Značajke EKG-a u odnosu na arterijski krvni tlak i indeks tjelesne mase u adolescenata

Škrabić, Roko

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:593543

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU

MEDICINSKI FAKULTET

Roko Škrabić

ZNAČAJKE EKG-A U ODNOSU NA ARTERIJSKI KRVNI TLAK I INDEKS TJELESNE MASE U ADOLESCENATA

Diplomski rad

Akademska godina:

2018./2019.

Mentor:

Doc. dr. sc. Joško Božić, dr. med.

Split, srpanj, 2019.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

MEDICINSKI FAKULTET

Roko Škrabić

ZNAČAJKE EKG-A U ODNOSU NA ARTERIJSKI KRVNI TLAK I INDEKS TJELESNE MASE U ADOLESCENATA

Diplomski rad

Akademska godina:

2018./2019.

Mentor:

Doc. dr. sc. Joško Božić, dr. med.

Split, srpanj, 2019.

Sadržaj

1. UVOD 1
1.1. Elektrokardiogram 2
1.2. Arterijski krvni tlak 7
1.3. Indeks tjelesne mase 15
2. CILJ ISTRAŽIVANJA 18
3. MATERIJALI I METODE 20
3.1. Ustroj istraživanja 21
3.2. Ispitanici 21
3.3. Antropometrijska mjerenja 21
3.4. Mjerenje arterijskog krvnog tlaka 22
3.5. Mjerenje elektrokardiografskih značajki 23
3.6. Statistički postupci 23
4. REZULTATI 24
5. RASPRAVA 34
6. ZAKLJUČCI 38
7. POPIS CITIRANE LITERATURE 40
8. SAŽETAK 53
9. SUMMARY 55
10. ŽIVOTOPIS 57

1. UVOD

1.1. Elektrokardiogram

Prolaskom srčanog impulsa kroz srce, dio električne struje koja se stvara dopire i do kože gdje se njen električni potencijal može registrirati elektrodama. Zapis tako izmjerenog električnog potencijala zove se elektrokardiogram (EKG). Standardni 12-kanalni EKG jedna je od najčešće korištenih pretraga u medicini. Važan je za interpretaciju srčanog ritma, detekciju ishemije i infarkta miokarda, abnormalnosti provodnog sustava, ventrikularne hipertrofije, perikarditisa i drugih stanja (1-4).

Korijeni EKG-a pronalaze se u radu Galvanija, koji je još u 18. stoljeću primjetio kontrakcije žabljih nogu pri stimulaciji strujom. Iako nije razumio zašto se to događa, njegov pronalazak označava početak istraživanja o povezanosti elektriciteta i bioloških sustava (5). Čovjek koji je započeo mjerenje električne struje u biologiji bio je Gabriel Lippman izumom kapilarnog elektrometra (6). S tim instrumentom je Agustus Waller krajem 19. stoljeća izveo prvo EKG mjerenje na ljudskom srcu (7). EKG kakav danas poznajemo kreirao je početkom 20. stoljeća Willem Einthoven unaprijedivši metode svojih prethodnika. Slavan je "Einthovenov trokut" kojeg je dobio postavljajući elektrode na desnu ruku, lijevu ruku i lijevu nogu, te koristeći desnu nogu kao uzemljenje. Originalni (u međuvremenu nazvani "standardnim" odvodi EKG-a – bipolarni odvodi I, II i III, - dobiveni su kao kombinacija rezultata na trima, elektrodama iz trokuta. Na tim su se odvodima po prvi puta vidjeli danas nezaobilazni P, Q, R, S i T valovi (8). Njegov učenik, Sir Thomas Lewis, opisao je mehanizme atrijske fibrilacije i drugih provodnih poremećaja koristeći EKG (9), a Wilson i Goldberger pokrenuli su korištenje unipolarnih odvoda, što znači da se zapisi na tim odvodima ne dobivaju kombinacijom rezultata s dvije elektrode, već očitavanjem vrijednosti s jedne. Postavili su šest elektroda (V1-V6), čije odvode sada zovemo prekordijalnim, na prsni koš, te uveli i tri "pojačana unipolarna odvoda s udova" – aVR, aVL i aVF (10). Tako je stvoren EKG kakav se koristi i dan danas.

Postoji standardizirana metoda postavljanja elektroda, s obzirom na to da neprecizno smještanje istih može dovesti do artefakata i pogrešnih dijagnoza (9). Standardne elektrode moraju biti postavljene distalnije od ramena, odnosno kukova, što znači da zapravo nije potrebno postavljati ih na zapešća, odnosno gležnjeve, kao što je uobičajeno. Prva prekordijalna elektroda, V1, mora biti postavljena u četvrtom interkostalnom prostoru na desnom rubu sternuma, a V2 na istoj razini, samo s lijeve strane sternuma. V4 se stavlja u peti interkostalni prostor u medioklavikularnoj liniji, pa se onda V3 stavlja na pola puta između V4 i V2. V5 i

V6 se postavljaju u prednju, odnosno u srednju aksilarnu liniju, u istoj horizontalnoj ravnini kao i V4. Kod žena s velikim dojkama zbog prigušivanja električnog signala preporuča se postavljanje elektroda ispod dojke, umjesto na nju (10).

Normalni elektrokardiogram sastoji se od P-vala, QRS-kompleksa i T-vala. P-val je uzrokovan električnim potencijalima koji nastaju pri depolarizaciji atrija, što prethodi njihovoj kontrakciji. QRS-kompleks se većinom, ali ne uvijek, sastoji od zasebna tri vala; Q-vala, R-vala i S-vala. Nastaje kao posljedica depolarizacije ventrikula. Iako se istovremeno repolariziraju atriji, taj je impuls znatno slabiji te biva zasjenjen signalom iz ventrikula. Repolarizacija ventrikula je elektrokardiografski prikazana T-valom (11).

1.1.1. Analiza elektrokardiograma

Abnormalnosti EKG-a izrazito su povezane s kardiovaskularnim rizikom, poglavito visoka frekvencija, produženja PR-intervala, QT-intervala i trajanja QRS-kompleksa, te devijacije srčane osi. Poradi izbjegavanja pogrešaka i previda važnih abnormalnosti, EKG se analizira sustavno. Na svakom EKG-u treba pregledati: frekvenciju, ritam, intervale, srčanu os, znakove hipertrofija te promjene T-vala i ST-segmenta (12).

Frekvenciju je jednostavno izračunati zahvaljujući postojanju standardizirane rešetke na EKG papiru. Normalan raspon je između 60 i 100 udaraca u minuti, iako sportašima i niža frekvencija može biti fiziološka. Mnoge su studije potvrdile pozitivnu korelaciju frekvencije srca i mortaliteta, dok s druge strane niska frekvencija smanjuje kardiovaskularni rizik (13). U slučaju nepravilnosti ritma moguće je dijagnosticirati široku paletu aritmija. Osim nepravilnosti treba odrediti je li ritam "sinusni" ili nije, odnosno jesu li kontrakcije srca posljedica impulsa koji izbijaju iz SA-čvora. To se zaključuje prema (ne)postojanju regularnog P-vala pred početak svakog QRS-kompleksa, a on se najbolje vidi u odvodima I, II i aVF. S obzirom na to da je P-val posljedica depolarizacije atrija, on nam može ukazivati i na neke promjene atrija, npr. hipertrofiju lijevog atrija koja se očituje bimorfnim i produženim P-valom u II odvodu. S druge strane, hipertrofija desnog atrija tipično se očituje visokim P-valom u inferiornim odvodima (14).

PR-interval se odnosi na period od početka depolarizacije SA-čvora do početka depolarizacije ventrikula te bi trebao trajati između 0,12 i 0,20 sekundi. Produženje ukazuje na

kašnjenje prolaska impulsa do ventrikula, odnosno postojanje AV-bloka (12). Produženi PR-interval povezan je s povećanim rizikom od zatajenja srca, incidencijom atrijske fibrilacije i mortalitetom (15), a jedan od mogućih razloga za to je dokazana korelacija s endotelnom disfunkcijom (16).

QT-interval mjeri vrijeme od početka depolarizacije do kraja repolarizacije ventrikula. Njegovo produženje je povezano s ventrikularnim aritmijama, a predviđa nastanak dijabetesa neovisno o drugim faktorima rizika, kao i iznenadne smrti u ljudi bez dokaza srčane disfunkcije. Obično je uzrokovano raznim lijekovima, a može biti posljedica poremećaja ionskih kanala. QT-interval ovisi i o frekvenciji srca - što brže ono kuca, interval je kraći, te obrnuto. Iz tog razloga se obično izračunava (u odnosu na frekvenciju srca) korigirani QT-interval (QTc), za što se najčešće koristi Bazettova formula ($QTc=QT/\sqrt{RR}$) (17-20).

QRS-kompleks predstavlja depolarizaciju ventrikula, a normalan raspon trajanja je 0,06 do 0,10 sekundi. Kompleksi dulji od 100 milisekundi su ili ventrikularnog podrijetla, ili supraventrikularnog podrijetla uz poremećaj provođenja zbog npr. hiperkalemije (12). Proširenje, odnosno produženje trajanja QRS-kompleksa ukazuje na moguće strukturalne i funkcionalne abnormalnosti srca, npr. sistoličku disfunkciju koja može dovesti do zatajenja srca (21).

Srčana os označava glavni smjer ukupne električne aktivnosti srca. Iako se najčešće izračunava preko QRS-kompleksa, ona se može dobiti koristeći P-val i T-val, čije osi također imaju znatnu važnost. Na primjer, abnormalna os P-vala je snažan prognostički znak budućeg razvitka atrijske fibrilacije, dok je os T-vala marker poremećaja repolarizacije te neovisni indikator rizika od kardiovaskularnih događaja (22,23). U klinici se ipak mahom koristi os QRS-kompleksa, a neki od uzroka njene devijacije ulijevo su: hipetrofija lijevog ventrikula, lijevi prednji hemiblok, kongenitalna bolest srca s primarnim septalnim defektom te preekscitacijski sindromi. Neki od uzroka devijacuje udesno su: hipetrofija desnog ventrikula, lijevi stražnji hemiblok, preekscitacija te desktrokardija (13).

Normalna progresija R-vala uključuje porast amplitude vala od prvog do zadnjeg prekordijalnog odvoda. U V1 odvodu R-val je nizak, dok je S-val dubok, pa kažemo da je QRS-kompleks negativan, dok je situacija u odvodu V6 obrnuta. Rast započinje u odvodima V2-4, a ukoliko do njega dolazi tek u V5-6, govorimo o kasnoj progresiji R-vala koja može biti znak prethodnog prednjeg infarkta miokarda. Također, pozitivan QRS-kompleks u prvim, uz

negativan u zadnjim prekordijalnim odvodima, ukazuje na hipetrofiju desnog ventrikula. S druge strane, izrazito negativan QRS-kompleks u ranim te izrazito pozitivan u kasnim prekordijalnim odvodima znači moguću hipertrofiju lijevog ventrikula (24).

ST-segment je interval između depolarizacije i repolarizacije ventrikula. Počinje završetkom QRS-kompleksa, odnosno S-vala, a završava početkom T-vala. Period od kraja T-vala do početka P-vala se zove TP-segmentom, a on predstavlja izoelektričnu točku prema kojoj se mjeri elevacija ili depresija ST-segmenta. J-točka se nalazi na spoju između QRS-kompleksa i početka ST-segmenta. Elevacija J-točke zove se Osbornov val. On nastaje uslijed iskrivljenja najranije faze repolarizacije membrane, a povezan je s hipotermijom. Dijagnoza ishemije miokarda jedna je od najvažnijih uporaba EKG-a, a važnost promjena ST-segmenta u tome očituje se u činjenici da se infarkt miokarda dijeli na onaj sa ST-elevacijom (STEMI), te onaj bez nje (non-STEMI). Promjene ST-segmenta povezane su, osim s akutnom ishemijom miokarda, i s ozljedama miokarda, perikarditisom te abnormalnostima intraventrikularnog provođenja (25-27).

Najčešće abnormalnosti T-vala su inverzija i povećanje. Oba slučaja ukazuju na ishemiju miokarda i često su prvi znak infarkta miokarda, iako se mogu javiti i prilikom tranzitorne stenokardije bez infarkta. Vrlo važna abnormalnost T-vala je i povećanje u obliku šatora koje se javlja zbog hiperkalemije, što može biti hitno stanje (24).

Nadalje, provjerava se i pojavnost Q-vala. On primarno nastaje depolarizacijom ventrikularnog septuma, a normalno ga pronalazimo u odvodima II, III, aVR, aVL, aVF, V5 i V6. Q-val velike amplitude u navedenim odvodima, ili pronađen u drugim odvodima, može značiti preboljen infarkt miokarda, ali se pojavljuje i u raznim drugim stanjima kao što su blok lijeve grane, Wolf-Parkinson-White sindrom, hipetrofija ventrikula, miokarditis, amiloidoza i sarkoidoza (28).

1.1.2. Elektrokardiogram u adolescenata

Ne postoji puno podataka o značajkama EKG-a u adolescenata. Većina istraživanja na tu temu odnosi se na korištenje EKG-a u prevenciji iznenadne smrti u mladih sportaša, dok sistematskih pregleda njegovih značajki u mladih manjka, pogotovo u odnosu na antropometrijske parametre. Poznato je da neki nalazi, koji bi u odraslih bili patološki, mogu

biti normalni u djece. Neki od njih su frekvencija iznad 100 u minuti, devijacija srčane u osi u desno, inverzija T-vala u desnim prekordijalnim odvodima, sinus aritmija, uži PR-interval i QRS-kompleks te Q-val u prekordijalnim odvodima. Međutim, većina navedenog gubi se prije adolescencije (29).

