

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Barbora Patková

Bariatrická chirurgie a kompenzace diabetu
Bariatric Surgery and Compensation of Diabetes

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: doc. MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Praha, 2018

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité literární prameny. 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, 30. 7. 2018

Bc. Barbora Patková

Identifikační záznam:

PATKOVÁ, Barbora. *Bariatrická chirurgie a kompenzace diabetu. [Bariatric Surgery and Compensation of Diabetes]*. Praha, 2018. 78 s., 2 přílohy. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF a VFN v Praze. Vedoucí práce doc. MUDr. Matoulek Martin, Ph.D.

Poděkování:

Ráda bych poděkovala doc. MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za odborné vedení mé závěrečné diplomové práce, cenné rady, věcné připomínky a za pomoc se zpracováním získaných dat. Mé poděkování patří též Mgr. Bc. Martině Daňkové za spolupráci při získávání údajů pro výzkumnou část práce, její ochotu a vstřícnost při konzultacích.

Abstrakt

Úvod: V současné době jsou obezita a diabetes mellitus 2. typu (dále jen DM2T) označovány jako epidemie 21. století. Jejich výskyt nejen v ČR, ale i po celém světě stále stoupá. Nadváha a obezita hrají klíčovou roli ve vývoji DM2T, ovlivňují riziko jeho vzniku z 64 % u mužů a 77 % u žen. Dle sledování trpí v ČR nadváhou, či obezitou skoro 60 % obyvatel. Bariatrcko-metabolická chirurgie (BMCH) je účinným způsobem léčby vyšších stupňů obezity a jedním z nejefektivnějších postupů v léčbě DM2T.

Cíle: Cílem práce je popsat a vyhodnotit vliv jednotlivých bariatrických výkonů na tělesnou hmotnost pacientů III. interní kliniky endokrinologie a metabolismu VFN a 1. LF UK v Praze v období dvou let po operaci. Ve stejném období je dále sledována kompenzace DM2T v závislosti na typu provedeného bariatrického výkonu.

Metodika: Sledováno bylo celkem 128 pacientů (včetně 57 pacientů s DM2T), kteří podstoupili bariatrický zákrok. Potřebná data byla získána ze zdravotnické dokumentace nemocničního informačního systému Medea. Ta byla následně analyzována, zpracována a zhodnocena v programu Microsoft Excel a současně i ve spolupráci s agenturou STEM/MARK, a. s. Tento projekt má charakter kvantitativního výzkumu, který byl prováděn formou retrospektivního sledování.

Výsledky: Úspěšnost redukce tělesné hmotnosti byla v prvním roce (Y1) po operaci celkem u 95,87 % pacientů a u 85,71 % ve druhém roce (Y2) po zákroku. Průměrný úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (% EWL) byl po jednom roce od zákroku $39,95 \pm 25$ % a $36,62 \pm 31,73$ % po dvou letech. Dle našich výsledků se z hlediska míry EWL % zdá být pro účely redukce tělesné hmotnosti nejefektivnější Roux-en-Y gastrický bypass (RYGB), kdy v období Y1 činila průměrná hodnota EWL $53,3 \pm 19,5$ % (ve srov. s laparoskopická gastroplastika (LGP): $36,2 \pm 25,7$ %; sleeve gastrektomie (LSG): $42,4 \pm 22,4$ %). Po dvou letech tato hodnota ještě vzrostla, na hodnotu EWL $59 \pm 24,4$ %. U LGP a LSG % EWL v období Y2 naopak klesla. Všechny typy bariatrických zákroků lze z hlediska zlepšení metabolických parametrů DM2T považovat za jednoznačně efektivní. Průměrná hodnota HbA1c se u souboru DM2T (n=41) snížila z $60,6 \pm 21,0$ mmol/mol na $44,8 \pm 13,2$ mmol/mol v období Y1 a na $44,5 \pm 12,8$ mmol/mol v období Y2. K výraznému poklesu hodnot HbA1c došlo u skupiny pacientů, kteří podstoupili RYGB. Průměrná glykémie nalačno klesla z $8,4 \pm 3,7$ mmol/l na $5,9 \pm 1,9$ mmol/l v období Y1 a na $6,4 \pm 2,1$ mmol/l v období Y2.

Závěr: Výsledky našeho výzkumu potvrdily účinnost bariatricko-metabolické chirurgie v léčbě vyšších stupňů obezity a její pozitivní vliv na zlepšení kompenzace DM2T. Svoji efektivitu v redukci tělesné hmotnosti i kompenzaci DM2T prokázal zejména RYGB.

Klíčová slova: obezita, bariatrická chirurgie, bariatrické výkony, kompenzace diabetu, diabetes mellitus 2. typu

Abstract

Introduction: Obesity and type 2 diabetes mellitus (DM2T) are called the greatest epidemic of the 21st century. Its occurrence is on the rise not only in the Czech Republic but all around the world. Overweight and obesity are the key factors in developing DM2T, they are affecting the occurrence of the disease in men in 64 % and 77 % in women. Based on the observations, nearly 60 % of the population in the Czech Republic are considered obese or overweight. Bariatric-Metabolic surgery is one of the most effective treatments of the DM2T.

Objectives: The objective of this thesis is to describe and analyze the effect of each bariatric surgery on the patients of 3rd Internal Clinic of Endocrinology and Metabolism, General University Hospital and 1st Medical Faculty, Charles University in Prague within the first two years post-surgery. The same time period is observed to monitor the DM2T compensation depending on the type of bariatric surgery.

Methodology: 128 patients were observed (including 52 patients diagnosed with DM2T), that underwent the bariatric surgery. The data were gathered from the medical records in the hospital's information system Medea. These data were further analyzed, processed and assessed in Microsoft Excel and also together with the agency STEM/MARK a.s. This project is characterized as a quantitative research, carried out in the form of retrospective observation.

Results: The success rate of the weight reduction in the first year (Y1) was at 95,87 % and 85,71 % in the second year (Y2) post-surgery. The average weight loss was 39,95±25 % within the first year post surgery and 36,62±31,73 % two years post-surgery. Based on our results, the most effective – in terms of the EWL % rate – seems to be the Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), where Y1 observed the average rate of EWL at 53,3±19,5 % (compared to laparoscopic gastroplasty (LGP): 36,2±25,7 %; sleeve gastrectomy (LSG): 42,4±22,4 %). The rate increased even more two years post-surgery to EWL 59±24,4 %. In LGP and LSG, the % EWL in Y2 decreased. All types of the bariatric surgery can be considered effective due to the improvement of the metabolic parameters in DM2T patients. The average levels of HbA1c in dataset DM2T decreased from 60,6 ± 21,0 mmol/mol to 44,8±13,2 mmol/mol in Y1 and to 44,5±12,8 mmol/mol in Y2. Significant decrease in the levels of HbA1c was observed in patients that underwent the RYGB. The average fasting blood glucose levels decreased from 8,4±3,7 mmol/l to 5,9±1,9 mmol/l in Y1 and to 6,4±2,1 mmol/l in Y2.

Conclusion: The results of our research confirmed the effectiveness of bariatric/metabolic surgery for treatment of obesity and its positive impact on better compensation of DM2T. The effectiveness on weight loss and compensation of DM2T was proven mainly in RYGB.

Keywords: obesity, bariatric surgery, bariatric surgical procedure, diabetes compensation, diabetes mellitus type 2

Obsah

Úvod.....	1
Teoretická část.....	3
1. Obezita.....	3
1.1 Definice a klasifikace obezity	3
1.2 Epidemiologie.....	5
1.3 Léčba obezity.....	5
1.3.1 Konzervativní léčba obezity	5
1.3.2 Chirurgická léčba obezity – bariatrická chirurgie	9
2 Bariatricko-metabolická chirurgie	11
2.1 Typy bariatrických výkonů	12
2.1.1 Restrikční výkony	13
2.1.2 Malabsorpční výkony	14
2.1.3 Kombinované výkony.....	15
2.2 Indikace a kontraindikace bariatrických chirurgických výkonů	16
2.3 Režim po bariatrických výkonech.....	18
3 Diabetes mellitus	22
3.1 Historie	22
3.2 Definice a klasifikace	22
3.2.1 Diabetes mellitus 1. typu	23
3.2.2 Diabetes mellitus 2. typu	24
3.2.3 Gestační diabetes.....	25
3.2.4 Specifické typy diabetu	25
3.2.5 Hraniční poruchy glykémie	25
3.3 Klinický obraz a diagnostika	25
3.3.1 Orální glukózový toleranční test	26
3.4 Komplikace diabetu.....	27
3.4.1 Akutní komplikace diabetu	27
3.4.2 Pozdní komplikace diabetu.....	29
3.5 Léčba diabetu mellitu 2. typu.....	32
3.5.1 Nefarmakologická léčba.....	33
3.5.2 Farmakologická léčba	35

4	Diabetes mellitus 2. typu a bariatricko-metabolická chirurgie	39
	Praktická část	41
5	Cíl práce	41
6	Metodika.....	41
7	Soubor	42
8	Výsledky.....	47
8.1	Cíl 1.....	47
8.2	Cíl 2.....	51
8.3	Cíl 3.....	55
9	Diskuse.....	58
10	Závěr	61
11	Seznam literatury	62
12	Seznam zkratek.....	69
13	Seznam obrázků.....	71
14	Seznam grafů	72
15	Seznam tabulek	73
16	Přílohy.....	74
16.1	Etická komise	74
16.2	Protokol o úplnosti náležitostí magisterské práce	77

Úvod

V současné době jsou obezita a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) označovány jako epidemie 21. století. Výskyt obezity a diabetu nejen v České republice, ale i po celém světě neustále roste, a to zejména kvůli našemu životnímu stylu (vysoký energetický příjem a nízká pohybová aktivita). Nadváha a obezita hrají klíčovou roli ve vývoji DM2T, ovlivňují riziko jeho vzniku ze 64 % u mužů a 77 % u žen. Dle World Health Organization (dále jen WHO) z roku 2017 trpělo v roce 2014 nadváhou více než 1,9 miliardy dospělých a přes půl miliardy dospělých bylo obézních, což je dvakrát více než v roce 1980. Celosvětová prevalence diabetu u dospělých nad 18 let stoupla ze 4,7 % v roce 1980 na 8,5 % v roce 2014 (1–3).

Bariatrická chirurgie je bezesporu účinnou terapií k léčbě vyšších stupňů obezity a jedním z nejefektivnějších postupů v léčbě DM2T. Bariatrická chirurgie byla od počátku prováděna s cílem prosté redukce tělesné hmotnosti. Až později byl pozorován pozitivní vliv operace a dosaženého váhového úbytku na kompenzaci řady metabolických poruch. Od té doby hovoříme o bariatricko-metabolické chirurgii (BMCH). Jako každý operační zákrok, tak i BMCH s sebou přináší určitá rizika, kterým lze předcházet správnou a cílenou edukací. Nedílnou součástí úspěšné léčby je také dostatečná spolupráce pacienta.

BMCH představuje zcela zásadní možnost ovlivnění nejen tělesné hmotnosti a kompenzace DM2T, ale také dalších přidružených onemocnění, jako je např.: dyslipidemie, arteriální hypertenze, syndrom spánkové apnoe a výskyt některých zhoubných nádorů. Existuje řada důkazů o účinnosti BMCH při snižování hmotnosti a pozitivním ovlivnění DM2T. Jednou z nejrozsáhlejších studií s bariatrickými výkony je švédská studie SOS (Swedish Obese Subjects Study). Tato studie srovnávala operační skupinu obézních pacientů, kteří podstoupili různé bariatrické výkony (gastrický bypass, bandáž žaludku a gastroplastiku) s kontrolní skupinou, kterou tvořili konvenčně léčení obézní jedinci. Výsledky studie SOS ukázaly, že po 10 letech došlo v operační skupině ke snížení hmotnosti o 16,1 %, oproti kontrolní skupině, kde se tělesná hmotnost zvýšila o 1,6 %. K remisi, resp. vymizení diabetu došlo především u těch pacientů, kteří absolvovali bariatrický výkon oproti těm v kontrolní skupině. Operační skupina měla v rozmezí 10 let nižší incidenci diabetu než kontrolní skupina (4–6).

Tématem mé diplomové práce je „bariatrická chirurgie a kompenzace diabetu“. Práce má část teoretickou a část praktickou. Teoretická část je zaměřena na základní pojmy a informace týkající se dané problematiky. V praktické části této práce sledujeme a vyhodnocujeme vliv jednotlivých bariatrických výkonů na tělesnou hmotnost zúčastněných jedinců v období dvou let po operaci. Dále také ve stejném období sledujeme

kompensaci DM2T v závislosti na typu provedeného bariatrického výkonu. Pro zpracování praktické části je využita metoda kvantitativního výzkumu formou pozorování.

Teoretická část

1. Obezita

Obezita je velkým problémem současné doby. Prevalence obezity neustále celosvětově stoupá, a to jak v rozvinutých, tak i v rozvojových zemích. Světová zdravotnická organizace prohlásila obezitu za epidemii 21. století, která představuje jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů současnosti. Obezita je doprovázena vážnými ekonomickými a sociálními následky a souvisí s ní i řada dalších zdravotních komplikací (3, 7).

1.1 Definice a klasifikace obezity

Obezita je závažné, chronické metabolické onemocnění charakterizované zvýšením zásob tělesného tuku. Množství tuku v těle závisí na pohlaví, věku a etnické charakteristice populace. Ženy mají fyziologicky vyšší podíl tuku v organismu (25–30 %) než muži (20–25 %). Podíl tuku stoupá také s věkem. V klinické praxi je obezita obvykle posuzována tzv. body mass indexem (BMI). BMI se vypočítá jako podíl aktuální tělesné hmotnosti (kg) a druhé mocniny tělesné výšky (m²). U dospělých (věk nad 18 let) je obezita definována hodnotou BMI > 30 kg/m² a nadváha hodnotou BMI v rozmezí 25 - 29,9 kg/m². Pro některé etnické skupiny, jako jsou např. obyvatelé jihovýchodní Asie, platí nižší hraniční hodnoty BMI (7).

BMI nedokáže přesně definovat podíl tukové a beztukové hmoty v lidském těle. Vždy musíme brát v potaz pohlaví, věk, svalovou výbavu jedince a v neposlední řadě také etnické rozdíly. I přes tyto výhrady můžeme na základě BMI určit zdravotní rizika spojená s obezitou (tabulka 1) (8).

Tabulka 1- Klasifikace tělesné hmotnosti (podle BMI) a stanovení rizika poškození zdraví (7).

Stupeň BMI	BMI (kg/m ²)	Zdravotní rizika
Podváha	<18,5	Vysoké
Normální hmotnost	18,5-24,9	Průměrné
Nadváha	25-29,9	Mírně zvýšená
Obezita 1. stupně	30-34,9	Středně vysoká
Obezita 2. stupně	35-39,9	Vysoká
Obezita 3. stupně	≥40	Velmi vysoká

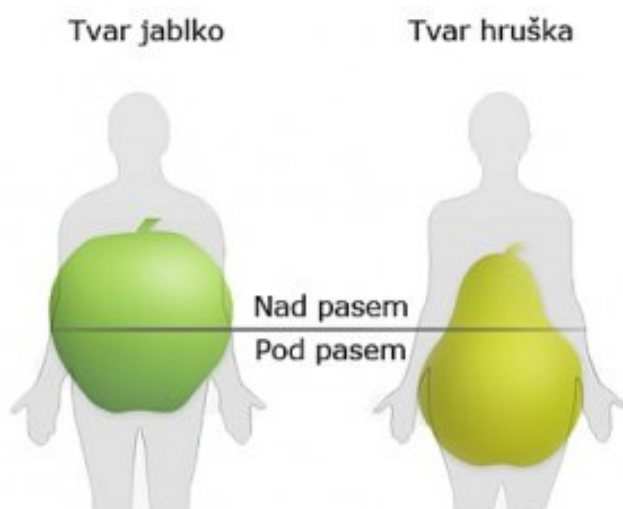
Další vhodnou metodou k hodnocení nadváhy a obezity je měření obvodu pasu, díky kterému lze posoudit množství intraabdominálního tuku (marker pro vyšší riziko metabolických a kardiovaskulárních onemocnění). Obvod pasu úzce koreluje s celkovým objemem břišního tuku. Obvod pasu se zjišťuje měřením v polovině vzdálenosti mezi *crista iliaca* v horizontální rovině a spodním okrajem posledního žebra. Riziko metabolických a kardiovaskulárních komplikací ve vztahu k obvodu pasu uvádí tabulka 2 (8, 9).

Tabulka 2- Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku – obvod v cm (9).

Obvod pasu (cm)	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Muži	94-102 cm	>102 cm
Ženy	80-88 cm	>88 cm

Podle místa zvýšeného ukládání podkožního tuku dělíme obezitu na dva typy: androidní (centrální, viscerální, abdominální) a gynoidní (gluteofemorální) obezita. Centrální obezita je charakterizována množstvím viscerálního tuku a je spojena s vyšším rizikem metabolickým a kardiovaskulárních onemocnění. Tuk se nejčastěji vyskytuje v oblasti hrudníku a břicha, hovoříme pak o postavě tvaru jablka. Tento typ se vyskytuje častěji u mužů. Mezinárodní diabetická federace (IDF) definuje centrální obezitu jako obvod pasu ≥ 94 cm u mužů a ≥ 80 cm u netěhotných žen. Naopak u žen častěji zaznamenáváme gynoidní typ obezity (tzv. postava typu hrušky), při kterém se tuk ukládá především do podkoží v oblasti hýždí a stehien. Tento typ je spíše vnímán jako vadou estetickou, většinou není doprovázen větším výskytem metabolických komplikací (obrázek 1) (7–9).

Obrázek 1- Typy obezity dle tvaru postavy. (10)



*Androidní typ, tvar „jablko“. Gynoidní typ, tvar „hruška“

1.2 Epidemiologie

Dle článku WHO z roku 2017 trpělo v roce 2014 nadváhou více než 1,9 miliardy dospělých a přes půl miliardy dospělých bylo obézních, což je dvakrát více než v roce 1980 (3).

„Pozornost si zaslouží skutečnost, že prevalence obezity se od 80. let v mnoha zemích evropské oblasti WHO ztrojnásobila, přičemž nadváha a obezita postihuje ve většině evropských zemí polovinu populace. Odhady naznačují, že pokud bude současný trend pokračovat, může v roce 2030 trpět 60 % světové populace, tedy 3,3 miliardy osob, buď nadváhou (2,2 miliardy) nebo obezitou (1,1 miliardy).“ (1 s. 2)

Zvyšuje se také počet obézních dětí. Podle nové studie vedené Imperial College London a WHO vzrostl počet obézních dětí a dospívajících (ve věku od 5 do 19 let) v posledních čtyřech desetiletích desetinásobně. Studie byla zveřejněna v časopise The Lancet před Světovým dnem obezity. Analyzovala měření hmotnosti a výšky u téměř 130 milionů lidí starších pěti let. Míra obezity u dětí a dospívajících ve světě se v roce 1975 zvýšila z méně než 1 % (ekvivalent 5 milionů dívek a 6 milionů chlapců) na téměř 6 % u dívek (50 milionů) a téměř 8 % u chlapců (74 milionů) v roce 2016 (3, 11).

1.3 Léčba obezity

1.3.1 Konzervativní léčba obezity

Dietoterapie

Dietoterapie je nedílnou součástí léčby obezity. Není to však léčba jediná a je-li použita samostatně, je obvykle neúspěšná. Dietoterapie je postup zásadní, a proto nezbytný u každého pacienta. Před zahájením dietní intervence je velmi důležitý kvalitní zápis jídelníčku, ideálně po dobu 2 týdnů, bez kterého nelze nastavit vhodnou redukční dietu, která by pacientovi vyhovovala. Často se však můžeme setkat s tím, že obézní pacienti v jídelníčku uvádějí nižší energetický příjem, než je jejich skutečný (12).

Kvalitní zápis jídelníčku může odhalit i jiné problémy, jako je například zajídání stresu, vyšší konzumace alkoholu apod. Při zápisu je důležité dodržovat určitá pravidla, mezi která patří:

- Zapisování ihned po konzumaci
- Zapisování přesné hmotnosti konzumovaných potravin
- Zapisování časů jednotlivých jídel
- Zapisování nápojů
- Zapisování místa, pocitů a nálad při jídle

- Zapisování měření glykémie (v případě, že se jedná o diabetika)
- Zapisování pohybové aktivity.

(7, 12)

Před poskytnutím dietních rad je velmi užitečné s pacientem řešit jeho motivaci ke změně, např.: proč se rozhodl pro redukci hmotnosti a jak moc je to pro něj důležité. Dále je vhodné určit si nějaký reálný cíl, kterého chce pacient dosáhnout (7).

Zcela zásadní je celkový energetický příjem a energetický výdej (pravidelná fyzická aktivita). Snížením energetického příjmu se současným zvýšením energetického výdeje dochází k navození dlouhodobé negativní energetické bilance. Energetická restrikce by měla být individualizována, jednotlivci se velmi liší ve svých energetických požadavcích. V úvahu bychom měli brát jejich pohlaví, věk, BMI, stravovací návyky, míru fyzické aktivity, souběžné nemoci a předešlé dietní pokusy. V praxi se snížení celkového energetického příjmu o 10-20 % jeví jako vhodná počáteční strategie. Nikdy by však denní příjem energie neměl být nižší než výdej v rámci bazálního metabolismu. Pacient by při takové dietě neměl mít pocity utrpení, které mohou navozovat přísně nastavené redukční diety (7, 12, 13).

Vzhledem k tomu, že obezita je prakticky celoživotní onemocnění, tak by úprava stravovacího režimu měla být dlouhodobě udržitelná. Důležité je v redukční dietě vytrvat, i v případě jejího porušení. Správně nastavený stravovací režim při redukci by měl být pestrý, vyvážený a přiměřený energetickému výdeji. Redukční dieta by měla splňovat kritéria racionální výživy s dostatkem vlákniny, vitamínů a minerálních látek. Dbát by se mělo také na pravidelnost a dostatečný pitný režim (14).

Mezi obecné zásady redukční diety patří:

- **Pravidelnost v jídle** – 3-5 porcí/den, vyhnout se kontinuálnímu příjmu stravy během dne a opakovanému ujídaní (snackingu) mezi jídly. Nevynechávat snídaneň a nejíst v noci, zabránit přejídání a získat kontrolu nad příjmem potravy. Vhodné je vyhradit si na jídlo určitý čas.
- **Energetická restrikce** – snížení celkového energetického příjmu o 10-15 % (maximálně o 20 %), dle současného stravovacího režimu.
- **Vyvážené zastoupení základních živin**

Tuky: při redukční dietě tuky omezujeme na 25-30 % z celkového denního energetického příjmu. Dbát by se mělo také na výběr kvalitních zdrojů. Omezit by se měl především příjem tuků, které obsahují nasycené mastné kyseliny a transmastné kyseliny. Nadbytečný příjem transmastných kyselin může mít negativní dopad na zdraví jedince. Jejich zdrojem jsou např.: trvanlivé pečivo, jemné pečivo z listového těsta, čokoládové výrobky s polevami a mražené krémy. **Nasycené mastné kyseliny** naše tělo potřebuje jen v omezeném

množství. Zdrojem jsou potraviny živočišného původu a dále mezi ně patří i některé rostlinné zdroje – kokosový tuk (kokosová olej), palmový tuk (součástí sušenek, oplatků apod.) a palmojádrový tuk. Jejich zastoupení v jídelníčku bývá často mnohem vyšší, než by mělo být. **Nenasycené mastné kyseliny** by měly tvořit asi 2/3 z celkového příjmu tuků. Mezi hlavní zdroje nenasycených mastných kyselin patří rostlinné oleje (řepkový, olivový, slunečnicový, lněný...), ořechy a olejnatá semena, avokádo apod. Velmi důležitou podskupinou nenasycených mastných kyselin jsou tzv. polynenasycené mastné kyseliny, které pomáhají snižovat hladinu cholesterolu a mají preventivní vliv na vznik kardiovaskulárních onemocnění. Nejvíce diskutované jsou n-6 a n-3 mastné kyseliny (mořské ryby, lněný olej a lněné semínko, řepkový olej, vlašské ořechy...). Poměr výhodných polynenasycených mastných kyselin řady n-6 a n-3 by měl být 2-4/1.

Bílkoviny: u bílkovin se doporučuje denní příjem 0,8-1,1 g/kg ideální tělesné hmotnosti pacienta (navyšujeme až na 20-25 % z celkové přijaté energie). Přednost se dává kvalitním plnohodnotným bílkovinám obsaženým v mase, mléčných výrobcích (nízkotučné nebo polotučné varianty) a některým luštěninám.

Sacharidy: při redukční dietě se doporučuje jejich příjem v množství mezi 50-60 % celkového energetického příjmu, přičemž je důležité zároveň dbát i na výběr vhodných zdrojů. Jednoduché cukry by měly tvořit maximálně 10 % z celkového energetického příjmu, omezujeme zejména příjem jednoduchých cukrů přidaných. Zdroji přidaných jednoduchých cukrů jsou např.: slazené nápoje, čokolády, sušenky a oplatky, bonbóny, dorty a koláče. Převážně by tedy měly být zastoupeny polysacharidy (nebo také komplexní sacharidy), jejichž zdroji jsou např.: brambory, těstoviny, pečivo, luštěniny, ovesné vločky apod. Tyto potraviny jsou také bohatým zdrojem vlákniny, vitamínů, minerálních látek a stopových prvků.

