

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Jarmila Maděřičová

Obezita a nádorová onemocnění

Obesity and cancer

Bakalářská práce

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

Konzultant: Mgr. Věra Andrášková

Praha, 2021

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma „Obezita a nádorová onemocnění“ vypracovala pod vedením vedoucího práce samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury. Dále prohlašuji, že tato práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

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

V Praze dne 30.6.2021

.....

Jarmila Maděřičová

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla poděkovat vedoucímu bakalářské práce panu doc. MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za ochotu a odborné vedení mé bakalářské práce. Děkuji za cenné rady a připomínky, které mi během zpracování práce poskytl. Děkuji také Mgr. Věře Andráškové za trpělivost, ochotu a vstřícnost. Především bych ale ráda poděkovala své rodině, která mě podporovala během celého studia.

Identifikační záznam

MADĚŘIČOVÁ, Jarmila. Obezita a nádorová onemocnění. [*Obesity and cancer*]. Praha, 2021. 69 stran. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce doc. MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Abstrakt

Obezita je chronické multifaktoriální onemocnění, které se stává závažným problémem světového zdravotnictví. Prevalence nadváhy a obezity ve většině zemí stále stoupá, a to nejen u dospělých, ale především u dětí a dospívajících. Obezita je také prokazatelným rizikovým faktorem minimálně čtrnácti nádorových onemocnění, ke kterým se řadí například nádor ženského prsu, kolorekta, endometria nebo slinivky břišní.

Cílem bakalářské práce bylo vyhodnotit jídelníčky onkologických pacientů s nadváhou nebo obezitou. Posoudit vliv nutriční intervence na tělesnou hmotnost a složení jídelního lístku. Konkrétně jsem se zaměřila na příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin.

Práce je rozdělena na dvě části. První část, teoretická, obsahuje informace o obezitě, jsou zde popsány možné mechanismy vzniku nádorů z tukové tkáně, jednotlivá nádorová onemocnění související s obezitou nebo vztah obezity k recidivě nádorového onemocnění.

Druhá část, praktická, popisuje výzkum, který spočíval v dotazníkovém šetření u 40 pacientek a propočtu jídelních lístků u 12 pacientek. Byl propočítáván příjem celkových tuků a nasycených mastných kyselin 14 dní před intervencí a 14 dní při ukončení intervence. Výzkumnou skupinou byly pacientky s nádorem prsu a BMI nad 25 kg/m².

SAFA byly podle výživového frekvenčního dotazníku nejčastěji získávány z masa, tučného sýru, uzenin a sladkostí. Méně pak z lahůdkářských výrobků, jemného a trvanlivého pečiva, slaných pochutin, produktů rychlého občerstvení a plnotučného mléka. Byl zjištěn vyšší příjem u celkových tuků, průměrně o $7,42 \pm 1,51$ % i SAFA, průměrně o $5,25 \pm 1,83$ %, než je udávané doporučené množství, které pomáhá předcházet nezdravému přírůstku hmotnosti u dospělé populace. Intervence měla významný vliv na snížení SAFA o 2,33 %, ale na celkový tuk a tělesnou hmotnost neměla statisticky významný vliv.

Klíčová slova: intervence, nasycené mastné kyseliny, nádor prsu, nádorové onemocnění, obezita

Abstract

Obesity is a chronic multifactorial disease that is becoming a serious problem for world health. The prevalence of overweight and obesity in most countries continues to rise, not only in adults but especially in children and adolescents. The Obesity is also a demonstrable risk factor for at least fourteen cancers, including a female breast, colorectal, endometrial or pancreas tumour.

The aim of the Bachelor thesis was to evaluate the diets of cancer patients who are overweight or obese. Assess the effect of nutritional intervention on body weight and menu composition. Specifically, I focused on the intake of total fat and saturated fatty acids.

The work is divided into two parts. The first part, theoretical, contains information on obesity, there are described possible mechanisms of tumour formation from adipose tissue, individual cancers related to obesity or the relationship of obesity to cancer recurrence.

The second part, practical, describes research that consisted of a questionnaire survey of 40 patients and a menu calculation of 12 patients. The intake of total fats and saturated fatty acids was calculated 14 days prior to intervention and 14 days at the end of intervention. The research group included patients with breast cancer and BMI above 25 kg/m².

Saturated fatty acids were most commonly obtained from meat, fatty cheese, sausages and sweets, according to the nutritional frequency questionnaire. Less so from delicacies, fine and durable pastries, salty snacks, fast food products and whole milk. Intake was found to be higher in total fats, by an average of $7,42 \pm 1,51$ % as well as saturated fatty acids, by an average of $5,25 \pm 1,83$ % over the recommended amount to help prevent unhealthy weight gain in the adult population. The intervention had a significant effect in reducing saturated fatty acids by 2,33 %, but had no statistically significant effect on total fat and body weight.

Keywords: breast cancer, cancer, intervention, obesity, saturated fatty acids

Obsah

1	Úvod.....	8
2	TEORETICKÁ ČÁST.....	9
2.1	Diagnostika obezity.....	9
2.2	Epidemiologie obezity.....	10
2.3	Příčiny vzniku obezity.....	11
2.4	Léčba obezity.....	11
2.4.1	Změna stravovacích návyků.....	12
2.4.2	Pohybová aktivita.....	14
2.4.3	Psychologická léčba.....	15
2.4.4	Farmakologická léčba.....	15
2.4.5	Chirurgická léčba.....	15
2.5	Tuková tkáň.....	16
2.5.1	Typy tukové tkáně.....	16
2.5.2	Endokrinní funkce tukové tkáně.....	17
2.5.3	Tuková tkáň a obezita.....	18
2.6	Obezita jako rizikový faktor vzniku nádorových onemocnění.....	19
2.6.1	Mikroprostředí nádoru.....	19
2.6.2	Možné mechanismy vzniku nádorů z tukové tkáně.....	21
2.6.3	Nádorová onemocnění spojená s obezitou.....	24
2.7	Obezita a recidiva nádorového onemocnění.....	33
3	PRAKTICKÁ ČÁST.....	35
3.1	Cíl práce.....	35
3.1.1	Výzkumné otázky.....	35
3.2	Metodika.....	35
3.2.1	Popis sledovaného souboru.....	35
3.2.2	Hodnocení frekvenčního výživového dotazníku.....	36
3.2.3	Hodnocení skladby jídelníčku.....	36
3.2.4	Hodnocení změny tělesné hmotnosti.....	36
3.3	Výsledky.....	37
3.3.1	Frekvenční výživový dotazník.....	37
3.3.2	Jídelníček.....	42
3.3.3	Tělesná hmotnost.....	47
4	Diskuze.....	50
5	Závěr.....	52
6	Seznam literatury.....	53
7	Seznam zkratk.....	65
8	Seznam tabulek.....	67
9	Seznam obrázků.....	68
10	Seznam grafů.....	69

1 Úvod

Obezita je chronické multifaktoriální onemocnění, které nepříznivě ovlivňuje téměř všechny fyziologické funkce těla a představuje významnou hrozbu pro veřejné zdraví (Chooi et al., 2019). Je charakterizována nadměrným množstvím uloženého tělesného tuku, tedy procentem tělesného tuku vyšším než 25 % u mužů a 30 % u žen (Seifert & Býma, 2019). Jednoznačný vztah k obezitě má metabolický syndrom s dyslipidémií nebo diabetes mellitus 2. typu. Obézní jedinci jsou více ohroženi infarktem myokardu, cévní mozkovou příhodou nebo hypertenzí a častěji se u nich vyskytují steatohepatitidy a onemocnění žlučníku. Obezita a nadváha je také samostatným rizikovým faktorem pro výskyt nádorových onemocnění (Pichlerová, 2016).

Každým rokem počet obézních jedinců narůstá a obezita se tak řadí k nejzávažnějším zdravotním problémům dnešní doby. Odhaduje se, že počet obézních a lidí s nadváhou na celém světě převyšuje počet těch, kteří trpí podvýživou (WHO, 2020 b). Míra obezity se zvýšila ve všech věkových kategoriích, u mužů i žen, bez ohledu na zeměpisnou lokalitu, etnickou příslušnost nebo socioekonomický status (Chooi et al., 2019).

Za hlavní hnací sílu epidemie byla označena globalizace potravinových systémů, které produkují více zpracovaných a cenově dostupných potravin a podporují pasivní nadměrnou spotřebu energeticky hustých potravin a nápojů chudých na živiny. Velký vliv má také pokles fyzické aktivity v důsledku modernizace životního stylu (Chooi et al., 2019).

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Diagnostika obezity

Pro stanovení nutričního stavu pacienta používáme anamnézu, klinické vyšetření, měření tělesného složení metodou bioimpedance a biochemické vyšetření. Dále může být doplněno stanovením energetického výdeje nepřímou kalorimetrií (Seifert & Býma, 2019).

Anamnéza by měla být podrobná, zaměřená na okolnosti rozvoje obezity. V osobní anamnéze zjišťujeme přítomnost komplikací souvisejících s obezitou, endokrinopatií, depresí či jinými psychickými poruchami. Důležité je i to, zdali pacient zanechal kouření nebo užívá léky ovlivňující regulaci tělesné hmotnosti. Obezita je ze 40-70 % podmíněná geneticky, proto je důležitý výskyt obezity a nemocí s ní spojených v rodině. Zjišťujeme stravovací návyky pacienta, frekvenci příjmu jídla, jeho množství a složení, noční konzumaci jídla, vynechávání snídaně, preferenci potravin a dále také příjem, množství a složení tekutin. Důležitá je i otázka fyzické aktivity a motivace pacienta (Braunerová & Hainer, 2010).

Ke klasifikaci obezity se v klinické praxi nejčastěji používá Body Mass Index (BMI). Je to podíl tělesné hmotnosti vyjádřené v kilogramech a druhé mocniny tělesné výšky uvedené v metrech (kg/m^2). Hodnota BMI v rozmezí 25-29,9 kg/m^2 je definována jako nadváha, obezita jako hodnota rovná nebo vyšší 30 kg/m^2 (viz tabulka 1). BMI však nezohledňuje procento tělesného tuku ani jeho rozložení (Seifert & Býma, 2019). Nerozlišuje mezi tukovou a svalovou hmotou. Význam BMI se může lišit s ohledem na složení těla podle věku, pohlaví a etnického původu (Sung et al., 2019). Nadměrná tělesná hmotnost u dětí je také definována na základě BMI, ale pro zhodnocení míry její závažnosti se používají percentilové grafy. U nadváhy jsou hodnoty BMI v pásmu mezi 90.–97. percentilem, u obezity jsou hodnoty BMI vyšší než 97. percentil (Aldhoon Hainerová & Zamrazilová, 2015).

Obvod pasu (WC) a poměr pasu k bokům (WHR) se používají jako aproximace centrální adipozity a intraabdominálního viscerálního tuku (Sung et al., 2019). WC, který se měří v horizontální rovině uprostřed vzdálenosti mezi hřebenem kosti kyčelní a posledním žebrem, obvykle stačí k posouzení množství abdominálního tuku (viz. tabulka 2). Obvod boků je měřen v místě maximálního vyklenutí gluteální krajiny (Braunerová & Hainer, 2010). Dalším parametrem je index centrální obezity, Waist Hip Ratio (WHR), který vypočítáme jako podíl obvodu pasu v cm a obvodu boků v cm. Podle WHR se hodnotí typ distribuce tuku. Normální hodnota je u mužů menší než 1 a u žen menší než 0,85 (Zlatohlávek a kol., 2019).

Někdy se k určení procenta tělesného tuku používá bioelektrická impedance (BIA), která stanoví obsah tuku v těle výpočtem po změření odporu těla. Podle obsahu tuku a vody se mění odpor těla. Výsledek však může ovlivnit hydratace organismu (Kunešová, 2016).

Kaliperem můžeme měřit tloušťku kožně-tukové řasy. Řasa se nejvíce měří nad tricepsem. Její normální hodnota je u mužů 12,5 cm a u žen 16,5 cm (Zlatohlávek a kol., 2019). Měření specifických kompartmentů tělesného tuku vyžaduje nákladné lékařské vybavení, výpočetní tomografii (CT) nebo zobrazovací magnetickou rezonanci (MRI), které v současné době poskytují nejpřesnější měření tukové hmoty celého těla (Sung et al., 2019). K přesnému stanovení centrálního tuku se používá také duální rentgenová absorpciometrie (DEXA) (Kunešová, 2016).

U biochemického vyšetření sledujeme sérové hladiny celkového cholesterolu, HDL cholesterolu, LDL cholesterolu, triacylglycerolů, kyseliny močové, glykémie, aminotransferáz, GMT, bilirubinu, urey, kreatininu, TSH a krevního obrazu (Seifert & Býma, 2019).

Tabulka 1: Klasifikace obezity podle BMI

Hodnota BMI	Stupeň nadváhy	Zdravotní rizika
≤ 18,5	podváha	zvýšená
18,5–24,9	norma	minimální
25–29,5	nadváha	nízká až lehce zvýšená
30–34,9	obezita I. stupně	zvýšená
35–39,9	obezita II. stupně	vysoká
≥ 40	obezita III. stupně	velmi vysoká

Zdroj: Braunerová & Hainer, 2010

Tabulka 2: Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku

Obvod pasu (cm)	Norma	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
ženy	<80	80-88	>88
muži	<94	94-102	>102

Zdroj: Seifert & Býma, 2019

2.2 Epidemiologie obezity

Podle Světové zdravotnické organizace (2020) trpělo v roce 2016 nadváhou 39 % dospělé populace, z toho bylo 13 % obézních. Prevalence nadváhy a obezity ve většině zemí stále stoupá, a to nejen u dospělých, ale především u dětí a dospívajících, což se stává závažným problémem světového zdravotnictví. Nadváha a obezita u dětí a dospívajících ve věku od 5 do 19 let během čtyřiceti let dramaticky vzrostla ze 4 % až na 18 % (WHO, 2020 b).

V Evropě je 10 až 20 % obézní dospělé populace. Dle srovnávacích průzkumů Evropské unie (EU) se ČR nachází zhruba v polovině. Společnost STEM/MARK za podpory VZP, která prováděla v ČR v roce 2013 výzkum výskytu obezity a jejích komorbidit v rámci projektu Žij zdravě, udává 35 % dospělých s nadváhou a 23 % obézních. V roce 2005 bylo v ČR asi 7 % obézních dětí (Matoulek, 2019).

2.3 Příčiny vzniku obezity

Obezita je výsledkem vzájemného působení genů a životního prostředí. Mezi zásadní biologické faktory patří genetika, prenatální determinanty, těhotenství, menopauza, neuroendokrinní stavy (hypotalamická obezita, Cushingův syndrom, hypotyreóza, syndrom polycystických vaječníků), léky (antidepresiva, antidiabetika, antiepileptika, steroidy...), tělesné postižení, střevní mikrobiom a virové infekce (adenoviry) (Kadouh & Acosta, 2016).

Z genetického hlediska můžeme klasifikovat obezitu do 3 podskupin. Monogenní obezita (vada jednoho kandidátského genu, např. leptinu, proopiomelanokortinu...), syndromová obezita (chromozomální abnormality, např. Prader-Williho syndrom, Bardetův-Biedlův syndrom, Alströmův syndrom...) a polygenní obezita (běžná obezita, více genových variant) (Kadouh & Acosta, 2016).

Predispozice k obezitě začíná již v děloze. Mezi tyto faktory patří fyzická nečinnost matky ve volném čase, kouření matek během těhotenství, nadměrný nárůst tělesné hmotnosti a obezita matek, gestační diabetes, vysoká porodní hmotnost, obsah bílkovin v mateřské stravě nebo krátká doba spánku během těhotenství. Děti narozené císařským řezem jsou také více ohroženy rozvojem obezity (Weihrauch-Blüher et al., 2019).

Mnohé studie také ukazují, že složení mikrobiomu je odlišné u štíhlých a obézních jedinců (Kunešová, 2016). U obezity bylo ve většině studií pozorováno zvýšené množství Firmicutes a snížené množství Bacteroidetes. Firmicutes kódují enzymy podílející se na metabolismu lipidů a sacharidů (Parida & Sharma, 2020).

Náchylnost k obezitě v důsledku jednoho nebo více z těchto prvků je zhoršena environmentálními a behaviorálními vlivy. Mezi faktory životního prostředí patří obezogenní prostředí, socioekonomický status, kultura, sociální předpojatost a chemické látky v životním prostředí (Kadouh & Acosta, 2016).

Tyto látky (obezogeny) mohou narušit činnost žláz s vnitřní sekrecí (endokrinní disruptory), mohou navodit adipogenezi a způsobovat nárůst hmotnosti. Řadíme sem například aditiva v potravinách, bisfenol A, ftaláty, parabeny a perzistentní organické polutanty (Darbre, 2017).

Mezi faktory chování patří nadměrný příjem kalorií, stravovací návyky, sedavý způsob života, nedostatečný spánek a odvykání kouření (Kadouh & Acosta, 2016).

2.4 Léčba obezity

Při léčbě nadváhy a obezity je třeba užívat komplexní přístup, který zahrnuje dlouhodobou změnu životního stylu. Úprava stravovacích návyků a zvýšení pohybové aktivity může být doplněno farmakoterapií nebo bariatrickou operací. Cílem není jen redukce hmotnosti, ale především snížení zdravotních komplikací spojených s nadměrnou hmotností (Braunerová & Hainer, 2010).

2.4.1 Změna stravovacích návyků

Změna stravovacích návyků spolu s pravidelnou pohybovou aktivitou patří k nejdůležitějším složkám při léčbě obezity. Obvykle je doporučován pokles hmotnosti o 5-10 %, při kterém dochází k poklesu diabetu a nádorových onemocnění spojených s obezitou až o 50 % a k poklesu kardiovaskulárních onemocnění asi o 20 % (Svačina et al., 2013).

Nastavení jídelního plánu by mělo být u každého pacienta vždy individuální, protože žádný univerzální stravovací plán pro všechny pacienty neexistuje. Měla by mu vždy předcházet konzultace s lékařem nebo nutričním terapeutem, kde jsou pomocí jídelníčku zapsaného pacientem zhodnoceny jeho dosavadní stravovací návyky. Strava má být plnohodnotná, kvalitní, lehce stravitelná, se správným poměrem živin a vhodná pro dlouhodobé dodržování (Seifert & Býma, 2019).

Důležitá je pravidelnost v jídle, které by mělo být ideálně rozděleno do 3-5 porcí, to vše ale závisí na denním režimu, energetické potřebě a pocitu hladu pacienta. Svačiny je vhodné zařazovat pouze tehdy, pokud pacient pociťuje hlad nebo je velký časový rozestup mezi jídly. Každé hlavní jídlo, tedy snídaně, oběd a večeře, by mělo mít vyvážené složení sacharidů, bílkovin a tuků doplněno ovocem nebo zeleninou. Energetický příjem je na začátku obvykle snižován o 10-15 % a nikdy by neměl mít nižší hodnoty, než je velikost klidového energetického výdeje. Praktickou variantou bez nutnosti počítání energetického obsahu potravin jsou dílčí změny ve skladbě jídelníčku (Zlatohlávek, 2019; Matoulek, 2019).

Konzumace stravy podle tzv. "středomořského typu" snižuje riziko nadváhy a obezity, naopak konzumace stravy tzv. "západního typu" riziko zvyšuje (WCRF/AICR, 2018). Středomořská strava (MD) se vyznačuje vysokým příjmem zeleniny, ovoce, ořechů, obilovin, celých zrn a olivového oleje, také mírnou konzumací ryb a drůbeže a nízkým příjmem sladkostí, červeného masa a mléčných výrobků. Je bohatá na mononenasyčené mastné kyseliny, obsahuje velké množství vlákniny, glutathionu a antioxidantů a vyznačuje se vyváženým poměrem omega-6/omega-3 mastných kyselin (D'Innocenzo et al., 2019). Strava západního typu (WD), která zahrnuje zpracované potraviny, rychlé občerstvení, polotovary a sladké nealkoholické nápoje, postrádá vlákninu, vitamíny a minerály. WD je bohatá na rafinované cukry, sůl, bílou mouku, zpracované maso, živočišné tuky a potravinářské přídatné látky (Christ et al., 2019).

Vyšší příjem zpracovaných potravin navíc vyvolává změny střevní mikrobioty, hladin c-reaktivních proteinů v séru a profilů lipoproteinů. Zpracování, zejména tepelné ošetření (např. akrylamid, akrolein), potravinářské přídatné látky a balení potravin (např. bisfenol S, ftaláty), může vytvářet karcinogenitu a genotoxicitu (Chen et al., 2020; Pagliai et al., 2021). Jejich organoleptické vlastnosti vedou ke zvýšení rychlosti stravování a opožděné signalizaci sytosti, což vede k vyššímu celkovému příjmu potravy (Pagliai et al., 2021).

Sacharidy

Jsou základním zdrojem energie a měly by tvořit zhruba 50 % z celkového denního energetického příjmu. Měl by být omezen zejména příjem jednoduchých přidaných cukrů, jako jsou sladkosti, plněné sušenky, trvanlivé jemné pečivo a moučníky (Zlatohlávek, 2019). Měli bychom upřednostňovat sacharidy s vyšším podílem vlákniny, mezi něž se řadí luštěniny, celozrnné obiloviny, brambory, batáty, zelenina a ovoce (Seifert & Býma, 2019).

Tuky

Mají ze všech živin největší energetickou denzitu, proto by při redukční dietě neměly tvořit více než 30 % z celkového energetického příjmu. Důležitá je především jejich kvalita. Měl by být omezen příjem nasycených mastných kyselin, které jsou obsaženy v živočišných potravinách (maso, mastné výrobky, sýry, tučné mléčné výrobky) a transmastných kyselin (nekvalitní čokolády a čokoládové polevy, zmrzlinové krémy, sladké trvanlivé pečivo, náplň v sušenkách). Navýšen by měl být poměr nenasycených mastných kyselin (rostlinné oleje, ořechy a semena, ryby a výrobky z nich) (Zlatohlávek, 2019; Matoulek, 2019). Vyvážený poměr 1–2/1 omega-6/omega-3 mastných kyselin je důležitým dietním faktorem v prevenci obezity (D'Angelo et al., 2020).

Bílkoviny

Jsou stavební složkou organismu, jejíž doporučená denní dávka je 0,8-1 g bílkovin na 1 kg tělesné hmotnosti a pro zachování svalové hmoty při snižování tělesné hmotnosti je jejich dostatečný příjem velmi důležitý (Matoulek, 2019). Mají ze všech živin největší schopnost zasytit a obsahují méně energie v jednom gramu než tuky, proto se jejich množství při redukční dietě může zvyšovat až na 20 % z celkového denního energetického příjmu. Do jídelníčku by měly být zařazovány jednak kvalitní plnohodnotné bílkoviny živočišného původu s nízkým obsahem tuku a adekvátním poměrem a množstvím esenciálních aminokyselin (maso, mléčné výrobky), ale také dostatečné množství rostlinných bílkovin (luštěniny, obiloviny) (Zlatohlávek, 2019).

