proLékaře.cz | 12.11.2026

Mentálna anorexia a poruchy lipdového metabolizmu

Anorexia nervosa and lipid metabolism disorders

Ľubica Tichá, Ľudmila Podracká

Detská klinika NÚDCH, Bratislava

✉ **MUDr. Ľubica Tichá** | ticha.lubica@gmail.com | www.dfnsp.sk

Kľúčové slová
lipidový metabolizmus
mentálna anorexia

Key words
anorexia nervosa
lipid metabolism

Doručené do redakcie/
Doručeno do redakce/Received
10. 9. 2018
Prijaté po recenzii/
Přijato po recenzi/Accepted
2. 10. 2018

Abstrakt
Hoci nízka hmotnosť by mala vyústiť do nízkeho rizika aterosklerózy, pacienti s mentálnou anorexiou majú zmeny v mnohých lipidových a hormonálnych parametroch, ktoré toto riziko zvyšujú. V literatúre sa často popisujú sekundárne dyslipidémie – zvýšený cholesterol, zvýšený LDL, ale aj HDL-cholesterol. Koncentrácia triacylgylcerolu môže byť znížená, normálna, ale aj zvýšená. Napriek nepriaznivému lipidovému profilu ischemická choroba srdca je u tejto skupiny pacientov len zriedkavo príčinou predčasne náhlej smrti.

Abstract
Although low weight is associated with a low risk of atherosclerotic status, patients with anorexia nervosa have changes in many lipid and hormonal parameters that increase this risk. In literature, secondary dyslipidemia is often described – elevated cholesterol, elevated LDL, but also HDL-cholesterol. Triacylglycerols may be defined as elevated, normal or increased. Despite the unfavorable lipid profile, ischemic heart disease is only a rare cause of prematurely death in patients with anorexia nervosa.

Úvod

Mentálna anorexia (MA) je psychosomatické ochorenie, ktoré sa vyskytuje najmä u dievčat v období dospievania a u mladých žien. Je charakterizované poruchou vnímania svojho tela, strachom z tučnoty, ktorý neustupuje ani po výraznom schudnutí. Odmietanie potravy, manipulácia s jedlom, popieranie choroby, odpor k hospitalizácii vedú k poklesu telesnej hmotnosti. Hoci pokles hmotnosti by mal vyústiť do priaznivého profilu kardiovaskulárneho rizika, pacienti s mentálnou anorexiou majú zmeny v mnohých lipidových a hormonálnych parametroch, ktoré toto riziko zvyšujú.

Zmeny pri mentálnej anorexii

Pri závažnej kachexii je podkožný tuk redukovaný, prominujú kostrové výbežky, pacientky nadobúdajú starecký výraz tváre. Typická je akrocyanóza. Edémy na dolných končatinách vznikajú napriek normálnej hodnote proteínov v krvi. Spomaľuje sa činnosť srdca, na elektrokardiograme je typická bradykardia s oploštením T-vlny. Predĺžený QT-interval môže byť predzvesťou arytmie a náhlej smrti.

V dôsledku hladovania poklesne sekrécia gonadotropínov a gonadálnych hormónov, vzniká hypotalamová, hypogonadálna amenorea. Amenorea bola donedávna jedným z diagnostických kritérií mentálnej anorexie. Pretože veľa mladých žien vo fertilnom veku užíva antikoncepciu, ev. ochorenie postihuje aj predpubertálne dievčatá a aj chlapcov a mužov, bola amenorea z diagnostických kritérií vyradená [1]. Na obnovu menštruačného cyklu je potrebných minimálne 80 % hmotnosti.

Organizmus reaguje na nedostatok energie spomalením konverzie trijódtyronínu na tyroxín. Vzniká syndróm nízkeho trijódtyronínu, ktorý sa nesmie skratovo diagnostikovať ako hypotyreóza. Hodnota kortizolu stúpa, napriek tomu klinický obraz Cushingovho syndrómu nevzniká. Predpokladá sa rezistencia na kortizol. Vysoká hodnota rastového hormónu pri nízkej hodnote IGF1 spôsobí u predpubertálnych detí poruchu rastu. Samotné hladovanie, ako aj každá z uvedených endokrinných porúch môže alterovať lipidový metabolizmus, a tak sa spájať so sekundárnou hyper- alebo dyslipidémiou, ktorá zvyšuje kardiovaskulárne riziko (akcelerácia aterosklerózy) aj riziko akútnej pankreatitídy a vzniku xantómov.

