Capitolul 16. Hematologie

1. Anemiile hemolitice dobândite:

A. se pot produce prin defecte membranare dobândite

B. cuprind anemia prin deficit de piruvat kinază

C. malaria nu poate cauza o hemoliză, anemia datorându-se unei producţii eritrocitare scăzute

D. în AHAI la rece, anticorpii sunt de obicei lgG

E. AHAI sunt idiopatice in 90% din cazuri

2. Care dintre afirmațiile de mai jos este adevărată:

A. preparatele de fier se administrează cu o cană de ceai pentru a optimiza absorbția

B. administrarea preparatelor de fier poate dura până la 6 luni

C. se recomandă administrarea a 200 mg fier oral de 3 ori pe zi, hepcidina scăzând după prima doză

D. clinic, în anemia feriprivă, apare sindromul neurologic

E. feritina serică este proteina transportatoare pentru Fe în organism

3. În anemia feriprivă:

A. koilonichia este observată doar în cazurile cu deficit de fier foarte îndelungat

B. feritina serică este crescută

C. CTLF este scazută

D. apare macrocitoza

E. absorbția Fe administrat oral este scăzută de sucul de portocale

4. În anemiile hemolitice dobândite, este adevărat că:

A. în AHAI la rece, anticorpii sunt de obicei lgG

B. pot fi clasificate în anemii de cauză imună, non-imună sau de alte cauze

C. în AHAI la cald, predomină anticorpii lgG, iar testul Coombs este pozitiv doar pentru lgG, lgM şi pentru complement

D. doar aloanticorpii reprezintă cauzele de distrugere imună a eritrocitelor

E. testul Coombs direct detecteaza autoanticorpii antieritrocitari liberi, nefixati pe suprafata hematiilor

5. Următoare afirmație este adevărată:

A. un volum plasmatic crescut va duce la o hemoglobină fals crescută;

B. ulcerele la nivelul membrelor inferioare apar în asociere cu anemia feriprivă

C. cea mai frecventă cauză de anemie la nivel global o reprezintă defictul de vitamină B12

D. fierul majoritar din organism este sub forma ferică, insolubilă (Fe 3+)

E. una din cauzele anemiei hipocrome microcitare o reprezintă defectul în producţia de globină (anemie sideroblastică)

6. Următoarele afirmații sunt adevărate:

A. zilnic, doar 10% din fierul conținut în dietă este absorbit.

B. fierul se absoarbe la nivelul celulelor ileonului terminal

C. proteina numită hepcidină este esenţială pentru reglarea absorbției fierului la nivel intestinal

D. absorbţia este scăzută în supraîncărcarea fierului, cu excepţia hemocromatozei ereditare, unde este crescută

E. cea mai mare parte a fierului legat de transferină provine din fierul absorbit la nivel intestinal.

7. Următoarele afirmații nu sunt adevărate:

A. aproximativ două treimi din cantitatea totală de fier se află în circulaţie, sub formă de hemoglobină

B. feritina este o proteină de fază acută

C. absorbţia fierului non-heminic are loc la nivelul duodenului

D. hemosiderina este un complex hidrosolubil format din asocierea fierului cu o proteină, fiind prezentă în cantităţi mici în plasmă

E. fiecare moleculă de transferină leagă doi atomi de fier feric şi este în mod normal complet saturată

8. Anemia feriprivă apare în următoarele circumstanțe:

A. la femeile însărcinate

B. pierdere de sânge din tractul gastrointestinal datorată parazitozelor

C. când aportul de fier este insuficient pentru cerinţele de creştere

D. postmenopauză

E. la pacienții cu boli cronice

9. În anemia sideroblastică:

A. acumulările de fier sunt prezente în mitocondriile megakarioblaştilor, secundar sintezei anormale a hemului

B. transmiterea este X linkată sau autozomal recesivă

C. majoritatea anemiilor sideroblastice dobândite la adulți reprezintă o formă a sindroamelor mielodisplazice

D. cea mai eficientă atitudine terapeutică este corticoterapia

E. sinteza ineficientă a hemului este responsabilă de celulele macrocitare, normocrome.

10. În anemia din bolile cronice:

A. există o scădere a duratei de supravieţuire a hematiilor

B. fierul seric şi capacitatea totală de legare a fierului (CTLF) sunt scăzute

C. scade nivelul de hepcidină şi fierul din circulaţie este schestrat

D. feritina serică este normală sau scăzută secundar procesului inflamator

E. eritropoietina recombinantă se poate utiliza ocazional la pacienții cu artrită reumatoidă

11. Următoarele afirmații referitoare la anemia megaloblastică, sunt adevărate:

A. nu se produce metilarea deoxiuridin monofosfatului la deoxitimidin monofosfat

B. eritroblaștii prezintă citoplasmă cu maturatie intârziată

C. modificările megaloblastice pot apărea în defectul de sinteză a ARN-ului, cum ar fi în deficitele enzimatice congenitale

