ZBORNÍK ABSTRAKTOV

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



12.11.2026

ZBORNÍK ABSTRAKTOV

XXXI. ROČNÍK
DŇA MLADÝCH FARMAKOLÓGOV SR 2026
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

Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, SR

Stredoslovenský Ústav Srdcových a cievnych ochorení, Banská Bystrica, SR

Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie, Centrum experimentálnej medicíny, Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR

Štátny ústav pre kontrolu liečiv, 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
Keď viac neznamená lepšie: skrytý potenciál kombinovanej terapie v experimentálnom diabete

Kráľová Eva
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR

SEKCIA A

PREDSEDAJÚCI: DOC. MGR. D. VAVRINCOVÁ, PHD., DOC. PHARMDR. S. KOSÍROVÁ, PHD.

9.45
Terapeutické monitorovanie plazmatických koncentrácií cyklosporínu a súvisiacich renálnych parametrov po transplantácii krvotvorných kmeňových buniek u pacientov s akútnou myeloblastovou leukémiou

Blažová Natália
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR
Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava, SR

10.00

Rozvoj liekovej gramotnosti: Vývoj, implementácia a hodnotenie edukačných intervencií

Kapsdorferová Karin
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR

10.15
Prínosy GenAI vo výučbe farmakológie: pilotná štúdia

Lutz Daniel
Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Lekárska fakulta, UK v Bratislave, SR

10.30
Bezpečnosť liečby vankomycínom u pacientov s infekčnou endokarditídou: význam terapeutického monitorovania v klinickej praxi

Olbertová Denisa
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR
Stredoslovenský Ústav Srdcových a cievnych ochorení, Banská Bystrica, SR

10.45 – 11.00 PRESTÁVKA

11.00
Kardiologické perspektívy antibiotickej liečby infekčnej endokarditídy

Chromeková Katarína
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR
II. klinika kardiológie a angiológie LF SZU a SÚSCCH a.s., Banská Bystrica, SR

11.15
Liekové interakcie u hospitalizovaných pacientov s diabetom 2. typu: úloha polyfarmácie a jej biochemické následky

Khan Muhammad Adil
Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie, Centrum experimentálnej medicíny, Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR

11.30
Črevný mikrobióm ako cieľ farmakologickej intervencie v oblasti duševného zdravia

Loziňák Martin
Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

11.45
Analýza trhu výživových doplnkov na dlhovekosť

Šišovský Peter
Štátny ústav pre kontrolu liečiv, Bratislava, SR
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR

12.00 – 12.30 PRESTÁVKA

SEKCIA B
PREDSEDAJÚCI: DOC. PHARMDR. P. KŘENEK, PHD., DOC. MGR. P. VAVRINEC, PHD.

12.30
Vplyv deficitu butyrylcholínesterázy na metabolizmus lipidov u myších modelov

Shafieikazerooni Parsa
Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR

12.45
α-phellandrén pri adjuvantom indukovanej artritíde: in vivo účinky a in silico hodnotenie interakcie s CCR2

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

13.00
RIP3-asociované zmeny mitochondriálnych membránových kanálov sú sprevádzané poškodením mitochondriálnej dna v postischemickom srdcovom zlyhávaní

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

13.15
Remodelácia pravej komory po selektívnej inhibícii TRPV2 kanálov v modeli aortokaválnej fistuly

Pinka Boris
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR

13.30
Terapeutický potenciál kynurenínovej kyseliny v modeli pečeňovej fibrózy indukovanej ligáciou žlčovodu

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

13.45
O6-benzylguanín inhibuje kanonickú a nekanonické TGF-β kaskády vedúce k zníženiu expresie proteínu α-SMA v modeli unilaterálnej obštrukcie uretera

Krivý Jakub
Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, UK v Bratislave, SR

14.00
Časová analýza expresie glukózových prenášačov v srdci počas progresie pľúcnej arteriálnej hypertenzie

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

14.15
Záverečné slovo

doc. PharmDr. Peter Křenek, PhD.

Obsah

Keď viac neznamená lepšie: skrytý potenciál kombinovanej terapie pri diabetických komplikáciách 9

Terapeutické monitorovanie plazmatických koncentrácií cyklosporínu a súvisiacich renálnych parametrov po transplantácii krvotvorných kmeňových buniek u pacientov s akútnou myeloblastovou leukémiou 11

Rozvoj liekovej gramotnosti: Vývoj, implementácia a hodnotenie edukačných intervencií . 12

Prínosy GenAI vo výučbe farmakológie: pilotná štúdia 13

Bezpečnosť liečby vankomycínom u pacientov s infekčnou endokarditídou: význam terapeutického monitorovania v klinickej praxi 14

Kardiologické perspektívy antibiotickej liečby infekčnej endokarditídy 15

Liekové interakcie u hospitalizovaných pacientov s diabetom 2. typu: úloha polyfarmácie a jej biochemické následky 16

Črevný mikrobióm ako cieľ farmakologickej intervencie v oblasti duševného zdravia 17

Analýza trhu výživových doplnkov na dlhovekosť 18

Vplyv deficitu butyrylcholínesterázy na metabolizmus lipidov u myších modelov 19

α-phellandrén pri adjuvantom indukovanej artritíde: in vivo účinky a in silico hodnotenie interakcie s CCR2 20

RIP3-asociované zmeny mitochondriálnych membránových kanálov sú sprevádzané poškodením mitochondriálnej dna v postischemickom srdcovom zlyhávaní 21

Remodelácia pravej komory po selektívnej inhibícii TRPV2 kanálov v modeli aortokaválnej fistuly 23

Terapeutický potenciál kynurenínovej kyseliny v modeli pečeňovej fibrózy indukovanej ligáciou žlčovodu 24

O6-benzylguanín inhibuje kanonickú a nekanonické TGF-β kaskády vedúce k zníženiu expresie proteínu α-SMA v modeli unilaterálnej obštrukcie uretera 25

Časová analýza expresie glukózových prenášačov v srdci počas progresie pľúcnej arteriálnej hypertenzie 26

POZNÁMKY 27

Keď viac neznamená lepšie: skrytý potenciál kombinovanej terapie pri diabetických komplikáciách

When more is not better: The hidden potential of combination therapy in diabetic complications

[1]Králová E., [1]Čináková A.

