proLékaře.cz | 12.11.2026

20. KONGRES O ATEROSKLERÓZE

8.–10. prosince 2016, Špindlerův Mlýn, Česká republika

SBORNÍK ABSTRAKT

proLékaře.cz | 12.11.2026

20. KONGRES O ATEROSKLERÓZE

8.–10. prosince 2016, Špindlerův Mlýn, Česká republika

OBSAH SBORNÍKU ABSTRAKT

Abstrakta jsou dostupná on-line z

www.vnitrnilekarstvi.eu

ÚSTNÍ SDĚLENÍ

TERAPIE DYSLIPOPROTEINEMIÍ A OVLIVNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Léčba dyslipidemií: pohled vpřed i zpět
M. Vrablík

RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY A JEJÍ DETEKCE

Význam subklinické ateroskleróza při upřesnění rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění
J. Spáčil, J. Svobodová

Oliva-Roztočil index, specifický parametr cévního poškození u pacientek s diabetes mellitus 1. a 2. typu
J. Piťha, P. Piťhová, K. Urbaniec, M. Vaniš, K. Roztočil, R. Dembovská, J. Mrázová, P. Stávek, M. Kvapil

EPIDEMIOLOGIE OBĚHOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

25 let prevence aterosklerózy u dětí
Z. Urbanová, M. Šamánek

Remnantní cholesterol jako prediktor kardiovaskulárního rizika v longitudinální studii pražské příměstské populace – Zdravá Dubeč po 20 letech (nová data)
K. Vonášková, V. Rejlek, P. Riško, J. Potočková, P. Kraml

VYBRANÉ MECHANIZMY V PROCESU ATEROSKLERÓZY

Antidiabetogenní a protizánětlivé účinky metforminu u potkanů s expresí lidského CRP
I. Marková, H. Malínská, O. Oliyarnyk, J. Trnovská, V. Škop, M. Hüttl, L. Kazdová, M. Pravenec

Vliv rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění na fenotyp makrofágů v lidské tukové tkáni
I. Králová Lesná, S. Čejková, A. Králová, J. Froněk, F. Thieme, L. Janoušek, A. Sekerková, R. Poledne

Proinflamační stav viscerální tkáně může vysvětlit pleiotropní vliv statinů
R. Poledne, I. Králová Lesná, M. Petráš, J. Froněk, A. Králová, F. Thieme, S. Čejková, J. Piťha

Soluble endoglin participate on the development of endothelial dysfunction: or not?
P. Nachtigal, K. Jezkova, J. Rathouska, M.Varejckova, B. Vitverova, M. Vicen, E. Dolezelova, I. Nemeckova

Sledování dynamiky změn obsahu tuku v játrech po pokusné zátěži
J. Kovář, T. Bláhová, K. Zemánková, M. Drobný, P. Šedivý, X. Deligianni, M. Dezortová, M. Hájek

Úloha visfatinu v patogenezi metabolického syndromu a rakoviny – vliv jeho sekrece a intracelulární lokalizace
V. Škop, P. Svoboda, E. Křížová, Š. Voráčková, J. Zídková, Z. Knejzlík

proLékaře.cz | 12.11.2026

GENETIKA A EPIGENETIKA V DIAGNOSTICE A LÉČBĚ ATEROSKLERÓZY

Common polymorphisms as strong predictors of hypertriglyceridemia in Czech population
J. A. Hubáček, V. Adámková, J. Mesanyová, V. Pinekerová, M. Vrablík, R. Češka

Vzácné varianty ve známých a nových kandidátních genech predisponujících ke statiny asociované myopatii
M. Neřoldová, V. Stránecký, K. Hodaňová, H. Hartmannová, L. Piherová, A. Přistoupilová, L. Mrázová, M. Vrablík, V. Adámková, L. Budišová, J. A. Hubáček, M. Jirsa, S. Kmoch

Klinická, biochemická a genetická charakteristika osob se zvýšenou koncentrací apolipoproteinu B-48
B. Staňková, J. Macášek, M. Zeman, M. Vecka, E. Tvrzická, L. Vávrová, J. Rychlíková, M. Jáchymová, A. Slabý, A. Žák

Cirkulující mikroRNA jako biomarkery aterosklerózy a jejích klinických manifestací: přehled a pilotní data
J. Novák, V. Biel, O. Hlinomaz, V. Tomášková, N. Tkáčová, F. Šustr, M. Souček, L. Špinarová

Funkční analýza sekvenčních variant p. (Leu15Pro) a p. (Gly20Arg) v genu pro LDL-receptor
J. Pavloušková, K. Réblová, L. Tichý, T. Freiberger, L. Fajkusová

VARIA

Lipidový metabolizmus u pacientů s terminálním selháním ledvin: pilotní studie
M. Dušejovská, B. Staňková, M. Vecka, J. Rychlíková, L. Vávrová, M. Mokrejšová, I. Rychlík, A. Žák

Kombinovaná hypolipidemická léčba u pacientů s aterogenní dyslipidemií (retrospektivní sledování)
V. Svobodová, B. Nussbaumerová, H. Rosolová

Vliv konzumace kávy na riziko rozvoje poruch spojených s metabolickým syndromem
M. Hüttl, O. Oliyarnyk, H. Malínská, I. Marková, L. Kazdová

Vztah vybraných adipokinů k ukazatelům cévního poškození u nemocných s diabetem 2. typu
D. Karásek, J. Gajdová, V. Kubíčková, O. Krystyník, L. Cibičková, H. Vaverková

POSTEROVÁ SDĚLENÍ

1. Edukační efektivita rizikových faktorů aterosklerózy metodou vrstvené edukace
V. Adámková, V. Tóthová, V. Adámek, I. Houšková, J. A. Hubáček

2. Změny vybraných parametrů koagulační kaskády při dlouhodobé LDL-aferéze u familiární hypercholesterolemie
M. Bláha, I. Fátorová, V. Bláha, M. Lánská

3. Porovnání dvou metod magnetické rezonance pro stanovení obsahu tuku v játrech
T. Blahová, M. Drobný, P. Šedivý, M. Dezortová, X. Deligianni, K. Zemánková, J. Kovář, M. Hájek

4. Vliv bioaktivních produktů tukové tkáně na adhezi monocytů k endotelu
S. Čejková, H. Kubátová, I. Králová Lesná, J. Froněk, R. Poledne

5. Analysis of circulating miRNAs in patients with familial hypercholesterolemia treated by LDL/Lp(a) apheresis
D. Dlouha, M. Blaha, V. Blaha, I. Fatorova, J. A. Hubacek, P. Stavek, V. Lanska, A. Parikova, J. Pitha

6. Těžká hypertriglyceridemie: klinická a laboratorní charakteristika
J. Dobiáš, M. Šatný, M. Vaclová, L. Zlatohlávek, T. Štulc, P. Horák, B. Grauová, M. Šnejdrlová, J. Tvrdíková, R. Češka, M. Vrablík

7. Rozdíl ve výskytu rizikových faktorů cévních mozkových příhod u diabetiků 2. typu sledovaných pro fibrilaci síní v odborném centru oproti běžné české populaci
M. Galovcová, V. Adámková, V. Lánská

proLékaře.cz | 12.11.2026

8. Farmakogenetická interakce prenatálně i postnatálně aplikované kyseliny retinové s diferenciálním segmentem chromosomu 8 u potkana
M. Krupková, M. Janků, L. Šedová, F. Liška, D. Křenová, V. Křen, O. Šeda

9. Adheze monocytů na endotel in vitro
H. Kubátová, S. Čejková, I. Králová Lesná, R. Poledne

10. Monogenní obezita – genetika melanokortinových receptorů
M. Kuklík, J. Včelák, O. Bradnová, O. Lischková, Z. Chroustová, O. Obrová

11. Stanovení LDL-cholesterolu u dysbetalipoproteinemie
O. Kyselák, J. Kovář, T. Freiberger, V. Soška

12. Vliv podávání salsalatu na oxidační a dikarbonylový stres u modelu metabolického syndromu
H. Malínská, I. Marková, M. Hüttl, O. Oliyarnyk, J. Trnovská, V. Škop, L. Kazdová

13. Leukocyte telomere length in peripheral blood as ageing marker and risk factors for age-related diseases in humans
V. Maximov, S. Malyutina, P. Orlov, D. Ivanoschuk, E. Voropaeva, M. Bobak, M. Voevoda

14. Kombinace silymarinu s N-3 mastnými kyselinami zvyšuje hepatoprotektivní účinky silymarinu u modelu metabolického syndromu
O. Oliyarnyk, H. Malínská, J. Trnovská, M. Hüttl, V. Škop, I. Marková, Z. Matušková, M. Poruba, R. Večera, L. Kazdová

15. The effect of sesame oil on endothelial function in Zucker rats
R. Reháková, M. Cebová, M. Košútová, Z. Matúšková, O. Pecháňová

16. Dynamics of subclinical carotid atherosclerosis and telomere length in ageing population
A. Ryabikov, V. Maximov, M. Holmes, M. Ryabikov, J. Palekhina, P. Orlov, J. A. Hubacek, M. Voevoda, M. Bobak, S. Malyutina

17. Mutační analýza LDL-receptorového genu u pacientů se suspektní familiární hypercholesterolemií
L. Schwarzová, A. Hořínek, M. Vrablík, J. A. Hubáček, R. Češka

18. Dietary habits and telomere length in a Russian urban population sample
D. Stefler, V. Maximov, P. Horvat, H. Pikhart, A. Peasey, M. Holmes, P. Orlov, D. Ivanoschuk, E. Voropaeva, S. Malyutina, M. Bobak, M. Voevoda

19. Možná korelace mezi změnou délky leukocytárních telomer a změnou životního stylu
P. Suchánek, D. Dlouhá, V. Lánská, J. Mrázková, R. Houdková, J. A. Hubáček

20. Vliv dopamin-β-hydroxylázy na krevní tlak a metabolické parametry u spontánně hypertenzních potkanů
V. Škop, J. Trnovská, H. Malínská, M. Hüttl, O. Oliyarnyk, I. Marková, J. Šilhavý, L. Kazdová, M. Pravenec

21. Příznivé účinky salsalatu na poruchy spojené s metabolickým syndromem u hereditárně hypertriglycericemických potkanů
J. Trnovská, V. Škop, M. Hüttl, L. Kazdová

22. Soluble endoglin modulates the inflammatory pathway in endothelial cells in vitro
M. Vařejčková, E. Gallardo-Vara, B. Vitverová, P. Fikrová, E. Doleželová, J. Rathouská, K. Blažíčková, M. Vicen, M. Kolačková, C. Bernabeu, I. Němečková, P. Nachtigal

23. Changes of membrane and soluble endoglin levels as a possible biomarker of endothelial dysfunction
B. Vitverova, K. Blazickova, J. Rathouska, I. Nemeckova, M. Vicen, S. Chlopicki, P. Nachtigal

24. Metabolické změny po podání tukové zátěže
K. Zemánková, T. Blahová, J. Kovář, M. Hájek

proLékaře.cz | 12.11.2026

ÚSTNÍ SDĚLENÍ

TERAPIE DYSLIPOPROTEINEMIÍ A OVLIVNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Léčba dyslipidemií: pohled vpřed i zpět

Michal Vrablík

Centrum preventivní kardiologie, 3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Snížení hladin aterogenních lipoproteinů i po mnoha desítkách let představuje základ strategií prevence i léčby aterosklerózy. Hlavním „lipidovým" rizikovým ukazatelem ve skórovacích systémech zůstává celkový cholesterol, zatímco primárním léčebným cílem je dosažení (stále nižší) koncentrace LDL-cholesterolu (LDL-C). Z toho vyplývá i volba léčebných strategií. Jakkoli si vždy připomínáme, že intervenci dyslipidemie zahajujeme nefarmakologickými opatřeními, musíme připustit, že jejich vliv na hladiny LDL-C bývá omezený. Obohacení stravy některými funkčními složkami (rostlinné steroly, monakolin) může vliv diety na snížení LDL-C posílit k 10–15 %, ale více od dietní modifikace většinou očekávat nelze. Proto u většiny vysoce a prakticky u všech velmi vysoce rizikových nemocných volíme farmakoterapii založenou na statinech titrovaných k maximální nebo maximálně tolerované dávce. Sledování z poslední doby ukazují, že i ve skupinách se středně zvýšeným rizikem statiny podstatně snižují KV riziko a hromadí se data k posouzení konceptu „čím déle snižujeme LDL-C, tím lépe". Jak doložily poslední analýzy studie IMPROVE-IT, zejména u osob s kumulací rizik je výhodná kombinace statinu s ezetimibem. Strategii zpomalení progrese aterosklerózy modifikací metabolizmu LDL-C posilují nové léčebné možnosti. inhibitory PCSK9 shromažďují doklady o působení na biochemické markery cévního rizika v různých skupinách pacientů, máme první výsledky hodnocení vlivu inhibice PCSK9 pomocí monoklonálních protilátek na průběh aterosklerotických cévních změn. Snížení aktivity PCSK9 je v současnosti testováno i pomocí technologie založené na použití RNA silencing nebo stimulace protilátkové odpovědi (vakcinace) či anti-sense technologie. Možnosti zpomalení procesu aterosklerózy intervencí dyslipidemie ale nekončí u LDL-C. V této souvislosti se diskutuje role remnantních lipoproteinů jako důležitého zdroje cholesterolu pro růst aterosklerotické cévní léze. Koncentrace remnantních, zejména postprandiálních, lipoproteinů modifikuje řada hypolipidemik i dalších léčiv (antidiabetika). Výsledky preklinického výzkumu vyústily v přípravu nových selektivních modulátorů PPARα receptorů (SPPARM), které postoupily do 3. fáze klinického testování. Očekáváme od nich další zlepšení příznivého vlivu na metabolizmus remnantních lipoproteinů známého a stále klinicky využívaného při použití fibrátů. Jakkoli modifikace hladiny HDL-C neuspěla v řadě klinických hodnocení jako cesta ke snížení KV rizika, možnosti ovlivnění aterogeneze modifikací metabolizmu HDL částic dále hledáme v pokračujících pokusech s inhibitory CETP, apoAI mimetiky, rekombinantními HDL partikulemi. Otevírají se další možnosti modifikace různých míst lipoproteinového metabolizmu využitím anti-sense technologií (anti-sense apoB, Lp(a), PCSK9, ANGPTL3) ale i nové malé molekuly cílící na syntetickou kaskádu intracelulární produkce cholesterolu (inhibice ATP citrát-lyázy). K tomu všemu připomeňme možnosti genové terapie (zatím pro deficienci LPL). Modifikace lipoproteinového metabolismu zůstává nadále v centru pozornosti i v centru strategií ovlivnění aterogeneze.

