

# Porucha příjmu potravy u mladého hypertonika a kompenzace hypertenze

Ivana Kacířová, Milan Grundmann

Ústav klinické farmakologie, Lékařská fakulta Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava

**Úvod:** Kazuistika ukazuje případ mladého obézního hypertonika, u kterého se z diety na snížení hmotnosti zřejmě vyvinula porucha příjmu potravy s možností postupného vysazení veškeré antihypertenzivní terapie a s úpravou krevních lipidů.

**Metoda:** Během postupného výrazného snižování hmotnosti byl pacientovi při pravidelných ambulantních kontrolách opakovaně měřen krevní tlak a pulz, kontrolován lipidogram a provedena biochemická, interní a gastroenterologická vyšetření včetně hormonů štítné žlázy a nádorových markerů k objasnění příčiny poklesu hmotnosti.

**Výsledek:** Během 26 měsíců došlo ke snížení pacientovy hmotnosti o 51 kg, zmenšení objemu pasu o 45 cm a poklesu BMI z 32 na 17. Krevní tlak se ve sledovaném období snížil až o 40/22 mmHg, přestože byla antihypertenzivní medikace postupně vysazována. Celkový cholesterol klesl z 6,00 na 4,30 mmol/l, LDL-cholesterol z 3,35 na 2,07 mmol/l a triacylglyceroly z 3,34 na 1,22 mmol/l, HDL-cholesterol stoupl z 1,11 na 1,39 mmol/l. Klinická vyšetření k objasnění příčiny ubývání hmotnosti byla provedena s negativním výsledkem. Psychiatrické nebo psychologické vyšetření pacient odmítl.

**Závěr:** Prezентujeme mladého obézního hypertonika kompenzovaného trojkombinací antihypertenziv, u kterého došlo během relativně krátkého období k výraznému snížení hmotnosti s úpravou lipidogramu a s možností postupného vysazení antihypertenzivní terapie. Přes provedená klinická vyšetření se příčinu dramatického úbytku hmotnosti nepodařilo objasnit a nabízí se vysvětlení v poruše příjmu potravy. Uvedená kazuistika prokázala účinnost nefarmakologické léčby jak na kompenzaci krevního tlaku, tak i na úpravu krevních lipidů.

**Klíčová slova:** hypertenze, obezita, porucha příjmu potravy, antihypertenzivní terapie.

## Eating disorder in young man with hypertension and compensation of hypertension a case report

**Introduction:** Our case report shows a young obese man with hypertension and eating disorder on the strength of hypolipidemic diet. Drastic loss of weight was followed by necessity of discontinuation of antihypertensive therapy and improvement of blood lipids.

**Method:** The patient was observed in our out-patient practice and his blood pressure was measured in lying, sitting and standing position. Clinical examinations were performed to clarify a reason of loss of weight and the blood levels of lipids were analyzed.

**Results:** During 26 months the weight decreased about 51 kg, waistline about 45 cm and BMI from 32 to 17. Blood pressure was decreased about 40/22 mmHg in despite of discontinuation of antihypertensive therapy. Total cholesterol decreased from 6.00 to 4.30 mmol/l, LDL-cholesterol from 3.35 to 2.07 mmol/l and triglycerides from 3.34 to 1.22 mmol/l, HDL-cholesterol increased from 1.11 to 1.39 mmol/l. Clinical examinations were performed with negative results and the patient refused psychiatric examination.

**Conclusion:** Our case report shows the young obese man with well controlled hypertension in 3-combination treatment and with improvement of blood lipids and necessity of discontinuation of antihypertensive therapy due to drastically loss of weight. Clinical examinations were performed with negative results and eating disorder is suggested as the possible cause of weight loss. The case report demonstrate the effect of non-pharmacological treatment to correction of both blood pressure and blood lipids.

