ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

Πτυχιακή Μελέτη

Πρόσληψη νατρίου από τα τρόφιμα και εμφάνιση υπέρτασης σε παιδιά και εφήβους

Λουκιανού Φλώρα
Α.Μ.: 213040

ΑΘΗΝΑ, 2017

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Μανιός Ιωάννης (Επιβλέπων), Αναπληρωτής Καθηγητής του τμήματος «Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής»του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Ματάλα Αντωνία – Λήδα, Καθηγήτρια του τμήματος «Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Καράτζη Καλλιόπη – Ζαφειρένια, Εργαστηριακό Διδακτικό Προσωπικό του τμήματος «Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

Η Λουκιανού Φλώρα δηλώνω υπεύθυνα ότι:

1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.

2) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

Αφιερωμένη στους γονείς μου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή της πτυχιακής εργασίας, κ. Μανιό Ιωάννη, για την ευκαιρία που μου έδωσε να συνεργαστώ μαζί του και να ασχοληθώ με το συγκεκριμένο, μεγάλου ενδιαφέροντος, θέμα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την κα. Καράτζη Καλλιόπη για την καθοδήγηση και την ουσιαστική βοήθεια που μου προσέφερε, καθώς και για το αμείωτο ενδιαφέρον της και τον πολύτιμο χρόνο που αφιέρωσε στην πτυχιακή αυτή εργασία.

Θα ήθελα να απευθύνω ευχαριστίες και στην κα. Ματάλα Αντωνία για τη συμμετοχή της στην Τριμελή Επιτροπή αξιολόγησης της παρούσας πτυχιακής μελέτης.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου για όσα μου έχουν προσφέρει και την υποστήριξή τους όλα αυτά τα χρόνια.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ 8
ABSTRACT 10
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ 12
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ 13
ΣΥΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ 15
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ 16
1.1. Αρτηριακή υπέρταση στην παιδική ηλικία 16
1.1.1. Ορισμός και τρόποι διάγνωσης αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά. 16
1.1.2. Επιδημιολογικά δεδομένα της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά . 19
1.1.3. Ρύθμιση της αρτηριακή πίεσης στα παιδιά 22
1.1.4. Επιπτώσεις της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά 25
1.1.5. Παράγοντες κινδύνου για την αρτηριακή υπέρταση στην παιδική ηλικία 27
1.1.6. Τρόποι αντιμετώπισης και θεραπείας της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά. 32
1.2. Νάτριο 34
1.2.1. Απορρόφηση και μεταφορά 34
1.2.2. Ρύθμιση ισοζυγίου νατρίου 35
1.2.3. Μεταβολική λειτουργία και αναγκαιότητα 36
1.2.4. Αλληλεπιδράσεις με άλλα θρεπτικά συστατικά και απέκκριση 36
1.2.5. Υπονατριαιμία και υπερνατριαιμία 37
1.2.6. Νάτριο και προβλήματα υγείας 38
1.2.7. Διατροφικές πηγές νατρίου και καλίου 40
1.2.8. Συνιστώμενες προσλήψεις αναφοράς νατρίου και καλίου στην παιδική ηλικία και εκτίμηση των επιπέδων στον οργανισμό 42
1.2.9. Δεδομένα κατανάλωσης νατρίου και άλατος 44
1.2.10. Πρόσληψη νατρίου και παχυσαρκία 45
1.3. Νάτριο και αρτηριακή υπέρταση στην παιδική ηλικία 46
1.3.1. Σχέση νατρίου και αρτηριακής υπέρτασης 46
1.3.2. Σχέση του λόγου Νατρίου/Καλίου και αρτηριακής υπέρτασης στην παιδική ηλικία 47
1.3.3. Νάτριο και λόγος Νατρίου/Καλίου σε υπέρβαρα – παχύσαρκα παιδιά 48

1.3.4. Αλατο-ευαισθησία σε υπέρβαρα - παχύσαρκα παιδιά 49
1.4. Σκοπός 51
2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ 52
2.1. Πληθυσμός 52
2.2. Δειγματοληψία 52
2.3. Ανθρωπομετρήσεις 53
2.3.1. Σωματικό βάρος - Ύψος 53
2.3.2. Περιφέρεια Μέσης 53
2.3.3. Σπλαγχνικό λίπος και Ποσοστό Σωματικού Λίπους 53
2.4. Κλινική εξέταση 54
2.4.1. Στάδιο Βιολογικής Ωρίμανσης κατά Tanner 54
2.5. Αξιολόγηση και Ταξινόμηση Αρτηριακής Πίεσης 54
2.5.1. Αξιολόγηση Αρτηριακή Πίεσης 54
2.5.2. Ταξινόμηση Αρτηριακή Πίεσης 55
2.6. Βιοχημικοί Δείκτες 56
2.7. Διατροφική Αξιολόγηση 56
2.7.1. Ανακλήσεις 24-ώρου 56
2.7.2. Προσδιορισμός νατρίου, καλίου, λόγου Na/K 58
2.7.3. Υποεκτίμηση Διατροφικής Πρόσληψης 58
2.8. Αξιολόγηση Φυσική Δραστηριότητας 58
2.9. Στατιστική Ανάλυση 59
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 60
4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ 73
Πλεονεκτήματα – Μειονεκτήματα 76
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 77
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 78

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η υπέρταση στην παιδική και εφηβική ηλικία αποτελεί ένα συνεχώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας με σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία των παιδιών. Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που εμπλέκεται στην ανάπτυξη της πρωτοπαθούς υπέρτασης στα παιδιά είναι η διαιτητική πρόσληψη νατρίου, αλλά και η πρόσληψη καλίου, μαγνησίου, ασβεστίου και φυτικών ινών. Επίσης, το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η επαγόμενη από αυτό αλατο-ευαισθησία σχετίζονται με τις επιδράσεις που έχει η διατροφική πρόσληψη νατρίου στην εμφάνιση παιδικής υπέρτασης. Οι μελέτες που εξετάζουν τη σχέση του προσλαμβανόμενου νατρίου με την υπέρταση και τους διάφορους φαινοτύπους της σε παιδιά είναι ελάχιστες, δεν μελετούν σχεδόν καθόλου το προσλαμβανόμενο κάλιο, το λόγο Na/K, το μαγνήσιο, το ασβέστιο και τις φυτικές ίνες, ενώ επίσης, είναι ελάχιστα μελετημένος και ο ρόλος του αυξημένου σωματικού βάρους και της επαγόμενης αλατο-ευαισθησίας στην εμφάνιση υπέρτασης. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης της διατροφικής πρόσληψης νατρίου και του λόγου Na/K, καθώς και του καλίου, του μαγνησίου, του ασβεστίου και των φυτικών ινών με την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και συγκεκριμένων φαινοτύπων της, σε ένα μεγάλο δείγμα Ελλήνων μαθητών 9-13 ετών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Η μελέτη «Healthy Growth Study» αποτελεί μια επιδημιολογική συγχρονική μελέτη με δείγμα 2.473 μαθητές ηλικίας 9-13 ετών (50,3% αγόρια) από 77 σχολεία τεσσάρων μεγάλων περιοχών της Ελλάδας. Στην παρούσα μελέτη οι εξεταζόμενοι αξιολογήθηκαν ως προς τα ανθρωπομετρικά τους στοιχεία, την αρτηριακή τους πίεση, ορισμένους βιοχημικούς δείκτες, τις διατροφικές τους συνήθειες και τη φυσική τους δραστηριότητα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι ο λόγος Na/K σχετίζεται με 1,41 και 1,37 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης συστολικής και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης αντίστοιχα στο σύνολο του δείγματος, ενώ στα κορίτσια ο λόγος Na/K συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης, μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης. Επίσης, τα κορίτσια που βρίσκονται στο 2^{ο} τριτημόριο κατανάλωσης φυτικών ινών έχουν 0,55 λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης. Τα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, στο 2^{ο} τριτημόριο διαιτητικής πρόσληψης καλίου έχουν 0,61 φορές μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης, ενώ στο 2^{ο}

τριτημόριο του λόγου Na/K έχουν 1,88 και 1,85 φορές αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης αντίστοιχα, συγκριτικά με τα παιδιά στο 1^{ο} τριτημόριο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμπεραίνεται ο σημαντικός ρόλος του λόγου Na/K στην εμφάνιση συγκεκριμένων φαινοτύπων αρτηριακής υπέρτασης στο σύνολο του δείγματος, στα κορίτσια και στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Είναι αναγκαίο να πραγματοποιηθούν στο μέλλον νέες μελέτες για τη διερεύνηση της σχέσης νατρίου, καλίου και ιδιαίτερα της αναλογίας της πρόσληψής τους από τη διατροφή με την παιδική υπέρταση προκειμένου να επιβεβαιωθούν τα ευρήματα της παρούσας μελέτης.

Λέξεις – Κλειδιά: Νάτριο, Υπέρταση, Φαινότυποι, Παιδιά, Παχυσαρκία

ABSTRACT

INTRODUCTION: Arterial hypertension in childhood and adolescence has become a growing health problem with a serious impact on children's health. One of the most important factors involved in the development and treatment of primary hypertension in children is the dietary sodium intake, but also the intake of potassium, magnesium, calcium and dietary fiber. Salt sensitivity and excess body weight, which are associated with dietary sodium consumption and childhood hypertension, are of great importance. Studies investigating the relationship of sodium intake with hypertension and its phenotypes in children are very few and they rarely investigate the possible relevant associations of potassium intake, Na/K ratio, magnesium, calcium and dietary fiber with existence of hypertension. Also, the role of increased body weight and induced salt sensitivity in the development of hypertension has been scarcely studied. The purpose of this study is to investigate the possible associations of dietary sodium intake, Na/K ratio, as well as potassium, magnesium, calcium and dietary fiber intake with the presence of arterial hypertension and its phenotypes, in a large sample of Greek students, aged 9-13 years.

METHODS: "Healthy Growth Study" is an epidemiological cross-sectional study with a sample of 2,473 students aged 9-13 years (50.3% boys) from 77 schools in four major regions of Greece. In the present study, the subjects were evaluated for their anthropometric data, blood pressure, some biochemical markers, their eating habits and their physical activity.

RESULTS: The results of this study indicated that the Na/K ratio is associated with a 1,41 and 1.37-fold increased risk of isolated systolic and systolic and diastolic hypertension in the whole sample, while in girls the Na/K ratio is associated with a higher risk of isolated systolic hypertension, isolated diastolic hypertension and systolic and diastolic hypertension. Moreover, girls in the 2nd tertile of fiber consumption have 0,55 times lower risk of isolate diastolic hypertension. Also, children with central obesity, in the 2nd tertile of dietary potassium intake, have a 0.61-fold reduced risk of isolated diastolic hypertension, while children in the 2nd tertile of the Na/K ratio, presented with a 1.88 and 1.85-fold increased risk of isolated systolic and systolic and diastolic hypertension compared to children in the 1st tertile.

DISCUSSION: In conclusion, Na/K ratio might be more important than Na and K estimated separately, in the risk of arterial hypertension and its phenotypes in the whole sample, in girls

and in children with central obesity. New studies are needed to investigate the possible associations between sodium, potassium and, in particular, their ratio with childhood hypertension in order to confirm the findings of this study.

Keywords: Sodium, Hypertension, Phenotypes, Children, Obesity

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Διάγραμμα διάγνωσης της υπέρτασης με βάση την κατανομή για το φύλο, την ηλικία και το ύψος……..σ.17

Εικόνα 2: Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης ……...σ.23

Εικόνα 3: Υπέρταση. Η υπέρταση προσβάλλει την καρδία προκαλώντας υπερτροφία και τις αρτηρίες……σ.27

Εικόνα 4: Οι μηχανισμοί απορρόφησης του νατρίου στο έντερο……σ.34

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας (1.1): Ορισμός και κατάταξη της υπέρτασης στα παιδιά…….σ.17

Πίνακας (1.2): Περιεκτικότητα νατρίου σε τρόφιμα……σ.41

Πίνακας (2.1): Επιλογή κατάλληλου μεγέθους περιχειρίδας ανάλογα με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του εξεταζόμενου……σ.55

Πίνακας (3.1): Χαρακτηριστικά του πληθυσμού……..σ.60

Πίνακας (3.2): Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης και σε παιδιά με προ-υπέρταση και υπέρταση (σταδίου I και II)……σ.61

Πίνακας (3.3): Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά με μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH), μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH)…….σ.63

Πίνακας (3.4): Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά φυσιολογικής ΑΠ και σε παιδιά με προ-υπέρταση και υπέρταση (σταδίου I και II), ανάλογα με την κατηγορία βάρους……σ.64

Πίνακας (3.5): Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά με φυσιολογική ΑΠ, μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH), μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH), ανάλογα με την κατηγορία βάρους…….σ.65

Πίνακας (3.6): Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στο συνολικό δείγμα της μελέτης……σ.67

Πίνακας (3.7): Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα αγόρια της μελέτης……σ.68

Πίνακας (3.8): Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα κορίτσια της μελέτης……σ.69

Πίνακας (3.9): Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα παιδιά της μελέτης χωρίς κεντρικού τύπου παχυσαρκία.....σ.70

Πίνακας (3.10): Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα παιδιά της μελέτης με κεντρικού τύπου παχυσαρκία…σ.71

ΣΥΝΤΟΜΓΡΑΦΙΕΣ

ΑΠ	Αρτηριακή Πίεση
ΑΥ	Αρτηριακή Υπέρταση
ΣΑΠ	Συστολική Αρτηριακή Πίεση
ΔΑΠ	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ANP	Κολπικό Νατριουρητικό Πεπτίδιο
NO	Μονοξείδιο του Αζώτου
LVH	Υπερτροφία Αριστερής Κοιλίας
CIMT	Αυξημένο πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων
LDL	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη
ACE	Αναστολείς Αγγειοτενσίνης
ATP	Τριφωσφορική Αδενοσίνη
ADH	Αντιδιουρητική Ορμόνη
ROS	Δραστικές Μορφές Οξυγόνου
AI	Επαρκής Πρόσληψη
EI	Ενεργειακή Πρόσληψη
BMR	Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός
METs	Metabolic Equivalents
ISH	Μεμονωμένη Συστολική Υπέρταση
IDH	Μεμονωμένη Διαστολική Υπέρταση
SDH	Συστολική και Διαστολική Υπέρταση
OR	Σχετικοί Λόγοι
Τ.Α.	Τυπική Απόκλιση
ΣΒ	Σωματικό Βάρος
TGL	Τριγλυκερίδια
HDL	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη
Δ.Ε.	Διάστημα εμπιστοσύνης
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
WHO	Whorld Health Organization (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας)
IOM	Institute Of Medicine
HHS	U.S. Department of Health and Human Services
USDA	United States Department of Agriculture
SCF	Scientific Committee on Food
DoH	Department of Health
NNR	Nordic Nutrition Recommendations
NHMRC	National Health and Medical Research Council
NHLBI	National Heart, Lung and Blood Institute
NIH	National Institute of Health
SPSS	Statistical Package for Social Sciences

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Αρτηριακή υπέρταση στην παιδική ηλικία

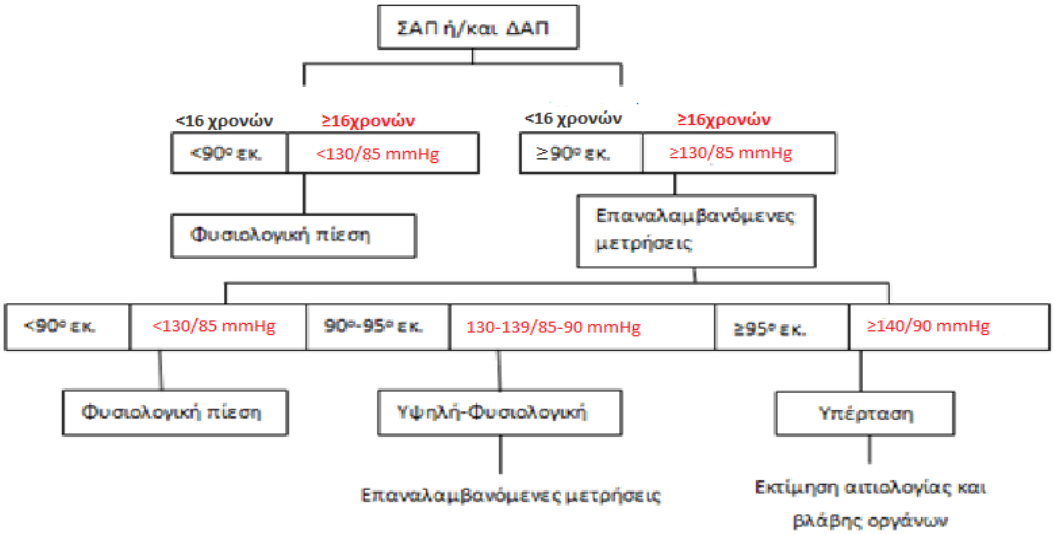
Η παιδική υπέρταση αποτελεί μια συχνή χρόνια ασθένεια, η οποία έχει συνδεθεί με σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία των παιδιών. Ωστόσο, πριν το 1970 θεωρούταν σπάνια νόσος και η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα πραγματοποιούταν μόνο όταν υπήρχαν κλινικές ενδείξεις. Πλέον, έχει διαπιστωθεί ότι η υπέρταση στην παιδική ηλικία αποτελεί ένα σημαντικό και ολοένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας με σοβαρές συνέπειες, με αποτέλεσμα να έχει εκδηλωθεί μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον για τη διερεύνηση όλων των παραγόντων που εμπλέκονται στην εμφάνιση της νόσου.

1.1.1. Ορισμός και τρόποι διάγνωσης αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά

Ορισμός και ταξινόμηση

Η υπέρταση στην παιδική ηλικία ορίζεται ως επιμένουσα συστολική ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση (ΑΠ) μεγαλύτερη από την 95^{η} εκατοστιαία θέση για την ηλικία, το φύλο και το ύψος που μετρώνται σε τουλάχιστον 3 περιπτώσεις/ επισκέψεις που απέχουν χρονικά μεταξύ τους.[2],[3] Τιμές αρτηριακής πίεσης που δεν υπερβαίνουν το 90^{ο} εκατοστημόριο θεωρούνται φυσιολογικές.[4],[5]

Τα 3 στάδια της υπέρτασης είναι: προ-υπέρταση, σταδίου Ι υπέρταση και σταδίου ΙΙ υπέρταση. Ως προ-υπέρταση ορίζεται μία μέση συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) ή διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) $\geq$90^{ο}, αλλά <95^{ο} εκατοστημόριο (για την ηλικία, το φύλο και το ύψος).[3],[4],[5]. Οι έφηβοι με αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από ή ίση με 120/80 mmHg, αλλά με επίπεδα μέσης ΣΑΠ και μέσης ΔΑΠ μικρότερα από την 95^{η} εκατοστιαία θέση θωρούνται ως υπερτασικοί.[3] Περίπτωση ασθενών άνω των 16 ετών, η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) πρέπει να ταξινομείται όπως στους ενήλικες.[2]



Εικόνα 1: Διάγραμμα διάγνωσης της υπέρτασης με βάση την κατανομή για το φύλο, την ηλικία και το ύψος. [2]

Η σταδίου Ι υπέρταση στα παιδιά ορίζεται ως ΑΠ μεγαλύτερη από το 95° εκατοστημόριο, αλλά μικρότερη ή ίση με το 99° εκατοστημόριο συν 5 mmHg.[5] Η σταδίου ΙΙ υπέρταση ορίζεται ως συστολική ή/και διαστολική ΑΠ μεγαλύτερη από το 99° εκατοστημόριο συν 5 mmHg. Αυτό αποτελεί μια πιο σοβαρή μορφή της υπέρτασης που συνήθως συνδέεται με βλάβες σε όργανα-στόχους.[6]

Πίνακας (1.1)

Ορισμός και κατάταξη της υπέρτασης στα παιδιά [6]

Φυσιολογική πίεση	Συστολική ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση <90° εκατοστημόριο για το φύλο, την ηλικία και το ύψος
Προ-υπέρταση	Συστολική ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από το 90° αλλά μικρότερη από το 95° εκατοστημόριο ή αρτηριακή πίεση >120/80mmHgαλλά μικρότερη από το 95° εκατοστημόριο
Σταδίου Ι Υπέρταση	Συστολική ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από το 95° αλλά μικρότερη από το 99° εκατοστημόριο συν 5mmHg
Σταδίου ΙΙ Υπέρταση	Συστολική ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από το 99° εκατοστημόριο συν 5 mmHgγια το φύλο, την ηλικία και το ύψος

Με βάση την αιτιολογία, η υπέρταση μπορεί να χαρακτηριστεί ως κύρια ή ιδιοπαθής υπέρταση όταν δεν υπάρχει αναγνωρίσιμη αιτία και ως δευτεροπαθής υπέρταση όταν υπάρχει μια υποκείμενη αιτία. Η ιδιοπαθής υπέρταση είναι πλέον η πιο κοινή αιτία της υπέρτασης σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Συνήθως χαρακτηρίζεται από σταδίου Ι υπέρταση και συνδέεται

με ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης. Η δευτεροπαθής υπέρταση πρέπει να εξετάζεται σε πολύ μικρά παιδιά, σε άτομα με υπέρταση σταδίου ΙΙ και σε παιδιά με κλινικά χαρακτηριστικά που υποδηλώνουν ασθένειες που σχετίζονται με την υπέρταση.[6]

Αρτηριακή πίεση μετρημένη στο σπίτι:

Στοιχεία δείχνουν ότι η μέτρηση της ΑΠ στο σπίτι συσχετίζεται στα παιδιά με βλάβες στα όργανα-στόχους καλύτερα από τη μέτρηση της ΑΠ στο ιατρείο και μπορεί επίσης να αντανακλά καλύτερα την επίδραση των παραγόντων κινδύνου στην ΑΠ, όπως το οικογενειακό ιστορικό ή η παχυσαρκία.[2]

Υπέρταση λευκής μπλούζας και συγκαλυμμένη υπέρταση

Ως υπέρταση λευκής μπλούζας χαρακτηρίζεται η αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά την εξέταση στο ιατρείο, η οποία εκτός του ιατρείου κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα.[6] Το αντίστροφο φαινόμενο, η συγκαλυμμένη υπέρταση, που ορίζεται ως φυσιολογική ΑΠ μετρημένη στο ιατρείο, αλλά αυξημένη ΑΠ εκτός ιατρείου, εμφανίζεται σε περίπου 10% των παιδιών και των εφήβων με υπέρταση.[2],[7] Σε υγιή παιδιά, η υπέρταση λευκής μπλούζας εμφανίζεται εξίσου συχνά με την υπέρταση, ενώ η συγκαλυμμένη υπέρταση είναι συνηθέστερη από την υπέρταση λευκής μπλούζας ή την αυξημένη ΑΠ.[7]

Κεντρική αρτηριακή πίεση

Η μέση και η διαστολική ΑΠ είναι σχεδόν σταθερές σε όλο το αρτηριακό δέντρο, αλλά η ΣΑΠ ποικίλλει, με την περιφερική να είναι υψηλότερη από την κεντρική (αορτική) ΣΑΠ, φαινόμενο που ορίζεται ως «ενίσχυση διαφορικής πίεσης». Σε σύγκριση με τους ενήλικες, αυτό το φαινόμενο διαφέρει σημαντικά στα παιδιά, των οποίων η ενίσχυση της ΣΑΠ είναι ουσιώδης, με μέση τιμή περίπου 20mmHg, σχεδόν διπλάσια από τους ενήλικες. Η κεντρική ΑΠ είναι ιδιαίτερα σημαντική σε ασυμπτωματικά παιδιά με μεμονωμένη περιφερική συστολική αρτηριακή υπέρταση χωρίς βλάβη σε όργανα-στόχους.[7]

<u>Διάγνωση</u>

Για την αποφυγή της υπερεκτίμησης της υπέρτασης σε ένα παιδί από μία μόνο μέτρηση αυξημένης αρτηριακής πίεσης, συνιστώνται οι τρεις ξεχωριστές επισκέψεις. Επαναλαμβανόμενες μετρήσεις αρτηριακής πίεσης ≥95ο εκατοστημόριο είναι απαραίτητες για να τεθεί διάγνωση της υπέρτασης. Εξαίρεση από την ανάγκη για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις αποτελούν η σταδίου ΙΙ υπέρταση ή η συμπτωματική υπέρταση.[3]

Τα διαγνωστικά κριτήρια για την αυξημένη ΑΠ σε παιδιά βασίζονται στο γεγονός ότι η ΑΠ αυξάνει με την ηλικία και το μέγεθος του σώματος, καθιστώντας αδύνατη τη χρήση ενός μοναδικού ορίου ΑΠ για τον καθορισμό της ΑΥ, όπως δηλαδή συμβαίνει στους ενήλικες.[2]

Κλινική αξιολόγηση των υπερτασικών εφήβων

Ιστορικό και φυσική εξέταση: Το λεπτομερές ιστορικό και η ολοκληρωμένη φυσική εξέταση χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της υποκείμενης αιτίας της υπέρτασης και άλλων συνοδών παθολογικών καταστάσεων.[6] Τα εκατοστημόρια ύψους και βάρους του παιδιού ανάλογα με την ηλικία θα πρέπει να καθορίζονται κατά την έναρξη της φυσικής εξέτασης. Μικρός ρυθμός ανάπτυξης μπορεί να υποδεικνύει μία υποκείμενη χρόνια ασθένεια.[8]

Μέτρηση της πίεσης του αίματος: Η εκτίμηση της πίεσης του αίματος με την κατάλληλη τεχνική είναι ζωτικής σημασίας. Επαναλαμβανόμενες αναγνώσεις ΑΠ> 90° εκατοστημόριο που λαμβάνονται με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο, θα πρέπει να επιβεβαιωθούν μέσω της ακροαστικής μεθόδου μέτρησης με αξιόπιστο συμβατικό σφυγμομανόμετρο. Οι αναγνώσεις ΑΠ υπερεκτιμώνται όταν το μέγεθος περιχειρίδας είναι μικρό. Στο εξωτερικό ιατρείο, αυξημένη αρτηριακή πίεση σε 3 διαφορετικές περιπτώσεις τουλάχιστον σε απόσταση μίας εβδομάδας είναι απαραίτητη για την επιβεβαίωση της διάγνωσης.[6]

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές δηλώνουν ότι η ΑΠ θα πρέπει να μετράται σε παιδιά από την ηλικία των 3 ετών. Σε περίπτωση φυσιολογικών επιπέδων αρτηριακής πίεσης θα πρέπει το παιδί να επαναξιολογείται κάθε 2 χρόνια, ενώ σε περίπτωση υψηλής φυσιολογικής ΑΠ με καμία βλάβη οργάνου θα πρέπει να επανελεγχθεί μετά από 1 χρόνο.[2]

