

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Simona Zemčáková

Vliv bariatrické léčby na kompenzaci cukrovky

Affect of bariatric treatment of diabetes compensation

Bakalářská práce

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

Praha, 2012

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval/a samostatně a že jsem 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, 28.03.2012

Simona Zemčáková

Podpis

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat vedoucímu bakalářské práce, panu MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za jeho odborné připomínky a trpělivost při zhotovování této práce. Dále paní Bc. Ivě Dvořákové za cenné rady a povzbuzení a v neposlední řadě mé rodině za psychickou podporu.

Identifikační záznam:

ZEMČÁKOVÁ, Simona. *Vliv bariatrické léčby na kompenzaci cukrovky. [Affect of bariatric treatment of diabetes compensation]*. Praha, 2012. 71 stran, 10 příloh. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN. Vedoucí práce MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

ABSTRAKT

Tato bakalářská práce pojednává o problematice obezity a diabetu mellitu a jejich následných zdravotních komplikací. V teoretické části práce se soustředíme nejprve na téma obezity, která se stává celosvětovou epidemií, na způsoby její léčby a podrobněji se zabýváme tematikou diabetes mellitus. Diabetes patří mezi přidružená onemocnění obezity a při nedodržování režimových opatření způsobuje závažné zdravotní komplikace. Změna životního stylu, stravovacích návyků a zvýšení pohybové aktivity má pozitivní vliv na zdravotní stav pacienta. Pokud tyto zásady nepomohou ke zlepšení stavu, přikláníme se k léčbě chirurgické. V praktické části zkoumáme vliv jednotlivých bariatrických metod na metabolické parametry pacientů. Provedeného výzkumu se zúčastnilo celkem 54 pacientů, z nichž 33 bylo diabetiků a 21 nediabetiků. U obou zkoumaných skupin došlo k významnému poklesu hmotnosti. U skupiny diabetiků prokázala největší vliv na úbytek hmotnosti metoda gastrického bypassu, kdy z operační váhy došlo po dvou letech k redukci hmotnosti o 32,6 kg. Hladinu glykémie po dvou letech od provedení výkonu dokázala nejvíce snížit metoda sleeve gastrectomy. Z hodnoty 7,27 mmol/l došlo k poklesu na 5,62 mmol/l. Taktéž hladina glykovaného hemoglobinu klesla díky této metodě z operační hodnoty 6,09 % na 4,26 %. Ukazuje se tak, že bariatrická chirurgie má vliv nejen na redukci hmotnosti, ale i na diabetický profil pacienta.

Klíčová slova: obezita, diabetes mellitus, glykémie, glykovaný hemoglobin, zdravotní komplikace, bariatrické výkony

ABSTRACT

This bachelor thesis deals with problems of obesity, diabetes mellitus and subsequent medical complications. We will focus on topic of obesity in the theoretical part. Obesity has become a global epidemic. In this thesis we will focus on the treatment of obesity and the follow up topic of diabetes mellitus in great detail. Diabetes mellitus counts as a disease of obesity. Diabetes mellitus causes grave illness when we do not keep to regime measures. Successful changes lifestyle, eating habits and increased physical activity have a positive impact on the health of the patient. If these measure do not help to improve the patient's health, then we turn to surgical treatment. We will compare the affect of different methods with metabolic parameters. The 54 patients participated in the scientific research, there of 33 diabetics and 21 nondiabetics. It was caused by a significant decrease in weight reduction in both groups. The method of gastric bypass showed the biggest affect in weight reduction by group of diabetics. The weight loss is 32,6 kg after two years. The method of sleeve gastrectomy reduced blood glucose the best in the years after the surgical intervention. From blood glucose 7,27 mmol/l to 5,62 mmol/l. The same method has a good affect in decrease of glycated hemoglobin. From 6,09 % to 4,26 %. It shows, that the bariatric surgical has the affect in weight reduction and diabetic profile of the patient.

Keywords: obesity, diabetes mellitus, blood glucose, glycated hemoglobin, medical complications, bariatric procedures

OBSAH

ÚVOD	9
TEORETICKÁ ČÁST	10
1 Obezita	10
1.1 Charakteristika obezity	10
1.2 Prevalence a epidemiologie obezity	10
1.3 Faktory ovlivňující výskyt obezity	10
1.4 Etiopatogeneze obezity	11
1.5 Definice a klasifikace obezity	12
1.6 Zdravotní rizika a komplikace	14
1.6.1 Metabolické komplikace	14
1.7 Prevence a léčba obezity	15
1.7.1 Dietoterapie	16
1.7.2 Psychoterapie	17
1.7.3 Farmakoterapie	18
1.7.4 Fyzická aktivita	19
1.7.5 Chirurgická léčba	19
1.7.5.1 Typy bariatrických metod	21
2 Diabetes mellitus	24
2.1 Epidemiologie diabetes mellitus	24
2.2 Definice a klasifikace diabetes mellitus	24
2.3 Klinický obraz a vyhledávání diabetes mellitus	26
2.4 Diagnostika diabetes mellitus	26
2.5 Sledování kompenzace diabetes mellitus	28
2.6 Etiopatogeneze diabetu 2. typu	28
2.7 Komplikace diabetes mellitus	30
2.7.1 Akutní komplikace	30
2.7.2 Chronické komplikace	32
2.7.2.1 Diabetická mikroangiopatie	32
2.7.2.2 Diabetická makroangiopatie	34
2.8 Terapie diabetes mellitus	36
2.8.1 Dietní opatření	36

2.8.2 Pohybová aktivita	39
2.8.3 Farmakologická léčba	40
3 Bariatrická (metabolická) chirurgie	41
3.1 Mechanismus účinky metabolické chirurgie na DM 2 a výsledky léčby	41
PRAKTICKÁ ČÁST	43
4 Cíl práce a hypotézy	43
5 Metodika	44
6 Výsledky	48
7 Diskuze	54
8 Závěr	55
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	56
SEZNAM TABULEK.....	59
SEZNAM GRAFŮ	60
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	61
SEZNAM PŘÍLOH.....	63
SEZNAM OBRÁZKŮ.....	68

ÚVOD

Výskyt nadváhy a obezity v populaci neustále stoupá a je to jeden z velkých problémů 21. století. Můžeme říct, že na světě existuje už více jak jedna miliardy lidí s nadváhou, z nichž nejméně 400 milionů lidí jsou klinicky obézní. Podle údajů WHO se výskyt obezity na celém světě mezi lety 1980 a 2008 zdvojnásobil, skoro až ztrojnásobil. Obezitu lze tak považovat za celosvětovou epidemii. Podle nejnovějších odhadů, v zemích Evropské unie postihuje nadváha 30 – 70 % dospělých obyvatel a obezita 10 – 30 %. Ani Česká republika není výjimkou, s nadváhou bojuje 34 % obyvatel a s obezitou 21 %. Šokující je i nárůst obezity u dětí. V některých zemích Evropské unie dosahuje až 25 %. Mezi příčiny patří převážně špatné stravovací návyky, nízká pohybová aktivity, která je v současné době ovlivněna sedavým způsobem života i genetické predispozice.

Nadváha a obezita zvyšuje riziko vzniku mnoha nemocí jako je kardiovaskulární onemocnění, které je nejčastější příčinou úmrtí v České republice, hypertenze, hypercholesterolemie, hyperurikemie, dyslipidemie, diabetes mellitus 2. typu, nádorová a jiná onemocnění. V důsledku nadváhy a obezity prevalence diabetu stoupá. Ukazuje se, že v evropských zemích trpí diabetem až 60 milionů lidí. Převážnou příčinou je nezdravá strava, vysoký příjem nasycených tuků a jednoduchých cukrů a nedostatek tělesné aktivity. Diabetes je jedna z nejzávažnějších chorob látkové přeměny, jejichž komplikace (kardiovaskulární, neurologické či ledvinné) jsou častou příčinou hospitalizace diabetiků. Náklady na jejich léčbu a zdravotní péči jsou tak mnohem vyšší než u jiných onemocnění. Možností léčby diabetu je dietoterapie a farmakoterapie. Pokud dojde k selhání terapie, přistupuje se k chirurgickým výkonům. A právě bariatrická léčba a její vliv na diabetes jsou cílem této bakalářské práce.

Pro práci jsem se rozhodla při odborné praxi vykonávané na 3. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Na tomto oddělení je mnoho pacientů, kteří trpí obezitou, diabetem a jinými přidruženými onemocněními. Tito pacienti se např. připravují na bariatrický výkon, který jim pomůže zlepšit jejich zdravotní stav. Cílem je prozkoumat vliv bariatrických operací na kompenzaci diabetu mellitu 2. typu. Porovnáme vývoj hmotnosti diabetiků a nediabetiků před a po bariatrickém výkonu, sledujeme, zda došlo k zlepšení diabetického profilu pacienta a výsledky zhodnotíme.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Obezita

1.1 Charakteristika obezity

Obezita je nemoc. Jde o nadměrné uložení tuku v organismu. Množství tuku v těle je odlišné u mužů a žen. Jako zcela normální hodnotu podílu tuku v těle u žen klasifikujeme rozmezí 25 – 30 %. Zatímco u mužů se jedná o hodnoty 20 – 25 %. Daleko častěji obezitu charakterizuje celosvětově uznávaný Body Mass Index (BMI). Více informací o tomto měřítku obezity nalezneme v kapitole 1.5.

Z výsledků statistických údajů vyplývá, že obezita patří mezi nejzávažnější nemoci současnosti. Hlavními důvody jsou genetické faktory a nevhodný životní styl, kdy energetický příjem překračuje výdej. Obezita pak způsobuje závažné zdravotní komplikace a zhoršuje kvalitu života.

1.2 Prevalence a epidemiologie obezity

Výsledky průzkumu všeobecné zdravotní pojišťovny, který byl proveden na konci roku 2010 na vzorku 2065 lidí, v rámci kampaně Žij zdravě, ukazují, že počet lidí s nadváhou a obezitou se ustálil. I tak se s nadváhou neustále potýká 34 % a s obezitou 21 % naší populace. Je prokázáno, že lidé tloustnou s přibývajícím věkem, avšak díky změnám ve stravovacím režimu a pohybové aktivitě tomu lze zabránit. Statistiky říkají, že polovina žen se pokoušela zhubnout více jak jednou a to nejčastěji mezi 45. a 60. rokem života. Nejvíce obézních se vyskytuje ve věku 60 a 80 let. ¹

1.3 Faktory ovlivňující výskyt obezity

Na výskytu obezity má svůj podíl řada faktorů. Patří sem faktory ovlivnitelné a neovlivnitelné. Mezi ty neovlivnitelné řadíme např. geny, pohlaví a věk.

Ukazuje se, že genetika má svůj podíl na rozvoji obezity. Již dříve, v dobách nedostatku potravy a špatných klimatických podmínek jako byla doba ledová, se střídalo dlouhé období

¹ V České republice je 55 % lidí s nadváhou a obezitou. *Všeobecná zdravotní pojišťovna České republiky* [online]. 25.1.2011 [cit. 2011-11-18]. Dostupné z: <http://www.vzp.cz/o-nas/aktuality/pruzkum-obezity-2011>

hladovění s krátkými obdobími blahobytu. V té době došlo ke genetické selekci genů, což umožnilo maximální využití přijaté energie potravou. Ovšem dnes je tato genetická výbava zcela nevhodná, neboť vede k obezitě.²

Mezi faktory, které mají vliv na obezitu a jež naopak ovlivnit lze, patří především pohybová aktivita, dietní zvyklosti a celkový životní styl.

1.4 Etiopatogeneze obezity

Energetická bilance

Obezita vzniká nepoměrem mezi energetickým příjmem a energetickým výdejem s vychýlením ke straně energetického příjmu. Energetický příjem závisí na skladbě diety, na podílu jednotlivých základních živin, obsahu vlákniny, mikronutrientů a alkoholu. Energetický výdej je dán klidovým energetickým výdejem (55 – 70 %), postprandiálním energetickým výdejem = termickým efektem potravy (8 – 12 %) a pohybovou aktivitou (20 – 40 %).³

Tuky

Zvýšený energetický příjem je způsoben především zvýšenou konzumací tuků, které by měly tvořit 30 % celkového energetického příjmu. Ve skutečnosti tvoří až 38 %. Tuky mají vysokou energetickou hodnotu (38 kJ/g) a malou schopnost zasytit.

Sacharidy

Při zvýšeném příjmu sacharidů dochází k adaptačnímu zvýšení jejich spalování. Teprve při dlouhodobém nadměrném příjmu sacharidů je organizmus začne přeměňovat na zásobní tuk. Oproti tukům, mají sacharidy nižší energetickou hodnotu (17 kJ/g) a dobrou sytící schopnost. Nahrazení tuků sacharidy vyvolává pokles hmotnosti, pozitivně ovlivní lipidové spektrum a zvýší citlivost na inzulín.

Bílkoviny

Nadměrný příjem bílkovin nemá velký vliv na vzniku obezity. Výskyt obezity při konzumaci živočišných bílkovin je spojen s nadměrnou konzumací živočišných tuků.

² VÍTEK, Libor. *Jak ovlivnit nadváhu a obezitu*. Praha: Grada, 2008, 160 s. ISBN 978-80-247-2247-4. 22s.

³ LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky: 76 vybraných znaků, příznaků a některých důležitých laboratorních ukazatelů v 62 kapitolách s prologem a epilogem*. Praha: Grada, 2010, 519 s. ISBN 978-80-247-2764-6. 229s.

Energetická hodnota bílkovin je 17 kJ/g. Mají největší sytící schopnost ze všech základních živin.

Vláknina

Vláknina snižuje energetickou hodnotu potravy, navozuje dilataci horních partií zažívacího traktu a tím pocit sytosti. Její nedostatečný příjem se může podílet na vzniku obezity a rozvoje obezity a jejich komplikací.

Alkohol

Zvýšená konzumace alkoholu může mít podíl na vzniku obezity a akumulaci viscerálního tuku. Energetická hodnota alkoholu činí 29 kJ/g a je po požití oxidován, což potlačuje oxidaci ostatních energetických zdrojů a to způsobuje jejich hromadění.⁴

1.5 Definice a klasifikace obezity

Obezita je definována nadměrným uložením tuku v organismu. Podíl tuku v organismu tvoří normálně u žen 25 – 30 %, u mužů 20 – 25 %. K vyjádření a diagnostice obezity nám slouží metody stanovení procenta tuku v těle a hmotnostní indexy. Nejjednodušší jsou metody antropometrické. Základním údajem při vyšetření je tělesná hmotnost. Obezitu lze definovat podle výšky a hmotnosti a to podle tzv. Brocova indexu (Př. A). Ovšem tento index není zcela vhodný, jelikož souvisí s výškou a nelze jej proto aplikovat na všechny jedince. V praxi tento index pro stanovení obezity již nepoužíváme.

Z tohoto důvodu se zavedl tzv. Queteletův index. Ten je dnes na celém světě známý jako Body Mass Index (BMI), (Př. B). Podle hodnoty BMI u pacienta snadno určíme stupeň obezity. Tato hodnota může poukázat na jeho prognózu a následné komplikace spojené s tímto onemocněním. Jako normální hmotnost bývá udávána hodnota BMI 18,5 – 25 kg/m². Pod touto úrovní klasifikujeme již onemocnění jako podvýživu. Zdravotní rizika však evidentně stoupají již od BMI 25 a riziko ostře stoupá od hodnoty 27. Morbidní obezita je pak závažným onemocněním a osoby s tímto stupněm nadváhy nepřežívají většinou 60 let věku.⁵

⁴ HAINER, Vojtěch, et al. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada, 2004, 356 s. ISBN 80-247-0233-9. 75-77s.

⁵ SVAČINA, Štěpán, et al. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6. 97-98s.

Další metodou je měření tloušťky podkožní tukové řasy kaliperem. Měří se 4 nebo 10 kožních řas. Z dosaženého součtu je pak možné pomocí tabulek odhadnout celkový obsah tuku v organismu.⁶

Bioelektrická impedance (BIA) měří složení těla na základě odporu těla při průchodu proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Přístroje se liší podle lokalizace elektrod, mezi kterými proud probíhá. Jde o náslapné váhy (Tanita, Omron) nebo na madlech pro uchopení rukama (Omron).⁷ Existují i se čtyřmi elektrodami, které jsou nejpřesnější (Bodystat).

Pro zjištění rizika vzniku obezity je nutné porovnání energetického příjmu a energetického výdeje. Ukazatelem je bazální metabolický výdej (BMR). Je to množství energie vydané v klidovém stavu. Výdej energie je dán pouze fungování životně důležitých orgánů. Podobným měřením je klidový energetický výdej (REE). Pro orientační výpočet BMR slouží rovnice Harrise a Benedicta vytvořená v roce 1919 (viz PŘ. E). Bazální výdej lze stanovit také přímou kalorimetrií, kdy se zjišťuje množství tepla vydaného organismem za časovou jednotku nebo nepřímou kalorimetrií. Zjišťuje se množství spotřebovaného kyslíku za časovou jednotku.⁸

Mezi další metody patří metoda hydrodenzitometrie založená na principu měření tělesné denzity, která je nižší u obézních než u štíhlých osob. Více využívané je měření obsahu tuku pomocí celotělové denzitometrie (DEXA), která stanovuje množství kostní a tukové tkáně.⁹

Velkou roli v organismu hraje nejen množství tuku, nýbrž i jeho rozložení. Rozlišujeme dva typy tukové tkáně. Jedná se o podkožní tukovou tkáň, tzv. subkutánní a nitrobřišní tukovou tkáň, tzv. viscerální.

Podkožní tuková tkáň tvoří 70 – 80 % celkové tukové tkáně v organismu. Nitrobřišní tuková tkáň je sice kvantitativně méně významná (20 – 30 % celkového tuku), je však metabolicky aktivnější a její produkty se dostávají portální žilou přímo do jater, kde mohou významně ovlivnit řadu metabolických dějů. To je jeden z důvodů proč hromadění nitrobřišní tukové tkáně představuje významnější riziko ve vztahu k metabolickým a kardiovaskulárním komplikacím.

Vzhledem různému hromadění tukové tkáně v těle, rozeznáváme následující podtypy obezity. Obezitu gynoidní a androidní. Gynoidní typ je častější u žen. Tuk ukládá do oblasti stehen a hýždí a je z hlediska výskytu metabolických komplikací méně nebezpečný. Naopak

⁶ SVÁČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2. 310s.

