prolékaře.cz | 7.11.2026

ditárně hypertriglyceridemických potkanů – neobézního modelu metabolického syndromu s inzulinovou rezistencí, zhoršenou glukózovou tolerancí a akumulací lipidů v játrech. Empagliflozin byl podáván 8 týdnů v dávce 10 mg/kg/den. **Výsledky**: Léčba empagliflozinem u prediabetického modelu vedla v játrech ke snížení akumulace jak neutrálních lipidů triacylglycerolů (-18 %; p < 0,01), tak lipotoxických intermediátů diacylglycerolů (- 39 %; p < 0,001). Koncentrace cholesterolu v játrech ovlivněny nebyly. Snížení ukládání lipidů v játrech doprovázelo významné ovlivnění relativní exprese enzymů (SCD-1, FAS) a transkripčních faktorů (SREBP1, PPAR), které se uplatňují v procesu lipogeneze. Naopak exprese genů zapojených do oxidace lipidů ovlivněny nebyly. V mechanizmu příznivého účinku empagliflozinu by se mohly uplatnit změny relativních expresí proteinů cytochromu P450, zejména zvýšení CYP2E1 a snížení CYP4A a CYP1A1. Ke snížení lipogeneze a zmírnění oxidačního stresu v játrech může přispět také zvýšená mRNA exprese transkripčního faktoru Nrf2 (p < 0,05). Empagliflozin dále snížil hladiny fetuinu-A (- 30 %; p = 0,01), důležitého hepatokinu, který může zvyšovat inzulinovou senzitivitu v játrech i periferních tkáních. **Závěr**: V mechanizmu příznivého účinku empagliflozinu na lipidový metabolizmus v játrech se může uplatnit snížení exprese genů zapojených do lipogeneze, změny exprese cytochromu P450 i zvýšení transkripčního faktoru Nrf2. Pozorované změny v lipidovém metabolizmu byly doprovázeny ovlivněním hladin cirkulujících hepatokinů a mohou přispívat ke zmírnění účinků NAFLD v časných stadiích rozvoje a před manifestací diabetu.

25PS Zhoršený metabolizmus lipidů a cytochromu P450 v játrech předchází dyslipidemii v séru u postmenopauzálního metabolického syndromu

Marková I[1], Hüttl M[1], Miklánková D[1], Zapletalová I[2], Poruba M[2], Malínská H[1]
[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Ústav farmakologie LF UP v Olomouci

Úvod: Menopauza je často doprovázena nárůstem tělesné hmotnosti, přírůstkem viscerálního tuku, inzulinovou rezistencí, jaterní steatózou a dysregulacemi lipidového a glukózového metabolizmu. Tyto poruchy provází metabolický syndrom (MS), jehož prevalence je výrazně vyšší v postmenopauzálním období než u žen ve fertilní fázi života. **Cíl**: Pro objasnění mechanizmů rozvoje těchto poruch v jejich raných fázích vývoje jsme sledovali vliv ztráty ovariálního cyklu na inzulinovou senzitivitu tkání, glukózový a lipidový metabolizmus a jaterní steatózu. **Metodika**: Samicím potkanů kmene Wistar byla ve věku 8 týdnů chirurgicky provedena bilaterální ovariektomie (W-OVX), kontrolám sham operace. Následující 4 měsíce, během nichž se u W-OVX-potkanů rozvíjely poruchy spojené s postmenopauzálním MS, byly samice krmeny standardní dietou ad libitum, byl měřen příjem potravy a sledována tělesná hmotnost. **Výsledky**: W-OVX-samice vykazovaly o 9 % vyšší příjem potravy (p < 0,01), vyšší tělesnou hmotnost (p < 0,05) a množství viscerálního tuku (p < 0,05), zvýšenou koncentraci leptinu v cirkulaci (p < 0,001) a inzulinovou rezistenci svalové i tukové tkáně v porovnání s kontrolami. Sérové koncentrace glukózy, inzulinu, adiponektinu i hs-CRP stejně jako glukózová tolerance se mezi skupinami nelišily. Ovariektomie vedla k nadměrnému ukládání triacylglycerolů (TAG) do jater (p < 0,001), přestože sérové koncentrace TAG i cholesterolu nebyly zvýšeny. Zvýšená exprese CYP2E1 a snížená aktivita CYP4A v játrech se mohou podílet na snížené oxidaci mastných kyselin a jaterní steatóze pozorované u W-OVX. Zvýšená hladina reaktivního dikarbonylu metylglyoxalu (p < 0,01) a zhoršený poměr GSH/GSSG – indikátoru oxidačního stresu u W-OVX v játrech doprovázené zvýšenými hladinami AST a GGT ukazují na zhoršený oxidační i dikarbonylový stres, který se podílí na patogenezi jaterní steatózy. **Závěr**: Zhoršený metabolizmus lipidů v játrech hraje důležitou roli v časných fázích postmenopauzálního MS. Tyto změny předchází zvýšení TAG a cholesterolu v séru i zhoršení glukózové tolerance. Zvýšený obsah TAG v játrech a porušená regulace některých izoforem CYP 450 spolu se zvýšeným oxidačním i dikarbonylovým stresem se mohou podílet na rozvoji jaterní steatózy.

26PS Využití chytrých hodinek ke kardiorehabilitaci pacientů po infarktu myokardu: pilotní výsledky studie SmartRehab.

Mrázková J[1], Suchánek P[1], Svoboda J[2], Wohlfahrt P[3]
[1]Laboratoř pro výzkum ateroskleróz IKEM, Praha
[2]Oddělení datového centra IKEM, Praha
[3]Klinika kardiologie IKEM, Praha

Úvod: Důležitým cílem kardiorehabilitace u pacientů po infarktu myokardu (IM) je zvýšení fyzické aktivity a kondice. Vzhledem k omezené dostupnosti kardiorehabilitačních programů sledujících tyto cíle v ČR je nutné hledat nové přístupy. **Cílem** randomizované studie SmartRehab je ověřit vliv kardiorehabilitace založené na využití chytrých hodinek ke zvýšení funkční