- **Dostatečný příjem vlákniny:** doporučuje se navýšit její příjem na 30-40 g denně. Vláknina hraje v redukčních dietách velmi významnou roli, neboť snižuje resorpci sacharidů, příznivě ovlivňuje metabolismus tuků a cholesterolu, ovlivňuje objem a viskozitu potravy v žaludku – vede k pocitu sytosti a k pomalejšímu vyprazdňování žaludku, dále pak působí proti zácpě a preventivně proti vzniku kolorektálního karcinomu. Bohatými zdroji na vlákninu jsou např.: zelenina, ovoce, luštěniny, brambory a celozrnné mlýnské a pekárenské výrobky.
- **Omezení kuchyňské soli**
- **Pitný režim** - 2-2,5l denně, volíme nízkoenergetické nápoje. Alkoholické nápoje obsahují velké množství energie, proto jsou při redukčních dietách zcela nevhodné. Optimální je neperlivá voda či neslazené bylinné a ovocné čaje (7, 12, 14, 15).

Další možností v redukci tělesné hmotnosti jsou tzv. nízkoenergetické diety VLCD (very low calorie diet) a LCD (low calorie diet). Jsou to krátkodobá dietní opatření, která nespádají do konzervativního a standardního postupu léčby obezity. Tyto diety jsou využívány v případě selhání konzervativního postupu, případně v dalších přesně určených indikacích. Jsou aplikovány pod dohledem lékaře ambulantně, či za hospitalizace. Energetický příjem u těchto diet bývá cca 400-600 kcal/den u VLCD diet a 800–1200 kcal/den u LCD diet (7, 16).

Pohybová aktivita

Pohybová aktivita se považuje za velmi důležitou součást primární prevence a léčby obezity. Pouze samotnou pohybovou aktivitou nebude redukce hmotnosti příliš úspěšná, podobně jako u dietoterapie – je tedy v zájmu dosažení optimálních výsledků vhodné tyto dva postupy kombinovat. Doporučení pohybové aktivity by mělo být přizpůsobeno schopnostem a zdravím pacienta (7).

Při léčbě obezity se doporučuje zejména pohybová aktivita aerobního typu, v poslední době se prokazují příznivé účinky i aktivity silově dynamické. Dle sportovní anamnézy pacienta se snažíme navázat na jeho pohybové aktivity v minulosti. Za nejvhodnější a snadno realizovatelnou aktivitu považujeme rychlou chůzi, Nordic walking, plavání a jízdu na kole či rotopedu. Tyto aktivity jsou vhodné zejména z toho důvodu, že je u nich sníženo zatížení nosných kloubů vysokou tělesnou hmotností. Dalším cílem by mělo být snížení sedavého chování – sledování televize a sezení u počítače a zvýšení každodenní pohybové aktivity, jako jsou např.: chůze nebo jízda na kole namísto jízdy automobilem (12, 17).

Při doporučování aerobní pohybové aktivity je třeba charakterizovat dobu intenzity trvání, frekvenci a intenzitu. Obecně se u obézních jedinců doporučuje pohybová aktivita střední intenzity, která je na úrovni 40–65 % maximální aerobní kapacity (VO₂max). Trvání aktivity je vhodné v rozmezí 30–60 minut s frekvencí 3–4krát týdně, ideálně denně. Vzhledem k tomu, že mnozí obézní pacienti užívají léky ovlivňující srdeční frekvenci, nelze v praxi použít obecný vzorec pro výpočet optimální srdeční frekvence. Nejjednodušší pomůcka pro správné stanovení srdeční frekvence je subjektivní vnímání vlastního těla. V praxi se často využívá tzv. Borgova škála subjektivního vnímání zátěže (7, 12, 17).

Psychoterapie

Psychologická péče je v obezitologických centrech součástí komplexní léčby. „Do psychologické péče se dostávají ti pacienti, u nichž má lékař – obezitolog dojem, že trpí tělesnou nemocí z psychických příčin, nebo tehdy, pokud obezitolog shledává psychické komplikace při redukčním režimu, psychogenně způsobené poruchy příjmu potravy

a potravního chování, nedostatečnou motivaci k léčbě anebo jinou výraznější psychickou nevyrovnanost.“ (8 s. 267).

Farmakoterapie

Pokud není komplexní dietní, pohybová a behaviorální terapie dostatečně účinná, přistupuje k farmakoterapii. Farmakoterapie je doporučena pro pacienty s BMI ≥ 30 kg/m² nebo BMI ≥ 27 kg/m² s přítomností chorob spojených s obezitou (např. DM2T nebo hypertenze). Zda je medikamentózní léčba účinná je třeba vyhodnotit po prvních 3 měsících. V léčbě se doporučuje pokračovat, pokud dojde k poklesu hmotnosti o více než 5 % u pacientů bez diabetu a o více než 3 % u pacientů s diabetem (7).

1.3.2 Chirurgická léčba obezity – bariatrická chirurgie

Původ slova „bariatrie“ je odvozen z řeckého slova *baros* – těžký, objemný. Počátky bariatrické chirurgie sahají do 50. let minulého století, kdy se poprvé uskutečnila operace tenkého střeva se záměrem snížení absorpční plochy trávicí trubice a následnou redukcí tělesné hmotnosti. Jednalo se o resekci tenkého střeva provedenou švýcarským lékařem Victorem Henrikssonem v roce 1952 (18).

O pět let později, v roce 1957 Payene a Scott zavedli do chirurgické léčby obezity jejunoileální bypass. Redukovali jím délku tenkého střeva pro vstřebávání živin na 45 cm jeho vyřazením z pasáže. Vzhledem k tomu, že tento zákrok vedl k těžkým malnutričním stavům, tak se již nepoužívá (19).

V následujících letech se chirurgové začali soustředit na žaludek. Ve snaze omezit příjem stravy se začaly provádět první restriktivní operace na tomto orgánu. V roce 1966 chirurg Mason uvedl do praxe gastrický bypass. U bypassu se žaludek neresekoval, oddělil se pouze fundus od těla žaludku. Na fundus žaludku byla následně napojena klička tenkého střeva anastomózou typu omega. Hmotnostní úbytky byly sice dobré, ale později se objevily komplikace spojené s biliární ezofagitidou a vředy v anastomóze. Masonův gastrický bypass zdokonalil kolem roku 1977 Griffen vytvořením Roux – Y gastroenteroanastomózy, a tak zahájil éru úspěšné bariatrie (9, 19, 20).

Bariatrická chirurgie se zabývá chirurgickým řešením obezity. Jedná se o velmi účinný způsob léčby vyšších stupňů obezity, který bývá indikován až teprve v případech, kdy selže adekvátní konzervativní léčba nebo je-li stav pacienta komplikován přidruženými metabolickými onemocněními. Bariatrická chirurgie má prokazatelně pozitivní účinek nejen na snižování hmotnosti, ale také na přidružené metabolické komplikace, především DM2T. Bariatrie je vhodným řešením zejména u pacientů, kteří v minulosti opakovaně redukovali hmotnost o větší počet kilogramů, ale vždy došlo k tzv. jo-jo efektu. Od návrhu pacienta k operaci k samotnému bariatrickému výkonu je dlouhá cesta. Bariatrický výkon, stejně

jako každá jiná chirurgická operace, má svá možná rizika. Před konečným rozhodnutím je třeba posoudit a zvážit dlouhodobý prospěch a rizika zákroku. Důležitá je dlouhodobá spolupráce pacienta a multidisciplinárního týmu, a tedy zajištění kvalitní předoperační, perioperační a pooperační péče (4, 8).

Problematika chirurgické léčby bude dále podrobně rozvedena v následující kapitole.

2 Bariatrcko-metabolická chirurgie

Bariatrická chirurgie byla od počátku vnímána jako léčba za účelem váhového úbytku. Až později bylo zjištěno její pozitivní ovlivnění DM2T a dalších metabolických poruch. Od té doby hovoříme o bariatricko-metabolické chirurgii. BMCH představuje zcela zásadní možnost ovlivnění nejen tělesné hmotnosti a kompenzace DM2T, ale také dalších přidružených onemocnění, jako je dyslipidemie, arteriální hypertenze, syndromu spánkové apnoe a výskyt některých zhoubných nádorů (4).

Bariatrickou chirurgii lze definovat jako skupinu operačních zákroků na trávicím traktu, jejichž primárním cílem je dlouhodobá úspěšná redukce hmotnosti a zlepšení zdravotního stavu i kvality života pacienta. Pozitivní dopad na metabolismus je jen vedlejším efektem a výsledky jsou závislé na redukcí hmotnosti, s opětovným nárůstem hmotnosti se vytrácí.

Metabolická chirurgie byla poprvé definována v roce 1978 v knize „Metabolic Surgery“, kterou publikovali Buchwald a Varco. Je zde definována jako „operační zásah do zdravého orgánu nebo souboru orgánů k dosažení biologické odezvy (výsledku) s cílem zlepšit zdravotní stav jedince“ (9).

V roce 2007 došlo ke změně v pojmenování dvou největších organizací zabývajících se léčbou obezity. American Society for Bariatric Surgery se přejmenovala na American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) a International Federation for the Surgery of Obesity na International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). Obě organizace si do svého názvu zařadily výraz „metabolická“ k vyjádření skutečnosti, že bariatrická chirurgie je zároveň i chirurgií metabolickou (21).

Termín metabolická chirurgie by neměl být používán jako synonymum bariatrické chirurgie. Metabolická chirurgie usiluje v první řadě o metabolické změny v organismu nezávisle na tělesné hmotnosti. Restriktivní zákroky provedené v žaludku poskytují pozitivní metabolické výsledky pouze u menšiny pacientů a výsledky jsou závislé převážně na úbytku hmotnosti a jsou dlouhodobě špatně udržovány. U těžce obézních pacientů s onemocněním DM2T dosahuje gastrický bypass a biliopankreatická diverze neuvěřitelných metabolických výsledků nezávisle na úbytku hmotnosti (22).

První metabolická operace tzv. jejunoileální bypass je připisována Kremenovi v roce 1954. Operace byla navržena k léčbě těžkých forem dyslipidémie. Tato metoda však byla nevratná a vedla k těžkým malnutričním stavům – těžké průjmy a dehydrataci. Z tohoto důvodu nebyla přijata a byla nahrazena jinými bariatrickými metodami. Henry Buchwald, později prokázal, že ileální bypass má skutečně vliv na snížení hladiny lipidů u pacientů se známou hypercholesterolemií a že tento účinek byl trvale udržitelný. V květnu 1976 Scopinaro uskutečnil a po dvouletém experimentálním období zavedl do běžné praxe

biliopankreatickou diverzi (BPD). V 70. letech 20. století Scopinaro významně přispěl k objasnění možného mechanismu účinku bariatrických malabsorpčních výkonů. Tehdy poprvé popsal své zkušenosti s vlivem BPD na léčbu DM2T (9, 20).

BMCH je dnes nejúčinnějším, dlouhodobě efektivním způsobem léčby obezity a některých komorbidit. Důležitým faktorem úspěchu léčby je úzká předoperační i pooperační multidisciplinární spolupráce. Dále je velmi důležitým faktorem pro úspěšnou léčbu koncentrace této specializované péče do obezitologických a bariatrických center (23).

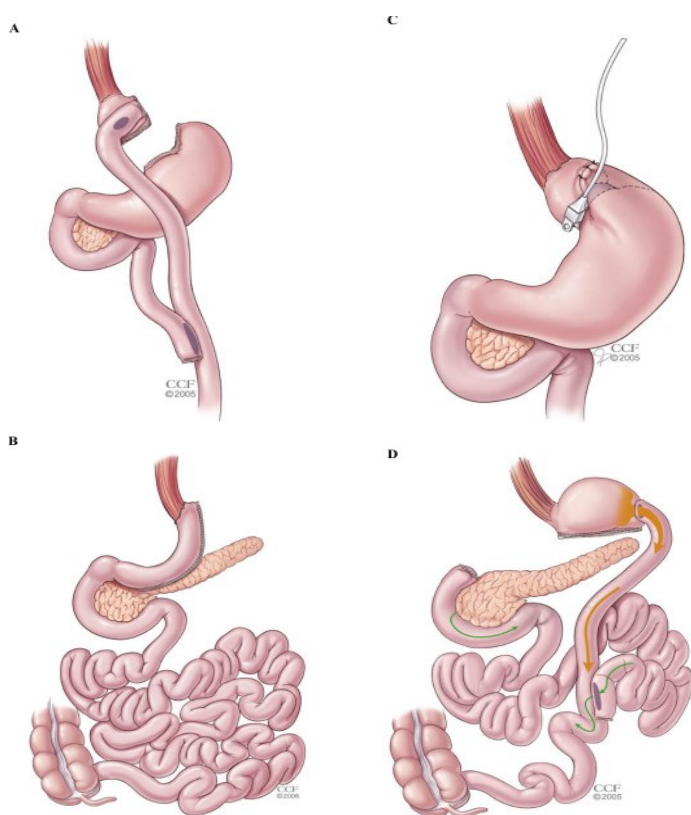
2.1 Typy bariatrických výkonů

V současné době lékaři nejčastěji provádějí chirurgické výkony miniinvazivní laparoskopickou technikou. Laparoskopická chirurgie má méně rizik než otevřená operace a může také vést k rychlejšímu zotavení (19, 24).

Bariatrické výkony lze rozdělit, dle povahy výkonu, do tří skupin:

1. Restriktivní výkony
2. Malabsorpční výkony
3. Kombinované výkony („hybridní výkony“)

Obrázek 2 - Typy bariatrických výkonů* (25)



*(A – Roux-en-Y gastrický bypass, B – Sleeve gastrektomie, C – Gastrická bandáž, D – Biliopankreatická diverze).

Jediným čistě malabsorpčním výkonem, při němž dochází k omezení vstřebávání nutrientů ze stravy, je biliopankreatická diverze (dále jen BPD). Mezi kombinované metody, které spojují prvky restrikce a malabsorpce, řadíme Roux-en-Y gastrický bypass. Ostatní metody lze více i méně zařadit do skupiny restriktivních výkonů, u nichž je mechanismem působení zmenšení objemu žaludku, čímž se omezí množství přijaté stravy (19).

2.1.1 Restriktivní výkony

Gastrická bandáž

Gastrickou bandáž (LGB) řadíme mezi výkony restriktivní. Nespornou výhodou tohoto chirurgického výkonu je to, že se jedná o výkon vratný. To znamená, že po odstranění bandáže se žaludek vrací do stejného stavu jako před operací. Žaludeční bandáž spočívá v umístění silikonové manžety na žaludek, která rozdělí žaludek na dvě části spojené kanálem. Horní (menší) část vytvoří kapsu (tzv. pouch), do této části je přijímána potrava a po jejím naplnění se pacient cítí sytý. Mediátorem sytosti je pravděpodobně trvalý tlak na *n. vagus*, svou roli hraje také pomalá evakuace žaludku. Přijatá potrava se postupně pomalu uvolňuje přes spojovací kanál do dolní části žaludku (8, 26, 27).

V současné době se využívá především adjustabilní bandáž – nastavitelná, kdy je možné utažení manžety pooperačně regulovat. Bandáž má na straně přivrácené k žaludku integrovaný balónek, který je spojen s portem vyvedeným do podkoží. Napíchnutím portu je možné v balónku ubírat či přidávat tekutinu, regulovat tím vnitřní průměr bandáže a tím rychlost vyprazdňování horní části žaludku. Jde vlastně o regulaci průměru zaškrcení mezi horní a distální částí žaludku (27).

Spojovací kanál mezi horní a dolní částí žaludku je velmi rizikovým místem pro uvíznutí potravy (slupky, zrníčka z ovoce a zeleniny, velká sousta apod.). Z tohoto hlediska vyžaduje LGB striktní omezení ve stravovacím režimu. Důležité je dbát zejména na důkladné rozkousání a rozžvýkání potravy a polykání malých soust. Pacienti by měli jíst pouze do pocitu sytosti. Přejídání může způsobit trvalé roztažení pouche nebo zneprůchodnit spojovací kanálek (26).

Sleeve gastrektomie – tubulizace žaludku

Mezi další zástupce restriktivních výkonů řadíme sleeve gastrektomii (LSG). Princip operace spočívá v odstranění podstatné části žaludku (asi 80 %) podél jeho velkého zakřivení se zónou produkce gastrointestinálních hormonů, tzv. hormonů hladu (např.: ghrelin). Zbývá část žaludku je následně sešita a vytvarována do tvaru rukávu (anglicky *sleeve*) o objemu 60-180 ml. Zmenšený žaludek pojme menší množství potravy

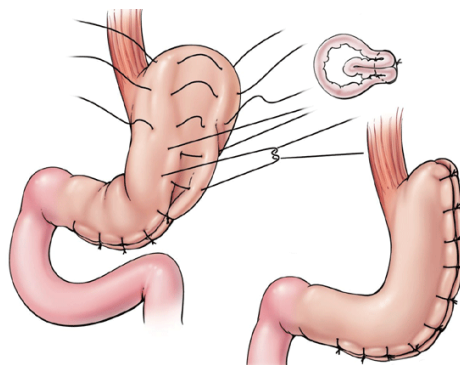
a u pacienta vyvolá brzký pocit sytosti. K dalším faktorům, které by mohly ovlivňovat redukci hmotnosti, patří snížení množství některých s obezitou spojených hormonů a také ovlivnění evakuační schopnosti zúženého žaludku. Je to výkon nevratný. V případě, že dojde k zastavení váhového úbytku, tak se dá sleeve gastrektomie časem pozměnit na výkon kombinovaný (8, 19).

Stejně jako gastrická bandáž, tak i LSG omezuje nemocného především ve smyslu omezení přijaté stravy. Tato metoda není schopna ovlivnit chuť na sladké a jiná dobrá jídla. LSG je metoda vhodná zejména u pacientů, kteří pociťují převážně hlad než chuť. Stravovací návyky nejsou tak striktní jako u předchozí LGB (19, 28).

Laparoskopická gastroplastika – plikace žaludku

Plikace žaludku (LGP) patří mezi další bariatrické restriktivní operace. Provádí se laparoskopicky a principem je zmenšení objemu žaludku, podobně jako při LSG. Zákrok je rozdílný pouze ve způsobu provedení. U plikace se velké zakřivení neodstraňuje, ale „zaroluje“ do lumen žaludku a prošije. Reálná kapacita vzniklého žaludku je 80–100 ml v klidovém stavu. Postupem času dojde k atrofii velkého zakřivení žaludku, čímž je produkce hormonu ghrelinu omezena. Na rozdíl od LSG jde o potenciálně vratný výkon (27–29).

Obrázek 3 - Plikace žaludku



2.1.2 Malabsorpční výkony

Biliopankreatická diverze

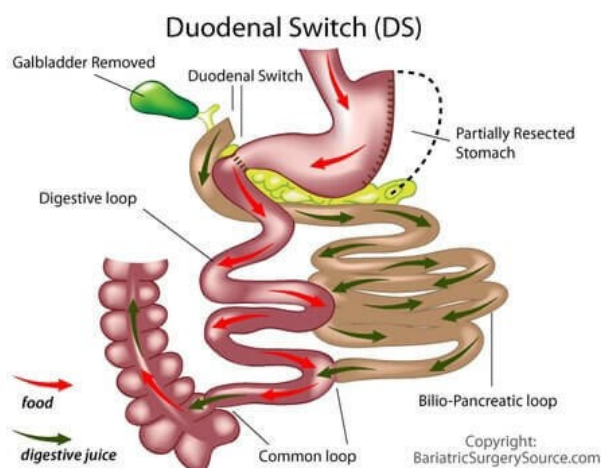
BPD patří do skupiny malabsorpčních výkonů a je výkonem s největšími a trvalými hmotnostními úbytky. Vychází z fyziologického předpokladu, že pokud se jednotlivé složky potravy nenatráví, tak nemohou být absorbovány ve střevě. Princip BPD spočívá v zamezení kontaktu trávicích šťáv (pankreatických enzymů a žluče) s potravou. Trávicí šťávy se dostávají do tenkého střeva až v jeho konečné části (50-80 cm před vstupem do tlustého střeva) a působí na potravu pouze v tomto krátkém úseku. Tenkým střevem tak prochází většina sacharidů, tuků a bílkovin v neresorbovaném stavu. Stupeň malabsorpce a hmotnostního úbytku závisí na délce alimentární kličky (klička tenkého střeva od gastroenteroanastomózy k enteroenteroanastomóze) a délce společné kličky tenkého střeva, tedy od napojení kličky přivádějící pankreatické enzymy a žluč (enteroenteroanastomóza) k Bauhinské chlopni (9).

Riziko malabsorpčních operací spočívá ve zvýšené možnosti výskytu nutričních poruch. Mezi nečastější patří omezené trávení a vstřebávání bílkovin, pooperačně se může objevit hypoproteinemie. Postupně však, se zvyšujícím se příjmem potravy, dochází u velké většiny pacientů ke spontánní úpravě tohoto stavu. Mezi další nutriční poruchy spojené s tímto výkonem patří např.: hypovitaminózy, pokles hladiny kalcia a anémie. Proto je velmi důležité dbát na celoživotní pravidelné kontroly metabolického stavu pacient. Operace vyžaduje celoživotní suplementaci některých vitamínů a minerálních látek (8, 9).

Biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže („duodenal switch“)

V tomto případě hovoříme o modifikaci BPD. Biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže (dále jen BPD-DS) spočívá v přerušení žaludku v oblasti jeho velkého zakřivení. „Část žaludku se ponechá napojená na duodenum. Ostatní kroky jsou shodné s klasickou biliopankreatickou diverzí popsanou výše.“ (8 s. 333)

Obrázek 4 - Biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže (30)



2.1.3 Kombinované výkony

Roux-en-Y gastrický bypass

Roux-en-Y gastrický bypass (RYGB) patří mezi nejvýznamnější zástupce „hybridních výkonů“, spojuje prvky restrikce a malabsorpce. Principem je zmenšení objemu žaludku (a tím i množství přijaté stravy) a omezení plochy střeva schopné vstřebávat živiny. U bypassu se žaludek neresekuje, odděluje se pouze fundus od těla žaludku. Fundus je následně napojen na kličku tenkého střeva podle Roux, která zamezuje refluxu žluče do žaludku. Zbývá část žaludku se neodstraňuje, vede z něj druhá klička tenkého střeva, kterou prochází trávicí šťávy ze žlučníku a slinivky. Obě kličky se po určité délce spojí, dojde k promísení potravy s trávicími šťávami a začne proces vstřebávání látek. U tohoto výkonu převažuje omezení potravy nad omezením vstřebávání látek. Je to výkon nevratný (8, 9, 28)

Nezbytnou součástí pooperační péče je dlouhodobé sledování hladin vitamínů a minerálních látek a případná suplementace deficitů. Po RYGB může docházet například ke zhoršení vstřebávání vápníku nebo železa a může vést k rozvoji sideropenické anémie (8).

2.2 Indikace a kontraindikace bariatrických chirurgických výkonů

O indikaci bariatrického výkonu u pacienta by měl rozhodovat celý tým odborníků. Předpokládá se souhlas lékaře internisty – obezitologa, chirurga, anesteziologa, dále klinického psychologa nebo psychiatra, všeobecné sestry/sociálního pracovníka a v neposlední řadě nutričního terapeuta (nebo lékaře dietologa). Pacient indikovaný k bariatrickému výkonu musí podstoupit rutinní předoperační vyšetření jako před jakoukoliv jinou větší břišní operací. Důležitá je řádná předoperační příprava, která mimo jiné zahrnuje například:

- posouzení celkového zdravotního stavu pacienta a stavu výživy,
- výběr vhodného typu zákroku,
- posouzení motivace pacienta a ochoty účastnit se dalšího sledování,
- vysvětlení pooperačního stravovacího režimu a nezbytnost pravidelných kontrol,
- kontrola informovanosti a seznámení pacienta s pozitivními aspekty bariatrického zákroku, ale i s jeho riziky,
- kontrola pacientova náhledu na možné (omezené) výsledky operace,
- poskytnutí informovaného souhlasu, zahrnujícího prohlášení o rizicích výkonu a přijetí behaviorálních úprav životního způsobu a sledování.

(8, 28)

Kromě obvyklého předoperačního vyšetření může být třeba další posouzení zaměřené na:

- přítomnost syndromu spánkové apnoe a plicní funkce,
- metabolická a endokrinní onemocnění,
- onemocnění žaludku a jícnu,
- kostní denzitu,
- tělesné složení,
- vyšetření nepřímou kalorimetrií.

(1)

Věkové rozmezí vhodné pro bariatrický výkon je určeno na 18-60 let věku. Indikovaní jedinci musí splňovat následující kritéria:

- 1) BMI ≥ 40 kg/m².
- 2) BMI 35–40 kg/m² s přítomností chorob spojených s obezitou, u kterých je předpoklad zlepšení onemocnění chirurgicky navozeným snížením hmotnosti (metabolická onemocnění, kardiovaskulární onemocnění, onemocnění kloubů a další).
- 3) Jako indikační hodnota BMI se bere v úvahu nejen ta hodnota, která je aktuální v době indikace, ale může to být i řádně dokumentovaná hodnota BMI v anamnéze pacienta.

Kontraindikací k plánovanému chirurgickému výkonu není:

- pacient měl v minulosti BMI v indikačním rozmezí a před operací výrazně redukoval svou hmotnost (díky intenzivní konzervativní léčbě a předoperační přípravě),
- pacient podstatně zhubl při konzervativní léčbě, ale začal znovu přibývat, a to i v případě, kdy znovu nedosáhl minimální požadované hmotnosti pro operaci.

Chirurgický výkon je také zvažován, pokud nemocný nehubne nebo dlouhodobě není schopen udržet hmotnostní úbytek přes přiměřenou chirurgickou a/nebo nechirurgickou komplexní léčbu. Musí být ale zřejmé, že pacient dodržuje daná lékařská doporučení k redukci hmotnosti. Z toho vyplývá, že každý pacient s doporučením k bariatrickému výkonu by měl v minulosti podstoupit minimálně tříměsíční konzervativní léčbu obezity. Pacient musí být schopen se o sebe postarat a spolupracovat s týmem i po operaci (1, 8).