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

Úvod: Diabetická nefropatia a kardiomyopatia patria medzi závažné komplikácie diabetes mellitus (DM) a významné príčiny úmrtia pacientov.
Cieľ: Cieľom tejto štúdie bolo preskúmať, či dapagliflozín (Dapa, inhibítor SGLT2) a pioglitazón (Pio, aktivátor PPARγ) v kombinácii poskytnú silnejšiu kardio- a renoprotekciu než v monoterapii, najmä vplyvom na zápal, oxidačný stres, fibrózu, apoptózu a endotelovú dysfunkciu.
Metodika: DM sme vyvolali u potkanov Wistar streptozotocínom (STZ, 55 mg/kg i.p.). Zvieratá boli šesť týždňov liečené Dapa (10 mg/kg), Pio (12 mg/kg) alebo ich kombináciou (DapaPio). Následne sme vykonali biochemické, molekulárne, histologické a imunohistochemické analýzy tukového, aortálneho, obličkového a srdcového tkaniva.
Výsledky: Podanie STZ vyvolalo úbytok telesnej hmotnosti, polydipsiu, polyúriu, hyperglykémiu, dyslipidémiu a poškodenie ciev, obličiek a srdca, sprevádzané zápalom, oxidačným stresom, apoptózou a fibrotickými zmenami. Obe liečivá zmierňovali metabolické prejavy diabetu, pričom ich kombinácia mierne zlepšovala glykémiu a lipidový profil než monoterapia. V tukovom tkanive Dapa ovplyvnil hladiny lipáz, adipokínov a zápalových markerov. V aorte zlepšili Pio a kombinácia cievnu reaktivitu a rovnováhu endotelínu-1 a NO-syntázy, zatiaľ čo Dapa nebol účinný. Monoterapie viac potlačili zápal a oxidačný stres v aorte než kombinácia. V obličkách znížili obe liečivá zápal, infiltráciu makrofágov, fibrózu, apoptózu a oxidačný stres; kombinácia nepriniesla aditívny efekt, hoci výraznejšie znižovala krvný tlak. V ľavej komore kombinácia zvýšila antioxidačnú ochranu, normalizovala proapoptotický marker a znížila TNF-α, čo sa prejavilo výraznejším zlepšením markerov poškodenia myokardu než pri monoterapii. Pio upravil srdcový pomer Ace/Ace2, Dapa nie, a kombinácia v tomto smere neposkytla ďalší prínos.
Záver: Naša štúdia ukazuje, že Dapa zlepšuje dyslipidémiu ovplyvnením lipáz a Pio chráni najmä cievy. Obe monoterapie sú renoprotektívne, ale ich kombinácia neprináša očakávaný aditívny efekt v obličkách ani cievach. Naopak, kombinácia poskytuje výraznejšiu ochranu srdca znížením oxidačného stresu, zápalu a apoptózy, nezávisle od glykémie.

Kľúčové slová: diabetes mellitus, srdce, obličky, dapagliflozín, pioglitazón

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov VEGA 2/0091/21, VEGA 1/0513/24, APVV-23-0399, APVV-23-0502, UK/89/2022, FaF/15/2023, GUKE UK/3096/2024.*

Terapeutické monitorovanie plazmatických koncentrácií cyklosporínu a súvisiacich renálnych parametrov po transplantácii krvotvorných kmeňových buniek u pacientov s akútnou myeloblastovou leukémiou

Therapeutic drug monitoring of cyclosporine A and renal outcomes after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in patients with acute myeloid leukaemia

[1,2]Blažová N., [1]Kosírová S.

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
[2]Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava, SR

Úvod: Cyklosporín A (CsA) sa používa na profylaxiu reakcie štepu proti hostiteľovi po alo-HSCT. Jeho úzky terapeutický index a nefrotoxicita si vyžadujú terapeutické monitorovanie liečiva a sledovanie renálnej funkcie.
Cieľ: Zhodnotiť plazmatické koncentrácie CsA a s nimi súvisiace zmeny renálnych parametrov.
Metodika: Retrospektívna observačná štúdia bola realizovaná u dospelých pacientov s AML po alo-HSCT. Počas viacerých kontrolných návštev sa sledoval sérový kreatinín (S-CREA), sérový draslík, glomerulová filtrácia podľa CKD-EPI, denné dávky CsA a údolné (trough) plazmatické koncentrácie CsA. Štatisticky pomocou Studentovho T-testu a Spearmanovej korelácie sme hodnotili časové zmeny a súvislosti medzi koncentráciami CsA a renálnymi parametrami.
Výsledky: Do štúdie bolo zaradených 37 pacientov s priemernou dĺžkou sledovania 79,38 ± 8,14 dňa. Plazmatické koncentrácie CsA sa medzi prvou a druhou kontrolou významne znížili ($p < 0,01$), zatiaľ čo podiel pacientov v terapeutickom rozmedzí sa v čase zvyšoval. S-CREA sa počas sledovania významne zvýšil, pričom pri šiestej kontrole malo zvýšené hodnoty 36 % pacientov. Pri druhej kontrole bola pozorovaná stredne silná pozitívna korelácia medzi S-CREA a koncentráciami CsA ($\rho = 0,530$; $p < 0,01$). Renálna funkcia sa počas sledovania významne zhoršila (K1: 1,61 ± 0,07 ml/s; K2: 1,28 ± 0,07 ml/s; K6: 1,25 ± 0,09 ml/s; $p < 0,01$). Závažná renálna insuficiencia bola pri poslednej kontrole zistená u 13 % pacientov.
Záver: Hoci väčšina pacientov dosiahla terapeutické koncentrácie CsA, renálna funkcia sa napriek redukciám dávky zhoršovala.

Kľúčové slová: akútna myeloidná leukémia, cyklosporín A, terapeutické monitorovanie liečiv, alogénna transplantácia kostnej drene, nefrotoxicita

Rozvoj liekovej gramotnosti: Vývoj, implementácia a hodnotenie edukačných intervencií

Advancing medication literacy: Development, implementation and evaluation of educational interventions

[1]Kapsdorferová K., [1]Kosírová S., [1]Urbánková J.

