INMUNOLOGIAKO FAKULTATIBO ESPEZIALISTA MEDIKO-TEKNIKOA

GALDERAK

1. **Zelula hauetako zein EZ da monozito-makrofagoen familiakoa?**

   a) Mukosen ehun linfoidearekin lotutako M zelulak.
   b) Nerbio-sistema zentraleko mikrogliaren zelulak.
   c) Gibeleko Kupffer-en zelulak.
   d) Mintz sinobialeko A motako zelulak.

2. **Zelula dendritiko plasmozitoidea bereiztean, CD34+CD117+CD123hi HLADRhi aitzindariek markatzaile immunofenotipikoen adierazpena aldatzen dute. Erantzun hauetako zein da OKERRA?**

   a) Zelula aitzindaria CD4- da.
   b) Neuropilina 1 adierazten dute, hezur-muineko eta odol periferikoko zelula plasmozitoide helduen bereizgarria.
   c) CD 34ren adierazpena galtzen dute.
   d) CD 117ren adierazpena galtzen dute.

3. **CD33+ CD11b+ CD13- Cy2D7+ CD123+ CD203c+ immunofenotipoa zelula mota bati dagokio. Aukeratu erantzun zuzena:**

   a) Granulozito basofiloa.
   b) Granulozito eosinofiloa.
   c) Mastozito heldua.
   d) Mastozito heldugabea.

4. **Gongoil linfatikoen cortexaren aldean dauden folikulu linfoideei dagokienez, hauetako zein da ZUZENA?**

   a) Zentro germinalik gabeko folikuluei primarioak esaten zaie, eta B linfozito heldugabeak eta birjinak dituzte.
   b) Zentro germinalak dituzten folikuluei primarioak esaten zaie, eta B linfozito helduak eta birjinak dituzte.
   c) Zentro germinalak dituzten folikuluei sekundarioak esaten zaie, eta B linfozito heldugabeak eta aktibatuak dituzte.
   d) Zentro germinalak dituzten folikuluei sekundarioak esaten zaie, eta B linfozito helduak eta aktibatuak dituzte.

5. **Bareak erantzun immunitarioan funtzio nagusi hauek ditu:**

   a) Konplexu immuneak ezabatzea eta erantzun immune adaptatiboa hastea, odol-korrontearen antigenoei erantzunez.
   b) Konplexu immuneak ezabatzea eta erantzun immune adaptatiboa hastea, larruazaletik sartzen diren antigenoei erantzunez.

c) Konplexu immuneak ezabatzea eta erantzun immune adaptatiboa hastea, larruazaletik sartzen diren antigenoei erantzunez.
d) Erantzun immune adaptatiboa hastea odol-korrontearen antigenoei erantzunez, baina ez du konplexu immuneak ezabatzea sustatzen.

6. Odoleko zelulen zenbaketa normalean, honako hauek agertuko dira ehunekorik handienetik txikienera:

a) Linfozitoak > eosinofiloak > neutrofiloak.
b) Linfozitoak > neutrofiloak > monozitoak.
c) Neutrofiloak > linfozitoak > monozitoak.
d) Neutrofiloak > monozitoak > linfozitoak.

7. Zelula barneko bakterio patogenoei emandako erantzun immune adaptatibo zelularrean honako hauek esku hartzen dute:

a) B linfozitoek, T zitotoxikoek eta makrofagoek.
b) Th1 linfozitoek eta makrofagoek.
c) B linfozitoek eta makrofagoek.
d) Th2 linfozitoek eta makrofagoek.

8. Urdail-hesteetako mukosarekin lotutako ehunaren ezaugarrien artean hau dago:

a) Sortzetiko erantzunik eza.
b) IgAs garraiatzen duten M zelulak egotea.
c) Zelula efektoreak dauden ehun bat da.
d) Zelula inflamatorio aktibatuen etengabeko presentzia.

9. Selektinak atxikitze-molekulak dira, eta leukozito zirkulatzaileak zelula endotelialei atxikitzeko hasierako urratsa ahalbidetzen dute. Selektinei dagokienez, zein da erantzun zuzena?

a) P selektinak mastozitoen histaminari eta koagulazioan sortutako tronbinari erantzuten die.
b) E selektinak mastozitoen histaminari eta koagulazioan sortutako tronbinari erantzuten die.
c) L selektina zelula endotelialetan adierazten da histaminari eta tronbinari erantzunez.
d) a) eta b) zuzenak dira.

10. Integrinak proteinak dira, eta zelula batzuk beste zelula batzuei edo zelulaz kanpoko matrizeari atxikitzea ahalbidetzen dute. Integrinei dagokienez, hauetako zein da zuzena?

a) MAC-1 endotelioan adierazten da zitokinekin aktibatzen denean.
b) LFA-1 lotugaia: ICAM-2 linfozitoetan adierazten da.
c) Integrinen domeinu zitoplasmikoek eta zitoeskeletoaren osagaiek elkarri eragiten diote.
d) b) eta c) zuzenak dira.

11. Integrinei dagokienez, hauetako zein da zuzena?

a) Modu EZ kobalentean lotutako bi kate polipeptidikok osatuta daude.

b) EZ dute elkarreraginik zitoeskeletoaren osagaiekin.
c) Gehienbat endotelioko zeluletan adierazten dira.
d) Familia nagusiak zisteina aminoazidoen konposizioaren arabera definitu dira.

12. Kimiokinen ekintzei buruzko enuntziatu hauetatik, zein da zuzena?

a) Beharrezkoak dira zelula dendritikoak infekzio-lekuetatik gongoil linfatikoetara migratzeko.
b) Inflamazioan, kimiokinek leukozitoen endotelioarekiko atxikidura murrizten dute.
c) Kimiokinesian kontzentrazio-gradiente negatiboa ezartzen dute beren ekoizpen-lekurantz.
d) Kimiokinek EZ dute organo linfatikoen garapenean parte hartzen.

13. T linfozito birjinak gongoil linfatikoetara migratzeari dagokionez, aukeratu erantzun okerra.

a) CCL19k T linfozito birjinaren integrinak aktibatzen ditu eta afinitate handiko egoera batera daramatza.
b) CCL121ek T linfozito birjinaren integrinak aktibatzen ditu eta afinitate handiko egoera batera daramatza.
c) Esfingosina-1-fosfatoa substantzia kimiotaktiko bat da, eta T linfozito birjinaren gongoil linfatikoetarako migrazioan parte hartzen du.
d) T linfozito birjinak HEVaren zelulei irmo atxikitzea LFA-1en bitartez gertatzen da batez ere.

14. Kimiokinak zitokina familia handi bat dira; mugimendua estimulatzen dute eta leukozitoa odoletik ehunetara migratzea erregulatzen dute. Egiturari eta sailkapenari dagokienez, aukeratu erantzun zuzena:

a) Bi familia nagusiak C kimiokina eta CX3C kimiokina dira.
b) Monozitoen erreklutamendua batez ere CXC kimiokinek bideratzen dute.
c) Neutrofiloen erreklutamendua batez ere CC kimiokinek bideratzen dute.
d) Linfozitoen erreklutamendua batez ere CXC eta CC kimiokinek bideratzen dute.

15. Interakzio hauetatik, zein da zuzena?

a) CXCL8 endotelioan / CXCR3 neutrofiloetan.
b) CXCL8 / ICAM-1 endotelioan.
c) CR3 neutrofiloetan / ICAM-1 endotelioan.
d) CD31 endotelioan / LFA-1 neutrofiloetan.

16. LFA-1 atxikitze-molekulari buruz, aukeratu baieztapen OKERRA:

a) Leukozito guztietan adierazten da.
b) Sinapsi immunologikoa zenbait egunean egonkortzen laguntzen du.
c) Zelulaz kanpoko matrizeko proteinei atxikitzen zaie, eta linfozitoak ehun interstizialean zehar migratzea errazten du.
d) Bere lotugaiekiko afinitatea handitzen du tetraspaninen eraginez, TCRak MHC antigeno-molekula konplexuarekin bat egin ondoren.

17. **Erantzun espezifikoan, antigenoak sistema immuneko zelulekin elkartzeko lekuak honako hauek dira:**

    a) Hezur-muina eta timoa.
    b) Organo linfoide primarioak.
    c) Listu-guruinak eta azal mukosoak.
    d) Gongoil linfatikoak eta barea.

18. **Prozesu inflamatorioan, honako hauek dira endotelioa aktibatzen duten zitokinak eta leukozito zirkulatzaileak atxikitzeko E-selektinaren adierazpena:**

    a) IFN-α eta IFN-β.
    b) IL-2 eta IL-4.
    c) TFN eta IL-10.
    d) TFN eta IL-1.

19. **TLRak sortzetiko immunitatearen patroia ezagutzeko hartzaile zelularrak dira. Adierazi zein den erantzun okerra.**

    a) TLRek, isats zitoplasmatikoetan, TIR domeinua dute.
    b) TIR domeinuak IL-1 eta IL-18 hartzaileen isats zitoplasmatikoetan ere badaude.
    c) TLRen berezitasunak leukina askoko modulu estrazelularretan daude.
    d) MD2 motako molekula osagarriek EZ dute eraginik TLRen berezitasunetan.

20. **TLRen kokapenari eta berezitasunei dagokienez, baieztapen hauetako zein da zuzena?**

    a) TLR7: azal zelularra eta kate bakarreko RNA.
    b) TLR5: endosomak eta flagelina bakterianoa.
    c) TLR3: endosomak eta bi kateko RNA.
    d) TLR2: azal zelularra eta kate bakarreko RNA.

21. **Zelula-talde hauetatik, zeinek sortzen ditu defentsinak?**

    a) Mukosen azaletako zelula epitelialek.
    b) T linfozito laguntzaileek.
    c) T linfozito zitotoxikoek.
    d) a) eta c) zuzenak dira.

