

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapie



Jitka Horáková

Vliv bariatrických operací na kompenzaci diabetu mellitu

The Effect of Bariatric Operations  
on the Compensation of Diabetes Mellitus

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce/Školitel: MUDr. Martin Matoulek Ph.D.

Praha, 2011

Identifikační záznam:

HORÁKOVÁ, Jitka. *Vliv bariatrických operací na kompenzaci diabetu mellitu. [The Effect of Bariatric Operations on The Compensation of Diabetes Mellitus]*. Praha, 2011.

Počet stran: 71, Počet příloh: 6,

Bakalářská práce (Bc.) Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Ústav teorie a praxe ošetrovatelství. Vedoucí práce MUDr. Matoulek, Martin. Ph.D.

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval/a samostatně a že jsem řádně uvedl/a a citoval/a všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze dne 05. 04. 2011

Jitka Horáková.....

## **Poděkování**

Touto cestou bych chtěla poděkovat vedoucímu práce a konzultantovi MUDr. Martinovi Matoulkovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady a pomoc při zpracování této bakalářské práce.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce pojednává o problematice obezity a diabetu mellitu v dnešní společnosti. V teoretické části se zaměřuje na přiblížení obezity, komplikace z ní vyplívající a způsoby terapie. Dále pojednává o diabetu mellitu, vlivu obezity na vznik diabetu mellitu 2. typu, který způsobuje závažné zdravotní komplikace. Práce popisuje možnosti léčby zmíněných onemocnění, především úpravu životního stylu (dietní režim, fyzická aktivita) a bariatrické výkony, které se významně podílejí na redukci hmotnosti a snižování rizika vzniklých komplikací. Praktická část pojednává o výzkumu v této oblasti, porovnává skupinu diabetických a nediabetických pacientů po bariatrickém výkonu a hlavně sleduje vliv bariatrických výkonů na kompenzaci diabetu mellitu.

**Klíčová slova:** obezita, diabetes mellitus, dietní léčba, bariatrické výkony

## **ABSTRACT**

This bachelor thesis deals with the problem of obesity and diabetes mellitus in today's society. The theoretical part brings a closer look at the problem of obesity, the complications resulting from it and the possible ways of therapy. Further it discusses the problem of diabetes mellitus and the influence of obesity on diabetes mellitus type 2 that causes serious health complications. The thesis describes the treatment options of the mentioned diseases, especially focusing on lifestyle changes (dietary regimen, physical activity) and bariatric surgery that significantly contributes to weight reduction and reduction of complications risks. The practical part of the thesis deals with the research in this area, comparing a group of diabetic and non-diabetic patients undergoing the bariatric surgery. Furthermore, it focuses on the impact of the bariatric surgery on the compensation of diabetes mellitus.

**Keywords:** obesity, diabetes mellitus, dietary treatment, bariatric operations

## OBSAH

ÚVOD.....	6
<i>TEORETICKÁ ČÁST</i> .....	7
1 OBEZITA.....	7
1.1 Obézní pacient .....	7
1.2 Definice obezity .....	8
1.3 Prevalence obezity v ČR a ve světě .....	8
1.3.1 Faktory ovlivňující nárůst prevalence obezity.....	8
1.4 Etiopatogeneze obezity .....	9
1.4.1 Energetická bilance.....	9
1.4.2 Regulace energetické rovnováhy .....	11
1.4.3 Vliv dědičnosti na vznik a rozvoj obezity .....	12
1.4.4 Léky způsobující vzestup tělesné hmotnosti .....	12
1.4.5 Psychosociální faktory a vznik obezity .....	12
1.4.6 Jídelní zvyklosti .....	12
1.5 Klasifikace obezity.....	13
1.6 Diagnostika obezity.....	14
1.7 Komplikace obezity .....	15
1.8 Terapie obezity.....	16
1.8.3 Dietní léčba obezity .....	17
1.8.4 Fyzická aktivita.....	18
1.8.5 Psychologická léčba obezity .....	19
1.8.6 Farmakologická léčba obezity .....	20
1.8.7 Chirurgická léčba obezity .....	20
1.9 Prevence obezity .....	25
2 DIABETES MELLITUS A OBEZITA .....	26
2.1 Klasifikace diabetu mellitu .....	26
2.2 Diagnostika diabetu mellitu .....	26
2.3 Etiopatogeneze a průběh diabetu 2. typu .....	27
2.4 Komplikace diabetu mellitu .....	29
2.5 Terapie diabetu mellitu 2. typu .....	31
2.5.1 Nutriční doporučení .....	32
2.5.2 Farmakologická léčba diabetu mellitu.....	33

2.5.3	Bariatrická chirurgie a snížení výskytu diabetu mellitu .....	34
2.6	Prevence diabetu .....	34
	<i>PRAKTICKÁ ČÁST</i> .....	36
3	CÍLE A HYPOTÉZY ZKOUMANÉ PROBLEMATIKY .....	36
3.1	Cíle zkoumané problematiky .....	36
3.2	Hypotézy .....	37
4	METODIKA.....	38
4.1	Popis zkoumaného souboru pacientů .....	38
5	VÝSLEDKY.....	42
5.1	Hodnocení celé skupiny – diabetiků, nediabetiků po bariatrickém výkonu .....	42
6	KAZUISTIKA.....	52
6.1	Hodnocení kazuistiky.....	55
6.2	Pravidla diabetické a redukční diety .....	55
6.3	Pravidla diety po gastrickém bypassu .....	56
7	DISKUZE.....	58
8	ZÁVĚR.....	59
	SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ .....	60
	SEZNAM TABULEK .....	62
	SEZNAM GRAFŮ .....	63
	SEZNAM PŘÍLOH.....	64
	SEZNAM ZKRATEK .....	69

## ÚVOD

Výskyt obezity ve světě stoupá velkou rychlostí, dosahující epidemických rozměrů a to zejména ve vyspělých zemích. Často je nazývána epidemií 3. tisíciletí. Dá se říci, že počet lidí s nadváhou dosáhl jedné miliardy. V České republice trpí nadváhou či obezitou 55% obyvatelstva. Velice rychle stoupá výskyt extrémní obezity a alarmující je též stoupající výskyt obezity u dětí. Příčiny nejsou zcela objasněny, jsou multifaktoriální. Patří sem nízká tělesná aktivita, nesprávné stravovací návyky, genetické predispozice a převládající pohodlný životní styl.

Nadváha a obezita jsou spojeny se zvýšeným rizikem diabetu mellitu 2. typu, hypertenzí, kardiovaskulárními nemocemi, dyslipidemiemi a řadou dalších onemocnění. Obezita ovlivňuje riziko vzniku diabetu mellitu 2. typu až v 70%. Zdravotní a psychosociální důsledky obezity zvyšují náklady na zdravotní péči a v nemalé míře představují společensko – ekonomickou zátěž, přičemž finanční náklady na léčbu nemocí a komplikací vzniklých z obezity jsou nevyčísitelné. V současnosti existují široké možnosti léčby obezity, zejména úprava životního stylu, dietoterapie nebo farmakoterapie. V některých případech lze při dlouhodobém selhávání konzervativních způsobů léčby přistoupit k bariatrickému výkonu.

Motivací pro tuto práci byla odborná praxe na oddělení 3. interní kliniky VFN v Praze na obezitologické ambulanci, kde se vyskytovali pacienti se zmíněnými nemocemi a kde již částečně probíhal sběr dat o těchto pacientech. Práce si klade za cíl prozkoumat, jaký vliv mají bariatrické operace na kompenzaci diabetu mellitu 2. typu. Na základě výsledků zkoumaných parametrů se porovnává úbytek hmotnosti a BMI u skupiny diabetiků a nediabetiků. Zároveň se sleduje, do jaké míry se vylepšil diabetický profil po bariatrické operaci ve srovnání s obdobím před zákrokem. Výsledky zkoumání mohou být použity jako doplněk databáze pacientů a mohou také napomoci identifikaci farmakoekonomicky nejvýhodnějších léčebných postupů.



## **TEORETICKÁ ČÁST**

### **1 OBEZITA**

#### **1.1 Obézní pacient**

Výskyt obezity v České republice stále stoupá, řadí se k zemím s nejvyšším výskytem obezity v Evropě. Podle nynějších zjištění má vyšší než normální hmotnost tj. nadváhu či obezitu 50-70% populace. Obézní pacienti většinou vedou klidný a spokojený život, k lékaři je přivádějí až vzniklé komplikace.<sup>1</sup>

Obezita samotná přináší řadu rizik a komplikací. Zdravotní význam obezity je podceňován, jak společností, tak zdravotníky, protože obezita jako taková život bezprostředně neohrožuje. Dá se ale říci, že zdravotní komplikace obezity významně ovlivňují jak nemocnost, tak kvalitu a délku života obézního jedince.<sup>2</sup>

Obézní lidé mívají vyšší krevní tlak (hypertenze), který již sám představuje zdravotní riziko. Větší množství tukové tkáně vede k poruchám metabolismu sacharidů, což může vyústit až v diabetes mellitus, dále poruchy metabolismu tuků (zvýšená hladina triglyceridů v krvi) zvyšujících riziko vzniku kardiovaskulárních chorob. Obezita, zvýšený krevní tlak, cukrovka a porušené hladiny krevních tuků se často vyskytují společně, mluvíme tak o metabolickém syndromu. Ten představuje velmi závažná zdravotní rizika a snižuje délku života. K metabolickému syndromu se přidružují poruchy krevní srážlivosti, zvýšená tendence organismu k tvorbě zánětlivých faktorů, zvýšená hladina kyseliny močové, hormonální a psychické změny vedoucí k depresím. Objevují se poruchy spánku ve smyslu spánkové apnoe, je zatěžován pohybový aparát, převážně nosné klouby. Obézní lidé mají často snížené sebevědomí, bývají úzkostní nebo depresivní, trpí pocitem společenské diskriminace, samotou řeší naprosto nevhodně jídlem.<sup>3</sup>

Těmito hlavními znaky by mohl být specifikován profil obézního pacienta. Obezita se dá řešit řadou způsobů: změny stravovacího režimu, pohybový režim, léky či operační výkon.

Podrobnější informace budou uvedeny v následujícím textu a v praktické části.

---

<sup>1</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 325s.

<sup>2</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 49 s.

<sup>3</sup> KUNOVÁ, V. *Obezita*. Praha, 2009. 12-15 s.

## 1.2 Definice obezity

Obezita neboli otylost je definována nadměrným zmnožením a ukládáním tuku v organismu. Tento podíl tuku v organismu je určován hlavně pohlavím, věkem a také etnickým charakterem populace. Je to nejčastější nemoc metabolismu s celou řadou zdravotních důsledků. Je výsledkem interakce faktorů z vnějšího prostředí s genetickými predispozicemi. Normální podíl tuku u žen 25 – 30%, u mužů 20 – 25%. S věkem podíl tuku v těle stoupá.<sup>4</sup>

## 1.3 Prevalence obezity v ČR a ve světě

Prevalence obezity stoupá alarmujícím tempem, jak v rozvojových zemích, tak v rozvinutých zemích vlivem ekonomického rozvoje a přebírání zvyklostí západní civilizace včetně jídelníčku, automobilizace a TV-mánie.<sup>5</sup> V epidemiologických studiích se státy střední a východní Evropy s nimi i Česká republika řadí do poloviny evropského žebříčku prevalence obezity. Nápadný vzestup byl za posledních 10 - 20 let.<sup>6</sup>

### 1.3.1 Faktory ovlivňující nárůst prevalence obezity

Rozdíly v prevalenci obezity v různých zemích mohou být způsobeny jak rozdílnou náchylností ke vzniku obezity, která je podmíněna genetickými predispozicemi, tak rozdíly ve vnějších faktorech, které jsou dány energetickým příjmem a energetickým výdejem.

- Vliv prostředí, životní styl – špatné stravovací návyky, nedostatečná výchova ke zdraví v rodině, přejídání se, stresové situace, farmakologický vliv.
- Genetický vliv – 40 – 60% dispozičních obezity závisí na vrozených faktorech.
- Etnický charakter populace.
- Vzdělání a výše příjmu – u nás a v ostatních rozvinutých zemích je obezita častější u osob s nižším vzděláním, nižším příjmem a u venkovské populace, zatímco v rozvojových zemích se obezita vyskytuje u vyšších socioekonomických vrstev a u městské populace.<sup>7</sup>

---

<sup>4</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 11 s.

<sup>5</sup> Tamtéž, 15 s.

<sup>6</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 32-34 s.

<sup>7</sup> Tamtéž, 34 a 35 s.

## 1.4 Etiopatogeneze obezity

Ukládání triacylglycerolů do tukové tkáně a jeho zpětné uvolňování do krve je biochemicky relativně jednoduchý proces, který je ale ovlivňován řadou hormonů. Zde je však rozhodující energetická rovnováha organismu. Je známo, že dlouhodobý nepoměr mezi příjmem a výdejem energie musí vést buď ke zmnožení, nebo naopak k úbytku tukové tkáně. Tělo skladuje nadměrné množství energie především v tukové tkáni. Schopnost těla tvořit si energetické rezervy a uspořít jejich čerpání, patří k základním předpokladům přežití. Nepoměr mezi příjmem a výdejem energie je příčinou nadváhy a obezity přibližně až 95% případů. Jiné příčiny obezity např. hormonální, jsou méně časté (cca pod 1 %).<sup>8</sup>

### 1.4.1 Energetická bilance

Hlavní příčinou vzniku obezity, je právě pozitivní energetická bilance, která je důsledkem nepoměru energetického příjmu a výdeje, kdy energetický příjem převyšuje energetický výdej. Energetickou bilanci vyjadřuje rovnice: *energetická bilance = energetický příjem – energetický výdej*.<sup>9</sup>

#### ***Energetický příjem***

Celkový energetický příjem je závislý na skladbě jídelníčku tj. na obsahu základních živin (sacharidů, tuků, bílkovin), alkoholu, vlákniny a jeho množství. Proto by energetický příjem měl odpovídat energetickému výdeji. Závisí na pohlaví (u mužů je větší než u žen), na stupni fyzické aktivity a také na věku (klesá s věkem).

**Tuky** – nadměrná konzumace tuků se podílí na zvýšení energetického příjmu. Tuky by měly představovat maximálně 25 - 30% celkového denního energetického příjmu, ale ve skutečnosti často přesahuje 40%. Mají vysokou energetickou denzitu 38kJ/g, ale malou sytící schopnost. Obézní člověk často není schopen adekvátně metabolizovat tuk při jeho nadměrném přívodu. Zvýšený podíl tuků v potravě nevede okamžitě k jeho oxidaci, a tak je veškerý nadbytečný příjem energie ve formě tuků ukládán v podobě tukových zásob. Kapacita ukládání tukových zásob je neomezená. Dále má tento jedinec porušenou toleranci tuku, projevující se vyšší a déle trvající hypertriacylglycerolémií po konzumaci

<sup>8</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 308 s.

<sup>9</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 17 s.

tuku. Preferuje tuk pro jeho sensorické vlastnosti, respektive sensorické vlastnosti potravin s vyšším obsahem tuků. Opomíjejí příjem skrytých tuků např. v mastných, mléčných výrobcích a sladkostech.<sup>10</sup>

**Sacharidy** – nesehrávají podstatnou úlohu při rozvoji obezity, na rozdíl od tuků má organismus pro ukládání sacharidů velmi omezenou kapacitu a to do glykogenových zásob. Při nadměrném přívodu sacharidů se jejich oxidace rychle zvyšuje, během několika dnů nadměrného přívodu se může zvýšit až na dvojnásobek. Teprve až při nadměrném dlouhodobém přívodu sacharidu je organismus začne přeměňovat na zásobní tuk. Sacharidy by měly představovat 55 – 60% celkového denního energetického příjmu, mají nižší energetickou denzitu 17kJ/g a dobrou sytící schopnost. Tudiž útlum energetického příjmu po konzumaci sladkého může zabránit vzniku pozitivní energetické bilance. Náhrada tuků sacharidy ve stravě vyvolá pokles hmotnosti, také pozitivně ovlivní lipidové spektrum a zvýší citlivost k inzulinu. Obézní jedinci však mají problém, že vyhledávají sladkosti, které mají i vysoký obsah tuku.

**Bílkoviny** – nadbytečný příjem bílkovin nehraje podstatnou roli při vzniku obezity v dospělosti, neboť organismus reaguje na jejich vyšší příjem zvýšenou oxidací. Kapacita ukládání bílkovin je v těle omezena. Mají nízkou energetickou denzitu 17kJ/g a nejvyšší sytící schopnost ze všech živin. Měly by představovat 25% z celkového denního energetického příjmu.

**Vláknina** – snižuje energetickou denzitu potravy a díky své bobtnavosti rozpíná svalstvo gastrointestinálního traktu a navozuje pocit sytosti. Rozpustná vláknina, která je obsažena v ovoci a zelenině (např. pektin) má vliv na resorpci živin a pozitivně ovlivňuje metabolismus tuků a metabolismus sacharidů. Nedostatečný příjem vlákniny může přispívat k rozvoji obezity a jejích komplikací.

**Alkohol** – nadměrná konzumace alkoholu se může podílet na vzniku obezity a hlavně na ukládání rizikového viscerálního tuku. Má vysoký energetický obsah 29kJ/g, ale je hned po požití oxidován. Organismus neumožňuje ukládání alkoholu, ale oxidace alkoholu vede k potlačení spalování jiných energetických zdrojů, což vede k jejich hromadění.

**Vitamíny, minerály, stopové prvky** – převážná většina těchto nutričních prvků nehraje zásadní roli při vzniku a rozvoji obezity.<sup>11</sup>

---

<sup>10</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 19 s.

<sup>11</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 76 – 78 s.

### ***Energetický výdej***

***Celkový energetický výdej*** – je klidový energetický výdej, postprandiální termogeneze a energetický výdej při pohybové aktivitě. Vliv na vzestup energetického výdeje může mít kouření či konzumace nápojů s obsahem kofeinu.

Klidový energetický výdej – se na celkovém denním energetickém výdeji podílí 55 – 70% a slouží k zajištění základních životních funkcí organismu a k udržování tělesné teploty. Zabezpečuje základní fyziologické pochody ve tkáních, funkce ledvin, činnost kardiovaskulárního a respiračního systému, základní neurohumorální regulační mechanismy.

***Postprandiální termogeneze*** – označení energetického výdeje po jídle, tento termický efekt potravy je spojen s procesem trávení, vstřebávání a metabolismem živin po požití potravy a jednak také s aktivací sympatického nervového systému po jídle. Na celkovém denním energetickém výdeji se podílí 8 – 12%.

***Energetický výdej při pohybové aktivitě*** – představuje z celkového denního energetického výdeje 20 – 40%. Pohybová aktivita je významně ovlivněna sociokulturními vlivy, její pokles vede k nárůstu prevalence obezity.

***Kouření, káva*** – má nepatrný vliv na mírné zvýšení energetického výdeje vlivem kofeinu a methylxantinů, jež jsou obsaženy v kávě, čaji a některých nápojích. Kouření u silných kuřáků může představovat až 10% celkového energetického výdeje.<sup>12</sup>

#### 1.4.2 Regulace energetické rovnováhy

Jde o komplexní děj, který ovlivňují mechanické signály ze zažívacího traktu, dále nutriční signály, dle příjmu základních živin, termogenní signály informující o zevní a vnitřní teplotě, a hlavně neurohormonální signály integrující tuto regulaci v hypotalamu. Centrem sytosti je ventromediální hypotalamus, při jeho stimulaci tělo potravu odmítá a navodí pokles váhy. Naopak centrem hladu je laterální hypotalamus, při jeho stimulaci si tělo žádá nadměrný příjem potravy, což vede k vzestupu váhy. Signály spojené se snížením příjmu potravy a zvýšením energetického výdeje se označují jako katabolické, zatímco signály navozující zvýšený příjem potravy se označují jako anabolické.<sup>13</sup>

---

<sup>12</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 79 – 80 s.

<sup>13</sup> Tamtéž, 81 s.

#### 1.4.3 Vliv dědičnosti na vznik a rozvoj obezity

Genetické faktory ovlivňují energetickou rovnováhu, na genetické faktory připadá 40%, na zevní faktory pak 60%. Obezita je všeobecně považována za onemocnění související s životním stylem, proto je podíl genetických faktorů podceňován.<sup>14</sup>

#### 1.4.4 Léky způsobující vzestup tělesné hmotnosti

Dlouhodobé podávání některé řady léků např. psychofarmak, nebo systémových kortikoidů může vyvolat vzestup hmotnosti. Většina těchto léků působí buď na příjem potravy, nebo na energetický výdej či ukládání tukových zásob. Při podávání některých z těchto léků nemusí být patrný vzestup váhy, ale jejich podávání v průběhu redukčního režimu může ovlivnit jeho úspěšnost.<sup>15</sup>

#### 1.4.5 Psychosociální faktory a vznik obezity

Bylo prokázáno, že obezita se častěji vyskytuje v rozvinutých zemích u lidí s nižším vzděláním a s nižším příjmem. Zlepšující se ekonomické podmínky v rozvojových zemích stoupá konzumace potravin živočišného původu oproti tradičním potravinám rostlinného původu.<sup>16</sup>

#### 1.4.6 Jídelní zvyklosti

Obezita často bývá spojována jak s výší, tak se skladbou energetického příjmu, ale také hlavně s určitými jídelními návyky:

- Jednorázová konzumace většího množství potravy oproti pravidelnému rozložení do více denních porcí.
- Vynechávání snídaně - prokázalo se, že po požití snídaně o vysokém obsahu sacharidů napomáhá snížení energetického příjmu během dne.
- Tzv. uždibování potravy - bývá spojeno se zvýšenou spotřebou tuků a hlavně s neuvědomělou konzumací během dne, při sledování TV, při práci aj.

---

<sup>14</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 86 s.

<sup>15</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 29 s.

<sup>16</sup> Tamtéž, 22 s.

