

ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ

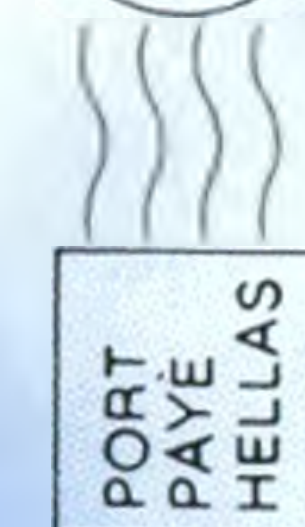
VEMA OF ASKLIPIOS

JANUARY-MARCH 2002 VOLUME 1 No 1

QUARTERLY EDITION BY THE 1st NURSING DEPARTMENT
OF ATHENS TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTION

Φροντίδα πασχόντων από νόσο Alzheimer
Ατμοσφαιρική ρύπανση και αλλεργία
Βελτίωση ποιότητας υπηρεσιών υγείας
Προληπτική αναλγησία σε θωρακοτομές
Μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία στην υπέρταση
Συμμετοχή γονέων στη νοσηλεία του παιδιού

Alzheimer's disease patients care
Air pollution and allergy
Improvement of health services quality
Preemptive analgesia in thoracotomies
Postprandial hypertriglyceridemia in hypertensive patients
Parental participation in child's care



ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 1459/99

ΒΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ
Κατεχάκη & Αδριανείου 3 - 115 25 ΑΘΗΝΑ

Περιεχόμενα

Άρθρο σύνταξης	5
Χαιρετισμός. Δ. Νίνος	6
Χαιρετισμός. Π. Ζησοπούλου	7
Ανασκοπήσεις	
Παράγοντες που ενισχύουν τον ψυχοσωματικό οπλισμό των περιθαλπόντων συγγενή τους με νόσο Alzheimer. Χ. Μελισσά-Χαλικιοπούλου	8
Εξωοικιακή ατμοσφαιρική ρύπανση και αλλεργικές παθήσεις. Δ.Ι. Παπαϊωάννου	14
Η πρόκληση της βελτίωσης της ποιότητας των προσφερομένων υπηρεσιών υγείας. Α. Ζησιμόπουλος, Χ. Κουτής	19
Προληπτική αναλγησία σε θωρακοτομές. Σύγχρονες εξελίξεις στην αντιμετώπιση του οξέως μετεγχειρητικού πόνου. Θ.Α. Κατσούλας, Ε. Θεοδοσοπούλου	24
Ερευνητικές εργασίες	
Οι υπέρτασικοί άνδρες μέσης ηλικίας εμφανίζουν μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία. Γ. Κολλοβού, Ντ. Δασκάλοβα, Ευ. Αδαμοπούλου, Στ. Ηρακλειανού, Ν. Καφαλήτης, Μ. Γιαννοπούλου, Α. Βαλαώρα, Δ. Κόκκινος	36
Οι απόψεις του νοσηλευτικού προσωπικού για τη συμμετοχή των γονέων σε θεραπευτικές και εκπαιδευτικές δραστηριότητες του νοσηλευόμενου παιδιού. Ε. Ευαγγέλου, Π. Ιορδάνου, Ε. Κυρίτση, Π. Μπέλλου-Μυλωνά	41
Οδηγίες για τους συγγραφείς	47

Contents

Editorial	5
Preface. D. Ninos	6
Preface. P. Zisopoulou	7
Reviews	
The physical and psychological impact of providing care to an Alzheimer's disease family member. Ch. Melissa-Halikiopoulou	8
Outdoor air pollution and increased trend of allergic diseases. D.I. Papaioannou	14
The challenge of improvement of the offered health services quality. A. Zissimopoulos, Ch. Koutis	19
Preemptive analgesia in thoracotomies. Current developments in the management of acute postoperative pain. Th.A. Katsoulas, H. Theodosopolou	24
Original papers	
The middle aged hypertensive men present postprandial hypertriglyceridemia. G. Kolovou, D. Daskalova, Eu. Adamopoulou, St. Iraklianos, N. Kafaltis, M. Giannopoulou, A. Valaora, D. Kokkinos	36
Nurses' perceptions regarding importance of parental participation in their hospitalized child's therapeutic-nursing and training care. E. Evangelou, P. Iordanou, E. Kyritsi, P. Bellou-Mylona	41
Instructions to authors	47

