

- c) Oznaczenie odpowiedzi następuje przez zamazanie **ołówkiem 2B lub 3B całej powierzchni prostokąta** wybranej przez Ciebie odpowiedzi. Pamiętaj, że od poprawności zamazania pola w dużej mierze zależy poprawność odczytu podanej przez Ciebie odpowiedzi. Przykłady poprawnego zamazywania pola możesz zobaczyć powyżej.
- d) Proponujemy, aby w czasie rozwiązywania testu najpierw zaznaczać odpowiedź delikatną kropką. Gdy przekonasz się, że dobrze wybrałaś/eś, zakresz silnie całe pole. Jeżeli chcesz zmienić odpowiedź, wymaż gumką owe wcześniejsze zaznaczenie i wprowadź nową, zgodną ze swoją wiedzą, właściwą odpowiedź. Gdy upewnisz się, że kartę z odpowiedziami wypełniłaś/eś poprawnie, zamaż starannie prostokąty.

Niedopuszczalne jest zniszczenie karty, jej uszkodzenie (załamanie, zagięcie) zarysowanie brzegu karty, gdyż może to być przyczyną złego jej odczytu.

- e) Wybieraj zawsze tylko **jedną odpowiedź**. Zakreślenie więcej niż jednej odpowiedzi powoduje jej niezaliczenie.
- f) Na cały egzamin masz **3 godziny**. Jeżeli nie będziesz tracić czasu na próżno, na pewno zdążysz odpowiedzieć.
- g) Jeżeli ukończysz rozwiązywanie zadań wcześniej, możesz oddać kartę odpowiedzi Przewodniczącemu Komisji i opuścić salę. Wraz z kartą odpowiedzi zwracasz również broszurkę z zadaniami, która jest drukiem ścisłego zachowania.
- h) Porozumiewanie się z sąsiadami oraz korzystanie z jakichkolwiek materiałów pomocniczych pociąga za sobą dyskwalifikację i ocenę niedostateczną z egzaminu.

Twój zestaw zadań testowych został oznaczony jako **WERSJA I**. W związku z tym przypominamy Ci, że Twój numer karty winien być **nieparzysty**. Dla potwierdzenia tego, że rozwiązujesz wersję I **w wierszu 7 górnej części karty** zakreślono pole z **cyfrą 1**. Prawidłowe zaznaczenie widać na rysunku niżej

NUMER KODOWY.....

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

cem EGZAMIN SPECJALIZACYJNY Z
HEMATOLOGII
WIOSNA 2021

1	A	B	C	D	E	61	A	B	C	D	E
2	A	B	C	D	E	62	A	B	C	D	E

Nr 1. U chorego na przewlekłą białaczkę eozynofilową i z obecnością onkogenu ETV6-PDGFR β w leczeniu I linii należy zastosować:

- A. nilotynib.
- B. pegylowany interferon alfa.
- C. dazatynib.
- D. imatynib.
- E. mepolizumab.

Nr 2. W przypadku pacjenta z powtarzającą się hipereozynofilią we krwi obwodowej ($\sim 2 \times 10^9/l$) bez cech uszkodzenia narządowego i obecności klonalnych zaburzeń cytogenetycznych postępowaniem z wyboru jest:

- A. prednizon.
- B. obserwacja.
- C. hydroksymocznik.
- D. imatynib.
- E. deksametazon.

Nr 3. Zastosowanie imatynibu u pacjenta z przewlekłą białaczką eozynofilową i obecnością onkogenu FIP1L1-PDGFR α umożliwia uzyskanie całkowitej remisji hematologicznej i molekularnej odpowiednio u następującego odsetka chorych:

- A. 50% i około 20%.
- B. 100% i około 90%.
- C. 100% i około 50%.
- D. 70% i około 60%.
- E. 30% i około 10%.

Nr 4. Najczęstszą przyczyną zgonu u chorych z zespołem hipereozynofilowym jest:

- A. wstrząs septyczny.
- B. ostra niewydolność nerek.
- C. zator tętnicy płucnej.
- D. wtórny nowotwór.
- E. zawał mięśnia sercowego.

Nr 5. Poliklonalna hipergammaglobulinemia, zwiększone stężenie IgE oraz atopia w wywiadzie są charakterystyczne dla:

- A. eozynofilowej ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń (z. Churga-Strauss).
- B. wariantu mieloproliferacyjnego zespołu hipereozynofilowego.
- C. zespołu Sjögrena.
- D. wariantu limfocytowego zespołu hipereozynofilowego.
- E. chłoniaka limfoblastycznego T-komórkowego z rearanżacją FGFR1.

Nr 6. Transplantacja allogeniczna u chorego na ostrą białaczkę limfoblastyczną B-komórkową nie jest wskazana gdy:

- A. wyjściowa leukocytoza jest $> 30 \times 10^9/l$.
- B. minimalna choroba resztkowa po indukcji wynosi $< 0,1\%$.
- C. minimalna choroba resztkowa po konsolidacji wynosi $\geq 0,01\%$.
- D. obecna jest t(4;11).
- E. obecna jest t(9;22).

Nr 7. Wskazaniem do podania rytuksymabu u pacjenta z ostrą białaczką limfoblastyczną B-komórkową jest ekspresja antygenu CD20 na co najmniej:

- A. 100% komórek białaczkowych.
- B. 70% komórek białaczkowych.
- C. 30% komórek białaczkowych.
- D. 20% komórek białaczkowych.
- E. 5% komórek białaczkowych.

Nr 8. W przypadku pacjentki z ostrą białaczką limfoblastyczną B-komórkową rozpoznaną w II trymestrze ciąży należy zaproponować:

- A. tylko kortykosteroidy.
- B. tylko pulsy cyklofosfamidu.
- C. standardowe leczenie indukujące.
- D. indukcję remisji bez antracyklin.
- E. indukcję remisji bez alkaloidów vinca.

Nr 9. U chorego z ostrą białaczką limfoblastyczną, obecnością BCR-ABL i zajęciem ośrodkowego układu nerwowego, należy zastosować następujący inhibitor kinazy tyrozynowej:

- A. nilotynib. B. bosutynib. C. imatynib. D. dazatynib. E. sorafenib.

Nr 10. W przypadku zajęcia ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu ostrej białaczki limfoblastycznej należy unikać jednoczasowego podawania leków dokanałowych z:

- 1) pegylowaną asparaginazą;
- 2) nelarabiną;
- 3) dazatynibem;
- 4) blinatumabem;
- 5) inotuzumabem;
- 6) fludarabiną.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. 1,2. B. 4,5. C. 2,4. D. 5,6. E. 1,3.

Nr 11. U chorych zakwalifikowanych do transplantacji autologicznych komórek krwiotwórczych do czynników ryzyka niepowodzenia chemomobilizacji komórek krwiotwórczych należą:

- A.** starszy wiek chorego, niedobór żelaza, wcześniejsze leczenie rituksymabem lub obinutuzumabem.
- B.** niedobór żelaza, płeć męska, starszy wiek chorego, rozpoznanie szpiczaka plazmocytoowego, wcześniejsze długotrwałe leczenie bortezomibem, lub cytarabiną.
- C.** długotrwałe stosowanie melfalanu, analogów puryn, lub pochodnych platyny, długotrwałe stosowanie lenalidomidu, zajęcie szpiku procesem chorobowym.
- D.** starszy wiek chorego, długotrwałe stosowanie glikokortykosteroidów, przebyte wirusowe zapalenie wątroby, wcześniejsza radioterapia.
- E.** wystąpienie ciężkiej cytopenii po chemomobilizacji, zwłaszcza małopłytkowości, rozpoznanie szpiczaka plazmocytoowego, wcześniejsze długotrwałe leczenie bortezomibem.

Nr 12. W przypadku chemomobilizacji pobranie autologicznych komórek krwiotwórczych z krwi obwodowej metodą leukaferozy rozpoczyna się:

- A.** w okresie wzrostu liczby neutrofilów po okresie neutropenii i potwierdzeniu, że liczba krążących we krwi komórek o fenotypie CD34+ wynosi co najmniej 5/ μ l.
- B.** w okresie wzrostu liczby neutrofilów po okresie neutropenii i potwierdzeniu, że liczba krążących we krwi komórek o fenotypie CD34+ wynosi co najmniej 10/ μ l.
- C.** w okresie wzrostu liczby neutrofilów po okresie neutropenii i potwierdzeniu, że liczba krążących we krwi komórek o fenotypie CD34+ wynosi co najmniej 15/ μ l.
- D.** w okresie wzrostu liczby neutrofilów po okresie neutropenii i potwierdzeniu, że liczba krążących we krwi komórek o fenotypie CD34+ wynosi co najmniej 30/ μ l.
- E.** w okresie wzrostu liczby neutrofili powyżej 4000/ μ l, a liczby płytek krwi powyżej 50 G/L, nawet jeśli liczba krążących we krwi komórek o fenotypie CD34+ nie uległa wzrostowi.

Nr 13. W odniesieniu do cząsteczek układu HLA (*Human Leukocyte Antigens*; Ludzkie Antygeny Leukocytarne) najmniejszy wpływ na wyniki transplantacji allogenicznych krwiotwórczych komórek macierzystych przypisuje się niezgodności między biorcą i dawcą w zakresie:

- A.** HLA-A. **B.** HLA-B. **C.** HLA-DR. **D.** HLA-DQ. **E.** HLA-DP.

Nr 14. W terapii pierwszej linii ostrej choroby przeszczep przeciw gospodarzowi w stopniu 2-4 należy do leczenia inhibitorem kalcyneuryny dołączyć:

- A.** sirolimus.
- B.** mykofenolan mofetilu.
- C.** fotoferezę zewnątrzustrojową.
- D.** metylprednizolon w dawce 1 mg/kg m.c. podawany co 12 godzin.
- E.** wysokie dawki glikokortykosteroidów, tj. np. metylprednizolon 10-20 mg/kg m.c. na dobę.

