

Η συσχέτιση του αυξημένου βάρους σώματος με την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης

Ε. Γκαλιαγκούση
Α. Βαμβάκης
Μ. Δούμας
Σ. Δούμα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί σημαντικό και ολοένα αυξανόμενο δημοσιονομικό πρόβλημα υγείας. Σχετίζεται άμεσα με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και η αντιμετώπισή της μειώνει την πιθανότητα αυτή. Το αυξημένο βάρος σώματος και η παχυσαρκία συνδέονται με αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης. Αν και οι μηχανισμοί που οδηγούν στην αύξηση των τιμών της αρτηριακής πίεσης δεν είναι πλήρως κατανοητοί, φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο παίζει η διέγερση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Το αυξημένο βάρος σώματος και η εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης οδηγούν σε αιμοδυναμικές μεταβολές στην καρδιά και στους νεφρούς. Η ελάττωση του αυξημένου βάρους σώματος μειώνει τις τιμές αρτηριακής πίεσης και την πιθανότητα εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης. Η μακροχρόνια διατήρηση ενός υγιούς βάρους σώματος για την αντιμετώπιση της υπέρτασης δεν είναι πάντα εφικτή και προϋποθέτει αλλαγές στον τρόπο ζωής, βελτίωση διατροφικών συνηθειών και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ιδιοπαθής αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι αποτελεί ένα σοβαρό και ολοένα αυξανόμενο, σε ποσοστό, πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. Το έτος 2000, 26.4% των ενηλίκων παγκοσμίως έπασχαν από ΑΥ ενώ τα επόμενα 25 έτη αυτό το ποσοστό θα φτάσει το 29.2%¹. Η υψηλή συχνότητα εμφάνισης ΑΥ σε συνδυασμό με την ανεπαρκή θεραπευτική αντιμετώπισή της συμβάλλουν στο να θεωρείται παγκοσμίως ως ο πιο σημαντικός παράγοντας θνητότητας στο γενικό πληθυσμό και από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που προδιαθέτουν σε αναπηρία².

Τα αυξανόμενα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), τόσο της συστολικής ΑΠ (ΣΑΠ) όσο και της διαστολικής ΑΠ (ΔΑΠ), σχετίζονται με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης θρομβωτικών αγγειακών επεισοδίων, κυρίως στεφανιαίας νόσου και ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων^{3,4}. Επιπλέον η καλή ρύθμιση των επιπέδων της ΑΠ μειώνει τον κίνδυνο θρομβωτικών επεισοδίων και συγκεκριμένα περίπου κατά 40% τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και κατά 25% τη στεφανιαία νόσο⁵. Επο-

μένως η επαρκής θεραπευτική αντιμετώπιση (φαρμακευτική και μη) της ΑΥ θεωρείται απαραίτητη προϋπόθεση για την αποτελεσματική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και βελτίωση της ποιότητας ζωής σε αυτούς τους ασθενείς.

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΥ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) η παχυσαρκία θεωρείται μία χρόνια ασθένεια που προκαλείται από ένα πλήθος παραγόντων και έχει πάρει διαστάσεις σοβαρού προβλήματος υγείας σε πληθυσμιακό επίπεδο⁶. Το ποσοστό των ατόμων, με αυξημένο βάρος σώματος (ΒΣ), αποτελεί το 30% του πληθυσμού των ανεπτυγμένων χωρών^{7,8} και έχει αυξητικές τάσεις, όπως πρόσφατα καταγράφηκε, παγκοσμίως τις τελευταίες δεκαετίες⁹. Πρόσφατη έρευνα που συμπεριέλαβε 6814 υγιείς εθελοντές χωρίς καρδιαγγειακά νοσήματα, κατέδειξε ότι το 60-85% του πληθυσμού ήταν υπέρβαροι και το 30-50% παχύσαρκοι. Η ΑΥ συνυπήρχε σε ποσοστό που ξεπερνούσε και το 50% στα άτομα με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) >25 kg/m²¹⁰.

