

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
PEDAGOGICKÁ FAKULTA
Katedra antropologie a zdravotvdy

Diplomová práce

Bc. Zdeňka Fraiová

Informovanost žáků druhého stupně základních škol
Kraje Vysočina o neinfekčních chorobách hromadného výskytu

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedenou literaturu a zdroje.

V Olomouci dne 20. 4. 2016

Bc. Zdeňka Fraiová

Poděkování

Ráda bych poděkovala paní RNDr. Kristíně Tománkové, Ph.D. za poskytování cenných rad a odborné vedení diplomové práce. Moje poděkování patří také základním školám, jejich vedení i učitelům, kteří mi umožnili výzkum zrealizovat, a také jednotlivým žákům, kteří byli ochotni se ho zúčastnit.

Obsah

ÚVOD	6
1 CÍL PRÁCE	6
1.1 Hlavní cíl	7
1.2 Dílčí úkoly	7
2 TEORETICKÉ POZNATKY	8
2.1 Neinfekční choroby hromadného výskytu.....	8
2.2 Kardiovaskulární onemocnění.....	9
2.2.1 Ateroskleróza	9
2.2.2 Infarkt myokardu.....	11
2.2.3 Hypertenze	13
2.2.4 Cévní mozková příhoda	15
2.2.5 Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění.....	17
2.3 Nádorová onemocnění.....	22
2.3.1 Karcinom plic.....	23
2.3.2 Karcinom kolorekta.....	25
2.3.3 Karcinom prsu	27
2.3.4 Karcinom prostaty	29
2.3.5 Rizikové faktory nádorových onemocnění	32
2.4 Diabetes mellitus	39
2.4.1 Klasifikace diabetes mellitus.....	40
2.4.2 Diabetes mellitus 1. typu.....	41
2.4.3 Diabetes mellitus 2. typu.....	43
2.4.4 Klinické příznaky diabetes mellitus	44
2.5 Obezita.....	46
2.5.1 Klasifikace obezity.....	47
2.5.2 Etiologie a rizikové faktory obezity	49
2.6 Deprese	52
2.6.1 Klasifikace deprese	55

2.6.2	Etiologie a rizikové faktory deprese	55
3	METODIKA PRÁCE	58
3.1	Výzkumné otázky a hypotézy	58
3.2	Charakteristika zkoumaného souboru	58
3.3	Organizace výzkumu	59
3.4	Metoda výzkumu	59
3.5	Zpracování dat	59
4	VÝSLEDKY A DISKUSE	61
	ZÁVĚR	84
	SOUHRN	86
	SUMMARY	87
	REFERENČNÍ SEZNAM.....	88
	SEZNAM ZKRATEK.....	100
	SEZNAM TABULEK.....	101
	SEZNAM GRAFŮ.....	102
	SEZNAM PŘÍLOH.....	103
	ANOTACE PRÁCE.....	107

ÚVOD

Nosným tématem této diplomové práce jsou neinfekční onemocnění hromadného výskytu, dříve známější pod označením civilizační choroby. Zabývat se touto problematikou mi přijde velmi relevantní: v první řadě pro velkou aktuálnost tématu, o které svědčí zvyšující se prevalence a incidence těchto onemocnění, a to nejenom v průmyslově rozvinutých zemích. S tímto trendem je spojený druhý důvod, a to potenciální riziko pro každého z nás vzhledem k tomu, že se jedná o natolik rozsáhle se vyskytující onemocnění. Dalším z důvodů je společenský paradox – ten má na jedné straně podobu dostupnosti informací o těchto chorobách a jejich kauzální spojitosti s nevhodným životním stylem, na druhé straně stoupající trend inaktivního a rizikového života dnešních generací. V této souvislosti je velmi zajímavá i etiologická stránka těchto onemocnění. V neposlední řadě stojí za mým záměrem zabývat se tímto tématem i rozmanitost této problematiky v podobě rozličných chorob, které se v populaci v tak velkém rozsahu vyskytují. Díky tomu jsem měla k dispozici velkou množinu informací, z kterých bylo možno vybírat a následně je úžeji zpracovávat.

V teoretické části práce jsou tedy zpracována vybraná neinfekční onemocnění hromadného výskytu. Jmenovitě jde o kardiovaskulární onemocnění, nádorová onemocnění, diabetes mellitus, obezitu a depresi. Neinfekčních chorob hromadného výskytu je celá řada. Konkrétní výběr onemocnění zpracovaných v následujícím textu jsem v návaznosti na předchozí výše uvedené učinila na základě vysoké prevalence u nás i ve světě, závažnosti újmy na zdraví (až k fatálním následkům) vlivem těchto onemocnění, vysoké míry vlivu nevhodného životního stylu na vznik těchto onemocnění a v neposlední řadě i z důvodu osobní preference.

Hlavním cílem této práce a obsahem její výzkumné části je vyhodnocení poznatků žáků druhého stupně základních škol o těchto vybraných onemocněních. Byla zvolena kvantitativní metoda – dotazníkové šetření, které umožnilo snadné vyhodnocení odpovědí. Realizovaný výzkum byl směřován konkrétně na žáky osmých a devátých tříd. Výzkumný soubor byl tedy tvořen dospívajícími jedinci, kteří si informace a názory o světě teprve zpracovávají a utvářejí, ať už ze školy, domácího prostředí či z médií. Tito žáci jednou vyrostou v dospělé jedince a jejich znalosti a postoje ustálené v průběhu dětství a dospívání je budou ovlivňovat po zbytek života.

1 CÍL PRÁCE

1.1 Hlavní cíl

Hlavním cílem práce je vyhodnocení informovanosti žáků osmých a devátých tříd základních škol (dále ZŠ) v Kraji Vysočina o vybraných neinfekčních chorobách hromadného výskytu. Hlavní cíl práce byl rozpracován do několika dílčích úkolů.

1.2 Dílčí úkoly

- Charakterizovat neinfekční choroby hromadného výskytu s důrazem na jejich rizikové faktory, vybrané ve spojitosti s jejich vysokým výskytem v populaci, zdravotními a společenskými důsledky a ovlivnitelností vzniku v rámci změny životního stylu.
- Vyhodnotit informovanost žáků druhého stupně ZŠ o vybraných chorobách a porovnat vzájemnou úroveň poznatků obou ročníků.
- Zjistit, jestli se liší informovanost o vybraných neinfekčních chorobách hromadného výskytu u dívek a u chlapců.
- Zjistit, které informace mají žáci osvojené nejvíce, a které nejméně.

2 TEORETICKÉ POZNATKY

2.1 Neinfekční choroby hromadného výskytu

Vznik a rozvoj neinfekčních chorob hromadného výskytu je způsoben nebo výrazně ovlivněn životním stylem. Tato častá onemocnění jsou nepřenosná (v angličtině *Noncommunicable Disease*). Pro jejich značné rozšíření se označují jako *choroby hromadného výskytu* (Machová, Kubátová, 2009). Pro jejich trvání a obecně pomalou progresi je označujeme jako *chronická neinfekční onemocnění* (WHO, 2015). Neinfekční choroby provázely lidstvo i v minulosti, ale incidence výrazně vzrostla teprve vlivem technologického rozvoje, který civilizace přinesla (Šíma, 2009). V návaznosti na tento trend se také můžeme setkat s dříve uplatňovanějším označením *civilizační choroby* či nemoci z blahobytu. Světová zdravotnická organizace (ang. zkratka WHO) označuje čtyři hlavní skupiny neinfekčních chorob hromadného výskytu, a to kardiovaskulární onemocnění, nádorová onemocnění, respirační onemocnění a diabetes mellitus. Podle WHO tyto choroby způsobují celosvětově 82 % úmrtí ze všech neinfekčních chorob (WHO, 2015).

Podle WHO roste výskyt neinfekčních chorob hromadného výskytu i v rozvojových zemích, a to od chvíle, kdy přejali tzv. západní styl života, pro něj je typický příjem vysokokalorické stravy, nedostatek pohybu a psychosociální stres. Tato problematika tedy nezasahuje pouze vyspělé země, ale má již globální charakter. Obecně všude tento trend přináší zdravotní, ekonomické a sociální dopady, a to výraznější jsou v méně ekonomicky rozvinutých zemích. Z toho důvodu vznikl globální *akční plán WHO pro prevenci a kontrolu neinfekčních onemocnění na období let 2013–2020 (Global NCD Action Plan)*. V akčním plánu je formulováno devět cílů pro řešení tohoto globálního problému zdůrazňující zejména preventivní opatření. Jedná se o snížení škodlivé konzumace alkoholu, snížení užívání tabáku, snížení příjmu soli, zvýšení pohybové aktivity, snížení prevalence hypertenze, zastavení narůstajícího výskytu obezity a diabetu, zlepšení lékařských kontrol a léčby pro prevenci infarktů myokardu a cévních mozkových příhod, zvýšení dostupnosti základních léčiv a technologií (WHO, 2014).

Podle *Ústavu zdravotnických informací a statistiky* (dále ÚZIS ČR) jsou v České republice (dále ČR) kardiovaskulární onemocnění stále nejčastější příčinou úmrtí. Umírá na ně 45 % mužů a 49 % žen. Druhou nejčastější příčinou úmrtí jsou nádorová

onemocnění, úmrtnost je u obou pohlaví téměř stejná, necelých 27 % u žen i u mužů. Mezi závažná onemocnění s vysokou dynamikou růstu patří diabetes mellitus, kterým trpí již 7 % obyvatel, přičemž přes 90 % tvoří diabetes mellitus 2. typu, který lze výrazně ovlivnit životním stylem. Pro významnou část české populace je problémem nadváha a obezita. Více než polovina dospělé populace má vyšší než normální hmotnost. Mezi další neinfekční choroby, které sužují populaci v ČR, patří deprese, alergická onemocnění, nemoci dýchacích cest (astma), nemoci pohybového aparátu (osteoporóza) aj. (Kodl a kol., 2014).

2.2 Kardiovaskulární onemocnění

Kardiovaskulární onemocnění (srdečně-cévní onemocnění) vznikají na základě poruch krevního oběhu. K poruchám oběhu dochází vlivem selhání srdce, cévního systému a vlivem odchylného složení krve (Mačák, Mačáková, 2004). V současné době jsou tyto faktory v průmyslově rozvinutých zemích nejčastějšími příčinami úmrtí. V ČR je to jednoznačně nejčastější příčina úmrtí dospělých osob (Adámková, Fiala, 2005). Úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění v ČR je v porovnání se státy Evropské Unie dvakrát vyšší. Problém spočívá v tom, že řada těchto úmrtí nastává zcela zbytečně, a to v předčasném věku, především v důsledku nevhodného životního stylu (SZÚ, 2015). Rizikových faktorů, které jsou spojené s kardiovaskulárními onemocněními, je známa celá řada. Některé z nich bohužel ovlivnit nedokážeme (věk, genetické predispozice aj.), ale jiné změnou životního stylu či aktivní spoluprací s lékaři ano (Adámková, Fiala, 2005). Ateroskleróza a její komplikace v podobě kardiovaskulárních chorob je považována v podstatě za epidemii civilizovaných zemí druhé poloviny dvacátého století. Podle preventivních studií (WOSCOP, 4S, CARE, LIPID aj.) při dodržování určitých zásad může dojít k poklesu úmrtnosti na kardiovaskulární choroby o 20–30 %. Prevence kardiovaskulárních chorob vyžaduje aktivní vyhledávání a léčení rizikových faktorů (Zeman, Pospíšil, 2003).

2.2.1 Ateroskleróza

Ateroskleróza je onemocnění tepen, které vede k jejich zužování až k uzávěru. Původ aterosklerózy je multifaktoriální (Toušek, 1994). Zeman, Pospíšil (2003) uvádí, že *„cévní změny charakteristické pro aterosklerózu byly nalezeny dokonce při pitvách mumií egyptských faraonů. (...) K masovému rozšíření onemocnění s klinickými projevy aterosklerózy a jejich komplikací došlo především v civilizovaných zemích teprve*

ve dvacátém století.“ Lékařský pokrok přinesl mnoho nových poznatků v epidemiologii, patogenезi, diagnostice a možnostech léčby aterosklerózy včetně s ní spojených komplikací, přesto mají onemocnění způsobená aterosklerózou v ČR na svědomí více než 50 % úmrtí.

Ateroskleróza je dlouhodobý proces, při kterém dochází k řadě imunitních pochodů, zánětlivých a funkčních změn a ukládání tukových a minerálních látek z krve. Následkem je remodelace cévní stěny, která se zhušťuje, mění se její průsvit zužováním tzv. *aterosklerotickými pláty*, četnými vyvýšeninami, které mohou dokonce cévu i zcela uzavřít (Zeman, Pospíšil, 2003). Aterosklerotický proces začíná v průběhu lidského života již od mladého věku a postupně progreduje. Pokládáme ho za jeden z faktorů, které se podílejí na procesu stárnutí organismu (Toušek 1994). Prakticky ve středním věku lze u každého jedince nalézt poškození cévní stěny různého stupně (Niederle, 2000). Toušek (1994) ale zdůrazňuje, že „u řady jedinců dochází k předčasné ateroskleróze, kterou již nemůžeme pokládat za přirozený proces stárnutí.“ K tomu přispívají řadou studií ověřené faktory, které označujeme jako rizikové.

Již v dětském věku vznikají *lipidové proužky* (tukové proužky) ukládáním aktivních buněk, které pohlcují tuky dovnitř intimy (vnitřní výstelka cév). Lipidové proužky mohou progredovat v tzv. *fibrózní pláty*. Tento proces však ještě nezužuje průsvit tepen a neovlivňuje průtok krve. V časně dospělosti se objevují *ateromové pláty* obsahující zmnožené vazivo a další buňky, které již mají vliv na zužování průsvitu tepny. Tyto léze se mohou komplikovat krvácením do plátu, trombózou (krevní sraženinou) či kalcifikací (zvápenatěním) (Niederle, 2000). Tento proces může vést k ulceraci (zvrhodování) či ruptuře. Pláty, které uzavírají průsvit tepny, mohou být stabilní či nestabilní. *Stabilní aterosklerotický plát* nemá tendenci k ruptuře, ale škodí spíše postupným zužováním průsvitu cévy (Zeman, Pospíšil, 2003). *Nestabilní aterosklerotický plát* je předpokladem akutního cévního onemocnění. Na ateromový nerovný zvrhodovatělý plát nasedá trombus a hrozí uzávěr cévy (Niederle, 2000).

Klinicky se uzávěr manifestuje podle toho, ve které části krevního řečiště k němu došlo. Zúžení věnicových tepen se projevuje jako angina pectoris, infarkt myokardu, selhávání srdce či náhlá smrt. Uzávěr krkavic a mozkových tepen se projevuje jako cévní mozková příhoda. Dále se můžeme setkat s ischemickou chorobou dolních končetin, změnami

očního pozadí, ledvin, se sklerózou velkých tepen břišních nebo hrudních (Zeman, Pospíšil, 2003).

Patogeneze aterosklerózy je stále předmětem výzkumu. Mačák, Mačáková (2004) udává, že „byla vyslovena řada teorií vzniku a vývoje onemocnění, ale žádná teorie složité metabolické procesy nevysvětlila beze zbytku.“

2.2.2 Infarkt myokardu

K nejzávažnějším onemocněním obecně, také k nejčastějším onemocněním srdce, řadíme *ischemickou chorobu srdeční* (Mačák, Mačáková, 2004). Ischemie je výraz pro nedokrevnost. Věčité srdeční tepny, které zásobují srdeční sval krví, nedodávají požadované množství krve do určité oblasti srdeční svaloviny a příslušná část srdeční svaloviny (myokardu) tedy není dostatečně zásobena kyslíkem a výživnými látkami (Niederle, 2000). Ischemických onemocnění rozeznáváme několik typů, a to na základě stupně zúžení věčitých tepen a na závažnosti poškození (Mačák, Mačáková, 2004).

Infarkt myokardu řadíme do skupiny ischemických chorob srdečních (Niederle, 2000). Jedná se o akutní stav, který definujeme jako akutní ložiskovou ischemickou nekrózu srdečního svalu vzniklou v důsledku náhlého uzávěru či progresivního extrémního zúžení věčité tepny zásobující příslušnou oblast (ÚZIS ČR, 2012). Při infarktu myokardu tedy dochází k přerušení toku krve do určité části myokardu v důsledku uzávěru věčité tepny (Niederle, 2000). Infarkt myokardu je v podstatě odumření srdeční svaloviny. Záleží na tom, v jakém úseku je věčitá tepna uzavřena. Jestliže se jedná o menší větev nebo pokud je tepna uzavřena na periferii (tj. blízko svého konce), průběh infarktu bývá méně komplikovaný a životní prognóza pacienta lepší (Toušek, 1994). Současné poznatky jednoznačně potvrzují, že ve většině případů je infarkt myokardu způsoben aterosklerózou (více viz. Ateroskleróza), zúžením věčitých tepen (Niederle, 2000). Ostatní příčiny zúžení věčitých tepen jsou poměrně vzácné. Tyto příčiny člověk nemůže svým životním stylem ovlivnit tak, jako vznik aterosklerózy (Toušek, 1994), proto nebudou v této práci zmíněny.

Akutní infarkt myokardu se projevuje krutými bolestmi na hrudi (Niederle, 2000). Toušek (1994) srdeční infarkt popisuje jako sužující bolest na hrudníku charakterizovanou pocitem svíravosti, tlaku, pálením a řezáním během tohoto stavu. Pacienti, kteří prodělali infarkt, popisují pocit „jakoby se jim měl hrudník roztrhnout“. Ve většině případů bývá bolest lokalizovaná do oblasti hrudní kosti šířící se na levou polovinu hrudníku, také

většinou do levé horní končetiny, do krku či směrem k hrudní páteři. Infarkt myokardu se může rozvinout bez závislosti na námaze kdykoliv během dne či noci. Nicméně vyvolávajícím momentem může být mimo jiné stres. (Niederle, 2000). Infarktová bolest je ve většině případů provázena dalšími průvodními příznaky. Mezi nejčastější patří pocení, dušnost, nauzea (nucení na zvracení), úzkost, poruchy srdečního rytmu. K pocení a úzkostným stavům dochází vlivem stresové reakce organismu (Toušek, 1994).

Rozsah poškození infarktem závisí na více faktorech, např. na místě uzávěru věnčité tepny (viz výše), rozsahu ischemie aj. Navíc se změny na svalových vláknech vyvíjejí postupně. Během prvních desítek minut jsou změny ještě tzv. reverzibilní, tedy vratné. Poté již vzniká těžké poškození buněk, které je ireverzibilní, nevratné. Infarkt může poškodit srdeční stěnu transmurně (v celém průřezu), jedná se o tzv. *transmurální infarkt*, v subendokardiální oblasti – *subendokardiální infarkt* či ve vnitřní části stěny tzv. *intramurální infarkt* (Mačák, Mačáková, 2004).

Toušek (1994) zdůrazňuje, že často dochází při infarktu k špatnému vyhodnocení situace, mimo jiné pro netypickou lokalizaci bolesti (např. při vystřelování bolesti směrem do břicha), a v důsledku toho k zanedbání včasného správného řešení. V případě transmurního infarktu myokardu je rozhodující rychlost lékařského zásahu, respektive zprůchodnění uzavřené tepny. Ukázalo se, že zásadní je rozhodnutí samotného nemocného a jeho přivolání lékařské pomoci (Niederle, 2000). Toušek (1994) uvádí, že „*nejzávažnější situace nastává, je-li uzavřen kmen levé koronární tepny – mezi odstupem z aorty a rozvětvením. Jedná se o bezprostředně život ohrožující stav, který často končí náhlou smrtí nemocného nebo kardiogenním šokem.*“ Existují nicméně případy, u kterých probíhá infarkt bez klinických příznaků. Pacient pak přichází s různými obtížemi poruch srdečního rytmu (arytmie) či s projevy srdečního selhávání v důsledku prodělaného infarktu. Klinicky němý infarkt je často spojený s nemocnými trpícími cukrovkou (Niederle, 2000).

Podle ÚZIS ČR došlo v roce 2010 k 22 507 případům hospitalizace pro akutní nebo pokračující infarkt myokardu u celkem 15 980 osob, což ve výsledku znamená 30 % případů ze skupiny ischemických chorob srdečních. Celkem na infarkt myokardu zemřelo 6 439 osob, z toho 1 430 pacientů zemřelo v nemocnici během hospitalizace. Dalších 1 391 zemřelo v nemocnici během hospitalizace pro jinou diagnózu. Hospitalizovanost pro diagnózu infarktu myokardu činila v nemocnicích v ČR v roce 2010 213,69 případů

na 100 000 obyvatel. Úmrtnost na infarkt myokardu v roce 2010 činila 61,13 na 100 000 obyvatel (ÚZIS, 2012).

2.2.3 Hypertenze

Arteriální hypertenze je jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění a progresu chronických onemocnění ledvin (Seeman, 2012). Arteriální hypertenzi definujeme jako opakované zvýšení krevního tlaku (dále TK) nad hodnotu 140/90mm Hg naměřené minimálně při dvou různých návštěvách u lékaře (Karen, 2014). Niederle (2000) vysvětluje, že naměření jedné vysoké hodnoty krevního tlaku k diagnostice hypertenze nestačí. Jestliže lékař zjistí vyšší hodnotu TK, pozve pacienta k další kontrole. U pacientů starších 60 let se může tlak měřit dokonce několikrát během jedné návštěvy. TK totiž není neměnnou hodnotou. Fyziologicky se během dne tlak mění (v noci klesá, po probuzení rychle vzrůstá), navíc se proměňuje s věkem, v závislosti na stresu, fyzické zátěži aj. TK by se měl měřit za klidových podmínek, ale do této souvislosti se často dává tzv. *syndrom bílého pláště*. Jde o situaci, kdy dochází k naměření vyšších hodnot TK v ordinaci např. oproti hodnotám, které by byly naměřeny v domácím prostředí. Jedná se většinou o citlivější nebo psychicky labilní jedince.

2.2.3.1 Klasifikace hypertenze

Existuje klasifikace pro členění naměřených hodnot TK, aby se rozlišily dle stupňů závažnosti (viz tabulka 1).

Tabulka 1. Klasifikace TK podle měření v ordinaci (v mm Hg) (Karen, 2014)

Kategorie	Systolický tlak [mm Hg]	Diastolický tlak [mm Hg]
Optimální	do 120	do 80
Normální	120–129	80–84
Vysoký normální	130–139	85–89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140–159	90–99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160–179	100–109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	180 a více	110 a více
Izolovaná systolická hypertenze	140 a více	90 a méně

Vedle systolicko-diastolické hypertenze existuje tzv. *izolovaná systolická hypertenze* (viz tabulka 1), označujeme tak stav, kdy je hodnota systolického TK 140 mm Hg a vyšší a současně diastolický TK je 90 mm Hg a nižší (Karen, 2014). Izolovaná systolická hypertenze je způsobena zvýšenou tuhostí cévní stěny ve vyšším věku (Niederle, 2000). Karen (2014) vysvětluje, že „*pokud hodnoty systolického a diastolického tlaku téhož pacienta spadají do různých kategorií, je třeba při klasifikaci hypertenze zařadit pacienta do vyšší kategorie.*“ Samozřejmě, že za hypertoniky stále považujeme ty nemocné, kteří užívají antihypertenziva (léky na snižování tlaku), a mají díky nim hodnoty TK normální (Niederle, 2000).

Dále etiopatogenetická klasifikace rozlišuje hypertenzi na *primární* (esenciální, zkr. *EH*) a *sekundární*. V případě *EH* existuje řada patogenetických mechanismů a není objektivně zjištělá jedna vyvolávající příčina (Karen, 2014). Jestliže mluvíme o hypertenzi, nesmíme opomenout vliv dědičnosti. Častější výskyt onemocnění se objevuje u přímých příbuzných (mluví se o cca 30 % vlivu). Je to tzv. neovlivnitelná příčina hypertenze, patří sem rovněž rasa, pohlaví či věk. Ví se, že u mužů vzniká hypertenze v mladším věku a stárnutí organismu vede obecně k rozvoji čili zhoršení hypertenze. V souvislosti s touto prací nás budou zejména zajímat tzv. faktory ovlivnitelné. O nich jsme v poslední době opakovaně informováni, ale populace není příliš ochotna se jich zbavovat. Mezi takové rizikové faktory hypertenze patří samozřejmě obecně nadváha až obezita, cukrovka a celkově nezdravá životospráva zahrnující fenomény jako nedostatečná fyzická aktivita, nadměrný příjem alkoholu, soli a kouření. Nezanedbatelný je i vliv stresu jako psychické zátěže (Niederle, 2000).

V opačném případě, kdy je zvýšení TK důsledkem jiného, přesně diagnostikovaného patologického stavu, jedná se o hypertenzi sekundární (Karen, 2014). V mnoha z těchto případů při ovlivnění a léčbě základního onemocnění se krevní tlak normalizuje (Niederle, 2000). Sekundární hypertenze představuje asi 10 % hypertenzní populace, 90 % tvoří esenciální hypertenze čili naprostá většina případů. Karen (2014) uvádí, že „*odlišení sekundární formy od EH je důležité pro možnosti specifické léčby, která může vést u potencionálně odstranitelných příčin k vymizení hypertenze, pokud je intervenováno časně.*“

Nebezpečí hypertenze bývá často nemocnými podceňováno, přičemž je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů aterosklerózy a zároveň dalších nemocí vzniklých

z nedostatečného prokrvení orgánů (ischemická choroba). Stává se, že až následek v podobě srdečního infarktu, selhávání srdce či mozkové mrtvice je prvním projevem neléčené hypertenze. Takové případy samozřejmě mohou vést k smrti či trvalé invaliditě, a často i během aktivního života (Niederle, 2000).

Prevalence hypertenze v ČR ve věku 25–64 let je cca kolem 35 %. S vyšším věkem prevalence hypertenze stoupá, ve věku od 55 do 64 let má hypertenzi kolem 72 % mužů a 65 % žen, přičemž asi ¼ hypertoniků o své nemoci neví. Arteriální hypertenze představuje bez pochyby závažný problém dospělé populace v průmyslově vyspělých zemích. Spolu s dalšími rizikovými faktory jako je kouření, diabetes či obezita (zejména abdominální) je jedním z nejzávažnějších faktorů ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody, ischemické choroby dolních končetin a jiných projevů aterosklerózy (Karen, Filipovský, 2014).

2.2.4 Cévní mozková příhoda

Cévní mozková příhoda (dále CMP) je syndrom charakterizovaný jako akutní neurologická dysfunkce, jejíž příčinou je mozková ischemie nebo krvácení (Ferda a kol., 2007). Projevuje se výpadkem části mozkových funkcí odpovídajících umístění ložiska ischemie či hemoragie (Fiksa, 2015). CMP rozdělujeme na ischemické, které se vyskytují v cca 80 % případů a hemoragické s výskytem v cca 20 % případů. Fiksa (2015) uvádí, že *„v mnoha případech nelze odlišit ischemickou a hemoragickou CMP jen na základě klinických projevů. Akutní diagnostika se opírá o CT zobrazení mozku a CT angiografické vyšetření.“* Je známo, že ročně celosvětově umírá z důvodu CMP více než 5 milionů lidí a jedná se o druhou nejčastější příčinu úmrtí, navíc dva z pěti nemocných po CMP prodělají do pěti let další mozkovou příhodu (Kubrická, 2012).

2.2.4.1 Ischemická mozková příhoda

Mozková tkáň vyžaduje vysoký krevní průtok, stálý přísun živin a kyslíku. V případě ischemické CMP má centrální oblast ischemického ložiska chybějící nebo minimální průtok, proto zde nacházíme nekrózu a úhyn nervových buněk. Etiologickým faktorem závažného narušení tohoto průtoku v případě ischemických mozkových příhod bývají až v 50 % případech aterotrombotická onemocnění (nemoci velkých tepen). Onemocnění malých tepen se podílejí na vzniku ischemických CMP v 25 %, zbytek zastupují kardioembolické příčiny a některé vzácné nemoci. V akutní fázi léčby je prvotním cílem

zachování či obnovení průtoku v postižené oblasti, jinými slovy jde o akutní stav, který vyžaduje odeslání pacienta do nemocnice (Fiksa, 2008).

2.2.4.2 Hemoragická mozková příhoda

Podkladem hemoragické mozkové příhody bývá ruptura cévy, jejíž příčina je multifaktoriální. Mezi nejčastější faktory, které spolupodmiňují vznik hemoragie bývají anatomické faktory (např. lokální postižení cévy), hemodynamické faktory (arteriální hypertenze, poruchy homeostázy) a ostatní (např. nádory) (Fiksa, 2008). Filipovský (2010) zdůrazňuje, že *„arteriální hypertenze je zdaleka nejsilnějším rizikovým faktorem pro vznik CMP.“*

Klinické projevy CMP jsou různé, a to v závislosti na umístění ložiska ischemie či hemoragie. Nejčastěji jde o kontralaterální centrální parézu n. facialis, centrální hemiparézu či hemihypestezii. Pokud je zasažena dominantní mozková hemisféra, dochází k afázii. Při lézích vertebrobasilárního povodí dochází k poruchám rovnováhy, polykání a řeči, parézy okohybných nervů s diplopií, poruchám koordinace končetin a jejich parézám. U těžkých forem dochází i k poruchám vědomí. Jak již bylo zmíněno, rozeznatelnost ischemické a hemoragické CMP je dle klinických příznaků často nemožná, nicméně Fiksa (2015) dodává, že *„u hemoragických CMP se však přece jen častěji setkáváme s akutními příznaky nitrolební hypertenze. Jde o bolesti hlavy, zvracení a poruchu vědomí.“* Zato subarachnoidální krvácení má specifický klinický obraz. Je závislý na rychlosti a rozsahu krvácení. Charakteristická je náhlá a velmi prudká bolest hlavy a postupný rozvoj meningeálního syndromu. Nemocný má také nauzeu, zvrací a může být fotofobický (Bauer, 2010). U většiny pacientů s akutní CMP je přítomná dekompenzovaná hypertenze, může být přítomna také arytmie, selhávání srdečních oddílů či prodělaný infarkt myokardu (Fiksa, 2015).

CMP jsou druhou až třetí nejčastější příčinou úmrtí v rozvinutých zemích a nejčastější příčinou invalidity. Onemocnění má vysokou prevalenci, každý rok se v ČR objevuje 30 000 až 40 000 nových případů CMP. Postiženy jsou zejména vyšší věkové skupiny obyvatelstva, lidé starší 65 let (Fiksa, 2015). Je vhodné zmínit, že podle ÚZIS (2012) z dat sebraných z roku 2010 jsou patrné rozdíly v hospitalizovanosti na CMP mezi muži a ženami v starších věkových skupinách, a to mezi 50–59 lety, kdy se jedná o 574 případů na 100 000 mužů v kontrastu s 279 případy na 100 000 žen a ve skupině 60–69 let jde

o 1 399 případů na 100 000 mužů a 715 případů na 100 000 žen. Hospitalizovanost v těchto věkových skupinách je tudíž u mužů dvojnásobná.

2.2.5 Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění

Znalost rizikových faktorů, které spolupodmiňují vznik kardiovaskulárních onemocnění se neustále zpřesňuje a rozšiřuje. Přesto k většině úmrtí v populaci dochází v souvislosti s několika nejvýznamnějšími faktory, které jsou známé řadu let. Popis nových rizikových faktorů spíše pomáhá při hledání příčiny podmiňující kardiovaskulární onemocnění u pacientů, které jsou mimo množinu tradičních rizikových faktorů (Vrablík, Češka, 2007). Znalost a stanovení rizikových faktorů umožňuje lékařům včasější rozpoznání ohrožených osob a účinnou prevenci (Toušek, 1994).

Existují různá schémata dělení rizikových faktorů, znaků, které jsou kauzálně spojeny s výskytem kardiovaskulárních onemocnění. Tradiční nejběžnější dělení je na dvě velké skupiny, a to rizikové faktory ovlivnitelné a rizikové faktory neovlivnitelné (Vrablík, Češka, 2007). Je to dělení, které vychází z faktu, že některé rizikové faktory můžeme odbourat sami či se musíme poradit s lékařem a jiné změnit nedokážeme (Niederle, 2000). Také se objevuje dělení rizikových faktorů na tradiční a nové (Vrablík, Češka, 2007).

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění řadíme věk (s rostoucím věkem vzrůstá riziko vzniku onemocnění), mužské pohlaví (do období menopauzy jsou ženy chráněny hormonem estrogenem, onemocnění srdce a cév se většinou objevuje asi o deset let později než u mužů), genetické faktory (zvýšené riziko výskytu onemocnění u blízkých příbuzných) (Vrablík, Češka, 2007).

Za hlavní rizikové faktory, kterými sami ovlivňujeme, tedy zhoršujeme náš zdravotní stav a podmiňujeme vznik kardiovaskulárních onemocnění, považujeme

- kouření cigaret,
- hypertenze,
- nízká fyzická aktivita,
- nadváha a obezita,
- diabetes mellitus 2. typu,
- dyslipidemie,
 - celkový cholesterol,
 - LDL cholesterol,

- triglyceridy,
- nízký HDL cholesterol,
- stres aj.

Známých rizikových faktorů je mnohem více, ale uvádí se, že 75–90 % kardiovaskulárních onemocnění je způsobeno právě výše zmíněnou hypertenzí, obezitou, dyslipidemií, diabetes mellitus, kouřením a fyzickou inaktivitou. Společným jmenovatelem těchto rizikových faktorů je nezdravý životní styl, který je typický pro moderní civilizaci. Zahrnuje v sobě nevhodný sedavý způsob života, špatné stravovací a jiné návyky (např. kouření tabákových výrobků či nadměrná konzumace alkoholu). Urbanová, Šamánek (2012) uvádí, že *„ateroskleróza začíná v dětství a její vývoj je dokončen vytvořením aterosklerotických plátů ve 3. až 4. deceniu, a proto zdravý životní styl, dostatek pohybu a přiměřená fyzická aktivita od raného dětství může zabránit vývoji aterosklerózy, nebo ji oddálit.“*

2.2.5.1 Kouření

Uvádí se, že kouření zvyšuje riziko kardiovaskulárních onemocnění o více než 50 %, bez vlivu nezůstává ani pasivní kouření a bezdýmý tabák. American Heart Association dokonce tvrdí, že cévní riziko pasivního kouření je téměř stejné (cca 80 %) jako riziko aktivního kouření. Cigareta obsahuje kromě nikotinu několik tisíc škodlivých látek, z nichž mnohé jsou karcinogenní. Problémem je, že nikotin je velmi návyková látka, závislost na tabáku chápeme jako chronické onemocnění (Králíková, 2008). Nikotin je totiž alkaloid, který se při kouření rychle a snadno uvolňuje, a do mozku se z plicních sklípků přes arteriální krev dostane během 10–20 vteřin. Nikotin je sympatomimetikum, které působí jako psychomotorické stimulant. Aktivuje acetylcholinové receptory v mozku a indikuje vyloučení dopaminu. Potenciálně může vzniknout u každého člověka velmi rychlá tolerance (Rosolová, Petrlová, 2007). Králíková (2008) zdůrazňuje, že *„intenzivní léčba závislosti na tabáku by měla být dostupná a aktivně nabízená všem kuřákům, zejména však osobám s kardiovaskulárním rizikem.“* Riziko kardiovaskulárních onemocnění se po zanechání kouření snižuje pravděpodobně až o jednu třetinu.

