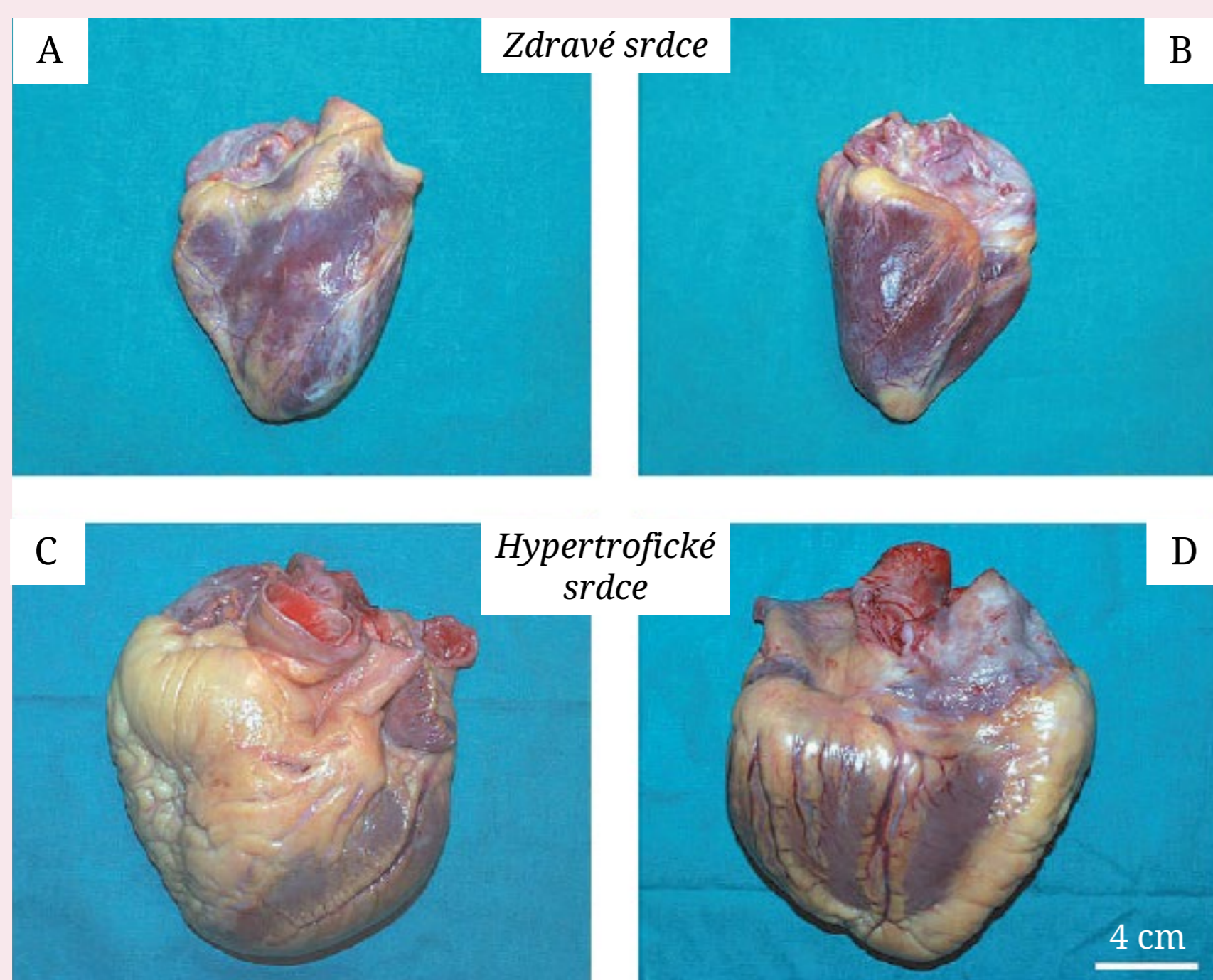


DŮSLEDKY OBEZITY

SRDCE / MYOKARD

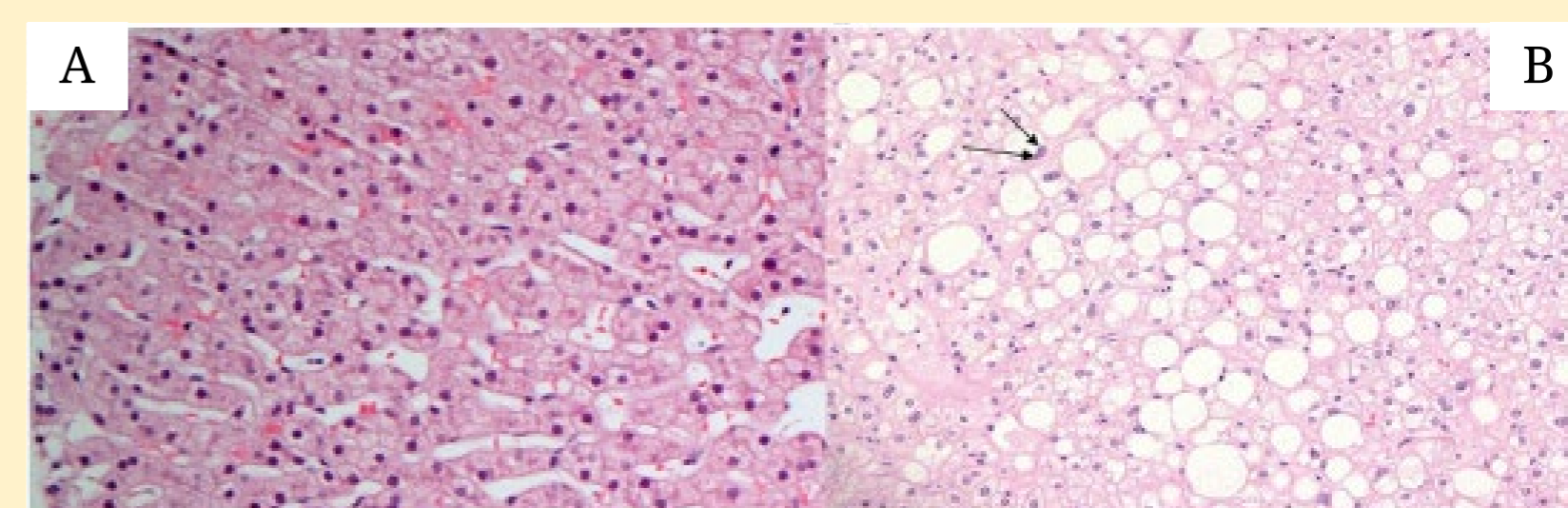
Obezita představuje pro srdce obrovskou a komplexní hrozbu, která vede k **trvalé zátěži, strukturálním změnám a ucpávání cév**. To vše dramaticky zvyšuje riziko **srdečního selhání, infarktu a cévní mozkové příhody**. Účinnou prevencí a léčbou je **redukce hmotnosti a pohyb**, která může významně snížit riziko těchto onemocnění.



Obr. 1: Srdce/Myokard: Makroskopický vzhled epikardiálního tuku. (A) Přední pohled na zdravé srdce (210 g). (B) Zadní pohled na zdravé srdce (210 g). (C) Přední pohled na hypertrofické srdce (900 g). (D) Zadní pohled na hypertrofické srdce (900 g). V normálním srdci je distribuce tuku omezena na atrioventrikulární a interventrikulární rýhy a podél hlavních koronárních větví (A, B). V hypertrofickém srdci je hypertrofie viditelná hlavně na obrázku (C) vlevo, (D) vpravo – tuková tkáň také vyplňuje epikardiální prostory mezi těmito místy.