- Vlivem stresu dochází k emocionální podmíněné konzumaci potravy.
- Syndrom nočního přejídání provázející noční pocity hladu.
- Zvýšená rychlost jídla, vede k nadměrné konzumaci potravy.
- Nárazové přejídání, s nekontrolovatelným množstvím konzumované potravy.<sup>17</sup>

## 1.5 Klasifikace obezity

Dle hromadění tuku uvnitř břicha, které je spojeno s výskytem metabolických a kardiovaskulárních komplikací obezity, charakterizujeme tzv. **viscerální obezitu** (útrobní) neboli **androidní obezitu** (mužského typu) s typickým výrazným břichem, provázena řadou komplikací jako je rozvoj cukrovky a aterosklerózy.<sup>18</sup> Často bývá označována jako obezita tvaru jablka, vzhledem k hromadění tuku v oblasti hrudníku a břicha. U žen se zmnožuje podkožní tuk častěji v oblasti hýždí a stehen, hovoříme tedy o gynoidní obezitě (ženského typu). Označována podle distribuce tuku jako obezita tvaru hrušky. Nebývá tolik spojována s větším výskytem kardiovaskulárních a metabolických komplikací. Charakter rozložení tuku se v praxi určuje antropometricky nebo měřením obvodů pasu, boků.<sup>19</sup>

**Tab. 1. Měření obvodu pasu<sup>20</sup>**

<b>Ženy</b>	<b>Muži</b>
více jak 80 cm – mírné riziko	více jak 94 cm – mírné riziko
více jak 88 cm – vysoké riziko	více jak 102 cm – vysoké riziko

Tělesná hmotnost se vztahuje vždy k tělesné výšce. Pro její výpočet nejlépe vyhovuje poměr tělesné hmotnosti ke čtverci tělesné výšky označovaný jako **body mass index** ( $BMI = \text{hmotnost [kg]} / (\text{výška [m]})^2$ ). Tento index se dnes používá v celém světě pro diagnostiku obezity, dříve známý jako tzv. *Queteletův index*. Pro vypočtené hodnoty BMI vznikla klasifikační tabulka vydaná WHO.<sup>21</sup>

<sup>17</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 23 s.

<sup>18</sup> SVAČINA, Š., BRETŠNAJDROVÁ, A., *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha, 2008. 13 s.

<sup>19</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 13 s.

<sup>20</sup> KUNOVÁ, V. *Obezita*. Praha, 2009. 10 s.

<sup>21</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 307 s.

**Tab. 2. Obezita a nadváha podle BMI<sup>22</sup>**

Klasifikace	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Zdravotní riziko
norma	18,5 – 24,9	průměrné
nadváha	25 – 29,9	zvýšené
obezita 1. stupeň	30 – 34,9	vysoké
obezita 2. stupeň	35 – 39,9	vysoké
obezita 3. stupeň	40 a více	Velmi vysoké

Dále bych se zmínila také o extrémně obézních jedincích, jejichž BMI přesahuje hodnoty klasifikační tabulky: *super-obezita* (BMI >50) a *super-superobezita* (BMI >60). Většina těchto pacientů není ohrožena závažnějšími metabolickými či kardiovaskulárními nemocemi, ale ohrožují je spíše způsobené úrazy či infekce dýchacího ústrojí.<sup>23</sup> Počet extrémně obézních v České republice se odhaduje více než 10 000, zdravotnictví vzhledem k náročnosti péče, není zatím dostatečně připraveno ani vybaveno. Základem léčby je bariatrický výkon a nízkenergetická strava.<sup>24</sup>

## 1.6 Diagnostika obezity

V klinické praxi může být výhodou přesná znalost tuku v organismu, obvykle se toto měření rutinně neprovádí pro nedostupnost vhodných přístrojů a pro časovou náročnost. Avšak použití jednoduchých, méně přesných přístrojů k měření obsahu tuku v organismu může být dobrým motivačním faktorem u pacientů léčených v obezitologických ambulancích.

*Metody měření obsahu tuku v organismu – vyšetření obézního pacienta*

- **Body mass index** – celosvětově užívaná ke klasifikaci poruch výživy, vypočítává se z výšky a tělesné hmotnosti, vzestup parametru je odrazem zvýšení obsahu tuku v organismu, až na výjimky (retence tekutin, zvýšení svalové hmoty u sportovců).
- **Antropometrická metoda** – stanovení obsahu tuku měřením tělesných obvodů a tloušťky podkožních řas, pomocí kaliperu. Obvykle se měří 4 nebo 10 kožních řas. Dosaženým součtem je možné pomocí tabulek odhadnout celkový obsah tuku

<sup>22</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 307 s.

<sup>23</sup> [www.annecollins.com/super-obesity.htm](http://www.annecollins.com/super-obesity.htm) [online]. 2000-2007 Anne Collins [cit. 2011-03-20]. Dostupné z [www.annecollins.com/super-obesity.htm](http://www.annecollins.com/super-obesity.htm).

<sup>24</sup> SUCHARDA, Petr. [www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048](http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048) [online]. Copyright © 2007-2011 [cit. 2011-03-20]. Dostupné z [www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048](http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048).



v organismu. Měření může být ovlivněno hydratací organismu, typem kaliperu, individuální chybou měření.

- **Bioimpedanční metoda** – využívá principu změn bioelektrické vodivosti v závislosti na obsahu vody v jednotlivých tkáních organismu (obsah vody je nižší v tukové tkáni než v jiných tkáních). Příkladem je měření pomocí Bodystatu, který ze zadané výšky, hmotnosti a naměřené impedance vypočítá přibližné procento množství tuku v těle.
- **Metoda izotopové diluce** – velmi přesný způsob určení tělesného složení, podávaný izotop a rychlost jeho vyloučení umožní výpočet celkového obsahu vody v organismu a následně tukuprosté hmoty a obsahu tukové tkáně. Metoda je složitá, v běžné praxi se nepoužívá.
- **Hydrodenzitometrie** – měření tělesné denzity, která je nižší u obézních než u štíhlých osob. Měření je přesné, v běžné praxi obtížné.
- **Denzitometrie (DEXA)** – určí množství kostní tkáně, tukuprosté tělesné hmoty i tukové tkáně.<sup>25</sup>

## 1.7 Komplikace obezity

Obezita je v dnešní době považována za jedno z primárních zdravotních rizik společnosti. Zdravotní význam obezity je podceňován jak zdravotníky, tak laiky, protože obezita jako taková život bezprostředně neohrožuje. Četné zdravotní komplikace obezity významně ovlivňují jak nemocnost, tak kvalitu a délku života obézního jedince.

### a) Metabolické komplikace

- Inzulinorezistence – hyperinzulinémie – porucha glukózové tolerance – diabetes mellitus 2. typu
- Poruchy metabolismu lipidů: především hypertriacylglycerolemie a nízký HDL – cholesterol, dyslipidemie
- Hyperurikémie, změny fibrinolytické aktivity

### b) Kardiovaskulární komplikace

- Hypertenze, ischemická choroba srdeční
- Cévní mozkové příhody
- Tromboembolická nemoc

---

<sup>25</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 310 s.

- c) Gastrointestinální a hepatobiliární komplikace
  - Gastroezofageální reflex
  - Cholelitiáza, cholecystitida, pankreatitida
- d) Onkologické komplikace
  - Gynekologické (endometrium, vaječníky, děloha, prs)
  - Gastrointestinální (kolorektální, žlučník, pankreas, játra)
  - Urologické (prostata, ledviny)
- e) Ortopedické komplikace
  - Degenerativní onemocnění páteře a kloubů, coxartroza, gonartroza.
- f) Obezita dále vyvolává řadu dalších komplikací, jako jsou: respirační, kožní, psychosociální, chirurgická a anesteziologická rizika, iatrogenní poškození (neadekvátní diety, farmakoterapie), jiné zdravotní komplikace (horší hojení ran, edémy, úrazy, omezení hybnosti).<sup>26</sup>

Výskyt obezity, diabetu, hypertenze a souvisejících onemocnění je znám jako tzv. Reavenův metabolický syndrom X. Některé úspěšně léčené složky metabolického syndromu oddálí další složky a další komplikace a významně prodlouží život jedince. Obezita zhoršuje kvalitu života po fyzické tak i po mentální stránce. Ovlivnění kvality života závisí na stupni nadváhy, pohlaví a věku. U mladších jedinců obezita z hlediska kvality ovlivňuje více fyzické zdraví než mentální. Ve věku 35 – 64 let jsou významně ovlivněny jak ukazatelé fyzického, tak mentálního zdraví.

Podíl obezity na přímých nákladech ve zdravotnictví podle některých údajů je přes 10 % a podstatně vyšší jsou nepřímé ekonomické náklady. Nemocnost obézních je dvojnásobní, stejně jako invalidita. Výše přímých a nepřímých nákladů související s obezitou by měla přimět zdravotní politiku k podpoře národních programů prevence a léčby obezity.<sup>27</sup>

## 1.8 Terapie obezity

K terapii obezity se musí přistupovat komplexně. Obezita se dá léčit řadou způsobů, a to dietou, fyzickou aktivitou, psychoterapií, podáváním léků proti obezitě a chirurgickou léčbou. Při výběru léčebných metod musíme brát v úvahu věk pacienta, stupeň nadváhy,

<sup>26</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 49 – 65 s.

<sup>27</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 44 s.

charakter rozložení tuku a přítomnost zdravotních komplikací obezity. Vždy se v léčbě obezity snažíme kombinovat dietní a pohybovou léčbu s behaviorální intervencí, až když není tento způsob léčby dostatečný, saháme k farmakoterapii. Chirurgickou léčbu indikujeme u těžších stupňů obezity (BMI > 35), pokud selhaly konzervativní postupy i farmakoterapie.<sup>28</sup>

Cílem je soustředit se na redukci rizikových faktorů, nežli na hmotnost jako takovou. Dle Leana (1990) každý kilogram hmotnostního poklesu od hmotnosti v době diagnózy diabetu v průběhu jednoho roku zlepšuje životní prognózu u diabetiků 2. typu o 3 – 4 měsíce.<sup>29</sup>

### 1.8.3 Dietní léčba obezity

Dietní léčba je nejvýznamnější, nejde jen o redukci hmotnosti, ale i o dietní ovlivnění prognózy obézních. Obezita je součástí metabolického syndromu, proto jsou důležitá další dietní opatření – zastavení rozvoje aterosklerózy, rozvoje diabetu, léčba přítomné hypertenze, hyperurikémie, dyslipidemie a dalších složek metabolického syndromu. Při redukčních dietách musíme brát zřetel na obsah energie v základních živinách, hlavně na obsah tuku.

**Krátkodobá dietní opatření** – v průběhu několika dnů či týdnů. Nutné tyto diety konzultovat s lékařem, mají velmi omezenou indikaci od 7 do 30 dní. Indikace pro rychlé zlepšení zdravotního stavu nemocného, kdy je dieta součástí komplexního léčebného opatření, např. rychlá příprava nemocného k operačním výkonům, nebo i úprava kompenzace diabetu. Další případ může být, když máme spolupracujícího dietně edukovaného pacienta, který se adaptoval na nižší energetický příjem a vyčerpал dietní možnosti, zde je pravděpodobné, že dosažený hmotnostní úbytek se dlouhodobě udrží.

**Další zásady stravování** – pravidelnost v jídle, jídlo rozdělit do 3 až 6 jídel denně, po 3 – 4 hodinách. Rovnoměrně rozdělit energii během celého dne, aby nedošlo k hladovění a velkým výkyvům lipidémie a glykemií. Je vhodný individuální přístup k pacientovi v edukaci o dietě, měl by zachovávat stravovací zvyklosti pacienta. Omezit volné tuky, vyřadit tučné potraviny, omezit příjem masa na doporučené hodnoty, více konzumovat ryby, drůbež, mléčné výrobky vybírat v nízkotučné variantě. Snížené

---

<sup>28</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 77 s.

<sup>29</sup> Tamtéž, 78 s.

množství energie je nutné k hmotnostní redukci pacienta a k udržení ideální či přijatelné hmotnosti.<sup>30</sup>

### ***Důležité složky potravy***

***Bílkoviny*** tvoří 25% z celkové denní energie, důležité je množství kvalitních plnohodnotných bílkovin obsažených v mase, mléčných výrobcích. Nadbytek bílkovin zatěžuje metabolismus ledvin a jater, nedostatek bílkovin vede ke katabolismu organismu. Živočišné bílkoviny jsou zdrojem tuků a cholesterolu, proto musíme vybírat netučné potraviny a dodržovat doporučené dávky.

***Tuky*** se v redukční dietě omezují na množství 25 – 30% z celkového denního příjmu, jsou zdrojem energie ve stravě. Měly by se upřednostňovat rostlinné oleje, másla před živočišnými tuky a vybírat netučné potraviny.

***Sacharidy*** hradí z celkové denní energie 50 – 60% při redukčních dietách. V potravě jsou zastoupeny polysacharidy v příkrmech a pečivu. Monosacharidy a disacharidy jsou obsaženy v zelenině, ovoci a mléčných výrobcích.

***Vláknina*** je nestravitelná složka rostlinného původu, která je velice důležitá. Snižuje resorpci sacharidů, pozitivně ovlivňuje metabolismus tuků a cholesterolu, navozuje pocit sytosti, působí proti zácpě a kolorektálnímu karcinomu. Velké množství vlákniny je v ovoci, zelenině, luštěninách, celozrnných mlýnských a pekárenských výrobcích. Denně se má konzumovat alespoň 30 – 40g vlákniny, což je obsaženo v 0,5 kg ovoci, zelenině, luštěninách a celozrnném pečivu.<sup>31</sup>

#### 1.8.4 Fyzická aktivita

Nejvýznamnější efekt v zlepšení prognózy u obézních jedinců má fyzická aktivita. U inzulinorezistentních osob je nepřítomnost pohybové aktivity typická a právě pravidelnou pohybovou aktivitou se inzulinorezistence dokáže významně prolomit.<sup>32</sup>

Pravidelná pohybová aktivita omezuje tvorbu tukové tkáně a přispívá k redukci již vytvořeného množství. Má pozitivní vliv i na řadu metabolických komplikací s obezitou spojených. Doporučené trvání a intenzita pohybové aktivity je 30 – 45 min. 3 – 4x týdně na úrovni 50 – 70% maximální aerobní kapacity. Při tréninkových programech dochází současně s úbytkem tukové hmoty také k nárůstu hmoty svalové, proto je příznivé

---

<sup>30</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 319 s.

<sup>31</sup> Tamtéž, 320 s.

<sup>32</sup> Tamtéž, 316 s.

kombinovat dietní režim s programem pohybové aktivity. Pohybová aktivita též přispívá ke snížení hypertenze, snížení hladiny triacylglycerolů a zvýšení hladiny HDL cholesterolu. U obézních jedinců pohybová aktivita přináší rizika poškození pohybového aparátu, tyto rizika lze snížit volbou vhodného typu aktivity a vyloučit vyšší intenzitu zátěže. Proto je pohybová aktivita bezpečným prostředkem prevence obezity a ve spojení s dietním režimem je základním prvkem léčby obezity.<sup>33</sup> Řada studií prokázala příznivý vztah mezi pohybovou aktivitou a citlivostí na inzulín. Již po jednotýdenním intenzivním tréninku se prokázalo zlepšení glukózové tolerance.<sup>34</sup>

### 1.8.5 Psychologická léčba obezity

Obezita není jen problémem zdravotním, ale také problémem, který ovlivňuje celkovou kvalitu našeho života, pocit spokojenosti, sebevědomí, sebehodnocení a řadu jiných aspektů. Kognitivně – behaviorální psychoterapie je jeden ze základních směrů současné psychoterapie vycházející z teorie, že příčinou psychických potíží jsou chybné způsoby chování a myšlení, které jsou naučené a lze je odnaučit.<sup>35</sup>

Jeden ze zakladatelů kognitivně behaviorální terapie obezity prof. Albert Stunkard z Pennsylvánské univerzity definoval sedm základních přístupů: techniky sebepoznávání, techniky kontrolující samotný akt konzumace jídla, techniky aktivní kontroly vnějších podnětů, techniky pozitivního sebesilování chování, kognitivní techniky, výuka základů výživy, dietetiky a přípravy pokrmů, pravidelná fyzická aktivita.<sup>36</sup>

Nejdůležitějším krokem v procesu hubnutí je najít pro hubnutí motivaci, mohou to být zdravotní důvody, estetický faktor, sociální faktor, vztahový faktor, sebeúcta, vnější faktory. Psychologické poradenství se zaměřuje hlavně na změnu pacientových návyků a stereotypů spojených s nadváhou či obezitou. Snaží se identifikovat nevhodné návyky a nabídnout přijatelné řešení zátěžových situací a zvládnout nápor změn v jeho životním stylu.<sup>37</sup>

---

<sup>33</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 205 – 212 s.

<sup>34</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 177 s.

<sup>35</sup> Tamtéž, 186 s.

<sup>36</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 89 s.

<sup>37</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 188 s.

### 1.8.6 Farmakologická léčba obezity

Farmakoterapie obezity je důležitá součást komplexního přístupu v léčbě obezity. Vyžadují spoluúčast pacienta a jeho aktivní přístup při dodržování režimových opatření nutných k zvládnutí obezity, jako je pravidelná pohybová aktivita a dietoterapie. Dle důkladného vyšetření pacienta a analýzy jeho zdravotních rizik se přistupuje k indikaci.

Antiobezitika se doporučují u pacientů s BMI > 30, kde komplexní režimová opatření (dietoterapie, psychologická podpora, fyzická aktivita) nebyla dostačující a nebylo dosaženo váhové redukce 5% za 3 měsíce. Dále u pacientů s BMI 25 – 30, kde jsou přítomna metabolická a kardiovaskulární rizika (hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidemie). Cílem je zajistit dlouhodobé udržení dosaženého hmotnostního úbytku.<sup>38</sup>

Z oblasti farmakoterapie obezity se používají medikamenta ze skupiny *anorektik*, což jsou léky tlumící chuť k jídlu v centrálním nervovém systému, dále *termogenní* farmaka, která zvyšují energetický výdej.<sup>39</sup> V současnosti jsou pro léčbu obezity schváleny látky *Orlistat (Xenical)* ten se aktivně váže na střevní lipázu a tím zabraňuje vstřebávání tuků, které snižuje přibližně o 30%. Léčba se kombinuje s redukční dietou s nižším obsahem tuků. Bylo také prokázáno významné zlepšení inzulínové rezistence, má tedy antidiabetický účinek i u pacientů, u nichž došlo k malému či žádnému poklesu hmotnosti. Prokázalo se též snížení dávky inzulínu u diabetiků a pokles dávky perorálních antidiabetik. Napomáhá snižovat hmotnost, ale také pozitivně ovlivňuje spektrum lipidů.<sup>40</sup> Dalším lékem patřící mezi sympatomimetika s anorektickým účinkem patří *fenternim (Adipex retard)*, smí se užívat maximálně po dobu 3 měsíců.<sup>41</sup> V současné době je řada léků, které by se mohly v budoucnu uplatnit v léčbě obezity ve vývoji a jejich účinnost je ověřována.<sup>42</sup>

### 1.8.7 Chirurgická léčba obezity

Chirurgická léčba obezity se též nazývá bariatrická chirurgie, tyto chirurgické zákroky vedou k omezení energetického příjmu a k navození malabsorpce.<sup>43</sup>

<sup>38</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 191 s.

<sup>39</sup> KASALICKÝ, M. *Tubulizace žaludku chirurgická léčba obezity*. Praha, 2007. 34 s.

<sup>40</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 316 s.

<sup>41</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 195 s.

<sup>42</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 270 s.

<sup>43</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 100 s.

Celkově se v České republice provádí přibližně 1000 bariatrických operací ročně. Až 90% diabetiků 2. typu je obézních a tento chirurgický výkon má pozitivní vliv jak v prevenci, tak v léčbě diabetu a lze ho pokládat za nejúčinnější léčebné i preventivní opatření u diabetu 2. typu. Bypassové operace vedou v 90% a restriktivní operace asi v 60% k vymizení diabetu.<sup>44</sup>

***Prospěšnost bariatrických operací:*** z praxe je známo, že významné redukce hmotnosti u morbidně nemocných je dosaženo jen ve výjimečných případech a je těžko obtížné tento úbytek hmotnosti udržet. Konzervativní léčbou obezity se daří redukovat nadváhu průměrně o 10 – 15%. Po bariatrických výkonech je pokles nadváhy několikanásobně větší a většinou má dlouhodobý efekt. Bariatrická chirurgie v poslední době prokázala nezastupitelnou úlohu v léčbě morbidně obézních pacientů pomocí efektivní terapie a profylaxe života ohrožujících zdravotních komplikací spojených s obezitou. Cílem bariatrie není prvotně váhový úbytek a pozitivní kosmetický efekt, je to hlavně léčba a prevence života ohrožujících komplikací obezity (diabetes mellitus 2 typ, hypertenze, spánková apnoe).

Před rozhodnutím o provedení bariatrické operace a určení jejího typu je nutné vyšetření obézního jedince obezitologem, psychologem a bariatrickým chirurgem. Vyšetření obézního pacienta bariatrickým chirurgem by mělo proběhnout minimálně ve dvou sezeních, s časovým odstupem i několika týdnů. Bariatrická chirurgie zásadně mění situaci v oblasti trávicího traktu a mění podmínky zažívání, proto před výkonem je nezbytně nutná podrobná a jasná edukace morbidně obézního pacienta. Seznámení nemocného s bariatrickou metodou je důležité, protože nemocný má dostatek času na základě informací, které získal vše zvážit a svobodně se rozhodnout. Pacient musí dobře rozumět principu operace, jejím rizikům a musí bezpodmínečně souhlasit s dlouhodobou pravidelnou spoluprací s bariatrem, obezitologem a psychiatrem. Neměl by být nucen lékařem či rodinou. Po bariatrickém výkonu je důležité co nejpřesněji odhadnout u pacienta jeho schopnost dodržovat dietní doporučení a posoudit jeho následnou spolupráci. Vyloučit nemocné, u kterých by se po operaci mohla vyvinout závažná porucha v příjmu potravy (bulimie, anorexie či posttraumatický syndrom). Mezi zdravotní komplikace obezity patří DM 2. typ, s obezitou související kardiomyopatie, hypertenze, hyperlipidémie, respirační obtíže astma, spánková apnoe, pseudotumor cerebrii, osteoporóza kolen a kyčelního kloubu, vertebrogenní bolesti zad, močová inkontinence u

---

<sup>44</sup> SVAČINA, Š. et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha, 2010. 318 s.

