

Behandeling van hypertensie bij de zwaarlijvige patiënt

De Huisarts, 8 oktober 2003, nummer 661, pg. 26

De behandeling van hypertensie bij de zwaarlijvige patiënt vormde een thema op het programma van het recente congres gezamenlijk georganiseerd door het Belgisch Comité voor de Strijd tegen Hypertensie, en de wetenschappelijke huisartsverenigingen. Vorige week kon u kennis maken met het standpunt van Dr. Van der Nieppen (VUB), vandaag zijn onze Franstalige landgenoten aan de beurt.

Bij de obese hypertensie patiënt blijft het gewichtsverlies het allerbelangrijkste. Verschillende studies hebben echter aangetoond dat het effect van dat gewichtsverlies op de bloeddruk mettertijd afstompt. Anders gezegd, zoals Dr. Pochet, Nefroloog Sint-Elisabeth Namen en CHU Mont-Godinne, onderstreept, is het belangrijk om bescheiden te blijven: "men vertraagt, men zwakt af, maar men verhindert de ontwikkeling van de hypertensie niet." Omgekeerd moet men ook beseffen dat overgewicht een belangrijke oorzaak van resistentie tegen de behandeling is en dat een gunstig effect van het gewichtsverlies dikwijls het aantal antihypertensiva kan verlagen.

Hou rekening met fysiopathologie

Wat er ook van zij, indien de dieetmaatregelen onvoldoende zijn dan stelt zich voor de arts de uitdaging om het meest adequate antihypertensivum te kiezen. Een eerste vaststelling in dat verband is het gebrek aan gegevens want in veel studies gold obesitas als een uitsluitingscriterium bij de selectie van de patiënten.

De logica en het gezonde verstand willen echter dat men rekening houdt met de fysiopathologische kenmerken van de zwaarlijvigen. Dat is echter niet zo eenvoudig in het kader van een metabole syndroom. Een eerste element waarmee men rekening dient te houden is inderdaad de sympathische hyperactiviteit die kenmerkend is voor de hypertensie door zwaarlijvigheid. Omwille van die sympathische hyperactiviteit beantwoorden de obese patiënten beter aan α - en β_3 adrenergische blokkade dan magere personen.

Een ander belangrijk element, rechtstreeks verbonden aan het eerste, is de insulineresistentie. Men weet dat zwaarlijvigen een betere respons vertonen op β -blokkers, maar die zijn helaas in staat om de insulineresistentie te doen toenemen en zo verhogen ze het risico van ontwikkeling van diabetes.

De sympathische activiteit verminderen

Vandaag geeft men ruiterlijk toe dat het essentieel is de hyperactiviteit van het sympathisch zenuwstelsel te verminderen indien men zeker wil zijn om naast de vermindering van de bloeddruk ook iets te doen aan het metabole syndroom.

De rode loper naar die vermindering van de sympathische activiteit wordt gevormd door moxonidine (Moxon®), een selectieve agonist van de II imidazolinereceptoren, die zich hoofdzakelijk in het ventrolaterale deel van het rostrum bevinden, een deel van de hersenstam dat van cruciaal belang is voor de bepaling van de sympathische activiteit.

Dank zij zijn selectieve werking op de type 1 receptoren inhibeert moxonidine de sympathische activiteit en dus de vrijzetting van noradrenaline, waarvan de pathogene rol duidelijk aangetoond werd in de ontwikkeling en het onderhouden van hypertensie. Het werkt niet op de

α 2-adrenerge receptoren en veroorzaakt dus geen monddroogheid en geen sedering.

Effect op het metabool syndroom

Verschillende studies hebben eveneens de voordelen van moxonidine bij het metabole syndroom aangetoond. Zo heeft een retrospectieve dubbelblinde studie tegen placebo, uitgevoerd bij jonge patiënten, aangetoond dat er in de moxonidinegroep een duidelijke vermindering van de nuchtere glycemie optrad.

Overigens heeft men in een prospectieve dubbelblinde, placebo gecontroleerde studie die acht weken duurde en betrekking had op 7 zwaarlijvige hypertensiepatiënten, kunnen bewijzen dat een behandeling met moxonidine bij insu ineresistente patiënten een significante verbetering gaf van de insulinegevoeligheid in de moxonidinegroep, een verbetering die vooral genoteerd wordt in geval van overgewicht.

In vergelijking met de β -blokkers tenslotte geeft moxonidine geen significante veranderingen van de lipidenspiegel en toont zich dus neutraal op het gebied van het lipidenmetabolisme.