

učební texty Univerzity Karlovy v Praze

ZKUŠEBNÍ TESTY Z PATOLOGICKÉ FYZIOLOGIE

Pavel
Maruna
a kolektiv

Zkušební testy z patologické fyziologie

Pavel Maruna a kolektiv

Recenzovali:

prof. MUDr. Emanuel Nečas, DrSc.

prof. MUDr. Jaroslav Veselý, CSc.

Autorský kolektiv:

prof. MUDr. Pavel Maruna, CSc.

doc. MUDr. Martin Vokurka, CSc.

prof. MUDr. RNDr. Petr Maršálek, Ph.D.

Vydala Univerzita Karlova v Praze

Nakladatelství Karolinum

jako učební text pro 1. lékařskou fakultu UK

Sazba DTP Nakladatelství Karolinum

Vydání první

© Univerzita Karlova v Praze, 2015

© Pavel Maruna a kolektiv, 2015

Text neprošel jazykovou ani redakční úpravou nakladatelství

ISBN 978-80-246-2891-2

ISBN 978-80-246-2970-4 (online : pdf)



Univerzita Karlova v Praze
Nakladatelství Karolinum 2015

www.karolinum.cz
ebooks@karolinum.cz

OBSAH

Úvod	7
1. Patologická fyziologie krve	9
2. Patologická fyziologie kardiovaskulárního systému	38
3. Patologická fyziologie dýchacího systému	66
4. Patologická fyziologie trávicího systému	88
5. Patologická fyziologie vnitřního prostředí	103
6. Patologická fyziologie vylučovacího systému	119
7. Patologická fyziologie endokrinního systému	132
8. Patologická fyziologie nervového systému	157
9. Obecná patologická fyziologie	172

ÚVOD

Ústav patologické fyziologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze připravil pro studenty všeobecného lékařství soubor testových otázek z předmětu patologická fyziologie. Otázky jsou rozdělené na kapitoly, týkající se patofyziologie orgánových systémů (krev, systémy kardiovaskulární, respirační, gastrointestinální, problematika vnitřního prostředí, systémy vylučovací, endokrinní a nervový), a kapitolu zaměřenou na obecnou patofyziologii. Testy mají sloužit k orientačnímu posouzení znalostí studenta z etiologie a patogeneze jednotlivých onemocnění, a usnadnit mu tak přípravu k závěrečné zkoušce z tohoto předmětu. Otázky mají možnost více správných odpovědí. Správné řešení je pro snadnější kontrolu uvedeno v pravém sloupci vedle zadání (řešení si student může při čtení otázky zakrýt). V souladu s charakterem edice kontrolních otázek, které už byly vydány z jiných oborů, neuvádíme u jednotlivých otázek komentáře, které by správné řešení vysvětlovaly. Testové otázky jsme připravili jako doplněk k učebnici patologické fyziologie, kde student nalezne zdůvodnění jednotlivých problémů v odpovídajícím rozsahu.

prof. MUDr. Pavel Maruna, CSc.

1 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE KRVE

001. Viskozita krve je

- a) přímo úměrná hematokritu ☐
- b) stoupá se zvyšujícím se hematokritem ☒
- c) klesá se zvyšujícím se hematokritem ☐
- d) na hematokritu nezávislá ☐

002. Vysoká viskozita krve při hematokritu nad 70 %

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

003. Krvetvorné kmenové buňky pro transplantační terapii je možno získat z

- a) kostní dřeně ☒
- b) periferní krve ☒
- c) pupečnickové krve ☒
- d) fetální sleziny ☐

004. Tepelné protilátky

- a) vznikají při febrilních stavech ☐
- b) jsou namířené proti svalovým bílkovinám ☐
- c) rozeznávají erytrocytární antigeny ☒
- d) prokazují se Coombsovým testem ☒

005. Chladové protilátky

- a) vznikají při dlouhodobém pobytu v chladném prostředí ☐
- b) jsou většinou charakteru IgG ☐
- c) v chladném prostředí mohou způsobit akrocyanózu ☒
- d) jsou obvykle typu IgM ☒

006. Coombsův test slouží ke stanovení

- a) hladiny koagulačních faktorů ☐
- b) autoprotilátek proti erytrocytům ☒
- c) času krvácivosti ☐
- d) vstřebávání vitamínu B12 ☐

007. Alogenní transplantace kostní dřeně zahrnuje

- a) transplantace vlastních buněk ☐
- b) transplantace buněk příbuzného ☒
- c) transplantace buněk nepříbuzného ☒
- d) transplantace buněk jiného živočišného druhu ☐

008. Krevní obraz je vhodný pro vyšetření

- a) leukocytózy ☒
- b) anémie ☒
- c) dušnosti ☒
- d) únavy ☒

009. Diferenciální krevní obraz

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

010. Hypersplenismus

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

011. Hyperviskózní syndrom je charakterizován

- a) zvýšeným odplavováním aktivovaných koagulačních faktorů z místa svého vzniku ☐
- b) sníženým odplavováním aktivovaných koagulačních faktorů z místa svého vzniku ☒
- c) ohrožením života pacienta ☒
- d) snížením srdeční práce ☐

012. Splenektomii doprovází v následujícím období

- a) trombocytopenie ☐
- b) anémie ☐
- c) zvýšení granulocytů v periferní krvi ☒
- d) přítomnost Howell-Jollyho tělísek ☒

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

- a) anémie z nedostatku železa ☐
- b) anémie při chronickém krvácení ☐
- c) anémie z nedostatku vitamínu B12 ☒
- d) anémie po akutním krvácení ☐

014. Kombinace nálezů sníženého plazmatického haptoglobinu, anémie a pozitivitu Coombsova testu odpovídá diagnóze

- a) intrakorpulární hemolytické anémie ☐
- b) autoimunitní hemolytické anémie ☒
- c) anémie doprovázející DIC (diseminovanou intravaskulární koagulopatii) ☐
- d) otravy olovem ☐

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

- a) zánět ☒
- b) intravaskulární hemolýzu ☐
- c) nedostatek železa ☐
- d) chronické krevní ztráty ☐

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

- a) z nedostatku železa ☒
- b) z nedostatku vitamínu B12 ☐
- c) z nedostatku kyseliny listové ☐
- d) nejedná se o anémii, protože počet erytrocytů je normální ☐

017. Paroxysmální noční hemoglobinurie (PNH) je onemocnění, které je

- a) autozomálně dominantně dědičné ☐
- b) získané ☒
- c) vykazuje multifaktoriální dědičnost ☐
- d) autozomálně recesivně dědičné ☐

018. Hemoglobinurie vzniká při

- a) rozpadu erytrocytů v cirkulaci ☒
- b) vychytávání erytrocytů makrofágy sleziny ☐
- c) přesycení vazebné kapacity haptoglobinu ☒
- d) podání inkompatibilní krve ☒

019. Paroxysmální noční hemoglobinurie (PNH)

- a) je způsobena chybním některých ochranných proteinů na membráně erytrocytů ☒
- b) v patogenezi jejích příznaků se uplatňuje pokles pH krve během spánku a aktivace komplementu ☒
- c) vzniká v důsledku nadměrné produkce složek komplementu ☐
- d) vzniká při chybní spektrinu v erytrocytární membráně ☐

020. Haptoglobin je

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

021. Paroxysmální noční hemoglobinurie je

- a) podmíněna přítomností atypického hemoglobinu ☐
- b) způsobena defektem glykolytických enzymů ☐
- c) způsobena parazitárním onemocněním ☐
- d) výsledkem mutace krvetvorné kmenové buňky ☒

022. Anémie z nedostatku vitaminu B12 a kyseliny tetrahydrofolové je morfologicky charakterizována

- a) přítomností megaloblastů v kostní dřeni ☒
- b) normocytózou ☐
- c) mikrocytózou ☐
- d) makrocytózou ☒

023. Anémie z nedostatku železa je charakterizována mimo jiné

- a) normální či hypercelulární kostní dřeni ☒
- b) hypocelularitou kostní dřene ☐
- c) mikrocytózou ☒
- d) makrocytózou ☐

024. Při polycythaemia rubra vera je produkce erytropoetinu

- a) snížena ☒
- b) zvýšena ☐
- c) nezměněna ☐
- d) zvýšená v noci ☐

025. Při sekundárních polycytémiích je hladina erytropoetinu

- a) snížena ☐
- b) zvýšena ☒
- c) nezměněna ☐
- d) velmi kolísavá ☐

026. Neefektivní krvetvorba (inefektivní erytropoeza) je součástí patogeneze

- a) anémie z nedostatku erytropoetinu ☐
- b) myelodysplastického syndromu ☒
- c) megaloblastové anémie ☒
- d) novorozenecké anémie ☐

027. Sideroblastická anémie může vzniknout při

- a) vysokém stupni neefektivní krvetvorby ☐
- b) poruše syntézy hemu ☒

- c) otravě olovem ●
- d) sníženém příjmu železa potravou ○

028. Mezi extrakorpuskulární hemolytické anémie nepatří

- a) hemoglobinopatie S ●
- b) autoimunitní hemolytická anémie ○
- c) thalasémie ●
- d) paroxysmální noční hemoglobinurie ●

029. Při anémii je parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2)

- a) snížený ○
- b) normální ●
- c) zvýšený ○
- d) kolísavý ○

030. Mezi korpuskulární hemolytické anémie nepatří

- a) srpkovitá anémie ○
- b) dědičná sférocytóza ○
- c) paroxysmální noční hemoglobinurie ○
- d) autoimunitní hemolytické anémie ●

031. Pro paroxysmální noční hemoglobinurii (PNH) platí

- a) je to extrakorpuskulární hemolytická anémie ○
- b) je charakterizována defektem membránových bílkovin inhibujících aktivaci komplementu ●
- c) po přidání okyseleného séra dochází k hemolýze PNH erytrocytů ●
- d) k hemolýze dochází při hypertenzní špičce ○

032. Pacient po resekci terminálního ilea bude mít nejspíše

- a) sideroblastickou anémii ○
- b) sideropenickou anémii ○
- c) megaloblastovou anémii ●
- d) mikrocytovou anémii ○

033. Při perniciózní anémii

- a) vážne inkorporace železa do hemoglobinu ○
- b) jsou často přítomny autoprotilátky proti vnitřnímu faktoru ●
- c) vážne syntéza DNA v erytroblastech ●
- d) objem erytrocytů často přesahuje 100 fl ●

034. Pro perniciózní anémii platí

- a) je zde nedostatek vitamínu B12 ●
- b) v periferní krvi jsou přítomny mikrocyty ○
- c) patří mezi hemolytické anémie ○
- d) je důsledkem autoimunitního onemocnění ●

035. Pro perniciózní anémii platí

- a) často doprovází gastroduodenální vředy ☐
- b) je vždy projevem maligního onemocnění ☐
- c) vzniká především při nedostatku stopových prvků v potravě ☐
- d) vyskytuje se často při atrofické gastritidě ☒

036. Pro latentní fázi sideropenické anémie platí, že

- a) hladina železa v séru je normální ☐
- b) je snížena vazebná kapacita transferrinu ☐
- c) je snížena hladina ferritinu v séru ☒
- d) je snížena hladina hemoglobinu v séru ☐

037. Retikulocyty mohou být v krvi zvýšeny u

- a) výrazného krvácení ☒
- b) intravaskulární hemolýzy ☒
- c) aplastické anémie ☐
- d) chronické myeloidní leukémie ☐

038. Do obrazu anemického syndromu patří

- a) bledost kůže a sliznic ☒
- b) dušnost ☒
- c) tachykardie ☒
- d) bradykardie ☐

039. Makrocytová anémie se může vyvinout u

- a) deficitu kyseliny listové ☒
- b) deficitu vitamínu B12 ☒
- c) thalasémie ☐
- d) jaterního selhání ☒

040. Mikrocytová anémie může vzniknout na podkladě

- a) deficitu vnitřního faktoru ☐
- b) thalasémie ☒
- c) sideropenie ☒
- d) všech jmenovaných ☐

041. Methemoglobin

- a) je hemoglobin s defektními globinovými řetězci ☐
- b) obsahuje dvojmocné železo ☐
- c) vzniká při hypoxii ☐
- d) obsahuje trojmocné železo ☒

042. Které tvrzení o srpkovité anémii není správné

- a) patří mezi hemolytické anémie ☐
- b) označuje se také jako hemoglobinopatie S ☐

- c) při hypoxii dochází k polymerizaci hemoglobinu ○
- d) příčinou je traumatický rozpad erytrocytů při nárazu na fibrinová vlákna v mikrovaskulárním řečišti na deformované elementy připomínající srp ●

043. Hemolytické anémie

- a) jsou provázeny přítomností urobilinogenu v moči ●
- b) jsou provázeny zvýšenou sérovou hladinou přímého bilirubinu ○
- c) mohou vést k cholelithiáze ●
- d) mohou vyvolat splenomegalii ●

044. U hemolytických anémií

- a) je zvýšená sérová hladina haptoglobinu ○
- b) je zvýšená sérová hladina laktátdehydrogenázy ●
- c) je snížený počet retikulocytů ○
- d) je zvýšená sérová hladina nekonjugovaného bilirubinu ●

045. Nejčastější příčinou sideropenické anémie v naší populaci je

- a) nedostatek železa ve stravě ○
- b) malabsorpce ○
- c) chronické krvácení ●
- d) vegetariánství ○

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

- a) u aplastické anémie po podání transfuzí erytrocytární masy ○
- b) u hemolytických anémií ●
- c) u myelodysplastického syndromu ○
- d) u hypersplenismu ●

047. Anémie při chronickém renálním selhání způsobená nedostatkem erytropoetinu je

- a) megaloblastová ○
- b) makrocytární ○
- c) normocytní ●
- d) mikrocytární ○

048. Mezi laboratorní ukazatele hemolýzy patří

- a) zvýšení nekonjugovaného bilirubinu v moči ○
- b) přítomnost urobilinogenu v moči ●
- c) zvýšení haptoglobinu v séru ○
- d) pozitivní Coombsův test u intrakorpulárních hemolytických anémií ○

049. Nedostatek vitamínu B12 a kyseliny listové

- a) se projeví pouze poruchou erytropoezy ○
- b) má vliv jen na krevní buňky ○
- c) má vliv i na jiné než krevní buňky ●
- d) nemá vliv na erytropoezu ○

050. Manifestní sideropenická anémie se projeví

- a) snížením hladiny ferritinu
- b) snížením hladiny sérového železa
- c) makrocytózou
- d) snížením hladiny hemoglobinu

●
●
○
●

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

- a) srpkovitou anémií
- b) paroxysmální noční hemoglobinurii
- c) AIHA (autoimunní hemolytickou anémií)
- d) TTP (trombotickou trombocytopenickou purpuru)

○
○
○
●

052. Autoimunitní etiologii hemolytické anémie diagnostikujeme pomocí

- a) testu osmotické rezistence erytrocytů
- b) genetickým vyšetřením (sekvenací globulinových řetězců)
- c) Coombsovým testem (přímým antiglobulinovým testem)
- d) elektroforézou sérových imunoglobulinů

○
○
●
○

053. Sideroblastová anémie tvoří podskupinu

- a) megaloblastových anémií
- b) anémií z nedostatku erytropoetinu
- c) myelodysplastického syndromu
- d) hemolytických anémií

○
○
●
○

054. Makrocytární charakter mají anémie

- a) při rozvinuté hypothyreóze
- b) při nedostatku listové kyseliny
- c) při jaterní insuficienci
- d) při hereditární sferocytóze

●
●
●
○

055. O anémii platí

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

●
●
○
●

056. Paroxysmální noční hemoglobinurie je onemocnění

- a) způsobené poruchou hematopoetické kmenové buňky
- b) které se projevuje atakami hemolýzy v chladu
- c) které může přejít do akutní myeloidní leukémie
- d) při kterém mají erytrocyty sníženou odolnost vůči komplementu

●
○
●
●

057. Přímý antiglobulinový (Coombsův) test je pozitivní při

- a) anémii způsobené nedostatkem vitaminu B12 ☐
- b) TTP (trombotické trombocytopenické purpuře) ☐
- c) AIHA (autoimunní hemolytické anémii) ☒
- d) beta-thalasémii ☐

058. Anémie a současně zjištěná výrazná retikulocytóza je typický projev

- a) infiltrace kostní dřeně nádorem ☐
- b) Fanconiho anémie ☐
- c) perniciózní anémie ☐
- d) AIHA (autoimunitní hemolytické anémie) ☒

059. Primární příčinou anémie může být

- a) zvýšená produkce erytrocytů ☐
- b) zvýšené ztráty erytrocytů ☒
- c) zkrácený protrombinový čas ☐
- d) snížená produkce erytrocytů ☒

060. Megaloblastická anémie

- a) je důsledkem deficitu vitaminu B12 a kyseliny tetrahydrofolistvé ☒
- b) vzniká v důsledku nadprodukce hepcidinu ☐
- c) vzniká v důsledku snížené produkce hepcidinu ☐
- d) provází atrofickou gastritidu ☒

061. Paroxysmální noční hemoglobinurie

- a) je způsobena somatickou mutací kmenové buňky ☒
- b) jejím podkladem je hemolýza při vyšším pCO_2 ☒
- c) při její patogenezi se hemolýza neuplatní ☐
- d) je charakterizována defektem syntézy glykosylfosfatidové kotvy ☒

062. Sekundární polycytémie

- a) je maligní onemocnění kostní dřeně s neregulovanou nadprodukcí erytrocytů ☐
- b) je provázena nízkou koncentrací sérového erythropoetinu ☐
- c) může být způsobena těžkým plicním onemocněním s respirační insuficiencí ☒
- d) může být způsobena pobytem ve vysokých nadmořských výškách ☒

063. Retikulocytóza

- a) je zhoubné onemocnění sleziny ☐
- b) bývá u zvýšené aktivity erytropoezy ☒
- c) může následovat po větším krvácení anebo hemolýze ☒
- d) bývá při útlumu kostní dřeně ☐

064. Přímý Coombsův test je zpravidla pozitivní u pacientů s

- a) perniciozní anémii ☐
- b) autoimunitní hemolytickou anémií ☒
- c) revmatoidní artritidou ☐
- d) intrakorpulárními hemolytickými anémiemi ☐

065. Anémie chronických chorob vzniká

- a) jako důsledek krvácení ☐
- b) při zánětu působením zánětových cytokinů ☒
- c) např. při chronických infekcích, revmatických zánětech ☒
- d) při nedostatku listové kyseliny ☐

066. Haptoglobin

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

067. Při intravaskulární hemolýze může dojít

- a) k hemoglobinurii ☒
- b) k zvýšení hladiny plazmatického haptoglobinu ☐
- c) ke žloutence ☒
- d) ke zvýšení hemosiderinu v krevní plazmě ☐

068. Retikulocytóza

- a) je maligním onemocněním retikulárních buněk ve stromatu kostní dřeně ☐
- b) se vyskytuje u horečnatých onemocněních ☐
- c) ukazuje na zvýšenou tvorbu erytrocytů ☒
- d) za normálních okolností je $10 \times 10^9/\text{ml}$ ☐

069. Hemolytická anémie

- a) vede ke zvýšení koncentrace haptoglobinu ☐
- b) může být způsobena protilátkami proti erytrocytům ☒
- c) může být příčinou ikteru ☒
- d) vede ke zvýšení koncentrace laktátdehydrogenázy ☒

070. Sideropenická anémie je

- a) nejčastěji normochromní normocytární ☐
- b) nejčastěji hypochromní mikrocytární ☒
- c) nejčastěji makrocytární ☐
- d) provázena zvýšenou koncentrací solubilních transferrinových receptorů ☒

071. U anémie z nedostatku vitamínu B12

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

072. Mikrocytární charakter má anémie

- a) způsobená nedostatkem erythropoetinu při chronickém renálním selhání ☐
- b) sideropenická ☒

- c) při chronických krevních ztrátách ●
d) u thalassemia major ●
- 073. Zvýšená plazmatická koncentrace haptoglobinu svědčí pro**
a) hemolýzu ○
b) nedostatek železa ○
c) zánět ●
d) diseminovanou intravaskulární koagulaci (DIC) ○
- 074. Pokles plazmatické koncentrace haptoglobinu svědčí pro**
a) extravaskulární hemolýzu ○
b) intravaskulární hemolýzu ●
c) nedostatek železa ○
d) nadbytek železa ○
- 075. Anémie při hypotyreóze je zpravidla**
a) mikrocytární ○
b) normocytární ○
c) makrocytární ●
d) megaloblastová ○
- 076. Střední objem erytrocytu (MCV) je při aplastické anémii**
a) snížený ○
b) normální ●
c) zvýšený ○
d) 70–83 femtolitrů ○
- 077. Retikulocytóza u pacienta s perniciózní anémií, která se objeví po zahájení léčby, svědčí pro**
a) hemolytickou krizi ○
b) pozitivní efekt léčby vitaminem B12 ●
c) zkrácené přežívání erytrocytů u tohoto pacienta ○
d) aktivaci hematopoézy ●
- 078. U thalassemia major dochází k následujícím změnám**
a) poklesu retikulocytů ○
b) mikrocytární anémii ●
c) zvýšení nekonjugovaného bilirubinu ●
d) sideropenii ○
- 079. Sníženou hodnotu středního objemu erytrocytů (MCV) nacházíme při**
a) retikulocytóze ○
b) aplastické anémii ○
c) hemolytické anémii z mechanických příčin ●
d) thalassemia major ●

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

- a) polycythemia vera ●
- b) autoimunitní hemolytická anémie ○
- c) anémie z nedostatku erythropoetinu ○
- d) anémie z nedostatku vitamínu B12 ○

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

- a) většího krvácení ●
- b) extrakorpuskulární hemolytické anémie ●
- c) intrakorpuskulární hemolytické anémie ●
- d) anémie z nedostatku erythropoetinu ○

082. Anémie doprovázející ischemickou fází diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC) je

- a) makrocytární ○
- b) hemolytická ●
- c) hemorhagická ○
- d) diluční ○

083. Schistocyty jsou

- a) cirkulující fragmenty erytrocytů ●
- b) hypochromní erytrocyty s centrálním terčem hemoglobinu ○
- c) charakteristickým nálezem u hemoglobinopatie S ○
- d) charakteristickým nálezem u aplastické anémie ○

084. Pojem poikilocytóza označuje variabilitu

- a) typu hemoglobinu ○
- b) obsahu hemoglobinu v erytrocytu ○
- c) doby přežívání erytrocytů ○
- d) vzhledu erytrocytů ●

085. Nedostatek glukózo-6-fosfátdehydrogenázy

- a) se projevuje silněji u mužů ●
- b) je způsoben pouze jednou funkční mutací ○
- c) projevuje se silněji u žen ○
- d) se při akutním záchvatu manifestuje spotřebováním haptoglobinu a hemoglobinurií ●

086. Anémie z nedostatku vitamínu B12 doprovází

- a) Crohnovu chorobu ●
- b) tuberkulózu ●
- c) Whippleovu chorobu ●
- d) amyloidózu ●

087. Nedostatek ceruloplazminu vyvolá

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

088. Pro železo platí

- a) člověk není schopen vstřebat a využít železo přijaté v potravě jako součást hemu ☐
- b) kyselina chlorovodíková a vitamin C neovlivňují resorpci železa ☐
- c) v krvi je přenášeno na bílkovinu transferrinu ☒
- d) jeho zásobní formou je transferrin ☐

089. Pro metabolismus železa neplatí

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

090. Pro ferritin platí

- a) je bílkovina, v níž je uložena zásobní forma železa ☒
- b) při dostatku železa je přítomen v retikuloendotelovém systému ☒
- c) váže železo ve ferroformě ☐
- d) není přítomen v krvi ☐

091. Sérová hladina ferritinu je snížena

- a) v prelatentní fázi sideropenické anémie ☒
- b) v latentní fázi sideropenické anémie ☒
- c) v manifestní fázi sideropenické anémie ☒
- d) ferritin se v séru neprokazuje ☐

092. Sideropenie

- a) se v organismu může projevit anémií mikrocytární ☒
- b) se v organismu může projevit anémií makrocytární ☐
- c) se v organismu může projevit zvýšením transferrinu v séru (tj. zvýšením celkové vazebné kapacity) ☒
- d) se v organismu může projevit zvýšením sérového ferritinu ☐

093. Pro hodnoty transferrinového receptoru platí

- a) je ovlivněn proteiny akutní fáze ☐
- b) není ovlivněn proteiny akutní fáze ☒
- c) jeho hladina je zvýšena u thalassemie ☒
- d) jeho hladina je snížena u anémií provázejících renální selhání anebo u hypoplastických anémií ☒

094. Nedostatek železa

- a) vede k mikrocytární a hypochromní anémii ●
- b) může vzniknout častým krvácením ●
- c) je provázen nízkou saturací transferrinu ●
- d) je provázen vysokou koncentrací sérového ferritinu ○

095. Těžké formy hereditární hemochromatózy (např. juvenilní)

- a) mohou vést např. ke kardiomyopatii s těžkou poruchou funkce srdce ●
- b) jsou vzácné ●
- c) vyznačují se vysokou produkcí hepcidinu ○
- d) jsou způsobeny mutací genu důležitého pro regulaci hepcidinu (hemojuvelinu) a chyběním hepcidinu ●

096. Hepcidin

- a) je peptid řídící metabolismus mědi ○
- b) tvoří se převážně v játrech ●
- c) tlumí vstřebávání železa v duodenu ●
- d) je nadměrně produkován při hereditární hemochromatóze ○

097. Železo se vstřebává

- a) v ileu ○
- b) v duodenu ●
- c) z podstatné části ve formě hemu ●
- d) lépe vlivem vitamínu C a kyselý žaludeční šťávy ●

098. Hepcidin

- a) zvyšuje resorpci železa ○
- b) je v nadbytku tvořen v důsledku nedostatku železa v těle ○
- c) je nedostatečně tvořen při hereditární hemochromatóze ●
- d) jeho produkce se zvyšuje při zánětu a může se podílet na vzniku anémie chronických chorob ●

099. Typické změny metabolismu železa u anémie chronických chorob jsou

- a) vzestup sérového železa ○
- b) snížení celkové vazebné kapacity (tj. transferrinu) ●
- c) pokles sérového ferritinu ○
- d) pokles sérového železa ●

100. Po parenterálním podání vysoké dávky železa se železo

- a) uloží v játrech ●
- b) relativně rychle vyloučí stolicí ○
- c) relativně rychle vyloučí močí ○
- d) ukládá v mozku ○

101. Sérový ferritin

- a) koreluje s množstvím intracelulárního ferritinu ●
- b) stoupá při přetížení organismu železem ●
- c) transportuje železo ze sleziny do kostní dřeně ○
- d) skladuje nadbytečné železo v organismu ○

102. Hereditární hemochromatóza je způsobena

- a) zrychleným rozpadem erytrocytů ○
- b) poruchou vylučování železa močí ○
- c) nadměrným vstřebáváním železa v duodenu ●
- d) poruchou jater se sníženým přestupem železa do žluči ○

103. Porucha metabolismu železa u anémie chronických chorob je způsobena

- a) nedostatkem železa v potravě ○
- b) zrychleným přestupem železa z hepatocytů do žluči ○
- c) zvýšenou tvorbou hepcidinu v játrech ●
- d) zpomaleným exportem železa z makrofágů ●

104. Transferrinové receptory jsou exprimovány zejména na

- a) erytrocytech ○
- b) erytroblastech ●
- c) enterocytech ○
- d) hepatocytech ○

105. Pokles plazmatické koncentrace transferrinu nastává při

- a) nedostatku železa ○
- b) hemolýze ○
- c) zánětu ●
- d) poruše jaterní proteosyntézy ●

106. Současný pokles plazmatického ferritinu a vzestup plazmatického transferrinu je vysvětlitelný

- a) zánětem ○
- b) nedostatkem železa ●
- c) poruchou jaterní proteosyntézy ○
- d) hemolýzou ○

107. Bronzový diabetes patří do obrazu následujícího onemocnění

- a) sideropenická anémie ○
- b) polycythemia vera ○
- c) hemochromatóza ●
- d) hemolytická anémie ○

- 108. Kombinace nálezů sníženého plazmatického transferrinu, zvýšeného plazmatického ferritinu a snížené, event. normální hladiny železa je charakteristická pro**
- a) nedostatek železa v organismu ☐
 - b) zánět ☒
 - c) hereditární hemoglobinopatie ☐
 - d) anémii při chronických krevních ztrátách ☐
- 109. Mezi komplikace podání transfuze nepatří**
- a) riziko přetížení organismu železem ☐
 - b) riziko zvýšené krvácivosti ☒
 - c) riziko infekce ☐
 - d) riziko plicního poškození ☐
- 110. Opakované krevní transfuze mohou vést k**
- a) zvýšení koncentrace transferrinu v plazmě ☐
 - b) zvýšení saturace transferrinu železem ☒
 - c) snížení hladiny ferritinu v krevní plazmě ☐
 - d) ukládání mědi v kostech ☐
- 111. Velká křížová zkouška se provádí při předtransfuzním vyšetření smísením**
- a) krvinek příjemce s plazmou dárce ☐
 - b) krvinek dárce s krvinkami příjemce ☐
 - c) plazmy dárce s plazmou příjemce ☐
 - d) krvinek dárce s plazmou příjemce ☒
- 112. Aglutinogeny systému ABO jsou po chemické stránce**
- a) glykosfingolipidy s různými oligosacharidy ☒
 - b) lipoproteiny ☐
 - c) gama-globuliny ☐
 - d) proteiny ☐
- 113. Dojde-li po přidání krvinek k séru anti-B k jejich aglutinaci, může jít o krevní skupinu**
- a) jen A ☐
 - b) jen B ☐
 - c) A nebo AB ☐
 - d) B nebo AB ☒
- 114. Nedojde-li po přidání krvinek k séru anti-A k jejich aglutinaci, může jít o krevní skupinu**
- a) jen 0 ☐
 - b) jen B ☐
 - c) 0 nebo B ☒
 - d) B nebo AB ☐

115. Jedinec Rh⁻ vytvoří protilátky anti-D

- a) po transfuzi krve Rh⁺
- b) krátce po narození
- c) v důsledku porodu Rh⁺ plodu
- d) již během nitroděložního života

●
○
●
○

116. Granulocytóza vznikající vlivem ACTH a glukokortikoidů je způsobena

- a) vyplavením granulocytů z kostní dřeně do periferie
- b) delším přežíváním granulocytů v oběhu
- c) zpomalením přestupu granulocytů do marginální hotovosti
- d) sníženou produkcí cytokinů makrofágy

●
○
●
○

117. Pro průkaz leukemoidní reakce svědčí (v blastech)

- a) vysoká hodnota alkalické fosfatázy
- b) vysoká peroxidázová aktivita
- c) zvýšená aktivita nespecifických esteráz
- d) nízká peroxidázová aktivita

●
○
○
●

118. Syndrom líných leukocytů je charakterizován

- a) poruchou fagocytózy
- b) poruchou chemotaxe
- c) poruchou fagocytózy s nemožností buněk vytvořit H₂O₂
- d) neschopností zničit fagocytované bakterie

○
●
○
○

119. Blasty u akutních leukémií jsou charakterizovány

- a) zástavou proliferace
- b) urychlenou maturací
- c) vysokou diferenciační schopností
- d) zástavou maturace

○
○
○
●

120. Chronická granulomatóza je způsobena

- a) poruchou migrace granulocytů
- b) poruchou fagocytózy
- c) neschopností granulocytů produkovat H₂O₂
- d) neschopností granulocytů zničit fagocytované meningokoky

○
○
●
○

121. Přítomnost filadefského (Ph1) chromosomu

- a) podmiňuje vznik fuzního genu bcr/abl
- b) je charakteristická pro většinu pacientů s chronickou myeloidní leukémií
- c) charakterizuje chronickou lymfocytovou leukémií
- d) je typická pro pacienty s ne-hodgkinskými lymfomy

●
●
○
○

122. Pro filadelfský (Ph1) chromosom neplatí

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

○
○
○
●

123. Mezi myeloproliferativní syndromy nepatří

- a) primární myelofibróza ☐
- b) chronická myeloidní leukémie ☐
- c) chronická lymfocytová leukémie ☒
- d) myelodysplastický syndrom ☐

124. Mezi myeloproliferativní syndromy patří

- a) esenciální trombocytémie ☒
- b) polycythaemia vera rubra ☒
- c) maligní lymfogranulom ☐
- d) mnohočetný myelom ☐

125. Pro chronickou myeloidní leukémii platí

- a) patří mezi myeloproliferativní stavy ☒
- b) je přítomen hiatus leucaemicus v diferenciálním krevním obraze ☐
- c) je přítomna transkripce patologického proteinu s tyrozinkinázovou aktivitou ☒
- d) je snížena aktivita alkalické fosfatázy v granulocytech ☒

126. Buňky Reedové-Sternbergové jsou přítomny zejména u tohoto onemocnění

- a) akutní myeloidní leukémie ☐
- b) chronické myeloidní leukémie ☐
- c) maligního lymfogranulomu (Hodgkinova lymfomu) ☒
- d) nehodgkinských lymfomů ☐

127. Pro mnohočetný myelom neplatí

- a) je tvořen buňkami odvozenými od plazmocytů ☐
- b) vzniká nejčastěji v axiálním skeletu ☐
- c) patří mezi monoklonální gamapatie ☐
- d) je provázen hypokalcémií ☒

128. Pro mnohočetný myelom neplatí

- a) produkuje paraprotein ☐
- b) může být příčinou hyperviskózního syndromu ☐
- c) tvoří osteoplastické metastázy ☒
- d) může vést ke kompresivním osteoporotickým frakturám kostí ☐

129. Pro paraprotein neplatí

- a) může být tvořen protilátkou kterékoli imunoglobulinové třídy ☐
- b) bývá též označován jako M-komponenta ☐
- c) je typickým produktem při hepatopatiích ☒
- d) může poškozovat tubulární funkce ledvin ☐

130. Pro Bence-Jonesovu bílkovinu platí, že

- a) je označením pro jakýkoliv paraprotein ☐
- b) je syntetizována v játrech ☐

- c) je tvořena lehkými imunoglobulinovými řetězci ●
- d) může precipitovat v ledvinných tubulech ●

131. Mezi myeloproliferativní onemocnění nepatří

- a) esenciální trombocytóza ○
- b) chronická myeloidní leukémie ○
- c) Hodgkinova nemoc ●
- d) mastocytóza ○

132. Leukemoidní reakce je

- a) počátečním stádiem leukémie ○
- b) konečným stádiem chronické myeloidní leukémie ○
- c) reaktivním stavem se zvýšeným počtem leukocytů a nezralými formami v periferní krvi ●
- d) charakterizována velmi nízkou aktivitou alkalické fosfatázy v granulocytech ○

133. U chronické myeloidní leukémie typicky nalezneme

- a) filadelfský (Ph1) chromozom, vzniklý chromozomální translokací (9;22) ●
- b) sníženou aktivitu alkalické fosfatázy v neutrofilech ●
- c) zvýšenou aktivitu alkalické fosfatázy v neutrofilech ○
- d) 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

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

135. Mezi lymfoproliferativní syndromy nepatří

- a) plazmocytom ○
- b) imunocytom (Waldenströmova makroglobulinémie) ○
- c) primární amyloidóza ○
- d) polycythemia vera ●

136. Posun doleva v diferenciálním krevním obraze

- a) označuje přítomnost přezrálých krevních elementů ○
- b) je přítomen při nedostatku vitamínu B12 ○
- c) označuje nepřítomnost progenitorů bílé řady ○
- d) bývá pozorován u akutního bakteriálního zánětu ●

137. Filadelfský (Ph1) chromosom

- a) je znakem Downova syndromu ☐
- b) je charakteristický pro chronickou lymfocytární leukémii ☐
- c) je translokace chromozomů způsobující vznik proteinu kódovaného genem bcr/abl ☒
- d) je charakteristický pro chronickou myeloidní leukémii ☒

138. Při leukemoidní reakci nalezneme v blastech

- a) normální nebo vyšší aktivitu alkalické fosfatázy ☒
- b) nízkou až nulovou peroxidázovou aktivitu ☒
- c) nízkou aktivitu alkalické fosfatázy ☐
- d) zvýšenou peroxidázovou aktivitu ☐

139. Granulocytóza vznikne

- a) po infarktu myokardu ☒
- b) v důsledku produkce protilátek proti bílým krvinkám ☐
- c) po větší fyzické zátěži ☒
- d) při akutní bakteriální infekci ☒

140. Granulocytopenie

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

141. Mezi onemocnění doprovázená eozinofilii patří

- a) virová onemocnění typu EBV, CMV ☒
- b) alergické stavy ☒
- c) parazitární nemoci ☒
- d) tetanus ☐

142. Vyzrálé T a B lymfocyty

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

143. Myelodysplastický syndrom doprovází

- a) neefektivní hematopoeza ☒
- b) aplasie kostní dřeni ☐
- c) vždy stejná specifická změna genomu ☐
- d) u všech nemocných abnormální karyotyp v buňkách příslušných k patologickému klonu ☐

144. Protein Bcr/Abl je

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

145. Mnohočetný myelom

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

146. Při von Willebrandově chorobě je jako první postižena

- a) degranulace destiček ☐
- b) aktivace protrombinu ☐
- c) adheze destiček na subendotelový kolagen ☒
- d) polymerizace fibrinu ☐

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

- a) faktor X ☐
- b) protrombin ☐
- c) faktor VII ☐
- d) faktor V ☒

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

- a) faktor VIII ☐
- b) faktor V ☐
- c) von Willebrandův faktor ☐
- d) protein C ☒

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

- a) Quickův test ☒
- b) trombinový čas ☒
- c) Lee-Whiteův test ☐
- d) aPTT ☐

150. Tromboplastin je

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

151. Protein C

- a) je vitamin K dependentní faktor ●
- b) po aktivaci hydrolyzuje akcelerátory (koagulační faktory Va, FVIIIa) ●
- c) je aktivován tkáňovým faktorem ○
- d) je protein akutní fáze ○

152. Protrombinový čas je prodloužen

- a) při defektu Hagemanova faktoru ○
- b) při defektu faktoru X ●
- c) při terapii dikumarolem ●
- d) při hemofilii A ○

153. Parenchymatózní krvácení u manifestního hemofilika lze zastavit

- a) dlouhodobou kompresí nebo tamponádou ○
- b) infuzí chybějícího koagulačního faktoru ●
- c) transfuzí konzervované krve ○
- d) podáním náplavy krevních destiček ○

154. Hlavní účinek aspirinu (kyseliny acetylsalicylové) na destičky je

- a) blokáda cyklooxygenázy ●
- b) blokáda fosfolipázy ○
- c) blokáda syntézy arachidonové kyseliny ○
- d) blokáda serinových proteáz ○

155. Trombomodulin je

- a) agregační působek ○
- b) aktivátor protrombinu ○
- c) povrchový protein endotelií ●
- d) protein destičkové membrány ○

156. von Willebrandův faktor

- a) je syntetizován převážně v hepatocytech ○
- b) má akcelerační efekt na aktivaci faktoru IX ○
- c) urychluje aktivaci protrombinu ○
- d) je přítomen v subendotelové bazální membráně ●

157. Hodnota INR

- a) vypočítává se jako poměr času Quickova testu pacienta ke Quickově testu kontrolní plazmy ●
- b) vyjadřuje stav vnitřní hemokoagulační kaskády ○
- c) je zvýšena u hemofilie A ○
- d) může být zvýšena u jaterních onemocnění ●

158. Tkáňový faktor

- a) je za fyziologických podmínek exprimován na endotelu ○
- b) je aktivátor fibrinolýzy ○

- c) je exprimován při zánětu na aktivovaných monocytech ●
- d) iniciuje v komplexu s negativně nabitými fosfolipidy zevní cestu aktivace plazmatického koagulačního systému ●

159. Zvýšení INR v Quickově testu

- a) znamená riziko vzniku trombotických příhod ○
- b) může být způsobeno dikumarolem (antagonistou vitamínu K) ●
- c) může se upravit po podání vitamínu K ●
- d) může způsobit krvácením z dásní ●

160. Porucha syntézy kolagenu vede k

- a) zvýšené fragilitě kapilár ●
- b) vaskulopatiím ●
- c) koagulopatiím ○
- d) skorbutu ●

161. Porucha syntézy kolagenu nepatří do obrazu

- a) Ehlersova-Danlosova syndromu ○
- b) osteogenesis imperfecta ○
- c) avitaminózy D ●
- d) avitaminózy C ○

162. Pro trombocytopenie platí

- a) je porušena funkce trombocytů ●
- b) je snížen počet trombocytů ○
- c) i při normálním počtu trombocytů může dojít k patologickému krvácení ●
- d) jsou ekvivalentem trombocytopenií ○

163. Které tvrzení o APC rezistenci není správné

- a) jde o koagulopatii vzniklou po chemoterapii krevních malignit ●
- b) jde o insuficientní odpověď koagulačního faktoru Va na aktivovaný protein C ○
- c) jde o vrozený hyperkoagulační stav ○
- d) projevuje se zvýšeným sklonem ke krvácení ●

164. Označte patologický stav, který může být příčinou krvácení

- a) deficit alfa₂-inhibitoru plazminu ●
- b) deficit antitrombinu III ○
- c) deficit proteinu C ○
- d) deficit proteinu S ○

165. Označte patologický stav, který může být příčinou trombózy

- a) nadbytek tPA (tkáňového aktivátoru plazminogenu) ○
- b) deficit fibrinogenu ○
- c) deficit tPA (tkáňového aktivátoru plazminogenu) ●
- d) deficit PAI (inhibitoru aktivátoru plazminogenu) ○

166. Trombofilní stav

- a) může být vrozený nebo získaný ●
- b) nepředstavuje vyšší riziko vzniku tromboembolické nemoci ○
- c) může se spolupodílet na vzniku arteriální trombózy ●
- d) může se spolupodílet na vzniku akutního koronárního syndromu ●

167. D-dimery v plazmě

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

168. aPTT

- a) testuje koagulační aktivitu vnitřního systému plazmatické koagulace ●
- b) testuje koagulační aktivitu zevního systému plazmatické koagulace ○
- c) je prodloužený při hemofilii A ●
- d) je prodloužený při terapii heparinem ●

169. Quickův test

- a) testuje koagulační aktivitu vnitřního systému plazmatické koagulace ○
- b) testuje koagulační aktivitu zevního systému plazmatické koagulace ●
- c) je prodloužený při hemofilii A ○
- d) je prodloužený při pokročilých poškozeních jaterního parenchymu ●

170. Diseminovaná intravaskulární koagulopatie

- a) může mít v počátečních stádiích zkrácený nebo normální aPTT ●
- b) se může projevit zkrácením aPTT ●
- c) se může projevit poklesem hladiny plazmatického fibrinogenu ●
- d) vede k trombotickým uzávěrům v mikrocirkulaci ●

171. Trombin

- a) působí (mimo jiné) aktivaci krevních destiček ●
- b) patří k faktorům závislým na vitamínu K ●
- c) inaktivuje (mimo jiné) protein C ○
- d) váže se na trombomodulin ●

172. GP IIb/IIIa receptor na trombocytech

- a) slouží k vazbě fibrinogenu vedoucí k agregaci krevních destiček ●
- b) slouží k vazbě von Willebrandova faktoru vedoucí k adhezi krevních destiček ○
- c) je defektní u Glanzmannovy trombastenie ●
- d) je na aktivovaných buňkách endotelu ○

173. Zevní systém plazmatické koagulační kaskády

- a) se hodnotí Quickovým testem ●
- b) aktivuje se rychleji než vnitřní systém ●
- c) aktivuje se pomaleji než vnitřní systém ○
- d) je spuštěn tkáňovým faktorem ●

174. Mezi inhibitory plazmatické koagulační kaskády patří

- a) protein C a protein S ●
- b) antitrombin III ●
- c) trombomodulin ●
- d) homocystein ○

175. D-dimery jsou

- a) proteolytické deriváty fibrinu ●
- b) proteolytické deriváty fibrinu a prokalcitoninu ○
- c) nejsou již dále štěpitelné plazminem ●
- d) obsahují ve své aminokyselinové struktuře serin, a proto jsou dále štěpitelné plazminem ○

176. Trombocytopenie

- a) bývá často provázena vzestupem hladiny trombopoetinu v plazmě ●
- b) může být způsobena hypersplenismem ●
- c) je typickým projevem von Willebrandovy nemoci ○
- d) může být vyvolána autoimunitní poruchou ●

177. Hyperkoagulační stavy

- a) jsou vždy dědičné ○
- b) zvyšují riziko trombózy ●
- c) mohou být způsobeny nadměrnou citlivostí faktoru V k proteinu C ○
- d) lze léčit podáváním antagonistů vitamínu K (warfarinem) ●

178. Mezi základní Virchowovy podmínky vzniku žilní trombózy patří

- a) žilní stáza ●
- b) hyperkoagulační stav ●
- c) zánět ○
- d) poškození cévní stěny ●

179. O diseminované intravaskulární koagulopatii (DIC) platí

- a) 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 ○
- b) při DIC se kombinuje defekt koagulace s defektem primární hemostázy ●
- c) při DIC je spolu s koagulací aktivována i fibrinolýza ●
- d) koncentrace fibrinogenu se při DIC nemění ○

180. O patogenezi trombózy platí

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

181. Prodloužení aPTT může vyvolat

- a) deficit faktoru XII ☒
- b) terapie heparinem ☒
- c) Leydenská mutace faktoru V ☐
- d) přítomnost inhibitoru faktoru VIII ☒

182. Mezi trombofilní stavy nepatří

- a) Leidenská mutace faktoru V ☐
- b) deficit proteinu C ☐
- c) přítomnost inhibitoru faktoru VIII ☒
- d) deficit antitrombinu III (ATIII) ☐

183. Deficit vWf (von Willebrandova faktoru) se může projevit

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

184. Protrombinový čas slouží k posouzení

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

185. Mezi získané stavy s vyšším rizikem trombofilie patří

- a) nedostatek antitrombinu III ☐
- b) podávání estrogenů včetně hormonální antikoncepce ☒
- c) nadbytek inhibitoru aktivátoru plazminogenu (PAI)-1 ☐
- d) nefrotický syndrom ☒

186. Získané poruchy cévní stěny se mohou projevit jako

- a) Ehlersův-Danlosův syndrom ☐
- b) senilní purpura ☒
- c) Marfanův syndrom ☐
- d) Henochova-Schönleinova purpura ☒