22. **Sortzetiko zelula linfozitikoek mikrobioen aurkako askotariko funtzioak egiten dituzte. Aukeratu erantzun okerra:**

    a) Beren hezur-muineko aitzindaria Id2 transkripzio-faktorearen adierazpenaren bidez identifikatzen da.
    b) Beren bereizketa IL-7aren araberakoa da.
    c) Bereizketa IL-15aren araberakoa ere izan liteke.
    d) Beren funtzioak egiteko, bereizketa eta hedapen klonala behar dituzte.

23. **Zitokina hauetako zeinek estimula dezake edo dezakete NK linfozitoak IFN-Y jariatzea hartzaile aktibatzaileak alde batera utzita?**

    a) I motako interferonek.

b) IL-15.
c) IL-18.
d) Aurreko guztiak zuzenak dira.

24. Pentraxina 3 plasmako proteina bat da eta sortzetiko immunitatean parte hartzen du. Adierazi zein den erantzun okerra.

a) Zelula dendritikoek sortzen dute, TLRen lotugaiei eta zitokina inflamatorioei erantzunez.
b) Zelula endotelialek sortzen dute, TLRen lotugaiei eta zitokina inflamatorioei erantzunez.
c) Makrofagoek sortzen dute, TLRen lotugaiei eta zitokina inflamatorioei erantzunez.
d) Fase akutuko erreaktante bat da.

25. Makrofagoek eta neutrofiloek oxigeno molekularra oxigeno-espezie erreaktibo bihurtzen dute (ROS); substantzia oxidatzaile oso erreaktiboak dira, eta mikrobioak suntsitzen dituzte. Fagozitoaren oxidasaren sistema da erradikal askeak sortzen dituen sistema nagusia. Ez da fagozitoaren oxidasaren sistemaren funtzioa:

a) Oxido nitrikoa sortzea.
b) Bakuola fagozitikoaren pH-a handitzea.
c) Bakuola fagozitikoaren osmolaritatea handitzea.
d) Superoxido-erradikalak sortzea.

26. Honako hauetako bat ez da zelula dendritikoen ezaugarria. Zein?

a) BCDA-2 adierazpenaren bidez identifikatutako azpitaldeak sortutako zitokina nagusia I motako IFNa da.
b) BCDA-3 adierazpenaren bidez identifikatutako azpitaldearen funtzio nagusia antigenoak atzitzea eta aurkeztea da, batez ere CD4 linfozitoei.
c) BCDA-3 adierazpenaren bidez identifikatutako azpitaldeak 3 eta 11 TLRak adierazten ditu.
d) BCDA-1 adierazpenaren bidez identifikatutako azpitaldeak sortutako zitokina nagusiak IL-12, IL-23, TNFa, IL-6 dira.

27. Ezaugarri hauetako bat ez dagokio zelula dendritiko helduari. Zein?

a) T linfozitoaren aktibazioan inplikatutako molekulen adierazpen areagotua.
b) Fc-rako hartzaileen eta manosa-hartzaileen adierazpen areagotua.
c) Azaleko HLA molekulen kopurua handitzea.
d) II. klaseko HLA molekulen erdibizitza handitzea.

28. Hartzaile hauetako batzuk RNA birikoaren detektatzaile zitosolikoak dira, eta azido nukleiko birikoei erantzuten diete I motako interferoiak sortzea bultzatuz. Zein?

a) NOD motako hartzaileen NLRP azpifamilia.
b) RIG motako hartzaileak.
c) 2-TLRa.
d) TLR 6.

29. Zelula dendritikoaren hartzaile batzuek hartzaile gisa balio dute organismo mikotikoen bi bizi-ziklotan patroia ezagutzeko. Zein dira?

a) Peptido formilaturako hartzaileak.
b) Dektinak.
c) Manosa-hartzaileak.
d) Hartzaile atzemaileak (*scavenger receptors*).

30. Kakexia honako honen sorrerarekin lotuta dago:

a) TNFa.
b) IL-1.
c) IL-6.
d) b) eta c) zuzenak dira.

31. Zelula dendritikoei buruzko baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) Zelula dendritiko folikularrak hezur-muineko aitzindari mieloide arrunt batetik eratortzen dira.
b) Zelula dendritiko interdigitanteek funtsezko zeregina dute B linfozitoen antigenoarekiko afinitatea heltzeko.
c) Zelula dendritikoen heltze- eta aktibatze-egoera erabakigarria da T linfozito bat bere antigenoa aurkitzean zelula efektore edo zelula erregulatzaile bihurtzeko.
d) Zelula dendritiko folikularrek II. motako MHC molekulak adierazten dituzte, zelula dendritiko interdigitanteek ez bezala.

32. Zitokinei dagokienez, honako lotura hauetatik, zein da zuzena?

a) IL-1 / zelula endotelialean ICAM-1 eta VCAM-1 gehitzea.
b) IL-3 / T edo B linfozitoak bereizteko espezifikoa.
c) TGF-beta / T-CD4+ TH1 linfozitoen inhibizioa eta T-CD4+ TH2 linfozitoen estimulua.
d) IFN-gamma / monozitoen eta makrofagoen inhibizioa.

33. Nola bereizten dira hartzaile aktibatzaileak eta inhibitzaileak NK zeluletan?

a) Kokapen kromosomikoagatik.
b) Egitura molekularragatik.
c) Motibo aktibatzaileen eta inhibitzaileen presentzia diferentzialagatik (ITAM/ITIM).
d) Beste hartzaile batzuekin duten loturagatik, hala nola NK2G familiakoekin.

34. Entrenatutako immunitateak hauxe du ezaugarri:

a) Immunoglobulinen hiru isotipo nagusietan eragina izatea.
b) Antigenoarekiko espezifikoa izatea.
c) Sortzetiko immunitatearen parte izatea.
d) Zenbait urteko iraupena.

35. Baieztapen hauen artean, aukeratu IL-1eko familiari buruzko erantzun zuzena:

a) Hiru proteina ditu: IL-1a, IL-1b eta IL-1Ra deitutakoak.

b) Izaera agonista eta antagonista duten zitokinek osatzen dute.
c) IL-36 ez da familia horretakoa.
d) Familia horretako kideak zelulaz kanpoko lotugaiak dira, eta haren barruan ez dago proteina hartzailerik.

36. Adierazi zelula hauetatik leinu linfoidekoa zein den:

a) B linfozitoak, T linfozitoak eta Natural Killer zelulak.
b) B linfozitoak, T linfozitoak eta makrofagoak.
c) T linfozitoak, zelula dendritikoak eta makrofagoak.
d) B eta T linfozitoak baino ez dira leinu linfoidekoak.

37. Sortzetiko erantzun immune eta adaptatiboen ezaugarri komun bat:

a) Espezifikotasuna.
b) Dibertsitatea.
c) Autotolerantzia.
d) Memoria.

38. Zitokinak:

a) Hartzaile espezifikoarekin bat egin behar dute jarduteko.
b) Linfozitoek bakarrik sortzen dituzte.
c) Etengabe sortzen dira eta beharrezkoak diren arte biltegiratzen dira.
d) Oroimen-erantzunean ez dira ezinbestekoak.

39. Bai T linfozito birjinak gongoil linfatiboan, bai efektoreak ehunetan ezartzen dituzten hartzaile eta lotugaiak:

a) LFA-1 eta ICAM-1.
b) E-selektina eta haren lotugaia.
c) P-selektina eta haren lotugaia.
d) L-selektina eta ICAM-1.

40. Sortzetiko immunitatearen mekanismo efektoreak:

a) Makrofagoen, NK zelulen eta B linfozitoen erantzunek bideratuta daude.
b) Erantzun adaptatiboa hasi arte baino ez daude aktibaturik.
c) Askotan infekzioa desagerraraztea lortzen dute.
d) Ez dute erantzun adaptatiboko bideetan esku hartzen.

41. Aukeratu erantzun OKERRA:

a) Prozesu inflamatorioak ehun-konponketa inhibitzen du.
b) Fase akutuko proteinek konplementuaren aktibazioa sustatzen dute.
c) Makrofago aktibatuek molekula proinflamatorioak jariatzen dituzte.
d) TFN-α, IL-1 eta IL-6ak fase akutuko erantzuna sorrarazten dute.

42. Inflamasomari dagokionez, OKERRA da:

a) Zenbait proteina-konplexuk osatzen dute, eta haien jarduera inflamazio fisiologiko eta patologikoarekin lotzen da.
b) Haren aktibazioak sortzetiko erantzun immuneko zelulek IL-1β jariatzea sustatzen du.
c) Haren aktibazioa patogenoei (PAMP) lotutako patroi molekularren bidez baino ez da gertatzen.
d) Haren jarduera lotuta dago gaixotasun autoimmunitario jakin batzuekin, 2 motako diabetesarekin eta alzheimerrarekin.

43. Sortzetiko sistema immuneak ezagutzeari dagokionez, zuzena da:

a) Patogenoek eta/edo ostalariaren zelula kaltetuek edo hilek sortutako molekula sorta mugatu baten ondorioz aktibatzen da.
b) Patogeno espezifikoak detektatzen ditu, baina ez infekziorik dagoen.
c) Hartzaileak gene heredatuek (*germline*) kodetuta daude, eta birkonbinazio somatikoa jasaten dute.
d) Hartzaileak zenbait zelula motaren azalean daude, hala nola makrofago, zelula epitelial eta NK zeluletan.

44. Sortzetiko immunitatearen mekanismo efektoreak:

a) Ez dute inoiz infekzioa beren kabuz kontrolatzen.
b) Erantzun espezifikoa hasten denean eteten dira.
c) Garrantzi kritikoa dute sortuko den erantzun adaptatibo motan.
d) Ez dute funtziorik hipersentikortasun-erantzunetan.

