

Vliv obezity na výskyt hypertenze u dětí

doc. MUDr. Zuzana Urbanová, CSc.¹, prof. MUDr. Milan Šamánek, DrSc.²

¹Klinika dětského a dorostového lékařství, 1. LF UK, Praha

²Dětské kardiocentrum, FN Motol, Praha

Stoupající výskyt primární hypertenze u dětí a dospělých je často spojován se stoupajícím výskytem obezity. Patogenetické souvislosti těchto onemocnění jsou ale stále nejasné a velmi komplikované. Obezita může vést k hypertenzi, ale na druhé straně již pouhá rodinná anamnéza esenciální hypertenze ještě u štíhlých predikuje vznik obezity, hypertenze může tedy vést k vzniku obezity. Většina obézních má hypertenzi, nebo ji dostane během života a naopak platí, že téměř každý hypertonik má vyšší BMI nebo kumulaci viscerálního tuku. Stále se tedy neví, co je příčina a následek. Cílem tohoto sdělení je podat současný přehled o etiopatogenezi hypertenze u obézních a možnosti ovlivnění těchto mechanismů v dětství.

Klíčová slova: primární hypertenze, obezita, etiopatogeneze, děti, dospívající.

Obesity – associated hypertension in childhood

The increasing prevalence of hypertension in children and adolescents is strongly associated with increasing prevalence of obesity. The pathogenetic consequences are still unclear and very complicated. Obesity could be potential cause of hypertension, on the other hand family history of essential hypertension could be predictor of later onset of hypertension in non-obese children. The most obese individuals are hypertonic and mostly all hypertonic individuals have increased BMI or accumulation of visceral fat. So there is not yet sufficient evidence about consequences of these two diseases. The aim of this article was to summarise the recent discoveries of etiopathogenesis of hypertension related obesity and possibility to influence of these mechanisms in childhood.

Key words: primary hypertension, obesity, etiopathogenesis, children, adolescents.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(2): 80–81

Úvod

Obezita v dětství a dospívání je velkým zdravotním problémem, protože její léčba je velmi problematická a často neúspěšná. V České republice podle celostátních antropometrických šetření se zvýšil výskyt obezity mezi rokem 1991 a 2001 z 3 na 6 %. Obezita se často sdružuje s dalšími rizikovými faktory kardiovaskulárních onemocnění. Jedním s nejdůležitějších rizikových faktorů je hypertenze. Stoupající výskyt primární hypertenze u dětí a dospělých je tedy často spojován se stoupajícím výskytem obezity, tuto kombinaci dvou závažných zdravotních problémů v klinické praxi dobře známe. Uvádí se, že obézní děti mají 3 × větší riziko vývoje hypertenze než děti s normální hmotností. Významný pokles krevního tlaku po hmotnostním úbytku je popsán v observačních i intervenčních studiích i u dětí. Patogenetické souvislosti těchto onemocnění jsou ale stále nejasné a velmi komplikované. Obezita může vést k hypertenzi, ale na druhé straně již pouhá rodinná anamnéza primární hypertenze ještě u štíhlých predikuje vznik obezity, hypertenze může tedy vést k vzniku obezity. Většina obézních má hypertenzi, nebo ji dostane během života a naopak platí, že téměř každý hypertonik má vyšší BMI nebo kumulaci viscerálního tuku. Stále se tedy neví, co je příčina a následek.

Etiopatogeneze hypertenze spojené s obezitou

Tuková tkáň je velkým hormonálně aktivním orgánem a předpokládá se, že produkuje hormony a peptidy např. leptin, ghrelin, resistin, TNF α (tumor necrosis faktor alfa) nebo interleukin 1 a 6 mohou mít vztah k hypertenzi. Z toho plyne i řada změn endokrinních, metabolických a hemodynamických, které jsou odpovědné za výskyt hypertenze u obézních dětí. Je zvýšená sympatická adrenergická aktivita, je zvýšené uvolňování angiotenzinu II z adipocytů a aktivace renin-angiotenzin-aldosteronového systému, zvyšuje se leptinová rezistence, objevuje se chronická hyperinzulinémie a dyslipidemie. Výsledkem jsou i hemodynamické změny (zvýšení intravaskulárního objemu, zvýšený srdeční výdej a zvýšení periferní rezistence).

Sympatický nervový systém

Leptin, volné mastné kyseliny a inzulin, jejichž hladina je u obezity zvýšena, mohou stimulovat sympatickou aktivitu. Leptin ovlivňuje chuť k jídlu a metabolismus, přes hypothalamus zvyšuje krevní tlak také aktivací sympatické aktivity. Chronická aktivace sympatického nervového systému selektivní leptinovou rezistencí vede ke vzniku hypertenze u obézních vlivem periferní vazokonstrikce a zvýšené renální tubu-

lární reabsorbce sodíku. Aktivací sympatiku se zvyšuje také variabilita tepové frekvence i krevního tlaku a zvyšuje se také hladina plazmatických katecholaminů.