187. Test na krvácivost

- a) je synonymum Quickova testu ☐
- b) je synonymum aPTT testu ☐
- c) prodloužení testu může signalizovat poruchu funkce krevních destiček ☒
- d) je pravidelně pozitivní při zvýšení D-dimerů v plazmě ☐

188. Leidenská mutace

- a) vede k prodloužení krvácivosti ☐
- b) vede u nositelů k trombofilii ☒
- c) nositelé mají prodloužený Quickův test ☐
- d) nositelé mají zkrácený aPTT test ☐

189. Pozitivní etanologový test nacházíme u pacienta

- a) s plicní embolií ☐
- b) v počáteční fázi diseminované intravaskulární koagulopatie ☒
- c) s hemofilií A ☐
- d) s von Willebrandovou chorobou ☐

190. Fibrinogen je

- a) pozitivní protein akutní fáze ☒
- b) neutrální protein akutní fáze ☐
- c) negativní protein akutní fáze ☐
- d) vitamin K – dependentní koagulační faktor ☐

191. APC (aktivovaný protein C) rezistence je

- a) hereditární onemocnění zvyšující riziko krvácivých stavů ☐
- b) získané onemocnění zvyšující riziko tromboembolické choroby ☐
- c) hereditární onemocnění zvyšující riziko tromboembolické choroby ☒
- d) získané onemocnění zvyšující riziko krvácivých stavů ☐

192. Rezistence na aktivovaný protein C je

- a) vždy způsobena mutací v genu pro koagulační faktor V ☐
- b) nejčastěji způsobena mutací v genu pro koagulační faktor V ☒
- c) spojena s krvácivým stavem ☐
- d) vždy způsobena mutací v genu pro protein C ☐

193. Riziko trombózy se zvyšuje

- a) při užívání hormonální antikoncepce ☒
- b) při fibrilaci síní ☒
- c) u nádorových onemocnění ☒
- d) při nadbytku proteinu C ☐

194. Von Willebrandova choroba

- a) je nejčastější vrozené krvácivé onemocnění ☒
- b) je autozomálně dominantně dědičné onemocnění ☒
- c) u těžších defektů může být laboratorně prodloužené aPTT ☒
- d) patří mezi trombocytopatie ☒

195. Účinnost terapie warfarinem monitorujeme dle

- a) aPTT
- b) protrombinového času (Quickův test)
- c) INR (International Normalization Ratio)
- d) výsledku Dukeho testu

○
●
●
○

196. Mezi rizikové faktory vzniku tromboembolické nemoci patří

- a) nedostatek proteinu C a S
- b) mutace genu pro protrombin
- c) zvýšená hladina HDL cholesterolu
- d) antifosfolipidový syndrom

●
●
○
●

197. Pro trombotickou trombocytopenickou purpuru jsou typické následující laboratorní nálezy

- a) trombocytopenie
- b) anémie
- c) přítomnost schistocytů
- d) elevace laktát dehydrogenázy

●
●
●
●

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

- a) diseminovanou intravaskulární koagulací (DIC)
- b) hemofilií A
- c) hemofilií B
- d) 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

- a) APC rezistenci (sníženou odpověď na aktivovaný protein C)
- b) hemofilií A
- c) trombocytopenii
- d) vaskulopatii

○
●
○
○

200. Etanolový (parakoagulační) test je pozitivní při

- a) plicní embolii
- b) první (koagulační) fázi diseminované intravaskulární koagulace (DIC)
- c) trombocytopenii
- d) vaskulopatii

○
●
○
○

201. Trombinový čas

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

●
○
○
○

202. Deficit koagulačního faktoru XII

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

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

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

204. Antikoagulační účinek heparinu je zprostředkován

- a) antitrombinem ☒
- b) trombomodulinem ☐
- c) inhibicí proteinu C ☐
- d) inhibicí faktoru Xa ☒

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

- a) von Willebrandovy choroby ☒
- b) těžké trombocytopenie ☒
- c) hemofilie A ☐
- d) Leydenské mutace faktoru V ☐

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

- a) zvýšené krvácivosti ☐
- b) paroxysmální noční hemoglobinurie ☐
- c) DIC (diseminované intravaskulární koagulopatie) ☐
- d) tromboembolické choroby ☒

207. Působení trombopoetinu se projeví

- a) zvýšením počtu megakaryocytů v kostní dřeni ☒
- b) zvýšením počtu megakaryocytů v periferní krvi ☐
- c) nižším stupněm polyploidity megakaryocytů ☐
- d) vyšším stupněm polyploidity megakaryocytů ☒

208. Získané hyperkoagulační stavy mohou být způsobeny

- a) endotelovou dysfunkcí ☒
- b) trombocytopenií ☐
- c) užíváním estrogenů ☒
- d) kouřením ☒

2 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU

209. Akutní ischemie myokardu, avšak nikoliv ještě nekróza, se na EKG projevuje

- a) prodloužením intervalu QT ☐
- b) elevací úseku ST ☒
- c) patologickým kmitem Q ☐
- d) depresí úseku ST ☒

210. Akutní Q infarkt myokardu

- a) se projeví ložiskovou hypokinezou myokardu. ☒
- b) může vést ke kardiogennímu šoku ☒
- c) nezpůsobí ST elevace ☐
- d) není provázen zvýšeným rizikem arytmií ☐

211. Atrioventrikulární blok I. stupně se projeví

- a) palpitací ☐
- b) synkopami ☐
- c) nepravidelností srdečního rytmu ☐
- d) proloužením PQ (PR) intervalu na EKG ☒

212. Atrioventrikulární blok II. stupně se na EKG projeví

- a) inverzí vlny P ☐
- b) snížením frekvence komor ve srovnání s frekvencí síní ☒
- c) změnou tvaru komplexu QRS ☐
- d) změnou vlny T ☐

213. Atrioventrikulární blok III. stupně se na EKG projeví

- a) chyběním vln P ☐
- b) disociací vln P a komplexů QRS ☒
- c) asystolií s následným nástupem nodálního nebo idioventrikulárního rytmu ☒
- d) Wenckenbachovými periodami přenosu vzruchu ze síní na komory ☐

- 214. Blokáda předního nebo zadního fasciklu levého raménka Tawarova se na EKG projeví**
- a) prodloužením komplexu QRS ☐
 - b) vychýlením osy depolarizace komor ☒
 - c) komplexem ve tvaru rSR' ve svodu V1, kde druhý pozitivní kmit (R') je vyšší než první R ☐
 - d) komplexem ve tvaru QS ve svodu V1 ☐
- 215. Elevace úseku ST na EKG může být známkou**
- a) aneurysmatu stěny srdeční ☒
 - b) ischemie myokardu ☒
 - c) zvýšeného tonu sympatiku ☐
 - d) hyperkalémie ☐
- 216. Deprese úseku ST může být známkou**
- a) záchvatu nestabilní anginy pectoris ☒
 - b) hyperkalémie ☒
 - c) subendokardiální ischemie ☒
 - d) atrioventrikulární blokády prvního stupně ☐
- 217. Idioventrikulární rytmus se na EKG projeví**
- a) bradykardií s frekvencí komor kolem 35/min ☒
 - b) prodloužením komplexu QRS ☒
 - c) změnou tvaru komplexu QRS ☒
 - d) negativní vlnou P ☐
- 218. Syndrom dlouhého QT pacienta predisponuje k**
- a) hypertrofii srdce ☐
 - b) rupturám šlašinek ☐
 - c) závažným arytmiím a) riziku náhlé smrti ☒
 - d) srdeční tamponádě ☐
- 219. Mezi EKG charakteristiky WPW (Wolf-Parkinson-White) syndromu patří**
- a) zkrácení PR intervalu ☒
 - b) PR interval v rozmezí 210–290 ms ☐
 - c) rozšířený QRS complex (nad 120 ms) ☒
 - d) atrioventrikulární disociace ☐
- 220. Mezi EKG nálezy při hyperkalémii patří**
- a) bradykardie ☒
 - b) tachykardie ☐
 - c) elevace úseku ST ☐
 - d) prodloužení a nižší amplituda komplexu QRS ☒

221. Mezi EKG nálezy při hypokalémii patří

- a) bradykardie ☐
- b) vysoká hrotnatá vlna T ☐
- c) elevace úseku ST ☐
- d) tachykardie ☒

222. Negativní vlna P před komorovým komplexem v I. a II. svodu znamená, že

- a) aktivace síní je značně zrychlena ☐
- b) aktivace síní je značně zpomalena ☐
- c) vzruch nevzniká v sinusovém uzlu ☒
- d) vzruch vzniká v sinusovém uzlu ☐

223. Neúplná kompenzační pauza znamená, že součet pre- a postextrasystolického intervalu RR je

- a) roven jednomu normálnímu intervalu RR ☐
- b) menší než součet dvou normálních intervalů RR ☒
- c) roven dvěma normálním intervalům RR ☐
- d) větší než součet dvou normálních intervalů RR ☐

224. Paroxysmus anginy pectoris se na EKG může projevit

- a) elevací nebo depresí ST úseku ☒
- b) žádnými změnami ☒
- c) patologickým kmitem Q ☐
- d) vymizením kmítu Q ☐

225. Patologický kmit Q (prodloužený, hluboký kmit Q) je výrazem

- a) subendokardiální ischémie myokardu ☐
- b) nekrózy propustující celou stěnou myokardu (transmurální nekrózy) ☒
- c) subepikardiální ischémie myokardu ☐
- d) poinfarktového aneurysmatu ☐

226. Podle čeho lze na EKG odlišit supraventrikulární a komorovou extrasystolu?

- a) komorová extrasystola má vždy normální dobu trvání QRS komplexu ☐
- b) při intaktním převodním systému komory má supraventrikulární extrasystola normální tvar a trvání QRS komplexu ☒
- c) komorová extrasystola má obvykle abnormální tvar ☒
- d) po supraventrikulární extrasystole následuje delší prodleva a další následující QRS komplexy přicházejí v původně (před extrasystolou) očekávaných okamžicích ☐

227. Posouzení délky PQ (PR) intervalu na EKG se používá k hodnocení

- a) délky trvání systoly komor ☐
- b) atrioventrikulárního převodu ☒
- c) délky diastoly komor ☐
- d) délky systoly síní ☐

228. Pro odlišení síňové a komorové extrasystoly na EKG můžeme využít

- a) odlišnou délkou komplexu QRS
- b) přítomnost úplné nebo neúplné kompenzační pauzy
- c) odlišnou morfologii vlny T
- d) přítomnost patologického kmitu Q

●
●
●
○

229. Pro QRS komplex na EKG v hrudních svodech platí

- a) fyziologický obraz depolarizace komor ve V1 je rS
- b) fyziologický obraz depolarizace komor ve V1 je qRs
- c) při blokádě pravého raménka Tawarova se ve V1 vyskytuje prodloužení QRS komplexu s terminálním pozitivním kmitem
- d) při blokádě pravého raménka Tawarova vymizí ve V1 první negativní kmit QRS komplexu

●
○
●
○

230. Pro subendokardiální infarkt myokardu platí

- a) označuje se jako non-Q infarkt myokardu
- b) dochází k přechodné depresi úseku ST
- c) vzniká při stenóze koronární tepny
- d) způsobuje Wenckebachovy periody

●
●
●
○

231. Při bloku pravého raménka Tawarova nacházíme na EKG

- a) prodloužení komplexu QRS
- b) změny vlny T
- c) prodloužení PQ (PR) intervalu
- d) deviaci osy depolarizace myokardu pod hodnotu -30°

●
●
○
○

232. Při úplném bloku pravého Tawarova raménka je délka QRS komplexu

- a) normální
- b) prodloužená
- c) 0,10–0,11 s
- d) více než 0,12 s

○
●
○
●

233. Sokolowův index je

- a) poměr mezi maximální výchylkou komplexu QRS ve svodech V2 a V5
- b) součet amplitudy kmitu S ve svodu V2 a kmitu R ve svodu V5
- c) součet amplitudy kmitu R ve svodu V2 a kmitu S ve svodu V5
- d) za normálních okolností menší než 20 mm (2 mV)

○
●
○
○

234. Subendokardiální ischemie se na EKG křivce projeví

- a) patologickým kmitem Q
- b) depresí úseku ST
- c) prodloužením síňo-komorového přenosu vzruchu
- d) změnami vlny T

○
●
○
●

- 235. Subepikardiální ischémie se na EKG křivce projeví**
- a) prodloužením komplexu QRS ☐
 - b) elevací úseku ST ☒
 - c) prodloužením síňo-komorového přenosu vzruchu ☐
 - d) změnami vlny T ☒
- 236. U horizontální elektrické srdeční osy (asi -30°)**
- a) je největší kmit komorového komplexu v I. svodu vysoký a pozitivní ☒
 - b) je největší kmit komorového komplexu v aVF svodu negativní ☒
 - c) je největší kmit komorového komplexu v aVL svodu vysoký a pozitivní ☒
 - d) je největší kmit komorového komplexu v II. svodu vysoký a pozitivní ☐
- 237. U vertikální elektrické srdeční osy (asi $+90^\circ$)**
- a) je největší kmit komorového komplexu v I. svodu vysoký a pozitivní ☐
 - b) je největší kmit komorového komplexu v aVF svodu vysoký a pozitivní ☒
 - c) je největší kmit komorového komplexu v aVL svodu vysoký a pozitivní ☐
 - d) je největší kmit komorového komplexu v III. svodu vysoký a pozitivní ☒
- 238. Úplná kompenzační pauza znamená, že součet pre- a postextrasystolického intervalu RR je**
- a) roven jednomu normálnímu intervalu RR ☐
 - b) menší než součet dvou normálních intervalů RR ☐
 - c) roven dvěma normálním intervalům RR ☒
 - d) větší než součet dvou normálních intervalů RR ☐
- 239. Normální vlna P je**
- a) pozitivní ve svodech I, II, V3-6, aVR, negativní ve svodu aVL ☐
 - b) pozitivní ve svodech I, II, V3-6, negativní ve svodu aVR ☒
 - c) pozitivní ve všech svodech ☐
 - d) negativní ve svodech V3-6, pozitivní ve svodu aVR ☐
- 240. Vysoká hrotnatá vlna T je typickým nálezem u**
- a) hyperkalémie ☒
 - b) hypokalémie ☐
 - c) bloku pravého raménka Tawarova ☐
 - d) poinfarktového aneurysmatu ☐
- 241. Základní analýza EKG záznamu zahrnuje**
- a) měření PQ (PR) intervalu ☒
 - b) měření PU intervalu ☐
 - c) analýzu srdečního rytmu ☒
 - d) posouzení elektrické osy komor ☒
- 242. Základní EKG charakteristika komorových extrasystol zahrnuje**
- a) komorový komplex je obvykle rozšířen nad 110 ms ☒
 - b) komorový komplex má obvykle normální (štíhlý) tvar ☐

- c) po extrasystole následuje úplná kompenzační pauza ●
- d) T vlna je diskordantní s hlavní výchylkou komorového komplexu ●

243. Blok pravého raménka Tawarova se na EKG projeví

- a) prodloužením komplexu QRS ●
- b) komplexem ve tvaru RSR' ve svodu V1, kde první pozitivní kmit (R) je vyšší než druhý pozitivní kmit (r') ○
- c) změnou orientace terminálního vektoru depolarizace komor ●
- d) prodloužením intervalu PQ (resp. PR) ○

244. Centrální žilní tlak

- a) slouží k monitorování náplně cévního řečiště ●
- b) je snížen při dehydrataci ●
- c) je snížen při pravostranném srdečním selhání ○
- d) je zvýšen při pravostranném srdečním selhání ●

245. Pro centrální žilní tlak platí

- a) k jeho zvýšení dochází při selhání pravé komory ●
- b) k jeho snížení dochází při selhání pravé komory ○
- c) při stenozě trikuspidální chlopně a hypervolémii dochází k jeho zvýšení ●
- d) při stenozě trikuspidální chlopně a hypervolémii dochází k jeho snížení ○

246. Centrální žilní tlak se zvyšuje

- a) při insuficienci levé komory ○
- b) při insuficienci pravé komory ●
- c) hypervolémii ●
- d) kašli ●

247. Diastolická dysfunkce

- a) je charakterizována poklesem ejekční frakce ○
- b) je způsobena nízkou poddajností srdečních oddílů ●
- c) vede obv. k vzestupu plicního (enddiastolického) tlaku v komoře ●
- d) je porucha srdce vznikající v důsledku diastolické hypotenze ○

248. Echokardiografie

- a) je izotopové vyšetření srdce ○
- b) je ultrazvukové vyšetření srdce ●
- c) provádí se jen za klidových podmínek ○
- d) umožňuje posoudit tloušťku stěny a velikost srdečních oddílů, ejekční frakci, činnost chlopní atd. ●

249. Ejekční frakce

- a) stoupá při stimulaci srdce sympatikem ●
- b) zjišťuje se echokardiograficky ●
- c) ani u zdravého srdce nepřesahuje 50 % ○
- d) bývá snížena u systolické dysfunkce srdce ●

250. Ejekční frakce 65% svědčí pro

- a) těžkou systolickou dysfunkci ☐
- b) normální systolickou funkci ☒
- c) kombinovanou systolicko-diastolickou dysfunkci ☐
- d) hyperkinetickou cirkulaci ☐

251. Ejekční frakce je

- a) poměr tepového objemu a objemu komory na konci diastoly ☒
- b) poměr tepového objemu a objemu komory na konci systoly ☐
- c) může být zvýšena u hypertrofické kardiomyopatie ☒
- d) hodnoty v rozmezí 55–75 % jsou patologické ☐

252. Ejekční frakce při závažném onemocnění myokardu

- a) klesá na hodnoty okolo 10–20 % ☒
- b) dosahuje hodnot 55 % ☐
- c) výrazně zhoršuje prognózu při hodnotách pod 35 % ☒
- d) nezávisí na kontraktilitě myokardu ☐

253. Je-li end-diastolický objem levé komory 150 ml, srdeční frekvence 100/min a tepový objem 75 ml, pak pro 70 kg muže platí

- a) minutový srdeční výdej je zvýšen ☒
- b) ejekční frakce je 75 % ☐
- c) kontraktilita myokardu je výrazně zvýšena ☐
- d) srdce je nedostatečně diastolicky plněno ☐

254. K biochemické diagnostice akutního infarktu myokardu se používá stanovení

- a) alkalické fosfatázy ☐
- b) MB frakce kreatinkinázy ☒
- c) myoglobinu ☒
- d) troponinu T ☒

255. Nízký tepový (systolický) objem

- a) může být důsledkem zvýšené kontrakility myokardu ☐
- b) může být kompenzován tachykardií udržující srdeční výdej ☒
- c) vždy znamená nízkou ejekční frakci ☐
- d) může být spojen s normální ejekční frakcí, je-li nízký preload ☒

256. Plnicí tlak (enddiastolický tlak) v levé komoře

- a) lze zjistit měřením tlaku v zaklínění plicních kapilár ☒
- b) je roven diastolickému tlaku měřenému tonometrem na paži ☐
- c) stoupá při srdečním selhání ☒
- d) klesá s rostoucím objemem krve v komoře ☐

257. Srdeční index

- a) je srdeční výdej přepočtený na jeden metr čtvereční tělesného povrchu ☒
- b) je poměr délky myokardu k jeho šířce na rentgenu hrudníku ☐

- c) je snížen u dekompenzovaného srdečního selhání ●
- d) je číslo udávající, kolikrát se může zvýšit průtok krve koronárními tepnami ○

258. Swanův-Ganzův katetr

- a) slouží cévkování močového měchýře ○
- b) zavádí se stehenní tepnou do levé komory a aorty ○
- c) umožňuje měření tlaku v zaklínění plicních kapilár ●
- d) umožňuje posouzení plnicího tlaku v levé komoře ●

259. Swanův-Ganzův kateter umožňuje měřit

- a) tlak v zaklínění v plicnici ●
- b) tlak v arteria pulmonalis ●
- c) srdeční výdej a srdeční index ●
- d) tlak v pravé předsíni ●

260. Systolická dysfunkce

- a) může být způsobena nízkou kontraktilitou myokardu ●
- b) je spojena především se sníženou poddajností komory ○
- c) způsobuje nízkou ejekční frakci ●
- d) hodnotu ejekční frakce neovlivňuje ○

261. Systolickou funkci levé komory

- a) lze měřit pouze invazivně ○
- b) nelze měřit echokardiograficky ○
- c) lze kvantifikovat jako ejekční frakci levé komory ●
- d) lze přesně změřit podle tlaku v zaklínění plicních kapilár ○

262. Tepový (systolický) objem

- a) je u zdravého srdce větší než objem, který v srdci zbývá na konci systoly ●
- b) nezávisí na kontraktilitě myokardu ○
- c) pravidelně klesá se stoupajícím preloadem ○
- d) je vyšší při zvýšeném preloadu ●

263. Tlak v zaklínění v plicní cirkulaci (pulmonary arterial wedge pressure)

- a) odráží tlak v pravé síni a s menší přesností plnicí tlak pravé komory ○
- b) odráží tlak v pravé síni a s menší přesností plnicí tlak levé komory ○
- c) odráží tlak v levé síni a s menší přesností plnicí tlak levé komory ●
- d) odráží tlak v levé síni a s menší přesností plnicí tlak pravé komory ○

264. Tlak v zaklínění plicních kapilár

- a) lze měřit Swanovým-Ganzovým katetrem ●
- b) odpovídá plnicímu tlaku levé komory ●
- c) měří se katetrem zavedeným do levé síně ○
- d) liší se od plnicího tlaku levé komory v přítomnosti mitrální stenózy ●

- 265. Tlak v zaklínění při pravostranné srdeční katetrizaci je zvýšený u**
- a) levostranného srdečního selhání ☒
 - b) plicní embolie ☐
 - c) primární plicní hypertenze ☐
 - d) hypovolemického typu šoku ☐
- 266. Tlak v zaklínění při pravostranné srdeční katetrizaci je zvýšený u následujících typů šoku a onemocnění spojených s šokem**
- a) kardiogenní šok ☒
 - b) distribuční šok ☐
 - c) hypovolemický šok ☐
 - d) srdeční tamponáda ☒
- 267. Tlaková amplituda se zvětšuje u**
- a) tyreotoxikózy ☒
 - b) regurgitace krve aortální chlopní ☒
 - c) horečky ☒
 - d) polycystózy ledvin ☐
- 268. Za rizikový faktor aterosklerózy nepovažujeme zvýšenou plazmatickou koncentraci**
- a) LDL cholesterolu ☐
 - b) lipoproteinu (a) ☐
 - c) HDL cholesterolu ☒
 - d) fibrinogenu ☐
- 269. Koronární rezerva (možnost zvýšení průtoku krve myokardem) u zdravého srdce má přibližně hodnotu**
- a) 25 ☐
 - b) 2 ☐
 - c) 4 až 5 ☒
 - d) 50 ☐
- 270. Pro infarkt myokardu platí**
- a) je formou ischemické choroby srdeční ☒
 - b) nejčastější příčinou mortality v časných stádiích je ruptura stěny srdeční ☐
 - c) nejčastější příčinou jeho vzniku je embolizace ☐
 - d) mezi rizikové faktory vzniku patří diabetes mellitus ☒
- 271. Ischemická choroba srdeční**
- a) vzniká obvykle na podkladě aterosklerotických změn koronárních tepen ☒
 - b) nemanifestuje se akutním infarktem myokardu ☐
 - c) může se manifestovat němou ischemií myokardu ☒
 - d) může se projevit námahovou anginou pectoris ☒

272. Jako komplikace infarktu myokardu se může vyskytnout

- a) srdeční tamponáda
- b) akutní insuficience mitrální chlopně
- c) levo-pravý zkrat
- d) akutní pravo-levý zkrat

●
●
●
○

273. Mezi možné komplikace infarktu myokardu patří

- a) defekt komorového septa se vznikem pravo-levého zkratu
- b) hemoperikard
- c) plicní embolie
- d) fibrilace komor

○
●
●
●

274. Poinfarktový defekt septa komor vede ke vzniku

- a) levo-pravého zkratu
- b) pravo-levého zkratu
- c) cyanózy centrálního typu
- d) diastolického selhání

●
○
○
○

275. Pro transmurální infarkt myokardu platí

- a) vzniká při uzávěru koronární tepny
- b) vzniká při 50% stenóze koronární tepny
- c) chybí patologický kmit Q
- d) dochází k přechodné elevaci úseku ST

●
○
○
●

276. Při fixní stenóze koronárního řečiště jsou klinické známky ischemie přítomny

- a) již při 40% stenóze
- b) při 70% stenóze, a to i v klidu
- c) při 70% stenóze, ale jen při zátěži
- d) při 90% stenóze, ale jen při zátěži

○
○
●
○

277. Při zvýšené potřebě kyslíku v myokardu se jeho dodávka zabezpečuje

- a) především zvýšením extrakce kyslíku
- b) především zvýšením průtoku krve myokardem
- c) zvýšením extrakce i průtoku, které se na zvýšené dodávce podílejí zhruba stejnou měrou
- d) vazodilatací v myokardu navozenou převážně místními metabolickými faktory

○
●
○
●

278. Příčinou akutního infarktu myokardu je z uvedených možností nejčastěji

- a) embolie
- b) trombóza vznikající na aterosklerotickém plátu
- c) vazospasmus
- d) aneurysma koronární tepny

○
●
○
○

279. Spotřeba kyslíku v myokardu závisí na

- a) srdeční frekvenci
- b) tloušťce stěny srdeční komory
- c) systolickém tlaku
- d) napětí ve stěně srdeční komory

●
●
●
●

280. Srdeční sval je prokrvován

- a) zejména v diastole
- b) jen v systole
- c) nezávisle na fázi srdečního cyklu
- d) nejvíce subendokardiálně

●
○
○
○

281. Atrioventrikulární (AV) blokáda Wenckebachova typu

- a) znamená úplné přerušení vedení v oblasti AV uzlu
- b) je příkladem AV blokády II. stupně
- c) je příkladem AV blokády I. stupně
- d) je hemodynamicky závažnější než AV blokáda Mobitzova typu

○
●
○
○

282. Atrioventrikulární blokáda II. stupně Wenckebachova typu

- a) je provázena bezvědomím
- b) je charakterizována cykly s postupným prodlužováním PQ intervalu až k úplné blokádě převodu, po níž se cyklus opět opakuje
- c) vyznačuje se konstantní délkou PQ intervalu
- d) nazývá se též Mobitzův typ I

○
○
●
○
●

283. Atrioventrikulární blokáda III. stupně

- a) znamená úplnou atrioventrikulární disociaci
- b) způsobí zpomalení převodu vzruchu ze síní na komory
- c) obvykle se manifestuje tachykardií
- d) může se projevit kardiogenní synkopou (náhlou ztrátou vědomí)

●
○
○
●

284. Atrioventrikulární blokáda III. stupně

- a) je neslučitelná se životem
- b) je v okamžiku vzniku doprovázena Adams-Stokesovým syndromem
- c) se manifestuje na EKG Wenckebachovými periodami
- d) vede k elektromechanické disociaci srdeční

○
●
○
○

285. Fenomén reentry je častou příčinou

- a) sinusové arytmie
- b) paroxysmální tachykardie síní
- c) respirační arytmie
- d) fibrilace síní

○
●
○
●

286. Fibrilace komor se manifestuje

- a) námahovou dušností
- b) kardiální synkopou s bezvědomím

○
●

- c) zcela nepravidelnými a deformovanými komorovými komplexy na EKG ●
- d) nehmátným pulzem a neměřitelným tlakem ●

287. Fibrilace síní

- a) je charakterizována nepravidelným pulzem, někdy s pulzovým deficitem ●
- b) je neslučitelná se životem ○
- c) může být provázena rychlou frekvencí komor ●
- d) je poměrně častým nález u starších osob s ICHS ●

288. Fibrilace síní

- a) mívá na EKG frekvenci 300–600 fibrilačních vln za minutu ●
- b) snižuje riziko cévní mozkové příhody ○
- c) může přispívat k embolizaci do periferie ●
- d) může být způsobena ischemickou chorobou srdeční ●

289. Fibrilace síní se vyznačuje

- a) uplatněním AV uzlu jako fyziologického blokátoru převodu většiny vzruchů na komory ●
- b) pravidelnou činností komor s frekvencí 250–350/min ○
- c) častým vznikem trombů v oušcích síní ●
- d) nepravidelným rytmem komor ●

290. Fibrilaci síní může být způsobena

- a) ischemickou chorobou srdeční ●
- b) běžným rozrušením ○
- c) sníženou funkcí štítné žlázy ○
- d) vadami mitrální chlopně ●

291. Flutter síní se vyznačuje

- a) přítomností flutterových komorových komplexů na EKG ○
- b) pravidelnou činností síní s frekvencí 250–350/min ●
- c) převodem vzruchu ze síní na komory v poměru 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 apod. ●
- d) vždy nepravidelným rytmem komor ○

292. K negativním důsledkům fibrilace síní patří

- a) zhoršené plnění komor (preload), a proto potenciální pokles srdečního výdeje (zejména při zátěži) ●
- b) vysoká pravděpodobnost přechodu fibrilace síní ve fibrilaci komor ○
- c) nebezpečí trombózy v síních s možnou embolizací ●
- d) je-li fibrilace síní provázena celkově rychlou odpovědí komor, může dojít k zhoršení funkce srdce a jeho vyčerpání, zejména komor ●

293. Komorová extrasystola

- a) je vždy závažná ☐
- b) je obvykle následována úplnou kompenzační pauzou ☒
- c) je obvykle následována neúplnou kompenzační pauzou ☐
- d) má na EKG abnormální tvar komorového komplexu ☒

294. Komorová tachykardie

- a) je synonymem pro sinusovou tachykardii ☐
- b) je závažnou arytmií vyžadující intenzivní léčbu a monitorování ☒
- c) může přejít do fibrilace komor ☒
- d) je běžná arytmie vyskytující se občas i u zdravých lidí ☐

295. Mezi faktory, které při akutní ischemii myokardu přispívají ke vzniku fibrilace komor, patří

- a) vagová reakce se zvýšeným působením parasymptiku na myokard ☐
- b) vznik krouživého impulsu (reentry fenomén) v ischemické tkáni ☒
- c) zvýšený tonus sympatiku, navozený stresovou reakcí ☒
- d) úplná atrioventrikulární blokáda převodu vzruchu ☐

296. Mezi rizikové faktory vzniku fibrilace síní patří

- a) hypotyreóza ☐
- b) hypokalémie ☒
- c) hypertyreóza ☒
- d) ischemická choroba srdeční ☒

297. Mezi rizikové faktory vzniku fibrilace síní patří

- a) stenóza mitrální chlopně ☒
- b) hypomagnesémie ☒
- c) atrioventrikulární blokáda II. stupně ☐
- d) Adams-Stokesův syndrom ☐

298. Mezi syndromy preexcitace patří

- a) syndrom dlouhého QT intervalu ☐
- b) Wenckenbachovy periody ☐
- c) Wolf-Parkinson-Whiteův syndrom ☒
- d) sick-sinus syndrom ☐

299. Při atrioventrikulární blokádě II. stupně

- a) jsou komorové komplexy na EKG změněny ☐
- b) je častý výskyt komorové tachykardie ☐
- c) je frekvence komor nižší než síní ☒
- d) srdeční výdej je větší ☐

300. Při atrioventrikulární blokádě III. stupně

- a) je frekvence síní menší než frekvence komor ☐
- b) se vzruchy nepřevádějí ze síní na komory ☒

- c) je smrt způsobená fibrilací komor častá ☐
- d) se mohou objevit mdloby v časovém úseku bezprostředně po vzniku blokády, kdy se komory nestahují ☒

301. Při atrioventrikulární blokádě I. stupně dochází k poklesu minutového objemu o

- a) 5–10 % ☐
- b) 10–20 % ☐
- c) 30 % ☐
- d) minutový objem srdeční se nemění ☒

302. Při fibrilaci síní dochází k poklesu systolického objemu srdečního o

- a) 0–5 % ☐
- b) 5–20 % ☒
- c) 30 % ☐
- d) systolický objem se nemění ☐

303. Při tachykardii se

- a) prodlužuje systola ☐
- b) zkracuje diastola ☒
- c) prodlužuje diastola ☐
- d) poměr mezi délkou systoly a diastoly se nemění ☐

304. Respirační arytmie

- a) je kolísání dechu v závislosti na srdeční frekvenci ☐
- b) je rytmus dýchání v terminálních stavech ☐
- c) je kolísání srdeční frekvence v závislosti na dýchání ☒
- d) je poměrně častým nálezem i u zdravých osob, zejména mladších či neurasteniků ☒

305. Respirační arytmie

- a) je příkladem sinusové arytmie ☒
- b) je komplikací respirační insuficience ☐
- c) je fyziologickým nálezem ☒
- d) se projevuje vyšší frekvenci srdeční během nádechu než při výdechu ☒

306. Srdeční výdej při fibrilaci komor

- a) zásadně závisí na rychlosti fibrilace ☐
- b) je zvýšen ☐
- c) je roven prakticky nule ☒
- d) obvykle neklesá ☐

307. Supraventrikulární extrasystola

- a) je obvykle následována neúplnou kompenzační pauzou ☒
- b) vyskytuje se občas i u zdravých jedinců ☒
- c) je obvykle následována úplnou kompenzační pauzou ☐
- d) má na EKG normální tvar komorového komplexu ☒

308. Supraventrikulární extrasystola se vyznačuje

- a) normálním tvarem komplexu QRS ●
- b) úplnou kompenzační pauzou následující po extrasystole ○
- c) neúplnou kompenzační pauzou následující po extrasystole ●
- d) abnormálním tvarem vlny P ●

309. Ventrikulární extrasystola se vyznačuje

- a) normálním tvarem komplexu QRS ○
- b) úplnou kompenzační pauzou následující po extrasystole ●
- c) neúplnou kompenzační pauzou následující po extrasystole ○
- d) abnormálním tvarem vlny T ●

310. Wenckenbachovy periody nacházíme u

- a) sinoatriální blokády II. stupně ○
- b) atrioventrikulární blokády III. stupně ○
- c) trifascikulární blokády ○
- d) žádné z uvedených poruch ●

311. WPW (Wolf-Parkinson-White) syndrom je

- a) atrioventrikulární blok II. stupně ○
- b) syndrom preexcitace ●
- c) vrozené onemocnění ●
- d) rozpoznatelný na EKG ●

312. Délka diastoly komor

- a) se při tachykardii prodlužuje ○
- b) je důležitá pro plnění komor krví ●
- c) je při fibrilaci síní stále stejně dlouhá ○
- d) ovlivňuje zásobení myokardu krví ●

313. Diastolický tlak v levé komoře

- a) se v podstatě rovná tlaku v levé síni ●
- b) se rovná diastolickému tlaku v aortě ○
- c) obv. se pohybuje mezi 60–80 mm Hg ○
- d) stoupá při srdečním selhání ●

314. Dilatační kardiomyopatie

- a) mívá v levé komoře zvýšený tlak diastolický a nízký tlak systolický ●
- b) má zvýšenou ejekční frakci ○
- c) má typické příznaky srdečního selhání ●
- d) mívá v levé komoře nízký tlak diastolický a vysoký tlak systolický ○

315. Dyskineze myokardu

- a) je druhem arytmie ○
- b) je porucha kontraktility s paradoxním systolickým pohybem (v systole může dojít k ztenčení určitých částí komory) ●

- c) může být způsobena ischemií ●
- d) je synonymem srdeční zástavy ○

316. Ejekční frakce

- a) je poměr objemu krve v srdeční komoře na konci systoly k minutovému srdečnímu výdeji ○
- b) je snížena při poruše kontraktility myokardu a systolické dysfunkci ●
- c) je poměr tepového objemu k objemu krve v komoře na konci diastoly ●
- d) má normální hodnotu asi 30 % ○

317. Hypertrofie myokardu

- a) patří ke kompenzačním mechanismům srdečního selhání ●
- b) zhoršuje diastolickou funkci komory ●
- c) způsobuje zhoršené zásobení myokardu krví ●
- d) vždy zvyšuje tenzi ve stěně srdeční komory ○

318. K příčinám srdečního selhání patří

- a) chlopenní vady ●
- b) ischemie myokardu ●
- c) akutní infarkt myokardu ●
- d) ztráta krve ○

319. K příznakům levostranného srdečního selhání patří

- a) výrazné periferní otoky, zejména nohou ○
- b) dušnost ●
- c) hepatomegalie ○
- d) edém plic ●

320. K příznakům pravostranného srdečního selhání patří

- a) edém plic ○
- b) otoky nohou ●
- c) městnání krve v játrech ●
- d) zvýšený centrální žilní tlak ●

321. Ke zvýšení centrálního žilního tlaku dochází

- a) při samostatné insuficienci levé komory ○
- b) při insuficienci pravé komory ●
- c) hypovolémii ○
- d) hypervolémii ●

322. Levostranné srdeční selhání

- a) může být způsobeno ichemickou chorobou srdeční ●
- b) nemůže být způsobeno akutním infarktem myokardu ○
- c) projevuje se dušností a kašlem ●
- d) projevuje se městnáním v malém oběhu ●

323. Levostranné srdeční selhání

- a) vzniká často v důsledku ICHS a arteriální hypertenze ●
- b) je provázeno otoky dolních končetin, jater a zvětšením sleziny ○
- c) může vést k plicnímu edému ●
- d) může vést k vzniku plicní hypertenze ●

324. Plicní tlak levé komory (tlak v komoře na konci diastoly)

- a) je zvýšen při cirkulačním hypovolemickém šoku ○
- b) je normální či snížen při cirkulačním hypovolemickém šoku ●
- c) bývá zvýšen při srdečním selhání ●
- d) bývá snížen při srdečním selhání ○

325. Postkapilární plicní hypertenze je komplikací

- a) levostranné srdeční insuficience ●
- b) plicní embolie ○
- c) stenózy mitrální chlopně ●
- d) stenózy aortální chlopně ●

326. Pravostranné srdeční selhání

- a) se projevuje městnáním krve v plicích ○
- b) může být komplikací závažného onemocnění plic ●
- c) způsobuje městnání v malém oběhu ○
- d) způsobuje městnání v systémovém oběhu ●

327. Pravostranné srdeční selhání

- a) může vzniknout při těžších plicních chorobách ●
- b) je provázeno městnáním tekutiny v plicích ○
- c) se projevuje otoky dolních končetin, zvětšením jater a cyanózou ●
- d) vzniká v důsledku plicní hypertenze ●

328. Prekapilární plicní hypertenze je projevem nebo důsledkem

- a) levostranného srdečního selhání ○
- b) pravostranného srdečního selhání ○
- c) plicní embolie ●
- d) vady mitrální chlopně ○

329. Srdeční selhání

- a) je podmíněno nízkým preloadem ○
- b) je často způsobeno poklesem kontraktility ●
- c) bývá kompenzováno zvýšeným preloadem ●
- d) nemá k preloadu žádný vztah ○

330. Tenze ve stěně srdeční komory

- a) je při stejném tlaku v komoře nižší u dilatovaného myokardu ○
- b) závisí na tlaku v komoře ●
- c) je přímo úměrná tloušťce stěny komory ○
- d) ovlivňuje spotřebu kyslíku myokardem ●

331. Zvýšení end-diastolického objemu levé komory bývá u

- a) hypovolemického šoku ☐
- b) srdečního selhání ☒
- c) mitrální stenózy ☐
- d) cor pulmonale ☐

332. Aortální stenóza

- a) zvyšuje afterload ☒
- b) vede ke koncentrické hypertrofii myokardu ☒
- c) může se projevit anginou pectoris ☒
- d) má během systoly vyšší tlak v aortě než v levé komoře ☐

333. Dobrá tolerance fyzické námahy je typická pro

- a) stenózu aortální chlopně ☐
- b) insuficienci aortální chlopně ☒
- c) stenózu mitrální chlopně ☐
- d) Fallotovu tetralogii ☐

334. Koarktace aorty je příčinou

- a) primární hypertenze ☐
- b) sekundární hypertenze ☒
- c) hypotenze ☐
- d) hyperkinetické cirkulace ☐

335. Koarktace aorty se projevuje

- a) neměřitelným pulsem na horních končetinách ☐
- b) vzestupem tlaku v horní polovině těla a poklesem tlaku (nebo normálním tlakem) pod místem zúžení ☒
- c) cyanózou centrálního typu ☐
- d) hypertrofií levé komory srdeční v důsledku tlakové zátěže ☒

336. Kompenzační snížení periferního odporu s vysokým, rychlým (Corriganovým) pulsem nacházíme u

- a) stenózy aortální chlopně ☐
- b) insuficience aortální chlopně ☒
- c) stenózy mitrální chlopně ☐
- d) insuficience mitrální chlopně ☐

337. Mezi cyanotické srdeční vady (s centrálním typem cyanózy) patří

- a) perzistující truncus arteriosus ☒
- b) poinfarktový defekt mezikomorového septa ☐
- c) Fallotova tetralogie ☒
- d) kongenitální transpozice velkých cév s defektem septa ☒

338. Mezi cyanotické srdeční vady (s centrálním typem cyanózy) patří

- a) anatomické levo-pravé zkraty ☐
- b) funkční levo-pravé zkraty ☐
- c) anatomické pravo-levé zkraty ☒
- d) funkční pravo-levé zkraty ☒

339. Mezi komplikace chlopenních vad patří

- a) zvýšená krvácivost ☐
- b) tromboembolická nemoc ☒
- c) bakteriální endokarditida ☒
- d) fibrilace síní ☒

340. Mezi komplikace získaných chlopenních vad patří

- a) infekční endokarditida ☒
- b) fibrilace síní ☒
- c) blokáda atrioventrikulárního uzlu ☐
- d) tromboembolická nemoc ☒

341. Mitrální stenóza

- a) se projevuje regurgitací krve do síně během systoly ☐
- b) může vést k městnání tekutiny v plicích ☒
- c) zhoršuje diastolické plnění levé komory ☒
- d) vede k velké dilataci levé komory ☐

342. Nejčastější porevmatickou srdeční vadou je

- a) mitrální stenóza ☒
- b) aortální insuficience ☐
- c) trikuspidální stenóza ☐
- d) trikuspidální insuficience ☐

343. Pro kongenitální defekt síňového septa platí

- a) tato vada vede typicky ke vzniku cyanózy ihned po narození ☐
- b) vede typicky ke vzniku levo-pravého zkratu ☒
- c) při velkých vadách vede k objemovému přetížení levého srdce ☐
- d) při hemodynamicky významné vadě může po nějaké době dojít k obrácení zkratu ☒

344. Při Fallotově tetralogii nacházíme

- a) defekt komorového septa se vznikem pravo-levého zkratu ☒
- b) defekt síňového septa ☐
- c) hypertrofii pravé komory ☒
- d) cyanózu ☒

345. Při mitrální insuficienci

- a) je mezi levou síní a levou komorou regurgitace krve během diastoly ☐
- b) je mezi levou síní a levou komorou regurgitace krve během systoly ☒
- c) je levá komora objemově přetěžována ☒
- d) je levá síň výrazně dilatována ☒

346. Při mitrální stenóze

- a) je zvýšen tlak v zaklínění plicních kapilár ☒
- b) je levá komora objemově přetížena ☐
- c) může vzniknout plicní hypertenze ☒
- d) je mezi levou síní a levou komorou regurgitace krve během diastoly ☐

347. Při mitrální stenóze

- a) je během diastoly vyšší tlak v levé síní než v levé komoře ☒
- b) během diastoly je v levé síní vyšší tlak než v aortě ☐
- c) bývá často fibrilace síní ☒
- d) může dojít k městnání krve v plicích ☒

348. Relativní insuficience trikuspidální chlopně

- a) je důsledkem dilatace pravostranných srdečních oddílů ☒
- b) se objevuje pouze při námaze ☐
- c) může být důsledkem vady mitrální nebo aortální chlopně ☒
- d) je nejčastěji způsobena prolapsem chlopně ☐

349. Tlakový gradient mezi levou komorou a aortou je v systole zvětšený

- a) u aortální insuficience ☐
- b) u aortální stenózy ☒
- c) u arteriální hypertenze ☐
- d) u cirkulačního šoku ☐

350. U Fallotovy tetralogie nacházíme

- a) hypertrofií pravé komory ☒
- b) hypertrofií levé komory ☐
- c) cyanózu ☒
- d) defekt komorového septa ☒

351. Zvýšení tlakové amplitudy v arteriálním řečišti je typickým nálezem u

- a) stenózy aortální chlopně ☐
- b) stenózy mitrální chlopně ☐
- c) insuficience aortální chlopně ☒
- d) insuficience mitrální chlopně ☐

352. Arteriální hypertenze patří do obrazu následujících onemocnění a syndromů

- a) metabolický (Reavenův) syndrom ☒
- b) Addisonův syndrom (nedostatečnost kůry nadledvin) ☐
- c) Cushingův syndrom ☒
- d) koarktace aorty ☒

353. Arteriální hypertenze

- a) se rozlišuje primární, sekundární a terciární ☐
- b) má vztah k dennímu příjmu NaCl ☒
- c) zřídka vede k orgánovým komplikacím ☐
- d) urychluje mj. vznik aterosklerózy ☒

354. Arteriální hypertenze

- a) může vést k systolické dysfunkci myokardu ●
- b) může vést k diastolické dysfunkci myokardu ●
- c) snižuje preload ○
- d) snižuje afterload ○

355. Arteriální hypertenze je rizikovým faktorem pro

- a) syndrom náhlé smrti ●
- b) infarkt myokardu ●
- c) plicní embolii ○
- d) cévní mozkovou příhodou ●

356. Arteriální hypertenze u feochromocytomu je způsobena nadprodukcí

- a) glukokortikoidů ○
- b) katecholaminů ●
- c) mineralokortikoidů ○
- d) reninu ○

357. Do obrazu Reavenova (metabolického) syndromu patří

- a) paroxysmální arteriální hypertenze ○
- b) sekundární hypertenze ○
- c) esenciální (primární) hypertenze ●
- d) paroxysmální lividní zbarvení akrálních částí těla ○

358. Esenciální hypertenze je

- a) zvýšení tlaku krve vznikající zúžením renální tepny ○
- b) rizikovým faktorem předčasného rozvoje aterosklerózy ●
- c) totožná s pojmem primární hypertenze ●
- d) rizikovým faktorem cévní mozkové příhody ●

359. Maligní hypertenze je

- a) nejpokročilejší a nejzávažnější fáze vývoje všech typů hypertenze ●
- b) paroxysmus dekompenzované hypertenze, nejčastěji sekundární ○
- c) sekundární hypertenze při maligních endokrinologických onemocněních ○
- d) klinický obraz maligní nefrosklerózy ○