Podpořeno částečně grantem AZV 15–28277A

proLékaře.cz | 12.11.2026

RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY A JEJÍ DETEKCE

Význam subklinické aterosklerózy při upřesnění rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění

J. Spáčil, J. Svobodová

Cévní ordinace, Praha 2

Vyšetřili jsme 100 osob ve věku do 69 let bez klinických známek aterosklerózy. Stanovili jsme riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v příštích 10 letech podle tabulek SCORE, vyšetřili jsme sonograficky karotidy, změřili rychlost pulzové vlny vyjádřenou jako CAVI (Cardio Ankl Vascular Index) a změřili kotníkové tlaky (ABI). 44 osob mělo riziko úmrtí pod 5 %. U 25 % z nich jsme prokázali postižení karotid, u 11 % zrychlenou rychlost pulsové vlny (zvýšené CAVI). ABI po 1 byl u 2 pacientů. Tyto pacienty je považovat za osoby s vysokým rizikem.

Oliva-Roztočil index, specifický parametr cévního poškození u pacientek s diabetes mellitus 1. a 2. typu

J. Piťha, P. Piťhová, K. Urbaniec, M. Vaniš, K. Roztočil, R. Dembovská, J. Mrázová, P. Stávek, M. Kvapil

Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha a Interní klinika 2. LF FN v Motole, Praha

Úvod: U diabetes mellitus (DM) kromě aterosklerotického procesu probíhají i paralelní změny cévní stěny, které nemusí být zachytitelné standardně používanými metodami. Jednou z alternativních metod je měření indexu Oliva-Roztocil (ORI), který odráží i elasticitu tepenné stěny. Analyzovali jsme vztah ORI k rizikovým faktorům tepenného postižení u pacientek s DM ve srovnání s poměrem tlaků palec/paže (TBI). **Metodika:** Byla analyzována data 194 diabetiček 1. typu a 121 diabetiček 2. typu. Průměrný věk byl 41,6 ± 11,2 roku a průměrná doba trvání DM 13,5 ± 9,5 let. ORI byl změřen pletyzmograficky (Hadeco Smartdop 50) na palci nohy. **Výsledky:** ORI a TBI korelovaly negativně (r = -0,290). V případě DM1T byly nevýraznější rozdíly korelací (ORI x TBI) nalezeny v případě tloušťky intimy-medie karotických tepen (r = 0,215 x r = -0,070), HDL-cholesterolu (r = -0,090 x r = -0,222) a zcela opačně ORI a TBI korelovaly s aterogenním indexem plazmy (log(triglyceridy/HDL-cholesterol)), (r = 0,171 x r = 0,207). V případě DM2T byly nejvýraznější rozdíly nalezeny u věku (r = 0,241 x r = -0,095) a anamnézy dyslipidemie (r = 0,335 x r = -0,193). **Závěr:** ORI může být doplňujícím faktorem pro hodnocení cévního postižení u pacientů s diabetes mellitus.

Podpořeno MZ ČR RVO (Institut klinické a experimentální medicíny, IČ 00023001) a projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN MOTOL).

proLékaře.cz | 12.11.2026

EPIDEMIOLOGIE OBĚHOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

25 let prevence aterosklerózy u dětí

Z. Urbanová[1], M. Šamánek[2]

[1]Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN v Praze
[2]Dětské kardiocentrum FN v Motole, Praha

V současné době je velmi diskutováno, jak zorganizovat diagnostiku a péči o děti se zvýšeným rizikem předčasné aterosklerózy. V recentních publikacích nalezneme od renomovaných expertních skupin zcela odlišná doporučení. Od názoru, že by se měl provádět univerzální screening a všem dětem by se měla v určitém věku stanovit hladina cholesterolu, až po názor, že není výtěžné se věnovat hladinám lipidů u osob mladších 20 let věku, protože není prokázáno, že léčba ovlivní kardiovaskulární i celkovou mortalitu v dospělosti, a je proto ekonomicky neodůvodnitelná. V České republice již v roce 1992 byl uzákoněn a oficiálně zahájen program prevence ischemické choroby srdeční od dětského věku (**Vyhláška MZ ČR č. 56/1992 Sb.**), který má odhalit děti se zvýšeným rizikem aterosklerózy. Praktičtí lékaři pro děti dorost mají povinnost při preventivní prohlídce ve věku 5 a 13 letu dětí s pozitivní rodinnou anamnézou provést vyšetření hladiny lipidů (celkového cholesterolu, LDL-, HDL-cholesterolu a triglyceridů). Děti s nejvyšším rizikem (zejména při hladině celkového cholesterolu > 6 mmol/l) odesílají k dětskému kardiologovi nebo do centra pro poruchy metabolizmu lipidů, v nichž jsou vyšetřeni rodiče i další rodinní příslušníci a je možná genetická diagnostika u toho z rodičů, který má hodnoty celkového a LDL-cholesterolu konzistentní s diagnózou familiární hypercholesterolemie. Rodiče dětských pacientů jsou většinou příliš mladí na to, aby měli klinické projevy aterosklerózy, a ani o svém onemocnění často nevědí. Pokud se u rodiče mutace prokáže, vyšetřují se geneticky i jejich děti a všichni další dostupní pokrevní příbuzní. Kromě vyhledávání dyslipidemií u dětí, pediatři také při všech preventivních prohlídkách postupně diagnostikují ostatních rizikové faktory aterosklerózy, které se snaží během dětství ovlivnit. Z epidemiologických průzkumů vyplývá, že výskyt rizikových faktorů aterosklerózy v dětské populaci je u nás ve srovnání s jinými zeměmi příznivý. A proto lze konstatovat, že program prevence je ve své 25leté historii úspěšnou racionální střední cestou jak snížit kardiovaskulární mortalitu a morbiditu v dospělosti. Vyhláška MZ ČR o preventivních prohlídkách byla novelizována v říjnu 2016 (**Vyhláška MZ ČR č. 317/2016 Sb.**) a její stručný výklad bude také předmětem sdělení.

Remnantní cholesterol jako prediktor kardiovaskulárního rizika v longitudinální studii pražské příměstské populace – Zdravá Dubeč po 20 letech (nová data)

K. Vonášková, V. Rejlek, P. Riško, J. Potočková, P. Kraml

II. interní klinika 3. LF UK a FN KV, Praha

Úvod: Při posuzování závažnosti hyperlipoproteinemie bývá běžně přehlížen remnantní cholesterol. Dle recentní literatury se zdá, že cholesterol vázaný v remnantních lipoproteinech (remonty VLDL a chylomikronů), hraje v patogenezi aterosklerózy vedle LDL-cholesterolu významnou roli. **Cíl:** Zjistit vztah jednotlivých iniciálních lipidových parametrů k rozvoji KVO po 22 letech. **Metody:** Vyšetřeni byli dobrovolníci za účelem identifikace KV rizika včetně lipidových parametrů – vstupní data získána v roce 1992, výstupní 2014. Z ranní žilní krve nalačno byly analyzovány hodnoty celkového cholesterolu (TC), HDL-cholesterolu (HDL-C) a triacylglycerolů (TAG). LDL-cholesterol (LDL-C) byl kalkulován z Friedewaldovy rovnice. Remnantní cholesterol (RC) pak byl stanoven podle vzorce: RC = TC – HDL-C – LDL-C. Dále byl kalkulován aterogenní index plazmy (AIP). Vstupně byla všem probandům odebrána anamnéza a provedeno fyzikální a antropometrické vyšetření. Data byla doplněna a zpřesněna údaji z ÚZIS zahrnující hospitalizace a zemřelé. **Výsledky:** Po rozdělení souboru do tercilů dle remontního cholesterolu byl v horním tercilu ve srovnání s dolním významně vyšší výskyt KVO ($p < 0{,}001$). Obdobně horní tercil dle hladin TAG, resp. AIP, měl významně vyšší výskyt KVO oproti dolnímu tercilu

proLékaře.cz | 12.11.2026

(**p < 0,001**, resp. **p < 0,01**). Srovnání horního a dolního tercilu celkového a LDL-C ukázalo vyšší prevalenci KVO v horních tercilech (**p < 0,001**, resp. **p < 0,001**). U HDL-C nebyly rozdíly významné. **Závěr:** Remnantní cholesterol představuje pro rozvoj KVO přinejmenším stejné riziko jako LDL-C. Remnantní cholesterol by se tak mohl stát markerem KV rizika, eventuálně terapeutickým cílem zejména u pacientů s kombinovanou hyperlipoproteinemií, hypertriacylglycerolemií či diabetickou dyslipidémií. Současná evropská guidelines pro diagnostiku a léčbu dyslipidémií však remnantní cholesterol jako diagnostický či terapeutický cíl neuvádějí.

Podporováno PRVOUK 031 3. LF UK.

VYBRANÉ MECHANIZMY V PROCESU ATEROSKLERÓZY

Antidiabetogenní a protizánětlivé účinky metforminu u potkanů s expresí lidského CRP

I. Marková[1], H. Malínská[1], O. Oliyarnyk[1], J. Trnovská[1], V. Škop[1], M. Hüttl[1], L. Kazdová[1], M. Pravenec [2]

[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Fyziologický ústav AV ČR, Praha

Úvod: Mírný chronický zánět má významnou úlohu v patogenezi komplikací spojených s metabolickým syndromem (MS) a diabetem 2. typu (DM2T). Metformin je nejpoužívanějším lékem pro léčbu DM2T, protože efektivně potlačuje glukoneogenezi v játrech. Recentní nálezy naznačují, že může příznivě ovlivnit i poruchy provázející dyslipidemii a MS. Cílem studie bylo sledovat vliv metforminu na zánět, oxidační a dikarbonylový stres u experimentálního modelu pro výzkum zánětu a MS. **Metodika:** Pokusy byly provedeny na unikátním modelu transgenních spontánně hypertenzních potkanů s exprimovaným lidským CRP (SHR-CRP). Potkani byli krmeni standardní dietou bez nebo s metforminem (300 mg/kg/den) po dobu 4 týdnů. **Výsledky:** Podávání metforminu u SHR-CRP potkanů snížilo sérové koncentrace triacylglycerolů (-24 %, $p < 0,05$), inzulinu a reaktivních dikarbonylů methylglyoxalu (-18 %, $p < 0,05$) a 3-deoxyglukozonu (-25 %, $p < 0,05$). Metformin v játrech u SHR-CRP potkanů snížil akumulaci triacylglycerolů (-28 %, $p < 0,05$), zlepšil funkci glutathionového systému a snížil hladiny lipoperoxidačních produktů (konjugované dieny: -20 %, $p < 0,05$; TBARS: -29 %, $p < 0,001$), v myokardu významně redukoval oxidační stres. Nižší sérové koncentrace cytokinů IL6 (-50 %, $p < 0,05$), TNFα a MCP1 zjištěné po podávání metforminu u SHR-CRP potkanů svědčily pro protizánětlivé účinky metforminu. **Závěr:** Výsledky ukazují, že metformin v přítomnosti vysokých hladin CRP má nejen protizánětlivé účinky, ale snižuje i oxidační a dikarbonylový stres ve tkáních. Tyto účinky se mohou uplatnit v mechanizmu kardioprotektivních účinků metforminu.

Podpořeno MZ ČR-RVO (Institut klinické a experimentální medicíny – IKEM, IČ 00023001) a grantem P305/13–04420S.

proLékaře.cz | 12.11.2026

Vliv rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění na fenotyp makrofágů v lidské tukové tkáni

I. Králová Lesná[1], S. Čejková[1], A. Králová[1], J. Froněk[2], F. Thieme[2], L. Janoušek[2], A. Sekerková[3], R. Poledne[1]

[1]Laboratoř pro výzkum aterosklerózy, Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Klinika transplantační chirurgie, Transplantcentrum IKEM, Praha
[3]Pracoviště klinické a transplantační imunologie PLM IKEM, Praha

Úvod: Ačkoliv jsou běžně makrofágy děleny na proinflamační M1 a antiinflamační M2, definice těchto subpopulací vychází zejména z in vitro studií. Metoda průtokové cytometrie umožňuje detekci více buněčných znaků, a tím zpřesnění definice makrofágů izolovaných z tukové tkáně (ATM) zdravých jedinců. **Metoda:** Vzorky tukové tkáně byly získány při explantaci ledviny 52 živých dárců ledvin per operačně. Fenotyp makrofágů byl analyzován průtokovou cytometrií na základě exprese CD14, CD16, CD36 a CD163. Proporce M1 fenotypu ATM (CD14 + 16 + 36^{high}) a M2 fenotypu ATM (CD14 + 16 – 163+) byly korelovány s rizikovými faktory aterosklerózy. **Výsledky:** Výrazně vyšší počet celkových makrofágů i podíl M1 makrofágů v subkutánní tukové tkáni je u jedinců s BMI > 30 a je provázen zrcadlovým snížením M2 makrofágů u těchto jedinců. Nárůst hladiny non-HDL-cholesterolu je spojen s obdobnými změnami ve viscerální tukové tkáni, vliv věku na proinflamační změny v této tkáni byl pozorován pouze u žen. **Závěr:** Proinflamační ATM a jejich propojení s kardiovaskulárními rizikovými faktory prokazuje přímé význam tukové tkáně pro patogenezi kardiovaskulárního onemocnění. Specifické intercelulární prostředí v této tkáni indukuje vznik specifického proinflamačního fenotypu makrofágů, tzv. metabolicky aktivovaných makrofágů.

