεροβική γυμναστική

και η κολύμβηση. Επίσης, η συμμετοχή σε ομαδικά αθλήματα ορίζεται ως άσκηση. Οι σημερινές συνθήκες διαβίωσης και εργασίας ευνοούν την καθιστική ζωή, με αποτέλεσμα την εμφάνιση της παχυσαρκίας. Σε μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχει βρεθεί ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στη μειωμένη σωματική δραστηριότητα και στην αύξηση του σωματικού βάρους. Στη μελέτη NHANES I, που διενεργήθηκε στις ΗΠΑ σε 9.000 άτομα, για χρονικό διάστημα παρακολούθησης 10 ετών, βρέθηκε ότι το σωματικό βάρος αυξήθηκε πάνω από 13 χιλιόγραμμα σε μια δεκαετία. Η χρήση των ηλεκτρονικών συσκευών, όπως είναι το κινητό και το ασύρματο τηλέφωνο και το τηλεχειριστήριο τηλεόρασης, μειώνουν τη σωματική δραστηριότητα μέσα στο σπίτι.

Οδηγώντας σε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 0,5 χιλιόγραμμα ετησίως, σε χρονικό διάστημα μιας δεκαετίας. Σε μετα-ανάλυση επτά κλινικών μελετών, διαπιστώθηκε ότι η μέση απώλεια βάρους ήταν 1 χιλιόγραμμα, περίπου, μεγαλύτερη, όταν σε μια πολύ χαμηλή θερμιδική δίαιτα (VLCD) προστίθεται και σωματική άσκηση (μέση απώλεια βάρους 9,7 Kg έναντι 8,6 Kg, αντίστοιχα).

Σε μια άλλη ανασκόπηση, βρέθηκε διαφορά 1,5 χιλιογραμμάρων, όταν σε υποθερμιδική δίαιτα 1000 θερμίδων, διάρκειας 8 έως 16 εβδομάδων, προστέθηκε και σωματική άσκηση (απώλεια βάρους 12,7 Kg έναντι 11,2 Kg, αντίστοιχα). Σημαντικό όμως είναι να σημειωθεί ότι δίαιτα πολύ χαμηλής θερμιδικής περιεκτικότητας μπορεί να ελαττώσει τη μυϊκή μάζα, αλλά η άσκηση βοηθά, έτσι ώστε να μη συμβαίνει αυτό το φαινόμενο. Επιπλέον, η συστηματική σωματική άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της απώλειας του αρχικού σωματικού βάρους που έχει επιτευχθεί. Το γεγονός αυτό είναι πολύ σημαντικό, δεδομένου ότι το 90%, περίπου, των παχύσαρκων που έχασαν βάρος, το επανακτούν, μέσα στα επόμενα 2 χρόνια. Οι οδηγίες για άσκηση, σύμφωνα με τη κατάταξη του Αμερικανικού Κολεγίου Αθλητιατρικής του 1990, αναφέρουν ότι πρέπει η ελάχιστη ένταση της άσκησης να έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου του O₂ κατά 50% ή την αύξηση του μέγιστου καρδιακού ρυθμού κατά 60%. Τονίζεται ότι ο μέγιστος καρδιακός ρυθμός είναι χαμηλότερος στους παχύσαρκους, λόγος για τον οποίο στον υπολογισμό του, πρέπει να αφαιρείται από τον αριθμό 200 το γινόμενο 0,5 επί την ηλικία. Στα φυσιολογικού σωματικού βάρους άτομα, ο μέγιστος καρδιακός ρυθμός προσδιορίζεται αφαιρώντας από τον αριθμό 220 την ηλικία. Για τη βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας συστήνεται σωματική άσκηση, με χαμηλή έως μέτρια ένταση. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), για την απώλεια σωματικού βάρους προτείνει, τρεις έως πέντε φορές την εβδομάδα (ιδανικά καθημερινά), μέτριου βαθμού σωματική δραστηριότητα, όπως είναι το περπάτημα, το ποδήλατο, το κολύμπι, η οικιακή εργασία και κηπουρική. Η ημερήσια διάρκεια της άσκησης πρέπει να είναι 30 έως 45 λεπτά ή πάνω από 150 λεπτά την εβδομάδα. Η μέτρια αυτή σωματική δραστηριότητα έχει υπολογισθεί ότι αντιστοιχεί σε 150, περίπου, θερμίδες ενεργειακή κατανάλωση την ημέρα (43)

5.3 Πρόληψη της Αρτηριακής Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το Μεταβολικό σύνδρομο.

5.3.1 Πρόληψη της Αρτηριακής πίεσης

Τα γενικά μέτρα τα οποία θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στον σχεδιασμό στρατηγικών ελέγχου της αρτηριακής υπέρτασης είναι τα εξής:

A) Η αξιόπιστη και αντιπροσωπευτική αντίληψη του επιπολασμού της υπέρτασης, παραγόντων κινδύνου που οδηγούν στην ανάπτυξη υπέρτασης και άλλων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου που συμβάλλουν στον κίνδυνο για επιπλοκές σχετιζόμενες με την υπέρταση.

B) Το σύστημα υγείας θα πρέπει να παρέχει τα μέσα εκείνα που θα βοηθούν στην μείωση της αρτηριακής πίεσης σε μεμονωμένα άτομα και να προωθεί τα μέτρα πρόληψης στον πληθυσμό

Γ) Στα προγράμματα ελέγχου θα πρέπει να περιλαμβάνονται μέτρα που θα βοηθούν την αλλαγή του τρόπου ζωής

Δ) Η εκπαίδευση θα βοηθήσει την κοινότητα να ενισχύεται στο να συμβάλει αποτελεσματικά στην πρόληψη και τον έλεγχο της υπέρτασης. Έτσι θα εξασφαλιστεί η ενεργή συμμετοχή των μελών της κοινότητας στην εφαρμογή των μέτρων ελέγχου

Τα μέτρα που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής μπορούν να έχουν εφαρμογή στην ατομική και στην πληθυσμιακή προσέγγιση. Για το ατομικό επίπεδο χρησιμεύουν στην αποφυγή και τον έλεγχο άλλων παραγόντων κινδύνου. Για το επίπεδο πληθυσμού, συμβάλλουν στην μείωση της εμφάνισης της υπέρτασης και άλλων διαταραχών που έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής. Το όφελος της πρόληψης φαίνεται από μελέτες της σχέσης παραγόντων κινδύνου και συχνότητας νοσημάτων σε διάφορες χώρες, από προγράμματα καταγραφής και από μελέτες παρέμβασης σε παράγοντες κινδύνου. Οι παρεμβάσεις οι οποίες συμβάλλουν στην μείωση της εμφάνισης της αρτηριακής υπέρτασης είναι η μείωση του σωματικού βάρους, η μείωση του οινοπνεύματος, η μείωση της πρόσληψης νατρίου και η αύξηση της σωματικής άσκησης. Αναλυτικότερα:

Μείωση του σωματικού βάρους.

Το αυξημένο σωματικό βάρος έχει σχέση με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η συγκέντρωση λίπους στον κορμό ή την κοιλιά σχετίζεται με την υπέρταση, τον διαβήτη και την υπερλιπιδαιμία. Η μείωση του σωματικού βάρους, μειώνει την αρτηριακή πίεση και επηρεάζει θετικά άλλους παράγοντες κινδύνου π.χ. αντίσταση στην ινσουλίνη. Η σχέση της παχυσαρκίας με τις διαταραχές των λιπιδίων και του μεταβολισμού της ινσουλίνης και της γλυκόζης, ενισχύουν την έννοια του ελέγχου της παχυσαρκίας ως παρέμβασης στον τρόπο ζωής, για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Μείωση της κατανάλωσης οινοπνεύματος.

Η συστηματική κατανάλωση οινοπνεύματος αυξάνει την αρτηριακή πίεση και στα δύο φύλα και επηρεάζει τον επιπολασμό της υπέρτασης σε πληθυσμούς όπου είναι διαδεδομένη η συστηματική κατανάλωση οινοπνεύματος.

Μείωση της πρόσληψης νατρίου.

Κλινικές μελέτες έδειξαν την συσχέτιση ανάμεσα στην αρτηριακή πίεση και την διαιτητική πρόσληψη νατρίου. Οι μαύροι και τα ηλικιωμένα άτομα μπορεί να παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευαισθησία στην μείωση της πρόσληψης νατρίου

Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.

Η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας είναι χρήσιμη στην πρόληψη, τον έλεγχο αλλά και στην θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης. Νορμοτασικά άτομα που κάνουν καθιστική ζωή, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης της υπέρτασης, από τα άτομα που είναι σε καλύτερη φυσική κατάσταση. Η σωματική άσκηση μειώνει τη συστολική και τη διαστολική πίεση κατά 5-10 mmHg (0,67-1,3 kPa).

Επίσης μέτρα που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής για την αντιμετώπιση άλλων παραγόντων κινδύνου είναι η διακοπή του καπνίσματος, η μείωση της πρόσληψης λίπους, ο έλεγχος του διαβήτη και κλινικές μελέτες συνδυασμένης παρέμβασης στον τρόπο ζωής.⁽⁶⁶⁾

5.3.2 Πρόληψη της Αρτηριακής Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το ΜΣ

Σε κάθε πληθυσμό, η πρόληψη της αύξησης της αρτηριακής πίεσης συνδέεται με την εξουδετέρωση τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου που συμβάλλουν στην εμφάνισή της και στην ενίσχυση προστατευτικών παραγόντων που βοηθούν στην διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε επιθυμητά επίπεδα.

Γι αυτό, επιχειρείται η μετακίνηση όλης της καμπύλης κατανομής της αρτηριακής πίεσης προς τα αριστερά, μέσω τροποποιήσεων της συμπεριφοράς του πληθυσμού. Η τακτική αυτή έχει πλεονεκτήματα διότι επιχειρεί να εξαλείψει τα υποκείμενα αίτια της υπέρτασης που συνδέονται με τον τρόπο ζωής του συνόλου του πληθυσμού, βοηθά μεμονωμένα άτομα να υιοθετήσουν πιο υγιεινό τρόπο ζωής, με την διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους, την κατανάλωση μικρότερων ποσοτήτων οινοπνεύματος και την αύξηση της σωματικής άσκησης.

Σε κάποιες χώρες έχουν επιτευχθεί τροποποιήσεις της συμπεριφοράς, όπως είναι ο περιορισμός του καπνίσματος. Στις αναπτυγμένες χώρες η αρτηριακή πίεση των περισσότερων ενηλίκων είναι υψηλότερη από το άριστο επίπεδο, ακόμα και η μικρή μείωσή της μπορεί δυνητικά να μειώσει σημαντικά τον επιπολασμό της υπέρτασης, αλλά και να επιτύχει σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Υπολογίζεται ότι η μείωση της συστολικής πίεσης κατά 2mmHg (0,27kPa) σ' ολόκληρο πληθυσμό μπορεί να μειώσει την ετήσια θνησιμότητα από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια κατά 6%, από στεφανιαία νόσο κατά 4% και τη συνολική θνησιμότητα κατά 3%. Το όφελος από την μείωση της συστολικής πίεσης κατά 3mmHg (0,4kPa) αναμένεται να είναι 8%, 5% και 4% αντίστοιχα.

Για να ενθαρρυνθούν στις αλλαγές συμπεριφοράς οι κοινότητες και τα μεμονωμένα άτομα, απαιτείται συνδυασμένη προσπάθεια των επαγγελματιών υγείας, των πολιτικών, της βιομηχανίας, των ΜΜΕ και όσων διαμορφώνουν γνώμη μαζί με ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης, που θα έχει σαν στόχο, όλες τις ηλικίες και τις κοινωνικές ομάδες.⁽⁴⁸⁾

Η σπλαχνική παχυσαρκία, η αντοχή στην ινσουλίνη, το οξειδωτικό stress, η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, οι μεσολαβητές φλεγμονής και η αποφρακτική άπνοια ύπνου, έχουν προταθεί σαν πιθανοί παράγοντες για την ανάπτυξη υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο. Οι παραπάνω παράγοντες, μπορεί να προκαλέσουν υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, αγγειοσύσπαση, αύξηση του ενδαγγειακού όγκου και ελάττωση της αγγειοδιαστολής, με επακόλουθο την ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης στο μεταβολικό σύνδρομο.⁽⁸¹⁾

Είναι σημαντικό ο υπέρτασικός να διατηρεί φυσιολογικό βάρος. Σύμφωνα με μελέτες η απώλεια βάρους στον υπέρβαρο, η δια βίου τροποποίηση διατροφικών παραγόντων και συνηθειών της καθημερινότητας, ορισμένα υποβοηθητικά φυσικά φάρμακα και πρακτικές που σχεδιάζονται μετά από σοβαρή και εξατομικευμένη ιατρική μελέτη, αρκούν για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των περισσότερων περιπτώσεων υπέρτασης, αλλά οδηγούν και σε μείωση της δοσολογίας επιβαλλόμενων χημικών φαρμάκων.⁽⁸⁰⁾

Η θεραπευτική προσέγγιση της ΑΥ του μεταβολικού συνδρόμου πρέπει να περιλαμβάνει φαρμακολογικές και μη παρεμβάσεις. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του NCEP-ATP III η αλλαγή του τρόπου ζωής είναι καθοριστικής σημασίας για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του μεταβολικού συνδρόμου. Η απώλεια βάρους, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα, ο περιορισμός του άλατος και η αποφυγή αλκοόλ και καπνίσματος φαίνεται ότι σχετίζονται άμεσα τόσο με μείωση της ΑΠ όσο και με μείωση των δόσεων ή του αριθμού των σκευασμάτων σε άτομα που ήταν υπό αντιυπερτασική αγωγή. Η απώλεια βάρους, ιδιαίτερα όταν αυτό έχει κεντρική κατανομή, θεωρείται ο πλέον αποτελεσματικός μη φαρμακευτικός τρόπος μείωσης της ΑΠ. Σε μια μετα-ανάλυση από 25 μελέτες με 5000 ασθενείς, διαπιστώθηκε για κάθε απώλεια 1kg σωματικού βάρους υπήρχε μείωση της συστολικής και διαστολικής πίεση κατά 1 mmHg και ότι η απώλεια βάρους μείωνε την ΑΠ σε νορμοτασικούς παχύσαρκους. Άλλοι εξάλλου διαπίστωσαν μείωση της καρδιακή παροχής και υποστροφή της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Η απώλεια βάρους μπορεί να επιτευχθεί με συνδυασμό κατάλληλης διαίτας και αυξημένης φυσικής δραστηριότητας. Είναι σημαντική η συνειδητή μεταβολή των διατροφικών συνηθειών όσον αφορά την ποιότητα αλλά και την ποσότητα αφού με παράλληλη άσκηση παρατηρήθηκε όχι μόνο μείωση του βάρους αλλά και διατήρησή του. Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα σχετίζεται και με μείωση της ΑΠ ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη απώλειας βάρους. Άτομα που ασκούνται τακτικά εμφανίζουν χαμηλότερη ΑΠ από αυτούς που κάνουν καθιστική ζωή. Οι μηχανισμοί που σχετίζουν την άσκηση με την μείωση της ΑΠ είναι μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας (ελάττωση της νορεπινεφρίνης) και η αγγειοδιαστολή (αύξηση ουσιών που προκαλούν χάλαση των αγγείων όπως προσταγλανδίνη Ε). Όταν βέβαια τα παραπάνω δεν αποδώσουν τότε η χρήση φαρμάκων που σχετίζονται με την μείωση βάρους όπως η ορλίστατη και η σιμπουτραμίνη έχουν ένδειξη. Δίστανται οι απόψεις όσον αφορά στην επίδραση του περιορισμού του άλατος στην ΑΥ της παχυσαρκίας. Υπάρχουν αυτοί που υποστηρίζουν ότι η ΑΠ μπορεί να μειωθεί με την απώλεια βάρους, ανεξάρτητα από την κατανάλωση άλατος, ενώ έχει σημειωθεί σημαντική