Dyspilidémia pri mentálnej anorexii

Napriek poklesu hmotnosti pri negatívnej energetickej bilancii a preferovaní nízkotukovej diéty bola u pacientok s MA opísaná vysoká koncentrácia celkového cholesterolu [2]. Mondasine et al a Mira et al [3,4] udávajú, že sekundárna hypercholesterolémia je spôsobená zvýše-

proLékaře.cz | 12.11.2026

nou koncentráciou LDL-cholesterolu (LDL-C) približne u polovice pacientok. Podobne Weinbrenner et al [5] predpokladajú, že zvýšené koncentrácie celkového cholesterolu pri mentálnej anorexii sú spôsobené zvýšením LDL-C, čo je väčšinou dôsledkom závažnej straty telesného tuku, zvýšením lipolýzy a znížením syntézy endogénneho cholesterolu s následným poklesom odbúravania LDL-C, ako aj zmenou metabolizmu hormónov štítnej žľazy. Nízke koncentrácie trijódtyronínu a estradiolu korelujú so zvýšenými hodnotami cholesterolu [6]. Po realimentácii a následnom vzostupe hmotnosti sa lipidové a hormonálne parametre normalizujú.

Žák et al [7] zistili zvýšené koncentrácie celkového cholesterolu, triacylglycerolu, HDL-C. Kým ukazatele resorpcie cholesterolu – kampesterolu a βsitosterolu – boli zvýšené, koncentrácie lathosterolu (ako markeru endogénnej sekrécie cholesterolu) neboli signifikantne odlišné. V spektre mastných kyselín bol znížený obsah kyseliny linolovej a zvýšený obsah kyseliny palmitolejovej. Za príčinu dyslipidémie autori považujú zvýšenú syntézu lipoproteínov bohatých na triacylglyceroly pri nezmenenej rýchlosti syntézy endogénneho cholesterolu a zvýšenej resorpcii exogenného cholesterolu. Nezmenenú syntézu cholesterolu pri jeho zvýšenej koncentrácii opísali aj Feilleta et al [8].

Adren et al [9] poukázali na dyslipidémiu so zvýšenými hodnotami HDL-C a apoproteínu A s normálnymi koncentráciami LDL-C a nízkymi koncentráciami triglyceridov. Tieto zmeny sa zvýraznili pri realimentácii pacientok. Mordasini et al [10] zistili normálne koncentrácie triacylglycerolu, ktoré sa spájajú s nízkou aktivitou lipázy pečeňových triacylglycerolov ako aj s nízkymi hodnotami lipoproteínovej lipázy v post-heparínovej plazme.

Okrem uvedených zmien sa na sekundárnej dyslipidémii pri MA môže podieľať zvýšená aktivita cholesterol esteru trasportného proteínu CETP (cholesteryl ester transfer proteín) [2,11]. Vyššie hodnoty lipoproteínov by mohli byť dôsledkom zrýchlenej syntézy na cholesterol bohatých lipoproteínov, čo je prekvapivé pri nízkocholesterolovej a nízkotukovej diéte pacientok s MA. Ďalšie vysvetlenie by mohlo byť zníženým odbúravaním na cholesterol bohatých lipoproteínov. Zvýšenie aktivity CETP pri nízkom príjme tukov a cholesterolu umožňuje zvýšený prenos esterov cholesterolu, aby sa zachoval endogénny cholesterol [8,10].

Naopak, Haluzík et al [12] nezistili zmeny v koncentrácii celkového cholesterolu ani triglyceridov u pacientov s MA ani pred liečbou, ani po čiastočnom zlepšení v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Predpopkladá sa aj bimodálne rozdelenie cholesterolu a lipoproteínov. To znamená, že medzi pacientami s najvyššími a najnižšími hodnotami cholesterolu a lipoproteínov nie je gaussovská distribúcia [2].