Podpořeno projektem (MZCR) rozvoje výzkumné organizace 00023001(IKEM – Institucionální podpora).

Proinflamační stav viscerální tkáně může vysvětlit pleiotropní vliv statinů

R. Poledne[1], I. Králová Lesná[1], M. Petráš[3], J. Froněk[2], A. Králová[1], F. Thieme[2], S. Čejková[1], J. Piťha[1]

[1] Laboratoř pro výzkum aterosklerózy, Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2] Klinika transplantační chirurgie, Transplantcentrum IKEM Praha
[3]2. LF UK, Praha

V nedávné době jsme dokumentovali velmi úzkou korelaci koncentraci non-HDL-cholesterolu k proporci proinflamačních M1 makrofágů v lidské tukové tkáni. V této studii jsme k analyzovaným 47 živým dárcům ledvin přidali skupinu 23 pacientů s angiograficky prokázanou aterosklerózou. **Metody:** viscerální tkáň pacientů byla získána perioperativně v průběhu rekonstrukce periferního řečiště. Stroma vaskulární frakce byla separována a podíl proinflamačních M1 ($CD14^+$, $CD16^+$, $CD36^{+++}$) makrofágů byl stanoven průtokovou cytometrií. Antropometrická, laboratorní a klinická data byla hodnocena Bayesovskou analýzou. **Výsledky:** Podobná korelace koncentrace non-HDL-cholesterolu k podílu M1-makrofágů ve skupině živých dárců byla prokázána rovněž u skupiny pacientů ($p < 0,005$). Bayesovská analýza rizik kardiovaskulárního onemocnění (pohlaví, věk, BMI, přítomnost aterosklerotických změn, hypercholesterolemie) prokázala zvýšený podíl M1-makrofágů ve viscerální tukové tkáni všech jedinců s hypercholesterolemií. Na druhou stranu byl signifikantně nižší podíl těchto makrofágů zjištěn u jedinců léčených statiny. **Závěr:** Hypolipemický vliv statinové terapie na proinflamační stav tukové tkáně může vysvětlit dlouhodobě předpokládaný pleotropní vliv statinů.

Podpořeno projektem (MZ ČR) rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – institucionální podpora.

proLékaře.cz | 12.11.2026

Soluble endoglin participate on the development of endothelial dysfunction: or not?

P. Nachtigal, K. Jezkova, J. Rathouska, M.Varejckova, B. Vitverova, M. Vicen, E. Dolezelova, I. Nemeckova

[1] Department of Biological and Medical Sciences, Charles University in Prague, Faculty of Pharmacy in Hradec Kralove, Hradec Kralove, Czech Republic

A soluble form of tissue endoglin (sEng) circulating in plasma has been proposed to be at least partially responsible for the induction of endothelial dysfunction, however in blood vessels not related to atherosclerosis. We provided couple of experiments in order to reveal whether high levels of soluble endoglin might upregulate endothelial dysfunction markers and induce endothelial dysfunction both *in vitro* and *in vivo*. Transgenic mice overexpressing human sEng (high *Sol-Eng*$^+$) and their and age-matched transgenic littermates that do not develop high levels of human sEng (low *Sol-Eng*$^+$) were fed high fat diet for 3 months and HUVEC and HEK were exposed to recombinant human endoglin at concentration 40–500 ng/mL at different times (16–48 hours). High soluble endoglin levels and the presence of mild hypercholesterolemia resulted in induction of inflammation in aorta of high *Sol-Eng*$^+$ mice. On the contrary, functional properties of aorta were not altered. Soluble endoglin treatment in endothelial cells resulted in upregulation of NFκB and IL6 expression but in increased expression of cell adhesion molecules. In conclusion, current results show that high levels of soluble endoglin induce signs of inflammation in vascular endothelium both in vivo and in vitro. On the other hand, not all typical markers of endothelial dysfunction in endothelial cells or functional properties in aorta were changed in the presence of high levels of soluble endoglin. In other words, more studies are necessary to answer the question whether soluble endoglin can induce endothelial dysfunction and promote atherogenesis.

Grants: This work was supported by grants from Czech Science foundation GACR number 15–24015S. The study was supported by grant from The Grant Agency of Charles University in Prague number 1284214/C and grant SVV/2014/260064. Transgenic mice were kindly provided by prof. Lopez-Novoa from University of Salamanca in Spain and Dr. Bernabeu from CSIC Madrid.

Sledování dynamiky změn obsahu tuku v játrech po pokusné zátěži

J. Kovář, T. Bláhová, K. Zemánková, M. Drobný, P. Šedivý, X. Deligianni, M. Dezortová, M. Hájek

Praha

Úvod: Nealkoholická jaterní steatóza postihuje významnou část populace vyspělých zemí. Prakticky nic není známo o tom, jak se obsah tuku v játrech může měnit v průběhu dne. **Metodika:** U 6 zdravých mužů byla provedena 3 vyšetření trvající asi 8 hodin. Při jednom vyšetření dobrovolníci obdrželi pokusnou snídani (150 g tuku) a absolvovali 3 vyšetření obsahu tuku v játrech pomocí MR-zobrazování před a 3 a 6 hodin po konzumaci snídaně (A). V průběhu druhého vyšetření obdrželi navíc 3 x 50 g glukózy v 2hodinových intervalech (B) a v průběhu třetího vyšetření lačnili (C). Odběry krve pro stanovení TG, NEMK, glukózy a inzulinu byly prováděny v definovaných časových intervalech v průběhu experimentu. **Výsledky:** Po podání 150 g tuku v pokusné snídani (A) vzrostl obsah tuku v játrech z 3,1 ± 0,7 % na 3,4 ± 0,6 %, po 3 hodinách ($p < 0,05$) a dále se neměnila. Srovnatelné výsledky byly získány, pokud dobrovolníci celý den lačnili (C). V pokusu ve kterém bylo podání 150 g tuku spojeno s podáním glukózy (B) se obsah tuku v játrech neměnil. V průběhu vyšetření A C stoupala koncentrace NEMK v plazmě, zatímco v průběhu vyšetření B se neměnila. **Závěr:** Tyto předběžné výsledky jsou v souladu s představou, že NEMK jsou významným zdrojem pro syntézu TG v játrech.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. 16–28427A. *Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.*

proLékaře.cz | 12.11.2026

Úloha visfatinu v patogenezi metabolického syndromu a rakoviny – vliv jeho sekrece a intracelulární lokalizace

V. Škop[1,2], P. Svoboda[1], E. Křížová[1], Š. Voráčková[1], J. Zídková[1], Z. Knejzlík[1]

[1]Ústav biochemie a mikrobiologie, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze
[2]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Visfatin je protein s mnoha biologickými funkcemi, působí jako enzym při syntéze NAD, ale také jako adipokin a cytokin s vlivem na metabolizmus lipidů a sacharidů a zánětlivé procesy. Jeho role jako secernovaného faktoru je však značně kontroverzní, protože prozatím není znám receptor na cílových buňkách ani způsob sekrece. Pro pochopení mechanizmu jeho působení a sekrece je důležité znát detailní informace o jeho intracelulární lokalizaci a transportu. **Metodika:** Studovali jsme lokalizaci visfatinu značeného zeleným fluorescenčním proteinem in vitro (u buněk 3T3-L1 a HepG2) v průběhu buněčného cyklu a za specifických stresových podmínek. **Výsledky:** Visfatin se u žádné se studovaných buněčných linií nenacházel v sekrečních váčcích, ani nebyl asociován s cytoplazmatickou membránou. U dělících se buněk 3T3-L1-preadipocytů a HepG2-hepatocytů visfatin měnil svoji lokalizaci v průběhu buněčného cyklu z cytozolické (po rozdělení buněk) na převážně jadernou (před mitózou). Inhibice buněčného cyklu v různých fázích se vždy projevila zvýšenou akumulací visfatinu v jádře. Stejně tak genotoxický a oxidační stres zvýšil akumulaci visfatinu v jádře. V molekule visfatinu jsme identifikovali jaderný lokalizační signál a ukázali jsme, že mutace v tomto signálu výrazně zpomalí růst nádorových HepG2-buněk. **Závěr:** Visfatin pravděpodobně není aktivně secernován 3T3-L1-adipocyty ani HepG2-hepatocyty. Jaderná lokalizace visfatinu souvisí s potřebou NAD pro jaderné procesy, nezbytné pro dělení buňky. Inhibice jeho jaderného importu by tak mohla být novým nástrojem v léčbě rakoviny.

Podpořeno MZ ČR-RVO („IKEM, IČ 00023001“).

GENETIKA A EPIGENETIKA V DIAGNOSTICE A LÉČBĚ ATEROSKLERÓZY

Common polymorphisms as strong predictors of hypertriglyceridemia in Czech population

J. A. Hubáček, V. Adámková, J. Mesanyová, V. Pinekerová, M. Vrablík, R. Češka

CEM, Institute for Clinical and Experimental Medicine and 1st Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic

Hypertriglyceridemia (HTG) is a common lipid disorder. It is supposed, that really high plasma levels of triglycerides (> 10 mmol/L) have strong genetic background. Rare mutations within the genes for LPL, APOA5, APOC2, GPIHBP1 and LMF1 explain some cases, but in majority of the patients, the disease seems to be polygenic. Accumulation of risky alleles can lead to the increased disease penetrance. Using PCR-RFLP we have analysed common polymorphisms within the genes *APOA5* (rs96484), *FRMD5* (rs2929282), *GCKR* (rs1260326), *CAPN3* (rs2412710) and *TRIB1* (rs2954029) in 145 patients with plasma TG values > 10 mmol/L and 515 control subjects with plasma TG < 1.8 mmol/L. In all cases, we have found highly significant risk (all $P < 0.01$) of hypertriglyceridemia development associated with the minor alleles of the above mentioned SNPs. The risky alleles increased the risk (OR, 95% CI) of HTG for 1.62 (1.09–2.40; *TRIB1*), 2.74 (1.19–6.33; *CAPN3*), 2.56 (1.64–4.00; *GCKR*) and 2.05 (1.19–3.53; *FRMD5*). The extreme association has been observed in the case of the *APOA5* gene, where the GG homozygotes exhibit more than 15–times higher risk to develop

proLékaře.cz | 12.11.2026

HTG (OR 15.16, 95% CI 6.40–36.04; P < 0.000001). The mean of the risky alleles per person was 1.03 in HTG group vs. 0.48 in controls (P < 0.01). Our results clearly confirm that the common SNPs in distinct genes are strong predictors of the HTG development.

Supported by Ministry of Health of the Czech Republic, grant nr. 15–28876A. *All rights reserved.*

Vzácné varianty ve známých a nových kandidátních genech predisponujících ke statiny asociované myopatii

M. Neřoldová[1], V. Stránecký[2], K. Hodaňová[2], H. Hartmannová[2], L. Piherová[2], A. Přistoupilová[2], L. Mrázová[3], M. Vrablík[4], V. Adámková[5], L. Budišová[1], J. A. Hubáček[3], M. Jirsa[1], S. Kmoch[2]

[1]Laboratoř experimentální hepatologie IKEM
[2]Ústav dědičných a metabolických poruch UK, Praha
[3]Laboratoř pro výzkum aterosklerózy IKEM
[4]III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[5]Pracoviště preventivní kardiologie IKEM

Úvod: Genetické varianty ovlivňující vstřebávání statinů, metabolizmus nebo predispozice ke svalovým onemocněním mohou způsobovat náchylnost ke statiny indukované myopatii. Nezdá se však, že by kromě genotypu *SLCO1B1* rs4149056, časté genetické varianty predisponovaly ke statinové myopatii. Naším cílem proto bylo se zaměřit na potenciální úlohu vzácných variant. **Pacienti a metody:** U 88 pacientů se statiny asociovanou myopatií jsme provedli celo-exomové sekvenování a hodnotili vzácné varianty kandidátních genů burden testem a celo-exomovou asociační analýzou. **Výsledky:** Identifikovali jsme heterozygotní mutaci p.R894* vedoucí k předčasnému stop kodonu u 4 pacientů v novém kandidátním genu *CLCN1*. Navíc, jsme nalezli pravděpodobně patogenní varianty v jednotlivých případech v genech *MYOT*, *CYP3A5, SH3TC2*, *FBXO32* a *RBM20*. **Závěr:** Tyto nálezy podporují úlohu vzácných variant a nominují lokusy pro další studie.

