prolékaře.cz | 7.11.2026

kapacity pacientů po IM. V rámci pilotní fáze studie jsme si dali za cíl zjistit velikost účinku intervence, která je důležitá pro stanovení počtu pacientů potřebných k prokázání statisticky signifikantního efektu intervence. **Metodika**: V rámci pilotní fáze studie jsme randomizovali 32 pacientů (průměrný věk 52,1 ± 10,6 let, 94 % mužů), z toho 16 do intervenční a 16 do kontrolní skupiny. V intervenční větvi pacienti využívali chytré hodinky ke sledování dosažení doporučeného počtu kroků za den a počtu kroků během rychlé chůze. Data z hodinek vzdáleně sledovala studijní sestra. V případě nedodržování režimových změn motivovala pacienta ke zvýšení fyzické aktivity. V kontrolní větvi dostali pacienti obecná doporučení pro fyzickou aktivitu po IM. Na začátku studie a po 3 měsících intervence jsme stanovili VO_{2max} pomocí spiroergometrického vyšetření. **Výsledky**: Po 3 měsících došlo v intervenční skupině ke statisticky nevýznamnému zvýšení VO_{2max} o 1,18 ± 3,09 ml O_2/kg/min (p = 0,15) a v kontrolní skupině se VO_{2max} změnilo o 0,02 ± 3,38 ml O_2/kg/min (p = 0,99). K prokázání zvýšení VO_{2max} o 1,0 ± 3,2 ml O_2/kg/min na hladině alfa 0,05 a statistické síle 90 % bude nutné do studie zařadit celkem 354 pacientů. Podle přechozích studií, při zvýšení VO_{2max} o 1 ml O_2/kg/min lze očekávat redukci rizika úmrtí po IM přibližně o 15 %. **Závěr**: Navržená intervence založená na využití chytrých hodinek má potenciál zvýšit funkční kapacitu a snížit kardiovaskulární riziko pacientů po IM. K prokázání tohoto efektu bude nutná intervenční studie s dostatečnou statistickou sílou.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NV19–09–00125. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena

27PS Vliv statinů na polarizaci makrofágů in vitro

Muffová B, Kauerová S, Bartušková H, Králová Lesná I, Poledne R
Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Výzkumy byl v minulosti prokázán zásadní vliv buněk imunitního systému na rozvoj kardiovaskulárních chorob. V naší laboratoři byl prokázán zásadní vztah mezi polarizací makrofágů v in vivo v tukové tkáni ve vztahu s hypercholesterolemií v prozánětlivém směru. Dalšími experimenty bylo prokázáno signifikantní snížení proporce makrofágů M1 při užívání statinů. Jedním z mnoha efektů užívání statinů je snížení chronického zánětu v těle, což je demonstrováno snížením CRP v těle. Mechanizmus, kterým k poklesu dochází, ani mechanizmus polarizace makrofágů ve vztahu ke statinům není objasněn. **Cíl**: Cílem práce bylo zjistit, zda a jak statiny v in vitro prostředí ovlivňují polarizaci makrofágů. **Materiál**: Experimenty byly prováděny na buňkách monocytární linie, které byly izolovány z periferní krve dárce. Jako statin by vybrán fluvastatin. **Metodika**: Monocyty z periferní krve byly izolovány na základě exprese povrchového markeru CD14. Izolované monocyty byly inkubovány s cytokiny a polarizovány do makrofágů tak, aby byl dosažen kýžený fenotyp M1 a M2. Po vystavení fluvastatinem byla u polarizovaných makrofágů kvantifikována a porovnána exprese specifických genů pomocí metody qPCR. Dále byla analyzována aktivita NO-syntázy pomocí Griessovy reakce. **Výsledky:** Data získaná analýzou qPCR ukazují, že statiny signifikantně snižují expresi zánětlivých markerů u M1-makrofágů ve srovnání s negativní kontrolou i M2-makrofágy. Při užití fluvastatinu u M1-makrofágů došlo k signifikantnímu snížení exprese například těchto markerů: NFkB, IL1 či IL6. Už tak velmi nízkou expresi zmíněných zánětlivých markerů u M2-makrofágů užití fluvastatinu neovlivnilo. Griessovou metodou bylo prokázáno, že fluvastatin výrazně snižuje aktivitu NO-syntázy u M1-makrofágů ve srovnání s M2-makrofágy a negativní kontrolou. Také výsledky tohoto experimentu naznačují, že fluvastatin neovlivňuje aktivitu NO-syntázy u protizánětlivých M2-makrofágů. **Závěr**: Dosavadní výsledky naznačují, že statiny ovlivňují zejména M1-makrofágy, a to v protizánětlivém směru. Prozatím bylo prokázáno, že jejich užití signifikantně snižuje expresi zánětlivých markerů a aktivitu NO-syntázy u M1-makrofágů. Dosavadní výsledky také naznačují, že užití statinů nemá vliv na fenotyp M2-makrofágů, u nichž se ani aktivita NO-syntázy ani exprese zánětlivých markerů po stimulaci statiny nikterak nezměnily. Dále bude analyzován fenotyp makrofágů průtokovou cytometrií a kvantifikována produkce cytokinů ELISA-testy.

prolékaře.cz | 7.11.2026

28PS Detekce eozinofilních granulocytů v lidské tukové tkáni a jejich vztah ke kardiovaskulárním rizikovým faktorům: pilotní studie

Paukner K[1,2], Bartušková H[1,2], Froněk J[3], Kauerová S[1], Muffová B[1,2], Poledne R[1], Králová Lesná I[1,4]
[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]Ústav geologie a paleontologie PřF UK, Praha
[3]Klinika transplantační chirurgie IKEM, Praha
[4]Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. LF UK a ÚVN – Vojenská fakultní nemocnice Praha