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

Úvod: Lieková gramotnosť predstavuje dôležitý predpoklad bezpečného a zodpovedného používania liekov. Jej rozvoj v období dospievania môže prispieť k formovaniu správnych návykov a prevencii rizík spojených s nesprávnym užívaním liekov.
Cieľ: Cieľom práce je vyvinúť, implementovať a vyhodnotiť edukačné intervencie zamerané na rozvoj liekovej gramotnosti u žiakov druhého stupňa základných škôl.
Metodika: Výskum je zameraný na žiakov vo veku 11–14 rokov zo základných škôl v Bratislave a Bardejove. Pripravené boli tri edukačné prístupy: interaktívna výučba učiteľa školy podľa modelu 5E (Engage, Explore, Explain, Elaborate, Evaluate), výučba prostredníctvom prezentácie vedenej vlastným učiteľom a rovnaká prezentácia vedená externým farmaceutom. Testovací nástroj pozostáva z otázok na overenie vedomostí a položiek zameraných na sebahodnotenie žiakov. Pretesty a posttesty už prešli pilotnou validáciou u detí. V nasledujúcej fáze sa plánuje validácia vytvorených edukačných metodík vo vybraných školách. Vybrané mestá Bratislava a Bardejov nám zaručia diverzitu a pokryjú možné rozdiely medzi veľkomestom na západe Slovenska a malým mestom na východe Slovenska. Úroveň liekovej gramotnosti sa bude hodnotiť pred edukáciou, bezprostredne po nej a s odstupom troch mesiacov. Zber údajov bude realizovaný prostredníctvom platformy REDCap, pričom bude anonymný.
Výsledky: Pilotná validácia testovacích nástrojov bola realizovaná. Výsledky validácie edukačných metodík a hodnotenia ich účinnosti budú predmetom ďalších fáz výskumu.
Záver: Výskum prispeje k identifikácii vhodných edukačných prístupov na podporu liekovej gramotnosti adolescentov a k rozvoju vzdelávacích aktivít využiteľných v školskom prostredí.

Kľúčové slová: lieková gramotnosť, adolescenti, bezpečné užívanie liekov, edukačné intervencie

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov KEGA 089UK-4/2025.*

Prínosy GenAI vo výučbe farmakológie: pilotná štúdia

Benefits of GenAI in pharmacology education: A pilot study

[1]Lutz D., [2]Simon A., [3]Lucas K., [1]Laššánová M.

[1]Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, SR

[2]Centrum pedagogickej podpory, Filozofická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, SR

[3]Center for Teaching, Learning, and Higher Education Research, Central European University

Úvod: GenAI (generatívna umelá inteligencia) mení spôsob, akým si študenti medicíny osvojujú vedomosti a rozvíjajú klinické uvažovanie, no chýbajú porovnávacie dáta o vplyve rôznych AI podporených prístupov vo výučbe klinickej farmakológie.

Cieľ: Porovnať vplyv tradičnej výučby, výučby s AI generovanou kazuistikou a interaktívnej výučby s praktickým použitím GenAI počas seminára na rozsah získaných vedomostí a klinického uvažovania študentov 3. ročníka v seminári farmakokinetiky.

Metodika: V dizajne s pre-/post- testom boli študenti rozdelení do troch skupín (kontrolná, kazuistika, AI nástroje). Otvorené otázky hodnotili uvažovanie o distribučnom objeme, dávkovaní pri renálnom poškodení, doplnené výpočtovou úlohou, vedomostnými otázkami a sebahodnotením.

Výsledky: Skupiny s kazuistikou a AI nástrojmi sa v klinickom uvažovaní zlepšili významne, kontrolná nie; najväčší nárast sebahodnotenia mala skupina s použitím AI nástrojov. Pri faktických otázkach rozdiely medzi skupinami významné neboli.

Záver: AI podporená a kazuistikami vedená výučba účinnejšie rozvíja aplikačnú úroveň klinického uvažovania než tradičná výučba; výsledky podporujú širšie zavádzanie GenAI do výučby farmakológie.

Kľúčové slová: generatívna AI, farmakokinetika, farmakovigilancia, klinické uvažovanie, problem-based learning

Bezpečnosť liečby vankomycínom u pacientov s infekčnou endokarditídou: význam terapeutického monitorovania v klinickej praxi

Safety of Vancomycin Therapy in Patients with Infective Endocarditis: The Importance of Therapeutic Drug Monitoring in Clinical Practice

[1,2]Olbertová D., [1,3]Chromeková K., [2]Holécyová M.

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
[2]Stredoslovenský Ústav srdcových a cievnych chorôb a.s, Lekáreň Ústavu farmácie SZU, Oddelenie klinickej farmácie, Banská Bystrica, SR
[3]Stredoslovenský Ústav srdcových a cievnych chorôb a.s, Oddelenie kardiológie, Banská Bystrica, SR

Úvod: Infekčná endokarditída je závažné ochorenie vyžadujúce dlhodobú antibiotickú liečbu. Vankomycín patrí medzi antibiotiká s úzkym terapeutickým rozmedzím, pričom jeho farmakokinetika je významne ovplyvnená renálnou funkciou. Terapeutické monitorovanie liečiv (TDM) umožňuje individualizáciu dávkovania s cieľom dosiahnuť účinnú expozíciu a minimalizovať riziko nefrotoxicity.
Cieľ: Poukázať na význam TDM a individualizácie dávkovania podľa klinického stavu a renálnej funkcie pacienta pri optimalizácii účinnosti a bezpečnosti antibiotickej liečby.
Metodika: Prezentované sú tri kazuistiky pacientov s infekčnou endokarditídou z prebiehajúceho klinického výskumu. Hodnotili sa koncentrácie vankomycínu, $AUC_{(24)}$, renálne parametre, pôvodne dávkovacie schémy a ich úprava. Cieľové rozmedzie $AUC_{(24)}$ bolo 400–600 mg·h/l.
Výsledky: V prvej kazuistike sa počas liečby rozvinulo akútne poškodenie obličiek vyžadujúce opakované úpravy dávkovania. V druhej kazuistike dostávala pacientka s renálnou dysfunkciou v spádovej nemocnici vankomycín v dávke 750 mg každých 12 hodín. Pri prijatí bola zistená nadmerná expozícia ($AUC_{(24)}$ 750 mg·h/l). Po predĺžení dávkovacieho intervalu sa $AUC_{(24)}$ upravilo do cieľového rozmedzia. Tretia kazuistika opisuje pacienta na pravidelnej hemodialýze, u ktorého bol vankomycín pred prekladom do nášho zariadenia pravdepodobne podávaný bez zohľadnenia dialyzačného režimu. Na základe predialyzačných koncentrácií a klinickofarmaceutickej intervencie sa dávkovanie upravilo a podávanie sa načasovalo po dialýze.
Záver: Kazuistiky zdôrazňujú význam opakovaného TDM, sledovania renálnej funkcie a klinickofarmaceutických intervencií pri individualizácii liečby vankomycínom a optimalizácii jej bezpečnosti.