Το αυξημένο ΒΣ σχετίζεται, σε σημαντικό ποσοστό, με την εμφάνιση ΑΥ. Ήδη από πρώιμες μελέτες είχε φανεί ότι η συχνότητα εμφάνισης ΑΥ σε νέα υπέρβαρα άτομα (ηλικία από 20-39 ετών) ήταν διπλάσια σε σύγκριση με τα άτομα με φυσιολογικό ΒΣ και τριπλάσια σε σύγκριση με τα λιποβαρή άτομα ενώ με την αύξηση της ηλικίας η συχνότητα εμφάνισης ΑΥ αυξανόταν δραματικά¹¹. Επιπλέον στοιχεία από τη μελέτη Framingham κατέδειξαν ότι σε υγιή άτομα με ΔΜΣ >25 kg/m² η πιθανότητα εμφάνισης ΑΥ είναι 34% για τους άνδρες και 62% για τις γυναίκες¹². Επίσης επιδημιολογικά στοιχεία από την ίδια μελέτη έδειξαν ότι το 75% και το 65% των περιστατικών με ΑΥ, για άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα, σχετίζονται άμεσα με την εμφάνιση αυξημένου ΒΣ και παχυσαρκίας¹³.

Η αύξηση του ΒΣ προκαλεί σχεδόν πάντα αύξηση της ΑΠ (ακόμα και αν αυτή παραμένει εντός φυσιολογικών ορίων), και μάλιστα αυτή συνδέεται άμεσα με το ρυθμό αύξησης του ΒΣ¹⁴. Ωστόσο έχει φανεί ότι ΑΥ δεν αναπτύσσουν όλα τα υπέρβαρα άτομα, και οι λόγοι για αυτό το φαινόμενο είναι ασαφείς, παρόλο που φαίνεται ότι γενετικοί και ιδιοσυστασιακοί παράγοντες παίζουν ρόλο¹⁵. Επίσης φαίνεται από την πλειονότητα των μελετών ότι η σπλαχνική παχυσαρκία, και όχι η συσσώρευση

υποδόριου λίπους ή η παχυσαρκία των άκρων, είναι αυτή που κυρίως έχει προγνωστική αξία και προδιαθέτει στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ΑΥ¹⁶.

Τέλος, η ΑΥ σε ποσοστό έως 30%, συνδυάζεται με τις άλλες παραμέτρους του μεταβολικού συνδρόμου¹⁷. Μετά τον πρώτο ορισμό του συνδρόμου από τον Reaven το 1988¹⁸, έχουν γίνει αρκετές αλλαγές στα κριτήρια του συνδρόμου, ωστόσο ο ορισμός ο οποίος έχει επικρατήσει πρόσφατα συμπεριλαμβάνει την κεντρική παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξημένη ΑΠ >135/85 mmHg, υπερτριγλυκεριδαιμία, χαμηλή τιμή HDL και αυξημένη γλυκόζη νηστείας¹⁹. Η κεντρική παχυσαρκία θεωρείται σημαντικό κλινικό στοιχείο του συνδρόμου και ορίζεται με βάση την περιφέρεια μέσης για τους άνδρες >94 cm και για τις γυναίκες >80 cm²⁰.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΑΥ ΑΠΟ ΤΟ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΒΣ

Οι παθογενετικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων η υπερβολική αύξηση του ΒΣ οδηγεί στην ανάπτυξη ΑΥ δεν είναι πλήρως κατανοητοί.

Σημαντικό ρόλο στην παθογένεια φαίνεται να παίζει η αυξημένη δραστηριότητα του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος (ΣΝΣ). Ένας από τους παράγοντες που συμβάλλουν στη διέγερση του ΣΝΣ είναι η αύξηση των επιπέδων της λεπτίνης της οποίας η δράση είναι διαταραγμένη στα υπέρβαρα άτομα. Ενώ λοιπόν έχει φανεί ότι υπάρχει ελαττωμένη απαντητικότητα στη δράση της, όσον αφορά στη μείωση της όρεξης, φαίνεται ότι τα αυξημένα επίπεδα της συνεχίζουν να οδηγούν στη διέγερση του ΣΝΣ²¹. Από πειράματα σε ζώα έγινε σαφές ότι η χρόνια έγχυση λεπτίνης αυξάνει την ΑΠ, και μάλιστα η αναστολή του ενδοθηλιακού μονοξειδίου του αζώτου (NO) επιτείνει αυτό το φαινόμενο, γεγονός που καταδεικνύει τον πιθανό παθογενετικό ρόλο της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας σε αυτήν τη διεργασία²². Πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η αύξηση της δράσης του ΣΝΣ και της ΑΠ από τη λεπτίνη γίνεται μέσω του συστήματος της προ-οπιωμελανοκορτίνης και συγκεκριμένα των υποδοχέων της μελανοκορτίνης MC3R και MC4R²³, αφού ο αποκλεισμός αυτών των υποδοχέων αναστέλλει πλήρως τη διέγερση του ΣΝΣ από τη λεπτίνη²¹. Το σημαντικό ρόλο των υποδοχέων της μελανοκορτίνης καταδεικνύουν και εργασίες οι οποίες έδειξαν ότι ο υποδοχέας MC4R σχετίζεται