45. Hartzaile hauetako batek ez du antigenoa espezifikoki ezagutzen. Zein da?

a) BCR.
b) TCRαβ.
c) TCRγδ.
d) TLR.

46. Immunoglobulina-domeinuetako eskualde karboxilo terminal konstanteak (C) antigenoarekiko lotura-eremutik bereizita daude, eta ez dute antigenoaren ezagutzan parte hartzen. Aukeratu erantzun okerra:

a) Kate astunaren C eskualdeek interakzioa izan dezakete beste zelula batzuekin eta sistema immunearen beste molekula efektore batzuekin.
b) κ eta λ kate arinak eskualde konstante (C) karboxilo terminalengatik bereizten dira.
c) Kate arinaren C eskualdeak EZ dira zelula-mintzekin zuzenean lotzen.
d) Kate arinaren C eskualdeek funtzio efektoreetan parte hartzen dute.

47. Hauetako zein ez da NK zelulen funtzio bat?

a) Birusek infektatutako zelula-lisia.
b) Zelula tumoralak suntsitzea.
c) IFN-γ sortzea.
d) Antigorputzek bideratutako zitotoxikotasuna.

48. Immunoprofilaxi pasiboari dagokionez, zuzena da:

a) Berehalako babesa ematen du.
b) Antigeno egoki bat ematea da, oroimen immunologikoa sortzeko.
c) Populazioa gaixotasun infekziosoetatik babesteko neurririk eraginkorrena da.
d) Erantzun humoral iraunkorra aktibatzen du.

49. Erantzun immunitarioan (sortzetikoa eta adaptatiboa) sortutako zitokinek eragina dute MHC molekulen adierazpenean. Aukeratu erantzun okerra:

a) IFN-y-k II motako MHC molekulen adierazpena areagotu dezake zelula endotelial baskularretan eta beste zelula mota EZ-immunitario batzuetan.
b) IFN-y da APCn II motako MHC molekulen adierazpenean inplikatutako zitokina nagusia.
c) II motako MHC molekulen adierazpena handitu egiten da Toll motako hartzaileek osagai mikrobianoei erantzuteko sortutako seinaleei erantzunez.
d) I motako MHC molekulen adierazpena handitu egiten da IFN-α eta IFN-β interferonekin, baina EZ IFN-y-rekin.

50. I eta II motetako molekulen ezaugarrien artean, honako enuntziatu hauetako bat okerra da. Marka ezazu.

a) I motako molekuletan aminoazido polimorfikoak α1 eta α2 domeinuetan daude.
b) HLA-C osatuta dago α kate polipeptidiko batez eta β kate polipeptidiko batez.
c) CD8-k α3 domeinuarekin bat egiten du batez ere.
d) II motako MHC-ren arrailduraren tamainak 10-30 aminoazidoren peptidoak hartzen ditu.

51. Proteina zitosolikoak prozesatzeko eta aurkezteko MHC-ren I motako bidean, zuzena da:

a) Proteasomako kanpoko α eraztunen proteinak egiturazkoak dira eta jarduera katalitikoa dute.
b) Kalnexinak esku hartzen du MHC-ren I motako molekularen α kate sortuberria egoki tolestu dadin.
c) Peptidoarekin kargatutako I motako MHC molekulek tapasinarekiko afinitatea handitzen dute.
d) TAPen eta tapasinaren arteko lotura Golgi-ren aparatuan gertatzen da.

52. Proteina besikularrak prozesatzeko eta aurkezteko MHCren I motako bidean, okerra da:

a) Kalnexinak II motako dimero sortuberriak muntatzen eta tolesten laguntzen du.
b) HLA-DM molekulak ez dira zelularen azalean adierazten, eta polimorfikoak dira.
c) Kate aldaezinak II motako MHC molekulak tolestea eta muntatzea sustatzen du.
d) CLIPek, II motako peptido aldaezinak, 24 aminoazido ditu.

53. I motako HLA molekulen bidezko aurkezpen antigenikoa aztertzen ari bagara, zer molekulak hartzen du parte espezifikoki eta SOILIK aurkezpen-bide zehatz honetan, eta EZ II motako HLAren aurkezpen antigenikoaren bidean?

a) Tapasina, kate aldaezina eta katepsina.

b) Kate aldaezina eta HLA-DM.
c) CLIP (CD74), katepsina eta kalretikulina.
d) Tapasina, kalnexina eta kalretikulina.

54. Psoriasia tratatzeko klinikan erabiltzen diren antigorputz monoklonalek honako hau dute xede:

a) IgE.
b) TNFa.
c) α4 integrina.
d) IL-7.

55. Pertsona osasuntsu baten edozein zelularen mintzean, I motako histokonpatibilitateko konplexu nagusiko molekulekin lotzen diren peptidoak honako hauetatik datoz:

a) Zitoplasman sintetizatutako zelula-proteinak.
b) Proteina exogeno endozitatuak.
c) Proteina arrotzak, ez berezkoak.
d) Zelula osasuntsu batek ez luke peptidorik adieraziko I motako molekuletan.

56. T linfozitoek ezagututako antigenoen ezaugarrien artean honako hauek daude:

a) Proteina-antigeno disolbagarriak ezagutzen dituzte.
b) Zelulei lotutako antigeno proteikoak ezagutzen dituzte.
c) Zelulei lotutako antigeno proteikoak eta polisakaridoak ezagutzen dituzte.
d) Proteinen konformazio-determinatzaileak ezagutzen dituzte.

57. I motako MHC molekulen bidezko antigenoaren aurkezpenaren azken funtzio efektorea:

a) Makrofagoa aktibatzea.
b) Antigorputzak jariatzea.
c) Hedapen klonala.
d) Antigenoa adierazten duen zelularen lisia.

58. IL-6rako hartzaileak transkripzio-faktore hau aktibatzen du:

a) STAT3.
b) STAT4.
c) NF-κB.
d) NF-κB eta AP-1.

59. B linfozitoaren hartzaileak seinalea hasten duenean eta CR2/CD21 konplementuaren hartzaileak B linfozitoaren kohartzaile gisa betetzen dituen funtzioetan, honako hau zuzena da:

a) B linfozitoaren kohartzailearen konplexua C3d-CD19-CD81ek osatzen dute.
b) CD19-ren isatsaren fosforilazioak Lyn-en erreklutamendua (Sy familiaren kinasa bat) dakar.
c) CD19-ren fosforilazioak PI3-kinasa aktibatzen du, zeina beharrezkoa baita Btk aktibatzeko.

d) Antigeno monobalenteek EZ dute T linfozitoen seinale gehigarririk behar BCR aktibatzeko.

60. Zein da IL-18ko zitokinetarako "hartzailearen familia"?

a) IL-1erako hartzailearen familia.
b) I motako zitokinen hartzaileak.
c) II motako zitokinen hartzaileak.
d) TNF-rako hartzailearen familia.

61. Zein da IGren zelulaz kanpoko lau domeinuko monomero bat, mintzean zeharreko domeinu bat eta TCRaren bidez seinaleak sortzea errazten duen isats zitoplasmiko bat?

a) CD3.
b) CD28.
c) CD4.
d) CD8.

62. Hauetako zein da beharrezkoa IL-2, IL-4, TNF eta beste zitokina batzuk kodetzen dituzten geneak adierazteko? Kaltzioaren eta kalmodulinaren mendeko fosfatasa kaltzineurinaren bidez aktibatzen da.

a) NF-κB.
b) NFAT.
c) AP-1.
d) Ras+GDP.

63. Kimiokinei dagokienez, aukeratu erantzun zuzena:

a) Linfozito-trafikoa erregulatzen dute, eta organo linfatikoen garapenarekin lotuta daude.
b) Inflamazioan, leukozitoak ehunetatik odol-hodietara igarotzea erregulatzen dute.
c) Ezinbestekoak dira zelula dendritikoak infektatutako ehunetatik gongoil linfatikoetara migratzeko.
d) Kanpoko estimuluei erantzunez baino ez dira sortzen.

64. Immunoglobulinen ezaugarri efektoreei dagokienez, honako hau OKERRA da:

a) IgA mukosetan sortzen da.
b) IgM-k barrera plazentarioa zeharkatzen du.
c) IgG erantzun humoral sekundarioan sortzen da batez ere.
d) IgE lotuta dago helmintoen aurkako erantzunarekin.

65. Zelula hauetatik, zein izango litzateke eraginkorra I motako MHC molekulen adierazpena inhibitzen duen birus batek eragindako infekzio baten aurka?

a) T linfozito zitotoxikoak.
b) Th1 linfozitoak.
c) NK zelulak.
d) Th17 linfozitoak.

66. T linfozitoa aktibatzeko seinaleen transdukzioa eragiten duten molekulak:

a) TCR, CD4 eta CD28.
b) CD4, CD3 eta CD28.
c) TCR, CD3 eta CD28.
d) CD4, CD28 eta LFA-1.

67. T linfozitoen (TCR) eta B linfozitoen (BCR) hartzailearen ezaugarriei dagokienez, zelulak aktibatu ondoren, hauetatik zein da zuzena?

a) TCRak ez du mutazio somatikorik, eta BCRak bai.
b) Hala TCRak nola BCRak mutazio somatikoak izan ditzakete.
c) Hala TCRa nola BCRa forma jariatuan sor daitezke.
d) TCRak isotiporen *switching*a izan dezake, baina BCRak ez.

68. Zitokina hauetako batek erantzun immunearen funtzio inhibitzailea du, zein?

a) Il-2.
b) TNFa.
c) IL-10.
d) IFN–γ.

69. T linfozito birjina aktibatu eta zelula efektoretik bereizteko, hau beharrezkoa da:

a) Antigenoa ezagutzea nahikoa da aktibatzeko.
b) Antigenoa aurkezten duen zelulak IL-2 jariatu behar du.
c) Antigenoa aurkezten duen zelularen B28 molekulak B7 molekulekin lotzea linfozitoaren azalean.
d) T linfozitoak IL-2 jariatzea.

