

Uživatel: Ondra D/Pískoviště

PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE KRVE

1 Viskozita krve je

- ☐ přímo úměrná hematokritu
- ☐ stoupá se zvyšujícím se hematokritem
- ☐ klesá se zvyšujícím se hematokritem
- ☐ na hematokritu nezávislá

2 Vysoká viskozita krve při hematokritu nad 70%

- ☐ způsobuje zvýšenou srdeční práci
- ☐ zlepšuje prokrvení tkání a jejich zásobení kyslíkem
- ☐ představuje nebezpečí vzniku krevních sraženin v cévách (trombóza)
- ☐ způsobuje zpomalení průtoku krve cévním řečištěm a zhoršuje reologické vlastnosti krve

3 Krvetvorné kmenové buňky pro transplantační terapii je možno získat z

- ☐ kostní dřeň
- ☐ periferní krve
- ☐ pupečnickové krve
- ☐ Fetální sleziny

4 Tepelné protilátky

- ☐ Vznikají při febrilních stavech
- ☐ jsou namířené proti svalovým bílkovinám
- ☐ rozeznávají erytrocytní antigeny
- ☐ prokazují se Coombsovým testem

5 Chladové protilátky

- ☐ vznikají při dlouhodobém pobytu v chladném prostředí
- ☐ jsou většinou charakteru IgG
- ☐ v chladném prostředí mohou způsobit akrocyanózu
- ☐ jsou obvykle typu IgM

6 Coombsův test slouží ke stanovení

- ☐ hladiny koagulačních faktorů
- ☐ autoprotilátek proti erytrocytům
- ☐ času krvácivosti
- ☐ vstřebávání vitamínu B12

7 Alogenní transplantace kostní dřeň zahrnuje

- ☐ transplantace vlastních buněk
- ☐ transplantace buněk příbuzného
- ☐ transplantace buněk nepříbuzného
- ☐ transplantace buněk jiného živočišného druhu

8 Krevní obraz je vhodný pro vyšetření

- ☐ leukocytózy
- ☐ anémie
- ☐ dušnosti

☐ únavy

9 Diferenciální krevní obraz

- ☐ je schopen rozlišit jednotlivé povrchové markery na krevních buňkách
- ☐ uplatňuje se především u diagnózy alergických onemocnění
- ☐ je vhodný pro posouzení přítomnosti maligních krevních elementů
- ☐ zahrnuje rozpočet bílých krvinek s rozlišením na jednotlivé podtypy

10 Hypersplenismus

- ☐ je přítomnost akcesorních slezin
- ☐ je stav s útlumem kostní dřeně a aktivací sleziny
- ☐ je stav, při němž ve zvětšené slezině jsou zvýšeně sekvestrovány krevní elementy
- ☐ může být charakterizován trombocytopenií, granulocytopenií a anémií

11 Hyperviskózní syndrom je charakterizován

- ☐ zvýšeným odplavováním aktivovaných koagulačních faktorů z místa
- ☐ sníženým odplavováním aktivovaných koagulačních faktorů z místa svého vzniku
- ☐ ohrožením života pacienta
- ☐ snížením srdeční práce

12 Splenektomii doprovází v následujícím období

- ☐ trombocytopenie
- ☐ anémie
- ☐ zvýšení granulocytů v periferní krvi
- ☐ přítomnost Howell-Jollyho tělísek

13 Následující hodnoty krevního obrazu – hematokrit 0,32, počet erytrocytů 3,0 mil./ml, hemoglobin 110 g/l – odpovídají možné diagnóze

- ☐ anémie z nedostatku železa
- ☐ anémie pic hornickém krvácení
- ☐ anémie z nedostatku vitamínu B12
- ☐ anémie po akutním krvácení

14 Kombinace nálezů sníženého plazmatického haptoglobinu, anémie a positivity Coombsova testu odpovídá diagnóze

- ☐ intrakorpulární hemolytické anémie
- ☐ autoimunitní hemolytické anémie
- ☐ anémie doprovázející DIC)diseminovanou intravaskulární koagulopatii
- ☐ otravy olovem

15 Kombinace anémie, zvýšeného plazmatického haptoglobinu a sníženého transferrinu je charakteristická pro

- ☐ zánět
- ☐ intravaskulární hemolýzu
- ☐ nedostatek železa
- ☐ chronické krevní ztráty

16 Následující hodnoty krevního obrazu – hematokrit 0,30, počet erytrocytů 4,0 mil./ml, hemoglobin 110 g/l – odpovídají nejlépe diagnóze anémie

- ☐ z nedostatku železa
- ☐ intravaskulární hemolýzu
- ☐ nedostatek železa
- ☐ chronické krevní ztráty

17 Paroxysmální noční hemoglobinurie (PNH) je onemocnění, které je

- ☐ autozomálně dominantně dědičné
- ☐ získané
- ☐ vykazuje multifaktoriální dědičnost
- ☐ autozomálně recesivně dědičné

18 Hemoglobinurie vzniká při

- ☐ rozpadu erytrocytů v cirkulaci
- ☐ vychytávání erytrocytů makrofágy sleziny
- ☐ přesycení vazebné kapacity haptoglobnu
- ☐ podání inkompatibilní krve

19 Paroxysmální noční hemoglobinurie (PNH)

- ☐ je způsobena chyběním některých ochranných proteinů na membráně erytrocytů
- ☐ v patogenezi jejích příznaků se uplatňuje pokles pH krve během spánku a aktivace komplementu
- ☐ vzniká v důsledku nadměrné produkce složek komplementu
- ☐ vzniká při chybění spektrinu v erytrocytární membráně

20 Haptoglobin je

- ☐ vylučován do moči při PNH (paroxysmální noční hemoglobinurii)
- ☐ snížen po intravaskulární hemolýze
- ☐ zvýšen po extravaskulární hemolýze
- ☐ degradačním produktem hemoglobinu

21 Paroxysmální noční hemoglobinurie je

- ☐ podmíněna přítomností atypického hemoglobinu
- ☐ způsobena defektem glykolytických enzymů
- ☐ způsobena parazitárním onemocněním
- ☐ výsledkem mutace krvetvorné kmenové buňky

22 Anémie z nedostatku vitamínu B12 a kyseliny tetrahydrofolové je morfologicky charakterizována

- ☐ přítomností megaloblastů v kostní dřeni
- ☐ normocytózou
- ☐ mikrocytózou
- ☐ makrocytózou

23 Anémie z nedostatku železa je charakterizována mimo jiné

- ☐ normální či hypercelulární kostní dřeň
- ☐ hypocelularitou kostní dřeně
- ☐ mikrocytózou
- ☐ makrocytózou

24 Při polycythaemia rubra vera je produkce erytropoetinu

- ☐ snížena
- ☐ zvýšena
- ☐ nezměněna
- ☐ zvýšena v noci

25 Při sekundárních polycytémiích je hladina erytropoetinu

- ☐ snížena
- ☐ zvýšena
- ☐ nezměněna
- ☐ velmi kolísavá

26 Neefektivní krvetvorba (inefektivní erytropoéza) je součástí patogeneze

- ☐ anémie z nedostatku erytropetinu
- ☐ myelodysplastického syndromu
- ☐ megaloblastové anémie
- ☐ novorozenecké anémie

27 Sideroblastická anémie může vzniknout při

- ☐ vysokém stupni neefektivní krvevorby
- ☐ poruše syntézy hemu
- ☐ otravě olovem
- ☐ sníženém příjmu železa potravou

28 Mezi extrakorpuskulární hemolytické anémie nepatří

- ☐ hemoglobinopatie S
- ☐ autoimunitní hemolytická anémie
- ☐ thalasémie
- ☐ paroxysmální noční hemoglobinurie

29 Při anémii je parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (p_{aO_2})

- ☐ snížený
- ☐ normální
- ☐ zvýšený
- ☐ kolísavý

30 Mezi korpuskulární hemolytické anémie nepatří

- ☐ srpkovitá anémie
- ☐ dědičná sférocytóza
- ☐ paroxysmální noční hemoglobinurie
- ☐ autoimunitní hemolytické anémie

31 Pro paroxysmální noční hemoglobinurii (PNH) platí

- ☐ je to extrakorpuskulární hemolytická anémie
- ☐ je charakterizována defektem membránových bílkovin inhibujících aktivaci komplementu
- ☐ po přidání okyseleného séra dochází k hemolýze PNH erytrocytů
- ☐ k hemolýze dochází při hypertenzní špičce

32 Pacient po resekci terminálního ilea bude mít nejspíše

- ☐ sideroblastickou anémii
- ☐ sideropenickou anémii
- ☐ megaloblastovou anémii
- ☐ mikrocytovou anémii

33 Při perniciózní anémii

- ☐ vážne inkorporace železa do hemoglobinu
- ☐ jsou často přítomny autoprotilátky proti vnitřnímu faktoru
- ☐ vážne syntéza DNA v erytroblastech
- ☐ objem erytrocytů často přesahuje 100 fl

34 Pro perniciózní anémii platí

- ☐ je zde nedostatek vitamínu B12
- ☐ v periferní krvi jsou přítomny mikrocyty
- ☐ patří mezi hemolytické anémie

☐ je důsledkem autoimunitního onemocnění

35 Pro perniciózní anémii platí

- ☐ často doprovází gastroduodenální vředy
- ☐ je vždy projevem maligního onemocnění
- ☐ vzniká především při nedostatku stopových prvků v potravě
- ☐ vyskytuje se často při atrofické gastritidě

36 Pro latentní fázi sideropenické anémie platí, že

- ☐ hladina železa v séru je normální
- ☐ je snížena vazebná kapacita transferrinu
- ☐ je snížena hladina ferritinu v séru
- ☐ je snížena hladina hemoglobinu v séru

37 Retikulocyty mohou být v krvi zvýšeny u

- ☐ výrazného krvácení
- ☐ intravaskulární hemolýzy
- ☐ aplastické anémie
- ☐ chronické myeloidní leukémie

38 Do obrazu anemického syndromu patří

- ☐ bledost kůže a sliznic
- ☐ dušnost
- ☐ tachykardie
- ☐ bradykardie

39 Makrocytová anémie se může vyvinout u

- ☐ deficitu kyseliny listové
- ☐ deficitu vitamínu B12
- ☐ thalasémie
- ☐ jaterního selhání

40 Mikrocytová anémie může vzniknout na podkladě

- ☐ deficitu vnitřního faktoru
- ☐ thalasémie
- ☐ sideropenie
- ☐ všech jmenovaných

41 Methemoglobin

- ☐ je hemoglobin s defektními globinovými řetzci
- ☐ obsahuje dvojmocné železo
- ☐ vzniká při hypoxii
- ☐ obsahuje trojmocné železo

42 Které tvrzení o srpkovité anémii není správné

- ☐ patří mezi hemolytické anémie
- ☐ označuje se také jako hemoglopinopatie S
- ☐ při hypoxii dochází k polymerizaci hemoglobinu
- ☐ příčinou je traumatický rozpad erytrocytů při nárazu na fibrinová vlákna v mikrovaskulárním řečišti na deformované elementy připomínající srp