Kľúčové slová: infekčná endokarditída; vankomycín; terapeutické monitorovanie liečiv; AUC; bezpečnosť farmakoterapie

Kardiologické perspektívy antibiotickej liečby infekčnej endokarditídy

Cardiological Perspectives of Antibiotic Therapy in Infective Endocarditis

[1,2]Chromeková K., [1,3]Olbertová D.

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
[2]II. klinika kardiológie a angiológie LF SZU a SÚSCCH a.s., Banská Bystrica, SR
[3]Lekáreň Ústavu farmácie SZU, Oddelenie klinickej farmácie, SÚSCCH a.s., Banská Bystrica, SR

Úvod: Infekčná endokarditída predstavuje nie príliš časté, ale život ohrozujúce infekčné ochorenie, ktorého liečba si vyžaduje komplexný a individualizovaný prístup. Napriek rozvoju diagnostiky, antimikrobiálnej liečby, chirurgickým postupom a manažmentu komplikácií ostávajú pacienti s infekčnou endokarditídou aj naďalej vo vysokom riziku morbidity a mortality. Antibiotická terapia je základným pilierom liečby, pričom jej úspešnosť závisí nielen od správnej voľby antimikrobiálneho liečiva podľa etiologického agens a jeho citlivosti, ale aj od optimalizácie dávkovania, farmakokinetických a farmakodynamických vlastností liečiva, dĺžky terapie a tolerability liečby. Z pohľadu kardiológa je antibiotická liečba špecifická klinickým kontextom, v ktorom prebieha. Pacienti často trpia srdcovým zlyhávaním, renálnou insuficienciou, nezriedka podstupujú kardiochirurgický výkon. Počas dlhodobej antibiotickej liečby sa zároveň môže meniť ich klinický stav, čo môže významne ovplyvňovať expozíciu liečivu, riziko toxicity, liekové interakcie a v konečnom dôsledku aj výsledok liečby.
Cieľ a metodika: Podstatou práce je retrospektívna analýza antibiotickej liečby pacientov s infekčnou endokarditídou s cieľom charakterizovať používané antibiotické režimy a ich súvislosti s klinickými, laboratórnymi a terapeutickými parametrami a následne na základe získaných údajov identifikovať relevantné výskumné otázky a hypotézy.
Záver: Práca má ambíciu prispieť k lepšiemu pochopeniu rozdielu medzi odporúčanou a reálne poskytovanou antibiotickou liečbou infekčnej endokarditídy a identifikovať faktory, ktoré môžu ovplyvňovať jej účinnosť a bezpečnosť v podmienkach klinickej praxe.

Kľúčové slová: infekčná endokarditída, antibiotiká, odporúčania, toxicita

Liekové interakcie u hospitalizovaných pacientov s diabetom 2. typu: úloha polyfarmácie a jej biochemické následky

Drug Interactions in Hospitalized Patients with Type 2 Diabetes: The Role of Polypharmacy and Their Biochemical Consequences

[1]Khan M.A., [1]Valachová K.

[1]Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie, Centrum experimentálnej medicíny, Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR

Background: Patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) are often hospitalized with comorbidities requiring multiple concurrent medications. Polypharmacy increases the risk of potential drug–drug interactions (pDDIs), but its biochemical consequences have received little attention.
Aim: This study aimed to assess the prevalence and predictors of pDDIs in hospitalized T2DM patients, and to identify the laboratory abnormalities linked to major interactions.
Methods: We retrospectively reviewed the records of 430 T2DM inpatients at Universitas Indonesia Hospital (2022–2023). Prescriptions were screened with Lexicomp® Lexi-Interact™, and logistic regression was used to analyze predictors. The ten most frequent major pDDIs were assessed for clinical and biochemical outcomes.
Results: pDDIs occurred in 364 patients (84.7%), and 1642 interactions were identified, 12.2% of them major. Polypharmacy was the strongest predictor. Receiving 7–12 medications increased the odds of any pDDI (OR 30.1), and receiving ≥ 13 medications increased the odds of a major pDDI (OR 5.5). A hospital stay of ≥ 4 days and urinary tract infection were also independent predictors. Major interactions were associated with hyperkaliemia, hyponatremia, hypoglycemia, and elevated blood urea nitrogen and creatinine.
Conclusion: Polypharmacy is the main predictor of pDDIs in diabetic inpatients, and major interactions are linked to biochemical changes. Routine screening together with close monitoring, and targeted interventions are essential to reduce adverse clinical outcomes and enhance patient safety.

Keywords: clinical pharmacy, drug interactions, laboratory abnormalities, polypharmacy, type 2 diabetes

***Acknowledgement**: The study was supported by VEGA grant 2/0008/23.*

Črevný mikrobióm ako cieľ farmakologickej intervencie v oblasti duševného zdravia

The gut microbiome as a target for pharmacological intervention in mental health

[1]Loziňák M., [1]Gažová A.