Nr 15. U pacjentki lat 48 z ostrą białaczką promielocytową w drugiej remisji hematologicznej (CR2), z niewykrywalnym genem PML/RARalfa w badaniu molekularnym, dla której wśród członków rodziny dostępny jest jedynie dawca haploidentyczny w dalszym postępowaniu:

- A.** należy niezwłocznie przeprowadzić transplantację haploidentycznych krwiotwórczych komórek macierzystych od dawcy rodzinnego.
- B.** należy przeprowadzić przeszczepienie od dawcy niespokrewnionego zgodnego w zakresie HLA jeżeli okaże się dostępny, a w razie braku takiego dawcy przeprowadzić przeszczepienie od rodzinnego dawcy haploidentycznego.
- C.** należy zastosować przeszczepienie autologicznych komórek krwiotwórczych, a przeszczepienie allogenicznych komórek krwiotwórczych pozostawić jako opcję terapeutyczną w szczególnych przypadkach, np. w przypadku nieudanego pobrania autologicznych komórek krwiotwórczych.
- D.** nie należy przeprowadzać transplantacji komórek krwiotwórczych, ponieważ chora nie posiada zgodnego w zakresie HLA dawcy rodzinnego, a transplantacja autologicznych komórek krwiotwórczych nie jest wskazana.
- E.** należy zastosować leczenie podtrzymujące remisję, ponieważ nie ma wskazań do transplantacji komórek krwiotwórczych.

Nr 16. Do czynników, które zwiększają ryzyko wystąpienia choroby przeszczep przeciw gospodarzowi należy płeć dawcy i/lub biorcy, jeśli:

- A.** dawca jest kobietą, niezależnie od płci biorcy.
- B.** dawca jest kobietą, a biorca mężczyzną.
- C.** dawca jest mężczyzną, a biorca kobietą.
- D.** dawcą jest mężczyzna, niezależnie od płci biorcy.
- E.** płeć chorego i dawcy nie ma wpływu na ryzyko choroby przeszczep przeciw gospodarzowi.

Nr 17. Zakażenie adenowirusem u chorych po transplantacji allogenicznych komórek krwiotwórczych może wywoływać:

- A.** zapalenie dróg oddechowych, zapalenie jelit, zapalenie wątroby, zapalenie nerek i dróg moczowych.
- B.** biegunkę, rumień na skórze i limfocytozę.
- C.** biegunkę, rumień na skórze, zapalenie spojówek.
- D.** powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie ślinianek, zapalenie zatok.
- E.** krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego, krwotoczne zapalenie osierdza i śródmiąższowe zapalenie płuc.

Nr 18. W przypadku przeszczepienia choremu z grupą krwi AB Rh-dodatni allogenicznych komórek krwiotwórczych od dawcy z grupą krwi A Rh-dodatni stwierdza się:

- A.** dużą niezgodność w układzie ABO.
- B.** małą niezgodność w układzie ABO.
- C.** jednocześnie dużą i małą niezgodność w układzie ABO.
- D.** zgodność w układzie ABO ponieważ dawca i biorca posiadają antygen A.
- E.** nie kategoryzuje się niezgodności w układzie ABO, ponieważ niezgodność taka nie ma wpływu na powikłania i przeżycie po transplantacji.

Nr 19. U chorego z grupą krwi AB Rh-ujemny we wczesnym okresie po transplantacji allogenicznych komórek krwiotwórczych od dawcy z grupą krwi A Rh-dodatni, przed uzyskaniem rekonstytucji krwiotworzenia należy przetaczać następujące składniki krwi:

- A.** koncentrat krwinek czerwonych grupy A Rh-ujemny, koncentrat płytek krwi AB Rh dodatni lub ujemny, osocze O.
- B.** koncentrat krwinek czerwonych grupy AB Rh-ujemny, koncentrat płytek krwi A Rh ujemny, osocze A.
- C.** koncentrat krwinek czerwonych grupy O Rh-ujemny, koncentrat płytek krwi O Rh dodatni lub ujemny, osocze AB.
- D.** koncentrat krwinek czerwonych grupy A Rh-ujemny, koncentrat płytek krwi AB Rh-ujemny, osocze AB.
- E.** koncentrat krwinek czerwonych grupy A Rh-ujemny, koncentrat płytek krwi AB Rh dodatni lub ujemny, osocze A.

Nr 20. Krew pępowinową jako źródło komórek krwiotwórczych do allogenicznej transplantacji cechuje w porównaniu ze szpikiem i krwią obwodową:

- A.** szybszy dostęp do produktu komórkowego, umożliwiający szybką organizację transplantacji, większa tolerancja immunologiczna, mniejsze ryzyko choroby przeszczep przeciw gospodarzowi, wyższa komórkowość, krótszy czas do rekonstytucji krwiotworzenia po transplantacji.
- B.** szybszy dostęp do produktu komórkowego, umożliwiający szybką organizację transplantacji, mniejsza tolerancja immunologiczna, wyższe ryzyko choroby przeszczep przeciw gospodarzowi, wyższa komórkowość, krótszy czas do rekonstytucji krwiotworzenia po transplantacji.
- C.** trudny administracyjnie dostęp do produktu komórkowego, uniemożliwiający szybką organizację transplantacji, niższa tolerancja immunologiczna, wyższe ryzyko choroby przeszczep przeciw gospodarzowi, niższa komórkowość, dłuższy czas do rekonstytucji krwiotworzenia po transplantacji.
- D.** trudny administracyjnie dostęp do produktu komórkowego, uniemożliwiający szybką organizację transplantacji, wyższa tolerancja immunologiczna, niższe ryzyko choroby przeszczep przeciw gospodarzowi, wyższa komórkowość, krótszy czas do rekonstytucji krwiotworzenia po transplantacji.
- E.** szybszy dostęp do produktu komórkowego, umożliwiający szybką organizację transplantacji, większa tolerancja immunologiczna, mniejsze ryzyko choroby przeszczep przeciw gospodarzowi, niższa komórkowość, dłuższy czas do rekonstytucji krwiotworzenia po transplantacji.

Nr 21. Zgodnie z obowiązującymi zaleceniami u chorych na chłoniaka grudkowego, w ograniczonym stopniu zaawansowania, bez niekorzystnych czynników prognostycznych, w pierwszej kolejności należy zastosować:

- A.** radykalną radioterapię.
- B.** immunochemioterapię obinutuzumab-bendamustyna.
- C.** immunochemioterapię rytuksymab-bendamustyna.
- D.** ibrutinib.
- E.** idelalizyb.

Nr 22. U chorych na chłoniaka grudkowego, w III/IV stopniu wg klasyfikacji Lugano wskazaniem do rozpoczęcia leczenia nie jest:

- A. choroba węzłowa ≥ 7 cm.
- B. niedokrwistość ≤ 10 g/dL.
- C. aktywność LDH mieszcząca się w granicach normy.
- D. wysięk opłucnowy.
- E. wszystkie powyższe stanowią wskazanie do rozpoczęcia leczenia.

Nr 23. U chorych z podejrzeniem nawrotu chłoniaka grudkowego:

- A. należy niezwłocznie rozpocząć ratunkową immunochemioterapię, gdyż każde opóźnianie leczenia wiąże się z istotnie krótszym przeżyciem całkowitym.
- B. w pierwszej kolejności należy histologicznie udokumentować nawrót chłoniaka grudkowego.
- C. przed rozpoczęciem leczenia należy pobrać krew na oznaczenie HLA pacjenta, w celu doboru dawcy komórek krwiotwórczych.
- D. należy ocenić występowanie wskazań do rozpoczęcia leczenia np. wg GELF.
- E. w przypadku choroby zlokalizowanej należy skierować chorego na ratunkową radioterapię.

Nr 24. Leki ukierunkowane molekularnie, zarejestrowane do leczenia chorych na chłoniaka grudkowego, to:

- A. inhibitory kinazy tyrozynowej Brutona (BTK).
- B. inhibitory kinazy seroninowo-treoninowej BRAF.
- C. inhibitory białka antyapoptotycznego BCL2.
- D. inhibitory kinazy fosfatyglykoinozytolowej 3 (PI3K).
- E. przeciwciała monoklonalne anti-CD30.

Nr 25. Leczenie podtrzymujące z zastosowaniem rytuksymabu u chorych na chłoniaka grudkowego po zakończonej immunochemioterapii pierwszej linii:

- A. prowadzi się przez okres 3 lat, stosując rytuksymab w dawce 375 mg/m^2 co 8 tygodni.
- B. wiąże się z wydłużeniem przeżycia całkowitego chorych na chłoniaka grudkowego.
- C. stosuje się u chorych, którzy osiągnęli co najmniej stabilizację choroby.
- D. prowadzi się przez okres 2 lat, stosując rytuksymab w dawce 375 mg/m^2 co 8 tygodni.
- E. jest bezwzględnie wskazane u wszystkich chorych na chłoniaka grudkowego po zakończeniu immunochemioterapii.

Nr 26. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące typu dwunastniczego chłoniaka grudkowego:

- A. najczęściej przebiega z zajęciem szpiku kostnego.
- B. wiąże się z niekorzystnym rokowaniem.
- C. mniej niż 10% przypadków może ulegać progresji do postaci węzłowej.
- D. najczęściej występuje u dzieci.
- E. często rozpoznawany jest u chorych po laparotomii wykonywanej z powodu perforacji jelita cienkiego.

Nr 27. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące chłoniaków pozawęzłowych strefy brzeżnej typu MALT:

- A. najczęściej rozwijają się w obrębie tkanki płucnej.
- B. u chorych z ograniczoną postacią chłoniaka w pierwszej linii leczenia stosuje się immunochemioterapię, taką jak w przypadku chłoniaka grudkowego.
- C. właściwym indeksem prognostycznym, podobnie jak w przypadku chłoniaka grudkowego, jest FLIPI.
- D. nie ma możliwości uzyskania regresji chłoniaka pod wpływem ukierunkowanego leczenia przeciwdrobnoustrojowego.
- E. mogą powstawać w związku z zakażeniami bakteryjnymi lub chorobami autoimmunizacyjnymi o charakterze miejscowym.

Nr 28. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące chłoniaka śledzionowego strefy brzeżnej:

- A. wymaga leczenia w przypadkach objawowych.
- B. w pierwszej kolejności u chorych HCV-pozytywnych wymaga leczenia przeciwwirusowego.
- C. u chorych HCV-negatywnych stosuje się immunoterapię rytuksymabem.
- D. w postaciach zaawansowanych wymaga zastosowania immunochemioterapii.
- E. wszystkie wymienione są prawdziwe.