Klinická, biochemická a genetická charakteristika osob se zvýšenou koncentrací apolipoproteinu B-48

B. Staňková[1], J. Macášek[1], M. Zeman[1], M. Vecka[1], E. Tvrzická[1], L. Vávrová[1], J. Rychlíková[1], M. Jáchymová[2], A. Slabý[1], A. Žák[1]

[1]IV. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[2]Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Zvýšené koncentrace apoproteinu (apo) B-48 jsou rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění (KVO) nezávislým na konvenčních rizikových faktorech. Cílem studie bylo analyzovat klinické a laboratorní nálezy u osob se zvýšenou koncentrací apoB-48. **Metodika:** Studie zahrnovala 171 (82 M/ 89 F) probandů lipidové ambulance. Provedli jsme klinické, antropometrické a biochemické vyšetření. Lipidy, glukóza a kyselina močová byly analyzovány enzymaticko-kolorimetricky, apoB100 (resp. B-48) imunochemicky, mastné kyseliny plynovou chromatografií. Polymorfizmy desaturáz mastných kyselin byly vyšetřeny kombinací PCR a RFLP. Srovnávali jsme osoby se zvýšenou koncentrací apoB-48 (≥ 8,1 mg/l; n = 78; 47 M/31 F) s probandy s normální koncentrací apoB-48 (n = 93; 35 M/58 F). **Výsledky:** Skupina probandů se zvýšenou koncentrací apoB-48 měla vyšší zastoupení mužů, věk, větší obvod pasu, vyšší počet komponent metabolického syndromu (MS), častější fenotyp B velikosti LDL, zvýšený index HOMA-IR, koncentrace konjugovaných dienů a oxidativně modifikovaných LDL. Dále vyšší koncentraci kyseliny stearové, aktivitu delta-9 desaturázy (Δ9D) opačné změny Δ5D a nižší zastoupení minoritních alel polymorfizmů stearoyl-Co A desaturázy-1 (SCD-1; rs2167444, rs508384). **Závěr:** Nižší zastoupení minoritních alel SCD-1 ve skupině s vyšší koncentrací apoB-48 implikuje účast genetických faktorů v patogeneze této podskupiny MS.

proLékaře.cz | 12.11.2026

Cirkulující mikroRNA jako biomarkery aterosklerózy a jejích klinických manifestací: přehled a pilotní data

J. Novák[1,2], V. Biel[3], O. Hlinomaz[3], V. Tomášková[2], N. Tkáčová[2], F. Šustr[2], M. Souček[1], L. Špinarová[3]

[1]II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně
[2]Fyziologický ústav LF MU, Brno, Česká republika
[3]I. interní kardioangiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Úvod: mikroRNA (miRNA, miR) představují malé nekódující molekuly jednovláknové RNA o délce asi 22 nukleotidů. Na úrovni buňky se účastní regulace genové exprese a v extracelulárním prostoru (např. krvi, či moči) zajišťují mezibuněčnou komunikaci. V rámci přednášky bude podán základní přehled o cirkulujících miRNA, jejich možném využití v diagnostice aterosklerózy a jejích manifestací (zejména akutní infarkt myokardu [AIM] a cévní mozková příhoda) a dále budou představeny pilotní výsledky popisující změny hladin cirkulujících miRNA u pacientů po AIM. **Metody:** Do studie bylo zařazeno 7 pacientů (5 mužů, věk 59 ± 9let) s AIM s elevacemi ST úseku a 10 pacientů bez příznaků AIM (9 mužů, věk 64 ± 6let). U všech pacientů s AIM byla provedena direktní perkutánní intervence (dPCI). Před provedením dPCI a dále v časech +3 hod, +12 hod, +24 hod a +72 hod byla odebrána krev, z níž byla získána plazma a izolována RNA. Pomocí qRT-PCR byly stanoveny hladiny miR-126, miR-210 a miR-499. **Výsledky:** Hladiny miR-499 byly statisticky signifikantně vyšší u pacientů s AIM než u kontrol (K vs. AIM: 1,8 ± 1,0 vs 3,7 ± 2,5; p = 0,049), dosahovaly vrcholu ve 3. hodině od dPCI a do 72 hodin klesly k původním hodnotám. Hladiny miR-126 a miR-210 nevykazovaly tento trend. **Závěr:** Hladiny cirkulující miR-499 jsou zvýšeny u pacientů po AIM, dosahují maxima za 3 hodiny od dPCI a poté klesají k normě.

Podpořeno projektem MUNI/A/1365/2015.

Funkční analýza sekvenčních variant p. (Leu15Pro) a p. (Gly20Arg) v genu pro LDL-receptor

J. Pavloušková[1,2], K. Réblová[2,3], L. Tichý[1] , T. Freiberger[2,4], L. Fajkusová[1,2]

[1]Centrum molekulární biologie a genové terapie FN Brno
[2]CEITEC Středoevropský technologický institut MU, Brno
[3]LF MU, Brno
[4]Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

LDL-receptor je transmembránový protein, který hraje klíčovou roli v metabolizmu cholesterolu. Skládá se z 860 aminokyselin, z čehož prvních 21 tvoří signální peptid. Tato signální sekvence směřuje protein do endoplazmatického retikula a poté je odstřižena. Mutace v genu pro LDL-receptor mají za následek hromadění cholesterolu v plazmě a vedou k familiární hypercholesterolemii. Poznatky o dopadu mutací na strukturu a funkci LDLR proteinu jsou velmi důležité pro diagnostiku a léčbu FH. Bohužel pro velkou část mutací tyto informace stále chybí. Zaměřili jsme se na dvě sekvenční varianty v oblasti signálního peptidu, p.(Gly20Arg) a p.(Leu15Pro). Naše výsledky ukazují, že varianta p.(Gly20Arg), která byla dříve považována za kauzální, je schopna vázat LDL-receptor. In silico analýza potvrdila, že wild-type i varianta p.(Gly20Arg) zaujímá předpokládanou α-helikální strukturu. Naopak, varianta p.(Leu15Pro) má narušené α-helikální uspořádání signální sekvence, které nejspíš ovlivňuje skládání proteinu v endoplazmatickém retikulu a projevuje se poruchou funkce LDL-receptorového proteinu, který není schopen vázat LDL-částice.

Práce byla podpořena projektem AZV ČR 16–29084A.

proLékaře.cz | 12.11.2026

VARIA

Lipidový metabolizmus u pacientů s terminálním selháním ledvin: pilotní studie

M. Dušejovská[1,2], B. Staňková[2], M. Vecka[2], J. Rychlíková[2], L. Vávrová[2], M. Mokrejšová[3], I. Rychlík[1,3], A. Žák[2]

[1]Fresenius Medical Care, Dialyzační středisko Vinohrady, Praha
[2]IV. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[3]II. interní klinika 3. LF UK a FN KV, Praha

Úvod: Pacienti s terminálním renálním selháním (ESRD) vykazují vysokou mortalitu na kardiovaskulární onemocnění (KVO). Aktuálně se pozornost obrací k jednotlivým složkám lipidového metabolizmu – subfrakcím lipoproteinů LDL a HDL. **Cíl:** u pacientů s ESRD léčených vysokoobjemovou hemodiafiltrací HV HDF) jsme sledovali změny velikostí subfrakcí LDL a HDL. Subfrakce byly korelovány s vybranými klinicko-biochemickými parametry vstupně a po 5 letech. **Metody:** Do studie bylo zařazeno 60 pacientů. Vyšetřili jsme klinicko-biochemické parametry. Subfrakce HDL and LDL byly separovány pomocí elektroforézy na přístroji Quantimetrix Lipoprint(TM) za použití Lipoprint LDL a HDL kitu a software Lipoware®. Data byla zpracována programem Statistica®. **Výsledky:** 5 let přežilo 14 pacientů. Přeživší měli nižší koncentrace draslíku a CRP, vyšší koncentrace železa a HDL-C. U subfrakcí HDL jsme zaznamenali posun směrem k malým částicím, u apoB lipoproteinů byl zjevný přesun cholesterolu ze třídy VLDL do IDL a LDL. Ve skupině přeživších byla zjištěna pozitivní korelace Mg s vitaminem D, Ca a K. **Závěry:** (1) přeživší pacienti vykazují nárůst rizikových znaků pro manifestaci KVO – redistribuci velikostí HDL ve prospěch malých subfrakcí, hypomagnezemii (2) naznačený pozitivní vztah hodnot vitaminu D a celkového cholesterolu může ukazovat na zvýšenou nabídku cholesterolu jako substrátu hydroxylace vitaminu D v ledvinách u pacientů s ESRD.

Tato studie byla podpořena projektem PRVOUK-P25/LF1/2 UK Praha.

Kombinovaná hypolipidemická léčba u pacientů s aterogenní dyslipidemií (retrospektivní sledování)

V. Svobodová, B. Nussbaumerová, H. Rosolová

Centrum preventivní kardiologie 2. Interní klinika LF UK a FN Plzeň

Východisko: Aterogenní dyslipidemie (AD), tj. zvýšená hladina triglyceridů (TG) 1,7–5 mmol/l a/nebo snížená hladina HDL-cholesterolu (HDL-C) < 1 u mužů a < 1,2 mmol/l u žen, představuje vedle hypercholesterolemie další riziko pro aterosklerózu a kardiovaskulární onemocnění (KVO). **Cíl:** Ověření účinku kombinované léčby aterogenní dyslipidemie pomocí kombinace statinu a ezetimibu nebo fenofibrátu se statinem nebo ezetimibem. **Metodika:** V retrospektivní klinické studii byli sledováni vysokorizikoví pacienti s AD léčeni 2 hypolipidemiky. Z databáze WinMedicalc bylo vybráno 188 pacientů, tj. 40 % ze všech pacientů s jakoukoli léčenou dyslipidemií v Centru preventivní kardiologie. Hodnoceno bylo 100 pacientů, kteří vyhovovali zařazovacím a vyřazovacím kritériím. Byla porovnána účinnost kombinované léčby statinu (S) s ezetimibem (EZE) – n = 60 ve srovnání s léčbou fenofibrátem (FENO) v kombinaci se statinem (n = 33) nebo s ezetimibem (n = 7). Byl stanoven sekundární cílový parametr non-HDL-C a aterogenní index plazmy (AIP = log TG/HDL-C), který je citlivý marker rizika aterogeneze u pacientů s AD a marker reziduálního KV rizika. **Výsledky:** V obou skupinách došlo k významnému snížení celkového i LDL-C, více ve skupině léčené S + EZE, a snížení TG, více ve skupině léčené kombinací s FENO. Celkový cholesterol < 4,5 mmol/l a LDL-C < 2,5 mmol/l dosáhli lépe pacienti léčení kombinací S + EZE (46 %) než ti léčení kombinací s FENO (28 %). Cílový non-HDL-C, který byl významně snížen v obou léčebných skupinách o 0,7 mmol/l, < 3,3 mmol/l dosáhlo 60 % pacientů léčených kombinací S + EZE a 25 % s FENO. Ve skupině léčené kombinacemi s FENO byl AIP snížen více, ale přesto došlo ke snížení AIP < 0,21 pouze u 30 % pacientů. U pacientů léčených kombinací S + EZE zůstávalo stále

proLékaře.cz | 12.11.2026

40 % těch, kteří měli zvýšený AIP > 0,21. **Závěr:** K dosažení primárních i sekundárních cílů v léčbě dyslipidémií je třeba zintenzivnit kombinovanou hypolipidemickou léčbu a také zlepšit spolupráci s pacientem.

Vliv konzumace kávy na riziko rozvoje poruch spojených s metabolickým syndromem

M. Hüttl, O. Oliyarnyk, H. Malínská, I. Marková, L. Kazdová

Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Četné prospektivní epidemiologické studie ukazují, že konzumace 3–5 šálků kávy může příznivě ovlivňovat glukózovou toleranci a snižovat riziko vzniku diabetu 2. typu. Mechanizmy, jimiž káva uplatňuje svůj příznivý účinek, nejsou dosud objasněny. Cílem studie bylo sledovat účinky dlouhodobého podávání kávy u experimentálního modelu metabolického syndromu. **Metodika:** Dospělým samcům kmene hereditárně hypertriglyceridemických (HHTg) potkanů byla po dobu 7 týdnů podávána filtrovaná káva, v dávce odpovídající průměrné konzumaci u lidí, a vysokofruktózová dieta, která u použitého modelu potencuje metabolické abnormality. **Výsledky:** Konzumace kávy neovlivnila příjem potravy, tekutin, tělesnou hmotnost ani hmotnost viscerální tukové tkáně. Bez výrazných změn byly i sérové koncentrace triglyceridů, glukózy, NEMK a adiponektinu. Podávání kávy neovlivnilo glukózovou toleranci hodnocenou OGTT, avšak snížilo koncentrace inzulinu v séru. U potkanů konzumujících kávu došlo ke zmenšení adipocytů, ke zlepšení jejich metabolické aktivity a ke zvýšené utilizaci glukózy jak v tukové tkáni, tak v kosterním svalu. Káva signifikantně zvyšovala aktivitu antioxidačních enzymů v plazmě i v myokardu a zároveň snižovala tvorbu lipoperoxidačních produktů a jaterní steatózu. **Závěr:** Konzumace kofeinové kávy připravené přes papírový filtr zmírňuje projevy inzulinové rezistence. Zjistili jsme, že v mechanizmu účinku kávy se může uplatnit zvýšená senzitivita tukové tkáně k účinku inzulinu a zvýšená aktivita antioxidačních enzymů.

Podpořeno MZ ČR-RVO (IKEM, IČ 00023001) a grantem P305/13–04420S.