**Key words:** hypertension, obesity, eating disorder, antihypertensive therapy.

Klin Farmakol Farm 2011; 25(3): 150–152

## Úvod

Prevalence hypertenze v České republice v dospělé populaci ve věku 25–64 let se pohybuje kolem 35 % se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách (1) a představuje tak závažný zdravotní problém. Spolu s kouřením, diabetem, dyslipidemií a obezitou (zejména abdominální) je i jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů cévních mozkových příhod, ischemické choroby srdeční a ischemické choroby tepen dolních končetin (2). Bylo zjištěno, že snížení tělesné hmotnosti s následnou stabilizací hmotnosti u osob

s nadváhou a obezitou s cílem dosažení body mass indexu (BMI) 18,5–24,9 vede k průměrnému poklesu systolického krevního tlaku o 6,6 mmHg na pokles hmotnosti o každých 10 kg a také, že zvýšení spotřeby ovoce a zeleniny a snížení příjmu tuků, zejména nasycených, způsobuje průměrný pokles systolického krevního tlaku o 2–3 mmHg (3). U pacientů s vysokými triglyceridy a nižším HDL-cholesterolem hrají režimová opatření zásadní roli a jejich účinek, jsou-li skutečně dodržována, často předčí i složitou/kombinovanou farmakologickou léčbu (4).

Poruchy příjmu potravy jsou příkladem nemoci, jejichž prevalence je u mužů ve srovnání se ženami mnohem nižší (5). Existují však důkazy, že také muži s touto poruchou v populaci existují. První zmínky o poruchách příjmu potravy u mužů popsal již v roce 1689 Richard Morton (6), informace o tomto problému však s odstupem více než 300 let zůstávají omezeny na ojedinělé kazuistiky a několik malých studií (7). Podle literárních údajů tvoří muži 10 %–15 % všech bulimických pacientů, a 0,2 % všech adolescentů a mladých dospělých mužů splňují přísná kritéria pro diagnózu bulimia nervosa. Podobná preva-

**Tabulka 1.** Změny v hmotnosti a v antihypertenzivní terapii (hmotnost/kg, TK/mmHg, pulz/min)

| Datum       | Hmotnost | TK vleže | TK vsedě | TK vstoje | Pulz vsedě | Terapie                                                               |
|-------------|----------|----------|----------|-----------|------------|-----------------------------------------------------------------------|
| 25. 4. 2005 | 107      | 124/84   | 122/90   | 130/88    | 62         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg obden |
| 6. 9. 2005  | 105      | 118/84   | 120/82   | 124/90    | 64         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5mg obden  |
| 5. 12. 2005 | 102      | 132/84   | 136/90   | 124/88    | 54         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg obden |
| 6. 3. 2006  | 93       | 120/76   | 122/88   | 126/88    | 58         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg obden |
| 5. 6. 2006  | 88       | 118/86   | 134/88   | 134/90    | 56         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg obden |
| 11. 9. 2006 | 81       | 120/80   | 110/80   | 120/80    | 64         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg obden |
| 2. 1. 2007  | 68       | 118/78   | 118/84   | 116/84    | 62         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg obden |
| 16. 4. 2007 | 57       | 100/78   | 110/76   | 104/80    | 62         | betaxolol 1x10 mg, enalapril 1x5 mg                                   |
| 14. 5. 2007 | 58       | 104/68   | 100/70   | 96/70     | 84         | enalapril 2x 2,5 mg                                                   |
| 29. 6. 2007 | 56       | 106/76   | 112/80   | 102/80    | 78         | sine                                                                  |

