proLékaře.cz | 22.11.2026

POSTEROVÁ SEKCE

29 PS Stravovací zvyklosti kuřáků

Adámková V[1], Guznar J[2], Kalina S[2], Hubáček JA[2], Houšková I[2]
[1]Pracoviště preventivní kardiologie, Kardiocentrum, IKEM, Praha
[2]Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Úvod: Nekouření jako jasně profitní situace pro manifestaci aterosklerotických komplikací je známo dlouhodobě. Bohužel, v české populaci stále kouří více než 20 % dospělé populace (číslo osciluje o několik procent v různých letech). Kouření s sebou nese i několik nežádoucích stravovacích zvyklostí, jejichž zlepšení se zcela nedaří ani opakovanou edukací pacientů ani široké veřejnosti. **Sledovaný soubor a metodika:** Analyzujeme soubor 377 probandů, 177 kuřáků (muži 135, ženy 42) a 200 nekuřáků (92 mužů a 108 žen), ve věku 18–65 let. Byly sledovány kuřácké a stravovací zvyklosti. Všichni dobrovolníci jsou zaměstnanci IKEM. Před vyplněním dotazníku prošli edukačním upozorněním, dotazníky vyplňovali samostatně. Šetření proběhlo dotazníkovou akcí od 1. 1. 2023 do 30. 4. 2023, data byla zpracována metodou ANOVA. **Výsledky:** Skupina kuřáků: 10,25 % kouří klasické cigarety, 9,72 % elektronické, 1,24 % více než 1 doutník/den, 1,06 % dýmku, 1,94 % vodní dýmku, 0,88 % porcovaný nebo šňupací tabák, 0,71 % žvýkací tabák, 3,89 % nahřívaný tabák. Rybu konzumuje 1krát týdně 33,63 % nekuřáků a 24,4 % kuřáků, čerstvé ovoce denně 52,7 % nekuřáků a 41,2 % kuřáků, zeleninu denně 55,4 % nekuřáků a 45,8 % kuřáků, alkohol denně 7,1 % kuřáků a 5,6 % nekuřáků, alkohol 1krát týdně 27,2 % kuřáků a 27,1 % nekuřáků. Cukrovinky denně konzumuje 19,8 % kuřáků (více ženy) a 17,9 % nekuřáků, téměř nikdy nejí sladké 7,6 % kuřáků a 7,8 % nekuřáků. Farmakoterapii hyperlipoproteinemie (89 % muži) ve věku nad 50 let udávalo 29,4 % kuřáků a 27,8 % nekuřáků. Prodělaný infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu ve věku nad 50 let prodělalo 13,4 % kuřáků (94 % muži) a 8,4 % nekuřáků (92 % muži). VŠ vzdělání udalo 48,9 %, SŠ 38 %, vyučení 4,4 % a ZŠ 0,35 % probandů. **Závěr:** Kuřáci konzumují více cukru, méně čerstvé zeleniny a ovoce než nekuřáci, ve věku 50 let a vyšším mají vyšší výskyt manifestních kardiovaskulárních komplikací. Kuřáci i nekuřáci, téměř shodně, nejedí sladké v 7,6, resp. 7,8 %. Více kuřáků vs nekuřáků potřebuje farmakoterapii v léčbě arteriální hypertenze i hyperlipoproteinemie. U kuřáků stále převažuje kouření cigaret, zajímavá jsou cca 2 % kouřících vodní dýmku. Všichni kuřáci byli edukováni o škodlivosti kouření.

30 PS DLCN-kritéria u pacientů s geneticky prokázanou familiární hypercholesterolemií

Beňová Becherová J[1], Zlatohlávek L[2], Foglarová T[2]
[1]Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze
[2]III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Familiární hypercholesterolemie (FH) je nejčastějším monogenně dědičným metabolickým onemocněním člověka, které vede k předčasným úmrtím v důsledku klinické manifestace aterosklerózy. K rozhodnutí o míře pravděpodobnosti familiární hypercholesterolemie u daného pacienta používáme skórovací systémy, v ČR jsou preferována Dutch Lipid Clinic Network Criteria (DLCN kriteria). Tato kritéria vyhodnocují rodinnou i osobní anamnézu jedince, jeho fyzikální i laboratorní vyšetření a výsledek DNA analýzy, je-li k dispozici. Dle získaného počtu bodů se diagnóza familiární hypercholesterolemie vyhodnocuje jako nepravděpodobná, možná, pravděpodobná či jistá. Právě molekulárně genetické vyšetření je důležitou součástí diagnostiky FH, identifikací patogenní mutace umožňuje získat informaci o prognóze a upřesnit stratifikaci rizika. Do popisné, neintervenční, retrospektivní studie byli zařazeni vybraní dospělí pacienti s FH z Centra preventivní kardiologie III. interní kliniky VFN a 1 LF UK v Praze, specializovaného centra projektu MEDPED (Make early diagnoses to Prevent ealy deaths in Medical Pedigrees), s prokázanou kauzální mutací. U těchto pacientů byly hodnoceny DLCN kritéria a Simon Broom kritéria a sledováno kolik z nich pomocí těchto screenovacích systémů nesplňuje kritéria pro klinickou diagnózu FH. Cílem studie bylo poukázat, že i když jsou obě kritéria užitečným nástrojem při diagnostice FH, může být jejich použití limitováno složitostí získání všech podstatných informací, což snižuje jejich klinickou validitu a užitečnost a potvrzuje důležitou roli klinického úsudku při identifikaci pacientů s FH.

proLékaře.cz | 22.11.2026

31 PS Změny potenciálních biomarkerů stárnutí u jedinců zdravých nebo s metabolickým syndromem (telomeráza, GDF11/15, sirtuin 1, folistatin, NLRP3, AGEs, klotho, poškození DNA/RNA, NAD, vitamin D)

Borský P[1], Holmannová D[1], Andrýs C[2], Kremláček J[3], Fiala Z[1], Řeháček V[4], Esterková M[1], Počtová G[1], Švadláková T[1], Blaha V[5], Soukup T[1], Marešová T[1], Borská L[1]

[1]Ústav preventivního lékařství LF v Hradci Králové, Univerzita Karlova
[2]Ústav klinické imunologie a alergologie LF UK a FN Hradec Králové
[3]Ústav lékařské biofyziky LF v Hradci Králové, Univerzita Karlova
[4]Transfuzní oddělení FN Hradec Králové
[5]III. interní gerontometabolická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Biologické stárnutí je fyziologický proces, jehož rychlost lze měnit různými faktory. Přítomnost chronického metabolického onemocnění a doprovodného zánětu může urychlit stárnutí a zvýšit riziko nejen kardiovaskulárních chorob, ale i předčasného úmrtí ze všech příčin. Cílem této studie bylo zjistit, zda přítomnost metabolického syndromu (MetS) a chronického zánětu ovlivňuje hladiny biomarkerů stárnutí. Hladiny telomerázy, GDF11/15, sirtuinu 1, folistatinu, NLRP3, AGEs, klotho, poškození DNA/RNA, NAD^+, vitaminu D byly hodnoceny ze vzorků krve 169 lidských subjektů (58 s MetS a 111 bez MetS). Naše výsledky ukazují, že přítomnost MetS mění hodnoty vybraných parametrů a některé z nich závisejí nejen na přítomnosti MetS, ale také na věku. Hodnoty telomerázy ($p < 0,01$), poškození DNA/RNA ($p < 0,006$), GDF15 ($p < 0,02$) byly vyšší ve skupině s MetS ve srovnání se skupinou bez MetS.