Nr 29. Mutacjami charakterystycznymi dla chorych na makroglobulinemię Waldenstroema są:

- A. *MYD88* i *CXCR4*.
- B. *FLT3* i *EZH2*.
- C. *BCL2* i *MYC*.
- D. *NOTCH1*.
- E. *EZH2* i *TP53*.

Nr 30. Zespół Bing-Neel to zajęcie ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu:

- A. chłoniaka DLBCL.
- B. chłoniaka limfoplazmocytozowego.
- C. chłoniaka płaszczka.
- D. chłoniaka HGBL DH/TH.
- E. ostrej białaczki limfoblastycznej.

Nr 31. Do białaczek z dojrzałych limfocytów nie zalicza się:

- A. białaczki włochatokomórkowej.
- B. białaczki prolimfocytowej.
- C. białaczki/chłoniaka T-komórkowego dorosłych.
- D. białaczki z dużych ziarnistych limfocytów.
- E. białaczki limfoblastycznej T-komórkowej.

Nr 32. Zapadalność roczna na przewlekłą białaczkę limfocytową w Europie wynosi:

- A. ok. 1-2/100 000.
- B. ok. 4-5/100 000.
- C. ok. 10-12/100 000.
- D. ok. 15-20/100 000.
- E. powyżej 20/100 000.

Nr 33. Najczęstszym objawem przewlekłej białaczki limfocytowej w badaniu przedmiotowym jest/są:

- A. splenomegalia.
- B. limfadenopatia.
- C. hepatomegalia.
- D. zajęcie pierścienia Waldeyera.
- E. nacieki w obrębie skóry.

Nr 34. Do ustalenia rozpoznania przewlekłej białaczki limfocytowej wystarczy ocenić następujące antygeny:

- A. CD19, CD79b, CD20, CD23, łańcuchy kappa i lambda.
- B. CD19, CD5, CD20, CD38, łańcuchy kappa i lambda.
- C. CD19, CD49d5, CD20, CD23, łańcuchy kappa i lambda.
- D. CD19, CD5, CD20, ZAP-70, łańcuchy kappa i lambda.
- E. CD19, CD5, CD20, CD23, łańcuchy kappa i lambda.

Nr 35. Do najczęstszych aberracji cytogenetycznych ocenianych metodą FISH u chorych na przewlekłą białaczkę limfocytową zalicza się:

- A. del(17p).
- B. del(11q).
- C. trisomie 12.
- D. del(13q).
- E. del(5q).

Nr 36. Przed podaniem leczenia u chorego na przewlekłą białaczkę limfocytową bez obecności del(17p) w badaniu FISH należy wykonać badanie mutacji TP53 ponieważ:

- A. jest jedynym niekorzystnym czynnikiem rokowniczym w tej białaczce.
- B. może występować u około 5% chorych, u których nie stwierdza się del(17p) w badaniu FISH.
- C. zwiększa siłę niekorzystnego znaczenia rokowniczego trisomii 12.
- D. badanie to nie powinno być wykonywane, ponieważ nie ma znaczenia rokowniczego.
- E. badanie nie powinno być wykonywane ponieważ przy braku del(17p) nie stwierdza się mutacji TP53.

Nr 37. Ryzyko progresji monoklonalnej limfocytozy B-komórkowej (MBL) do przewlekłej białaczki limfocytowej wynosi:

- A. 20%/rok. B. 15%/rok. C. 10%/rok. D. 5%/rok. E. 1-2%/rok.

Nr 38. Wskazaniem do zastosowania immunochemioterapii u chorych na przewlekłą białaczkę limfocytową nie jest:

- A. występowanie objawów B.
B. znaczne > 10 cm powiększenie węzłów chłonnych.
C. niedokrwistość z Hb < 10 g/dl spowodowana nacieczeniem szpiku przez komórki białaczkowe.
D. małopłytkowość immunologiczna < 100 000/ μ l reagująca na glikokortykosteroidy.
E. bezobjawowa splenomegalia \geq 6 cm poniżej lewego łuku żebrowego.

Nr 39. Którego z niżej wymienionych leków nie stosuje się w leczeniu chorych na przewlekłą białaczkę limfocytową?

- A. ibrutynibu. D. wemurafenibu.
B. akalabrutynibu. E. idelalizybu z rytuksymabem.
C. wenetoklaksu.

Nr 40. W leczeniu pierwszej linii u chorych na białaczkę włochatokomórkową rekomenduje się:

- A. wemurafenib.
B. rytuksymab w monoterapii.
C. kladrybinę w monoterapii.
D. obinutuzumab.
E. ibrutynib.

Nr 41. Optymalne leczenie pierwszej linii 70-letniego chorego na zaawansowanego chłoniaka z komórek płaszczka (stadium IV), bez znaczących schorzeń współistniejących obejmuje:

- A. R-CHOP.
B. R-CHOP i leczenie podtrzymujące rytuksymabem.
C. R-FC.
D. R-FC i leczenie podtrzymujące interferonem alfa.
E. DA-EPOCH-R.

Nr 42. Do kryteriów diagnostycznych limfohistiocytozy hemofagocytowej (HLH) należą niżej wymienione, z wyjątkiem:

- A. gorączki. D. hipertrójglicerydemii.
B. hiperleukocytozy. E. hiperferrytynemii.
C. splenomegalii.

Nr 43. W leczeniu chorych na ziarniniaka grzybiastego (*mycosis fungoides*) w stadiach zaawansowanych III i IV mają zastosowanie następujące leki:

- 1) interferon alfa;
- 2) beksaroten;
- 3) polatuzumab wedotyny;
- 4) brentuksymab wedotyny;
- 5) obinutuzumab.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,3. **B.** 2,3. **C.** 2,5. **D.** 3,5. **E.** 1,2,4.

Nr 44. W przypadku chłoniaka rozlanego z dużych komórek B (DLBCL) w ograniczonym stadium klinicznego zaawansowania I (bez zmiany masywnej) optymalne leczenie obejmuje:

- A.** R-CHOP x 8.
B. R-CHOP x 6 i napromienianie uzupełniające w dawce 30 Gy.
C. R-CHOP x 4 i napromienianie uzupełniające w dawce 30 Gy.
D. R-CHOP x 4.
E. radioterapię hiperfrakcjonowaną pół rozszerzonych z objęciem okolicy zajętej w dawce 30 Gy.

Nr 45. Profilaktyka zajęcia ośrodkowego układu nerwowego u chorych na chłoniaka rozlanego z dużych komórek β (wysokie dawki dożylnie metotreksatu lub leczenie dokanałowe) powinna być zastosowana w przypadku:

- 1) pierwotnego chłoniaka jądra;
- 2) masy bulky w śródpiersiu;
- 3) zajęcia przez chłoniaka nerki/nadnercza;
- 4) lokalizacji chłoniaka w kościach;
- 5) pierwotnego chłoniaka piersi o wysokim ryzyku IPI.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2. **B.** 2,4. **C.** 4,5. **D.** 1,3,5. **E.** 1,3,4.

Nr 46. Leczenie chorych na chłoniaka śledzionowego strefy brzeżnej obejmuje:

- 1) leczenie przeciwwirusowe o ile współistnieje infekcja HCV;
- 2) interferon alfa;
- 3) monoterapię rytuksymabem;
- 4) rozważenie splenektomii w razie nieskuteczności rytuksymabu;
- 5) autotransplantację komórek krwiotwórczych po uzyskaniu remisji.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2. **B.** 2,3. **C.** 1,3,4. **D.** 1,3,5. **E.** 2,5.

Nr 47. W przypadku chłoniaka Burkitta:

- 1) zespół lizy guza może wystąpić nawet przed rozpoczęciem chemioterapii z powodu intensywnej proliferacji komórek i nasilonej apoptozy;
- 2) istotnym elementem programu leczenia jest metotreksat w wysokich dawkach w 24-godzinny wlewie dożylnym;
- 3) po uzyskaniu remisji choroby jest wskazana konsolidacja z zastosowaniem autotransplantacji komórek krwiotwórczych;
- 4) w przypadku braku remisji metabolicznej po 3 cyklach chemioterapii w badaniu PET wskazane jest napromienianie okolicy aktywnej zmiany;
- 5) w przypadku nawrotu choroby leczeniem z wyboru jest zastosowanie inhibitora kinazy tyrozynowej Brutona.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2. **B.** 2,4. **C.** 4,5. **D.** 1,3,5. **E.** 2,3,4.

Nr 48. Chemioterapia wielolekowa i konsolidacja remisji z zastosowaniem wysokodawkowej chemioterapii z autotransplantacją komórek krwiotwórczych są wskazane w pierwszej linii leczenia chorych na następujące chłoniaki z limfocytów T, z wyjątkiem:

- A.** chłoniaka z obwodowych limfocytów T inaczej nieokreślonego.
B. angioimmunoblastycznego chłoniaka z komórek T.
C. anaplastycznego chłoniaka z dużych komórek ALK ujemnego.
D. anaplastycznego chłoniaka z dużych komórek ALK dodatniego bez czynników ryzyka IPI.
E. pozawęzłowego chłoniaka z komórek NK/T typu nosowego.

Nr 49. Szczepienie przeciw COVID-19 z zastosowaniem szczepionki zawierającej mRNA u chorego po allotransplantacji komórek krwiotwórczych z powodu ostrej białaczki limfoblastycznej przy nieobecności choroby *graft-versus-host*:

- A.** nie powinno być w ogóle wykonane.
B. może być wykonane po upływie 12 miesięcy od przeszczepienia.
C. może być wykonane po upływie minimum 3 miesięcy od przeszczepienia w razie dużej częstości zakażeń w populacji lub 6 miesięcy od przeszczepienia jeżeli częstość zakażeń jest niska.
D. może być wykonane bezpośrednio po infuzji limfocytów dawcy.
E. może być wykonane w osłonie kortykosteroidu stosowanego przez 5 dni po szczepieniu.