Οι υπερτασικοί άνδρες μέσης ηλικίας εμφανίζουν μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία

Γ. Κολλοβού,¹ Ντ. Δασκάλοβα,¹
 Ευ. Αδαμοπούλου,¹ Στ. Ηρακλειανού,²
 Ν. Καφαλήτης,¹ Μ. Γιαννοπούλου,¹
 Α. Βαθαώρα,¹ Δ. Κόκκινος¹

¹Α' Καρδιολογική Κλινική, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο, Αθήνα

²Γ' Παθολογική Κλινική, Τζάνειο Νοσοκομείο Πειραιά, Πειραιάς

Λέξεις κλειδιά: Υπέρταση, υπερτριγλυκεριδαιμία, μεταγευματική λιπαιμία

Αλληλογραφία: Γ. Κολλοβού, Α' Καρδιολογική Κλινική, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο, Αθήνα

Πολλά άτομα εμφανίζουν αθηρωματική νόσο, παρά το γεγονός ότι έχουν φυσιολογικές τιμές λιπιδίων σε κατάσταση νηστείας.¹ Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι, μετά από ένα λιπαρό γεύμα, η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων (ΤΓ) πλάσματος είναι υψηλότερη στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο (ΣΝ) σε σύγκριση με άτομα χωρίς τη νόσο^{2,3} και ότι η μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΣΝ. Παρά το γεγονός ότι εντός της αθηρωματικής πλάκας δεν βρίσκονται ΤΓ,^{4,5} εντούτοις εμπλέκονται

σκοπός Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι ασθενείς με στεφανιαία νόσο έχουν μια υπερβολική αύξηση και μια καθυστερημένη μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος μεταγευματικά, σε αντίθεση με την ανταπόκριση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος σε ένα λιπαρό γεύμα σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση. **Υλικό-Μέθοδος** Ένα λιπαρό γεύμα (83,5% λιπαρά, 1.604 kcal/2 m² επιφάνειας σώματος) χορηγήθηκε σε 25 ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση (Υ) και σε 25 νορμοτασικά άτομα (Ν). Οι δύο κατηγορίες ατόμων διαχωρίστηκαν σε ομάδες, ώστε να έχουν τα ίδια χαρακτηριστικά, με βάση την ηλικία, το δείκτη μάζας σώματος, το λιπιδαιμικό προφίλ, τη γλυκόζη (σάκχαρο) νηστείας και τη συγκέντρωση ινσουλίνης και ένα δείκτη της αντίστασης στην ινσουλίνη (μοντέλου ομοιόστασης) (HOMA-IR). Τα δείγματα αίματος ελήφθησαν στις 0, 4, 6 και 8 ώρες μετά τη χορήγηση λιπαρού γεύματος. Οι μεταβλητές των λιπιδίων προσδιορίστηκαν σε όλα τα δείγματα. Η γλυκόζη του αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης μετρήθηκαν σε κατάσταση νηστείας. **Αποτελέσματα** Η ολική και η HDL-χοληστερόλη, οι apoA και apoB και ο HOMA-IR δεν διέφεραν σημαντικά, στις διάφορες αιμοηψίες, μεταξύ των ομάδων. Η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος (mg/dL) αυξήθηκε σημαντικά μετά τη φόρτιση με λίπος στην ομάδα Υ (από 118±31 σε 284±137 σε 4 ώρες, 327±93 σε 6 ώρες και 285±71 σε 8 ώρες), συγκριτικά με την ομάδα Ν (από 105±29 σε 150±38 σε 4 ώρες, 146±42 σε 6 ώρες και 115±38 σε 8 ώρες), P=0,001 <0,001 και <0,001, αντίστοιχα. **Συμπεράσματα** Οι ασθενείς με υπέρταση εμφανίζουν μια υπερβολική αύξηση και μια καθυστερημένη κάθαρση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος μετά από φόρτιση με λιπαρό γεύμα.