32 PS Coagulation in familial hypercholesterolemia patients undergoing pharmacological and apheresis treatment

Carazo A[1], Konečný L[1], Javorská L[2], Matoušová K[2], Kujovská Krčmová L[2], Bláha M[3], Mladěnka P[1], Blaha V[3]

[1]Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic
[2]Department of Clinical Biochemistry and Diagnostics, University Hospital Hradec Králové, Czech Republic
[3]3rd Department of Internal Medicine-Metabolic Care and Gerontology, Faculty of Medicine in Hradec Králové, Charles University, and University Hospital Hradec Králové, Czech Republic

Introduction: High serum cholesterol levels are linked to atherosclerosis development. Patients with dyslipidaemia, such as familial hypercholesterolemia (FH), are at risk of developing thrombotic cardiovascular events. Managing cholesterol levels in FH is complicated and often comprehends both pharmacological approaches (drugs including proprotein convertase subtilisin kexin 9 monoclonal antibodies -PCSK9Ab) and lipid apheresis. No data on the effect of PCSK9ab on coagulation is available to date. In this study, we aimed to analyze the differences in blood coagulation between 15 FH patients and age-matched healthy volunteers and evaluate the impact of PCSK9Ab. **Methods:** All 15 FH patients treated in University Hospital Hradec Králové, and 15 age-matched healthy volunteers were enrolled. From the 15 patients, 12 were being treated with PCSK9ab, and 8 of them, were also undergoing lipid apheresis. Pre-apheresis samples were tested plasma coagulation by a mechanical semi-automated coagulometer. Post-apheresis samples were not evaluated since anticoagulants were administered within the procedure Coagulation was measured via prothrombin time (PT) and activated partial time of thromboplastin (aPTT) and the effects of 5 clinically used anticoagulants (heparin, dabigatran, argatroban, rivaroxaban and apixaban) was analyzed. **Results:** There were in general no differences in blood coagulation between patients administered solely with pharmacotherapy and those treated with LDL-apheresis. In comparison to healthy population, treated FH patients appeared to be slightly less prone for blood coagulation (documented by aPTT but not PT). When the blood of FH patients was treated with anticoagulants, the differences were more pronounced. Two anticoagulants (rivaroxaban, and dabigatran) had significantly more potent effect in FH patients compared to controls in both aPTT and PT tests. In addition, apixaban was also more potent, but this was documented only by the PT test. **Conclusions:** To the best of our knowledge, this is the first study to compare the blood coagulation in patients treated with PCKS9ab Interestingly, our study also showed that well-treated FH patients might have stronger response from clinically used anticoagulants.

Acknowledgement: This work was supported by the Czech Research Health Council (NU21J-02–00021).

proLékaře.cz | 22.11.2026

33 PS Small RNA Seq profile in patients with and without familial hypercholesterolemia treated with PCSK9 inhibitor

Dlouhá D[1], Hučková P[1], Blaha V[2,3], Benešová S[4], Bláha M[5,3], Hubáček JA[1,6]
[1]Center for Experimental Medicine, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[2]3rd Department of Internal Medicine-Metabolic Care and Gerontology, Faculty of Medicine in Hradec Králové, Charles University, and University Hospital Hradec Králové, Czech Republic
[3]Faculty of Medicine in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic
[4]Statistical Unit, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[5]4th Department of Internal Medicine – Hematology, Faculty of Medicine in Hradec Králové, Charles University, and University Hospital Hradec Králové, Czech Republic
[6]1th Faculty of Medicine, Charles University, Prague, Czech Republic

Background: Heterozygous familial hypercholesterolemia (HeFH) is relatively frequent (1 : 300), life-threatening genetic disorder characterized by an elevated serum level of low-density lipoprotein cholesterol and accelerated atherosclerotic cardiovascular diseases. Small RNAs are typically 18–34 nucleotides long non-coding molecules (miRNAs, siRNAs, and piRNAs) known to play a pivotal role in posttranscriptional regulation of gene expression. The aim of our study was to compare miRNA Seq profile in HeFH and non-FH patients under PCSK9 inhibitor (PCSK9i) treatment. **Methods:** From 30 patients (age 62 ± 9.6 years; women 33.3%) involved in study, 8 subjects were genetically diagnosed as HeHF (age 56.3 ± 14.5; men 14.3%). Plasma samples were collected before the start of PCSK9i treatment, and then at 3rd, 6th and 12th month of treatment. Total RNA was extracted from 200 µl of plasma, and small RNA libraries were prepared. After pre-sequencing quality control, 75 samples were selected and examined by the next-generation sequencing and programs miRWalk, miRDB, and Gene Set Enrichment Analysis (GSEA) have been used to analyze the results. **Results:** Totally 103 differently expressed miRNAs (DE-miRNAs; Padj < 0.05) were detected between HeFH vs non-FH patients across follow-up time points (FUs). 15 DE-miRNAs between HeFH vs non-FH were found in all FUs. In a total group of subjects, concentration of 24 miRNA significantly changed (P < 0.05) during one year of PCSK9i treatment. 309 genes as potential targets of DE-miRNAs between HeFH vs non-FH, and 254 validated genes of DE-miRNAs, if both groups analyzed together, were identified. GSEA identified these targets are involved mainly in FoxO signaling, PI3K-Akt signaling, TGF-beta signaling and EGFR tyrosine kinase inhibitor resistance pathways (all FDR q-value < 0.05). **Conclusions:** Circulating miRNome is affected both by FH genotype as well as by PCSK9i treatment. Potentially influenced genes to be regulated by DE-miRNAs are members of signaling pathways related to extracellular matrix regulation, inflammation, and vascular pathology.

34 PS Carvedilol alleviates obesity-induced liver steatosis, inflammation, and fibrosis in vivo

Dohnálková E[2], Laštůvková H[1], Nová Z[1], Bayer RL[3], Hiršová P[3], Mičuda S[1]
[1]Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic
[2]Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic
[3]Division of Gastroenterology and Hepatology, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

Background: Carvedilol is a widely prescribed beta-adrenoreceptor antagonist for several cardiovascular indications. However, the effect of carvedilol on metabolic steatohepatitis (MASH), a hepatic manifestation of metabolic syndrome, is unknown. Therefore, we aimed to examine the effect of carvedilol on a well-established MASH murine model. **Methods:** Mice with MASH and controls received carvedilol (10 mg/kg) or vehicle by daily oral gavage for 3 weeks while continuing diet. After the treatment period, blood and liver tissue were harvested. Then, we analyzed samples for liver enzyme activity in plasma. Additionally, steatosis, triglyceride content, inflammation, and fibrosis were evaluated in the liver. **Results:** Carvedilol reduced liver weight and liver-to-body weight ratio in MASH-induced mice. Also, we observed similar trend in liver enzymes concentration reflecting liver injury. Interestingly, elevated liver steatosis measured by percent of parenchyma and triglycerides content were decreased in carvedilol-treated mice. As expected, the MASH diet increased hepatic macrophage infiltration causing liver inflammation. On the other hand, the influx of proinflammatory cells was attenuated by carvedilol. Moreover, MASH-related fibrogenesis, including collagen deposition and hepatic stellate cell activation, was markedly lessened by carvedilol. **Conclusion:** In summary, frequently used beta-adrenoreceptor antagonist carvedilol alleviated liver steatosis and several features of murine MASH. We speculate that carvedilol may be salutary in patients at high risk for developing MASH.

proLékaře.cz | 22.11.2026

This study was published in Toxicological Sciences (IF = 4,1; Q1 in Toxicology) in August 2023: Lastuvkova H, Nova Z, Hroch M, Alaei Faradonbeh F, Schreiberova J, Mokry J, Faistova H, Stefela A, Dusek J, Kucera O, Hyspler R, Dohnalkova E, Bayer RL, Hirsova P, Pavek P, Micuda S. Carvedilol impairs bile acid homeostasis in mice: implication for nonalcoholic steatohepatitis. Toxicol Sci 2023 Aug 26:kfad088. doi: 10.1093/toxsci/kfad088. Epub ahead of print. PMID: 37632784.