Nr 50. Wskaż prawdziwe stwierdzenia dotyczące przeciwciała polatuzumabu wedotyny:

- 1) w skojarzeniu z bendamustyną i rytuksymabem jest wskazany w leczeniu chorych na nawrotowego/opornego chłoniaka rozlanego z dużych komórek B, którzy nie kwalifikują się do autotransplantacji komórek krwiotwórczych;
- 2) jest przeciwciałem dwuswoistym anty-CD19/anty-CD3;
- 3) jest przeciwciałem anty-CD79b sprzężonym z toksyną komórkową;
- 4) powoduje znamienne poprawę przeżycia całkowitego chorych;
- 5) powoduje wystąpienie zespołu uwalniania cytokin.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2. **B.** 2,4. **C.** 4,5. **D.** 1,3,4. **E.** 1,2,5.

Nr 51. Zespół mielodysplastyczny z obecnością pierścieniowatych sideroblastów można rozpoznać gdy:

- A. stwierdza się co najmniej 10% pierścieniowatych sideroblastów.
- B. stwierdza się co najmniej 5% pierścieniowatych sideroblastów i obecność mutacji SF3B1.
- C. stwierdza się co najmniej 5% pierścieniowatych sideroblastów.
- D. stwierdza się co najmniej 5% pierścieniowatych sideroblastów i obecność mutacji SRSF2.
- E. stwierdza się co najmniej 15% pierścieniowatych sideroblastów oraz co najmniej 5% blastów w szpiku kostnym.

Nr 52. W leczeniu pierwszej linii objawowej niedokrwistości u chorych na zespoły mielodysplastyczne niższego ryzyka można zastosować:

- A. lenalidomid, erytropoetynę, luspatercept.
- B. lenalidomid, erytropoetynę, leki hypometylujące, KKCZ.
- C. encorton, leki hypometylujące, alloHSCT.
- D. cyklosporynę, erytropoetynę, pegfilgrastim.
- E. enasidenib, luspatercept, venetoclax.

Nr 53. Wskaż falszywe stwierdzenie dotyczące zespołów mielodysplastycznych (MDS):

- A. zapadalność roczna w Europie to 4-5 przypadków na 100 000 mieszkańców.
- B. częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn.
- C. w momencie rozpoznania u ok. 80% chorych stwierdza się niedokrwistość.
- D. powiększenie wątroby i śledziony występuje rzadko.
- E. MDS transformuje do ostrej białaczki szpikowej.

Nr 54. U 30-letniej ciężarnej w 20. tygodniu ciąży stwierdzono pancytopenię. W wyniku przeprowadzonej diagnostyki stwierdzono ostrą białaczkę szpikową, niesklasyfikowaną: AML NOS, 46 XX, FLT3-ITD(+), NPM1 (+). Jakie postępowanie należy zaproponować pacjentce?

- A. terminację ciąży i kwalifikację do leczenia indukującego daunorubicyna + cytarabina + midostauryna.
- B. podanie pomimo ciąży leczenia daunorubicyna + cytarabina + midostauryna.
- C. podanie pomimo ciąży leczenia daunorubicyna + cytarabina.
- D. odroczenie leczenia do czasu planowanego zakończenia ciąży i wówczas podanie leczenia indukującego daunorubicyna + cytarabina + midostauryna.
- E. odroczenie leczenia do 30. tygodnia ciąży, indukcja porodu i wówczas podanie leczenia indukującego daunorubicyna + cytarabina + midostauryna.

Nr 55. Które z wymienionych ostrych białaczek szpikowych zalicza się do grupy korzystnego rokowania cytogenetyczno-molekularnego wg European LeukemiaNet (ELN) 2017?

- 1) AML t(15;17) *PML-RARA*;
- 2) AML z mutacją *RUNX1*;
- 3) AML t(8;21) *RUNX1-RUNX1T1*;
- 4) AML z mutacją *NPM1* bez *FLT3-ITD*;
- 5) AML t(9;22) *BCR-ABL1*;
- 6) AML inv (16) *CBFB-MYH11*;
- 7) AML t(6;9) *DEK-NUP214*;
- 8) AML kariotyp prawidłowy.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2,4,6. **B.** 2,3,4,8. **C.** 2,5,7,8. **D.** 1,3,5,6. **E.** 1,3,4,6.

Nr 56. Jakie w świetle aktualnych wytycznych będzie optymalne leczenie ostrej białaczki szpikowej pośredniego ryzyka cytogenetyczno-molekularnego wg ELN 2017 u 60-letniego chorego z indeksem chorób towarzyszących HCT-CI=2, ECOG 1?

- A.** leczenie indukujące (daunorybicyna 45 mg/m², 3 dni + arabinozyd cytozyny 100 mg/m², 7 dni); 2 cykle leczenia konsolidującego (arabinozyd cytozyny 1000 mg/m², 2 dni); podtrzymywanie (niskie dawki arabinozydu cytozyny).
- B.** leczenie indukujące (daunorybicyna 60 mg/m², 3 dni + arabinozyd cytozyny 200 mg/m², 7 dni); allo-HSCT od dawcy niespokrewnionego.
- C.** leczenie indukujące (daunorybicyna 60 mg/m², 3 dni + arabinozyd cytozyny 200 mg/m², 7 dni); 2 cykle leczenia konsolidującego (arabinozyd cytozyny 1000 mg/m², 2-3 dni); obserwacja.
- D.** leczenie indukujące (daunorybicyna 90 mg/m², 3 dni + arabinozyd cytozyny 100 mg/m², 7 dni); 2 cykle leczenia konsolidującego (arabinozyd cytozyny 100 mg/m², 2 dni); obserwacja.
- E.** leczenie lekami hypometylującymi do czasu progresji.

Nr 57. Wskaż, w którym przypadku można rozpoznać całkowitą remisję u chorego na ostrą białaczkę szpikową:

- A.** odsetek blastów w szpiku kostnym < 5%, brak danych na chorobę pozaszpikową, płytki ≥ 80 G/L, neutrofile ≥ 1500 G/L.
- B.** odsetek blastów w szpiku kostnym < 1%, pojedyncze komórki z pałeczkami Auera, brak danych na chorobę pozaszpikową, płytki ≥ 100 G/L, neutrofile ≥ 1500 G/L.
- C.** odsetek blastów w szpiku kostnym < 5%, odsetek blastów w krwi obwodowej < 5%, brak danych na chorobę pozaszpikową, płytki ≥ 100 G/L, neutrofile ≥ 1000 G/L.
- D.** odsetek blastów w szpiku kostnym < 5%, brak danych na chorobę pozaszpikową, płytki ≥ 100 G/L, neutrofile ≥ 1000 G/L.
- E.** odsetek blastów w szpiku kostnym < 5%, płytki ≥ 50 G/L, neutrofile ≥ 500 G/L.

Nr 58. Wskaż leczenie indukujące pierwszej linii stosowane u chorych na ostrą białaczkę limfoblastyczną:

- A. glikokortykosteroidy, winkrystyna, antracyklina, asparaginaza, rytuksymab w przypadku białaczek CD20+ oraz leczenie dokanałowe (metotreksat).
- B. glikokortykosteroidy, cyklofosfamid, arabinozyd cytozyny, asparaginaza, rytuksymab w przypadku białaczek CD20+.
- C. glikokortykosteroidy, winkrystyna, antracyklina, asparaginaza/erwinaza, rytuksymab w przypadku białaczek CD20+ oraz leczenie dokanałowe (metotreksat, arabinozyd cytozyny, deksametazon).
- D. blinatumumab w przypadku białaczki B-komórkowej oraz leczenie dokanałowe (metotreksat).
- E. nelarabina w przypadku białaczki T-komórkowej oraz leczenie dokanałowe (metotreksat, arabinozyd cytozyny, deksametazon).

Nr 59. W przypadku chorego lat 50 z rozpoznaną ostrą białaczką limfoblastyczną B-komórkową Ph (+), ECOG=1, HCT-CI=0 rekomenduje się w leczeniu T linii:

- A. leczenie indukująco-konsolidujące z następczym allo-HSCT.
- B. leczenie indukująco-konsolidujące w połączeniu z imatynibem z następczym allo-HSCT.
- C. leczenie indukująco-konsolidujące w połączeniu z imatynibem z następczym auto-HSCT.
- D. leczenie indukująco-konsolidujące w połączeniu z dazatynibem z następczym auto-HSCT.
- E. leczenie indukująco-konsolidujące w połączeniu z dazatynibem z następczym leczeniem podtrzymującym.

Nr 60. Wskaż falszywe stwierdzenie dotyczące monitorowania choroby resztkowej (MRD) u chorych na ostrą białaczkę limfoblastyczną Ph(-):

- A. odbywa się po zakończeniu każdego etapu leczenia indukująco-konsolidującego, a następnie co około 3 miesiące przez 3 lata od rozpoznania.
- B. MRD monitoruje się w szpiku kostnym.
- C. MRD monitoruje się za pomocą cytometrii przepływowej z czułością 10^{-3} - 10^{-4} .
- D. MRD monitoruje się za pomocą reakcji polimerazy łańcuchowej z czułością 10^{-5} .
- E. MRD monitoruje się w szpiku kostnym lub krwi obwodowej.

Nr 61. Do badań czynności komórek fagocytujących zalicza się:

- 1) ocenę obecności cząsteczek adhezyjnych metodą cytometrii przepływowej;
- 2) test chemiluminescencji;
- 3) cytometryczny test wybuchu tlenowego;
- 4) ocenę aktywności peroksydazy granulocytów;
- 5) ocenę aktywności PAS w blastach;
- 6) ocenę aktywności składowych dopełniacza.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. tylko 3. B. 1,3,5. C. 2,3,6. D. 1,2,3,4. E. wszystkie wymienione

Nr 62. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące niedoborów odporności:

- A. pierwotne niedobory odporności to choroby diagnozowane we wczesnym dzieciństwie.
- B. do częstych powikłań leczenia immunoglobulinami należy małopłytkowość autoimmunologiczna.
- C. u pacjentów z pierwotnymi niedoborami odporności typowa jest nadpłytkowość związana z wtórnym włóknieniem szpiku.
- D. do powikłań leczenia immunoglobulinami należy niedokrwistość immunohemolityczna.
- E. prawdziwe są odpowiedzi A i D.

Nr 63. Objawy niedoboru odporności z przewagą defektu humoralnego to:

- 1) częste infekcje dolnych dróg oddechowych;
- 2) częste infekcje górnych dróg oddechowych;
- 3) nawracające zapalenia zatok przynosowych;
- 4) częste zapalenia ucha;
- 5) nawracające biegunki;
- 6) zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych;
- 7) sepsa meningokokowa;
- 8) zapalenia o etiologii *Pneumocystis jiroveci*.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. 1,2,3,4,5. B. 1,2. C. 6,7. D. 6,7,8. E. wszystkie wymienione.