μείωσή της με την αποφυγή του άλατος επιβεβαιώνοντας αυτούς που θεωρούν την
ΑΥ της παχυσαρκίας ως αλατοευαίσθητη. ⁽³⁵⁾

Κεφάλαιο 6ο Θεραπεία

6.1 Θεραπεία του Μεταβολικού Συνδρόμου

Στις οδηγίες για την αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου προτείνεται η αντιμετώπιση των υποκείμενων αλλά και των καθαντών παραγόντων του συνδρόμου, με προτεραιότητα την αλλαγή του τρόπου ζωής (αύξηση της σωματικής άσκησης, απώλεια βάρους). Η αλλαγή του τρόπου ζωής σε ασθενείς με ΜΣ έχει ευεργετική επίδραση.⁽⁹⁰⁾

Έχει διαπιστωθεί οι ασθενείς με ΜΣ δυσκολεύονται να διατηρήσουν ένα πρόγραμμα σωστής διατροφής και άσκησης επί μακρόν. Στη μακροχρόνια διατήρηση του προγράμματος μπορεί να βοηθήσει και μια στοχευμένη συμπεριφορική ψυχοθεραπεία που θα περιλαμβάνει τον προσδιορισμό καταστάσεων που οδηγούν σε αποχή από φυσική δραστηριότητα ή οδηγούν σε κατανάλωση φαγητού, έλεγχο του άγχους, σχεδιασμό του ελεύθερου χρόνου, καθώς και καθορισμό των γευμάτων με μείωση του ποσού των μερίδων, ανάγνωση ετικετών τροφίμων κ.λπ. Μια απότομη μείωση σωματικού βάρους θα πρέπει να αποφεύγεται, καθώς υπάρχει ο κίνδυνος επαναπρόσληψης βάρους ή απώλειας μυϊκού ιστού λόγω αύξησης της καταβολικής δραστηριότητας. Προσοχή θα πρέπει να δοθεί στις τροφές που περιέχουν φρουκτόζη, καθώς η υψηλή πρόσληψη αυτής μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στη δράση της λεπτίνης που συσχετίζεται με τη σπλαχνική παχυσαρκία και τη δυσλιπιδαιμία.

Η σωματική άσκηση χαμηλής ως μέτριας έντασης (30 λεπτά την ημέρα, 5 ημέρες την εβδομάδα) επιταχύνει τη μείωση του σπλαχνικού λίπους και ελαττώνει τον κίνδυνο καταβολισμού του μυϊκού ιστού. Επιτείνει τη δράση της ινσουλίνης και οδηγεί σε μείωση της γλυκόζης νηστείας, των τριγλυκεριδίων, αλλά και σε αύξηση της HDL και μείωση της κακής χοληστερόλης. Το είδος της σωματικής άσκησης θα πρέπει να εξατομικεύεται, ενώ θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και τυχόν αντενδείξεις εξαιτίας συνοδών παθήσεων.

Η απώλεια σωματικού βάρους 10 κιλών αντιστοιχεί σε μείωση περίπου 10mmHg της συστολικής και 20 mmHg της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, 50% μείωση της γλυκόζης νηστείας, 1%-2% μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, 10% μείωση της ολικής χοληστερόλης, 15% μείωση της «κακής» LDL χοληστερόλης, 8% αύξηση της «καλής» HDL χοληστερόλης και 30% μείωση των τριγλυκεριδίων. Για τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας συστήνεται αλλαγή της σύστασης των προσλαμβανόμενων λιπών, που δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 30% των προσλαμβανόμενων θερμίδων (8%-10% κορεσμένα, 10%-20% μονοακόρεστα και 10% πολυακόρεστα λίπη, ιδίως ω-3 και ω-6). Στόχος είναι η μείωση των τριγλυκεριδίων και της LDL και η αύξηση της HDL.

Για την πρόληψη της αρτηριακής υπέρτασης αναγκαία κρίνεται η απώλεια σωματικού βάρους, ενώ θα πρέπει να μειώνεται στο ελάχιστο η πρόσληψη άλατος. Η μέγιστη συνιστώμενη πρόσληψη δεν θα πρέπει να ξεπερνάει τα έξι γραμμάρια την ημέρα. Στόχος είναι τιμές μικρότερες από 140/90mmHg και στους διαβητικούς μικρότερες από 130/80mmHg. Σε περίπτωση που η υπέρταση δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί με αλλαγές στον τρόπο ζωής, τότε εφαρμόζεται φαρμακευτική αγωγή.

Ο στόχος για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι μια τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μικρότερη του 6,5% που θα πρέπει να επιτυγχάνεται με τη διατροφή, την απώλεια σωματικού βάρους, την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και την καλύτερη ενημέρωση και εκπαίδευση του ασθενούς ως προς

το διαβήτη. Σε περίπτωση που δεν αρκούν τα παραπάνω μέτρα τότε θα πρέπει να εισάγεται φαρμακευτική αγωγή.⁽⁹¹⁾

Στο μεταβολικό σύνδρομο ορισμένα φάρμακα π.χ. αντιυπερτασικά (β-αναστολείς, διουρητικά), ή τα αντιδιαβητικά δισκία (σουλφονυλουρίες), μπορούν να επιδεινώσουν ή και να επισπεύσουν την εμφάνιση άλλων παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Θα πρέπει λοιπόν στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο αυτές οι ουσίες να χρησιμοποιούνται με προσοχή. Ως στόχος θα πρέπει να είναι η εξάλειψη ή η βελτίωση κάθε παράγοντα κινδύνου χρησιμοποιώντας τα κάτωθι θεραπευτικά μέτρα:

- Κατάλληλη διαίτα, σωματική άσκηση, απώλεια σωματικού βάρους.
- Υπογλυκαιμικά δισκία για τον έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη, όποτε αυτό είναι αναγκαίο.
- Μείωση της υπερινσουλιναιμίας και/ή της ινσουλινοαντίστασης με άσκηση και ενδεχομένως στο μέλλον με φάρμακα.
- Ρύθμιση της υπέρτασης.
- Χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων όταν ενδείκνυται.
- Αποφυγή φαρμάκων που προκαλούν υπεργλυκαιμία, υπερινσουλιναιμία και/ή ινσουλινοαντίσταση (π.χ. γλυκοκορτικοειδή και ορισμένα διουρητικά).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να εξατομικεύεται. Σε μερικά άτομα ή σωματική άσκηση ή η απώλεια βάρους θα μπορούσαν να εξαλείψουν τους περισσότερους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το κάπνισμα, το οποίο αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ΣΝ, ιδιαίτερα στο διαβήτη. Διακοπή του καπνίσματος μειώνει σημαντικά την πιθανότητα βλάβης όχι μόνο των στεφανιαίων αλλά και των αγγείων των κάτω άκρων. Φαρμακευτικοί παράγοντες που μειώνουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και αναφέρεται ότι μειώνουν και την ινσουλινοαντοχή π. χ. η μετφορμίνη, η ακαρβόζη, και ορισμένα νέα φάρμακα όπως η γλιμεπιρίδη αλλά και μια νέα κατηγορία, οι θειαζολιδενδιόνες. Ταυτόχρονα θα πρέπει να αντιμετωπισθούν η υπέρταση και η μικρολευκωματινουρία που ανταποκρίνονται στα περισσότερα αντιυπερτασικά. Τα αντιυπερτασικά της κατηγορίας των αναστολέων της αγγειοτασίνης αναφέρεται ότι έχουν ιδιαίτερο ευνοϊκό ρόλο εδώ. Τέλος μείωση του κινδύνου επιτυγχάνεται με τη μείωση των επιπέδων των λιπιδίων χρησιμοποιώντας συντηρητικά μέσα αρχικά και φαρμακευτική αγωγή όπου χρειάζεται ανάλογα με το ποια λιπίδια είναι αυξημένα (χοληστερίνη ή τριγλυκερίδια ή και τα δύο).⁽¹⁰⁾

Η έγκαιρη και επιθετική θεραπευτική αγωγή κατά της δυσλιπιδαιμίας και της ινσουλινοαντοχής, αν και είναι αναπόδεικτη προς το παρόν, αποτελεί μια σωστή στρατηγική για την αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου. Με τα διάφορα φαρμακευτικά μέτρα όπως οι φιβράτες ή η νιασίνη (στην περίπτωση αυξημένων τριγλυκεριδίων και χαμηλών επιπέδων HDL-C), η μετφορμίνη, οι θειαζολιδινδιόνες και άλλα νεότερα φάρμακα, μπορούν να αποβούν χρήσιμα στην αντιμετώπιση των κεντρικών παθοφυσιολογικών διαταραχών, παρόλο ότι δεν υπάρχει συμφωνία κατά πόσο το μεταβολικό σύνδρομο ανταποκρίνεται στη θεραπεία με ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης ή κατά πόσο οι θεραπείες αυτές ελαττώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η αντιμετώπιση των κλινικών παραγόντων κινδύνου όπως δυσλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία και υπέρταση επιβάλλεται να είναι εντατικότερη από τις συστηνόμενες διάφορες κατευθυντήριες οδηγίες και να βασίζεται πάνω στον αθροιστικό κίνδυνο που θέτει το μεταβολικό το σύνδρομο. Εντούτοις, δεν υπάρχει ομοφωνία όσον αφορά τους επιδιωκόμενους θεραπευτικούς στόχους για αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου.⁽⁸²⁾

6.2 Θεραπεία της Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία των παιδιών και των εφήβων τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί πάρα πολύ και τείνει να λάβει επιδημικό χαρακτήρα σε πολλές περιοχές του Δυτικού Κόσμου. Το ποσοστό αύξησης του σωματικού βάρους στις ηλικίες από 2-19 ετών φαίνεται να έχει μια δραματική αύξηση από το 1970 έως το 2002, γεγονός που την καθιστά επικίνδυνη και χαρακτηρίζεται ως «Δημόσια κρίση υγείας» με αποτέλεσμα την εμφάνιση πρώιμων επιπλοκών της παχυσαρκίας. Η αύξηση της συχνότητας αυτής αποδίδεται στην ευρεία κατανάλωση τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακες και λίπη, αλλά και στον σύγχρονο τρόπο ζωής που έχει περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Τα παχύσαρκα παιδιά και έφηβοι έχουν αυξημένο ποσοστό υπερινσουλιναϊμίας, αντίσταση στην ινσουλίνη, γεγονός που οδηγεί σε αύξηση της εμφάνισης των μεταβολικών νοσημάτων όπως η δυσανοχή στην γλυκόζη –IGT, Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, ηπατική στάτωση, υπερανδρογοναιμία από δυσλειτουργία των ωοθηκών. Επίσης τα παιδιά και οι έφηβοι με εκσεσημασμένη παχυσαρκία εμφανίζουν χρόνιες επιπλοκές από πολλά όργανα και συστήματα όπως το μυοσκελετικό, διαταραχές της πνευμονικής λειτουργίας, ψυχοκοινωνική δυσλειτουργία κ.λ.π. Γι' αυτόν τον λόγο η πρόληψη και η θεραπεία της παχυσαρκίας σε αυτές τις ηλικίες είναι επιβεβλημένες. Η βασική επιλογή για την παιδική και εφηβική παχυσαρκία είναι η αλλαγή στον τρόπο διατροφής και η άσκηση.⁽⁹²⁾

6.2.1 Φαρμακευτική Αγωγή της Παχυσαρκίας

Η σωστή θεραπεία της παχυσαρκίας πρέπει να έχει ως σκοπό την αλλαγή της σχέσης των θερμίδων που προσλαμβάνονται σε σχέση με αυτές που καταναλώνονται.

Αυτό μπορεί να γίνει με τον συνδυασμό της μείωσης των προσλαμβανόμενων θερμίδων (μείωση ποσότητας τροφής και αλλαγή σε πιο ποιοτική/υγιεινή διατροφή) και την αύξηση της σωματικής άσκησης. Δυστυχώς η συντηρητική θεραπεία της παχυσαρκίας συχνά αποτυχαίνει και η παχυσαρκία υποτροπιάζει και αυτό οφείλεται σε μια σειρά από ορμονικές αλλαγές που δημιουργούνται στον οργανισμό μετά από την μείωση του βάρους.⁽⁹³⁾

Επίσης μετά την απώλεια του αρχικού βάρους η ταυτόχρονη αύξηση της γκρελίνης, ορμόνης που παράγεται από τα κύτταρα του θόλου του στομάχου, αυξάνει την όρεξη και σε συνδυασμό με την αύξηση της ισουλινοεμισθησίας ευνοείται η λιπογένεση.⁽⁹²⁾

Η θεραπεία της παχυσαρκίας δεν είναι ούτε εύκολη ούτε απλή. Και φυσικά δεν σημαίνει απλά και μόνο τη λήψη ενός φαρμάκου. Η σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση συνεπάγεται τη συμμετοχή διαιτολόγου, ψυχολόγου, παθολόγου και πολύ συχνά και χειρουργού. Για τη σωστή θεραπεία απαιτείται: Ψυχολογική υποστήριξη, δίαιτα και τροποποίηση της συμπεριφοράς, φαρμακευτική αγωγή και ενδεχομένως, χειρουργική επέμβαση.⁽⁹⁴⁾

Η αλλαγή του τρόπου ζωής, όπως αναφέραμε, δεν είναι πάντα αποτελεσματική, μια και έχει βρεθεί ότι τα παχύσαρκα άτομα, που χάνουν βάρος, υποτροπιάζουν, επανακτώντας, έτσι, το σωματικό βάρος που έχασαν μέσα στα πρώτα 2 έως 5 χρόνια. Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, είναι συχνά αναγκαία η συμπληρωματική φαρμακευτική θεραπεία, και έχει αποδειχθεί ότι διατηρεί, σε ποσοστό πάνω από 50%, την αρχική απώλεια του σωματικού βάρους, για χρονικό

