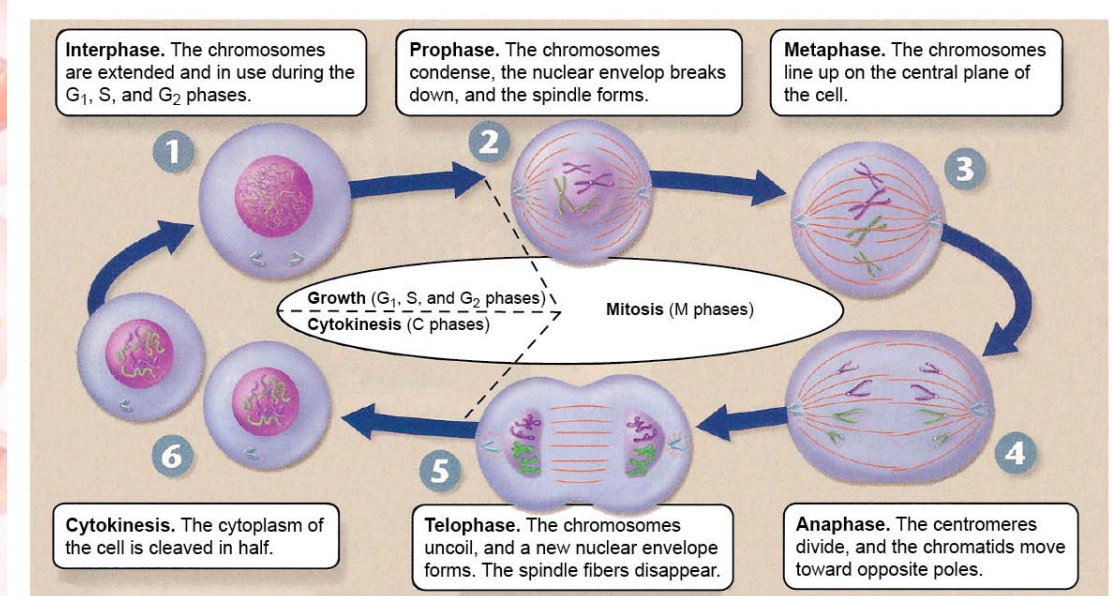




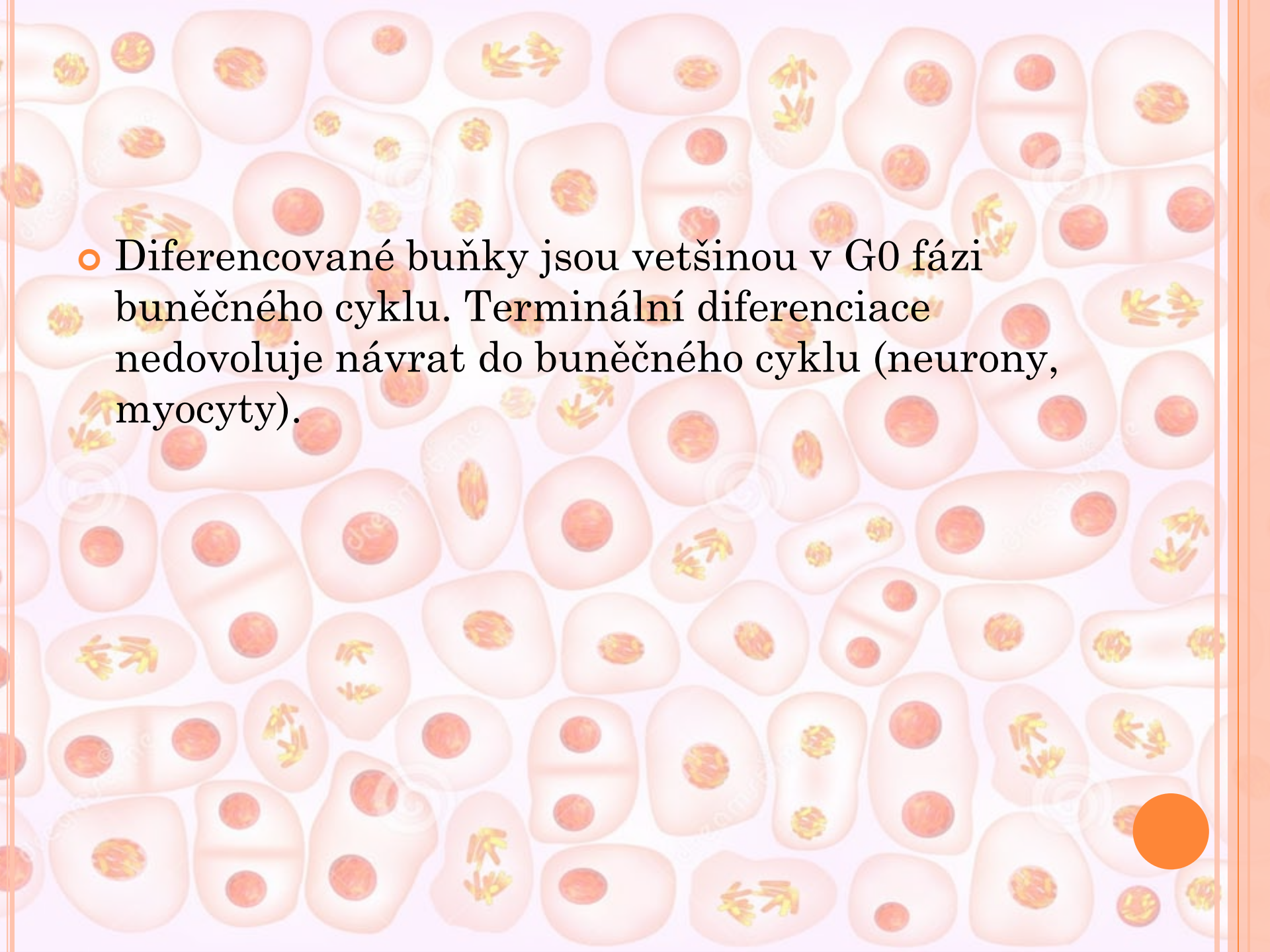
**PF BUNĚČNÉHO CYKLU**

# FYZIOLOGIE

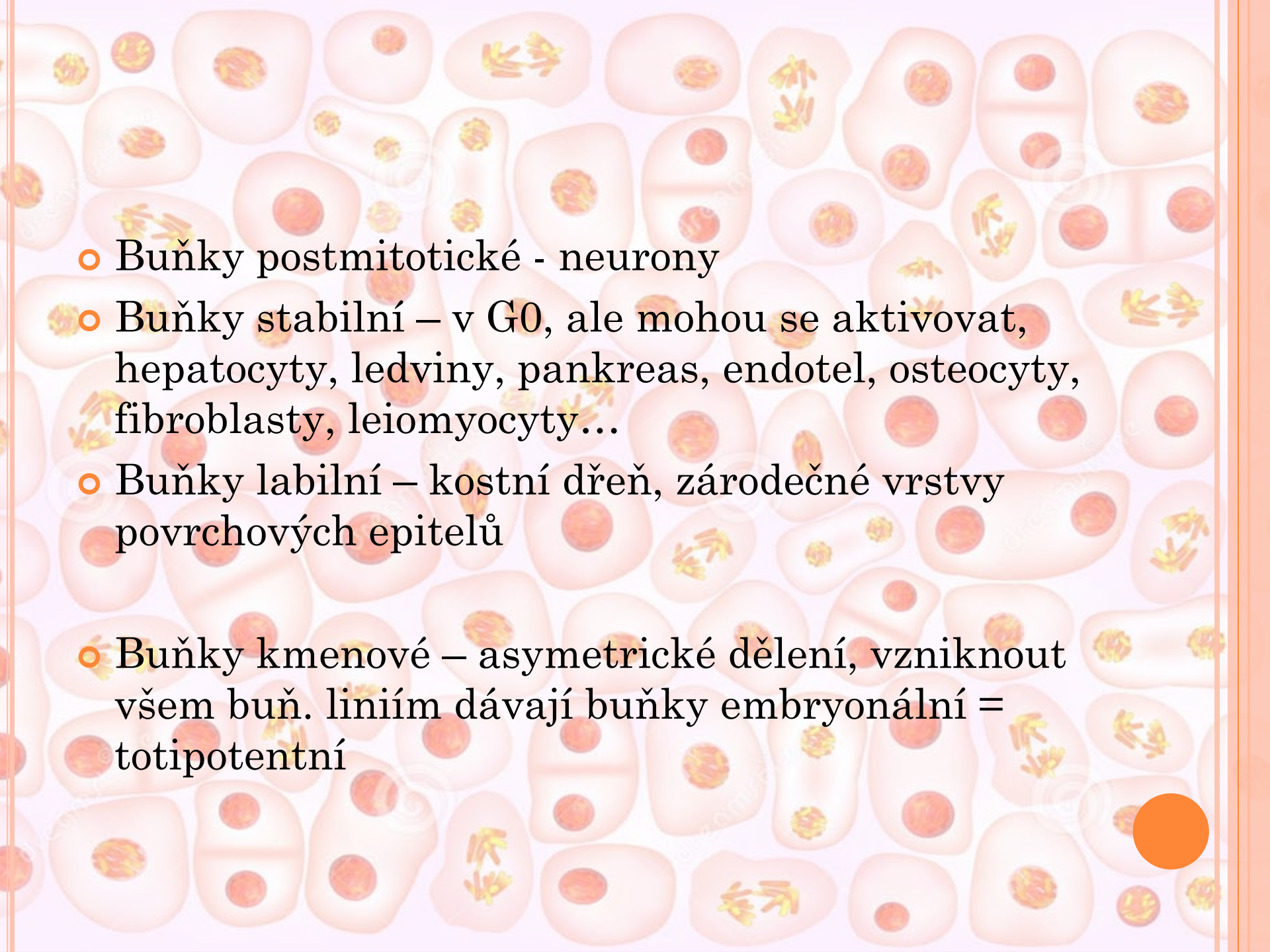
- Buňka je nejmenší jednotka schopná samoobnovy a replikace
- Buň. cyklus: buňka zdvojí svůj obsah + buňka se rozdělí






- 
- Diferencované buňky jsou většinou v G0 fázi buněčného cyklu. Terminální diferenciace nedovoluje návrat do buněčného cyklu (neurony, myocyty).



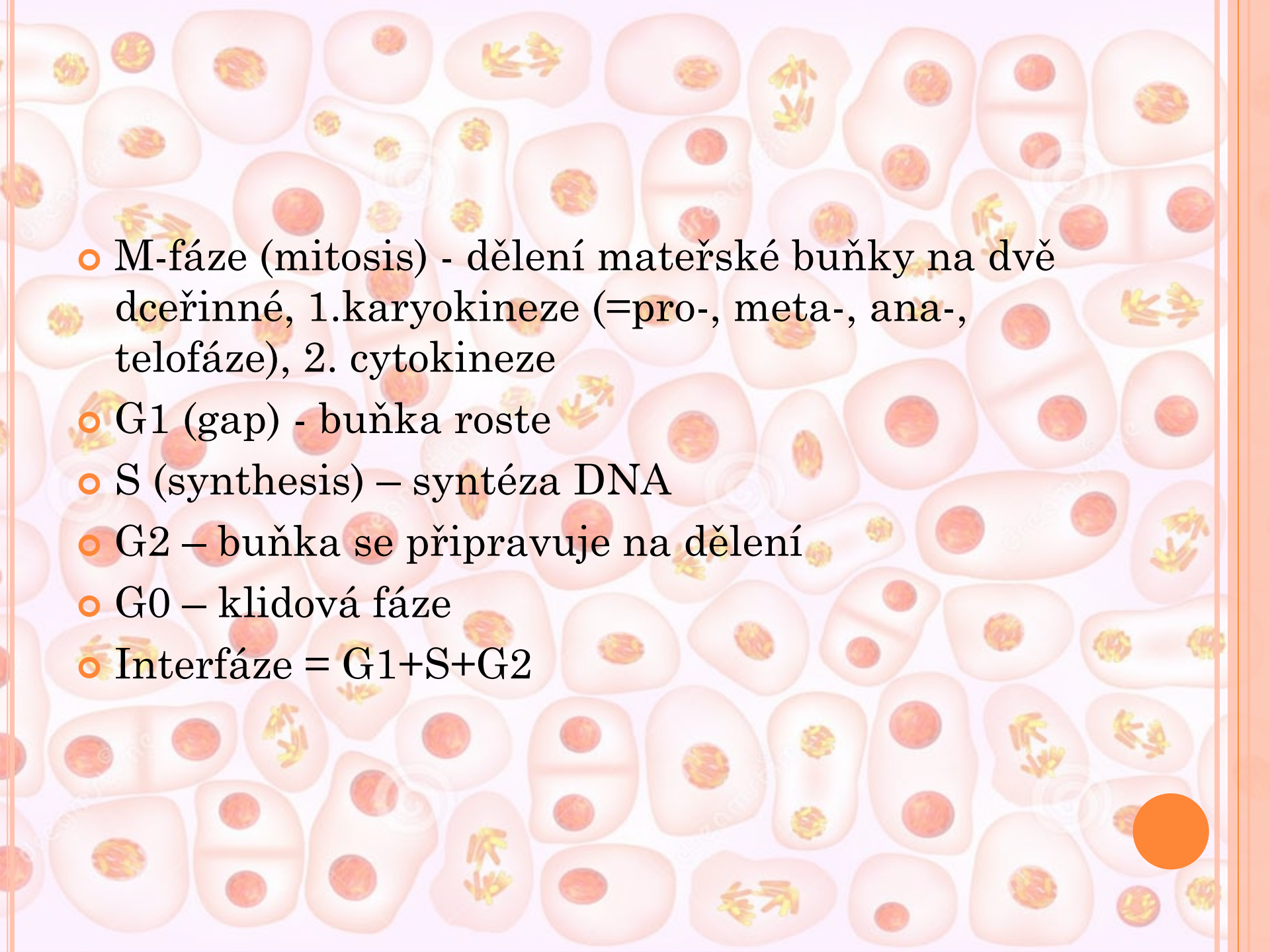
- 
- Buňky postmitotické - neurony
  - Buňky stabilní – v G0, ale mohou se aktivovat, hepatocyty, ledviny, pankreas, endotel, osteocyty, fibroblasty, leiomyocyty...
  - Buňky labilní – kostní dřeň, zárodečné vrstvy povrchových epitelů
  - Buňky kmenové – asymetrické dělení, vzniknout všem buň. liniím dávají buňky embryonální = totipotentní





- 
- Buněčné dělení není u nekonečné – postupné zkracování telomer → nemožnost dělení celé gen. informace → permanentní G0 fáze, popř. apoptóza
  - Výjimkou – buňky kmenové



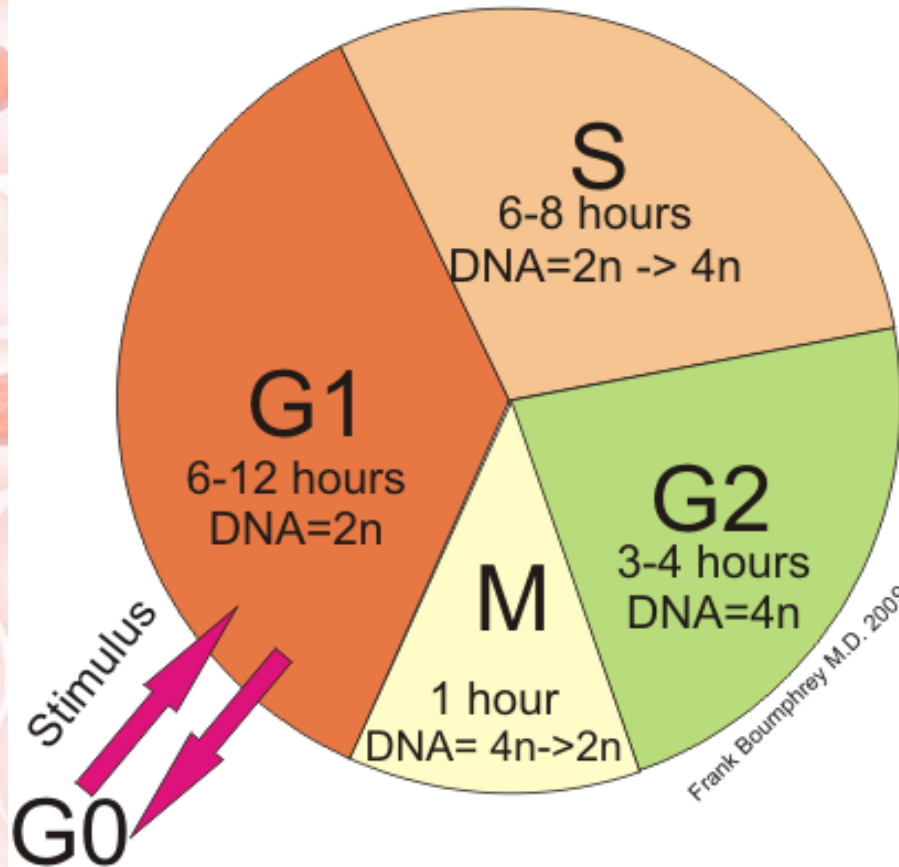
- 
- M-fáze (mitosis) - dělení mateřské buňky na dvě dceřinné, 1.karyokineze (=pro-, meta-, ana-, telofáze), 2. cytokineze
  - G1 (gap) - buňka roste
  - S (synthesis) – syntéza DNA
  - G2 – buňka se připravuje na dělení
  - G0 – klidová fáze
  - Interfáze = G1+S+G2





# Eukaroyotic Replication Cycle

(Times are for Cells Growing in Culture)



Frank Boumphrey M.D. 2009

- G0: Resting Phase
- G1: Growth & Metabolism
- S: DNA Replication
- G2: Growth of Structural Elements
- M: Mitosis



# REGULACE BC

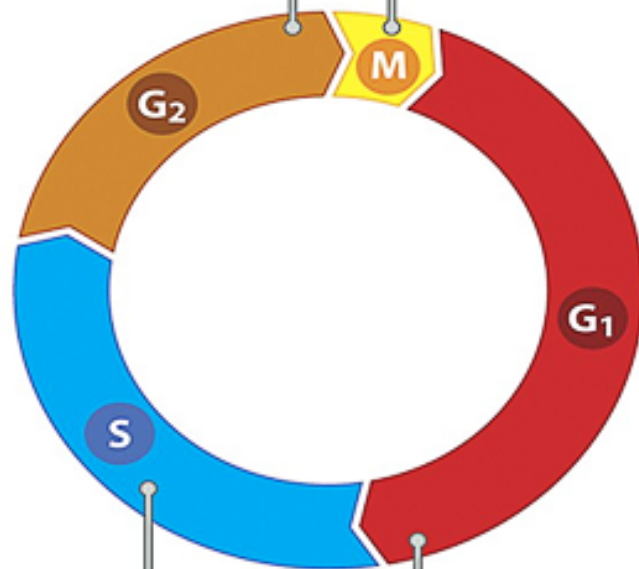
- Probíhá v kontrolních bodech (checkpoints)
- Hlavní dva:
  - V G1 – buňka přejde do S-fáze až když dosáhne dostatečné velikosti (molekulárně – dostatek cyklinů → aktivace CdK → fosforylace → další krok BC)
  - V G2 – kontrola nově nasyntetizované DNA + kontrola velikosti buňky
- Významný je také vliv faktorů extracelulárních (cytokiny, parakrinní působky – PDGF, EGF, IGF, VEGF...)





entrance into M blocked if DNA replication is not completed

anaphase blocked if chromatids are not properly assembled on mitotic spindle



DNA damage checkpoint: DNA replication halted if genome is damaged

DNA damage checkpoint: entrance into S is blocked if genome is damaged

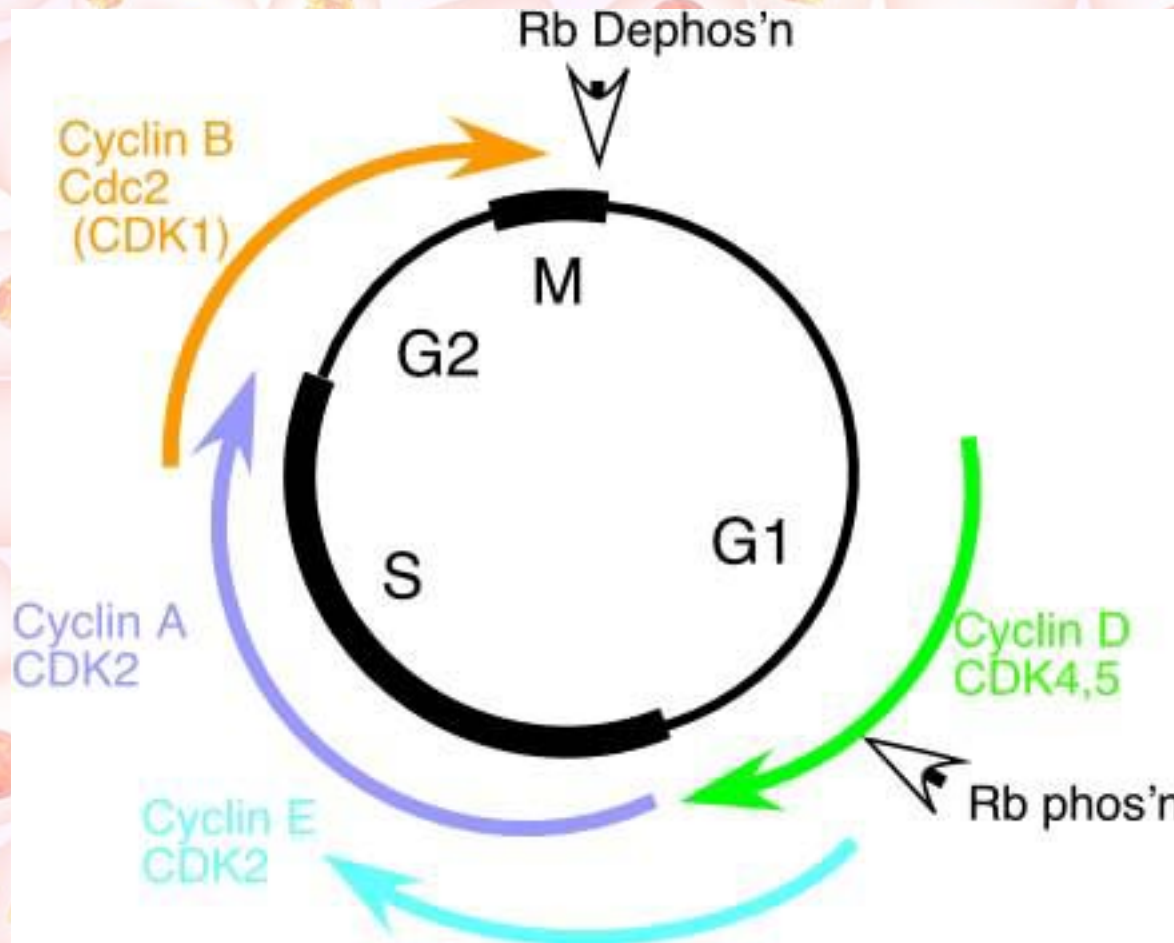
Kontrolní body poškození DNA:

**G<sub>1</sub> fáze:** vstup do S fáze je blokován při poškození DNA

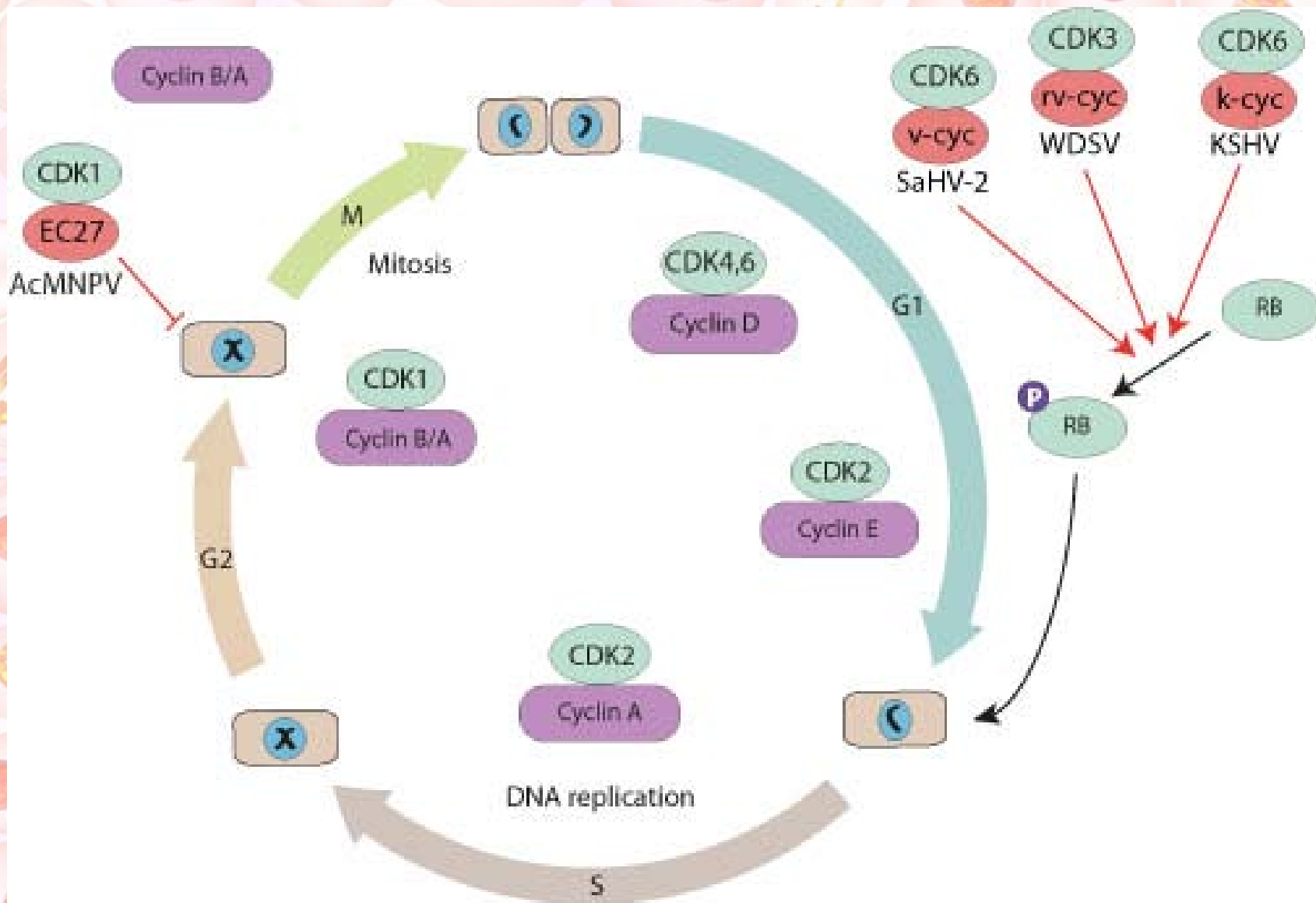
**S fáze:** replikace DNA je zastavena při poškození genomu

**G<sub>2</sub> fáze:** vstup do mitózy je blokován, jestliže není dokončena replikace DNA

**M fáze:** anafáze je blokována pokud nefunguje správně tvorba mitotického vřeténka







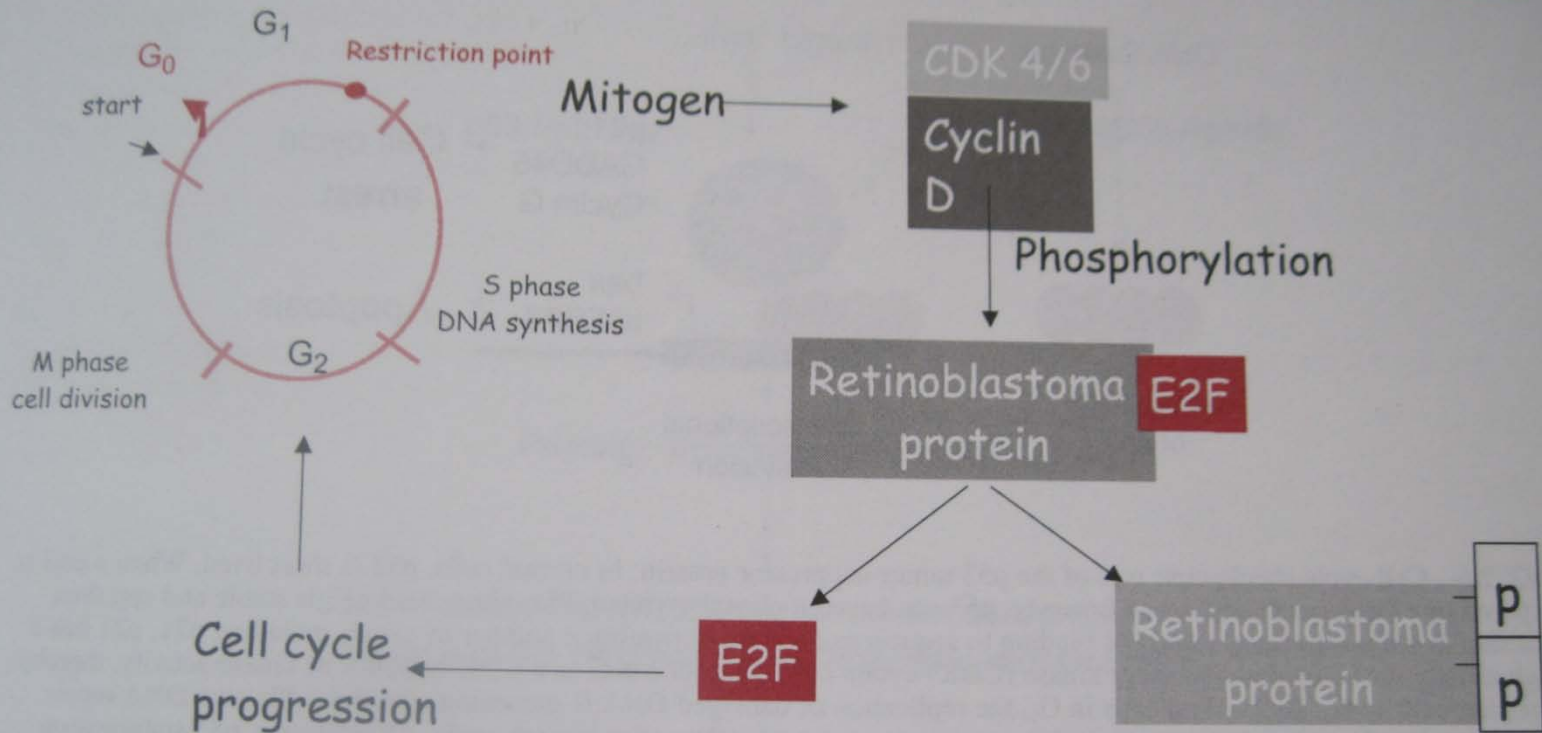


FIG. 2.5—The first class of proteins induced in G<sub>1</sub> following mitogenic stimulation of the cell cycle are the class D cyclins, which in turn activate cyclin-dependent kinase 4 (CDK4) and CDK6. Cyclin D-CDK complexes cause phosphorylation of the substrate retinoblastoma (Rb) protein, which results in dissociation of the transcription factor E2F from the Rb protein. Phosphorylated Rb releases E2F, enabling transcription of numerous E<sub>2</sub>-responsive genes involved in DNA synthesis. Unphosphorylated protein Rb (pRb) remains associated with E2F and thereby inhibits cell-cycle progression. During G<sub>1</sub> progression, activation of E2F also leads to induction of cyclin E. Cyclin E associates with CDK2, and the cyclin E-CDK2 complex maintains Rb in the phosphorylated state and is essential for cells to enter the S phase of cell cycle. At the G<sub>1</sub>/S-phase transition, E2F induces cyclin A.



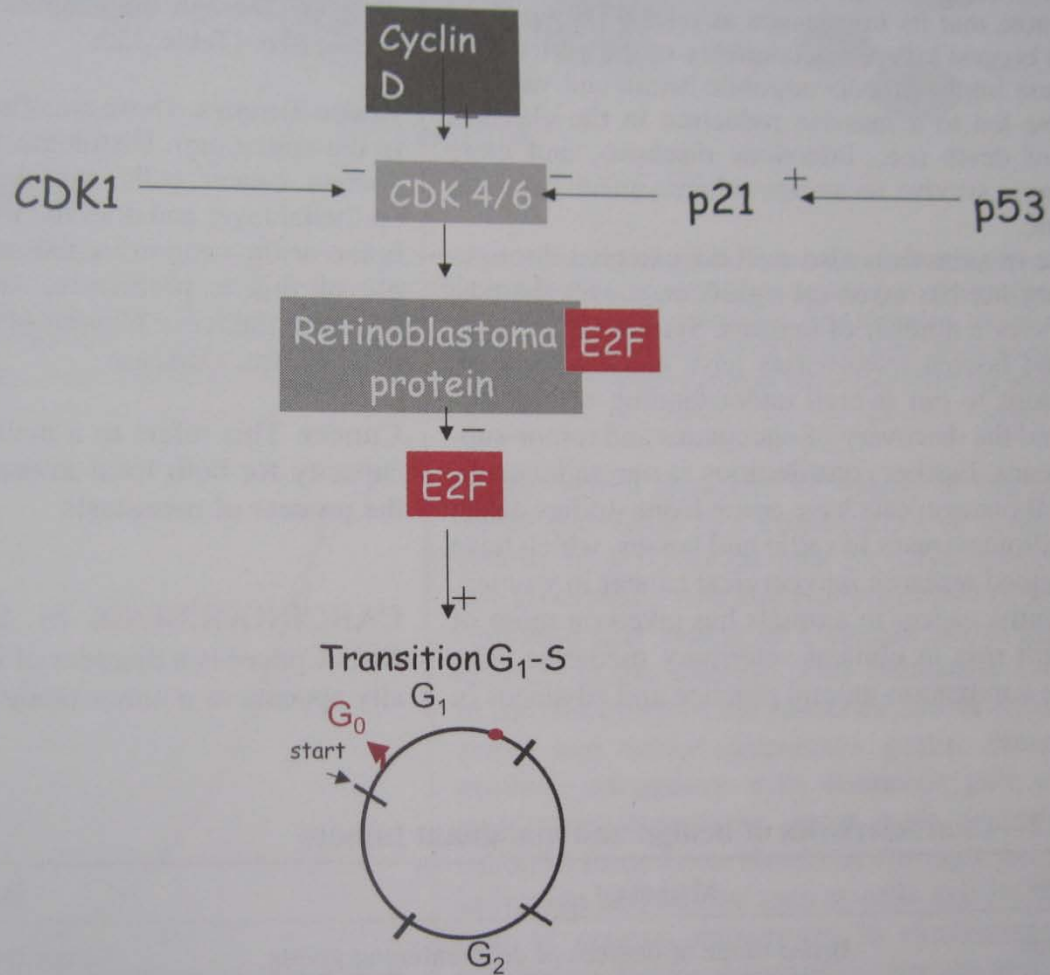
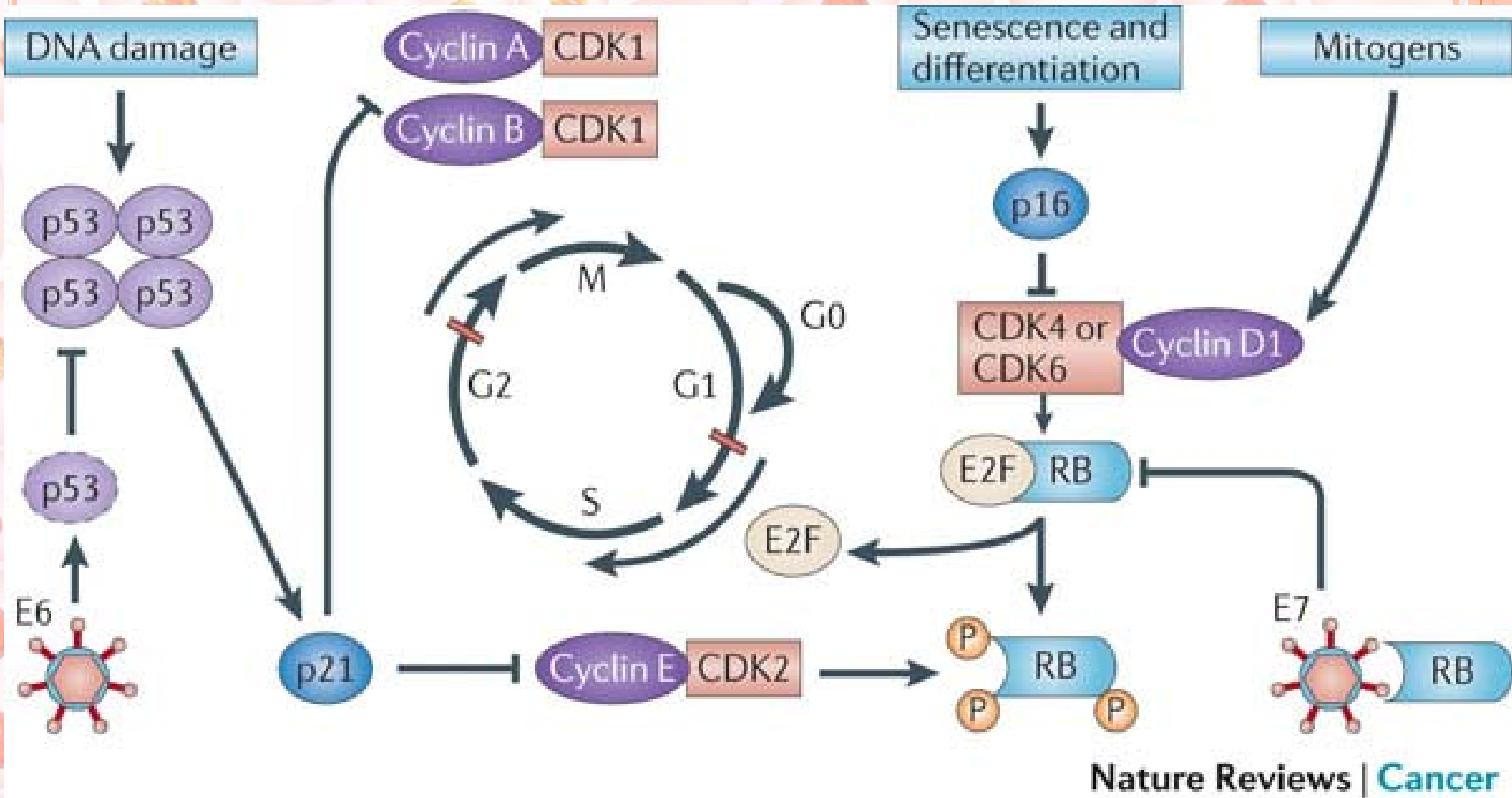


FIG. 2.9—The cell responds to growth and environmental signals through the cell cycle. Components of the cell cycle that have a stimulatory effect include the cyclins and the cyclin dependent kinases. The negative influences come from a series of checkpoints that respond to external stimuli. These include tumor-suppressor genes such as p53 and Rb (retinoblastoma), as well as genes involved in DNA repair.







○ Výsledky z kontrolních bodů:

○ + → cyklus pokračuje

○ - → cyklus se zastavuje

○ - → apoptóza



# PATOLOGIE

- Nadměrná proliferace nebo naopak zástava růstu a buněčná smrt
- Tyto procesy často nejsou patologické
- ↑ růst – hypertrofie, hyperplazie
- Změněný růst – metaplazie
- ↓ růst – hypoplazie, atrofie
- Buň. smrt – apoptóza, nekróza





# APOPTÓZA

○ =PCD

○ „sebevražda“ buňky

○ Buňkou řízený proces

○ fyziologicky: embryogeneze, involuce, odumírání neuronů, opadávání listů...

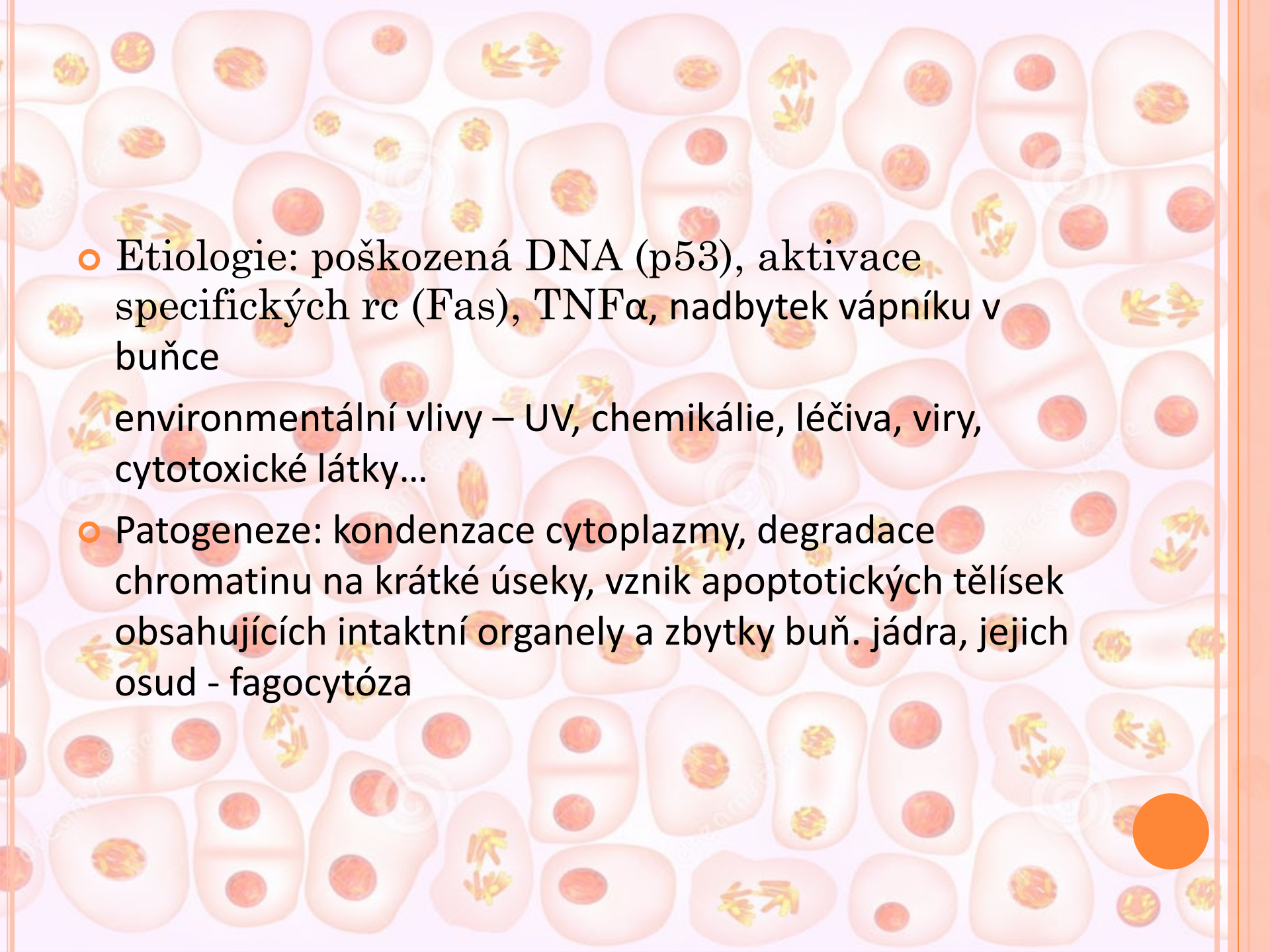
○ Patologicky: imunodeficience, neurodegenerativní procesy

○ Hl. efektory: kaspázy

○ Rozpad ve formě apoptotických tělísek

○ Nevzniká zánět

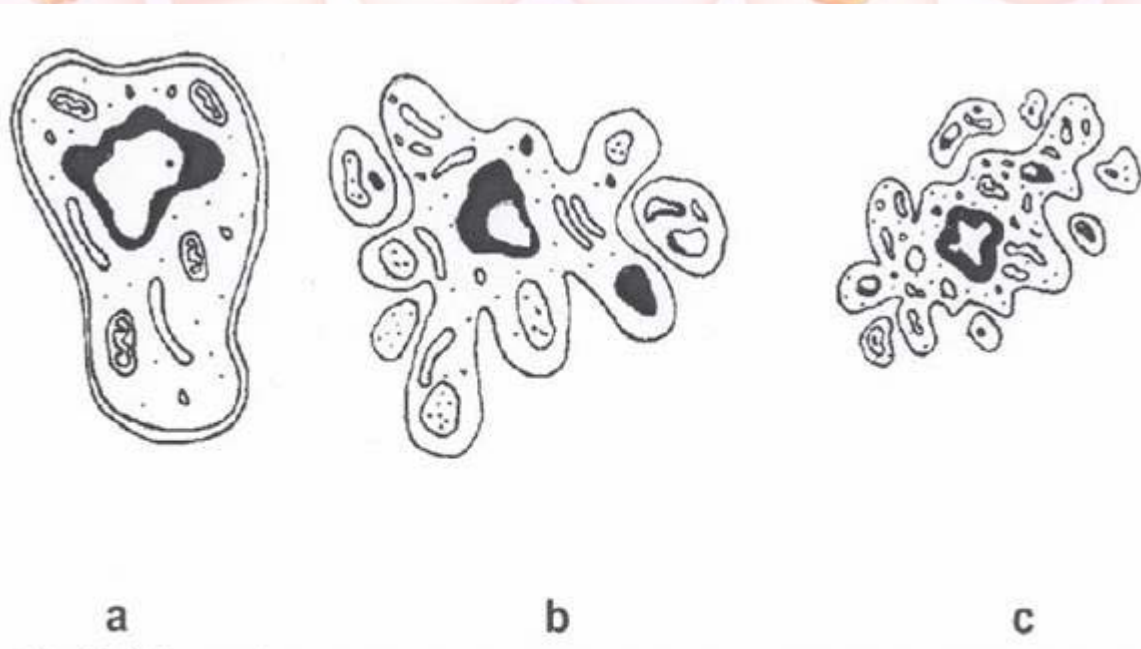
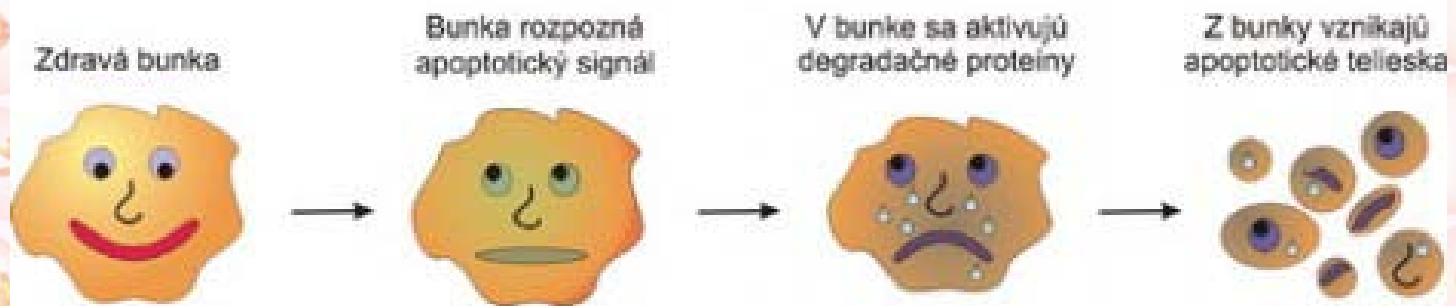


- 
- Etiologie: poškozená DNA (p53), aktivace specifických rc (Fas),  $TNF\alpha$ , nadbytek vápníku v buňce  
environmentální vlivy – UV, chemikálie, léčiva, viry, cytotoxické látky...
  - Patogeneze: kondenzace cytoplazmy, degradace chromatinu na krátké úseky, vznik apoptotických tělísek obsahujících intaktní organely a zbytky buň. jádra, jejich osud - fagocytóza





## Zjednodušené znázornění průběhu apoptózy



Obrázek 1: Kroky v apoptóze

a) Buněčný chromatin, směs chromozomů a bílkovin, se začíná srážet.

b) Zde buněčná membrána ztrácí svou strukturální integritu. Vyčnělky zvané „póry“ se objevují na povrchu obklopujícím buňku.

c) Buňka se scvrkává a její DNA se stává zlomkovitou. Části buňky jsou pak recyklovány.