Nr 64. W celu rozpoznania niedoboru odporności z przewagą defektu komórek fagocytyzujących niezbędne są badania:

- A. ocena składowych dopełniacza.
- B. test AH50.
- C. ocena fagocytozy za pomocą cytofluorymetrii przepływowej przy użyciu fluoryzujących kulek lateksu.
- D. immunoelektroforeza białek osocza.
- E. prawdziwe są odpowiedzi B i D.

Nr 65. Wtórny niedobór odporności z przewagą niedoboru immunoglobulin może się pojawić po zastosowaniu następujących leków, z wyjątkiem:

- A. eculizumabu.
- B. ibrutinibu.
- C. rytuksymabu.
- D. imatynibu.
- E. prawdziwe są odpowiedzi A i B.

Nr 66. W leczeniu wtórnej limfohistiocytozy hemofagocytowej (HLH) stosuje się następujące opcje terapeutyczne, z wyjątkiem:

- A. sterydoterapii.
- B. etopozydu.
- C. transplantacji allogenicznych komórek macierzystych hematopoezy.
- D. warfaryny.
- E. wlewów immunoglobulin.

Nr 67. Kryteria rozpoznania limfohistiocytozy hemofagocytowej (HLH) obejmują:

- 1) wysokie stężenie triglicerydów;
- 2) niskie stężenie fibrynogenu;
- 3) wysokie stężenie fibrynogenu;
- 4) wysokie stężenie sCD25;
- 5) niedokrwistość;
- 6) niskie stężenie sCD25;
- 7) zmniejszoną aktywność komórek NK;
- 8) zwiększenie aktywności komórek NK.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,3,4,5. **B.** 1,2,4,5,7. **C.** 2,5,6. **D.** 1,2,4,5,8. **E.** 1,4,7.

Nr 68. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące szczepień u pacjentów po transplantacji krwiotwórczych komórek macierzystych:

- A.** należy zastosować co roku szczepienie przeciwko grypie, pozostałe szczepienia są przeciwwskazane u pacjentów po transplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych.
- B.** zaleca się szczepienia przeciw meningokokom u chorych po transplantacji komórek allogenicznym, jeśli mają przeciwwskazania do szczepienia przeciw pneumokokom.
- C.** u pacjentów, u których po transplantacji wystąpiło GvHD, przeprowadzenie szczepień jest przeciwwskazane.
- D.** zaleca się szczepienia przeciw pneumokokom szczepionką skoniugowaną - wskazane jest podanie 1 dawki szczepionki.
- E.** zaleca się szczepienia przeciwko pneumokokom szczepionką skoniugowaną - wskazane podanie 3 dawek w odstępie miesiąca.

Nr 69. U pacjenta z przewlekłą białaczką limfocytową zalecane jest przeprowadzenie szczepień przeciw grypie oraz przeciwko pneumokokom w przypadku:

- 1) pacjentów pozostających w obserwacji;
- 2) pacjentów w trakcie leczenia rytuksymabem;
- 3) pacjentów w trakcie regularnej suplementacji immunoglobulin;
- 4) w przewlekłej białaczce limfocytowej nie zaleca się szczepień na grypę.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2. **B.** 1,3. **C.** tylko 1. **D.** 1,4. **E.** tylko 4.

Nr 70. Profilaktyka powikłań infekcyjnych u chorych z przewlekłą białaczką limfocytową obejmuje:

- 1) szczepienia przeciw grypie;
- 2) szczepienia przeciw meningokokom;
- 3) szczepienia przeciw pneumokokom;
- 4) antybiotykoterapię profilaktyczną penicyliną u chorych otrzymujących leczenie;
- 5) zapobieganie infekcjom *Pneumocystis jiroveci* u wszystkich chorych;
- 6) profilaktykę infekcji grzybiczych flukonazolem u chorych otrzymujących leczenie.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** tylko 1. **B.** 1,3. **C.** 1,4,5. **D.** 2,5. **E.** 5,6.

Nr 71. Wskaż **falszywe** stwierdzenie dotyczące niedokrwistości megaloblastycznej z niedoboru witaminy B₁₂ w chorobie Addisona-Biermera:

- A. zaburzenia neurologiczne mogą być pierwszym objawem klinicznym tego niedoboru i niekiedy są nieodwracalne.
- B. odpowiednio wysokie dawki witaminy B₁₂ w formie doustnej mogą ulec przyswojeniu pomimo braku czynnika wewnętrznego (IF) i wykazywać skuteczność leczniczą.
- C. oznaczenie surowiczego stężenia kwasu metylomalonowego może być przydatne w różnicowaniu pomiędzy niedoborem witaminy B₁₂ a niedoborem kwasu foliowego.
- D. surowicze stężenie witaminy B₁₂ powyżej dolnej granicy wartości referencyjnych wyklucza chorobę Addisona-Biermera.
- E. u chorych z ciężkim niedoborem witaminy B₁₂ może na początku leczenia substytucyjnego wystąpić hipokaliemia.

Nr 72. Surowicze stężenie rozpuszczalnego receptora dla transferyny (sTfR) może być podwyższone:

- 1) w niedoborze żelaza jeszcze przed ujawnieniem się niedokrwistości;
- 2) w przewlekłej hemolizie;
- 3) po ostrym, masywnym krwotoku;
- 4) w czystej aplazji czerwonych krwinek.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. 1 i 2. B. 1 i 3. C. 2 i 3. D. 1, 2 i 3. E. wszystkie wymienione.

Nr 73. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące niedokrwistości autoimmunohemolitycznej z przeciwciałami typu zimnego:

- A. splenektomia jest zazwyczaj mało skuteczna, natomiast w ciężkich przypadkach może mieć zastosowanie plazmafereza w celu doraźnego zmniejszenia miana autoprzeciwciał.
- B. bezpośredni test antyglobulinowy pozwala wykryć na powierzchni krwinek składnik dopełniacza C3.
- C. zimne aglutyniny są skierowane przeciwko antygenowi I lub i.
- D. obecność zimnych aglutynin w surowicy może, przy oznaczeniu morfologii w analizatorze automatycznym, spowodować fałszywe zawyżenie wartości MCV.
- E. wszystkie wymienione.

Nr 74. W leczeniu plamicy zakrzepowej małopłytkowej (TTP) o typowym przebiegu **nie ma** / **nie mają** zastosowania:

- A. plazmafereza.
- B. świeżo mrożone osocze.
- C. glikokortykosteroidy.
- D. przetoczenie koncentratu krwinek płytkowych.
- E. wszystkie wyżej wymienione procedury mają zastosowanie w leczeniu TTP.

Nr 75. Wskaż falszywe stwierdzenie dotyczące wrodzonej plamicy zakrzepowej małopłytkowej (zespół Upshawa-Shulmana):

- A. stężenie antygenu ADAMTS13 może być prawidłowe lub obniżone.
- B. podstawą molekularną są mutacje genu ADAMTS13 zlokalizowanego na chromosomie 9q34.
- C. choroba dziedziczy się autosomalnie dominująco.
- D. u noworodków głównym objawem jest hiperbilirubinemia, a u starszych dzieci często występuje małopłytkowość.
- E. choroba może się zmanifestować po raz pierwszy w wieku dorosłym, np. podczas ciąży lub infekcji.

Nr 76. Obniżenie średniej objętości erytrocytów może wystąpić w przebiegu:

- 1) niedoboru żelaza;
- 2) niedokrwistości chorób przewlekłych;
- 3) talasemii;
- 4) wrodzonej niedokrwistości sideroblastycznej.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. tylko 1. B. 1 i 2. C. 1, 2 i 3. D. 1, 2 i 4. E. wszystkie wymienione.

Nr 77. Wskaż falszywe stwierdzenie dotyczące sferocytozy wrodzonej:

- A. test wiązania eozyno5'maleimidu (test EMA) może być stosowany jako badanie przesiewowe w rozpoznawaniu sferocytozy wrodzonej.
- B. patognomoniczne dla tej choroby jest występowanie sferocytów we krwi obwodowej.
- C. dziedziczenie choroby może mieć charakter autosomalny dominujący lub recesywny.
- D. u niektórych chorych przebieg sferocytozy jest bezobjawowy.
- E. umiarkowana lub ciężka postać choroby wymaga przewlekłej suplementacji kwasem foliowym.

Nr 78. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące nocnej napadowej hemoglobinurii:

- A. podstawą molekularną choroby jest mutacja genu *PIGA* w wielopotencjalnej hematopoetycznej komórce macierzystej.
- B. do następstw niedoboru GPI należy niedobór białek będących naturalnymi inhibitorami dopełniacza, w tym CD55 i CD59.
- C. związek FLAER (*fluorescently-labeled aerolysin*) jest używany do cytofluorometrycznego wykrywania defektu GPI w badanym klonie komórkowym, szczególnie granulocytów i erytrocytów, z uwagi na jego powinowactwo do tego białka.
- D. do najczęstszych przyczyn zgonów u chorych na nocną napadową hemoglobinurię należą zakrzepice i ich następstwa.
- E. wszystkie wymienione.

Nr 79. Oporna na leczenie żelazem niedokrwistość sideropeniczna (*iron-refractory iron deficiency anemia*, IRIDA) jest spowodowana:

- A. mutacją elementów regulatorowych genu kodującego hepcydynę, powodującą nadekspresję jej genu.
- B. mutacją genu *TMPRSS6* kodującego matriptazę 2 uczestniczącą w regulacji aktywacji hepcydyny.
- C. mutacją genu kodującego receptor dla transferryny, powodującą utratę jego powinowactwa do transferryny krążącej we krwi.
- D. mutacją genu kodującego transferrynę, powodującą utratę jej powinowactwa do receptorów na powierzchni komórek prekursorowych erytropoezy.
- E. żadna z powyższych odpowiedzi nie jest prawidłowa.

Nr 80. Do rozpoznania bardzo ciężkiej niedokrwistości aplastycznej (VSAA) wymagane jest:

- A. liczba granulocytów $< 0,2$ G/l.
- B. liczba retikulocytów < 30 G/l.
- C. liczba płytek < 30 G/l.
- D. wszystkie powyższe.
- E. żadne z powyższych.