διάστημα δύο έως τεσσάρων ετών. Βέβαια, ύστερα από τη διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής, παρατηρείται σταδιακή επανάκτηση του σωματικού βάρους. Η φαρμακευτική θεραπεία στην παχυσαρκία, συνιστάται σε παχύσαρκους ασθενείς με Δείκτη Μάζας Σώματος πάνω από 30 ή με ΔΜΣ πάνω από 27 και συνοδό μεταβολικό νόσημα, όπως ο ΣΔ2, που μπορεί να συνυπάρχει με δυσλιπιδαιμία, ή ΑΥ. Ο στόχος της θεραπείας είναι η μέτρια απώλεια βάρους, της τάξης του 5% και του 10% του αρχικού σωματικού βάρους, (έχει αποδειχθεί πως προκαλεί σημαντική βελτίωση στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου της παχυσαρκίας). Τα φάρμακα για την θεραπεία της παχυσαρκίας, ανάλογα με το μηχανισμό δράσης τους, με βάση την εξίσωση της ενεργειακής ισορροπίας, χωρίζονται σε δυο κατηγορίες όπου στην πρώτη ανήκουν τα φάρμακα με κεντρική δράση, που μειώνουν την πρόσληψη τροφής, ελαττώνοντας το αίσθημα της πείνας και αυξάνοντας το αίσθημα του κορεσμού, ή αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση και στην δεύτερη κατηγορία ανήκουν φάρμακα με περιφερική δράση, που μειώνουν την απορρόφηση του λίπους. Φάρμακα με κεντρική δράση, που έχουν χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν (αμφεταμίνες, η φεντεράμνη, η φενφλουραμίνη και η δεξφενφλουραμίνη) έχουν αποσυρθεί από την φαρμακευτική αγορά, λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών. Η φλουοξετίνη, η οποία προκαλεί αναστολή επαναπρόσληψης της σεροτονίνης, είναι αντικαταθλιπτικό φάρμακο, με ανορεξιογόνο δράση, και χρησιμοποιείται σε παχύσαρκους καταθλιπτικούς ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία. Φάρμακα που αυξάνουν τη θερμογένεση (η θυροξίνη, η καφεΐνη, η νικοτίνη, τα συμπαθητικομιμητικά φάρμακα, όπως είναι η εφεδρίνη και η ψευδοεφεδρίνη, και οι β-αδρενεργικοί αγωνιστές), αυξάνοντας το βασικό μεταβολισμό, προκαλούν σοβαρές παρενέργειες, κυρίως από το καρδιαγγειακό σύστημα και δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται. Η χορήγηση λεπτίνης έδειξε ότι δεν έχει αποτέλεσμα, λόγω του ότι οι περισσότεροι ασθενείς ανέπτυξαν αντισώματα έναντι της εξωγενούς χορήγησης της λεπτίνης. Επίσης, υπάρχει το φαινόμενο της αντοχής στη λεπτίνη στον άνθρωπο, όπως συμβαίνει και με την ινσουλίνη.⁽⁴³⁾

Όσον αφορά τους ενήλικες υπέρβαρους και παχύσαρκους με αντίστοιχα μεταβολικά νοσήματα και επιπλοκές, χορηγούνταν συμπληρωματικά με τη βασική θεραπεία τέσσερις ομάδες φαρμάκων, η ορλιστάτη, η σιμπουτραμίνη, το ριμόναμπαντ και η μετφορμίνη. Στα παιδιά και στους εφήβους χορηγείται μόνο η ορλιστάτη (από 12 ετών) και η σιμπουτραμίνη (από 16 ετών) έχουν ένδειξη από το FDA.

Αναλυτικότερα:

Η ορλιστάτη είναι συνθετικό παράγωγο της λιποστατίνης, η οποία είναι μια φυσική ουσία που ανήκει στην κατηγορία των δεσμευτών λίπους που αναστέλλουν την δράση της λιπάσης (ένζυμο που παράγεται από το πάγκρεας και συμβάλλει στην πέψη των λιπών) Αν και θεωρείται ακίνδυνο, επειδή απορροφάται <1%, μπορεί να προκαλέσει διαρροϊκές κενώσεις, δυσαπορρόφηση και να μειώσει τα επίπεδα της βιταμίνης D¹²

Ο μηχανισμός δράσης της σιμπουτραμίνης είναι η αναστολή της επαναπρόσληψης της νοραδρεναλίνης και σεροτονίνης κατά πρώτο βαθμό και ντοπαμίνης σε δεύτερο, από τα εγκεφαλικά κύτταρα, που οδηγεί σε αύξηση της αίσθησης του κορεσμού. Επίσης προάγει θερμογένεση και μειώνει το φαινόμενο της ελάττωσης ρυθμού του βασικού μεταβολισμού, που παρατηρείται στην απώλεια βάρους. Ως παρενέργειες έχει ξηροστομία, αϋπνία, δυσκοιλιότητα, αλλά και ταχυκαρδία. Στις αντενδείξεις περιλαμβάνονται η εγκατεστημένη στεφανιαία νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια, η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, οι καρδιακές αρρυθμίες, τιμές ΑΠ > 145/90 και παθήσεις των εγκεφαλικών αγγείων.⁽⁹²⁾

Θα πρέπει να παρακολουθείται η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα, ιδιαίτερα το πρώτο τρίμηνο της θεραπείας.

Ωστόσο, στους ασθενείς που χάνουν βάρος, πάνω από το 5% ή πάνω από το 10% του αρχικού σωματικού τους βάρους, παρατηρείται μείωση της αρτηριακής πίεσης, μια και είναι γνωστό ότι η απώλεια βάρους προκαλεί μείωση της αρτηριακής πίεσης. Μελέτες σε παχύσαρκους υπερτασικούς ασθενείς, που έλαβαν αντιυπερτασικά και συμπτουτραμίνη έχασαν σωματικό βάρος, χωρίς να επηρεαστεί αρνητικά η αρτηριακή τους πίεση. Η συμπτουτραμίνη δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με γνωστό ιστορικό καρδιοαγγειοπάθειας, καθώς, επίσης, δεν πρέπει να συνχορηγείται με άλλα αντικαταθλιπτικά ή ψυχιατρικά φάρμακα. ⁽⁴³⁾

Αντιλαμβανόμαστε πως θα πρέπει η χρησιμοποίησή του να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή.

Ριμόναμπαντ ο είναι ειδικός αναστολέας του υποδοχέα 1 των κανναβινοειδών του εγκεφάλου και των περιφερικών οργάνων που υπεισέρχονται στον μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων, συμπεριλαμβανομένου του λιπώδους ιστού, του ήπατος, της γαστρεντερικής οδού και των μυών. Αποκλείοντας τους υποδοχείς CB1, το ριμόναμπαντ αναστέλλει την υπερλειτουργία του ενδοκανναβινοειδούς συστήματος και μειώνει την πρόσληψη της τροφής ενώ διεγείρει άμεσα την έκφραση της αδιπονεκτίνης στον λευκό λιπώδη ιστό. ⁽⁹²⁾

Στις κλινικές μελέτες βρέθηκε ότι μειώνει σημαντικά το σωματικό βάρος, μέσω μείωσης της πρόσληψης τροφής, και βελτιώνει όλους τους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, που συνοδεύουν τη παχυσαρκία. Βασικό μειονέκτημα της αγωγής με rimonabant είναι οι σοβαρές ψυχιατρικές διαταραχές που προκαλεί, κυρίως η κατάθλιψη και οι τάσεις αυτοκτονίας. Πρόσφατα, ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Φαρμάκων (EMA), απέσυρε το συγκεκριμένο φάρμακο από τη φαρμακευτική αγορά, λόγω αυτών των σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών. ⁽⁴³⁾

Η μετφορμίνη ενεργοποιεί την AMP-πρωτεϊνική κινάση, ελαττώνοντας την υπατική παραγωγή της γλυκόζης (HPG), την ινσουλίνη του πλάσματος. Αναστέλλει την λιπογένεση στο λιπώδες κύτταρο και αυξάνει την ευαισθησία της ινσουλινης στους περιφερικούς ιστούς. Πιθανολογείται πως ελαττώνει την όρεξη αυξάνοντας το GLP-1.

Η αιτία της χορήγησης της φαρμακευτικής θεραπείας στην παιδική παχυσαρκία ήταν τα ανησυχητικά αποτελέσματα δύο μελετών. Η μελέτη των «Weiss R, Taksali S, Tamborlane W, et al» διαπίστωσαν ότι το 1/3 των παιδιών που εμφάνιζαν δυσανοχή στην γλυκόζη εκδήλωσαν Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) κατά την διάρκεια της παρακολούθησής τους. Στην μελέτη Pankov και συν, βρήκαν ότι οι ασθενείς με ΣΔ2 παρουσίασαν ταχεία εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου που σχετιζόταν με την διάρκεια του ΣΔ2 και όχι την δυσανοχή της γλυκόζης. Οι μελέτες των φαρμάκων που χορηγήθηκαν είναι οκτώ και αφορούσαν μία την ορλιστάτη, τέσσερις τη συμπτουτραμίνη και τρεις τη μετφορμίνη.

Τα αποτελέσματα από την χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής σε παιδιά και εφήβους είναι ανάλογα με αυτά των ενηλίκων. Αναλυτικότερα, η απώλεια βάρους με την συμπτουτραμίνη υπερέχει έναντι αυτής με την ορλιστάτη ή με μετφορμίνη (που μείωνε τα επίπεδα της ινσουλίνης και είχε μικρότερη επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης, σε άτομα με δυσανοχή στην γλυκόζη). Η ορλιστάτη δεν είχε σημαντική δράση στα επίπεδα γλυκόζης ή της ινσουλίνης (σε άτομα με δυσανοχή της γλυκόζης) στα παιδιά, σε αντίθεση με τους ενηλίκους.

Οι δράσεις της συμπτουτραμίνης στον μεταβολισμό της γλυκόζης ήταν ποικίλες. Οι δράσεις των φαρμάκων στα επίπεδα των λιπιδίων επίσης ήταν ποικίλες. Η συμπτουτραμίνη σε δύο μελέτες έδειχνε να μειώνει τα τριγλυκερίδια και να αυξάνει

την HDL, ενώ σε άλλες μελέτες δεν διαπιστώθηκε αντίστοιχο αποτέλεσμα. Η μετφορμίνη σε μια μελέτη εμφάνισε μείωση των επιπέδων των λιπιδίων αλλά σε άλλες δύο μελέτες δεν είχε παρόμοια δράση. Σε μία πολυκεντρική μελέτη που αφορούσε παχύσαρκους εφήβους η χορήγηση ορλιστάτης δεν είχε καμιά επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων, σε αντίθεση με την δράση στους ενήλικες.

Ευεργετικά αποτελέσματα καταγράφηκαν από την χορήγηση της μετφορμίνης σε ενήλικες και έφηβες με υπερανδρογοναιμία που συνδυάζεται με πάθηση των ωοθηκών (σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών-ΣΠΩ). Διαπιστώθηκε ελάττωση της τεστοστερόνης του πλάσματος της υπερτρίχωσης του BMI και της αντίστασης της ινσουλίνης. Η χορήγηση της μετφορμίνης και της ορλιστάτης σε παχύσαρκους ενήλικες και εφήβους με στεάτωση του ήπατος συμβάλλει στην ελάττωση του λίπους του και βελτίωση των ηπατικών ενζύμων.

Γενικά στην χορήγηση της φαρμακευτικής θεραπείας σε εφήβους και παιδιά, λαμβάνονται σοβαρά υπ' όψιν η ανοχή και η ασφάλεια του φαρμάκου, αλλά και οι τυχόν παρενέργειες του.

Η φαρμακευτική παρέμβαση έχει ως στόχο της πρόληψη ή την αναστροφή της εμφάνισης των μεταβολικών διαταραχών και των επιπλοκών της παχυσαρκίας. Τα φάρμακα χορηγούνται σε συνδυασμό με δίαιτα, άσκηση, αλλαγή συμπεριφοράς και δρουν συνεργατικά και αθροιστικά.

Η χορήγηση των φαρμάκων στους ασθενείς προϋποθέτει την εξασφάλιση της καλής ανοχής του φαρμάκου και την έλλειψη των παρενεργειών τους.⁽⁹²⁾

Χειρουργική Θεραπεία

Η χειρουργική επέμβαση συνιστάται σε περιπτώσεις όπου έχουν αποτύχει όλες οι άλλες θεραπευτικές προσπάθειες. Η χειρουργική επέμβαση, όταν γίνεται στην κατάλληλη στιγμή και μετά από λεπτομερή μελέτη της περιπτώσεως, μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη θεραπεία, με σημαντική απώλεια σωματικού βάρους.

Η βariatρική χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να προτείνεται με μεγάλη προσοχή, και να πληρούνται ορισμένα κριτήρια, όπως αυτά έχουν καθιερωθεί διεθνώς από τη Παγκόσμια Οργάνωση Χειρουργικής της Παχυσαρκίας (IFSO) και από τις οδηγίες του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας (NIH) των ΗΠΑ οι οποίες είναι:

- ΔΜΣ πάνω από 40 ή ΔΜΣ πάνω από 35, με σοβαρό συνοδό νόσημα, όπως είναι το σύνδρομο σοβαρής μορφής άπνοιας ύπνου, το σύνδρομο Pickwick, η καρδιομυοπάθεια σχετιζόμενη με τη παχυσαρκία και ο αρρυθμιστος ΣΔ 2
- Επανελημμένες ανεπιτυχείς προσπάθειες απώλειας βάρους με άλλες μεθόδους, όπως είναι η αλλαγή τρόπου ζωής και η φαρμακευτική αγωγή
- Επιπλοκές παχυσαρκίας, που απειλούν άμεσα την ζωή του παχύσαρκου ατόμου
- Απουσία νοσήματος που προκαλεί παχυσαρκία, όπως είναι η ψυχογενή βουλιμία
- Απουσία κατάθλιψης ή προβλήματος αλκοολισμού
- Έλλειψη έντονων κοινωνικών και ψυχολογικών προβλημάτων, που οφείλονται στη παχυσαρκία

Πλήρης ενημέρωση του παχύσαρκου ασθενούς για την επέμβαση και τις επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν και λήψη της συγκατάθεσης του.⁽⁴³⁾

ΓΑΣΤΡΙΚΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΣ

Πρόκειται για μαλακό δακτύλιο που μπαίνει γύρω από το στομάχι και προκαλεί μια στένωση στο μέσον του. Η διάμετρος του δακτυλίου ρυθμίζεται από τον ιατρό ανάλογα τις ανάγκες και την επιθυμία του ασθενή.⁽⁹⁴⁾

Με τον τρόπο αυτό λιγοστεύει η ποσότητα τροφής που μπορεί κανείς να καταναλώσει σε ένα γεύμα, ενώ το αίσθημα του κορεσμού επέρχεται πιο γρήγορα. Η απώλεια βάρους είναι πιο αργή σε σχέση με τις άλλες επεμβάσεις και απαιτείται στενή συνεργασία με τον ιατρό για τουλάχιστον 3-4 έτη.

ΓΑΣΤΡΙΚΟ BYPASS ή ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

Στο γαστρικό bypass ή γαστρική παράκαμψη, ουσιαστικά ένα μικρό τμήμα του στομάχου ενώνεται κατευθείαν με το λεπτό έντερο και το υπόλοιπο μεγαλύτερο τμήμα του στομάχου παρακάμπτεται

Μειώνεται το μέγεθος του στομάχου, έτσι ώστε να ελαττωθεί η ποσότητα τροφής που μπορεί κάποιος να καταναλώσει, απορροφώνται λιγότερες θερμίδες και αναπτύσσεται δυσανεξία σε επικίνδυνες τροφές (όπως συμπυκνωμένα σάκχαρα και λίπη).⁽⁹⁴⁾

ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ ή ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ «ΤΥΠΟΥ ΜΑΝΙΚΙ»

Στην επιμήκη γαστρεκτομή δημιουργείται ένα νέο μικρό στομάχι σε σχήμα «μανικιού», με αποτέλεσμα μικρότερη προσλαμβανόμενη ποσότητα τροφής, αλλά και φανερή μείωση της αίσθησης της πείνας με γρήγορη και εύκολη αίσθηση κορεσμού.⁽⁹⁴⁾

ΧΟΛΟΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ – ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ ΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΟΥ

Επέρχεται μείωση του μεγέθους του στομάχου και τροποποιείται η εργασία της πέψης. Μ' αυτόν τον τρόπο μειώνεται η ποσότητα της τροφής και ο οργανισμός απορροφά λιγότερες θερμίδες.⁽⁹⁴⁾

Υπάρχουν και άλλες μέθοδοι απώλειας βάρους όπως είναι το ενδογαστρικό μπαλόνι κ.λ.π.

