



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΜΟΝΑΔΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**



## **Η ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΚΟΜΠΟΓΙΑΝΝΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

Επιβλέπων: Κατερίνα Καστανιώτη  
Επίκουρη Καθηγήτρια  
Καλαμάτα 2010

## Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών που οδηγούν αναπόφευκτα στην αθηρωμάτωση και την καρδιαγγειακή νόσο. Βασικές ψηφίδες αυτού του συνόλου είναι η παχυσαρκία (κυρίως η κεντρικού τύπου), η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Η βασική διαταραχή και βασικός παράγων με τον οποίο συνδέεται το μεταβολικό σύνδρομο είναι αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, δηλαδή η μειονεκτική δράση της ενδογενούς ινσουλίνης σε αυτά τα όργανα.

Σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου παρουσιάζει αυξητική τάση στην Ελλάδα, καθώς στους άνδρες ο ξεκινάει από 9,45% για ηλικίες κάτω των 35 ετών και φτάνει το 37,5% στις ηλικίες των 55-65 ετών, ενώ στις γυναίκες ο επιπολασμός αγγίζει το 5,5% στις ηλικίες κάτω των 35 ετών και ανέρχεται στο 23,9% στις ηλικίες 55-65 ετών.

Λόγω των ιδιαίτερα σοβαρών επιπλοκών που το συνοδεύουν, το μεταβολικό σύνδρομο επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό την ποιότητα ζωής των πασχόντων.

Οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες έχουν ελαττωμένη καρδιοαναπνευστική λειτουργία, διαταραχές της περιφερικής κυκλοφορίας, μειωμένη ικανότητα για επιτέλεση σωματικού έργου και ως εκ τούτου σοβαρά επηρεασμένη ποιότητα ζωής.

Σύμφωνα με την σύγχρονη βιβλιογραφία η φυσική δραστηριότητα καθώς και η γενική υγεία των πασχόντων είναι σαφώς επηρεασμένες. Επιπλέον η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου στην ποιότητα ζωής συνδέεται με τον υψηλό δείκτη μάζας σώματος.

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Στην εκπόνηση αυτής της πτυχιακής εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω αρχικά τους γονείς μου τόσο για την ηθική όσο και για την υλική συμπαράσταση που μου παρείχαν καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή μου την κυρία Καστανιώτη καθώς και τα λοιπά μέλη της εξεταστικής επιτροπής για την πολύτιμη βοήθεια τους, καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης αυτής της εργασίας. Με βοήθησαν ουσιαστικά στην ολοκλήρωση της εργασίας μεταδίδοντας γνώσεις και εμπειρίες.

Τέλος, θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσω θερμά όλους τους καθηγητές του Τμήματος Διοίκησης Μονάδων Υγείας και Πρόνοιας, αλλά και τους συμφοιτητές μου για την καλή συνεργασία που είχαμε.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ .....	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 Μεταβολικό Σύνδρομο.....	8
1.1 Ορισμός Μεταβολικού συνδρόμου.....	8
1.2 Αιτιολογικοί Παράγοντες Μεταβολικού συνδρόμου.....	12
1.2.1 Παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο.....	13
1.2.2 Μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα και μεταβολικό σύνδρομο.....	15
1.2.3 Φλεγμονώδεις κυτοκίνες.....	16
1.2.4 Η λιπονεκτίνη .....	16
1.2.5 Λεπτίνη .....	17
1.2.6 Σακχαρώδης διαβήτης και μεταβολικό σύνδρομο.....	17
1.2.7 Αρτηριακή υπέρταση και μεταβολικό σύνδρομο.....	18
1.2.8 Πρωτεΐνες οξείας φάσης και μεταβολικό σύνδρομο.....	18
1.2.9 Βάρος γέννησης.....	18
1.2.10 Οικογενειακό ιστορικό και μεταβολικό σύνδρομο.....	18
1.2.11 Διατροφή και μεταβολικό σύνδρομο.....	18
1.2.12 Άσκηση μεταβολικού συνδρόμου.....	19
1.3 Κλινικές επιπτώσεις και Συμπτωματολογία Μεταβολικού Συνδρόμου.....	19
1.4 Επιδημιολογικά δεδομένα-διεθνώς και στην Ελλάδα.....	27
1.4.1 Επιπολασμός ως προς την Ηλικία.....	27
1.4.2 Επιπολασμός ως προς το Φύλο.....	28
1.4.3 Επιπολασμός ως προς την Φυλή και εθνικότητα.....	29
1.4.4 Επιδημιολογικά στοιχεία στις ΗΠΑ.....	29
1.4.5 Επιδημιολογία στην Ευρώπη.....	29
1.4.6 Επιδημιολογία στην Ελλάδα.....	29

1.5 Οικονομικές επιπτώσεις Μεταβολικού Συνδρόμου.....	30
---	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 Ποιότητα ζωής.....	32
-------------------------------	----

2.1 Η έννοια της ποιότητας ζωής.....	32
--------------------------------------	----

2.1.1 Αντικειμενικοί και υποκειμενικοί παράγοντες ποιότητας ζωής.....	35
---	----

2.1.2 Ψυχολογική προσέγγιση της ποιότητας ζωής.....	36
---	----

2.1.3 Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής.....	37
---	----

2.2 Εργαλεία μέτρησης ποιότητας ζωής.....	38
---	----

2.2.1 Δείκτες υγείας και ποιότητα ζωής.....	38
---	----

2.2.2. Κλινική εκτίμηση της ποιότητας ζωής.....	40
---	----

2.2.3. Γενικά εργαλεία μέτρησης της ποιότητας ζωής.....	43
---	----

2.2.4. Nottingham Health Profile (NHP).....	43
---	----

2.2.5. Sickness Impact Profile (SIP).....	44
---	----

2.2.6. Medical Outcomes Study 36 EItem Short Form (SFE36).....	44
--	----

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 Βιβλιογραφική ανασκόπηση**

3.1 Ποιότητα ζωής και μεταβολικό σύνδρομο.....	46
--	----

Βιβλιογραφική ανασκόπηση μελετών Ποιότητας ζωής και Μεταβολικού Συνδρόμου.....	46
---	----

Συμπεράσματα.....	51
-------------------	----

Βιβλιογραφία.....	53
-------------------	----

## **Πίνακες και διαγράμματα**

**Πίνακας 1. Κριτήρια τεκμηρίωσης μεταβολικού συνδρόμου σύμφωνα με WHO & NCEP-ATP III (2001) σελ. 11**

**Πίνακας 2: Κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου σελ. 14**

**Πίνακας 3. Διαταραχές που συσχετίζονται με την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και την υπερινσουλιναίμια σελ. 23**

**Πίνακας 4: Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στην Ευρώπη ανάλογα προς το φύλο και την ηλικία σελ. 30**

**Διάγραμμα 1: Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στην Ελλάδα ανάλογα προς το φύλο σύμφωνα προς τον ορισμό κατά NCEP III σελ. 30**

**Διάγραμμα 2. Σκορ στην κλίμακα SF-36, ατόμων που πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο (MetS) σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (No MetS) σελ. 50**

**Παράρτημα: ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ SF-36 ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ & ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ σελ. 63**

## Εισαγωγή

Με τον όρο Μεταβολικό σύνδρομο περιγράφεται τη συνύπαρξη ενός συνόλου παθολογικών καταστάσεων που αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Εκτιμάται πως στον Δυτικό κόσμο ένα στους πέντε ενήλικες περίπου εμφανίζουν μεταβολικό σύνδρομο, ενώ ο επιπολασμός του αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας.

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι επίσης γνωστό και με τον όρο σύνδρομο X, σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, σύνδρομο Raeven και σύνδρομο CHAOS.

Αν και οι μηχανισμοί ανάπτυξης τους μεταβολικού συνδρόμου δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως, αναφέρεται μια σειρά παραγόντων που συνδέονται με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου με σημαντικότερους το αυξημένο σωματικό βάρος, η γενετική επιβάρυνση, η ηλικία και ο τρόπος ζωής.

Το κοινό σημείο στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου είναι η αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη.

Η ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου συνδέεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, περιφερικών αγγειακών επιπλοκών, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και σακχαρώδους διαβήτη στα πλαίσια του οποίου μπορεί να αναπτυχθούν διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική νευροπάθεια, καθώς και επιπλοκές από τους οφθαλμούς και άλλα συστήματα.

Η μεγάλη αύξηση της συχνότητας του μεταβολικού συνδρόμου, έχει στρέψει μεγάλο μέρος της σύγχρονης έρευνας στην διερεύνηση της αιτιολογίας του, στην αντιμετώπισή του και στον βαθμό που επηρεάζει την ποιότητα ζωής των πασχόντων.

Στην παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε μια προσπάθεια ανασκόπησης της σύγχρονης βιβλιογραφίας επί του μεταβολικού συνδρόμου, της επιδημιολογίας του, της κλινικής του εικόνας και των σημαντικότερων επιπλοκών στην ποιότητα ζωής των πασχόντων.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της συσχέτισης του μεταβολικού συνδρόμου και της ποιότητας ζωής των πασχόντων. Για τον σκοπό αυτό πραγματοποιήθηκε μια ιστορική αναδρομή στην προσπάθεια ανεύρεσης ενός ορισμού του μεταβολικού συνδρόμου, διερεύνηση της έννοιας της ποιότητας ζωής και των εργαλείων που χρησιμοποιούνται σήμερα για την εκτίμησή της και τέλος ανασκόπηση των μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί Παγκοσμίως και αφορούν στην σχέση του μεταβολικού συνδρόμου και της ποιότητας ζωής.



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## 1.1 Ορισμός Μεταβολικού συνδρόμου

Ο Gerald Reaven το 1988 εισήγαγε τον όρο «σύνδρομο X» για τη συνύπαρξη της διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη, της υπερινσουλιναϊμίας, αυξημένων τριγλυκεριδίων VLDL, μειωμένης χοληστερόλης HDL και αρτηριακής υπέρτασης [1]. Υπέθεσε ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη ήταν υπεύθυνη για τις ποικίλες αυτές εκδηλώσεις.

Ανάμεσα στο 1999 και το 2005 έχουν προταθεί διάφοροι ορισμοί για το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ). Συνοψίζοντας μέχρι σήμερα έχουν διατυπωθεί οι ακόλουθοι ορισμοί για το ΜΣ:

- Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ-1999) όρισε το ΜΣ ως τη συνύπαρξη της ινσουλινοαντοχής ή/και διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη με δύο ή περισσότερες από τις ακόλουθες διαταραχές: υπέρταση, υπερτριγλυκεριδαιμία και/ή χαμηλή HDL, κεντρικού τύπου παχυσαρκία, μικρολευκωματινουρία [2].
- Η Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη μελέτη της Ινσουλινοαντοχής (EGIR-1999) όρισε το «σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (IRS)» ως κατάσταση που συνδυάζονται η υπερινσουλιναϊμία μαζί με δύο ή περισσότερες από τις ακόλουθες διαταραχές: υπεργλυκαιμία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κεντρικού τύπου παχυσαρκία [3].
- Η εθνική ομάδα ειδικών για τη διάγνωση, εκτίμηση και θεραπεία της υπερχοληστερολαιμίας στους ενήλικες (NCEP, Adult Treatment Panel III-2001) ορίζει στην τρίτη αναφορά της το ΜΣ ως την κατάσταση που συνδυάζονται οι ακόλουθοι παράγοντες κινδύνου: ανδροειδούς τύπου παχυσαρκία, αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία (αυξημένα τριγλυκερίδια, μικρά μόρια LDL χοληστερόλης, χαμηλή HDL χοληστερόλη), υπέρταση, ινσουλινοαντοχή (με ή χωρίς ανοχή στην γλυκόζη), προθρομβωτική και προφλεγμονώδη κατάσταση [4].
- Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία και το Εθνικό Ινστιτούτο Θώρακα (AHA και National Heart Lung and Blood Institute NHLBI 2005) προτείνει η διάγνωση του ΜΣ να τίθεται αν υπάρχουν 3 από τα 5 ακόλουθα κριτήρια: αυξημένα τριγλυκερίδια, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένη περιφέρεια μέσης, υψηλό σάκχαρο νηστείας, χαμηλή HDL χοληστερόλη [5].
- Η Διεθνής Ομοσπονδία για το Σακχαρώδη Διαβήτη (IDF-2005) συστήνει η διάγνωση του ΜΣ να τίθεται αν συνυπάρχουν η κεντρικού τύπου παχυσαρκία με οποιουδήποτε



δύο από τους ακόλουθους τέσσερις παράγοντες: αυξημένα τριγλυκερίδια, αυξημένη αρτηριακή πίεση, χαμηλή HDL χοληστερόλη, υψηλό σάκχαρο νηστείας [6].

Σήμερα δεν υπάρχει ομοφωνία ότι όλοι οι ανωτέρω ορισμοί είναι ταυτόσημοι. Αρκετοί συγγραφείς θεωρούν ότι τα κριτήρια που υπάρχουν για το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) είναι «ατελή» ή «ασαφή».

Οι διάφορες ταξινομήσεις συνδέονται με διαφορετικές προσεγγίσεις σχετικά με τον μεταβολικό «πυροδοτητή» του μεταβολικού συνδρόμου. Η προσέγγιση του WHO ουσιαστικά θεωρεί την ινσουλινοαντίσταση πρωταρχικό αίτιο που οδηγεί σε λιπόλυση και λιποτοξικότητα.

Η προσέγγιση του NCEP θεωρεί την κοιλιακή παχυσαρκία αφετηριακή αιτία του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς το μεγάλο κοιλιακό κύτταρο εκκρίνει κυττοκίνες, και κυρίως την πρωτεΐνη TNFα που επιδρά στον υποδοχέα της ινσουλίνης και συμβάλλει στη δημιουργία ινσουλινοαντίστασης. Επιπρόσθετα, η αυξημένη απελευθέρωση λιπαρών οξέων επί κοιλιακής παχυσαρκίας οδηγεί, αφενός μεν, σε αυξημένη σύνθεση τριγλυκεριδίων, αφετέρου δε, σε αυξημένη σύνθεση ειδικών αθηρωματογόνων μορίων (μικρές πυκνές LDL) και σε μείωση της προστατευτικής χοληστερίνης (HDL). Οι δυο αυτές προσεγγίσεις καταλήγουν και στη δημιουργία δυο οντοτήτων, οι οποίες αμφότερες ευοδώνουν την αθηρωματική διαδικασία: στον διαβήτη με μεταβολικό σύνδρομο και στο μεταβολικό σύνδρομο χωρίς διαβήτη.

Οι υπάρχοντες ορισμοί για το ΜΣ, αποτυγχάνουν να υποδείξουν τα ίδια χαρακτηριστικά ως ικανά και επαρκή για τη διάγνωση του συνδρόμου και επομένως να προσδιορίσουν τα ίδια άτομα ως πάσχοντες από την ίδια παθολογική κατάσταση. Πρόσφατα οι Kahn et al. υπογράμμισαν επίσης τα προβλήματα που υπάρχουν στους συνήθεις ορισμούς του ΜΣ. Έτσι παρατήρησαν ότι:

α) μερικά από τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για να ορίσουν ο σύνδρομο είναι ατελή και ανακριβή, αφού δεν καθορίζονται τα όρια και ο τρόπος διάγνωσης συγκεκριμένων παθολογικών καταστάσεων, όπως η υπέρταση ή η περιφέρεια της μέσης,

β) οι ορισμοί του ΜΣ διαφέρουν γιατί δε λαμβάνουν τα ίδια φαινόμενα ως προσδιοριστικά στοιχεία του συνδρόμου.

Στην πραγματικότητα, πολλοί συγγραφείς υποστηρίζουν ότι το ΜΣ είναι απλά μια συνύπαρξη πολλών παθολογικών φαινομένων που παρατηρούνται συγκεντρωμένοι σε υψηλότερη συχνότητα από ότι θα υπαγόρευαν οι νόμοι των πιθανοτήτων.

Το πρώτο βήμα για έναν καλύτερο ορισμό του ΜΣ έγινε από τον Reaven, που προσπάθησε να καθορίσει τους κοινούς παθογενετικούς παράγοντες των διαφορετικών παθολογικών

καταστάσεων που συνθέτουν το ΜΣ. Ο Reaven υπέθεσε ότι η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης των παθολογικών καταστάσεων οφειλόταν σε κάποιο συγκεκριμένο παθοφυσιολογικό μηχανισμό για παράδειγμα την «αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη», που αποτελεί το πιο σημαντικό φαινόμενο στον καθορισμό του ΜΣ. Αυτό οδηγεί σε έναν αιτιολογικό ορισμό που διαφέρει από τους περιγραφικούς που έχουν προταθεί από διάφορες ομάδες ειδικών. Η υπόθεση του Reaven αργότερα τροποποιήθηκε από άλλους ερευνητές, ενώ νέα κλινικά και πειραματικά δεδομένα έχουν γεννήσει νέες υποθέσεις. Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία και το ενδογενώς παραγόμενο μονοξείδιο του αζώτου φαίνεται να παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην παθογένεια του ΜΣ. Ωστόσο σήμερα, στην προσπάθεια να βρεθεί ένας παθοφυσιολογικός κοινός μηχανισμός, η υπόθεση της ινσουλινοαντοχής ως αιτίας πολλών κλινικών εκδηλώσεων έχει επαναδιατυπωθεί. Όμως το σύνδρομο της ινσουλινοαντοχής (IRS) δεν είναι νόσος, αλλά μάλλον περιγράφει εκείνες τις καταστάσεις που σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επομένως, θα πρέπει να διευκρινισθεί ότι καθένα από τα στοιχεία του IRS μπορεί να εκδηλωθεί και σε απουσία της ινσουλινοαντοχής και, επιπλέον, η παρουσία της ινσουλινοαντοχής δεν οδηγεί απαραίτητα σε κάποια από τις εκδηλώσεις του IRS [1].

Ωστόσο, ο ίδιος ο Reaven επιβεβαιώνει ότι «η αντοχή στην ινσουλίνη δεν είναι νόσος, αλλά μάλλον περιγραφή μιας διαταραχής της φυσιολογίας» [1]. Το IRS είναι ένας όρος που εκφράζει τις ανωμαλίες και τα κλινικά σύνδρομα που είναι πιθανότερο να εμφανισθούν σε σχέση με την αντοχή στην ινσουλίνη. Πρέπει εδώ να υπογραμμισθεί ότι κάθε ατομική συνιστώσα του IRS μπορεί να εμφανισθεί σε απουσία αντοχής στην ινσουλίνη. Αντιστρόφως, η παρουσία αντοχής στην ινσουλίνη δε σημαίνει κατ' ανάγκη ότι υπάρχουν και οι εκδηλώσεις του IRS.

Η κλινική ταξινόμηση του μεταβολικού συνδρόμου, που έχει προταθεί από την αμερικανική επιτροπή ειδικών (NCEP) προ τριετίας, ισχύει κυρίως έκτοτε, γιατί επιτρέπει τον εύκολο προσδιορισμό στην κλινική πράξη του μεταβολικού συνδρόμου.

<b>Πίνακας 1. Κριτήρια τεκμηρίωσης μεταβολικού συνδρόμου σύμφωνα με WHO &amp; NCEP-ATP III (2001)</b>	
Σάκχαρο νηστείας	≥110 mg%
Τριγλυκερίδια	≥150 mg%
HDL-χοληστερόλη	< 50 mg% Άνδρες, <60 mg% Γυναίκες
Συστολική αρτηριακή πίεση/ Διαστολική αρτηριακή πίεση	≥130/85 mmHg
Ομφαλική περίμετρος	>102 Άνδρες, >88 Γυναίκες
Ορισμός συνδρόμου	3 κριτήρια ή περισσότερα

Βασικές διαταραχές του μεταβολικού συνδρόμου είναι η παχυσαρκία (κυρίως η κεντρικού τύπου), η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Κοινός παρανομαστής των διαταραχών αυτών είναι η παρουσία αντίστασης των περιφερικών ιστών, και κυρίως του μυϊκού ιστού, στη δράση της ινσουλίνης. Υπάρχει και μια σειρά διαταραχών που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο και είναι η υπερουριχαιμία, το λιπώδες ήπαρ, η υπνική άπνοια, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος.

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ουσιαστικά ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών που οδηγούν αναπόφευκτα στην αθηρωμάτωση και την καρδιαγγειακή νόσο. Βασικές ψηφίδες αυτού του συνόλου είναι η παχυσαρκία (κυρίως η κεντρικού τύπου), η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

Κοινός παρανομαστής των διαταραχών αυτών είναι η παρουσία αντίστασης των περιφερικών ιστών (και κυρίως του μυϊκού ιστού) στη δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλινοαντίσταση δεν είναι νόσος, είναι όμως κεντρική μεταβολική διαταραχή που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης των διαταραχών που συναποτελούν το μεταβολικό σύνδρομο, ενώ συνδέεται αιτιολογικά με τις διαταραχές αυτές. Σήμερα, εκτός των βασικών συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου, αναφέρεται και μια σειρά άλλων διαταραχών που σχετίζονται με αυτό: η υπερουριχαιμία, το λιπώδες ήπαρ, η υπνική άπνοια, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος [8].