Vláknina

Je nestravitelnou složkou rostlinné stravy a každodenně by jí mělo být v jídelníčku 30-40 g. Snižuje resorpci sacharidů, pozitivně ovlivňuje metabolismus tuků a cholesterolu, navozuje pocit sytosti, působí proti zácpě a také má preventivní účinky proti divertikulóze a kolorektálnímu karcinomu. Velké množství vlákniny obsahuje ovoce, zelenina, luštěniny, celozrnné výrobky a brambory (Svačina et al., 2013).

Tekutiny

Optimální příjem tekutin by měl být u zdravého člověka za běžných podmínek 2-2,5 l. Vhodnými tekutinami jsou neperlivá, kohoutková nebo minerální voda, těmi nevhodnými jsou slazené limonády a džusy (Zlatohlávek, 2019). Při snižování hmotnosti je nevhodný také alkohol, obsahuje velké množství energie (Svačina et al., 2013).

Sůl

Sůl má stimulační efekt povzbuzující chuť k jídlu (Svačina et al., 2013). Velké množství soli obsahují především uzeniny, tučné sýry a smažené pokrmy, jejichž omezením dosáhneme nejnadhěji úbytku hmotnosti (Zlatohlávek, 2019).

Minerální látky a vitamíny

V pestré stravě je zajištěno dostatečné množství vitamínů a minerálních látek. U dlouhotrvajících nízkokalorických diet se může projevit deficit některých vitamínů nebo stopových prvků a je třeba je medikamentózně doplnit (Zlatohlávek, 2019).

Nízkokalorické diety

LCD (low calory diet) a VLCD (very low calory diet) by měly být podávány vždy pod dohledem lékaře nebo zkušeného nutričního terapeuta. Jejich energetický obsah bývá 3600-4200 kJ, někdy mohou být sníženy až na 2500 kJ. Tyto diety jsou používány u pacientů, kteří jsou po opakovaných dietách adaptováni na nízký příjem nebo mají vlivem omezené hybnosti minimum aktivní tělesné hmoty. Při těchto dietách je velmi důležité udržování pravidelné tělesné aktivity několikrát denně, aby bylo sníženo riziko adaptace na nízký příjem. Často jsou také indikovány v posledních dvou týdnech před bariatrickými výkony, čímž dojde k vylepšení metabolického stavu (Zlatohlávek, 2019).

2.4.2 Pohybová aktivita

Díky novým technologiím lidé tráví stále více času sledováním televize, sezením v autě, u počítače nebo mobilu. Nedostatečná úroveň fyzické aktivity je spojena s řadou zdravotních problémů včetně nadváhy, obezity a nádorových onemocnění. Bylo prokázáno, že fyzická aktivita snižuje riziko rakoviny prsu, tlustého střeva a endometria (WCRF/AIRC, 2018 I).

U obézních jedinců se vlivem pohybové aktivity zvyšuje stimulovaná lipolýza, tedy vyšší citlivost tukové buňky na působky, které odbourávají triacylglyceroly v tukové buňce. Pohybová aktivita také snižuje aktivitu lipoproteinové lipázy v tukové tkáni, tím se sníží lipogeneze a akumulace triacylglycerolů v tukové tkáni. Hraje tedy důležitou roli jak v léčbě již existující obezity, tak v primární prevenci obezity (Kunešová, 2016; Cibičková, 2018). Svalové buňky pracujícího svalu produkují účinné látky myokiny, které mají autokrinní, parakrinní i endokrinní účinek na vzdálené orgány. Je jich známo více než 350 a jsou to převážně cytokiny. Jejich základními funkcemi jsou např. růst svalu a regenerace, regulace metabolismu, protizánětlivá aktivita a regulace výdeje energie (Matoulek, 2019).

Při výběru pohybové aktivity dbáme především na stav pohybového aparátu, podle toho pak volíme frekvenci, intenzitu, dobu trvání a druh pohybové aktivity. Při snižování hmotnosti nebo zvyšování fyzické zdatnosti se obvykle doporučuje aktivita trvající 40-50 minut při frekvenci třikrát až čtyřikrát týdně nebo 30 minut denně (Fried & Svačina, 2018; Matoulek, 2019). Při léčbě obezity je doporučována především aerobní aktivita.

Nejvhodnější je například plavání, či jízda na kole (stacionárním rotopedu), při nichž se tolik nezatěžují nosné klouby. Nejpřirozenější a snadno realizovatelnou pohybovou aktivitou v každém věku je chůze (Kunešová, 2016).

2.4.3 Psychologická léčba

Obezita je obrovskou zátěží jednak v rovině somatické, kde se jedná například o komplikace metabolické, endokrinní, ortopedické nebo respirační, jednak v rovině psychické, kde pacient prožívá pocity méněcennosti, viny, studu a ztráty kontroly. Často také proniká do roviny mezilidské, kde negativně ovlivňuje intimní, osobní a pracovní vztahy. Jídlo se může stát zástupným způsobem, kterým se pacient vypořádává se zátěžovými situacemi nebo vnitřní nespokojeností. Obézní pacient často nedokáže odlišit fyziologický hlad od emočního. Psychologickou péči potřebují zejména obézní pacienti s poruchami příjmu potravy, poruchami potravního chování (epizodické přejídání, noční přejídání), problematickým prožíváním a hodnocením vlastního těla, pacienti depresivní, úzkostní, obsedantně-kompulzivní nebo nedostatečně motivovaní. Přístup ke každému pacientovi by měl být vždy individuální (Kunešová, 2016).

Nástroje psychologické péče jsou psychologická diagnostika, psychologické poradenství a psychoterapie (Kunešová, 2016). Z psychoterapeutických postupů je velmi úspěšná kognitivně-behaviorální psychoterapie, která se pomocí různých technik snaží odnaučit pacienta nevhodnému životnímu stylu a zlepšit tak kvalitu jeho života (Svačina et al., 2018).

2.4.4 Farmakologická léčba

Farmakologická léčba je předepisována při selhání léčby nefarmakologické. Indikuje se u pacientů s BMI ≥ 30 nebo u pacientů s BMI ≥ 27 s přidruženými komorbiditami obezity. Není vhodné, aby byla farmakologická léčba užívána dětmi a pacienty nad 65 let. V současné době je v ČR dostupný orlistat, fentermin, Mysimba (kombinace naltrexonu + bupropionu) a od roku 2018 Saxenda (Holéczy, 2019).

2.4.5 Chirurgická léčba

Bariatrická chirurgie je nejúčinnějším způsobem léčby závažně obézních nemocných. Bariatrický výkon je indikován pro pacienty s BMI > 40 kg/m² a pro pacienty s BMI > 35 kg/m² s přítomností přidružených onemocnění spojených s obezitou, u kterých se po zákroku předpokládá zlepšení. Těmi jsou například diabetes mellitus 2. typu, kardiopulmonální choroby, kloubní onemocnění, psychosociální problémy nebo nádorová onemocnění (Seifert & Býma, 2019).

Typy bariatrických výkonů můžeme dělit na restriktivní (bandáž žaludku, adjustabilní bandáž žaludku, tubulizace žaludku a plikace žaludku), převážně malabsorpční (biliopankreatická diverze) a kombinované (gastrický bypass) (Svačina, 2018).

V mnoha studiích hodnotili také účinek bariatrické operace na riziko rakoviny. Ve většině bylo prokázáno, že bariatrická chirurgie může mít ochranný účinek před rizikem vzniku rakoviny. Bylo odhadnuto až 45 % snížení rizika, především u žen (IARC, 2018).

2.5 Tuková tkáň

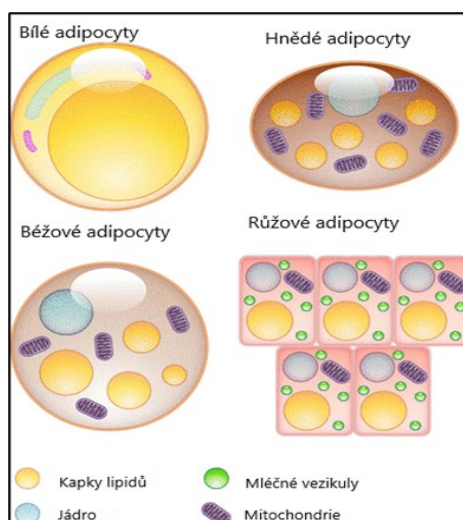
Zobrazovací metody, včetně výpočetní tomografie, zobrazovací magnetické rezonance a ultrazvuku, umožnily kvantifikaci tukové tkáně. Je odhadováno, že tato hmotnost představuje 18-25 % u mužů, 25-31 % u žen a vyšší procento u lidí s nadváhou (Duong et al., 2017).

Tuková tkáň je metabolicky dynamický orgán (Coelho et al., 2012). Kromě tradičně uváděných funkcí, tedy tepelně-izolační funkce, mechanické ochrany vnitřních orgánů a zejména funkce energetické rezervy, slouží jako endokrinní orgán schopný syntetizovat řadu biologicky aktivních sloučenin regulujících metabolickou homeostázu. Má také význam při konverzi některých hormonálních prekurzorů na aktivní hormony a při ukládání lipofilních toxinů a léků (Hainer, 2011).

Skládá se převážně z adipocytů, i když k jejímu růstu a funkci přispívají jiné typy buněk, včetně preadipocytů, imunokompetentních buněk, fibroblastů a cévních buněk, jež tvoří stromální cévní frakci tukové tkáně (Ouchi et al., 2011).

2.5.1 Typy tukové tkáně

Tukové tkáně mohou být rozděleny do bílých (WAT), hnědých (BAT), béžových a růžových tukových tkání (obrázek 1), které vykazují různé regulační, morfologické a funkční vlastnosti jejich adipocytů a imunitních buněk (Corrêa et al., 2019).



Obrázek 1: Typy tukových buněk

Zdroj: Saxton et al., 2019

Hnědé a bílé adipocyty se liší tvarem, velikostí a intracelulární strukturou svých organel. Bílé adipocyty mají kulovitý tvar, obsahují jednu velkou lipidovou kapku, která tlačí všechny ostatní organely, včetně jádra, na periferii buňky. Hnědé adipocyty obsahují více lipidových kapiček rozptýlených po více elipsoidální buňce, která je obohacena mitochondriemi obsahujícími železo, což dává buňce nahnědlý odstín. U BAT se dříve myslelo, že je přítomné pouze u kojenců, zobrazovací studie však odhalily metabolicky aktivní BAT v supraklavikulárních a hrudních oblastech dospělých. WAT tvoří největší objem tukové tkáně v lidském těle a prochází největší expanzí během obezity (Richard et al., 2020). Největší WAT depoty jsou podkožní (například tříselné, hýžd'ové a stehenní) a viscerální (například omentální, mezenterické a epikardiální). Menší WAT depoty se nacházejí kolem krevních cév (regulují cévní tonus), v kostní dřeni (regulují remodelaci kostí), nebo jako mimoděložní sklady v rámci specifických orgánů (například jater, slinivky břišní nebo intramuskulární tuk). Většina viscerálních adipocytů má vyšší mitochondriální hustotu, je lipolytější a méně citlivá na inzulín (Quail & Dannenberg, 2019).

Tuková tkáň projevuje pozoruhodnou heterogenitu. Subkutánní tuková tkáň (SAT) představuje více než 85 %, viscerální tuková tkáň (DPH) méně než 10 % z tukových zásob těla. Nadměrné DPH je mnohem silnější rizikový faktor pro metabolické onemocnění než přebytek SAT, které může mít ve skutečnosti ochranný metabolický vliv. Muži mají tendenci hromadit přebytečnou tukovou tkáň ve viscerálním prostoru, zatímco ženy přednostně hromadí podkožní tukovou tkáň. Se stárnutím ukládají muži i ženy tukovou tkáň do viscerálních kompartmentů (O'Rourke, 2019).

Nedávné práce ukázaly, že bílá tuková tkáň může podstoupit proces zvaný hnědnutí, ve kterém se vyvíjí béžový adipocyt, což podporuje protizánětlivý fenotyp charakterizující zdravý vývoj tkáně, snižuje inzulínovou rezistenci, zvyšuje termogenezi a následně snižuje obezitu. Tkáň, která je vystavena určitým podnětům, jako je nachlazení, modifikace mikrobioty nebo aktivace adrenergických receptorů, může projít morfologickými a funkčními změnami, při nichž bílá tuková tkáň získává vlastnosti hnědé tukové tkáně (Corrêa et al., 2019).

Růžové adipocyty jsou přítomné v prsní tkáni a jsou schopné přeměny v mléko sekretující buňku a zpět v buňku vazivovou nebo tukovou. Toto růžovění bílé tukové tkáně chrání před změnou v buňku nádorovou (Svačina, 2019).

2.5.2 Endokrinní funkce tukové tkáně

Tuková tkáň vylučuje širokou škálu faktorů, mezi které patří adipokiny, cytokiny, chemokiny, angiogenní faktory, koagulační faktory a vazoaktivní faktory. Bylo identifikováno více než 600 různých faktorů produkovaných a vylučovaných tukovou tkání, které ovlivňující metabolismus glukózy a lipidů, chuť k jídlu, cévní funkce, zánět, koagulaci nebo kardiovaskulární funkce (Matafome & Seiça, 2017). Jsou vylučovány nejen adipocyty, ale také stromální vaskulární frakcí, včetně endoteliálních buněk a makrofágů (Aguilar-Valles et al., 2015). Přehled některých důležitých faktorů uvádí tabulka 3.

2.5.3 Tuková tkáň a obezita

Tuková tkáň u obézních jedinců prochází různými buněčnými a strukturálními remodelačními procesy, aby se přizpůsobila nadměrnému kalorickému příjmu. Dochází k expanzi tukové tkáně regulací hyperplazie (zvýšení počtu buněk) a hypertrofie (zvýšení velikosti buněk) adipocytů, dále k infiltraci imunitních buněk do tukové tkáně a remodelaci extracelulární matrice (ECM), aby se umožnila odpovídající expanze tkáně. Obezita i chronický zánět jsou spojeny s nerovnováhou těchto adaptivních homeostatických mechanismů, vedoucí k dysfunkčnosti tukové tkáně, charakterizované změnou sekrecí adipokinů se speciální upregulací v expresi prozánětlivých adipokinů (viz. tabulka 4), nadměrného ukládání lipidů a adipogeneze, zhoršené angiogeneze, lokální hypoxie a fibrózy (Unamuno et al., 2018).

Tabulka 3: Příklady faktorů produkovaných tukovou tkání

Název	Funkce
Leptin	Energetická homeostáza
Adiponectin Resistin Visfatin TNF α (tumor necrosis factor alpha) Apelin Omentin	Citlivost na inzulín, zánět
Adipsin Interleukiny (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IL-12, IL-18, IL1Ra) MCP-1 (Monocyte chemoattractant protein-1) CRP (C-reactive protein)	Zánět
CEPT (Cholesterol ester transfer protein) RBP-4 (Retinol binding protein-4)	Metabolismus lipidů
IGF-1 (Insulin-like growth factor type-I)	Metabolismus lipidů, citlivost na inzulín
TGF β (transforming growth factor β) NGF (nerve growth factor)	Růstový faktor
VEGF (Vascular endothelial growth factor)	Angiogeneze
Angiotensinogen PAI-1 (Plasminogen activator inhibitor)	Cévní homeostáza

Zdroj: Ràfols, 2014

Tabulka 4: Pro- a protizánětlivé faktory vylučované WAT během obezity

Prozánětlivé faktory	Protizánětlivé faktory
IL-6, IL-1 β , IL-8, TNF α , aP2, Adipsin, Leptin, Resistin, Visfatin	IL-10, IL1ra, Omentin-1, Apelin, Adiponectin, CTRPs

Zdroj: Aguilar-Valles et al., 2015

2.6 Obezita jako rizikový faktor vzniku nádorových onemocnění

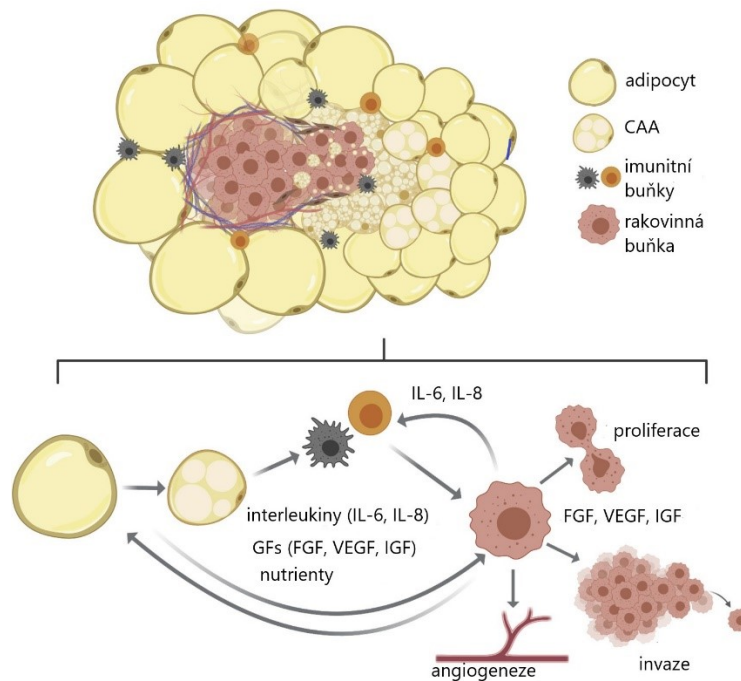
2.6.1 Mikroprostředí nádoru

Nádorové buňky jsou součástí komplexního tkáňového prostředí, které definuje jejich metabolismus (Nieman et al., 2013). Mikroprostředí nádoru (TME) zahrnuje kromě samotných nádorových buněk, fibroblasty a myofibroblasty, neuroendokrinní buňky, tukové buňky, imunitní a zánětlivé buňky, krevní a lymfatické cévní sítě a extracelulární matici (ECM). TME je úzce spojeno s tumorigenezí, což je složitý a dynamický proces zahrnující iniciaci, progresi a tvorbu metastáz (Wang et al., 2017).

Růst nádoru je regulován interakcemi mezi nádorovými buňkami a jejich tkáňovým mikroprostředím. V tomto smyslu může obezita vést k rozvoji rakoviny prostřednictvím dysfunkční tukové tkáně a změněných signálních cest. Obezita souvisí se změnami v koncentracích cirkulujících lipidů, hladinách reaktivních druhů kyslíku (ROS), stejně jako s profilem adipokinů a sekrecí hormonů. Je také spojena s hypertrofií adipocytů a hypoxií, což zhoršuje zánětlivý stav. Proto zánětlivé cytokiny odvozené z tukové tkáně, tvorba angiogenních faktorů adipocyty nebo infiltrace makrofágů M1, spolu s inzulinovou rezistencí, mohou podporovat stimulaci mikroprostředí příznivého pro tumorigenezi (Pérez-Hernández et al., 2014).

Adipocyty spojené s rakovinou (CAA)

Adipocyty vykazují jak krátkodobé, tak dlouhodobé interakce s rakovinnými buňkami, mohou být nalezeny v těsné blízkosti nádorů, podél okrajů i v těle nádoru (Cozzo et al., 2018). Během této interakce se adipocyty vracejí ze zralých diferencovaných adipocytů na preadipocyty delipidací, nebo jsou přeprogramovány do CAA (Nieman et al., 2013). Zejména CAA jsou považovány za základní faktory v progresi a rozvoji rakoviny, protože přímo nebo nepřímo usnadňují růst buněk, angiogenezi, antiapoptické účinky a migraci (obrázek 2). CAA jsou zodpovědné především za metabolické skladování, ale přispívají k endokrinní aktivní signalizaci nádorů vylučováním hormonů, cytokinů, adipokinů a růstových faktorů. Mohou také ovlivnit efektorové funkce imunitních buněk (Wu et al., 2021).



Obrázek 2: Mikroprostředí nádoru

Zdroj: Bernard & Wellberg, 2021

CAA silně podporují progresi rakoviny pomocí různých os:

- 1) Představují zdroj metabolitů a adipokinů, které podporují růst nádoru;
- 2) Podporují invazivní vlastnosti nádorových buněk jak v primárním místě nádoru, tak ve vzdálených metastázách;
- 3) Chrání rakovinné buňky před různými terapiemi (Duong et al., 2017).

CAA se aktivně podílejí prostřednictvím sekrece adipokinů na angiogenezi, což je proces tvorby nových cév, které dodávají kyslík, živiny a růstové faktory z plazmy do nádorových buněk a tím se podílejí na expanzi nádoru (Duong et al., 2017).

Rakovinné buňky a CAA se také zapojují do dynamické výměny metabolitů (Nieman et al., 2013). Maligní buňky produkují různé rozpustné a buněčné povrchové signální molekuly pro přeprogramování metabolické aktivity a tvorby růstových faktorů a cytokinů v adipocytech prostřednictvím endokrinních, parakrinních a juxtakrinních signalizačních mechanismů. Po obdržení signálů z maligních buněk produkují CAA různé faktory, které přímo ovlivňují růst a invazi nádorových buněk. Faktory odvozené z adipocytů (viz. tabulka 5) významně ovlivňují ostatní buňky v mikroprostředí nádoru, aby modulovaly růst nádoru a metastáz (Cao, 2019). Nádorové buňky se stávají metabolickými parazity, zachycují metabolity, jako jsou ketolátky, mastné kyseliny, pyruvát a laktát (Wu et al., 2021). Přizpůsobí svůj metabolismus tak (oxidační fosforylace a β oxidace), aby plně využívaly metabolity pro produkci ATP (Nieman et al., 2013). U obezity je pozoruhodné, že tzv. "obézní" adipocyty dodávají rakovinným buňkám více mastných kyselin, což zvyšuje energii, která je k dispozici pro růst nádorů a metastáz (Cao, 2019).