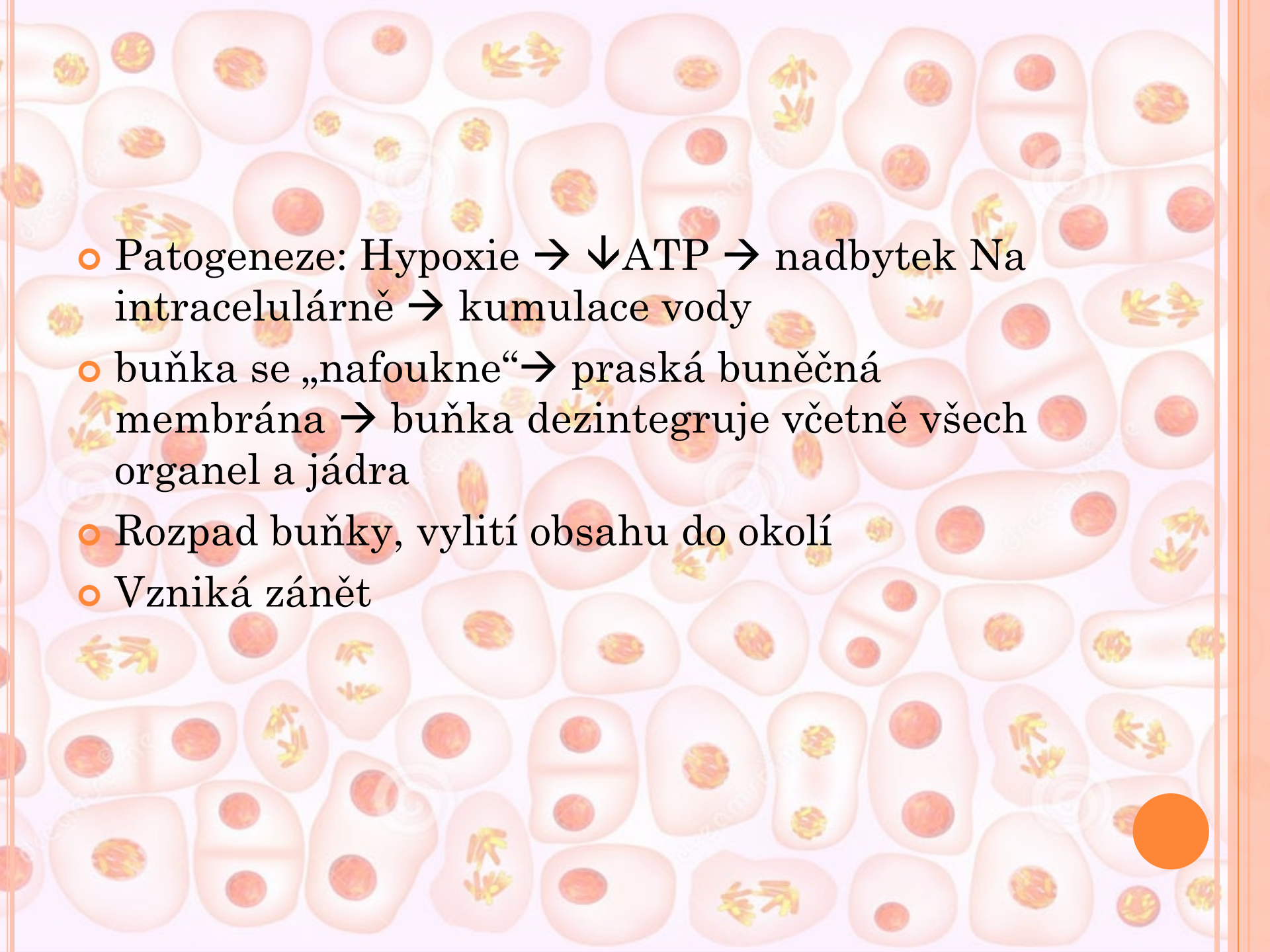
Převzato z Medina (1996, str. 37).

# NEKRÓZA

- „vražda buňky“
- Vždy patologická
- Etiologie: obvykle hypoxie, ale i jiné poškození buňky, často heterolýza při akutním zánětu (natrávení neutrofily)





- 
- Patogeneze: Hypoxie  $\rightarrow$   $\downarrow$ ATP  $\rightarrow$  nadbytek Na intracelulárně  $\rightarrow$  kumulace vody
  - buňka se „nafoukne“  $\rightarrow$  praská buněčná membrána  $\rightarrow$  buňka dezintegruje včetně všech organel a jádra
  - Rozpad buňky, vylití obsahu do okolí
  - Vzniká zánět



NEKRÓZA

APOPTÓZA

Enzymatický  
rozpad  
buňky a  
uvolnění  
partikulí  
do okolí

Apoptotická  
tělíska

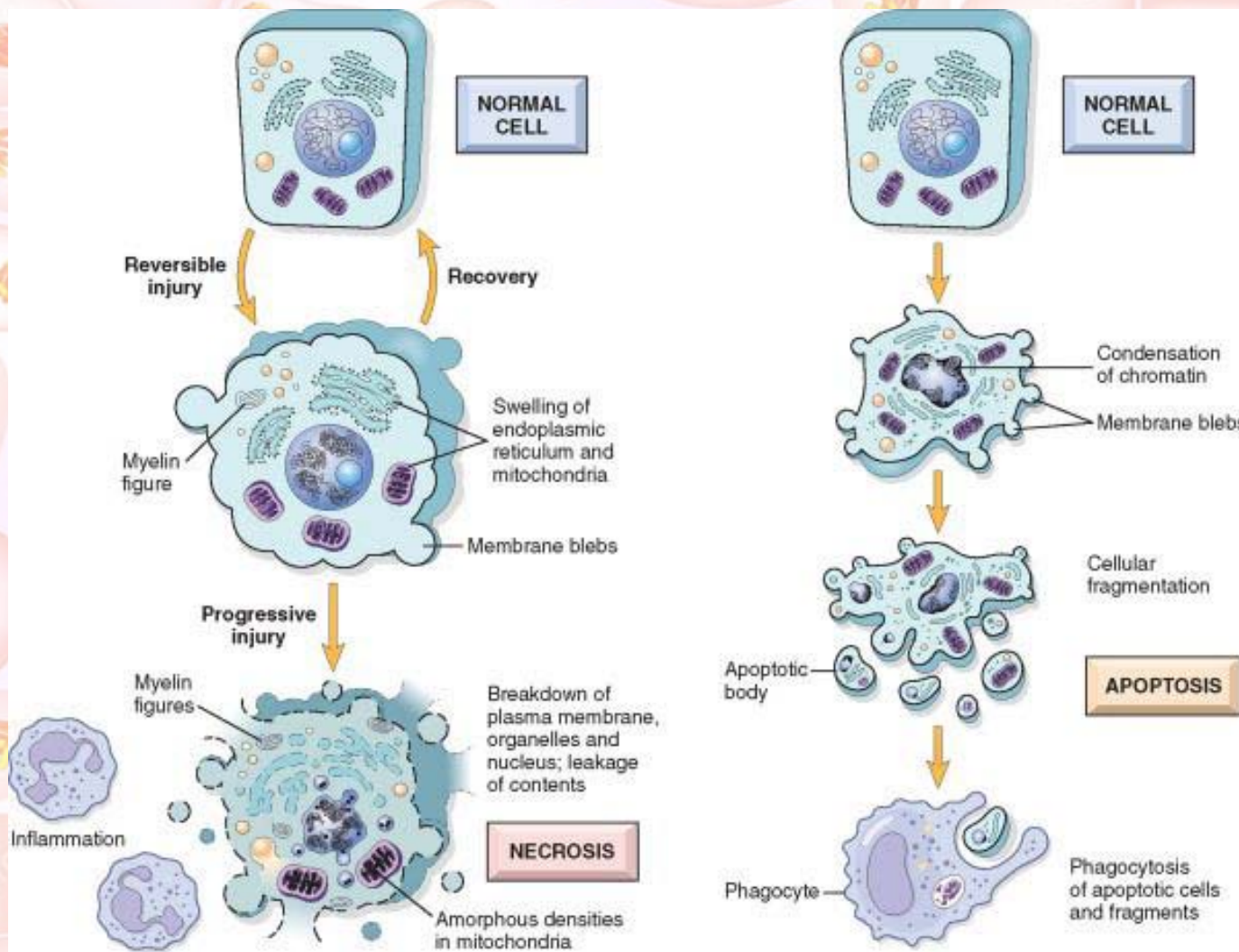
Fagocytující  
buňka

NECROSIS

APOPTOSIS







# PORUCHY REGULACE BUŇ. CYKLU

- V zásadě se jedná o vznik nádorů
- 2 cesty vzniku:
  - 1. Aktivace onkogenů (buň. protoonkogenů)
  - 2. Inaktivace tumor supresorů
- Patogeneze: bodové mutace, traslokace, delece, onkogenní viry...





# ONKOGENY

- Dvojí původ onkogenů – celulární = c-onc  
- virový = v-onc
- Celulární přirozeně přítomny jako tzv. protoonkogeny - zastávají komplexní funkce v organismu – regulace buň. cyklu, proliferace, přenosu signálu atp.

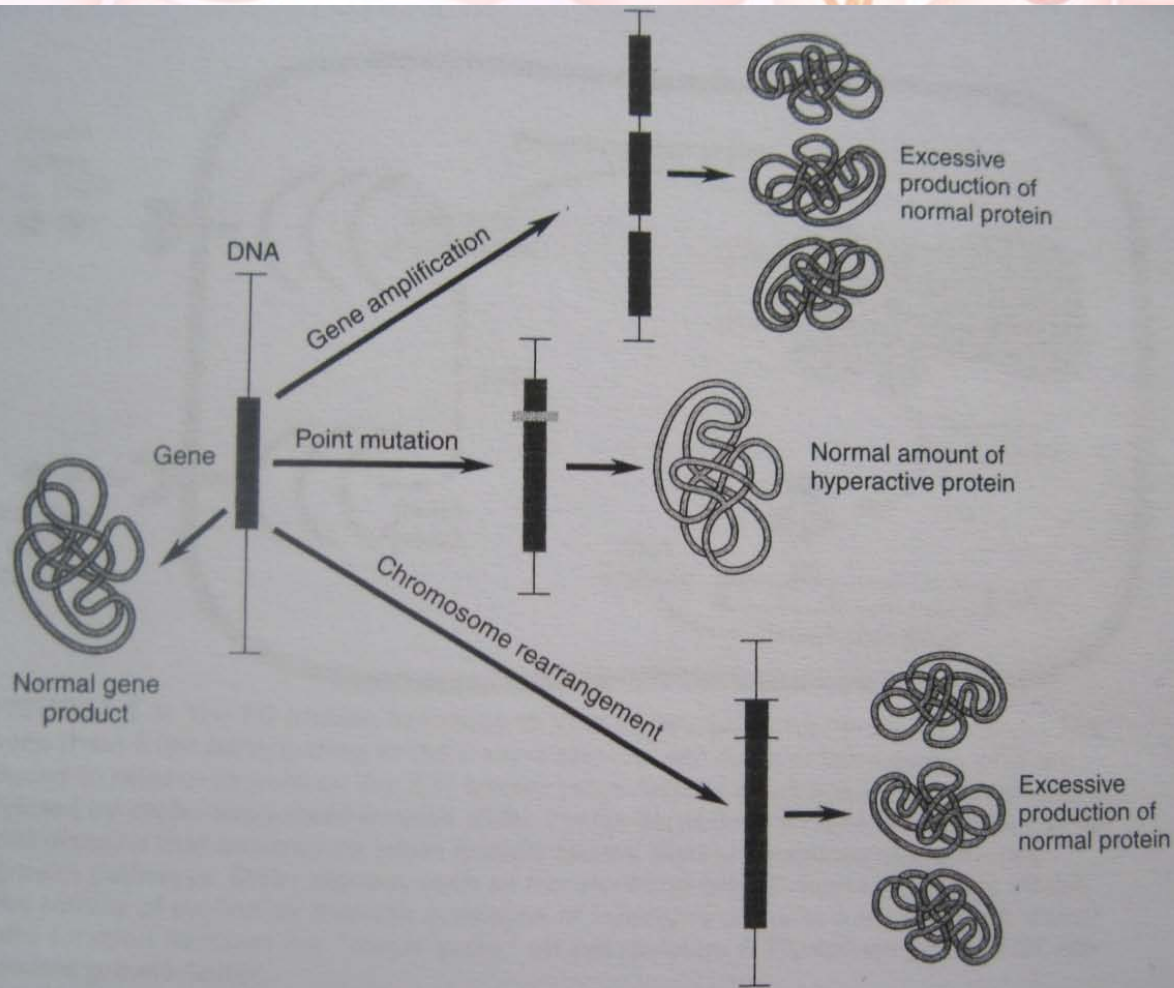


# CELULÁRNÍ PROTOONKOGENY

- Proto vznik onkogenů různými způsoby – na úrovni DNA (defektní geny), proteinkinas (↑ aktivita), transdukce (RAS proteiny – regulují tvorbu G-proteinů asociovaných s GDP/GTP, mutací vzniká perzistentní GTP → aktivace), proteinech kontrolující expresi gen. informace (MYC)

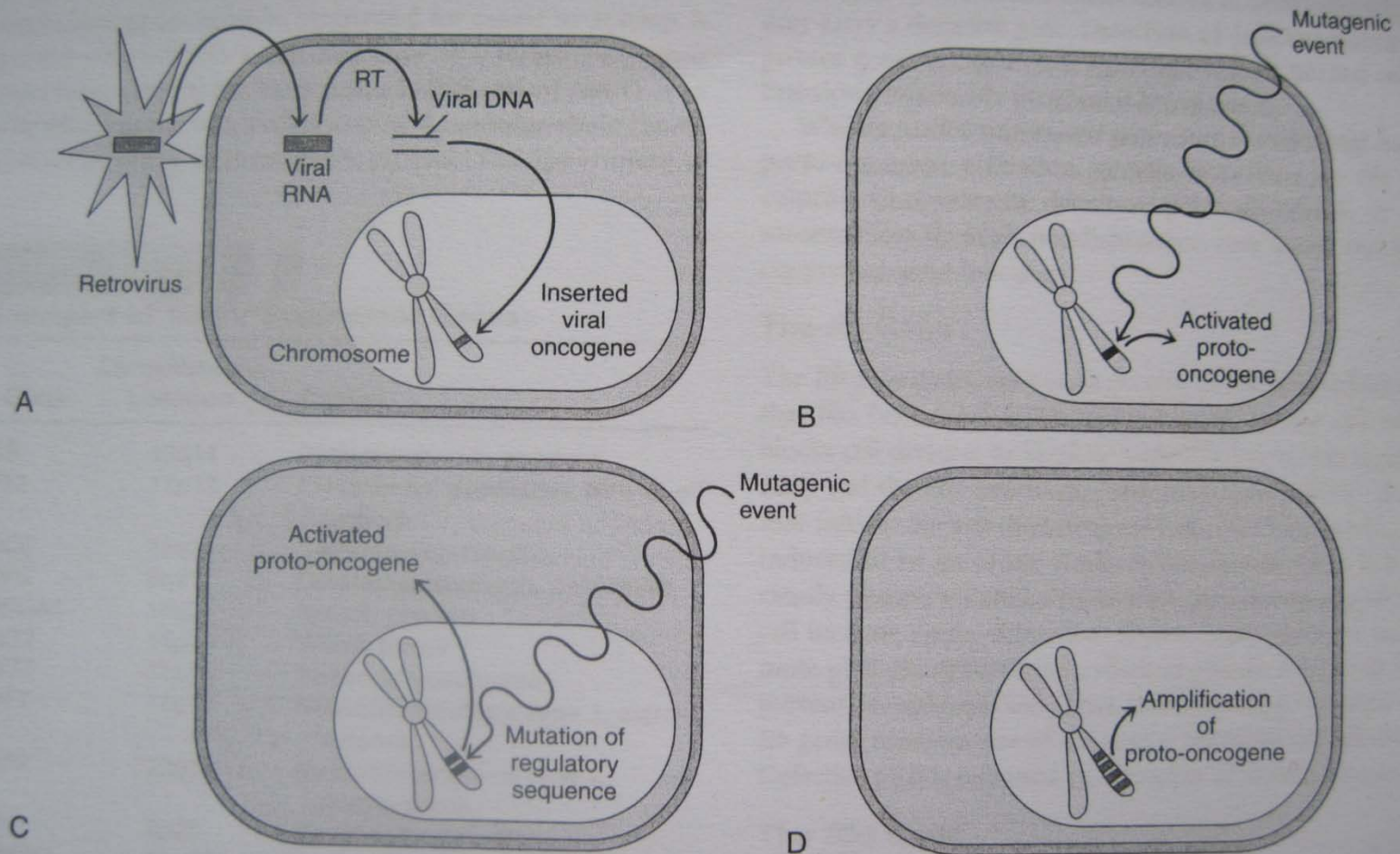






**FIGURE 7-4** ■ Overactivity of proto-oncogenes may be due to normal production of an abnormal protein (mutation in coding sequence) or excessive production of a normal protein (gene amplification or chromosome rearrangement).





**FIGURE 7-3 ■ Mechanisms of proto-oncogene activation. A, Retroviral insertion. B, Proto-oncogene mutation. C, Regulatory sequence mutation. D, Proto-oncogene amplification. RT, Reverse transcriptase.**



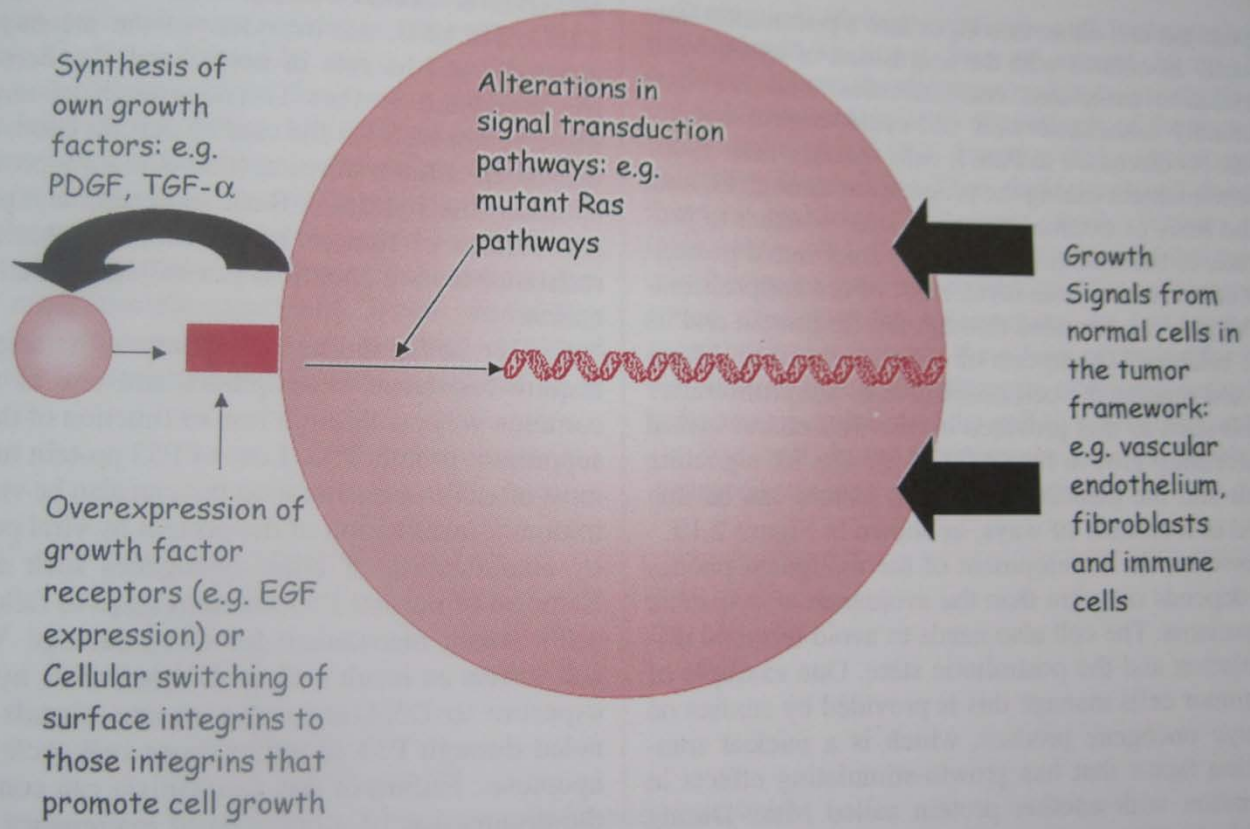


FIG. 2.17—The acquisition of self-sufficiency in growth signals. EGF, epidermal growth factor; PDGF, platelet-derived growth factor; and TGF- $\alpha$ , transforming growth factor  $\beta$ .