Nr 81. Badaniami zalecanymi przy rozpoznaniu przewlekłej białaczki szpikowej są:

- A. badanie cytologiczne szpiku, badanie RT-PCR ze szpiku w kierunku *BCR-ABL1*, badanie serologiczne w kierunku zakażenia HBV.
- B. trepanobiopsja szpiku, badanie RT-PCR z krwi w kierunku *BCR-ABL1*, badanie serologiczne w kierunku zakażenia HBV.
- C. badanie cytologiczne i cytogenetyczne szpiku, badanie RT-PCR z krwi w kierunku *BCR-ABL1*, badanie serologiczne w kierunku zakażenia HCV.
- D. badanie cytogenetyczne szpiku, badanie RT-PCR ze szpiku w kierunku *BCR-ABL1*, badanie serologiczne w kierunku zakażenia HCV.
- E. badanie cytologiczne i cytogenetyczne szpiku, badanie RT-PCR z krwi w kierunku *BCR-ABL1*, badanie serologiczne w kierunku zakażenia HBV.

Nr 82. Według kryteriów WHO fazę akceleracji przewlekłej białaczki szpikowej rozpoznaje się u pacjenta:

- A. z przetrwałą i nieodpowiadającą na leczenie leukocytozą $> 10 \times 10^3/\mu\text{l}$ lub nadpłytkowością $> 1 \times 10^6/\mu\text{l}$, bazofilią $> 20\%$, i blastozą we krwi lub szpiku w granicach 10-19%.
- B. z przetrwałą i nieodpowiadającą na leczenie leukocytozą $> 10 \times 10^3/\mu\text{l}$ lub nadpłytkowością $> 1 \times 10^6/\mu\text{l}$, bazofilią $> 20\%$, blastozą we krwi lub szpiku $> 20\%$.
- C. z przetrwałą i nieodpowiadającą na leczenie leukocytozą $> 10 \times 10^3/\mu\text{l}$ lub nadpłytkowością $> 1 \times 10^6/\mu\text{l}$, bazofilią $> 30\%$, i blastozą we krwi lub szpiku w granicach 10-19%.
- D. z przetrwałą i nieodpowiadającą na leczenie leukocytozą $> 10 \times 10^3/\mu\text{l}$ lub nadpłytkowością $> 1,5 \times 10^6/\mu\text{l}$, bazofilią $> 20\%$, i blastozą we krwi lub szpiku w granicach 10-19%.
- E. z przetrwałą i nieodpowiadającą na leczenie leukocytozą $> 10 \times 10^3/\mu\text{l}$ lub nadpłytkowością $> 1 \times 10^6/\mu\text{l}$, bazofilią $> 30\%$, i blastozą we krwi lub szpiku $> 20\%$.

Nr 83. Za niepowodzenie leczenia przewlekłej białaczki szpikowej uznaje się sytuacje, gdy pacjent leczony imatynibem:

- A. po 6 m-cach leczenia uzyskuje ilość transkryptu *BCR-ABL1* > 10%.
- B. po 3 m-cach leczenia uzyskuje ilość transkryptu *BCR-ABL1* < 1%.
- C. po 12 m-cach leczenia uzyskuje ilość transkryptu *BCR-ABL1* < 1%.
- D. po 6 m-cach leczenia uzyskuje ilość transkryptu *BCR-ABL1* > 1%.
- E. po 3 m-cach leczenia uzyskuje ilość transkryptu *BCR-ABL1* < 10%.

Nr 84. U pacjenta z przewlekłą białaczką szpikową ze stwierdzoną mutacją V299L, bez reakcji na leczenie imatynibem w dawce 400 mg/dobę, należy zastosować:

- A. allotransplantację macierzystych komórek krwiotwórczych.
- B. dazatynib w dawce 100 mg/dobę.
- C. nilotynib w dawce 2x 400 mg/dobę.
- D. bosutynib w dawce 500 mg/dobę.
- E. nilotynib w dawce 600 mg/dobę.

Nr 85. Według ELN 2020 optymalne warunki do odstawienia TKI spełnia pacjent z przewlekłą białaczką szpikową:

- A. leczony TKI > 5 lat, z czasem trwania MR4.5 > 1 roku.
- B. leczony TKI > 5 lat, z czasem trwania MR4.0 > 3 lat.
- C. leczony TKI > 5 lat, z czasem trwania MR5.0 > 3 lat.
- D. leczony TKI > 5 lat, z czasem trwania MR4.0 > 1 roku.
- E. leczony TKI > 5 lat, z czasem trwania MR4.5 < 2 lat.

Nr 86. Pacjent z przewlekłą białaczką szpikową ze współistniejącym zarostowym zapaleniem tętnic kończyn dolnych, leczony imatynibem w standardowej dawce, po pół roku leczenia w kontrolnym badaniu molekularnym uzyskał ilość transkryptu *BCR-ABL1* 20%. W takiej sytuacji należy:

- A. odstawić imatynib i włączyć nilotynib w dawce 800 mg/dobę.
- B. kontynuować imatynib w większej dawce – 600 mg/dobę.
- C. odstawić imatynib i włączyć dazatynib w dawce 140 mg/dobę.
- D. odstawić imatynib i włączyć dazatynib w dawce 100 mg/dobę.
- E. odstawić imatynib i włączyć nilotynib w dawce 600 mg/dobę.

Nr 87. Chłoniak z o wysokiej złośliwości z komórek B z rearanżacjami *MYC* i *BCL2* i/lub *BCL6* (*High grade B-cell lymphoma with MYC and BCL2 and/or BCL6 rearrangements*):

- A. może być rozpoznany, jeżeli wykazuje silną ekspresję białek *MYC* i *BCL2* w barwieniach immunohistochemicznych.
- B. jest nazywany chłoniakiem „*double/triple hit*”.
- C. obejmuje jedynie przypadki o morfologii nieprzypominającej chłoniaka rozlanego z dużych komórek B.
- D. wymaga dostępności świeżej tkanki do badań cytogenetycznych.
- E. najczęściej ma sygnaturę molekularną typu ABC-DLBCL.

Nr 88. Cechą charakterystyczną śledzionowego chłoniaka strefy brzeżnej nie jest:

- A. indolentny przebieg kliniczny.
- B. brak możliwości transformacji do DLBCL.
- C. obecność we krwi obwodowej limfocytów z krótkimi wypustkami na powierzchni.
- D. częste zajęcie szpiku z naciekami zlokalizowanymi w sinusoidach.
- E. etiologia związana z infekcją wirusem zapalenia wątroby typu C.

Nr 89. Który z opisów histopatologicznych i immunohistochemicznych charakteryzuje chłoniaka limfoplazmocytowego według klasyfikacji WHO?

- A. rozlana proliferacja z limfocytów, limfoplazmocytów i komórek plazmatycznych o fenotypie: CD20+, CD138+, CD5-/+, CD23-/+, CD10-.
- B. guzkowa i rozlana proliferacja z małych nieregularnych limfocytów o fenotypie: CD20+, CD5+, CD10-, BCL2+.
- C. proliferacja z centrocytów i centroblastów o układzie guzkowym o fenotypie: CD20+, CD10+, BCL6+, BCL2+.
- D. guzkowa i rozlana proliferacja z monotonnej populacji małych i/lub średniej wielkości limfocytów B z niekształtnym jądrem o fenotypie: CD20+, CD5+, CD10-, BCL6-, Cyklina D1+.
- E. proliferacja z małych limfocytów, prolimfocytów i paraimmunoblastów o fenotypie: CD20 + (słaba ekspresja), CD5+, CD23+, CD200+, CD10-.

Nr 90. Nieprawidłowości molekularne u chorych na ostre białaczki szpikowe (AML) charakteryzujących się prawidłowym kariotypem mają znaczenie rokownicze. Które z poniższych mutacji wskazują na korzystne rokowanie u chorych na AML z prawidłowym kariotypem?

- A. FLT3. B. NPM1. C. JAK2. D. BCL2. E. MPL.

Nr 91. Występowanie immunohistochemicznej ekspresji białka MYC w chłoniaku rozlanym z dużych komórek B:

- A. jest związane z gorszym rokowaniem, szczególnie jeśli występuje koekspresja białka BCL2 (tzw. *double expressors lymphoma*).
- B. może służyć jako dowód translokacji MYC (*double hit lymphoma*).
- C. jest częściej związane z chłoniakiem rozlanym z dużych komórek B typu ABC.
- D. nie dostarcza informacji prognostycznych.
- E. jest równoznaczne z rozpoznaniem chłoniaka Burkitta.

Nr 92. U 42-letniej kobiety z pokrzywką w wywiadzie, w trepanobiopsji szpiku stwierdzono skupiska wrzecionowatych komórek wykazujących ekspresję CD117 i CD25. Mutacji którego z poniższych genów należy się spodziewać?

- A. NPM1. B. BRAF V600. C. KIT D816V. D. NOTCH2. E. MYC.

Nr 93. Która z wymienionych jednostek nie jest nowotworem mielodysplastyczno-mieloproliferacyjnym według klasyfikacji WHO?

- A. przewlekła białaczka mielomonocytoza (CMML, *chronic myelomonocytic leukemia*).
- B. nowotwór mieloidalny lub limfoidalny z rearanżacją *PCM1-JAK2* (*myeloid or lymphoid neoplasm with PCM1-JAK2 rearrangement*).
- C. atypowa przewlekła białaczka szpikowa *BCR-ABL1*-ujemna (*aCML BCRABL1-negative*).
- D. nowotwór mielodysplastyczno-mieloproliferacyjny z obecnością pierścieniowatych syderoblastów i nadpłytkowością (*MDS/MPN-RS-T, myelodysplastic/myeloproliferative neoplasm with ring sideroblasts and thrombocytosis*).
- E. nieklasyfikowalny nowotwór mielodysplastyczno-mieloproliferacyjny (*MDS/MPN, U, myelodysplastic/myeloproliferative neoplasm, unclassifiable*).

Nr 94. U 63-letniej kobiety z 6-miesięczną historią niedokrwistości makrocytarnej, nadpłytkowością ($500 \times 10^9/l$) i 1% blastów w mielogramie, w trepanobiopsji szpiku stwierdza się liczne małe megakariocyty z hipolobulacją jąder. Które z poniższych rozpoznań wydaje się najbardziej prawdopodobne?