70. IGaren eta TCRaren geneen V(D)J birkonbinatzeko mekanismoetan, hau zuzena da:

a) Rag-2 proteinak heptamero baten eta segmentu kodetzaile baten arteko loturan dagoen DNAren sekuentzia ezagutzen du eta banandu egiten du.
b) Prozesatutako mutur hautsien lotura IV DNA ligasak eta XRCC4k bideratzen dute.
c) Artemisa endonukleasa bat da, eta DNAren mutur hautsiei oinarriak gehitzen dizkie.
d) Rag-1ek eta Rag-2k urkila-muturrak eta mutur kamutsak bereizita mantentzen dituzte mutur kodetzaileak aldatu eta lotzeko prozesua egin aurretik.

71. B linfozitoaren garapenean, honako hau zuzena da:

a) B prolinfozitoen erdiek baino ez dute IgH modu produktiboan berrantolatzen eta μ katea sintetizatzen.
b) LTD entzima ugariagoa adierazten da B aurreko estadioan.
c) B aurrelinfozitoek μ proteina adierazten dute.
d) a) eta c) zuzenak dira.

72. Aukeratu erantzun zuzena. B linfozito heldugabeen prozesuetan:

a) Kate arinen V(D)J birkonbinazioa kate astunen birkonbinazioaren antzera gertatzen da.
b) λ kate arinaren geneak berrantolatu egiten dira κ adierazten duten Ig hartzaileak autorreaktiboak direnean.
c) B linfozito heldugabeak ugaritu egin daitezke.
d) IgM-ren adierazpen altua dute.

73. Kimiokinek zuzentzen dute zelulak timora hartan zehar mugitzea. Horri dagokionez, honako hau zuzena da:

a) Timozitoen aitzindariak CCL21 eta CCL19rekin bat egiten duen CCR7 adierazten dute.
b) CCR9k ezagutzen duen CCL25 kimiokinak T linfozitoak azaletik muinera mugitzea bideratzen du.
c) T linfozitoak timoko muinetik ateratzen dira esfingosina-1-fosfatoko gradiente baten atzetik.
d) a) eta c) zuzenak dira.

74. T aurrelinfonzitoaren hartzaileak ezaugarri hauetako bat du. Zein?

a) β kateko genearen birkonbinazioa estimulatzen du.
b) α katearen birkonbinazioa inhibitzen du.
c) β kateko bi alelo heredatuetako bat baino ez du adierazten.
d) AurreTCR kate hauek osatuta dago: a β, aurre Tα eta CD3.

75. Hauetako zein zelula da CD19+CD34+ zelula?

a) Mieloide oso heldugabea.
b) B heldua.
c) B oso heldugabea.
d) Zelula ama edo oraindik leinurik ez duen zelula pluripotentziala.

76. Hezur-muineko aitzindari mieloideek eta linfoideek profil immunofenotipiko bereizgarria dute. Aurrekari hauetako bat EZ da hezur-muinean aurkitzen:

a) Neutrofiloaren aitzindariak: CyMPO+ CD13+.
b) B linfoide aitzindariak: TDTnu+ CD79a+CD19+.
c) T linfoide aitzindariak: CD34 + CD7 + CyCD3.
d) Mastozito aitzindaria: CD117hi HLA-DRdim CD45int.

77. Klasikoki, B linfozitoen aitzindariak heltzean, lau estadio nagusi identifikatzen dira. Honako estadio hauetako baten immunofenotipoa OKERRA da:

a) Pro B zelula: nnuTDT+ CyCD79a + CD22 + HLADR+ CD34+ CD38hi+ CD10+ CD19-.
b) Pre B I zelula: nuTDT+ CyCD79a+ CD22+ HLADR+ CD34+ CD38hi+ CD10hi+ CD19+.
c) Pre B II zelula handia: nuTDT- CyCD79a+ CD22+ HLADR+ CD34- CD38hi+ CD10+ CD19+ CD20lo CyIgu+ smIg-.

d) Pre B II zelula txikia: nuTDT- CyCD79a+ CD22+ HLADR+ CD34- CD38hi+ CD10+ CD19+. CD20- CyIgu+ smIg-.

78. Linfozitoen heltzeari dagokionez, honako hau OKERRA da:

a) B-1 zelulak fetuaren gibeletik eratorritako zelula ametatik datoz.
b) B zelula zirkulatzaile gehienak (B zelula folikularrak deituak) eta eremu marjinaleko B zelulak hezur-muineko zelula ama hematopoietikoetatik (HSCak) datoz.
c) Fetuaren bizitzako fase goiztiarretan sortutako B eta T zelulek antigenoarentzako dibertsitate handiagoa dute.
d) B zelulak garatzeko behar diren geneen adierazpena eragiten duten transkripzio-faktoreen artean EBF, E2A eta PAX5 daude.

79. T eta B linfozitoen aitzindariak ugaritzeari dagokionez, honako hau zuzena da:

a) Gizakietan, IL-7 behar da T linfozitoen aitzindariak ugaritzeko, eta B linfozitoen kasuan, berriz, oraindik ez dira ezagutzen zer faktore behar diren.
b) Aitzindari linfoideen hedapen ugalkor handiena gertatzen da T edo B linfozitoen antigenorako hartzailearen bi kateetako batentzat kodetzen duten geneen berrantolaketa arrakastatsuaren ondoren, eta aurrehartzaile antigenikoa sortzen da.
c) Aurrehartzaile antigenikoak sortutako seinaleen ondorioz, garatzen ari diren T linfozitoak askoz gehiago ugaltzen dira IL-7ak eragindako ugaltze goiztiarragoa baino.
d) Erantzun guztiak zuzenak dira.

80. MikroRNAak (miRNAak) linfozitoen garapenean jarduten duten mekanismo epigenetikoetako bat dira. miRNA sortzeko funtsezko entzima baten delezioak ondorioak ditu B eta T leinuetan. Hauetako zein entzima da?

a) Drosha.
b) abe.
c) ARTEMIS.
d) TdT.

81. Linfozito-garapenean, honako hau zuzena da:

a) Aurrehartzaile antigenikoak (B zeluletako aurre-BCRak eta T zeluletako aurre-TCRak) B eta T garapenean adierazitako seinaleztapen-egiturak dira; badituzte dagoeneko hartzaile antigeniko heldu batean dauden bi kate polipeptidikoak, baina ez dira zelula-azalean adierazten.
b) Aurrehartzaile antigenikoek proteinekin konplexuak osatzen dituzte, eta behar diren seinaleak sortzen dituzte bizirauteko, ugaltzeko eta alelo-esklusioaren fenomenorako.
c) Timoan gertatzen den hautespen positiboa deitutako prozesuan erraztu egiten da erabilgarriak izan daitezkeen T zelulen biziraupena, eta, ondorioz, T zelulen heltzea bermatzen da, haien hartzaileek HLA molekula arrotzak ezagutzen dituztenean.
d) Hautaketa positiboaren bidez, T zelulen kohartzaileak HLA molekula mota egokia (hau da, II motako HLA CD8ren kasuan eta I motako HLA CD4ren kasuan) ezagutzea ere bermatzen da.

82. Immunologia modernoaren lorpen handienetako bat da V(D)J birkonbinazioaren aurkikuntza. Izan ere, T eta B linfozitoen hartzaile antigenikoen dibertsitatea sortzearen azpiko mekanismoa argitu du. Prozesu horri dagokionez, honako hau OKERRA da:

a) Antigorputzen kateetako domeinu aldakorren sekuentzia kodifikatzailea sortzeko, V, J eta D (baldin badago) segmentuak batzen dira.
b) Immunoglobulinen *loci*etako sekuentzia ez-kodifikatzaileek funtzio garrantzitsuak dituzte birkonbinazioan eta gene-adierazpenean.
c) TCRaren β eta δ proteinetan, V, D eta J gene-segmentuek V domeinua kodetzen dute, eta TCRaren α eta γ proteinetan, berriz, V eta J gene-segmentuek kodetzen dute V domeinua.
d) TCRari dagokionez, giza β *locus*ean 12 V, 50 J eta 5 D segmentu inguru daude, eta α *locus*ean, berriz, 50 V eta 45 J segmentu daude.

83. T linfozitoek IL-7 (CD 127) hartzailea adieraz dezakete. Adierazpen horri dagokionez, honako hau zuzena da:

a) T linfozito efektoreek IL-7 hartzailearen adierazpen handia dute.
b) T oroimen-linfozitoek IL-7 hartzailearen adierazpen handia dute.
c) T linfozito efektoreek IL-7 hartzailearen adierazpen aski handia dute.
d) b) eta c) zuzenak dira.

84. CD4 eta CD8 kohartzaileek T linfozitoa aktibatzeko duten funtzioari dagokionez, aukeratu erantzun zuzena:

a) CD4 eta CD8ren isats zitoplasmatikoak Syk familiaren Lck kinasarekin lotzen dira.
b) CD4k seinalea TCR konplexuaren bidez transdukzitzeko funtzioa du.
c) CD8ren Ig domeinua I. motako molekulen α1 domeinu EZ polimorfikoarekin lotzen da batez ere.
d) T linfozito batzuek CD8ren αα homodimeroak adierazten dituzte, eta funtzio inhibitzaileak izan ditzakete.
e) Inhibitzailea.

85. Hauetako zein ez da sinapsi immunitarioaren C-SMAC eremuaren parte?

a) CD 28.
b) Integrinak.
c) PKC-θ.
d) CD8.