6.3 Θεραπεία της Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το ΜΣ.

6.3.1 Θεραπεία της Υπέρτασης

Σε γενικές γραμμές στους περισσότερους ανθρώπους με μόνιμη αρτηριακή υπέρταση δεν εντοπίζεται πρωτοπαθής αιτία. Εάν εντοπισθεί πρωτοπαθές αίτιο, αντιμετωπίζεται κατάλληλα. Λόγω του ότι η θεραπεία της ΑΥ διαρκεί δια βίου, ο ασθενείς και ο γιατρός καλούνται να συνεργαστούν για μεγάλο χρονικό διάστημα, με συνέπεια να έχει πολύ μεγάλη σημασία η καλή επικοινωνία του γιατρού με τον ασθενή, ώστε να επιτευχθεί αμοιβαία συμφωνία για την θεραπεία που θα ακολουθηθεί. Επίσης θα πρέπει να ενταχθεί η θεραπεία της ΑΥ στο συνολικό πρόγραμμα αντιμετώπισης άλλων παραγόντων κινδύνου, που συνήθως συνυπάρχουν με την υπέρταση. Ο στόχος της θεραπείας θα πρέπει να είναι η μεγαλύτερη ανεκτή ελάττωση της αρτηριακής πίεσης.⁽⁶⁶⁾

Τα μέτρα αλλαγής του τρόπου ζωής δηλαδή μη φαρμακολογικές θεραπείες (περιορισμός του διαιτητικού άλατος, μείωση του σωματικού βάρους, περιορισμός του αλκοόλ, σωματική άσκηση, διακοπή του καπνίσματος, πρόσληψη ασβεστίου και καλίου κ.λ.π.) εφαρμόζονται σε συγκεκριμένο ασθενή για τέσσερις συμπληρωματικούς λόγους:

- Την ελάττωση της ΑΠ
- Τον περιορισμό της ανάγκης για αντιυπερτασικά φάρμακα
- Την ελαχιστοποίηση συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου
- Την πρωτογενή πρόληψη της υπέρτασης και των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου.⁽⁶⁶⁾

Ως πρώτη επιλογή για την έναρξη της φαρμακευτικής θεραπείας μπορούν να χρησιμοποιηθούν πέντε κατηγορίες αντιυπερτασικών:

- Διουρητικά. Τα διουρητικά έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως ως αντιυπερτασική θεραπεία πρώτης επιλογής και έχουν αποδείξει την αξία τους στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας, ιδίως από θανατηφόρα και μη αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.
- Β-αποκλειστές. Οι αποκλειστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων (β-αποκλειστές) είναι φάρμακα ασφαλή και αποτελεσματικά. Χρησιμοποιούνται σε υπερτασικούς όλων των ηλικιών και σε υπέρταση ποικίλης βαρύτητας. Υπάρχει μεγάλη ποικιλία β- αποκλειστών. Κάποιοι είναι καρδιοεκλεκτικοί, ενώ άλλοι εμφανίζουν ενδογενή συμπαθητικομιμητική δράση ή έχουν ιδιότητες α- αποκλειστή ή αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες. Όλοι οι β-αποκλειστές μειώνουν την αρτηριακή πίεση στον ίδιο βαθμό, ανεξάρτητα των πρόσθετων φαρμακολογικών τους χαρακτηριστικών
- ΑΜΕΑ. Οι αΜΕΑ μειώνουν αποτελεσματικά και με ασφαλή τρόπο την αρτηριακή πίεση. Είναι φάρμακα ανεκτά από την πλειονότητα των ασθενών και δεν έχουν μεταβολικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Οι αΜΕΑ διαφέρουν μεταξύ τους στη χημική δομή, την ισχύ, τον μεταβολισμό και τη φαρμακοκινητική τους. Η διάρκεια δράσης τους ποικίλλει. Η μακρά διάρκεια δράσης θεωρείται πλεονεκτική επειδή επιτρέπει τη χορήγησή τους μια φορά την ημέρα και είναι ευεργετική στους ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

- Ανταγωνιστές ασβεστίου. Οι ανταγωνιστές ασβεστίου αποτελούν τη δεύτερη μετά τα διουρητικά συχνότερα χρησιμοποιούμενη ομάδα. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα φάρμακα αυτά μειώνουν την ΑΠ χωρίς να επηρεάζουν αρνητικά το μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων και χωρίς να επιβαρύνουν τη νεφρική λειτουργία, όπως οι άλλες κατηγορίες αντιυπερτασικών.
- α-αποκλειστές. Οι α- αποκλειστές είναι ασφαλή και αποτελεσματικά αντιυπερτασικά φάρμακα. Τα φάρμακα αυτά ασκούν την αγγειοδιασταλτική τους δράση μέσω της εκλεκτικής αναστολής των περιφερικών α1 – αδρενεργικών υποδοχέων, όμως δεν χρησιμοποιούνται ως θεραπεία πρώτης εκλογής. Συνήθως χρησιμοποιούνται σε συνδυαστικές θεραπείες, λειτουργώντας ως προσθήκες, περισσότερο σε ασθενείς με συνυπάρχοντα νοσήματα, όπως καλοήγη υπερτροφία του προστάτη, διαβήτη τύπου II ή δυσλιπιδαιμία. Οι α- αποκλειστές είναι τα μόνα αντιυπερτασικά που επιφέρουν και μέτριες βελτιώσεις του λιπιδαιμικού προφίλ, μειώνοντας την ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, και αυξάνοντας την HDL χοληστερόλη. (66)

Αν κάποιο φάρμακο από οποιαδήποτε από τις πέντε κύριες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων αποδειχθεί αναποτελεσματικό στην ελάττωση της ΑΠ, θα πρέπει να αντικατασταθεί με ένα άλλο φάρμακο από κάποια άλλη κατηγορία. Όταν η θεραπεία με ένα μόνο φάρμακο είναι εν μέρει αποτελεσματική, θα είναι προτιμότερο να προστεθεί ένα δεύτερο φάρμακο από κάποια άλλη κατηγορία σε μικρή δόση, από το να αυξηθεί η δόση του αρχικού φαρμάκου. Ο συνδυασμός δύο διαφορετικών φαρμάκων ευνοεί αθροιστικά το αποτέλεσμα και ελαχιστοποιεί την επίδραση των αντιρροπιστικών μηχανισμών, που αναστέλλουν την ελάττωση της πίεσης. Ακόμα, μειώνει τις ανεπιθύμητες ενέργειες, όταν τα φάρμακα χρησιμοποιούνται σε μικρές δόσεις.

Τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα φάρμακα στους συνδυασμούς είναι τα διουρητικά. Είναι δραστικά όταν χορηγούνται με φάρμακα που παρεμβαίνουν στον άξονα ρενίνης αγγειοτασίνης όπως οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου ή οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης αλλά και με ανταγωνιστές ασβεστίου ή β- αποκλειστές. Πρέπει να σημειωθεί ότι η σύγχρονη τάση είναι τα διουρητικά να συνχορηγούνται με τα φάρμακα αυτά σε μικρές δόσεις είτε πρόκειται για σταθερό συνδυασμό σε ένα χάπι ή ξεχωριστά. Τελευταία, ο πολύ δημοφιλής στο παρελθόν συνδυασμός β- αποκλειστών με διουρητικά αντιμετωπίζεται με σκεπτικισμό, αντιθέτως, κερδίζει έδαφος ο συνδυασμός φαρμάκων του άξονα ρενίνης- αγγειοτασίνης- αλδοστερόνης με ανταγωνιστές ασβεστίου, ξεχωριστά ή σε σταθερό συνδυασμό σε ένα χάπι.

Συνδυασμοί Φαρμάκων:

- Διουρητικών με β- αποκλειστές, αΜΕΑ ή α- αποκλειστές
- Β-αποκλειστών με α- αποκλειστές ή ανταγωνιστές ασβεστίου (διυδροπυριδίνη)
- αΜΕΑ με ανταγωνιστές ασβεστίου. (66)

Διπλοί συνδυασμοί αντιυπερτασικών φαρμάκων

- Θειαζιδικό διουρητικό με αναστολέα ΜΕΑ ή ανταγωνιστή των υποδοχέων της αγγειοτασίνης
- Ανταγωνιστής ασβεστίου με αναστολέα ΜΕΑ ή ανταγωνιστή των υποδοχέων της αγγειοτασίνης
- Ανταγωνιστής ασβεστίου της ομάδας των διυδροπυριδινών με β-αποκλειστή
- Ανταγωνιστής ασβεστίου με θειαζιδικό διουρητικό

Λόγω του ότι η μη φαρμακευτική θεραπεία ελαττώνει την ΑΠ και παράλληλα μειώνουν τον συνολικό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, πρέπει να εφαρμόζονται πριν από την φαρμακευτική αγωγή, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ήπια ΑΥ. ⁽⁶⁶⁾

Η μελέτη TOMHS δείχνει το επιπρόσθετο όφελος απ' το συνδυασμό των αλλαγών του τρόπου ζωής, όταν συνδυάζονται με μικρή δόση φαρμάκου από οποιαδήποτε από τις πέντε κύριες κατηγορίες αντιυπερτασικών παραγόντων πρώτης γραμμής. Το αποτέλεσμα που προέκυψε από αρκετές μελέτες ήταν ότι σε σύγκριση με την κάθε αγωγή χωριστά, ο συνδυασμός φαρμακευτικής και μη αγωγής, μειώνει τις ανεπιθύμητες ενέργειες και βελτιώνει την ποιότητα ζωής. ⁽⁶⁶⁾

6.3.2 Θεραπεία της Υπέρτασης σε σχέση με την Παχυσαρκία και το ΜΣ

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της ΑΥ πρέπει να είναι ανάλογη της παθογένειάς της αλλά και των συνοδών προβλημάτων που εμφανίζει ένα παχύσαρκο άτομο. Η συνήθης κατάσταση βάση και του ορισμού του ΜΣ είναι η συνύπαρξη αντίστασης στην ινσουλίνη με συνοδό ΣΔ2 και ΑΥ. Η επιθετική μείωση της ΑΠ σε διαβητικούς είναι ευεργετική. ⁽³⁵⁾

Οι α-MEA μειώνουν τόσο τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, όσο και την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης γι' αυτό και θεωρούνται φάρμακα εκλογής. Επιπρόσθετα οι α-MEA συμβάλλουν στην βελτίωση του μεταβολισμού των υδατανθράκων και αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση του γλυκαιμικού και του λιπιδαιμικού προφίλ των παχύσαρκων, πιθανά διαμέσου αύξησης του δρόμου των κινινών (η αύξηση της αιματικής ροής οδηγεί σε πιο καλή κατανομή της ινσουλίνης και της απορρόφησης της γλυκόζης στους ιστούς). Βέβαια, λόγω του ότι οι α-MEA δεν έχουν την επιθυμητή μείωση της αρτηριακής πίεσης, θεωρείται απαραίτητος ο συνδυασμός τους σε μικρές δόσεις διουρητικών, για να αποφεύγονται οι ανεπιθύμητες ενέργειές τους (ινσουλινοαντίσταση και αύξηση λιπιδίων). ⁽³⁵⁾

Μια άλλη κατηγορία που μπορούν μετά τα διουρητικά να δράσουν συνεργικά με τους α-MEA είναι οι μακράς δράσης αναστολείς των διαύλων ασβεστίου. Μειώνουν την αρτηριακή πίεση, ενώ είναι ουδέτεροι σε σχέση με την δράση τους στο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων. ⁽³⁵⁾

Οι αναστολείς των β-υποδοχέων είναι αντιυπερτασικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται πιο συχνά σε παχύσαρκους ανθρώπους με ΑΥ. Σύμφωνα με την μελέτη UKPDS, η ατενολόλη είχε τα ίδια αποτελέσματα με την καπτοπρίλη όσον αφορά τη μικρο- και μακρο-αγγειοπάθεια. Λόγω όμως των παρενεργειών τους ίσως θα πρέπει να αποφεύγονται αφού εκτός του ότι προκαλούν διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων και αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, έχει βρεθεί ότι σχετίζονται και με την αύξηση του σωματικού βάρους). Μαζί με την φαρμακευτική αγωγή για την ΑΥ χρειάζεται και η αντιδιαβητική αγωγή, η χρήση μετφορμίνης και θειαζολιδινεδιονών βελτιώνει το μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων (μείωσης της ινσουλινοαντοχής) και ελαττώνει την ΑΠ. ⁽³⁵⁾

Ένα φάρμακο για την παχυσαρκία, που αρκετές μελέτες έχουν δείξει την ευνοϊκή επίδρασή της στην αρτηριακή πίεση, είναι η ορλιστάτη. Σε μια πολυκεντρική μελέτη, με παχύσαρκους υπερτασικούς ασθενείς όπου τους χορηγήθηκε ορλιστάτη, έπειτα από ένα χρόνο η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 9,4/7,7 mm Hg. ⁽⁹⁵⁾

Συμπερασματικά, θα λέγαμε πως για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης στους παχύσαρκους και ανθρώπους με μεταβολικό σύνδρομο ιδιαίτερη βαρύτητα αρχικά, θα πρέπει να δοθεί στην αλλαγή του τρόπου ζωής και

συμπληρωματικά, φαρμακευτική αγωγή είτε με αντιυπερτασικά φάρμακα είτε με
φάρμακα κατά της παχυσαρκίας.

Κεφάλαιο 7ο Νοσηλευτική Παρέμβαση

Η νοσηλευτική εμφανίζεται από τις πρώτες ανθρώπινες κοινωνίες, που σαν σκοπό είχε μαζί με την ιατρική, την πρόληψη και την θεραπεία των ανθρώπων. Στις περισσότερες κοινωνίες τον ρόλο του Ιατρού – Νοσηλευτή είχαν οι ιερείς. Υπάρχουν αναφορές για την Νοσηλευτική και την Ιατρική στην Μεσοποταμία, στην Αίγυπτο στην Ιουδαία στις Ινδίες αλλά και στην αρχαία Ελλάδα όπου λειτουργούσαν οργανωμένα νοσοκομεία όπως του Αμφιάριου στον Ωρωπού, του Τροφονίου κοντά στη Λιβάδια και του Τιθόρεως στη Φωκίδα, αν και ο τρόπος που επικρατούσε περισσότερο ήταν η κατ' οίκον περίθαλψη.⁽⁹⁶⁾

Στον χώρο της νεώτερης νοσηλευτικής η Florence Nightingale (έζησε στη διάρκεια του 19ου αιώνα) άνοιξε τον δρόμο, για την σωστή τοποθέτηση του επαγγέλματος του νοσηλευτή, την κοινωνική αναγνώριση, την αναγωγή του έργου σε κοινωνικό λειτούργημα και την ένταξη σε σύστημα της νοσηλείας σε επιστημονικές βάσεις.⁽⁹⁶⁾

Τα υπηρεσιακά καθήκοντα των νοσηλευτών περιγράφονται από τις διατάξεις του Προεδρικού Διατάγματος 351/1989. Σύμφωνα με τις ανωτέρω διατάξεις, οι φέροντες τον τίτλο του Νοσηλευτή, είναι αρμόδιοι για τη διενέργεια νοσηλευτικών πράξεων που γίνονται προς κάλυψη των αναγκών του ανθρώπου σαν βιοψυχοκοινωνική οντότητα, στους τομείς υγιεινής του ίδιου και του περιβάλλοντός του, ασφάλειας, άνεσης, υποβοήθησης οργανικών λειτουργιών, διατήρησης ισοζυγίων του.