JÁTRA

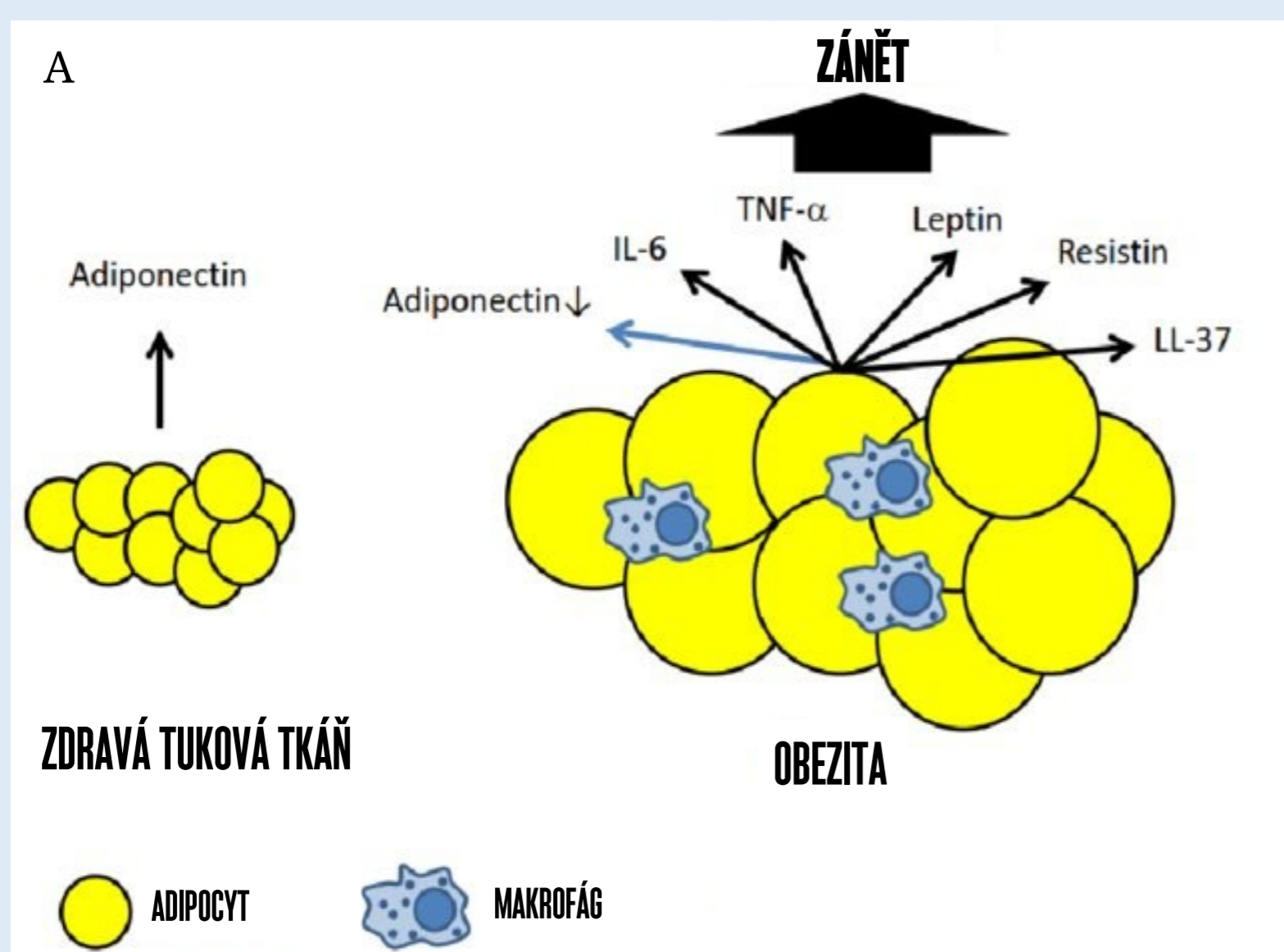
Obezita vede k **hromadění tuku v játrech**, což je **významným rizikovým faktorem** pro rozvoj onemocnění jater. Postupem času může ztukovatění přerůst v **zánět (NASH)**, tvorbu vaziva (fibrózy) a následně v **cirhózu**, což znamená těžké a často nevratné **poškození jaterních funkcí**. Všechny tyto stavy mohou být nevratné, a proto je prevence a **redukce hmotnosti** klíčová pro ochranu zdraví jater.