Škodlivost kouření na lidské zdraví byla prokázána zcela nesporně v souvislosti se vznikem mnoha chorob, hlavně srdečních cévních onemocnění a zhoubných nádorů. Kuřáci mají poruchy metabolismu lipidů, endotelovou dysfunkci, vyšší sympatickou

nervovou aktivitu, vyšší hladiny fibrinogenu a další negativní projevy. Kouření může přispívat k rozvoji diabetes mellitus 2. typu (Rosolová, Petrlová, 2007).

2.2.5.2 Hypertenze

Je prokázáno, že hypertenze je jednou z příčin vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Kromě genetické zátěže rizikové faktory hypertenze úzce souvisí s celkovým nezdravým životním stylem, patří sem nadváha až obezita, nadměrný příjem soli, alkoholu, cukrovka, nedostatečná fyzická aktivita, kouření a stres. Neléčená hypertenze vede k ukládání tuků v cévní stěně, poškození cévních stěn a k následnému rozvoji aterosklerotického procesu, který má v dalším důsledku vliv na orgánová poškození (Niederle, 2000). Více je o hypertenzi jako rizikovém faktoru kardiovaskulárních onemocnění uvedeno v předchozí kapitole.

2.2.5.3 Nízká fyzická aktivita

Snížená tělesná aktivita nebo sedavý způsob života jsou fenomény, které netřeba dlouze popisovat. Díky sedavému zaměstnání a stylu života člověk přichází o nejpřirozenější pohyb – chůzi. Fyzická aktivita je nezbytná pro celkový zdravotní stav, nejen v prevenci kardiovaskulárních chorob. Pravidelný pohyb znamená přirozený výdej energie a tím prevenci nadváhy až obezity, navíc vede k psychické pohodě, ke snížení sympatické nervové aktivity, snížení tepové frekvence a krevního tlaku (Rosolová, 2015). Fyzická činnost zvyšuje hladinu žádoucího HDL cholesterolu, snižuje pravděpodobnost žilní trombózy a zlepšuje prokrvení tkání a zefektivňuje využití živin. Aktivní styl života je předpokladem v prevenci kardiovaskulárních chorob (Toušek, 1994).

2.2.5.4 Diabetes mellitus

Podle statistických údajů a klinických zkušeností má diabetes mellitus úzký vztah s kardiovaskulárními chorobami a je jejich rizikovým faktorem (Broulíková, 2010). Uvádí se, že na kardiovaskulární choroby umírá až tři čtvrtiny diabetiků. Diabetici mají dvakrát až čtyřikrát častěji infarkt myokardu než nediabetici, třikrát až pětikrát častěji náhlou CMP a sedmnáctkrát častěji ischemickou chorobu dolních končetin. Navíc 90 % diabetiků má diabetes mellitus 2. typu, který souvisí s obezitou (zejména abdominální), hypertenzí a dislipidemií. Diabetici mají typickou dyslipidémií s nízkým podílem HDL cholesterolu, vysokými hladinami triglyceridů. (Dresslerová, 2010). Významným rizikovým faktorem je hyperglykemie, která vede k rychlé progresi aterosklerózy (Niederle, 2000). Diabetes

mellitus 2. typu je onemocnění hromadného výskytu a je samostatně popsáno v nadcházející kapitole.

2.2.5.5 Dyslipidemie

Dyslipidemie je metabolické onemocnění charakterizované změnou koncentrace lipidů a lipoproteinů v krvi. Ve většině případů se jedná o zvýšenou koncentraci cholesterolu či triglyceridů. Zvýšení některé frakce krevních lipidů se často kombinuje se snížením koncentrace HDL cholesterolu. Klinické studie ukázaly, že snížení celkového či LDL cholesterolu účinně redukuje kardiovaskulární onemocnění v primární i sekundární prevenci, a to jak u mužů, tak u žen. Mandovec (2008) uvádí, že *„koncentrace LDL-cholesterolu v plazmě je obvykle nižší u žen v premenopauzálním období, v menopauze se však rozdíl mezi muži a ženami vyrovnávají, LDL-částice se zmenšují a jsou více aterogenní.“* HDL cholesterol a triglyceridy jsou důležité ochranné faktory srdečně cévních onemocnění pro obě pohlaví, nicméně ukázalo se, že tzv. metabolický syndrom (nízká koncentrace HDL cholesterolu a vyšší triglyceridy) je více rizikový u žen ve srovnání s muži. Kromě podávání farmak by léčba dyslipidemií měla v první řadě spočívat ve změně životního stylu. Nejsou rozdíly mezi doporučeními pro muže či ženy. Mezi obecně platné patří: pravidelná fyzická aktivita, zanechání kouření, kontrola tělesné hmotnosti, omezení nasycených tuků a cukrů atd. (Mandovec, 2008).

2.2.5.6 Obezita

Obezitu definujeme jako zvýšenou tělesnou hmotnost charakteristickou vysokým podílem tuků v těle. Když pomineme specifické choroby vedoucí k obezitě, hlavní příčinou zůstává nerovnováha mezi příjmem energie a jejím výdejem (Niederle, 2000). Obezita je závažná nemoc, která podmiňuje mimo jiné cukrovku, kardiovaskulární a nádorová onemocnění. Redukci hmotnosti vyžadují další, tzv. mechanické komplikace obezity jako kloubní obtíže, dušnost či spánková apnoe. Vysoká kardiovaskulární morbidita a mortalita obézních je známa desítky let. Extrémní kardiovaskulární riziko je přítomno především u obézních diabetiků. Léčba obezity není spojena jen s redukcí hmotnosti, neméně důležitá je důsledná léčba všech složek metabolického syndromu. Závažnou komplikací metabolického syndromu je ateroskleróza, a v důsledku toho je androidní obezita zásadní rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Uvádí se, že některou ze složek metabolického syndromu během života onemocní více než 70 % populace. Je známý i přesvědčivý vztah mezi vzestupem hmotnosti v dospělosti a výskytem ischemické choroby

srdeční. Přičemž riziko ICHS při vzestupu o 20 kg může stoupat až šestkrát (Svačina, 2006). Obezita jako závažné neinfekční onemocnění hromadného výskytu je popsána v další kapitole.

2.2.5.7 Stres

Uvádí se, že stres je velmi významný rizikový faktor infarktu myokardu a obecně kardiovaskulárních onemocnění. Vzniklo již velké množství prací, které se zaměřují zejména na osobnostní charakteristiky lidí s vyšší pravděpodobností výskytu kardiovaskulárních onemocnění (Křivohlavý, 2002). Psychologové rozlišují několik typů osobností. Do souvislosti se vznikem kardiovaskulárních chorob se dávají lidé s tzv. osobností *typu A*. Lidé typu A jsou charakterizováni jako dynamičtí, ctižádostiví, ambiciózní s agresivními až hostilními projevy. Závažná situace nastává, když člověk dlouhodobě setrvává ve stresových situacích, a nebo se do nich dostává opakovaně. Takoví lidé žijí v neustálém napětí, a v důsledku toho jsou ohroženi kardiovaskulárním rizikem více než ostatní (Niederle, 2000).

Existuje rovněž řada výzkumů, které se zabývaly samotnou zlostí a hostilitou (nepřátelskost v mezilidských vztazích) ve vztahu k srdečně-cévním onemocněním. Zlost lze definovat jako emoci relativně krátkodobou, vzbuzenou, negativní a nepříjemnou. Dle výzkumů zlost vyjádřená tzv. navenek (člověkem produkováná) vykazuje vysokou míru reaktivity ve vztahu k činnosti srdce a je rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění. V pokusech, kde byly porovnávány muži a ženy a reakce jejich organismu na zlost projevenou navenek, se ukázalo, že muži mají fyziologické reakce výrazně vyšší než ženy. Také se tvrdí, že hostilita chlapců má užší vztah k výchovným prostředkům jejich rodičů. Existuje výzkum, který provedl Smith a Alfred (1989), jehož výsledkem bylo tvrzení, že hostilita je spojena s vyšší reaktivitou na stresor interpersonálního charakteru. Zároveň bylo prokázáno, že hostilní lidé mají za těchto situací relativně vyšší krevní tlak. Dembrovski (1991) konstatoval, že potlačená zlost (neschopnost nebo nemožnost v různých situacích zlost vyjádřit) je toxickým činitelem srdečních onemocnění (Křivohlavý, 2002).

Hodnocení stresu je ovšem obtížné, neboť jej nelze kvantifikovat. A proto je prevence stresu poměrně složitá záležitost. Literatura uvádí, že lidé typu A jsou schopni vědomě omezit ostatní rizikové faktory kardiovaskulárních chorob spíše, než změnit své chování. Nicméně psychologickými prostředky a relaxačními metodami lze situaci ovlivnit. V prvé

řadě je důležité, aby si člověk dokázal uvědomit, že jeho chování je pro jeho zdravotní stav nebezpečné, a samozřejmě měl snahu své životní stereotypy změnit (Toušek, 1994). Stres jako celospolečenský problém a jeho závažný dopad na zdraví je popsán v samostatné kapitole.

2.3 Nádorová onemocnění

Nádorová onemocnění, též rakovinu, lze definovat jako soubor nemocí, které se vyznačují nekontrolovatelným růstem buněk vymykajícím se koordinačním dějům v živém organismu. Mluví se o tzv. zhoubných nádorech či novotvarech (Dienstbier, 2012). Nádor je vlastně nevratná změna tkáně místního neregulovatelného růstu s autonomní povahou. Nádorové bujení až na některé výjimky vychází z vlastních buněk nositele (Mačák, Mačáková, 2004). Buňky primárního nádoru se posléze šíří do sousedních tkání, prorůstají do cévního a mízního oběhu a zakládají nová ložiska ve zdravých tkáních a orgánech (Dienstbier, 2012). Časně detekovaná nádorová onemocnění jsou vyléčitelná, pokročilá většinou nikoli. Žaloudík, Vyzula (2002) uvádí, že *„rakovina je onemocněním z poruch genomu. Jako takovou ji nelze v dohledné době ze života eliminovat a už vůbec ne zázračnými léky. Jako bytosti trvale spjaté s informačním kódem DNA, k jehož podstatě patří také chyby a změny, tedy mutace, translokace, (...), nemáme pro praxi jinou možnost, než vzniklé zhoubné nádory alespoň včas lokalizovat a likvidovat co nejdříve s minimem důsledků i nákladů.“* V případě nádorových onemocnění se klade důraz na primární a sekundární prevenci a s tím spojenou včasnou léčbu. Léčba pozdních fází nádorových onemocnění totiž často jedince invalidizuje a přináší dlouhodobé zdravotní důsledky (Žaloudík, Vyzula, 2002).

Úmrtnost na nádorová onemocnění je v ČR druhou nejčastější příčinou smrti (Kodl, 2014). ČR zastává v porovnání s ostatními státy přední příčky u některých nádorových onemocnění. Jednou z nejčastějších onkologických diagnóz v ČR je zhoubný novotvar kolorekta (karcinom tlustého střeva a konečníku). Nejen ve srovnání s Evropou, ale celosvětově se ČR řadí k zemím s nejvyšším výskytem a úmrtností na toto onemocnění. U obou pohlaví byl v roce 2011 karcinom kolorekta, po vyloučení jiných zhoubných novotvarů kůže, druhou nejčastější onkologickou diagnózou po karcinomu prostaty u mužů a po karcinomu prsu u žen. Mezi další nejčastější nádorové onemocnění v ČR se řadí zhoubné novotvary průdušnice, průdušek a plic (ÚZIS, 2014).

V roce 2011 (ÚZIS, 2014) bylo hlášeno celkem 8 176 zhoubných nádorů kolorekta, z toho bylo 4 755 případů u mužů a 3 421 případů u žen, a 6 515 případů zhoubných nádorů průdušnice, průdušek a plic. U zhoubných novotvarů na průdušnici, průduškách a plicích převažuje výskyt u mužů, 4 482 případů (což je 87 případů na 100 tisíc mužů) v porovnání s výskytem u žen, 2 033 případů (38 případů na 100 tisíc žen). U mužů je zhoubný novotvar plic stále nejčastější příčinou smrti v rámci onkologických onemocnění. Dále bylo v roce 2011 hlášeno 6 964 případů zhoubného nádoru prostaty u mužů a 6 620 případů zhoubného nádoru prsu u žen. ÚZIS (2014) uvádí, že míra incidence zhoubného nádoru prostaty byla v roce 2010 přibližně třikrát vyšší oproti míře incidence v roce 1990. Incidence zhoubného nádoru prsu byla ovlivněna spuštěním celostátního screeningového programu v roce 2002. Léčba rakoviny prsu je v raných stádiích velmi úspěšná, ale přesto zůstává nejčastější onkologickou příčinou smrti žen.

2.3.1 Karcinom plic

Většina nádorů plic a průdušek je zhoubných. Nejčastěji se objevuje karcinom plic, který se vyskytuje v 90 % všech nádorů plic a průdušek (Skřičková, 2013). Na začátku dvacátého století byl karcinom plic poměrně vzácné onemocnění. Během minulého století však začal výskyt karcinomu plic v západních zemích, hlavně u mužů, rapidně růst. V současnosti země střední a východní Evropy včetně České republiky patří k zemím s největším výskytem tohoto onemocnění. Navíc v ČR je u mužů karcinom plic nejčastější příčinou smrti ve vztahu k nádorovým onemocněním. Více jak u poloviny pacientů je karcinom plic diagnostikován v pokročilém stádiu, a prognóza je z tohoto důvodu velmi nepříznivá (Skřičková, Kadlec, 2014).

Karcinomem plic (nebo také rakovina plic či bronchogenní karcinom) se označují zhoubné nádory plicní tkáně i průdušek. Mají obdobný klinický obraz. Jestli nádor pochází z oblasti průdušek nebo plic, není vždy možné určit, a ani to není pro následující léčbu podstatné (Skřičková, 2013). Je nezpochybnitelné, že hlavní vliv na vznik rakoviny plic mají vnější rizikové faktory: biologické (viry), fyzikální (záření) a zejména chemické (karcinogeny). Ze všech příčin karcinomů plic stojí na prvním místě kouření.

Epidemiologické studie nezpochybnitelně prokázaly, že kuřáci nesou velké riziko ke vzniku karcinomu plic. Uvádí se, že kuřáci, kteří vykouřili více než 20 cigaret denně v průběhu 20 let, mají dvacetkrát vyšší riziko vzniku karcinomu plic než nekuřáci (Skřičková, Kadlec, 2014). Výzkumy také potvrdily, že zvýšené riziko rakoviny plic mají i

pasivní kuřáci. Velice ohroženou skupinou jsou lidé žijící v jedné domácnosti s kuřákem, zvláště děti, které jsou dlouhodobě vystavovány intenzivnímu vdechování cigaretového kouře od svých rodičů (Skříčková, 2013). Více o škodlivosti kouření viz kapitola *Rizikové faktory nádorových onemocnění*.

Dalším významným rizikovým faktorem vzniku karcinomu plic je radon. Radon je radioaktivní plyn, který vzniká rozpadem uranové řady. Nebezpečí tkví v tom, že může pronikat do obytných domů z geologického podloží či z nevyhovujících stavebních materiálů. Udává se, že cca 2 % obyvatel ČR obývá domácnost se zvýšenou koncentrací radonu. Mezi další rizikové faktory související s expozicí se zevním prostředím patří: azbest, těžké kovy (rtuť, nikl, arzén atd.), chlorované uhlovodíky, polycyklické aromatické uhlovodíky, ionizující záření, UV záření aj. (Skříčková, Kadlec, 2014).

Karcinomy plic můžeme specifikovat dle různých charakteristik, a to z hlediska biologického chování (schopnost růstu a šíření), histologie (složení nádorová tkáň) a podle rozsahu a umístění. Podle biologických charakteristik a léčebných postupů můžeme karcinom plic rozdělit na dvě základní skupiny, *malobuněčný karcinom plic* a *nemalobuněčný karcinom plic*.

Malobuněčný karcinom představuje kolem 20 % všech bronchogenních karcinomů (Skříčková, 2013). Vyznačuje se rychlým růstem s tendencí vytvářet metastázy. Toto onemocnění není zpravidla řešeno chirurgickým zásahem. Malobuněčný karcinom dobře reaguje na chemoterapii či radioterapii. Nemalobuněčný karcinom má obvykle pomalejší růst. Jestliže nemetastazoval, byl zachycen v časných stádiích svého vývoje, bývá vhodný k chirurgickému odstranění. V pokročilých stádiích se využívá rovněž chemoterapie a radioterapie, ale citlivost na tuto léčbu může být menší než u malobuněčného karcinomu plic (Dvořáčková, 2003). Nemalobuněčný karcinom zastupuje kolem 80 % ze všech karcinomů plic (Skříčková, 2013).

Jestliže se objeví příznaky onemocnění karcinomem plic, znamená to, že pacient je již v pokročilém stádiu (Skříčková, Kadlec, 2014). Jen u malé části nemocných je onemocnění diagnostikováno v časném stádiu. Nejčastějším příznakem rakoviny plic je kašel, který je obvykle suchý a dráždivý (Zatloukal, 2008). Je potřeba věnovat pozornost chronickému kuřáckému kašli, který může v závislosti na onemocnění změnit charakter (Skříčková, 2013). Velmi častým příznakem bývá také hemoptýza (vykašlávání krve). Alarmující je i v případech, kdy je ve vykašlaném hlenu přítomnost krve minimální (Zatloukal, 2008).

Úbytek na váze je charakteristický pro pokročilá stádia nemoci. Naznačuje již horší prognózu pro pacienta. Úbytek na váze nesouvisí pouze s nechutenstvím, tedy snížením příjmu potravy, které nemoc provází. Pokles váhy je multifaktoriální a komplexní povahy (Zatloukal, 2008). Běžným projevem karcinomu plic jsou *záněty plic*, které neustupují ani při léčbě antibiotiky nebo se opakovaně vrací (Skričková, 2013). *Bolest na hrudi* se často vyskytuje pod lopatkou na postižené straně. Je obvykle tupá (Zatloukal, 2008). Kruté bolesti nastávají, když dochází k zasažení nervových vláken nádorem. Mezi další hrudní příznaky patří *chrapot, polykací obtíže* jako důsledek útlaku jícnu či až prorůstání nádoru do jícnu a *syndrom komprese horní duté žíly* (Skričková, 2013). K syndromu horní duté žíly dochází při útlaku nebo prorůstáním nádoru, je charakteristický otokem krku a obličeje (Zatloukal, 2008).

Karcinom plic může metastazovat do všech orgánů. Je to známka již rozsáhlého onemocnění. Jedná se zejména o centrální nervový systém, kosti, kostní dřev a játra. V závislosti na lokalizaci metastáz, může docházet k neurologickým poruchám, bolestem a zlomeninám kostí, k anemii, žloutence aj. (Skričková, 2013). *Parenoplastickými příznaky onemocnění karcinomem plic* nazýváme vzdálené projevy, které přímo nesouvisí s růstem nádoru či metastáz. Je to velmi různorodá řada klinických projevů. Objevuje se u 10–20 % pacientů postižených rakovinou plic. Tyto projevy souvisí s reakcí organismu na vylučované hormony a jiných substancí nádorů (Zatloukal, 2008). Může docházet např. ke kožním problémům, svalové slabosti, neurologickým poruchám a cévním změnám (Skričková, 2013).

2.3.2 Karcinom kolorekta

Zhoubné nádory tlustého střeva a konečníku jsou nejčastějším onkologickým onemocněním v ČR. ČR si mezi zeměmi Evropy i dále ve světě drží první místo ve výskytu i úmrtnosti na toto onemocnění. Od 70. let minulého století v ČR docházelo k výraznému růstu nově diagnostikovaných nemocných s nádory tlustého střeva a konečníku (Suchánek a kol., 2012). Nádory tlustého střeva a konečníku mají mnohé společného, označujeme i souhrnně – kolorektální karcinom. Nicméně se liší např. ve způsobu léčby. Karcinom kolorekta má vyšší výskyt v industriálních zemích. V Evropské unii je to jeden z nejčastějších zhoubných nádorů vůbec. Tento fakt je dáván do souvislosti s moderním stylem života a způsobem stravování (Kala, 2008).

Většina zhoubných nádorů tlustého střeva a konečníku (asi 80 %) vzniká z tzv. *adenomových polypů* – přednádorových lézí v tlustém střevě. Přeměna normální sliznice tlustého střeva na adenomové polypy a v karcinom souvisí s genetickými změnami. Jde o proces (kancerogeneze), který trvá kolem 7–10 let. Jsou známé i další způsoby vzniku karcinomu tlustého střeva, ale výše uvedený je nejčastější. Díky tomuto dlouhému časovému intervalu, který je nutný k vzniku zhoubného nádorového bujení, můžeme konstatovat, že karcinom kolorekta lze prevencí velmi dobře ovlivnit a potažmo léčit, pokud je odhalen v časném stádiu (Suchánek, a kol. 2012).

Karcinom kolorekta se ve většině případů vyskytuje bez souvislosti s genetickou predispozicí. Dnes jsou prokázány různé rizikové faktory, které výskyt karcinomu kolorekta zvyšují. Za jeden z nejdůležitějších rizikových faktorů, který navíc můžeme sami značně ovlivnit, je složení potravy (Kala, 2008). Z klinických a epidemiologických studií vyplývá zvýšené riziko vzniku karcinomu kolorekta u jedinců s příjmem potravy s vysokým obsahem živočišných tuků, červeného masa a s nedostatečnou konzumací vlákniny (Bednařík, 2008). Dalším rizikovým faktorem je nevhodná úprava masa, a to zejména smažení. Obezita, vysokokalorický příjem, je sama o sobě rizikový faktor vzniku karcinomu kolorekta (Halámková, Tomášek, 2009). I když v ČR ve stravovacích návycích obyvatel nastaly již nějaké změny, stále u nás převládají negativní stravovací návyky a vysoká konzumace alkoholických nápojů, hlavně piva (Bednařík, 2008). Osoby s nadměrnou konzumací piva mají vyšší riziko onemocnění zejména karcinomem konečníku. Vyšší riziko onemocnění karcinomem kolorekta mají i lidé s různými chronickými zánětlivými onemocnění střev (např. Crohnova nemoc) (Halámková, Tomášek, 2009).

Z hlediska vzniku karcinomu kolorekta je důležitá rodinná anamnéza. Z epidemiologických studií vyplývá, že přímý příbuzní nemocných v první (rodiče) a druhé linii (sourozenci) mají třikrát až čtyřikrát vyšší riziko vzniku onemocnění ve srovnání s ostatní populací (Bednařík, 2008). Celkový počet dědičných nádorových onemocnění tvoří z celkového počtu zhoubných nádorů pouze několik procent. Nicméně zasluhují pozornost, protože na základě rodinné anamnézy lze tyto pacienty včas odhalit a sledovat (Švestka, 2011).

Příznaky karcinomu kolorekta jsou často nevýrazné, zejména v časté fázi nádorového bujení. Alarmujícím signálem by měla být každá příměs krve ve stolici či na toaletním

papíře. Tento příznak může být velmi nepatrný či k němu samotní nemocní nepřikládají velkou váhu v domnění, že jde o hemoroidy. Přitom toto onemocnění může být doprovodným příznakem. V takových případech je na místě preventivní vyšetření. Mezi další projevy patří různé změny střevní činnosti vyznačující se průjmy, zácpami či obtížným vyprazdňováním (Halámková, Tomášek, 2009). I vzhled stolice se může změnit (např. tzv. stužkovitá stolice). Karcinom kolorekta vede k celkové břišní nepohodě, bolestem, pocitům plnosti, plynatosti apod. Vlivem zasažení trávicího ústrojí dochází i k úbytku na váze (Suchánek a kol., 2012). Dlouhodobé krevní státy mohou vést k anemii, která následně vede k únavě, slabosti i dušnosti (Halámková, Tomášek, 2009).

Léčebné výsledky nemocného karcinomem kolorekta se vážou na prevenci, včasný záchyt onemocnění. Studie prokázaly, že riziko vzniku karcinomu kolorekta stoupá s věkem. Proto v ČR vznikl screeningový program a v současnosti si každý občan starší 50 let, tedy i bez výjimky všichni asymptomatictí jedinci, může nechat každoročně provést *test na okultní (skryté) krvácení do stolice*. V případě pozitivního nálezu následuje kolposkopie (endoskopické vyšetření konečníku a tlustého střeva). Od 55 let má občan ČR možnost podstoupit tzv. primární screeningovou kolposkopii, a v případě negativního výsledku ji zopakovat nejdříve za deset let (Suchánek a kol., 2012). Základní léčebnou metodou u nádorů tlustého střeva a konečníku je chirurgická léčba, která se zvažuje v jakékoli fázi onemocnění. Chemoterapie je v tomto případě podpůrnou léčebnou metodou, využívá se po operačním zákroku a při paliativní léčbě u těžkého rozšířeného onemocnění. Radioterapie se využívá zejména u nádorů rekta a také paliativně (např. metastázy již ve skeletu) (Bednařík, 2008).

2.3.3 Karcinom prsu

Karcinom prsu je v ČR nejčastější onkologickou diagnózou a rovněž zůstává u žen nejčastější příčinou smrti na nádorová onemocnění (ÚZIS, 2014). Chovanec a kol. (2008) udává, že „v současné době průměrně u jedné z devíti žen bude v průběhu jejího života diagnostikován karcinom prsu a jedna žena ze třiceti na tuto chorobu zemře. Proto karcinom prsu zařazujeme mezi tzv. civilizační choroby.“ Karcinom prsu má výraznou multifaktoriální etiologii a nevyzpytatelné biologické chování. V porovnání s ostatními nádorovými onemocněními je schopen recidovat i po dlouholetém období klidu (Chovanec a kol., 2008).

Mezi známé rizikové faktory, které mají vliv na vznik karcinomu prsu, patří faktory genetické, hormonální a nutriční. *Hereditární karcinomy*, které jsou výsledkem dědičných genetických vad, zastupují až 7 % případů. Takový karcinom je často oboustranný a postihuje mladé ženy do 35 let věku (Prausová, 2010). Jedná se navíc o mutace genů, které jsou často spojeny i s jinými nádorovými onemocněními jako karcinom kolorekta či ovaria. Dědičnost je autozomálně dominantní (Chovanec a kol., 2008). Genetické změny jsou i příčinou vzniku tzv. *familiárních karcinomů*. Znamená to, že v jedné rodině je nakumulováno více žen postižených tímto onemocněním, a to jak vertikálně, tak horizontálně. Není ale specifikována jednoznačná genetická změna, která je příčinou výskytu tohoto karcinomu. Ve většině případů, asi v 75–85 %, se jedná o tzv. *sporadický karcinom* (Prausová, 2010). Do 20 let věku je karcinom prsu extrémně vzácný. Jeho incidence roste s dalším věkem, do 30 let věku je toto onemocnění neobvyklé, ale v období před 50. rokem života dosahuje incidence velmi vysokých hodnot (Chovanec a kol., 2008).

Karcinom prsu patří mezi hormonálně podmíněné nádory. Delší expozice estrogenům, ženským pohlavním hormonům, patří mezi rizikové faktory vzniku karcinomu prsu (Prausová, 2010). Existují četné studie, které prokazují jejich významnou roli v etiologii karcinomu prsu. Ukázalo se, že nízký věk ženy při nástupu menstruace či pozdní menopauza souvisí se vznikem karcinomu prsu. Dlouhodobá estrogenní aktivita má zásadní vliv na vznik a růst nádoru prsu (Chovanec a kol., 2008). Mezi další rizikové faktory karcinomu prsu patří pozdní věk v době prvního porodu ženy nebo ženy, které vůbec nerodily, tzv. nullipary (Prausová, 2010). Významným rizikovým faktorem je i výživa a životní styl spojený s nízkou pohybovou aktivitou. Vysokokalorický příjem bez výdeje energie vedoucí k obezitě a nadužívání alkoholu zvyšují riziko onemocnění karcinomem prsu (Chovanec a kol., 2008).

Několika desítkami studií bylo prokázáno, že hormonální antikoncepce s vysokou a střední dávkou estrogenů zvyšuje riziko vzniku karcinomu prsu. Dalším rizikem je léčba spočívající v dlouhodobém příjmu exogenních estrogenů (Prausová, 2010). Rizikovým faktorem je i škodlivé ionizující záření či přítomnost nezhoubných onemocnění mléčné žlázy (Chovanec a kol., 2008).

Mezi lokální projevy nádoru prsu patří tzv. bulka či „zatvrdlinka“ v prsu, kterou si často ženy samy vyhmatají. Může být i v některých případech bolestivá (Büchler, Kořán, 2009). Mezi další příznaky tohoto onemocnění patří: změna tvaru a velikosti prsu, změna

charakteru kůže prsu, změny charakteru bradavky (tvar, vtažení, ekzém, výtok) (Prausová, 2010). Jestliže nádor metastazuje, objevují se stavy slabosti, dušnosti, nechutenství, také dochází k bolestem a zlomeninám kostí a k poklesu tělesné hmotnosti (Büchler, Kořán, 2009). Nádor se může šířit do dalších orgánů jako játra, mozek či plíce (Chovanec a kol., 2008).

V současnosti se díky celoplošnému preventivnímu mamografickému vyšetření daří podchytit nádory žen ve velmi časném stádiu. Jedná se o Národní program screeningu karcinomu prsu, který byl spuštěn v roce 2002 a od 2014 byl dokonce zahájen program adresného zvaní do screeningových programů zhoubných nádorů. Cílem zahájení adresného zvaní je posílení stávajících programů prevence a s tím spojené zvýšení nedostatečné účasti v těchto programech. Tyto programy jsou pod záštitou Ministerstva zdravotnictví ČR, provádí ho pouze akreditovaná pracoviště a samotné vyšetření je hrazeno zdravotními pojišťovnami. Na preventivní mamografická vyšetření má právo každá žena ve věku od 45 let jednou za dva roky (Büchler, Kořán, 2009, ÚZIS, 2016).

2.3.4 Karcinom prostaty

Karcinom prostaty je nejčastější zhoubný nádor u mužů v ČR a celkově v řadě vyspělých zemí Evropy a Ameriky. Z epidemiologických šetření vyplývá, že nejvyšší incidence karcinomu prostaty je ve Spojených státech a severovýchodních zemích Evropy (zejména ve Švédsku) (Balík, Brodčák, 2011). V roce 2011 bylo v ČR v přepočtu na obyvatele zaznamenáno 135,1 případů na sto tisíc mužů s karcinomem prostaty, z toho na toto onemocnění umřelo 22 mužů na sto tisíc obyvatel. Úmrtnost na zhoubný nádor prostaty po roce 2004 klesla a nyní stagnuje. Míra incidence byla v roce 1990 přibližně třikrát nižší než v roce 2010 (ÚZIS, 2014). Můžeme tedy sledovat postupný nárůst incidence, ale při poměrně stabilní mortalitě. Tento trend je připisován jednak zdokonalení diagnostických metod, a tím k zachytu nižších klinických stádií onemocnění v době diagnózy, a jednak k zlepšení terapeutických metod (Balík, Brodčák, 2011).

Karcinom prostaty, žlázy předstojné, obvykle roste v periferní části prostaty. Zpočátku jeho uložení nepůsobí žádné obtíže. První příznaky se projeví až ve chvíli, kdy nádor vyrostl do takové velikosti, že začne utlačovat močovou trubici nebo začne prorůstat do spodiny močového měchýře. Klinické příznaky karcinomu prostaty se objevují ve chvíli, kdy nádor již metastazuje (Dvořáčková, 2002). Podobně jako tomu je u jiných zhoubných nádorů, tak i karcinom prostaty je zcela vyléčitelný, jestliže je zachycen

v časném stádiu onemocnění, tedy ve stádiu lokalizovaného onemocnění. Z tohoto ohledu jsou velmi důležitá preventivní vyšetření, protože sám nemocný je ve stádiu, kdy je nemoc vyléčitelná, bez obtíží (Kolombo, 2009). Klinicky karcinom prostaty, v době pokročilé choroby, manifestuje v potíže s močením (časté nucení na močení, obtížné močení, slabý proud při močení, retence moči, nechtěný únik moči), hematurii (přítomnost krve v moči), hemospermii (přítomnost krve v ejakulátu) či bolesti v oblasti pánve a kyčelních kloubů (Dvořáčková, 2002). Skelet je nejčastějším místem lokalizace metastáz při pokročilém stádiu karcinomu prostaty. U nemocných, kteří zemřou na karcinom prostaty, se kostní metastázy vyskytují až v 80 % případů (Kolombo, 2006).

Za základní rizikové faktory vzniku karcinomu prostaty se považuje věk, etnikum a rodinná anamnéza. Pravděpodobnost karcinomu prostaty se s přibývajícím věkem zvyšuje. U mladších mužů 50 let je toto onemocnění poměrně vzácné. Incidence karcinomu prostaty se zvyšuje postupně po páté dekádě života a svého maxima dosahuje v osmé a deváté dekádě života (Bujdák, Cucinková, 2005).

Podle epidemiologických dat a jsou prokázány i rasové rozdíly. Z hlediska etnika jsou nejrizikovější skupinou afroameričané, kteří jsou ve srovnání s bělochy nezdědka diagnostikováni i v mladším věku. Nejnižší incidence karcinomu prostaty byla zaznamenána v jihovýchodní Asii. Velkou roli v souvislosti s tímto onemocněním hraje genetická predispozice (Procházková-Študentová, Študent, 2012). Muži s pozitivní rodinou anamnézou mají vyšší riziko vzniku karcinomu prostaty. Jestliže se karcinom prostaty vyskytl u otce nebo bratra, má dotyčný třikrát větší riziko onemocnění. Jestliže jsou postiženi dva až tři příbuzní z prvního pokolení, riziko vzniku nemoci se zvyšuje pěti až jedenáctinásobně (Bujdák, Cucinková, 2005). Hereditární karcinom prostaty představují kolem 9 % ze všech případů (Jarolím, 2005).