**Tabulka 2.** Změny v lipidogramu

| Datum       | Celkový cholesterol (mmol/l) | Triacylglyceroly (mmol/l) | HDL-cholesterol (mmol/l) | LDL-cholesterol (mmol/l) |
|-------------|------------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 20. 7. 2005 | 6,00                         | 3,34                      | 1,11                     | 3,35                     |
| 5. 12. 2005 | 4,30                         | 1,90                      | 1,35                     | 2,07                     |
| 6. 9. 2006  | 4,40                         | 1,22                      | 1,39                     | 2,45                     |

lence je uváděna také u mužů s anorexií (8–10). Muži, u kterých se rozvine porucha příjmu potravy, jsou mnohem častěji mezi těmi, kteří měli premorbidní obezitu (5). Pro mentální anorexii je příznačné zejména úmyslné a aktivní snižování tělesné hmotnosti až uve smyslu redukce energetického příjmu, nebo zvýšení energetického výdeje. Nemocní s anorexií neodmítají jídlo proto, že by neměli chuť, ale proto, že nechťejí jíst, i když to někdy popírají a uvádí různé důvody, proč jíst nemohou, a argumentují tím, že chtějí být zdraví nebo výkonní. Podobně nekritičtí jako k velikosti porcí a skladbě jídelníčku jsou i ke svému tělu, jeho proporcím a tělesnému výkonu. Mentální bulimie je porucha charakterizovaná zejména opakujícími se záchvaty přejídání, spojenými s přehnanou kontrolou tělesné hmotnosti. Protože pocit přejedení je velmi relativní (pacienti někdy snědí jen víc než by chtěli nebo jsou zvyklí), je subjektivní pocit ztráty kontroly nad jídlem významnějším znakem přejedení než zkonzumované množství jídla. Přehnaná nebo extrémní kontrola tělesné hmotnosti zahrnuje i střídavé období hladovění nebo extrémní cvičení (11).

Mezi somatické komplikace mentální anorexie a bulimie patří změny kardiovaskulární (bradykardie, hypotenze, riziko náhlého úmrtí vyvolaného srdečními arytmiemi z narušení elektrolytové rovnováhy atd.), renální (hypokalemie, hyponatremie, hypochloremická alkalóza, hypofosfatemie, hypomagnezemie s hypokalcemií, hypoproteinemie s rizikem hypovolemického šoku, zvýšená hladina urey atd.), gastrointestinální (zánět, eroze, vředy a ruptura jícnu, perforace,

vředy a akutní dilatace žaludku, dilatace duodena a jejuna, ileus, zácpa, akutní pankreatitida, steatóza jater, hematomegalie, snížení sérových bílkovin, hypoglykemie atd.), kosterní (osteopenie, osteoporóza, netraumatické zlomeniny), endokrinní (amenorea, hypogonadismus, nízká hladina estrogenů nebo testosteronu, infertilita atd.), hepatologické (anémie, leukopenie, trombocytopenie, snížená sedimentace), neurologické (periferní neuropatie, bolesti hlavy, tetanie, generalizované tonicko-klonické křeče, ztráta vědomí, dvojité vidění, svalová slabost, poruchy hybnosti), metabolické (zhoršení regulace tělesné teploty, zpomalení bazálního metabolismu) a dermatologické (hyperkeratonemie, purpura, tenká, šupinatá, suchá a popraskaná kůže, vypadávání vlasů). Chronický průběh poruchy příjmu potravy je často také spojen se sociální izolací a pracovní invalidizací nemocného (11, 12).

Naše kazuistika ukazuje mladého obézního hypertonika, u kterého se z diety na snížení hmotnosti zřejmě vyvinula porucha příjmu potravy.

Metoda

V roce 1995 přišel na Ambulanci pro léčbu hypertenze mladý muž (23 let, hmotnost 103 kg, výška 182 cm, BMI 31, obvod pasu 117 cm, normální EKG, v rodinné anamnéze úmrtí otce na infarkt myokardu ve 45 letech). Důvodem odeslání byla nedostatečně kompenzovaná esenciální hypertenze, krevní tlak (TK) byl uváděn v rozmezí 150–160/100–110 mmHg i přes dvojkombinaci bopindolol 1x1 mg a isradipin 2x2,5 mg. Při první návštěvě v ambulanci byl naměřen vstupní TK 140/95–100 mmHg a pulz 70/min. Během následujících 10 let byl pacient dobře kompenzován při upravené terapii betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg a hydrochlorothiazid 1x12,5 mg obden. Přestože byla pacientovi opakovaně vysvětlována potřeba snížení hmotnosti, po celou dobu se hmotnost výrazněji neměnila a objevily se známky dyslipidemie.