Amplituda R-vala, važan faktor u procjeni ventrikularne hipertrofije, pod utjecajem je dobi, spola i građe. Viša je u djevojaka i smanjuje se s porastom dobi i tjelesne mase. S druge strane, amplituda S-vala, koji je inverzno povezan s R-valom i samim time također bitan parameter u ventrikularnoj hipetrofiji, obično s vremenom raste u dječaka, a smanjuje se u djevojčica. Trajanje QRS-kompleksa raste s godinama, s tim da je to naznačenije u ženskog spola (30). Amplituda nepatološke elevacije ST-segmenta kroz djetinjstvo raste kod muškog spola, a smanjuje se u ženskog, pa i u odrasloj dobi muškarci imaju višu fiziološku elevaciju nego žene (31). Viša elevacija ST-segmenta u adolescenata u odnosu na odrasle muškarce objašnjava se povišenim testosteronom i sportskom aktivnošću (32,33). Tijekom djetinjstva, T-valovi u desnim prekordijalnim odvodima često su invertirani te je dokazana progresija prema pozitivnosti. Ipak, T-valovi u V5 i V6 do adolescencije moraju postati pozitivni, inače je riječ o patologiji (34). Novije istraživanje je pokazalo da je najčešća EKG abnormalnost u adolescentskoj populaciji blok desne grane te da pojavnost kompletnog bloka pozitivno korelira s visinom (35).

Osim o dobi i spolu, EKG dokazano ovisi i o arterijskom tlaku (AT) i pretilosti. Pretilost je usko povezana s raznim abnormalnostima EKG-a, uključujući ishemijske promjene, pokazatelje lijeve ventrikularne hipertrofije, poravnanje T-vala te devijacije srčanih osi u lijevo (36,37). Razne druge promjene na EKG-u, kao što su visoka frekvencija u mirovanju, produljenje PR-intervala i trajanja QRS-kompleksa, su ne samo povezane s pretilošću, već i njome uzrokovane (38,39). Nadalje, gubitkom težine moguće je čak i ispraviti neke abnormalnosti EKG-a, a to se primarno odnosi na devijacije srčanih osi (40). Brojne studije su pokazale korelaciju između pretilosti i QTc-intervala u odraslih (41), dok je ta povezanost u adolescenata još uvijek kontroverzna. Taj problem vrijedi i za prethodno navedene promjene EKG-a u pretilosti; istraživanja na tu temu većinom su se bavila odraslima, dok dokaza o postojanju istih u djece i adolescenata manjka. Ipak, nedavno istraživanje u Kini je pokazalo da indeks tjelesne mase i abdominalna pretilost u adolescenata znatno pozitivno koreliraju s PR-intervalom i trajanjem QRS-kompleksa te da pomiču srčane osi u lijevo (42). Nedostatak dokaza o utjecaju hipertenzije na EKG još je veći, poglavito za djecu i adolescente. Ipak, potvrđeno je da su promjene na EKG-u češće i znatnije što je AT viši (43). Najvažnije promjene

povezane s hipertenzijom su, osim znakova hipertrofije lijevog ventrikula, proširen P-val te abnormalnosti ST-segmenta i T-vala (44).

1.2. Arterijski krvni tlak

Krvni tlak se definira kao sila kojom krv djeluje na jedinicu površine žilne stijenke. Arterijski tlak je krvni tlak u arterijskom sustavu. U usporedbi s venskim (krvni tlak u venskom sustavu), arterijski tlak lakše se i češće mjeri, a znatno je povezaniji s raznim patologijama kardiovaskularnog sustava. Prema međunarodnom sustavu jedinica (SI-sustavu), tlak se izražava u paskalima (Pa), odnosno kilopaskalima (kPa), dok je u medicini češća uporaba *milimetara žive* (mmHg), mjerne jedinice koja govori koliko milimetara sila mjerenog krvnog tlaka podigne stupac žive protiv gravitacijske sile. Analogno tome, rjeđe se koriste i *centimetri vode* (cmH_20) (11).

Predominantna uporaba mmHg svoje uzroke ima u povijesti i praksi. Nakon stoljeća raznih invazivnih i neefikasnih metoda, mjerenje krvnog tlaka evoluiralo je 1881. godine izumom sfigmomanometra koji se koristi upravo stupcem žive. Tek 15 godina kasnije Scipione Riva-Rocci uveo je metodu palpiranja radijalne arterije pri napuhivanju manšete sfigmomanometra koja je za sistolički tlak uzimala onu vrijednost stupca žive pri kojoj puls na arteriji nestane. Nešto kasnije, 1905. godine, Nikolai Korotkoff usavršio je tu metodu shvativši da se šumovi koji se pri mjerenju tlaka sfigmomanometrom mogu čuti na unutarnjoj strani lakta, kasnije prema njemu nazvani Korotkovljevim šumovima, mogu koristiti za dobivanje vrijednosti sistoličkog i dijastoličkog tlaka, prema stupcu žive pri njihovom početku, odnosno završetku. Od tada se arterijski tlak redovito izražava kao dvostruka vrijednost (sistoličkog i dijastoličkog tlaka) u mmHg, a ova se metoda, pored svog tehnološkog napretka, koristi i dan danas već preko stotinu godina (45-47).

Sam tlak u arterijama zapravo stvara srce, odnosno srčane kontrakcije. Osnovni zakoni fizike u takvom sustavu stvaraju protok tekućine koju srce gura kroz krvne žile, a zbog postojanja otpora koji se stvara trenjem između krvi i endotela žila, ona na svom putu djelomično zaostaje, njene čestice se sudaraju, te se stvara potreba za širenjem tekućine, što iziskuje određenu silu na krvnu žilu (48). Krvni tlak je upravo ta sila, čime postaje jasno da on ne može biti izravno odgovoran za protok krvi niz krvnu žilu. Protok se zapravo ostvaruje zahvaljujući razlici tlakova od jednog kraja krvne žile do drugog. Bez razlike tlakova protoka

ne bi bilo bez obzira na postojanje samog tlaka. On je najviši na početku arterijskog sustava, u aorti, a putem postaje sve niži i niži, što omogućava konstantan protok krvi u svim krvnim žilama u tijelu. Prosječan tlak u aorti je 13,0 kPa, odnosno 16,0 kPa u sistoli i 10,5 kPa u dijastoli. Na arterijskom kraju kapilara tlak je snižen već do 4,7 kPa, na venskom kraju je oko 2,3 kPa, a na kraju svog puta, u desnom atriju, dosegne približno 0 kPa (11).

U krvnoj žili uopće ne bi bilo tlaka na njenu stijenku da ona nije puna, ako isključimo gravitaciju. Gravitacija je, zapravo, jedini faktor koji bi u takvim uvjetima bez tlaka omogućio ikakav protok. Za protok krvi su, dakle, važni i njen volumen te volumen krvnih žila, kao i njihova rastezljivost. Ti volumeni moraju konstantno biti u odnosu koji omogućava da krvne žile budu pune krvlju čime se onda stvara tlak na njihove stijenke, što uvjetuje postojanje gradijenta tlaka duž krvožilja i posljedično protoka krvi (49).

Rastezljivost je važna utoliko što bi krv, da arterije nisu rastezljive, morala proći kroz tkivo gotovo trenutno tijekom sistole. Međutim, dok krv stigne do kapilara, popustljivost arterijskog stabla smanji pulsaciju krvnog tlaka skoro na nulu što protjecanje kroz tkivo čini praktički neprekinutim. Arterije su oko 8 puta manje rastezljive nego vene, što znači da 8 puta manju količinu dodatne krvi mogu primiti nego vene (11). Zbog toga, kao i zbog blizine srčane pumpe, su i porasti krvnog tlaka u arterijskom sustavu znatno veći i nagliji nego u venskom. Ipak, s obzirom na to da je potrebna određena količina vremena da se glatki mišići žilne stijenke opuste, pri povećanju volumena krvi prvo svjedočimo naglom povišenju tlaka, a nakon nekoliko minuta ili sati on se vraća na normalnu razinu. Taj fenomen se zove kasna popustljivost ili stres-relaksacija, a važan je i u obrnutom smjeru kada se pri krvarenju gubi volumen pa se ovim mehanizmom kroz nekoliko minuta spriječava opasno smanjenje krvnog tlaka (48,49).

Arterijski krvni tlak (AT) mora biti dobro reguliran. Njegovo snižavanje dovodi do smanjenog protoka krvi te samim time manjeg dovoda kisika i nutritivnih tvari u tkiva što za posljedicu može imati smanjenu funkciju stanica i organa, kao i njihovu smrt. S druge strane, kratkoročno povišenje AT-a također može dovesti do oštećenja ciljnih organa, dok dugoročno povišen AT ima brojne kronične posljedice. AT je proporcionalan srčanom minutnom volumenu i perifernom vaskularnom otporu koji su pod snažnim utjecajem simpatičkog živčanog sustava, a samo postojanje tlaka ovisi o volumenu krvi. Regulacija AT-a, dakle, ovisi o mehanizmima koji utječu na ta tri glavna faktora – rad srca, otpor krvnih žila te volumen krvi (50,51).

Tri su glavna mehanizma koja djeluju unutar nekoliko sekundi prilikom potrebe za hitnim sniženjem ili (češće) povišenjem AT-a. Baroreceptorski mehanizam često je nazivan i puferskim sustavom za tlak jer se brzo i efikasno suprostavlja i povišenjima i sniženjima tlaka, s tim da je znatno efektniji pri naglim promjenama. Baroreceptorska tjelešca nalaze se u stijenkama velikih arterija, a najznačajnija su ona u unutarnjoj karotidnoj arteriji. Ona se istežu pri povišenju tlaka i tada povećavaju broj impulsa koji se šalje u središnji živčani sustav, što koči vazomotorički centar u produljenoj moždini te potiče vagusni parasimpatički centar. To za posljedicu ima vazodilataciju vena i arterija te smanjenje srčane frekvencije i snage srčane kontrakcije, čime se snižavaju otpor, odnosno srčani minutni volumen, te posljedično i AT (52). Još je snažnija ishemijska reakcija središnjeg živčanog sustava koja se javlja pri sniženom protoku krvi kroz već spomenuti vazomotorički centar. Kada doživi ishemiju, centar reagira snažnom ekscitacijom koja će AT povisiti na najvišu razinu pri kojoj srce može raditi (53). Treći važni akutni mehanizam jest kemoreceptorski, koji djeluje na sličan način kao i baroreceptorski, osim što ne reagira izravno na promjene tlaka, već na manjak kisika te višak ugljikovog dioksida i vodikovih iona. Važan je i moćan tek pri nižim tlakovima kada spriječava daljnje snižavanje AT-a (54).

Postoje tri značajna srednjoročna mehanizma regulacije krvnog tlaka. Tu spada i već opisana stres-relaksacija, pomak tekućine u kapilarama te sustav renin-angiotenzin. Oni su najaktivniji nakon 30 minuta do nekoliko sati, kada prethodno spomenuti živčani mehanizmi postaju manje učinkoviti. Jednostavno, kada tlak u kapilarama postane prenizak ili previsok, tekućina spontano prelazi iz tkiva u cirkulaciju ili obrnuto, čime se mijenja volumen krvi te posljedično i AT (11). Paralelno tome, u bubregu se pri smanjenom tlaku luči prethodno pohranjeni renin koji uzrokuje stvaranje angiotenzina I. Angiotenzin I nije pretjerano vazoaktivna tvar, ali se ubrzo pretvara u angiotenzin II koji je, iako djeluje samo par minuta, iznimno snažan vazokonstriktor. Njime se znatno povećava otpor u cirkulaciji, a samim time i AT (55).

Nadalje, angiotenzin II snažno potiče lučenje aldosterona u nadbubrežnim žlijezdama koji povećava zadržavanje tekućine u bubrezima i time polagano povisuje krvni tlak. To je prvi od dva najvažnija dugoročna mehanizma regulacije tlaka. Drugi, tlačna diureza, se također odvija u bubregu. Na povišenje AT-a glomeruli spontano odgovaraju povećanjem filtracije, a tubuli smanjenjem reapsorpcije. Time se znatno povećava volumen izlučene mokraće, što onda smanjuje volumen krvi i krvni tlak. Taj mehanizam ima gotovo neograničenu korisnost (56-58).

2.1.1. Patologija arterijskog krvnog tlaka

Za normalnu vrijednost arterijskog tlaka uzima se 120/80 mmHg (sistolički/dijastolički tlak). Vrijednosti iznad, odnosno ispod navedene smatraju se povišenim, odnosno sniženim krvnim tlakom (11).

Pravom hipotenzijom smatra se sistolički tlak ispod 90 mmHg ili dijastolički tlak ispod 60 mmHg. Hipotenzija je osobito opasna ako se dogodi naglo. Posljedica je nedostatan protok krvi kroz tkiva što može uzrokovati ishemiju, infarkt, zatajenje bubrega i šok (59). Tkiva i organi mogu biti oštećeni privremeno i trajno. Slabost, vrtoglavica i nesvjestica simptomi su nedovoljnog protoka krvi kroz mozak koji je prvi na udaru obzirom da se nalazi najviše pa se krv mora boriti protiv gravitacije da bi do njega stigla. Zato nagla promjena iz ležećeg ili sjedećeg položaja u stojeći često uzrokuje simptome hipotenzije, što zovemo i ortostatskom hipotenzijom. Umor, mučnina, žeđ, tahipneja, osjećaj hladnoće, blijede okrajine te zamagljen vid još su neki od ranih simptoma hipotenzije (60).

Postoje jednom autoru, postoje četiri glavna tipa hipotenzije – ortostatska, postprandijalna, neuralna hipotenzija te Shy-Drager sindrom. Ortostatska hipotenzija se javlja pri naglom ustajanju. Prevalencija joj raste s dobi, od 11% u srednjim godinama, do 30% u starijih ljudi. Postprandijalna hipotenzija se javlja naglo nakon obroka kada crijeva preuzmu velik dio krvi za probavu. Također je češća u starijih ljudi. Kod neuralne hipotenzije krvni tlak pada nakon duljeg stajanja na nogama. Nakon progresivnog oštećenja autonomnog živčanog sustava javlja se Shy-Drager sindrom, koji uzrokuje hipotenziju pri stajanju i hipertenziju pri ležanju. Ipak, svatko može doživjeti epizodu hipotenzije, bez da boluje od nekog od prethodno navedenih stanja. Uzroci mogu biti: dehidracija, krvarenje, zatajenje srca, anafilaksija, akutni pankreatitis, sepsa, endokrinološki dizbalans, trudnoća, lijekovi itd. (61,62).

U većini slučajeva simptomi hipotenzije su blagi te ne zahtijevaju medicinsku pomoć. Blaga dehidracija se tretira uzimanjem tekućine i elektrolita. Umjerena i teška dehidracija se obično rješavaju brzom intravenskom nadoknadom istog. Hipotenzija zbog krvarenja također mora biti hitno ispravljena. Hipotenzija zbog uzimanja diuretika ili lijekova koji uzrokuju bradikariju se riješava prestankom uzimanja lijeka ili korekcijom terapije, dok nemedikametozna bradikardija najčešće zahtjeva *pacemaker* (63-66).