360. Mezi endokrinně podmíněné sekundární hypertenze patří hypertenze při

- a) Cushingově syndromu ●
- b) inzulinomu ○
- c) Addisonově chorobě ○
- d) Connově syndromu ●

361. Mezi příčiny sekundární arteriální hypertenze patří

- a) Addisonova choroba ○
- b) Cushingova choroba ●
- c) primární hyperreninismus ●
- d) Connův syndrom ●

- 362. Mezi sekundární hypertenze závislé na některé ze složek systému renin-angiotenzin-aldosteron patří hypertenze při**
- a) prolaktinomu ☐
 - b) feochromocytomu ☐
 - c) Connově syndromu ☒
 - d) stenóze renální tepny ☒
- 363. Mezi typické orgánové změny při systémové arteriální hypertenzi patří**
- a) retinopatie ☒
 - b) periferní neuropatie ☐
 - c) hypertrofie levé komory ☒
 - d) cor pulmonale ☐
- 364. Patofyziologické mechanismy uplatňující se při vzniku arteriální hypertenze jsou**
- a) zvýšení srdečního výdeje ☒
 - b) zvýšení periferní rezistence ☒
 - c) systém renin-angiotenzin-aldosteron ☒
 - d) mitrální insuficience ☐
- 365. Primární arteriální hypertenze je v porovnání s hypertenzí sekundární**
- a) vzácnější ☐
 - b) častější u mladších pacientů ☐
 - c) nejčastější formou arteriální hypertenze ☒
 - d) důsledkem kombinace vrozených a získaných rizikových faktorů ☒
- 366. Při arteriální hypertenzi**
- a) je vyšší riziko vzniku cévní mozkové příhody ☒
 - b) nevzniká poškození sítnice ☐
 - c) vzniká poškození glomerulů ledvin ☒
 - d) je nižší riziko vzniku cévní mozkové příhody ☐
- 367. Při podezření na sekundární hypertenzi způsobenou nadprodukcí katecholaminů je vhodné vyšetřit**
- a) plazmatické koncentrace katecholaminů ☐
 - b) močové koncentrace katecholaminů ☒
 - c) plazmatické koncentrace metanefrinů ☐
 - d) močové koncentrace metanefrinů ☒
- 368. Při sekundární hypertenzi u Connova syndromu nacházíme**
- a) vysokou plazmatickou aktivitu reninu ☐
 - b) nízkou plazmatickou aktivitu reninu ☒
 - c) vysokou produkci aldosteronu ☒
 - d) normální produkci aldosteronu ☐

- 369. Sekundární systémová arteriální hypertenze vyvolaná zvětšeným objemem krve je u**
- a) feochromocytomu ○
 - b) polycythaemia vera ●
 - c) jednostranné stenózy renální artérie ○
 - d) renoprivní hypertenze (po odstranění ledvin) ●
- 370. V etiologii primární arteriální hypertenze se uplatňuje**
- a) polygenní dědičný základ ●
 - b) X-vázaná dědičnost ○
 - c) autosomálně recesivní monogenní dědičnost ○
 - d) kumulace získaných faktorů i bez dědičných dispozic ●
- 371. V patogenezi primární arteriální hypertenze se uplatňuje**
- a) obezita ●
 - b) nadměrný přívod draslíku v potravě ○
 - c) stres ●
 - d) dědičná dispozice ○
- 372. V patogenezi primární arteriální hypertenze se uplatňuje**
- a) hyperkinetická cirkulace ●
 - b) ateroskleróza renálních tepen ○
 - c) porucha cirkadiálního rytmu aldosteronu ○
 - d) nedostatečná bazální sekrece kortizolu ○
- 373. Centrální žilní tlak je snížený u šoku**
- a) obstrukčního (plicní embolie) ○
 - b) hemorhagického ●
 - c) anafylaktického ●
 - d) septického (septicko-toxického) ●
- 374. Centrální žilní tlak je zvýšený u šoku**
- a) kardiogenního ●
 - b) obstrukčního (plicní embolie) ●
 - c) distribučního (periferního, vazodilatačního) ○
 - d) hypovolemického ○
- 375. Cirkulační šok vede k následujícím morfologickým a funkčním změnám v plicích**
- a) zvýšená permeabilita s rozvojem plicního edému ●
 - b) zvýšená compliance ○
 - c) hyalinizace alveolů ●
 - d) hyperventilace s rozvojem respirační alkalózy ○

376. Distribuční šok

- a) zahrnuje šok anafylaktický a septický ●
- b) je provázen výraznou vazodilatací ●
- c) je primárně způsoben ztrátou tekutiny ○
- d) je provázen hypotenzí ●

377. Hodnota centrálního žilního tlaku může

- a) odlišit septický šok od anafylaktického ○
- b) odlišit hypovolemický šok od obstrukčního ●
- c) odlišit obstrukční šok od kardiogenního ○
- d) být zvýšená při infarktu pravé komory ●

378. Kardiogenní šok

- a) je způsoben velkou ztrátou krve ○
- b) bývá provázen zvýšeným plnicím (enddiastolickým tlakem) v komoře ●
- c) je typem distribučního šoku ○
- d) může být způsoben závažným infarktem myokardu ●

379. Ke kompenzačním mechanismům sníženého srdečního výdeje patří

- a) aktivace parasympatiku ○
- b) aktivace sympatiku ●
- c) snížená sekrece reninu ○
- d) retence vody a sodíku ●

380. Kombinace nízkého preload a nízkého afterload je typická pro šok

- a) hypovolemický ○
- b) kardiogenní ○
- c) septický ●
- d) posthemorhagický ○

381. Kombinace nízkého preload a vysokého afterload je typická pro následující typ šoku

- a) kardiogenní ○
- b) hypovolemický ●
- c) distribuční (periferní, vazodilatační) ○
- d) hemorhagický ●

382. Kombinace nízkého preload a vysokého afterload je typická pro šok

- a) posthemorhagický ●
- b) při infarktu myokardu ○
- c) septický ○
- d) anafylaktický ○

383. Kombinace vysokého preload a vysokého afterload je typická pro šok

- a) hypovolemický
- b) kardiogenní
- c) anafylaktický
- d) septický

○
●
○
○

384. Pro šok jsou charakteristické následující změny koagulačního a fibrinolytického systému

- a) konzumpce koagulačních faktorů vede k následnému krvácení, zejména ze sliznic
- b) při difuzní tvorbě mikrotrombů dochází ke spotřebě inhibičních faktorů koagulace, což přispívá k dalšímu rozvoji mikrotrombů
- c) plazmatické koncentrace fibrinogenu se v terminální fázi šoku zvyšují
- d) k diseminované intravaskulární koagulaci dochází nejčastěji u šoku septického

●
●
○
●

385. Septický šok se projevuje následujícími změnami

- a) pokles systémové cévní rezistence
- b) hypotenze na podkladě vazodilatace
- c) snížený centrální žilní tlak
- d) zvýšená hodnota tlaku v zaklínění v plicní cirkulaci

●
●
●
○

386. Cirkulační šok

- a) je stav, při kterém dochází k nedostatečné perfuzi tkání a nedostatečnému zásobení tkání kyslíkem
- b) podstatou je porucha na úrovni mikrocirkulace
- c) charakteristickým znakem je arteriální hypertenze
- d) může vést ke vzniku laktátové acidózy

●
●
○
●

387. Cirkulační šok se typicky projevuje následujícími změnami

- a) snížená globální perfuze vedoucí k buněčné hypoxii až k terminálnímu orgánovému selhání
- b) metabolická acidóza
- c) kombinovaná respirační a metabolická alkalóza
- d) pre-renální akutní ledvinové selhání

●
●
○
●

388. U kterých variant šoku nacházíme následující kombinaci změn: vysoká periferní cévní rezistence, nízký srdeční výdej, zvýšený tlak v zaklínění v plicních kapilárách, zvýšený centrální žilní tlak

- a) anafylaktický
- b) septický
- c) kardiogenní
- d) obstrukční na podkladě plicní embolie

○
○
●
○

389. Adams-Stokesův syndrom

- a) je kardiální synkopa vznikající při náhlém poklesu minutového srdečního volumu

●

- b) vzniká při přechodné asystolii ●
- c) je syndrom preexcitace ○
- d) je ortostatická synkopa, vznikající ve stoje hromaděním krve v dolních končetinách v souvislosti s poruchou baroreceptorů ○

390. Diastolická dysfunkce levé komory

- a) bývá způsobena hypertenzí a následnou hypertrofií ●
- b) nebývá způsobena ischemickou chorobou srdeční ○
- c) bývá způsobena hypertrofickou kardiomyopatií ●
- d) nesouvisí s poddajností komory ○

391. Diastolická dysfunkce nastává při

- a) fibrilaci komor ○
- b) hemoperikardu ●
- c) fibrózní perikarditidě ●
- d) arteriální hypotenzi ○

392. Endotelová dysfunkce

- a) je porucha funkce endotelu, která je na počátku aterosklerotického procesu ●
- b) je charakterizována zvýšením adhezivních a prokoagulačních vlastností endotelu ●
- c) k jejímu vzniku může přispívat kouření, hypertenze a hyperlipoproteinémie ●
- d) je typická zvýšenou vazodilatací a antitrombotickými vlastnostmi endotelu ○

393. Generalizovaná vazodilatace arteriol způsobí

- a) pokles krevního tlaku jen v systolické komponentě ○
- b) pokles krevního tlaku jen v diastolické komponentě ○
- c) snížení afterloadu ●
- d) pokles krevního tlaku v systolické i diastolické komponentě ●

394. Hyperkinetická cirkulace je nacházena u pacientů

- a) v sepsi ●
- b) s akutním infarktem myokardu ○
- c) dekompenzovanou arteriální hypertenzí ○
- d) v terminální fázi kardiálního selhání ○

395. Hyperkinetická cirkulace je typickým nálezem u pacienta s

- a) anemickým syndromem ●
- b) koarktací aorty ○
- c) stenózou aortální chlopně ○
- d) insuficiencí aortální chlopně ●

396. Hypertrofie myokardu

- a) patří ke kompenzačním mechanismům srdečního selhání ●
- b) zhoršuje diastolickou funkci komory ●
- c) způsobuje zhoršení zásobení myokardu kyslíkem ●
- d) snižuje kontraktilitu myokardu ○

397. K rizikovým faktorům vzniku aterosklerózy patří

- a) kouření
- b) hypertenze
- c) zvýšená koncentrace HDL cholesterolu v krvi
- d) hyperinzulinémie

●
●
○
●

398. K vazodilatačním faktorům nepatří

- a) endotelin I
- b) oxid dusnatý
- c) prostacyklin (PGI₂)
- d) tromboxan (TXA₂)

●
○
○
●

399. Kontraktilitu myokardu zvyšuje

- a) aktivita sympatiku
- b) acidóza
- c) léky zvyšující množství vápníkových iontů v buňkách myokardu (např. digitalis)
- d) adrenalin a další katecholaminy (např. dopamin)

●
○
●
●

400. Masáž karotického sinu někdy zastavuje supraventrikulární tachykardii, protože

- a) snižuje tonus sympatiku v převodní tkáni mezi síněmi a komorami
- b) snižuje tonus vagu v sinoatriálním uzlu
- c) snižuje tonus sympatiku v sinoatriálním uzlu
- d) zvyšuje tonus vagu v převodní tkáni mezi síněmi a komorami

○
○
○
●

401. Minutový srdeční výdej lze zvýšit

- a) tachykardií
- b) zvýšenou kontraktilitou
- c) zvýšeným preloadem
- d) utlumením činnosti sympatického nervového systému

●
●
●
○

402. Pro kardiomyopatie platí

- a) restriční kardiomyopatie se obvykle neprojevuje diastolickou dysfunkcí
- b) u hypertrofické kardiomyopatie je riziko náhlé srdeční zástavy kvůli náhle vzniklé obstrukci mitrální chlopně
- c) hypertrofická kardiomyopatie se projevuje především systolickou dysfunkcí
- d) dilatační kardiomyopatie je projevuje především systolickou dysfunkcí

○
○
○
●

403. Příčinou Adams-Stokesova syndromu může být

- a) atrioventrikulární blokáda III. stupně
- b) pokles tlaku v arteriálním řečišti při postavení
- c) paroxysmus fibrilace komor
- d) trifascikulární blok (kompletní blok levého i pravého Tawarova raménka)

●
○
●
●

404. Příčinou srdečního selhání může být

- a) stenóza aortální chlopně
- b) hypertenze
- c) ischemická choroba srdeční
- d) mitrální insuficience

•
•
•
•

405. Srdeční frekvenci zpomaluje

- a) stimulace parasympatiku
- b) tlak na oční bulby
- c) atropin
- d) zvýšení nitrolebního tlaku

•
•
○
•

406. Srdeční frekvenci zrychluje

- a) aktivita sympatiku
- b) acetylcholin
- c) horečka
- d) atropin

•
○
•
•

407. Stálou kompresi tkáňového cévního systému působí

- a) nahromadění intersticiální tekutiny ve tkáni
- b) zvětšení objemu buněk
- c) nahromadění mozkomíšního moku
- d) hematom

•
•
•
•

408. Syndrom srdečního selhání je mimo jiné charakterizován

- a) sníženou fyzickou výkonností
- b) chladnou kůží
- c) snížením diurézy
- d) zvýšeným rizikem srdečních arytmií

•
•
•
•

409. Arteriální ateroskleróza

- a) předchází endotelové dysfunkci
- b) se na ischemické chorobě srdeční podílí jen výjimečně
- c) často se podílí na vzniku cévních mozkových příhod
- d) koreluje s nízkou plazmatickou hladinou HDL cholesterolu

○
○
•
•

410. Tepový objem je závislý na

- a) preloadu
- b) afterloadu
- c) srdeční frekvenci
- d) kontraktilitě myokardu

•
•
•
•

411. Vazokonstrikční účinky má

- a) endotelin I
- b) angiotenzin II
- c) oxid dusnatý
- d) noradrenalin

•
•
○
•

3 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE DÝCHACÍHO SYSTÉMU

412. Celková plicní kapacita je

- a) zvýšena u restrikčních plicních onemocnění ○
- b) je snížena u restrikčních plicních onemocnění ●
- c) bývá zvýšena u chronických obstrukčních onemocnění plic ●
- d) bývá snížena u chronických obstrukčních onemocnění plic ○

413. Celotělová pletysmografie

- a) je referenční metoda měření odporů v dýchacích cestách ●
- b) dovoluje měření dechové práce ●
- c) dovoluje měření plicní compliance ●
- d) neumožňuje měření reziduálního objemu plic ○

414. Celotělová pletysmografie

- a) je založena na principu Boyleova-Mariottova zákona ●
- b) je referenční metoda pro měření odporů v dýchacích cestách ●
- c) umožňuje i měření dechové práce ●
- d) má 2 fáze – měření nitrohrudního objemu plynu a měření odporu dýchacích cest ●

415. Celotělový pletysmograf umožňuje měřit

- a) saturaci hemoglobinu kyslíkem ○
- b) distribuci radioaktivního xenonu v plicích ○
- c) reziduální objem ●
- d) propustnost alveolo-kapilární membrany ○

416. Dechová rezerva je

- a) objem vzduchu, který dovede vyšetřovaný po normálním (klidovém) výdechu ještě vydechnout ○
- b) objem vzduchu, který dovede vyšetřovaný po normálním (klidovém) nádechu ještě nadechnout ○
- c) poměr mezi maximální a klidovou minutovou ventilací ●
- d) součet dechového objemu + inspiračního rezervního objemu + expiračního rezervního objemu ○

417. Funkční reziduální kapacita (FRC) je součtem

- a) vitální kapacity (VC) a inspiračního rezervního objemu (IRV) ☐
- b) expiračního rezervního objemu (ERV) a reziduálního objemu (RV) ☒
- c) forsírovaného expiračního objemu za 1. sekundu (FEV_1) a vitální kapacity (VC) ☐
- d) inspiračního rezervního objemu (IRV) a reziduálního objemu (RV) ☐

418. Hodnota $FEV_1\%VC$ (% jednosekundového forsírovaného expiračního objemu vztažené k vitální kapacitě)

- a) je snížena u ventilační poruchy obstrukčního typu ☒
- b) je za fyziologických podmínek 50–75% vitální kapacity ☐
- c) je snížena u ventilační poruchy restrikčního typu ☐
- d) je zvýšená u obstrukčního i restrikčního typu ventilační poruchy ☐

419. Maximální výdechová rychlost (PEF) je

- a) snížena u obstrukčních plicních chorob ☒
- b) zvýšena u restrikčních chorob ☐
- c) obvykle dosahována ve druhé fázi výdechu ☐
- d) spojena se vzestupem tlaku v interpleurálním prostoru ☒

420. Normální hodnota forsírovaného expiračního objemu $FEV_1\%VC$ při současně snížené hodnotě FEV_1 odpovídá

- a) izolované restrikční poruše ☒
- b) izolované obstrukční poruše ☐
- c) plicní embolii ☐
- d) poruše alveolo-kapilární difuze ☐

421. Pacient je připojen na umělou plicní ventilaci, ventilátor je nastaven na dechový objem 1 litr a dechovou frekvenci 10/min. Jestliže anatomický mrtvý prostor pacienta je 200 ml a mrtvý prostor respirátoru 50 ml, pak alveolární ventilace pacienta

- a) je 10 l/min ☐
- b) je 5 l/min ☐
- c) je 7,5 l/min ☒
- d) se z těchto údajů nedá stanovit ☐

422. Pacient s plicní fibrózou

- a) má sníženou compliance plic ☒
- b) dýchá rychle a mělce ☒
- c) může mít hypoxémii a hypokapnii ☒
- d) má obtíže především s výdechem ☐

423. Pro reziduální objem platí následující tvrzení

- a) při plicních chorobách obstrukčního charakteru (např. emfyzému) reziduální objem stoupá a lze z jeho velikosti usuzovat na závažnost chorobného procesu ●
- b) zaujímá za fyziologických podmínek 25 % z celkové kapacity plic ●
- c) na spirografu se nezaznamenává ●
- d) je to množství vzduchu, které zůstává v plicích po maximálním výdechu ●

424. Při ARDS

- a) je poměr VD/VT (objem mrtvého prostoru/dechový objem) snížen ○
- b) je poměr VD/VT zvýšen ●
- c) se zvyšuje plicní poddajnost ○
- d) není postižena alveolokapilární difuze ○

425. Při chronické obstrukční poruše nacházíme při funkčním vyšetření plic

- a) snížení všech měřitelných plicních objemů ○
- b) zvýšený reziduální objem ●
- c) normální maximální výdechovou rychlost (PEF) ○
- d) sníženou vteřinovou vitální kapacitu (FEV_1) ●

426. U čistých obstrukčních poruch ventilace obvykle

- a) klesá hodnota klidového dechového objemu (VT) ○
- b) klesá hodnota vitální kapacity (VC) ○
- c) se nemění hodnota forsírovaného expiračního objemu $FEV_1\%VC$ ○
- d) klesá hodnota forsírovaného expiračního objemu FEV_1 ●

427. U čistých restričních ventilačních poruch se obvykle

- a) nemění hodnota klidového dechového objemu (VT) ○
- b) nemění hodnota vitální kapacity (VC) ○
- c) se nemění hodnota forsírovaného expiračního objemu FEV_1 ○
- d) se nemění hodnota forsírovaného expiračního objemu $FEV_1\%VC$ ●

428. Wrightův peak flow metr se používá ke stanovení

- a) maximální výdechové rychlosti ●
- b) reziduálního objemu plic ○
- c) závažnosti obstrukčního onemocnění plic ●
- d) rychlosti nádechu ○

429. Zvýšené hodnoty FRC (funkční reziduální kapacity) jsou typické pro

- a) obstrukční poruchy ventilace ●
- b) významné snížení vitální kapacity (VC) ○
- c) snížení klidového dechového objemu (VT) ○
- d) poruchy difuze plynů v plicích ○

430. Aktivita kyslíkových receptorů v glomus caroticum je vysoká při

- a) dýchání kyslíku ○
- b) hypoxémii (sníženém parciálním tlaku kyslíku v arteriální krvi – paO_2) ●

- c) zvýšeném parciálním tlaku kyslíku v arteriální krvi (zvýšeném paO_2) ☐
- d) respirační insuficienci s hypoxémií ☒

431. Důvodem pro vznik hypoxie může být

- a) porucha alveolární ventilace ☒
- b) porucha distribuce plynů v plicích ☒
- c) porucha plicní difuze ☒
- d) anatomický a funkční pravo-levý cirkulační zkrat ☒

432. Dýchání čistého kyslíku u zdravého člověka

- a) snižuje plicní ventilaci ☐
- b) zvyšuje plicní ventilaci ☐
- c) způsobuje hromadění CO_2 ☐
- d) neovlivňuje minutovou plicní ventilaci ☒

433. Hypoxémie může být spojena s

- a) hypokapnií ☒
- b) hyperkapnií ☒
- c) metabolickou acidózou ☒
- d) normoxií ☐

434. Plicní hypertenze může být způsobena

- a) alveolární hypoxií ☒
- b) bronchokonstrikcí ☐
- c) aktivací glomus caroticum ☐
- d) embolizací do a. pulmonalis ☒

435. Pro plicní hypoxii platí

- a) představuje vazokonstrikční stimulus v plicním řečišti ☒
- b) představuje vasodilatační stimulus v plicním řečišti ☐
- c) citlivost plicních cév k hypoxii je zvyšována současnou hyperkapnií ☒
- d) citlivost plicních cév k hypoxii je zvyšována současnou hypokapnií ☐

436. Při dýchání čistého kyslíku bude u nemocného s celkovou alveolární hypoventilací

- a) paO_2 vyšší než 13 kPa a saturace krve kyslíkem snižena ☐
- b) paO_2 vyšší než 13 kPa a saturace krve kyslíkem bude 100 % ☒
- c) paO_2 se nezmění, avšak saturace krve kyslíkem se zvýší ☐
- d) paO_2 se sníží a saturace krve kyslíkem se zvýší ☐

437. Při otravě kyanidem je množství kyslíku ve smíšené venozní krvi

- a) snižené ☐
- b) normální ☐
- c) zvýšené ☒

438. Při otravě kyanidy

- a) je nízký parciální tlak O_2 v arteriální krvi ☐
- b) arteriovenózní difference parciálních tlaků kyslíku je zmenšena ☒
- c) je zvýšený parciální tlak O_2 v žilní krvi ☒
- d) při snížené spotřebě kyslíku nastává respirační alkalóza ☐

439. Hypoxemická hypoxie může nastat z těchto příčin

- a) při intoxikaci kyanidy ☐
- b) při alveolo-kapilárním difuzním bloku ☒
- c) při pravo-levém zkratu ☒
- d) při hypoventilaci jakéhokoliv původu ☒

440. Terapie kyslíkem bude nejméně účinná u respirační insuficience způsobené

- a) celkovou alveolární hypoventilací ☐
- b) lokální alveolární hypoventilací ☐
- c) plicním zkratem ☒
- d) difuzním blokem ☐

441. Terapie kyslíkem může být nebezpečná u pacienta s respirační insuficiencí způsobenou

- a) celkovou alveolární hypoventilací, protože může způsobit apnoe ☒
- b) lokální alveolární hypoventilací ☐
- c) plicním zkratem ☐
- d) difuzním blokem ☐

442. U jedinců aklimatizovaných na pobyt ve vysokých výškách

- a) je zvýšená koncentrace hemoglobinu ☒
- b) jejich arteriální tenze pO_2 je normální ☐
- c) mají metabolickou (laktátovou) acidózu, která je zároveň součástí adaptace na výšku – nízké pH stimuluje respirační centrum ☐
- d) v plicních arteriích je oproti normě zvýšený tlak ☒

443. Výšková hypoxie vede k

- a) rozvoji respirační alkalózy, která se může kombinovat s metabolickou acidózou při fyzické námaze ☒
- b) rozvoji respirační acidózy, která se kompenzuje ledvinami a může přejít v metabolickou alkalózu ☐
- c) snížení paO_2 a následně snížení $paCO_2$ ☒
- d) snížení paO_2 a zvýšení $paCO_2$ ☐

444. Alveolokapilární bariéra je z hlediska difuze prostupná

- a) stejně pro O_2 a CO_2 ☐
- b) 2× více pro O_2 ☐
- c) 2× více pro CO_2 ☐
- d) 20× více pro CO_2 ☒

445. Disociační křivku O₂ v krvi ovlivňuje

- a) pCO₂ a pH – zvýšení pCO₂ nebo pokles pH posunují disociační křivku doleva ☐
- b) pCO₂ a pH – zvýšení pCO₂ nebo pokles pH posunují disociační křivku doprava ☒
- c) 2,3-DPG (2,3-difosfoglycerát) – vzestup jeho koncentrace má za následek vzestup P50 (tj. parciálního tlaku kyslíku, zajišťujícího padesátiprocentní saturaci) ☒
- d) teplota – vzestup teploty posunuje disociační křivku doprava ☒

446. Disociační křivku O₂ v krvi ovlivňují tyto faktory

- a) pCO₂ ☒
- b) tělesná teplota ☒
- c) množství fyzikálně rozpuštěného O₂ ☐
- d) 2,3-DPG (2,3-difosfoglycerát) ☒

447. Hodnotu parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi lze zvýšit

- a) usilovným cvičením ☐
- b) transfuzí krve (u pacienta který není v hypovolemickém šoku) ☐
- c) pobytem ve vysokých nadmořských výškách ☐
- d) pobytem v hyperbarické komoře zaplněné vzduchem o normální (20%) koncentraci kyslíku ☒

448. Hyperkapnie provází respirační insuficienci způsobenou následujícím patogenetickým mechanismem

- a) celkovou alveolární hypoventilací ☒
- b) lokální alveolární hypoventilací ☐
- c) útlumem dechového centra ☒
- d) blokem difuze plynů ☐

449. Kombinace těžké obezity a globální respirační insuficience se označuje jako

- a) metabolický syndrom ☐
- b) Pickwickův syndrom ☒
- c) Cheyne-Stokesův syndrom ☐
- d) syndrom spánkové apnoe ☐

450. Koncentrace CO₂ je nejnižší

- a) v anatomickém mrtvém prostoru na konci inspiria ☒
- b) v anatomickém mrtvém prostoru na konci expiria ☐
- c) v alveolech na konci inspiria ☐
- d) v alveolech na konci expiria ☐

451. Která z následujících kombinací je vyloučena

- a) astmatický záchvat, mírná hypoxémie a mírná hypokapnie ☐
- b) těžký astmatický záchvat, těžká hypokapnie a normální parciální tlak kyslíku v arteriální krvi ☒
- c) rozsáhlá pneumonie, hypoxémie, hyperkapnie ☐
- d) psychogenní hyperventilace, normální parciální tlak kyslíku v arteriální krvi, hypokapnie s respirační alkalózou ☐

- 452. Latentní respirační insuficience bývá zejména při**
- a) celkové alveolární hypoventilaci ☐
 - b) snížené koncentraci kyslíku ve vdechovaném vzduchu ☐
 - c) ztlustění alveolo-kapilární membrány ☒
 - d) plicních zkratech ☐
- 453. Množství fyzikálně rozpuštěného kyslíku v krvi závisí na jeho parciálním tlaku (pO_2)**
- a) logaritmicky ☐
 - b) exponenciálně ☐
 - c) nepřímě úměrně – lineárně ☐
 - d) přímo úměrně – lineárně ☒
- 454. Na řízení respirace se podílejí též centrální chemoreceptory, které jsou primárně citlivé na**
- a) pO_2 ☐
 - b) pCO_2 a pH extracelulární tekutiny ☒
 - c) afinitu hemoglobinu ke kyslíku ☐
 - d) pH intracelulární tekutiny ☐
- 455. Největší nebezpečí hromadění oxidu uhličitého a velkého vzestupu $paCO_2$ je při**
- a) nízké alveolární ventilaci ☒
 - b) zvýšené alveolární ventilaci ☐
 - c) nedostatku kyslíku v organismu ☐
 - d) dýchání čistého kyslíku ☐
- 456. Nemocný s respirační insuficiencí způsobenou plicním zkratem má většinou**
- a) hypoxémii a hyperkapnii ☐
 - b) hypoxémii a hypokapnii ☒
 - c) nízký paO_2 a vysoký $paCO_2$ ☐
 - d) nízký paO_2 a nízký $paCO_2$ ☒
- 457. Nemocný, který může být léčbou kyslíkem ohrožen na zdraví, je**
- a) nemocný s respirační insuficiencí 2. typu (globální, ventilační) ☒
 - b) nemocný s respirační insuficiencí 1. typu (parciální, hypoxemickou) ☐
 - c) nemocný s nízkým paO_2 a nízkým $paCO_2$ ☐
 - d) nemocný s nízkým paO_2 a vysokým $paCO_2$ ☒
- 458. Nízký parciální tlak kyslíku (pO_2)**
- a) je v koncové plicní kapilární krvi z oblastí s nízkým poměrem ventilace/perfuze (VA/Q) ☒
 - b) je v koncové plicní kapilární krvi z oblastí s vysokým poměrem ventilace/perfuze (VA/Q) ☐
 - c) je v arteriální krvi pacienta po blokádě pravého hlavního bronchu i tehdy, když se rozběhla kompenzační hyperventilace levé plice ☒
 - d) může být způsoben výškovou nemocí ☒

459. Nízký parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi (hypokapnie)

může být způsoben

- a) hysterickým záchvatem s hyperventilací ●
- b) pobytem ve vysokých nadmořských výškách ●
- c) lehkým astmatickým záchvatem ●
- d) dlouhodobým upoutáním na lůžko s poklesem celkové metabolické aktivity ○

460. Označení „latentní respirační insuficience“ znamená, že

- a) plicní zkraty ještě nezpůsobují snížení paO_2 ○
- b) plicní zkraty způsobují hypoxémii, ale ještě ne hyperkapnii ○
- c) plicní zkraty způsobují hypoxémii a hyperkapnii, ale respirační acidóza je kompenzovaná ○
- d) paO_2 je v klidu v normě a sníží se jen během fyzické námahy ●

461. Pacient s chronickou obstrukční plicní chorobou má následující hodnoty vyšetření krevních plynů a ABR v arteriální krvi $\text{paO}_2 = 7,4 \text{ kPa}$, $\text{paCO}_2 = 9,3 \text{ kPa}$, $\text{pH} = 7,34$, $\text{BE} = 8,1 \text{ mmol/l}$, $\text{HCO}_3^- = 34,1 \text{ mmol/l}$. Pacient tedy má

- a) sníženou alveolární ventilaci ●
- b) hyperkapnii a hypoxémii ●
- c) metabolickou acidózu ○
- d) metabolicky kompenzovanou respirační acidózu ●

462. Parciální respirační insuficience vede ke snížení paO_2 a normokapnii, a to např. následujícími mechanismy

- a) oxid uhličitý snáze difunduje skrz alveolokapilární membránu než kyslík ●
- b) tvar disociační křivky kyslíku je esovitý, zatímco disociační křivka oxidu uhličitého nemá esovitý tvar ●
- c) k hypoventilaci dochází jen v části plic, v jiných částech plic se kompenzačně zvýší průtok krve. To stačí k tomu, aby se zajistilo odvětrání CO_2 , ale nestačí k tomu, aby se zajistilo normální vstřebávání kyslíku ●
- d) posuny disociační křivky kyslíku při snížení pO_2 způsobí větší vazbu volného oxidu uhličitého na hemoglobin, takže jeho hladina v krvi nestoupá – jakmile je kapacita tohoto kompenzačního mechanismu překročena, respirační insuficience se stává globální ○

463. Parciální tlak kyslíku v arteriální krvi závisí na

- a) koncentraci hemoglobinu v krvi ○
- b) afinitě hemoglobinu ke kyslíku ○
- c) parciálním tlaku kyslíku ve smíšené venózní krvi ○
- d) parciálním tlaku kyslíku v alveolárním vzduchu ●

464. Parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi (paCO_2) citlivě závisí na

- a) saturaci krve kyslíkem ○
- b) esovitým tvarem disociační křivky kyslíku ○
- c) množství hemoglobinu v krvi ○
- d) velikosti alveolární plicní ventilace ●

465. Plicní edém může vést k

- a) hypokapnii ●
- b) respirační alkalóze ●
- c) snížení odporu v dýchacích cestách ○
- d) cyanóze ●

466. Posun disociační křivky saturace hemoglobinu kyslíkem doleva

- a) snižuje množství kyslíku přenášeného krví z plic při daném parciálním tlaku O_2 ○
- b) zhoršuje uvolňování kyslíku z krve do tkání (při normálním tkáňovém pO_2 přitékající krev uvolňuje méně kyslíku) ●
- c) nastává při hypoventilaci ○
- d) nastane při průtoku krve chladnými končetinami ●

467. Při arteriální hypoxémii ($paO_2 < 55$ mm Hg)

- a) jsou stimulovány chemoreceptory v glomus caroticum ●
- b) jsou stimulovány aortální chemoreceptory ●
- c) se vždy současně vyskytuje plicní vasokonstrikce ●
- d) dochází k dočasnému reflexnímu zvýšení arteriálního tlaku ●

468. Při latentní respirační insuficienci

- a) paO_2 je při tělesném klidu v normě ●
- b) paO_2 se zvyšuje až při námaze ○
- c) paO_2 je snížena již v klidu a při námaze dochází navíc k vzestupu $paCO_2$ ○
- d) může například jít o insuficienci způsobenou blokem difuze plynů ●

469. Při otravě oxidem uhelnatým je parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2)

- a) snížený ○
- b) normální ●
- c) zvýšený ○

470. Při plicním edému je parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2)

- a) snížený ●
- b) normální ○
- c) zvýšený ○
- d) mohou nastat všechny uvedené situace ○

471. Při respirační insuficienci je vždy

- a) zvýšený $paCO_2$ (hyperkapnie) ○
- b) snížený $paCO_2$ (hypokapnie) ○
- c) respirační acidóza ○
- d) hypoxémie ●

472. Respirační insuficience může mít formu

- a) hypoxemickou (1. typu, parciální) ●
- b) ventilační (2. typu, globální) ●

- c) difuzní (3. typu, bariérovou) ☐
- d) ventilačně/perfuzní ☐

473. S přibývajícím věkem se fyziologicky

- a) zvyšuje paCO_2 ☐
- b) snižuje paCO_2 ☐
- c) zvyšuje paO_2 ☐
- d) snižuje paO_2 ☒

474. Saturace hemoglobinu kyslíkem

- a) je méně citlivým ukazatelem respirační insuficience v porovnání s hodnotou paO_2 ☒
- b) je stejně citlivým ukazatelem respirační insuficience v porovnání s hodnotou paO_2 ☐
- c) může být stanovena pouze invazivně ☐
- d) může být stanovena pomocí pulzní oxymetrie ☒

475. Saturace krve (hemoglobinu) kyslíkem citlivě reaguje na změny pO_2

- a) které se pohybují při horní hranici normy ☐
- b) u nemocných s nízkým pO_2 v arteriální krvi (hypoxémií) ☒
- c) při dýchání čistého kyslíku ☐
- d) při dýchání vzduchu obohaceném kyslíkem ☐

476. Základním znakem respirační insuficience 1. typu je

- a) hyperkapnie ☐
- b) hypokapnie ☐
- c) nízký paO_2 ☒
- d) nízké pH krve ☐

477. Základním znakem respirační insuficience 1. typu je

- a) hypoxémie a hyperkapnie ☐
- b) snížený výdej oxidu uhličitého ☐
- c) snížený parciální tlak kyslíku v arteriální krvi ☒
- d) zvýšený parciální tlak oxidu uhličitého a acidémie ☐

478. Asthma bronchiale způsobuje v době záchvatu respirační insuficienci následujícím patogenetickým mechanismem

- a) poruchou perfuze ☐
- b) lokální alveolární hypoventilací ☒
- c) plicním zkratem ☐
- d) difuzním blokem ☐

479. Dynamické odpory dýchacích cest

- a) jsou na konci nádechu a výdechu nulové ☒
- b) závisí na vnitřním průsvitu dýchacích cest ☒
- c) jsou výrazně zvýšeny při otoku plic ☐
- d) jsou zvýšeny při chronické obstrukční plicní nemoci ☒

480. Kolaps plicních alveolů způsobuje

- a) vznik plicních zkratů ●
- b) vznik mrtvého prostoru ○
- c) větší poměr ventilace/perfuze (VA/Q) ○
- d) hypoxémii ●

481. Komplikací chronické obstrukční plicní nemoci je

- a) levostranné srdeční selhání ○
- b) pravostranné srdeční selhání ●
- c) nejdříve hyperkapnie a pak hypoxémie ○
- d) nejdříve hypoxémie a pak hyperkapnie ●

482. Mezi respirační komplikace těžké obezity patří

- a) plicní fibróza ○
- b) Pickwickův syndrom ●
- c) syndrom spánkové apnoe ●
- d) plicní atelektáza ○

483. Plicní emfysém u pacienta s deficitem alfa-1-antitrypsinu je způsoben

- a) zvýšenou aktivitou trypsinu v plicních alveolech ○
- b) nadměrným působením elastázy neutrofilů v plicních alveolech ●
- c) chronickou zánětem bronchiolů s fenoménem zadržování vzduchu ○
- d) chronickou bronchitidou v důsledku nedostatečné antibakteriální činnosti neutrofilů ○

484. Poddajnost plicní tkáně se při plicním emfyzemu

- a) snižuje ○
- b) zvyšuje ●
- c) nemění ○
- d) snižuje na konci expira ○

485. Při emfyzému

- a) dochází ke zvýšení dechové práce během expira ●
- b) dechová práce se nemění ○
- c) dochází ke snížení dechové práce ○
- d) nedochází ke kolapsu terminálních bronchiolů během expira ○

486. Při emfyzému

- a) klesá poddajnost (compliance) plic ○
- b) stoupá poddajnost plic ●
- c) stoupá rezistence (dynamická) v plicích ●
- d) klesá rezistence (dynamická) v plicích ○

487. Při chronickém emfyzému

- a) se zvětšuje alveolární mrtvý prostor ●
- b) je nepoměr mezi ventilací a perfuzí ●

- c) v pokročilém stádiu bývá hypoxie a hyperkapnie ●
- d) rezistence plicních kapilár se nemění ○

488. Při klidovém dýchání způsobuje bránice

- a) přímé ovlivňování objemu hrudníku střídáním stahu a ochabnutím (při vdechu a výdechu) ●
- b) 75 % objemových změn v plicích ●
- c) vyřazení pomocných dýchacích svalů ○
- d) snížení elasticity hrudníku ○

489. Při které hodnotě dechového objemu ustane (při normální frekvenci dýchání) alveolární ventilace?

- a) 150 ml ●
- b) 200 ml ○
- c) 250 ml ○
- d) 350 ml ○

490. Pulmonární cévní rezistence se zvyšuje

- a) při hlubokém nádechu ●
- b) při hlubokém výdechu ●
- c) zvýší-li se tlak v arteria pulmonalis ○
- d) při alveolární hypoventilaci ●

491. Snížená poddajnost plic a hrudníku se vyskytuje u následujících onemocnění

- a) emfyzém ○
- b) plicní fibróza ●
- c) bronchiální astma ○
- d) atelektáza ●

492. Snížená poddajnost plic a hrudníku označuje skutečnost, že

- a) na začátku inspiria se vdechuje více vzduchu než na jeho konci ○
- b) tlakové změny způsobují větší změny objemové ○
- c) tlakové změny způsobují menší změny objemové ●
- d) větší dechové úsilí je potřeba k zajištění plicní ventilace ●

493. Snížená poddajnost plic se vyskytuje u následujících patologických stavů

- a) pneumonii ●
- b) plicním edému ●
- c) čisté obstrukční poruše ○
- d) emfyzemu ○

494. V patogenezi nejčastější formy sekundárního emfyzému hraje vedoucí úlohu

- a) snížená tvorba endogenních antioxidantů (superoxidodismutázy, glutathionu, katalázy) ○
- b) snížená produkce elastázy neutrofilů ○
- c) vrozený deficit alfa-1-antitrypsinu anebo alfa-2-makroglobulinu ○
- d) chronická bronchitida ●

495. Vznik plicní atelektázy může být způsoben

- a) embolizací do plicnice ☐
- b) poškozením plicní tkáně aspirací zvratků ☒
- c) úplnou obliterací bronchu nádorem ☒
- d) poškozením plicní tkáně toxickými plyny ☒

496. Při záchvatu bronchiálního astmatu se zvyšují následující ukazatele

- a) statické plicní odpory inspirační ☐
- b) statické plicní odpory expirační ☐
- c) dynamické plicní odpory inspirační ☒
- d) dynamické plicní odpory expirační ☒

497. Zvýšená poddajnost plic se vyskytuje u následujících onemocnění

- a) emfyzém ☒
- b) plicní fibróza ☐
- c) bronchiální astma ☐
- d) atelektáza ☐

498. Při těžké pneumonii

- a) dochází ke zmenšení plochy pro difuzi plynů ☒
- b) poměr ventilace/perfuze se nemění ☐
- c) dochází k hypoxémii a hyperkapnií ☒
- d) není postižena alveolo-kapilární difuze ☐

499. Aktivace iritačních receptorů s rychlou adaptací navozuje

- a) bronchokonstrikci ☒
- b) bronchodilataci ☐
- c) kašel ☒
- d) konstrikci laryngu ☒

500. Alveolární makrofágy

- a) secernují surfaktant ☐
- b) uvolňují lysozomální enzymy do alveolárního prostoru ☒
- c) transportují z alveolů inhalované částice ☒
- d) secernují alfa-1-antitrypsin, důležitý faktor bránící rozvoji emfyzému ☐

501. Během astmatického záchvatu se může vyvinout

- a) cyanóza ☒
- b) dyspnoe ☒
- c) respirační alkalóza ☒
- d) respirační acidóza ☒

502. Buňky uplatňující se na chronickém alergickém zánětu u astmatu jsou

- a) CD_8^+ T lymfocyty ☐
- b) neutrofily ☒
- c) CD_4^+ T lymfocyty ☒
- d) eozinofily ☒

503. Celkový poměr ventilace/perfuze při astmatickém záchvatu

- a) je zpravidla snížený ☒
- b) se v zásadě nemění ☐
- c) je zpravidla zvýšený ☐

504. Diagnostickou metodou volby pro potvrzení akutní plicní embolie je

- a) RTG hrudníku ☐
- b) CT angiografie ☒
- c) ventilační scintigrafie ☐
- d) celotělová pletysmografie ☐

505. Difuzní kapacita plic se stanovuje pomocí

- a) kyslíku ☐
- b) oxidu ohličitého ☐
- c) oxidu dusnatého ☐
- d) oxidu uhelnatého ☒

506. Difuzní kapacita plic se zmenšuje u

- a) chronické bronchitidy ☐
- b) restriktivních nemocí ☒
- c) emfyzému ☒
- d) astma bronchiale ☐

507. Difuzní kapacita plic závisí na

- a) tenzi kyslíku ve smíšené venozní krvi ☐
- b) tenzi kyslíku v arteriální krvi ☐
- c) rozdílů parciálních tlaků mezi alveoly a arteriální krvi ☐
- d) celkovém počtu ventilovaných a perfundovaných alveolů ☒

508. Dojde-li k embolii do horního laloku pravé plíce

- a) perfuzní scan ^{99m}Tc mikroagregáty albuminu ukáže normální signál nad oběma plícemi ☐
- b) ventilační scan pomocí radioaktivního xenonu ukáže normální signál nad oběma plícemi ☒
- c) ventilačně perfuzní poměr v horním laloku pravé plíce se blíží nule ☐
- d) horní lalok pravé plíce začne fungovat jako mrtvý prostor ☒

509. Dyspnoe může být provázena

- a) respirační alkalózou ☒
- b) respirační acidózou ☒
- c) metabolickou alkalózou ☒
- d) metabolickou acidózou ☒

510. Hlavním zdrojem plazmatického alfa-1-antitrypsinu jsou

- a) plicní makrofágy ☐
- b) granulocyty v plicní tkáni ☐
- c) jaterní buňky ☒
- d) pneumocyty ☐

511. Hyperventilace jednoho alveolu

- a) dostatečně kompenzuje hypoventilaci jiného alveolu ☐
- b) nedostatečně kompenzuje hypoventilaci jiného alveolu ☒
- c) vede k přetrvávání deficitu kyslíku v krvi ☒
- d) vede k vyrovnání deficitu kyslíku v krvi ☐

512. Cheyneho-Stokesovo dýchání je

- a) hluboké zrychlené dýchání, které vzniká při metabolické acidóze ☐
- b) hluboké zrychlené dýchání, které vzniká při respirační acidóze ☐
- c) periodické dýchání s opakujícími se cykly vzestupu a sestupu dechové amplitudy ☒
- d) dýchání s prodlouženým inspirem a vrcholovou pauzou ☐

513. CHOPN (chronická obstrukční plicní nemoc)

- a) je kombinací poruchy malých dýchacích cest (obstrukční bronchiolitida) a destrukce plicního parenchymu (emfyzém) ☒
- b) jsou u ní postiženy zejména velké dýchací cesty ☐
- c) zvyšuje se u ní elastické napětí plic ☐
- d) snižuje se u ní elastické napětí plic ☒

514. Chronická alveolární hypoventilace způsobuje

- a) plicní hypertenzi ☒
- b) systémovou hypertenzi ☐
- c) hypertrofii levé srdeční komory ☐
- d) pulsus alternans ☐

515. Inspirační stridor je typický

- a) při stenóze trachey nad úrovní apertura thoracis superior ☒
- b) při rozvíjejícím se edému plicním ☐
- c) při astmatickém záchvatu ☐
- d) při chronické bronchitidě ☐

516. K plicní hypertenzi obvykle vede

- a) selhání ledvin ☐
- b) plicní fibróza ☒
- c) mitrální stenóza ☒
- d) alveolární hypoxie ☒

517. Kussmaulovo dýchání je typickým nálezem při

- a) dekompenzaci diabetes mellitus 1. typu
- b) otravě salicyláty
- c) záchvatu astma bronchiale
- d) obstrukci horních cest dýchacích

●
○
○
○

518. Kussmaulovo dýchání je

- a) hluboké zrychlené dýchání, které vzniká při metabolické acidóze
- b) hluboké zrychlené dýchání, které vzniká při respirační acidóze
- c) periodické dýchání s opakujícími se cykly vzestupu a sestupu dechové amplitudy
- d) nepravidelné lapavé dýchání