**TABLE 2.3—Oncogene and tumor-suppressor gene abnormalities detected in animal cancers**

Gene	Tumor type	Species
<i>Myc</i> oncogene	Lymphoma	Cat (FeLV) Chicken (ALV)
	Plasma cell tumor	Dog
<i>Ras</i> oncogene	Lung carcinoma	Dog
	Acute myeloid leukemia	Dog
<i>MDM2</i> oncogene	Soft-tissue sarcoma	Dog
<i>p53</i> tumor-suppressor gene	Mammary carcinoma	Cat
	Squamous cell carcinoma	Cat
	Osteosarcoma	Cat
	Soft-tissue sarcoma	Cat
	Osteosarcoma	Dog
	Lymphoma	Dog
	Mammary Carcinoma	Dog
	Nasal Carcinoma	Dog
Sarcoid	Horse	

ALV, avian leukosis virus; and FeLV, feline leukemia virus.



# VIRY

- Ne všechny způsobují maligní transformaci buněk
- Dvojitý způsob změny genomu:
  - a) vložení vlastních onkogenů – v-onc = akutně transformující viry (virus Roussova sarkomu drůbeže)
  - b) inzerce neonkogenní gen. informace do genomu buňky a aktivace buněčných protoonkogenů = pomalu transformující viry (FeLV, FIV, BLV, plicní adenomatóza ovcí=Jaagsiekte)



## Oncogenic Virus



### Directly Oncogenic

- Transient action of a virus
- Virus carries an oncogene that initiates or maintains neoplasia (e.g. acutely transforming retroviruses)
- Insertional Mutagenesis (e.g. FeLV / ALV)

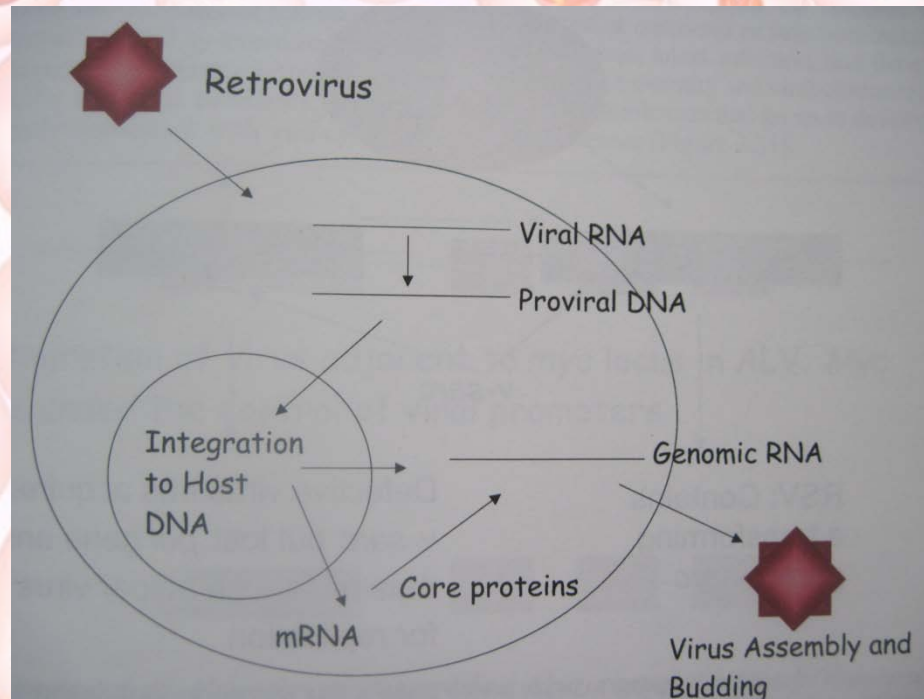
### Indirectly Oncogenic

- Immunosuppression, e.g., FIV
- ?Stimulation of cell proliferation after virus infection

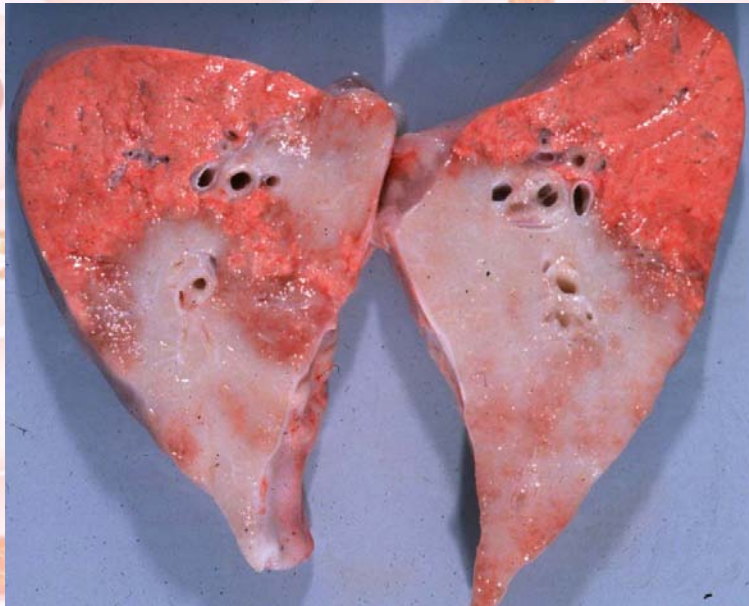


# RNA VIRY

- 3 geny: gag (virové proteiny), pol (reverzní transkriptáza), env (povrchové glykoproteiny)
- Akutně a pomalu transformující









# DNA VIRY

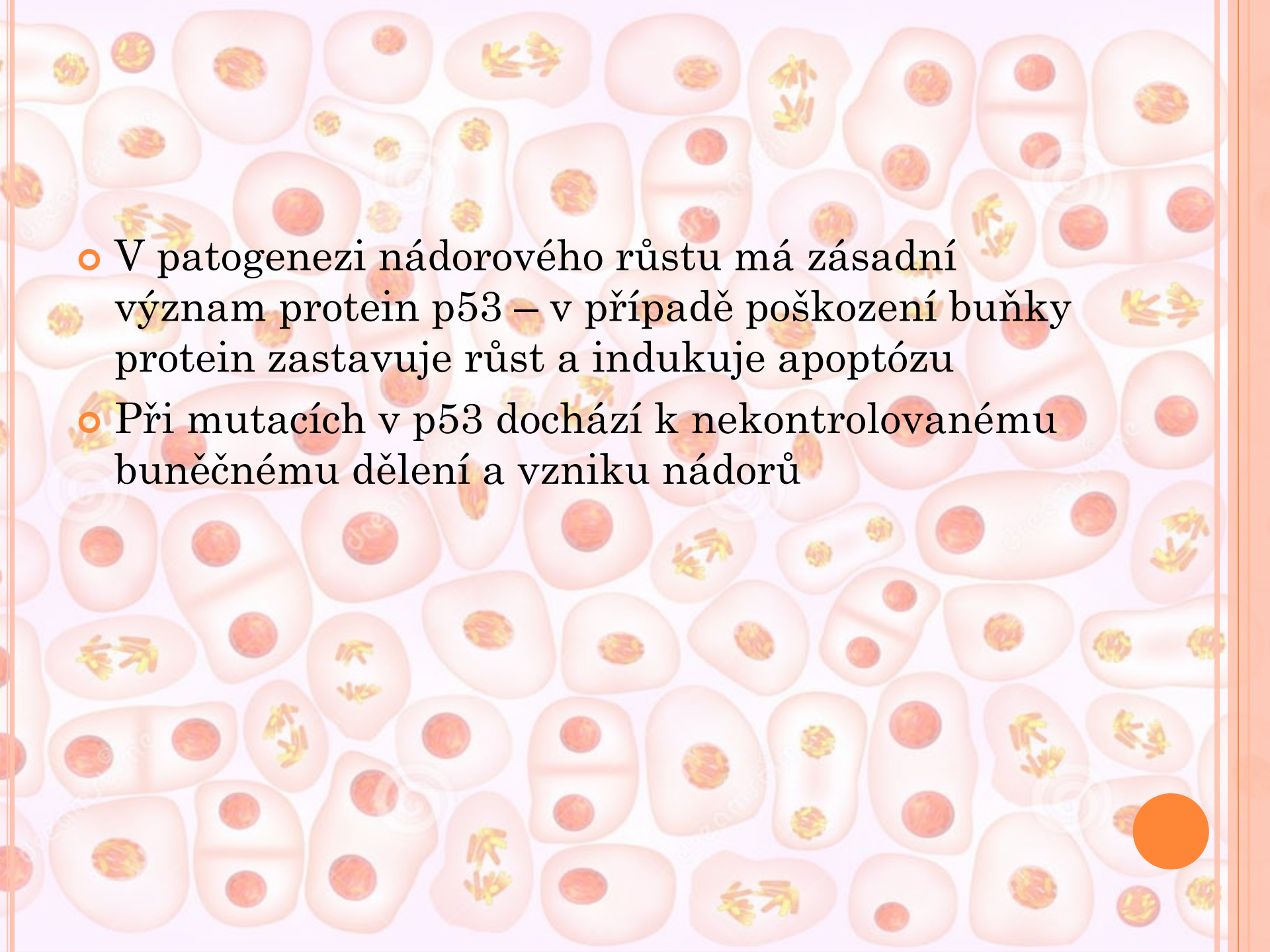
- Papilomavirus – obv. benigní bradavčité léze, spontánně regredující po 6. měsíci věku
- Některé typy jsou však maligně transformující
- Bovinní papilomavirus (BPV) – sám o sobě není maligní, ale při stimulaci kokarcinogeny (z kapradin), získávají léze maligní charakter
- Equinní sarkoid – E: BPV – 1, 2, fibroepiteliální, nemetastazuje, ale neregreduje
- Psí papilomavirus – CaPV – malignita hlavně na sliznicích pohl. Ústrojí
- Lidský papilomavirus – rakovina děl. čípku
- Herpesviry – Markova choroba drůbeže – lymfoproliferace → periferní neuropatie...



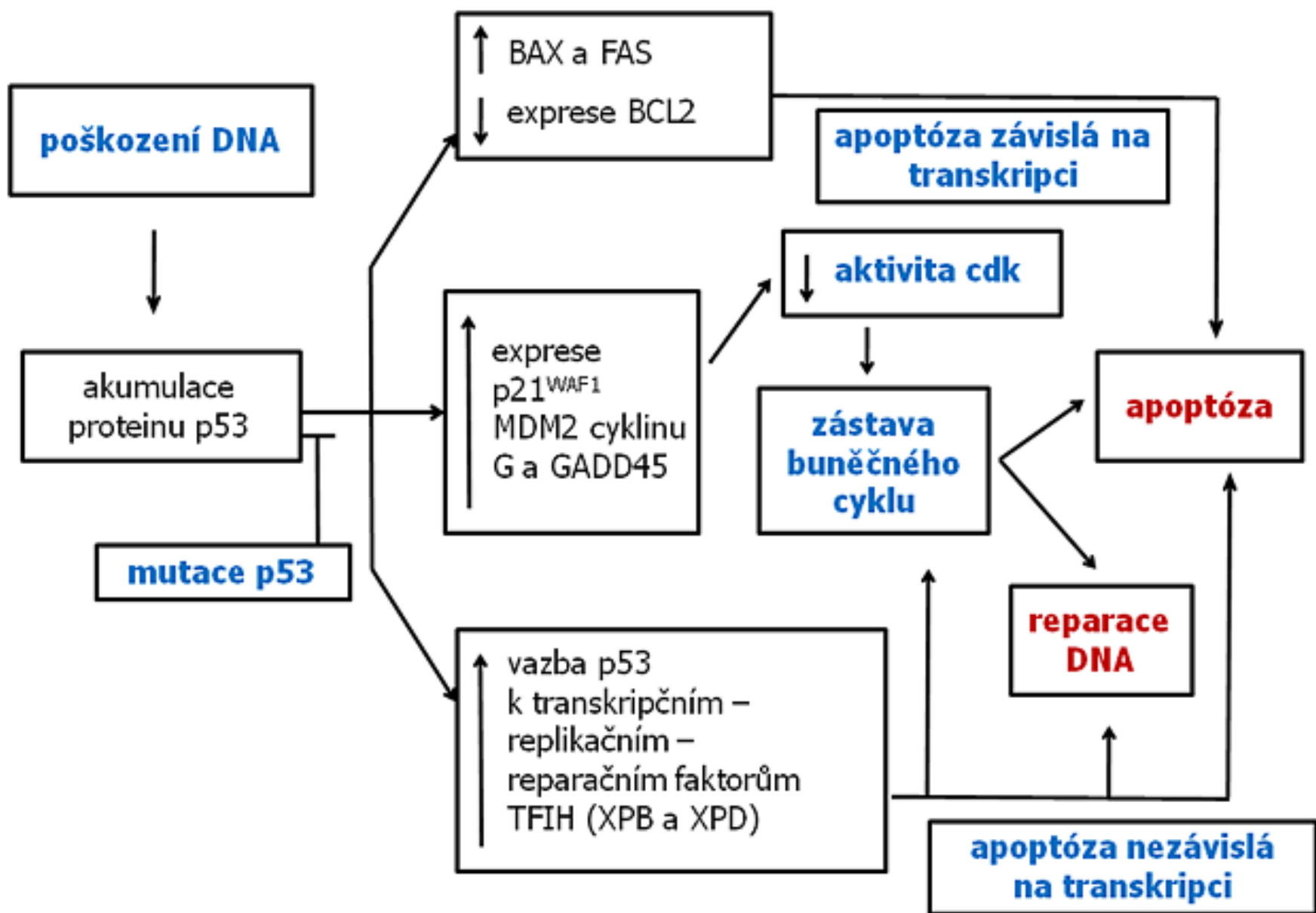






- 
- V patogenezi nádorového růstu má zásadní význam protein p53 – v případě poškození buňky protein zastavuje růst a indukuje apoptózu
  - Při mutacích v p53 dochází k nekontrolovanému buněčnému dělení a vzniku nádorů







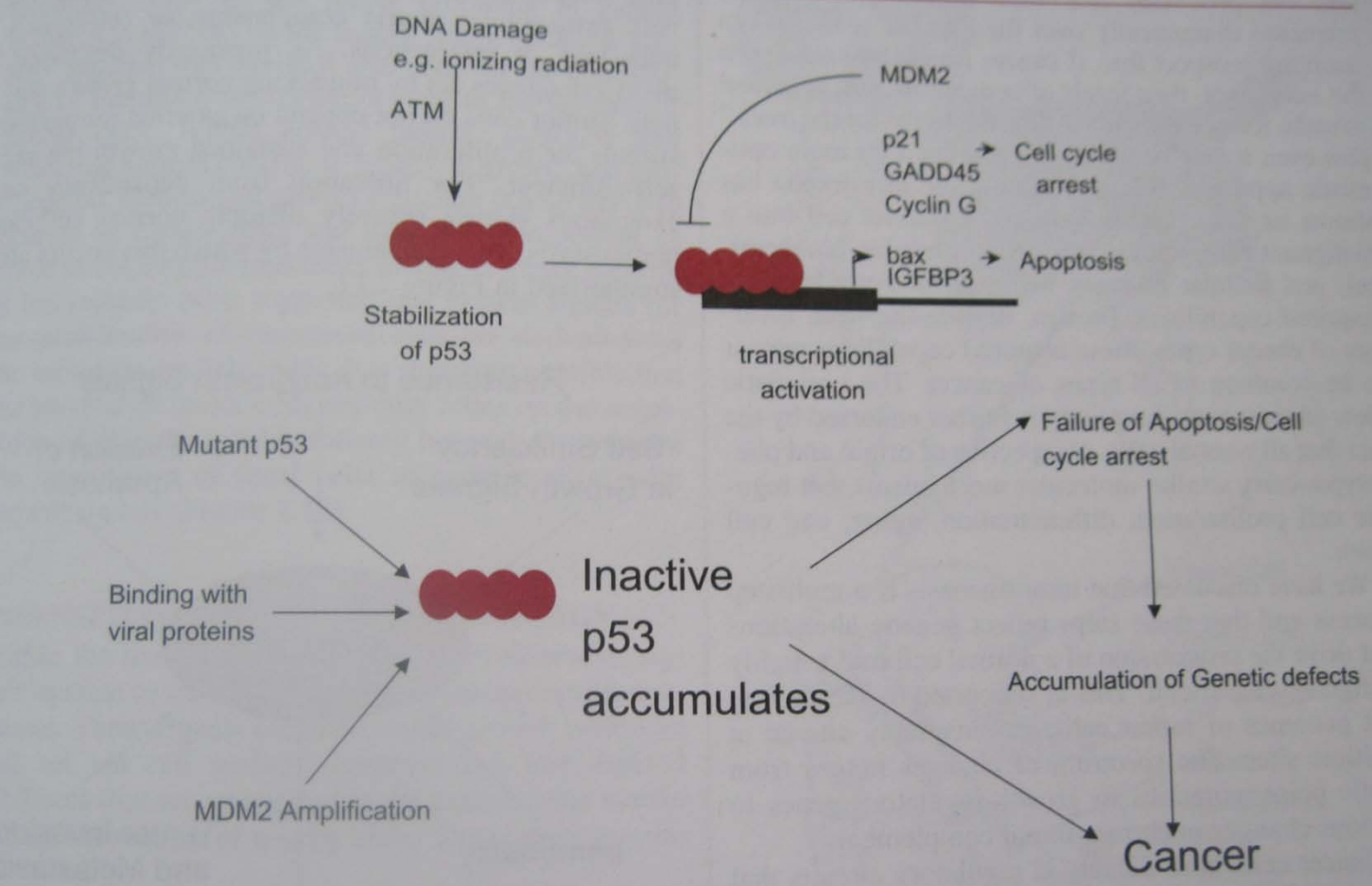
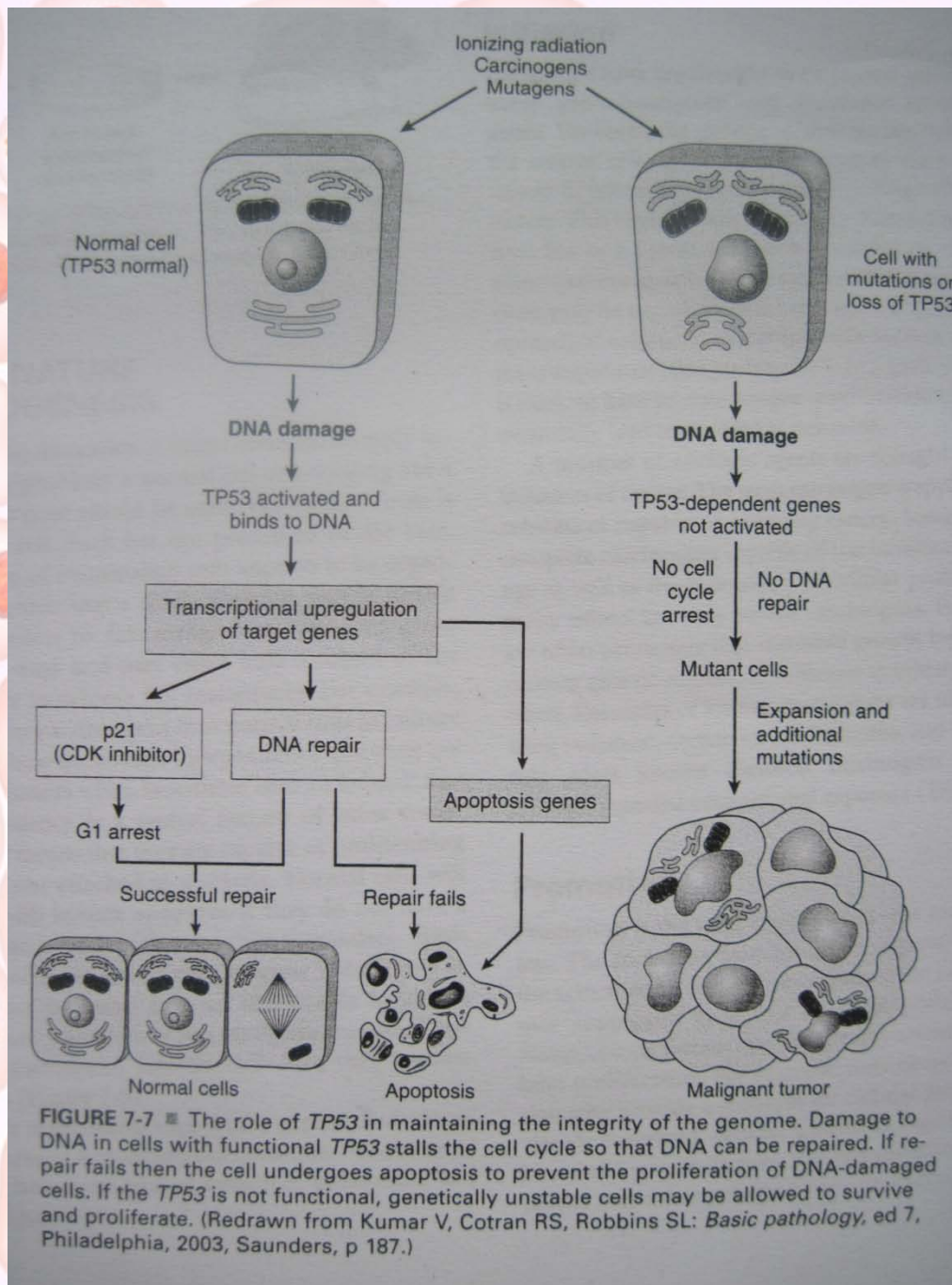
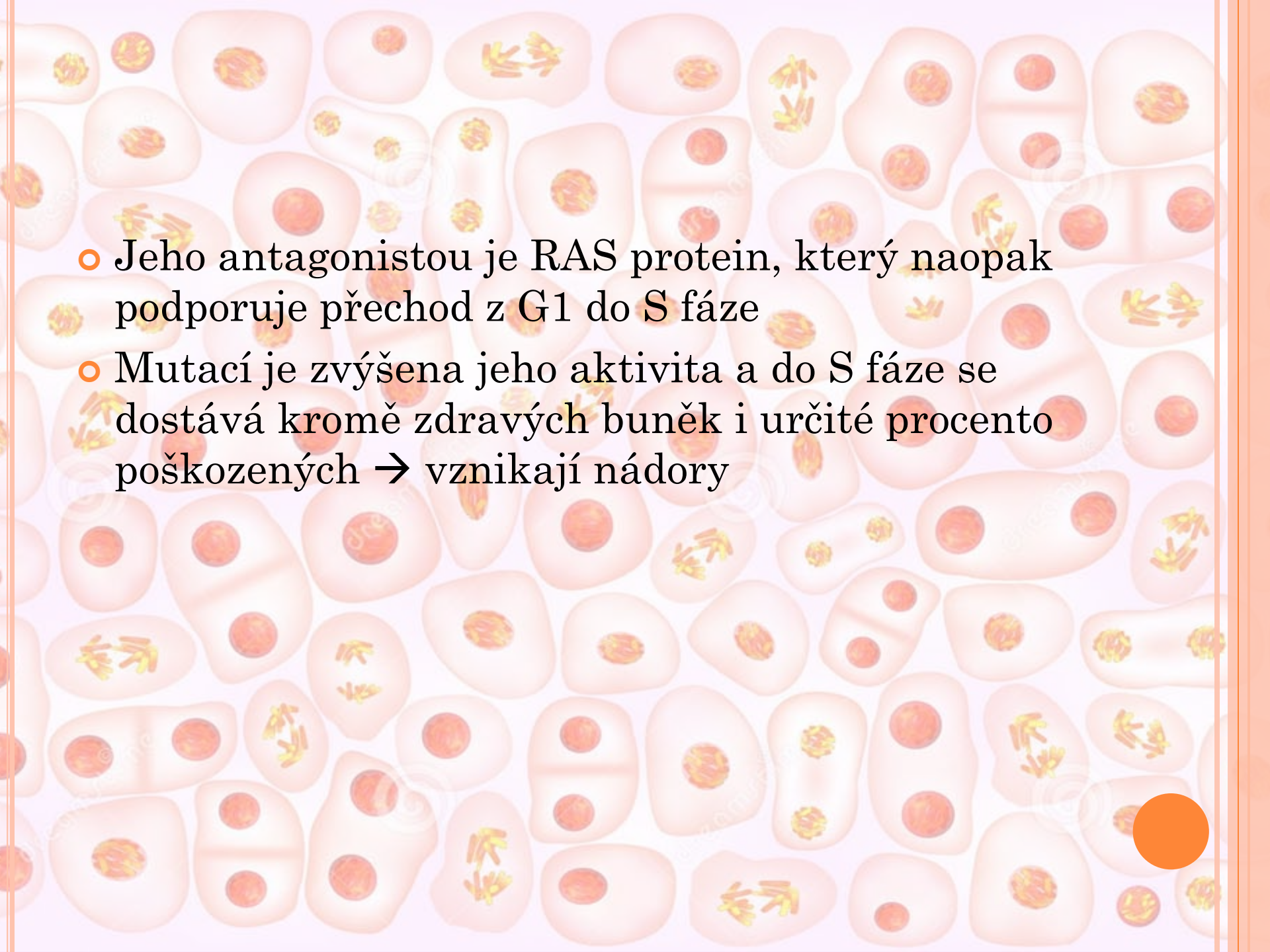


