proLékaře.cz | 23.11.2026

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).

prolékaře.cz | 23.11.2026

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-