

Reprint

**Úskalí léčby u obézního hypertonika s tendencí
k otokům dolních končetin – kazuistika**

MUDr. Robert Prosecký, MPH

Úskalí léčby u obézního hypertonika s tendencí k otokům dolních končetin

MUDr. Robert Prosecký, MPH II. interní klinika Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně a ICRC Kardiologie 2030, Brno

Souhrn: Léčba obézních hypertoniků má svoje specifika a řadu úskalí. Často je třeba zohlednit množství dalších přidružených onemocnění. Vhodně zvolená režimová opatření a lékové kombinace, volené na základě znalostí patofyziologických procesů, mohou snížit rizikový profil takového pacienta. Přístup a dávkování léků se však mohou zásadně lišit ve vazbě na aktuální klinický stav.

Klíčová slova: obézní hypertonik, otoky dolních končetin

Hypertenze je ve vysokém procentu případů spojena s obezitou. Obojí přináší zvýšené riziko kardiovaskulárních chorob, kde se rizika vzájemně sčítají [1, 2]. Toto je varující zejména v souvislosti s narůstající epidemií obezity a dle studie MONIKA narůstá v ČR incidence i hypertenze u mužů [3].

V naší průřezové studii brněnskou populací Kardiologie 2030 jsme u náhodně vybraných obyvatel (1 975 dobrovolníků z brněnské populace ve věku 25–64 let: 1 093 žen a 882 mužů) našli souběh hypertenze a obezity u 32 % populace (31 % žen a 33 % mužů). Tedy třetina hypertoniků trpí dalším ovlivnitelným rizikovým faktorem, kterým je obezita. Je již jisté, že souvislost mezi hypertenzí a obezitou je kauzální. Důkazem může být třeba to, že po bariatrických výkonech dochází k signifikantnímu poklesu TK v souvislosti s tím, jak po výkonu pacienti redukují hmotnost [4]. Obecně při poklesu 5,1 kg dochází k průměrnému poklesu o 4,4 mmHg systoly a 3,6 mmHg diastoly [5]. Při léčbě hypertenze je tedy nutné mít v patrnosti odlišnosti, které jsou přítomny a komplikují léčbu obézních hypertoniků oproti hypertonikům bez obezity.

Na vzniku hypertenze u obezity se totiž podílí několik patofyziologických mechanismů. Jsou to zvýšená aktivita renin-angiotenzinového systému (RAAS) [6, 7] a zvýšená aktivita sympatického nervového systému (SNS), dále přímý vliv tukové tkáně. Tuková tkáň se podílí na vzniku hypertenze jak mechanicky kompresí ledvin, tak zvýšeným intraabdominálním tlakem nebo vlivem řady fyziologických reakcí tukové tkáně. Tuková tkáň se totiž podílí na produkci aldosteronu tím, že produkuje faktory stimulující nadledvinky k tvorbě aldosteronu, tzv. mineralokortikoidní releasing faktory, jako je hormon tukové tkáně leptin, nebo CTRP1 (complement-C + qTNF-related protein).

Stimulace RAAS vede k retenci Na⁺ a na něj vázané tekutiny. SNS je stimulován přes RAAS a navíc řada obézních hypertoniků trpí syndromem spánkové apnoe, který dále vede ke stimulaci SNS.

Tuková tkáň sama o sobě (speciálně viscerální tuk), a to více při souběhu s hypertenzí, koreluje s rozvojem poruchy endotelu a se zvýšenou produkcí zánětlivých cytokinů (TNFα a IL-6). Tyto pak opět působí ve formě nízké aktivního zánětu na kardiovaskulární aparát [8]. Dochází tím ke vzniku endoteliální dysfunkce jako předstupně aterosklerotického poškození [9].

V klinické praxi je tedy naším cílem přerušit nebo alespoň brzdit tyto patofyziologické procesy.

V následující kazuistice bych rád podtrhl nutnost přizpůsobení hypotenzní medikace nejen výše zmíněným patofyziologickým

procesům, ale také aktuálnímu klinickému stavu s možnými komplikacemi. V některých případech je totiž nutné měnit dávkování hypotenziv s ohledem na probíhající změny klinického stavu.

Kazuistika

Pacientkou je 47letá žena pracující v IT. V rodinné anamnéze je úmrtí matky na onemocnění srdce v 53 letech.

Pacientka trpí řadou komorbidit v rámci metabolického syndromu a závažného syndromu spánkové apnoe. Je výrazně obézní, kdy vstupní BMI je 55 (těžká obezita), a to při výšce 173 cm a váze 165 kg s obvodem pasu 160 cm. K metabolickému syndromu patří ještě smíšená dyslipidemie, hyperurikemie a vyšší hodnoty glykemie (DM vyloučen oGTT). Pacientka trpí ještě chronickou fibrilací síní, kdy však opakovaně odmítá antikoagulační terapii či invazivní řešení. Fibrilace síní tedy řešena pouze kontrolou tepové frekvence. Opakovaně se objevil erysipel dolních končetin s nutností přeléčení antibiotikem.