35 PS Endoglin and soluble endoglin modulation in NASH: therapeutic potential of monoclonal antibody intervention

Eissazadeh S, Urbánková Rathouská J, Němečková I, Mohammadi SN, Nachtigal P
Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic

Introduction: Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH) is a prevalent liver disorder with increasing worldwide incidence. Understanding the molecular mechanisms underlying NASH progression is crucial for developing effective therapeutic strategies. Endoglin (CD105), a 180 kDa transmembrane glycoprotein, is a critical coreceptor for the TGF superfamily. It exists in two forms: membrane endoglin (Eng) and soluble endoglin (sEng), circulating in the bloodstream. Eng was shown to be related to liver sinusoidal endothelial dysfunction (LSED) and liver fibrosis; however, the precise impact of direct Eng blockage in the NASH progression has not shown so far. **Aims:** We aimed to investigate how NASH progression affects Eng expression, liver fibrosis, inflammation, and LSED development and whether Eng blockage using a monoclonal antibody will affect these processes. **Material and Methods:** This research consisted of two phases. The liver damage was induced in C57BL/6 male mice (n = 28) by CDAA-HFD diets while control animals were fed with a standard chow diet, followed by sacrificing the mice after four weeks (Control, n = 7 and NASH, n = 7) and eight weeks (Control, n = 7 and NASH, n = 7) to investigate Eng protein changes during NASH progression. In the second phase, 24 mice were divided into 3 groups: control (n = 8), CDAA+rat IgG (n = 8), and CDAA+M1043 group (n = 8). The control group was fed with a standard chow diet, while the CDAA+IgG and CDAA+M1043 groups were fed with a CDAA-HFD. After a 4-week period, which was previously confirmed to induce NASH development, the CDAA+IgG and CDAA+M1043 groups were subjected to intraperitoneal injections of rat IgG (10 mg/kg) and M1043 (10 mg/kg), respectively, twice a week. The experimental period lasted eight weeks, after which the mice were euthanized, followed by harvesting blood and liver samples for further analysis. **Results:** The liver impairment was confirmed by the significant increase in the level of liver enzymes along with elevated expression of fibrosis and inflammation markers in both 4-week and 8-week CDAA-HFD groups. Protein expression of Eng and MMP-14 were significantly elevated in 8-week NASH mice compared to the 4-week, correlating with the higher levels of sEng in 8-week NASH mice compared to four- the 4-week group. Interestingly, the M1043 treatment significantly reduced the protein expression of Eng, VCAM1, and ICAM1, followed by a reduction in the liver-to-body weight.

36 PS Stanovení jednotlivých skupin přirozených lymfoidních buněk (ILC) u obézních osob před a po redukční dietě s doporučeným pohybovým režimem

Esterková M[1,2], Borská L[2], Soukup T[3], Andrýs C[4], Jankovičová K[4], Borský P[2], Blaha V[1]
[1]III. interní gerontometabolická klinika LF UK a FN Hradec Králové
[2]Ústav preventivního lékařství LF v Hradci Králové, Univerzita Karlova
[3]Ústav histologie a embryologie LF v Hradci Králové, Univerzita Karlova
[4]Ústav klinické imunologie a alergologie LF UK a FN Hradec Králové

Viscerální obezita je významným rizikovým faktorem aterosklerózy. Patofyziologickým podkladem je dysfunkce tukové tkáně vedoucí k chronickému mírnému zánětu, inzulinorezistenci a endoteliální dysfunkci. Aterosklerotické změny cév i pandemie obezity jsou spojeny s civilizačním procesem, a to zejména se změnami stravy a úbytkem pohybu a fyzické námahy obecně. Přirozené lymfoidní buňky (Innate Lymphoid Cells – ILC) hrají klíčovou roli v regulaci zánětu, opravě tkání, regulaci komenzálních bakterií, antiinfekční imunitě a v regulaci tkáňové homeostázy. ILC reprezentují relativně novou multifunkční skupinu buněk dělící se do 3 skupin – ILC1, ILC2, ILC3. Dosavadní výzkumy u myší zdůraznily úlohu ILC2 ve vývoji obezity. Cílem naší studie bylo zjistit vliv 3měsíční redukční diety a pohybových doporučení na zastoupení jednotlivých populací ILC u obézních osob. Studie se účastnilo 37 osob (19 mužů a 18 žen ve věku 30–65 let, BMI 30–54). Kontrolní skupinu tvořilo 37 osob (15 mužů a 22 žen) s BMI < 30. Hodnocení viscerálního tuku proběhlo za použití InBody analyzátoru. ILC byly hodnoceny z periferní krve na přístroji DURAClone IM ILC Tube od firmy Beckman Coulter. Po 3měsíční intervenci (redukční dieta a pohybová doporučení) došlo u skupiny obézních osob k významnému poklesu tělesné hmotnosti na základě hodnocení BMI, včetně redukce viscerálního tuku dle InBody analyzátoru. Z našich výsledků vyplynul rozdíl v zastou-

proLékaře.cz | 22.11.2026

pení skupin ILC u obézních a kontrolních osob. U obézních osob došlo po 3měsíčním restrikčním stravovacím a pohybovým nařízení k významným změnám v zastoupení jednotlivých skupin ILC. Naše studie potvrdila význam všech 3 skupin ILC pro patofyziologii chronického zánětu u obézních osob s 3měsíční redukční dietou a doporučeným pohybovým režimem.

37 PS Role of endoglin blockage in the activation of hepatic fibrosis in vitro

Fikrová P, Tripská K, Nachtigal P
Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic

Introduction: Hepatic fibrosis is a dynamic process characterized by the activation of hepatic stellate cells (HSCs) into proliferative, fibrogenic myofibroblasts, resulting in liver fibrosis. Endoglin (Eng) is a transmembrane glycoprotein that acts as a coreceptor for binding to the transforming growth factor (TGF) superfamily and might play an important role in the process of liver fibrosis. According to different studies, it is still not fully understood whether endoglin stimulates or inhibits fibrosis in the liver. Carotuximab, TRC105 (chimeric immunoglobulin 1) is an anti-endoglin (anti-CD105) therapeutic monoclonal antibody that binds to the endoglin's orphan domain and affects its signaling pathway via SMAD phosphorylation. **Aim:** The aim of this study was to investigate whether carotuximab/TRC105 is able to prevent fibrosis induction in human hepatic stellate cells by inhibiting Eng expression and signaling. **Material and Methods:** Human HSCs in passage 3, were cultured in a Stellate cell medium with appropriate supplements and 10% FBS. Upon 90% confluency, cells were serum-starved in a medium containing 300 µg/ml TRC105 for 4 hours, and then cells were treated with TGF 5 ng/ml for 24h for hepatic fibrosis induction. Selected markers of hepatic fibrosis and its signaling pathway as a Collagen, aSMA, Eng, or MMP-14 were examined using gene expression (RT-PCR) and protein analysis (Flow cytometry). **Results:** TGF treatment resulted in a significant increase of selected markers of fibrosis in both mRNA and protein level, including ENG (endoglin), Col1a1 (Collagen 1), ACTA2 (aSMA), and MMP-14 in human hepatic stellate cells. TRC105 pre-treatment prevented TGF induced Eng overexpression, which was followed by similar effects on Collagen 1, aSMA and MMP-14. **Conclusion:** These results confirm that Eng might play an important role in the process of liver fibrosis and suggest that direct blocking of Eng and its signaling pathway could have a protective anti-fibrotic effect. However, further studies (especially SMAD phosphorylation analysis) are needed to evaluate these effects.