FIG. 2.15—The role of p53 in protecting the cell against DNA damage is seen by its ability to cause cell-cycle arrest or apoptosis. Failure of these mechanisms by P53 inactivation or mutation can lead to the accumulation of DNA damage and development of the malignant phenotype.



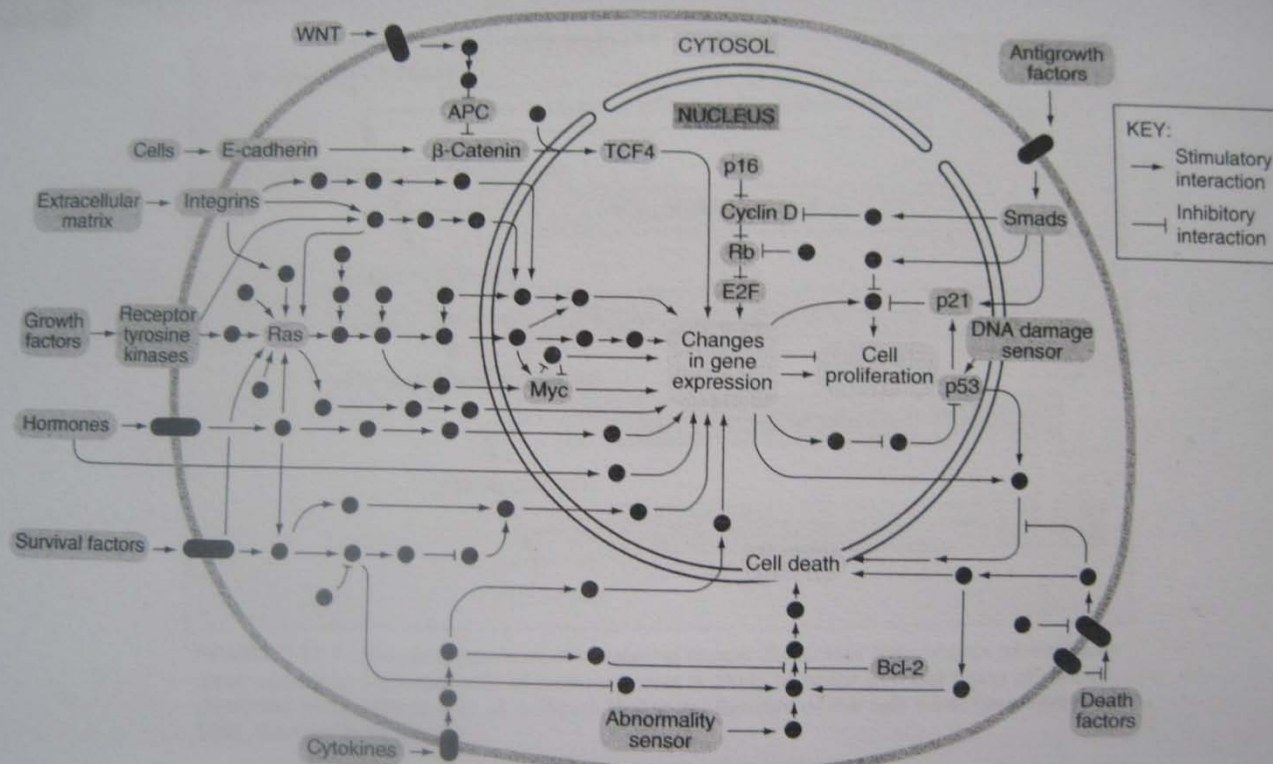
**FIGURE 7-7** ■ The role of *TP53* in maintaining the integrity of the genome. Damage to DNA in cells with functional *TP53* stalls the cell cycle so that DNA can be repaired. If repair fails then the cell undergoes apoptosis to prevent the proliferation of DNA-damaged cells. If the *TP53* is not functional, genetically unstable cells may be allowed to survive and proliferate. (Redrawn from Kumar V, Cotran RS, Robbins SL: *Basic pathology*, ed 7, Philadelphia, 2003, Saunders, p 187.)



- 
- Jeho antagonistou je RAS protein, který naopak podporuje přechod z G1 do S fáze
  - Mutací je zvýšena jeho aktivita a do S fáze se dostává kromě zdravých buněk i určité procento poškozených → vznikají nádory



# A TO NENÍ VŠE!



**FIGURE 7-8** ■ Diagram of the major signaling pathways relevant to human cancer. Overactivity of proto-oncogenes and underactivity of tumor suppressor genes result in enhanced cell proliferation and inhibition of appropriate cell death. More than 100 proto-oncogene products and numerous tumor suppressor gene products have been identified. (From Alberts B et al, editors: *Molecular biology of the cell*, ed 4, New York, 2002, Garland Science, p 1343.)





# NÁDOROVÁ ONEMOCNĚNÍ OBECNĚ

- Čím dál častější výskyt i u zvířat (zejm. pes)
- Souvisí to s vyšším věkem, možná i expozicí z prostředí, přesnější diagnostice
- Více než 20% psů zemře na nádorové onemocnění



## VÝSKYT

- U psů: nejčastěji kožní nádory (obv. mastocytom), dále pak krevní malignity (lymfom)
- U fen nádory gl. mammae (prevence: pouze kast. 90% benigní)





phoma. This breed has a particular predisposition to lymphoid neoplasia.

**TABLE 2.6—Dog breed predispositions to cancer**

Breed	Tumor
Bullmastiff	Lymphoma
Boxer	Mast cell tumor
	Brain tumor
Flat-coated retriever	Soft-tissue sarcoma
German shepherd	Hemangiosarcoma
Bernese mountain dog	Histiocytosis
Belgian shepherd	Gastric carcinoma
Irish wolfhound/Great Dane	Osteosarcoma
Labrador retriever	Fibrosarcoma



○ U koček:

○ Nejčastěji maligní lymfom, dále kožní tumory

○ Nádory gl. mammae z 80 – 90% maligní!





# ETIOLOGIE

- Fyzikální – hl. záření (RTG, UV, gama)
- Chemická – přímé kancerogeny (alkylační látky)  
nepřímé = prokancerogeny – aktivují se až v těle, zejména působením CYT P-450, nejčastější, PCB, mykotoxiny, farmaka (griseofulvin), těžké kovy
- Biologická – onkogenní viry (buďto přenesou vlastní onkogen do jádra nebo aktivují protoonkogen buňky)

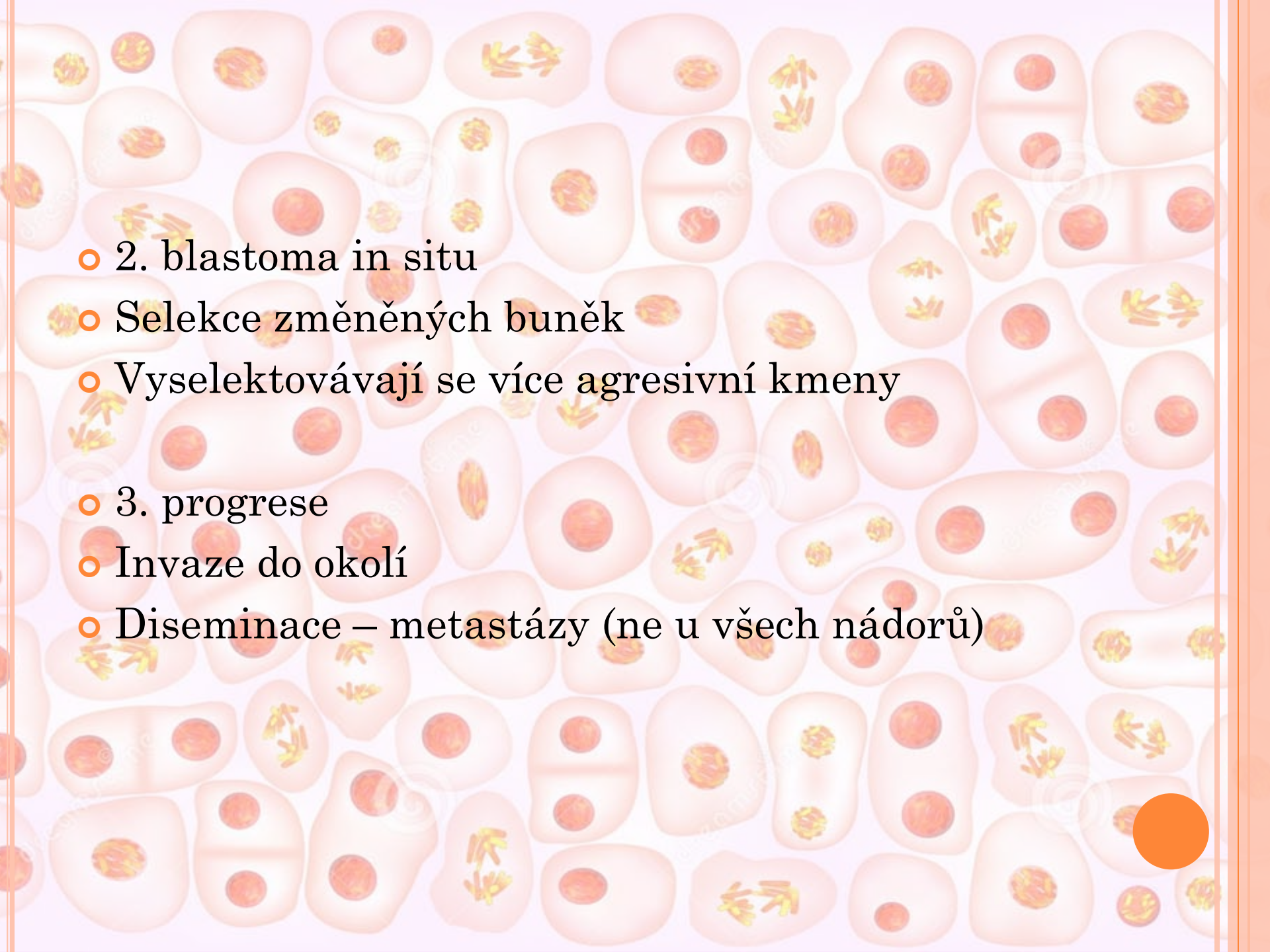


# PATOGENEZE

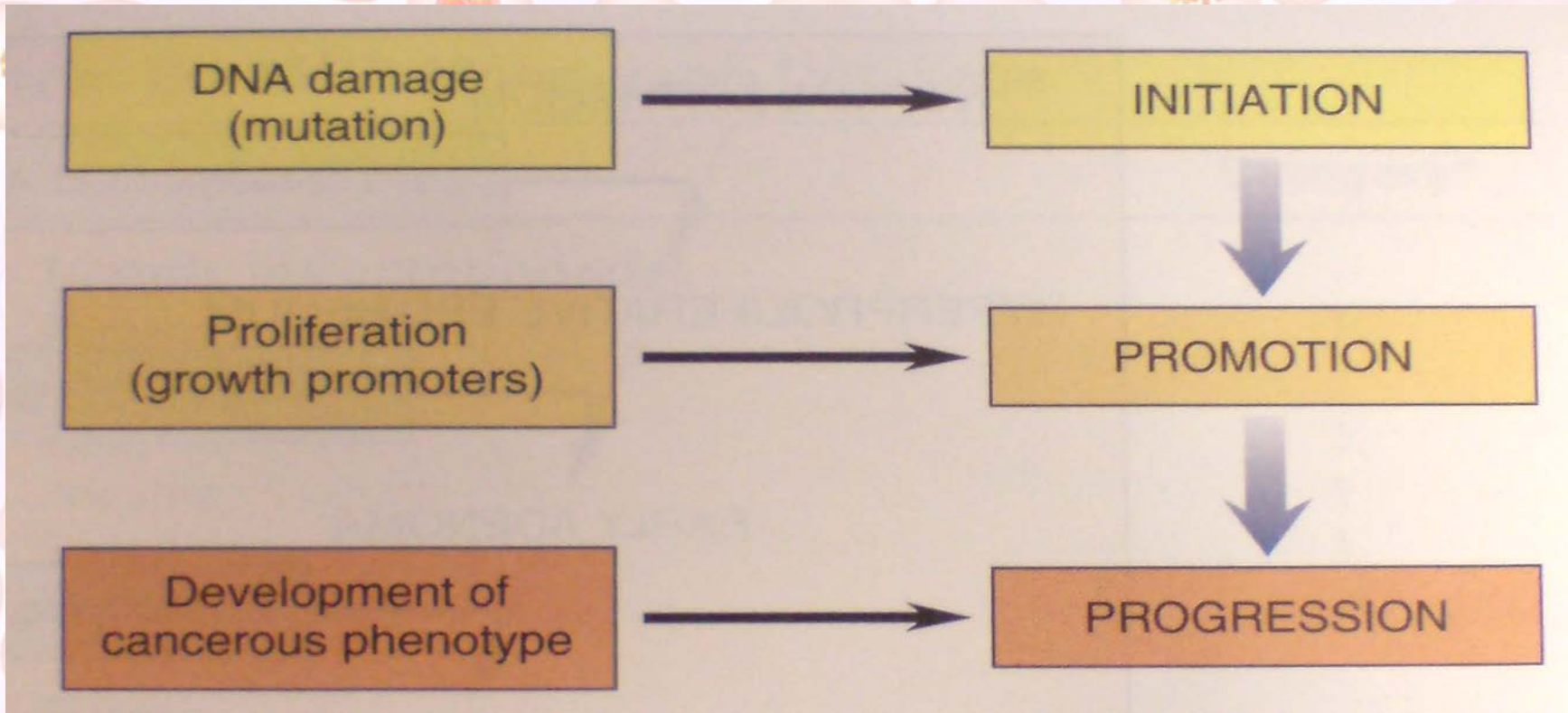
- 1. indukce
- Iniclace – působením iniciátoru = onkogenu vzniká mutace
- Latence – mutace je buďto objevena a eliminována nebo se poškozená buňka začne skrytě množit
- Promoce – působí promotor – může a nemusí být identický s iniciátorem, různé GF nebo i fyzikální působení





- 
- 2. blastoma in situ
  - Selekcce změněných buněk
  - Vyselektovávají se více agresivní kmeny
  - 3. progrese
  - Invaze do okolí
  - Diseminace – metastázy (ne u všech nádorů)







... genetic material of the cell. If the cell does not repair this damage, then promoting factors

... rate-limiting, stochastic events to produce the malignant phenotype (Figure 2.11).

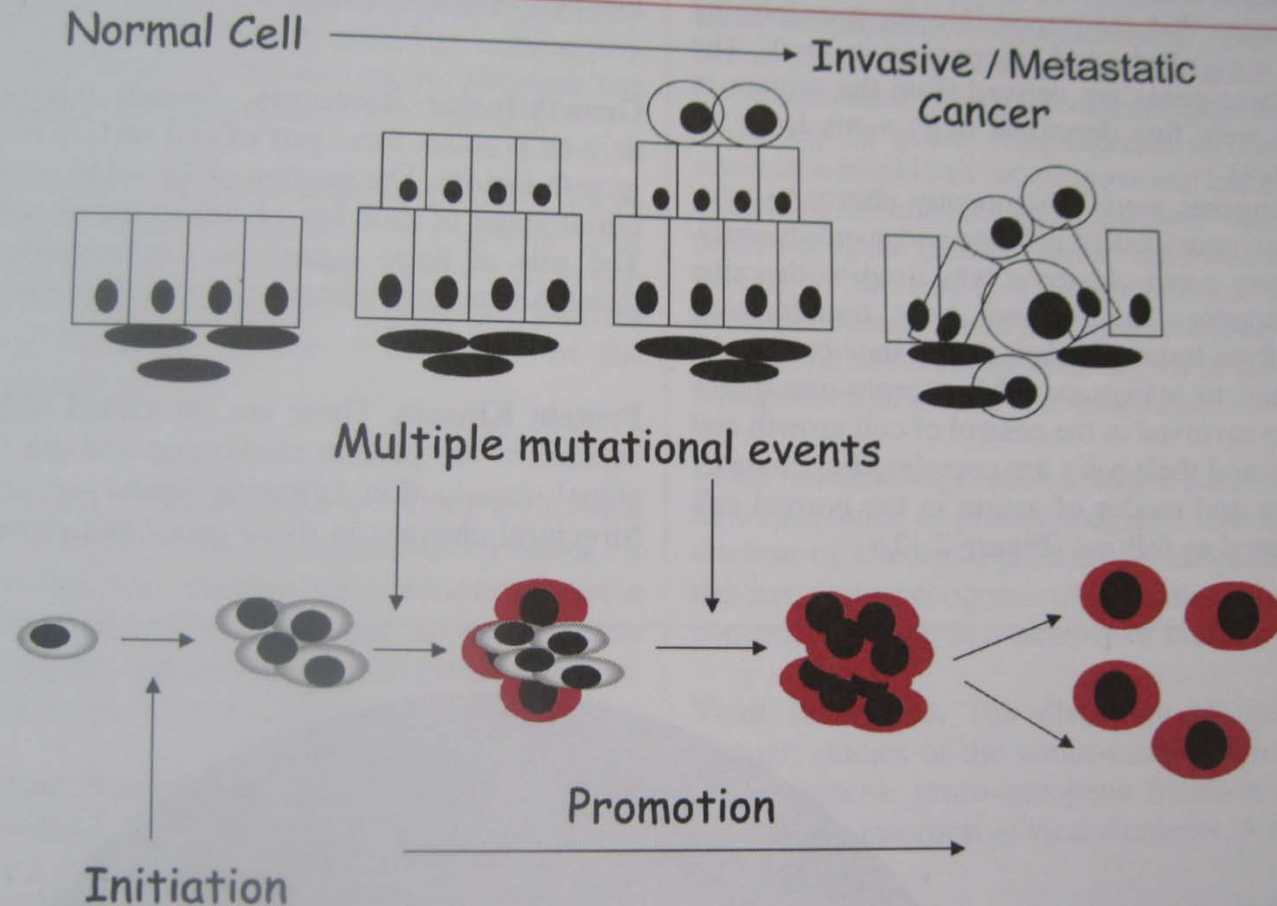


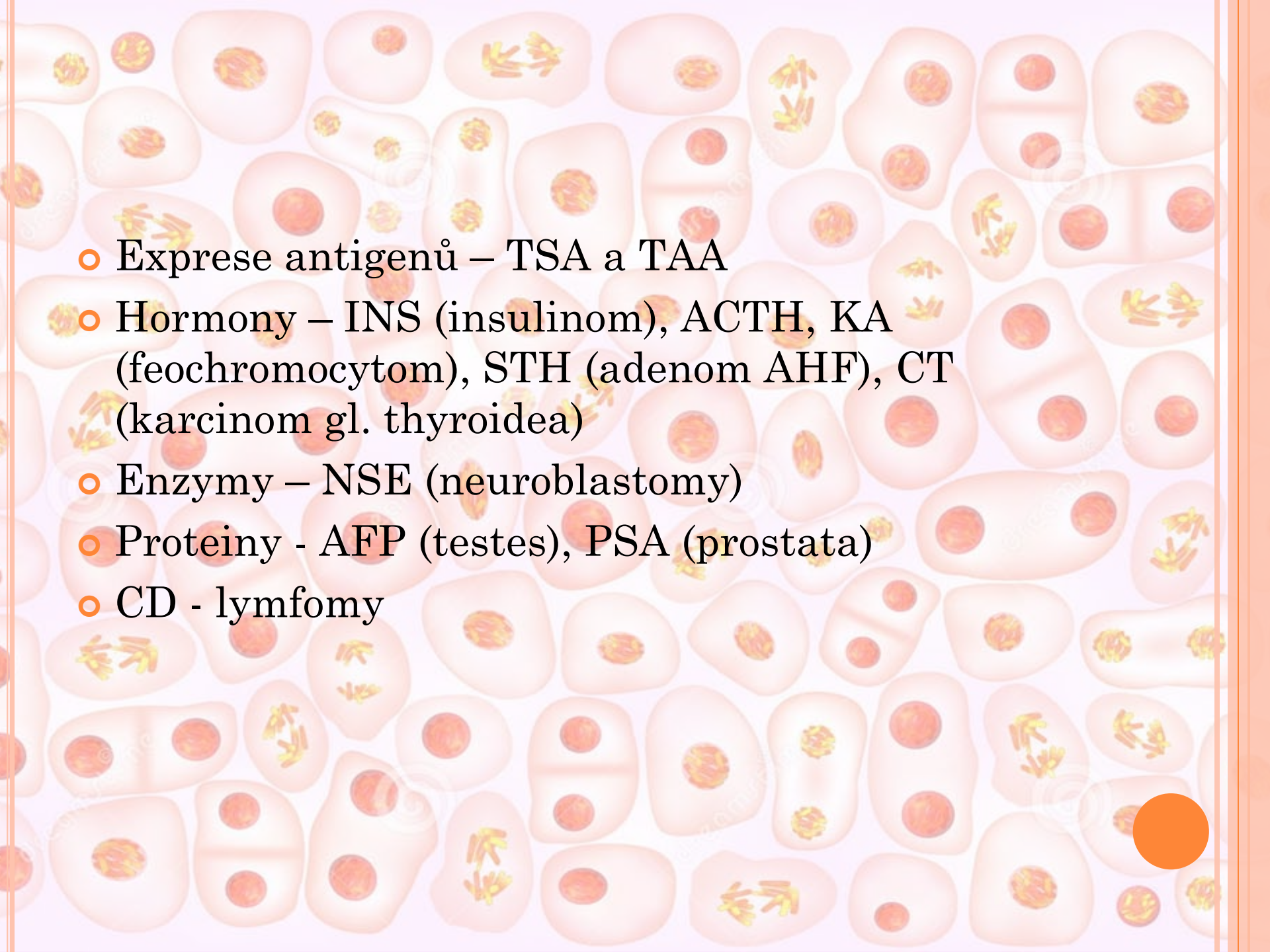
FIG. 2.10—Cancer is the phenotypic end result of a whole series of changes that may have taken a long time to develop. The application of a cancer-producing agent (carcinogen) to tissues does not lead to the immediate production of a cancer cell. Following the initiation step produced by the agent, there follows a period of tumor promotion. The initiating step is rapid and affects the genetic material of the cell. If the cell does not repair this damage, then promoting factors may progress the cell toward a malignant phenotype. Each step in the progression may represent a selective growth advantage over the previous one.