Existují práce, které se zabývají vlivem androgenů na vzniku karcinomu prostaty. Prostata normálně funguje v hormonálním prostředí (které je tvořeno mimo jiné androgeny) (Vachalovský, 2001). Normální vývoj, růst a aktivita prostaty jsou na cirkulujících androgenech závislé. Přesná úloha androgenů na proces karcinogeneze však není známá, ale jejich vliv na růst a dělení nádorových buněk je pravděpodobný. Nicméně stimulační hormonální léčby vliv androgenů po maligní transformaci je jednoznačný (Bujdák, Cucinková, 2005).

Za zevní rizikové faktory se udává výživa, vliv prostředí a obecně životní styl. Tak jako u jiných nádorových onemocnění za rizikový se považuje nadměrný příjem tuků s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin a nadměrný příjem červeného masa. Vztah vlivu prostředí na vznik onemocnění potvrzují zejména migrační studie. Ukázalo se, že migranti ze zemí s nízkým výskytem karcinomu prostaty do zemí s vysokým výskytem mají již v první generaci vyšší incidenci tohoto onemocnění, než v zemi, kterou opustili. Prokazatelným příkladem jsou japonští přistěhovalci v USA (Bujdák, Cucinková, 2005). Existují studie, které dávají do souvislosti také kouření a karcinom prostaty. Udává se, že kouření v době diagnózy karcinomu souvisí s vyšší mortalitou a s vyšším rizikem recidivy tohoto onemocnění (Procházková-Študentová, Študent, 2012).

Mezi základní diagnostické metody patří *digitální rektální vyšetření (DRV)* a odběr tzv. *prostatického specifického antigenu (PSA)*. Mimo tyto dvě základní diagnostické metody se v primární diagnostice využívá ještě *transrektální ultrazvukem vedená biopsie (TRUS-B)*. PSA je dnes nepostradatelnou metodou včasné diagnostiky karcinomu prostaty (Balík, Brod'ák, 2011). V současnosti se jedná o klinicky nejvýznamnější nádorový marker (látka produkovaná nádorem, která je kvalitativně i kvantitativně měřitelná laboratorními testy) karcinomu prostaty (Lukeš, 2001). Díky jeho zavedení na začátku devadesátých let došlo k zvýšení incidence karcinomu prostaty. Společně s tímto trendem došlo k posunutí klinického stádia tohoto onemocnění v době diagnózy k nižšímu – k lokalizovanému karcinomu – který je v současnosti nejčastějším diagnostikovaným stadiem. I když je odběr PSA v současnosti standardem v diagnostice karcinomu prostaty, má nedostatky (Kolombo, 2009). Problém spočívá ve stanovení přesné hladiny PSA, jejíž překročení je indikací k biopsii prostaty. Zjistilo se, že hladina PSA s věkem stoupá, navíc dochází ke kolísání hladiny PSA i u některých pacientů. Řeší se tedy problém nadbytečných biopsií (vystavení se zbytečnému riziku vyplývající s povahy samotného výkonu) vzhledem ke stanovené nízké hranice hladiny PSA versus pozdní diagnostiky karcinomu prostaty, která vyplývá až z příliš vysoké hranice hladiny PSA (Balík, Brod'ák, 2011). Základními léčebnými metodami lokalizovaného karcinomu prostaty jsou chirurgický zákrok, radioterapie a hormonální léčba. Dle a vývoje stavu pacienta lze léčbu rakoviny prostaty kombinovat se všemi jmenovanými postupy. Hormonální léčba karcinomu prostaty ovlivňuje androgeny či jejich receptory, které jsou jinak zodpovědné za stimulaci k růstu dalších nádorových buněk rakoviny prostaty. Na hormonální léčbu může v jiných případech navazovat i chemoterapie (Kolombo, 2009).

2.3.5 Rizikové faktory nádorových onemocnění

Díky molekulárně-biologickým a cytologickým výzkumům víme, že nádor je genetické onemocnění. Příčiny vzniku nádorových onemocnění jsou multifaktoriální a jsou stále předmětem výzkumů. Mnohé z nich ještě nebyly specifikovány (Dienstbier, 2012). Onkologická onemocnění se objevují napříč věkem, i u malých dětí, ale převážná většina z nich se vyskytuje v dospělosti a ve stáří (Mačák, Mačáková, 2004). Je nezpochybnitelné, že mnohé z rizikových faktorů vyvolává jedinec sám svým nezdravým životním stylem (Dienstbier, 2012). Je odhadováno, že zevní vlivy způsobují vznik 80–90 % všech nádorových onemocnění. Specifikace a znalost rizikových faktorů jsou nezbytné z hlediska primární prevence. Ve většině případů se jedná o faktory ovlivnitelné, tedy takové, které můžeme změnit vlastním chováním, změnou životního stylu, který je podmíněn naší odpovědností ke zdraví (Fiala, 2002).

Faktory, které se podílí na vzniku nádorů, můžeme rozdělit do těchto skupin:

- genetické vlivy,
- chemické látky,
- fyzikální vlivy,
- viry,
- hormony,
- výživa aj. (Mačák, Mačáková, 2004).

Je nutné zmínit, že různá nádorová onemocnění mají často odlišné rizikové faktory, ale také platí, že stejné rizikové faktory jsou společné pro více různých nádorových onemocnění. Dle kvantitativních odhadů jejich významnosti s využitím dostupných epidemiologických dat můžeme konstatovat, že vystupují zejména dva rizikové faktory podmiňující vznik různých nádorů: vliv tabáku, hlavně ve formě kouření cigaret, a vliv výživy. Vliv ostatních faktorů není nevýznamný, ale z hlediska prevalence této expozice v populaci nižší (Fiala, 2002).

2.3.5.1 Dědičnost

Rakovina dědičná je, mluví se o tzv. rodinách se zvýšenou dědičnou predispozicí, neboli o zvýšeném riziku onemocnění nádorem (Dienstbier, 2012). Mačák, Mačáková (2004) uvádí, že dědičnost je spíše méně významný rizikový faktor. Existuje sice mnoho rodin, kde se nádorová onemocnění vyskytují, a přestože jsou všechny způsobeny poškozením genetického vybavení buňky, pouze několik procent (cca 5–10 %) nádorů je

opravdu dědičného původu. Ve většině případů jsou nádory ve vyšším věku způsobeny jako důsledek expozice zevním faktorům a stárnutí organismu, nikoliv dědičností (Foretová a kol., 2002).

Genová mutace (změna genetické informace) je přenositelná pohlavními buňkami jedné generace na druhou. Pozměněná struktura DNA v poškozené buňce má potenciál se během života dělením buněk množit, jestliže obranný systém nedokáže před dělením poškození opravit. V takovém případě se chybná DNA množí a vzniká nádor (Dienstbier, 2012). Foretová a kol. (2002) udává, že „v rodinách s dědičnou dispozicí k nádorům se většinou kombinují určité typy nádorového onemocnění převážně v mladším věku. Dědičnost dispozice je autosomálně dominantní s neúplnou penetrancí. Každý potomek má 50 % riziko zdědit stejnou mutaci v genu, a tím i náchylnost k onemocnění. Zda se genetická dispozice skutečně projeví vznikem nádoru a v jakém věku, záleží na mnoha faktorech jak genetických, tak negenetických.“ Uvádí se, že čím je člověk s nádorem mladší, tím je větší pravděpodobnost dědičné predispozice i v další generaci. V těchto případech se může vyskytnout např. karcinom prsu či kolorekta i v 25 letech. Při podezření na dědičnou etiologii nádorového onemocnění v rodině by měl lékař zhodnotit rodinnou anamnézu, předat informace o možné dědičnosti, a odkázat ke genetické konzultaci, popřípadě genetickému testování (Foretová a kol., 2002).

2.3.5.2 Chemické látky

Chemické látky, které vedou k zhoubnému nádorovému bujení, nazýváme karcinogeny. Mezi takové známé látky patří látky odvozené z dehtu, aromatické uhlovodíky (benzen), vinylchlorid či aflatoxin. Významným zdrojem karcinogenních látek je tabák, především ve formě kouření cigaret, a chronické užívání alkoholu (Mačák, Mačáková, 2004).

2.3.5.3 Kouření

Kouření je největším samostatným rizikovým faktorem nádorových onemocnění. Přispívá až 30 % k úmrtnosti na rakovinu (Hrubá, 2002). O škodlivosti kouření není potřeba polemizovat. Díky desítkám tisíc různých epidemiologických, klinických či experimentálních studií víme, že kouření má negativní vliv na zdraví. Samotný fakt, že člověk kouří a nemůže přestat, znamená, že je nemocný. Kouření je zařazeno v mezinárodní klasifikaci nemocí pod číslem diagnózy F17 jako *Poruchy duševní a*

poruchy chování způsobené užíváním tabáku. Kouření je nemoc, která způsobuje až fatální zdravotní následky, které sahají do všech oborů medicíny (Králíková, 2010).

Cigaretový kouř obsahuje několik tisíc různých chemických látek. Je prokázáno, že většina z těchto látek působí na organismus škodlivě a podporuje v tkáních degenerativní procesy. Z toho několik desítek má experimentálně (pokusy na zvířatech) prokázaný přímý kancerogenní účinek (např. nitrosaminy). Některé z látek působí sice krátkodobě stimulačně, ale v celkovém důsledku negativně zasahují do nervových a metabolických procesů. Uvádí se, že pravděpodobnost vzniku rakoviny způsobené kouřením zvyšuje pravidelné požívání alkoholu (Žaloudík, 2007).

Kouření ve vztahu k zhoubnému bujení bylo poprvé doloženo v polovině minulého století. Od té doby bylo konstatováno mnoho faktů, které svědčí v jeho neprospěch. Prokazatelně podmiňuje nejen vznik rakoviny plic a bronchů, ale i řadu dalších zhoubných nádorů. Kromě plic je silně ohrožen také hltan a hrtan, jícen, ústa, močové orgány a slinivka břišní. Žaloudík (2007) uvádí, že ke zhoubným nádorům, které jsou podmíněné kouřením, patří dále „*rakovina nosních a paranasálních dutin, nosohltanu, žaludku, jater, ledvin, hrdla děložního a myeloidní leukemie*“. Riziko je závislé na dávce, intenzitě a délce kuřáctví. Významně vyšší riziko je u lidí, kteří začali pravidelně kouřit před 20. rokem života (Komárek, 2012). Žaloudík (2007) uvádí, že „*existují individuální odlišnosti v aktivitě řady klíčových enzymů i ve schopnosti reparace poškozené molekuly DNA, mohou být stejné dávky kancerogenů u různých jedinců zdrojem různého rizika*“.

Uvádí se, že 90 % pacientů s rakovinou plic jsou kuřáci (Králíková, 2010). Kouření má s rakovinou plic a bronchů nejtěsnější vztah. Rovněž se karcinomy plic častěji vyskytují také u tzv. *pasivních kuřáků*, lidí, kteří dlouhodobě pobývají v zakouřeném prostředí (např. v domácnosti) (Hrubá, 2002). Kouření cigaret způsobuje karcinom plic v mnohem větší míře než kouření dýmek či doutníků. Cigaretový kouř je totiž inhalován až do plic, kde vstupuje do krevního oběhu. Kouř doutníku a dýmek je více alkalický, díky tomu nikotin snadněji proniká sliznicí, a takového kuřáka uspokojuje jeho vstřebávání v dutině ústní (Komárek, 2012).

V posledních letech kouří v ČR kolem 30 % populace. Míra kuřáctví je nejvyšší (jedná se o necelých 45 %) ve věku od 15–24 let. V rámci celé populace je více kuřáků mužů, vyjma věkové skupiny 13–15 let, kdy kouří častěji dívky. Nejméně kouří lidé s vysokoškolským vzděláním (SZÚ, 2014).

2.3.5.4 Výživa

Vliv výživy na vznik nádorových onemocnění se považuje za velmi významný. Udává se, že výživové faktory mohou mít 30 až 35 % podíl na celkové nádorové úmrtnosti (Fiala, 2013). Rozdíly ve výživových návycích v odlišných kulturách ukazují, že dietické vlivy hrají velkou roli ve výskytu různých nádorových onemocnění. Tyto poznatky se mimo jiné demonstrovaly na japonských přistěhovalcích v USA. V Japonsku převládají karcinomy žaludku nad karcinomy tlustého střeva a prostaty. Při sledování skupin přistěhovalých Japonců v USA se zjistilo, že v průběhu let a generací začal převládat výskyt rakoviny tlustého střeva a prostaty nad rakovinou žaludku (Mačák, Mačáková, 2004).

Vliv výživy je velice složitý komplex různorodých faktorů, které na jedince mohou působit. Míru rizika u jednotlivce je proto velice obtížné stanovit. Fiala (2013) vysvětluje: *„Zatímco při hodnocení vlivu kouření, ale mnoha dalších relevantních faktorů můžeme tedy relativně snadno odlišit exponovanou a neexponovanou populaci, u výživy jako celku to pochopitelně nelze (všichni jsou exponováni).“* Jisté možnosti nabízí hodnocení vlivu jednotlivých živin a komponent stravy, nicméně v reálném životě je výživa vždy komplexní záležitostí. Nelze opomíjet fakt, že jednotlivé živiny se navzájem ovlivňují, a tak jako existují škodlivé vlivy výživových faktorů, tak existují projektivní vlivy jiných složek stravy, které riziko vzniku onkologických onemocnění snižují. Můžeme tedy konstatovat, že z epidemiologického hlediska se jedná o velice složité téma (Fiala, 2013).

Konzumace vlákniny a celozrnných potravin jako prevence nádorových onemocnění v posledních letech spíše posiluje (zejména v souvislosti s kolorektálním karcinomem). Nicméně jejich přímý projektivní vliv je stále málo přesvědčivý (Stránský, 2009). V minulých letech se vliv vlákniny ve vztahu k nádorovým onemocněním označoval jednoznačně za ochranný faktor. V současnosti můžeme mluvit nanejvýš o tzv. pravděpodobném efektu. Tento názorový rozpor nastal v důsledku zvýšení požadavků na kvalitu důkazů. Fiala (2013) udává: *„vláknina jako součást potravin zde bývá spolu s dalšími látkami s potencionálně příznivými vlastnostmi, a není tedy snadné rozlišit samotný efekt vlákniny od efektu ostatních doprovodných látek, ať už v obilovinách, nebo dalších zdrojích vlákniny, např. v zelenině.“*

Konzumace zeleniny s nízkým obsahem škrobu je pravděpodobně spojena s menším rizikem vzniku rakoviny dutiny ústní, hltanu, jícnu, žaludku a hrtanu (Stránský, 2009). Existují omezené důkazy, že příjem zeleniny chrání před rakovinou nosohltanu, plic,

kolorekta, ovarií či endometria. Cibulová zelenina pravděpodobně chrání před vznikem rakoviny žaludku. Česnek chrání pravděpodobně proti kolorektálnímu karcinomu. Ovoce pravděpodobně chrání před rakovinou úst, hltanu, hrtanu, jícnu, žaludku a plic (Fiala, 2013). Jsou omezené důkazy ve spojitosti luštěnin a negativní korelace s výskytem rakoviny žaludku a prostaty a omezené důkazy v souvislosti s vysokým příjmem mrkve a nízkou incidencí rakoviny děložního čípku. Potraviny bohaté na kyselinu listovou pravděpodobně chrání před rakovinou slinivky břišní a omezené důkazy svědčí pro ochranu proti rakovině jícnu a tlustého střeva. Pravděpodobný protektivní efekt mají karotenoidy, které působí proti rakovině úst, hltanu, hrtanu a plic, potraviny obsahující β -karoten chrání pravděpodobně před rakovinou jícnu (Stránský, 2009). Strava obsahující vitamín C (citrusy, brambory aj.) pravděpodobně chrání proti rakovině jícnu. Strava obsahující selen pravděpodobně chrání proti rakovině prostaty a možná proti rakovině žaludku a kolorekta (Fiala, 2013). Existují důkazy o potravinách obsahující kvercetin (jablka, čaj, cibule) a jejich projektivním vlivu proti rakovině plic (Stránský, 2009).

Jsou přesvědčivé důkazy, že červené maso a masné výrobky jsou rizikovým faktorem pro kolorektální karcinom (Fiala, 2013). Na vznik nádorových onemocnění (jícen, žaludek, pankreas aj) má vliv i nevhodné zpracování – uzení a grilování, ale riziko je pravděpodobně nízké (Stránský, 2009). V současnosti se doporučuje zejména konzumace ryb a potraviny obsahující vitamín D. Jsou limitované důkazy, že chrání proti kolorektálnímu karcinomu (Fiala, 2013).

Jsou pravděpodobné důkazy, že mléko chrání proti kolorektálnímu karcinomu a omezené důkazy, že chrání před vznikem rakoviny močového měchýře. Přesto existují jisté důkazy, že mléko a mléčné výrobky toto riziko naopak zvyšují (Fiala, 2013).

V současnosti jsou pouze limitované důkazy, které uvádí, že strava obsahující živočišné tuky zvyšuje riziko rakoviny kolorekta a celkový příjem tuků zvyšuje riziko rakoviny plic a prsu. V této souvislosti existují mnohem silnější faktory, které vznik rakoviny ovlivňují (např. rakovinu plic ovlivňuje nejvíce kouření). V souvislosti s tuky a oleji je podstatné zmínit, že jsou energeticky nejvydatnější složkou stravy a jejich nadměrná konzumace má souvislost zejména s výskytem nadváhy a obezity (Fiala, 2013). Obezita je rizikem pro vznik nádorových onemocnění (Stránský, 2009).

Konzumace soli a potravin s vysokým obsahem soli souvisí se vznikem rakovinu žaludku (Stránský, 2009). Jisté důkazy jsou o tom, že jednoduché cukry způsobují kolorektální karcinom (Fiala, 2013).

Prokázaným etiologickým faktorem vzniku nádorového bujení jsou aflatoxiny, které jsou produktem plísní špatně skladovaných potravin. U veřejnosti populárních tzv. „ěček“ a všech schválených a používaných aditiv, látek záměrně přidávaných do potravin, nebyl karcinogenní vliv pro člověka prokázán (Fiala, 2013). Ukázalo se, že domácí kuchyňská příprava s využitím vysokých teplot (smažení, grilování, rožnění) zvyšuje riziko žaludečního a kolorektálního karcinomu (Fiala, 2002).

Vitamíny, minerální látky a další látky mohou mít protektivní účinek z hlediska nádorové etiologie. Studie ukázaly rozdíly mezi protektivními účinky suplement (potravinové doplňky ve formě farmaceutických preparátů s obsahem vitamínů, minerálních látek a dalších látek) a mezi vitamíny, minerály a dalšími mikronutrienty přijímané v běžně konzumované stravě (zejména zelenina, ovoce). Studie zabývající se suplementy, přinesly přesvědčivé důkazy, že některé z nich dokonce mohou modifikovat jisté druhy rakoviny. Jsou přesvědčivé důkazy, že doplňky s obsahem β -karotenu způsobují rakovinu plic u kuřáků. Limitované důkazy jsou u retinolu v souvislosti s plicní rakovinou kuřáků. Také jsou důkazy o protektivních vlivech suplement. Jsou limitované důkazy, že vápník chrání proti karcinomu kolorekta. Selen pravděpodobně působí proti rakovině prostaty a kolorekta. Jsou limitované důkazy, že retinol chrání proti rakovině kůže. α -tokoferol s omezenými důkazy chrání proti rakovině prostaty. Limitované důkazy svědčí o tom, že selen způsobuje kožní rakovinu. Ze studií vyplývá, že užívání suplement nelze doporučit jako prevenci proti určitým druhům rakoviny. Rovnováha rizik a zároveň přínosů nemůže být spolehlivě předpovězena (Fiala, 2013).

Studie neprokázaly, že by nealkoholické nápoje způsobovali rakovinu tak, jak se to dříve předpokládalo např. u kávy či černého čaje. Nejsou ani přesvědčivé důkazy, že zelený čaj má v souvislosti nádorovou etiologií protektivní účinky. Existují pouze limitované důkazy, že pití velmi horkých nápojů může způsobit rakovinu jícnu (Fiala, 2013).

2.3.5.5 Alkohol

Ve vyspělých zemích je konzumací alkoholu způsobeno až 13 % rakoviny (Šmídová, 2012). Ethylalkohol patří mezi nejvýznamnější karcinogeny a významně zvyšuje riziko vzniku řady nádorů. Čupka, Jirků (2013) uvádí, že „*neexistuje žádná zcela bezpečná hranice a i malé dávky zvyšují riziko nádorového onemocnění.*“ ČR navíc patří mezi země s nejvyšší spotřebou alkoholu. Bylo zjištěno, že rizikové a škodlivé pití alkoholu je v ČR mezi muži ve 29,2 % a mezi ženami ve 9,3 % . Vliv alkoholu na vznik nádorů byl potvrzen v dutině ústní, hltanu, hranu, jícnu a v játrech. Riziko vzniku rakoviny je významně zvýšené ve spojitosti s kouřením. Dále je zvýšené riziko sledováno u kolorektálního karcinomu, nádoru prsu a nádoru plic (Čupka, Jirků, 2013).

2.3.5.6 Obezita

Obezita je velmi výrazným onkologickým rizikem. Je úzce spojena s výživou. Jestliže se výživovým faktorům přikládá 30–35 % vliv nádorové úmrtnosti, pak se obezitě také přičítá velmi podstatný podíl rizikovosti. Odhaduje se, že nadváha a obezita celosvětově odpovídá za 14–20 % veškeré nádorové úmrtnosti. Jedná se o důsledek energetického příjmu a zároveň nedostatečného energetického výdeje. Více je o obezitě jako onemocnění přinášející závažné komplikace uvedeno v samostatné kapitole (Fiala, 2013).

Je prokázáno, že obezita je rizikovým faktorem pro vznik nádorů endometria, jícnu, kolorekta, prsu, ledvin, pankreatu a pravděpodobně i žlučníku (Fiala, 2013). Mechanismy účinků jsou různé, patří mezi ně ovlivnění metabolismu, hladin estrogenů, inzulínu a dalších růstových faktorů (IGF-I) aj. Vysoký příjem energie je přímý rizikový faktor, protože nadbytek přívodu energie do buňky za jistých okolností může vést k její replikaci, tedy i nádorovému riziku. Prevencí obezity je jednak vhodný způsob výživy, ale i pohybová aktivita (Fiala, 2002). Nedostatek pohybové aktivity může podmiňovat kolorektální karcinom (vlivem snížení imunity, zvýšení doby trávení), prsu (vlivem zvýšení doby působení estrogenu) a pravděpodobně i prostaty (zvyšování produkce testosteronu), plic a dělohy (Fiala, 2013).

2.3.5.7 Fyzikální vlivy

K prokazatelným fyzikálním vlivům, které jsou spouštěči nádorových onemocnění, řadíme hlavně záření o krátkých vlnových délkách (např. rentgenové záření). Velice karcinogenní je také radon, radioaktivní plyn, který vzniká v oblastech, kde se těží uran.

Nebezpečné je i zvýšené sluneční ultrafialové záření, které vede k různým kožním nádorovým chorobám (Mačák, Mačáková, 2004). V tomto případě je zdrojem expozice především běžné sluneční záření (Fiala, 2002).

2.3.5.8 Infekce

Infekce jsou poměrně významným faktorem v etiologii nádorových onemocnění. Ve vyspělých zemích je nejvýznamnější lidský papilomavirus (HPV). HPV je prokázaným hlavním rizikovým faktorem rakoviny děložního čípku (Fiala, 2002). Virus HPV se přenáší sexuálním stykem, a jeho riziko roste s mírou promiskuity ženy a s mírou promiskuity partnera. Možnost prevence spočívá v bariérové antikoncepci (kondomy), změně promiskuitního sexuálního chování či v možnosti očkování (Komárek, 2012).

Mezi další významné karcinogenní viry patří: *Helicobacter pylori*, viry hepatitidy B a C a Epstein-Barr virus. *Helicobacter pylori* je etiologicky spjat s rakovinou žaludku. Viry hepatitidy B a C jsou rizikovým faktorem pro hepatocelulární karcinom. Epstein-Barr virus je dáván do souvislosti s rakovinou nosohltanu, Hodgkinovou chorobou a Burkittovým lymfomem (Fiala, 2002).

2.4 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (dále DM) je v poslední době stále narůstajícím celosvětovým problémem. Rostoucí výskyt a s ním spjaté pozdní komplikace DM jsou příčinou zvýšené mortality a morbidit diabetiků (Karen a kol., 2013). Tyto pozdní komplikace představují závažný společenský a ekonomický problém. Výskyt diabetu v posledních letech výrazně stoupá i v ČR. Příčinou je zejména obezita, která je podmíněna nízkou fyzickou aktivitou, tedy sedavým způsobem života a nevhodným stravováním (Lášticová, 2011). DM je dáván do souvislosti se „západním“ stylem života a ne výjimečně se označuje jako celosvětová epidemie (ÚZIS, 2015). V roce 2013 bylo v ordinaci českých diabetologů a praktických lékařů registrováno 861 647 osob s diagnostikovaným DM. V roce 2013 prevalence tohoto onemocnění u obyvatel ČR dosáhla na 8,2 %. Oproti roku 2012 se počet nemocných osob navýšil o 2,4 %. Od roku 1992 se počet nemocných s DM zdvojnásobil (ÚZIS, 2015). Z celkové populace se udávají ještě cca 2 % diabetiků, kteří nejsou diagnostikováni (Lášticová, 2013).

2.4.1 Klasifikace diabetes mellitus

Diabetes mellitus definujeme jako chronické heterogenní onemocnění charakterizované hyperglykemií v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu (Karen a kol., 2013). Existuje několik typů diabetu, na jejich vzniku se podílejí genetické a zevní faktory. Onemocnění DM rozdělujeme do čtyř skupin, navíc se uvádějí další dvě skupiny označované jako *poruchy glukózové homeostázy (prediabetes)* (viz tabulka 2) (Lášticová, 2013).

Tabulka 2. Klasifikace DM a poruch glukózové homeostázy (Lášticová, 2013)

Diabetes mellitus	
I.	Diabetes mellitus 1. typu
	a) imunitně podmíněný
	b) idiopatický
II.	Diabetes mellitus 2. typu
III.	Ostatní specifické typy diabetu
IV.	Gestační diabetes mellitus
Poruchy glukózové homeostázy	
I.	Zvýšená (hraniční) glykémie nalačno
II.	Porušená glukózová tolerance

Diagnóza diabetu a poruch glukózové homeostázy spočívá v prokázání hyperglykemie za stanovených podmínek. Určuje se na základě vyšetření glykemie (koncentrace glukózy) v žilní plazmě (Karen, Hamouz, 2010). Podle doporučení ADA (American Diabetes Association) a České diabetologické společnosti je k potvrzení diagnózy možné využít tyto tři způsoby: vyšetření náhodné glykemie (kdykoliv během dne), glykemie na lačno (minimálně osm hodin po příjmu poslední potravy) a *orální glukózotoleranční test (oGTT)* se 75 g glukózy (Lášticová, 2013). Diabetes mellitus diagnostikujeme v případě, že je náhodná glykemie $\geq 11,1$ mmol/l a jsou přítomny klasické příznaky cukrovky, jestliže glykemie nalačno ≥ 7 mmol/l a v posledním případě, jestliže glykemie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l (Karen, Hamouz, 2010). Jestliže nejsou přítomné klasické příznaky cukrovky (žízeň, polyurie, hubnutí bez jasné příčiny), musí být diagnóza stanovena na základě opakovaného měření, dvakrát ve dvou různých dnech (Lášticová, 2013).

Za fyziologicky normální hodnoty se považuje: glykemie nalačno v rozmezí 3,8–5,6 mmol/l. Za normální glukózovou toleranci se pomocí oGTT ve 120. minutě považuje hodnota glykemie < 7,8 mmol/l při normální glykémii nalačno. Jestliže je náhodná glykemie vyšší než 11,1 mmol/l a nejsou přítomny příznaky diabetu, je nutné provést vyšetření glykemie nalačno (Karen a kol., 2013).

Diabetes mellitus 1. a 2. typu jsou onemocnění, jejíž etiologie a patogenze je rozdílná. Nicméně charakteristická zvýšená glykémie, která je důsledkem obou typů onemocnění, vede často k podobným komplikacím. Zatímco diabetes 1. typu (dále DM 1. typu) je autoimunitní onemocnění, které vede k destrukci beta buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu, patogenze diabetu 2. typu (dále DM 2. typu) spočívá v inzulinové rezistenci spojené ve většině případů s obezitou či nadváhou (Anděl a kol., 2007). DM 2. typu je typickým onemocněním dospělého a staršího věku. Jestliže má diabetes dítě, mladistvý či mladý dospělý, bude se jednat v převážné většině o DM 1. typu (Lebl a kol., 2011). S postupným rozšiřováním poznatků o patofyziologických mechanismech diabetu se definují další podskupiny tohoto onemocnění, nicméně nejčastějším stále zůstává DM 2. typu, který tvoří až 95 % ze všech případů. V roce 2013 byl v České republice DM 1. typu zjištěn u 6,8 % diabetiků a DM 2. typu u 91,7 %. Zbytek případů tvořily ostatní typy diabetu (ÚZIS, 2015).

2.4.2 Diabetes mellitus 1. typu

DM 1. typu je celoživotní onemocnění, jehož příčinou je autoimunitní reakce organismu různě rychle destruuující beta buňky Langerhansových ostrůvků, které produkují inzulin (Mendlová, Koloušková, 2007). Pro toto onemocnění je charakteristické různě dlouhé latentní období. Příímý spouštěč této imunitní reakce není známý. Důvody vzniku onemocnění jsou multifaktoriální. Udává se, že na vzniku tohoto typu diabetu se podílí interakce genetické výbavy jedince s vlivy prostředí (Mendlová a kol., 2004).

Vzestup incidence DM 1. typu je globálně odhadován na 3 % ročně. Navíc se celosvětově zvyšuje incidence i v dětském věku, zejména u dětí do čtyř let věku. Udává se, že čím mladší dítě je postiženo diabetem, tím rychleji se nemoc manifestuje. Od destruuující autoimunitní reakce, za jejíž spouštěč je obecně považován neidentifikovatelný faktor zevního prostředí, trvá měsíce, roky až desetiletí, než dojde k takovému poklesu počtu beta buněk (tedy asi na 10–20 % beta buněk z původního množství) než se nemoc začne manifestovat a objeví se klinické příznaky diabetu (Mendlová, Koloušková, 2007). Je

známo, že k rozvoji této ničivé autoimunitní reakce dochází takřka výhradně u osob s genetickou predispozicí. Dědičná predispozice u DM 1. typu je dnes nezpochybnitelná. Studie zkoumající jednovaječná dvojčata ukazují *konkordanci* od 23–53 % (Cinek, 2006).

Spouštěcí mechanismy *inzulitidy*, tedy zevní faktory prostředí, jsou prozkoumány mnohem méně, než vlivy genetické. Primární prevence DM 1. typu je stále velmi omezená, a proto je atraktivním tématem vědeckých studií (Mendlová, Koloušková, 2007). V současnosti jsou studovány zejména viry jako Coxsackie B, viry příušnic, spalniček, chřipky či parainfluenzy (Anděl a kol., 2007). Existují různé hypotézy, které se zabývají vnějšími faktory podmiňujícími vznik diabetu. Jedna z nich (TRIGR) se zabývá vlivem bílkovin kravského mléka jako možným spouštěčem diabetu, pokud je toto podáváno v časném kojeneckém věku. Tato hypotéza se opírá o zvířecí pokusy, které ukázaly, že při podávání hydrolyzovaného mléka kmenu hlodavců náchylnému na diabetes došlo k nižší incidenci tohoto onemocnění. Tato teorie vychází také z tohoto faktu: u plně kojeneckých dětí je nižší incidence diabetu než u dětí, které jsou brzy krmeny umělou výživou (Mendlová, Koloušková, 2007).

Při podezření na onemocnění DM 1. typu je nutné neodkladné předání pacienta do péče diabetologa v diabetologické ambulanci, kde může být zahájena adekvátní léčba (Lášticová, 2013). Vzhledem k tomu, že u DM 1. typu je zřejmý vliv zevních faktorů, nelze stručně odpovědět na pravděpodobnost zdědění tohoto onemocnění. Pouze 5–10 % jsou sourozenci diabetických pacientů nebo potomci diabetických rodičů. Vavřinec (2005) uvádí, že *„riziko pro dítě diabetického otce nebo matky, u které se objevil diabetes po těhotenství, činí asi 6–7 %. Riziko dítěte matky, u níž se diabetes manifestoval již před těhotenstvím, se však snižuje na 1–2 %.“* Prvostupňoví příbuzní tak představují velice nehomogenní skupinu, uvnitř které se genetické riziko liší.

Díky rozvoji molekulární genetiky je dnes řada genetických markerů s pozitivní asociací na DM 1. typu již popsána a DM 1. typu tak lze u rizikových jedinců s vysokou pravděpodobností predikovat (Vavřinec, 2005). Pro výzkumné účely se využívá pro stanovení rizika vzniku DM 1. typu u prvostupňových příbuzných této posloupnosti: v prvním kroku dochází ke stanovení autoprotilátek asociovaných s diabetem a poté, jestliže je jedinec pozitivní na jednu či více autoprotilátek, je vyšetřen na genetické a metabolické markery. Tímto způsobem lze riziko velmi dobře definovat. Hypoteticky, i

kdyby již byla objevena léčba, použitelná ještě před manifestací DM 1. typu, tento postup není vhodný pro běžnou populaci, protože by docházelo k výrazně nižším prediktivním hodnotám. Mendlová, Koloušková, 2007 uvádí: „*Problém nicméně nastává při rozhodování, koho vyšetřovat, neboť používané testy nemají dostatečnou plošnou výtěžnost a poměr cost/benefit pro plošný screening.*“ Plošné vyšetřování obecné populace tímto způsobem není v současné klinické praxi odůvodnitelné. Hledání rizikových osob a pozitivních jedinců dochází v souvislosti s participací na studiích (Lochman a kol., 2008). Logicky se tyto postupy využívají pro testování různých hypotéz a metod prevence a k rozvoji diagnostických a terapeutických možností (Vavřinec, 2005).

V klinické praxi se u již diagnostikovaných diabetiků využívá k odlišení DM 1. typu a jiných onemocnění (DM 2. typu) vyšetření protilátek. DM 1. typu je asociován s řadou protilátek. Pro diagnostické účely jsou nejčastěji využívány protilátky proti kyselině glutamové (GADA, GAD65), tyrosin-fosfatáze (IA2) a proti inzulinu (IAA) (Lochman a kol., 2008).

