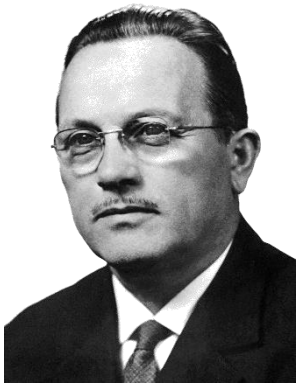
ZBORNÍK ABSTRAKTOV

XXX. ROČNÍK
DŇA MLADÝCH FARMAKOLÓGOV SR
MEMORIÁL PROF. F. ŠVECA A PROF. P. ŠVECA



13.11.2025

ZBORNÍK ABSTRAKTOV

XXX. ROČNÍK
DŇA MLADÝCH FARMAKOLÓGOV SR 2025
MEMORIÁL PROF. F. ŠVECA A PROF. P. ŠVECA

ORGANIZÁTORI

FARMACEUTICKÁ FAKULTA UK V BRATISLAVE
SLOVENSKÁ FARMAKOLOGICKÁ SPOLOČNOSŤ SLS

ZÚČASTNENÉ PRACOVISKÁ

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava, SR

Katedra galenickej farmácie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava, SR

Stredoslovenský Ústav Srdcových a cievnych ochorení, Banská Bystrica, SR

Ústav experimentálnej endokrinológie, Biomedicínske centrum SAV, Bratislava, SR

Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie, CEM v.v.i., SAV, Bratislava, SR

Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, UPJŠ v Košiciach, Košice, SR

Ústav fyziológie a biofyziky, Lekárska fakulta, SZU v Bratislave, Bratislava, SR

HISTÓRIA PODUJATIA

PROGRAM

9.00 Otvorenie

doc. PharmDr. Peter Křenek, PhD.
vedúci Katedry farmakológie a toxikológie FaF UK, Bratislava

9.05 Príhovor

prof. PharmDr. Ján Klimas, PhD., MPH
dekan FaF UK, Bratislava

POZVANÁ PREDNÁŠKA

9.15
Metabolická flexibilita a prevencia chronických ochorení

[1]Ukropec J, [1,2]Ukropcová B
[1]Ústav experimentálnej endokrinológie, Biomedicínske centrum SAV, Bratislava, SR
[2]Ústav Patologickej fyziológie, Lekárska fakulta UK v Bratislave, Bratislava, SR

SEKCIA A

PREDSEDAJÚCI: DOC. PHARMDR. S. KOSÍROVÁ, PHD., PHARMDR. Z. KILIÁNOVÁ, PHD.

9.45
Farmakogenetická variabilita enzýmov CYP450 a jej vplyv na intenzitu hypotenzívnej farmakoterapie u pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním

Krajčírová Natália
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, Bratislava, SR

10.00
Zefektívnenie hromadného testovania skupín obyvateľstva pri vzniku epidémie vyvolanej novou noxou

Valo Lukáš
Ústav fyziológie a biofyziky, Lekárska fakulta, SZU v Bratislave, Bratislava, SR

10.15
Optimalizácia farmakoterapie u starších pacientov: pohľad klinického farmaceuta

Olbertová Denisa
Stredoslovenský Ústav Srdcových a cievnych ochorení, Banská Bystrica, SR

10.30
Odhad prevalencie klinicky významných liekových interakcií v populácii

Sukeľ Ondrej
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, Bratislava, SR

10.45 – 11.00 PRESTÁVKA

SEKCIA B
PREDSEDAJÚCI: DOC. PHARMDR. P. KŘENEK, PHD., PHARMDR. CS. HORVÁTH, PHD.

11.00
Biobankovanie: kľúčová predanalytická fáza TDM

Parrák Vojtech
Katedra galenickej farmácie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava, SR

11.15
Tlakové preťaženie srdca a úloha nekroptózy a autofágie

Radosová Ivana
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK v Bratislave, Bratislava, SR

11.30
Vplyv kyseliny kynurenínovej pri liečbe fibrotických ochorení

Kekeláková Anna
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK v Bratislave, Bratislava, SR

11.45
Mitochondriálna DNA v srdci počas ischémie a reperfúzie: potenciálne mechanizmy a farmakologická implikácia antinekroptotickej intervencie

Marciníková Andrea
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, Bratislava, SR

12.00
Dysregulácia syntézy PGE2 a expresie jeho receptorov v modeli pľúcnej artériovej hypertenzie

Katanová Michaela
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, Bratislava, SR

12.15 - 12.45 PRESTÁVKA

SEKCIA C
PREDSEDAJÚCI: DOC. MGR. D. VAVRINCOVÁ, PHD., DOC. MGR. P. VAVRINEC, PHD.

12.45
Časovo závislý bifázický účinok Ganoderma Resinaceum na adjuvantnej artritíde: vplyv na lokálne a systémové zápalové markery

Fakhermanesh Mohammad
Institute of Experimental Pharmacology & Toxicology, CEM SAV, Bratislava, SR
Faculty of Pharmacy, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR

13.00
Vplyv subterapeutickej dávky metotrexátu na biele krvinky a plazmatické hladiny monocytového chemotaktického proteínu-1 a matrixovej metaloproteinázy-9 v adjuvantnej artritíde

Tatlari Fatemeh
Institute of Experimental Pharmacology & Toxicology, CEM SAV, Bratislava, SR
Faculty of Pharmacy, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR

13.15
Protinádorové účinky scytonemínu v modeli akútnej leukémie

Žiláková Simona
Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, UPJŠ v Košiciach, Košice, SR

13.30
Využitie in vitro a in ovo modelov pri hodnotení protinádorového účinku indolového fytoalexínu 1-metoxyizobrassinínu

Miškufová Viktória
Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, UPJŠ v Košiciach, Košice, SR

13.45
Štúdium liposolubilných vitamínov vo vzťahu k mnohopočetnej liekovej rezistencii

Háziková Viktória
Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, UPJŠ v Košiciach, Košice, SR

14.00
Záverečné slovo
doc. PharmDr. Peter Křenek, PhD.

Metabolická flexibilita a prevencia chronických ochorení

Metabolic flexibility and prevention of chronic noncomunicable diseases

[1]Ukropec J, [1,2]Ukropcová B

[1]Ústav experimentálnej endokrinológie, Biomedicínske centrum Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR
[2]Ústav Patologickej fyziológie, Lekárska fakulta Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

Vyššiu ako normálnu telesnú hmotnosť má vyše 60% a obezitou trpí takmer štvrtina dospelej populácie. Výskyt nadváhy a obezity sa zvyšuje aj v populácii detí a adolescentov. Existujú dôkazy o tom, že obezita sa spája so zvýšeným rizikom mnohých chronických ochorení – údajne je ich až 236.