- A. pierwotna mielofibroza (*primary myelofibrosis*).
- B. nadpłytkowość samoistna (*essential thrombocythemia*).
- C. zespół mielodysplastyczny z nadmiarem blastów (*myelodysplastic syndrome with excess of blasts*).
- D. zespół mielodysplastyczny z jednoliniową dysplazją (*myelodysplastic syndrome with single lineage dysplasia*).
- E. zespół mielodysplastyczny z izolowaną delecją 5q- (*MDS with isolated del 5q*).

Nr 95. Cechą charakterystyczną pierwotnego chłoniaka śródpiersia z dużych komórek B (PMBL, *primary mediastinal large B-cell lymphoma*) nie jest/nie są:

- A. ekspresja PD-L1 na makrofagach.
- B. ekspresja antygenów CD30, CD23 i MAL.
- C. obniżenie ekspresji czynników transkrypcyjnych typowych dla limfocytów B: BOB1, PAX5 i OCT2.
- D. nieprawidłowości w chromosomie 9p24.1 powiązane z aktywacją szlaków przekąźnikowych JAK-STAT.
- E. charakterystyczny molekularny wzorzec transkrypcyjny inny niż w chłoniaku rozlanym z dużych komórek B.

Nr 96. Występowanie mutacji genu *SF3B1* umożliwia rozpoznanie:

- A. zespołu mielodysplastycznego z nadmiarem blastów przy mniejszym niż 15% odsetku pierścieniowatych syderoblastów.
- B. zespołu mielodysplastycznego z jednoliniową dysplazją.
- C. zespołu mielodysplastycznego z delecją chromosomu 5q.
- D. przewlekłej białaczki eozynofilowej.
- E. zespołu mielodysplastycznego z obecnością pierścieniowatych syderoblastów przy mniejszym niż 15% odsetku pierścieniowatych syderoblastów.

Nr 97. Dla obrazu klinicznego choroby Rendu-Oslera-Webera nie są charakterystyczne:

- A. krwawienia z nosa.
- B. krwawienia z przewodu pokarmowego.
- C. krwawienia do stawów.
- D. naczyniaki na skórze i błonach śluzowych.
- E. naczyniaki w narządach wewnętrznych.

Nr 98. Przyczyną przedłużenia czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT) przy braku zwiększonej tendencji do krwawień może być:

- A. łagodna postać hemofilii A, B.
- B. nabyta hemofilia.
- C. obecność przeciwciał antyfosfolipidowych.
- D. łagodna postać choroby von Willebranda lub anomalia Hagemana (niedobór czynnika XII krzepnięcia).
- E. niedobór czynnika XI krzepnięcia.

Nr 99. Dla obrazu klinicznego wrodzonego, ciężkiego niedoboru czynnika XIII krzepnięcia najbardziej typowe są:

- A. krwawienia z nosa i dziąseł.
- B. naczyniaki na skórze i błonach śluzowych.
- C. poronienia i zwiększona tendencja do zakrzepicy żyłnej.
- D. samoistne krwawienia śródczaszkowe.
- E. jest to stan bezobjawowy.

Nr 100. Czynnik VII krzepnięcia można substytuować przy pomocy:

- A. osocza świeżo mrożonego, krioprecypitatu, koncentratu czynników zespołu protrombiny.
- B. koncentratu czynników zespołu protrombiny, osoczowego koncentratu czynnika VII.
- C. osocza świeżo mrożonego, krioprecypitatu, rekombinowanego aktywnego czynnika VII.
- D. emicizumabu.
- E. koncentratu krwinek płytkowych.

Nr 101. Plamica starcza (*purpura senilis*) charakteryzuje się:

- A. występowaniem podbiegnięć krwawych u osób w podeszłym wieku, głównie na kończynach górnych.
- B. obecnością naczyniaków skóry i błon śluzowych, których liczba rośnie z wiekiem.
- C. upośledzeniem procesu gojenia ran wskutek wieku i chorób towarzyszących.
- D. rozległą skazą skórno-śluzówkową, nasilaną przez przyjęcie aspiryny.
- E. nabytym niedoborem czynnika VIII krzepnięcia, występującym głównie po 60. roku życia.

Nr 102. Łagodną hemofilię A od typu 2N choroby von Willebranda można odróżnić na podstawie oznaczenia:

- A. analizy multimerów czynnika von Willebranda.
- B. aktywności czynnika von Willebranda jako kofaktora ristocetyny.
- C. aktywności czynnika VIII metodą chromogenną.
- D. testu wiązania czynnika VIII z czynnikiem von Willebranda.
- E. agregacji płytek pod wpływem różnych stężeń ristocetyny.

Nr 103. Krwawienia skórno-słuzówkowe, występujące u ok. 25% chorych na makroglobulinemię Waldenströma, mogą być spowodowane:

- 1) zaburzeniem czynności płytek krwi;
- 2) hamowaniem polimeryzacji fibryny przez paraproteinę;
- 3) nabytym zespołem von Willebranda;
- 4) skazą naczyniową spowodowaną kriglobulinemią lub amyloidozą.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. tylko 1. B. 1,2. C. 2,3. D. tylko 4. E. wszystkie wymienione.

Nr 104. Wskaż **falszywe** stwierdzenie dotyczące inhibitora czynnika IX (autoprzeciwciał skierowanych przeciw czynnikowi IX) w ciężkiej hemofilii B:

- A. występuje rzadziej niż inhibitor czynnika VIII w ciężkiej hemofilii A.
- B. pojawienie się inhibitora może spowodować reakcję alergiczną po przetoczeniu koncentratu cz. IX.
- C. pojawienie się inhibitora może spowodować reakcję alergiczną po przetoczeniu koncentratu aktywnych czynników zespołu protrombiny (FEIBA).
- D. zwykle ustępuje samoistnie.
- E. procedura indukcji tolerancji immunologicznej (ITI) może być powikłana zespołem nerczycowym.

Nr 105. W typie 1 choroby von Willebranda lekiem z wyboru w leczeniu istotnych krwawień, niereagujących na kwas traneksamowy, jest:

- A. koncentrat rekombinowanego czynnika von Willebranda.
- B. koncentrat czynnika VIII zawierający czynnik von Willebranda.
- C. koncentrat krwinek płytkowych.
- D. desmopresyna w postaci dożylniej lub donosowej.
- E. desmopresyna w postaci dożylniej lub donosowej, po wykonaniu testu odpowiedzi na lek.

Nr 106. Emicizumab, czyli monoklonalne przeciwciało o podwójnej swoistości (wobec czynnika IXa i X krzepnięcia), jest zarejestrowany do:

- A. leczenia krwawień w przebiegu hemofilii A i B, niezależnie od obecności inhibitora.
- B. leczenia krwawień w przebiegu hemofilii A, niezależnie od obecności inhibitora.
- C. profilaktyki krwawień we wrodzonej i nabytej hemofilii A.
- D. profilaktyki krwawień we wrodzonej hemofilii A, niezależnie od obecności inhibitora.
- E. profilaktyki krwawień w przebiegu hemofilii A i B, niezależnie od obecności inhibitora.

Nr 107. Która z poniższych metod nie jest stosowana w leczeniu choroby kostnej w przebiegu szpiczaka plazmocytozowego?

- A. stosowanie bifosfonianów.
- B. radioterapia.
- C. zabiegi ortopedyczne: kyfoblasytyka balonowa i wertebroplastyka.
- D. stosowanie opioidowych leków przeciwbólowych.
- E. stosowanie przeciwciała monoklonalnego rytuksymabu.

Nr 108. Diagnostyka różnicowa szpiczaka plazmocytozowego powinna obejmować wszystkie poniższe jednostki chorobowe, z wyjątkiem:

- A. osteonekrozy.
- B. nowotworów dających przerzuty do kości.
- C. gammopatii monoklonalnej o nieokreślonym znaczeniu.
- D. reaktywnej plazmocytozy poliklonalnej (odczyn plazmocytowy) w przebiegu zakażeń.
- E. chłoniaka limfoplazmocytozowego.

Nr 109. 78-letni chory z objawowym szpiczakiem plazmocytowym IgG kappa leczony jest w pierwszej linii schematem VMP. Przed rozpoczęciem leczenia: Hgb 11,9 g/dL, PLT 125 G/L, WBC 6,3 G/L, kreatynina 2,4 mg/dL, białko monoklonalne w surowicy IgG kappa 42 g/L i w moczu 0,73 g/24h. W badaniu TK kośćca liczne zmiany osteolityczne. Pozostałe parametry morfologiczne i biochemiczne w normie. Po 2 cyklach: Hgb 10,3 g/dL, PLT 90 G/L, WBC 5,3 G/L, kreatynina 1,8mg/dL, białko monoklonalne w surowicy IgG kappa 36 g/L i w moczu 0,25 g/24h. Po 4 cyklach: Hgb 9,8 g/dL, PLT 76 G/L, WBC 4,2 G/L, kreatynina 1,3 mg/dL, białko monoklonalne w surowicy IgG kappa 20 g/L i w moczu 0,2 g/24h. Wskaż najlepsze postępowanie:

- A. konieczna jest zmiana leczenia, bo pomimo optymalnego leczenia uzyskano częściową remisję dopiero po 4 cyklach.
- B. konieczne jest przerwanie leczenia ze względu na obserwowane cytopenie.
- C. konieczna jest kolejna ocena, z uwzględnieniem badania łańcuchów lekkich, bo u chorego jest podejrzenie progresji ze względu na pogłębienie niedokrwistości i małopłytkowości.
- D. u chorego uzyskano częściową remisję, wskazane jest kontynuowanie leczenia celem pogłębienia odpowiedzi i ewentualna kwalifikacja do leczenia erytropoetyną.
- E. konieczna jest zmiana melfalanu na cyklofosfamid ze względu na cytopenie.

Nr 110. Zwiększone ryzyko zachorowania na szpiczaka plazmocytozowego obserwuje się we wszystkich niżej wymienionych sytuacjach, z wyjątkiem:

- A. starszego wieku.
- B. płci męskiej.
- C. palenia tytoniu.
- D. pochodzenia afroamerykańskiego.
- E. rozpoznania szpiczaka u krewnego w linii prostej.