žen a infertilita. Je prokázáno, že po výrazné redukci hmotnosti dojde k ústupu těchto obtíží a někdy i k normalizaci stavu. U dětí u kterých nedošlo k završení růstu je kontraindikována bariatrická operace. Při indikaci bariatrického výkonu u morbidně obézních jedinců ve věku 55 – 70 let je nutné posoudit míru rizika. U obézních nad 60 let mívají komplikace obezity těžší charakter a mnohdy znemožňují použití celkové anestezie. V tomto případě je obzvláště nutné odpovědně zvažovat indikaci.<sup>45</sup>

**Tab. 3. Indikace bariatrických výkonů<sup>46</sup>**

<b>Indikace bariatrických výkonů</b>
Dospělí jedinci s těžkým stupněm obezity s BMI > 40, nebo BMI > 35 s vážnými přidruženými nemocemi.
Dospělí jedinci s BMI 30 – 35 s prokázanými vážnými komplikacemi způsobenými obezitou.
Jedinci, u nichž došlo k selhání konzervativní léčby včetně farmakoterapie
Jedinci, kteří jsou motivováni k této léčbě a byli poučeni o charakteru léčby, pozitivních i negativních následcích.
Pacient musí dobře rozumět principu operace a musí bezpodmínečně souhlasit s dlouhodobou, pravidelnou spoluprací s bariatrem, obezitologem a psychologem.
U morbidně obézních nemocných v rozmezí 55 – 70 let je nutné posoudit míru rizika oproti benefitu operace.

**Tab. 4. Kontraindikace bariatrického výkonu<sup>47</sup>**

<b>Kontraindikace bariatrického výkonu</b>
Očekávání nereálných cílů redukce hmotnosti
Nulové pokusy o konzervativní redukci váhy
Neschopnost pooperačně spolupracovat na své další léčbě
Nestabilizované psychiatrické onemocnění
Těžká neléčená deprese
Neléčená závislost na alkoholu, či jiná drogová závislost
Onemocnění s krátkou prognózou
Nemožnost celkové anestezie

<sup>45</sup> KASALICKÝ, M. *Tubulizace žaludku chirurgická léčba obezity*. Praha, 2007. 49 – 52 s.

<sup>46</sup> Tamtéž, 51 s.

<sup>47</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 229 s.



Pacient má možnost se setkat s těmi, kteří podobný zákrok podstoupili, prostřednictvím klubů, fungujících při některých obezitologických centrech. Zde se dozví o účincích a důsledcích bariatrického zákroku neformální cestou. Důležitá součást přípravy pacienta k bariatrickému výkonu je i cílená předoperační a pooperační edukace.<sup>48</sup>

### ***Nejčastěji prováděné bariatrické výkony***

Převážná část chirurgických výkonů pro léčbu morbidní obezity se v dnešní době provádí miniinvazivní laparoskopickou technikou, umožňující provádět stále obtížnější výkony i za použití operační robotiky.<sup>49</sup>

### ***Restrikční operace – snižující objem žaludku, tím i množství přijaté potravy***

➤ ***Adjustabilní bandáž žaludku*** – zmenšením objemu žaludku se sníží jeho celková kapacita, menší množství potravy zaplní zmenšený žaludek a vyvolá rychle pocit sytosti. Žaludek se pomocí silikonové manžety zaškrtní do tvaru nesymetrických přesýpacích hodin, tím vzniká malá horní část žaludku spojená úzkým kanálkem se zbývající dolní částí žaludku. Negativně neovlivňuje vstřebávání základních živin, vitaminů a minerálů z potravy.<sup>50</sup> (viz příloha 1.)

➤ ***Sleeve gastrectomy (tubulizace žaludku)*** – princip spočívá v resekci části žaludku podél jeho velkého zakřivení, vznikne tak zmenšený tubulizovaný žaludek podobný rukávu u košile (sleeve), tento typ operace má podobný účinek jako bandáž žaludku tj. zmenšení objemu žaludku, vyvolávající brzký pocit sytosti.<sup>51</sup> Principem je též chirurgické odstranění velkého zakřivení žaludku se zónou produkce gastrointestinálních hormonů tzv. hladových hormonů.<sup>52</sup> (viz příloha 2.)

➤ ***Plikace žaludku*** – laparoskopická plikace velkého zakřivení žaludku, kdy se nic neodstraňuje, ani neresekuje. Od závěsu omenta se uvolní tzv. velká křivina žaludku, která se uvolní od závěsu omenta, zanoří se bez otvírání trávicího traktu do prostoru žaludku a podélně se přešívá nevstřebatelnými stehy. Tento manévr se opakuje 1 – 3x, v délce 20 – 30 cm. Začíná pod bránicí a končí před pylorem. Zmenší se tak lumen a prostor uvnitř žaludku. V organismu není cizí materiál a neodstraňuje se zdravá tkáň. Tato metoda se užívá krátce, ale je velice nadějná.<sup>53</sup> (viz příloha 3.)

<sup>48</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 229 s.

<sup>49</sup> KASALICKÝ, M. *Tubulizace žaludku chirurgická léčba obezity*. Praha, 2007. 47 s.

<sup>50</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 231 s.

<sup>51</sup> Tamtéž, 236 s.

<sup>52</sup> KASALICKÝ, M. *Tubulizace žaludku chirurgická léčba obezity*. Praha, 2007. 55 s.

<sup>53</sup> [www.bandingklub.cz](http://www.bandingklub.cz) : plikace - žaludku [online]. 2010 [cit. 2011-03-10]. Dostupné z [www: <www.bandingklub.cz>](http://www.bandingklub.cz).

### **Malabsorpční operace – snižující vstřebávání kalorií z potravy**

Zmenšuje se celkový objem žaludku, ale také se omezí vstřebávání výživných látek a energie z potravy.

- **Biliopankreatická diverze** – zde se odstraňuje asi 70% žaludku, tím se sníží tvorba žaludeční kyseliny a omezí se možnost požití velkých porcí potravy. Je nutné přerušit také tenké střevo a jeden jeho konec spojit se zbytkem zmenšeného žaludku, aby se odváděla potrava dál do trávicího traktu. Tato část tenkého střeva (exkludovaná klička) se asi 100cm před koncem tenkého střeva spojí s tzv. biliopankreatickou kličkou, ta přivádí z oblasti dvanáctníku žlučové kyseliny a pankreatické enzymy. V této exkludované kličce dochází k nepatrnému trávení potravy. K plnohodnotnému trávení dochází poté, co se obě kličky spojí v tzv. společnou kličku, kde je potrava trávena pouze v 100cm úseku tenkého střeva. Jsou nutné celoživotní pravidelné kontroly metabolického stavu a suplementace minerály a vitamíny.<sup>54</sup> (viz příloha 4.)

### **Kombinované operace – omezující restriční a malabsorpční složku**

- **Gastrický bypass (Roux – Y)** – omezení příjmu většího množství potravy najedou a částečně i její trávení. Při gastrickém bypassu se žaludek chirurgicky přeruší v jeho horní části, zbytek žaludku se neodstraňuje, ale zcela se přeruší a odpojí od horní malé části. Na malou horní část žaludku se našije část tenkého střeva, která odvádí přijatou potravu do vzdálenějších úseků trávicího traktu. Operace tak zamezí vstřebávání živin a energie v oblasti dvanáctníku a horní části tenkého střeva. Je nutné hlídat množství železa, vápníku či vit.B12.<sup>55</sup> (viz příloha 5.)

Dle výkonu se dodržuje speciální dieta, za pobytu v nemocnici dostává pacient nejprve čajovou, tekutou a poté mixovanou až kašovitou dietu se šetřící úpravou. Nutné je objemové množství na 1 porci od 50 do 150 ml, konzumovat více menších porcí za den. Dietní doporučení jsou velice individuální, vycházející ze zásad šetřící a redukční diety. Ze stravy je třeba vyloučit nadýmavé potraviny, tvrdé slupky, semena, čerstvé kynuté pečivo, potraviny s vysokým energetickým obsahem (tučné sýry, tučné maso, uzeniny, cukrářské výrobky, alkoholické nápoje, smažené pokrmy atd.). Nepít hned po jídle, aby se nezvětšoval objem stravy.<sup>56</sup>

<sup>54</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 237 s.

<sup>55</sup> Tamtéž, 238 – 239 s.

<sup>56</sup> SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha, 2008. 111 s.

## 1.9 Prevence obezity

Obezita pomalu dosahuje epidemických rozměrů. Nejzásadnějším krokem při řešení epidemie obezity je prevence. V dnešní době převažuje sedavé zaměstnání, pohodlnost a možnost konzumovat velké množství energeticky bohatých potravin. Řešení musí začít už od právních předpisů.<sup>57</sup> Celý systém by měl zajistit racionální rozvoj veřejných služeb v rámci preventivních programů, ale i veřejné finance. Velkou pozornost je třeba věnovat sociokulturní problematice, a používat přiměřené způsoby zdravotní výchovy. Přístup v úpravě výživy a pohybové aktivity by se měl řešit jak na celostátní úrovni, tak na úrovni komunální. Zajištění sportovních komplexů, cyklostezek, dětských hřišť pro veřejnost, podpora fyzické aktivity na pracovištích. Monitorování populace, jak dětí tak dospělých. Nezbytná je edukace zdravotníků o nutričních potřebách různých skupin populace.<sup>58</sup>

Sociokulturní a ekonomické podmínky jsou podkladem vedoucím k nežádoucím jídelním návykům a sedavému způsobu života. Prevence spočívá v prevenci vzniku obezity, v prevenci opakovaného vzestupu hmotnosti po redukci hmotnosti a v prevenci dalšího vzestupu hmotnosti u obézních jedinců, které nejsou schopny hmotnost redukovat.

*Přehled metod prevence – regulace nadměrného příjmu potravin, regulace reklamy na potraviny a nápoje, úprava hospodářské politiky ve vztahu k potravinám.*

Důležité je též informovat veřejnost o rizicích obezity, obtížích při její léčbě a o udržení výsledků léčby. Epidemický rozměr výskytu obezity by měl vést ke zvýšené podpoře výzkumu v oblasti obezitologie.<sup>59</sup>

---

<sup>57</sup> [www.core.monash.org/prevention.html](http://www.core.monash.org/prevention.html) [online]. 2003 Monash University [cit. 2011-03-20]. Dostupné z [www: <www.core.monash.org/prevention.html>](http://www.core.monash.org/prevention.html).

<sup>58</sup> HAINER, V. a kol. *Základy klinické obezitologie*. Praha, 2004. 330 – 337 s.

<sup>59</sup> HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. et al. *Obezita*. Praha, 1997. 109 s.

## 2 DIABETES MELLITUS A OBEZITA

Diabetes mellitus (cukrovka) je závažné metabolické onemocnění, které je charakterizované zvýšenou hladinou cukru v krvi (hyperglykemií), vznikající následkem nedostatečné sekrece inzulínu (DM 1. typu) nebo nedostatečnou citlivostí tkání na inzulín (DM 2. typu). Diabetes 2. typu je nejzávažnější složkou metabolického syndromu, nepostihuje ovšem všechny nemocné s metabolickým syndromem. U diabetiků se v 90% objevuje obezita, kolem 70% hypertenze a hypertriglyceridemie.<sup>60</sup> Mezi obezitou a DM 2. typu je vzájemný vztah, čím vyšší je BMI, tím vyšší je výskyt DM 2. typu.<sup>61</sup>

### 2.1 Klasifikace diabetu mellitu

*Diabetes mellitus 1. typu* je onemocnění, které je charakterizováno různě rychle probíhajícím zánětem B – buněk vedoucí k absolutnímu nedostatku inzulínu, což podmiňuje nutnost jeho substituce. Většinou vzniká náhle u mladších jedinců.<sup>62</sup>

*Diabetes mellitus 2. typu* je onemocnění nejčastěji vznikající v dospělosti u lidí s nadváhou, je dědičný, vzniká plíživě a často bez příznaků. Příčinou je inzulínová rezistence s druhotným vyčerpáním B – buněk. V počátečních stádiích choroby je přítomná hyperinzulinémie. Choroba se projeví až při neschopnosti B – buněk produkovat dostatečnou dávku inzulínu k překonání inzulínorezistence.<sup>63</sup>

### 2.2 Diagnostika diabetu mellitu

Diagnostika diabetu spočívá v průkazu chronické hyperglykemie. Pro DM 1. typu je typický rychle se rozvíjející klinický obraz, způsobený absolutní inzulínopenií (nedostatek inzulínu). Objevují se klinické příznaky vedoucí k podezření na diabetes, dochází k poklesu hmotnosti během několika týdnů, rozvíjí se dehydratace, polyurie, polydipsie, ketóza, ketoacidóza. K stanovení diagnózy diabetu je nutno vyšetřit glykémii standardní laboratorní metodou.<sup>64</sup>

---

<sup>60</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 213 s.

<sup>61</sup> PERUŠIČOVÁ, J. *Co je nového na cestě od obezity po diabetu*. Praha, 2007. 14 s.

<sup>62</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 11 s.

<sup>63</sup> RUŠAVÝ, Z., FRANTOVÁ, V. *Diabetes mellitus čili cukrovka*. Praha, 2007. 16 s.

<sup>64</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 13 – 14 s.

### ***Diagnostická kritéria diabetes mellitus (WHO)***

1. Příznaky diabetu, náhodná koncentrace plazmatické glukózy  $> 11$  mmol/l.
2. Plazmatická glukóza nalačno  $> 7,0$  mmol/l.
3. Dvuhodinová plazmatická glukóza  $> 11,1$  mmol/l v oGTT (orální glukózový toleranční test, kdy zátěžovou dávkou je 75g glukózy rozpuštěné ve vodě).<sup>65</sup>

Diagnóza musí být potvrzena výsledkem opakovaného vyšetření provedeného v jiný den, podle kteréhokoliv ze tří kritérií. Současný standard České diabetologické společnosti je při podezření na diabetes mellitus třeba potvrdit diagnózu na onemocnění i při náhodném nálezů zvýšené glykemie (hladina cukru) v kapilární krvi nad 7,0 mmol/l. O diagnóze diabetu svědčí přítomnost klinických příznaků provázené náhodnou glykemií  $> 11,1$  mmol/l, u DM 1. typu stačí jedno stanovení, u DM 2. typu se doporučuje ještě glykemie nalačno  $> 7,0$  mmol/l stačí jedno stanovení. Dále při nepřítomnosti klinických projevů a nálezů koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno  $> 7,0$  mmol/l, u DM 2. typu ověřit dvakrát. Nález glykemie za dvě hodiny při oGTT  $> 11,1$  mmol/l v kapilární krvi nebo v žilní plazmě. Za *hraniční glykemie* nalačno se považuje hodnota 5,6 – 6,9 mmol/l. *Porušení glukózové tolerance* a tím i vyšší riziko vzniku cukrovky je hodnota pro oGTT po 60 min. vyšší než 11,1 mmol/l, po 120 minutách je hodnota mezi 7,8 - 11,1 mmol/l. Při porušení glukózové tolerance se oGTT opakuje ve dvouletých intervalech.<sup>66</sup>

### **2.3 Etiopatogeneze a průběh diabetu 2. typu**

Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější metabolickou poruchou vyznačující se relativním nedostatkem inzulínu, vedoucí v organizmu k nedostatečnému použití glukózy. Nejedná se o zánik schopnosti B – buněk pankreatu syntetizovat inzulín. Dochází k nerovnováze mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. Obě tyto poruchy se kombinují. Na vzniku choroby mají podíl genetické vlivy i exogenní faktory. Mezi *exogenní (civilizační) faktory* spadá nadměrný příjem kalorií, nevhodné složení stravy, nedostatečná fyzická aktivita, narůstající procento obezity, kouření a jiné civilizační návyky.<sup>67</sup>

---

<sup>65</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 14 s.

<sup>66</sup> Tamtéž, 15 s.

<sup>67</sup> Tamtéž, 23 s.

### ***Inzulinová rezistence (IR)***

Je hlavní příčinou poruchy účinku inzulínu v cílových tkáních a postupně zvyšují nároky na sekreci inzulínu, což vede ke kompenzatornímu hyperinzulinizmu, navozující situaci, kdy B – buňky již nejsou schopny vyrovnat se s vyššími nároky na sekreci inzulínu a dochází k poruše glukózové rovnováhy, vedoucí k projevu diabetu 2. typu. Je to stav, kdy orgány a tkáně nejsou schopny přiměřeně reagovat na inzulín. Podkladem je změna struktury a funkce inzulínového receptoru, či defekt postreceptorových pochodů. Na vznik a vývoj inzulínové rezistence nepříznivě působí přejídání, obezita, inaktivita, kouření a některé léky.<sup>68</sup>

### ***Porucha sekrece inzulínu u DM 2. typu***

Postupně mizí časná fáze sekrece a projevuje se pozdní fáze sekrece, tzn., že k vzestupu koncentrace inzulínu dochází opožděně a hyperinzulinémie přetrvává dlouho. U DM 2. typu nacházíme hyperinzulinemii nalačno a s prohlubováním poruchy se hladina inzulínu snižuje. Příčiny poruchy a úbytku sekrece inzulínu u DM 2. typu nejsou známy, ale předpokládá se genetický vliv a sekundární poškození funkce B – buněk. Sníženou funkci B – buněk může způsobit hyperglykemie (glukózová toxicita), ukládání tuku v pankreatu, chronicky zvýšená koncentrace volných mastných kyselin.

Pro klinický projev DM 2. typu je nutno, aby odchylka inzulínové rezistence, či odchylka v sekreci inzulínu navodily hyperglykémii, která je zodpovědná za pochody vedoucí jak ke zhoršení sekrece, tak ke zhoršování účinku inzulínu.<sup>69</sup>

### ***Průběh diabetu 2. typu***

Může vznikat v kterémkoli věku, nejčastěji po 40 - 50 roce života, příznaky při DM 2. typu nejsou zvláště typické, záchyt je často náhodný. To znamená, že DM 2. typu probíhá dlouho skrytě, než se klinicky projeví. Část nemocných má již v době záchytu onemocnění i jiné klinické projevy metabolického syndromu, či jsou přítomny specifické angiopatické komplikace. Nemocní nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu. U většiny však postupným úbytkem sekrece inzulínu dochází v průběhu onemocnění k prohlubování stupně diabetické poruchy. Zpočátku se léčí dietou, pak perorálními antidiabetik (PAD), až je nutno přistoupit k léčbě inzulínem. Klinika diabetu je pestrým souborem příznaků, kdy závisí na závažnosti a trvání metabolických změn. Mezi klinické příznaky patří např. polyurie, polydipsie, nykturie, slabost, vleklá únava, bolest

---

<sup>68</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 24 – 25 s.

<sup>69</sup> Tamtéž, 26 s.

nebo křeče ve svalech, svědění kůže, poruchy vidění, plísňová onemocnění, komplikace mikroangiopatické a makroangiopatické, bolesti dolních končetin, stenokardie.<sup>70</sup>

## 2.4 Komplikace diabetu mellitu

### *Akutní komplikace diabetu mellitu*

Pacient, u něhož se vyvinuly akutní metabolické komplikace diabetu, vyžaduje komplexní péči a podle závažnosti i hospitalizaci. Po zvládnutí akutní fáze je nutné změnit strategii dalšího léčebného přístupu k nemocnému a zavést preventivní opatření před opakováním akutní komplikace. Výskyt akutních komplikací se za poslední léta snížil, díky edukaci nemocných a dobré dostupnosti lékaře.

**Hypoglykemie** – snížení koncentrace glukózy provázená klinickými, humorálními a dalšími biochemickými projevy, vedoucí k závažným poruchám činnosti mozku, který je na přívodu cukru krví závislý. Objeví se vždy, když vznikne nerovnováha mezi nadbytkem inzulínu a nedostatkem glukózy. Koncentrace glukózy v krvi je nižší než 3,6 mmol/l. Hypoglykemie může vzniknout při nadměrné dávce inzulínu a preparátů PAD, opožděným příjmem potravy, či menším množstvím, náhlou vysokou fyzickou aktivitou. Terapií při pacientově vědomí je podání sacharidů (cukr, slazené nápoje, tableta glukózy), při bezvědomí aplikujeme i.v. glukózu.<sup>71</sup>

**Diabetická ketoacidóza** – je život ohrožující, reverzibilní komplikace charakteristická těžkými poruchami regulace sacharidového, proteinového a tukového metabolismu, který je výsledkem deficitu inzulínu. Akumulované ketolátky způsobí acidózu a výrazně se zvýší respirace. Ketoacidóza je provázena významnou hyperglykemií. Terapií je úprava ketoacidózy, úprava a kontrola glykemie, úprava cirkulujícího objemu.<sup>72</sup>

**Hyperglykemický hyperosmolární syndrom** – charakterizován výraznou hyperosmolaritou a dehydratací, často vzniká současně renální insuficiencí, nejružnější poruchy vědomí až kóma. Dle výzkumů z USA se nejčastěji vyskytuje u pacientů s DM 2. typ nad 50 let, a u 35% z toho je DM nově diagnostikován. Hrozí ohrožení kardiovaskulárními, trombotickým příhodami a závažnými infekčními komplikacemi. Příčinou je osmotická diuréza s narůstající hyperglykemií, stavy znemožňující dostatečný příjem vody následkem horečnatého onemocnění, infekce, nepřiměřená terapie diuretiky,

<sup>70</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 26 – 29 s.

<sup>71</sup> Tamtéž, 71 – 76 s.