●
○
○
○

519. Metabolická funkce plic zahrnuje

- a) syntézu surfaktantu
- b) inaktivaci bradykininu
- c) inaktivaci prostaglandinů
- d) syntézu prostaglandinů

●
●
●
●

520. Mezi buňky, které se uplatňují na chronickém alergickém zánětu u astmatu, patří

- a) eozinofily, neutrofil, bazofily
- b) mastocyty
- c) T-lymfocyty
- d) jen eozinofily

●
●
●
○

521. Mezi metody používané k posouzení alveolo-kapilární difuze a perfuze patří

- a) krevní plyny dle Astrupa
- b) spirometrie
- c) difuzní plicní kapacita plic pro CO
- d) ventilačně-perfuzní plicní scan

●
○
●
●

522. Na vzniku diluční acidózy po podání velkého množství fyziologického roztoku se podílejí tyto faktory

- a) naředění (snížení koncentrace) bikarbonátu v krevní plazmě
- b) naředění nebikarbonátových pufrů, například snížením hematokritu, resp. koncentrace hemoglobinu v krvi
- c) naředění CO₂ v krevní plazmě
- d) vzestup mezery aniontů (anion gap)

●
○
○
○

523. Nemocný s plicním emfyzémem trpí celkovou alveolární hypoventilací z důvodu

- a) nedostatečné stimulace centrálních chemoreceptorů
- b) nedostatečné stimulace periferních chemoreceptorů
- c) útlumu dechových center
- d) zvětšení ventilace mrtvého prostoru

○
○
○
●

- 524. Očekávaným laboratorním nálezem při podezření na plicní embolii je**
- a) zkrácení času Quickova testu ○
 - b) snížení koncentrace BNP (mozkového natriuretického peptidu) ○
 - c) zvýšení degradačních produktů fibrinu v plazmě ●
 - d) snížení haptoglobinu ○
- 525. Pes se ochlazuje rychlým mělkým dýcháním, tedy ochlazováním jazyka. V důsledku tohoto typu dýchání**
- a) má respirační alkalózu, a ta je korigována ledvinami ○
 - b) je snižená tenze CO_2 , zatímco pH krve je normální ○
 - c) tenze krevních plynů i pH krve je normální. ●
 - d) snižená tenze CO_2 je vyrovnána sníženou tenzí O_2 ○
- 526. Pleurální výpotek je vyšetřován po punkčním odběru pomocí**
- a) mikroskopie na přítomnost krevních či nádorových buněk ●
 - b) kulturačního vyšetření na přítomnost bakterií ●
 - c) průtokové cytometrie u podezření na hematologické malignity ●
 - d) biochemického stanovení glukózy, která je snížena u infekci ●
- 527. Plicní hypertenze se může vyskytovat u následujících nemocí**
- a) plicní fibrózy ●
 - b) chronické obstrukční plicní nemoci ●
 - c) trikuspidální stenózy ○
 - d) mitrální stenózy ●
- 528. Pokud při umělé plicní ventilaci u pacienta se zdravými plicemi nastavíme na ventilátoru vyšší ventilaci, než je nutné, pak**
- a) pH a pO_2 v arteriální krvi stoupnou ●
 - b) zhorší se přestup kyslíku z kapilár do tkání, neboť alkalóza posune disociační křivku hemoglobinu doleva ●
 - c) zlepší se přestup kyslíku z krve do tkání, neboť alkalóza posune disociační křivku hemoglobinu doprava ○
 - d) trvá-li tento stav delší dobu, tkáně reagují produkcí kyseliny mléčné, což vede k normalizaci alkalického pH arteriální krve ●
- 529. Poloha bránice bude při těžkém astmatickém záchvatu**
- a) zvýšená ○
 - b) normální ○
 - c) snižená ●
- 530. Poměr ventilace/perfuze**
- a) za normálních okolností je v horní části plic menší než v bazích ○
 - b) za normálních okolností je v horní části plic větší než v bazích ●
 - c) se zvyšuje při výškové hypoxii ●
 - d) při atelektáze stoupá ○

531. Poměr ventilace/perfuze při atelektáze

- a) je snížený ●
- b) se v zásadě nemění ○
- c) je zvýšený ○

532. Poměr ventilace/perfuze při plicní embolii

- a) je zpravidla snížený ○
- b) se v zásadě nemění ○
- c) je zpravidla zvýšený ●

533. Poměr ventilace/perfuze je zvýšen

- a) při uzavěru větší větve a. pulmonalis ●
- b) u asthma bronchiale ○
- c) při obstrukci horních cest dýchacích ○
- d) při plicní atelektáze ○

534. Pozitivní nález při perfuzní plicní scintigrafii a negativní nález ventilační scintigrafie svědčí pro

- a) plicní embolizaci ●
- b) primárně plicní onemocnění, například fibrózu ○
- c) plicní atelektázu ○
- d) levostranné srdeční selhání ○

535. Pozitivní nález při ventilační i perfuzní plicní scintigrafii v horním laloku levé plice svědčí pro

- a) plicní embolizaci v této lokalizaci ○
- b) zvýšenou perfuzi v horním plicním laloku ve srovnání se zbytkem plice ○
- c) primárně plicní onemocnění a nikoli pro plicní embolizaci ●
- d) snížený poměr ventilace-perfuze v této lokalizaci ○

536. Pro chronickou obstrukční plicní nemoc (CHOPN) bronchopulmonální emfyzematického typu je (na rozdíl od CHOPN bronchitického typu) příznačné

- a) hojné sputum (u bronchitického typu je menší) ○
- b) časnější nástup zatěžujícího dyspnoe (u bronchitického typu je dyspnoe zpravidla méně zatěžující a jeho nástup je pozdější) ●
- c) cyanóza obvykle chybí (zatímco u pacientů bronchitického typu se postupně vyvíjí) ●
- d) méně častější cor pulmonale ●

537. Pro určení velikosti alveolární ventilace potřebujeme změřit

- a) frakční koncentraci CO_2 v alveolech ●
- b) výdej CO_2 za minutu ●
- c) celkovou kapacitu plic ○
- d) celkovou plicní ventilaci ○

538. Při ARDS (adult respiratory distress syndrome) často vznikají v plicích tyto patologické stavy, které mohou ohrožovat život pacienta

- a) velký plicní zkrat ☒
- b) nízké paO_2 v arteriální krvi ☒
- c) celková alveolární hypoventilace ☐
- d) velký mrtvý prostor ☐

539. Při embolizaci do větví arteria pulmonalis

- a) dochází ke zvětšení ventilace mrtvého prostoru ☒
- b) dochází ke snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi ☒
- c) může dojít k rozvoji respirační insuficience 1. typu (hypoxický typ) ☒
- d) nedochází k rozvoji respirační insuficience 2. typu (hyperkapnický typ) ☒

540. Při syndromu ARDS (adult respiratory distress syndrome)

- a) dochází většinou k rozvoji respirační insuficience 2. typu ☐
- b) se na vzniku hypoxémie podílí v různé míře jak plicní zkraty, tak nerovnoměrnost poměru ventilace a perfuze v postižených plicích ☒
- c) vzniká edém plic jako důsledek zvýšeného tlaku v plicních kapilárách ☐
- d) je v plicních alveolech nedostatek surfaktantu ☒

541. Při záchvatu bronchiálního astmatu se

- a) zvětšuje inspirační rezervní objem ☐
- b) zmenšuje vitální kapacita ☒
- c) zmenšuje reziduální objem ☐
- d) zvětšuje reziduální objem ☒

542. Při záchvatu bronchiálního astmatu

- a) dochází k edému bronchiální sliznice ☒
- b) dochází k edému plicního intersticia a tím k rozvoji restrikční poruchy ☐
- c) se vyplavují bronchokonstrikční a vasodilatační mediátory ☒
- d) se vyplavují bronchodilatační a vasokonstrikční mediátory ☐

543. Při zvýšení poměru ventilace/perfuze

- a) alveolární parciální tlak CO_2 klesne ☒
- b) alveolární parciální tlak CO_2 stoupne ☐
- c) alveolární parciální tlak O_2 klesne ☐
- d) alveolární parciální tlak O_2 stoupne ☒

544. Příčinou celkové alveolární hypoventilace bývají následující patologické stavy

- a) bronchopneumonie ☐
- b) chronická obstrukční choroba ☒
- c) embolie do plicnice ☐
- d) rychlé povrchní (mělké) dýchání ☒

545. Příznak „zatahování nadklíčkových jamek“ je způsoben

- a) nedostatečnou činností bránice ☐
- b) nedostatečnou činností expiračních dýchacích svalů ☐
- c) zvýšenou činností inspiračních dýchacích svalů ☒
- d) zvýšenou činností expiračních dýchacích svalů ☐

546. Pulzní oxymetrie udává

- a) parciální tlak kyslíku v kapilární krvi ☐
- b) parciální tlak kyslíku v arteriální krvi ☐
- c) saturaci kapilární krve kyslíkem ☒
- d) saturaci venozní krve kyslíkem ☐

547. Respirační alkalóza ovlivňuje v akutním stádiu plazmatickou koncentraci kalcia následujícím způsobem

- a) zvýší se koncentrace ionizovaného kalcia ☐
- b) sníží se koncentrace ionizovaného kalcia ☒
- c) zvýší se koncentrace celkového kalcia ☐
- d) sníží se koncentrace celkového kalcia ☐

548. Respirátory s možností pozitivního tlaku na konci expira (PEEP) mohou mít nepříznivé účinky proto, že

- a) nedostatečně zvyšují transpulmonární tlak ☐
- b) nedostatečně zvyšují intraalveolární tlak ☐
- c) zvyšují odpor plicních kapilár a dojde k vzestupu tlaku v plicnici ☒
- d) snižují srdeční výdej ☒

549. Snížený poměr ventilace/perfuze nalezneme při

- a) embolii plicnice ☐
- b) inhalaci 5% CO₂ ☐
- c) bronchiálním astmatu ☒
- d) při plicní atelektáze ☒

550. Syndrom ARDS (adult respiratory distress syndrome)

- a) je formou plicního edému ☒
- b) je charakterizován vznikem funkčního plicního zkratu ☒
- c) je charakterizován sníženou plicní poddajností ☒
- d) je charakterizován zvýšenou dechovou prací ☒

551. U ARDS (adult respiratory distress syndrome)

- a) je při pravostranné srdeční katetrizaci výrazně zvýšen tlak v zaklínění ☐
- b) dochází primárně k celkové alveolární hypoventilaci ☐
- c) tvoří se funkční plicní zkrat ☒
- d) tekutina bohatá na bílkoviny exsuduje do alveolů ☐

552. U astmatiků jsou typické tyto změny

- a) destrukce řasinkového epitelu dýchacích cest ☒
- b) stimulace proliferace fibroblastů v plicním intersticiu ☐
- c) depozice kolagenu v interalveolárních septech ☐
- d) hypertrofie hladkých svalů a hypertrofie pohárkových buněk bronchiolů ☒

553. U bronchitického typu obstrukční choroby plicní, na rozdíl od emfyzematického typu

- a) se dyspnoe rozvíjí obvykle později a je méně zatěžující (blue bloater) ☒
- b) je hojnější sputum a větší kašel ☒
- c) se rozvíjí cyanóza ☒
- d) je snížena difúzní kapacita plic ☐

554. U bronchitického typu obstrukční choroby plicní, na rozdíl od emfyzematického typu

- a) cyanóza obvykle chybí (u emfyzematického je častější) ☐
- b) je časté cor pulmonale ☒
- c) celkový poměr ventilace/perfuze obvykle klesá ☒
- d) se u některých nemocných rozvíjí polyglobulie ☒

555. U cystické fibrózy je přítomna mutace genu pro protein s funkcí

- a) kalciového kanálu ☐
- b) draslíkového kanálu ☐
- c) chloridového kanálu ☒
- d) sodíkového kanálu ☐

556. U emfyzematického typu chronické obstrukční choroby plicní, na rozdíl od bronchitického typu

- a) se téměř nemění poměr ventilace/perfuze ☒
- b) se častěji než u bronchitického typu vyvíjí cor pulmonale ☐
- c) je častější cyanóza ☐
- d) je výraznější dušnost ☒

557. U pacienta s akutně vzniklou dušností svědčí nález vysokých plazmatických koncentrací BNP (mozkového natriuretického peptidu) a normálních (nízkých) D-dimerů pro

- a) plicní embolizaci ☐
- b) levostranné srdeční selhání ☒
- c) atelektázu ☐
- d) spontánní pneumotorax ☒

558. Uzavírací plicní objem („closing volume“) označuje množství vzduchu v plicích, kdy

- a) se již nemůže zvětšit expirační rezervní objem ☐
- b) se již nemůže zvětšit inspirační rezervní objem ☐

- c) vznikají plicní zkraty ●
- d) kolabují alveoly ●

559. V horních, apikálních partiích plic, na rozdíl od bazálních partií

- a) v alveolech plicních hrotů je nižší alveolární $p\text{CO}_2$ a vyšší $p\text{O}_2$ než v alveolech bazálních partií plic ●
- b) je větší poměr ventilace/perfuze (VA/Q) ●
- c) je relativně menší průtok krve než v dolních partiích ●
- d) je při klidném dýchání nižší alveolární ventilace než v dolních partiích ●

560. Za normálních okolností

- a) poměr ventilace/perfuze od hrotů plic k bazím klesá ●
- b) alveolární ventilace není perfuzí ovlivněna ○
- c) perfuze plic od hrotů plic směrem k bazím stoupá ●
- d) ventilace i perfuze plic jsou nižší v hrotech plic než v bazích, ale v hrotech je poměr ventilace/perfuze vyšší než průměrná hodnota, kdežto v bazích je tomu naopak ●

561. Za normálních okolností perfuze plic

- a) je v hrotech plic minimální ●
- b) lokálně při poklesu PO_2 stoupá ○
- c) lokálně při poklesu PO_2 klesá ●
- d) v horních částech plic během hlubokého inspiria stoupá ●

562. Zánět u astma bronchiale způsobuje obstrukci

- a) akutní bronchokonstrikci ●
- b) otokem stěny dýchacích cest ●
- c) chronickou tvorbou hlenu ●
- d) remodelací stěny dýchacích cest (hypertrofie hladké svaloviny) ●

4 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE TRÁVICÍHO SYSTÉMU

563. Při gastroezofageálním refluxu může dojít

- a) ke zvýšení deskvamace dlaždicového epitelu jícnu ●
- b) ke zkrácení doby relaxace kardie ○
- c) k rozvoji Barrettova jícnu ●
- d) k rozvoji adenokarcinomu jícnu ●

564. Achalázie jícnu je charakterizována mimo jiné

- a) zvýšeným tonem horního jícnového svěrače (musculus cricopharyngeus) ○
- b) ochabnutím peristaltiky jícnu ●
- c) neschopností relaxace dolního sfinkteru jícnového svěrače ●
- d) zvýšenou sekundární peristaltikou jícnu ○

565. U achalázie jícnu se vyskytuje vše kromě

- a) poruchy relaxace dolního jícnového svěrače ○
- b) poruchy jícnové peristaltiky ○
- c) ztráty myenterických gangliových buněk ve stěně jícnu ○
- d) stenozující svalové hypertrofie dolního jícnového svěrače ●

566. Z maligních nádorových onemocnění jícnu se nejčastěji setkáváme s

- a) rhabdomyosarkomem ○
- b) melanoblastomem ○
- c) karcinomem ●
- d) lymfomem ○

567. Patologické změny jícnu při gastroesophageálním refluxu jsou způsobeny

- a) vzestupem pH v jícnu a nedostatkem proteináz ○
- b) přítomností HCl a aspartátových proteináz v jícnu ●
- c) přítomností jícnových divertikulů ○
- d) zpomalením a prohloubením peristaltické vlny jícnu ○

568. Jícen je chráněn před refluxem žaludečního obsahu a poškozením stěny těmito mechanismy

- a) sekundární peristaltikou (tj. samočisticí schopností jícnu) ●
- b) slinami ●
- c) tonusem dolního jícnového svěrače ●
- d) tonusem horního jícnového svěrače ○

569. Achalazie jícnu

- a) je onemocnění vznikající v rámci portální hypertenze a jejím příznakem je intenzivní krvácení z trávicí trubice ○
- b) vyznačuje se neschopností relaxace dolního svěrače jícnu a dilatací jícnu ●
- c) je při ní porušena nervová složka řízení svaloviny jícnu ●
- d) je synonymem pro brániční kýlu ○

570. Barrettův jícen

- a) vzniká nahrazením normálního dlaždicového epitelu jícnu metaplastickým cylindrickým epitelem ●
- b) představuje rizikový faktor pro rozvoj adenokarcinomu jícnu ●
- c) vyskytuje se u pacientů s gastroesofageálním refluxem ●
- d) vzniká nahrazením normálního dlaždicového epitelu jícnu buňkami karcinoidu ○

571. Barrettův jícen

- a) je způsoben dlouhodobým stykem sliznice jícnu s kyselou žaludeční šťávou ●
- b) je způsoben poleptáním stěny jícnu po požití kyseliny ○
- c) na jeho podkladě často vzniká adenokarcinom ●
- d) může být následkem hiátové hernie ●

572. V oblasti těla žaludku

- a) jsou hlavní buňky produkující pepsinogen ●
- b) jsou parietální buňky vylučující HCl a vnitřní factor (intrinsic factor) ●
- c) nejsou buňky produkující pepsinogen ○
- d) jsou buňky produkující amylázu ○

573. Hyperacidita žaludku

- a) je prakticky vždy přítomna u peptického vředu žaludku ○
- b) vzniká při somatostatinomu (nadprodukcí somatostatinu) ○
- c) je častá u peptického vředu duodena ●
- d) může být vyvolána nadprodukcí gastrinu ●

574. Duodenální vřed

- a) je relativně často (asi v 5 % případů) maligní ○
- b) nemůže být způsoben nadprodukcí gastrinu ○
- c) je často doprovázen zvýšeným výdejem HCl ●
- d) je často doprovázen achlorhydrií ○

575. Gastrinom

- a) je provázen hyperaciditou žaludku ●
- b) je označení maligního lymfomu vznikajícího v žaludku ○
- c) může být provázen průjmami ●
- d) je příčinou Zollinger-Ellisonova syndromu ●

576. Zpomalení žaludeční motility může být způsobeno

- a) zvýšeným tonem vagu ○
- b) poraněním břicha ●
- c) karcinomem v distální části žaludku ●
- d) stenózou pyloru ●

577. Zvracení je vyvoláno drážděním centra pro zvracení, které je lokalizováno

- a) v oblasti fissura calcarina ○
- b) v dorsolaterální části retikulární formace prodloužené míchy ●
- c) ve frontálním laloku ○
- d) v hypotalamu ○

578. Tzv. centrální zvracení (často bez nausey) provází

- a) meningitidy ●
- b) mozkové nádory ●
- c) úrazy hlavy ●
- d) otravu jedem *Amanita phalloides* (muchomůrky zelené) ○

579. Vnitřní faktor (intrinsic factor) je secernován

- a) hlavními buňkami žaludeční sliznice ○
- b) buňkami žaludeční sliznice produkujícími také oxyntin (oxyntocyty) ○
- c) parietálními buňkami žaludeční sliznice ●
- d) buňkami sliznice jejunu ○

580. Neparietální žaludeční sekret obsahuje

- a) vodíkové a chloridové ionty ○
- b) sodíkové ionty a bikarbonát ●
- c) bikarbonát a kyselinu uhličitou ○
- d) kyselinu uhličitou a mléčnou ○

581. Žaludeční kyselá lipáza je produktem

- a) povrchních epitelálních buněk ○
- b) mukózních buněk krčku žaludečních žlázek ○
- c) hlavních buněk ●
- d) parietálních buněk ○

582. Označte faktory, které stimulují žaludeční sekreci

- a) distenze žaludku ●
- b) přítomnosti glycidů v žaludku ○
- c) uvolnění nebo podání histaminu ●
- d) stimulace vagu ●

- 583. Nesteroidní antirevmatika (např. indometacin, kyselina acetylsalicylová) působí ulcerogenně tím, že**
- a) snižují sekreci bikarbonátu ●
 - b) zvyšují tvorbu prostaglandinů ○
 - c) pronikají difuzí do buněk žaludeční sliznice ●
 - d) aktivují proteinázy ○
- 584. Kouření způsobuje**
- a) zrychlené vyprazdňování žaludku a pokles pH v duodenu ●
 - b) sníženou sekreci HCO_3^- pankreatem i parietálními buňkami ●
 - c) snížení tonu pyloru ●
 - d) zvýšené riziko vzniku peptického vředu ●
- 585. Mezi hlavní etiologické faktory chronické gastritidy typu A patří**
- a) reakce lymfocytů proti parietálním buňkám ●
 - b) vysoká produkce HCl ○
 - c) přítomnost protilátek proti vnitřnímu faktoru ●
 - d) akutní infekce Helicobacter pylori ○
- 586. Etiopatogenetickými faktory chronické gastritidy typu B jsou**
- a) zvýšená produkce gastrinu ●
 - b) duodenogastrický reflux ●
 - c) chronická infekce Helicobacter pylori ●
 - d) cytotoxicita lymfocytů CD_8^+ proti parietálním buňkám ○
- 587. Časný postprandiální syndrom (dumping syndrom) je vyvolán**
- a) vagotomií ○
 - b) totální resekcí žaludku ○
 - c) parciální gastrektomií se ztrátou funkce pyloru ●
 - d) totální resekcí duodena ○
- 588. Časný postprandiální syndrom je způsoben**
- a) pomalým vyprázdněním žaludku ○
 - b) rychlým přesunem hyperosmolární tráveniny z žaludku do tenkého střeva ●
 - c) poklesem plazmatického objemu a vzestupem hematokritu ●
 - d) přesunem vody do střevního lumina ●
- 589. Časný postprandiální syndrom se klinicky projevuje**
- a) kardiovaskulárními obtížemi (tachykardie, pocit bušení srdce) ●
 - b) kolikovitými bolestmi ●
 - c) vazomotorickými příznaky v důsledku uvolnění serotoninu, histaminu a katecholaminů ●
 - d) za 10 až 30 minut po příjmu potravy ●

- 590. Příčinou pozdního postprandiálního syndromu je**
- a) rychlý posun glycidů do střeva a jejich rychlá resorbce ●
 - b) posthyperglykemická hypoglykémie ●
 - c) diabetes mellitus 2. typu ○
 - d) porucha sekrece žluči ○
- 591. Důsledkem parciální resekce duodena může být**
- a) porucha kontroly vyprazdňování žaludku ●
 - b) porušené řízení střevní motility ●
 - c) porucha řízení pankreatické sekrece ●
 - d) porucha řízení sekrece žluči ●
- 592. Ulcus bulbi duodeni je multifaktoriální onemocnění. Ukázalo se však, že na jeho vzniku se významně podílí**
- a) chronická infekce *Helicobacter pylori* ●
 - b) zvýšený výdej gastrinu ●
 - c) snížení tonu vagu ○
 - d) dysplazie duodenálního epitelu způsobená hypersekrečí digestivních enzymů ○
- 593. Mezi protektivní faktory v patogenezi peptického vředu patří**
- a) žluč ○
 - b) normální sekrece prostaglandinů ●
 - c) intaktní mikrocirkulace v žaludeční sliznici ●
 - d) aspartátové proteinázy ○
- 594. *Helicobacter pylori***
- a) produkuje proteiny s cytotoxickým účinkem ●
 - b) váže se na povrch epiteliálních buněk žaludeční sliznice ●
 - c) snižuje riziko karcinomu žaludku ○
 - d) může produkovat ureázu ●
- 595. O *Helicobacter pylori* platí, že**
- a) zvyšuje riziko vzniku MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) lymfomu ●
 - b) cesta přenosu je zřejmě fekálně-orální a oro-orální ●
 - c) svým toxicko-metabolickým působením může vyvolávat antrální gastritidu ●
 - d) uplatňuje se zejména v patogenezi stresových vředů ○
- 596. Mezi příčiny sekundárního peptického vředu patří**
- a) jaterní cirhóza s portální hypertenzí ●
 - b) otrava atropinem ○
 - c) polytraumata a popáleniny ●
 - d) léčba nesteroidními antirevmatiky a kortikoidy ●
- 597. Perniciózní anémie**
- a) je následkem atrofické gastritidy ●
 - b) je způsobená nedostatkem železa ○

- c) je vyvolána poruchou sekrece vnitřního faktoru ●
- d) je způsobena aplazií kostní dřeně z důvodu virové infekce ○

598. Komplex vnitřního faktoru s kobalaminem (vitaminem B12) se vstřebává

- a) v buňkách žaludečního pyloru ○
- b) paracelulárním transportem v jejunu a ileu ○
- c) facilitovanou difúzí v ileu ○
- d) pomocí receptorů v oblasti kartáčového lemu (brush border) ilea ●

599. Mezi příčiny vředové choroby patří

- a) chronická infekce *Helicobacter pylori* ●
- b) Zollinger-Ellisonův syndrom ●
- c) chronické užívání nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID) ●
- d) chronické užívání alkoholu ○

600. Při časném postprandiálním syndromu (dumping syndromu) dochází

- a) v důsledku zrychlené pasáže k poklesu osmolarity v jejunu ○
- b) v bulbu duodena a v jejunu k vzestupu osmolarity ●
- c) v důsledku vzestupu osmolarity v jejunu ke snížení hodnoty hematokritu ○
- d) k přesunu extracelulární tekutiny do střevního lumina ●

601. Mezi projevy a komplikace atrofické gastritidy patří

- a) megaloblastová anémie ●
- b) karcinom žaludku ●
- c) vředová choroba ○
- d) pyróza ○

602. Pro peptický vřed žaludku a duodena platí

- a) je způsoben patologickou imunitní reakcí proti membránovému antigenu epiteliálních buněk žaludku nebo duodena ○
- b) infekce *Helicobacter pylori* je významným etiologickým faktorem ●
- c) může být způsoben nadprodukcí somatostatinu ○
- d) u stresových vředů je důležitým patogenetickým faktorem snížená odolnost sliznice (hypoxie, snížené prokrvení) ●

603. Gastrinom

- a) je příčinou Zollinger-Ellisonova syndromu ●
- b) je tumorem, který vychází z hlavních buněk žaludeční sliznice ○
- c) vyskytuje se s jinými tumory endokrinního systému jako součást mnohočetné endokrinní neoplázie (MEN I) ●
- d) je provázen hypersekrecí žaludeční šťávy ●

604. Zvýšená produkce kyseliny v žaludku může být způsobená

- a) akutní infekcí *Helicobacter pylori* ○
- b) zvýšenou produkcí gastrinu při gastrinomu ●
- c) podávání antagonistů prostaglandinů ●
- d) zvýšenou produkcí somatostatinu při somatostatinomu ○

605. Při podávání inhibitorů protonové pumpy (K^+/H^+ ATPázy) dojde k

- a) snížení produkce HCl v žaludku ☒
- b) zvýšení produkce HCl v žaludku ☐
- c) zvýšení produkce gastrinu ☒
- d) snížení produkce gastrinu ☐

606. Pro stresový vřed platí

- a) nepřechází do chronického stádia ☒
- b) může vzniknout při akutním onemocnění jiných orgánů ☒
- c) nemůže vzniknout po operačním výkonu ☐
- d) může vzniknout po těžkém traumatu a při popáleninách ☒

607. Celiakální sprue (celiakie)

- a) se vyznačuje malabsorpcí živin, vitaminů a iontů ☒
- b) může být doprovázena sekundární laktózovou intolerancí ☒
- c) je často komplikovaná tvorbou srůstů mezi jednotlivými částmi gastrointestinálního traktu ☐
- d) představuje zvýšené riziko maligního lymfomu ☒

608. U syndromu slepé kličky nedochází k

- a) přímé konzumpci vitaminu B12 a kyseliny listové bakteriemi ☐
- b) deaminaci aminokyselin a jejich snížené inkorporaci do proteinů ☐
- c) poruše trávení tuků ☐
- d) konjugaci a hydroxylaci žlučových kyselin činností střevních bakterií ☒

609. Obstipace může být příznakem

- a) hypotyreózy ☒
- b) hyperkalémie ☐
- c) hyperparathyreózy ☒
- d) míšní léze ☒

610. Malabsorpční syndrom

- a) bývá provázen úpornou zácpou ☐
- b) bývá v důsledku průjmů provázen tendencí k vzniku metabolické alkalózy ☐
- c) bývá provázen průjmy ☒
- d) může se projevovat hypochromní nebo megaloblastovou anémií ☒

611. K megaloblastové anémii mohou vést tato poškození gastrointestinálního traktu

- a) resekce duodena s napojením pankreatického vývodu do zbývajících částí střeva ☐
- b) atrofická gastritida ☒
- c) resekce ilea ☒
- d) gastrektomie ☒

612. Smrtelné riziko u pacientů s mechanickým ileem představuje

- a) hyperhydratace ☐
- b) dehydratace ☒

- c) resorpce bakteriálních toxinů ●
- d) porucha sekrece žluči ○

613. Akutní forma střevní pseudoobstrukce může vzniknout jako následek

- a) chirurgického výkonu ●
- b) infarktu myokardu ●
- c) deplece kalia ●
- d) deplece natria ○

614. Mezi komplikace akutních průjmů patří

- a) hyperhydratace ○
- b) dehydratace ●
- c) metabolická acidóza ●
- d) metabolická alkalóza ○

615. Malabsorbce se může vyznačovat

- a) zvýšenou resorpcí vody a solí ○
- b) sníženou resorpcí vody a solí ●
- c) zvýšeným intraluminálním osmotickým tlakem v trávicí trubici ●
- d) nedostatečným štěpením tuků ●

616. Sekundární malabsorpční syndrom vzniká jako následek

- a) vrozeného nedostatku střevních peptidáz ○
- b) abnormální vazby glutenu na buněčnou membránu ○
- c) poruchy pankreatické sekrece ●
- d) poruchy sekrece žluči ●

617. Pro karcinoid tenkého střeva je typická produkce jedné z níže uvedených biologicky aktivních látek

- a) katecholaminů ○
- b) histaminu ○
- c) serotoninu ●
- d) bradykininu ○

618. Zácpa může být způsobena

- a) útlumem defekačního reflexu ●
- b) zpomalením střevní pasáže způsobeným hypertyreózou ○
- c) tlakem nádoru z okolí ●
- d) bakteriální infekcí v tlustém střevě ○

619. Hirschsprungova nemoc (megacolon congenitum)

- a) se manifestuje průjmem v důsledku nedostatečného trávení tuků ○
- b) je vrozené onemocnění, při němž chybí gangliové buňky ve střevním plexu ●
- c) je střevní manifestací vrozené progresivní myodystrofie ○
- d) se manifestuje organickou zácpou v důsledku městnání střevního obsahu ●

620. Laktázová deficiencie způsobuje

- a) intoleranci potravin obsahujících lepek ☐
- b) Crohnovu chorobu ☐
- c) intoleranci mléka a některých mléčných výrobků ☒
- d) intoleranci živočišných tuků ☐

621. Celiakální sprue (celiakie)

- a) v enterobiopsii typicky nacházíme PAS pozitivní makrofágy ☐
- b) je vyvolána intolerancí gliadinu ☒
- c) základem léčby je bezlepková dieta pouze v období potíží ☐
- d) je vyvolána intolerancí laktózy ☐

622. Steatorhea

- a) je charakteristická pro idiopatickou proktokolitidu ☐
- b) je charakterizována obsahem 5 g a více tuků za 24 hod. ve stolici ☒
- c) je charakteristická pro peptický vřed ☐
- d) je charakteristická pro malabsorpční syndrom ☒

623. Pro idiopatickou proktokolitidu (ulcerózní kolitidu) platí

- a) na jejím vzniku se podílejí imunitní mechanismy ☒
- b) nejčastěji je postiženo terminální ileum a přilehlé cékum ☐
- c) ve více než 90 % případů je postižen konečník ☒
- d) zánět se šíří kontinuálně, sliznice je postižena difúzně ☒

624. Pro Crohnovu chorobu platí

- a) zánět má velmi často granulomatózní charakter ☒
- b) nejčastěji je postiženo terminální ileum a přilehlé cékum ☒
- c) nejčastěji je postiženo sigmoideum a rektum ☐
- d) nazývá se rovněž regionální enteritida ☒

625. Mezi příčiny sekundární obstrukce patří

- a) hypokalémie ☒
- b) otrava organofosfáty (inhibují acetylcholinesterázu) ☐
- c) hypertyreóza ☐
- d) míšní léze ☒

626. Která z následujících tvrzení o HLA-B27 molekule jsou pravdivá

- a) je to jedna z molekul MHC typ II komplexu ☐
- b) je přítomná asi u 90 % pacientů s ankylozující spondylitidou ☒
- c) je asociovaná se zvýšeným rizikem rozvoje peptického vředového onemocnění ☐
- d) sdílí některé antigenní determinanty s enteropatickými bakteriemi (Shigella, Klebsiella, Yersinia) ☒

627. Laktozová intolerance dospělých je způsobena

- a) poruchou fosforylace laktózy ve stěvné stěně ☐
- b) poruchou hydrolýzy laktózy ve střevě ☒

- c) poruchou mechanismů zajišťujících transport laktózy a galaktózy střevní stěnou ☐
- d) nadměrným štěpením laktózy na glukózu a galaktózu ve střevě ☐

628. Steatorhea

- a) může být způsobena poruchou žaludeční sekrece ☐
- b) může být doprovázena nedostatkem v tukích rozpustných vitaminů ☒
- c) je vždy doprovázena poruchou glukózové tolerance ☐
- d) může být způsobena poruchou pankreatické sekrece ☒

629. Sekundární zácpa se může objevit při

- a) hypertyreóze ☐
- b) hyperhydrataci ☐
- c) hypokalémii ☒
- d) imobilizaci ☒

630. Mechanická obstrukce tlustého střeva je nejčastěji způsobena

- a) srůsty ☐
- b) karcinomem ☒
- c) zauzlením (volvulus) ☐
- d) divertikulitidou sigmoidea ☐

631. U obstrukčního ikteru bude

- a) vyšší koncentrace konjugovaného bilirubinu v plazmě ☒
- b) vyšší koncentrace urobilinogenu v moči ☐
- c) acholická stolice ☒
- d) vyšší koncentrace nekonjugovaného bilirubinu v plazmě ☐

632. Závažné onemocnění ilea či jeho odstranění

- a) vede k nedostatku železa a sideropenické anémii ☐
- b) zvyšuje resorpci železa a způsobí hemochromatózu ☐
- c) snižuje resorpci vitaminu B12 a způsobí megaloblastovou anémii ☒
- d) vede k omezení enterohepatálního oběhu žlučových kyselin ☒

633. Zácpa

- a) vzniká při hypertyreóze ☐
- b) je negativním faktorem, který může přispívat k portosystémové encefalopatii u pokročilé jaterní cirhózy ☒
- c) může vznikat při hypokalémii ☒
- d) může vznikat při dehydrataci ☒

634. Průjem

- a) vzniká při hyperparatyreóze ☐
- b) vzniká při hypertyreóze ☒
- c) vede k vzniku metabolické alkalózy ☐
- d) je typickým příznakem malabsorpčního syndromu ☒

635. Jaterní encefalopatie

- a) je syndrom vyznačující se poruchami vědomí a neuromuskulární aktivity ●
- b) vzniká u pacientů s hepatocelulárním selháním ●
- c) vzniká u pacientů s porto-systémovými zkraty ●
- d) je syndrom vyznačující se poruchami vědomí a hemolýzou ○

636. Ascites

- a) může být doprovázen diluční hyponatremií ●
- b) je doprovázen retencí vody a sodíku (Na) ●
- c) může být způsoben snížením resorpce Na v proximálních tubulech ○
- d) je doprovázen sníženou sekrecí aldosteronu ○

637. Steatoza jater může být způsobená

- a) nadměrnou konzumací alkoholu ●
- b) nedostatečným anti-lipolytickým působením inzulinu u syndromu inzulinové rezistence ●
- c) infekcí virem hepatitidy B ○
- d) nadměrným přísunem glycidů a mastných kyselin při úplné parenterální výživě ●

638. Při vzniku cholelithiázy se mohou uplatňovat

- a) nedostatečná saturace žluči cholesterolem ○
- b) snížení sekrece žlučových kyselin ●
- c) hypersaturace žluče cholesterolem ●
- d) zvýšená citlivost žlučových cest na cholecystokinin ○

639. Při jaterním selhání se často vyskytují tyto změny

- a) hyperkinetická cirkulace ●
- b) krvácivé poruchy ●
- c) polyurie v důsledku sníženého odbourávání aldosteronu ○
- d) gynekomastie u mužů ●

640. Při jaterní cirhóze s portální hypertenzí a ascitem je v organismu obvykle

- a) nedostatek draslíku i sodíku ○
- b) nadbytek draslíku a nedostatek sodíku ○
- c) nedostatek draslíku a nadbytek sodíku ●
- d) nadbytek draslíku a nadbytek sodíku ○

641. V patogenezi jaterní encefalopatie se neuplatňuje

- a) amoniak ○
- b) urea ●
- c) portokavální anastomózy ○
- d) krvácení do trávicího traktu ○

642. K obrazu déletrvajícího obstrukčního ikteru nepatří

- a) svědění ○
- b) acholická stolice ○

- c) přítomnost urobilinogenu v moči ●
- d) vysoká aktivita kyselých fosfatázy (ACP) v séru ●

643. Buddův-Chiariho syndrom

- a) je zvláštní forma glomerulopatie v rámci jaterního selhání ○
- b) je provázen portální hypertenzí ●
- c) je tradiční označení ascitu při trombóze portální žíly ○
- d) je choroba způsobená bloádou krevního toku játry (obvykle na podkladě trombózy jaterních žil) ●

644. Ascites nepatří k příznakům

- a) pravostranného srdečního selhání ○
- b) Buddova-Chiariho syndromu ○
- c) nefrotického syndromu ○
- d) akutního levostranného srdečního selhání ●

645. Chronické poškození jater je zpravidla provázeno následujícími změnami v elektroforéze plazmatických bílkovin

- a) snížení albuminu i globulinů ○
- b) zvýšení alfa-globulinů ○
- c) zvýšení albuminu a gama-globulinů ○
- d) snížení albuminu a zvýšení gama-globulinů ●

646. K projevům dekompenzované jaterní cirhózy patří

- a) encefalopatie ●
- b) prodloužený protrombinový čas ●
- c) ikterus ●
- d) retence tekutin ●

647. Prehepatální portální hypertenze

- a) vzniká v důsledku jaterní cirhózy ○
- b) vyznačuje se normálním intrasplenickým tlakem ○
- c) vyznačuje se zvýšeným tlakem v jaterních žilách v zaklínění ○
- d) vede k vzniku kolaterálního řečiště a portokaválních spojek ●

648. Mezi etiologické faktory jaterní cirhózy patří

- a) hepatitida A ○
- b) hepatitida C ●
- c) Wilsonova choroba ●
- d) deficit alfa-1-antitrypsinu ●

649. Jaterní buňky tvoří

- a) albumin ●
- b) imunoglobulin M ○
- c) plazmatické koagulační faktory II, V, VII, IX, X ●
- d) alfa-1-antitrypsin ●

650. Mezi rizikové faktory cholesterolové cholelithiázy patří

- a) gravidita
- b) hypersekrece cholesterolu
- c) choroby a resekce ilea
- d) hyposekrece žlučových kyselin

●
●
●
●

651. Mezi etiopatogenetické mechanismy jaterní encefalopatie patří

- a) přítomnost zvýšených hladin toxických látek vzniklých činností střevních bakterií (merkaptany, fenol) v cirkulaci
- b) zvýšená tvorba steroidních hormonů v játrech
- c) porucha metabolismu amoniaku
- d) poruchy neurotransmise

●
○
●
●

652. Ke vzniku ascitu může vést

- a) portální hypertenze
- b) nedostatečná produkce aldosteronu
- c) snížení onkotického tlaku
- d) peritoneální karcinomatóza

●
○
●
●

653. Který z virů způsobujících hepatitidu je typicky přenosný transfuzí

- a) hepatitis A virus
- b) hepatitis B virus
- c) hepatitis C virus
- d) žádný z uvedených

○
●
●
○

654. Na vzniku ascitu při jaterním selhání se podílejí

- a) hyperbilirubinémie
- b) zvýšený průtok krve splachnickou oblastí
- c) sekundární porucha metabolismu aldosteronu
- d) relativní hyperalbuminémie při paradoxní dehydrataci

○
●
●
○

655. K příznakům portální hypertenze patří

- a) atrofická slezina
- b) krvácení z nosu při masivním přetlaku mozkových žil
- c) vznik portokoválních anastomóz
- d) pravostranné srdeční selhání

○
○
●
○

656. K patogenetickým mechanismům či příčinám vzniku portální hypertenze patří

- a) zvýšený průtok splachnickou (portální) oblastí
- b) přestavba jaterní tkáně
- c) levostranné srdeční selhání
- d) vazokonstrikce v jaterní mikrocirkulaci

●
●
○
●

657. Alkohol

- a) je mimo jiné metabolizován enzymy z rodiny cytochromu p450, alkohol dehydrogenázou ●
- b) toxicky poškozuje játra prostřednictvím svého meziprojektu acetaldehydu ●
- c) inhibuje redukci NAD^+ na NADH ○
- d) způsobuje zvýšenou redukci NAD^+ na NADH a následné zvýšení syntézy mastných kyselin (oproti beta-oxidaci) ●

658. Ascites

- a) vzniká pouze v důsledku portální hypertenze ○
- b) na jeho vzniku se může podílet hypoalbuminémie při selhání jater ●
- c) v jeho patogenézi se uplatňuje snížený efektivní cirkulující volem ●
- d) může u pacienta způsobit dušnost ●

659. Plazmatická aktivita cholinesterázy je diagnostickým ukazatelem

- a) exkreční kapacity jater ○
- b) detoxikační kapacity jater ○
- c) jaterní proteosyntézy ●
- d) cirhotické přestavby jaterní tkáně ○

660. Hepatorenální syndrom

- a) je způsoben přímým poškozením ledvin amoniakem ○
- b) bývá spojen s ascitem při portální hypertenzi ●
- c) je druhotné selhání jater vznikající jako komplikace selhání ledvin ○

661. U akutně přijatého pacienta s opakovaným zvracením při několikadenním záchvatu akutní pankreatitidy lze při příjmu do nemocnice nalézt tyto poruchy vnitřního prostředí

- a) čistou metabolickou alkalózu s úplnou kompenzací, hypochlorémií, hyperchlorurií a hyperkalémií ○
- b) čistou metabolickou acidózu s hypokapnií, dehydratací a hypokalémií ○
- c) kombinaci metabolické alkalózy a acidózy, dehydrataci, snížené vylučování chloridů močí ●
- d) metabolickou alkalózu s hyperkapnií, polyurií a hyperkalémií ○

662. Pankreatická lipáza (triacylglycerol-acyl-hydroláza)

- a) je secernována v inaktivní formě ○
- b) potřebuje jako kofaktor ko-lipázu ●
- c) je secernována v aktivní formě ●
- d) štěpí triacylglyceroly na monoacylglyceroly a mastné kyseliny ●

663. Mezi možné příčiny akutní pankreatitidy patří

- a) cholelithiáza ●
- b) alkoholismus ●
- c) hypersekrece gastrinu ○
- d) hyperglykémie ○

664. Nejčastější příčinou chronické pankreatidy je

- a) cholelitiáza ☐
- b) alkoholismus ☒
- c) hyperlipidémie ☐
- d) chronické užívání léků ☐

665. Mezi rizikové faktory karcinomu pankreatu patří

- a) diabetes mellitus ☒
- b) vysoký energetický příjem potravou ☒
- c) kouření ☒
- d) hypersekrece inzulinu ☐

666. Predisponující faktor chronické pankreatitidy představuje

- a) diabetes insipidus ☐
- b) diabetes mellitus ☐
- c) pravidelná konzumace alkoholu ☒
- d) gastroesofageální reflux ☐

667. Fosfolipáza A2 (PLA2)

- a) je cytotoxicky působící skupina enzymů ☒
- b) při zánětu se podílí na tvorbě prostaglandinů mobilizací kyseliny arachidonové z fosfolipidů ☒
- c) aktivuje trypsinogen, a tím se podílí na patogenezi pankreatitidy ☐
- d) předpokládá se, že působením na plicní surfaktant se podílí na patogenezi respirační insuficience při akutní pankreatitidě ☒

668. Při akutní pankreatitidě zpravidla dochází k renálnímu selhání z důvodů

- a) trombózy renální žíly ☐
- b) maligní hypertenze ☐
- c) snížení intravaskulárního objemu tekutin ☒
- d) obstrukce ureteru ☐

669. V patogenezi akutní pankreatitidy se uplatňuje

- a) snížená aktivita katepsinu B ☐
- b) zvýšená intracelulární aktivace trypsinu ☒
- c) snížená aktivita fosfolipázy A2 ☐
- d) zvýšená aktivita elastázy ☒

670. Insuficience pankreatu

- a) sníží produkci vnitřního faktoru ☐
- b) je typicky provázena vodnatými průjmy (analogicky choleře) ☐
- c) se snadno diagnostikuje stanovením koncentrace amylázy v séru ☐
- d) může být v pokročilých případech spojena s diabetem ☒

5 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE VNITŘNÍHO PROSTŘEDÍ

671. Transcelulární tekutina je tvořena mimo jiné

- a) lymfou ☐
- b) krevní plazmou ☐
- c) tekutinou v chrupavkách a kostech ☐
- d) sekrety žláz ☒

672. Při čisté vodní dehydrataci je důležitým nálezem

- a) nezměněná hladina natria ☐
- b) snížená koncentrace plazmatických bílkovin ☐
- c) zvýšená hladina natria ☒
- d) zvýšení hodnot MCV (mean red cell volume) tj. středního objemu erytrocytů ☐

673. Čistá vodní hyperhydratace je provázána

- a) vzestupem hladiny natria v plazmě ☐
- b) deplecí kalia ☐
- c) snížením hladiny natria v plazmě ☒
- d) vzestupem dusíku močoviny v extracelulární tekutině ☐

674. Ztráta izotonické tekutiny ohrožuje pacienta

- a) snížením objemu intracelulární tekutiny ☐
- b) snížením hodnot MCV (středního objemu erytrocytů) a MCHC (koncentrace hemoglobinu v erytrocytu) ☐
- c) snížením objemu extracelulární tekutiny ☒
- d) tím, že vzniká vazodilatace ☐