με τη ρύθμιση της όρεξης αλλά επίσης και με τη ρύθμιση άλλων καρδιαγγειακών δεικτών αφού πειραματόζωα που δεν εκφράζουν τον υποδοχέα ενώ είναι παχύσαρκα δεν εμφανίζουν ΑΥ²⁴. Στην αυξημένη δραστηριότητα του ΣΝΣ συμβάλλουν και τα χαμηλά επίπεδα της αδιπονεκτίνης και γκρελίνης που παρατηρούνται στα παχύσαρκα άτομα. Καθώς αυτές οι ουσίες έχει φανεί ότι δρουν κατασταλτικά στο ΣΝΣ, είναι επόμενο ότι τα ελαττωμένα επίπεδα τους θα οδηγήσουν σε διέγερση του συστήματος²⁵. Επίσης και οι δύο προαναφερθείσες ουσίες, μέσω διέγερσης της συνθετάσης και παραγωγής ΝΟ, προκαλούν περιφερική αγγειοδιαστολή και βελτιώνουν την ενδοθηλιακή λειτουργία και επομένως η μείωσή τους μπορεί να σχετίζεται με την εμφάνιση ΑΥ και μέσω της μειωμένης παραγωγής ΝΟ. Τέλος η δυσλειτουργία των αγγειακών τασεοϋποδοχέων, που έχει περιγραφεί σε υπέρβαρα άτομα, αντί να οδηγεί στην καταστολή του ΣΝΣ συμβάλλει στην αυξημένη δραστηριότητα του²⁶.

Μέσω της πρόκλησης ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας πιθανολογείται ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη, που παρατηρείται στους υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς, έχει δυσμενείς δράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. Ωστόσο η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναίμια, δεν φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την αύξηση της δραστηριότητας του ΣΝΣ και της ΑΠ στα άτομα αυτά²⁷.

Η διέγερση του συστήματος Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης, παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση ΑΥ, σε άτομα με αυξημένο ΒΣ, μέσω δράσης στους νεφρούς και απευθείας αύξησης της επαναρρόφησης Νατρίου (Na⁺) αλλά επίσης και μέσω παραγωγής αλδοστερόνης^{15,28}. Στη διέγερση του συστήματος Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης και στην παθολογία της εμφάνισης ΑΥ παίζει επίσης ρόλο και η κεντρική παχυσαρκία με τη συσσώρευση σπλαχνικού λίπους το οποίο, όταν είναι υπερβολικά αυξημένο βέβαια, μπορεί να ασκεί πιεστικά φαινόμενα στους νεφρούς και κατ' επέκταση να προκαλεί ισχαιμία²⁹.

Όλοι αυτοί οι προαναφερθέντες παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν τελικό αποτέλεσμα την αύξηση της νεφρικής σωληναριακής επαναρρόφησης Na⁺ και την αναστολή της νεφρικής του απέκκρισης μέσω μετατόπισης της καμπύλης πίεσης-νατριούρησης προς τα δεξιά σε υπερτασικά επίπεδα, με επακόλουθο την αύξηση του ενδαγγειακού όγκου και της ΑΠ.

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΙ ΒΛΑΒΕΣ ΣΤΑ ΟΡΓΑΝΑ ΣΤΟΧΟΥΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΒΣ ΚΑΙ ΑΥ

Καρδιά και Αγγεία

Στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών επιπλοκών σημαντικό ρόλο παίζει η αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου και οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις λόγω της διέγερσης του ΣΝΣ. Εμφανίζεται λοιπόν σε αυτά τα άτομα πρώιμα συστολική και διαστολική δυσλειτουργία, υπερτροφία αριστερής κοιλίας, καρδιακή ανεπάρκεια³⁰ και λόγω της συχνής συνύπαρξης μεταβολικών διαταραχών μπορεί να εμφανισθεί και πρώιμα στεφανιαία νόσος.