<sup>72</sup> Tamtéž, 80 – 86 s.

betablokátory a z jiných příčin ovlivňující osmolaritu krve. Terapie dle závažnosti, od příjmu nemocného na jednotku intenzivní péče po úpravu hypovolemie i.v. podáváním tekutin.<sup>73</sup>

**Laktátová acidóza** – jde o metabolickou acidózu, která je výsledkem kumulace laktátu v organismu na podkladě patologických stavů. Typické je zvýšení koncentrace laktátu v krvi nad 5 mmol/l, u vážnějších případů nad 7 mmol/l, normální hodnoty se pohybují do 2 mmol/l. Dělí se na *typ A*, který provází tkáňová hypoxie, *typ B* vzniká v důsledku poruchy energetického metabolismu. Laktátová acidóza se projevuje dušností, bolestí břicha a nakonec poruchou vědomí. Terapie je zaměřena na vyvolávající příčiny, základní onemocnění, zajištění oxygenace, podporu oběhu a další.<sup>74</sup>

### **Chronické komplikace diabetu mellitu**

Jsou problémem zdravotnickým, sociálním i ekonomickým, zodpovědné za vysokou morbiditu a mortalitu nemocných. Nejúčinnější postupem je prevence a včasná kompenzace diabetu. Rozlišujeme tzv. *specifické komplikace (makrovaskulární, mikroangiopatie)*, zde je postižena mikrocirkulace – neuropatie, diabetická nefropatie, retinopatie. *Nespecifické chronické komplikace (makrovaskulární, mikroangiopatie)*, projevují se zejména v postiženém arteriálním systému. Lze říci, že v rozvoji mikrovaskulárních komplikací napomáhá hyperglykemie. Proto je nutné dosáhnout včasné kompenzace diabetu a normalizace všech metabolických odchylek.<sup>75</sup>

**Diabetická nefropatie** – postihuje až 20% diabetiků 2. typu, jedná se o onemocnění ledvin, kdy jsou postiženy glomeruly, tubuly a dochází k postupnému poklesu renálních funkcí. Terapie dle stádia, důležitá je kompenzace, podávání hypotenziv, omezení bílkovin ve stravě, úprava dyslipidemie. V pokročilých stádiích, při renální insuficienci transplantace.<sup>76</sup>

**Diabetická retinopatie (oftalmopatie)** – onemocnění postihující cévy sítnice, bývá příčinou slepoty. Terapie spočívá v dosažení kompenzace, normalizace krevního tlaku, úprava dyslipidemie. Později se může objevit glaukom, proto oftalmologické vyšetření musí podstoupit každý s diagnózou DM, vyšetření se každoročně opakuje.<sup>77</sup>

<sup>73</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 87 s.

<sup>74</sup> Tamtéž, 89 s.

<sup>75</sup> KVAPIL, M. *Diaplzen* [online]. 2007 [cit. 2011-12-03]. *Chronické komplikace diabetu*. Dostupné z [www: <www.diaplzen.cz>](http://www.diaplzen.cz).

<sup>76</sup> Tamtéž.

<sup>77</sup> Tamtéž.



**Diabetická neuropatie** – postihující všechny druhy periferních nervů, převážně senzitivní nervy. Typickým projevem jsou parestázie (brnění, mravenčení), dysestezie (porucha citlivosti), hypestézie (snížená citlivost na zevní smyslové podněty). Postiženy bývají i motorické nervy projevující se motorickými poruchami, svalovou atrofií, snížením výbavnosti reflexů. Terapie spočívá v kompenzaci diabetu, symptomatická léčba (analgetika), prevence komplikací vhodnou edukací nemocného.<sup>78</sup>

**Diabetická noha** – specifické projevy (vymizelá pulzace, necitlivost, chladná, teplá, s ulcerací, gangrénou atd.) vyskytující se na nohou diabetika na podkladě postižení mikrovaskulárního a makrovaskulárního systému. Vyvolávajícím faktorem může být neuropatie, periferní vaskulární onemocnění a infekce. Terapie je komplexní, zahájit co nejdříve, kompenzovat diabetes, antibiotika, vazodilatancia, diabetická obuv, chirurgické ošetření, důležitou roli hraje prevence a edukace diabetika.

**Nespecifické chronické komplikace diabetu** – komplikace způsobeny na podkladě aterosklerózy. Výskyt aterosklerózy u diabetiků je vyšší než u nediabetiků. Důležitá je také normalizace lipidového spektra. Až 75% nemocných s diabetem umírá na kardiovaskulární a cerebrovaskulární komplikace.

**Hypertenze** – opakované zvýšení krevního tlaku >140/90 mm Hg. Je častější u diabetiků a urychluje rozvoj mikrovaskulárních komplikací, zejména diabetickou nefropatii a retinopatii. Při léčbě musíme mít na paměti přítomnost metabolické poruchy, proto volíme vazodilatancia, ACE inhibitory, blokátory kalciového kanálu. Významná je též správná volba antidiabetik, některé mají tendenci snižovat krevní tlak.<sup>79</sup>

## 2.5 Terapie diabetu mellitu 2. typu

Léčba hyperglykemie je u DM 2. typu součástí komplexních opatření, které zahrnují změny životního stylu, vedoucí k odstranění nepříznivých vlivů prostředí (velký přísun kalorií ve stravě, nedostatek tělesného pohybu), zahrnuje i léčbu hypertenze, dyslipidémie, obezity a dalších projevů metabolického syndromu. Cílem nefarmakologické i farmakologické léčby je dosažení cílových hodnot glykémie, aniž bychom způsobili hypoglykémii a zabránili hmotnostnímu přírůstku. Dle současných poznatků je nutno respektovat komplexní diabetologickou péči, udržovat přiměřenou tělesnou hmotnost,

---

<sup>78</sup> KVAPIL, M. *Diaplzen* [online]. 2007 [cit. 2011-12-03]. *Chronické komplikace diabetu*. Dostupné z [www: <www.diaplzen.cz>](http://www.diaplzen.cz).

<sup>79</sup> Tamtéž.

přiměřenou denní dávkou inzulínu (ideálně do 40 jednotek za den), normální hladiny krevních tuků, mít doporučení hodnoty krevního tlaku. Důraz je kladen na edukaci diabetiků v oblasti péče o svojí nemoc. Další léčebná a ošetrovatelská opatření vedoucí k dobrému duševnímu stavu diabetika, k terapii obezity, hypertenze a dyslipidemie.<sup>80</sup>

Dlouhodobou kompenzaci diabetu mellitu lze posoudit podle tzv. *glykovaného hemoglobinu* – **HbA1c**, což je látka, která vzniká v organismu neenzymatickou reakcí mezi hemoglobinem a glukózou. Poskytuje tím nepřímou informaci o průměrné hladině glykémie za období 4 – 6 týdnů. Hladina může kolísat v závislosti na mnoha faktorech, nejčastěji příjem potravy a fyzické aktivitě. Hodnota u zdravého člověka je 2,8 – 4%. U pacientů léčených dietou stačí měření 1x za rok, u pacientů na PAD při dobré kompenzaci 1x za rok, při špatné kompenzaci 2x za rok. U pacientů a inzulínu při dobré kompenzaci 2x – 4x za rok, při špatné kompenzaci 4x za rok.<sup>81</sup>

**Tab. 5. Stupeň kompenzace diabetu mellitu<sup>82</sup>**

Stupeň kompenzace	Hodnoty HbA1c (%)
Výborná kompenzace	do 4,5 %
Upokojivá kompenzace	4,5 – 6 %
Neuspokojivá kompenzace	nad 6%

### 2.5.1 Nutriční doporučení

V léčbě diabetu je důležitá redukce hmotnosti, snažíme se o tzv. mírný hmotnostní úbytek 5 – 10%, který je reálný pro každého pacienta a navíc sníží výskyt metabolických komplikací.<sup>83</sup>

Základní opatření v léčbě cukrovky je dietní doporučení, přijaté Českou diabetologickou společností, která se shodují s pravidly racionální výživy. Hodnota glykémie v krvi diabetika je závislá na druhu jídla a frekvenci stravy. Cílem dietní léčby diabetu je zlepšení kompenzace onemocnění při dietě a fyzické aktivitě, sladění s léčbou inzulínem, nebo perorálními antidiabetiky. Zachování přiměřené tělesné hmotnosti,

<sup>80</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 53 s.

<sup>81</sup> [www.mte.cz](http://www.mte.cz) [online]. Neveden rok [cit. 2011-03-25]. Glykovaný hemoglobin. Dostupné z [www.mte.cz/glykovany-hemoglobin-hba1c.htm](http://www.mte.cz/glykovany-hemoglobin-hba1c.htm).

<sup>82</sup> Tamtéž.

<sup>83</sup> SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha, 2008. 130 s.

normalizace krevního tlaku, normalizace glykemie po jídle, dosažení normálních hodnot krevních lipidů. Prevence a léčba komplikací diabetu, hlavně aterosklerózy. Motivovat pacienta a volit individuální přístup k dietní a pohybové léčbě diabetika. Nezbytná je změna životního stylu, zvýšení fyzické aktivity minimálně na 30min. 4 – 5x týdně. Ve stravě je třeba omezit množství tuků, dávky sacharidů rozdělit do menších porcí častěji za den, doporučuje se konzumovat 20 – 35 g vlákniny denně, jíst zeleninu a ovoce alespoň 5x denně, bílkovin se doporučuje 10 – 20 % celkové energie. Je třeba si naplánovat jídlo na celý den, jíst pravidelně a pomalu, jídlo nevynechávat. Dle přidružených komplikací se dietní režim individuálně upravuje.<sup>84</sup>

### 2.5.2 Farmakologická léčba diabetu mellitu

Podle standardů České diabetologické společnosti je možné zpočátku terapie nemocného s DM 2. typu použít jen léčbu nefarmakologickou, pokud je porucha glykoregulace při stanovení diagnózy mírnější (glykemie nalačno do 8,0 mmol/l, postprandiální glykemie do 10 mmol/l). Když nedosáhneme požadovaných hodnot v průběhu 3 měsíců, je třeba zahájit farmakologickou léčbu perorálním antidiabetikem (PAD). Farmakologickou léčbu zahajujeme ihned při stanovení diagnózy, když porušená glykoregulace překračuje daná kritéria. Lékem první volby u obézních pacientů s DM 2. typu jsou *biguanidy*. Patří sem metformin, který zvyšuje citlivost tkání na inzulin, zpomaluje vyprazdňování žaludku, zrychluje kinetiku střev a má příznivý účinek na lipidový metabolismus, lze tedy předpokládat redukci hmotnosti. Mezi nejnovější PAD zvyšující inzulinovou citlivost patří *glitazony*, *thiazolidindiony*, a spousta dalších jako *deriváty sulfonylurey*, *inhibitory alfa-glukosidáz*. Účinné je i užívání *antiobezitik*, jako jsou například *orlistat*. Používají se u obézních diabetiků s BMI nad 35 kg/m<sup>2</sup> s arteriální hypertenzí, nebo hyperlipoproteinemií. Při kardiovaskulárním riziku se doporučují antiobezitika již u BMI 30 kg/m<sup>2</sup>. Léčba by měla směřovat k úpravě cílových hodnot tj. glykemie nalačno nižší než 6,0 mmol/l, glykemie po jídle pod 7,5 mmol/l, a to vždy s co nejmenší dávkou farmaka. Je kladen důraz na postprandiální glykemii, která ovlivňuje dlouhodobou kompenzaci diabetu. Postprandiální glykemie je riziková pro rozvoj aterosklerotických komplikací. Léčba pomocí inzulinu se doporučuje až tehdy, pokud se

---

<sup>84</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 31 – 42 s.

neuspěje s dvojkombinací PAD. Terapie inzulinem se zahajuje při hyperglykemii v plazmě nalačno > 13,9 mmol/l. Je nutné sestavit individuální inzulinový režim.<sup>85</sup>

Kombinace inzulinu s metforminem se smí použít jen při nepřítomnosti kontraindikací.<sup>86</sup>

### 2.5.3 Bariatrická chirurgie a snížení výskytu diabetu mellitu

Obezita je rizikovým faktorem pro vznik diabetu 2. typu, je všeobecně známé, že skoro každý diabetik 2. typu je obézní. Jak vyplývá z mnohých studií, jsou bariatrické operace snižující výrazně a dlouhodobě hmotnost pacientů dnes nejefektivnější léčbou DM 2. typu.<sup>87</sup> Po těchto chirurgických zákrocích má více než 80% diabetiků a více než 90% pacientů s poruchou glukózové tolerance během prvního roku po operaci normální hodnoty glykemie, glykovaného hemoglobinu a inzulinu. Prvotním cílem bariatrické chirurgie je léčba obezity, jako život ohrožující onemocnění, či léčba a prevence komplikací souvisejících s obezitou. Bariatrická chirurgie může ovlivnit obezitu zásahem na žaludku, či tenkém střevu, nebo kombinací obou. Jsou oblíbené pro svou relativní snadnost, laparoskopickou proveditelnost, výrazné pooperační váhové úbytky a především možnost dlouhodobého udržení. Tyto výrazné úbytky po bariatrických výkonech, mají významný a příznivý vliv na metabolický, psychický, fyzický stav a přinášejí zásadní zlepšení nebo úplné vyléčení DM 2. typu. Po konzervativní léčbě dochází v průběhu několika let u více než 85% morbidně obézních k recidivě obezity. Redukce hmotnosti bariatrickým výkonem je nejefektivnější postup v prevenci DM 2. typu. I přes vynikající výsledky bariatrické chirurgie v léčbě těžkých forem obezity je touto metodou v dnešní době léčeno jen 1 – 2 % všech pacientů indikovaných k této léčbě.<sup>88</sup>

## 2.6 Prevence diabetu

V oblasti prevence diabetu byly zaznamenány v posledních letech významné úspěchy medicíny. Z prevence profitují nejen jednotlivci, ale také snižující se náklady na zdravotní péči. DM 2. typu zvyšuje morbiditu populace a zvyšuje náklady na léčbu. Závažným problémem je nízká ochota jednotlivců měnit stravovací režim a životní styl,

---

<sup>85</sup> RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha, 2007. 61 s.

<sup>86</sup> Tamtéž, 55 s.

<sup>87</sup> KARASON, K [www.portalsaudebrasil.com](http://www.portalsaudebrasil.com) [online]. 2005 [cit. 2011-04-01]. *Results from the Swedish Obese Subjects Study*. Dostupné z [www.portalsaudebrasil.com/artigospsb/obes198.pdf](http://www.portalsaudebrasil.com/artigospsb/obes198.pdf).

<sup>88</sup> PERUŠIČOVÁ, J. *Co je nového na cestě od obezity po diabetu*. Praha, 2007. 171 – 179 s.

proto spíše přistupují k farmakologické prevenci, která je daleko snadnější.<sup>89</sup> Preventivní strategie snižují výskyt diabetu o 30 - 50 %, patří sem zvýšení fyzické aktivity, redukce hmotnosti alespoň o 5 - 10 %, dietní opatření omezující příjem živočišných tuků, omezení příjmu druhotně zpracovaného masa, zvýšení příjmu rostlinných tuků. Farmakoterapie na snížení výskytu DM 2. typu má též významný vliv. Ve světě není preventivní podávání těchto léků hrazeno pojišťovny. Diabetes 2. typu je nemoc, které lze předcházet, proto je třeba věnovat pozornost obézním, kteří mají diabetes v rodinné anamnéze.<sup>90</sup>

---

<sup>89</sup> SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. Praha, 2008. 127 s.

<sup>90</sup> MÜLLEROVÁ, D. a kol. *Obezita – prevence a léčba*. Praha, 2009. 216 s.

## **PRAKTICKÁ ČÁST**

### **3 CÍLE A HYPOTÉZY ZKOUMANÉ PROBLEMATIKY**

Data byla sbírána v rámci grantového projektu – Nákladová efektivita diagnostiky a terapie endokrinologických a metabolických onemocnění, číslo NS10595-3/2009 - ve VFN. Sběr dat probíhal již od května 2010, částečně retrospektivně i prospektivně.

Hlavní cíle grantu:

1. s využitím a doplněním vyvinuté databázové aplikace zhodnotit výsledky jednotlivých metod a porovnat nákladovou efektivitu z hlediska změn v parametrech: náklady na jednotkový pokles tělesné hmotnosti/BMI, pokles krevního tlaku, glykovaného parametru, celkového a LDL cholesterolu.
2. Porovnávat náklady na roční léčbu a připravit prediktivní výpočty nákladů na léčbu do konce života. Modelovat dlouhodobé náklady na jednotlivé skupiny pacientů.
3. Zhodnotit poměr náklad a přínosů pro změny u jednotlivých parametrů mezi jednotlivými skupinami a tím identifikovat farmakoekonomicky nejvýhodnější léčebný postup.
4. Připravit návrh prospektivní studie pro farmakoekonomické hodnocení pro různé intervenční režimy obézních pacientů respektive pacientů s metabolickým syndromem.

#### **3.1 Cíle zkoumané problematiky**

1. popis celého zkoumaného souboru pacientů diabetiků 2. typu a nediabetiků, jako celku před a po bariatrickém výkonu
2. popis jednotlivých skupin: 1. skupina – diabetici 2. typu, 2. skupina nediabetici, před a po bariatrickém výkonu
3. porovnat vývoj hmotností a BMI u celého zkoumaného souboru pacientů diabetiků 2. typu a nediabetiků jako celku
4. porovnat vývoj hmotností a BMI u diabetiků 2. typu před a po bariatrickém výkonu
5. porovnat vývoj hmotností a BMI u nediabetiků před a po bariatrickém výkonu
6. porovnat vývoj hmotností a BMI diabetiků 2. typu s vývojem hmotností a BMI nediabetiků

7. porovnat diabetický profil před bariatrickým výkonem a po bariatrickém výkonu u diabetiků 2. typu
8. zjistit do jaké míry se vylepšil diabetes mellitus 2. typu
9. popis a srovnání hodnot v kazuistice

### **3.2 Hypotézy**

1. Předpokládáme, že po bariatrickém výkonu dlouhodobě poklesne glykovaný hemoglobin jako obraz kompenzace diabetu.
2. Předpokládáme, že pacienti s diabetem budou po bariatrickém výkonu mít nižší pokles hmotnosti oproti nediabetikům.
3. Předpokládáme, že ne všechny metody jsou stejně účinné u diabetiků 2 typu.

## 4 METODIKA

Hlavním požadavkem pro výpočet následujících parametrů je databáze osobních údajů, základních údajů a údajů týkajících se hmotnosti a hodnot metabolických parametrů z plazmy každého jedince, ze zkoumaného vzorku lidí. Sběr dat probíhal už od května 2010 a stále pokračuje. Většina dat byla nasbírána v rámci odborné praxe na 3. interní klinice VFN v Praze a na obezitologické ambulanci pod vedením MUDr. Martina Matoulka Ph.D. Data se sbírala při osobním rozhovoru s jedincem, či se vypisovala a dohledávala z výzkumné databáze FATEX a nemocničního informačního systému MEDEA. Vznikl tak soubor ve formátu MS Excel, s jednotlivými položkami a číselnými parametry, který se dále zpracovával ve statistickém počítačovém programu SIGMASTAT. Pro porovnání hodnot byl použit tzv. medián (střední hodnota), který lépe vystihuje soubor při velkých směrodatných odchylkách resp. velkém rozptylu hodnot. Ze vzniklých číselných hodnot, týkajících se hmotnosti a z hodnot výsledků potřebných vyšetření se vypočítávali následující tabulky a grafy.

### 4.1 Popis zkoumaného souboru pacientů

Řada obézních pacientů před bariatrickým výkonem absolvují redukční pobyt na 3. interní klinice VFN v Praze, který probíhá pod dozorem lékaře na lůžkovém oddělení. Délka redukčního pobytu je individuální a pohybuje se od 1. týdne do 3. týdnů. Energetická hodnota jídla je od 600 kcal do 1200 kcal za den. Podává se buď ve formě klasické redukční diety, nebo diabetické diety.

Pro výzkum byla vybrána skupina pacientů. První skupina pacientů nediabetiků. Druhá skupina pacientů diabetiků.

#### Charakteristika celého souboru

Skupina se skládá ze 45 členů, z toho 15 mužů (4x bandáž, 7x sleeve, 4x bypass) a 30 žen (11x bandáž, 11x sleeve, 8x bypass). Průměrný operační věk je kolem 51 let. Nejvyšší maximální hmotnost ve skupině je 248 kg, BMI 96,87 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota maximální hmotnosti je 139,50 kg a průměrná hodnota maximálního BMI je 51,72 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota operační hmotnosti je 129 kg a průměrná hodnota operačního BMI je 45,67 kg/m<sup>2</sup>. Hodnota označená OP-Max. (kg) je rozdíl maximální a operační váhy



v průměru 14 kg. Dalším ukazatelem redukce hmotnosti je hodnota % EWL Max-OP (Excess Weight Loss), tj. váha převyšující se nad střední hodnotu normy, dle tabulek podle příslušné výšky pacienta, což je v průměru 17,67% a hodnota % EBMI Max-OP (Excess Body Mass Index Loss), kolik zredukovali v % nadbytečné tělesné hmoty, v průměru je to 19,16%. Hodnota operační glykemie se pohybuje v průměru 6,35 mmol/l, kdy hodnoty se pohybují od 4,1 do 15,4 mmol/l. Průměrná hodnota operačního HbA1c je 5,7 %, kdy hodnoty se pohybují od 4 do 13,1%. Bližší charakteristika – viz tab. 7.

