Patobiochemie 3: Zkouškové otázky 2023/24

1. Metabolická acidóza, její příčiny a důsledky.
2. Metabolická alkalóza, její příčiny a důsledky.
3. Kombinované poruchy acidobazické rovnováhy.
4. Vztah acidobazické rovnováhy (ABR) a metabolismu iontů. Změny iontového hospodářství při poruchách ABR. Změny ABR při poruchách hospodaření s ionty.
5. Základní reaktivní formy kyslíku a dusíku: vlastnosti, reakce, hlavní zdroje v organismu, význam v patogenezi.
6. Fyziologická úloha reaktivních forem kyslíku v metabolismu: hydroxylázy, lokální mediátory, redoxní signalizace, zbraně fagocytů.
7. Peroxidace lipidů jako příklad oxidačního poškození biomolekul. Úloha přechodných kovů (železo, měď) v patobiochemii reaktivních forem kyslíku.
8. Antioxidační ochrana lidského těla.
9. Rozdíl mezi průměrnou a maximální délkou života. Biochemická podstata stárnutí, zdroje chyb, úloha genů.
10. Stárnutí na úrovni buněk a tkání – mitochondriální dysfunkce, důsledky poškození DNA, úloha telomer.
11. Stárnutí na úrovni buněk a tkání – buněčná senescence, poškození epigenomu, zhroucení proteostázy, chronický zánět.
12. Teorie vysvětlující evoluci stárnutí. Účinek kalorické restrikce. Hormeze.
13. Metabolický syndrom a inzulínová rezistence - charakteristika, příčiny, důsledky, možné terapeutické ovlivnění.
14. Tvorba AGEs, interakce AGE-RAGE, terapeutické možnosti redukce tvorby/účinku AGEs.
15. Mechanismus hyperglykémií indukovaného poškození tkání.
16. Karbonylový stres a jeho úloha v patogenezi dlouhodobých komplikací diabetu, aterosklerózy a renálního selhání.
17. Patobiochemie zánětu - reaktanty akutní fáze, imunoglobuliny.
18. Patobiochemie zánětu - mediátory zánětu, alarminy.
19. Patobiochemie zánětu - význam komplementu a jeho aktivace.
20. Patobiochemie zánětu - metabolické změny u zánětu, stresové hladovění.
21. Pravidla sbalování bílkovin k dosažení nativní konformace.
22. Úloha chaperonů, proteazomů a lysozomů. Stres endoplazmatického retikula buňky.
23. Mechanismus prionových onemocnění.
24. Příčiny patologické konformace bílkovin a klinické důsledky.
25. Metabolické změny v myokardu při hypoxii a ischemii – limity produkce energie, katabolismus purinových nukleotidů.
26. Metabolické změny v myokardu při hypoxii a ischemii – mitochondriální ATPáza, myoglobin a NO, acidóza, iontové gradienty.
27. Reoxygenační a reperfusní poškození tkáně.
28. Excitotoxicita v patogenezi poruch CNS.

U zkoušky si student vylosuje dvojici otázek.