43 Hemolytické anémie

- ☐ jsou provázeny přítomností urobilinogenu v moči
- ☐ jsou provázeny zvýšenou sérovou hladinou přímého bilirubinu
- ☐ mohou vést k cholelithiáze
- ☐ mohou vyvolat splenomegalii

44 U hemolytických anémií

- ☐ je zvýšena sérová hladina haptoglobinu
- ☐ je zvýšená sérová hladina laktátdehydrogenázy
- ☐ je snížený počet retikulocytů
- ☐ je zvýšená sérová hladina nekonjugovaného bilirubinu

45 Nejčastější příčinou sideropenické anémie v naší populaci je

- ☐ nedostatek železa ve stravě
- ☐ malabsorpce
- ☐ chronické krvácení
- ☐ vegetariánství

46 Ke zvýšení retikulocytů nad horní fyziologickou hranici 1,5% dochází

- ☐ u aplastické anémie po podání tranfuzí erytrocytární masy
- ☐ u hemolytických anémií
- ☐ u myelodysplastického syndromu
- ☐ u hypersplenismu

47 Anémie při chronickém renálním selhání způsobená nedostatkem erytropoetinu je

- ☐ megaloblastová
- ☐ makrocytární
- ☐ normocytární
- ☐ mikrocytární

48 Mezi laboratorní ukazatele hemolýzy patří

- ☐ zvýšení nekonjugovaného bilirubinu v moči
- ☐ přítomnost urobilinogenu v moči
- ☐ zvýšení haptoglobinu v séru
- ☐ pozitivní Coombsův test u intrakorpulárních hemolytických anémií

49 Nedostatek vitamínu B12 a kyseliny listové

- ☐ se projeví pouze poruchou erytropoezy
- ☐ má vliv jen na krevní buňky
- ☐ má vliv i na jiné než krevní buňky
- ☐ nemá vliv na erytropoezu

50 Manifestní sideropenická anémie se projeví

- ☐ snížením hladiny ferritinu
- ☐ snížením hladiny sérového železa
- ☐ makrocytózou
- ☐ snížením hladiny hemoglobinu

51 Přítomnost schistocytů v periferní krvi spolu s neurologickým deficitem postižené osoby svědčí pro

- ☐ srpkovitou anémii
- ☐ paroxysmální noční hemoglobinurii
- ☐ AIHA (autoimunitní hemolytickou anémii)
- ☐ TTP (trombotickou trombocytopenickou purpuru)

52 Autoimunitní etiologii hemolytické anémie diagnostikujeme pomocí

- ☐ testu osmotické rezistence erytrocytů
- ☐ genetickým vyšetřením (sekvenací globinových řetězců)
- ☐ Coombsovým testem (přímým antiglobulinovým testem)
- ☐ elektroforézou sérových imunoglobulinů

53 Sideroblastová anémie tvoří podskupinu

- ☐ megaloblastových anémií
- ☐ anémií z nedostatku erythropoetinu
- ☐ myelodysplastického syndromu
- ☐ hemolytických anémií

54 Makrocytární charakter mají anémie

- ☐ při rozvinuté hypertyreóze
- ☐ při nedostatku listové kyseliny
- ☐ při jaterní insuficienci
- ☐ při hereditární sferocytóze

55 O anémii platí

- ☐ je definována jako snížení počtu cirkulujících erytrocytů anebo koncentrace hemoglobinu v periferní krvi
- ☐ do anemického syndromu patří bledost, únava, pokles tělesné výkonnosti, zadýchávání se při námaze, tachykardie
- ☐ při anémii je snížen parciální tlak kyslíku v arteriální krvi
- ☐ při anémii je snížen obsah kyslíku v arteriální krvi

56 Paroxysmální noční hemoglobinurie je onemocnění

- ☐ způsobené poruchou hemopoetické kmenové buňky
- ☐ které se projevuje atakami hemolýzy v chladu
- ☐ které může přejít do akutní myeloidní leukémie
- ☐ při kterém mají erytrocyty sníženou odolnost vůči komplementu

57 Přímý antiglobulinový (Coombsův) test je pozitivní při

- ☐ anémii způsobené nedostatkem vitamínu B12
- ☐ TTP (trombotické trombocytopenické purpuře)
- ☐ AIHA (autoimunní hemolytické anémii)
- ☐ beta-thalasémii

58 Anémie a současně zjištěná výrazná retikulocytóza je typický projev

- ☐ infiltrace kostní dřeně nádorem
- ☐ Fanconiho anémie
- ☐ perniciózní anémie
- ☐ AIHA (autoimunitní hemolytické anémie)

59 Primární příčinou anémie může být

- ☐ zvýšená produkce erytrocytů
- ☐ zvýšené ztráty erytrocytů
- ☐ zkrácený protrombinový čas
- ☐ snížená produkce erytrocytů

60 Megaloblastická anémie

- ☐ je důsledkem deficitu vitamínu B12 a kyseliny tetrahydrofolové
- ☐ vzniká v důsledku nadprodukce hepcidinu
- ☐ vzniká v důsledku snížené produkce hepcidinu

- ☐ provází atrofickou gastritidu

61 Paroxysmální noční hemoglobinurie

- ☐ je způsobena somatickou mutací kmenové buňky
- ☐ jejím podkladem je hemolýza při vyšším pCO₂
- ☐ při její patogenezi se hemolýza neuplatní
- ☐ je charakterizována defektem syntézy glykosylfosfatidové kotvy

62 Sekundární polycytémie

- ☐ je maligní onemocnění kostní dřeně s neregulovanou nadprodukcí erytrocytů
- ☐ je provázena nízkou koncentrací sérového erytropoetinu
- ☐ může být způsobena těžkým plicním onemocněním s respirační insuficiencí
- ☐ může být způsobena pobytem ve vysokých nadmořských výškách

63 Retikulocytóza

- ☐ je zhoubné onemocnění sleziny
- ☐ bývá u zvýšené aktivity erytropoezy
- ☐ může následovat po větším krvácení anebo hemolýze
- ☐ bývá při útlumu kostní dřeně

64 Přímý Coombsův test je zpravidla pozitivní u pacientů s

- ☐ perniciózní anémií
- ☐ autoimunitní hemolytickou anémií
- ☐ revmatoidní artritidou
- ☐ intrakorpuskulárními hemolytickými anémiemi

65 Anémie chronických chorob vzniká

- ☐ jako důsledek krvácení
- ☐ při zánětu působením zánětoých cytokinů
- ☐ např. při chronických infekcích, revmatických zánětech
- ☐ při nedostatku kyseliny listové

66 Haptoglobin

- ☐ váže volný hemoglobin v plazmě, klesá při intravaskulární hemolýze
- ☐ váže rezervy kyslíku v buňce, je exprimován v buňkách bohatých na mitochondrie
- ☐ vzniká z hemoglobinu oxidací dvojmocného železa na trojmocné
- ☐ je nestabilní hemoglobin tvořící Heinzova tělíska u alfa-talasémií

67 Při intravaskulární hemolýze může dojít

- ☐ k hemoglobinurii
- ☐ k zvýšení hladiny plazmatického haptoglobinu
- ☐ ke žloutence
- ☐ ke zvýšení hemosiderinu v krevní plazmě

68 Retikulocytóza

- ☐ je maligním onemocněním retikulárních buněk ve stromatu kostní dřeně
- ☐ se vyskytuje u horečnatých onemocněních
- ☐ ukazuje na zvýšenou tvorbu erytrocytů
- ☐ za normálních okolností je 10x10⁹/ml

69 Hemolytická anémie

- ☐ vede ke zvýšení koncentrace haptoglobinu
- ☐ může být způsobena protilátkami proti erytrocytům

- ☐ může být příčinou ikteru
- ☐ vede ke zvýšení koncentrace laktátdehydrogenázy

70 Sideropenická anémie je

- ☐ nejčastěji normochromní normocytární
- ☐ nejčastěji hypochromní mikrocytární
- ☐ nejčastěji makrocytární
- ☐ provázena zvýšenou koncentrací solubilních transferinových receptorů

71 U anémie z nedostatku vitamínu B12

- ☐ je v krevním obraze typicky normochromní normocytární anémie
- ☐ může být v krevním obraze pancytopenie
- ☐ může dojít k poškození nervového systému
- ☐ je narušené vyzrávání cytoplazmy, ale normální vyzrávání jádra

72 Mikrocytární charakter má anémie

- ☐ způsobená nedostatkem erytropoetinu při chronickém renálním selhání
- ☐ sideropenická
- ☐ při chronických krevních ztrátách
- ☐ u thalassemia major

73 Zvýšená plazmatická koncentrace haptoglobinu svědčí pro

- ☐ hemolýzu
- ☐ nedostatek železa
- ☐ zánět
- ☐ diseminovanou intravaskulární koagulaci (DIC)

74 Pokles plazmatické koncentrace haptoglobinu svědčí pro

- ☐ extravaskulární hemolýzu
- ☐ intravaskulární hemolýzu
- ☐ nedostatek železa
- ☐ nadbytek železa

75 Anémie při hypotyreóze je zpravidla

- ☐ mikrocytární
- ☐ normocytární
- ☐ makrocytární
- ☐ megaloblastová

76 Střední objem erytrocytu (MCV) je při aplastické anémii

- ☐ snížený
- ☐ normální
- ☐ zvýšený
- ☐ 70 – 83 femtolitrů

77 Retikulocytóza u pacienta s perniciózní anémií, která se objeví po zahájení léčby, svědčí pro

- ☐ hemolytickou krizi
- ☐ pozitivní efekt léčby vitaminem B12
- ☐ zkrácené přežívání erytrocytů u tohoto pacienta
- ☐ aktivaci hematopoézy

78 U thalassemia major dochází k následujícím změnám

- ☐

poklesu retikulocytů

- ☐ mikrocytární anémii
- ☐ zvýšení nekonjugovaného bilirubinu
- ☐ sideropenii

79 Sníženou hodnotu středního objemu erytrocytů (MCV) nacházíme při

- ☐ retikulocytóze
- ☐ aplastické anémii
- ☐ hemolytické anémii z mechanických příčin
- ☐ thalassemia major

80 Hodnota středního objemu erytrocytů (MCV) 75 fl je slučitelná s následujícími diagnózami

- ☐ polycythaemia vera
- ☐ autoimunitní hemolytická anémie
- ☐ anémie z nedostatku erytropoetinu
- ☐ anémie z nedostatku vitamínu B12

81 Zvýšení procentuálního zastoupení retikulocytů v červeném krevním obraze je charakteristickým nálezem u

- ☐ většího krvácení
- ☐ extrakorpuskulární hemolytické anémie
- ☐ intrakorpuskulární hemolytické anémie
- ☐ anémie z nedostatku erytropoetinu