Vstupní medikace: furosemid 250 mg ½–0–0, spironolakton 100 mg 1–0–0, perindopril 4 mg ½–0–0, alopurinol 100 mg 1–0–0, verapamil 240 mg 1–0–½, digoxin 0,125 mg 1–0–0, fenofibrát 140 mg 0–0–1.

Pacientka je chronicky v naší péči pro nedostatečnou kompenzaci hypertenze. Proto byly provedeny postupně následující úpravy hypotenziv.

Byla navýšena dávka perindoprilu na 5 mg 1–0–0 (změna na perindopril arginin). Furosemid 40 mg a spironolakton vysazeny pro laboratorní známky dehydratace. Pacientka byla zařazena do péče obezitologa. Zde byla doporučena nutriční edukace nutričním terapeutem a 24hodinový recall stravy, který prokázal jasný nedostatek bílkoviny ve stravě. Byl vyloučen Cushingův syndrom dexamethasonovým supresním testem. Pro lehkou elevaci TSH bylo nasazeno 75 µg levothyroxinu. TK však stále zůstával s vyššími hodnotami. To bylo potvrzeno ambulantním měřením bez přítomnosti lékaře BP tru: 175/90...161/92...163/96 mmHg, tedy zvýšený pulzní TK jako další přídatný rizikový faktor. Bylo patrné výrazné prosáknutí končetin do dvou třetin bérců, dýchání čisté, UZ hrudníku bez přítomnosti fluidothoraxu či B-linií. Místo perindoprilu byl nasazen fixní preparát perindopril 5 mg s indapamidem 1,25 mg 1–0–0. Preparát byl zvolen s ohledem na prokázanou účinnost na kompenzaci TK, současně prokázanou účinnost v prevenci kardiovaskulárních chorob u obézních. V tomto případě je

zásadně důležité zachování svalové hmoty [10, 11], protože při redukci svalové hmoty může dojít ke zhoršení dechové práce, a tím i k rozvoji respirační insuficience. Současně indapamid nemá negativní metabolický dopad při metabolickém syndromu [12]. Dle ESC/EHS guidelines 2018 jde o preferované diuretikum.

Při další kontrole je patrné zlepšení otoků DKK, stále však přetrvává prosáknutí do třetiny bérků. Terapie je navýšena na perindopril 10 mg ve fixní kombinaci s indapamidem 2,5 mg.

Další kontrola je již bez otoků DKK, hodnoty TK BP tru bez přítomnosti lékaře ukazují dobrou kompenzaci TK: 135/80 ... 131/80 ... 133/80 mmHg. Je doporučena další redukce hmotnosti, avšak pouze tukové tkáně s restrikcí kalorií, avšak dostatkem bílkovin.

Při další kontrole je hmotnost stacionární na 140 kg. K dalšímu poklesu váhy již nedochází, další dietní opatření pacientka není schopna dodržovat. Návštěvy obezitologa dále pacientka odmítá. Hodnoty TK jsou dlouhodobě při ambulantních kontrolách TK stabilní.

Diskuze

U obézních hypertoniků je nutné zohlednit důslednou kontrolu hypertenze, v tomto případě kombinačním preparátem perindoprilu a indapamidu. Neméně důležité je však tlačit na redukci hmotnosti. Pokud k ní dojde, je nutné přizpůsobit dávku hypotenziv. Současně však každá redukce hmotnosti není vhodná. Při značné redukci hmotnosti, pokud dojde k redukci větší masy svalové hmoty, která zasahuje i dýchací svaly, je pak pacient ohrožen respiračním selháváním. Zvláště pokud není současně stejný a ideálně vyšší pokles tukové tkáně. S poklesem svalové hmoty ztrácí pacient nejvíce metabolicky aktivní tkáň, dochází tím ke zhoršení metabolických parametrů. Cílem při snižování hmotnosti u pacientů s obezitou je tedy redukce tukové tkáně při zachování či navýšení tkáně svalové. I v tomto případě jsou ACEI výhodou pro jejich protektivní vliv na svalovou hmotu kosterního svalstva.

Literatura na www.actamedicinae.cz/literatura

Kontakt: MUDr. Robert Prosecký, MPH | II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně | Pekařská 664/53, 656 91 Brno | e-mail: robert.prosecky@fnusa.cz

Přípravky jsou k dispozici v lékárnách a jsou na lékařský předpis. Přípravky jsou částečně hrazeny z veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: zde.

SPC přípravku Prestarium Neo Combi 5/1,25 mg ke stažení zde.

SPC přípravku Prestarium Neo Combi 10/2,5 mg ke stažení zde.