⁷ HAINER, Vojtěch, et al. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada, 2004, 356 s. ISBN 80-247-0233-9. 158s.

⁸ Calculating BMR and RMR. *Free Calorie Counter, Weight Loss Calculators, and Weight Loss Tutorial* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-25]. Dostupné z: http://www.caloriesperhour.com/tutorial_BMR.php

⁹ SVÁČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2. 311s.

u androidní neboli centrální obezity se tuk hromadí do oblasti nitrobřišní a je úzce spojen se zvýšeným rizikem metabolických a kardiovaskulárních chorob.

Množství nitrobřišního tuku lze odhadovat podle obvodu pasu (Př. D). Poslední konsensus Mezinárodní diabetické federace definuje centrální obezitu u Evropanů obvodem pasu 94 cm u mužů a 80 cm u netěhotných žen. Zvýšení obvodu pasu nad výše popsanou hranici zvyšuje riziko metabolických komplikací obezity.¹⁰

1.6 Zdravotní rizika a komplikace

Obezita s sebou přináší závažné zdravotní komplikace. Jedná se o komplikace mechanické (onemocnění kloubů, páteře, syndrom spánkové apnoe), metabolické, kardiovaskulární (hypertenze, ICHS, IM, CMP, ICHDK), respirační, gastrointestinální, psychosociální, gynekologické, reprodukční, onkologické, kožní. Dále se zaměříme na komplikace metabolické.

1.6.1 Metabolické komplikace

Nejčastější metabolickou poruchou je diabetes mellitus 2. typu, porucha metabolismu tuků, hyperurikémie. Metabolické komplikace jsou svázány jako komplex – tzv. metabolický syndrom. Název Reavenův syndrom či metabolický syndrom X byl pojmenován po profesoru Reavenovi, který v roce 1988 poprvé název metabolický syndrom použil.¹¹

V roce 1988 prof. Reaven v tzv. Bantingově přednášce na Americkém diabetologickém kongresu zahrnuje pod pojmem metabolický syndrom:

1. necitlivost tkání, zejména svalů, na hormon slinivky břišní inzulín
2. cukrovka, resp. porucha tolerance cukru glukózy
3. vysoká hladina inzulínu v krvi
4. zvýšený obsah některých tuků v krvi (tzv. triglyceridy a částice zvané VLDL)
5. snížený tzv. ochranný (neškodlivý) HDL cholesterol
6. zvýšení krevního tlaku¹²

¹⁰ KASALICKÝ, Mojmir, et al. *Chirurgická léčba obezity*. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 118 s. ISBN 978-80-254-9356-4. 14-15s.

¹¹ SVAČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2. 227s.

¹² SVAČINA, Štěpán a Alena BRETŠNAJDROVÁ. *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada, 2008. 144 s. ISBN 978-80-247-2395-2. 29s.

V roce 1999 uvedla Světová zdravotnická organizace (WHO) definici metabolického syndromu, která se ale příliš neujala pro svou klinickou nepřesnost. V současné době se více užívá definice amerického národního cholesterolového programu ATP III z roku 2001.

Pacient by měl splnit alespoň tři z následujících pěti kritérií

1. Obvod pasu u žen > 88 cm, u mužů > 102 cm
2. Krevní tlak > 130/85 mm Hg
3. Glykémie > 6,0 mmol/l
4. Triglyceridy > 1,7 mmol/l
5. HDL cholesterol < 1,25 mmol/l u ženy a < 1,0 mmol/l u mužů

V roce 2005 navrhli společně novou definici metabolického syndromu Světová a evropská diabetologická společnost (IDF a EASD). Ve většině ukazatelů jsou kritéria přísnější a definice ukazuje na velký význam abdominálního tuku.

Základní podmínkou je přítomnost abdominální obezity. Obvod pasu u mužů musí překročit 94 cm, u žen 80 cm. Přítomnost alespoň dvou ze čtyř následujících složek:

1. Triglyceridy > 1,7 mmol/l
2. Hypertenze, krevní tlak > 130/85 mm Hg
3. Glykémie > 5,6 nebo OGTT 2 hod. 7,8 – 11 mmol/l
4. HDL cholesterol < 1,1 mmol/l pro ženy a < 0,9 mmol/l pro muže¹³

Pacienti s metabolickým syndromem často trpí depresemi, nádory a mohou mít sklony k tvorbě krevních sraženin. Závažnou komplikací se ve společnosti považuje i ateroskleróza, jelikož právě metabolický syndrom je příčinou rozvoje této nemoci. Redukcí hmotnosti alespoň o 5 – 10 % by se zlepšili hodnoty jednotlivých složek metabolického syndromu.

1.7 Prevence a léčba obezity

V léčbě obezity využíváme pět léčebných metod. Jedná se o dietoterapii, psychoterapii, farmakoterapii, fyzickou aktivitu a chirurgickou léčbu. K dosažení úspěšných výsledků v redukci hmotnosti a léčbě obezity je důležitá spolupráce pacienta. Zásadní je jeho motivace a celková

¹³ SVAČINA, Štěpán. *Prevence diabetu a jeho komplikací*. Praha: Triton, 2008, 151 s. ISBN 978-80-7387-178-9. 23-24s.

změna životního stylu. Častou motivací k redukci bývají mnohdy až zdravotní komplikace. Měli bychom si uvědomit, že nikdy není pozdě na změnu životního stylu. Pamatujme, že prevence komplikací je jednodušší než jejich léčba.

1.7.1 Dietoterapie

K dosažení trvalého snížení hmotnosti, je třeba mimo jiné dodržovat redukční dietu. Cílem terapie obezity je redukce hmotnosti o 5 – 10 % a následné udržení si váhy. Takovýto pokles váhy vede ke snížení výskytu cukrovky, kardiovaskulárních onemocnění a jiných onemocnění vázaných na obezitu.

Mezi hlavní zásady patří pravidelnost v jídlu. Jídelníček bychom si měli rozvrhnout do tří až pěti jídel za den. Přestávky mezi jednotlivými jídly by neměly být delší než tři hodiny. Jako přesnídávku a odpolední svačinu zvolíme raději ovoce a zeleninu, které díky svému vysokému obsahu vlákniny způsobí delší pocit nasycení. Poslední jídlo doporučujeme konzumovat alespoň dvě hodiny před spaním.

Při sestavování vhodného jídelníčku je především třeba pacientova spolupráce. Proto jej požádáme o přesný a podrobný zápis jídelníčku jeho běžného stravování, podle kterého se budeme následně řídit a z něhož budeme vycházet. S pacientovou pomocí pak hledáme vhodné alternativy potravin a navrhujeme jídelníček, který bude odpovídat ne jen nutričním požadavkům, ale bude i pro pacienta přijatelný.

Měli bychom také dbát na správné složení potravy a rozdělení energie. Konzumovat dostatek vlákniny, vitamínů a minerálních látek. Snažíme se tedy o pestrost potravin a do jídelníčku zařazujeme ovoce a zeleninu, celozrnné výrobky, brambory i luštěninu. Na druhé straně je potřeba vyřadit všechny tučné potraviny, jako jsou uzeniny, tučná masa, tučné sýry, paštiky, majonézy, sušenky, tučné moučníky apod. Častěji zařazujeme ryby a drůbež, vybíráme pouze nízkotučné mléčné výrobky. Omezíme kuchyňskou sůl v rámci prevence hypertenze a otoků. Sůl navíc podporuje chuť k jídlu. Nezapomínejme ani na dostatečný pitný režim. Uvádí se, že denně bychom měli vypít 1,5 až 2,0 litry vody, avšak musíme si dávat pozor na kávu a energetické nápoje.

Při edukaci klienta je důležité se na pacienta zaměřit vždy individuálně. Musíme mu ponechat možnost zachování jeho stravovacích zvyklostí, co se týče jeho oblíbených jídel a naopak jídel, která pacient netoleruje. Samozřejmostí je vysvětlení pacientovi vhodný výběr potravin a doporučíme jejich správnou technologickou úpravu.

1.7.2 Psychoterapie

Při léčbě obezity je třeba se zaměřit nejen na nevhodné stravovací návyky, ale i emocionální stránku pacienta, která ho ovlivňuje a vede k nesprávným návykům.

Základem je kognitivně-behaviorální terapie (KBT), která vychází z teorie, že příčinou psychických obtíží jsou chybné způsoby chování a myšlení. KBT je základem programů určených na redukci hmotnosti, jejichž podstatou je analýza chování nemocného, příčiny a důsledky chování. Cílem analýz je najít účinný způsob jak změnit patologické vzorce chování, které vedly k rozvoji obezity. Zaměřuje se na frekvenci příjmu potravy a nutriční složení potravin. Účastníci programu jsou vedeni k sebezpozorování a zapisování svých denních aktivit. Podle rozboru těchto záznamů lze určit, které způsoby chování změnit či posílit. KBT je dnes v terapii obezity jedna z neúčinnějších. Používá techniky sebezpozorování, aktivní kontrolu vnějších podnětů, sebesilování a kognitivní techniky.

V procesu hubnutí hraje důležitou roli motivace. Pacient si musí uvědomit, proč chce hubnout. Pokud najde pacient svou motivaci, bude jeho cesta k hubnutí úspěšná. Dále si musí stanovit reálné cíle, které je schopen splnit. V opačném případě by se u pacienta mohl objevit pocit viny za neúspěch. Po splnění těchto úkolů následuje samotný proces hubnutí. Terapeut s pacientem probere jídelní zvyklosti, stravovací režim a podněty, které pacienta vedou k nadměrné konzumaci potravin a možnosti pohybové aktivity.

Nadměrný příjem potravin může být v dnešní době spojován zejména se stresem, např. v zaměstnání, závažnými životními událostmi či neúspěšnými pokusy o zhubnutí. Takoví pacienti mohou často trpět nespavostí a nočním přejídáním. Když už jednou začnou jíst, nejsou schopni přestat. V tomto případě hovoříme o syndromu nočního přejídání. U pacientů s nadváhou či obezitou se může objevit tzv. záchvatovité přejídání charakterizované opakovanými epizodami přejídání bez hladovek nebo purgativního chování. Epizody přejídání mohou být často doprovázeny úzkostí či depresemi. U těchto stavů je nutná konzultace psychologa, který pacientovi pomůže nalézt řešení, jež povedou k získání kontroly nad jídlem.¹⁴

Cílem psychoterapie resp. KBT v léčbě obezity spočívá v pomoci pacientovi překonat pocity slabosti, méněcennosti či neschopnosti v redukci vlastní tělesné hmotnosti.¹⁵

¹⁴ HAINER, Vojtěch, et al. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada, 2004, 356 s. ISBN 80-247-0233-9. 312s.

¹⁵ SVAČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2. 323-324s.

1.7.3 Farmakoterapie

Farmakoterapie je metoda, která pomáhá k redukci hmotnosti za současného příjmu racionální stravy a pohybové aktivity. V dnešní době se nejčastěji používají antiobezitika orlistat a sibutramin.

Sibutramin (Meridia, Lindaxa) působí mechanismem inhibice zpětného vychytávání noradrenalinu a serotoninu na nervových zakončeních v CNS. Po léčbě sibutraminem obvykle stoupá i HDL – cholesterol a klesají triacylglyceroly. Sibutramin je dosud nejúčinnější lék pro léčbu obezity.¹⁶ Má také antidiabetický účinek, jejichž největší efekt na kompenzaci diabetu je u tzv. responderů. Jedná se o pacienty, u kterých po zahájení medikace došlo k poklesu hmotnosti v prvním měsíci o 2 kg. Mimo jiné lék navozuje pocit sytosti a vede k nové kvalitě stravovacího chování.¹⁷ Od roku 2010 je pozastavena registrace ve všech zemích EU.

Orlistat (Xenical, Alli) se váže na střevní lipázu a tím brání trávení a vstřebávání tuků. Orlistat blokuje vstřebávání asi 25 % tuku z jídla. Neabsorbovaný tuk je pak vylučován stolicí.¹⁸ Léčba je kombinovaná redukční dietou s nižším obsahem tuků. Lék nemá závažné nežádoucí účinky. U části pacientů znemožňují podání gastrointestinální obtíže, přítomné po požití tučné stravy. Poté je třeba dietu upravit. Podává se 3krát denně v dávce 3 x 120 mg. Volně prodejný bývá v poloviční dávce 60 mg v 1 kapsli (Alli).

Rimonabant - antagonist kanabinoidních receptorů má kromě efektu na snížení hmotnosti, vliv na kouření (omezuje chuť ke kouření) a snižuje hladinu lipidů. Nežádoucím účinkem je častý vznik deprese, což způsobilo pozastavení klinického využití léku.¹⁹

Fentermin (Adipex) je vysoce účinné anorektikum potlačující chuť k jídlu centrálním noradrenergním a dopaminergním mechanismem. U nás je stále jeden z nejčastěji užívaných léků v léčbě obezity.

¹⁶ SVAČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2. 315s.

¹⁷ SVAČINA, Štěpán a Alena BRETŠNAJDROVÁ. *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada, 2008. 144 s. ISBN 978-80-247-2395-2. 110s.

¹⁸ OMUDHOME OGBRU, PHARMD. Orlistat, Xenical, Alli. In: *Orlistat (Xenical, alli) Weight Loss Drug Information (including side effects) on MedicineNet.com* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-21]. Dostupné z: <http://www.medicinenet.com/orlistat/article.htm>

¹⁹ SVAČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2. 316s.

1.7.4 Fyzická aktivita

Fyzická aktivita populace České republiky je velice nízká. Ubývá především s rostoucím věkem, což se podílí na nemocech středního a vyššího věku, kam patří právě obezita a diabetes mellitus 2. typu. V léčbě obezity je fyzická aktivita nezbytná.

Pravidelná fyzická aktivita způsobuje lepší fyzickou výkonnost, pozitivní duševní stav, snížení tělesné hmotnosti, množství tělesného tuku, riziko arteriální hypertenze, rakoviny prsu, prostaty, plic či tlustého střeva a zabraňuje osteoporóze. Způsobuje zmnožení svalových vláken a snížení obsahu tuku ve svalech, zvyšuje citlivosti na inzulín. U diabetika dochází k poklesům glykemií, zlepšení krevního tlaku a zlepšení hladiny tuků v krvi.

Ke spalování tuků dochází díky pravidelné pohybové aktivitě zejména aerobním cvičením. Při výběru určitého druhu pohybové aktivity dbáme na to, aby tato aktivita byla pro pacienta nejen bezpečná ale i zábavná. Můžeme se tedy zaměřit na aktivity, jež pacient vykonával v minulosti. Volíme takovou intenzitu cvičení, která pacienta nebude ohrožovat na životě vlivem jeho zdravotních komplikací. Mezi aerobní aktivity řadíme rychlou chůzi, běh, cyklistiku, jízdu na kolečkových bruslích, turistiku nebo lyžování.

1.7.5 Chirurgická léčba

Obezita a cukrovka spolu úzce souvisejí. Je známo, že obezita zhoršuje diabetes mellitus 2. typu. Prevalence obézních diabetiků neustále stoupá a nadváhou či obezitou trpí tak 80 – 90 % pacientů s DM 2. Obezita prohlubuje stupeň inzulínové rezistence a zvyšuje nároky na sekreci inzulínu. Přírůstek hmotnosti u diabetiků je často způsoben nepřiměřenou léčbou inzulínem nebo PAD.²⁰ Stačila by redukce 10 kg na to, aby se stav diabetu zlepšil. Ovšem i přes edukaci diabetiků, kterým se doporučuje snížit váhu konzervativními způsoby, jako je zvýšení pohybové aktivity a režimová opatření ve stravování, se nedaří váhu redukovat. Proto přistupujeme k chirurgickým operacím, které dokážou stav nemoci zlepšit, k tzv. bariatrické chirurgii.

²⁰ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 183s.

Význam

Bariatrická chirurgie je indikována pro pacienty s následujícími kritérii:

- BMI > 40 či BMI > 35, při závažných komplikacích lze odeslat pacienty i s BMI nižším
- Při selhání konzervativních léčebných postupů
- Spolupracující a vhodní k výkonu z hlediska psychologického (netrpící bulimií, schopný dlouhodobé dispenzarizace)
- Pouhá osobní anamnéza BMI > 35 při závažných komplikacích. Je tedy možné operovat i nemocné s BMI < 35, pokud někdy v životě měli BMI > 35.²¹

Pacient však musí prokázat, že je schopen dodržovat dietní opatření a je schopen i nadále po výkonu spolupracovat. Cílem léčby je redukce hmotnosti a vyléčení přidružených onemocnění obezity, jako je diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, kardiovaskulární nemoci, dyslipidémie a další. V případě léčby DM 2 se podařilo chirurgickým výkonem dosáhnout vyléčení u 57 – 95 % pacientů v závislosti na typu operace. Takovými typy operace se zabývá nová oblast bariatrické chirurgie, tzv. metabolická chirurgie.

Bariatrické metody

Mezi nejpoužívanější bariatrické výkony u morbidně obézních patří metody, které vedou k omezení energetického příjmu – restriktivní metody (např. žaludeční bandáž, sleeve gastrectomy), k navození malabsorpce – malabsorpční metody (např. BPD) a metody kombinované (Roux-en-Y žaludeční bypass). Cílem operací je zmenšení objemu přijímané stravy nebo zmenšení plochy resorpce živin ze střeva jeho vyřazením nebo kombinací obou metod. Existuje také metoda intragastrického balonu, která je v současné době indikována jen u extrémně obézních na dobu 3 – 6 měsíců jako příprava na bariatrický výkon.

Principy bariatrických výkonů

Malabsorpční výkony vycházejí z předpokladu, že část potravy, která není natrávena enzymy, nemůže být absorbována ve střevě. Což dokázal Scopinaro odvedením žluči a pankreatických enzymů tak, aby působily na potravu omezeně v úseku distálního ilea. Tenkým střevem tak prochází většina karbohydrátů, tuků a proteinů v neresorbovatelném stavu. Po tomto typu výkonu hrozí zvýšené riziko výskytu nutričních poruch v důsledku sníženého trávení a vstřebávání proteinů. Se zvyšujícím se příjmem potravy dochází ke spontánní úpravě.

²¹ SVAČINA, Štěpán. *Prevence diabetu a jeho komplikací*. Praha: Triton, 2008, 151 s. ISBN 978-80-7387-178-9. 65s.