The study was supported by GACR 22-14961S.

38 PS Význam signální dráhy IGF1 v patogenezi kardiovaskulárních komorbidit u pacientů s psoriázou

Holmannová D[1], Marešová T[1], Borská L[1], Fiala Z[1], Hamáková K[2], Čermáková E[3], Philipp T[4], Borský P[1]
[1]Ústav preventivního lékařství LF v Hradci Králové, Univerzita Karlova
[2]Klinika nemocí kožních a pohlavních LF UK v Hradci Králové a FN Hradec Králové
[3]Ústav lékařské biofyziky LF v Hradci Králové, Univerzita Karlova
[4]Klinika revmatologie a rehabilitace 3. LF UK, Praha

Úvod: Psoriáza je chronické systémové zánětlivé onemocnění s projevy na pokožce. Psoriáza je spojená s řadou komorbidit, mezi nimiž dominují kardiovaskulární onemocnění (KVO). V populaci osob s psoriázou se častěji vyskytují rizikové faktory pro vznik KVO: dyslipidemie, nadváha/obezita, inzulinová rezistence, metabolický syndrom a samozřejmě zánět. Inzulinu podobné růstové faktory (IGF) a proteiny, které je váží (IGFBP), regulují mnoho procesů, např. buněčnou proliferaci, diferenciaci, metabolizmus a aktivitu imunitního systému. **Metodika:** Ve studii byly hodnoceny hladiny faktorů IGF signální dráhy IGF1, IGF1R, IGF2, IGF2R, IGFBP1, IGFBP2, IGFBP3, IGFBP4, IGFBP6, inzulin (the Quantibody® Human Insulin-like Growth Factor Signaling Array; RayBiotech Life Inc., USA; GA) a metabolické parametry (celkový cholesterol, TAG, HDL a glykemie na lačno, BMI, obvod pasu) u 34 pacientů s psoriázou a 35 kontrol. **Výsledky:** Hladiny některých parametrů se mezi skupinami statisticky významně lišily. Jednalo se o glykemii na lačno, hladiny inzulinu, IGFBP3 a IGFBP6 (< 0,05; < 0,001; < 0,001; < 0,05; <0,05; < 0,05; < 0,05). U pacientů byly zvýšené hodnoty IGFBP1, IGFBP2, IGFBP3, IGFBP6 a inzulinu a v kontrolní skupině hladiny IGF1, IGF1R a IGFBP4. Zaznamenali jsme také korelace mezi některými parametry. U obou skupin koreloval IGF2R s obvodem pasu, celkovým cholesterolem, IGF1, IGF1R s IGF1 a IGF2. Ve skupině pacientů korelovaly hodnoty IGF2R s triglyceridy, inzulin s glykemií na lačno, IGFBP6 s IGFBP4. IGFBP1 negativně s TAG a IGFBP6 negativně s glykemií. V kontrolní skupině koreloval IGFBP1 s HDL, IGFBP1 s IGFBP2 a IGF1 s inzulinem. **Závěr:** Tato studie přináší komplexní pohled na problematiku zapojení IGF1 signální dráhy do psoriázy a jejích komorbidit. Výsledky naznačují, že signální

proLékaře.cz | 22.11.2026

dráha IGF1 se může podílet na patogenezi psoriázy a jejích komorbidit, zejména metabolických poruch, které jsou výrazným rizikovým faktorem pro rozvoj KVO. Další výzkum by mohl pomoci odhalit možné terapeutické cíle v této signální cestě pro snížení morbidity spojené s psoriázou.

39 PS Plazmatické miRNA jako prediktory svalového poškození statiny

Hubáček JA[1], Hucková P[1], Dlouhá D[1], Adámková V[1], Vrablík M[2]
[1]Institut klinické a experimentální medicíny, Praha
[2]III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Nejčastějším nežádoucím vedlejším účinkem (NVU) hojně indikované léčby statiny jsou svalové problémy. Spolehlivé biochemické markery umožňující včasnou predikci a potvrzující fyziologický původ obtíží nejsou známé. Krátké regulační RNA (miRNA) volně se vyskytující v plazmě by mohly být jedním z markerů těchto problémů. **Metodika:** Pomocí kvantitativního PCR jsme analyzovali koncentrace 3 svalově specifických miRNA (miRNA133a-3p, miRNA 1–3p a miRNA 23a-5) u celkem 17 dospělých subjektů (13 mužů a 4 ženy) s akutní koronární příhodou, kterým byla po příhodě nasazena léčba statiny (v dávkách 40 a více mg). Dostupný byl jeden vzorek před nasazením léčby statiny a tři vzorky během prvního roku léčby statiny. Vzhledem k rozptylu koncentrací miRNA byly hodnoty relativizovány k vzorku bez léčby (arbitrární relativizované hodnoty 1,00 pro každého analyzovaného jedince/miRNA). **Výsledky:** 7 ze 17 (tj. 41 %) subjektů reportovalo po nasazení léčby různé stupně svalových obtíží. Relativní vývoj neadjustovaných koncentrací (ve 2 případech významně; $P < 0,05$) všech 3 analyzovaných miRNA byl (při porovnání s prvním vyšetřením) odlišný u jedinců se svalovými komplikacemi (např. miRNA 1–3p; 1,00–1,06 ± 0,28 1,07 ± 0,25 1,10 ± 0,40) v porovnání s jedinci bez NVU (1,00–1,43 ± 0,52 1,54 ± 0,74 1,52 ± 0,69). **Závěr:** Studie zjistila rozdíly ve vývoji koncentrací svalově specifických miRNA mezi subjekty s NVU indikovanými statiny a kontrolami v čase. Koncentrace regulačních miRNA tak mohou být markery svalových obtíží indukovaných léčbou statiny.

40 PS Hypertriglyceridemie, pankreatitida a nečekané genetické rozuzlení: kazuistika

Kovářová D[1,2], De Sanctis JB[3], Slavkovský S[3], Vaverková H[1,2]
[1]III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, LF UP a FN Olomouc
[2]LF UP v Olomouci
[3]Ústav molekulární a translační medicíny LF UP v Olomouci

Úvod: Kazuistika popisuje případ pacientky sledované roky pro dyslipidemii. **Popis případu:** U nemocné byla před lety diagnostikována významná hypercholesterolemie (pracoviště A). Zanedlouho byla pacientka tamtéž hospitalizována pro akutní pankreatitidu. I přes přísnou nízkotučnou dietu s přídavkem omega-3 mastných kyselin se v průběhu let zopakovaly několikrát obdobné dyspepsie, některé s a jiné bez potvrzení recidivy pankreatitidy. V laboratoři přetrvala těžká hypertriglyceridemie a chylózní sérum nalačno (pracoviště A, B, C). Opakovaně byl vyloučen etylizmus. Jedná se o jednu z našich nejkompliantnějších pacientek. Při přísných režimových opatřeních udržuje nemocná roky stabilní hmotnost s BMI 24. Pankreatitida se 2krát manifestovala krátce po nasazení fenofibrátu, což vedlo k úvaze o deficitu lipoproteinové lipázy. Toto však bylo v průběhu let opakovaně vyloučeno. V anamnéze je kromě hypertenze a jaterní steatózy také stav po cholecystektomii, v rodině pak u otce předčasná CMP. Nemocná neužívá žádné rizikové léky, byla u ní též vyloučena případná hyperparatyreóza. Vzhledem k vývoji lipoproteinového profilu (zprvu hypercholesterolemie, později těžká hypertriglyceridemie až fenotypický obraz kombinované hyperlipidemie s nízkým HDL-cholesterolem a s nízkou koncentrací LDL-cholesterolu) byla znovu otevřena otázka definitivního pojmenování diagnózy. Ani hospitalizace (pracoviště D) na nízkotučné dietě (kterou sama považovala za daleko tučnější, než běžně aplikuje) nepřispěla k rozlousknutí diagnostického oříšku.Teprve zcela náhodně zprostředkovaný kontakt se zahraničním odborníkem pobývajícím nyní v ČR, jenž zajistil další došetření, vedl k odhalení podstaty problému: Pacientka je heterozygotem pro jednonukleotidový polymorfizmus genu pro protein PLIN1 (perilipin 1), spojený s lipodystrofií a vysvětlující hypertriglyceridemii. Literatura popisuje pouze několik takových rodin. Kromě toho nemocná vykazuje také několik jednonukleotidových polymorfizmů v izoformách trypsinogenu PRSS1 a PRSS2, což přispívá k objasnění nyní již chronické pankreatitidy. **Závěr:** Nemocná je trvale dispenzarizována, žel zatím nemáme možnost nabídnout jí takový lék, které by ji mohl alespoň trochu osvobodit od přísné nízkotučné diety.