Inzulinorezistence

Zvýšená hladina inzulinu také stimuluje retenci vody v ledvinách a inzulin působí na růst hladkého svalstva cév zvýšením endotelinu 1 a mitogenních aktivátorů. „The cardiovascular Risk in Young Finns study“ ukázala signifikantní korelaci mezi hladinou inzulinu a krevním tlakem u dětí a dospívajících. Hladina inzulinu byla dokonce prediktorem vzniku hypertenze po 6 letech.

Renin-angiotenzinový systém

Z recentních studií vyplývá, že angiotenzinogen produkovaný tukovou tkání může lokálně podporovat růst adipocytů a jejich diferenciaci a může být také secernován do oběhu a potencovat tak sympatickou aktivaci renin-angiotenzinového systému v ledvinách.

Aldosteron

U některých obézních zejména se zvýšeným viscerálním tukem lze nalézt zvýšenou hladinu aldosteronu. Mechanismus, jak je produkován, není přesně znám, ale může zvyšovat krevní

tlak ovlivněním mineralokortikoidních receptorů v různých tkáních včetně ledvin, cév a mozku.

Endotelová dysfunkce

Endotel je rovněž velmi aktivní sekreční orgán. Endotelová dysfunkce vlivem snížené senzitivity na NO, který je významným vazodilatátorem, ztluštění intimy a medie a perivaskulární depozita tuku mohou také ovlivňovat periferní rezistenci a vznik hypertenze u obézních. Z regulačních vlivů se na endoteliální dysfunkci mohou podílet i vyšší tonus sympatiku, aktivace systému renin aldosteron a hyperglykemie.

Renální funkce

Zvýšená sympatická aktivita a hladina aldosteronu vede k retenci natria. Útlak ledviny viscerálním tukem může také ovlivnit renální funkce. Leptin může přímo zvyšovat v ledvinách oxidativní stres.

Diskuze

Mechanismus vzniku hypertenze je tedy velmi komplexní a souvisí také jistě s genetickou determinací. Pochopení těchto komplikovaných biologických dějů vedoucích k vzniku hypertenze u obézních dětí nám může pomoci v intervenci i léčbě jak hypertenze, tak obezity v dětství. V naší studii, která zjišťovala prevalenci

hypertenze v roce 2006 u 7 427 dětí a dospívajících ve věku 5, 13 a 18 let, se hypertenze vyskytla u 115, tj. v 1,54 %. Obezitu mělo 75 (3,6 %) dětí, z toho 33 (3,0 %) chlapců a 42 (4,3 %) dívek. Ve 13 letech jsme nadváhu zaznamenali u 70, tj. v 2,6 % z nich, u 30 (2,2 %) chlapců a u 40 (3,0 %) dívek. Obezitu mělo celkem 154 (5,7 %) dětí, z nich 74 (5,4 %) chlapců a 80 (5,9 %) dívek. Prevalence nadváhy byla prokázána v 18 letech pouze u 28 (1,2 %), z toho u 16 (1,2 %) dívek a u chlapců u 12 (0,9 %). Pouze 80 (3,0 %) bylo obézních, z toho 40 (3,0 %) dívek a 40 (3,0 %) chlapců (8). **Z dětí, které měly hypertenzi, jen 30 % mělo normální hmotnost, 17 % mělo nadváhu a celých 53 % dětí bylo obézních.**

Je tedy jasné, že i když ještě neznáme dokonale patogenezi vztahu obezity a zvýšení krevního tlaku, největším rizikovým faktorem vzniku hypertenze v dětství je obezita a její léčení (nebo ještě lépe její prevence) patří mezi nejdůležitější terapeutické postupy při léčbě hypertenze.

Literatura

1. Alleman Y, et al. Increased central body fat deposition precedes a significant rise in rating blood pressure in male. Offspring of essential hypertensive parents: a 5 year follow up study. J. Hypertens. 2001; 19: 2143–2148.
2. Bláha P, Vignerová J, Riedlová J, et al. VI. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Čes.-slov. Pediat. 2003; 58: 766–770.

3. Souček M. Léčba hypertenze u obezity in Widimský jr. J. IV. sborník přednášek: Arteriální hypertenze – současné klinické trendy. Praha Triton 2006: 47–54.
4. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Circulation 2003; 107: 1448–1453.
5. Steinberger J, Daniels Eckel RH, et al. 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: 628–647.
6. Šamánek M, Urbanová Z. Výskyt nadváhy a obezity u 7427 českých dětí vyšetřených v roce 2006. Čes.-slov. Pediat 2008; 3: 120–126.
7. Šamánek M, Urbanová Z, Reich O, et al. Doporučení pro léčbu hypertenze v dětství a dospívání vypracované pracovní skupinou dětské kardiologie. Medicína po promoci 2008, suppl. 3: 26–34.
8. Rahmouni K, Gorreia MLG, Haynes WG, et al. Obesity – Associated Hypertension. New insights Into mechanisms. Hypertension 2005; 45: 9–14.

doc. MUDr. Zuzana Urbanová, CSc.

Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK
Ke Karlovu 2, 120 00 Praha 2
urbanova.zuzana@vfn.cz
