

Komprese ledvin u obézních jedinců, zvýšený intraglomerulární tlak daný konstrikcí vas efferens a zvýšená reabsorpce natria vedoucí k expanzi vaskulárního volumu jsou typické změny, které vedou ke zvyšování TK u obézních pacientů (5). Na retenci natria se podílí vysoká aktivita RAAS, ke které přispívá významně také bílá tuková tkáň a její tkáňový RAAS. Tuková tkáň je po játrech druhým nejčastějším producentem angiotenzinogenu. Kromě tkáňového RAAS se tuková tkáň podílí přímo na produkci aldosteronu i tím, že produkuje faktory stimulující nadledvinky k tvorbě aldosteronu, tzv. mineralokortikoidní releasing faktory, ke kterým patří např. známý hormon tukové tkáně leptin nebo CTRP1 (complement-C1q TNF-related protein 1) (6). Aktivita RAAS prostřednictvím angiotenzinu II stimuluje centrální SNS, který se opět podílí na zvyšování TK. Hypertenze u obézních jedinců je často rezistentní a na této rezistenci se podílí právě zvýšená aktivita centrálního SNS nebo také syndrom obstrukční spánkové apnoe způsobený obezitou. Endotelová dysfunkce je označována za první stadium aterogeneze. Nejen AH, ale i tuková tkáň velmi významně koreluje s rozvojem poruchy endotelu a se zvýšenou produkcí zánětlivých cytokinů (TNF alfa, interleukin 6 aj.). Aldosteron a aktivace mineralokortikoidních receptorů v tukové tkáni (ale i v jiných orgánech) hrají důležitou roli ve stimulaci zánětlivých procesů v endotelu velkých i malých cév (7).

Z epidemiologických studií je známo, že pokles hmotnosti vede k mírnému poklesu TK, a naopak zvýšení hmotnosti vede ke vzestupu TK. Redukce hmotnosti je jedním z cílů doporučené změny životního stylu (úprava diety, zvýšení pohybové aktivity) nejen u obézních, ale i u hypertenzních pacientů. Tento pokles hmotnosti je však relativně malý a není většinou trvalý, protože adherence k doporučeným změnám ve stravování a pohybové aktivitě je velmi nízká. V metaanalýze randomizovaných kontrolovaných studií bylo prokázáno, že změnou životního stylu (dieta a pohyb) vedlo snížení hmotnosti o 5,1 kg ke snížení TK o 4,4/3,6 mmHg (8). Velmi podobných výsledků bylo dosaženo i v naší Plzeňské longitudinální primární preventivní studii ICHS u mužů středního věku v průmyslové populaci (9).

Léčba hypertenze u obézních pacientů

Základem léčby hypertenze i obezity je modifikace životních návyků, resp. změna životního stylu jak u hypertenzních, tak u obézních pacientů. Je doporučeno nekouřit, neboť je velmi dobře známo, že kouření zvyšuje jak riziko ASKVO, tak riziko rozvoje DM2 i častých malignit. V dietě je třeba

omezit především konzumaci alkoholu, kuchyňské soli, sladkostí a tučných jídel obsahujících nasycené mastné kyseliny. Obézní pacient s AH potřebuje k dosažení cílového TK více antihypertenziv než hypertenik bez obezity. Obézní pacient se méně pohybuje a více jí, a tak má vyšší příjem kuchyňské soli, což přispívá ke zvýšené aktivitě SNS i k rezistenci na léčbu antihypertenzivy. Velký distribuční prostor a častější hepatopatie (steatóza jater u obézních) a nefropatie (hyperfiltrace, zhoršená natriureza) jsou dalšími překážkami v účinné léčbě AH u obézních. Chybí však velké prospektivní studie, ve kterých by byli sledováni pacienti s obezitou a AH a ve kterých by se sledovala nejen účinnost léčby, ale i její vliv na nemocnost a úmrtnost. Není ani dostatek studií, které by hledaly vhodné kombinace antihypertenzních léků s různými strategiemi léčby obezity, aby se dosáhlo významného snížení rizika komplikací u obézních pacientů s AH. Proto ani poslední Evropská doporučení pro diagnostiku a léčbu AH z r. 2018 nezmiňují strategii léčby u obézních pacientů, ale odkazují na společné stanovisko Evropských odborných společností pro hypertenzi a studium obezity z r. 2012 (10).

Podle současných doporučených postupů léčby hypertenze se má zahajovat antihypertenzní léčba dvojkombinací léků, a to nejlépe fixní kombinací, aby se zvýšila adherence k léčbě. U obézního hypertonika by se mohla zvolit nejčastější kombinace, tj. inhibitor ACE s blokátorem kalciových kanálů (BKK) nebo kombinace inhibitoru ACE s diuretikem (Schéma 1) (11).

V případě diuretika by se mělo u obézních pacientů, kteří mají řadu metabolických rizikových faktorů a vysoké riziko rozvoje DM2, upřednostnit diuretikum metabolicky neutrální.

Doporučené postupy pro léčbu hypertenze kladou důraz na dosažení cílového TK do 3 měsíců po zahájení farmakoterapie. U obézních pacientů je cílová hodnota TK podobná jako u pacientů bez obezity. U mladších pacientů (do 65 let věku) by měl být cílový TK pod 140/90 a podle tolerance i pod 130/80, zvl. je-li přítomen metabolický syndrom nebo DM, avšak ne pod 120/70 mmHg. U starších pacientů nad 65 let věku záleží na individuální snášenlivosti léčby, systolický TK by měl být spíše mezi 130–139 mmHg a diastolický TK 80–70 mmHg.

Diuretika v léčbě hypertenze

V léčbě arteriální hypertenze se u nás i ve světě nejvíce rozšířil hydrochlorothiazid (HCHT), avšak postupně bylo zjištěno, že jeho anti-

Schéma 1. Návrh vedení antihypertenzní léčby podle doporučených postupů z r. 2018 (upraveno podle citace 11)

