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

prolékaře.cz | 7.11.2026

n-3. Řada mastných kyselin n-3 patří mezi prekurzory resolvinů, protektinů a maresinů, které jsou nezbytnými mediátory pro utlumení neadekvátní inflamatorní reakce. Tento faktor má svoji důležitost nejen v patogenezi aterosklerózy, ale také v celé plejádě závažných akutních a chronických onemocnění, zejména zánětlivých afekcí plic a při rozvoji plicní fibrózy. Přestože o této skupině polyenových mastných kyselin existuje obrovské množství publikací, není dosud pevně a jednoznačně stanovena doporučená denní dávka (RDA), ani celková zásoba těchto esenciálních složek metabolizmu v organizmu. Cílem naší studie bylo stanovení integrálního obsahu mastných kyselin v organizmu u osob, které zahynuly při dopravních a jiných nehodách a byly pitvány na Ústavu soudního lékařství FN v Hradci Králové. Celkem zhodnoceno spektrum 40 mastných kyselin (C4-C24) u 20 zemřelých jedinců. Výsledky jsou ve formě jednak poměru molárních % a též ve hmotnostním obsahu mastné kyseliny v mg/100 g tkáně. Obsah mastných kyselin v jednotlivých orgánech přepočítán na hmotnost orgánů z pitevního protokolu. Pilotní studie je doplněna hodnocením zatím menší skupiny osob, které zemřely v nemocnici v důsledku chronického onemocnění. Jedná se o unikátní pilotní data, která mohou být východiskem pro stanovení potřeby esenciálních mastných kyselin člověka.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906).

posterová sekce

21PS Změny v lipidogramu a glykovaného hemoglobinu po otěhotnění a v průběhu těhotenství

Cibičková Ľ[1], Langová K[2], Schovánek J[1], Krystyník O[1], Karásek D[1]
[1]III. interní klinika – nefrologie, revmatologie, endokrinologie LF UP a FN Olomouc
[2]Ústav lékařské biofyziky LF UP v Olomouci

Po otěhotnění a v průběhu těhotenství dochází k změnám v lipidovém profilu, které jsou přítomny i u pacientek bez metabolického syndromu nebo gestačního diabetu. Vyšetřili jsme 5 pacientek (ve věku 23–32 let) před těhotenstvím a poté po otěhotnění v každém trimestru v průběhu těhotenství. Vyloučili jsme pacientky s gestačním diabetem. Již po otěhotnění došlo k signifikantnímu vzestupu celkového cholesterolu (medián 3,96 vs 5,09 mmol/l), který dále narůstal v každém trimestru (2. trimestr medián 6,17 a 3. trimestr 8,35 mmol/l, p = 0,009). Stejně tak jsme pozorovali vzestup hladiny triglyceridů (před otěhotněním medián 0,87, v 1. trimestru 1,09, ve 2. trimestru 1,78 a ve 3. trimestru 2,42 mmol/l, p = 0,006) i nonHDL-cholesterolu (před otěhotněním medián 2,6, v 1. trimestru 2,95, ve 2. trimestru 3,8 a ve 3. trimestru 6,0 mmol/l, p = 0,01). Hladina LDL-cholesterolu začala stoupat až od 2. trimestru (medián 2,24 před otěhotněním a 2,23 v 1. trimestru, ve 2. trimestru 3,18 a ve 3. trimestru 4,9 mmol/l). HDL-cholesterol stoupal pouze do 2. trimestru (medián 2,17 mmol/l) a pak ve 3. trimestru již následoval pokles (medián 1,94 mmol/l, p = 0,009). Hladina glykovaného hemoglobinu významně klesla ve 2. trimestru (ve srovnání se stavem před těhotenstvím i v 1. trimestru), přičemž tento pokles byl větší u mladších pacientek, a následoval pak opětovný vzestup na původní hodnoty ve 3. trimestru. Zajímavým zjištěním bylo, že u starších pacientek docházelo k menším vzestupům triglyceridů (r = -0,971, p = 0,001) a u pacientek s menším hmotnostním přírůstkem došlo k většímu poklesu LDL během 1. trimestru (r = -0,971, p = 0,001). Již po otěhotnění dochází k významným změnám v lipidovém spektru, které se dále mění v průběhu těhotenství.

Práce byla podpořena grantem AZV NV18–01–0039.

22PS Kvantifikace cirkulující dárcovské DNA v plazmě u pacientů po transplantaci srdce jako potenciální biomarker poškození štěpu

Dlouhá D[1], Rohlová E[1,2,3], Nováková Š[1], Vymětalová J[4], Hubáček JA[1]
[1] Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2] Biotechnologický ústav AV ČR, Laboratoř genové exprese, Vestec
[3] Katedra antropologie a genetiky člověka, PřF UK, Praha
[4] Kardiocentrum IKEM, Praha

Úvod: Cirkulující volná DNA, tzv. cell-free (cfDNA), jsou degradované fragmenty DNA, vyskytující se v poměrně nízké koncentraci v různých tělních tekutinách. Původ cirkulující cfDNA zůstává nejasný, v plazmě byla původně detekována při nekróze a apoptóze buněk. U jedince po transplantaci (Tx) orgánu existují v cirkulaci 2 odlišné sady DNA (dárce a příjemce).