

Uživatelka:Cernater/Pískoviště

1. Mechanismus vzniku nádorových onemocnění – přehled
2. Fyzikální faktory zúčastněné na vzniku nádorových onemocnění
3. Chemická kancerogeneze
4. Virová kancerogeneze
5. Mechanizmy nádorové transformace
6. Poruchy signalizace způsobující hyperproliferaci nádorových buněk
7. Poruchy signalizace apoptózy v nádorových buňkách
8. Poruchy DNA reparačních mechanismů v nádorových buňkách
9. Molekulární mechanismy neovaskularizace a možnosti jejich ovlivnění
10. Angiogeneze a neovaskularizace (rozdíly, možnosti ovlivnění)
11. Molekulární mechanismy metastazování, možnosti ovlivnění
12. Selektce rezistentních nádorových klonů, možnosti ovlivnění
13. Nádorové mikroprostředí: vztahy mezi transformovanými buňkami a nádorovým stromatem
14. Nádorové stroma jako léčebný cíl
15. Patologie signálních kaskád regulujících buněčný růst: koncept a příklady
16. Cílená léčba: Příklady léčebných zásahů (na molekulární úrovni) v onkologii
17. Hereditární nádorové syndromy a sporadická nádorová onemocnění
18. Metody mutační analýzy u dědičné predispozice k nádorovému onemocnění
19. Analýza somatických mutací a mikrosatelitových markerů u sporadických nádorů
20. Možnosti detekce minimálního reziduálního onemocnění
21. Účel a druhy protinádorové terapie
22. Druhy chemoterapeutik – nežádoucí účinky
23. Biochemické principy – chemoterapie a radioterapie
24. Biochemické principy – hormonální a biologická léčba
25. Význam nádorových markerů při léčbě nádorových onemocnění
26. Senzitivita a specifita nádorových markerů, příklady
27. Nádorově a tkáňově specifické nádorové markery, příklady
28. Nádorové markery – aplikace a interpretace: screening, monitoring, diagnostika
29. Metabolická acidóza, její příčiny a důsledky
30. Metabolická alkalóza, její příčiny a důsledky
31. Kombinované poruchy acidobazické rovnováhy
32. Vztah acidobazické rovnováhy a metabolismu iontů. Změny iontového hospodářství při poruchách ABR. Změny ABR při poruchách hospodářství s ionty
33. Základní reaktivní formy kyslíku a dusíku: vlastnosti, reakce, hlavní zdroje v organismu, význam v patogenezi
34. Fyziologická úloha reaktivních forem kyslíku v metabolismu: tkáňové hormony, zbraně fagocytů, hydroxylázy, redoxní signalizace
35. Peroxidace lipidů jako příklad oxidačního poškození biomolekul. Úloha tranzitních kovů (železo, měď) v patobiochemii reaktivních forem kyslíku
36. Antioxidační ochrana lidského těla
37. Biochemický podklad stárnutí organismu. Radikálová/mitochondriální teorie, stárnutí jako katabolické selhání, vztah k chronickému zánětu
38. Význam mitochondrií v buněčné smrti (apoptóze i nekróze) a fyziologickém stárnutí organismu
39. Za jakých podmínek mohou být buňky nesmrtelné? Autofagie, Hayflickův limit, telomeráza
40. Rozdíl mezi průměrnou a maximální délkou života. Vliv genu, teorie antagonistické pleiotropie, současné možnosti ovlivnění životním stylem: kalorická restrikce, fyzická aktivita, složení stravy.
41. Metabolický syndrom a inzulínová rezistence – charakteristika, příčiny, důsledky, možné terapeutické ovlivnění
42. Tvorba AGEs, interakce AGE-RAGE, terapeutické možnosti redukce tvorby/účinku AGEs
43. Mechanismus hyperglykemií indukovaného poškození tkání
44. Karbonylový stres a jeho úloha v patogenezi dlouhodobých komplikací diabetu, aterosklerózy a renálního selhání
45. Úloha LDL při vzniku aterosklerózy
46. Úloha HDL při vzniku aterosklerózy
47. Vysvětlíte biochemické děje v počátečních fázích aterosklerózy
48. Úloha monocytů/makrofágů, endotelu, buněk hladkého svalstva a T lymfocytů při vzniku aterosklerózy
49. Pravidla sbalování bílkovin k dosažení nativní konformace
50. Úloha chaperonů, proteazomů a lyzozomů
51. Mechanismus prionových onemocnění
52. Příčiny patologické konformace bílkovin a klinické důsledky
53. Stres endoplazmatického retikula buňky
54. Metabolické změny v buňce při anoxii, ischemii a postischemické reperfuzi
55. Excitotoxicita v patogenezi poruch CNS
56. Obecné mechanismy smrti nervových buněk při neurodegenerativních chorobách