86. Molekula bat konstitutiboki adierazten da CD4 linfozitoen % 90en baino gehiagotan, gizakien CD8 linfozitoen % 50en eta saguen T linfozito birjina guztietan. Bere egitura disulfuro loturen bidez lotutako homodimero bat da; azpiunitate bakoitzak Ig-ren domeinu estrazelular bakarra du. Linfozitoaren koestimulatzaile hauetako bati dagokio molekula hori. Zein da?

a) ICOS.
b) CTLA-4.
c) CD28.
d) PD-1.

87. T oroimen-linfozitoek ezaugarri hauetako bat dute, Aukeratu erantzun zuzena:

a) Edozein antigenoren aurkako T linfozito birjinen kopurua handiagoa da antigeno beraren aurkako T oroimen-linfozitoen kopurua baino.
b) T oroimen-linfozito zentralek CCR7 eta L selektina adierazten dituzte, eta gongoil linfatikoetan daude batez ere.
c) T oroimen-linfozito efektoreek CCR7 eta L selektina adierazten dituzte, eta mukosetan daude bereziki.
d) b) eta c) zuzenak dira.

88. T oroimen-linfozito zentraletik bereizten den T CD4+ linfozito positibo batek fenotipo hauetako bat izango du:

a) CD45RO-CCR7+.
b) CD45RA- CCR7+.
c) CD45RO+CCR7-.
d) CD45RA+ CCR7-.

89. T linfozitoen aktibazioan koestimulazioak duen zereginari dagokionez, adierazi erantzun OKERRA:

a) T linfozitoen aktibazioan hoberen deskribatu den koestimulazio-bidezidorrak CD86 hartzailea linfozitoaren azalean inplikatzen du, zeina lotu egiten baita zelula antigeno-aurkezle (APC) aktibatuaren azalean adierazitako CD28rekin.
b) Mikrobioek eta sortzetiko immunitatearen zitokinek koestimulatzaileak induzitzen dituzte, eta T linfozitoak mikrobio-antigenoen aurka erantzutea sustatzen du horrek.
c) T CD4+ zelula aktibatuek, APCetan, B7 koestimulatzaileen adierazpena handitzen dute CD40ren mendeko bide baten bidez, eta anplifikazio-begizta positibo horrek T zelulen erantzuna anplifikatzen du.
d) Potentzialki APC gisa funtziona dezaketen zelula mota guztietatik, zelula dendritiko helduek koestimulatzaileen maila handienak adierazten dituzte, eta, horrenbestez, T zelula birjinen estimulatzaile indartsuenak dira.

90. T linfozitoetan BCL-2 eta BCL-X_L proteinen adierazpena handitzeak askotariko ondorioak ditu zelula horien gainean. Ondorio horiei dagokienez, honako enuntziatu hauetako bat zuzena da:

a) Proliferazioa murriztea eta apoptosia handitzea T linfozitoetan, behin linfozitoek antigenoari erantzunda, erantzun immunea kontrolatua izan behar baita.
b) T linfozitoen jarduera metabolikoa handitzea.
c) Zitokinak, hala nola IL-25 eta IL-4, sortzea.
d) T zelula birjinak oroimen-zelula baino ez dira diferentziatzen.

91. T linfozitoetan CD28 familiako zenbait hartzaile inhibitzaile deskribatu dira. Hartzaile horien artean hauek daude (aukeratu erantzun zuzena):

a) CD152.
b) CD278
c) CD279
d) a) eta c) zuzenak dira.

92. CD40Lk zelula antigeno-aurkezleetan (APC) adierazitako Cd40rekin T linfozito laguntzaile aktibatuetan interakzioa izateak T zelulan ondorioak eragiten ditu. Aukeratu erantzun zuzena:

a) CD40Lk T linfozitoen koestimulatzaile gisa funtzionatzen du.
b) CD40: CD40L batasunak IL-12aren adierazpena areagotzen du, eta T zelularen diferentziazioa sustatzen du.
c) CD40ren bidezidorrak koestimulatzaileak eragiten ditu T linfozitoan, eta zelula horietan erantzunak zeharka anplifikatzen ditu.
d) APCek T linfozitoei "baimena ematen" diete, CD40L-CD40 interakzioaren bidez modu indartsuagoan aktibatzeko.

93. Antigenoak estimulatutako T linfozitoen erantzun goiztiarrenek azaleko zenbait molekularen adierazpen-aldaketak eta zitokina-jariatzea barne hartzen dituzte. Erantzun horiei dagokienez, hautatu aukera OKERRA:

a) Ordu gutxiren buruan, T zelulek CD69ren adierazpena handitzen dute. Proteina hori batu egiten da eta S1PR1 molekularen azaleko adierazpena handitzen du.
b) Aktibazioan, T zelulek CCR7ren adierazpena murrizten dute, eta LFA-1 eta VLA-4ren adierazpena handitzen dute.
c) Aktibazioak T linfozitoetan CD44 adierazpena handitzen du.
d) T zelula erregulatzaileek (Tregs) IL-2R.y adierazten dute beti.

94. CD4+ eta CD8+ oroimen-linfozitoei dagokienez, honako hau zuzena da:

a) Oroimen efektoreko T zelulek (T_{EM}) azalean CCR7 eta L-selektina adierazten dituzte.
b) Oroimen zentraleko T zelulek (T_{CM}) azalean ez dute ez CCR7-ren adierazpenik, ezta L-selektinaren adierazpenik ere.
c) Ehuneko T oroimen-zelula egoiliarrek (T_{RM}) odolerantz migratzen dute bertan dauden S1P kontzentrazio handiei erantzunez.
d) Estimulazio antigenikoaren ondoren, oroimen efektoreko T zelulek (T_{EM}) IFN-γ azkar sortzen dute, baina ez dira asko ugaltzen.

95. T linfozitoen azpitaldeek askotariko kokapen-patroiak dituzte, hein handi batean kimiokina-hartzaileek eta adierazten dituzten atxikipen-molekulek definituta. Azpitalde hauetako batek E selektina eta P selektinarako lotugai kantitate handiak adierazten ditu. Zein da?

a) TH 1.
b) TH 2.
c) TH 17.
d) TH 22.

96. T linfozitoen azpitaldeek askotariko kokapen-patroiak dituzte, hein handi batean kimiokina-hartzaileek eta adierazten dituzten atxikipen-molekulek definituta. Azpitalde hauetako batek CCL20 kimiokinari lotzen zaion CCR6 adierazten du. Zein da?

a) TH 1.
b) TH 2.
c) TH 17.

d) TH 22.

97. T linfozitoen azpitalde batek zuzenean edo zeharka esku hartzen du, zitokinen bidez, hesteetako zelula epitelialek muki gehiago sor dezaten?

a) TH 1.
b) TH 2.
c) TH 17.
d) Tγδ.

98. Zein da lotura OKERRA T-CD4 zelula azpimotaren eta zelula-azpimota horren ezaugarri den transkripzio-faktorearen (Master Gene) artean?

a) T-bet→Th1.
b) GATA3/Th2.
c) NFkB→Th17.
d) Bcl6 → TFH.

99. Zein zitokina-patroi da T-CD4+ linfozitoen Th17 fenotipo funtzionalaren ezaugarri?

a) IL-2, IFN-gamma, TNF-beta.
b) IL-17, IL-23.
c) IL-4, IL-5, IL-13.
d) TGF-beta, IL-10, IFN-alfa.

100. T CD4+ helper (Th) zelulen eta ILC (*innate lymphoid cell*) zelulen arteko baliokidetasun hauetako bat OKERRA da. Zein?

a) Th1 eta ILC1.
b) Th17 eta ILC3.
c) Th3 eta ILC3.
d) Th2 eta ILC2.

101. T-CD4 linfozitoen azpipopulazio funtzional batzuek TGF-beta behar dute garatzeko. Zein?

a) Th1, Th22.
b) Th17, Tregs.
c) Th2, Th9.
d) T helper folikularrak.

102. CD4+ linfozitoen azpimota funtzionaletarako diferentziazioa eragiteko baldintza da ingurunean zitokina jakin batzuk egotea. Aukeratu lotura zuzena:

a) IL-12ak eta IFN gammak TH1rako diferentziazioa eragiten dute.
b) IL-5ak eta IFN alfa edo betak TH2rako diferentziazioa eragiten dute.
c) IL-6ak eta IL-17ak TH17rako diferentziazioa eragiten dute.
d) TGF betak eta IL-6ak T-erregulatzaileetarako diferentziazioa eragiten dute.

103. TCD4+ linfozitoak zelula efektoreen azpitalde batzuk dira (Th1, Th2 eta Th17), eta desberdinak dira bai sortzen dituzten zitokinetan, bai inplikatuta dauden erreakzioetan eta borrokatzen dituzten mikrobioetan. Linfozitoen azpitalde horiei dagokienez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) T CD4+ zelulek zitokina hauek sortzen dituzte: IL-4, IL-5 eta IL-8 Th1 zeluletan; IL-15, IL-23 eta IFN-γ Th2 zelularen kasuan; IL-22 eta IL-17, Th3 zelula bada.
b) Th1 linfozitoek CXCR3 eta CCR5 kimiokina-hartzaileen maila handiak adierazten dituzte.
c) Th2 zelulek hartzaileak dituzte azalean, eta helmintoek infektatutako lekuetan adierazpen-maila handiak dituzten kimiokinak ezagutzen dituzte.
d) Th17k CCR6 adierazten du, eta hartzaile horrek CCL20 kimiokinarekin bat egiten du.

104. Th1 linfozitoen garapenari dagokionez, honako hau zuzena da:

a) Antigenoak aktibatutako T linfozitoak Th1 efektoreetarantz diferentziatzea zelulaz kanpoko patogenoen bidez estimulatzen da.
b) Th1 diferentziazioa adjubante indartsuekin emandako birus eta antigeno proteikoen bidez estimulatzen da.
c) IFN-βk eta IL-23k Th1en diferentziazioa estimulatzen dute T-BET eta STAT3 transkripzio-faktoreak induzituz eta aktibatuz.
d) STAT3 transkripzio-faktoreak IFN-β sortzea areagotzen du.