1.1.2. Επιδημιολογικά δεδομένα της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά

Ο επιπολασμός της παιδικής υπέρτασης σε παγκόσμιο επίπεδο δεν είναι γνωστός, λόγω διαφορών όσον αφορά τον ορισμό της υψηλής ΑΠ και της μεθοδολογίας μέτρησης της ΑΠ. Με βάση την $95^{η}$ εκατοστιαία θέση για τη διάγνωση της παιδικής υπέρτασης, ο παγκόσμιος επιπολασμός προκύπτει περίπου ίσος με 5%. Ωστόσο, με τη χρήση άλλων τιμών αναφοράς, θα μπορούσε να είναι μικρότερος από 5%, δηλαδή 1-3%. Όσον αφορά τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, σε μια πρόσφατη μελέτη οι Hansen και συν., έχοντας δεδομένα επαναλαμβανόμενων μετρήσεων για την ΑΠ, καθόρισαν τον επιπολασμό της υπέρτασης στο 3,6% και τον

επιπολασμό της προ-υπέρτασης στο 3,4% σε παιδιά και εφήβους ηλικίας μεταξύ 3 και 18 ετών.[3] Επιπλέον, σε μία συγχρονική μελέτη των McNiece και συν., ο επιπολασμός της υπέρτασης και της προ-υπέρτασης προσδιορίστηκε σε μία ομάδα 6.790 μαθητών των ΗΠΑ, ηλικίας 11-17 ετών. Χρησιμοποιώντας τις συνιστώμενες επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της ΑΠ στα άτομα με αυξημένη αρχική μέτρηση ΑΠ, οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης ήταν 3,2% και ο επιπολασμός της προ-υπέρτασης ήταν 15,7% στην εφηβεία.[3],[9] Και στις δύο εκθέσεις, η παρουσία της παχυσαρκίας σχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά αυξημένης ΑΠ.[3]

Ο επιπολασμός της υψηλής ΣΑΠ, ΔΑΠ και της υπέρτασης βρέθηκε από έρευνες σημαντικά υψηλότερος μεταξύ των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών σχετικά με τα παιδιά φυσιολογικού σωματικού βάρους.[3],[10],[11],[12] Ο επιπολασμός της υπέρτασης, σύμφωνα με δεδομένα μελετών που έλαβαν χώρα στη Γερμανία, τον Καναδά, την Πορτογαλία και την Τουρκία, σε μαθητές ηλικίας 3-18 ετών φυσιολογικού βάρους κυμαίνεται από 3 έως 5%, σε υπέρβαρους μαθητές μεταξύ 4 και 14% και σε παχύσαρκα παιδιά μεταξύ 11 και 33%.[13] Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους McNiece και συν. σε μαθητές γυμνασίου των ΗΠΑ, ο επιπολασμός της υπέρτασης και της προ-υπέρτασης βρέθηκε πάνω από 30% στα παχύσαρκα αγόρια και 23-30% στα παχύσαρκα κορίτσια.[3] Από δεδομένα της NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), σε ανάλυση που πραγματοποιήθηκε το 2004, διαπιστώθηκε αύξηση της ΑΠ των Αμερικάνων παιδιών και εφήβων τα τελευταία χρόνια. Συγκεκριμένα, η συνολική κατανομή της παιδικής ΑΠ στις ΗΠΑ έχει μετατοπιστεί προς τα πάνω, σημειώνοντας αύξηση κατά 1,4 mmHg για τη ΣΑΠ και 3,3 mmHg για τη ΔΑΠ κατά το χρονικό διάστημα 1999-2000 συγκριτικά με το χρονικό διάστημα 1988-1994. Ωστόσο, η προσαρμογή των δεδομένων της προοπτικής μελέτης της NHANES για τον ΔΜΣ εξασθένησε την αύξηση της ΣΑΠ κατά 29% και της ΔΑΠ κατά 12%, γεγονός που υποδηλώνει ότι ένα μέρος της αύξησης μπορεί να σχετίζεται με την επιδημιολογία της παχυσαρκίας.[11],[12]

Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στην κεντρική Ευρώπη έδειξαν ότι ο επιπολασμός της ΑΥ στους εφήβους είναι 2,2% στην Ελβετία, 2,5% στην Ουγγαρία και 4,9% στην Πολωνία. Η ΑΥ στους εφήβους εκτιμήθηκε ως 9% στην Τουρκία, 12% στην Ελλάδα και 13% στην Πορτογαλία.[2] Ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης σε παιδιά και εφήβους σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Βουκουρέστι ήταν 7,4%, υψηλότερος σε σύγκριση με άλλες ευρωπαϊκές χώρες όπως η Ελβετία (2,2%), η Ισλανδία (3,1%), η Ιταλία (4,2%)[14] και η Γερμανία (2,9% στην ηλικιακή ομάδα 4-18 ετών)[11], αλλά και σε σύγκριση με χώρες εκτός Ευρώπης, όπως οι ΗΠΑ (3.2 έως 3.6%), η Βραζιλία (3,5%), η Αίγυπτος (4%), το Μεξικό (4,7%) και η Ινδία (5,2%)[14]. Υψηλότερος επιπολασμός αρτηριακής υπέρτασης σε παιδιά και εφήβους βρέθηκε

μόνο σε λίγες χώρες, όπως το Ιράν (7,7%), η Κίνα (11,1%), η Τυνησία (11,2%), η Πορτογαλία (12,8) και η Ελλάδα (13,3%). Στην Αργεντινή, ο επιπολασμός της υπέρτασης σε παιδιά σχολικής ηλικίας και σε εφήβους ήταν 7,35% με αύξηση από 4,3% στα παιδιά 5-10 ετών σε 7,4% στους έφηβους ≥ 11 ετών,[15] ενώ στην Τουρκία ήταν 4,4% (4,8% στις γυναίκες και 3,8% στους άνδρες 7-18 ετών).[16] Συνολικά, η τάση αύξησης του επιπολασμού της υπέρτασης είναι εμφανής, όχι μόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες αλλά και στην Ασία (9,4 έως 24%), την Ευρώπη (12,8%) και τη Λατινική Αμερική (4,8 έως 15%).[17]

Τα δεδομένα επιπολασμού της αρτηριακής υπέρτασης στον ελληνικό πληθυσμό είναι περιορισμένα. Σε μια ελληνική μελέτη όπου συμμετείχαν 778 υγιή παιδιά ηλικίας 6-18 ετών, ο επιπολασμός της συστολικής και διαστολικής υπέρτασης σε παιδιά φυσιολογικού βάρους βρέθηκε 6,3% και 1,2%, ενώ σε παχύσαρκα παιδιά ο επιπολασμός αυξήθηκε στο 37,9% και 6,9% αντίστοιχα.[18] Μια συγχρονική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στα Ιωάννινα σε δείγμα 312 μαθητών, ηλικίας 11 ετών, έδειξε ότι ο επιπολασμός της συστολικής και διαστολικής υπέρτασης ήταν 28,1% και 7,8% στα αγόρια και 26,4% και 17,0% στα κορίτσια αντίστοιχα.[19] Ωστόσο, πιο σύγχρονα δεδομένα από τη μεγάλη επιδημιολογική μελέτη Healthy Growth Study που ξεκίνησε το 2007 και είχε αντιπροσωπευτικό δείγμα 2655 παιδιών, ηλικίας 9-13 ετών, από 77 δημοτικά σχολεία τεσσάρων μεγάλων περιοχών της Ελλάδας, έδειξε ότι ο επιπολασμός της προ-υπέρτασης, της σταδίου Ι και της σταδίου ΙΙ υπέρτασης ήταν 14,2%, 15,7%, και 7,3% αντιστοίχως. Τα κορίτσια είχαν σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό της υπέρτασης συγκριτικά με τα αγόρια (25,3% έναντι 20,8%). Τα ποσοστά επικράτησης της προ-υπέρτασης και της σταδίου ΙΙ υπέρτασης ήταν υψηλότερα στα νεότερα από τα μεγαλύτερης ηλικίας παιδιά (22,4 έναντι 13,7% και 8,6 έναντι 7,5% αντίστοιχα), ενώ η σταδίου Ι υπέρταση ήταν υψηλότερη σε παιδιά >12 ετών σε σύγκριση με νεότερα παιδιά (14,9% έναντι 12,1%). Επιπλέον, η παρουσία υπέρτασης συνδέθηκε θετικά με τον ΔΜΣ και την περιφέρεια μέσης και στα δύο φύλα. Συγκεκριμένα, τα παχύσαρκα παιδιά και τα παιδιά με περιφέρεια μέσης στο υψηλότερο εκατοστημόριο είχαν 6,31 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν μη φυσιολογική συστολική ή διαστολική ΑΠ συγκριτικά με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους. Ο επιπολασμός της υπέρτασης σε παιδιά και εφήβους της Ελλάδας είναι ανησυχητικός και μεταξύ των υψηλότερων που αναφέρθηκαν στις ευρωπαϊκές χώρες.[20],[21]

1.1.3. Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στα παιδιά

Ένας αριθμός παθοφυσιολογικών μηχανισμών εμπλέκονται στη διατήρηση της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης. Η διαταραχή των μηχανισμών αυτών ίσως εμπλέκεται στην ανάπτυξη της ιδιοπαθούς υπέρτασης. Είναι πιθανό ότι πολλοί αλληλένδετοι παράγοντες συμβάλλουν στην αυξημένη αρτηριακή πίεση σε υπερτασικά παιδιά. Μεταξύ των παραγόντων που έχουν μελετηθεί και σχετίζονται με την ανάπτυξη υπέρτασης είναι η καρδιακή παροχή και η περιφερική αντίσταση, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, το αυτόνομο νευρικό σύστημα, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η υπερπηκτικότητα και η λειτουργία των νεφρών.[22]

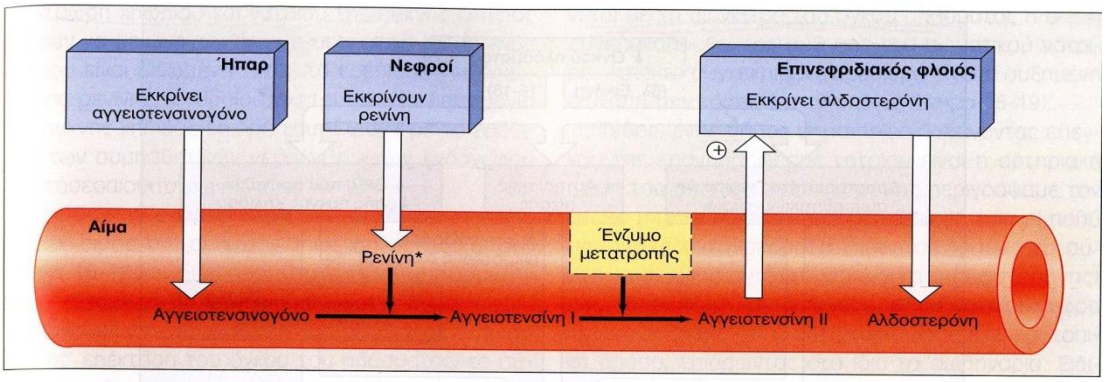
Καρδιακή παροχή και περιφερική αντίσταση

Η διατήρηση φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ της καρδιακής παροχής και της περιφερικής αγγειακής αντίστασης. Μια αύξηση σε κάποια από αυτές τις μεταβλητές, ελλείψει μιας αντισταθμιστικής μείωσης στην άλλη, αυξάνει τη μέση ΑΠ.[5] Η αύξηση της καρδιακής παροχής που προκαλεί υπέρταση, θα μπορούσε να προκύψει είτε από αύξηση του όγκου υγρών είτε από αύξηση της συσταλτικότητας από νευρική διέγερση.[23] Οι περισσότεροι ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση έχουν φυσιολογική καρδιακή παροχή, αλλά αυξημένη περιφερική αντίσταση. Η παρατεταμένη σύσπαση των λείων μυικών κυττάρων επάγει δομικές αλλαγές, όπως πάχυνση των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων, πιθανώς διαμεσολαβούμενη από την αγγειοτενσίνη, οδηγώντας σε μία μη αναστρέψιμη αύξηση της περιφερικής αντίστασης. Έχει υποτεθεί ότι σε πολύ πρώιμα στάδια υπέρτασης, η περιφερική αντίσταση δεν αυξάνεται και η αύξηση της πίεσης του αίματος προκαλείται από αυξημένη καρδιακή παροχή, η οποία σχετίζεται με υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος.[22] Με την αύξηση της καρδιακής παροχής, περισσότερο αίμα από ό, τι απαιτείται ρέει μέσα από τους ιστούς και αυτή η αυξημένη ροή προσφέρει επιπλέον θρεπτικά συστατικά ή απομακρύνει προϊόντα του μεταβολισμού. Σε απάντηση, τα αγγεία συστέλλονται, μειώνοντας τη ροή του αίματος, με αποτέλεσμα η περιφερειακή αντίσταση να αυξάνεται και να παραμένει υψηλή.[23]

Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης

Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης είναι το πιο σημαντικό σύστημα ελέγχου της αρτηριακής πίεσης.[22] Η ρενίνη εκκρίνεται από τους νεφρούς, σε απόκριση της διέγερσης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, της μειωμένης πρόσληψης άλατος και της μειωμένης ΑΠ. Είναι υπεύθυνη για τη μετατροπή του αγγειοτενσινογόνου σε αγγειοτενσίνη Ι, ένα αδρανές υπόστρωμα που μετατρέπεται ταχέως σε αγγειοτενσίνη ΙΙ (ισχυρό αγγειοσυσταλτικό),

προκαλώντας αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, διεγείρει την απελευθέρωση της αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια, η οποία οδηγεί σε περαιτέρω αύξηση της ΑΠ μέσω κατακράτησης νατρίου και ύδατος.[24] Το κολπικό νατριουρητικό πεπτίδιο (ANP) αναστέλλει τη σύνθεση ρενίνης και αλδοστερόνης και ανταγωνίζεται την αγγειοτενσίνη ΙΙ στους υποδοχείς της.[25] Η διάδοση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης δεν θεωρείται ότι είναι άμεσα υπεύθυνη για την αύξηση της ΑΠ στην ιδιοπαθή υπέρταση.[22]



Εικόνα 2: Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης.[26]

Αυτόνομο νευρικό σύστημα

Η συμπαθητική διέγερση του νευρικού συστήματος μπορεί να προκαλέσει τόσο συστολή όσο και διαστολή των αρτηριολίων. Έτσι, το αυτόνομο νευρικό σύστημα έχει ένα σημαντικό ρόλο στη διατήρηση μιας φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης, ενώ είναι επίσης σημαντικό στις βραχυπρόθεσμες αλλαγές στην πίεση του αίματος λόγω στρες και σωματικής άσκησης. Είναι πιθανό ότι η υπέρταση σχετίζεται με μία αλληλεπίδραση μεταξύ του αυτόνομου νευρικού συστήματος και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, μαζί με άλλους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων του νατρίου, του όγκου του αίματος και μερικών ορμονών.[22] Η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού αυξάνει την πίεση του αίματος και συμβάλλει στην ανάπτυξη υπέρτασης μέσω διέγερσης της καρδιάς, του περιφερικού αγγειακού συστήματος και των νεφρών, προκαλώντας αύξηση της καρδιακής παροχής και της αγγειακής αντίστασης και κατακράτηση υγρών.[27],[28] Παρατεταμένες αυξήσεις του καρδιακού ρυθμού διαταράσσουν την ισορροπία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, καθιστώντας το σύστημα αυτό ιδιαίτερα σημαντικό στην παθογένεια της υπέρτασης.[29] Χρόνια διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί αγγειακή αναδιαμόρφωση και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Ένας υψηλός συμπαθητικός τόνος είναι υπεύθυνος για πολλές από τις μεταβολικές, αιμοδυναμικές και ρεολογικές ανωμαλίες που εμφανίζονται σε ασθενείς με υψηλή αρτηριακή πίεση.[30]

Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία

Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου έχει εμπλακεί στην ανθρώπινη ιδιοπαθή υπέρταση. Τα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της καρδιαγγειακής λειτουργίας με την παραγωγή ισχυρών αγγειοδραστικών παραγόντων.[22] Το ενδοθήλιο συνθέτει και απελευθερώνει μονοξείδιο του αζώτου (NO), το κύριο ενδογενές αγγειοδιασταλτικό που ρυθμίζει τη ροή του αίματος και διατηρεί την ομοιοστατική λειτουργία. Επίσης, τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν ενδοθηλίνη, ένα ισχυρό αγγειοσυσταλτικό που αναστέλλει τη νεφρική επαναρρόφηση νατρίου και νερού και μπορεί να παράγει αλατοευαίσθητη αύξηση της αρτηριακής πίεσης.[23],[31],[32] Επιπλέον, το μονοξείδιο του αζώτου είναι ένας σημαντικός ρυθμιστής των δράσεων της ενδοθηλίνης. Στο σύνολό τους, είναι ένας σημαντικός φυσιολογικός ρυθμιστής της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και της ομοιόστασης του όγκου. [32]

Υπερπηκτικότητα

Οι ασθενείς με υπέρταση εκδηλώνουν ανωμαλίες του αγγειακού τοιχώματος (ενδοθηλιακή δυσλειτουργία ή βλάβη), των συστατικών του αίματος (μη φυσιολογικά επίπεδα αιμοστατικών παραγόντων, ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και ινωδόλυση) και της ροής του αίματος (ρεολογία, ιξώδες και αποθεματικό ροής) με αποτέλεσμα η υπέρταση να θεωρείται μια προθρομβωτική ή υπερπηκτική κατάσταση. Αυτές οι ανωμαλίες φαίνεται να σχετίζονται με βλάβη των οργάνων στόχων, ενώ κάποιες από αυτές μπορεί να μεταβληθούν με αντιυπερτασική θεραπεία.[22]

Νεφρική λειτουργία και Νάτριο

Ένας μικρός αριθμός ασθενών (2%-5%) έχουν μια υποκείμενη νεφρική ή επινεφριδιακή νόσο ως αιτία της αυξημένης αρτηριακής τους πίεσης.[5] Μία κύρια λειτουργία των νεφρών είναι να ρυθμίζουν τις εκκρίσεις νατρίου και νερού και, ως εκ τούτου, να διαδραματίζουν κυρίαρχο ρόλο στη μακροπρόθεσμο έλεγχο της ΑΠ. Η ιδιοπαθής υπέρταση οφείλεται κυρίως σε έναν μη φυσιολογικό νεφρό που εμφανίζει μη φυσιολογική κατακράτηση νατρίου.[23] Πλήθος δεδομένων υποστηρίζει την άποψη ότι η νεφρική δυσλειτουργία αποτελεί τη βάση για την ανάπτυξη όλων των μορφών υπέρτασης σε ανθρώπους και σε πειραματικά μοντέλα ζώων.[33]

Συνοψίζοντας, οι κύριοι παράγοντες που εμπλέκονται στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης είναι η καρδιακή παροχή και η περιφερική αγγειακή αντίσταση, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, το αυτόνομο νευρικό σύστημα, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η

υπερπηκτικότητα και η νεφρική λειτουργία. Οι παράγοντες αυτοί οδηγούν σε αύξηση της καρδιακής παροχής ή/και της περιφερικής αντίστασης, επιδρώντας στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Λόγω της πολυπλοκότητας της παθοφυσιολογίας της υπέρτασης και της αλληλεπίδρασης μεταξύ των παραγόντων που εμπλέκονται σε αυτήν, καθίσταται δύσκολος ο προσδιορισμός ενός μόνο μηχανισμού που ευθύνεται για την παθολογική αύξηση της πίεσης του αίματος.[23]

1.1.4. Επιπτώσεις της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά

Η υψηλή αρτηριακή πίεση στην παιδική ηλικία όχι μόνο προδιαθέτει για υπέρταση στην ενήλικη ζωή, αυξάνει επίσης τον κίνδυνο για την πρώιμη ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων και θανάτου.[4] Οι άμεσες συνέπειες της υψηλής αρτηριακής πίεσης στα παιδιά αφορούν βλάβες σε όργανα-στόχους. Τα όργανα-στόχοι της υπέρτασης είναι η καρδιά, τα αγγεία, οι νεφροί, οι οφθαλμοί και ο εγκέφαλος.[34] Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η πάχυνση του αγγειακού τοιχώματος της καρωτίδας, οι αγγειακές αλλαγές του αμφιβληστροειδούς και οι αρνητικές επιπτώσεις στις γνωσιακές λειτουργίες, αποτελούν βλάβες οργάνων-στόχων που είναι ανιχνεύσιμες σε παιδιά και εφήβους με υψηλή αρτηριακή πίεση.[35]

Καρδιά

Η καρδιά είναι ένα από τα κύρια όργανα που προσβάλλονται από την υπέρταση,[26] με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (LVH) να είναι η πιο συχνά αναφερόμενη μορφή βλάβης που παρατηρείται σε υπερτασικά παιδιά και εφήβους.[6],[36] Η υπέρταση αυξάνει τη συχνότητα εμφάνισης αρτηριοσκλήρυνσης και εμφράγματος του μυοκαρδίου, νεφρικής βλάβης και ρήξης εγκεφαλικών αγγείων, που προκαλούν εντοπισμένη εγκεφαλική βλάβη, το λεγόμενο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.[26] Το υπερτροφικό μυοκάρδιο απαιτεί περισσότερο οξυγόνο και επειδή οι στεφανιαίες αρτηρίες έχουν περιορισμένες δυνατότητες, αναπτύσσεται σχετική ισχαιμία. Οι αυξημένες απαιτήσεις της καρδιάς εξαιτίας του επιπρόσθετου έργου δεν καλύπτονται, με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται καρδιακή ανεπάρκεια γρηγορότερα σε σχέση με τη φυσιολογική καρδιά. Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας συνοδεύεται από υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας. Η πνευμονική καρδιά οδηγεί σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια που εκδηλώνεται με οίδημα στα σφυρά, ηπατοσπληνομεγαλία και ασκίτη.[37]

Αιμοφόρα αγγεία

Το αυξημένο πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων (CIMT) στα υπερτασικά παιδιά είναι ενδεικτικό πρώιμων αλλαγών στο αρτηριακό τοίχωμα και μπορεί να είναι χρήσιμος προγνωστικός δείκτης καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως έχει αποδειχτεί στους ενήλικες.[2] Η αυξημένη ΣΑΠ στην παιδική ηλικία, τα αυξημένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και ο αυξημένος ΔΜΣ συσχετίζονται με CIMT σε νεαρούς ενήλικες, όπως η ΣΑΠ στην ενήλικο ζωή.[36] Η αυξημένη σκλήρυνση των αγγείων αναφέρεται ότι είναι συχνότερη στα υπερτασικά παιδιά συγκριτικά με παιδιά με φυσιολογική ΑΠ.[34]

Νεφροί

Η υπέρταση μπορεί να βλάψει τις νεφρικές αρτηρίες και τα αρτηριόλια και να προκαλέσει ισχαιμία.[37] Η βλαπτική επίδραση που μπορεί να έχει η υπέρταση στους νεφρούς διαγιγνώσκεται από την ελαττωμένη νεφρική λειτουργία (ελαττωμένος ρυθμός σπειραματικής διήθησης) ή την αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα (μικρολευκωματινουρία)[34] και οδηγεί σε πρωτεϊνουρία που φανερώνει σπειραματική βλάβη.[38] Ακόμη και μικρά ποσά λευκωματίνης στα ούρα συσχετίζονται με εξελισσόμενη νεφροπάθεια και υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο.[34] Η πρωτεϊνουρία (ακόμη και η μικρολευκωματινουρία) συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και νεφροπάθεια σε ενήλικες με ή χωρίς διαβήτη.[36]

Εγκέφαλος

Η επιμένουσα και σοβαρή αρτηριακή υπέρταση μπορεί να επηρεάσει τον εγκέφαλο με ποικίλα συμπτώματα και σημεία (εγκεφαλικές επιληπτικές κρίσεις, εγκεφαλικό επεισόδιο, διαταραχές της όρασης και αγγειακές αλλαγές του αμφιβληστροειδούς).[2] Υπάρχουν ενδείξεις πως η υπέρταση στα παιδιά έχει δυσμενείς επιπτώσεις και στις γνωσιακές λειτουργίες.[38] Στους ενήλικες, η υψηλή ΑΠ και η δυσλιπιδαιμία είναι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ήπιας γνωσιακής εξασθένησης, οδηγώντας σε χαμηλότερη προσοχή, χρόνο αντίδρασης, ευφράδεια και εκτελεστική δυσλειτουργία.[36] Η υπέρταση επιταχύνει την αθηροσκλύρηνση των μικρών ενδοπαρεγχυματικών αρτηριακών κλάδων και των αρτηριολίων του εγκεφάλου. Στα αρτηριόλια είναι δυνατόν να σχηματιστούν μικροσκοπικά ανευρύσματα ενώ οι υποκείμενες ιστολογικές αλλοιώσεις μπορούν να οδηγήσουν σε ισχαιμία και παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Η ρήξη των αγγείων του εγκεφάλου μπορεί να προκαλέσει ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.[37]

Οφθαλμοί

Η μη ελεγχόμενη υπέρταση μπορεί να προκαλέσει βλάβη στον αμφιβληστροειδή,[6] ενώ οι ρήξεις και οι αιμορραγίες είναι αρκετά συχνές.[37] Η υπέρταση βλάπτει τις μικρές αρτηρίες και τα αρτηριόλια του αμφιβληστροειδούς, προκαλώντας ιστολογικές αλλοιώσεις που έχουν παρατηρηθεί σε παιδιά με υψηλή ΑΠ.[38],[36],[37]

Εικόνα 3: Υπέρταση. Η υπέρταση προσβάλλει την καρδία προκαλώντας υπερτροφία και τις αρτηρίες. (ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος, ΑΚΛ: Αριστερή Κοιλία, ΔΚΛ: Δεξιά Κοιλία, ΤΙΑ: Παροδικό ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο).[37]

1.1.5. Παράγοντες κινδύνου για την αρτηριακή υπέρταση στην παιδική ηλικία

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη πρωτογενούς υπέρτασης είναι η παχυσαρκία και η ινσουλινοαντίσταση, το οικογενειακό ιστορικό, η αυξημένη πρόσληψη νατρίου, ο τρόπος ζωής, το χαμηλό βάρος γέννησης, η φυλετική προδιάθεση και γενετικοί παράγοντες.[6]