„U starších či závažně nemocných pacientů musí být doložen příznivý poměr přínosů a rizik. V případě starších pacientů je primárním cílem výkonu zlepšení kvality života, a to i v případech, kdy nelze očekávat jeho prodloužení.“ (1 s. 6)

Podrobnější informace o indikačních kritériích (u nemocných mimo toto rozmezí, starších 60 let a u dětí a dopívajících) můžeme nalézt v „Interdisciplinárních evropských doporučeních metabolické a bariatrické chirurgie“ (1). Problematika T2DM v bariatrické chirurgii bude rozvedena v samostatné kapitole.

Kontraindikace bariatrického výkonu:

Mimo obecné chirurgické kontraindikace celkové narkózy při plánovaném operačním zákroku se za kontraindikace považuje:

- nelze-li u pacienta prokazatelně doložit dosavadní konzervativní obezitologickou léčbu v trvání minimálně tří měsíců,
- neochota nebo není-li pacient schopen účasti na dlouhodobém medicínském sledování a léčbě,

- neléčená psychotická onemocnění, těžké deprese a poruchy osobnosti, pokud léčba není doporučena od psychiatra se zkušeností s obézními,
- Bulimia nervosa a některá další patologická chování,
- abúzus alkoholu a/nebo drogová závislost (individuální posouzení, pacient však musí minimálně dva roky abstinovat),
- nemoci, které v blízké době ohrožují pacientův život,
- neschopnost pacienta se o sebe postarat bez dlouhodobého rodinného či sociálního zázemí, které by zaručilo dlouhodobou péči o pacienta,
- těhotenství – plánovaná operace se provádí až po ukončení kojení.

(1, 9)

2.3 Režim po bariatrických výkonech

Bariatrické výkony stejně jako jiné chirurgické zákroky představují určitý zásah do organismu, i v případě že jsou prováděny laparoskopicky. Po operaci je nutné dodržovat relativně klidový režim a také speciální stravovací režim. „Zatímco chůze je možná již několik dní po operaci, jiné pohybové aktivity jsou přinejmenším v prvních šesti týdnech nevhodné. Stejně tak návrat do pracovního procesu by měl proběhnout nejdříve po 5–6 týdnech po zákroku.“ (28 s. 2)

Hlavní cíle po každém bariatrickém výkonu jsou: maximalizovat úbytek hmotnosti a absorpci živin, udržovat dostatečnou hydrataci a vyhnout se zvracení, dumping syndromu a dalším komplikacím. Proto, aby pacienti mohli začít redukovat svou tělesnou hmotnost, tak nejprve musí pochopit základní principy stravování po operaci. Nezbytné je začít s přípravou pacienta na změnu stravovacího režimu již před samotným výkonem. Vhodné je monitorovat energetický příjem a snažit se jíst co nejpravidelněji, včetně pití nápojů (28, 31).

Stravování po výkonu vyžaduje nové stravovací návyky a prochází několika fázemi, které jsou pro každého pacienta jinak různě dlouhé. Důležitý je individuální přístup, vždy je nutno řídit se tolerancí jednotlivých potravin a těm problémovým se vyhýbat. Zvláště v prvních dnech po operaci je velmi důležité zaměřit se na konzistenci potravy (28).

Obecně se po operaci postupuje následovně:

- **1. den po operaci** – pouze tekutiny po doušcích (voda, neslazený čaj)
 - dle tolerance se další dny postupně přechází do dalších fází
- **1. fáze (4. - 14. den po operaci) - TEKUTÁ STRAVA**
 - v prvním týdnu pouze čiré tekutiny (slazený/neslazený čaj, zeleninové šťávy, bujón, šťáva z jablek/hroznů/brusinek...) + doplňková enterální výživa
 - od 7. dne lze zařadit i mléko nízkotučné – polotučné, kefír, jogurtové mléko

- celý první týden 1-2 lahvičky sippingu (např. Nutridrink, Nutridrink Multifibre, Fressubin, Diasip, Resource s vlákninou, Fortimel), lze přidat Protifar, Fantomalt (dle domluvy s lékařem, terapeutem).
 - od druhého týdne je možné zkoušet: přidávat do vývaru mixovanou zeleninu nebo brambory (ne příliš hustá konzistence), zařadit řídkou bramborovou kaši (s vodou či mlékem), řídký puding, kompot, ovocné pyré...
 - ve druhém týdnu zařadit sipping 1krát denně, lze přidat Protifar, Fantomalt (dle domluvy s lékařem, terapeutem).
- **2. fáze (3. - 4. týden po operaci) - KAŠOVITÁ STRAVA**
 - jídlo ředit nízkotučným – polotučným mlékem, vývarem nebo šťávou.
 - **bílkovinné zdroje:** čerstvé sýry (typu cottage), sýr gervais / lučina, jogurtové nápoje, kefíry mixované s ovocem, tvaroh nízkotučný – polotučný, puding z mléka bez cukru, treska přírodní nebo filé...
 - **sacharidové zdroje:** řídká bramborová kaše (s mlékem/bez), máčené piškoty, mixované ovoce bez slupek a zrníček (banán, jablko bez slupky), jablečná šťáva, kaše ovesná (pohanková, jáhlová, krupičná apod.), rozmixovaná vařená zelenina, brambory, těstoviny uvařené do měkka...
 - lze přidat Fantomalt, Protifar (dle domluvy s lékařem, terapeutem)
- **3. fáze (5. týden a dále) - POLOTUHÁ A MLETÁ STRAVA**
 - postupně zařazovat různé stupně hrubosti. Strava musí být upravena tak, aby se dala rozmačkat vidličkou
 - **bílkovinné zdroje:** libové a měkké rybí maso, drůbeží maso, vepřové maso, vejčká, čerstvé sýry (typu cottage apod.), jogurt, tvaroh, puding...
 - **sacharidové zdroje:** mačkané vařené brambory, vařená zelenina, konzervované neslazené ovoce a zelenina, ovocné pyré, ovoce bez zrníček a slupek...
- **4. fáze – BĚŽNÁ TUHÁ STRAVA**
 - v případě, že je tolerována polotuhá strava, tak lze postupně přejít na běžnou tuhou stravu
 - **bílkovinné zdroje:** maso, ryby, šunka, sýry, vejčká...
 - **sacharidové zdroje:** přílohy, pečivo, zelenina, ovoce...

(28, 32)

Mezi obecné zásady, které je nutné dodržovat celoživotně, patří:

- Jíst pravidelně, vynechávání hlavních jídel rozhodně není vhodné a může vést k dalším zdravotním problémům. Pozor na kontinuální příjem během dne.
- Konzumovat malé porce, velikost porcí by neměla činit více než 150 g (ml). Vhodné je při přípravě jídel používat měřicí nástroje pro kontrolu velikosti porcí jídel.
- Jíst pouze do pocitu nasycení. Dostačující energetický příjem po operaci je přibližně 1000 kcal (4200 kJ/den).
- Jíst pomalu, po malých soustech. Celková doba konzumace hlavního jídla by měla trvat 20-30 minut. Příliš rychlá konzumace jídla může vést ke konzumaci větších porcí a může způsobit např.: nauzeu, zvracení.
- Stravu před polknutím důkladně rozkousat a rozmělnit.
- Oddělovat konzumaci tekutin a jídla. Mezi příjmem jídla a pití by měla být pauza alespoň 30 minut, později je možno ji snížit na 15 minut.
- Pít po malých doušcích. Alespoň 6 až 8 šálků (1,5 – 2 litry) tekutiny za den.
- Nápoje s vysokým obsahem kalorií konzumovat minimálně. Pozor na sycené nápoje, mohou způsobovat nadýmání.
- Klást velký důraz na dostatečný příjem bílkovin ve stravě, bílkovinnou potravinu dojídat vždy jako první.
- Dodržovat správné zastoupení základních živin, minerálních látek a vitamínů.
- Zelenina a ovoce se slupkou či zrníčky (rajčata, paprika, hroznové víno, citrusy apod.) často nejsou dobře tolerovány a nejsou ke konzumaci příliš vhodné; slupku je však možno odstranit.
- Vhodné technologické úpravy jsou vaření, dušení.
- Dodržovat předepsanou medikamentózní suplementaci vitamínů a minerálních látek, pokud tak stanoví lékař.

(28, 32)

Z literatury vyplývá, že pacienti jsou po absolvování bariatrického zákroku vystaveni riziku karence některých vitamínů a minerálních látek. Jedná se nejčastěji o vitamín D a poměrně často i o vitamín B12 (zejména u GB a BPD). Menstruující ženy jsou obzvláště náchylné k rozvoji anémie, kvůli nedostatku vitamínu B12 a železa. Méně často se setkáváme s deficitem vitamínů A a E. Snížená absorpce vápníku může způsobit osteoporózu a metabolické kostní onemocnění. U všech pacientů po absolvování bariatrického výkonu, počínaje 3 měsíce po operaci a poté pravidelně (každoročně nebo pololetně), by se měly sledovat hladiny sérových vitamínů a minerálních látek (13, 31).

S deficitem vitamínu D se setkáváme u mnohých pacientů již před operací. Vhodné je tedy zahájit substituci vitamínu D ihned po operaci, současně je nutné podávat i vápník. U všech pacientů po absolvování bariatrického výkonu, počínaje 3 měsíce po operaci a poté pravidelně, by se měly sledovat hladiny sérových vitamínů a minerálních látek (13).

3 Diabetes mellitus

3.1 Historie

Cukrovka patří mezi nejstarší choroby, jaké lidstvo zná. První zmínky pochází pravděpodobně z období 1550 let př. n. l z Egypta, odkud se zachoval tzv. Ebersův papyrus. Tento dokument byl objeven německým egyptologem Georgem Ebersem v roce 1862 (33–35).

„O cukrovce se zde hovoří, jako o podivné nemoci, při níž se maso a kosti ztrácí do moči. Léčba je svízelná a nikdy nevede k vyléčení.“ (34 s. 16)

Termín „diabetes“ poprvé použil řecký lékař Aretaios z Kappadokie ve 2. století n. l. Hormon inzulín byl objeven v roce 1921 kanadskými vědci Frederick Banting a Charles Best. Jako lék byl inzulín poprvé podán v roce 1922 (36).

3.2 Definice a klasifikace

Diabetes mellitus je skupina chronických metabolických chorob různé etiologie, ale s podobným průběhem, jejichž společným jmenovatelem je hyperglykémie. Diabetes je spojen s poruchou inzulinové sekrece nebo účinku inzulinu v cílových tkáních a provází jej také porucha metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. Častý výskyt hyperglykémie vede k vážnému poškození mnoha systémů těla, zejména nervů a cév. V roce 2014 mělo diabetes 8,5 % dospělých ve věku 18 let a starších. V roce 2015 byl diabetes přímou příčinou 1,6 milionu úmrtí (3, 37).

Klasifikace diabetu:

1. Diabetes mellitus 1. typu (DM1T)
2. Diabetes mellitus 2. typu (DM2T)
3. Gestační diabetes mellitus (GDM)
4. Specifické typy diabetu

(38)

Podrobná klasifikace diabetu je názorně ukázána v tabulce č. 4.

Vedle kategorií diabetes mellitus, se dále rozeznávají další poruchy glukózové homeostázy (prediabetes), mezi které patří zvýšená glykémie nalačno (IFG) a porušená glukózová tolerance (PGT). Klasifikace glukoregulačních poruch je ukázána v tabulce č. 3 (35).

Tabulka 3- Klasifikace glukoregulačních poruch (38)

HRANIČNÍ PORUCHA GLUKOREGULACE (PREDIABETES)	ZKRATKA
1) Hraniční glykémie nalačno	IFG
2) Porušená glukózová tolerance	PGT

Tabulka 4- Klasifikace onemocnění diabetes mellitus (37)

DIABETES MELLITUS	ZKRATKA
1) Diabetes mellitus 1. typu a.) imunitně podmíněný b.) idiopatický	DM1
2) Diabetes mellitus 2. Typu a.) převážně inzulinorezistentní b.) převážně inzulinodeficitní	DM2
3) Ostatní specifické typy diabetu a.) genetický defekt funkce β -buněk b.) genetické defekty účinku inzulínu c.) onemocnění exokrinního pankreatu d.) endokrinopatie e.) chemicky a léky indukovaný diabetes f.) infekce g.) neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu h.) genetické syndromy asociované s diabetem	
4) Gestační diabetes	GDM

3.2.1 Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu je autoimunitní onemocnění vznikající na podkladě destrukce β – buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní. Následkem destrukce

β – buněk, ke které dochází postupně, je nedostatek inzulínu, který je nutné celoživotně dodávat. V důsledku jeho nedostatku je pro onemocnění typická hyperglykemie a sklon ke ketoacidóze. Rychlost zániku β – buněk je poměrně variabilní. U některých jedinců (zejména u kojenců a dětí) dochází k destrukci β – buněk rychleji, u ostatních (převážně dospělých) je rychlost zániku buněk pomalejší. K manifestaci tohoto onemocnění dochází převážně v nižším věku, zejména v období puberty, kdy k zániku dochází velmi rychle a diabetes se manifestuje klasickými příznaky. Mezi klasické příznaky patří: polyurie, polydipsie, hlad, velký úbytek na váze, únava, poruchy vidění (3, 38–40).

Je ale možný i pozdní nástup tohoto onemocnění, označovaný jako LADA (Latent autoimmune diabetes in adults). K destrukci β – buněk dochází pomaleji, jedinci zpočátku odpovídají na léčbu dietou a perorálními antidiabetiky, a proto bývá nesprávně diagnostikován jako DM2T (41).

„Na vzniku onemocnění se podílejí genetické faktory, které jsou však odlišné od diabetu 2. typu, a dále se uplatňují i zevní vlivy (např. virové infekce). U části pacientů jsou v krvi přítomny protilátky (anti-GAD, anti-IA-2, IAA, ICA, anti-ZnT8), u zbývající populace diabetiků 1. typu však prokazatelné nejsou (tzv. idiopatický diabetes 1. typu).“ (42 s. 156)

3.2.2 Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu (dříve nazývaný jako non-inzulín-dependentní diabetes) představuje nejčastější typ diabetu. Onemocněním DM2T trpí asi 90-95 % ze všech diabetiků. DM2T je onemocnění, k jehož manifestaci dochází nejčastěji v dospělosti. V současné době můžeme častěji pozorovat jeho výskyt již dětském věku. Nemocní nejsou absolutně závislí na podávání exogenního inzulínu a nemají sklony ke ketoacidóze. Oproti diabetu 1. typu jsou příznaky u DM2T velmi nenápadné nebo dokonce chybí, proto bývá záchyt DM2T často náhodný. V důsledku toho může být onemocnění diagnostikováno až několik let po jeho nástupu, kdy jsou již přítomné komplikace (3, 35, 38).

Ke vzniku hyperglykémie je u DM2T nutná současná přítomnost inzulínové deficiencie (ID) a inzulínové rezistence (IR). ID je z počátku relativní. Pacienti, kteří trpí DM2T mívají normální množství inzulínu, někdy dokonce nadbytek. I přes to, že koncentrace inzulínu je normální nebo dokonce zvýšená, tak nedokáže kompenzovat přítomnou rezistenci. Následkem je abnormální glukózová homeostáza. Postupně se vlastní produkce inzulínu snižuje a dochází k absolutnímu inzulínovému deficitu. Pojmeme IR rozumíme sníženou citlivost periferních tkání na působení endogenního inzulínu (38).

Hlavním rizikovým faktorem vzniku diabetu DM2T je zejména centrální obezita, při níž je zvýšen obsah viscerálního tuku. Hyperglykémie je jedním z projevů metabolického

syndromu. Jedinci, kteří trpí onemocněním DM2T mají současně další abnormality (např.: arteriální hypertenze, dyslipidemie, abdominální obezita, endoteliální dysfunkce), které zvyšují riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění (43).

3.2.3 Gestační diabetes

Gestační diabetes (GDM) je definován jako jakákoliv intolerance glukózy s prvními projevy během gravidity a úpravou po porodu. Vyskytuje se u 2-3 % těhotných žen. V průběhu těhotenství placenta produkuje látky hormonální povahy, které jsou nezbytné pro normální průběh gravidity. Některé z těchto hormonů působí antagonisticky k inzulínu a zvyšují tedy hladinu krevního cukru. GDM se nejčastěji rozvíjí v 2. polovině těhotenství, koncem 2. trimestru (39, 44).

3.2.4 Specifické typy diabetu

Tato skupina zahrnuje typy diabetu, které jsou způsobeny jinými specifickými příčinami. Do této skupiny onemocnění řadíme pankreatogenní diabetes, který vzniká v důsledku poškození tkáně pankreatu, a to například zánětem nebo tumory. Dalšími zástupci jsou diabetes provázející jiné choroby (např. endokrinní choroby) a cukrovka vyvolána genetickými defekty (např. typ MODY). Diabetes může být také vyvolán podáním léků nebo toxickým poškozením β – buněk pankreatu (při použití glukokortikoidů při léčbě HIV/AIDS nebo po transplantaci orgánů) (36, 38).

3.2.5 Hraniční poruchy glykémie

Jde o hraniční stavy, které tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem, zvyšující riziko vzniku diabetu a kardiovaskulárních onemocnění. Mezi hraniční poruchy glykémie řadíme: glykémie na lačno v rozmezí 5,6-6,9 mmol/l a porucha glukózové tolerance – vychází z nálezu glykémie 7,8-11,0 mmol/l v 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (dále jen oGTT), ale hladina cukru nalačno je <7,0 mmol/l (35, 42).

3.3 Klinický obraz a diagnostika

Příznaky diabetu znamenají pouze podezření na toto onemocnění, proto z nich nelze stanovit diagnózu. Někdy jsou projevy minimální, jindy se může jednat o život ohrožující stavy. U diabetiků 1. typu jsou příznaky nápadné, na rozdíl od diabetiků 2. typu, kdy jsou příznaky velmi nenápadné nebo dokonce chybí (36, 39).

Mezi hlavní příznaky patří nadměrné vylučování moči (polyurie), vedoucí ke ztrátě extracelulárních tekutin a příznakům dehydratace, žízeň (polydipsie), nykturie, velký úbytek na váze, slabost a únava, bolesti a křeče ve svalích, poruchy vidění, kožní problémy, plísňová onemocnění a kazivost zubů (3, 39).

Klíčovým ukazatelem diabetu je koncentrace glukózy v krvi. U zdravého jedince glykémie činí nalačno $\leq 5,5$ mmol/l a ve 120. minutě oGTT $\leq 7,7$ mmol/l. Glykémii lze vyšetřit na základě standardních laboratorních metod (35).

O diagnóze diabetu svědčí:

1. Přítomnost klinických projevů provázených náhodnou glykemií $> 11,0$ mmol/l a následně glykemií v žilní plazmě nalačno $\geq 7,0$ mmol/l

- Náhodná glykémie – kdykoli během dne, bez ohledu na čas posledního jídla.
- Klasické příznaky diabetu zahrnují polyurii, polydipsii a úbytek hmotnosti.

2. Nepřítomnost klinických projevů a nález glykémie v žilní plazmě na lačno $\geq 7,0$ mmol/l (ověřit alespoň dvakrát)

- Na lačno – žádný kalorický příjem během posledních 8 hodin.

3. Nález ve 120. minutě $> 11,0$ mmol /l v průběhu oGTT

- oGTT dle WHO- 75 g glukózy rozpuštěno v 300 ml vodného roztoku.

(38, 43)

Glykovaný hemoglobin (HbA1c)

Jedná se o ukazatele tzv. dlouhodobé glykémie. Poskytuje nám informaci o glykémii za období dvou až tří měsíců. Stanovení hodnoty HbA1c patří mezi standardní laboratorní vyšetření. Umožňuje nám posoudit dlouhodobou kompenzaci diabetu. Pro vyjadřování výsledků měření HbA1c se užívá jednotka mmol/mol (45, 46).

Tabulka 5 Kategorie glykovaného hemoglobinu HbA1c – dospělí, negravidní (45)

≤ 38 mmol/mol	Norma
39–47 mmol/mol	Prediabetes
≥ 48 mmol/mol	Diabetes
≤ 53 mmol/mol	Kompenzovaný diabetes

3.3.1 Orální glukózový toleranční test

oGTT zjišťuje reakci organismu na podání většího množství glukózy fyziologickou cestou. Pacientovi je po osmihodinovém lačnění odebrán vzorek krve a moči, následně vypije 75 g glukózy rozpuštěné ve 300 ml vodného roztoku. Po 120 minutách se pacientovi opět odebere vzorek krve i moči a vyšetří se v nich množství přítomného cukru.

Je to metoda, která se využívá k potvrzení diagnózy diabetes mellitus, a to v případech, kdy diagnóza není jednoznačně potvrzena:

- 1.) Při hraničních stavech, kdy je FPG 5,6-6,99 mmol/l.
- 2.) V situacích, kdy je FPG <5,6 mmol/l a bylo u nich vysloveno podezření na poruchu tolerance glukózy z předchozích vyšetření.
- 3.) Jde-li o jedince, kteří mají zvýšené riziko vzniku diabetu

oGTT se využívá i v těhotenství u skupin se zvýšeným rizikem vzniku diabetu. V tomto případě se test provádí ve 24. – 28. týdnu gravidity (36, 47, 48).

3.4 Komplikace diabetu

Komplikace diabetu můžeme rozdělit na akutní komplikace a pozdní (chronické) komplikace. Podrobné rozdělení je ukázáno v tabulce č. 6.

Tabulka 6 – Komplikace diabetu

Komplikace diabetu		
Akutní komplikace	Hypoglykémie	
	Laktátová acidóza	
	Diabetická ketoacidóza	
	Hyperglykemický osmolární syndrom	
Pozdní komplikace	Mikrovaskulární komplikace	Diabetické postižení očí Diabetická nefropatie Diabetická neuropatie
	Makrovaskulární komplikace	Ischemická choroba srdeční Ischemická choroba dolních končetin Cévní mozková příhoda
	Syndrom diabetické nohy	
	Ostatní komplikace diabetu	

3.4.1 Akutní komplikace diabetu

Hypoglykémie

Množství cukru v krvi je za normálních podmínek udržováno ve velmi úzkém rozmezí. U zdravého jedince by se glykémie nalačno měla pohybovat v rozmezí 3,3 mmol/l – 5,6 mmol/l. Jedná se o závažný stav, jež může vést k vážným poruchám činnosti mozku a v nejtěžších případech může jedince ohrozit na životě. Hypoglykémie vzniká v důsledku nerovnováhy koncentrace glukózy v krvi a množství inzulínu, resp. množství krevního cukru se oproti inzulínu snižuje. Dochází k poklesu hladiny krevního cukru pod 3,3 mmol/l, tedy pod dolní hranici normálního rozpětí. Mezi příčiny vzniku hypoglykémie patří: nadměrná

dávka inzulínu nebo PAD, dietní chyba – nižší příjem potravy, zvracení nebo průjem, nepřiměřená fyzická aktivita a alkohol. Z klinického hlediska rozeznáváme hypoglykémii mírnou, středně těžkou a těžkou. Příznaky jsou závislé zejména na výši glykémie. Při velkém úbytku cukru v krvi se organismus člověka brání vylučováním hormonů, které mají opačné účinky než hormon inzulín. S vylučováním těchto hormonů souvisejí první příznaky, které se objevují při nízké hladině krevního cukru – zblednutí, tachykardie, nadměrné pocení, třes rukou, slabost, neklid a pocit úzkosti, zmatenost až bezvědomí, pocit hladu. Ne vždy se však tyto příznaky musí projevit ve stejné síle (35, 49)

Léčba závisí na stupni hypoglykémie. U lehčích forem si pacient dokáže pomoci sám, a to konzumací sladkého nápoje společně se stravou obsahující komplexní sacharidy. Optimálně v množství 10-20 g sacharidů. U těžších forem je často nutná přítomnost druhé osoby. Někdy stačí podání glukagonu a následný příjem sacharidů perorální cestou, mnohdy je ale nutná aplikace glukózy nitrožilně (35).

Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je život ohrožující komplikace diabetu, která se častěji vyskytuje u diabetiků 1. typu. Vzniku DKA předchází absolutní nebo relativní nedostatek inzulínu spolu se zvýšenou sekrecí kontraregulačních hormonů (glukagonu, katecholaminů, kortikosteroidů a růstového hormonu). Jejich účinkem se zvyšuje hepatální a renální produkce glukózy (↑glykogenolýzy a ↑glukoneogeneze), dochází ke snížení periferní utilizace glukózy s následnou hyperglykémií, hyperosmolalitou, osmotickou diurézou a dehydratací. V důsledku nedostatku inzulínu nemůže být glukóza využita jako energetický substrát a následkem je zvýšená lipolýza s tvorbou ketolátek. Ketolátky, vzhledem ke své kyselé povaze, vedou ke vzniku metabolické acidózy. Při osmotické diuréze dochází i ke ztrátám elektrolytů močí (50).

Biochemická kritéria pro diagnostiku DKA:

- Hyperglykémie (>11 mmol/l)
- Acidóza (pH krve <7,3, bikarbonát <15 mmol/l)
- Ketonemie

Mezi klinické příznaky DKA patří dehydratace, tachykardie, tachypnoe, Kussmaulovo dýchání, acetonový dech, nevolnost, zvracení, bolesti břicha, zmatenost, ospalost, snížení úrovně vědomí až ztráta vědomí a další.

Závažnost DKA lze rozdělit podle stupně acidózy na:

- **Mírnou:** žilní pH <7,3 nebo hydrogenuhličitan <15 mmol/l
- **Středně závažnou:** pH <7,2, hydrogenuhličitan <10 mmol/l
- **Závažnou:** pH <7,1, hydrogenuhličitan <5 mmol/l (50, 51).

Hyperglykemický hyperosmolární syndrom

Hyperglykemický hyperosmolární syndrom (dále jen HHS), nebo také hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav, představuje závažný metabolický rozvrat. Mezi kritéria pro diagnostiku HHS patří: vysoká hyperglykémie (>33 mmol/l), výrazná osmolarita plazmy (>320 mOsm/l), minimální nebo negativní přítomnost ketolátek v moči a dehydratace. Mezi základní projevy patří dehydratace, nechutenství, zmatenost, slabost, polydipsie a polyurie. Příčina syndromu sice není známa, ale souvisí s nedostatkem inzulínu a dalšími faktory, které zvyšují hladinu glukózy v krvi (např.: léky glukokortikoidy a diuretika, dialýza, chirurgické výkony a další.) (35, 39).