105. Th2 linfozitoen garapenari dagokionez, honako hau OKERRA da:

a) Helmintoek Th2ranzko diferentziazioa sustatzen dute.
b) IL-4 funtsezko zitokina da Th2 zelulen garapenean.
c) Mastozitoek baliteke Th2ranzko diferentziazioa eragitea.
d) Th2ren garapenean STAT3 eta GATA2 transkripzio-faktoreak inplikatuta daude.

106. Th2 linfozitoek bideratutako prozesuetan inplikatutako zitokinei dagokienez, hau egia da:

a) TFHk sortutako IL-13k (T zelula laguntzaile folikularrak) immunoglobulinen kate astunaren isotipoa IgE-rantz aldatzea estimulatzen du.
b) IL-13k aktibazio makrofagiko klasikoa laguntzen du, honekin batera: IFN-γ.
c) IL-13k, IL-4k ez bezala, ez du helmintoen aurkako defentsan parte hartzen.
d) IL-5ek eosinofilo helduen aktibazioan esku hartzen du, baina ez du inolako eginkizunik zelula horien diferentziazioan.

107. Th17 linfozitoei dagokienez, honako hau OKERRA da:

a) IL-6k, beste zitokina inflamatorio batzuen artean, STAT3 transkripzio-faktorea aktibatzen du, zeinak RORγt transkripzio-faktorearekin batera funtzionatzen baitu Th17 erantzuna sustatzeko.
b) RORγt transkripzio-faktorea azido erretinoikoaren hartzaileen familiako kide bat da. Faktore hori nonahikoa da sistema immunean.
c) Traktu gastrointestinalean, Th17 zelulen garapena hesteetako mikrobiotaren mendekoa da.
d) Th17 linfozitoek neutrofiloak masiboki erreklutatzen dituzte zelulaz kanpoko patogenoek infektatutako lekuetarako.

108. Honako zitokina hauetako bat garrantzitsua da CD8+ oroimen-linfozitoen biziraupenerako, zein da?

a) IL-2.
b) IL-12 eta I motako IFN.
c) IL-15.
d) IL-21.

109. CTLen granuluetan dauden proteina zitotoxiko nagusien arteko batek aspartato-hondakinen ondoren proteinak zatitzen ditu; horrez gain, 3 kaspasa eta bid izeneko BCL-2 familiako kidea aktibatzen ditu. Zein?

a) A granzima.
b) B granzima.
c) C granzima.
d) Perforina.

110. T CD8+ zelulak T linfozito zitotoxikoetan diferentziatzeari dagokionez, honako hau zuzena da:

a) T CD8+ zelula birjinak gai dira jada xede-zelulak ezabatzeko, baina ez dute antigenoa ezagutzen diferentziazioa bukatu arte.
b) T CD8+ zelula birjinak aktibatzeko, antigenoa ezagutu egin behar dute, baina T CD4+ zeluletan ez bezala, ez da koestimulaziorik behar.
c) T CD8+ zelula birjinak aktibatzeko, funtsezkoa da aurkezpen gurutzatua izeneko prozesu bat, zeinean DC1 motako zelula dendritikoek esku hartzen baitute.
d) CD4+ T linfozito laguntzaileek T CD8+ zelulen aktibazioa susta dezakete, zenbait zitokina jariatuta eta azalean CD40 adierazita.

111. Zitokina batzuek T CD8+ linfozitoak diferentziatzen eta leinu horretako zelula efektoreak eta oroimen-zelulak mantentzen laguntzen dute. Aukeratu erantzun OKERRA:

a) IL-2 zitokinak T CD8+ linfozitoak ugaltzea sustatzen du. T CD8+ zelulek berek edo T linfozito CD4+ laguntzaileek aska dezakete zitokina hori.
b) T CD8+ linfozitoek IL-2 hartzailearen α katearen maila handiak aldi baterako adieraz ditzakete aktibazioaren ondoren.
c) T CD8+ zelula birjinak T linfozito zitotoxikoetara (CTLak) diferentziatzen dira IL-12ari eta I motako interferonei erantzunez.
d) IL-7a garrantzitsua da CD8+ T oroimen-zelulen biziraupenerako.

112. CD8+ T linfozitoak CTLetarantz (T linfozito zitotoxikoak) diferentziatzean, askotariko transkripzio-faktoreak behar dira. Aukeratu erantzun zuzena:

a) T-BET eta eomesodermina.
b) BLIMP-1.
c) STAT3.
d) a) eta b) zuzenak dira.

113. CTLek (T linfozitiko zitotoxikoak) bideratutako zitotoxikotasunari dagokionez, honako enuntziatu hauetako bat OKERRA da:

a) CTLek xede-zelulak ezabatzen dituzte, baldin eta CD8+ T zelula birjinak ugaltzea eta CTL funtzional diferentziatzea ekarri zuten MHC I–antigeno konplexu bera aurkezten badute.
b) Nahiz eta T linfozito zitotoxikoek xede-zelulak ezabatzea prozesu oso antigeno-espezifikoa den, aldameneko zelulak alboko kalte gisa ezabatzen dira.
c) NKG2D hartzaileak MIC-A, MIC-B eta ULBP molekulak ezagutzen ditu CTLetan.
d) Perforina konplementuaren C9 proteinaren molekula homologo bat da.

114. CTLek (T linfozito zitotoxikoak) xede-zelulak ezabatzeko prozesuari dagokionez, honako hau zuzena da:

a) Granzimak proteina-fosfatasak dira.
b) Granzimak eta perforina CTLen granuluetan egoera aktiboan mantentzen dira serglizinaren ondorioz.
c) B granzimak 1 eta 9 kaspasak ebaki eta aktibatzen ditu, eta horrela, apoptosi mitokondrialaren bidezidorra eragiten du.
d) Granulisina proteinak kalte egin liezaieke kolesterol gutxiko mintzei.

115. B linfozitoak aktibatuta, zelula horiek ugaltzen dira, eta antigorputzak eta oroimen-zelulak jariatzen dituzten zelula plasmatikoetarantz diferentziatzen dira. Antigorputzak sortzeari dagokionez, hautatu aukera zuzena:

a) Antigorputzen erantzunak T linfozitoen mendekoak dira beti.
b) T zelulen mendeko erantzun horietan, B zelula aktibatu batzuk IgM ez beste antigorputz batzuk sortzen hasten dira. Prozesu horri hipermutazio somatikoa esaten zaio.
c) Afinitatearen heltzea izeneko prozesuan, B zelula aktibatuek antigorputzak sortzen dituzte, eta antigenoarekin gero eta afinitate handiagoarekin lotzen dira. B zelula horiek antigorputzen erantzuna pixkanaka menderatzen dute.
d) T zelula laguntzaileek bizitza laburreko zelula plasmatikoak sortzea estimulatzen dute.

116. Antigenoak B zelulak aktibatzeari dagokionez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Hartzaile antigenikoaren konplexuaren bidezko B zelularen (BCR) seinalea indartsuagoa da T linfozitoen mendeko antigeno proteikoekin antigeno multibalente T-independenteekin baino.
b) BCRa Igα e Igβ deitutako proteinekin lotzen da, eta B linfozitoak aktibatzen dituzten seinaleak eragiten dituzte.
c) Konplementuaren proteinak lagungarri izan daitezke BCRak antigenoa ezagut dezan.
d) CR2 mailak (osagarriaren hartzailea) handiagoak dira eremu marjinaleko B zeluletan B linfozito folikularretan baino.

117. Antigeno proteikoek B eta T linfozito espezifikoak aldi berean aktibatzea eragiten dute, eta elkarrengana hurbildu behar dira elkarri eragiteko probabilitatea handitzeko. Hori horrela izanik, hauetako zein da zuzena?

a) Antigenoarekin topo egin aurretik, T zelula birjinak organo linfoide sekundarioen

T eremuetan daude, eta bertan jarraitzen dute, beren azaleko CXCR5en adierazpen handiagatik.

b) Antigenoak aktibatu ondoren, T zelulek adierazpen txikiagoa dute CXCR5en mintzean; CCR7ren adierazpena, ordea, handitu egiten da, eta, horrela, folikuluetara migratzea ahalbidetzen dute, B zelulekin topo egiteko.
c) B zelulak, berriz, folikuluetan egoten dira CXCL13 kimiokinari erantzunez antigenoarekin elkartu aurretik. Kimiokina hori B linfozitoek berek jariatzen dute, eta, horrenbestez, atzeraelikadura positiboko mekanismo gisa funtzionatzen du.
d) Antigenoak aktibatutako T zelulek T eremura migratzen dute, CCL21 eta oxisterolen gradiente bati erantzunez.

118. Antigenoarekiko esposizioa izan eta 4 eta 7 egun bitartean igaro ondoren, antigenoarentzako espezifikoak diren B zelula aktibatuek aurrez aktibatutako T zelula batzuei T zelula laguntzaile folikularretara (Tfh) diferentziatzea eragiten diete. TFH zelula horiek adierazten dituzten molekulen artean, honako hau EZ dago:

a) PAZ.
b) ICOS.
c) CD40.
d) BCL-6.