στην αθηρωματική νόσο με διάφορους τρόπους: (α) Οι πλούσιες σε ΤΓ λιποπρωτεΐνες αποτελούν μεταφορείς της εστεροποιημένης χοληστερόλης στο τοίχωμα των αγγείων. (β) Οι πλούσιες σε ΤΓ λιποπρωτεΐνες είναι τοξικές για τα ενδοθηλιακά κύτταρα και προκαλούν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. (γ) Η κατάσταση υπερτριγλυκεριδαιμίας συνοδεύεται από μεγάλα μόρια πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (large VLDL), τα οποία διαταράσσουν την ισορροπία ανταλλαγής μέσω CETP (Cholesterol Ester Transfer Protein) με τις λιπο-

πρωτεΐνες χαμηλού μοριακού βάρους (LDL), με αποτέλεσμα την παραγωγή μικρών-πυκνών σωματιδίων LDL. Τα τελευταία είναι πιο ευαίσθητα σε οξείδωση σε σύγκριση με τα μεγαλύτερα σωματίδια.

Η υπέρταση είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου για ΣΝ. Παρόλα αυτά, σε όλες σχεδόν τις μελέτες, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς δεν φαίνεται να συμβάλλει στην αναμενόμενη μείωση της συχνότητας εμφάνισης ΣΝ στους ανωτέρω ασθενείς.⁶ Το παράδοξο αυτό γεγονός μπορεί να εξηγηθεί από τη συνύπαρξη διαταραχών στο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων, γεγονός που συνδέει την υπέρταση με το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη.⁷ Δεν είναι γνωστό κατά πόσο υπερτασικοί ασθενείς με φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ, φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου και ινσουλίνης σε κατάσταση νηστείας, χωρίς παχυσαρκία ή άλλη οργανική βλάβη, εμφανίζουν μεταγευματική δυσλιπιδαιμία. Δεν υπάρχουν βιβλιογραφικά δεδομένα όσον αφορά την απάντηση των τριγλυκεριδίων σε ένα λιπαρό γεύμα σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπέρταση και φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων σε κατάσταση νηστείας. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει αυτή την πτυχή της υπερτασικής νόσου.

Υλικό και μέθοδος

Ο υπό μελέτη πληθυσμός αποτελείται από 50 άνδρες. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν το κάπνισμα, η κατάχρηση αλκοόλ, η ηπατική και νεφρική νόσος, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, ΤΓ >160 mg/dL, καθώς επίσης η λήψη υπολιπιδαιμικής αγωγής, β-αποκλειστών και διουρητικών. Όλα τα άτομα έδωσαν γραπτή συγκατάθεση. Η μελέτη είχε την έγκριση της Επιτροπής Ηθικής του Ωνάσειου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου. Τα άτομα της μελέτης διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες:

Υπερτασικοί ασθενείς (Υ). Η ομάδα αυτή αποτελείται από 25 υπερτασικούς ασθενείς με αρνητικό ιστορικό για ΣΝ, σύμφωνα με αρνητική δοκιμασία κόπωσης. Επίσης, οι ασθενείς αυτοί είχαν (α) θετικό ιστορικό για υπέρταση τουλάχιστον από τριμήνου, που επιβεβαιωνόταν σε τυχαίες μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης με τιμές >140/90 mmHg, (β) θετική υπερτασική απάντηση στη δοκιμασία κόπωσης, με αύξηση της συστολικής πίεσης >200 mmHg, και (γ) μέση αρτηριακή πίεση σε 24ωρη καταγραφή >140/90 mmHg, χρησιμοποιώντας το Holter SpaceLabs 90207 (SPACELABS MEDICAL, INC Redmond, WA). Στο παρελθόν, δεν είχαν λάβει αντιυπερτασική αγωγή.

Νορμοτασικά άτομα (Ν). Η ομάδα αυτή αποτελείται από 25 άτομα, τα οποία ήταν ασθενείς των εξωτερικών ορθοπαιδικών ιατρείων του Τζάνειου Νοσοκομείου ή ιατρικό προσωπικό του Ωνάσειου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου. Τα άτομα αυτά είχαν αρνητικό ιατρικό ιστορικό και αρνητικό οικογενειακό ιστορικό για πρώιμη αθηρωματική νόσο και υπέρταση, αρνητική δοκιμασία κόπωσης και φυσιολογική αρτηριακή πίεση (<130 mmHg συστολική και <85 mmHg διαστολική, σε 3 μετρήσεις).