Laktátová acidóza

Jedná se o metabolickou acidózu, která se může vyvinout jak u diabetiků, tak i u nediabetiků. Laktátová acidóza (LA) vzniká v důsledku nahromadění laktátu v organismu. Normální hladina laktátu v organismu je do 2 mmol/l. Při LA se hodnoty pohybují kolem 5 mmol/l, u těžších případů dokonce nad 7 mmol/l. Projevuje se dušností, bolestmi břicha a následnými poruchami vědomí. U diabetiků 2. typu může vzniknout v případě, kdy nejsou dodržovány kontraindikace při léčbě biguanidy (39).

Laktátovou acidózu dělíme na:

- **Typ A** (anaerobní)- provází ho tkáňová hypoxie (příčina: šok, těžká hypoxie nebo anémie, otrava kyslíčným uhelnatým...)
- **Typ B** – vzniká v důsledku poruchy energetického metabolismu, nezávisle na hypoxii. Dělí se na typ B1 (příčina: patologické poruchy-onemocnění), B2 (příčina: toxiny, léky) a B3 (příčina: vrozené metabolické defekty) (39).

3.4.2 Pozdní komplikace diabetu

Pacienti s onemocněním diabetes mellitus jsou ohroženi nejen onemocněním samotným a akutními komplikacemi, ale zejména pozdními komplikacemi diabetu. Pozdní komplikace vznikají v důsledku déletrvající hyperglykémie (více než 5 let). Postiženy jsou jednotlivé tkáně organismu. Dochází k ireverzibilním změnám cévní stěny a pojiva. Rozeznáváme komplikace mikrovaskulární, makrovaskulární, syndrom diabetické nohy a ostatní komplikace diabetu (36, 52).

1.) MIKROVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE

Mikrovaskulární komplikace jsou častější u diabetiků 1. typu a jsou reprezentovány diabetickou retinopatií (DR), diabetickou neuropatií (DNeur) a diabetickou nefropatií (DN).

Diabetická retinopatie

DR patří mezi nejzávažnější komplikace diabetu. Při DR dochází k poškození cév na retině, která obsahuje velmi důležité prvky pro vidění. Jedná se o velmi vážný stav, který může nemocnému způsobit trvalou a nevratnou slepotu (53).

„Etiopatogeneticky se DM2T a DM1T zřetelně liší. Přesto je zřejmé, že oba typy musí mít společný faktor, který je zodpovědný za vznik a rozvoj DR. Tím společným patologickým agens DR je kolísání hladiny cukru, ale především hyperglykémie.“ (52 s. 270)

Riziko rozvoje DR závisí jak na délce trvání, tak na závažnosti hyperglykémie. Mezi další faktory, podílející se na vzniku DR, patří hypertenze, hyperlipoproteinemie, genetické dispozice, délka trvání diabetu a další. Postižený jedinec většinou nemá žádné příznaky, pokud dojde ke zhoršení vidění, jedná se již o závažný nález. Zvládnutí DR je tedy založeno zejména na její prevenci. Proto je velmi důležité dbát na pravidelné preventivní oční vyšetření. Dále je nezbytné udržování optimální kompenzace diabetu a dalších rizikových faktorů, jako je hypertenze a hyperlipoproteinemie (53).

Klinická stádia a formy DR:

1. **Neproliferativní DR**
2. **Proliferativní DR**
3. **Diabetická makulopatie**

(53)

Diabetická nefropatie

DN je chronické progredující onemocnění ledvin, které dnes představuje jednu z častých příčinu chronického selhání ledvin. Hlavním činitelem v etiopatogenezi DN, stejně jako u ostatních mikrovaskulárních komplikací, je déletrvající hyperglykémie. Onemocnění je charakterizované proteinurií (>500 mg/24 hod), hypertenzí a postupným selháváním renálních funkcí. Klinický průběh onemocnění se u diabetiků 1. typu a u diabetiků 2. typu může výrazně lišit. U nemocných s onemocněním DM1T lze dobře sledovat průběh jednotlivých klinických stadií DN. Naopak u diabetiků 2. typu tomu tak úplně být nemusí. DM2T někdy bývá diagnostikován až po dlouhém, klinicky němém průběhu již ve stádiu incipientní nebo dokonce manifestní nefropatie (54, 55).

Klinický průběh DN lze rozdělit na:

1. **Latentní stádium** – klinicky asymptomatické období.
2. **Incipientní nefropatie** – toto stádium je již klinicky prokazatelné, projevuje se mikroalbuminurií (zvýšené vylučování albuminu do moči). Mikroalbuminurie je definována jako vylučování albuminu do moči v rozmezí 30-299 mg / 24 hodin.

- 3. Manifestní nefropatie** – toto stádium již není možné vyléčit. Stádium manifestní nefropatie charakterizuje proteinurie (vyučování bílkoviny do moči > 0,5 g/24 hodin), hypertenze a nastupující pokles renální funkce.
- 4. Stádium chronické renální insuficience** – vzniká v důsledku trvajících poklesu renálních funkcí. Toto stádium je bez dialýzy nebo transplantace ledvin smrtelné.
- 5. Stádium chronického selhání ledvin** – jedná se o terminální stádium DN.

Stejně jako u ostatních mikrovaskulárních komplikací diabetu je v prevenci DN klíčovým postupem zajištění dlouhodobé optimální metabolické kompenzace s hodnotami glykémie co možná nejbliže normálnímu rozmezí. Za rizikové faktory pro vývoj DN považujeme hypertenzi, kouření, hyperglykémii a mužské pohlaví, u kterého je výskyt častější (54, 55).

Diabetická neuropatie

DNeur je nejčastější mikrovaskulární chronickou komplikací diabetu. Stejně jako u jiných mikrovaskulárních komplikací riziko vývoje DNeur stoupá s trváním a závažností hyperglykémie. DNeur lze definovat jako nezánnělivé poškození funkce a struktury periferních somatických nebo autonomních nervů na podkladě metabolicko-vaskulární patofyziologie. Vždy je nutné vyloučit jinou příčinu vzniku tohoto onemocnění než diabetes. Patogeneze DN je multifaktoriální. Mezi rizikové faktory DNeur, které jsou typické i pro ostatní mikrovaskulární a makrovaskulární komplikace, patří hypertenze, dyslipidemie, kouření a obezita. K dalším faktorům podílejícím se na vzniku DNeur patří délka trvání diabetu, věk a výška nemocného. „Hyperglykemie a dyslipidemie u diabetu nastartuje oxidační stres se všemi následky. Na poškození nervu se podílí neenzymová glykace, pozdní glykační produkty a aktivovaná polyolová metabolická cesta. Zároveň dochází k aktivaci proteinkinázy C a poruše metabolismu ω -6 esenciálních mastných kyselin. Výsledkem těchto zmíněných metabolických pochodů je endotelová dysfunkce a endoneurální hypoxie. Redukce perfuze nervu vede k dalšímu zhoršení jeho funkce.“ (ČDS, 2016, p. 57) Onemocnění je značně heterogenní, postihuje různé části nervového systému, a proto se prezentuje různými klinickými projevy. Mezi příznaky diabetické neuropatie patří například: bolest, pálení a brnění, mravenčení (zhoršení v noci), pocit chladu, snížená citlivost, nejistá chůze, svalová slabost, únava končetin a křeče, otoky končetin, změny na kloubech, změny barvy a ragády. Klasifikace DNeur je různá. Nejčastější je dělení na formu symetrickou, fokální a smíšenou (2, 36, 56).

2.) MAKROVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE

Jde o komplikace, které vznikají na podkladě aterosklerotických změn středně velkých a velkých (elastických a muskulárních) tepen. K manifestaci aterosklerózy dochází převážně v karotických tepnách. Oproti nediabetické populaci existují u pacientů s onemocněním

diabetes mellitus určité odchylky v patogenezi aterosklerózy a v její indukci. Na aterosklerotickém postižení cév u diabetiků se podílejí „obvyklé“ faktory a „unikátní“ faktory. Mezi „obvyklé“ faktory, které jsou přítomné při vzniku aterosklerózy i u nediabetické populace, řadíme např.: primární hypertenzi, dyslipidemii, kouření a hyperkoagulační stav. Za „unikátní“ faktory, typické pouze pro aterosklerózu diabetiků, považujeme vznik pozdních produktů glykace (AGE) a jejich endoteliálních receptorů (RAGE), oxidační stres a poruchu antioxidační kapacity, klesající produkci NO, aktivaci renin-angiotenzin-aldosteronového systému a zánětlivou reakci endotelu způsobenou glukózou, inzulinem, prekurzory inzulinu a AGE/RAGE. Nejdůležitějším rizikovým faktorem rozvoje aterosklerotických změn u diabetiků je hyperglykémie, která úzce souvisí s výše zmíněnými „unikátními“ faktory (52).

Mezi makroskopické komplikace patří:

- Ischemická choroba srdeční (ICHS)
- Cévní mozková příhoda (CMP)
- Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK)

(52)

3.) SYNDROM DIABETICKÉ NOHY

Podle WHO je syndrom diabetické nohy (dále jen SDN) definován jako „ulcerace a/nebo destrukce hlubokých tkání nohy (distálně od kotníku včetně kotníku), spojená s neuropatií a s různým stupněm ischemie a infekce.“ SDN je jednou z nejzávažnějších pozdních komplikací diabetu, která může vést až k amputaci končetiny. Jedná se o ekonomicky velmi náročnou komplikaci diabetu. Náklady na léčbu nemocných s projevy SDN představuje 12-15 % výdajů na zdravotnictví. SDN má komplexní příčinu vzniku, na rozvoj SDN má vliv celá řada faktorů. Mezi hlavní rizikové faktory vedoucí k rozvoji SDN řadíme zejména DNeur senzomotorickou, makro – i mikroangiopatie a poruchy imunity s nimiž souvisí větší náchylnost diabetiků k infekčním komplikacím. Léčba SDN by měla být komplexní, důležitá je multidisciplinární spolupráce, přičemž diabetolog by měl hrát klíčovou roli v koordinaci této léčby (57).

4.) OSTATNÍ KOMPLIKACE DIABETU

Mezi ostatní komplikace diabetu řadíme například: postižení kostí a kloubů, arteriální hypertenze, infekční onemocnění, sexuální poruchy, aj.

3.5 Léčba diabetu mellitu 2. typu

„Cílem léčby diabetu je prodloužení a zkvalitnění života nemocných s diabetem. Snahou je snížit celkovou mortalitu a morbiditu, zejména související s kardiovaskulárními

komplikacemi a nádory; udržet dlouhodobě optimální metabolickou kompenzaci a zpomalit vznik a rozvoj chronických mikrovaskulárních komplikací diabetu; a konečně minimalizovat riziko akutních komplikací (hypo/hyperglykémie).“ (41 s. 4)

Léčba hyperglykemie u nemocného s DM2T je součástí komplexních opatření, která zahrnují i léčbu hypertenze, dyslipidemie, obezity a dalších. Terapeutické cíle by měly být pro každého pacienta stanoveny individuálně. Léčbou by mělo být dosaženo cílových hodnot glykémie při nepřítomnosti závažných hypoglykemií a bez hmotnostních přírůstků, se snahou o optimální kompenzace diabetu co nejdříve po stanovení diagnózy (58).

3.5.1 Nefarmakologická léčba

Základ léčby DM2T tvoří nefarmakologická léčba, která zahrnuje individuálně stanovená režimová opatření. Režimová opatření jsou velmi důležitou součástí léčby diabetu. Řadíme mezi ně dietu a pohybovou aktivitu. Většina pacientů s onemocněním DM2T má nadváhu či obezitu, doporučuje se u nich redukční dieta. Cílem režimových opatření je přiblížit se normální hmotnosti ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$). Snížením hmotnosti redukční dietou se zvýší vnímavost vůči inzulínu a pravidelná pohybová aktivita napomůže zvýšenému perifernímu využití glukózy. Terapií první volby u DM2T je tedy snížení hmotnosti (13, 59).

Diabetická dieta

S dietou je u diabetiků 2. typu ideální začít co nejdříve od stanovení diagnózy diabetu. Hlavním cílem diabetické diety je snížení rizika kardiovaskulárních komplikací, resp. pozdních komplikací diabetu. Před zahájením dietní intervence je velmi důležitý kvalitní zápis jídelníčku, ideálně po dobu 2 týdnů, bez kterého nelze nastavit vhodnou diabetickou dietu, která by pacientovi vyhovovala. Kvalitní zápis jídelníčku může odhalit i jiné problémy, jako je například zajídání stresu, vyšší konzumace alkoholu apod. Při zápisu je důležité dodržovat určitá pravidla, mezi která patří:

- Zapisování ihned po konzumaci
- Zapisování přesné hmotnosti konzumovaných potravin
- Zapisování časů jednotlivých jídel
- Zapisování nápojů
- Zapisování místa, pocitů a nálad při jídle
- Zapisování měření glykémie
- Zapisování pohybové aktivity

(13)

U diabetiků s nadváhou a obezitou je zcela zásadní celkový energetický příjem. Snížením energetického příjmu dosáhneme zlepšení kompenzace diabetu a redukci

hmotnosti. V praxi se jako vhodné jeví zahájit snížení celkového energetického příjmu o 10 %. K tomu, aby nedošlo k adaptaci na nízký energetický příjem, je od začátku vhodné i mírné navýšení energetického výdeje (pravidelná pohybová aktivita). Dle doporučení ČDS není nutné regulovat energetický příjem u osob s BMI 18,5 – 25 kg/m² (13).

Je třeba dbát i na pravidelnost stravování. Počet jídel je třeba nastavovat individuálně, není nezbytné zařazovat u každého diabetika 5-6 jídel denně. Rozhodující je stále celkový energetický příjem. U mnohých jedinců může zařazování svačin znamenat nadbytečný příjem energie, proto je u nich výhodnější nastavení 3 jídel za den.

Zastoupení základních živin (dle doporučení ČDS):

Tuky <35 %,

Bílkoviny 10-20 % (0,8 – 1,5 g/kg hmotnosti),

Sacharidy 44-60 % (potraviny bohaté na vlákninu, s nízkým glykemickým indexem).

Sacharidy jsou často chápány, jako něco, co by se v jídelníčku u diabetiků nemělo vyskytovat. Opak je ale pravdou. Vzhledem k tomu, že sacharidy slouží jako hlavní zdroj energie pro náš organismus, tak jejich vyřazování z jídelníčku rozhodně vhodné není. Důležité je však dbát na jejich správný výběr. Při výběru by měly být upřednostňovány sacharidové potraviny bohaté na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem (dále jen GI). GI umožňuje porovnání jednotlivých potravin, v závislosti na jejich vlivu na vzestup glykémie. Pro diabetiky je vhodný zejména příjem potravin s nízkým glykemickým indexem, protože tělo využije glukózu pomaleji a výkyvy glykémie jsou menší (13, 36).

Zásady redukční diety byly podrobněji probrány v předchozí kapitole – Léčba obezity.

Pohybová aktivita

Pohybová aktivita (PA) se řadí mezi základní režimová opatření v léčbě onemocněním DM. Pravidelná PA má jednoznačně pozitivní vliv u jakékoliv formy DM, snižuje glykémii, zvyšuje využití glukózy, příznivě působí na kardiovaskulární systém a také u diabetiků s nadváhou či obezitou přispívá k redukci a udržení nižší tělesné hmotnosti. Fyzická aktivita má u pacientů s DM2T komplexní terapeutický efekt. Většina diabetiků 2. typu trpí i dalšími chorobami, jako jsou např.: abdominální obezita, hypertenze a laboratorními patologii (diabetická dyslipidemie...) (60).

Pacienti s DM2T jsou při PA nejvíce ohroženi kardiovaskulárními komplikacemi. Jedná se zejména o infarkt myokardu, anginu pectoris, arytmiie, kardiální oběhovou dysfunkci, ale také o abnormální reakci krevního tlaku na zátěž a abnormálním zrychlením či zpomalením tepové frekvence v zátěži. Vzhledem k tomu, že u diabetiků 2. typu většinou přetrvává vlastní produkce inzulínu, tak k hypoglykémii dochází při PA jen zřídka.

K hypoglykémii často dochází pouze u pacientů léčených PAD typu sulfonylurey. Ostatní PAD hypoglykémii nezpůsobují vůbec nebo zcela výjimečně (60, 61).

Obecně pro oba typy diabetu (DM1T a DM2T) lze doporučit aerobní trénink v podobě rychlé chůze, jízdě na rotopedu, veslování, či plavání. U obézních diabetiků je vhodnější volit cvičení s odlehčením kloubů, jako je např.: rotoped či plavání. Tyto činnosti lze prokládat silovým typem cvičení, díky kterému dochází k tvorbě nadbytku svalové hmoty a tím k navýšení inzulिनových receptorů a k následnému zvýšení inzulínové perfuze ve svalu. Z hlediska prevence ortopedických a kožních komplikací je důležité dbát na vhodnou obuv a oblečení (60).

3.5.2 Farmakologická léčba

Perorální antidiabetika (dále jen PAD) jsou léky užívané v léčbě DM2T. Jako první PAD byl v roce 1926 představen Synthalin. Následoval ho objev hypoglykemizujícího účinku karbutamidu v roce 1955, o rok později tolbutamidu a následně biguanidů v roce 1957. Perorální antidiabetika prošla od svého objevení dlouhým vývojem, zejména snížením rizika nežádoucích účinků a bezpečnosti léčby (62).

PAD jsou léky s nejrůznějšími účinky, podle mechanismu účinku je můžeme rozdělit do několika skupin:

- 1.) Inzulínové senzitivizéry – zvyšují citlivosti tkání na účinek inzulínu.
 - biguanidy
 - thiazolidindiony (glitazony)
- 2.) Inzulínová sekretagoga – zvyšují uvolňování inzulínu z pankreatu.
 - sulfonylmočovinné preparáty
 - nesulfonylmočovinná sekretagoga
- 3.) Inhibitory alfa-glukosidázy – blokují štěpení a vstřebávání cukrů ve střevě.
- 4.) Gliptiny – ovlivňují homeostázu glukózy.
- 5.) Glukuretika (glifloziny) – zvyšují ztráty cukrů do moči.
- 6.) Kombinované preparáty

(41, 62–64)

Léčba inzulínem se zahajuje v případě, že terapie PAD nevede k dobrým výsledkům nebo je kontraindikována. Snahou by mělo být podávání, co nejnižší účinné dávky inzulínu. Pokud není přítomna kontraindikace, tak se vždy kombinuje inzulínová léčba s podáváním metforminu (41).

1. Inzulínové senzitivizéry

a.) Biguanidy

První biguanidy, Metformin a Phenformin, byly zavedeny v roce 1957. Phenformin se ve většině zemí přestal užívat, kvůli zvýšenému riziku laktátové acidózy. V České republice je v současné době jedinou užívanou látkou této skupiny Metformin (např.: Diaphage, Glucophage, Gluformin, Metfirex, Metfogamma, Metformin). Je lékem první volby u všech pacientů s onemocněním DM2T, kteří nemají kontraindikace (selhání jater a ledvin, abúzus alkoholu, kardiorespirační selhání, těhotenství, hladovění) (62, 63).

Léčebný účinek metforminu spočívá ve snížení IR. Zvýšení periferní citlivosti na inzulín a zlepšení využití glukózy se projevuje zejména v játrech, ale i kosterních svalech a tukových buňkách. Metformin také snižuje tvorbu glukózy v játrech, inhibuje glukoneogenezi. Dále brzdí vyprazdňování žaludku a zpomaluje absorpci glukózy z gastrointestinálního traktu. Při monoterapii biguanidy nebývají přítomny hypoglykémie. Biguanidy nezvyšují riziko hypoglykémie z toho důvodu, že nestimulují uvolňování inzulínu, pouze snižují jeho spotřebu. V retrospektivních a prospektivních byly potvrzeny anti-aterosklerotické a kardioprotektivní účinky metforminu. Příznivě ovlivňuje hyperkoagulační stav. Metformin zesiluje antikoagulační účinek warfarinu. Mezi nežádoucí účinky užívání metforminu patří: zažívací potíže (nechutenství, nauzea, zvracení, průjemy), laktátová acidóza, snížení absorpce vitamínu B12 a vznik anémie při dlouhodobém užívání (62–64).

b.) Thiazolidindiony

Jde o nejmladší skupinu PAD. Společně s biguanidy jsou nazývány jako inzulínové senzitivizéry. „Jejich účinek je zaměřen na PPAR-gama receptory buněčných jader, kde podporují expresi genů kódujících procesy s pozitivním efektem na zvýšení citlivosti vůči inzulínu.“ (61 s. 18). Výsledkem je ovlivnění IR a příznivé ovlivnění metabolismu sacharidů a lipidů. Thiazolidindiony stejně jako biguanidy inhibují glukoneogenezi v játrech a zvyšují využití glukózy ve svalové a tukové tkáni. V ČR se nejčastěji užívají v kombinované léčbě s metforminem nebo s PAD ze skupiny inzulínových sekretagog (deriváty sulfonylurey, glinidy). Mezi zástupce této skupiny léčiv patří Pioglitazon a Rosiglitazon. Ovlivnění hladiny glykémie bývá pozvolné, léčebný efekt lze očekávat po 4-6 týdnech od nasazení léků. Thiazolidindiony mají příznivý efekt na dyslipidemii, hyperkoagulační stav a hypertenzi. Vedou k mírnému zvýšení HDL cholesterolu a signifikantnímu snížení hladiny plazmatických triacylglycerolů, na hladinu celkového a LDL cholesterolu nemají významný vliv. Mezi nežádoucí účinky patří například retence tekutin se vznikem otoků, anémie, zvýšení tělesné hmotnosti, riziko kostních fraktur (zejména u žen). K retenci tekutin dochází v důsledku toho, že thiazolidindiony aktivují sodíkové kanály v distálním nefronu. (62, 64–66).

2. Inzulínová sekretagoga

a.) Sulfonylmočovinové preparáty

Sulfonylureová perorální antidiabetika (dále jen SU-PAD) patří do skupiny inzulínových sekretagog. SU-PAD neovlivňují syntézu inzulínu, ale pouze zvyšují jeho uvolňování do oběhu. Jejich působením dojde k uvolnění inzulínu ze sekrečních granúl β -buněk pankreatu. Nutným předpokladem je proto zachovaná sekreční schopnost β -buněk pankreatu. Účinek SU-PAD spočívá ve zvýšení hladiny kalcia v β -bunčkách a následném přesunu sekrečních granúl s inzulínem k povrchu β -buněk. SU-PAD významně snižují lačnou i postprandiální glykémii, v průměru o 3 mmol/l. Léky jsou většinou podávány v jedné či dvou dávkách denně, ideálně 15–30 minut před jídlem. Při glykemii, která je vyšší než 15-20 mmol/l většina SU-PAD neúčinkuje. SU-PAD se v plazmě z 90 % váží na albumin, k metabolismu dochází v játrech a vylučovány jsou ledvinami či stolicí. Nežádoucími účinky užívání SU-PAD může být výskyt hypoglykemií a nárůstu hmotnosti nemocného. Mezi kontraindikace užívání SU-PAD patří zejména onemocnění DM1T respirační či oběhová insuficience a snížená renální funkce (neplatí pro užívání gliquidonu a gliklazidu). Při volbě SU-PAD je vhodné postupovat individuálně. Vždy je třeba vzít v úvahu věk pacienta, jeho zdravotní stav, tělesnou hmotnost, spolupráci v režimových opatřeních apod. Výběr vhodného léku se dále řídí nástupem a požadovanou délkou trvání účinku. Mezi zástupce této skupiny léčiv řadíme například glibenklamid, glipizid, glimepirid, gliquidon, gliklazid (58, 62, 67, 68).

b.) Nesulfonylmočovinová sekretagoga

Tato skupina léků je označována jako regulátory postprandiální glykémie. Glinidy zvyšují uvolňování inzulínu z pankreatu. Mechanismus působení je obdobný jako u derivátů sulfonylurey, liší se ale vazebnými místy. Glinidy jsou vhodnou volbou zejména pro pacienty s uspokojivou glykemií nalačno a se vzestupem postprandiální glykémie. Nástup účinku je rychlý a současně i rychle odezní. Výhodou těchto PAD je flexibilita denního režimu, nemocný při vynechání jídla lék neužije. Užívají se většinou 3 x denně před hlavními jídly. Riziko hypoglykémie je nižší než u derivátů sulfonylurey, je předvídatelné a je vázáno na období po jídle (62).

3. Inhibitory alfa-glukosidázy

Alfa-glukosidáza je enzym, který se uplatňuje v tenkém střevě při trávení sacharidů. Akarbóza a miglitol, hlavní zástupci této skupiny PAD, inhibují střevní alfa-glukosidázy (zejména sacharózu a izomaltázu) a tím blokují štěpení sacharidů ve střevě a následné vstřebávání jednoduchých cukrů ze střeva do krve. Snižují postprandiální glykémii, pokles asi o 2-3 mmol/l. Při dlouhodobém podávání se glykovaný hemoglobin snižuje přibližně o 0,5- 0,8 %. Užívají se před hlavními jídly, při vynechání hlavního jídla nemocný může

vynechat i dávku léčiva. K nežádoucím účinkům jejich užívání patří dyspeptické potíže – bolest břicha, nadýmání, flatulence a průjem. K těmto vedlejším projevům dochází zejména v důsledku vyšší dodávky sacharidů do distálního střeva. Hlavní kontraindikací k léčbě akarbózou jsou onemocnění GIT včetně ulcerózní kolitidy. Mezi další kontraindikace patří jaterní cirhóza a renální insuficience. Riziko hypoglykémie u monoterapie je minimální, při kombinované léčbě s jinými PAD (metformin, deriváty sulfonylurey) či inzulínem je riziko výskytu hypoglykémie vyšší. Akarbóza zvyšuje účinek warfarinu (62, 64, 66).