Tabulka 5: Příklady faktorů podporujících nádor

Faktor	Funkce	Nádor, metastázy
Adipokiny:		Podporuje růst nádoru, metastázy
Leptin, Resistin	Angiogeneze, zánět	
Adipsin, Chemerin	Tumorigeneze	
Visfatin	Angiogeneze	
Cytokiny, chemokiny:		
IL-6, IL-1 β	Angiogeneze, zánět	
TNF- α	Angiogeneze, lymfangiogeneze, zánět	
CCL2 (MCP-1)	Zánět, tumorigeneze	
Růstové faktory:		
VEGF	Angiogeneze	
BMP4	Proliferace a migrace rakovinných buněk	
HGF	Fibróza, tumorigeneze	
IGF-1	Přežití rakovinných buněk, tumorigeneze	
TGF- β	Angiogeneze, fibróza, tumorigeneze	
Proteázy:		Podporuje invazi, metastázy
MMP1, MMP2, MMP11	Degradace extracelulární matrix	

Zdroj: Cao, 2019

CAA mohou ovlivnit fenotypy rakovinných buněk prostřednictvím vylučovaných exozomů, malých vezikulárních těles uvolněných z buněk jako forma komunikace na krátkou nebo dlouhou vzdálenost (Cozzo et al., 2018). Složky exozomů, včetně proteinů, DNA, mRNA, miRNA, dlouhé nekódující RNA, kruhové RNA atd., hrají klíčovou roli při regulaci růstu nádoru, metastáz a angiogenezi v procesu vývoje rakoviny. Mohou být použity také jako prognostický marker (Dai et al., 2020).

2.6.2 Možné mechanismy vzniku nádorů z tukové tkáně

Obezita je spojena se značnými metabolickými a endokrinními změnami. Patří sem například změny metabolismu pohlavních hormonů, adipokinů, sekrece inzulinu a signálních drah inzulinu podobnému růstovému faktoru 1 (IGF 1) nebo prozánětlivých signálních drah (Lauby-Secretan et al., 2016).

Pohlavní hormony

Pohlavní hormony se podílejí na specifických nádorech, což dokládají důsledky estrogenů u karcinomů prsu a endometria a androgenů u karcinomu prostaty. U postmenopauzálních žen jsou estrogeny syntetizovány téměř výhradně ve stromálních buňkách tukové tkáně, a proto mají obézní postmenopauzální ženy zvýšené hladiny estrogenů ve srovnání se štíhlejšími postmenopauzálními ženami (IARC, 2018).

▪ Estrogeny

Tři hlavní estrogeny jsou estron (E1), estradiol (E2) a estriol (E3). Převládajícím cirkulujícím estrogenem během reprodukčních let je estradiol, během menopauzy estron a v průběhu těhotenství estriol. Estradiol je však nejsilnějším estrogenem. Endogenní estrogeny jsou především produkovány vaječníky stimulací folikul stimulujícím hormonem, který je řízen gonadotropním hormonem. Po menopauze se syntéza estrogenu přesune do extragonadálních tkání, jako je tuková tkáň (Mohanty & Mohanty, 2019). Exogenně se estrogeny do těla mohou dostávat jako hormonální substituční preparáty, nebo jako fytoestrogeny, mykoestrogeny a xenoestrogeny (Bendová, 2011).

Periferní tuková tkáň je zodpovědná za proces aromatizace steroidů. Androgeny a androgenní prekurzory se přeměňují na estradiol pomocí enzymu aromatázy. V souvislosti s obezitou a nadbytkem tukové tkáně vede zvýšená aktivita aromatázy k vyšším konverzním poměrům, což má za následek vyšší hladiny estrogenů (Avgerinos et al., 2019). Obezita je navíc spojena s nižšími hladinami globulinu vázajícího pohlavní hormony, což zvyšuje volný estradiol, který je spojen s větším rizikem rakoviny (Hopkins et al., 2016).

Estrogen může podporovat vývoj a progresi nádoru prostřednictvím řady komplexních mechanismů. Přímé účinky estrogenů zahrnují stimulaci buněčné proliferace, inhibici apoptózy prostřednictvím ER-agonismu, stejně jako indukci vaskulárního endoteliálního růstového faktoru a angiogenezi. Dále bylo naznačeno, že mutagenní účinky estrogenu prostřednictvím genotoxických metabolitů hrají také roli v karcinogenezi (Iyengar et al., 2015).

▪ Androgeny

Vztahy mezi obezitou, androgeny a rakovinou jsou méně jasné. Je prokázáno, že zánětlivé cytokiny, např. interleukin-6 (IL-6) a IGF-1, aktivují AR, čímž podporují přežití a proliferaci buněk rakoviny. Také zánět související s obezitou, který je spojen se zvýšenou regulací mediátorů zánětu jak lokálně, tak systémově, může přispět k aktivaci AR, a tím podpořit progresi rakoviny (Iyengar et al., 2015).

Inzulin/IGF 1 (Insulin – like growth factor 1)

Inzulinová rezistence je častá u obézních jedinců. Dlouhodobá rezistence vůči endogennímu inzulinu má za následek zvýšenou produkci inzulinu v beta-buňkách pankreatu, která vede k hyperinzulinémii (Račická, 2019).

Inzulín podporuje karcinogenezi přímou i nepřímou cestou. Ke stimulaci cílových buněk dochází prostřednictvím inzulinového receptoru nebo IGF mediace. Inzulín snižuje cirkulující hladiny IGFBP1 a IGFBP2 a tím se zvyšuje cirkulující IGF. Inzulín a IGF spouští na cílových buňkách množství mechanismů, které se podílejí na proliferaci, antiapoptóze, angiogenezi a lymfangiogenezi (Avgerinos et al, 2019).

Mnoho nádorů, včetně nádorů prsu, tlustého střeva, prostaty, vaječníků a štítné žlázy, exprimuje inzulinový receptor ve vysokých hladinách (Avgerinos et al., 2019). Velké

množství nádorových buněk obsahuje IR ve dvou izoformách, A a B. V nádorových buňkách převažuje zejména vazba inzulinu na receptor IR-A, která vede k aktivaci růstu nádoru. Mitogenní účinek inzulinu může být posílen aktivací alternativní kaskády přes mitogenem aktivovanou proteinkinázu (MAP kinázu). Tím dojde k zesílení účinku růstových faktorů s proliferační aktivitou, které ovlivňují buněčný metabolismus, nebo aktivaci mammalian target of rapamycin (mTOR) metabolické cesty, která více působí v regulaci výživy (Račická, 2019).

Adipokiny

Adipokiny jsou produkovány primárně adipocyty. Dále mohou být produkovány imunokompetentními buňkami tukové tkáně, endoteliálními buňkami nebo fibroblasty. Působení faktorů může být autokrinní (interleukin-6, adiponektin, TNF- α), parakrinní (adiponektin, chemerin) a endokrinní (leptin, adiponektin, FABP-4) (Marek & Hána, 2017).

▪ **Leptin**

Zvýšená koncentrace hormonu leptinu je spojována s lidskou obezitou. Leptin působí hlavně v hypothalamu, kde působí na neurotransmitery, které regulují příjem potravy. Aktivuje JAK-STAT signální kaskádu tím, že se naváže na specifické receptory leptinu. Dalšími účinky v periferních orgánech jsou inhibice jaterní lipogeneze, stimulace oxidace lipidů a aktivace enzymu AMP-kinázy (Marek & Hána, 2017).

▪ **Adiponektin**

Koncentrace a exprese adiponektinu je naopak u obezity snížena. Mezi účinky adiponektinu patří zvýšená aktivita AMP-kinázy, stimulace oxidace mastných kyselin a zvýšená inzulinová senzitivita. Dále efekt antiaterosklerotický, antidiabetický a protizánětlivý (Marek & Hána, 2017).

Epidemiologické a preklinické studie poukazují na ochrannou roli adiponektinu proti kancerogenezi. Adiponektin inhibuje proliferaci buněk rakoviny tlustého střeva, prostaty, endometria a prsu. Aktivuje proteinkinázu aktivovanou adenosinmonofosfátem, která má celou řadu účinků, včetně indukce zástavy buněčného cyklu a inhibice mTOR. Pokles hladin adiponektinu, který je pozorován u obezity, podporuje růst nádorových buněk a mění signalizaci a metabolismus nádoru. Protože leptin a adiponektin mají v buňkách protichůdné účinky, bylo navrženo, že změna poměru obou adipokinů je zásadní změnou, která spojuje obezitu a rakovinu (Iyengar et al., 2015).

Subklinický zánět

Subklinický zánět je považován za jednu z hlavních příčin vzniku komplikací u obezity. Ve viscerální tukové tkáni obézních jedinců dochází k chronické zánětlivé reakci, která má mírný průběh a není provázena typickými systémovými projevy zánětu. Tukové buňky u pacientů s obezitou mají zvětšený objem díky nadměrnému obsahu lipidů (TAG) a to mění jejich metabolické vlastnosti (snížení citlivosti na účinky inzulinu) a také

endokrinní funkci. Produkují více prozánětlivých a méně protizánětlivých faktorů (Křenková et al., 2017).

Na vzniku zánětu se podílejí jednak cirkulující imunokompetentní buňky, mezi které patří neutrofily, eozinofily, basofily a trombocyty, tak i imunokompetentní buňky tkáňové, což jsou mastocyty, makrofágy a endoteliální buňky. Kvůli neustálému přetěžování adipocytů, dochází k jejich nekróze a tím k infiltraci viscerální tukové tkáně makrofágy. Tuková tkáň neobézních jedinců obsahuje 10-15 % makrofágů, zatímco tuková tkáň obézních jedinců obsahuje 50-60 % makrofágů. Ty produkují prozánětlivé faktory (TNF- α , IL-3, IL-6, IL-12, IL-1 β , rezistin, fatty acid binding protein-4) a vykazují nízkou sekreci IL-10. Uvolnění prozánětlivých faktorů do cirkulace spouští chronický subklinický zánět (Křenková et al., 2017).

2.6.3 Nádorová onemocnění spojená s obezitou

WCRF/AICR a IARC udávají obezitu jako prokazatelný rizikový faktor u nádorů ženského prsu, kolorekta, endometria, adenokarcinomu jícnu, žlučníku, ledviny, slinivky břišní, žaludeční kardie, jater a ovárií. WCRF/AICR zařazuje mezi tato nádorová onemocnění také pokročilý karcinom prostaty a nejnovější zpráva IARC mnohočetný myelom, karcinom štítné žlázy a meningiom (Thun et al., 2017).

Adenokarcinom jícnu

Jícen je svalová trubice, kterou prochází potrava z hltanu do žaludku (WCRF/AICR, 2018 f). Rozlišujeme dva hlavní histologické podtypy rakoviny jícnu, kterými jsou adenokarcinom a dlaždicobuněčný karcinom. Spinocelulární karcinom jícnu vzniká z epitelových buněk a obvykle se vyskytuje v horní a střední části jícnu. Jícnový adenokarcinom pochází ze žlázových buněk a vyskytuje se v dolní části jícnu, kde se může rozšířit i do žaludeční kardie (IARC, 2018).

Incidence karcinomu jícnu byla v roce 2017 v České republice 6,16 /100 000 obyvatel, 652 nových případů. U mužů byla incidence 10,43/100 000 obyvatel, 543 nových případů. Mortalita byla za rok 2017 5,02/100 000 obyvatel, 532 úmrtí, z toho bylo 423 mužů (Dušek et al., 2005-2020). Obvykle se onemocnění téměř nevyskytuje do 40 let. Je obtížně léčitelné a pětileté přežití není větší než 10 % (Novotný et al., 2019).

Karcinom jícnu je sedmým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u mužů a třináctým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u žen. V roce 2018 byl celosvětově počet nových případů 572 034 a počet úmrtí 508 585. Nejvyšší počet případů byl ve východní Asii, Evropě a Africe (Bray et al., 2018).

Barrettův jícen, jehož rizikovým faktorem je obezita, je dlouhodobou komplikací refluxní choroby jícnu. Je také významnou prekancerózou adenokarcinomu, tzv. Barrettova adenokarcinomu (Režnáková et al., 2015).

Důkazy z více než 20 prospektivních studií a případových kontrolních studií ukazují pozitivní vztah mezi BMI a rizikem karcinomu jícnu (Colditz & Peterson, 2018). Přírůstek BMI o 5 kg/m² je spojen se 47% zvýšeným rizikem adenokarcinomu. Naproti tomu zvýšení BMI o 5 kg/m² je spojeno s 36% snížením rizika spinocelulárního karcinomu (WCRF/AICR, 2018 f).

Hepatocelulární karcinom

Játra jsou ústředním orgánem metabolismu. Zpracovávají a ukládají živiny. Syntetizují aminokyseliny, soli žlučových kyselin, cholesterol, fosfolipidy a proteiny. Vylučují také žluč a vykonávají mnoho metabolických funkcí, včetně detoxikace (Kasper, 2015). Primární nádory rozdělujeme na hepatocelulární karcinomy vznikající z hepatocytů a intrahepatální cholangiokarcinomy vznikající z nitrojaterních žlučových cest. Jedná se o adenokarcinomy (Büchler, 2017).

V roce 2017 byla incidence v ČR 9,14/100 000 obyvatel, 968 případů, z toho 637 mužů a 331 žen. Mortalita byla 7,72/100 000 obyvatel (Dušek et al., 2005-2020).

Ve světě patří k hlavním příčinám úmrtí na zhoubné nádory. Častěji se objevuje u mužů (Novotný et al., 2017). Nových případů bylo celosvětově v roce 2018 841 080, zemřelo 781 631. Nejčastěji se vyskytuje v severní a západní Africe a východní a jihovýchodní Asii. Nejvyšší výskyt rakoviny jater v roce 2018 mělo Mongolsko. Rakovina jater je pátou nejčastěji se vyskytující rakovinou u mužů a devátou nejčastěji se vyskytující rakovinou u žen (Bray et al., 2018).

Nadváha a obezita jsou spojeny se zvýšeným rizikem karcinomu jater (Chen et al., 2012). Metaanalýza, zahrnující 21 prospektivních studií, prokázala relativní riziko 1,39 pro přírůstek BMI o 5 kg/m². Nejvýraznější nárůst rizika byl zaznamenán u osob s BMI nad 32 kg/m². Pacienti s virem hepatitidy C nebo cirhózou, kteří měli nadváhu, měli vyšší riziko rozvoje karcinomu jater než běžná populace s nadváhou (Wang et al., 2012).

Nealkoholové ztučnění jater (NAFL–nonalcoholic fatty liver) je spojeno s nadváhou a obezitou. Je to první stupeň NAFLD (nonalcoholic fatty liver disease – nealkoholové jaterní choroby), které kromě prosté steatózy (NAFL) zahrnuje ještě další stadium NASH (non alcoholic steatohepatitis–nealkoholová steatohepatitida). Ta může dále přejít do fibrózy, cirhózy a často bývá také předstupněm hepatocelulárního karcinomu (Hůlek & Dresslerová, 2015).

Karcinom endometria

Endometrium je výstelka dělohy, která podléhá procesu cyklických změn během plodných let života ženy. Většina nádorů, které se v těle dělohy vyskytují jsou endometriální nádory, především adenokarcinomy (WCRF/AICR, 2018 c).

Zhoubný nádor děložního těla je v současné době nejčastější gynekologickou malignitou s trvale se zvyšující incidencí. Tento zhoubný nádor je však dobře léčitelný (Novotný et al., 2019).

Podle posledních dostupných epidemiologických dat byla za rok 2017 v České republice incidence zhoubného nádoru těla děložního 35,08/100 000 žen, 1888 nových případů. Mortalita byla za rok 2017 9,25/100 000 žen, 498 úmrtí (Dušek et al., 2005-2020).

Celosvětově byl počet nových případů v roce 2018 382 069 a úmrtí 89 929. Endometriální karcinom je šestým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u žen a patnáctým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním celkově. Nejvyšší výskyt rakoviny endometria mělo v roce 2018 Bělorusko, Česká republika je na místě patnáctém (Bray et al., 2018).

Důkazy z více než 20 prospektivních studií a 30 případových kontrolních studií publikovaných po roce 2000 potvrdily významný pozitivní exponenciální vztah mezi BMI a rizikem karcinomu endometria (IARC, 2018).

Metaanalýza, zahrnující 22 320 případů mezi 6 445 402 účastníky, prokázala zvýšené riziko rakoviny endometria u vyššího BMI, nárůstu hmotnosti, zvýšeného obvodu pasu, poměru pasu k bokům a výšky. Uvádí relativní riziko 1,54 za každé navýšení BMI o 5 kg/m² od normy, 1,45 za každé navýšení BMI (18–25 let) o 5 kg/m² od normy, relativní riziko 1,27 za každé zvětšení obvodu pasu o 10 cm, 1,3 za každé zvětšení obvodu boků o 10 cm, 1,18 na každé zvýšení váhy o 5 kg a 1,21 při navýšení o 0,1 jednotky poměru pasu a kyčle (Aune et al., 2015).

U obézních žen je velké riziko rakoviny endometria, zejména u těch, které nikdy nepoužívaly HT. Souvislost mezi tloušťkou v raném věku je silnější u premenopauzálních než u postmenopauzálních žen (Dougan et al., 2015).

Šance, že onemocní žena s nadváhou je 2,26krát vyšší oproti ženě s normální váhou, u žen s obezitou může růst relativní riziko na 5,18, dále na 8,67 až 24,7násobek, to se odvíjí dle stupně obezity (Tichý et al., 2019).

Karcinom kardie žaludku

Žaludek je vakovitým orgánem trávicí soustavy, který slouží především jako zásobník přijaté potravy. Vylučuje enzymy a kyselinu chlorovodíkovou, které pomáhají při trávení potravy, stejně tak vnitřní faktor, který je nezbytný pro vstřebávání vitamínu B12 (WCRF/AICR, 2018 j). Nádory žaludku můžeme dělit na nádor žaludeční kardie, která vzniká v oblasti žaludku sousedící s gastroezofageálním spojením, dále pak na nekardiální nádor žaludku, který vzniká v distální části žaludku a představuje přibližně 73 % všech případů rakoviny žaludku (IARC, 2018). 95 % všech nádorů tvoří adenokarcinom, který můžeme dělit na intestinální a difúzní (Novotný et al., 2019).

V roce 2017 v ČR incidence karcinomu žaludku činila 13,7/100 000 obyvatel, což je méně než v předchozích letech. Celkově bylo nových případů 1395, z toho 856 mužů a 539 žen. Mortalita byla 9,68/100 000 obyvatel, 1025 případů (Dušek et al., 2005-2020).

Celosvětově bylo v roce 2018 diagnostikováno 1 033 701 nových případů a počet úmrtí bylo 728 685. To z ní činí pátou nejčastěji diagnostikovanou rakovinu a třetí hlavní

příčinu úmrtí na rakovinu. U mužů je diagnostikována dvakrát častěji než u žen. Nejčastěji se vyskytuje ve východní Asii, zatímco v Severní Americe a severní Evropě je obecně nízký výskyt (Bray et al., 2018).

Chen et al. (2013) ve své metaanalýze porovnává celkem 24 prospektivních studií s 41 791 případy zabývajících se rizikem BMI a karcinomem žaludku. Ukázalo se, že nadváha ani obezita nebyla spojena s rizikem celkového karcinomu žaludku. Dále zjistili, že zvýšené BMI bylo pozitivně spojeno s rizikem karcinomu žaludeční kardie, s relativním rizikem 1,21 pro nadváhu a 1,82 pro obezitu. O rok později Lin et al. (2014) posuzovali ve své meta-analýze, která zahrnovala 16 publikovaných kohortních a případových kontrolních studií, sílu asociace mezi BMI a karcinomem žaludku. Výsledky ukázaly, že obezita je spojena s rizikem rakoviny žaludku, zejména u mužů, kteří nejsou asijského původu. Nadváha i obezita byly spojeny s rizikem rakoviny žaludeční kardie.

Infekce *Helicobacter pylori* je známou příčinou karcinomu žaludku, studie také ukázaly, že je *Helicobacter pylori* rozšířenější u obézních jedinců (Colditz & Peterson, 2018). Je také silně spojován s nekardiálním karcinomem žaludku (IARC, 2018). Nedávno ve studii v Dánsku posuzovali změnu hmotnosti v dětství a rané dospělosti ve vztahu k adenokarcinomu jícnu a kardie žaludku. Muži, kteří měli nadváhu ve věku 7 let, měli 2,5krát zvýšené riziko ve srovnání s muži, kteří nikdy neměli nadváhu. Muži, u kterých přetrvávala nadváha ve věku 7 let, 13 let a v rané dospělosti, se riziko zvýšilo 3,2krát (Petrick et al., 2019).

Karcinom ledvin

Ledviny jsou párový orgán uložený v retroperitoneu. Prostřednictvím glomerulární filtrace a tubulární resorpce a sekrece udržují stálost vnitřního prostředí. Regulují také krevní tlak a mají důležitou endokrinní a metabolickou funkci (Zlatohlávek, 2019). 70-75 % nádorů ledvin tvoří světlobuněčný adenokarcinom, 10-15 % papilární karcinom a 5 % chromofóbní karcinom (Büchler, 2017).

V posledních letech incidence v Evropě mírně roste, míra přežití se však také zvyšuje. U mužů jsou nálezy zhoubných nádorů přibližně dvojnásobné a nejčastěji jsou diagnostikovány mezi 60–70 lety (Teplan, 2018). V ČR byla v roce 2017 incidence 29,01/100 000 obyvatel, 3072 případů. Z toho byl počet mužů 1961 a žen 1111. Mortalita byla 10,55/100 000 obyvatel, 1117 úmrtí (Dušek et al., 2005-2020).

Ve světě bylo v roce 2018 diagnostikováno 403 262 nových případů. Úmrtí bylo 175 098. Ve východní Asii a Evropě bylo zaznamenáno nejvíce případů. Největší výskyt rakoviny ledvin v roce 2018 mělo Bělorusko, následované Lotyšskem. ČR byla na místě čtvrtém (Bray et al., 2018).

V rozsáhlé meta-analýze, která srovnávala 21 kohortních studií s 15 144 případy a 9 080 052 účastníky, byla pozorována významná souvislost mezi nadváhou a obezitou a zvýšeným rizikem rakoviny ledvin jak u mužů, tak u žen. Riziko bylo o něco vyšší u žen než u mužů. Zjistili, že ve srovnání s normální hmotností představuje obezita relativní riziko

1,77 pro karcinom ledvin a že se riziko zvyšuje o 4 % za každý přírůstek BMI o 1 kg/m² (Wang & Xu, 2014). Dále bylo zjištěno, že při zvětšení obvodu pasu o 10 cm vzroste riziko rakoviny ledvin průměrně o 11 % a zvýší-li se poměr pas/boky o 0,1 jednotky, vzroste riziko o 26 % (WCRF/AICR, 2018 e).

Karcinom pankreatu

Slinivka břišní je protáhlá houbovitá žláza umístěná mezi žaludkem a páteří. Je to žláza s vnitřní a vnější sekrecí. Buňky endokrinní slinivky břišní produkují hormony inzulin a glukagon, které ovlivňují metabolismus glukózy. Jako žláza s vnější sekrecí produkuje trávicí enzymy (WRCF/AICR, 2018 h).

95 % případů jsou nádory exokrinního pankreatu, z toho je asi 80 % duktálních karcinomů. Nejčastěji se nádor vyskytuje v hlavě pankreatu (70-80 %), dále v těle (20 %) a kaudě (10 %) (Novotný et al., 2019).