2.4.3 Diabetes mellitus 2. typu

DM 2. typu je velmi časté metabolické onemocnění vyznačující se relativním nedostatkem inzulinu. V organismu dochází k nedostatečnému využití glukózy, což se projevuje hyperglykemií (Škrha a kol., 2012). Hlavními příčinami DM 2. typu jsou inzulinová rezistence a porucha sekrece inzulinu. Tyto poruchy jsou zastoupeny v různé míře. S progresí DM 2. typu dochází k rozvoji cévních komplikací (Olšovský, 2007). U nemocných DM 2. typu se vyskytují další společné abnormality se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem (Škrha a kol., 2012). Soubor rizikových faktorů, vyskytujících se společně, který vede k rozvoji diabetu a aterosklerózy, je tzv. *metabolický syndrom*. U takových postižených se vyskytuje hyperglykemie, dyslipidemie, hypertenze a centrální obezita zároveň (Svobodová, Topolčan, 2012).

Mezi kardiovaskulárními chorobami a DM 2. typu je tedy velice úzký vztah. I když je DM primárně metabolické onemocnění, jeho trvalým působením dochází k poškození jednotlivých tkání a orgánů. Kardiovaskulární choroby jsou nejčastější příčinou morbidity a mortality diabetiků. Více než 75 % nemocných s DM 2. typu umírá na srdečně-cévní onemocnění. Kardiovaskulární onemocnění, především ischemické choroby srdeční a CMP, se u diabetiků vyskytuje dvakrát až čtyřikrát častěji, než u osob bez diabetu. U diabetiků se vyskytuje ischemická choroba dolních končetin dokonce desetkrát častěji

než ve srovnání se stejně starými osobami bez přítomnosti diabetu. Navíc se projevy kardiovaskulárních onemocnění u diabetiků objevují v mladším věku a mizí rozdíly v míře výskytu mezi muži a ženami. Onemocnění má také rychlejší progresy a difuzní charakter (Broulíková, 2011).

Tento typ diabetu je podmíněn jak faktory zevního prostředí, tak faktory genetickými. Počet diabetiků stále značně narůstá, a to v souvislosti s výskytem obezity. Příčinou tohoto stavu je zejména snížená pohybová aktivita populace, sedavý způsob života a vysoce kalorický příjem potravy (Lášticová, Šmahelová, 2010). Během posledních 20 let se v ČR počet registrovaných diabetiků zdvojnásobil. V roce 2012 bylo v ČR v ordinaci diabetologů a praktických lékařů vedeno celkem 841 227 osob s diagnostikovaným DM. V 772 585 případech se jednalo o pacienty s DM 2. typu, z toho 408 505 žen a 364 080 mužů, tedy 91,8 % z celkového počtu diabetiků. Tímto typem diabetu tedy trpí každý sedmý občan ČR. (ÚZIS, 2013). V roce 2011 bylo na světě asi 360 miliónu lidí nemocných diabetem, z toho z 95 % se jednalo o DM 2. typu. Odhaduje se, že v roce 2030 stoupne počet nemocných na 552 milionů (Hamouz, 2014).

2.4.4 Klinické příznaky diabetes mellitus

Diabetes mellitus se klinicky projevuje až v době, kdy je zničeno 80–85 % z původního počtu beta buněk Langerhansových ostrůvků. U většiny dětí se nově manifestovaný DM 1. typu projevuje osmotickými příznaky jako je *polyurie* a *polydipsie*. U menších dětí se také objevuje noční sekundární *enuréza* (Lebl a kol., 2011). Dále si nemocní všímají úbytku na váze při normální chuti k jídlu, únavy, popřípadě malátnosti a kolísání zrakové ostrosti (Karen a kol., 2013).

Jestliže nejsou osmotické příznaky včas řešeny, diabetes není léčen, rozvine se *diabetická ketoacidóza*. Na příčině je relativní nebo absolutní nedostatek inzulínu. Tato závažná akutní komplikace může nastat u již léčených diabetiků v případě, že vynechají inzulínovou dávku či při stresové situaci. Diabetická ketoacidóza se projevuje zvracením, extrémní žízní, bolestmi břicha, acetonemickým zápachem z úst a abnormálním dýcháním, také tzv. *Kaussmaulovým dýcháním*, pro něž je typické zrychlené a prohloubené dýchání (hyperventilace). V nejhorších případech může stav vyústit do diabetického kómatu, na životě ohrožující poruchy vědomí (Lebl a kol., 2011).

Ve většině případů u DM 2. typu výše zmíněné příznaky zcela chybí a průběh je asymptomatický (Škrha a kol., 2012). Zaznamenatelná je pouze hyperglykemie, která podmiňuje vznik mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací (Karen, Hamouz, 2010). DM 2. typu se dokonce může manifestovat a diagnostikovat právě až s projevy těchto komplikací. Mezi mikrovaskulární komplikace diabetu řadíme *neuropatii*, *nefropatii* a *retinopatii*. U neléčených diabetiků se může vyskytovat bolest a parestázie dolních končetin v souvislosti s periferní neuropatií. Při poruše autonomního periferního nervového systému může docházet k poruchám vyprazdňování žaludku, průjmům, zácpám, poruchám vyprazdňování močového měchýře, erektilní dysfunkci a dalším dysfunkcím dle příslušných orgánů. Můžou se vyskytovat poruchy zraku z důvodu retinopatie, která postihuje cévy sítnice. Diabetická retinopatie je v současnosti nejčastější příčinou slepoty v západních zemích (Karen a kol., 2013).

DM 2. typu je nezdědka diagnostikován ve fázi incipientní či dokonce manifestní nefropatie. Diabetická nefropatie je ve vyspělých zemích hlavní příčinou vzniku chronického selhání ledvin. Ve svém průběhu se projevuje napřed mikroalbuminurií (zvýšené vylučování albuminu do moči) a po několika letech přechází do proteinurie (vylučování bílkovin do moči) spolu s hypertenzí a poklesem renální funkce ledvin (Bouček, 2008).

Diagnóza diabetu bývá vyslovena také až v rámci makrovaskulárních komplikací, a to při prodělání ischemické choroby srdeční, CMP či ischemické choroby dolních končetin (Karen a kol., 2013). Riziko výskytu těchto komplikací se u DM 2. typu ještě několikanásobně zvyšuje při přítomnosti rizikových faktorů aterosklerózy – obezity, arteriální hypertenze či dyslipidemie (metabolický syndrom) (Karen, Hamouz, 2010). Může se vyskytovat i jiná symptomatologie vedoucí k diagnóze diabetu. Diabetici mají častější sklon k recidivujícím infekcím. Objevují se infekce urogenitálního systému, parodontu, kožní zánětlivá onemocnění a pruritus (svědění) (Karen a kol., 2013).

Hlavním cílem léčby diabetu je udržení dlouhodobé normoglykémie nebo alespoň co největší přiblížení se k její hodnotě. Kromě užívání farmak by léčba každého diabetika měla zahrnovat i nefarmakologická režimová opatření. Ty jsou doporučeny v závislosti na individuální anamnéze pacienta s ohledem na věk, typ diabetu, hmotnosti a na dalších zdravotních komplikacích. Patří sem zejména dieta a fyzická aktivita. Ošetřující lékař stanoví, zda je vhodná dieta diabetická (stanovený maximální příjem sacharidů) či dieta

redukční vhodná pro obézní diabetiky (cílem je snížení tělesné hmotnosti) (Škrha a kol, 2012). Pravidelný tělesný pohyb je v léčbě diabetu zásadní. Karen a kol. (2013) uvádějí: „*Jedním z nejdůležitějších opatření v léčbě diabetu je pravidelná aerobní fyzická aktivita (rychlá chůze, rotoped, běh) minimálně pětkrát týdně 30–40 minut, optimálně sedmkrát týdně 30–40 minut.*“

Mimo dodržování individuálního dietního režimu, změny životního stylu, farmakologické léčby diabetu a dalších přidružených chorob by měl léčebný plán zahrnovat i strukturovanou edukaci pacienta a členů rodiny, selfmonitoring pacienta (glykémie, popřípadě krevního tlaku či hmotnosti) a psychosociální péči v souvislosti s co největší efektivitou léčebného procesu (Škrha a kol, 2012).

Farmakologická léčba se u jednotlivých typů diabetu liší. DM 1. typu vyžaduje léčbu inzulinem pod vedením diabetologa či internisty s příslušným vzděláním. Inzulín se aplikuje několikrát denně tak, aby se alespoň částečně napodobila fyziologická sekrece inzulinu. Léčba DM 2. typu se zahajuje zpravidla metforminem, v případě že nejsou přítomny kontraindikace (Karen a kol., 2013). Jestliže monoterapie nespěje k požadovaným výsledkům, lze využít jednu z variant kombinované léčby antidiabetiky včetně inzulinu (Škrha a kol., 2012).

2.5 Obezita

Obezita je chronické metabolické onemocnění vyznačující se zvýšenými zásobami tělesného tuku (Hlúbik a kol., 2014). WHO ve své strategii „*Zdraví 2020*“ definuje obezitu jako epidemii. Tato strategie na šestileté období 2014–2020 představuje evropským politikům hlavní hodnoty, principy a klíčové postupy v oblasti zdraví na podporu opatření a zlepšení správy v oblasti zdraví (*governance for health*). Z textu vyplývá, že rizikové faktory a vzorce chování týkající se obezity jsou velice komplikované. Obezita je multifaktoriální problém. WHO uvádí, že je to problém charakteru lokálního (např. nedostatek dětských hřišť, míst pro sportovní vyžití), národního (např. nedostatečné označování potravin), a zároveň globálního (obchodní politika a zemědělství). Obezitu jako negativní problém lze dle WHO řešit pouze komplexně, intervencí na různých úrovních správy. Šance na úspěch proti rostoucí incidenci obezity je jedině v pochopení složitosti tohoto negativního společenského jevu (World Health Organization, 2013).

Prevalence a incidence nadváhy a obezity je v celosvětovém měřítku od druhé poloviny minulého století postupně narůstajícím problémem. Obezitu je nezbytné chápat jako závažné onemocnění značně zasahující do kvality života. Dochází nejen ke zhoršení zdravotního stavu jednotlivce, ale i ke zhoršení jeho sociální a ekonomické úrovně dopadající na celou společnost. Ekonomická zátěž spojená s léčbou obézních pacientů má vzestupný trend, a to nejen v průmyslově rozvinutých zemích světa. Podobná situace zvyšování ekonomických nákladů v souvislosti s narůstajícím výskytem obézních lidí je zaznamenána i v průmyslově se rozvíjejících zemích (Hlúbik, 2002). Prevalence obezity v Evropě je u mužů od 10–25 % a u žen od 10–30 % (Brychta, Brychtová, 2011). Zvláště alarmující je tato situace i kvůli narůstající incidenci obezity u dětí, z hlediska přebírání vzorců chování a celospolečenských důsledků je to závažný problém. Ve většině evropských zemí došlo k nárůstu prevalence obezity o 10–40 %. Nadměrná tělesná hmotnost (nadváha či obezita) již postihuje více než 50 % obyvatel Evropy (Hlúbik a kol., 2014).

Obezita je rizikovým faktorem pro celou řadu dalších závažných onemocnění. S rostoucí incidencí obezity roste i výskyt těchto dalších komplikací v celosvětovém měřítku. Jedná se především o metabolická onemocnění (např. DM 2. typu, dislipidemi) a kardiovaskulární choroby (např. arteriální hypertenze, ischemická choroba srdeční, CMP). Obezita značně zvyšuje riziko vzniku nádorových onemocnění, onemocnění gastrointestinálního traktu, respiračních nemocí, artrózy aj. V souvislosti s obezitou nelze opomenout i psychické potíže (nízké sebevědomí, deprese) (Braunerová, Hainer, 2010). V Evropě se nadváha nebo obezita vyskytuje u asi 80 % pacientů s diagnostikovaným DM 2. typu, u 35 % pacientů s ischemickou chorobou srdeční a u 55 % pacientů s vysokým krevním tlakem (Hlúbik a kol., 2014).

2.5.1 Klasifikace obezity

V klinické praxi se k výpočtu a ke klasifikaci obezity (viz tabulka 3) využívá nejčastěji tzv. *Body Mass Index (BMI)*, česky index tělesné hmotnosti. BMI se vypočítá vydělením hmotnosti (v kilogramech) daného člověka druhou mocninou jeho výšky (v metrech). BMI lze velmi rychle a snadno vypočítat, proto je nejvyužívanějším ukazatelem pro ambulantní sledování pacienta. BMI není zcela směrodatné. Vzhledem k tomu, že je tento indikátor závislý pouze na výšce a hmotnosti, nezohledňuje procento tělesného tuku v těle a ani jeho rozložení včetně věku a pohlaví (Braunerová, Hainer, 2010).

Tabulka 3. Klasifikace obezity podle BMI (WHO, 2016)

Hodnota BMI	Stupeň nadváhy
$\leq 18,5$	Podváha
18,5–24,9	Normální váha
25–29,9	Nadváha
30–34,9	Obezita I. stupně
35–39,9	Obezita II. stupně
≥ 40	Obezita III. stupně

Stanovení BMI má využití u dospělých jedinců (věk nad 18 let). Dle klasifikace obezity od WHO vyplývá, že nadváha je od 25 kg/m^2 a obezita od 30 kg/m^2 . Pro děti a mladistvé se k posouzení optimální tělesné hmotnosti využívají tzv. *percentilové grafy*, protože lépe reflektují fyziologický vývoj v období dětství a dospívání. V ČR se pro dětskou populaci (do 18 let věku) využívají percentilové grafy základních tělesných rozměrů odvozených z výsledků 5. a 6. Celostátního antropologického výzkumu (z let 1991 a 2001) (Kytarová, 2011). Percentilové grafy jsou součástí Zdravotního a očkovacího průkazu dítěte a jsou každému k dispozici např. na webových stránkách Státního zdravotnického ústavu (Urbanová, 2008).

Díky percentilovým grafům lze posoudit růst dítěte s hodnotami běžnými v celé populaci. Grafy tedy neukazují, jak by děti měly růst, ale mapují, jak daná populace roste. Konkrétně se jedná především o grafy ukazující vztah konkrétního rozměru (hmotnosti) nebo indexu (BMI) k věku, jmenovitě např. graf *Hmotnost (0–18 roků)* či graf *Body Mass Index (0–18 roků)*. Podle těchto kritérií děti či dospívající pohybující se v rozmezí 75.–90. percentilu, mají zvýšenou hmotnost. Hodnoty v rozmezí 90.–97. percentilu znamenají nadměrnou hmotnost a hodnoty od 97. percentilu značí obezitu. U chlapců je nutné přihlížet k rozvoji svalové hmoty během růstu a vývoje. Zvyšující se hodnoty BMI nemusejí v takových případech znamenat vyšší podíl tukové složky. U mladších dětí do pěti a do deseti let je vhodné využívat graf *Hmotnost k tělesné výšce či (50–100 cm)* či *Hmotnost k tělesné výšce (100–160 cm)* (SZU).

Z hlediska vzniku zdravotních komplikací spojených s obezitou je důležité stanovení distribuce tuku. V klinické praxi se využívá jednoduchého antropometrického ukazatele – *obvodu pasu* (viz tabulka 4), který dobře koreluje s množstvím abdominálního tuku (Kalousková, Kunešová, 2008). Rizikový je zejména *centrální typ* (také viscerální, abdominální, androidní, typ jablka) obezity, který je spojen s metabolickými a kardiovaskulárními chorobami. Je charakterizován zmnožením viscerálního tuku (Braunerová, Hainer, 2010). Gynoidní obezita (ženská, gluteofemorální) je charakteristická ukládáním podkožního tuku v oblasti hýždí a stehen, je méně riziková, nebývá spojená s velkým výskytem metabolických a kardiovaskulárních onemocnění (Brychta, Brychtová, 2011).

Tabulka 4. Rizikové kategorie podle distribuce tukové tkáně stanové z obvodu pasu (SZÚ, 2015)

	Zdravotní riziko	
	Zvýšené	Vysoké
Muži	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Ženy	≥ 80 cm	≥ 88 cm

2.5.2 Etiologie a rizikové faktory obezity

Obezita je onemocnění s multifaktoriální etiologií. Obezita je důsledkem dlouhotrvající energetické nerovnováhy, která je způsobena vysokým energetickým příjmem překračujícím dlouhodobě energetickou potřebu konkrétního jedince (Hlúbik a kol., 2014). Jde o nepoměr energetického příjmu a výdeje, pozitivní energetickou bilanci, která vede k ukládání tukových zásob. Tvorba tukové tkáně je prakticky neomezená a může nabývat až ohromných rozměrů. Tuková tkáň má endokrinní funkci. Buňky tukové tkáně (adipocyty) vylučují řadu hormonů a působků, které ovlivňují metabolismus organismu. Produkty vylučující se nadměrnou masou tukové tkáně podmiňují vznik metabolických onemocnění jako diabetes mellitus, kardiovaskulárních onemocnění, spánkové apnoe, některých druhů nádorových onemocnění aj. (Zeman, 2004).

Dříve se přikládala genetickým faktorům v rozvoji obezity až 50 % vliv. V současnosti se odborníci přiklánějí k zevním faktorům (Svačina, 2013). Sucharda (2005) uvádí: „*Zatím se stále potvrzuje, že jen u velmi malé části obézních (odhaduje se do 5 %) je příčinou hromadění tukové tkáně něco jiného než nepoměr přijaté a spotřebované energie.*“

Nevhodný příjem energie v podobě vysoce kalorické stravy a stále klesající nároky na energetický výdej ve spojitosti s nízkou fyzickou aktivitou jsou zásadními zevními faktory v rozvoji obezity (Zeman, 2004). Od minulého století velikou měrou postupně klesal objem i intenzita fyzicky náročné aktivity, a to jak v pracovních, tak volných činnostech (Hlúbik, 2014). Díky podstatným technologickým změnám v životním stylu lidí posledních desetiletí (rozvoj automobilismu, digitalizace apod.) dochází k *sedavému způsobu života*. V moderních společnostech na jedné straně postupně klesal podíl času věnovaný pohybovým aktivitám, ale na straně druhé energetický příjem neklesal, ba naopak – nyní se nezdá, že by se velmi navyšuje a rostoucí incidence obezity je toho důkazem.

Životní styl včetně stravovacích návyků jako významný faktor podmiňující vznik obezity byl velmi dobře prokázán např. na jednovaječných dvojčatech a na indiánech zvaných PIMA. I přes stejné genetické předpoklady docházelo k rozvoji obezity a metabolickým onemocněním až tehdy, kdy došlo zároveň ke změně životního stylu, a to zejména v souvislosti s evropským a severoamerickým prostředím. Životní styl jako významný rizikový faktor obezity lze demonstrovat např. i u bývalých sportovců či lidí, kteří vykonávali fyzicky náročné zaměstnání. Po ukončení jejich sportovní kariéry či manuální práce nezdá se, že by docházelo k přibírání na váze, potažmo k rozvoji nadváhy či obezity (Vlčková, 2009). Mezi další životní změny způsobující rozvoj obezity patří: úrazy, odchod do důchodu, ukončení studia a nástup do zaměstnání atd. (Kalousková, Kunešová, 2008).

Genetické faktory se mohou podílet na rozvoji obezity ze 40–70 %. Výzkumy již objevily geny, jejichž mutace mohou způsobit obezitu vysokého stupně, a to bez výrazného působení jiných faktorů (Vlčková, 2009). Ke vzniku obezity vzácně dochází při mutaci jednoho genu. V těchto případech se jedná o tzv. *monogenní obezitu*, jejichž výsledkem bývá těžká obezita vzniklá v útlém dětství (Hainer a kol., 2006). V patofyziologii obezity se však nejčastěji jedná o tzv. *polygenní obezitu*, u které se na rozvoji obezity podílí několik genových variant v interakci s faktory zevního prostředí (Vlčková, 2009). Polygenní forma obezity bývá označovaná jako komplexní forma obezity. Jde totiž o komplexní problém, kdy se nedědí nemoc sama, ale spíše náchylnost k ní. Analýza této formy obezity je velice komplikovaná. Hainer a kol. (2006) vysvětlují, že „*obezita může být způsobena defektem regulace příjmu potravy či jinou hormonální disregulací, poruchou energetické rovnováhy způsobenou nedostatečným výdejem, poruchou metabolismu lipidů či sacharidů atd. Z toho vychází i nepřeborné množství kandidátních genů, které se potencionálně mohou uplatňovat v patogenezi onemocnění.*“ Vlčková

(2009) uvádí, že: „*Lidstvo je nedostatečně chráněno před vznikem obezity, jelikož evoluční lidský genom spíše podporuje akumulaci tukové tkáně a brání jejímu odbourávání. Proto jsou signály nasycení slabší než signály hladu.*“

Důležité je zmínit regulaci příjmu potravy na centrální úrovni, která má hormonální charakter. Klíčovou roli v řízení příjmu potravy má hypotalamus, kde je uloženo centrum hladu a sytosti. Tato centra přijímají signály z tukové tkáně (leptin), trávicího ústrojí (cholecystokynin, ghrelin, obestatin, peptid Y, inzulin), metabolické signály (glykémie, hladina aminokyselin, ketolátky) a dostředivé neurogenní signály z trávicího ústrojí (distenze žaludku). Z centrální nervové soustavy (CNS) vyvolávají chuť k jídlu neurony pomocí neuropeptidu Y (NPY). Dochází tedy k zvýšení energetického příjmu a poklesu výdeje energie.

Hlavní hormon, který centrálně reguluje příjem potravy je *leptin*. Leptin je produkovaný adipocyty tukové tkáně. V hypotalamu snižuje syntézu a sekreci NPY a naopak zvyšuje sekreci kortikotropinu. Za normálních podmínek způsobuje zvýšení hladiny leptinu snížení příjmu energie a zvýšení výdeje energie. Tlumivý účinek na příjem potravy má především cholecystokynin, somatostatin, glukagon a enterostatin (Vlčková, 2009). Na experimentech bylo prokázáno, že mutace genu *ob*, který je zodpovědný za syntézu leptinu, vede k deficitu leptinu. Nedostatek leptinu se následně projevuje přejídáním, snížením energetického výdeje, obezitou a DM 2. typu (Hainer a kol., 2002).

Velkou roli v rozvoji metabolických komplikací a obezity hraje také inzulin. Změny inzulinové citlivosti vedoucí k *inzulinové rezistenci* mají za následek hyperinzulinémií a obezitu (Vlčková, 2009). Inzulinová rezistence je stav, kdy cílové tkáně nejsou schopny normálně reagovat na inzulin. Pro vyvolání očekávané odpovědi, zachování normoglykémie, je nutné větší množství inzulinu (Polák, Brož, 2008).

Studie ukázaly, že konzumace západní stravy s vysokým podílem nasycených tuků výrazně zhoršují inzulinovou senzitivitu. Patková a kol. (2012) vysvětlují: „*Ukazuje se, že kritickým faktorem v indukci inzulinové rezistence není samotné zvýšení hladiny mastných kyselin, ale především druh mastné kyseliny v dietě, pokud není překročen práh cca 35–40 % celkového energetického příjmu z tuků.*“ Dokonce strava bohatá na mono a polynenasycené mastné kyseliny negativní vliv na inzulinovou senzitivitu nemá. Naopak u pacientů s DM 2. typu vede ke zlepšení inzulinové senzitivity a glukózové tolerance. Je potvrzeno, že nasycené VMK (volné mastné kyseliny), jako jsou kyselina palmitová či

stearová, navozují inzulinovou rezistenci a apoptózu (zánik) ve svalových buňkách. Mono a polynenasycené VMK, jako jsou olejová či linolová, tento efekt nemají (Pátková a kol., 2012). Navíc strava bohatá na omega-3-mastné polynenasycené mastné kyseliny velmi příznivě ovlivňuje hladinu triglyceridů, LDL cholesterolu, ale i celkového cholesterolu. Na druhé straně transmastné kyseliny obsažené ve ztužených tucích hladinu LDL cholesterolu zvyšují a snižují HDL cholesterol (Krahulec, 2005).

Je tedy zřejmý kauzální vztah mezi koncentrací VMK a vznikem inzulinové rezistence. Vysoká plazmatická hladina VMK, především nasycených, vede k akumulaci lipidů v kosterním svalu. Kosterní sval je hlavním místem vychytávání glukózy stimulované inzulinem. Metabolismus kosterního svalu ovlivňuje metabolismus celého organismu. (Pátková a kol., 2012).

Díky epidemiologickým studiím víme, že vyšší výskyt obezity souvisí se sociálně kulturní a ekonomickou situací. U osob s nižším vzděláním je prevalence nadváhy a obezity vyšší oproti osobám s vysokoškolským stupněm vzdělání. Rovněž je významně vyšší výskyt obezity u osob s horší sociálně ekonomickou situací (Hlúbik a kol., 2014).

V souvislosti s genetickou vnímavostí vůči obezitě v kontextu současných (nejen evropských) sociálně kulturních podmínek můžeme hovořit o velkém riziku v rozvoji obezity. Jiným slovy období charakterizované nadbytkem potravin, především energeticky bohatých, ve spojení s genetickou zátěží představuje u valné části populace riziko postupného nárůstu tělesné hmotnosti, vzniku nadváhy či obezity. Pozitivní energetická bilance vzniká v důsledku nadměrné konzumace tučných a sladkých jídel se současným poklesem výdeje energie aktivní fyzickou činností (Hlúbik, 2002).

2.6 Deprese

V posledních desetiletích výrazně vzrostl počet lidí, kteří vyhledali lékařskou pomoc u psychiatra. Praško a kol. (2012) vysvětlují, že „*deprese je nemoc. Nikoliv lenost, nedostatek vůle nebo slabošství. Je to nemoc, která vede k vážnému životnímu utrpení. Zasahuje jak toho, kdo jí onemocněl, tak celou jeho rodinu. Vede k pocitům ztráty smyslu života.*“ Prevalence deprese v průběhu celého života v běžné populaci je odhadována na 5–16 % (ÚZIS, 2015). Bodová prevalence (výskytem onemocnění v daný čas) deprese je 3–9 % (Kubínek, 2011). Depresivní poruchy nejčastěji začínají v rozmezí 25–35 let (Praško, 2010). Mnoho lidí trpících depresí pomoc nevyhledá. Lidé se často bojí deprese

přiznat, protože si myslí, že spíše než nemocí je jejich selháním a slabostí, kterou je potřeba překonat silou vůle (Praško a kol., 2012).

Většinovým medicínským názorem (Bartošková a kol., 2015) je, že „*deprese je psychická porucha, jejíž etiologie tkví především v biologické dysfunkci.*“ Kubínek (2011) udává, že „*Deprese je závažným biologickým onemocněním mozku, které však postihuje celý organismus.*“ Nutno ale zmínit, že někteří autoři se k etiologii odkazující přímočaře na biologickou dysfunkci stavějí kriticky. Existují výzkumy odvolávající se na evoluční teorii, které mnohé případy depresivních poruch stavějí do kontextu s přirozenou funkční reakcí na komplexní stresory a nepřízeň osudu. Zdůrazňují, že deprese je velmi heterogenní onemocnění, ale je léčeno jako jednotný syndrom, a to v podobě užívání antidepresiv. Důsledkem tohoto přístupu by mohlo být spojování případu s odlišnou etiologií. Tento názor se opírá i o metaanalýzy, které sílu a šíři účinnosti antidepresiv zpochybňují (Bartošková a kol., 2015).

Incidence deprese stoupá v populaci napříč světem. Lidstvo je v současnosti vystaveno výrazné expozici stresovým faktorům a hektickému stylu života, který je charakteristický pro postmoderní společnost. Lze říci, že životní styl je oproti minulým staletím rychlejší, soutěživější, znejišťující a deprimující ve smyslu neustálého srovnávání lidí mezi sebou. Průša (2006) mluví o tzv. vzrůstající hladině depresivních příznaků v dnešních společnostech. Deprese je nepříjemná, vyčerpávající, skličující a proto ji můžeme charakterizovat jako maladaptivní (Bartošková a kol., 2015).

Ke stoupající incidenci dochází u většiny skupin psychiatrických diagnóz. V roce 2013 bylo v psychiatrických ambulancích v ČR vedeno o 66 % více pacientů než v roce 2000 (Holý, Papežová, 2016). Podle ÚZIS (2015) bylo v roce 2013 na odděleních a pracovištích psychiatrie provedeno 2 896 000 ošetření. Nejčastějšími diagnózami mezi pacienty v psychiatrických ordinacích byly *neurotické poruchy* (dg. F40–F48 a F50–F59), tvořili 40 % z celkového počtu případů, a *afektivní poruchy* (poruchy nálady, F30–F39), které zastupovaly 19 %. Počet léčených pacientů vzrostl u většiny sledovaných skupin psychiatrických diagnóz, počet pacientů s diagnózou neurotické poruchy vzrostl v roce 2013 o pět procent v porovnání s rokem předchozím. Dle dlouhodobějšího trendu ženy vyhledávají psychiatrickou péči častěji než muži. Ženy se s neurotickými a afektivními poruchami potýkají v rozmezí 64 % až 69 % z celkového počtu pacientů.

V hovorové mluvě se slovem „deprese“ či „depka“ označují běžné reakce na vnější zátěž. Je nutné vysvětlit, že deprese není nespokojenost, lítost či jakákoli situační smutná nálada. O depresi mluvíme, když se jedná o *intenzivní duševní stav*, který se projevuje jak psychicky, tak tělesně (Janů, Racková, 2007). Hlavním příznakem deprese je porucha nálady. Kromě nálady je ale zasaženo i myšlení, chování a tělesné fungování (Praško a kol., 2012). Křivohlavý (2012) mluví v souvislosti s depresí jako o souboru příznaků týkajících se negativních myšlenek, negativní nálady, negativního chování a negativních fyzických projevů. Z toho lze vyvodit, že deprese je onemocnění celého těla. Někteří autoři (Praško a kol., 2012) mluví o „bludném kruhu“: *„Automatické depresivní myšlenky prohlubují depresi, depresivní emoce vedou ke zvýraznění depresivních tělesných projevů, tělesné projevy posilují depresivní chování, což si člověk v depresi interpretuje dalšími depresivními myšlenkami.“*

Praško a kol. (2012) předkládají výčet příznaků deprese: přetrvávající smutná a úzkostná nálada; pesimismus, plačtivost; automatické myšlenky vztahující se k sobě samému, k okolnostem či budoucnosti (např. *Mám smůlu. Nejsem k ničemu. Nikdo o mě nestojí. Život je hrozný. Nic pěkného mě nečeká*); pocity beznaděje, viny, bezmoci, ztráty smyslu života, komplex méněcennosti; nízká úroveň aktivity, ztráta zájmů, koníčků; ztráta zájmu o sex; různé poruchy spánku (nespavost, předčasné ranní buzení, nadměrná spavost); ztráta chuti k jídlu a s tím spojený váhový úbytek nebo naopak přejídání se; pokles energie, únava, malátnost, ospalost; izolace, vyhýbavost; myšlenky na smrt, sebevraždu, pokusy o sebevraždu; neklid, nervozita, podrážděnost, výbušnost; nesoustředěnost, zapomínání; bolest hlavy, poruchy trávení, zácpa; ztuhlost svalstva aj.

Deprese nemocným přináší trýzeň, cítí se méněcenní, mají neperspektivní pohled do budoucnosti. To vše směřuje k izolaci člověka a maladaptaci ve společnosti. Kubínek (2011) vysvětluje, že *„Deprese je multifaktoriální onemocnění. Význam emocí v adaptaci člověka je tak všeprostupující, že ani jejich poruchy nelze vysvětlit omezených výčtem příčin.“* Bouček (2006) zdůrazňuje, že: *„Depresivní pacienty je nutné léčit proto, že kvalita jejich života je výrazně snížena, že existuje zvýšené riziko sebevražedného jednání, pro riziko recidiv či relapsů, chronicity a pro ekonomicko-sociální dopad.“* Deprese velmi často doprovází chronická somatická onemocnění. Jde především o onkologická a kardiovaskulární onemocnění, endokrinopatie, neurologická onemocnění, chronickou bolest a abúzus alkoholu a návykových látek. Častější výskyt deprese je také v období menopauzy, šestinedělí, v období dospívání a stáří (Laňková, Raboch, 2013).

2.6.1 Klasifikace deprese

Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů (MKN-10) zahrnuje depresivní poruchy do kategorií F30–F39 i F40–F48. Praško (2010) uvádí, že tato „*klasifikace nerozlišuje mezi endogenní a neurotickou depresí, ale bere v úvahu především rozsah a závažnost příznaků, které nemocného trápí.*“ Klasifikace MKN-10 operuje s pojmem *depresivní fáze*, kterou rozděluje podle počtu a těžkosti příznaků na lehkou, středně těžkou a těžkou depresivní fázi. Jestliže se fáze opakují, jedná se o *periodickou depresivní poruchu*, kterou lze rovněž rozdělit podle závažnosti (ÚZIS, 2014).

U chronického zhoršení nálady, které může trvat i několik let, mluvíme o *dysthymii*. Dysthymie není natolik těžká a její jednotlivé periody nejsou natolik dlouhé, aby mohla být diagnostikována jakákoliv forma periodické depresivní poruchy. Pro *bipolární afektivní poruchu* je charakteristické střídání nálady a změny úrovně aktivity. U této poruchy za jistých okolností dochází u pacienta k zvýšené náladě, k dostatku energie a aktivní činnosti (hypomanii či manii), jindy dochází naopak k zhoršení nálady, nedostatku energie a útlumu aktivity (ÚZIS, 2014).

Jednotlivé poruchy se mohou konkretizovat v souvislosti s přítomností tzv. *somatických symptomů*, patří sem: ztráta zájmů a pocitů uspokojení; neobvyklé brzké ranní buzení, deprese horšící se nejvíce ráno; zřetelná psychomotorická retardace a agitovanost; ztráta chuti k jídlu, hubnutí a ztráta libida. Některé diagnózy se mohou specifikovat dle přítomnosti *psychotických příznaků* jako přítomnost halucinací, bludů, psychomotorické retardace či stuporu. Praško (2010) uvádí, že jsou „*depresivního, sebeobviňujícího, hypochondrického, nihilistického nebo paranoidně persekučního obsahu.*“

2.6.2 Etiologie a rizikové faktory deprese

V souvislosti s depresí můžeme hovořit o různých etiopatogenetických faktorech, které se mohou v různé míře podílet na vzniku a rozvoji depresivní poruchy. Kubínek (2011) rozděluje tyto faktory na dvě velké skupiny: „*biologické (heredita a genetické faktory, biologické účinky stresu, desynchronizace biologických rytmů, imunoneuroendokrinní změny, neurochemické proměnné) a psychosociální (výchova, inter- a intrapersonální kontext).*“ Tyto faktory se samozřejmě vzájemně ovlivňují. Praško (2010) mluví v souvislosti s interakcí s těmito faktory o tzv. *zranitelnosti* jedince. Jestliže se takový

zranitelný jedinec setká v následujícím životě s nadměrnou psychickou zátěží, může dojít k rozvoji deprese.