Τα Ν άτομα είχαν συγκρίσιμες με τους Υ ασθενείς για το δείκτη σωματικής μάζας τις παραμέτρους ηλικία, λιπιδαιμικό προφίλ και το δείκτη HOMA-IR (index of homeostasis model of insulin resistance).⁸

Πρωτόκολλο μελέτης

Οι ασθενείς μελετήθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία μεταξύ 7:00 και 8:00 π.μ. μετά από 12ωρη νηστεία. Το λιπαρό γεύμα καταναλώθηκε εντός 20 min, μετά το οποίο οι ασθενείς δεν έλαβαν τίποτα από το στόμα εκτός από νερό για τις επόμενες 8 ώρες. Αιμοληψίες έγιναν στις 8:00 π.μ. (πριν από το λιπαρό γεύμα), στις 12:30 (4 ώρες μετά από το γεύμα), στις 14:30 (6 ώρες μετά από το γεύμα) και στις 16:30 (8 ώρες μετά από το γεύμα). Σε όλα τα δείγματα έγιναν μετρήσεις για ολική χοληστερόλη, ΤΓ, χοληστερόλη της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), απολιποπρωτεΐνες Α και Β και λιποπρωτεΐνη (a) [Lp(a)].

Το σάκχαρο αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης μετρήθηκαν σε κατάσταση νηστείας. Χρησιμοποιώντας τις τιμές αυτές, προσδιορίστηκε ο HOMA-IR με τη βοήθεια του τύπου: $HOMA-IR = \text{σάκχαρο νηστείας} \times \text{ινσουλίνη νηστείας} / 22,5$.⁸

Φόρτιση λίπους: Το λιπαρό γεύμα ήταν μια τροποποιημένη μορφή αυτού που έχει προταθεί από τους Patsch et al,¹ αποτελείτο από 83,5% λίπος, 14,0% υδατάνθρακες και 2,5% πρωτεΐνες και δόθηκε σε δόση βασισμένη στην επιφάνεια σώματος του κάθε ατόμου (350 g ανά 2 m² επιφάνειας σώματος).

Βιοχημικός έλεγχος: Τα επίπεδα πλάσματος της ολικής χοληστερόλης και των ΤΓ υπολογίστηκαν με ενζυμική μέθοδο με αναλυτή Dimension RxL (AR Dade Behring, Newark, DE 19714, USA) και αντιδραστήρια Dade Behring. Τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης προσδιορίστηκαν με τη μέθοδο καταβύθισης με MgCl₂ και θειική δεξτράνη. Οι απολιποπρωτεΐνες Α και Β προσδιορίστηκαν με νεφελόμετρο (Nephelometer: BN-100, Behring, Germany). Τα επίπεδα σακχάρου μετρήθηκαν με αντιδραστήρια Dade Behring και με αναλυτή Dade Behring και η ινσουλίνη με IMX ABBOTT Diagnostics. Όλα τα δείγματα επεξεργάστηκαν εντός 24 ωρών.

Στατιστική ανάλυση: Χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Shapiro-Wilk W test. Η σημαντικότητα της διαφοράς μεταξύ των δύο ομάδων προσδιορίστηκε με t-test (Student's t-test) ή με Mann-Whitney U test. Όλα τα αποτελέσματα εκφράστηκαν ως μέση τιμή ± SD. Το P < 0,05 θεωρήθηκε στατιστικά σημαντικό.

Αποτελέσματα

Όλοι οι συμμετέχοντες ανέχθηκαν το γεύμα λίπους καλώς. Το ποσό του λιπαρού γεύματος που καταναλώθηκε από τους Υ ασθενείς ήταν 334 ± 16 g και από τα Ν άτομα 341 ± 23 g.

Κλινικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά κατά την έναρξη της μελέτης: Αυτά φαίνονται στον πίνακα 1. Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, εκτός από την αρτηριακή πίεση. Επίσης, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα ολικής και HDL-χοληστερόλης, ΤΓ, apoA και Β και HOMA-IR.

