proLékaře.cz | 22.11.2026

Umělá inteligence obojaký pomocník autora – úskalí jejího využívání

Artificial intelligence a double-edged sword for authors – the pitfalls of its use

Jaroslav A. Hubáček[1,2]

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

✉ **doc. Ing. Jaroslav Alois Hubáček, CSc., DSc.** | jahb@ikem.cz | www.ikem.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 25. 9. 2025

Úvod

V současné době, která je charakteristická obtížně přehlednou přemírou informací na jedné straně a chronickým nedostatkem času na straně druhé, je zcela přirozené, že se hledá způsob jak zachovat prostor pro kreativní analytickou i syntetickou badatelskou práci a úmorné, časově náročné vyhledávání a shromažďování dat předat „strojům“, tedy počítačovým programům a aplikacím. To je také, jistě mimo jiné, hnací silou vývoje a rozvoje umělé inteligence (artificial inteligence – AI), i když cíle jejího rozvoje jsou nesporně dalekosáhlejší. Nicméně i na poli AI platí stará moudrost „dobrý sluha, ale špatný pán“. Ukazuje se, že je nesporně přínosné využívat možností skýtaných AI, ale je třeba informace, které nám nabízí, přijímat obezřetně a po kritickém posouzení. O svou čerstvou zkušenost se chci podělit se čtenáři na následujících řádcích.

Při přípravě článku Interakce (nejen geny – prostředí) a kardiovaskulární onemocnění publikovaného v tomto čísle o několik stránek dříve (ss. 178–182), jsem rešerši literatury prováděl jednak sám, jednak s pomocí umělé inteligence (AI). Pro hledání jsem formuloval dotazy tak, aby byla v závěrech kromě stručného shrnutí výsledků studií dostupná i jména autorů, citace a DOI (Digital Object Identifier), a to ze zřejmého důvodu – považuji za autorsky a badatelsky nezbytné a korektní nalezení původních zdrojů a ověření obsahové správnosti zdroje. AI se trochu ošívala, když měla doplnit i tyto identifikátory, nicméně po několika upřesněních jsem požadované informace postupně obdržel. Výsledky a jejich představení vypadaly velmi věrohodně, dostal jsem doporučení na více než sedmdesát publikací na téma interakcí. Pochopitelně jsem veškeré nalezené práce konfrontoval a vyhledával jak abstrakta, tak i plné texty v databázi PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>), jak dle názvu článků, tak dle DOI.

Do 7. citace (která je popsáním našich výsledků a je ukázkovým příkladem gen-prostředí interakce) je citovaná literatura v pořádku. Od 8. citace dále jsou zmíněny výhradně studie doporučené AI, které se ale v PubMedu nevyskytují. Nepodařilo se mi je nalézt na žádné z běžně dostupných databází. V seznamu literatury jsou neexistující práce označeny křestními iniciálami prvního autora AI. Často je u vyhledaných článků udán existující DOI citace [29,30], data jsou ale při dohledání párována se zcela jinou publikací [31,32]. Chybně doporučených článků nebylo málo, v prvních hledáních přibližně polovina z AI doporučených studií zjevně vůbec neexistovala a také odkazy byly zcela smyšlené. Při posledním hledání pak bylo nabídnuto 30 článků, ale neexistoval ani jediný z nich. Z etických důvodů jsem ve smyšlených citacích jména autorů nahradil (kupodivu jména, a to i v rámci týmů, byla prakticky vždy skutečná), tentokráte pomocí AI překladače ☺.

Níže uvádím přehled citované literatury s vyznačením existujících a neexistujících citací.

Literatura

1. Wang HF, Mao YC, Qi SF et al. Benefits and risks of antihyperlipidemic medication in adults with different low-density lipoprotein cholesterol based on the number needed to treat. Am J Cardiovasc Drugs 2024; 24(4): 557–568. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40256-024-00651-7>.

2. Hubáček JA, Vrablík M. Genetika dyslipidemií včera, dnes a zítra. Vnitř Lék 2007; 53(4): 371–376.

3. Hartiala JA, Hilser JR, Biswas S et al. Gene-environment interactions for cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep 2021; 23(12): 75. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11883-021-00974-9>.

4. Peña-Romero AC, Navas-Carrillo D, Marín F et al. The future of nutrition: Nutrigenomics and nutrigenetics in obesity and cardiovascular diseases. Crit Rev Food Sci Nutr 2018; 58(17): 3030–3041. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/10408398.2017.1349731>.