V roce 2017 byla incidence v ČR 20,96/100 000 obyvatel, 2220 případů. Incidence strmě stoupá po 50. roce života. V posledních letech je neměnná. Mortalita se téměř rovná incidenci. V roce 2017 byla 18,23/100 000 obyvatel, úmrtí bylo 1931 (Dušek et al., 2005-2020).

Ve světě bylo v roce 2018 hlášeno 458 918 nových případů a 432 242 úmrtí na toto onemocnění. Rakovina slinivky břišní je dvanáctým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u mužů a jedenáctým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u žen. Nejvyšší výskyt rakoviny slinivky břišní mělo Maďarsko, ČR byla na místě osmém (Bray et al., 2018). I ve vyspělých zemích přežije jen málo jedinců s touto diagnózou více než 5 let (IARC, 2018).

Významný rizikový faktor karcinomu slinivky břišní je centrální obezita (Bojková & Dítě, 2016). Rozsáhlá metaanalýza, zahrnující 23 prospektivních studií s 9504 případy, se zabývala rizikem BMI a karcinomem slinivky břišní. Relativní riziko pro přírůstek BMI o 5 kg/m² bylo 1,10, výsledky byly podobné u obou pohlaví. Relativní riziko pro zvětšení pasu o 10 cm bylo 1,11 a pro přírůstek 0,1 jednotky v poměru pasu k bokům byl 1,19 (Aune et al., 2012). Stolzenberg-Solomon et al. (2013) zase v kohortní studii prokázali, že nadváha a obezita jsou v jakémkoliv věku spojeny se zvýšeným rizikem rakoviny slinivky břišní.

Karcinom prostaty (pokročilý)

Prostata je přídatná pohlavní mužská žláza velikosti vlašského ořechu, která obklopuje horní část močové trubice těsně pod vývodem močového měchýře. Také produkuje prostatický sekret (WCRF/AICR, 2018 i). Jedná se o nádor žlázového epitelu, který je z 98 % adenokarcinom a roste především z periferní zóny prostaty. Ve vyspělých zemích se jedná o nádor s nejvyšší incidencí u mužů (Büchler, 2017).

V roce 2017 byla incidence v ČR 151,22/100 000 mužů, 7 875 případů. Mortalita byla 29,9/100 000 mužů, úmrtí 1557 (Dušek et al., 2005-2020). Díky lepším metodám

záchytu se incidence za poslední léta zvyšuje, mortalita však vzrůstá nepatrně (Büchler, 2017).

Jedná se o nejčastěji diagnostikovanou rakovinu u mužů a také hlavní příčinu úmrtí na nádorová onemocnění u mužů. Celosvětově v roce 2018 byl počet nových případů 1 276 106, úmrtí bylo 358 989. Nejvíce případů bylo zejména v Americe, severní a západní Evropě, Austrálii a velké části subsaharské Afriky (Bray et al., 2018).

Metaanalýza, která kombinovala údaje z 24 prospektivních studií, prokázala, že nadbytečný tělesný tuk zvyšuje riziko vzniku pokročilých a agresivních typů nádorů, které jsou často fatální. Relativní riziko bylo 1,08 při navýšení BMI o 5 kg/m² (WCRF/AICR, 2018 i). Nárůst tělesné hmotnosti dospělých je spojen se zvýšeným rizikem vysoce agresivního a smrtelného karcinomu prostaty, ale není spojen s latentními formami, které se málokdy zvrhnou v život ohrožující onemocnění (Chen et al., 2016). Dále bylo zjištěno, že s rizikem pokročilého karcinomu prostaty souvisí hromadění tělesného tuku v oblasti břicha a stehen a také velký obvod pasu (Dickerman et al., 2019).

Karcinom prsu

Ženská prsní tkáň se skládá především z tukové tkáně, vaziva a mléčných žláz. V průběhu života prochází různými změnami, které jsou podmíněné hormony. Je to období puberty, těhotenství, kojení a menopauzy (WCRF/AICR, 2018 a). Asi 70 % všech případů tvoří invazivní duktální karcinom, 10-20% invazivní lobulární karcinom a ostatní méně obvyklé typy invazivních karcinomů tvoří přibližně 10 % (Büchler, 2017).

Karcinom prsu je v ČR nejčastějším zhoubným nádorem žen. Nejvíce se vyskytuje u žen ve věku 50-70 let. Incidence byla podle nejnovějších epidemiologických studií v roce 2017 133,95/100 000 žen, počet případů 7 209. Mortalita byla 34,52/100 000 žen, úmrtí 1858 (Dušek et al., 2005-2020). Mortalita v posledních letech klesá a na to má nejspíše pozitivní vliv vyšší účast cílové skupiny žen v mammárním screeningu (Büchler, 2017).

Celosvětově je karcinom prsu nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u žen a druhým nejčastějším nádorovým onemocněním celkově. V roce 2018 bylo zaznamenáno 2 088 849 nových případů, počet úmrtí bylo 626 679. Je hlavní příčinou úmrtí na rakovinu ve více než 100 zemích světa, přičemž nejvyšší úmrtnost se odhaduje v Melanésii, kde má celosvětově nejvyšší počet případů úmrtí Fidži. Výskyt karcinomu prsu byl nejvyšší v Austrálii/Novém Zélandu, Evropě a Severní Americe (Bray et al., 2018).

Více než 30 prospektivních studií a asi 400 případových kontrolních studií, které byly publikované po roce 2000, prokázaly spojitost mezi BMI a rizikem karcinomu prsu u žen (IARC, 2018). Nárůst tělesné hmotnosti během dospělého života zvyšuje riziko karcinomu prsu u postmenopauzálních žen, zatímco úbytek tělesné hmotnosti po menopauze je spojen s jeho snížením. Ženy, jejichž váha stoupla od 18 let o 25 kg a více a nikdy neušly po menopauze hormonální substituci, měly téměř dvakrát vyšší riziko onemocnění karcinomu prsu v porovnání s ženami s normální vahou (Eliassen et al., 2006). Riziko se zvyšuje s tím, jak se zvyšuje BMI. Největším rizikem je pro ženy s obezitou

2. a 3. stupně. BMI ≥ 35 kg/m² je také spojeno se zvýšeným rizikem u nádorů pozitivních na estrogenové receptory (Neuhouser et al., 2015). Nadváha nebo obezita v mladém věku, tedy ve věku od 18 do 35 let, naopak snižuje riziko postmenopauzálního karcinomu prsu (Ahn et al., 2007; WCRF/AICR, 2018 a). Ženy po menopauze, které zhubnou, mají nižší riziko rakoviny prsu než ženy, které mají váhu stabilní. Ženy, které zhubly více než 5 % měly o 12 % nižší riziko vzniku karcinomu prsu než ženy se stabilní tělesnou hmotností (Chlebowski et al., 2019).

Karcinom štítné žlázy

Štítná žláza je endokrinní laločnatá žláza, která je uložena na přední straně krku před štítnou chrupavkou. Tvoří hormony tyroxin, trijodtyronin a kalcitonin. Karcinom štítné žlázy je nejčastější endokrinní nádor, jehož incidence stále stoupá. Má čtyři nejčastější histologické podtypy, kterými jsou papilární (75 %), folikulární (15 %), anaplastický (2 %) a medulární (5-10 %) karcinom (Büchler, 2017).

V roce 2017 byla v ČR incidence 10,23/100 000 obyvatel, 1083 případů. Mortalita byla 0,87/100 000 obyvatel, úmrtí 92 (Dušek et al., 2005-2020). Celosvětově se v roce 2018 objevilo 567 000 nových případů, což je deváté místo v počtu případů. U žen je až třikrát vyšší incidence než u mužů. Úmrtnost v důsledku této nemoci je mnohem nižší, je to asi 41 000 případů. Nejvyšší výskyt rakoviny štítné žlázy byl u obou pohlaví v Korejské republice. Dále byl výskyt mnohem vyšší u žen než u mužů, a to především v Severní Americe, Austrálii/Novém Zélandu a východní Asii (Bray et al., 2018).

Více než 20 prospektivních studií a 10 případových kontrolních studií naznačuje pozitivní souvislost mezi BMI a rizikem vzniku karcinomu štítné žlázy (Colditz & Peterson, 2018). Kitahara et al. (2016) v metaanalýze, která zahrnovala 2296 případů, udává relativní riziko 1,17 u mužů a 1,04 u žen na každé navýšení BMI o 5 kg/m². Riziko významně stouplalo se zvyšující se tloušťkou v rané dospělosti, kdy bylo 1,13 na každých 5 kg/m². Byla pozorována asociace u papilárních, folikulárních a anaplastických karcinomů, ne však u medulárních karcinomů.

Karcinom vaječníků

Vaječníky jsou ženskou párovou pohlavní žlázou. Jsou místem, kde dozrávají vajíčka a také jsou zdrojem hormonů estrogenu a progesteronu u premenopauzálních žen. Existují tři typy ovariální tkáně, ze kterých mohou vznikat nádory. Jsou to epitelové buňky, stromální buňky a zárodečné buňky. Více než 90 % nádorů vaječníků jsou epitelové karcinomy (WCRF/AICR, 2018 g).

Incidence v roce 2017 v ČR byla 18,25/100 000 žen, 982 případů. Mortalita byla 11,91/100 000 žen, úmrtí 641 (Dušek et al., 2005-2020). Incidence v posledních letech mírně klesá. Řadí se ke gynekologickým nádorům s nejvyšší letalitou (Büchler, 2017).

Rakovina vaječnicků je osmým nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u žen. Celosvětově v roce 2018 přibylo 295 414 nových případů. Úmrtí bylo 184 799. Nejvyšší počet případů byl v Asii a Evropě (Bray et al., 2018).

Důkazy z více než 15 prospektivních studií a více než 30 případových studií ukázaly pozitivní vztah mezi narůstajícím BMI a rostoucím rizikem epitelového karcinomu vaječnicků (IARC, 2018).

Liu et al. (2015) ve své souhrnné analýze udává, že zvýšení tělesné hmotnosti je spojeno se zvýšeným rizikem vzniku rakoviny vaječnicků. Především závažná obezita vykazovala větší riziko. V postmenopauzálním období nebyla pozorována žádná statisticky významná souvislost, v premenopauzálním období však ano.

Metaanalýza, která zahrnovala 47 epidemiologických studií a 25 157 žen s ovariálním karcinomem, uvádí, že mezi ženami, které nikdy nežívaly menopauzální hormonální terapii, měly ženy s nadváhou relativní riziko vzniku ovariálního karcinomu 1,1 při navýšení BMI o 5 jednotek (Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer, 2012).

Karcinom žlučníku

Žlučník je malý vakovitý orgán naléhající na spodní část jater. Jeho hlavní funkcí je skladování a koncentrace žluči, která je vytvořena v játrech (WCRF/AICR, 2018 d). 80 % nádorů žlučníku jsou adenokarcinomy, méně časté papilární karcinomy. U žen se objevují 2krát častěji než u mužů (Büchler, 2017).

Incidence karcinomu žlučníku byla v roce 2017 v ČR 3,82/100 000 obyvatel, mortalita byla 3,04/100 000 obyvatel. Celkový počet diagnostikovaných případů byl 405, z toho 113 mužů a 292 žen (Dušek et al., 2005-2020). V roce 2018 bylo celosvětově diagnostikováno 219 420 případů. Úmrtí bylo 165 087. Rakovina žlučníku je 17. nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u mužů a 18. nejčastěji se vyskytujícím nádorovým onemocněním u žen. Nejvyšší výskyt rakoviny žlučníku měla Bolívie a Chile (Bray et al., 2018).

Důkazy z více než 10 prospektivních studií a 10 případových kontrolních studií ukázaly pozitivní vztah mezi vzrůstajícím BMI a zvýšeným rizikem karcinomu žlučníku (IARC, 2018).

Metaanalýza, která zahrnovala 12 kohortních studií a 8 případových studií, srovnávala riziko vzniku karcinomu žlučníku u nadváhy a obezity. U jedinců s nadváhou bylo relativní riziko 1,14 a u obézních jedinců 1,56. Obézní ženy měly vyšší riziko karcinomu žlučníku než muži. U žen bylo relativní riziko 1,67 a u mužů 1,42. Existovala významná souvislost mezi rizikem nadváhy u žen, ale ne u mužů. Závěrem tedy bylo zjištění, že obezita je spojena se zvýšeným rizikem karcinomu žlučníku především u žen. Nadváha je spojena s rizikem karcinomu pouze u žen (Tan et al., 2015; IARC, 2018; WCRF/AICR, 2018 d).

Kolorektální karcinom

Tračník je konečným úsekem trávicí trubice, který se rozprostírá od slepého střeva až ke konečníku. Dochází zde ke vstřebávání vody a solí z nestrávených potravin, odpadní produkty se pak přesouvají do konečníku, kde se hromadí (WCRF/AICR, 2018 b). Kolorektální karcinom je zhoubný nádor, který vychází ze slizničních buněk tračníku a konečníku. Z pohledu histologie se z 98 % jedná o adenokarcinom (Büchler, 2017). Nejčastěji se novotvar lokalizuje v tlustém střevě, dále následuje rektum a rektosigmoidální spojení. Nádorů anu je nejméně. Jedná se o nejčastější maligní onemocnění v zemích Evropské unie a Česká republika zaujímá přední příčky statistik. Kolorektální karcinom se do 35 let vyskytuje pouze vzácně. Po 50. roce však počty nádorů narůstají a nejvyšších počtů dosahují ve věku 65–79 let (Seifert & Býma, 2019).

CRC je druhým nejčastějším nádorem jak u mužů, tak u žen. V roce 2017 byla v ČR incidence 70,85/100 000 obyvatel a mortalita 35,11/100 000 obyvatel. Nově diagnostikováno bylo 7 503 nových případů, z toho bylo 4 451 mužů a 3 052 žen (Dušek et al., 2005-2020). Úmrtnost za poslední léta klesá, na to má nejspíše pozitivní vliv zahájení screeningových programů (Novotný et al., 2019).

Ve světě bylo diagnostikováno 1 849 518 nových případů a zemřelo 880 792 případů. Nejvyšší výskyt rakoviny je v některých částech Evropy (např. Maďarsko, Slovinsko, Slovensko, Nizozemsko a Norsko), dále v Austrálii, na Novém Zélandu, Severní Americe a východní Asii. Maďarsko a Norsko obsadily první místo mezi muži i ženami (Bray et al., 2018).

Více než 30 prospektivních studií a asi 10 případových kontrolních studií publikovaných po roce 2000 potvrdilo pozitivní souvislost mezi obezitou a rizikem kolorektálního karcinomu (IARC, 2018).

Jedna rozsáhlá meta-analýza z roku 2007, zahrnující 30 prospektivních studií, prokázala souvislost mezi obezitou a rizikem CRC, které se lišilo u pohlaví a místem vzniku rakoviny. Zvýšení BMI o 5 jednotek bylo spojeno se zvýšeným rizikem CRC u obou pohlaví. U mužů bylo relativní riziko 1,30, u žen 1,12. Asociace tedy byla silnější u mužů. BMI bylo pozitivně spojeno s rakovinou konečníku u mužů, nikoli však u žen (Larsson & Wolk, 2007; Colditz & Peterson, 2018).

Další rozsáhlá metaanalýza, zahrnující 50 936 případů mezi 7 393 510 účastníky, potvrdila stávající důkazy o pozitivní asociaci výšky, celkové a abdominální tloušťky a rizikem CRC. Uvedla relativní riziko 1,02 na každé zvýšení hmotnosti o 5 kg, 1,06 na každé navýšení BMI o 5 kg/m², 1,02 na každé zvětšení obvodu pasu o 10 cm a 1,03 při navýšení o 0,1 jednotky poměru pasu a kyčle (Abar et al., 2018).

Kolorektální adenomy jsou známými prekurzory většiny kolorektálních karcinomů. Schlesinger et al. (2017) v meta-analýze prokázal, že i malé zvýšení tělesné hmotnosti dospělých souvisí s vyšší pravděpodobností výskytu kolorektálního adenomu.

Mnohočetný myelom

Mnohočetný myelom (MM) je krevní nádorové onemocnění zapříčiněné proliferací a akumulací plazmatických buněk, spojené s přítomností monoklonálního imunoglobulinu, který produkují (Büchler, 2017).

V roce 2017 bylo v ČR nově diagnostikováno 546 nemocných (Maisnar et al., 2018). Incidence mnohočetného myelomu byla 2,65 / 100 000 obyvatel. Je to nemoc především starších lidí, kde je incidence této nemoci 15,57 / 100 000 obyvatel. (CMG, b.r.) Celosvětově v roce 2018 byl počet nových případů 159 985 a úmrtí bylo 106 105 (Bray et al., 2018).

Nejméně u 20 prospektivních studií a několika případových kontrolních studií se ukázala pozitivní asociace mezi vzrůstajícím BMI a mortalitou mnohočetného myelomu. Z pooled analýzy 20 kohortových studií výsledky naznačují, že obezita a nadváha jsou rizikovými faktory úmrtnosti na mnohočetný myelom a že BMI v rané dospělosti hraje důležitou roli, a to zejména u žen. Bylo zjištěno relativní riziko úmrtnosti na mnohočetný myelom 1,09 na každé navýšení BMI o 5 kg/m² a 1,06 na každé zvětšení pasu o 5 cm (Teras et al., 2014; IARC, 2018).

Meningeom

Meningeom je obvykle benigní pomalu rostoucí nádor. Vyrůstá z arachnoideálních buněk mozkových plen a tvoří 20 až 30 % všech primárních intrakraniálních nádorů (Duba et al., 2015). Meningeomů je 92 % benigní povahy, 6 % atypické povahy a pouze asi jen 2 % jsou maligní (Novotný et al., 2019).

Incidence meningeomu byla v roce 2017 v ČR 0,22/100 000 obyvatel, 23 případů. Mortalita byla 0,16/100 000 obyvatel, 17 úmrtí. Častěji se vyskytuje u žen (Dušek et al., 2005-2020). Celosvětově bylo v roce 2018 diagnostikováno 296 851 nádorů CNS, úmrtí bylo 241 037 (Bray et al., 2018).

Metaanalýza, která zahrnovala 2982 případů meningeomů z 12 kohortních a případových kontrolních studií, uváděla pozitivní souvislost nadváhy a obezity s meningeomem. Při nadváze bylo relativní riziko vzniku meningeomu 1,21 a pro obezitu 1,54 na každé navýšení BMI o 5 kg/m² (Niedermaier et al., 2015; IARC, 2018).

2.7 Obezita a recidiva nádorového onemocnění

Výzkumy ukazují, že obezita může zhoršit několik aspektů přežití rakoviny, včetně kvality života, recidivy, progresu a prognózy. Obezita je například spojena se zvýšeným rizikem lymfedému souvisejícího s léčbou u pacientek, které přežily rakovinu prsu a s inkontinencí u pacientů, kteří přežili rakovinu prostaty a byli léčeni radikální prostatektomií. Většina důkazů o obezitě u lidí, kteří přežili rakovinu, pochází od lidí, u nichž byla diagnostikována rakovina prsu, prostaty nebo tlustého střeva a konečníku (NIH, 2017).

Stále více se zkoumá souvislost mezi nadměrnou tělesnou hmotností a prognózou u pacientů, kteří přežili rakovinu. Metaanalýza 82 studií zabývajících se tímto tématem udává, že ženy, které byly v době diagnózy rakoviny prsu obézní, měly o 35 % vyšší riziko úmrtí související s rakovinou prsu a o 41 % vyšší riziko úmrtí ze všech příčin ve srovnání s ženami, které měly v době diagnózy rakoviny prsu normální váhu (Chan et al., 2014). Zvýšení tělesné hmotnosti po diagnóze rakoviny prsu je spojeno s vyšší úmrtností ze všech příčin, i úmrtností související s karcinomem prsu ve srovnání s udržení tělesné hmotnosti. Riziko se zvyšuje u přírůstku hmotnosti o 10 % nebo vyšší (Playdon et al., 2015).

Dvě randomizované studie hodnotily dopad úpravy stravy u těch, kdo přežili rakovinu prsu. Ve studii WINS (Women's Intervention Nutrition Study), do které bylo zapojeno 2437 žen s časným stadiem rakoviny prsu, byla dietní intervence zaměřená na snížení příjmu tuků. Intervenční skupina vykazovala průměrný úbytek hmotnosti 2,7 kg (3,7 %), který při udržování po dobu 5 let vedl k 24% snížení recidivy rakoviny prsu (Chlebowski et al., 2006). Naopak ve studii WHEL (Women's Healthy Eating and Living), do které bylo zapojeno 3088 žen s časným stadiem rakoviny prsu, intervenční skupina konzumovala oproti kontrolní skupině po dobu 4 let o 65 % více zeleniny, o 25 % více ovoce, o 30 % více vlákniny a o 13 % méně tuku. Studované skupiny se lišily v energetickém příjmu za den o méně než 80 kcal a o méně než 1 kg v tělesné hmotnosti v kterémkoliv bodě studie. U osob, které přežily časný stadium rakoviny prsu, přijetí diety s velmi vysokým obsahem zeleniny, ovoce a vlákniny a nízkým obsahem tuku nesnížilo výskyt dalších případů rakoviny prsu ani úmrtnosti. Zásah do životního stylu, který snižuje příjem tuku v potravě a má mírný vliv na tělesnou hmotnost, může zlepšit přežití pacientek s karcinomem prsu (Pierce et al., 2007).

V současné době právě probíhá studie BWEL (Breast Cancer Weight Loss). Tato randomizovaná studie fáze III zkoumá, zda ženy s nadváhou nebo obézní ženy, které se účastní programu snižování hmotnosti poté, co jim byla diagnostikována rakovina prsu, mají nižší míru recidivy rakoviny ve srovnání s ženami, které se tohoto programu neúčastní. Tato studie pomůže ukázat, zda by programy na snižování hmotnosti měly být součástí léčby rakoviny prsu. Studie byla aktivována 29. srpna 2016 na vzorku 3136 pacientů. Data ještě nejsou k dispozici, protože hodnocení stále probíhá (Ligibel et al., 2017).

3 PRAKTICKÁ ČÁST

3.1 Cíl práce

Cílem bakalářské práce bylo vyhodnotit jídelníčky onkologických pacientů s nadváhou nebo obezitou. Posoudit vliv nutriční intervence na tělesnou hmotnost a složení jídelního lístku. Konkrétně jsem se zaměřila na příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin.

