prolékaře.cz | 7.11.2026

dexem v karotických tepnách a dále potencováno zvýšenou tuhostí tepen. Stejné riziko je sníženo implantací HM3 ve srovnání s HMII, ale tento rozdíl je zvýšenou arteriální tuhostí oslaben

19ÚS Soluble endoglin: Anything new and interesting?

Nachtigal P[1], Igreja e Sá IC[1], Tripská K[1], Vitverová B[1], Najmanová I[1], Eissazadeh S[1], Víšek J[2], Bláha M[3], Blaha V[2], Micuda S[4]

[1]Department of Biological and Medical Scviences, Faculty of Pharmacy, Charles University, in Hradec Králové, Czech Republic

[2]3rd Department of Internal Medicine, Metabolizm and Gerontology Faculty of Medicine, Charles University and University Hospital Hradec Králové, Czech Republic

[3]4th Department of Internal Medicine-Hematology, Faculty of Medicine Charles University and University Hospital Hradec Králové, Czech Republic

[4]Department of Pharmacology, Faculty of Medicine Charles University, Hradec Králové, Czech Republic

Introduction: Endoglin is a 180 kDa transmembrane glycoprotein that was demonstrated to be present in two different forms, namely membrane endoglin (Eng) and soluble endoglin (sEng). Increased sEng levels in the circulation have been detected in atherosclerosis, arterial hypertension, and type II diabetes mellitus. sEng is now considered an important biomarker of cardiometabolic disorders. We aimed to evaluate the potentially harmful effects of high sEng levels in combination with other risk factors of cardiometabolic disorders. **Results**: We demonstrated the harmful effects of sEng with respect to the development of endothelial dysfunction and liver disorders. Long-term hypercholesterolemia combined with high levels of sEng resulted in the aggravation of endothelial and vessel wall dysfunction in the aorta, with possible alterations of the membrane endoglin/eNOS. In addition, long-term exposure to high levels of sEng during aging results in alteration of vasoconstriction properties of the aorta, reduced eNOS phosphorylation, decreased Eng expression, and altered Eng signaling. sEng also activates the expression of BM4, resulting in the development of arterial hypertension. Moreover, high levels of human sEng result in increased hepatic deposition of cholesterol due to reduced conversion into BA, as well as redirects the metabolism of triglycerides (TAG) to its accumulation in the liver via reduced TAG elimination by -oxidation combined with reduced hepatic efflux. Finally, sEng was shown to be reduced after Lipoprotein apheresis (after each procedure and in long term perspective) in patients with Familial hypercholesterolemia. **Conclusion**: In conclusion, we propose that sEng can be considered a risk factor for the development of vascular dysfunction and liver alteration, suggesting it might be the potential therapeutical target for pharmacological intervention in these cardiometabolic disorders.

20ÚS Lipidom a inflamatorní proces v patogenezi aterosklerózy – nové poznatky

Zadák Z[1,2], Tichá A[2], Hyšpler R[2], Hejna P[3], Kuchařová M[4], Hajšlová J[5], Navrátilová K[5]

[1]Centrum pro výzkum a vývoj FN Hradec Králové

[2]Ústav klinické biochemie a diagnostiky FN Hradec Králové

[3]Ústav soudního lékařství LF UK a FN Hradec Králové

[4]Katedra biofyziky a fyzikální chemie Farmaceutické fakulty UK v Hradci Králové

[5]Ústav analýzy potravin a výživy, Vysoká škola chemicko-technologická, Praha

V současné době je evidentní a nepochybné, že hlavním a určujícím faktorem rozvoje aterosklerózy je přítomnost poruch metabolizmu aterogenních lipidů, zejména lipoproteinových frakcí bohatých na cholesterol. Komplexní proces aterosklerózy je vázán i na další podporující faktory. Těchto faktorů je větší množství, mezi hlavní patří:

- porucha funkce intimy a endoteliální dysfunkce (toxické vlivy, kouření)
- modifikace lipoproteinových partikulí při průchodu endoteliální bariérou
- syntéza a uvolňování regulátorů růstu buněk (cytokiny, růstové faktory)
- syntéza extracelulární matrix (kolagen, proteoglykany)
- poruchy fluidokoagulační rovnováhy (hyperkoagulační stav)
- mechanické namáhání cévní stěny (hypertenze, námaha v tahu)
- reologické podmínky a inflamatorní reakce – LP(a), fibrinogen, porucha mediátorů a regulátorů inflamatorní reakce n-3, n-6

I když inflamatorní reakce nepatří mezi hlavní aterogenní vlivy, je podíl této poruchy nepochybný a její význam stoupá zejména v industriálně rozvinutých společnostech, které jsou charakterizovány deficitem esenciálních mastných kyselin řady