S druge strane, povišen AT, za razliku od sniženog, često ne uzrokuje nikakve simptome, već čini dugoročnu štetu organizmu iz kojeg razloga ga zovemo “tihim ubojicom”.

Ipak, može uzrokovati nespecifične simptome kao što su znojenje, nemir, problemi sa spavanjem, šum u ušima i slabost, a pri hipertenzivnoj krizi se često javljaju i glavobolja te krvarenje iz nosa (67).

Dugoročno, povišen AT može uzrokovati razne komplikacije, ponajviše preko pogoršavanja ateroskleroze. Nadalje, povisuje rizik nastanka infarkta miokarda, moždanog udara te zatajenja bubrega (68-70), a još je prije stotinu godina dokazana pozitivna korelacija između AT-a i mortaliteta (71). Poznato je i da su sistolički tlak i tlak pulsa (razlika sistoličkog i dijastoličkog tlaka) bolji prediktori kardiovaskularnih incidenata od dijastoličkog tlaka, pogotovo u starijih ljudi (72-74).

Postoje različite klasifikacije arterijske hipertenzije. U Sjedinjenim Američkim Državama trenutno su na snazi smjernice AHA (engl. *American Heart Association*) iz 2017. godine koja povišenim AT-om smatra bilo koju sistoličku vrijednost iznad 120 mmHg, a onu iznad 130 mmHg ili dijastoličku iznad 80 mmHg smatra već prvim stupnjem hipertenzije (75). Međutim, u ovom istraživanju koristi se klasifikacija prema smjernicama ESC/ESH (engl. *European Society of Cardiology* / *European Society of Hypertension*) iz 2018. godine te je ona prikazana u Tablici 1 (76).

Tablica 1. Klasifikacija arterijske hipertenzije prema smjernicama ESC/ESH (2018)

Klasifikacija ESC/ESH* 2018	Sistolički tlak (mmHg)		Dijastolički tlak (mmHg)
Optimalni AT	<120	i	<80
Normalni AT	120-129	i/ili	80-84
Visoki normalni AT	130-139	i/ili	85-89
Hipertenzija I. Stupnja	140-159	i/ili	90-99
Hipertenzija II. Stupnja	160-179	i/ili	100-109
Hipertenzija III. Stupnja	≥180	i/ili	≥110
Izolirana sistolička hipertenzija	≥140	i	<90

*engl. *European Society of Cardiology* / *European Society of Hypertension*

Prevalencija hipertenzije u općoj populaciji nalazi se u rasponu od 30% do 45%, a raste sa životnom dobi (77), dok u Hrvatskoj, prema studiji Epidemiologija hipertenzije u Hrvatskoj (EH-UH) iznosi prosječnih 37,5% (78). Hipertenzija je u svijetu znatan javnozdravstveni problem te se već desetljećima bilježi znatan porast njene prevalencije (79).

Prema uzroku, hipertenzija se može podijeliti na primarnu (esencijalnu) kojoj uzrok nije poznat, i sekundarnu, koja je posljedica nekog poremećaja (80). Većina bolesnika s povišenim tlakom pati od esencijalne hipertenzije, dok tek 5-10% ima sekundarni oblik (81). Neki od uzroka sekundarne hipertenzije su: bolest bubrega, primarni aldosteronizam, feokromocitom, sindrom apneje u spavanju, stenoza renalne arterije, Cushingov sindrom, hipertireoidizam, koarktacija aorte i mnogi drugi (82).

Poznato je da prehrana i stil života uvelike utječu na AT. Za prevenciju, ali i regulaciju već razvijene hipertenzije, preporuča se prestanak pušenja, unos manje od 5g soli na dan, ograničavanje konzumacije alkohola na jednu čašu vina dnevno te redovita tjelovježba. Uz to, visoka tjelesna masa vrlo je usko povezana s razvojem hipertenzije (83,84).

U terapiji hipertenzije koristi se široka paleta lijekova, a odabir ovisi o stupnju, dobi, komorbiditetima, trudnoći i raznim drugim faktorima. Inhibitori angiotenzin-konvertirajućeg enzima (ACE inhibitori) spriječavaju stvaranje angiotenzina II te koče metabolizam vazodilatatora bradikinina. Unatoč čestoj nuspojavi kašlja, lijekovi ove skupine vrlo se često koriste zbog dokazanog smanjenja pojavnosti zatajenja srca, kronične bubrežne bolesti, lijeve ventrikularne sistoličke disfunkcije i infarkta miokarda u bolesnika s hipertenzijom. U slučaju spomenute nuspojave, ACE inhibitori mogu se zamijeniti blokatorima angiotenzinskih receptora s kojima dijele sličan mehanizam i uspješnost. Blokatori kalcijskih kanala preveniraju ulaz kalcija u srčane i glatke mišićne stanice čime djeluju i na srce i na krvožilje, snižavajući rad srca i vaskularni otpor. Dokazano snižavaju mortalitet u bolesnika s hipertenzijom, a vrlo su moćni i popularni u kombinaciji s ACE inhibitorima. Diuretici se također vrlo često koriste. Oni povećanjem ekskrecije mokraće smanjuju volumen krvi, a imaju dokazano dobar utjecaj na kardiovaskularni rizik. Nadalje, beta blokatori su lijek izbora u hipertenzivnih bolesnika s poviješću infarkta miokarda i zatajenja srca, a još se koriste i antagonisti aldosterona, alfa blokatori i drugi lijekovi (85-90).

2.1.2. Arterijski krvni tlak u adolescenata

U djece i adolescenata izražena je pojavnost inicijalne ortostatske hipotenzije (IOH), koja se od prave ortostatske hipotenzije razlikuje po tome što tlak nakon naglog ustajanja ne nastavlja padati dok god pacijent stoji na nogama, već se unutar nekoliko minuta ispravi i vrati na normalnu vrijednost (91). IOH često dolazi sa znatnim kratkotrajnim simptomima, ali unatoč tome ne rezultira nikakvim posljedicama niti zahtijeva liječenje (92). IOH nije posljedica autonomne disfunkcije već fiziološkog kašnjenja u kompenzaciji za gravitacijskom silom tijekom naglog ustajanja, što je u djece izraženije nego u odraslih (93). IOH se poboljšava tokom odrastanja te može u potpunosti nestati, iako je povremena epizoda moguća u svih ljudi uslijed okolnosti koje snizuju krvni tlak kao što je npr. dehidracija (91).

Dok je sniženi AT, izuzev spomenute inicijalne ortostatske hipotenzije, rijetka i neznačajna patologija u adolescenata, povišen AT predstavlja rastući zdravstveni problem u toj populaciji, tim više što ga liječnici često previde (94-95). Normalan raspon arterijskog tlaka razlikuje se u adolescenata i odraslih. Raspon ovisi o dobi, spolu i visini, za što postoje standardizirane tablice. Za adolescente starije od 16 godina se koristi klasifikacija za odrasle.

U mlađih od 16 godina, s obzirom na to da ne postoji definirana normalna vrijednost, ne postoji ni definirana povišena vrijednost, već se povišenim arterijskim tlakom smatra tlak preko 90. percentile po standardiziranoj tablici, prvim stupnjem hipertenzije sistolički i/ili dijastolički tlak preko 95. percentile + 5 mmHg, a drugim stupnjem sistolički i/ili dijastolički tlak preko 99. percentile + 5 mmHg (96).

Prema jednoj studiji čak 11,2% adolescenata ima povišen AT (97). Prevalencija prave hipertenzije nešto je niža, ali svakako neočekivano visoka, i iznosi 2-3,6% u djece od 8 do 18 godina, dok je u 18-godišnjaka oko 10% (98). Nadalje, visok AT u djetinjstvu obično vodi do hipertenzije u odrasloj dobi. Adolescenti s hipertenzijom nerijetko imaju dokaz oštećenja organa, uključujući lijevu ventrikularnu hipertrofiju i patološke vaskularne promjene (99-101). Unatoč visokoj prevalenciji i znatnim rizicima, liječnici često previde hipertenziju u djece i adolescenata. Prema jednoj studiji, hipertenzija je dijagnosticirana u samo 26% djece s dokumentiranim povišenim AT-om (95).

Smatralo se da djeca imaju znatno veću incidenciju sekundarne hipertenzije koja je u najvećem broju slučajeva uzrokovana bolešću bubrega, međutim, najnovija saznanja pokazuju da se incidencija primarne hipertenzije, poglavito u adolescenata, praktički izjednačila s onom u odraslih (96). Vjerojatni uzroci su razni, primjerice prekomjeran unos soli, manjak tjelesne aktivnosti, stres, ali je najznačajniji faktor epidemija debljine u djece. Brojnim studijama je dokazan izniman utjecaj prekomjerne debljine na AT, kako u odraslih, tako i u djece i adolescenata (102-107). U jednoj studiji, hipertenziju je imalo 1,4% adolescenata normalne tjelesne mase, 7,1% prekomjerno teških te 25% pretilih (104). Druga studija je ustvrdila da čak 27-47% adolescenata s povišenim indeksom tjelesne mase ima hipertenziju (108).

Redovita fizička aktivnost i gubitak prekomjerne tjelesne težine preporučeni su za svu zahvaćenu djecu i adolescente. Onima s predhipertenzijom, prvim stupnjem hipertenzije bez oštećenja organa ili kontroliranim drugim stupnjem hipertenzije može biti dopušteno sudjelovanje u natjecateljskom sportu (109). Nema dovoljno dokaza da promjena prehrane može značajno sniziti AT u adolescenata, ipak, stručnjaci potiču na prehranu bogatu voćem i povrćem, vlaknima i nemasnim mliječnim proizvodima, uz smanjenje unosa soli (110).

Djecu i adolescente sa simptomatskom hipertenzijom, sekundarnom hipertenzijom, oštećenjem organa, dijabetesom ili perzistentnom hipertenzijom unatoč nefarmakološkoj terapiji, treba liječiti farmakološki. Diuretici tiazidi, ACE inhibitori, blokatori angiotenzinskih

receptora, beta blokatori te blokatori kalcijskih kanala su sigurni za upotrebu u djece i adolescenata. Kao i u odraslih, kod odabira lijeka treba uzeti u obzir specifičnosti pacijenta i njegove životne okolnosti. Preporuča se početak s najnižom dozom odabranog lijeka te postupna titracija do željenog učinka. Ukoliko to ne poluči uspjeh, u terapiju treba dodati drugi lijek (111).

1.3. Indeks tjelesne mase

Indeks tjelesne mase (ITM), izračunava se jednostavnom formulom - [tjelesna masa (kg)] / [visina na kvadrat (m^2)]. Svoje korijene ima u radu Adolphea Queteleta iz 1832. godine koji je tu formulu prvi koristio za procjenu debljine. Formulu je 1972. godine preuzeo Ancel Keys i skovao danas korišteni izraz "BMI" (engl. *body mass index*), odnosno ITM. Kako je populaciju zahvaćala epidemija pretilosti, a istovremeno se umnogostručavala saznanja o njenom negativnom utjecaju na zdravlje, liječnici i epidemiolozi iz cijelog svijeta počeli su koristiti ITM kao jedan od glavnih alata procjene zdravstvenog rizika u općoj populaciji (112).

Danas je ITM, s obzirom na jednostavnost i dostupnost, glavni epidemiološki pokazatelj stupnja pretilosti, za što postoji općeprihvaćena klasifikacija. Prema smjernicama NHLBI (engl. *National Heart, Lung and Blood Institute*) iz 2000. godine, ITM<18,50 kg/m^2 označava pothranjenost, ITM 18,5-24,9 kg/m^2 normalnu tjelesnu masu, ITM 25,00-29,99 kg/m^2 prekomjernu tjelesnu masu, a ITM≥30 kg/m^2 pretilost. Međutim, kao i kod AT-a, visine, težine i drugih obilježja, klasifikacija debljine u djece i adolescenata ne temelji se na fiksnim vrijednostima, već percentilnim krivuljama ovisnima o dobi i spolu. Dijete smatramo pothranjenim ukoliko mu je ITM ispod 5. percentile, normalne tjelesne mase između 5. i 85. percentile, prekomjerne tjelesne mase između 85. i 95. percentile, te pretilo iznad 95. percentile (113) (Tablica 2).

Tablica 2. Klasifikacija ITM prema smjernicama NHLBI (2000)

Klasifikacija NHLBI* (2000)	Indeks tjelesne mase (ITM)	
	Djeca	**Odrasli**
Pothranjenost	<5 percentila	>18,5
Normalna tjelesna masa	5 - 84,9 percentila	18,5 - 24,9
Prekomjerna tjelesna masa	85 - 94,9 percentila	25 - 29,9
Pretilost	>95 percentila	>30

*engl. *National Heart, Lung and Blood Institute*

Već desetljećima svjedočimo dramatičnom porastu pretilosti u svijetu (114). Prema podacima UN-a, 1975. godine u svijetu ukupna je prevalencija pretilosti (ITM≥30 kg/m²) bila 4,5%, a u Europi 11,10%. Te brojke su se u manje od 40 godina povećale na 12,8%, odnosno 27,7% (2014. godina) (115). Prema podacima baze NCD-RisC (engl. *NCD Risk Factor Collaboration*), u Hrvatskoj je 1975. godine 35,7% stanovništa bilo prekomjerne tjelesne mase ili pretilo (ITM≥25 kg/m²), što se do 2014. godine povećalo na 48,7%. Podjednako zabrinjavajući trendovi bilježe se i u pedijatrijskoj populaciji. U istom vremenskom periodu svjetska prevalencija pretilosti u djece i adolescenata porasla je s 0,7% nad 5,6% u djevojčica, te s 0,9% na 7,8% u dječaka (116).

Osim što ima dokazanu pozitivnu korelaciju s mortalitetom (117), pretilost u odraslih vrlo je čvrsto povezana s rizikom od razvitka široke palete bolesti i stanja kao što su: hipertenzija, dijabetes tip 2, koronarna bolest srca, moždani udar, bolesti žučnjaka, osteoartritis, OSA (engl. *obstructive sleep apnea*), povišen oksidativni stres, neki malignomi (rak endometrija, dojke, kolona, bubrega, žučnjaka i jetre), psihički poremećaji (npr. depresivni) itd. (118-120). Paralelno tome, u djece i adolescenata je također dokazana povezanost pretilosti i većine prethodno spomenutih stanja; hipertenzije, dislipidemije, dijabetesa tipa 2, raznih psihosocijalnih komplikacija itd. (122). Zbog svega navedenog, nužno je od ranog djetinjstva pratiti razvoj djece te ih usmjeriti na pravi način prehrane i života da bi se prevenirala ili ispravila pretilost i njene komplikacije (123).