4. Gliptiny

Gliptiny neboli inhibitory dipeptidylpeptidázy 4 (DPP-4) jsou látky, které ovlivňují tzv. inkretinový systém. Po požití potravy jsou fyziologicky uvolňovány endokrinními buňkami zažívacího traktu inkretinové hormony, které stimulují inzulínovou sekreci. Mezi inkretinové hormony řadíme glukagon-like peptid-1 (GLP-1) a glukózo-dependentní inzulintropní polypeptid (GIP). Účinek obou hormonů je zprostředkován receptory spřaženými s G-proteiny. Plazmatická koncentrace inkretinových hormonů je ovlivněna aktivitou jejich hlavního degradačního enzymu DPP-4. Po aplikaci gliptinů (inhibitorů DPP-4) se zvýší uvolňování inzulínu za současného poklesu tvorby glukagonu. Výsledkem je omezení postprandiálního nárůstu glykémie. Vzhledem k tomu, že se tento účinek vztahuje pouze na stavy spojené s hyperglykemií, tak se snižuje riziko vzniku hypoglykémie. Mezi nežádoucí účinky užívání této skupiny léčiv patří gastrointestinální potíže, nasofaryngitida či infekce močových cest (63, 69, 70).

Léky s inkretinovým působením zahrnují kromě perorálně podávaných gliptinů ještě injekčně podávaná analoga GLP-1 (inkretinová mimetika, agonisty GLP-1 receptorů). Analoga GLP-1 nepatří mezi inzulíny, ani mezi PAD. U nás je dostupný injekční roztok exanatid a liraglutid (41).

5. Glukoretika (glifloziny)

Jde o novější farmakologickou skupinu léčiv, která využívá glykosurie v léčbě DM2T prostřednictvím inhibice transportérů SGLT2 (sodium glucose co-transporter). Mechanismus účinku gliflozinů je nezávislý na inzulínu. Tento léčebný princip staví ledviny do centra pozornosti. Glifloziny zbavují organismus nadbytečné glukózy prostřednictvím močových cest a redukují tak hlavní nežádoucí symptom diabetu – hyperglykémii. Mezi inhibitory transportérů SGLT2 patří například Florizin, Dapagliflozin a Canagliflozin. Glifloziny mají komplexní účinek. Za výhody při léčbě inhibitory transportérů SGLT2 můžeme považovat nízké riziko výskytu hypoglykemií a vliv na snížení tělesné hmotnosti a krevního tlaku. Mezi nežádoucí účinky léčby glifloziny patří vyšší riziko dehydratace a urogenitální infekce. Léčiva jsou využívána v kombinaci se všemi ostatními antidiabetiky i inzulínem (71).

4 Diabetes mellitus 2. typu a bariatricko-metabolická chirurgie

Jak bylo již zmíněno v předchozích kapitolách, tak bariatrická chirurgie je nejen účinnou terapií k léčbě vyšších stupňů obezity, ale i jedním z nejefektivnějších postupů v léčbě DM2T. Bariatrická chirurgie byla od počátku vnímána jako léčba za účelem váhového úbytku. Až později bylo zjištěno její pozitivní ovlivnění DM2T a dalších metabolických poruch. Od té doby hovoříme o BMCH.

Mezi kritéria pro posouzení účinku bariatrické chirurgie na remisi DM2T patří glykémie v žilní plazmě nalačno a HbA1c. Místo HbA1c je možné použít hodnoty glykémie ve 120. minutě oGTT. Za částečnou remisi považujeme, pokud jsou hodnoty glykémie v žilní plazmě nalačno 5,6-6,9 mmol/l nebo HbA1c 39-47 mmol/l nebo glykémie ve 120. minutě oGTT 7,8-11,0 mmol/l nejméně po dobu 1 roku, bez farmakoterapie s výjimkou metforminu. U kompletní remise je nezbytné normální glykémii potvrdit dvěma ukazateli – glykémie v žilní plazmě nalačno je <5,6 mmol/l a zároveň je HbA1c \leq 38 mmol/mol nebo je glykémie ve 120. minutě oGTT \leq 7,8 mmol/l nejméně po dobu 1 roku, bez farmakoterapie s výjimkou metforminu (7).

Rychlost remise diabetu je různá, záleží na typu provedeného bariatrického výkonu. Obecně se jeví jako nejefektivnější výkony malabsorpční, konkrétně biliopankreatická diverze, kombinované – gastrický bypass a nejméně efektivní výkony restriktivní. Úspěšnost remise diabetu se pohybuje v rozmezí od 30-95 %. K metabolickému zlepšení po bariatrickém zákroku dochází spíše rychleji, během prvních dnů nebo týdnů po výkonu, po minimálním snížení hmotnosti. To naznačuje působení jiných mechanismů vedoucích ke zlepšení metabolických parametrů, které jsou částečně nebo úplně nezávislé na ztrátě hmotnosti po chirurgickém zákroku (72).

V 70. letech 20. století Scopinaro významně přispěl k objasnění možného mechanismu účinku bariatrických malabsorpčních výkonů. Tehdy poprvé popsal své zkušenosti s vlivem BPD na léčbu DM2T. Pories a spol. zhodnotili v roce 1995 celkem 608 pacientů s vyššími stupni obezity ve věku 14-65 let, kteří podstoupili RYGBP (Roux-en-Y Gastric Bypass). Více než polovina sledovaných jedinců měla diagnostikovaný DM2T, nebo trpěla poruchou glukózové tolerance (IGF). Tito jedinci byli sledováni přes 14 let a byly zjištěny nečekané výsledky. U 82,9 % diabetiků nebylo již laboratorně prokázáno onemocnění, ani podávána medikace a u 98,7 % jedinců s IGF. Výsledky tedy poukazyvaly nejen na léčbu diabetu, ale zejména na jeho trvalou celoživotní změnu. Tyto trvalé úspěchy byly přikládány změně cesty potravy, ne samotnému poklesu hmotnosti (11, 72, 73).

Existuje řada důkazů o účinnosti BMCH při snižování hmotnosti a pozitivním ovlivnění DM2T. Jednou z nejrozsáhlejších studií s bariatrickými výkony je švédská studie SOS (Swedish Obese Subjects Study). Tato studie srovnávala operační skupinu obézních pacientů, kteří podstoupili různé bariatrické výkony (gastrický bypass, bandáž žaludku a gastroplastiku) s kontrolní skupinou, kterou tvořili konvenčně léčení obézní jedinci. Výsledky studie SOS ukazují, že po 10 letech došlo v operační skupině ke snížení hmotnosti o 16,1 %, oproti kontrolní skupině, kde se tělesná hmotnost zvýšila o 1,6 %. K remisi, resp. vymizení diabetu došlo častěji u pacientů po absolvování bariatrického výkonu než v kontrolní skupině. Operační skupina měla v rozmezí 10 let nižší incidenci diabetu než kontrolní skupina (4–6).

Buchwaldova metaanalýza (*Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis*) publikována v roce 2009 zahrnuje 621 studií provedených v letech 1990–2006 a obsahujících celkem 888 léčebných větví se 135 246 pacienty. Fenomén vymizení diabetu byl analyzován ve 103 větvích u 3188 pacientů. U 78,1 % pacientů došlo k vymizení DM2T, u 86,6 % pak k vymizení DM2T či k výraznému zlepšení kompenzace. Redukce hmotnosti a vymizení DM2T je největší u pacientů, kteří podstoupili biliopankreatickou diverzi, následuje gastrický bypass a nejmenší efekt je u bandáže žaludku. Obecně také platí, že čím delší je trvání diabetu, tím menší je naděje na remisi. Prakticky vždy ale dochází ke zlepšení kompenzace (74, 75).

Praktická část

5 Cíl práce

V praktické části této práce sledujeme a vyhodnocujeme vliv jednotlivých bariatrických výkonů na tělesnou hmotnost zúčastněných jedinců v období dvou let po operaci. Dále také ve stejném období sledujeme kompenzaci DM2T v závislosti na typu provedeného bariatrického výkonu. Stanovili jsme si celkem tři hlavní výzkumné cíle.

Cíl 1:

- Ověřit účinnost bariatrických výkonů ve vztahu k vývoji tělesné hmotnosti u pacientů ve dvou letech po operaci.

Cíl 2:

- Porovnat výběr jednotlivých bariatrických zákroků a jejich efektivitu v redukci tělesné hmotnosti, charakterizovanou parametrem Excess-Weight Loss (EWL %).

Cíl 3:

- Sledovat vliv jednotlivých bariatrických zákroků na hodnotu glykémie nalačno a glykovaného hemoglobinu (HbA1c) u pacientů s DM2T a vyhodnotit jejich vliv na kompenzaci této metabolické poruchy.

6 Metodika

Tento projekt má charakter kvantitativního výzkumu, který byl prováděn formou pozorování. Sledován byl vývoj hmotnosti, hodnoty glykémie nalačno (mmol/l) a hodnoty glykovaného hemoglobinu (mmol/mol) ve dvou letech po operaci u pacientů, kteří absolvovali bariatrický zákrok v období 01/2012–03/2016.

Realizace a zabezpečení sběru dat probíhalo pod vedením doc. MUDr. Martina Matoulka, Ph.D. Výzkum byl realizován na III. interní klinice – klinika endokrinologie a metabolismu Všeobecné fakultní nemocnice a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Potřebná data (věk, výška, hmotnost, typ operace, délka trvání diabetu před operací, glykémie nalačno a hodnoty glykovaného hemoglobinu) byla získána na základě pravidelných krevních odběrů a kontrol pacientů v ambulancích lékařů a nutričních terapeutů. Výchozí data byla získána ze zdravotnické dokumentace nemocničního informačního systému Medea. Ta byla následně analyzována, zpracována a zhodnocena v programu Microsoft Excel (aritmetický průměr, směrodatná odchylka, medián, minimum, maximum) a současně i ve spolupráci s agenturou STEM/MARK, a. s.

Úspěšnost redukce tělesné hmotnosti byla vyhodnocena po přepočtu na EWL (Excess-Weight Loss)¹, která procentuálně vyjadřuje míru úbytku nadbytečné tělesné hmotnosti. Tento přepočet EWL na procenta je vhodnější než pouhé zjišťování úbytku váhy v kilogramech, protože zohledňuje i výšku pacienta. Ideální hmotnost pacienta je taková, která by odpovídala BMI 25 kg/m² při dané pacientově výšce (76).

Z metabolických parametrů byly sledovány hodnoty glykémie nalačno (mmol/l) a HbA1c (mmol/mol), které vypovídají o míře kompenzace DM2T. Glykémie a hodnoty HbA1c byly zkoumány v období před provedením bariatrického výkonu a ve dvou letech po provedení výkonu, aby bylo možné s odstupem vyhodnotit změnu těchto parametrů.

Vzhledem k tomu, že se od sebe jednotlivé výkony značně liší, budou vzájemně porovnány jednotlivé skupiny zákroků, abychom mohli posoudit, který zákrok má největší efekt na redukci hmotnosti nebo kompenzaci onemocnění DM2T.

7 Soubor

Do souboru byli vybráni pacienti obezitologických ambulancí 3. interní kliniky VFN, kteří byli indikováni k provedení bariatrického výkonu. Bariatrický výkon byl u pacientů proveden v období 01/2012–03/2016.

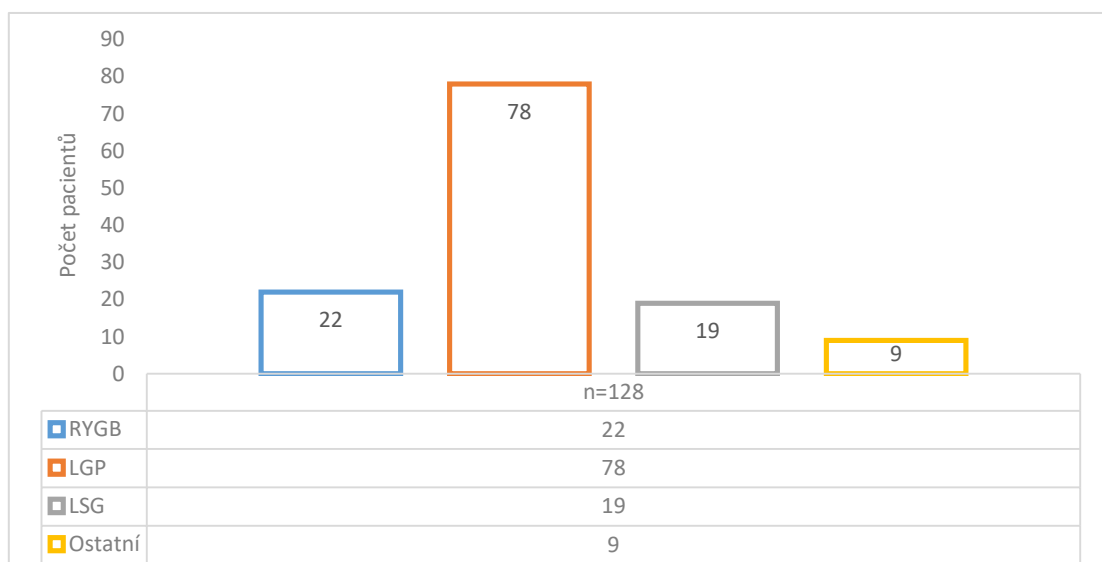
Do našeho souboru jsme zpočátku zahrnuli 133 pacientů. Ze souboru jsme následně vyřadili 5 pacientů, kteří již zesnuli. Celkový soubor, který jsme hodnotili, tedy tvořilo 128 pacientů (84 žen a 44 mužů). Ve zkoumaném vzorku je zařazeno 71 pacientů bez DM2T (49 žen a 22 mužů) a 57 pacientů s onemocněním DM2T (35 žen a 22 mužů). Gastrický bypass podstoupilo celkem 22 pacientů, z nichž 16 mělo DM2T. Sleeve gastrektomie byla provedena u 19 pacientů, u 9 z nich byl v době provedení operace přítomen DM2T. Plikaci žaludku absolvovalo největší množství pacientů (n=78), z nichž 26 mělo prokázán DM2T a 51 pacientů bylo bez diabetu. BPD absolvovali celkem 4 pacienti, z nichž u 2 byl v době provedení bariatrického výkonu manifestní DM2T. Adjustabilní bandáž žaludku absolvoval pouze 1 pacient a současně měl i onemocnění DM2T. Celkem 4 pacienti z námi vybraného souboru podstoupili konverzi na jiný bariatrický výkon. Vzhledem k tomu, že BPD, adjustabilní bandáž žaludku a konverzi na jiný bariatrický výkon absolvovalo pouze málo jedinců, byly tyto výkony sloučeny do společné skupiny (Ostatní).

¹ EWL (%) = [(předoperační hmotnost – aktuální hmotnost) / (předoperační hmotnost – ideální hmotnost)] x 100

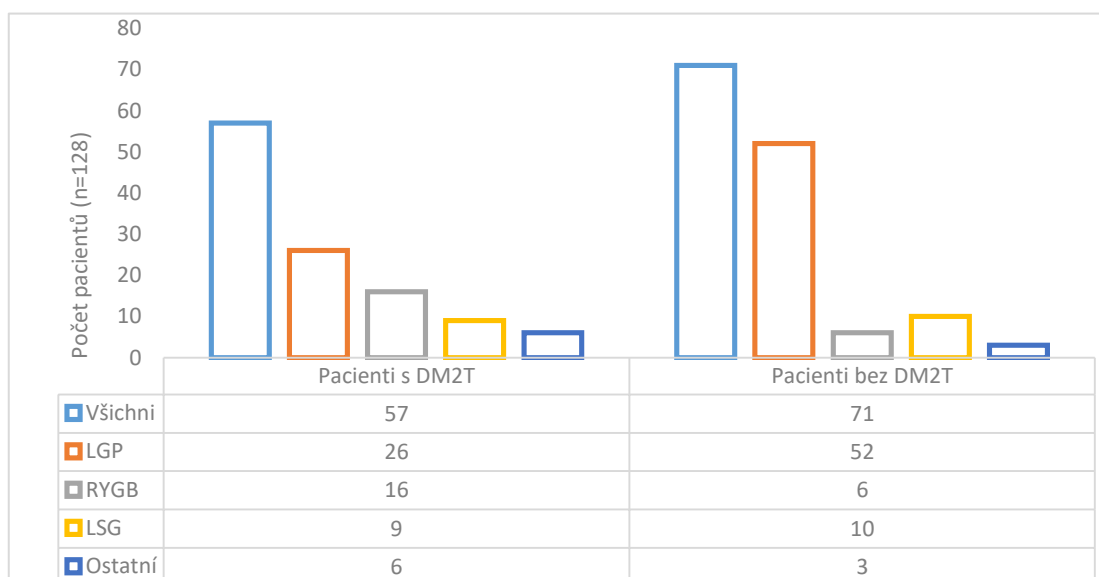
Tabulka 7- Rozdělení souboru pacientů (n=128) podle pohlaví a typu výkonu

Rozdělení souboru pacientů podle pohlaví a typu výkonu			
	Celkem	Muži	Ženy
Všichni	128	44	84
Gastricky bypass	22	7	15
Sleeve gastrektomie	19	8	11
Plikace žaludku	78	26	52
Ostatní	9	3	6

Graf 1- Rozdělení souboru pacientů (n=128) podle typu výkonu



Graf 2- Rozdělení souboru pacientů (n=128) dle přítomnosti onemocnění T2DM a dle typu výkonu



Popis celkového souboru (n=128)

Průměrný věk v době výkonu u zkoumaného souboru, tedy u všech 128 pacientů byl 48,3 ± 10,2 let. Průměrná tělesná výška zkoumaného souboru byla 170,5 ± 9,6 cm, průměrná operační tělesná hmotnost (THop) činila 129,1 ± 23,8 kg a průměrné BMI v době operace bylo 44,5 ± 7,7 kg/m². Průměrná maximální životní tělesná hmotnost (THmax) u hodnocených pacientů byla 149 ± 32,1 kg a průměrná hodnota maximálního BMI byla 51,2 ± 9,9 kg/m². Maximální hodnota operační hmotnosti v souboru bariatrických pacientů činila 198 kg, naopak minimální hodnota byla 85 kg. Nejstaršímu pacientovi v době operace bylo 67 let, nejmladšímu 21 let.

Tabulka 8 - Průměr, maximum, minimum a medián některých veličin popisující zkoumaný soubor (n=128), DM2T (n=57) a DM0 (n=71)

Průměr, maximum, minimum, medián												
	Průměrná hodnota*			Maximální hodnota			Minimální hodnota			Medián		
	n=128	DM2T	DM0	n=128	DM2T	DM0	n=128	DM2T	DM0	n=128	DM2T	DM0
Věk v době operace (roky)	48,3 ± 10,2	51,8 ± 9,0	45,5 ± 10,3	67	67	65	21	31	21	49	53	44
Výška (cm)	170,5 ± 9,6	170,0 ± 8,7	170,8 ± 10,3	198	186	198	152	152	152	170	170	170
Hmotnost v době operace (kg)	129,1 ± 23,8	124,9 ± 21,4	132,6 ± 25,3	198	190	198	85	85	90	125,5	121,4	128
BMI v době operace (kg/m²)	44,5 ± 7,7	43,4 ± 8,5	45,29 ± 6,9	78,8	78,8	66,9	33	32,8	33,25	42,3	40,6	43,9
Maximální životní hmotnost (kg)	149 ± 32,1	146 ± 26,3	151,4 ± 36,1	261	209	261	93	93	105	144,5	143	145
Maximální životní BMI (kg/m²)	51,2 ± 9,9	50,7 ± 9,8	51,56 ± 10,0	88,2	87	88,2	33	33,3	35,1	49	49,4	48,5

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Pro větší přehlednost jsou veškerá data vztahující se k charakteristice základního souboru shrnuta v přehledové tabulce č. 9.

Tabulka 9- Přehledová tabulka (n=128)

Přehledová tabulka							
	Celý soubor	Pohlaví		Typ operace			
		Muži	Ženy	Plikace	Bypass	Sleeve	Ostatní
Počet pacientů	128	44	84	78	22	19	9
Maximální životní tělesná hmotnost (kg)							
Minimum	93	108	93	93	118	112	128
Maximum	261	235	261	235	249	261	201
Průměr	149	163,3	141,4	142,1	165,4	154,8	156,1
Medián	144,5	167,8	135	135,5	165,5	148	146
Operační tělesná hmotnost (kg)							
Minimum	85	90	85	85	102	90	112
Maximum	198	179	198	178	190	198	182
Průměr	129,1	137,6	124,7	124,9	138,5	131,6	138
Medián	125,5	136,5	120	121,2	143,3	128	126
Tělesná výška (cm)							
Minimum	152	162	152	152	155	153	152
Maximum	198	198	183	198	196	198	180
Průměr	170,5	178,4	166,3	170,7	170,3	170,9	168,4
Medián	170	177,5	166	169,5	170	170	170
Věk (roky)							
Minimum	21	34	21	21	38	31	38
Maximum	67	66	67	67	64	63	65
Průměr	48,3	48,5	48,2	47,8	51,2	45,8	50,6
Medián	49	49,5	48	49,5	50	47	49
Operační BMI (kg/m²)							
Minimum	33	34	33	33	37	34	38
Maximum	79	58	79	58	66	67	79
Průměr	44,5	43,1	45,1	42,8	48	44,9	49,3
Medián	42,2	42,8	42,2	41,7	48,6	44,6	46,2
Maximální životní BMI (kg/m²)							
Minimum	33	36,9	33,4	33,4	41,2	42,3	44,8
Maximum	88	75,9	88,2	75,9	81,3	88,2	87
Průměr	51,2	51,3	51,1	48,5	57,1	42,3	55,7
Medián	49	50	47,8	46,7	54,9	49,1	49,4

Popis souboru pacientů s DM2T (n=57)

Průměrný věk v době výkonu u zkoumaného souboru, tedy u všech 57 pacientů s DM2T byl $51,8 \pm 9,0$ let. Průměrná tělesná výška zkoumaného souboru byla $170 \pm 8,7$ cm, průměrná THop činila $124,9 \pm 21,4$ kg a průměrné BMI v době operace bylo $43,4 \pm 8,5$ kg/m². Průměrná THmax u hodnocených pacientů byla $146 \pm 26,3$ kg a průměrná hodnota maximálního BMI byla $50,7 \pm 9,8$ kg/m². Maximální hodnota operační hmotnosti v souboru bariatrických pacientů s DM2T činila 190 kg, naopak minimální hodnota byla 85 kg. Nejstaršímu pacientovi v době operace bylo 67 let, nejmladšímu 31 let. Pro větší přehlednost jsou data prezentována v tabulce č. 10.

Tabulka 10- Průměr, maximum, minimum a medián některých veličin popisující soubor pacientů s DM2T (n=57)

Průměr, maximum, minimum, medián u soubor pacientů s DM2T				
	Průměrná hodnota*	Maximální hodnota	Minimální hodnota	Střední hodnota
Věk v době operace (roky)	51,8 ± 9,0	67	31	53
Výška (cm)	170 ± 8,7	186	152	170
Hmotnost v době operace (kg)	124,9 ± 21,4	190	85	121,4
BMI v době operace (kg/m²)	43,4 ± 8,5	78,8	32,8	40,6
Maximální životní hmotnost (kg)	146,0 ± 26,3	209	93	143
Maximální životní BMI (kg/m²)	50,7 ± 9,8	87	33,3	49,4

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Tabulka 11- Průměrné hodnoty trvání DM2T a metabolických parametrů u souboru pacientů s DM2T (n=57)

		Délka trvání DM2T před operací (roky)	Operační glykémie nalačno (mmol/l)	Hodnota HbA1c (mmol/mol)
n=57		7,35	8,28	60,0
Pohlaví	Muži (n=22)	8,0	9,02	63,4
	Ženy (n=35)	6,9	7,82	57,5
Typ operace	Plikace (n=26)	5,5	6,87	49,8
	Gastrický bypass (n=16)	10,1	9,78	69,3
	Sleeve gastrektomie (n=9)	7,0	7,76	57,3
	Ostatní (n=6)	8,41	10,98	83,0

8 Výsledky

8.1 Cíl 1

Změna tělesné hmotnosti 1 rok po operaci (Y1)

Výchozí soubor tvořilo 128 jedinců (84 žen, 44 mužů), z nichž 6 bylo vyloučeno z důvodu chybějících údajů o tělesné hmotnosti po prvním roce od operace. Z důvodu gravidity nebyla do našeho pozorování zahrnuta 1 další pacientka. Výsledný soubor tedy tvořilo 121 pacientů (79 žen, 42 mužů), od kterých byla za účelem naplnění prvního cíle shromážděna kompletní data o vývoji jejich tělesné hmotnosti.

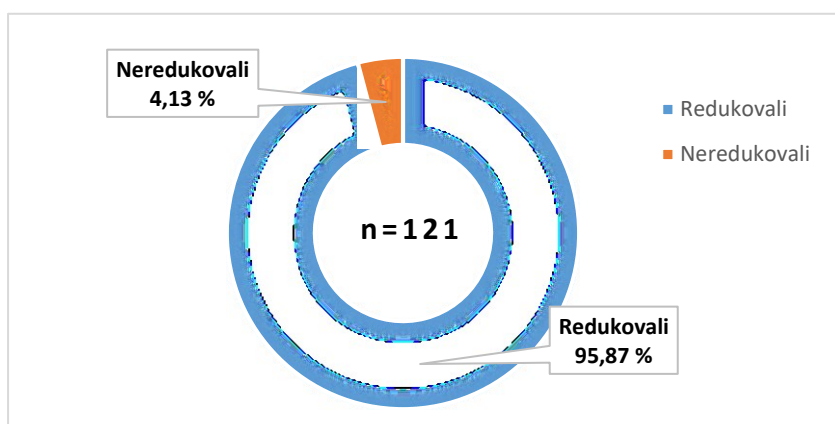
Úspěšné redukce tělesné hmotnosti dosáhlo celkem 116 pacientů (76 žen, 40 mužů), u 5 pacientů se tělesná hmotnost nezměnila nebo se naopak zvýšila – viz tabulka č. 12 a graf č. 3. Tabulka č. 12 dále uvádí i procentuální úspěšnost redukce u jednotlivých typů výkonů, pohlaví a v závislosti na přítomnosti DM2T. Jak můžeme vidět, tak v období Y1 po operaci redukovali hmotnost všichni pacienti, kteří podstoupili LSG a RYGB. Průměrný úbytek nadbytečné tělesné hmotnosti (% EWL) po 1 roce od zákroku byl v tomto souboru **39,95 %**. U jedinců s přítomností DM2T byla průměrná hodnota EWL % vyšší než u jedinců bez DM2T.