Παχυσαρκία και ινσουλινοαντίσταση

Η παχυσαρκία και η ινσουλινοαντίσταση έχουν θεωρηθεί ως παράγοντες που εμπλέκονται στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης αρτηριακής πίεσης. Η αύξηση του δείκτη μάζας σώματος και η παιδική παχυσαρκία αυξάνουν τον κίνδυνο υπέρτασης στην παιδική ηλικία.[6],[35] Η υπέρταση είναι πιο συχνή σε παχύσαρκα άτομα, τα οποία έχουν υψηλότερη καρδιακή παροχή, όγκο παλμού, συνολικό όγκο αίματος και εκτεταμένη αγγειακή αναδιαμόρφωση σε σχέση με τα

μη παχύσαρκα άτομα με παρόμοια πίεση αίματος.[23] 8 μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής, που περιλάμβαναν μετρήσεις από 47.196 παιδιά, απέδειξαν τη σύνδεση της υπέρτασης με τα μη φυσιολογικά επίπεδα ΔΜΣ.[39] Συγκεκριμένα, ο επιπολασμός της υπέρτασης αυξάνεται προοδευτικά με την αύξηση του ΔΜΣ και η υπέρταση είναι ανιχνεύσιμη σε περίπου 30% των υπέρβαρων παιδιών (ΔΜΣ> 95η εκατοστιαία θέση).[8],[39]

Η ινσουλινοαντίσταση μπορεί να συμβάλει στην εξέλιξη της υψηλής ΑΠ σε παιδιά μαζί με άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.[36] Σε ένα παχύσαρκο παιδί, η υπερινσουλιναιμία μπορεί να αυξήσει την ΑΠ αυξάνοντας την επαναρρόφηση του νατρίου και τον συμπαθητικό τόνο.[5] Τα υπέρβαρα παιδιά συχνά έχουν κάποιο βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη, μία προδιαβητική κατάσταση, που προκύπτει από την αυξημένη λιπώδη μάζα.[8],[23] Σε μια συγχρονική μελέτη που πραγματοποιήθηκε, διαπιστώθηκε ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά με αντίσταση στην ινσουλίνη είναι πιο επιρρεπή στην πρώιμη αύξηση της ΑΠ συγκριτικά με τα παιδιά που δεν εμφανίζουν ινσουλινο-αντίσταση.[40] Ωστόσο, η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί, επίσης, να εμπλέκεται και στην υπέρταση σε μη παχύσαρκα άτομα. Από τους προτεινόμενους μηχανισμούς με τους οποίους η ινσουλινοαντίσταση ή/και η υπερινσουλιναιμία μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη αρτηριακή πίεση, η διαταραγμένη ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή μπορεί να είναι ιδιαιτέρως σημαντική.[23]

Οικογενειακό ιστορικό

Το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης αποτελεί τον πρωταρχικό προγνωστικό δείκτη της υψηλής αρτηριακής πίεσης[41] και συνδέεται με έναν διπλά αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ιδιοπαθούς υπέρτασης σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες.[6] Μέσω μιας συγχρονικής μελέτης διαπιστώθηκε ότι οι νορμοτασικοί απόγονοι με γονείς με φυσιολογικά επίπεδα ΑΠ είχαν χαμηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης και διαταραχή των αρτηριακών ιδιοτήτων σε σύγκριση με τα φυσιολογικής πίεσης παιδιά υπερτασικών γονέων.[41] Έχει αποδειχθεί, δηλαδή, ότι τα παιδιά των υπερτασικών γονέων εμφανίζουν υψηλότερη ΑΠ από τα παιδιά γονέων με κανονική πίεση.[17]

Πρόσληψη νατρίου

Η απόκριση της ΑΠ σε αλλαγές στο διαιτητικό νάτριο ποικίλλει ευρέως και οδηγεί στην έννοια της αλατο-ευαισθησίας.[42] Ως εκ τούτου, οι αλατο-ευαίσθητοι ασθενείς, όταν μεταβαίνουν από μια χαμηλή σε μια υψηλή πρόσληψη νατρίου, χαρακτηρίζονται από μια

αύξηση της αρτηριακής πίεσης, έναντι των «μη ευαίσθητων στο αλάτι» ή «αλατο-ανθεκτικών» ατόμων, όπου η ΑΠ δεν μεταβάλλεται.[42],[43],[44]

Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί αύξησης της ΑΠ μέσω αύξησης της πρόσληψης νατρίου που διέπουν την αλατο-ευαίσθητη ΑΠ δεν είναι πλήρως διευκρινισμένοι, αλλά συνεπάγονται μεταβολές στην καρδιακή παροχή, στη νεφρική λειτουργία, το αγγειακό σύστημα, τις ορμόνες, ή/και μεταβολές στη κεντρική συμπαθητική εκροή.[42],[5] Συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι η υπέρμετρη πρόσληψη νατρίου εμπλέκεται στην ανάπτυξη της υπέρτασης μέσω της κατακράτησης υγρών και αύξησης της καρδιακής παροχής.[23] Μελέτες υποδηλώνουν ότι μια αμετάβλητη ή αυξημένη περιφερική αντίσταση, σε συνδυασμό με αυξημένη καρδιακή παροχή επαγόμενη από την αυξημένη διατροφική πρόσληψη νατρίου, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της ΑΠ.[42] Έχει, επίσης, αποδειχθεί ότι οι λείοι μυς του περιφερικού αγγειακού συστήματος εμπλέκονται στις αποκρίσεις της αλατο-ευαίσθητης υπέρτασης. Συγκεκριμένα, η υψηλή διατροφική πρόσληψη νατρίου αυξάνει τον εξωκυττάριο όγκο και την καρδιακή παροχή, προκαλώντας αύξηση της ΑΠ εάν δεν υπάρξει αντισταθμιστική μείωση της περιφερικής αντίστασης.[42] Επιπλέον, η μειωμένη ορμονική (ρενίνη-αγγειοτενσίνη-αλδοστερόνη) ανταπόκριση συνδέεται με την αλατο-ευαίσθητη απόκριση της ΑΠ σε μεταβολές του νατρίου,[42] ενώ το κεντρικό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και διατήρηση της αλατο-ευαίσθητης υπέρτασης. Ειδικότερα, μια αύξηση του νατρίου πλάσματος λόγω της υψηλής διατροφικής πρόσληψης νατρίου, μπορεί να μεταδώσει σήματα στον εγκέφαλο, προκαλώντας αυξημένη συμπαθητική εκροή. Κάποιες μελέτες καταδεικνύουν μια κεντρική αλληλεπίδραση μεταξύ νατρίου και αγγειοτενσίνης ΙΙ, αυξάνοντας τη συμπαθητική εκροή, η οποία μπορεί να αποτελεί σημαντικό μηχανισμό στην αλατο-ευαίσθητη ΑΠ.[42],[43]

Στο θέμα της αλατο-ευαισθησίας φαίνεται να διαδραματίζει κάποιο ρόλο και το υπερβάλλον σωματικό βάρος. Σε μία συγχρονική μελέτη των Yang και συν., με δείγμα 6235 παιδιά και εφήβους ηλικίας 8-18 ετών, φάνηκε ότι η κατανάλωση νατρίου στα παιδιά κυμαίνεται μεταξύ 1.300mg και 8.100mg την ημέρα.[6] Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι τα άτομα με υψηλότερη πρόσληψη νατρίου έχουν διπλάσιες πιθανότητες να έχουν υψηλή πίεση αίματος σε σύγκριση με εκείνα με χαμηλότερη πρόσληψη νατρίου. Αυτή η επίδραση ήταν εντονότερη στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Ειδικότερα, τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά στο υψηλότερο τεταρτημόριο κατανάλωσης νατρίου είχαν πάνω από τριπλάσιο κίνδυνο για υψηλή ή αυξημένη αρτηριακή πίεση σε σχέση με τα υπέρβαρα παιδιά στο χαμηλότερο τεταρτημόριο κατανάλωσης νατρίου.[6] Επίσης, τα νορμοτασικά και υπερτασικά αλατο-ευαίσθητα άτομα τείνουν να επιδεικνύουν οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης πιο συχνά από τα αλατο-ανθεκτικά άτομα.[45]

Η διατροφική πρόσληψη καλίου και ο λόγος νατρίου-καλίου σχετίζονται με αύξηση της ΑΠ στην παιδική ηλικία. Συγκεκριμένα, μία αντίστροφη συσχέτιση της αρτηριακής πίεσης με την πρόσληψη καλίου έχει επισημανθεί περιστασιακά, ενώ η αναλογία νατρίου-καλίου εμφανίζει ισχυρή συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση. Τα κύρια ευρήματα της επιδημιολογικής μελέτης των Geleijnse και συν., με δείγμα 233 παιδιά 5-17 ετών, έδειξαν ότι τόσο το διατροφικό κάλιο όσο και ο λόγος νατρίου-καλίου συσχετίστηκαν με μεταβολές της ΣΑΠ κατά την παιδική ηλικία. Τα παιδιά με υψηλή διατροφική πρόσληψη καλίου είχαν μικρότερη αύξηση της ΣΑΠ συγκριτικά με τα παιδιά με χαμηλή πρόσληψη καλίου.[45]

Τρόπος ζωής

Η καθιστική ζωή, οι διατροφικές συνήθειες και η κακή ποιότητα ύπνου ενδέχεται να συμβάλλουν στην υψηλή ΑΠ σε παιδιά και εφήβους . Έχει γίνει σαφές ότι οι σύγχρονες διατροφικές συνήθειες των παιδιών και των εφήβων και τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας σχετίζονται με την αυξημένη εμφάνιση της παχυσαρκίας και εμμέσως με την υπέρταση.[46]

Διαταραχές στην ποιότητα ύπνου συσχετίζονται με προ-υπέρταση και υπέρταση σε υγιή παιδιά και εφήβους, ακόμη και έπειτα από προσαρμογή για την παχυσαρκία. Λόγω της συσχέτισης με την υπέρταση και τη συχνότητα εμφάνισης των διαταραχών του ύπνου, ιδιαίτερα μεταξύ των υπέρβαρων παιδιών, ένα ιστορικό ύπνου πρέπει να λαμβάνεται σε ένα παιδί με υπέρταση.[8]

Χαμηλό Σωματικό Βάρος Γέννησης & Περιγεννητικοί Παράγοντες Κινδύνου

Έχει επιβεβαιωθεί ότι το κάπνισμα, το ύψος, η παχυσαρκία, το χαμηλό βάρος κατά τη γέννηση και η υπέρταση των γονέων είναι ανεξάρτητοι καθοριστικοί παράγοντες της ΑΠ στην πρώιμη παιδική ηλικία.[45] Υπάρχουν αυξανόμενα στοιχεία σχετικά με την αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ σωματικού βάρους γέννησης και υπέρτασης σε παιδιά και εφήβους. Μια ισχυρή συσχέτιση έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με ιστορικό χαμηλού βάρους γέννησης και ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης και παρατηρείται στατιστικά σημαντική σχέση και μετά τις προσαρμογές για το τρέχον σωματικό βάρος.[6] Συγχρονική μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Simmonetti και συν., έδειξε ότι τα παιδιά που γεννιούνται πρόωρα ή με χαμηλό βάρος γέννησης εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερη συστολική ΑΠ συγκριτικά με τα παιδιά που γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος ή με βάρος γέννησης πάνω από 2500 γραμμάρια.[17],[36] Στην ίδια μελέτη διαπιστώθηκε ότι η ΑΠ ήταν υψηλότερη στα παιδιά των παχύσαρκων γονέων σε σχέση με τα παιδιά των μη παχύσαρκων.[17]

Τα παιδιά που εκτίθενται στο κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερη συστολική ΑΠ από τα μη εκτεθειμένα παιδιά. Υπάρχει θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος της μητέρας με τη συστολική ΑΠ.[17] Σε υγιή παιδιά προσχολικής ηλικίας, το κάπνισμα των γονέων είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την αυξημένη πίεση του αίματος.[45] Τέλος, σε μια προοπτική μελέτη, οπού εξετάστηκαν 7276 βρέφη, βρέθηκε ότι ο θηλασμός δρα προστατευτικά, δηλαδή τα παιδιά που έχουν θηλάσει είναι λιγότερο πιθανό να γίνουν υπερτασικά.[35]

Γενετικοί παράγοντες

Η επίδραση των γονιδίων στην ΑΠ έχει προταθεί από μελέτες που αποδεικνύουν τη σύνδεση της ΑΠ μεταξύ των αδελφών και μεταξύ γονέων και παιδιών.[23] Αν και ξεχωριστά γονίδια και γενετικοί παράγοντες έχουν συνδεθεί με την ανάπτυξη της ιδιοπαθούς υπέρτασης, πολλαπλά γονίδια και αλληλεπίδραση πολλαπλών γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων είναι πιο πιθανό να συμβάλλουν στην ανάπτυξη της διαταραχής σε ένα άτομο.[22],[47] Η υπέρταση είναι περίπου δύο φορές συχνότερη σε άτομα που έχουν ένα ή δύο υπερτασικούς γονείς και πολλές επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι οι γενετικοί παράγοντες ευθύνονται για περίπου το 30% της διακύμανσης της πίεσης του αίματος σε διάφορους πληθυσμούς.[19] Μοριακές παραλλαγές του αγγειοτενσινογόνου συνιστούν κληρονομική προδιάθεση για ιδιοπαθή υπέρταση στους ανθρώπους.[47]

Φυλή

Η φυλετική προδιάθεση έχει φανεί, με τον αφρικανο-αμερικανικό πληθυσμό να είναι σε υψηλότερο κίνδυνο.[6] Συγκεκριμένα, οι άνδρες και οι Αφρο-Αμερικανοί έχουν υψηλότερη μεταβλητότητα της ΑΠ από τις γυναίκες και τους Ευρω-Αμερικανούς.[48] Σε μία 10ετή μελέτη που διερευνούσε πιθανούς παράγοντες που συσχετίζονται με την υψηλή ΑΠ σε παιδιά, βρέθηκε ότι οι Αφροαμερικάνοι παρουσιάζουν σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση της ΑΠ σε σχέση με τους λευκούς από την παιδική ηλικία μέχρι την ενηλικίωσή τους ακόμη και έπειτα από την προσαρμογή ως προς το ύψος, το ΔΜΣ και τα κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά.[49]

1.1.6. Τρόποι αντιμετώπισης και θεραπείας της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά

Η υπέρταση σε παιδιά και εφήβους αντιμετωπίζεται με αλλαγές στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας βάρους, αν ενδείκνυται, της υγιεινής διατροφής, της διατροφής χαμηλής σε νάτριο, της τακτικής σωματικής άσκησης και της αποφυγής του καπνού και του αλκοόλ. Αυτή είναι η πρώτη γραμμή της διαχείρισης της παιδιατρικής υπέρτασης και μπορεί να είναι ο μοναδικός τρόπος θεραπείας σε ασθενείς με διάγνωση προ-υπέρτασης και υπέρτασης σταδίου Ι.[2],[6] Ενδείξεις για φαρμακολογική θεραπεία της υψηλής αρτηριακής πίεσης σε παιδιά και εφήβους περιλαμβάνουν τη συμπτωματική υπέρταση, την επίμονη υπέρταση, τη δευτεροπαθή υπέρταση, την παρουσία βλάβης οργάνων-στόχων και την παρουσία συνοδών παθολογικών καταστάσεων. Σε παιδιά πρωτοβάθμιας σχολικής ηλικίας, η φαρμακευτική αγωγή σπάνια χρειάζεται.[4],[26],[6],[35],[36]

Τροποποίηση του Τρόπου Ζωής

Οι μη φαρμακολογικές θεραπείες περιλαμβάνουν θεραπευτικές αλλαγές στον τρόπο ζωής.[36] Η διαιτητική διαχείριση θα πρέπει να περιλαμβάνει μία διατροφή περιορισμένη σε αλάτι, προσαρμοσμένη στην ηλικία, δίνοντας έμφαση στην απώλεια βάρους στα υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά.[2],[6]

Απώλεια βάρους

Με δεδομένη την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της υπέρτασης και της παιδικής παχυσαρκίας, η απώλεια του πλεονάζοντος βάρους είναι ιδιαίτερα σημαντική σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά και εφήβους, αποτελώντας την κύρια θεραπεία για την υπέρταση σχετιζόμενη με την παχυσαρκία.[8],[6],[36] Συστήνεται η τήρηση ενός ισορροπημένου διαιτολογίου, που να πληρεί τις ανάγκες του ατόμου σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά, ώστε να διασφαλιστεί η υγιής ανάπτυξη του παιδιού.[36] Με τον έλεγχο του βάρους δεν μειώνεται μόνο η ΑΠ, μειώνεται επίσης η αλατο-ευαισθησία της ΑΠ και άλλοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.[8]

Τροποποίηση της διατροφής

Η διαιτητική διαχείριση θα πρέπει να περιλαμβάνει μείωση της διαιτητικής πρόσληψης νατρίου.[6],[36] Μια ανησυχία όσον αφορά τη διαιτητική πρόσληψη νατρίου είναι η επίδραση στην δίψα που ικανοποιείται από την αυξημένη κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών, συμβάλλοντας στην παιδική παχυσαρκία και την αύξηση της ΑΠ. Η μείωση του νατρίου μέσω της διατροφής

είναι δύσκολη λόγω του κρυμμένου αλατιού στα επεξεργασμένα τρόφιμα στις δυτικές δίαιτες. Η κλασική μελέτη Dietary Approaches to Stop Hypertension(DASH) έδειξε ότι η μείωση της ΑΠ επιτυγχάνεται μέσω μιας διατροφής πλούσιας σε φρέσκα φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως και γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά.[8],[36] Τα παιδιά με υψηλή ΑΠ μπορούν να επωφεληθούν από τις δίαιτες που δίνουν έμφαση στα παραπάνω τρόφιμα.[36] Η τακτική κατανάλωση φρούτων (πάνω από δύο φορές την ημέρα) συσχετίστηκε με χαμηλότερη συστολική και διαστολική ΑΠ στους εφήβους, ενώ η κατανάλωση λαχανικών συσχετίστηκε με σημαντική μείωση μόνο της συστολικής ΑΠ.[17]

Σωματική δραστηριότητα

Τόσο η τακτική αερόβια σωματική δραστηριότητα όσο και η μειωμένη καθιστική δραστηριότητα είναι σημαντικά συστατικά της πρόληψης και θεραπείας της παιδιατρικής παχυσαρκίας, της υπέρτασης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων.[8] Η έντονη σωματική δραστηριότητα σχετίστηκε με υψηλότερη συστολική ΑΠ και πίεση παλμού, οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι η σωματική δραστηριότητα πρέπει να βρίσκεται σε ένα μέτριο επίπεδο έντασης καθημερινά.[36]

Φαρμακολογική θεραπεία

Η κλασική αντιϋπερτασική θεραπεία μειώνει την ΑΠ και οδηγεί σε σημαντική υποχώρηση της βλάβης οργάνων-στόχων σε υπερτασικά παιδιά.[17] Σοβαρή, συμπτωματική υπέρταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια αντιυπερτασικά φάρμακα.[8]

Μονοθεραπεία

Η φαρμακολογική θεραπεία, όταν ενδείκνυται, θα πρέπει να ξεκινήσει με ένα μόνο φάρμακο. Οι αποδεκτές κατηγορίες φαρμάκων για χρήση σε παιδιά περιλαμβάνουν: αναστολείς αγγειοτενσίνης (ACE), αλφα-αναστολείς, βήτα-αποκλειστές, αποκλειστές διαύλων ασβεστίου και θειαζιδικά διουρητικά.[8],[35],[36]

Συνδυασμένη θεραπεία

Σε περίπτωση που η χρήση της μέγιστης συνιστώμενης ή ανεκτής δόσης οποιουδήποτε μεμονωμένου παράγοντα δεν οδηγήσει σε επιτυχία του στόχου για την ΑΠ, τότε η χρήση συνδυασμένης θεραπείας συνιστάται. Δεν υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία στην τρέχουσα παιδιατρική βιβλιογραφία που να υποστηρίζουν τη χρήση ενός συγκεκριμένου συνδυασμού, αν και κάποια καθοδήγηση βασίζεται σε δεδομένα ενηλίκων.[2]

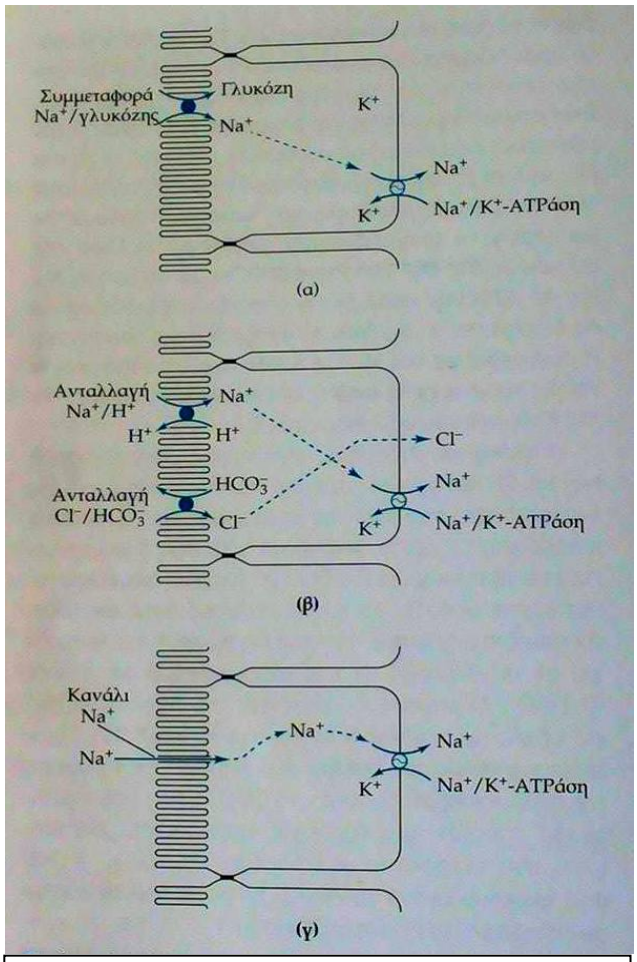
1.2. Νάτριο

Το νάτριο αποτελεί τον βασικό εξωκυττάριο ηλεκτρολύτη ο οποίος υφίσταται ως πλήρως υδατοδιαλυτό κατιόν και απορροφάται άμεσα από το γαστρεντερικό σύστημα.[24]

1.2.1 Απορρόφηση και μεταφορά

Περίπου το 95% με 100% του προσληφθέντος νατρίου απορροφάται και το υπόλοιπο 0% με 5% απομακρύνεται με τα κόπρανα. Υπάρχουν τρεις βασικές οδοί για την απορρόφηση του νατρίου κατά μήκος του εντερικού βλεννογόνου.[1]

Η πρώτη οδός είναι το σύστημα συμμεταφοράς Na^+/γλυκόζης περιλαμβάνει ένα φορέα στη μεμβράνη των επιθηλιακών κυττάρων στον αυλό του λεπτού εντέρου. Το Na^+ και η γλυκόζη προσδένονται στο φορέα που τα μεταφέρει από την εξωτερική στην εσωτερική επιφάνεια της μεμβράνης. Το Na^+ αντλείται έξω από τη βασικοπλευρική μεμβράνη με τη βοήθεια της Na^+-K^+-ATPάσης, ενώ η γλυκόζη διαχέεται διαμέσου της μεμβράνης με υποβοηθούμενη μεταφορά.[1]



Εικόνα 4: Οι μηχανισμοί απορρόφησης του νατρίου στο έντερο.[1]

Η δεύτερη οδός είναι ένας ουδέτερος μηχανισμός συμμεταφοράς Na^+ και Cl^- στο λεπτό έντερο και στο εγγύς τμήμα του παχέος εντέρου. Ο μηχανισμός επιτρέπει την είσοδο του Na^+ και Cl^- στο κύτταρο σε ανταλλαγή με H+ και HCO3-. Το Na+ που έχει εισέλθει στο κύτταρο εξωθείται διαμέσου της βασικοπλευρικής μεμβράνης με τη δράση της Na^+-K^+-ATPάσης, ακολουθούμενο από το Cl^- , το οποίο περνάει τη βασικοπλευρική μεμβράνη με διάχυση.[1]

Ο τρίτος μηχανισμός λαμβάνει χώρα στο παχύ έντερο και ονομάζεται ηλεκτρογόνος μηχανισμός απορρόφησης νατρίου. Το Na^+ διαπερνά τη μεμβράνη των επιθηλιακών κυττάρων του παχέος εντέρου διαμέσου διαύλων Na^+ και διαχέεται προς το εσωτερικό του κυττάρου,

ωθούμενο από την κλίση της συγκέντρωσης του ιόντος. Στη συνέχεια εξωθείται στο εξωκυττάριο υγρό και στο αίμα με τη δράση της Na^+-K^+-ATPάσης στη βασικοπλευρική μεμβράνη.[1]

1.2.2. Ρύθμιση ισοζυγίου νατρίου

Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέονται με τη ρύθμιση του ισοζυγίου του νατρίου είναι η δίψα, η αντιδιουρητική ορμόνη, η αλδοστερόνη, το κολπικό νατριουρητικό πεπτίδιο, η ρενίνη και η αγγειοτενσίνη ΙΙ.[1],[25],[37] Η πρόσληψη μεγάλης ποσότητας νατρίου ή η απώλεια μεγάλης ποσότητας νερού οδηγεί σε αυξημένη ωσμωτικότητα πλάσματος, η οποία διεγείρει το κέντρο της δίψας.[37] Η αυξημένη συγκέντρωση νατρίου στο πλάσμα ενεργοποιεί τη νεφρική επαναρρόφηση του νερού και ελαττώνει την απέκκρισή του στα ούρα, μέσω της αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH ή βασοπρεσίνη).[24] Η απώλεια υγρών και η αυξημένη ωσμωτικότητα διεγείρουν την απελευθέρωση ADH, με αποτέλεσμα να προκαλείται νεφρική επαναρρόφηση ύδατος, μέχρι την επαναφορά της ωσμωτικότητας του πλάσματος σε φυσιολογικές τιμές. Ένας ακόμη μηχανισμός ελέγχου του ισοζυγίου του νατρίου σχετίζεται με την αλδοστερόνη. Η μείωση του εξωκυττάριου όγκου προκαλεί νεφρική απελευθέρωση ρενίνης, αυξάνοντας την παραγωγή αλδοστερόνης από τον φλοιό των επινεφριδίων. Η αλδοστερόνη ενισχύει την ανταλλαγή Na^+ με K^+ ή υδρογόνο (H^+) στους νεφρούς, προκαλώντας κατακράτηση νατρίου και αύξηση του εξωκυττάριου όγκου, ενώ το κολπικό νατριουρητικό πεπτίδιο (ANP) αυξάνει την απέκκριση νατρίου από τους νεφρούς.[37]