Takže čo je to vlastne obezita, kde sú jej korene a aké má dôsledky pre naše zdravie?

Obezitu možno definovať ako nadmernú akumuláciu tuku (lipidov) v organizme. Pokiaľ sa tuk hromadí najmä v tukových bunkách nášho tukového tkaniva, teda máme dostatočne veľkú kapacitu efektívne ukladať a využívať tuk ako zdroj energie, tak sme pred chronickými chorobami v relatívnom v bezpečí.

Ako si však udržať metabolické zdravie v obezogénnom prostredí modernej spoločnosti a ako ovplyvniť procesy, ktoré sa spájajú s rizikom závažných chronických ochorení?

Dlhodobým cieľom našej práce je študovať mechanizmy ktoré sa spájajú so znížením citlivosti nášho tela na inzulín, so zmenami metabolickej flexibility, kognitívnych schopnosti či kardio-metabolickej zdatnosti. Súčasne chceme vedieť ako dokáže pravidelné intenzívne cvičenie, zmeniť trajektóriu metabolických ochorení a či zmene životného štýlu dochádza k úprave týchto mechanizmov.

Výsledky práce mnohých autorov jasne ukazujú, že zmena životného štýlu spojená s pravidelným cvičením, pozitívne ovplyvňuje metabolizmus a znižuje riziko vzniku cukrovky 2. typu, onkologických, kardiovaskulárnych či neurodegeneratívnych ochorení, ktoré súvisia s nízkou kardio-metabolickou zdatnosťou a metabolickou ne-flexibilitou.

Obezita patrí k symbolom našej doby, do značnej miery je podmienená technickým pokrokom v modernej spoločnosti. Porozprávam Vám aj o tom ako sa usilujeme využívať moderné technológie v prospech nášho metabolického zdravia.

Kľúčové slová: metabolická flexibilita, kardiopulmonálna zdatnosť, obezita, umelá inteligencia

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantu APVV 23-0604.*

Farmakogenetická variabilita enzýmov CYP450 a jej vplyv na intenzitu hypotenzívnej farmakoterapie u pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním

Pharmacogenetic Variability of CYP450 Enzymes and Its Impact on the Intensity of Hypotensive Pharmacotherapy in Patients with Chronic Heart Failure

[1]Krajčírová N, [1,2]Stollárová N, [1]Kiliánová Z, [1]Křenek P, [1]Klimas J, [1]Dóka G

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

[2]Oddelenie Klinickej farmakológie, Fakultná nemocnica Trnava, Trnava, SR

Úvod: Pacienti s chronickým srdcovým zlyhávaním (CHSZ) užívajú komplexnú farmakoterapiu zahŕňajúcu liečbu podľa klinických odporúčaní (GDMT) a viaceré súbežné lieky. Reakcia na liečbu je výrazne ovplyvnená polymorfizmami enzýmov cytochrómu P450 (CYP450), ktoré modulujú biotransformáciu a znášanlivosť liekov. Farmakogenetický význam týchto variantov však v polyfarmácii zostáva málo preskúmaný.

Cieľ: Identifikovať lieky GDMT s významným metabolizmom prostredníctvom CYP450 a zhodnotiť vplyv klinicky relevantných polymorfizmov na krvný tlak, znášanlivosť a intenzitu hypotenzívnej farmakoterapie.

Metodika: Do štúdie bolo zaradených 68 pacientov (78 % NYHA III–IV) s CHSZ, ktorí podstúpili katetrizáciu pravej srdcovej komory a užívali GDMT. Farmakogenetické testovanie bolo realizované metódou qPCR so zameraním na hlavné polymorfizmy CYP450. Alely so známou zmenou funkcie boli vybrané podľa usmernení databáz PharmVar a CPIC. Kompletná farmakoterapia bola analyzovaná a celková hypotenzívna lieková záťaž vyjadrená v definovaných denných dávkach (DDD).

Výsledky: U 89 % pacientov bol identifikovaný aspoň jeden polymorfizmus CYP450. Intermediárni (IM) a pomalí (PM) metabolizéri CYP2D6 tvorili 32 % a 7 % súboru, rýchli/ultrarýchli (RM/UM) metabolizéri CYP2C19 32 %. Medián počtu liekov so znižujúcim účinkom na tlak bol 4 (59 % DDD). Pacienti s CYP2D6 IM/PM vyžadovali nižšie dávky (4,46 vs. 6,60 DDD; $p = 0,037$), s CYP2C19 RM/UM vyššie (7,59 vs. 4,62 DDD; $p = 0,020$). Krvný tlak zostal stabilný vo všetkých genotypoch.

Záver: Polymorfizmy CYP450 sú u pacientov s CHSZ časté a ovplyvňujú skôr celkovú intenzitu hypotenzívnej farmakoterapie než dávkovanie jednotlivých liekov, čo zdôrazňuje potrebu interpretovať farmakogenetické výsledky v kontexte polyfarmácie a celkovej intenzity liečby.

Kľúčové slová: farmakogenetika, chronické srdcové zlyhávanie, CYP450, personalizovaná medicína, polyfarmácia

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantu UK/1305/2025.*

Zefektívnenie hromadného testovania skupín obyvateľstva pri vzniku epidémie vyvolanej novou noxou

Making mass testing of population groups more efficient in the event of an epidemic caused by a new noxious agent

[1]Valo L, [1]Mátyás Š, [2]Kvassay M, [2]Krammer P

[1]Ústav fyziológie a biofyziky, Lekárska fakulta, Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave, Bratislava, SR

[2]Ústav informatiky, Slovenská akadémia vied v.v.i., Bratislava, SR

Úvod: Pri začiatku epidémie je nevyhnutné, aby sme získali čo najrýchlejšie informácie o dynamike šírenia infekcie.