Dílčí cíle práce

- 1) Vyhodnocení konzumace potravin bohatých na nasycené mastné kyseliny z frekvenčního výživového dotazníku (40 pacientek)
- 2) Vyhodnocení konzumace celkového tuku a nasycených mastných kyselin z jídelníčku (12 pacientek)
- 3) Vyhodnocení změny tělesné hmotnosti (12 pacientek)

3.1.1 Výzkumné otázky

- 1) Jaké skupiny potravin bohaté na nasycené mastné kyseliny se objevují v jídelníčku pacientů nejčastěji?
- 2) Jaký je příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin v jídelníčku onkologických pacientů s nadváhou nebo obezitou při zahájení a při ukončení nutriční intervence?
- 3) Je příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin srovnatelný s udávaným výživovým doporučeným množstvím?
- 4) Má nutriční intervence vliv na příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin?
- 5) Má nutriční intervence vliv na tělesnou hmotnost?

3.2 Metodika

3.2.1 Popis sledovaného souboru

Do výzkumu bylo zařazeno 40 pacientek s nádorem prsu, u kterých proběhlo dotazníkové šetření. Věk pacientek se pohyboval v rozmezí 32–80 let, střední hodnota věku pacientek byla 60 ± 9 let, nejčastější věk byl 50-70 let. BMI všech pacientek bylo nad 25 kg/m^2 . Patientky byly léčené nebo dispenzarizované v Masarykově onkologickém ústavu. Ze skupiny bylo vybráno 12 pacientek, které následně podstoupily tříměsíční nutriční intervenci, během které byla hodnocena skladba jídelníčku. Věk pacientek se pohyboval v rozmezí 40-80 let, střední hodnota věku pacientek byla 63 ± 7 let, nejčastější věk byl 60–

70 let. Všechny pacientky měly BMI při zahájení intervence nad 25 kg/m². Průměrná hodnota byla 33,9 ± 5 kg/m².

3.2.2 Hodnocení frekvenčního výživového dotazníku

Pro dotazníkové šetření byla zvolena metoda semikvantitativního frekvenčního dotazníku (SFFQ), což je ověřená metoda kvantitativního výzkumu. Pro výzkum byl použit frekvenční výživový dotazník obezitologického centra 3. interní kliniky VFN a 1. LF UK. Tento dotazník obsahuje 30 uzavřených otázek, které se týkají frekvence konzumace daných potravin nebo potravinových skupin. Pro výzkum byly vybrány potraviny nebo skupiny potravin bohaté na nasycené mastné kyseliny: tučné mléčné výrobky, uzeniny, lahůdkářské výrobky, produkty rychlého občerstvení, maso, sladkosti, slané pochutiny a jemné a trvanlivé pečivo. Výstupní data ze 40 dotazníků byla zpracována pomocí nástroje MS Office Excel 2016 do tabulek a grafů. Výzkum dat probíhal od listopadu 2019 do dubna 2021.

3.2.3 Hodnocení skladby jídelníčku

Skladba jídelníčku byla hodnocena propočtem z deníku záznamu stravy. Bylo propočítáno 14 dní před zahájením intervence, dále pak 14 dní při ukončení intervence, která byla prováděna zkušeným nutričním terapeutem. Všechna data byla od počátku anonymní. Propočítána byla celková energie, bílkoviny, sacharidy, tuky a SAFA. Příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin byl následně přepočítán na procenta. Propočet celkové energie, bílkovin, sacharidů a tuků byl proveden pomocí aplikací Kalorické tabulky a NutriData. Pro SAFA byly tyto aplikace nedostatečné, musely být dopočítány pomocí údajů na obalech potravin. Výsledná data byla zpracována, vyhodnocena a analyzována pomocí nástroje MS Office Excel 2016. K porovnání hodnot před a po provedené nutriční intervenci byl proveden párový t-test. Výzkum dat probíhal od listopadu 2019 do dubna 2020.

3.2.4 Hodnocení změny tělesné hmotnosti

Měření tělesné hmotnosti bylo prováděno nutričním terapeutem lékařsky ověřenou váhou při zahájení a po ukončení nutriční intervence. Výstupní data byla zpracována pomocí nástroje MS Office Excel 2016 do tabulek a grafů. K porovnání hodnot před a po provedené nutriční intervenci byl proveden párový t-test. Výzkum dat probíhal od listopadu 2019 do dubna 2020.

3.3 Výsledky

3.3.1 Frekvenční výživový dotazník

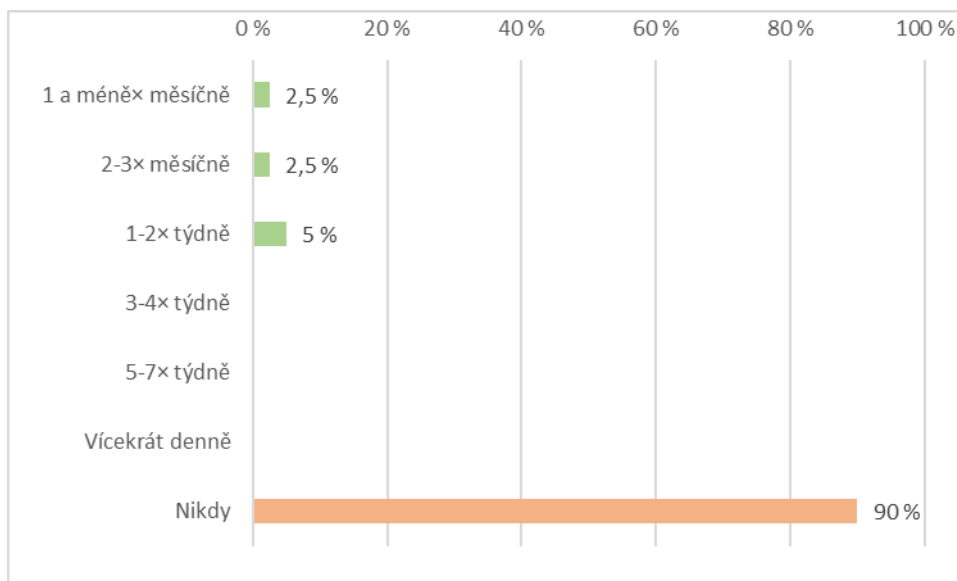
U frekvenčního výživového dotazníku byly hodnoceny potraviny bohaté na SAFA. Bylo vybráno plnotučné mléko, tučný sýr (45 %), uzeniny, lahůdkářské výrobky, produkty rychlého občerstvení, maso, sladkosti, jemné a trvanlivé pečivo a slané pochutiny. Výsledky četnosti konzumace jednotlivých potravin udává tabulka 6. Nejvyšší četnosti jsem u jednotlivých potravin barevně odlišila. Výstupy z tabulky jsem následně převedla na procenta, která jsou zobrazena v jednotlivých grafech.

Tabulka 6: Četnost konzumace potravin bohatých na SAFA

	1 a méně × měsíčně	2-3 × měsíčně	1-2 × týdně	3-4 × týdně	5-7 × týdně	Vícekrát denně	Nikdy
Plnotučné mléko	1	1	2	-	-	-	36
Tučný sýr (45 %)	2	5	8	17	6	1	1
Uzeniny	4	8	16	8	3	-	1
Lahůdkářské výrobky	10	18	3	1	-	-	8
Produkty rychlého občerstvení	16	4	1	-	-	-	19
Maso	-	2	3	19	16	-	-
Sladkosti	1	7	9	6	13	2	2
Jemné a trvanlivé pečivo	4	17	6	1	1	-	11
Slané pochutiny	8	12	7	3	2	-	8

Plnotučné mléko

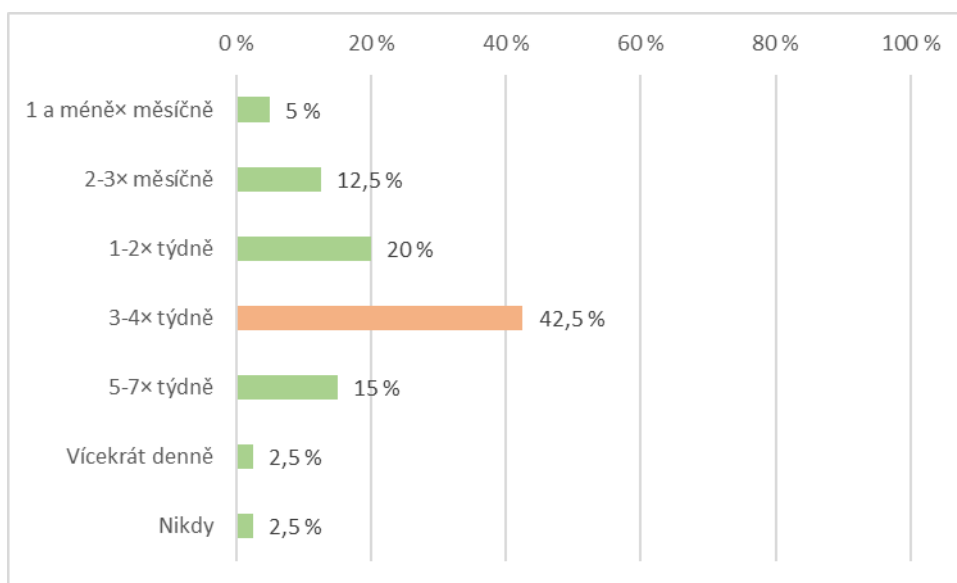
Z grafu 1 vidíme, že 90 % (n=36) pacientek plnotučné mléko nezařazuje do jídelníčku vůbec, u 10 % (n=4) je zařazováno. 5 % (n=2) jej konzumuje 1-2× týdně.



Graf 1: Četnost konzumace plnotučného mléka v procentech

Tučný sýr (45 %)

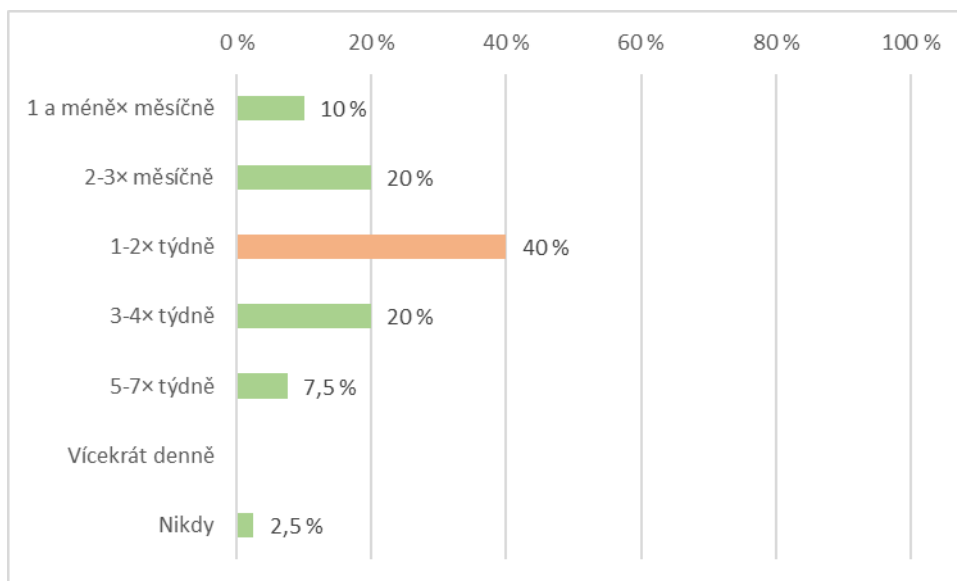
Tučný sýr konzumuje 97,5 % (n=39) pacientek, naopak pouze 2,5 % (n=1) jej do svého jídelníčku nezařazuje. 3-4x týdně se objevuje u 42,5 % (n=17) pacientek (graf 2).



Graf 2: Četnost konzumace tučného sýru v procentech

Uzeniny

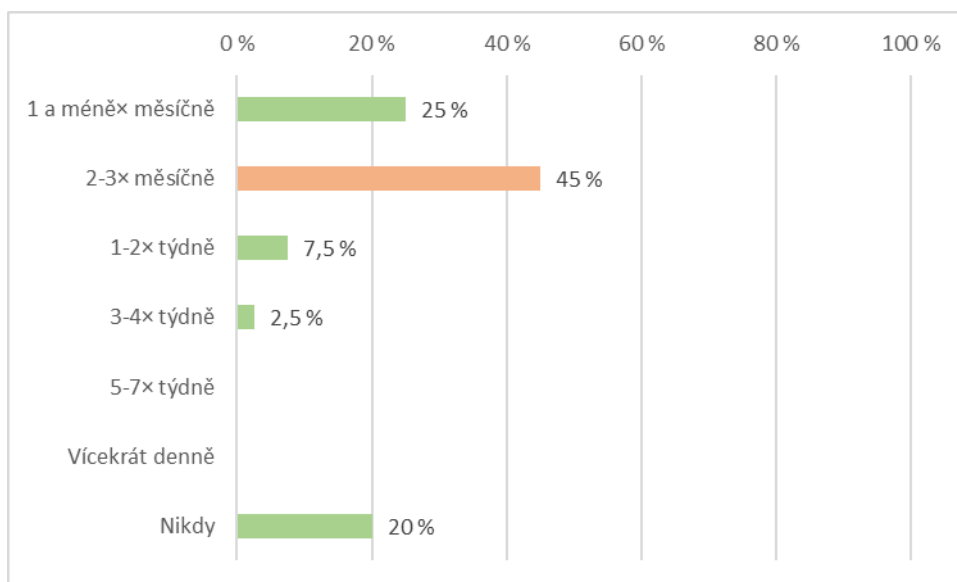
Graf 3 nám ukazuje, že uzeniny (salám měkký, dietní, šunkový, trvanlivý, párky dětské, dietní, běžné, mortadela, sekaná, paštika...) konzumuje 97,5 % (n=39) pacientek, pouze 2,5 % (n=1) je nekonzumuje. 1-2x týdně je do jídelníčku řadí 40 % (n=16).



Graf 3: Četnost konzumace uzenin v procentech

Lahůdkářské výrobky

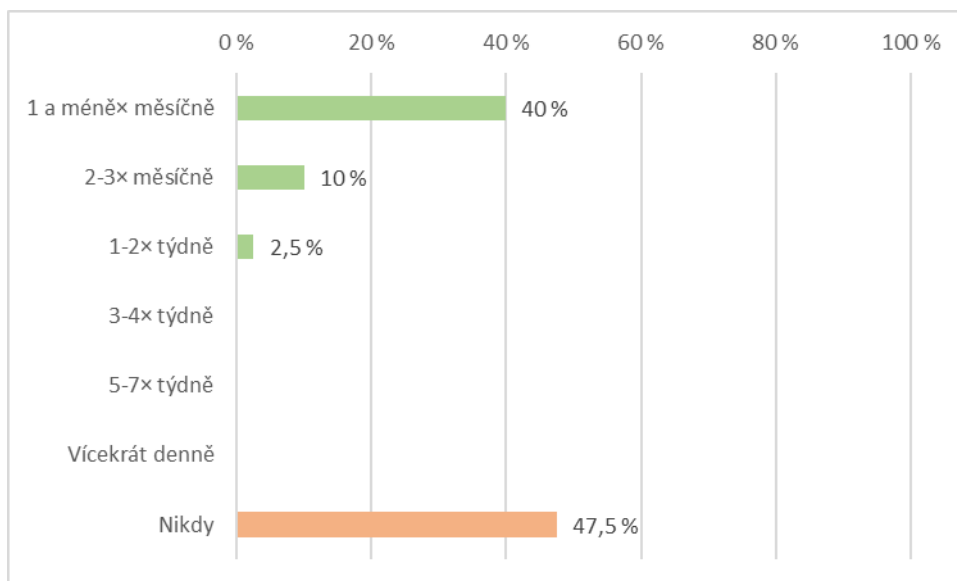
Z grafu 4 vidíme, že lahůdkářské výrobky (jak domácí, tak z rychlých občerstvení, pochoutkové a jiné saláty typu pařížský a vlašský, chlebíček, tlačěnka...) konzumuje 80 % (n=32) pacientek, naopak 20 % (n=8) je vůbec do svého jídelníčku nezařazuje. 2-3x měsíčně konzumuje tyto výrobky 45 % (n=18).



Graf 4: Četnost konzumace lahůdkářských výrobků v procentech

Rychlé občerstvení

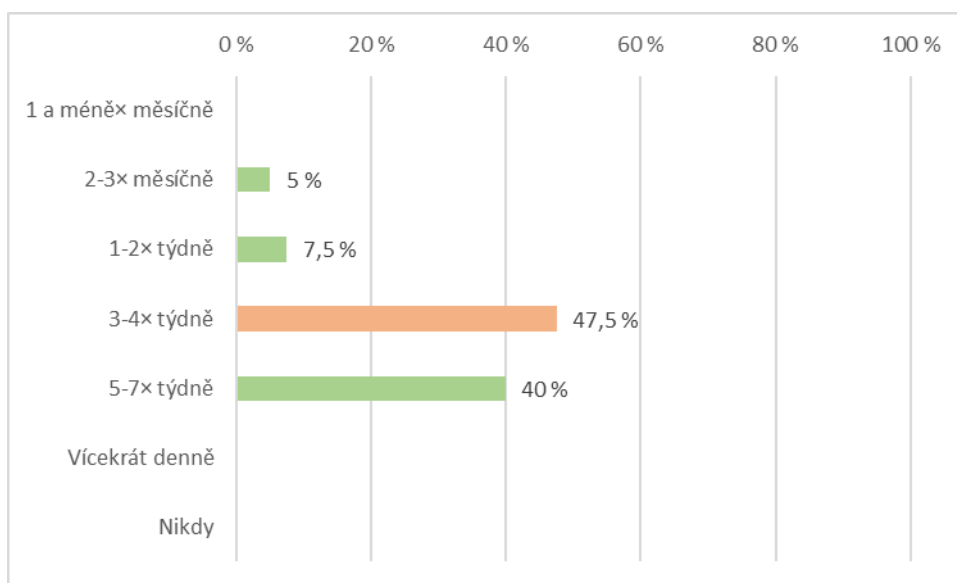
Produkty rychlého občerstvení (langoš, párek v rohlíku, pizza, McDonald's, Burger King, KFC...) zařazuje do jídelníčku 52,5 % (n=21), naopak 47,5 % (n=19). 40 % (n=16) tyto produkty konzumuje 1x a méně za měsíc (graf 5).



Graf 5: Četnost konzumace produktů rychlého občerstvení v procentech

Maso

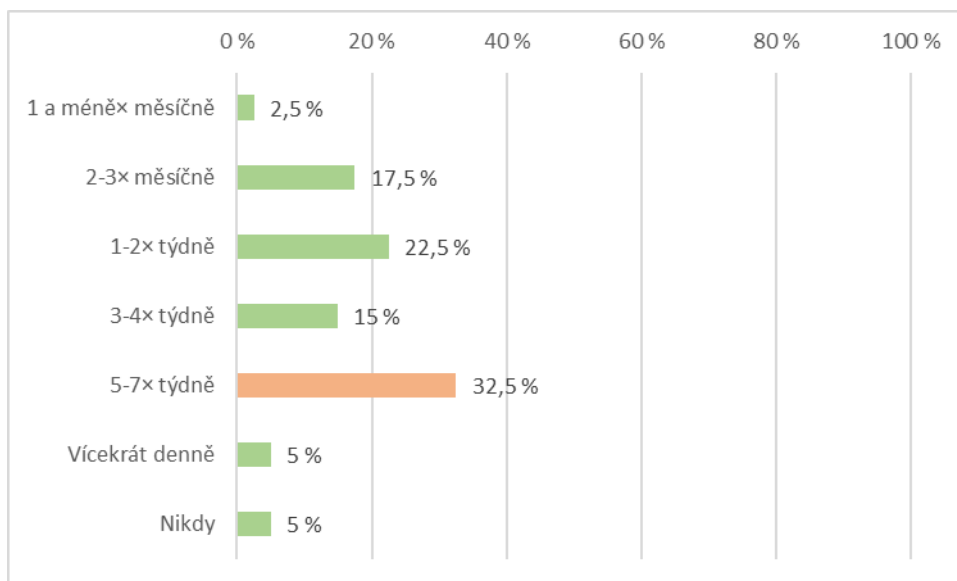
Graf 6 ukazuje, že maso zařazuje do jídelníčku 100 % (n=40) pacientek, z toho 47,5 % (n=19) 3-4x týdně.



Graf 6: Četnost konzumace masa v procentech

Sladkosti

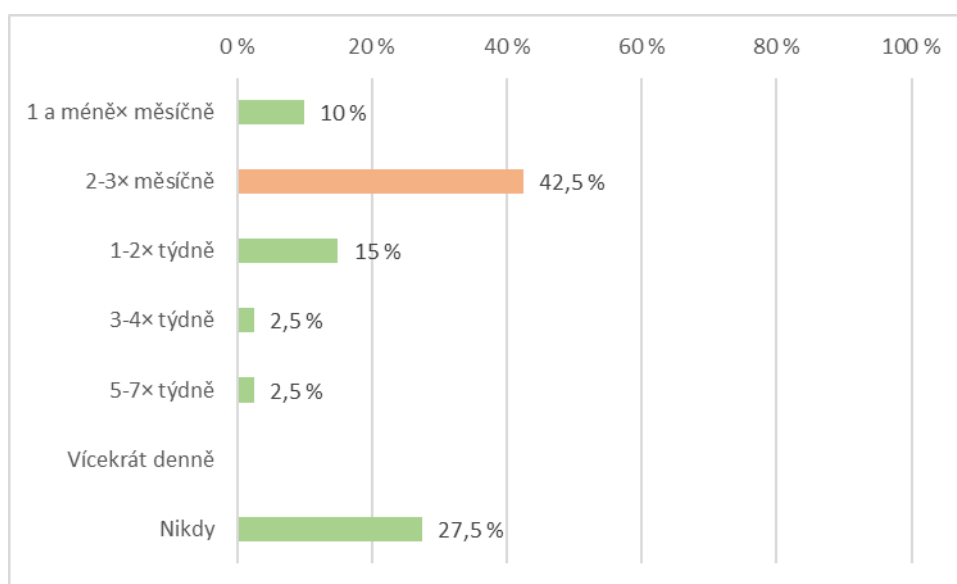
Sladkosti (zmrzlina, sušenky, čokoláda, dorty, dezerty...) konzumuje 95 % (n=38) pacientek, 5 % (n=2) je z jídelníčku vyřadilo. 32,5 % (n=13) sladkosti konzumuje 5-7x týdně (graf 7).