Vztah vybraných adipokinů k ukazatelům cévního poškození u nemocných s diabetem 2. typu

D. Karásek[1], J. Gajdová[1], V. Kubíčková[2], O. Krystyník[1], L. Cibičková[1], H. Vaverková[1]

[1] III. interní klinika – nefrologie, revmatologie a endokrinologie LF UP a FN Olomouc
[2] Oddělení klinické biochemie FN Olomouc

Úvod: Adiponektin, adipocytární protein vázající mastné kyseliny (A-FABP), fibroblastový růstový faktor 21 (FGF-21), C1q/TNF-příbuzný protein 9 (CTRP9) a allograft inflammatory factor 1 (AIF1) patří mezi proteiny produkované adipocyty, které se odlišně podílejí na oxidačním stresu, chronickém zánětu, inzulinové rezistenci a poškození endotelu. Cílem pilotní studie bylo porovnat jejich hladiny u nemocných s diabetes mellitus a u zdravých osob a také zjistit jejich vztah k rizikovým kardiovaskulárním faktorům a ukazatelům cévního poškození. **Metodika:** Do studie bylo zařazeno 54 nemocných s diabetem 2. typu (32 mužů, 22 žen) a 21 zdravých kontrol (8 mužů, 13 žen). Kromě adipokinů, lipidových a antropologických parametrů, ukazatelů inzulinové rezistence a renálního poškození byly vyšetřeny i markery endotelové dysfunkce – von Willebrandův faktor (vWF), inhibitor aktivátoru plazminogenu 1 (PAI1), tkáňový aktivátor plazminogenu (t-PA) a tuhosti cévní stěny – augmentační index (AI) a rychlost pulzové vlny (PWV). **Výsledky:** Ve srovnání se zdravými kontrolami měli diabetici signifikantně vyšší hladiny A-FABP [50,0 (38,1–68,6) versus 28,6 (23,6–32,9) μg/l, $p < 0,001$] a nižší hladiny adiponektinu [5,9 (4,3–9,0) versus 11,3 (8,7–14,8) mg/l, $p < 0,001$]. Rozdíly v ostatních adipokinech nebyly statisticky významné. Adiponektin koreloval negativně s hladinami vWF ($r = -0,29$, $p < 0,05$) a PAI-1 ($r = -0,35$, $p < 0,01$), A-FABP pozitivně s vWF ($r = 0,45$, $p < 0,01$), PAI-1($r = 0,46$, $p < 0,01$) i AI ($r = 0,39$, $p < 0,01$). Hladiny FGF-21 korelovaly pouze s PAI-1 ($r = 0,27$, $p < 0,05$). **Závěr:** Nemocní s diabetem 2. typu mají signifikantně vyšší hladiny A-FABP a nižší hladiny adiponektinu. Hladiny těchto adipokinů korelují s ukazateli cévního poškození a mohly by se tak přímo podílet na kardiovaskulárním riziku jedinců s diabetem.

Podpořeno grantem IGA_LF_2016_014 a MZ ČR – RVO (FNOI, 00098892) – IP 87–54.

proLékaře.cz | 12.11.2026

POSTEROVÁ SDĚLENÍ

1. Edukační efektivita rizikových faktorů aterosklerózy metodou vrstvené edukace

V. Adámková[1], V. Tóthová[1], V. Adámek[3], I. Houšková[1], J. A. Hubáček[3]

[1]Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha
[2]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Ovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy mohou významně snížit morbiditu i mortalitu na kardiovaskulární onemocnění. Problémem je stále malá úspěšnost edukačních programů, i když materiálů je dostatek a jejich odborná úroveň je velmi dobrá. **Metodika, sledovaný soubor:** Hodnotíme 800 osob, mužů a žen (ve věku 29–65 let) v sekundární prevenci ICHS, sledovaných v IKEM po dobu minimálně 3 let. Všichni probandi mají svého obvodního kardiologa. Edukace byly prováděny opakovaně s nedostatečným efektem. Vytvořili jsme (na základě našich zkušeností) dotazník s motivačními body, který procházejí s pacienty sestry. **Úkoly z dnešního setkání:** Vyjmenujte aktivity, potraviny, kouření, které provádíte/ konzumujete, a víte, že byste je chtěli omezit. Určete bariéry, které Vám brání v provádění Vašich předsevzetí. Navrhněte kreativní řešení bariér. Analyzujte (po týdnu) úspěšnost Vašeho plánu a podle potřeby ho upravte. Pokud se Vám plán podařil splnit, je to skvělé. Zkuste vytvořit a popsat plán realizace na vykonávání plánovaných aktivit. **Výsledky:** Proti efektivitě edukací prováděných dle platných Doporučení došlo zapojením opakované sesterské edukace ke zvýšení úspěšnosti edukace: – v pohybové aktivitě o 15 %, kouření o 10 %, snížení hmotnosti o 12 %. **Závěr:** Systematickým zapojením erudovaných sester do edukace pacientů v sekundární prevenci ICHS došlo k významnému zvýšení její efektivity.

Podpořeno grantovým projektem AZV MZ ČR 15–31000A.

2. Změny vybraných parametrů koagulační kaskády při dlouhodobé LDL-aferéze u familiární hypercholesterolemie

M. Bláha[1], I. Fátorová[1], V. Bláha[2], M. Lánská[1]

[1]IV. interní hematologická klinika LF UK a FN, Hradec Králové
[2]III. interní gerontometabolická klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Úvod: Změny aktivity parametrů koagulační kaskády hrají významnou roli mezi řadou patologických činitelů u nemocných indikovaných k extrakorporálním eliminacím. Prezentujeme změny koagulačních parametrů po lipidaferéze u pacientů s těžkou formou familiární hypercholesterolemie. **Soubor nemocných a metody:** 14 pacientů s familiární hypercholesterolemií léčených dlouhodobě lipidaferézou (11,3 ± 5,3 roku); 8 mužů a 6 žen v průměrném věku 55,6 (28–70), medián 59,5 roku. Metody lipidaferézy: imunoadsorpční LDL-aferéza (10 pacientů) a reohemaferéza (4 pacienti). **Laboratorní vyšetření:** Párové vzorky krve – před a po procedurách 3krát, později 2krát ročně: (a) Thrombomodulin, destičkový faktor 4 (PF 4), tkáňový faktor (tissue factor -TF), β-tromboglobulin, fragmenty F1F2, komplex trombin-antitrombin (TAT): Vyšetřeno z pufrované citrátové plazmy sendvičovou technikou Elisa. (b) IPF (immature platelet fraction): z plné krve, odebrané do K3EDTA (Sysmex XE-5000, Cobe, Japonsko). (c) Impact-R: in vitro vyšetření z citrátové plné krve za podmínek simulujících arteriální průtok (laminární průtok vzorku podél polystyrénového povrchu kotouče) a hodnocena adheze trombocytů (SC): procento povrchu disku pokrytého destičkami a dále trombocytární agregáty (AS): velikost nově vzniklých agregátů (Impact-R – DiaMed, Cressier, Švýcarsko). **Výsledky:** (a) Pokles aktivity byl pozorován v těchto parametrech: Thrombomodulin ($p < 0,0001$), tkáňový faktor ($p < 0,0001$), agregace trombocytů-R-SC: $p = 0,0004$, Impact-R-AS: $p < 0,0001$ a Impact –R-počet objektů ($p = 0,0004$). (b) PF4 (platelet factor 4), IPF (immature platelet fraction), TAT (trombin-antitrombinové komplexy) a fragmenty F1/F2 se po výkonech statisticky významně neměnily. (c) Klesla i viskozita plazmy a celé krve, vzhledem k snížení hladiny LDL-cholesterolu, ale i některých dalších

proLékaře.cz | 12.11.2026

vysokomolekulárních bílkovin. U pacientů s hypercholesterolemií a zároveň zvýšenou hladinou fibrinogenu je současné snížení fibrinogenu žádoucí (pacienti č. 10, 12 a 13), což bylo docíleno reoferézou. **Diskuse a závěr:** Vyšetření složek koagulačního systému prokazují, že lipidaferéza je polyvalentní i po té stránce, že po ní vznikají hemokoagulační změny nejen faktorů, které jsme popsali dříve (vWf, velikost destiček, jejich počet, známky fibrinolýzy, hladiny ukazatelů aktivity endotelu, cytokinů, markerů apoptózy, selektinů, cirkulujících mikropartikulí). Lipidaferéza vede k snížení aktivity dalších složek koagulační kaskády, uvedených výše. Práce je limitována malým počtem členů souboru a vyžaduje další výzkum, aby byly výsledky upřesněny.

Práce byla podporována granty AVZ 16–30366A, RVO (FNHK, 00179906)-8134, 8177 a Prvouk P37/8 and 12.

3. Porovnání dvou metod magnetické rezonance pro stanovení obsahu tuku v játrech

T. Blahová[1], M. Drobný[1], P. Šedivý[1], M. Dezortová[1], X. Deligianni[2], K. Zemánková[1], J. Kovář[1], M. Hájek[1]

[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Clinic of Radiology and Nuclear Medicine, Faculty of Medicine and University Hospital of Basel, Basel, Switzerland

Úvod: V rámci projektu zaměřeného na monitorování akumulace triglyceridů v játrech v průběhu dne jsme porovnávali stanovení obsahu tuku v játrech pomocí 1H MR spektroskopie (1H MRS) a pomocí MR zobrazování (MRI). **Metody:** Byly porovnány hodnoty obsahu tuku v játrech získané oběma metodami u šesti zdravých dobrovolníků během celkem 20 vyšetření. V průběhu každého vyšetření byl měřen tuk v játrech 3krát: před a 3 a 6 hodin po konzumaci pokusné snídaně. Metodou MRS byl měřen obsah tuku ve 3 oblastech jater (velikost voxelu 40 x 30 x 25 mm^3) PRESS sekvencí s TR/TE = 2000/30 ms, 1 akvizice. Metodou MRI bylo měřeno zastoupení tuku v 16 transverzálních řezech celými játry ["3D multi-echo spoiled gradient echo sequence" (SPGR)]. Kvantifikace byla provedena na základě hodnocení intenzity signálu obrazu v každém z řezů (ImageJ). **Výsledky:** Hodnoty obsahu tuku v játrech získané MRS ve všech 3 pozicích voxelu významně korelují s hodnotami získanými MRI ($r = 0,78$; 0,72 a 0,77; $P < 0,0001$ pro všechna porovnání). **Závěr:** Obě MR metody pro stanovení obsahu tuku v játrech poskytují srovnatelné výsledky.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. 16–28427A. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

4. Vliv bioaktivních produktů tukové tkáně na adhezi monocytů k endotelu

S. Čejková[1], H. Kubátová[1], I. Králová Lesná[1], J. Froněk[2], R. Poledne[1]

[1]Laboratoř pro výzkum aterosklerózy, Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Klinika transplantační chirurgie IKEM, Praha

Úvod: Byla zavedena metoda pro analýzu přímého vlivu tukové tkáně na adhezní vlastnosti endotelu vůči monocytům. **Metody:** Viscerální tuková tkáň živých dárců ledvin (n = 30) byla po odebrání a očištění umístěna do kultivačního média a po 24 hodinách bylo odebíráno kondicionované médium, které bylo uskladněno při teplotě do -80 °C až do analýzy. K plně konfluentní buněčné kultuře endoteliálních buněk (HUVEC) byla na 24 hodin přidána kondicionovaná média v 5% koncentraci. Na 30 minut byly přidány fluorescenčně značené (Calcein-AM) monocyty (THP-1 buňky). Následně byla míra adheze hodnocena na základě změn intenzity fluorescence. Koncentrace cytokinů v kondicionovaných médiích (IL1β, IL10, TNFα, IL4, IL5 a CXCL5) byla měřena pomocí Luminex testu. **Výsledky:** Změna adheze v celém souboru korelovala s koncentrací IL1β ($p < 0,0001$), IL10 ($p < 0,001$) a TNFα ($p = 0,002$) v kondicionovaných médiích. U ostatních analyzovaných cytokinů korelace nebyla zjištěna. **Závěr:** Výsledky prokazují přímý vliv tukové tkáně na endoteliální buňky a jejich adhezní vlastnosti k monocytům.

Výzkum byl podpořen Grantovou agenturou Univerzity Karlovy (projekt č. 592216).

proLékaře.cz | 12.11.2026

5. Analysis of circulating miRNAs in patients with familial hypercholesterolemia treated by LDL/Lp (a) apheresis

D. Dlouha[1], M. Blaha[2], V. Blaha[3], I. Fatorova[2], J. A. Hubacek[1], P. Stavek[1], V. Lanska[4], A. Parikova[5], J. Pitha[1,6]

[1]Centre for Experimental Medicine, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic.
[2]4th Department of Internal Medicine, Charles University School of Medicine and Teaching Hospital, Hradec Králové, Czech Republic
[3]Department of Gerontology and Metabolism, Charles University School of Medicine and Teaching Hospital, Hradec Králové, Czech Republic
[4]Medical Statistical Unit, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[5]Department of Nephrology, Transplant Centre, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic.
[6]Department of Internal Medicine, 2nd Medical Faculty, Charles University, Prague, Czech Republic

Background: LDL/Lp(a) apheresis therapy is a well-established method of aggressively lowering LDL and Lp(a). Recently, miRNAs have been discussed as markers of vascular status including atherosclerosis. miRNAs inhibit post-transcriptional processes through RNA duplex formation resulting in gene silencing or regulation of gene expression. **Materials and Methods:** We measured a profile of 175 plasma-circulating miRNAs using pre-defined Serum/Plasma Focus Human microRNA PCR Panels in pooled samples of 11 subjects with familial hypercholesterolemia (FH) under long-term apheresis treatment. We then analysed expressions of ten pre-selected miRNAs potentially involved in lipid homeostasis in the same group of subjects. We compared plasma-circulating miRNA levels isolated from peripheral blood collected immediately before and after apheresis. **Results:** The greatest differences in plasma levels were found in *miR-451a, miR-16, miR-19a/b, miR-223* and *miR-185*. For subsequent individual miRNA assay measurements we detected a significant increase in *miR-33b* levels after apheresis ($P < 0.05$). We also determined correlations between plasma lipids and *miR-33a* and *miR-122* ($P < 0.04$ and $P < 0.01$, respectively). Moreover, *miR-122* levels in LDLR homozygotes were higher compared to heterozygotes after, but not before, apheresis treatment ($P < 0.04$). **Conclusions:** LDL/Lp(a) apheresis has a probable impact on miRNAs associated with lipid homeostasis and vascular status. These results should be verified in a larger study cohort.

Supported by Ministry of Health of the Czech Republic, grant no. 15–28876A. *All rights reserved.*

6. Těžká hypertriglyceridemie: klinická a laboratorní charakteristika

J. Dobiáš*, M. Šatný*, M. Vaclová, L. Zlatohlávek, T. Štulc, P. Horák, B. Grauová, M. Šnejdrlová, J. Tvrdíková, R. Češka, M. Vrablík

Autoři s * se na přípravě sdělení podíleli stejnou měrou.