Je známo, že depresivní prožitek je spojen s určitými molekulárně-biologickými změnami v mozku. Jedná se především o relativní nedostatek serotoninu a katecholaminů (noradrenalin, dopamin) (Praško, 2010). Z biologického pohledu lze tedy depresi definovat jako dysfunkci v oblastech frontální kůry, některých oblastech limbického systému a bazálních ganglií. Kryl (2001) udává: *„Bylo by redukcionizmem tvrdit, že deprese jako taková, je způsobena změnami na receptorech pro katecholaminy (...). Psychické procesy a biologické koreláty jsou spíše ve vzájemně se podmiňující interakci.“* Farmakoterapie je na poznání biochemické poruchy založena. Antidepresiva zvyšují postupně hladinu (jejich zpětným vychytáváním) neurotransmiterů na synapsích, a tím pomáhají upravit biologickou rovnováhu v mozku (Praško a kol., 2012). Léčba antidepresivy, regulace transmiterů na synapsích do optimálního stavu, vyžaduje určitý čas, a to i několik týdnů (Kryl, 2001).

Studie, které se zabývaly otázkou dědičnosti depresivních poruch, ukázaly, že jestliže jedno monozygotní dvojče trpí depresí, je až 70 % pravděpodobnost, že i druhé onemocní. V případě příbuzných prvního stupně je tato pravděpodobnost 15 % (Praško a kol., 2012). Kryl (2001) udává, že *„čím silnější je genetická predispozice k depresi, tím méně stresu je zapotřebí k její klinické manifestaci.“* Deprese se ale objevují i u lidí, v jejichž rodinné anamnéze tato porucha nebyla nikdy zaznamenána. Lze konstatovat, že se dědí vlohka k onemocnění depresí, určitá náchylnost, nikoliv nemoc samotná (Praško a kol., 2012).

Na vznik a rozvoj deprese má pravděpodobně velký vliv prostředí, v kterém dítě vyrůstá. Do této souvislosti bývá dávána neadekvátní, nadměrně kritická, výchova (Praško a kol., 2012). Pacienti s depresí nejrůzněji popisují špatné vzpomínky na dětství, kdy nebyli svými rodiči dostatečně emočně saturováni. V dospělosti pak vyhledávají osoby, jež jsou náhradou za rodičovské vztahy s očekáváním většího emočního naplnění, než jakého se jim dostávalo od rodičů (Praško a kol., 2002).

Výchova založená na výkonu, splňování požadavků či na souhlasu má neblahý vliv na sebeprosazování jedince v budoucnosti, a také možný rozvoj deprese. Může jít buď o rozmazlování, nadměrnou vřelost, přilnavost rodičů k dítěti či o rodiče, kteří nechtějí, aby děti na sebe v okolí poutaly přílišnou pozornost, aby tzv. „něco neprovedli.“ Oba tyto

přístupy k výchově vedou k odpoutávání dětí od cizích podnětů. To nezřídka vede k tomu, že dítě pocítuje touhu po samostatnosti jako něco sobě nevlastního nebo dokonce nebezpečného. Chybí mu zkušenost se seberozvíjením, sebeprosazováním, sebevyjadřováním apod. Praško a kol. (2002) mluví o „depresivních postojích“ rodičů.

Ztráta blízké osoby (rodičů, partnera aj.), zejména matky, bývá hojně udávaným faktorem podmiňujícím vznik deprese. Po ztrátě primárního objektu nastává smutek a úzkost jako adaptivní reakce. Podle jedné z hypotéz je jejich účelem obnovení fyzické blízkosti. Žal a deprese v dospělosti je pak následkem problematické citové vazby v dětství. (Bartošková a kol., 2015).

Deprese se také rozvíjí u jedinců, kteří jsou sociálně izolovaní. Osamělý život nepřináší mnoho podnětů. Lze těžko říci, zda izolace předcházela příznakům nebo naopak příznaky vedly k depresi. Rovněž lidé, kteří mají pesimistický pohled na život, lidé s nízkým sebevědomím či lidé, kteří jsou málo asertivní, jsou k depresi náchylnější. Nedostatečně asertivní jedinci mají problém říct ne i za okolností, kdy by bylo odmítnutí na místě, a to v důsledku předpokládané kritiky, kterou špatně snášejí. Praško a kol. (2012) udává, že riziková jsou i lidé, kteří se neumějí pochválit a jsou v neustálém napětí a očekávání, kdy přijde pochvala od ostatních.

Jedna z teorií dále říká, že deprese je emocí submise, nedobrovolné strategie podřízenosti. Teorie poukazuje na podobnost takového chování u zvířat, která utrpěla „ztrátu statusu“. Důsledkem je subjektivní pocit vlastní nedostatečnosti. Další hypotéza říká, že deprese je adaptivní složkou upouštění od nedosažitelného cíle. Jestliže se vyskytne překážka při dosahování nějakého cíle, častou reakcí bývá agresivnější snažení. Po sérii snažení a nezdarů nastává smutek, který pomáhá jedinci se původního cíle vzdát a snažení ukončit. Jestliže se jedinec není schopný vzdát, nedokáže se přizpůsobit (setrvává ve smutku) může se rozvíjet deprese (Bartošková a kol., 2015).

Ukázalo se, že s depresí se potýkají i lidé, kteří nadměrně konzumovali alkohol a uživatelé drog. Také některé léky mohou být spouštěči depresivních poruch (Praško a kol. 2012).

3 METODIKA PRÁCE

3.1 Výzkumné otázky a hypotézy

Kromě hlavních a dílčích cílů práce (viz kapitola 1) byly na základě odborných zdrojů, rozhovorů s pedagogy jednotlivých základních škol a vlastních zkušeností stanoveny následující výzkumné otázky a hypotézy.

Výzkumné otázky:

O1: Je rozdíl mezi úrovní znalostí týkajících se vybraných neinfekčních chorob hromadného výskytu u žáků 8. a 9. tříd?

O2: Je rozdíl v úrovni znalostí dotýkajících se problematiky neinfekčních chorob při porovnání dívek a chlapců?

O3: V jakých oblastech týkajících se neinfekčních chorob hromadného výskytu žáci budou nejvíce a nejméně informovaní?

Hypotézy:

H1: Žáci 8. ročníku mají vyšší úroveň znalostí než žáci 9. ročníku s ohledem na školní vzdělávací program a vzdělávací obsah, který zahrnuje témata neinfekčních chorob hromadného výskytu probíraná zejména v 8. ročníku.

H2: Dívky mají vyšší znalosti v tématech týkajících se zejména žen, chlapci mají vyšší znalosti v tématech týkajících se zejména mužů.

H3: Výzkumný vzorek má nejvíce znalostí v položkách týkajících se nádorů plic, kouření a obezity a méně v položkách týkajících se kardiovaskulárních onemocnění a diabetu.

3.2 Charakteristika zkoumaného souboru

Výzkumný soubor tvořili žáci osmých a devátých tříd základních škol z Kraje Vysočina. Výzkumu se zúčastnily tři základní školy v tomto kraji. Dotazník byl předložen ve třech školách - pokaždé v jedné osmé a v jedné deváté třídě. Na jedné ze škol byl dotazník předložen dvěma osmým třídám a jedné deváté třídě. Věk respondentů byl v rozmezí 14–15 let. Dotazník byl předložen celkem 150 respondentům. Z celkového počtu

respondentů se výzkumu zúčastnilo 56 % dívek a 44 % chlapců. 58 % tvořili žáci osmých tříd a 42 % tvořili žáci devátých tříd (více viz tabulka 5), Výzkum byl anonymní.

Tabula 5. Výzkumný soubor

	8. ročník	9. ročník	celkem
dívky	48	36	84
chlapci	39	27	66
celkem	87	63	

3.3 Organizace výzkumu

Dotazníkovému šetření předcházelo studium odborné literatury. Poté byly formulovány jednotlivé položky dotazníku, které vycházejí z okruhu témat zpracovaných v teoretické části práce. Výzkum proběhl v rámci tří výzkumných dnů. Každý den byla navštívena jedna základní škola, a to ve dnech 4. 4. 2016, 5. 4. 2016 a 11. 4. 2016. Předem bylo vždy osloveno vedení školy, prostřednictvím něhož došlo ke zkontaktování konkrétního učitele, který v rámci vlastní vyučovací jednotky realizaci výzkumu umožnil. Každý žák vyplňoval dotazník písemně. Žáci měli na vyplnění čas ohraničený vyučovací hodinou, tedy maximálně 45 minut. Dotazník žáci zpravidla vyplnili dříve (průměrně cca za 20 minut).

3.4 Metoda výzkumu

Výzkum proběhl na principu dotazníkového šetření, tedy kvantitativní metodou. Dotazník patří mezi nejčastější využívané výzkumné metody, umožňuje zjišťovat informace od velkého počtu osob na domluveném místě v relativně krátkém čase. Jeho výhodou je i jednoduché zpracování a vyhodnocení získaných dat. Každý respondent (žák) vyplňoval dotazník písemně na příslušné škole v rámci vyučovací hodiny. Kromě samotných položek byl dotazník doplněn úvodem, který osvětloval, komu je dotazník určen, jakému účelu slouží a jakým způsobem se vyplňuje. Dotazník se skládal celkem z 18 uzavřených položek. Uzavřené položky umožňují respondentovi snadné a rychlé vyplnění, výzkumníkovi jednoduché zpracování a vyhodnocení odpovědí. Jednotlivé položky byly vytvořeny jako oznamovací větné celky, ve kterých chyběla určitá textová část. Úkolem respondenta bylo vybrat jednu ze čtyř nabízených odpovědí tak, aby

vynechanou část jednotlivých položek smysluplně doplnil. Správná byla vždy jedna odpověď. Každý respondent navíc doplnil údaje o pohlaví, věku a ročníku (Hlad'o, 2011).

3.5 Zpracování dat

Sebraná data z dotazníků byla zpracována pomocí tabulkového procesoru Microsoft Excel, který umožnil přehlednou a rychlou práci při vyhodnocování dat. Výsledky byly pro přehlednost vloženy do grafů a tabulek (viz následující text). Každá tabulka obsahuje výčet nabízených odpovědí v dotazníku a volby žáků v relativní (%) a absolutní četnosti (n). V tabulce jsou uvedené výsledky *celkového* výzkumného vzorku, dále volby rozdělené podle pohlaví (*žena/muž*) a podle ročníku (*8. ročník/9. ročník*). Správná odpověď je v tabulce vyznačena šedou barvou pole. Všechny uváděné grafy mají jednotný vzhled. Na horizontální ose jsou vyznačeny v dotazníku nabízené odpovědi, na vertikální ose volby respondentů v relativní četnosti. Dívky zaujímají v grafu oranžovou barvu a chlapci zelenou barvu.

4 VÝSLEDKY A DISKUSE

Položka č. 1

Kardiovaskulární choroby jsou _____. V současnosti jsou v průmyslově rozvinutých zemích nejčastějšími příčinami úmrtí.

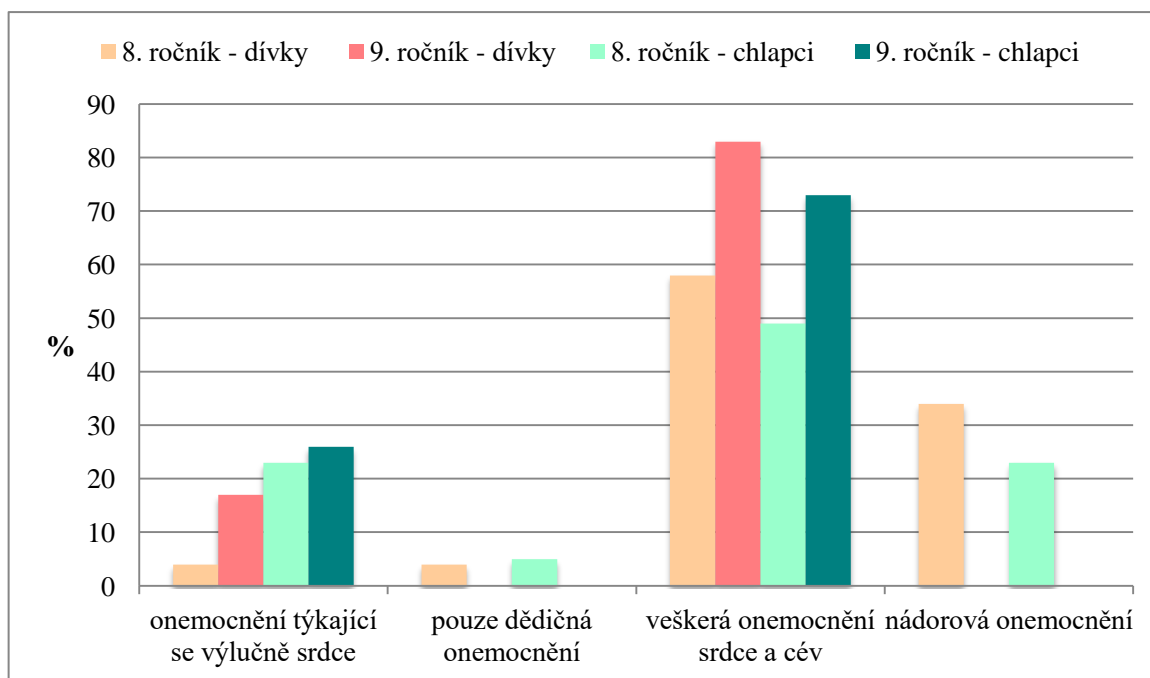
Tabulka 6. Kardiovaskulární choroby

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	onemocnění týkající se výlučně srdce	2	4	6	17	9	23	7	26	24	16
b	pouze dědičná onemocnění	2	4	0	0	2	5	0	0	4	3
c	veškerá onemocnění srdce a cév	28	58	30	83	19	49	20	74	97	64
d	nádorová onemocnění	16	34	0	0	9	23	0	0	25	17

Nejčastěji volenou odpovědí byla v 64 % případů (97 respondentů z celkového počtu 150) správná odpověď, tedy možnost *c*) *veškerá onemocnění srdce a cév* (viz tabulka 6). 9. ročník byl z hlediska dívek i chlapců úspěšnější než 8. ročník. Z 9. ročníku zvolilo správnou odpověď 83 % dívek a 74 % chlapců. Dívky a chlapci z 8. ročníků byli úspěšní cca v polovině případů. H1 (viz kapitola 3.1) se nepotvrdila. Přestože neinfekční choroby byly letošní rok součástí vzdělávacího obsahu zejména 8. ročníku, a dle rozhovorů s pedagogy jednotlivých škol by je žáci 8. třídy měly mít čerstvě v paměti, žáci 9. ročníku byli lepší. Druhou nejčastější odpovědí 8. ročníku byla odpověď *d*), zvolilo ji 34 % dívek a 23 % chlapců. Druhou nejčastější odpovědí 9. ročníku byla odpověď *a*), zvolilo ji 17 % dívek a 23 % chlapců. Na rozdíl od 8. ročníků nikdo z nich nevolil odpověď *b*) a *d*). Můžeme pozorovat podobný trend volby odpovědí v rámci ročníků, nikoliv však dle pohlaví napříč třídami. Je zajímavé, že poměrně značná část respondentů z 8. ročníku volila variantu *nádorová onemocnění*.

Znalost rizikových faktorů populace a obecně primární prevence kardiovaskulárních onemocnění by měla dle České kardiologické společnosti (2013) být prioritním cílem zdravotní politiky státu. Jedná se především o změnu životního stylu. „V hromadných sdělovacích prostředcích (televize, rozhlas, tiskoviny, internet) je nutno pravidelně a mnohem intenzivněji a častěji než dosud informovat o příčinách srdečních chorob a o tom,

jak jim nejlépe předcházet. Vzdělávání obyvatelstva a celá oblast primární prevence by měla být organizována ve spolupráci s odbornými společnostmi (především s preventivními obory hygieny, komunitní medicíny, epidemiologie).“



Graf 1. Kardiovaskulární choroby

Položka č. 2

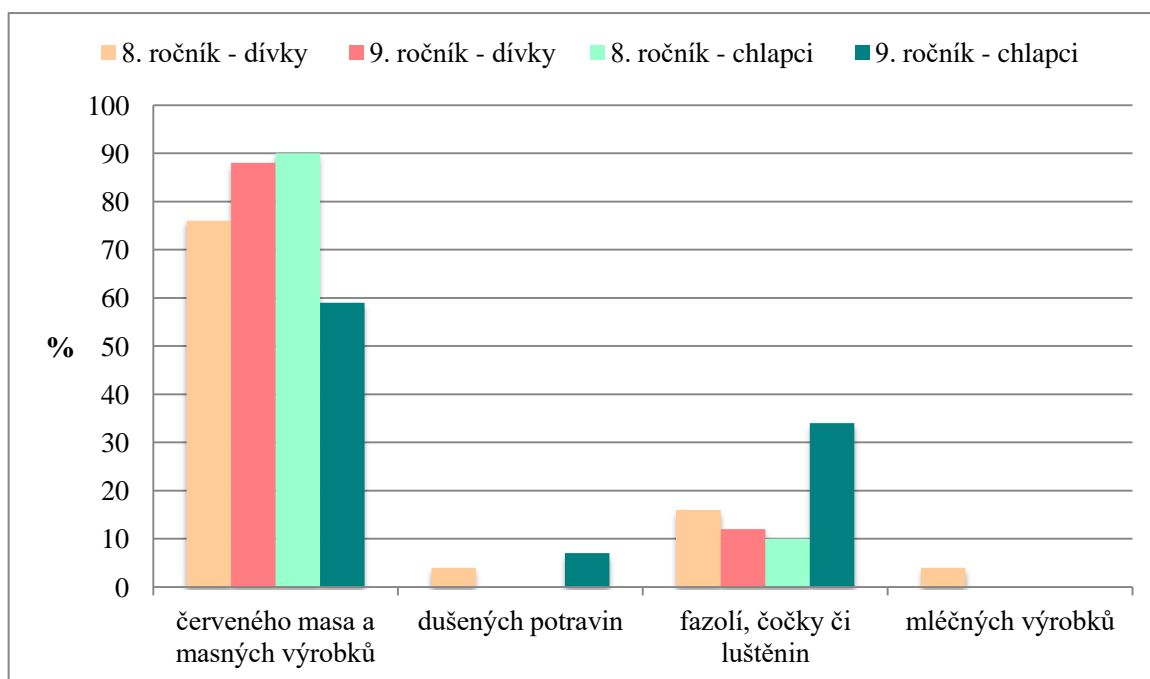
Jsou přesvědčivé důkazy, že nadměrná konzumace _____ je rizikovým faktorem pro nádory tlustého střeva a konečníku

Tabulka 7. Rizikový faktor nádorů tlustého střeva a konečníku

	Dívky				Chlapci				Celkem	
	8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
a červeného masa a masných výrobků	36	76	32	88	32	90	16	59	116	77
b dušených potravin	2	4	0	0	0	0	2	7	4	3
c fazolí, čočky či luštěnin	8	16	4	12	7	10	9	34	28	19
d mléčných výrobků	2	4	0	0	0	0	0	0	2	1

V případě položky č. 2 byla správná odpověď *a) červeného masa a masných výrobků*, nejčastěji volenou odpovědí. Z hlediska ročníku a pohlaví byli nejúspěšnější chlapci

z 8. ročníku, kteří volili správnou odpověď v 90 % případů (32 chlapců z 39). Hned za nimi v pořadí byly dívky z 9. ročníku, správně volily v 88 % případů, a poté dívky z 8. ročníků s 76 % úspěšností. Chlapci z 9. ročníků volili správnou odpověď v 59 % případů, protože 34 % z nich tvrdilo, že *fazole, čočka či luštěniny* jsou rizikovým faktorem pro nádory tlustého střeva a konečníku. K odpovědi *c)* se přiklonilo i 16 % dívek z 8. ročníku. Ostatní nesprávné volby nejsou statisticky významné. H1 se spíše neprokázala, pouze chlapci z 9. ročníku byly výrazně horší, dívky 9. ročníku měly poměrně vysokou úspěšnost.



Graf 2. Rizikový faktor nádorů tlustého střeva a konečníku

Položka č. 3

U mužů je karcinom plic nejčastější příčinou smrti v rámci nádorových onemocnění v České republice. Ze všech příčin nádorů plic stojí na prvním místě _____.

Nejmenší problém ze všech položek dotazníku dělala položka č. 3. Až na několik jednotlivců uvedli všichni respondenti správnou odpověď, tedy za *b) kouření*. H3 se potvrdila. Lze usuzovat, že problematika ohledně kouření je velmi známá (např. vliv médií), navíc se mládeže prakticky týká (dětští a mladiství kuřáci, pasivní kouření v domácnosti aj.), a proto tato otázka nedělala respondentům problémy. Z hlediska věku je prevalence kuřáctví tabákových výrobků nejvyšší ve skupině 15–24 let, a to cca v 38 %. Z výzkumu SZÚ (2015) o užívání tabáku v roce 2014 vyplývá, že téměř 50 % z celkově

250 oslovených respondentů ve věku 15 - 24 let během posledních 30 dní zaznamenalo osvětové informace proti kouření cigaret v novinách či časopisech a 30% oslovených je zaznamenalo v televizi. Navíc je mládež ve věku 15–24 let téměř ve 30% případů vystavena tabákovému kouření doma (SZÚ, 2015).

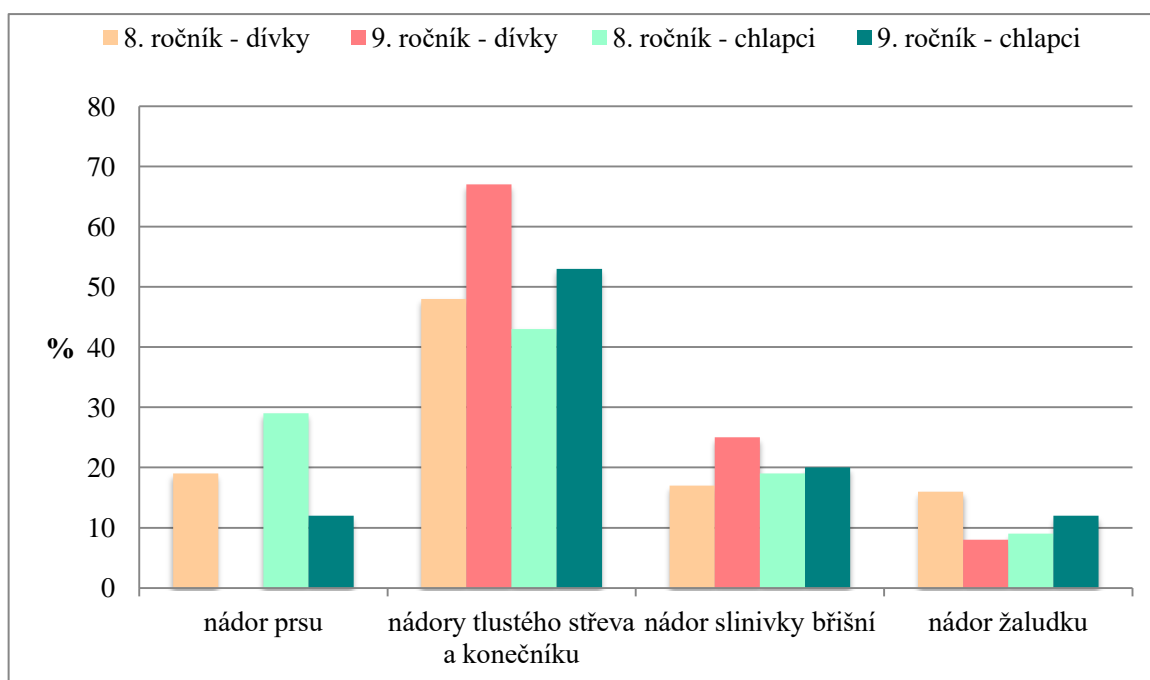
Položka č. 4

Kolorektální karcinom je pojmenování pro _____. Česká republika se v rámci onkologických diagnóz řadí k zemím s nejvyšším výskytem a úmrtností na toto onemocnění.

Tabulka 8. Kolorektální karcinom

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	nádor prsu	9	19	0	0	11	29	3	12	23	15
b	nádory tlustého střeva a konečníku	23	48	24	67	17	43	15	53	79	53
c	nádor slinivky břišní	8	17	9	25	7	19	5	20	29	19
d	nádor žaludku	8	16	3	8	4	9	4	15	19	13

Správná odpověď *b) nádory tlustého střeva a konečníku* byla volena cca v polovině (53%) případů. Nejlépe dopadly dívky z 9. ročníku, které volily správnou odpověď v 67 % případů. O neznalosti svědčí volba chlapců z 8. ročníku, kteří téměř v 30 % případů odpověděli, že kolorektální karcinom je pojmenování pro *nádor prsu*. H1 se nepotvrdila. V rámci pohlaví byly znalosti obdobné. Nezanedbatelná je i volba špatné odpovědi *c) nádor slinivky břišní*, kterou obdobně v cca 20 % případů volili jak chlapci, tak dívky z 8. a 9. ročníku. Jestliže srovnáme dívky, můžeme pozorovat, že dívky z 9. tříd odpověď *a) nádor prsu* nezvolily ani jednou, ale dívky z 8. ročníku v téměř 20 % případů. Můžeme konstatovat, že téměř polovina všech žáků nezná termín kolorektální karcinom.



Graf 3. Kolorektální karcinom

Položka č. 5

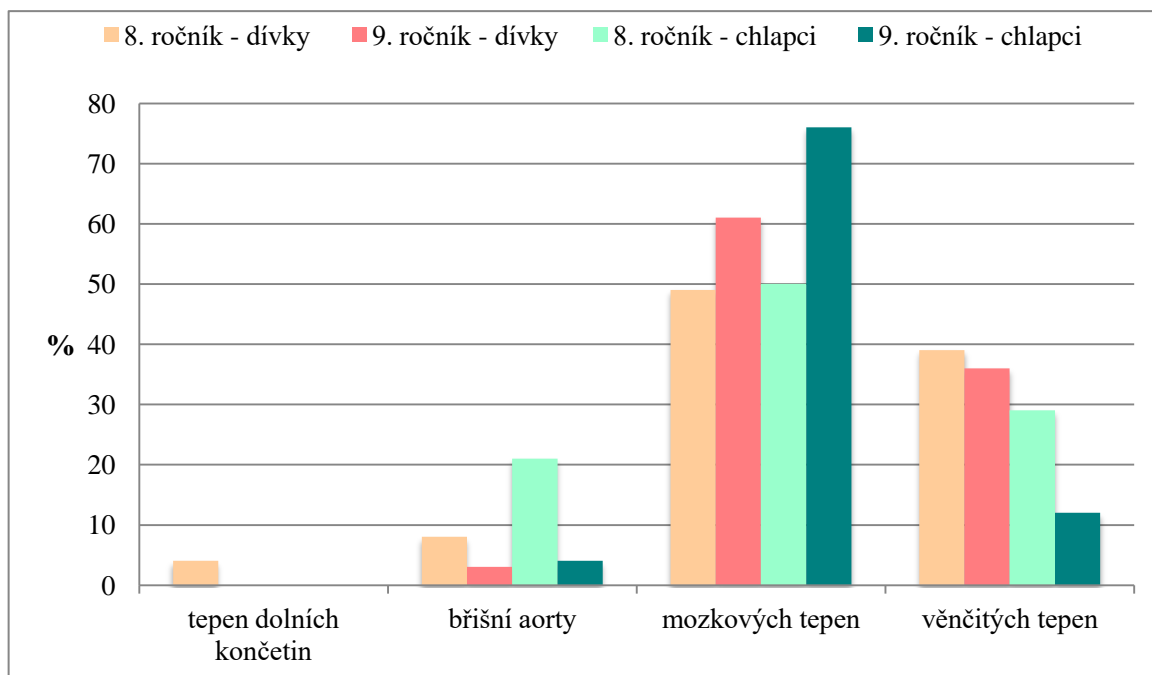
Při infarktu myokardu dochází k přerušení toku krve do určité části myokardu v důsledku uzávěru _____.

Tabulka 9. Infarkt myokardu

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	tepen dolních končetin	2	4	0	0	0	0	0	0	2	1
b	břišní aorty	4	8	1	3	8	21	1	4	14	9
c	mozkových tepen	25	49	22	61	20	50	21	76	88	58
d	věňčitých tepen	19	39	13	36	11	29	5	20	48	32

Nejčastěji volená odpověď v položce č. 6 byla špatná odpověď, a to *c) mozkových tepen*, v 58 % případů voleb ze všech respondentů. H3 se potvrdila. Je to i nejčastější odpověď v rámci všech skupin, tedy dívek či chlapců z 8. nebo 9. ročníků. H1 se nepotvrdila. 8. ročník nebyl výrazně úspěšnější než 9. ročník. Chlapci z 9. ročníku volili

špatnou odpověď c) dokonce v 76 % případů, dívky z 9. ročníku v 61 %. Chlapci z 8. ročníku v nezanedbatelných číslech, tedy v 20 % případů uvedli, že infarktu myokardu předchází uzávěr *břišní aorty*. Z výsledků lze konstatovat, že žáci pravděpodobně zaměnili infarkt myokardu za jinou civilizační chorobu, a to cévní mozkovou příhodu. Význam pojmu myokard asi většinou neznají.



Graf 4. Infarkt myokardu

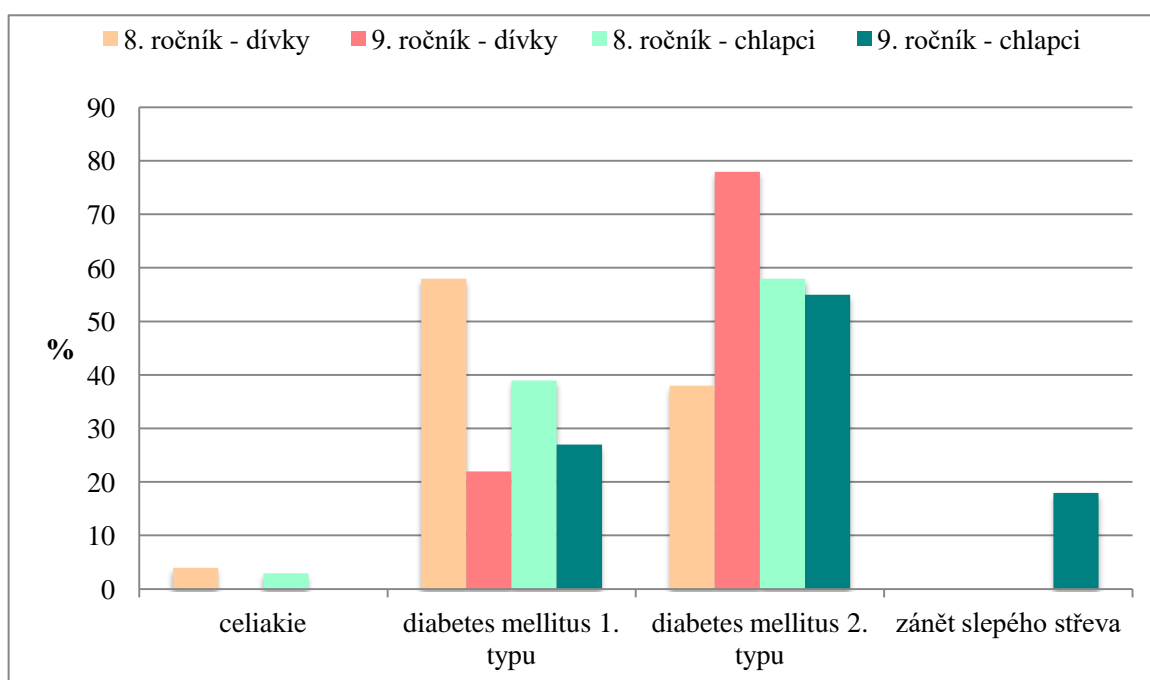
Položka č. 6

_____ je celoživotní onemocnění. Vyznačuje se nedostatkem inzulínu. Příčinou je autoimunitní reakce organismu, kvůli které dochází k ničení beta buněk Langerhansových ostrůvků, které jsou součástí slinivky břišní a produkují inzulín.

Tabulka 10. Diabetes mellitus 1. typu

	Dívky				Chlapci				Celkem	
	8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
a celiakie	2	4	0	0	1	3	0	0	3	2
b diabetes mellitus 1. typu	28	58	8	22	15	39	7	27	58	39
c diabetes mellitus 2. typu	18	38	28	78	23	58	15	55	84	56
d zánět slepého střeva	0	0	0	0	0	0	5	18	5	3

Většinou v 56 % případů ze všech odpovědí respondentů byla zvolena špatná odpověď c). Správná odpověď byla vybrána v 39 % voleb. Položka č. 6. byla problematická pravděpodobně kvůli tomu, že rozdíl mezi *diabetes mellitus 1. typu* a *2. typu* není mezi žáky dostatečně vyjasněn. H3 se potvrdila. 8. ročník byl úspěšnější, H1 se potvrdila. V rámci pohlaví byla úspěšnost obdobná. Lze předpokládat, že tato položka byla tipem žáka mezi odpovědi b) a c). Volba ostatních špatných odpovědí je poměrně zanedbatelná. Santos a kol. (2014) v rámci své studie zabývající se znalostí diabetes mellitus udává, že úroveň vzdělání koreluje s povědomím o diabetu. Čím vyšší je věk, dosažené vzdělání a socioekonomická situace jedince, tím vyšší je znalost tohoto onemocnění.



Graf 5. Diabetes mellitus 1. typu

Položka č. 7

Cévní mozková příhoda je _____ charakterizované poškozením mozku v důsledku poruchy mozkového oběhu. Příčinou je nedokrevnost vzniklá uzávěrem mozkové cévy nebo jejím krvácením. Cílem léčby je v první řadě zachování či obnovení průtoku v postižené oblasti.