82 Anémie doprovázející ischemickou fází diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC je)

- ☐ makrocytární
- ☐ hemolytická
- ☐ hemoragická
- ☐ diluční

83 Schistocyty jsou

- ☐ cirkulující fragmenty erytrocytů
- ☐ hypochromní erytrocyty s centrálním terčem hemoglobinu
- ☐ charakteristickým nálezem u hemoglobinopatie S
- ☐ charakteristickým nálezem u aplastické anémie

84 Pojem poikilocytóza označuje variabilitu

- ☐ typu hemoglobinu
- ☐ obsahu hemoglobinu v erytrocytu
- ☐ doby přežívání erytrocytů
- ☐ vzhledu erytrocytů

85 Nedostatek glukózo-6-fosfátdehydrogenázy

- ☐ se projevuje silněji u mužů
- ☐ je způsoben pouze jednou funkční mutací
- ☐ projevuje se silněji u žen
- ☐ se při akutním záchvatu manifestuje spotřebováním haptoglobinu a hemoglobinurií

86 Anémie z nedostatku vitamínu B12 doprovází

- ☐ Crohnovu chorobu
- ☐ tuberkulózu
- ☐ Whippleovu chorobu
- ☐ amyloidózu

87 Nedostatek ceruloplazminu vyvolá

- ☐ snížené ukládání mědi do tkání
- ☐ nedostatečnou přeměnu Fe^{2+} na Fe^{3+} (dvojmocného železa na trojmocné)
- ☐ urychlení přeměny Fe^{3+} na Fe^{2+} (trojmocného železa na dvojmocné)
- ☐ zvýšené vychytávání mědi vázané na bílkovinu ve slezině

88 Pro železo platí

- ☐ člověk není schopen vstřebat a využít železo přijaté v potravě jako součást hemu
- ☐ kyselina chlorovodíková a vitamín C neovlivňují resorpci železa
- ☐ v krvi je přenášeno na bílkovinu transferrin
- ☐ jeho zásobní formou je transferrin

89 Pro metabolismus železa neplatí

- ☐ většina železa v organismu recykluje, denní resorpcí za fyziologických okolností představuje přibližně jen 0,025 % celkového množství železa
- ☐ při nedostatku železa je transferrin železem kompletně saturován
- ☐ jeho zásobní formou je ferritin
- ☐ při nedostatku železa stoupá celková vazebná kapacita transferrinu pro železo

90 Pro ferritin platí

- ☐ je bílkovina, v níž je uložena zásobní forma železa
- ☐ při dostatku železa je přítomen v retikuloendotelovém systému
- ☐ váže železo ve ferroformě
- ☐ není přítomen v krvi

91 Sérová hladina ferritinu je snížena

- ☐ v prelatentní fázi sideropenické anémie
- ☐ v latentní fázi sideropenické anémie
- ☐ v manifestní fázi sideropenické anémie
- ☐ ferritin se v séru neprojevuje

92 Sideropenie

- ☐ se v organismus může projevit anémií mikrocytární
- ☐ se v organismus může projevit anémií makrocytární
- ☐ se v organismus může projevit zvýšením transferrinu v séru (tj. zvýšením vazebné kapacity)
- ☐ se v organismu může projevit zvýšením sérového ferritinu

93 Pro hodnoty transferinového receptoru platí

- ☐ je ovlivněn proteiny akutní fáze
- ☐ není ovlivněn proteiny akutní fáze
- ☐ jeho hladina je zvýšena u thalassemie
- ☐ jeho hladina je snížena u anémií provázejících renální selhání anebo u hypoplastických anémií

94 Nedostatek železa

- ☐ vede k mikrocytární a hypochromní anémii
- ☐ může vzniknout častým krvácením
- ☐ je provázen nízkou saturací transferrinu
- ☐ je provázen vysokou koncentrací sérového ferritinu

95 Těžké formy hereditární hemochromatózy (např. juvenilní)

- ☐ mohou vést např. ke kardiomyopatii s těžkou poruchou funkce srdce
- ☐ jsou vzácné
- ☐ vyznačují se vysokou produkcí hepcidinu

- ☐ jsou způsobeny mutací genu důležitého pro regulaci hepcidinu (hemojuvelinu) a chyběním hepcidinu

96Hepcidin

- ☐ je peptid řídící metabolismus mědi
- ☐ tvoří se převážně v játrech
- ☐ tlumí vstřebávání železa v duodenu
- ☐ je nadměrně produkován při hereditární hemochromatóze

97Železo se vstřebává

- ☐ v ileu
- ☐ v duodenu
- ☐ z podstatné části ve formě hemu
- ☐ lépe vlivem vitaminu C a kyselé žaludeční šťávy

98Hepcidin

- ☐ zvyšuje resorpci železa
- ☐ je v nadbytku tvořen v důsledku nedostatku železa v těle
- ☐ je nedostatečně tvořen při hereditární hemochromatóze
- ☐ jeho produkce se zvyšuje při zánětu a může se podílet na vzniku anémie chronických chorob

99Typické změny v metabolismu železa u anémie chronických chorob jsou

- ☐ vzestup sérového železa
- ☐ snížení celkové vazebné kapacity (tj. transferrinu)
- ☐ pokles sérového ferritinu
- ☐ pokles sérového železa

100Po parenterálním podání vysoké dávky železa se železo

- ☐ uloží v játrech
- ☐ relativně rychle vyloučí stolicí
- ☐ relativně rychle vyloučí močí
- ☐ ukládá v mozku

101Sérový ferritin

- ☐ koreluje s množstvím intracelulárního ferritinu
- ☐ stoupá při přetížení organismu železem
- ☐ transportuje železo ze sleziny do kostní dřeně
- ☐ skladuje nadbytečné železo v organismu

102Hereditární hemochromatóza je způsobena

- ☐ zrychleným rozpadem erytrocytů
- ☐ poruchou vylučování železa močí
- ☐ nadměrným vstřebáváním železa v duodenu
- ☐ poruchou jater se sníženým přestupem železa do žluči

103Porucha metabolismu železa u anémie chronických chorob je způsobena

- ☐ nedostatkem železa v potravě
- ☐ zrychleným přestupem železa z hepatocytů do žluči
- ☐ zvýšenou tvorbou hepcidinu v játrech
- ☐ zpomaleným exportem železa z makrofágů

104Transferrinové receptory jsou exprimovány zejména na

- ☐ erytrocytech

- ☐ erytroblastech
- ☐ enterocytech
- ☐ hepatocytech

105 Pokles plazmatické koncentrace transferrinu nastává při

- ☐ nedostatku železa
- ☐ hemolýze
- ☐ zánětu
- ☐ poruše jaterní proteosyntézy

106 Současný pokles plazmatického ferritinu a vzestup plazmatického transferrinu je vysvětlitelný

- ☐ zánětem
- ☐ nedostatkem železa
- ☐ poruchou jaterní proteosyntézy
- ☐ hemolýzou

107 Bronzový diabetes patří do obrazu následujícího onemocnění

- ☐ sideropenická anémie
- ☐ polycythemia vera
- ☐ hemochromatóza
- ☐ hemolytická anémie

108 Kombinace nálezů sníženého plazmatického transferrinu, zvýšeného plazmatického ferritinu a snížené, event.. normální hladiny železa je

- ☐ nedostatek železa v organismu
- ☐ zánět
- ☐ hereditární hemoglobinopatie
- ☐ anémii při chronických krevních ztrátách

109 Mezi komplikace podání transfuze nepatří

- ☐ riziko přetížení organismu železem
- ☐ riziko zvýšené krvácivosti
- ☐ riziko infekce
- ☐ riziko plicního poškození

110 Opakované krevní transfuze mohou vést k

- ☐ zvýšení koncentrace transferrinu v plazmě
- ☐ zvýšení saturace transferrinu železem
- ☐ snížení hladiny ferritinu v krevní plazmě
- ☐ ukládání mědi v kostech

111 Velká křížová zkouška se provádí při předtransfuzním vyšetření smísením

- ☐ krvinek příjemce s plazmou dárce
- ☐ krvinek dárce s krvinkami příjemce
- ☐ plazmy dárce s plazmou příjemce
- ☐ krvinek dárce s plazmou příjemce

112 Aglutinogeny systému AB0 jsou po chemické stránce

- ☐ glykosfingolipidy s různými oligosacharidy
- ☐ lipoproteiny
- ☐ gama-glubuliny
- ☐ proteiny

113 Dojde-li po přidání krvinek k séru anti-B k jejich aglutinaci, může jít o krevní skupinu

- ☐ jen A
- ☐ jen B
- ☐ A nebo AB
- ☐ B nebo AB

114 Nedojde-li po přidání krvinek k séru antiA k jejich aglutinaci, může jít o krevní skupinu

- ☐ jen 0
- ☐ jen B
- ☐ 0 nebo B
- ☐ B nebo AB

115 Jedinec Rh- vytvoří protilátky anti-D

- ☐ po transfuzi krve Rh+
- ☐ krátce po narození
- ☐ v důsledku porodu Rh+ plodu
- ☐ již během nitroděložního života

116 Granulocytóza vznikající vlivem ACTH a glukokortikoidů je způsobena

- ☐ vyplavením granulocytů z kostní dřeně do periferie
- ☐ delším přežíváním granulocytů v oběhu
- ☐ zpomalením přestupu granulocytů do marginální hotovosti
- ☐ sníženou produkcí cytokinů makrofágy

117 Pro průkaz leukemoidní rakce svedčí (v blastech)

- ☐ vysoká hodnota alkalické fosfatázy
- ☐ vysoká peroxidázová aktivita nespecifických esteráz
- ☐ zvýšená aktivita nespecifických esteráz
- ☐ nízká peroxidázová aktivita

118 Syndrom líných leukocytů je charakterizován

- ☐ poruchou fagocytózy
- ☐ poruchou chemotaxe
- ☐ poruchou fagocytózy s nemožností buněk vytvořit H₂O₂
- ☐ neschopností zničit fagocytované bakterie

119 Blasty u akutních leukémií jsou charakterizovány

- ☐ zástavou proliferace
- ☐ urychlenou maturací
- ☐ vysokou diferenciací schopností
- ☐ zástavou maturace

120 Chronická granulomatóza je způsobena

- ☐ poruchou migrace granulocytů
- ☐ poruchou fagocytózy
- ☐ neschopností granulocytů produkovat H₂O₂
- ☐ neschopností granulocytů zničit fagocytované meningokoky

121 Přítomnost filadelfského (Ph1) chromosomu

- ☐ podmiňuje vznik fúzního genu bcr/abl
- ☐ je charakteristická pro většinu pacientů s chronickou myeloidní leukémií
- ☐ charakterizuje chronickou lymfocytovou leukémii
- ☐ je typická pro pacienty s ne-hodgkinskými lymfomy

122 Pro filadelfský (Ph1) chromosom neplatí

- ☐ vzniká translokací částí chromosomu 9 a 22
- ☐ je přítomna fúze genů bcr/abl
- ☐ dochází k transkripci genu TP53
- ☐ je typickým fenoménem u chronické myeloidní leukémie