[1]III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Těžká hypertriglyceridemie charakterizovaná vzestupem koncentrace triglyceridů v séru nalačno nad hodnotu 10mmol/l je geneticky podmíněné onemocnění metabolizmu na triglyceridy bohatých částic. Mezi nemocnými s tímto fenotypem můžeme identifikovat nositele monogenních poruch (např. familiární deficit lipoproteinové lipázy), ale také osoby s kumulací genových polymorfizmů s menším vlivem na hladinu triglyceridů (tzv. vysoké genové hyperTG skóre). Těžká hypertriglyceridemie bývá spojována s rizikem akutní pankreatitidy; riziko kardiovaskulárních komplikací aterosklerózy by tento typ dyslipidemie neměl významně zvyšovat. V naší práci charakterizujeme klinické a laboratorní nálezy u kohorty pacientů charakterizovaných alespoň jedním dokumentovaným případem hladiny nad 10 mmol/l při měření triglyceridemie. Celkem bylo v databázi pacientů Centra preventivní kardiologie III. interní kliniky 1. LF UK a VFN identifikováno 245 pacientů (58 žen a 187 mužů průměrného věku 57,0 ± 11,6 let) s těžkou hypertriglyceridemií. Medián BMI byl 29,0 ± 4,7 kg/m^2. Nejvyšší naměřené hodnoty TG v kohortě měly medián 18,3 ± 25,11 mmol/l, koncentrace celkového cholesterolu (TC) s mediánem 9,89 ± 6,32 mmol/l. Poslední naměřené hodnoty při léčbě dietou a většinou kombinací statin + fenofibrát dokumentovaly medián TG 3,19 ± 6,78 mmol/l a TC 5,05 ± 2,27 mmol/l. Medián glykemie byl

proLékaře.cz | 12.11.2026

6,0 ± 4,4 mmol/l. Diabetes mellitus 2. typu se vyskytoval u 44,9 % z vyšetřených mužů a 57 % žen. Anamnézu akutní pankreatitidy mělo 9 žen (15 %) a 37 mužů (19,8 %). Podskupina pacientů s akutní pankreatitidou v anamnéze se nelišila v koncentracích sérových lipidů od skupiny bez akutní pankreatitidy v anamnéze. 6 žen a 19 mužů (10 % u obou pohlaví) mělo v osobní anamnéze kardiovaskulární příhody. Fenotyp těžké hypertriglyceridemie je většinou determinován polygenně s významným podílem faktorů zevního prostředí. Důležitá je zejména inzulinová rezistence a přítomnost diabetu 2. typu, který měl ve sledovaném souboru vysokou prevalenci. Akutní pankreatitida představuje častou komplikaci, k jejíž manifestaci jsou však zapotřebí další precipitující faktory. Kontrola dyslipidemie ve většině případů může být úspěšná za předpokladu dobré adherence k režimovým opatřením a při využití kombinační hypolipidemické terapie.

Podpořeno grantem AZV: 15–28876A.

7. Rozdíl ve výskytu rizikových faktorů cévních mozkových příhod u diabetiků 2. typu sledovaných pro fibrilaci síní v odborném centru oproti běžné české populaci

M. Galovcová[1], V. Adámková[1], V. Lánská[1,2]

[1]Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha
[2]Oddělení lékařské statistiky IKEM, Praha

Úvod: Cévní mozkové příhody (CMP) jsou druhou nejčastější příčinou úmrtí z kardiovaskulárních příčin. Jsou z větší míry ischemické, až z 30 % kardioembolizační, vznikající jako komplikace fibrilace síní (FiS). CMP spojené s FiS mají vyšší 30denní mortalitu, horší průběh a častější recidivy.

U nemocných s diabetes mellitus (DM) se navíc často setkáváme s atypickým průběhem nemoci, jsou častěji ohroženi subklinickými paroxyzmálními FiS, které subjektivně nevnímají. Proto se riziko výskytu závažných CMP u diabetiků až dvojnásobně zvyšuje. **Cíl:** Porovnat výskyt a intervenci nejzávažnějších rizikových faktorů CMP u diabetiků s FiS v odborném centru s jejich výskytem v české populaci. **Metodika:** Ve sledovaném souboru v našem odborném centru jsme vyšetřili 262 osob s FiS, DM byl diagnostikován u 31,3 % osob, v kontrolním souboru post-MONICA bylo nalezeno 238 nemocných s FiS, z nichž bylo 23,9 % diabetiků. V obou skupinách jsme sledovali následující parametry: přítomnost hypertenze (TK > 140/90 mm Hg nebo léčba), dyslipidemie (celkový cholesterol > 5 mmol/l nebo HDL-cholesterol < 1 mmol/l u mužů a < 1,2 mmol/l u žen nebo léčba), přítomnost kouření a obezity (BMI > 30 kg/m^2).

Výsledky:

rizikové faktory CMP			
	odborné centrum (n = 82)	post-MONICA (n = 57)	p
hypertenze	96,30 %	89,50 %	n.s.
dyslipidémie	90,20 %	72,50 %	p < 0,05
obezita	56,10 %	73,70 %	p < 0,05
kouření	6,10 %	22,80 %	p < 0,05

léčba hypertenze a dyslipidemie			
	odborné centrum (n = 82)	post-MONICA (n = 57)	p
betablokátory	75,60 %	74,50 %	n.s.
ACE-inhibitory	85,40 %	68,60 %	p < 0,05
Ca-blokátory	57,30 %	47,10 %	n.s.
statiny	76,80 %	57,90 %	p < 0,05

proLékaře.cz | 12.11.2026

Závěr: V obou centrech jsme zachytili stejný výskyt hypertenze, z antihypertenziv převažovala v odborném centru léčba ACE-inhibitory. Zde byl oproti běžné populaci vyšší výskyt dyslipidemie a její léčba, nižší výskyt kuřáků a obézních osob. Prokázali jsme výraznější intervenci rizikových faktorů CMP v odborném centru, což odpovídá posledním doporučením zdůrazňujícím nutnost důsledných preventivních opatření u rizikových osob.

8. Farmakogenetická interakce prenatálně i postnatálně aplikované kyseliny retinové s diferenciálním segmentem chromozomu 8 potkana

M. Krupková, M. Janků, L. Šedová, F. Liška, D. Křenová, V. Křen, O. Šeda

Ústav biologie a lékařské genetiky 1. LF UK a VFN v Praze

Polydaktylní kmen potkana PD/Cub nese znaky metabolického syndromu společně se syndromem polydaktylie-luxace (PLS). U kongenního kmene SHR.*Lx* se fenotyp PLS a složky metabolického syndromu zachovávají i přes genomický rozdíl jen 788 kb PD/Cub původu. Testovali jsme hypotézu existence farmakogenetické interakce mezi diferenciálním segmentem a kyselinou all-trans retinovou (atRA). Dospělí samci kmene SHR a SHR.*Lx* byli 15 týdnů krmeni standardní dietou, poté nahrazenou dietou vysokosacharózovou po dobu 2 týdnů. V další fázi jsme aplikovali atRA v dávce 15 mg/kg/den po dobu 16 dní. Stejný protokol jsme opakovali u skupiny samců, kterým jsme aplikovali atRA 13. den jejich embryonálního vývoje. Následně jsme provedli morfometrické a metabolické profilování. Identifikovali jsme významné interakce diferenciálního segmentu kmene SHR.*Lx* s prenatálně i postnatálně aplikovanou atRA u řady metabolických parametrů (např. inzulin,VEGF, TNFα a leptin). Signifikantní interakci mezi všemi faktory (kmen, prenatální a postnatální aplikace atRA) jsme pozorovali u hladin VEGF a IL7. Senzitizující efekt diferenciálního segmentu byl u prenatální atRA patrný pro adipozitu, HDL- a LDL-cholesterol, u postnatální atRA pak u VLDL-cholesterol a triacylglyceroly v LDL. Farmakogenetická interakce atRA s diferenciálním segmentem chr. 8 PD/Cub původu ovlivňuje některé složky metabolického syndromu.

9. Adheze monocytů na endotel in vitro

H. Kubátová, S. Čejková, I. Králová Lesná, R. Poledne

Laboratoř pro výzkum aterosklerózy, Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Iniciálním a klíčovým krokem v tvorbě aterosklerotických plaků je adheze monocytů k aktivovanému endotelu. Kromě jiných faktorů je aktivace endotelu ovlivněna hladinou prozánětlivých cytokinů v plazmě. Zavedením in vitro modelu umožní studovat vliv nízkomolekulárních látek na adhezi monocytů k endotelu. **Metoda:** Vliv různých koncentrací TNFα a délka jejich působení na adhezi lidských monocytů (THP-1) ke kultuře endoteliálních buněk (HUVEC) byl studován in vitro. Míra adheze byla určena intenzitou fluorescence adherovaných monocytů označených kalceinem. **Výsledky:** Při koncentraci 50 000 monocytů/ml byla nejvyšší adheze monocytů detekována pro koncentraci 10 ng TNFα /ml. Délka intervalu mezi 15–40 min pozitivně korelovala s počtem adherovaných THP-1 monocytů. Při dalším prodloužení intervalu byl pozorován trend k poklesu počtu adorovaných monocytů. Adheze THP-1 monocytů k endotelu je tedy závislá na čase i koncentraci přidaného TNFα, přičemž vliv koncentrace na tuto adhezi je výraznější. **Závěr:** Byl zaveden model umožňující testovat vliv biologicky aktivních nízkomolekulárních látek na intenzitu adheze monocytů k endotelu. Optimální koncentrace TNFα v tomto modelu je 10 ng/ml, přičemž délka působení je 30–40 minut.

Podpořeno Grantovou agenturou Univerzity Karlovy – projekt č. 592216.

proLékaře.cz | 12.11.2026

10. Monogenní obezita – genetika melanokortinových receptorů

M. Kuklík[1,2], J. Včelák[1], O. Bradnová[1], O. Lischková[1], Z. Chroustová[1], O. Obrová[3]

[1]Oddělení molekulární endokrinologie a laboratoř lékařské genetiky, Endokrinologický ústav, Praha
[2]Genetická ambulance, Praha
[3]Endokrinologie, MEDICON a.s., Praha

Úvod: Monogenní obezita je nejčastěji vyvolána mutacemi genu pro melanokortinový receptor 4. typu (*MC4R*). Vyskytují se v 2–6 % u extrémně obézních dětí a dospívajících a v 1–2 % u obézních dospělých. Obezita s mutacemi dalších genů je vzácnější. *MC3R* je reguluje energetickou rovnováhu. **Metodika:** Vyšetření genu *MC3R* přímou sekvenací: (1) kódující části *MC3R* genu včetně 3´a 5´ UTR kitem NEXTERA XT z připravených PCR produktů na sekvenátoru MiSeq. (2) celý *MC3R* gen včetně přilehlých sekvencí kitem z připravených LongPCR produktů na sekvenátoru. Vyšetření genu *MC4R* včetně 3´a 5´UTR kitem z připravených PCR produktů na sekvenátoru. **Výsledky, závěr:** Prezentujeme 2 kazuistiky obézních dětí s mutacemi melanokortinových receptorů. U prvního nebyla prokázána žádná zárodečná mutace kódující části *MC4R* genu včetně přilehlých 3´a 5´ UTR nepřekládaných oblastí. V analýze *MC3R* genu zjištěny dvě po sobě následující vzácné bodové mutace (rs757322252; c.892A:T – neznámá, dosud nepopsaná a rs121913556; c.893T:C (Mencarelli et al 2004), vedoucí k záměně Ille298Ser. Záměna izoleucinu za serin v tomto místě aminokyselinové sekvence vede k úplné ztrátě funkce vazebného místa receptoru a následně k obezitě (Tao et al 2007). Tyto 2 mutace na jedné alele MC3R souvisí s obézním fenotypem. U druhého pacienta prokázán sekvenováním nové generace zárodečný polymorfizmus IleLeu (rs52820871) v *MC4R* genu, který však není ve vztahu k monogenní obezitě. Jedná se o missense variantu, známou v 0,4–1,2 % populace. V 8 studiích byla popsána s negativní asociací s obezitou. Má protektivní efekt k obezitě, nositelé této varianty vykazovali relativně nižší BMI než obézní bez ní.

11. Stanovení LDL-cholesterolu u dysbetalipoproteinemie

O. Kyselák[1], J. Kovář[2], T. Freiberger[3], V. Soška[1,4,5]

[1]Oddělení klinické biochemie, FN u sv. Anny v Brně
[2]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[3]Genetická laboratoř, Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno
[4]International Clinical Research Center, FN u sv. Anny v Brně
[5]Katedra laboratorních metod, II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Dysbetalipoproteinemie (DBL) je poměrně vzácný typ dyslipidemie s frekvencí asi 1 : 5 000 osob. Genetickým podkladem recesivní DBL je přítomnost apolipoproteinu E v izoformě E2/E2, v krvi je přítomna zvýšená koncentrace frakce IDL-(intermediate density lipoprotein) částic. Ke klinické i laboratorní manifestaci bývá třeba ještě další endogenní či exogenní stimul. Diagnostika onemocnění je většinou obtížná a nelze ji potvrdit bez ultracentrifugace lipoproteinů. Přímé měření i výpočet LDL-cholesterolu u DBL může dávat zavádějící výsledky s rizikem následného chybného postupu v terapii těchto velmi rizikových pacientů. **Metodika:** Kazuistika: 39letý pacient přišel s hodnotami krevních lipidů: TC 8,74 mmol/l, TAG 6,04 mmol/l, přímou metodou stanovený LDL-C 3,77 mmol/l a HDL-C 1,24 mmol/l. Pacientovi byla odebrána krev na genetické vyšetření apoE (CKTCH Brno) a na ultracentrifugaci lipoproteinů (IKEM Praha). **Výsledky:** Vyšetření genu pro apoE prokázalo genotyp E2/E2. Výsledky ultracentrifugace lipoproteinů: IDL-C 1,02 mmol/l, LDL-C 1,49 mmol/l. **Závěr:** Hodnoty LDL-cholesterolu stanovené přímým měřením a ultracentrifugací lipoproteinů se od sebe velmi významně liší. Výsledky potvrzují, že u pacientů s DBL poskytuje přímé měření LDL-C chybné výsledky a není použitelné.