Význam restrikčních výkonů spočívá ve zmenšení objemu žaludku a snížení jeho celkové kapacity. Požití malého množství potravy zaplní žaludek a rychle vyvolá pocit sytosti. Pacient tak netrpí pocitu hladu a snadněji redukuje množství požitých potravy, což vede k redukci váhy.

Představitelem kombinované metody je Roux-en-Y gastrický bypass (Obr. 1). Jedná se o chirurgické zmenšení žaludku předělením v oblasti kardií a fundu. Na nově vzniklou uzavřenou část žaludku o objemu přibližně 20 – 70 ml je našita odvodná klička tenkého střeva tzv. „Roux-Y“ nebo „omega“ způsobem (Obr. 2). Princip hubnutí po tomto výkonu je dvojitý. Pacienti hubnou v důsledku zmenšení objemu žaludku a snížení vstřebávání živin, jelikož je vyřazena část tenkého střeva. Dochází také ke snížení vstřebávání vitaminů a minerálních látek. Proto by měl pacient celoživotně užívat vitaminové a minerálové doplňky.²²

Kontraindikace

Každý pacient, u kterého je bariatrická operace zvažována, by měl být o tomto výkonu dostatečně informován. Musí počítat s dodržováním dietních režimů, neboť samotná operace bez jeho spolupráce úspěšných výsledků nedosáhne. Mezi kontraindikace řadíme poruchy psychického chování (psychózy, abúzus alkoholu, drogová závislost) a dietního chování. Operaci nemohou podstoupit ani pacienti se závažnými přidruženými chorobami, které ho ohrožují na životě (kardiální, hepatální či renální selhávání nereagující na léčbu, poruchy imunity a systémové choroby a také gravidita).²³

1.7.5.1 Typy bariatrických metod

Adjustabilní bandáž žaludku

Adjustabilní gastrická bandáž žaludku (Obr. 3) spočívá ve snížení kapacity žaludku jeho zaškrcením do tvaru přesýpacích hodin. Horní část žaludku je menší a je rychle naplněna malým množstvím potravy. Pacient má brzy pocit nasycení. Nedochozí k ovlivnění absorpce živin a možnost sníst malé množství potravy vede pacienta k redukci váhy. Adjustabilní žaludeční bandáž žaludku je metoda reverzibilní a v České republice je zatím nejpoužívanější. Abychom mohli výsledek chirurgického zákroku považovat za úspěšný, je velice důležitá spolupráce pacienta. Po provedení operace se musí řídit danými pokyny a dodržovat nové stravovací návyky. Pokud tak neučiní, může dojít k roztažení horní části žaludku.

²² FRIED, M. et al. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá fronta, 2011. 266 s. ISBN 978-80-204-2424-2. 67-73s.

²³ KASALICKÝ, Mojmir, et al. *Chirurgická léčba obezity*. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 118 s. ISBN 978-80-254-9356-4. 64s.

Sleeve gastrectomy

Jde o restriktivní metodu, která pomáhá nemocnému držet redukční dietu bez pocitu trýznivého hladu (Obr. 4). Odstraněním velkého zakřivení žaludku, dojde k odstranění zóny, jejíž funkcí je produkce gastrointestinálních, tzv. „hladových hormonů“ (např. ghrelin). Zbytek žaludku má podobu trubice o objemu 80 – 120 ml. Množství stravy, které je možné sníst najednou, je mnohonásobně menší, než bylo před operací. Chuť na sladké tato metoda není schopna ovlivnit. Po provedení toho výkonu je opět nutná spolupráce pacienta, jelikož samotná operace nevede k redukci hmotnosti a je nutné dodržovat přísnou redukční dietu.

Gastrický bypass

Základním principem gastrického bypassu je kombinace operační metody restriktivní a malabsorpční. Princip operace spočívá v tom, že ze žaludku se vytvoří malá žaludeční kapsa o objemu přibližně 30 ml. Během jídla se pak tato kapsa rychle naplní. Odtud je odeslán signál do mozku, že žaludek je již plný. To je důvod, proč se pacient cítí nasycen dříve a pocit sytosti přetrvává déle, i když přitom jí méně. Potrava neprochází duodenem a organismus vstřebává méně energie a živin. K mísení přijaté stravy se žaludečními šťávami, žlučí a šťávami slinivky břišní, dochází až ve středním úseku tenkého střeva. K trávení potravy, ve srovnání s normálním procesem, tak dochází později a na kratším úseku tenkého střeva.

Biliopankreatická diverze

BPD (Obr. 5) je čistě malabsorpční metoda vhodná pro léčbu morbidní obezity a přidružených metabolických onemocnění a to především k léčbě diabetu 2. typu. Rozlišujeme dva typy BPD – klasická biliopankreatickou diverzi dle Scopinara (BPD/S) a duodenální switch (BPD/DS).

U BPD/S je morbidně obéznímu nemocnému provedena 2/3 resekce žaludku. Je ponechána proximální část žaludku o objemu 250 – 500 ml. Následuje rekonstrukce zažívacího traktu gastroenteroanastomózou typu Roux-en-Y. Alimentární střevní klička je dlouhá 250 cm. Biliopankreatická klička je napojena na kličku alimentární. Na tu je napojena koncem do strany 50 cm od céka. Tím se zajistí snížení vstřebávání živin a to hlavně tuků a s menším rizikem deficitu vitaminů a minerálních látek.

U BPD/DS je provedena resekce žaludku typu sleeve gastrectomy, kdy zažívací trakt je přerušen 5 cm za pylorem a na toto místo je našita alimentární klička v délce 250 cm. Distální dvanácterník je slepě uzavřen a další rekonstrukce zažívacího traktu je provedena podobně jako u BPD/S. K plnohodnotnému trávení dochází na posledním úseku „společné“ kličky tenkého

střeva. ²⁴ Výhodou BPD jsou vyšší váhové úbytky a rychlá normalizace glykémie, proto bývá stále více indikována v léčbě DM 2 s BMI kolem 35. ²⁵

Plikace žaludku

Novou metodou bariatrické operace je plikace žaludku (Obr. 6), která má restriktivní účinek. Jedná se o zmenšení objemu žaludku (podobně jako při sleeve gastrectomy) zanořením jeho stěna do prostoru žaludku. Dochází jak ke zmenšení kapacity objemu žaludku, tak i jeho schopnosti se roztáhnout a snížení pocitu hladu. Porce jídla se sníží a pacient hubne podobně rychle jako po sleeve gastrectomy. Efekt redukce váhy přetrvává i po 2 – 3 letech. Její výhodou je i to, že v organismu nezanechává cizí materiál a neodstraňuje zdravou tkáň. Riziko komplikací je proto nízké. ²⁶

²⁴ Biliopankreatická diverze. *OB Klinika* [online]. Neuveden rok [cit. 2012-01-29]. Dostupné z: <http://www.obklinika.cz/cs/obezita/leba/biliopankreaticka-diverze>

²⁵ KASALICKÝ, Mojmir, et al. *Chirurgická léčba obezity*. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 118 s. ISBN 978-80-254-9356-4. 99s.

²⁶ Plikace žaludku. *Banding klub* [online]. 2010 [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/plikace-zaludku.phtml>

2 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) patří v současnosti mezi nejčastější onemocnění, kterým trpí přibližně 8 % naší populace. Osoby s diabetem nemají příznivou prognózu a to v případě pokud nemocný zásadně nezmění svou životosprávu. Diabetes nesmíme brát na lehkou váhu, neboť její komplikace jsou velice závažné a často jsou příčinou vzniku slepoty či amputace dolních končetin, ale především ovlivňuje tzv. kardiovaskulární mortalitu.

2.1 Epidemiologie diabetes mellitus

Z epidemiologických údajů ÚZIS je v České republice k datu 31.12.2010 hlášeno 806 230 diabetiků. 739 859 diabetiků bylo klasifikováno jako diabetici 2. typu. V roce 2010 narostla prevalence diabetických onemocnění (s diabetem se léčilo 77 osob na 1 tisíc obyvatel, v roce 2009 to bylo 75 nemocných na 1 tisíc obyvatel, dále vzrostla i míra intenzity nově diagnostikovaných případů (v roce 2010 byla incidence diabetu 6,2 onemocnění na 1 tisíc mužů a žen, zatímco v roce 2009 byla incidence 5,8 onemocnění) a stoupl také počet evidovaných chronických diabetických komplikací na téměř 230 000.²⁷

2.2 Definice a klasifikace diabetes mellitus

Definice

DM je skupina metabolických onemocnění rozvíjejících vlivem nedostatečného působení inzulínu, jejichž základním společným rysem je hyperglykémie. Toto nedostatečné působení inzulínu může být způsobeno jeho absolutním či relativním nedostatkem, který je provázen poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. Na základě této poruchy se rozvíjejí dlouhodobé cévní komplikace mikrovaskulární (retinopatie, nefropatie, neuropatie) a makrovaskulární (ICHS, ICHDK, CMP).²⁸

Klasifikace DM a poruch glukózové homeostázy

V roce 1997 podala ADA návrh na novou klasifikaci DM, kterou přijala v roce 1999 i WHO.

²⁷ SRB, Tomáš. Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2010 | ÚZIS ČR. In: *Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2010* | ÚZIS ČR [online]. 2011 [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2010>

²⁸ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 58s.

Diabetes mellitus 1. typu (DM 1)

DM 1 se objevuje v dětství či dospívání. Pokud toto onemocnění vzniká až po třicátém roce věku, označujeme jej jako LADA. Příčinou je destrukce β -buněk pankreatu s následným rozvojem kompletní závislosti na léčbě inzulinem. Dochází ke zničení buněk autoimunitním procesem. Rozvíjí se na základě genetické predispozice.²⁹

Diabetes mellitus 2. typu (DM 2)

DM 2 je charakterizován inzulinorezistencí a relativním deficitem inzulinu. Tento typ diabetu je častý u osob po 40. věku života s nadváhou či obezitou. Jejímu vzniku přispívá nepravidelný pohyb, špatná strava a genetické predispozice. Hladina inzulinu u těchto pacientů je normální nebo v nadbytku. Základem léčby je dodržování diabetické diety a zapojení pohybové aktivity.³⁰

Gestační diabetes mellitus

Vzniká v těhotenství, dříve nebyla považována za příliš závažnou komplikaci, ale s rostoucími znalostmi o nitroděložním vývoji způsobila přísnější přístup k těhotenskému diabetu. Tento typ diabetu nemá výrazné příznaky, a proto může snadno uniknout pozornosti těhotné i lékaře.

MODY

MODY je specifický typ diabetu podmíněný genetickým defektem funkce β -buněk a manifestuje se do 25 let.³¹

Poruchy glukózové homeostázy (PGH)

PGH je přechodem mezi normální tolerancí glukózy a diabetem. Patří sem zvýšená glykémie nalačno (IFG) a porucha glukózové tolerance (PGT).

²⁹ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 11-12s.

³⁰ KVAPIL, Milan. Úvod do problematiky diabetu. In: *Diaplzen* [online]. Neveden rok [cit. 2011-12-28]. Dostupné z: http://diaplzen.cz/diabetes/Obecne_o_diabetu/Uvod_do_problematiky.pdf

³¹ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 13s.

2.3 Klinický obraz a vyhledávání diabetes mellitus

Klinický obraz DM

Jedná se o soubor různých příznaků, které vyjadřují stupeň a délku trvání metabolické dekompenzace (hyperglykémie, ketoacidóza) i přítomnost dlouhodobých mikro- a makroangiopatických komplikací. Mezi klasické příznaky patří žízeň a polydipsie, polyurie, noční močení, hubnutí při normální chuti k jídlu, únava, malátnost, přechodné poruchy zrakové ostrosti, poruchy vědomí až kóma a dech páchnoucí po acetonu. Mezi další projevy řadíme recidivující infekce urogenitálního ústrojí a kůže, zvýšenou kazivost chrupu a parodontózu, stenokardii, klaudikaci, trvalé poškození zraku při retinopatii, noční bolesti a parestezie dolních končetin, poruchy potence, vyprazdňování žaludku a průjmy.³²

Screening DM

Pravidelný screening je indikován:

- jednou za dva roky u nerizikových jedinců, zejména ve věku nad 40 let jako součást preventivních prohlídek
- jednou ročně u osob se zvýšeným rizikem (nemocní s kardiovaskulární příhodou v anamnéze, diabetes v rodinné anamnéze, obezita, arteriální hypertenze, dyslipidémie či hyperlipoproteinémie, výskyt poruchy glukózové tolerance v anamnéze, gestační diabetes či porod plodu o hmotnosti nad 4 kg, syndrom polycystických ovarií)
- ihned u osob s klinickými příznaky³³

2.4 Diagnostika diabetes mellitus

Diagnózu DM stanovíme na základě glykémie ve venózní plazmě třemi způsoby. Pomocí náhodné glykémie, glykémie na lačno a glykémie měřené při OGGT. Podle posledních doporučení ADA (2010) lze použít i hodnoty HbA_{1c}.

³² PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 58-59s.

³³ ČDS. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. In: *Česká diabetologická společnost* [online]. 2011 [cit. 2011-12-03]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/dm2_2011.pdf.

Kritéria pro diagnózu DM a PGH (dle doporučení ADA, 2010 a ČDS, 2010)

DM

- Přítomnost klasických příznaků diabetu a náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l
- Glykémie na lačno $\geq 7,0$ mmol/l
- Glykémie ve 120. minutě OGGT $\geq 11,1$ mmol/l
- HbA_{1c} (dle IFCC) $\geq 4,8$ %

PGH

- Glykémie na lačno $\geq 5,6$ mmol/l a $\leq 6,9$ mmol/l (hraniční glykémie na lačno)
- Glykémie ve 120. minutě OGGT $\geq 7,8$ mmol/l a $\leq 11,1$ mmol/l (porucha glukózové tolerance)
- HbA_{1c} (dle IFCC) $\geq 3,9$ % a $\leq 4,7$ %

Hodnocení glykémie ve venózní plazmě a HbA_{1c}

Glykémie na lačno	< 5,6 mmol/l	norma
	$\geq 5,6$ a < 7 mmol/l	hraniční glykémie nalačno
	$\geq 7,0$ mmol/l	DM
Náhodná glykémie	< 7,8 mmol/l	norma
	$\geq 7,8$ a < 11,1 mmol/l	PGT /DM
	$\geq 11,1$ mmol/l	DM
Glykémie ve 120. minutě OGGT	< 7,8 mmol/l	norma
	$\geq 7,8$ a < 11,1 mmol/l	PGT
	$\geq 11,1$ mmol/l	DM
HbA_{1c}	$\leq 3,8$ %	norma
	3,9 – 4,7 %	PGH
	$\geq 4,8$ %	DM ³⁴

³⁴ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 66-67s.

2.5 Sledování kompenzace diabetes mellitus

Ke sledování kompenzace diabetu slouží hodnota glykovaného hemoglobinu, který vzniká neenzymatickou reakcí mezi glukózou a hemoglobinem tzv. glykací. „Procento glykovaného hemoglobinu odráží hladiny glykémie za poslední 2 – 3 měsíce.“³⁵ Hladinu HbA_{1c} mohou snížit výrazné častější hypoglykémie. Proto je třeba hodnotu HbA_{1c} hodnotit v rámci glykemických profilů. Počet vyšetření HbA_{1c} závisí na typu diabetu, použité léčbě a aktuální kompenzaci. Kontrola HbA_{1c} u pacientů s DM 1 na intenzifikované inzulínoterapii probíhá obvykle každé tři měsíce, u uspokojivě kompenzovaných diabetiků na PAD stačí každých šest měsíců. V současné době se pro stanovení HbA_{1c} používají dvě metodiky s rozdílnou kalibrací, které se v jednotlivých zemích liší. V České republice se využívá kalibrace podle IFCC, kde je za normální hodnotu považována hladina HbA_{1c} pod 4% a optimální kompenzace je ohraničena hodnotou do 4,5 %. V jiných evropských zemích a v USA je používaná kalibrace podle DCCT, kde jsou hodnoty HbA_{1c} vyšší.³⁶

2.6 Etiopatogeneze diabetu 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější metabolická porucha charakterizována relativním nedostatkem inzulínu, který způsobuje nedostatečné využití glukózy v organismu. Základní poruchou je nerovnováha mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. Jde o poruchu sekrece inzulínu a jeho působení v cílových tkáních. Na vzniku onemocnění se podílejí genetické a exogenní faktory, mezi které řadíme nadměrný přísun kalorií, nevhodné složení stravy, nedostatečnou pohybovou aktivitu, narůstající procento obezity, kouření a jiné civilizační návyky.

Inzulínová rezistence

Inzulínová rezistence (IR) je hlavní příčinou poruchy účinku inzulínu v cílových tkáních. Zvyšuje nároky na sekreci inzulínu a vede k hyperinzulinémii. β -buňky nejsou schopny vyrovnat se s vyššími nároky na sekreci inzulínu a dochází k poruše glukózové homeostázy a k manifestaci DM 2. IR je stav, kdy orgány a tkáně (tuková tkáň, játra, kosterní a srdeční sval) nejsou schopny reagovat na inzulín. Podstatou je změna struktury a funkce inzulínového receptoru nebo defekt postreceptorových pochodů. U DM 2 jde o kombinaci obou poruch.

³⁵ HALUZÍK, Martin, et al. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009, 361 s. ISBN 978-80-204-2071-8. 20s.

³⁶ HALUZÍK, Martin, et al. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009, 361 s. ISBN 978-80-204-2071-8. 20-21s.

IR je chápána jako porucha účinku inzulínu v metabolismu glukózy. U DM 2 nacházíme zvýšení jaterní glukoneogeneze. Při nedostatku inzulínu dochází v játrech ke zvýšení volných mastných kyselin a nedostatečnému odsunu glukózy do tkání a svalů. Tím se snižuje tvorba glykogenu. Na vzniku IR se podílí dekompenzace DM, obezita, nedostatek pohybové aktivity, kouření a některé léky.³⁷

Porucha sekrece inzulínu u diabetu 2. typu

Bazální sekrece u osob s poruchou glukózové tolerance a osob s diabetem, u kterých glykémie na lačno nepřesahuje 8 mmol/l, je zvýšená hyperinzulinémi na lačno a s prohlubováním poruchy se hladinu inzulínu snižuje. Postižena je sekreční odpověď na glukózu. Dochází k opožděnému vzestupu koncentrace inzulínu a hyperinzulinémie dlouho přetrvává. Prohlubováním poruchy se hladina stimulovaného inzulínu také snižuje.³⁸ Příčiny poruchy a úbytku sekrece inzulínu u DM 2 nejsou známy, ale předpokládá se vliv genetické predispozice a poškození funkce β -buněk hyperglykémii, chronickým zvýšením koncentrací volných mastných kyselin nebo ukládáním tuku v pankreatu. K manifestaci DM 2 je nutná IR a porucha sekrece inzulínu. Je nutné, aby jedna z těchto poruch způsobila hyperglykémii, která vyvolává bludný kruh pochodů, jež zhoršují sekreci a účinek inzulínu.