Od dubna roku 2005 u pacienta začalo docházet k postupnému snižování hmotnosti. Při pravidelných ambulantních kontrolách byl opakovaně měřen pulz vsedě a krevní tlak vleže, vsedě a vstoje, kontrolován lipidogram a provedena biochemická, interní a gastroenterologická vyšetření včetně hormonů štítné žlázy a nádorových markerů k objasnění příčiny poklesu hmotnosti.

Výsledky

Během 26 měsíců došlo ke snížení hmotnosti o 51 kg (ze 107 kg na 56 kg), zmenšení objemu pasu o 45 cm (ze 117 cm na 72 cm) a poklesu BMI z 32 na 17. Krevní tlak se snížil až o 40/22 mmHg ve sledovaném období úbytku hmotnosti, přestože byla antihypertenzivní medikace postupně vysazována (tabulka 1). Upravil se také lipidogram – celkový cholesterol klesl z 6,00 na 4,30 mmol/l, LDL-cholesterol z 3,35 na 2,07 mmol/l a triacylglyceroly z 3,34 na 1,22 mmol/l, HDL-cholesterol stoupl z 1,11 na 1,39 mmol/l (tabulka 2). Klinická vyšetření k objasnění příčiny ubývání hmotnosti byla provedena s negativním výsledkem (tabulka 3). Objevily se však známky katabolizmu (ketolátky v moči), glykovaný hemoglobin poklesl pod dolní hranici normy a došlo ke zvýšení celkového bilirubinu v rámci m.Gilbert. Poruchu příjmu potravy pacient na cílený dotaz odmítal, později přiznal, že jeho stravu tvoří pouze syrová zelenina a ovoce, občas kozí mléko. Pacientovi jsme vysvětlili škodlivost tohoto typu diety a doporučili alespoň ryby, pacient však necítil potřebu jejich konzumace, byl se svým stavem spokojen, svou hmotnost i způsob

Tabulka 3. Provedená vyšetření

| Vyšetření                                                                                            | Výsledek                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| hormony štítné žlázy: FT4, T3, TSH                                                                   | v normě                                                                                                                                |
| nádorové markery: alfa-1-fetoprotein, CA 19-9, CA 72-4, CEA                                          | v normě                                                                                                                                |
| okultní krvácení                                                                                     | negativní                                                                                                                              |
| sonografie břicha                                                                                    | přiměřený nález                                                                                                                        |
| interní vyšetření                                                                                    | objektivní nález: subikterický, jinak vše v normě dg. souhrn: m.Gilbert, rychlá chtěná redukce hmotnosti v.s. bez organického podkladu |
| gastroenterologické vyšetření                                                                        | prokázán Gilbertův syndrom (genetické vyšetření) ostatní odběry negativní                                                              |
| sedimentace, krevní obraz                                                                            | v normě                                                                                                                                |
| Na, K, Cl, urea, sérový kreatinin, kyselina močová, ALT, AST, GMT, alkalická fosfatáza, glukóza, CRP | v normě                                                                                                                                |
| celkový bilirubin                                                                                    | zvýšen - 49,2 umol/l (3,4-21,0 umol/l)                                                                                                 |
| glykovaný hemoglobin                                                                                 | snížen - 2,4 % (2,8-4,0 %)                                                                                                             |
| moč chemicky + sediment                                                                              | ketolátky - 2                                                                                                                          |

sob stravování považoval za optimální. I přes naši opakovanou urgenci pacient psychiatrické nebo psychologické vyšetření stále odmítal, nakonec po podepsání negativního reverzu přestal na naši ambulanci docházet.