# NÁDOROVÁ BUŇKA

- Změna karyotypu, fenotypu
- Rezistence k obranným mechanismům hostitele
- Relativní nesmrtelnost – aktivní telomerázy!
- ↓ závislost na mtb hostitele
- ↓ citlivost k hypoxii
- Nefunkčnost apoptotických mechanismů
- ↑ angiogeneze
- Ztráta kontaktní inhibice
- Tvorba ektopických hormonů

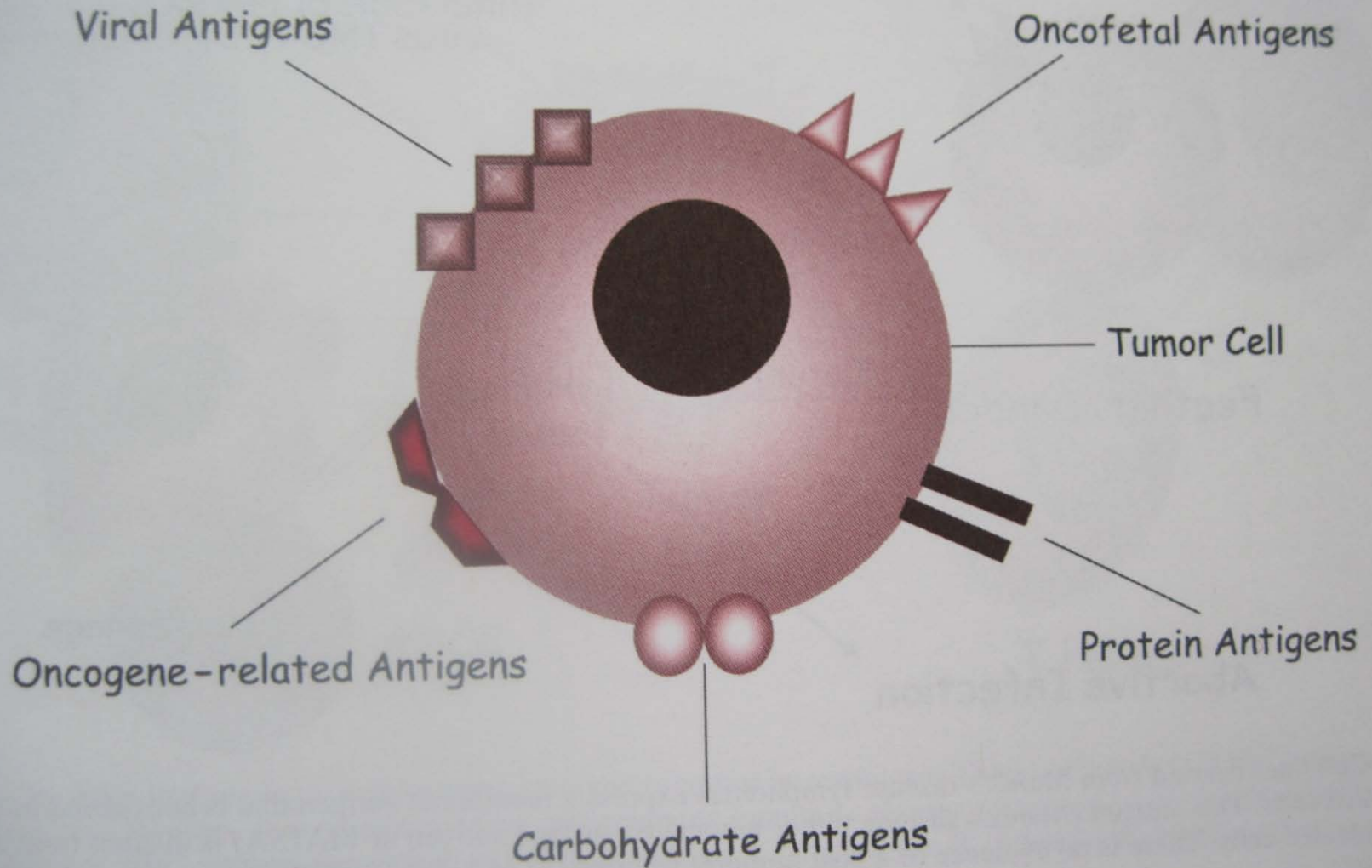




- 
- Expresse antigenů – TSA a TAA
  - Hormony – INS (insulinom), ACTH, KA (feochromocytom), STH (adenom AHF), CT (karcinom gl. thyroidea)
  - Enzymy – NSE (neuroblastomy)
  - Proteiny - AFP (testes), PSA (prostata)
  - CD - lymfomy



## Tumour-associated Antigens



-Tumor-associated antigens.



# NÁDOR HISTOLOGICKY

- Nádorový parenchym + stroma
- Nádorový parenchym – homologní (podobný původní tkáni), heterologní (odlišný)
- Stroma – výživa a podpora



# DĚLENÍ NÁDORŮ

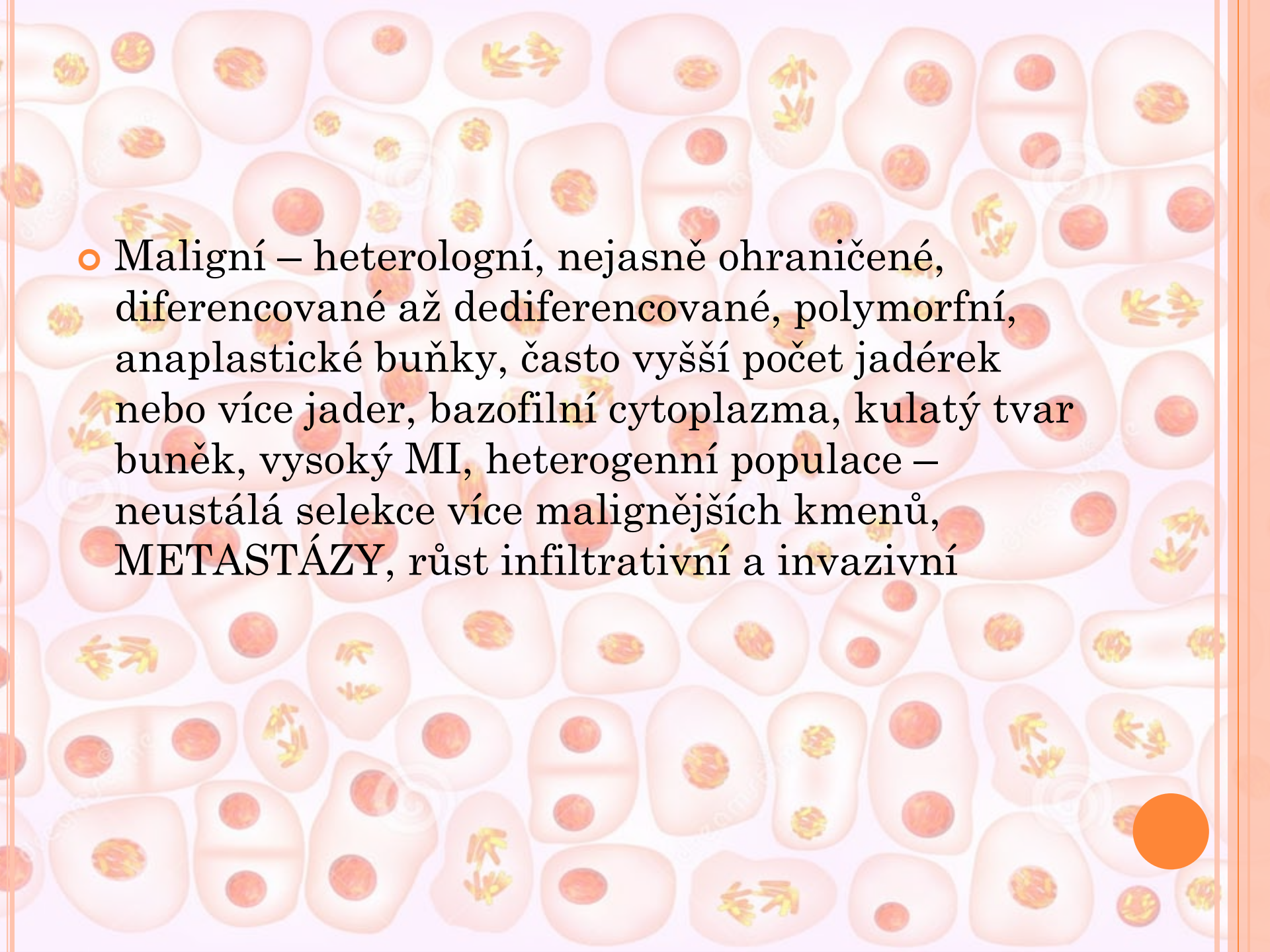
- Nejdůležitější: benigní x maligní
- Benigní – homologní, obvykle dobře ohraničené od okolí, popř. s vazivovým pouzdrém, buňky diferencované uniformní, nízký mitotický index, růst místně expanzivní, NIKDY netvoří metastázy, relativní neškodnost









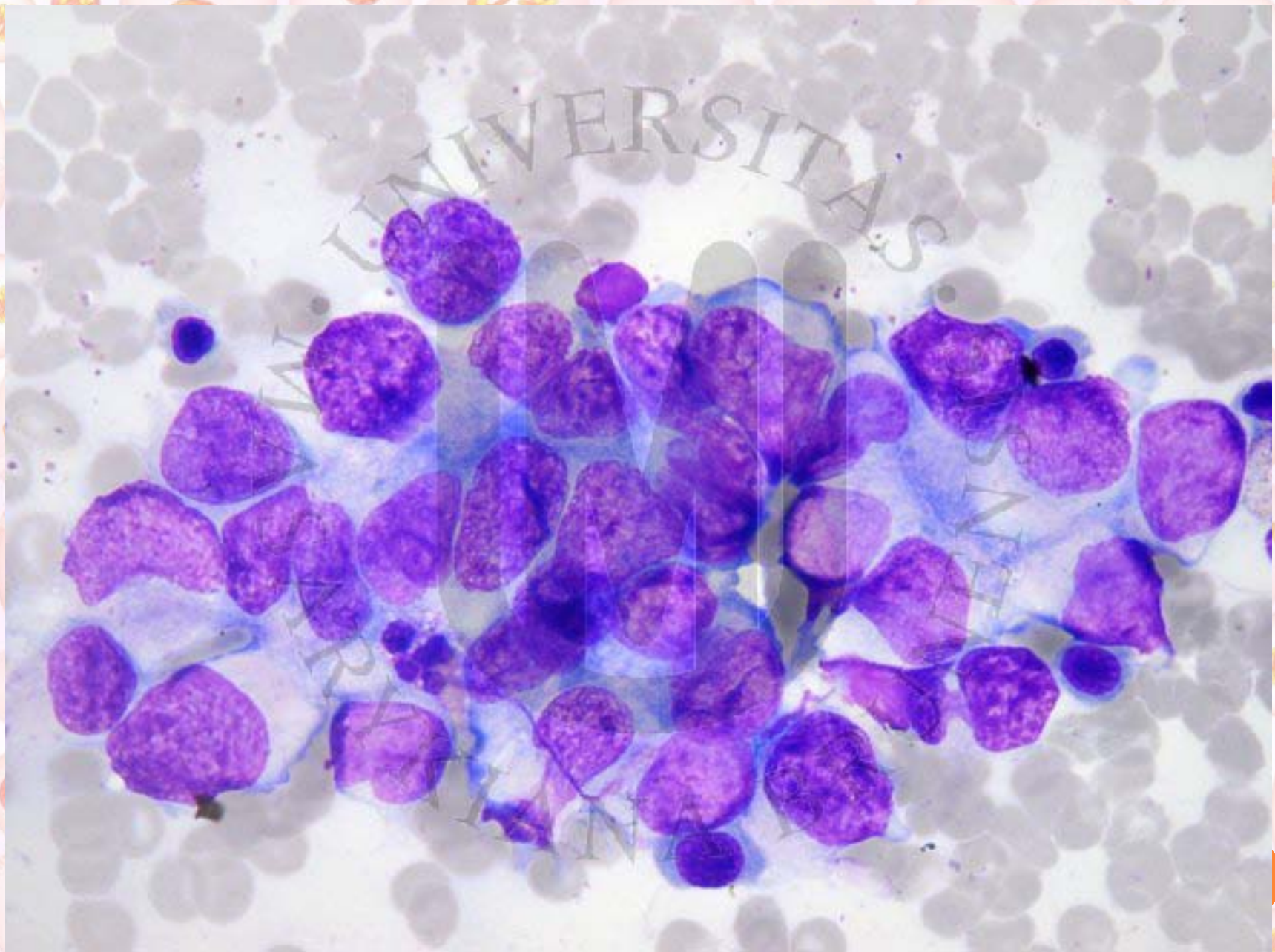
- 
- Maligní – heterologní, nejasně ohraničené, diferencované až dediferencované, polymorfní, anaplastické buňky, často vyšší počet jadérek nebo více jader, bazofilní cytoplazma, kulatý tvar buněk, vysoký MI, heterogenní populace – neustálá selekce více malignějších kmenů, **METASTÁZY**, růst infiltrativní a invazivní













# HISTOGENETICKÁ KLASIFIKACE

- 1) epiteliální  
benigní – papilom, adenom  
maligní – karcinom, adenokarcinom
- 2) mesenchymální  
benigní – lipom, fibrom, myxom, chondrom, hemangiom, leiomyom...  
maligní – sarkomy, lymfom, leukózy
- 3) neuroektodermové  
benigní – pinealocytom, gliom...  
maligní – glioblastom, pinealoblastom...
- 4) germinální  
seminom, dysgerminom
- 5) smíšené  
fibroadenom, myoepiteliom..., hl. nádory gl. mammae



# TNM KLASIFIKACE

- T – tumor – rozsah místního šíření, T0 – T4, T4 je nejvyšší, T0 neprokázán
- N – node – postižení MU, N0 – N3
- M – metastasis – M0, M1

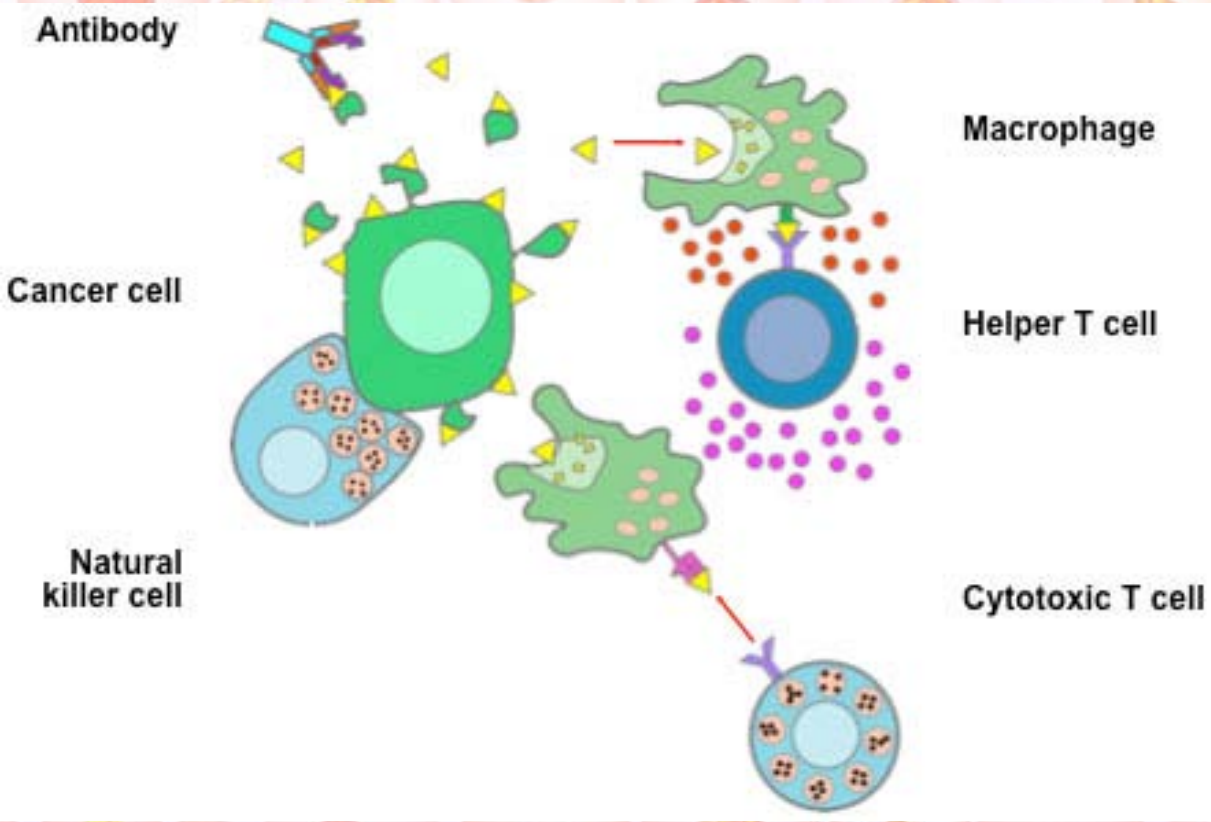




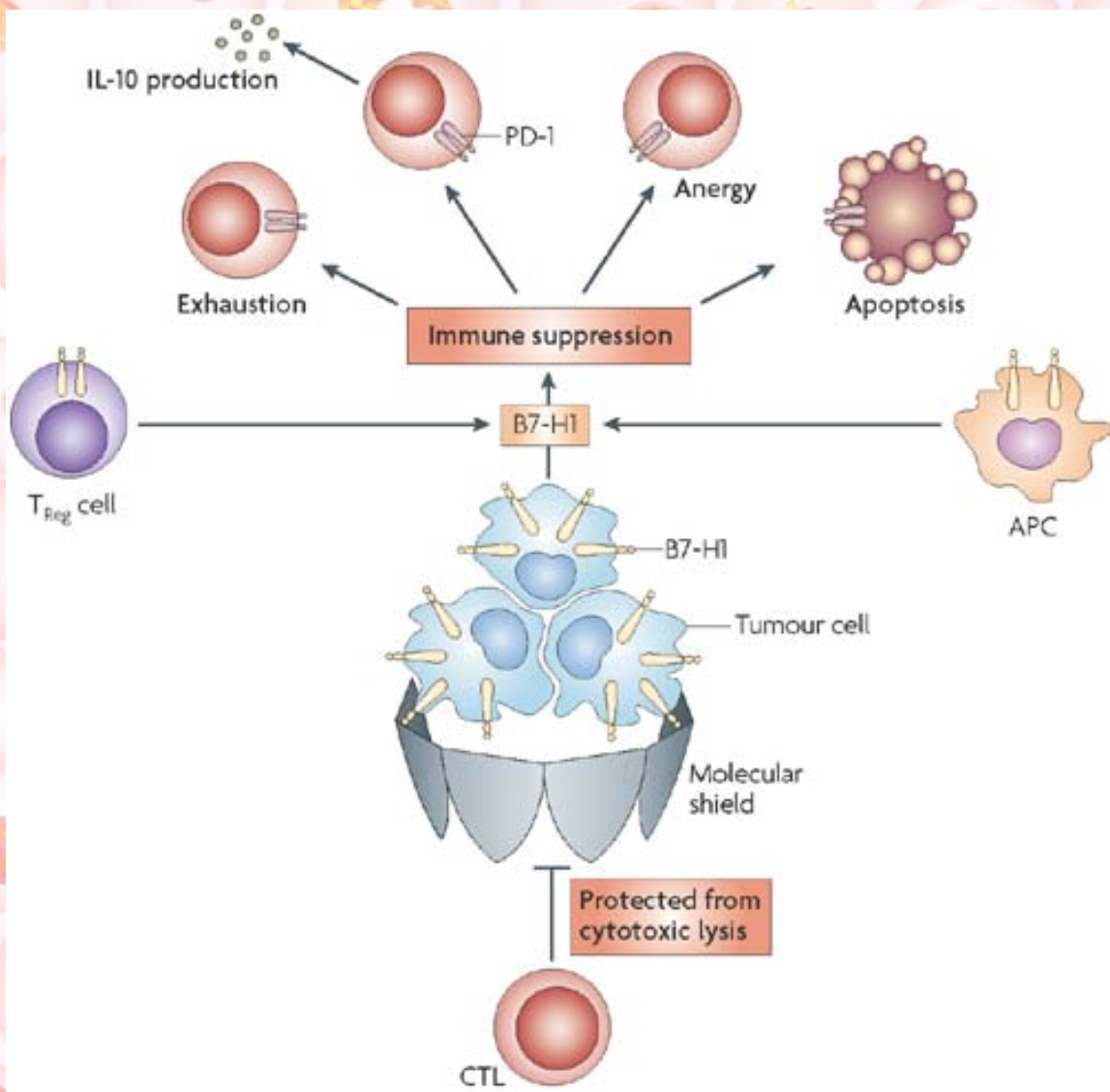
# TUMORY A IMUNITNÍ SYSTÉM

- Uplatňuje se zejména buněčná složka
- Nepřítomnost MHC-1 molekul → NK-buňky
- Transformované buňky s MHC-1 → Tc-ly
- Dále aktivované makrofágy
- Méně se uplatňuje cesta humorální imunity
- Vysoký význam někt. působků – zejména  $IFN\alpha$