Tabulka 12 – Úspěšnost redukce v 1. roce po operaci na základě typu zákroku, pohlaví a přítomnosti DM2T

Výsledný soubor Y1 (n=121)			
		Redukující (n=116)	Neredukující (n=5)
Typ zákroku	LGP	73 (96 %)	3 (4 %)
	LSG	17 (100 %)	0 (0 %)
	RYGB	21 (100 %)	0 (0 %)
	Ostatní	5 (71 %)	2 (29 %)
Pohlaví	Ženy	76 (96 %)	3 (4 %)
	Muži	40 (95 %)	2 (5 %)
DM0		66 (96 %)	3 (4 %)
DM2T		50 (96 %)	2 (4 %)
Průměrné % EWL *			
n=121		39,95 ± 25,0 %	
Pohlaví	Ženy	39,88 ± 23,1 %	
	Muži	40,10 ± 28,5 %	
Typ zákroku	LGP	36,16 ± 25,5 %	
	LSG	42,49 ± 24,7 %	
	RYGB	53,30 ± 24,5 %	
	Ostatní	34,85 ± 24,0 %	
DM0		38,89 ± 24,7 %	
DM2T		41,37 ± 25,0 %	

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Graf 3 - Úspěšnost redukce v 1. roce po operaci



Tabulka č. 13 zobrazuje různou úspěšnost souboru pacientů (n=116) v období jednoho roku po operaci, která je vyjádřena hodnotou EWL (%). Jak již bylo zmíněno výše, tak úspěšné redukce hmotnosti dosáhlo celkem 95,87 % jedinců, zbylým 4,13 % se tělesná hmotnost nezměnila nebo naopak zvýšila. Hodnoty ≥ 50 % EWL, která je definovaným kritériem pro hodnocení úspěšnosti bariatrické chirurgie, dosáhlo celkem 33 % jedinců (40 pacientů ze 121). U 42,20 % pacientů byla výsledná hodnota EWL v rozmezí 20-50 %. Celkem 24,80 % jedinců mělo hodnotu EWL do 20 %, z nichž největší množství jedinců absolvovalo LGP. Maximální dosažená hodnota EWL (%) byla v období Y1 94,33 %, této hodnoty dosáhla pacientka po absolvování LSG.

Tabulka 13- Úspěšnost redukce tělesné hmotnosti u souboru pacientů (n=121) v období jednoho roku po operaci, vyjádřeno hodnotou EWL (%)

Soubor pacientů Y1 (n=121)				
% EWL		≥ 50 %	20-50 %	≤ 20 %
		A (n=40)	B (n=51)	C (n=30)
Typ zákroku	LGP	21	32	23
	LSG	6	7	4
	RYGB	10	10	1
	Ostatní	3	2	2
Pohlaví	Ženy	24	39	16
	Muži	16	12	14
DM0		23	28	18
DM2T		17	23	12

Změna tělesné hmotnosti 2 roky po operaci (Y2)

Výchozí soubor tvořilo 128 jedinců (84 žen, 44 mužů), z nichž 16 bylo vyloučeno z důvodu chybějících údajů o tělesné hmotnosti po 2 letech od operace. Výsledný soubor tedy tvořilo 112 pacientů (69 žen, 43 mužů), od kterých byla za účelem naplnění prvního cíle shromážděna kompletní data o vývoji jejich tělesné hmotnosti.

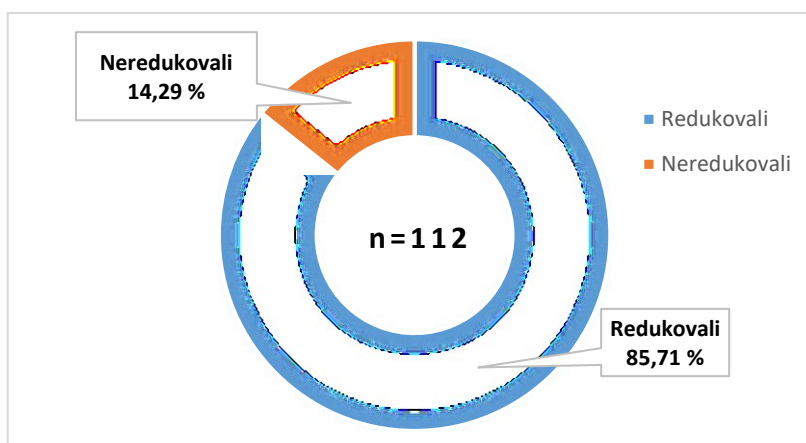
Úspěšné redukce tělesné hmotnosti dosáhlo celkem 96 pacientů (61 žen, 35 mužů), u 16 pacientů se tělesná hmotnost nezměnila nebo se naopak zvýšila – viz tabulka č. 14 a graf č. 4. Tabulka č. 14 také zobrazuje procentuální úspěšnost redukce u jednotlivých typů výkonů, pohlaví a v závislosti na přítomnosti DM2T v období Y2. Celkový počet redukujících jedinců se oproti období Y1 snížil z 95,87 % na 85,71 %. Z tabulky č. 14 vyplývá, že po 2 letech od zákroku průměrná hodnota EWL činila **36,62 %**. Hodnota EWL % je tedy oproti průměrné hodnotě EWL % v období Y1 nižší. U mužů se průměrná hodnota EWL % v období 2 let po absolvování bariatrického zákroku snížila ze 40,10 % na 36,34 %, u žen z 39,88 % na 36,80 %. Jak můžeme vidět, tak v období Y2 po operaci opět redukovali tělesnou hmotnost všichni pacienti, kteří podstoupili RYGB, stejně jako tomu bylo v období Y1.

Tabulka 14- Úspěšnost redukce v 2. roce po operaci v závislosti na typu bariatrického výkonu, pohlaví a přítomnosti DM2T

Výsledný soubor Y2 (n=112)			
		Redukující (n=96)	Neredukující (n=16)
Typ zákroku	LGP	52 (78 %)	14 (22 %)
	LSG	15 (94 %)	1 (6 %)
	RYGB	21 (100 %)	0 (0 %)
	Ostatní	8 (89 %)	1 (11 %)
Pohlaví	Ženy	61 (88 %)	8 (12 %)
	Muži	35 (81 %)	8 (19 %)
DM0		50 (85 %)	9 (15 %)
DM2T		46 (87 %)	7 (13 %)
Průměrné % EWL			
n=112		36,62 ± 31,73 %	
Pohlaví	Ženy	36,80 ± 29,3 %	
	Muži	36,34 ± 35,7 %	
Typ zákroku	LGP	29,26 ± 32,2 %	
	LSG	34,58 ± 31,7 %	
	RYGB	59,00 ± 31,1 %	
	Ostatní	42,03 ± 30,1 %	
DM0		36,20 ± 31,7 %	
DM2T		37,10 ± 31,7 %	

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Graf 4- Úspěšnost redukce v 2. roce po operaci



V tabulce č. 15 můžeme vidět různou úspěšnost souboru pacientů (n=112) v období dvou let po absolvování zákroku, která je vyjádřena hodnotou EWL (%). Hodnoty ≥ 50 % EWL dosáhlo celkem 32,14 % jedinců (36 pacientů ze 112). U 38,40 % pacientů byla hodnota EWL v rozmezí 20-50 %. Celkem 29,46 % pacientů mělo hodnotu EWL do 20 %, z nichž největší množství jedinců absolvovalo LGP.

Tabulka 15- Úspěšnost souboru pacientů (n=112) v období 2 let po operaci, vyjádřeno hodnotou EWL (%)

		Soubor pacientů Y2 (n=112)		
% EWL		≥ 50 %	20-50 %	≤ 20 %
		A (n=36)	B (n=43)	C (n=33)
Typ zákroku	LGP	18	20	28
	LSG	5	7	4
	RYGB	10	11	0
	Ostatní	3	5	1
Pohlaví	Ženy	22	30	17
	Muži	14	13	16
DM0		21	19	19
DM2T		15	24	14

8.2 Cíl 2

Porovnání efektivity jednotlivých bariatrických zákroků

Výchozí soubor tvořilo opět 128 jedinců (84 žen, 44 mužů). Pro účel porovnávání efektivity jednotlivých bariatrických zákroků bylo z tohoto souboru vyloučeno 20 pacientů, u nichž chyběl alespoň jeden nebo více údajů o tělesné hmotnosti. Výsledný soubor tedy tvořilo 108 pacientů (66 žen, 42 mužů), od kterých byla za účelem naplnění druhého cíle shromážděna kompletní data, tzn. údaje z perioperačního období, následně rok a dva po prodělaném bariatrickém zákroku.

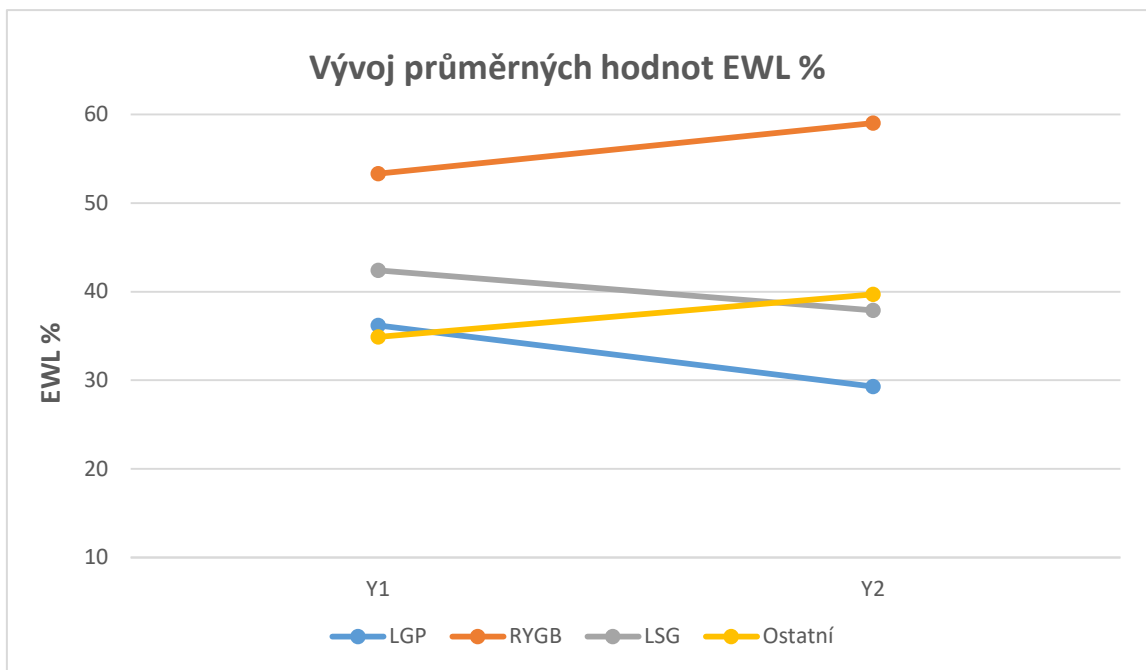
Tabulka č. 16 porovnává výsledky po prvním a druhém roce od bariatrické operace v závislosti na typu prodělaného výkonu. U LGP jsme při porovnání průměrných hodnot po prvním a druhém roce od bariatrické operace zjistili nárůst průměrné tělesné hmotnosti ze 107,8 kg na 111 kg. Hodnota EWL % se tedy snížila z 36,2 % na 29,3 %. U jedinců, kteří absolvovali LSG se hodnota EWL snížila ze 42,4 % na 37,9 %. Nejlepší výsledky byly patrné u RYGB. Všichni pacienti po absolvování gastrického bypassu úspěšně redukovali svou tělesnou hmotnost v období Y1 i Y2. Při porovnání průměrných hodnot po prvním a druhém roce od bariatrické operace jsme u RYGB zjistili pokles průměrné tělesné hmotnosti ze 103,1 kg na 99,2 kg. Průměrná hodnota EWL se také zvýšila z 53,3 % na 59 %. Vývoj průměrných hodnot tělesné hmotnosti a EWL v procentech po 1. a 2. roce od bariatrického zákroku v závislosti na typu provedeného výkonu je názorně zobrazen také v grafu č. 5 a grafu č. 6.

Tabulka 16 – Vývoj průměrných hodnot tělesné hmotnosti a % EWL po 1. a 2. roce od bariatrické operace v závislosti na typu výkonu (n=108)

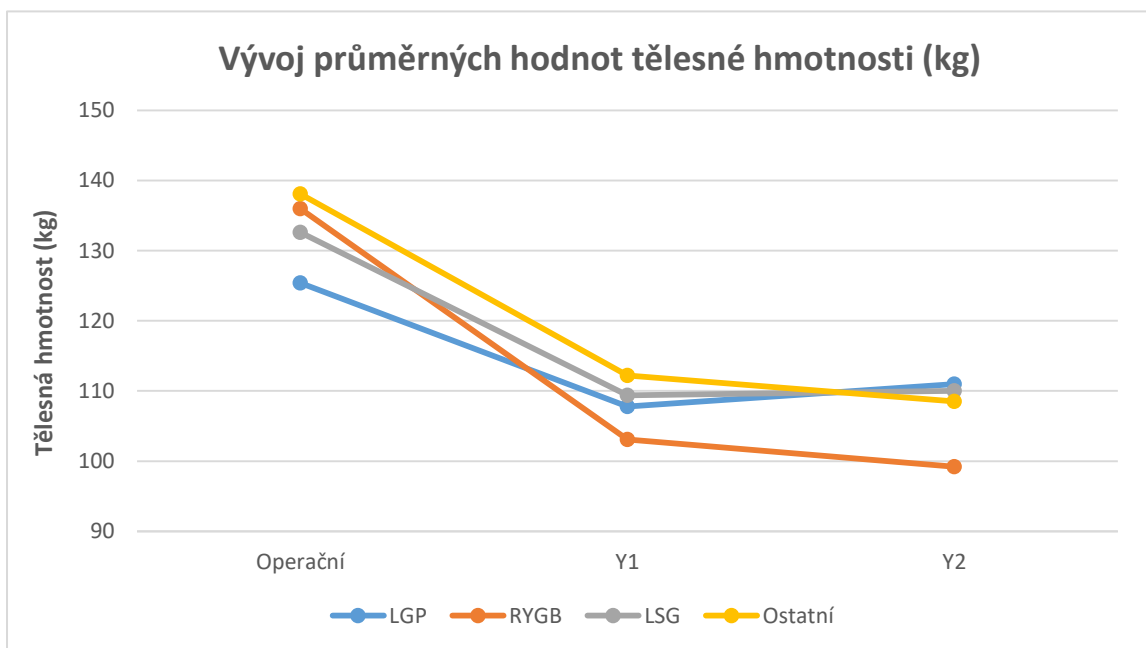
Porovnání průměrných hodnot hmotnosti a % EWL vzhledem k jednotlivým typům výkonů po 1. a 2. roce u zkoumaného podsouboru (n=108)					
Typ výkonu:		LGP (n=66)	RYGB (n=21)	LSG (n=14)	Ostatní (n=7)
Hmotnost (kg)	Operační	125,4 ± 22,2	136,0 ± 20,4	132,6 ± 25,8	138,1 ± 27,5
	Po 1. roce	107,8 ± 24,4	103,1 ± 16,4	109,4 ± 24,0	112,2 ± 15,8
	Po 2. roce	111,0 ± 26,4	99,2 ± 16,2	110,8 ± 21,3	108,5 ± 14,6
EWL (%)	Po 1. roce	36,2 ± 25,7	53,3 ± 19,5	42,4 ± 22,4	34,9 ± 26,6
	Po 2. roce	29,3 ± 32,5	59,0 ± 24,4	37,9 ± 24,5	39,7 ± 35,3

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Graf 6 - Vývoj průměrných hodnot EWL % v období 2 let po operaci (n=108)



Graf 5 - Vývoj průměrných hodnot tělesné hmotnosti v kg (n=108)



Tabulka č. 17 porovnává průměrné hodnoty % EWL u pacientů (n=108) v závislosti na typu provedeného bariatrického výkonu a pohlaví. Z výsledků vyplývá, že pouze u LGP mají vyšší úspěšnost ženy než muži. Po absolvování gastrického bypassu jsou úspěšní

jak muži, tak i ženy. Průměrná hodnota EWL % dosáhla u obou pohlaví po druhém roce od operace >50 %.

Tabulka 17 - Porovnání průměrných hodnot % EWL v závislosti na typu výkonu a pohlaví (n=108)

Porovnání průměrných hodnot % EWL v závislosti na typu výkonu a pohlaví					
n=108		Ženy (n=66)		Muži (n=42)	
		Y1	Y2	Y1	Y2
Typ výkonu	LGP	38,6 ± 24,3 %	33,3 ± 32,1 %	32,2 ± 27,8 %	22,7 ± 32,6 %
	LSG	38,1 ± 16,0 %	30,7 ± 18,0 %	46,7 ± 28,0 %	45,1 ± 29,3 %
	RYGB	48,5 ± 18,7 %	52,8 ± 20,0 %	62,9 ± 17,11 %	71,5 ± 29,0 %

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

V tabulce č. 18 jsou uvedeny průměrné hodnoty % EWL u souboru pacientů (n=108) v závislosti na typu provedeného výkonu a přítomnosti DM2T.

Tabulka 18 - Porovnání průměrných hodnot % EWL v závislosti na typu výkonu a DM2T (n=108)

Porovnání průměrných hodnot % EWL v závislosti na typu výkonu a DM2T					
n=108		DM2T (n=51)		DM0 (n=57)	
		Y1	Y2	Y1	Y2
Typ výkonu	LGP	35,6 ± 28,1 %	27,0 ± 33,7 %	36,5 ± 24,4 %	30,5 ± 32,1 %
	LSG	44,9 ± 25,6 %	36,3 ± 29,8 %	39,9 ± 20,3 %	39,5 ± 38,9 %
	RYGB	53,7 ± 16,9 %	56,0 ± 20,9 %	52,4 ± 26,8 %	66,0 ± 29,5 %

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Tabulka 19- Vývoj tělesné hmotnosti v absolutních číslech (n=108)

Vývoj tělesné hmotnosti v absolutních číslech									
		Pohlaví		Typ operace				Diabetes	
		Muži	Ženy	Plikace	Bypass	Sleeve	Ostatní	DM2T	DM0
n=108		42	66	66	21	14	7	50	58
Maximální životní tělesná hmotnost (kg)									
Minimum	93	108	93	93	118	113	128	93	105
Maximum	249	235	249	235	249	203	201	209	249
Průměr*	150,0 ± 31,3	165,4 ± 28,7	140,3 ± 29,0	143,9 ± 31,3	163,9 ± 33,2	154,4 ± 23,3	157,9 ± 27,6	146,0 ± 26,5	153,6 ± 34,8
Medián	145	169	133,5	138	163	174,3	146	142,5	152,5
Operační tělesná hmotnost (kg)									
Minimum	85	90	85	85	102	90	112	85	90
Maximum	182	179	182	178	174	179	182	182	179
Průměr*	129,2 ± 22,9	139,3 ± 23,3	122,7 ± 20,3	125,4 ± 22,2	136,0 ± 20,4	132,6 ± 25,8	138,1 ± 27,5	124,1 ± 20,1	133,6 ± 24,4
Medián	126	138,5	116,8	121,2	142	129	126	121,2	134,5
Hmotnost 1 rok po operaci (kg)									
Minimum	65	80	65	65	74,5	80	94	65	70
Maximum	180	180	155	180	139	159	138	145	180
Průměr*	107,3 ± 22,4	116,3 ± 24,8	101,7 ± 18,8	107,8 ± 24,4	103,1 ± 16,4	109,4 ± 24,0	112,2 ± 15,8	102,0 ± 16,7	111,9 ± 25,6
Medián	103	115,5	117,8	103,4	100	103,5	112	99,5	133,4
Hmotnost 2 roky po operaci (kg)									
Minimum	66	76,1	66	66	72	80	92	69	66
Maximum	188	188	155	188	135	151	129,6	145	188
Průměr*	108,5 ± 23,7	117,0 ± 26,5	103,0 ± 20,0	111 ± 26,4	99,2 ± 16,2	110,8 ± 21,3	108,5 ± 14,6	103,7 ± 18,3	112,6 ± 26,9
Medián	104,5	118	101	108,2	97,8	107,7	105	120,6	108

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Tabulka č. 19 podrobně zobrazuje vývoj tělesné hmotnosti v absolutních číslech u jedinců v období dvou let po absolvování bariatrického zákroku. Jsou zde uvedeny průměrné, maximální a minimální hodnoty THmax a THop, včetně středních hodnot.

8.3 Cíl 3

Vliv jednotlivých bariatrických zákroků na hodnoty glykémie nalačno a HbA1c u pacientů s DM2T

Výchozí soubor tvořilo 57 jedinců (35 žen, 22 mužů), z nichž 16 bylo vyloučeno z důvodu chybějících údajů o hodnotách glykémie nalačno a HbA1c v období 2 let po operaci. Výsledný soubor tedy tvořilo 41 pacientů (27 žen, 14 mužů), od kterých byla za účelem naplnění druhého cíle shromážděna kompletní data, tzn. údaje z perioperačního období, následně rok a dva po prodělaném bariatrickém zákroku. V rámci sledování kompenzace DM2T byl vzorek respondentů LGP v zastoupení 16 diabetiků, LSG 7 diabetiků, RYGB 13 diabetiků a ostatní zákroky 5 diabetiků. Sledovány byly hodnoty glykémie nalačno v mmol/l, která vyjadřuje okamžitou koncentraci glukózy v krvi a hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA1c). HbA1c je ukazatelem tzv. dlouhodobé glykémie. Poskytuje nám informaci o glykémii za období dvou až tří měsíců. Umožňuje nám posoudit dlouhodobou kompenzaci diabetu. Pro vyjadřování výsledků měření HbA1c se užívá jednotka mmol/mol. Získaná data jsou prezentována v tabulce č. 20 a grafu č. 7 a č. 8.

Tabulka 20- Průměrné hodnoty glykémie nalačno (mmol/l) a HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T (n=41) *

Průměrné hodnoty glykémie nalačno a HbA1c							
		Glykémie nalačno (mmol/l)			HbA1c (mmol/mol)		
		Předoperační	Y1	Y2	Předoperační	Y1	Y2
n=41		8,4 ± 3,7	5,9 ± 1,9	6,4 ± 2,1	60,6 ± 21,0	44,8 ± 13,2	44,5 ± 12,8
Typ zákroku	LGP (n=16)	6,7 ± 2,8	5,6 ± 1,6	6,3 ± 2,0	48,2 ± 15,1	42,8 ± 11,8	41,9 ± 10,1
	LSG (n=7)	8,0 ± 2,3	7,3 ± 3,13	6,4 ± 2,1	58,3 ± 16,5	50,4 ± 18,7	46,6 ± 14,1
	RYGB (n=13)	9,6 ± 3,6	5,3 ± 0,6	6,0 ± 2,0	67,2 ± 15,5	43,5 ± 9,0	46,5 ± 12,8
	Ostatní (n=5)	11,1 ± 6,0	6,5 ± 2,1	7,6 ± 2,8	86,6 ± 31,1	47,0 ± 19,5	45,0 ± 20,4
Pohlaví	Ženy (n=27)	7,8 ± 2,9	5,6 ± 1,2	6,5 ± 2,3	58,2 ± 16,7	44,0 ± 8,0	45,8 ± 12,4
	Muži (n=14)	9,6 ± 4,9	6,4 ± 2,8	6,0 ± 1,6	65,3 ± 28,4	46,4 ± 20,1	42,1 ± 13,6

* Hodnoty v tabulce jsou uvedené jako průměrná hodnota ± SD (směrodatná odchylka).

Z výsledků uvedených v tabulce č. 20 vyplývá, že v celém souboru (n=41) došlo k poklesu hodnot glykovaného hemoglobinu první i druhý rok po absolvování bariatrického zákroku. Průměrná hodnota HbA1c se snížila z 60,6 mmol/mol na 44,8 mmol/mol v období Y1 a na 44,5 mmol/mol v období Y2. K výraznému poklesu hodnot HbA1c došlo u skupiny pacientů, kteří podstoupili RYGB. Všechny typy bariatrických zákroků lze ale z hlediska zlepšení metabolických parametrů DM2T považovat za jednoznačně efektivní.