123 Mezi myeloproliferativní syndromy nepatří

- ☐ primární myelofibróza
- ☐ chronická myeloidní leukémie
- ☐ chronická lymfocytová leukémie
- ☐ myelodysplastický syndrom

124 Mezi myeloproliferativní syndromy patří

- ☐ esenciální trombocytémie
- ☐ polycythaemia vera rubra
- ☐ maligní lymfogranulom
- ☐ mnohočetný myelom

125 Pro chronickou myeloidní leukémii platí

- ☐ patří mezi myeloproliferativní stavy
- ☐ je přítomen hiatus leucemicus v diferenciálním krevním obraze
- ☐ je přítomna transkripce patologického proteinu s tyrozinkinázovou aktivitou
- ☐ je snížena aktivita alkalické fosfatázy v granulocytech

126 Buňky Reedové-Sternbergové jsou přítomny zejména u tohoto onemocnění

- ☐ akutní myeloidní leukémie
- ☐ chronické myeloidní leukémie
- ☐ maligního lymfogranulomu (Hodgkinova lymfomu)
- ☐ ne Hodgkinových lymfomů

127 Pro mnohočetný myelom neplatí

- ☐ je tvořen buňkami odvozenými od plazmocytů
- ☐ vzniká nejčastěji v axiálním skeletu
- ☐ patří mezi monoklonální gamapatie
- ☐ je provázen hypokalcémií

128 Pro mnohočetný myelom neplatí

- ☐ produkuje paraprotein
- ☐ může být příčinou hyperviskózního syndromu
- ☐ tvoří osteoplastické metastázy
- ☐ může vést ke kompresivním osteoporotickým frakturám kostí

129 Pro paraprotein neplatí

- ☐ může být tvořen protilátkou kterékoli imunoglobulinové třídy
- ☐ bývá též označován jako M-komponenta
- ☐ je typickým produktem při hepatopatiích
- ☐ může poškozovat tubulární funkce ledviny

130 Pro Bence-Jonesovu bílkovinu platí, že

- ☐ je označením pro jakýkoliv paraprotein
- ☐ je syntetizována v játrech
- ☐ je tvořena lehkými imunoglobulinovými řetězci
- ☐ může precipitovat v ledvinách tubulech

131 Mezi myeloproliferativní onemocnění nepatří

- ☐ esenciální trombocytóza
- ☐ chronická myeloidní leukémie
- ☐ Hodgkinova nemoc
- ☐ mastocytóza

132 Leukemoidní reakce je

- ☐ počátečním stádiem leukémie
- ☐ konečným stádiem chronické myeloidní leukémie
- ☐ reaktivním stavem se zvýšeným počtem leukocytů a nezralými formami v periferní krvi
- ☐ charakterizována velmi nízkou aktivitou alkalické fosfatázy v granulocytech

133 U chronické myeloidní leukémie typicky nalezneme

- ☐ filadelfský (Ph1) chromozom, vzniklý chromozomální translokací (9;22)
- ☐ sníženou aktivitu alkalické fosfatázy v neutrofilech
- ☐ zvýšenou aktivitu alkalické fosfatázy v neutrofilech
- ☐ tzv. „hiatus leukemicus“, neboli „mezeru“ vzniklou přítomností pouze zcela zralých a zcela nezralých forem leukocytů (a z toho plynoucí chybění středních vývojových forem leukocytů) v periferní krvi

134 Pro akutní myeloidní leukémii platí

- ☐ po nekompletní eradikaci může přejít v chronickou myeloidní leukémii
- ☐ vzniká mutací hematopoetické buňky v kostní dřeni
- ☐ může vzniknout také sekundárně progresí jiného myeloproliferativního onemocnění (myelodysplazie, myeloproliferativní syndromy) nebo jako následek cytostatické léčby
- ☐ léčí se chemoterapií a alogenní transplantací kostní dřeně

135 Mezi lymfoproliferativní syndromy nepatří

- ☐ plasmocytom
- ☐ imunocytom (Waldenströмова makroglobulinémie)
- ☐ primární amyloidóza
- ☐ polycythemia vera

136 Posun doleva v diferenciálním krevním obraze

- ☐ označuje přítomnost přezrálých krevních elementů
- ☐ je přítomen při nedostatku vitamínu B12
- ☐ označuje nepřítomnost progenitorů bílé řady
- ☐ bývá pozorován u akutního bakteriálního zánětu

137 Filadelfský (Ph1) chromosom

- ☐ je znakem Downova syndromu
- ☐ je charakteristický pro chronickou lymfocytární leukémii
- ☐ je translokace chromozomů způsobující vznik proteinu kódovaného genem bcr/abl
- ☐ je charakteristický pro chronickou myeloidní leukémii

138 Při leukemoidní reakci nalezneme v blastech

- ☐ normální nebo vyšší aktivitu alkalické fosfatázy
- ☐ nízkou až nulovou peroxidázovou aktivitu
- ☐ nízkou aktivitu alkalické fosfatázy
- ☐ zvýšenou peroxidázovou aktivitu

139 Granulocytóza vznikne

- ☐ po infarktu myokardu
- ☐ v důsledku produkce protilátek proti bílým krvinkám

- ☐ po větší fyzické zátěži
- ☐ při akutní bakteriální infekci

140 Granulocytopenie

- ☐ vzniká jako důsledek chronické myeloidní leukémie
- ☐ je jedním z doprovodných znaků hypersplenismu
- ☐ může být vyvolána produkcí chladových i tepelných protilátek proti granulocytům
- ☐ může být následkem protinádorové terapie cytostatiky

141 Mezi onemocnění doprovázená eozinofilií patří

- ☐ virová onemocnění typu EBV, CMV
- ☐ alergické stavy
- ☐ parazitární nemoci
- ☐ tetanus

142 Vytrálé T a B lymfocyty

- ☐ jsou schopné rozpoznat vlastní antigeny
- ☐ nejsou schopné rozpoznat vlastní antigeny z důvodu negativní selekce v thymu a kostní dřeni (klonální delece) v době vytrávání
- ☐ rozpoznávají vlastní antigeny a poškozují vlastní tkáň pouze v případě genetické mutace (např. mutace Fas nebo Fas ligandu)
- ☐ rozpoznávají cizí antigeny pomocí toll-like receptorů

143 Myelodysplastický syndrom doprovází

- ☐ neefektivní hematopoeza
- ☐ aplasie kostní dřeně
- ☐ vždy stejná specifická změna genomu
- ☐ u všech nemocných abnormální karyotyp v buňkách příslušných k patologickému klonu

144 Protein Bcr/Abl je

- ☐ charakteristický pro CLL (chronickou lymfocytární leukémii)
- ☐ je kódován genem, který je celý lokalizovaný na tzv. filadelfském (Ph1) chromosomu
- ☐ je kódován genem, který je celý lokalizovaný na chromozomu 9
- ☐ je kódován genem, který je celý lokalizovaný na chromozomu 22

145 Mnohočetný myelom

- ☐ je myeloproliferativní onemocnění
- ☐ je lymfoproliferativní onemocnění
- ☐ je maligní onemocnění, u něhož typicky nacházíme monoklonální imunoglobulin v krvi a moči a osteolytická ložiska
- ☐ může být příčinou akutního renálního selhání

146 Při von Willebrandově chorobě je jako první postižena

- ☐ degranulace destiček
- ☐ aktivace protrombinu
- ☐ adheze destiček na subendotelový kolagen
- ☐ polymerizace fibrinu

147 Označte koagulační faktor, jehož syntéza není postižena při terapii kumarinovými deriváty (warfarin)

- ☐ faktor X
- ☐ protrombin
- ☐ faktor VII
- ☐ faktor V

148Označte koagulační faktor, jehož syntéza je postižena při terapii kumarinovými deriváty (warfarin)

- ☐faktor VIII
- ☐faktor V
- ☐von Willebrandův faktor
- ☐protein C

149Označte hodnotu, která je v mezích normy při hemofilii A

- ☐Quickův test
- ☐trombinový čas
- ☐Lee- Whiteův test
- ☐aPTT

150Tromboplastin je

- ☐v alfa globulinové frakci plazmy
- ☐totožný s koagulačním faktorem VII
- ☐tkáňový lipoproteinový komplex (tkáňový faktor s negativně nabitými fosfolipidy)
- ☐nezávislý na přítomnosti Ca^{2+}

151Protein C

- ☐je vitamin K dependentní faktor
- ☐po aktivaci hydrolyzuje akcelerátory (koagulační faktory Va, FVIIIa)
- ☐je aktivován tkáňovým faktorem
- ☐je protein akutní fáze

152Protrombinový čas je prodloužen

- ☐při defektu Hagemanova faktoru
- ☐při defektu faktoru X
- ☐při terapii dikumarolem
- ☐při hemofilii A

153Parenchymatózní krvácení u manifestního hemofilika lze zastavit

- ☐dlouhodobou kompresí nebo tamponádou
- ☐infuzí chybějícího koagulačního faktoru
- ☐transfuzí konzervované krve
- ☐podáním náplavy krevních destiček

154Hlavní účinek aspirinu (kyseliny acetylsalicylové) na destičky je

- ☐blokáda cyklooxygenázy
- ☐blokáda fosfolipázy
- ☐blokáda syntézy arachidonové kyseliny
- ☐blokády serinových proteáz

155Trombomodulin je

- ☐agregační působek
- ☐aktivátor protrombinu
- ☐povrchový protein endotelií
- ☐protein destičkové membrány

156von Willebrandův faktor

- ☐je syntetizován převážně v hepatocytech
- ☐má akcelerační efekt na aktivaci faktoru IX
- ☐urychluje aktivaci protrombinu
- ☐je přítomen v subendotelové bazální membráně

157Hodnota INR

- ☐ vypočítává se jako poměr času Quickova testu pacienta ke Quickově testu kontrolní plazmy
- ☐ vyjadřuje stav vnitřní hemokoagulační kaskády
- ☐ je zvýšena u hemofilie A
- ☐ může být zvýšena u jaterních onemocnění

158Tkáňový faktor

- ☐ je za fyziologických podmínek exprimován na endotelu
- ☐ je aktivátor fibrinolýzy
- ☐ je exprimován při zánětu na aktivovaných monocytech
- ☐ iniciuje v komplexu s negativně nabitými fosfolipidy zevní cestu aktivace plazmatického koagulačního systému

159Zvýšení INR v Quickově testu

- ☐ znamená riziko vzniku trombotických příhod
- ☐ může být způsobeno dikumarolem (antagonistou vitamínu K)
- ☐ může se upravit po podání vitamínu K
- ☐ může způsobit krvácením z dásní

160Porucha syntézy kolagenu vede k

- ☐ zvýšené fragilitě kapilár
- ☐ vakulopatiím
- ☐ koagulopatiím
- ☐ skorbutu

161Porucha syntézy kolagenu nepatří do obrazu

- ☐ Ehlersova-Danlosova syndromu
- ☐ osteogenesis imperfecta
- ☐ avitaminózy D
- ☐ avitaminózy C