Průběh diabetu 2. typu

DM 2 se manifestuje nejčastěji po dosažení 40 let věku obvykle bez typických příznaků. Záchyt této nemoci je často náhodný, což dokazuje, že DM 2 probíhá skrytě a dlouho před klinickou manifestací. Nemocní nejsou po zbytek života závislí na exogenním podávání inzulínu. Ovšem postupný úbytek sekrece inzulínu a prohlubování metabolické poruchy nakonec způsobí u osob léčených nejprve dietou a poté perorálními antidiabetiky (PAD) zahájení léčby inzulínem.³⁹

³⁷ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 23-25s.

³⁸ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 92s.

³⁹ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 25-26s.

2.7 Komplikace diabetes mellitus

2.7.1 Akutní komplikace

K metabolickým komplikacím DM patří akutní hyperglykemické stavy jako hypoglykémie, diabetická ketoacidóza, hyperglykemický hyperosmolární syndrom a laktátová acidóza. Výskyt těchto hyperglykemických stavů se v poslední době snížil díky edukaci pacientů a snadné dostupnosti informací. Pokud nastane tento akutní stav, není vyloučena ani hospitalizace pacienta a je nutné změnit strategii léčby a zavést preventivní opatření před dalším opakováním těchto akutních komplikací.

Hypoglykémie

Hypoglykémie je patologický stav snížené koncentrace glukózy. Je provázena klinickými, humorálními a dalšími biochemickými projevy. Tyto projevy mohou způsobit závažné poruchy činnosti mozku, který je na přívodu cukru v krvi závislý. Hypoglykemie se objevuje při nerovnováze mezi nadbytkem inzulínu a nedostatkem glukózy. Z biochemického hlediska můžeme definovat hypoglykémii jako koncentraci glukózy v krvi nižší, než je dolní hranice normálního (referenčního) rozpětí, tj. 3,6 mmol/l.⁴⁰

Hypoglykemické reakce dělíme z klinického hlediska do čtyř stupňů:

1. mírná hypoglykémie (při biochemickém nález, minimální klinický nález či žádný nález)
2. středně těžká hypoglykémie (objeví se klinické příznaky, ale pacient ji dokáže zvládnout sám)
3. těžká hypoglykémie (pacient tento stav sám nedokáže zvládnout a potřebuje pomoc jiné osoby)
4. kóma – ztráta vědomí, občas se objeví křeče a je potřeba pacienta hospitalizovat

Příčiny

Příčinou hypoglykémie bývají většinou zvýšená fyzická zátěž, nadměrná dávka inzulínu a preparátů PAD, neadekvátní nebo opožděný příjem potravy či požití alkoholu.⁴¹

⁴⁰ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 71s.

⁴¹ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 349s.

Výskyt a komplikace

Občasná hypoglykémie se objeví u všech pacientů léčených inzulínem. Závažný je ovšem výskyt těžké hypoglykémie u diabetiků 1. typu, kdy dojde k poruše vědomí a je nutná hospitalizace. Frekvence výskytu těchto stavů je přibližně 1,1 – 1,6 epizod na jednoho pacienta za rok. U diabetiků 2. typu je incidence těžké hypoglykémie 1,9 – 2,5 epizod na jednoho pacienta za rok.⁴²

Hypoglykémie jsou častější u nespolupracujících pacientů, při chronické renální insuficienci a nebezpečné pro starší osoby a nemocné s pokročilou aterosklerózou, která může vyvolat vznik CMP nebo IM. Při poruše vědomí může dojít k aspiraci, dlouhodobá hypoglykémii s kómatem či těžké hypoglykémie může způsobit ireverzibilní poškození mozku.

Klinické projevy

Klinické projevy hypoglykémie jsou ovlivněny hladinou glykémie a také rychlostí poklesu koncentrace glukózy v krvi. Při mírném poklesu glykémie se porucha metabolismu glukózy v mozku projevuje nevolností, bolestí hlavy, sníženou neuropsychickou výkonností, zamlženým viděním, poruchou jemné motoriky, slabostí, křečemi a bezvědomím. Aktivace sympatoadrenálního systému a zvýšená sekrece adrenalinu vyvolá třes, pocení, tachykardii, hlad či nervozitu.

Terapie

Pacientovi při vědomí podáváme 10 – 20 g jednoduchých sacharidů prostřednictvím cukru nebo ovocných nápojů. Pokud je pacient v bezvědomí, aplikujeme 40 % roztok glukózy i.v. (v množství 40 – 80 ml). Jakmile bezvědomí odezní, podáme p.o. 15 – 20 g složených sacharidů (sušenky, rohlík). Pokud glukózu nelze podat do žíly, aplikuje 1 mg glukagonu i.m.⁴³

Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je akutní metabolickou komplikací DM 1 vyvolaná nedostatkem inzulínu a zvýšenou produkcí kontraregulačních hormonů. Tento deficit inzulínu zvyšuje glukoneogenezi v játrech a naopak snižuje využití glukózy ve svalové a tukové tkáni a spolu se zvýšeným uvolňováním kontraregulačních hormonů způsobují hyperglykémii a metabolickou acidózu.

⁴² RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007. 72s.

⁴³ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 352-354s.

Příčiny

Příčinou vzniku DKA je nedostatečná produkce endogenního nebo exogenního podání inzulínu, dále infekce, vaskulární příhody nebo operace.

Výskyt a komplikace

Včasná a správná léčba DKA vede k úspěchu. Komplikace většinou provázejí osoby starší s dlouholetým průběhem diabetu a projevy diabetické mikro- a makroangiopatie. Nejčastěji dochází ke snížení renální funkce až akutní selhání ledvin, vaskulárním příhodám a infekcím, srdečním arytmiím, cévním trombózám a vzácně edému mozku.

Klinické projevy

Hyperglykémie je příčinou osmotické diurézy, která vede k hypovolemii a dehydrataci nemocného. Důsledkem hyperglykémie je pocit žízně, polyurie, polydipsie, slabost, závrať a ortostatická hypotenze. Prohlubující se ketoacidóza vyvolává nevolnost, zvracení či dušnost. V dechu může objevit ovocný pach v důsledku nadbytku ketolátek. Později mohou nastat poruchy vědomí až kóma.

Terapie

Základem terapie je intravenózní podávání inzulínu, úprava deficitu tekutin a minerálů (obzvláště suplementace draslíku). Léčba hydrogenuhličitanem sodným je dnes odmítána a ve většině případů není nutná.⁴⁴

2.7.2 Chronické komplikace

2.7.2.1 Diabetická mikroangiopatie

Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie (DR) je typická mikrovaskulární komplikace DM 1 i DM 2. Postihuje cévy sítnice a je v současnosti nejčastější příčinou slepoty ve vyspělých zemích u osob ve věku 20 – 74 let. Oslepnutí může být způsobeno u diabetika glaukomem, degenerací makuly, ale i jinými onemocněními oka. Dalšími očními komplikace při DM je katarakta, poruchy refrakce

⁴⁴ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 362-368s.

či parézy okohybných svalů. Prevence a léčba DR spočívá v normalizaci glykémie, krevního tlaku, screening DR a terapie dyslipidémie.

Diabetická nefropatie

Jedná se o časté onemocnění ledvin u diabetiků, které dále zhoršuje kvalitu života nemocného. Může mít různou etiopatogenezi, různé klinické projevy a následné terapie. Existují nefropatie vznikající v souvislosti s diabetem, kam patří Kimmelstiel Wilsonova glomeruloskleróza (mikrovaskulární komplikace), dále nefropatie způsobené cévními změnami při hypertenzi související s diabetem a akcelerovanou aterosklerózou (makrovaskulární komplikace), nefropatie nediabetické a iatrogenní poškození ledvin jako projev nefrotoxického působení léků. Diabetická nefropatie je charakterizována proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. U diabetiků s onemocněním ledvin je důležitá spolupráce, neboť nefropatie může probíhat bez subjektivních příznaků až do stadia insuficience ledvin. Prevencí nefropatie je zabránit vzniku mikroalbuminurie, kontroly glykémie, normalizace krevního tlaku a hladin lipidů.⁴⁵

Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie je nejčastější chronickou komplikací diabetu a její přítomnost výrazně zvyšuje riziko vzniku diabetické nohy. Postihuje senzitivní, motorická i vegetativní vlákna periferního nervového systému a vytváří tak řadu klinických syndromů. Podle lokalizace postižení periferních nervů se klinicky rozlišují dvě základní skupiny diabetické neuropatie. Jedná se o periferní somatickou (senzomotorickou) a autonomní (vegetativní) neuropatii. Somatická neuropatie se projevuje pálivými a řezavými bolestmi nohou v distálních částech dolních končetin a bérců, brněním, svěděním, poruchou taktilního čítí, vibrační citlivosti, svalovou slabostí a zhoršenu kloubní pohyblivostí. Autonomní neuropatie se projevují v určitých orgánových systémech (kardiovaskulární, gastrointestinální či urogenitální). Základem léčby diabetické neuropatie je dlouhodobá dobrá kompenzace diabetu.⁴⁶

⁴⁵ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 91-104s.

⁴⁶ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 435-449s.

2.7.2.2 Diabetická makroangiopatie

Diabetická makroangiopatie je souhrn aterosklerotických projevů na velkých tepnách diabetiků, jejichž důsledky jsou nejčastější příčinou zvýšené úmrtnosti a nemocnosti diabetiků. Příčinou jsou změny průsvitu až uzávěr tepen způsobené tukovou, vazivovou či trombotickou změnou medie a intimy. Patogeneze urychlené aterosklerózy u diabetiků nejsou zcela objasněny. Kromě všeobecných rizikových faktorů aterosklerózy jako je věk, genetická predispozice, hypercholesterolémie, kouření, hypertenze a DM, musíme počítat s dalšími riziky, která DM přináší. Projevy makroangiopatie závisí na postižení oblasti. Postiženy bývají koronární tepny, tepny CNS a tepny dolních končetin. Ateroskleróza se pak klinicky manifestuje jako ICHS, ICHDK a CMP. Léčba a prevence makroangiopatií spočívá v zanechání kouření, léčbě hypertenze, hyperlipidémie, obezity a hyperglykémie.

Ischemická choroba srdeční

ICHS je akutní nebo chronická porucha srdeční funkce. Podstatou vzniku je nedostatečné krevní zásobení myokardu při onemocnění věnčitých tepen (koronární ateroskleróza). Ateroskleróza u diabetiků je mnohem závažnější, závisí na délce trvání diabetu. Ukazuje se, že kardiovaskulární choroby jsou příčinou úmrtí až $\frac{3}{4}$ diabetiků. ICHS dělíme na chronické formy ICHS (namáhavá angina pectoris, němá ischemie, arytmie, srdeční selhání) a akutní koronární syndrom (nárůst plátu či agregace destiček na koronárních tepnách nebo uzávěr tepny).

Angina pectoris

Přechodná bolest na hrudníku vyvolaná dočasnou ischemií myokardu, jež vzniká v důsledku nedostatečného prokrvení myokardu při onemocnění věnčitých tepen. Porucha se nejčastěji projeví při fyzické námaze. Prvním projevem je porucha relaxace a kontraktility, poté EKG změny denivelace úseku ST a bolest. Pokud se projevy ischemie zastaví na úrovni EKG změn, hovoříme o němé ischemii. Bolest přichází v klidu a neustupuje a je důvodem k hospitalizaci a angiografickému vyšetření věnčitých tepen. Léčba anginy pectoris může být symptomatická medikamentózní s cílem omezit frekvenci ischemických epizod (ACE inhibitory, betablokátory, statiny), chirurgická nebo jiné nestandardní postupy.⁴⁷

⁴⁷ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 450-473s.

Akutní koronární syndrom

Akutní koronární syndrom vzniká v důsledku náhlé změny na koronárním řečišti na podkladě ruptury nebo krvácení do plátu. Klíčovým faktorem je zánětlivá reakce a napětí cévní stěny. V místě léze vzniká trombus, který může embolizovat a uzavřít periferní větve tepny nebo způsobit úplný uzávěr tepny. Pokud je trombotický uzávěr delší jak 30 min, dojde k nekróze (akutní infarkt myokardu). Na zvýšeném riziku akutních koronárních syndromů u diabetiků se podílí diabetická kardiomyopatie, snížená kontraktilita neischemických oblastí levé komory, nižší kolaterální zásobení i četnost postižení.⁴⁸

Diabetická kardiomyopatie

Jedná se o poškození struktury a funkce myokardu způsobené metabolickými změnami při diabetu. Projevuje se komorovou dysfunkcí a může vést až k srdečnímu selhání. Nezávisle na věku či přítomnosti hypertenze, dyslipidémie, obezity nebo ICHS zvyšuje diabetes riziko vzniku srdečního selhání. Diabetes je dnes přítomen u více jak třetiny nemocných se srdečním selháním. Také po IM je výskyt srdečního selhání u diabetiků častější. Diabetická kardiomyopatie bývá často bez klinických příznaků. S rozvojem srdečního selhání se může objevit dušnost, únava, známky levostranného či pravostranného srdečního selhání. Léčba se uplatňuje ACE inhibitory, betablokátory a diuretiky.

Cévní mozková příhoda

CMP je časté a závažné onemocnění. Třetina osob postižených tímto onemocněním do jednoho roku umírá. Polovina pacientů, kteří příhodu přežijí, jsou těžce hendikepováni a odkázáni na péči rodiny nebo na péči sociálních a zdravotních ústavů. DM je významným rizikovým faktorem pro vznik CMP. Další rizikový faktor je arteriální hypertenze, která se častěji vyskytuje u diabetiků. CMP je způsobena uzávěrem přívodné artérie, selháním kompenzačních mechanismů nebo hypoxií. U diabetiků má závažnější průběh a vyšší mortalitu. Rozvine se bez varovných příznaků ischemické ataky (neurologické symptomy trvající méně než 24 hodin s následnou úpravou) a projevuje se hemiparézou, ataxií a dysartrií. Kromě hypertenze a DM má vliv na rozvoji onemocnění i kouření. Léčba spočívá v eliminaci ovlivnitelných rizikových faktorů úpravou životosprávy, vhodnou medikací, antihypertenzní terapií.⁴⁹

⁴⁸ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 124s.

⁴⁹ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 480-491s.

Ischemická choroba dolních končetin

ICHDK patří mezi obturační tepenná onemocnění, která díky změnám na tepnách končetin způsobují svalovou a kožní ischemii. Prevalence ICHDK v populaci roste a riziko amputace končetiny u diabetiků je dokonce 10 – 20krát vyšší než u osob s ICHDK bez diabetu. Nejčastějším symptomem je klaudikace lokalizovaná v lýtku nebo v plosce, vzniklá při námaze a ustupující po zastavení. U diabetiků s neuropatií nemusí být klaudikace typická. Je nutné věnovat pozornost klidové ischemické bolesti, která vážně ohrožuje životnost končetiny. Komplikací ICHDK je gangréna nebo defekt, který zvyšuje riziko amputace. Studie dokázaly, že ICHDK je signálem generalizované aterosklerózy a souvisí s rizikem IM, CMP a smrti na kardiovaskulární onemocnění. V léčbě klademe důraz na kompenzaci diabetu a úpravu životního stylu.⁵⁰

Syndrom diabetické nohy

WHO definuje syndrom diabetické nohy jako ulceraci nebo destrukci hlubokých tkání nohy spojenou s diabetickou neuropatií, s různým stupněm ischemie a infekce. Příčinami ulcerací jsou nesprávná obuv s následnými otlaky, popáleniny, drobné úrazy a dekubity nebo plísňové infekce. Největší riziko ulcerací je v místě prvního metatarzofalangeálního skloubení, kde se soustřeďuje až 70 % hmotnosti při chůzi. Typická místa pro vznik ulcerací jsou akrální části nohy (prsty, meziprstní prostory, pata) a místa zvýšeného tlaku (obvod nohy). Následky neuropatie jsou poruchy vnímání teploty, dotyku, tlaku a bolesti. Základem prevence je pravidelné vyšetření rizika syndromu diabetické nohy (vyšetření neuropatie, kožní teploty, zhodnocení obuvi), pravidelná kontrola nohou při návštěvě lékaře, edukace diabetiků, pravidelná cévní vyšetření dolních končetin.⁵¹

2.8 Terapie diabetes mellitus

2.8.1 Dietní opatření

Cílem dietní léčby diabetiků je podle standardů ČDS dosažení optimální kompenzace diabetu a hladiny krevních lipidů, dosažení normální hmotnosti (BMI mezi 18,5 – 25 kg/m²), prevence a léčba komplikací diabetu a zlepšení celkového zdravotního stavu pacienta.

⁵⁰ PERUŠIČOVÁ, Jindra, et al. *Diabetické makroangiopatie a mikroangiopatie*. Praha: Galén, 2003, 262 s. ISBN 80-7262-187-4. 59-70s.

⁵¹ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 491-512s.

Podmínkou efektivní dietní léčby je monitorování hmotnosti, glykémie a glykovaného hemoglobinu, krevních tuků, krevního tlaku a funkce ledvin.⁵²

Výživová doporučení pro diabetiky se shodují s doporučeními racionální stravy. Snahou léčebné výživy je zajistit dostatečný energetický příjem s vyváženým poměrem hlavních živin (sacharidy, tuky a bílkoviny v poměru 55 % : 30 % : 15 %) celkového denního energetického příjmu. Rozdělení stravy do pravidelných 5 – 6 denních dávek s rovnoměrným rozložením sacharidů. Omezujeme obsah živočišných tuků, cholesterolu a soli, příjem jednoduchých sacharidů ve prospěch polysacharidů, příjem alkoholu. Význam má zvýšený obsah vlákniny. Jídelní plán musí být navržen individuálně podle věku, fyzické aktivity a přidružených chorob.