Με μειωμένη πρόσληψη αλατιού, μείωση του όγκου αίματος ή μειωμένη αρτηριακή πίεση, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης διεγείρεται. Μόλις κυκλοφορήσει η ρενίνη στο αίμα διασπά την αγγειοτενσίνη Ι από το αγγειοτενσινογόνο και ακολούθως, η αγγειοτενσίνη Ι διασπάται σε αγγειοτενσίνη ΙΙ που ελέγχει την έκκριση της αλδοστερόνης και την κατακράτηση νατρίου και χλωρίου.[26],[25] Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι ένα άλλο σημαντικό ρυθμιστικό σύστημα για την αποβολή νατρίου και χλωρίου.[25]

Έτσι, η αλληλουχία των γεγονότων στην περίπτωση εξάντλησης του σωματικού νατρίου είναι:

Αυξημένη έκκριση ρενίνης → αυξημένη συγκέντρωση ρενίνης πλάσματος → αυξημένη συγκέντρωση αγγειοτενσίνης πλάσματος → αυξημένη έκκριση αλδοστερόνης → αυξημένη συγκέντρωση αλδοστερόνης πλάσματος.[26]

1.2.3. Μεταβολική λειτουργία και αναγκαιότητα

Το νάτριο συμμετέχει στη δημιουργία των ηλεκτρικών ώσεων κατά μήκος των κυτταρικών μεμβρανών και τη συστολή του μυός, στην κυτταρική ομοιόσταση και στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας και είναι ο κυριότερος ρυθμιστής της ωσμωτικότητας του εξωκυττάριου υγρού.[37],[1],[24]

- **Πολικότητα της κυτταρικής μεμβράνης και μεταβίβαση νευρικών ώσεων**. Το νάτριο κατανέμεται με διαφορετικό τρόπο εντός και εκτός των κυττάρων συμβάλλοντας έτσι στη δημιουργία των ηλεκτρικών ώσεων κατά μήκος των κυτταρικών μεμβρανών.[37] Οι ρόλοι του νατρίου στη μεταβίβαση νευρικών ώσεων και τη συστολή του μυός περιλαμβάνουν το νάτριο ως μέρος της αντλίας Na^+-K^+-ATPάσης που βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των κυττάρων. Με την ανταλλαγή του νατρίου με κάλιο και την υδρόλυση του ATP, μια ηλεκτροχημική κλίση παράγει τη μεταβίβαση των νευρικών ώσεων.[1] Στους μύες, εκτός από την αντλία Na^+/K^+-ATPάσης, υπάρχει μια επιπλέον αντλία, το σύστημα νατρίου-ασβεστίου.[24]

- **Οξεοβασική ισορροπία.** Το νάτριο είναι ένα σημαντικό κατιόν το οποίο συνδέεται με διάφορα ανιόντα όπως το χλώριο, τα φωσφορικά και τα διττανθρακικά, διαδραματίζοντας έναν σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας.[37]

- **Ωσμωτικότητα των υγρών του οργανισμού.** Το νάτριο είναι απαραίτητο για τη διατήρηση της ωσμωτικότητας των σωματικών υγρών εντός του φυσιολογικού ορίου,[25],[37] για τη διατήρηση του όγκου του εξωκυττάριου χώρου και εμμέσως και του όγκου του ενδοκυττάριου χώρου.[37] Το νάτριο, το χλώριο και το κάλιο συμμετέχουν στις περισσότερες μετακινήσεις διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών για τη διατήρηση της ωσμωτικής πίεσης και τη διατήρηση της υδατικής ισορροπίας.[1]

1.2.4. Αλληλεπιδράσεις με άλλα θρεπτικά συστατικά και απέκκριση

Οι βασικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ νατρίου και άλλων μικροθρεπτικών συστατικών αφορούν κυρίως το κάλιο και το ασβέστιο που, βάσει στοιχείων, προκαλούν αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης σε αλατο-ευαίσθητα πειραματικά μοντέλα.[24] Είναι γνωστό ότι ο μεταβολισμός του ασβεστίου και του νατρίου συνδέονται και ότι οι υψηλότερες προσλήψεις νατρίου μπορεί να αυξήσουν την απέκκριση ασβεστίου.[1],[50] Ο μεταβολισμός του νατρίου και

του καλίου συνδέονται στενά και υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι ο λόγος του νατρίου προς το κάλιο σχετίζεται περισσότερο με την αρτηριακή πίεση παρά με κάθε θρεπτικό συστατικό χωριστά.[24]

Απέκκριση

Επειδή σχεδόν όλο το πεπτόμενο νάτριο απορροφάται, οι ποσότητες που απορροφώνται είναι σε γενικές γραμμές μεγαλύτερες από αυτές που χρειάζεται το σώμα. Η κύρια οδός απέκκρισης για το νάτριο (και το χλώριο) είναι τα ούρα. Μικρή ποσότητα νατρίου απεκκρίνεται επίσης με τα κόπρανα και τον ιδρώτα. [37],[1],[24] Η νεφρική απέκκριση και κατακράτηση του νατρίου ελέγχονται από την αλδοστερόνη, η οποία προάγει την κατακράτηση (επαναρρόφηση) του νατρίου και την απέκκριση του καλίου.[1]

1.2.5. Υπονατριαιμία και υπερνατριαιμία

Η υπονατριαμία και η υπερνατριαιμία συνήθως προκαλούνται από μη φυσιολογική υδατική ισορροπία. Η υπονατριαιμία ορίζεται ως συγκέντρωση Na^+ορού< 135mEq/L, ενώ η υπερνατριαιμία ορίζεται ως συγκέντρωση Na^+ ορού>145mEq/L.[51] Και οι δύο διαταραχές μπορούν να εμφανίζονται σε ασθένειες, στις οποίες το συνολικό σωματικό νάτριο είναι μειωμένο, κανονικό ή αυξημένο. Η θεραπεία της υπο- και υπερνατριαιμίας επιτυγχάνεται με τη διόρθωση των ανωμαλιών στην περιεκτικότητα του σωματικού ύδατος.[52]

Η υπονατριαιμία οφείλεται σε περίσσεια ύδατος (αραίωση) ή σε απώλεια νατρίου. Η πιο συνηθισμένη αιτία υπονατριαιμίας είναι η συνδυασμένη απώλεια νατρίου και ύδατος όπου το απολεσθέν νάτριο δεν αντικαθίσταται επαρκώς.[37]

Υπονατριαιμία από αραίωση: Παρουσιάζεται σε αυξημένη πρόσληψη νερού που μπορεί να συμβεί λόγω ψυχαναγκαστικής λήψης νερού (ψυχογενής πολυδιψία) ή σε ορισμένους ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα. Επίσης, εμφανίζεται σε καταστάσεις έγχυσης υγρών ως αποτέλεσμα ακατάλληλης ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών, καθώς και σε μειωμένη απέκκριση ύδατος ως αποτέλεσμα καρδιακής ή νεφρικής ανεπάρκειας. Η υποπρωτεϊναιμία, το σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης (SIADH) που εμφανίζεται σε έκκριση της ADH από όγκους, όπως του πνεύμονα, του παγκρέατος κ.λπ. και η μετακίνηση ύδατος από τα κύτταρα προς τον εξωκυττάριο χώρο (σε υπεργλυκαιμία του σακχαρώδους διαβήτη, στην παραπρωτεϊναιμία του πολλαπλού μυελώματος και στην υπερλιπιδαιμία) μπορεί να οδηγήσουν σε υπονατριαιμία από αραίωση.[37]

Υπονατριαιμία λόγω απώλειας: Εμφανίζεται συνηθέστερα σε καταστάσεις απώλειας από τον γαστρεντερικό σωλήνα, όπως συμβαίνει σε έμετο, διάρροια, κατακράτηση υγρών εντός του εντέρου και συρίγγια γαστρεντερικού σωλήνα, σε καταστάσεις απώλειας νατρίου από τους νεφρούς, όπως στη γλυκοζουρία του σακχαρώδους διαβήτη, πολυουρία από υπερασβεστιαιμία, σε νεφρικά νοσήματα με απώλεια άλατος, διουρητικά, σε νόσο του Addison λόγω έλλειψης αλδοστερόνης καθώς και σε καταστάσεις απώλειας από το δέρμα μέσω των εγκαυμάτων.[37]

Θεωρητικά, η υπερνατριαιμία μπορεί να οφείλεται σε έλλειμα ύδατος ή σε αυξημένη ποσότητα ολικού νατρίου.[37]

Υπερνατριαιμία από απώλεια νερού: Η απώλεια νερού μπορεί να γίνει μέσω των νεφρών ως σύμπτωμα του άποιου διαβήτη, μέσω του γαστρεντερικού σωλήνα από διάρροιες, παρατεταμένους εμέτους κ.λπ. ή μέσω του δέρματος λόγω εκτεταμένων εγκαυμάτων ή αυξημένης εφίδρωσης.[37]

Υπερνατριαιμία λόγω υπερβολικής πρόσληψης ή κατακράτησης νατρίου: Κατακράτηση νατρίου συμβαίνει σε διαταραχές της λειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων, σε μακροχρόνια χρήση κορτικοστεροειδών και σε έγχυση διαλυμάτων υψηλής περιεκτικότητας σε νάτριο.[37]

1.2.6. Νάτριο και προβλήματα υγείας

Η αυξημένη πρόσληψη νατρίου έχει συσχετιστεί με αυξημένη ΑΠ και αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, κυρίως εγκεφαλικού επεισοδίου και στεφανιαίας νόσου.[42],[53] Ακόμα και απουσία αύξησης της ΑΠ, η περίσσεια διαιτητικού νατρίου μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς πολλαπλά όργανα και ιστούς-στόχους, συμπεριλαμβανομένων των αιμοφόρων αγγείων, της καρδιάς, των νεφρών και περιοχών του εγκεφάλου που ελέγχουν την αυτόνομη εκροή.[42],[54]

Αρτηριακή Πίεση

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το νάτριο μπορεί να παίζει ένα ρόλο κλειδί στη ρύθμιση της ροής και της αρτηριακής πίεσης του αίματος,[25],[42],[55] με την περίσσεια διαιτητική πρόσληψη νατρίου να έχει ενοχοποιηθεί για την παθογένεση της υπέρτασης και άλλων καρδιαγγειακών νοσημάτων,[56],[54] προκαλώντας νευρολογικά μεσολαβούμενη αύξηση στην ολική περιφερική αντίσταση.[43] Μικρές αλλαγές στο εξωκυτταρικό νάτριο προκαλούν μεγάλες αυξήσεις της συστολικής πίεσης του αίματος.[55] Η χρόνια αύξηση στην πρόσληψη άλατος μπορεί να αυξήσει τη σπλαχνική λειτουργία του συμπαθητικού συστήματος και την ΑΠ σε αλατο-

ευαίσθητη υπέρταση.[57],[43] Ένας αριθμός σπάνιων γενετικών διαταραχών έχουν ρίξει φως στους παθολογικούς μηχανισμούς που συνδέουν το ισοζύγιο του νατρίου με την υπέρταση.[24]

Αρτηρίες

Η υψηλή διαιτητική πρόσληψη αλατιού επηρεάζει άμεσα την ενδοθηλιακή λειτουργία οδηγώντας σε αλλαγές στη μικροαγγειακή λειτουργία και αυξημένη αρτηριακή σκληρία, ανεξάρτητα από την ΑΠ.[42],[58],[54] Υπάρχει αυξανόμενος όγκος αποδείξεων για την υποστήριξη της επιβλαβούς επίδρασης του διατροφικού αλατιού στην ενδοθηλιακή λειτουργία και την αρτηριακή σκλήρυνση ανεξάρτητα από την πίεση του αίματος. Μια δίαιτα υψηλή σε αλάτι εξασθενεί την εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο διαστολή[58] και οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου (Reactive Oxygen Species, ROS) στα αγγεία, προκαλώντας οξειδωτικό στρες. Τα ROS έχουν εμπλακεί στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένης της υπέρτασης και της αθηροσκλήρωσης.[58],[59]

Καρδιά

Η υψηλή διαιτητική πρόσληψη νατρίου μπορεί να αυξήσει το πάχος του τοιχώματος και της μάζας της αριστερής κοιλίας, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ΑΠ.[42] Η υψηλή πρόσληψη αλατιού και η αυξημένη ΑΠ είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για υπερτροφία αριστερής κοιλίας.[42],[60],[61]

Νεφροί

Η αυξημένη πίεση του αίματος συνδέεται με αρκετές χρόνιες παθήσεις, συμπεριλαμβανομένης της νεφρικής νόσου.[25] Υπάρχει ένας περιορισμένος αριθμός μελετών ατόμων χωρίς νεφρική νόσο, που δείχνουν ότι η υψηλή πρόσληψη νατρίου σχετίζεται με μειωμένη νεφρική λειτουργία. Η φόρτωση νατρίου προκάλεσε επίσης τη μείωση της πλασματικής ροής στον νεφρώνα.[42] Πολυάριθμες μελέτες παρέμβασης έχουν δείξει ότι η αυξημένη πρόσληψη χλωριούχου νατρίου προκαλεί μια σημαντική αύξηση της ουρικής έκκρισης του ασβεστίου. Η υπερασβεστιουρία είναι παράγοντας κινδύνου για το σχηματισμό νεφρικών λίθων.[25]

Εγκέφαλος

Το νάτριο μπορεί να επηρεάσει πυρήνες του στελέχους που ελέγχουν την ΑΠ.[42] Η αυξημένη πρόσληψη διαιτητικού άλατος μεταβάλλει τη διεγερσιμότητα και προκαλεί μεγαλύτερη δραστηριότητα των κεντρικών συμπαθητικών νευρώνων. Επίσης, η υπερβολική

διαιτητική πρόσληψη άλατος μπορεί να ευαισθητοποιήσει τόσο τη διέγερση όσο και την παρεμπόδιση της απάντησης του συμπαθητικού σε πολλά φυσιολογικά ερεθίσματα.[43] Πειραματικές έρευνες σε ζώα έχουν αποδείξει ότι η υπερνατριαιμία ή η υπερωσμωτικότητα ενεργοποιούν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η διέγερση του συμπαθητικού και οι υπερτασικές αντιδράσεις στις αλλαγές στη συγκέντρωση νατρίου μπορεί να αυξηθούν σε αλατο-ευαίσθητα άτομα έναντι των αλατο-ανθεκτικών.[57]

Στομάχι

Έχει υποτεθεί ότι οι υψηλές δόσεις άλατος μπορεί να οδηγήσουν στην καταστροφή του φράγματος του βλεννογόνου του στομάχου, έτσι ώστε η μεμβράνη βλέννας να διαπερνάται εύκολα από καρκινογόνα. Μια σημαντική θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ νατρίου ή πρόσληψης αλατιού (ή απέκκριση νατρίου) και συχνότητας εμφάνισης καρκίνου του στομάχου στις περισσότερες μελέτες.[25]

1.2.7. Διατροφικές πηγές νατρίου και καλίου

Η κύρια πηγή νατρίου στη δίαιτα είναι το αλάτι στη μορφή του χλωριούχου νατρίου.[25],[1] Υπολογίζεται ότι τα επεξεργασμένα τρόφιμα προσδίδουν περίπου το 75% του συνολικού νατρίου που καταναλώνεται λόγω της προσθήκης προσθετικών που περιέχουν αλάτι ή νάτριο κατά την επεξεργασία.[25],[1],[62]

Τα σνακς και τα επεξεργασμένα τρόφιμα περιέχουν περισσότερο πρόσθετο αλάτι από ό, τι τα φυσικά τρόφιμα.[24] Τα τρόφιμα που περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες φυσικού νατρίου είναι το σέλινο, το γάλα και τα οστρακοειδή.[25] Το αλάτι που προστίθεται κατά τη διάρκεια του μαγειρέματος και του γεύματος παρέχει περίπου το 15% του συνολικού νατρίου, ενώ το νερό παρέχει λιγότερο από το 10%.[1]

Στον πίνακα που ακολουθεί καταγράφονται τα τρόφιμα με την υψηλότερη και τη χαμηλότερη περιεκτικότητα σε νάτριο.[25],[62]

Πίνακας (1.2)
Περιεκτικότητα νατρίου σε τρόφιμα

Τρόφιμα	Περιεκτικότητα Νατρίου (mg/100g)
Επιτραπέζιο αλάτι	38.000
Κύβοι και σκόνη ζωμών	20.000
Σάλτσα Σόγιας	7.000
Σνακς (τσιπς, κράκερς, κ.λπ.)	1.500
Μπέικον	1.298
Σάλτσες	1.286
Spreads	1.090
Ζαμπόν	939
Φέτα	917
Παρμεζάνα τριμμένη	800
Πρόχειρα φαγητά	739
Mozzarella, Cheddar	650-670
Λουκάνικα	629
Επεξεργασμένα κρέατα	590
Ψωμί	450-550
Δημητριακά Πρωινού	300-600
Αυγά	80
Γάλα	64
Κρέμα	44
Γιαούρτι	26

Άλλες μορφές του νατρίου που συμβάλλουν στην συνολική περιεκτικότητα των τροφίμων σε νάτριο περιλαμβάνουν το γλουταμινικό μονονάτριο και τα πρόσθετα τροφίμων, όπως βενζοϊκό νάτριο, νιτρώδες νάτριο και πυροφωσφορικό οξύ νατρίου. Αυτά είναι παρόντα σε καρυκεύματα, όπως σάλτσες, κέτσαπ, θαλασσινό αλάτι και κύβους ζωμού, συνήθως για την ενίσχυση της γεύσης των τροφίμων.[25]

Οι κύριες συνεισφέρουσες τροφές στην πρόσληψη νατρίου των παιδιών από τη γέννηση έως 2 χρονών περιλαμβάνουν τη φόρμουλα (72%), το ανθρώπινο γάλα (23%) και τις εμπορικές παιδικές τροφές (2%).[1],[24]

Σε ότι αφορά το κάλιο, είναι άφθονο στη δίαιτα και ιδιαίτερα σε μη επεξεργασμένα τρόφιμα, όπως τα όσπρια, οι ξηροί καρποί, τα δημητριακά ολικής άλεσης, τα ξερά και τα φρέσκα φρούτα, ιδιαίτερα η μπανάνα, το πεπόνι, το ακτινίδιο και το αβοκάντο, πολλά λαχανικά (πατάτες, σπανάκι). Το κρέας και το ψάρι περιέχουν αξιόλογες πηγές καλίου. Επίσης, πολλά υποκατάστατα του μαγειρικού αλατιού περιέχουν κάλιο, αντί για νάτριο. Η επεξεργασία των τροφίμων είναι δυνατόν να ελαττώσει την περιεκτικότητά τους σε κάλιο.[1],[24]

1.2.8. Συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις νατρίου και καλίου στην παιδική ηλικία και εκτίμηση των επιπέδων στον οργανισμό

Σύμφωνα με τις Διαιτητικές Οδηγίες του 2010 για την Αμερική, τα παιδιά ηλικίας ≥2ετών πρέπει να καταναλώνουν ≤2300 mg νατρίου / ημέρα και ορισμένες ομάδες, συμπεριλαμβανομένων των Αφροαμερικανών και των παιδιών με υπέρταση, διαβήτη ή με χρόνια νεφρική ασθένεια, θα πρέπει να καταναλώνουν ≤1500 mg.[4]

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) συνιστά μείωση σε <2 g νατρίου / ημέρα (5 g αλάτι/ ημέρα) σε ενήλικες.[53] Επίσης, συνιστά μια μείωση της πρόσληψης νατρίου για τον έλεγχο της πίεσης του αίματος σε παιδιά και ότι η πρόσληψη νατρίου για τα παιδιά θα πρέπει να είναι η συνιστώμενη πρόσληψη των ενηλίκων.[53],[63] Για το κάλιο, οι κατευθυντήριες γραμμές του WHO προτείνουν ότι η πρόσληψη των παιδιών θα πρέπει να είναι η συνιστώμενη πρόσληψη ενηλίκων, τουλάχιστον 90 mmol / d, διορθωμένη για τα ειδικά ανά φύλο επίπεδα ενέργειας.[63]

Διαιτητικές προσλήψεις αναφοράς για το νάτριο από τον IOM (Institute Of Medicine).

Οι συνιστώμενες προσλήψεις για το νάτριο ποικίλλουν με την ηλικία. Για το νάτριο, ο IOM θέτει το ανώτερο επίπεδο πρόσληψης στα 1500 mg/d, 1900 mg/d, 2200 mg/d και 2300mg/d για ηλικίες 1 έως 3 χρονών, 4 έως 8 χρονών, 9 έως 13 χρονών και 14 έως 18 χρονών, αντίστοιχα.[64]

Διαιτητικές Οδηγίες του 2015 της Συμβουλευτικής Επιτροπής (Advisory Committee) για τους HHS και USDA.

Η Συμβουλευτική Επιτροπή επανεξέτασε τα επιστημονικά και ιατρικά στοιχεία της διατροφής και συνέταξε μια Συμβουλευτική Έκθεση για τον HHS (U.S. Department of *Health and Human Services)* και τον USDA (United States Department of Agriculture). Η έκθεση του 2015 συνέστησε ένα στόχο για το γενικό πληθυσμό <2300 mg διαιτητικού νατρίου ανά ημέρα ή, ανάλογα με την ηλικία, τα ανώτερα επίπεδα που ορίζονται από τον IOM.[64]

Η επαρκής πρόσληψη (AI) νατρίου έχει οριστεί για τους νέους ενήλικες σε 1,5 g (65 mmol) / ημέρα (3,8 g χλωριούχου νατρίου) για να εξασφαλιστεί ότι η συνολική διατροφή παρέχει μια επαρκή πρόσληψη άλλων σημαντικών θρεπτικών συστατικών και την κάλυψη των απωλειών νατρίου με τον ιδρώτα. Η AI νατρίου για ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας και ηλικιωμένων είναι κάπως μικρότερη, ενώ στα παιδιά προσαρμόζεται ανάλογα με το φύλο και την ηλικία.[25]

Στις νέες συστάσεις που εκδόθηκαν το 2004, ως Επαρκής Πρόσληψη για το κάλιο θεωρείται η τιμή των 4,7 g/ημέρα (120 mmol/ημέρα) για όλους τους ενήλικες.[24] Οι ανάγκες των ενηλίκων για κάλιο εκτιμάται ότι ανέρχονται στα περίπου 2 γρ/ημέρα. Δεδομένου ότι ασκούν δυνητικά ωφέλιμες ανταγωνιστικές επιδράσεις στις αυξημένες προσλήψεις αλατιού, οι υψηλές προσλήψεις καλίου (περίπου 3,5 γρ/ημέρα) θεωρείται ότι είναι οι βέλτιστες, ενώ η χρόνια πρόσληψη άνω των 5,9 γρ/ημέρα μπορεί να αποβεί επικίνδυνη για τα άτομα με ανεπαρκή νεφρική λειτουργία.[24]

Συμπεράσματα από τη μελέτη των συστάσεων των SCF (Scientific Committee on Food)**, IoM** (Institute of Medicine)**, DoH** (Department of Health)**, NNR** (Nordic Nutrition Recommendations) **και NHMRC** (National Health and Medical Research Council)**:**

Νάτριο:

- Παιδιά 1-3 ετών: οι συστάσεις κυμαίνονται από 500 έως 1000mg ημερησίως
- Παιδιά 4-9 ετών: οι συστάσεις κυμαίνονται στα 1200mg ημερησίως
- Παιδιά 10-18 ετών: οι συστάσεις κυμαίνονται από 1500 έως 1600mg ημερησίως

Συμπερασματικά, μόνο δύο οργανισμοί, ο IoM (2006) και ο DoH (1991), κάνουν συστάσεις σχετικά με την πρόσληψη νατρίου στα παιδιά, εκ των οποίων ο IoM (2006) δίνει τιμή για «επαρκή» πρόσληψη και όχι για «προτεινόμενη» πρόσληψη.[65]

Κάλιο:

- Παιδιά 1-3 ετών: οι συστάσεις κυμαίνονται από 0,8 έως 3g ημερησίως
- Παιδιά 4-9 ετών: οι συστάσεις κυμαίνονται στα 2g ημερησίως.
- Παιδιά 10-13 ετών: οι συστάσεις κυμαίνονται από 3,1 έως 4,5g ημερησίως.