D. modificările megaloblastice pot apărea în mielodisplazia prin diseritropieză

E. maturaţie nucleară a eritroblaștilor este întârziată

12. Explorările paraclinice, la un pacient cu anemie megaloblastică, identifică:

A. LDH scăzut

B. neutrofile polimorfonucleare hipersegmentate

C. trombocitoză

D. trombocitopenie

E. examenul MO evidențiază normoblaști

13. Creșterea conținutului de fier din organism se clasifică în următoarele:

A. hemocromatoză secundară care apare în anemia sideroblastică

B. hemocromatoză ereditară unde o mutație a genei HFE sau a altor proteine de control ale fierului determină o absorbție crescută a fierului

C. hemocromatoză ereditară datorită supraîncărcării cu fier în afecțiuni tratate cu tansfuzii de sânge regulate

D. suprasolicitarea netransfuzională de fier, unde eritropieza eficientă determină absorbția controlată a fierului în stomac sub acțiunea eritroferonului

E. suprasolicitarea netransfuzională de fier, unde eritropieza ineficientă determină absorbția necontrolată a fierului din intestin sub acțiunea eritroferonului

14. În legătură cu investigațiile bioumorale la un pacient cu deficit de folați, se poate afirma:

A. folatul seric reflectă statusul și aportul recent de folați

B. cantitatea de folat din celulele roşii oferă o cuantificare a folatului tisular de-a lungul vieţii celulelor roşii

C. un nivel sub 3 μg/L (7 nmol/L) indică deficienţă de folaţi

D. un nivel sub 1500 μg/L (340 nmol/L) al folatului tisular este reprezentativ pentru deficitul de folaţi,

E. măsurarea folatului seric nu este de obicei suficientă pentru a diagnostica deficitul

15. Despre acidul folic este fals că:

A. acidul folic nu este prezent în natură sub formă de poliglutamat, ci apare ca monoglutamat

B. folaţii sunt prezenţi în alimente sub formă de poliglutamaţi în formele reduse de dihidrofolat sau tetrahidrofolat

C. poliglutamaţii sunt degradaţi în monoglutamaţi la nivelul tractului gastrointestinal inferior şi în timpul procesului de absorbţie sunt transformaţi în monoglutamat metil THF, care este forma principală din ser

D. metilarea homocisteinei la metionină necesită atât metilcobalamină cât şi metil THF ca şi coenzime

E. poliglutamaţii intracelulari sunt formele inactive ale folatului

16. Despre vitamina B12 putem afirma:

A. vitamina B12 a fost cristalizată pentru prima dată sub formă de ciancobalamină

B. determinarea acidului metilmalonic este utilizată ca test de rutină pentru deficienţa de vitamină B12

C. vitamina B12 se absoarbe la nivelul stomacului

D. deoxiadenosilcobalamina este o coenzimă pentru transformarea succinil CoA în cobalamină

E. conţine central inelul de corrin şi un set de nucleotide legat perpendicular de acesta

17. Referitor la manifestările neurologice în anemia pernicioasă, sunt corecte următoarele afirmații:

A. sunt observate uneori la pacienţii care nu prezintă semne clinice de anemie

B. pacienţii prezintă parestezii asimetrice la nivelul degetelor de la mâini şi picioare

C. pacienții prezintă pierderea tardivă a sensibilităţii vibratorii şi proprioceptive, slăbiciune progresivă şi ataxie.

D. modificările neurologice tipice sunt cele ale unei polineuropatii care implică progresiv nervii periferici, coarnele posterioare şi cele laterale ale măduvei spinării

E. paraplegia nu poate să apară

18. Deficitul de vitamină B12 apare în următoarele circumstanțe:

A. deficit de factor intrinsec

B. deficit congenital de transcobalamină II

C. rezectii gastrice

D. suprapopulație bacteriană la nivelul intestinului subțire

E. secundar distructiei eritrocitare exagerate

19. Alegeți afirmația adevărată în legătură cu stabilirea cauzei deficitului de folați:

A. apare la pacienții ce primesc tratament cu aspirină

B. deficitul de folaţi se dezvoltă pe parcursul a aproximativ 4 luni la pacienții din unitățile de terapie intensivă

C. apare în caz de patologie malignă cu creşterea turn over-ului celular

D. în urma unei diete necorespunzătoare, deficitul de folaţi se dezvoltă pe parcursul a 4 luni

E. apare la pacienții în tratament cu Metotrexat

20. Referitor la tratamentul deficitului de vitamină B12, nu este adevărat ca:

A. se pot utiliza scheme de tratament oral cu vitamina B12

B. hidroxicobalamina 1 000 pg poate fi administrată intramuscular pe parcursul a 4-5 luni

C. ameliorarea simptomatologiei clinice poate apărea în 48 de ore de la debutul tratamentului şi se poate observa o reticulocitoză la aproximativ 2-3 zile de la începerea acestuia,

D. polineuropatia se poate ameliora pe parcursul a 6-12 luni, dar afectarea de lungă durată a măduvei spinării este ireversibilă

E. poate apărea hiponatremie şi, dacă este severă, trebuie administrate suplimente de potasiu

Răspunsuri:

1. A

2. B

3. A

4. B

5. D

6. ACD

7. DE

8. ABC

9. BC

10. ABE

11. ADE

12. BD

13. BE

14. ABC

15. ACE

16. AE

17. AD

18.ABCD

19. CDE

20.BE