675. Izotonická hyperhydratace je charakterizována

- a) poklesem objemu transcelulární tekutiny ☐
- b) vzestupem objemu intracelulární tekutiny ☐
- c) poklesem objemu intracelulární tekutiny ☐
- d) vzestupem objemu extracelulární tekutiny ☒

676. Nedostatek vody v organismu vede k

- a) snížení osmolality plazmy ☐
- b) snížení centrálního venózního tlaku ☒
- c) snížené sekreci antidiuretického hormonu ☐
- d) snížené koncentraci moči ☐

677. U izotonické hyperhydratace můžeme očekávat

- a) normální hladinu natria v séru (pokud není současné postižení ledvin) ☒
- b) snížený počet erytrocytů na mm^3 v krvi a pokles koncentrace celkové bílkoviny v plazmě ☒
- c) snížený centrální venózní tlak ☐
- d) tvorbu edémů ☒

678. Snížení osmolarity plazmy bývá u

- a) hyponatrémie ☒
- b) hyperglykémie ☐
- c) zvýšené hladiny urey ☐
- d) hyperhydrataci vyvolané hypoproteinémií ☒

679. Mezi kompartmenty tělesných tekutin patří extracelulární tekutina, která

- a) tvoří asi 35–40 % tělesné hmotnosti člověka ☐
- b) tvoří asi 20–25 % tělesné hmotnosti člověka ☒
- c) zahrnuje intersticiální a plazmatickou tekutinu ☒
- d) nemá přesný indikátor pro měření jejího objemu, ale může se použít inulin nebo chloridové izotopy ☒

680. Mezi příčiny zvýšeného objemu intersticiální tekutiny a tvorby edémů patří

- a) zvýšený filtrační tlak na tkáňové kapiláře ☒
- b) zvýšený onkotický tlak v kapiláře ☐
- c) působení histaminů a příbuzných látek ☒
- d) nedostatečná lymfatická cirkulace ☒

681. Součástí kompartmentu tělesných tekutin je též transcelulární složka, která

- a) je součástí všech buněk ☐
- b) se tvoří pouze za patologických stavů (např. ascites) ☐
- c) je tvořena např. sekrety v lumen trávicího traktu a cerebrospinálním mokem ☒
- d) tvoří asi 1–1,5% intracelulární tekutiny ☐

682. Jako mechanismus vzniku ascitu u pacientů se může uplatnit

- a) zvýšení onkotického tlaku ☐
- b) portální hypertenze ☒
- c) překročení kapacity lymfatické drenáže ☒
- d) sekundární hyperaldosteronismus ☒

683. Při hypertonické dehydrataci

- a) se objem intracelulární tekutiny zvětšuje ☐
- b) se objem intracelulární tekutiny zmenšuje ☒
- c) dochází k osmotickému přesunu vody z buněk do intersticia ☒
- d) se snižuje hladina antidiuretického hormonu ☐

684. Při hypotonické dehydrataci

- a) se objem intracelulární tekutiny zvětšuje ☒
- b) se objem intracelulární tekutiny zmenšuje ☐
- c) dochází k osmotickému přesunu vody z intersticia do buněk ☒
- d) se snižuje hladina antidiuretického hormonu ☐

685. Při isotonické dehydrataci

- a) se objem intracelulární tekutiny zvětšuje ☐
- b) se objem intracelulární tekutiny zmenšuje ☐
- c) dochází k osmotickému přesunu vody z intersticia do buněk ☐
- d) dochází k vazokonstrikci ve splachnické oblasti ☒

686. Pokles hladiny plazmatických bílkovin

- a) zvýší přestup vody z krve do intersticia ☒
- b) aktivuje systém renin-angiotenzin-aldosteron ☒
- c) zvýší exkreci draslíku ☒
- d) sníží exkreci draslíku ☐

687. Pokles hladiny plazmatických bílkovin při jaterním selhání

- a) vede k extracelulární acidóze ☐
- b) vede k sekundárnímu hyperaldosteronismu ☒
- c) vede k depleci draslíku ☒
- d) vede k extracelulární alkalóze a intracelulární acidóze ☒

688. Ztráty vody a solutů při nadměrném pocení vedou k

- a) isotonické dehydrataci ☐
- b) hypertonické dehydrataci ☒
- c) hypotonické dehydrataci ☐
- d) zvětšení objemu intracelulární tekutiny v důsledku osmotických přesunů vody mezi extracelulárním a intracelulárním kompartmentem ☐

689. U hyperosmolární dehydratace

- a) je množství ztracené vody větší než množství ztracených solutů ☒
- b) je množství ztracené vody menší než množství ztracených solutů ☐
- c) je množství ztracené vody stejné jako množství ztracených solutů ☐
- d) je pocit žízně menší než u izoosmolární dehydratace ☐

690. Čistá vodní hyperhydratace vede v akutním stádiu k

- a) vzestupu osmolality plazmy ☐
- b) vzestupu proteinémie ☐
- c) snížení osmolality plazmy ☒
- d) poklesu proteinémie ☒

691. Čistá vodní hyperhydratace vede v akutním stádiu k

- a) zvětšení objemu erytrocytů ☒
- b) zmenšení objemu erytrocytů ☐
- c) hypernatrémii ☐
- d) hyperchlorémii ☐

692. Na přetrvávajícím zvýšení hladiny natria v extracelulární tekutině se významně podílí

- a) snížená syntéza aldosteronu ☐
- b) snížená tvorba angiotenzinu I a II ☐
- c) snížená produkce antidiuretického hormonu ☒
- d) zvýšená produkce natriuretických peptidů ☐

693. Deplece sodíku je pravidelně provázena

- a) zvýšením turgoru kůže ☐
- b) snížením objemu extracelulární tekutiny ☒
- c) snížením koloidně osmotického tlaku plazmy ☐
- d) nízkými hodnotami hematokritu ☐

694. Mezi hlavní příčiny retence sodíku patří

- a) primární a sekundární hyperaldosteronismus ☒
- b) snížení funkce kůry nadledvin ☐
- c) zvýšený průtok krve ledvinami ☐
- d) vzestup onkotického tlaku plazmy ☐

695. Tubulární resorpci natria a exkreci kalía ovlivňují především

- a) glukokortikoidy ☐
- b) mineralokortikoidy ☒
- c) koncentrace natria ve sběracích kanálcích ☐
- d) hormony produkované dření nadledvin ☐

696. Extrémně nízká koncentrace chloridů v moči se vyskytuje u

- a) renálního selhání ☐
- b) stenozy renální tepny ☐
- c) těžkého zvracení ☒
- d) otravy salicyláty ☐

697. Při průtoku krve systémovými kapilárami

- a) se posune disociační křivka saturace hemoglobinu kyslíkem doleva ☐
- b) bikarbonáty přecházejí z plazmy do erytrocytů ☐

- c) chloridy přecházejí z erytrocytů do plazmy ☐
- d) chloridy přecházejí z plazmy do erytrocytů ☒

698. S hypochlorémií se setkáme u

- a) edématozních stavů spojených s diluční hyponatrémií ☒
- b) metabolické alkalózy při zvracení ☒
- c) hypertonické dehydratace ☐
- d) nadměrných ztrát HCO_3^- z organismu (GIT, ledvinami) ☐

699. Plazmatická koncentrace chloridů je zvýšena při

- a) dlouhotrvajícím zvracení ☐
- b) při silných průjmech ☒
- c) respirační alkalóze ☐
- d) renální tubulární acidóze ☒

700. Obsah draslíku nižší než v průměrné dietě je v

- a) libovém mase ☐
- b) meruňkách ☐
- c) slanině ☒
- d) vařených játrech ☐

701. Ke vstupu draslíku do buněk, a tím ke snížení jeho plazmatické koncentrace, dochází působením

- a) akutní metabolické acidózy ☐
- b) inzulínu ☒
- c) akutní alkalémie ☒
- d) adrenalinu, a to stimulací Na^+/K^+ ATPázy ☒

702. Hladina draslíku v plazmě

- a) se zvyšuje s poklesem pH ☒
- b) se snižuje s poklesem pH ☐
- c) je snížena v terminálním stádiu renální insuficience ☐
- d) je snížena při hyperaldosteronismu ☒

703. Kombinace hypokalémie, alkalózy a hypertenze je podezřelá z

- a) Addisonovy choroby ☐
- b) primárního hyperaldosteronismu ☒
- c) primární hypoparathyreózy ☐
- d) primárního hypokortizolismu ☐

704. Podání inzulínu v infuzi s glukózou má tento vliv na kalémii

- a) žádný ☐
- b) kalémie spíše stoupne, protože inzulín snižuje vylučování kalia močí ☐
- c) kalémie stoupne, protože inzulín způsobí únik kalia z buněk ☐
- d) kalémie klesne, protože inzulín působí vstup kalia do buněk ☒

705. O hypokalémii mohou platit následující tvrzení

- a) může být spojena s metabolickou alkalózou ●
- b) na EKG je nápadná vysoká hrotnatá vlna T ○
- c) může způsobit až paralytický ileus ●
- d) může vzniknout při srdečním selhání s výraznými otoky ●

706. K příčinám hyperkalémie nemůže patřit

- a) rozsáhlá hemolýza po podání inkompatibilní krve ○
- b) primární hyperaldosteronismus ●
- c) acidóza ○
- d) akutní selhání ledvin ○

707. Hypokalémie navozená osmotickou diurézou způsobí

- a) extracelulární acidózu ○
- b) intracelulární alkalózu ○
- c) extracelulární alkalózu ●
- d) acidobazickou rovnováhu neovlivní ○

708. Pro kalémii platí

- a) při metabolické alkalóze dochází k uvolnění kalia z vazby na intracelulární fosfáty a bílkoviny ○
- b) je závislá na dostatečném energetickém přísunu pro správnou funkci Na^+/K^+ ATPázy ●
- c) je ovlivněna aktuálním stavem renálních funkcí ●
- d) stoupá při rozpadu tkání, popálení, hemolýze ●

709. Velké zvracení vede k

- a) hypochlorémii ●
- b) depleci draslíku ●
- c) retenci draslíku ○

710. U hyperkalémie vidíme na EKG

- a) vysoké hrotnaté vlny T ●
- b) při život ohrožujících hodnotách změnu tvaru QRS komplexů a vlny T, které mohou přejít do komorové tachykardie ●
- c) objevení se vlny U ○
- d) prodloužení komplexu QRS ●

711. Mezi EKG změny při hyperkalémii patří

- a) sinusová bradykardie ●
- b) vysoká hrotnatá vlna T ●
- c) inverze vlny T ○
- d) sinusová tachykardie ○

712. Mezi příčiny hypokalémie patří

- a) metabolická acidóza ○
- b) selhání kůry nadledvin ○

- c) primární hyperaldosteronismus ●
- d) metabolická alkalóza ○

713. Kombinaci hypokalémie a hyponatrémie nacházíme u

- a) čisté vodní dehydratace ○
- b) syndromu nadprodukce antidiuretického hormonu ●
- c) primárního hyperaldosteronismu ○
- d) selhání kůry nadledvin ○

714. Kombinaci hypokalémie a hyponatrémie nacházíme u

- a) diabetes insipidus ○
- b) Addisonova syndromu ○
- c) čisté vodní hyperhydratace ●
- d) nedostatku antidiuretického hormonu ○

715. Deficit hořčíku způsobuje

- a) změny při přenosu nervového vzruchu ●
- b) snížení dráždivosti myokardu ○
- c) snížení svalové kontrakility ○
- d) laryngospasmus ●

716. Močovina

- a) snadno proniká skrze buněčnou membránu a její koncentrace uvnitř a vně buněk jsou stejné, její hromadění v organismu proto nevede k osmotickým přesunům vody mezi buňkou a extracelulární tekutinou ●
- b) je osmoticky aktivní látka, jejíž nitrobuněčná koncentrace je (za normálních okolností) zhruba dvakrát vyšší než v extracelulární tekutině ○
- c) je osmoticky aktivní látka, jejíž nitrobuněčná koncentrace je (za normálních okolností) zhruba třikrát vyšší než v extracelulární tekutině ○
- d) je osmoticky aktivní látka, jejíž nitrobuněčná koncentrace je (za normálních okolností) zhruba čtyřikrát vyšší než v extracelulární tekutině ○

717. Při metabolické acidóze dochází ke klinicky významné kompenzaci

- a) po prvních 2–3 hodinách hyperventilací ●
- b) v prvních hodinách syntézou a vylučováním bikarbonátů ledvinami a zvýšením vylučování titrovatelné acidity ○
- c) v průběhu několika dnů resorpcí a syntézou bikarbonátů ledvinami a zvýšením vylučování titrovatelné acidity ●
- d) v průběhu několika dnů sníženým vylučováním bikarbonátů střevem ○

718. Laktátová acidóza

- a) vzniká při tkáňové hypoxii ●
- b) vzniká přeměnou laktózy na laktát ○
- c) vzniká v důsledku potřeby obnovy NAD⁺ při nedostatečném přívodu O₂ do mitochondrií ●
- d) vzniká hromaděním oxokyselin ○

719. Tvorba ketoláték

- a) je typická pro hyperglykemické hyperosmolární diabetické kóma ☐
- b) je typická pro hladovění ☒
- c) je typická pro diabetické kóma při absolutním nedostatku inzulinu ☒
- d) je typická pro hyperinzulinismus ☐

720. Velké zvracení povede k

- a) metabolické acidóze v důsledku velkých ztrát chloridů ☐
- b) metabolické alkalóze v důsledku velké ztráty vodíkových iontů v kyselé žadudeční šťávě ☒
- c) metabolické alkalóze v důsledku kompenzační hyperkalémie ☐
- d) metabolické acidóze v důsledku kompenzační tvorby HCl ☐

721. Velký průjem povede k

- a) metabolické acidóze v důsledku ztráty bikarbonátů ☒
- b) metabolické alkalóze v důsledku ztráty bikarbonátů ☐
- c) metabolické alkalóze v důsledku kompenzační hyperkalémie ☐
- d) metabolické acidóze v důsledku kompenzační tvorby HCl ☐

722. Otrava etanolem spojená se zvracením vede k

- a) metabolické alkalóze nekombinované s jinou poruchou acidobazické rovnováhy ☐
- b) metabolické acidóze nekombinované s jinou poruchou acidobazické rovnováhy ☐
- c) kombinované metabolické acidóze a metabolické alkalóze ☒
- d) kombinované metabolické acidóze a respirační alkalóze ☐

723. Otrava etanolem bez zvracení vede k

- a) v terminálním stavu k respirační acidóze v důsledku útlumu dechového centra ☒
- b) respirační alkalóze v důsledku hyperventilace ☐
- c) metabolické acidóze v důsledku přeměny etanolu ☒
- d) metabolické alkalóze v důsledku stimulace sekrece HCl ☐

724. Hyperchloremická acidóza

- a) je charakterizována zvýšeným anion gap ☐
- b) je charakterizována zvýšenými hladinami chloridů a sníženými hladinami bikarbonátu ☒
- c) může být způsobena poruchou vstřebávání bikarbonátů v proximálním tubulu ☒
- d) může být způsobena průjmovitým onemocněním ☒

725. R. Messner na vrcholu Mt. Everestu měl následující hodnoty arteriálních krevních plynů a ABR: $p\text{aO}_2 = 4,2 \text{ kPa}$, $p\text{aCO}_2 = 1,5 \text{ kPa}$, $\text{pH} = 7,75$, $\text{BE} = -4 \text{ mmol/l}$, $\text{HCO}_3^- = 15,2 \text{ mmol/l}$. Jaké odchylky acidobazické rovnováhy jsou patrné z těchto vyšetření?

- a) metabolická acidóza (samozřejmě v kombinaci s respirační alkalózou) ☒
- b) metabolická alkalóza ☐
- c) respirační acidóza ☐
- d) respirační a metabolická alkalóza ☐

726. Anion gap, neboli aniontová mezera

- a) se zvyšuje při proximální tubulární acidóze ☐
- b) se zvyšuje při zvracení (metabolická alkalóza) ☐
- c) se zvyšuje při ketoacidóze nebo laktátové acidóze ☒
- d) se zvyšuje při metabolické acidóze při průjmech ☐

727. Po velkém zvracení

- a) ledviny sníží vylučování vodíkových iontů (pH moči stoupá) ☐
- b) ledviny zvýší vylučování vodíkových iontů (pH moči klesá) ☒
- c) vzniká hypochloremická alkalóza ☒
- d) vzniká hypochloremická acidóza ☐

728. Rozpoznání metabolické acidózy ve smíšené poruše acidobazické rovnováhy je umožněno

- a) nálezem zvýšených hodnot „anion gap“ ☒
- b) nálezem zvýšené hladiny laktátu v krvi ☒
- c) nálezem zvýšené hladiny urey v krvi ☐
- d) nálezem sníženého pO_2 v arteriální krvi ☒

729. Pacient s chronickým plicním onemocněním dekompenzovaný silným zvracením má tyto hodnoty v arterializované kapilární krvi: $pO_2 = 6,8$ kPa, $pCO_2 = 9,3$ kPa, $pH = 7,38$, $BE = +15$ mmol/l, $HCO_3^- = 39$ mmol/l, $s-Na^+ = 140$ mmol/l, $s-K^+ = 3$ mmol/l, $s-Cl^- = 70$ mmol/l.

- a) hodnota „anion gap“ je 31 mmol/l ☒
- b) hodnota „anion gap“ je 58 mmol/l ☐
- c) hodnota „anion gap“ je 5,7 mmol/l ☐
- d) pacient má metabolickou alkalózu v kombinované poruše acidobazické rovnováhy ☒

730. Infuze natriumlaktátu

- a) působí na vnitřní prostředí acidifikačně ☐
- b) působí na vnitřní prostředí alkalizačně ☒
- c) nemění acidobazickou rovnováhu, protože laktát je v rozmezí se životem slučitelného pH plně disociován, neváže vodíkové ionty a nechová se proto jako nárazníková база ☐
- d) může působit jak acidifikačně tak i alkalizačně, v závislosti na hladině chloridů a sodíku (je-li rozdíl natrémie a chlorémie vyšší než 45 mmol/l, působí acidifikačně, při normálních hladinách chloridů alkalizačně) ☐

731. Inhibitory karbonátdehydratázy (karboanhydrázy) (např. acetazolamid)

- a) mají alkalizační vliv na vnitřní prostředí ☐
- b) mají acidifikační vliv na vnitřní prostředí ☒
- c) zvyšují ztráty bikarbonátů močí ☒
- d) dráždí dechové centrum a vedou k respirační alkalóze ☐

732. Renální tubulární acidóza proximálního typu

- a) vede ke zvýšení, často až alkalickému pH moči ●
- b) má normální anion gap ●
- c) vede ke ztrátám bikarbonátů ledvinami ●
- d) díky poruchám reabsorbce chloridů dochází k hypochlorémii ○

733. Sekundární hyperaldosteronismus

- a) vede k metabolické alkalóze ●
- b) vede k metabolické acidóze ○
- c) snižuje poměr koncentrací Na/K v moči ●
- d) zvyšuje poměr koncentrací Na/K v moči ○

734. Pro částečně kompenzovanou metabolickou acidózu platí

- a) BE (base excess) < 0 ●
- b) BE > 0 ○
- c) protože se jedná o kompenzovanou metabolickou acidózu, je hodnota pH = 7,4 ○
- d) hladina standardních bikarbonátů stoupá ○

735. Podání chloridu amonného

- a) vede k tomu, že amonný ion se zpracuje v ledvinách, chloridový ion zůstává v organismu a porušoval by elektroneutralitu – aby se elektroneutralita neporušila, zanikne příslušné množství bikarbonátu ○
- b) hladina bikarbonátů se sníží, protože se vnitřní prostředí okyselí vodíkovými ionty vyprodukovanými v játrech v ureosyntetickém cyklu ●
- c) vede k vzestupu BE (base excess) ○
- d) vede k poklesu BE ●

736. Kompenzační odpověď ledvin na metabolickou acidózu

- a) dosahuje svého maxima do 6–12 hodin ○
- b) dosahuje svého maxima až za 3–5 dní ●
- c) vede ke snížení tzv. titrovatelné acidity moči ○
- d) vede ke zvýšení tzv. titrovatelné acidity moči ●

737. Hyperchloremická acidóza může vzniknout při

- a) renální tubulární acidóze ●
- b) profuzních průjimech ●
- c) ketoacidóze ○
- d) laktátové acidóze ○

738. Mladý diabetik v bezvědomí, léčený inzulinem (zjištěno podle průkazu diabetika v osobních dokladech), bez současného plicního onemocnění, nereagující na akutní intravenózní podání glukózy

- a) má centrální cyanózu v důsledku těžké hypoxémie a hypokapnie ○
- b) zhluboka dýchá, hodnota paCO_2 je snižena ●
- c) dýchá povrchně, paO_2 je snižené a paCO_2 zvýšené ○

- d) má hlubokou metabolickou alkalózu způsobenou retencí bikarbonátů v ledvinách (výměnou za ztracenou glukózu) ○

739. Najdeme-li metabolickou acidózu s normální aniontovou mezerou (anion gap), lze uvažovat o jedné z následujících variant

- a) jde nejspíše o diabetika 2. typu s laktátovou acidózou ○
 b) pacient ztratil velké množství bikarbonátů, např. ledvinami při renální tubulární acidóze či průjmech ●
 c) jde pravděpodobně o otravu metanolem ○
 d) jde o důsledek zvracení žaludeční šťávy ○

740. O pacientovi v laktátové acidóze lze říci

- a) nemůže mít plicní onemocnění, protože to vede pouze k respirační acidóze ○
 b) má normální hodnotu standardních bikarbonátů ○
 c) má zvýšenou hodnotu standardních bikarbonátů ○
 d) má zvýšenou aniontovou mezeru (anion gap) ●

741. Ketoacidóza vzniká u

- a) dekompenzovaného diabetika 1. typu ●
 b) hladovění ●
 c) tkáňové hypoxie ○
 d) akutního selhání jater ○

742. Mezi příčiny metabolické alkalózy patří

- a) primární hyperaldosteronismus ●
 b) účinek inhibitorů karboanhydrázy ○
 c) zvracení ●
 d) hyperkalémie ○

743. Při otravě salicyláty se může rozvinout

- a) respirační acidóza s metabolickou alkalózou ○
 b) respirační alkalóza s metabolickou acidózou ●
 c) čistá metabolická alkalóza ○
 d) čistá respirační acidóza ○

744. Mezi vyvolávající příčiny metabolické acidózy nepatří

- a) tkáňová hypoxie ○
 b) hladovění ○
 c) průjmy ○
 d) deplece kalia ●

745. Respirační acidóza je charakterizována

- a) poklesem $p\text{CO}_2$ ○
 b) zvýšeným vylučováním HCO_3^- do moči ○
 c) vzestupem $p\text{CO}_2$ ●
 d) zvýšeným vylučováním K^+ do moči ○

746. Respirační alkalóza je charakterizována

- a) zvýšeným vylučováním H^+ do moči ☐
- b) poklesem pCO_2 ☒
- c) sníženým uvolňováním kyslíku z hemoglobinu do tkání ☒
- d) vzestupem bikarbonátu v séru ☐

747. Při vyšetřování acidobazické rovnováhy platí pro hodnotu base excess (BE) následující

- a) jedná se o součet všech nárazníkových bazí ☐
- b) normálně se pohybuje kolem 0 ☒
- c) je to rozdíl momentální hodnoty BB (buffer base) od její náležité (normální) hodnoty (vzhledem ke koncentraci hemoglobinu, který má pacient), tj. NBB (normal buffer base). Tedy $BE = BB - NBB$ ☒
- d) hodnota base excess v krvi in vitro (mimo organismus) se nebude měnit při změnách pCO_2 , v organismu (in vivo) dochází při vzestupu pCO_2 k mírnému poklesu ☒

748. K acidifikačním prostředkům patří

- a) natrium laktát ☐
- b) natrium citrát ☐
- c) NH_4Cl ☒
- d) bikarbonát ☐

749. K alkalizačním prostředkům patří

- a) natrium laktát ☒
- b) natrium citrát ☒
- c) NH_4Cl ☐
- d) bikarbonát ☒

750. Příjem fyziologického roztoku v infuzích

- a) má tendenci k mírné acidifikaci krve ☒
- b) má tendenci k mírné alkalizaci krve ☐
- c) protože chlorid není žádnou pufrací bazí, pH se nemění ☐
- d) v malých množstvích vede k alkalizaci, ve větších k acidifikaci ☐

751. Akutní snížení objemu extracelulární tekutiny diuretickou terapií (diuretika neinhibujícími karboanhydrázy), která vede ke ztrátám vody a NaCl

- a) nemá vliv na acidobazickou rovnováhu ☐
- b) může způsobit alkalózu z dehydratece ☒
- c) může způsobit acidózu z dehydratece ☐
- d) při malém snížení objemu extracelulární tekutiny se rozvíjí acidóza, která při větších ztrátách vody přechází do metabolické alkalózy ☐

752. Organismus lépe snáší posun pH do oblasti

- a) acidémie, protože disociační křivka oxyhemoglobinu se posunuje doleva ☐
- b) acidémie, protože disociační křivka oxyhemoglobinu se posunuje doprava ☒

- c) alkalémie, protože disociační křivka oxyhemoglobinu se posunuje doleva ○
- d) alkalémie, protože disociační křivka oxyhemoglobinu se posunuje doprava ○

753. K poruchám acidobazické rovnováhy vedou primární změny plazmatických koncentrací těchto veličin

- a) samotného natria ○
- b) bikarbonátů ●
- c) vodíkových iontů ●
- d) parciálního tlaku CO_2 ●

754. Vliv metabolické složky na nárazníkové baze kompenzují (nikoliv korigují)

- a) ledviny ○
- b) plíce ●
- c) játra ○
- d) nadledviny ○

755. U nemocného s chronickou hyperkapnií můžeme očekávat

- a) po podání kyslíku úpravu paO_2 a zároveň zlepšení ventilace a normokapnií ○
- b) po podání kyslíku úpravu paO_2 , ale tím, že odstraníme hypoxii v glomus caroticum, zhorší se ventilace a vzroste hyperkapnie ●
- c) respirační alkalózu ○
- d) respirační acidózu ●

756. Příčinami respirační alkalózy jsou

- a) poškození centrálního nervového systému, které vede k útlumu dechového centra ○
- b) výšková hypoxie ●
- c) hyperventilace při umělé plicní ventilaci ●
- d) otrava narkotiky ○

757. Tkáňová laktátová acidóza může být způsobena

- a) nedostatkem kyslíku ve tkáních z oběhových příčin ●
- b) vážnutím metabolismu laktátu v játrech ●
- c) nedostatkem kyslíku při respiračních onemocněních ●

758. Při poruchách acidobazické rovnováhy se mohou vyskytnout následující kombinace vyvolávajících příčin

- a) respirační acidóza + respirační alkalóza ○
- b) metabolická acidóza + metabolická alkalóza ●
- c) metabolická acidóza + respirační alkalóza ●
- d) respirační acidóza + metabolická acidóza ●

759. Nedostatek bikarbonátů vzniká v důsledku

- a) renální tubulární acidózy ●
- b) hyperaldosteronismu ○
- c) průjmů ●
- d) diluce, kdy dochází k relativnímu snížení bikarbonátů při nadměrné infuzi izotonických roztoků bez pufručních bazí ●

760. Při metabolické poruše acidobazické rovnováhy probíhají děje vedoucí k její úpravě v tomto pořadí

- a) kompenzace, nárazníková reakce, korekce ○
- b) korekce, kompenzace, nárazníková reakce ○
- c) nárazníková reakce, kompenzace, korekce ●
- d) nárazníková reakce, korekce, kompenzace ○

761. Base excess (BE)

- a) je součet všech nárazníkových bazí ○
- b) se mění při metabolických poruchách acidobazické rovnováhy ●
- c) při metabolické alkalóze je pozitivní, při metabolické acidóze negativní ●
- d) ve fyziologickém rozmezí dosahuje hodnot -2 až $+2$ mmol/l ●

762. Při vyšetřování acidobazické rovnováhy platí pro hodnotu buffer base (BB)

- a) udává celkové množství nárazníkových bazí ●
- b) při metabolické acidóze klesá, při metabolické alkalóze stoupá ●
- c) jde o součet bikarbonátových a nebikarbonátových bazí ●
- d) při konstantním pH závisí na koncentraci hemoglobinu ●

763. Metabolická acidóza

- a) může být způsobena použitím inhibitorů karbonátdehydratázy (karboanhydrázy) ●
- b) může být způsobena častými průjmy ●
- c) může způsobit pokles sérového kalcia a způsobit tetanie ○
- d) může být způsobena metabolizováním organických aniontů, jako jsou laktát nebo citrát ○

764. Při vyšetřování acidobazické rovnováhy zjištěný aniont gap (aniontová mezera)

- a) normálně činí přibližně $10-16$ mmol/l ●
- b) normálně činí přibližně $6-10$ mmol/l ○
- c) je zvýšený u chronických průjmů ○
- d) se nemění u laktátové acidózy a ketoacidózy ○

765. Jaké typy poruch acidobazické rovnováhy musíte zvažovat u mladé pacientky s diagnózou mentální anorexie s epizodami zvracení?

- a) metabolická acidóza ●
- b) metabolická alkalóza ●
- c) respirační acidóza ○

766. Hodnoty pH = 7,3, pCO₂ = 5,3 kPa (40 mm Hg), BE = -3 mmol/l svědčí pro

- a) akutní metabolickou acidózu
- b) akutní respirační acidózu
- c) ustálenou metabolickou acidózu
- d) ustálenou respirační acidózu

●
○
○
○

767. Hodnoty pH = 7,5, pCO₂ = 5,3 kPa (40 mm Hg), BE = 3 mmol/l svědčí pro

- a) akutní respirační alkalózu
- b) akutní metabolickou alkalózu
- c) ustálenou respirační alkalózu
- d) ustálenou metabolickou alkalózu

○
●
○
○

768. K metabolické alkalóze vede

- a) zvracení
- b) průjem
- c) selhání jater s následným poklesem hladiny plazmatických bílkovin
- d) selhání ledvin

●
○
●
○

769. Při akutní respirační acidóze

- a) stoupá hladina bikarbonátů
- b) klesá hladina bikarbonátů
- c) mírně klesá hodnota base excess
- d) nemění se hodnota base excess

●
○
●
○

770. Hodnota deficitu aniontů (anion gap) stoupá při

- a) hypoxické laktátové acidóze
- b) diabetické ketoacidóze
- c) acidóze při průjmech
- d) renální tubulární acidóze

●
●
○
○

771. Při vyšetření acidobazické rovnováhy dle Astrupa jsou přímo měřenými veličinami

- a) pH
- b) pO₂
- c) pCO₂
- d) koncentrace bikarbonátu

●
●
●
○

772. Acidémie

- a) vede k hyperkalémii
- b) posouvá disociační křivku kyslík-hemoglobin doprava
- c) vede k dráždění receptorů dechového centra

●
●
●

773. Pro poruchy acidobazické rovnováhy platí

- a) respirační acidóza se projeví vzestupem $p\text{CO}_2$ ●
- b) metabolická alkalóza se kompenzuje špatně, neboť vzestup $p\text{CO}_2$ provází pokles $p\text{O}_2$ ●
- c) akutní metabolická acidóza vede k vzestupu HCO_3^- ○
- d) k diferenciální diagnostice respiračních acidóz se využívá tzv. anion gap ○

774. Mezi příčiny normochloremické metabolické acidózy patří

- a) otrava salicyláty ●
- b) otrava alkoholem ●
- c) hladovění ●
- d) diabetes mellitus 1. typu ●

775. Anion gap se vypočítá z hodnot plazmatických koncentrací

- a) $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$ ●
- b) $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{HCO}_3^-]$ ○
- c) $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$ ○
- d) $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{HCO}_3^-]$ ○

776. Při otravě salicyláty se v rozvoji acidobazické poruchy uplatní

- a) útlum dechového centra ○
- b) dráždění dechového centra ●
- c) jejich metabolická přeměna na silné kyseliny ●
- d) tvorba ketolátů ○

777. Respirační alkalóza ovlivňuje v akutním stádiu plazmatickou koncentraci kalcia následujícím způsobem

- a) zvýší se koncentrace ionizovaného kalcia ○
- b) sníží se koncentrace ionizovaného kalcia ●
- c) zvýší se koncentrace celkového kalcia ○
- d) sníží se koncentrace celkového kalcia ○

6 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE VYLUČOVACÍHO SYSTÉMU

778. Pro následující hodnoty glomerulární filtrace (GF) platí tento vztah

- a) pokles GF z normálních hodnot k hodnotám polovičním je spojen s relativně vysokým vzestupem kreatininu v plazmě ☐
- b) pokles GF z normálních hodnot k hodnotám polovičním je spojen s relativně malým vzestupem kreatininu v plazmě ☒
- c) k stanovení hodnoty GF stačí pouze plazmatická hodnota kreatininu ☐
- d) ve stádiích, kdy GF je velmi nízká (pokles od 50 ke 30% a méně), vede i malá změna GF k relativně velkým změnám plazmatického kreatininu ☒

779. Pro sérovou hladinu urey neplatí následující tvrzení

- a) je ovlivněna mírou hydratace ☐
- b) koreluje s jaterní encefalopatií ☒
- c) může být ovlivněna příjmem či katabolismem bílkovin ☐
- d) stoupá u renální insuficience ☐

780. Plazmatická koncentrace urey

- a) závisí na velikosti glomerulární filtrace ☒
- b) závisí na hydrataci ☒
- c) je zvýšena při jaterních chorobách ☐
- d) závisí na rychlosti syntézy purinů ☐

781. Plazmatická koncentrace kreatininu

- a) je rozdílná u muže a ženy ☒
- b) závisí významně na příjmu proteinů v potravě ☐
- c) slouží v běžné praxi k orientačnímu posouzení funkce ledvin ☒
- d) závisí na velikosti svalové hmoty ☒

782. K měření glomerulární filtrace je možné použít

- a) clearance paraaminohippurové kyseliny (PAH) ☐
- b) clearance inulinu ☒
- c) clearance endogenního kreatininu ☒
- d) clearance močoviny ☐

783. Faktory, které mají vliv na glomerulární filtraci, jsou

- a) jednostranný uzávěr ureteru
- b) hypoproteinémie
- c) výrazná změna systémového krevního tlaku
- d) dehydratace

●
●
●
●

784. Filtrační frakce

- a) dosahuje za normálních podmínek hodnot 80–120 ml/min
- b) je poměr mezi glomerulární filtrací a průtokem plazmy ledvinami
- c) je přibližně 20 %
- d) je poměr mezi glomerulární filtrací a srdečním výdejem

○
●
●
○

785. Glomerulární filtrace

- a) její velikost je za fyziologických okolností 80–120 ml/min
- b) její velikost se nemění v rozmezí středního arteriálního tlaku 60 až 180 mm Hg
- c) k určení její velikosti se používá indikátorová látka se specifickými vlastnostmi, např. kyselina para-aminohipurová
- d) její velikost je nezbytná k určení filtrační frakce

●
●
○
●

786. Mezi faktory, které mají podstatný vliv na velikost glomerulární filtrace, patří

- a) zmenšení celkové plochy glomerulárních kapilár
- b) pokles středního arteriálního tlaku ze 130 na 100 mm Hg
- c) změny hydrostatického tlaku v glomerulárních kapilárách a v Bowmanově puzdře
- d) zvýšení permeability glomerulární membrány při různých onemocněních ledvin

●
○
●
●

787. Tlaková diuréza nastane v těchto případech

- a) vylučují-li se ledvinami neresorbovatelné soluty a strhávají do moči větší množství vody
- b) při pití většího množství tekutin, což způsobí snížení osmolarity plazmy a inhibici sekrece ADH
- c) při nedostatečné sekreci ADH při diabetes insipidus
- d) v důsledku snížené tubulární resorbce vody při zvýšení systémového arteriálního krevního tlaku

○
○
○
●

788. Glomerulární filtrace závisí citlivě

- a) na kolísání středního arteriálního krevního tlaku v oblasti jeho hodnot okolo 90 mm Hg
- b) na kolísání středního arteriálního krevního tlaku v oblasti jeho hodnot okolo 40 mm Hg, tj. při hypotenzi
- c) na centrálním žilním tlaku
- d) tlaku v levé srdeční síni

○
●
○
○

789. Při nízké glomerulární filtraci se účinnost zpětné resorbce fosfátů v tubulech

- a) zvyšuje ☐
- b) snižuje ☒
- c) nemění ☐

790. Glomerulární filtrace je snížena při

- a) hyperhydrataci ☐
- b) dehydrataci ☒
- c) obstrukci močových cest ☒
- d) při zvýšení hydrostatického tlaku v glomerulární kapiláře ☐

791. Mezi laboratorní ukazatele poruch glomerulů patří

- a) proteinurie ☒
- b) nízká osmolalita moče ☐
- c) hematurie ☒
- d) hypofosfatémie ☐

792. Průtok krve ledvinami činí za normálních okolností

- a) 25 % minutového srdečního objemu ☒
- b) 500–700 ml/min ☐
- c) 1,2–1,8 l/min ☒
- d) 80–120 ml/min ☐

793. Při prerenálním selhání ledvin (při dehydrataci) je koncentrace natria v moči

- a) nižší než u primárního renálního selhání ☒
- b) vyšší než u primárního renálního selhání ☐
- c) stejná jako u renálního selhání při glomerulonefritidě ☐
- d) odpovídající izostenurii ☐

794. Vodní diuréza se typicky vyskytuje u

- a) poruchy koncentrační schopnosti ledvin ☒
- b) centrálního diabetes insipidus ☒
- c) dekompenzovaného diabetes mellitus ☐
- d) hyperkalcémie s hyperkalcurií ☐

795. Pro draselné ionty u chronického renálního selhání platí

- a) v důsledku metabolické acidózy dochází k přesunu draslíku z buněk do extracelulární tekutiny ☒
- b) v důsledku metabolické acidózy se draslík přesunuje z extracelulární tekutiny do buněk ☐
- c) při selhání reziduálních nefronů se snižuje kalémie ☐
- d) při selhání reziduálních nefronů se zvyšuje kalémie ☒

796. K hyperfosfatémii u chronického renálního selhání dochází v důsledku

- a) snížené glomerulární filtrace ●
- b) zvýšené resorbce kalcia ledvinami ○
- c) zvýšené tubulární resorpce fosfátů reziduálními nefrony ○
- d) hyperkalémie ○

797. Hypertonická dehydratace se může vyskytnout u

- a) polyurické fáze akutního selhání ledvin ●
- b) zvracení ○
- c) diabetes insipidus ●
- d) dehydratace při poruše polykání ●

798. Hyperamonémie bývá přítomna u

- a) jaterního selhání ●
- b) renální tubulární acidózy proximálního typu ○
- c) jakéhokoliv zvýšeného rozpadu bílkovin v organismu ○
- d) renální insuficience ○

799. Při chronické renální insuficienci

- a) může exkreční frakce kalia přesahovat hodnotu 1 (tj. 100%) ●
- b) bývá přítomna hypofosfatémie v důsledku snížené reabsorpce fosfátů v tubulech ○
- c) může nastat hypokapnie (není-li současně plicní onemocnění) ●
- d) je typicky hyperkalcémie ○

800. Je-li poměr koncentrace natria a kalia v moči menší než 1

- a) příčinou je zvýšení resorbce sodíku a exkrece draslíku v distálním úseku nefronu ●
- b) je to důsledek snížené aldosteronové aktivity ○
- c) je to důsledek zvýšené aldosteronové aktivity ●
- d) svědčí tento náález pro selhání kůry nadledvin ○

801. Pro nefrogenní diabetes insipidus je charakteristické, že

- a) polyurii lze snížit podáním antidiuretického hormonu ○
- b) specifická hmotnost a osmolalita moči jsou nízké ●
- c) příčinou je porucha vnímavosti distálního úseku nefronu na ADH ●
- d) příčinou je nedostatečná produkce antidiuretického hormonu ○

802. Akutní renální selhání ohrožuje život pacienta

- a) hypernatrémii ○
- b) hyperkalémii ●
- c) retencí kreatininu ○
- d) retencí močoviny ○

803. Při nízké glomerulární filtraci hrozí

- a) hypokalcémie
- b) hyperkalcémie
- c) hypofosfatémie
- d) hyperfosfatémie

●
○
○
●

804. Jako izostenurii označujeme

- a) stálou osmotickou aktivitu moče asi 300 mOsm/l (hustotu 1,010)
- b) polyurii při zvýšené glomerulární filtraci
- c) oligourii při nízké glomerulární filtraci
- d) přítomnost stejného objemu glomerulárního filtrátu a moče

●
○
○
○

805. Polyurická fáze akutního ledvinného selhání je způsobena

- a) zvýšenou propustností glomerulární membrány
- b) zvýšeným filtračním tlakem v glomerulech
- c) vyšším průtokem krve glomeruly v důsledku jejich malého počtu
- d) sníženou tubulární resorpcí

○
○
○
●

806. U akutního renálního selhání s dobrou funkcí tubulů je moč

- a) hypotonická s koncentrací natria < 20 mmol/l
- b) hypertonická s koncentrací natria < 20 mmol/l
- c) hypertonická s koncentrací natria asi 130 mmol/l
- d) izotonická ve srovnání s krevní plazmou

○
●
○
○

807. Při akutním renálním selhání se rozvíjí

- a) acidóza
- b) hypernatrémie
- c) hyperkalémie
- d) hyperkalcémie

●
○
●
○

808. Polyurie může vzniknout v důsledku

- a) nadměrného přívodu vody do organismu
- b) léčby srdeční insuficience
- c) nedostatečné produkce antidiuretického hormonu
- d) osmotické diurézy

●
●
●
●

809. Isostenurie je výsledkem

- a) snížené diluční schopnosti ledvin při zachované koncentrační schopnosti
- b) snížené koncentrační schopnosti ledvin při zachované diluční schopnosti
- c) ztráty koncentrační a diluční schopnosti ledvin
- d) vyšší koncentrační schopnosti ledvin

○
○
●
○

810. Při depleci kalia (kaliopenické nefropatii)

- a) je porušena koncentrační schopnost ledviny
- b) je porušena diluční funkce ledviny
- c) vzniká polyurie
- d) vzniká oligurie

●
○
●
○

811. U pacienta s těžkou renální insuficiencí svědčí EKG nález vysokých hrotnatých vln T pro

- a) hyponatrémii ☐
- b) hypernatrémii ☐
- c) hypokalémii ☐
- d) hyperkalémii ☒

812. Mezi znaky porušené tubulární funkce při zachovalé funkci glomerulů patří

- a) hyperkalémie způsobená poruchou reabsorpce kalia v proximálním tubulu ☐
- b) zvýšená plazmatická koncentrace fosfátů ☐
- c) glykosurie ☒
- d) malý objem moči (oligurie) ☐

813. Osmotická diuréza

- a) znamená vylučování nadměrného množství solutů ☒
- b) snižuje reabsorpci chloridu sodného v proximálním tubulu ☒
- c) je charakterizována hypernatrémii v plazmě ☒
- d) způsobuje pocit žízně a polydipsii ☒

814. U zdravého normoglykemického pacienta je renální clearance glukózy blízká

- a) renální clearanci kreatininu ☐
- b) 1 ☐
- c) 0 ☒
- d) renální clearanci inulinu ☐

815. Mezi renální tubulární poruchy patří

- a) nefrogenní diabetes insipidus ☒
- b) diabetes mellitus 2. typu ☐
- c) renální tubulární acidóza 1. typu ☒
- d) renální glykosurie ☒

816. Idiopatická hyperkalciurie je podmíněna

- a) sníženou tubulární resorpci kalcia ☒
- b) dlouhodobou imobilizací ☐
- c) sekundární hyperparathyreózou ☐
- d) primární hyperparathyreózou ☐

817. Deficit aniontů (anion gap) se obvykle zvyšuje při

- a) průjmech ☐
- b) renální tubulární acidóze ☒
- c) chronické ledvinné nedostatečnosti ☐
- d) ketoacidóze ☒

818. Koncentrační schopnost ledvin lze posoudit

- a) clearanci endogenního kreatininu ☐
- b) sledováním bilance tekutin (příjmu tekutin a diurézy) ☒

- c) adiuretinovým testem ●
- d) vyšetřením specifické hmotnosti moči ●

819. Mezi renální projevy Fanconiho syndromu nepatří

- a) renální glykosurie ○
- b) aminoacidurie ○
- c) hypofosfaturie a hyperfosfatémie ●
- d) tubulární proteinurie ○

820. Do obrazu nefrotického syndromu nepatří

- a) velká proteinurie ○
- b) sklon k hypokalcémii ○
- c) hyperlipidémie ○
- d) snížení koncentrace aldosteronu ●

821. Pro selektivní proteinurii je typické

- a) poměr hodnot clearance IgG/albumin je větší než 0,5 ○
- b) vylučování albuminu ve stejném množství jako nízkomolekulárních proteinů ○
- c) poměr hodnot clearance albumin/IgG větší než 0,5 ●
- d) žádná odpověď není správná ○

822. Nefrotický syndrom má tyto projevy

- a) hypoproteinémii ●
- b) sekundární hyperaldosteronismus ●
- c) poruchy lipidového metabolismu ●
- d) sníženou resorpci natria ○

823. Selektivní proteinurie je charakterizována

- a) vylučováním převážně globulinů ○
- b) vylučováním převážně albuminu ●
- c) vylučováním přibližně stejného množství albuminu a globulinů ○
- d) vylučováním Bence Jonesovy bílkoviny ○

824. Neselektivní proteinurie je charakterizována

- a) vylučováním převážně globulinů ○
- b) vylučováním převážně albuminu ○
- c) vylučováním přibližně stejného množství albuminu a globulinů ●
- d) vylučováním Bence Jonesovy bílkoviny ○

825. Pro nefrotický syndrom jsou charakteristické

- a) velká proteinurie, hypoproteinémie ●
- b) velká proteinurie, hyperproteinémie ○
- c) hyperlipidémie, otoky ●
- d) sekundární hyperaldosteronismus ●

826. Při nefrotickém syndromu je

- a) zvýšená syntéza albuminu v játrech ●
- b) zvýšená permeabilita glomerulárních kapilár ●
- c) snížený intravaskulární objem ●
- d) inhibice renin-angiotenzin-aldosteronového systému ○

827. Nefrotický syndrom může být provázen

- a) hyperlipoproteinémií ●
- b) hyperviskózním syndromem ○
- c) ascitem, hydrothoraxem a otoky ●
- d) tromboembolickými příhodami ●