Úvod: Eozinofilní granulocyty jsou tradičně spojovány s alergickými reakcemi a ochranou proti parazitům. Naproti tomu nedávné studie provedené na myších zdůrazňují jejich možnou roli v metabolizmu tukové tkáně včetně jejich podílu na vzniku zánětlivého stavu sdruženého s obezitou. Tento projekt navazuje a rozšiřuje dosavadní poznatky o významu mechanizmů vrozené imunity v aterogenezi. **Metody**: Předoperačně byla zjištěna přítomnost kardiovaskulárních rizikových faktorů v anamnéze pacienta a byla odebrána nesrážlivá krev (EDTA). Tuková tkáň byla získána peroperačně během nefrektomie od žijícího dárce v programu realizovaném v IKEM. Bezprostředně po odběru byla tuková tkáň dočištěna a následně natrávena roztokem s kolagenázou. Získaná neadipocytární buněčná frakce (stromavaskulární) a krevní vzorky byly označeny mixem monoklonálních protilátek s fluorochromy (CD14-PC7; CD15-PE; CD16-ECD; CD45-FITC; Fixable Viability Dye eFluor-APC). Pomocí průtokové cytometrie byly eozinofilní granulocyty identifikovány v populaci leukocytů ($CD45^+$) jako buňky $CD15^+$ $CD16^-$. Makrofágy stromavaskulární frakce byly identifikovány jako buňky $CD14^+$ se subpopulací protizánětlivou ($CD16^-$) a prozánětlivou ($CD16^+$). **Výsledky**: Do studie bylo zařazeno 32 živých dárců ledvin. Zavedli jsme metodu rozšiřující dosavadní analýzu imunitních buněk v tukové tkáni o detekci eozinofilních granulocytů. Pilotní studie odhalila významnou infiltraci tukové tkáně eozinofilními granulocyty. Množství eozinofilních granulocytů bylo porovnáno v různých typech tukové tkáně a v krvi. Podíl populace eozinofilních granulocytů v PVAT koreloval s VAT ($p = 0,025$; $r = 0,423$), a naopak nebyl identifikován vztah mezi krevními eozinofilními granulocyty a žádnou z tukových tkání. Podíl eozinofilních granulocytů PVAT, nikoliv VAT, byl nižší u hypertoniků oproti zdravým jedincům ($p = 0,041$). Vliv kouření, koncentrace sérového cholesterolu, LDL-C a HDL-C a BMI na populaci eozinofilních granulocytů v PVAT ani VAT zde nebyl prokázán. Podíl eozinofilních granulocytů neměl vztah k žádné ze subpopulací makrofágů. **Závěr**: V rámci pilotní studie jsme zavedli metodu detekující eozinofilní granulocyty v lidské tukové tkáni průtokovou cytometrií. Výsledky naznačují souvislost mezi podílem populace eozinofilních granulocytů PVAT a VAT a budou součástí širšího projektu studujícího vliv kardiovaskulárních rizikových faktorů na mechanizmy vrozené imunity účastnící se aterogeneze.

29PS Analýza spektra plazmatických žlučových kyselin u cholesterolové cholelitiázy

Staňková B, Vecka M, Frýba V, Žák A, Tomášová P
IV. interní klinika – gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN v Praze

Východisko: V patogeneze cholesterolové cholelitiázy (gallstone disease – GD) se uplatňuje především supersaturace žluči cholesterolem (i), hypomobilita žlučníku (ii) a poruchy nukleace žluči (iii). Biliární cholesterol a žlučové kyseliny (bile acids – BA) pocházejí pouze z 10 % z cholesterolu syntetizovaného de novo, biliární cholesterol je tvořen především z HDL-cholesterolu a BA z LDL-cholesterolu. BA solubilizují žlučový cholesterol a jako signální molekuly ovlivňují řadu pochodů (syntéza primárních BA, regulace homeostázy lipidů, glukózy a energetického metabolizmu). **Cíl práce**: Analyzovat vztahy koncentrací žlučníkových a plazmatických BA u pacientů s GD (i) a dále porovnat koncentrace plazmatických BA u osob s cholesterolovou GD a kontrolních osob (ii). **Materiál a metody**: U 41 osob s cholesterolovou GD jsme analyzovali koncentrace plazmatických a žlučníkových BA nalačno a plazmatické BA u 49 osob kontrolní skupiny (KON). BA byly měřeny hmotnostní spektroskopií. Všichni pacienti byli standardně klinicky a biochemicky vyšetřeni. **Výsledky**: Skupina s GD měla vyšší věk (58,8 vs 45,5 let; GD vs KON; $P = 0,001$); skupiny se nelišily zastoupením mužů. Pacienti s GD měli vyšší koncentrace celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu (3,17 vs 2,44 mmol/l; GD vs KON, $P = 0,001$) a glykémie (5,66 vs 4,85 mmol/l; GD vs KON, mmol/l; $P = 0,001$). Mezi koncentrací plazmatických a žlučníkových BA jsme prokázali významné korelace pro kyselinu chenodeoxycholovou, ursodeoxycholovou a litocholovou ($P < 0,001$). Korelace mezi koncentrací kyseliny cholové v plazmě a žluči nebyly významné. Kontrolní skupina měla vyšší koncentrace celkových, primárních, sekundárních i volných žlučových kyselin ($P < 0,01$). **Závěry**: Vyšší koncentrace plazmatických BA u kontrolní skupiny pravděpodobně reflektují větší tělesný pool žlučových kyselin a v jeho důsledku i vyšší solubilizační kapacitu pro cholesterol secernovaný do žluče.

Dedikace: Práce byla podpořena výzkumnými projekty RVO VFN64165/2012 (MZ ČR) a PROGRES Q25 (1. LF UK).