V literatúre publikované zmeny lipidového metabolizmu pri MA nie sú jednoznačné. Hlavným cieľom prác je hodnotiť vzťah medzi BMI a lipidovým metabolizmom, nie vždy sa zohľadňujú jednotlivé podtypy mentálnej anorexie. Pacientky s reštrikčnou formou majú signifikantne nižšiu hmotnosť ako pacientky s bulímiou. Navyše stravovacie návyky anorektičiek a bulimičiek sú tiež odlišné.

Záver

Existuje len málo informácií o možnom kardiovaskulárnom riziku spojenom s hypercholesterolémiou v dôsledku anorexie. Vzhľadom na prechodnú povahu ochorenia a rýchle zlepšenie lipidových zmien po realimentácii ako aj vysokými hladinami HDL-C, ide o skupinu pacientov s nízkym kardiovakulárnym rizikom spojeným s aterosklerózou. Kľúčom k normalizácii lipidového profilu je obnovenie hmotnosti, a to bez ohľadu na rôzne typy porúch príjmu potravy. Na rozdiel od arytmií, ischemická choroba srdca je u tejto skupiny pacientov len zriedkavou príčinou predčasne náhlej smrti. Pretrvávanie ochorenia ako aj oneskorenie liečby toto riziko zvyšuje. Z dlhodobej perspektívy by bolo zaujímavé, keby sa riziko aterosklerózy sledovalo aj u skupiny pacientok s poruchou príjmu potravy.

Podporené vedeckým grantom VEGA 1/0613/17.

Literatúra

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. American Psychiatric Association 2013. ISBN 978–0890425558.
2. Rigaud D, Tallonneau I, Vergès B. Hypercholesterolemia in anorexia nervosa: frequency and changes during refeeding. Diabetes Metab 2009; 35(1): 57–63. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2008.08.004>.
3. Mordasini R, Klose G, Greten H. Secondary type II hyperlipo-proteinemia in patients with anorexia nervosa. Metabolism 1978; 27: 71–79.
4. Arden MR, Weiselberg EC, Nussbaum MP et al. Effect of weight restoration on the dyslipoproteinemia of anorexia nervosa. J Adolesc Health Care 1990; 11(3): 199–202.
5. Žák A, Vecka M, Tvrzická E et al. Metabolizmus lipidů u mentální anorexie. Čas Lék Česk 2003, 142(5): 280–284.
6. Ohwada R, Hotta M, Oikawa S et al. Ethiology of hyper-cholesterolemia in patients with anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2006; 39(7): 598–601. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/eat.20298>.
7. Matzkin V, Slobodianik N, Pallaro A et al. Risk factors for cardiovascular disease in patients with anorexia nervosa. Int J Psychiatr Nurs Res 2007; 13(1): 1531–1545.
8. Mira M, Stewart PM, Abraham S. Hormonal and biochemical abnormalities in women suffering from eating disorders. Pediatrician 1983–1985; 12(2–3): 148–156.
9. Weinbrenner T, Züger M, Jacoby GE et al. Lipoprotein metabolism in patients with anorexia nervosa: a case-control study investigating the mechanisms leading to hypercholesterolemia. Br J Nutr 2004; 91(6): 959–969. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1079/BJN20041151>.
10. Feillet F, Feillet-Coudray C, Bard JM et al. Plasma cholesterol and endogenous cholesterol synthesis during refeeding in anorexia nervosa. Clin Chim Acta 2000; 294(1–2): 45–56.
11. Jáuregui-Garrido B, Bolaños-Ríos P, Santiago-Fernández MJ et al. Lipid profile and cardiovascular risk in anorexia nervosa; the effect of nutritional treatment. Nutr Hosp 2012; 27(3): 908–913. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2012.27.3.5752>.
12. Haluzik M, Papezova M, Nedvidkova J et al. Serum leptin levels in patients with anorexia nervosa before and after partial refeeding, relationships to serum lipids and biochemical nutritional parameters. Physiol Res 1999; 48(3): 197–202.