K dlouhodobému udržení hmotnosti diabetiků se doporučuje energetický příjem, který se liší podle pohlaví, věku a pohybové aktivity jedince. U diabetiků s normální tělesnou hmotností regulace energetického příjmu není nutná, pro obézní je třeba snížit příjem energie přibližně o 500 – 1000 kcal (2100 – 4200 kJ)/ den proti dosavadnímu příjmu, což většinou vede k úbytku hmotnosti 1 – 2 kg/ měsíc. Diety s výrazně sníženým obsahem energie jsou vhodné jen pro velmi obézní diabetiky s BMI větším než 35 kg/m² a musí probíhat pod dozorem lékaře.⁵³

Sacharidy

Sacharidy, převážně oligo- a polysacharidy, u diabetiků by měly tvořit 45 – 60 % z celkového energetického příjmu. Při vyšší spotřebě sacharidů preferujeme potraviny bohaté na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem. Vybíráme luštěniny, brambory, těstoviny, rýži, celozrnné výrobky, ovoce a zeleninu. Monosacharidy a disacharidy obsažené v mléčných výrobcích omezujeme. Výběr konzumovaných sacharidů by měl podporovat dobrou kompenzaci diabetu a postprandiální glykémii, která je ovlivněna množstvím sacharidů, typem potravy, její úpravou a vlastnostmi jedince.

Bílkoviny

U diabetiků by příjem bílkovin měl tvořit 10 – 20 % celkové energie, tj. přibližně 1 – 1,5 g na 1 kg normální hmotnosti. U pacientů s renální insuficiencí se doporučuje snížit příjem bílkovin na 0,8 g/kg tělesné váhy. Redukce bílkovin by ale neměla být nižší než 0,6 g /kg váhy, jinak hrozí malnutrice. Měli bychom přijímat plnohodnotné bílkoviny obsažené v mase, mléce

⁵² PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 148-150s.

⁵³ PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, Dagmar BARTÁŠKOVÁ, Erik HOLLAY, Michala PELIKÁNOVÁ, Pavlínová PÍTHOVÁ, Marcela SZABÓ, Eva ŽÁKOVIČOVÁ a Denisa ŽDÁRSKÁ. *Diabetologie 2007*. Praha: Triton, 2007, 183 s. ISBN 978-80-7387-038-6. 159s.

a mléčných výrobcích a také některých luštěninách, kde najdeme esenciální aminokyseliny. Bílkoviny živočišného původu obsahují tuk a cholesterol, proto bychom si měli vybírat maso libové a upřednostňovat kvalitní potraviny. Častěji bychom měli do jídelníčku zařadit ryby z důvodu prospěšných ω -3 mastných kyselin.

Tuky

Doporučené množství tuků u diabetiků je méně než 35 % z celkového energetického příjmu. Podle původu dělíme tuky na živočišné a rostlinné, které by měly být v poměru 1 : 2. Z dietního hlediska je důležité zastoupení nasycených a nenasycených mastných kyselin. Nasycené mastné kyseliny spolu s trans-nenasycenými nejsou vhodné, proto mají tvořit méně než 10 % energetického příjmu. Nevhodné jsou i trans-nenasycené mastné kyseliny vznikající hydrogenací při ztužování tuků, neboť mají nepříznivý vliv na krevní lipidy, postprandiální glykémii u DM 2 a zvyšují riziko kardiovaskulárních chorob. Cis-monoenové mastné kyseliny (olejová kyselina, zdroj je olivový olej) mohou tvořit 10 – 20 % denního energetického, jelikož příznivě ovlivňují lipidové spektrum a nemají negativní vliv na kompenzaci diabetu a naopak snižují inzulínovou rezistenci.⁵⁴ Vysoký příjem polyenové mastné kyseliny ω -6 (např. linolenová kyselina obsažená ve slunečnicovém oleji) a ω -3 (např. eikosapentaenová kyselina obsažená v rybím tuku) nad 10 % energetického příjmu může zvyšovat oxidaci lipidů a snižovat hladinu HDL – cholesterolu. V praxi vynecháváme uzeniny, masné výrobky, mléčné výrobky s vysokým obsahem tuku, máslo, sádlo, omezujeme příjem vajec a snažíme se nahradit živočišné tuky rostlinnými oleji. Spotřeba cholesterolu by neměla být vyšší než 300 mg za den.⁵⁵

Vláknina

Vláknina je nestravitelná část potravy a je tvořena polysacharidy. Příznivě ovlivňuje střevní motilitu a peristaltiku a působí tak jako prevence karcinomu tlustého střeva, zácpy, hemoroidy a jiných onemocnění trávicího traktu. V závislosti na rozpustnosti vlákniny v trávicím ústrojí dělíme vlákninu na rozpustnou (např. pektin) a nerozpustnou (např. celulóza). Rozpustná vláknina na sebe váže vodu a způsobuje tak větší pocit sytosti. U diabetiků se uplatňuje rozpustná vláknina, která má příznivý vliv na kompenzaci diabetu zpomaleným vyprazdňováním žaludku, trávením a vstřebáváním potravin. Což způsobuje menší vzestup glykémie. Ve střevě

⁵⁴ PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, Dagmar BARTÁŠKOVÁ, Erik HOLLAY, Michala PELIKÁNOVÁ, Pavlínová PÍTHOVÁ, Marcela SZABÓ, Eva ŽÁKOVIČOVÁ a Denisa ŽDÁRSKÁ. *Diabetologie 2007*. Praha: Triton, 2007, 183 s. ISBN 978-80-7387-038-6. 160s.

⁵⁵ HALUZÍK, Martin, et al. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009, 361 s. ISBN 978-80-204-2071-8. 132-143s.

váže cholesterol a žlučové kyseliny, díky tomu snižuje hladinu cholesterolu a triglyceridů a opět pomáhá zlepšit kompenzaci diabetu. Zdrojem vlákniny jsou luštěniny, celozrnné pečivo, celozrnné obiloviny a především ovoce a zelenině. Doporučená denní dávka vlákniny je 35 – 40 g. Mezi její nepříznivé účinky patří dyspeptické obtíže, průjmy a horší resorpci některých vitamínů a minerálních látek.⁵⁶

Sladidla

Pro diabetiky jsou vhodná tzv. náhradní sladidla, zejména nekalorická (sacharin, aspartam). Kalorická sladidla (fruktóza, sorbitol) se neliší svou energií od běžných sladidel a proto jsou pro diabetiky nevhodná.

Alkohol

Diabetici by měli mít na paměti možné riziko vzniku hypoglykémie, neboť alkohol brání uvolnění glukózy z jater a je nutné s požitím alkoholu dodat i určité množství sacharidů. Další negativní vlastností alkoholu je vysoká energie. Při častém požívání alkoholu k obezitě, ale i zvýšení krevního tlaku a hypertriglyceridemie.

2.8.2 Pohybová aktivita

Nezbytnou součástí režimových opatření u diabetu 2. typu je i pravidelná fyzická aktivita, která má mnoho pozitivních metabolických účinků a pozitivní psychologický efekt pacienta. Pro pohybovou aktivitu je důležitá frekvence, doba trvání, druh pohybové aktivity a intenzita vykonávané aktivity. Pro zlepšení zdravotního stavu diabetiků se doporučuje cvičení aerobního typu jako je chůze, jízda na kole, nordic walking, aerobic apod. Energetický výdej těchto aktivit by měl být 1 800 – 2 200 kcal/ týden. Doporučujeme cvičit 3 – 4krát týdně o intenzitě 50 – 80 % VO_2 max v trvání 30 – 60 minut. Zlepšení inzulínové senzitivity můžeme u zdravého jedince pozorovat ještě 1 – 2 po zátěži, ale u diabetiků 2. typu zlepšení trvá méně jak 24 hodin a proto by měli cvičit častěji. Pro tyto pacienty jsou k dispozici rehabilitační centra s posilovacími a aerobními stroji pod odborným dohledem instruktora. Při vykonávání těchto aktivit musíme u diabetiků dávat pozor na zdravotní rizika a komplikace. Proto je nutné intenzitu a délku zátěže zvyšovat postupně, volit vhodnou obuv, oblečení a dodržovat pitný režim. U obézních pacientů a diabetiků je důležité určit bezpečnou zátěž. Určení tepové frekvence na základě daných vzorců

⁵⁶ PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5. 152-157s.

je ale poněkud rizikové a raději využíváme ergometrii, popř. spiroergometrii. Toto vyšetření by mělo být doplněno hodnocením subjektivního vnímání zátěže, tzv. Borgovou škálou (optimální je hodnota v rozmezí 11 – 14). Nesmíme zapomínat na monitoraci těchto jedinců, jelikož tepová frekvence se může vlivem stresu, únavy či různých onemocnění měnit. Měřit tepovou frekvenci ale nemůžeme u pacientů používající léky na ovlivnění srdeční frekvence (např. β -blokátory, antiarytmika). Pro prevenci hypoglykémie je zásadní i monitorace glykémie před, během a po vykonání fyzické aktivity.⁵⁷

2.8.3 Farmakologická léčba

Podle standardů ČDS by měla být farmakologická léčba zahájena ihned po diagnóze DM 2 u všech pacientů. Jako lék první volby se uvádí metformin. Jiná antidiabetika jsou používána při jeho nesnášenlivosti, nebo nevyžaduje-li závažnost poruchy glykoregulace či klinický stav pacienta použít inzulín od počátku. Pokud monoterapie nevede ke kompenzaci diabetu, je třeba použít jednu z variant kombinované terapie PAD nebo i inzulínem. Při léčbě se klade důraz na lačné a postprandiální glykémie, neboť postprandiální glykémie má dlouhodobý vliv na kompenzaci diabetu a její zvýšená hladina je rizikem rozvoje aterosklerotických komplikací. Cílové hodnoty, tj. glykémie na lačno mají být dle IFCC < 6,0 mmol/l, glykémie po jídle pod 7,5 mmol/l a HbA_{1c} pod 4,5 % s vždy s minimální dávkou farmaka.⁵⁸ Léčba inzulínem se doporučuje po selhání dvojkombinace PAD. Inzulín se přidává k monoterapii či kombinaci PAD. U DM 2 se terapie inzulínem zahajuje při inzulínové deficienci charakterizované hyperglykemií v plazmě na lačno > 13,9 mmol/l. Inzulínová terapie má prospěšné účinky v zlepšení dyslipidémie, ale u DM 2 vede k přírůstku hmotnosti. Kombinace inzulínu s metforminem lze použít při nepřítomnosti kontraindikací. Metformin je lék ze skupiny biguanidů, který zvyšuje citlivost tkání na inzulín, zpomaluje vyprazdňování žaludku, zrychluje kinetiku střev, má příznivý vliv na lipidový metabolismus, čímž lze očekávat redukci hmotnosti. Nejnovější PAD zvyšující inzulínovou citlivost jsou thiazolidindiony, glitazony, deriváty sulfonylurey, glinidy nebo inhibitory alfa-glukosidáz.⁵⁹

⁵⁷ HALUZÍK, Martin, et al. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009, 361 s. ISBN 978-80-204-2071-8. 114-143s.

⁵⁸ HALUZÍK, Martin, et al. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009, 361 s. ISBN 978-80-204-2071-8. 33s.

⁵⁹ RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8. 55-61s.

3 Bariatrická (metabolická) chirurgie

3.1 Mechanismus účinky metabolické chirurgie na DM 2 a výsledky léčby

Ukazuje se, že chirurgickou léčbou lze zlepšit či zcela vyléčit část metabolických onemocnění související s nadváhou či obezitou. DM 2 u morbidně obézních lze účinně léčit právě bariatrickou chirurgií. Vliv bariatrické chirurgie na DM 2 a možnosti jeho úplného vyléčení shrnula známá Buchwaldova metaanalýza světové bariatrické literatury, která hodnotila výsledky léčby diabetu u více než 3000 diabetiků. Ukázalo se, že bariatrické zákroky jsou schopny vyléčit v prvních 2 letech od operace v průměru více než 75 % diabetiků. V závislosti na typu provedeného výkonu je účinnost po biliopankreatické diverzi (BPD) pozorována u 95,1 % diabetiků, u 80,3 % po Roux-en-Y gastrickém bypassu a u 56,7 % po laparoskopické adjustabilní gastrické bandáži.⁶⁰ Mechanismus účinků metabolické chirurgie sledovaly v minulosti výzkumy zaměřené na změny vyvolané ileálním bypassem, ovlivnění metabolismu cholesterolu, BPD, ileální transpozice ve snaze vysvětlit zlepšení a vyléčení diabetu v důsledku změn v sekreci intestinálních glukagonů po operaci. Metabolické zákroky mají vliv na sekreci PYY, ghrelinu a dalších hormonů, které ovlivňují i inzulínovou senzitivitu organismu. Roli v ovlivnění diabetu hraje vyřazení proximální části tenkého střeva z pasáže potravy, což prokázal Rubino. Kromě ovlivnění inkretinů hraje roli v mechanismu účinku také vagová stimulace či ovlivnění evakuační schopnosti žaludku. Operace mají velký význam i u diabetiků 2. typu závislých na inzulínu. Podle studie prováděné na obézních a neobézních diabetických, vede právě BPD/DS ke zlepšení kompenzace diabetu i u diabetiků 2. typu závislých na inzulínu. Podstatná část pacientů je bez inzulínu a zlepšení citlivosti na inzulín se ukazuje brzy po operaci.⁶¹ I léčba sleeve gastrectomy má dobrý vliv na remisi diabetu. Studie zaznamenala ze 178 pacientů, z nichž 22 bylo diabetiků, kteří podstoupili tento typ výkonu, remisi diabetu u 62 % pacientů do 2 měsíců po operaci a u 75 % pacientů do 12 měsíců. Díky tomu se snížil i průměrný počet diabetických léků z 2,2 na méně než 1 do dvou týdnů po operaci, což představuje i značnou úsporu nákladů léčby.⁶² U diabetiků 2. typu s BMI nižším než 30 kg/m² je odpověď

⁶⁰ FRIED, M. et al. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá fronta, 2011. 266 s. ISBN 978-80-204-2424-2. 231-233s.

⁶¹ FRENKEN, M., E.Y. CHO, W.K. KARCZ, GRUENEBERGER a KUESTERS. Improvement of Type 2 Diabetes Mellitus in Obese and Non-Obese Patients after the Duodenal Switch Operation. *Journal of Obesity* [online]. 2011[cit. 2012-01-27]. PMID: PMC3065014. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3065014/?tool=pubmed>

⁶² SLATER, B.J., N. BELLATORRE a D. EISENBERG. Early Postoperative Outcomes and Medication Cost Savings after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Morbidly Obese Patients with Type 2

na metabolickou chirurgii o něco horší než u diabetu s BMI kolem 30. Stejně se zhoršují výsledky léčby přímo úměrně s délkou trvání diabetu, kdy dochází k vyčerpání funkce β -buněk. Je zřejmé, že při vyhasnutí jejich činnosti, není ani chirurgická operace schopna jejich funkci obnovit.⁶³

Diabetes. *Journal of Obesity* [online]. 2011[cit. 2012-01-27]. DOI: 10.1155/2011/350523. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3236514/?tool=pubmed>

⁶³ FRIED, M. et al. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá fronta, 2011. 266 s. ISBN 978-80-204-2424-2. 233-235s.

PRAKTICKÁ ČÁST

4 Cíl práce a hypotézy

Cíl

1. Porovnání hmotnostních úbytků po bariatrických výkonech.
2. Vliv bariatrických výkonů na kompenzaci diabetu mellitu 2. typu.
3. Porovnání jednotlivých metod a jejich vliv na kompenzaci diabetu.

Hypotézy

Stanovili jsme následující hypotézy:

H1. Očekáváme, že glykovaný hemoglobin po bariatrickém výkonu významně klesne.

H2. Domníváme se, že po bariatrickém výkonu pokles hmotnosti u pacientů s diabetem 2. typu bude nižší, než u pacientů bez diabetu.

H3. Předpokládáme, že všechny metody bariatrických výkonů nemají stejný vliv na redukci diabetu 2. typu.

5 Metodika

Na tomto kvantitativním výzkumu se podílelo 54 pacientů (diabetiků a nediabetiků), jejichž charakteristiky jsou podrobněji popsány v následujících odstavcích. Jednotlivé metabolické parametry jsou porovnávány v časovém úseku jednoho a dvou let po provedeném výkonu. Metabolické parametry byly nejvíce ovlivněny metodou sleeve gastrectomy. Pro přehlednost jsou výsledky zpracovány ve formě tabulek a grafů.

