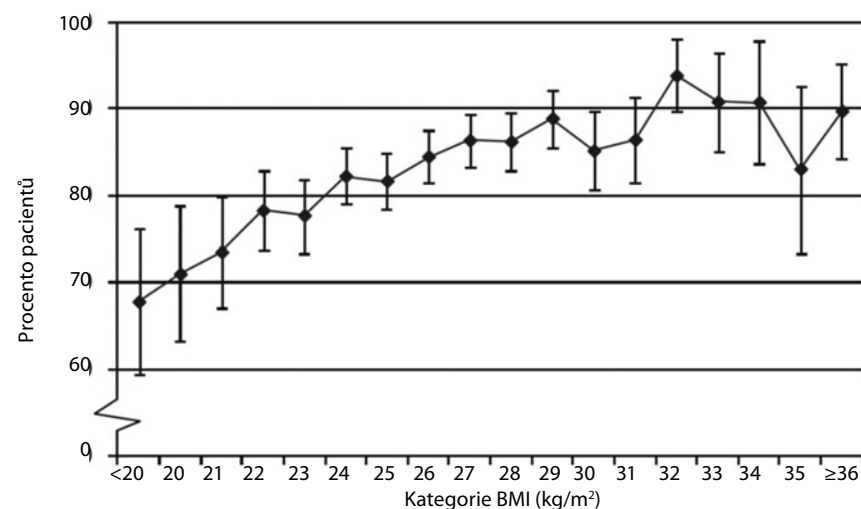


zitu, vyšla ze studie SMART (Second Manifestations of ARterial disease). V populaci téměř 5000 osob s průměrným věkem 60 let, u nichž byl po více než 4 roky sledován výskyt cévních příhod, mělo hypertenzi 83 %, nadváhu 66 % a obezitu 18 %. Kombinovaný výskyt hypertenze a nadváhy přesahoval polovinu účastníků studie (57 %), hypertenzi mělo 16 % obézních, tedy téměř všichni (10). Podíl hypertoniků stoupal v závislosti na hodnotě BMI od 70 do 85 % (obr. 1).

Patofyziologie

Obezita je považována za příčinný faktor vzniku hypertenze, zvýšení tukových zásob se podílí na vzniku hypertenze z 60 %, podle některých údajů až ze tří čtvrtin. Obézní mají 3,5× vyšší pravděpodobnost vzniku hypertenze než štíhlí a data z USA ukazují, že hypertenze je přítomna u 42,5 % obézních, zatímco jen u 15,3 % štíhlých (10). Hlavní patofyziologické mechanismy hypertenze obézních shrnuje několik přehledových prací z posledních let (např. 12, 13).

Obr. 1. Prevalence hypertenze v závislosti na relativní tělesné hmotnosti (převzato z 9)



Kromě inzulinové rezistence se uplatňuje hyperaktivita sympatického nervového systému, stimulace systému renin-angiotensin-aldosteron, odchylky adipokinů (zejména zvýšené koncentrace leptinu) a strukturální a funkční změny ledvin. Faulknerová zdůrazňuje pohlavní rozdíly v těchto mechanismech, zvláště vyšší koncentrace leptinu u žen, menší ochrannou funkci pohlavních hormonů, a naopak nižší sympatickou aktivitu v premenopauzálním období (14). Renální postižení je důsledkem zvýšeného nitrobřišního tlaku v důsledku zvýšeného množství viscerálního a retroperitoneálního tuku, působícího kompresi renálních žil, lymfatických cév, močovodů i samotného parenchymu ledvin. To může způsobit zvýšení krevního tlaku až o 35–40 mmHg (15).

Zvýšené množství nitrobřišního tuku stojí v pozadí celého komplexu metabolických odchylek, postihujících nejen obezitu ve smyslu BMI > 30, ale i nadměrné viscerální ukládání tuku při nadváze. Dokonce se objevil pojem (značně matoucí a logicky nesmyslný) „obezita s normální hmotností“, který měl vyjádřit, že metabolické odchylky mohou mít výjimečně i jedinci s normální relativní tělesnou hmotností, pokud mají zvýšené zastoupení viscerální tukové tkáně (16). Mechanismy zahrnuté do patogeneze hypertenze obézních shrnuje obr. 2.

Ačkoli souběh hypertenze a obezity poškozuje velké cévy zvýšenou tuhostí a sníženou poddajností a roztažností, nejzávažnější důsledky plynou z postižení malých rezistentních tepen, neboť ty stojí v pozadí cévních mozkových příhod, ischemické choroby srdeční a nedostatečnosti ledvin. Zvýšený odpor arteriálního řečiště zvyšuje dotížení (afterload), zatímco obezita vede zvýšením minutového objemu k vyššímu předtížení (preloadu). Dochází ke dvojí zátěži srdce, známé již od počátku 80. let, a k vývoji kombinované koncentrické a excentrické hypertrofie levé srdeční komory (17).