828. Proteinurie mezi 50 a 150 mg/24 hod.

- a) je považována za fyziologickou ●
- b) je považována za patologickou ○
- c) je tzv. malá proteinurie ○
- d) je tzv. velká proteinurie ○

829. V patogenezi edému při nefrotickém syndromu se uplatňuje

- a) pokles onkotického tlaku plazmy ●
- b) zvýšení produkce aldosteronu ●
- c) zvýšení produkce ADH ●
- d) portální hypertenze ○

830. Do obrazu nefrotického syndromu patří

- a) renální (renoparenchymatozní) hypertenze ○
- b) diabetes insipidus ○
- c) aktivace osy renin – angiotenzin – aldosteron ●
- d) hypoalbuminémie ●

831. U nemocných s nefrotickým syndromem najdeme

- a) hypoproteinémii ●
- b) hypercholesterolémii ●
- c) hyperurikémii ○
- d) hyperlipoproteinémie ●

832. Vyšetření močového sedimentu pomocí fázového kontrastu je diagnosticky cenné, protože

- a) odliší erytrocyty pocházející z glomerulů od erytrocytů z močových cest ●
- b) prokáže přítomnost destiček ○
- c) prokáže přítomnost vláken fibrinu ○
- d) odliší eosinofilní granulocyty od neutrofilních ○

833. Při hematurii glomerulárního původu jsou v močovém sedimentu

- a) erytrocyty tvarově nezměněné ○
- b) erytrocyty deformované ●

- c) leukocyty tvarově nezměněné ☐
- d) erytrocytární válce ☒

834. Nejvýraznější hemoglobinurie vznikne u jednoho z následujících stavů

- a) po převodu inkompatibilní krve ☒
- b) u většiny hemolytických anémií ☐
- c) u paroxysmální noční hemoglobinurie ☐
- d) po implantaci umělých srdečních chlopní ☐

835. V oligurické fázi renálního selhání při akutní glomerulonefritidě se objevují tyto nálezy

- a) proteinurie, hematurie ☒
- b) hypokalémie, hyponatrémie, ztráty vody ☐
- c) hyperkalémie, retence vody, urémie ☒
- d) arteriální hypertenze ☒

836. Retence vody u akutního renálního selhání

- a) je provázána hypernatrémii ☐
- b) vede k rozvoji srdečního selhání ☒
- c) může vyústit v edém mozku ☒
- d) vede k diluční hyponatrémii ☒

837. Selhání ledvin při hepatorenálním syndromu

- a) je způsobeno akutní nekrózou ledvinných papil s porušenou funkcí tubulů ☐
- b) je sekundárním funkčním selháním při vazokonstrikci ledvinných cév a sníženém průtoku krve ledvinami ☒
- c) vzniká v souvislosti se změnami cirkulačními poměry ve splachnickém a renálním řečišti a nerovnováhou mezi vazokonstrikčními a vazodilatačními mechanismy ☒
- d) je formou akutní glomerulonefritidy ☐

838. V anurické fázi akutního renálního selhání je pacient ohrožen

- a) hypokalémií ☐
- b) edémem mozku a plic ☒
- c) hyperkalémií ☒
- d) metabolickou alkalózou ☐

839. Oligurie je definována jako

- a) diuréza menší než 100 ml/24 hodin ☐
- b) diuréza menší než 400 ml/24 hodin ☒
- c) časté nucení k močení dříve, než je dosaženo fyziologické jímavosti močového měchýře ☐
- d) synonymum pro retenci moče ☐

- 840. Jako anurie je označován stav, kdy se množství vytvářené moče za den sníží pod**
- a) 750 ml ☐
 - b) 500 ml ☐
 - c) 250 ml ☐
 - d) 100 ml (50 ml) ☒
- 841. V průběhu akutního renálního selhání se může vyskytnout**
- a) anurie ☒
 - b) oligurie ☒
 - c) polyurie ☒
 - d) proteinurie ☒
- 842. Komplikací prerenálního akutního renálního selhání z dehydratace je často**
- a) nefrotický syndrom ☐
 - b) nezvládnutelná arteriální hypertenze ☐
 - c) akutní tubulární nekróza ☒
 - d) glykosurie ☐
- 843. Při poklesu srdečního výdeje může dojít k**
- a) nerovnoměrnému poklesu glomerulární filtrace při ubývajícím počtu činných nefronů ☐
 - b) nerovnoměrnému poklesu glomerulární filtrace při zachovaném počtu činných nefronů ☐
 - c) rovnoměrnému poklesu glomerulární filtrace při zachovaném počtu činných nefronů ☒
 - d) rovnoměrnému poklesu glomerulární filtrace při ubývajícím počtu činných nefronů ☐
- 844. Oligurie může vzniknout při**
- a) intenzivním zvracení ☒
 - b) akutních průjmech ☒
 - c) septickém šoku ☒
 - d) akutní glomerulonefritidě ☒
- 845. V oligo/anurické fázi renálního selhání je pacient ohrožen**
- a) hypokalémií ☐
 - b) dehydratací ☐
 - c) hyperkalémií ☒
 - d) metabolickou alkalózou ☐
- 846. V patogenezi hypertenze u ledvinných onemocnění se uplatňuje**
- a) zvýšená produkce reninu ☒
 - b) snížená produkce antidiuretického hormonu ☐
 - c) snížený průtok krve ledvinami ☒
 - d) snížená produkce aldosteronu ☐

847. Při chronické renální insuficienci je obvykle

- a) zvýšená clearance endogenního kreatininu ☐
- b) snížená glomerulární filtrace ☒
- c) výrazně zvýšená plazmatická hladina kreatininu již při malém poklesu glomerulární filtrace ☐
- d) zvýšená plazmatická koncentrace urey ☒

848. Častou příčinou chronického renálního selhání je

- a) arteriální hypertenze ☒
- b) diabetes mellitus ☒
- c) chronická glomerulonefritida ☒
- d) poúrazová jednostranná nefrektomie ☐

849. Mezi typické příčiny chronického renálního selhání patří

- a) diabetes mellitus ☒
- b) diabetes insipidus ☐
- c) arteriální hypertenze ☒
- d) arteriální hypotenze ☐

850. Pro polycystické onemocnění ledvin platí

- a) často vede k chronickému selhání ledvin ☒
- b) u tohoto stavu byly popsány polycytémie ☒
- c) jde o geneticky podmíněné onemocnění ☒
- d) postiženými nikdy nejsou ženy ☐

851. Na vzniku renální osteopatie se podílí

- a) zvýšená sekrece parathormonu ☒
- b) metabolická alkalóza typická pro renální insuficienci ☐
- c) zvýšená aktivita vitaminu D v důsledku jeho kompenzační hyperaktivace v játrech ☐
- d) hyperfosfatémie ☒

852. Sekundární hyperparatyreóza

- a) je hypofysární onemocnění ☐
- b) je důsledkem hypokalcémie ☒
- c) je stav po chirurgickém odstranění přštítných tělísek ☐
- d) patří do obrazu renální insuficience ☒

853. Na anémii při renálním selhání se mohou podílet

- a) snížená produkce erytropoetinu v ledvinách ☒
- b) hemodiluce při současné oligurii/anurii ☒
- c) snížená resorpce vitaminu B12 ☐
- d) metabolická alkalóza snižující resorpci železa ☐

854. Urémie

- a) je obvykle spojena s metabolickou acidózou ☒
- b) je výsledkem renálního selhání ☒
- c) bývá provázena příznaky gastrointestinálními, kožními, nervovými, respiračními a řadou biochemických odchylek ☒
- d) je provázena hypokalémií, hyperkalcémií a hypofosfastémií ☐

855. Při chronickém selhání ledvin dochází k

- a) hypokalcémii ☒
- b) hyperkalcémií, protože je snížena glomerulární filtrace kalcia ☐
- c) zvýšení plazmatické koncentrace parathormonu ☒
- d) snížení plazmatické koncentrace 1,25-dihydroxykalciferolu ☒

856. Koncentrace močoviny v plazmě může nejvíc kolísat, když je glomerulární filtrace

- a) normální ☐
- b) zvýšená ☐
- c) v rozmezí 50 %–80 % normálních hodnot ☐
- d) snížená pod 50 % ☒

857. Uremický syndrom se rozvine, když glomerulární filtrace klesne pod

- a) 200 ml/min ☐
- b) 120 ml/min ☐
- c) 60 ml/min ☐
- d) 20 ml/min ☒

858. Do obrazu uremického syndromu patří

- a) metabolická acidóza ☒
- b) metabolická alkalóza ☐
- c) hypokalémie ☐
- d) hyperkalémie ☒

859. Při chronickém renálním selhání vzniká

- a) kombinovaná metabolická acidóza a respirační alkalóza ☐
- b) kombinovaná metabolická a respirační alkalóza ☐
- c) metabolická acidóza ☒
- d) metabolická alkalóza ☐

860. Vysoká hladina močoviny

- a) interferuje s funkcí některých neurotransmiterů ☐
- b) působí plicní hypertenzi ☐
- c) zvyšuje osmolaritu plazmy ☒
- d) zvyšuje osmolaritu intracelulární tekutiny ☒

861. Chronická renální insuficience se může projevit

- a) anémií
- b) hypertenzí
- c) otoky
- d) proteinurii

•
•
•
•

862. Na vzniku renální osteopatie při chronické insuficienci ledvin se podílejí tyto faktory

- a) neschopnost ledvin vylučovat fosfáty, která vede k snižování hladiny kalcia (precipitací), a následná aktivace sekrece PTH, stimulující osteoklastickou resorpci
- b) neschopnost ledvin zpětně resorbovat kalcium z primárního filtrátu, což vede ke snižování jeho plazmatické koncentrace a odvápnování kostí
- c) snížení sekrece PTH v příštinných těliscích, což vede k odvápnování kostí
- d) snížení až zástava 25-hydroxylace vitaminu D, což vede ke sníženému vstřebávání vápníku ve střevě

•
○
○
•

863. Kalciové konkrementy v moči mohou být způsobeny

- a) primární hyperparatyreózou
- b) sekundární hyperparatyreózou
- c) distální renální tubulární acidózou
- d) hyperoxalurií

•
•
•
•

864. Urátová litiáza

- a) se vyskytuje při terapii nádorových onemocnění
- b) se vyskytuje při sníženém pH moči
- c) se vyskytuje při zvýšeném pH moči
- d) nezávisí na pH moči

•
•
○
○

865. Retence moče

- a) může být způsobena hypertrofií nebo neoplastickým procesem prostaty
- b) je vždy charakterizována diurézou menší než 500 ml/24 hodin
- c) je synonymum pro anurii
- d) je stav, kdy nemocný není schopen močový měchýř úplně vyprázdnit

•
○
○
•

866. Zvýšená přítomnost hyalinních válců v močovém sedimentu ukazuje na

- a) morfologickou poruchu tubulárních buněk
- b) zvýšenou tubulární sekreci lehkých řetězců
- c) zvýšenou prostupnost glomerulární membrány pro bílkovinu
- d) infekci vývodných cest močových

○
○
•
○

867. Pro renin platí následující tvrzení

- a) je produkován v juxtaglomerulárním aparátu ledvin
- b) angiotenzin I mění na angiotenzin II
- c) je proteáza
- d) jeho produkce stoupá při zvýšené hladině sodíku v séru

•
○
•
○

7 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE ENDOKRINNÍHO SYSTÉMU

868. Cushingův syndrom je nejčastěji způsoben

- a) adenomem nadledviny ☐
- b) periferním hyperkortizolismem ☐
- c) nadprodukcí ACTH v hypofýze ☒
- d) paraneoplastickou nadprodukcí ACTH ☐

869. Diabetes insipidus je

- a) syndrom nedostatku nebo nedostatečného působení inzulinu ☐
- b) syndrom nadměrné produkce ADH ☐
- c) syndrom nedostatku nebo nedostatečného působení ADH ☒
- d) nejčastěji způsoben tumorem nadledvin ☐

870. Diabetes insipidus odlišíme od psychogenní polydipsie

- a) testem s alfa-sympatolytikem (Regitinem) ☐
- b) Carterovým-Robinsonovým testem ☒
- c) provokačním testem s histaminem ☐
- d) testem s dexametazonem (syntetickým derivátem glukokortikoidů) ☐

871. Hladina inzulinu-podobného růstového faktoru 1 (IGF-1) je zvýšena u

- a) diabetes mellitus 2. typu ☐
- b) nanismu Laronova typu ☐
- c) akromegalie ☒
- d) Cushingova syndromu ☐

872. Hyperprolaktinémie

- a) může být vyvolána léky, které tlumí v mozku sekreci dopaminu ☒
- b) je u žen obvykle provázena amenoreou ☒
- c) může být příčinou mužského hypogonadismu ☒
- d) může být příčinou centrálního hypergonadismu ☐

873. Inzulinu-podobný růstový faktor 1 (IGF-1) se uplatňuje v patogenezi

- a) diabetes mellitus 2. typu ☐
- b) diabetes mellitus 1. typu ☐

- c) akromegalie ☒
- d) Cushingova syndromu ☐

874. Mezi hypofyzární poruchy patří

- a) akromegalie ☒
- b) sekundární hyperparatyreóza ☐
- c) sekundární hyperaldosteronismus ☐
- d) sekundární hypertyreóza ☒

875. Mezi renální tubulární poruchy a jejich klinické projevy patří

- a) nefrogenní diabetes insipidus ☒
- b) diabetes mellitus 2. typu ☐
- c) centrální diabetes insipidus ☐
- d) sekundární hyperparatyreóza ☐

876. Mezi typické hypotalamické poruchy patří

- a) Cushingův syndrom ☐
- b) sekundární hyperparatyreóza ☐
- c) terciální hyperparatyreóza ☐
- d) centrální forma diabetes insipidus ☒

877. Nefrogenní a centrální typ diabetes insipidus lze odlišit

- a) testem s vodní zátěží ☐
- b) dexametazonovým testem ☐
- c) koncentračním testem s podáním ADH ☒
- d) testem s ACTH ☐

878. Plazmatická koncentrace IGF-1 (inzulinu-podobného růstového faktoru 1) se využívá jako diagnostický ukazatel u

- a) diabetes mellitus ☐
- b) Cushingova syndromu ☐
- c) akromegalie ☒
- d) kongenitální adrenální hyperplázie ☐

879. Poměr natriurie/kaliurie menší než 1 svědčí pro možnost

- a) diabetu insipidu ☐
- b) Addisonovy choroby ☐
- c) primárního hyperaldosteronismu ☒
- d) syndromu nadprodukce ADH ☐

880. Prolaktinom

- a) je nádor neurohypofýzy secernující prolaktin ☐
- b) je nádor adenohypofýzy secernující prolaktin ☒
- c) může vést k bitemporální hemianopsii ☒
- d) způsobuje hypogonadismus ☒

881. Sheehanův syndrom je důsledek

- a) destrukce hypofýzy nádorem ☐
- b) přerušení hypotalamo-hypofyzární komunikace ☐
- c) kastrace ☐
- d) poporodní nekrozy hypofýzy ☒

882. Somatostatin

- a) zvyšuje produkci HCl v žaludku ☐
- b) snižuje sekreci gastrinu ☒
- c) stimuluje produkci řady hormonů trávicího traktu ☐
- d) je syntetický preparát odvozený od růstového hormonu ☐

883. Somatostatin je

- a) stimulatorem tvorby růstového hormonu ☐
- b) druhým poslem růstového hormonu ☐
- c) vazokonstrikčním působkem ☒
- d) stimulatorem syntézy řady hormonů APUD systému ☐

884. Somatostatin je

- a) tvořen v hypotalamu ☒
- b) inhibítohem tvorby růstového hormonu ☒
- c) druhým poslem růstového hormonu ☐
- d) tvořen rovněž buňkami Langerhansových ostrůvků ☒

885. Tvorba prolaktinu je

- a) stimulována dopaminem ☐
- b) inhibována dopaminem ☒
- c) stimulována dopaminergními agonisty ☐
- d) inhibována dopaminergními agonisty ☒

886. U akromegalie je

- a) zvýšená tvorba inzulinu-podobného růstového faktoru 1 (IGF-1) ☒
- b) hypersekrece glukokortikoidů ☐
- c) snížená aktivita kostního izoenzymu alkalické fosfatázy ☐
- d) hypersekrece STH ☒

887. U akromegalie je

- a) zvýšená produkce STH ☒
- b) zvýšená hladina inzulinu-podobného růstového faktoru 1 (IGF-1) ☒
- c) snížená hladina IGF-1 ☐
- d) sklon k hypoglykémii ☐

888. Vysokou hladinu ACTH očekáváme u

- a) periferního Cushingova syndromu ☐
- b) centrálního Cushingova syndromu ☒

- c) paraneoplastického Cushingova syndromu ●
- d) iatrogeně navozeného Cushingova syndromu ○

889. Addisonova nemoc je charakterizována

- a) hypoglykemickými stavy ●
- b) hypovolémií ●
- c) hyperkalémií ●
- d) zvýšenou glomerulární filtrací ○

890. Addisonův syndrom je charakterizován

- a) hypokalémií ○
- b) sekundární hypertenzi ○
- c) sníženou tolerancí stresu ●
- d) hyperpigmentací u centrálního typu, ale sníženou pigmentací u periferního typu onemocnění ○

891. Adrenokortikální insuficience vede k

- a) hyperkalémii ●
- b) hypernatrémií ○
- c) metabolické acidóze ●
- d) arteriální hypertenzi ○

892. Akutní selhání kůry nadledvin je charakterizováno

- a) poklesem krevního tlaku ●
- b) hyperglykemií ○
- c) hyponatrémií ●
- d) zvýšením systolicko-diastolického rozpětí krevního tlaku ○

893. Bilaterální hyperplázie kůry nadledvin u syndromu CAH (kongenitální adrenální hyperplázie) je navozena

- a) nadprodukcí androgenů kůry nadledvin ○
- b) nadprodukcí ACTH ●
- c) sníženou tvorbou ACTH v důsledku enzymového deficitu ○
- d) nedostatečnou tvorbou DHEA a dalších pohlavních hormonů v kůře nadledvin a gonádách ○

894. Connův syndrom je

- a) syndrom snížené sekrece gonadotropinů ○
- b) syndrom primární nadprodukce aldosteronu ●
- c) nejčastější příčinou paroxysmální hypertenze ○
- d) syndrom vznikající při edému mozku ○

895. Connův syndrom je

- a) syndrom primární nadprodukce aldosteronu ●
- b) syndrom sekundární nadprodukce aldosteronu ○
- c) syndrom nedostatku aldosteronu ○
- d) syndrom nadprodukce reninu ○

896. Connův syndrom je

- a) centrální forma hypokortikalismu ☐
- b) podmíněn nejčastěji jednostranným adenomem nadledviny ☒
- c) jednou z příčin sekundární hypertenze ☒
- d) provázen hyperkalémií ☐

897. Feochromocytom je označován jako „nádor 90 procent“, protože kolem 90 % těchto nádorů je

- a) maligních ☐
- b) doprovázeno sekundární arteriální hypertenzí ☒
- c) lokalizováno v nadledvině ☒
- d) diagnostikováno u dětí a adolescentů ☐

898. Hlavním hormonem tvořeným v zona glomerulosa nadledvin je

- a) testosteron ☐
- b) adrenalin ☐
- c) aldosteron ☒
- d) kortizol ☐

899. Hlavním mineralokortikoidem je

- a) dehydroepiandrosteron ☐
- b) testosteron ☐
- c) kortizol ☐
- d) aldosteron ☒

900. K typickému obrazu hypokortikalismu nepatří

- a) hypertenze ☒
- b) hyperkalémie ☐
- c) hubnutí a únava ☐
- d) hirsutismus až virilizace ☒

901. Kongenitální adrenální hyperplázie je charakterizována enzymatickou poruchou

- a) nejčastěji 21-hydroxylázy, 11-beta-hydroxylázy nebo 3-beta-hydroxysteroid dehydrogenázy ☒
- b) tyrosin-hydroxylázy ☐
- c) karbonátdehydratázy (karboanhydrázy) ☐
- d) gama-glutamyl-transpeptidázy ☐

902. Kongenitální adrenální hyperplázie může být způsobena mutací genu pro

- a) kortizol ☐
- b) aldosteron ☐
- c) 21-hydroxylázu ☒
- d) testosteron ☐

903. Metanefrin je

- a) metabolit adrenalinu ●
- b) přítomen v moči ve zvýšené koncentraci u pacientů s feochromocytomem ●
- c) zvýšený v plazmě u pacientů s CAH (kongenitální adrenální hyperplázií) ○
- d) syntetický glukokortikoid využívaný v inhibičním testu při podezření na Cushingův syndrom ○

904. Mezi důsledky nadprodukce glukokortikoidů patří

- a) zvýšená lomivost kapilár ●
- b) leukopenie ○
- c) lymfocytóza ○
- d) zvýšená retence kalia ○

905. Mezi důsledky nadprodukce glukokortikoidů patří

- a) anémie ○
- b) osteoporóza ●
- c) hypoglykémie ○
- d) sekundární obezita ●

906. Nadledvinový virilismus vzniká

- a) při hypoplázii nadledvinové kůry ○
- b) při hyperplázii nebo tumoru kůry nadledvin produkujícím androgeny ●
- c) při zvýšené sekreci aldosteronu ○
- d) při zvýšené sekreci glukokortikoidů ○

907. Nadměrná sekrece kortizolu

- a) stimuluje glukoneogenezu v játrech ●
- b) má antagonistický vliv na účinky inzulinu ●
- c) vede k hypoglykémii ○
- d) blokuje glukoneogenezu v játrech ○

908. Nadměrná sekrece mineralokortikoidů vede k

- a) ztrátám Na ○
- b) retenci Na ●
- c) depleci K ●
- d) retenci K ○

909. Nadprodukce glukokortikoidů je doprovázena následujícími změnami v krevním obrazu

- a) eosinofilie, lymfocytóza, neutrofilie ○
- b) neutrofilie, lymfocytopenie, trombocytóza ●
- c) neutropenie, anémie, lymfocytóza ○
- d) trombocytopenie, anémie, leukocytóza ○

- 910. Nejčastější typ syndromu kongenitální adrenální hyperplázie (CAH) je způsoben deficitem**
- a) HMG-koenzym A reduktázy ☐
 - b) 5-alfa-reduktázy ☐
 - c) 21-hydroxylázy ☒
 - d) aldosteron-syntázy ☐
- 911. Některá z variant kongenitální adrenální hyperplázie se může projevit**
- a) sekundární hypertenzí ☒
 - b) sekundárním hyperaldosteronismem ☐
 - c) Addisonovým syndromem ☒
 - d) sekundárním hyperkortizolismem ☐
- 912. Paroxysmální hypertenze je častým nálezem u**
- a) nesidiomu ☐
 - b) nadprodukce reninu ☐
 - c) feochromocytomu ☒
 - d) nadprodukce gonadotropních hormonů ☐
- 913. Paroxysmální hypertenze je častým nálezem u**
- a) inzulinomu ☐
 - b) syndromu karcinoidu ☐
 - c) nádorů dřeně nadledvin ☒
 - d) snížené produkce reninu ☐
- 914. Podání dexametazonu (syntetického glukokortikoidu) vede u zdravého člověka ke**
- a) snížení tvorby ACTH ☒
 - b) snížení tvorby nadledvinových glukokortikoidů ☒
 - c) zvýšení tvorby nadledvinových glukokortikoidů ☐
 - d) stimulaci tvorby ACTH ☐
- 915. Primární hyperaldosteronismus**
- a) vede ke vzniku kaliopenické nefropatie ☒
 - b) doprovází acidóza ☐
 - c) doprovází alkalóza ☒
 - d) vede k hemokoncentraci ☐
- 916. Primární hyperaldosteronismus**
- a) je způsoben primárně zvýšenou sekrecí reninu ☐
 - b) nazývá se také Connův syndrom ☒
 - c) jedním z typických příznaků je hyponatrémie ☐
 - d) může vést k hypokalemické nefropatii s polyurií a polydipsií ☒

917. Primární hyperaldosteronismus je doprovázen

- a) hypokalémií ☒
- b) metabolickou alkalózou ☒
- c) ortostatickou hypotenzi ☐
- d) hemokoncentrací ☐

918. Pro diagnózu feochromocytomu svědčí pozitivní (tj. patologický) výsledek testu s

- a) Regitinem (alfa-sympatolytikem) ☒
- b) dexametazonem (syntetickým derivátem glukokortikoidů) ☐
- c) ACTH ☐
- d) vodní zátěží ☐

919. Při adrenokortikální insuficienci najdeme v laboratorním nálezu tyto hodnoty

- a) hyperkalémii, hyponatrémii ☒
- b) hypokalémii, hyponatrémii ☐
- c) hyperkalémii, hypernatrémii ☐
- d) hypokalémii, hypernatrémii ☐

920. Při hyperkortikalismu bývají tyto nálezy

- a) hypokalémie, retence sodíku a častější hypertenze ☒
- b) centrální typ obezity, měsícovitý obličej a fialové strie ☒
- c) hypotenze a nesnášenlivost chladu ☐
- d) leukocytóza s eozinopenií a lymfocytopenií ☒

921. Pseudohypoaldosteronismus je charakterizován

- a) primárně nedostatečnou sekrecí aldosteronu ☐
- b) sníženou citlivostí tubulů na aldosteron ☒
- c) sníženou produkci reninu ☐
- d) nedostatečnou sekrecí mineralokortikoidů ☐

922. Renin je

- a) enzym ☒
- b) hormon, působící na specifické receptory ☐
- c) růstový faktor ☐
- d) druhý posel angiotenzinu ☐

923. Sekundární hyperaldosteronismus

- a) se objevuje u sníženého průtoku krve ledvinou ☒
- b) se objevuje u městnavého srdečního selhání ☒
- c) je charakterizován zvýšenou produkcí reninu ☒
- d) může být způsoben adenomem hypofýzy ☐

924. Sekundární hyperaldosteronismus se objevuje u

- a) stenózy renální tepny ☒
- b) zvýšení intravaskulárního objemu ☐
- c) snížení intravaskulárního objemu ☒
- d) nádoru hypofýzy ☐

925. Selhání kůry nadledvin

- a) vyvolá depleci kalia ☐
- b) zprostředkovaně způsobí zvýšené vylučování kalia ☐
- c) vyvolá hyperkalémii ☒
- d) hladinu kalia v extracelulární tekutině neovlivní ☐

926. Selhání kůry nadledvin je charakterizováno

- a) hypernatriurií ☒
- b) hyperglykemií ☐
- c) hypertenzní krizí ☐
- d) sklonem k hyponatrémii ☒

927. Selhání kůry nadledvin je charakterizováno

- a) sklonem k hypoglykémii ☒
- b) sklonem k hypokalémii ☐
- c) hypertenzní krizí ☐
- d) sklonem k hyponatrémii ☒

928. Snížená koncentrace ACTH je typická pro

- a) paraneoplastický typ Cushingova syndromu ☐
- b) periferní typ Cushingova syndromu ☒
- c) periferní typ Addisonova syndromu ☐
- d) panhypopituitarismus ☒

929. U Connova syndromu je

- a) hypersekrece adrenalinu ☐
- b) hypersekrece glukokortikoidů ☐
- c) hypersekrece aldosteronu ☒
- d) hypersekrece STH ☐

930. U Cushingova syndromu je

- a) snížená sekrece hormonů kůry nadledviny, a to především aldosteronu ☐
- b) hypersekrece hormonů kůry nadledviny, a to především glukokortikoidů ☒
- c) hypersekrece testosteronu ☐
- d) hypersekrece STH ☐

931. U Cushingova syndromu je zvýšené vylučování močí

- a) kortizolu ☒
- b) metabolitů glukokortikoidů ☒
- c) kyseliny vanilmandlové ☐
- d) kyseliny močové ☐

932. U feochromocytomu je nadprodukce

- a) glukokortikoidů ☐
- b) mineralokortikoidů ☐
- c) katecholaminů ☒
- d) antidiuretického hormonu ☐

- 933. U feochromocytomu je zvýšené vylučování moči**
- a) kyseliny delta-aminolevulové ☐
 - b) kyseliny homogentisové ☐
 - c) katecholaminů ☒
 - d) kyseliny vanilmandlové ☒
- 934. U feochromocytomu je zvýšené vylučování moči**
- a) kyseliny hydroxy-indolactové ☐
 - b) kyseliny močové ☐
 - c) kyseliny vanilmandlové ☒
 - d) ketosteroidů ☐
- 935. U sekundárního hyperaldosteronismu nacházíme (jako jeho důsledek)**
- a) zvýšenou plazmatickou reninovou aktivitu ☒
 - b) sníženou plazmatickou reninovou aktivitu ☐
 - c) sklon k hypotenzi ☐
 - d) hypertenzi ☒
- 936. U sekundárního hyperaldosteronismu nacházíme typicky**
- a) hypofyzární poruchu ☐
 - b) hypotalamickou poruchu ☐
 - c) vysokou plazmatickou reninovou aktivitu ☒
 - d) nízkou plazmatickou reninovou aktivitu ☐
- 937. Vysoká plazmatická reninová aktivita bývá u**
- a) primárního hyperaldosteronismu ☐
 - b) Connova syndromu ☐
 - c) Schwartz-Bartterova syndromu ☐
 - d) sekundárního hyperaldosteronismu ☒
- 938. Zvýšení koncentrace ACTH v krvi**
- a) může být spojeno se sekundárním hyperkortikalismem ☒
 - b) může být součástí paraneoplastického syndromu ☒
 - c) je zodpovědné za tzv. bronzový diabetes ☐
 - d) je typické pro panhypopituitarismus ☐
- 939. Autoprotilátky proti receptorům TSH na tyreocytech**
- a) mohou navodit Graves-Basedowovu chorobu ☒
 - b) mohou aktivovat syntézu hormonů štítné žlázy ☒
 - c) mohou způsobit endokrinní ophthalmopatii ☒
 - d) mohou stimulovat růst štítné žlázy ☒

940. Endokrinní oftalmopatie doprovázející Gravesovu-Basedowovu nemoc se projevuje následujícími změnami

- a) exophthalmem ☒
- b) bitemporální hemianopsii ☐
- c) pozitivním Chvostkovým příznakem ☐
- d) změnou barvy zornic (Kayserův-Fletcherův prstenec) ☐

941. Endokrinní oftalmopatie je projevem

- a) nadprodukce hormonů štítné žlázy ☐
- b) hypotyreózy ☐
- c) autoimunitního zánětu ☒
- d) hyperfunkčního adenomu štítné žlázy ☐

942. Gravesova-Basedowova choroba je

- a) příkladem hyperfunkčního syndromu štítné žlázy ☒
- b) příkladem hypofunkčního syndromu štítné žlázy ☐
- c) způsobena toxickým (hyperfunkčním) adenomem štítné žlázy ☐
- d) způsobena terapeutickým předávkováním hormonu štítné žlázy ☐

943. Gravesova-Basedowova choroba je příkladem

- a) autoimunitní choroby ☒
- b) nádorové choroby ☐
- c) infekční choroby ☐
- d) pooperačního postižení ☐

944. Hypercholesterolémie je typická pro

- a) sekundární hypotyreózu ☒
- b) primární hypotyreózu ☒
- c) tyreotoxikózu ☐
- d) toxický (hyperfunkční) adenom štítné žlázy ☐

945. Hypotyreóza je pravděpodobně

- a) periferní, je-li koncentrace TSH snížena ☐
- b) centrální, je-li koncentrace TSH zvýšena ☐
- c) periferní, je-li koncentrace TSH zvýšena ☒
- d) centrální, je-li koncentrace TSH snížena ☒

946. Mezi autoimunitní onemocnění štítné žlázy je možno zařadit

- a) toxický (hyperfunkční) adenom ☐
- b) Gravesovu-Basedowovu chorobu ☒
- c) Hashimotovu chorobu ☒
- d) chronickou lymfocytární tyreoiditidu ☒

947. Následující onemocnění štítné žlázy výrazněji častěji postihuje ženy než muže

- a) hypotyreóza ☒
- b) karcinom štítné žlázy ☒

- c) hypertyreóza ●
- d) Hashimotova nemoc ●

948. Nejčastější příčinou hypotyreózy v naší populaci v současnosti je

- a) nedostatek jódu ○
- b) autoimunitní tyreopatie ●
- c) Gravesova-Basedowova choroba ○
- d) pooperační hypotyreóza ○

949. Při hypotyreóze nacházíme

- a) snížení tělesné teploty ●
- b) zrychlení osifikace růstových šterbin ○
- c) sníženou toleranci vůči chladu ●
- d) sníženou hladinu cholesterolu v krevní plazmě ○

950. Při primární hypertyreóze lze očekávat tyto nálezy

- a) fibrilace síní ●
- b) hypercholesterolémie ○
- c) bradykardie ○
- d) nízká koncentrace TSH v krvi ●

951. Struma je

- a) syndrom nadprodukce tyreoidních hormonů ○
- b) zvětšení štítné žlázy ●
- c) syndrom nedostatečné produkce tyreoidních hormonů ○
- d) syndrom nedostatečné produkce TSH ○

952. U periferní hypotyreózy bude

- a) snížená hodnota tyroxinu a TSH ○
- b) zvýšená hodnota tyroxinu a TSH ○
- c) snížená hodnota tyroxinu a zvýšená hodnota TSH ●
- d) zvýšená hodnota tyroxinu a snížená hodnota TSH ○

953. Do typického obrazu hypoparatyreózy patří

- a) hypokalcémie ●
- b) tetanie ●
- c) prodloužený interval QT na EKG ●
- d) hypofosfatémie ○

954. Hladina TRAP (tartarate resistant acid phosphatase) v plazmě je měřítkem

- a) novotvorby kostní tkáně ○
- b) odbourávání kostní tkáně ●
- c) osteopetrózy ○
- d) syntézy kolagenu ○

955. Hyperkalcémie může být způsobena

- a) primární hyperparatyreózou ●
- b) předávkováním vitaminem D3 ●
- c) Cushingovým syndromem ○
- d) akutní pankreatitidou ○

956. Hyperparatyreóza

- a) primární je způsobena adenomem příštítného tělíska ●
- b) zvyšuje riziko vzniku močových kamenů ●
- c) sekundární vzniká při hypokalcémii ●
- d) může mít genetickou příčinu ●

957. Hypofosfatémie

- a) je typická pro chronické renální selhání ○
- b) je následkem sekundární hyperparatyreózy ○
- c) je následkem primární hyperparatyreózy ●
- d) může vzniknout z nedostatku vitaminu D ●

958. Hypokalcémie patří do obrazu

- a) hypoparatyreózy ●
- b) intoxikace vitaminem D ○
- c) primární hyperparatyreózy ○
- d) sekundární hyperparatyreózy ●

959. K primární hyperparatyreóze patří tyto nálezy (příznaky)

- a) hyperkalcémie a hypofosfatémie ●
- b) zvýšené vylučování kalcia s rizikem vzniku urolitiázy ●
- c) tetanie ○
- d) katarakta ○

960. K typickému obrazu hypoparatyreózy nepatří

- a) hypokalcémie ○
- b) tetanie ○
- c) prodloužený interval QT na EKG ○
- d) hypofosfatémie ●

961. Kombinace hyperkalcémie a hyperfosfatémie je charakteristická pro

- a) primární hyperparatyreózu ○
- b) intoxikaci vitaminem D ●
- c) hypovitaminózu D ○
- d) hypoparatyreózu ○

962. Kombinace hypokalcémie a hypofosfatémie je charakteristická pro

- a) chronické renální selhání ○
- b) nadprodukcii parathormonu ○
- c) nedostatek vitaminu D ●
- d) intoxikaci vitaminem D ○

963. Kombinaci hypokalémie, alkalózy a hypertenze nacházíme u

- a) primárního hyperaldosteronismu ●
- b) primárního hypoaldosteronismu ○
- c) primární hypoparatyreózy ○
- d) primárního hypokortizolismu ○

964. Mezi osteoklasty-aktivující faktory patří

- a) parathormon ●
- b) kalcitonin ○
- c) estrogeny ○
- d) 1,25-OH-D3 vitamin ve vysokých koncentracích ●

965. Mezi příčiny hyperkalcémie patří

- a) primární hyperparatyreóza ●
- b) hypervitaminóza D3 ●
- c) renální hyperkalciurie ○
- d) sekundární hyperparatyreóza ○

966. Osteokalcin

- a) je vytvářen osteoblasty ●
- b) je vytvářen osteoklasty ○
- c) obsahuje karboxyglutamovou kyselinu ●
- d) je markrem novotvorby kostní tkáně ●

967. Osteomalacie

- a) znamená úbytek organické i anorganické kostní hmoty ○
- b) vzniká z nedostatku vitaminu D ●
- c) vzniká z nedostatku estrogenů ○
- d) vzniká z nedostatku parathormonu ○

968. Osteomalacie vzniká

- a) z neschopnosti osteoidní tkáně vázat kalcium a fosfáty ●
- b) z nedostatku vitaminu D ●
- c) v důsledku metabolické alkalózy ○
- d) u steatorey ●

969. Osteoporóza může vzniknout častěji

- a) u hypoaldosteronismu ○
- b) u hyperkortikalismu ●
- c) u hypertyreózy ●
- d) u hypogonadismu ●

970. Primární hyperparatyreóza může být

- a) způsobena hyperplázií příštitných tělísek ●
- b) způsobena adenomem parafolikulárních buněk štítné žlázy ○
- c) provázána hypofosfatémií ●
- d) provázána nefrolitiázou ●

971. Primární hypoparatyreóza

- a) často působí hypokalcémií ●
- b) bývá při ní sklon k tetanii ●
- c) bývá součástí syndromu mnohočetné endokrinní neoplázie (MEN 2) ○
- d) je možným následkem po operaci štítné žlázy ●

972. Příčinou poklesu ionizovaného kalcia bývá

- a) alkalémie ●
- b) acidémie ○
- c) hyperparatyreóza ○
- d) hypoproteinémie ○

973. Sekundární hyperparatyreóza

- a) je součástí syndromu panhypopituitarismu ○
- b) je sekundárním důsledkem hypokalcémie ●
- c) je stav po chirurgickém odstranění přštítných tělísek ○
- d) patří do obrazu chronické renální insuficience ●

974. Snížení koncentrace ionizovaného kalcia při současně normální celkové kalcémii může být způsobeno

- a) respirační acidózou ○
- b) hypoproteinémií ○
- c) hypofosfatémií ○
- d) žádnou z uvedených příčin ●

975. U primární hyperparatyreózy

- a) stoupá sérová hladina kalcia ●
- b) stoupá vylučování kalcia močí ●
- c) stoupá vylučování fosfátů močí ●
- d) stoupá sérová hladina fosfátů ○

976. Vitamin C je nezbytný

- a) k hydroxylaci prolinů a lyzinů ●
- b) k syntéze osteokalcinu ○
- c) k syntéze karboxyglutamové kyseliny ○
- d) k maturaci kolagenu ●

977. 5-alfa-dihydrotestosteron je nezbytný pro

- a) normální spermatogenezi ○
- b) normální vývoj kůry nadledvin ○
- c) rozvoj charakteristického mužského ochlupení ●
- d) rozvoj svaloviny u muže ○

978. Absolutní deficit některého z enzymů steroidogeneze androgenů vede u jedince s chromozomální výbavou 46XY k

- a) poruše pohlavní diferenciaci
- b) mužskému pseudohermafroditismu
- c) pravému hermafroditismu
- d) neplodnosti

●
●
○
●

979. Androgeny působí

- a) proteokatabolicky
- b) proteoanabolicky
- c) neovlivňují metabolické pochody přímo, ale přes inzulinu podobný růstový faktor 1 (IGF-1)
- d) jejich efekt na proteinový metabolismus je minimální

○
●
○
○

980. Anovulační krvácení je podmíněno

- a) zvýšenou sekrecí gonadotropních hormonů
- b) sníženou produkcí estrogenů v ovariu
- c) urychlenou eliminací gonadotropinů močí
- d) následkem nedostatku progesteronu ve druhé části cyklu

○
○
○
●

981. Deficit 5-alfa-reduktázy vede u muže k

- a) snížené tvorbě testosteronu
- b) předčasné pubertě
- c) snížené konverzi testosteronu na 5-alfa-dihydrotestosteron
- d) adrenální hyperplázii

○
○
●
○

982. Deficit tvorby 5-alfa-dihydrotestosteronu se u muže projeví následujícími odchylkami

- a) hirsutismem
- b) kongenitální adrenální hyperplázií
- c) vývojem ženského zevního genitálu
- d) testes zůstávají v inkuinální pozici

○
○
●
●

983. Dominantním a často jediným klinickým příznakem Turnerova syndromu je

- a) mentální retardace
- b) porucha růstu a vývoje kostry
- c) hirsutismus
- d) diabetes mellitus

○
●
○
○

984. Estrogeny

- a) aktivují osteoresorpci
- b) inhibují osteoresorpci
- c) inhibují rozvoj osteoporózy
- d) jsou rizikovým faktorem urychleného rozvoje osteoporózy

○
●
●
○

985. Gynekomastie u mužů může být způsobena

- a) zvýšenou produkcí estrogenů ☒
- b) zvýšenou produkcí testosteronu ☐
- c) hypertyreózou ☒
- d) jaterní insuficiencí ☒

986. Hormonálně podmíněnou mužskou infertilitu lze léčit

- a) pouze u centrálního hypogonadismu ☒
- b) pouze u periferního hypogonadismu ☐
- c) jak u centrálního, tak i periferního hypogonadismu ☐

987. Chromozomální kombinace 44 + X0 je vyznačena u

- a) Klinefelterova syndromu ☐
- b) Turnerova syndromu ☒
- c) Adamsova-Stokesova syndromu ☐
- d) kongenitální porfyrie ☐

988. Chromozomální kombinace 44 + XXY je vyznačena u

- a) Cushingovy choroby ☐
- b) Klinefelterova syndromu ☒
- c) Adamsova-Stokesova syndromu ☐
- d) kongenitální porfyrie ☐

989. Jako pravou gynekomastii označujeme

- a) palpační rezistenci při zvětšení prsní žlázy tukovými depozity ☐
- b) tuková depozita v prsu bez glandulární proliferace ☐
- c) proliferaci žláзовé tkáně kolem prsní bradavky ☒
- d) hmatnou rezistenci v oblasti prsní žlázy ☐

990. Kombinace testikulární hypoplázie, eunuchoidního habitu a gynekomastie je typická pro

- a) Klinefelterův syndrom ☒
- b) pravý hermafroditismus ☐
- c) deficit 21-hydroxylázy ☐
- d) tumory nadledvin s nadprodukcí androgenů ☐

991. Mezi primární pohlavní znaky patří

- a) genotyp 44 + XY ☐
- b) gonády ☒
- c) pubické ochlupení ☐
- d) hladina testosteronu ☐

992. Mezi sekundární pohlavní znaky patří

- a) genotyp 44 + XY ☐
- b) gonády ☐
- c) pubické ochlupení ☒
- d) plazmatická hladina LH a FSH ☐

- 993. Mutace genu SRY vede k**
- a) narušení steroidogeneze v nadledvinách ☐
 - b) vývoji ženských gonád ☒
 - c) pravému hermafroditismu ☐
 - d) mužskému pseudohermafroditismu ☒
- 994. Na základě fyziologických účinků estrogenů je možné jejich terapeutické uplatnění u**
- a) osteoporózy ☒
 - b) prolaktinomu ☐
 - c) karcinomu endometria ☐
 - d) hypertenze ☐
- 995. Na základě známých účinků estrogenů je nevhodné nebo přímo vyloučené jejich terapeutické použití u**
- a) osteoporózy ☐
 - b) karcinomu prsu ☒
 - c) karcinomu endometria ☒
 - d) pacientů s rizikovými faktory žilní trombózy ☒
- 996. Následující choroba/choroby jsou spojeny s vysokým rizikem vzniku diabetes mellitus 1. typu**
- a) kongenitální adrenální hyperplázie ☐
 - b) Klinefelterův syndrom ☐
 - c) Turnerův syndrom ☒
 - d) Cushingův syndrom ☐
- 997. Nejúčinnějším androgenním pohlavním hormonem z následujících působků je**
- a) androstendion ☐
 - b) dehydroepiandrosteron ☐
 - c) luteinizační hormon ☐
 - d) dihydrotestosteron ☒
- 998. Nízký vzrůst, nízko posazená vlasová linie, kožní řasa na krku a široký hrudník jsou typické pro**
- a) Klinefelterův syndrom ☐
 - b) eunuchoidní habitus ☐
 - c) Turnerův syndrom ☒
 - d) Marfanův syndrom ☐
- 999. Pozitivní sex-chromatin je charakteristickým nálezem u**
- a) Turnerova syndromu ☐
 - b) Klinefelterova syndromu ☒
 - c) Marfanova syndromu ☐
 - d) mužského pseudohermafroditismu ☐

- 1000. Pravá předčasná puberta (pubertas praecox vera) je na rozdíl od nepravé (pseudopubertas praecox) iniciována**
- a) zvýšením tvorby gonadotropinů v hypofýze nezávislé na regulaci z hypothalamu ☐
 - b) pulzní sekrecí gonadoliberinu (LHRH) z hypothalamu ☒
 - c) zvýšenou tvorbou pohlavních hormonů v gonádách nezávislou na hypofyzární regulaci ☐
 - d) zvýšenou tvorbou kortizolu v nadledvinách ☐
- 1001. Primární amenorhoe je provázána**
- a) zvýšenou senzitivitou hyperplastické dělohy na hypofyzární gonadotropiny ☐
 - b) zvýšenou senzitivitou hypoplastické dělohy na ovariální hormony ☐
 - c) obrazem hypergonadismu ☐
 - d) obrazem hypogonadismu ☒
- 1002. Pro Klinefelterův syndrom jsou charakteristické tyto nálezy**
- a) negativní sex-chromatin ☐
 - b) hypoplázie testes ☒
 - c) polyzomie X u muže ☒
 - d) pozitivní sex-chromatin ☒
- 1003. Syndrom polycystických ovárií je spojen s několikanásobně vyšším rizikem výskytu**
- a) diabetes mellitus 2. typu ☒
 - b) diabetes mellitus 1. typu ☐
 - c) metabolického (Reavenova) syndromu ☒
 - d) obezity ☒
- 1004. U primárního hypogonadismu nacházíme**
- a) zvýšené plazmatické hladiny gonadotropinů ☒
 - b) snížené plazmatické hladiny LH a FSH ☐
 - c) receptorovou poruchu využití steroidních hormonů v cílových buňkách ☐
 - d) hypofyzární poruchu ☐
- 1005. V patogenezi gynekomastie se může uplatnit**
- a) relativní nerovnováha mezi působením estrogenů a androgenů na prsní žlázu ☒
 - b) nadbytek androgenů ☐
 - c) necitlivost periferních tkání k androgenům ☒
 - d) nadbytek estrogenů ☒
- 1006. V patogenezi Turnerova syndromu se uplatňuje mimo jiné genový imprinting. To se týká genů, které**
- a) vyžadují ke své funkci dvě kopie ☐
 - b) jsou přednostně exprimovány na chromozomu jednoho z rodičů ☒
 - c) zabráňují dělení buněk s nepárovým počtem chromozomů ☐
 - d) jsou přenášeny pouze na chromozomu Y ☐

