

# Mechanismy regulace metabolismu železa v myokardu potkana s chronickým srdečním selháním a definovaným obsahem železa ve stravě

---

Tereza Havlenová, Jiří Petrák, Matyáš Krijt, Matěj Běhounek, Janka Franeková,  
Luděk Červenka, Tomáš Pluháček, Daniel Vyoral, Vojtěch Melenovský

IKE+  
M



BIOCEV

## Úvod

---

Systemový deficit železa přítomný až u 50% pacientů s chronickým srdečním selháním je asociován se snížením funkční kapacity a představuje nezávislý prediktor mortality.

Byl dokumentován deficit železa v myokardu pacientů s chronickým srdečním selháním (*Maeder et al. 2011, Leszek et al. 2012, Melenovsky et al. 2017*), jeho příčiny a konsekvence jsou však neznámé.

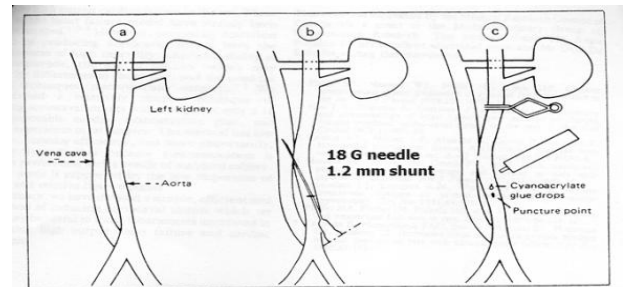
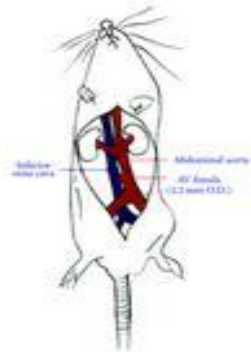
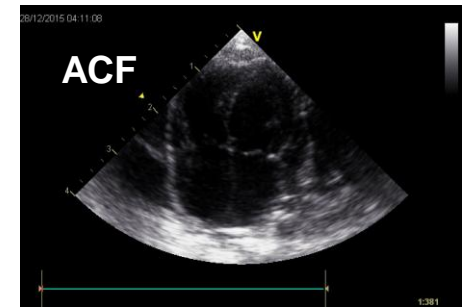
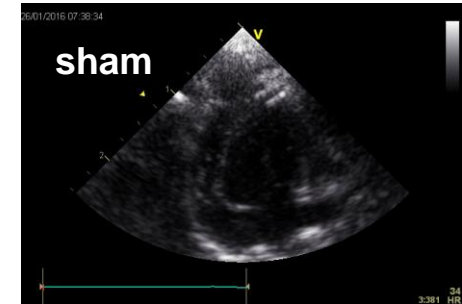
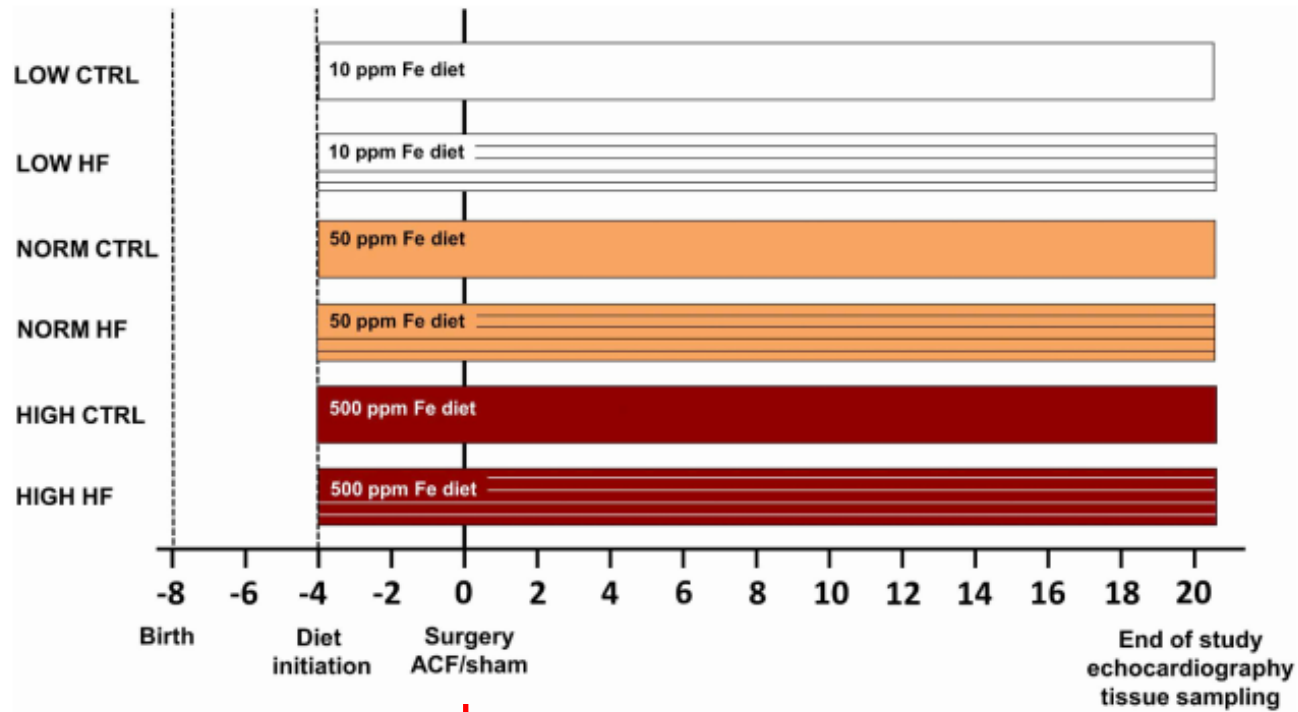
Centrální úlohu v regulaci metabolismu železa zaujímá peptidový hormon hepcidin produkovaný dominantně v játrech, ale i v dalších tkáních včetně myokardu, kde jeho role není plně objasněna.