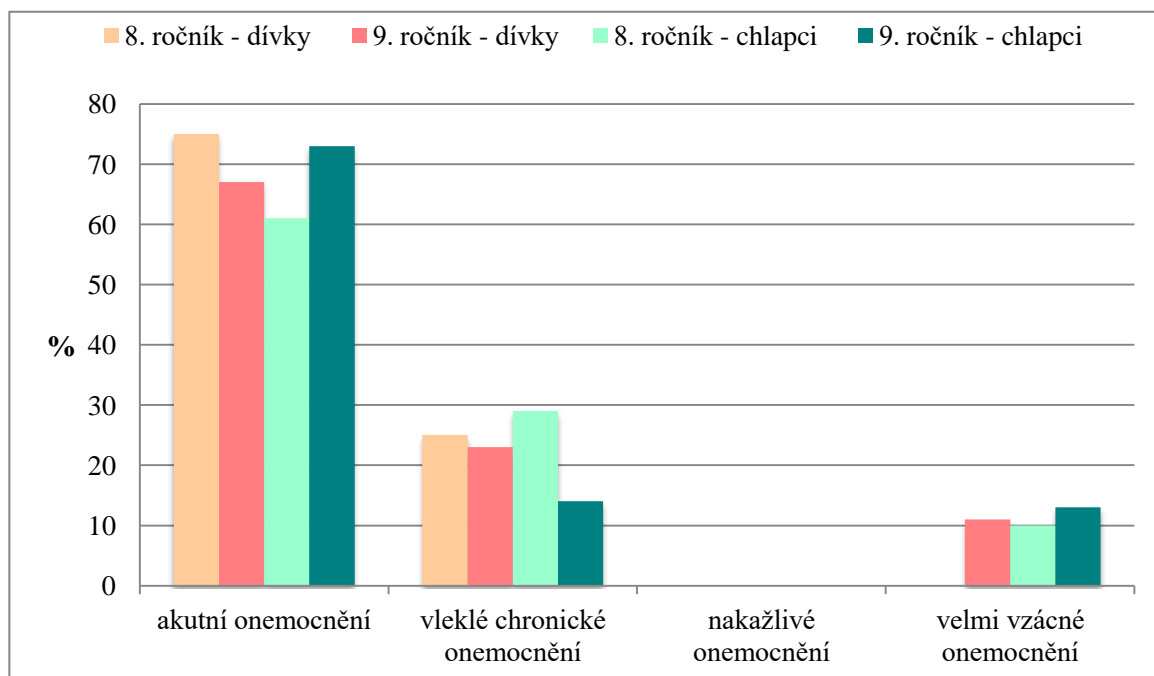
Tabulka 11. Cévní mozková příhoda

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	akutní onemocnění	36	75	24	67	24	61	20	73	104	70
b	vleklé chronické onemocnění	12	25	8	23	11	29	4	14	35	23
c	nakažlivé onemocnění	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
d	velmi vzácné onemocnění	0	0	4	11	4	10	3	13	11	7

70 % respondentů zvolilo správnou odpověď, tedy *a) akutní onemocnění*. Všechny ročníky napříč pohlavím byly obdobně úspěšné. H1 se neprokázala. 23 % respondentů uvedlo jako druhou nejčastější odpověď, že CMP je *vleklé chronické onemocnění*, tedy odpověď *b)*. 9. ročník a chlapci z 8. volili jako třetí nejčastější odpověď *d) velmi vzácné onemocnění*. Lze konstatovat, že většina respondentů ví, že CMP je akutní onemocnění. Můžeme odhadovat, že jestliže respondenti označili CMP za velmi vzácné onemocnění, pak z toho důvodu, že se tato problematika netýká přímo jejich věku, respektive se s ní neseťkávají tak blízce jako např. s fenoménem kouření (viz položka č. 3).

Urbánková a kol. (2013) zdůrazňují nízké povědomí o CMP, zejména neschopnost rozpoznání a s tím spjaté podceňování prvních příznaků CMP. Tato neznalost vede k časové prodlevě do zavolání záchranné zdravotnické služby, a to vede mimo jiné ke stále nedostatečnému počtu adekvátně léčených pacientů. Edukační kampaně nemají většinou vysokou a dlouhodobou účinnost k zvyšování počtu adekvátně a včas léčených pacientů na CMP. Urbánková a kol. (2013) uvádějí: „*Aby měly edukační informační kampaně očekávaný dopad na veřejnost, je žádoucí spolupráce s médii. Role médií ve zvyšování informovanosti obyvatel o CMP je nezbytná a nezastupitelná.*“ Od roku 2005 je každoročně v ČR pořádána celostátní kampaň *30 dnů pro prevenci a léčbu CMP*. Mezi základní cíle této kampaně patří mimo jiné zvyšování povědomí veřejnosti o CMP, o rizikových faktorech CMP, o příznacích CMP, a o tom, že CMP je akutní onemocnění, pro které je nezbytná včasná reakce. Z analýzy mediálních zpráv, kterou provedla Urbánková a kol. (2013), vyplývá, že média se problematice CMP věnují rok od roku více. To je pozitivní zpráva. Díky tomu se výše zmíněná kampaň dostává do mediálních zpráv. Mezi lety 2006–2008 bylo v médiích přes devět set zpráv o CMP, v letech 2009–2011 se

jednalo již o necelých devět tisíc zpráv. Urbánková a kol. (2013): dodávají: „Můžeme předpokládat, že pravidelnými sděleními lze dosáhnout toho, že informace o CMP zaznamená více lidí a tím by se mohlo zvýšit povědomí o CMP v populaci.“



Graf 6. Cévní mozková příhoda

Položka č. 8

Graf 6. Cévní mozková příhoda

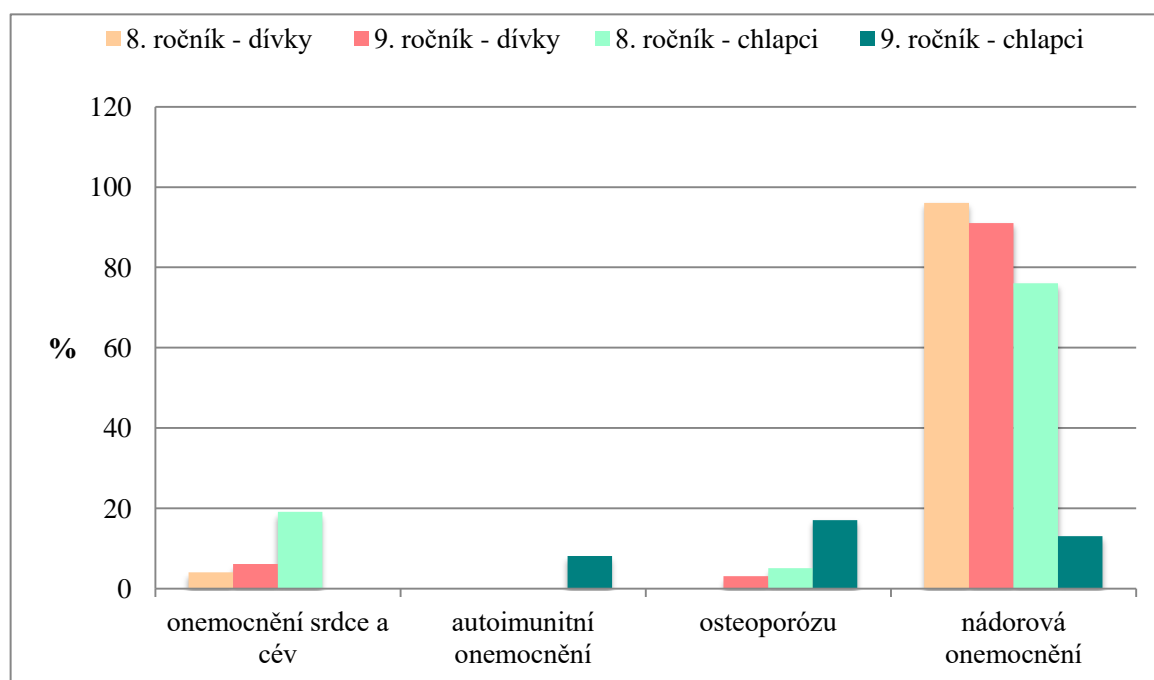
_____, též rakovinu, lze definovat jako soubor nemocí, které se vyznačují nekontrolovatelným růstem buněk v živém organismu. Jde o nezvratnou změnu tkáně.

Tabulka 12. Nádorová onemocnění

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	onemocnění srdce a cév	2	4	2	6	7	19	0	0	11	8
b	autoimunitní onemocnění	0	0	0	0	0	0	2	8	2	1
c	osteoporózu	0	0	1	3	2	5	5	17	8	5
d	nádorová onemocnění	46	96	33	91	30	76	20	75	129	86

Nejčastěji volenou odpovědí byla správná odpověď *d) nádorová onemocnění*, volilo ji 86 % respondentů. Dívky byly značně lepší než chlapci napříč ročníky, jejich úspěšnost byla přes 90 %. Chlapci z 8. a 9. ročníku volili správnou odpověď v cca 75 % případů. V necelých 20 % případů chlapci z 8. ročníku vybrali odpověď *a) onemocnění srdce a cév* a chlapci z 9. ročníků odpověď *c) osteoporózu*. H1 se nepotvrdila.

Shihab a kol. (2012) zkoumali informovanost o nádorových onemocněních u žáků základního vzdělávání. Autoři výzkumu chtěli prozkoumat jejich znalost v této problematice s ohledem na vzdělávací program v jejich zemi, v jehož osnovách není explicitně zahrnut vztah zdravého životního stylu v prevenci proti chronickým onemocněním, jakým je například rakovina. Přes 90 % žáků uvedlo, že o nádorových onemocněních slyšelo, ale pouze cca 60 % vědělo, že rakovina není nakažlivé onemocnění. Přes 90 % žáků uvedlo, že by o rakovině chtělo slyšet více informací.



Graf 7. Nádorová onemocnění

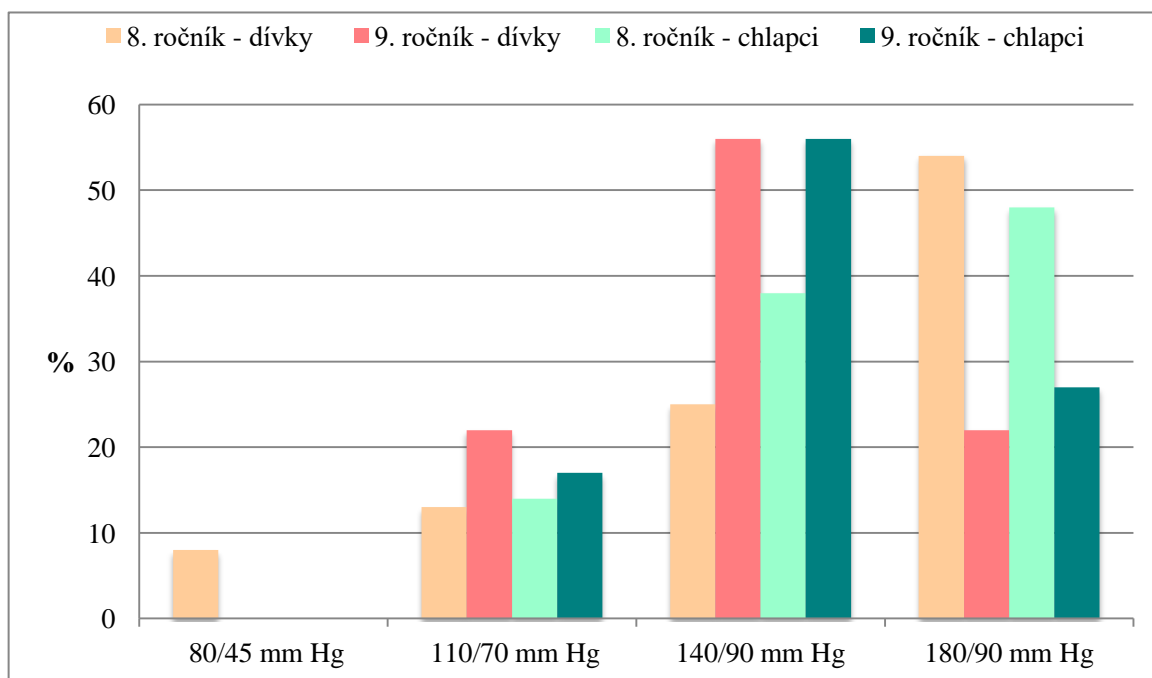
Položka č. 9

Vysoký krevní tlak neboli hypertenzi definujeme jako opakované zvýšení krevního tlaku nad hodnotu _____. Hypertenze je jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění.

Tabulka 13. Hypertenze

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	80/45 mm Hg	4	8	0	0	0	0	0	0	4	3
b	110/70 mm Hg	6	13	8	22	5	14	5	17	24	16
c	140/90 mm Hg	12	25	20	56	15	38	15	56	62	41
d	180/90 mm Hg	26	54	8	22	19	48	7	27	60	40

Můžeme konstatovat, že položka č. 9 byla problematická. Správnou odpověď *c) 140/90 mm Hg* zvolilo 41 % respondentů. Přibližně stejné množství respondentů zvolilo špatnou odpověď *d) 180/90 mm Hg*. Úspěšnější byl 9. ročník, jak dívky, tak chlapci zvolili správnou odpověď v 56 % voleb. H1 se nepotvrdila. 8. ročník volil většinou špatnou odpověď *d) 180/90 mm Hg*. Žáci v těchto případech tápali, pravděpodobně usoudili, že odpověď *d)* bude jistě vysoký krevní tlak, protože šlo o nejvyšší nabízenou hodnotu v položkách. Dívky z 8. tříd zvolily správnou odpověď *c)* pouze v 25 % případů. H3 se spíše potvrdila. Žáci nemají valné znalosti o hypertenzi.

**Graf 8. Hypertenze**

Položka č. 10

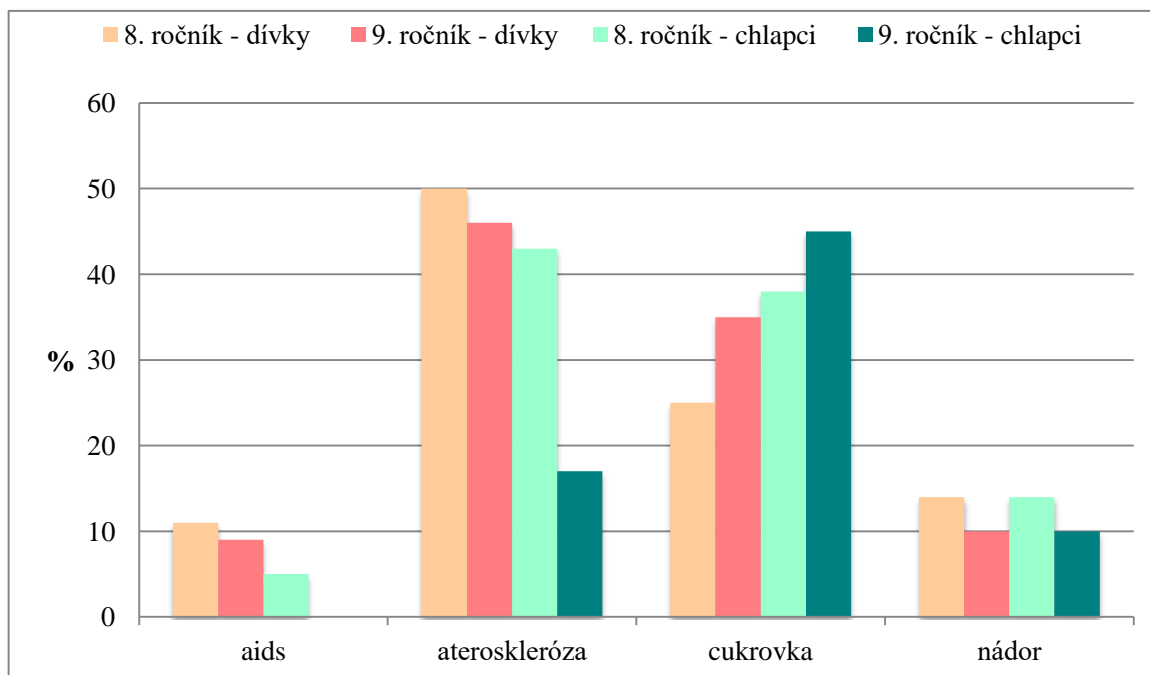
_____ je onemocnění tepen, které vede k jejich zužování až k uzávěru. Jedná se o dlouhodobý proces, kdy dochází k ukládání tukových látek do stěny tepen. Vlivem tohoto procesu se omezuje normální průtok krve a může vést a k infarktu myokardu či cévní mozkové příhodě.

Tabulka 14. Ateroskleróza

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	aids	5	11	3	9	2	5	0	0	10	7
b	ateroskleróza	24	50	17	46	17	43	12	45	70	47
c	cukrovka	12	25	12	35	15	38	12	45	51	33
d	nádor	7	14	4	10	5	14	3	10	19	13

Správná odpověď *b) ateroskleróza* byla volena téměř 50% respondenty. Tato úspěšnost byla obdobná napříč ročníky i mezi chlapci a dívkami. H1 se nepotvrdila. Druhou nejčastější odpovědí byla *c) cukrovka*, špatná odpověď, volilo ji 33 % všech respondentů. Volba ostatních odpovědí se pohybuje kolem 10 % ze všech respondentů. Odhaduji, že respondenti, kteří volili špatně – cukrovku, volili proto, že jim tento pojem byl známější než ateroskleróza. H3 se spíše potvrdila.

Estol a kol. (2011) v souvislosti nejenom s aterosklerózou zdůrazňují, že vyučovací předměty by měly v současnosti na základních a středních školách zahrnovat chování podporující zdravý životní styl a prevenci nemocí jako součást povinných osnov, nebo dokonce předměty jako biologie přímo nahrazovat. S cílem, aby si žáci vytvořili udržitelné zdravé chování. V 21. století se realizují vyučovací předměty, které se věnují spíše anatomii než prevenci a rizikům, které jsou aktuálně nebezpečné. Estol a kol. (2011) rovněž zdůrazňují zásadní roli médií v oblasti podpory vzdělávání srdečně cévních onemocnění.



Graf 9. Ateroskleróza

Položka č. 11

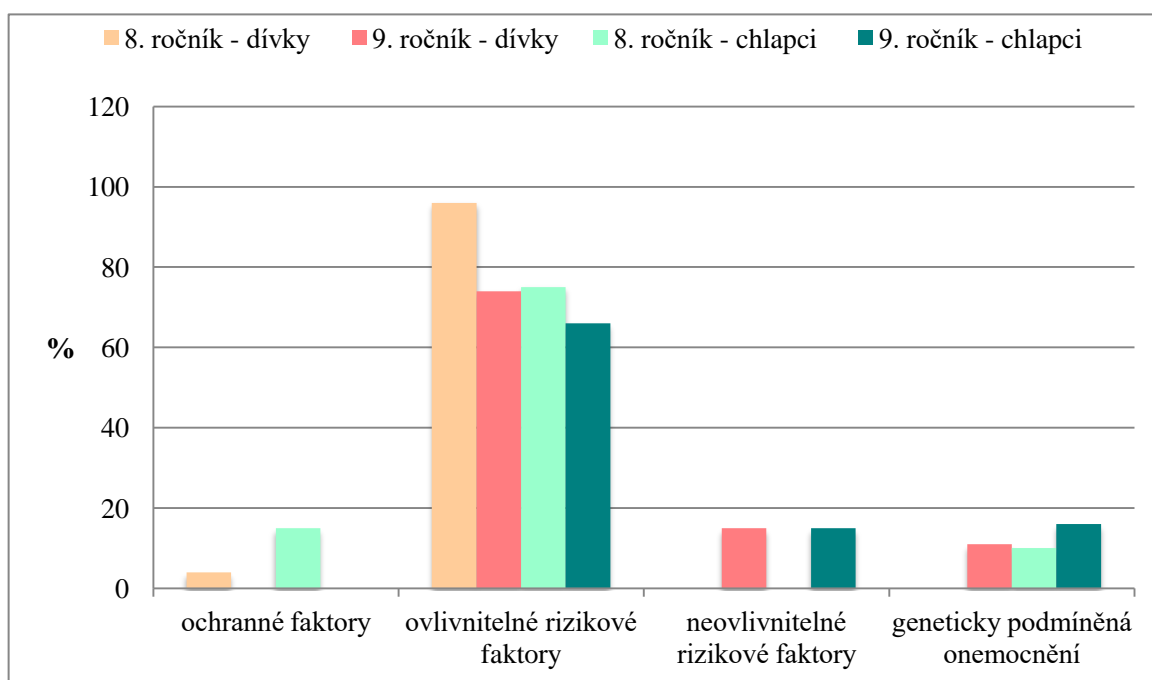
Za hlavní _____, které mají dopad na zdravotní stav člověka a způsobují vznik kardiovaskulárních onemocnění, považujeme: kouření cigaret, hypertenzi, nízkou fyzickou aktivitu, nadváhu až obezitu, diabetes mellitus 2. typu, dyslipidemii a stres.

Tabulka 15. Ovlivnitelné rizikové faktory

	Dívky				Chlapci				Celkem	
	8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
a ochranné faktory	2	4	0	0	6	15	0	0	8	5
b ovlivnitelné rizikové faktory	46	96	27	74	29	75	18	66	120	80
c neovlivnitelné rizikové faktory	0	0	5	15	0	0	5	18	10	7
d geneticky podmíněná onemocnění	0	0	4	11	4	10	4	16	12	8

V položce č. 11 byli žáci poměrně úspěšní. Správnou odpověď zvolilo 80 % respondentů. Tato položka vyžadovala spíše logické uvažování než hlubokou znalost problematiky. H1 se potvrdila, přesto 9. ročník nebyl o moc horší než 8. ročník. Dívky z 8. ročníku byly výrazně lepší než ostatní, úspěšně volily v 96 % případů. 9. ročník a chlapci z 8. ročníku byli úspěšní obdobně, přibližně v 70 % případů.

Vzhledem k tomu, že položka nebyla koncipována jako otevřená či jako uzavřená s výčtem různých odpovědí, můžeme odhadovat, že takové rozpoznání ovlivnitelných rizikových faktorů žákem by bylo mnohem obtížnější. Lynch a kol. (2005) zkoumali znalost rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění americké populace. Jejich výzkumným souborem byli mladí dospělí. Studie ukázala, že znalost ovlivnitelných rizikových faktorů byla velmi nízká. Ukázalo se, že respondenti dokázali určit průměrně pouze dva rizikové faktory bez ohledu na pohlaví a úroveň vzdělání. Kouření, hypertenzi, nedostatek pohybu a nadváhu dokázalo určit pouze 20–60 % respondentů. Dyslipidemie byla určena pouze 17 % respondentů.



Graf 10. Ovlivnitelné rizikové faktory

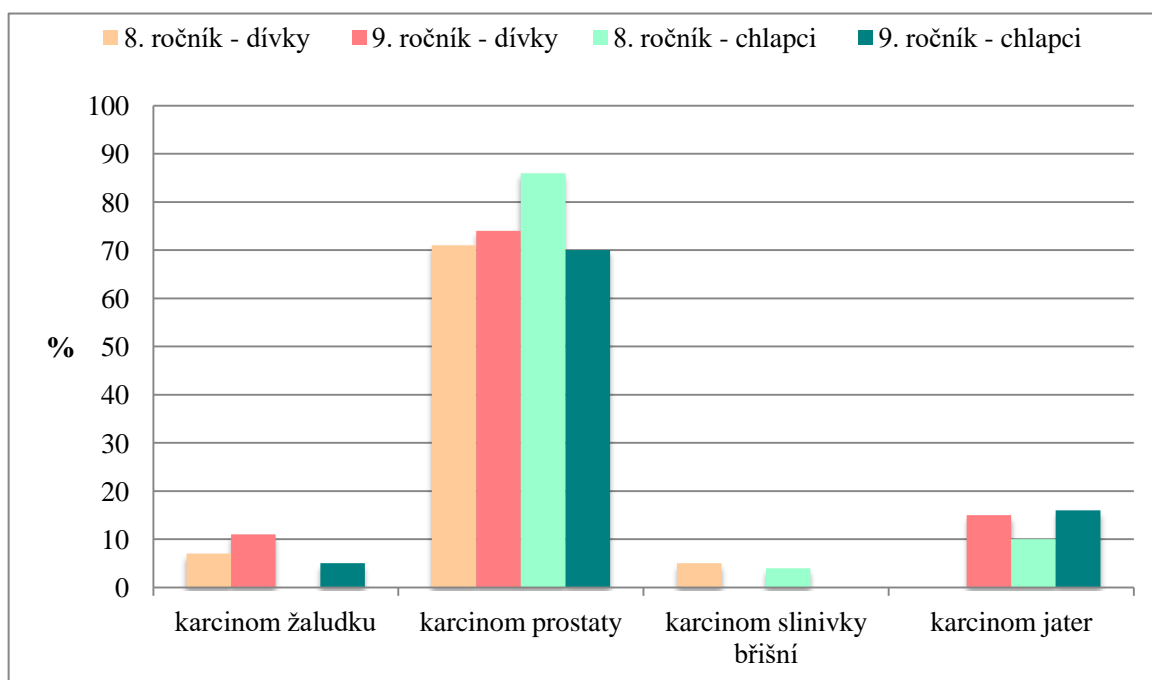
Položka č. 12

_____ je nejčastějším zhoubným nádorem u mužů v České republice. Toto onemocnění se projevuje potíženími s močením, přítomností krve v moči či bolestí v oblasti pánve a kyčelních kloubů.

Tabulka 16. Karcinom prostaty

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	karcinom žaludku	4	7	4	11	0	0	1	5	9	6
b	karcinom prostaty	34	71	27	74	34	86	19	70	114	76
c	karcinom slinivky břišní	2	5	0	0	1	4	0	0	3	2
d	karcinom jater	8	17	5	15	4	10	7	25	24	16

Většina ze všech respondentů, tedy 76 %, zvolila správnou odpověď *b) karcinom prostaty*. H1 se nepotvrdila. H2 se nepotvrdila. Napříč třídami a pohlavími bylo správně minimálně 70 % voleb. Akorát chlapci z 8. ročníku byli výrazněji úspěšnější, 86 % z nich odpovědělo správně. 16 % respondentů volilo špatnou odpověď *d) karcinom jater*. Počet ostatních voleb je poměrně zanedbatelný.



Graf 11. Karcinom prostaty

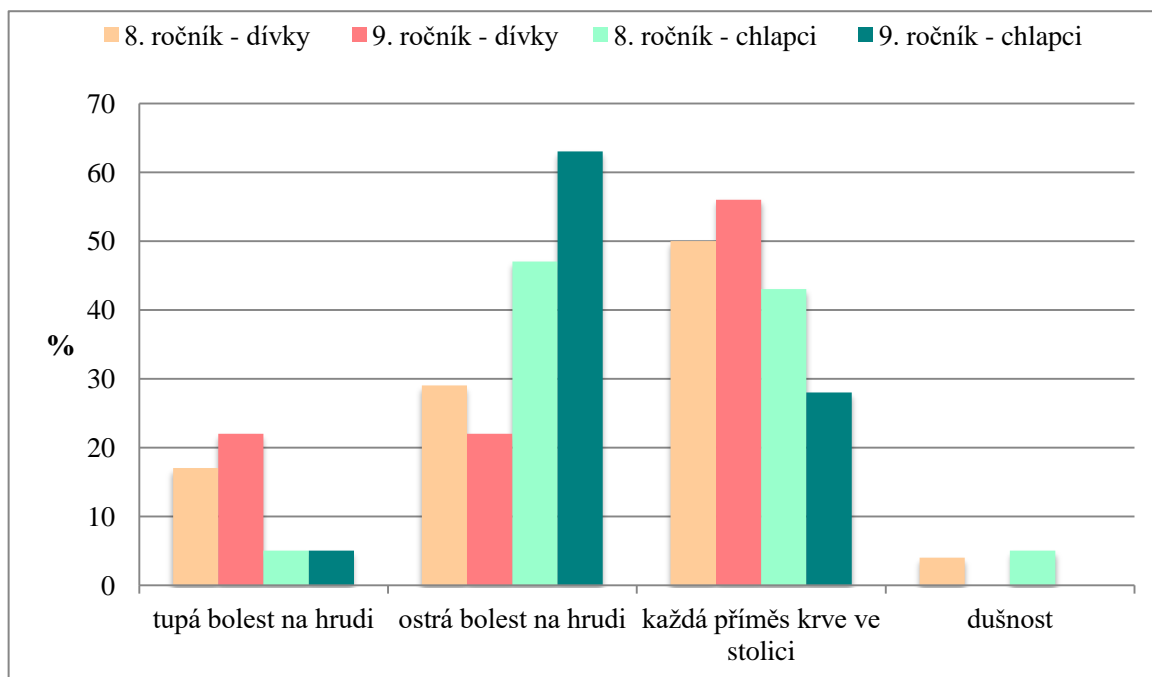
Položka č. 13

V souvislosti s karcinomem kolorekta by měla být _____
alarmujícím signálem.

Tabulka 17. Příznak kolorektálního karcinomu

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	tupá bolest na hrudi	8	17	8	22	2	5	2	9	20	13
b	ostrá bolest na hrudi	14	29	9	22	17	47	17	63	57	38
c	každá příměs krve ve stolici	24	50	22	56	15	43	8	28	69	46
d	dušnost	2	4	0	0	2	5	0	0	4	3

Největší část, tedy 46 %, respondentů volila správnou odpověď *c) každá příměs krve ve stolici*. Dívky z 8. i 9. třídy byly úspěšné v minimálně 50 % voleb. U chlapců z obou ročníků byla nejčastější špatná odpověď *b) ostrá bolest na hrudi*. H1 se spíše nepotvrdila, pouze chlapci 9. ročníku byli značně horší. Chlapci z 8. ročníku volili špatnou odpověď *b)* v 47 % případů a chlapci z 9. ročníku v 63 % případů. Dívky volily odpověď *b)* minimálně v 22 % případů. Usuzuji, že problémem špatné volby byla neznalost pojmu kolorektum. Na znalost pojmu kolorektum odkazuje položka č. 5, úspěšnost byla obdobná kolem 50 % správných voleb.



Graf 12. Příznak kolorektálního karcinomu

Položka č. 14

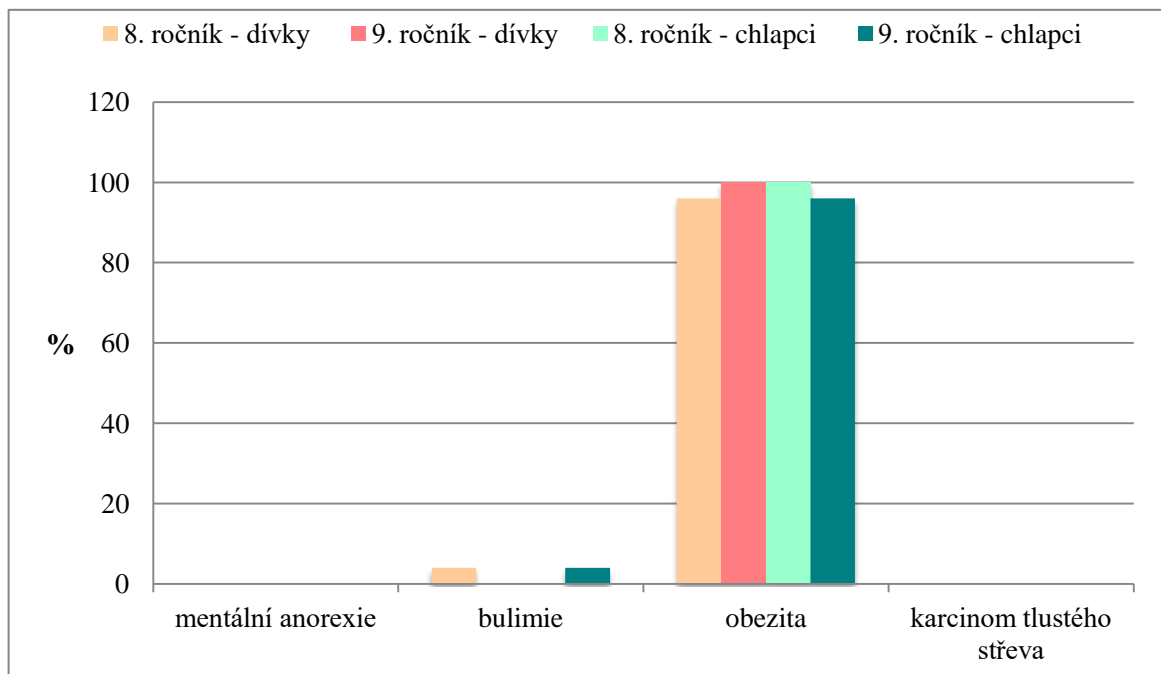
_____ je závažné metabolické onemocnění vyznačující se zvýšenými zásobami tělesného tuku.

Tabulka 18. Obezita

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	mentální anorexie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b	bulimie	2	4	0	0	0	0	1	4	3	2
c	obezita	46	96	39	100	36	100	26	96	147	98
d	karcinom tlustého střeva	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

V položce č. 14 byli respondenti nejvíce úspěšní. 98% z nich zvolilo správně, tedy odpověď *c) obezita*. Lze konstatovat, že všichni byli obdobně úspěšní, jak v porovnání mezi ročníky, tak mezi pohlavími. H3 se potvrdila. Při dotazníkovém šetření Suchopárové a Forejta (2013), které proběhlo mezi několika sty žáky druhého stupně ZŠ, zvolilo pohyb a změnu stravovacích návyků (omezení sladkostí a tučných jídel, pravidelné stravování) při

položce na vhodný způsob redukce hmotnosti téměř 70 % žáků. Suchopárová a Forejt (2013) uvádí, že by to mohla být známka dobré informovanosti žáků o zásadách správného stravování. Nicméně znalosti, které žáci v tomto směru mají, neznamenají, že je používají v praktickém životě. Díky RVP je možné implementovat do školních vzdělávacích programů výchovu ke zdraví tak, aby významně přispěla k prevenci obezity a obecně k posílení zdraví. Toto výchovné a vzdělávací působení by měla vytvářet nejenom *výchova ke zdraví*, ale především celkové pojetí školy, které bude tento cíl podporovat. Marádová (2007) zdůrazňuje, že „*výchova ke zdravým stravovacím návykům by měla probíhat spontánně, přirozeně a v rámci každodennosti – a to jak v rodině, účastí ve školním stravování, tak i jako součást výuky.*“



Graf 13. Obezita

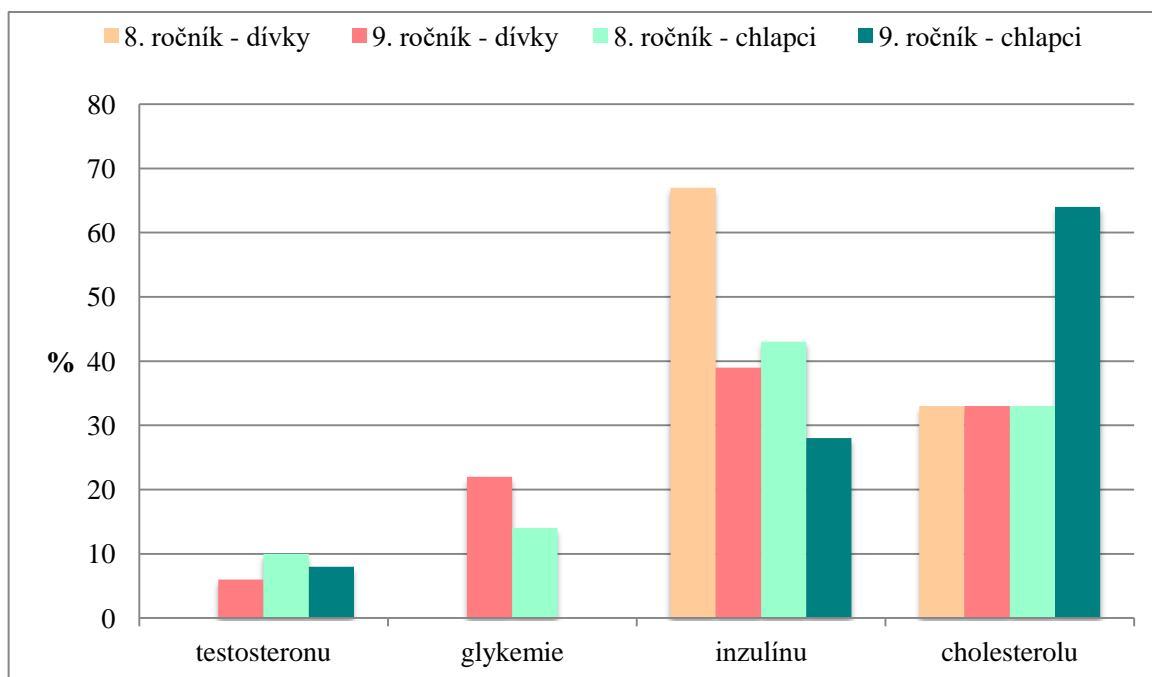
Položka č. 15

Pro onemocnění diabetes mellitus je charakteristická zvýšená hladina _____.