Στις πράξεις αυτές περιλαμβάνεται η παροχή ολοκληρωμένης και εξατομικευμένης φροντίδας σε κλινήρεις αρρώστους, η λήψη νοσηλευτικών μέτρων και επίβλεψη ανάπαυσης και ύπνου, η λήψη μέτρων για πρόληψη και φροντίδα επιπλοκών από μακροχρόνια κατάκλιση, η κάλυψη των αδυναμιών αυτοφροντίδας, η υποβοήθηση και φροντίδα λειτουργιών εντέρου και ουροδόχου κύστης, η λήψη νοσηλευτικών μέτρων για παραγωγή αναπνευστικής λειτουργίας, η στενή παρακολούθηση αρρώστων για έγκαιρη διαπίστωση δυσχερειών ή επιπλοκών από τη νόσο, τις διαγνωστικές εξετάσεις και τα θεραπευτικά σχήματα, η λήψη μέτρων για πρόληψη ατυχημάτων στο χώρο παροχής νοσηλευτικής φροντίδας, η απομόνωση και δήλωση αρρώστου με λοιμώδες νόσημα, η προθανάτια υποστήριξη και φροντίδα του αρρώστου και μεταθανάτια φροντίδα του αρρώστου στο θάλαμο και υποστήριξη της οικογένειας, η σίτιση αρρώστου με όλους τους τρόπους, η εφαρμογή φυσικών μέσων για πρόκληση υποθερμίας, η εκπαίδευση και παροχή βοήθειας στον άρρωστο με σκοπό την αυτοφροντίδα, η εκπαίδευση και παροχή βοήθειας στους οικείους του αρρώστου με σκοπό τη συνέχιση της φροντίδας στο σπίτι, η φροντίδα και υποστήριξη του αρρώστου όταν υπάρχει χρόνιο ή ανίατο νόσημα, η βοήθεια στην επικοινωνία μεταξύ αρρώστου, οικογένειας, γιατρού, προσωπικού του νοσοκομείου και άλλων κοινωνικών ιδρυμάτων, η διενέργεια γραπτής και προφορικής ενημερωτικής επικοινωνίας με τα μέλη της υγειονομικής ομάδας και άλλους συναφείς Οργανισμούς. Σε απουσία γιατρού, οι Νοσηλευτές εφαρμόζουν τις πρώτες βοήθειες. Ακόμα, έχουν την ικανότητα λόγω εκπαίδευσης και πρακτικής εμπειρίας να εκτελούν και πιο περίπλοκες πράξεις κατ' εφαρμογή του θεραπευτικού προγράμματος, όπως : μετρήσεις διαφόρων παραμέτρων που εμπίπτουν στις αρμοδιότητες του νοσηλευτή, χορήγηση φαρμάκων από όλες τις οδούς, πλήρης παρεντερική θρέψη, θεραπευτικά λουτρά, βρογχική παροχέτευση εκκρίσεων.⁽⁹⁷⁾

7.1 Νοσηλευτική Παρέμβαση στο Μεταβολικό σύνδρομο

Οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο είναι άτομα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Το ΜΣ με τις πολλαπλές μεταβολικές διαταραχές θεωρείται αντικείμενο ελέγχου και απασχόλησης για τον Ενδοκρινολόγο, τον Διαβητολόγο, τον Παθολόγο και για τις συνέπειές του για τον Καρδιολόγο. Η αντιμετώπισή του πρέπει να είναι συνολική και εξατομικευμένη για την βελτίωση της ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη, για την αντιμετώπιση των μεταβολικών διαταραχών που το συνοδεύουν και για την αντιμετώπιση των επιπλοκών.

Η κεντρική παχυσαρκία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία είναι αίτια που προκαλούν τον Μεταβολικό Σύνδρομο. Θα εστιάσουμε στην νοσηλευτική παρέμβαση των αιτιών του ΜΣ με έμφαση στην παχυσαρκία και στην υπέρταση.

7.2 Νοσηλευτική Παρέμβαση στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Σε κάθε ασθενή με διαγνωσθέντα διαβήτη πρέπει να γίνεται πλήρης ιατρική αξιολόγηση που θα στοχεύει στην ταξινόμηση της νόσου, τον εντοπισμό επιπλοκών, την καταγραφή προηγούμενων θεραπειών, το ιστορικό γλυκαιμικού ελέγχου και την οργάνωση ενός εξατομικευμένου σχεδίου αντιμετώπισης, που θα περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς. Νοσηλευτική φροντίδα προσφέρεται σε ποικίλα πλαίσια για τη διάγνωση της νόσου, τη φροντίδα των ασθενών, καθώς και για τη θεραπεία των επιπλοκών της νόσου. Στο πλαίσιο αυτό, ο νοσηλευτής έχει πολλαπλό ρόλο, καθώς οι σημαντικότερες ενέργειες στη φροντίδα του διαβητικού ασθενούς περιλαμβάνουν:

- Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς
- Παροχή ηρεμίας και ανάπαυσης, ανακούφιση από τον πόνο
- Γνώση των διαφόρων τεχνικών, της χρήσης του εξοπλισμού και της ορθής ερμηνείας των αποτελεσμάτων π.χ. ινσουλινοθεραπεία, μέτρηση σακχάρου αίματος κ.λ.π.
- Ενημέρωση του ασθενούς για το διαβήτη και τις επιπλοκές του
- Προετοιμασία και διδασκαλία του ασθενούς για τη διαδικασία πρόληψης και αντιμετώπισης του διαβήτη και των επιπλοκών του, μέσω δίαιτας ή/και ινσουλίνης ή/και αντιδιαβητικών δισκίων
- Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή σε καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας και αυτοελέγχου
- Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του ασθενούς στα θεραπευτικά μέτρα
- Παρακολούθηση ορθής τήρησης οδηγιών από τον ασθενή, αναφορά και διόρθωση σφαλμάτων
- Διαπίστωση, αναφορά και αντιμετώπιση επιπλοκών
- Καταγραφή όλων των αποτελεσμάτων στα αντίστοιχα νοσηλευτικά έντυπα
- Εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, τόσο στο νοσοκομείο, όσο και στα πλαίσια της κοινότητας, λόγω της χρονιότητας της νόσου. ⁽⁹⁸⁾

7.3 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Υπερλιπιδαιμία

Στις λιπιδαιμικές διαταραχές, ενώ δεν είναι απαραίτητη η ενδονοσοκομειακή νοσηλεία, απαιτείται ο συνεχής έλεγχος των επιπέδων των λιπιδίων καθώς και η τροποποίηση παθολογικών συμπεριφορών. Επιπροσθέτως, είναι αναγκαίο να εντοπιστούν τα άτομα που πάσχουν από υπερλιπιδαιμία και, κατά συνέπεια, ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Στην Ελλάδα, ο ρόλος του νοσηλευτή στο παρόν θέμα παραμένει στη σκιά του αντίστοιχου ιατρικού ρόλου. Οι νοσηλευτές μπορούν, ύστερα από ειδική εκπαίδευση, να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο στην πρόληψη και την αντιμετώπιση της νόσου λόγω της στενής σχέσης που αναπτύσσουν με τους ασθενείς.

Το νοσηλευτικό προσωπικό έχει ήδη εδραιώσει ρόλους στην πρωτοβάθμια πρόληψη και περίθαλψη για τη διαχείριση των χρόνιων νοσημάτων του άσθματος και του διαβήτη. Επειδή οι στόχοι παρουσιάζουν σημαντικές ομοιότητες, το επόμενο λογικό βήμα είναι να εδραιωθούν ομάδες νοσηλευτικά καθοδηγούμενες, οι οποίες θα ελέγχουν την υπερλιπιδαιμία στην κοινότητα και θα ενημερώνουν το ευρύ κοινό. Τέτοια προγράμματα έχουν εφαρμοστεί με επιτυχία τόσο στην Ευρώπη όσο και στην Αμερική.⁽⁹⁹⁾

7.4 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Παχυσαρκία

Στην νοσογόνο παχυσαρκία, όταν όλες οι προσπάθειες αντιμετώπισής της έχουν αποτύχει, η μοναδική μέθοδος για την απώλεια βάρους και για την βελτίωση των συνοδών νοσημάτων της, είναι η χειρουργική επέμβαση. Η νοσηλευτική φροντίδα των παχύσαρκων ασθενών έχει μεγάλη σημασία για την υγεία τους αλλά και για την πορεία της επέμβασης. Ως στόχο έχει την καλύτερη εξασφάλιση της σωματικής και ψυχολογικής προεγχειρητικής κατάστασης των ασθενών, την μείωση του κινδύνου λοιμώξεων, την πρόληψη επιπλοκών και την επιτάχυνση της ανάρρωσής τους.

Η περιεγχειρητική νοσηλευτική διακρίνεται χρονικά σε τρεις φάσεις:

1. Στην προεγχειρητική φάση που αρχίζει με την λήψη απόφασης για χειρουργική επέμβαση και τελειώνει με την μεταφορά του ασθενή στην χειρουργική αίθουσα. Η σωματική προετοιμασία του ασθενούς περιλαμβάνει τον έλεγχο τα φαρμακευτικής αγωγής, τη χορήγηση αντιβιοτικών, την διακοπή (μια εβδομάδα πριν) των αντιαιμοπεταλιακών και των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Επίσης περιλαμβάνει, την υγιεινή του στόματος και του δέρματος (χρειάζεται λουτρό με αντιβακτηριδιακό διάλυμα λόγω τις φυσικής δυσκινησίας και δυσχέρειας των παχύσαρκων στην ατομική υγιεινή), την αποφυγή ζάχαρης, τη διαιτολογική παρέμβαση και τον καθαρισμό του εντέρου.

Βέβαια, εκτός από την σωματική προετοιμασία, ο νοσηλευτής οφείλει να εκπαιδεύσει τον ασθενή για την αλλαγή θέσης στο κρεβάτι, την διαφραγματική αναπνοή και ασκήσεις βήχα και τις ασκήσεις κάτω άκρων, ποδοκνημικής και άκρου ποδός.

2. Στην περιεγχειρητική φάση που αρχίζει με την είσοδο του ασθενούς στην αίθουσα του χειρουργείου και τελειώνει με την μεταφορά του στην αίθουσα ανάνηψης. Λόγω της πολυπλοκότητας του χώρου του χειρουργείου, τα μέλη της χειρουργικής ομάδας πρέπει να είναι συντονισμένα. Η νοσηλευτική φροντίδα στην διεγχειρητική φάση δίνει έμφαση στην ασφάλεια του ασθενούς και στην παρακολούθηση των φυσιολογικών παραμέτρων. Η νοσηλευτική φροντίδα σ' αυτήν την φάση περιλαμβάνει την υποδοχή του ασθενούς, ασφαλής τοποθέτησή του στο χειρουργικό τραπέζι, χορήγηση αναισθησίας (χορήγηση αναισθησίας ενδοφλεβίως ή με εισπνοή και εξασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού με διασωλήνωση της τραχείας) και διατήρησή της. Ο αναισθησιολόγος με τον νοσηλευτή διατηρούν τον επιθυμητό βαθμό αναισθησίας και παρακολουθούν διαρκώς τις ζωτικές παραμέτρους που είναι η καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση, η αναπνευστική συχνότητα, η θερμοκρασία και τα επίπεδα του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα. Η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει ακόμα, τον καθετηριασμό ουροδόχου κύστεως, την προετοιμασία της χειρουργικής ομάδας, την ετοιμασία του εξοπλισμού και των κατάλληλων εργαλείων, την επιτήρηση και καθοδήγηση στη σωστή χρήση και τοποθέτηση μηχανημάτων, την αντισηψία του δέρματος την εργαλειοδότηση του χειρουργού, την καταμέτρηση των εργαλείων, γαζών κ.λ.π. την τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα και την ανάνηψη του ασθενούς.
3. Στην μετεγχειρητική φάση. Η μετεγχειρητική φροντίδα αρχίζει με την μεταφορά του ασθενούς στην αίθουσα ανάνηψης. Περιλαμβάνει την παρακολούθηση των ζωτικών σημείων, τον έλεγχο της χειρουργικής τομής, την εκτίμηση του μετεγχειρητικού πόνου (χορήγηση αναλγητικών), την

εκτίμηση της διανοητικής κατάστασης και του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς, την εκτίμηση της ενυδάτωσης (προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά) και την κινητικότητα του εντέρου. Έπειτα από την αρχική εκτίμηση, ο νοσηλευτής ετοιμάζει ένα πλάνο για την έγκαιρη έγερση και κινητοποίηση του ασθενούς που αφορούν, την δίαιτα, την φαρμακευτική αγωγή, τα αντιβιοτικά, την μέτρηση των ζωτικών σημείων, την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και τις εργαστηριακές εξετάσεις που θα πρέπει να γίνουν.

Ο υπέρβαρος χειρουργικός ασθενής είναι άτομο με ιδιαίτερα προβλήματα και χρειάζεται ειδική φροντίδα και γνώσεις για τον χειρισμό του. Σ' αυτόν τον ασθενή υπάρχουν δυσκολίες και ιδιαιτερότητες στην αναισθησία και την χειρουργική τεχνική. Η αυξημένη επίπτωση συστηματικών και χειρουργικών νοσημάτων επιβαρύνουν την κατάσταση και αυξάνουν τα ποσοστά των επιπλοκών και της θνησιμότητας των παχύσαρκων ασθενών. Οι επιπλοκές της παχυσαρκίας αφορούν:

- Καρδιαγγειακά προβλήματα. Η αιμοδυναμική κατάσταση του παχύσαρκου ασθενή προσαρμόζεται στις αυξημένες μεταβολικές του ανάγκες και εκδηλώνεται με υπέρταση, αύξηση του καρδιακού έργου, του καρδιακού δείκτη και των πνευμονικών πιέσεων και ισχαιμική καρδιοπάθεια.
- Νεφρική ανεπάρκεια. Η αρτηριακή υπέρταση των παχύσαρκων προκαλεί αλλοιώσεις των αγγείων αλλά και πάχυνση και ίνωση του τοιχώματος και περιορισμό του εύρους των μικρών αρτηριών.
- Σακχαρώδη διαβήτη – Υπερλιπιδαιμία. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία έχουν ισχυρές συνδέσεις. Τα β-κύτταρα των νησιδίων Langerhans του παγκρέατος των παχύσαρκων, είναι διογκωμένα και είναι επηρεασμένη η ανοχή της γλυκόζης. Επίσης τα παχύσαρκα άτομα διαθέτουν ελαττωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης.
- Υποαερισμό. Η οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος (PaO₂) έχει ελάττωση στους παχύσαρκους ανθρώπους. Επιπρόσθετα η σχέση αερισμός / διήθηση είναι επηρεασμένη.