119. B zelulen diferentziazioa erregulatuta dago askotariko transkripzio-faktoreen indukzioaren eta aktibazioaren bidez. Aukeratu erantzun zuzena:

a) BCL-6ren adierazpena zentro germinaleko B zeluletan eragiten da CD40Len eta IL-21 hartzailearen bidez abiarazitako seinaleen bitartez, eta transkripzio-aktibatzaile gisa funtzionatzen du, zentro germinalaren erreakzioari eusteko.
b) BLIMP1 transkripzio-aktibatzaile bat da, eta IRF4k, berriz, errepresore gisa funtzionatzen du. Biek batera jarduten dute, B zelula aktibatu batzuk zelula plasmatikoetara diferentziatzeko bidean sar daitezen.
c) B oroimen-zelulek HHEX transkripzio-faktorea behar dute, eta horrek, bere aldetik, BCL-2 mailak eragiten eta mantentzen ditu.
d) PI-3 kinasaren bidezko seinaleak, B zeluletan, FOXO1 transkripzio-faktorearen adierazpena handitzen du.

120. Lotugaiak CD28aren familiako hartzaile aktibatzaileekin eta inhibitzaileekin batzeak eragina du T linfozitoaren aktibazioan. Honako interakzio hauetatik, aukeratu zein den funtsezkoa T linfozito laguntzailearen mendeko antigorputzen erantzunetarako:

a) CD28/B7.
b) CTLA-4/B7.
c) PD1:PD-L.
d) ICOS:ICOS-L.

121. T linfozitoaren mendeko antigorputzen erantzunetako gertaera-sekuentzian zenbait aldaketa gertatzen dira antigeno beraren T eta B linfozito espezifikoek elkarri eragiteko. Hurrengo baieztapenetatik, zein da zuzena?

a) T linfozito laguntzaileek CCR7ren adierazpena handitzen dute.
b) T linfozito laguntzaileek CXCR5en adierazpena murrizten dute.

c) B linfozitoek CCR7ren adierazpena handitzen dute.
d) B laguntzaileek CCR7ren adierazpena handitzen dute.

122. Honako elementu hauetatik (zitokinak, molekula koestimulatzaileak edo transkripzio-faktorea), zein da T linfozito laguntzaile folikularren definitzailea eta zentro germinala garatzeko beharrezkoa?

a) IL-21.
b) ICOS.
c) Bcl-6.
d) IL-2.

123. Plasmablastoei dagokienez, honako hau zuzena da:

a) Bizitza laburreko zelula plasmatikoak dira, eta linfozito T-independenteak diren erantzunetan sortzen dira.
b) Bizitza laburreko zelula plasmatikoak dira, eta linfozito T-dependenteak diren erantzunetan sortzen dira B linfozito estrafolikularren fokuetan.
c) Odol-zirkulazioan daude batez ere.
d) CD20 adierazten dute.

124. Leukozitoaren Fc-rako hartzaileen artean, bat neutrofiloetan adierazitako glukofosfatidilinositolari (GPI) lotutako proteina bat da. Ez du neutrofiloetan adierazia, eta ez du fagozitosia bideratzen, ezta neutrofiloa aktibatzen ere. Zein?

a) FcyRIIA.
b) FcyRIIB.
c) FcyRIIIA.
d) FcyRIIIB.

125. T linfozito laguntzaileen mendeko antigorputzen erantzunean, T linfozito laguntzaile folikularren indukzioa gertatzen da. Erantzun hauetako bat GEZURRA da. Zein?

a) T linfozito laguntzaile folikularrek, diferentziatzeko, zelula dendritiko antigeno-aurkezleen bidezko aktibazioa behar dute lehenik, eta ondoren, B linfozitoen bidezko aktibazioa.
b) B linfozito aktibatuko ICOSen eta T linfozitoko ICOS-Len arteko interakzioak T linfozitoak T linfozito folikular diferentziatzea sustatzen du.
c) Bcl-6 kopuru neurritsuen eta IL-2Ren seinale ahulen hasierako adierazpenak diferentziatzeko Th1, Th2 eta Th17 bidea inhibitzen du.
d) SAPen seinaleek egonkortu egiten dute T linfozito laguntzaile folikularrak garatzeko beharrezko diren transkripzio-erregulatzaileen adierazpena.

126. Gongoil linfatikoen zentro germinalak estimulazio antigeniko bati erantzuteko garatzen dira. Estimulazio antigenikoaren ondorengo fenomeno immunologikoei dagokienez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Zentro germinalak T eta B linfozitoen proliferazio handia duten egiturak dira.
b) Zentro germinalak izeneko egituretan afinitate handiko B linfozito antigorputz-sortzaileak hautatzen dira.
c) Zentro germinalak izeneko egituretan B oroimen-linfozitoak sortzen dira.

d) Zentro germinalak izeneko egituretan bizitza luzeko zelula plasmatikoak sortzen dira.

127. Ondorengo baieztapenetatik, zein da zuzena B immunitatearen ebaluazioan?

a) Txerto konjugatuek afinitate baxuko IgG antigorputzak sortzen dituzte.
b) T mendeko diren erantzunek afinitate altuko IgM antigorputzak sortzen dituzte.
c) Proteina-txertoen erantzuna iraunkorragoa da.
d) Amorrua eta tetanosa T-rekiko txerto independenteen adibide dira.

128. Aukeratu zelula dendritiko folikularrei buruzko baieztapen zuzena:

a) Antigenoak aurkezten dizkiete CD4 linfozitoei zentro germinaletan.
b) Mintzean jatorrizko antigenoak adierazten dituzte, zeinak hartzaileen bitartez konplementurako kaptatzen baitituzte.
c) Luzapen dendritikoak igortzen dituzte hesteetako lumenetik bakterioak atzemateko.
d) Antigenoak aurkezten dizkiete B linfozitoei I motako MHC molekuletan.

129. PLasmablastoek ezaugarri hauetako bat dute:

a) Bizitza laburreko zelula plasmatikoak dira, eta linfozito T-independenteak diren erantzunetan sortzen dira.
b) Bizitza laburreko zelula plasmatikoak dira, eta linfozito T-dependenteak diren erantzunetan sortzen dira B linfozito estrafolikularren fokuetan.
c) Odol-zirkulazioan daude batez ere.
d) CD20 adierazten dute.

130. Konplementuaren zer eskasia susmatu behar dugu ez-B meningokokoak (Y serotaldea) eragindako meningitisa duen 14 urteko paziente batengan?

a) Konplementuaren C2-ren eskasia.
b) C9 eskasia.
c) C5 eskasia.
d) Properdinaren eskasia.

131. Konplementuaren bide alternatiboan, faktore batek c3 konbertasak mikrobioen azalean egonkortzen ditu, baina ez anfitrioiaren zeluletan. Zein da?

a) D faktorea.
b) Properdina.
c) H faktorea.
d) I faktorea.

132. Konplementuaren proteinetarako hartzaile bat integrina bat da, eta C3B-ren proteolisiak sortutako IC3B zatirako hartzaile gisa funtzionatzen du. Zein da?

a) CR1.
b) CR2.
c) CR3.
d) CR4.

133. Konplementuaren proteinetarako hartzaile batek C3B eta C4B partikulen fagozitosia eta zirkulazioko immunokonplexuak ezabatzea sustatzen du. Zein da?

a) CR1.
b) CR2.
c) CR3.
d) CR4.

134. Laborategiko azterketa batean, bide alternatiboaren aktibazioa (AP50) negatiboa da; bide klasikoaren aktibazioa (CH50), berriz, zuzena. Kontuan hartu da C3 mailak erreferentziazko balio normalen barruan daudela. Molekula hauetako zein izan daiteke akasduna?

a) C2.
b) F1.
c) Properdina.
d) C5.

135. Konplementuari buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Bide alternatiboko osagai berantiarren urritasun homozigotikoek antzeko sintomak eragiten dituzte; horien artean nabarmentzen da immunokonplexuek eragindako gaixotasunen hazkundea, hala nola lupus eritematoso sistemikoarena (SLE), glomerulonefritisarena eta baskullitisarena.
b) C1q besikula apoptotikoei batzen zaie. C1q molekularen loturarik ez badago, besikula horiek daramatzaten zelulek jardun dezakete autoantigeno gisa eta agerrarazi ditzakete gaixotasun autoimmunitarioak, hala nola SLE.
c) MBLren urritasuna (*mannose binding protein*), lektinen bidearen osagai nagusiarena, nahiko ohikoa da, eta infekzio piogeno larriak eragiten ditu bularreko eta bestelako haurrengan.
d) C1INHren urritasuna duten pazienteek trastorno konplexu bat jasaten dute, barne hartzen duena bitartekari basoaktiboen gehiegizko produkzioak eta horrek, aldi berean, eragiten ditu ehunen tumefakzioa eta zelulaz kanpoko likido-metaketa. Ondoriozko afekzio klinikoari angioedema hereditario esaten zaio.

136. Honako baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) CR3 eta CR4 iC3b zatiei lotzen zaizkie zelulaz kanpoko patogenoen azalean.
b) Konplementuaren txandakako bidea aktibatu ondoren CR1 lotzen zaie patogenoaren azalean utzitako C3b zatiei.
c) Zelulaz kanpoko patogenoek prozesamendu antigenikoan dituzten endosomen pH-a azidoa da.
d) CR1, CR3 eta CR4 egituran antzekoak dira.

137. C3 normala izanik C4 serikoa gutxitzen bada, arrazoia honako hauetako GUZTIENGATIK izan daiteke BAT IZAN EZIK. Zein da?

a) Immunokonplexuen ondorioz konplementuaren bide klasikoa aktibatzea.
b) C2-ren mutazio autosomiko gainartzailea edo dominantea.
c) Bide lasikoaren C3 konbertasaren akats bat.
d) Mutazioa C1 inhibitzailearen serpinaren genean.

138. Aukeratu konplementuaren sistemari buruzko baieztapen zuzena:

a) IgG motako konplexu immuneek aktibatzen dute konplementuaren bide alternatiboa.
b) Properdina konplementuaren bide klasikoaren faktore bat da, eta haren aktibazioa errazten du.
c) Zelula fagozitikoek C5 faktore inaktibaturako hartzaileak dituzte.
d) Konplementuaren bide alternatiboak bide klasikoaren anplifikazio gisa funtzionatzen du.