Οι διαταραχές αυτές δεν οριοθετούν βεβαίως το μεταβολικό σύνδρομο, εντούτοις συνδέονται με αυτό, εξαιτίας της κοινής μεταβολικής τους αναφοράς, που είναι η ινσουλινοαντίσταση.

Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται όταν γενετικώς επιρρεπή άτομα αποκτούν υπερβολικό βάρος. Κατ' αυτόν τον τρόπον, παράγοντες όπως η ανθυγιεινή διατροφή και η μειωμένη έως ανύπαρκτη σωματική δραστηριότητα διαμορφώνουν ένα «τοξικό» περιβάλλον που ραγδαία αυξάνει τη συχνότητα εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου [9]. Το 25% του πληθυσμού στην Αμερική ήδη εκτιμάται ότι παρουσιάζει μεταβολικό σύνδρομο. Στον σακχαρώδη διαβήτη ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου φτάνει το 92% [10].

## **1.2 Αιτιολογικοί παράγοντες μεταβολικού συνδρόμου**

### **Αιτιολογικοί παράγοντες**

Η βασική διαταραχή και βασικός παράγων με τον οποίο συνδέεται το μεταβολικό σύνδρομο είναι αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, δηλαδή η μειονεκτική δράση της ενδογενούς ινσουλίνης σε αυτά τα όργανα [1, 10]. Κύρια αιτία του φαινομένου αυτού είναι η παχυσαρκία και ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου, δηλαδή η παχυσαρκία που χαρακτηρίζεται από σημαντική εναπόθεση λίπους στη κοιλιά και κυρίως ενδοκοιλιακά [10, 11]. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες, άρα και αιτίες εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου, είναι η κληρονομικότητα, η αυξημένη διατροφική πρόσληψη θερμίδων και κυρίως αυτών που προέρχονται από λίπος και μεγαλύτερο πρόβλημα προκαλούν τα κεκορεσμένα ζωικά λίπη, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα, το χαμηλό βάρος γέννησης, η αύξηση της ηλικίας και το κάπνισμα. Οι παράγοντες αυτοί, οδηγούν εκ του ασφαλούς στην εμφάνιση μειζόνων προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου εμφάνισης αθηρωμάτωσης, δηλαδή σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, αυξημένη πηκτικότητα του αίματος [11]. Μεταβολικό σύνδρομο κινδυνεύουν να εμφανίσουν οι παχύσαρκοι, οι διαβητικοί, οι υπέρταστοι, οι δυσλιπιδαιμικοί και οι καπνιστές. Η συχνότητά του είναι 80% σε διαβητικούς τύπου 2 και συναντάται στο 50% των υπέρταστων, αν και υπάρχουν φυλετικές διαφορές.

Όσο μεγαλύτερη η ηλικία του ατόμου τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου, καθώς με την πάροδο της ηλικίας εμφανίζονται συχνότερα ο σακχαρώδης διαβήτης [10].

### 1.2.1 Παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο

Η παχυσαρκία σύμφωνα με οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας καθορίζεται βάση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ ή BMI = Body Mass Index) ο οποίος είναι ο λόγος του Βάρους (σε κιλά) δια του τετραγώνου του Ύψους (σε μέτρα) [12].

$$\Delta\text{ΜΣ}=\text{Βάρος}/\text{Υψος}$$

Η παχυσαρκία αποτελεί μείζων αιτιολογικό παράγοντα για το μεταβολικό σύνδρομο. Σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση και των υπολοίπων αιτιολογικών παραγόντων του μεταβολικού συνδρόμου και ως εκ τούτου μεγιστοποιεί την πιθανότητα εμφάνιση του [13].

Παρά την ισχυρή αιτιολογική σύνδεση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και την παχυσαρκίας, οι μηχανισμοί μέσω των οποίων οι δυο καταστάσεις συνδέονται δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως. Η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένα επίπεδα λιπιδίων του αίματος που αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο, καθώς και με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που οφείλεται στην αυξημένη ινσουλινοαντίσταση, γεγονός που αποτελεί αναπόσπαστο χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου [13]. Ακόμη οι παχύσαρκοι έχουν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης, που επίσης σχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο [14].

Ο λιπώδης ιστός εξάλλου θεωρείται πως παράγει κυττοκίνες οι οποίες ευοδώνουν την ανάπτυξη της φλεγμονής και της αθηρωμάτωσης [14].



**Πίνακας 2: Κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου [13]:**

Κατάταξη	ΔΜΣ(BMI) kg/m <sup>2</sup> =Κιλά/μ <sup>2</sup>	Κίνδυνος νοσηρότητας/παθολογικών καταστάσεων
Λιποβαρή άτομα	< 18.5	Χαμηλός ( αλλά υπάρχει μεγάλος κίνδυνος άλλων παθολογικών καταστάσεων )
Φυσιολογικό βάρος	18.5 – 24.9	Μέτριος
Υπέρβαρα άτομα	25.0 – 29.9	Ελαφρώς αυξημένος
Παχυσαρκία		
Βαθμίδα I	> 30.0	Μέτρια σοβαρός
Βαθμίδα II	30.0 - 34.9	Σοβαρός
Βαθμίδα III	35.0 - 39.9	Πολύ σοβαρός

Πέρα από την απόλυτη τιμή του ΔΜΣ υπάρχουν άλλοι 3 παράγοντες σχετικοί με το βάρος, που συμβάλουν στην εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου [14]:

α. Η κατανομή του λίπους στο σώμα: Παχύσαρκα άτομα με συσσώρευση λίπους κυρίως στον κορμό, (κεντρική ή ανδρικού τύπου παχυσαρκία) παρουσιάζουν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν ΣΔ2 από τα παχύσαρκα άτομα με συσσώρευση λίπους κυρίως στους γλουτούς και στους μηρούς (περιφερική ή γυναικείου τύπου παχυσαρκία).

Αξιόπιστος δείκτης για την εκτίμηση της κεντρικής παχυσαρκίας είναι ο λόγος της περιμέτρου μέσης προς την περίμετρο των ισχύων, με φυσιολογικές τιμές <1 για τους άνδρες και < 0.85 για τις γυναίκες, ενώ τελευταία χρησιμοποιείται και η περίμετρος μέσης, με φυσιολογικές τιμές < 94cm για

τους άνδρες ( <102cm στις ΗΠΑ) και <80cm για τις γυναίκες ( <88cm στις ΗΠΑ ).

Ο σχετικός κίνδυνος για την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου τριπλασιάζεται για ΔΜΣ 22-23 και αυξάνεται κατακόρυφα μέχρι και πάνω από 50 φορές για ΔΜΣ >35. Έτσι για κάποιον με ΔΜΣ >35 η πιθανότητα εμφάνισης τύπου 2 Διαβήτη είναι 93%.

β. Η διάρκεια της παχυσαρκίας: όσο περισσότερο διαρκεί η παχυσαρκία τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος.

γ. Η αύξηση του σωματικού βάρους στο χρόνο : όσο περισσότερο αυξάνεται το βάρος στη διάρκεια ενός έτους, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος.

Παράγοντες που σύμφωνα με τα αποτελέσματα μελετών εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα και συνδέουν την παχυσαρκία με το μεταβολικό σύνδρομο είναι οι εξής [15]:

- Μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα
- Κυτοκίνες της φλεγμονής
- ΡΑΙ-1
- Λιπονεκτίνη
- Λεπτίνη
- Ρεσιστίνη

### **1.2.2 Μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα και μεταβολικό σύνδρομο**

Τα παχύσαρκα άτομα έχουν αυξημένα επίπεδα μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία [16], τα οποία προέρχονται από την λιπόλυση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού. Μάλιστα υφίσταται γραμμική σχέση μεταξύ της ποσότητας του σωματικού λίπους και των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων της κυκλοφορίας. Αν και οι παχύσαρκοι έχουν αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης, η οποία φυσιολογικά αναστέλλει την λιπόλυση, σε αυτά τα άτομα λόγω αυξημένης αντίστασης των ιστών, -η οποία σχετίζεται με τα υψηλά επίπεδα λιπαρών οξέων- και ιδίως του λιπώδους και του μυϊκού ιστού, η λιπόλυση αναστέλλεται σε μικρό βαθμό.



Σύμφωνα με τους Randle και συνεργάτες, [17] τα λιπαρά οξέα αναστέλλουν την οξειδωση της γλυκόζης (στον κύκλο γλυκόζης-λιπαρών οξέων), ενώ σύγχρονες μελέτες αναφέρουν πως τα αυξημένα επίπεδα διακυλογλυκερόλης στους μύες διεγείρουν την φωσφορυλίωση της σερίνης του υποδοχέα της ινσουλίνης και έτσι αναστέλλουν την φυσιολογική δράση της τελευταίας και αυξάνουν την αντίσταση των ιστών [18].

Ακόμη αύξηση της εισόδου των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων στο ήπαρ αυξάνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων αυτού, γεγονός που επίσης αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αύξηση της γλυκονεογένεσης και την ενίσχυση της υπεργλυκαιμίας. Τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο ήπαρ προάγουν την αθηρωγόνο δισλιπιδαιμία, καθώς διεγείρει την απελευθέρωση VLDL, τριγλυκεριδίων και από-B λιποπρωτεΐνης στην κυκλοφορία και την διάσπαση της HDL [19]. Τέλος αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο ήπαρ σχετίζονται με την σύνθεση PAI-1, ινοδογόνου και φλεγμονωδών κατοπινών από αυτό, που αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για τις προθρομβωτικές και προφλεγμονώδεις καταστάσεις [20, 21].

### **1.2.3 Φλεγμονώδεις κυτοκίνες**

Ο λιπώδης ιστός συνθέτει και απελευθερώνει TNF $\alpha$ , IL-6 και άλλες κυτοκίνες. Η παραγωγή των προϊόντων αυτών είναι αυξημένη στα παχύσαρκα άτομα, γεγονός που αυξάνει την αντίσταση των ιστών και αναστέλλει την δράση της ινσουλίνης στην διέγερση της λιπόλυσης. Επιπλέον τα παχύσαρκα άτομα έχουν υψηλότερα επίπεδα κατοπινών στην κυκλοφορία τους [18], που αυξάνουν την σύνθεση πρωτεϊνών οξείας φάσης από το ήπαρ και διεγείρουν την απάντηση των μακροφάγων στην αθηρωματώδη πλάκα [22].

### **1.2.4 Η λιπονεκτίνη**

Η λιπονεκτίνη, που αναφέρεται επίσης ως AdipoQ, Acrp-30, apM-1 ή GBP28, είναι μια ειδική πρωτεΐνη που προέρχεται αποκλειστικά από το λιπώδη ιστό και κυκλοφορεί σε μεγάλη ποσότητα στο αίμα. Πρόσφατη μελέτη γονιδιώματος εντόπισε θέση που προδιαθέτει σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μεταβολικό σύνδρομο στο χρωμόσωμα 3q27, όπου βρίσκεται το γονίδιο της λιπονεκτίνης. Οι υποδοχείς της λιπονεκτίνης AdipoR1 και AdipoR2 εκφράζονται στα πλείστα όργανα. Ειδικότερα, στους σκελετικούς μύς εκφράζονται οι AdipoR1 και στο ήπαρ οι AdipoR2. Η λιπονεκτίνη εμφανίζει

προστατευτική λειτουργία ως προς την έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, μέσω αντιφλεγμονωδών και αντιαθηρογενετικών επιδράσεων. Τα επίπεδα της λιπονεκτίνης είναι ελαττωμένα στην παχυσαρκία, στο διαβήτη τύπου 2, στην αρτηριακή υπέρταση και σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Τα επίπεδα της λιπονεκτίνης σχετίζονται επίσης αρνητικά με τα επίπεδα της CRP σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιακή νόσο. Οι μηχανισμοί που ερμηνεύουν τη σχέση ανάμεσα στη λιπονεκτίνη και την αντίσταση στην ινσουλίνη εμπλέκουν την αρνητική επίδραση του TNF-α στη γονιδιακή έκφραση και παραγωγή της λιπονεκτίνης και το αντίστροφο. Έτσι, η λιπονεκτίνη είναι ένα σημαντικότατο μόριο, που συνδέει την παχυσαρκία, την αντίσταση στην ινσουλίνη και την αθηρογένεση με το μεταβολικό σύνδρομο [23].

### **1.2.5 Λεπτίνη**

Η λεπτίνη αποτελεί μια ακόμη λιποκίνη με σημαντικής ανοσοτροποιοτική δράση. Η λεπτίνη ελέγχει μέσω κεντρικής δράσης τον κορεσμό και την ενεργειακή κατανάλωση. Ακόμη ασκεί ινσουλινομιμητική δράση στους μύες, το ήπαρ και τον λιπώδη ιστό και επηρεάζει την οξειδωση των λιπαρών οξέων. Μελέτες έχουν δείξει πως σε παχύσαρκα παιδιά υπάρχουν υψηλότερα επίπεδα λεπτίνης και συσχέτιση αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου [24, 25].

### **1.2.6 Σακχαρώδης διαβήτης και μεταβολικό σύνδρομο**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική νόσος η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Οι κύριοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη είναι ο διαβήτης τύπου 1, ο διαβήτης τύπου 2 και ο διαβήτης της κήσης. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει χρόνια πορεία και μπορεί να προκαλέσει μια σειρά σοβαρών επιπλοκών όπως καρδιαγγειακή νόσο, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, βλάβες του αμφιβληστροειδούς, βλάβες των νεύρων και στυτική δυσλειτουργία [26].

Εκτιμάται πως 246 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, το 50 % των οποίων είναι άνω των 60 ετών και φέρουν ή θα φέρουν στο άμεσο μέλλον τα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου [27].

Ο διαβήτης τύπου II οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση των ιστών της περιφέρειας στην ινσουλίνη και συνδέεται επίσης με διαταραχές των λιπιδίων του αίματος, αυξημένα

επίπεδα PAI-1, πρωτεϊνών οξειάς φάσης, καθώς και με προφλεγμονώδεις και προθρομβωτικές καταστάσεις [26].

### **1.2.7 Αρτηριακή υπέρταση και μεταβολικό σύνδρομο**

Σύμφωνα με την ΠΟΥ ως Αρτηριακή Υπέρταση ορίζεται η επίμονα αυξημένη αρτηριακή πίεση, με συστολική ΑΠ που ξεπερνάει τα 140mmHg και διαστολική ΑΠ μεγαλύτερη των 90mmHg. Υπάρχει σχετικά μεγάλος αριθμός μελετών που καταδεικνύει πως η αρτηριακή υπέρταση σχετίζεται με αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, την παχυσαρκία, την διαταραχή των επιπέδων λιπιδίων του αίματος και με την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου [28].

### **1.2.8 Πρωτεΐνες οξειάς φάσης και μεταβολικό σύνδρομο**

Η C αντιδρώσα πρωτεΐνη αποτελεί πρωτεΐνη οξειάς φάσης και χρησιμοποιείται κλινικά σαν δείκτης φλεγμονής. Κλινικές μελέτες δείχνουν πως υψηλές συγκεντρώσεις της C αντιδρώσας πρωτεΐνης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο Laaksonen αναφέρει πως η CRP αποτελεί δείκτη για την εκτίμηση της εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου [29].

### **1.2.9 Βάρος γέννησης**

Το χαμηλό και το πολύ υψηλό βάρος γέννησης και η απότομη αύξηση βάρους σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου κατά την ενήλικη ζωή. Πιθανότατα το γεγονός αυτό οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία έχει την προέλευσή της στην εμβρυϊκή ακόμη ζωή [30].

### **1.2.10 Οικογενειακό ιστορικό και μεταβολικό σύνδρομο**

Τα δεδομένα που να συνδέουν το μεταβολικό σύνδρομο με θετικό οικογενειακό ιστορικό είναι φτωχά προς το παρόν, ωστόσο οι επιμέρους καταστάσεις και παράγοντες κινδύνου συνδέονται με την κληρονομικότητα. Συγκεκριμένα θετικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης, διαβήτη και παχυσαρκίας συνδέονται με μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης του συνδρόμου [31].

### **1.2.11 Διατροφή και μεταβολικό σύνδρομο**

Η διατροφή δυτικού τύπου, δηλαδή πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά και φτωχή σε φυτικές ίνες συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου. Από την άλλη η

Μεσογειακή διατροφή, δηλαδή πλούσια σε φυτικές ίνες, φρούτα και λαχανικά, καθώς και ελαιόλαδο συνδέεται σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ με 20% μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης του συνδρόμου.

Η κατανάλωση ψαριών και τροφών πλούσιες σε ω-3 λιπαρά οξέα εξάλλου συνδέονται επίσης με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου.

Τέλος η κατανάλωση τροφών που περιέχουν αντιοξειδωτικά μειώνει επίσης την πιθανότητα εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου [32, 33, 34].

### **1.2.12 Άσκηση και μεταβολικό σύνδρομο**

Η έλλειψη σωματικής άσκησης συνδέεται άμεσα με τον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας, σακχαρώδη διαβήτη, μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών παθήσεων. Έρευνα του Ιατρικού Κέντρου του Πανεπιστημίου του Duke, δείχνει ότι ακόμη και μικρής έντασης και διάρκειας σωματική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο του Μεταβολικού Συνδρόμου [35].

Κατά την πολυετή αυτή μελέτη, παρακολουθήθηκαν 171 μεσήλικα υπέρβαρα άτομα, άνδρες και γυναίκες.

- Το 41% αυτών ήδη πληρούσαν τα κριτήρια του Μεταβολικού Συνδρόμου, ενώ στο τέλος του προγράμματος άσκησης, μόλις το 27% ανήκαν σε αυτή την κατηγορία.
- Όσοι περπατούσαν περίπου 17 χιλιόμετρα την εβδομάδα, είχαν πολύ σημαντικά οφέλη, ενώ όσοι έτρεχαν 27 χιλιόμετρα εβδομαδιαία κέρδιζαν ακόμα περισσότερα στην προσπάθειά τους να μειώσουν τα επίπεδα του ΜΣ.

Όσοι όμως έκαναν πολύ έντονη άσκηση σε σύντομο διάστημα δεν είχαν βελτίωση, όση είχαν όσοι έκανα πιο ήπια άσκηση για μεγαλύτερο διάστημα.

- Σε όλες τις ομάδες ατόμων που έλαβαν μέρος στη μελέτη, η περιφέρεια της μέσης τους μειώθηκε μέσα σε 8 μήνες, ενώ οι άνδρες είχαν μεγαλύτερη βελτίωση από τις γυναίκες. Βέβαια είχαν μεγαλύτερη βαθμολογία από τις γυναίκες, άρα και περισσότερα περιθώρια βελτίωσης.

### **1.3 Κλινική συμπτωματολογία και επιπλοκές του μεταβολικού συνδρόμου.**

Το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται ως το άθροισμα παθογόνων παραγόντων κινδύνου, όπως η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση, η αντίσταση στην



ινσουλίνη και η αυξημένη τιμή των τριγλυκεριδίων ενώ συγχρόνως ελαττώνεται η προστατευτική χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL). Η συμπτωματολογία όπως και οι επιπλοκές λοιπόν του συνδρόμου είναι ένα άθροισμα των επιμέρους συμπτωμάτων και επιπλοκών των παραγόντων αυτών.

Κύριο ρόλο στο σύνδρομο αυτό διαδραματίζει η κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Αυτή ορίζεται ως η αύξηση της περιμέτρου της κοιλιάς και κυρίαρχη θέση στην αποθήκευση λιπώδους ιστού σε αυτή σε σχέση με τις λοιπές αποθήκες του οργανισμού. Πιο συγκεκριμένα, στα άτομα που είναι υποψήφια για μεταβολικό σύνδρομο υπάρχει αρχικά η ένδειξη της παχυσαρκίας όπως αυτή εκτιμάται με τον δείκτη μάζας σώματος. BMI κάτω του 18,5 είναι πολύ χαμηλός, χαρακτηρίζει τα πολύ αδύνατα άτομα και συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα. Όταν ο BMI είναι 18,5-24,9, είναι γενικώς φυσιολογικοί, ενώ BMI=25-29,9 υπέρβαροι και πάνω από τριάντα παχύσαρκοι. Κατά δεύτερο λόγο, η παχυσαρκία αυτή είναι ανδρικού τύπου δηλαδή συσσωρεύεται στην κοιλιακή χώρα, το θώρακα και τα άνω άκρα. Τα όρια που έχουν θεσπιστεί για τη διάκριση αγγίζουν τα 102 και περισσότερα εκατοστά περιφέρειας μέσης για τους άνδρες και τα πλέον των 88 εκατοστών για τις γυναίκες.