## Cíl

---

Prozkoumat vliv srdečního selhání a obsahu železa ve stravě na systémový obsah železa, obsah železa v myokardu, přežití, strukturu a funkci srdce, expresi hepcidinu a dalších genů podílejících se na regulaci metabolismu železa u potkana s chronickým srdečním selháním na podkladě objemového přetížení v důsledku chirurgicky vytvořené aorto-kavální píštěle.

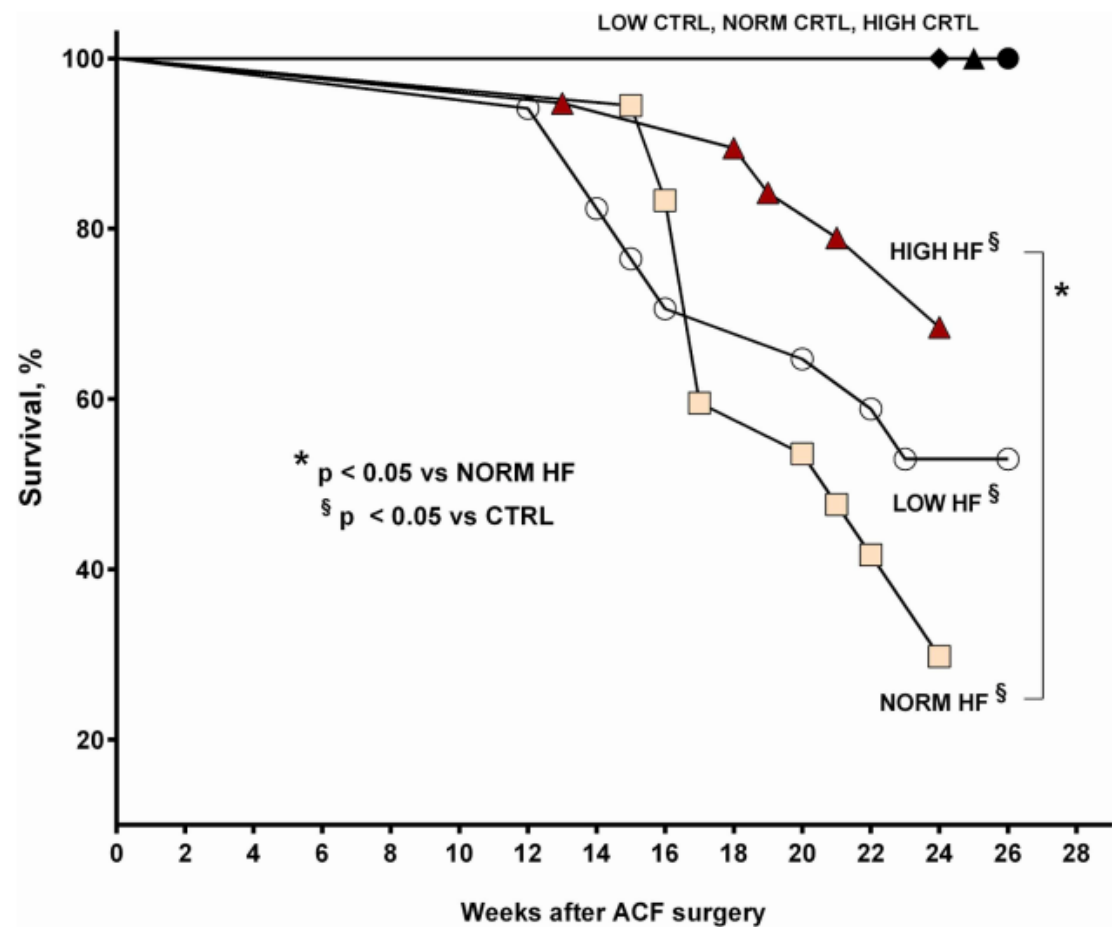
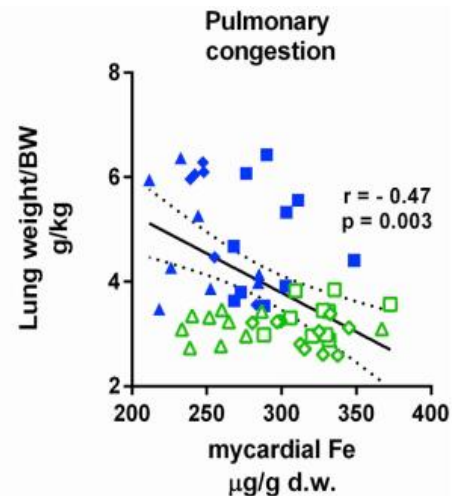
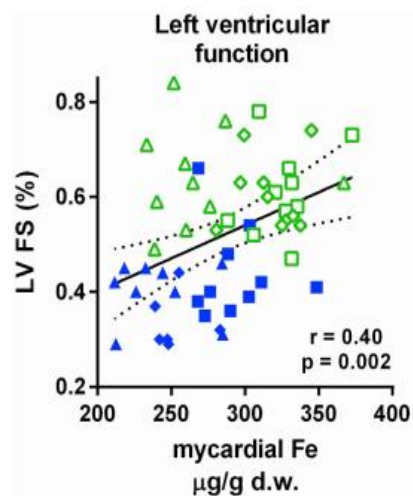
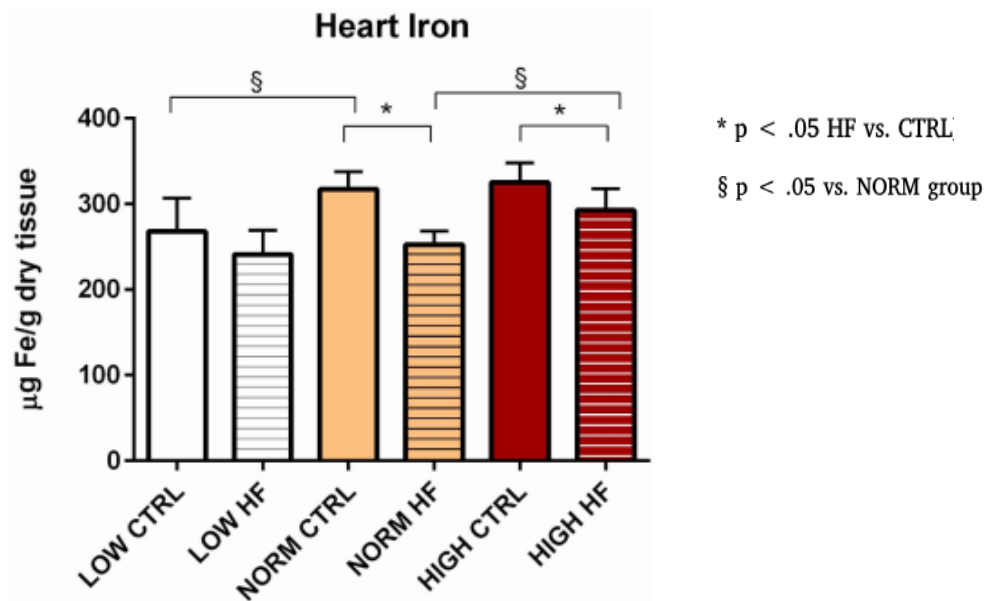
# Metody



