prolékaře.cz | 13.11.2026

Pokud dojde k poškození nebo buněčné smrti transplantované tkáně, dochází k uvolnění dárcovské DNA do cirkulace příjemce, tzv. donor derived cell-free DNA (ddcfDNA). Vyšší hladiny ddcfDNA v plazmě příjemce mohou být využity jako citlivý biomarker stavu transplantovaného orgánu. Technologie digitální kapkové PCR (ddPCR) umožňuje absolutní kvantifikaci cílové sekvence DNA. Cílem studie byla validace ddPCR při časné diagnostice rejekce štěpu. **Metodika:** Do studie byly vybrány vzorky pacientů, u kterých byla endomyokardiální biopsií potvrzena rejekce srdečního štěpu. Celkově bylo analyzováno 364 vzorků DNA izolované z aortální tkáně (dárce + příjemce) odebrané při Tx, a vzorky cfDNA (N = 4) izolované z plazmy pacientů po Tx srdce. Pomocí fluidigm mikrofluidních čipů byl proveden skríning 48 SNP variant pro rozlišení genotypu příjemce vs dárce. Pomocí ddPCR jsme kvantifikovali frakce cfDNA. **Výsledky:** Z analýzy byli vyloučeni všichni heterozygoti (příjemci = 39 %; dárci = 38,3 %). Odlišní homozygoti mezi příjemcem vs dárcem byli zastoupeni v průměru 3,7 ± 3,1. U 39 párových vzorků (22,2 %) nebyl nalezen ani 1 odlišný homozygot ze 48 variant. Pro optimalizaci a validaci metody ddPCR byli vybráni 2 jedinci po Tx s prokázanou rejekcí, u kterých byl detekován odlišný genotyp ve variantě *rs10228737*. Analýzou ddPCR jsme zjistili nárůst počtu kopií cfDNA dárce v plazmě pacienta s prokázanou rejekcí štěpu. **Shrnutí:** Nová neinvazivní metoda ddPCR využívající plazmu jako tekutou biopsii umožňuje časnou a přesnou diagnózu rejekce Tx-orgánu. Výsledky pilotní studie je třeba ověřit na větším počtu pacientů.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NU20–06–00061. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

23PS Gen pro FTO ovlivňuje riziko vzniku akutního koronárního syndromu v závislosti na pohlaví

Hubáček JA, Staněk V, Adámková V, Dlouhá D, Mrázková J, Mesányová J, Gebauerová M, Kettner J, Kautzner J, Piťha J

Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha

Úvod: Aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění je nejčastější příčinou úmrtí v průmyslově vyspělých zemích. Všechny jeho tradiční rizikové faktory mají své genetické komponenty a jejich proporce se pohybují mezi 30–60 %. Gen pro FTO (fat mass and obesity related gene, demetyláza nukleových kyselin) a jeho varianty v prvním intronu byly rozpoznány jako důležitý rizikový faktor vzniku kardiovaskulárního onemocnění aterosklerotického původu u mužů. Data pro ženskou populaci však chybějí. **Metodika**: FTO varianta *rs17817449* (G C) byla analyzována u 1 113 mužů a 1 354 žen (věk do 65 let) z běžné populace (studie post-MONICA) a u 1 755 mužů a 740 žen (věk do 65 let muži, do 75 let ženy) s akutním koronárním syndromem (AKS). **Výsledky**: V porovnání s běžnou populací se GG-homozygoti častěji vyskytují mezi muži s AKS (21,2 % vs 15,9 %, P = 0,0005; OR 1,42; 95% CI 1,16–1,72); u žen tento rozdíl nalezen nebyl (18,4 % vs 18,3 %, P = 0,99; OR 1,00; 95% CI 0,79–1,26). Výsledky se významně nezměnily po adjustaci na BMI a status „diabetik“. Z rizikových faktorů AKS je FTO-variabilita spojena s hodnotami BMI a diabetem, ale ne s hodnotami plazmatického cholesterolu, triglyceridů, krevního tlaku nebo kouřáctvím. **Závěr**: Úloha FTO varianty *rs17817449* v determinaci AKS výrazně závisí na pohlaví; zatímco u mužů mají GG-homozygoti relativní riziko AKS vyšší o přibližně 40 %, u žen žádné zvýšení rizika pozorováno nebylo.

24PS Empagliflozin zmírňuje metabolické poruchy spojené s rozvojem nealkoholické jaterní steatózy

Malínská H[1], Hüttl M[1], Marková I[1], Miklánková D[1], Zapletalová I[2], Poruba M[2], Haluzík M[1], Vaněčková I[3]

[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

[2]Ústav farmakologie LF UP v Olomouci

[3]Fyziologický ústav AV ČR, Praha

Úvod: NAFLD – jaterní manifestace metabolického syndromu a nezávislý kardiovaskulární rizikový faktor, se vyskytuje u 50 % obézních a 70 % diabetiků. Poruchy metabolizmu lipidů spojené s rozvojem jaterní steatózy jsou rovněž přítomny u neobézních osob a u prediabetických stavů. Posledních studie upozorňují, že podání perorálních antidiabetik – SGLT2-inhibitorů může snižovat obsah lipidů v játrech u diabetických i nediabetických pacientů, a to nezávisle na jejich antidiabetických účincích. Přesný mechanizmus jejich vlivu na lipidový a sacharidový metabolizmus v játrech znám není. **Cílem** studie bylo sledovat vliv podávání SGLT2-inhibitoru – empagliflozinu u neobézního prediabetického modelu na metabolické poruchy spojené s rozvojem nealkoholické jaterní steatózy. **Metodika**: Metabolické účinky empagliflozinu jsme sledovali u here-