**Tab. 6. Popis celé skupiny zkoumaného vzorku – obézní pacienti (DM 2. typu, typ výkonu, RP)**

	<b>Celkem</b>	<b>Muži</b>	<b>Ženy</b>
<b>Celkový počet pacientů</b>	45	15	30
<b>Pacienti s DM 2. typu</b>	32	11	21
<b>Pacienti bez DM 2. typu</b>	13	4	9
<b>Pacienti po redukčním pobytu</b>	23	12	11
<b>Pacienti bez redukčního pobytu</b>	22	3	19
<b>Adjustabilní bandáž</b>	15	11	4
<b>Sleeve gastrektomie</b>	18	11	7
<b>Roux-Y gastrický bypass</b>	12	8	4

**Tab. 7. Popis celé skupiny – před bariatrickým výkonem**

<b>Položky</b>	<b>Počet měřených</b>	<b>Aritmet. průměr</b>	<b>Směrodatná odchylka</b>	<b>Max. hodnota</b>	<b>Min. hodnota</b>	<b>Průměr (medián)</b>
<b>Výška (cm)</b>	45	167,31	9,22	186	150	167
<b>Max. hmotnost (kg)</b>	45	146,64	31,43	248	104	139,50
<b>Max. BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	45	52,49	11,21	96,87	36,33	51,72
<b>OP věk</b>	45	49,06	10,51	67	26	51
<b>OP hmotnost (kg)</b>	45	129,20	21,29	184	93,40	129
<b>OP BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	45	46,25	7,55	72,71	34,72	45,67
<b>Max. OP hmotnost (kg)</b>	45	17,43	17,28	96	0	14
<b>% EWL Max. OP</b>	45	18,77	12,47	50,42	0	17,67
<b>% EBMI Max. OP</b>	45	20,55	13,40	52,17	0	19,16

## 1. skupina – nediabetici před bariatrickým výkonem

Skupina se skládá z 13 členů, z toho 4 muži (2x sleeve, 2x bypass) a 9 žen (6x sleeve, 3x bypass). Průměrný operační věk ve skupině je kolem 45 let. Nejvyšší maximální hmotnost ve skupině je 248 kg, BMI 96,87 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota maximální hmotnosti je 153 kg a průměrná hodnota maximálního BMI je 57,58 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota operační hmotnosti je 132 kg, průměrná hodnota operačního BMI je 46,58 kg/m<sup>2</sup>. Hodnota OP-Max. (kg) je v průměru 21 kg. Hodnota % EWL Max-OP (Excess Weight Loss), je v průměru 19,04% , hodnota % EBMI Max-OP (Excess Body Mass Index Loss) průměr je 25,22%. Hodnota operační glykemie se pohybuje v průměru 5,20 mmol/l, kdy hodnoty se pohybují od 4,1 do 6,6 mmol/l. Průměrná hodnota operačního HbA1c je 4,50 %, kdy hodnoty se pohybují od 4,2 do 5,1%. Stručnější popis – viz tab. 8.

*Tab. 8. Popis skupiny nediabetiků před bariatrickým výkonem*

Položky	Počet měřených	Aritmet. průměr	Směrodatná odchylka	Max. hodnota	Min. hodnota	Průměr (medián)
Max. hmotnost (kg)	13	162,03	41,05	248	104	153
Max. BMI (kg/m <sup>2</sup> )	13	56,01	15,13	96,87	37,74	57,58
OP věk	13	44	9,57	56	31	45
OP hmotnost (kg)	13	135,03	23,75	179	96	132
OP BMI (kg/m <sup>2</sup> )	13	46,42	6,86	59,37	34,83	46,58
Max. OP hmotnost (kg)	13	27	27,32	96	0	21
% EWL Max. OP	13	23,69	16,34	50,42	0	19,04
% EBMI Max. OP	13	27,72	15,94	52,17	3,06	25,22
Ideál. hmotnost	13	65,46	6,37	75,35	56,88	65,02
OP glyk. (mmol/l)	13	5,28	0,77	6,60	4,10	5,20
OP HbA1c %	10	4,64	0,39	5,10	4,20	4,50

## 2. skupina – diabetici 2. typu před bariatrickým výkonem

Skupina se skládá z 32 členů, z toho 11 mužů (4x bandáž, 5x sleeve, 2x bypass) a 21 žen (11x bandáž, 5x sleeve, 5x bypass). Délka trvání diabetu mellitu v průměru 5,5 let, nejkratší doba 0,5 roku, nejvyšší doba 27 let. Průměrný operační věk je kolem 51,5 let. Nejvyšší maximální hmotnost ve skupině je 212 kg, BMI 82,56 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota maximální hmotnosti je 135 kg a průměrná hodnota maximálního BMI je 50,74 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota operační hmotnosti je 126 kg, průměrná hodnota operačního BMI je 45,28 kg/m<sup>2</sup>. Hodnota OP-Max (kg) v průměru tedy 11,45 kg. Hodnota % EWL Max-OP (Excess Weight Loss), je v průměru 16,49 % a hodnota % EBMI Max-OP (Excess Body Mass Index Loss) průměr je 17,85 %. Hodnota operační glykemie se pohybuje v průměru

7,6 mmol/l, kdy hodnoty se pohybují od 4,1 do 18 mmol/l. Průměrná hodnota operačního HbA1c je 5,50 %, kdy hodnoty se pohybují od 4 do 13,10%. Stručnější popis – viz tab. 9.

**Tab. 9. Popis skupiny diabetiků 2. typu před bariatrickým výkonem**

Položky	Počet měřených	Aritmet. průměr	Směrodatná odchylka	Max. hodnota	Min. hodnota	Průměr (medián)
Trvání DM	32	8,79	7,91	27	0,5	5,50
Max. hmotnost (kg)	32	140,38	24,70	212	105	135
Max. BMI (kg/m <sup>2</sup> )	32	51,06	9,07	82,56	36,33	50,74
OP věk	32	51,12	10,31	67	26	51,50
OP hmotnost (kg)	32	126,83	20,12	184	93,40	126
OP BMI (kg/m <sup>2</sup> )	32	46,18	7,92	72,71	34,72	45,72
Max. OP hmotnost (kg)	32	13,55	8,99	32	0	11,45
% EWL Max. OP	32	16,78	10,16	33,54	0	16,49
% EBMIL Max. OP	32	18,50	11,27	38,82	0	17,85
Ideál. hmotnost	32	62,24	7,04	77,84	47,96	62
OP glyk. (mmol/l)	31*	8,61	3,43	18	4,10	7,60
OP HbA1c %	31*	6,58	2,46	13,10	4	5,50

\* Hodnota glykemie a HbA1c nebyla u jednoho probanda nalezena.

Redukci hmotnosti a změnu BMI jsme hodnotili po přepočtu na procenta EWL (Excess Weight Loss – procentuální pokles nadváhy) nebo EBMIL (Excess Body Mass Index Loss – procentuální pokles BMI).

**% EWL** = (hmotnost před operací - současná hmotnost) / (hmotnost před operací - ideální hmotnost) x 100

**% EBMIL** = (BMI před operací - současné BMI) / (BMI před operací - 25) x 100

Přepočtení na procenta EWL a EBMIL jsme provedli z toho důvodu, že vyjádřený úbytek hmotnosti čistě v kilogramech nebere v potaz výšku pacienta a může být tedy zkreslující. Vzorce pro určení EWL a EBMIL výšku zohledňují. Porovnání úbytku nadbytečné hmotnosti (EWL vyjádřené v procentech) a úbytku nadbytečné tělesné hmoty (EBMIL vyjádřené v procentech) je vhodné z toho důvodu, že přímo odráží kolik procent nadbytečné hmotnosti nebo tělesné hmoty pacient po provedení bariatrického výkonu zredukoval. Proto lze díky těmto údajům lépe porovnávat jednotlivé skupiny pacientů dle absolvovaného bariatrického výkonu.<sup>91</sup>

<sup>91</sup>[www.springerlink.com](http://www.springerlink.com) [online]. Neveden rok [cit. 2011-03-22]. Obesity Surgery. Dostupné z [www.springerlink.com/content/57146k4872716026/](http://www.springerlink.com/content/57146k4872716026/).

## 5 VÝSLEDKY

V této kapitole se zaměříme na porovnání a hodnocení zkoumaných parametrů v jednotlivých skupinách před bariatrickým výkonem a 1 rok po bariatrickém výkonu.

### 5.1 Hodnocení celé skupiny – diabetiků, nediabetiků po bariatrickém výkonu

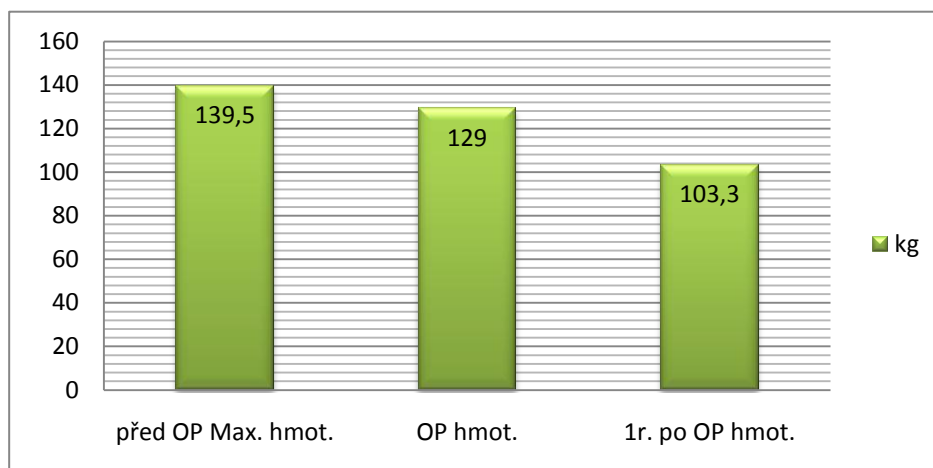
Skupina se skládá ze 45 členů, z toho 15 mužů (4x bandáž, 7x sleeve, 4x bypass) a 30 žen (11x bandáž, 11x sleeve, 8x bypass). Průměrný operační věk 51 let. Nejvyšší hmotnost 1. rok po operaci (1r.OP) 168,90 kg, nejvyšší BMI 1r.OP 57,70 kg/m<sup>2</sup>. Nejnižší hmotnost 1r.OP 71,10 kg, nejnižší BMI 1r.OP 24,60 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota hmotnosti 1r.OP 103,30 kg, průměrné BMI 1r.OP 37,03 kg/m<sup>2</sup>. Delta (kg) 1r.OP vyjadřuje rozdíl váhy v kilogramech před a po operaci, průměr těchto hodnot je 27 kg. Delta (%) 1r.OP vyjadřuje rozdíl váhy před a po operaci v procentech, průměr je 20%. Hodnota % EWL 1r.OP nejvyšší 87,59%, nejnižší 4,81%, průměr těchto hodnot 37,64%. Hodnota %EBMIL 1r.OP nejvyšší 102,75%, nejnižší 5,61%, průměr těchto hodnot 41,67%. Stručnější popis – viz tab. 10.

*Tab. 10. Hodnocení skupiny diabetiků 2. typu i nediabetiků po bariatrickém výkonu*

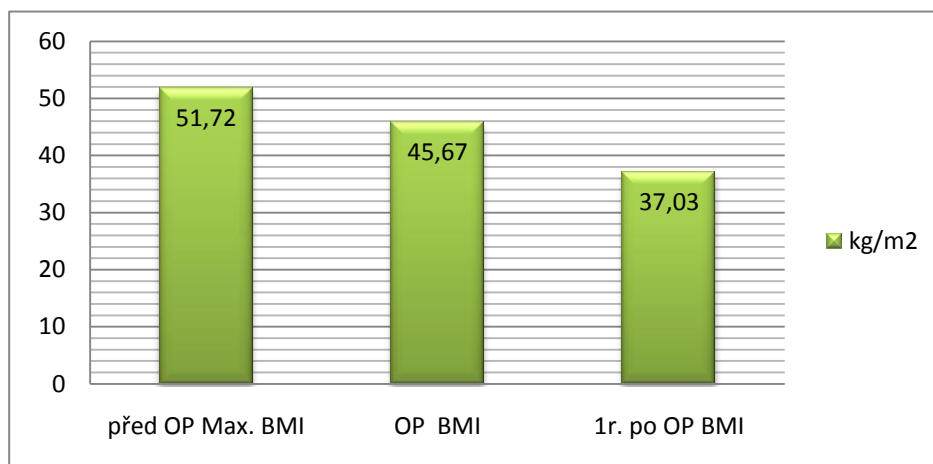
Položky	Počet měřených	Aritmet. Průměr	Směrodatná odchylka	Max. hodnota	Min. hodnota	Průměr (medián)
OP věk	45	49,06	10,51	67	26	51
Hmot. 1r. OP (kg)	45	104,67	21,04	168	71,10	103,30
BMI 1r. OP (kg/m <sup>2</sup> )	45	37,52	7,53	57,70	24,60	37,03
Delta 1r. OP (kg)	45	24,53	12,86	62	2,50	27
% delta 1r. OP	45	18,89	9,61	40,78	2,11	20
%EWL 1r. OP	45	38,48	21,09	87,59	4,81	37,64
%EBMIL 1r. OP	45	43,80	24,70	102,75	5,61	41,67

*Níže jsou výsledky v grafickém znázornění:*

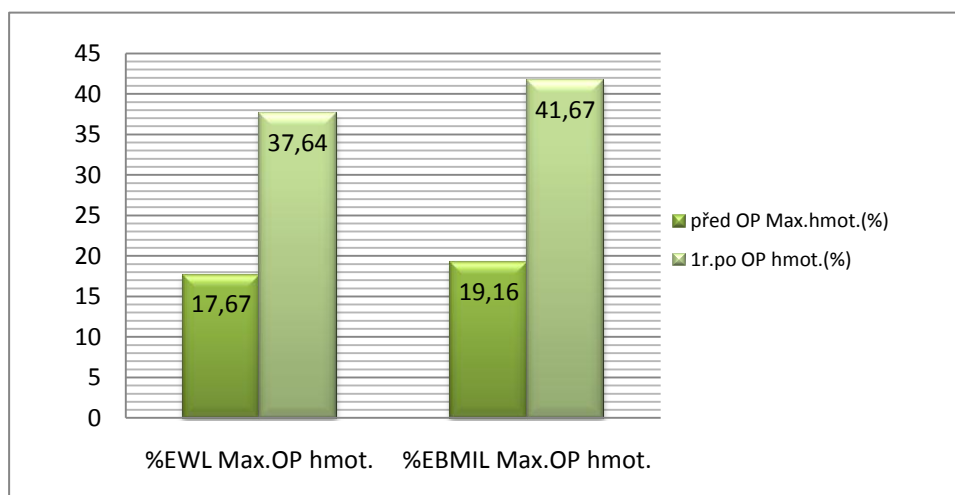
**Graf 1. Vývoj hmotnosti u celého vzorku sledovaných (diabetici 2. typu, nediabetici)**



**Graf 2. Vývoj BMI u celého vzorku sledovaných (diabetici 2. typu, nediabetici)**



**Graf 3. Úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (%) a tělesné hmoty (%) u celého vzorku sledovaných (diabetici 2. typu, nediabetici)**



## Hodnocení 1. skupiny – nediabetici po bariatrickém výkonu

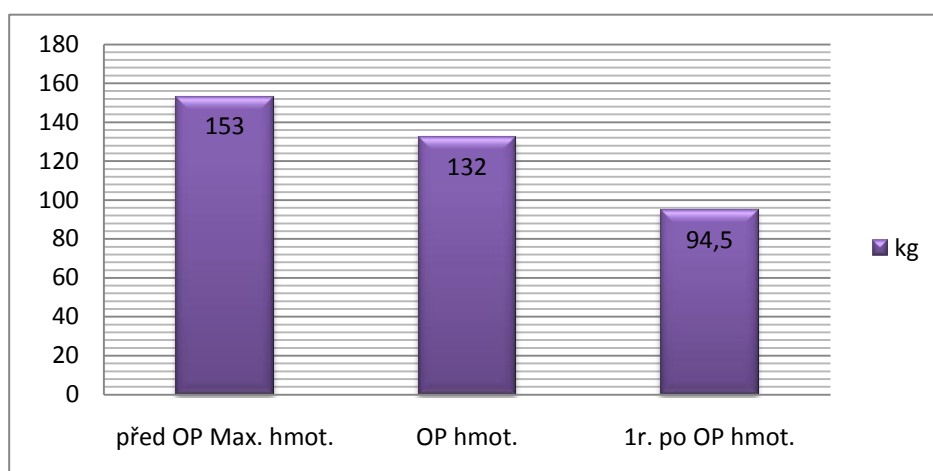
Skupina se skládá z 13 členů, z toho 4 muži (2x sleeve, 2x bypass) a 9 žen (6x sleeve, 3x bypass). Průměrný operační věk 45 let. Nejvyšší hmotnost 1. rok po operaci (1r.OP) 152 kg, nejvyšší BMI 1r.OP 48,43 kg/m<sup>2</sup>. Nejnižší hmotnost 1r.OP 72,70 kg, nejnižší BMI 1r.OP 25,90 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota hmotnosti 1r.OP 94,50 kg, průměrné BMI 1r.OP 32,84 kg/m<sup>2</sup>. Delta (kg) 1r.OP vyjadřuje rozdíl váhy v kilogramech před a po operaci, průměr je 34 kg. Delta (%) 1r.OP vyjadřuje rozdíl váhy před a po operaci v procentech, průměr je 27,30%. Hodnota % EWL Max. 1r.OP (v % vyjádřen úbytek hmotnosti z maximální hmotnosti), průměr je 70,55%. Hodnota %EBMIL Max.1r.OP (v % vyjádřen úbytek BMI z maximálního BMI), průměr je 75,41%. Hodnota %EWL 1r.OP nejvyšší je 80,31%, nejnižší je 25,84%, průměr těchto hodnot je 52,06%. Hodnota %EBMIL 1r.OP nejvyšší je 93,88%, nejnižší je 28,06% a průměr těchto hodnot je 57,13%. Stručnější popis – viz tab. 11.

*Tab. 11. Hodnocení skupiny nediabetiků po bariatrickém výkonu*

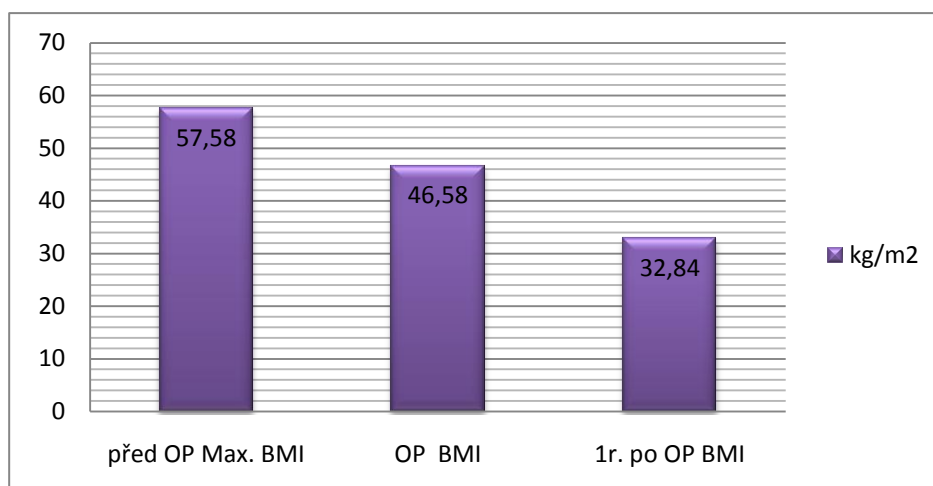
Položky	Počet měřených	Aritmet. průměr	Směrodatná odchylka	Max. hodnota	Min. hodnota	Průměr (medián)
OP věk	13	44	9,57	56	31	45
Hmot. 1r. OP (kg)	13	100,07	23,70	152	72,70	94,50
BMI 1r. OP (kg/m <sup>2</sup> )	13	34,39	7,24	48,43	25,90	32,84
Delta 1r. OP (kg)	13	34,96	11,84	62	12,80	34
% delta 1r. OP	13	26,12	8,42	40,78	13,33	27,30
%EWL Max.1r.OP	13	65,03	14,29	83,54	39,69	70,55
%EBMIL Max.1r.OP	13	71,51	16,35	94,07	42,43	75,41
%EWL 1r. OP	13	52,87	18,71	80,31	25,84	52,06
%EBMIL 1r. OP	13	60,04	22,05	93,88	28,06	57,13

*Níže jsou výsledky v grafickém znázornění:*

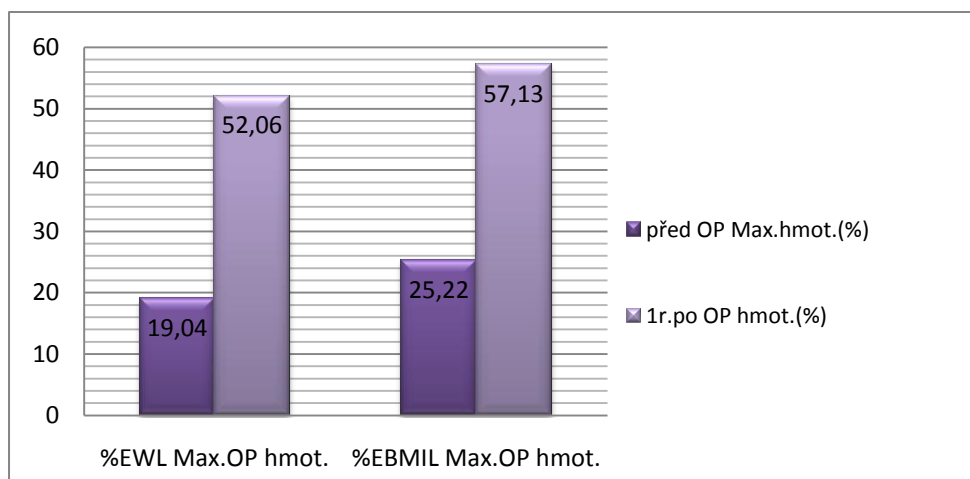
**Graf 4. Vývoj hmotnosti u nediabetiků**



**Graf 5. Vývoj BMI u nediabetiků**



**Graf 6. Úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (%) a tělesné hmoty (%) u nediabetiků**



## Hodnocení 2. skupiny – diabetici 2. typu

Skupina se skládá z 32 členů, z toho 11 mužů (4x bandáž, 5x sleeve, 2x bypass) a 21 žen (11x bandáž, 5x sleeve, 5x bypass). Délka trvání diabetu mellitu v průměru 5,5 let, nejkratší doba 0,5 roku, nejvyšší doba 27 let. Průměrný operační věk 51,5 let. Nejvyšší hmotnost 1. rok po operaci (1r.OP) 168,90 kg, nejvyšší BMI 1r.OP 57,70 kg/m<sup>2</sup>. Nejnižší hmotnost 1r.OP 71,10 kg, nejnižší BMI 1r.OP 24,60 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota hmotnosti 1r.OP 105,90 kg, průměrné BMI 1r.OP 37,86 kg/m<sup>2</sup>. Delta (%) 1r.OP, průměrná hodnota je 16,08%. Hodnota % EWL Max.1r.OP (v % vyjádřen úbytek hmotnosti z maximální hmotnosti), průměrná hodnota 42,33%. Hodnota %EBMIL Max.1r.OP (v % vyjádřen úbytek BMI z maximálního BMI) průměr hodnota 45,66%. Hodnota %EWL 1r.OP nejvyšší je 87,59%, nejnižší je 4,81%, průměr těchto hodnot je 30,05%. Hodnota %EBMIL 1r.OP nejvyšší je 102,75%, nejnižší je 5,61% a průměr těchto hodnot je 30,05%. Glykemie 1r.OP nejvyšší hodnota 16 mmol/l, nejnižší hodnota 3,20 mmol/l, průměr hodnot 6 mmol/l. Glykovaný hemoglobin HbA1c 1r.OP nejvyšší hodnota 12,30%, nejnižší hodnota 2,90%, průměr hodnot 4,5%. Stručný popis – viz tab. 12.