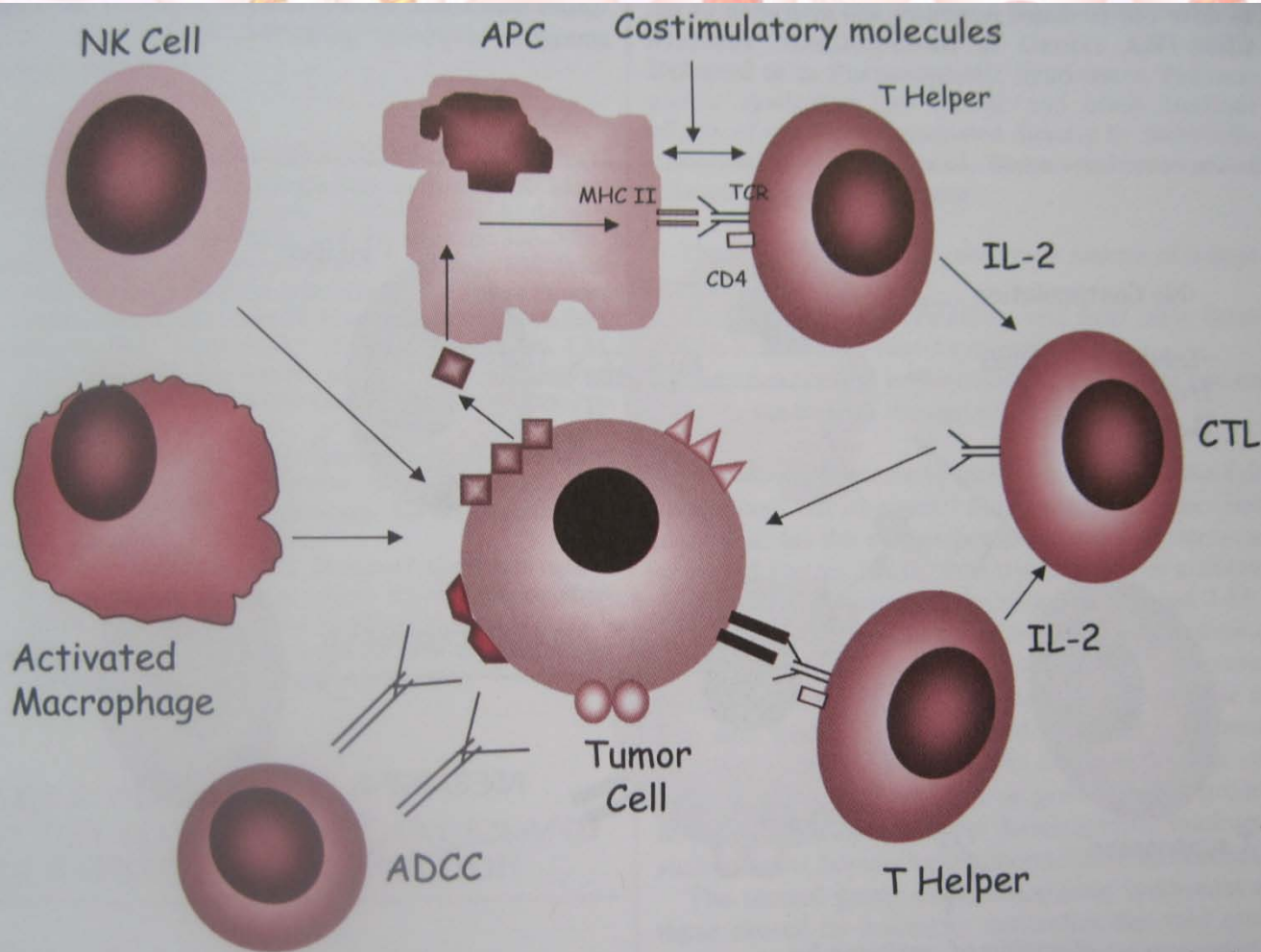


FIG. 2.42—The main immunologic mechanisms involved in tumor immunology. These include both MHC-restricted and non-MHC-restricted mechanisms. It is recognized that cell-mediated immunity plays a greater role in antitumor immunity than do humoral responses. APC, antigen-presenting cell; CTL, cytotoxic T lymphocyte; IL, interleukin; MHC, major histocompatibility complex; NK, natural killer; and TCR, T-cell receptor.



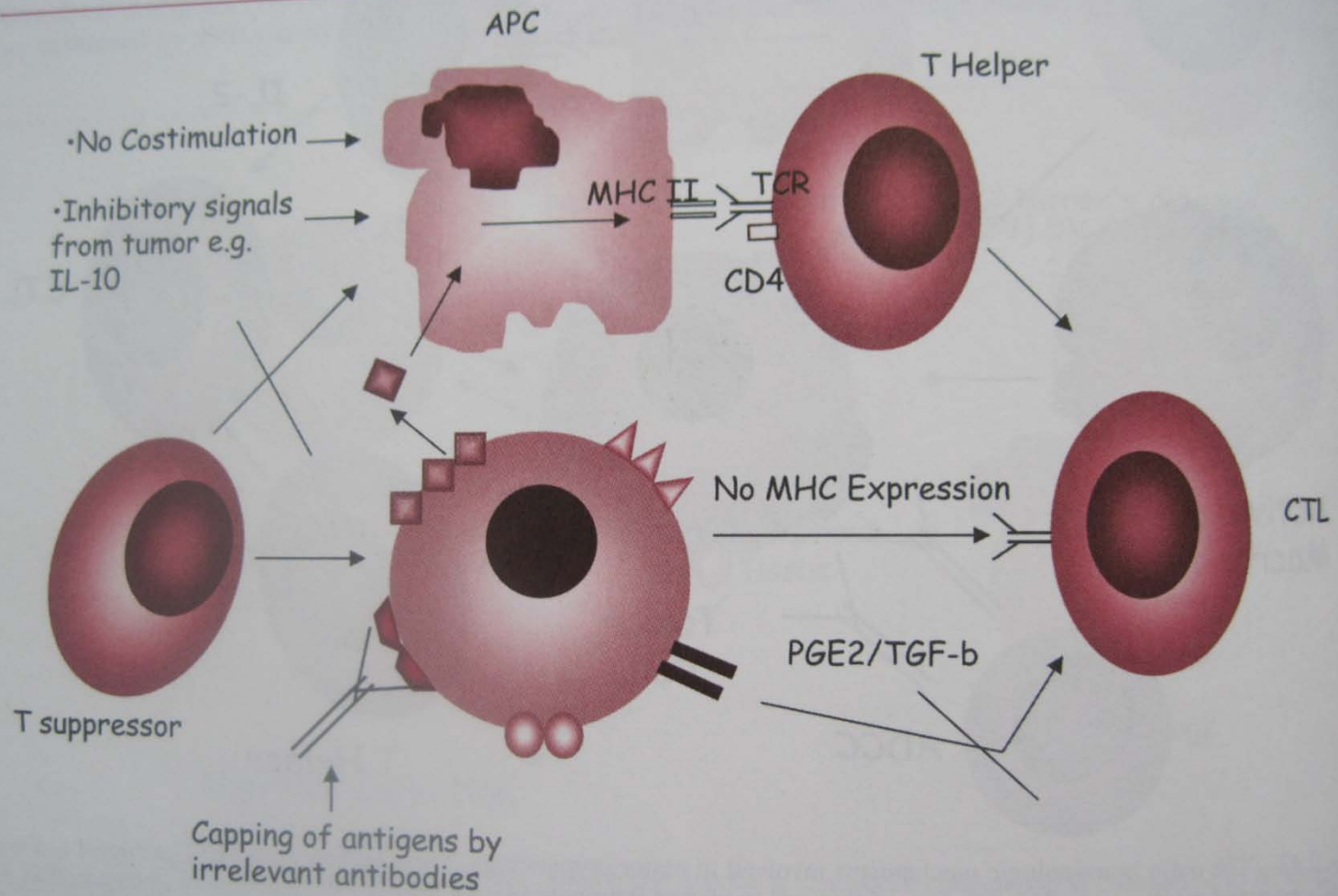


FIG. 2.43—Mechanisms by which tumors evade the immune system. APC, antigen-presenting cell; IL, interleukin; MHC, major histocompatibility complex; PGE, prostaglandin E; TGF, transforming growth factor; and TCR, T-cell receptor.

# PŘÍZNAKY

- Zduření (přetrvává, roste)
- Inapetence
- Hubnutí
- Krvácení z tělních otvorů
- Foetor
- ↓ vitalita
- Změna chování
- Obtížné dýchání, defekace, močení
- Bolest (tkáň. destrukce, zánět, léčba)













# PARANEOPLASTICKÉ SYNDROMY

- = příznaky jedinců s nádor. onem. vyvolané nádor. působky
- Hyperkalcémie – nádorová osteolýza (osteom, osteosarkom, myelom), produkce PTH-LP (lymfomy, gl. anales, mnohočetný myelom, tu gl. mammae)
  - klinicky Pu/Pd, anorexie, vomitus, konstipace, srdeční dysrytmie, tremor, slabost
- Hyperhistaminémie – mastocytom
  - klinicky – lokalizovaná vyboulenina, GIT ulcerace – vomitus, anorexie, meléna, anémie

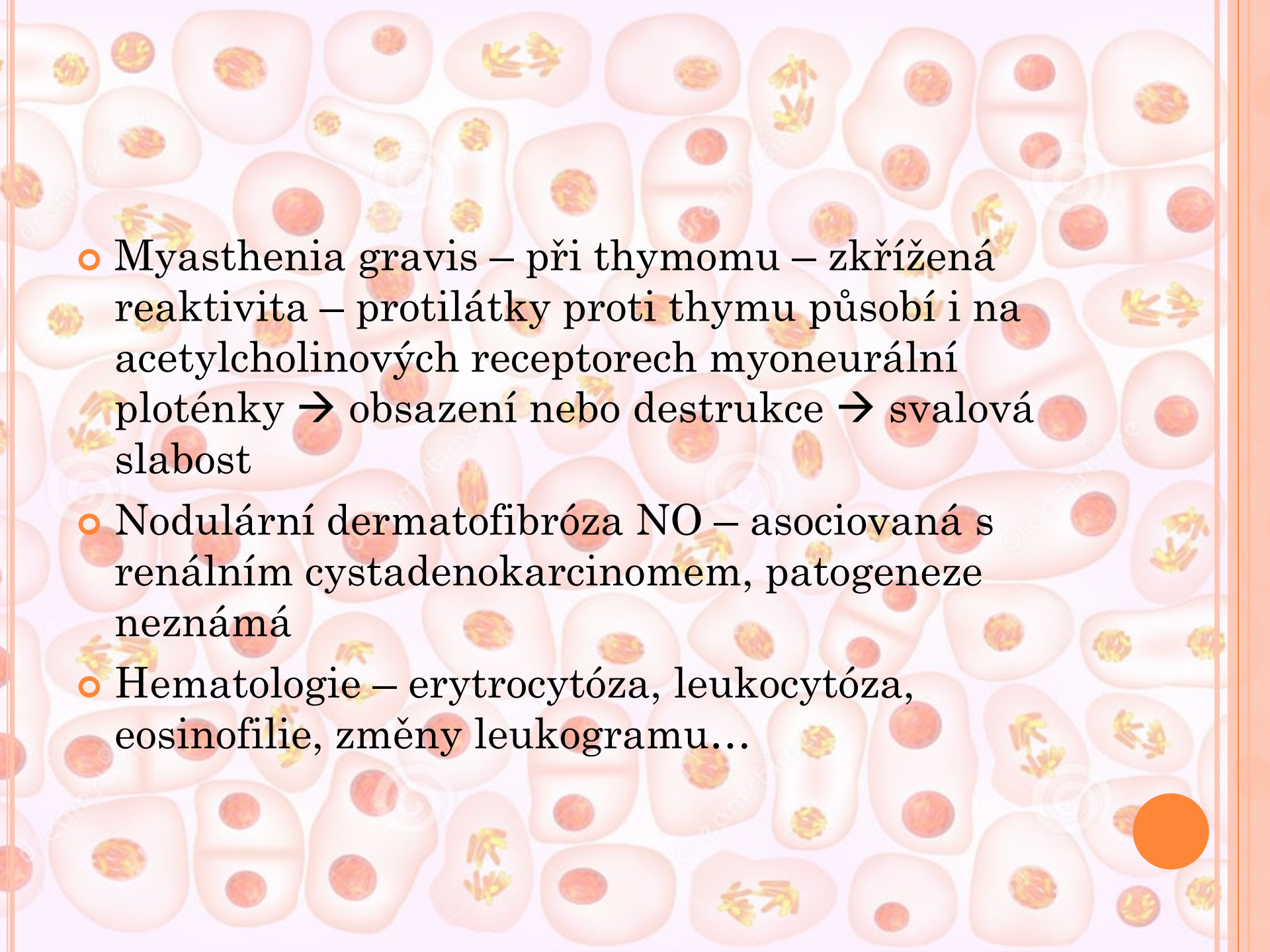




- 
- Hypoglykemie – insulinom, nádory jater, leukemie  
klinicky – slabost, kolaps
  - Hypergastrinémie – gastrinom  
klinicky – GIT ulcerace, vomitus
  - Hypertyreoidismus – adenom (Fe), karcinom (Ca) gl. thyroidea  
klinicky – Pu/Pd, hubnutí i přes dostatečný příjem potravy, tachykardie, hyperexcitabilita, intolerance tepla, exoftalmus
  - Hyperadrenokorticismus – adenom/adenokarcinom gl. adrenalis, nádor adenohypofýzy  
klinicky – Pu/Pd, svalová slabost, ztráta srsti, polyfagie





- 
- Myasthenia gravis – při thymomu – zkřížená reaktivita – protilátky proti thymu působí i na acetylcholinových receptorech myoneurální ploténky → obsazení nebo destrukce → svalová slabost
  - Nodulární dermatofibróza NO – asociovaná s renálním cystadenokarcinomem, patogeneze neznámá
  - Hematologie – erytrocytóza, leukocytóza, eosinofilie, změny leukogramu...





- Alopecie – nádory Sertoliho buněk u psů, glukagonom, hyperadrenokorticismus





# DG

- Klinika
- Hematologie, biochemie, moč
- RTG, USG
- Odběr kostní dřeně (sternum, tub. majus humeri, fossa trochanterica femoris)
- Cytologie (tenkojehelná biopsie, otiskový preparát)
- Histopatologie (grading)
- Imunohistochemie
- Průtoková cytologie (lymfomy)
- Molekulární metody – chromozomální barvení, PCR...

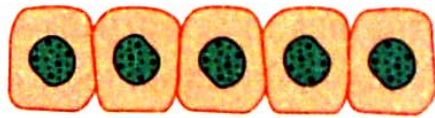


## DD - PSEUDOTUMORY

- Zánětlivé – reaktivní hyperplazie MU, exostózy kostí, granulomy kolem CT, při TBC...
- Nadměrná proliferace – atypické reparace (nevstřebané hematomy, keloid), hormonálně dependentní (BHP, cyklické GA), hyperplazie (polypy)
- Metaplazie



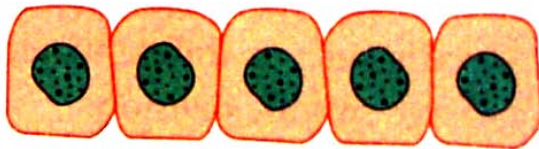




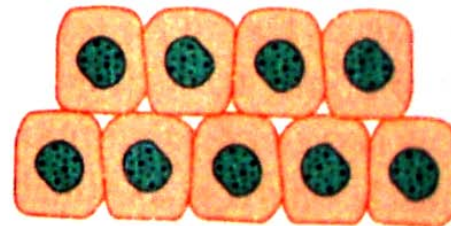
Normal



Atrophy  
(decreased cell size)



Hypertrophy  
(increased cell size)



Hyperplasia  
(increased cell number)



Metaplasia  
(conversion of one cell  
type to another)



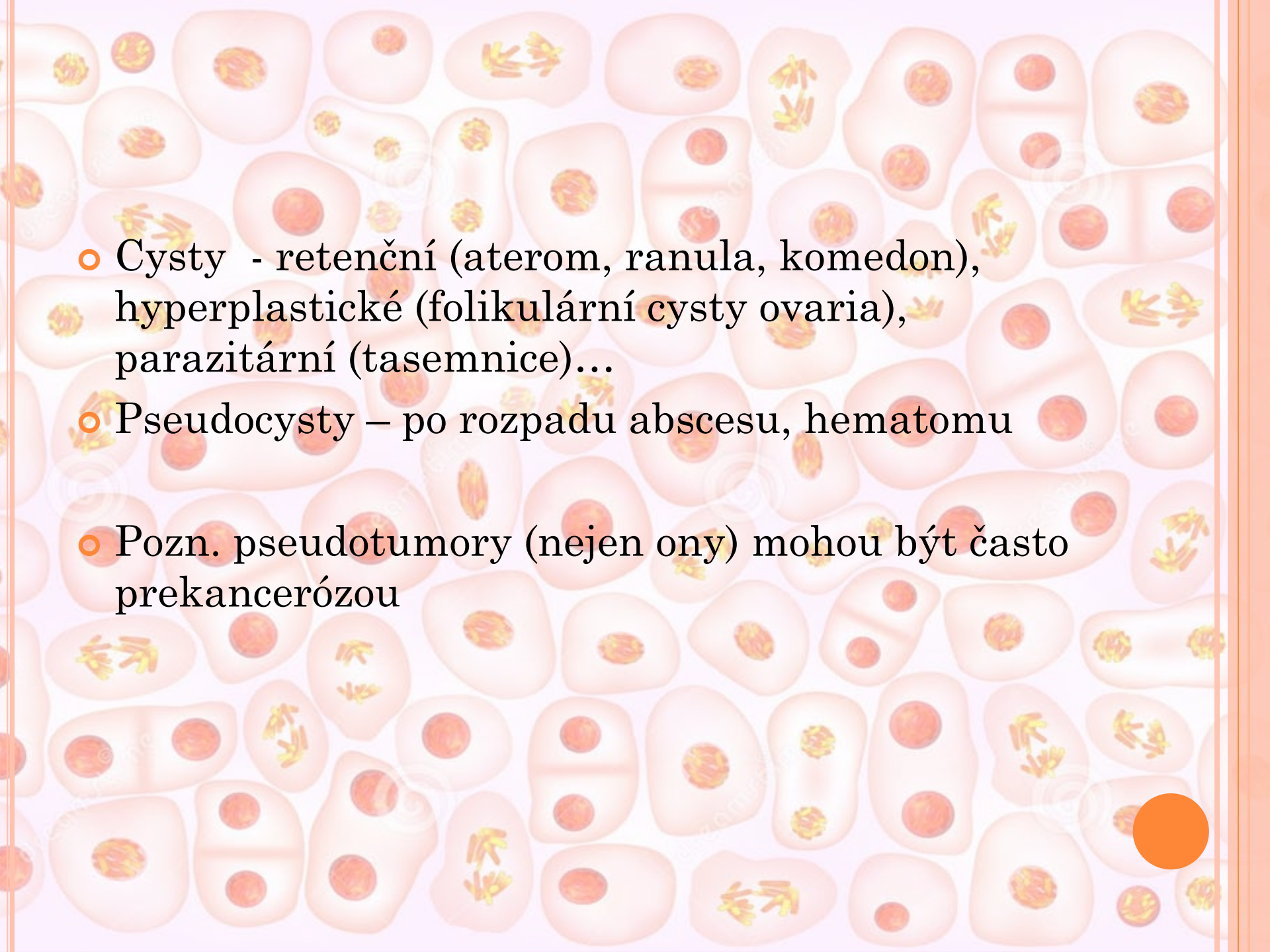
Dysplasia  
(disorderly growth)









- 
- Cysty - retenční (aterom, ranula, komedon), hyperplastické (folikulární cysty ovaria), parazitární (tasemnice)...
  - Pseudocysty – po rozpadu abscesu, hematomu
  - Pozn. pseudotumory (nejen ony) mohou být často prekancerózou