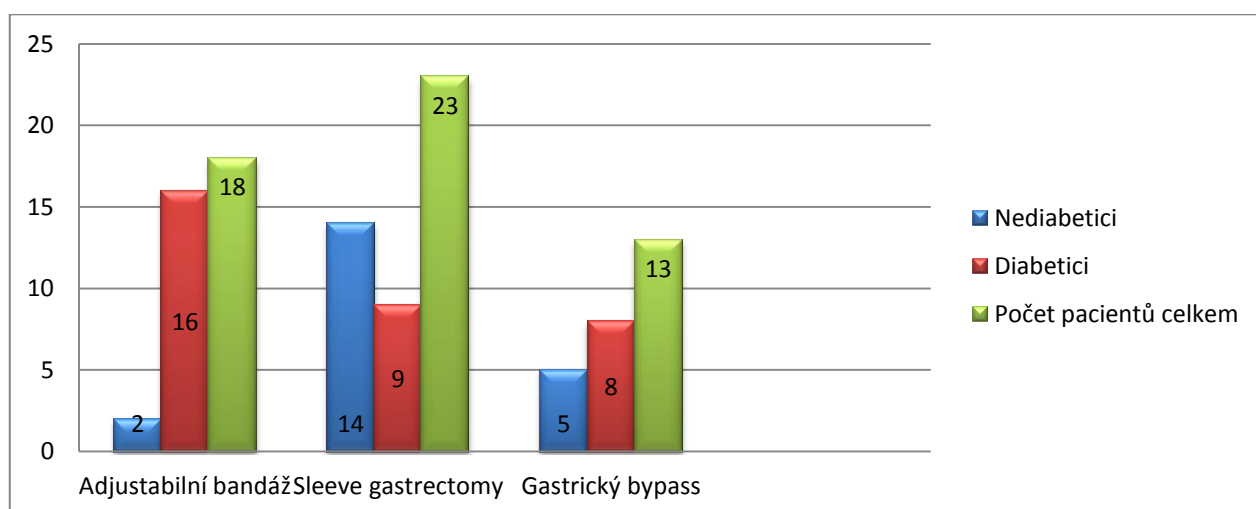
Charakteristika sledovaného souboru

Sledovaný soubor tvoří 54 pacientů, z nichž 18 podstoupilo bandáž žaludku, 13 pacientů bypass a 23 pacientů sleeve. Průměrná hodnota maximální hmotnosti, kterou dosáhli během života je 140,26 kg, přičemž nejvyšší maximální životní hmotnost v souboru činí 229 kg. Průměrná hodnota maximálního BMI je 49,91 kg/m² a nejvyšší maximální BMI dosahuje 82,57 kg/m². Hmotnost pacienta připraveného na operaci se v průměru pohybuje kolem 125,84 kg, BMI činí přibližně 44,89 kg/m². Ukazatel MAX-OP vyjadřuje rozdíl maximální a operační váhy pacienta a jeho průměrná hodnota je 14,42 kg. Vliv operace na redukci váhy ukazuje i hodnota % EWL MAX-OP (Exces Weight Loss), což je procentuální vyjádření nadbytečné hmotnosti. Průměrná hodnota % EWL MAX-OP je 17,33 %. % EBMI MAX-OP (Exces Body Mass Index Loss) je procentuální rozdíl od normy (BMI 25), v našem případě je to 18,97 %. Další faktor, který nás bude obzvláště zajímat, je operační glykémie, jejíž průměrná hodnota se pohybuje kolem 7,65 mmol/l a operační HbA_{1c}, jejíž průměrná hodnota je 6,12 %. Vše je přehledně shrnuto do tabulky (Tab. 2).

Tab. 1 – Sledovaný soubor pacientů

	Počet pacientů celkem	Počet diabetiků	Počet nediabetiků
Adjustabilní bandáž	18	16	2
Sleeve gastrectomy	23	9	14
Gastrický bypass	13	8	5

Graf 1 – Typy použitých bariatrických metod v souboru pacientů



Tab. 2 – Popis sledovaného souboru před bariatrickým výkonem

	Počet pacientů	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka
Maximální hmotnost (kg)	54	140,26	27,89
Maximální BMI (kg/m²)	54	49,91	8,50
Operační hmotnost (kg)	54	125,84	20,69
Operační BMI (kg/m²)	54	44,89	6,94
MAX-OP	54	14,42	12,52
% EWL MAX-OP	54	17,33	11,2
% EBMI MAX-OP	54	18,97	12,4
Operační glykémie (mmol/l)	54	7,65	3,41
Operační HbA_{1c} (%)	54	6,12	2,57

Skupina diabetiků před bariatrickým výkonem

V souboru je 33 pacientů trpících diabetem. 16 pacientů podstoupilo bandáž žaludku, 8 pacientů bypass a 9 pacientů sleeve. Průměrná hodnota jejich maximální hmotnosti je 138,72 kg. Průměrná hodnota maximálního BMI je 50,49 kg/m². Hmotnost pacienta připraveného na operaci se v průměru pohybuje kolem 124,79 kg, Průměrná hodnota operačního BMI činí přibližně 45,45 kg/m². Ukazatel MAX-OP vyjadřuje rozdíl maximální a operační váhy pacienta a jeho průměrná hodnota je 13,93 kg. Průměrná hodnota % EWL MAX-OP (Exces Weight Loss), což je procentuální vyjádření nadbytečné hmotnosti je 17,89 %. Průměrná hodnota % EBMI MAX-OP (Exces Body Mass Index Loss) je 19,53 %. Hodnota operační glykémie se v průměru pohybuje kolem 8,75 mmol/l, průměrná hodnota operační HbA_{1c} je 6,90 %. Vše je přehledně shrnuto do tabulky (Tab. 3).

Tab. 3 – Popis skupiny diabetiků před bariatrickým výkonem

	Počet pacientů	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka
Trvání DM (roky)	33	9,38	7,82
Maximální hmotnost (kg)	33	138,72	24,00
Maximální BMI (kg/m ²)	33	50,49	9,09
Operační hmotnost (kg)	33	124,79	19,91
Operační BMI (kg/m ²)	33	45,45	8,02
MAX-OP	33	13,93	8,32
% EWL MAX-OP	33	17,89	9,48
% EBMI MAX-OP	33	19,53	10,92
Operační glykémie (mmol/l)	33	8,75	3,69
Operační HbA _{1c} (%)	33	6,90	2,72

Skupina nediabetiků před bariatrickým výkonem

Celkový soubor pacientů zahrnuje 21 nediabetiků, z toho 2 pacienti podstoupili bandáž žaludku, 5 pacientů bypass a 14 pacientů sleeve. Průměrná hodnota jejich maximální hmotnosti je 142,68 kg. Průměrná hodnota maximálního BMI je 49,03 kg/m². Hmotnost pacienta připraveného na operaci se v průměru pohybuje kolem 127,48 kg, Průměrná hodnota operačního BMI činí přibližně 44,01 kg/m². Ukazatel MAX-OP vyjadřuje rozdíl maximální a operační váhy pacienta a jeho průměrná hodnota je 15,20 kg. Průměrná hodnota % EWL MAX-OP (Exces Weight Loss), což je procentuální vyjádření nadbytečné hmotnosti je 16,46 %. Průměrná hodnota % EBMI MAX-OP (Exces Body Mass Index Loss) je 18,09 %. Hodnota operační glykémie se v průměru pohybuje kolem 5,44 mmol/l, průměrná hodnota operační HbA_{1c} je 4,34 %. Vše je přehledně shrnuto do tabulky (Tab. 4).

Tab. 4 – Popis skupiny nediabetiků před bariatrickým výkonem

	Počet pacientů	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka
Maximální hmotnost (kg)	21	142,68	33,62
Maximální BMI (kg/m²)	21	49,03	7,62
Operační hmotnost (kg)	21	127,48	22,27
Operační BMI (kg/m²)	21	44,01	4,83
MAX-OP	21	15,20	17,42
% EWL MAX-OP	21	16,46	13,65
% EBMI MAX-OP	21	18,09	14,63
Operační glykémie (mmol/l)	21	5,44	0,74
Operační HbA_{1c} (%)	21	4,34	0,44

6 Výsledky

Nyní si shrneme výsledky provedených bariatrických výkonů u skupiny diabetiků a porovnáme jejich vliv na metabolické parametry, především na glykémii a HbA_{1c}. Následně posoudíme, zda došlo k očekávané kompenzaci diabetu. Výsledky zhodnotíme za období jednoho a dvou let od operace.

Skupina diabetiků po bariatrickém výkonu po 1. roce

V souboru je 33 pacientů trpících diabetem. 16 pacientů podstoupilo bandáž žaludku, 8 pacientů bypass a 9 pacientů sleeve. Rok po operaci je průměrná hodnota hmotnosti pacientů (hmotnost 1R) 107,13 kg. Průměrná hodnota BMI (BMI 1R) je 38,94 kg/m². Delta 1R vyjadřuje rozdíl váhy před a po výkonu a její průměrná hodnota činí 17,66 kg. Průměrná hodnota % EWL po roce (% EWL 1R) je 41,46 %. Průměrná hodnota % EBMI 1R je 46,05 %. Hodnota glykémie se v průměru pohybuje kolem 7,03 mmol/l a průměrná hodnota HbA_{1c} je 5,64 %. Vše je přehledně shrnuto do tabulky (Tab. 5).

Tab. 5 – Popis skupiny diabetiků po bariatrickém výkonu po 1. roce

	Počet pacientů	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka
Hmotnost 1R (kg)	33	107,13	19,13
BMI 1R (kg/m²)	33	38,94	6,77
Delta 1R (kg)	33	17,66	10,18
% EWL 1R	33	41,46	15,00
% EBMI 1R	33	46,05	16,89
Glykémie 1R (mmol/l)	33	7,03	2,94
HbA_{1c} 1R (%)	33	5,64	2,00

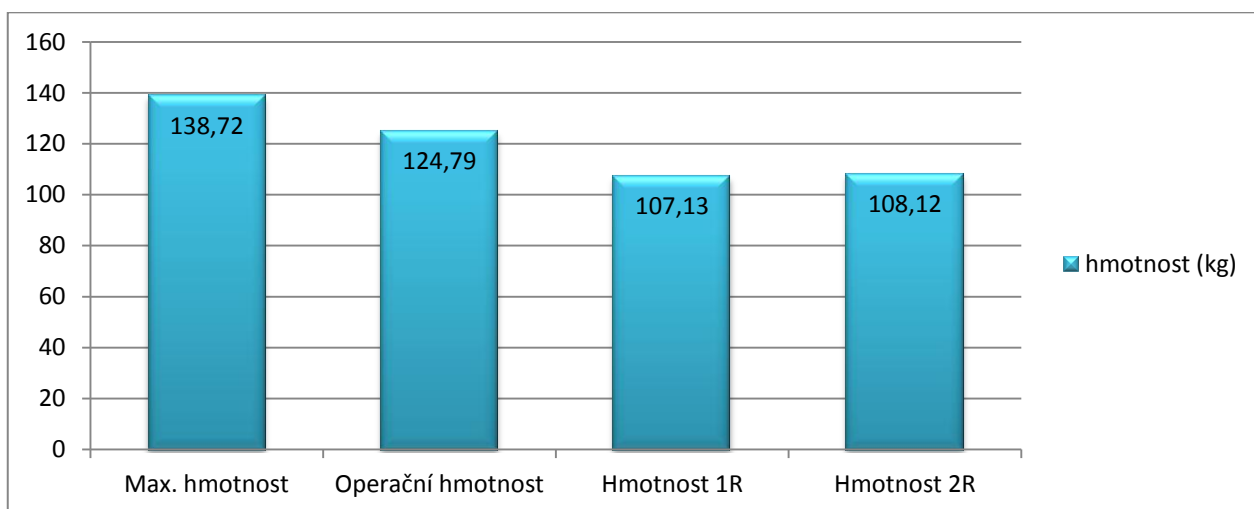
Skupina diabetiků po bariatrickém výkonu po 2. roce

V souboru je 33 pacientů trpících diabetem. 16 pacientů podstoupilo bandáž žaludku, 8 pacientů bypass a 9 pacientů sleeve. Dva roky po operaci je průměrná hodnota hmotnosti pacientů (hmotnost 2R) 108,12 kg. Průměrná hodnota BMI (BMI 2R) je 38,14 kg/m². Delta 2R vyjadřuje rozdíl váhy před a po výkonu a její průměrná hodnota činí 17,14 kg. Průměrná hodnota % EWL po dvou letech je 40,98 %. Průměrná hodnota % EBMI 2R je 45,45 %. Hodnota glykémie se v průměru pohybuje kolem 6,94 mmol/l a průměrná hodnota HbA_{1c} je 5,62 %. Vše je přehledně shrnuto do tabulky (Tab. 6).

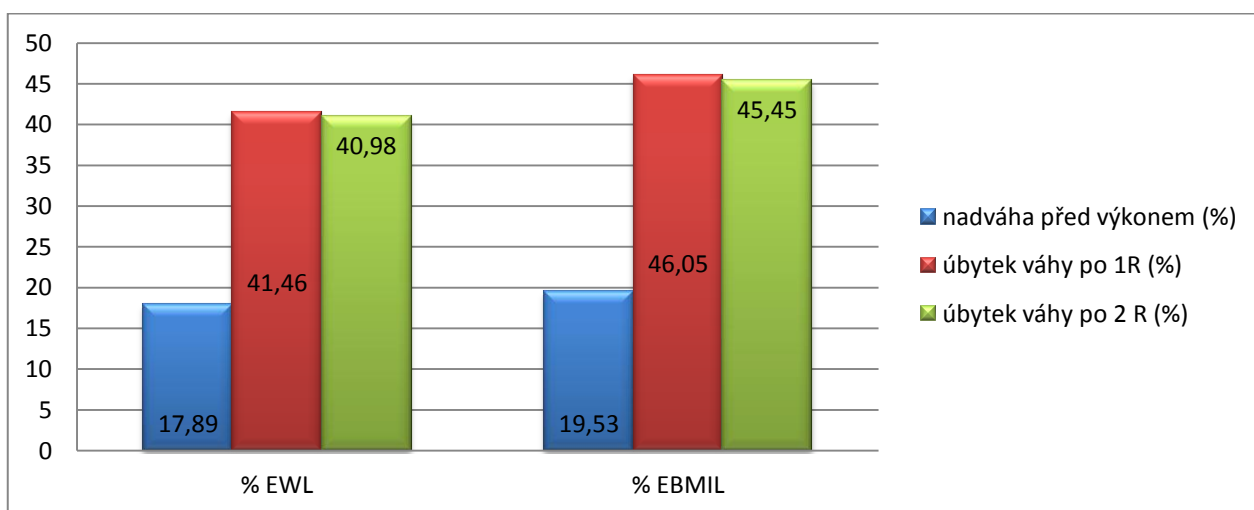
Tab. 6 – Popis skupiny diabetiků po bariatrickém výkonu po 2. roce

	Počet pacientů	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka
Hmotnost 2R (kg)	33	108,12	17,82
BMI 2R (kg/m²)	33	38,14	4,79
Delta 2R (kg)	33	17,14	14,01
% EWL 2R	33	40,98	16,90
% EBMI 2R	33	45,45	18,89
Glykémie 2R (mmol/l)	33	6,94	2,82
HbA_{1c} 2R (%)	33	5,62	1,83

Graf 2 – Vývoj hmotnosti u diabetiků

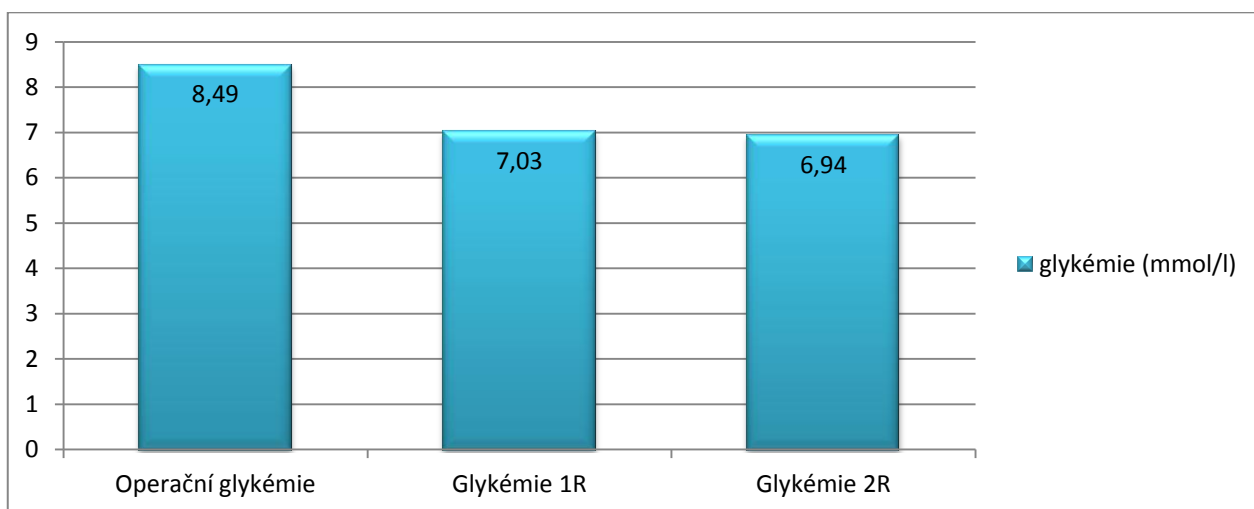


Graf 3 – Vyjádření úbytku nadbytečné hmotnosti (% EWL) a tělesné hmoty (% EBMIL) před a po výkonu u diabetiků

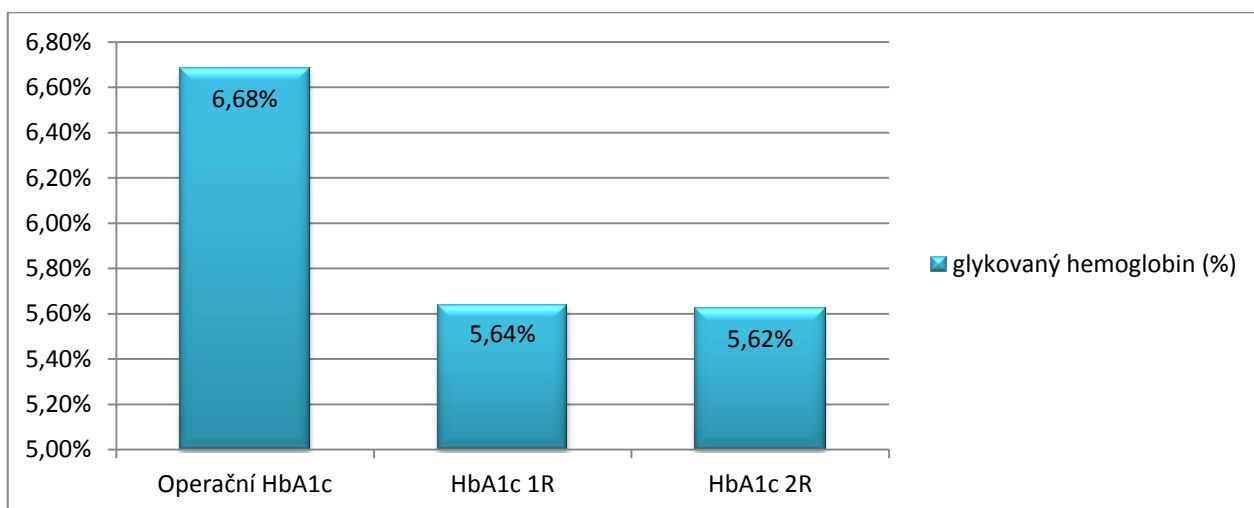


Výsledky výzkumu bariatrických metod na metabolické parametry ukazují významný pokles hmotnosti v období jednoho roku od operace, kdy úbytek váhy dosahuje přes 40 % tělesné hmotnosti. V období dvou let od operace nedochází již k takovému poklesu váhy, ale ani k přírůstku hmotnosti pacienta. Tento výsledek je velice pozitivní a může tak oslovit a ovlivnit další pacienty v rozhodnutí léčby obezity chirurgicky.