[1]Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

Úvod: Črevný mikrobióm komunikuje s centrálnym nervovým systémom prostredníctvom osi črevo–mozog, a to nervovou, endokrinnou (HPA os), imunitnou a metabolickou cestou. Jeho dysbióza sa spája s depresiou, úzkosťou a stresovou dysreguláciou. Psychobiotiká predstavujú nový terapeutický prístup, ich klinická účinnosť, výber kmeňov a dávkovanie však zostávajú nejednoznačné.

Cieľ: Syntetizovať klinické dôkazy a kvantitatívne porovnať účinnosť psychobiotík a placeba pri zmierňovaní symptómov depresie a úzkosti u dospelých.

Metodika: Systematický prehľad a metaanalýza randomizovaných, placebom kontrolovaných štúdií z rokov 2016 – 2024 (PubMed, Web of Science, Cochrane Library, Scopus). Zo 135 identifikovaných záznamov bolo zaradených 7 štúdií s 246 účastníkmi. Primárnym ukazovateľom bola zmena skóre BDI. Údaje boli analyzované modelom náhodných efektov (Hedges' g, 95 % CI, I^2) v prostredí Python.

Výsledky: Psychobiotiká v porovnaní s placebom štatisticky významne znížili skóre BDI (súhrnný rozdiel −6,23 bodu; 95 % CI −7,13 až −5,34). Efekt bol malý až stredný pri depresii ($g \approx 0,40$; I^2 30 %) aj pri úzkosti ($g \approx 0,35$; I^2 40 %). Jednotlivé štúdie zaznamenali aj pokles kortizolu a IL-6 a úpravu metabolizmu tryptofánu.

Záver: Psychobiotiká, najmä kmene Lactobacillus a Bifidobacterium, sú perspektívnou a bezpečnou doplnkovou liečbou depresie a úzkosti. Na určenie optimálnych kmeňov, dávkovania a dĺžky liečby sú potrebné rozsiahlejšie multicentrické štúdie.

Kľúčové slová: črevný mikrobióm, psychobiotiká, os črevo–mozog, depresia, úzkosť, metaanalýza

Analýza trhu výživových doplnkov na dlhovekosť

Analysis of the longevity supplement market

[1,2]Šišovský P., [1,2]Gejgušová N., [2]Klimas J.

[1]Štátny ústav pre kontrolu liečiv, Bratislava, SR
[2]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR

Úvod: Legislatíva EÚ nepožaduje, aby oznamovatelia výživových doplnkov (VD) predložili dáta o ich účinnosti. Napriek tomu sú VD marketované ako prostriedky na dosiahnutie dlhovekosti. To vytvára riziko, že benefit dostupných VD na predĺženie života je nepodložený klinickými dátami. V súčasnosti chýbajú dostatočné analýzy v tejto oblasti.
Cieľ: Analýza trhu VD na dlhovekosť a pilotná analýza robustnosti klinických dát za vybranými VD.
Metodika: Rešerš registra oznámených VD Úradu verejného zdravotníctva do 28. februára 2026 zameraný na VD propagované na predĺženie života a spomalenie starnutia. Pilotný systematický prehľad literatúry v databáze PubMed zameraný na resveratrol. Vo výsledných súboroch bolo sledované trhové zloženie a robustnosť dát.
Výsledky: Bolo identifikovaných 107 VD. 20 VD (19%) bolo dokonca odporúčaných aj pre pediatrickú populáciu, pričom u 27 VD (25%) nebolo vekové obmedzenie uvedené online. Minimálne 20 VD (19%) malo nejednotné dávkovacie odporúčania v rôznych online zdrojoch. 103 VD (96%) neuvádzalo odkazy na klinické dáta. VD obsahovali spolu viac ako 300 rôznych účinných látok. Najpočetnejšími skupinami boli NAD+ (nikotínamid adenín dinukleotid) a jeho prekurzory (5,4 %), resveratrol (4,4 %), probiotické kultúry (3,4 %), koenzým Q10 (3 %), aminokyseliny (2,8 %), kvercetín (2,4 %), vitamín C a kyselina alfa-lipoová (zhodne po 2 %). Systematický prehľad identifikoval iba 1 klinickú štúdiu skúmajúcu vplyv na predĺženie života. Táto prospektívna kohortová štúdia na 783 senioroch (65 rokov a viac) neobjavila súvislosť medzi dĺžkou dožitia a celkovou koncentráciou metabolitov resveratrolu v moči.
Záver: Analýza ukázala veľkú heterogenitu trhu s VD na dlhovekosť. Pilotný systematický prehľad preukázal absenciu klinickej evidencie pre resveratrol.

Kľúčové slová: dlhovekosť, výživové doplnky, resveratrol

Vplyv deficitu butyrylcholínesterázy na metabolizmus lipidov u myších modelov

Effect of Butyrylcholinesterase deficiency on lipid metabolism in mouse models

[1]Shafieikazerooni P., [1]Molitorisová M., [1]Paul Hrabovska A.

[1]Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Comenius University Bratislava, Bratislava, SR

Background: Butyrylcholinesterase (BChE) has been linked to lipid homeostasis and cardiometabolic disease, but its transcriptional influence on lipid metabolism remains poorly characterized. Balanced fatty acid oxidation, triacylglycerol (TG) synthesis, and ceramide biosynthesis are essential for preventing lipotoxicity.
Aim: This study aimed to compare gene expression involved in ceramide synthesis, fatty acid uptake and oxidation, and TG synthesis between wild-type (WT) and BChE-knockout (BChE KO) mice. Liver collected from WT(n=10) and BChE KO (n=10) mice.
Methods: mRNA expression genes of fatty acid oxidation (Cpt1b, Acadvl, Pparα), TG synthesis (Dgat1/2, Gpam, Agpat1, Lipin1) and ceramide synthesis (Sptlc2, Cers2, Degs1) and cellular lipid homeostasis machinery (Plin5 and CD36) was quantified by RT-qPCR.
Results: Expression of Degs1 and Dgat1 was significantly higher in BChE KO mice than in WT mice. The remaining genes showed no significant trend or no changes at all.
Conclusion: These results show that the absence of BChE was associated with higher expression of genes for ceramide and TG synthesis but not for fatty acid oxidation, indicating a possible shift toward lipid synthesis and storage.