proLékaře.cz | 22.11.2026

41 PS Příznivé účinky podávání empagliflozinu na lipidový profil a metabolizmus u prediabetického modelu

Malínská H[1], Miklánková D[1], Marková I[1], Hüttl M[1]
Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha

Úvod: Podle nedávné metaanalýzy 10 randomizovaných studií SGLT2-inhibitory snižují celkovou i kardiovaskulární mortalitu a jejich kardioprotektivní účinky byly pozorovány u diabetiků i nediabetiků. Přesný mechanizmus není znám, ale kromě hemodynamických účinků se předpokládá jejich příznivý vliv na energetický i lipidový metabolizmus, a to nezávisle na jejich antidiabetických účincích. Cílem studie bylo sledovat vliv podávání empagliflozinu na metabolizmus lipidů a ketolátek v myokardu u prediabetického modelu. **Metodika:** Účinky podání empagliflozinu v dávce 10 mg/kg/den po dobu 8 týdnů byly sledovány u modelu metabolického syndromu s inzulinovou rezistencí bez přítomnosti obezity a hyperglykemie (hereditárně hypertriglyceridemických potkanů – HHTg). **Výsledky:** Podávání empagliflozinu u kmene HHTg potkanů vedlo ke snížení tělesné hmotnosti a hmotnosti viscerální tukové tkáně ($p < 0,05$). Empagliflozin snížil hladiny lačné glykemie ($p < 0,01$) a inzulinemie ($p < 0,001$) a také snížil sérové hladiny triglyceridů ($p < 0,001$). Koncentrace NEMK ani ketolátek v séru však ovlivněny nebyly. V myokardu vedlo podání empagliflozinu ke snížení aktivity i genové exprese lipogenetického enzymu SCD-1 ($p < 0,001$), což mohlo vést ke snížení ektopické akumulace neutrálních triglyceridů i lipotoxických intermediátů diacylglycerolů ($p < 0,001$) a lyzofosfatidylcholinů ($p < 0,001$). Ovlivněny byly rovněž aktivity a genové exprese desaturačních enzymů FADS1 a FADS2 ($p < 0,05$). V mechanizmu příznivých účinků empagliflozinu se mohou uplatnit změny v koncentracích jednotlivých tříd fosfolipidů (fosfatidylcholinu a fosfatidyletanolaminu) a zastoupení n3-PUFA ($p < 0,001$) i kyseliny arachidonové ($p < 0,001$) ve fosfolipidech myokardu. K antifibrotickým účinkům empagliflozinu může přispívat zvýšený poměr IL10/TNF(pí poměr fosfatidylcholinu/fosfatidylethanolaminu ($p < 0,01$) v myokardu. **Závěr:** Podávání empagliflozinu snižovalo lipogenezi a akumulaci lipidů i lipotoxických intermediátů v myokardu. Empagliflozin ovlivnil zejména metabolity n3-PUFA a kyseliny arachidonové, které mohou přispívat k protizánětlivým a antifibrotickým účinkům. Změny v lipidovém metabolizmu v myokardu se mohou uplatnit v mechanizmu kardioprotektivních účinků empagliflozinu u prediabetických stavů s výraznou dyslipidemií.

42 PS Vliv ovariektomie a léčby metforminem na jaterní steatózu a metabolické parametry u experimentálního modelu s inzulinovou rezistencí

Marková I[1], Miklánková D[1], Hüttl M[1], Malínská H[1], Hlinka T[1,2], Piťha J[1,3]
[1]Centrum experimentální medicíny, IKEM, Praha
[2]2. LF UK, Praha
[3]Klinika kardiologie, Kardiocentrum IKEM, Praha

Úvod: Metformin, lék první volby pro léčbu DM2T, efektivně potlačuje glukoneogenezi v játrech a má kardioprotektivní účinky. Recentní nálezy naznačují, že může příznivě ovlivnit i poruchy provázející dyslipidemii a metabolický syndrom (MS). Nealkoholová jaterní steatóza (NAFLD) – jaterní manifestace MS, je charakterizovaná chronickou akumulací lipidů v játrech. Prevalence NAFLD i kardiovaskulární riziko se po menopauze zvyšuje, ale klinické důkazy pro použití metforminu k léčbě NAFLD chybí. **Cíl**em studie bylo sledovat vliv ovariektomie a léčby metforminem na metabolické parametry a jaterní steatózu u prediabetického modelu s inzulinovou rezistencí – samic kmene hereditárně hypertriglyceridemického potkana (HHTg). **Metodika:** HHTg samice podstoupily v 8 týdnech chirurgickou ovariektomii (OVX) nebo sham operaci (SHAM). Polovina samic z každé skupiny byla krmena standardní dietou s metforminem v dávce 300 mg/kg tělesné hmotnosti po dobu 6 týdnů, druhá polovina byla krmena standardní dietou. Mastné kyseliny (MK) byly stanoveny plynovou chromatografií s FID detektorem. **Výsledky:** Ovariektomie byla u HHTg samic doprovázena přírůstkem tělesné hmotnosti, zvýšeným množstvím perimetriální tukové tkáně a zvýšenými hladinami leptinu v séru. Sérové koncentrace glukózy, NEMK, cholesterolu a inzulinové senzitivity periferních tkání se mezi kontrolními SHAM a OVX samicemi nelišily. Ovariektomie vedla k ektopickému ukládání triacylglycerolů (TAG) do myokardu a TAG i diacylglycerolů (DAG) do jater, přestože sérové koncentrace TAG byly po ovariektomii sníženy. Podávání metforminu zlepšilo inzulinovou senzitivitu tukové a svalové tkáně a významně snížilo u SHAM i OVX skupiny TAG a DAG v játrech ($p < 0,001$). Po léčbě metforminem byly kromě kvantitativních změn pozorovány i výrazné změny v zastoupení MK v membránových fosfolipidech jater u SHAM i OVX samic. Dieta s metforminem u obou skupin samic zvýšila podíl n3-PUFA v játrech, na kterém se podílel zejména nárůst zastoupení kyseliny dokosahexaenové. **Závěr:** Ovariektomie u HHTg samic potencovala ektopické ukládání lipidů. Metformin výrazně snížil obsah TAG a lipotoxických DAG v játrech. V mechanizmu příznivého působení metforminu se může uplatňovat jeho pozitivní vliv na inzulinovou senzitivitu periferních tkání a lipidový metabolizmus v játrech, zejména příznivý vliv na zastoupení n3-PUFA v membránových fosfolipidech jater.