Cieľ: Cieľom práce bolo optimalizovať postup skupinového testovania (pool testing) s cieľom minimalizovať počet potrebných testov pri zachovaní spoľahlivosti identifikácie pozitívnych vzoriek.

Metodika: Pre tento účel bol v prostredí Matlab vytvorený simulačný program využívajúci Monte Carlo metódu, ktorý modeluje testovanie náhodne generovaných skupín vzoriek s určenou pravdepodobnosťou pozitivity pp.

Výsledky: Simulácie boli realizované s vysokým počtom opakovaní (r = 200 000), čo umožnilo získať stabilné priemerné hodnoty potrebných testov. Výsledky preukázali jednoznačnú závislosť medzi optimálnou veľkosťou poolu a pravdepodobnosťou pozitivity. Pre nízke hodnoty pp (0,5–2%) boli optimálne veľkosti poolov 32–60 vzoriek, zatiaľ čo pri vyšších hodnotách pp (5–8%) sa optimálne hodnoty znižovali na 8 vzoriek a menej. Pre veľmi nízke hodnoty pozitivity je efektívne použiť čo najväčšie pooly. Vo väčšine prípadov boli optimálne veľkosti poolov mocninami čísla 2, čo umožňuje efektívne a vyvážené delenie skupín pri testovaní.

Použitá metóda umožňuje výrazne znížiť počet testov. Pri testovaní 350 osôb s odhadovanou pozitivitou 1,7 % bolo potrebných len 59–74 testov namiesto 350 individuálnych. Pri 80 osobách s pozitivitou 8,5 % postačovalo približne 46 testov. To predstavuje redukciu počtu testov o 42,5 - 81. Pri jednotkovej cene PCR testu 40 € môže optimalizácia testovania 10 000 osôb priniesť úsporu až do 324 000 €.

Záver: Výsledky potvrdzujú, že simulačný prístup umožňuje efektívne určiť optimálny počet vzoriek v poole pre rôzne epidemiologické situácie a dokáže významne redukovať čas, spotrebu reagencií a finančné náklady spojené s masovým testovaním.

Kľúčové slová: epidémia, poolovanie vzoriek, hromadné testovanie, modelovanie

Optimalizácia farmakoterapie u starších pacientov: pohľad klinického farmaceuta

Optimization of Pharmacotherapy in Older Patients: A Clinical Pharmacist's Perspective

[1]Olbertová D, [1]Chromeková K

[1]Stredoslovenský Ústav Srdcových a cievnych ochorení, Banská Bystrica, SR

Úvod: Polyfarmácia patrí medzi najčastejšie liekové problémy u starších pacientov. Vedie k interakciám, toxicite, zvýšenému riziku pádov a k nonadherencii. Často súvisí s používaním potenciálne nevhodných liečiv (PIM), ktoré zvyšujú počet hospitalizácií aj ekonomickú záťaž zdravotníckych systémov.

Cieľ: Cieľom štúdie bolo vyhodnotiť výskyt PIM u hospitalizovaných starších pacientov na oddelení angiológie, poukázať na význam spolupráce lekára a klinického farmaceuta a vyhodnotiť úspešnosť konzultácií a vypracovať zoznam PIM pre dané pracovisko.

Metodika: Do štúdie boli zaradení starší pacienti hospitalizovaní na oddelení angiológie počas 3- mesačného obdobia. Na základe vstupných kritérií (pacient nad 65 rokov, viac ako 5 liekov v liekovej anamnéze, aspoň jedno PIM pri príjme) boli zahrnutí 50 pacienti. Pri hodnotení sme použili zoznam EU(7)PIM a Databázu lékových interakcií DrugAgency.

Výsledky: Z celkového počtu 594 liekov pri prijatí bolo 149 (25 %) označených ako PIM a pri prepustení 475 liečiv z toho 76 (16 %) PIM. Najčastejšie išlo o liečivá z ATC skupín C, N a A. Podľa zoznamu EU(7)PIM bol najčastejšie zachytené PIM pantoprazol 24-krát (16,1%) pri prijatí a 8-krát (5,3%) pri prepustení, podľa databázy DrugAgency naftidrofuryl (15,4 % a 9,4 %). Najčastejším dôvodom nevhodnosti PIM bolo riziko nežiaducich účinkov a nejasná indikácia. Klinický farmaceut navrhol úpravy ako vysadenie, zníženie dávky, zmenu či prerušenie liečby, doplnenie monitoringu a edukáciu pacienta. Celkovo bolo 58 % odporúčaní akceptovaných, 21 % neakceptovaných a 21 % čiastočne akceptovaných.

Záver: Výsledky poukazujú na vysoký výskyt PIM a význam interdisciplinárnej spolupráce pri zlepšovaní bezpečnosti farmakoterapie u starších pacientov.

Kľúčové slová: potenciálne nevhodné liečivá, starší pacienti, polyfarmácia, intervencia farmaceuta

Odhad prevalencie klinicky významných liekových interakcií v populácii

Estimating the prevalence of clinically significant drug–drug interactions in the population

[1]Sukeľ O, [2]Snopková M, [1]Klimas J

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
Katedra organizácie a riadenia farmácie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

Úvod: Liekové interakcie (DDI) patria medzi najčastejšie a zároveň preventabilné príčiny nežiaducich účinkov liekov. Odhad ich výskytu je dôležitým ukazovateľom kvality farmakoterapie a racionality preskripcie. Nástroje založené na validovaných znalostných databázach umožňujú rýchle vyhodnotenie miery rizika a poskytujú nové možnosti populačného monitorovania.

Cieľ: Cieľom štúdie bolo odhadnúť prevalenciu klinicky významných DDI v populácii na základe údajov získaných z verejne prístupnej internetovej aplikácie prepojenej s databázou liekových interakcií.