- 1007. Vliv testosteronu na proteosyntézu je**
- a) katabolický ☐
 - b) anabolický ☒
 - c) navozuje negativní dusíkovou bilanci ☐
 - d) navozuje pozitivní dusíkovou bilanci ☒
- 1008. Diagnostickým/i kritériem/kritérii syndromu polycystických ovárií je/jsou**
- a) morfologické změny ovárií ☐
 - b) ovariální hyperandrogenismus ☒
 - c) anovulace a amenorea ☒
 - d) hirsutismus ☐
- 1009. Akutní hypoglykémie, způsobená např. podáním vysoké dávky inzulínu, je doprovázena**
- a) vyplavením katecholaminů ☒
 - b) zvýšenou tvorbou kortizolu ☒
 - c) vyplavením glukagonu ☒
 - d) hyperkalémií ☐
- 1010. Diabetes mellitus 1. typu**
- a) je častější než diabetes mellitus 2. typu ☐
 - b) se může manifestovat v kterémkoli věku ☒
 - c) není-li včas léčen, ohrožuje pacienta ketoacidotickým kómatem ☒
 - d) je součástí metabolického Reavenova syndromu ☐
- 1011. Diabetes mellitus 2. typu**
- a) je méně častý než diabetes mellitus 1. typu ☐
 - b) se manifestuje v pozdějším věku než diabetes 1. typu ☒
 - c) není-li včas léčen, ohrožuje pacienta ketoacidotickým kómatem ☐
 - d) je několikrát častější u žen se syndromem polycystických ovárií ☒
- 1012. Diabetes mellitus je nejčastěji (!) spojený s**
- a) nízkou produkcí inzulínu ☐
 - b) nedostatečným působením inzulínu na periferii ☒
 - c) paroxysmálním poklesem tvorby inzulínu ☐
 - d) autoimunitním poškozením beta-buněk Langerhansových ostrůvků ☐
- 1013. Do obrazu metabolického Reavenova syndromu (syndromu inzulínové rezistence) patří**
- a) arteriální hypertenze ☒
 - b) nízká hladina inzulínu ☐
 - c) hyperlipidémie ☒
 - d) centrální typ obezity ☒

1014. Do obrazu metabolického Reavenova syndromu (syndromu inzulinorezistence) patří

- a) nízká hladina C peptidu ☐
- b) zvýšená hladina inzulinu ☒
- c) kumulace rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy ☒
- d) nízká hladina leptinu u obézních pacientů ☐

1015. Glukagon stimuluje

- a) glykogenolýzu v játrech ☒
- b) glykogenolýzu ve svalech ☐
- c) glukoneogenezi v játrech ☒
- d) glukoneogenezi ve svalech ☐

1016. Chronická hypoglykémie u pacientů s inzulinomem se projevuje

- a) profúzním pocením ☐
- b) neuropsychickým syndromem ☒
- c) palpitacemi ☐
- d) sekundární hypertenzí ☐

1017. Inzulin

- a) zvyšuje lipolýzu ☐
- b) zvyšuje glukoneogenezi ☐
- c) zvyšuje katabolismus bílkovin ☐
- d) zvyšuje syntézu mastných kyselin ☒

1018. Inzulitis je zánět

- a) virový ☐
- b) autoimunitní ☒
- c) bakteriální ☐
- d) parazitární ☐

1019. Neuropsychická symptomatologie je charakteristickým projevem hypoglykémie

- a) postprandiální (= po jídle) ☐
- b) akutní ☐
- c) chronické ☒
- d) při inzulinomu ☒

1020. Nízká plazmatická koncentrace C peptidu při normální nebo zvýšené plazmatické koncentraci inzulinu je typická pro

- a) prvozáchyt diabetes mellitus před zahájením léčby inzulinem ☐
- b) diabetes mellitus 1. typu na inzulinoterapii ☒
- c) non-inzulíndependentní (nevyžadující léčbu inzulinem) diabetes mellitus 2. typu ☐
- d) porušenou glukózovou toleranci ☐

- 1021. O produkci inzulínu vypovídá plazmatická hladina**
- a) anti-inzulinových protilátek ○
 - b) C peptidu ●
 - c) inzulínu ●
 - d) glykovaného hemoglobinu ○
- 1022. O stavu krátkodobé či dlouhodobé kompenzace diabetu mellitu vypovídá plazmatická hladina**
- a) glykovaného hemoglobinu ●
 - b) inzulínu ○
 - c) glykovaného albuminu ●
 - d) glukózy ●
- 1023. Plazmatická koncentrace glykovaných proteinů je diagnostickým ukazatelem**
- a) Cushingova syndromu ○
 - b) feochromocytomu ○
 - c) VIP-omu ○
 - d) kompenzace diabetes mellitus ●
- 1024. Porušená glukózová tolerance je**
- a) prediabetický stav ●
 - b) spojena s vyšším kardiovaskulárním rizikem pacienta ●
 - c) odlišitelná od diabetes mellitus na základě výsledků orálního glukózového tolerančního testu ●
 - d) častější u obézních pacientů ●
- 1025. Metabolický (Reavenův) syndrom zahrnuje**
- a) inzulinovou rezistenci ●
 - b) proteinurii ○
 - c) poruchu glukózové tolerance ●
 - d) snížení HDL cholesterolu ●
- 1026. U neléčeného diabetického prekomatozního a komatozního stavu je**
- a) hyperkalémie ●
 - b) hypokalémie ○
 - c) vodní diuréza ○
 - d) osmotická diuréza ●
- 1027. V patogenezi diabetes mellitus 1. typu se uplatňuje kombinace následujících faktorů**
- a) periferní inzulinová rezistence a relativní inzulinová deficeience ○
 - b) genetická dispozice a autoimunitní zánět postihující Langerhansovy ostrůvky ●
 - c) zánik beta-buněk s rozvojem absolutní inzulinové deficeience ●
 - d) genetické dispozice a faktory prostředí ●

1028. V patogenezi diabetes mellitus 2. typu se uplatňuje kombinace následujících faktorů

- a) genetická dispozice a autoimunitní zánět ☐
- b) periferní inzulinová rezistence a relativní inzulinová deficiencie ☒
- c) autoimunitní zánět a absolutní inzulinová deficiencie ☐
- d) genetické dispozice a získané faktory, především obezita ☒

1029. V patogenezi diabetes mellitus 2. typu se uplatňuje

- a) autoimunitní postižení Langerhansových ostrůvků ☐
- b) periferní inzulinorezistence ☒
- c) kongenitální dispozice v kombinaci s epigenetickými faktory ☒
- d) relativní inzulinodeficiencie ☒

1030. Vysoké riziko vzniku diabetes mellitus nacházíme u

- a) Cushingova syndromu ☒
- b) adrenomedulární insuficience ☐
- c) akromegalie ☒
- d) jaterní cirhózy ☐

1031. Inkretinový efekt znamená

- a) postprandiální (tj. po jídle) inhibici uvolnění inzulinu a glukagonu ☐
- b) postprandiální stimulaci uvolnění inzulinu do oběhu ☒
- c) urychlení střevní resorpce glukózy s následným zvýšením postprandiální glykémie ☐
- d) zpomalení střevní resorpce glukózy, omezující postprandiální hyperglykémii ☐

1032. Inkretiny jsou

- a) hormony Langerhansových ostrůvků inhibující bazální sekreci inzulinu a glukagonu ☐
- b) hormony trávicího traktu stimulující postprandiální tvorbu inzulinu ☒
- c) metabolické podněty (aminokyseliny a hyperglykémie) regulující uvolnění inzulinu ☐
- d) hormony tukové tkáně ovlivňující regulaci příjmu potravy v hypotalamu ☐

1033. Mezi fyziologické účinky inkretinů patří

- a) regulace center sytosti a příjmu potravy v hypotalamu ☒
- b) inhibice tvorby inzulinu v beta buňkách pankreatu ☐
- c) zpomalení evakuace žaludku a peristaltiky trávicí trubice ☒
- d) stimulace tvorby glukagonu v C-buňkách pankreatu ☐

1034. APS (autoimunitní polyglandulární syndromy)

- a) jsou důsledkem genetické dispozice a získaných faktorů ☒
- b) zahrnují také neendokrinnologické projevy jako např. perniciózní anémii nebo vitiligo ☒
- c) zahrnují diabetes mellitus 1. typu ☒
- d) zahrnují diabetes mellitus 2. typu ☐

1035. Autoimunitní zánět je typickou příčinou

- a) Addisonovy choroby ☒
- b) Cushingovy choroby ☐
- c) diabetes mellitus 1. typu ☒
- d) sekundární hypoparatyreózy ☐

1036. Hypercholesterolémii nacházíme u

- a) tyreotoxikózy ☐
- b) hyperkortizolismu ☒
- c) hypotyreózy ☒
- d) Addisonovy choroby ☐

1037. Hypernatrémie doprovází následující endokrinní onemocnění

- a) SIADH – syndrom nadprodukce vazopresinu ☐
- b) diabetes insipidus ☒
- c) Bartterův syndrom ☐
- d) Addisonovu nemoc ☐

1038. Hypertenze může doprovázet v příčinné souvislosti tyto endokrinopatie

- a) Addisonovu nemoc (insuficienci kůry nadledvin) ☐
- b) Connův syndrom (primární nadprodukcí mineralokortikoidů) ☒
- c) hypotyreózu ☐
- d) Cushingův syndrom ☒

1039. Hypokalémie je nacházena u následujících endokrinopatií

- a) Addisonův syndrom ☐
- b) Connův syndrom ☒
- c) diabetes insipidus ☐
- d) Bartterův syndrom ☒

1040. Hyponatrémie je nacházena u následujících endokrinních onemocnění

- a) SIADH – syndrom nadprodukce vazopresinu ☒
- b) diabetes insipidus ☐
- c) diabetes mellitus ☐
- d) Addisonův syndrom ☒

1041. Polyurii nacházíme u následujících endokrinopatií

- a) dekompenzovaný diabetes mellitus ☒
- b) nedostatek antidiuretického hormonu ☒
- c) hypoparatyreóza ☐
- d) syndrom nadprodukce vazopresinu ☐

1042. Princip negativní zpětné vazby na produkci hormonů se využívá u

- a) testu s podáním TRH ☐
- b) testu s podáním dexametazonu ☒
- c) testu s podáním ACTH ☐
- d) inzulinového hypoglykemického testu ☒

1043. Tachykardie může doprovázet v příčinné souvislosti tyto endokrinopatie

- a) Addisonovu nemoc (hypokortikalismus)
- b) hypotyreózu
- c) feochromocytom
- d) hypertyreózu

☐
☐
☒
☒

1044. U karcinoidu se močí zvýšeně vylučuje

- a) kyselina hydroxyindolactová
- b) kyselina močová
- c) kyselina vanilmandlová
- d) ketosteroidy

☒
☐
☐
☐

8 PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE NERVOVÉHO SYSTÉMU

1045. Botulotoxin ovlivní činnost nervosvalové ploténky tím, že

- a) sníží syntézu acetylcholinu
- b) blokuje uvolnění acetylcholinu
- c) zvýší tvorbu acetylcholinu
- d) usnadní uvolnění acetylcholinu

●
●
○
○

1046. Klinicky nejzávažnější myopatie je u

- a) poruchy příštítných tělísek
- b) poruchy štítné žlázy
- c) Cushingova syndromu
- d) postižení Langerhansových ostrůvků pankreatu

○
●
○
○

1047. Neurotransmitterem v nervosvalové ploténce je

- a) serotonin
- b) dopamin
- c) acetylcholin
- d) kyselina gama-aminomáselná (GABA)

○
○
●
○

1048. Vyšší harmonické složky lidského hlasu mohou dosáhnout frekvence až 2 kHz. Frekvence je regulována

- a) frekvencí akčních potenciálů u jednotlivých vláken n. laryngeus superior
- b) frekvencí akčních potenciálů u jednotlivých vláken n. laryngeus inferior
- c) napětím hlasivkových svalů a vazů
- d) nastavením rezonančního prostoru (ústa, měkké patro)

○
○
●
○

1049. Vznik a průběh myasthenia gravis je způsoben

- a) poruchou funkce nervosvalové ploténky
- b) onemocněním mozkového kmene
- c) onemocněním striato-palidového systému
- d) tvorbou autoantilát proti složkám nervosvalové ploténky

●
○
○
●

- 1050. A-delta-vlákna zprostředkují**
- a) vedení taktilních podnětů ☐
 - b) pomalé vedení chladových podnětů ☐
 - c) rychlé vedení bolestivých podnětů ☒
 - d) pomalé vedení bolestivých podnětů ☐
- 1051. Pro poruchu vegetativního systému svědčí**
- a) poruchy vazomotoriky ☒
 - b) poruchy trofiky ☒
 - c) bolestivé stavy ☒
 - d) plegie, paréza kosterní svaloviny ☐
- 1052. A-alfa-vlákna zprostředkují**
- a) vedení taktilních podnětů ☒
 - b) pomalé vedení chladových podnětů ☐
 - c) rychlé vedení bolestivých podnětů ☐
 - d) pomalé vedení bolestivých podnětů ☐
- 1053. Činnost autonomního nervového systému lze posoudit na základě vyšetření**
- a) množství vylučovaného acetylcholinu ☐
 - b) množství vylučované kyseliny vanilmandlové ☒
 - c) reakcí krevního tlaku a pulzové frekvence na Valsalvův manévř ☒
 - d) sinusové arytmie provázející hluboké dýchání ☒
- 1054. Fantomová bolest je podmíněna**
- a) psychicky ☐
 - b) drážděním pahýlu amputovaného nervu ☒
 - c) drážděním vegetativních nervů ☐
 - d) iritační poruchou talamických jader ☐
- 1055. Fantomová bolest vzniká na základě**
- a) přetrvávání původního tělesného schématu ☒
 - b) projekce bolestivých pocitů do místa léze ☐
 - c) sníženého prahu citlivosti regenerujících neuronů ☒
 - d) projekce bolestivých pocitů do míst odkud normálně přichází maximum taktilních podnětů ☐
- 1056. Hornerův syndrom zahrnuje následující příznaky**
- a) poruchu vyprazdňování močového měchýře ☐
 - b) poruchu defekačního reflexu ☐
 - c) zrudnutí poloviny obličeje ☒
 - d) zúžení zornice (miózu) ☒
- 1057. Kauzalgie**
- a) vznikají rozšířeným podrážděním z jednoho nervu na druhý ☐
 - b) jsou intenzivní pálivé bolesti při poranění nervů ☒

- c) není segmentárně uspořádána ●
- d) vznikají z tlaku nebo natažení nervu při vyšetřovacím postupu ○

1058. Kauzalgie

- a) je charakterizována pocitem bolesti v dermatomech ○
- b) je intenzivní pálivá bolest při poranění nervu ●
- c) vzniká z tlaku nebo natažení nervu při vyšetřovacím postupu ○
- d) vzniká iritační poruchou v talamu ○

1059. Některé akutní neuropatie (např. syndrom Guillain-Barré) jsou provázeny

- a) demyelinizací nervových vláken ●
- b) zvýšenou tvorbou myelinu ○
- c) ukládáním myelinových depozit v nervosvalové ploténce ○
- d) ukládáním myelinových depozit v předních míšních rozích ○

1060. Periferní obrna je obrazem poruchy

- a) buněk předních míšních rohů ●
- b) předních míšních kořenů ●
- c) zadních míšních kořenů ○
- d) motorických vláken hlavových nervů ●

1061. Pokles funkce autonomního nervového systému často provází následující onemocnění

- a) ischemickou chorobu srdeční ○
- b) diabetes mellitus ●
- c) Parkinsonovu nemoc ○

1062. Při přerušení periferního míšního nervu dochází k

- a) poruše hybnosti a hypo- až anestézii ●
- b) disociaci cití ○
- c) hyperestézii ○
- d) vzniku patologických reflexů ○

1063. Příznaky snížené funkce autonomního nervového systému jsou

- a) nadměrné pocení ○
- b) snížené pocení ●
- c) arteriální hypertenze ○
- d) arteriální hypotenze ●

1064. Stimulujeme-li ucho tónem o frekvenci 1 kHz, má složený akční potenciál (AP) na sluchovém nervu základní frekvenci

- a) 125 Hz, tj. podíl z 1 kHz vzniklý několikerým půlením 1kHz, až je výsledek menší než 200 Hz ○
- b) také 1 kHz ●
- c) 1 kHz je kódován tonotopicky, složený AP nemá charakteristickou frekvenci ○
- d) obsahuje spojitě všechny frekvence od 20 Hz do 16 kHz ○

- 1065. Většina neuropatií (neuronopatií) je provázena**
- a) tiky ☐
 - b) klidovým třesem ☐
 - c) svalovými fibrilacemi ☒
 - d) fascikulacemi ☒
- 1066. Vlákná typu C zprostředkují**
- a) vedení taktilních podnětů ☐
 - b) rychlé vedení vibračních podnětů ☐
 - c) rychlé vedení bolestivých podnětů ☐
 - d) pomalé vedení bolestivých podnětů ☒
- 1067. Vlákná periferního nervu (typ I, neboli A) má**
- a) refrakterní fázi asi 1 msec ☒
 - b) refrakterní fázi 10 msec ☐
 - c) maximální frekvenci akčních potenciálů asi 1 kHz ☐
 - d) maximální frekvenci akčních potenciálů asi 200–300 Hz ☒
- 1068. Vlákná periferního nervu (typ I, neboli A) má**
- a) rychlost vedení asi 1 m/sec ☐
 - b) rychlost vedení asi 10 m/sec ☐
 - c) rychlost vedení asi 100 m/sec ☒
 - d) rychlost vedení asi 1000 m/sec ☐
- 1069. Aferentní vlákna do striata z mozkové kůry jsou**
- a) glutaminergní ☒
 - b) serotoninergní ☐
 - c) GABAergní ☐
 - d) acetylcholinergní ☐
- 1070. Alzheimerova choroba začíná nejčastěji**
- a) náhle, jako nápadná svalová ztuhlost a apraxie ☐
 - b) plíživě, jako progredující porucha paměti ☒
 - c) náhle, jako výpadky episodické paměti (= co bylo včera?) ☐
 - d) plíživě, jako progredující porucha sluchu ☐
- 1071. Amyotrofická laterální skleróza je charakterizována**
- a) svalovou atrofií ☒
 - b) svalovou hypertrofií ☐
 - c) zvýšenou proliferací astrocytů ☒
 - d) zvýšenou proliferací dendritických buněk ☐
- 1072. ARAS (ascendentní retikulární aktivační systém)**
- a) je nespecifický systém jader v talamu, odkud se řídí úroveň bdění/spánku a vědomí/bezvědomí ☐

- b) kvůli jeho snížené aktivitě nastává tzv. split brain porucha, tj. informace není vyměňována přes asociační vlákna mezi oběma hemisférami ○
- c) při jeho přerušení v mozkovém kmeni pacient upadne do bezvědomí, do kómatu, a nelze ho probudit ani bolestivým podnětem ●
- d) jeho porucha při toxickém, anebo hypoxickém poškození mozku může být příčinou ztráty vědomí ●

1073. Babinského reflex

- a) se vyvolává stlačením předloktí manžetou tonometru na 200 mm Hg ○
- b) je příznakem tetanie ○
- c) je pozitivní při postižení pyramidového systému ●
- d) vyvolává se podrážděním plosky nohy ●

1074. Eferentní vlákna ze striata do globus pallidus jsou převážně

- a) serotoninergní ○
- b) dopaminergní ○
- c) GABAergní ●
- d) acetylcholinergní ○

1075. Hlavními rysy centrální obrny vznikající při poruše pyramidového systému jsou

- a) hypotonie svalů ○
- b) hypertonie svalů ●
- c) hyporeflexie až areflexie ○
- d) hyperreflexie ●

1076. Hypertonicko-hypokinetický syndrom

- a) vzniká při poškození globus pallidus a striata ○
- b) vzniká při poškození globus pallidus a substantia nigra ●
- c) je charakterizován hypertonií zejména flexorů ●
- d) je charakterizován hypertonií zejména extenzorů ○

1077. Jako deliberační fenomény označujeme

- a) symetrickou hyporeflexii ○
- b) symetrickou areflexii ○
- c) patologické reflexy ●
- d) symetrickou hyperreflexii ○

1078. K příznakům centrální obrny patří

- a) postupný vývoj svalové hypertonie typu spasticity ●
- b) hyperreflexie ●
- c) atrofie svalu ○
- d) areflexie ○

- 1079. Léze parietálního laloku se může projevit**
- a) ztrátou všech druhů cití ☐
 - b) ztrátou cití bolesti ☐
 - c) stereoagnozii ☒
 - d) ztrátou propriocepce ☐
- 1080. Mezi klinické znaky Parkinsonovy choroby nepatří**
- a) svalová ochablost ☒
 - b) klidový třes ☐
 - c) rigidita svalů ☐
 - d) bradykinesis ☐
- 1081. Neúplné přerušení míchy (laterální míšní hemisekce, Brownův-Séquardův syndrom) je provázen**
- a) ipsilaterální ztrátou propriocepce ☒
 - b) ipsilaterální poruchou pyramidového systému ☒
 - c) kontralaterální ztrátou propriocepce ☐
 - d) kontralaterální ztrátou percepce bolesti ☒
- 1082. Pacient se nemůže probít k vědomí**
- a) s oboustranně vyřazenými částmi temporálních laloků obsahujícími hippocampus ☐
 - b) s oboustranně vyřazeným intralaminárním jádrem talamu ☒
 - c) při zničeném Brocově centru v mozkové kůře ☐
 - d) při izoelektrickém EEG z celého velkého mozku ☒
- 1083. Parkinsonova choroba je definována jako**
- a) hyperkineticko-hypotonický syndrom ☐
 - b) hypokineticko-hypotonický syndrom ☐
 - c) hyperkineticko-hypertonický syndrom ☐
 - d) hypokineticko-hypertonický syndrom ☒
- 1084. Po přerušení míchy se zachovalou sakrální oblastí a po odeznění míšního šoku dochází k**
- a) obnovení schopnosti kontrolovat vůlí vyprazdňování močového měchýře ☐
 - b) reflexnímu vyprazdňování močového měchýře ☒
 - c) stálé inkontinenci moče ☐
- 1085. Poruchy mozečku mohou být obecně charakterizovány**
- a) dysmetrií ☒
 - b) třesem ☒
 - c) ztrátou kontroly axiálních svalů, což má za následek poruchy stoje ☒
 - d) postižením volných pohybů ☒

- 1086. Postižení mozečku se projeví jako**
- a) ataxie ●
 - b) intenzívní třes ●
 - c) adiadochokineze ●
 - d) dysmetrie ●
- 1087. Postižení vermis cerebelli může vyvolat**
- a) ataxii ●
 - b) závratě ●
 - c) vrávorání ●
 - d) hyperreflexii ○
- 1088. Pro míšní šok platí tato tvrzení**
- a) míšní reflexy se obnovují po 3–4 týdnech ●
 - b) zaniká hlavně tonus extenzorů ●
 - c) zaniká hlavně tonus flexorů ○
 - d) u funkčního postižení bez anatomické léze je možná restituce ad integrum ●
- 1089. Přenesená bolest vzniká na základě**
- a) projekce bolestivých pocitů do místa léze ○
 - b) uvolnění neurotransmiterů v mozgovém kmeni ○
 - c) projekce bolestivých podnětů do míst, odkud za normálních situací přichází maximum aferentních podnětů ●
 - d) projekce bolestivých podnětů do míst, odkud za normálních situací přichází minimum aferentních podnětů ○
- 1090. Při hlubokém synchronním (non-REM) spánku**
- a) mají EEG vlny nízkou voltáž a jsou rychlé ○
 - b) se snižuje aktivita parasymptiku ○
 - c) se zvyšuje aktivita parasymptiku ●
 - d) mají EEG vlny vysokou voltáž a jsou pomalé ●
- 1091. Při poruchách mozečku často nacházíme**
- a) hypermetrii ●
 - b) svalovou atrofii ○
 - c) adiachokinezi ●
 - d) ataxii ●
- 1092. Při zánikové poruše funkce mozečku dochází k**
- a) adiadochokinezi ●
 - b) svalové hypertonii ○
 - c) klidovému třesu, který se zesiluje při emočním vzrušení ○
 - d) axiální ataxii, která se zhoršuje při zavření očí ○

- 1093. Při úplném přerušení míchy dochází**
- a) k senzorickým změnám nad místem léze ☐
 - b) k senzorickým změnám v místě léze ☐
 - c) k senzorickým změnám pod místem léze ☒
 - d) k motorickým změnám pod místem léze ☒
- 1094. Při zničení Brocova (motorického řečového) centra v dominantní hemisféře úrazem, následovaným afázií**
- a) při úraze před 10 rokem věku bývá řeč rehabilitována ad integrum tím, že se ustaví nové řečové centrum v kontralaterální hemisféře ☒
 - b) při úraze v dospělosti po pubertě zůstávají trvalé následky, afázii většinou nelze rehabilitovat ☒
 - c) nezáleží na věku při úrazu, vzniklá afázie bývá většinou rehabilitována ad integrum ☐
 - d) nezáleží na věku při úrazu, vzniklá afázie bývá většinou ireverzibilní ☐
- 1095. Příčinou hemiparézy může být**
- a) ischémie mozku ☒
 - b) subdurální hematom ☒
 - c) embolie v mozkové cirkulaci ☒
 - d) metastáza tumoru do mozku ☒
- 1096. Quadruplegický pacient s přerušením míchy v oblasti krční páteře a po odeznění míšního šoku**
- a) může na některé podněty (roztažení močového měchýře, zavádění cévky apod.) reagovat zvýšením arteriálního tlaku ☒
 - b) může na některé podněty (roztažení močového měchýře, zavádění cévky apod.) reagovat snížením arteriálního tlaku ☐
 - c) má zhoršenou termoregulaci ☒
 - d) dochází u něho k reflexnímu vyprazdňování močového měchýře ☒
- 1097. Senzorická afázie je spojena s**
- a) poruchou Brocova centra řeči ☐
 - b) poškozením okcipitálního laloku ☐
 - c) poškozením hippocampu ☐
 - d) poruchou Wernickeova centra řeči ☒
- 1098. Spino-retikulo-talamický systém**
- a) se zprostředkovaně (přes limbický systém) podílí na chování a afekci při bolesti ☒
 - b) umožňuje realizaci rychlého přenosu vzruchu a diskriminaci bolesti ☐
 - c) umožňuje percepci bolesti v parietálním laloku ☐
- 1099. Syndrom bulbární paralýzy**
- a) vzniká při oboustranném poškození mozkového kmene ☒
 - b) může vzniknout vlivem okcipitálního konu při nitrolební hypertenzi ☒

- c) se projeví tachykardií ●
 - d) se projeví dysfagií ●
- 1100. Syndrom zadních provazců se projeví**
- a) spinální ataxií (těžká porucha koordinace pohybů) ●
 - b) titubací ●
 - c) poruchou čítí pro bolest, chlad, teplo ○
 - d) neporušeným dotekovým čítím a senzorickým čítím pohybu ○
- 1101. Talamická léze se může projevit**
- a) centrální bolestí ●
 - b) ipsilaterální ztrátou propriocepce ○
 - c) kontralaterální ztrátou propriocepce ●
 - d) kontralaterální ztrátou vnímání bolesti a chladových podnětů ●
- 1102. V období míšního šoku po poranění míchy v oblasti krční páteře vzniká u pacienta zvýšené nebezpečí**
- a) přehřátí organismu ●
 - b) prochladnutí organismu ●
 - c) velkého kolísání krevního tlaku ●
 - d) inkontinence moče při přeplněném močovém měchýři ●
- 1103. V patogenezi Parkinsonovy choroby se uplatňují tyto příčiny**
- a) ztráta cholinergních neuronů ○
 - b) ztráta dopaminergních neuronů ●
 - c) ztráta pigmentových neuronů v locus ceruleus produkujících noradrenalin ●
 - d) ztráta GABAergních neuronů ○
- 1104. Barvoslepost (vyberte správné tvrzení)**
- a) pro všechny barvy, tj. černobílé vidění, vzniká také jako další stadium neléčené šerosleposti, při neléčené poruše tyčinek následuje také porucha čípků ○
 - b) pro červenou anebo pro zelenou barvu je častější u žen ○
 - c) pro červenou anebo pro zelenou barvu je častější u mužů ●
 - d) pro červenou anebo pro zelenou barvu se projevuje stejně často u obou pohlaví ○
- 1105. Celosvětově je nejčastější příčinou slepoty**
- a) diabetická retinopatie ○
 - b) retinitis pigmentosa ○
 - c) trachom ●
 - d) glaukom ○

1106. Hereditární senzorická neuropatie je charakterizována

- a) ztrátou propriocepce ☐
- b) hyperestezii ☐
- c) paresteziemi ☐
- d) ztrátou čítí bolesti ☒

1107. Mezi znaky šířící se korové deprese při migréně patří

- a) vizuální symptomy ☒
- b) hemiparézy ☒
- c) afázie ☒
- d) hypestézie ☒

1108. Nociceptory (volná nervová zakončení) jsou aktivovány

- a) zvýšením pH v okolí, které je obklopuje ☐
- b) absolutním nebo relativním zvýšením hladiny Ca^{2+} v okolí, které je obklopuje ☐
- c) zvýšením hladiny Cu^{2+} v okolí, které je obklopuje ☐
- d) snížením pH v okolí, které je obklopuje ☒

1109. Pro nystagmus platí

- a) optokinetický nystagmus vzniká při poruše hlavových nervů řídících oční pohyby ☐
- b) optokinetický nystagmus vzniká při poruše nervových jader řídících souhyby hlavy a očí v lamina quadrigemina ☐
- c) spontánní nystagmus je vždy patologický ☒
- d) spontánní nystagmus je fyziologický a je častým vedlejším nálezem při neurologickém vyšetření ☐

1110. Otokleróza

- a) je způsobena ztuhnutím (sklerózou) převodního systému, zvláště pak třmínku v oblasti foramen ovale ☒
- b) je percepční sluchovou poruchou ☐
- c) ztráta sluchu nejprve postihuje hluboké tóny ☒
- d) je způsobena progresivní sklerotizací arteria labyrinthi ☐

1111. Percepční porucha sluchu je definována jako

- a) porucha sluchu vzniklá na základě poruchy v mozkové kůře (i jednostranné) ☐
- b) porucha sluchu, která vzniká oboustrannou poruchou vnitřního ucha (jednostranná porucha se z důvodu zkřížení sluchové dráhy neprojeví) ☐
- c) porucha sluchu, která vzniká kdekoli od membrány oválného okénka dále směrem do centra sluchové dráhy ☒
- d) porucha sluchu, vzniklá poruchou přenosu nervových vzruchů, tedy vzniklá kdekoli od Cortiho orgánu dále směrem do centra sluchové dráhy ☐

1112. Pomocí vyšetření sluchových vyvolaných potenciálů nad mozkovým kmenem (BERA)

- a) je možné provést audiometrii jen za spolupráce pacienta ☐
- b) není možné provést audiometrii ve spánku ☐
- c) je možné provést audiometrii ve spánku ☒
- d) je možné zrekonstruovat obsah řeči slyšené pacientem ☐

1113. Poruchy čichu se vyskytují u

- a) patologických procesů v přední jámě lební ☒
- b) při abscesech čelního laloku ☒
- c) nádorů postranních částí spánkového laloku ☐
- d) osteomyelitidy baze lební ☒

1114. Pro porozumění řeči je nejdůležitější frekvenční pásmo slyšení

- a) 60 Hz–250 Hz ☐
- b) 250 Hz–1 kHz ☐
- c) 1 kHz–4 kHz ☒
- d) 4 kHz–16 kHz ☐

1115. Spontánní nystagmus

- a) zjistíme-li ho při otevřených očích při pokusu o fixaci, jde vždy o nystagmus patologický ☒
- b) svědčí pro lézi v zadní jámě lební ☒
- c) může být projevem centrální léze ve kmeni nebo mozečku ☒
- d) může být projevem chronické periferní léze vestibula ☐

1116. U myopie se

- a) rovnoběžné paprsky spojují za sítnicí ☐
- b) porucha koriguje spojkami ☐
- c) ohnisko ostrého obrazu je před sítnicí ☒
- d) porucha koriguje cylindrickými skly ☐

1117. Základní změnou u Huntingtonovy chorey je

- a) ztráta GABAergních neuronů ☒
- b) ztráta cholinergních neuronů ☐
- c) ztráta dopaminergních neuronů ☐
- d) ztráta serotoninergních neuronů ☐

1118. Akutní edém mozku a nitrolební hypertenze

- a) může vést k smrti hypoglykemií a alkalózou ☐
- b) hrozí ztrátou zraku v důsledku vzniku městnavé papily ☐
- c) projevuje se zvracením, poruchou zraku, bolestí hlavy ☒
- d) může vést k smrti selháním kardiopulmonálních center ☒

1119. Bolest při migréně je vyvolána uvolněním neurotransmiterů z nervových zakončení v cévní stěně kraniovaskulárního systému. Vyznačte, o který hlavový nerv a jeho vlákna se jedná

- a) n. glossopharyngeus ☐
- b) n. trigeminus ☒
- c) n. hypoglossus ☐
- d) n. opticus ☐

1120. Calcitonin gene-related peptide se podílí na vyvolání

- a) tenzní bolesti ☐
- b) migrénového typu bolesti ☒
- c) clusterové bolesti ☐
- d) bolesti u neuropatií spojených s malignitou ☐

1121. Aferentní tractus spinomesencephalicus (= tractus spinotectalis)

- a) umožňuje modulovat naše chování při bolesti ☐
- b) aktivuje v míšních segmentech excitační interneurony ☐
- c) podílí se na aktivaci C-vláken ☐
- d) v míšních segmentech aktivuje inhibiční interneurony ☒

1122. Esenciální tremor

- a) je stejného charakteru jako tremor u Parkinsonovy choroby ☐
- b) je stejného charakteru jako třes u lézí cerebella ☐
- c) je charakterizován jako pomalý symetrický třes horních končetin s frekvencí 6–8 Hz ☒
- d) je charakterizován jako rychlý jednostranný třes horní končetiny ☐

1123. Huntingtonova chorea je onemocnění

- a) autozomálně dominantní ☒
- b) autozomálně recesivní ☐
- c) charakterizované polygenní dědičností ☐
- d) onemocnění získané ☐

1124. Incidence clusterové bolesti je

- a) vyšší u žen než u mužů ☐
- b) stejná u obou pohlaví ☐
- c) vyšší u mužů než u žen ☒
- d) v prepubertálním období stejná u obou pohlaví ☐

1125. Mezi hypersomnie patří

- a) pavor nocturnus (noční děs) ☐
- b) narkolepsie ☒
- c) kataplexie ☒
- d) spánková obrna ☒

1126. Mezi příčiny nitrolební hypertenze řadíme

- a) expanzivní procesy nitrolební – malacie, nádory
- b) poruchy pasáže likvoru
- c) status epilepticus
- d) subdurální hematom

●
●
●
●

1127. Podkladem tenzní bolesti je

- a) uvolnění neurotransmiterů z nervových zakončení
- b) zvýšení hladiny Ca^{2+} v plazmě
- c) přestup kalia z intra- do extracelulární tekutiny a relativní snížení hladiny Ca^{2+} v plazmě
- d) přestup natria z extra- do intracelulární tekutiny a relativní zvýšení hladiny Ca^{2+} v plazmě

○
○
●
○

1128. Postižení bazálních ganglií u Wilsonovy choroby se projevuje

- a) klidovým třesem
- b) svalovou dystonií
- c) rigiditou
- d) athetickými, případně choreatickými pohyby

○
●
●
●

1129. Postižení centrálních vegetativních center se projeví

- a) narkolepsií
- b) centrencefalickou epilepsií
- c) poruchou termoregulace
- d) změnami srdečního rytmu

●
●
●
●

1130. Postižení motorické části hlavových nervů se projeví

- a) jako spinální muskulární atrofie
- b) dysfagií
- c) dysartrií
- d) jako bulbární paralýza

○
●
●
●

1131. Pro vnímání bolesti platí

- a) konečná percepce závisí více na zpracování v mozkové kůře než na charakteru původního podnětu
- b) čím je nižší koncentrace kaliových iontů v přítomnosti kalciových iontů, tím menší je bolest
- c) receptory pro bolest mají charakter taktilních receptorů
- d) receptory pro bolest mají charakter chemoreceptorů

●
●
○
●

1132. Produkt mutovaného genu lokalizovaného na krátkém raménku chromozomu 4 odpovědný za vznik Huntingtonovy chorey

- a) je protein p53
- b) je fuzním proteinem ($M_r = 190$ kD)
- c) se klinicky projevuje až kolem 30 až 45 roku věku
- d) je fuzním proteinem ($M_r = 210$ kD)

○
○
●
○

- 1133. V patogenezi migrény se uplatňuje**
- a) zvýšená hladina serotoninu v plazmě ☐
 - b) snížená hladina serotoninu v plazmě ☒
 - c) zvýšená hladina katecholaminů ☐
 - d) vazokonstrikce, následovaná vazodilatací, provázená sterilním zánětem cévní stěny ☒
- 1134. Substance P je uvolňována**
- a) při aktivaci volných nervových zakončení ☒
 - b) při degranulaci žírných buněk ☐
 - c) aktivací vysokoprahových mechanoreceptorů ☐
 - d) aktivací polymodálních nociceptorů ☐
- 1135. U syndromu obstrukcí spánkové apnoe**
- a) jsou přítomna několikanásobná krátkodobá probuzení během noci ☒
 - b) se vyskytují arytmie ☒
 - c) postižení jsou většinou obézní muži ☒
 - d) je zvýšené riziko náhlé srdeční smrti ☒
- 1136. Účinek substance P na cévy je téměř shodný s účinkem**
- a) adrenalinu ☐
 - b) noradrenalinu ☐
 - c) histaminu ☒
 - d) kyseliny γ -aminomáselné ☐
- 1137. Vznik sekundární (organické, symptomatické) bolesti hlavy může být způsoben**
- a) toxickými vlivy (např. oxid uhelnatý, ethylalkohol) ☒
 - b) poruchou vodního a solného hospodářství organismu ☒
 - c) intrakraniální hypertenzí ☒
 - d) zvýšeným tlakem likvoru ☒
- 1138. Wilsonova choroba je onemocnění**
- a) autozomálně dominantní ☐
 - b) autozomálně recesivní ☒
 - c) s polygenní dědičností ☐
 - d) získané ☐
- 1139. Wilsonova nemoc**
- a) je onemocnění způsobené hromaděním železa v játrech a mozečku ☐
 - b) je autozomálně dominantně dědičná s neúplnou penetrancí ☐
 - c) projevuje se jaterním onemocněním až selháním, často už v dětském či mladém věku ☒
 - d) má postižení extrapyramidového systému (např. bazálních ganglií s projevy parkinsonismu) ☒

1140. Základní patologickou změnou u Huntingtonovy chorey je

- a) atrofie substantia nigra
- b) atrofie globus pallidus
- c) atrofie nucleus caudatus
- d) atrofie putamen

○
○
●
●

9 OBECNÁ PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE

1141. Většina fyziologických funkčních vztahů má charakter

- a) nelineární
- b) lineární
- c) exponenciální

●
○
○

1142. Bludný kruh (circulus vitiosus) znamená, že určité na sobě závislé hodnoty

- a) se po vychýlení udržují na stálé hodnotě
- b) oscilují kolem svých fyziologických hodnot
- c) progresivně se vzdalují od svých fyziologických hodnot
- d) přestanou se ovlivňovat

○
○
●
○

Buňka

1143. Zánik buněk procesem nekrózy vyvolává zánětovou reakci, protože

- a) naštěpená DNA uniká z buňky
- b) dochází k uvolnění proteolytických enzymů z buňky
- c) buňka je rychle fagocytována
- d) jádro a DNA zůstávají intaktní

○
●
○
○

1144. Apoptózu buňky může způsobit

- a) narušení jejího vnitřního metabolismu
- b) neopravitelná poškození její DNA
- c) nedostatek růstových faktorů
- d) aktivace receptoru Fas (CD 95)

●
●
●
●

1145. Apoptózu buňky může způsobit

- a) virová infekce
- b) navázání molekuly Fas-ligand na příslušný receptor
- c) ozáření ionizujícím zářením
- d) hypoxie

●
●
●
●

1146. Odolnost buňky proti smrti apoptózou může zvýšit

- a) stimulace příslušnými růstovými faktory ●
- b) zvýšená exprese genu bcl-2 ●
- c) zvýšená exprese genu pro protein p53 ○
- d) inaktivační (amorfni) mutace genu pro protein p53 ●

1147. Proteazom

- a) způsobuje variantní formu Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci ○
- b) účastní se likvidace bílkovin v buňce ●
- c) je soubor všech bílkovin obsažených v buňce či organismu ○
- d) je způsob podávání některých léků, např. enzymů či antibiotik ○

1148. Priony jsou příčinou vzniku následujících degenerativních chorob CNS

- a) bovinní spongiformní encefalopatie a kuru ●
- b) Parkinsonovy choroby ○
- c) roztroušené sklerózy ○
- d) Alzheimerovy choroby ○

Genetika

1149. Alela je označení pro

- a) mutovaný gen ○
- b) společný název pro gen zděděný od matky a od otce ○
- c) několik genů, které se na chromozomu nacházejí v těsné blízkosti ○
- d) genovou variantu ●

1150. Somatická mutace může být podkladem onemocnění

- a) děděného podle Mendelových zákonů ○
- b) vykazujících dědičnost jinou než odpovídající Mendelovým zákonům ○
- c) kongenitálních ●
- d) získaných ●

1151. Onemocnění s typem dědičnosti autozomálně-dominantní většinou vykazuje

- a) stejné postižení u heterozygotů a homozygotů ○
- b) vyšší stupeň postižení u homozygotů než u heterozygotů ●
- c) vyšší stupeň postižení u heterozygotů než u homozygotů ○
- d) manifestní onemocnění až po 10. roce života ○

1152. Onemocnění s dědičností typu autozomálně-recesivní se klinicky

- a) nikdy neprojevuje u heterozygota ○
- b) vždy projevuje u heterozygota i homozygota ○
- c) někdy projevuje u homozygota ○
- d) někdy projevuje i u heterozygota ●

- 1153. Genový polymorfismus je způsoben**
- a) fenotypovou odlišností jedinců ☐
 - b) výskytem dvou nebo více alel určitých genů v populaci ☒
 - c) kombinací běžných alel ☒
 - d) kombinací vzácných alel ☐
- 1154. Predispozice k určité nemoci může být způsobena**
- a) genovým polymorfismem ☒
 - b) fenotypovým polymorfismem ☒
 - c) vzácnou alelou jednoho genu ☒
- 1155. Monogenní dědičné onemocnění vykazuje některý typ dědičnosti podle Mendela**
- a) je vždy způsobené specifickou mutací specifického genu ☐
 - b) může být způsobené různými mutacemi specifického genu ☒
 - c) je způsobené genovým polymorfismem ☐
- 1156. Mezi polygenní onemocnění nepatří**
- a) hemofilie A ☒
 - b) hemofilie C ☒
 - c) arteriální hypertenze ☐
 - d) ateroskleróza ☐
- 1157. Klonální onemocnění je označení pro**
- a) fenotypově významnou somatickou mutaci, která je předávána dceřiným buňkám ☒
 - b) fenotypově se neprojevingující mutaci, která je předávána dceřiným buňkám ☐
 - c) novou mutaci, která postihuje germinativní buňky ☐
 - d) zděděnou mutaci, která postihuje germinativní buňky ☐
- 1158. Mutace genu zděděná od matky**
- a) je vždy přítomna v germinativních i somatických buňkách ☒
 - b) je přítomna jen v germinativních buňkách ☐
 - c) je většinou přítomna jen v somatických buňkách ☐
 - d) je vždy přítomna jen v somatických buňkách ☐
- 1159. Mutace genu zděděná od otce**
- a) je vždy přítomna v germinativních i somatických buňkách ☒
 - b) je přítomna jen v germinativních buňkách ☐
 - c) je většinou přítomna jen v somatických buňkách ☐
 - d) je vždy přítomna jen v somatických buňkách ☐
- 1160. Klinická manifestace dědičného onemocnění**
- a) nezávisí na působení zevních faktorů ☐
 - b) někdy zjevně nezávisí na působení zevních faktorů ☒
 - c) je výsledkem působení více faktorů ☒

1161. Dědičná onemocnění s recesivním typem dědičnosti vznikají nejčastěji následkem mutace genu, který kóduje

- a) strukturní buněčný protein ☐
- b) strukturní extracelulární protein ☐
- c) membránový receptor ☐
- d) enzym ☒

1162. Dědičná onemocnění s dominantním typem dědičnosti vznikají nejčastěji následkem mutace genu, který kóduje

- a) strukturní buněčný protein ☒
- b) strukturní extracelulární protein ☒
- c) membránový receptor ☒
- d) enzym ☐

1163. U gametopatií

- a) jsou zárodečné buňky schopné normálního vývoje, ne však oplodnění ☐
- b) jsou zárodečné buňky schopné oplodnění, ne však normálního vývoje ☒
- c) nejsou zárodečné buňky schopné oplodnění ani normálního vývoje ☐

1164. Choroby vyvolané mitochondriální genovou mutací jsou dědičné

- a) po matce ☒
- b) po otci ☐
- c) po obou rodičích ☐
- d) nejsou dědičné ☐

Růst a vývoj

1165. Vznikne-li porucha plodu mezi 15. dnem a 3. měsícem intrauterinního života

- a) nevzniknou žádné následky ☐
- b) malformace vznikají ojediněle ☐
- c) jde o kritické období pro vznik malformací ☒
- d) všechny plody umírají ☐