*Tab. 12. Hodnocení skupiny diabetiků po bariatrickém výkonu*

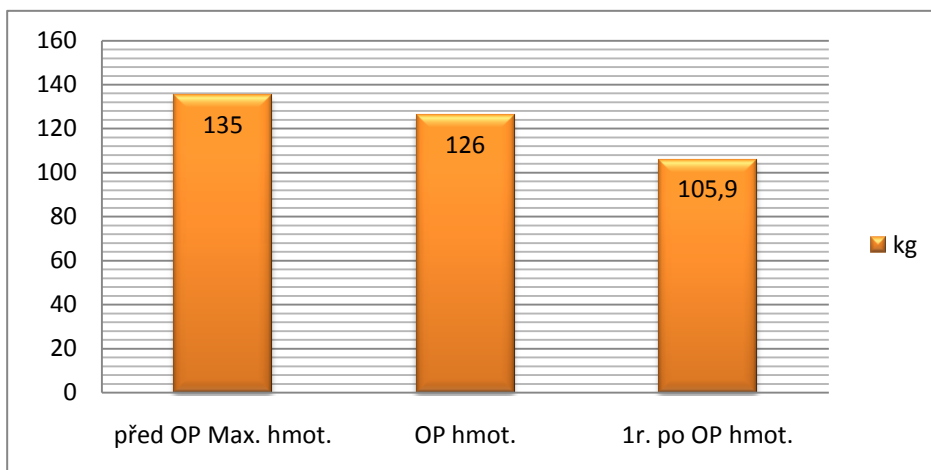
Položky	Počet měřených	Aritmet. průměr	Směrodatná odchylka	Max. hodnota	Min. hodnota	Průměr (medián)
Trvání DM	32	8,79	7,91	27	0,5	5,5
OP věk	32	51,12	10,31	67	26	51,50
Hmot. 1r. OP (kg)	32	106,54	19,96	168,90	71,10	105,90
BMI 1r. OP (kg/m <sup>2</sup> )	32	38,79	7,37	57,70	24,60	37,86
% delta 1r. OP	32	15,96	8,54	37,63	2,11	16,08
%EWL Max.1r.OP	32	44,19	16,55	90,13	15,76	42,33
%EBMIL Max.1r.OP	32	49,11	19,15	102,11	17,15	45,66
%EWL 1r. OP	32	32,63	19,34	87,59	4,81	30,05
%EBMIL 1r. OP	32	37,20	22,85	102,75	5,61	31,82
Glyk. 1r.OP (mmol/l)	31*	6,64	2,63	16	3,20	6
HbA1c 1r.OP (%)	31*	5,25	2,02	12,30	2,90	4,50

\* Hodnota glykemie a HbA1c nebyla u jednoho člena nalezena.

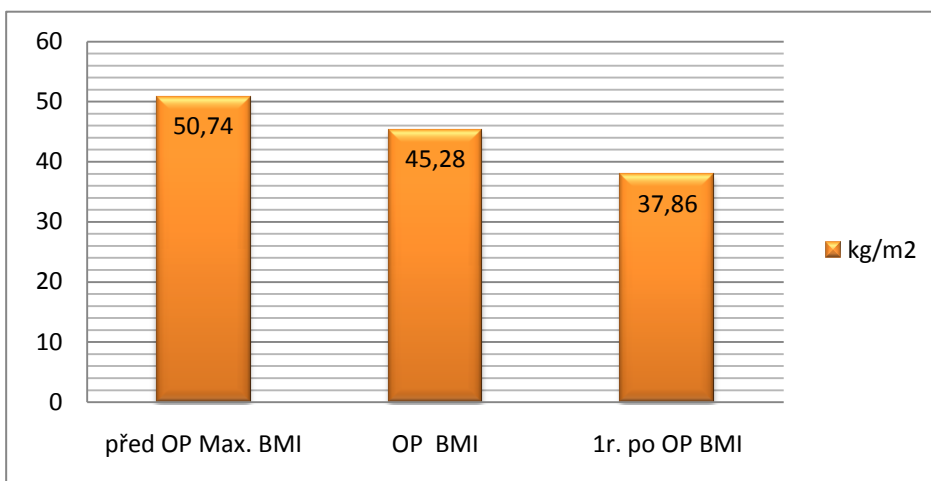
*Níže jsou výsledky v grafickém znázornění:*



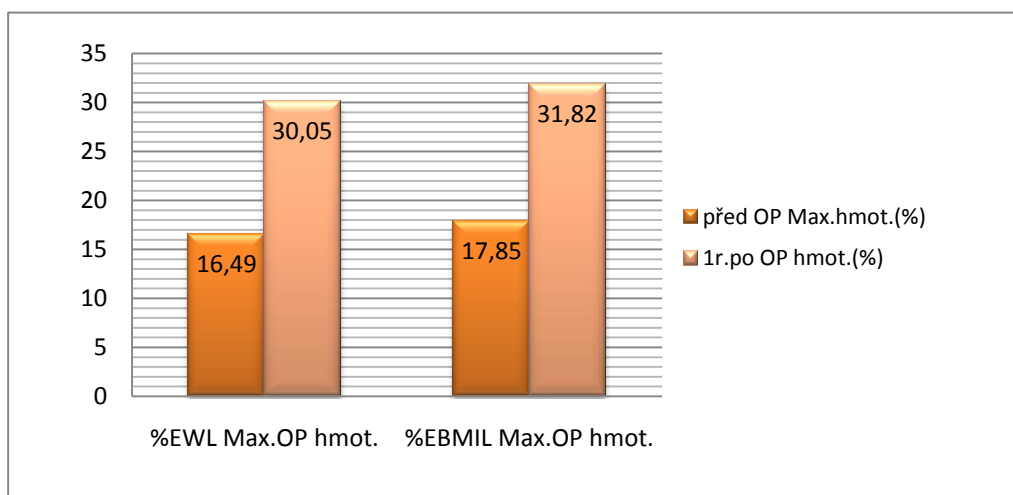
**Graf 7. Vývoj hmotnosti u diabetiků 2. typu**



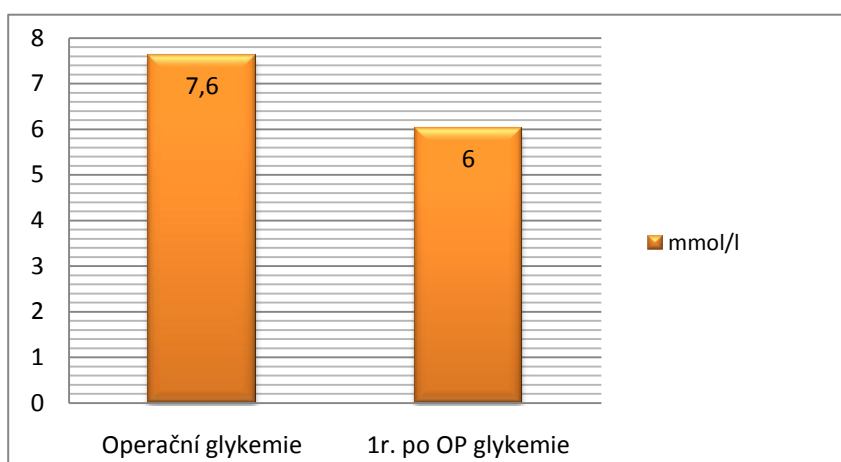
**Graf 8. Vývoj BMI u diabetiků 2. typu**



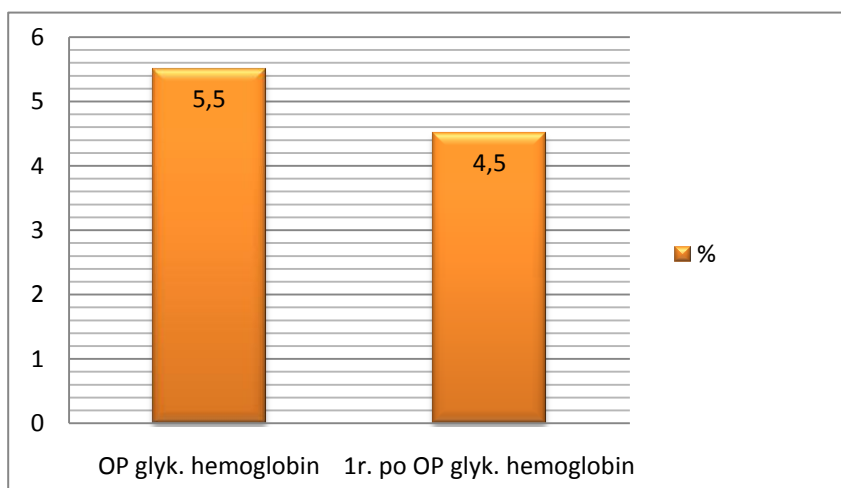
**Graf 9. Úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (v%) a tělesné hmoty (v%) u diabetiků 2. typu**



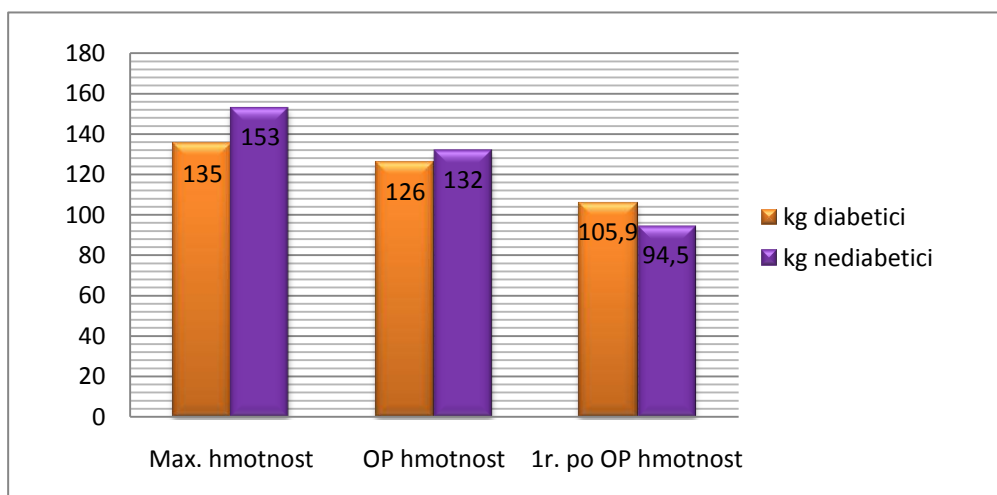
**Graf 10. Vývoj glykemie u diabetiků 2. typu**



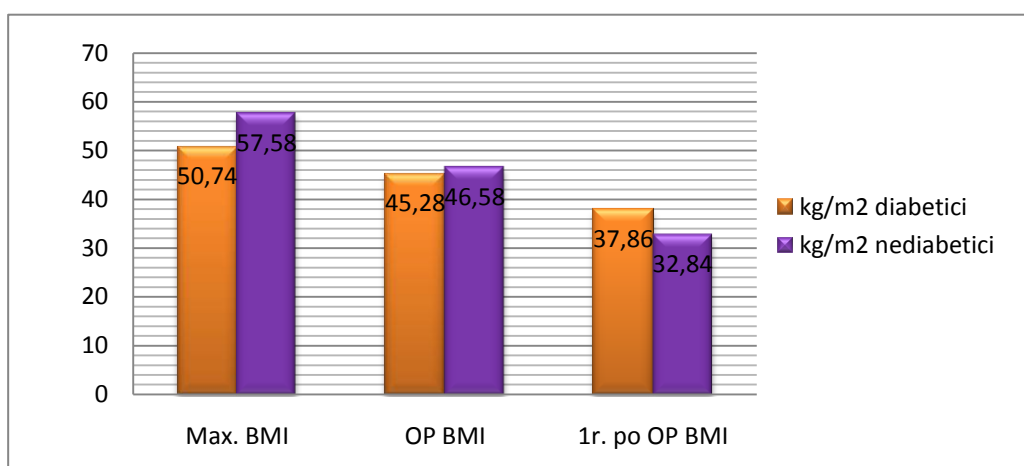
**Graf 11. Vývoj glykovaného hemoglobinu u diabetiků 2. typu**



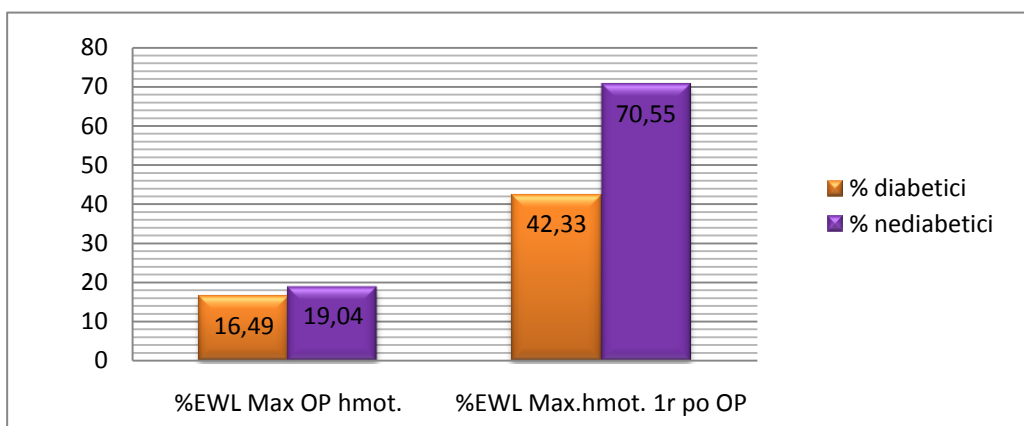
**Graf 12. Srovnání hmotnosti diabetiků 2. typu s nediabetiky**



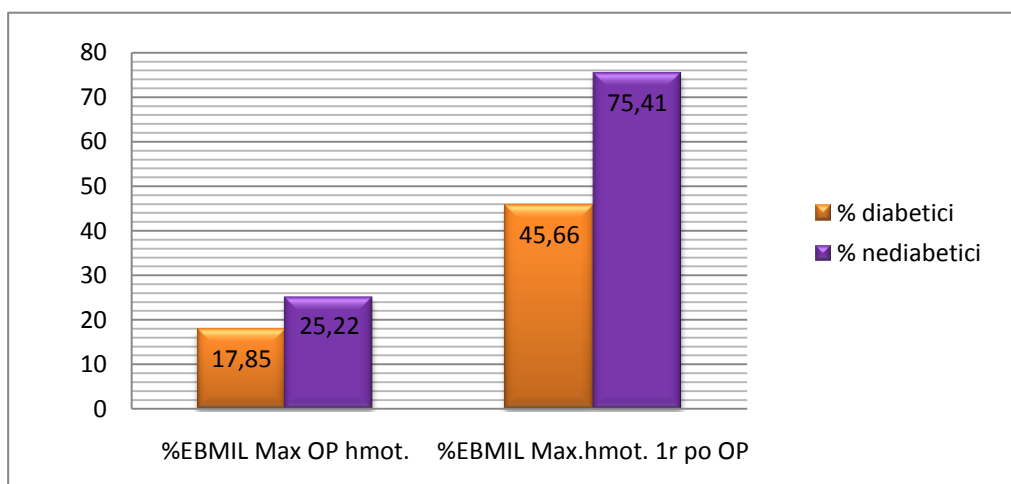
**Graf 13. Srovnání BMI diabetiků 2. typu s nediabetiky**



**Graf 14. Srovnání úbytku nadbytečné tělesné hmotnosti u diabetiků 2. typu s nediabetiky**



**Graf 15. Srovnání úbytku nadbytečné tělesné hmoty u diabetiků 2. typu s nediabetiky**



**Bandáž žaludku** - ze skupiny 32 diabetiků 2. typu podstoupilo 15 lidí bandáž žaludku. Tento druh operace vykazuje též značný váhový úbytek a zlepšení diabetického profilu diabetika.

Signifikantní rozdíly – změna hmotnosti ( $P = <0,001$ ) vysoce signifikantní

– glykovaný hemoglobin ( $P = 0,008$ ) vysoce signifikantní

**Tab. 13. Skupina 15 diabetických pacientů před bandáží žaludku**

Popis	Průměrné hodnoty z nasbíraných dat
Trvání DM 2. typu	9 let
Věk	54 let
Max. hmotnost	127 kg
Max. BMI	48,40 kg/m <sup>2</sup>

**Tab. 14. Hodnocení 15 diabetických pacientů před a po bandáži žaludku**

Popis	Operační hodnoty	1 rok po operaci
Hmotnost	118 kg	104,3 kg
BMI	43,34 kg/m <sup>2</sup>	38,23 kg/m <sup>2</sup>
%EWL	14,06%	20,81%
%EBMIL	16,02%	24,46%
*Glykémie	8,2 mmol/l	7,05 mmol/l
*OP glykovaný hemoglobin	5,40 %	5,20%

\* Měřeno pouze u 14 pacientů, 1 hodnota se bohužel nedohledala

**Sleeve žaludku** – ze skupiny 32 diabetiků 2. typu podstoupilo sleeve žaludku 10 pacientů. Pro nižší počet osob provedeného výkonu uvádím jen z nasbíraných a vypočítaných hodnot signifikantní rozdíly hmotnosti před a po sleeve žaludku. Dále také signifikantní rozdíly glykovaného hemoglobinu před a po sleeve žaludku.

Operační hmotnost se v průměru pohybovala okolo 126,25 kg, jeden rok po operaci byla v průměru 99,73 kg, tzn., že rozdíl je vysoce signifikantní ( $P = <0,001$ )

**Roux – Y gastrický bypass** – 7 pacientů s diabetem 2. typu podstoupilo RYGB. Protože je to však skupina poměrně malá, nebyla hodnocena statistickými metodami, ačkoliv je zřejmé, že největší efekt na diabetes bude právě u této metody. Do této práce pak byla vybrána jako příklad bypassu kasuistika, která je v následující kapitole.

Z grafů porovnávající zkoumané parametry je zřejmé, že u celého popisovaného souboru pacientů došlo jednoznačně k poklesu hmotnosti a tudíž se snížila i hodnota BMI. Pozitivně byl ovlivněn diabetický profil u diabetiků 2. typu, klesla hladina glykémie a také hladina glykovaného hemoglobinu. Porovnání signifikance u celé skupiny diabetiků 2. typu je taková, že operační glykovaný hemoglobin se v průměru pohyboval kolem 5,5% a jeden rok po operaci v průměru kolem 4,5%, tzn., že rozdíl je vysoce signifikantní ( $P < 0,001$ ).

*Porovnání hmotnostního úbytku v kg u diabetiků 2. typu a nediabetiků*

**Tab. 15. Hmotnostní úbytky u celého souboru**

Skupina	Aritmetický průměr	Směrodatná odchylka	Signifikance
nDM – delta 1r. (kg)	34,96	11,84	Vysoká ( $P < 0,001$ )
DM – delta 1r. (kg)	20,29	10,79	
nDM – delta 1r. (%)	26,12	8,42	Vysoká ( $P < 0,001$ )
DM – delta 1r. (%)	15,96	8,54	
nDM EWL OP – 1r.OP	52,87	18,71	Signifikantní ( $P = 0,003$ )
DM EWL OP – 1r.OP	32,63	19,34	
nDM OP (kg)	135,03	23,75	Signifikantní ( $P = 0,246$ )
DM OP (kg)	126,83	20,12	

### **Souhrn výsledků – odpovědi na hypotézy**

Z výsledků vyplývá:

- 1) Hypotéza se potvrdila, došlo k poklesu glykovaného hemoglobinu u celé skupiny pacientů po bariatrickém výkonu v průběhu jednoho roku bez rozlišení typu výkonu.
- 2) Zde se hypotéza také potvrdila, pacienti s diabetem 2. typu i po bariatrickém výkonu hubnou pozvolněji než pacienti bez diabetu.
- 3) Hypotéza se opět potvrdila, bypass bude nejúčinnější metodou pro diabetiky, následuje sleeve a nejméně efektivní bandáž. Nicméně všechny metody vedou k signifikantnímu vylepšení diabetu mellitu.

## 6 KAZUISTIKA

Zde je uvedená kazuistika pacientky, která podstoupila operaci - gastrický Roux Y bypass. Informace jsou čerpány z lékařských zpráv VFN z dne 16.3.2011 před a po bariatrickém výkonu.

Pacientka XY, 1960 r. – 51 let po gastrickém Roux Y bypassu dne 1. 10. 2009 – 23. 10. 2009 podstoupila 2. redukční pobyt na 3. interní klinice VFN.

**Osobní anamnéza:** TK 145/95, obezita od dětství, v 18 letech vážila 80 kg, pak přibrala po těhotenství (ve 20 letech) na 100 kg. Od té doby postupně přibírala na max. hmotnost 154 kg, nyní 149kg, bez větších výkyvů. Občas se snažila zhubnout, ale bez úspěchu. Kouří 5cigaret/ den, alkohol minimálně. Sestra má DM 2. typu. V roce 2009 byla doporučena do obezitologické ambulance VFN, zde v péči MUDr. M. Matoulka.