Graf 4 – Vývoj glykémie u diabetiků

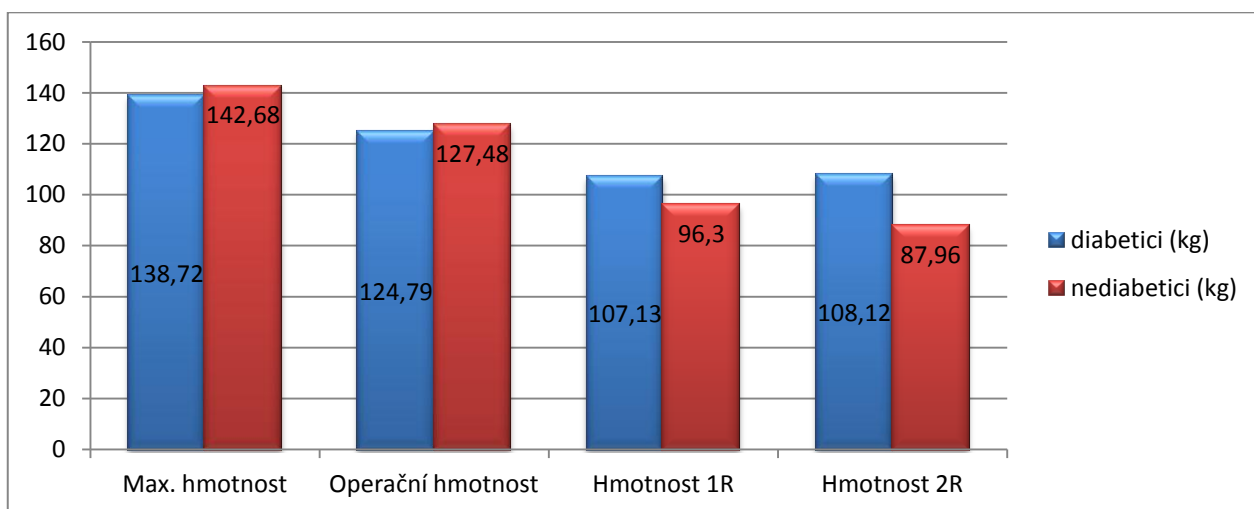


Graf 5 – Vývoj glykovaného hemoglobinu u diabetiků

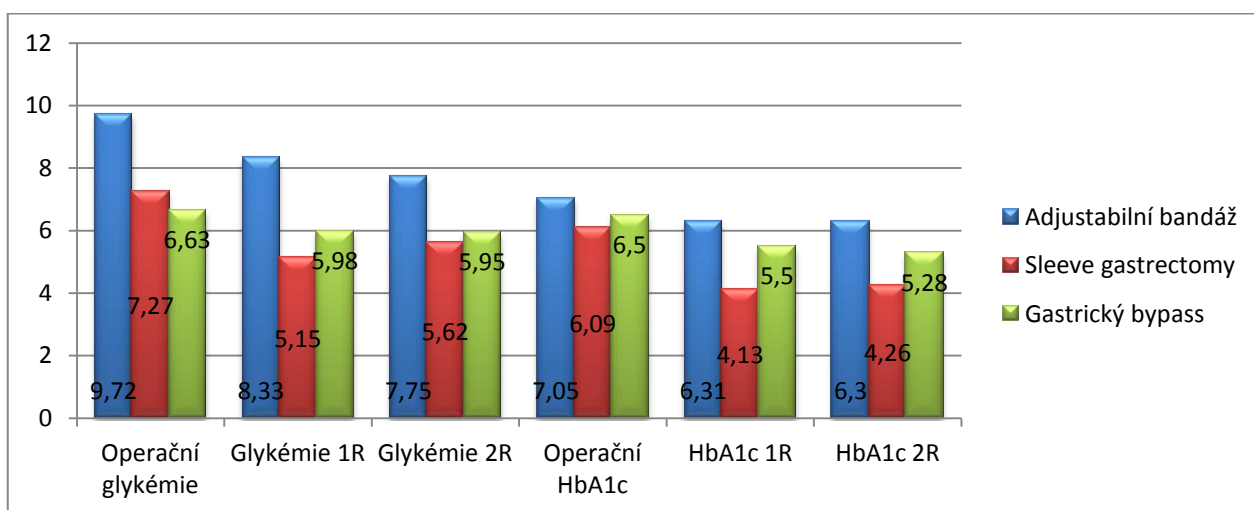


Výsledky těchto parametrů jsou pro tuto práci významné a potvrzují teorii k dané problematice. Bariatrická, resp. metabolická chirurgie má zásadní vliv na hladinu glykémie a glykovaného hemoglobinu v krvi. Po prvním roce vidíme pokles hladiny glykémie, který činí téměř 2 % a nadále klesá. Taktéž hladina glykovaného hemoglobinu je daleko uspokojivější a díky bariatrii došlo k poklesu hodnot a tudíž ke zlepšení diabetického profilu pacienta.

Graf 6 – Porovnání vývoje hmotnosti diabetiků s nediabetiky



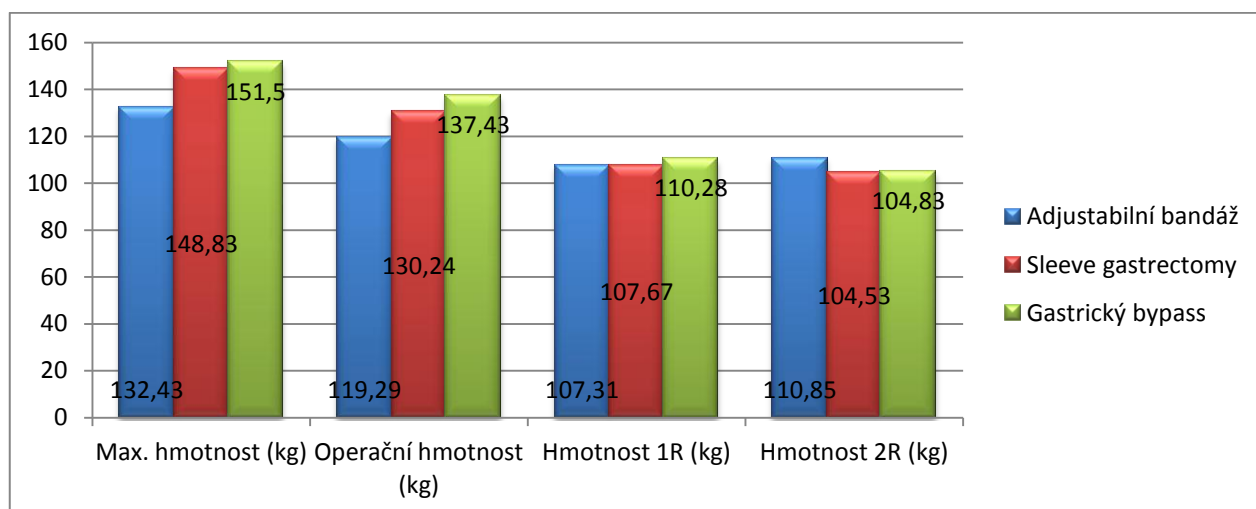
Graf 7 – Porovnání vlivu jednotlivých metod na hladinu glykémie a glykovaného hemoglobinu u diabetiků



Z 33 zkoumaných diabetiků podstoupilo adjustabilní bandáž žaludku 16 pacientů, sleeve gastrectomy 9 pacientů a gastrický bypass byl proveden u 8 pacientů. Hladiny glykémie a glykovaného hemoglobinu v průběhu dvou let postupně klesají. Hladina glykémie po bandáži klesla od operační hodnoty 9,72 mmol/l po 2 letech na hodnotu 7,75 mmol/l, což je 21 %. Tento pokles ale předstihla metoda sleeve, jejíž počáteční hodnota glykémie činila 7,27 mmol/l a po roce dosáhla hodnoty 5,15 mmol/l, což značí pokles o 29 %. Po dvou letech se výsledky hladiny glykémie drží přibližně stejné úrovně. Zatímco gastrický bypass také snižuje hladinu glykémie a glykovaného hemoglobinu, jsou číselné výsledky nižší než u předchozích metod.

Od operační glykémie 6,63 mmol/l činí hodnota hladiny glykémie po dvou letech 5,95 mmol/l. Tudiž u bypassu došlo k poklesu hladiny glykémie o 14 %, což je 2 krát méně než u metody sleeve. Ovšem hodnota glykémie 5,95 mmol/l je uspokojivá a blíží se hodnotám glykémie po výkonu sleeve gastrectomy. Největší pokles hladiny glykovaného hemoglobinu zaznamenala metoda sleeve gastrectomy. Od operační hodnoty HbA_{1c} 6,09 % klesla její hladina po dvou letech na hodnotu 4,26 %.

Graf 8 – Porovnání vlivu jednotlivých metod na hmotnost u diabetiků



Jak již bylo zmíněno, bariatrické metody mají velký vliv na hmotnost pacienta. Z grafu popisujícího vliv jednotlivých metod na hmotnost u diabetiků snadno zjistíme, že díky adjustabilní bandáži došlo k poklesu hmotnosti u diabetika z operační hmotnosti 119,29 kg na hmotnost 110,85 kg za dva roky. Metoda sleeve dokázala snížit hmotnost z operační váhy 130,24 kg na 104,53 kg, což je úbytek váhy v době dvou let po výkonu 25,71 kg. Tento výsledek ukazuje větší vliv na redukci váhy než metoda bandáže žaludku. Gastrický bypass způsobil redukci hmotnosti z operační váhy 137,43 kg na váhu 104,83 kg. Úbytek hmotnosti při této metodě činí po dvou letech 32,6 kg. Z toho vyplývá, že metoda gastrického bypassu měla v redukci hmotnosti u diabetiků největší vliv.

7 Diskuze

Z výsledků výzkumu zaměřeného na vliv bariatrických výkonů na metabolické parametry jednoznačně vyplývá, že bariatrická chirurgie má významný vliv na redukci tělesné hmotnosti a to bez rozdílu typu metody. V této bakalářské práci jsem se zaměřila především na porovnání výsledku metabolických parametrů u diabetiků. Jedná se o hodnoty hladiny glykémie, glykovaného hemoglobinu, vliv jednotlivých metod na hodnotu těchto parametrů a samozřejmě hmotnostní úbytky u diabetiků.

Výzkum prokázal, že provedené metody mají vliv na kompenzaci diabetu a jeho léčbu. Hladina glykémie u všech diabetiků klesla po dvou letech od provedení výkonu průměrně o více jak 18 %. Jednotlivé metody ukázaly, že největší vliv na snížení hladiny glykémie a glykovaného hemoglobinu má metoda sleeve gastrectomy, která prokázala pokles o 22 % a adjustabilní bandáž, která dokázala snížit hladinu glykémie o 21 %. Výsledky u metody gastrického bypassu ukazují pokles o 14 %. Největší úspěch v poklesu hladiny glykovaného hemoglobinu měla taktéž metoda sleeve gastrectomy, která dokázala snížit z operační hodnoty glykovaného hemoglobinu 6,09 % po dvou letech na hodnotu 4,26 %.

V období dvou let od provedení výkonu došlo k významnému poklesu hmotnosti jak u diabetiků, tak u nediabetiků. Ovšem pokles hmotnosti u diabetiků byl nižší (22 %), než u nediabetiků (38 %).

Odpovědi na hypotézy:

H1. Hypotéza se potvrdila, glykovaný hemoglobin po bariatrickém výkonu významně klesnul a to bez závislosti na typu provedeného výkonu.

H2. Taktéž tato hypotéza se potvrdila a po bariatrickém výkonu pokles hmotnosti u pacientů s diabetem 2. typu je nižší, než u pacientů bez diabetu.

H3. I tato hypotéza se potvrdila, všechny metody bariatrických výkonů nemají stejný vliv na redukci diabetu 2. typu, ačkoliv všechny metody způsobují lepší výsledky a kompenzaci diabetu.

8 Závěr

Výzkum, který byl proveden na základě získaných údajů, byl dokončen na počátku letošního roku 2012. Tohoto výzkumu se zúčastnilo celkem 54 osob, jež podstoupili bariatrickou operaci. Na základě psychologických a chirurgických vyšetření, byly u pacientů navrženy a provedeny tři různé metody bariatrických výkonů. Všechny metody měly nápomoci pacientům k redukci jejich hmotnosti a ke zlepšení kompenzace diabetu mellitu. U většiny pacientů se jednalo o poslední šanci jak zhubnout, neboť konzervativní léčba již nebyla natolik účinná. Lidé s nadměrnou hmotností jsou nejen terčem narážek a posměchu ve společnosti, ale jejich zdraví je na životě ohroženo zejména rizikem vzniku kardiovaskulárních a cévních chorob. Pokud selže konzervativní léčba, přichází tak na řadu léčba chirurgická. Ta dokáže změnit jak metabolické parametry, tak estetický vzhled pacienta a díky tomu má velký podíl i na zlepšení jeho psychického stavu. V dnešní době se bariatrické výkony provádí na specializovaných pracovištích v hojném počtu a stávají se součástí léčby obezity, se kterou se setkáváme čím dál častěji. Bariatrická chirurgie je vhodnou metodou jak pomoci obézním, pokud konzervativní způsob léčby selhal. Díky snížení rizika zdravotních komplikací tak vede pacienty ke kvalitnějšímu způsobu života.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

Knihy:

1. FRIED, Martin, et al. *Bariatrická a metabolická chirurgie: Nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. Praha: Mladá fronta, 2011. 266 s. ISBN 978-80-204-2424-2.
2. HAINER, Vojtěch, et al. *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada, 2004, 356 s. ISBN 80-247-0233-9.
3. HALUZÍK, Martin, et al. *Praktická léčba diabetu*. Praha: Mladá fronta, 2009, 361 s. ISBN 978-80-204-2071-8.
4. KASALICKÝ, Mojmír, et al. *Chirurgická léčba obezity*. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 118 s. ISBN 978-80-254-9356-4.
5. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky: 76 vybraných znaků, příznaků a některých důležitých laboratorních ukazatelů v 62 kapitolách s prologem a epilogem*. Praha: Grada, 2010, 519 s. ISBN 978-80-247-2764-6.
6. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ a kolektiv. *Praktická diabetologie*. 5. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5.
7. PERUŠIČOVÁ, Jindra, et al. *Diabetické makroangiopatie a mikroangiopatie*. Praha: Galén, 2003, 262 s. ISBN 80-7262-187-4.
8. PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, Dagmar BARTÁŠKOVÁ, Erik HOLLAY, Michala PELIKÁNOVÁ, Pavlínová PIŤHOVÁ, Marcela SZABÓ, Eva ŽÁKOVIČOVÁ a Denisa ŽĎÁRSKÁ. *Diabetologie 2007*. Praha: Triton, 2007, 183 s. ISBN 978-80-7387-038-6.
9. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: Diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007, 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
10. SVAČINA, Štěpán a Alena BRETŠNAJDROVÁ. *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada, 2008. 144 s. ISBN 978-80-247-2395-2.
11. SVAČINA, Štěpán, et al. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6.
12. SVAČINA, Štěpán, et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, 2010. 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2.
13. SVAČINA, Štěpán. *Prevence diabetu a jeho komplikací*. Praha: Triton, 2008, 151 s. ISBN 978-80-7387-178-9.
14. VÍTEK, Libor. *Jak ovlivnit nadváhu a obezitu*. Praha: Grada, 2008, 160 s. ISBN 978-80-247-2247-4.

Internetové zdroje:

15. Biliopankreatická diverze. *OB Klinika* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-29]. Dostupné z: <http://www.obklinika.cz/cs/obezita/leba/biliopankreaticka-diverze>
16. Calculating BMR and RMR. *Free Calorie Counter, Weight Loss Calculators, and Weight Loss Tutorial* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-25]. Dostupné z: http://www.caloriesperhour.com/tutorial_BMR.php
17. ČDS. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. In: *Česká diabetologická společnost* [online]. 2011 [cit. 2011-12-03]. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/dm2_2011.pdf.
18. ČIERNY, Michal. Pooperační dieta po gastrickém bypassu. *Banding klub* [online]. 25.2.2007 [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/bariatrie/pooperacni-dieta-po-gastrickem-bypase/>
19. FRENKEN, M., E.Y. CHO, W.K. KARCZ, GRUENEGERBERGER a KUESTERS. Improvement of Type 2 Diabetes Mellitus in Obese and Non-Obese Patients after the Duodenal Switch Operation. *Journal of Obesity* [online]. 2011 [cit. 2012-01-27]. PMID: PMC3065014. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3065014/?tool=pubmed>
20. KVAPIL, Milan. Úvod do problematiky diabetu. In: *Diaplzen* [online]. Neveden rok [cit. 2011-12-28]. Dostupné z: http://diaplzen.cz/diabetes/Obecne_o_diabetu/Uvod_do_problematiky.pdf
21. OMUDHOME OGBRU, PHARM.D. Orlistat, Xenical, Alli. In: *Orlistat (Xenical, alli) Weight Loss Drug Information (including side effects) on MedicineNet.com* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-21]. Dostupné z: <http://www.medicinenet.com/orlistat/article.htm>
22. Plikace žaludku. *Banding klub* [online]. 2010 [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/plikace-zaludku.phtml>
23. Plikace žaludku. *OB Klinika* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.obklinika.cz/cs/obezita/leba/plikace-aludku>
24. SLATER, B.J., N. BELLATORRE a D. EISENBERG. Early Postoperative Outcomes and Medication Cost Savings after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Morbidly Obese Patients with Type 2 Diabetes. *Journal of Obesity* [online]. 2011 [cit. 2012-01-27]. DOI: 10.1155/2011/350523. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3236514/?tool=pubmed>
25. SRB, Tomáš. Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2010 | ÚZIS ČR. In: *Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2010 | ÚZIS ČR* [online]. 2011 [cit.