1166. Turnerův syndrom s karyotypem 44 + X0 je charakterisován

- a) vývojem vejcovodů, dělohy a vaginy ☒
- b) amenorrhoeou ☒
- c) nedokonalým vývojem mammy ☒
- d) řídkým axilárním a pubickým ochlupením ☒

1167. Klasická forma Klinefelterova syndromu vykazuje karyotyp

- a) 44 + XXX ☐
- b) 44 + XYYY ☐
- c) 44 + XXY ☒
- d) 44 + YY ☐

1168. Syndrom testikulární feminizace

- a) patří do skupiny pravých hermafroditismů ☐
- b) tvoří část mužských pseudohermafroditismů ☒
- c) je nejčastější formou mužského pseudohermafroditismu ☐
- d) je podmíněn vrozenou rezistencí vůči androgenům ☒

1169. Nedostatečný růst je podmíněn mimo jiné

- a) získanou poruchou hypotalamické oblasti ☒
- b) vrozenou poruchou vývoje mozkové kůry ☐
- c) sníženou činností štítné žlázy ☒
- d) sníženou produkcí androgenů a estrogenů ☐

1170. Nadměrný růst je vyvolán

- a) sníženou produkcí androgenů a estrogenů ☒
- b) zvýšenou produkcí pohlavních hormonů ☐
- c) sníženou činností štítné žlázy ☐
- d) zvýšenou produkcí STH ☒

1171. V období puberty se

- a) snižuje systolický krevní tlak ☐
- b) zvyšuje pulsová frekvence ☐
- c) mírně zvyšuje srdeční výdej ☒
- d) zvětšuje se poměr hmotnosti myokardu vůči tělesné hmotnosti ☒

1172. Vznik pubertas praecox vera je způsoben

- a) zvýšenou produkcí androgenů majících původ v nadledvině ☐
- b) zvýšenou produkcí STH ☐
- c) aktivací hypotalamu a následně celé osy pohlavních hormonů ☒
- d) zvýšenou produkcí hormonů štítné žlázy ☐

1173. Pseudopubertas praecox může být způsobena

- a) zvýšenou produkcí androgenů a estrogenů kůrou nadledvin ☒
- b) aktivací hypotalamu a následně celé osy pohlavních hormonů ☐
- c) zvýšenou aktivitou dřeně nadledvin ☐
- d) produkcí androgenů a estrogenů hormonálně aktivními nádory ☒

1174. Změny funkce ovarií v klimakteriu začínají

- a) zvýšenou aktivitou žlutého tělíska ☐
- b) sníženou aktivitou žlutého tělíska ☒
- c) zvýšenou a nerovnoměrnou produkcí estrogenů ☒
- d) sníženou a nerovnoměrnou produkcí estrogenů ☐

1175. V období menopauzy

- a) je produkce gonadotropních hormonů snížena ☐
- b) je produkce gonadotropních hormonů zvýšena ☒

- c) se nemění poměr androgenů k estrogenům, protože syntéza obou typů hormonů je výrazně snížena ☐
- d) je zvýšen poměr androgeny/estrogeny ☒

1176. Postklimakterická osteoporóza je podmíněna

- a) vzestupem proteinoanabolického vlivu androgenů ☐
- b) poklesem hladiny glukokortikoidů ☐
- c) poklesem proteinoanabolického vlivu estrogenů ☒
- d) relativním vzestupem proteinokatabolického vlivu glukokortikoidů ☒

1177. Změny ve stáří jsou charakterizovány

- a) zvyšujícím se množstvím buněk se zmenšující se velikostí ☐
- b) depozicí tuku ve tkáních ☒
- c) zvyšujícím se množstvím kolagenu a elastinu v intersticiu ☒
- d) zvětšením tloušťky intersticia s následným snížením transportu O₂ do buněk ☒

1178. S postupujícím věkem dochází

- a) k atrofii myokardu a jeho ztukovatění ☐
- b) k hypertrofii a fibróze myokardu ☒
- c) k postupnému zvyšování srdečního výdeje ☐
- d) k postupnému snižování srdečního výdeje ☒

1179. V období mezi 25.–85. rokem života se prakticky nemění hladina kreatininu v séru, protože

- a) se během života nemění velikost glomerulární filtrace ☐
- b) se během života nemění průtok krve ledvinou ☐
- c) se v tomto období zvyšuje velikost glomerulární filtrace, ale průtok krve ledvinou se snižuje ☐
- d) se snižováním glomerulární filtrace ubývá svalová hmota ☒

1180. S přibývajícím věkem

- a) se hladina kortizolu postupně zvyšuje ☐
- b) se hladina kortizolu nemění ☒
- c) se postupně zvyšuje plazmatická hladina aldosteronu ☐
- d) hladina aldosteronu plynule klesá ☒

1181. Mezi příznaky klinické smrti patří

- a) zástava dýchání ☒
- b) zástava cirkulace ☒
- c) pacient nereaguje v rohovkovém testu ☐
- d) cyanóza ☐

1182. Pravý hermafroditismus

- a) je charakterizován přítomností varlat spolu s ženskými pohlavními orgány nebo ovarií spolu s mužskými pohlavními orgány ○
- b) může nastat při karyotypu 44 + XY s H-Y antigenem ○
- c) může nastat při současném výskytu karyotypu 44 + XX a 44 + XY ●
- d) může nastat při karyotypu 44 + XX a H-Y antigenu ●

Regenerace a reparace

1183. Zdrojem fibrotizace rány a tvorby jizvy je

- a) fibrinová sraženina ○
- b) migrace neutrofilních granulocytů ○
- c) granulační tkáň ●
- d) produkce kolagenu ●

1184. Migrace epitelů do oblasti poranění je zprostředkována

- a) změnou exprese integrinů těmito buňkami ●
- b) přítomností vláken fibronektinu a vitronektinu v provizorní matrix ●
- c) aktivací fibrinolýzy tkáňovými aktivátory plazminogenu ●
- d) zvýšenou proliferací epitelálních buněk ●

1185. Syntéza kolagenu v místě poranění během fáze fibrotizace může být narušena

- a) nedostatkem vitamínu A ○
- b) nedostatkem vitamínu B ○
- c) nedostatkem vitamínu C ●
- d) nedostatkem vitamínu E ○

1186. Buňky, které se jako první začnou hromadit v místě poranění, jsou

- a) T-lymfocyty ○
- b) monocyty ○
- c) neutrofilní granulocyty ●
- d) makrofágy ○

1187. Zcela zničená nebo odstraněná kožní adnexa (vlasové folikuly, mazové a potní žlázy)

- a) zcela zregenerují z okolních bazálních keratinocytů ○
- b) částečně zregenerují z okolních bazálních keratinocytů ○
- c) východiskem jejich regenerace budou fibroblasty granulační tkáně ○
- d) vůbec se neobnoví ●

1188. Průběh hojení poranění může nepříznivě ovlivnit

- a) nedostatek vitamínu C ●
- b) porucha krevní srážlivosti ●
- c) ischémie rány ●
- d) granulocytopenie (nízký počet neutrofilních granulocytů) ●

- 1189. Tvorba kapilár v granulační tkáni je podmíněna následujícími růstovými faktory**
- a) EGF (epidermálním růstovým faktorem) ☐
 - b) bFGF (bazickým fibroblastovým růstovým faktorem) ☒
 - c) VEGF (vaskulárním endotelovým růstovým faktorem) ☒
 - d) TGF-beta (transformujícím růstovým faktorem beta) ☐
- 1190. Krevní destičky se v místě poranění stanou zdrojem následujících faktorů**
- a) VEGF (vaskulárního endotelového růstového faktoru) ☐
 - b) chemoatraktantů ☒
 - c) TGF-beta (transformujícího růstového faktoru beta) ☒
 - d) PDGF (destičkového růstového faktoru) ☒
- 1191. Průběh hojení rány může nepříznivě ovlivnit**
- a) dysfibrinogenémie ☒
 - b) koagulopatie ☒
 - c) avitaminóza E ☒
 - d) hyperpigmentace v okolí ☐

Hypoxie

- 1192. Dýchání vzduchu obohaceného kyslíkem může být nebezpečné u nemocného s**
- a) nízkým paO_2 a hromaděním oxidu uhličitého (vysokým paCO_2) ☒
 - b) nízkým paO_2 a velkou alveolární ventilací ☐
 - c) hypokapnií (nízkým paCO_2) ☐
 - d) hypokapnií (nízkým paCO_2) a anémií ☐
- 1193. Hyperventilace při hypoxémii s nízkým paO_2 je způsobena tím, že**
- a) centrální chemoreceptory na povrchu medulla oblongata stimulují dechová centra ☐
 - b) periferní chemoreceptory v glomus caroticum stimulují dechová centra ☒
 - c) mozková kůra stimuluje dechová centra ☐
 - d) podkorové oblasti stimulují dechová centra ☐
- 1194. Kritická tkáňová hypoxie znamená, že**
- a) tenze kyslíku v arteriální krvi klesne pod 70 mm Hg (9,3 kPa) ☐
 - b) obsah kyslíku v arteriální krvi klesne pod 150 ml/l ☐
 - c) poškozené buňky tvoří málo ATP ☒
 - d) poškozené buňky nejsou schopny hydroxylačních reakcí ☐
- 1195. Při „histotoxické hypoxii“ se saturace**
- a) arteriální krve kyslíkem sníží ☐
 - b) arteriální krve kyslíkem zvýší ☐
 - c) venozní krve kyslíkem sníží ☐
 - d) venozní krve kyslíkem zvýší ☒

- 1196. Při anémii se vyskytují následující druhy kompenzačních reakcí**
- a) nahromadění 2,3-bisfosfoglycerátu v erytrocytech ☒
 - b) nahromadění 2,3-bisfosfoglycerátu v ledvině ☐
 - c) afinita krve ke kyslíku se sníží ☒
 - d) minutový srdeční výdej se zvýší ☒
- 1197. Pro typ hypoxie označované jako „hypoxická hypoxie“ je charakteristickým znakem**
- a) snížení vazebné kapacity krve pro kyslík ☐
 - b) zvýšení afinity krve ke kyslíku ☐
 - c) prodloužení difuzní dráhy kyslíku ☐
 - d) snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi (paO_2) ☒
- 1198. Při typu hypoxie označované jako „ischemická hypoxie“ jsou důležitými patogenetickými faktory**
- a) prodloužení difuzní dráhy kyslíku v postižené tkáni ☒
 - b) malá dodávka kyslíku do tkáně ☒
 - c) snížení kapilárně-mitochondriálního gradientu na arteriálním konci kapilár ☐
 - d) snížení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi (paO_2) ☐
- 1199. Při anémii je**
- a) snížen parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2) ☐
 - b) zvýšený parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2) ☐
 - c) normální parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2) ☒
 - d) snížená saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi ☐
- 1200. Otrava oxidem uhelnatým se svými patogenetickými mechanismy nejvíce blíží**
- a) hypoxické hypoxii ☐
 - b) anemické hypoxii ☒
 - c) cirkulační hypoxii ☐
 - d) histototoxické hypoxii ☐
- 1201. Otrava oxidem uhelnatým způsobuje závažnou tkáňovou hypoxii, protože**
- a) snižuje obsah kyslíku v arteriální krvi ☒
 - b) snižuje parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (paO_2) ☐
 - c) snižuje afinitu zbylého hemoglobinu ke kyslíku ☐
 - d) zvyšuje afinitu zbylého hemoglobinu ke kyslíku ☒
- 1202. Kouření cigaret narušuje zásobování tkání kyslíkem, protože cigaretový kouř obsahuje**
- a) nikotin ☐
 - b) oxidy dusíku ☐
 - c) oxid uhelnatý ☒
 - d) oxid uhličitý ☐

- 1203. Mezi geny, které reagují na hypoxii zvýšením své aktivity, patří**
- a) gen pro vaskulární endotelový růstový faktor (VEGF) ●
 - b) gen pro erytropoetin ●
 - c) gen pro glukózový transportér GLUT 1 ●
 - d) gen pro aktin ○
- 1204. Zvýšení hladiny kyseliny mléčné nastává především při**
- a) hypoxii mozku ○
 - b) hypoxii v gastrointestinálním traktu ○
 - c) hypoxii ledvin ○
 - d) hypoxii kosterních svalů ●
- 1205. Při zástavě průtoku krve mozkem dochází ke ztrátě vědomí**
- a) asi za jednu sekundu ○
 - b) asi za 10 sekund ●
 - c) asi za jednu minutu ○
 - d) asi za čtyři minuty ○
- 1206. Při léčbě otravy oxidem uhelnatým kyslíkem je cílem této terapie především**
- a) zvýšení průtoku krve všemi tkáněmi ○
 - b) zvýšení průtoku krve mozkem ○
 - c) zvýšení parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi (paO₂) ●
 - d) zvýšení saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi ○
- 1207. Při léčbě hypoxie typu „hypoxické hypoxie“ je cílem kyslíkové terapie především**
- b) zvýšení saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi ●
 - c) zvýšení průtoku krve mozkem ○
 - d) zvýšení průtoku krve koronárním řečištěm ○

Nádorové bujení

- 1208. Mutace nádorového supresorového genu p53**
- a) je jedním z nejčastějších genetických defektů identifikovaných u lidských karcinomů ●
 - b) se nevyskytuje u karcinomu jícnu ○
 - c) vede k aktivaci kaspáz a indukci apoptotické smrti nádorové buňky ○
 - d) vede k poruše mechanismů důležitých pro opravu poškozené DNA ●
- 1209. Nádorový růst představuje klonální expanzi**
- a) kmenové buňky normální tkáně ○
 - b) stromální buňky normální tkáně ○
 - c) buňky, ve které vznikne specifická mutace ●
 - d) zárodečné (germinativní) buňky ○

- 1210. Nádorový růst urychlují tyto okolnosti**
- a) lokalizace nádoru na povrchu sliznice ☐
 - b) krátké trvání buněčného cyklu ☒
 - c) velká proliferační frakce ☒
 - d) vaskularizace nádoru ☒
- 1211. Některé varianty lidského papiloma-viru působí vznik**
- a) karcinomu žaludku ☐
 - b) malobuněčného plicního nádoru ☐
 - c) karcinomu děložního čípku ☒
 - d) hepatomu ☐
- 1212. Nestabilita genomu v nádorových buňkách je vysvětlována**
- a) amorfní (inaktivační) mutací genu pro protein p53 ☒
 - b) zvýšenou expresí genu bcl-2 ☐
 - c) amplifikací genu pro cyklin D1 ☐
- 1213. V nádorových buňkách je na rozdíl od normálních buněk často přítomna enzymová aktivita**
- a) glukózo-6-fosfát dehydrogenázy ☐
 - b) RNA polymerázy ☐
 - c) DNA ligázy ☐
 - d) telomerázy ☒
- 1214. Narůstající malignita nádoru je způsobena**
- a) vznikem druhotných nádorových klonů s agresivnějšími vlastnostmi, menší citlivostí na hypoxii apod. ☒
 - b) vaskularizací nádoru ☐
 - c) zvýšením anaerobní glykolýzy ☐
 - d) přítomností cytotoxických lymfocytů ☐
- 1215. Primární příčinou vzniku nádoru nebo prekancerózy může být genetická změna buňky, která**
- a) zvyšuje odolnost vůči apoptóze ☒
 - b) zvyšuje odolnost vůči nekróze ☐
 - c) zvyšuje signalizaci z receptoru pro růstový faktor do buněčného jádra ☒
 - d) snižuje pravděpodobnost přechodu buňky do G0 stavu ☒
- 1216. Vznik rezistence nádoru vůči cytostatikům může být způsoben**
- a) jejich degradací ☐
 - b) zvýšenou expresí glykoproteinu-P (produktu MDR genu) ☒
 - c) vaskularizací nádoru ☐
 - d) zvýšenou rezistencí nádorových buněk vůči apoptóze ☒

- 1217. Gen postižený amorfními (inaktivačními) mutacemi u více než 50 % maligních nádorů je**
- a) gen pro protein p53 ●
 - b) gen pro Rb protein ○
 - c) gen pro cyklin D1 ○
 - d) gen pro cdk4 kinázu ○
- 1218. Onemocnění xeroderma pigmentosum, vyznačující se četnými nádory kůže, je podmíněno**
- a) infekcí lidským papiloma-virem ○
 - b) amorfní mutací Rb genu ○
 - c) defektem DNA reparačních mechanismů ●
 - d) chyběním Langerhansových buněk v kůži ○
- 1219. Mezi geny, jejichž produkty snižují pravděpodobnost vzniku nádorového bujení, patří**
- a) geny pro reparační enzymy DNA ●
 - b) gen pro protein p53 ●
 - c) gen APC (Adenomatous Polyposis Coli) ●
 - d) gen pro cyklin D1 ○
- 1220. Při nefunkčním genu pro protein p53 (Li-Fraumeniho syndromu)**
- a) dojde k potratu ○
 - b) dítě se narodí s různorodými malformacemi ○
 - c) v časném věku vznikají různorodé nádory ●
 - d) vznikají různorodé nádory až v dospělém věku ○
- 1221. Změna nádoru z benigního na maligní je způsobena**
- a) novou somatickou mutací v nádorové populaci ●
 - b) vaskularizací nádoru ○
 - c) selháním imunitního dozoru ○
 - d) expresí proteinu p53 ○
- 1222. Selekcí nádorových buněk s nefunkčním proteinem p53 může napomáhat**
- a) vytvoření nádorového stromatu ○
 - b) vaskularizace nádoru ○
 - c) tkáňová hypoxie v některých částech nádoru ●
 - d) exprese glykoproteinu-P (produktu MDR genu) ○
- 1223. Nádor se může manifestovat následujícími druhy paraneoplastických projevů**
- a) hyperkalcémií ●
 - b) polyneuropatií a různými poruchami funkce CNS ●
 - c) kachexií ●
 - d) patologickou zlomeninou kosti ●

1224. Při kachexii provázející nádorové onemocnění dochází k

- a) úbytku svalové a tukové tělesné hmoty ☒
- b) úbytku tukové tělesné hmoty, ale ne svalové tělesné hmoty ☐
- c) úbytku svalové tělesné hmoty, ale ne tukové tělesné hmoty ☐
- d) k změně metabolismu ve prospěch katabolismu ☒

1225. Čtyřicet opakovaných buněčných dělení může vytvořit buněčný klon s hmotností okolo

- a) 1 miligram ☐
- b) 1 gram ☐
- c) 10 kilogramů ☐
- d) 1 kg ☒

Působení fyzikálních a chemických faktorů

1226. Při celkovém působení chladu na organismus

- a) dochází k vazokonstrikci a návratu krve hlubokými žilami ☒
- b) dochází k vazodilataci v kůži a návratu krve hlubokými žilami ☐
- c) je teplo produkováno převážně v játrech ☐
- d) je teplo produkováno zejména svalovými kontrakcemi ☒

1227. Při celkovém působení chladu na organismus dochází ke smrti poklesem teploty tělesného jádra v rozmezí

- a) 35–33 stupňů Celsia ☐
- b) 34–27 stupňů Celsia ☐
- c) 27–24 stupňů Celsia ☐
- d) 24–22 stupňů Celsia ☒

1228. Řízená hypotermie je v chirurgii využívána proto, že

- a) látková přeměna je udržována v normálních mezích, a je tak umožněn náročný chirurgický výkon ☐
- b) látková přeměna je zvýšena, což je pro chirurgický výkon příznivé ☐
- c) spotřeba kyslíku ve tkáních se zvyšuje ☐
- d) spotřeba kyslíku ve tkáních se snižuje ☒

1229. Při zvýšení teploty tělesného jádra

- a) se spotřeba kyslíku tkáněmi snižuje ☐
- b) se spotřeba kyslíku tkáněmi zvyšuje ☒
- c) se zvyšují anabolické pochody ☐
- d) se zvyšují katabolické pochody ☒

1230. Při přehřátí organismu a profuzním pocení

- a) dochází v důsledku katabolických pochodů ke zvětšení objemu extracelulární tekutiny ☐
- b) se zvětšuje objem intracelulární tekutiny ☐

- c) dochází k poklesu objemu extracelulární tekutiny ●
- d) se zvyšuje osmolarita extracelulární tekutiny ●

1231. Při přehřátí organismu dochází ke smrti

- a) při dosažení teploty tělesného jádra 42 stupňů Celsia ○
- b) při dosažení teplot nad 43 stupňů Celsia ●
- c) úplným selháním termoregulačních mechanismů ●

1232. Při úžehu (insolaci) jsou v popředí příznaků

- a) poruchy GIT vyjádřené průjemem nebo zácpou ○
- b) poruchy endokrinního systému vyjádřené sníženou produkcí hormonů kůry nadledvin ○
- c) poruchy funkcí ledvinných tubulů následkem snížení prokrvení ledvin ○
- d) poruchy funkce centrálního nervového systému ●

1233. Při vzestupu tělesné teploty

- a) se srdeční výdej snižuje ○
- b) se srdeční výdej zvyšuje ●
- c) se srdeční výdej nemění ○

1234. Nejnebezpečnější frekvence elektrického proudu pro organismus jsou v rozmezí

- a) 5–30 Hz ○
- b) 3–5 Hz ○
- c) 30–150 Hz ●
- d) 150–320 Hz ○

1235. Tělesná teplota je řízena termoregulačním centrem v

- a) prodloužené míše ○
- b) podkoží ○
- c) hypotalamu ●
- d) mediastinu ○

1236. Při úžehu (insolaci) má hlavní škodlivý účinek ve srovnání s úpalem (siriasis)

- a) UV záření ○
- b) působení celého spektra slunečního záření ●
- c) radioaktivní záření ○
- d) modré světlo ○

1237. Crush syndrom

- a) je důsledkem zhmoždění plic ○
- b) ohrožuje pacienta selháním ledvin ●
- c) je provázen hyperkalémií ●
- d) působí hypertenzi ○

- 1238. Dlouhodobá imobilizace pacienta způsobí**
- a) zvýšenou plicní ventilaci ☐
 - b) zvýšený ortostatický reflex ☐
 - c) negativní bilanci kalcia ☒
 - d) zácpu ☒
- 1239. U dospělého člověka jsou k ionizujícímu záření vysoce citlivé následující tkáně**
- a) střevní epitel ☒
 - b) kostní dřev ☒
 - c) epidermis ☒
 - d) játra ☐
- 1240. Mezi typické příznaky akutního radiačního syndromu patří**
- a) lymfocytóza ☐
 - b) zvracení ☒
 - c) selhání ledvin ☐
 - d) lymfopenie ☒
- 1241. K projevům úžehu (insolace) nepatří**
- a) zvracení ☐
 - b) tonicko-klonické křeče ☐
 - c) polyurie ☒
 - d) tachypnoe ☐
- 1242. Akutní mechanismy adaptace na pobyt ve vysokých nadmořských výškách zahrnují**
- a) zvýšení počtu erytrocytů ☐
 - b) hyperventilaci ☒
 - c) tachykardii ☒
 - d) zvýšení myoglobinu ve svazech ☐
- 1243. Crush syndrom vzniká při**
- a) nadměrném zvýšení atmosférického tlaku ☐
 - b) při imobilizaci ☐
 - c) traumatu s rozsáhlou kontuzí svalů ☒
 - d) silném psychickém šoku ☐
- 1244. Toxicita látek se vyjadřuje jako**
- a) minimální množství, které již může způsobit smrt ☐
 - b) LD 50 ☒
 - c) minimální množství, které vede ke smrti ve 100 % případů ☐
 - d) TD 100 ☐
- 1245. Složky tabákového kouře**
- a) indukují cytochromy P450 ☒
 - b) posouvají disociační křivku kyslíku doprava ☐

- c) přeměňují prekarcinogeny na karcinogeny ☒
- d) neovlivňují placentární přenos kyslíku ☐

1246. Z používaných drog má halucinogenní efekt hlavně

- a) heroin ☐
- b) kokain ☐
- c) LSD a psilocybin ☒
- d) marihuana ☐

Poruchy výživy

1247. Centrální typ obezity (kumulace abdominálního tuku) bývá doprovázen

- a) hyperinzulinémií ☒
- b) zvýšeným rizikem vzniku diabetes mellitus 1. typu ☐
- c) inzulinorezistencí ☒
- d) vysokou hladinou leptinu ☒

1248. Obezita bývá doprovázena

- a) snížením hladiny leptinu ☐
- b) zvýšením hladiny leptinu ☒
- c) inzulinorezistencí se vzestupem hladiny inzulinu ☒
- d) zvýšením účinnosti inzulinu na periferii ☐

1249. Obezita v lidské populaci je nejčastěji způsobena

- a) nadprodukcí leptinu ☐
- b) nedostatečnou tvorbou leptinu ☐
- c) nedostatkem receptorů pro leptin ☐
- d) žádnou z uvedených odchylek ☒

1250. Sekundární obezitu nacházíme u

- a) Cushingova syndromu ☒
- b) hypotyreózy ☒
- c) nedostatečnosti nadledvin ☐
- d) Connova syndromu ☐

1251. Které nálezy očekáváte u syndromu mentální anorexie?

- a) vysokou hladinu leptinu ☐
- b) nízkou hladinu leptinu ☒
- c) amenorrheu ☒
- d) zvýšené hladiny LH a FSH ☐

1252. Deficit zinku vyvolá

- a) zpomalení růstu s hypogonadismem ☒
- b) zvýšenou resorpcí glukózy ☐
- c) zvýšenou syntézu proteinů, DNA a RNA ☐
- d) zvýšenou stabilitu biomembrán zejména ve fetálním období ☐

1253. Metabolismus homocysteinu je ovlivněn

- a) vitaminem A
- b) vitaminem B1 a B2
- c) vitaminem B6, B12 a listovou kyselinou
- d) selenem

○
○
●
○

Imunita a její poruchy

1254. Mezi složky nespecifické imunity řadíme

- a) protilátky
- b) komplement
- c) makrofágy, NK buňky
- d) T a B lymfocyty

○
●
●
○

1255. Aktivace žírných buněk může být vyvolána

- a) reakcí alergenu se specifickými molekulami IgE přítomnými na žírných buňkách
- b) námahou
- c) C3a a C5a složkou komplementu
- d) chladem

●
●
●
●

1256. Buněčná imunita se podílí na obraně proti

- a) virům
- b) plísním
- c) toxinům
- d) nádorům

●
●
○
●

1257. Alergická reakce 2. typu

- a) je vyvolána nadměrnou produkcí IgE
- b) je způsobena protilátkami výhradně IgG
- c) nazývá se též oddálenou přecitlivělostí
- d) je namířena proti antigenům neseným na membráně vlastních buněk organismu, což se projeví např. jako hemolytická anémie, trombocytopenie

○
○
○
●

1258. Arthusův a Raynaudův fenomén jsou příklady alergické reakce

- a) 1. typu
- b) 2. typu
- c) 3. typu
- d) 4. typu

○
○
●
○

1259. Atopie znamená

- a) změněnou reaktivitu imunitního systému ve smyslu patologické přecitlivělosti
- b) pohotovost k tvorbě antigen-specifických IgE protilátek při prvním kontaktu s cizí bílkovinou

●
●

- c) systémovou reakci většinou po jediném parenterálním podání cizí bílkoviny ○
d) šokový stav po opakovaném podání cizorodé bílkoviny ○
- 1260. Autoimunitní onemocnění může být iniciováno**
- a) infekcí ●
b) UV zářením ●
c) léky ●
d) některými složkami potravy ●
- 1261. Bronchokonstrikce při anafylaktickém šoku je způsobena**
- a) leukotrieny (LTC₄, LTD₄ a LTE₄) ●
b) účinkem adrenalinu ○
c) účinkem noradrenalinu ○
d) aktivací sympatického nervového systému ○
- 1262. Buňky uplatňující se přímo v alergické reakci 1. typu (anafylaxi) jsou**
- a) CD₄⁺ T-lymfocyty ○
b) CD₈⁺ T-lymfocyty ○
c) plazmocyty ○
d) žírné buňky (mastocyty) ●
- 1263. Reakce štěpu proti hostiteli**
- a) je reakce příjemce proti transplantovanému orgánu ○
b) může komplikovat autologní transplantaci ○
c) může komplikovat alogenní transplantaci ●
d) může přispět k eradikaci patologického klonu leukemických buněk ●
- 1264. Pro alergickou reakci 2. typu je charakteristická**
- a) infiltrace tkáně eozinofilními granulocyty ○
b) infiltrace tkáně bazofilními granulocyty ○
c) přítomnost protilátek na povrchu buněk ●
d) polyklonální aktivace B-buněk ○
- 1265. Rozšíření zornic (mydriáza) a pocení jsou u anafylaktického šoku vyvolány**
- a) účinkem histaminu ○
b) účinkem bradykininu ○
c) účinkem leukotrienů LTC₄ a LTD₄ ○
d) aktivací sympatického nervového systému ●
- 1266. Sérová nemoc je generalizovanou formou alergie**
- a) 1. typu ○
b) 2. typu ○
c) 3. typu ●
d) 4. typu ○

- 1267. Systémový lupus erythematosus se vyznačuje**
- a) tvorbou širokého spektra autoprotilátek ☒
 - b) tvorbou širokého spektra cytotoxických lymfocytů ☐
 - c) tvorbou protilátek namířených proti DNA ☒
 - d) výrazně častějším výskytem u mužů než u žen ☐
- 1268. V patogenezi alergie 3. typu se uplatňují**
- a) cytotoxické T-lymfocyty ☐
 - b) polyklonální aktivace B-buněk ☐
 - c) paměťové T lymfocyty ☐
 - d) imunokomplexy ☒
- 1269. V patogenezi alergie 4. typu se uplatňují**
- a) cirkulující imunokomplexy pronikající do extravaskulárního prostoru ☐
 - b) protilátky třídy IgM a IgG ☐
 - c) protilátky třídy IgD a IgE ☐
 - d) cytotoxické lymfocyty ☒
- 1270. Za potíže doprovázející sennou rýmu je převážně odpovědné uvolnění**
- a) prostaglandinů ☐
 - b) leukotrienů ☐
 - c) histaminu ☒
 - d) interferonů ☐
- 1271. Deficit inhibitoru C1 složky komplementu se projeví jako**
- a) plicní emfyzém ☐
 - b) jaterní cirhóza ☐
 - c) hereditární angioedém (angioneurotický edém) ☒
 - d) hemolytická anémie ☐
- 1272. Genetický defekt btk (Brutonova tyrosinkináza) má za následek (zejména u mužů, X-vázaná choroba)**
- a) snížení plazmatické hladiny imunoglobulinů ☒
 - b) poruchu terminálních fází diferenciacie B-lymfocytů ☒
 - c) výrazné snížený počet B-lymfocytů ☐
 - d) výrazné snížený počet B a T lymfocytů ☐
- 1273. Infekce HIV snižuje v krvi především počet**
- a) monocytů ☐
 - b) eosinofilních granulocytů ☐
 - c) CD₄⁺ T-lymfocytů ☒
 - d) B-lymfocytů ☐

- 1274. Mezi primární imunodeficiencie patří**
- a) SCID – těžký kombinovaný imunodeficit ●
 - b) AIDS ○
 - c) Di Georgův syndrom (hypoplázie tymu) ●
 - d) X-vázaná agamaglobulinémie ●
- 1275. Pacienti s chronickou granulomatózní chorobou**
- a) mají snížené množství leukocytů ○
 - b) mají poruchu intracelulárního zabíjení mikrobů ●
 - c) mohou mít poruchu tvorby reaktivních forem kyslíku ●
 - d) mají poruchu migrace leukocytů ○
- 1276. Primární imunodeficiencie se často projevují opakovanými**
- a) záněty středního ucha ●
 - b) průjmy ●
 - c) četnými kožními infekcemi ●
 - d) záněty plic ●
- 1277. Při agamaglobulinémii je**
- a) odolnost vůči virovým onemocněním normální ●
 - b) snížená odolnost vůči virovým onemocněním ○
 - c) snížená odolnost vůči bakteriálním onemocněním ●
 - d) snížená odolnost vůči parazitárním onemocněním ●
- 1278. S poruchami imunitní odpovědi se setkáme**
- a) při stresu ●
 - b) hypoproteinémii ●
 - c) urémii ●
 - d) u žádného z uvedených stavů ○
- 1279. Sekundární poruchu imunity mohou být vyvolány**
- a) malnutricí ●
 - b) protinádorovou léčbou cytostatiky ●
 - c) HIV infekcí ●
 - d) akutní virovou infekcí ●
- 1280. Alergická reakce 1. typu se podílí na patogenezi onemocnění**
- a) systémový lupus erythematosus ○
 - b) asthma bronchiale ●
 - c) senná rýma ●
 - d) kopřivka (urticaria) ●

Zánět

1281. C-reaktivní protein

- a) je plazmatický protein, který po aktivaci degraduje koagulační faktory Va a VIIa ☐
- b) je aktivován trombinem ☐
- c) je protein akutní fáze ☒
- d) aktivuje protein C koagulační kaskády ☐

1282. Faktor nekrotizující tumory alfa (TNF-alfa)

- a) je časný prozáněťový cytokin ☒
- b) je časný protizáněťový cytokin ☐
- c) je ve významném množství produkován tukovou tkání ☒
- d) jeho nadprodukce při systémovém zánětu má autoagresivní důsledky pro organismus ☒

1283. K mononukleárním fagocytům nepatří

- a) Kupferovy buňky v játrech ☐
- b) tkáňové makrofágy ☐
- c) epiteliální buňky thymu ☒

1284. Které z následujících pochodů jsou přímým následkem aktivace makrofágů

- a) uvolnění faktoru nekrotizujícího tumory (TNF) a interleukinu 1 ☒
- b) uvolnění gama interferonu k aktivaci T lymfocytů ☐
- c) sekrece Hagemanova faktoru k aktivaci kininů ☐
- d) shlukování makrofágů v centru abscesu ☐

1285. Které z následujících tvrzení je správné

- a) makrofágy přežívají déle, než neutrofilní granulocyty ☒
- b) Kupferovy buňky v játrech mohou fungovat podobně jako makrofágy ☒
- c) makrofágy mohou uvolňovat růstové faktory ☒
- d) makrofágy mohou uvolňovat cytokiny ☒

1286. Který z následujících mediátorů hraje nejdůležitější úlohu v aktivaci neutrofilních granulocytů

- a) histamin ☐
- b) prostaglandin ☐
- c) Hagemanův faktor ☐
- d) složka komplementu C5a ☒

1287. Lymfatické cévy se účastní následujících funkcí

- a) transportu lymfocytů z lymfatických uzlin do periferních tkání ☐
- b) drenáže tkáňového moku ☒
- c) slouží jako cesta diseminace infekce ☒
- d) spojují lymfatické uzliny ☒

- 1288. Mezi zánětové mediátory s vazokonstrikčním účinkem produkované endotelem patří**
- a) prostacyklin ○
 - b) endotelin ●
 - c) tromboxan A₂ ●
 - d) von Willebrandův faktor ○
- 1289. Na vzniku horečky se podílejí aktivované monocyty a makrofágy tím, že**
- a) produkují cytokiny ●
 - b) přímo působí na hypotalamické centrum ○
 - c) svými produkty ovlivní funkci mozkové kůry ○
- 1290. Které/á následující tvrzení je/jsou správná**
- a) plicní hypertenze novorozenců může být upravena inhalací směsi oxidu dusnatého (NO) a kyslíku ●
 - b) NO způsobuje lokální vazodilataci při zánětu ●
 - c) NO potencuje vazokonstrikční působení katecholaminů při šokové cirkulaci ○
 - d) syntetické nitráty (např. nitroglycerin) působí obdobně jako NO, a proto se využívají léčebně ●
- 1291. Nejdůležitější buňkou podílející se na vzniku granulomů je**
- a) makrofág ●
 - b) fibroblast ○
 - c) neutrofilní granulocyt ○
 - d) žírná buňka (mastocyt) ○
- 1292. Oxid dusnatý**
- a) je rajský plyn ○
 - b) je zodpovědný za hypotenzi při septickém šoku ●
 - c) je zodpovědný za vazokonstrikci při hypertenzní krizi ○
 - d) z chemického hlediska má charakter radikálu ●
- 1293. Oxid dusnatý**
- a) aktivuje syntézu cGMP ●
 - b) aktivuje syntézu cAMP ○
 - c) jeho nadměrná produkce vede k vazokonstrikci ○
 - d) jeho nadměrná produkce vede k hypotenzii a šoku ●
- 1294. Oxid dusnatý**
- a) je neuromediátor ●
 - b) je vazodilatátor ●
 - c) aktivuje růst intracelulárních patogenů ○
 - d) je tvořen makrofágy při jejich stimulaci ●

1295. Permeabilitu cévní stěny při akutním zánětu zvyšují

- a) histamin
- b) tkáňová alkalóza
- c) bradykinin
- d) serotonin

●
○
●
●

1296. Při akutní stimulaci endotel uvolňuje do cirkulace

- a) tkáňový faktor
- b) tkáňový aktivátor plazminogenu (tPA)
- c) oxid dusnatý (NO)
- d) von Willebrandův faktor

○
●
●
●

1297. Při déletrvající horečce je

- a) objem extracelulární tekutiny zvýšen
- b) objem extracelulární tekutiny snížen
- c) objem intracelulární tekutiny zvýšen
- d) objem intracelulární tekutiny snížen

○
●
○
●

1298. Sepse

- a) je definována jako systémová zánětová odpověď na infekční podnět
- b) je definována jako přítomnost živých mikroorganismů v cirkulaci
- c) je definována jako hypotenze z infekční příčiny
- d) je vždy spojena se systémovým poškozením endotelu a snížením produkce oxidu dusnatého

●
○
○
○

1299. Systémová zánětová odpověď organismu

- a) vzniká vždy z infekční příčiny
- b) může vést k multiorgánové dysfunkci
- c) způsobuje metabolickou alkalózu
- d) způsobuje hyperventilaci a tachykardii

○
●
○
●

1300. Vazodilataci působí

- a) tromboxan
- b) komplement C3b
- c) oxid dusnatý
- d) endothelin 1

○
○
●
○

1301. Základní příznaky systémové zánětové odpovědi při bakteriálním zánětu jsou

- a) febrilie
- b) tachykardie a tachypnoe
- c) systémový erytém
- d) leukocytóza

●
●
○
●

1302. Alfa-2 makroglobulin

- a) inhibuje endopeptidázy
- b) je proteinem akutní fáze
- c) inhibuje produkci pepsinogenu
- d) aktivuje fosfolipázu A2 (PLA2)

●
●
○
○

Stresová reakce

1303. Podle klasického modelu H. Selyeho je adaptační syndrom (stresová reakce) členěn

- a) do dvou stadií (poplachová reakce – vyčerpání)
- b) do tří stadií (poplachová reakce – rezistence – vyčerpání)
- c) do čtyř stadií (fáze úvodu – poplachová reakce – rezistence – vyčerpání)

○
●
○

1304. Při stresové reakci

- a) dochází k retenci tělesných tekutin
- b) dochází k úbytku tělesných tekutin (dehydrataci)
- c) nejsou objemy tělesných kompartmentů dotčeny

●
○
○

1305. Stresová reakce je

- a) výrazem dekompenzace obranných mechanismů po zátěžovém podnětu
- b) souhrnem patologických změn v organismu vyvolaných zevní noxou
- c) fyziologická adaptační reakce na zátěžový podnět s možnými patologickými důsledky pro organismus
- d) komplexem převážně anabolických procesů, které organismus připravují k řešení zátěžové situace

○
○
●
○

1306. Stresová reakce může být vyvolána

- a) fyzikálním patogenním podnětem
- b) účinkem chemických látek
- c) působením biologických faktorů
- d) psychosociálními vlivy

●
●
●
●

1307. Schopnost stresové humorální osy reagovat na zátěžovou situaci (její funkční rezerva) je snížena u

- a) Cushingova syndromu
- b) Addisonovy choroby
- c) adrenomedulární insuficience
- d) panhypopituitarismu

○
●
●
●

1308. Klíčovou úlohu v neurohumorální odpovědi na stresový podnět hraje

- a) mozková kůra
- b) limbický systém
- c) nervové a humorální podněty z periférie
- d) hypotalamus

○
○
○
●

- 1309. Pro adekvátní průběh stresové reakce je životně nezbytná přítomnost**
- a) antidiuretického hormonu (ADH) ☐
 - b) glukokortikoidů ☒
 - c) mineralokortikoidů ☐
 - d) dopaminu ☐
- 1310. Tvorba CRH a ACTH se zvyšuje při stresu vyvolaném**
- a) psychosociálními podněty ☒
 - b) infekčními podněty ☒
 - c) infarktem myokardu ☒
 - d) fyzikálními podněty ☒
- 1311. Katabolický účinek glukokortikoidů při stresu**
- a) je pro organismus krátkodobě výhodný, protože se zvyšuje množství substrátů pro glukoneogenezu ☒
 - b) je pro organismus nevýhodný, protože vede k hypoglykémii ☐
 - c) se prakticky neuplatňuje ☐
- 1312. V první fázi stresové reakce (poplachové) hrají hlavní roli**
- a) glukokortikoidy ☐
 - b) růstový hormon ☐
 - c) katecholaminy ☒
 - d) antidiuretický hormon ☐
- 1313. Snížená funkce kůry nadledvin**
- a) zvyšuje odolnost organismu na stresový podnět ☐
 - b) snižuje odolnost organismu na stresový podnět ☒
 - c) odolnost organismu vůči stresu v zásadě neovlivní ☐
- 1314. Glukokortikoidy**
- a) zvyšují množství neutrofilních granulocytů v krvi ☒
 - b) snižují množství neutrofilních granulocytů v krvi ☐
 - c) snižují množství lymfocytů ☒
 - d) mají protizánětlivý účinek ☒
- 1315. Vyplavení adrenalinu při stresu**
- a) způsobí stimulaci tvorby CRH ☒
 - b) způsobí sníženou tvorbu CRH ☐
 - c) způsobí následně zvýšenou produkci ACTH ☒
 - d) způsobí následně sníženou produkci ACTH ☐
- 1316. Katecholaminy uvolněné při stresu vyvolají**
- a) snížení minutového objemu srdečního ☐
 - b) zvýšení minutového objemu srdečního ☒
 - c) snížení krevního tlaku ☐
 - d) zvýšení krevního tlaku ☒

- 1317. Při stresu dochází ke zvýšené tvorbě**
- a) vazopresinu (ADH) ☒
 - b) hormonů štítné žlázy ☐
 - c) růstového hormonu ☒
 - d) endorfinů ☒
- 1318. Při stresové reakci navozené infekční noxou působí glukokortikoidy**
- a) aktivaci lymfocytů ☐
 - b) inhibici tvorby hlavních prozánětlivých cytokinů ☒
 - c) stimulaci syntézy proteinů akutní fáze ☒
 - d) jako součást pozitivní zpětné vazby prozánětlivé cytokiny-CRH-ACTH-kortikoidy – další vzestup prozánětlivých cytokinů ☐
- 1319. Působení katecholaminů během stresové reakce zahrnuje**
- a) glykogenogenezu v játrech ☐
 - b) lipolýzu ☒
 - c) stimulaci osy CRH-ACTH-glukokortikoidy ☒
 - d) inhibici tvorby CRP a dalších proteinů akutní fáze v játrech ☐
- 1320. Změny v krevním obraze v průběhu stresové reakce jsou vyvolány především působením**
- a) inzulinu ☐
 - b) růstového hormonu (STH) ☐
 - c) katecholaminů ☐
 - d) glukokortikoidů ☒
- 1321. Glukokortikoidy během stresu zvyšují glykémii**
- a) stimulací jaterní glukoneogeneze ☒
 - b) snížením spotřeby glukózy ve svalových buňkách ☐
 - c) inhibicí tvorby inzulinu-podobného růstového faktoru 1 (IGF-1) ☐
 - d) stimulací glykogenogeneze ve svaích ☐
- 1322. Katecholaminy při stresové reakci**
- a) zvyšují motilitu a snižují tonus sfinkterů gastrointestinálního traktu ☐
 - b) snižují motilitu a zvyšují tonus sfinkterů gastrointestinálního traktu ☒
 - c) působí bronchodilataci ☒
 - d) působí bronchokonstrikci ☐
- 1323. Při stresové reakci dochází k vazodilataci**
- a) v nadledvinách ☒
 - b) v mozku ☒
 - c) ve splanchnické oblasti ☐
 - d) v ledvinách ☐

1324. Význam sekrece katecholaminů při stresu spočívá mimo jiné ve

- a) snížení glykémie, zvýšení glykogeneze ☐
- b) zvýšení glykémie, zvýšení glykogenolýzy ☒
- c) snížení glykémie, zvýšení glukoneogeneze ☐
- d) zvýšení lipolýzy, uvolnění volných mastných kyselin ☒

1325. Při infekci působí glukokortikoidy

- a) nespecificky prozánětlivě ☐
- b) zvýšení počtu eosinofilů ☐
- c) zvýšení syntézy proteinů akutní fáze ☒
- d) snížení počtu lymfocytů ☒

1326. Katecholaminy při stresové aktivaci způsobí v srdci

- a) dilataci koronárních tepen ☒
- b) zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu ☒
- c) zpomalení převodu vzruchu atrioventrikulárním uzlíkem ☐
- d) prodloužení refrakterní periody myokardiálních buněk ☐

1327. Srážlivost krve se při stresové reakci

- a) nemění ☐
- b) zvyšuje ☒
- c) snižuje ☐

1328. Stresové vyplavení katecholaminů při infarktu myokardu

- a) má pozitivně inotropní vliv na myokard ☒
- b) zvyšuje časnou mortalitu pacientů s infarktem myokardu ☒
- c) má arytmogenní vliv na myokard ☒
- d) tlumí arytmogenní působení uvolněného draslíku ☐

1329. Katecholaminy při stresové reakci

- a) snižují glykémii, zvyšují syntézu glykogenu ☐
- b) zvyšují glykémii, zvyšují glykogenolýzu ☒
- c) snižují resorpci glukózy ze střeva ☐
- d) zvyšují resorpci glukózy ze střeva ☒

1330. Přípravenost stresové humorální osy na stresovou reakci (její funkční rezervu) můžeme testovat

- a) podáním ADH (vazopresinu) a sledováním diurézy ☐
- b) podáním ACTH a sledováním hladiny kortizolu ☒
- c) koncentračním testem a sledováním hustoty moči ☐
- d) inhibicí kůry nadledvin podáním syntetického kortikoidu (test s dexamethazonem) ☐