proLékaře.cz | 22.11.2026

43 PS Monitoring of plasma circulating mitochondrial DNA in patients after heart transplantation

Mesányová J[1], Dlouhá D[1], Rohlová E[1,2,3], Vymětalová J[4], Nováková Š[1], Benešová Š[5], Hubáček JA[1,6]

[1]Center for Experimental Medicine, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[2]Laboratory of Gene Expression, Institute of Biotechnology CAS, BIOCEV, Vestec, Czech Republic.
[3]Department of Anthropology and Human Genetics, Faculty of Science, Charles University, Prague, Czech Republic
[4]Cardio Center, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[5]Statistical Unit, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[6]3rd Department of Internal Medicine, 1st Faculty of Medicine, Charles University, Prague

Background: Acute rejection is a common problem after heart transplantation (HTx), particularly early after Tx. There is a lack of non-invasive biomarkers for graft dysfunction. Mitochondrial DNA (mtDNA) is released into circulation from mitochondria under stress mimicking an ongoing immune-activation and mediating pro-inflammatory substances. We hypothesize that changes in plasma mtDNA concentration could reflect graft condition. **Methods:** We pre-selected 15 patients after HTx (women = 4; age = 53.3 ± 8.8 years) for this experiment. In the study cohort were included patients with confirmed antibody-mediated rejection (N = 5; AMR; grade 1+), patients with acute cellular rejection (N = 5; ACR; grade 1R), and patients with no evidence of rejection (N = 5). Blood samples were collected (before their corresponding biopsy) on the 10th day and the 1st, 6th, and 12th month after OHT, at the times when EMB was performed. Two different primer sequences for mtDNA were used in absolute qPCR analyses. **Results:** We identified similar plasma mtDNA quantities for both primers. Mean mtDNA was significantly higher during the time of AMR with median (IQR) = 33 820 (18 141, 53 284) compared to non-rejection with median (IQR) = 10 800 (6 078, 22 293) copies/rxn (P = 0.007). We also detected higher mtDNA concentration during other post-Tx complications (e.g. extracorporeal membrane oxygenation support) with median (IQR) = 86 940 (39 203, 156 163), compared to non-rejection (P<0.001).**Conclusion:** The upsurge of circulating mtDNA reflects graft dysfunction and post-Tx complication.

44 PS Transgenic mice overexpressing human endoglin as a proper model to study the impact of endoglin in endothelial dysfunction and liver alterations: a pilot study

Mohammadi S[1], Eissazadeh S[1], Pericacho M[2], Igreja e Sá IC[1], Nachtigal P[1]

[1]Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic
[2]Renal and Cardiovascular Research Unit, Department of Physiology and Pharmacology, Biomedical Research Institute of Salamanca (IBSAL), University of Salamanca, Spain

Introduction: Endoglin (CD105) is a 180 kDa transmembrane glycoprotein and a coreceptor of the Transforming Growth Factor (TGF) superfamily, classified as membrane endoglin (Eng) and soluble endoglin (sEng) circulating in the blood. Previous studies demonstrated that Eng expression is changed during the development of aortic endothelial dysfunction, liver fibrogenesis, and sinusoidal endothelial dysfunction. Furthermore, blocking of Eng expression and signaling prevented cholesterol and glucose-induced adhesion and transmigration of monocytes through endothelial monolayers. However, Eng overexpression has never been studied with respect to endothelial dysfunction and liver alterations development. Thus, developing a proper animal model with Eng overexpression is critical in determining its essential role in endothelial dysfunction and liver disorders. **Aim:** The objective of this pilot study was to describe mouse and human Eng expression in the aorta and liver in transgenic mice expressing human L-ENG to establish a proper animal model to study the impact of Eng in endothelial dysfunction and liver disorders. **Material and Methods:** To study the impact of Eng overexpression in various pathological conditions, transgenic mice expressing human L-endoglin (L-ENG +) on CBAxC57BL/6J background were generated. The 16-weeks-old L-ENG+ CBAxC57BL/6J littermates and the wildtype were used. Until the sacrifice, all mice were fed a standard chow diet and given unlimited water. Histological and western blot analyses of Eng expression were performed on liver and aorta samples, with a focus on changes in Eng overexpression and other proteins in its signaling cascade. **Results:** Western blot analysis confirmed human ENG overexpression in the liver and aorta of L-ENG+ mice when compared to control mice. However, mice Eng expression did not differ significantly. Immunohistochemical analysis revealed human ENG expression in endothelial cells and smooth muscle cells of tunica media in the aorta and in liver sinusoidal endothelial cells of transgenic mice. However, weaker mouse Eng was detected in aortic endothelium and liver sinusoidal endothelial cells in both control and transgenic mice. **Conclusion:** These findings suggest the transgenic L-ENG+ mouse model will be beneficial in the investigation of the essential role of Eng in the development of aortic endothelial dysfunction during atherogenesis and liver sinusoidal endothelial dysfunction in liver disorders.

proLékaře.cz | 22.11.2026

45 PS Dynamics of circulating miRNAs in ACS patients during cardio rehabilitation

Mrázková J[1], Dlouhá D[1], Hucková P[1], Wohlfahrt P[2], Jenča D[3], Suchánek P[1], Lánská V[4], Piťha J[3]
[1]Center for Experimental Medicine, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[2]Department of Preventive Cardiology, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[3]Cardio Center, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic
[4]Statistical Unit, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic

Background: Despite significant advances in the treatment acute coronary syndrome (ACS), approximately 20% of patients experience another cardiovascular event in the first year after ACS. Physical activity (PA) is the basis of cardio rehabilitation. PA improves the control of risk factors, increases the quality of life, and reduces the risk of heart attack recurrence and death by 25–50%. MicroRNAs (miRNAs) are posttranscriptional gene regulators involved in the pathogenesis of atherosclerosis. Our study aimed to monitor the dynamics of nine pre-selected circulating miRNAs in patients during a cardio rehabilitation. **Methods:** A total of 30 patients (women = 10%; age = 52.7 ± 10.8 years) with ACS were included in the study. PA (including number of steps per day and number of steps during brisk walking) of patients from intervention group was monitored using smart watches for three months. In the control arm, patients received general recommendations for PA after MI. Plasma was collected at the time of ACS, and then 1st, 3rd, 6th and 12th month after ACS. Completely 5 follow-up (FU) samples were measured in each patient. 12 pre-selected circulating miRNAs were measured using quantitative PCR. **Results:** Biochemical parameters such as glycemia, TC, LDL-C, and triglycerides declined during FU time points (all $P < 0.0001$) as well as systolic blood pressure ($P = 0.03$). Contrary, HDL-C and glycated hemoglobin increased during FUs ($P < 0.001$). From anthropometrical parameters active body mass declined ($P < 0.04$) and metabolic rate increased ($P < 0.02$) during FU time points. Regardless of randomized groups, we observed an increasing trend in the quantity of miR-142 ($P = 0.001$) during FU time. At the time of ACS, patients with non-STEMI ACS (N = 12) had higher levels of miR-92a ($P = 0.03$) compared to STEMI. Multiple linear regression identified a strong inverse correlation between VO2/kg and miR-155; miR-146a and miR-21 (all $P < 0.02$). Active body mass was negatively correlated with miR-155, miR-126 ($P < 0.0001$) and with miR-130a ($P < 0.03$). Metabolic rate was inversely correlated with miR-155 ($P < 0.007$) and with miR-146a ($P < 0.05$). **Conclusion:** Our study has shown that a short time of physical activity after ACS improves the biochemical and anthropometrical parameters. Circulating miRNAs can reflect changes in metabolism and vascular endothelial cells during cardio rehabilitation.

