prolékaře.cz | 13.11.2026

30PS Vliv obezity na obsah tuku v játrech a hladinu VLDL po 60hodinovém hladovění

Šedivý P[1], Kovář J[1], Dusilová T[1], Krauzová E[2], Šiklová M[2,3], Dezortová M[1]
[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Ústav patofyziologie 3. LF UK, Praha
[3]Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika – endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod. Nealkoholové jaterní tukové onemocnění (NAFLD) postihuje v současné době více než 25 % dospělé populace a zřejmě úzce souvisí s pandemií obezity a diabetu. Ačkoli mechanizmy vedoucí k akumulaci tuku v játrech jsou poměrně intenzivně studovány, dosud chybějí studie zabývající se efekty krátkodobé nutriční nebo jiné intervence na změny obsahu tuku v játrech, které lze hodnotit metodami magnetické rezonance. Je např. známo, že krátkodobé hladovění vede k akumulaci tuku v játrech u zdravých osob, není však známo jak na hladovění odpovídá jaterní tuk u obézních. Jaterní tuk je do cirkulace transportován lipoproteiny velmi nízké hustoty (VLDL) a není známo, jak hladovění ovlivní koncentraci VLDL u štíhlých/neobézních a obézních osob. **Cíl**. Charakterizovat odpověď obsahu tuku v játrech a koncentrace VLDL na krátkodobé hladovění u štíhlých/neobézních a obézních žen. **Studovaný soubor a metodika**: V rámci studie bylo vyšetřeno celkem 22 premenopauzálních žen – 11 neobézních (NOB): věk 36,6 ± 7,5 roku, BMI 21,4 ± 1,6 kg/m^2, a 11 obézních žen (OB): věk 34,5 ± 7,9 roku, BMI 34,5 ± 4,8 kg/m^2, u kterých byl stanoven obsah tuku v játrech (HFC) magnetickou rezonanční spektroskopií (1H-MRS) na začátku studie a po 60hodinovém hladovění. Současně byly z plazmy izolovány VLDL ultracentrifugací a stanovena jejich koncentrace. **Výsledky**: OB-ženy měly zvýšenou koncentraci TG (1,5 ± 0,6 vs 0,8 ± 0,3 mmol/l, p < 0,001) a zvýšený obsah tuku v játrech (7,9 ± 9,1 vs 0,9 ± 0,4 %, p < 0,001). U 5 OB-žen byla zjištěna steatóza (HFC > 5,5 %). Skupiny se nelišily v koncentraci cholesterolu (4,2 ± 0,6 vs 4,0 ± 1,0 mmol/l). U NOB-žen indukovalo 60hodinové hladovění vzestup HFC z 0,9 ± 0,4 na 1,8 ± 0,8 % (p = 0,001) a nárůst koncentrace VLDL-TG z 0,29 ± 0,14 na 0,52 ± 0,26 mmol/l (p = 0,005) a koncentrace VLDL-C z 0,10 ± 0,08 na 0,19 ± 0,11 mmol/l (p = 0,018). U OB-žen nebyl žádných z těchto parametrů krátkodobým hladověním ovlivněn (HFC: 7,9 ± 9,1 vs 7,9 ± 9,3 %, VLDL-TG: 0,83 ± 0,42 vs 0,90 ± 0,47 mmol/l, VLDL-C: 0,26 ± 0,12 vs 0,26 ± 0,13 mmol/l). **Závěr**. U OB-žen byla zjištěna zvýšená produkce VLDL, která v souladu s dřívějšími pozorováními koreluje s obsahem tuku v játrech. Rozdíly v odpovědi jaterního tuku a koncentrace VLDL mezi neobézními a obézními ženami by mohly souviset např. se zvýšenou inzulinovou rezistencí u OB-žen a jsou předmětem dalšího studia.

31PS Metabolické a renoprotektivní účinky empagliflozinu u spontánně hypertenzních potkanů exprimujících lidský C-reaktivní protein

Šilhavý J[1], Mlejnek P[1], Šimáková M[1], Hüttl M[2], Marková I[2], Malínská H[2], Vaněčková I[1], Pravenec M[1]
[1]Fyziologický ústav AV ČR, Praha
[2]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Diabetes 2. typu patří celosvětově mezi nejčastější příčiny morbidity a mortality. Nová perorální antidiabetika – gliflozíny způsobují zvýšené vylučování glukózy močí pomocí blokády kotransportéru SGLT2, čímž zabraňují reabsorpci glukózy v ledvinách. Léčba gliflozíny navíc významně snižuje poškození srdce a ledvin, odpovědné mechanizmy ovšem nejsou známy. **Metodika**: Pro analýzu mechanizmů kardioprotektivních a renoprotektivních účinků gliflozínů jsme použili spontánně hypertenzní potkany exprimující lidský C-reaktivní protein (SHR-CRP-potkani), model zánětu, metabolického syndromu a orgánového poškození. SHR-CRP-potkani byli krmeni standardní dietou (kontrolní skupina) nebo stejnou dietou s empagliflozinem v denní dávce 10 mg/kg tělesné hmotnosti (experimentální skupina) po dobu 8 týdnů. **Výsledky**: Po podání empagliflozinu vykazovali SHR-CRP-potkani ve srovnání s kontrolami nižší tělesnou hmotnost a hmotnost viscerálního tuku, sníženou akumulaci ektopického tuku v játrech a v ledvinách a redukované plazmatické koncentrace neesterifikovaných mastných kyselin a inzulinu. Léčba empagliflozinem byla asociovaná se sníženým oxidačním stresem v játrech a ledvinách a s nižší mikroalbuminurií. Metabolické a renoprotektivní účinky empagliflozinu byly asociovány se sníženou expresí genů regulujících oxidační stres a zánět v ledvinách a se zvýšenou expresí genů regulujících katabolizmus mastných kyselin a sníženou expresi genů regulujících adipogenezi v játrech. **Závěr**: Léčba SHR-CRP-potkanů empagliflozinem snížila tělesnou hmotnost díky nižšímu ukládání viscerálního tuku a snížené akumulaci ektopického tuku v játrech a ledvinách, čímž došlo k redukci oxidačního stresu a zánětu a redukci mikroalbuminurie. Empagliflozin tak vykazuje významné protizánětlivé, antioxidační a renoprotektivní účinky.