Unatoč širokoj uporabi, ITM nije idealan pokazatelj debljine. Glavno ograničenje je što koristi cjelokupnu tjelesnu masu, što znači da ne razlikuje mišićno od masnog tkiva. Iz tog razloga postoji nezanemariva mogućnost da se pacijenta uvrsti u pogrešnu kategoriju debljine, odnosno postojanja viška masnog tkiva koje je glavni faktor zdravstvenog rizika. Prema jednoj studiji, čak 30% ljudi u kategoriji normalne tjelesne mase po ITM-u procijenjeni su nezdravima po drugim prediktivnim i zdravstvenim parametrima kao što su AT, kolesterol, trigliceridi, glukoza i CRP. Nadalje, skoro polovica ljudi prekomjerne tjelesne mase, te 29% pretilih, je prema istim parametrima procijenjeno zdravima (124). ITM naročito nije pouzdan pokazatelj debljine u sportaša, trudnica te starijih od 65 godina (125-126).

Zbog navedenih ograničenja ITM-a, preporuča se paralelno korištenje dodatnih pokazatelja debljine kao što su opseg struka, omjer struka i visine (OSV), omjer struka i bokova (OSB) te postotak tjelesne masti. Za opseg struka, NHLBI preporuča vrijednost od ispod 100 cm za muškarce, odnosno 88 cm za žene. Ozirom da ni opseg struka nije idealan pokazatelj jer ne uzima u obzir opću građu čovjeka, radije se koristi u omjeru s visinom ili bokovima. OSV>0,5 te OSB>0,85 u žena, odnosno >0,90 u muškaraca, ukazuje na povišen rizik od srčanih bolesti i dijabetesa. Postotak tjelesne masti može se mjeriti nekim jednostavnim i ne toliko preciznim metodama kao što su mjerenje kožnog nabora ili bioelektrična impedancija (BIA), te drugim, skupljim, ali preciznijim metodama kao što su hidrostatsko mjerenje ili dvojna energetska apsorpciometrija X-zraka (DEXA) (127). Prema smjernicama ACE (engl. *American Council on Exercise*) iz 2009. godine, pretilost indicira postotak tjelesne masti iznad 31% kod žena, odnosno iznad 24% u muškaraca (128).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Cilj ovog istraživanja jest ispitati utjecaj indeksa tjelesne mase (ITM) i arterijskog krvnog tlaka (AT) na značajke EKG-a u adolescenata.

Postavljene su sljedeće hipoteze:

1. ITM i AT imaju značajan neovisan utjecaj na EKG varijable.
2. Međusobna interakcija ITM-a i AT-a ostvaruje dodatan učinak na EKG varijable.

3. MATERIJALI I METODE

3.1. Ustroj istraživanja

Provedeno je presječno istraživanje. Podatci su uzeti iz CLASS-a (engl. *Croatian Late Adolescence Stress Study*), istraživanja Šupe i suradnika koje je proučavalo stres u kasnoj adolescenciji. CLASS je bio baziran na klaster uzorkovanju u dvije faze prema tipu srednje škole (gimnazija/strukovna) i gradu u kojem se škola nalazi da bi se dobio reprezentativni uzorak učenika završnih razreda srednje škole iz najveća četiri hrvatska grada (Zagreb, Split, Rijeka i Osijek). CLASS je izvršen od 1. siječnja do 24. ožujka 2015. godine, a sastojao se od antropometrijskih mjerenja (visina, težina, opseg struka, opseg bokova), kardiovaskularnih mjerenja (arterijski tlak i EKG), uzorkovanja sline (za mjerenje diurnalnog salivarnog profila) i upitnika kojeg su ispitanici sami ispunjavali. Svi ispitanici su pravovremeno obavješteni o postupcima, tijeku i cilju istraživanja te su pojedinačno potpisali informirani pisani pristanak prije početka istraživanja. U ovom istraživanju analiziraju se antropometrijska i kardiovaskularna mjerenja iz CLASS-a. Istraživanje je provedeno u skladu sa svim etičkim principima sedme revizije Helsinške deklaracije iz 2013. godine.

3.2. Ispitanici

Uzorak je sačinjen od 1830 učenika iz 26 škola. U antropometrijskim i kardiovaskularnim mjerenjima sudjelovalo je 1763 učenika. Među njima je 19 isključeno zbog kronične bolesti (bolest srca, diabetes mellitus, kronična bubrežna bolest), te 56 zbog abnormalnog nalaza EKG-a. Dakle, konačan uzorak za istraživanje je sačinjen od 1688 učenika (777 muških i 911 ženskih), čija je srednja dob bila 18,9±0,5 godina.

3.3. Antropometrijska mjerenja

Antropometrijska mjerenja napravljena su u skladu s NHANES (engl. *National Health and Nutrition Examination Survey*) smjernicama iz 2009. godine. Sudionici su nosili laganu odjeću i nisu nosili cipele tijekom mjerenja. Visina je mjerena u centimetrima te zaokružena na jednu decimalu, a korišten je stadiometar pričvršćen uza zid. Tjelesna masa je mjerena u kilogramima te zaokružena na jednu decimalu, a korištena je prenosiva digitalna vaga. Opseg struka je mjeren neelastičnom mjernom vrpcom na sredini udaljenosti od zadnjeg rebra do

zdjelice pri ekspiriju, a opseg bokova je mjeren na razini najveće cirkumferencije gluteusa. Obe vrijednosti su zapisane u centimetrima i zaokružene na jednu decimalu.

Sljedeće antropometrijske vrijednosti su izračunate: Indeks tjelesne mase (ITM), omjer opsega struka i opsega bokova u centimetrima (OSB) te omjer opsega struka i visine u centimetrima (OSV). ITM je izračunat prema formuli = [tjelesna masa (kg)] / [visina na kvadrat (m^2)]. U proučavanom uzorku učenika korišteni su kriteriji isključenja za odrasle za ITM, OSB, OSV i AT.

Temeljeno na preporukama NHLBI (engl. *National Heart, Lung and Blood Institute*) iz 2000. godine, BMI<18,50 kg/m² označava pothranjenost, BMI 18,5-24,9 kg/m² normalnu tjelesnu masu, BMI 25,00-29,99 kg/m² prekomjernu tjelesnu masu, a BMI≥30 kg/m² pretilost. Ispitani uzorak je sačinjen od 112 (6,6%) pothranjenih učenika, 1288 (76,3%) učenika normalne tjelesne mase, 243 (14,4%) učenika prekomjerne tjelesne mase te 45 (2,7%) pretilih učenika.

3.4. Mjerenje arterijskog krvnog tlaka

AT je mjeren u skladu sa smjernicama ESH/ESC (engl. *European Society of Cardiology* / *European Society of* Hypertension) iz 2000. godine, potpuno automatiziranim i prethodno provjerenim sfigmomanometrima. Svakom ispitaniku je rečeno da se odmori 3 do 5 minuta prije početka mjerenja. Najmanje dva mjerenja su napravljena u sjedećoj poziciji, vremenski udaljena 1 do 2 minute, a treće mjerenje je napravljeno ukoliko su se prva dva razlikovala. Izračunat je prosjek svih izvršenih mjerenja. Praćene su preporuke ESC/ESH iz 2018. godine te su ispitanici podijeljeni u tri skupine: Ispitanici sa sistoličkim tlakom (ST) manjim od 130 mmHg i dijastoličkim tlakom (DT) manjim 85 mmHg su svrstani u skupinu s normalnim AT-om. Ispitanici sa ST-om od 130 do 139 mmHg i/ili DT-om od 85 do 89 mmHg su svrstani u skupinu s povišenim tlakom, a ispitanici s ST-om većim ili jednakim 140 mmHg i/ili DT-om većim ili jednakim 90 mmHg su svrstani u skupinu s hipertenzijom. Uzorak je sastavljen od 1170 (69,3%) učenika s normalnim AT-om, 245 (14,5%) učenika s povišenim AT-om te 273 (16,2%) učenika s hipertenzijom prvog ili drugog stupnja.

3.5. Mjerenje elektrokardiografskih značajki

Standardni 12-odvodni EKG je snimljen u ležećem položaju koristeći ECG Schiller MS-12 blue EKG aparat. Sva snimanja su napravljena od strane kardiologa ili obučenih studenata medicine pod nadzorom kardiologa, a svi digitalni automatski elektrokardiogrami su preuzeti i kasnije interpretirani, provjereni i ponovno snimljeni ukoliko je bilo potrebno, od strane kardiologa.

Frekvencija srca je automatski izračunata kao broj srčanih otkucaja u minuti. PR/Q-interval je mjeren u milisekundama (ms) kao interval od početka P-vala do početka QRS-kompleksa. Trajanje QRS-kompleksa je također mjereno u ms kao interval od početka QRS-kompleksa njegovog kraja. QT-interval je mjeren u ms kao interval od početka QRS-kompleksa do kraja T-vala. QTc-interval je automatski izračunat koristeći Bazettovu formulu [(QTc=QT/RR interval)1/2]. Osi QRS-kompleksa, P-vala i T-vala su automatski izračunate.

3.6. Statistički postupci

U statističkoj obradi podataka korišten je SPSS/PASW version 23 (IBM Corp., N.Y., USA), a podatci su izraženi kao srednja vrijednost ± standardna devijacija ili cijeli broj i postotak. Razlike u antropometrijskim i kliničkim mjerilima između muškog i ženskog spola su testirane t-testom za kvantitativne, odnosno hi-kvadrat teskom za kvalitativne varijable. Dvosmjerna ANOVA je korištena za analizu odnosa ITM-a i AT-a sa značajkama EKG-a. Sve uvjeti za provedbu dvosmjerne ANOVA analize su prethodno zadovoljeni. S obzirom na to da je pretpostavljeno da će odnosi među varijablama, poglavito između ITM-a i EKG-a, biti linearni, korištena je ANOVA analiza umjesto regresijske analize. Uzorak je podijeljen u četiri skupine u odnosu na ITM i tri skupine u odnosu na AT. Te skupine su statistički analizirane dvosmjernom ANOVA-om te su određeni glavni učinci i učinci interakcija. Gdje je bilo prikladno, oznake veličine učinka, odnosno parcijalni η^2 su izračunate zajedno s F-omjerima. Statistički značajna smatrana je vrijednost P varijable manja od 0,05.

4. REZULTATI

Obilježja promatrane populacije

Postoje statistički značajne razlike u antropometrijskim i kardiovaskularnim parametrima između ispitanika s obzirom na spol. Muški ispitanici su imali značajno veću tjelesnu visinu (182,64±7,07 vs. 168,47±6,34 cm, P<0,001), tjelesnu masu (77,32±12,88 vs. 61,89±9,68 kg, P<0,001), opseg struka (78,51±7,72 vs. 69,28±7,13 cm, P<0,001), indeks tjelesne mase (23,16±3,47 vs. 21,80±3,20 kg/m², P<0,001), sistoličkog arterijskog tlaka (125,46±15,13 vs. 113,55±12,38 mmHg, P<0,001), dijastoličkog arterijskog tlaka (75,69±9,78 vs. 71,00±9,11 mmHg, P<0,001) te omjera struka i visine (0,43±0,04 vs. 0,41±0,04 cm, P<0,001) u odnosu na ženske ispitanike (Tablica 3).

Tablica 3. Demografske, antropometrijske i opće zdravstvene značajke ispitanika podijeljenih prema spolu

Varijable		**Muškarci (N=777)**	**Žene (N=911)**	***P***
Regija	Obalni dio	273 (35,1%)	416 (45,7%)	<0,001*
	Kontinentalni dio	504 (64,9%)	495 (54,3%)	
Srednja škola	Strukovna škola	464 (59,7%)	429 (47,1%)	<0,001*
	Gimnazija	313 (40,3%)	482 (52,9%)	
Tjelesna visina (cm)		182,64 ± 7,07	168,47 ± 6,34	<0,001**
Tjelesna masa (kg)		77,32 ± 12,88	61,89 ± 9,68	<0,001**
Opseg struka (cm)		78,51 ± 7,72	69,28 ± 7,13	<0,001**
ITM (kg/m²)		23,16 ± 3,47	21,80 ± 3,20	<0,001**
Omjer struka i visine (cm/cm)		0,43 ± 0,04	0,41 ± 0,04	<0,001**
SAT (mmHg)		125,46 ± 15,13	113,55 ± 12,38	<0,001**
DAT (mmHg)		75,69 ± 9,78	71,00 ± 9,11	<0,001**

* hi-kvadrat test
** t-test za neovisne uzorke
Rezultati su prikazani kao srednja vrijednost ± standardna devijacija i kao broj (postotak).
Kratice: ITM – indeks tjelesne mase, SAT – sistolički tlak, DAT – dijastolički tlak.

Elektrokardiografske značajke ispitanika

U Tablici 4 prikazane su prosječne vrijednosti elektrokardiografskih značajki u skupinama ispitanika podijeljenih prema ITM-u.

Tablica 4. Elektrokardiografske značajke u skupinama ispitanika podijeljenih prema ITM-u

Varijable	Indeks tjelesne mase			
	Pothranjenost (N=112)	**Normalna tjelesna masa (N=1288)**	**Prekomjerna tjelesna masa (N=243)**	**Pretilost (N=45)**
Puls (broj/min)	75,9 ± 14,9	75,3 ± 14,7	75,4 ± 16,2	86,1 ± 14,3
RR (ms)	822,9 ± 169,1	825,5 ± 154,2	828,2 ± 158,0	715,6 ± 121,9
P (ms)	96,3 ± 15,2	98,5 ± 16,4	99,6 ± 13,9	104,9 ± 22,2
PQ (ms)	138,6 ± 19,1	140,3 ± 21,9	142,0 ± 20,8	146,7 ± 25,9
QRS (ms)	90,7 ± 11,1	93,0 ± 11,2	94,9 ± 11,1	93,7 ± 11,4
QTc (ms)	411,9 ± 20,9	414,0 ± 23,3	412,3 ± 22,4	413,6 ± 24,8
P-os (stupanj)	53,1 ± 24,2	50,3 ± 26,7	49,9 ± 21,6	41,9 ± 28,2
QRS-os (stupanj)	74,0 ± 27,5	68,4 ± 23,1	59,9 ± 27,6	47,7 ± 20,7
T-os (stupanj)	44,0 ± 21,3	41,4 ± 18,6	38,0 ± 22,8	26,8 ± 13,5

Rezultati su prikazani kao srednja vrijednost ± standardna devijacija
Kratice: ms – milisekunda; RR – RR interval; P – trajanje P-vala; PQ – PQ interval; QRS – trajanje QRS-kompleksa; QTc – korigirani QT interval (Bazett); P-os – os P-vala; QRS-os – os QRS-kompleksa; T-os – os T-vala.