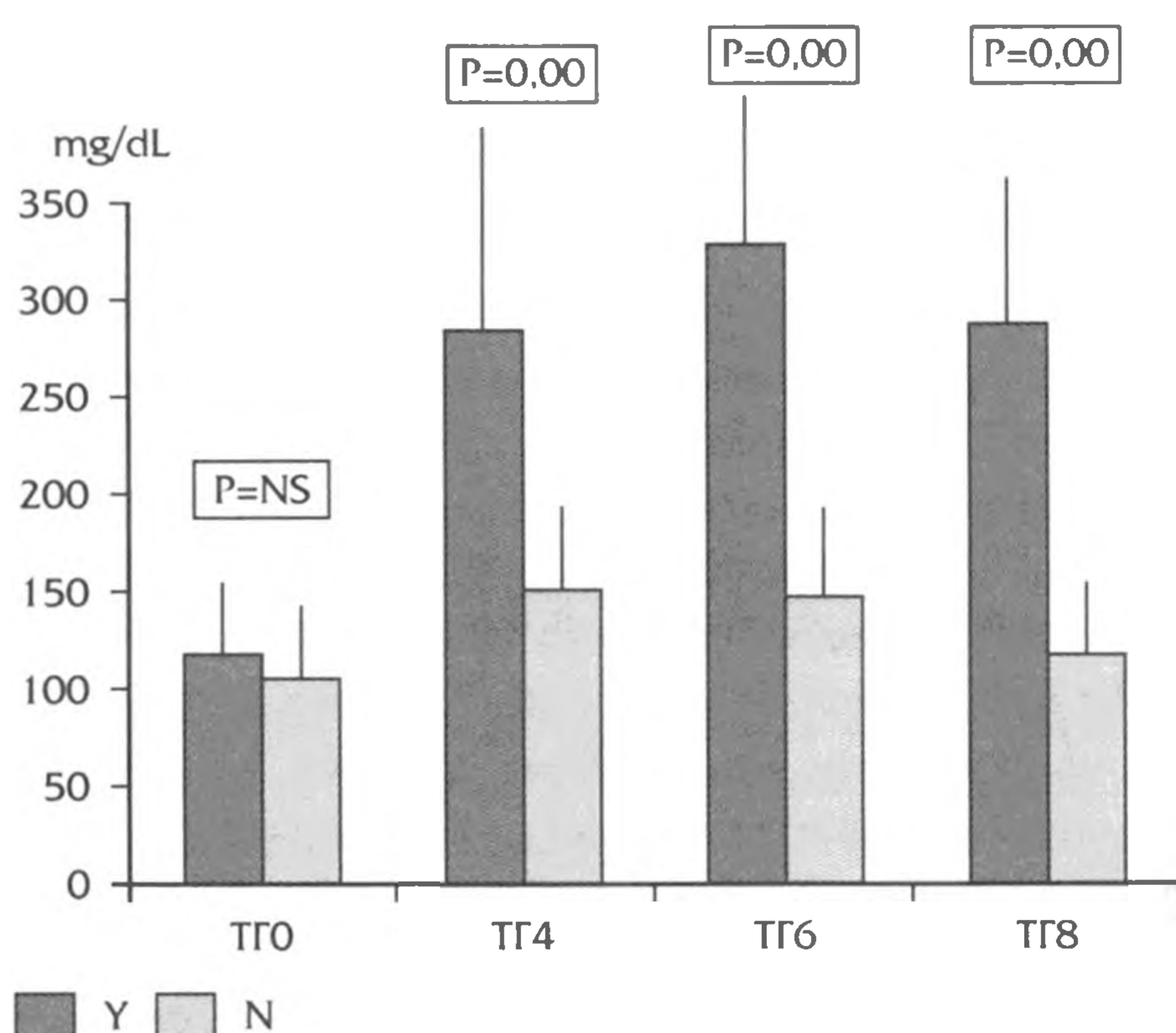
Πίνακας 1. Κλινικά χαρακτηριστικά των ατόμων που μελετήθηκαν (οι αριθμοί στις παρενθέσεις αντιπροσωπεύουν μία σταθερή απόκλιση).