Tabulka 19.: Glykemie

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	testosteronu	0	0	2	6	4	10	2	8	8	5
b	glykemie	0	0	9	22	5	14	0	0	14	9
c	inzulínu	32	67	15	39	16	43	8	28	71	48
d	cholesterolu	16	33	13	33	11	33	17	64	57	38

Respondenti v této položce byli úspěšní pouze z 9%. H3 se potvrdila. Nejčastější volba padla z 48 % na odpověď c) inzulínu. Usuzují, že hormon inzulín si s diabetes mellitus žáci spojí poměrně často, ale neví, jakou funkci zastává, proto se mýlili. Termín glykemie je pro ně asi nedostatečně objasněný či neznámý. Špatnou odpověď c) žáci volili v 48 % případů. Druhou nejčastější odpovědí byla rovněž špatná odpověď, a to d) cholesterolu. Nejúspěšnější byly dívky z 9. ročníku, které volily správnou odpověď v 22 % případů. Dívky z 8. ročníku a chlapci z 9. ročníku nezvolili správnou odpověď ani jednou.



Graf 14. Glykemie

Položka č. 16

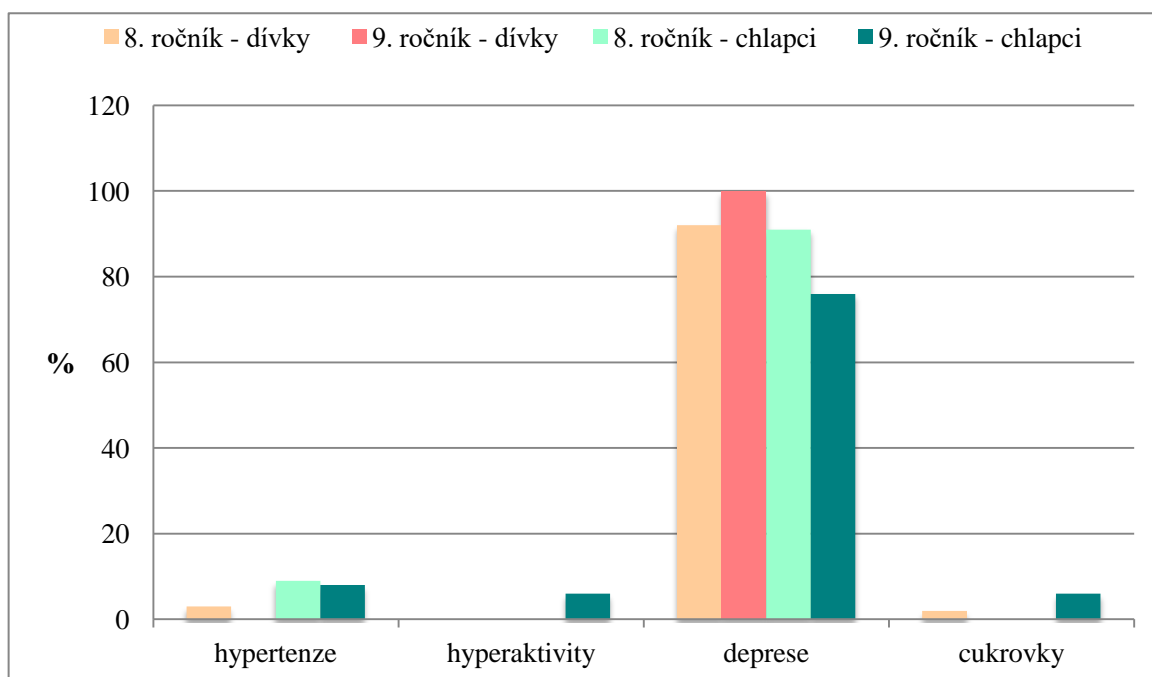
Mezi typické příznaky _____ patří: přetrvávající smutná nálada, plačtivost, pocity beznaděje a ztráty smyslu života, pocity viny, ztráta koníčků, ztráta zájmu o sex, různé poruchy spánku, ztráty chuti k jídlu, váhový úbytek, ztráta energie, únava, vyhýbavost a izolace od lidí, myšlenky na smrt, pokusy o sebevraždu, nervozita, nesoustředěnost, zapomínání, bolest hlavy, poruchy trávení aj.

Tabulka 20. Deprese

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%		
a	hypertenze	2	3	0	0	3	9	2	6	7	5
b	hyperaktivity	0	0	0	0	0	0	2	6	2	1
c	deprese	44	92	39	100	33	91	21	76	137	91
d	cukrovky	2	5	0	0	0	0	2	6	4	3

V položce č. 16 byli respondenti úspěšní, 91 % voleb bylo správných. Všechny dívky z 9. ročníku odpověděly správně. Dívky byly úspěšnější, ale přesto i úspěšnost chlapců byla vysoká. H1 se potvrdila pouze s ohledem na chlapce z 9. ročníku, kteří volili správnou odpověď v 76 % případů, a byli horší než dívky a chlapci z 8. ročníku.

Je známo, že v raném mládí se tvoří základ celoživotního duševního zdraví. Není žádoucí, aby žáci základních škol nebyli v oblastech duševního zdraví a duševních poruch informovaní. Měla by být snaha implementovat tuto problematiku do ŠVP. Duševní problémy se v současnosti objevují až u 20 % mladistvých. Preventivní opatření by měla zahrnovat postupy pro včasnou intervenci ve škole, zajištění výcviku profesionálů z oblasti zdraví a výchovy dětí a mládeže v oblasti duševního zdraví a pohody, programy pro prevenci násilí, šikany a zneužívání dětí a mladých lidí, zařazení společensko-emocionálního výcviku do povinných aktivit škol a předškolních zařízení, podpora dětí a mladých lidí ke sportu, ke kultuře, zaměstnanosti aj. (Kožená, 2009).



Graf 15. Deprese

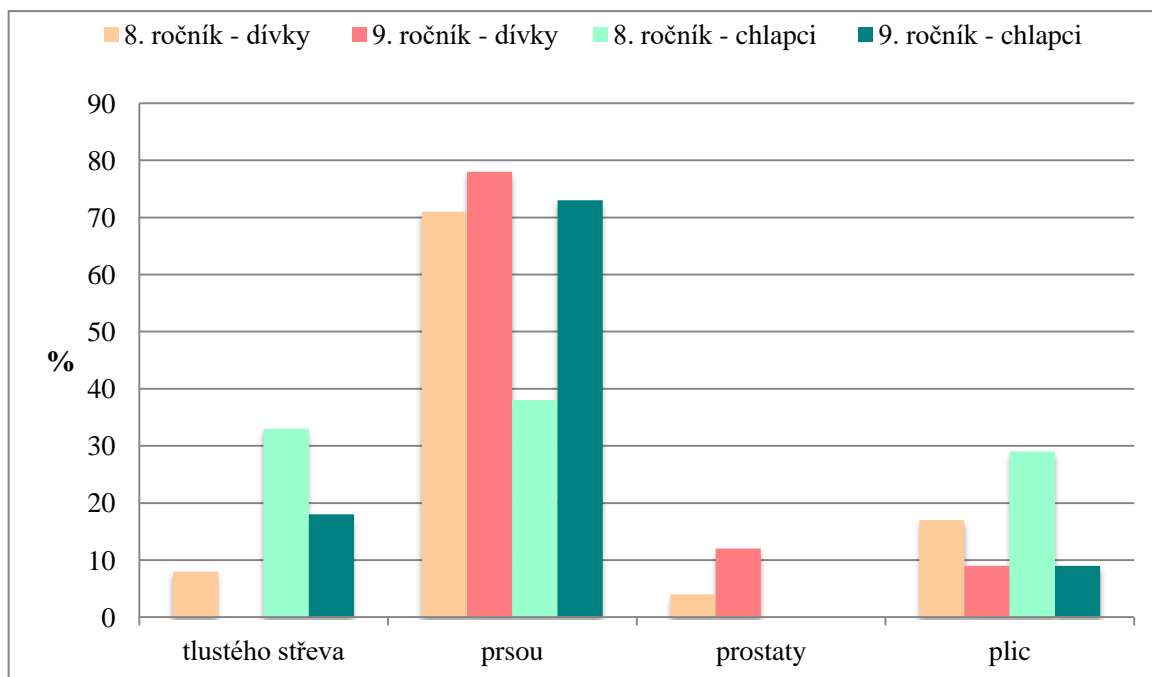
Položka č. 17

Mamografické vyšetření se využívá k preventivnímu vyšetření nádorů _____.

Tabulka 21. Mamografické vyšetření

		Dívky				Chlapci				Celkem	
		8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
		N	%	n	%	n	%	n	%		
a	tlustého střeva	4	8	0	0	12	33	5	18	21	14
b	prsou	34	71	30	78	14	38	20	73	98	65
c	prostaty	2	4	5	12	0	0	0	0	7	5
d	plic	8	17	4	9	10	29	2	9	24	16

65 % respondentů volilo správnou odpověď *b) prsou*. Přibližně 15 % respondentů volilo špatné odpovědi *a) tlustého střeva* a *d) plic*. Úspěšnost byla obdobná u všech dívek a chlapců z 9. ročníků, tedy minimálně 71 % správných odpovědí. H1 se nepotvrdila. H2 se potvrdila pouze s ohledem na chlapce – ti z 8. ročníku byli nejméně úspěšní, pouze 38 % z nich volilo správnou odpověď *b)*, 29 % z nich se přiklonilo ke špatné odpovědi *d)*.



Graf 16. Mamografické vyšetření

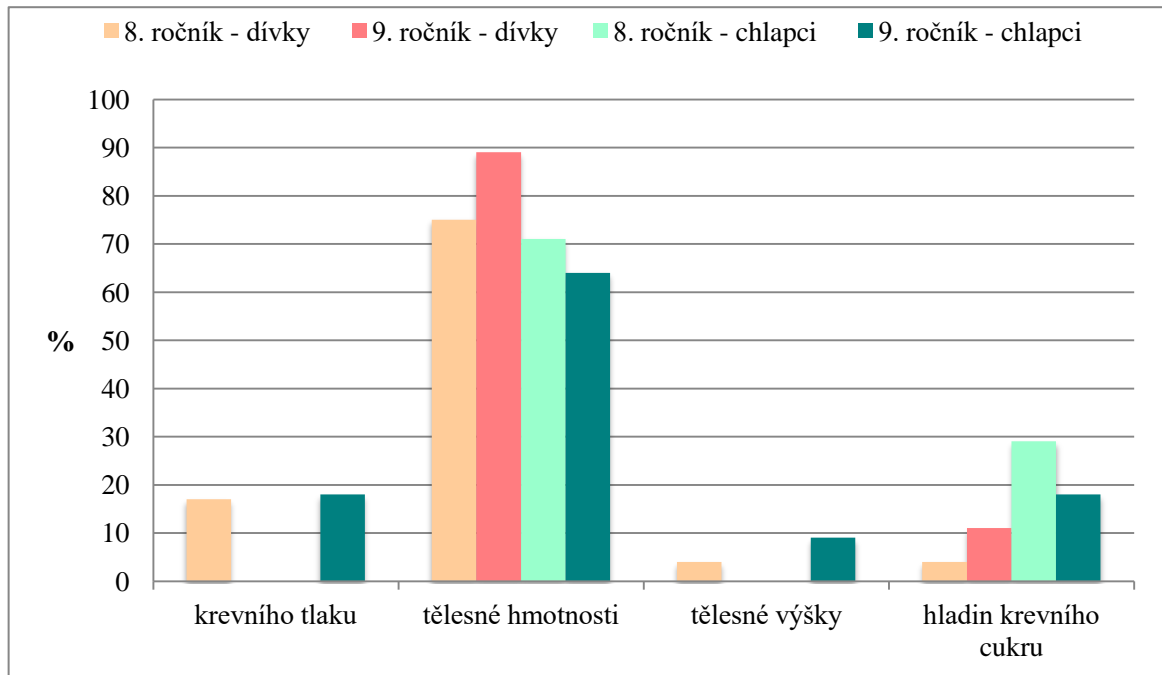
Položka č. 18

V klinické praxi se ke klasifikaci _____ využívá nejčastěji tzv. *Body Mass Index (BMI)*. Velmi rychle a snadno se vypočítá, proto je nejvyužívanějším ukazatelem pro ambulantní sledování pacienta.

Tabulka 22. Body Mass Index (BMI)

	Dívky				Chlapci				Celkem	
	8. ročník		9. ročník		8. ročník		9. ročník		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
a krevního tlaku	8	17	0	0	0	0	2	9	10	6
b tělesné hmotnosti	36	75	35	89	26	71	18	64	115	77
c tělesné výšky	2	4	0	0	0	0	2	9	4	3
d hladin krevního cukru	2	4	4	11	10	29	5	18	21	14

Většina respondentů, 77 %, odpověděla správně, tedy zvolila odpověď *b) tělesné hmotnosti*. Nejúspěšnější byly dívky z 9. ročníku, které volily správně v 89 % případů. Úspěšnost 8. ročníku a chlapců z 9. ročníku se pohybuje v rozmezí 64–75 % správných odpovědí. Druhá nejčastější volba byla špatná odpověď *c) tělesné výška*, volilo ji 14% respondentů.



Graf 17. Body Mass Index (BMI)

ZÁVĚR

Neinfekční onemocnění s hromadným výskytem jsou hrozbou globálního charakteru. WHO varuje, že více než 36 milionů lidí ročně umře na neinfekční choroby. Většina úmrtí je navíc spojena s nevhodným stylem života - zejména nevhodnou stravou, nedostatečnou pohybovou aktivitou, kouřením a nadužíváním alkoholu. Toto rizikové chování přejímají i rozvojové země. Zvyšující se úmrtnost na neinfekční choroby lze zastavit účinnou prevencí v rámci jednotlivých států. Pouze při změně chování lidí a jejich postojů ke zdraví se může úmrtnost na tyto choroby snižovat.

V ČR zůstávají stále nejčastější příčinou smrti kardiovaskulární onemocnění. V porovnání s ostatními zeměmi Evropské Unie je u nás úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění dvakrát vyšší. Onkologická onemocnění jsou v ČR druhou nejčastější příčinou smrti. Karcinomy kolorekta, plic, prostaty a prsou u nás představují největší hrozbu. Závažným problémem nejenom v ČR je zvyšující se výskyt diabetes mellitus. Pozdní komplikace mají za následek zvýšenou mortalitu a morbiditu diabetiků. Příčinou je zejména obezita, kterou WHO označila za celosvětovou epidemii.

Výzkumu, jehož cílem bylo zjistit úroveň znalostí týkajících se neinfekčních chorob hromadného výskytu, se zúčastnilo celkem 150 žáků 8. a 9. tříd v rámci tří základních škol. Probíhal kvantitativně metodou dotazníkového šetření. Výzkumný předpoklad (H1), že žáci 8. ročníku mají vyšší úroveň znalostí než žáci 9. ročníku s ohledem na jejich ŠVP a vzdělávací obsah (který zahrnuje témata neinfekčních chorob hromadného výskytu), byl vyvrácen. Ve většině případů se vyšší znalost žáků 8. tříd neprokázala. Výzkumný předpoklad (H3) stanovený jako: „výzkumný vzorek má nejvíce znalostí v položkách týkajících se nádorů plic, kouření a obezity a méně v položkách týkajících se kardiovaskulárních onemocnění a diabetu“, byl potvrzen. 98% všech žáků správně odpovědělo, že v případě metabolického onemocnění vyznačujícího se zvýšenými zásobami tělesného tuku se jedná o *obezitu*. Rovněž téměř všichni žáci věděli, že ze všech příčin nádorů plic stojí na prvním místě *kouření*. Problematika týkající se škodlivosti kouření cigaret je velice známá a medializovaná. Výsledky výzkumu svědčí o dobré informovanosti v této oblasti, přesto téměř 40% mladých ve věku 15–24 let kouří.

V položkách, které se týkaly kardiovaskulárních onemocnění a diabetu, byli žáci opravdu značně horší. *Diabetes mellitus 1. typu* označilo správně za celoživotní autoimunitní onemocnění vyznačující se nedostatkem inzulínu pouze 39% žáků. V tomto

případě se prokázala i H1, žáci 8. ročníku byli značně lepší. Velmi malá úspěšnost byla při zjišťování *glykemie*. Pouze 9% žáků odpovědělo správně, že pro DM je charakteristická její zvýšená hladina. Téměř 50% žáků se mylně domnívalo, že se jedná o zvýšenou hladinu inzulinu. Že při infarktu myokardu dochází k přerušení toku krve do myokardu v důsledku uzávěru *věncitých tepen* vědělo pouze 32% žáků. H1 se neprokázala, 8. ročník nebyl výrazně úspěšnější. Žáci nejčastěji volili mozkové tepny, a to dokonce v rozmezí 49–76%. Určit vysoký krevní tlak hranicí *140/90 mm Hg* nedokázala ani polovina všech respondentů (41%). H1 se neprokázala, naopak, 9. ročník byl výrazně lepší. Nadpoloviční úspěšnost nebyla překlenuta ani v případě znalosti *aterosklerózy*.

U položek, které se týkaly nádorových onemocnění, byli žáci poměrně úspěšní. Vyjma jedné položky byla správně vždy nadpoloviční většina voleb. H1 se u těchto položek neprokázala. To, že *nádorová onemocnění* lze definovat jako soubor nemocí vyznačující se nekontrolovatelným růstem buněk v živém organismu volilo 86% žáků. *Karcinom prostaty* jako zhoubný nádor mužů projevující se potížemi s močením, přítomností krve v moči či bolestí v oblasti pánve určilo 76 % žáků. Výzkumný předpoklad (H2): dívky mají vyšší znalosti v tématech týkajících se zejména žen, chlapci mají vyšší znalosti v tématech týkajících se zejména mužů, se neprokázal. Napříč třídami a pohlavími byla obdobná úspěšnost. 65 % žáků vědělo, že mamografické vyšetření se využívá k preventivnímu vyšetření *prsou*. H2 se zcela neprokázala. Pouze chlapci 8. třídy měli výrazně nižší počet správných voleb (38 %).

SOUHRN

Tématem této práce jsou neinfekční choroby hromadného výskytu. Důvodem volby tohoto tématu byla jeho aktuálnost v souvislosti s neustále rostoucím výskytem těchto onemocnění. V teoretické části jsou proto charakterizovány kardiovaskulární choroby, nádorová onemocnění, diabetes mellitus, obezita a deprese jako onemocnění globálního charakteru. Práce popisuje rizikové faktory ve spojitosti s důrazem na nevyhnutelnou změnu životního stylu populace v případě zastavení či snižování výskytu těchto chorob.

Ve výzkumné části práce byla kvantitativní metodou dotazníkového šetření zjišťována informovanost žáků osmých a devátých tříd o vybraných neinfekčních chorobách hromadného výskytu. Návyky a životní styl se formují výrazně právě v průběhu dětství a v rodinném prostředí. Ukázalo se, že žáci prokázali výborné znalosti v položkách týkajících se problematiky obezity a kouření. Nadpolovičně byli úspěšní v problematice týkající se nádorových onemocnění. Špatných znalostí dosahují v problematice týkající se kardiovaskulárních onemocnění a diabetu.

SUMMARY

The main topic of this thesis is Non-infectious Diseases of mass occurrence. The reason for choosing this topic was its topicality in connection with the ever-growing incidence of said diseases. The theoretical part therefore deals with cardiovascular disease, cancer, diabetes, obesity and depression as a disease of global character. The thesis describes risk factors in conjunction with the need of inevitable change in lifestyle of the population aimed at stopping or reducing the incidence of these diseases.

The research part uses quantitative method of questionnaire to survey pupils' of eighth and ninth grades about selected non-infectious diseases of mass occurrence. Habits and lifestyles are dramatically shaped during childhood and in family environment. It turned out that pupils demonstrated excellent knowledge of the items related to the issue of obesity and smoking. More than a half were answering successfully in issues related to cancer. A rather poor knowledge was observed in issues related to cardiovascular disease and diabetes.

REFERENČNÍ SEZNAM

- ADÁMKOVÁ, Věra. FIALA, Jindřich. *Kardiovaskulární choroby v České republice a jejich prevence* [online]. Praktický lékař, 2005 [cit. 2016-01-05]. roč. 85, č. 11, s. 634. ISSN: 0032-6739. Dostupné z:
http://kramerius.medvik.cz/search/nimg/IMG_FULL/uuid:cb49e61f-6998-11e3-b52f-d485646517a0#page=1.
- ANDĚL, Michal. BRUNEROVÁ, Ludmila. NOVÁK, Jan a kol. *Diabetes mellitus: současný pohled na patogenezi, klasifikaci a léčbu* [online]. Neurologie pro praxi, 2007 [cit. 2016-02-27]. roč. 8, č. 1, s. 49–54. ISSN: 1213-1814. Dostupné z:
<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2007/01/13.pdf>.
- BALÍK, Michal. BROŽÁK, Miloš. *Lokalizovaný karcinom prostaty - diagnostika a léčba* [online]. Urologie pro praxi, 2011 [cit. 2016-02-12]. roč. 12, č. 2, s. 105–110. ISSN: 1213-1768. Dostupné z: <http://www.urologiepropraxi.cz/pdfs/uro/2011/02/06.pdf>.
- BARTOŠKOVÁ, Magdalena. PREISS, Marek. MIKOLÁŠ, Pavol a kol. *Deprese perspektivou evoluční teorie* [online]. Psychiatrie, 2015 [cit. 2016-03-10]. roč. 19, č. 3, s. 147–152. ISSN: 1211-7579. Dostupné z:
http://www.tigis.cz/images/stories/psychiatrie/2015/03/06_bartoskova_psych_3-15.pdf.
- BAUER, Jiří. *Cévní mozkové příhody* [online]. Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře, 2010 [cit. 2016-02-09]. roč. 2, č. 4, s. 122–132. ISSN: 1803-7542. Dostupné z:
<http://www.tribune.cz/clanek/20216-cevni-mozkove-prihody>.
- BEDNAŘÍK, Otakar. *Diagnostika a léčba nádorů tlustého střeva a konečníku* [online]. Interní medicína pro praxi, 2008 [cit. 2016-02-19] roč. 10, č. 4, s. 172–178. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2008/04/06.pdf>.
- BOUČEK, Jaroslav. *Deprese u somatických onemocnění - tianeptin v denní praxi* [online]. Interní medicína pro praxi, 2006 [cit. 2016-03-10]. roč. 8, č. 6, s. 288–291. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2006/06/07.pdf>.
- BOUČEK, Petr. *Diabetická nefropatie* [online]. Medicína pro praxi, 2008 [cit. 2016-02-22]. roč. 5, č. 9, s. 312–314. ISSN: 1214-8687. Dostupné z:
<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2008/09/08.pdf>.
- BROULÍKOVÁ, Alena. *Cévní komplikace u osob s diabetes mellitus* [online]. Postgraduální medicína, 2010 [cit. 2016-02-22]. roč. 12, č. 1, s. 48–53. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/cevni-komplikaceu-osob-s-diabetes-mellitus-448921>.

BROULÍKOVÁ, Alena. *Diabetes mellitus a cévní onemocnění* [online]. Interní medicína pro praxi, 2011 [cit. 2016-02-22]. roč. 13, č. 5, s. 199–201. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/05/04.pdf>.

BUJDÁK, Peter. CUNINKOVÁ, Martina. *Karcinóm prostaty - trendy výskytu a rizikové faktory* [online]. Interní medicína pro praxi, 2005 [cit. 2016-02-10]. roč. 7, č. 3, s. 142–144. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2005/03/09.pdf>.

BÜCHLER, Tomáš. KOŘÁN, Martin. *Karcinom prsu: průvodce pro pacienty - diagnóza a léčba* [online]. Praha: Aliance žen s rakovinou prsu, 2009 [cit. 2016-02-24]. 34 s. Dostupné z: <http://old.mammahelp.cz/down/karcinom-prsu-pruvodce-pro-pacienty.pdf>.

CINEK, Ondřej. *Dědičnost diabetes mellitus 1. typu* [online]. Postgraduální medicína, 2006 [cit. 2016-02-27]. roč. 8, č. 1. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/dedicnost-diabetes-mellitus-1-typu-170717>.

Národní kardiovaskulární program [online]. *Česká kardiologická společnost, 2011* [cit. 2016-04-12]. Dostupné z: <http://www.kardio-cz.cz/data/clanek/604/dokumenty/narodni-kardiovaskularni-program.pdf>.

ČUPKA, Jozef. JIRKŮ, Michaela. Alkohol jako rizikový faktor v etiologii nádorů. In: *Doporučené postupy: primární prevence onkologických onemocnění* [online]. 1. vyd. Praha: Ambit Media, 2013 [cit. 2016-02-24]. s. 16–22. ISBN: 978-80-905474-1-4. Dostupné z: http://www.klinickaonkologie.cz/images/stories/KO_2013/KO_2013_DP.pdf.

DIENSTBIER, Zdeněk. Výskyt rakoviny. In: *Informovaný pacient: o nádorové prevenci a péči praktického lékaře* [online]. Praha: Liga proti rakovině Praha, 2012 [cit. 2016-02-17]. s. 7–8. ISBN 978-80-260-2879-6. Dostupné z: http://www.lpr.cz/index.php/ke-stazeni/doc_view/113-informovany-pacient.

DRESSLEROVÁ, Irma. *Diabetes, dyslipidémie a ateroskleróza* [online]. Postgraduální medicína, 2010 [cit. 2016-02-10]. roč. 15, č. 4, s. 358–366. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/diabetes-dyslipidemie-a-ateroskleroz-a-470190>.

DVOŘÁČKOVÁ, Blanka. *Co potřebujete vědět o nádorech plic* [online]. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2003 [cit. 2016-02-20]. 17 s. Dostupné z: <http://www.linkos.cz/files/brozury/35.pdf>.

DVOŘÁČKOVÁ, Blanka. *Co potřebujete vědět o nádorech prostaty* [online]. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2002 [cit. 2016-02-25]. 24 s. Dostupné z: http://kramerius.medvik.cz/search/nimg/IMG_FULL/uid:f5522707-6a70-11e3-ab2b-

d485646517a0#page=1.

ESTOL, J. a kol. *Atherosclerosis: The 21st Century Epidemic – Concluding Statement* [online]. Vatican City, 2011 [cit. 2016-04-11]. ISBN 978-88-7761-102-4. Dostupné z: <http://www.casinapioiv.va/content/accademia/en/publications/scriptavaria/atherosclerosis.html>.

FERDA, Jiří. KASTNER, Jan. KREUZBERG, Boris, a kol. *Zobrazení akutní mozkové ischemie* [online]. Česká radiologie, 2007 [cit. 2016-01-08]. roč. 61, č. 3, s. 231–241. ISSN: 1210-7883. Dostupné z: http://www.cesradiol.cz/dwnld/CesRad0703_01.pdf.

FIALA, Jindřich. Primární prevence ve vztahu k výživě. In: *Manuál prevence a časné detekce nádorových onemocnění: prevence nádorových onemocnění ve 21. století* [online]. 1. vyd. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2002 [cit. 2016-02-12] s. 7–16. ISBN: 80-238-9513-3. Dostupné z: http://www.onko.cz/_pub/publikace/manual-prevence.pdf.

FIALA, Jindřich. Vliv výživy na riziko vzniku nádorových onemocnění. In: *Doporučené postupy: primární prevence onkologických onemocnění* [online]. 1. vyd. Praha: Ambit Media, 2013 [cit. 2016-02-12]. s. 28–35. ISBN: 978-80-905474-1-4. Dostupné z: http://www.klinickaonkologie.cz/images/stories/KO_2013/KO_2013_DP.pdf.

FIALA, Jindřich. Vliv obezity na riziko vzniku nádorových onemocnění. In: *Doporučené postupy: primární prevence onkologických onemocnění* [online]. 1. vyd. Praha: Ambit Media, 2013 [cit. 2016-02-12]. s. 36–41. ISBN: 978-80-905474-1-4. Dostupné z: http://www.klinickaonkologie.cz/images/stories/KO_2013/KO_2013_DP.pdf.

FIKSA, Jan. *Cévní mozková příhoda: diagnostika a léčba* [online]. Lékařské listy, 2008 [cit. 2016-01-08]. č. 18. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/cevni-mozkova-prihoda-diagnostika-a-lecba-387150>.

FIKSA, Jan. *Cévní mozková příhoda, patogeneze a současné aspekty léčby* [online]. Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře, 2015 [cit. 2016-01-08]. roč. 7, č. 2, s. 42–45. ISSN: 1803-7542. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/36405-cevni-mozkova-prihoda-patogeneze-a-soucasne-aspekty-lecby>.

FILIPOVSKÝ, Jan. *Arteriální hypertenze a cévní mozkové příhody* [online]. Postgraduální medicína, 2010 [cit. 2016-01-08]. roč. 12, č. 8, s. 950–954. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/arterialni-hypertenze-a-cevni-mozkove-prihody-454825>.

FORETOVÁ, Lenka. NAVRÁTILOVÁ, Marie. HRUBÁ, Marcela. Využití genetiky pro prevenci a časnou detekci nádorů. In: *Manuál prevence a časné detekce nádorových onemocnění: prevence nádorových onemocnění ve 21. století* [online]. 1. vyd. Brno:

Masarykův onkologický ústav, 2002 [cit. 2016-02-12]. s. 7–16. ISBN: 80-238-9513-3.
Dostupné z: http://www.onko.cz/_pub/publikace/manual-prevence.pdf.

HAMOÚZ, Z. Epidemiologie diabetu. In: KAREN, Igor a kol. *Diabetes mellitus v primární péči*. 2., rozš. vyd. Praha: Axonite CZ, 2014. s. 15–18. Asclepius. ISBN 978-80-904899-8-1.

HALÁMKOVÁ, Jana. TOMÁŠEK, Jiří. *Karcinom tlustého střeva a konečníku* [online]. Praktické lékařství, 2009 [cit. 2016-02-22]. roč. 5, č. 1, s. 6–9. ISSN: 1801-2434.
Dostupné z: <http://www.praktickelekarenstvi.cz/pdfs/lek/2009/01/02.pdf>.

HLAĎO, Petr. *Úvod do pedagogického výzkumu pro učitele středních škol* [online]. Brno: Mendelova univerzita v Brně, 2011 [cit. 2016-04-10]. 134 s. ISBN 978-80-7375-544-7.
Dostupné z: <http://www.vychova-vzdelavani.cz/pedagogickyvyzkum.pdf>.

HOLLÝ, Martin. PAPEŽOVÁ, Simona. *Léčba deprese a poruch přizpůsobení v ordinaci VPL* [online]. Practicus, 2016 [cit. 2016-03-10]. roč. 15, č. 2. ISSN: 1213-8711. Dostupné z: <http://web.practicus.eu/sites/cz/Documents/Practicus-2016-02/20-Lecba-deprese-a-poruch.pdf>.

HRUBÁ, Drahoslava. Primární prevence ve vztahu ke kouření. In: *Manuál prevence a časná detekce nádorových onemocnění: prevence nádorových onemocnění ve 21. století*. 1. vyd. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2002. s. 63–71. ISBN: 80-238-9513-3.
Dostupné z: http://www.onko.cz/_pub/publikace/manual-prevence.pdf.

CHOVANEC, Josef. DOSTÁLOVÁ, Zuzana. NAVRÁTILOVÁ, Jana. *Karcinom prsu - aktuální problém* [online]. Interní medicína pro praxi. Olomouc, 2008 [cit. 2016-02-24], roč. 10, č. 2, s. 84–89. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2008/02/10.pdf>.

JANŮ, Luboš. RACKOVÁ, Sylva. *Jak správně poznat a léčit depresi* [online]. Medicína pro praxi, 2007 [cit. 2016-03-10]. roč. 4, č. 1, s. 24–27. ISSN: 1214-8687. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2007/01/06.pdf>.

JAROLÍM, Ladislav. *Karcinom prostaty* [online]. Postgraduální medicína, 2005 [cit. 2016-02-10]. č. 5. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/karcinom-prostaty-168665>.

KALA, Zdeněk. *Kolorektální karcinom* [online]. Onkologická péče, 2008 [cit. 2016-02-10]. roč. 12, č. 3, s. 3–10. ISSN: 1214-5602. Dostupné z: <http://www.linkos.cz/files/onkologicka-pece/9/86.pdf>.

KAREN, Igor. *Arteriální hypertenze (AH): aktualizace Doporučených postupů pro všeobecné praktické lékaře (verze 2014)* [online]. Causa subita, 2014 [cit. 2016-01-04].

roč. 17, č. 3, s. 94–112. ISSN: 1212-0197. Dostupné z: http://issuu.com/causa-subita/docs/causa_subita_3_2014_final.

KAREN, Igor a FILIPOVSKÝ, Jan. *Arteriální hypertenze: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře* [online]. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2014 [cit. 2016-02-08]. 25 s. ISBN 978-80-86998-71-8. Dostupné z: <http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-od-2013/DP-AH-2014.pdf>.