Η παχυσαρκία αυτή καθ' εαυτή αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για αρκετά συστήματα του οργανισμού. Πρωτίστως για την καρδιακή λειτουργία καθώς αυξάνεται ο απαιτούμενος κατά λεπτό όγκος αίματος που χρειάζεται ο οργανισμός με αποτέλεσμα την επιφόρτιση της καρδιακής αντλίας με την προώθησή του. Η επιβάρυνση αυτή εκφράζεται κλινικά με την εύκολη κόπωση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων και τη δύσπνοιά τους κατά την προσπάθεια. Η αυξημένη προσπάθεια της καρδιακής αντλίας αλλά και η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων μέσω ορμονικών διαταραχών που επισυμβαίνουν στα παχύσαρκα άτομα οδηγούν σε προοδευτική αύξηση της αρτηριακής πίεσης ακόμα και σε νεαρότερες ηλικίες. Έτσι απώλεια περίπου του 10 τις εκατό του βάρους οδηγεί σε ελάττωση της αρτηριακής πίεσης κατά 4.3/3.8 mmHg. Ακόμα περισσότερο επιβαρυντική για την καρδιακή λειτουργία είναι η ανδρικού τύπου παχυσαρκία και ειδικά όταν συνδυάζεται με περισπλαχνική συσσώρευση λίπους. Επιπρόσθετα η κοιλιακή παχυσαρκία έχει συνδεθεί με υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αιτία της συσχέτισης αυτής πιθανολογείται η αυξημένη έκκριση νοραδρεναλίνης και άλλων αγγειοσυσπαστικών ουσιών καθώς και η αυξημένη οξειδωτική διεργασία της ελεύθερης χοληστερόλης στο αίμα. Αξίζει να σημειωθεί ότι η παχυσαρκία αποτελεί σήμερα ανεξάρτητο παράγοντα αρτηριοσκλήρυνσης και στεφανιαίας νόσου. Ειδικά όμως για την κοιλιακή παχυσαρκία η συννοσηρότητα είναι σαφώς υψηλότερη. Τελικό αποτέλεσμα τόσο της αρτηριακής

υπέρτασης, της καρδιακής επιβάρυνσης αλλά και της στεφανιαίας νόσου είναι η ανάπτυξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ως εξέλιξη και επιπλοκή της παχυσαρκίας και του μεταβολικού συνδρόμου.

Είναι βασική επίσης εκδήλωση και επιπλοκή της παχυσαρκίας, η αύξηση των τιμών της ελεύθερης χοληστερόλης στο αίμα αλλά και της οξειδωσής της μέσα στο τοίχωμα των αγγείων με αποτέλεσμα τη στένωση ή απόφραξη αυτών. Επιπρόσθετα, η αυξημένη απελευθέρωση λιπαρών οξέων επί κοιλιακής παχυσαρκίας οδηγεί, αφενός μεν, σε αυξημένη σύνθεση τριγλυκεριδίων, αφετέρου δε, σε αυξημένη σύνθεση ειδικών αθηρωματογόνων μορίων (μικρές πυκνές LDL) και σε μείωση της προστατευτικής χοληστερίνης (HDL). Αποτέλεσμα της επιπλοκής αυτής είναι τα καρδιαγγειακά συμβάματα με κυριότερα την ισχαιμική καρδιοπάθεια και στεφανιαία νόσο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια όπως και την αποφρακτική νόσο των αγγείων των κάτω άκρων με διαλείπουσα χωλότητα ή θρόμβωση. Το φλεβικό σύστημα τέλος επιβαρύνεται επιπλέον από το βάρος, τη δυσχερή προώθηση του αίματος στην κάτω κοίλη φλέβα αλλά και τον περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας.

Η κοιλιακή παχυσαρκία με τους τρόπους που αναφέρθηκαν και άλλους που ακόμα διερευνώνται μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης αλλά και της συστολικής και διαστολικής μεμονωμένα. Στο μεταβολικό σύνδρομο όμως στο σημείο αυτό συμβάλλει και η συνυπάρχουσα αντίσταση στην ινσουλίνη.

Περαιτέρω συμπτωματολογία λόγω της παχυσαρκίας εκδηλώνεται από το μυοσκελετικό σύστημα. Τα οστά και οι αρθρώσεις δέχονται μεγαλύτερες φορτίσεις κατά τις βασικές κινήσεις του σώματος εν σχέση προς τα φυσιολογικού βάρους άτομα με αποτέλεσμα να εκδηλώνονται συχνότερα συμπτώματα και επιπλοκές όπως οστεοαρθρίτιδα, χονδροπάθειες, κήλες μεσοσπονδυλίων δίσκων και σύνδρομο παγίδευσης νεύρων. Σε μεγαλύτερη συχνότητα σε νεαρής ηλικίας παχύσαρκα άτομα εμφανίζονται οστεοαρθρικής αιτιολογίας συμπτώματα από τις μεγάλες αρθρώσεις του γονάτου καθώς και δυσμενέστερη η πρόγνωση των εκφυλίσεων των μεσοσπονδυλίων δίσκων αυτών τόσο χωρίς όσο και μετά από χειρουργικές επεμβάσεις. Είναι επιπλέον εύκολα κατανοητό και το γεγονός ότι το αυξημένο βάρος των ατόμων δρα ανασταλτικά στη φυσική δραστηριότητα και την ενδυνάμωση των μυϊκών τους ομάδων.

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί και στην υπόθεση ότι τα παχύσαρκα άτομα θήλεος φύλου προστατεύονται μετεμμηνοπαυσιακά από τον κίνδυνο οστεοπόρωσης λόγω της μετατροπής στο λιπώδη ιστό της χοληστερόλης σε οιστρόνη όπως αυτή είχε διατυπωθεί.

Πρόσφατες μελέτες αμφισβητούν τη χρησιμότητα της εν λόγω ορμόνης ως προς την καθεαυτό προστατευτική οιστριόλη που παράγεται κατά την αναπαραγωγική ηλικία των γυναικών από τις ωοθήκες. Επιπλέον η μακροχρόνια αυξημένη επιβάρυνση των μακρών οστών συμβάλλει αλλά και το βάρος του σώματος κατά τις απλές κινήσεις ή τις πτώσεις συμβάλλει στην ευθρυπτότητα των τελευταίων.

Άλλη κλινική οντότητα με ειδικό ενδιαφέρον στα παχύσαρκα άτομα αποτελεί η άπνοια κατά τον ύπνο ή υπνική άπνοια. Ακραία μορφή αυτής η νόσος του Pickwick. Πρόκειται για την εκδήλωση απνοϊκών διαστημάτων κατά το βαθύ ύπνο και χαρακτηρίζονται από ρεγώδη αναπνοή. Έχουν σαν αποτέλεσμα την μη επαρκή ανάπαυση κατά τη νύχτα, την αδυναμία καλής πνευματικής συγκέντρωσης κατά τις ημερήσιες εργασίες και το συνεχόμενο αίσθημα κόπωσης των ασθενών αυτών. Στην ακραία της μορφή λόγω της συσσώρευσης του λίπους περικοιλιακά και την ανύψωση του διαφράγματος ή την δυσχερή σύσπασή του κατά την εισπνοή, εμφανίζονται ατελεκτασικές περιοχές στα κατώτερα πνευμονικά πεδία των ασθενών με συχνή ανεπαρκή οξυγόνωσή τους ειδικά κατά την προσπάθεια αλλά και των κίνδυνο συχνότερων λοιμώξεων αυτών.

Λόγω επίσης του όγκου που καταλαμβάνει η κοιλιακή αποθήκη στους ασθενείς με παχυσαρκία και της δυσκολίας στην εξυπηρέτησή τους, έχουν συσχετιστεί συχνότερα προβλήματα του ουροποιητικού όπως λοιμώξεις αυτού και αποφρακτικές νόσοι των ουρητήρων λιθιασικής αιτιολογίας. Από την άλλη πλευρά, συχνότερη είναι η εμφάνιση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και οισοφαγίτιδας με χαρακτηριστικά συμπτώματα καύσους και αναγωγών αλλά και επιπλοκές από τη δημιουργούμενη φλεγμονή του οισοφαγικού βλεννογόνου, όπως ραγάδες, εσχάρες και καρκινωματοώδης εξαλλαγή (οισοφάγος Barret). Δεν είναι όμως η μόνη νεοπλασματική κατάσταση που σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα σε περιπτώσεις παχυσαρκίας. Τα τελευταία χρόνια οι έρευνες δείχνουν υψηλότερη συσχέτιση αυτής με νεοπλάσματα του γαστρεντερικού σωλήνα, του ήπατος και του παγκρέατος, των νεφρών και της ουροδόχου κύστης, καθώς και του προστάτη στους άρρενες και των ωοθηκών και του μαστού στις γυναίκες.

Άλλη δυσμενής επίπτωση της παχυσαρκίας στον ανθρώπινο οργανισμό είναι η ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Ο τύπος αυτός του διαβήτη σχετίζεται με μεταγευματική ανεπάρκεια ινσουλίνης ή αντίσταση στη δράση της με αποτέλεσμα την προοδευτική αύξηση των τιμών του σακχάρου στο αίμα. Η συσχέτιση είναι τόσο στενή που σε υποκλινικές ή αρχικές μορφές διαβήτη και μόνο η απώλεια βάρους αρκεί για να ρυθμίσει τις μεταγευματικές τιμές σακχάρου, αλλά και στα προχωρημένα στάδια η απώλεια βάρους περιορίζει τις ανάγκες του οργανισμού σε φαρμακευτική αγωγή και εξωγενώς



χορηγούμενη ινσουλίνη. Η προσέγγιση του NCEP θεωρεί την κοιλιακή παχυσαρκία αφετηριακή αιτία του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς το μεγάλο κοιλιακό κύτταρο εκκρίνει κυττοκίνες, και κυρίως την πρωτεΐνη TNFα που επιδρά στον υποδοχέα της ινσουλίνης και συμβάλλει στη δημιουργία ινσουλινοαντίστασης.

Επόμενο κατά σειρά κριτήριο για την τεκμηρίωση του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αντίσταση αυτή εκφράζεται με διαταραχή της παραπάνω ορμόνης να επιτελέσει ικανοποιητικά τη λειτουργία εισαγωγής της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα. Η αντίσταση αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την ήπια αύξηση των τιμών του σακχάρου στο αίμα τις περισσότερες φορές σε τιμές χαμηλότερες από αυτές που ανευρίσκονται στο σακχαρώδη διαβήτη. Μια σειρά άλλων διαταραχών σχετίζεται με την εμφάνιση αυτής της διαταραχής.

### **Πίνακας 3. Διαταραχές που συσχετίζονται με την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και την υπερινσουλιναίμια**

#### **Δυσανεξία στη γλυκόζη**

- διαταραχή γλυκόζης νηστείας
- διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη

#### **Διαταραχές του μεταβολισμού του ουρικού οξέος**

- αυξημένη συγκέντρωση ουρικού οξέος στο πλάσμα
- μειωμένη νεφρική απέκκριση του ουρικού οξέος

#### **Δυσλιπιδαιμία**

- αυξημένα τριγλυκερίδια
- μειωμένη HDL-χοληστερόλη
- ύπαρξη μικρών πυκνών μορίων LDL χοληστερόλης
- αυξημένη μεταγευματική λιπαιμία

#### **Αιμοδυναμικές διαταραχές**

- αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος
- αυξημένη νεφρική κατακράτηση νατρίου
- αυξημένη αρτηριακή πίεση

#### **Διαταραχές αιμόστασης**

- αυξημένη συγκέντρωση του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου
- αυξημένη συγκέντρωση του ινωδογόνου

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η ινσουλινοαντίσταση αποτελεί κεντρικό παράγοντα για την παθογένεση του συνδρόμου. Σε σχέση με τον κοινό παράγοντα ο οποίος οδηγεί στην εκδήλωση των διαταραχών του μεταβολικού συνδρόμου, η αντίσταση στην ινσουλίνη η οποία έχει γενετική βάση αλλά μπορεί να επιδεινωθεί από τον σύγχρονο τρόπο ζωής (καθιστική ζωή, παχυσαρκία, αυξημένη πρόσληψη ζωικού λίπους) οδηγεί στην αυξημένη επίπτωση όλων των διαταραχών που απαρτίζουν το μεταβολικό σύνδρομο. Η αντίσταση στην ινσουλίνη κληρονομείται και συνδέεται στενά με την λειτουργία, το μέγεθος και τον αριθμό των μιτοχονδρίων στον μυϊκό ιστό. Γονίδια που σχετίζονται με την βιογένεση των μιτοχονδρίων έχουν ελαττωμένη έκφραση σε νεαρά παιδιά διαβητικών γονέων με φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος. Η μειωμένη οξείδωση λιπαρών οξέων στους σκελετικούς μυς οδηγεί σε άθροιση τριγλυκεριδίων μέσα στις μυϊκές ίνες και αυτό προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη. Η μειωμένη οξείδωση λιπαρών οξέων οδηγεί σε αύξηση του λιπώδους ιστού, δηλαδή παχυσαρκία και στην εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι μαζί με την διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης μία από τις δύο κύριες διαταραχές για την εμφάνιση ΣΔ 2. Η μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης μπορεί επίσης να σχετίζεται με την ανεπαρκή λειτουργία των μιτοχονδρίων των β-κυττάρων του παγκρέατος αφού το ερέθισμα για την έκκριση της ινσουλίνης είναι η παραγωγή ATP από τα μιτοχόνδρια. Η αντίσταση στην ινσουλίνη καθεαυτή οδηγεί επίσης σε χρόνια υπερλειτουργία των β-κυττάρων και σε άλλες διαταραχές όπως τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων (ΕΛΟ) στην κυκλοφορία λόγω αυξημένης λιπόλυσης την άθροιση τριγλυκεριδίων στα νησίδια του παγκρέατος, την αυξημένη παραγωγή κυτταροκινών, το αυξημένο οξειδωτικό stress και άλλες, οι οποίες οδηγούν σε αυξημένη απόπτωση των β-κυττάρων.

Η ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη και η αυξημένη παροχή στο ήπαρ ΕΛΟ (λόγω των αυξημένων επιπέδων τους εξαιτίας της συστηματικής αντίστασης στην ινσουλίνη) προκαλεί αυξημένη ηπατική παραγωγή πλούσιων σε τριγλυκερίδια VLDL με αποτέλεσμα τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, τα χαμηλά επίπεδα HDL και την αύξηση των μικρών και πυκνών LDL.

Τέλος η αντίσταση στην ινσουλίνη συνδέεται και με την πρόκληση υπέρτασης. Συμβάλει στην δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, στην μειωμένη παραγωγή NO, που κάνει αγγειοδιαστολή και στην αυξημένη παραγωγή ενδοθηλίνης που είναι αγγειοσυσπαστική ουσία. Η αντίσταση είναι υπεύθυνη για την απώλεια της αγγειοδιαστολής και της νατριούρησης που φυσιολογικά προκαλεί η ινσουλίνη. Τέλος τα άτομα με αντίσταση στην

ινσουλίνη και παχυσαρκία έχουν αυξημένη καρδιακή παροχή, αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις καθώς και αυξημένο τόνο του συμπαθητικού συστήματος. Όλα τα παραπάνω μαζί με την αυξημένη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης - αγγειοτασίνης που συνήθως συνυπάρχει αλλά και την αντιρροπιστική υπερινσουλιναιμία που προκαλεί η αντίσταση στην ινσουλίνη και η οποία οδηγεί σε αυξημένη επαναρρόφηση Na και ύδατος οδηγούν στην εμφάνιση υπέρτασης.

Βασική επιπλοκή στην ποιότητα ζωής των ασθενών από εκεί και πέρα έχει η ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Πολλές φορές η εμφάνισή του γίνεται αρκετά χρόνια μετά την εκδήλωση του συνδρόμου, επιβαρύνοντας σημαντικά τη ζωή των ασθενών με σημαντικές επιπλοκές. Συνήθη συμπτώματα της κατάστασης αυτής είναι η πολυουρία και η πολυδιψία, η πολυφαγία και η σωματική κόπωση. Επίσης, οξέα συμβάματα υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας, καταστάσεις δυνητικά επικίνδυνες για τη ζωή των ασθενών, αλλά και οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να κάνουν την εμφάνισή τους. Οι κυριότερες και πιο επιβαρυντικές από αυτές είναι η μικροαγγειοπάθεια και η μακροαγγειοπάθεια, με αποτέλεσμα έκπτωση της όρασης, της νεφρικής λειτουργίας, στένωση των μεγάλων αγγείων των κάτω άκρων, στεφανιαία νόσος ή έμφραγμα του μυοκαρδίου, αισθητικά ελλείμματα και νευροπαθητικά έλκη στα κάτω κυρίως άκρα, διαταραχή της επούλωσης όλων των τραυμάτων, διαβητική νευροπάθεια.

Πιο αναλυτικά, σημαντική διαταραχή του διαβήτη είναι η διαταραχή στη λειτουργία του ενδοθηλίου των μικρών αγγείων με αποτέλεσμα διαταραχή της αιμάτωσης. Η κατάσταση αυτή οδηγεί σε δυσλειτουργία των νεύρων και κυρίως των αισθητικών απολήξεων αλλά και των τριχοειδών συστημάτων. Αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών αποτελούν οι παραισθησίες και δυσαισθησίες των ασθενών, η προδιάθεση στη δημιουργία άτονων ελκών και κατακλίσεων και τραυμάτων και η αργή επούλωσή τους. Επίσης εκδηλώνεται για τους λόγους αυτούς και η ξεχωριστή κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται ως «διαβητικό πόδι» και αφορά μεγάλα έλκη με σημαντικές νεκρώσεις και επιμολύνσεις χωρίς όμως τη συνοδεία αισθήματος άλγους.

Επιπρόσθετα, λόγω της στένωσης και απόφραξης των μεγάλων αγγείων, αλλά και της υπερπηκτικότητας και θρομβοφιλικής διάθεσης του αίματος των ασθενών, είναι πιο επιρρεπείς σε εμφράγματα του μυοκαρδίου ακόμα και χωρίς καμία κλινική εικόνα, απόφραξη των τροφοφόρων αγγείων των δακτύλων, εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια, διαλείπουσα χωλότητα.

Αξίζει να αναφερθεί η με μεγάλη συχνότητα εμφανιζόμενη διαβητική νεφροπάθεια. Πρόκειται για επιπλοκή της μικροαγγειοπάθειας και εκφράζεται με μικρολευκωματινουρία

αρχικά, απώλεια λευκόματος και διαταραχή στην ομοιόσταση των ηλεκτρολυτών και τελικά έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας και ανάγκη για αιμοκάθαρση.

Συνεχίζοντας την ανάλυση των κριτηρίων του μεταβολικού συνδρόμου εμφανίζεται η αρτηριακή υπέρταση. Αποτέλεσμα τόσο της κοιλιακής παχυσαρκίας όσο και της αντίστασης στην ινσουλίνη και πιθανότερα με σοβαρή επιδείνωση μετά την εμφάνιση της διαβητικής νεφροπάθειας, αλλά και των γενετικών προδιαθεσικών παραγόντων για την εμφάνιση του συνδρόμου, άρχεται με ήπιες αυξήσεις στη συστολική πίεση και μπορεί να δώσει κρίσεις σοβαρής υπέρτασης ή μόνιμες τιμές υψηλότερης πίεσης. Η αρτηριακή υπέρταση μπορεί με τη σειρά της να επιδεινώσει τη νεφρική λειτουργία, να επιβαρύνει τη λειτουργία της καρδιάς και να συμβάλλει στην καρδιακή ανεπάρκεια, να οδηγήσει σε καταστροφή των μικρών διατρητινών αρτηριών του εγκεφάλου και να δημιουργήσει μια ανοϊκή κατάσταση γνωστή ως «αγγειακή άνοια».

Τέλος η αύξηση της ελεύθερης χοληστερόλης απότοκος των προηγούμενων συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου, δημιουργεί πρόσφορο έδαφος για την αθηρωμάτωση και αρτηριοσκλήρυνση, καταστάσεις που προδιαθέτουν σε στεφανιαία νόσο και ισχαιμικές μυοκαρδιακές παθήσεις. Από την άλλη η αύξηση των τριγλυκεριδίων οδηγεί σε δυσλειτουργία της χοληδόχου κύστεως και του παγκρέατος, επιβάρυνση της λειτουργίας του ήπατος με πρώτη εκδήλωση τη λιπώδη διήθηση του τελευταίου και υψηλό αριθμό καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Όπως λοιπόν αναφέρθηκε, καθένας από τους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου μόνος του οδηγεί σε υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Η συνύπαρξή τους σε έναν οργανισμό πολλαπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισής τους, γεγονός που αποτέλεσε και το έναυσμα για την αναγνώριση του κινδύνου. Επιπλέον η ανάπτυξη της αντίστασης της ινσουλίνης αποτελεί έναν σοβαρό προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με όλες τις επιπλοκές αυτού. Επομένως θα μπορούσε να ειπωθεί ότι οι κυριότερες επιπλοκές του μεταβολικού συνδρόμου είναι η ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και οι επιπλοκές από το καρδιακό και αγγειακό σύστημα του οργανισμού χωρίς να παραλείπεται όμως και η συσχέτιση αυτού με τις μορφές καρκίνου που αναπτύχθηκαν λόγω παχυσαρκίας.

Σήμερα, τέλος, εκτός των βασικών συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου, αναφέρεται και μια σειρά άλλων διαταραχών που σχετίζονται με αυτό: η υπερουριχαιμία, το λιπώδες ήπαρ, η υπνική άπνοια, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος κ.λ.π.



Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται όταν γενετικώς επιρρεπή άτομα αποκτούν υπερβολικό βάρος, Κατ' αυτόν τον τρόπο, παράγοντες όπως η ανθυγιεινή διατροφή και η μειωμένη έως ανύπαρκτη σωματική δραστηριότητα διαμορφώνουν ένα «τοξικό» περιβάλλον που ραγδαία αυξάνει τη συχνότητα εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου. Το 25% του πληθυσμού στην Αμερική ήδη εκτιμάται ότι παρουσιάζει μεταβολικό σύνδρομο. Στον σακχαρώδη διαβήτη ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου φτάνει το 92%. Είναι σαφές ότι προδιαθετικές καταστάσεις όπως το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing που συνδυάζονται με αύξηση του βάρους και κεντρικού τύπου παχυσαρκία αυξάνουν και τον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου στους παραπάνω πληθυσμούς. Τα τελευταία χρόνια έχει συσχετιστεί και αυξημένη συχνότητα του συνδρόμου με τη χρήση ορισμένων φαρμακευτικών παραγόντων όπως τα κορτικοστεροειδή, τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, οι αντιψυχωτικοί παράγοντες και οι βενζοδιαζεπίνες.

Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι το μεταβολικό σύνδρομο συνδέεται με τετραπλάσιο κίνδυνο στεφανιαίου θανάτου ενώ άλλες μελέτες διαπιστώνουν διπλασιασμό του κινδύνου στεφανιαίας νόσου όταν η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη συνδυάζεται και με παρουσία μεταβολικού συνδρόμου. Κατά την εξέλιξη του μεταβολικού συνδρόμου και όταν επιπροστίθεται ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 οι πιθανότητες εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών τόσο από τα μικρά όσο και από τα μεγάλα αγγεία του οργανισμού πολλαπλασιάζεται.

#### **1.4 Επιδημιολογικά δεδομένα-διεθνώς και στην Ελλάδα**

##### **Επιδημιολογικά στοιχεία**

Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνει συνεχώς, με ταχύτατους ρυθμούς. Ο επιπολασμός του συνδρόμου διαφέρει σημαντικά από πληθυσμό σε πληθυσμό, μεταξύ των ηλικιών , καθώς και μεταξύ των δυο φύλων.

##### **1.4.1 Ηλικία**

Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζει αυξημένα ποσοστά επιπολασμού από την εφηβική ακόμη ηλικία.

Οι Cook και συνεργάτες με την μελέτη NHANES III, όπου μελέτησαν 40000 άτομα ηλικίας από 2 μηνών ως 65 ετών, εκτίμησαν τον επιπολασμό του συνδρόμου στο 4,2% σε παιδιά και εφήβους 12-19 ετών. Χαρακτηριστικό είναι επίσης πως το 30% περίπου των παχύσαρκων νεαρών ατόμων έφεραν 3 τουλάχιστον χαρακτηριστικά του συνδρόμου [36].

Σύμφωνα με την μελέτη Bogalusa, το 3,6% των παιδιών ηλικίας 8-17 ετών παρουσιάζουν μεταβολικό σύνδρομο, με τον επιπολασμό να αυξάνει μεταξύ των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών [37].

Οι Weiss και συνεργάτες εκτίμησαν σε δείγμα 490 παιδιών ηλικίας 2-20 ετών πως ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου ανέρχεται στο 40% στα παχύσαρκα παιδιά [38], ενώ οι Cruz και συνεργάτες βρήκαν πως το 6,8% των συμμετεχόντων που ήταν υπέρβαροι εμφάνιζαν το σύνδρομο και μεταξύ των παχύσαρκων το ποσοστό ανέρχεται σε 28,7% [39].

Σύμφωνα με την μελέτη NHANES ο επιπολασμός του συνδρόμου αυξήθηκε από 7% σε άτομα ηλικίας 20-29 ετών σε 44% και 42% σε άτομα ηλικίας 60-69 και 70 ετών και πάνω αντίστοιχα [36]. Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ επίσης έδειξε αυξητική τάση του επιπολασμού με την αύξηση της ηλικίας. Στους άνδρες ο επιπολασμός ξεκινάει από 9,45% για ηλικίες κάτω των 35 ετών και φτάνει το 37,5% στις ηλικίες των 55-65 ετών, ενώ στις γυναίκες ο επιπολασμός αγγίζει το 5,5% στις ηλικίες κάτω των 35 ετών και ανέρχεται στο 23,9% στις ηλικίες 55-65 ετών [34].

#### **1.4.2 Φύλο**

Παρόλο που τα στοιχεία που υπάρχουν είναι αντιφατικά ως προς τον επιπολασμό του συνδρόμου μεταξύ των δυο φύλων, είναι σαφές πως υπάρχουν διαφορές στην κατανομή, που αποδίδονται στον τρόπο ζωής, το γενετικό υπόβαθρο, την σωματική κατανομή λίπους και άλλα έμμεσα χαρακτηριστικά. Στην μελέτη NHANES III αναφέρεται πως ο επιπολασμός είναι παρόμοιος στα δυο φύλα (24% στους άνδρες και 23% στις γυναίκες αντίστοιχα), ενώ η μελέτη NHANES 1999-2000 αναφέρει ποσοστά 29% και 25% σε γυναίκες και άνδρες αντίστοιχα [36]. Στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ τα ποσοστά μεταξύ ανδρών και γυναικών είναι 25% και 15% αντίστοιχα [34]. Η μελέτη INTERASIA τέλος δείχνει μεγαλύτερο ποσοστό στις γυναίκες [40].

### **1.4.3 Φυλή και εθνικότητα**

Ο επιπολασμός του συνδρόμου είναι αυξημένος μεταξύ των Ινδό-Αμερικανών, που αγγίζει το 55,2% στις ηλικίες 45-47 ετών [41]. Τα χαμηλότερα ποσοστά παγκοσμίως παρατηρούνται στους Κινέζους (11%) και τα υψηλότερα στους ιθαγενείς Ινδιάνους (41,6%) [41, 42].

### **1.4.4. Επιδημιολογικά στοιχεία στις ΗΠΑ**

Σύμφωνα με την μελέτη NHANES III ο επιπολασμός του συνδρόμου στις ΗΠΑ είναι 22-23%. Μεταξύ των γυναικών ο επιπολασμός είναι ελαφρώς υψηλότερος, καθώς 24,7% των γυναικών έναντι 21,7% των ανδρών εμφανίζουν το σύνδρομο. Οι λευκοί εμφανίζουν το σύνδρομο σε ποσοστό 24,1%, έναντι 19,3% των μαύρων και 16,5% των υπολοίπων φυλών. Σύμφωνα με την μελέτη NCEP III τουλάχιστον 47 εκατομμύρια Αμερικανοί εμφανίζουν το σύνδρομο, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί τα επόμενα χρόνια, σε 50-70 εκατομμύρια [36].

### **1.4.5 Επιδημιολογία στην Ευρώπη**

Σύμφωνα με την μελέτη DECODE ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου φτάνει το 17,5% στους άνδρες και το 14,2% στις γυναίκες [43]. Το 70% των ενηλίκων παρουσιάζει τουλάχιστον ένα από τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου στην περιοχή της Μεσογείου σύμφωνα με την Ferrannini [44]. Στην Πορτογαλία ο επιπολασμός αγγίζει το 27% στους άνδρες και το 19% στις γυναίκες [45].

### **1.4.6. Επιδημιολογία στην Ελλάδα**

Στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ [34], όπου συμμετείχαν 3042 άνδρες και γυναίκες, αναφέρεται πως:

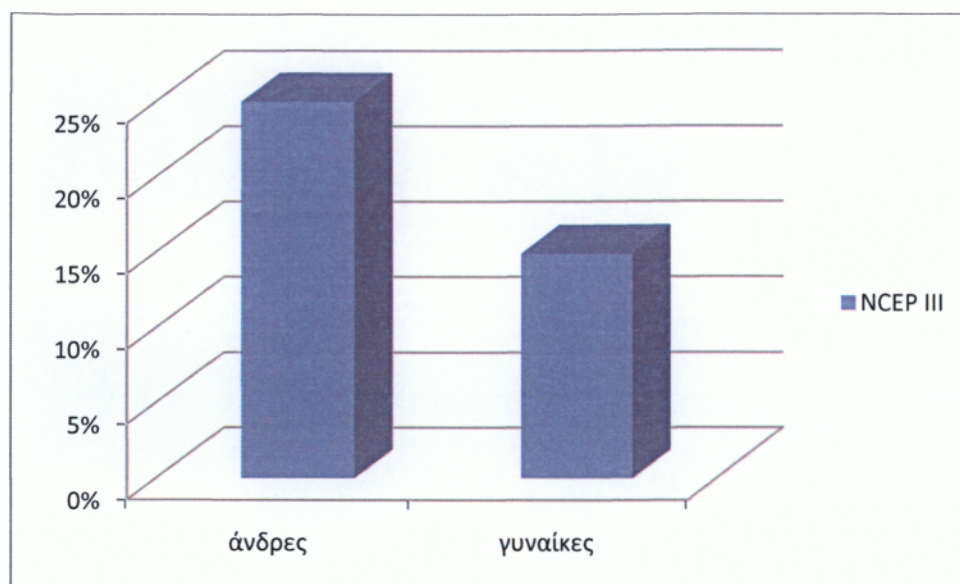
- Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στην Ελλάδα είναι 20% σύμφωνα προς τον ορισμό του NCEP III.
- 48,9% σύμφωνα προς τον ορισμό του IDF.
- Ο επιπολασμός κατά φύλο είναι 25% στους άνδρες και 14,9% στις γυναίκες.

Οι Athyros και συνεργάτες από την μελέτη MeIS με δείγμα από την ορεινή Ελλάδα αναφέρει πως ο επιπολασμός του συνδρόμου είναι 25% και 43% βάσει ορισμού των NCEP ATP III και IDF αντίστοιχα [46].



Ηλικία	Επιπολασμός
	Άνδρες- Γυναίκες
30-39	13.2%- 10.3%
40-49	29.7%- 20.2%
50-59	40.1%- 35.6%
60-69	42.7%- 45.9%
70-74	44.5%-54.2%
75-89	39.4%-58.4%

**Πίνακας 4: Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στην Ευρώπη ανάλογα προς το φύλο και την ηλικία [43].**



**Διάγραμμα 1: Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου στην Ελλάδα ανάλογα προς το φύλο σύμφωνα προς τον ορισμό κατά NCEP III [34].**

### 1.5 Οικονομικές επιπτώσεις Μεταβολικού Συνδρόμου

Μεμονωμένα, η υπέρταση, ο διαβήτης και η παχυσαρκία καταλαμβάνουν σημαντικό κομμάτι του οικονομικού προϋπολογισμού για την υγεία Παγκοσμίως. Το μεταβολικό

σύνδρομο αποτελεί σύμφωνα με πρόσφατες αναλύσεις την πλέον δαπανηρή νοσογόνο κατάσταση στις χώρες του δυτικού κόσμου σύμφωνα με δεδομένα της Medco Health Solutions, Inc today, η μέση ετήσια φαρμακευτική δαπάνη για τους πάσχοντες άνω των 20 ετών ξεπερνά τα 4000 \$ ανά ασθενή, περίπου τετραπλάσια δηλαδή από το ποσό που δαπανάται για τους υπολοίπους ασθενείς. Ακόμη αναφέρεται πως το ποσοστό των ατόμων που αντιμετωπίζονται για μεταβολικό σύνδρομο έχει αυξηθεί κατά 36% από το 2002 μέχρι το 2004.

Το ετήσιο κόστος αντιμετώπισης των επιπλοκών του μεταβολικού συνδρόμου ξεπερνά το 10% του ετήσιου οικονομικού προϋπολογισμού για την υγεία στις ΗΠΑ [47, 48]. Το 2004 εκτιμάται πως το ποσό που δαπανήθηκε 75 δισεκατομμύρια δολάρια στις ΗΠΑ μόνο για την παχυσαρκία που συνοδεύει το μεταβολικό σύνδρομο [47].

Επιπλέον, οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζουν 0,63 χρόνια απουσίας από την εργασία και 1,68 χρόνια χρήσης μακροχρόνιας αγωγής περισσότερο από τον γενικό πληθυσμό [47].

Το κόστος νοσοκομειακής περίθαλψης είναι 25% αυξημένο για ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 30 και 35 kg/m<sup>2</sup> και 44% υψηλότερο σε αυτούς με δείκτη άνω του 35, σε σύγκριση με άτομα με BMI μεταξύ 20 και 25 kg/m<sup>2</sup> [47, 49].

Ακόμη το κόστος θεραπευτικής αντιμετώπισης της υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας, του διαβήτη τύπου II, των καρδιαγγειακών συμβαμάτων που ενδεχομένως συνοδεύουν το μεταβολικό σύνδρομο είναι 10000\$ υψηλότερο σε σχέση με τις καταστάσεις αυτές σε άτομα που δεν πάσχουν από το σύνδρομο [49, 50].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### 2. Ποιότητα ζωής

#### 2.1 Η έννοια της ποιότητας ζωής

Ο όρος ποιότητα ζωής αποτελεί μία σχετικά νέα έννοια που με τον καιρό αναπτύχθηκε και έγινε περισσότερο σύνθετη. Εμφανίστηκε για πρώτη φορά στις ΗΠΑ στη δεκαετία του '50. Αρχικά, είχε ταυτιστεί με την έννοια του βιοτικού επιπέδου, καθώς περιλάμβανε έννοιες που είχαν να κάνουν με την καταναλωτική κοινωνία: την ιδιοκτησία ηλεκτρικών συσκευών, αυτοκινήτων και οικίας. Ο ελεύθερος χρόνος, οι ευκαιρίες για διακοπές και αναψυχή προστέθηκαν αργότερα. Το 1960 ο όρος διευρύνθηκε, για να περιλάβει την παιδεία, την υγεία και ευεξία, την οικονομία και τη βιομηχανική ανάπτυξη [51]. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει ένας κοινώς αποδεκτός ορισμός για την ποιότητα ζωής, ειδικά αφού η έννοια βρίσκεται στο μεταίχμιο μεταξύ των ανθρωπιστικών, κοινωνικών επιστημών και των επιστημών της υγείας [52]. Σε θεωρητική βάση, η ποιότητα ζωής μπορεί να ορισθεί με την περιγραφή των χαρακτηριστικών, συνθηκών ή τομέων της ζωής που είναι απαραίτητες για τη λειτουργία των ατόμων ως ανεξάρτητων και αυτόνομων όντων. Πρόκειται για την ελευθερία δράσης, τη νοηματοδότηση πράξεων, την επαγγελματική και οικογενειακή καταξίωση, την ακεραιότητα και εκπλήρωση βιολογικών και ψυχοκοινωνικών λειτουργιών στην καθημερινή τους ζωή και τη διατήρηση της υγείας. Ο Hornquist (1982) [53] θεωρεί ότι συνολικά η ποιότητα ζωής έχει να κάνει με το βαθμό ικανοποίησης των αναγκών αναφορικά με τους σωματικούς, ψυχολογικούς, κοινωνικούς, υλικούς και διαρθρωτικούς τομείς της ζωής, ενώ κατά τον Lewis (1982) η ποιότητα ζωής είναι ο βαθμός στον οποίο κάποιος έχει αυτοεκτίμηση, σκοπό στη ζωή και ελάχιστο άγχος [54]. Γενικά, η ποιότητα ζωής θεωρείται το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης πολλών παραγόντων (υγεία, κοινωνία, οικονομική κατάσταση, περιβάλλον), που επηρεάζουν ανάπτυξη των ατόμων και των κοινωνιών με τρόπους συχνά άγνωστους και ανεξερεύνητους [55].

Οι Dalkey και Rourke (1973) όρισαν την ποιότητα ζωής ως την αίσθηση του ατόμου για το βαθμό ευεξίας, ικανοποίησης του από τη ζωή του και ευτυχίας αναφορικά με την υγεία του, τη δράση, το άγχος, τη στοχοθεσία, την αυτοεκτίμηση, την κατάθλιψη, την κοινωνική και οικογενειακή στήριξη [56]. Ο παραπάνω ορισμός θεωρήθηκε όμως προβληματικός, καθώς η έννοια της ευτυχίας είναι δύσκολα μετρήσιμη και ακόμη και η ίδια η έννοια

διαφέρει από πολιτισμό σε πολιτισμό και από γλώσσα σε γλώσσα. Για τον παραπάνω λόγο η έννοια της ευτυχίας αφαιρέθηκε από τον ορισμό και δόθηκε περισσότερη βάση στην έννοια της ικανοποίησης που θεωρήθηκε ευκολότερα μετρήσιμη. Όμως το πρόβλημα με την έννοια της ικανοποίησης είναι ότι δεν αποτελεί σταθερή έννοια και συνεχώς μεταβάλλεται. Για να δώσουν λύση στον προβληματισμό αυτό, οι De Haes και van Knippenberg (1985) υποστήριξαν ότι η ικανοποίηση σε σχέση με την ποιότητα ζωής αναφέρεται στη «συνολική εκτίμηση της υποκειμενικής εμπειρίας για τη ζωή» [57]. Έτσι, σύμφωνα με το Διεθνές Συμβούλιο της Γαλλικής Γλώσσας, η ποιότητα ζωής ορίζεται ως η σωματική και ψυχολογική κατάσταση του ανθρώπου που του δίνει την αίσθηση της ικανοποίησης σε ένα συγκεκριμένο περιβάλλον. Κατά μία έννοια, η ποιότητα ζωής μπορεί να οριστεί ως ο βαθμός στον οποίο επικρατούν σε ένα δεδομένο περιβάλλον οι κατάλληλες συνθήκες που προσφέρουν ικανοποίηση στα άτομα[58]. Ως μετρήσιμη μεταβλητή, η ποιότητα ζωής αναφέρεται τόσο σε στο υποκείμενο της έρευνας όσο και στο αντικείμενό της (Mukherjee, 1989). Περιλαμβάνει την υποκειμενική αξιολόγηση από τα άτομα ή τις ομάδες σχετικά με την ικανοποίησή τους από τις συνθήκες διαβίωσης και τον τρόπο ζωής στο περιβάλλον όπου ζουν. Για το λόγο αυτό, η μελέτη της ποιότητας ζωής λαμβάνει υπόψη τις ανάγκες, τις προσδοκίες και τις αξίες των ατόμων ή μιας κοινότητας[59].

Η έννοια είναι πολύ γενικότερη από εκείνη του βιοτικού επιπέδου, το οποίο θεωρείται προϋπόθεση της ποιότητας ζωής. Η Διεθνής Ένωση για τις Έρευνες Ποιότητας Ζωής ορίζει ως βιοτικό επίπεδο την ποσότητα και ποιότητα των αγαθών και υπηρεσιών που παρέχονται στους πολίτες, όπως το ακαθάριστο εγχώριο προϊόν (ΑΕΠ), τον αριθμό των ιατρών ανά χίλια άτομα, το ποσοστό ΑΕΠ που δαπανάται για την υγεία και την παιδεία ή τον αριθμό των τηλεοράσεων και τηλεφώνων σε κάθε νοικοκυριό. Αντιθέτως, η ποιότητα ζωής αποτελεί το προϊόν αλληλεπίδρασης των κοινωνικών, οικονομικών, περιβαλλοντικών και υγειονομικών παραγόντων που επιδρούν στην ατομική και κοινωνική ανάπτυξη. Η υποβάθμιση ενός από τους εν λόγω παράγοντες αρκεί για να απειλήσει ή να επηρεάσει αρνητικά την ευημερία των ατόμων και των κοινωνιών[60]. Για το λόγο αυτό, η προώθηση της ποιότητας ζωής αποτελεί πολυδιάστατο ζήτημα. Όσον αφορά τους περιβαλλοντικούς παράγοντες, είναι απαραίτητη η προστασία της βιοποικιλότητας και η ανάπτυξη ενός ενιαίου σχεδίου διαχείρισης των φυσικών πόρων. Από οικονομικής πλευράς, είναι αναγκαίο να γίνει σωστός σχεδιασμός και ιεράρχηση των ατομικών αναγκών (ανθρωπιστική προσέγγιση), με την παράλληλη ανάπτυξη οικολογικών

τεχνολογιών και την αναζήτηση της ωφελιμότητας της παραγωγής προς το κοινωνικό σύνολο. Σε κοινωνικό επίπεδο, η εξασφάλιση της ισότητας ανάμεσα σε όλους τους πολίτες και η παροχή των βασικών μέσων για την αυτοσυντήρησή τους αποτελεί βασικό στόχο για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής. Τέλος, είναι σημαντική η αρμονική σχέση όλων των ειδών περιβάλλοντος στα οποία δραστηριοποιούνται τα άτομα, από την οικογένεια έως την γειτονιά και την κοινότητα, καθώς και η σχέση τους με τον εξωτερικό κόσμο. Πέρα όμως από τα προαναφερθέντα, η ποιότητα ζωής περιλαμβάνει και τη συμμετοχή, κυρίως των νέων ανθρώπων, στις δραστηριότητες της κοινότητας, στα πολιτιστικά και αθλητικά δρώμενα [61].