Οι εγχειρητικές επιπλοκές των παχύσαρκων ασθενών που σχετίζονται με την αναισθησία είναι αναπνευστικές, πνευμονικές και κυκλοφορικές. Οι επιπλοκές σε σχέση με την επούλωση είναι επιμόλυνση του τραύματος και μετεγχειρητική κοιλιοκήλη και σε σχέση με την χειρουργική τεχνική είναι η αιμορραγία και η διαφυγή αναστομώνσεων.

Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στις επεμβάσεις παχύσαρκων ασθενών λόγω του ότι υπάρχουν αρκετές πιθανές συνοδοί παθήσεις οι οποίες είναι μεταβολικής αιτιολογίας (σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, θρομβοεμβολική νόσος, ισχαιμική καρδιοπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια κ.α.) και φυσικής αιτιολογίας (οστεοαρθρίτιδα, οισοφαγίτιδα κ.α.)

Ανεξάρτητα από τη χειρουργική επέμβαση για την ελαχιστοποίηση των επιπλοκών την ταχύτερη ανάρρωση και την προαγωγή της σωματικής αλλά και ψυχικής υγείας των ασθενών με παχυσαρκία, επιβάλλεται η εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα με δεξιότητα και γνώση. Η νοσηλευτική φροντίδα αφορά την περιεγχειρητική φροντίδα και στις τρεις φάσεις της, την ψυχολογική τόνωση, την επίλυση αποριών αλλά και την παροχή οδηγιών για τον τρόπο λήψης των φαρμάκων την συχνότητά τους, τις ανεπιθύμητες ενέργειες και τον τρόπο αναγνώρισης και διαχείρισής τους. Ο νοσηλευτής έχει την δυνατότητα να επηρεάσει τον ασθενή για την τακτική λήψη της αγωγής του, αλλά και για την αλλαγή σε έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής. Ο νοσηλευτής μπορεί έπειτα από ειδική εκπαίδευση, να διαδραματίσει

καθοριστικό ρόλο στην πρόληψη και στην αντιμετώπιση της νόσου. Δυστυχώς ο ρόλος του νοσηλευτή στην Ελλάδα είναι περιορισμένος, σε αντίθεση με άλλες χώρες.

7.5 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Υπέρταση

Ο ασθενής που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο μπορεί να έχει συστολική υπέρταση, διαστολική ή να έχει και τις δύο. Υπάρχει περίπτωση να νοσηλεύεται με επιπλοκές ΑΥ ή να έχει και άλλες συνοδούς παθήσεις. Η παροχή εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας, προσαρμοσμένη στην προσωπικότητα του κάθε ασθενή είναι απαραίτητη. Η νοσηλευτική φροντίδα έχει ως σκοπό την πρόληψη των επιπλοκών, την σωστή τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής, την εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος και την εκπαίδευση του ασθενή για την μείωση ή και αποφυγή των παραγόντων κινδύνου. Ο ασθενής θα πρέπει να κατανοήσει τι είναι υπέρταση (σημεία και συμπτώματα). Θα πρέπει ο νοσηλευτής να δώσει έμφαση στην διατροφή του ασθενή (ίσως χρειασθεί να συζητήσει με διαιτολόγο), και να τον βοηθήσει να σχεδιάσει ένα πρόγραμμα ημερήσιας σωματικής άσκησης.

Οι νοσηλευτές έχουν έναν σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της υπέρτασης. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι συμβουλευτικός και εκπαιδευτικός όσον αφορά την αγωγή υγείας για την πρόληψη των παραγόντων που ευνοούν την ανάπτυξη της αρτηριακής πίεσης. Επίσης, ο ρόλος του είναι υποστηρικτικός και θεραπευτικός αφού παρακολουθεί την θεραπευτική αγωγή, λαμβάνοντας τις σωστές μετρήσεις. Ο στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής είναι η παράταση του προσδόκιμου ζωής των υπερτασικών (να διατηρηθεί η ποιότητα της ζωής του και να μειωθεί ο κίνδυνος νοσηρότητας και θνησιμότητας). Ο μη σωστός έλεγχος της ΑΠ δημιουργεί σημαντικούς κινδύνους. Ένα εντατικό πρόγραμμα νοσηλευτικής φροντίδας από εκπαιδευμένους νοσηλευτές μπορεί να βελτιώσει την ΑΠ. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Γαλλικής Εταιρείας Υπέρτασης για την καλύτερη διαχείριση πριν από την έναρξη της θεραπείας, θα πρέπει οι μετρήσεις της ΑΠ να επιβεβαιώνονται εκτός νοσοκομείου. Οι μετρήσεις εκτός νοσοκομείου είναι χρήσιμες για την διάγνωση της λευκής μπλούζας και της συγκαλυμμένης αρτηριακής υπέρτασης, αλλά και στην μακροχρόνια παρακολούθηση. Ο νοσηλευτής καλείται να εκπαιδεύσει τον ασθενή για τον τρόπο επίτευξης και διατήρησης της σωστής πίεσης στο αίμα. Ο νοσηλευτής πρέπει να εκπαιδεύσει τον ασθενή να καταγράφει την ΑΥ στο σπίτι. Από την άλλη πλευρά ο νοσηλευτής απαιτείται να εφαρμόζει την σωστή τεχνική, να χρησιμοποιεί το κατάλληλο μέγεθος περιχειρίδας και να διατηρεί σωστά ρυθμισμένο τον εξοπλισμό που θα χρησιμοποιήσει για την μέτρηση της ΑΠ. Σε περίπτωση εισαγωγής στο νοσοκομείο του ασθενούς λόγω υπερτασικής κρίσης, ο νοσηλευτής οφείλει να τηρεί σχολαστικά τις ειδικές προφυλάξεις όταν χορηγούνται ενδοφλεβίως τα αντιυπερτασικά φάρμακα, να ελέγχει την καρδιακή λειτουργία, να παρακολουθεί τακτικά την ΑΠ, και να ενημερώνει τον ιατρό όταν τα αποβαλλόμενα ούρα είναι λιγότερα των 30ml/ώρα.

Οι ενδείξεις για την σημαντική συμμετοχή των νοσηλευτών στην αντιμετώπιση της ΑΥ είναι αυξανόμενες. σύμφωνα με μελέτες, η συμμετοχή των νοσηλευτών σε οποιοδήποτε τύπου θεραπευτική φροντίδα βελτιώνει τα αποτελέσματα σε σύγκριση με την συνήθη πρακτική. Συγκεκριμένα αποδείχθηκε πως όταν η θεραπευτική φροντίδα περιλαμβάνει στον αλγόριθμό της, νοσηλευτές σε διάφορους ρόλους, οι στόχοι μείωσης της ΑΠ επιτυγχάνονται σε μεγάλο ποσοστό. Οι νοσηλευτές, έχουν εφεύρει στρατηγικές για την βελτίωση της ΑΠ με επιτυχία. Η επικοινωνία του ασθενή με τον νοσηλευτή πρέπει να είναι καλή αφενός στον να ξεπεραστούν τα εμπόδια για την επίτευξη της μείωσης της ΑΥ, αφετέρου διότι ο νοσηλευτής μπορεί να βοηθήσει τον υπερτασικό ασθενή να αλλάξει τρόπο ζωής με πιο υγιεινές συνήθειες. Μελέτες έχουν δείξει πως όταν οι φαρμακοποιοί και οι

νοσηλευτές διαχειρίζονται την ΑΠ, η συστολική ΑΠ μπορεί να μειωθεί κατά 4-10mmHg. Εκπαιδευτικά προγράμματα που θα τονίζουν την σημασία του ελέγχου και παρακολούθηση της ΑΥ και παρεμβάσεις για την αλλαγή του τρόπου ζωής είναι απαραίτητα για να ενημερωθούν οι ασθενείς. Επίσης τα τελευταία χρόνια νέες τεχνολογίες (τηλεφωνικό monitoring, απομακρυσμένη παρακολούθηση, τηλεϊατρική) κερδίζουν έδαφος. Σε πολυπληθείς πληθυσμούς η επικοινωνία με τους ασθενείς γίνεται και με την χρήση του τηλεφώνου και του διαδικτύου, όπου ο ρόλος του νοσηλευτή είναι κομβικός.

7.6 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Καρδιακή Ανεπάρκεια

Η υπέρταση, η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο είναι αίτια της καρδιακής ανεπάρκειας. Όταν η καρδιά ανεπαρκεί, αδυνατεί να ανταποκριθεί στις αυξημένες απαιτήσεις του οργανισμού. Αυτό συμβαίνει διότι μειώνεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και χαλαρώνει. Οι δύο μορφές της καρδιακής ανεπάρκειας είναι :

1. Η αντιρρόπηση της καρδιακής λειτουργίας, για να ανταποκριθεί, μπορεί να γίνει με την αύξηση της καρδιακής συχνότητας, αύξηση έντασης συστολής του μυοκαρδίου, διάταση και υπερτροφία της καρδιάς, περιφερική αγγειοσύσπαση, κατακράτηση νερού και νατρίου.
2. Η μη αντιρρόπηση της καρδιακής λειτουργίας παρά την επιστράτευση των αντιρροπούμενων μηχανισμών, είναι η καρδιακή κάμψη.

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και ολική καρδιακή ανεπάρκεια.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- Να τοποθετήσει τον ασθενή σε καθιστική θέση για να διευκολυνθεί η αναπνοή του
- Να του χορηγήσει οξυγόνο με ρινικό καθετήρα ή μάσκα Venturi
- Να εξασφαλίσει ανοικτή φλεβική οδό με καθετήρα
- Να χορηγήσει κατάλληλα φάρμακα ενδοφλεβίως (διουρητικά, βρογχοδιασταλτικά, αγγειοδιασταλτικά κ.α)
- Να γίνει καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως (να μετρηθούν τα αποβαλλόμενα υγρά)
- Να γίνει συχνή λήψη ζωτικών σημείων

Σε επείγουσα κατάσταση ο ασθενής πρέπει να μεταφερθεί στην καρδιολογική μονάδα εντατικής θεραπείας με ενδοτραχειακή διασωλήνωση και να συνδεθεί με αναπνευστήρα. Κατά την φροντίδα των ασθενών πρωταρχικό μέλημα των νοσηλευτών είναι η εξατομίκευση της νοσηλευτικής φροντίδας και η δημιουργία θεραπευτικού και ήρεμου περιβάλλοντος.

Κεφάλαιο 8^ο Συμπεράσματα

Το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από αρτηριακή υπέρταση, αντίσταση στην ινσουλίνη, αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία και κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

Η σπλαχνική παχυσαρκία αποτελεί βασικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου και μεταβολικών διαταραχών. Οι διαφορετικές αποθήκες λίπους εμφανίζουν διαφορετική μεταβολική δραστηριότητα. Ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός σχετίζεται με ινσουλινοαντίσταση. Η περίμετρος μέσης μπορεί να αποτελέσει δείκτη της ποσότητας του σπλαχνικού λιπώδους ιστού. Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνει με την παχυσαρκία, είτε αυτή αξιολογείται με το δείκτη μάζας σώματος, είτε με την περίμετρο μέσης.

Κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν την σημασία της κατανομής του σπλαχνικού λίπους στην ανάπτυξη μεταβολικών διαταραχών, όπως η ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη και η δυσλιπιδαιμία. Ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός, συσχετίζεται τόσο με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης όσο και με την ανοχή της γλυκόζης. Το σπλαχνικό λίπος δεν έχει σχέση μόνο με ποσοτικές μεταβολές στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του ορού, αλλά και με ποιοτικές μεταβολές στις λιποπρωτεΐνες, όπως οι μικρές πυκνές LDL. Οι μεταβολές αυτές στη δυσλιπιδαιμική κατάσταση συνδέονται με τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και τα χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης. Η ινσουλινοαντίσταση ή η υπερινσουλιναϊκή κατάσταση στη σπλαχνική παχυσαρκία θεωρείται σημαντική διαταραχή που συνδέεται με μεταβολικές δυσλειτουργίες.

Η παρουσία ΜΣ αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και κατά συνέπεια σχετίζεται με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Ως ήπια μέτρα πρόληψης του μεταβολικού συνδρόμου είναι η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατολογίου, (όπως τη μεσογειακή δίαιτα) την συστηματική σωματική άσκηση, την απώλεια βάρους, τον έλεγχο της περιφέρειας μέσης ελέγχοντας το ΔΜΣ, την αποφυγή στρες, την διακοπή του καπνίσματος, την μικρή κατανάλωση αλκοόλ τον συχνό εργαστηριακό έλεγχο στις τιμές αναφοράς γλυκόζης, χοληστερόλης-λιποπρωτεϊνών, - ή σε πιο εξειδικευμένες - και τέλος τον συχνό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.

Η θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει τη βελτίωση της βασικής υποκείμενης μεταβολικής διαταραχής, δηλαδή της αντίστασης των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την αλλαγή του τρόπου ζωής (όπως με την μείωση του σωματικού βάρους και την καθημερινή σωματική άσκηση) και ενδεχομένως με φάρμακα, καθώς και με την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου που συνυπάρχουν (αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κυρίως μείωση της LDL, διαβήτη), Η δίαιτα έχει μεγάλη συμβολή στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, αφού οι υποθερμικές δίαιτες μειώνουν το σωματικό βάρος, την αρτηριακή πίεση, ενώ βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ και τον γλυκαιμικό έλεγχο. Μείωση 5-7% του αρχικού βάρους σε παχύσαρκους είναι ικανή για να βελτιώσει σημαντικά όλες τις παραμέτρους του μεταβολικού συνδρόμου.

Την θετική συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ της παχυσαρκίας και της υπέρτασης την εμφανίζουν οι επιδημιολογικές μελέτες των τελευταίων δεκαετιών. Ο κίνδυνος να εμφανιστεί υπέρταση σε παχύσαρκους ασθενείς και ιδιαίτερα σε εκείνους που έχουν κεντρικού τύπου παχυσαρκία είναι πολύ μεγαλύτερος από εκείνους που έχουν κανονικό σωματικό βάρος. Η απώλεια βάρους επιτυγχάνεται με δίαιτα, αύξηση της σωματικής άσκησης και σε ορισμένες περιπτώσεις με τη βοήθεια φαρμάκων.

Μια σταθερή και μακροχρόνια ρύθμιση της υπέρτασης της παχυσαρκίας μπορούμε να πετύχουμε με την απώλεια βάρους, με την διαιτητική ή και με την φαρμακευτική αγωγή (Αντιυπερτασικά φάρμακα, σε περίπτωση που η ΑΠ δεν ρυθμιστεί μόνο με την απώλεια βάρους) και με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Επίσης μέσω της απώλειας βάρους και της άσκησης υπάρχει βελτίωση της υπερινσουλιναιμίας και της ινσουλिनoαντίστασης.

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης θα πρέπει να είναι ανάλογη της παθογένειάς της καθώς και των συνοδών προβλημάτων που παρουσιάζουν τα παχύσαρκα άτομα. Λόγω της συνύπαρξης της αντίστασης στην ινσουλίνη με την αρτηριακή υπέρταση, η επιθετική μείωση της αρτηριακής πίεσης σε διαβητικούς ασθενείς έχει ευεργετικά αποτελέσματα.