U Tablici 5 prikazane su prosječne vrijednosti elektrokardiografskih značajki u skupinama ispitanika podijeljenih prema AT-u.

Tablica 5. Elektrokardiografske značajke u skupinama ispitanika podijeljenih prema AT-u

Varijable	**Arterijski krvni tlak**								
	Normalan (N=1170)			**Povišen (N=245)**			**Hipertenzija (N=273)**		
Puls (broj/min)	74,3	±	14,5	76,6	±	15,9	80,6	±	15,0
RR (ms)	836,6	±	155,2	814,9	±	158,2	770,5	±	144,6
P (ms)	98,1	±	16,4	99,1	±	13,6	100,9	±	17,7
PQ (ms)	140,6	±	21,4	140,5	±	23,5	141,4	±	21,9
QRS (ms)	92,2	±	11,3	94,7	±	11,3	95,7	±	10,2
QTc (ms)	412,6	±	22,9	413,9	±	22,0	416,9	±	24,6
P-os (stupanj)	49,0	±	26,2	53,4	±	27,8	52,8	±	21,4
QRS-os (stupanj)	68,0	±	24,1	66,9	±	25,9	62,1	±	25,4
T-os (stupanj)	40,9	±	19,9	41,7	±	16,9	38,7	±	20,1

Rezultati su prikazani kao srednja vrijednost ± standardna devijacija
Kratice: ms – milisekunda, RR – RR interval, P – trajanje P-vala, PQ – PQ interval, QRS – trajanje QRS-kompleksa, QTc – korigirani QT interval (Bazett), P-os – os P-vala, QRS-os – os QRS-kompleksa, T-os – os T-vala

Utjecaj indeksa tjelesne mase i arterijskog tlaka na elektrokardiografske značajke

Postoji statistički značajan neovisan učinak ITM-a i AT-a na puls (F=2,85, parcijalni η^2=0,01, P=0,036 za ITM; F=5,22, parcijalni η^2=0,01, P=0,005 za AT) i RR-interval (F=3,16, parcijalni η^2=0,01, P=0,024 za ITM; F=5,61, parcijalni η^2=0,01, P=0,004 za AT) koji nije pod utjecajem međusobne interakcije navedenih varijabli. Nadalje, ITM ima statistički značajan učinak na P-os (F=3,46, parcijalni η^2=0,01, P=0,016) i T-os (F=8,38, parcijalni η^2=0,01, P<0,001) koji nije pod utjecajem arterijskog krvnog tlaka. Također, AT ima statistički značajan učinak na trajanje QRS-a (F=3,41, parcijalni η^2=0,00, P=0,033) i QTc (F=4,49, parcijalni η^2=0,01, P=0,011) intervala koji je neovisan o indeksu tjelesne mase. Zaključno, ITM i AT imaju statistički značajan neovisan učinak na QRS-os (F=14,70, parcijalni η^2=0,03, P<0,001 za ITM; F=6,03, parcijalni η^2=0,01, P=0,002 za AT), a međusobna interakcija navedenih varijabli utječe na krajnji učinak na QRS-os (F=2,18, parcijalni η^2=0,01, P=0,042) (Tablica 6).

Tablica 6. Analiza učinaka ITM-a i AT na EKG varijable

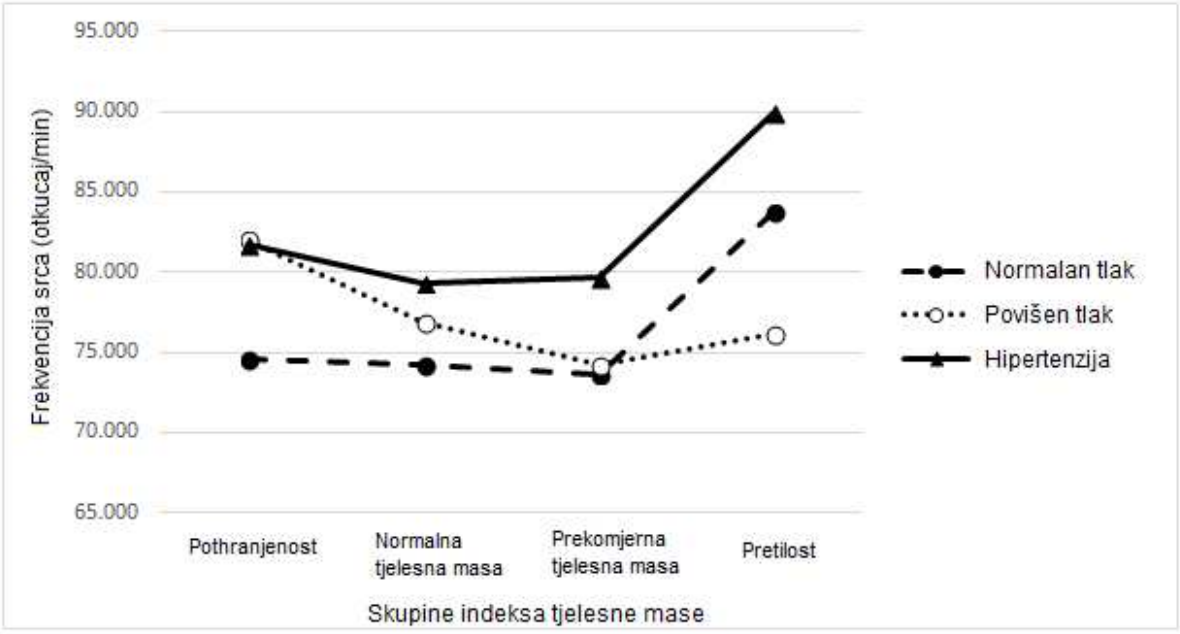
Varijable	F ITM	parc η^2	*P**	F AT	parc η^2	*P**	F ITMxAT	parc η^2	*P**
Puls (broj/min)	**2,85**	**0,01**	**0,036**	**5,22**	**0,01**	**0,005**	0,83		0,547
RR (ms)	**3,16**	**0,01**	**0,024**	**5,61**	**0,01**	**0,004**	0,90		0,497
P (ms)	1,33		0,236	0,63		0,535	0,48		0,824
PQ (ms)	1,38		0,246	0,31		0,730	0,96		0,450
QRS (ms)	0,84		0,472	**3,41**	**0,00**	**0,033**	0,93		0,470
QTc (ms)	0,79		0,500	**4,49**	**0,01**	**0,011**	0,86		0,522
P-os (stupanj)	**3,46**	**0,01**	**0,016**	2,39		0,092	0,45		0,845
QRS-os (stupanj)	**14,70**	**0,03**	**<0,001**	**6,03**	**0,01**	**0,002**	**2,18**	**0,01**	**0,042**
T-os (stupanj)	**8,38**	**0,01**	**<0,001**	0,96		0,382	0,73		0,622

* Dvosmjerna ANOVA

Kratice: RR – RR interval, P – trajanje P-vala, PQ – PQ interval, QRS – trajanje QRS-kompleksa, QTc – korigirani QT interval (Bazett), P-os – os P-vala, QRS-os – os QRS-kompleksa, T-os – os T-vala

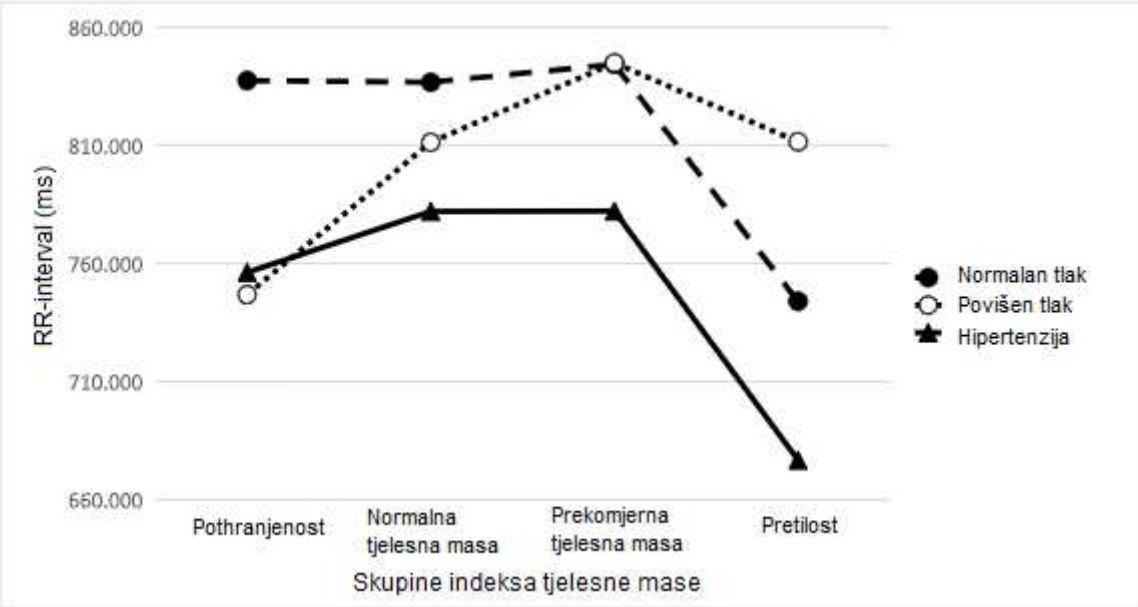
Detaljnije razjašnjenje utjecaja ITM-a i AT-a na EKG varijable navedeno je u daljnjem tekstu zajedno sa slikovnim prikazima.

Indeks tjelesne mase i arterijski krvni tlak imaju statistički značajan neovisan učinak na frekvenciju srca koji nisu podložni utjecaju druge varijable (F=2,85, parcijalni η^2=0,01, *P*=0,036 za ITM; F=5,22, parcijalni η^2=0,01, *P*=0,005 za AT). Prema tome, promjena indeksa tjelesne mase dovodi do promjene frekvencije srca, neovisno o vrijednostima arterijskog krvnog tlaka. Isto tako, različite vrijednosti arterijskog krvnog tlaka jednako utječu na frekvenciju srca u svim rasponima indeksa tjelesne mase (Tablica 6). Analizirajući slikovni prikaz, vidljiv je obrazac porasta frekvencije srca između ispitanika s prekomjernom tjelesnom masom i pretilih ispitanika. S druge strane, postoji tendencija porasta frekvencije srca s porastom arterijskog krvnog tlaka na vrijednosti za arterijsku hipertenziju (Slika 1).



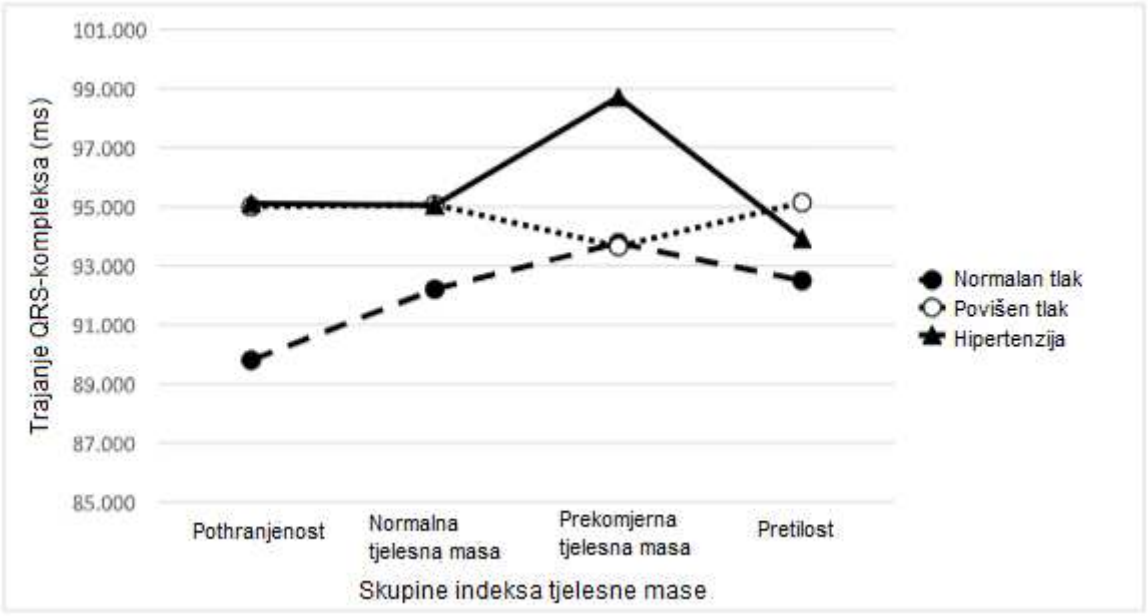
Slika 1. Odnos frekvencije srca i indeksa tjelesne mase u različitim skupinama arterijskog krvnog tlaka

Indeks tjelesne mase ima statistički značajan učinak na RR interval koji nije ovisan o vrijednostima krvnog tlaka (F=3,16, parcijalni η^2=0,01, *P*=0,024). Nadalje, arterijski krvni tlak ima statistički značajan učinak na frekvenciju srca koji nije pod utjecajem indeksa tjelesne mase (F=5,61, parcijalni η^2=0,01, *P*=0,004) (Tablica 6). Slikovni prikaz upućuje na obrazac smanjenja RR intervala između skupine s prekomjernom tjelesnom masom i pretilih ispitanika. Nadalje, obrazac interakcije arterijskog krvnog tlaka i RR intervala upućuje na tendenciju smanjenja RR intervala s porastom arterijskog krvnog tlaka na vrijednosti za arterijsku hipertenziju (Slika 2).