Συμπερασματικά, δεν κάνουν όλοι οι οργανισμοί σύσταση αναφορικά με την πρόσληψη καλίου στα παιδιά, ενώ ο IoM (2006) δίνει τιμές «επαρκούς» πρόσληψης. Σε γενικές γραμμές, η ανάγκη για πρόσληψη καλίου αυξάνεται με την ηλικία και σχεδόν διπλασιάζεται στα παιδιά10 ετών και άνω, συγκριτικά με τα παιδιά 1 έως 3 ετών.[65]

Εκτίμηση των επιπέδων στον οργανισμό

Το νάτριο μετράται σε κλινικά εργαστήρια, κυρίως για τον προσδιορισμό της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας. Τα ιόντα νατρίου στον ορό και σε άλλα βιολογικά υγρά συνήθως ποσοτικοποιούνται με την τεχνική της ποτενσιομετρίας εκλεκτικού ηλεκροδίου. Η 24ωρη απέκκριση νατρίου στα ούρα χρησιμοποιείται πιο συχνά για τον προσδιορισμό της πρόσληψής του.[1]

Η πρόσληψη αλατιού είναι εξαιρετικά δύσκολο να μετρηθεί και η απέκκριση του νατρίου στα ούρα θεωρείται έγκυρη μέτρηση της πρόσληψης νατρίου μόνο υπό συνθήκες όπου υπάρχει ελάχιστη απώλεια νατρίου με τον ιδρώτα.[24]

Η φυσιολογική συγκέντρωση καλίου στον ορό, ως K^+, είναι 3,6 με 5,0 mEq/L. Το κάλιο, όπως και το νάτριο, προσδιορίζεται στον ορό με ποτενσιόμετρα εκλεκτικού ηλεκτροδίου.[1]

1.2.9. Δεδομένα κατανάλωσης νατρίου και άλατος

Πρόσφατα στοιχεία της πρόσληψης νατρίου σε πληθυσμούς σε όλο τον κόσμο δείχνουν ότι καταναλώνεται πολύ περισσότερο νάτριο από ό, τι είναι φυσιολογικά απαραίτητο. Σε πολλές περιπτώσεις, καταναλώνεται πολύ περισσότερο νάτριο από τη σύσταση του WHO σχετικά με την κατανάλωση νατρίου για ενήλικες.[53] Το 2009, η μέση πρόσληψη αλατιού ήταν 8.3 g / d, αντιπροσωπεύοντας το 69,7% της συνολικής πρόσληψης νατρίου. Η αναλογία Na / K ήταν 3 φορές υψηλότερη από το συνιστώμενο επίπεδο του WHO ή 6 φορές υψηλότερο από εκείνο που συνιστάται από τον IOM.[66]

Η μέση κατανάλωση στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι πάνω από 3.200 mg / ημέρα.[42] Κατά μέσο όρο, τα παιδιά και οι έφηβοι των ΗΠΑ καταναλώνουν ~3400 mg νατρίου/ημέρα, που είναι σχεδόν ίσο με τη μέση κατανάλωση ενηλίκων ηλικίας ≥20 χρονών. Το 37% αυτών των παιδιών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα, και περίπου το 15% είχαν προ-HBP ή HBP.[4] Κατά μέσο όρο, τα παιδιά ηλικίας 2 έως 19 ετών καταναλώνουν περισσότερο από 3100 mg νατρίου ανά ημέρα, με σημαντικά μεγαλύτερη πρόσληψη νατρίου στα αγόρια από τα κορίτσια πιθανώς λόγω της υψηλότερης πρόσληψης τροφής.[64],[67] Με βάση τα δεδομένα πρόσληψης που έχουν αναφερθεί στις Ηνωμένες Πολιτείες (NHANES III, 1988-1994), η εκτιμώμενη μέση πρόσληψη νατρίου από τα τρόφιμα μεταβάλλεται κατά ηλικία και κυμαίνεται από 3,1 ως 4,7 g/ημέρα για τους άνδρες και 2,3 ως 3,1 g/ημέρα για τις γυναίκες. Αυτές οι περιοχές πρόσληψης είναι ισοδύναμες με 7,8 έως 11,8 g/ημέρα χλωριούχου νατρίου για τους άνδρες και 5,8 έως 7,8 g/ημέρα χλωριούχου νατρίου για τις γυναίκες.[25]

Σε ηλικία κάτω του 1 έτους, η μέση αναλογία νατρίου: καλίου είναι μικρότερη από 1. Ο λόγος αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς σε λίγο πάνω από 2 για παιδιά 4 έως 8 ετών και παραμένει πάνω από 2 στην ενήλικη ζωή, αλλά στη συνέχεια πέφτει στους μεγαλύτερης ηλικίας ενήλικες. Η προοδευτική αύξηση της αναλογίας αυτής σε νεαρή ηλικία αντανακλά μια μεγαλύτερη

αύξηση στην διαιτητική πρόσληψη νατρίου σε σύγκριση με την αύξηση της διαιτητικής πρόσληψης καλίου.[25]

Σε πολλούς πληθυσμούς σε όλο τον κόσμο, η πρόσληψη χλωριούχου νατρίου είναι στην κλίμακα από 8 έως 15 g ανά ημέρα. Το ποσό αυτό περιέχει 3,2 έως 6 g/d του νατρίου, το οποίο είναι πολύ μεγαλύτερο από τις ανθρώπινες ανάγκες.[55]

Θα πρέπει να τονιστεί ότι οι εκτιμήσεις της αναφερόμενης πρόσληψης νατρίου δεν περιλαμβάνουν το αλάτι που προστίθεται στο τραπέζι και έτσι υποτιμούν την πρόσληψη νατρίου για πολλά άτομα.[25]

1.2.10. Πρόσληψη νατρίου και παχυσαρκία

Η έρευνα των Ma και συν. διερεύνησε τη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης άλατος και παχυσαρκίας, ανεξάρτητα από την ενεργειακή πρόσληψη. Στην έρευνα συμπεριλήφθηκαν 458 παιδιά και 785 ενήλικες, ενώ επίσης, αναλύθηκαν τα δεδομένα διατροφικής μελέτης που έλαβε χώρα στο Ηνωμένο Βασίλειο. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η κατανάλωση άλατος, όπως μετρήθηκε μέσω του 24ωρου νατρίου στα ούρα, ήταν υψηλότερη στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Στα παιδιά, μια αύξηση 1g/d στην πρόσληψη αλατιού συσχετίστηκε με αύξηση κατά 28% του κινδύνου του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας μετά την προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο, την εθνότητα, το εισόδημα, τη σωματική δραστηριότητα και τη συνολική πρόσληψη ενέργειας. Υπάρχει μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης αλατιού και διαφόρων δεικτών παχυσαρκίας (ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης και σωματικό λίπος). Συνεπώς, διαπιστώθηκε ότι η πρόσληψη άλατος ήταν θετικά συσχετισμένη με τα επίπεδα σωματικού βάρους και η σημαντική συσχέτιση παρέμεινε μετά την προσαρμογή για την ενεργειακή πρόσληψη.[68]

Ο ΔΜΣ θεωρείται ως πιθανός συγχυτικός παράγοντας, που σχετίζεται τόσο με την πρόσληψη νατρίου όσο και με τη μάζα αριστερής κοιλίας (LVM). Η υπερβολική πρόσληψη νατρίου μπορεί να προκαλέσει μια αλλαγή στον ΔΜΣ που επηρεάζει την LVM. Μελέτες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία συνδέεται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο νεφρικής βλάβης υποδηλώνοντας περαιτέρω την αλληλεπίδραση μεταξύ ΔΜΣ και πρόσληψης νατρίου ως παράγοντες κινδύνου για ανεπιθύμητες νεφρικές αιμοδυναμικές επιδράσεις.[60]

Υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν ότι η αύξηση του βάρους μπορεί να τροποποιήσει την ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στην πρόσληψη νατρίου. Αρκετές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες (των Altschul και συν., He και συν. και Rocchini και συν.) έχουν προτείνει ότι τα υπέρβαρα άτομα μπορεί να είναι πιο ευαίσθητα στις επιδράσεις του νατρίου στην αρτηριακή πίεση.[25] Σε μία μελέτη του 1989, οι Rocchini και συν. έδειξαν ότι η ΑΠ των παχύσαρκων εφήβων ήταν ιδιαίτερα ευαίσθητη στις αλλαγές της πρόσληψης νατρίου. Άλλες μελέτες σε ενήλικες (τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές και δοκιμές ελέγχου) έδειξαν ότι η συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης νατρίου και της ΑΠ έτεινε να είναι πιο έντονη μεταξύ εκείνων που ταξινομούνται ως υπέρβαροι ή με την παρουσία μεταβολικού συνδρόμου. Η μελέτη των Chen και συν. που εξέτασε τη σχέση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και της αλατο-ευαισθησίας στην ΑΠ και η έρευνα των Falkner και Michel σχετικά με την απόκριση της ΑΠ στο νάτριο σε παιδιά και εφήβους, κατέληξαν, επίσης, στο παραπάνω συμπέρασμα.[4]

Η μελέτη των Hall και συν. που έλαβε χώρα το 2003, απέδειξε ότι η παχυσαρκία αυξάνει τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, ενεργοποιεί το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και αυξάνει την νεφρική μυελώδη συμπίεση, καθένα από τα οποία αυξάνει την σωληναριακή επαναπορρόφηση του νατρίου και μειώνει την απέκκρισή του. Το υπερβολικό βάρος συσχετίστηκε με αυξημένη ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης σε υψηλή πρόσληψη νατρίου, σύμφωνα με την έρευνα των Rocchini και συν., στην οποία συμμετείχαν 7 παχύσαρκοι και 5 μη παχύσαρκοι νεαροί ενήλικες.[25]

1.3. Νάτριο και αρτηριακή υπέρταση στην παιδική ηλικία

1.3.1. Σχέση νατρίου και αρτηριακής υπέρτασης

Το διαιτητικό άλας είναι η κύρια αιτία αύξησης της πίεσης του αίματος με την αύξηση της ηλικίας.[69] Πολλαπλές μετα-αναλύσεις, επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης και πειραματικά μοντέλα αποδεικνύουν μια θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης νατρίου και της αρτηριακής πίεσης, εμφανίζοντας μια γραμμική συσχέτιση μεταξύ του περιορισμού του άλατος και της συστολικής ΑΠ. [25],[42],[57]

Περισσότερες από 20 μελέτες παρατήρησης σε παιδιά, έχουν δείξει μια θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης νατρίου και της πίεσης του αίματος.[4] Η χρόνια υψηλή πρόσληψη

νατρίου έχει αποδειχθεί ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην αύξηση της ΑΠ,[70] με την αρνητική επίδραση του νατρίου στην ΑΠ να αρχίζει κατά τη γέννηση.[64] Οι ανησυχίες για τις ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με την πρόσληψη νατρίου σε παιδιά επικεντρώνεται σε δύο τομείς: πρώτον, ένα υψηλότερο επίπεδο του διατροφικού νατρίου οδηγεί σε αυξημένη αρτηριακή πίεση στα παιδιά και δεύτερον, η αυξημένη διαιτητική πρόσληψη νατρίου κατά την παιδική ηλικία οδηγεί σε αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής και επομένως, αυξημένο κίνδυνο για επακόλουθη καρδιαγγειακή νόσο.[25]

Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι η μείωση της διατροφικής πρόσληψης νατρίου οδηγεί σε μείωση της ΑΠ σε παιδιά. Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα μίας μετα-ανάλυσης από 10 τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν ότι μια μέτρια μείωση στην πρόσληψη νατρίου συσχετίστηκε με μια μικρή, αλλά σημαντική μείωση στην ΑΠ των παιδιών.[4] Επίσης, μια μετα-ανάλυση 13 δοκιμών σε παιδιά επιβεβαίωσε ότι η μείωση της πρόσληψης νατρίου νωρίς στη ζωή μειώνει την ΑΠ στα παιδιά και μπορεί να επηρεάσει τα μελλοντικά επίπεδα της ΑΠ.[64] Σε μία διπλά-τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη, παρατηρήθηκε ότι τα βρέφη με μια δίαιτα χαμηλή σε νάτριο είχαν χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση από ό, τι τα βρέφη με μια δίαιτα κανονική σε νάτριο.[63] Τέλος, οι Miller και συν. που πραγματοποίησαν μελέτη με δείγμα 149 υγιή, νορμοτασικά παιδιά ηλικίας 2,6 έως 19,8 ετών, διαπίστωσαν ότι όταν η διατροφική πρόσληψη νατρίου μειώθηκε σε λιγότερο από 1,4g (60mmol/ημέρα), παρατηρήθηκε μικρή μείωση στη συστολική, διαστολική ή μέση αρτηριακή πίεση αίματος.[64],[71]

1.3.2. Σχέση του λόγου Νατρίου/Καλίου και αρτηριακής υπέρτασης στην παιδική ηλικία

Είναι πλέον γνωστό ότι η υψηλή διατροφική πρόσληψη νατρίου αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση υπέρτασης. Η χαμηλή διαιτητική πρόσληψη καλίου, επίσης, φαίνεται βιβλιογραφικά ότι μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πίεση αίματος,[66] ενώ η αυξημένη πρόσληψη καλίου μειώνει την αλατο-ευαισθησία και επηρεάζει ευνοϊκά την ΑΠ.[42],[72],[73] Εκτός από τη θετική συσχέτιση της πρόσληψης νατρίου και την αρνητική συσχέτιση της διατροφικής πρόσληψης καλίου με την υπέρταση, ιδιαίτερης σημασίας είναι ο ρόλος του λόγου νατρίου-καλίου και η θετική συσχέτισή του με την ΑΠ και την υπέρταση.[73] Μελέτες δείχνουν ότι η υψηλή πρόσληψη νατρίου και η χαμηλή πρόσληψη καλίου μπορούν να επηρεάσουν την πίεση του αίματος από τα πρώιμα στάδια της παιδικής ηλικίας.[72]

Οι επιδράσεις της πρόσληψης καλίου στην ελάττωση της πίεσης του αίματος είναι μεγαλύτερες σε άτομα που έχουν υψηλότερη πρόσληψη νατρίου. Επιπλέον, η αναλογία Na/K είναι πιο στενά συνδεδεμένη με την πίεση του αίματος και επιδρά ισχυρότερα στον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου από ό, τι μόνο το νάτριο ή το κάλιο.[25],[74],[75],[66] Μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε αρουραίους απέδειξε ότι σε δίαιτες που περιείχαν τις ίδιες αναλογίες Na/K, η απόκριση της ΑΠ καθορίστηκε από την πρόσληψη NaCl. Επιπροσθέτως, επιβεβαίωσε την ανάγκη συνεκτίμησης της διαιτητικής πρόσληψης καλίου και νατρίου στην εμφάνιση της υπέρτασης. Η αναλογία Na/K μπορεί να είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας τόσο για τη σοβαρότητα όσο και για το αν η προκαλούμενη από το νάτριο υπέρταση θα αναπτυχθεί ή όχι.[76]

Μια σημαντική επιδημιολογική μελέτη που διήρκεσε 7 έτη, εξέτασε 233 άτομα ηλικίας 5-17 ετών, στην οποία πραγματοποιήθηκαν ετήσιες μετρήσεις ΑΠ και αξιολογήθηκαν τα επίπεδα νατρίου και καλίου στα άτομα αυτά. Η μελέτη αυτή, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η διατροφική πρόσληψη καλίου και ο λόγος νατρίου-καλίου σχετίζονται με την αύξηση της ΣΑΠ στην παιδική ηλικία και μπορεί να παίξουν σημαντικό ρόλο στην πρόωρη παθογένεση της ιδιοπαθούς υπέρτασης.[45] Επιπροσθέτως, υποστηρίχθηκε ότι μία επαρκής πρόσληψη καλίου ή μείωση του λόγου νατρίου-καλίου ίσως να αποδειχθεί ωφέλιμη στην πρόληψη της υπέρτασης.[45],[77]

1.3.3. Νάτριο και λόγος Νατρίου/ Καλίου σε υπέρβαρα-παχύσαρκα παιδιά

Οι παρατηρούμενες σχέσεις νατρίου, καλίου, αναλογίας νατρίου-καλίου και συστολικής πίεσης αίματος ήταν ισχυρότερες στους υπέρβαρους/παχύσαρκους πληθυσμούς από ό,τι μεταξύ εκείνων με φυσιολογικό βάρος.[78]

Η αναλογία της διαιτητικής πρόσληψης Na /K είναι ανεξάρτητα συνδεδεμένη με το συνολικό ποσοστό σωματικού λίπους, ακόμα και μετά τον έλεγχο για άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.[79] Υπάρχει μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης αλατιού και των διαφόρων δεικτών αξιολόγησης της παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένων του ΔΜΣ, της περιφέρειας μέσης και της λιπώδους μάζας σώματος.[68],[80],[81] Έχει, επίσης, αναφερθεί θετική συσχέτιση μεταξύ νατρίου και ΔΜΣ, καθώς και μεταξύ του λόγου Na/K και του ΔΜΣ, ενώ πρόσφατες μελέτες παρατήρησης έδειξαν μια πιθανή σχέση μεταξύ νατρίου και παχυσαρκίας ανεξάρτητα από την υψηλότερη θερμιδική πρόσληψη.[79],[82],[80] Περαιτέρω

ανάλυση έδειξε ότι η υψηλότερη αναλογία άλατος/ενέργειας συσχετίστηκε επίσης σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας σε παιδιά και ενήλικες.[67]

Η αυξημένη πρόσληψη διαιτητικού νατρίου στα παιδιά έχει συνδεθεί με τη δίψα, την κατανάλωση ζαχαρούχων αναψυκτικών υψηλής θερμιδικής αξίας και, κατά συνέπεια, με τη συσσώρευση λίπους και την παχυσαρκία.[67],[83],[82] Η συσχέτιση μεταξύ αλατιού και παχυσαρκίας μπορεί επίσης να προκληθεί εν μέρει από την υπερβολική κατανάλωση των επεξεργασμένων τροφίμων που είναι πλούσια τόσο σε θερμίδες όσο και σε αλάτι.[68] Μια διατροφή υψηλή σε λίπος είναι γενικά υψηλή σε νάτριο και χαμηλή σε κάλιο. Αν και το κάλιο, όπως το νάτριο, ακολουθείται από την αύξηση στην πρόσληψη τροφής και θερμίδων με την ηλικία, κατά τη μετάβαση από την παιδική ηλικία στην εφηβεία, αποκτάται μια αυξανόμενη προτίμηση για τα αλμυρά τρόφιμα σε σχέση με εκείνη για τα φυσικά τρόφιμα πλούσια σε κάλιο.[67]

Ένα πρόγραμμα που υποστηρίχθηκε από την SIGENP (Italian Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition), με ένα μεγάλο δείγμα 1424 υγιών παιδιών και εφήβων ηλικίας 6-18 ετών, απέδειξε ότι η συνήθης πρόσληψη νατρίου ήταν υψηλότερη από τον διατροφικό στόχο για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα, ενώ η διατροφική πρόσληψη καλίου ήταν σημαντικά χαμηλότερη από την επαρκή πρόσληψη που προτείνεται. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι τα αγόρια είχαν υψηλότερη πρόσληψη νατρίου από τα κορίτσια, πιθανώς λόγω της υψηλότερης πρόσληψης τροφής. Αυτά τα αποτελέσματα είναι ανησυχητικά ιδιαίτερα εάν ληφθεί υπόψη ότι το υπερβολικό βάρος στους εφήβους σχετίζεται με μεγαλύτερη αλατο-ευαισθησία.[67],[80]

1.3.4. Αλατο-ευαισθησία σε υπέρβαρα-παχύσαρκα παιδιά

Η ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στις μεταβολές της διατροφικής πρόσληψης άλατος ονομάζεται, όπως έχει ήδη αναφερθεί, αλατο–ευαισθησία.[63] Τα αλατο-ευαίσθητα άτομα, είτε είναι υπερτασικά είτε νορμοτασικά, επιτυγχάνουν μεγαλύτερο βαθμό μείωσης της αρτηριακής πίεσης με τη μείωση του προσλαμβανομένου νατρίου, ενώ τα αλατο–ευαίσθητα νορμοτασικά άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν υπέρταση.[42] Στους αλατοευαίσθητους εφήβους, η ευαισθησία στο νάτριο φαίνεται να συσχετίζεται με διάφορους παράγοντες κινδύνου για υπέρταση, όπως το θετικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης και η παχυσαρκία.[84] Ο μακροχρόνιος περιορισμός άλατος στη δίαιτα θεωρείται ότι είναι το βασικότερο μέτρο για την πρόληψη της υπέρτασης των αλατο-ευαίσθητων ατομων.[85],[63]

Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και αλατοευαισθησίας αναδεικνύεται από αποτελέσματα ερευνών, τα οποία δηλώνουν ότι σε ορισμένα άτομα (ίσως με γενετική προδιάθεση), η παχυσαρκία και οι διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία μπορεί να επάγουν την έκφραση του αλατο-ευαίσθητου φαινοτύπου.[63] Η αλατο-ευαισθησία έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται με ειδικά φαινοτυπικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά ιδιαίτερα για τα άτομα με αυξημένο σωματικό λίπος.[86] Συγκεκριμένα, η παχυσαρκία προκαλεί αυξημένη αλατο-ευαισθησία ενεργοποιώντας το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, προκαλώντας αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία και μεταβάλοντας την ενδονεφρική αγγειακή αντίσταση. Οι αλλαγές αυτές σχετίζονται με την αυξημένη νεφρική σωληναριακή επαναπορρόφηση και την κατακράτηση του νατρίου. Η αυξημένη αλατο-ευαισθησία των παχύσαρκων ατόμων μειώνεται έπειτα από απώλεια σωματικού βάρους.[87] Συνοψίζοντας, έχει αποδειχθεί ότι η αλατο-ευαισθησία συσχετίζεται με το υπέρβαρο και την παχυσαρκία και ότι η διόρθωση της παχυσαρκίας οδηγεί σε μείωση της αλατο-ευαισθησίας.[63]

Ο αλατο-ευαίσθητος φαινότυπος είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για την αύξηση της ΑΠ, ο οποίος ταυτόχρονα φαίνεται να επηρεάζεται από την ύπαρξη παχυσαρκίας.[63] Αρκετές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έχουν προτείνει ότι τα παχύσαρκα άτομα μπορεί να είναι πιο ευαίσθητα στις επιδράσεις του νατρίου στην αρτηριακή πίεση σε σχέση με τα μη παχύσαρκα.[25],[87] Ειδικότερα, η πίεση του αίματος των παχύσαρκων εφήβων είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη στις αλλαγές της διαιτητικής πρόσληψης νατρίου και αυτή η ευαισθησία ίσως να οφείλεται στις συνδυασμένες επιδράσεις της υπερινσουλιναιμίας, του υπεραλδοστερονισμού και της αυξημένης δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που είναι χαρακτηριστικά της παχυσαρκίας.[4],[88] Σε μία μελέτη 60 παχύσαρκων και 18 μη παχύσαρκων εφήβων, οι Rocchini και συν. κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ΑΠ επηρεαζόταν πιο έντονα από τη διατροφική πρόσληψη νατρίου στους παχύσαρκους εφήβους συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους και ότι η μείωση του βάρους οδηγεί σε μείωση της ευαισθησίας της ΑΠ στο νάτριο.[88],[87] Ο αλατο-ανθεκτικός φαινότυπος, από την άλλη πλευρά, χαρακτηρίζεται από αντίσταση της ΑΠ στις μεταβολές του σωματικού βάρους. Συγκεκριμένα, η απώλεια βάρους και η διόρθωση των μεταβολικών ανωμαλιών μειώνει την ΑΠ σε παχύσαρκα αλατο-ευαίσθητα παιδιά, αλλά όχι σε παχύσαρκα αλατο-ανθεκτικά άτομα.[63] Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η παχυσαρκία ενισχύει την έκφραση του αλατο-ευαίσθητου φαινοτύπου, ενώ τα αλατο-ανθεκτικά άτομα δεν παρουσιάζουν μεταβολή στην πίεση του αίματος μετά από αυξομειώσεις στο σωματικό βάρος.[63]

1.4. Σκοπός

Τα τελευταία χρόνια έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες για τη διερεύνηση των επιπτώσεων της προσλαμβανόμενης ποσότητας νατρίου στην υγεία των παιδιών, καθώς, όπως αναφέρθηκε, η διατροφική κατανάλωση νατρίου σε παγκόσμιο επίπεδο είναι πολύ υψηλότερη από τις διεθνείς συστάσεις.

Έχει εκδηλωθεί αυξημένο επιστημονικό ενδιαφέρον για την επίδραση της αυξημένης διατροφικής πρόσληψης νατρίου στην παιδική υπέρταση. Ωστόσο, οι μελέτες που εξετάζουν τη σχέση του προσλαμβανόμενου νατρίου με την υπέρταση σε παιδιά, είναι ελάχιστες και αφορούν κυρίως το προσλαμβανόμενο νάτριο και όχι άλλους σημαντικούς διατροφικούς παράγοντες, όπως το προσλαμβανόμενο κάλιο, το λόγο Na/K, ο οποίος έχει φανεί ότι είναι ίσως πιο ευαίσθητος δείκτης, το μαγνήσιο, το ασβέστιο και τις φυτικές ίνες. Επίσης, η διερεύνηση των παραπάνω συσχετίσεων σε παιδιά και εφήβους που εμφανίζουν υπερβαρότητα και παχυσαρκία είναι ελάχιστα μελετημένη, αλλά εξίσου σημαντική, καθώς η αύξηση του σωματικού βάρους φαίνεται ότι αυξάνει την αλατοευαισθησία. Τέλος, δεν έχουν πραγματοποιηθεί καθόλου μελέτες σε παιδιά που να διερευνούν την πιθανή συσχέτιση του προσλαμβανόμενου νατρίου με την ύπαρξη των διαφόρων φαινοτύπων αρτηριακής υπέρτασης [(1) Μεμονωμένη Συστολική Πίεση: αυξημένη ΣΑΠ με φυσιολογική ΔΑΠ, (2) Μεμονωμένη Διαστολική Πίεση: αυξημένη ΔΑΠ με φυσιολογική ΣΑΠ, (3) συνδυασμός Συστολικής και Διαστολικής Υπέρτασης], οι οποίοι αντιπροσωπεύουν υποομάδες με δυνητικά υποκείμενη παθοφυσιολογία και κλινικές επιπτώσεις.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης της διατροφικής πρόσληψης νατρίου και του λόγου Na/K, (καθώς και άλλων σημαντικών διατροφικών παραγόντων που σχετίζονται με την υπέρταση, όπως του καλίου, του μαγνησίου, του ασβεστίου και των φυτικών ινών) με την ύπαρξη των διαφόρων φαινοτύπων υπέρτασης, σε ένα μεγάλο δείγμα παιδιών ηλικίας 9-13 ετών, από διάφορες περιοχές της Ελλάδας.

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1. Πληθυσμός Δείγματος

Η Healthy Growth Study αποτελεί μία συγχρονική επιδημιολογική μελέτη που ξεκίνησε το Μάιο του 2007. Η έγκριση για τη διεξαγωγή της μελέτης δόθηκε από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών. Ο πληθυσμός της μελέτης περιλάμβανε μαθητές ηλικίας 9-13 ετών, της πέμπτης και έκτης τάξης δημοτικού, που ζούσαν σε περιοχές της Αττικής, της Αιτωλοακαρνανίας, της Θεσσαλονίκης και του Ηρακλείου. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από 77 δημοτικά σχολεία που αντιπροσώπευαν το σύνολο των σχολείων των περιοχών που μελετήθηκαν και αποκρίθηκαν θετικά στην πρόσκληση συμμετοχής τους στη μελέτη. Οι γονείς των παιδιών που θα συμμετείχαν στη μελέτη έλαβαν επιστολή με αναλυτική περιγραφή των σκοπών της μελέτης, προτού υπογράψουν το ειδικό έντυπο συγκατάθεσης για τις μετρήσεις που θα ακολουθούσαν. Συνολικά υποβλήθηκαν υπογεγραμμένα έντυπα γονικής συγκατάθεσης για 2.656 από τα 4.145 παιδιά (ποσοστό ανταπόκρισης: 64,1%). Στην παρούσα μελέτη αξιολογήθηκαν 2.473 παιδιά ηλικίας 9-13 ετών με πλήρη δεδομένα αναφορικά με τις ανάγκες της παρούσας μελέτης, εκ των οποίων το 50,3% ήταν αγόρια. Το δείγμα αυτό αξιολογήθηκε ως προς τα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά, την αρτηριακή τους πίεση, ορισμένους βιοχημικούς δείκτες, τη φυσική τους δραστηριότητα και τη συνήθη διατροφική τους πρόσληψη.