Metodika: Údaje boli získané od respondentov, ktorí dobrovoľne zadali zoznam svojich liekov do online aplikácie. Prostredníctvom databázy liekových interakcií bolo vyhodnotené riziko vzniku DDI všetkých kombinácií liečiv v desiatich úrovniach klinickej závažnosti. Určil sa stupeň rizika, prevalencia interakcií jednotlivých úrovní a vzťah farmakoterapie a rizika vzniku DDI.

Výsledky: Do hodnotenia bolo zaradených 17 470 respondentov (57,86 % žien) s celkovo 961 druhmi liečiv všetkých ATC skupín. V jednotlivých záznamoch sa vyskytlo 1–19 liečiv (medián 3). Zistila sa významná kladná korelácia medzi počtom užívaných liečiv a počtom potenciálnych interakcií ($r=0,754$; $p<0,001$). Najviac sa vyskytovali stredne závažné interakcie (31,99 %), nasledované menej závažnými (20,49 %) a klinicky významnými (14,30 %).

Záver: Výsledky ukazujú vysokú prevalenciu DDI v populácii. Väčšina DDI mala strednú závažnosť, avšak aj nízky výskyt rizikových kombinácií je klinicky relevantný. Rýchly a presný odhad populačného rizika a identifikácia skupín pacientov vyžadujúcich farmaceutickú intervenciu potvrdzuje prínos digitálnych nástrojov v klinickej farmácii a ich potenciál pre systematické monitorovanie bezpečnosti farmakoterapie.

Kľúčové slová: interakcie liečiv, farmaceutická starostlivosť

Biobankovanie: kľúčová predanalytická fáza TDM

Biobanking: key preanalytical phase of TDM

[1]Parrák V, [2]Sopko L, [2]Nemergutová K, [1,3]Piešťanský J

[1]Katedra galenickej farmácie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava, SR
[2]Klinika hematológie a transfuziológie LF UK a UNB, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava, SR
[3]Toxikologické a antidopingové centrum, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava, SR

Úvod: Biobankovanie a terapeutické monitorovanie liečiv (TDM) sú relatívne mladé odvetvia), ktoré sa v súčasnosti konečne postupne dostávajú do praxe na našom území. Sú esenciálne pre optimalizáciu nastavenia koncentrácií liečiv, s cieľom čo najšetrnejšie, ale paralelne najefektívnejšie liečiť a vyliečiť pacienta. Veľmi zjednodušene by sme mohli povedať, že závisia od preanalytického, analytického, poanalytického, postupu odberu, transportu, či spracovania biologického materiálu, až po medicínsku a farmakologickú interpretáciu výsledku.

Cieľ: Cieľom predkladaného príspevku je poukázať na význam biobankovania ako jedného z kritických aspektov ovplyvňujúci priamo analytický výsledok z hľadiska biochemických parametrov a TDM.

Metodika a výsledky: Práca vychádza z praktických skúseností spojených s odberom a uchovávaním vzoriek biologického materiálu v nemocničnom prostredí na území Slovenska. Kľúčové aspekty boli kladené na dôležitosť TDM a biobankovníctva, pričom boli identifikované kritické výzvy a následne navrhnuté stratégie na zlepšenie kvality vzoriek, keďže vysokokvalitné vzorky sú kľúčové pre presnú interpretáciu výsledkov a efektívne terapeutické rozhodovanie.

Záver: Neustály vývoj biobankovania a TDM a ich kontinuálna integrácia do bežnej praxe bude zohrávať kľúčovú úlohu v rozvoji presnej medicíny a zlepšovaní výsledkov liečby pacientov.

Kľúčové slová: biobankovanie, preanalytika, terapeutické monitorovanie liečiv

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantu VEGA 1/0302/2024.*

Tlakové preťaženie srdca a úloha nekroptózy a autofágie

Cardiac pressure overload and the role of necroptosis and autophagy

[1]Radosová I,[1]Jarabicova I, [2]Hrdlička J, [2,3]Olejníčková V, [2]Neckář J, [2]Kolář F, [1,4]Adameová A, [1]Horváth Cs

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
[2]Fyziologický ústav, Česká akadémia vied, Praha, Česká republika
[3]Anatomický ústav, 1. lekárska fakulta, Karlova Univerzita, Praha, Česká republika
[4]Ústav pre výskum srdca, Centrum experimentálnej medicíny, Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR

Úvod: Schopnosť srdca prispôsobiť sa tlakovému preťaženiu sa líši podľa pohlavia. Základné mechanizmy, najmä tie súvisiace s cestami bunkovej smrti, zostávajú nejasné.

Cieľ: Cieľom práce bolo objasniť relevanciu nekroptózy a autofágie pri tlakovom preťažení srdca aj s ohľadom na medzipohlavné rozdiely.

Metodika: Potkanom rodu Wistar bola v období 2 dní po narodení tesnou konstrikciou abdominálnej aorty (AAC) navodené tlakové preťaženie. Po 90 dňoch boli potkany usmrtené a tkanivo ľavej komory bolo použité na molekulárne analýzy prostredníctvom immunoblottingu.

Výsledky: Relatívna hmotnosť ľavej aj pravej komory bola zvýšená len u AAC samcov po konstrikcii aorty, pričom u AAC samíc len ľavej komory. Obe pohlavia vykazovali aktívnu nekroptózu na základe zvýšenej hladiny fosforylovanej RIP3 a MLKL, avšak k jej aktivácii došlo u samíc skrz TNFR1 a u samcov cez TLR4. Navyše, u samíc sme okrem nekroptózy zistili prítomnosť prozápalového poškodenia skrz upreguláciu TNF, IL-6 a COX2, pričom samci vykazovali skôr prooxidačné poškodenie cez zvýšenú expresiu NOX2, NOX4 a iNOS. Hladiny pozitívnych regulátorov autofágie, pAMPK bola zvýšená len u AAC samíc, zatiaľ čo ULK1, Beclin-1, LC3-I/II a mTOR boli zvýšené len u AAC samcov.

Záver: V tejto štúdii sme popísali relevanciu nekroptózy pri AAC, indukovanú odlišnými mechanizmami medzi pohlaviami. Navyše, dysregulácia autofágie je prítomná pravdepodobne len u samcov, čo naznačuje výrazné medzipohlavné rozdiely a potrebu individuálneho farmakologického prístupu pri liečbe tlakového preťaženia srdca.