KAREN, Igor. HAMOUZ, Zdeněk. *Komplexní léčba diabetika v ordinaci praktického lékaře* [online]. *Medicína pro praxi*, 2010 [cit. 2016-02-27]. roč. 7, č. 2, s. 58–63. ISSN: 1214-8687.

KAREN, Igor. SVAČINA, Štěpán. ŠKRHA, Jan. *Diabetes mellitus: doporučený postup péče o pacienty s diabetes mellitus* [online]. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, 2013 [cit. 2016-02-27]. 21 s. ISBN: 978-80-86998-61-9. Dostupné z: <http://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-od-2013/DM.pdf>.

KODL, Miloslav a kol. *Zpráva o zdraví obyvatel České republiky* [online]. 1. vyd. Praha: Ministerstvo zdravotnictví České republiky, 2014 [cit. 2016-02-16]. 155 s. ISBN: 978-80-85047-49-3.

KOLOMBO, Ivan. *Rakovina prostaty: informace pro muže, jejich rodiny a lékaře* [online]. Ješov: Arcus - onko centrum, 2009 [cit. 2016-02-17]. 19 s. Dostupné z: http://arcus-oc.org/stare_www/download/brozura_prostata.pdf.

KOMÁREK, Lumír. Prevence nádorových onemocnění. In: *Informovaný pacient: o nádorové prevenci a péči praktického lékaře* [online]. Praha: Liga proti rakovině Praha, 2012 [cit. 2016-02-17]. s. 14–20. ISBN 978-80-260-2879-6. Dostupné z: http://www.lpr.cz/index.php/ke-stazeni/doc_view/113-informovany-pacient.

KOŽENÁ, Ludmila. *Duševní zdraví pracovní populace EU a preventivní snahy* [online]. České pracovní lékařství, 2009 [cit. 2016-04-10]. roč. 10, č. 1, s. 23–24. ISSN: 1212-6721. Dostupné z: <http://www.medvik.cz/bmc/view.do?cgid=688063&ctype=iso>.

KRÁLÍKOVÁ, Eva. *Kouření jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění* [online]. *Medicína po promoci*, 2008 [cit. 2016-02-10]. roč. 9, s. 33–39. ISSN: 1212-9445. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/12299-koureni-jako-rizikovy-faktor-kardiovaskularnich-onemocneni>.

KRÁLÍKOVÁ, Eva. *Kouření opravdu škodí zdraví* [online]. *Pacientské listy*, 2010 [cit. 2016-02-10]. č. 4. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-pacientske-listy/koureni->

opravdu-skodi-zdravi-450000.

KRYL, Michal. *Deprese v somatické medicíně* [online]. Interní medicína pro praxi, 2001 [cit. 2016-03-10]. roč. 3. s. 4–8. ISSN: 1212-7299. Dostupné z:

<http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2001/11/14.pdf>.

KŘIVOHLAVÝ, Jaro. *Optimismus, pesimismus a prevence deprese*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2012. 138 s. Psyché. ISBN 978-80-247-4007-2.

KŘIVOHLAVÝ, Jaro. *Psychologie nemoci*. Vyd. 1. Praha: Grada Publishing, 2002. 198 s. ISBN 80-247-0179-0.

KUBÍNEK, Radim. *Deprese v ordinaci praktického lékaře* [online]. Medicína pro praxi, 2011 [cit. 2016-03-10]., roč. 8, č. 10, s. 424–427. ISSN: 1214-8687. Dostupné z:

<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2011/10/06.pdf>.

KUBRICKÁ, Jana. *Cévní mozkové příhody* [online]. Sestra, 2012 [cit. 2016-02-08]. roč. 22, č. 9, s. 39–41. ISSN: 1210-0404. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/sestra/cevni-mozkove-prihody-466841>.

LAŇKOVÁ, Jaroslava. RABOCH, Jiří. *Deprese: doporučený postup pro všeobecné praktické lékaře: novelizace 2013* [online]. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2013 [cit. 2016-03-10]. 15 s. ISBN: 978-80-86998-65-7. Dostupné z:

http://www.svl.cz/files/files/Doporuocene-postupy-od-2013/Deprese_2013.pdf.

LÁŠTICOVÁ, Martina. *Diabetik v ordinaci praktického lékaře* [online]. Medicína pro praxi, 2011 [cit. 2016-02-27]. roč. 8, č. 2, s. 64–69. ISSN 1214-8687. Dostupné také z:

<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2011/02/06.pdf>

LÁŠTICOVÁ, Martina. *Léčba diabetu 2. typu v ordinaci praktického lékaře* [online]. Medicína pro praxi, 2013 [cit. 2016-02-27]. roč. 10, č. 6–7, s. 223–225. ISSN: 1214-8687. Dostupné také z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2013/06/02.pdf>.

LÁŠTICOVÁ, Martina. ŠMAHELOVÁ, Alena. *Nová farmaka v terapii diabetu 2. typu* [online]. Interní medicína pro praxi, 2010 [cit. 2016-02-27]. roč. 12, č. 4, s. 178–180.

ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2010/04/02.pdf>.

LEBL, Jan. KOLOUŠKOVÁ, Stanislava. ŠUMNÍK, Zdeněk. ŠNAJDEROVÁ, Marta. *Diabetes mellitus* [online]. Československá pediatrie, 2011 [cit. 2016-02-27]. roč. 66, č. 1, s. 34–41. ISSN: 0069-2328. Dostupné z:

http://kramerius.medvik.cz/search/nimg/IMG_FULL/uuid:af99d738-69a2-11e3-9be7-d485646517a0#page=1.

LOCHMAN, Ivo. CINEK, Ondřej. PRŮHOVÁ, Štěpánka. NOVÁK, Vítězslav.

Doporučení pro laboratorní diagnostiku autoprotilátek u diabetu 1. typu [online]. Alergie,

2008 [cit. 2016-02-27]. roč. 10, č. 2, s. 146–148. ISSN: 1212-3536. Dostupné z:
http://www.sekk.cz/infoservis/2008_Lochman.pdf.

LUKEŠ, Martin. *Karcinom prostaty* [online]. Urologie pro studenty, 2001 [cit. 2016-02-19]. Dostupné z: <http://www.urologieprostudenty.cz/uploads/pdf/karcinom-prostaty.pdf>.

LYNCH, E. B. a kol. Cardiovascular Disease Risk Factor Knowledge in Young Adults and 10-year Change in Risk Factors The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study [online]. *American Journal of Epidemiology*, 2006 [cit. 2016-04-11]. roč. 164, č. 12. ISSN: 1476-6256. Dostupné z:
<http://aje.oxfordjournals.org/content/164/12/1171.full>.

NIEDERLE, Petr a kol. *Onemocnění srdce: (rady pro kardiaky)*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2000. 180 s. ISBN 80-7254-142-0.

MAČÁK, Jiří a MAČÁKOVÁ, Jana. *Patologie*. Vyd. 1. Praha: Grada Publishing, 2004. 347 s. ISBN 80-247-0785-3.

MACHOVÁ, Jitka a kol. *Výchova ke zdraví*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2009. 291 s. Pedagogika. ISBN 978-80-247-2715-8

MANDOVEC, Antonín. *Kardiovaskulární choroby u žen*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. 128 s. ISBN: 978-80-247-2807-0.

MARÁDOVÁ, Eva. *Prevence dětské obezity jako součást výchovy ke zdraví na ZŠ* [online]. *Jidelny.cz*, 2007 [cit. 2016-04-12]. Dostupné z:
<http://www.jidelny.cz/show.aspx?id=627>.

MENDLOVÁ, Pavla. KOLOUŠKOVÁ, Stanislava. *Současné trendy prevence a léčby diabetes mellitus 1. typu* [online]. *Pediatric pro praxi*, 2007 [cit. 2016-02-27]. roč. 8, č. 4, s. 222-226. ISSN: 1213-0494. Dostupné z:
<http://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2007/04/07.pdf>.

MENDLOVÁ, Pavla. KOLOUŠKOVÁ, Stanislava. ŠUMNÍK, Zdeněk. VAVŘINEC, Jan. *Vliv výživy na riziko vzniku diabetes mellitus 1. typu* [online]. *Interní medicína pro praxi*, 2004 [cit. 2016-02-27]. roč. 6, č. 11, s. 531–534. ISSN: 1212-7299. Dostupné z:
<http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2004/11/03.pdf>.

OLŠOVSKÝ, Jindřich. *Perorální léčba diabetes mellitus 2. typu* [online]. *Vnitřní lékařství*, 2007 [cit. 2016-02-27]. Roč. 53, č. 7-8, s. 853–858. ISSN: 0042-773X. Dostupné z:
http://www.prolekare.cz/pdf?ida=vl_07_08_12.pdf.

PRAŠKO, Ján. BULIKOVÁ, Barbora. SIGMUNDOVÁ, Zuzana. *Depresivní porucha a jak ji překonat* [online]. 2. vyd. Praha: Galén, 2012 [cit. 2016-03-10]. 91 s. ISBN: 978-80-7262-656-4. Dostupné z:

https://www.lundbeck.com/upload/cz/files/pdf/Brozury/Depresivni_porucha_a_jak_ji_prekonat.pdf.

PRAŠKO, Ján. *Depresivní porucha* [online]. Pacient v ordinaci praktického lékaře, 2010 [cit. 2016-03-10]. roč. 1, č. 1, s. 3–6. ISSN: 1804-817X. Dostupné z:

http://www.tigis.cz/images/stories/PACIENT/03_prasko_PACIENT_1_10_web.pdf.

PRAŠKO, Ján. HERMAN, Erik. HOVORKA, Jiří. *Dystymie a její léčba - 1. díl* [online]. Psychiatrie pro praxi, 2002 [cit. 2016-03-10]. roč. 3, č. 6, s. 265-270. ISSN: 1213-0508.

Dostupné z: <http://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2002/06/05.pdf>.

PRAUSOVÁ, Jana. *Karcinom prsu - problém i v 21. století* [online]. Interní medicína pro praxi, 2010 [cit. 2016-02-24]. roč. 12, č. 1, s. 26–32. ISSN: 1212-7299. Dostupné z:

<http://www.solen.cz/pdfs/int/2010/01/05.pdf>.

PROCHÁZKOVÁ-ŠTUDENTOVÁ, Hana. ŠTUDENT, Vladimír. *Karcinom prostaty* [online]. Postgraduální medicína, 2012 [cit. 2016-02-10]. roč. 14, č. 6, s. 685–693. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/karcinom-prostaty-466713>.

PRŮŠA, Igor. *Deprese a úzkost v ambulanci praktického lékaře* [online]. Medicína pro praxi, 2006 [cit. 2016-03-10]. roč. 3, č. 3, s. 136–139. ISSN: 1214-8687. Dostupné z:

<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2006/03/08.pdf>.

ROSOLOVÁ, Hana. *Kardiometabolický syndrom v prevenci kardiovaskulárních onemocnění* [online]. Zdravotnictví a medicína, 2015 [cit. 2016-02-10]. roč. 2015, č. 9, s. 37-38. ISSN: 2336-2987. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/mlada-fronta-zdravotnicke-noviny-zdn/kardiometabolicky-syndrom-v-prevenci-kardiovaskularnich-onemocneni-479937>.

ROSOLOVÁ, Hana. PETRLOVÁ, Barbora. *Kouření jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění - možnosti terapie* [online]. Postgraduální medicína, 2007 [cit. 2016-02-10]. roč. 9, č. 4, s. 427–430. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/koureni-jako-rizikovy-faktor-kardiovaskularnich-onemocneni-mozno-300327>.

SANTOS, L. a kol. *Knowledge of Diabetes Mellitus: Does Gender Make a Difference?* [online]. Osong Public Health and Research Perspectives, 2014 [cit. 2016-04-10].

Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4215000/>.

SEEMAN, Tomáš. *Hypertenze u dětí a dospívajících* [online]. Pediatrie pro praxi, 2012 [cit. 2016-01-04]. roč. 13, č. 4, s. 275–277. ISSN: 1213-0494. Dostupné z:

<http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2012/04/18.pdf>.

SKŘIČKOVÁ, Jana. *Nádory plic a průdušek: jak léčit nádory plic a průdušek?* [online]. 2. upravené vydání. Olomouc: Solen, 2013 [cit. 2016-02-20]. 26 s. ISBN: 978-80-7471-030-8. Dostupné z: http://www.linkos.cz/files/brozury/brozura_plice_2013.pdf.

SKŘIČKOVÁ, Jana. KADLEC, Bohdan. *Příznaky a rizika karcinomu plic* [online]. *Medicína pro praxi*, 2014 [cit. 2016-02-20]. roč. 11, č. 1, s. 30–33. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2014/01/07.pdf>.

SHIHAB, R. a kol. *Cancer-related knowledge, attitudes, and risk perception among 6 grade students in Jordan*. [online]. *Studies in Health Technology and Informatics*, 2012 [cit. 2016-04-10]. Dostupné z: <http://ebooks.iospress.nl/publication/21990>.

Státní zdravotní ústav. *Srdečně-cévní nemoci* [online]. *SZÚ*, 2015 [cit. 2015-12-26]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/tema/prevence/srdecne-cevni-nemoci>.

Státní zdravotní ústav. *Užívání tabáku a alkoholu v České republice 2014* [online]. *SZÚ*, 2015 [cit. 2015-04-02]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/tema/prevence/srdecne-cevni-nemoci>.

STRÁNSKÝ, Miroslav. *Potraviny, výživa, tělesná aktivita a prevence rakoviny: globální perspektiva. Interní medicína pro praxi* [online]. 2009 [cit. 2016-02-20]. roč. 11, č. 3, s. 142-145. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2009/03/12.pdf>.

SUCHÁNEK, Štěpán, BARKMANOVÁ, Jaroslava a FRIČ, Přemysl. *Rakovina tlustého střeva a konečníku: prevence zabírá* [online]. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2012 [cit. 2016-02-21]. 31 s. Lékař a pacient. ISBN 978-80-204-2474-7. Dostupné z: http://www.onkomajak.cz/sites/default/files/Prevence_zabira.pdf.

SUCHOPÁROVÁ, Lenka. FOREJT, Martin. *Pohled žáků základních škol na problematiku a výuku poruch příjmu potravy* [online]. *Hygiena*, 2013 [cit. 2016-04-11]. roč. 58, č. 4, s. 157-161. ISSN: 1802-6281. Dostupné z: <http://apps.szu.cz/svi/hygiena/archiv/h2013-4-04-full.pdf>.

SVAČINA, Štěpán. *Obezita a kardiovaskulární onemocnění* [online]. *Postgraduální medicína*, 2006 [cit. 2016-02-11]. roč. 8, s. 50–52. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/obezita-a-kardiovaskularni-onemocneni-172602>.

SVOBODOVÁ, Šárka. TOPOLČAN, Ondřej. *Metabolický syndrom, predikce a prevence* [online]. *Interní medicína pro praxi*, 2012 [cit. 2016-02-27]. roč. 14, č. 11, s. 412–414. ISSN: 1212-7299. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2012/11/03.pdf>.

ŠÍMA, Petr. *Civilizační nemoci aneb nemoci západního životního stylu: příčiny vzniku a*

šíření nejčastějších chronických onemocnění [online]. Lékařské listy, 2009 [cit. 2016-02-27]. roč. 58, č. 16, s. 3–5. Dostupné z: <http://zdravi.euro.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/civilizacni-nemoci-aneb-nemoci-zapadniho-zivotniho-stylu-447075>.

ŠKRHA, Jan. PELIKÁNOVÁ, Terezie. PERUŠIČOVÁ, Jindra, a kol. *Doporučený postup péče o nemocné s diabetes mellitus 2. typu* [online]. Diabetologie - Metabolismus - Endokrinologie - Výživa, 2012 [cit. 2016-02-27]. roč. 15, č. 1, s. 13–18. ISSN: 1211-9326. Dostupné z: http://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2012/01/03_standard_2_typu_dmev_1-12.pdf.

ŠMÍDOVÁ, Iva. *Alkohol a karcinom prsu – ekonomické náklady* [online]. Hygiena, 2012 [cit. 2016-02-18]. roč. 57, č. 1, s. 17–21. ISSN: 1802-6281. Dostupné z: <http://apps.szu.cz/svi/hygiena/archiv/h2012-1-04-full.pdf>.

ŠVESTKA, Tomislav. *Kolorektální karcinom* [online]. Zdravotnictví a medicína, 2011 [cit. 2016-02-18]. č. 16. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/mlada-fronta-zdravotnicke-noviny-zdn/kolorektalni-karcinom-461042>.

TOUŠEK, František. *Srdeční infarkt: Příčiny, léčba, prevence*. České Budějovice: DONA, 1994. 174 s. ISBN 80-85463-33-4.

URBANOVÁ, Zuzana. ŠAMÁNEK, Milan. *Primární prevence kardiovaskulárních onemocnění v dětství* [online]. Pediatrie pro praxi, 2012 [cit. 2016-02-09]. roč. 13, č. 2, s. 72-74. ISSN: 1213-0494. Dostupné z: <http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2012/02/02.pdf>.

URBÁNKOVÁ, Šárka a kol. *Cévní mozková příhoda a role médií v informovanosti veřejnosti* [online]. Hygiena, 2013 [cit. 2015-04-11]. roč. 58, č. 4, s. 162–166. ISSN: 1802-6281. Dostupné z: <http://apps.szu.cz/svi/hygiena/archiv/h2013-4-05-full.pdf>.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. *Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2013* [online]. ÚZIS ČR, 2015 [cit. 2015-02-27]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2013>.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. *Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2012* [online]. ÚZIS ČR, 2013 [cit. 2015-02-27]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2012>.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. *Nemocnost a úmrtnost na ischemické nemoci srdeční v ČR v letech 2003–2010, aktualizace* [online]. ÚZIS ČR, 2012 [cit. 2015-01-23]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/nemocnost-umrtnost-na>

ischemicke-nemoci-srdecni-cr-letech-2003-2010-aktualizace.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Hospitalizovaní a zemřelí na cévní nemoci mozku v ČR v letech 2003–2010 [online]. *ÚZIS ČR*, 2012 [cit. 2016-02-09]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/hospitalizovani-zemreli-na-cevni-nemoci-mozku-cr-letech-2003-2010>.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Psychiatrická péče 2013 [online]. *ÚZIS ČR*, 2015 [cit. 2016-03-10]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/system/files/psych2013.pdf>.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Screeningové programy onkologických onemocnění a program adresného zvaní [online]. *ÚZIS ČR*, 2016 [cit. 2016-02-10].

Dostupné z: <http://www.uzis.cz/screeningove-programy-onkologickych-onemocneni>.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Zhoubné nádory 2011 [online]. *ÚZIS ČR*, 2014 [cit. 2016-02-10]. Dostupné z: http://www.uzis.cz/system/files/ai_2014_25.pdf.

VACHALOVSKÝ, Vít. *Léčba pokročilého a generalizovaného karcinomu prostaty* [online]. *Urologie pro praxi*, 2001 [cit. 2016-02-019]. roč. 2, č. 3, s. 93–100. ISSN: 1213-1768. Dostupné z: <http://www.urologiepropraxi.cz/pdfs/uro/2001/03/03.pdf>.

VAVŘINEC, Jan. *Diabetes mellitus 1. typu a autoimunita – editoval: Editoriál: Vrlíková D., Mokáň M. Diabetes mellitus 1. typu a autoimunita. Vnitř. Lék. 2005; 51(11): 1297-1302* [online]. *Vnitřní lékařství*, 2005 [cit. 2016-02-27]. roč. 51, č. 11, s. 1232–1235. ISSN: 0042-773X. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=vl_05_11_03.pdf.

VRABLÍK, Michal. ČEŠKA, Richard. *Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění* [online]. *Lékařské listy*, 2007 [cit. 2016-01-7]. č. 7. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/rizikove-faktory-kardiovaskularnich-onemocneni-300855>.

World Health Organization [online]. Body Mass Index – BMI. *WHO*, 2016 [cit. 2016-03-20]. Dostupné z: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.

World Health Organization [online]. Global status report on noncommunicable diseases 2014. *WHO*, 2014 [cit. 2016-4-12]. ISBN: 978 92 4 156485 4. Dostupné z: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1.

World Health Organization [online]. Noncommunicable diseases. *WHO*, 2015 [cit. 2016-03-20]. Dostupné z: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en/>.

World Health Organization [online]. Health 2020: A European policy framework and strategy for the 21st century. *WHO*, 2013 [cit. 2016-03-20]. ISBN: 978 92 890 0279 0. Dostupné z: <http://www.who.cz/attachments/article/89/Health2020-Long.pdf>.

ZATLOUKAL, Petr. *Karcinom plic* [online]. *Medicína pro praxi*, 2008 [cit. 2016-02-20]. roč. 5, č. 1, s. 23–27. Dostupné z:

<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2008/01/06.pdf>.

ZEMAN, Karel. POSPÍŠIL, Leopold. *Ateroskleróza dnes* [online]. *Universitas*, 2003 [cit. 2016-01-7]. roč. 36, č. 1, s. 37–45. ISSN: 1211-3387. Dostupné z:

<https://journals.muni.cz/universitas/article/viewFile/1748/1376>.

ŽALOUDÍK, Jan. VYZULA, Rostislav. Prevence zhoubných nádorů s ohledem na populační rizika. In: *Manuál prevence a časně detekce nádorových onemocnění: prevence nádorových onemocnění ve 21. století* [online]. 1. vyd. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2002 [cit. 2016-02-12]. s. 7–16. ISBN: 80-238-9513-3. Dostupné z:

http://www.onko.cz/_pub/publikace/manual-prevence.pdf.

ŽALOUDÍK, Jan. *Kouření a rakovina* [online]. Brno: Masarykův onkologický ústav, 2007 [cit. 2016-02-18]. 16 s. Dostupné z: http://www.onko.cz/_pub/publikace/koureni-a-rakovina.pdf.

SEZNAM ZKRATEK

ADA	American Diabetes Association
aj.	a jiné
a kol.	a kolektiv
apod.	a podobně
atd.	a tak dále
CMP	cévní mozková příhoda
č.	číslo
ČR	Česká republika
DM	Diabetes mellitus
roč.	ročník
s.	strana
SZÚ	Státní zdravotnický ústav
tj.	to je
tzv.	takzvaný
ÚZIS ČR	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
vyd.	vydání
WHO	World Health Organization
ZŠ	základní školy

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1. Klasifikace TK podle měření v ordinaci (v mm Hg)	13
Tabulka 2. Klasifikace DM a poruch glukózové homeostázy	40
Tabulka 3. Klasifikace obezity podle BMI	47
Tabulka 4. Rizikové kategorie podle distribuce tukové tkáně stanové z obvodu pasu	49
Tabulka 5. Výzkumný soubor	59
Tabulka 6. Kardiovaskulární choroby	61
Tabulka 7. Rizikový faktor nádorů tlustého střeva a konečníku	62
Tabulka 8. Kolorektální karcinom	64
Tabulka 9. Infarkt myokardu	65
Tabulka 10. Diabetes mellitus 1. typu	66
Tabulka 11. Cévní mozková příhoda	68
Tabulka 12. Nádorová onemocnění	69
Tabulka 13. Hypertenze	71
Tabulka 14. Ateroskleróza	72
Tabulka 15. Ovlivnitelné rizikové faktory	73
Tabulka 16. Karcinom prostaty	75
Tabulka 17. Příznak kolorektálního karcinomu	76
Tabulka 18. Obezita	77
Tabulka 19. Glykemie	79
Tabulka 20. Deprese	80
Tabulka 21. Mamografické vyšetření	81
Tabulka 22. Body Mass Index (BMI)	82

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1. Kardiovaskulární choroby	62
Graf 2. Rizikový faktor nádorů tlustého střeva a konečníku	63
Graf 3. Kolorektální karcinom.....	65
Graf 4. Infarkt myokardu	66
Graf 5. Diabetes mellitus 1. typu	67
Graf 6. Cévní mozková příhoda.....	79
Graf 7. Nádorová onemocnění.....	71
Graf 8. Hypertenze.....	72
Graf 9. Ateroskleróza.....	73
Graf 10. Ovlivnitelné rizikové faktory	74
Graf 11. Karcinom prostaty	75
Graf 12. Příznak kolorektálního karcinomu	77
Graf 13. Obezita.....	78
Graf 14. Glykemie	79
Graf 15. Deprese	81
Graf 16. Mamografické vyšetření	82
Graf 17. Body Mass Index (BMI).....	83

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1. Dotazník

Příloha 1. Dotazník

Milí žáci,

chtěla bych Vás požádat o vyplnění dotazníku, který je zaměřen na problematiku týkající se *neinfekčních chorob hromadného výskytu* neboli chorob civilizačních. Zjištěné skutečnosti budou dále zpracovány v rámci výzkumné části mé diplomové práce. Dotazník je určen žákům 8. a 9. tříd základních škol. Dotazník je anonymní.

Pokyny:

Čeká Vás 18 uzavřených položek, vybíráte pouze z nabízených odpovědí. Správná je vždy **jedna odpověď**. Vámi zvolenou odpověď vybírejte formou **zakroužkování**. Jednotlivé položky dotazníku (1 – 18) řešte na principu „doplňovačky“. Úkolem je v každé položce vybrat chybějící textovou část tak, aby dávala smysl. Délka řádku je náhodná, v žádném případě nenaznačuje správnou odpověď. Na začátek nezapomeňte uvést věk, ročník a pohlaví.

Děkuji za účast

(zakroužkuj)

VĚK: _____

ROČNÍK: _____

POHLAVÍ: žena x muž

1. Kardiovaskulární choroby jsou _____. V současnosti jsou v průmyslově rozvinutých zemích nejčastějšími příčinami úmrtí.

a) onemocnění týkající se výlučně srdce

b) pouze dědičná onemocnění

c) veškerá onemocnění srdce a cév

d) nádorová onemocnění

2. Jsou přesvědčivé důkazy, že nadměrná konzumace _____ je rizikovým faktorem pro nádory tlustého střeva a konečníku.

a) červeného masa a masných výrobků

b) dušených potravin

c) fazolí, čočky či luštěnin

d) mléčných výrobků

3. U mužů je karcinom plic nejčastější příčinou smrti v rámci nádorových onemocnění v České republice. Ze všech příčin nádorů plic stojí na prvním místě _____.

a) nízká pohybová aktivita

b) kouření

c) viry

d) UV záření

4. Kolorektální karcinom je pojmenován pro _____. Česká republika se v rámci onkologických diagnóz řadí k zemím s nejvyšším výskytem a úmrtností na toto onemocnění.

a) nádor prsu

b) nádory tlustého střeva a konečníku.

c) nádor slinivky břišní

d) nádor žaludku

5. Při infarktu myokardu dochází k přerušení toku krve do určité části myokardu v důsledku uzávěru _____.

- | | | | |
|---------------------------|-----------------|--------------------|--------------------|
| a) tepen dolních končetin | b) břišní aorty | c) mozkových tepen | d) věnčitých tepen |
|---------------------------|-----------------|--------------------|--------------------|

6. _____ je celoživotní onemocnění. Vyznačuje se nedostatkem inzulínu. Příčinou je autoimunitní reakce organismu, kvůli které dochází k ničení beta buněk Langerhansových ostrůvků, které jsou součástí slinivky břišní a produkují inzulín.

- | | | | |
|-------------|------------------------------|------------------------------|-------------------------|
| a) Celiakie | b) Diabetes mellitus 1. typu | c) Diabetes mellitus 2. typu | d) Zánět slepého střeva |
|-------------|------------------------------|------------------------------|-------------------------|

7. Cévní mozková příhoda je _____ charakterizované poškozením mozku v důsledku poruchy mozkového oběhu. Příčinou je nedokrevnost vzniklá uzávěrem mozkové cévy nebo jejím krvácením. Cílem léčby je v první řadě zachování či obnovení průtoku v postižené oblasti.

- | | | | |
|----------------------|--------------------------------|-------------------------|----------------------------|
| a) akutní onemocnění | b) vleklé chronické onemocnění | c) nakažlivé onemocnění | d) velmi vzácné onemocnění |
|----------------------|--------------------------------|-------------------------|----------------------------|

8. _____, též rakovinu, lze definovat jako soubor nemocí, které se vyznačují nekontrolovatelným růstem buněk v živém organismu. Jde o nezvratnou změnu tkáně.

- | | | | |
|---------------------------|----------------------------|----------------|------------------------|
| a) Onemocnění srdce a cév | b) Autoimunitní onemocnění | c) Osteoporózu | d) Nádorová onemocnění |
|---------------------------|----------------------------|----------------|------------------------|

9. Vysoký krevní tlak neboli hypertenzi definujeme jako opakované zvýšení krevního tlaku nad hodnotu _____. Hypertenze je jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění.

- | | | | |
|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| a) 80/45 mm Hg | b) 110/70 mm Hg | c) 140/90 mm Hg | d) 180/90 mm Hg |
|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|

10. _____ je onemocnění tepen, které vede k jejich zužování až k uzávěru. Jedná se o dlouhodobý proces, kdy dochází k ukládání tukových látek do stěny tepen. Vlivem tohoto procesu se omezuje normální průtok krve a může vést a k infarktu myokardu či cévní mozkové příhodě.

- | | | | |
|---------|------------------|-------------|----------|
| a) AIDS | b) Ateroskleróza | c) Cukrovka | d) Nádor |
|---------|------------------|-------------|----------|

11. Za hlavní _____, které mají dopad na zdravotní stav člověka a způsobují vznik kardiovaskulárních onemocnění, považujeme: kouření cigaret, hypertenzi, nízkou fyzickou aktivitu, nadváhu až obezitu, diabetes mellitus 2. typu, dyslipidemii a stres.

- | | | | |
|---------------------|----------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| a) ochranné faktory | b) ovlivnitelné rizikové faktory | c) neovlivnitelné rizikové faktory | d) geneticky podmíněná onemocnění |
|---------------------|----------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|

12. _____ je nejčastějším zhoubným nádorem u mužů v České republice. Toto onemocnění se projevuje potížemi s močením, přítomností krve v moči či bolestí v oblasti pánve a kyčelních kloubů.

- | | | | |
|---------------------|----------------------|-----------------------------|-------------------|
| a) karcinom žaludku | b) karcinom prostaty | c) karcinom slinivky břišní | d) karcinom jater |
|---------------------|----------------------|-----------------------------|-------------------|

13. V souvislosti s karcinomem kolorekta by měla být _____ alarmujícím signálem.

- | | | | |
|-------------------------|--------------------------|---------------------------------|------------|
| a) tupá bolest na hrudi | b) ostrá bolest na hrudi | c) každá příměs krve ve stolici | d) dušnost |
|-------------------------|--------------------------|---------------------------------|------------|

14. _____ je závažné metabolické onemocnění vyznačující se zvýšenými zásobami tělesného tuku.

- | | | | |
|----------------------|------------|------------|-----------------------------|
| a) Mentální anorexie | b) Bulimie | c) Obezita | d) Karcinom tlustého střeva |
|----------------------|------------|------------|-----------------------------|

15. Pro onemocnění diabetes mellitus je charakteristická zvýšená hladina _____.

- | | | | |
|-----------------|-------------|-------------|-----------------|
| a) testosteronu | b) glykemie | c) inzulinu | d) cholesterolu |
|-----------------|-------------|-------------|-----------------|

16. Mezi typické příznaky _____ patří: přetrvávající smutná nálada, plačtivost, pocity beznaděje a ztráty smyslu života, pocity viny, ztráta koníčků, ztráta zájmu o sex, různé poruchy spánku, ztráty chuti k jídlu, váhový úbytek, ztráta energie, únava, vyhublost a izolace od lidí, myšlenky na smrt, pokusy o sebevraždu, nervozita, nesoustředěnost, zapomínání, bolest hlavy, poruchy trávení aj.

- | | | | |
|---------------|------------------|------------|-------------|
| a) hypertenze | b) hyperaktivity | c) deprese | d) cukrovky |
|---------------|------------------|------------|-------------|

17. *Mamografické vyšetření* se využívá k preventivnímu vyšetření nádorů _____.

- | | | | |
|--------------------|----------|-------------|---------|
| a) tlustého střeva | b) prsou | c) prostaty | d) plic |
|--------------------|----------|-------------|---------|

18. V klinické praxi se ke klasifikaci _____ využívá nejčastěji tzv. *Body Mass Index (BMI)*. Velmi rychle a snadno se vypočítá, proto je nejvyužívanějším ukazatelem pro ambulantní sledování pacienta.

- | | | | |
|-------------------|----------------------|------------------|--------------------------|
| a) krevního tlaku | b) tělesné hmotnosti | c) tělesné výšky | d) hladin krevního cukru |
|-------------------|----------------------|------------------|--------------------------|

ANOTACE PRÁCE

Jméno a příjmení:	Bc. Zdeňka Fraiová
Katedra:	Katedra antropologie a zdravotní vědy
Vedoucí práce:	RNDr. Kristína Tománková, Ph.D.
Rok obhajoby:	2016

Název práce:	Informovanost žáků druhého stupně základních škol Kraje Vysočina o neinfekčních chorobách hromadného výskytu
Název v angličtině:	Awareness of Secondary School Pupils in the Vysocina Region about Non-infectious Diseases of Mass Occurrence
Anotace práce:	Teoretická část charakterizuje neinfekční choroby hromadného výskytu. Jednotlivé kapitoly popisují kardiovaskulární choroby, nádorová onemocnění, obezitu, diabetes melitus a depresi. V rámci praktické části byl realizován výzkum zaměřený na informovanost žáků osmých a devátých tříd o neinfekčních chorobách hromadného výskytu.
Klíčová slova:	Neinfekční choroby hromadného výskytu, civilizační choroby, žáci druhého stupně základních škol, kardiovaskulární onemocnění, ateroskleróza, hypertenze, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, nádorová onemocnění, karcinom plic, karcinom prsu, karcinom prostaty, karcinom kolorekta, diabetes mellitus, obezita, deprese.
Anotace v angličtině:	Theoretical part of this thesis describes Non-infectious Diseases of Mass Occurrence. Individual chapters give

	an account of cardiovascular diseases, cancer, obesity, diabetes mellitus and depression. The exploratory part deals with the research of awareness of 8th and 9th graders about non-infectious diseases of mass occurrence.
Klíčová slova v angličtině:	Non-infectious Diseases of Mass Occurrence, Secondary School Pupils, Cardiovascular disease, Atherosclerosis, Hypertension, Myocardial infarction, Cerebrovascular accident, Cancer, Lung cancer, Breast cancer, Prostate cancer, Colorectal cancer, Diabetes mellitus, Obesity, Depression.
Přílohy vázané v práci:	Příloha 1. Dotazník
Rozsah práce:	103 s.
Jazyk práce:	český