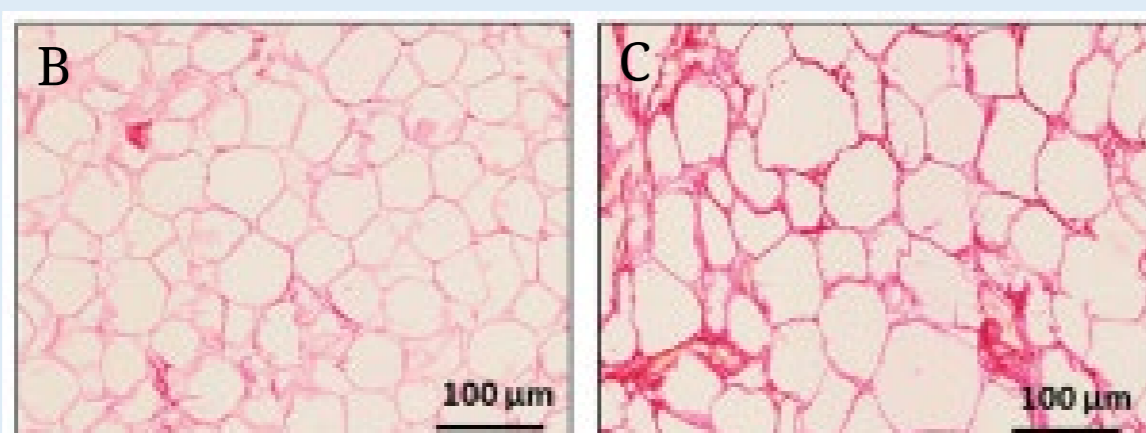
Obr. 2: Porovnání anatomie zdravých a tučných jater a jejich histologie. (A) Zobrazení tkáně zdravých jater. (B) Makrovezikulární steatóza s velkými tukovými kapénkami, které ve většině buněk vytlačují jádro (nabarvené fialově) k okraji (šipky). (Barvení hematoxylinem a eosinem, zvětšení $\times 200$).

TUKOVÁ TKÁŇ

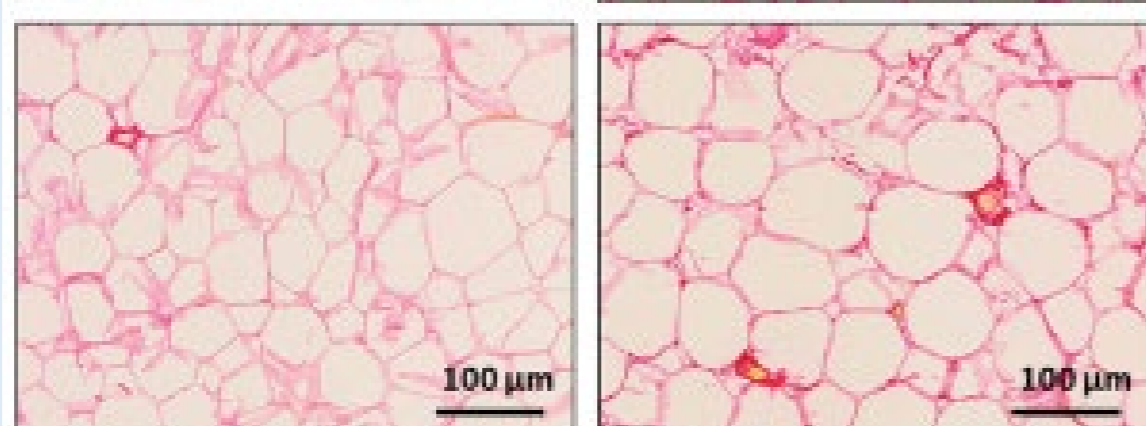
U obézních jedinců se tuková tkáň mění z pasivního úložiště na **aktivní zánětlivý orgán**. Nadměrná produkce zánětlivých signálních proteinů a narušená tvorba prospěšných hormonů narušují metabolismus, způsobují **chronický zánět** a významně přispívají k rozvoji **diabetu 2. typu, vysokého krevního tlaku a kardiovaskulárních onemocnění**.