Kľúčové slová: nekroptóza, autofágia, tlakové preťaženie, medzipohlavné rozdiely

Poďakovanie: *Práca vznikla s podporou grantov APVV VV-MVP-24-0026; APVV-20-0242; 09I03-03-V04-00231; VEGA 1/0078/25; GVR-FaFUK/2/2024 and the Czech Health Research Council No. NU21J-02-00039.*

Vplyv kyseliny kynurenínovej pri liečbe fibrotických ochorení

The effect of Kynurenic acid in the treatment of fibrotic diseases

[1]Kekeláková A, [1]Sýkorová S, [1]Vavrinec P, [1]Vavrincová-Yaghi D

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

Úvod: Konečné štádium chronických ochorení obličiek často vedie k renálnej fibróze sprevádzanej zápalom a infiltráciou imunitnými bunkami. Transformujúci rastový faktor β (TGF-β) je kľúčovým cytokínom podporujúcim fibrózu. Kyselina kynurenínová (KYNA) potláča imunitnú odpoveď, a preto môže mať terapeutický potenciál pri modulácii renálnej fibrózy.

Cieľ: Cieľom práce bolo zistiť účinok KYNA na expresiu markerov prefibrózy a proteínov TGF-β kaskády v in vitro modeli fibrózy a v in vivo modeli indukovanom unilaterálnou obštrukciou uretra (UUO). Súčasne sme sledovali vplyv KYNA na hojenie rany v scratch-wound (SW) experimente.

Metodika: Myšacie fibroblasty boli stimulované rekombinantným TGF-β a liečené KYNA (50 a 150 μmol/l). Kontrolu tvorili neliečené, nestimulované bunky. Po 72 h bola analyzovaná expresia proteínov TGF-β kaskády pomocou Western blot. Potkany boli rozdelené do kontrolnej, UUO a UUO+KYNA skupiny (100 mg/kg p.o. každých 24 h počas 7 dní). Na 8. deň boli odobraté obličky na histologickú a imunohistochemickú analýzu. Pri SW experimente boli bunky liečené KYNA KYNA (50 μmol/l a 150 μmol/l) Po 48 hodinách bol vykonaný pipetovacou špičkou rez („scratch“) a migrácia k rezu sledovaná po 3 a 6 h.

Výsledky: KYNA signifikantne znižovala expresiu profibrotických proteínov pp38, pSMAD2 a α-SMA v in vitro modeli a redukovala fibrózu aj α-SMA pozitívnu oblasť v modeli UUO. Navyše urýchľovala migráciu buniek pri hojení rany.

Záver: KYNA vykazuje antifibrotický účinok a pozitívne ovplyvňuje proces hojenia rán, čo naznačuje jej terapeutický potenciál pri fibrotických ochoreniach obličiek.

Kľúčové slová: obličky, renálna fibróza, TGF- β, kynurenínová kyselina

Poďakovanie: *Práca vznikla s podporou grantov VEGA 1/0513/24 a APVV-23-0399.*

Mitochondriálna DNA v srdci počas ischémie a reperfúzie: potenciálne mechanizmy a farmakologická implikácia antinekroptotickej intervencie

Mitochondrial DNA in the heart during ischemia and reperfusion: potential mechanisms and pharmacological implication of an antinecroptotic intervention

[1]Marciníková A, [1]Vavrincová D, [1]Sýkorová S, [1]Vavrinec P, [1,2]Adameová A

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

[2]Centrum experimentálnej medicíny, Ústav pre výskum srdca, Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR

Úvod: Ischemicko-reperfúzne (I/R) poškodenie srdca, akútne aj chronické, sprevádzajú viaceré patofyziologické mechanizmy vrátane nekroptózy. Na jej signálnych dráhach sa podieľajú aj mitochondrie, no úloha mitochondriálnej DNA, vrátane zmien v počte kópií (mtDNAcn) a prítomnosti oxidovaných foriem (ox-mtDNA), zostáva málo objasnená.

Cieľ: Preskúmať mtDNAcn a ox-mtDNA v akútnom a chronickom I/R modeli srdca a prostredníctvom antinekroptotickej intervencie zhodnotiť ich vzťah k RIP3-MLKL-závislej bunkovej smrti.

Metódy: Analyzovali sa ľavé komory potkaních sŕdc z dvoch I/R modelov: akútneho (I = 30 min, R = 10 min) a chronického (I = 1 h, následné uvoľnenie ligácie LAD s rozvojom postinfarktového srdcového zlyhávania počas 7 dní – post-MI SZ). Ako antinekroptotická intervencia bol použitý inhibítor RIP3 (GSK'872; 5 mg/kg/deň, i.p., 7 dní; prvá dávka po uvoľnení LAD). Hodnoty mtDNAcn a ox-mtDNA sa určovali modifikovaným qPCR protokolom (β-aktín, ND2) s enzýmom FPG.

Výsledky: Srdcia s akútnym I/R poškodením a neaktívnou nekroptózou mali znížený mtDNAcn o 13,16 %. V chronickom I/R modeli (post-MI SZ) s aktívnou nekroptózou sa mtDNAcn znížil v ischemickom tkanive (MIs) o 65,87 % oproti kontrole a o 45,19 % oproti neischemickému (MI). V infarktovom tkanive bola zároveň signifikantne zvýšená hladina ox-mtDNA (nárast o 326,33 % oproti kontrole). Inhibícia RIP3 neovplyvnila mtDNAcn, avšak znížila ox-mtDNA o 108,52 % v liečenej MI skupine oproti neliečenej.

Záver: Výsledky naznačujú významnú úlohu mtDNA v patofyziológii I/R poškodenia. Zníženie mtDNAcn a zvýšenie ox-mtDNA v tkanivách s aktívnou nekroptózou poukazujú na súvis mitochondriálneho poškodenia s týmto typom bunkovej smrti. Farmakologická RIP3-inhibícia pôsobí kardioprotektívne a môže tlmiť progresiu I/R poškodenia.