Η ελαττωμένη ενδοθηλιοεξαορτώμενη αγγειοδιαστολή ως συνέπεια της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου και της μειωμένης παραγωγής ΝΟ, αποτελεί πρωτεύον και συχνό εύρημα στα άτομα αυτά. Επιπλέον η ελάττωση της παραγωγής του ΝΟ έχει ως συνέπεια και την απώλεια των αντιοξειδωτικών, αντιθρομβωτικών, αντιαθηροσκληρωτικών και αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων του ενδοθηλίου³¹.

Τέλος, τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν αύξηση της αορτικής ανελαστικότητας με αύξηση της ταχύτητας του αορτικού σφυγμικού κύματος και των κεντρικών πιέσεων στην αορτή³². Οι παραπάνω παράμετροι αποτελούν προγνωστικούς δείκτες αυξημένης καρδιαγγειακής και ολικής θνητότητας στους ασθενείς με ΑΥ³³.

Νεφροί

Στη μεγαλύτερη μελέτη που έχει γίνει και έχει εξετάσει το είδος νεφρικής προσβολής σε παχύσαρκα άτομα, έχει βρεθεί ότι η εστιακή και τμηματική σπειροματосκλήρυνση είναι η πιο συχνή παθολογοανατομική βλάβη που παρατηρείται λόγω κυρίως νεφρικής αγγειοδιαστολής με επακόλουθη σπειροματосκλήρυνση και λευκωματινουρίας συχνά σε επίπεδα νεφρωσικού συνδρόμου³⁴. Οι βλάβες αυτές μπορεί να υπάρχουν και σε άτομα με ηπιότερη μορφή παχυσαρκίας και μπορεί να επιδεινώνονται λόγω της συνύπαρξης άλλων μεταβολικών διαταραχών όπως η υπεργλυκαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης³⁵.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕΙΩΣΗΣ ΒΣ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΥ

Είναι γνωστό ήδη από πρώιμες μελέτες ότι η μείωση του ΒΣ έχει ευεργετική επίδραση στη ρύθ-

μηση της ΑΥ. Οι Reisin και συνεργάτες³⁶ σε έρευνα που έκαναν σε υπέρβαρους ασθενείς με ΑΥ έδειξαν ότι μετά από παρακολούθηση έξι μηνών η μείωση του ΒΣ κατά μέσο όρο 10,5 κιλά είχε ως αποτέλεσμα τη ρύθμιση της ΑΠ στο 75% των ασθενών που δεν λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή και στο 61% των ασθενών που έπαιρναν αντιυπερτασικά φάρμακα. Σε ανάλογα συμπεράσματα κατέληξαν και οι MacMahon και συνεργάτες³⁷, όταν η μείωση του ΒΣ σε υπέρβαρους με αυξημένες τιμές διαστολικής ΑΠ (ΔΑΠ >90 mmHg), κατά 7,4 kg μέσο όρο, είχε ως αποτέλεσμα την βελτίωση στη ρύθμιση της ΔΑΠ στο 50% των ατόμων. Επιπλέον σε μεγάλη έρευνα, από τους Croft και συνεργάτες³⁸, στην οποία συμμετείχαν περίπου 10000 υπέρτασικοί ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος >25 kg/m² και ηλικία 30-65 ετών φάνηκε ότι, μετά από παρακολούθηση 18 μηνών και απώλεια κατά μέσο όρο 12 κιλών, υπήρχε μείωση στη συστολική πίεση κατά 21 mmHg και στη διαστολική κατά 13 mmHg.

Σε μετέπειτα μελέτες η μείωση του ΒΣ σχετίζεται άμεσα με τη μείωση των τιμών ΑΠ. Σε ασθενείς 30-54 ετών που το ΒΣ ήταν μεταξύ 115-165% του φυσιολογικού βάρους οι Stevens και συνεργάτες³⁹ έδειξαν ότι όσο μεγαλύτερη ήταν η απώλεια ΒΣ τόσο μεγαλύτερη ήταν και η πτώση στην ΑΠ. Τα ίδια αποτελέσματα αναφέρονται και σε πληθυσμούς ασθενών μεγαλύτερης ηλικίας. Οι Whelton και οι συνεργάτες⁴⁰ βρήκαν ότι σε υπέρτασικούς ασθενείς τρίτης ηλικίας (60-80 ετών), που λάμβαναν αντιυπερτασικά φάρμακα, η μείωση του ΒΣ κατά 3-9 κιλά είχε ως αποτέλεσμα της μείωσης της ΑΠ και της δοσολογίας των αντιυπερτασικών σκευασμάτων κατά 25%.