2.2. Δειγματοληψία

Η δειγματοληψία των σχολείων ήταν τυχαία, πολυεπίπεδη και διαστρωματοποιημένη με βάση το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων και τον συνολικό πληθυσμό των μαθητών που φοιτούν στα σχολεία των συγκεκριμένων περιοχών της Ελλάδας. Ο πληθυσμός της μελέτης ήταν αντιπροσωπευτικός των μαθητών ηλικίας 9-13 ετών που ζουν στις τέσσερις περιοχές που περιλαμβάνονται στη μελέτη, οι οποίες βρίσκονται διάσπαρτα σε όλη την ελληνική επικράτεια, καλύπτοντας τα βόρεια (Θεσσαλονίκη), κεντρικά (Αττική), δυτικά (Αιτωλοακαρνανία) και νότια (Κρήτη) μέρη της Ελλάδας. Αυτό, σε συνδυασμό με την τυχαία, πολυσταδιακή και διαστρωματωμένη διαδικασία δειγματοληψίας που ακολουθήθηκε για την πρόσληψη του δείγματος, αναδεικνύουν την αντιπροσωπευτικότητα του πληθυσμού της μελέτης.

2.3. Ανθρωπομετρήσεις

Κάθε συμμετέχοντας υποβλήθηκε σε φυσική εξέταση από δύο εκπαιδευμένα μέλη της ερευνητικής ομάδας, με τη χρήση ίδιου πρωτοκόλλου και εξοπλισμού σε κάθε σχολείο.

2.3.1. Σωματικό Βάρος – Ύψος

Το σωματικό βάρος μετρήθηκε με ακρίβεια 10 γραμμαρίων με τη χρήση ψηφιακής ζυγαριάς (Seca Alpha, model 770, Hamburg, Germany). Τα παιδιά ζυγίστηκαν χωρίς υποδήματα, με τον ελάχιστο δυνατό ρουχισμό. Το ύψος μετρήθηκε με τη χρήση αναστημόμετρου (Leicester Height Measure, Invicta Plastics, Oadby, UK), με ακρίβεια 0,1 cm, με τα παιδιά να στέκονται χωρίς υποδήματα, με τους ώμους σε χαλαρή στάση, τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα και το κεφάλι σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane). Οι παραπάνω μετρήσεις του βάρους και του ύψους χρησιμοποιήθηκαν για τον υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) μέσω της εξίσωσης του Quetelet, σύμφωνα με τη οποία ο ΔΜΣ ισούται με το πηλίκο του βάρους (σε kg) προς το τετράγωνο του ύψους (σε m^2), δηλαδή: ΔΜΣ= Βάρος (kg) / [Ύψος (m)]^2. Η κατάταξη των συμμετεχόντων ως «φυσιολογικού βάρους», «υπέρβαρων» ή «παχύσαρκων» πραγματοποιήθηκε με τη χρήση των ορίων του International Obesity Taskforce.[89],[90]

2.3.2. Περιφέρεια Μέσης

Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε με ακρίβεια 0,1 cm με τη χρήση μη ελαστικής ταινίας (Hoechstmass, Sulzbach, Germany). Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε στο τέλος μιας ήπιας εκπνοής, με το παιδί να στέκεται όρθιο. Η ταινία μέτρησης τοποθετήθηκε γύρω από τον κορμό, στο επίπεδο του ομφαλού, στο μέσο μεταξύ του κατώτερου σημείου των πλευρών και της λαγόνιας ακρολοφίας. Τα εκατοστημόρια της περιφέρειας μέσης ανά ηλικία και φύλο χρησιμοποιήθηκαν για την ταξινόμηση της κεντρικής παχυσαρκίας ($\geq 90^o$ εκατοστημόριο).

2.3.3. Σπλαγχνικό Λίπος και Ποσοστό Σωματικού Λίπους

Η μέθοδος βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση του συνολικού ποσοστού σωματικού λίπους (Akkern BIA 101; Akkern Srl, Florence, Italy) και του κοιλιακού/σπλαγχνικού λίπους (Tanita Viscan AB-140, Kowloon, Hong Kong). Δόθηκαν οδηγίες στους συμμετέχοντες για αποφυγή λήψης τροφής ή υγρού, καθώς και κάθε μορφής έντονης άσκησης για 4 ώρες πριν τη μέτρηση. Τα παιδιά βρίσκονταν σε μη αγώγιμη επιφάνεια, σε θερμοκρασία περιβάλλοντος, χωρίς να φορούν μεταλλικά αντικείμενα. Το ποσοστό σωματικού λίπους υπολογίστηκε μέσω έγκυρων εξισώσεων, ενώ η εκατοστιαία κλίμακα σπλαγχνικού λίπους (κλίμακα βαθμολόγησης: 1-59 μονάδες) εμφανίστηκε απευθείας στο

όργανο. Στοιχεία σχετικά με το σπλαγχνικό λίπος συλλέχθηκαν από ένα αντιπροσωπευτικό υποδείγμα 1500 παιδιών, δεδομένου ότι υπήρχαν διαθέσιμες μόνο 2 συσκευές Tanita Viscan.

2.4. Κλινική εξέταση

2.4.1. Στάδιο Βιολογικής Ωρίμανσης κατά Tanner

Παιδιά ίδιας ηλικίας μπορεί να διαφέρουν μεταξύ τους ως προς τον ρυθμό φυσικής ανάπτυξης, με τις μεταβολές στο σωματικό μέγεθος να αποτελούν τα πιο εμφανή σημάδια. Η φυσική ανάπτυξη είναι αποτέλεσμα μιας πολύπλοκης αλληλεπίδρασης μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Επιπλέον, οι ενδοκρινικοί αδένες ελέγχουν επίσης τις τεράστιες σωματικές αλλαγές της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας. Το στάδιο ωρίμανσης κατά Tanner ανάλογα με την ηλικία του παιδιού, αποτελεί σημαντικό εργαλείο αξιολόγησης της ανάπτυξής του, δεδομένων των σωματικών και μεταβολικών αλλαγών που συμβαίνουν κυρίως στα στάδια της προεφηβείας και της εφηβείας.[84] Η βιολογική ωρίμανση (στάδιο Tanner) καθορίστηκε σε κάθε νομό από μία καλά εκπαιδευμένη και έμπειρη παιδίατρο, μετά από λεπτομερή εξέταση της ανάπτυξης του μαστού στα κορίτσια και των γεννητικών οργάνων στα αγόρια, με κατάταξη σε πέντε στάδια.

2.5. Αξιολόγηση και ταξινόμηση Αρτηριακής Πίεση

2.5.1. Αξιολόγηση Αρτηριακής Πίεσης

Η ΑΠ μετρήθηκε έπειτα από ανάπαυση 5 λεπτών, στο δεξί χέρι των παιδιών, ώστε να επιτευχθεί η σωστή σύγκριση με τις μετρήσεις αναφοράς και να αποφευχθούν, σε περίπτωση στένωσης της αορτής, οι λανθασμένες μετρήσεις στο αριστερό χέρι. Τα εξεταζόμενα παιδιά δεν είχαν λάβει αντιϋπερτασική αγωγή ή κάποιο φάρμακο ή τρόφιμο πριν από τη μέτρηση, κάθονταν με την πλάτη στηριγμένη, τα πόδια στο έδαφος και τον βραχίονα στο επίπεδο της καρδιάς. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια πιεσόμετρου υδραργύρου. Για τη σωστή μέτρηση της ΑΠ χρησιμοποιήθηκε το κατάλληλο μέγεθος περιχειρίδας ανάλογα με την περίμετρο του άνω βραχίονα του παιδιού. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε δύο φορές, οι οποίες απείχαν μεταξύ τους διάστημα τουλάχιστον δύο λεπτών. Σε περίπτωση διαφοράς μεγαλύτερης από 10 mmHg μεταξύ των δύο μετρήσεων, ήταν απαραίτητη η πραγματοποίηση τρίτης

μέτρησης. Συνολικά, λήφθηκε η μέση τιμή των δύο ή τριών μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης για το κάθε παιδί.[8], [91]

Πίνακας (2.1)

Επιλογή κατάλληλου μεγέθους περιχειρίδας ανάλογα με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του εξεταζόμενου.[92]

	Ελάχιστη Περιφέρεια Βραχίονα	**Μέγιστη Περιφέρεια Βραχίονα**
Περιχειρίδα Παιδιών	12	22
Περιχειρίδα Εφήβων	22	32
Περιχειρίδα Παχύσαρκων	32	42

2.5.2. Ταξινόμηση Αρτηριακής Πίεσης

Το National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας (NIH, National Institute of Health) ανέθεσε στην ειδική ομάδα ελέγχου της αρτηριακής πίεσης σε παιδιά να ταξινομήσει τα επίπεδα της ΑΠ, λαμβάνοντας υπόψη το φύλο, την ηλικία και το ύψος. Σύμφωνα με τις οδηγίες αυτές, η κατάταξη της ΑΠ έχει ως εξής:

Η φυσιολογική ΑΠ ορίζεται ως ΣΑΠ και ΔΑΠ μικρότερη από το $90^{ο}$ εκατοστημόριο για το φύλο, την ηλικία και το ύψος.

Μέση τιμή ΣΑΠ ή/και ΔΑΠ μεταξύ $90^{ου}$ και $95^{ου}$ εκατοστημορίου στα παιδιά ορίζεται ως «προ-υπέρταση» ή «υψηλή φυσιολογική ΑΠ».

Τιμές ΣΑΠ ή/και ΔΑΠ μεγαλύτερες ή ίσες της $95^{ης}$ εκατοστιαίας θέσης για το φύλο, την ηλικία και το ύψος, μετρημένες τουλάχιστον σε τρεις διαφορετικές περιπτώσεις, ορίζονται ως «Συστολική ή/και Διαστολική Αρτηριακή Υπέρταση».

Ο συνδυασμός μη φυσιολογικών τιμών ΣΑΠ και ΔΑΠ ορίζεται ως «Συστολική-Διαστολική Υπέρταση»

Μη φυσιολογικές τιμές ΣΑΠ, με επίπεδα ΔΑΠ εντός των φυσιολογικών ορίων, ορίζεται ως «Μεμονωμένη Συστολική Υπέρταση».

Η ύπαρξη μη φυσιολογικών τιμών ΔΑΠ, με φυσιολογικά επίπεδα ΣΑΠ, ορίζεται ως «Μεμονωμένη Διαστολική Υπέρταση».

Η σταδίου Ι υπέρταση διαγιγνώσκεται όταν η ΑΠ του παιδιού είναι μεγαλύτερη από την 95^{η} εκατοστιαία θέση, αλλά χαμηλότερη ή ίση της 99^{ης} εκατοστιαίας θέσης συν 5 mmHg.

Η σταδίου ΙΙ υπέρταση διαγιγνώσκεται όταν η ΑΠ του παιδιού βρίσκεται πάνω από το 99^{ο} εκατοστημόριο συν 5 mmHg.

[2],[3],[5],[8]

2.6. Βιοχημικοί Δείκτες

Όλα τα παιδιά που συμμετείχαν στη μελέτη υπεβλήθησαν σε αιματολογικές εξετάσεις τις πρωινές ώρες 08:30-10:30, έχοντας ακολουθήσει ολονύχτια δωδεκάωρη νηστεία. Η επιβεβαίωση της τήρησης της ολονύχτιας νηστείας επιτεύχθηκε με την επικοινωνία ενός μέλους της ερευνητικής ομάδας με τους γονείς και τα παιδιά, μία ημέρα πριν τις εξετάσεις. Τα δείγματα αίματος (έως 23 mL αίματος) συλλέχθηκαν με φλεβοκέντηση, από ειδικά εκπαιδευμένο, επαγγελματικό προσωπικό. Για το διαχωρισμό του ορού, ένα τμήμα του αίματος αφέθηκε να πήξει χωρίς τη χρήση αντιπηκτικού για διάστημα 2 ωρών. Ακολούθησε η φυγοκέντρηση του αίματος στις 3000 στροφές (rpm) για 15 λεπτά, με αποτέλεσμα τη διαίρεση του ορού σε κλάσματα. Ο ορός αποθηκεύθηκε στους -80˚C και όλα τα δείγματα ορού μεταφέρθηκαν σε ξηρό πάγο και αποθηκεύθηκαν στους -80˚C στα εργαστήρια του τμήματος Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Ο προσδιορισμός των λιπιδίων του αίματος πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του αυτόματου αναλυτή (Roche/Hitachi Modular) δύο φορές, μέσω της Ενζυματικής Χρωματομετρικής Μεθόδου (Roche Diagnostics SA, Vasilia, Switzerland), ενώ τα όρια του National Cholesterol Education Program (NCEP) χρησιμοποιήθηκαν για τον καθορισμό των δυσλιπιδαιμιών.

2.7. Διατροφική Αξιολόγηση

2.7.1. Ανακλήσεις 24ώρου

Οι διατροφικές συνήθειες των συμμετεχόντων αξιολογήθηκαν μέσω της τεχνικής των ανακλήσεων 24-ώρου. Συνολικά, πραγματοποιήθηκαν τρεις ανακλήσεις 24-ώρου και συγκεκριμένα, δύο ανακλήσεις καθημερινής και μία Σαββατοκύριακου, κατά προτίμηση Κυριακής. Κατά τη διάρκειά τους, ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να ανακαλέσουν το είδος

και την ποσότητα των τροφίμων και των ροφημάτων που κατανάλωσαν την προηγούμενη μέρα με χρονική διαδοχή, δηλαδή από τη στιγμή που ξύπνησαν το πρωί έως την ίδια χρονική στιγμή την επόμενη ημέρα, υπό την προϋπόθεση ότι επρόκειτο για μια συνηθισμένη μέρα. Οι ανακλήσεις 24-ώρου αξιολογήθηκαν στο τέλος κάθε συνέντευξης από μέλη της ερευνητικής ομάδας, που ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένοι διαιτολόγοι, ώστε να ελαχιστοποιηθούν τα σφάλματα καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης. Για τη βελτίωση της ακρίβειας της περιγραφής των τροφίμων που καταναλώθηκαν, χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων (Dairy Food Council, ΗΠΑ) και μεζούρες οικιακής χρήσης (π.χ. φλιτζάνια, κουταλάκια του γλυκού, κουταλάκια της σούπας, κ.λπ.).

Τα δεδομένα διαιτητικής πρόσληψης, που συλλέχθηκαν από τις ανακλήσεις 24-ώρου, αναλύθηκαν μέσω του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (version 2.1, 1999, First Databank, San Bruno, CA). Η βάση δεδομένων ανανεώθηκε ώστε να περιέχει την ακριβή περιεκτικότητα σε μάκρο- και μίκρο- θρεπτικά συστατικά για μεγάλη ποικιλία σύνθετων επεξεργασμένων τροφίμων που διατίθενται στην ελληνική αγορά, καθώς και παραδοσιακών ελληνικών συνταγών. Οι πληροφορίες για τα τρόφιμα αυτά προέκυψαν από χημικές αναλύσεις των εν λόγω τροφίμων και συνταγών που πραγματοποίησαν ανεξάρτητα ερευνητικά ινστιτούτα, οργανώσεις τροφίμων και αλυσίδες ταχυφαγείων.

Η ομαδοποίηση των τροφίμων πραγματοποιήθηκε για όλα τα τρόφιμα που εμφανίζονται στο Nutritionist V. Αρχικά, καθιερώθηκαν συνολικά 47 ομάδες τροφίμων, με βάση τα κοινά χαρακτηριστικά και το διατροφικό περιεχόμενο. Σύνθετα επεξεργασμένα τρόφιμα και συνταγές αναλύθηκαν και καταγράφηκαν στις ομάδες τροφίμων, σύμφωνα με τα κύρια συστατικά τους. Παρόμοια μεθοδολογία για τη δημιουργία ομάδων τροφίμων έχει αναφερθεί σε προηγούμενες μελέτες με μικρότερο μέγεθος δείγματος, αλλά μόνο μία ανάκληση 24-ώρου διαθέσιμη.[93] Παραδείγματα τροφίμων που συμπεριλαμβάνονται στις διάφορες ομάδες τροφίμων υπάρχουν ήδη διαθέσιμα στη βιβλιογραφία.[94] Δημιουργήθηκαν τελικά, 18 μεγάλες κατηγορίες τροφίμων (ολικής αλέσεως ψωμί και δημητριακά, επεξεργασμένα τρόφιμα, γαλακτοκομικά προϊόντα, φρούτα, λαχανικά, κόκκινο κρέας, αλλαντικά, αυγά, πατάτες, όσπρια, ψάρια, θαλασσινά, λευκό κρέας, λίπη και έλαια, φρέσκοι φυσικοί χυμοί φρούτων, ζαχαρούχα ποτά, αλμυρά σνακς και γλυκά) και υπολογίστηκαν οι αντίστοιχες τιμές ως ημερήσια κατανάλωση σε γραμμάρια.

Μετά την ολοκλήρωση των εικοσιτετράωρων ανακλήσεων, καταχωρήθηκαν στο πρόγραμμα Nutritionist V τα στοιχεία των συμμετεχόντων και όλα τα τρόφιμα και τα γεύματα που καταναλώθηκαν. Στη συνέχεια, το λογισμικό διατροφικής ανάλυσης ανέλυσε και παρουσίασε τις

μέσες προσλήψεις όλων των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών, όπως αυτές προέκυψαν από τις ανακλήσεις 24-ώρου που πραγματοποιήθηκαν.

2.7.2. Προσδιορισμός νατρίου, καλίου και λόγου Na/K

Η συνήθης διατροφική πρόσληψη νατρίου και καλίου των συμμετεχόντων υπολογίστηκε από το λογισμικό διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V και αφορούσε την ποσότητα σε mg του νατρίου και καλίου που περιέχονταν στα τρόφιμα που καταναλώθηκαν από τους εθελοντές, σύμφωνα με τις ανακλήσεις 24 ώρου. Ωστόσο, στις εκτιμήσεις του προσλαμβανόμενου νατρίου δεν περιλαμβάνεται το αλάτι που προστίθεται στο τραπέζι ή στο μαγείρεμα. Ο προσδιορισμός του λόγου Na/K προέκυψε από τη διαίρεση τη προσλαμβανόμενης ποσότητας νατρίου (σε mg/ημέρα) προς την προσλαμβανόμενη ποσότητα καλίου (σε mg/ημέρα) για κάθε εξεταζόμενο.

2.7.3. Υποεκτίμηση Διατροφικής Πρόσληψης

Η συνήθης πρόσληψη εκτιμήθηκε με τη χρήση της μεθόδου του National Research Council (μέθοδος NRC), η οποία αντιπροσωπεύει μια διαδικασία που μετριάζει τον μεθοδολογικό περιορισμό που προκύπτει από τη χρήση ανακλήσεων 24-ώρου για την αξιολόγηση των διαιτητικών προσλήψεων. Για τον έλεγχο της υποεκτίμησης υπολογίστηκε ο λόγος της αναφερόμενης ενεργειακής πρόσληψης (EI) προς τον προβλεπόμενο βασικό μεταβολικό ρυθμό (BMR). Ο BMR υπολογίστηκε σύμφωνα με τις εξισώσεις Schofield, λαμβάνοντας υπόψη το φύλο, την ηλικία και το σωματικό βάρος. Όσοι εντοπίστηκαν να υποεκτιμούν τη διατροφική τους πρόσληψη, δεν συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις που πραγματοποιήθηκαν.

2.8. Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας

Τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των παιδιών αξιολογήθηκαν μέσω της συμπλήρωσης ερωτηματολογίου, στο οποίο ανέφεραν τον τύπο, την ένταση της κάθε δραστηριότητας και το χρόνο που διέθεταν σε αυτήν κατά τη διάρκεια τριών ημερών της ίδιας εβδομάδας (δύο καθημερινές και μία Κυριακή). Οι αναφερόμενες δραστηριότητες ταξινομήθηκαν από ένα μέλος της ερευνητικής ομάδας σε τέσσερα επίπεδα έντασης με τη χρήση των μεταβολικών ισοδυνάμων (Metabolic Equivalents: METs).

Η ποσοτική εκτίμηση των επιπέδων σωματικής δραστηριότητας των παιδιών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ψηφιακού βηματομετρητή (Yamax SW-200 Digiwalker, Yamax Corporation, Tokyo, Japan). Στους συμμετέχοντες δόθηκαν οδηγίες σύμφωνα με το εγχειρίδιο

χρήσης του κατασκευαστή για την ορθή τοποθέτηση και λειτουργία του βηματομετρητή και τους ζητήθηκε να τον φορούν για μία εβδομάδα, καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας (από το πρωινό ξύπνημα μέχρι τη νυχτερινή κατάκλιση), αφαιρώντας το στο μπάνιο και την κολύμβηση. Ο συνολικός αριθμός βημάτων που εμφανιζόταν στην οθόνη του βηματομετρητή, καθώς και η συμμετοχή των παιδιών σε δραστηριότητες στις οποίες αυτός αφαιρούταν, καταγράφονταν σε ειδικό ημερολόγιο που τους χορηγήθηκε και συνεκτιμήθηκαν από τα μέλη της ερευνητικής ομάδας.

2.9. Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS 21.0 (SPSS: Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας σε όλους τους στατιστικούς ελέγχους ορίστηκε το $p \leq 0.05$. Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%), ενώ οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση (SD). Για τη σύγκριση των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών στις 3 κατηγορίες αρτηριακής πίεσης των παιδιών (φυσιολογική ΑΠ, προ-υπέρταση, υπέρταση), καθώς και στους διάφορους φαινοτύπους της υπέρτασης [φυσιολογική ΑΠ, μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) , μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH)], πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης (analysis of variance, ANOVA). Η ανάλυση, επίσης, κατηγοριοποιήθηκε για τα φύλα (αγόρια, κορίτσια) και για 2 κατηγορίες κεντρικής παχυσαρκίας (άτομα που δεν έχουν κεντρική παχυσαρκία, άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία). Η αξιολόγηση της πιθανής συσχέτισης των τριτημορίων διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών από τα παιδιά με την πιθανότητα εμφάνισης των διαφόρων φαινοτύπων της υπέρτασης (ISH, IDH, SDH), πραγματοποιήθηκε μέσω λογιστικής παλινδρόμησης, με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, όπως η ηλικία, το φύλο, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, η ενεργειακή πρόσληψη, η φυσική δραστηριότητα και το στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner. Οι συσχετίσεις αυτές εξετάστηκαν στο σύνολο του δείγματος και στα δύο φύλα, καθώς και στις 2 κατηγορίες κεντρικής παχυσαρκίας (άτομα χωρίς κεντρική παχυσαρκία, άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία). Τα αποτελέσματα της λογιστικής παλινδρόμησης παρουσιάζονται ως σχετικοί λόγοι (OR: odds ratio) και 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI: confidence interval).

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον Πίνακα (3.1) παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης. Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 2.473 παιδιά ηλικίας 9-13 ετών, με τα αγόρια να αποτελούν το 50,3%. Το 30,5% και 11,4% των παιδιών ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα αντίστοιχα, ενώ τα ελλιποβαρή και φυσιολογικού βάρους παιδιά αντιπροσώπευαν το 58,1 % του συνολικού δείγματος (βλ Πίνακα (3.1)).

Πίνακας (3.1)

Χαρακτηριστικά του πληθυσμού

	Συνολικό δείγμα N= 2473	**Αγόρια N= 1243**	**Κορίτσια N= 1230**
	Μέσος ± Τ.Α.	**Μέσος ± Τ.Α.**	**Μέσος ± Τ.Α.**
Αγόρια (%)	50,3%		
Κορίτσια (%)	49,7%		
Ηλικία (έτη)	11,1 ± 0,7	11,2 ± 0,7	11,1 ± 0,7
ΔΜΣ (kg/m^2)	20,3 ± 3,8	20,5 ± 3,9	20,1 ± 3,7
Περιφέρεια μέσης (cm)	68,8 ± 9,7	70 ± 10,2	67,6 ± 9
ΣΑΠ (mmHg)	113 ± 13	113,1 ± 13	112,9 ± 13,1
ΔΑΠ (mmHg)	70,1 ± 8,9	69,7 ± 8,6	70,5 ± 9,2
Συνολικές θερμίδες (kcal/ημέρα)	1786,2 ± 556,9	1887,5 ± 587,3	1683,7 ± 504,2
Νάτριο (mg/ημέρα)	1667,8 ± 800,9	1813,3 ± 851,9	1520,7 ± 716,8
Κάλιο (mg/ημέρα)	2342,5 ± 870,3	2453,2 ± 910,4	2230,5 ± 813,1
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	583,6 ± 193,3	583,4 ± 183,1	583,8 ± 203,3
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	222 ± 85,2	231,9 ± 85,4	212 ± 83,8
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,8 ± 0,4	0,8 ± 0,4	0,7 ± 0,4
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	7,7 ± 3,6	7,7 ± 3,5	7,7 ± 3,6
Συνολικά βήματα / ημέρα	13.281,6 ± 5236,3	14.712,2 ± 5639,4	11.835,9 ± 4341,6
Κατηγορία βάρους (%)			
Λιποβαρή και Φυσιολογικού ΣΒ	58,1	55,0	61,3
Υπέρβαρα	30,5	31,4	29,4
Παχύσαρκα	11,4	13,6	9,2
Στάδιο ωρίμανσης κατά Tanner (%)			

1	33,5	44,9	22,4
2	41,6	44,1	39,3
3	17,3	9,1	25,4
4	6,2	1,8	10,5
5	1,3	0,1	2,5
TGL (%)			
Φυσιολογικά όρια	98,3	98,4	98,2
Αυξημένα	1,7	1,6	1,8
HDL (%)			
Φυσιολογικά όρια	91,8	93,2	95,5
Μειωμένα	8,2	6,8	9,5

Τ.Α.: Τυπική Απόκλιση, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση, ΔΑΠ: Διαστολική Αρτηριακή Πίεση, ΣΒ: Σωματικό Βάρος, TGL: Τριγλυκερίδια, HDL: Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη.

Στον πίνακα (3.2) παρουσιάζονται οι συγκρίσεις των μέσων τιμών των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών στις διάφορες κατηγορίες υπέρτασης (φυσιολογική αρτηριακή πίεση, προ-υπέρταση, υπέρταση), στο σύνολο του δείγματος και χωριστά στα αγόρια και στα κορίτσια.