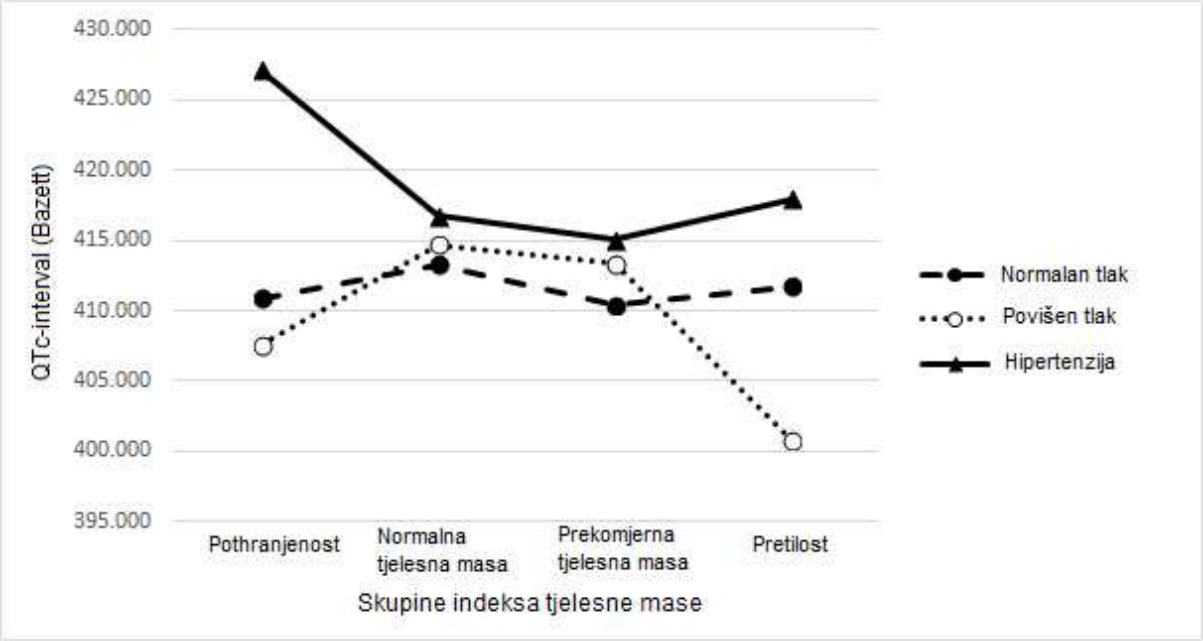
Slika 2. Odnos RR-intervala i indeksa tjelesne mase u različitim skupinama arterijskog krvnog tlaka

Indeks tjelesne mase nema značajan utjecaj na vrijednosti QRS-kompleksa (F=0,84, P=0,472). Naprotiv, arterijski krvni tlak ima značajan učinak na trajanje QRS-kompleksa koji nije ovisan o utjecaju indeksa tjelesne mase (F=3,41, parcijalni η^2=0,00, P=0,033) (Tablica 6). Slikovni obrazac upućuje da porast arterijskog krvnog tlaka s razina normalnog tlaka na vrijednosti arterijske hipertenzije povećava trajanje QRS-kompleksa (Slika 3).



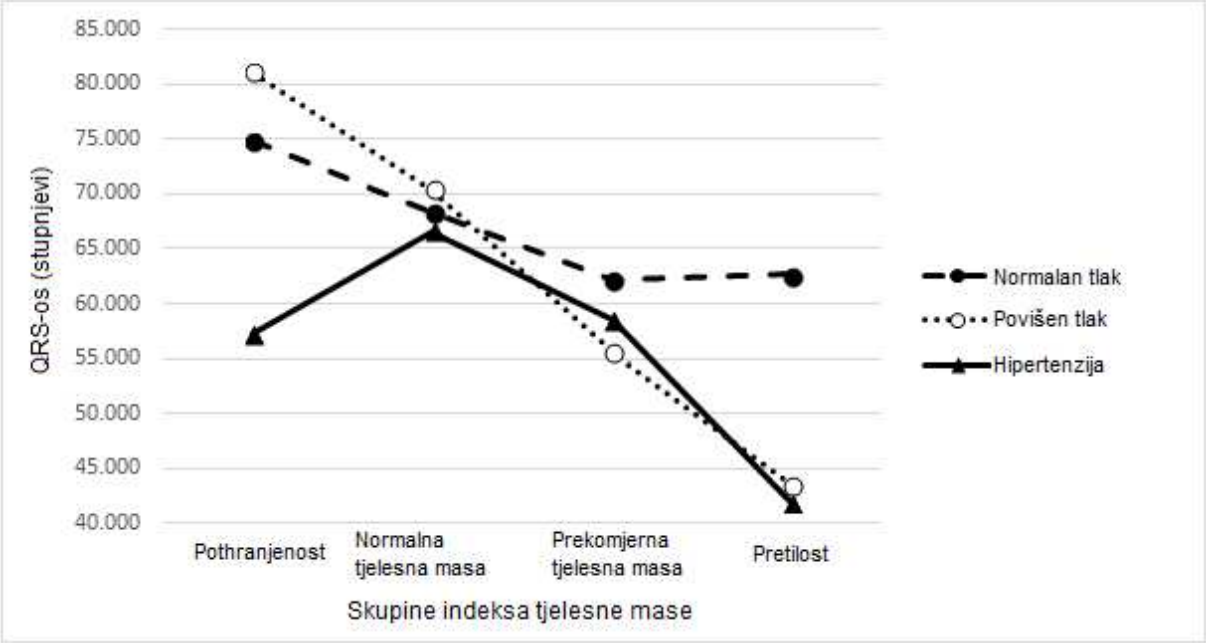
Slika 3. Odnos trajanja QRS-kompleksa i indeksa tjelesne mase u različitim skupinama arterijskog krvnog tlaka

Indeks tjelesne mase ne utječe na vrijednosti QTc-intervala (F=0,79, *P*=0,500). Naprotiv, arterijski krvni tlak ima značajan učinak na trajanje QTc-intervala koji nije podložan utjecaju indeksa tjelesne mase (F=4,49, parcijalni η^2=0,01, *P*=0,011) (Tablica 6). Slikovni obrazac upućuje da porast arterijskog krvnog tlaka s razina normalnog tlaka na vrijednosti arterijske hipertenzije povećava trajanje QTc-intervala (Slika 4).



Slika 4. Odnos QTc intervala (Bazett) i indeksa tjelesne mase u različitim skupinama arterijskog tlaka

Indeks tjelesne mase i arterijski krvni tlak imaju neovisan statistički značajan učinak na QRS-os (F=14,70, parcijalni η^2=0,03, *P*<0,001 za ITM; F=6,03, parcijalni η^2=0,01, *P*=0,002 za AT). Nadalje, postoji statistički značajna interakcija učinaka indeksa tjelesne mase i arterijskog krvnog tlaka na QRS-os. Prema tome, učinak indeksa tjelesne mase na QRS-os je pod utjecajem vrijednosti arterijskog tlaka, kao i obrnuto (Tablica 6). Slikovni prikaz upućuje da porast indeksa tjelesne mase iznad normalnih vrijednosti utječe na pomak QRS osi prema lijevo. Također, obrazac porasta arterijskog krvnog tlaka iznad vrijednosti za arterijsku hipertenziju prati pomak QRS osi u lijevo. Štoviše, navedeni učinak arterijskog krvnog tlaka na pomak QRS-osi je pod značajnim utjecajem indeksa tjelesne mase tako da je najizraženiji u pothranjenih i pretilih ispitanika, a manje izražen u ispitanika normalne i prekomjerne tjelesne mase (Slika 5).



Slika 5. Odnos osi QRS-kompleksa i indeksa tjelesne mase u različitim skupinama arterijskog krvnog tlaka

5. RASPRAVA

Istraživanja na pedijatrijskoj populaciji koja ispituju interakciju brojnih kliničkih varijabli i EKG značajki su nedostatna. Naime, veći dio postojećih saznanja vezanih uz naše istraživanje temelji se na istraživanjima na odrasloj populaciji. Ipak, zbog različite fiziologije i EKG obilježja između pedijatrijske i odrasle populacije, usporedba istraživanja s različitim uzorcima jest otežana. Ipak, postojeći podatci dijelom podupiru glavne nalaze iz našeg istraživanja. Zbog svega navedenog, naše istraživanja značajno pridonosi postojećoj literaturi i poboljšava znanja iz područja dječje kardiologije.

Postojeća istraživanja upućuju na to da frekvencija srca raste, a RR-interval pada, s porastom ITM-a i AT-a (38,129). Nalazi iz našeg istraživanja suglasni su s navedenim dokazima. Naime, grafičke i tablične analize iz našeg istraživanja neupitno pokazuju obrazac porasta srčane frekvencije s porastom ITM-a, što je najizraženije između ispitanika s prekomjernom tjelesnom masom i pretilih. Također, uočljiv je porast frekvencije srca s porastom AT-a na vrijednosti arterijske hipertenzije. Ovaj nalaz ne iznenađuje s obzirom na to da pretilost i hipertenzija opsežno utječu na rad srca u mirovanju, a povišena frekvencija za sobom neizbježno nosi i skraćenje RR-intervala. Frekvencija srca čvrsto je povezana s kardiovaskularnim rizicima i mortalitetom (13) pa zabrinjava što se patološki utjecaj na nju pronalazi u tako mladim ljudima. Također, uzimajući u obzir povećanu potrošnju kisika pri višim otkucajima srca, povećano tlačno opterećenje uslijed arterijske hipertenzije i metaboličku disfunkciju posredovanu pretilošću, jasno se potiče patofiziološki slijed u daljnjem razvoju kardiovaskularnih komplikacija. Zbog svega navedenog, potrebna su daljnja istraživanja kako bi se rano prevenirao razvoj brojnih kardiometaboličkih bolesti.

Nadalje, prema dosadašnjim saznanjima, pretilost uzrokuje produljenje PQ-intervala (39). Štoviše, nedavnim istraživanjem u Kini potvrđena je navedena korelacija među adolescentskom populacijom (42). Međutim, značajan utjecaj ITM-a na PQ-interval nije pronađen u ovom istraživanju. Slično tome, nije dokazan značajan učinak AT-a na trajanje PQ-intervala. Ovaj nalaz ohrabruje jer je produljen PQ-interval često povezivan s brojnim kardiovaskularnim patološkim stanjima (15,16). Ipak, imajući u vidu važnost ove teme i nepodudarnost podataka u znanstvenoj literaturi, potrebno je poticati dodatna istraživanja s visokom razinom dokaza.

Također, nije pronađen nikakav utjecaj ITM-a i AT-a na duljinu P-vala iako dosadašnja istraživanja na odrasloj populaciji ukazuju na postojanje istog (130). Moguće je da su za takve abnormalnosti P-vala u odraslih zaslužne određene strukturne promjene pretklijetki koje

zahtijevaju više vremena za puni razvoj manifestnih elektrofizioloških poremećaja. Prema tome, moguće je da je utjecaj čimbenika poput pretilosti i hipertenzije na elektrofiziologiju atrija u odrasloj populaciji izraženiji. Ipak, u našem istraživanju ispitanici su mladi ljudi adolescentske dobi. To je moguće djelomično objašnjenje zbog čega nije pronađen značajan znanstveni dokaz o postojanju ove interakcije u našem uzorku. Neovisno o tome, potrebna su daljnja istraživanja.

Nadalje, određeni podatci iz znanstvene literature ističu utjecaj pretilosti na produljenje QTc-intervala (41), ali brojna istraživanja na odrasloj populaciji pružaju kontroverzne podatke. U ovom istraživanju nije pronađen značajan odnos između tih parametara, kao ni u nedavnom istraživanju u Kini (42). S obzirom na opasnost produljenja QTc-intervala, poput povećanog rizika od nastanka malignih aritmija poput *Torsade de Pointes*, odnosno rizika za iznenadnu srčanu smrt, potrebno je dodatnim istraživanjima utvrditi (ne)postojanje ove interakcije. Nasuprot tome, u ovom istraživanju je pronađen značajan utjecaj AT-a na QTc interval, što potvrđuju postojeći dokazi u znanstvenoj literaturi (131). S obzirom na to da arterijska hipertenzija potiče hipertrofijske promjene miokarda koje često dovode do proaritmijskog djelovanja, važnost ove interakcije je još naglašenija.

Široki QRS-kompleks se javlja u brojnim funkcionalnim i strukturnim poremećajima srca, kao što su hiperkalijemija ili sistolička disfunkcija (12), a dosadašnja saznanja većinom upućuju na utjecaj debljine i povišenog tlaka na produljenje istog, što je pronađeno i u odrasloj i adolescentskoj populaciji (39,42,132). Unatoč tome, u našem istraživanju nije pronađena značajna interakcija trajanja QRS-a i ITM-a, već isključivo međuovisnost duljine QRS-a i AT-a. Štoviše, spomenuta interakcija je neovisna o utjecaju ITM-a, što se također ne slaže sa zaključcima brojnih studija (133). Prema tome, nalazi našeg istraživanja ne upućuju na to da je ITM značajni utjecajni čimbenik na trajanje QRS-a. Ipak, potrebna su daljnja istraživanja.

Nadalje, postoje brojni dokazi o utjecaju pretilosti i hipertenzije na pomak srčanih osi ulijevo (36,37,134), ali ne postoji dovoljno istraživanja na adolescentskoj populaciji. Takve interakcije potvrđene su u ovom istraživanju na adolescentima. Naime, pronađen je značajan utjecaj AT i ITM na os QRS-kompleksa u naših ispitanika, s izraženom tendencijom pomaka osi ulijevo. Štoviše, pronađena je i značajna međuovisnost u djelovanju ITM-a i AT-a na pomak osi QRS-kompleksa ulijevo što predstavlja jedini značajni dodatni učinak međusobne interakcije ITM-a i AT-a na ispitane značajke EKG-a. Navedeno naglašava važnost interakcije povećanog ITM-a i AT u kliničkoj svakodnevnici što je čest nalaz u bolesnika s metaboličkim

sindromom. Također, ITM pokazuje značajan utjecaj na osi P-vala i T-vala, dok isto nije potvrđeno za AT. Zbog svega navedenog, potrebna su daljnja istraživanja za potvrđivanje brojnih drugih međuovisnih čimbenika u plejadi kardiometaboličkih bolesti.