Keywords: butyrylcholinesterase, fatty acid, triacylglycerol, ceramide, β-oxidation

***Acknowledgement**: The study was supported by grants FaF/29/2026, APVV-22-0541, and VEGA 1/0293/25.*

α-phellandrén pri adjuvantom indukovanej artritíde: in vivo účinky a in silico hodnotenie interakcie s CCR2

α-phellandrene in adjuvant-induced arthritis: in vivo activity and in silico assessment of CCR2 interaction

[1,2]Fakhermanesh M., [1,3]Wetter E., [1]Májeková M., [1,2]Tatlari F., [1,4]Umar M., [1,4]Waqar A., [1]Bauerova K., [1]Poništ S., [1]Dráfi F.

[1]Centre of Experimental Medicine, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, SR
[2]Faculty of Pharmacy, Comenius University, Bratislava, SR
[3]Faculty of Mathematics, Physics and Informatics, Comenius University, Bratislava, SR
[4]Faculty of Natural Sciences, Comenius University, Bratislava, SR

Background: α-Phellandrene (Ph) has reported anti-inflammatory activity, but its effects in arthritis and underlying mechanisms remain unclear. Given the involvement of the CCL2 (MCP-1)/CCR2 axis in arthritis-associated inflammation, we investigated whether Ph interaction with CCR2 could contribute to its effects.
Aim: To assess Ph at 25 or 50 mg/kg, alone or combined with MTX, in rat adjuvant arthritis (AA) and evaluate its predicted interaction with CCR2 in silico.
Methods: Lewis rats received daily Ph, MTX (0.3 mg/kg) twice weekly, their combination, or control treatments. Paw swelling, arthritis score, and plasma biomarkers were assessed. Ph structure, optimized in Spartan, was docked in MOE to CCR2 (PDB 5T1A) at orthosteric and allosteric sites using Triangle Matcher/London dG, induced-fit/GBVI-WSA dG, and Amber:EHT.
Results: Compared with untreated AA, Ph25 reduced paw swelling (days 21, 28) and arthritis score (days 14, 21, 28); Ph25 ± MTX reduced IL-6 (day 28). Ph50+MTX reduced swelling versus AA (days 14, 21, 28) and MTX (days 21, 28). Ph50 ± MTX reduced IL-1β (day 28) and MCP-1 (days 14, 28); Ph25+MTX reduced MCP-1 (day 28 vs AA). No Ph regimen reduced MMP-9; Ph25, Ph25+MTX, and Ph50 increased MMP-9 versus AA. Ph interaction energies were less favourable than BMS-681 (−18.76 to −15.06 vs −123.19 kcal/mol) and CCR2-RA-[R] (best −21.78 vs −42.94 kcal/mol). With CCR2-RA-[R] retained, orthosteric Ph poses scored −5.00 to −4.69, failing the ≤−6 criterion.
Conclusion: Ph improved selected arthritis-related outcomes, with effects varying by dose, endpoint, and MTX coadministration. However, docking did not support direct CCR2 interaction as the main mechanism under the tested conditions, indicating that other mechanisms should be investigated.

Keywords: α-phellandrene, adjuvant arthritis, methotrexate, CCR2 receptor, molecular docking

***Acknowledgement**: This study was supported by VEGA 2/0091/23, 2/0079/24, 2/0136/22, and 2/0126/23; FaF/20/2025, FaF/28/2026, and FaF/26/2026; and APP0713.*

RIP3-asociované zmeny mitochondriálnych membránových kanálov sú sprevádzané poškodením mitochondriálnej dna v postischemickom srdcovom zlyhávaní

RIP-3-associated changes in mitochondrial membrane channels are accompanied by damage to mitochondrial dna in post-ischaemic heart failure

[1]Petrenková A., [1]Čurilla E., [1]Horváth Cs., [1]Jarabicová I., [1]Vavrincová D., [2]Hrdlička J., [2]Boroš A., [2,3]Olejníčková V., [3]Zábrodská E., [4,5]Hubáčková S. Š., [4]Kopkan L., [2]Neckář J., [2]Kolář F., [1,6]Adameová A.

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
[2]Ústav fyziológie Českej akadémie vied, Praha, Česká republika
[3]Prvá lekárska fakulta, Ústav anatómie, Karlova univerzita, Praha, Česká republika
[4]Ústav klinickej a experimentálnej medicíny, Praha, Česká republika
[5]Ústav biotechnológie, Česká akadémia vied, Praha, Česká republika
[6]Ústav pre výskum srdca, Centrum experimentálnej medicíny Slovenskej akadémie vied, Bratislava, SR

Úvod: Nekroptóza sprostredkovaná receptorom interagujúcou proteínkinázou 3 (RIP3) a proteínom podobným kináze zmiešanej línie (MLKL) prispieva k poškodeniu myokardu a rozvoju srdcového zlyhávania po infarkte myokardu (post-MI HF). Mitochondriálne kanály regulujú mitochondriálnu homeostázu, no ich vzťah k aktivácii nekroptózy v post-MI HF zostáva nejasný.
Cieľ: Hodnotiť zmeny mitochondriálnych membránových kanálov a ich vzťah k RIP3-dependentnej nekroptóze a poškodeniu mtDNA v experimentálnom post-MI HF.
Metodika: Samce potkanov Wistar podstúpili oklúziu koronárnej artérie (1 h) s následnou reperfúziou (7 dní), počas ktorej bol podávaný inhibítor RIP3 GSK'872. Analyzovali sa neinfarktová (HFni) a infarktová (HFi) časť ľavej komory. Expresia proteínov sa stanovila imunoblottingom, génová expresia qPCR. Počet kópií mtDNA (mtDNAcn) a oxidovaná mtDNA (ox-mtDNA) boli stanovené modifikovanou qPCR s FPG enzýmom.
Výsledky: Celkové, aj aktívne RIP3 a MLKL boli v HFi zvýšené, mtDNAcn klesol. V liečenej HFni pRIP3 a pMLKL korelovali s mtDNAcn a inhibícia RIP3 znížila ox-mtDNA. Monoméry napäťovo závislého aniónového kanála (VDAC)1-3 boli v HFi znížené, diméry po inhibícii RIP3 klesali. HF ovplyvnilo gény komplexu mitochondriálneho vápnikového uniportéra (MCU) a mitochondriálneho póru prechodnej permeability (mPTP). GSK'872 v HFi znížil Slc25a3, čo naznačuje zmiernenie mPTP-súvisiacej mitochondriálnej dysfunkcie.
Záver: Post-MI HF sprevádza aktivácia nekroptózy, dysregulácia mitochondriálnych kanálov a poškodenie mtDNA. Zmeny VDAC-, MCU- a mPTP-súvisiacich dráh môžu prepájať nekroptózu s mitochondriálnou dysfunkciou. Inhibícia RIP3 zmierňuje oxidačné poškodenie mtDNA a môže predstavovať nový kardioprotektívny prístup, aj vďaka vplyvu na mitochondriálnu homeostázu.