- 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2010>
26. Stravování po adjustabilní bandáži žaludku. *Banding klub* [online]. Neuveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/poasb.htm>
27. V České republice je 55 % lidí s nadváhou a obezitou. *Všeobecná zdravotní pojišťovna České republiky* [online]. 25.1.2011 [cit. 2011-11-18]. Dostupné z: <http://www.vzp.cz/onas/aktuality/pruzkum-obezity-2011>

SEZNAM TABULEK

Tab. 1 – Sledovaný soubor pacientů

Tab. 2 – Popis sledovaného souboru před bariatrickým výkonem

Tab. 3 – Popis skupiny diabetiků před bariatrickým výkonem

Tab. 4 – Popis skupiny nediabetiků před bariatrickým výkonem

Tab. 5 – Popis skupiny diabetiků po bariatrickém výkonu po 1. roce

Tab. 6 – Popis skupiny diabetiků po bariatrickém výkonu po 2. roce

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 – Typy použitých bariatrických metod v souboru pacientů

Graf 2 – Vývoj hmotnosti u diabetiků

Graf 3 – Vyjádření úbytku nadbytečné hmotnosti (% EWL) a tělesné hmoty (% EBMIL) před a po výkonu u diabetiků

Graf 4 – Vývoj glykémie u diabetiků

Graf 5 – Vývoj glykovaného hemoglobinu u diabetiků

Graf 6 – Porovnání vývoje hmotnosti diabetiků s nediabetiky

Graf 7 – Porovnání vlivu jednotlivých metod na hladinu glykémie a glykovaného hemoglobinu u diabetiků

Graf 8 – Porovnání vlivu jednotlivých metod na hmotnost u diabetiků

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

% EBMIL	percentuální snížení nadměrného BMI (Exces Body Mass Index Loss)
% EWL	percentuální snížení nadváhy (Exces Weight Loss)
ADA	Americká diabetologická asociace (American Diabetes Association)
ATP III	Adult Treatment Panel III
BIA	bioelektrická impedance
BMI	index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)
BMR	bazální metabolický výdej (Basal Metabolic Rate)
BPD	biliopankreatická diverze
BPD/DS	biliopankreatická diverze s duodenální výhybkou (Biliopancreatic diversion – duodenal switch)
BPD/S	biliopankreatická diverze dle Scopinara
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervový systém
ČDS	Česká diabetologická společnost
DCCT	Studie léčby cukrovky a jejích komplikací (Diabetes Control and Complication Trial)
DKA	diabetická ketoacidóza
DM 1	diabetes mellitus 1. typu
DM 2	diabetes mellitus 2. typu
DM	diabetes mellitus
DR	diabetická retinopatie
EASD	Evropská diabetologická společnost (European Association for the Study of Diabetes)
HbA _{1c}	glykovaný hemoglobin
HDL	lipoproteiny o vysoké denzitě (High Density Lipoproteins)
i. m.	intramuskulární
i. v.	intravenózní
IDF	Světová diabetologická společnost (International Diabetes Federation)
IFCC	Mezinárodní federace klinické chemie a laboratorní medicíny (International Federation for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine)
IFG	porucha glykémie na lačno (Impaired Fasting Glucose)

ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu
IR	inzulínová rezistence
KBT	kognitivně behaviorální terapie
LADA	diabetes mellitus 1. typu s manifestací v dospělosti (Lantent Autoimmune Diabetes of Adults)
MODY	diabetes mellitus 2. typu manifestující se v mládí (Maturity Onset Diabetes of the Young)
např.	například
OGGT	orální glukózový toleranční test
p. o.	perorální (per os)
PAD	perorální antidiabetika
PGH	poruchy glukózové homeostázy
PYY	peptid YY
REE	klidový energetický výdej (Resting Energy Expenditure) neboli RMR
resp.	respektive
RMR	klidový metabolický výdej (Resting Metabolic Rate) neboli REE
tj.	to je
tzv.	takzvaný
USA	Spojené státy americké (United States of America)
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
VLDL	lipoproteiny o velmi nízké denzitě (Very Low Density Lipoproteins)
VO ₂ max	maximální aerobní kapacita
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha A – Brocův index

Příloha B – Queteletův index (BMI)

Příloha C – Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI

Příloha D – Metabolické riziko podle obvodu pasu

Příloha E – Výpočet bazálního metabolického výdeje

Příloha F – Stravování po adjustabilní bandáži žaludku

Příloha G – Stravování po sleeve gastrectomy

Příloha H – Stravování po gastrickém bypassu

Příloha CH – Stravování po biliopankreatické diverzi

Příloha I – Stravování po plikaci žaludku

Příloha A – Brocův index

$$\text{Brocův index} = \frac{\text{tělesná hmotnost (kg)}}{\text{tělesná výška (cm)} - 100}$$

Příloha B – Queteletův index (BMI)

$$\text{BMI} = \frac{\text{tělesná hmotnost (kg)}}{\text{tělesná výška (m)}^2}$$

Příloha C – Klasifikace tělesné hmotnosti podle BMI

KLASIFIKACE HMOTNOSTI	BMI
Podvýživa	Do 18,5
Normální hmotnost	18,5 – 25
Nadváha	25 – 30
Obezita I. stupně (mírná)	30 – 35
Obezita II. stupně (střední)	35 – 40
Obezita III. stupně (morbidní)	Nad 40

Příloha D – Metabolické riziko podle obvodu pasu

POHLAVÍ	MÍRNÉ RIZIKO	VÝRAZNÉ RIZIKO
Ženy	Nad 80 cm	Nad 88 cm
Muži	Nad 94 cm	Nad 102 cm

Příloha E – Výpočet bazálního metabolického výdeje

POHLAVÍ	ROVNICE HARRISE-BENEDICTA
Ženy	$655 + 9,6 \times \text{hmotnost (kg)} + 1,8 \times \text{výška (cm)} - 4,7 \times \text{věk}$
Muži	$66,5 + 13,8 \times \text{hmotnost (kg)} + 5 \times \text{výška (cm)} - 6,8 \times \text{věk}$

Příloha F – Stravování po adjustabilní bandáži žaludku

- 1. den po operaci – pouze voda a neslazený čaj. Pijte po malých doušcích po 100 ml.
- 2. – 6. den po operaci – tekutá strava. Vhodné jsou vývary, ovocné nebo zeleninové šťávy, 1 porce by měla činit 200 ml.
- 7. – 13. den po operaci – kašovitá strava. Zahrnuje mletí, mixování, strouhání potravy, jídlo je nutné dobře rozkousat a jíst alespoň 20 minut. Pijte 5 – 15 minut před začátkem jídlem, v průběhu jídla nepijte. Nevhodnými potravinami jsou celozrnné a sladké pečivo, brokolice, zelí, kapusta, květák, luštěniny, kedlubna, cibule, česnek, peckovité ovoce, mléčné výrobky s vyšším obsahem tuku, těstoviny, rýže, knedlíky, vepřové, hovězí, ryby, uzeniny, pepř, kmín a sladkosti. Naopak pacientům doporučujeme tmavé pečivo bez zrn, vařenou a dušenou mrkev, špenát, cuketu, rajče bez slupek a zrníček, jablka, meruňky, broskve bez slupek, krůtí, telecí maso.
- 14. – 30. den po operaci – zařazujeme bobulové rozmačkané ovoce, veškerou nenadýmavou zeleninu bez slupek a zrníček, dušené ryby a těstoviny.
- měsíc po operaci – normální strava v menších porcích. Zařazujeme přílohy (rýži, těstoviny), nevhodné jsou ale citróny, pomeranče, grepy, mandarinky, rybíz, brusinky, datle, fíky, hrozny, sušené ovoce, kapusta, zelí, celer, cibule, česnek, červená řepa, fenykl, kukuřice, ředkvičky, pažitka, chřest, nakládaná sterilovaná zelenina, maso volíme kuřecí, krůtí, králíčí, ryby, vepřovou kýtu, pečivo celozrnné.⁶⁴

Příloha G – Stravování po sleeve gastrectomy

- 1. den po operaci – voda a čaj, doporučujeme pít asi 50 ml po malých doušcích
- 2. – 3. den po operaci – voda, čaj a bujon, možno přijímat větší množství tekutin najednou
- 3. – 6. den po operaci – přechod na čistou tekutou stravu (vývar, nestrádivé ovocné šťávy)
- 7. – 14. den po operaci – pacient přijímá tekutou stravu, porce tekutin je 100 – 150 ml, je možno do jídelníčku zařadit i krémové polévky, kapání, vejce či rozmixovanou zeleninu
- 15. – 20. den po operaci – pacient přijímá stravu tekutou až kašovitou a postupně přechází na stravu racionální. Zásadní je změna v pitném režimu. Pacient nesmí pít ihned po jídle, doporučujeme přijímat tekutiny mezi jednotlivými jídly. Je nutné vypít 2 – 3 litry tekutin denně. Stravu řádně rozkousat, aby nedošlo vlivem malého průměru ponechané trubice

⁶⁴ Stravování po adjustabilní bandáži žaludku. *Banding klub* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/poasb.htm>

k obstrukci. Doporučujeme dodržovat 5 porcí malých jídel s nízkým obsahem tuků a dostatkem bílkovin a vitamínů.

- 20. – 30. den po operaci – přechod na racionální nízko-energetickou stravu, maso je nutné rozmixovat, dobře rozkousat, do jídelníčku můžeme zařadit šunku, rýži, uvařené brambory, zeleninu a ovoce konzumujeme bez slupek a jadřinců.⁶⁵

Příloha H – Stravování po gastrickém bypassu

Pooperační dieta je rozdělena do 4 fází:

- 1. den po operaci – tekutá strava (voda, neslazený čaj, polévkový vývar).
- 2 – 3 týdny po operaci - tekutá lehká strava, kašovitá dieta. Porce jídla jsou malé, 4 – 6krát denně. Vhodné potraviny: bílkoviny (mixovaná ryba, drůbež, vepřové, vejce, nízkotučný čerstvý sýr, jogurty), ovocná šťáva jablečná, mixovaný banán, brambory, ovoce a zelenina bez semínek, puding bez cukru a tuku, želatina.
- 2 – 4 týdny po operaci – polotuhá a mletá strava, 4 jídla denně v malých porcích (120 – 150 g). Jezte a pijte pomalu, každé sousto dobře rozžvýkejte. Vhodná jídla: libové, měkké a šťavnaté maso (rybí, drůbeží, vepřové), nízkotučný čerstvý a tavený sýr, jogurt, neslazené konzervové ovoce a zelenina, čerstvé měkké ovoce, puding a želatina bez tuku a cukru.
- 1 měsíc – 6 týdnů po operaci – postupně zkoušet pevnou stravu, dodržovat tři pravidelné porce jídla, Vhodná jsou: vysokoproteinová a nízkotučná jídla vhodná po gastrickém bypassu (ryby, netučné libové hovězí i vepřové maso). Úprava masa (vaření, pečení, nebo grilování, fazole, sója, luštěniny, vejce, nízkotučné mléčné výrobky, ovoce a zelenina (konzervovaná, neslazená nebo čerstvá, mražená i vařená), chléb a pečivo, obiloviny.⁶⁶

⁶⁵ KASALICKÝ, Mojmir, et al. *Chirurgická léčba obezity*. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 84-85s.

⁶⁶ ČIERNY, Michal. Pooperační dieta po gastrickém bypase. *Banding klub* [online]. 25.2.2007 [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/bariatric/pooperacni-dieta-po-gastrickem-bypase/>

Příloha CH – Stravování po biliopankreatické diverzi

První pooperační den mohou pacienti pít vodu nebo čaj po douškách. Druhý den přijímají čistě tekutou dietu a od čtvrtého nebo pátého dne, kdy je obnovena činnost celého zažívacího traktu přechází na tekutou až řídce kašovitou stravu. Dva týdny po operaci konzumuje pacient racionální stravu s vyšším obsahem bílkovin a omezeným obsahem tuků. Nedoporučují se sladkosti, sycené nápoje a tvrdý alkohol. Při nedodržování dietního režimu s vyloučením tuku může opakovaně docházet k mastným průjmům. Hrozí i zhoršené vstřebávání železa, vápníku a dalších stopových prvků nebo vitaminů, které mohou způsobovat komplikace. Při zjištění nedostatku těchto látek musejí být nahrazeny medikamentózně či úpravou diety.⁶⁷

Příloha I – Stravování po plikaci žaludku

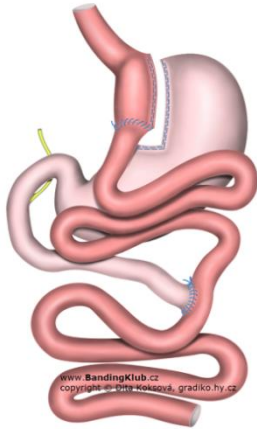
- 1. fáze – tekutá strava (voda, čaj), množství porce 150 ml, nutné oddělovat jídlo (vývar, mléko, džus, apod.) a pití (voda, čaj), aby bylo zajištěno maximální množství jedné porce. Pijte 30 min před a po jídle. Pitný režim do 2,5 l po dobu 2 týdnů.
- 2. fáze – kašovitá strava, množství porce 150 ml, rozšíření jídelníčku o další potraviny, Vyhněte se nadýmavým potravinám (brokolice, květák, luštěniny, syceným nápojům a alkoholu, tekutiny pouze nekalorické, bez bublin (voda, čaj černý, zelený, ovocný), je nutné oddělovat jídlo a pití. Pitný režim do 2,5 l po dobu 3 týdnů.
- 6. týdne po operaci – postupný přechod na běžné stravování, zařazovat každý den jednu novou potravinu. Pokud nenastaly problémy (nevolnost, pálení žáhy, pocit těžkosti) zařadíme ji do jídelníčku. Nepoužívejte dráždivé koření a sycené nápoje. Zařadit můžete vše, ale dostatečně rozkousané. Dodržujte zásady redukčního stravování (vynechat smažená jídla, smetanové omáčky, knedlíky, sladkosti, tučné sýry, bílé pečivo nahrazovat celozrnným, zařazovat do jídelníčku ryby, ovoce, zeleninu, nízkotučné mléčné výrobky). Hlídejte pitný režim (2,5 l tekutin) a velikost porce na 150 ml.⁶⁸

⁶⁷ KASALICKÝ, Mojmir, et al. *Chirurgická léčba obezity*. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 99-100s.

⁶⁸ Plikace žaludku. *OB Klinika* [online]. Neuveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.obklinika.cz/cs/obezita/leba/plikace-aludku>

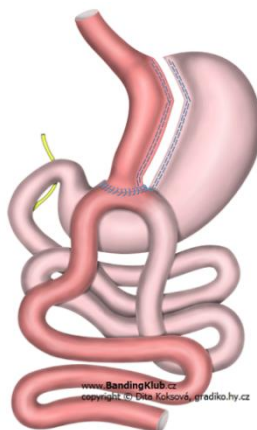
SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1 – Roux – en – Y – Gastrický Bypass



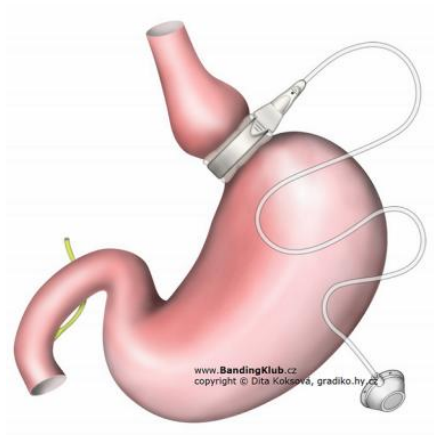
Gastrický bypas. *Banding klub* [online]. Neuveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/gastricky-zaludecni-bypas.phtml>

Obr. 2 – Omega Gastrický Bypass



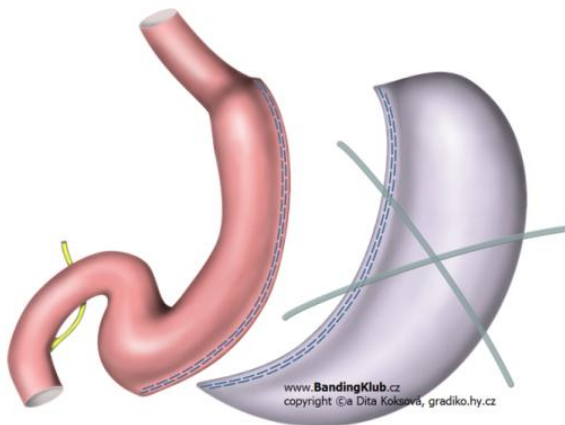
Gastrický bypas. *Banding klub* [online]. Neuveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/gastricky-zaludecni-bypas.phtml>

Obr. 3 – Adjustabilní bandáž žaludku



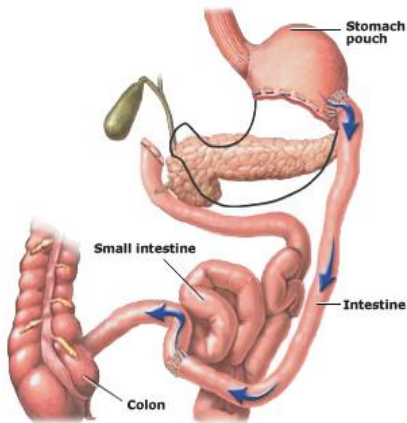
Laparoskopická bandáž žaludku. *Banding klub* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/bandaz-zaludku.phtml>

Obr. 4 – Sleeve Gastrectomy



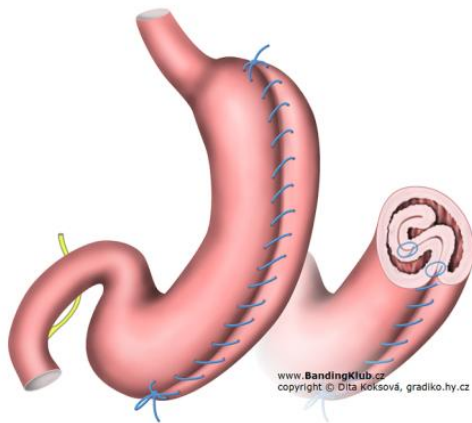
Sleeve resekce žaludku. *Banding klub* [online]. Neveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/sleeve-resekce.phtml>

Obr. 5 – Biliopankreatická diverze



Biliopancreatic Diversion in NJ. *Weight Loss Surgery NJ | 30+ Years Experience | NJ Bariatrics* [online]. Neuveden rok [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.njbariatricspc.com/bariatric-surgery-types/biliopancreatic-diversion-nj/>

Obr. 6 – Plikace žaludku



Plikace žaludku. *Banding klub* [online]. 2010 [cit. 2012-01-28]. Dostupné z: <http://www.bandingklub.cz/plikace-zaludku.phtml>