162Pro trombocytopatie platí

- ☐ je porušena funkce trombocytů
- ☐ je snížen počet trombocytů
- ☐ i při normálním počtu trombocytů může dojít k patologickému krvácení
- ☐ jsou ekvivalentem trombocytopenií

163Které tvrzení o APC rezistenci není správné

- ☐ jde o koagulopatii vzniklou po chemoterapii krevních malignit
- ☐ jde o insuficienci odpovědi koagulačního faktoru Va na aktivovaný protein C
- ☐ jde o vrozený hyperkoagulační stav
- ☐ projevuje se zvýšeným sklonem ke krvácení

164Označte patologický stav, který může být příčinou krvácení

- ☐ deficit alfa2-inhibitoru plazminu
- ☐ deficit antitrombinu III
- ☐ deficit proteinu C
- ☐ deficit proteinu S

165Označte patologický stav, který může být příčinou trombózy

- ☐ nadbytek tPA (tkáňového aktivátoru plazminogenu)
- ☐ deficit fibrinogenu
- ☐ deficit tPA (tkáňového aktivátoru plazminogenu)

- ☐ deficit PAI (inhibitoru aktivátoru plazminogenu)

166 Trombofilní stav

- ☐ může být vorzený nebo získaný
- ☐ nepředstavuje vyšší riziko vzniku tromboembolické nemoci
- ☐ může se spolupodílet na vzniku arteriální trombózy
- ☐ může se spolupodílet na vzniku akutního koronárního syndromu

167 D-dimery v plazmě

- ☐ patří mezi FDP (fibrin/fibrinogen degradační produkty)
- ☐ jsou indikátorem aktuální aktivity trombolytického systému v organismu
- ☐ jsou vysoce senzitivní s nízkou specifitou pro diagnostiku tromboembolické nemoci
- ☐ jsou vysoce specifické s nízkou senzitivitou pro diagnostiku tromboembolické nemoci

168 aPTT

- ☐ testuje koagulační aktivitu vnitřního systému plazmatické koagulace
- ☐ testuje koagulační aktivitu zevního systému plazmatické koagulace
- ☐ je prodloužený při hemofilii A
- ☐ je prodloužený při terapii heparinem

169 Quickův test

- ☐ testuje koagulační aktivitu vnitřního systému plazmatické koagulace
- ☐ testuje koagulační aktivitu zevního systému plazmatické koagulace
- ☐ je prodloužený při hemofilii A
- ☐ je prodloužený při pokročilých poškozeních jaterního parenchymu

170 Diseminovaná intravaskulární koagulopatie

- ☐ může mít v počátečních stádiích zkrácený nebo normální aPTT
- ☐ se může projevit zkrácením aPTT
- ☐ se může projevit poklesem hladiny plazmatického fibrinogenu
- ☐ vede k trombotickým uzávěrům v mikrocirkulaci

171 Trombin

- ☐ působí (mimo jiné) aktivaci krevních destiček
- ☐ patří k faktorům závislým na vitaminu K
- ☐ inaktivuje (mimo jiné) protein C
- ☐ váže se na trombomodulin

172 GP IIb/IIIa receptor na trombocytech

- ☐ slouží k vazbě fibrinogenu vedoucí k agregaci krevních destiček
- ☐ slouží k vazbě von Willebrandova faktoru vedoucí k adhezi krevních destiček
- ☐ je defektní u Glanzmannovy trombastenie
- ☐ je na aktivovaných buňkách endotelu

173 Zevní systém plazmatické koagulační kaskády

- ☐ se hodnotí Quickovým testem
- ☐ aktivuje se rychleji než vnitřní systém
- ☐ aktivuje se pomaleji než vnitřní systém
- ☐ je spuštěn tkáňovým faktorem

174 Mezi inhibitory plazmatické koagulační kaskády patří

- ☐ protein C a protein S

- ☐ antitrombin III
- ☐ trombomodulin
- ☐ homocystein

175 D-dimery jsou

- ☐ proteolytické deriváty fibrinu
- ☐ proteolytické deriváty fibrinu a prokalcitoninu
- ☐ nejsou již dále štěpitelné plazminem
- ☐ obsahují ve své aminokyselinové struktuře serin, a proto jsou dále štěpitelné plazminem

176 Trombocytopenie

- ☐ bývá často provázena vzestupem hladiny trombopoetinu v plazmě
- ☐ může být způsobena hypersplenismem
- ☐ je typickým projevem von Willebrandovy nemoci
- ☐ může být vyvolána autoimunitní poruchou

177 Hyperkoagulační stavy

- ☐ jsou vždy dědičné
- ☐ zvyšují riziko trombózy
- ☐ mohou být způsobeny nadměrnou citlivostí faktoru V k proteinu C
- ☐ lze léčit podáváním antagonistů vitamínu K (warfarinem)

178 Mezi základní Virchowovy podmínky vzniku žilní trombózy patří

- ☐ žilní stáza
- ☐ hyperkoagulační stavy
- ☐ zánět
- ☐ poškození cévní stěny

179 O diseminované intravaskulární koagulopatii (DIC) platí

- ☐ začátek DIC spočívá v aktivaci faktoru VII tkáňovým faktorem, který je přítomen uvnitř cévního řečiště i za normálních okolností, ale během patologických podmínek jeho hladina několikanásobně vzroste
- ☐ při DIC se kombinuje defekt koagulace s defektem primární hemostázy
- ☐ při DIC je spolu s koagulací aktivována i fibrinolýza
- ☐ koncentrace fibrinogenu se při DIC nemění

180 O patogenezi trombózy platí

- ☐ jedná se vytváření krevních sraženin uvnitř cirkulačního systému s výjimkou srdce
- ☐ rezistence faktoru V k proteolytickému štěpení je nejčastější vrozenou příčinou hyperkoagulačních stavů
- ☐ ke vzniku trombů nemohou vést defekty ve fibrinolytickém systému
- ☐ při snížení hladiny antitrombinu III na 40% je zvýšeno riziko vzniku trombů

181 Prodloužení aPTT může vyvolat

- ☐ deficit faktoru XII
- ☐ terapie heparinem
- ☐ Leydenská mutace faktoru V
- ☐ přítomnost inhibitoru VIII

182 Mezi trombofilní stavy nepatří

- ☐ Leidská mutace faktoru V
- ☐ deficit proteinu C
- ☐ přítomnost inhibitoru faktoru VIII
- ☐ deficit antitrombinu III (ATIII)

183 Deficit vWf (von Willebrandova faktoru) se může projevit

- ☐ poruchou primární hemostázy
- ☐ poruchou sekundární hemostázy při současném deficitu faktoru VIII, který je fyziologicky na vWf navázán
- ☐ sekundární trombotickou komplikací při zvýšení hladiny faktoru VIII, který je fyziologicky na vWf navázán
- ☐ zvýšením fibrin degradačních produktů

184 Protrombinový čas slouží k posouzení

- ☐ počtu a funkce trombocytů
- ☐ funkce jater
- ☐ vnitřní koagulační kaskády
- ☐ zevní dráhy koagulační kaskády (dráha tkáňového faktoru)

185 Mezi získané stavy s vyšším rizikem trombofilie patří

- ☐ nedostatek anititrombinu III
- ☐ podávání estrogenů včetně hormonální antikoncepce
- ☐ nadbytek inhibitorů aktivátoru plazminogenu (PAI)-1
- ☐ nefrotický syndrom

186 Získané poruchy cévní stěny se mohou projevit jako

- ☐ Ehlers-Danlosův syndrom
- ☐ senilní purpura
- ☐ Marfanův syndrom
- ☐ Henochova-Schonleinova purpura

187 Test na krvácivost

- ☐ je synonymum Quickova testu
- ☐ je synonymum aPTT testu
- ☐ prodloužení testu může signalizovat poruchu funkce krevních destiček
- ☐ je pravidelně pozitivní při zvýšení D-dimerů v plazmě

188 Leidská mutace

- ☐ vede k prodloužení krvácivosti
- ☐ vede u nositelů k trombofilii
- ☐ nositelé mají prodloužený Quickův test
- ☐ nositelé mají zkrácený aPTT test

189 Pozitivní etanolový test nacházíme u pacienta

- ☐ s plicní embolií
- ☐ v počáteční fázi diseminované intravaskulární koagulopatie
- ☐ s hemofilií A
- ☐ s von Willebrandovou chorobou

190 Fibrinogen je

- ☐ pozitivní protein akutní fáze
- ☐ neutrální protein akutní fáze
- ☐ negativní protein akutní fáze
- ☐ vitamin K – dependentní koagulační faktor

191 APC (aktivovaný protein C) rezistence je

- ☐ hereditární onemocnění zvyšující riziko krvácivých stavů
- ☐ získané onemocnění zvyšující riziko tromboembolické choroby
- ☐ hereditární onemocnění zvyšující riziko tromboembolické choroby
- ☐ získané onemocnění zvyšující riziko krvácivých stavů

192 Rezistence na aktivovaný protein C je

- ☐ vždy způsobena mutací v genu pro koagulační faktor V
- ☐ nejčastěji způsobena mutací v genu pro koagulační faktor V
- ☐ spojena s krvácivým stavem
- ☐ vždy způsobena mutací v genu pro protein C

193 Riziko trombózy se zvyšuje

- ☐ při užívání hormonální antikoncepce
- ☐ při fibrilaci síní
- ☐ u nádorových onemocnění
- ☐ při nadbytku proteinu C

194 Von Willebrandova choroba

- ☐ je nejčastěji vrozené krvácivé onemocnění
- ☐ je autozomálně dominantně dědičné onemocnění
- ☐ u těžších defektů může být laboratorně prodloužené aPTT
- ☐ patří mezi trombocytopatie

195 Účinnost terapie warfarinem monitorujeme dle

- ☐ aPTT
- ☐ protrombinového času (Quickův test)
- ☐ INR (International Normalization Ratio)
- ☐ výsledku Dukeho testu

196 Mezi rizikové faktory vzniku tromboembolické nemoci patří

- ☐ nedostatek proteinu C a S
- ☐ mutace genu pro protrombin
- ☐ zvýšená hladina HDL cholesterolu
- ☐ antifosfolipidový syndrom

197 Pro trombotickou trombocytopenickou purpuru jsou typické následující laboratorní nálezy

- ☐ trombocytopenie
- ☐ anémie
- ☐ přítomnost schistocytů
- ☐ elevace laktát dehydrogenázy

198 Současné prodloužení aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT) a protrombinového času (Quickův test) může být způsobeno

- ☐ diseminovanou intravaskulární koagulací (DIC)
- ☐ hemofilii A
- ☐ hemofilii B
- ☐ léčbou perorálními antikoagulanty, jako např. dikumaroly (warfarinem)

199 Spontánní krvácení, většinou do kloubů, objevující se již v dětském věku, je typické pro následující poruchu hemostázy

- ☐ APC rezistenci (sníženou odpověď na aktivovaný protein C)
- ☐ hemofilii A
- ☐ trombocytopenii
- ☐ vaskulopatii