Kľúčové slová: srdcové zlyhávanie, nekroptóza, mitochondriálna DNA, mitochondriálne kanály, RIP3 inhibícia.

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov NEPYCAR (09I03-03-V04-00231), APVV-25-0234 a UK/1093/2026.*

Remodelácia pravej komory po selektívnej inhibícii TRPV2 kanálov v modeli aortokaválnej fistuly

Right ventricular remodeling following selective inhibition of TRPV2 channels in an aortocaval fistula model

[1]Pinka B., [1]Bartošová L., [2]Farkašová V., [1]Kráľová E., [2]Sýkora M., [2]Ferenczyová K., [2]Kaločayová B., [1,2]Rajtík T.

[1]Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Bratislava, SR
[2]Ústav pre výskum srdca, Centrum experimentálnej medicíny, Slovenská akadémia vied, Bratislava, SR

Úvod: TRPV2 sú kanály priepustné pre Ca^{2+}, významné pre funkciu kardiomyocytov a vývoj srdcového zlyhávania (SZ). Ich zvýšená expresia a akumulácia v sarkoleme pri SZ zvyšuje intracelulárny Ca^{2+} a aktivuje Ca^{2+}-dependentnú transkripciu a transláciu vedúcu k patologickej remodelácii.
Cieľ: Zhodnotiť vplyv selektívnej inhibície TRPV2 na remodeláciu pravej komory (PK) pri objemovom preťažení.
Metodika: Samce potkanov Wistar (n = 38) boli náhodne rozdelené do 4 skupín: SHAM (falošne operované, kontrola, n = 8), ACF (s aortokaválnou fistulou navodzujúcou objemové preťaženie a kongestívne SZ, n = 10), VAL (ACF liečené valsartanom; 30 mg/kg/deň p.o.; pozitívna kontrola, n = 10) a SET2 (ACF liečené selektívnym inhibítorom TRPV2; 1 mg/kg/deň s.c., n = 10). Po 5 týždňoch liečby nasledovala echokardiografia, Western blot PK a biochemická analýza krvi.
Výsledky: Echokardiografia pulmonálnej artérie ukázala v ACF signifikantne zvýšené PV-Vmean a PV-meanPG oproti SHAM; SET2 ich neovplyvnil, VAL ich trendovo znížil (p = 0,08 a 0,10). Biochemická analýza ukázala v ACF znížený pomer albumín/globulín a zvýšené hladiny LDH a CK. SET2 aj VAL čiastočne upravili pomer albumín/globulín, na LDH a CK však nemali vplyv. V SET2 boli signifikantne zvýšené pečeňové enzýmy (ALT, AST). Western blot ukázal v ACF signifikantne zvýšený Gal-3, ktorý SET2 aj VAL signifikantne znížili.
Záver: SET2 znížil expresiu Gal-3 v PK bez ovplyvnenia zvýšených prietokových parametrov pulmonálnej artérie, čo môže naznačovať potenciálny antiremodelačný účinok selektívnej inhibície TRPV2. Zvýšenie pečeňových enzýmov si však vyžaduje ďalšie preskúmanie.

Kľúčové slová: TRPV2, aortokaválna fistula, pravá komora, remodelácia, galektín-3

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantu VEGA 1/0500/25.*

Terapeutický potenciál kynurenínovej kyseliny v modeli pečeňovej fibrózy indukovanej ligáciou žlčovodu

Therapeutic potential of kynurenic acid in a bile duct ligation model of liver fibrosis

[1]Kekeláková A., [1]Sýkorová S., [1]Hadová K., [1]Krivý J., [1]Vavrinec P., [1]Vavrincová-Yaghi D.

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

Úvod: Pečeňová fibróza vzniká v dôsledku chronického poškodenia pečene a môže progredovať do cirhózy až hepatocelulárneho karcinómu. Indolamín-2,3-dioxygenáza (IDO) katalyzuje degradáciu tryptofánu (Trp) na kynureníny vrátane kynurenínovej kyseliny (KYNA), ktorá vykazuje antifibrotické účinky pri renálnej a kožnej fibróze.
Cieľ: Preskúmať in vivo terapeutický potenciál KYNA pri pečeňovej fibróze u IDO knockout myší po ligácii žlčovodu (BDL). BDL spôsobuje cholestázu v dôsledku obštrukcie odtoku žlče z pečene, čo vedie k zápalu a progresii pečeňovej fibrózy.
Metodika: IDO knockout myši boli rozdelené do skupín SHAM, BDL a BDL liečenej s KYNA (400 mg/kg, perorálne, každých 24 hodín počas 14 dní). Vzorky pečene boli odobraté na Western blot a histologickú analýzu. Plazmatické hladiny pečeňových enzýmov sa stanovili biochemicky.
Výsledky: Hladiny pečeňových enzýmov boli signifikantne zvýšené v oboch skupinách s BDL v porovnaní so SHAM skupinou. Expresia α-SMA stanovená Western blotom sa po liečbe KYNA signifikantne znížila v porovnaní s neliečenou BDL skupinou, zatiaľ čo imunohistochemicky sme pozorovali nesignifikantný trend k jej zníženiu. Histologická analýza preukázala zvýšenú akumuláciu kolagénu v skupine BDL aj KYNA v porovnaní so SHAM skupinou, pričom liečba tento nárast neovplyvnila. Avšak expresia kolagénu III stanovená Western blotom sa medzi jednotlivými experimentálnymi skupinami signifikantne nelíšila. Expresia β-katenínu a SMAD7 bola zvýšená v skupine BDL v porovnaní so SHAM skupinou. Liečba signifikantne znížila expresiu oboch proteínov v porovnaní s BDL.
Záver: Naše výsledky naznačujú, že KYNA môže ovplyvňovať signalizačné dráhy zapojené do regulácie fibrotického procesu v pečeni a aktivitu myofibroblastov, aj napriek tomu, že účinok sa histologicky neprejavil.