Kľúčové slová: mitochondriálna DNA, oxidovaná mitochondriálna DNA, nekroptóza, srdcové zlyhávanie

Poďakovanie: *Práca vznikla s podporou grantov NEPYCAR 09I03-03-V04-00231, FaF/5/2025.*

Dysregulácia syntézy PGE2 a expresie jeho receptorov v modeli pľúcnej artériovej hypertenzie

Dysregulation of PGE2 synthesis and expression of its receptors in a model of pulmonary arterial hypertension

[1]Katanová M, [1]Hadová K, [1]Dóka G, [1]Babiaková J, [1]Albertová Z, [1]Kráľová E, [1]Malíková E, [1]Křenek P, [1]Klimas J

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

Úvod: Pľúcna artériová hypertenzia (PAH) je závažné, nevyliečiteľné ochorenie vedúce k vaskulárnej remodelácii a zlyhaniu pravej komory (PK). Prostaglandín E2 (PGE2) a jeho receptory sú kľúčové mediátory zápalu/vaskulárnej homeostázy, no ich špecifické funkcie v patogenéze PAH nie sú plne objasnené . Pozitívny vplyv na priebeh ochorenia môže mať selektívna aktivácia EP2 a EP4, naopak detrimentálne môže pôsobiť nadmerná aktivita EP1 a EP3

Cieľ: Sledovať relatívnu génovú expresiu enzýmu Ptges (PGE syntáza) a receptorov Ptger1-4 (EP1-4) v pľúcach, pravej (PK) a ľavej (ĽK) komore počas vývoja PAH v potkaňom modeli.

Metodika: PAH bola indukovaná u potkanov monokrotalínom (MCT, 60 mg/kg, i.p.). Vzorky boli odobraté po 1, 2, 4 týždňoch (1w, 2w, 4w) a v štádiu pokročilej deteriorácie (ptMCT). Génová Expresia Ptges a Ptger1-4 bola stanovená metódou RT-qPCR.

Výsledky: *Pľúca*: zvýšená expresia Ptger1, Ptger2 a Ptger4 v pokročilých štádiách. Expresia Ptges bola zvýšená v ptMCT. *Pravá komora*: znížená Ptger3 a zvýšená Ptger2 a Ptger4 v 4w/ptMCT. Ptger4 bolo znížené v 1w/2w. *Ľavá komora*: zvýšená Ptger3 v ptMCT a znížená Ptger2 v 4w MCT.

Záver: Signifikantne zvýšená expresia Ptges potvrdzuje vysokú aktivitu PGE2 signálnej dráhy. Výsledky poukazujú na antagonistickú expresiu receptorov: Zvýšená expresia receptorov Ptger2 a Ptger4 v pľúcach a v PK a znížená Ptger3 v PK môžu predstavovať kompenzačné mechanizmy (vazodilatácia, anti-proliferácia). Naopak, up-regulácia Ptger1 v pľúcach a Ptger3 v ĽK u ptMCT silne podporujú ich patofyziologickú úlohu v remodelácii/hypertrofii (↑Ca^{2+} → inhibícia cAMP). Je podporená teória, že EP1/EP3 sú pro-patologické; EP2/EP4 sú protektívne. Selektívna modulácia jednotlivých EP receptorov tak predstavuje sľubný, cielený farmakologický prístup pri liečbe PAH.

Kľúčové slová: monokrotalín, PAH, prostaglandín E

Poďakovanie: *Práca vznikla s podporou grantov APVV-23-0502, UK/1184/2025.*

Časovo závislý bifázický účinok Ganoderma Resinaceum na adjuvantnej artritíde: vplyv na lokálne a systémové zápalové markery

Time-dependent biphasic effects of Ganoderma resinaceum in adjuvant arthritis: impact on local and systemic inflammatory markers

[1,2]Fakhermanesh M, [1,3]Sipping MKT, [1]Poništ S, [1,4]Ahmad W, [1]Khademnematolahi S, [1]Mach M, [1]Dráfi F, [1]Bauerova K

[1]Institute of Experimental Pharmacology & Toxicology, Centre of Experimental Medicine, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, SR
[2]Faculty of Pharmacy, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR
[3]Laboratory of Phytoprotection and Valorization of Genetic Resources; Biotechnology Centre, University of Yaoundé I, Yaoundé, Cameroon
[4]Faculty of Natural Sciences, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR

Background: Ganoderma resinaceum (GR) has been traditionally used to treat various diseases, with previous studies highlighting the antioxidative effects of its polysaccharides. However, its inflammation-related profile in autoimmune disorders remains insufficiently defined.

Aim: To evaluate GR, alone and combined with methotrexate (MTX), in male Lewis rats with adjuvant arthritis (AA).

Methods: Rats were assigned to five groups: GR (125 mg/kg p.o. daily), GR + MTX (125 mg/kg GR p.o. daily + 0.3 mg/kg MTX p.o. twice weekly), MTX (0.3 mg/kg p.o. twice weekly), untreated AA, and healthy controls (HC). The experiment lasted 28 days. AA progression was monitored weekly by hind paw volume (HPV). On days 14 and 28, plasma MCP-1 was determined by ELISA, and lymphocytes (LYM) and monocytes (MON) were measured via haematology analyser.

Results: GR monotherapy transiently worsened arthritis, shown by higher HPV vs. untreated AA (days 14–21), normalising by day 28. MCP-1 significantly decreased in GR vs. AA (days 14–28), yet LYM and MON counts increased on day 28, indicating a pro-inflammatory shift. Co-administration of GR with MTX caused consistent HPV reduction (days 14–28) and significantly decreased MCP-1 (days 14–28) to HC levels, with LYM and MON declining toward AA baseline by day 28.

Conclusion: GR alone exhibited a biphasic response—despite lowering MCP-1, it transiently exacerbated arthritis and promoted a pro-inflammatory LYM/MON profile, suggesting limited efficacy. In contrast, GR combined with MTX produced a sustained HPV reduction and pronounced anti-inflammatory effects, supporting its adjunctive therapeutic potential in the AA model.

