

Upozornění: u každé otázky může být i více správných odpovědí nebo tvrzení

## Celiakální sprue – úloha praktického lékaře

1. **Celiakální sprue (CS) jako autoimunitní choroba vyvolaná nesnášenlivostí lepku**
  - a. je nemocí pouze dětského věku, spontánně však mizí nejpozději v ranné dospělosti
  - b. je vždy postižením celoživotním a pacient musí trvale dodržovat úplnou bezlepkovou dietu
  - c. v období remise onemocnění pacient nemusí dodržovat přísnou bezlepkovou dietu, může si dovolit občasný příjem moučných jídel, pokud mu nepůsobí klinické obtíže
  
2. **Rozhodující význam pro diagnostiku CS má stanovení sérových protilátek a perorální biopsie sliznice tenkého střeva**
  - a. z dostupných protilátek mají největší diagnostický význam protilátky proti gliadinu AGA
  - b. autoprotilátky – AEA (proti endomysiu) a AtTGA (proti tkáňové transglutamináze) vykazují vyšší citlivost a specifitu k CS než AGA, a proto je pro screening CS doporučeno stanovení AtTGA ve třídě IgA
  - c. současná pozitivita AGA, AtTGA a AEA potvrzuje diagnózu celiakie a v tomto případě není nutno doplňovat biopsii tenkého střeva
  
3. **V ČR činí kvalifikovaný odhad prevalence CS 1:200 – 1:250, tj. celkem 40 000 – 50 000 nemocných. V současné době je diagnostikováno a dispenzarizováno:**
  - a. cca 20 000 dětských i dospělých nemocných
  - b. cca 10 000 dětských i dospělých nemocných
  - c. cca 4 000 dětských i dospělých nemocných
  
4. **Klinický obraz CS v dospělosti**
  - a. je srovnatelný jako u dětí, dominuje průjem, steatorhea, křečovitě bolesti břicha, nadýmání, úbytek na váze
  - b. je obvykle méně nápadný než v dětství, je spíše atypický s mimostřevními příznaky – anémie, metabolická osteopatie, neuropsychické projevy
  - c. pokud se CS vyskytuje v dospělosti, jde zpravidla o zcela bezpříznakové onemocnění

## Psoriasis vulgaris – nejnovější poznatky o léčbě

5. **Psoriasis vulgaris je chronické zánětlivé a hyperproliferativní onemocnění, jehož etiologii ani kauzální léčbu zatím neznáme. Víme však, že**
  - a. má výraznou genetickou predispozici (dědičnost u jednoho rodiče s psoriázou činí 30%, u postižení obou rodičů kolem 60%)
  - b. může být provokováno infekcí zejména streptokokovou, stresem, některými léky, a dalšími faktory
  - c. se neobjevuje u osob starších 70 let

## 6. Biologika jsou

- a. léčebné přípravky rostlinného původu
- b. léky, které cíleně mění biologickou odpověď na molekulární úrovni
- c. biotechnologicky vyráběné léky

## Antikoagulační terapie tromboembolické nemoci v ambulantní praxi

7. Nejdůležitějším faktorem ovlivňujícím délku antikoagulační terapie je typ trombofilního stavu vedoucího k vzniku trombózy a počet recidiv v předchorobí. U nemocných s jednou epizodou hluboké žilní trombózy (DVT) při sekundárním a reverzibilním rizikovém faktoru je dostačující:
  - a. 3 měsíční terapie AVK (antagonisty vitaminu K)
  - b. 6 měsíční terapie AVK
  - c. 9 měsíční terapie AVK
8. u pacientů s první idiopatickou DVT a u nemocných s prokázaným hereditárním trombofilním faktorem má trvat terapie AVK
  - a. 3-6 měsíců
  - b. 6-12 měsíců
  - c. minimálně 12 měsíců
9. Pro nemocné s objektivně prokázaným výskytem dvou a více DVT v anamnéze je vhodná délka terapie AVK po dobu:
  - a. 12 měsíců
  - b. 24 měsíců
  - c. časově neomezenou
10. Před plánovaným chirurgickým výkonem je nutno upravit antikoagulační léčbu. Z následujících možností můžeme považovat za správný následující postup/y:
  - a. Bez ohledu na riziko krvácení je vždy nutné úplné vysazení antikoagulační léčby minimálně 4 dny před zákrokem, pacienta v perioperačním období zajistíme nízkomolekulárním heparinem
  - b. U výkonů s malým rizikem krvácení stačí 4 dny před výkonem snížit dávku AVK aby INR pokleslo na 1,3-1,5. Při zvýšeném riziku TEN pacienta v perioperačním období zajistíme nízkomolekulárním heparinem
  - c. U výkonů s vyšším rizikem krvácení vysazujeme AVK 4 dny před výkonem zcela. Při zvýšeném riziku TEN pacienta v perioperačním období zajistíme nízkomolekulárním heparinem.