5. Shorbaji A, Pushparaj PN, Al-Ghafari AB et al. A narrative review of research advancements in pharmacogenetics of cardiovascular disease and impact on clinical implications. NPJ Genom Med 2025; 10(1): 54. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41525-025-00511-6>.

6. Hubacek JA, Pitha J, Skodova Z et al. Polymorphisms in CYP-7A1, not APOE, influence the change in plasma lipids in response to population dietary change in an 8 year follow-up; results from the Czech MONICA study. Clin Biochem 2003; 36(4): 263–267. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0009-9120(03)00025-0>.

proLékaře.cz | 22.11.2026

7. Kovár J, Suchánek P, Hubacek JA et al. The A-204C polymorphism in the cholesterol 7alpha-hydroxylase (CYP7A1) gene determines the cholesterolemia responsiveness to a high-fat diet. Physiol Res 2004; 53(5): 565–568.

8. Lustasag AI, Halades G, Anyja RL. Genetic variation and atherosclerosis. BMA 2013; 12: 7825e. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/ATVBAHA.108.170655>. **AI**

9. Felaktig AI, Icke-Existerande O, Efternamn WC. Gene-environment interaction and cardiovascular disease: a review. Mol Biol 2001; 14: 124–138. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MOL.0b013e32833435b7>. **AI**

10. Cine AI, Naiba JHG, Inventează O et al. Exploring gene-environment relationships in cardiovascular disease. J Lipid Res 2025; 17: 1259–1278. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MOL.0b013e3283608962>. **AI**

11. Stol AI, Pöå G, Men S et al. Metabolic syndrome, diabetes and atherosclerosis: influence of gene-environment interaction. Arch Med Ather 2022; 19: 1298i. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11883-008-0047-4>. **AI**

12. Mauvais AI, Pire ET. Genetic variations in lipid metabolism and their interaction with dietary fat intake in cardiovascular disease risk. Eur J Clin Nutr 2018; 72(2): 273–280. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41430-017-0042-1>. **AI**

13. Fakesson AI, Blee, J. The role of genetic polymorphisms in response to diet in cardiovascular disease prevention. Am J Clin Nutr 2019; 109(3): 420–431. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/nqy352>. **AI**

14. Väljamõeldised AI, Keeaht JA Vead JH. Interaction between genetic risk factors and dietary patterns in cardiovascular disease. Circul Res 2021; 129(4): 738–752. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318213>. **AI**

15. Zpatlel AI, Domatlel, R. The influence of gene-diet interactions on blood pressure response to dietary sodium intake. Hypertension 2027; 70(4): 850–858. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.08943>. **AI**

16. Chanchanen, AI, Phillips, D. Gene-nutrient interactions in cardiovascular disease risk: focus on dietary antioxidants. Nutrients, 2020; 12(9): 2674. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12092674>. **AI**

17. Bzdura AI, Najwieksa RH. (2021). Impact of environmental pollution on genetic predisposition to cardiovascular disease. Environment Health Perspect 2021; 129(5): 540–552. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1289/EHP7000>. **AI**

18. Airpolutt AI, Likainen FR, Vesi M. The interaction between genetic variants and environmental exposures in cardiovascular risk. Nature Card Res. 2020; 5(3): 110–118. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-019-0312-1>. **AI**

19. Talán AI, Legnagyobb D, Baromság HS. Gene-environment interactions in cardiovascular disease: The role of epigenetics. Nature Rev Cardiol 2019; 16(11): 763–775. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-019-0221-9>. **AI**

20. Ilericilik AI, Kim E, Eksik-Olmamalidur ZJ. Cardiovascular disease risk and gene-environment interactions in a multi-ethnic population. Circul Res 2022; 130(9): 1234–1245. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318901>. **AI**

21. Altijd AI, Maar XD, Verzinsels U. Obesity, smoking, and type 2 diabetes as risk factors for cardiovascular disease: A comprehensive review. J Cardiovasc Res 2020; 25(4): 123–145. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcvres.2020.05.008>. **AI**

22. Vsjose AI, Vydumki Q. The impact of obesity and smoking on cardiovascular disease: A meta-analysis. Eur Heart J 2019; 40(12): 987–996. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz675>. **AI**

23. Stadig AI, Bare W, Opdigtede M. Association of smoking, obesity, and diabetes with increased cardiovascular risk. Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6(8): 632–644. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30225-2>. **AI**