Graf 7: Četnost konzumace sladkostí v procentech

Jemné a trvanlivé pečivo

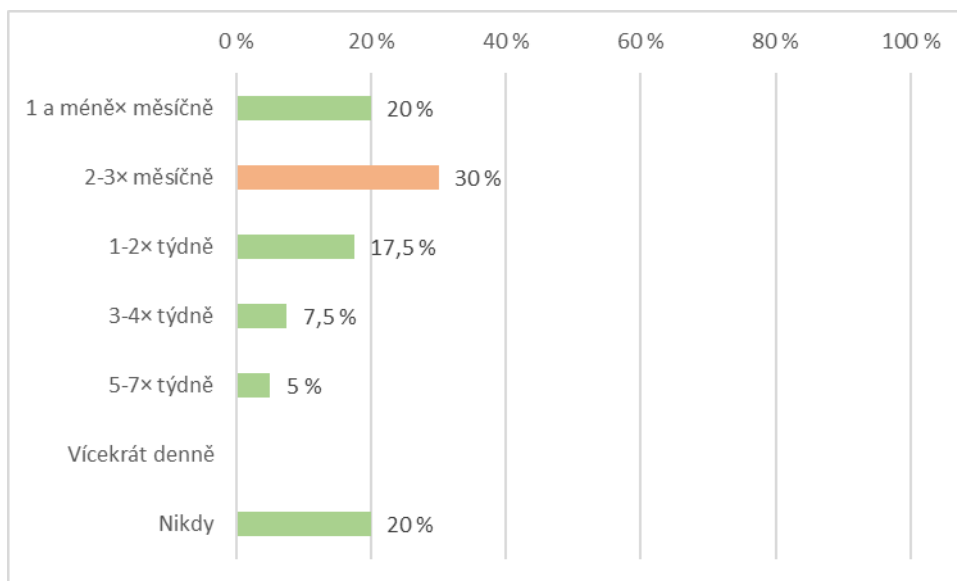
Z grafu 8 můžeme vidět, že jemné a trvanlivé pečivo (sladké i slané, croissant, anglický rohlík, pizza rohlík, Fornetti, Minit...) zařazuje do jídelníčku 72,5 % (n=29) pacientek, naopak 27,5 % (n=11). 42,5 % (n=17) konzumuje pečivo 2-3x měsíčně.



Graf 8: Četnost konzumace jemného a trvanlivého pečiva v procentech

Slané pochutiny

Slané pochutiny (chipsy, tyčinky...) konzumuje 80 % (n=32) pacientek, do jídelníčku je nezařazuje 20 % (n=8). 30 % (n=12) je konzumuje 2-3 x měsíčně (graf 9).



Graf 9: Četnost konzumace slaných pochutin v procentech

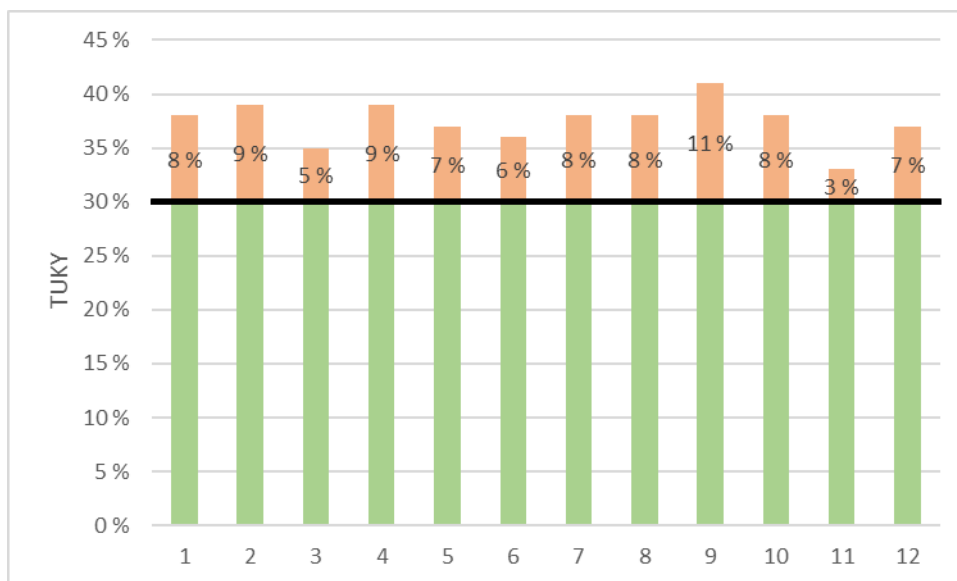
3.3.2 Jídelníček

Z propočítaného jídelníčku u 12 pacientek, 14 dní před intervencí, byla zjištěna střední hodnota celkového příjmu tuků za den v procentech $37,42 \pm 1,51$, SAFA za den v procentech $15,25 \pm 1,83$ (tabulka 7).

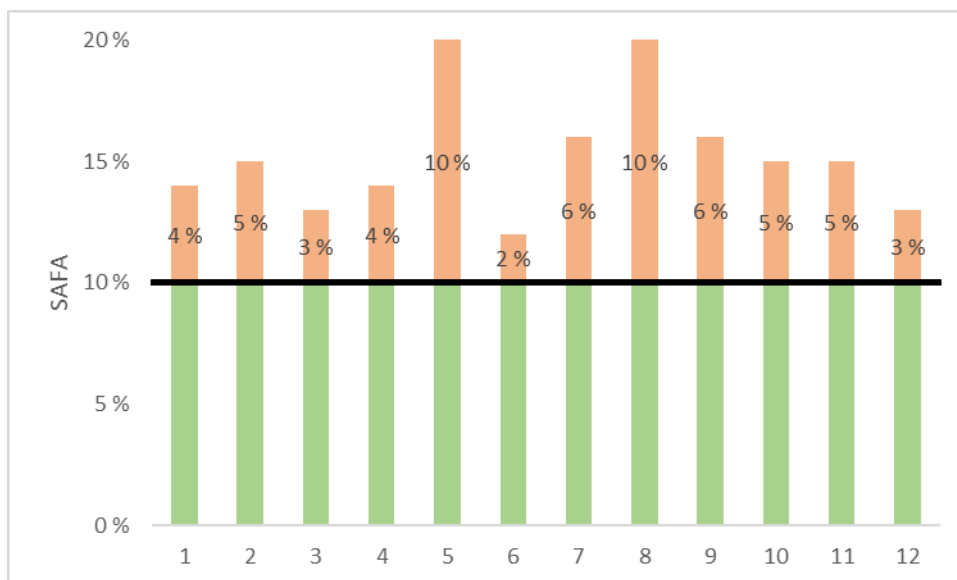
Tabulka 7: Parametr tuků a SAFA v procentech před intervencí

Parametr	Průměr	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka	Medián
Tuky (%)	37,42	33	41	1,51	38
SAFA (%)	15,25	12	20	1,83	15

Dle WHO by neměl příjem celkového tuku u dospělé populace překročit 30 % celkového energetického příjmu a příjem SAFA by měl být méně než 10 % celkového energetického příjmu (WHO, 2020 a). U zkoumaného souboru překročilo doporučený příjem 30 % celkového tuku 100 % (n=12) pacientek, průměrně o $7,42 \pm 1,51$ % (graf 10). Doporučený příjem 10 % SAFA překročilo 100 % (n=12) pacientek, průměrně o $5,25 \pm 1,83$ % (graf 11).



Graf 10: Příjem tuků v procentech před intervencí



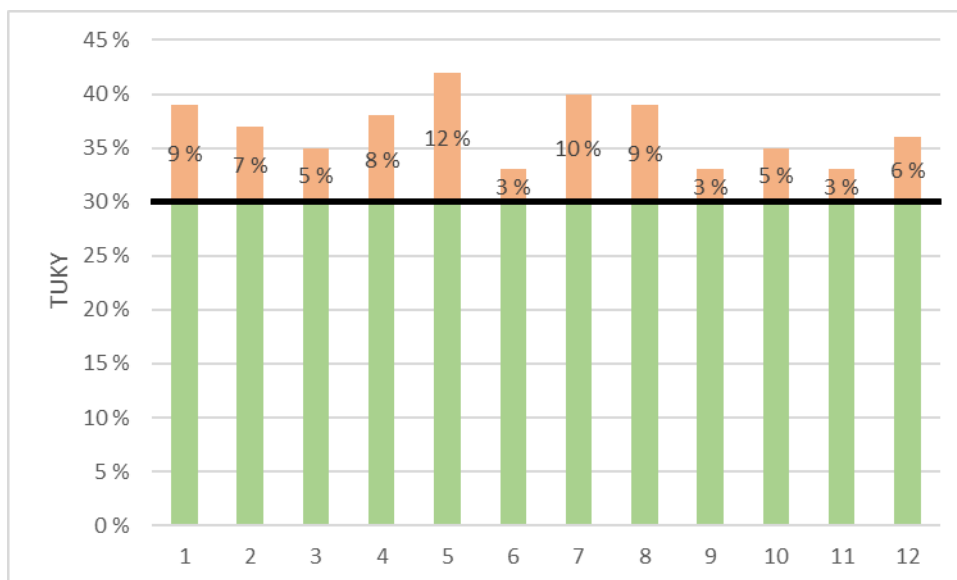
Graf 11: Příjem SAFA v procentech před intervencí

Z propočítaného jídelníčku, 14 dní při ukončení intervence, byla zjištěna střední hodnota celkového příjmu tuků za den v procentech $36,67 \pm 2,5$. SAFA za den v procentech $12,92 \pm 2,43$ (tabulka 8).

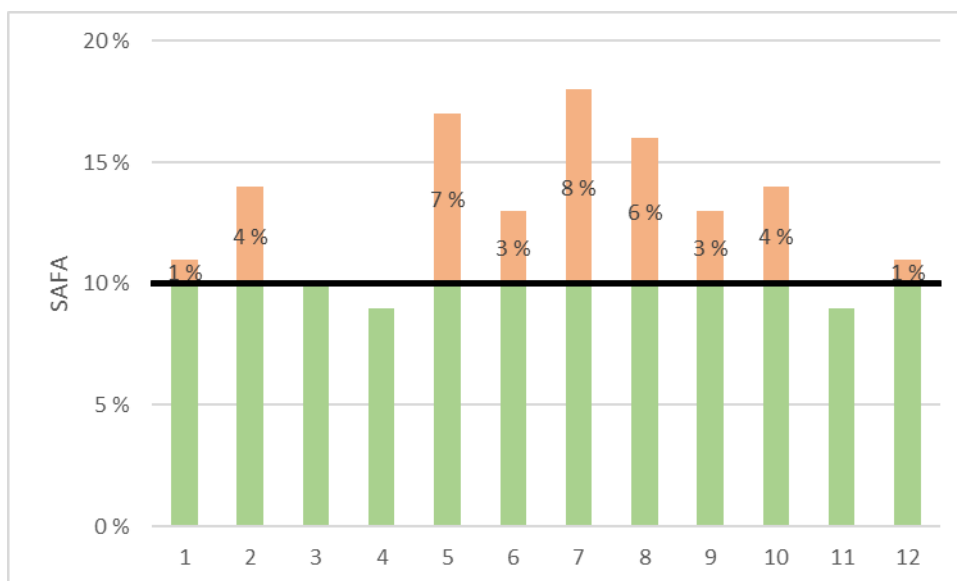
Tabulka 8: Parametr tuků a SAFA v procentech při ukončení intervence

Parametr	Průměr	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka	Medián
Tuky (%)	36,67	33	42	2,5	36,5
SAFA (%)	12,92	9	18	2,43	13

Doporučený příjem 30 % celkového tuku překročilo 100 % (n=12) patientek, průměrně o $6,67 \pm 2,5$ % (graf 12). Doporučený příjem 10 % SAFA překročilo 75 % (n=9) patientek, průměrně o $3,08 \pm 2,3$ % (graf 13). Příjem SAFA snížilo pod 10 % 16,67 % (n=2) patientek, průměrně 1 % pod doporučených 10 %, 8,33 % patientek (n=1) je rovno 10 %.



Graf 12: Příjem tuků v procentech při ukončení intervence

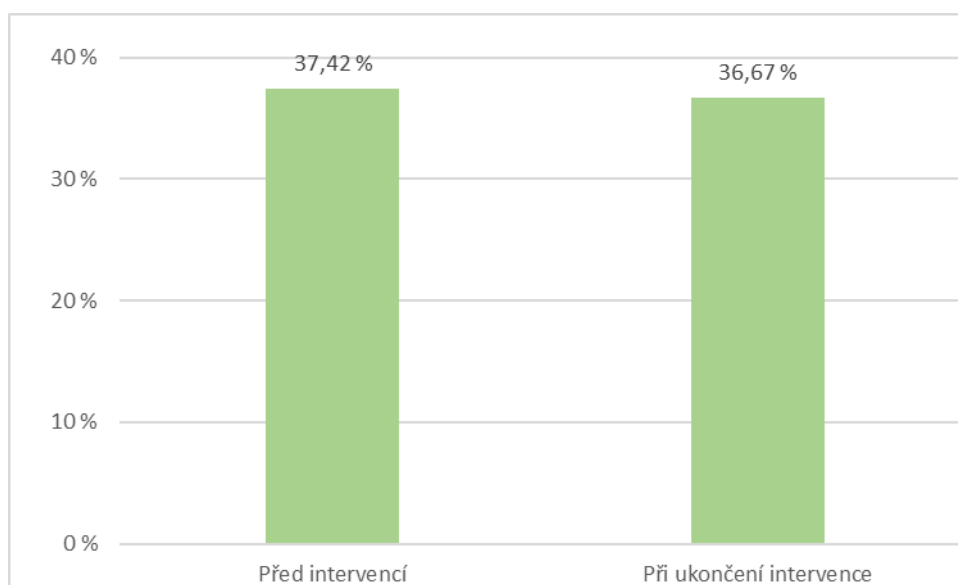


Graf 13: Příjem SAFA v procentech při ukončení intervence

Pro zkoumání hodnot před a po intervenci jsem použila párový t-test. Jeho vyhodnocení jsem provedla v Excelu.

Z grafu 14 vidíme, že hodnoty příjmu tuků při ukončení intervence jsou nižší (36,67 %) než před intervencí (37,42 %).

Párový t-test ale ukázal, že hodnoty před a po nejsou statisticky významně odlišné na 5% hladině významnosti (protože p-hodnota testu 0,433293 je vyšší než 0,05) (tabulka 9).



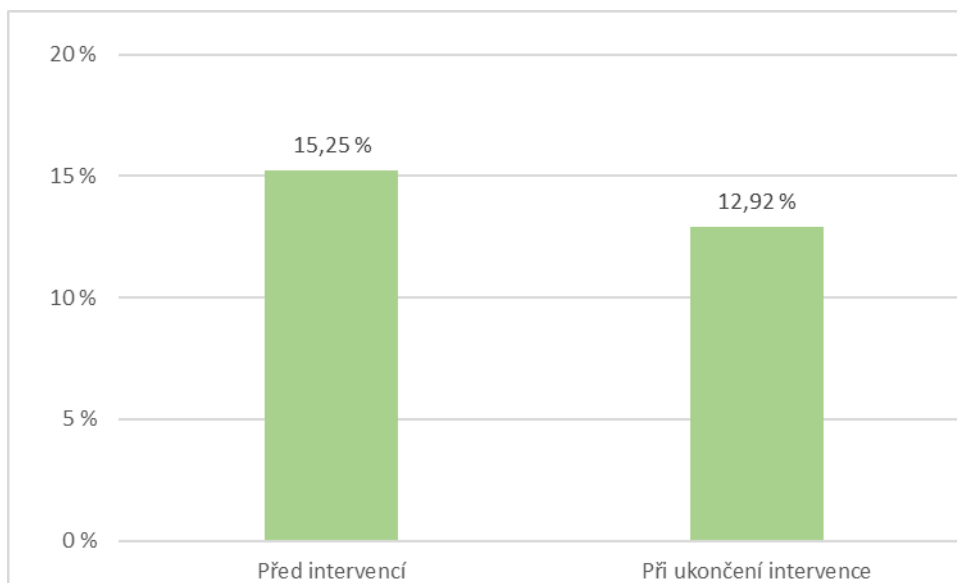
Graf 14: Průměr příjmu tuků před a po intervenci

Tabulka 9: Výstup t-testu příjmu tuků z Excelu

Tuky (%)		
Pacientka	Před intervencí	Při ukončení intervence
1	38	39
2	39	37
3	35	35
4	39	38
5	37	42
6	36	33
7	38	40
8	38	39
9	41	33
10	38	35
11	33	33
12	37	36
Průměr	37,42	36,67
Směrodatná odchylka	1,51	2,5
T-test	0,433293	
Významnost	p > 0,05 (-)	

Z grafu 15 vidíme, že hodnoty při ukončení intervence jsou nižší (12,92 %) než před intervencí (15,25 %).

Párový t-test potvrdil, že hodnoty před a po jsou statisticky významně odlišné na 5% hladině významnosti (protože p-hodnota testu 0,00497 je nižší než 0,05) (tabulka 10).



Graf 15: Průměr příjmu SAFA před a po intervenci

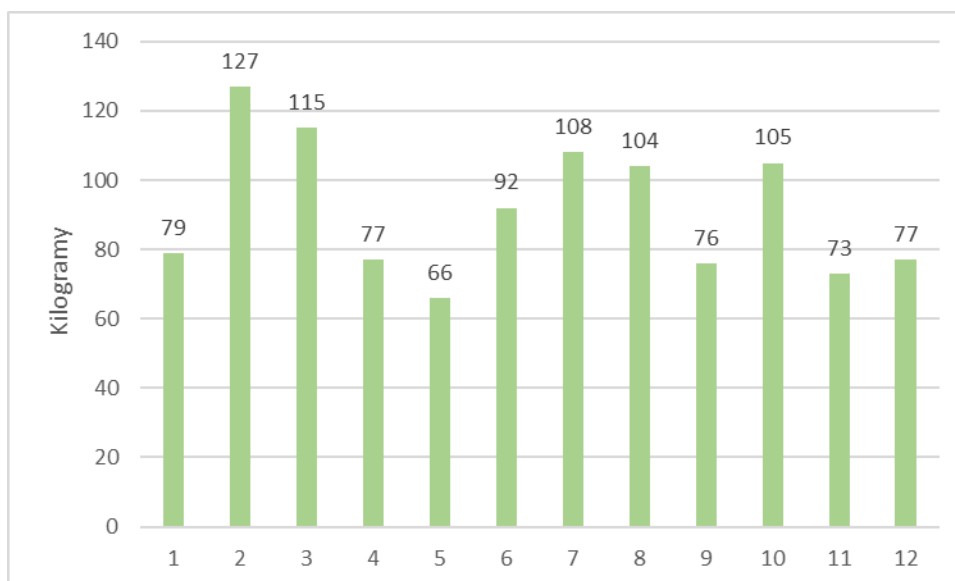
Tabulka 10: Výstup t-testu příjmu SAFA v Excelu

SAFA (%)		
Pacientka	Před intervencí	Při ukončení intervence
1	14	11
2	15	14
3	13	10
4	14	9
5	20	17
6	12	13
7	16	18
8	20	16
9	16	13
10	15	14
11	15	9
12	13	11
Průměr	15,25	12,91
Směrodatná odchylka	1,83	2,43
T-test	0,00497	
Významnost	p < 0,05 (+)	

Intervence má statisticky významný vliv na SAFA (konkrétně vede k poklesu hodnot). U tuků nemá intervence statisticky významný vliv.

3.3.3 Tělesná hmotnost

Graf 16 ukazuje tělesnou hmotnost 12 pacientek naměřenou před intervencí. Střední hodnota je $91,58 \pm 16,92$ kg (tabulka 11).



Graf 16: Tělesná hmotnost před intervencí

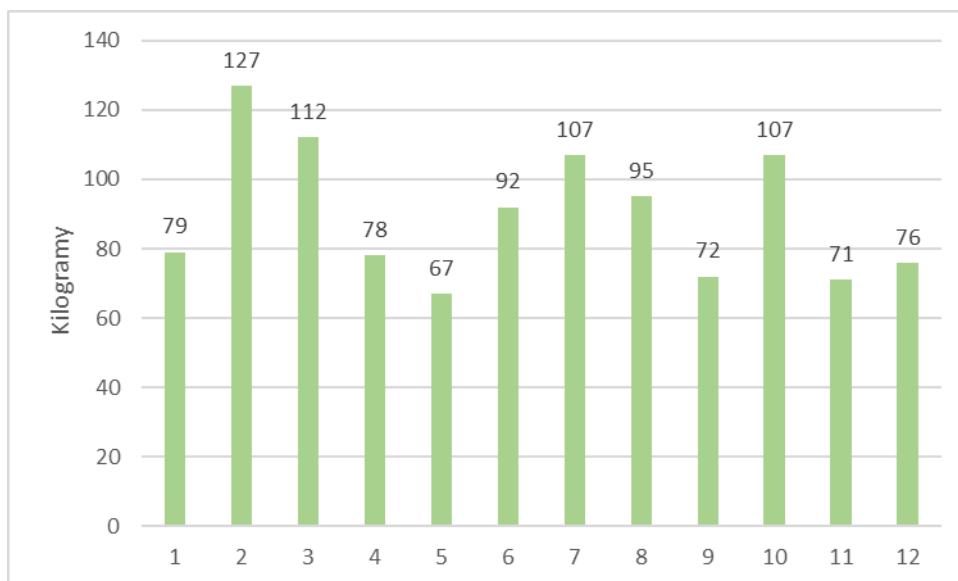
Tabulka 11: Parametr tělesná hmotnost před intervencí

Parametr	Průměr	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylna	Medián
Tělesná hmotnost	91,58	66	127	16,92	85,5

Graf 17 ukazuje tělesnou hmotnost 12 pacientek naměřenou po intervencí. Střední hodnota je $90,25 \pm 16,42$ kg (tabulka 12).

Tabulka 12: Parametr tělesná hmotnost po intervencí

Parametr	Průměr	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylna	Medián
Tělesná hmotnost	90,25	67	127	16,42	85,5

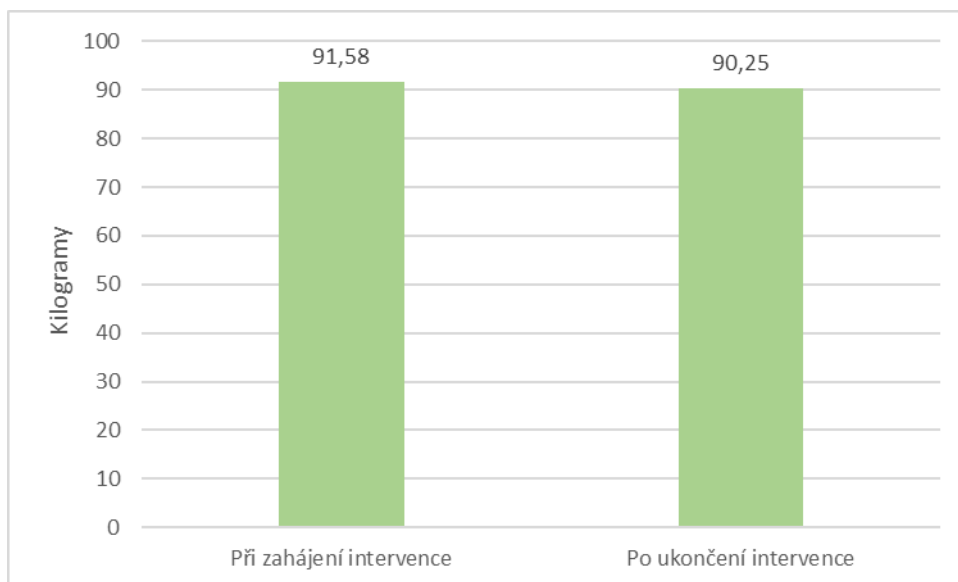


Graf 17: Tělesná hmotnost po intervenci

Pro zkoumání hodnot před a po intervenci jsem použila párový t-test. Jeho vyhodnocení jsem provedla v Excelu.