Πίνακας (3.2)

Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης και σε παιδιά με προ-υπέρταση και υπέρταση (σταδίου Ι και ΙΙ)

	Φυσιολογική ΑΠ	**Προ-υπέρταση**	**Υπέρταση (Στάδιο Ι και ΙΙ)**	**p-value**
	Μέσος ± Τ.Α.			
Σύνολο δείγματος				
Νάτριο (mg/ημέρα)	1686,2 ± 806,8	1703,1 ± 858	1621,1 ± 729,5	0,214
Κάλιο (mg/ημέρα)	2336,2 ± 861	2406,8 ± 907,6	2317,7 ± 858,6	0,314
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	579,7 ± 192,6	593,9 ± 193,8	594,7 ± 199,3	0,217
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	221,7 ± 81	228,4 ± 85,3	219,7 ± 75,9	0,281
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,78 ± 0,43	0,77 ± 0,43	0,76 ± 0,4	0,633
Διαιτητικές ίνες	13,5 ± 7,3	14,3 ± 8,1	13,7 ± 7,6	0,236

(g/ημέρα)				
Αγόρια				
Νάτριο (mg/ημέρα)	1836,6 ± 863,7	1846,6 ± 943,2	1749,3 ± 739,9	0,354
Κάλιο (mg/ημέρα)	2432,5 ± 900,7	2555,6 ± 989,7	2420,5 ± 834,2	0,254
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	585,3 ± 179,3	575,8 ± 188,3	589,6 ± 200,4	0,761
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	231,4 ± 84,8	244,1 ± 94,9	226,9 ± 76,7	0,127
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,82 ± 0,47	0,79 ± 0,43	0,77 ± 0,37	0,308
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	14,4 ± 7,5	15,1 ± 8,2	14,2 ± 7,5	0,495
Κορίτσια				
Νάτριο (mg/ημέρα)	1521,9 ± 704,5	1565,6 ± 744,8	1516±705	0,741
Κάλιο (mg/ημέρα)	2231,1 ± 803,1	2264,3 ± 798,5	2233,4 ± 870,5	0,893
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	573,6 ± 206,2	611,4 ± 198	598,9 ± 198,6	**0,044**
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	211,1 ± 75,4	213,4 ± 72,2	213,7 ± 74,9	0,853
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,73 ± 0,38	0,74 ± 0,41	0,75 ± 0,43	0,842
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	12,5 ± 6,9	13,5 ± 7,8	13,4 ± 7,7	0,119

Τ.Α.: Τυπική Απόκλιση, ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση

Στον πίνακα (3.3) παρουσιάζονται οι συγκρίσεις των μέσων τιμών των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγος νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών στους διάφορους φαινοτύπους της υπέρτασης [φυσιολογική αρτηριακή πίεση, μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) , μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH)], τόσο στο σύνολο του δείγματος, όσο και χωριστά στα αγόρια και στα κορίτσια.

Πίνακας (3.3)

Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά με μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH), μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH).

	Φυσιολογική ΑΠ	**Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH)**	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH)**	**p-value**
	Μέσος ± Τ.Α.				
Σύνολο δείγματος					
Νάτριο (mg/ημέρα)	1689,3 ± 816,3	1636 ± 693,9	1619,3 ± 788,9	1595,4 ± 753	0,359
Κάλιο (mg/ημέρα)	2349,3 ± 870	2321,3 ± 834,3	2288,7 ± 895,4	2331,7 ± 880,8	0,873
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	582,3 ± 192,9	609,6 ± 206,4	585,8 ± 179,8	574,1 ± 198,4	0,162
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	222,9 ± 81,9	221,7 ± 73,1	220,3 ± 79,5	215,5 ± 78,6	0,744
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,78 ± 0,43	0,77 ± 0,4	0,76 ± 0,38	0,75 ± 0,43	0,836
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	13,6 ± 7,4	14 ± 8,2	12,9 ± 6,9	13,9 ± 7,2	0,641
Αγόρια					
Νάτριο (mg/ημέρα)	1838,4 ± 877,6	1746,3 ± 717,4	1768 ± 778	1742,7 ± 779,5	0,555
Κάλιο (mg/ημέρα)	2454,1 ± 917,5	2421,5 ± 776,1	2295,5 ± 872,9	2513,4 ± 944,2	0,647
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	583,6 ± 180,8	612,7 ± 201,9	531,9 ± 180	575 ± 204,4	0,078
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	233,6 ± 86,7	228,5 ± 73,1	212,7 ± 72,6	233,8 ± 87,8	0,430
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,82 ± 0,46	0,77 ± 0,36	0,8 ± 0,35	0,77 ± 0,41	0,600
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	14,5 ± 7,6	14,1 ± 7,5	14 ± 7,8	14,6 ± 7,6	0,902
Κορίτσια					
Νάτριο (mg/ημέρα)	1530,4 ± 712,3	1518,1 ± 650	1521,6 ± 786,6	1509,3 ± 727,5	0,992
Κάλιο (mg/ημέρα)	2237,5 ± 801,8	2214,3 ± 882,7	2284,3 ± 916,7	2225,3 ± 828,2	0,954

Ασβέστιο (mg/ημέρα)	581 ± 205	606,3 ± 211,9	621,1 ± 172,1	573,5 ± 195,9	0,255
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	211,5 ± 74,7	214,5 ± 72,7	225,2 ± 83,8	204,8 ± 71	0,386
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,73 ± 0,38	0,76 ± 0,43	0,73 ± 0,39	0,74 ± 0,44	0,881
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	12,7 ± 7,1	13,9 ± 8,9	12,3 ± 6,2	13,4 ± 6,9	0,250

Τ.Α.: Τυπική Απόκλιση, ΑΠ: Αρτηριακή πίεση.

Στον πίνακα (3.4) παρουσιάζονται οι συγκρίσεις των μέσων τιμών των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου-κάλιο και διαιτητικών ινών στις διάφορες κατηγορίες υπέρτασης (φυσιολογική αρτηριακή πίεση, προ-υπέρταση, υπέρταση), στα παιδιά που δεν έχουν κεντρική παχυσαρκία και στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

Πίνακας (3.4)

Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά φυσιολογικής ΑΠ και σε παιδιά με προ-υπέρταση και υπέρταση (σταδίου Ι και ΙΙ), ανάλογα με την κατηγορία βάρους.

	Φυσιολογική ΑΠ	**Προ-υπέρταση**	**Υπέρταση (Στάδιο Ι και ΙΙ)**	**p-value**
	Μέσος ± Τ.Α.			
Παιδιά χωρίς κεντρική παχυσαρκία				
Νάτριο (mg/ημέρα)	1683,7 ± 805	1729,5 ± 856,1	1626,7 ± 727,1	0,237
Κάλιο (mg/ημέρα)	2344 ± 862,2	2453,4 ± 948,7	2337,5 ± 858,6	0,138
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	579,9 ± 194	595,7 ± 188,5	599,2 ± 191	0,143
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	221,9 ± 81,7	232,3 ± 88,2	222,4 ± 74	0,139
Λόγος Νατρίου/Καλίου	0,78 ± 0,43	0,76 ± 0,4	0,75 ± 0,38	0,519
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	13,5 ± 7,3	14,7 ± 8,4	14 ± 7,4	**0,038**
Παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία				
Νάτριο (mg/ημέρα)	1710 ± 863,7	1528,9 ± 870,5	1607,6 ± 746,7	0,434

Κάλιο (mg/ημέρα)	2203,6 ± 845,6	2091,2 ± 476,9	2270,4 ± 860,8	0,442
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	582,6 ± 178,2	582,2 ± 229,5	579,6 ± 221,3	0,994
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	214,5 ± 73,6	200,3 ± 56	213,6 ± 80,5	0,544
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,82 ± 0,41	0,79 ± 0,63	0,78 ± 0,46	0,843
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	13 ± 6,7	11,6 ± 5	13,1 ± 8,2	0,463

Τ.Α.: Τυπική Απόκλιση, ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση.

Στον πίνακα (3.5) παρουσιάζονται οι συγκρίσεις των μέσων τιμών των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών στους διάφορους φαινοτύπους της υπέρτασης [φυσιολογική αρτηριακή πίεση, μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH), μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH)], στα παιδιά που δεν έχουν κεντρική παχυσαρκία και στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

Πίνακας (3.5)

Ανάλυση διακύμανσης των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών, ανάμεσα σε παιδιά με φυσιολογική ΑΠ, μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH), μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) και συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH), ανάλογα με την κατηγορία βάρους.

	Φυσιολογική ΑΠ	**Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH)**	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH)**	**p-value**
	Μέσος ± Τ.Α.				
Παιδιά χωρίς κεντρική παχυσαρκία					
Νάτριο (mg/ημέρα)	1691,6 ± 814,1	1640,1 ± 718,5	1646,1 ± 796,3	1582,2 ± 683,1	0,470
Κάλιο (mg/ημέρα)	2363 ± 878,6	2344,6 ± 853,7	2327,2 ± 919,8	2332,6 ± 819	0,960
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	582,6 ± 193,1	614,4 ± 192,7	584,9 ± 183,5	581,6 ± 193,6	0,177
Μαγνήσιο	223,7 ± 82,9	226,7 ± 74,3	223,6 ± 77,6	212,5 ± 69,7	0,534

(mg/ημέρα)					
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,77 ± 0,43	0,76 ± 0,39	0,76 ± 0,38	0,73 ± 0,35	0,684
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	13,7 ± 7,5	14,2 ± 7,6	13,2 ± 7,2	14,3 ± 7,5	0,624
Παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία					
Νάτριο (mg/ημέρα)	1652,7 ± 866,8	1630,9 ± 629,9	1456,4 ± 747,4	1623,3 ± 889,8	0,851
Κάλιο (mg/ημέρα)	2168 ± 748,9	2276,2 ± 774,6	2055,3 ± 711,8	2329,8 ± 1007,9	0,496
Ασβέστιο (mg/ημέρα)	582,5 ± 195,1	592,7 ± 242,4	591,3 ± 161,3	558,3 ± 209,2	0,846
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)	210 ± 68,6	210,5 ± 65,8	199,9 ± 89,9	221,9 ± 95,2	0,717
Λόγος Νάτριο/Κάλιο	0,81 ± 0,48	0,79 ± 0,40	0,74 ± 0,40	0,79 ± 0,56	0,939
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)	12,6 ± 6,2	13,6 ± 9,9	11,1 ± 4,6	13 ± 6,5	0,602

Τ.Α.: τυπική Απόκλιση, ΑΠ: αρτηριακή πίεση

Όλες οι παραπάνω συγκρίσεις επαναλήφθηκαν με σταθμισμένες τις ανεξάρτητες μεταβλητές (νάτριο, κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο, λόγος νατρίου προς κάλιο, διαιτητικές ίνες) ανά 1000kcal. Τα αποτελέσματα από την ανάλυση διακύμανσης δεν τροποποιήθηκαν σε σχέση με τα αποτελέσματα που ήδη παρουσιάστηκαν στους πίνακες (3.2) – (3.5).

Στους πίνακες (3.6), (3.7) και (3.8) εξετάζεται η πιθανή συσχέτιση των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών με την ύπαρξη των διαφόρων φαινοτύπων της υπέρτασης (ISH, IDH, SDH), στο σύνολο του δείγματος και χωριστά στα αγόρια και στα κορίτσια, μέσω λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. Οι συνεχείς αυτές μεταβλητές κατηγοριοποιήθηκαν σε τριτημόρια με βάση τη διατροφική πρόσληψη των παιδιών. Η λογαριθμιστική αυτή παλινδρόμηση πραγματοποιήθηκε με διόρθωση για τους συγχυτικούς παράγοντες (ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ενεργειακή πρόσληψη, φυσική δραστηριότητα και στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner).

Πίνακας (3.6)

Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στο συνολικό δείγμα της μελέτης.

	Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**
Νάτριο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1268,75)	1,10 (0,83 – 1,46)	0,91 (0,65 – 1,28)	1,05 (0,81 – 1,36)
Q3 (1872,36)	0,96 (0,70 – 1,33)	0,90 (0,62 – 1,31)	0,92 (0,69 – 1,23)
Κάλιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1912,44)	1,09 (0,82 – 1,45)	0,80 (0,57 – 1,13)	0,99 (0,77 – 1,29)
Q3 (2579,13)	1,13 (0,81 – 1,59)	0,99 (0,67 – 1,45)	1,05 (0,77 – 1,42)
Ασβέστιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (494,03)	1,04 (0,78 – 1,38)	0,87 (0,63 – 1,22)	1,04 (0,80 – 1,35)
Q3 (651,37)	1,18 (0,89 – 1,56)	0,91 (0,66 – 1,27)	1,19 (0,92 – 1,54)
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (181,42)	1,04 (0,78 – 1,39)	1,04 (0,75 – 1,46)	1,01 (0,77 – 1,31)
Q3 (240,70)	1,25 (0,89 – 1,76)	0,85 (0,56 – 1,29)	1,12 (0,82 – 1,53)
Λόγος Νάτριο/Κάλιο			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (0,56)	**1,41 (1,07 – 1,87)**	1,21 (0,87 – 1,68)	**1,37 (1,06 – 1,77)**
Q3 (0,84)	1,00 (0,75 – 1,34)	0,99 (0,70 – 1,38)	1,01 (0,78 – 1,32)
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (5,81)	0,95 (0,58 – 1,54)	0,69 (0,40 – 1,21)	0,97 (0,62 – 1,50)
Q3 (8,39)	0,99 (0,65 – 1,50)	0,79 (0,50 – 1,26)	0,94 (0,64 – 1,37)

Δ.Ε.: Διάστημα εμπιστοσύνης, Q1: 1^{ο} τριτημόριο, Q2: 2^{ο} τριτημόριο, Q3: 3^{ο} τριτημόριο.

Συγχυτικοί παράγοντες: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ενεργειακή πρόσληψη, φυσική δραστηριότητα και στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner.

Πίνακας (3.7)

Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα αγόρια της μελέτης.

	Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**
Νάτριο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1268,75)	1,18 (0,76 – 1,84)	0,61 (0,33 – 1,12)	0,99 (0,65 – 1,49)
Q3 (1872,36)	1,02 (0,64 – 1,63)	1,00 (0,56 – 1,79)	1,01 (0,66 – 1,55)
Κάλιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1912,44)	1,20 (0,77 – 1,87)	0,60 (0,33 – 1,08)	0,96 (0,64 – 1,44)
Q3 (2579,13)	1,34 (0,81 – 2,20)	0,95 (0,51 -1,76)	1,03 (0,65 – 1,63)
Ασβέστιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (494,03)	1,01 (0,66 – 1,54)	0,61 (0,36 – 1,04)	0,88 (0,60 – 1,30)
Q3 (651,37)	1,25 (0,82 – 1,89)	0,62 (0,36 – 1,08)	1,09 (0,74 – 1,61)
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (181,42)	0,99 (0,63 – 1,55)	0,93 (0,53 – 1,63)	0,88 (0,58 – 1,33)
Q3 (240,70)	1,42 (0,85 – 2,37)	0,78 (0,40 – 1,54)	1,07 (0,66 – 1,71)
Λόγος Νάτριο/Κάλιο			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (0,56)	1,27 (0,84 – 1,94)	0,77 (0,44 – 1,36)	1,18 (0,80 – 1,75)
Q3 (0,84)	0,93 (0,61 – 1,42)	0,97 (0,57 – 1,64)	0,96 (0,65 – 1,42)
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (5,81)	0,85 (0,39 – 1,83)	1,32 (0,50 – 3,48)	1,11 (0,54 – 2,26)
Q3 (8,39)	0,79 (0,41 – 1,53)	0,79 (0,33 – 1,90)	0,81 (0,43 – 1,52)

Δ.Ε.: Διάστημα εμπιστοσύνης, Q1: 1^{ο} τριτημόριο, Q2: 2^{ο} τριτημόριο, Q3: 3^{ο} τριτημόριο.

Συγχυτικοί παράγοντες: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ενεργειακή πρόσληψη, φυσική δραστηριότητα και στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner.

Πίνακας (3.8)

Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα κορίτσια της μελέτης.

	Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**
Νάτριο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1268,75)	1,04 (0,72 – 1,51)	1,14 (0,75 – 1,71)	1,11 (0,79 – 1,55)
Q3 (1872,36)	0,93 (0,59 – 1,47)	0,89 (0,53 – 1,48)	0,87 (0,58 – 1,32)
Κάλιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1912,44)	1,02 (0,70 – 1,50)	0,96 (0,63 – 1,48)	1,03 (0,73 – 1,46)
Q3 (2579,13)	1,02 (0,64 – 1,62)	1,06 (0,64 – 1,75)	1,10 (0,73 – 1,67)
Ασβέστιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (494,03)	1,07 (0,72 – 1,59)	1,14 (0,74 – 1,76)	1,21 (0,85 – 1,73)
Q3 (651,37)	1,15 (0,79 – 1,70)	1,22 (0,80 – 1,87)	1,33 (0,94 – 1,88)
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (181,42)	1,11 (0,75 – 1,64)	1,20 (0,79 – 1,84)	1,15 (0,81 – 1,63)
Q3 (240,70)	1,15 (0,72 – 1,84)	0,97 (0,57 – 1,65)	1,22 (0,80 – 1,86)
Λόγος Νάτριο/Κάλιο			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (0,56)	**1,54 (1,05 – 2,25)**	**1,61 (1,06 – 2,43)**	**1,56 (1,10 – 2,19)**
Q3 (0,84)	1,07 (0,72 – 1,59)	1,06 (0,68 -1,65)	1,10 (0,77 – 1,56)
Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (5,81)	1,00 (0,53 – 1,86)	**0,45 (0,22 – 0,93)**	0,85 (0,49 – 1,50)
Q3 (8,39)	1,17 (0,69 – 1,99)	0,84 (0,49 – 1,46)	1,06 (0,66 – 1,71)

Δ.Ε.: Διάστημα εμπιστοσύνης, Q1: 1^{ο} τριτημόριο, Q2: 2^{ο} τριτημόριο, Q3: 3^{ο} τριτημόριο.

Συγχυτικοί παράγοντες: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ενεργειακή πρόσληψη, φυσική δραστηριότητα και στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner.

Στους πίνακες (3.9) και (3.10) εξετάζεται η σχέση των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών με την πιθανότητα εμφάνισης των διαφόρων φαινοτύπων της υπέρτασης (ISH, IDH, SDH), στα παιδιά χωρίς κεντρική παχυσαρκία και στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, μέσω λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. Οι συνεχείς αυτές μεταβλητές κατηγοριοποιήθηκαν, επίσης, σε τριτημόρια με βάση τη διατροφική πρόσληψη των παιδιών.

Πίνακας (3.9)

Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα παιδιά της μελέτης χωρίς κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

	Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**
Νάτριο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1268,75)	1,05 (0,77 – 1,44)	1,08 (0,74 – 1,58)	1,03 (0,78 – 1,37)
Q3 (1872,36)	0,95 (0,66 – 1,36)	1,02 (0,66- 1,59)	0,93 (0,67 – 1,28)
Κάλιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1912,44)	1,19 (0,86 – 1,64)	0,97 (0,66 – 1,44)	1,09 (0,82 – 1,46)
Q3 (2579,13)	1,05 (0,72 – 1,54)	1,03 (0,66 – 1,62)	1,02 (0,73 – 1,42)
Ασβέστιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (494,03)	1,27 (0,92 – 1,74)	0,98 (0,67 – 1,43)	1,21 (0,91 – 1,60)
Q3 (651,37)	1,28 (0,94 – 1,75)	1,02 (0,71 – 1,48)	1,28 (0,97 – 1,69)
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (181,42)	1,09 (0,78 – 1,51)	1,13 (0,77 – 1,65)	1,07 (0,80 – 1,44)
Q3 (240,70)	1,31 (0,89 – 1,92)	0,84 (0,52 – 1,34)	1,21 (0,86 – 1,70)
Λόγος Νάτριο/Κάλιο			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (0,56)	1,22 (0,90 – 1,67)	1,25 (0,86 – 1,83)	1,23 (0,93 – 1,63)
Q3 (0,84)	0,97 (0,71 – 1,34)	1,12 (0,76 – 1,65)	1,02 (0,77 – 1,35)

Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (5,81)	0,84 (0,48 – 146)	0,75 (0,39 – 1,43)	0,84 (0,51 – 1,36)
Q3 (8,39)	1,07 (0,67 – 1,72)	0,88 (0,51 – 1,51)	0,98 (0,64 – 1,48)

Δ.Ε.: Διάστημα εμπιστοσύνης, Q1: 1^{ο} τριτημόριο, Q2: 2^{ο} τριτημόριο, Q3: 3^{ο} τριτημόριο.

Συγχυτικοί παράγοντες: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ενεργειακή πρόσληψη, φυσική δραστηριότητα και στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner.

Πίνακας (3.10)

Λογαριθμιστική παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου, λόγου νατρίου προς κάλιο και διαιτητικών ινών (ανεξάρτητη μεταβλητή) με την ύπαρξη μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) (εξαρτημένη μεταβλητή) στα παιδιά της μελέτης με κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

	Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)	**Μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**	**Συστολική και διαστολική υπέρταση (SDH) Σχετικός λόγος (95% Δ.Ε.)**
Νάτριο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1268,75)	1,04 (0,56 – 1,90)	0,47 (0,22 – 0,98)	0,91 (0,50 – 1,67)
Q3 (1872,36)	0,88 (0,45 – 1,73)	0,76 (0,36 – 1,61)	0,87 (0,45 – 1,70)
Κάλιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (1912,44)	0,73 (0,39 – 1,35)	**0,39 (0,18 – 0,84)**	0,63 (0,34 – 1,16)
Q3 (2579,13)	1,24 (0,61 – 2,51)	0,80 (0,36 – 1,80)	1,04 (0,51 – 2,10)
Ασβέστιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (494,03)	0,47 (0,25 – 0,90)	0,61 (0,29 – 1,28)	0,53 (0,28 – 1,00)
Q3 (651,37)	0,90 (0495 – 1,66)	0,67 (0,33 – 1,34)	0,90 (0,49 – 1,65)
Μαγνήσιο (mg/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (181,42)	075 (0,41 – 1,39)	0,80 (0,39 – 1,63)	0,69 (0,38 – 1,27)
Q3 (240,70)	1,17 (0,55 – 2,49)	1,16 (0,49 – 2,77)	0,94 (0,44 – 2,00)
Λόγος Νάτριο/Κάλιο			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (0,56)	**1,88 (1,01 – 3,48)**	1,04 (0,52 – 2,09)	**1,85 (1,00 – 3,43)**
Q3 (0,84)	0,87 (0,47 – 1,61)	0,73 (0,35 – 1,49)	0,88 (0,48 – 1,61)

Διαιτητικές ίνες (g/ημέρα)			
Q1	1,00	1,00	1,00
Q2 (5,81)	1,13 (0,42 – 3,06)	0,33 (0,10 – 1,11)	1,21 (0,45 – 3,26)
Q3 (8,39)	0,97 (0,41 – 2,29)	0,63 (0,25 – 1,58)	1,01 (0,43 – 2,36)

Δ.Ε.: Διάστημα εμπιστοσύνης, Q1: 1^{ο} τριτημόριο, Q2: 2^{ο} τριτημόριο, Q3: 3^{ο} τριτημόριο.

Συγχυτικοί παράγοντες: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ενεργειακή πρόσληψη, φυσική δραστηριότητα και στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner.

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη διερευνά την πιθανή συσχέτιση της διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, λόγου Na/K, μαγνησίου, ασβεστίου και φυτικών ινών, με την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και διαφόρων φαινοτύπων της σε αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών ηλικίας 9-13 ετών στην Ελλάδα, στα πλαίσια της μελέτης Healthy Growth Study. Από τα αποτελέσματα της μελέτης διαπιστώθηκε ότι ο λόγος Na/K στο σύνολο του δείγματος, στα κορίτσια και στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία συσχετίζεται θετικά, ενώ το κάλιο στα παιδιά με κεντρική παχυσαρκία συσχετίζεται αρνητικά με την εμφάνιση συγκεκριμένων φαινοτύπων της υπέρτασης.