200 Etanolový (parakoagulační) test je pozitivní při

- ☐ plicní embolii
- ☐ první (koagulační) fázi diseminované intravaskulární koagulace (DIC)

- ☐ trombocytopenii
- ☐ vaskulopatii

201 Trombinový čas

- ☐ se stanoví přidáním kalcia a nadbytku trombinu k dekalcifikované plazmě pacienta
- ☐ se stanoví přidáním kalcia a tkáňového faktoru k dekalcifikované plazmě pacienta
- ☐ je definován dobou potřebnou k degradaci trombu po podání fibrinolytika
- ☐ se stanoví přidáním kalcia a kaolinu k dekalcifikované plazmě pacienta

202 Deficit koagulačního faktoru XII

- ☐ je neslučitelný s životem
- ☐ nemá krvácivé projevy
- ☐ projeví se prodloužením aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT)
- ☐ projeví se prodloužením trombinového času

203 Deficit koagulačního faktoru XIII se projeví odchylkou v následujícím testu či testech

- ☐ aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT)
- ☐ protrombinový čas (Quickův test)
- ☐ stanovení koncentrace fibrinogenu
- ☐ výsledky všech tří uvedených testů budou normální

204 Antikoagulační účinek heparinu je zprostředkován

- ☐ antitrombinem
- ☐ trombomodulinem
- ☐ inhibicí proteinu C
- ☐ inhibicí faktoru Xa

205 Dukeho test stanovení doby krvácení je pozitivní (prodloužený) u

- ☐ von Willebrandovy choroby
- ☐ těžké trombocytopenie
- ☐ hemofilie A
- ☐ Leydenské mutace faktoru V

206 Zvýšená koncentrace PAI-1 (inhibitoru aktivátoru plazminogenu-1) představuje rizikový faktor

- ☐ zvýšené krvácivosti
- ☐ paroxysmální noční hemoglobinurie
- ☐ DIC (diseminované intravaskulární koagulopatie)
- ☐ tromboembolické choroby

207 Působení trombopoetinu se projeví

- ☐ zvýšením počtu megakaryocytů v kostní dřeni
- ☐ zvýšením počtu megakaryocytů v periferní krvi
- ☐ nižším stupněm polyploidity megakaryocytů
- ☐ vyšším stupněm polyploidity megakaryocytů

208 Získané hyperkoagulační stavy mohou být způsobeny

- ☐ endotelovou dysfunkcí
- ☐ trombocytopenií
- ☐ užíváním estrogenů
- ☐ kouřením

Submit

Úvod

Buněčná signalizace představuje soubor složitých **kaskádových reakcí**, které jsou zprostředkované vzájemně provázanou sítí kináz, fosfatáz, transkripčních faktorů, G proteinů a enzymů.

Zjednodušené schéma představuje navázání ligandu na receptor, aktivaci tohoto receptoru, transdukcii signálu v buňce (popřípadě ještě jeho amplifikaci – nejčastěji kaskádou kináz) a aktivaci transkripčních faktorů, které regulují expresi určitých genů. Exprese určitého genu znamená syntézu proteinu se specifickou funkcí pro **proliferaci, diferenciaci buňky, spuštění či zablokování apoptózy anebo buněčného cyklu**. Jednotlivé proteiny v kaskádě rozpoznávají fosforylované domény předcházejícího člena kaskády pomocí vlastních -SH2 domén.

Signální dráhy v buňce mají význam pro kancerogenezi na molekulární úrovni. Poruchy v těchto kaskádách – obvykle overexpresi nebo inhibice určitého mezičlánku kaskády – mohou v buňce vyvolat změny, které jí poskytnou proliferační výhodu a buňka tak může podléhat klonální selekci.

Signální dráhy pro růstové faktory

- Využívají široké spektrum transducerů signálů
- Jako příklad můžeme uvést kaskádu přes **MAPK protein a PI3K/Akt**
- Navázání růstového faktoru na receptor vyvolá dimerizaci receptoru, čím se aktivuje tyrozinkinázová aktivita receptoru a dojde k jeho autofosforylaci
- Následuje kaskáda fosforylací a defosforylací jednotlivých členů signální dráhy

MAPK kaskáda (mitogen activated protein kinase)

- Skládá se z aktivace receptoru a **Ras proteinu** a ze tří na sebe navazujících kináz, kterých existují více typů, v závislosti na primárním stimule: **MAPKKK**(mitogen activated protein kinase kinase kinase), **MAPKK** a **MAPK**
 - Fosforylací receptoru se signál přenáší přes proteiny **Grb2** a **SOS** na Ras protein. Ras protein je G protein, vykazující GTPázovou aktivitu. Po návázání GTP na RAS se aktivuje protein **Raf**.
 - Raf protein aktivuje další kinázy v kaskádě, a to MEK a Erk
 - Fosforylovaný **Erk** vstupuje do jádra a tam aktivuje transkripční faktory zodpovědné za růst a diferenciaci buňky
 - Kromě výše uvedeného může stres a prozánětlivé cytokiny vyvolat po aktivaci Ras proteinu aktivaci Rac proteinu, který spouští kaskádu přes MEKK, MKK a SAPK/JNK, které v jádře aktivují geny zodpovědné za růst, diferenciaci a apoptózu. MKK může být též aktivovaná přes ASK 1, který přímo reaguje na působení oxidativního stresu.
- schéma MAPK kaskády (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=science-pathways-mapk>)

Patologicky může dojít :

- k overexpresi receptoru pro růstové faktory (rodina EGFR).
 - k mutaci v k-ras, čímž vypadne GTPázová aktivita Ras proteinu a ten se stává permanentně stimulovaný.
 - ke ztrátě lipidové vazby, která drží Ras na membráně, čímž protein ztratí svojí funkci (tato porucha však inhibuje signalizaci, využívá se terapeuticky).
 - k overexpresi některé z kináz.
- Celá MAPK signální kaskáda je mnohem složitější, navíc jsou jednotlivé dráhy mezi sebou vzájemně propojené, takže je těžké je od sebe jednoznačně oddělit. Princip všech variant MAPK kaskády je stejný, jejich uplatnění závisí na typu stimulu.

PI3K/Akt dráha

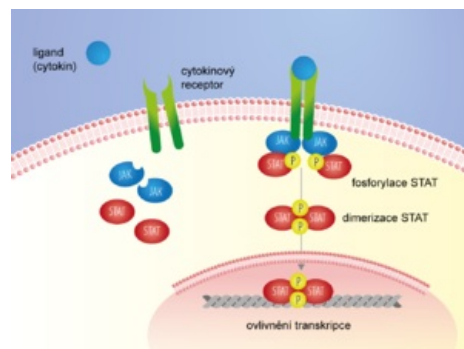
- PI3K je aktivovaná buď autofosforylací receptoru pro růstové faktory (z rodiny EGFR) nebo aktivací receptoru pro cytokiny.
- PI3K vytváří **PIP3** z membránových proteinů, které aktivují **PKD1** a ta následně fosforyluje **Akt protein** – kinázu, která má široké spektrum působnosti
 - Například fosforyluje IKKalfa, čímž se spustí signální dráha NF kappaB
 - Aktivuje glykolýzu a tlumí syntézu glykogenu
 - Působí na MDM2 protein, který řídí činnost p53 proteinu tím, že ho inhibuje
 - Aktivuje 14-3-3 protein, který fosforyluje protein Bad, čímž ho uvolní z vazby k Bcl-2 proteinu, který je tím aktivovaný.
 - Aktivuje signální dráhu proteinu mTOR, která v konečném důsledku spouští buněčnou proteosyntézu a proliferaci.
 - Inhibuje blokátory buněčného cyklu
- schéma PI3K/Akt dráhy (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-akt-signaling>)

Patologicky může nastat situace

- ke zvýšení aktivity receptoru (podobně jako u MAPK dráhy)
- k mutaci v genu pro PI3K, čímž dojde k nekontrolovatelné aktivitě této kinázy
- k overexpresi proteinu Akt – například tumory ovaria
- k mutaci, při které vypadne funkce fosfatázy PTEN, která inhibuje tvorbu PIP3, produktu PI3K

JAK/STAT dráha

- Začíná receptorem pro cytokiny (také interleukiny), který zdimerizuje po navázání substrátu. Je to receptor s přidruženou tyrozinkinázovou aktivitou, kterou zprostředkovávají **JAK kinázy**. Dimerizací receptoru se aktivují, fosforylují se navzájem a kromě toho také fosforylací aktivují Grb2 a Ras, PI3K a **STAT proteiny**
- Fosforylované STAT proteiny dimerizují a vstupují do jádra, kde fungují jako transkripční faktory pro expresi c-Myc, cytokinů a dalších transkripčních faktorů
- Aktivovaná transkripce negativně inhibuje signální kaskádu prostřednictvím SOCS proteinu, který inhibuje činnost JAK kináz.
- schéma JAK/STAT dráhy (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-il6>),



Normální funkce JAK/STAT.

Patologicky

- Nejčastěji dochází k upregulaci JAK kináz, což se vyskytuje u některých lymfoproliferativních a myeloproliferativních chorob.
- Může docházet také k downregulaci genu pro SOCS (např. hypermetylací DNA)

NF kappaB

- Reaguje na působení **TNF**, růstových faktorů, cytokinů.
- TNF faktor po navázání na receptor spustí kaskádu, která působí na **IKK**
- IKK kináza fosforyluje komplex I kappaB a ten se rozpadá na dva komplexy:
 - I kappaBalfa, NFkappaB1,p50,RelA
 - I kappaBbeta, NFkappaB2,p52,RelA,p65
- Z každého komplexu se oddělí inhibitor I kappaB, který je degradován v proteazomu. Výše uvedené proteiny se spojují do komplexu p65,RelA,p50,p52,NFkappaB, který vstupuje do jádra a působí tam jako transkripční faktor.
- NFkappaB zodpovídá za proliferaci buňky, uplatňuje se při zánětlivé odpovědi a regulací imunity. Účastní se též na přežívání a diferenciaci B lymfocytů. Poruchy této dráhy lze pozorovat u některých hematologických malignit.
- Dráha se aktivuje také po působení prozánětlivých cytokinů.
- schéma NFkappaB signalizace (https://www.cellsignal.com/reference/pathway/NF_kappaB.html)

Tuto dráhu je možné **tlumit** podáváním **salicylátů, flavonoidů, glukokortikoidů**.