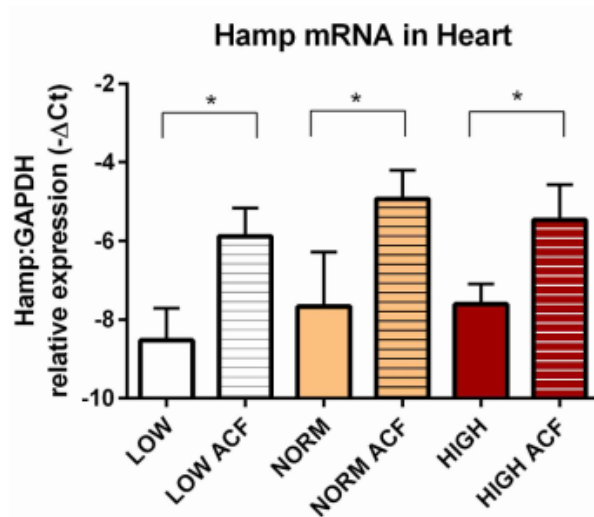
Schematic drawing showing production of aorticocaval shunt.

Garcia R, Diebold S; Cardiovasc Res 1990; 24: 430-432

# Výsledky

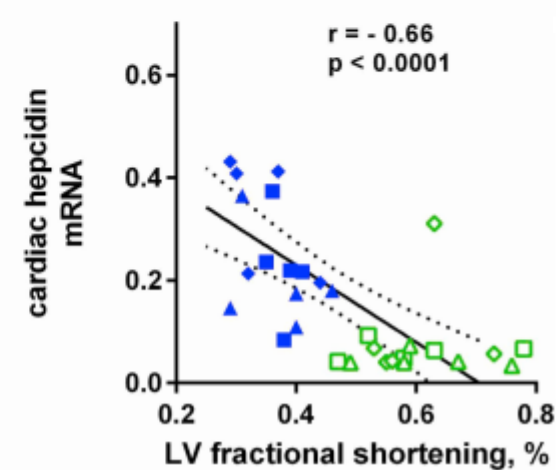
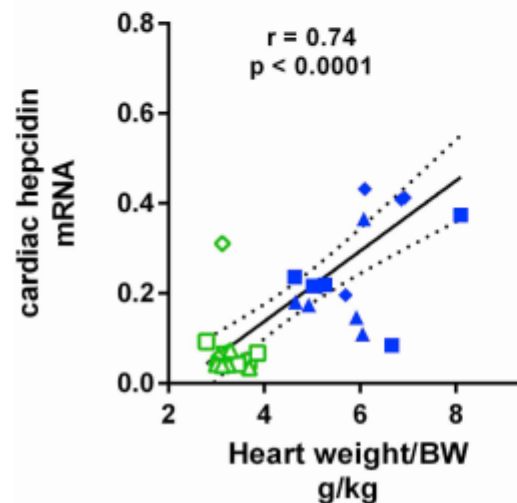
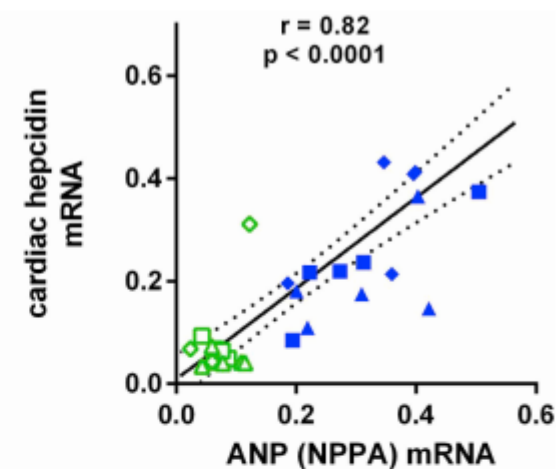
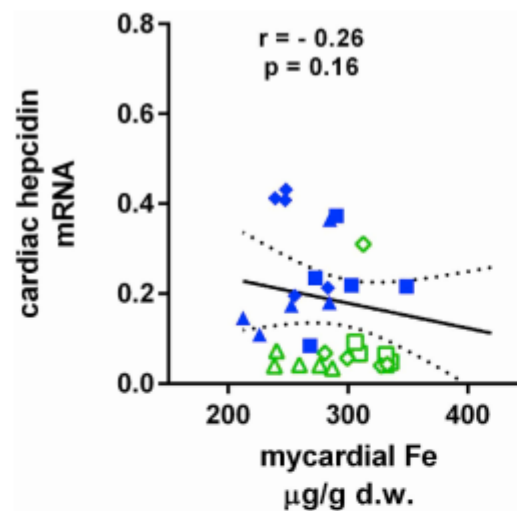
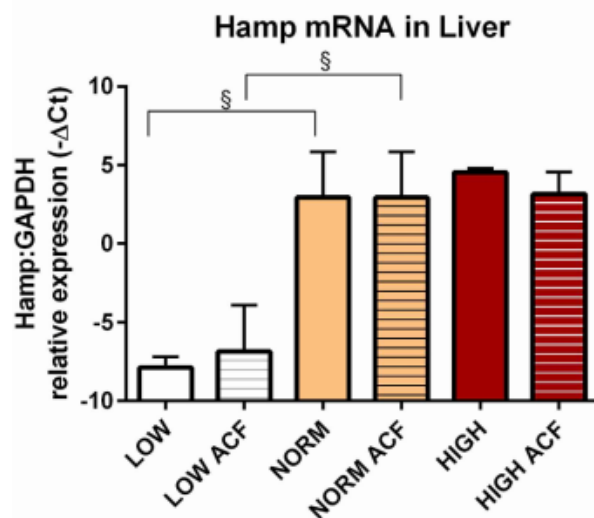


# Výsledky



\*  $p < .05$  HF vs. CTRL

§  $p < .05$  vs. NORM group



- ▲ LOW CTRL
- ◆ NORM CTRL
- HIGH CTRL
- ▲ LOW HF
- ◆ NORM HF
- HIGH HF

## Závěr

---

Deficit železa v myokardu potkana s chronickým srdečním selháním na podkladě objemového přetížení v důsledku chirurgicky vytvořené aorto-kavální píštěle není způsoben poruchou absorpce železa ve střevě nebo systémovým deficitem železa, ale lokální dysregulací spočívající ve změně úrovně exprese hepcidinu a dalších genů podílejících se na regulaci metabolismu železa v myokardu.

Tato změna genové exprese je nezávislá na systémovém obsahu železa a obsahu železa v myokardu.

Zvýšení obsahu železa v selhávajícím myokardu může zlepšovat funkci srdce a přežití.