Η πολυδιάστατη φύση της ποιότητας ζωής είχε σαν αποτέλεσμα τη διεξαγωγή πολλών ερευνών προκειμένου να διερευνηθούν και να ταξινομηθούν οι παράγοντες που την επηρεάζουν και την ανάπτυξη ενός πλήθους θεωριών σχετικά με το θέμα. Τα μοντέλα που αναπτύχθηκαν ήταν πολλά και ποικίλα ανάλογα με το βαθμό σπουδαιότητας που απέδιδαν σε διαφορετικούς παράγοντες. Έτσι, αναπτύχθηκαν τα μοντέλα που ακολουθώντας την ιεραρχία των ανθρώπινων αναγκών του Maslow [62, 62] έδιναν προτεραιότητα στις βασικές ανάγκες, ενώ από την άλλη τα κλασικά μοντέλα βασίζονταν αποκλειστικά στην ψυχολογική ευεξία, στην ευτυχία, στην ικανοποίηση από τη ζωή [64, 65] στις κοινωνικές προσδοκίες [66] ή στις ατομικές αντιλήψεις [67, 68].

Μια άλλη ταξινόμηση των παραγόντων επιχειρήθηκε από τον Flanagan (1978, 1982), ο οποίος εντόπισε 15 παράγοντες ποιότητας ζωής, τους οποίους και ταξινόμησε σε 5 μεγάλες κατηγορίες: σωματική και υλική ευημερία (οικονομική άνεση και ασφάλεια και υγεία), σχέσεις με άλλους ανθρώπους (συζυγικές σχέσεις, ανατροφή παιδιών, σχέσεις με συγγενείς και στενούς φίλους), κοινωνικές και κοινοτικές δραστηριότητες (παροχή βοήθειας σε συνανθρώπους, συμμετοχή σε τοπικές και εθνικές δραστηριότητες), προσωπική ανάπτυξη και καταξίωση (πνευματική ανάπτυξη, προσωπική στοχοθεσία και αυτογνωσία, ενδιαφέρον για τη δουλειά, δημιουργικότητα και εμπειρία) και, τέλος, ελεύθερος χρόνος (κοινωνικοποίηση, δραστηριότητες αναψυχής)[69,70]. Οι Campbell et al. (1976) διαπίστωσαν ότι η ποιότητα ζωής σχετίζεται με το βαθμό ικανοποίησης από τη ζωή και τις συνθήκες διαβίωσης [71]. Οι Young και Longman (1983) συμφωνούν με την παραπάνω άποψη και υποστηρίζουν ότι η ποιότητα ζωής αναφέρεται στη σωματική, κοινωνική, υλική και ψυχολογική ευεξία του ατόμου. Για το λόγο αυτό, οι παράγοντες που παίζουν σημαντικό ρόλο είναι ο γάμος, η οικογενειακή ζωή, η υγεία, η γειτονιά, η φιλία, οι εργασίες στο σπίτι, η απασχόληση, η ζωή σε αστικό ή αγροτικό



περιβάλλον, η στέγαση, η παιδεία, το βιοτικό επίπεδο, το επίπεδο μόρφωσης και η οικονομική άνεση. Αν οι εν λόγω τομείς βαίνουν καλά, τότε τα επίπεδα ικανοποίησης των ατόμων από τη ζωή τους είναι υψηλά και, συνεπώς, και η ποιότητα ζωής [72].

### **2.1.1 Αντικειμενικοί και υποκειμενικοί παράγοντες ποιότητας ζωής**

Από τις μελέτες προέκυψε ότι η έννοια της ποιότητας ζωής είναι πολυδιάστατη και εξαρτάται από ένα πλήθος παραγόντων. Η βασικότερη διάκριση είναι ανάμεσα στους λεγόμενους υποκειμενικούς και αντικειμενικούς δείκτες για τη μέτρηση της ποιότητας ζωής. Η υποκειμενική διάσταση αναφέρεται στην αίσθηση ευημερίας και στην ικανοποίηση που αντλούν τα άτομα από το περιβάλλον τους. Η αντικειμενική διάσταση συνδέεται με την ικανοποίηση που αντλείται σε σχέση με τις πολιτισμικές και κοινωνικές απαιτήσεις αναφορικά με την υλική ευημερία, την κοινωνική θέση και τη σωματική ευεξία [73]. Σύμφωνα με τον Pacione (1982), κάθε έρευνα για την ποιότητα ζωής πρέπει να λαμβάνει μία εσωτερική και μία εξωτερική διάσταση. Η πρώτη αφορά την ικανοποίηση που νιώθουν οι πολίτες από τη ζωή τους και η δεύτερη τα φυσικά αντικείμενα που προκαλούν την εν λόγω ικανοποίηση ή σχετίζονται με αυτή [74].

Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα παραπάνω, οι μελετητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι έρευνες για την ποιότητα ζωής πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τόσο τους αντικειμενικούς όσο και τους υποκειμενικούς δείκτες, συλλέγοντας τόσο ποσοτικά όσο και ποιοτικά δεδομένα [75]. Κατ' αυτό τον τρόπο μελετώνται τόσο ο γνωσιακός, όσο ο πραξιακός και συναισθηματικός τομέας, καλύπτοντας όλες τις πτυχές της ανθρώπινης φύσης.

Μελετώντας την ποιότητα ζωής στη Σουηδία, ο Erikson (1993) πρότεινε τη διάκριση ανάμεσα σε «περιγραφικούς» και «αξιολογικούς» δείκτες, θεωρώντας παραπλανητική τη διάκριση του αντικειμενικού και υποκειμενικού. Συνεπώς, στους περιγραφικούς δείκτες ζητείται από τα άτομα να περιγράψουν τους πόρους τους ή τις συνθήκες διαβίωσής τους, ενώ στους αξιολογικούς οι ερωτήσεις επικεντρώνονται στην αντίληψη που έχουν τα άτομα για τη ζωή τους [76].

Συμφωνώντας με τη διττή φύση της ποιότητας ζωής, ο Rogerson (1997) διέκρινε ανάμεσα στον υλικό και προσωπικό τομέα της ζωής των ατόμων, οι οποίοι πλαισιώνονται από το περιβάλλον στο οποίο διαβιών. Οι διαθέσιμοι περιβαλλοντικοί πόροι και τα χαρακτηριστικά τους διαμορφώνουν και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των ατόμων που τους αξιοποιούν και επηρεάζουν σημαντικά τα επίπεδα ικανοποίησης των ατόμων από τη ζωή τους. Ουσιαστικά ο Rogerson επεχείρησε να συμφιλιώσει την υποκειμενική

αξιολόγηση της ποιότητας ζωής με τις αντικειμενικές συνθήκες διαβίωσης των ατόμων, λαμβάνοντας υπόψη την επιρροή της κοινότητας στην ποιότητα ζωής των μελών της. Το «υλικό βασίλειο» της θεωρίας του περιλαμβάνει μία σειρά αγαθών, υπηρεσιών και άλλων χαρακτηριστικών του φυσικού, οικονομικού και κοινωνικού περιβάλλοντος. Το «προσωπικό βασίλειο» ορίζεται από την αίσθηση ικανοποίησης και ευημερίας των ατόμων [77].

Ιδιαίτερα σημαντικό είναι το μοντέλο των Murdie et al. (1992), οι οποίοι ασχολήθηκαν με την ποιότητα ζωής στις αστικές περιοχές. Στην έρευνά τους δίνεται έμφαση στο κοινωνικό, πολιτικό και οικονομικό πλαίσιο μέσα στο οποίο λαμβάνονται οι αποφάσεις της τοπικής αυτοδιοίκησης, αφού θεωρούν ότι οι συνθήκες διαβίωσης σε μία περιοχή επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των κατοίκων της. Λαμβάνονται υπόψη και μετρούνται οι αντικειμενικοί δείκτες που σχετίζονται με το περιβάλλον και τις παρεχόμενες ανέσεις. Η πιο σύνθετη διάσταση της έρευνας των Murdie είναι εκείνη που βασίζεται σε συλλογή ποιοτικών δεδομένων. Θεωρήθηκε ότι η γενική ικανοποίηση από την ποιότητα ζωής επηρεάζεται εμμέσως από τα χαρακτηριστικά του κάθε νοικοκυριού, τα οποία επίσης επηρεάζονται από τα χαρακτηριστικά των ατόμων που διαβιούν σε αυτά. Τα δύο εν λόγω είδη χαρακτηριστικών μπορούν να μεταβάλλουν την αντίληψη των ατόμων για την αντικειμενική πραγματικότητα και να αλλοιώσουν την ικανότητα διάκρισης ανάμεσα στο τι είναι επιθυμητό ή δυνατό να συμβεί και τι πραγματικά συμβαίνει [78]. Ο Borsdorf (1999) ακολούθησε τη διττή έννοια της ποιότητας ζωής, αλλά προσέθεσε στην αντικειμενική διάσταση και μια περαιτέρω διάκριση. Στοχεύοντας στην ποσοτικοποίηση του κενού που υφίστατο ανάμεσα στην αξιολόγηση της ποιότητας ζωής (υποκειμενική διάσταση) και το μετρήσιμο επίπεδο ανέσεων και βιοτικού επιπέδου (αντικειμενική υπερατομική διάσταση), προσέθεσε την «αντικειμενική-ατομική διάσταση», δηλαδή την αντίληψη που έχουν τα άτομα για τις αντικειμενικές παροχές και υπηρεσίες της περιοχής τους. Με τον τρόπο αυτό, επιχειρήθηκε η σύγκλιση των αντικειμενικά καλών συνθηκών διαβίωσης και με την υποκειμενική αξιολόγησή τους [80].

### **2.2.2 Ψυχολογική προσέγγιση της ποιότητας ζωής**

Τη δεκαετία του 1950, στα πλαίσια του καθορισμού των κριτηρίων για την καλή ψυχική υγεία, η Jahoda τόνισε ότι, όταν εξασφαλίζονται οι προϋποθέσεις για την καλή ψυχική υγεία, οι άνθρωποι μπορούν να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής τους [80].



Στη συνέχεια αναπτύχθηκε η έννοια της «εσωτερικής ποιότητας ζωής», σύμφωνα με την οποία, η ποιότητα ζωής είναι καλή όταν το άτομο πληροί κάποιες προϋποθέσεις [81].

Για να θεωρηθεί υγιές ένα άτομο, θα πρέπει να είναι δραστήριο με την έννοια ότι απασχολείται με εξωτερικές δραστηριότητες, όπως με την εργασία ή με την άθληση, που δίνουν σημασία στη ζωή του. Επιπλέον είναι απαραίτητο να έχει καλές διαπροσωπικές σχέσεις που του εξασφαλίζουν την αίσθηση ότι συμμετέχει στην κοινωνία, ότι κάπου ανήκει. Σημαντικό είναι να νιώθει αυτοπεποίθηση, να γνωρίζει τις δεξιότητές του και να ικανοποιείται από τις επιτυχίες του. Τέλος, θα πρέπει να είναι χαρούμενο, να βρίσκει τη ζωή όμορφη και να αισθάνεται ασφαλές [81].

Όλες οι παραπάνω παράμετροι εξαρτώνται από την εσωτερική διάθεση του ατόμου, αλλά και από εξωτερικούς παράγοντες. Τα πιο πρόσφατα μοντέλα συνδυάζουν τους ψυχολογικούς και τους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες σε τρεις σφαίρες:

- εξωτερικές συνθήκες (οικονομία, εργασία, στέγη),
- διαπροσωπικές σχέσεις (οικογένεια, φίλοι, σύντροφος),
- εσωτερική ισορροπία (αυτοεκτίμηση, διάθεση) [81].

### **2.2.3 Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής**

Οι σύγχρονες ιατρικές ανακαλύψεις και η χρήση της υψηλής βιοιατρικής τεχνολογίας αύξησαν σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσης και το μέσο όρο ζωής. Το ερώτημα, όμως, που απασχόλησε τους επιστήμονες είναι κατά πόσο αυτά τα επιπλέον χρόνια ζωής είναι ποιοτικά χρόνια με καλή υγεία, ελεύθερα συμπτωμάτων και ασθενειών, ή μήπως, τελικά, αυτή η αύξηση του μέσου όρου ζωής ακολουθείται από μια χρόνια νοσηρότητα, κυρίως στις μεγάλες ηλικίες. Ως αποτέλεσμα αυτών, οι μετρήσεις των καταστάσεων της υγείας δεν εστιάζονται πλέον στις παραδοσιακές μετρήσεις θνησιμότητας και νοσηρότητας όπως παλαιότερα, αλλά στη μέτρηση της ποιότητας ζωής [82].

Για να μπορέσει περιοριστεί το εύρος της έννοιας, ώστε να χρησιμοποιηθεί στην επιστημονική έρευνα, όλοι οι μελετητές επικεντρώνονται στον τομέα της υγείας, δηλαδή, δηλαδή η συνυφασμένη με την υγεία ποιότητα ζωής (Health Related Quality of Life). Με το συγκεκριμένο όρο αναγνωρίζεται η απάντηση του ατόμου στην επίδραση που έχει η νόσος πάνω στη σωματική ψυχολογική και κοινωνική διάσταση της ζωής του, απάντηση η οποία επηρεάζει το βαθμό στον οποίο μπορεί το άτομο να νιώθει ικανοποίηση με τις

συνθήκες της ζωής του. Γενικά, θεωρούμε ότι ποιότητα ζωής είναι μια πολυπαραγοντική έννοια με τουλάχιστον τρεις κύριες διαστάσεις. Η πρώτη διάσταση είναι η σωματική ευεξία, που περιλαμβάνει την αντίληψη του ατόμου για την υγεία του. Έπειτα ακολουθεί η ψυχική ευεξία, δηλαδή ο αυτοσεβασμός, η ευτυχία, η ικανοποίηση από τη ζωή και τέλος η κοινωνική ευεξία που περιλαμβάνει τη συζυγική, κοινωνική και επαγγελματική προσαρμογή. Όλες οι παραπάνω διαστάσεις αποτελούν τους σημαντικότερους ατομικούς δείκτες της ποιότητας ζωής [83].

Όπως είναι φυσικό, όλες οι εκφάνσεις της ζωής του κάθε ανθρώπου επηρεάζονται τόσο από την προσωπική υγεία όσο και από τις δραστηριότητες που στοχεύουν στη διατήρηση ή τη βελτίωση της υγείας [83]. Προϋπόθεση για την καλή ποιότητα ζωής είναι η υγεία που αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες ευημερίας που συμβάλλει στην προαγωγή του κοινωνικού συνόλου. Για αυτό το λόγο είναι σημαντικό όταν μελετούμε την ποιότητα ζωής την ολιστική θεώρηση, η οποία ξεκαθαρίζει ότι η υγεία δεν θεωρείται μόνο ως σωματική ευεξία αλλά επίσης και ως ψυχολογική και κοινωνική ολοκλήρωση και αυτοπραγμάτωση του ατόμου. Αυτό συνεπάγεται ότι η νόσος έχει επίδραση σε μια ποικιλία διαστάσεων και όχι απλά στο επίπεδο της σωματικής κατάστασης.

Οπότε ο άνθρωπος θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως μια ψυχοσωματική οντότητα και κάθε θεραπευτικό μέτρο να αποβλέπει στη βελτίωση κάθε παραμέτρου ξεχωριστά [82, 83].

## **2.2 Εργαλεία μέτρησης της ποιότητας ζωής**

### **2.2.1. Δείκτες υγείας και ποιότητα ζωής**

Με δεδομένο ότι η ποιότητα ζωής είναι μια πολυδιάστατη έννοια, απαιτείται η χρήση πολλών και διαφορετικών εργαλείων μέτρησης που να είναι σε θέση να αποτυπώσουν την κατάσταση στις διαφορετικές εκφάνσεις της ζωής. Η χρησιμοποίηση τόσο των αντικειμενικών και κοινωνικών δεικτών της ανθρώπινης ύπαρξης, όσο και οι υποκειμενικοί και ατομικοί δείκτες της σωματικής και ψυχοκοινωνικής ευεξίας μας βοηθά να εκτιμήσουμε την ποιότητα ζωής. Επιβεβλημένη επίσης κρίνεται η μέτρηση του επιπέδου υγείας ενός πληθυσμού, με τη χρήση των αντίστοιχων δεικτών, μιας και η υγεία αποτελεί τη βασική συνισταμένη της ποιότητας ζωής, αφού σύμφωνα με τα σύγχρονη αντίληψη συσχετίζεται άμεσα με τη σωματική και ψυχοκοινωνική ευεξία ενός ατόμου,

στοιχειοθετώντας παράλληλα το βασικό σκοπό και όχι το μέσο επίτευξης μιας οικονομικής μεγέθυνσης ή ανάπτυξης [83].

Οι δείκτες υγείας έχουν σχέση με το επίπεδο υγείας, τους παράγοντες που ασκούν επίδραση σε αυτή, το σχεδιασμό τη διαχείριση και την αξιολόγηση των υπηρεσιών υγείας και διακρίνονται σε θετικούς και αρνητικούς. Οι θετικοί δείκτες αποτυπώνουν πιο ολοκληρωμένα το επίπεδο υγείας ενός πληθυσμού και προσεγγίζουν τους δημογραφικούς. Μερικοί από αυτούς είναι οι δείκτες γεννητικότητας, γονιμότητας και το προσδόκιμο ζωής. Οι αρνητικοί δείκτες που αποτελούν και τους πλέον εύχρηστους είναι οι δείκτες νοσηρότητας, θνησιμότητας, εγκληματικότητας, αναπηρίας και άλλοι πολλοί. Εκφράζουν δηλαδή τη συχνότητα των νοσημάτων και των φαινομένων κοινωνικής παθογένειας του πληθυσμού, αποτελώντας το μέσο σύγκρισης και αξιολόγησης του επιπέδου υγείας και ποιότητας ζωής μεταξύ διαφόρων χωρών [83]. Το προσδόκιμο ζωής αποτελεί έναν εύχρηστο δείκτη υγείας που εκφράζει το μέσο αριθμό των ετών που αναμένεται να ζήσει κάποιος από το χρόνο της γέννησής του. Ο δείκτης νοσηρότητας εκφράζει τον αριθμό των θανάτων στη διάρκεια ενός ημερολογιακού έτους προς τον μέσο πληθυσμό του έτους. Διακρίνονται σε γενικούς και ειδικούς δείκτες ανάλογα με τις παραμέτρους βάσει των οποίων εξετάζονται.

Εκτός των δεικτών θνησιμότητας, νοσηρότητας, προσδόκιμου ζωής, οι πλέον εύχρηστοι δείκτες μέτρησης του επιπέδου υγείας και ποιότητας ζωής, είναι επίσης και οι δείκτες συνθηκών υγιεινής και περιβάλλοντος, οι δείκτες διατροφής, οι δείκτες διατιθέμενων πόρων για την υγεία και οι δείκτες οικονομικής και κοινωνικής ανάπτυξης [83].

Με δεδομένο το γεγονός ότι η ποιότητα ζωής αποτελεί ένα πολυδιάστατο σύμπλεγμα, όποιο θεραπευτικό μέτρο λαμβάνεται για τη βελτίωση της υγείας θα πρέπει να απευθύνεται στην επίδραση που έχει η αρρώστια ή η θεραπεία της σε μια ποικιλία διαστάσεων και όχι απλά μόνο στο επίπεδο της σωματικής κατάστασης.

Έτσι ο έλεγχος της ποιότητας ζωής επικεντρώνεται σε τρεις κυρίως διαστάσεις, τη σωματική ευεξία, τη ψυχική ευεξία και την κοινωνική ευεξία [83]. Για να εξεταστεί όμως πολύπλευρα η ποιότητα ζωής δεν θα πρέπει να λάβουμε υπόψη μας μόνο τους υποκειμενικούς δείκτες, δηλαδή την ικανοποίηση που αντλούν τα άτομα από το περιβάλλον τους, αλλά και τους αντικειμενικούς, δηλαδή την ικανοποίηση που αντλείται σε σχέση με τις πολιτισμικές και κοινωνικές απαιτήσεις αναφορικά με την υλική ευημερία, την κοινωνική θέση και την κοινωνική ευεξία [84].

Η σωματική ευεξία αφορά την εκτίμηση του ασθενή για την υγεία του και το επίπεδο των δραστηριοτήτων που του επιτρέπει η σωματική του κατάσταση. Στον τομέα της σωματικής ευεξίας συνήθως εξετάζεται η νοσηρότητα, ο πόνος και το επίπεδο της σωματικής λειτουργίας. Ο χρόνιος πόνος περιορίζει αισθητά τη δυνατότητα του ατόμου να δημιουργήσει μια καλή ποιότητα ζωής, προκαλώντας ταυτόχρονα σημαντικά ψυχολογικά, κοινωνικά και οικονομικά άγχη. Είναι σημαντικό να λαμβάνεται πάντα υπόψη ότι η αντίληψη του πόνου είναι υποκειμενική.

Στη ψυχική ευεξία διερευνάται η ψυχοσυναισθηματική προσαρμοστικότητα του αρρώστου με τη χρησιμοποίηση κλιμάκων μέτρησης της αυτοεκτίμησης, της ευεξίας, της συνολικής επίδρασης, κλίμακες οι οποίες μπορούν και χρησιμοποιούνται στο γενικό πληθυσμό. Ως τυπικά θέματα εξετάζονται ο άγχος, η κατάθλιψη, η ικανότητα προσαρμογής στην αρρώστια και άλλα [83].