Diskuze

Případ ukazuje mladého obézního hypertonika dlouhodobě kompenzovaného pomocí trojkombinace ACE inhibitoru, beta-blokátoru a diuretika, u kterého došlo během relativně krátkého časového období ke chtěnému výraznému snížení tělesné hmotnosti. V důsledku dietního režimu se normalizovaly původně zvýšené krevní lipidy. Zároveň bylo také možné postupně vysadit veškerou antihypertenzivní terapii. Přes provedená klinická vyšetření se příčinu dramatického úbytku tělesné hmotnosti nepodařilo objasnit a nabízí se vysvětlení v poruše příjmu potravy, vzniklé na podkladě

nastolení dietního režimu, a to spíše anorexie než bulimie. Vzhledem k odmítavému postoji pacienta se nám však nepodařilo tuto diagnózu potvrdit. Uvedená kazuistika nicméně prokázala účinnost nefarmakologické léčby jak na kompenzaci krevního tlaku, tak i na úpravu krevních lipidů.

Poruchy příjmu potravy nejsou pouze nemocemi výživy. Jsou velmi složitou a závažnou duševní nemocí, jejíž léčba vyžaduje specifický přístup a interdisciplinární komunikaci (13). Prvním odborníkem, na kterého se nemocný a jeho rodina obrátí, je často praktický lékař, nebo jako v našem případě specialista. Ten řeší především somatickou problematiku (vyloučení jiného tělesného onemocnění, posouzení celkového zdravotního stavu a rizika nejvážnějšího ohrožení), poskytuje informace o možnostech léčby a důsledcích onemocnění a v určité míře motivuje a vede nemocného k nezbytným

změnám jídelních postojů a chování. Měl by také zprostředkovat cílenou léčbu u psychiatra nebo klinického psychologa (11).

Literatura

1. Cífková R, Horký K, Widimský J sr, Widimský J jr, Filipovský J, Grundmann M, Monhart V, Rosolová H, Souček M, Špinar J, Vítovec J. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2004. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Vnitř Lék 2004; 50: 709–22.

2. Widimský J jr, Cífková R, Špinar J, Filipovský J, Grundmann M, Horký K, Linhart A, Monhart V, Rosolová H, Souček M, Vítovec J, Widimský J sr. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Cor Vasa 2008; 50(1): 3–16.

3. Widimský J. Léčba hypertenze v každodenní praxi. Interní Med 2010; 12(5): 236–246.

4. Piňha J. Léčba (rezistentních) dyslipidemií. Interní Med 2010; 12(1): 22–25.

5. Stárková L. Mentální bulimie u mužů. Int med prax 2003; 5: 250–252.

6. Morton R. Phthisiologia-or a Treatise of Consumptions. London, Smith & Walford; 1694.

7. Carlat DJ, Camargo CA Jr, Herzog DB. Eating disorders in males: A report on 135 patients. Am J Psychiat 1997; 154: 1127–1132.

8. Carlat DJ, Camargo CA Jr. Review of bulimia nervosa in males. Am J Psychiatry 1991; 148: 831–843.

9. Hall A, Delahunt JW, Ellis PM. Anorexia nervosa in the male: clinical features and follow-up of nine patients. J Psychiatr Res 1985; 19: 315–321.

10. Crisp AH, Burns T, Bhat AV. Primary anorexia nervosa in the male and female: a comparison of clinical features and prognosis. Br J Med Psychol 1986; 59: 123–132.

11. Krch F. Poruchy příjmu potravy. Med Pro Praxi 2007; 4(10): 420–422.

12. Krch F. Poruchy příjmu potravy. Grada, Praha, 1999: 240.

13. Stárková L. Poruchy příjmu potravy – psýché a soma. Pediatr praxi 2005; 1: 11–15.

**MUDr. Ivana Kacířová, Ph.D.**  
Ústav klinické farmakologie  
Lékařská fakulta Ostravské univerzity  
a Fakultní nemocnice Ostrava  
17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava  
ivana.kacirova@fnspo.cz