Η νοσηλευτική παρέμβαση είναι σημαντική στην διαχείριση της υπέρτασης. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι συμβουλευτικός και εκπαιδευτικός για την πρόληψη των παραγόντων που ευνοούν την ανάπτυξη της ΑΠ. Ακόμα, είναι υποστηρικτικός και θεραπευτικός αφού παρακολουθεί την θεραπευτική αγωγή, λαμβάνοντας τις σωστές μετρήσεις. Ο στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής είναι η παράταση του προσδόκιμου ζωής των υπερτασικών. Ένα εντατικό πρόγραμμα νοσηλευτικής φροντίδας από εκπαιδευμένους νοσηλευτές μπορεί να βελτιώσει την ΑΠ.

Η θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης του μεταβολικού συνδρόμου θα πρέπει να περιλαμβάνει φαρμακολογικές και μη παρεμβάσεις. Βάση των κατευθυντήριων οδηγιών της NCEP-ART III, η αλλαγή του τρόπου ζωής είναι καθοριστικός παράγοντας για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του μεταβολικού συνδρόμου. Δηλαδή, η απώλεια βάρους, η σωματική άσκηση, η αποφυγή του αλκοόλ και του καπνίσματος, η μείωση της κατανάλωσης αλατιού, συνδέονται με την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, αλλά και με την μείωση των δόσεων των φαρμακευτικών σκευασμάτων σε υπερτασικούς ασθενείς. Η απώλεια βάρους, κυρίως σε άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, επικρατεί ως ο πιο αποτελεσματικός μη φαρμακευτικός τρόπος μείωσης της αρτηριακής πίεσης.

Η αρτηριακή υπέρταση των παχύσαρκων ατόμων εμφανίζει μια ανησυχητική αύξηση. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην παθογένειά της είναι πολλαπλοί και λόγω του ότι υπάρχουν σημαντικές βλαβερές επιδράσεις στα όργανα, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται και με μεγάλη κρισιμότητα. Το πλέον σημαντικό για την αντιμετώπισή της είναι η αλλαγή τρόπου ζωής, όπου βοηθά όχι μόνο στην ΑΥ και την παχυσαρκία αλλά γενικότερα στην βελτίωση της υγείας του ανθρώπου. Βεβαίως, σε κάποιες περιπτώσεις ίσως χρειασθεί και φαρμακευτική αγωγή (αντιυπερτασικά φάρμακα, φαρμακευτική αγωγή κατά της παχυσαρκίας).

Βιβλιογραφία

- 1 A., Μελιδώνης Μεταβολικό σύνδρομο. Περιοδικό υγεία και διατροφή. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 30/04/2014] Διαθέσιμο από http://www.incardiology.gr/pathiseis_paxisarkia/metaboliko_sindromo.htm
- 2 Endocrinology,Diabetes, Obesity.Metabolism 3 Ιουνίου 2013,[Internet] Ανακτήθηκε 24/4/14 Διαθέσιμο από <https://www.facebook.com/EndocrinologyDiabetesObesity/posts>
- 3 Φάππα Ευαγγελία. «Αξιολόγηση Προγράμματος Διατροφικής Παρέμβασης σε Ασθενείς με Μεταβολικό Σύνδρομο».[Διπλωματική Εργασία] Αθήνα : Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, 2006 [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 30/4/2014]. Διαθέσιμο από <http://estia.hua.gr:8080/dspace/handle/123456789/68>
- 4 Γιάννης Β. Σίμος, Κλινικός Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, M.Med.Sci, PhD. Το Μεταβολικό Σύνδρομο Μια Επιδημία του Σύγχρονου Κόσμου [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 30/4/2014]. Διαθέσιμο από <http://e-diatrofi.org/to-metavolico-sindromo-mia-epidimia-tou-sigchronou-kosmou/>
- 5 Σοφία Σπύρογλου. Ο Λιπώδης ιστός ως ενδοκρινές όργανο, Λιποκύτταρο και μεταβολικό σύνδρομο. Διπλωματική Εργασία. Πάτρα 2007, Σχολή Επιστημών Υγείας- Τμήμα Ιατρικής [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 30/4/2014]. Διαθέσιμο από <http://nemertes.lis.upatras.gr/jspui/handle/10889/755>
- 6 Lab Tests Online «Τι είναι το Μεταβολικό Σύνδρομο» [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 27/04/2014]. Διαθέσιμο από http://www.labtestsonline.gr/condition/Condition_MetabolicSyndrome.html
- 7 Γιώργος, Καρίκας. Μεταβολικό Σύνδρομο: πρόληψη ή θεραπεία; [Internet]: 29/8/13. [Ανακτήθηκε στις 1/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.farmaceutikoskosmos.gr/article-k/metaboliko-syndromo-prolhph-h-9erapeia-5285>
- 8 Αναστασία Μοσχοβάκη Μεταβολικό Σύνδρομο [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 3/05/2014]. Διαθέσιμο από http://blog.inhealth.gr/2011_11_01_archive.html
- 9 Ioannis Sfiris Τι είναι το Μεταβολικό Σύνδρομο και πως αντιμετωπίζεται 21/1/2014[Internet]. [Ανακτήθηκε στις 1/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.regeniatric.gr/tag/metabolismos.html>
- 10 Μεταβολικό σύνδρομο [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 1/5/2014]. Διαθέσιμο από http://www.incardiology.gr/pathiseis_paxisarkia/metaboliko_sindromo.htm
- 11 Metabolic syndrome [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 1/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2254306/>
- 12 Metabolic syndrome a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation K. G. M. M. Alberti, P. Zimmet* and J. Shaw* 19/9/2005 syndrome [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 1/5/2014]. Διαθέσιμο από www.idf.org/.../IDF_Meta_def_final.pdf .
- 13 Μοσχοβάκη Αναστασία. Μεταβολικό σύνδρομο: Μια σύγχρονη μάστιγα. [Internet] 22/2/2008. [Ανακτήθηκε στις 1/5/14]. Διαθέσιμο από <http://www.iatronet.gr>
- 14 Prevalence of Insulin Resistance in Metabolic Disorders. The Bruneck Study, Enzo Bonora, Stefan Kiechl, Johann Willeit, Friederich Oberhollenzer, Georg Egger, Giovanni Tarigheri, Maria Alberiche, Riccardo C. Bonadonna, and Michele Muggeo [Internet] 22/2/2008. [Ανακτήθηκε στις 1/5/14]. Διαθέσιμο diabetes.diabetesjournals.org/content/47/10/1643.full.pdf

- 15 Novo nordisk. Τι είναι ο διαβήτης. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/04/2014]. Διαθέσιμο από http://www.novonordisk.gr/documents/article_page/document/What_is_diabetes.asp
- 16 In Cardiology.gr. Σακχαρώδης Διαβήτης [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/04/2014]. Διαθέσιμο από http://www.incardiology.gr/pathiseis_sd/index.htm
- 17 Νίκος Καλλιακμάνης. Τι είναι ο Σ.Δ. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/04/2014]. Διαθέσιμο από http://www.doctorforall.gr/portal/index.php?option=com_content&view=category&layout=t=blog&id=29&Itemid=60.
- 18 Μωυσής Ελισάφ Δυσλιπιδαιμία του μεταβολικού συνδρόμου. [Internet] [Ανακτήθηκε στις 29/03/2014]. Διαθέσιμο από http://clinicalreports.blogspot.com/2007/05/blog-post_8292.html
- 19 The insulin resistance syndrome syndrome [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 13/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11143762>
- 20 American Diabetes Association . Diabetes care. Endothelial Vasodilation Effects of Statins in Type 2 Diabetic Patients Response to van Venrooij et al. James R. Sowers, [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 16/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://care.diabetesjournals.org/content/25/7/1242.full>
- 21 Journal of the American College of Cardiology2007, Beyond Low-Density Lipoprotein Cholesterol, J. Mudd, B.A. Borlaug, P.Johnston, B G. Kral, R.Rouf, R. S. Blumenthal, P.O. Kwiterovich , [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 16/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://webcache.googleusercontent.com>
- 22 Αθηροσκλήρωση τεύχος Ιουνίου 2004 Καθοριστικοί της HDL χοληστεόλης παράγοντες σχετιζόμενοι με τον τρόπο ζωής, Ellison RC, Am Heart J 2004;147:529-35 [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 16/5/2014]. Διαθέσιμο από www.atherosclerosis-gr.org
- 23 Θ. Γκόσιος, Θ. Γρίβα, Β. Αθυρος Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά 23:2, 149-159 2010 Δυσλιπιδαιμία και αθηροσκλήρωση στον διαβήτη και στην διαβητική νεφροπάθεια, [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 16/5/2014]. Διαθέσιμο από www.ngda.gr/innet/UsersFiles/.../04_Gosios.pdf
- 24 Chait A Brazg RL, Tribble DL, Krauss RM. Susceptibility of small, dense, low-density lipoproteins to oxidative modification in subjects with the atherogenic lipoprotein phenotype, pattern B. . Am J Med. 1993, Τόμ. Τόμ. 94:350-6
- 25 Διαίτα.gr. Τι είναι τα τριγλυκερίδια και τι προβλήματα δημιουργούν. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 29/3/014. Διαθέσιμο από <http://www.diaita-gr.com/the-problems-of-triglycerides>
- 26 Livedia.gr. Τριγλυκερίδια. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 29/04/014]. Διαθέσιμο από <http://www.livedia.gr/index.php/Τριγλυκερίδια>
- 27 Μοσχοβάκη Αναστασία. Αναμία-Ζάχαρο-Χοληστερόλη-Ουρικό οξύ-Τριγλυκερίδια. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/04/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.healthierworld.gr/portal>
- 28 Μοσχοβάκη Αναστασία. Καλή χοληστερόλη HDL: Ο φύλακας άγγελος του οργανισμού. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/04/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.pressgr.com/health/2010/02/26/καλή-χοληστερίνη>
- 29 Υγεία 3600, Μεταγευματική Λιπαιμία και Αγγειακή Νόσος, Ιούλιος 2013, Γ. Κολοβού, Ι. Βασιλειάδη και Οοί Teik Chye [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 16/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.ygeia360.gr/el/heart/item/5192-metageymatikh-lipaimia-kai-aggeiakh-nosos>
- 30 Χ. Καραντώνη, Β. Πιπερτζή, Αύξηση της HDL χοληστερόλης μέσω διατροφής και παράγοντες που την επηρεάζουν, Πτυχιακή εργασία, Μάιος 2010, Τ.Ε.Ι. Κρήτης, Τμήμα Διατροφής και Διατροφολογίας

- 31 Ι. Τσεκούρας, Ο ρόλος του ενεργειακού ελλείμματος στη ρύθμιση του μεταβολισμού των τριακυλογλυκερολών στις λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας σε ενήλικες άνδρες, Διδακτορική Διατριβή, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Τμήμα επιστήμης Διατροφής και Διατροφολογίας, Αθήνα 2009.
- 32 Παναγιωτάκος Β. Δημοσθένης. «Η επιδημία του μεταβολικού συνδρόμου χτυπά την πόρτα μας». [Internet] [Ανακτήθηκε στις 25/4/14]. Διαθέσιμο από http://www.atherosclerosis-gr.org/index.php?option=com_content&view=article&id=129:q-q-&catid=52:2009-08-27-09-09-43&Itemid=121
- 33 Ζήκου Εύα «Το Μεταβολικό Σύνδρομο» [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 27/04/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.diatrofi.gr/index.php/health/item/1173>
- 34 Νικολιδάκη Μ.. Διαιτητικές προσλήψεις, επίπεδα σωματικής άσκησης και παράγοντες κινδύνου για μεταβολικό σύνδρομο σε μαθητές δημοτικού. Πτυχιακή Εργασία Αθήνα : Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, 2008
- 35 Μαυροματιδής Κ. Καλογιανίδου Ε. «Η Υπέρταση στο Μεταβολικό Σύνδρομο» [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 27/04/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.hypertasi.gr>
- 36 Η στεφανιαία νόσος στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη: μια εξαιρετικά σημαντική αλλά και αντιμετωπίσιμη επιπλοκή, 13/11/12 [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 16/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.iatronet.gr/ygeia/endokrinologia/article>
- 37 Metabolic Syndrome vs Framingham Risk Score for Prediction of Coronary Heart Disease, Stroke, and Type 2 Diabetes Mellitus. S. Goya Wannamethee, A. Gerald Shaper, Lucy Lennon, Richard W. Morris, [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 13/5/2014]. Διαθέσιμο από jamanetwork.com/data/Journals/INTEMED/20249/loi50171.pdf
- 38 Iatropedia. Κ. Γκογκόσης, Κ. Καραγιώργος, Α. Βιλαέτη Ζαχαρώδης διαβήτης, 17/5/2014, [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 12/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.iatropedia.gr/medical/malady/252>
- 39 Jake Paul Fratkin. Treating Metabolic Syndrome (Type II Diabetes) [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/01/2011]. Διαθέσιμο από <http://drjakefratkin.com/treating-metabolic-syndrome>.
- 40 Π. Σαραφίδης- Δ Γκέκας . Μεταβολικό Σύνδρομο και Νεφρός. Μέρος Β' Παθοφυσιολογία Ελληνική Νεφρολογία 2007; 19 (4): 271-281
- 41 Β.Γ.Άθυρος, Ε.Σ. Γανωτάκης, Μ Μπαθιανάκη, Ι. Μονέδας, Ι.Α. Γουνέδεβος, Α.Α. Παπαγεωργίου, Α. Παπαθανασίου, Α.Ι. Κακαφήκα, Δ.Π. Μιχαηλίδης, Μ. Ελισάφ. Βαθμός επίγνωσης και αποτελεσματικής αντιμετώπισης του Μεταβολικού Συνδρόμου και των συστατικών του σε Ελληνικό Γενικό Πληθυσμό Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 19, 2: 123 - 129, 2006
- 42 Σαρηγιάννη Μ., Παλέτας Κ., Μπεκιάρη Ε., Τοπορίδου Κ., Τσάπας Α., Καλογιάννη Μ., Κολιάκος Γ. Η λεπτή πλάσματος ως διαγνωστικός δείκτης της αντιστάσης στην ινσουλίνη σε άτομα με παχυσαρκία» . Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23,2: 182-186. [Internet] :2010.[Ανακτήθηκε στις 4/5/20014]. Διαθέσιμο από [http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_2o/08 - Sarigianni.pdf,.\)](http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_2o/08 - Sarigianni.pdf,.))
- 43 Ευθυμία Μουτοπούλου. Γενετική μελέτη της παχυσαρκίας. Διπλωματική Μελέτη, Αθήνα Νοέμβριος 2013. Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο
- 44 Δασκαλόπουλος Γεώργιος. Ύπνος και παχυσαρκία: Μία αμφίδρομη σχέση. Πάτρα : 8ο Διεθνές Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης της Παχυσαρκίας, του Μεταβολισμού & των Διαταραχών Διατροφής, 2008. Διαθέσιμο από <http://www.hasomed.gr/dr-01.html>.)