Σε πιο πρόσφατες μελέτες οι Blumental και συνεργάτες⁴¹ έδειξαν ότι σε υπέρβαρους ασθενείς με αυξημένη ΑΠ η μείωση του ΒΣ μειώνει περαιτέρω τη ΑΠ (κατά -7 mmHg την ΣΑΠ και κατά -5 mmHg την ΔΑΠ) σε σύγκριση με την επίδραση της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας μόνο.

Σε μεταανάλυση που έγινε στις αρχές της προηγούμενης δεκαετίας και αφορούσε 6 μελέτες σε σύνολο 361 υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών με ΑΠ >140/90 mmHg, φάνηκε ότι μείωση κατά 4-8% του ΒΣ σχετίζεται με μείωση της ΑΠ κατά 3 mmHg⁴².

Τέλος σε μια μεγάλη πρόσφατη μετα-ανάλυση, που αφορούσε επτά έρευνες σε σύνολο 1632 ασθενών, έχει φανεί ότι μείωση του ΒΣ κατά 4 κιλά έχει ως αποτέλεσμα μείωση της ΣΑΠ κατά 6 mmHg⁴³.

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΣ

Η επίτευξη της μείωσης του ΒΣ, μέσω της βελτίωσης των διατροφικών συνηθειών και τη διατήρηση υποθερμιδικού διαιτολογίου, επιτυγχάνεται πιο αποτελεσματικά με τη συστηματική παρακολούθηση, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα, όπως συμπεράναν οι Hollis και συνεργάτες⁴⁴ σε έρευνα που διεξήγαγαν σε υπέρτασικούς ασθενείς με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 30 kg/m².

Στην έρευνα ΤΟΗΡ ΙΙ που έγινε από τους Stevens και συνεργάτες⁴⁵ σε ασθενείς με οριακά αυξημένες τιμές ΑΠ (ΔΑΠ 83-89 mmHg και ΣΑΠ <140 mmHg) και ΒΣ >110%-165% του φυσιολογικού, μελετήθηκε η επίδραση της μείωσης του βάρους στην ΑΠ. Μόνο το 13% των ασθενών κατάφερε να διατηρήσει απώλεια ΒΣ πάνω από 4,5 kg για 36 μήνες. Η έρευνα έδειξε ότι οι ασθενείς που μείωσαν το ΒΣ το πρώτο εξάμηνο κατά 4,5 kg είχαν σημαντική μείωση στις τιμές ΑΠ και 65% λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης της ΑΥ. Ακόμα και στους ασθενείς που δεν κατάφεραν να διατηρήσουν την αρχική απώλεια των 4,5 kg, οι πιθανότητες εμφάνισης της ΑΥ ήταν μειωμένες κατά 25% στο τέλος της περιόδου των 36 μηνών. Οι He J. και συνεργάτες⁴⁶ παρακολούθησαν ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα ΤΟΗΡ Ι, όπου μελετήθηκε η επίδραση απώλειας ΒΣ στη ρύθμιση της ΑΠ μετά από 18 μήνες, ελέγχοντας τις τιμές ΑΠ μετά από περίοδο 7 χρόνων. Οι πιθανότητες για εμφάνιση ΑΥ ήταν 18,9% στα άτομα που μείωσαν το ΒΣ και 40,5% στα άτομα που δεν είχαν μειώσει το ΒΣ. Η έρευνα έδειξε ότι η απώλεια ΒΣ έχει θετική επίδραση ακόμα και στη μακροχρόνια ρύθμιση των τιμών ΑΠ και στη μείωση των πιθανοτήτων εμφάνισης της ΑΥ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η αύξηση του ΒΣ οδηγεί σε αύξηση των τιμών ΑΠ και η μείωση του οδηγεί στη μείωση της ΑΠ, ακόμα και όταν η απώλεια είναι βραχυπρόθεσμη, ενώ και μακροχρόνια μειώνει τις πιθανότητες εμφάνισης ΑΥ. Σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της συσχέτισης του αυξημένου ΒΣ με την αύξηση της ΑΠ παίζει η διέγερση του ΣΝΣ και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης.