Z grafu 18 vidíme, že hodnoty tělesné hmotnosti po intervenci jsou nižší (90,25 kg) než při zahájení intervence (91,58 kg).

Párový t-test ale ukázal, že hodnoty před a po nejsou statisticky významně odlišné na 5% hladině významnosti (protože p-hodnota testu 0,147504 je vyšší než 0,05) (tabulka 13).

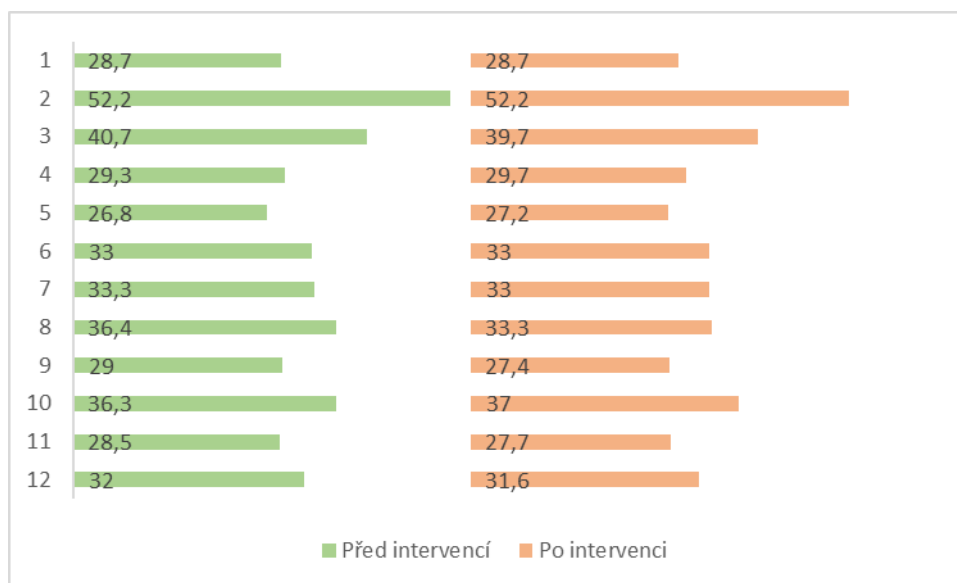


Graf 18: Průměr tělesné hmotnosti před a po intervenci

Tabulka 13: Výstup t-testu tělesné hmotnosti v Excelu

Tělesná hmotnost (kg)		
Pacientka	Před intervencí	Při ukončení intervence
1	79	79
2	127	127
3	115	112
4	77	78
5	66	67
6	92	92
7	108	107
8	104	95
9	76	72
10	105	107
11	73	71
12	77	76
Průměr	91,58	90,25
Směrodatná odchylka	16,92	16,42
T-test	0,147504	
Významnost	p > 0,05 (-)	

Jak se projevila změna tělesné hmotnosti na BMI ukazuje graf 19. Střední hodnota BMI klesla z $33,9 \pm 5,03 \text{ kg/m}^2$ na $33,4 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$.



Graf 19: BMI pacientek před a po intervenci

4 Diskuze

Cílem teoretické části práce bylo seznámení s obezitou jako rizikovým faktorem nádorových onemocnění, popsání možných mechanismů vzniku nádorů z tukové tkáně a také představení jednotlivých nádorových onemocnění souvisejících s obezitou a objasnění vztahu obezity k recidivě nádorových onemocnění. Převážným zdrojem dat byly databáze MEDLINE, EMBASE a webové stránky národních zdravotnických ústavů.

Cílem praktické části bakalářské práce bylo vyhodnotit jídelníčky onkologických pacientů s nadváhou nebo obezitou. Posoudit vliv nutriční intervence na tělesnou hmotnost a složení jídelního lístku. Konkrétně jsem se zaměřila na příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin.

Pro svou práci jsem zvolila pacientky s nádorem prsu, nejčastějším zhoubným nádorovým onemocněním žen v ČR, u kterého je obezita prokazatelným rizikovým faktorem. Tato práce probíhala jako součást diplomové práce, tříměsíční nutriční a pohybové intervence v rámci prevence recidivy onemocnění, kde mým úkolem bylo propočítávání jídelníčků pacientek v průběhu intervence. Sledovanou skupinu tvořilo 40 pacientek, léčených nebo dispenzarizovaných v Masarykově onkologickém ústavu, s BMI nad 25 kg/m². U všech pacientek probíhalo dotazníkové šetření. U 12 pacientek jsem následně propočítávala jídelníček, 14 dní před intervencí a 14 dní při ukončení intervence.

U frekvenčního výživového dotazníku byly vybrány a hodnoceny potraviny bohaté na SAFA. Mezi ně jsem zařadila plnotučné mléko, tučný sýr (45 %), uzeniny, lahůdkářské výrobky, produkty rychlého občerstvení, maso, sladkosti, jemné a trvanlivé pečivo a slané pochutiny.

Kroenke et al. (2013) ve své studii uvádí, že konzumace mléčných výrobků s vysokým obsahem tuku může zvýšit hladinu estrogenů, což může zvýšit riziko recidivy a úmrtnosti na rakovinu prsu. Většina pacientek, 90 % (n=36), plnotučné mléko do svého jídelníčku vůbec nezařazuje. Tučný sýr (45 %) zařazuje minimálně 1× týdně a více 77,5 % (n=31) pacientek. Dotazník bohužel nebyl navržen pro úplnější zjištění tuků, nebyly zde vůbec zařazeny mléčné dezerty, jogurty a máslo, které se při následném propočtu jídelníčků objevovaly často.

Maso konzumuje 3-4× týdně a více 87,5 % (n=35) pacientek. Podobně jako u tučných mléčných výrobků, nebyl dotazník navržen pro úplné zjištění jednotlivých druhů masa (drůbež, hovězí, vepřové, zpracované...). Zatímco příjem červeného a zpracovaného masa je spojen s rizikem obezity (Rouhani et al., 2014) a zvýšeným rizikem invazivního karcinomu prsu, konzumace drůbežního masa s rizikem sníženým (Lo et al., 2020).

Vysoká konzumace ultra zpracovaných potravin je spojena s nárůstem nadváhy a obezity (Pagliai et al., 2021). Několik průzkumů ukazuje, že ultra zpracované potravinářské výrobky přispívají mezi 25 % až 50 % z celkového denního příjmu energie (Fiolet, 2018).

Hlavními skupinami potravin, které se podílely na příjmu ultra zpracovaných potravin byly uzeniny a sladkosti. Uzeniny konzumuje minimálně 1× týdně a více 67,5 % (n=27) pacientek. Lahůdkářské výrobky minimálně 1× za měsíc a více 70 % (n=28) pacientek. Produkty rychlého občerstvení 47,5 % (n=19) pacientek nezařazuje vůbec, 40 % (n=16) pouze 1× měsíčně a méně. Sladkosti minimálně 1-2× týdně a více 75 % (n=30). Jemné a trvanlivé pečivo minimálně 1× za měsíc a více 52,5 % (n=21) a slané pochutiny minimálně 1× měsíčně a více 50 % (n=20) pacientek.

Podle frekvenčního výživového dotazníku jsou SAFA nejvíce získávány z masa, tučného sýru, uzenin a sladkostí. Méně pak z lahůdkářských výrobků, jemného a trvanlivého pečiva, slaných pochutin, produktů rychlého občerstvení a plnotučného mléka. Při propočtu jídelních lístků se však uzeniny, lahůdkářské výrobky, jemné a trvanlivé pečivo a slané pochutiny podílely na příjmu s mnohem vyšší četností, než pacientky udávaly ve frekvenčním dotazníku. Je tedy zřejmé, že pacientky příjem potravin bohatých na SAFA ve frekvenčním výživovém dotazníku podhodnotily.

Nedávná metaanalýza prokázala, že ztráty hmotnosti a BMI dosažené kombinovanými intervencemi byly podobné samotným dietním intervencím, což zdůrazňuje významný vliv změny stravy (LeVasseur et al., 2021).

Uváděné průměrné dávky příjmu tuků a SAFA z 24 evropských zemí se pohybují od 28,5 do 46,2 % celkové energie pro celkový tuk a od 8,9 do 15,5 % celkové energie pro SAFA. V České republice je průměrný příjem celkového tuku 36 % a SAFA 13 % celkové energie (Eilander et al., 2015). Ve srovnání s odhady populace v ČR měly účastnice studie před intervencí střední hodnotu celkového příjmu tuků za den $37,42 \pm 1,51$ %, SAFA $15,25 \pm 1,83$ %.

Doporučený příjem 30 % celkového tuku před intervencí překročilo 100 % (n=12) pacientek, průměrně o $7,42 \pm 1,51$ %. Doporučený příjem 30 % celkového tuku při ukončení intervence překročilo 100 % (n=12) pacientek, průměrně o $6,67 \pm 2,5$ %. Doporučený příjem 10 % SAFA před intervencí překročilo 100 % (n=12) pacientek, průměrně o $5,25 \pm 1,83$ %. Doporučený příjem 10 % SAFA při ukončení intervence překročilo 75 % (n=9) pacientek, průměrně o $3,08 \pm 2,3$ %. Střední hodnota 90,25 kg tělesné hmotnosti po intervenci byla nižší než 91,58 kg při zahájení intervence. 50 % (n=6) pacientek váhu snížilo, 25 % (n=3) pacientek váhu zvýšilo a u 25 % (n=3) pacientek se váha nezměnila. 83,3 % (n=5) pacientek, které v průběhu intervence váhu snížilo (n=6), snížilo také příjem SAFA ve svém jídelníčku.

Několik intervencí prokázalo, že ti, kteří přežili rakovinu prsu s nadváhou a obezitou, mohou úspěšně dosáhnout klinicky významného úbytku hmotnosti (Anderson et al., 2016; Reeves et al., 2014) a zároveň zlepšit kvalitu stravy (Christifano et al., 2016). Naše studie to však neprokázala. Párový t-test pro SAFA potvrdil, že intervence měla statisticky významný vliv na pokles hodnot SAFA. Na snížení příjmu celkového tuku a tělesné hmotnosti neměla intervence statisticky významný vliv.

5 Závěr

Obezita je známým rizikovým faktorem mnoha nádorových onemocnění. Vysoký příjem tuku a především nevhodné složení mastných kyselin vede k nadváze a obezitě.

Cílem bakalářské práce bylo vyhodnotit jídelníčky onkologických pacientů s nadváhou nebo obezitou. Posoudit vliv nutriční intervence na tělesnou hmotnost a složení jídelního lístku. Konkrétně jsem se zaměřila na příjem celkového tuku a nasycených mastných kyselin.

SAFA byly podle výživového frekvenčního dotazníku nejčastěji získávány z masa, tučného sýru, uzenin a sladkostí. Méně pak z lahůdkářských výrobků, jemného a trvanlivého pečiva, slaných pochutin, produktů rychlého občerstvení a plnotučného mléka.

Příjem celkového tuku i SAFA byl vyšší, než je udávané doporučené množství, které pomáhá předcházet nezdravému přírůstku hmotnosti u dospělé populace.

Intervence měla významný vliv na snížení SAFA, na celkový tuk a tělesnou hmotnost neměla statisticky významný vliv.

Intervence mohou příznivě ovlivnit kvalitu stravy, stejně tak mohou pomoci dosáhnout a udržet zdravou hmotnost, což má příznivý dopad na celkové zdraví u pacientů, kteří přežili rakovinu. Závěrečným doporučením je nahrazení potravin bohatých na SAFA (tučná masa, uzeniny, tučné mléčné výrobky, máslo, sádlo, kokosový a palmojádrový tuk, sladkosti, polotovary...) zdravějšími potravinami s mononenasycenými kyselinami (MUFA) (olivový, řepkový, arašídový, sezamový olej, avokádo, mandle, lískové ořechy, makadamové ořechy...) a zejména polynenasycenými mastnými kyselinami (PUFA) (losos, makrela, řepkový olej, vlašské ořechy, slunečnicová, dýňová, sezamová semínka, mák...).

6 Seznam literatury

- Abar, L., Vieira, A. R., Aune, D., Sobiecki, J. G., Vingeliene, S., Polemiti, E., ... Norat, T. (2018). Height and body fatness and colorectal cancer risk: an update of the WCRF-AICR systematic review of published prospective studies. *European journal of nutrition*, 57(5), 1701–1720. <https://doi.org/10.1007/s00394-017-1557-1>
- Aguilar-Valles, A., Inoue, W., Rummel, C., & Luheshi, G. N. (2015). Obesity, adipokines and neuroinflammation. *Neuropharmacology*, 96(Pt A), 124–134. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2014.12.023>
- Ahn, J., Schatzkin, A., Lacey, J. V., Jr, Albanes, D., Ballard-Barbash, R., Adams, K. F., Leitzmann, M. F. (2007). Adiposity, adult weight change, and postmenopausal breast cancer risk. *Archives of internal medicine*, 167(19), 2091–2102. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.19.2091>
- Aldhoon Hainerová, I., & Zamrazilová, H. (2015). Zdravotní a psychosociální komplikace obezity u dětí a dospívajících. *Pediatric pro praxi*, 16(3), 150-153. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2015/03/03.pdf>
- Anderson, C., Harrigan, M., George, S. M., Ferrucci, L. M., Sanft, T., Irwin, M. L., & Cartmel, B. (2016). Changes in diet quality in a randomized weight loss trial in breast cancer survivors: the lifestyle, exercise, and nutrition (LEAN) study. *NPJ breast cancer*, 2, 16026. <https://doi.org/10.1038/npjbcancer.2016.26>
- Aune, D., Greenwood, D. C., Chan, D. S., Vieira, R., Vieira, A. R., Navarro Rosenblatt, D. A., ... Norat, T. (2012). Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies. *Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology*, 23(4), 843–852. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr398>
- Aune, D., Navarro Rosenblatt, D. A., Chan, D. S., Vingeliene, S., Abar, L., Vieira, A. R., ... Norat, T. (2015). Anthropometric factors and endometrial cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology*, 26(8), 1635–1648. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdv142>
- Avgerinos, K. I., Spyrou, N., Mantzoros, C. S., & Dalamaga, M. (2019). Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism: clinical and experimental*, 92, 121–135. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.11.001>
- Bendová, M. (2011). Hormonální terapie pacientek s nádory prsu z pohledu gynekologa. *Onkologie*, 5(3), 169-174. Dostupné z: <https://www.onkologiecs.cz/pdfs/xon/2011/03/11.pdf>

- Bernard, J. J., & Wellberg, E. A. (2021). The Tumor Promotional Role of Adipocytes in the Breast Cancer Microenvironment and Macroenvironment. *The American journal of pathology*, S0002-9440(21)00069-9. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2021.02.006>
- Bojková, M., & Dítě, P. (2016). Obezita ve vztahu k onemocnění pankreatu. *Interní medicína*, 18(4), 176-178. doi: 10.36290/int.2016.040.
- Braunerová, R., & Hainer, V. (2010). Obezita-diagnostika a léčba v praxi. *Medicína pro praxi*, 7(1), 19-22. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/01/05.pdf>
- Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 68(6), 394–424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
- Büchler, T. (2017). *Speciální onkologie*. Praha: Maxdorf.
- Cao Y. (2019). Adipocyte and lipid metabolism in cancer drug resistance. *The Journal of clinical investigation*, 129(8), 3006–3017. <https://doi.org/10.1172/JCI127201>
- Cibičková, L. (2018). Význam pohybové aktivity u pacientů s obezitou a diabetem mellitem 2. typu. *Interní Medicína*, 20(2), e1-5. doi: 10.36290/int.2018.016.
- Coelho, M., Oliveira, T., & Fernandes, R. (2013). Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Archives of medical science: AMS*, 9(2), 191–200. <https://doi.org/10.5114/aoms.2013.33181>
- Colditz, G. A., & Peterson, L. L. (2018). Obesity and Cancer: Evidence, Impact, and Future Directions. *Clinical chemistry*, 64(1), 154–162. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2017.277376>
- Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer (2012). Ovarian cancer and body size: individual participant meta-analysis including 25,157 women with ovarian cancer from 47 epidemiological studies. *PLoS medicine*, 9(4), e1001200. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001200>
- Corrêa, L. H., Heyn, G. S., & Magalhaes, K. G. (2019). The Impact of the Adipose Organ Plasticity on Inflammation and Cancer Progression. *Cells*, 8(7), 662. <https://doi.org/10.3390/cells8070662>
- Cozzo, A. J., Fuller, A. M., & Makowski, L. (2017). Contribution of Adipose Tissue to Development of Cancer. *Comprehensive Physiology*, 8(1), 237–282. <https://doi.org/10.1002/cphy.c170008>

Česká myelomová společnost (CMG). (b. r.). *Mnohočetný myelom-statistika*. [vid. 2020-07-26]. Dostupné z: <https://www.myeloma.cz/index.php?pg=mnohocetny-myelom--zakladni-udaje--statistika>

Dai, J., Su, Y., Zhong, S., Cong, L., Liu, B., Yang, J., Tao, Y., He, Z., Chen, C., & Jiang, Y. (2020). Exosomes: key players in cancer and potential therapeutic strategy. *Signal transduction and targeted therapy*, 5(1), 145. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00261-0>

D'Angelo, S., Motti, M. L., & Meccariello, R. (2020). ω -3 and ω -6 Polyunsaturated Fatty Acids, Obesity and Cancer. *Nutrients*, 12(9), 2751. <https://doi.org/10.3390/nu12092751>

Darbre P. D. (2017). Endocrine Disruptors and Obesity. *Current obesity reports*, 6(1), 18–27. <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0240-4>

Dickerman, B. A., Torfadottir, J. E., Valdimarsdottir, U. A., Giovannucci, E., Wilson, K. M., Aspelund, T., ... Mucci, L. A. (2019). Body fat distribution on computed tomography imaging and prostate cancer risk and mortality in the AGES-Reykjavik study. *Cancer*, 125(16), 2877–2885. <https://doi.org/10.1002/cncr.32167>

D'Innocenzo, S., Biagi, C., & Lanari, M. (2019). Obesity and the Mediterranean Diet: A Review of Evidence of the Role and Sustainability of the Mediterranean Diet. *Nutrients*, 11(6), 1306. <https://doi.org/10.3390/nu11061306>

Dougan, M. M., Hankinson, S. E., Vivo, I. D., Tworoger, S. S., Glynn, R. J., & Michels, K. B. (2015). Prospective study of body size throughout the life-course and the incidence of endometrial cancer among premenopausal and postmenopausal women. *International journal of cancer*, 137(3), 625–637. <https://doi.org/10.1002/ijc.29427>

Duba, M., Mrlan, A., Musil, J., Smrčka, M., & Bradávka, M. (2015). Komplexní léčba meningeomů mozku. *Onkologie*, 9(5), 221-225. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/xon/2015/05/04.pdf>

Duong, M. N., Geneste, A., Fallone, F., Li, X., Dumontet, C., & Muller, C. (2017). The fat and the bad: Mature adipocytes, key actors in tumor progression and resistance. *Oncotarget*, 8(34), 57622–57641. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.18038>

Dušek, L., Mužík, J., Kubásek, M., Koptíková, J., Žaloudník, J., & Vyzula, R. (2005-2020). *Epidemiologie zhoubných nádorů v České republice*. [vid. 2020-07-26]. Dostupné z: <http://www.svod.cz>

Eilander, A., Harika, R. K., & Zock, P. L. (2015). Intake and sources of dietary fatty acids in Europe: Are current population intakes of fats aligned with dietary recommendations? *European journal of lipid science and technology: EJLST*, 117(9), 1370–1377. <https://doi.org/10.1002/ejlt.201400513>

- Eliassen, A. H., Colditz, G. A., Rosner, B., Willett, W. C., & Hankinson, S. E. (2006). Adult weight change and risk of postmenopausal breast cancer. *JAMA*, *296*(2), 193–201. <https://doi.org/10.1001/jama.296.2.193>
- Esteve Ràfols M. (2014). Adipose tissue: cell heterogeneity and functional diversity. *Endocrinologia y nutricion: organo de la Sociedad Espanola de Endocrinologia y Nutricion*, *61*(2), 100–112. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2013.03.011>
- Fiolet, T., Srour, B., Sellem, L., Kesse-Guyot, E., Allès, B., Méjean, C., Deschasaux, M., Fassier, P., Latino-Martel, P., Beslay, M., Hercberg, S., Lavalette, C., Monteiro, C. A., Julia, C., & Touvier, M. (2018). Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: results from NutriNet-Santé prospective cohort. *BMJ (Clinical research ed.)*, *360*, k322. <https://doi.org/10.1136/bmj.k322>
- Fried, M., & Svačina, Š. (2018). *Moderní trendy v léčbě obezity a diabetu*. Praha: Axonite.
- Hainer, V. (2011). *Základy klinické obezitologie* (2. přepracované a doplněné vydání). Praha: Grada.
- Holéczy, P. (2019). Novinky v léčbě obezity. *Medicína pro praxi*, *16*(4), 259–262. doi: 10.36290/med.2019.058.
- Hopkins, B. D., Goncalves, M. D., & Cantley, L. C. (2016). Obesity and Cancer Mechanisms: Cancer Metabolism. *Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology*, *34*(35), 4277–4283. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.67.9712>
- Hůlek, P., & Dresslerová, I. (2015). Nealkoholové ztučnění jater v klinické praxi (NAFL). *Interní Med.*, *17*(5), 224–226. Dostupné z: <https://www.internimedica.cz/pdfs/int/2015/05/03.pdf>
- Chan, D. S., Vieira, A. R., Aune, D., Bandera, E. V., Greenwood, D. C., McTiernan, A., ... Norat, T. (2014). Body mass index and survival in women with breast cancer-systematic literature review and meta-analysis of 82 follow-up studies. *Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology*, *25*(10), 1901–1914. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdu042>
- Chen, Q., Chen, T., Shi, W., Zhang, T., Zhang, W., Jin, Z., ... He, J. (2016). Adult weight gain and risk of prostate cancer: A dose-response meta-analysis of observational studies. *International journal of cancer*, *138*(4), 866–874. <https://doi.org/10.1002/ijc.29846>
- Chen, X., Zhang, Z., Yang, H., Qiu, P., Wang, H., Wang, F., ... Nie, J. (2020). Consumption of ultra-processed foods and health outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Nutrition journal*, *19*(1), 86. <https://doi.org/10.1186/s12937-020-00604-1>

- Chen, Y., Liu, L., Wang, X., Wang, J., Yan, Z., Cheng, J., ... Li, G. (2013). Body mass index and risk of gastric cancer: a meta-analysis of a population with more than ten million from 24 prospective studies. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 22(8), 1395–1408. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-0042>
- Chen, Y., Wang, X., Wang, J., Yan, Z., & Luo, J. (2012). Excess body weight and the risk of primary liver cancer: an updated meta-analysis of prospective studies. *European journal of cancer*, 48(14), 2137–2145. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2012.02.063>
- Chlebowski, R. T., Blackburn, G. L., Thomson, C. A., Nixon, D. W., Shapiro, A., Hoy, M., ... Elashoff, R. M. (2006). Dietary fat reduction and breast cancer outcome: interim efficacy results from the Women's Intervention Nutrition Study. *Journal of the National Cancer Institute*, 98(24), 1767–1776. <https://doi.org/10.1093/jnci/djj494>
- Chlebowski, R. T., Luo, J., Anderson, G. L., Barrington, W., Reding, K., Simon, M. S., ... Stefanick, M. L. (2019). Weight loss and breast cancer incidence in postmenopausal women. *Cancer*, 125(2), 205–212. <https://doi.org/10.1002/cncr.31687>
- Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism: clinical and experimental*, 92, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- Christ, A., Lauterbach, M., & Latz, E. (2019). Western Diet and the Immune System: An Inflammatory Connection. *Immunity*, 51(5), 794–811. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2019.09.020>
- Christifano, D. N., Fazzino, T. L., Sullivan, D. K., & Befort, C. A. (2016). Diet Quality of Breast Cancer Survivors after a Six-Month Weight Management Intervention: Improvements and Association with Weight Loss. *Nutrition and cancer*, 68(8), 1301–1308. <https://doi.org/10.1080/01635581.2016.1224368>
- International Agency for Research on Cancer (IARC). (2018). Absence of excess body fatness. *IARC Handbooks of Cancer Prevention*, Volume 16, 1–646. Retrieved from <https://publications.iarc.fr/570>
- Iyengar, N. M., Hudis, C. A., & Dannenberg, A. J. (2015). Obesity and cancer: local and systemic mechanisms. *Annual review of medicine*, 66, 297–309. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-050913-022228>
- Kadouh, H. C., & Acosta, A. (2017). Current paradigms in the etiology of obesity. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*, 19(1), 2–11. <https://doi.org/10.1016/j.tgie.2016.12.001>
- Kasper, H. (2015). *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada.