Η κοινωνική ευεξία αναφέρεται στο βαθμό της γενικής ικανοποίησης από τη ζωή, τη συμμετοχή σε κοινωνικές δραστηριότητες και την άσκηση κοινωνικών ρόλων. Οι διαπροσωπικές σχέσεις, η συμμετοχή σε κοινωνικές και ελεύθερες δραστηριότητες ευρύτερα, αναφέρεται στον κοινωνικό τομέα. Σταθερή υποστήριξη από το οικογενειακό και φιλικό περιβάλλον σε συνδυασμό με την ικανότητα συμμετοχής σε κοινωνικές δραστηριότητες είναι εξίσου σημαντικοί παράγοντες που προσδιορίζουν την ποιότητα ζωής. Στον επαγγελματικό τομέα περιλαμβάνονται ως τυπικά θέματα η επιθυμία και η ικανότητα να ανταπεξέλθει σε αμειβομένη εργασία, όπως και η ικανότητα εκτέλεσης των οικιακών εργασιών. Είναι γνωστό ότι το άτομο αντιλαμβάνεται κατά ένα μέρος τον εαυτό του μέσα από διάφορους κοινωνικούς ρόλους και ότι ένας μεγάλος βαθμός ικανοποίησης αποκτάται διαμέσου της κοινωνικής αναγνώρισης και των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων που πραγματοποιούνται στο χώρο εργασίας ενός ατόμου [83].

### **2.2.2 Κλινική εκτίμηση της ποιότητας ζωής**

Το 1948 η Παγκόσμια Οργάνωση της Υγείας (ΠΟΥ) όρισε την υγεία ως μια κατάσταση πλήρους σωματικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι απλώς την απουσία νόσου ή αναπηρίας. Έτσι στόχος των ιατρικών υπηρεσιών δεν είναι πια η θεραπεία της αρρώστιας, η ανακούφιση από το σύμπτωμα, αλλά η βελτίωση του συνόλου της υγείας, η προαγωγή της και η εξασφάλιση ικανοποιητικής για τον εξυπηρετούμενο ποιότητα ζωής. Ο γιατρός καλείται να βασίσει τις αποφάσεις του σε έννοιες όπως ο θάνατος, η αρρώστια, το σύμπτωμα, για τις οποίες έχει σαφή αντίληψη και κοινά αποδεκτούς όρους και εργαλεία



μέτρησης. Μαζί με αυτές καλείται να εκτιμήσει την ποιότητα ζωής, τις επιδράσεις που έχει η αρρώστια στον τρόπο ζωής, τη σωματική και ψυχολογική του κατάσταση, στην άσκηση των κοινωνικών του ρόλων. Για να εκτιμηθούν τα παραπάνω με αντικειμενικά κριτήρια απαιτούνται δείκτες μέτρησης και σταθμισμένα εργαλεία [85].

Τα τελευταία 20 χρόνια έχουν γίνει πολλές ερευνητικές προσπάθειες, για να σχεδιαστούν και να σταθμιστούν πίνακες, κατάλογοι, ερωτηματολόγια, δείκτες, βαθμολογήσεις, που στοχεύουν στην αποτύπωση διαφόρων πεδίων και διαστάσεων της ποιότητας ζωής. Έχουν χρησιμοποιηθεί εργαλεία μέτρησης των λειτουργιών και δραστηριοτήτων ψυχικών νόσων και ψυχικής υγείας, κοινωνικής υποστήριξης, ικανοποίησης του ασθενούς από την έκβαση της ασθένειας και την παροχή υπηρεσιών. Άλλα στοχεύουν στην εκτίμηση μιας μόνο δραστηριότητας, στην έκβαση ενός συγκεκριμένου νοσήματος ή μιας παρέμβασης. Άλλα είναι πολυδιάστατα, αφορούν στη γενική κατάσταση της υγείας και της ποιότητας ζωής, χωρίς να αναφέρονται συγκεκριμένα νοσήματα [85].

Πολλές φορές κρίνεται μεθοδολογικά επιβεβλημένη η χρήση οργάνων μέτρησης που περιλαμβάνουν πολλαπλές ερωτήσεις για κάθε μια διάσταση της ποιότητας ζωής.

Για παράδειγμα εάν στόχος μιας έρευνας είναι η μελέτη δύο ξεχωριστών εκφάνσεων μιας διάστασης της ποιότητας ζωής, η μελέτη καθεμιάς ξεχωριστά και ο συναθροισμός των αποτελεσμάτων, θα αποτυπώσει τη συνολική εικόνα της ζωής του ασθενούς. Επιπλέον, πολλές φορές κρίνεται σκόπιμο να χρησιμοποιηθούν περισσότερα του ενός οργάνου μέτρησης για μια μόνο διάσταση της ποιότητας ζωής που εστιάζουν σε διαφορετικές προσεγγίσεις. Η συσχέτιση των αποτελεσμάτων των μεθόδων, θα μας δώσει μια ακριβέστερη μέτρηση. Άλλες πάλι φορές η ακριβέστερη και πληρέστερη μέτρηση κάποιας διάστασης της ποιότητας ζωής επιτυγχάνεται με τη χρήση πολλαπλών ερωτήσεων που έχουν σαν σκοπό να εντοπίσουν τις όψεις της διάστασης που μελετάται. Άρα, ανπλαμβανόμαστε ότι η χρήση πολλαπλών μετρήσεων βελτιώνει την εγκυρότητα των μετρήσεων αυτών [82, 83].

Τα πρώτα εργαλεία μέτρησης εστιάστηκαν στην αξιολόγηση της φυσικής και κλινικής εξέτασης και έπειτα με το πέρασμα του χρόνου η αξιολόγηση επεκτάθηκε και σε τομείς όπως η λειτουργική ικανότητα, η σωματική λειτουργικότητα και οι δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Παρόλα αυτά, θεωρούνται ανεπαρκή αφού αδυνατούν να συμπεριλάβουν όλες τις πτυχές της ζωής του ασθενούς. Στα τέλη της δεκαετίας του 1970 και στις αρχές του 1980 τα περιέλαβαν μια ευρύτερη απεικόνιση της ευεξίας και της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Τα νέα εργαλεία εστιάστηκαν στη σωματική

λειτουργικότητα, τα σωματικά και ψυχολογικά συμπτώματα, τις επιπτώσεις της ασθένειας, την υποκειμενική δυσφορία και την ικανοποίηση από τη ζωή. Τα πιο πρόσφατα εργαλεία μέτρησης δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στις υποκειμενικές απόψεις. Συχνά συμπεριλαμβάνονται μία ή περισσότερες γενικές ή συνολικές ερωτήσεις που αφορούν τη συνολική ποιότητα ζωής. Ανεξάρτητα, πάντως από τη στροφή προς το συνυπολογισμό των ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων τα συγκεκριμένα εργαλεία μέτρησης εξακολουθούν να συνδέουν την ποιότητα ζωής με τη λειτουργική ικανότητα [86].

Έχουν αναπτυχθεί πολλά εργαλεία για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής, τα οποία παρουσιάζουν διαφορές ως προς τους στόχους, τα εργαλεία μέτρησης και τις κλίμακες βαθμολόγησης. Τα περισσότερα εξετάζουν την ποιότητα της ζωής σφαιρικά, αξιολογώντας διάφορες πλευρές ή διαστάσεις του ατόμου, όπως η λειτουργικότητα στον κοινωνικό, οικογενειακό, σεξουαλικό και εργασιακό τομέα, η ψυχολογική ευεξία, καθώς και τα χαρακτηριστικά του περιβάλλοντος που θεωρούνται ότι καθορίζουν ως ένα βαθμό την ποιότητα ζωής, όπως το φυσικό περιβάλλον, οι οικονομικοί πόροι και οι ευκαιρίες για απασχόληση, ψυχαγωγία και εκπαίδευση. Επίσης, έχουν αναπτυχθεί και εργαλεία που είναι εξειδικευμένα και απευθύνονται σε ασθενείς που πάσχουν από μια συγκεκριμένη νόσο, εξετάζοντας την ποιότητα ζωής σε συνάρτηση με την υγεία και τις πολλαπλές επιπτώσεις της νόσου ή της θεραπείας.

Η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής αποδείχθηκε αρκετά χρήσιμη μιας και μας βοηθά να εκτιμήσουμε τα αποτελέσματα των κλινικών δοκιμών και τον τρόπο που επιδρά η ασθένεια στις διαστάσεις της ποιότητας ζωής. Οι μετρήσεις εκφράζουν την άποψη του κάθε ασθενή για την πορεία της υγείας του σε σχέση με την ικανοποίησή του από την ακολουθούμενη θεραπευτική αγωγή [87].

Επίσης, μας βοηθά να επιλέξουμε την κατάλληλη θεραπεία, καθώς μπορούμε εύκολα να επισημάνουμε τις διαστάσεις που επηρεάζονται από την κάθε θεραπεία, ελέγχοντας τα οφέλη ή τις παρενέργειες που αποφέρουν. Προφανώς, με την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής εξασφαλίζουμε πληροφορίες για το εύρος των προβλημάτων που επηρεάζουν τους ασθενείς [86].

Η αύξηση του μέσου όρου ζωής είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση των χρόνιων παθήσεων. Στόχος πλέον της θεραπευτικής αντιμετώπισης των παθήσεων αυτών δεν είναι μόνο η ίαση, αλλά και η εξασφάλιση ενός ικανοποιητικού επιπέδου ποιότητας ζωής και η βελτίωση της ευεξίας των υπό θεραπεία ασθενών. Μια ενδεδειγμένη αξιολόγηση της ποιότητας ζωής θεωρείται πιο σημαντική από την αξιολόγηση των συμπτωμάτων της ασθένειας [86].



Ανάλογα με τους στόχους της μέτρησης και τη στρατηγική που ακολουθείται χρησιμοποιείται κάποιο από τα πολλά συστήματα ή εργαλεία μέτρησης που είναι διαθέσιμα στη διεθνή βιβλιογραφία.

### **2.2.3 Γενικά εργαλεία μέτρησης της ποιότητας ζωής**

Είναι συστήματα μέτρησης της κατάστασης της υγείας (health status) ενός πληθυσμού. Περιλαμβάνουν ένα σύστημα περιγραφής της κατάστασης της υγείας και ένα σύστημα απόδοσης της αξίας. Εδώ ανήκουν τα γνωστά συστήματα μέτρησης όπως το Nottingham Health Profile (NHP), το Sickness Impact Profile (SIP) και το δημοφιλέστατο ερωτηματολόγιο SFE36 (Short Form Questionnaire E36). Τα συστήματα αυτά μπορούν να συγκρίνουν πληθυσμούς ασθενών με το γενικό πληθυσμό και πληθυσμούς ασθενών μεταξύ τους, δε δίνουν όμως στοιχεία για επιμέρους προβλήματα που αφορούν το κάθε νόσημα. Αποτελούνται όλα από ερωτηματολόγια που απαντώνται από τον υπό μελέτη πληθυσμό και αντίστοιχες κλίμακες αξιολόγησης και αντιστοίχισης βαρών στις απαντήσεις. Η απάντηση των ερωτηματολογίων μπορεί να γίνει παρουσία ειδικού ο οποίος και κάνει τις ερωτήσεις, είτε από τον ασθενή μόνο του στο σπίτι, είτε τηλεφωνικά.

### **2.2.4 Nottingham Health Profile (NHP)**

Το NHP δημιουργήθηκε από τους Hunt και McEwen το 1980 [88], για να μετρηθούν τα αποτελέσματα των ιατρικών θεραπευτικών πράξεων. Πιο συγκεκριμένα μετρά τη συναισθηματική, κοινωνική και σωματική ενόχληση. Το ερωτηματολόγιο είναι αυτοσυμπληρούμενο και διαθέτει καλή αξιοπιστία και εγκυρότητα ως όργανο μέτρησης. Αποτελείται από δύο μέρη. Στο πρώτο μέρος αναφέρονται καταστάσεις, που ομαδοποιούνται σε έξι κατηγορίες προβλημάτων: ενέργεια και ενεργητικότητα, πόνος, συναισθηματικές αντιδράσεις, ύπνος, κοινωνική απομόνωση, σωματική κίνηση. Το δεύτερο μέρος συνίσταται από επτά τομείς της καθημερινής ζωής: αμειβόμενη εργασία, οικιακή εργασία, κοινωνική ζωή, προσωπικές σχέσεις, σεξουαλική ζωή, ασχολίες ελεύθερου χρόνου, ενδιαφέροντα. Κάθε ερώτηση απαντάται με ένα ναι ή ένα όχι και με βάση έναν ειδικό συντελεστή βαρύτητας για κάθε ερώτηση υπολογίζεται η τελική βαθμολογία. Συχνά εφαρμόζεται σε έρευνες τυπικού πληθυσμού για μια γενική αξιολόγηση της υγείας, και χρησιμοποιείται τόσο σε ιατρικά όσο και μη ιατρικά πλαίσια.

Ένα από τα μειονεκτήματα του είναι ότι δίνει έμφαση σε σοβαρές καταστάσεις της ασθένειας, ενώ είναι ίσως λιγότερο ευαίσθητο στις μικρές, αλλά σημαντικές αλλαγές, και διαφορές της κατάστασης της υγείας [86]. Επιπλέον, παρουσιάζει το μειονέκτημα ότι διερευνά μόνο τα προβλήματα υγείας, και δεν περιλαμβάνει τις θετικές διαστάσεις της υγείας [82, 83].

### **2.2.5 Sickness Impact Profile (SIP)**

Το SIP έχει δημιουργηθεί από τους Bergner et al το 1976 και αποτελεί ένα από τα πλέον γνωστά και συνηθέστερα όργανα μέτρησης της ποιότητας ζωής. Είναι ένα εργαλείο αξιολόγησης της αντίληψης της κατάστασης της υγείας, καθώς μετριέται η επίδραση της ασθένειας στη συμπεριφορά και τη λειτουργία ενός ατόμου [89].

Σχεδιάστηκε για την αξιολόγηση νέων θεραπειών και για τη μέτρηση των επιπέδων υγείας στο γενικό πληθυσμό [86]. Συνίσταται από ερωτήσεις και για τη συμπλήρωση του απαιτούνται 20-30 λεπτά. Οι ερωτήσεις περιγράφουν καθημερινές δραστηριότητες, οι ερωτώμενοι πρέπει να σημειώσουν τις δραστηριότητες που μπορούν να πραγματοποιήσουν και τις δηλώσεις με τις οποίες συμφωνούν. Μπορεί να συμπληρωθεί από τον ίδιο τον ασθενή ή από τον εξεταστή σε πλαίσιο συνέντευξης. Καλύπτει 12 κύριους τομείς δυσλειτουργικότητας, αλλά δεν περιλαμβάνει μια γενική ερώτηση για την υγεία ή την ποιότητα ζωής. Γενικά, δίνει έμφαση στην επίδραση της ασθένειας πάνω στις δραστηριότητες και στη συμπεριφορά, συναξιολογώντας και την κοινωνική λειτουργικότητα, και όχι τα συναισθήματα ή τις αντιλήψεις [82, 83].

### **2.2.6 Medical Outcomes Study 36 Item Short Form (SFE36)**

Το SFE36 που δημιουργήθηκε από τον Ware και τους συνεργάτες του το 1993 και αξιολογεί τη γενική κατάσταση της υγείας, που δεν προσδιορίζεται ως ειδικές κάποιες αρρώστιας ή θεραπείας [90]. Οι ερωτήσεις αφορούν 8 έννοιες της υγείας και δίνεται έμφαση στη σωματική, κοινωνική και συναισθηματική λειτουργικότητα. Η σωματική υγεία χωρίζεται σε υποκλίμακες που μετρούν τη σωματική λειτουργικότητα ( 10 ερωτήματα), σωματικούς ρόλους (4), σωματικό πόνο (2), και γενική υγεία (5). Η ψυχική υγεία εμπεριέχει υποκλίμακες ενεργητικότητας (4 20 ερωτήματα), κοινωνικής

λειτουργικότητας (2), συναισθηματικών ρόλων (3), και νοητικής υγείας (5). Υπάρχει επιπλέον μια μεταβατική ερώτηση σχετική με την υγεία και μια ακόμη πιο γενική που αφορά την αντίληψη του εξεταζόμενου για την υγεία του. Οι περισσότερες ερωτήσεις αναφέρονται στις προηγούμενες τέσσερις εβδομάδες, ενώ κάποιες σχετίζονται με το παρόν. Κάποιες ερωτήσεις όπως αυτές που εκτιμούν τους σωματικούς τους ρόλους, απαντώνται με ένα ναι ή ένα όχι, ενώ κάποιες, όπως είναι τα ερωτήματα για τη σωματική λειτουργικότητα, δέχονται τρίβαθμη κατηγορία (πολύ περιορισμένη, λίγο περιορισμένη, καθόλου περιορισμένη) και άλλες έχουν πέντε ή έξι κατηγορίες απαντήσεων. Είναι κατάλληλο για αυτοσυμπλήρωση, για συμπλήρωση μέσω συνέντευξης πρόσωπο με πρόσωπο ή τηλεφωνικά, για άτομα ηλικία άνω των δεκατεσσάρων ετών. Με λίγα λόγια, είναι ένα αξιόπιστο όργανο μέτρησης, που προσεγγίζει τις βασικές διαστάσεις της ποιότητας ζωής και μπορεί να εκτιμήσει το αποτέλεσμα των διάφορων ιατρικών πράξεων [ 83, 86].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1 Ποιότητα ζωής και μεταβολικό σύνδρομο

#### Ανασκόπηση μελετών και βιβλιογραφίας

Οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και διαβήτη, όπως έχει ήδη αναφερθεί. Οι χρόνιες αυτές καταστάσεις αναμφισβήτητα επηρεάζουν σε σημαντικό βαθμό την ποιότητα ζωής των πασχόντων.

Η μεγάλη διάρκεια της χρόνιας νόσου επιδρά στην ποιότητα ζωής τόσο των ασθενών, όσο και των οικογενειών τους. Τα άτομα και οι οικογένειες με τη διάγνωση της χρόνιας νόσου ακολουθούν τη διαδικασία πένθους που έχει διάφορα στάδια. Ασθενής και μέλη της οικογένειας του βιώνουν απώλειες που σχετίζονται με την απώλεια της υγείας και της σωματικής λειτουργίας, την απώλεια των προνομίων του κοινωνικού του ρόλου του ασθενούς και όσων απέρρεαν από τον κοινωνικό αυτό ρόλο και πληθώρα συναισθηματικών και οικονομικών απωλειών [91].

Οι νεότεροι ασθενείς περνούν από το στάδιο της διάγνωσης, του θυμού, της απόσυρσης, της διαπραγματεύσεως, που συνοδεύονται από δυσάρεστα και έντονα συναισθήματα, όπως άγχος, υπερβολική ανησυχία, αίσθημα αβοηθησίας, αποδιοργάνωση και κάποιες φορές κρίσεις πανικού. Μετά από όλα αυτά φτάνει στο τελικό στάδιο της αποδοχής, όπου ασθενείς και οικογένεια γίνονται συνεργάσιμοι και πειθαρχούν στις συνιστώμενες θεραπείες [91, 92]. Από την άλλη πλευρά, οι «παλαιότεροι» ασθενείς, οι οποίοι έχουν ήδη προσαρμοσθεί στις νέες συνθήκες της ζωής τους, εκφράζουν συχνότερα ανησυχίες γύρω από θέματα που αφορούν την αναγκαστική συμμόρφωση στη θεραπεία, την ανάγκη να υιοθετήσουν ένα πειθαρχημένο και αυστηρό ίσως πρότυπο συμπεριφοράς για τον καλύτερο δυνατό έλεγχο του διαβήτη, καθώς και σε ένα ψυχαναγκαστικό, κάποιες φορές, τρόπο σκέψης που προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη δυσφορία [92].

Η βασική ψυχοσύνθεση του ατόμου επιδρά φυσικά στον τρόπο που αντιμετωπίζει το στρες του μεταβολικού συνδρόμου. Άλλα άτομα είναι εξαρχής πιο ψύχραιμα και εφαρμόζουν τις ιατρικές οδηγίες, χωρίς ιδιαίτερο άγχος, και άλλα είναι δύσκολο να προσαρμοσθούν και είτε εμφανίζουν καταθλιπτικά στοιχεία είτε επαναστατούν στους περιορισμούς και τις ιατρικές εντολές, συμπεριφερόμενα σαν να μην υπάρχει ανάγκη εφαρμογής θεραπείας. Η υπερπροστασία των γονέων συχνά προκαλεί δυσμενείς επιπτώσεις στη διαμόρφωση του χαρακτήρα των παιδιών τους, τα οποία γίνονται είτε πολύ εξαρτώμενα από τους γονείς

είτε σε κάποια φάση από αντίδραση γίνονται εντελώς επαναστάτες, αλλά η επανάσταση αυτή βλάπτει τελικά τον εαυτό τους [92].