Η μείωση του αυξημένου ΒΣ, παρόλο που είναι ευεργετική στη ρύθμιση της ΑΥ, επιτυγχάνεται συνήθως βραχυπρόθεσμα στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών. Σε καλύτερα και μονιμότερα

αποτελέσματα καταλήγουν προσπάθειες απώλειας ΒΣ οι οποίες συνδυάζονται με τη γενικότερη βελτίωση παραγόντων που βοηθούν στη ρύθμιση της ΑΥ, όπως διατροφή και σωματική άσκηση. Είναι επομένως σημαντική η συνεχής και συστηματική εκπαίδευση των ατόμων με ΑΥ με στόχο την αλλαγή, βελτίωση και μονιμοποίηση συνηθειών που σχετίζονται με τη διατροφή, τη φυσική δραστηριότητα και την επίτευξη ενός υγιούς ΒΣ⁵.

Το γεγονός αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία καθώς οι αυξημένες τιμές ΑΠ εμφανίζονται με συχνότητα 2-5% στην παιδική και εφηβική ηλικία, όπου το 30% του πληθυσμού είναι παιδιά με αυξημένο ΒΣ και επομένως η θεραπεία και πρόληψη της ΑΥ και σε αυτές τις ομάδες ασθενών, μακροχρόνια, επηρεάζεται σημαντικά από τη μείωση του αυξημένου ΒΣ⁴⁷.

Συμπερασματικά, η επίτευξη υγιούς ΒΣ είναι σημαντικός παράγοντας στη μη φαρμακευτική αντιμετώπιση και πρόληψη της ΑΥ και φαίνεται να επιτυγχάνεται μακροχρόνια κυρίως μέσω της μόνιμης αλλαγής συνηθειών διατροφής⁴⁸ και αύξηση φυσικής δραστηριότητας⁴⁹. Προβληματισμό προκαλεί το γεγονός ότι η βελτίωση αυτών των συνηθειών είναι δύσκολη και συχνά δεν επιτυγχάνεται ενώ πολλές φορές παρατηρείται και επανάκτηση μέρους ή και όλου του ΒΣ το οποίο είχε χαθεί⁵⁰.

SUMMARY

Gkaliagkousi E, Vamvakis A, Doumas M, Douma S. The relationship between increased body weight and essential hypertension. *Arterial Hypertension* 2011; 20: 26-31.

Hypertension consists one of the major public health problems and is growing remarkably in developing countries. It is related directly with the risk of cardiovascular diseases and treating hypertension reduces that possibility. Increased body weight and obesity are correlated with elevated blood pressure. Although the mechanisms that lead to that are not fully understood, it seems that vital role plays the increased activity of the rennin-angiotensin system and over-stimulation of the sympathetic nervous system. The presence of increased body weight and hypertension leads to hemodynamic alterations in heart and kidneys. Additionally excess weight reduction reduces increased blood pressure and minimizes the possibility for hypertension to be established. Long term healthy weight maintenance, for treating hypertension, is not always feasible and implies lifestyle manipulation, alterations in nutrition habits and keeping a level of physical activity.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-23.
2. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Hoorn SV, Murray CJL. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-60.
3. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-13.
4. MacMahon S, Peto R, Cuttler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
6. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253.
7. Brug J. The European charter for counteracting obesity: A late but important step towards action. Observations on the WHO-Europe ministerial conference, Istanbul, November 15-17, 2006. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2007; 4: 1-4.
8. Knai C, Suhrcke M, Lobstein T. Obesity in Eastern Europe: An overview of its health and economic implications. *Econ Hum Biol* 2007; 5: 392-408.
9. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-67.
10. Burke GL, Bertoni AG, Shea S, et al. The impact of obesity on cardiovascular disease risk factors and subclinical vascular disease. *Arch Intern Med* 2008; 168: 928-35.
11. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure: Findings in Hypertension Screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978; 240: 1607-10.
12. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-72.
13. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J, Castelli WP. Incidence and Precursors of Hypertension in Young Adults: The Framingham Offspring Study. *Prev Med* 1987; 16: 235-51.
14. Masuo K, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Weight Gain-Induced Blood Pressure Elevation. *Hypertension* 2000; 35: 1135-40.
15. Davy KP. The Global Epidemic of Obesity: Are We Becoming More Sympathetic? *Curr Hypertens Rep* 2004; 3: 241-6.
16. Davy KP, Hall JE. Obesity and hypertension: two epidemics or one? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 286: 803-13.