46 PS C-reactive protein aggravates endothelial dysfunction in the aorta of spontaneously hypertensive rats

Němečková I[1], Eissazadeh S[1], Pravenec M[2], Nachtigal P[1]
[1]Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic
[2]Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Czech Republic, Prague, Czech Republic

Introduction: C-reactive protein (CRP) is an acute inflammatory protein detected in obese patients with metabolic syndrome. Moreover, increased CRP levels have been linked with atherosclerotic disease, congestive heart failure, and ischemic heart disease, suggesting that it is not only a biomarker but also plays an active role in the pathophysiology of cardiovascular diseases. Since endothelial dysfunction plays an essential role in various cardiovascular pathologies and is characterized by increased expression of cell adhesion molecules and inflammatory markers, we aimed to detect specific markers of endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in spontaneously hypertensive rats (SHR) expressing human CRP. This model is genetically predisposed to the development of the metabolic syndrome. **Methods:** 8 months old transgenic SHR male rats expressing human CRP and non-transgenic male SHR age-matched control rats were used. Western blot analysis was used to reveal possible changes in the expression of markers related to endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in the aorta. **Results:** The presence of human CRP led to reduced adiponectin levels and increased monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) levels in the blood, suggesting pro-inflammatory and metabolic alterations. Western blot analysis of the expression of proteins related to the proper function of endothelium demonstrates significant differences in the expression of p-eNOS/eNOS in the aorta, although endoglin protein expression remained unaffected. In addition, the presence of human CRP in SHR in this study did not affect the expression of inflammatory markers, namely p-NFB, P-selectin, and COX2 in the aorta. On the other hand, biomarkers related to oxidative stress, such as HO-1 and SOD3, were significantly changed, indicating the induction of oxidative stress. **Conclusion:** Our findings provide the first evidence demonstrating that CRP aggravates endothelial.

proLékaře.cz | 22.11.2026

47 PS Screening populačně nejčetnějších patogenních variant v genech pro apoB, LDLR a apoE – prvotní výsledky

Petřková J[1,3], Kocourková L[2,3], Obrová J[1], Sikorová K[2,3], Kociánová E[1], Táborský M[1], Petřek M[1]
[1]I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc
[2]Laboratoř kardiogenomiky LEM, FN Olomouc
[3]Ústav patologické fyziologie LF UP a FN Olomouc

Úvod: Dědičné poruchy lipidového metabolizmu představují významný rizikový faktor progrese koronární ateroskleróz s rizikem časné manifestace ischemické choroby srdeční. Nejzávažnější manifestací je náhlá srdeční smrt. Genové varianty spojené s poruchami lipidového metabolizmu nacházíme nejčastěji v genu pro apolipoprotein B (apoB), v genu pro LDL-receptor (LDLR) a v genu pro apolipoprotein E (apoE). Prezentujeme výsledky stanovení populačně nejčetnějších variant v těchto genech u 138 pacientů. **Cíl:** Zavést rychlou laboratorní metodou vyšetření populačně nejčetnějších genových variant u pacientů s významnou koronární aterosklerózou, při pozitivním nálezu u pokrevně příbuzných osob a u pokrevně příbuzných pacientů zemřelých náhlou srdeční smrtí v důsledku časné koronární aterosklerózy. **Materiál:** DNA izolovaná z periferní krve 138 pacientů a pokrevně příbuzných osob. **Metodika:** Metodou MassARRAY® bylo stanoveno 5 jednonukleotidových polymorfizmů (SNP), a to rs5742904 (v genu pro apoB), rs139043155 a rs763147599 (v LDLR genu), rs7412 a rs429358 (v genu pro apoE). **Výsledky:** Identifikovali jsme 3 nositele nejčetnější patogenní varianty v apoA genu (rs5742904) v heterozygotní formě. U dalších 4 pacientů se jednalo o patogenní variantu v genu LDLR (rs139043155) v heterozygotní formě. V genu apoE bylo nalezeno celkem 51 sekvenčních variant, konkrétně 11 v heterozygotní formě u rs7412, 34 v heterozygotní formě u rs429358, u 5 pacientů byly nalezeny heterozygotní formy obou apoE polymorfizmů zároveň a u 1 pacienta byla kombinace polymorfizmu rs7412 v heterozygotní a polymorfizmus rs429358 v homozygotní formě. Frekvence výskytu výše uvedených 5 polymorfizmů odpovídá frekvenci jejich výskytu v evropské populaci. **Závěr:** Rychlá detekce rizikových variant v genech spojených s dyslipidemií může hrát významnou roli jak v diagnostice, tak ve stanovení individuálního rizika, které ovlivňuje přístup k terapii. Je také důležitá pro vyšetření příbuzných osob v riziku s nastavením individualizovaných primárně preventivních opatření a léčby.

48 PS Vliv užívání doplňku stravy s rybím tukem na omega-3 index a vybrané kognitivní funkce u aktivně sportujících žáků 2. stupně základních škol

Suchánek P[1,4], Střítecká H[2,4], Tomešová J[3,4], Kuncířová V[4], Šaurová L[5], Dušková K[2], Wolfová N[4], Iliopulu M[4], Hubáček JA[1,6], Lánská V[1]
[1]Institut klinické a experimentální medicíny, Praha
[2]Katedra vojenského vnitřního lékařství a vojenské hygieny, Fakulta vojenského zdravotnictví, Univerzita obrany, Hradec Králové
[3]Katedra antropologie a genetiky člověka, Přírodovědecká fakulta UK, Praha
[4]Institut dietologie a výživy, Praha
[5]PROINTEPO – SŠ, ZŠ a MŠ s.r.o., Hradec Králové
[6]III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Tuky z mořských ryb a v nich obsažené omega-3 polynenasycené dlouhořetězcové mastné kyseliny (EPA a DHA) mají zásadní vliv nejen na riziko srdečně cévních onemocnění, ale také na kognitivní funkce. Testovali jsme účinek do stravy přidaných 800 mg EPA a 1 200 mg DHA na den, obsažených v rybím oleji, na kognitivní funkce (memorování, koordinace a soustředění) intenzivně sportujících chlapců (N = 169, věk 10–15 let). Intervenovaná skupina konzumovala po dobu 6 měsíců 2 čajové lžičky oleje denně. Všichni chlapci denně zapisovali jídelníček a pravidelně podstupovali antropometrické analýzy pro vyloučení zásadních změn ve stravovacích a pohybových zvyklostech. Studii dokončilo celkem 121 chlapců (82 v intervenované a 39 v kontrolní skupině). Přidání definovaného množství EPA a DHA do stravy bylo verifikováno stanovením omega-3 indexu z kapilární krve. Změny v omega-3 indexu korelovaly s výsledky psychologického Bourdonova testu. Výsledky testu potvrdily statisticky významnou souvislost mezi hodnotou omega-3 indexu s úrovní kognitivních funkcí mladých sportovců (zlepšení o 63 % v intervenované vs o 43 % u kontrolní skupiny P = 0,0001; P = 0,007 po adjustaci na věk).