Χαρακτηριστικά	Υπερτασικοί	Φυσιολογικοί	Τιμή P
Ηλικία (έτη)	50 (11)	51 (9)	NS
BMI (kg/m ²)	26 (2)	27 (3)	NS
Τυπικό λιπαρό γεύμα (g)	334 (16)	341 (23)	NS
BPS (mmHg)	159 (11)	118 (7)	<0,001
BPD (mmHg)	96 (8)	79 (7)	<0,001
TC (mg/dL)	218 (42)	205 (34)	NS
TG (mg/dL)	118 (30)	105 (29)	NS
HDL (mg/dL)	47 (13)	53 (18)	NS
LDL (mg/dL)	141 (44)	135 (35)	NS
ApoA (mg/dL)	155 (33)	151 (31)	NS
ApoB (mg/dL)	141 (26)	138 (55)	NS
Lp(a) (mg/dL)	24 (16)	22 (21)	NS
Γλυκόζη (mg/dL)	93 (11)	90 (11)	NS
Ινσουλίνη (μU/mL)	8 (5)	11 (6)	NS
HOMA-IR	2 (1,2)	2,3 (1,2)	NS

BMI: Δείκτης μάζας σώματος, BPS: Συστολική αρτηριακή πίεση, BPD: Διαστολική αρτηριακή πίεση, TC: Ολική χοληστερόλη, TG: Τριγλυκερίδια, HDL: Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, ApoA: Απολιποπρωτεΐνη A, ApoB: Απολιποπρωτεΐνη B, Lp(a): Λιποπρωτεΐνη (a), HOMA-IR: Δείκτης μοντέλου ομοιόστασης της αντίστασης της ινσουλίνης (index of homeostasis model of insulin resistance)

Μεταγευματικές αλλαγές: Τα επίπεδα ολικής και HDL-χοληστερόλης, apoA και B δεν άλλαξαν σημαντικά μετά το γεύμα λίπους σε καμία από τις δύο ομάδες. (α) ΤΓ μετά από 4 ώρες: Η συγκέντρωση των ΤΓ πλάσματος σε mg/dL αυξήθηκε σημαντικά στους Υ ασθενείς (από 118 ± 31 σε 284 ± 137), σε σύγκριση με τα Ν άτομα (από 105 ± 29 σε 150 ± 38), $P=0,001$, Mann-Whitney U test (εικ. 1). (β) ΤΓ μετά από 6 ώρες: Η συγκέντρωση των ΤΓ πλάσματος σε mg/dL αυξήθηκε σημαντικά στους Υ ασθενείς (από 118 ± 31 σε 327 ± 93), σε σύγκριση με τα Ν άτομα (από 105 ± 29 σε 146 ± 42), $P<0,001$, Mann-Whitney U test (εικ. 1). (γ) ΤΓ μετά από 8 ώρες: Η συγκέντρωση των ΤΓ πλάσματος σε mg/dL αυξήθηκε σημαντικά περισσότερο στους Υ ασθενείς (από 118 ± 31 σε 285 ± 71) σε σύγκριση με τα Ν άτομα (από 105 ± 29 σε 115 ± 38), $P<0,001$, Student's t-test (εικ. 1).

Η απόλυτη αύξηση στη συγκέντρωση των ΤΓ στους Υ ασθενείς σε σύγκριση με τα Ν άτομα ήταν: 162 ± 117 έναντι 39 ± 18 ($P<0,001$) στις 4 ώρες, 209 ± 76 έναντι 41 ± 38 ($P<0,001$) στις 6 ώρες και 167 ± 60 έναντι 10 ± 38 ($P<0,001$) στις 8 ώρες.



Εικόνα 1. Συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων (ΤΓ) του αίματος σε υπερτασικά (Υ) και νορμοτασικά άτομα (N), 4 ώρες, 6 ώρες και 8 ώρες μετά από φόρτιση με λιπαρό γεύμα (ΤΓ0: Αρχική συγκέντρωση τριγλυκεριδίων, ΤΓ4: Συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στις 4 ώρες μετά το λιπαρό γεύμα, ΤΓ6: Συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στις 6 ώρες μετά το λιπαρό γεύμα, ΤΓ8: Συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στις 8 ώρες μετά το λιπαρό γεύμα).