Tato práce byla podpořena grantem AZV NV15–28277A.

proLékaře.cz | 12.11.2026

12. Vliv podávání salsalatu na oxidační a dikarbonylový stres u modelu metabolického syndromu

H. Malínská, I. Marková, M. Hüttl, O. Oliyarnyk, J. Trnovská, V. Škop, L. Kazdová

Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Salsalat, neacetylovaná forma salicylátu, patří mezi nesteroidní protizánětlivá farmaka s minimálními vedlejšími účinky. V klinických i experimentálních studiích salsalat příznivě působil na poruchy spojené s metabolickým syndromem (MS): snižoval glykemii, zlepšoval dyslipidemii a inzulinovou senzitivitu. Cílem studie bylo zjistit účinky salsalatu na oxidační a dikarbonylový stres, které jsou součástí poruch doprovázející MS u hereditárně hypertriglyceridemických potkanů (HHTg) – modelu MS. **Metodika:** Dospělí samci HHTg byli krmeni standardní dietou bez nebo se salsalatem v dávce 200 mg/kg t.h. po dobu 6 týdnů. Aktivity antioxidačních enzymů byly stanoveny komerčními kity, metylglyoxal a glutathion (GSH) HPLC metodou, genové exprese metodou real-time PCR. **Výsledky:** Podávání salsalatu bylo v játrech doprovázeno zvýšenými aktivitami antioxidačních enzymů (superoxiddismutáza +30 %, $p < 0,01$; glutathion peroxidáza +36 %, $p < 0,05$) a sníženými hladinami produktů lipoperoxidace (konjugované dieny -31 %, $p < 0,001$; TBARS -27 %, $p < 0,005$). Snížený oxidační stres v játrech byl spojen se zvýšenou hladinou glutathionu ($p < 0,05$), zlepšeným poměrem redukovaného/oxidovanému GSH o 69 % ($p < 0,01$) a sníženou hladinou reaktivních dikarbonylů – metylglyoxalu (-38 %, $p < 0,001$) i glyoxalu (-28 %, $p < 0,05$). Ke snížení dikarbonylového stresu může rovněž přispívat zvýšená exprese glyoxalázy 1 ($p < 0,01$), která se podílí na jeho degradaci. **Závěr:** Výsledky ukázaly pozitivní účinky salsalatu na oxidační a dikarbonylový stres a naznačily nové možné mechanizmy příznivého působení salsalatu na poruchy spojené s MS.

Podpořeno MZ ČR-RVO („Institut klinické a experimentální medicíny-IKEM, IČ 00023001" a grantem P305/13–04420S.

13. Leukocyte telomere length in peripheral blood as ageing marker and risk factors for age-related diseases in humans

V. Maximov[1], S. Malyutina[1], P. Orlov[1], D. Ivanoschuk[1], E. Voropaeva[1], M. Bobak[2], M. Voevoda[1]

[1]Institute of Internal and Preventive Medicine, Novosibirsk, Russia
[2]University College, London, United Kingdom

Objective: to study the relationship between leukocyte telomere length (LTL), age, and risk factors (RF) of age-related diseases in population (Novosibirsk/Russia). **Methods:** LTL was measured by real-time PCR. The sample (398/365 m/w, 56.3 ± 7.2/56.6 ± 7.1) was randomly selected from population cohort (n = 9,630). **Results:** The mean LTL was 1.24 ± 0.40 in men, 1.33 ± 0.36 in women ($p = 0.002$). LTL inversely correlated with age ($r = -0,159$, $p < 0.001$) and WHR ($r = -0.107$, $p = 0.003$) in men and women. In males, LTL correlated with height ($r = 0.107$, $p = 0.032$), weight ($r = 0.140$, $p = 0.005$), BMI ($r = 0.109$, $p = 0.030$), waist ($r = 0.111$, $p = 0.027$), hip ($r = 0.143$, $p = 0.004$). In women, LTL inversely correlated with waist ($r = -0.127$, $p = 0.015$), WHR ($r= -0.141$, $p = 0.007$). LTL in non-smokers was longer vs. smokers ($p = 0.016$) and inversely correlated with cigarettes number ($r = -0.121$, $p = 0.024$). LTL in those with ischemic heart disease (IHD) was shorter than in those without IHD ($p = 0.038$). LTL was shorter in women with history of elevated blood pressure (BP) compared to their counterparts ($p = 0.013$). **Conclusions:** In this population sample of middle and older age, LTL was correlated with age, smoking, and a number of chronic diseases and RF. The association with awareness of high BP may reflect the duration of HT with health deterioration at the "somatic" and cellular level, including LTL shortening.

Supported by RCSF 14–45–00030.

proLékaře.cz | 12.11.2026

14. Kombinace silymarinu s N-3 mastnými kyselinami zvyšuje hepatoprotektivní účinky silymarinu u modelu metabolického syndromu

O. Oliyarnyk[1], H. Malínská[1], J. Trnovská[1], M. Hüttl[1], V. Škop[1], I. Marková[1] Z. Matušková[2], M. Poruba[2], R. Večera[2], L. Kazdová[1]

[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Ústav farmakologie, LF UP Olomouc

Úvod: Silymarin (SM) má prokázané hepatoprotektivní účinky v důsledku antioxidačního potenciálu spojeného s aktivací transkripčního faktoru Nrf2 a eliminací ROS. Naproti tomu SM neovlivnil hypertriglyceridemii a jaterní steatózu. Cílem studie bylo zjistit, zda podávání SM v kombinaci s hypolipidemickou terapií ovlivní poruchy asociované s metabolickým syndromem. **Metodika:** Samcům HHTg potkanů byla podávána po dobu 1 měsíce: (a) standartní dieta (b) mikronizovaný extrakt SM 1 % – Favea, Kopřivnice, ČR (c) polynenasycené n-3-mastné kyseliny (MK) v dávce 300 mg/kg/den – Smart Nutrition Ltd (d) SM + n-3-MK. **Výsledky:** Hypertriglyceridemie nebyla ovlivněna SM, ale byla snížena podáváním n-3-MK (-34 %) a kombinací SM a n-3-MK (-45 %). N-3 MK a jejich kombinace se SM významně snížily hladiny cholesterolu (-15 % a -17 %, resp.) neesterifikovaných MK (-16 % a -37 %, resp.) Koncentrace HDL-C a tkáňových triacylglycerolů v játrech, kosterních svalech, myokardu a aortě nebyly testovanými látkami ovlivněny. N-3-MK nebo jejich kombinace se SM snižovaly lipoperoxidaci v játrech: SM -25 %, n-3 MK -28 %, SM + n-3-MK -33 %. Silymarinem stimulovaná aktivita jaterních antioxidačních enzymů nebyla kombinovanou terapií významně ovlivněna: superoxiddismutáza: SM +19 %, n-3-MK +23 %, SM + n-3-MK +24 %; glutationperoxidáza: SM +16, n-3-MK +23 %, SM + n-3-MK +19 %; glutationtransferáza: SM +39 %, n-3 MK +31 %, SM + n-3 MK +57 %. **Závěr:** Výsledky ukázaly příznivý účinek SM v kombinaci s nízkou dávkou n-3 MK na geneticky indukovanou dyslipidemii a s ní související oxidační stres.

Podpořeno granty P305/13–04420S a MZ ČR- RVO („IKEM, IČ 0023001").

15. The effect of sesame oil on endothelial function in Zucker rats

R. Reháková, M. Cebová, M. Košútová, Z. Matúšková, O. Pecháňová

Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, Slovak Republic

Background: Several published reports favor the antiatherosclerotic effect of sesame oil (SO) in the protection of endothelial function. SO may induce activation of endothelial NO-synthase (eNOS) and lead to increased production of NO, which functions in multiple ways protect vessels from atherosclerosis. Thus, the present study was aimed to investigate the effects of SO in lean and fatty Zucker rats and to determine nitric oxide generation particularly. **Methods:** In this study, 12-week-old Zucker *lean* and Zucker *fa/fa* rats were used (n = 12 in each group). Six Zucker *lean* and six Zucker *fa/fa* rats were taken as controls, whereas the remaining rats were administrated SO by gavage. After 6 weeks of treatment animals were sacrified. Samples of tissues were collected and analyzed for NOS activity and protein expression of eNOS and iNOS in the aorta. Plasma parameters were analyzed as well. **Results and Conclusions:** SO did not affect NOS activity in the aorta of Zucker *lean* rats. On the other hand, it increased aortal NOS activity in Zucker *fa/fa* rats. Acording to Western blot analysis of eNOS and iNOS expressions, which did not show up-regulation in eNOS and iNOS proteins, it seems that SO could have direct activated effect on NOS activity. We suggest that SO could be an effective nonpharmacological treatment for atherosclerosis by regulating NO production.

Supported by grants APVV-14–0932 and Grant of Slovak Society of Cardiology.

proLékaře.cz | 12.11.2026

16. Dynamics of subclinical carotid atherosclerosis and telomere length in ageing population

A. Ryabikov[1,5], V. Maximov[1], M. Holmes[2], M. Ryabikov[1], J. Palekhina[1], P. Orlov[1], J.A. Hubacek[3], M. Voevoda[1], M. Bobak[4], S. Malyutina[1,5]

[1]Institute of Internal and Preventive Medicine, Novosibirsk, Russia
[2]Nuffield Department of Population Health, University of Oxford, United Kingdom
[3]DEM, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[4]Department of Epidemiology and Public Health, University College London, United Kingdom
[5]Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Objective: to study the relationship between carotid intima-media thickness (CIMT) and plaques (CP) and leucocyte telomere length (LTL) in serial measurements in population (Russia). **Methods:** A population sample was examined in 2003/05 (45–69, 9 360) and re-examined (2006/08; 2014/16). Carotid ultrasound and LTL were estimated at baseline (796) and in wave3 (406). **Results:** The follow-up period (FUP) was 7.1–11.9 years. The mean CIMT increased from 0.75 (0.18) mm to 0.91 (0.18), $p < 0.001$, thickening rate 0.03 mm/y. The mean LTL decreased from 1.28 (0.39) to 0.80 (0.20) $p < 0.001$, shortening rate -0.045/y. There were no associations between CIMT and LTL or between their changes. A "progression of CIMT" was defined > mean increment during FUP. In wave3, CIMT progression was seen in 52 %, 80 %, 63 %, 64 % by LTL quartiles; the difference between 2nd vs. 4th quartile was marginally significant ($p = 0.049$) but attenuated in multivariable model. LTL in wave3 was shorter in men with CP vs counterparts ($p = 0.019$, crude; 0.090 age-adjusted). **Conclusion:** In studied sample, the age-related changes in carotid phenotypes and LTL were of expected direction. We did not detect cross-sectional or prospective associations between CIMT and LTL. CP was associated with shorter LTL. The association between LTL shortening and atherosclerosis was confined to advanced lesion.

Study is supported by RCSF 14–45–00030.

17. Mutační analýza LDL-receptorového genu u pacientů se suspektní familiární hypercholesterolemií

L. Schwarzová[1], A. Hořínek[1], M. Vrablík[1], J. A. Hubáček[2], R. Češka[1]

[1]Centrum preventivní kardiologie III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[2]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Familiární hypercholesterolemie (FH) je nejčastěji autosomálně dominantní onemocnění lipidového metabolizmu, způsobující zvýšení hladin LDL-cholesterolu (LDL-C). Přibližně 85–90 % případů je způsobeno mutací genu pro LDL receptor, 5–10 % případů má příčinu v mutovaném genu pro apolipoprotein B (FDB mutace), méně než 5 % případů je geneticky podloženo gain-of-function mutací v genu *PCSK9.* Známe ale i extrémně vzácnou autosomálně recesivní formu onemocnění, při níž hrají roli mutace v genu pro LDLR adaptorový protein. 113 FDB negativních pacientů, vybraných na základě biochemických parametrů platných pro zařazení do databáze MEDPED, bylo vyšetřeno na přítomnost mutace v *LDLR* genu. DNA pacientů byla izolována standardní vysolovací metodou. Mutace LDL-receptorového genu byly analyzovány Sangerovou metodou na genetickém analyzátoru 3130, u části z nich byla analýza provedena sekvenací nové generace (Illumina). Celkem bylo v tomto souboru nalezeno 25 mutací *LDLR* genu, z toho 20 missense variant a 5 krátkých delecí v rozsahu 1 až 3 nukleotidů. Nejčastější variantou v našem souboru pacientů byla záměna Gly592Glu ve 12. exonu nalezená u 10 pacientů, z toho jednou v homozygotní kombinaci. 4 nalezené varianty nebyly doposud v literatuře popsány.

Podporováno grantem AZV ČR15–28277A (Ministerstvo zdravotnictví) a UNCE 204022 (Univerzita Karlova v Praze).

proLékaře.cz | 12.11.2026

18. Dietary habits and telomere length in a Russian urban population sample

D. Stefler[1], V. Maximov[2], P. Horvat[1], H. Pikhart[1], A. Peasey[1], M. Holmes[3], P. Orlov[2], D. Ivanoschuk[2], E. Voropaeva[2], S. Malyutina[2,4], M. Bobak[1], M. Voevoda[2]

[1]Department of Epidemiology and Public Health, University College London, United Kingdom
[2]Institute of Internal and Preventive Medicine, Novosibirsk, Russia
[3]Nuffield Department of Population Health, University of Oxford, United Kingdom
[4]Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Background: It has been suggested that dietary factors can modify telomere length (TL) but the published data are inonclusive. We have examined the association between dietary habits and TL in the Russian/Novosibirsk arm of the HAPIEE study. **Methods:** Random sub-sample of 716 males and females (45–69 years) was examined. TL was measured using QRT-PCR. Dietary data were collected with 135-item semi-quantitative food frequency questionnair. We analysed TL with the intakes of micronutrients (vitamins C, D, E, B12, carotenes, folic acid) foods (fruits, vegetables, legumes/nuts, red meat, processed meat, fish/seafood, animal fat, sugar, dairy products and coffee/tea) and with the WHO Healthy Diet Indicator and Mediterranean diet score (MDS), by multivariable adjusted linear regression models using the logarithmic transformed TL. **Results:** Age was related to TL in both males ($p = 0.01$) and females ($p = 0.01$). Association was found for vitamin D intake ($p = 0.01$) and fish/seafood intake ($p = 0.04$) in females only. Women in the highest MDS quartile had significantly higher TL than those in the lowest quartile ($p = 0.04$). None of the examined associations were significant in males. **Conclusions:** In general, our results do not support the hypothesis that dietary factors play an important role in modifying TL.