Tabulka 21 – Rozmezí hodnot HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T (n=41)

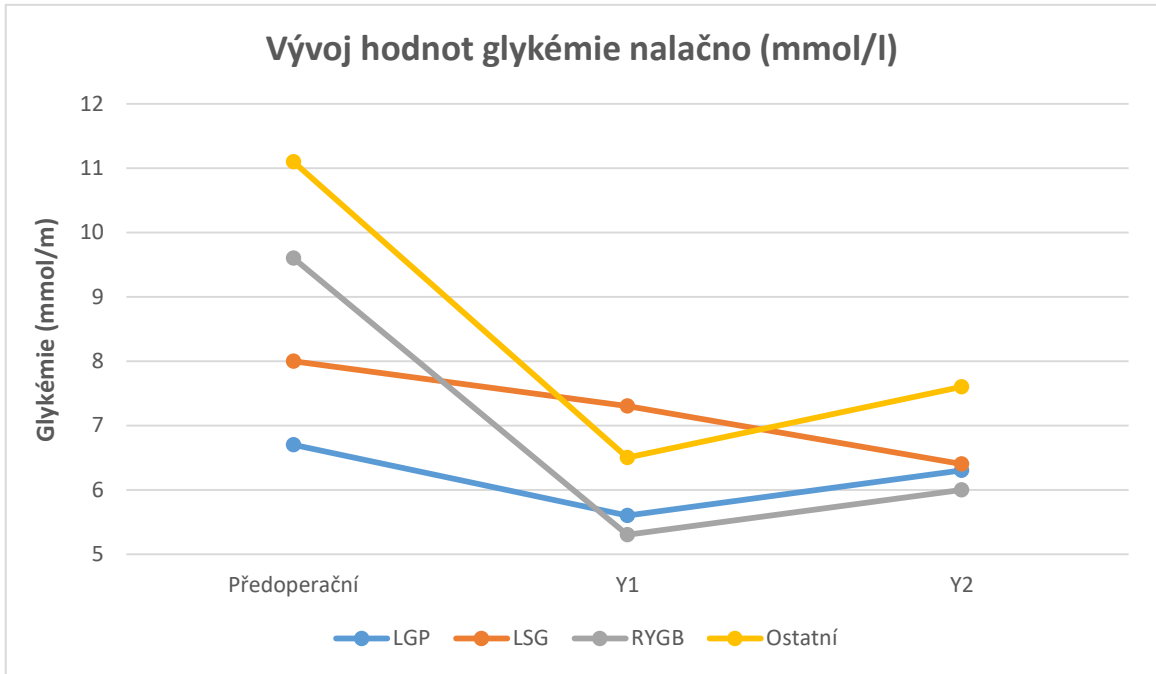
Rozmezí hodnot HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T							
		Y1			Y2		
		<42 mmol/mol	42-48 mmol/mol	>48 mmol/mol	<42 mmol/mol	42-48 mmol/mol	>48 mmol/mol
n=41		21	9	11	22	6	13
Typ výkonu	LGP (n=16)	10	5	1	9	3	4
	LSG (n=7)	2	2	3	4	1	2
	RYGB (n=13)	6	2	5	6	2	5
	Ostatní (n=5)	3	0	2	3	0	2

Vzhledem k tomu, že antidiabetická léčba nebyla u souboru pacientů s DM2T hodnocena, tak posouzení částečné nebo úplné remise DM2T není možné. Kritéria pro posouzení efektivity bariatrické chirurgie na remisi DM2T jsou následující: za částečnou remisi lze považovat hodnoty HbA1c > 42 mmol/mol, ale současně nižší než 47,5 mmol/mol (resp. 48 mmol/mol) a hladiny glykémie nalačno v rozmezí 5,6 – 7,0 mmol/l po dobu nejméně 1 roku bez farmakoterapie. Za kompletní remisi považujeme naměřené glykémie nalačno nižší než 5,6 mmol/l a hodnotu HbA1c v normálním rozmezí, tedy < 42 mmol/mol – opět nejméně po dobu 1 roku bez současné farmakoterapie (1).

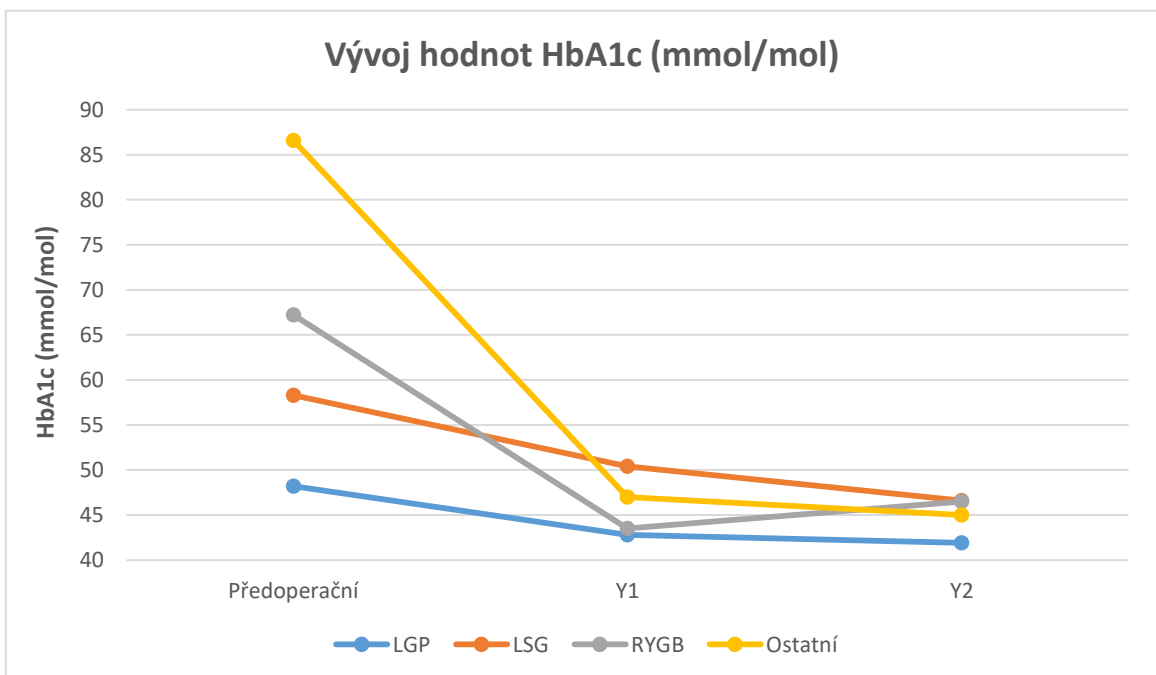
Pro účely práce lze vyhodnotit vliv bariatricko-metabolické chirurgie na kompenzaci DM2T, kdy by kompenzovanému onemocnění odpovídaly hodnoty HbA1c v rozmezí 42-48 mmol/mol. Naopak za neuspokojivou kompenzaci diabetu považujeme hodnoty HbA1c > 53 mmol/mol (45). Z celkového souboru 41 jedinců s DM2T dosáhlo hodnot HbA1c <53 mmol/mol v prvním roce od operace 35 subjektů, ve druhém roce 33 jedinců. Tabulka č. 21 zobrazuje úspěšnost kompenzace DM2T u jednotlivých bariatrických zákroků v období Y1 a Y2. Celkem 51 % jedinců (21 ze 41 pacientů) dosáhlo výborné kompenzace DM2T, tedy hodnoty HbA1c <42 mmol/mol v období 1 roku po operaci, v období Y2 dosáhlo této hodnoty HbA1c celkem 54 % pacientů (22 ze 41 jedinců). Normálních hodnot glykémie

nalačno, tedy $\leq 5,6$ mmol/l dosáhlo v období Y1 celkem 24 jedinců (58,5 %) a v období Y2 19 jedinců (46 %).

Graf 7 - Vývoj hodnot glykémie nalačno (mmol/l) u souboru pacientů s DM2T (n=41)



Graf 8 - Vývoj hodnot HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T (n=41)



9 Diskuse

Bariatrická chirurgie je bezesporu účinnou terapií v léčbě vyšších stupňů obezity a také jedním z nejefektivnějších postupů v léčbě diabetes mellitus II. typu. Bariatrická chirurgie byla zpočátku prováděná výhradně za účelem váhového úbytku. Až později bylo zjištěn její pozitivní vliv na kompenzaci DM2T a dalších metabolických poruch. Od té doby hovoříme o bariatricko-metabolické chirurgii. Problematika bariatricko-metabolické chirurgie je v současné době velmi aktuálním a diskutovaným tématem nejen v České republice, ale i po celém světě.

Bariatricko-metabolická chirurgie významně pomáhá v redukcí tělesné hmotnosti u obézních pacientů a ukazuje se, že různé typy bariatrických výkonů mají na redukcí tělesné hmotnosti také rozdílný efekt. To může být dáno zejména rozdílným mechanismem působení jednotlivých typů bariatrických výkonů a také rozdílnými vstupními parametry pacientů před operací (maximální tělesná hmotnost, BMI, operační tělesná hmotnost, pohlaví, přítomnost DM2T, délka trvání DM2T atd.). Prvním cílem našeho výzkumu bylo sledovat změny tělesné hmotnosti po absolvování bariatrického zákroku v období dvou let po operaci (Y1 a Y2) a ověřit tak účinnost bariatrické chirurgie na redukcí tělesné hmotnosti v daných souborech. Výsledky ukázaly úspěšnost redukce tělesné hmotnosti celkem u 95,87 % pacientů v období Y1 a u 85,71 % v období Y2. Ukázalo se, že redukce tělesné hmotnosti byla 100% u RYGB, všichni jedinci redukovali svoji tělesnou hmotnost v obou sledovaných obdobích.

Úspěšnost redukce hmotnosti bývá vyhodnocena po přepočtu redukované tělesné hmotnosti na % EWL, která vyjadřuje míru úbytku nadbytečné tělesné hmotnosti. Dle našich výsledků z plnění druhého cíle se z hlediska míry EWL (%) zdá být pro účely redukce tělesné hmotnosti nejefektivnější Roux-en-Y gastrický bypass, kdy po jednom roce od operace činila průměrná hodnota EWL $53,3 \pm 19,5$ % (ve srov. s LGP: $36,2 \pm 25,7$ %; LSG: $42,4 \pm 22,4$ %; ostatní: $34,9 \pm 26,6$ %). Po dvou letech tato hodnota ještě vzrostla, na hodnotu EWL $59 \pm 24,4$ % u RYGB a na $39,7 \pm 35,3$ % u ostatních zákroků. Po LGP a LSG % EWL ve druhém roce od operace naopak klesla. Ve skupině „ostatní“ byly zařazeni jedinci po absolvování méně prováděných bariatrických zákroků (adjustabilní gastrická bandáž, BPD a bariatrické konverze). Vzhledem k odlišné účinnosti těchto zákroků v redukcí tělesné hmotnosti a v kompenzaci metabolických parametrů, nebyly výsledky tohoto souboru dále podrobně hodnoceny. Dle IFSO-EC a Evropské obezitologické společnosti (EASO): „Očekávaný průměrný dopad na zlepšení metabolického stavu, na zlepšení či remisi diabetu 2. typu, pokles hmotnosti a pravděpodobnost udržení snížené hmotnosti stoupá v této posloupnosti výkonů: AGB → LSG → RYGB → BPD/DS → BPD“ (1). Pokud bychom tedy BPD a adjustabilní bandáž žaludku vyhodnocovali samostatně u většího množství respondentů, došli bychom pravděpodobně k velmi odlišným výsledkům.

K podobným výsledkům došel i kolektiv italských autorů (77), kdy ve svém souboru pozorovali u dvacítky pacientů po prvním roce od absolvování RYGB pokles tělesné hmotnosti 51,3 % EWL. Kehagias et al. (78) ve své studii z roku 2011 hodnotil úspěšnost redukce tělesné hmotnosti u 60 pacientů po prvním roce od podstoupení LSG a RYGB, kdy výsledky naopak hovořily ve větší prospěch sleeve gastrektomie, oproti gastrickému bypassu (72,9 % EWL po LSG a 65,6 % EWL po RYGB). Významnější úspěch sleeve gastrektomie zaznamenal také Zhang et al. ve své studii z roku 2014 (79), kdy hodnota EWL po jednom roce po absolvování LSG u 32 zúčastněných jedinců byla 73,9 %.

Vyšší míra EWL (%) u řady zahraničních studií mnohdy vyplývá z použití modifikovaného vzorce pro výpočet EWL, kde je místo operační tělesné hmotnosti kalkulováno s hmotností maximální. Hodnota % EWL se může lišit v závislosti na metodě výpočtu, tedy definici použité ideální tělesné hmotnosti (IBW) a předoperační hmotnosti (THop). Na tuto problematiku ve své studii poukazuje Montero et al. (80). Ve svých závěrech zdůrazňuje potřebu standardizovaného přístupu pro hodnocení úbytku tělesné hmotnosti v bariatrických studiích. Laar et al. (81) například uvádí ve své práci z roku 2011, že pro vyjádření úspěšnosti redukce hmotnosti po bariatrickém zákroku není vhodné využívat % EWL. Výsledná hodnota se může významně lišit v závislosti na počátečním indexu tělesné hmotnosti (BMI). Ve svých závěrech uvádí, že pro hodnocení úspěšnosti redukce hmotnosti po absolvování bariatrického zákroku je třeba upřednostňovat absolutní hodnoty.

Pro zúčastněné jedince také není na všech pracovištích standardním postupem řádná příprava na bariatrický zákrok, která může být i v délce několika týdnů až měsíců. V tomto období již dojde u mnohých pacientů k výrazné redukci tělesné hmotnosti. Tuto skutečnost je třeba při hodnocení úspěšnosti bariatrického zákroku zvážit. V našem výzkumu byli do souboru bariatrických pacientů zahrnuti i právě ti jedinci, kteří před samotným výkonem svoji tělesnou hmotnost již redukovali konzervativní cestou v rámci redukčního pobytu na III. Interní klinice endokrinologie a metabolismu, v délce trvání 2-3 týdnů. Pokud bychom při výpočtu % EWL u těchto pacientů kalkulovali s vyšší tělesnou hmotností, která redukčnímu pobytu předcházela, výsledná hodnota EWL by byla také vyšší.

Jedním z dalších cílů našeho výzkumu bylo zjistit vliv BMCH na kompenzaci DM2T. Vzhledem k tomu, že antidiabetická léčba nebyla u souboru pacientů s DM2T hodnocena, tak posouzení částečné nebo úplné remise DM2T nebylo možné. Pro hodnocení kompenzace DM2T u našeho souboru pacientů jsme využili kritéria dle Interdisciplinárních evropských doporučení metabolické a bariatrické chirurgie (1) a dle Státního zdravotního ústavu ČR (45). S ohledem na optimalizaci hodnot glykémie nalačno a glykovaného hemoglobinu lze však v souladu s výsledky našeho výzkumu

konstatovat, že všechny provedené zákroky přinesly žádoucí efekt (n (DM2T) =41; glykémie nalačno po 1. roce $5,9 \pm 1,9$ mmol/l, HbA1c $44,8 \pm 13,2$ mmol/mol; po 2. roce glykémie nalačno $6,4 \pm 2,1$ mmol/l, HbA1c $44,5 \pm 12,8$ mmol/mol).

Svoji efektivitu v terapii DM2T dlouhodobě prokazuje zejména gastrický bypass. V našem výzkumu došlo v souboru pacientů s DM2T po absolvování RYGB (n=13) ke snížení hodnot HbA1c z předoperačních $67,2 \pm 15,5$ mmol/mol na $43,5 \pm 9,0$ mmol/mol po 1. roce od zákroku a na $46,5 \pm 20,4$ mmol/mol po 2. roce. Podobné výsledky zlepšení parametrů DM2T po absolvování RYGB popisuje Mingrone at al. 2012 (82). Ve studii „Bariatric Surgery versus Conventional Medical Therapy for Type 2 Diabetes“ bylo sledováno celkem 20 jedinců s DM2T, kteří podstoupili RYGB. Jejich zkoumaný soubor měl podobné vstupní charakteristiky metabolických parametrů DM2T jako námi zkoumaný soubor pacientů po RYGB (n=13) a hladina glykovaného hemoglobinu u účastníků této studie klesla po dvou letech od zákroku z předoperačních $70,0 \pm 8$ mmol/mol (dle DCCT $8,56 \pm 1,4$ %) na $46,0 \pm 8$ mmol/mol ($6,35 \pm 1,42$ %). Hodnota glykémie nalačno byla u stejných jedinců, kteří podstoupili gastrický bypass $9,55$ mmol/l před operací a $5,7$ mmol/l ve druhém roce od operace; v našem souboru RYGB (n=13) hodnota glykémie nalačno klesla z předoperačních $9,6$ mmol/l na $6,0$ mmol/l.

Poměr žen a mužů v obezitologických ambulancích lékařů bývá přibližně 3-4:1. V našem zkoumaném vzorku tvoří ženy celkem dvě třetiny (66 %), což odpovídá poměru 2:1. Z těchto údajů vyplývá, že muži bývají k bariatrickému zákroku indikováni častěji než ženy. Domníváme se, že důvodem může být menší compliance žen k režimovým doporučením týkajících se bariatricko-metabolické chirurgie a jejich vůle ke splnění všech indikačních kritérií k samotnému provedení operace.

10 Závěr

V rámci našeho výzkumu jsme sledovali vliv jednotlivých bariatrických výkonů na redukci tělesné hmotnosti a kompenzaci DM2T u souboru pacientů v období dvou let po operaci, kteří absolvovali bariatrický zákrok v období 01/2012–03/2016. Výzkum byl prováděn formou retrospektivního sledování a byly stanoveny celkem tři hlavní výzkumné cíle.

Na základě vyhodnocení prvního cíle jsme ověřovali účinnost bariatrických výkonů ve vztahu k vývoji tělesné hmotnosti v prvním a druhém roce po operaci. Účinnost bariatrických výkonů v léčbě vyšších stupňů obezity se potvrdila. Úspěšnost redukce tělesné hmotnosti byla v prvním roce po operaci zaznamenána celkem u 95,87 % pacientů a u 85,71 % ve druhém roce po absolvování bariatrického zákroku.

Ve druhém cíli jsme hodnotili efektivitu jednotlivých bariatrických zákroků v redukci tělesné hmotnosti, charakterizovanou parametrem EWL (%). Nejvyšší procentuální pokles nadbytečné tělesné hmotnosti (EWL %) byl zaznamenán u pacientů po absolvování RYGB.

V posledním cíli jsme sledovali vliv jednotlivých bariatrických zákroků na hodnoty glykémie nalačno a HbA1c u pacientů s DM2T a vyhodnocovali jsme jejich vliv na kompenzaci onemocnění DM2T. Z hlediska zlepšení metabolických parametrů DM2T lze všechny typy bariatrických zákroků považovat za jednoznačně efektivní. U všech námi sledovaných bariatrických výkonů došlo ke zlepšení těchto parametrů. Vzhledem k tomu, že antidiabetická léčba nebyla u souboru pacientů s DM2T hodnocena, tak posouzení částečné nebo úplné remise DM2T nebylo možné.

Výsledky našeho výzkumu potvrdily účinnost bariatricko-metabolické chirurgie v léčbě vyšších stupňů obezity a její pozitivní vliv na zlepšení kompenzace DM2T.

11 Seznam literatury

1. FRIED, M, V YUMUK, J M OPPERT, N SCOPINARO, A TORRES, R WEINER a G FRÜHBECK. *Interdisciplinární evropská doporučení metabolické a bariatrické chirurgie* [online]. 2014. Dostupné z: http://www.obesitas.cz/download/interdisciplinari_evropska_doporuceni_metabolicke_a_bariatricke_chirurgie.pdf
2. WHO. Obesity and overweight. *World Health Organization* [online]. 16. únor 2018. Dostupné z: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. WHO. Diabetes. *World Health Organization* [online]. 15. listopad 2017. Dostupné z: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
4. HALUZÍK, M. Bariatrické operace u nemocných s diabetem. 2016, **62**(Suppl 4), 4S30-4S35.
5. SJÖSTRÖM, L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *Journal of Internal Medicine* [online]. 2013, **273**(3), 219–234. ISSN 1365-2796. Dostupné z: [doi:10.1111/joim.12012](https://doi.org/10.1111/joim.12012)
6. SCHEEN, André, Michel LETIEXHE, Marcelle RORIVE, Jenny DE FLINES, Françoise LUYCKX a Claude DESAIVE. L'étude clinique du mois. Chirurgie bariatrique: les resultats a 10 ans de la Swedish Obese Subjects Study". *Revue Médicale de Liège* [online]. 2005, **60**(2). ISSN 0370-629X. Dostupné z: <https://orbi.uliege.be/handle/2268/12511>
7. YUMUK, Volkan, Constantine TSIGOS, Martin FRIED, Karin SCHINDLER, Luca Busetto, Dragan MICIC, Hermann TOPLAK a OBESITY MANAGEMENT TASK FORCE OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts* [online]. 2015, **8**(6), 402–424. ISSN 1662-4033. Dostupné z: [doi:10.1159/000442721](https://doi.org/10.1159/000442721)
8. HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie. 2., přeprac. a dopl. vyd.* Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.
9. DOLEŽALOVÁ, Karin, ed. *Bariatrická chirurgie a primární péče.* 1. vyd. Praha: Axonite CZ, 2012. Asclepius. ISBN 978-80-904899-2-9.
10. *VitaLife - hubněte s chutí* [online]. Dostupné z: <http://www.hubnischuti.cz/wiki-detail.php?id=8>
11. NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RISC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet (London, England)* [online]. 2017, **390**(10113), 2627–2642. ISSN 1474-547X. Dostupné z: [doi:10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3)

12. ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. 2016. ISBN 978-80-88129-03-5.
13. ČERNOHOUSOVÁ, Veronika. *Nadváha a obezita u vysokoškolských studentů* [online]. B.m., 2008. Master's thesis. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. Dostupné z: <https://is.muni.cz/dok/fmgr?so=nx;furl=%2Fth%2Fr9azj%2F>
14. HLADNÁ, Hana. *Možnosti terapie obezity - Obezitologie - Zdraví.Euro.cz* [online]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/sestra/moznosti-terapie-obezity-459322>
15. SVAČINA, Štěpán, Dana MÜLLEROVÁ a Alena BRETŠNAJDROVÁ. *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty*. 2., upr. vyd. Praha: Triton, 2013. Lékařské repetitorium, sv. č. 8. ISBN 978-80-7387-699-9.
16. ZAJÍČKOVÁ, Jana. *LCD a VLCD diety za hospitalizace* [online]. B.m., 2016. Bakalářská práce. Univerzita Karlova. Dostupné z: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/172042/>
17. HÁSKOVÁ, Aneta. *Metabolická chirurgie – léčba diabetu mellitu 2. typu u pacientů s obezitou 2. a 3. stupně* [online]. B.m., 2015. Univerzita Karlova. Dostupné z: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/158679/>
18. MURAYAMA, Kenric M. *Obesity Care and Bariatric Surgery*. B.m.: World Scientific Publishing Company Pte Limited, 2016. ISBN 978-981-4699-30-3.
19. KASALICKÝ, Mojmír. *Tubulizace žaludku: chirurgická léčba obezity*. Vyd. 1. V Praze: Triton, 2007. ISBN 978-80-7254-957-3.
20. FARIA, Gil R. A brief history of bariatric surgery. *Porto Biomedical Journal* [online]. 2017, **2**(3), 90–92. ISSN 2444-8664. Dostupné z: doi:10.1016/j.pbj.2017.01.008
21. MICHALSKÝ, David. *Bariatrická chirurgie a sleeve gastrektomie Vliv radikální resekce pylorického antra na evakuační schopnost žaludku* [online]. B.m., 2014. Univerzita Karlova. Dostupné z: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/147164>
22. CORDERA, Renzo a Gian Franco ADAMI. From bariatric to metabolic surgery: Looking for a “disease modifier” surgery for type 2 diabetes. *World Journal of Diabetes* [online]. 2016, **7**(2), 27–33. Dostupné z: doi:10.4239/wjd.v7.i2.27
23. FRIED, Martin. Praktická doporučení po bariatrických výkonech: „Co je nového v roce 2017 (EASO/OMTF)“. In: *Obezitologie a bariatrie 2017*. 2017.
24. Types of Bariatric Surgery | NIDDK. *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* [online]. Dostupné z: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management/bariatric-surgery/types>
25. RUBINO, Francesco, David M. NATHAN, Robert H. ECKEL, Philip R. SCHAUER, K. George M. M. ALBERTI, Paul Z. ZIMMET, Stefano Del PRATO, Linong Ji, Shaukat M. SADIKOT, William H. HERMAN, Stephanie A. AMIEL, Lee M. KAPLAN, Gaspar TARONCHER-OLDENBURG a David E. CUMMINGS. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes

- Organizations. *Diabetes Care* [online]. 2016, **39**(6), 861–877. ISSN 0149-5992, 1935-5548. Dostupné z: doi:10.2337/dc16-0236
26. LAŠTOVIČKOVÁ, Jitka. *Bariatrické výkony* [online]. B.m.: VŠTJ. Dostupné z: http://www.vstj.cz/pom/banding_klub.pdf
27. OWEN, Klára. *Postavení bariatrie v léčbě diabetu 2. typu – Diabetologie – Okruhy témat – Remedia – farmakoterapeutický časopis* [online]. 2012. Dostupné z: <http://www.remédia.cz/Okruhy-temat/Diabetologie/Postaveni-bariatrie-v-lecbe-diabetu-2-typu/8-V-1dW.magarticle.aspx>
28. SADÍLKOVÁ, Aneta a Martin MATOULEK. *Bariatrické výkony*. 2013, **11**, 2.
29. *Plikace žaludku* [online]. Dostupné z: https://www.uvn.cz/index.php?option=com_content&view=article&id=3682&Itemid=1624&lang=cs
30. RABKIN, John M. Duodenal Switch (DS) Surgery - 14 Ways It Will Affect You. *Bariatric Surgery Source* [online]. 2018. Dostupné z: <https://www.bariatric-surgery-source.com/duodenal-switch.html>
31. DAŇKOVÁ, Martina. *Stravování po bariatrické - metabolické operaci*. B.m.: VFN - oddělení nutričních terapeutů. 2017
32. ADDORISIO, Denise. *The Post-Surgery Diet*. nedatováno, 3.
33. ŠKRHA, Jan. *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-607-6.
34. RYBKA, Jaroslav. *Diabetologie pro sestry*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 978-80-247-1612-1.
35. ŠMAHELOVÁ, Alena a Martina LÁŠTICOVÁ. *Diabetologie pro farmaceuty*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2011. Aeskulap. ISBN 978-80-204-2519-5.
36. KREJČOVÁ, Jindřiška a František DOHNAL. *Farmaceutická fakulta UK v Hradci Králové*. nedatováno, **11**(2), 5.
37. AMERICAN DIABEETS ASSOCIATION. *Classification and Diagnosis of Diabetes*. nedatováno, **40**(Supplement_1), S11–S24.
38. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. 1. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.
39. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* [online]. 2010, **33**(Supplement_1), S62–S69. ISSN 0149-5992, 1935-5548. Dostupné z: doi:10.2337/dc10-S062
40. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Vyd. 1. Praha: Triton, 1999. Levou zadní, sv. 27. ISBN 978-80-7254-020-4.