TGF

- TGF působí na svoje TGF receptory, které svojí aktivací aktivují **Smad2** protein
- Fosforylace Smad2 aktivuje Smad4, který působí v jádře jako transkripční faktor a zodpovídá za aktivaci buněk, růst buněk, zvýšení pohyblivosti a migračního potenciálu buněk.
- TGF hraje roli při angiogenezi a tvorbě metastáz, kde potencuje migraci buněk při narušení konzistence ECM matrix a zvýšení cévní permeability.
- Jeho produkce je stimulovaná například při aktivaci HIF proteinu citlivého na hypoxii v nádorové buňce, čímž se spustí syntéza ECM proteáz, růstových faktorů a cytokinů, potřebných při angiogenezi.
- schéma signalizace TGFbeta (https://www.cellsignal.com/reference/pathway/TGF_beta.html)
- uplatnění TGF v angiogenezi (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-angiogenesis>)

Wnt/Beta katenin

- je dráha zprostředkující signální transdukcí přes Beta katenin (protein podílející se na mezibuněčném adhezním spojení), který je aktivovaný navázáním Wnt proteinu na svůj receptor.
- beta katenin následně působí v jádře jako transkripční faktor
- deregulace této dráhy vede v některých případech k rozvoji maligního onemocnění
- signální dráha Wnt/beta katenin (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-wnt>)

Notch dráha

- tato signální dráha zprostředkovává juxtakrinní (ligandy jsou membránové proteiny sousední buňky, která signál vysílá) komunikaci mezi sousedními buňkami ve velmi těsném vzájemném kontaktu.
- uplatňuje se při vývoji nervového, kardiovaskulárního a endokrinního systému.
- aktivace receptoru spouští kaskádu modifikací receptorového proteinu, který ve výsledné úpravě působí v jádře jako transkripční faktor.
- mutace v Notch receptorech se podílejí na rozvoji některých typů T leukémií.
- v kaskádě se uplatňuje též enzym **gamma sekretáza**, která je možným terapeutickým cílem tzv. cílené terapie
- schéma signalizace Notch (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-notch>)

Regulace buněčného cyklu

- Je regulovaný ve dvou hlavních kontrolních bodech, kde se hodnotí integrita DNA a její kvalita před replikací a následně regulační a opravné mechanismy sledují, zda po replikaci DNA nedošlo k chybám a zda se DNA zreplikovala celá.
- Úlohu v regulaci mají hlavně dva proteiny, produkty tumor supresorových genů, jejichž poruchy mohou způsobovat nekontrolovanou hyperproliferační buněk.

pRB

- je za normálních okolností vázaný na transkripční faktor **E2F** a blokuje syntézu cyklinu E. V případě aktivace komplexu cyklin D/CDK4,6 dojde k fosforylaci pRb, čímž se uvolní z vazby na E2F a nastane syntéza cyklinu E (překoná se kontrolní bod G1/G0), která umožní syntézu cyklinu A a vstup do S fáze.
- syntéza cyklinu D je inhibována proteiny p15, p16 a p27 inhibuje Cdk2, která je potřebná pro vstup do S fáze cyklu. Tyto inhibiční proteiny jsou deaktivované při mitogenní stimulaci růstovými faktory (např. TGF) nebo proteiny regulujícími buněčný cyklus (např. produkty c-Myc)

p53

- je protein, který zodpovídá za kontrolu integrity genomu („strážce genomu“)
- indukuje produkci proteinů, které inhibují progresi buněčného cyklu dokud není DNA zkontrolována nebo buňka není stimulována.
- jeho hladina je udržována na nízké úrovni díky mdm2 proteinu, který zabezpečuje ubikvitinylaci p53 (p53 po ubikvitinylaci putuje do proteasomu, kde je degradován).
- poškození DNA však aktivuje kinázu **ATM/ATR**, která fosforyluje p53 a fosforylovaný p53 nemůže interagovat s mdm2.
- ten následně indukuje proteiny GADD45 (opravy DNA), BRCA1 tumor supresor, p21 který zablokuje Cdk a zastaví tím buněčný cyklus a v neposlední řadě Bax protein, který spouští vnitřní cestu apoptózy. Zároveň dochází k inhibici Bcl2 proteinu.
- buněčný cyklus- G1/S kontrolní bod (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-cc-g1s>)
- buněčný cyklus- G2/M kontrolní bod (<https://www.cellsignal.com/common/content/content.jsp?id=pathways-cc-g2m>)

Seznam zkratk

Akt – proteinkináza B
ASK – kináza 1 regulující apoptózní signál
ATM/ATR – ataxia teleangiectasia mutated protein kinase/ATM and Rad3 related protein kinase
Bad – člen rodiny Bcl-2 proapoptózních proteinů
Bax – proapoptózní faktor
c-Myc – onkogen, transkripční faktor signálních drah pro mitózu
Erk – extracelulárním signálem regulovaná proteinkináza
Grb2 – adaptorový protein 2 pro receptor růstového faktoru
HIF – faktor indukovaný hypoxií
IKK – IκappaB kináza
Iκappa – inhibitor NFκappaB
JAK – Janusova aktivační tyrozinázová dráha pro cytokiny a růstové faktory
MAPK – mitogen aktivovaná proteinkináza

MDM2 – mouse double minute 2
 MEK (MKK) – MAPK/ERK kináza
 MEKK – kináza aktivující Erk přes MEK
 mTOR – cicavčí rapamycin
 PDK1 – fosfatidyl dependentní kináza
 PI3K – fosfatidyl-inositol-3-kináza
 PIP3 – fosfatidyl-inositol-3,4,5,-trifosfát
 Rac – cytosolový Ras
 Raf – cytoplazmatická serin/threonin kináza aktivovaná Ras
 Ras – GDP/GTP vazebný protein
 SAPK – stresem aktivované proteinkinázy
 Smad – Smad a Mad related proteins
 SOCS – supresor cytokinové signalizace
 SOS – son of sevenless
 STAT – signal transducer and transcription activator



Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Ondra_D/P%C3%ADskovi%C5%A1t%C4%9B&action=history) a kontaktovat jej. Podívejte se také do diskuse (https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse_s_u%C5%BEivatelem:Ondra_D/P%C3%ADskovi%C5%A1t%C4%9B).

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu {{Pracuje se}} a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována v pondělí 29. listopadu 2021 v 16:15.

Břišní stěna je tvořena kůží, podkožím, vrstvou svalů, jejich fasciemi a peritoneem. Podkoží obsahuje variabilní množství tukového vaziva v závislosti na věku, pohlaví a aktivitě daného jedince.

Jednotlivé vrstvy

1. Kůže a podkoží

- nachází se zde Camperova vrstva, což je nesouvislá vazivová vrstva

2. *Fascia subcutanea abdominis*

- Scarpova fascie - odděluje podkožní a hlubokou tukovou vrstvou. Nachází se pod vrstvou podkožních žil.

3. Hluboká tuková vrstva

4. *Fascia abdominis superficialis*

5. *Musculus obliquus externus abdominis*

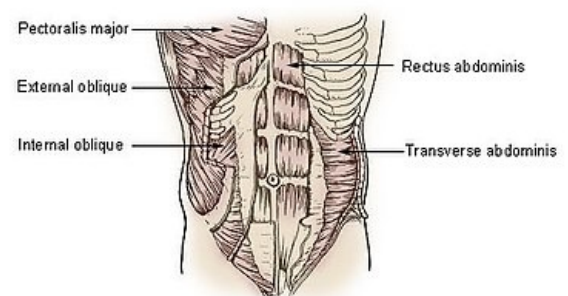
6. *Musculus obliquus internus abdominis*

7. *Musculus transversus abdominis*

8. *Fascia transversalis*

9. *Peritoneum parietale*

Muscles of the Trunk



Svaly břicha

Cévní zásobení břišní stěny

Oblast stěny břišní vyživuje několik tepen a žil (nutné znát ke zkoušení na pitevně i na zkoušku).

■ Arteriální zásobení:

- *a. epigastrica superficialis* vyživuje povrchové vrstvy podkoží
- *a. circumflexa ilium superficialis* vyživuje povrchové vrstvy podkoží
- *aa. intercostales posteriores* vyživují hlubší vrstvy
- *a. subcostalis* vyživuje hlubší vrstvy

- *aa. lumbales* vyživují hlubší vrstvy

- ⚠ **Musculus rectus abdominis** je zásobován *a. epigastrica superior et inferior*. Svaly laterální skupiny jsou zásobovány mezižeberními a bederními tepny a dále větvemi z *a. circumflexa ilium profunda*.
- **Žilní odtok:**

Pod Camperovovu vrstvou je uložena vrstva povrchových žil, které se rozbíhají směrem od pupku a míří do axily a dále pak k tříslu.

- *vv. thoracicae epigastricae*
- *v. epigastrica superficialis*

Inervace břišní stěny

Kůže břišní stěny je inervována z interkostálních nervů (přesněji posledních 5 párů *nn. intercostales*) a subkostálním nervem.

- *n. intercostales*
- *n. subcostalis*

- ⚠ Svaly stěny břišní jsou inervovány pomocí posledních 7 párů *nervi intercostales* a dále pomocí *n. iliohypogastricus* a *n. ilioinguinalis*.
- ⚠ Kůže v *regio inguinalis* je inervována větvemi *n. iliohypogastricus* a *n. ilioinguinalis*.

Krajiny břicha a čáry

Břicho si můžeme rozdělit do několika krajin pomocí tří příčných, dvou podélných čar.

Tyto vertikální a transverzální čáry nám břišní krajinu rozdělí do **9 krajin**:

- *regio epigastrica*=*epigastrium*

Krajina ohraničená kraniálně xiphisternální čarou a laterálně medioklavikulárními čarami.

- *regio hypochondriaca dextra*

Krajina od pravé medioklavikulární čáry laterálně.

- *regio hypochondriaca sinistra*

Krajina od levé medioklavikulární čáry laterálně.

- *regio umbilicalis*=*mesogastrium*

Krajina ohraničená kraniálně subkostální čarou, laterálně medioklavikulárními čarami a kaudálně interspinální čarou.

- *regio lateralis dextra*

Krajina ohraničená mediálně medioklavikulární čarou, kraniálně subkostální a kaudálně interspinální čarou.

- *regio lateralis sinistra*

Krajina ohraničená mediálně medioklavikulární čarou, kraniálně subkostální a kaudálně interspinální čarou.

- *regio pubica*=*hypogastrium*

Krajina ohraničená kraniálně interspinální čarou a laterálně medioklavikulárními čarami.

- *regio inguinalis dextra*

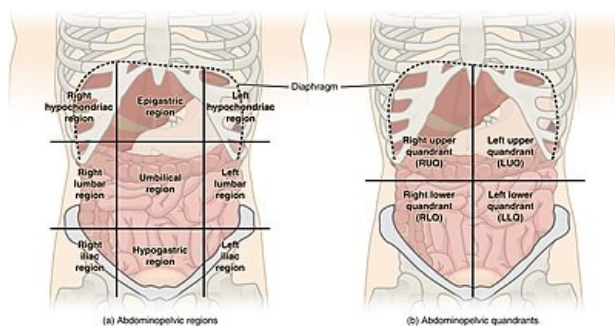
Krajina ohraničená kraniálně interspinální čarou a nacházející se laterálně od regio pubica. Hlavním topografickým útvarem této krajiny je tříselný kanál.

- *regio inguinalis sinistra*

Krajina ohraničená kraniálně interspinální čarou a nacházející se laterálně od regio pubica. Hlavním topografickým útvarem této krajiny je tříselný kanál.

Čáry

Čáry nám slouží k přesnější lokalizaci orgánů.