17. Redon J, Cifkova R, Laurent S, et al. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens* 2008; 26: 1891-900.
18. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
19. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.
20. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469-80.
21. Da Silva A, do Carmo J, Dubinion J, Hall JE. Role of the sympathetic nervous system in obesity related hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2009; 11: 206-11.
22. Kuo JJ, Jones OB, Hall JE. Inhibition of NO synthesis enhances chronic cardiovascular and renal actions of leptin. *Hypertension* 2001; 37: 670-6.
23. Corander MP, Fenech M, Coll AP. Science of self-preservation: how melanocortin action in the brain modulates body weight, blood pressure and ischemic damage. *Circulation* 2009; 120: 2260-8.
24. Tallam LS, Stec DE, Willis MA, da Silva AA, Hall JE. Melanocortin-4 receptor-deficient mice are not hypertensive or salt-sensitive despite obesity, hyperinsulinemia, and hyperleptinemia. *Hypertension* 2005; 46: 326-32.
25. Wang ZV, Scherer PE. Adiponectin, Cardiovascular function, and Hypertension. *Hypertension* 2008; 51: 8-14.
26. Grassi G, Seravalle G, Dell'Oro R, Turri C, Bolla GB, Mancina G. Andrenergic and reflex abnormalities in obesity-related hypertension. *Hypertension* 2000; 36: 538-42.
27. Liu J, da Silva AA, Tallam LS, Hall JE. Chronic central nervous system hyperinsulinemia and regulation of arterial pressure and food intake. *J Hypertens* 2006; 24: 1391-5.
28. De Paula RB, da Silva AA, Hall JE. Aldosterone antagonism attenuates obesity-induced hypertension and glomerular hyperfiltration. *Hypertension* 2004; 43: 41-7.
29. Hall JE, Jones DW, Kuo JJ, da Silva A, Tallam LS, Liu J. Impact of the obesity epidemic on hypertension and renal disease. *Curr Hypertension Rep* 2003; 5: 386-92.
30. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305-13.
31. Perticone F, Ceravolo R, Candigliota M, et al. Obesity and body fat distribution induce endothelial dysfunction by oxidative stress: protective effect of vitamin C. *Diabetes* 2001; 50: 159-65.
32. Wildman RP, Mackey RH, Bostom A, Thompson T, Sutton-Tyrrell K. Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. *Hypertension* 2003; 42: 468-73.
33. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236-41.
34. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: An emerging epidemic. *Kidney Int* 2001; 59: 1498-509.
35. Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J, Gafter U. Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 2000; 278: 817-22.
36. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B. Effects of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Eng J Med* 1978; 298: 1-6.
37. MacMahon SW, Macdonald GJ, Berstein L, Andrews G, Blacket RB. Comparison of weight reduction with metoprolol in treatment of hypertension in young overweight patients. *Lancet* 1985; 1: 1233-6.
38. Croft PR, Brigg D, Smith S, Harrison CB, Branthwaite A, Collins MF. How useful is weight reduction in the management of hypertension? *J Roy Coll Gen Pract* 1986; 36: 445-8.
39. Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E, et al. Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1993; 153: 849-58.
40. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *JAMA* 1998; 279: 839-46.
41. Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette ECD, et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1947-58.
42. Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, et al. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: 484.
43. Horvath K, Jeitler K, Siering U, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2008; 168: 571-80.
44. Hollis JF, Gullion CM, Stevens VJ, et al. Weight loss during the intensive intervention phase of the weight-loss maintenance trial. *Am J Prev Med* 2008; 35: 118-26.
45. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR. Long-term weight loss and changes in blood pressure: Results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1-11.
46. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-Term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35: 544-9.
47. Kavey RE, Daniels SR, Flynn JT. Management of high blood pressure in children and adolescents. *Cardiology Clinics* 2010; 28: 597-607.
48. Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML, Rexrode KM, Logroscino G, Hu FB. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 2008; 168: 713-20.
49. Markus MRP, Stritzke J, Siewert U, et al. Variation in body composition determines long-term blood pressure changes in pre-hypertension. *JACC* 2010; 56: 65-76.
50. Phillips RA. Lifestyle modification: Is it achievable and durable? *J Clin Hypertens* 2004; VI: 578-86.