Nr 111. Leczeniem pierwszego wyboru u chorych na chłoniaka MALT żołądka jest:

- A. antybiotykowa eradykacja *H. pylori*.
- B. chirurgiczna resekcja żołądka.
- C. miejscowa radioterapia.
- D. monoterapia rytuksymabem.
- E. leczenie skojarzone rytuksymabem i chemioterapią CHOP.

Nr 112. Zgodnie z klasyfikacją patomorfologiczną chłoniaka grudkowego, stopień G3A oznacza obecność:

- A. > 25 centroblastów w dużym polu widzenia, z obecnością 50% centrocytów.
- B. > 50 centroblastów w dużym polu widzenia, z obecnością centrocytów.
- C. > 15 centroblastów w dużym polu widzenia, z obecnością centrocytów.
- D. > 25 centroblastów w dużym polu widzenia, z obecnością centrocytów.
- E. > 10 centroblastów w dużym polu widzenia, z obecnością centrocytów.

Nr 113. Wskaż prawdziwe stwierdzenia dotyczące znaczenia translokacji t(11;18) u chorych na chłoniaka pozawęzłowego strefy brzeżnej MALT żołądka:

- 1) u chorych na chłoniaka MALT żołądka zalecana jest ocena translokacji t(11;18) ze względu na jej związek z rozsianą chorobą i opornością na leczenie;
- 2) translokacja t(11;18) pojawia się zwykle w późniejszym rozwoju chłoniaka, kiedy staje się on niewrażliwy na stymulację antygenową;
- 3) translokacja t(11;18) często współistnieje z delecją krótkiego ramienia chromosomu 17;
- 4) u chorych z translokacją t(11;18) wartość eradykacji HP jest niepewna;
- 5) u chorych z t(11;18), z uwagi na niekorzystne rokowanie, leczeniem pierwszej linii powinna być immunochemioterapia z rytuksymabem w połączeniu z radioterapią.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. 1,2,4,5. B. wszystkie wymienione. C. 1,2,3,4. D. 3,4,5. E. 1,2,4.

Nr 114. Zgodnie z zaleceniami *British National Lymphoma*, do wskazań do rozpoczęcia leczenia u chorych na chłoniaka grudkowego nie należą:

- 1) objawy ogólne;
- 2) świąd skóry;
- 3) Hb < 11g/dl;
- 4) masa węzłowa lub pozawęzłowa > 6 cm;
- 5) splenomegalia > 15 cm w badaniu KT.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. 1,2,3. B. tylko 2. C. tylko 3. D. 3,4,5. E. 2,3,4.

Nr 115. Zgodnie z rekomendacjami dotyczącymi leczenia 1. linii objawowych chorych na makroglobulinemię Waldenströma na podstawie 4th International Workshop on Waldenstrom's Macroglobulinemia, zalecane postępowanie dla chorych z cytopeniami to:

- A.** schemat RCD dla chorych niekwalifikujących się do auto-HSCT, a schemat R-CHOP dla chorych kwalifikujących się do autoHSCT.
- B.** rytuksymab z chlorambucylem dla chorych niekwalifikujących się do auto-HSCT, a schemat R-CHOP lub FCR dla chorych kwalifikujących się do autoHSCT.
- C.** rytuksymab dla chorych niekwalifikujących się do auto-HSCT, a schemat BR dla chorych kwalifikujących się do autoHSCT.
- D.** schematy R-CVP lub BR dla chorych niekwalifikujących się do auto-HSCT, a schemat R-CHOP lub FCR dla chorych kwalifikujących się do autoHSCT.
- E.** schemat RCD, zarówno dla chorych kwalifikujących się, jak i niekwalifikujących się do autoHSCT.

Nr 116. Wskaż kryteria rozpoznania makroglobulinemii Waldenströma:

- 1) obecność białka monoklonalnego IgM;
- 2) obecność białka monoklonalnego IgM w stężeniu > 10g/dl;
- 3) nacieczenie szpiku małymi limfocytami, komórkami plazmocytoidalnymi i plazmocytami;
- 4) nacieczenie małymi limfocytami, komórkami plazmocytoidalnymi i plazmocytami stanowiące > 30% komórek szpiku;
- 5) immunofenotyp komórek nowotworowych (w cytometrii przepływowej lub immunohistochemii): sIgM+, CD19+, CD20+, CD22+, CD79+;
- 6) obecność mutacji MYD88 w komórkach nowotworowych.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 2,4,5,6. **B.** 2,4,5. **C.** 1,3,5. **D.** 2,4,6. **E.** 1,3,5,6.

Nr 117. Etiologia określonych typów chłoniaków strefy brzeżnej jest ściśle związana ze stanem zapalnym, najczęściej pochodzenia infekcyjnego. Wskaż czynniki infekcyjne powiązane z określonymi chłoniakami strefy brzeżnej:

- 1) *Helicobacter pylori* – chłoniak MALT żołądka;
- 2) *Chlamydia psittaci* – chłoniak MALT przydatków oka;
- 3) *Borrelia burgdorferi* – pozawęzłowe chłoniaki MALT;
- 4) wirus zapalenia wątroby typu C – chłoniak śledzionowy strefy brzeżnej;
- 5) wirus HIV – węzłowy chłoniak strefy brzeżnej.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 1,2. **B.** 1,2,4. **C.** wszystkie wymienione. **D.** 1,2,3,4. **E.** 1,3,4,5.

Nr 118. Wskaż prawdziwe cechy komórek nowotworowych w chłoniaku grudkowym (FL):

- A.** pochodzenie z limfocytów ośrodków rozmnażania grudek chłonnych, obecność nabytej translokacji t(14;18) (q32;q21) obserwowanej u 80 – 90% chorych, immunofenotyp: slg (zwykle IgA), CD19+, CD20+, CD5+, CD23+, CD10+.
- B.** pochodzenie z limfocytów ośrodków rozmnażania grudek chłonnych, obecność nabytej translokacji t(14;18) (q32;q21) obserwowanej u 80 – 90% chorych, immunofenotyp: slg (IgM, IgD, IgG, rzadko IgA), CD19+, CD20+, CD22+, CD79a+, CD10+, BCL2+.
- C.** pochodzenie z limfocytów zatoki brzeżnej grudek chłonnych, obecność nabytej translokacji t(14;18) (q32;q21) obserwowanej u 80 – 90% chorych, immunofenotyp: slg (zwykle IgD), CD19+, CD20+, CD23+, CD79a+, CD43+CD10+.
- D.** pochodzenie z limfocytów części obwodowej grudek chłonnych, obecność nabytej delecji chromosomu 8 obserwowanej u 70% chorych, immunofenotyp: slg (IgM, IgD, IgG, rzadko IgA), CD19+, CD20+, CD22+, CD79a+, CD10+, BCL2+.
- E.** pochodzenie z limfocytów ośrodków rozmnażania grudek chłonnych, obecność nabytej translokacji t(14;16) (q16;q18) obserwowanej u 80 – 90% chorych, immunofenotyp: slg (zwykle IgG), CD19+, CD20+, CD22+, CD79a+, CD5+.

Nr 119. Wskaż prawdziwe stwierdzenia dotyczące zastosowania leczenia podtrzymującego u chorych na chłoniaka grudkowego (FL):

- 1) zgodnie z zaleceniami NCCN i ESMO leczenie podtrzymujące rytuksymabem w dawce 375 mg/m² co 2 miesiące przez 2 lata jest zalecane u chorych na FL, którzy uzyskali PR lub CR po immunochemioterapii 1. linii;
- 2) leczenie podtrzymujące rytuksymabem u chorych, którzy uzyskali PR lub CR po 1. linii immunochemioterapii wpływa na wydłużenie przeżycia całkowitego (OS);
- 3) na podstawie wyników badania przeprowadzonego przez EORTC leczenie podtrzymujące rytuksymabem w dawce 375 mg/m² co 3 miesiące przez 2 lata jest zalecane u chorych, którzy uzyskali PR lub CR po leczeniu 2. linii;
- 4) leczenie podtrzymujące rytuksymabem u chorych, którzy uzyskali PR lub CR po 2. linii immunochemioterapii wpływa na wydłużenie PFS, nie ma wpływu na wydłużenie OS;
- 5) pacjenci, u których doszło do progresji w trakcie leczenia podtrzymującego rytuksymabem po 1. linii, lub w ciągu 6 miesięcy od jego zakończenia mogą nadal odnieść korzyść z leczenia podtrzymującego tym lekiem zastosowanego po 2. linii leczenia.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** wszystkie wymienione. **B.** 1,2,3,4. **C.** 1,3. **D.** tylko 3. **E.** 3,4,5.

Nr 120. Wskaż prawdziwe stwierdzenia dotyczące zastosowania transplantacji komórek krwiotwórczych u chorych na chłoniaka grudkowego (FL):

- 1) transplantacja komórek krwiotwórczych (auto- i alloHSCT) jest zalecana, u chorych z transformacją chłoniaka grudkowego w chłoniaka rozlanego z dużych komórek B (DLBCL), którzy uzyskają odpowiedź na R-chemioterapię;
- 2) auto-HSCT po leczeniu mieloablacyjnym może być rozważana jako standardowa metoda postępowania konsolidującego w 2. lub 3. remisji u młodych chorych w przypadkach nawrotu wczesnego (< 6 miesięcy) oraz średniego lub wysokiego ryzyka według FLIPI;
- 3) wykazano, że u chorych z nawrotem FL zastosowanie w 2. linii immunochemioterapii i konsolidacji auto-HSCT wydłuża OS;
- 4) zaleca się autoHSCT jako konsolidację w pierwszej remisji u chorych z grupy wysokiego ryzyka według FLIPI, ponieważ w badaniach randomizowanych wykazano wpływ tej procedury na wydłużenie OS;
- 5) u chorych na chłoniaka grudkowego wykazano, że alloHSCT jest skuteczne u chorych z chemoopornym nawrotem po auto-HSCT, przy czym zalecane jest wykonywanie procedury z mieloablacyjnym kondycjonowaniem.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A.** 2,3,4. **B.** 1,4,5. **C.** 1,3,5. **D.** tylko 2. **E.** 1,2,3.

Dziękujemy !