- Kitahara, C. M., McCullough, M. L., Franceschi, S., Rinaldi, S., Wolk, A., Neta, G., ... Berrington de González, A. (2016). Anthropometric Factors and Thyroid Cancer Risk by Histological Subtype: Pooled Analysis of 22 Prospective Studies. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association*, 26(2), 306–318. <https://doi.org/10.1089/thy.2015.0319>
- Kroenke, C. H., Kwan, M. L., Sweeney, C., Castillo, A., & Caan, B. J. (2013). High-and low-fat dairy intake, recurrence, and mortality after breast cancer diagnosis. *Journal of the National Cancer Institute*, 105(9), 616–623. <https://doi.org/10.1093/jnci/djt027>
- Křenková, K., Haluzík, M., & Haluzík M. (2017). Obezita, tuková tkáň a zánět. *Československá fyziologie*, 66(1), 26-33. Dostupné z: <http://www.tigis.cz/casopisy/pro-lekare/ceskoslovenska-fyziologie14/itemlist/category/1009-1-2017>
- Kunešová, M. (2016). *Základy obezitologie*. Praha: Galén.
- Larsson, S. C., & Wolk, A. (2007). Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *The American journal of clinical nutrition*, 86(3), 556–565. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.3.556>
- Lauby-Secretan, B., Scoccianti, C., Loomis, D., Grosse, Y., Bianchini, F., Straif, K., & International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group (2016). Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group. *The New England journal of medicine*, 375(8), 794–798. <https://doi.org/10.1056/NEJMSr1606602>
- LeVasseur, N., Cheng, W., Mazzarello, S., Clemons, M., Vandermeer, L., Jones, L., Joy, A. A., Barbeau, P., Wolfe, D., Ahmadzai, N., Hersi, M., Stober, C., Shorr, R., Hilton, J., & Hutton, B. (2021). Optimising weight-loss interventions in cancer patients-A systematic review and network meta-analysis. *PloS one*, 16(2), e0245794. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0245794>
- Ligibel, J. A., Barry, W. T., Alfano, C., Hershman, D. L., Irwin, M., Neuhaus, M., ... Goodwin, P. J. (2017). Randomized phase III trial evaluating the role of weight loss in adjuvant treatment of overweight and obese women with early breast cancer (Alliance A011401): study design. *NPJ breast cancer*, 3, 37. <https://doi.org/10.1038/s41523-017-0040-8>
- Lin, X. J., Wang, C. P., Liu, X. D., Yan, K. K., Li, S., Bao, H. H., ... Liu, X. (2014). Body mass index and risk of gastric cancer: a meta-analysis. *Japanese journal of clinical oncology*, 44(9), 783–791. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyu082>
- Liu, Z., Zhang, T. T., Zhao, J. J., Qi, S. F., Du, P., Liu, D. W., & Tian, Q. B. (2015). The association between overweight, obesity and ovarian cancer: a meta-analysis. *Japanese journal of clinical oncology*, 45(12), 1107–1115. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyv150>

- Lo, J. J., Park, Y. M., Sinha, R., & Sandler, D. P. (2020). Association between meat consumption and risk of breast cancer: Findings from the Sister Study. *International journal of cancer*, *146*(8), 2156–2165. <https://doi.org/10.1002/ijc.32547>
- Maisnar, V., Krejčí, M., Minařík, J., Radocha, J., Jelínek, T., Kessler, P., ... Adam, Z. (2018). Epidemiologie mnohočetného myelomu. *Transfúze a hematologie dnes*, *24*(Supplementum 1), 25. Dostupné z: https://www.myeloma.cz/res/file/guidelines/TRANSFUZE_SUPPLEMENTUM_2018.pdf
- Marek, J., & Hána, V. (2017). *Endokrinologie*. Praha: Galén.
- Matafome, P., & Seíça, R. (2017). Function and Dysfunction of Adipose Tissue. *Advances in neurobiology*, *19*, 3–31. https://doi.org/10.1007/978-3-319-63260-5_1
- Matoulek, M. (2019). *Manuál praktické obezitologie: nejen pro praktické lékaře* (2. rozšířené vydání). Praha: Nakladatelství odborné literatury.
- Mohanty, S. S., & Mohanty, P. K. Obesity as potential breast cancer risk factor for postmenopausal women. *Genes & Diseases*. <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2019.09.006>
- National Cancer Institute (NIH). (2017, January 1). *Obesity and Cancer*. [vid. 2020-07-29]. Retrieved from <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/obesity/obesity-fact-sheet>
- Neuhouser, M. L., Aragaki, A. K., Prentice, R. L., Manson, J. E., Chlebowski, R., Carty, C. L. ... Anderson, G. L. (2015). Overweight, Obesity, and Postmenopausal Invasive Breast Cancer Risk: A Secondary Analysis of the Women's Health Initiative Randomized Clinical Trials. *JAMA oncology*, *1*(5), 611–621. <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2015.1546>
- Niedermaier, T., Behrens, G., Schmid, D., Schlecht, I., Fischer, B., & Leitzmann, M. F. (2015). Body mass index, physical activity, and risk of adult meningioma and glioma: A meta-analysis. *Neurology*, *85*(15), 1342–1350. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002020>
- Nieman, K. M., Romero, I. L., Van Houten, B., & Lengyel, E. (2013). Adipose tissue and adipocytes support tumorigenesis and metastasis. *Biochimica et biophysica acta*, *1831*(10), 1533–1541. <https://doi.org/10.1016/j.bbailip.2013.02.010>
- Novotný, J., Víték, P., & Kleibl, Z. (2019). *Onkologie v klinické praxi: standardní přístupy v diagnostice a léčbě vybraných zhoubných nádorů* (3. přepracované a doplněné vydání). Praha: Mladá fronta.
- O'Rourke R. W. (2018). Adipose tissue and the physiologic underpinnings of metabolic disease. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, *14*(11), 1755–1763. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2018.07.032>

- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews. Immunology*, *11*(2), 85–97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>
- Pagliai, G., Dinu, M., Madarena, M. P., Bonaccio, M., Iacoviello, L., & Sofi, F. (2021). Consumption of ultra-processed foods and health status: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of nutrition*, *125*(3), 308–318. <https://doi.org/10.1017/S0007114520002688>
- Parida, S., & Sharma, D. (2020). Microbial Alterations and Risk Factors of Breast Cancer: Connections and Mechanistic Insights. *Cells*, *9*(5), 1091. <https://doi.org/10.3390/cells9051091>
- Pérez-Hernández, A. I., Catalán, V., Gómez-Ambrosi, J., Rodríguez, A., & Frühbeck, G. (2014). Mechanisms linking excess adiposity and carcinogenesis promotion. *Frontiers in endocrinology*, *5*, 65. <https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00065>
- Petrick, J. L., Jensen, B. W., Sørensen, T., Cook, M. B., & Baker, J. L. (2019). Overweight Patterns Between Childhood and Early Adulthood and Esophageal and Gastric Cardia Adenocarcinoma Risk. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *27*(9), 1520–1526. <https://doi.org/10.1002/oby.22570>
- Pichlerová, D. (2016). Obezita-diagnostika a léčba v ordinaci praktického lékaře. *Medicína pro praxi*, *13*(4), 204–210. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2016/04/11.pdf>
- Pierce, J. P., Natarajan, L., Caan, B. J., Parker, B. A., Greenberg, E. R., Flatt, S. W., ... Stefanick, M. L. (2007). Influence of a diet very high in vegetables, fruit, and fiber and low in fat on prognosis following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. *JAMA*, *298*(3), 289–298. <https://doi.org/10.1001/jama.298.3.289>
- Playdon, M. C., Bracken, M. B., Sanft, T. B., Ligibel, J. A., Harrigan, M., & Irwin, M. L. (2015). Weight Gain After Breast Cancer Diagnosis and All-Cause Mortality: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the National Cancer Institute*, *107*(12), djv275. <https://doi.org/10.1093/jnci/djv275>
- Quail, D. F., & Dannenberg, A. J. (2019). The obese adipose tissue microenvironment in cancer development and progression. *Nature reviews. Endocrinology*, *15*(3), 139–154. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0126-x>
- Račická, E. (2019). Diabetes a nádory–UPDATE. *Kardiologická revue-Interní medicína*, *21*(1), 19–23. Dostupné z: <https://www.kardiologickarevue.cz/>

Reeves, M. M., Terranova, C. O., Eakin, E. G., & Demark-Wahnefried, W. (2014). Weight loss intervention trials in women with breast cancer: a systematic review. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 15(9), 749–768. <https://doi.org/10.1111/obr.12190>

Režnáková, S., Niedobová, E., Gbelcová, H., & Repiská, V. (2015). Barrettův jícn. *Interní medicína pro praxi*, 17(4), 196–198. Dostupné z <https://www.internimedica.cz/pdfs/int/2015/04/08.pdf>

Richard, A. J., White, U., Elks, C. M., & Stephens, J. M. (2020). Adipose Tissue: Physiology to Metabolic Dysfunction. In K. R. Feingold (Eds.) et. al., *Endotext*. MDText.com, Inc. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555602/>

Rouhani, M. H., Salehi-Abargouei, A., Surkan, P. J., & Azadbakht, L. (2014). Is there a relationship between red or processed meat intake and obesity? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 15(9), 740–748. <https://doi.org/10.1111/obr.12172>

Saxton, S. N., Clark, B. J., Withers, S. B., Eringa, E. C., & Heagerty, A. M. (2019). Mechanistic Links Between Obesity, Diabetes, and Blood Pressure: Role of Perivascular Adipose Tissue. *Physiological reviews*, 99(4), 1701–1763. <https://doi.org/10.1152/physrev.00034.2018>

Schlesinger, S., Aleksandrova, K., Abar, L., Vieria, A. R., Vingeliene, S., Polemiti, E., ... Norat, T. (2017). Adult weight gain and colorectal adenomas—a systematic review and meta-analysis. *Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology*, 28(6), 1217–1229. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx080>

Seifert, B., & Býma, S. (2019). *Všeobecné praktické lékařství* (3. přepracované a rozšířené vydání). Praha: Galén.

Stolzenberg-Solomon, R. Z., Schairer, C., Moore, S., Hollenbeck, A., & Silverman, D. T. (2013). Lifetime adiposity and risk of pancreatic cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study cohort. *The American journal of clinical nutrition*, 98(4), 1057–1065. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.058123>

Sung, H., Siegel, R. L., Torre, L. A., Pearson-Stuttard, J., Islami, F., Fedewa, S. A., ... Jemal, A. (2019). Global patterns in excess body weight and the associated cancer burden. *CA: a cancer journal for clinicians*, 69(2), 88–112. <https://doi.org/10.3322/caac.21499>

Svačina, Š. (2018). *Léčba oběžního diabetika*. Praha: Mladá fronta.

Svačina, Š. (2019). *Jsou metabolická onemocnění příčinou všech nemocí? Organový pohled na metabolická rizika*. Praha: Mladá fronta.

- Svačina, Š., Müllerová, D., & Bretšnajdrová, A. (2013). *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty* (2. upravené vydání). Praha: Triton.
- Tan, W., Gao, M., Liu, N., Zhang, G., Xu, T., & Cui, W. (2015). Body Mass Index and Risk of Gallbladder Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*, 7(10), 8321–8334. <https://doi.org/10.3390/nu7105387>
- Teplan, V. (2018). *Obezita a ledviny*. Praha: Mladá fronta.
- Teras, L. R., Kitahara, C. M., Birmann, B. M., Hartge, P. A., Wang, S. S., Robien, K., ... Purdue, M. P. (2014). Body size and multiple myeloma mortality: a pooled analysis of 20 prospective studies. *British journal of haematology*, 166(5), 667–676. <https://doi.org/10.1111/bjh.12935>
- Thun, M. J., Linet, M. S., Cerhan, J. R., Haiman, C., & Schottenfeld, D. (2017). *Cancer epidemiology and prevention* (4th Edition). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780190238667.001.0001>
- Tichý, M., Ptáčková, H., Plančíková, D., Majdan, M., & Chodacká, M. (2019). BMI a pravděpodobnost vzniku endometriálního adenokarcinomu u českých žen – případová studie. *Klinická Onkologie*, 32(4), 281–287. <https://doi.org/10.14735/amko2019281>
- Unamuno, X., Gómez-Ambrosi, J., Rodríguez, A., Becerril, S., Frühbeck, G., & Catalán, V. (2018). Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European journal of clinical investigation*, 48(9), e12997. <https://doi.org/10.1111/eci.12997>
- Wang, F., & Xu, Y. (2014). Body mass index and risk of renal cell cancer: a dose-response meta-analysis of published cohort studies. *International journal of cancer*, 135(7), 1673–1686. <https://doi.org/10.1002/ijc.28813>
- Wang, M., Zhao, J., Zhang, L., Wei, F., Lian, Y., Wu, Y., ... Guo, C. (2017). Role of tumor microenvironment in tumorigenesis. *Journal of Cancer*, 8(5), 761–773. <https://doi.org/10.7150/jca.17648>
- Wang, Y., Wang, B., Shen, F., Fan, J., & Cao, H. (2012). Body mass index and risk of primary liver cancer: a meta-analysis of prospective studies. *The oncologist*, 17(11), 1461–1468. <https://doi.org/10.1634/theoncologist.2012-0066>
- Weihrauch-Blüher, S., Schwarz, P., & Klusmann, J. H. (2019). Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism: clinical and experimental*, 92, 147–152. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.12.001>
- World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018a). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and breast cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Breast-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018b). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Colorectal-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018c). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and endometrial cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Endometrial-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018d). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and gallbladder cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Gallbladder-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018e). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and kidney cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Kidney-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018f). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and oesophageal cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Oesophageal-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018g). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and ovarian cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Ovarian-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018h). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and pancreatic cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Pancreatic-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018i). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and prostate cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Prostate-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018j). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and stomach cancer*, Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Stomach-cancer-report.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018k). *Continuous Update Project Expert Report: Diet, nutrition, physical activity: Energy balance and body fatness*. Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Energy-Balance-and-Body-Fatness.pdf>

World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). (2018l). *Continuous Update Project Expert Report: Physical activity and the risk of cancer*. Washington (DC), USA: American Institute for Cancer Research. Retrieved from <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Physical-activity.pdf>

World Health Organization (WHO). (2020a, April 29). *Healthy diet*. [vid. 2021-04-20]. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

World Health Organization (WHO). (2020b, April 1). *Obesity and overweight*. [vid. 2020-07-26]. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

Wu, Q., Li, B., Li, J., Sun, S., Yuan, J., & Sun, S. (2021). Cancer-associated adipocytes as immunomodulators in cancer. *Biomarker research*, 9(1), 2. <https://doi.org/10.1186/s40364-020-00257-6>

Zlatohlávek, L. (2019). *Klinická dietologie a výživa* (2. rozšířené vydání). Praha: Current media.

7 Seznam zkratek

AICR	Americký ústav pro výzkum rakoviny
AMP	Aktivovaná proteinová kináza
AP-2	Aktivační protein 2
BAT	Hnědá tuková tkáň
BIA	Bioimpedanční analýza
BMI	Index tělesné hmotnosti
BMP4	Kostní morfogenetický protein 4
BWEL	Breast Cancer WEight Loss Study
CAA	Adipocyty asociované s rakovinou
CCL2	Chemokin ligand 2
CEPT	Protein přenášející estery cholesterolu
CRC	Kolorektální karcinom
CRP-C	C reaktivní protein
CT	Výpočetní tomografie
ČR	Česká republika
DEXA	Duální rentgenová absorpciometrie
DNA	Deoxyribonukleová kyselina
DPH	Viscerální tuková tkáň
E1, E2, E3	Estron, Estradiol, Estriol
ECM	Extracelulární matrice
EU	Evropská unie
GMT	Gamaglutamyltransferáza
HDL	Lipoproteiny o vysoké hustotě
HGF	Hepatocytový růstový faktor
IARC	Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
IGF-1	Inzulinový růstový faktor 1
IGFBP1, 2	Inzulinu podobný růstový faktor vázající protein 1, 2
IL	Interleukin
JAK/STAT	Janusova kináza/transducery signálu a aktivátory transkripce
Kg	Kilogram
LDL	Lipoproteiny o nízké hustotě
MCP-1	Monocytární chemotaktický protein 1
MD	Středomořská strava
miRNA	Jednovláknové řetězce nekódující RNA
MM	Mnohočetný myelom
MMP	Proteázy
MRI	Magnetická rezonance
mRNA	Jednovláknová nukleová kyselina
MUFA	Mononenasyčené mastné kyseliny
NAFL	Nealkoholové ztučnění jater
NAFLD	Nealkoholová jaterní choroba
NASH	Nealkoholová steatohepatitida

NIH	Národní ústav zdraví
NF-kB	Nukleární faktor kappa B
NGF	Nervový růstový faktor
PAI-1	Inhibitor aktivátoru plazminogenu-1
PUFA	Polynenasycené mastné kyseliny
RBP-4	Retinol vázající protein 4
SAFA	Nasycené mastné kyseliny
SAT	Subkutánní tkáň
SFFQ	Semikvantitativní frekvenční dotazník
TAG	Triacylglyceroly
TGF β	Transformující růstový faktor beta
TME	Mikroprostředí nádoru
TNF α	Tumor nekrotizující faktor
TSH	Thyreotropní hormon
VEGF	Vaskulární endoteliární růstový faktor
VLDL	Lipoproteiny o velmi nízké hustotě
VZP	Všeobecná zdravotní pojišťovna
WAT	Bílá tuková tkáň
WC	Obvod pasu
WCRF	Světový fond pro výzkum rakoviny
WD	Západní strava
WHEL	Women's Healthy Eating and Living
WHO	Světová zdravotnická organizace
WHR	Poměr pasu k bokům
WINS	The Women's Intervention Nutrition Study

8 Seznam tabulek

Tabulka 1: Klasifikace obezity podle BMI.....	10
Tabulka 2: Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku.....	10
Tabulka 3: Příklady faktorů produkovaných tukovou tkání.....	18
Tabulka 4: Pro- a protizánětlivé faktory vylučované WAT během obezity.....	18
Tabulka 5: Příklady faktorů podporujících nádor.....	21
Tabulka 6: Četnost konzumace potravin bohatých na SAFA.....	37
Tabulka 7: Parametr tuků a SAFA v procentech před intervencí.....	42
Tabulka 8: Parametr tuků a SAFA v procentech při ukončení intervence.....	43
Tabulka 9: Výstup t-testu příjmu tuků z Excelu.....	45
Tabulka 10: Výstup t-testu příjmu SAFA v Excelu.....	46
Tabulka 11: Parametr tělesná hmotnost před intervencí.....	47
Tabulka 12: Parametr tělesná hmotnost po intervenci.....	47
Tabulka 13: Výstup t-testu tělesné hmotnosti v Excelu.....	49

9 Seznam obrázků

Obrázek 1: Typy tukových buněk.....	16
Obrázek 2: Mikroprostředí nádoru	20

10 Seznam grafů

Graf 1: Četnost konzumace plnotučného mléka v procentech	38
Graf 2: Četnost konzumace tučného sýru v procentech	38
Graf 3: Četnost konzumace uzenin v procentech	39
Graf 4: Četnost konzumace lahůdkářských výrobků v procentech	39
Graf 5: Četnost konzumace produktů rychlého občerstvení v procentech	40
Graf 6: Četnost konzumace masa v procentech.....	40
Graf 7: Četnost konzumace sladkostí v procentech.....	41
Graf 8: Četnost konzumace jemného a trvanlivého pečiva v procentech.....	41
Graf 9: Četnost konzumace slaných pochutin v procentech.....	42
Graf 10: Příjem tuků v procentech před intervencí.....	43
Graf 11: Příjem SAFA v procentech před intervencí	43
Graf 12: Příjem tuků v procentech při ukončení intervence.....	44
Graf 13: Příjem SAFA v procentech při ukončení intervence.....	44
Graf 14: Průměr příjmu tuků před a po intervenci.....	45
Graf 15: Průměr příjmu SAFA před a po intervenci	46
Graf 16: Tělesná hmotnost před intervencí.....	47
Graf 17: Tělesná hmotnost po intervenci.....	48
Graf 18: Průměr tělesné hmotnosti před a po intervenci	48
Graf 19: BMI pacientek před a po intervenci	49