Key words: Ganoderma resinaceum (GR), methotrexate (MTX), adjuvant arthritis (AA), lymphocytes, monocytes

Acknowledgment: *This work was supported by the grants VEGA 2/0079/24, VEGA 2/0091/23, VEGA 2/0126/23, FaF/20/2025, APP0689 and SAIA project "New polysaccharides, nanodrug delivery for them and their evaluation in adjuvant arthritis model", post-doctoral fellowship: Sipping K. M. Trésor, supervisor: K. Bauerová.*

Vplyv subterapeutickej dávky metotrexátu na biele krvinky a plazmatické hladiny monocytového chemotaktického proteínu-1 a matrixovej metaloproteinázy-9 v adjuvantnej artritíde

Effect of a sub-therapeutic dose of methotrexate on white blood cells and plasmatic levels of monocyte chemotactic protein-1 and matrix metalloproteinase-9 in adjuvant arthritis

[1,2]Tatlari F, [1]Bauerova K, [1,3]Waqar A, [1,2]Fakermanesh M, [1]Dráfi F, [1]Khademnematolahi S, [1]Poništ S

[1]Institute of Experimental Pharmacology & Toxicology, Centre of Experimental Medicine, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, SR
[2]Faculty of Pharmacy, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR
[3]Faculty of Natural Sciences, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR

Background: Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune disorder where joint destruction is driven by white blood cell infiltration. This process is mediated by factors like monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1), which recruits inflammatory cells, and matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), which degrades joint tissue. Methotrexate (MTX) is a primary RA therapy, but its effects at sub-therapeutic doses are not fully understood.

Aim: We investigated the impact of low-dose MTX (0.3 mg/kg MTX p.o. twice weekly) on leukocyte populations and plasma MCP-1 and MMP-9 levels in a rat model of adjuvant arthritis.

Methods: Male Lewis rats were divided into healthy, untreated arthritic, and MTX-treated (0.3 mg/kg, twice weekly) groups. On day 28 (end of the experiment), hind paw edema, hematological profiles, and MCP-1/MMP-9 levels were assessed.

Results: The sub-therapeutic MTX dose did not significantly reduce hind paw swelling or major leukocyte populations like neutrophils and monocytes compared to arthritic controls. However, it induced a significant reduction in eosinophil and basophil counts. Critically, plasma levels of both MCP-1 and MMP-9 were also significantly decreased in the MTX-treated group.

Conclusion: These findings demonstrate that low-dose MTX exerts targeted immunomodulatory effects even without impacting overt clinical signs. The selective reduction of eosinophils and basophils, alongside the suppression of key mediators of cell recruitment and tissue degradation, suggests a nuanced, tissue-protective mechanism.

Key words: rheumatoid arthritis, adjuvant arthritis, white blood cell count, methotrexate, monocyte chemotactic protein-1, matrix metalloproteinase-9

***Acknowledgment**: This work was supported by the grants VEGA 2/0126/23, VEGA 2/0079/24, VEGA 2/0091/23, FaF/20/2025, APP0689.*

Protinádorové účinky scytonemínu v modeli akútnej leukémie

Antitumor effects of scytonemin in an acute leukemia model

[1]Žiláková S, [1]Šebová D, [1]Medvecová V, [2]Goga M, [1]Kello M

[1]Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Košice, SR
[2]Ústav biologických a ekologických vied, Prírodovedecká fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Košice, SR

Úvod: Cyanobaktérie predstavujú významný zdroj bioaktívnych látok s potenciálom pre vývoj nových protinádorových liečiv.

Cieľ: Cieľom práce bolo porovnať antiproliferatívne účinky extraktu z Nostoc commune (NOS) a jeho sekundárneho metabolitu scytonemínu (SCY) na nádorové bunkové línie rôzneho histologického pôvodu a analyzovať mechanizmus účinku SCY na leukemické bunky.

Metodika: Antiproliferatívna aktivita NOS a SCY bola hodnotená pomocou resazurínového metabolického testu na bunkových líniách karcinómu krčka maternice, hrubého čreva, prsníka, pľúc a akútnej leukémie. Leukemické línie HL-60 a Jurkat boli ďalej analyzované prietokovou cytometriou a metódou Western blot so zameraním na bunkový cyklus a apoptotické markery.

Výsledky: Scytonemín preukázal vyššiu cytotoxickú aktivitu než NOS vo všetkých testovaných nádorových líniách, pričom najvýraznejší účinok bol pozorovaný pri bunkách HL-60 a Jurkat. Na nenádorové línie MCF-10A a BJ-5ta mal SCY len minimálny vplyv, čo poukazuje na jeho selektivitu voči nádorovým bunkám. V leukemických bunkách SCY indukoval zastavenie bunkového cyklu v G1 fáze, zníženie hladiny Rb proteínu, zvýšenie expresie p21 a aktiváciu mitochondriálnej apoptotickej dráhy sprevádzanej stratou mitochondriálneho membránového potenciálu, uvoľnením cytochrómu c, aktiváciou kaspáz-9, -3/7 a štiepením PARP.

Záver: Získané výsledky naznačujú, že scytonemín indukuje apoptózu leukemických buniek prostredníctvom aktivácie mitochondriálnej dráhy, čím potvrdzuje svoj potenciál ako perspektívna protinádorová molekula pre ďalší výskum.

Kľúčové slová: cyanobaktérie, nádorové bunky, scytonemín, akútna leukémia, apoptóza

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov VEGA 1/0498/23, KEGA 009UPJŠ-4/2023, VVGS-2023-2548.*

Využitie in vitro a in ovo modelov pri hodnotení protinádorového účinku indolového fytoalexínu 1-metoxyizobrassinínu

Application of in vitro and in ovo models in the assessment of the anticancer activity of the indole phytoalexin 1-methoxyisobrassinin

[1]Miškufová V, [2]Budovská M, [3]Balážová Ľ, [1]Zigová M, [1]Mojžiš J, [1]Hájiková M, [4]Petrovová E, [1]Michalková R

[1]Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, SR
[2]Ústav organickej chémie, Prírodovedecká fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, SR
[3]Ústav farmaceutickej technológie, farmakognózie a botaniky, Univerzita veterinárskeho lekárstva a farmácie v Košiciach, SR
[4]Katedra morfologických disciplín, Univerzita veterinárskeho lekárstva a farmácie, Košice, SR

Úvod: Prírodné zlúčeniny a ich syntetické analógy predstavujú významný zdroj bioaktívnych zlúčenín s protinádorovým potenciálom. Medzi perspektívne skupiny týchto zlúčenín patria indolové fytoalexíny – sekundárne metabolity rastlín z čeľade kapustovitých (Brassicaceae), ktoré sa prirodzene tvoria ako súčasť obranných mechanizmov týchto rastlín. Kombinácia in vitro a in ovo modelov umožňuje efektívne predklinické hodnotenie ich biologickej aktivity.