Συζήτηση

Η υπερτριγλυκεριδαιμία σε κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά έχει πρόσφατα θεωρηθεί ως παράγοντας κινδύνου για πρώιμη αθηροσκλήρυνση.^{9,10} Η υπέρταση αποτελεί, επίσης, γνωστό παράγοντα κινδύνου για πρώιμη ΣΝ. Έχει περιγραφεί ότι οι υπερτασικοί ασθενείς έχουν υψηλότερες τιμές λιπιδίων απ' ό,τι τα νορμοτασικά άτομα. Στη μελέτη του Oslo,¹¹ δείχθηκε ότι άνδρες μέσης ηλικίας με διαστολική αρτηριακή πίεση >110 mmHg είχαν μέση συγκέντρωση χοληστερόλης πλάσματος κατά 27 mg/dL υψηλότερη απ' ό,τι τα άτομα των οποίων η διαστολική πίεση κυμαινόταν σε επίπεδα <70 mmHg. Στη μελέτη του Göteborg πρωτογενούς πρόληψης,¹² ακόμη και όταν η αρτηριακή πίεση μειώθηκε, οι υπερτασικοί ασθενείς που υπέστησαν έμφραγμα μυοκαρδίου είχαν υψηλότερη μέση συγκέντρωση χοληστερόλης πλάσματος σε σύγκριση με τα άτομα που παρέμεναν ελεύθερα συμβαμάτων. Παθολογική απάντηση τριγλυκεριδίων με φόρτιση λίπους σε υπερτασικά νορμοτριγλυκεριδαιμικά άτομα, από τη γνωστή σε εμάς βιβλιογραφία, περιγράφεται για πρώτη φορά.¹³ Στη μελέτη των Sharret et al¹⁴ αυξημένα επίπεδα ΤΓ μεταγευματικά αποτέλεσαν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για πάχυνση του έσω χιτώνα σε μη παχύσαρκα άτομα της λευκής φυλής. Εφόσον σε υπερτασικούς έχει περιγραφεί πάχυνση του μέσου χιτώνα της καρωτίδας, φαί-

νεται να υπάρχει κοινός παρανομαστής μεταξύ υπέρτασης, πάχυνσης του μέσου χιτώνα και διαταραχών των λιπιδαιμικών παραγόντων. Η υπέρταση είναι γνωστό ότι συσχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη, που ορίζεται ως απρόσφορα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης σε σχέση με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η υπερινσουλιναίμια προάγει την υπερπαραγωγή των πλούσιων σε ΤΓ VLDL στο ήπαρ μέσω της αυξημένης διαθεσιμότητας ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία αποτελούν σημαντικές πρόδρομες ουσίες για τη βιοσύνθεση των ΤΓ. Για να εκτιμηθεί η ευαισθησία στην ινσουλίνη, οι DeFronzo et al¹⁵ εισήγαγαν την τεχνική του ευγλυκαιμικού clamp (euglycemic hyperinsulinemic glucose clamp), το οποίο όμως δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε πολύ μεγάλο δείγμα. Για το λόγο αυτόν, η μέτρηση των κυκλοφορούντων επιπέδων ινσουλίνης και γλυκόζης μετά από νηστεία ή μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι η πιο διαδεδομένη μέθοδος. Οι Temple et al¹⁶ έδειξαν την έλλειψη ειδικότητας των τεχνικών για τη μέτρηση των επιπέδων της ινσουλίνης, κυρίως λόγω διασταυρούμενης αντίδρασης του αντισώματος με την προΐνσουλίνη. Στη μελέτη μας, τα επίπεδα γλυκόζης ήταν εντός φυσιολογικών ορίων και παρόμοια και στις δύο ομάδες. Ο δείκτης HOMA-IR θεωρείται αξιόπιστος για τη διαπίστωση αντίστασης στην ινσουλίνη.⁸ Ο δείκτης αυτός ήταν παρόμοιος και στις δύο ομάδες.

Από τα ευρήματά μας συμπεραίνουμε ότι η παθολογική απάντηση σε γεύμα λίπους στους υπέρτασικούς ασθενείς αποτελεί έναν επιπρόσθετο επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου στους εν λόγω ασθενείς.