Πιο αναλυτικά, βρέθηκε ότι στο σύνολο του δείγματος, τα παιδιά στο 2^{ο} τριτημόριο του λόγου νατρίου προς κάλιο, έχουν 1,41 και 1,37 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης συστολικής (ISH) και συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) αντίστοιχα σε σχέση με τα παιδιά στο 1^{ο} τριτημόριο του αντίστοιχου λόγου. Επίσης, τα κορίτσια του δείγματος που βρίσκονται στο 2^{ο} τριτημόριο του λόγου νατρίου προς κάλιο, εμφανίζουν κατά 1,54 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης συστολικής υπέρτασης (ISH), κατά 1,61 φορές υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης (IDH) και κατά 1,56 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (SDH) συγκριτικά με τα κορίτσια στο 1^{ο} τριτημόριο πρόσληψης. Επίσης, τα κορίτσια που βρίσκονται στο 2ο τριτημόριο κατανάλωσης φυτικών ινών έχουν 0,55 λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης μεμονωμένης διαστολικής υπέρτασης. Μια συγχρονική μελέτη, με δεδομένα από τη μελέτη NHANES, εξέτασε 9.793 άτομα 8-18 ετών και έδειξε ότι η δίαιτα DASH, μία διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες (πλούσια σε φρέσκα φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως), οδηγεί σε μείωση της ΑΠ στα παιδιά.[36],[95] Σε ότι αφορά τις υπάρχουσες σχετικές έρευνες σε παιδιά, έχει φανεί ότι έχει μελετηθεί ως επί τω πλείστω η ανεξάρτητη συσχέτιση της υψηλής κατανάλωσης νατρίου και καλίου στην εμφάνιση αρτηριακής πίεσης και όχι τόσο ο συνδυασμός τους.[4],[6],[64],[72] Επίσης, δεδομένα από ελάχιστες μελέτες δείχνουν ότι και ο λόγος Na/K είναι ιδιαίτερα σημαντικός για την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης. Πιο συγκεκριμένα, σε μία προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία, με δείγμα 233 παιδιά 5-17 ετών, βρέθηκε ότι η αύξηση της ΣΑΠ ήταν σημαντικά συσχετισμένη με το λόγο Na/K και αντιστρόφως συσχετισμένη με τη διαιτητική πρόσληψη καλίου.[45] Ακόμη, μία τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή δοκιμή που εξέτασε μαθητές ηλικίας 10-13 ετών και έλαβε χώρα στη Μινεσότα,

υποστήριξε ότι η μείωση του λόγου Na/K ίσως οδηγήσει σε μείωση του ρυθμού αύξησης της αρτηριακής πίεσης σε προ-υπερτασικά παιδιά.[77]

Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η διαιτητική πρόσληψη νατρίου στα παιδιά της παρούσας μελέτης είναι χαμηλότερη από τα δεδομένα της συνήθους πρόσληψης νατρίου στον παιδικό πληθυσμό όπως αυτό παρουσιάζεται από τις πιο πρόσφατες μελέτες[4],[25],[64],[67] και βρίσκεται εντός των συνιστώμενων τιμών πρόσληψης που προτείνονται από τον WHO (<2g νατρίου/d) και τον IOM (<2200 mg νατρίου/d για παιδιά ηλικίας 9-13 ετών).[53],[64] Από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμπεραίνεται ότι ο λόγος Na/K ίσως έχει πιο σημαντικό ρόλο, καθώς φαίνεται να συσχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης διάφορων φαινοτύπων υπέρτασης ακόμα και όταν η πρόσληψη νατρίου ή καλίου ξεχωριστά δεν εμφανίζουν κάποια αντίστοιχη συσχέτιση και βρίσκονται εντός των φυσιολογικών συστάσεων. Με άλλα λόγια, σε ένα πληθυσμό παιδιών με φυσιολογικές ή χαμηλές καταναλώσεις νατρίου, φαινομενικά δεν θα ήταν αναγκαίο να γίνουν παρεμβάσεις τροποποίησης της διατροφικής πρόσληψης νατρίου ή καλίου ξεχωριστά, καθώς δε φάνηκε να συσχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης. Όμως, εξετάζοντας το λόγο Na/K, παρατηρούμε ότι η αναλογία τους είναι ιδιαίτερα σημαντική για την εμφάνιση υπέρτασης και θα πρέπει να γίνουν ανάλογες παρεμβάσεις στα παιδιά αυτά, προκειμένου να γίνει κατανοητό ότι δεν είναι σημαντική μόνο η μείωση του νατρίου, αλλά και η αντίστοιχη αύξηση της πρόσληψης πηγών καλίου ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης υπέρτασης. Στην παρούσα μελέτη παρατηρούμε, επίσης, ότι υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων φαινοτύπων αρτηριακής υπέρτασης, βιβλιογραφικά όμως, δεν έχουν βρεθεί μελέτες που να υποστηρίζουν τις διαφορές αυτές μεταξύ των δύο φύλων των παιδιών σε ότι αφορά τη διαιτητική πρόσληψη νατρίου και καλίου.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης φαίνεται, ακόμη, ότι τα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, στο $2^{ο}$ τριτημόριο διατροφικής πρόσληψης καλίου, έχουν 0,61 φορές μικρότερο κίνδυνο να εμφανίσουν μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) σε σχέση με τα παιδιά στο $1^{ο}$ τριτημόριο διατροφικής πρόσληψης καλίου. Επιπλέον, τα παιδιά με κεντρική παχυσαρκία, στο $2^{ο}$ τριτημόριο του λόγου νατρίου προς κάλιο, έχουν 1,88 και 1,85 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν μεμονωμένη συστολική και συστολική και διαστολική υπέρταση αντίστοιχα συγκριτικά με τα παιδιά στο $1^{ο}$ τριτημόριο. Συνεπώς, όσον αφορά τα ευρήματα της συγκεκριμένης μελέτης, γίνεται φανερό ότι στα παιδιά με κεντρική παχυσαρκία μεμονωμένα, η διαιτητική πρόσληψη νατρίου δεν επηρεάζει την εμφάνιση συγκεκριμένων φαινοτύπων υπέρτασης. Αντίθετα, η διατροφική πρόσληψη καλίου και ο λόγος Na/K παίζουν σπουδαιότερο ρόλο στον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης. Η ύπαρξη στατιστικά σημαντικών

αποτελεσμάτων μόνο στο 2^{ο} τριτημόριο (Q2) και όχι στο 3^{ο} (Q3) οφείλεται στις γενικά χαμηλές καταναλώσεις στο δείγμα της συγκεκριμένης μελέτης και στο γεγονός ότι οι καταναλώσεις του 3^{ου} τριτημορίου είναι στην πλειοψηφία τους μετατοπισμένες κοντά στα επίπεδα του 2^{ου} τριτημορίου, επηρεάζοντας τα αποτελέσματα της εν λόγω στατιστικής ανάλυσης. Ιδιαίτερης σημασίας για την παρούσα μελέτη είναι επίσης, η εμφάνιση στατιστικά σημαντικών αποτελεσμάτων μόνο στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία και όχι στα παιδιά χωρίς κεντρική παχυσαρκία, γεγονός που πιθανότατα συνδέεται με την αλατο-ευαισθησία των παχύσαρκων παιδιών. Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες, όπως των Altschul και συν., των He και συν. και των Rocchini και συν. έδειξαν ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα ίσως είναι πιο ευαίσθητα στις επιδράσεις του νατρίου στην αρτηριακή πίεση.[25] Η μελέτη των Rocchini και συν., που εξέτασε 60 παχύσαρκους και 18 μη παχύσαρκους εφήβους, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ΑΠ επηρεαζόταν πιο έντονα από τη διατροφική πρόσληψη νατρίου στους παχύσαρκους εφήβους συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους.[88],[87] Ακόμη, μία συγχρονική μελέτη των Yang και συν., με δείγμα 6.235 παιδιά και εφήβους ηλικίας 8-18 ετών, έδειξε ότι τα άτομα με υψηλότερη πρόσληψη νατρίου έχουν διπλάσιες πιθανότητες να έχουν υψηλή πίεση αίματος σε σύγκριση με εκείνα με χαμηλότερη πρόσληψη νατρίου και η επίδραση αυτή ήταν εντονότερη στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά.[6]

Από την ανάλυση διακύμανσης δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη διατροφική πρόσληψη των παιδιών ανάλογα με την κατηγορία υπέρτασης και τους διάφορους φαινοτύπους αρτηριακής υπέρτασης. Επίσης, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στους υπόλοιπους διατροφικούς παράγοντες και στον κίνδυνο εμφάνισης των διαφόρων φαινοτύπων αρτηριακής υπέρτασης. Ωστόσο, μελέτες έχουν δείξει ότι τα υπερτασικά παιδιά έχουν μεγαλύτερη κατανάλωση νατρίου συγκριτικά με τα φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης παιδιά Σε έρευνα που έλαβε χώρα στις ΗΠΑ με δείγμα παιδιά και εφήβους ηλικίας 8-18 ετών, έδειξε ότι το 15% των παιδιών που είχαν αυξημένη κατανάλωση νατρίου (~3400 mg/ημέρα) ήταν προ-υπερτασικά ή υπερτασικά.[6] Επίσης, μία μελέτη που εξέτασε 73 παιδιά ηλικίας 11-14 ετών, υποστήριξε τη συσχέτιση της αυξημένης πρόσληψης νατρίου με την αυξημένη αρτηριακή πίεση.[70] Επομένως, φαίνεται ότι τα συμπεράσματα των παραπάνω μελετών δεν επιβεβαιώνονται από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Το εύρημα αυτό ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι οι παραπάνω μελέτες εξετάζουν την επίδραση των μεταβλητών στην αρτηριακή πίεση, ενώ η συγκεκριμένη μελέτη διερευνά τη συσχέτιση των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης με την εμφάνιση διαφόρων φαινοτύπων υπέρτασης, όπως επίσης, και από το γεγονός ότι οι καταναλώσεις των αντίστοιχων διατροφικών στοιχείων στο δείγμα μας ήταν αρκετά χαμηλές.

Πλεονεκτήματα - Μειονεκτήματα

Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη ελληνική μελέτη που αξιολογεί τη συσχέτιση των μεταβλητών διαιτητικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, λόγου Na/K, ασβεστίου, μαγνησίου και διαιτητικών ινών με την εμφάνιση υπέρτασης και διάφορων φαινοτύπων υπέρτασης σε ένα μεγάλο και αντιπροσωπευτικό δείγμα. Η συγκεκριμένη μελέτη πλεονεκτεί και στο γεγονός ότι εξετάζει τις παραπάνω συσχετίσεις και σε παιδιά και εφήβους που εμφανίζουν κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Ωστόσο, στη μελέτη αυτή υπάρχουν κάποιοι περιορισμοί. Συγκεκριμένα, πρόκειται για μια συγχρονική μελέτη και επομένως, δεν είναι κατάλληλη για την εξαγωγή αιτιολογικών συσχετίσεων. Παγκοσμίως, οι ανακλήσεις 24-ώρου έχουν χρησιμοποιηθεί σε πλήθος μελετών ως μέθοδος αξιολόγησης της διατροφικής πρόσληψης, ωστόσο, με τη μέθοδο αυτή δεν καταγράφεται το αλάτι που προστίθεται στο τραπέζι ή στο μαγείρεμα, με αποτέλεσμα την πιθανή υποεκτίμηση της συνολικής διατροφικής πρόσληψης νατρίου. Ακόμη, η ανάλυση των μέσων προσλήψεων των μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών των τροφίμων που καταναλώθηκαν από τους εθελοντές, πραγματοποιήθηκε μέσω του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V, το οποίο περιέχει κυρίως αμερικάνικα τρόφιμα και ίσως, οδηγήσει σε αποκλίσεις στην περιεκτικότητα του νατρίου, καλίου, ασβεστίου και μαγνησίου σε διάφορα τρόφιμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη ελληνική μελέτη που διερευνά την πιθανή συσχέτιση της διατροφικής πρόσληψης νατρίου, καλίου, του λόγου Na/K, ασβεστίου, μαγνησίου και διαιτητικών ινών με την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και συγκεκριμένων φαινοτύπων της σε ένα μεγάλο και αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών και εφήβων. Από τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης βρέθηκε ότι ο λόγος Na/K παίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση διαφόρων φαινοτύπων υπέρτασης και συγκεκριμένα, φαίνεται στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση του 2^{ου} τριτημορίου του λόγου Na/K με τον κίνδυνο εμφάνισης ISH και SDH στο σύνολο του δείγματος και με τον κίνδυνο εμφάνισης ISH, IDH και SDH στα κορίτσια. Επίσης, στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ του 2^{ου} τριτημορίου πρόσληψης καλίου και εμφάνισης IDH και σημαντική θετική συσχέτιση του 2^{ου} τριτημορίου του λόγου Na/K με την εμφάνιση ISH και SDH. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η εκτίμηση του λόγου Na/K είναι ίσως πιο σημαντική από την μεμονωμένη εκτίμηση του προσλαμβανόμενου νατρίου και καλίου στον παιδικό πληθυσμό και ιδιαίτερα στα παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, προκειμένου να διερευνηθεί ο κίνδυνος που διατρέχουν για εμφάνιση υπέρτασης. Παρόλα αυτά, είναι απαραίτητο να υπάρξουν περισσότερες αντίστοιχες μελέτες, προκειμένου να επιβεβαιωθούν ή να απορριφθούν τα ευρήματα της παρούσας μελέτης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gropper, S., Groff, *Διατροφή & Μεταβολισμός*. 2008, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
2. Lurbe, E., et al., *2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents.* J Hypertens, 2016. 34(10): p. 1887-920.
3. Falkner, B., *Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history.* Pediatr Nephrol, 2010. 25(7): p. 1219-24.
4. Yang, Q., et al., *Sodium intake and blood pressure among US children and adolescents.* Pediatrics, 2012. 130(4): p. 611-9.
5. Rodriguez-Cruz, *Pediatric Hypertension: Background, Pathophysiology, Etiology.* 2017.
6. Anyaegbu, E.I. and V.R. Dharnidharka, *Hypertension in the teenager.* Pediatr Clin North Am, 2014. 61(1): p. 131-51.
7. Stergiou, G.S., et al., *White-coat hypertension and masked hypertension in children.* Blood Press Monit, 2005. 10(6): p. 297-300.
8. Falkner, B. and S.R. Daniels, *Summary of the Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.* Hypertension, 2004. 44(4): p. 387-8.
9. McNiece, K.L., et al., *Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents.* J Pediatr, 2007. 150(6): p. 640-4, 644 e1.
10. Chirita-Emandi, A., et al., *Arterial hypertension in school-aged children in western Romania.* Cardiol Young, 2013. 23(2): p. 189-96.
11. Flynn, J.T., et al., *Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association.* Hypertension, 2014. 63(5): p. 1116-35.
12. Muntner, P., et al., *Trends in blood pressure among children and adolescents.* JAMA, 2004. 291(17): p. 2107-13.
13. Wirix, A.J., et al., *Screening, diagnosis and treatment of hypertension in obese children: an international policy comparison.* J Nephrol, 2017. 30(1): p. 119-125.
14. Acosta, A.A., et al., *Prevalence of persistent prehypertension in adolescents.* J Pediatr, 2012. 160(5): p. 757-61.
15. Diaz, A. and L. Calandra, *High blood pressure in school children and adolescents in Argentina over the past 25 years: A systematic review of observational studies.* Arch Argent Pediatr, 2017. 115(1): p. 5-11.
16. Nur, N., et al., *Prevalence of hypertension among high school students in a middle Anatolian province of Turkey.* J Health Popul Nutr, 2008. 26(1): p. 88-94.
17. Malatesta-Muncher, R. and M.M. Mitsnefes, *Management of blood pressure in children.* Curr Opin Nephrol Hypertens, 2012. 21(3): p. 318-22.
18. Karatzi, K., et al., *Home and office blood pressure in children and adolescents: the role of obesity. The Arsakeion School Study.* J Hum Hypertens, 2009. 23(8): p. 512-20.
19. Angelopoulos, P.D., et al., *Relations between obesity and hypertension: preliminary data from a cross-sectional study in primary schoolchildren: the children study.* Eur J Clin Nutr, 2006. 60(10): p. 1226-34.

20. Manios, Y., et al., *Prevalence of childhood hypertension and hypertension phenotypes by weight status and waist circumference: the Healthy Growth Study.* Eur J Nutr, 2017.
21. Karatzi, K., et al., *Prevalence of hypertension and hypertension phenotypes by age and gender among schoolchildren in Greece: The Healthy Growth Study.* Atherosclerosis, 2017. 259: p. 128-133.
22. Beevers, G., G.Y. Lip, and E. O'Brien, *ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension.* BMJ, 2001. 322(7291): p. 912-6.
23. Vikrant, *Hypertension – Pathogenesis and Pathophysiology.* Journal, Indian Academy of Clinical Medicine 2001. 2(3).
24. Gibney, V., Kok, *Εισαγωγή στη Διατροφή του Ανθρώπου*. 2007, Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ.
25. Appel, *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate. Washington.* 2005.
26. Vander, S., Luciano, Τσακόπουλος, *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. 2011.
27. Mark, A.L., *The sympathetic nervous system in hypertension: a potential long-term regulator of arterial pressure.* J Hypertens Suppl, 1996. 14(5): p. S159-65.
28. Esler, M., *The sympathetic system and hypertension.* Am J Hypertens, 2000. 13(6 Pt 2): p. 99S-105S.
29. Oparil, S., M.A. Zaman, and D.A. Calhoun, *Pathogenesis of hypertension.* Ann Intern Med, 2003. 139(9): p. 761-76.
30. Brook, R.D. and S. Julius, *Autonomic imbalance, hypertension, and cardiovascular risk.* Am J Hypertens, 2000. 13(6 Pt 2): p. 112S-122S.
31. Russo, G., J.A. Leopold, and J. Loscalzo, *Vasoactive substances: nitric oxide and endothelial dysfunction in atherosclerosis.* Vascul Pharmacol, 2002. 38(5): p. 259-69.
32. Kohan, D.E., *Endothelin and collecting duct sodium and water transport.* Contrib Nephrol, 2011. 172: p. 94-106.
33. Cowley, *The Renal Medulla and Hypertension* Hypertension 1995. 25(4).
34. Assadi, F., *Effect of microalbuminuria lowering on regression of left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension.* Pediatr Cardiol, 2007. 28(1): p. 27-33.
35. Martin, R.M., et al., *Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC).* Circulation, 2004. 109(10): p. 1259-66.
36. Falkner, B., E. Lurbe, and F. Schaefer, *High blood pressure in children: clinical and health policy implications.* J Clin Hypertens (Greenwich), 2010. 12(4): p. 261-76.
37. Damjanov, *Παθοφυσιολογία*. 2009: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ.
38. Nika, *Hypertension in children and adolescents: Epidemiology and clinical significance.* Hellenic Journal of Atherosclerosis, 2014. 5(1).
39. Rosner, B., et al., *Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents.* Am J Epidemiol, 2000. 151(10): p. 1007-19.
40. Lurbe, E., et al., *Added impact of obesity and insulin resistance in nocturnal blood pressure elevation in children and adolescents.* Hypertension, 2008. 51(3): p. 635-41.
41. Zhou, L., et al., *Family history of hypertension and arterial elasticity characteristics in healthy young people.* Hypertens Res, 2008. 31(5): p. 833-9.

42. Farquhar, W.B., et al., *Dietary sodium and health: more than just blood pressure.* J Am Coll Cardiol, 2015. 65(10): p. 1042-50.
43. Stocker, S.D., C.J. Madden, and A.F. Sved, *Excess dietary salt intake alters the excitability of central sympathetic networks.* Physiol Behav, 2010. 100(5): p. 519-24.
44. Calhoun, D.A., et al., *Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research.* Circulation, 2008. 117(25): p. e510-26.
45. Geleijnse, J.M., D.E. Grobbee, and A. Hofman, *Sodium and potassium intake and blood pressure change in childhood.* BMJ, 1990. 300(6729): p. 899-902.
46. Kosti, R.I. and D.B. Panagiotakos, *The epidemic of obesity in children and adolescents in the world.* Cent Eur J Public Health, 2006. 14(4): p. 151-9.
47. Jeunemaitre, X., et al., *Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen.* Cell, 1992. 71(1): p. 169-80.
48. Li, Z., et al., *A longitudinal study of blood pressure variability in African-American and European American youth.* J Hypertens, 2010. 28(4): p. 715-22.
49. Harshfield, G.A., et al., *A longitudinal study of ethnic differences in ambulatory blood pressure patterns in youth.* Am J Hypertens, 2002. 15(6): p. 525-30.
50. Carbone, L.D., et al., *The relationship of sodium intake to calcium and sodium excretion and bone mineral density of the hip in postmenopausal African-American and Caucasian women.* J Bone Miner Metab, 2003. 21(6): p. 415-20.
51. Dunn, K., Klotman *Essentials of Hospital Medicine: A Practical Guide for Clinicians.* . 2013.
52. Friedler, R.M., A. Koffler, and K. Kurokawa, *Hyponatremia and hypernatremia.* Clin Nephrol, 1977. 7(4): p. 163-72.
53. WHO, *Guideline: Sodium Intake for Adults and Children*. 2012.
54. DuPont, J.J., et al., *High dietary sodium intake impairs endothelium-dependent dilation in healthy salt-resistant humans.* J Hypertens, 2013. 31(3): p. 530-6.
55. Oberleithner, H., et al., *Salt overload damages the glycocalyx sodium barrier of vascular endothelium.* Pflugers Arch, 2011. 462(4): p. 519-28.
56. Greaney, J.L., et al., *Dietary sodium loading impairs microvascular function independent of blood pressure in humans: role of oxidative stress.* J Physiol, 2012. 590(21): p. 5519-28.
57. Stocker, S.D., K.D. Monahan, and K.N. Browning, *Neurogenic and sympathoexcitatory actions of NaCl in hypertension.* Curr Hypertens Rep, 2013. 15(6): p. 538-46.
58. Nurkiewicz, T.R. and M.A. Boegehold, *High salt intake reduces endothelium-dependent dilation of mouse arterioles via superoxide anion generated from nitric oxide synthase.* Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2007. 292(4): p. R1550-6.
59. Griendling, K.K., et al., *Measurement of Reactive Oxygen Species, Reactive Nitrogen Species, and Redox-Dependent Signaling in the Cardiovascular System: A Scientific Statement From the American Heart Association.* Circ Res, 2016. 119(5): p. e39-75.
60. Rodriguez, C.J., et al., *Association of sodium and potassium intake with left ventricular mass: coronary artery risk development in young adults.* Hypertension, 2011. 58(3): p. 410-6.

61. Jin, Y., et al., *Independent relations of left ventricular structure with the 24-hour urinary excretion of sodium and aldosterone.* Hypertension, 2009. 54(3): p. 489-95.
62. Ni Mhurchu, C., et al., *Sodium content of processed foods in the United Kingdom: analysis of 44,000 foods purchased by 21,000 households.* Am J Clin Nutr, 2011. 93(3): p. 594-600.
63. Hoffmann, I.S., A.B. Alfieri, and L.X. Cubeddu, *Salt-resistant and salt-sensitive phenotypes determine the sensitivity of blood pressure to weight loss in overweight/obese patients.* J Clin Hypertens (Greenwich), 2008. 10(5): p. 355-61.
64. Appel, L.J., et al., *Reducing Sodium Intake in Children: A Public Health Investment.* J Clin Hypertens (Greenwich), 2015. 17(9): p. 657-62.
65. Μπενέτου, *Εθνικός Διατροφικός Οδηγός*, Αθήνα.
66. Du, S., et al., *Understanding the patterns and trends of sodium intake, potassium intake, and sodium to potassium ratio and their effect on hypertension in China.* Am J Clin Nutr, 2014. 99(2): p. 334-43.
67. Campanozzi, A., et al., *High sodium and low potassium intake among Italian children: relationship with age, body mass and blood pressure.* PLoS One, 2015. 10(4): p. e0121183.
68. Ma, Y., F.J. He, and G.A. MacGregor, *High salt intake: independent risk factor for obesity?* Hypertension, 2015. 66(4): p. 843-9.
69. de Wardener, H.E., F.J. He, and G.A. MacGregor, *Plasma sodium and hypertension.* Kidney Int, 2004. 66(6): p. 2454-66.
70. Cooper, *The association between urinary sodium excretion and blood pressure in children.* Circulation, 1980.
71. Miller, J.Z., et al., *Blood pressure response to dietary sodium restriction in healthy normotensive children.* Am J Clin Nutr, 1988. 47(1): p. 113-9.
72. Yasutake, K., et al., *Sodium and potassium urinary excretion levels of preschool children: Individual, daily, and seasonal differences.* J Clin Hypertens (Greenwich), 2017.
73. Park, Y.M., et al., *Interaction between Single Nucleotide Polymorphism and Urinary Sodium, Potassium, and Sodium-Potassium Ratio on the Risk of Hypertension in Korean Adults.* Nutrients, 2017. 9(3).
74. Rhee, M.Y., et al., *Relationship between 24-h urine sodium/potassium ratio and central aortic systolic blood pressure in hypertensive patients.* Hypertens Res, 2017. 40(4): p. 405-410.
75. Park, J., C.K. Kwock, and Y.J. Yang, *The Effect of the Sodium to Potassium Ratio on Hypertension Prevalence: A Propensity Score Matching Approach.* Nutrients, 2016. 8(8).
76. Dahl, L.K., G. Leitl, and M. Heine, *Influence of dietary potassium and sodium/potassium molar ratios on the development of salt hypertension.* J Exp Med, 1972. 136(2): p. 318-30.
77. Gomez-Marin, O., R.J. Prineas, and A.R. Sinaiko, *The Sodium-Potassium Blood Pressure Trial in Children. Design, recruitment, and randomization: the children and adolescent blood pressure program.* Control Clin Trials, 1991. 12(3): p. 408-23.
78. Yan, L., et al., *Relationships Between Blood Pressure and 24-Hour Urinary Excretion of Sodium and Potassium by Body Mass Index Status in Chinese Adults.* J Clin Hypertens (Greenwich), 2015. 17(12): p. 916-25.

79. Jain, N., et al., *Association of urinary sodium-to-potassium ratio with obesity in a multiethnic cohort.* Am J Clin Nutr, 2014. 99(5): p. 992-8.
80. Liberman, M.C., et al., *Toward a Differential Diagnosis of Hidden Hearing Loss in Humans.* PLoS One, 2016. 11(9): p. e0162726.
81. Ma, C., et al., *Performance of obesity indices for screening elevated blood pressure in pediatric population: Systematic review and meta-analysis.* Medicine (Baltimore), 2016. 95(39): p. e4811.
82. Yi, S.S. and S.M. Kansagra, *Associations of sodium intake with obesity, body mass index, waist circumference, and weight.* Am J Prev Med, 2014. 46(6): p. e53-5.
83. Connor, S.L., et al., *The effects of familial relationships, age, body weight, and diet on blood pressure and the 24 hour urinary excretion of sodium, potassium, and creatinine in men, women, and children of randomly selected families.* Circulation, 1984. 70(1): p. 76-85.
84. Falkner, B. and S. Michel, *Blood pressure response to sodium in children and adolescents.* Am J Clin Nutr, 1997. 65(2 Suppl): p. 618S-621S.
85. Mu, J.J., et al., *Reduction of blood pressure with calcium and potassium supplementation in children with salt sensitivity: a 2-year double-blinded placebo-controlled trial.* J Hum Hypertens, 2005. 19(6): p. 479-83.
86. Aaron, K.J., et al., *Association of dietary sodium and potassium intakes with albuminuria in normal-weight, overweight, and obese participants in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study.* Am J Clin Nutr, 2011. 94(4): p. 1071-8.
87. He, J., et al., *Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults.* JAMA, 1999. 282(21): p. 2027-34.
88. Rocchini, A.P., et al., *The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents.* N Engl J Med, 1989. 321(9): p. 580-5.
89. Cole, T.J., et al., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.* BMJ, 2000. 320(7244): p. 1240-3.
90. Cole, T.J., et al., *Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey.* BMJ, 2007. 335(7612): p. 194.
91. Calhoun, D.A., et al., *Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research.* Hypertension, 2008. 51(6): p. 1403-19.
92. Prineas, R.J., et al., *US demographic trends in mid-arm circumference and recommended blood pressure cuffs for children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-2004.* Blood Press Monit, 2007. 12(2): p. 75-80.
93. Nicklas, T.A., et al., *Secular trends in dietary intakes and cardiovascular risk factors of 10-y-old children: the Bogalusa Heart Study (1973-1988).* Am J Clin Nutr, 1993. 57(6): p. 930-7.
94. Nicklas, *Food Sources of Nutrients: A Tool for Dietary Management and Health. The Bogalusa Heart Study.* New Orleans, LA: National Center for Cardiovascular Health, Louisiana State University Medical Center, 1990.
95. Cohen, J.F.W., et al., *Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet, Weight Status, and Blood Pressure among Children and Adolescents: National Health and Nutrition Examination Surveys 2003-2012.* J Acad Nutr Diet, 2017.