Kľúčové slová: kynurenínová kyselina, fibróza, pečeň, TGF-β

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov APVV-23-0399, VEGA 1/0513/2024, VEGA 1/0297/26 a UK/1040/2026.*

O6-benzylguanín inhibuje kanonickú a nekanonické TGF-β kaskády vedúce k zníženiu expresie proteínu α-SMA v modeli unilaterálnej obštrukcie uretera

O6-benzylguanine inhibits canonical and non-canonical TGF-β signaling cascades leading to reduced α-SMA protein expression in a model of unilateral ureteral obstruction

[1]Krivý J., [1]Mikušová S., [1]Hadová K., [1]Kekeláková A., [1]Vavrincová-Yaghi D., [1]Vavrinec P.

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

Úvod: O6-benzylguanín (BG) je inhibítor O6-metylguanín-DNA metyltransferázy a jeho využitie je výhradne v kombinácii s alkylačnými látkami na liečbu chemorezistentných nádorov. V našich predchádzajúcich štúdiách sme po podaní BG pozorovali zníženie proliferácie buniek hladkého svalstva ciev spolu so zníženou expresiou α-SMA (α-Smooth Muscle Actin), čo je hlavný prefibrotický marker.
Cieľ: Preskúmanie potenciálnych účinkov BG v terapii fibrózy.
Metodika: Potkany boli náhodne rozdelené do troch skupín: SHAM – kontrolná skupina, u ktorej bol vykonaný štandardný chirurgický zákrok; UUO – skupina s jednostrannou obštrukciou močovodu a BG – skupina s jednostrannou obštrukciou močovodu, ktorej bol BG podávaný perorálne v dávke 30 mg/kg každých 24 hodín počas 7 dní. Po 7 dňoch bol experiment ukončený a obličky boli odobraté. Proteíny boli izolované pomocou RIPA roztoku, separované elektroforézou SDS-PAGE (12 %) a následne analyzované metódou western blot.
Výsledky: V skupine liečenej BG pri porovnaní s UUO skupinou sme pozorovali signifikantné zníženie pSMAD2, pJNK/JNK, β-katenínu. BG zároveň signifikantne znížil hladiny α-SMA, hlavného prefibrotického markera. Signifikantne znížené boli aj hladiny vimentínu a E-kadherínu, ako aj zníženie ďalšieho markeru epitelovo-mezenchymálnej tranzície, N-kadherínu. Okrem toho sme pozorovali zníženie hladín pERK1/2/ERK a pAKT, avšak tieto zmeny neboli štatisticky signifikantné. Naopak, BG neovplyvnil hladiny pMEK/MEK, pp38, kolagénu I a III. BG zároveň signifikantne znižoval aj hladiny HMGB1.
Záver: Naše výsledky poukazujú na liečebný potenciál BG, ktorý je sprostredkovaný inhibíciou kanonickej, nekanonickej TGF-β signalizácie a Wnt/β-katenínovej signalizácie so znížením expresie kľúčových prefibrotických markerov α-SMA a vimentínu.

Kľúčové slová: O6-benzylguanín, Fibróza, TGF-β, UUO

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov UK/3163/2024, VEGA 1/0297/26, VEGA 1/0513/24, APVV-23-0399.*

Časová analýza expresie glukózových prenášačov v srdci počas progresie pľúcnej arteriálnej hypertenzie

Time-course analysis of cardiac glucose transporter expression during pulmonary arterial hypertension progression

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

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

Úvod:
Cieľ: Zhodnotiť časový profil mRNA expresie Insr, glukózových prenášačov (GLUT1–4, SGLT1–2) a Hgf v RV a ľavej komore (LV) počas progresie monokrotalínovej PAH u potkanov.
Metodika: PAH bola indukovaná monokrotalínom (60 mg/kg s.c.). Odbery (RV/LV) prebehli v 1., 2., 4. týždni (1w, 2w, 4w) a pri dekompenzácii (ptMCT). Expresia mRNA bola stanovená pomocou RT-qPCR.
Výsledky: Expresia Insr bola nezmenená, avšak v 4w a ptMCT nastala výrazná biventrikulárna down-regulácia Slc2a4 (GLUT4), čo naznačuje možný post-receptorový defekt. V skorej fáze (1w, 2w) zmeny chýbali, čo spája metabolickú remodeláciu až s dekompenzáciou. Kompenzačne biventrikulárne vzrástla expresia Slc2a1 (GLUT1). Up-regulácia Slc2a3 (GLUT3) bola výhradne v RV, kde narástla podobne ako Hgf pri tlakovom preťažení. Expresia Slc5a2 (SGLT2) bola nedetekovateľná a Slc5a1 (SGLT1) bola na hranici detekcie len v RV.
Záver: Transkripčná remodelácia glukózových prenášačov pri PAH je neskorý jav spojený s dekompenzáciou srdca. Pozorované zmeny glukózových transportérov ukazujú na potrebu výskumu downstream signalizácie inzulínového receptora ako možného zhoršujúceho mechanizmu pri PAH

Kľúčové slová: PAH, monoktortalín, T2DM, glukózový metabolizmus

***Poďakovanie**: Práca vznikla s podporou grantov APVV-23-05-02 a FaF/14/2026*.

POZNÁMKY

ZBORNÍK ABSTRAKTOV
XXXI. 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, 2026

Za jazykovú úpravu a obsah zodpovedajú autori

Rozsah 28 strán, prvé vydanie

Tlač: BITTNER-PRINT, s.r.o., Bratislava