- DM 2. typ zjištěn 5/2009, je sledována v diabetologické ambulanci v místě bydliště. Na monoterapii metforminem.
- Lymfedém se rozvíjí od roku 2004, v roce 2009 pro tuto diagnózu plný invalidní důchod. Je sledována ve specializované ambulanci v místě bydliště.
- Arteriální hypertenze cca od roku 2005. Hyperlipidémie – bere hypolipidemikum (Sortis) od roku 2009.

**Medikace** – Adimet, Sortis, Renpress, Hydrochlorothiazid, Zorem, Betaloc

**SPA:** Nyní invalidní důchod pro lymfedém, předtím pracovala jako pokojská

**NO:** Obezita 3. stupně, váha 149 kg, zvažuje se bariatrický výkon, dietní edukaci zatím neměla, začala psát jídelníček. DM 2. typu na PAD neuspokojivě kompenzovaná s glykemiemi v poslední době kolem 20 mmol/l.

**Výsledky vyšetření:** Výška 151 cm, váha 149 kg, BMI při příjmu 65,3

**Krevní obraz:** Glykemie od 8,8 – 13 mmol/l , průměrně 10 mmol/l, v dalších dnech v rozmezí 6 – 10 mmol/l. Glyk.HbA1c 9,800

**Závěr:** Během 22 dnů dosaženo poklesu váhy o 6,5 kg tzn. 142,5 kg spolu s příznivým vývojem glykemie, která se bez inzulínu pohybovala v rozmezí 6 – 10 mmol/l. Dietu na 600 kcal pacientka tolerovala dobře.

**Doporučení:** Dieta diabetická, redukční. Diabetologická a obezitologické dispenzarizace jako dosud.

Dne 5.5. 2010 pacientka přijata k redukci na doporučení obezitologa, před plánovaným bariatrickým výkonem **Roux – Y – gastrický by – pass (RYGB)**. Operace

proběhla na 1. chirurgické klinice VFN. Výkon bude probíhat v celkové anestezii. V anamnéze jednoznačný neúspěch a selhání konzervativní léčby.

**Výsledky vyšetření:** hmotnost **149 kg**, po pobytu **144 kg**.

**Diabetický profil:** glykemie 17,10 mmol/l, po pobytu 13,20 mmol/l. Glyk.HbA1c 12, 20%.

**Psychologické vyšetření:** není proti bariatrickému zákroku námitek, neobjevuje se závažná jídelní psychopatologie. Z hlediska dlouhodobého efektu se zákrok doporučuje. Doporučená kontrola u psychologa 4 – 6 týdnů po zákroku. Pooperační návštěvy u obezitologa či chirurga.

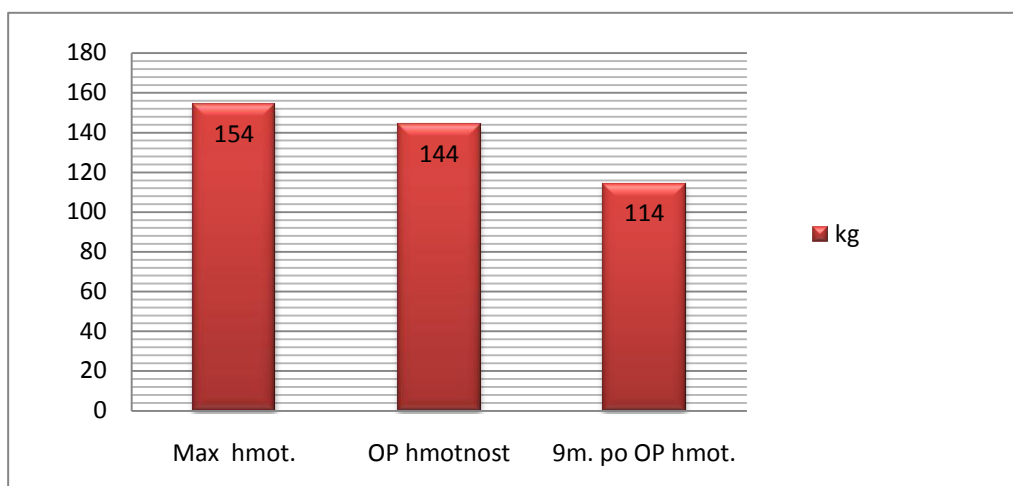
Dne 28. 2. 2011 kontrola po 9. měsících po bariatrickém výkonu, pacientka je bez obtíží, jí pravidelně 5x za den, má pocit sytosti, hladem netrpí, nezvrací, DM 2. typu zlepšena, hypertenze přetrvává, hmotnost stále klesá. **Nynější hmotnost 114 kg, BMI 49, 3.**  
**Diabetický profil pacientky:** glykemie 6,7 mmol/l, glykovaný hemoglobin 4,9%. Od operace zredukovala 30 kg. Během posunu hmotnosti pacientky, byl vyplněn graf váhy, kde lze sledovat kolísání hmotnosti během života, tento graf byl vyplňován při osobním rozhovoru s pacientkou, je tedy možné, že zaznamenané váhy jsou nepřesné, tedy orientační. (viz příloha 6.) Nadále doporučená dietní režimová opatření s kontrolou za 3. měsíce (rok po operaci).<sup>92</sup> Stručný přehled – viz tab. 16.

**Tab. 16. Kazuistika po Roux – Y – gastrický by – pass (RYGB)**

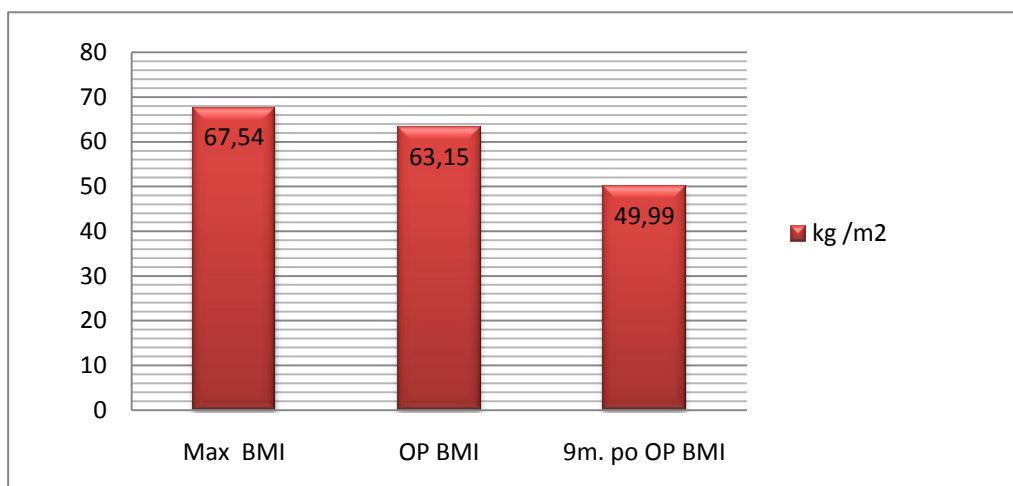
<b>Věk</b>	51 let	
<b>Výška</b>	151cm	
<b>Max. hmotnost</b>	154 kg	
<b>Max. BMI</b>	67,54 kg/m <sup>2</sup>	
<b>2. redukční pobyt</b>	v době pobytu 149 kg	po pobytu 142,5 kg
<b>Glykémie</b>	v době pobytu 8,8-13 mmol/l	po pobytu 6-10 mmol/l
<b>Glykovaný hemoglobin</b>	9,80 %	
<b>3. redukční pobyt před výkonem</b>	v době pobytu 149 kg BMI 65,35 kg/m <sup>2</sup>	po pobytu 144 kg BMI 63,15 kg/m <sup>2</sup>
<b>Glykémie</b>	v době pobytu 17,10 mmol/l	po pobytu 13,20 mmol/l
<b>Glykovaný hemoglobin</b>	12,20%	
<b>9m. po OP váha</b>	114 kg	
<b>9m. po OP BMI</b>	49,99 kg/m <sup>2</sup>	
<b>9m. po OP glykémie</b>	6,7 mmol/l	
<b>9m. po OP glykovaný hemoglobin</b>	4,9 %	

<sup>92</sup> Lékařská zpráva VFN ze dne 16.3.2011

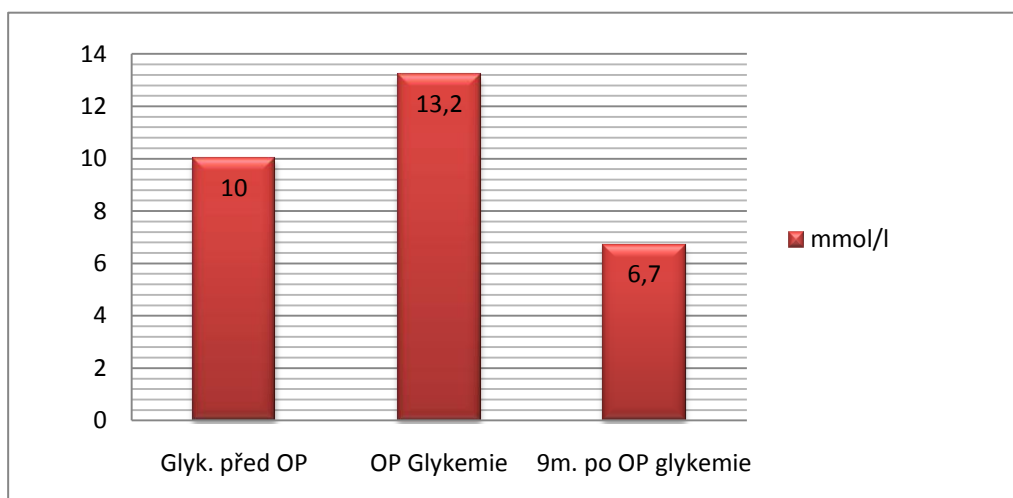
**Graf 16. Vývoj hmotnosti u pacientky s DM 2. typu**



**Graf 17. Vývoj BMI u pacientky s DM 2. typu**

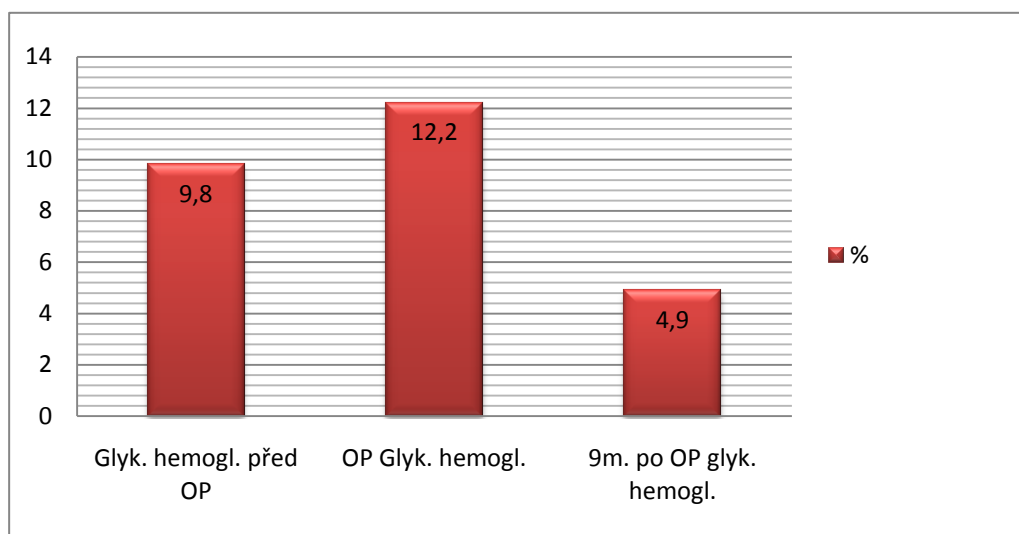


**Graf 18. Vývoj glykémie u pacientky s DM 2. typu**





**Graf 19. Vývoj glykovaného hemoglobinu u pacientky s DM 2. typu**



### **6.1 Hodnocení kazuistiky**

Z grafů je viditelný značný váhový úbytek, pacientka z maximální hmotnosti zredukovala prozatím 30 kg a stále redukuje. Hodnota BMI se také výrazně snížila, z kategorie super – superobezita se posunula na kategorii obezita 3. stupně, což je velice příznačné. Též se znatelně vylepšil diabetický profil pacientky, glykémie se před operací pohybovala v hodnotách kolem 10 mmol/l, v době operace 13 mmol/l a 9 měsíců po operaci klesla na hodnoty 6,7 mmol/l. Stejně tak hodnota glykovaného hemoglobinu byla pozitivně ovlivněna, před operací byla 9,8%, v době operace 12,2% a 9 měsíců po operaci se snížila na 4,9% což se dá brát, jako uspokojivá kompenzace diabetu mellitu.

### **6.2 Pravidla diabetické a redukční diety**

V současné době není již tolik viditelný rozdíl mezi diabetickou a redukční dietou. Dá se tedy říci, že redukční dieta, při správně dodržovaném poměru sacharidů, tuků a bílkovin je vhodná i pro diabetiky.

1. Celodenní stravu rozložit do více malých porcí a to maximálně do šesti. Nedochozí k nevhodné konzumaci většího množství objemu sacharidů najednou.
2. Při konzumaci ovoce si dávat pozor, některé druhy ovoce obsahují velké množství sacharidů. Např. pomeranče, mandarinky, hroznové víno, banány dokážou zvýšit hodnotu glykémie i dvojnásobně. Doporučuje se po konzumaci sladkého ovoce pomocí glukometru změřit, jak organismus reaguje na určitý typ ovoce, či jiné jídlo.

3. Sledovat energetickou hodnotu i u nápojů, vhodnější jsou nápoje slazené umělými sladidly (sukralóza, či kombinace sukralózy a fruktózy). Mají nižší glykemický index, proto i glykémie po jejich konzumaci stoupá mírně. Nevhodná je konzumace alkoholických nápojů.
4. Vyvarovat se konzumaci jídel s prázdnými kaloriemi, obsahující velké množství tuku nebo cukru (uzeniny, tučné mléčné výrobky, tučná masa, moučníky, cukrářské výrobky, smetanové krémy, omáčky aj.)
5. Volit vhodnou tepelnou úpravu potravin, nepoužívat tuk, nebo jen minimálně, nejlépe péct bez tuku, vařit ve vodě či páře, dusit. Nevhodné je smažení.
6. Dodržovat pravidelný pitný režim. Konzumovat neenergetické nápoje, jako je sodová voda, neslazený čaj. Pozor na džusy, obsahují velké množství cukru.
7. Zařadit do jídelníčku dostatek ovoce a zeleniny, měly by být součástí každého jídla. Pozor na konzumaci sladkého ovoce.<sup>93</sup>

### 6.3 Pravidla diety po gastrickém bypassu

Kapacita nového žaludku je cca 60ml, méně než 1/10 původního obsahu. Pro nekomplikovaný pooperační průběh je nutná úprava množství, složení a zpočátku i konzistenci stravy. Doživotně se musí dodržovat tyto pravidla:

- Bypassová operace vede ke sníženému vstřebávání, proto je třeba užívat denně multivitaminové a minerální preparáty. Nejdůležitější je vápník, železo, zinek, vit.B1, vit.B12.
- Jíst pomalu v malých porcích, dokonale žvýkat. Konzistence jídla je po operaci minimálně 2 týdny tekutá. Trvale se vyhýbat jídlům s hojným obsahem vlákniny, syrové zelenině, pečivu, ale i masu, které se nedá dobře rozžvýkat, protože chybí část žaludku, který by potravu mechanicky zpracoval. Nekonzumovat dráždivá jídla a perlivé nápoje, která vedou k nadýmání.
- Bílkoviny jsou nejdůležitější složkou potravy. Denní příjem se pohybuje okolo 60 – 70 g denně. Součástí každého jídla by měly být i bílkoviny.
- Strava má mít omezený, snížený obsah tuků. Nízkotučná dieta je po bypassu lépe tolerována.

---

<sup>93</sup> MATOULEK, M; HORNÍKOVÁ, L. Diabetická dieta. *Diabetická dieta*. Praha. Rok neuveden, 4 – 5 s.

- Nejsou vhodné slazené pokrmy a nápoje. Potrava s vysokým obsahem cukrů, nebo tuků vede k nasávání tekutin do střeva, aby se naředila. To často vede ke křečím, průjmům, pocitu na zvracení tzv. Dumping syndrom. Naopak jsou dobře tolerována umělá sladidla a pomáhají v hubnutí díky své nízké energii.
- Po operaci zmenšující žaludek vyžaduje pitný režim příjem až 8 sklenic denně (2. litry) aby nedošlo k dehydrataci. Pauzy mezi jídlem a pitím musí být nejméně 30 minut. Pití po jídle v kratších intervalech může způsobit přeplnění žaludku a vyvolat zvracení, nebo naopak rychlé spláchnutí stravy do střev a může způsobit Dumping syndrom.
- Zapisovat, sledovat denní dávky jídla a svůj energetický příjem. Udržovat kontakt obezitologem a nutričním terapeutem.<sup>94</sup>

---

<sup>94</sup> MOTTLOVÁ, A. [www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypasu/](http://www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypasu/) [online]. 2007 [cit. 2011-03-20]. Dieta po gastrickém bypassu. Dostupné z [www: <www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypasu/>](http://www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypasu/).

## 7 DISKUZE

Z výše uvedených výsledků je zřejmé, že po bariatrických výkonech dochází k významnému poklesu hmotnosti. Je poměrně složité porovnávat jednotlivé metody, protože vstupní hodnoty se často liší (např. předoperační hmotnost, maximální životní hmotnost). Z tohoto důvodu pro lepší srovnání je využití relativních hodnot – pokles hmotnosti v % nebo tzv. EWL a EBMIL.

Jednoznačně se ukazuje, že pokles glykovaného hemoglobinu je více než jedno procento v průběhu jednoho roku, což je srovnatelné s nejlepšími moderními antidiabetiky. U malabsorpčních resp. kombinovaných operací dochází dokonce často k jeho remisi (vymizení), což zcela přesně potvrzuje kazuistika uvedená v této práci.

Přítomnost diabetu mellitu 2. typu znamená nižší predikci poklesu hmotnosti po bariatrických výkonech. Nicméně bariatrické výkony jsou prakticky jedinou metodou pro dlouhodobou redukci hmotnosti u těchto pacientů, u kterých selhává konzervativní léčba mnohem častěji a dříve než u nediabetiků.

Z našich sledování lze na první pohled říci, že bypass bude nejvýhodnější metodou léčby zvláště pro hůře kompenzované diabetiky s vyšší hmotností. Kompenzace diabetu pak není dána jen samotným poklesem hmotnosti, ale pravděpodobně i navozením metabolických změn vlivem operace. Pro jednoznačné hodnocení je však potřeba pokračovat ve víceletém prospektivním sledování.

## 8 ZÁVĚR

Bariatrické operace mají v současné době nezpochybnitelné místo v léčbě obezity vyšších stupňů. Ukazuje se, že mohou hrát rozhodující roli v kompenzaci diabetu u těchto nemocných, jejichž dlouhodobá konzervativní léčba, jak u obezity tak diabetu, bývá jen zřídkakdy úspěšná. Lékaři by měli obezitu považovat za nemoc a pomoci obéznímu pacientovi vhodnou prevencí a léčbou. Je třeba mít na paměti, že jde o celoživotní léčení. Česká bariatrie patří k nejváženějším v Evropě a má za sebou řadu spoluprací. Bariatrická léčba je velice úspěšná a podle studie - SOS study (Swedish Obese Subjects) je účinnou léčbou diabetu mellitu 2. typu, snižuje mortalitu na DM, kardiovaskulární a cévní choroby. Proto se též uvažuje o indikace chirurgického výkonu při BMI pod 35. V moderní obezitologii je pacientovi třeba poskytnout možnosti, jak napomoci zredukovat zásoby tělesného tuku a tím snížit již existující rizika, či předejít dalším komplikacím. Důležitým základem redukce je změna stravovacího režimu, která je ovšem psychicky náročná a vyčerpávající. Proto právě bariatrická léčba poskytne účinný a bezpečný způsob, jak pacientům při selhání konzervativní léčby v tomto snažení pomoci.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

1. HAINAR, V. a kolektiv. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada Publishing, 2004. 356 s. ISBN 80-247-0233-9.
2. HAINAR, V., KUNEŠOVÁ, M. *Obezita*. Praha: Galén, 1997. 126 s. ISBN 80-85824-67-1.
3. KASALICKÝ, M. *Tubulizace žaludku, chirurgická léčba obezity*. Praha: Triton, 2007. 89 s. ISBN 978-80-7254-957-3
4. KUNOVÁ, V. *Obezita. Dieta pro zdravé hubnutí*. Praha: Forsapi, 2009. 100 s. ISBN 978-80-87250-04-4
5. *Lékařská zpráva VFN*, 16.3.2011
6. MATOULEK, M; HORNÍKOVÁ, L. Medispo magazín. *Diabetická dieta.*, Praha: NOL – nakladatelství odborné literatury, neuveden rok, 11 s.
7. MÜLLEROVÁ, D. a kolektiv. *Obezita – prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta, 2009. 261 s. ISBN 978-80-204-146-3
8. PERUŠIČOVÁ, J. *Co je nového na cestě od obezity po diabetitu*. Praha: Medica Healthworld, 2007. 223 s. ISBN 978-80-904002-0-7
9. RUŠAVÝ, Z., FRANTOVÁ, V. *Diabetes mellitus čili cukrovka*. Praha: Forsapi, 2007. 94 s. ISBN 978-80-903820-2-2
10. RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha: Grada Publishing, 2007. 317 s. ISBN 978-80-247-1671-8
11. SVAČINA, Š. a kolektiv. *Klinická dietologie*. Praha: Grada Publishing, 2008. 381 s. ISBN 978-80-247-2256-6
12. SVAČINA, Š. a kolektiv. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2
13. SVAČINA, Š., BRETŠNAJDROVÁ, A., *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada Publishing, 2008. 143 s. ISBN 978-80-247-2395-12

### Internetové zdroje:

14. [www.annecollins.com/super-obesity.htm](http://www.annecollins.com/super-obesity.htm) [online]. 2000-2007 Anne Collins [cit. 2011-03-20]. Dostupné z www: <[www.annecollins.com/super-obesity.htm](http://www.annecollins.com/super-obesity.htm)>.
15. SUCHARDA, P. [www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048](http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048) [online]. Copyright © 2007-2011 [cit. 2011-03-20]. Dostupné z www: <[www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048](http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/extremni-obezita-369048)>.