Ποικίλες έρευνες [92, 93, 94, 95] έχουν αποδείξει ότι το μεταβολικό σύνδρομο επηρεάζει όλες τις διαστάσεις της ποιότητας ζωής: τη σωματική, την κοινωνική και αναμφισβήτητα, τη ψυχολογική. Μια στενή προσέγγιση του ατόμου που πάσχει από το σύνδρομο μπορεί να εγγωηθεί καλύτερη διαχείριση των απαιτήσεων της ασθένειας και επαρκέστερη ρύθμιση των ψυχοκοινωνικών προβλημάτων που απορρέουν από αυτή. Παρόλα αυτά, η αποτελεσματικότητα της προσέγγισης του ατόμου εξαρτάται από την κατανόηση της δυναμικής αλληλεπίδρασης των παραγόντων που καταλήγουν να επηρεάζουν σημαντικά την ψυχοσυναισθηματική κατάσταση και το επίπεδο της λειτουργικότητας των ατόμων [91, 94].

Το μεταβολικό σύνδρομο, αναμένεται να έχει επιδράσεις στην κοινωνική δραστηριότητα και ειδικότερα στην επαγγελματική του πορεία, στον έγγαμο βίο, καθώς και σε όλες τις εκφάνσεις τις κοινωνικής του ζωής [94]. Κατά τη διάρκεια της ζωής του το άτομο έχει να αντιμετωπίσει ποικίλους κινδύνους και επιπλοκές. Μακροπρόθεσμα το άτομο μπορεί να έρθει αντιμέτωπο με τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, που πιθανότατα θα αναπτυχθεί στα πλαίσια του συνδρόμου, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια, η νεφροπάθεια και άλλες. Η εμφάνιση των επιπλοκών έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της αναμενόμενης διάρκειας ζωής σε ποσοστό 10%, καθώς και της ποιότητας της, αυξάνοντας παράλληλα την πιθανότητα ανάπτυξης κάποιου είδους αναπηρία, όπως τύφλωση ή ακρωτηριασμός. Τέτοιου είδους αναπηρίες μπορεί να επιβαρύνουν τα άτομα τα οποία στερούνται υποστηρικτικού περιβάλλοντος. Επίσης πολύ συχνά παρατηρείται η εμφάνιση των επιπλοκών να μειώσει την κοινωνικοοικονομική κατάσταση του ατόμου που πάσχει, να του στερήσει μια πιθανή επαγγελματική εξέλιξη και άλλες κοινωνικές δυσκολίες [94].

Το μεταβολικό σύνδρομο απαιτεί ιδιαίτερη αντιμετώπιση. Πιο συγκεκριμένα το άτομο καλείται να ενημερωθεί για την πάθηση, να κινητοποιηθεί, να αναλάβει την προσωπική ευθύνη και να προβεί σε συνειδητές συμπεριφορές ώστε να καλύψει τις απαιτήσεις της αντιμετώπισής του. Οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο, θα πρέπει να είναι σε θέση ανά τακτά χρονικά διαστήματα, να ελέγχουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, έλεγχο των λιπιδίων του αίματος και τακτικούς καρδιολογικούς ελέγχους [94, 96].

Το μεταβολικό σύνδρομο, αποτελεί μία δοκιμασία για το άτομο που πάσχει, αλλά και για την οικογένειά του, εξαιτίας ακριβώς της χρονιότητας του και λόγω της αβεβαιότητάς που όσον αφορά την πορεία και την έκβασή του. Συνήθως το μεταβολικό σύνδρομο και οι συνοδές καταστάσεις αυτού, όπως ο διαβήτης και τα καρδιαγγειακά συμβάματα επιδρούν



καταλυτικά σε βασικές λειτουργίες του ατόμου, όπως η επικοινωνία, η κοινωνικότητα και η αυτοφροντίδα [97].

Επομένως είναι κατανοητό πως η ποιότητα ζωής των πασχόντων από μεταβολικό σύνδρομο είναι σαφώς κλονισμένη, κυρίως λόγω των σοβαρών καταστάσεων που το συνοδεύουν και του αυξημένου κινδύνου για καρδιαγγειακές επιπλοκές.

Σημαντικοί επίσης παράγοντες που δρουν επιβαρυντικά στην ποιότητα ζωής των πασχόντων είναι η κατάθλιψη και το άγχος που συνήθως οφείλονται στην χρονιότητα και τις επιπλοκές της πάθησης και γενικότερα η επίδρασή της στην καθημερινότητα του ατόμου. Τα γνωρίσματα της προσωπικότητας, οι αντιλήψεις, οι πεποιθήσεις και οι στάσεις γύρω από θέματα υγείας, διαμορφώνουν την εικόνα για την ασθένεια του και τις ανάλογες αντιδράσεις. Η προσήλωση στη θεραπευτική αγωγή διαδραματίζει έναν εξαιρετικά σημαντικό παράγοντα, καθώς επηρεάζει την προσπάθεια για πρόληψη των επιπλοκών της νόσου [98, 99, 100].

Οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες έχουν ελαττωμένη καρδιοαναπνευστική λειτουργία, διαταραχές της περιφερικής κυκλοφορίας, μειωμένη ικανότητα για επιτέλεση σωματικού έργου και ως εκ τούτου σοβαρά επηρεασμένη ποιότητα ζωής.

Το μεταβολικό σύνδρομο επιτείνει τις τυχόν προϋπάρχουσες διαταραχές της κινητικότητας των ασθενών και συμβάλλει στην εμφάνιση νέων διαταραχών κυρίως λόγω της διαταραγμένης περιφερικής κυκλοφορίας και αυξάνει σημαντικά τις ημέρες νοσηλείας. Πιο συγκεκριμένα, πρόσφατη μελέτη αναφέρει πως ο δείκτης μάζας σώματος σχετίζεται με την πιθανότητα ανάπτυξης κινητικών διαταραχών και όσο μεγαλύτερος είναι, τόσο πιο γρήγορα εμφανίζονται οι διαταραχές αυτές.

Μελέτη στην οποία συμμετείχαν 456 ασθενείς, ηλικίας 19-81 ετών και δείκτη μάζας σώματος: 16.3–36.7 kg/m<sup>2</sup> και στην οποία χρησιμοποιήθηκαν οι κλίμακες EQ-5D και EQ-VAS της EuroQol για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής των πασχόντων από μεταβολικό σύνδρομο, αναφέρει πως οι πάσχοντες είχαν σαφώς χαμηλότερη ποιότητα ζωής. Συγκεκριμένα, βρέθηκαν να είναι μειωμένοι οι δείκτες εκτίμησης της συνολικής ποιότητας ζωής, της φυσικής υγείας, της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την εργασία τους, την σεξουαλική ζωή και την καθημερινότητα [100].

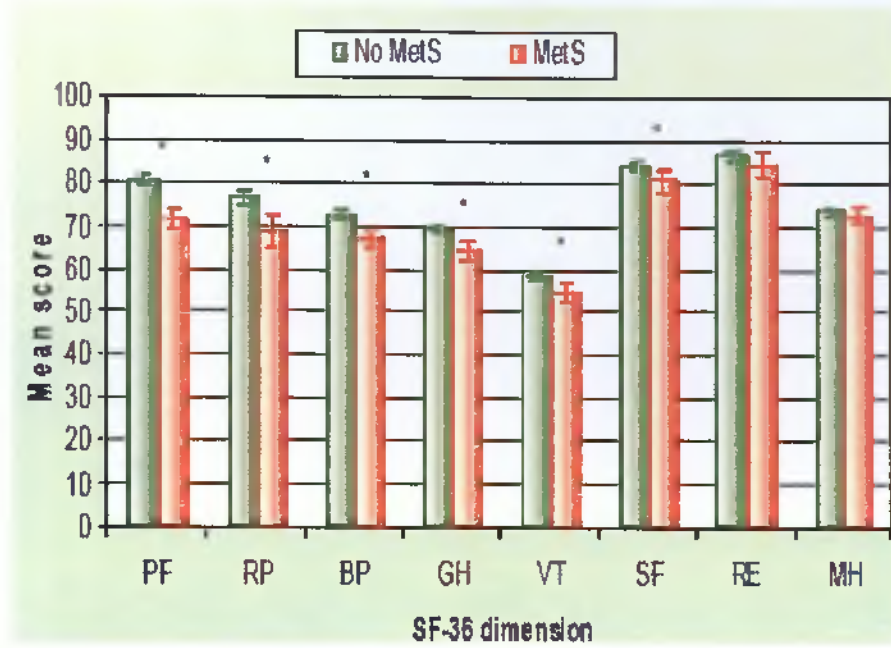
Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ στην οποία συμμετείχαν 1859 άνδρες και γυναίκες ηλικίας άνω των 20 ετών και για την καταμέτρηση της ποιότητας ζωής χρησιμοποιήθηκε το κλίμακα HRQOL-4, κατέδειξε πως το μεγαλύτερο ποσοστό των πασχόντων από μεταβολικό σύνδρομο είχαν επηρεασμένη ποιότητα ζωής. Συγκεκριμένα αναφέρει πως είχαν πάνω από 14 ημέρες του μήνα επηρεασμένη φυσική και ψυχική υγεία, καθώς και σημαντική ελάττωση της δραστηριότητάς τους επίσης για περισσότερες από 14 ημέρες τον μήνα [101].

Οι Gilden Tsai και συνεργάτες αναφέρουν πως οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο έχουν στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερα σκορ στην κλίμακα SF-36. Η φυσική δραστηριότητα καθώς και η γενική υγεία τους ήταν σαφώς επηρεασμένες, η ψυχική υγεία των πασχόντων ωστόσο δεν βρέθηκε να είναι επηρεασμένη, ενώ μεταξύ των πασχόντων δεν παρατηρήθηκε μεγαλύτερη συχνότητα κατάχρησης αλκοόλ και καπνού. Επιπλέον στην συγκεκριμένη μελέτη αναφέρεται πως η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου στην ποιότητα ζωής συνδέεται με τον υψηλό δείκτη μάζας σώματος.

Υπάρχουν πολυάριθμες μελέτες που αναφέρουν πως ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος, σχετίζεται με κακή ποιότητα ζωής [103-109] ενώ αναφέρεται επίσης πως η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και η μείωση του δείκτη μάζας σώματος βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα ζωής στους πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο [103].

Η μελέτη των Afsar και συνεργατών (110) δεν αναφέρει ιδιαίτερα σημαντικές διαφορές στην ποιότητα ζωής σύμφωνα προς τον δείκτη SF-36, η οποία ωστόσο είχε αρκετά μικρό δείγμα ασθενών οπότε δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα [110].

Μελέτη σε Ιρανικό πληθυσμό 950 ατόμων με τη χρήση του δείκτη SF-36 για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής αναφέρει πως το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται με μειωμένη ποιότητα ζωής κυρίως στις γυναίκες, ενώ στους άνδρες δεν βρέθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό [111].



**Διάγραμμα 2.** Σκορ στην κλίμακα SF-36, ατόμων που πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο (MetS) σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (No MetS) [112].

## Συμπεράσματα

Τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρείται ιδιαίτερο ενδιαφέρον στο θέμα της ποιότητας ζωής. Η έννοιά της είναι ευρύτατη και πολυδιάστατη. Επιπρόσθετα, μπορεί να ορισθεί με διαφορετικό τρόπο από τα διάφορα επιστημονικά πεδία, αλλά θεωρητικά εμπεριέχει όλες τις πλευρές της ζωής ενός ατόμου. Η εκτίμηση του επιπέδου της ποιότητας ζωής ωστόσο οδήγησε στην ανάπτυξη εργαλείων καταμέτρησής του, γεγονός που αναπόφευκτα απαιτεί μια προσέγγιση του ορισμού και της μέτρησης της ποιότητας ζωής με πιο συγκεκριμένο τρόπο. Γι' αυτό το λόγο στο πλαίσιο των κλινικών ερευνών χρησιμοποιείται μια περισσότερο περιορισμένη έννοια της ποιότητας ζωής, η οποία περιλαμβάνει τις πλευρές της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την υγεία, δηλαδή τη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής.

Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου σύμφωνα με την μελέτη DECODE φτάνει το 17,5% στους άνδρες και το 14,2% στις γυναίκες [43], ενώ παράλληλα το 70% των ενηλίκων παρουσιάζει τουλάχιστον ένα από τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου στην περιοχή της Μεσογείου σύμφωνα με την Ferrannini [44]. Όσον αφορά στην Ελλάδα, σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙΚΗ [34], όπου συμμετείχαν 3042 άνδρες και γυναίκες, αναφέρεται πως ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου είναι 20% σύμφωνα προς τον ορισμό του NCEP III και 48,9% σύμφωνα προς τον ορισμό του IDF.

Το μεταβολικό σύνδρομο που συνδέεται άμεσα με τον δυτικό τρόπο ζωής έχει σημαντικές επιπτώσεις στην οικονομία, καθώς το ετήσιο κόστος αντιμετώπισης των επιπλοκών του ξεπερνά το 10% του ετήσιου οικονομικού προϋπολογισμού για την υγεία στις ΗΠΑ. Το 2004 εκτιμάται πως το ποσό που δαπανήθηκε 75 δισεκατομμύρια δολάρια στις ΗΠΑ μόνο για την παχυσαρκία που συνοδεύει το μεταβολικό σύνδρομο.

Οι οικονομικές επιπτώσεις ωστόσο, παρόλο που είναι σημαντικές δεν αποτελούν το μείζον πρόβλημα του μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο λόγω των σοβαρών επιπλοκών και κλινικών επιπτώσεων που το συνοδεύουν επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των πασχόντων όπως προκύπτει από το σύνολο των μελετών των τελευταίων ετών. Μοναδική εξαίρεση αποτελεί η μελέτη των Afsar και συνεργατών (110) η οποία δεν αναφέρει ιδιαίτερα σημαντικές διαφορές στην ποιότητα ζωής σύμφωνα προς τον δείκτη SF-36, ωστόσο το μικρό δείγμα ασθενών το οποίο συμπεριλήφθηκε δεν βοηθά ώστε να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

Κοινός παρανομαστής των διαταραχών που συνθέτουν το μεταβολικό σύνδρομο είναι η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, γεγονός που συνδέεται άμεσα με την εναπόθεση λίπους κυρίως στην περιοχή της κοιλιάς.

Οι περισσότερες μελέτες εξάλλου συμφωνούν πως ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος συνδέεται με χαμηλότερη ποιότητα ζωής.

Η πρόληψη και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας επομένως με την υιοθέτηση της κατάλληλης διατροφής και συστηματικής άσκησης θα συμβάλλει σημαντικά στην βελτίωση της ποιότητας ζωής, καθώς θα μειώσει στο ελάχιστο την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου και των επιπλοκών του.

Επιπλέον η επικέντρωση της έρευνας στην αποκάλυψη της σαφούς αιτιολογίας του μεταβολικού συνδρόμου, αναμένεται να οδηγήσει αναμφισβήτητα στην πρόληψη και αντιμετώπισή του και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής του πληθυσμού.



## Βιβλιογραφία

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607
2. [www.emro.who.int/emhj/1405/14\\_5\\_2008\\_1070\\_1079.pdf](http://www.emro.who.int/emhj/1405/14_5_2008_1070_1079.pdf)
3. S. A. Hills · B. Balkau · S. W. Coppack · J. M. Dekker · A. Mari · A. Natali · M. Walker, E. Ferrannini · Report prepared on behalf of the EGIR-RISC Study Group, The EGIR-RISC STUDY (The European group for the study of insulin resistance: relationship between insulin sensitivity and cardiovascular disease risk): I. Methodology and Objectives. *Diabetologia* (2004) 47:566–570
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. *JAMA* 2001;285:2486-97.
5. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4756>, 15/04/2010
6. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome
7. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2005 Sep;28(9):2289-304.
8. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/metabolicsyndrome.html>, 22/05/2010
9. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant D, for the Conference Participants. Definition of metabolic syndrome: report of the National, Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109:433-438.
10. Ford ES, Giles WH, Dietz WH (2002). Prevalence of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 287(3):356-359.
11. Reaven: The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 83, No. 6, 1237-1247, June 2006

12. 1998 Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—the Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 6(Suppl 2):51S–209S
13. Grundy S, Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* Vol. 89, No. 6 2595-2600 Copyright © 2004 by The Endocrine Society
14. Bosello O, Zamboni M 2000 Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev* 1:47–56
15. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Adams-Huet B, Grundy SM 1996 Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. *Diabetes* 45:1684–1693
16. Heptulla R, Smitten A, Teague B, Tamborlane WV, Ma YZ, Caprio S 2001 Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationships to insulin, growth hormone, and free fatty acids rhythmicity. *J Clin Endocrinol Metab* 86:90–96
17. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA 1963 The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 1:785–789
18. Shulman GI 2000 Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest* 106:171–176
19. Grundy SM 2000 Metabolic complications of obesity. *Endocrine* 13:155–165
20. Engeli S, Sharma AM 2000 Role of adipose tissue for cardiovascular-renal regulation in health and disease. *Horm Metab Res* 32:485–499
21. Juhan-Vague I, Morange PE, Alessi MC 2002 The insulin resistance syndrome: implications for thrombosis and cardiovascular disease. *Pathophysiol Haemost Thromb* 32:269–273
22. Ridker PM, Morrow DA 2003 C-reactive protein, inflammation, and coronary risk. *Cardiol Clin* 21:315–325
23. P. KOUTALAS, A. GIANNOPOULOS Liponectin: Metabolic and clinical significance *Arch Hellen Med*, 22(3), May-June 2005, 254-258
24. Zhang F, Basinski MB, Beals JM, *et al.* (May 1997). "Crystal structure of the obese protein leptin-E100". *Nature* 387 (6629): 206–9

25. Brennan AM, Mantzoros CS (June 2006). "Drug Insight: the role of leptin in human physiology and pathophysiology--emerging clinical applications". *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2 (6): 318–27
26. David E. Laaksonen, Hanna-Maaria Lakka, Leo K. Niskanen, George A. Kaplan, Jukka T. Salonen and Timo A. Lakka, Metabolic Syndrome and Development of Diabetes Mellitus: Application and Validation of Recently Suggested Definitions of the Metabolic Syndrome in a Prospective Cohort Study, *American Journal of Epidemiology* Vol. 156, No. 11
27. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998;20:157–72.
28. Lea Duvnjak, Tomislav Bulum, Željko Metelko HYPERTENSION AND THE METABOLIC SYNDROME *Diabetologia Croatica* 37-4, 2008
29. Paul M Ridker,; Julie E. Buring,; Nancy R. Cook; Nader Rifai, C-Reactive Protein, the Metabolic Syndrome, and Risk of Incident Cardiovascular Events: An 8-Year Follow-Up of 14 719 Initially Healthy American Women, *Circulation*. 2003;107:391
30. Charlotte M. Boney, Anila Verma, MBBS, Richard Tucker, Betty R. Vohr, Metabolic Syndrome in Childhood: Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus *PEDIATRICS* Vol. 115 No. 3 March 2005, pp. e290-e296
31. Tamara Nelson, Angelica Perez, John Alcaraz, Gregory Talavera, Jeanette J. McCarthy. Metabolic Syndrome and Related Disorders. September 2007, 5(3): 262-269. doi:10.1089/met.2006.0035.
32. Feinman RD, Makowske M: Metabolic Syndrome and Low-Carbohydrate Ketogenic Diets in the Medical School Biochemistry Curriculum. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2003 , 1:189-198
33. Reaven GM: The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005 , 51(6):931-938
34. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysohoou C, et al. The impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J* 2004
35. Johns Hopkins Medical Institutions (2005, January 17). Exercise Combats Metabolic Syndrome In Older Adults. *ScienceDaily*. Retrieved August 24, 2010, from <http://www.sciencedaily.com/releases/2005/01/050111163359.htm>

36. Cook S, Auinger P, Li C, Ford E. Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2002. *J Pediatr.* 2008;152:165–170.
37. Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, Zakeri IF, Yang SJ, Srinivasan SR, Berenson GS. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2004 Oct;80(4):841-8.
38. Ram Weiss, James Dziura, Tania S. Burgert,, William V. Tamborlane,, Sara E. Taksali,, Catherine W. Yeckel,, Karin Allen,, Melinda Lopes,, Mary Savoye,, John Morrison,, Robert S. Sherwin,, and Sonia Caprio,. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents *N Engl J Med* 2004; 350:2362-2374
39. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep.* 2004;4:53–62.
40. D. Gu, K. Reynolds, X. Wu, J. Chen, X. Duan, R. Reynolds, P. Whelton, J. He Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China *The Lancet*, Volume 365, Issue 9468, Pages 1398-1405
41. Marie Russell, Giovanni de Simone, Helaine E. Resnick, Barbara V. Howard, The Metabolic Syndrome in American Indians: The Strong Heart Study, MD, *Journal of the CardioMetabolic Syndrome*, Volume 2, Issue 4, pages 283–287, Fall 2007
42. Chiu-Shong Liu, Hua-Shui Hsu, Chia-Ing Li, Chia-Ing Jan, Tsai-Chung Li, Wen-Yuan Lin, Tsann Lin, Ya-Chien Chen, Cheng-Chun Lee and Cheng-Chieh Lin, Central obesity and atherogenic dyslipidemia in metabolic syndrome are associated with increased risk for colorectal adenoma in a Chinese population, *BMC Gastroenterology* 2010, 10:51
43. Qiao Q; DECODE Study Group. Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. *Diabetologia.* 2006 Dec;49(12):2837-46. Epub 2006 Oct 5.
44. Ele Ferrannini, Metabolic Syndrome: A Solution in Search of a Problem, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* Vol. 92, No. 2 396-398 Copyright © 2007 by The Endocrine Society
45. Fiuza M, Cortez-Dias N, Martins S, Belo A; VALSIM study investigators. Metabolic syndrome in Portugal: prevalence and implications for

- cardiovascular risk--results from the VALSIM Study. *Rev Port Cardiol.* 2008 Dec;27(12):1495-529.
46. Daskalopoulou SS, Athyros VG, Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Mikhailidis DP. Definitions of metabolic syndrome: Where are we now? *Curr Vasc Pharmacol.* 2006 Jul;4(3):185-97.
  47. P. J. Marangos, L. J. Okamoto and J. J. Caro, Economic Burden of the Components of the Metabolic Syndrome, *Handbook of Disease Burdens and Quality of Life Measures*, 2010, Part 2, 2.4, 1135-1149, DOI: 10.1007/978-0-387-78665-0\_64
  48. Thang S. Han, Ken Williams, Naveed Sattar, Kelly J. Hunt, Michael E.J. Lean and Steven M. Haffner, Analysis of Obesity and Hyperinsulinemia in the Development of Metabolic Syndrome: San Antonio Heart Study, *Obesity Research* (2002) 10, 923–931; doi: 10.1038/oby.2002.126
  49. Fu T, Wen T, Yeh P, Chang H. Costs of metabolic syndrome-related diseases induced by obesity in Taiwan. *Obes Rev.* 2008 Mar;9 Suppl 1:68-73.
  50. Birmingham CL, Muller JL, Palepu A, Spinelli JJ, Anis AH. The cost of obesity in Canada. *CMAJ.* 1999 Feb 23;160(4):483-8.
  51. L J Fallowfield, *Journal of the Royal Society of Medicine* Volume 86 January 1993, Quality of life measurement in breast cancer
  52. Lamau, M.L. The Idea of Quality of Life in the Health Field, The Quality of Life in the Mediterranean Countries, First Mediterranean Meeting on Bioethics, Instituto Siciliano di Bioetica, 1992, pp. 47-68
  53. Hörnquist JO. The concept of quality of life, *Scand J Soc Med.* 1982;10(2):57-61.
  54. Lewis FM. Experienced personal control and quality of life in late-stage cancer patients. *Nursing Research.* 1982;31:113-119.
  55. Treasury Board of Canada Secretariat Estimates 2000.
  56. Dalkey, N. C., & Rourke, D. L. (1972). Experimental assessment of Delphi procedures with group value judgments. In N. C. Dalkey, D. L. Rourke, R. Lewis, & D. Snyder (Eds.). *Studies in the quality of life: Delphi and decision-making* (pp. 55-83). Lexington, MA: Lexington Books.
  57. De Haes, J. C. J. M. and van Knippenberg, F. C. E. "Quality of life of cancer patients: a review of the literature" in Aaronson, N. K. and Beckmann, J. (eds.) *The Quality of Life of Cancer Patients*, pp. 167-82.