24. En Pidä AI, Siitä HU. Interaction between obesity, smoking, and diabetes on cardiovascular mortality. JAMA Cardiol 2019; 4(9): 980–989. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2019.2638>. **AI**

25. Még AI, Mindig O, Csak RP et al. Obesity, smoking, and cardiovascular risk in the context of metabolic syndrome. J Metabol Dis 2021; 48(7): 1023–1036. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metdis.2021.06.010>. **AI**

26. Aperson AI, Aidottir J. The influence of sex on hypertension and cardiovascular disease risk: a review of epidemiological studies. J Hypert 2019; 37(5): 986–994. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0000000000002055>. **AI**

27. Gold AI, Gelb NR, Brown A. Gender and cardiovascular disease: The role of hormones, risk factors, and genetics. Nature Rev Cardiol 2021; 18(6): 328–340. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-021-00464-9>. **AI**

28. Lopetan AI, Keksintõihin UF. The role of gender in the association between obesity and cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 2018; 72(15): 1832–1840. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.061>. **AI**

29. Tsitaat AI, Täielikult ON, Väljamõeldis ES. Gene-environment interactions in cardiovascular disease. Atherosclerosis 2011; 218(2): 323–329. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.06.040>. **AI**

30. Nici AI, Acest-Articol NU, Fost A et al. Gene-environment interaction and its impact on coronary heart disease risk. Atherosclerosis 2008; 198(2): 403–411. **Nedostupné** z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2007.10.001>. **AI**

31. Meissner M, Lombardo E, Havinga R et al. Voluntary wheel running increases bile acid as well as cholesterol excretion and decreases atherosclerosis in hypercholesterolemic mice. Atherosclerosis 2011; 218(2): 323–329. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.06.040>.

32. Zhang B, Chen YM, Huang LL et al. Greater habitual soyfood consumption is associated with decreased carotid intima-media thickness and better plasma lipids in Chinese middle-aged adults. Atherosclerosis 2008; 198(2): 403–411. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2007.10.001>.

Na základě tohoto zjištění jsem tedy vygeneroval text z jí doporučených, ale ve skutečnosti neexistujících literárních zdrojů. Tyto texty uvádím níže, aby si je mohl čtenář porovnat s mým textem článku opřeným o existující literární zdroje.

Viz s. 179, oddíl **Příklady nutrigenetických interakcí**

...

Podobných příkladů lze v literatuře nalézt desítky. S výrazně zvýšeným rizikem aterosklerózy a KVO byly spojeny stovky genetických variant [8]. Není neobvyklé, že výsledky získané v jedné populaci nebyly potvrzeny v následných studiích. Tento fenomén je často vysvětlován právě prostřednictvím interakcí s vlivy životního prostředí [9,10] a tyto interakce byly často popisovány i u vztahů genetické variability s odlišným rizikem vzniku diabetu a metabolického syndromu [11].

Patrně nejčastějšími sledovanými interakcemi jsou interakce mezi genetickou variabilitou a hladinami plazmatických lipidů. Nejčastěji jsou v této souvislosti zmiňovány geny pro apolipoproteiny (především *APOE* a *APOA5*), lipázy a LDL-receptor [12].

Polymorfizmus v genu pro *APOE* např. interaguje s dietním příjmem lipidů, přičemž alela APOE4 by měla být tou nutrigeneticky aktivnější, tedy její nositelé by na pokles příjmu dietních lipidů měli lépe reagovat [13].

Varianty v genech pro *APOE* a *APOA5* mohou determinovat odlišnou odpověď nejen na jednotlivé složky stravy, ale i na celkové stravovací zvyklosti, jako je např. středomořská strava [14].

proLékaře.cz | 22.11.2026

Oproti tomu, interakce mezi dietním příjmem soli, hypertenzí a genetickými faktory nebyly popsány v žádné studii [15].

Zajímavé je, že i efekty mikronutrientů (především vitaminu D) jsou ovlivněny genetickými variantami, primárně v jeho receptorech. Polymorfizmy v genech transportujících antioxidanty a v NO-syntáze určují, zda konzumace antioxidantů a minerálů sníží riziko KVO [16].

I netradiční a opomíjené rizikové faktory KVO, mezi které lze považovat např. riziko spojené se znečištěním prostředí (expozici prachovými a kouřovými částicemi), interagují s genetickými variantami. Důležitou roli zde hrají geny, které se podílejí na jejich eliminaci, transportu a s geny spojenými s imunitní odpovědí organizmu a detoxikačními geny [17]. V neposlední řadě i s variabilitou genů kódujících plazmatické proteiny, což patrně souvisí s jejich úlohou při transportu především pevných nanočástic organizmem [18].