41. ŠKRHA, Jan, Terezie PELIKÁNOVÁ a Milan KVAPIL. *Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu* [online]. B.m.: ČDS. 2017. Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_lecba_dm_typ_II.pdf
42. ŠKRHA, Jan, Zdeněk ŠUMNÍK, Terezie PELIKÁNOVÁ a Milan KVAPIL. Recommendation for management of the type 1 diabetes mellitus. 2016, **19**, 4.
43. KREJČÍ, Hana. Gestační diabetes mellitus. 2016, **62**(11, Suppl. 4), 4S52-4S61.
44. ŠPITÁLNÍKOVÁ, Sylvie. Glykemie a glykovaný hemoglobin - znáte rozdíl? *DIAsyl* [online]. Dostupné z: <https://www.diastyl.cz/glykemie-glykovany-hemoglobin-jaky-tom-rozdil/>
45. STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV. *Glykovaný hemoglobin HbA1c, SZÚ* [online]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/ehes-glukoza?highlightWords=hba1c>
46. ŠPITÁLNÍKOVÁ, Sylvie. Hypoglykemie a její příznaky [online]. 2010, **17**. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/priloha-pacientske-listy/hypoglykemie-a-jeji-priznaky-454963>
47. FRIEDECKÝ, B., J. BURYŠKA, J. FRANEKOVÁ, A. JABOOR, Terezie PELIKÁNOVÁ, Jan ŠKRHA a J. VÁVROVÁ. Laboratorní diagnostika a sledování stavu diabetes mellitus. 2006, **14**, 54–65.
48. ŠPITÁLNÍKOVÁ, Sylvie. Jak se pozná diabetes mellitus? 2014, **3**, 1.
49. WOLFSDORF, Joseph I, Jeremy ALLGROVE, Maria E CRAIG, Julie EDGE, Nicole GLASER, Vandana JAIN, Warren WR LEE, Lucy NW MUNGAI, Arlan L ROSENBLOOM, Mark A SPERLING a Ragnar HANAS. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes* [online]. 2014, **15**(S20), 154–179. ISSN 1399543X. Dostupné z: doi:10.1111/pedi.12165
50. VENKÁČOVÁ, Jitřenka a Petra VENKÁČOVÁ. AKUTNÍ KOMPLIKACE U DIABETES MELLITUS 1. TYPU. 2016, **1**, 14–17.
51. FEJFAROVÁ, Vladimíra a Alexandra JIRKOVSKÁ. Makrovaskulární komplikace diabetu. 2009, **11**(9), 390–394.
52. SOSNA, Tomáš. Diabetická retinopatie. 2009, **5**(6), 270–275.
53. BOUČEK, MUDr Petr. Diabetická nefropatie. 2008, **9**(5), 312–314.
54. FOWLER, Michael J. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*. 2008, **26**(2), 6.
55. OLŠOVSKÝ, MUDr Jindřich. TERAPIE DIABETICKÉ NEUROPATIE. *Medicina pro praxi*. 2007, **5**, 204–208.
56. BROULÍKOVÁ, MUDr Alena. Syndrom diabetické nohy – diagnostika a léčba. nedatováno, **15**(2), 3.

57. FLEKAČ, Milan. Perorální antidiabetika v léčbě diabetes mellitus 2. typu. *Medicina pro praxi*. 2009, **6**(3), 140–143.
58. LÜLLMANN, Heinz, Klaus MOHR, Lutz HEIN, Jürgen WIRTH a Maxmilián WENKE. *Barevný atlas farmakologie*. Vyd. 4., české. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3908-3.
59. SZABÓ, MUDr Marcela, MUDr Pavlína PELÍŠKOVÁ a MUDr Milan KVAPIL. Význam pohybové aktivity v léčbě diabetes mellitus. *Interní medicína pro praxi*. 2009, **11**(2), 63–65.
60. RUŠAVÝ, Zdeněk. Nefarmakologická intervence diabetu 2. typu. *Postgraduální medicína* [online]. 2011, **4**. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/nefarmakologicka-intervence-diabetu-2-typu-418767>
61. BĚLOBRÁDKOVÁ, Jana. Perorální antidiabetika. *Klinická farmakologie a farmacie*. 2006, **20**, 3.
62. SLÍVA, Jiří a Martin VOTAVA. *Farmakologie*. 1. vyd. Praha: Triton, 2011. Lékařské repetitorium, sv. 6. ISBN 978-80-7387-500-8.
63. UPADHYAY, Jagriti, Stergios A. POLYZOS, Nikolaos PERAKAKIS, Bindiya THAKKAR, Stavroula A. PASCHOU, Niki KATSIKI, Patricia UNDERWOOD, Kyung-Hee PARK, Jochen SEUFERT, Eun Seok KANG, Elliot STERNTHAL, Asterios KARAGIANNIS a Christos S. MANTZOROS. Pharmacotherapy of type 2 diabetes: An update. *Metabolism* [online]. 2018, **78**, 13–42. ISSN 00260495. Dostupné z: doi:10.1016/j.metabol.2017.08.010
64. RYBKA, MUDr Jaroslav. POSTAVENÍ THIAZOLIDINDIONŮ V LÉČBĚ DIABETU 2. TYPU – 2007. *Interní medicína pro praxi*. nedatováno, **10**(2), 50–53.
65. SECHSER, Tomáš. Nová perorální antidiabetika. *Interní medicína pro praxi*. 2003, **3**, 115–119.
66. VLASÁKOVÁ, MUDr Zuzana. Aktuální léčba perorálními antidiabetiky. *Interní medicína pro praxi*. 2011, **13**(6), 236–240.
67. ŠMAHELOVÁ, Alena. Perorální antidiabetika skupiny derivátů sulfonylurey. *Remedia*. 2008, **18**(Suplementum 1), S56–S60.
68. SZABÓ, MUDr Marcela. Inkretiny – střevní hormony ovlivňující nejen sekreci inzulínu. *Interní medicína pro praxi*. 2012, **14**(4), 143–146.
69. ČÁP, Jan. Inkretinové hormony. *Vnitřní lékařství*. 2011, **57**(4), 405–410.
70. ŠMAHELOVÁ, Alena. Glifloziny-součást moderní léčby diabetu. *Medicina pro praxi* [online]. 2015, **3**. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/37478-glifloziny-soucast-moderni-lecby-diabetu>
71. EDELSBERGER, Tomáš. Glukuretika (inhibitory SGLT2, glifloziny) v léčbě diabetu. *Remedia*. 2011, **21**(1), 46–53.

72. HALUZÍK, Martin. Bariatric Surgery and the Mechanism of Diabetes Remission: Are We Getting There? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 2013, **98**(11), 4336–4338. ISSN 0021-972X. Dostupné z: doi:10.1210/jc.2013-3698
73. PORIES, Walter J., Melvin S. SWANSON, Kenneth G. MACDONALD, Stuart B. LONG, Patricia G. MORRIS, Brenda M. BROWN, Hisham A. BARAKAT, Richard A. DERAMON, Gay ISRAEL, Jeanette M. DOLEZAL a Lynis DOHM. Who Would Have Thought It? An Operation Proves to Be the Most Effective Therapy for Adult-Onset Diabetes Mellitus. *Annals of Surgery* [online]. 1995, **222**(3), 339–352. ISSN 0003-4932. Dostupné z: doi:10.1097/00000658-199509000-00011
74. SVAČINA, Štěpán. Bariatrická chirurgie diabetu: praktický průvodce klady a zápory. *Postgraduální medicína* [online]. 2012, (3). Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/bariatricka-chirurgie-diabetu-prakticky-pruvodce-klady-a-zapory-467160>
75. BUCHWALD, Henry, Rhonda ESTOK, Kyle FAHRBACH, Deirdre BANEL, Michael D. JENSEN, Walter J. PORIES, John P. BANTLE a Isabella SLEDGE. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *The American Journal of Medicine* [online]. 2009, **122**(3), 248-256.e5. ISSN 0002-9343, 1555-7162. Dostupné z: doi:10.1016/j.amjmed.2008.09.041
76. BRETHAUER, Stacy A., Julie KIM, Maher EL CHAAR, Pavlos PAPASAVAS, Dan EISENBERG, Ann ROGERS, Naveen BALLEM, Mark KLIGMAN a Shanu KOTHARI. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases* [online]. 2015, **11**(3), 489–506. ISSN 15507289. Dostupné z: doi:10.1016/j.soard.2015.02.003
77. ANGRISANI, Luigi, Michele LORENZO a Vincenzo BORRELLI. Laparoscopic adjustable gastric banding versus Roux-en-Y gastric bypass: 5-year results of a prospective randomized trial. *Surgery for Obesity and Related Diseases* [online]. 2007, **3**(2), 127–132. ISSN 1550-7289, 1878-7533. Dostupné z: doi:10.1016/j.soard.2006.12.005
78. KEHAGIAS, Ioannis, Stavros N. KARAMANAKOS, Marianna ARGENTOU a Fotis KALFARENTZOS. Randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for the management of patients with BMI < 50 kg/m². *Obesity Surgery* [online]. 2011, **21**(11), 1650–1656. ISSN 1708-0428. Dostupné z: doi:10.1007/s11695-011-0479-x
79. ZHANG, Yong, Hongzhi ZHAO, Zhanguo CAO, Xiangyu SUN, Chen ZHANG, Wang CAI, Rong LIU, Sanyuan HU a Mingfang QIN. A randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for the treatment of morbid obesity in China: a 5-year outcome. *Obesity Surgery* [online]. 2014, **24**(10), 1617–1624. ISSN 1708-0428. Dostupné z: doi:10.1007/s11695-014-1258-2

80. MONTERO, Paul N., Dimitrios STEFANIDIS, H. James NORTON, Keith GERSIN a Timothy KUWADA. Reported excess weight loss after bariatric surgery could vary significantly depending on calculation method: a plea for standardization. *Surgery for Obesity and Related Diseases* [online]. 2011, **7**(4), 531–534. ISSN 1550-7289, 1878-7533. Dostupné z: doi:10.1016/j.soard.2010.09.025
81. LAAR, Arnold van de, Laura de CALUWÉ a Bruno DILLEMANS. Relative Outcome Measures for Bariatric Surgery. Evidence Against Excess Weight Loss and Excess Body Mass Index Loss from a Series of Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Patients. *Obesity Surgery* [online]. 2011, **21**(6), 763–767. ISSN 0960-8923, 1708-0428. Dostupné z: doi:10.1007/s11695-010-0347-0
82. MINGRONE, Geltrude, Simona PANUNZI, Andrea DE GAETANO, Caterina GUIDONE, Amerigo IACONELLI, Laura LECCESI, Giuseppe NANNI, Alfons POMP, Marco CASTAGNETO, Giovanni GHIRLANDA a Francesco RUBINO. Bariatric Surgery versus Conventional Medical Therapy for Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine* [online]. 2012, **366**(17), 1577–1585. ISSN 0028-4793. Dostupné z: doi:10.1056/NEJMoa1200111

12 Seznam zkratek

ADA	Americká diabetická asociace (<i>American Diabetes Association</i>)
AGE	produkt pokročilé glykace
ASMBS	Americká společnost metabolické a bariatrické chirurgie (<i>American Society for Metabolic and Bariatric Surgery</i>)
BMCH	bariatricko – metabolická chirurgie
BMI	body mass index
BPD	biliopankreatická diverze
BPD-DS	biliopankreatická diverze se zachovanou duodenální pasáží
CMP	cévní mozková příhoda
ČDS	Česká diabetologická společnost
DKA	diabetická ketoacidóza
DM	diabetes mellitus
DM1T	diabetes mellitus 1. typu
DM2T	diabetes mellitus 2. typu
DN	diabetická nefropatie
DNeur	diabetická neuropatie
DPP-4	dipeptidyl peptidase – 4 inhibitors
DR	diabetická retinopatie
FPG	fasting plasma glucose
GDM	gestační diabetes mellitus
GI	glykemický index
GLP-1	glucagon-like peptide 1
HbA1c	glykovaná hemoglobin
HDL	high density lipoprotein
HHS	hyperosmolární hyperglykemický stav
HPGH	hraniční poruchy glukoregulace
ID	inzulínová deficience
IDF	Mezinárodní diabetická federace (<i>International Diabetes Federation</i>)
IFG	porušená glukóza nalačno (<i>impaired fasting glucose</i>)
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdce
IM	infarkt myokardu
IR	inzulínová rezistence
LA	laktátová acidóza
LADA	latent autoimmune diabetes in adults
LCD	low calorie diet

LDL	low density lipoprotein
LGB	laparoskopická gastrická bandáž
LGP	laparoskopická plikace žaludku
LSG	laparoskopická sleeve gastrektomie
MK	mastné kyseliny
MODY	maturity – onset type diabetes of the young
n-6 MK	omega 6 mastné kyseliny
n-3 MK	omega 3 mastné kyseliny
oGTT	orální glukózový toleranční test
PA	pohybová aktivita
PAD	perorální antidiabetika
PGT	porušená glukózová tolerance
RAGE	receptor pro produkty pokročilé glykace
RYGB	Roux-Y gastrický bypass
SDN	syndrom diabetické nohy
SGLT2	the sodium/glucose cotransporter 2
SOS	Swedish Obese Study
SU-PAD	deriváty sulfonylurey
SZÚ	Státní zdravotní ústav
THmax	maximální životní tělesná hmotnost
THop	operační tělesná hmotnost
VLCD	very low calorie diet
VO2max	maximální využití kyslíku
WHO	Světová zdravotnická organizace (<i>World Health Organisation</i>)

13 Seznam obrázků

Obrázek 1- Androidní a gynoidní typ obezity	4
Obrázek 2- Typy bariatrických výkonů	12
Obrázek 3- Plikace žaludku	14
Obrázek 4- Biliopankreatická diverze se zachováním duodenální pasáže	15

14 Seznam grafů

Graf 1- Rozdělení souboru pacientů (n=128) podle typu výkonu	43
Graf 2- Rozdělení souboru pacientů (n=128) dle přítomnosti onemocnění T2DM a dle typu výkonu	43
Graf 3 - Úspěšnost redukce v 1. roce po operaci.....	48
Graf 4- Úspěšnost redukce v 2. roce po operaci.....	50
Graf 5 - Vývoj průměrných hodnot EWL % v období 2 let po operaci (n=108)	52
Graf 6 - Vývoj průměrných hodnot tělesné hmotnosti v kg (n=108).....	52
Graf 7 - Vývoj hodnot glykémie nalačno (mmol/l) u souboru pacientů s DM2T (n=41)	57
Graf 8 - Vývoj hodnot HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T (n=41)	57

15 Seznam tabulek

Tabulka 1 - Klasifikace tělesné hmotnosti (podle BMI) a stanovení rizika poškození zdraví	3
Tabulka 2 - Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku – obvod v cm	4
Tabulka 3 - Klasifikace glukoregulačních poruch	23
Tabulka 4 - Klasifikace onemocnění diabetes mellitus	23
Tabulka 5 - Kategorie glykovaného hemoglobinu HbA1c	26
Tabulka 6 - Komplikace diabetu.....	27
Tabulka 7 - Rozdělení souboru pacientů (n=128) podle pohlaví a typu výkonu	43
Tabulka 8 - Průměr, maximum, minimum a medián některých veličin popisující zkoumaný soubor (n=128), DM2T (n=57) a DM0 (n=71).....	44
Tabulka 9 - Přehledová tabulka (n=128).....	45
Tabulka 10 - Průměr, maximum, minimum a medián některých veličin popisující soubor pacientů s DM2T (n=57).....	46
Tabulka 11 - Průměrné hodnoty trvání DM2T a metabolických parametrů u souboru pacientů s DM2T (n=57)	46
Tabulka 12 - Úspěšnost redukce v 1. roce po operaci na základě typu zákroku, pohlaví a přítomnosti DM2T	47
Tabulka 13 - Úspěšnost redukce tělesné hmotnosti u souboru pacientů (n=121) v období jednoho roku po operaci, vyjádřeno hodnotou EWL (%)	48
Tabulka 14 - Úspěšnost redukce v 2. roce po operaci v závislosti na typu bariatrického výkonu, pohlaví a přítomnosti DM2T	49
Tabulka 15 - Úspěšnost souboru pacientů (n=112) v období 2 let po operaci, vyjádřeno hodnotou EWL (%)	50
Tabulka 16 - Vývoj průměrných hodnot tělesné hmotnosti a % EWL po 1. a 2. roce od bariatrické operace v závislosti na typu výkonu (n=108).....	51
Tabulka 17 - Porovnání průměrných hodnot % EWL v závislosti na typu výkonu a pohlaví (n=108).....	53
Tabulka 18 - Porovnání průměrných hodnot % EWL v závislosti na typu výkonu a DM2T (n=108).....	53
Tabulka 19 - Vývoj tělesné hmotnosti v absolutních číslech (n=108).....	54
Tabulka 20 - Průměrné hodnoty glykémie nalačno (mmol/l) a HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T (n=41) *.....	55
Tabulka 21 - Rozmezí hodnot HbA1c (mmol/mol) u souboru pacientů s DM2T (n=41)	56

16 Přílohy

16.1 Etická komise

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
ETHICS COMMITTEE
of the General University Hospital, Prague

Na Bojišti 1
128 08 Praha 2
tel.: 224964131
e-mail: eticka.komise@vfn.cz

Vážená slečna
Bc. Barbora Pátková
Haklova 1159
253 01 Hostovice

19.4.2018
č.j.: 181/18 S-IV

Etická komise VFN projednala na svém zasedání 15.2.2018 a 19.4.2018 Vámi předložený individuální výzkumný projekt č.j. 181/18 S-IV – diplomovou práci

Název studie/Title of CT: Bariatrická chirurgie a kompenzace diabetu.

Žadatel/Applicant: Bc. Barbora Pátková, III. Interní klinika endokrinologie a metabolismu VFN a I.LF UK v Praze, U Nemocnice 1, 128 02, Praha 2

Lhůta pro podání písemné zprávy o průběhu KH od jeho zahájení/ Time schedule for submission of the written Annual Report: 1x ročně/Once a year Jiná lhůta/Other
Úhrada nákladů spojených s posouzením žádosti a vydáním stanoviska /Reimbursement of costs related to assessment of the EC: Ano/Yes Ne, důvod/No, reasons: Nesponzorovaný projekt

Datum doručení žádosti / Date of submission of the Application Form: 29.1.2018

Datum jednání EK+čas/Date and time of Ethics Committee's session:

- 1) 15.2.2018 (15,30 – 18,00 hod.) – pozastaveno, připomínky zaslány e-mailem, seznam členů bude dodán s konečným staviskem.
 - Opravené dokumenty dodány dne 26.3.2018 pod čj: 539/18 IS
- 2) 19.4.2018 (15,30 – 18,00 hod.) – souhlas s podmínkou

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled

Místo hodnocení / Jméno zkoušejícího Trial Site / Name of Investigator	Místní EK Local EC	Adresa místní EK Address
Bc. Barbora Pátková, III. Interní klinika endokrinologie a metabolismu VFN a I.LF UK v Praze, U Nemocnice 1, 128 02, Praha 2	<input checked="" type="checkbox"/>	EK při VFN, Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

Seznam hodnocených dokumentů / List of all submitted documents:

Název dokumentu, verze, datum Document title, version, date	Schváleno /Approved		Na vědomí / Taken into account	
	ANO Yes	NE No	ANO Yes	NE No
Průvodní dopis, 8.1.2018	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Žádost o dotazníkovou akci, se souhlasem přednosty kliniky, 11.1.2018	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Čestné prohlášení o provádění výzkumu, 8.1.2018	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Životopis zkoušející: Bc. Barbora Pátková	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
539/18 IS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zkrácený formulář EK VFN k neintervenční dotazníkové studii ze dne 15.3.2018	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Informovaný souhlas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Stanovisko etické komise:

EK vydává / EC issues

- Souhlasné stanovisko/Favourable opinion
 Nesouhlasné stanovisko/Unfavourable opinion

EK VFN vydává **souhlasné** stanovisko k provedení individuálního výzkumu: diplomové práce: Bariatrická chirurgie a kompenzace diabetu na III. Interní klinice endokrinologie a metabolismu VFN a I.LF UK v Praze, s **podmínkou**: "shromážďovat a zpracovávat pouze předem anonymizovaná data."

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice
v Praze
Na Bojišti 1
128 08 Praha 2

Podpis předsedy EK / Signature of Chairperson

12. 4. 2018  1

Seznam členů etické komise/ List of the Ethics Committee Members:

	Muž/ Žena Male/ Female	Odbornost Specialist	Zaměstnanec zřizovatele EK*		Funkce v EK Role in EC	Přítomen Attendance		Hlasoval Voted	
			Ano Yes	No		Ano Yes	Ne No	Ano Yes	Ne No
MUDr. Josef Šedivý, CSc.	M/M	Clinical Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Předseda/ Chairperson	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Magda Šišková, CSc.	Ž/F	Haematologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mistopředseda/ Vice-chairperson	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
JUDr. Milada Džupinková, MBA	Ž/F	Lawyer	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Jana Farkačová	Ž/F	Lab. Technician	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Pavel Freitag, CSc.	M/M	Gynaecologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Ing. Antonín Grošpic, CSc.	M/M	Engineer	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.	Ž/F	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Hana Honová	M/M	Oncologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Anna Jedličková	Ž/F	Microbiologist	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Jiří Kolář	M/M	Cardiologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Ladislav Korábek, CSc., MBA	M/M	Dental surgeon	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. František Perlík, DrSc.	M/M	Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jan Roth, CSc.	M/M	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Mgr. Libuše Roytová	Ž/F	Member of clergy	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mgr. ThLic. of Theologie					Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Kateřina Rusinová, MgA., Ph.D.	Ž/F	Anesthesiologist -Intensive Med.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
JUDr. Šárka Špeciánová	Ž/F	Lawyer	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Marcela Trojánková	Ž/F	Privat Nefrologist	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jiří Zeman, DrSc.	M/M	Paediatrist - AdolescentMed	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

pozn: *Zaměstnanec zřizovatele EK/ Employee of EC appointing authority)

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy. Poslední sloupec udává, zda členové EK byli přítomni hlasování, ale nikoli jak hlasovali ve věci./The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with GCP and valid legal regulations. EC members personally presented the voting procedure (and NOT their individual voting result to or against the cause) are indicated in the last column :

Ano/Yes Ne/No

Komentář/Comments:

Datum/Date: 19.4.2018

Etická komise VFN
V Praze, Na Bojišti 1
128 08 Praha 2

Podpis předsedy EK nebo zástupce
Signature of Chairperson or Vice-Chairperson
MUDr. Josef Šedivý, CSc.



Seznam členů etické komise/ List of the Ethics Committee Members:

	Muž/ Žena Male Female	Odbornost Specialist	Zaměstnanec zřizovatele EK*		Funkce v EK Role in EC	Přítomen Attendance		Hlasoval Voted	
			Ano Yes	Ne No		Ano Yes	Ne No	Ano Yes	Ne No
MUDr. Josef Šedivý, CSc.	M/M	Clinical Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Předseda/ Chairperson	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Magda Šišková, CSc.	Ž/F	Haematologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Místopřed- seda/Vice- chairperson	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
JUDr. Milada Džupinková, MBA	Ž/F	Lawyer	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jana Farkačová	Ž/F	Lab. Technician	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Pavel Freitag, CSc.	M/M	Gynaecologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Ing. Antonín Grošpic, CSc.	M/M	Engineer	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.	Ž/F	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Hana Honová	M/M	Oncologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Anna Jedličková	Ž/F	Microbiologist	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Jiří Kolář	M/M	Cardiologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Ladislav Korábek, CSc., MBA	M/M	Dental surgeon	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. František Perlík, DrSc.	M/M	Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jan Roth, CSc.	M/M	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mgr. Libuše Roytová Mgr. ThLic. of Theologie	Ž/F	Member of clergy	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Kateřina Rusinová, MgA., Ph.D.	Ž/F	Anesthesiologist -Intensive Med.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
JUDr. Šárka Špeciánová	Ž/F	Lawyer	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Marcela Trojánková	Ž/F	Privat Nefrologist	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jiří Zeman, DrSc.	M/M	Paediatrist – Adolescent Med	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

pozn: *Zaměstnanec zřizovatele EK/ Employee of EC appointing authority)

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy. Poslední sloupec udává, zda členové EK byli přítomni hlasování, ale nikoli jak hlasovali ve věci./The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with GCP and valid legal regulations. EC members personally presented the voting procedure (and NOT their individual voting result to or against the cause) are indicated in the last column :

Ano/Yes Ne/No

Komentář/Comments:

Datum/Date: 15.2.2018

Etická komise VFN
V Praze, Na Bojišti 1
128 08 Praha 2

Podpis předsedy EK nebo zástupce
Signature of Chairperson or Vice-Chairperson
MUDr. Josef Šedivý, CSc.

16.2 Protokol o úplnosti náležitostí magisterské práce

Protokol o úplnosti náležitostí magisterské práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Barbora Patková

Název práce: Bariatrická chirurgie a kompenzace diabetu

Typ práce: Diplomová práce

Vedoucí práce: doc. MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:
Opatřením rektora č. 6/2010 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>) **Opatřením rektora č. 8/2011** (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)
Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lfl.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložil (a) plný **text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lfl.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ
- http://www.lfl.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí -
http://www.lfl.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf

Datum: 30.7.2018

Podpis studenta



Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 30. 7. 2018

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav / pracoviště	Datum	Podpis