Cieľ: Cieľom štúdie je preskúmať antiproliferatívne účinky syntetického indolového fytoalexínu 1-metoxyizobrassinínu (MB-591) v in vitro aj in vivo podmienkach.

Metodika: In vitro testovanie prebiehalo na nádorových líniách HeLa, A2780 a A2780cis, so zdravou kontrolou BJ-5ta. Účinky MB-591 boli hodnotené testami MTT a BrdU, prietokovou cytometriou, western blotom a fluorescenčnou mikroskopiou. V in ovo modeli kuracieho embrya boli účinky látky skúmané CAM testom, hodnotením embryotoxicity a teratogenity po aplikácii do somitov a aorty a génová expresia analyzovaná pomocou metódy WISH.

Výsledky: MB-591 vykazoval antiproliferatívne účinky vo všetkých nádorových líniách, indukoval blokádu bunkového cyklu najmä vo fázach S a G2/M, čo bolo sprevádzané modifikáciou kľúčových regulačných proteínov, aktivoval apoptózu, mitochondriálnu dysfunkciu a autofágiu. V in ovo experimentoch sa neprejavili vaskulárne, embryotoxické ani teratogénne účinky a expresia ATG7 a Beclin 1 zostala nezmenená, čo naznačuje zachovanie autofágických procesov nevyhnutných pre embryogenézu.

Záver: MB-591 preukázal sľubné protinádorové účinky prostredníctvom inhibície proliferácie, indukcie apoptózy a autofagie, pričom neboli pozorované významné toxické ani teratogénne účinky, čo podporuje jeho potenciál ako terapeutického kandidáta.

Kľúčové slová: indolové fytoalexíny, protinádorová terapia, in vitro, in ovo

Poďakovanie: *Práca vznikla s podporou grantov VEGA 1/0498/23, VEGA 1/0446/22, VVGS-2025-3644, VVGS-2025-3646 a prostredníctvom projektov OPENMED (ITMS2014+: 313011V455) a MediPark, Košice – fáza II (ITMS2014+: 313011D103), podporených z Operačného programu Integrovaná infraštruktúra a Operačného programu Výskum a inovácie, financovaných z Európskeho fondu regionálneho rozvoja (EFRR).*

Štúdium liposolubilných vitamínov vo vzťahu k mnohopočetnej liekovej rezistencii

Study of liposoluble vitamins in relation to multidrug resistance

[1]Háziková V, [1]Čižmáriková M, [1]Franko O, [1]Lešková B, [2]Homolya A.D

[1]Ústav farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Košice, SR
[2]Oddelenie klinickej onkológie, Východoslovenský onkologický ústav, a.s., Košice, SR

Úvod: Liposolubilné vitamíny sa stali zaujímavými kandidátmi na moduláciu expresie a funkcie kľúčových efluxných membránových ABC (ATP-Binding Cassette) transportérov (ABCB1, ABCC1 a ABCG2) zodpovedných za mnohopočetnú liekovú rezistenciu.

Cieľ: Cieľom práce bolo posúdiť protinádorové účinky vybraných liposolubilných vitamínov v nádorových bunkách rozdielne exprimujúcich ABC transportéry, primárne ABCB1. Sekundárnym cieľom bolo posúdenie selektivity ich pôsobenia.

Metodika: Expresia a transportná aktivita ABCB1, ABCC1 a ABCG2 bola sledovaná pomocou western blot analýzy a prietokovej cytometrie v nádorových bunkách Colo 205 a Colo 320. Antiproliferatívne účinky vybraných liposolubilných vitamínov v nádorových bunkách a v zdravých bunkách (CCD-18Co) boli skúmané prostredníctvom MTT testu po 72h inkubácii.

Výsledky: V bunkových líniách Colo 205 a Colo 320 bol zaznamenaný signifikantný rozdiel v expresii a aktivite výhradne proteínu ABCB1, ktorý bol nadmerne exprimovaný v bunkách Colo 320. Vybrané liposolubilné vitamíny významne inhibovali proliferáciu v oboch testovaných nádorových líniách, pričom hodnoty IC50 boli paradoxne nižšie v bunkách nadmerne exprimujúcich ABCB1 (Colo 320). Testované vitamíny vykazovali selektívny účinok voči nádorovým bunkám s indexom selektivity (IS) > 1,5 pre bunky Colo 205 a IS > 2 pre bunky Colo 320.

Záver: Predbežné výsledky naznačujú selektívny antiproliferatívny účinok testovaných vitamínov voči nádorovým bunkám kolorektálneho karcinómu, a vyzdvihujú potenciál liposolubilných vitamínov v ovplyvňovaní viability nádorových buniek vrátane buniek nadmerne exprimujúcich významný efluxný transportér ABCB1.

Kľúčové slová: ABC transportér, eflux, mnohopočetná lieková rezistencia, vitamín

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov VEGA 1/0446/22, VVGS-2025-3645, VVGS-2025-3646.*

POZNÁMKY

ZBORNÍK ABSTRAKTOV
XXX. ROČNÍK DŇA MLADÝCH FARMAKOLÓGOV SR
MEMORIÁL PROF. F. ŠVECA A PROF. P. ŠVECA

Stanislava Kosírová, Diana Vavrincová

(zostavovateľky)

Vydala Farnaceutická fakulta Univerzity Komenského v Bratislave, 2025

Za jazykovú úpravu a obsah zodpovedajú Autori

Rozsah 26 strán, prvé vydanie

Tlač: BELLIFER, s.r.o., Senica