Abstract

The middle aged hypertensive men present postprandial hypertriglyceridemia

G. Kolovou,¹ D. Daskalova,¹ Eu. Adamopoulou,¹ St. Iraklianos,² N. Kafaltis,¹ M. Giannopoulou,¹ A. Valaora,¹ D. Kokkinos¹

¹ 1st Department of Cardiology, "Onassis" Cardiac Surgery Center, Athens,

² 3rd Department of Cardiology, "Tzaneion" General Hospital, Pireaus, Greece

Vema of Asklipios 2002, 1(1):36-40

Objective Many studies have shown that patients with coronary artery disease have an exaggerated rise and a delayed fall of plasma triglyceride (TG) concentration postprandially but the plasma TG response to a fatty meal in patients with essential hypertension. **Material-Method** A fatty meal (83.5% fat, 1604 kcal per 2 m² body surface) was given to 25 patients with essential hypertension (H), and 25 normotensives (N). The two groups were matched for age, body mass

index, lipid profile, basal glucose and insulin concentrations, and an index of homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR). Blood samples were taken 0, 4, 6, and 8 hours after the fatty meal. Lipid variables were measured in all samples. Blood glucose and insulin levels were measured in the fasting state. Results Total and high density lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A and B and HOMA-IR did not differ significantly over time between the groups. **The plasma TG concentration (mg/dL) increased significantly after fat loading in H (from 118±31 to 284±137 at 4 hours, 327±93 at 6 hours and 285±71 at 8 hours) compared to N group (from 105±29 to 150±38 at 4 hours, 146±42 at 6 hours and 115±38 at 8 hours), P=0.001, <0.001, and <0.001, respectively. Conclusions** This study suggests that patients with hypertension have an exaggerated response and delayed clearance of plasma TG concentration after fat loading.

Key words: Hypertension, hypertriglyceridemia, postprandial lipemia

Βιβλιογραφία

1. Patsch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK et al. The relationship of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb* 1992, 12:1336-1345
2. Przybycien K, Kornacewicz-Jach Z, Torbus-Lisiecka B, Naruszewicz M. Is abnormal postprandial lipemia a familial risk factor for coronary artery disease in individuals with normal fasting concentrations of triglycerides and cholesterol? *Coronary Artery Dis* 2000, 11:377-381
3. Hamsten A, Bjorkengren J, Boquist S, Nilsson L, Ruotolo G, Eriksson P et al. In: *Postprandial lipaemia and coronary heart disease*. Atherosclerosis XI, Elsevier Science, 1998:141-149
4. Oliver MF, Davies MJ. The atheromatous lipid core. *Eur Heart J* 1998, 19:16-18
5. Zilveresmit D. Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979, 3:473-484
6. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebich NH, Eberlein KA et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. II: Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990, 335:827-838
7. von Eckardstein A, Schulte H, Assmann G. Risk for diabetes mellitus in middle-aged Caucasian male participants of the PROCAM study: implications for the definition of impaired fasting glucose by the American Diabetes Association. Prospective Cardiovascular Munster. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85:3101-3108
8. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects. Implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation* 2000, 101:975-980
9. Gotto AM. Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998, 82:22Q-25Q
10. Clifton PM. Postprandial lipoproteins and coronary heart disease. *J Cardiovasc Risk* 1994, 1:197-201

11. Helgeland A. Treatment of mild hypertension: A five year controlled drug trial. The Oslo study. *Am J Med* 1980, 69: 725–732
 12. Samuelson O, Wilhelmen L, Andersson O, Pennert K, Berglund G. Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure and serum cholesterol values in treated hypertension. Results from the primary prevention trial in Göteborg, Sweden. *JAMA* 1987, 258:1768–1776
 13. Kolovou G, Adamopoulou E, Kafaltis N, Hatzaki A, Valaora A. Essential hypertension is associated with an abnormal TG response after fat loading. *Circulation* 1998, (Suppl 1):860
 14. Sharret AR, Chambless LE, Heiss G, Paton CC, Patsch W, for the ARIC Investigators. Association of postprandial TG and retinyl palmitate responses with asymptomatic carotid artery atherosclerosis in middle-aged men and women: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995, 15:2122–2129
 15. DeFronzo RA, Tobin J, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979, 237:E214–E223
 16. Temple RC, Carrington CA, Luzia SD. Insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes. *Lancet* 1989, 5:293–295
-
- Corresponding author: G. Kolovou, Department of “Onassis” Cardiac Surgery Center, Athens, Greece