Krajiny břicha

1. *linea xiphisternalis*

prochází xiphisternálním skloubením

2. *linea subcostalis*

prochází vrcholy žeberních oblouků, které navzájem spojuje

3. *linea interspinalis*

spojuje *spina iliaca anterior superior* obou stran

4. *linea medioclavicularis dextra*

svislá čára procházející středem pravé klíční kosti

5. *linea medioclavicularis sinistra*

svislá čára procházející středem levé klíční kosti

6. *linea transpylorica*

příčná čára spojující konce 9. žeber

Tyto krajiny a čáry se používají při lokalizaci orgánů, při fyzikálním vyšetření břicha a při popisech nálezů.

Projekce orgánů

K zobrazení břišních orgánů používámé čáry a body.

▪ Projekce žaludku:

K projekci žaludku použijeme „**Labbéův trojúhelník**“. Ohraničení trojúhelníku je 9. žebro vpravo, 8. vlevo a levý žeberní oblouk. Kaudální strana trojúhelníku je tvořena transpylorickou čarou. Na rentgenovém snímku se oblast kardiie promítá nalevo od těla jedenáctého hrudního obratle (Th11). Pylorus se promítá napravo od těl prvního a druhého bederního obratle.

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Žaludek](#).

▪ Projekce žlučníku:

Fundus žlučníku se promítá do „**Murphyho bodu**“. Tento bod nám vznikne v místě křížení pravé medioklavikulární čáry s pravým obloukem žeberním.

▪ Projekce sleziny:

Slezina se nachází hluboko v levé brániční klenbě. Její podélná osa probíhá podél 10. levého žebra, které také můžeme jinak nazvat jako „slezinné žebro“

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Slezina](#).

▪ Projekce hlavy pankreatu a oblasti papilla duodeni major:

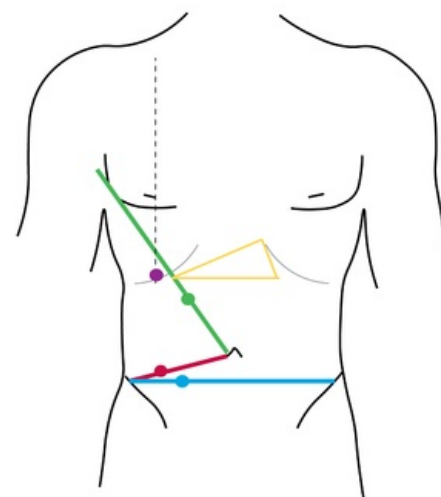
Hlava pankreatu a oblast *papilla duodeni major* se promítá do „**Desjardinsova bodu**“. Tento bod nám vznikne na spojnici vrcholu pravé axily s pupkem, asi 6-7 cm od pupku.

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Slinivka břišní](#).

▪ Projekce appendix vermiformis:

Appendix vermiformis (jeho odstup od slepého střeva) můžeme promítnout na povrch břišní stěny dvěma body: „**McBurneyův bod**“ a „**Lanzův bod**“. McBurneyův bod nám vznikne na spojnici *spina iliaca anterior superior* a pupku, asi 6cm od *spina iliaca anterior superior*. Lanzův bod nám vznikne na interspinální čáře, na hranici pravé a střední třetiny délky této interspinální čáry.

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Appendix vermiformis](#).



Vagina musculi recti abdominis

Přední břišní stěna je tvořená přímým břišním svaem a jeho pochvou.

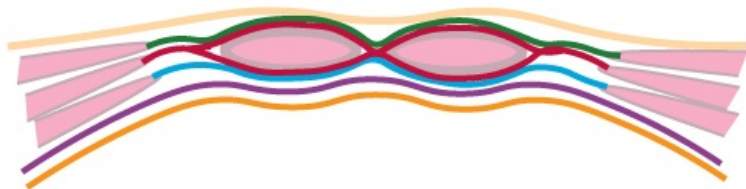
Svalová pochva přímého břišního svalu vzniká spojením aponeuróz m. obliquus externus

Stavba této svalové pochvy se liší **nad** a **pod** pupkem.

Vagina musculi recti abdominis NAD pupkem:

Přední list pochvy je tvořen aponeurózou m. obliquus externus abdominis a aponeurózou m. obliquus internus abdominis.

Zadní list pochvy je tvořen aponeurózou m. obliquus internus abdominis a m. transversus abdominis.



Vagina musculi recti abdominis nad pupkem.

zeleně - aponeuróza m. obliquus externus abdominis jde ventrálně od m. rectus abdominis.

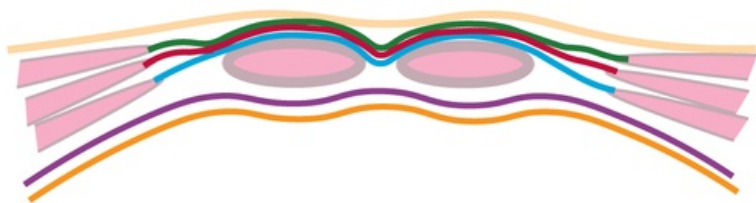
červeně - aponeuróza m. obliquus internus abdominis jde ventrálně i dorzálně od svalu.

modře - aponeuróza m. transversus abdominis jde dorzálně od svalu.

fialově - fascia transversalis

Vagina musculi recti abdominis POD pupkem:

Přední list pochvy je tvořen aponeurózou m. obliquus externus abdominis, aponeurózou m. obliquus internus abdominis a aponeurózou m. transversus abdominis.



Vagina musculi recti abdominis pod pupkem.

zeleně - aponeuróza m. obliquus externus abdominis jde ventrálně od m. rectus abdominis.

červeně - aponeuróza m. obliquus internus abdominis jde pouze ventrálně od m. rectus abdominis.

modře - aponeuróza m. transversus abdominis jde ventrálně od m. rectus abdominis.

fialově - fascia transversalis

Odkazy

Související články

- Svaly břicha
- Kůže břicha (preparát)
- Peritoneum
- Musculus obliquus externus abdominis
- Musculus obliquus internus abdominis
- Musculus transversus abdominis
- Canalis inguinalis

Použitá literatura

- HUDÁK, Radovan a David KACHLÍK. *Memorix anatomie.* - vydání. Triton, 2017. ISBN 9788075534200.

- GRIM, Miloš a Rastislav DRUGA. *Základy anatomie : 5. Anatomie krajiny těla*. 1. vydání. Praha : Galén, 2008. 119 s. ISBN 978-80-7262-179-8.

Vlastnosti částic

Název	Symbol	Pokožová hmotnost [g]	Náboj [C]	Relativní elementární náboj
proton	p	$1,6726 \cdot 10^{-24}$	$1,602 \cdot 10^{-19}$	+1
neutron	n	$1,6750 \cdot 10^{-24}$	0	0
elektron	e	$9,110 \cdot 10^{-28}$	$-1,602 \cdot 10^{-19}$	-1

Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Ondra_D/P%C3%ADskovi%C5%A1t%C4%9B&action=history) a kontaktovat jej. Podívejte se také do diskuse (https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse_s_u%C5%BEivatelem:Ondra_D/P%C3%ADskovi%C5%A1t%C4%9B).

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu `{{Pracuje se}}` a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována v pondělí 29. listopadu 2021 v 16:15.



Chondrocyty jsou oválné buňky o velikosti 10-30 μm tvořící chrupavku. Diferencují se z mezenchymu, ze kterého vzniknou chondroblasty (na periferii chrupavky) a ty se následně diferencují v chondrocyty. Chondrocyty se nacházejí v lakunách a často v nich tvoří izogenetické skupiny (hyalinní - až 8 buněk, elastická - 2 buňky). Izogenetické skupiny vznikají mitotickým dělením z jedné původní buňky v lakuně. Případně se řadí do lineárních řad (vazivová chrupavka).

Na povrchu mají různé výběžky, které zvětšují povrch buněk a ulehčují látkovou výměnu. Jejich hlavní funkcí je

produkce komponent mezibuněčné hmoty (kolagen a další látky), o čem svědčí poměrně velké jádro, v cytoplazmě rozvinuté granulární endoplazmatické retikulum a Golgiho komplex. V cytoplazmě se nacházejí inkluze - lipidové kapénky, glykogen, sekreční vezikuly a elementy cytoskeletu.



Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Ondra_D/P%C3%ADskovi%C5%A1t%C4%9B&action=history) a kontaktovat jej. Podívejte se také do diskuse (https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse_s_u%C5%BEivatelem:Ondra_D/P%C3%ADskovi%C5%A1t%C4%9B).

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu {{Pracuje se}} a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována v pondělí 29. listopadu 2021 v 16:15.

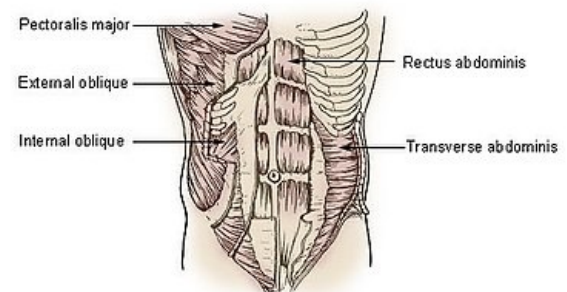
Topografie břišní stěny

Břišní stěna je tvořena kůží, podkožím, vrstvou svalů, jejich fasciemi a peritoneem. Podkoží obsahuje variabilní množství tukového vaziva v závislosti na věku, pohlaví, aktivitě daného jedince.

Jednotlivé vrstvy (ventro-dorzálně)

1. **Kůže a podkoží** - nachází se zde Camperova vrstva, což je nesouvislá vazivová vrstva
2. **Fascia subcutanea abdominis** = Scarpova fascie - odděluje podkožní a hlubokou tukovou vrstvou. Nachází se pod vrstvou podkožních žil.
3. **Hluboká tuková vrstva**
4. **Fascia abdominis superficialis**
5. **Musculus obliquus externus abdominis**
6. **Musculus obliquus internus abdominis**
7. **Musculus transversus abdominis**
8. **Fascia transversalis**
9. **Peritoneum parietale**

Muscles of the Trunk



Svaly břicha

Cévní zásobení břišní stěny

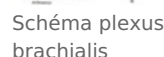
▪ Venózní zásobení:

Pod Camperovovu vrstvou je uložena vrstva povrchových žil, které se rozbíhají směrem od pupku a míří do axily a dále pak k tříslu

- *venae thoracicae epigastricae*
- *vena epigastrica superficialis*

▪ Arteriální zásobení:

- *Arteria epigastrica superficialis* - vyživuje povrchové vrstvy podkoží.
- *Arteria circumflexa ilium superficialis* - vyživuje povrchové vrstvy podkoží.
- *Arteriae intercostales posteriores* - vyživuje hlubší vrstvy
- *Arteria subcostalis* - vyživuje hlubší vrstvy
- *Arteriae lumbales* - vyživuje hlubší vrstvy



- PETROVICKÝ, Pavel, et al. *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi*. 1. vydání. Martin : Osveta, 2002. 542 s. sv. 3. ISBN 80-8063-048-8.