Supported by the Russian Scientific Foundation (grant no. 14–45–00030).

19. Možná korelace mezi změnou délky leukocytárních telomer a změnou životního stylu

P. Suchánek, D. Dlouhá, V. Lánská, J. Mrázková, R. Houdková, J. A. Hubáček

Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Neaktivita patří mezi samostatné rizikové faktory ovlivňující vznik a rozvoj mnoha civilizačních onemocnění. Telomery jsou obecně považovány za biologický marker stárnutí buněk. Je známo, že délka telomer měřených v leukocytech (LTL), může odrážet skutečný biologický věk organizmu člověka a koreluje například s rizikem kardiovaskulárního onemocnění (KVO) nebo diabetes mellitus 2. typu. **Cíl studie:** Zjistit, zda dlouhodobá výrazná změna životního stylu ovlivňuje rychlost úbytku LTL. Materiál a metody: DNA izolovaná z leukocytů 42 žen. DNA byla odebírána v letech 2010 a následně v roce 2015, byla izolována použitím vysolovací metody a LTL byla měřena pomocí qPCR metody. Relativní délka telomer byla vypočítána jako poměr telomerových repetic a kopií single-copy genu (SCG). U žen byly dále stanovovány mimo jiné hladiny lipidových parametrů a rychlost bazálního metabolizmu. **Výsledky:** LTL inverzně korelovala s věkem všech analyzovaných žen ($p < 0{,}001$). U 10 žen, u kterých jsme naměřili vzestup hladiny bazálního metabolizmu po 5 letech, jsme detekovali regeneraci LTL. **Závěr:** Naše pilotní studie naznačuje možnou souvislost mezi aktivním životním stylem a změnou délky LTL u žen, což může korelovat s pomalejším biologickým stárnutím organizmu a se snížením rizika vzniku KVO.

Projekt byl podpořen grantem MZ 00023001 IKEM Praha.

proLékaře.cz | 12.11.2026

20. Vliv dopamin-β-hydroxylázy na krevní tlak a metabolické parametry u spontánně hypertenzních potkanů

V. Škop[1], J. Trnovská[1], H. Malínská[1], M. Hüttl[1], O. Oliyarnyk[1], I. Marková[1], J. Šilhavý[2], L. Kazdová[1], M. Pravenec[2]

[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Fyziologický ústav AV ČR, v. v. i., Praha

Úvod: Katecholaminy (adrenalin a noradrenalin) jsou produkovány v závislosti na aktivaci sympatického nervového systému (SNS), což je asociováno s hypertenzí, ale také se změnami v metabolizmu lipidů a sacharidů. Aktivace SNS by mohla být jedním ze spojujících mechanizmů mezi stresem a poruchami asociovanými s metabolickým syndromem. Detailní studium metabolizmu katecholaminů a jejich účinků na periferní tkáně tak má velký význam pro pochopení patogeneze metabolického syndromu i pro možnosti účinné léčby. **Metody:** Pro studium účinku chronického působení katecholaminů byl připraven kmen spontánně hypertenzních potkanů (SHR) se zvýšenou tvorbou dopamin-β-hydroxylázy (katalyzuje přeměnu dopaminu na noradrenalin) v nadledvinách (SHR-Dbh). **Výsledky:** Zvýšená tvorba Dbh v nadledvinách výrazně zvýšila koncentrace adrenalinu a noradrenalinu v plazmě. Následkem toho došlo ke zvýšení krevního tlaku a k hypertrofii levé komory. Srdeční sval SHR-Dbh potkanů navíc vykazoval zvýšenou noradrenalinem stimulovanou oxidaci glukózy. Chronické působení katecholaminů se dále projevilo změnami v metabolizmu lipidů a sacharidů. Došlo k výraznému zvýšení ketogeneze. V kosterním svalu byla snížená glykogeneze i oxidace glukózy a palmitátu. Ve viscerální tukové tkáni byla zvýšená bazální lipolýza, avšak noradrenalinem stimulovaná lipolýza se u SHR a SHR-Dbh potkanů nelišila. V hnědé tukové tkáni byla snížená lipogeneze i lipolýza. **Závěr:** Dbh prostřednictvím tvorby katecholaminů má výrazný vliv na parametry metabolického syndromu a ovlivnění její aktivity by se mohlo uplatnit při léčbě tohoto onemocnění.

Podpořeno MZ ČR-RVO („IKEM, IČ 00023001") a grantem GAČR P305/13–04420S.

21. Příznivé účinky salsalatu na poruchy spojené s metabolickým syndromem u hereditárně hypertriglycericemických potkanů

J. Trnovská, V. Škop, M. Hüttl, L. Kazdová

Centrum Experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Metabolický syndrom (MS) je spojen s chronickým mírným zánětem tkání, který se může podílet na rozvoji diabetu a jeho komplikací. Salsalat je neacetylovaná forma salicylátu, která patří do skupiny nesteroidních protizánětlivých farmak, ale nemá negativní vliv na gastrointestinální trakt. Cílem studie bylo zjistit účinky salsalatu na metabolické poruchy u modelu metabolického syndromu – potkanů s hereditární hypertriglyceridemií (HHTg). **Metodika a výsledky:** HHTg potkanům (věk: 5 měsíců, n = 6) byl podáván salsalat v dávce 200 mg salsalatu/kg/den po dobu 6 týdnů. U HHTg potkanů, kterým byl podáván salsalat, se v porovnání s kontrolní skupinou snížila hmotnost viscerální tukové tkáně (-15 %; $p < 0,01$), sérové hladiny triacylglycerolů – TAG (-60 %; $p < 0,001$), cholesterolu (-18 %; $p < 0,001$), prozánětlivých cytokinů MCP-1 (-29 %; $p < 0,05$) IL6 (-23 %; $p < 0,05$). Salsalat v játrech snížil ektopickou akumulaci TAG (-29 %, $p < 0,001$), a cholesterolu (-13 %; $p < 0,01$). Zvýšilo se množství uvolněných mastných kyselin v hnědé (+32 %; $p < 0,01$) a v bílé tukové tkáni (+34 %; $p < 0,001$) a glycerolu (24 %; $p < 0,01$) v bílé tukové tkáni. Léčba salsalatem zvýšila bazální i inzulinem stimulovanou senzitivitu epididymální tukové tkáně (+30 %; $p < 0,002$) a svalové tkáně (+34 %; $p < 0,01$) měřenou podle inkorporace ^{14}C-U-glukózy do lipidů, resp. glykogenu. **Závěr:** Výsledky ukázaly příznivé účinky salsalatu na metabolické poruchy spojené s hypertriacylglycerolemií a metabolickým syndromem a podpořily hypotézu o nových indikacích tohoto farmaka pro léčení prediabetických metabolických poruch.

Podpořeno grantem GAČR P305/13–04420S a MZ ČR – RVO (Institut klinické a experimentální medicíny – IKEM, IČ 00023001).

proLékaře.cz | 12.11.2026

22. Soluble endoglin modulates the inflammatory pathway in endothelial cells in vitro

M. Vařejčková[1]*, E. Gallardo-Vara[2]*, B. Vitverová[1], P. Fikrová[1], E. Doleželová[1], J. Rathouská[1], K. Blažíčková[1], M. Vicen[1], M. Kolačková[3], C. Bernabeu[2], I. Němečková[1], P. Nachtigal[1]

* These authors contribute equally to the work.

[1]Charles University in Prague, Faculty of Pharmacy in Hradec Kralove, Department of Biological and Medical Sciences, Hradec Kralove, Czech Republic
[2]Center for Biological Research, Spanish National Research Council (CSIC), and Biomedical Research Networking Center on Rare Diseases (CIBERER), Madrid, Spain
[3]University Hospital Hradec Kralove, Department of Clinical Immunology and Allergology, Hradec Kralove, Czech Republic

Introduction: Soluble endoglin (sEng) is a plasma protein cleavaged by MMP 14 from membrane bound endoglin. sEng has been detected in many pathological conditions related to cardiovascular system including atherosclerosis, where endothelial dysfunction and inflammation play important role. In this study we focused on the mechanism, how sEng might affect vascular endothelium, via TGFβ and proinflammatory NFkB signaling pathway in human umbilical vein endothelial cells (HUVEC) and human embryonic kidney cell line (HEK). **Methods:** HUVEC and HEK were exposed to recombinant human endoglin at concentration 40–500 ng/mL at different times (16–48 hours). The mRNA expression of selected markers was evaluated using qRT-PCR, protein expression was evaluated by means of Western blot or immunofluorescence flow cytometry analysis. Luciferase reporter assay was used for the study of NFkB signaling. **Results:** Soluble endoglin treatment did not significantly affect the expression of markers of endothelial dysfunction including VCAM-1, NOS3 (eNOS), CCL2, PTGS1 (COX1), PTGS1 (COX2) in HUVECs. On the hand soluble endoglin treatment upregulated pro-inflammatory NFkB and IL6 expression. **Conclusion:** In this study, we demonstrated that high levels of sEng might induce pro-inflammatory reaction in endothelial cells. However, this results deserve further study focused on the detailed mechanism NFkB signaling during soluble endoglin induced changes in endothelial cells.

This work was supported by grants from Czech Science Foundation (GACR 15–24015S, GAUK 1158413C and SVV/2016/260293).

23. Changes of membrane and soluble endoglin levels as a possible biomarker of endothelial dysfunction

B. Vitverova[1], K. Blazickova[1], J. Rathouska[1], I. Nemeckova[1], M. Vicen[1], S. Chlopicki[2], P. Nachtigal[1]

[1]Department of Biological and Medical Sciences, Charles University in Prague, Faculty of Pharmacy in Hradec Kralove, Hradec Kralove, Czech Republic
[2]Jagiellonian Centre for Experimental Therapeutics, Kraków, Poland

Endothelial dysfunction (ED) is considered as the first and key step in the development of atherosclerosis. Our previous studies suggested potential role of endoglin in endothelial function and dysfunction. Aortic endoglin was suggested to regulate eNOS expression and soluble endoglin (sEng) was demonstrated to be cleaved from membrane endoglin in various cardiovascular pathologies. The aim of this study was to evaluate the changes in membrane endoglin expression in aorta and sEng levels in blood during early development of endothelial dysfunction in mice. Two-month-old female mice double knockout ApoE/LDLR$^{-/-}$ mice and age-matched female mice C57BL/6J (control mice) were fed chow diet for 2 months. Western blot analysis of aorta and Luminex analysis of inflammatory and oxidative stress markers in blood were performed. The membrane aortic expression of endoglin was significantly reduced in ApoE/LDLR$^{-/-}$ group as compared to control group. The same reduced expression was also demonstrated for p-eNOS (active form of eNOS) mediating NO-dependent vasodilation and pSmad2/3, which was shown to regulate eNOS expression. In addition, levels of sEng in blood were higher in ApoE/LDLR$^{-/-}$ group together with levels of soluble P-selectin. Our results suggest that early development of endothelial dysfunction is accompanied by reduced expression of aortic endoglin

proLékaře.cz | 12.11.2026

(affecting also p-eNOS expression) and increased levels of sEng. Prospective studies are now focused on the potential impact of reduced endoglin expression on the development of endothelial dysfunction and the mechanism of sEng cleavage from aorta.

Grants: The study was supported by grant from The Grant Agency of Charles University in Prague number 884216/C and 1284214/C and grant SVV/2016/260293. This work was supported by grants from Czech Science foundation GACR number 15–24015S.

24. Metabolické změny po podání tukové zátěže

K. Zemánková, T. Blahová, J. Kovář, M. Hájek

Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: V rámci projektu zaměřeného na monitorování dynamiky akumulace triglyceridů v játrech po podání tukové zátěže (150 g tuku) metodami zobrazení magnetickou rezonancí byly sledovány změny vybraných biochemických parametrů v plazmě. **Metodika:** U 6 dobrovolníků byla provedena 3 vyšetření trvající přibližně 8 hodin. Při 1. vyšetření byla dobrovolníkům podána pokusná snídaně (150 g tuku) a poté absolvovali 3 vyšetření obsahu tuku v játrech před, 3 a 6 hodin po konzumaci pokusné snídaně (A). V průběhu 2. vyšetření obdrželi navíc 3 x 50 g glukózy (B) a v průběhu celého 3. pokusu lačnili (C). Odběry krve pro stanovení biochemických parametrů byly prováděny v definovaných časových intervalech v průběhu experimentu. **Výsledky:** Podání glukózy s tukovou zátěží indukovalo očekávanou odezvu glykemie a inzulinemie, koncentrace NEMK se v průběhu experimentu neměnila. Při podání samotné tukové zátěže nedošlo ke změně inzulinemie a glykemie a koncentrace NEMK v průběhu experimentu vzrostla podobně jako v kontrolním experimentu, během nějž dobrovolníci lačnili. V odezvě triglyceridemie nebyly mezi experimenty A a B významné rozdíly. **Závěr:** Pozorované rozdíly v metabolické odezvě mohou ovlivnit akumulaci tuku v játrech v průběhu dne.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. 16–28427A. *Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.*