Omentální (břišní) tuk



Podkožní tuk



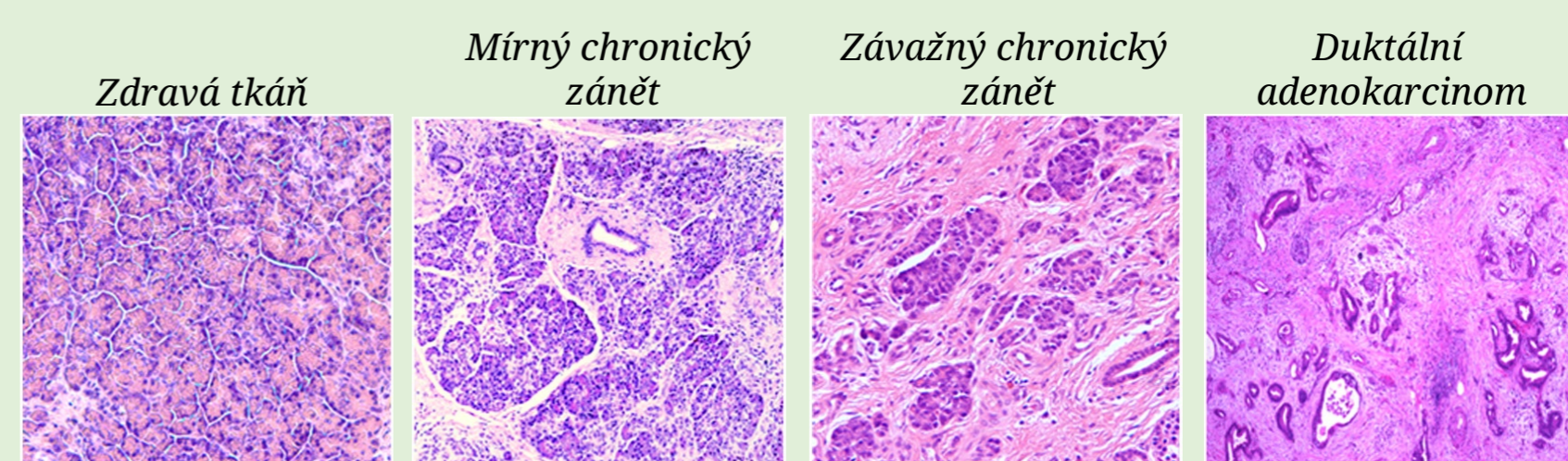
Obr. 3: Při obezitě se zvyšuje produkce zánětlivých cytokinů z tukové tkáně, což způsobuje zánět (A); Rozdíl ve velikosti tukových buněk ve vzorcích omentální (břišní) a podkožní tukové tkáně štíhlé ženy (B) a obézní ženy (C). Reprezentativní snímky při 10-ti násobném zvětšení barvení perikeliálního kolagenu (picrosirius red).