Různé působení jednotlivých vnějších faktorů na riziko rozvoje aterosklerózy mezi pohlavími je shrnuto v rozsáhlém přehledu [19]. Jak kouření, tak výživa nebo struktura pohybové aktivity ovlivňují riziko AKS primárně epigeneticky, tedy vlivem na metylaci určitých úseků DNA. To ovlivní expresi jednotlivých genů, a to i v závislosti na přítomnosti různých alel jednotlivých polymorfizmů. Tyto vlivy se dále liší mezi muži a ženami, ovšem mechanizmus pohlavních rozdílů nebyl objasněn.

Nelze pochopitelně přehlížet, že tak jako existují rozdíly mezi rasami a etniky v riziku rozvoje KVO, tyto rozdíly existují mezi etniky i v interakcích gen-gen a interakcích mezi geny a prostředím [20].

Viz s. 180, pododdíl **Příklady interakcí nezahrnujících genetické analýzy**

...

Asi nejčastěji jsou sledované interakce tří tradičních rizikových faktorů KVO – obezity, diabetu druhého typu a kouření [21–23]. Zdá se, že obezita je rizikovější u žen (přibližně o polovinu) v porovnání s muži, nicméně paradoxně diabetes (který je následkem i zvýšené tělesné hmotnosti) pro ženy takové riziko nepředstavuje. Ženy více profitují z nekuřáckého statutu – mají přibližně 2-krát vyšší riziko KVO, pokud jsou kuřačky, než mají muži. Výsledky platí jak pro nefatální, tak i pro fatální případy KVO [24].

V případě metabolického syndromu nejsou data tak přesvědčivá, patrně z důvodu jeho relativně heterogenní definice [25].

Viz s. 181, oddíl **Limitace interakčních studií**

...

Ani vliv hypertenze na KVO není stejný u mužů a u žen, u žen s hypertenzí dojde k propuknutí klinických komplikací KVO o přibližně 7 let dříve [26].

Obecně se zdá, že role pohlaví je v určení rizika KVO, ať již jeho výskytu, nebo podílu na celkové mortalitě značně nedoceněna. Je prokázána role jak pohlavních hormonů a odlišnosti v působení nejen tradičních rizikových faktorů, ale i genetických predisposic [27,28].

Jak je zřejmé z citovaných odstavců v oddílech výše, předkládané výsledky jsou věrohodné, nijak se na první pohled neliší od skutečných, existujících studií. Nicméně, v podstatě nepřinášejí např. informace o přesném počtu analyzovaných jedinců v předkládaných studiích; a informace jsou více zobecňující, což by mohlo být jedním z vodítek k rozpoznávání smyšlených článků.

Je velmi zajímavé, že řada informací byla v podstatě předložena správně, nebo se od výsledků skutečných studií zásadně nelišila (např. informace o vztahu mezi APOE variantami a dietními zvyklostmi), ale byla podložena neexistujícími nebo nesprávnými citacemi.

Není to poprvé, kdy jsem od AI získal falešné informace. Jedním ze společných jmenovatelů bylo, že primární dotazy a ani série několika upřesňujících dotazů nepřinesly uspokojivé množství výsledků. Chybné informace tak byly vygenerovány až po určitém „nátlaku“ a několikerém (odhadem trojitém) vyjádření nespokojenosti s výsledky vyhledávání. Z formy odpovědí jsem měl pocit pubertální reakce „něco mu naservíruji, ať už dá pokoj“.

Zásadní roli hraje i formulace dotazů – pokud jsem použil prakticky identický dotaz, nicméně doplněný o výraz „screening literatury“ nebo „analýza dostupných studií“, výsledky byly mnohem uspokojivější a procento doporučených studií, které skutečně existovaly, se výrazně zvýšilo.

Nepředpokládejme, že by za neexistujícími studiemi byl úmysl AI škodit. Možná je nám bližší, než si myslíme – osobně jsem z „konverzace“ s AI měl dojem spíše lenosti a snahy mít tohle už za sebou, než úsilí udělat to opravdu pořádně.

AI je nástroj který nám může výrazně pomoci v hledáním informací, ale je třeba tyto informace velmi pečlivě ověřovat, zejména pokud se jedná o nalezení specifických, a nikoli pouze obecnějších a relativně jednoduchých informací.

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