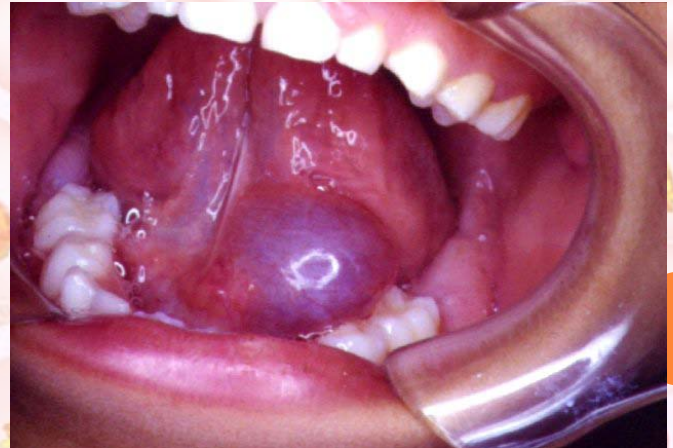
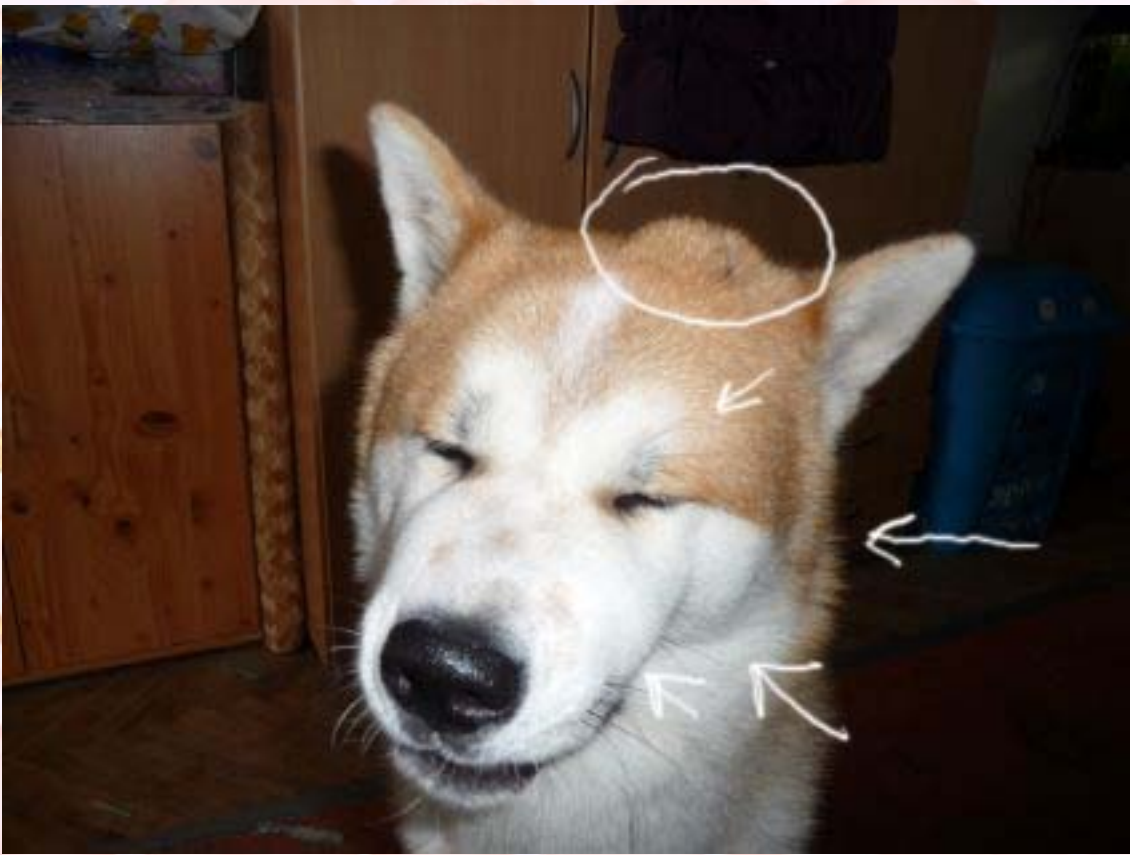
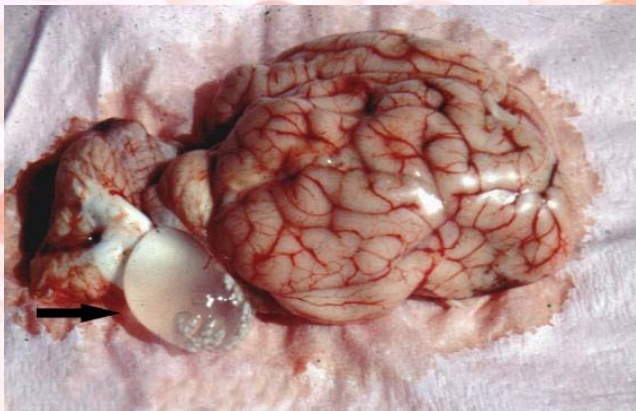
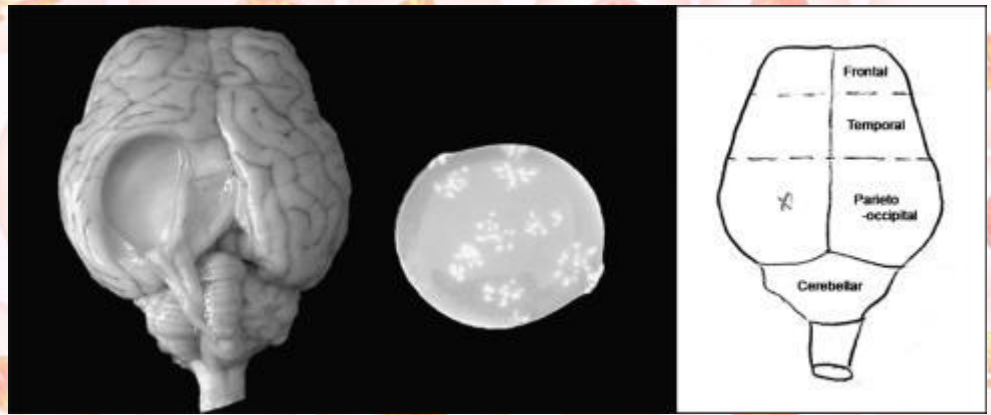






Fig. 1. Hydatid cysts masquerading as an incarcerated incisional hernia.





# TERAPIE

- Chirurgie (zejm. solidní tu, pozor na reg. MU)
- Radioterapie (obv. kombinace s chirurgií, vysoce dělivé buňky, hematol. malignity)
- Chemoterapie (diseminované procesy, princip – antimitotika, antiangiogenetika, protihormonální v případě hormon dependentních neoplazií)
- Imunoterapie (IFN $\alpha$ )
- Terapie projevů – vomitus, diarea, inapetence, bolest
- Kvalitní výživa
- Prevence
- Genetická a molekulární vyšetření genomu

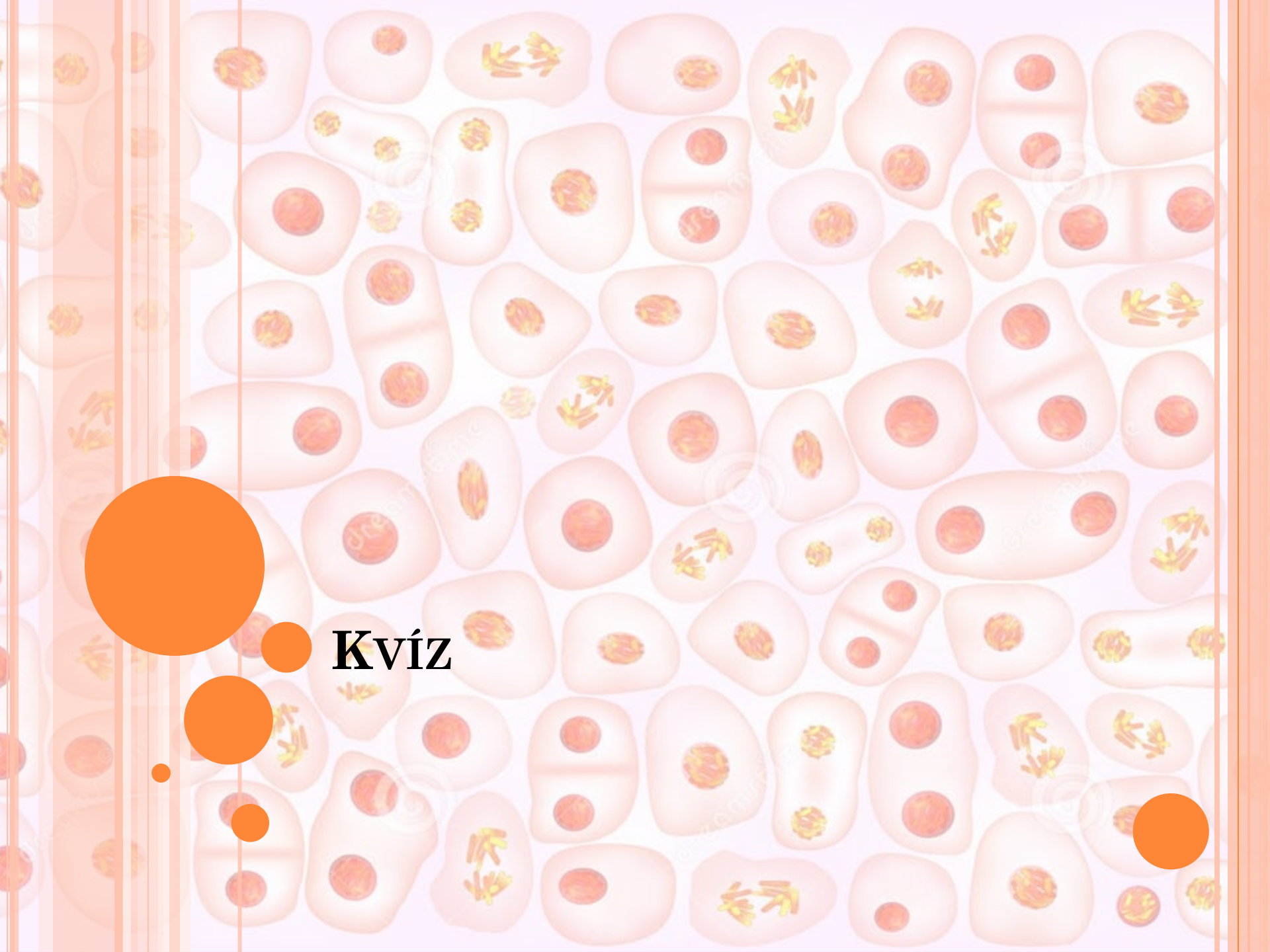




# PŘÍČINY SMRTI

- Lokální mechanické působení – obstrukce, komprese, krvácení, sek. infekce
- Metabolické působení – hypoglc, x ES
- Systémové – hyperkalcémie, kachexie, imunosuprese, hematol. malignity
- Iatrogenní – následky chemo-, radioterapie, chirurgie, euthanasie





# Kvíz





# TÝMY

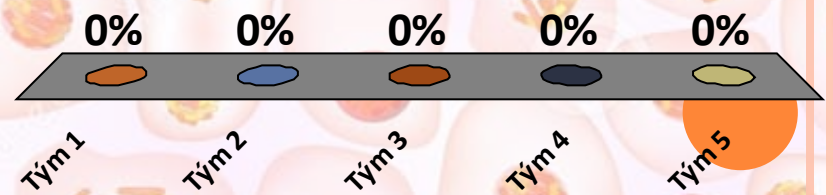
A. Tým 1

B. Tým 2

C. Tým 3

D. Tým 4

E. Tým 5



# 1. APOPTÓZA JE

- ✓ A. Zprostředkovaná vlastními mechanismy, fyziologická i patologická, nevyvolává zánět
- B. Jen patologická, zprostředkovaná neutrofily, vyvolává zánět
- C. Fyziologická i patologická, vede k rozpadu buňky, zprostředkovaná vlastními mechanismy buňky

0%      0%      0%



Zprostředkovaná vlastními ...

Jen patologická, zprostředk...


Fyziologická i patologická, ve...

Response  
Counter

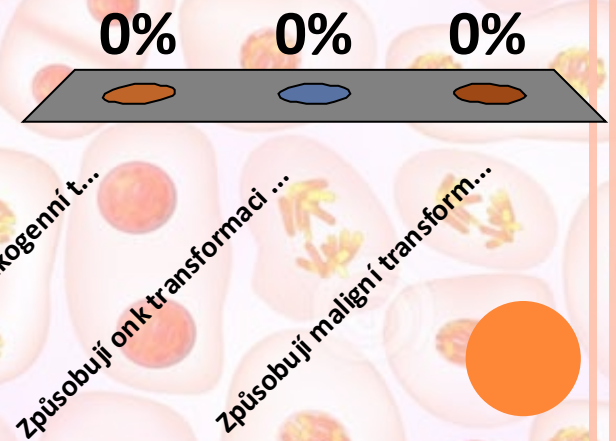




## 2. PROTOONKOGENY


- A. Vždy způsobují onkogenní transformaci
-  B. Způsobují onk transformaci buňky po aktivaci
- C. Způsobují maligní transformaci buňky po inhibici

Response  
Counter

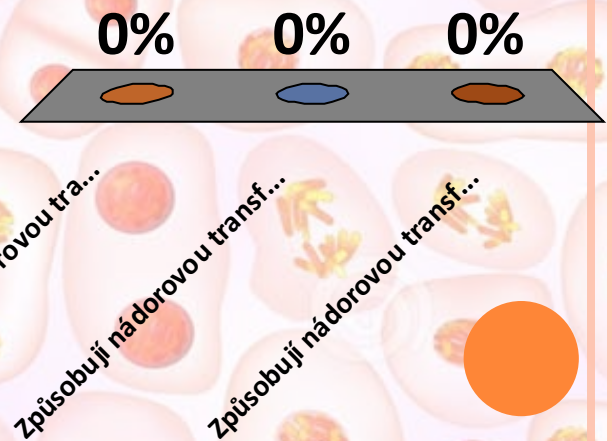




### 3. VIRY

- A. Nezpůsobují nádorovou transformaci buňky
-  B. Způsobují nádorovou transformaci buňky vnesením vlastního onkogenu nebo aktivací protoonkogenu/inhibicí tumor supresoru
- C. Způsobují nádorovou transformaci buňky a to pouze aktivací protoonkogenu nebo inhibicí tumor supresoru

Response  
Counter





## 4. PROTEIN P53 JE

A. Protoonkogen

B. Tumor  
supresorový  
protein

C. Ani jedno

0%

0%

0%

Protoonkogen

Tumor supresorový protein

Ani jedno

Response  
Counter

## 5. PAPILOM JE HISTOGENETICKY

- A. Epiteliální,  
maligní
- ✓ B. Epiteliální,  
benigní
- C. Mesenchymální,  
benigní

0%

0%

0%

Epiteliální, maligní

Epiteliální, benigní

Mesenchymální, benigní

Response  
Counter



## 6. PRO BENIGNÍ NÁDOR PLATÍ

A. Je dobře ohraničený,  
má rychlý růst,  
buňky jsou často  
vícejaderné,  
polymorfní

B. Buňky jsou  
uniformní, růst  
pomalý, nádor je  
ohraničený, tvoří  
metastázy

✓ C. Je homologní s  
původní tkání, růst  
je pomalý,  
ohraničený

Response  
Counter

0%

0%

0%

Je dobře ohraničený, má rychl...

Buňky jsou uniformní, růst ...

Je homologní s původní tkání...



## 7. PARANEOPLASTICKÝ SYNDROM JE

A. Způsobený procesy v těle imitujícími nádorové onemocnění

✓ B. Sdružený s nádorovým bujením, dán zejm. působky produkovanými nádorem

C. Porucha v endokrinním systému

pre-disponující ke vzniku nádorů  
Response Counter

0%

0%

0%

Způsobený procesy v těle im...

Sdružený s nádorovým buje...

Porucha v endokrinním sys...





## 8. LYMFOM JE HISTOGENETICKY

A. Mesenchymální,  
benigní

B. Epiteliální,  
maligní

✓ C. Mesenchymální,  
maligní

0%

0%

0%

Response  
Counter

Mesenchymální, benigní

Epiteliální, maligní

Mesenchymální, maligní



# 9. MALIGNÍ TRANSFORMACE BUŇKY VZNIKNE

✓ A. Inhibicí proteinu  
p53

B. Aktivací proteinu  
p53

C. Nastartováním  
apoptózy

0%

0%

0%

Inhibicí proteinu p53

Aktivací proteinu p53

Nastartováním apoptózy

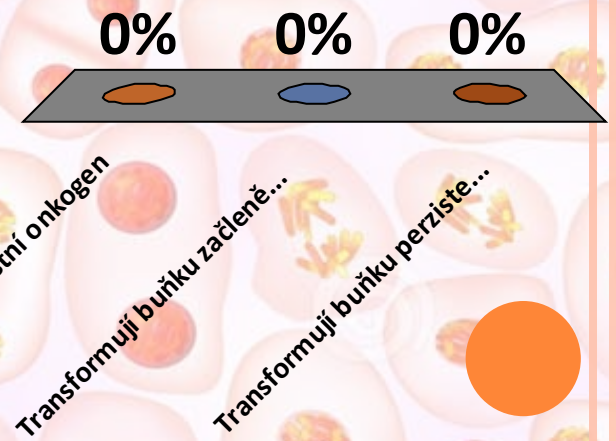
Response  
Counter



## 10. VIRY POMALU TRANSFORMUJÍCÍ

- A. Nesou vlastní onkogen
- ✓ B. Transformují buňku začleněním do jádra
- C. Transformují buňku perzistencí v cytoplazmě

Response  
Counter





# PARTICIPANT LEADERS

**Points Participant**

**Points Participant**





TEAM MVP

Points Team

Participant



TEAM MVP

Points Team

Participant





# FASTEST RESPONDERS

**Seconds Participant**

**Seconds Participant**



## ○ Texty

- [http://www.wikiskripta.eu/index.php/Bun%C4%9B%C4%8Dn%C3%BD\\_cyklus](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Bun%C4%9B%C4%8Dn%C3%BD_cyklus)
- Přednáška prof. Literáka – buněčný cyklus
- [http://che1.lf1.cuni.cz/html/Bun\\_cyklus\\_sm.pdf](http://che1.lf1.cuni.cz/html/Bun_cyklus_sm.pdf)
- Přednáška PF nádor. Růstu – prof. Doubek
- Učební materiály Patologická morfologie VFU
- Veterinary Pathophysiology – Dunlop , Malbert , 2004
- Pathophysiology – Copstead, Banasik
- Prezentace vet. onkologie – Klinika chorob psů a koček





## ○ Obrázky

- Veterinary Pathophysiology – Dunlop , Malbert , 2004
- Pathophysiology – Copstead, Banasik
- <http://www.genetika-biologie.cz/bunecny-cyklus>
- [http://is.muni.cz/do/rect/el/estud/prif/ps13/genotox/web/pages/02\\_mutace.html](http://is.muni.cz/do/rect/el/estud/prif/ps13/genotox/web/pages/02_mutace.html)
- <http://www.veterina-ch.cz/chirurgicke.php>
- <http://www.veterinarycancer.com/lymphoma.html>
- [http://www.fmv.utl.pt/atlas/linfoide/pages\\_us/linf034\\_ing.htm](http://www.fmv.utl.pt/atlas/linfoide/pages_us/linf034_ing.htm)
- <http://www.abvet.cz/cz/pripad-mesice/187-pemphigus-foliaceus-pf/>
- [http://www.kongyuensing.com/pic/20100813testicular\\_tumour\\_lump\\_swelling\\_cryptorchid\\_Labrador\\_Retriever\\_6years\\_toapayohvets\\_singapore.jpg](http://www.kongyuensing.com/pic/20100813testicular_tumour_lump_swelling_cryptorchid_Labrador_Retriever_6years_toapayohvets_singapore.jpg)
- <http://research.vet.upenn.edu/systemicpathology/exam4/commonsmallanimallesions/tabid/3649/albumid/6010-56/default.aspx>
- <http://ijh.indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:ijvp&volume=29&issue=1&article=018>
- <http://www.biomach.cz/oznamenidablove-nadory>
- <http://www.kocky-hodonin.estranky.cz/clanky/o-nas.html>
- <http://www.kocky-online.cz/clanky/neicastejsi-myty-kterym-v-ordinaci-celime>
- <http://www.kralici.cz/piskomilove/pages.asp?f=nemoci>
- [http://www.agritech.tnau.ac.in/expert\\_system/cattlebuffalo/Actinomycosis.html](http://www.agritech.tnau.ac.in/expert_system/cattlebuffalo/Actinomycosis.html)
- <http://www.vetpel.cz/cs/poradna/13>
- <http://www.nvr.sk/osveta/prednasky-a-clanky/apoptoza-bunkova-smr-v-sluzbach-zivota/>
- <http://kreacionismus.cz/kreace/puvod%20apoptozy%20sobecke%20geny%20ci%20inteligentni%20plan.htm>
- <http://www.gyne.cz/clanky/2008/408cl1.htm>
- <http://www.prostemcell.org/studii-si-cercetari-stiintifice/leziunea-acute-subacuta-si-cronica-a-maduvei-spinarii.html>
- <http://www.dreamstime.com/stock-photo-background-cell-division-image26446240>
- <http://www.nature.com/nri/journal/v8/n6/full/nri2326.html>
- [http://cisncancer.org/research/what\\_we\\_know/advances/immune\\_system.html](http://cisncancer.org/research/what_we_know/advances/immune_system.html)





- <http://www.sialoendoscopynw.com/salivary-gland-disorders/>
- <http://inugova.webnode.cz/news/orisku-co-ti-je-/>
- [http://www.scielo.org.za/scielo.php?pid=S0256-95742009000500011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.za/scielo.php?pid=S0256-95742009000500011&script=sci_arttext)
- [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Taenia\\_multiceps\\_sheepbrain.jpg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Taenia_multiceps_sheepbrain.jpg)
- [http://openi.nlm.nih.gov/detailedresult.php?img=2706984\\_gr4&req=4](http://openi.nlm.nih.gov/detailedresult.php?img=2706984_gr4&req=4)
- [https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BA\\_%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D1%87%D0%B8%D0%B9](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BA_%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D1%87%D0%B8%D0%B9)
- <http://telemedicina.med.muni.cz/telehematologie/obr.php?im=335>
- <http://meddic.jp/jaagsiekte>
- [http://homepage.usask.ca/~vim458/virology/studpages2007/FIV\\_Website/home.html](http://homepage.usask.ca/~vim458/virology/studpages2007/FIV_Website/home.html)
- <http://www.poultryclub.org/poultry/health-and-diseases/>
- <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E03.htm>
- <http://angelwingsrescue.tripod.com/found.html>
- <https://www.liv.ac.uk/sarcoids/appearance/howmany/>
- <http://www.thehorse.com/articles/29000/evidence-based-equine-sarcoid-treatments-reviewed>
- <http://www.vetnext.com/search.php?s=aandoening&id=73287259175%20167>
- <http://www.yourhorse.co.uk/Your-Horse-News/Search-Results/General-news/Nov-09/nov-10---issue-328-sarcoid-feature-plug/>
- <http://michaelporterdm.blogspot.cz/2014/04/sarcoid-tumor-in-horse.html>
- <http://www.vet-dermatology.com/diseases/tumors.aspx>
- <http://www.intechopen.com/books/melanoma-in-the-clinic-diagnosis-management-and-complications-of-malignancy/tumour-associated-macrophages-tams-and-cox-2-expression-in-canine-melanocytic-lesions>
- <http://www.dermatologyforanimals.com/faq-48/>
- [http://www.nature.com/nrc/journal/v11/n1/fig\\_tab/nrc2982\\_F1.html](http://www.nature.com/nrc/journal/v11/n1/fig_tab/nrc2982_F1.html)
- [http://viralzone.expasy.org/all\\_by\\_protein/879.html](http://viralzone.expasy.org/all_by_protein/879.html)
- <http://www-bcf.usc.edu/~forsburg/cclecture.html>
- [https://online.science.psu.edu/biol011\\_sandbox\\_7239/node/7423](https://online.science.psu.edu/biol011_sandbox_7239/node/7423)