- 45 Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία, Διαθέσιμο από <http://www.endo.gr/?p=648> ανακτήθηκε 3/5/2014
- 46 Τελιοπούλου Ζαχαρούλα,. Παχυσαρκία . [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 17/4/14]. Διαθέσιμο από <http://dietup.gr/gynaika/diatrofi/1277.html>
- 47 Δ. Φλωράκης, Η. Κατσίκης, Α. Καρκανάκη, Δ. Χατζηδημητρίου, Β. Ζουρνατζή, Δ. Πανίδης . Παχυσαρκία Ι. Ορισμός, Ταξινόμηση, Αιτιολογία, Παθοφυσιολογία, Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία. 21(4):299-310, 2009 Διαθέσιμο από http://www.iatrikionline.gr/ELL_M_4_2009/3.pdf
- 48 Κ. Βαρδαβάς, Α. Γατίδης, Κ. Μπροφίδη Διπλωματική εργασία Η σημασία της Κρητικής διατροφής απέναντι στα καρδιαγγειακά Νοσήματα Α.Τ.Ε.Ι. Κρήτης Τμήμα Νοσηλευτικής 2004
- 49 Μπιρμπίλης Εμμανουήλ, Διδακτορική Διατριβή, Αξιολόγηση Δεικτών ανάπτυξης και παχυσαρκίας παιδιών σχολικής ηλικίας και των αντιλήψεων των γονέων τους για την δημιουργία δεικτών κινδύνου παιδικής παχυσαρκίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής. Αθήνα 2014
- 50 Βούλγαρη Χ., Μωυσάκης Ι., Περρέα Δ., Κυριάκη Δ., Κατσιλάμπρος Ν., Τεντολούρης Ν. Η κοιλιακή αρρυθμιογενετικότητα σχετίζεται με μυοκαρδιακή δυσλειτουργία και με δείκτες φλεγμονής και αθηροσκλήρυνσης στο Μεταβολικό Σύνδρομο. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. Τόμ. 26(6):798-807 [Internet] :2009 [Ανακτήθηκε στις 15/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.mednet.gr/archives/2009-6/pdf/798.pdf>
- 51 Δώρος Λοΐζος Γ. Τα Επίπεδα υγείας των ενηλίκων στην Κύπρο . [Internet] 15/5/2009. [Ανακτήθηκε στις 3/5/2014]: Διαθέσιμο από http://www.pi.ac.cy/circular/docs/5_03062009.pdf
- 52 Λεγάκης Ι., Συρίγος Κ. Μεταβολικό σύνδρομο και καρκινογένεση. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 27(4): 622-634. [Internet] 2010. [Ανακτήθηκε στις 2/5/2014] Διαθέσιμο από <http://www.mednet.gr/archives/2010-4/pdf/622.pdf>),
- 53 Νίκος Καλλιακμάνης. Τι είναι ο Σ.Δ. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 23/04/2014]. Διαθέσιμο από http://www.doctorforall.gr/portal/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=29&Itemid=60
- 54 Τριγλυκερίδια Livedia.gr.. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 29/04/014]. Διαθέσιμο από <http://www.livedia.gr/index.php/Τριγλυκερίδια>
- 55 Β. Κατσιλάμπρος Ν. Τσίγκος. Παχυσαρκία. Νεότερα δεδομένα και προοπτικές Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική. . Ιατρική. Πανεπιστήμιο Αθηνών, 2002, Τόμ. Τόμ. 77, (2): 127-129
- 56 Β., Κατσιλάμπρος Ν. Καραμάνη. Παχυσαρκία. Παθολογία – Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική σχολή, 2002, Τόμ. Τόμος ΙΙ:1206-1213
- 57 Αναγνωστοπούλου Γαρυφαλιά Αναστασιάδου Ανδρονίκη, Κωτίτσα Ευαγγελία,. Πτυχιακή εργασία «Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης σε ασθενείς εξωτερικού ιατρείου». Θεσσαλονίκη : Αλεξάνδρειο Τ.Ε.Ι. Σχολή Σ.Ε.Υ.Π. Τμήμα Νοσηλευτικής, 2009
- 58 Α. Καφάτος. Παχυσαρκία- Πρόληψη και αντιμετώπιση. Αθήνα : Ελληνικά Γράμματα 2002
- 59 Βαϊνά Σ., Χρυσόχου Χ., Παναγιωτάκος Δ., Πίτσαβος Χ. (2002). Παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου – Πρόοδος και οπισθοδρόμηση. Καρδιολογικά θέματα. Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Διαλέξεις Ιπποκρατείου, 264-273.
- 60 Ν. Ζιάκας. Εσωτερική Παθολογία. Θεσσαλονίκη : University Studio Press, 2004. Τόμ. 2ος τόμος. Τρίτη έκδοση

- 61 Η. Κατσίκη, Δ. Φλωράκης, Α. Καρκακάκη, Α Πιούκα, Δ Χαντζηδημητρίου, Δ. Πανίδης. Παχυσαρκία Η Επιδημιολογία, οικονομικό κόστος, κλινική αξιολόγηση του παχύσαρκου ασθενή. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία 21(4):332-340, 2009, Ανασκόπηση
- 62 Ευαγγελία Τόττη, Η Παχυσαρκία και οι επιπτώσεις της στην υγεία, 16/02/14 [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 17/4/14 Διαθέσιμο από <http://www.nutripedia.gr/raxysarkia-oi-eriptoseis-tis-stin-uygeia/>
- 63 Ρ. Ασκοξυλάκη Ν. Μιχελάκη. Παχυσαρκία στην Εφηβεία. Διπλωματική Τ.Ε.Ι. Κρήτης Τμήμα Νοσηλευτικής
- 64 Ζαχαρούλα Τελιοπούλου. Παχυσαρκία . [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 17/4/14. Διαθέσιμο από <http://dietup.gr/gynaika/diatrofi/1277.html>
- 65 Ν.Β.Καρατζάς. Ειδικό Άρθρο. Υπέρταση εξέλιξη γνώσεων και ιδεών, Αρτηριακή Υπέρταση 20, 2-3: 77 - 86, 2011 Ανακτήθηκε 6/5/14 Διαθέσιμο από www.hypertasi.gr.asp1-20.dfw1-1.websitetestlink.com/...2-3.../1.pdf
- 66 Θ.Δ. Μουντοκαλάκης . Υπέρταση Πρόληψη Διάγνωση Θεραπεία. Εκδόσεις Βήτα 1996
- 67 Ελληνική Εταιρία της Υπέρτασης [Internet] ανακτήθηκε 6/5/2014 Διαθέσιμο από <http://www.hypertension.gr/Content/guidelines-2007-01.aspx>)
- 68 Κουγιουμουτζάκη Αναστασία, Κασκούρα Βασιλική. Ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκία σε παιδικό πληθυσμό: ο ρόλος του Σχολικού Νοσηλευτή. Διπλωματική Εργασία Τ.Ε.Ι. Κρήτης [Internet]2009 ανακτήθηκε 6/5/2014 Διαθέσιμο από <http://nefeli.lib.teicrete.gr/browse/seyp/nos/2009/KougioumoutzakiAnastasia,KaskouraVasiliki/attached-document-1285143733-878844-23491/Kaskoura2009.pdf>
- 69 Διαμαντοπούλου Βασιλική, Διατροφικές συνήθειες σε άτομα με αρτηριακή υπέρταση στην Ελλάδα: επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, Διπλωματική Διατριβή Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής
- 70 Ελίνα Σιακαντάρη, Στρες και υπέρταση, [Internet] ανακτήθηκε 5/5/2014, Διαθέσιμο από <http://www.radionefeli.com/ViewArticle.aspx?aid=173>
71. Δρ. Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος, Γ. Κουρλαμπά, Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία 2005; Στατιστικά στοιχεία «Επιδημιολογία των παραγόντων κινδύνου στην Ελλάδα» [Internet] ανακτήθηκε 6/5/2014 Διαθέσιμο από www.eelia.gr/.../item/.../61_f308f90e660dcd42373be696ad0ca512.html
- 72 Protonpharna Αρτηριακή υπέρταση [Internet]Ανακτήθηκε 4/5/2014 Διαθέσιμο από http://www.protonpharma.gr/artitiaki_piesi.html)
- 73 Medweb.gr Αρτηριακή υπέρταση [Internet] ανακτήθηκε 4/5/2014 Διαθέσιμο από http://www.medweb.gr/patients/hypertension_pat.htm)
- 74 Γ. Δημητριάδης, Π. Μήτρου, Σ Α. Ράπτης, Δράση της ινσουλίνης σε μυϊκό και λιπώδη ιστό, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 22, 2: 122-124, 2009)
- 75 Φίλιππος Καλδρυμίδης. Το Μεταβολικό Σύνδρομο. [Internet]: [Ανακτήθηκε στις 20/5/14.] Διαθέσιμο από www.mednet.gr)
- 76 Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. Cardiovascular endocrinology 2: obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. J clin Endocrinol Metab;. 2003, 88:1417-1427
- 77 Youseff AA. Valdez R, Elkasabany A, et al. Time-course of adiposity and fasting insulin from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary heart disease: the Bogalusa heart Study. Ann Epidemio. 2002, 12:553
- 78 Παναγιώτα Δημοπούλου. Υπέρταση και Φαρμακευτική Ρύθμιση . Αθήνα : 2009)

- 79 health.in.gr. Η παχυσαρκία προκαλεί υπέρταση. [Internet]: 12/4/2005, [Ανακτήθηκε στις 18/5/14]. Διαθέσιμο από <http://health.in.gr/news/scienceprogress/article>)
- 80 Καρδιολογικό Βήμα Η σχέση της υπέρτασης και της παχυσαρκίας 7/3/2010. [Internet] : [Ανακτήθηκε στις 18/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://kardiologia.blogspot.com>
- 81 Χ. Δημόπουλος, Α. Τραϊνού, Β. Κώτσης, Αρτηριακή Υπέρταση, Ανασκόπηση, Μηχανισμοί πρόκλησης υπέρτασης, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιατρείο Υπέρτασης 24ωρης καταγραφής της αρτηριακής πίεσης Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη 21, 1-3: 29 - 36, 2012.
- 82 Χάρης Δ. Φεσσάς, MD, FACC, FESC, Καρδιολόγος, Καρδιολογικό Ινστιτούτο Λευκωσίας, Μεταβολικό σύνδρομο [Internet] : [Ανακτήθηκε στις 26/5/2014]. Διαθέσιμο από <http://www.cyprusjcardiol.com/uploads/1/1/9/9/11996983/chapter1.pdf>
- 83 Roberts CK, Barnard RJ Effects of exercise and diet on chronic disease G. Appl Physiol 2005 98:3-30)
- 84 Stone N. Saxoun D. Approach to treatment o the patient wint metabolic syndrome. Lifestyle therapy Am J Cardiol 205, 22:15E-21E)
- 85 medicaltv.eu, Μεταβολικό σύνδρομο 2/4/2014 [Internet].[Ανακτήθηκε στις 20/5/14]. Διαθέσιμο από <http://medicaltv.eu/>
- 86 Δ. Αγγελούπουλου. Έλεγχος Μεταβολισμού και Τροποποίηση Συμπεριφοράς [Internet].[Ανακτήθηκε στις 23/5/14]. Διαθέσιμο από <http://www.dia-trofis.gr/images/uploads/metabolicsyndrome.pdf>.
- 87 Vimaonline.gr . Πρόληψη Μεταβολικού Συνδρόμου Εφήβων στους δήμους Π. Φαλήρου, Αγίου Δημητρίου και Αλίμου, 7/12/12 [Internet].[Ανακτήθηκε στις 25/5/14]. Διαθέσιμο από http://www.vimaonline.gr/20/article/8870/prolhphsh-metabolikoy-syndromoy-efhbon-stoys-dhmoys-p-falhroy_-agiou-dhnhtrioy-kai-alimoy
- 88 Τα Νέα. Η πρόληψη αντίδοτο στην παχυσαρκία 20/10/2008 [Internet] [Ανακτήθηκε στις 25/5/14]. Διαθέσιμο από <http://ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=25&ct=85&articleID=4813>
- 89 Πρόληψη της παχυσαρκίας 19/11/2003 [Internet].[Ανακτήθηκε στις 24/5/14]. Διαθέσιμο από <http://www.iatronet.gr/diatrofi/prolipsis-theneiwn/article/805/prolipsis-tis-paxysarkias.html>
- 90 Τιλέλη Ναυσικά, Παρέμβαση διατροφικής συμβουλευτικής μέσω τηλεφώνου σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Πτυχιακή εργασία Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Αθήνα 2008
- 91 Ελευθεροτυπία, Ι. Καπόγλου 4/5/2014, Το Μεταβολικό Σύνδρομο [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 25/5/14]. Διαθέσιμο από <http://www.enet.gr/?i=news.el.article&id=428405>
- 92 Μ Μπουγουλιά, Η Ευθυμίου. Φαρμακευτική θεραπεία της παχυσαρκίας των παιδιών και των εφήβων, Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά 21, 1:34-40, 2008 [Internet].[Ανακτήθηκε στις 27/5/14]. Διαθέσιμο από http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2008_1/03_Bougoulia.pdf
- 93 Παχυσαρκία: Ένα Πανάρχαιο πρόβλημα που μετατράπηκε σε παγκόσμια επιδημία Λουκάς [Internet].[Ανακτήθηκε στις 28/5/14]. Διαθέσιμο από http://www.xeirourgiki-paxisarkia.gr/obesity_treatment.php
- 94 Κλινική Αγ. Λουκάς [Internet].[Ανακτήθηκε στις 27/5/14]. Διαθέσιμο από <http://www.klinikiagiouloukas.gr/paxysarkia/therapy.asp>

- 95 Π. Κόκκορης . Αρτηριακή Υπέρταση και Παχυσαρκία [Internet].[Ανακτήθηκε στις 31/5/14]. Διαθέσιμο από www.sciencetech.gr/pdf
- 96 Κυμήνα Μαρία-Κυριακή, Τσαλαπατάνη Στυλιανή. Αποκλειστική νοσηλευτική φροντίδα στα νοσοκομεία του Ηρακλείου. Πτυχιακή Εργασία Τ.Ε.Ι. Κρήτης. Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, 2006. [Internet]. [Ανακτήθηκε στις 22/6/14]. Διαθέσιμο από <http://nefeli.lib.teicrete.gr/browse2/seyp/nos/2006/Kimina/attached-document/2006Kimina.pdf>
- 97 Αρμοδιότητες Νοσηλευτών [Internet].[Ανακτήθηκε στις 22/6/14]. Διαθέσιμο από <http://enne.gr/2015>
- 98 Τσελέμπης Χ. Τυρεκίδου Ι. Σύγχρονα δεδομένα στην Νοσηλευτική Φροντίδα Ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη Πτυχιακή Εργασία Αλεξάνδρειο Τ.Ε.Ι. Θεσ/νικης 2012 σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας Τμήμα Νοσηλευτικής. [Internet].[Ανακτήθηκε στις 22/6/14]. Διαθέσιμο από <http://eureka.lib.teithe.gr:8080/bitstream/handle/10184/4081/Tselempis-Tyrekidou-ergasia.pdf?sequence=1>
- 99 Α.Ι. Τσογγαράκης, Κ.Α. Εκμεκτζόγλου. Υπερλιπιδαιμία: Κίνδυνοι, Πρόληψη & Αντιμετώπισή της στην Κοινότητα – Νοσηλευτική παρέμβαση, Νοσηλευτική 2009, 48(2): 179–189 [Internet].[Ανακτήθηκε στις 22/6/14]. Διαθέσιμο από http://www.hjn.gr/actions/get_pdf.php?id=33