

32. **Rinaldi, T., Pick, E., Gambadoro, A., Zilli, S., Maytal-Kivity, V., Frontali, L., Glickman, M. H.** Participation of the proteasomal lid subunit Rpn11 in mitochondrial morphology and function is mapped to a distinct C-terminal domain. *Biochem. J.*, 2004, 381, p. 275–285.
33. **Shimamori, Y., Watanabe, Y., Fujimoto, Y.** Purification and characterization of dipeptidyl aminopeptidase III from human placenta. *Chem. Pharm. Bull (Tokyo)*, 1986, 34, p. 3333–3340.
34. **Sim, D. L., Chow, V. T.** The novel human HUEL (C4orf1) gene maps to chromosome 4p12-p13 and encodes a nuclear protein containing the nuclear receptor interaction motif. *Genomics*, 1999, 59, p. 224–233.
35. **Takase, K., Ohtsuki, T., Migita, O., Toru, M., Inada, T., Yamakawa-Kobayashi, K., Arinami, T.** Association of ZNF74 gene genotypes with age-at-onset of schizophrenia. *Schizophr. Res.*, 2001, 52, p. 161–165.
36. **Thirumoorthy, N., Manisenthil Kumar, K.T., Shyam Sundar, A., Panayappan, L., Chatterjee, M.** Metallothionein: An overview. *World. J. Gastroenterol.*, 2007, 13, p. 993–996.
37. **Vasak, M.** Advances in metallothionein structure and functions. *J. Trace Elem. Med. Biol.*, 2005, 19, p. 13–17.
38. **Witkiewicz-Kucharczyk, A., Bal, W.** Damage of zinc fingers in DNA repair proteins, a novel molecular mechanism in carcinogenesis. *Toxicol. Lett.*, 2006, 162, p. 29–42.
39. **York, I. A., Mo, A. X., Lemerise, K., Zeng, W., Shen, Y., Abraham, C. R., Saric, T., Goldberg, A. L., Rock, K. L.** The cytosolic endopeptidase, thimet oligopeptidase, destroys antigenic peptides and limits the extent of MHC class I antigen presentation. *Immunity*, 2003, 18, p. 429–440.
40. **Zelenski, N. G., Rawson, R. B., Brown, M. S., Goldstein, J. L.** Membrane topology of S2P, a protein required for intramembranous cleavage of sterol regulatory element-binding proteins. *J. Biol. Chem.*, 1999, 274, p. 21973–21980.

Do redakce došlo 11. 4. 2008.

Adresa pro korespondenci:

Ing. Jiří Kukačka, Ph.D.

Ústav klinické biochemie a patobiochemie

UK 2. LF a FN v Motole

V Úvalu 84

150 00 Praha 5-Motol

e-mail: jiri.kuckacka@lf2.cuni.cz

---

## Zaujalo nás

---

### Deficit vitamínu D – rizikový faktor pro srdeční onemocnění

Na toto možné nebezpečí upozorňuje článek autorů Wang, T. J. et al., *Circulation*, 2008. Nedostatek vitamínu D postihuje 1/3 až 1/2 populace středního a vyššího věku ve vyvinutých zemích. Příčinou je jak nedostatek syntézy v kůži (malá expozice slunečnímu záření), tak nedostatečný příjem v potravě. Důsledkem je zřejmý nepříznivý efekt na kosterní svalstvo a též (možná nepřímý) na kardiovaskulární systém. Receptory vitamínu D jsou přítomny v řadě tkání včetně hladkých svalů cév, v endoteliích nebo v kardiomyocytech. V prospektivní studii, do níž bylo vzato 1739 jedinců bez známek kardiovaskulárního onemocnění (bělochů, průměrný věk 59 roků), byla vyšetřena hladina 25-OH-vitamínu D. Z celkového

počtu mělo 28 % hladinu 25-OH D nižší než 15 µg/l a 9 % pod 10 µg/l. V průběhu sledování (průměrně za 5,4 roku) dostalo 129 jedinců první kardiovaskulární příhodu (rizikový faktor 1,62; ti kteří měli současně hypertenzi dokonce 2,13). Za možný mechanismus rizika nedostatku 1,25-dihydroxy-vitamínu D považují autoři vliv na regulaci renin-angiotenzinové osy a též na modulaci proliferace cévních hladkých svalů, zánětlivou reakci a trombózu. Suplementace vitamínem D podporovala snížení arteriálního krevního tlaku, snížení výskytu hypertofie levé srdeční komory a zvýšenou tvorbu prozánětlivých cytokinů.

Jaroslav Masopust