16. [www.bandingklub.cz](http://www.bandingklub.cz) : plikace - žaludku [online]. 2010 [cit. 2011-03-10]. Dostupné z www: <[www.bandingklub.cz](http://www.bandingklub.cz)>.
17. [www.core.monash.org/prevention.html](http://www.core.monash.org/prevention.html) [online]. 2003 Monash University [cit. 2011-03-20]. Dostupné z www: <[www.core.monash.org/prevention.html](http://www.core.monash.org/prevention.html)>.
18. KVAPIL, M. *Diaplzen* [online]. 2007 [cit. 2011-12-03]. *Chronické komplikace diabetu*. Dostupné z www: <[www.diplzen.cz](http://www.diplzen.cz)>.
19. [www.mte.cz](http://www.mte.cz) [online]. Neueden rok [cit. 2011-03-25]. Glykovaný hemoglobin. Dostupné z www: <[www.mte.cz/glykovany-hemoglobin-hba1c.htm](http://www.mte.cz/glykovany-hemoglobin-hba1c.htm)>.
20. [www.springerlink.com](http://www.springerlink.com) [online]. Neueden rok [cit. 2011-03-22]. Obesity Surgery. Dostupné z www: <[www.springerlink.com/content/57146k4872716026/](http://www.springerlink.com/content/57146k4872716026/)>.
21. MOTTLOVÁ, A. [www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypassu/](http://www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypassu/) [online]. 2007 [cit. 2011-03-20]. Dieta po gastrickém bypassu. Dostupné z www: <[www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypassu/](http://www.bandingklub.cz/recepty/dieta-po-gastrickem-bypassu/)>.
22. KARASON, Kristjan. [www.portalsaudebrasil.com](http://www.portalsaudebrasil.com) [online]. 2005 [cit. 2011-04-01]. *Results from the Swedish Obese Subjects Study*. Dostupné z www.: <[www.portalsaudebrasil.com/artigospsb/obes198.pdf](http://www.portalsaudebrasil.com/artigospsb/obes198.pdf)>.

## SEZNAM TABULEK

**Tab. 1.** *Měření obvodu pasu*

**Tab. 2.** *Obezita a nadváha podle BMI*

**Tab. 3.** *Indikace bariatrických výkonů*

**Tab. 4.** *Kontraindikace bariatrického výkonu*

**Tab. 5.** *Stupeň kompenzace diabetu mellitu*

**Tab. 6.** *Popis celé skupiny zkoumaného vzorku – obézní pacienti (DM 2. typu, typ výkonu, RP)*

**Tab. 7.** *Popis celé skupiny – před bariatrickým výkonem*

**Tab. 8.** *Popis skupiny nediabetiků před bariatrickým výkonem*

**Tab. 9.** *Popis skupiny diabetiků 2. typu před bariatrickým výkonem*

**Tab. 10.** *Hodnocení skupiny diabetiků 2. typu i nediabetiků po bariatrickém výkonu*

**Tab. 11.** *Hodnocení skupiny nediabetiků po bariatrickém výkonu*

**Tab. 12.** *Hodnocení skupiny diabetiků po bariatrickém výkonu*

**Tab. 13.** *Skupina 15 diabetických pacientů před bandáží žaludku*

**Tab. 14.** *Hodnocení 15 diabetických pacientů před a po bandáží žaludku*

**Tab. 15.** *Hmotnostní úbytky u celého souboru*

**Tab. 16.** *Kazuistika po Roux – Y – gastrický by – pass (RYGB)*

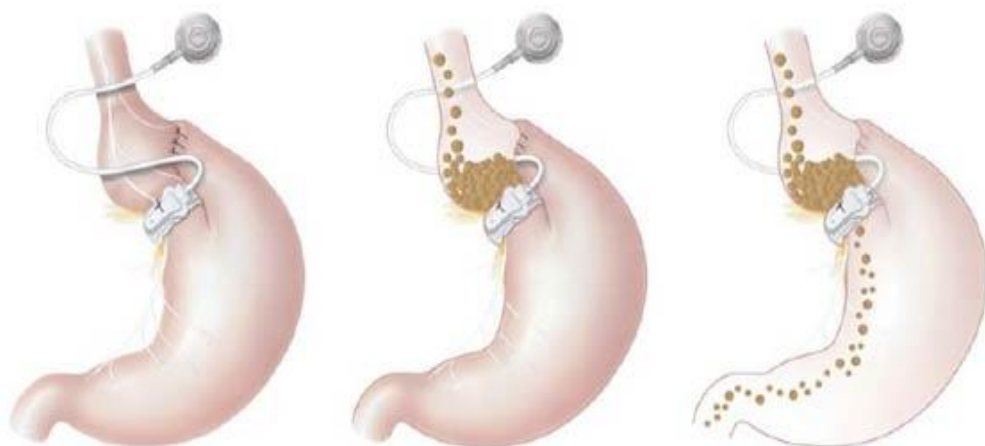


## SEZNAM GRAFŮ

- Graf 1.** *Vývoj hmotnosti u celého vzorku sledovaných (diabetici 2. typu, nediabetici)*
- Graf 2.** *Vývoj BMI u celého vzorku sledovaných (diabetici 2. typu, nediabetici)*
- Graf 3.** *Úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (%) a tělesné hmoty (%) u celého vzorku sledovaných (diabetici 2. typu, nediabetici)*
- Graf 4.** *Vývoj hmotnosti u nediabetiků*
- Graf 5.** *Vývoj BMI u nediabetiků*
- Graf 6.** *Úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (%) a tělesné hmoty (%) u nediabetiků*
- Graf 7.** *Vývoj hmotnosti u diabetiků 2. typu*
- Graf 8.** *Vývoj BMI u diabetiků 2. typu*
- Graf 9.** *Úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (v%) a tělesné hmoty (v%) u diabetiků 2. typu*
- Graf 10.** *Vývoj glykémie u diabetiků 2. typu*
- Graf 11.** *Vývoj glykovaného hemoglobinu u diabetiků 2. typu*
- Graf 12.** *Srovnání hmotnosti diabetiků 2. typu s nediabetiky*
- Graf 13.** *Srovnání BMI diabetiků 2. typu s nediabetiky*
- Graf 14.** *Srovnání úbytku nadbytečné tělesné hmotnosti u diabetiků 2. typu s nediabetiky*
- Graf 15.** *Srovnání úbytku nadbytečné tělesné hmoty u diabetiků 2. typu s nediabetiky*
- Graf 16.** *Vývoj hmotnosti u pacientky s DM 2. typu*
- Graf 17.** *Vývoj BMI u pacientky s DM 2. typu*
- Graf 18.** *Vývoj glykémie u pacientky s DM 2. typu*
- Graf 19.** *Vývoj glykovaného hemoglobinu u pacientky s DM 2. typu*

## SEZNAM PŘÍLOH

### *Příloha 1. Adjustabilní bandáž<sup>95</sup>*

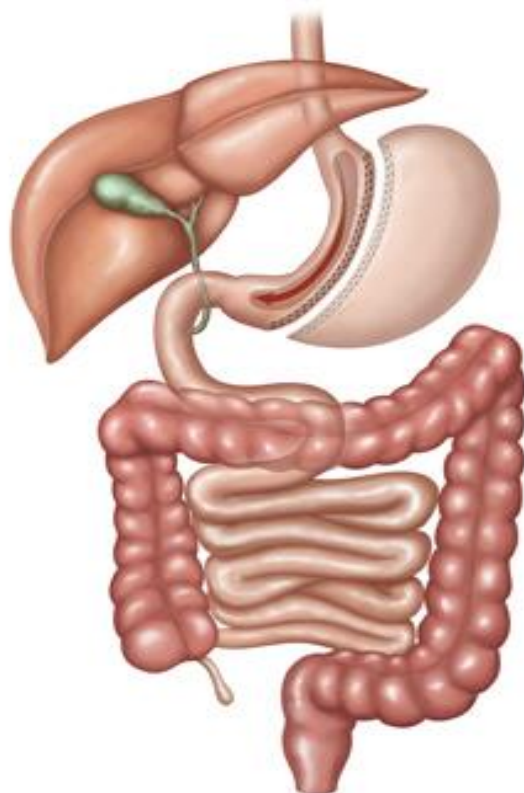


Žaludek po provedení bandáže.

Potrava prochází jícnem a naplňuje horní žaludeční kapsu.

Potrava prochází úzkým kanálkem.

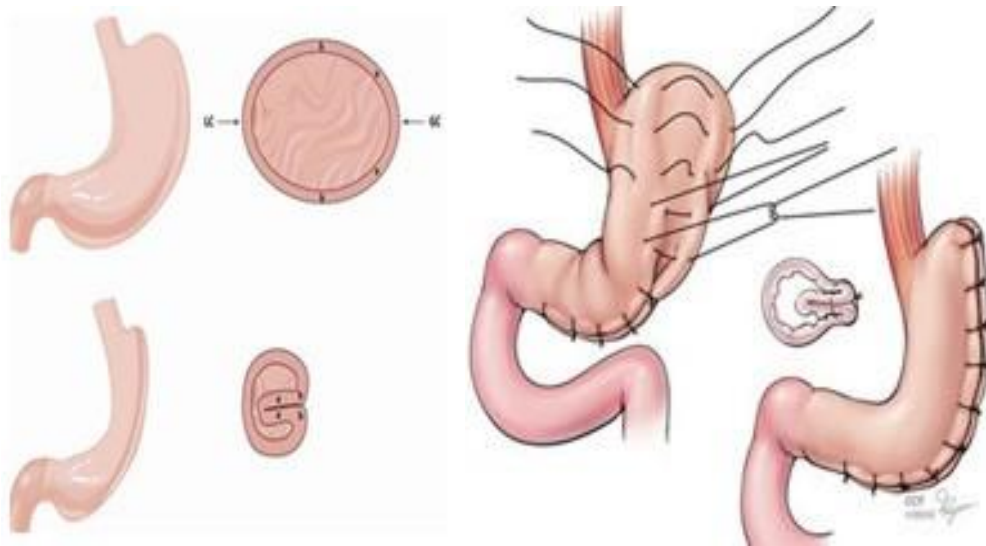
### *Příloha 2. Sleeve gastrectomy<sup>96</sup>*



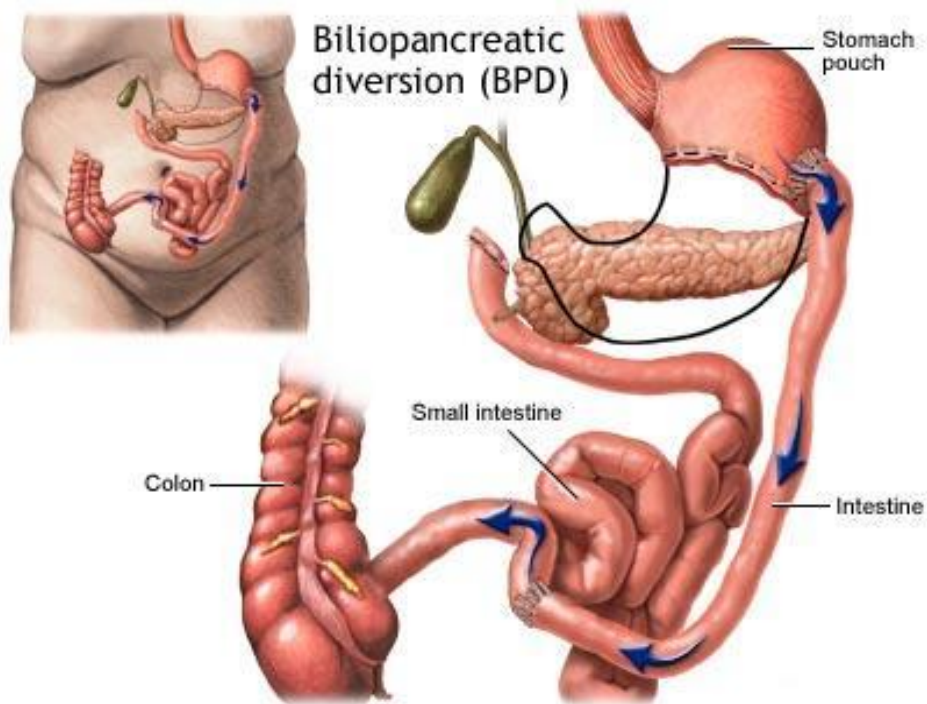
<sup>95</sup> [www.chcizhubnout.cz](http://www.chcizhubnout.cz) [online]. 2009 - 2011 Bariatric EDGE [cit. 2011-03-20]. Léčba obezity. Dostupné z [www.chcizhubnout.cz/cs/lecba-obezity/chirurgicka-lecba/druhy-chirurgicke-lecby/bandaz-zaludku/](http://www.chcizhubnout.cz/cs/lecba-obezity/chirurgicka-lecba/druhy-chirurgicke-lecby/bandaz-zaludku/).

<sup>96</sup> [Http://medicorium.com/sleeve-gastrektomi.aspx?pageID=204](http://medicorium.com/sleeve-gastrektomi.aspx?pageID=204) [online]. 2004 [cit. 2011-03-20]. Medicorium/ Sleeve Gasterktomi. Dostupné z [www: <http://medicorium.com/sleeve-gastrektomi.aspx?pageID=204>](http://medicorium.com/sleeve-gastrektomi.aspx?pageID=204).

**Příloha 3. Plikace žaludku<sup>97</sup>**



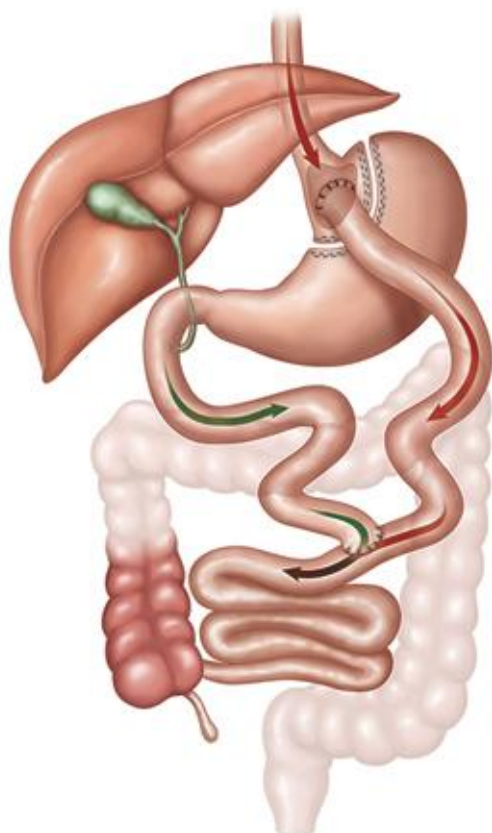
**Příloha 4. Biliopancreatická diverze<sup>98</sup>**



<sup>97</sup> [www.altaietcenter.com/Details.aspx?id=30](http://www.altaietcenter.com/Details.aspx?id=30) [online]. 2011 [cit. 2011-03-20]. Laparoscopic Gastric Plication. Dostupné z [www: <www.altaietcenter.com>](http://www.altaietcenter.com).

<sup>98</sup> [www.nlm.nih.gov/medlineplus](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus) [online]. 2010 [cit. 2011-03-20]. Biliopancreatic diversion. Dostupné z [www: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19499.htm>](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19499.htm).

*Příloha 5. Gastrický bypass (Roux Y)<sup>99</sup>*



---

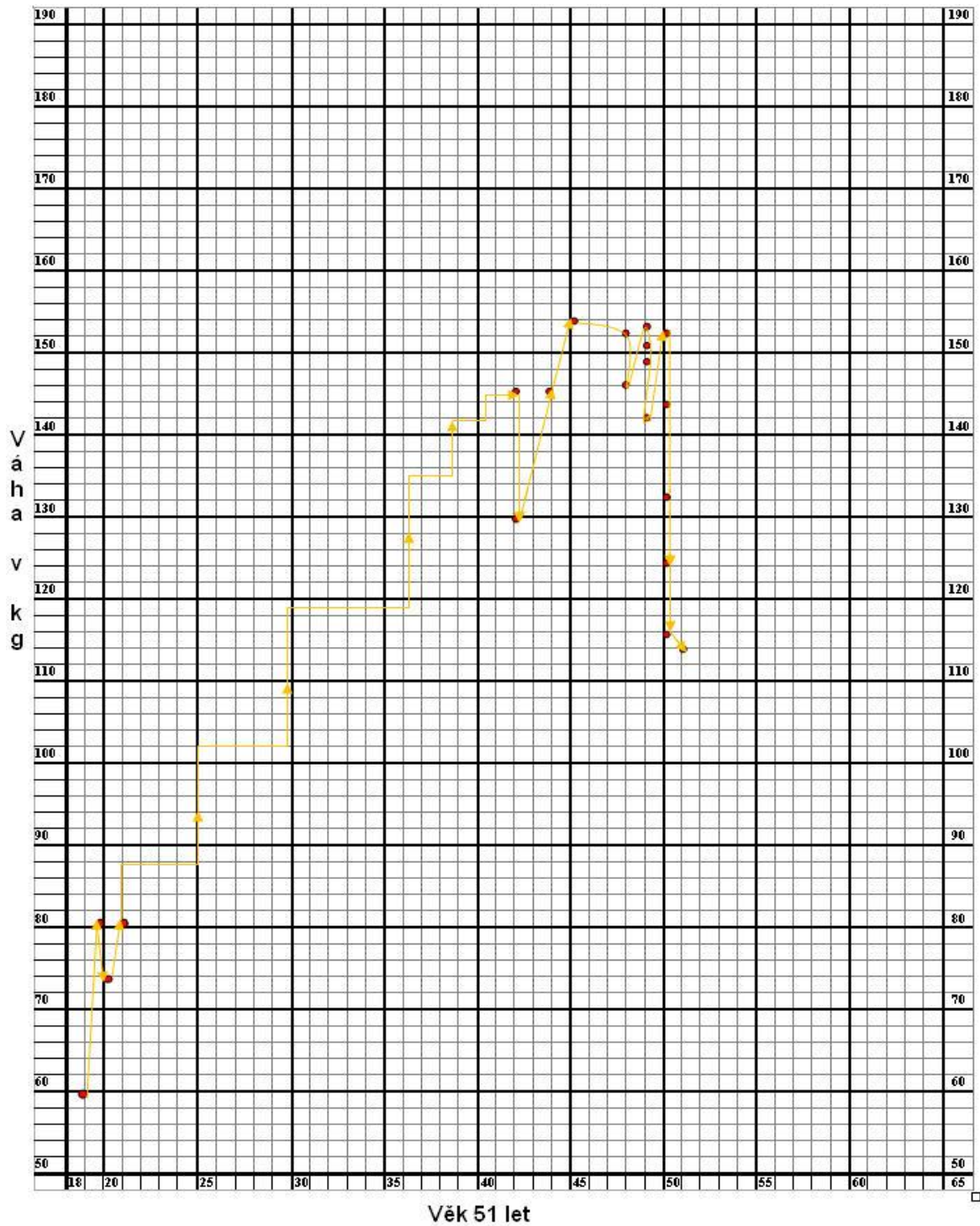
<sup>99</sup> [www.healthcare.uci.edu](http://www.healthcare.uci.edu) [online]. 2005-2010 [cit. 2011-03-20]. Roux-en-Y (Gastric Bypass). Dostupné z [www: <www.healthcare.uci.edu/bariatrics/GastricBypass.asp>](http://www.healthcare.uci.edu/bariatrics/GastricBypass.asp).

### Příloha 6. Graf váhy<sup>100</sup>

Jméno, příjmení: X.X.

Datum narození: 1960

Zakreslete prosím do grafu, jak se Vaše váha v průběhu let měnila a přiřpte, čím byla změna podmíněna (dieta, porod, farmakoterapie, úraz, změna zaměstnání, stres atd.)



<sup>100</sup> 3.interní klinika 1.LF UK a VFN Praha

*Tyto data zaznamenaná v grafu váhy:*

1979 - 60 kg  
1. 1980 - 80 kg (1. těhotenství)  
6. 1980 - 74 kg (po porodu)  
1981 - 80 kg (nedostatečný pohyb, špatná strava)  
2002 - 145 kg (vejčková dieta)  
(o měsíc později) 2002 - 130 kg (konec diety)  
2004 - 145 kg  
2005 - 154 kg  
2008 - 152 kg (3. interna – 1. redukční pobyt)  
po pobytu 2008 - 146 kg  
5. 2009 - 152,9 kg  
8. 2009 - 150,5 kg  
1.10.2009 - 149 kg (2. redukční pobyt – bariatrický výkon)  
23.10.2009 - 142,5 kg  
1.2010 - 152 kg  
5. 2010 - 144 kg  
9.6.2010 - 133 kg  
4.8.2010 - 125 kg  
22.11.2010 - 116 kg  
18.3.2011 - 114 kg

## **SEZNAM ZKRATEK**

1LF UK – 1. lékařská fakulta Univerzita Karlova

VFN – Vinohradská fakultní nemocnice

kJ - Kilojoule

BMI – Body Mass Index

WHO – World Health Organization – Světová zdravotnická organizace

HDL – High – denzity lipoprotein cholesterol

oGTT – Orální glukózový toleranční test

i.v. – Intravenózní aplikace

kcal – Kilokalorie

HbA1c – Glykovaný hemoglobin

EWL – Excess Weight Loss – procentuální pokles z nadbytečné váhy

EBMIL - Excess Body Mass Index Loss – procentuální pokles z nadbytečného BMI

RYGH – Roux – Y gastrický bypass

nDM – Non diabetes mellitus

DM – Diabetes mellitus

PAD – Perorální antidiabetika