Podpořeno MZ ČR – RVO („Institut klinické a experimentální medicíny – IKEM, IČ 00023001“).

proLékaře.cz | 22.11.2026

49 PS Analýza polymorfizmů v genech determinujících hladiny triglyceridů v populaci českých žen po AKS

Šatný M[1], Todorovová V[1], Hubáček JA[1,2], Altschmiedová T[1], Adámková V[2], Vrablík M[1]
[1]III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze
[2]Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Úvod: Hypertriglyceridemie (HTG) představují nejen samostatný rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění, ale jsou také považovány za prediktor kardiovaskulární a celkové mortality. Plazmatická hladina triglyceridů (TAG) je výsledkem interakce environmentálních a genetických faktorů; v tomto kontextu se hovoří o její primárně polygenní determinaci. Analyzovali jsme, zda varianty v genech pro APOA5, APOE, LIPC či NAT2 ovlivní hladiny plazmatických TAG a riziko AKS u žen z české populace. **Metodika:** Ve studii byly analyzovány DNA varianty (APOA5 – rs964184, APOE – rs439401, LIPC – rs261342 a NAT2 – rs1495743) u 620 pacientek s AKS a u 1 350 zdravých kontrol (studie post-MONICA). Do studie byly zahrnuty pouze dospělé ženy ve věku 18–65 let. **Výsledky:** Hladiny plazmatických TAG byly v populaci signifikantně ($P < 0,05$) ovlivněny polymorfizmy v APOA5 a APOE. Rozdíly ve frekvencích jednotlivých genotypů analyzovaných SNPs mezi pacientkami a kontrolami ale nebyly nijak statisticky významné (APOA5, $P = 0,50$; APOE, $P = 0,72$; LIPC, $P = 0,71$; NAT2, $P = 0,98$). **Závěr:** Dosavadní výsledky neshledávají statisticky významný rozdíl ve výskytu jednotlivých SNPs, determinujících hladiny TAG, mezi pacientkami a kontrolami.

50 PS Hypertenze u primárního aldosteronizmu je iniciována solí vyvolaným zvýšením cévní rezistence a snížením srdečního výdeje

Šilhavý J[1], Mlejnek P[1], Šimáková M[1], Musilová A[1], DiCarlo SE[2], Kurtz TW[3], Pravenec M[1]
[1]Fyziologický ústav AV ČR, Praha
[2]Michigan State University, East Lansing, USA
[3]University of California, San Francisco, USA

Cíl: Primární aldosteronizmus způsobuje hypertenzi. Tradiční názor podle Guytonovy teorie objemové zátěže je, že hyperaldosteronizmus při nadbytku soli iniciuje hypertenzi zvýšením srdečního výdeje tím, že podporuje zvýšení retence sodíku a objemu krve. Systémová vaskulární rezistence se údajně zvyšuje až jako sekundární důsledek zvýšeného srdečního výdeje a krevního tlaku pomocí tzv. autoregulace. Stále více důkazů však naznačuje, že aldosteron může ovlivňovat regulaci cévního tonu více cestami. Zkoumali jsme primární hemodynamický mechanizmus, kterým hyperaldosteronizmus podporuje iniciaci hypertenze při nadbytku soli. **Metodika:** U jednostranně nefrektomovaných samců potkanů Sprague-Dawley, kterým byla podávána infuze aldosteronu nebo vehikula, jsme pomocí chronicky implantovaných sond arteriálního tlaku a dopplerovských ultrazvukových průtokových sond kontinuálně sledovali změny středního arteriálního tlaku, srdečního výdeje a systémové vaskulární rezistence v reakci na zvýšení příjmu soli 24 hodin denně, 7 dní v týdnu. **Výsledky:** U kontrolních potkanů, kterým bylo podáváno vehikulum, inicioval přechod z diety s nízkým obsahem soli na dietu s vysokým obsahem soli mírné zvýšení středního arteriálního tlaku spolu se zvýšením systémové vaskulární rezistence a při současném snížení srdeční frekvence a srdečního výdeje. U potkanů, kterým byl podáván aldosteron, došlo ve srovnání s kontrolními potkany při přechodu z diety s nízkým obsahem soli na dietu s vysokým obsahem soli k významně většímu zvýšení středního arteriálního tlaku a systémové vaskulární rezistence a snížení srdeční frekvence a srdečního výdeje. **Závěr:** Aldosteron podporuje citlivost na sůl a iniciaci hypertenze závislé na soli tím, že zesiluje zvýšení systémové vaskulární rezistence vyvolané solí a zároveň snižuje srdeční výdej. Zvýšení srdečního výdeje není nutné pro iniciaci ani udržení hypertenze. Tato zjištění zpochybňují tradiční pohled na hemodynamické mechanizmy, které způsobují hypertenzi u primárního aldosteronizmu.

51 PS Endoglin blockage is crucial in inflammation-induced endothelial dysfunction in vitro

Tripská K, Igreja e Sá IC, Vašinová M, Fikrová P, Nachtigal P
Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic

Background and aim: Endoglin (Eng), the TGF-co-receptor, was previously shown to play an important role in endothelial dysfunction, the first step of atherosclerosis. TRC105 is an antibody that can block Eng and its signaling. Our aim was to investigate the TRC105 effects on the Eng expression and function in inflammation-induced endothelial dysfunction (simulated by tumor necrosis factor-alpha – TNF-alfa). **Methods:** Human aortic endothelial cells (HAECs), passage 5, were treated with TNF-alfa (10 ng/mL) for 4 hours, followed by the addition of TRC105 (300 µg/mL) for 12 hours. Protein levels, ad-

proLékaře.cz | 22.11.2026

hesion, and transmigration of monocytes were assessed by flow cytometry, mRNA expression was measured by qRT-PCR, and levels of soluble Eng were measured by ELISA. **Results:** Inflammation induced by TNF-alfa resulted in decreased protein expression of Eng and increased protein expression of cell adhesion molecules (ICAM-1, VCAM-1). This was followed by increased adhesion of THP-1 monocytes to endothelial cells, suggesting that the effect of adhesion molecules prevails over the Eng effect. However, treatment with TRC105 led to further reduction of Eng protein expression, which was able to prevent inflammation-induced adhesion of monocytes to endothelial cells. **Conclusion:** These results suggest that blockage of Eng by TRC105 can prevent the endothelial dysfunction induced by TNF-alfa in HAECs, suggesting that Eng participates in inflammation-induced endothelial dysfunction, but to which extent must be further investigated.

52 PS Blockage of endoglin prevents endothelial dysfunction development in type 2 diabetic coronary artery endothelial cells

Vašinová M, Tripská K, Igreja e Sá IC, Nachtigal P

Department of Biological and Medical Sciences, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové, Charles University, Czech Republic

Endoglin (Eng) is a cell membrane glycoprotein expressed in the vascular endothelium, which is related to endothelial dysfunction and inflammation. TRC105 (carotuximab) is a monoclonal antibody that binds to membrane endoglin, and it was published that direct blockage of Eng can potentially prevent hypercholesterolemia- or hyperglycemia-induced development of endothelial dysfunction. Therefore, we hypothesized that TRC105 prevents endothelial dysfunction development in coronary artery endothelial cells from type 2 diabetes mellitus patients. We aimed to evaluate the impact of TRC105 treatment on Eng expression and function (adhesion of THP-1 monocytes) with respect to endothelial dysfunction and inflammation by comparing human coronary artery endothelial cells from healthy donors (HCAECs) with human coronary artery endothelial cells from type 2 diabetes mellitus patients (D-HCAECs). HCAECs and D-HCAECs, passage 6, were cultured in EGM-2 media with appropriate supplements and 10% FBS until reaching 90% confluence. Cells were treated with TRC105 (300 μg/mL) for 12 hours. For protein analysis, samples were analyzed by flow cytometry, using anti-Eng, anti-VCAM1, and anti-ICAM1 antibodies. For functional analysis, THP-1 monocytes were added to the medium for 1 hour. Afterward, cells were washed with PBS, and monocytes adhering to endothelial cells were quantified by flow cytometry. The protein analysis showed that Eng, inflammatory markers such as VCAM1 and ICAM1, as well as adhesion of THP-1 monocytes to endothelial monolayer, are significantly increased in D-HCAECs compared to HCAECs. TRC105 treatment significantly reduced Eng expression, which resulted in decreased adhesion of monocytes to endothelium. These results suggest the crucial role of Eng in endothelial dysfunction development in endothelial cells from type 2 diabetes mellitus patients.