58. Darwall, S., Gibbard, A. and Railton, P. "Toward Fin de siècle Ethics: Some Trends", *The Philosophical Review*, 101, 1992, 115-189.
59. Mukherjee, R. 1989. *The Quality of Life: Valuation in Social Research*. Newbury Park, Calif.: Sage Publications.
60. Gregory, Derek; Johnston, Ron; Pratt, Geraldine et al., eds (June 2009). "Quality of Life". *Dictionary of Human Geography* (5th ed.). Oxford: Wiley-Blackwell. ISBN 978-1-4051-3287-9.
61. <http://www.fin.gc.ca/budget00/soc/soc1-eng.asp>, 23/02/2010
62. Maslow, A.H. (1954), *Motivation and Personality*, Harper & Row, New York, NY.
63. Maslow, A.H. (1965), *Eupsychian Management*, HF5548.8.M374, R.D. Irwin, Homewood, IL.
64. Andrews FM (ed) (1986) *Research on the quality of life*. University of Michigan, Michigan
65. Andrews FM, Withey SB (1976) Developing measures of perceived life quality: results from several national surveys. *Soc Indic Res* 1:1–26
66. Calman KC (1984) Quality of life in cancer patients—a hypothesis. *J Med Ethics* 10:124–127
67. Bigelow DA, McFarlane BH, Olson MM (1991) Quality of Life of Community Mental Health Programme Clients: validating a measure. *Community Mental Health J* 27:43–55
68. O'Boyle CA (1997) Measuring the quality of later life. *Philos Trans R Soc Lond* 352:1871–1879
69. Flanagan JC: A research approach to improving our quality of life. *American Psychologist* 1978, 33:138-147
70. Flanagan JC: Measurement of the quality of life: Current state of the art. *Arch Phys Med Rehabil* 1982 , 3:56-59.
71. Campbell, A. P. E. Converse, W. L. Rodgers (1976). *The Quality of American Life*. New York: Russel Sage Foundation.
72. Young KJ, Longman, A.J. Quality of Life and Persons with Melanoma: a pilot study. *Cancer Nursing* 1983; 6: 219-225.
73. Noll, H. H. (2002). Towards a European system of social indicators: theoretical framework and system architecture. *Social Indicators Research*, 58, 47-87

74. Pacione, M., 1982. The use of objective and subjective measures of quality of life in human geography. *Prog. Hum. Geogr.* 6 (4), 495–514.
75. Turksever, A. Nilay Evcil and Gunduz Atalik. 2001. Possibilities and Limitations for the Measurement of the Quality of Life in Urban Areas. *Social Indicators Research* 53: 163-187.
76. Erikson P, Scot J, 1993, The on line guide to Quality of life assessment, Recourses for quality of life assessments, In Walker SR, Roser RM, Quality of life assessment, key issues in 1990, United Kingdom, Kluwer Academic Publishers
77. Rogerson, R. (1997) *Quality of Life in Britain*. Glasgow: University of Strathclyde.
78. Murdie, R. A. Rhyne, D. and Bates, J. 1992 *Modelling Quality of Life Indicators in Canada: a feasibility analysis*, York University, Institute for Social Research.
79. Borsdorf, A. (1999): *Geographisch denken und wissenschaftlich arbeiten*. Gotha, Stuttgart: Klett-Verlag.
80. Bengt Lindström, *Quality of life: A model for evaluating Health for all. Conceptual considerations and policy implications Sozial- und Präventivmedizin/Social and Preventive Medicine* Volume 37, Number 6, 301-306,
81. Σ. Νάκου, Η εκτίμηση της ποιότητας ζωής στο χώρο της υγείας Εφαρμογές στην Παιδιατρική Αρχ Ελλ Ιατρ, 18(3). Μάιος-Ιούνιος 2001, 254-266
82. Υφαντόπουλος Γ. (2007), Μέτρηση ποιότητας ζωής και το Ευρωπαϊκό υγειονομικό ζοντέλο, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 24 (Συ3πλ 1):6E18
83. Σαρρής Μάρκος (2001), Κοινωνιολογία της Υγείας και ποιότητα ζωής, εκδόσεις Παπαζήση, Αθήνα
84. Παπάνης, Ε. & Ρουμελιώτου Μ. (2007). Βασικές αρχές εκπαίδευσης ενηλίκων: Παιδαγωγικές θεωρίες και ενίσχυση της αυτοεκτίμησης. Ελληνική Κοινωνική Έρευνα. [http:// epapanis.blogspot.com/2007/09/blog\\_post\\_8267.html](http://epapanis.blogspot.com/2007/09/blog_post_8267.html).
85. Βαλάση Αδά3 Ε. (2001), Κλινική εκτί3ηση της ποιότητας ζωής, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 18(3)
86. Fayers PM, Machin D. *Quality of Life: Assessment, Analysis and Interpretation*. Chichester: John Wiley & Sons, 2000.
87. Staquet M, R Hays R, Fayers P, eds. *Quality of Life Assessment in Clinical Trials: Methods and Practice* Oxford University Press, 1998 [Richard Willke, PhD]

88. B J O'Brien, N R Banner, S Gibson, and M H Yacoub, The Nottingham Health Profile as a measure of quality of life following combined heart and lung transplantation. *J Epidemiol Community Health*. 1988 September; 42(3): 232–234
89. Bergner, M., Bobbitt, A., Kressel, S., Pollard, W. E., Gilson, B. S. & Morris, J. R. (1976). The sickness impact profile: conceptual formulation and methodology for the development of a health status measure. *Int. J. Health Serv.*, 6, 393-415.
90. Norma C. Ware, Kim Hopper, Toni Tugenberg, Barbara Dickey, and Daniel Fisher, A Theory of Social Integration as Quality of Life, *Psychiatr Serv* 59:27-33, January 2008
91. Σαπουντζή – Κρέπια Δέσποινα (2004), Χρόνια Ασθένεια και νοσηλευτική φροντίδα- Μια ολιστική προσέγγιση, εκδόσεις Έλλην, Αθήνα
92. Πήτα Ρ., Γρηγοριάδου Ε., Μαρίνα Ε., Κουβάτσου Ζ., Διδαγγελος Τ, Καραμήτσος =. (2006), Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, *Ελληνικά ιαβητολογικά Χρονικά* 19, 4:282-294
93. Γρηγοριάδου Ε. (2005), Λειτουργικότητα και ποιότητα ζωής στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, *Μεταπτυχιακή εργασία*
94. Wasserman L.& Trifonova E. (2006), Diabetes Mellitus as a model of Psychosomatic and Somatopsychic Interrelations
95. Godney R., Fisher L., Phillips P., Wilson D.(2004), Diabetes, Depression and Quality of life
96. Doherty, A.S., Mann, M.R., Tremblay, K.D., Bartolomei, M.S. and Schultz, R.M. (2000) *Biol. Reprod.* 62, 1526–1535
97. Halpern A, Mancini MC, Magalhaes ME, Fisberg M, Radominski R, Bertolami MC, Bertolami A, de Melo ME, Zanella MT, Queiroz MS, Nery M. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment *Diabetol Metab Syndr*. 2010 Aug 18;2(1):55.
98. Chen YC, Tung HH, Wei J, Chang CY, Liu CY, Tseng LH. Quality of life and related factors in metabolic syndrome patients who underwent coronary artery bypass grafting surgery. *Hu Li Za Zhi*. 2010 Aug;57(4):40-9.
99. Smith KJ, Hsu HE, Roberts MS, Kramer MK, Orchard TJ, Piatt GA, Seidel MC, Zgibor JC, Bryce CL Cost-effectiveness analysis of efforts to reduce risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in southwestern Pennsylvania, 2005-2007. *Prev Chronic Dis*. 2010 Sep;7(5):A109.

100. J. H. Han, H. S. Park, C. I. Shin, H. M. Chang, K. E. Yun, S. H. Cho, E. Y. Choi, S. Y. Lee, J. H. Kim, H. N. Sung, J. H. Kim, S. I. Choi, Y. S. Yoon, E. S. Lee, H. R. Song, S. C. Bae<sup>0</sup> Metabolic syndrome and quality of life (QOL) using generalised and obesity-specific QOL scales *International Journal of Clinical Practice* Volume 63, Issue 5, pages 735–741, May 2009
101. Earl S. Ford, Chaoyang Li, Metabolic Syndrome and Health-Related Quality of Life among U.S. Adults Volume 18, Issue 3, Pages 165-171 (March 2008)
102. Adam Gilden Tsai, Thomas A Wadden, David B Sarwer, Robert I Berkowitz, Leslie G Womble, Louise A Hesson, Suzanne Phelan and Rebecca Rothman, Metabolic Syndrome and Health-related Quality of Life in Obese Individuals Seeking Weight Reduction, *Obesity* (2008) 16, 59–63. doi:10.1038/oby.2007.8
103. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Quality of life after lap-band placement: influence of time, weight loss, and comorbidities. *Obes Res* 2001;9:713–721.
104. Wadden TA, Phelan S. Assessment of quality of life in obese individuals. *Obes Res* 2002;10:50S–57S
105. Hassan MK, Joshi AV, Madhavan SS, Amonkar MM. Obesity and health-related quality of life: a cross-sectional analysis of the US population. *Int J Obes* 2003;27:1227–1232
106. Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Quality of life and obesity. *Obes Rev* 2001;2:219–229.
107. Fontaine KR, Barofsky I. Obesity and health-related quality of life. *Obes Rev* 2001;2:173–182
108. Maciejewski ML, Patrick DL, Williamson DF. A structured review of randomized controlled trials of weight loss showed little improvement in health-related quality of life. *J Clin Epidemiol* 2005;5:568–578.
109. Dixon JB, Anderson M, Cameron-Smith D, O'Brien PE. Sustained weight loss in obese subjects has benefits that are independent of attained weight. *Obes Res* 2004;12:1895–1902
110. Baris Afsar, Rengin Elsurur, Siren Sezer, Nurhan F. Ozdemir, Does Metabolic Syndrome Have an Impact on the Quality of Life and Mood of Hemodialysis Patients?, *Journal of Renal Nutrition*, Volume 19, Issue 5, Pages 365-371 (September 2009)
111. Parisa Amiri, Farhad Hosseinpanah, Mehdi Rambod, Ali Montazeri, and Fereidoun Azizi, Metabolic Syndrome Predicts Poor Health-Related Quality of Life in Women

but Not in Men: Tehran Lipid and Glucose Study *Journal of Women's Health*. June 2010, 19(6): 1201-1207. doi:10.1089/jwh.2009.1710

112. Montgomerie A , Chittleborough C , Taylor A , Phillips PJ, Adams R, Ruffin RE, Wilson DH & the North West Adelaide Health Study Team: The relationship between metabolic syndrome and health related quality of life – Results from the North West Adelaide Health Study



**SF-36 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ & ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ**

**ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΥΓΕΙΑΣ**

Γενικά, θα λέγατε ότι η υγεία σας είναι:

(Επιλέξτε μία απάντηση)

- Εξαιρετική
- Πολύ καλή
- Καλή
- Μέτρια
- Φτωχή

Συγκρίνοντας με τον προηγούμενο χρόνο, πώς θα χαρακτηρίζατε την υγεία σας τώρα;

(Επιλέξτε μία απάντηση)

- Πολύ καλύτερη τώρα, από τον προηγούμενο χρόνο
- Λίγο καλύτερη, από τον προηγούμενο χρόνο
- Περίπου ίδια
- Λίγο χειρότερη τώρα, από τον προηγούμενο χρόνο
- Πολύ χειρότερη τώρα, από τον προηγούμενο χρόνο

**Περιορισμοί των δραστηριοτήτων**

Οι παρακάτω στήλες αφορούν δραστηριότητες που θα μπορούσατε να κάνετε κατά τη διάρκεια μιας τυπικής ημέρας. Το επίπεδο της υγείας σας τώρα σας περιορίζει στις παρακάτω δραστηριότητες ;Αν ναι ,πόσο; (Επιλέξτε μία απάντηση σε κάθε σειρά)

	Ναι, με Περιορίζει πολύ	Περιορίζει λίγο	Περιορίζει καθόλου
Έντονες δραστηριότητες, όπως τρέξιμο, άρση βαρέων αντικειμένων, συμμετοχή σε δυναμικά σπορ	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Μέτριας έντασης δραστηριότητες, όπως η	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

μετακίνηση τραπεζιού, χρήση ηλεκτρικής σκούπας, παίζοντας μπόουλινγκ ή γκολφ			
Άρση ή μεταφορά τροφίμων	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ανεβαίνοντας τη σκάλα μερικές φορές	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ανεβαίνοντας τη σκάλα μία φορά	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Γονάπισμα ή σκύψιμο	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Περπάτημα πάνω από ένα χιλιόμετρο	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Περπάτημα μερικών οικοδομικών τετραγώνων	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Περπάτημα ενός οικοδομικού τετραγώνου	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Κάνοντας μπάτσιο ή ντύνοντας τον εαυτό σας	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### Προβλήματα σωματικής υγείας

Κατά τη διάρκεια των **τελευταίων 4 εβδομάδων**, είχατε κάποιο πρόβλημα από τα παρακάτω στη δουλειά σας ή σε κάποιες καθημερινές δραστηριότητες, **ως αποτέλεσμα της σωματικής σας υγείας;**

(Επιλέξτε μία απάντηση σε κάθε σειρά)

	Ναι	Όχι
Αναλογιστήκατε πόσο χρόνο ξοδεύατε στη δουλειά ή σε άλλες δραστηριότητες	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αξιολογήσατε τον εαυτό σας κατώτερο, από αυτό που θα θέλατε	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Είχατε κάποιον περιορισμό στη δουλειά ή σε άλλες δραστηριότητες	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Είχατε δυσκολία στην εκπλήρωση της δουλειάς σας ή σε άλλες δραστηριότητες (π.χ. χρειαστήκατε επιπλέον προσπάθεια)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### Προβλήματα ψυχικής υγείας

Κατά τη διάρκεια των **τελευταίων 4 εβδομάδων**, είχατε κάποιο πρόβλημα από τα παρακάτω στη δουλειά σας ή σε κάποιες καθημερινές δραστηριότητες, **ως αποτέλεσμα κάποιων ψυχικών προβλημάτων** (π.χ. αίσθημα καταπίεσης ή άγχους) (Επιλέξτε μία απάντηση σε κάθε σειρά)

	Ναι	Όχι
Αναλογιστήκατε πόσο χρόνο ξοδέψατε στη δουλειά ή σε άλλες δραστηριότητες	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<b>Αξιολογήσατε τον εαυτό σας κατώτερο, από αυτό που θα θέλατε</b>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Δεν κάνατε τη δουλειά σας ή άλλες δραστηριότητες <b>τόσο προσεχτικά</b> ως συνήθως	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### Κοινωνικές δραστηριότητες

Κατά τη διάρκεια των **4 τελευταίων εβδομάδων**, σε ποιά έκταση επέδρασαν τα ψυχικά προβλήματα ή η σωματική σας υγεία στις φυσιολογικές κοινωνικές δραστηριότητές σας με την οικογένεια, φίλους, γείτονες ή παρέες; **(Επιλέξτε μία απάντηση)**

- Καθόλου
- Ελάχιστα
- Λίγο
- Μέτρια
- Πάρα πολύ

### Πόνος

Πόσο πονέσατε σωματικά τις **τελευταίες 4 εβδομάδες**; **(Επιλέξτε μία απάντηση)**

- Καθόλου
- Πολύ ήπια
- Ήπια
- Μέτρια
- Αρκετά
- Πολύ

Κατά τη διάρκεια των **τελευταίων 4 εβδομάδων**, πόσο ο πόνος επέδρασε στη δουλειά σας (συμπεριλαμβανομένων και των δύο εργασιών μέσα κι έξω απ' το σπίτι);

**(Επιλέξτε μία απάντηση)**

- Καθόλου
- Λίγο

- Μέτρια
- Αρκετά
- Πολύ

### Ενέργεια και συναισθήματα

Αυτές οι ερωτήσεις έχουν σχέση με το πώς νιώσατε και πώς ήταν η κατάστασή σας τις 4 τελευταίες εβδομάδες.

Για κάθε ερώτηση, δώστε την απάντηση που προσεγγίζει τον τρόπο με τον οποίο νιώσατε.

**(Επιλέξτε μία απάντηση σε κάθε σειρά)**

	Όλο το χρόνο	Πολύ χρόνο	Αρκετό χρόνο	Λίγο χρόνο	Πολύ Λίγο χρόνο	Καθόλου χρόνο
Πόσο χρόνο κατά τη διάρκεια των 4 τελευταίων εβδομάδων...						
Αισθανθήκατε γεμάτοι από ζωντάνια;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Είσαστε πάρα πολύ νευρικοί;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αισθανθήκατε τόσο κατηφείς, ώστε τίποτα δε μπορούσε να σας φτιάξει τη διάθεση;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αισθανθήκατε ήρεμοι και γαλήνιοι;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Είχατε πολύ ενέργεια;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αισθανθήκατε μελαγχολικοί;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αισθανθήκατε νευρικοί;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αισθανθήκατε ευτυχείς;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αισθανθήκατε κουρασμένοι;	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### Κοινωνικές δραστηριότητες

Κατά τη διάρκεια των 4 τελευταίων εβδομάδων, πόσες φορές η σωματική σας υγεία ή τα συναισθηματικά σας προβλήματα, αναμείχθηκαν στις κοινωνικές σας δραστηριότητες (επίσκεψη σε φίλους, συγγενείς κ.τ.λ.);

**(Επιλέξτε μία απάντηση)**

- Συνεχώς

- Τις περισσότερες φορές
- Μερικές φορές
- Λίγες φορές
- Καθόλου

### Γενικά περί υγείας

Πόσο σωστές ή λάθος είναι για σας οι παρακάτω προτάσεις;

(Επιλέξτε μία απάντηση σε κάθε σειρά)

	Αληθής	Αρκετά αληθής	Δεν ξέρω	Αρκετά ψευδής	Ψευδής
Αρρωσταίνω ευκολότερα από τους άλλους ανθρώπους	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Είμαι υγιής όσο οι άλλοι άνθρωποι	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Περιμένω η υγεία μου να χειροτερέψει	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Η υγεία μου είναι εξαιρετική	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>