SLINIVKA BŘIŠNÍ / PANKREAS

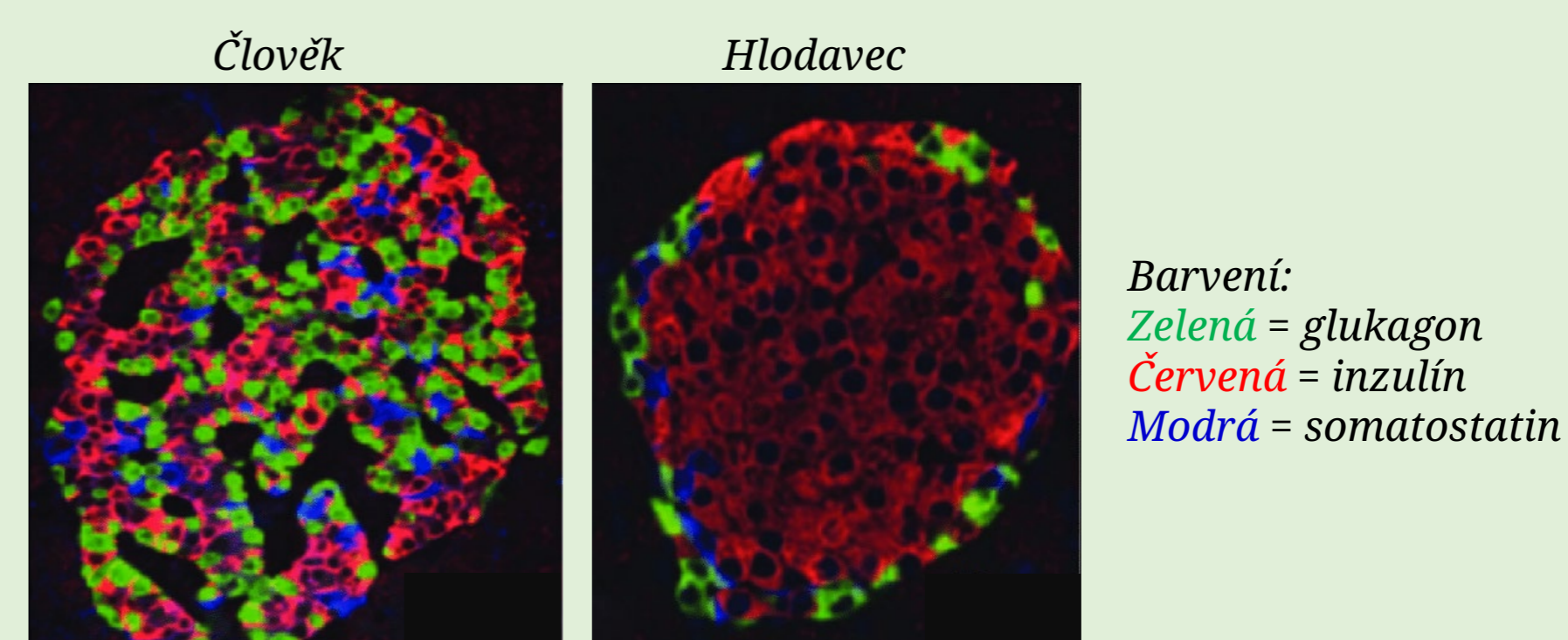
Obezita má na slinivku břišní (pankreas) značný negativní dopad, protože vede k **hromadění tuku** přímo v jejích buňkách, což způsobuje **chronický zánět**. Tento stav se nazývá **steatóza pankreatu**. Důsledkem je **inzulínová rezistence**, kdy slinivka musí produkovat nadměrné množství inzulínu, aby udržela normální hladinu cukru v krvi. Dlouhodobá zátěž může vést k **vyčerpání slinivky** a rozvoji **diabetu 2. typu**. Obezita navíc zvyšuje riziko **akutní i chronické pankreatitidy** a je významným rizikovým faktorem pro vznik **rakoviny slinivky**.



Obr. 4: Příprava lidské slinivky břišní k transplantaci s dvanáctníkovou částí (A) a Y štěpem tepen pro připojení k příjemci (B).



Obr. 5: Rozvoj patologie slinivky břišní v důsledku obezity.



Obr. 6: Rozdíl v anatomii lidského a hlodavčího pankreatického ostrůvku.