Ovo istraživanje ima određena ograničenja. Jedno od najvažnijih jest ograničena dobna raspodjela ispitanika. Naime, ispitani su isključivo učenici završnih razreda srednje škole, što znači da se uzorak sastojao isključivo od starijih adolescenata na pragu odrasle dobi. Iz tog razloga je upitno koliko su rezultati ovog istraživanja reprezentativni za opću adolescentsku populaciju. Prema tome, potrebno je provesti istraživanja koja će stratificirati utjecaj ITM-a i AT-a na značajke EKG-a po dobi u adolescenciji. Nadalje, mjerenja su održana u četiri različita grada pa je i elektrokardiograme analiziralo nekoliko različitih kardiologa što je moglo dovesti do nedosljedne interpretacije istih. Također, analizirane skupine nisu imale jednaku veličinu uzoraka što ograničava statističku snagu određenih provedenih testova. Isto tako, ovo istraživanje je presječnog tipa pa nije moguće uspostaviti prave uzročno-posljedične veze, već su nužna daljnja istraživanja s većom razinom dokaza.

Zaključno, ovo istraživanje ima klinički značaj jer koristi značajnu veličinu uzorka i doprinosi manjkavim literaturnim saznanjima o EKG značajkama u adolescenata. Štoviše, istaknuta je važna interakcija hipertenzije i pretilosti u navedenoj populaciji. Pokazano je da ITM i AT imaju neovisan učinak na srčanu frekvenciju, RR-interval i QRS-os, uz tendenciju porasta srčane frekvencije, skraćenja RR-intervala i pomaka QRS osi prema lijevo s porastom ITM-a i AT-a. Učinak ITM-a i AT-a na QRS-os je pod utjecajem međusobne interakcije obje varijable tako da je najizraženiji u pothranjenih i pretilih ispitanika. Ipak, potrebno je provesti dodatna slična istraživanja na adolescentnoj populaciji kako bi se utvrdili stvarni dokazi.

6. ZAKLJUČCI

1. ITM i AT imaju neovisan učinak na srčanu frekvenciju, uz tendenciju porasta srčane frekvencije s porastom ITM-a i AT-a
2. ITM i AT imaju neovisan učinak na RR-interval, uz tendenciju skraćenja RR-intervala s porastom ITM-a i AT-a
3. ITM i AT imaju neovisan učinak na QRS-os, uz tendenciju pomaka osi prema lijevo s porastom ITM-a i AT-a
4. Učinak ITM-a i AT-a na QRS-os je pod utjecajem međusobne interakcije obje varijable tako da je najizraženiji u pothranjenih i pretilih ispitanika
5. ITM ima neovisan učinak na P-os i T-os, uz tendenciju pomaka osi prema lijevo s porastom ITM-a
6. AT ima neovisan učinak na trajanje QRS kompleksa i QTc intervala, uz tendenciju produljenja trajanja s porastom AT-a
7. ITM i AT nemaju učinak na trajanje PQ-intervala i P-vala

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Bayes de Luna A. Basic Electrocardiography: Normal and Abnormal ECG Patterns. Malden, MA: Wiley-Blackwell; 2007.

2. Goldberger AL. Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach. 7. izdanje. Philadelphia, PA: Mosby-Elsevier; 2006.

3. Baltazar RF. Basic and Bedside Electrocardiography. 1. izdanje. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

4. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9. izdanje. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. str. 126-65.

5. Galvani A. De Viribus Electricitatis in Motu Musculari. Commentarius. Bologna: Ex Typographia Instituti Scientiarium; 1791.

6. Lippmann G. Relations entre les phenomenes electriques et capillaries. Ann Chim Phys. 1875;5:494.

7. Waller AD. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. J Physiol. 1887;8:229-34.

8. Einthoven W. Un nouveau galvanometre. Arch Neerl Sci Exactes Nat. 1901;6:625-33.

9. Wilson FN, Johnston FD, Macleod AG, Barker PS. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. Am Heart J. 1934;9:447-58.

10. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I: The electrocardiogram and its technology. A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2007;49:394-412.

11. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 12. izdanje. Philadelphia: Saunders; 2011.

12. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part II: electrocardiography diagnostic statement list a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology

Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2007;49:1128-35.

13. Palatini P, Casiglia E, Julius S, Pessina AC. High heart rate: a risk factor for cardiovascular death in elderly men. Arch Intern Med. 1999;159:585-92.

14. Harrigan RA, Jones K. ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the right side of the heart. BMJ. 2002;324:1201-4.

15. Magnani JW, Wang N, Nelson KP. Aging, and Body Composition Study. Electrocardiographic PR interval and adverse outcomes in older adults: the Health, Aging, and Body Composition study. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6:84-90.

16. Chan YH, Siu CW, Yiu KH, Yiu YF, Lau KK, Lam TH i sur. Prolongation of PR interval is associated with endothelial dysfunction and activation of vascular repair in high-risk cardiovascular patients. J Interv Card Electrophysiol. 2013;37:55-61.

17. Roden DM. Clinical practice. Long-QT syndrome. N Engl J Med. 2008;358:169-76.

18. Nagaya T, Yoshida H, Takahashi H, Kawai M. Heart rate-corrected QT interval in resting ECG predicts the risk for development of type-2 diabetes mellitus. Eur J Epidemiol. 2010;25:195-202.

19. Mukerji R, Petruc M, Fresen JL, Terry BE, Govindarajan G, Alpert MA. Effect of weight loss after bariatric surgery on left ventricular mass and ventricular repolarization in normotensive morbidly obese patients. Am J Cardiol. 2012;110:415-9.

20. Roguin, A. Henry Cuthbert Bazett (1885-1950)--the man behind the QT interval correction formula. Pacing Clin Electrophysiol. 2011;34:384-8.

21. Ilkhanoff L, Liu K, Ning H. Association of QRS duration with left ventricular structure and function and risk of heart failure in middle-aged and older adults: the Multi Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) Eur J Heart Fail. 2012;14:1285-92.

22. Perez MV, Dewey FE, Marcus R, Ashley EA, Al-Ahmad AA, Wang PJ i sur. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation. Am Heart J. 2009;158:622-8.

23. Kors JA, de Bruyne MC, Hoes AW. T axis as an indicator of risk of cardiac events in elderly people. Lancet. 1998;352:601-5.

24. Gami AS, Holly TA, Rosenthal JE. Electrocardiographic poor R-wave progression: analysis of multiple criteria reveals little usefulness. Am Heart J. 2004;148:80-5.

25. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53:1003-11.

26. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;61:78-140.

27. Thygesen K, Alpert JS, White HD, for the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28:2525-38.

28. Mervis DM, Goldberger AL. Electrocardiology. U: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, urednici. Braunwald's heart disease: A text book of cardiovascular medicine. 9. izdanje. Philadelphia: Saunders; 2012. str. 126-67.

29. Dickinson DF. The normal ECG in childhood and adolescence. Heart. 2005;91:1626-30.

30. Yoshinaga M, Iwamoto M, Horigome H, Sumitomo N, Ushinohama H, Izumida N i sur. Standard Values and Characteristics of Electrocardiographic Findings in Children and Adolescents. Circ J. 2018;82:831-9.

31. Zarafshar S, Wong M, Singh N, Aggarwal S, Adhikarla C, Froelicher VF. Resting ST amplitude: Prognosis and normal values in an ambulatory clinical population. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2013;18:519-29.

32. Junttila MJ, Tikka nen JT, Porthan K, Oikarinen L, Jula A, Kenttä T i sur. Relationship between testosterone level and early repolarization on 12-lead electrocardiograms in men. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1633-4.

33. Junttila MJ, Sager SJ, Freiser M, McGonagle S, Castellanos A, Myerburg RJ. Inferolateral early repolarization in athletes. J Interv Card Electrophysiol. 2011;31:33-8.

34. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM i sur. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. J Am Coll Cardiol. 2017;69:1057-75.

35. Santini M, Di Fusco SA, Colivicchi F, Gargaro A. Electrocardiographic characteristics, anthropometric features, and cardiovascular risk factors in a large cohort of adolescents. Europace. 2018;20:1833-40.

36. Kim HK, Kim CH, Ko KH, Park SW, Park JY, Lee KU. Variable association between components of the metabolic syndrome and electrocardiographic abnormalities in Korean adults. Korean J Intern Med. 2010;25:174-80.

37. Fraley MA, Birchem JA, Senkottaiyan N, Alpert MA. Obesity and the electrocardiogram. Obes Rev. 2005;6:275-81.

38. Piwońska A, Piotrowski W, Broda G, Drygas W, Gluszek J, Zdrojewski T i sur. The relationship between resting heart rate and atherosclerosis risk factors. Kardiol Pol. 2008;66:1069-75.

39. Frank S, Colliver JA, Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. J Am Coll Cardiol. 1986;7:295-9.

40. Alpert MA, Terry BE, Hamm CR, Fan TM, Cohen MV, Massey CV. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. Chest. 2001;119:507-10.

41. Arslan E, Yiğiner O, Yavasoğlu I, Ozcelik F, Kardesoğlu E, Nalbant S. Effect of uncomplicated obesity on QT interval in young men. Pol Arch Med Wewn. 2010;120:209-13.

42. Sun GZ, Li Y, Zhou XH, Guo XF, Zhang XG, Zheng LQ i sur. Association between obesity and ECG variables in children and adolescents: A cross-sectional study. Exp Ther Med. 2013;6:1455-62.

43. Newaz ASM, Huda SQ, Ali SMM, Maula MG, Islam MS. Electrocardiographic Changes in Different Grades of Hypertensive Patients: Experience of 400 Cases in Bangladesh. J Sci Found. 2016;14:26-8.

44. Amritpal A, Barjinder B, Singh GG. ECG vs. blood pressure (systolic, diastolic, mean and pulse) An extended approach to baroreflex sensitivity. J Electrocardiol. 2013;46:21.

45. Salvertti A. A Centenary of Clinical Blood Pressure Measurement: A Tribute to Scipione Riva-Rocci. Blood Press. 1996;5:325-6.

46. Soto-Perez-de-Celis E, Von Basch KS: the sphygmomanometer and the Empire. J Hypertens. 2007;25:1507-9.

47. Roguin A. Scipione Riva-Rocci and the men behind the mercury sphygmomanometer. Int J Clin Pract. 2006;60:73-9.

48. Badeer HS. Haemodynamics for medical students. Am J Physiol. 2001;25-44.

49. Hicks JW, Badeer HS: Gravity and the circulation: “open” vs. “closed” systems. Am J Physiol 1992;262:725-32.

50. Hall JE. Integration and regulation of cardiovascular function. Am J Physiol. 1999;277:22-27.

51. Raven PB, Chapleau MW. Blood pressure regulation XI: overview and future research directions. Eur J Appl Physiol. 2014;114:579-86.

52. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. Nat Rev Neurosci. 2006;7:335-46.

53. Mifflin SW. What does brain know about blood pressure? News Physiol Sci. 2001;16:266-71.

54. Schultz HD, Li YL, Ding Y. Arterial chemoreceptors and sympathetic nerve activity: implications for hypertension and heart failure. Hypertension. 2007;50:6-13.

55. Hall JE, Brands MW, Henegar JR. Angiotensin II and long-term arterial pressure regulation: the overriding dominance of the kidney. J Am Soc Nephrol. 1999;10:S258-65.

56. Coffman TM, Crowley SD. Kidney in Hypertension: Guyton redux. Hypertension. 2008;51:811-6.

57. Cowley AW. Long-term control of arterial blood pressure. Physiol Rev. 1992;72:231-300.

58. Guyton AC. Blood pressure control – special role of the kidneys and body fluids. Science. 1991;252:1813-6.

59. Feldstein C, Weder AB. Ortostathic hypotension: a common, serious and unrecognized problem in hospitalized patients. J Am Soc Hypertens. 2012;6:27-39.

60. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. J Intern Med. 2013;273:322-35.

61. Lanier JB, Mote MB, Clay EC. Evaluation and management of orthostatic hypotension. Am Fam Physician. 2011;84:527-36.

62. Sathvapalan T, Aye MM, Atkin SL. Postural hypotension. BMJ. 2011;16:342-8.

63. Raj SR, Koshman ML, Sheldon RS. Outcome of patients with dual-chamber pacemakers implanted for the prevention of neurally mediated syncope. Am J Cardiol. 2003;91:565-9.

64. Kearney F, Moore A. Pharmacological options in the management of orthostatic hypotension in older adults. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009;7:1395-400.

65. Prakash S, Garg AX, Heidenheim AP. Midodrine appears to be safe and effective for dialysis-induced hypotension: a systematic review. Nephrol Dial Transplant. 2004;19:2553-8.

66. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2013;41:580-637.

67. Jelaković B, Duraković Z. Arterijska hipertenzija i hipotenzija. U: Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vučelić B, urednici. Interna medicina. Zagreb: Naklada Ljevak; 2008. str. 550-65.

68. Kannel WB, Vasan RS, Levy D. Is there relation of systolic blood pressure to risk of cardiovascular disease continuous and graded, or are there critical values? Hypertension. 2003;42:435-56.

69. Qureshi AI, Suri MF, Mohammad Y, Guterman LR, Hopkins LN. Isolated and borderline isolated systolic hypertension relative to long-term risk and type of stroke: a 20-year follow up of the national health and nutrition survey. Stroke. 2002;33:2781-8.

70. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2001;345:1291-7.

71. Hunter ARO. Mortality study of imparied lives. Auctuarial Soc. 1923;24:453-6.

72. Giles TD. Examining therapeutic goals: population versus individual-based approaches. Am J Hypertens. 2003;16:26-30.

73. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360:1903-13.

74. Rutan GH, Kuller LH, Neaton JD, Wentworth DN, McDonald RH, Smith WM. Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Circulation. 1988;77:504-14.

75. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2018;71:e127-248.

76. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr i sur. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention. Hypertension. 2003;42:1206-52.

77. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redán J, Zanchetti A, Böhm M i sur. Practice guidelines for the menagement of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens. 2013;31:1281-357.

78. Dika Z, Pećin I, Jelaković B. Epidemiologija arterijske hipertenzije u Hrvatskoj i svijetu. Medicus. 2007;16:137-45.

79. Kearney PM, Whealton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005;365:217-23.

80. Šmalcelj A, Mohaček I. Porast arterijskog tlaka. U: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z i sur. Patofiziologija - Knjiga prva. Zagreb: Medicinska naklada; 2011. str. 928-38.

81. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who and how to screen? Eur Heart J. 2014;35:1245-54.

82. Pullalarevu R, Akbar G, Teehan G. Secondery hypertension, issues in diagnosis and treatment. Prim Care. 2014;41:749-64.

83. Sung KH. Dietary Salt Intake and Hypertension. Electrolyte Blood Press. 2014;12:7-18.

84. Jiang S, Lu W, Zong X, Ruan H, Liu Y. Obesity and hypertension. Exp Ther Med. 2016;12:2395-9.

85. Ahluwalia M, Bangalore S. Management of hypertension in 2017: Targets and therapies. Curr Opin Cardiol. 2017;32:413-21.

86. Kirk JK, Allsbrook J, Hansell M, Mann EM. A systematic review of hypertension outcomes and treatment strategies in older adults. Arch Gerontol Geriatr. 2017;73:160-8.

87. Brinker S, Pandey A, Ayers C, Price A, Raheja P, Arbique D i sur. Therapeutic drug monitoring facilitates blood pressure control in resistant hypertension. J Am Coll Cardiol. 2014;63:834-5.

88. Weiss J, Freeman M, Low A, Fu R, Kerfoot A, Paynter R i sur. Benefits and harms of intensive blood pressure treatment in adults aged 60 years or older: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2017;166:419-29.

89. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J i sur. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014;311:507-20.

90. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017;136:e137-61.

91. Wieling W, Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, Tscakovsky ME. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten. Clin Sci (Lond). 2007;112:157-65.

92. Krediet CT, Go-Schon IK, Kim YS, Linzer M, Van Lieshout JJ, Wieling W. Management of initial orthostatic hypotension: lower body muscle tensing attenuates the transient arterial blood pressure decrease upon standing from squatting. Clin Sci (Lond). 2007;113:401-7.

93. Stewart JM. Transient orthostatic hypotension is common in adolescents. J Pediatr. 2002;140:418-24.

94. Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: the NHANES experience 1988–2008. Hypertension. 2013;62:247-54.

95. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. JAMA. 2007;298:874-9.

96. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A i sur. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens. 2016;34:1887-920.

97. De Moraes AC, Lacerda MB, Moreno LA, Horta BL, Carvalho HB. Prevalence of high blood pressure in 122,053 adolescents: a systemic review and meta-regression. Medicine (Baltimore). 2014;93:e232.

98. Litwin M, Michalkiewicz J, Gackowska L. Primary hypertension in children and adolescents is an immuno-metabolic disease with hemodynamic consequences. Curr Hypertens Rep. 2013;15:331-9.

99. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. Circulation. 2008;117:3171-80.

100. Zhang T, Li S, Bazzano L, He J, Whelton P, Chen W. Trajectories of Childhood Blood Pressure and Adult Left Ventricular Hypertrophy. Hypertension. 2018;72:93-101.

101. Koivistoinen T, Hutri-Kahonen N, Juonala M. Metabolic syndrome in childhood and increased arterial stif ness in adulthood: the Cardiovascular Risk In Young Finns Study. Ann Med. 2011;43:312-9.

102. Lurbe E, Ingelfinger JR. Blood pressure in children and adolescents: current insights. J Hypertens. 2016;34:176:83.

103. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365:1876-85.

104. Suglia SF, Clark CJ, Gary-Webb TL. Adolescent obesity, change in weight status, and hypertension: racial/ethnic variations. Hypertension. 2013;61:290-5.

105. Genovesi S, Antolini L, Giussani M, Pieruzzi F, Galbiati S, Valsecchi MG i sur. Usefulness of waist circumference for the identification of childhood hypertension. J Hypertens. 2008;26:1563-70.

106. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B i sur. American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation. 2009;119:628-47.

107. Flechtner-Mors M, Neuhauser H, Reinehr T, Roost HP, Wiegand S, Siegfried W i sur. APV initiative and the BMBF Competence Network Obesity. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference systems. Am J Cardiol. 2015;115:1587-94.

108. Park S, Choi N. Breastfeeding and Maternal Hypertension. Am J Hypertens. 2018;31:615-21.

109. Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. Br J Sports Med. 2015;49:716-23.

110. Ewald DR, Haldeman LA. Risk Factors in Adolescent Hypertension. Glob Pediatr Health. 2016;3:2333794X15625159.

111. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR i sur. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017;140.pii:e20171904.

112. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of Relative Weight and Obesity. Int J Epidemiol. 2014;43:655-65.

113. Komaroff M. For Researchers on Obesity: Historical Review of Extra Body Weight Definitions. J Obes. 2016;2016:2460285.

114. James WP. Obesity-a modern pandemic: the burden of disease. Endocrinol Nutr. 2013;60:3-6.

115. FAO, IFAD, UNICEF, WFP, WHO. 2017 The State of Food Security and Nutrition in the World. Building resilience for peace and food security. Fao.org [Internet]. 2017 [citirano 7.7. 2019.] Dostupno na: http://www.fao.org/3/a-i7695e.pdf

116. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. Lancet. 2017;390:2627-42.

117. Flegal, KM, Graubard, BI. Estimates of excess deaths associated with body mass index and other anthropometric variables. Am J Clin Nutr. 2009;89:1213-9.

118. Kyrou I, Randeva HS, Tsigos C. Clinical Problems Caused by Obesity. U: Feingold KR, Anawalt B, Byce A, urednici. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.

119. Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, dos-Santos-Silva I, Leon DA, Smeeth L. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. Lancet. 2014;384:755-65.

120. Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, DiRosa G i sur. Oxidative stress in obesity: a critical component in human diseases. Int J Mol Sci. 2014;16:378-400.

121. Luppino FS. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Arch Gen Psychiatry. 2010;67:220-9.

122. Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. Int J Obes. 2009;33:60-5.

123. Brown CL, Perrin EM. Obesity Prevention and Treatment in Primary Care. Acad Pediatr. 2018;18:736-45.

124. Tomiyama AJ, Hunger JM, Ngyuen-Cuu J, Wells C. Misclassification of Cardiometabolic Health When Using Body Mass Index Calculators. Int J Obes. 2016;40:883-6.

125. Ode JJ, Pivarnik JM, Reeves MJ, Knous JL. Body Mass Index as a Predictor of Percent Fat in College Athletes and Nonathletes. Med Sci Sports Exerc. 2007;39:403-9.

126. Winter JE, MacInnis RJ. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2014;99:875-90.

127. Swainson M, Betterham A, Tsakirides C. Prediction of Whole-Body Fat Percentage and Visceral Adipose Tissue Mass from Five Anthropometric Variables. PloS One. 2017;12:e0177175.

128. Muth ND. What are the guidelines for percentage of body fat loss?. Acefitness.org [Internet]. 2009 [citirano 7.7.2019.]. Dostupno na: https://www.acefitness.org/education-and-resources/lifestyle/blog/112/what-are-the-guidelines-for-percentage-of-body-fat-loss.

129. Christofaro DGD, Casonatto J, Vanderlei LCM, Cucato GG, Dias RMR. Relationship between Resting Heart Rate, Blood Pressure and Pulse Pressure in Adolescents. Arq Bras Cardiol. 2017;108:405-10.

130. Lim CW, Rizwal J, Nicholas I, Chua YC, Khir RN, Rahman EA i sur. P-wave dispersion and its association with hypertension. EMJ Cardiol. 2017;5:44-45.

131. Satpathy S, Satpathy S, Nayak. Correlation of blood pressure and QT interval. Nat J Physiol. 2017. doi: 10.5455/njppp.2018.8.0934414092017.

132. Lee YYL, Reidler P, Jelinek H, Lee YS, Zhou Y, Hambly BD i sur. Electrocardiogram derived QRS duration associations with elevated central aortic systolic pressure (CASP) in a rural Australian population. Clin Hypertens. 2016;22:6.

133. Dzikowich DJ, Carey MG. Obesity and hypertension contribute to prolong QRS complex duration among middle-aged adults. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2019;e12665.

134. Bacharovsa L, Schocken D, Estes EH, Strauss D. The Role of ECG in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Curr Cardiol Rev. 2014;10:257-61.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Svrha ovog istraživanja bila je proučiti utjecaj indeksa tjelesne mase i arterijskog krvnog tlaka na elektrokardiografske značajke u adolescenata.

Materijali i metode: Ovo presječno istraživanje koristilo je podatke CLASS-a, studije koja je u periodu od 1. siječnja do 24. ožujka 2015. godine obuhvatila 1830 učenika završnih razreda 26 hrvatskih srednjih škola. U istraživanje je uključeno ukupno 1688 učenika (777 muških i 911 ženskih) čija je srednja dob bila 18,9±0,5 godina. Svi ispitanici bili su podvrgnuti mjerenjima antropometrijskih obilježja napravljenima u skladu s NHANES (2007) smjernicama, te mjerenju arterijskog krvnog tlaka (AT) prema smjernicama ESH/ESC (2003). Svim ispitanicima je snimljen standardni 12-odvodni elektrokardiogram (EKG) te izračunat indeks tjelesne mase (ITM).

Rezultati: Postoji statistički značajan neovisan učinak ITM-a i AT-a na puls ($F=2,85$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,036$ za ITM; $F=5,22$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,005$ za AT) i RR-interval ($F=3,16$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,024$ za ITM; $F=5,61$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,004$ za AT) koji nije pod utjecajem međusobne interakcije navedenih varijabli. Nadalje, ITM ima statistički značajan učinak na P-os ($F=3,46$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,016$) i T-os ($F=8,38$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P<0,001$) koji nije pod utjecajem AT-a. Također, AT ima statistički značajan učinak na trajanje QRS-a ($F=3,41$, parcijalni $\eta^2=0,00$, $P=0,033$) i QTc ($F=4,49$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,011$) intervala koji je neovisan o ITM-u. Zaključno, ITM i AT imaju statistički značajan neovisan učinak na QRS-os ($F=14,70$, parcijalni $\eta^2=0,03$, $P<0,001$ za ITM; $F=6,03$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,002$ za AT), a međusobna interakcija navedenih varijabli utječe na krajnji učinak na QRS-os ($F=2,18$, parcijalni $\eta^2=0,01$, $P=0,042$).

Zaključci: ITM i AT ostvaruju važne učinke na značajke EKG-a. Naime, ITM i AT imaju neovisan učinak na srčanu frekvenciju, RR-interval i QRS-os, uz tendenciju porasta srčane frekvencije, skraćenja RR-intervala i pomaka QRS osi prema lijevo s porastom ITM-a i AT-a. Učinak ITM-a i AT-a na QRS-os je pod utjecajem međusobne interakcije obje varijable tako da je najizraženiji u pothranjenih i pretilih ispitanika. Također, AT ima neovisan učinak na trajanje QRS kompleksa i QTc intervala, uz tendenciju produljenja trajanja obje varijable s porastom AT-a.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Electrocardiographic parameters in relation to arterial blood pressure and body mass index in adolescents

Objectives: The aim of this study was to analyse the effect of arterial blood pressure (BP) and body mass index (BMI) on electrocardiographic (ECG) parameters in adolescents.

Materials and methods: The sample was derived from CLASS, a study carried out from January 12th to March 24th 2015, and comprised of 1830 last year students of 26 Croatian high schools. The final study sample consisted of 1688 students (777 male and 911 female) with the mean age of 18.9±0.5 years. All of them participated in anthropometric measurements performed in accordance with the NHANES (2007) guidelines, and BP measurement performed in accordance with the ESH/ESC (2003) guidelines. Standard simultaneous resting 12-lead ECG was recorded and the BMI was calculated for all participants.

Results: BMI and BP have a statistically significant independent effect on HR ($F=2.85$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.036$ for BMI; $F=5.22$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.005$ for BP) and RR-interval ($F=3.16$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.024$ for BMI; $F=5.61$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.004$ for BP). Furthermore, BMI has a statistically significant effect on the P-wave axis ($F=3.46$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.016$) and the T-wave axis ($F=8.38$, partial $\eta^2=0.01$, $P<0.001$) which are not affected by the BP. Also, BP has a statistically significant effect on the duration of the QRS-complex ($F=3.41$, partial $\eta^2=0.00$, $P=0.033$) and the QTc-interval ($F=4.49$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.011$) which are not affected by BMI. Finally, BMI and BP have a statistically significant independent effect on the QRS axis ($F=14.70$, partial $\eta^2=0.03$, $P<0.001$ for BMI; $F=6.03$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.002$ for BP), while their interaction also contributes to the final effect on the QRS axis ($F=2.18$, partial $\eta^2=0.01$, $P=0.042$).

Conclusions: BMI and BP have an important effects on ECG features. Namely, BMI and BP have independent effects on the heart rate, RR-interval, and QRS-axis, with increasing heart rate, shortening RR interval, and shifting QRS-axis to the left accompanying an increase in the BMI and BP. The impact of BMI and BP on QRS-axis is influenced by the interaction of both variables so that it is most prominent in underweight and obese subjects. Also, BP has an independent effect on QRS complex and QTc interval, with the tendency of prolonging the duration of both variables with increased BP.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

Ime i prezime: Roko Škrabić

Datum i mjesto rođenja: 12. veljače 1995., Split, Hrvatska

Državljanstvo: Hrvat

Adresa stanovanja: Ulica Milana Begovića 14, 21000 Split, Hrvatska

Telefon: +385913382012

E-adresa: roko.skrabic@gmail.com

OBRAZOVANJE

2001. – 2009. Osnovna škola Meje, Split

2009. – 2013. I. gimnazija Split

2011. – 2012. Gresham's School, Holt, UK

2013. – 2019. Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet, smjer doktor medicine

ZNANJA I VJEŠTINE

Aktivno služenje engleskim, talijanskim i španjolskim jezikom

Posjedovanje organizacijskih, administrativnih i socijalnih vještina

Vozač A1 i B kategorije, voditelj brodice

OSTALE AKTIVNOSTI

Predsjednik Studentskog zbora Medicinskog fakulteta u Splitu

Predsjednik i suosnivač Sportske udruge Medicinskog fakulteta u Splitu

Predsjednik Organizacijskog odbora Humanijade 2019

Demonstrator na Katedri za Anatomiju i Katedri za Medicinsku propedeutiku

Član CroMSIC-a i sudionik inozemne razmjene na Tajlandu (Bangkok, Siriraj hospital, odjel nefrologije, 2017.)