139. Konplementuaren zer eskasia susmatu behar dugu EZ-B meningokokoak (Y serotaldea) eragindako meningitisa duen 11 urteko paziente batengan?

a) Konplementuaren C2 faktorearen eskasia.
b) MBL-ren (manosarekin lotzeko lektina) eskasia.
c) Properdinaren eskasia.
d) CD59 proteinaren eskasia.

140. IgG antigorputzek mikrobioak estaltzen (opsonizatzen) dituzte, eta haien fagozitosia sustatzen dute fagozitoetan Fc hartzaileak lotuz. Hartzaile horiei dagokienez, hautatu aukera OKERRA:

a) FcγRIk fagozitosia eta fagozitoen aktibazioa sustatzen ditu.
b) FcγRIIAk fagozitosia aktibatzen du.
c) FcγRIIBk askotariko erantzun zelularren atzeraelikadura positiboko mekanismo bat eragiten du.
d) FcγRIIIA inplikatuta dago zelulek (ADCC) bideratutako antigorputzen mendeko zitotoxikotasunean NK zeluletan.

141. Fagozitoetan Fc (FcR) hartzaileak antigorputz-molekulez estalitako (opsonizatuta) partikulei lotzeak partikula horiek harrapatzea eta fagozitoak aktibatzea eragiten du. Prozesu horiek eragindako seinaleztapen-bidezidorrari dagokionez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Fagozitoen FcRs-en seinaleztapen-kateetan ITAMen fosforilazioa Src kinasak bideratzen du.
b) SLP76 eta BLNK seinaleztapen-bidezidorrean bildutako proteina egokitzaileak dira.
c) PI-3 kinasa entzima fagozitosian aktibatzen da.
d) Fagozitosian inositol trifosfatoa eta diazilglizerola sortzen dira, eta fagozitoen kaltzio zitosolikoaren mailak gutxitzen dira.

142. ADCC-ren (antigorputzen mendeko zitotoxikotasun zelularra) prozesuan, hau zuzena da:

a) NK zeluletan, FcγRIIIA (CD16) hartzailea afinitate handiarekin lotzen zaie azal zelularretan taldetutako IgG molekulei, baina IgG monomeriko zirkulatzaileari lotzeko gauza ere bada.
b) Plasman libre dagoen IgG monomerikoa eta zelulekin lotutako IgG lehiatzen dira NK-en FcRIIIA hartzailearekin lotzeko eta haiek aktibatzeko.
c) FcγRIII antigorputzez estalitako xede-zelulekin lotzeak NK zelulak aktibatu egiten ditu zitokinak, hala nola IFN-γ, sintetizatzeko eta jariatzeko.

d) NK zelulen granulu kototoxikoen edukia askatzea FcγRIIIA ez beste hartzaile batzuen mende dago.

143. Konplementua aktibatzeko bide alternatiboan, plasmako C3 faktorea etengabe hidrolizatzen eta ebakitzen ari da C3b sortzeko, baina tasa txikian. Tanta-jario moteleko prozesu horretan (*tickover* esaten zaio), honako hauek parte hartzen dute (aukeratu erantzun zuzena):

a) Properdina.
b) D faktorea.
c) B faktorea.
d) b) eta c) zuzenak dira.

144. Konplementuaren kaskadaren aktibazioa eta haren proteina aktiboen egonkortasuna estu erregulatzen da, konplementua ostalariaren zelula normaletan aktibatzea prebenitzeko eta aktibazioaren iraupena mugatzeko, baita zelula mikrobianoetan eta antigeno-antigorputz konplexuetan ere. Erregulazio horri dagokionez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) I faktoreak H, MCP faktorea erabiltzen du. C4BP eta CR1, kofaktore gisa.
b) H faktorea C3b-ekin lotzen da, eta Bb desplazatzen du.
c) MCP (mintzeko proteina kofaktorea) C1r eta C1s-ekin lotzen da, eta C1q-tik bereizten ditu.
d) C4BP C4b-rekin lotzen da, eta C2 desplazatu egiten du.

145. Digestio-hodiaren immunitateari dagokionez, honako enuntziatu hauetako bat okerra da. Zein?

a) Hesteetako mikrobioen aurka zuzendutako immunitate humorala da hesteetako immunitate adaptatiboaren forma nagusia.
b) Lamina propioko zelula dendritikoek eta makrofagoek fenotipo bat dute, eta fenotipo horrek mikrobioak fagozitatu eta hiltzeko eta zitokina proinflamatorioak jariatzeko gaitzen ditu.
c) Hesteetako erantzunak kontrolatzeko mekanismo garrantzitsu bat da T linfozito erregulatzaileak aktibatzea.
d) Erantzun immunitario zelular babesle dominanteak Th 17 linfozito efektoreak ditu.

146. Digestio-hodian A4B7 eta CCR9 kokatzeko molekulen indukzioa azido erretinoikoaren mende dago. Honako zelula-leinu hauetatik, zeinek sortzen du digestio-hodian?

a) GALTko T linfozito efektoreek.
b) Lamina propioaren makrofagoek.
c) GALTko zelula dendritikoek.
d) Peyer-en plaken B linfozitoek.

147. Digestio-hodiko mikrobiotari buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Batez ere oxigenorik behar ez duten bakterioek osatzen dute (anaerobioak).
b) Oro har, mikrobiotaren mikroorganismoek metatzen dituzten aldaera genetikoen kopurua 100 aldiz handiagoa da giza gorputzaren berezko zeluletako geneen

kopurua baino.
c) Hesteetako bakterio-espezie ez-patogenoak askatasunez mugitzen dira giza gorputzeko barne-organoetan.
d) Mikrobiotaren bakterio-dentsitate handiena kolonean dago.

148. Hesteetako epitelioko zelulei buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA GALTko erantzun immuneari dagokionez?

a) Peyer-en plakak estaltzen dituen epitelioaren zatirik apikalenean, ondoko T linfozitoei antigenoak aurkezten dizkieten M zelulak daude.
b) Zelula epitelialek hesteetako bakterioekin duten kontaktua oso txikia da, bi muki-barrera daudelako.
c) Paneth-en zelulek TLR hartzaileak eta askotariko zitokina proinflamatoriotarako hartzaileak dituzte, hala nola IL-1-beta eta TNF-alfa.
d) Epitelio-zelulen % 10etik gora T linfozitoak dira.

149. Umetokiko NK zelulen funtzioa hau da:

a) Haurdunaldian fetua infekzioetatik babestea, eta erantzun inflamatorioak eragitea.
b) Fetu-zelula trofoblastikoekin kolaboratzea fetua infekzioetatik babesteko.
c) Zelula trofoblastiko estrabilodunek arteria kiribilen inbaditzea kontrolatzea.
d) I motako HLA adieraztea zelula trofoblastikoekin elkarreragiteko.

150. Zelula mota baten ezaugarria da digestio-hodian mikroorganismoak kontrolatzen dituzten peptido antimikrobianoak sortzea. Zein da?

a) Hesteetako epitelioan dauden Tgamma delta linfozitoak, zeinak gai baitira antigenoak ezagutzeko, MHC molekulek aurkeztu beharrik gabe.
b) Epitelioko kriptetako Paneth-en zelulak, TLR eta NLRen bidezko aktibazioarekiko sentikorrak.
c) Luzapen dendritikoen bidez mikroorganismoak hesteetako argitik zuzenean atzeman ditzaketen zelula dendritikoak.
d) Peyer-en plaken M zelulak, gaitasun fagozitiko handia dutelako.

151. Honako baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) Probiotikoak janariaren osagai ez-digerigarriak dira.
b) Sinbiotikoak prebiotikoen eta probiotikoen nahasketak dira.
c) Prebiotikoak bakterio biziez baino ez dira osatzen.
d) Ezagutzen da probiotikoek sortzetiko erantzun immunitarioa eraginkorki estimulatzen dute, eta prebiotikoek, berriz, erantzun adaptatiboa argiago aktibatzen dute.

152. Hauetako zein EZ da peptido antimikrobiano bat, proteina bat baizik?

a) Katelizidina.
b) Defentsina-a.
c) Dermizidina.
d) Laktoferrina

153. Zer prozesu da funtsezkoa hesteetako lamina propioan kokapen-patroi espezifikoa duten linfozito efektoreak garatzeko?

a) GALTn dauden zelula dentritikoek A bitamina azido erretinoiko bihurtzea.
b) Koloneko epitelioan bakterio komentsalak egoteak eragindako $\alpha E\beta 7$ integrinaren adierazpena.
c) Hesteetako kripten hondoan dauden Paneth-en zelulek 2-interleukina jariatzea.
d) Kimiokina-hartzaileen erabateko absentzia, mukosa-ehun guztietan ausazko birzirkulazioa ahalbidetzeko.

154. Hesteetako sortzetiko immunitatean, zein da zelula epitelialek jariatutako RegIII familiako proteinen (C motako lektinak) ekintza-mekanismoa?

a) Linfozito intraepitelialen mintzetan poroak eratzea.
b) Lamina propioan bide alternatiboaren bidez konplementuaren sistema zuzenean aktibatzea.
c) Muki-geruza narriatzea, antigenoak M zeluletan sar daitezen errazteko.
d) Bakterio-kolonizazioa blokeatzea zelula-paretako peptidoglukanoei lotzean.

155. Linfozito intraepitelialei (LIE) buruzko baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) Zelula horietako gehienak T linfozito CD4+ laguntzaileak dira.
b) Antigenorako hartzaileen dibertsitate handiagoa dute gongoil linfatikoetako T linfozitoek baino.
c) Zelula horietako gehienak $\alpha E\beta 7$ integrina adierazten duten T CD8+ linfozitoak dira.
d) Linfozito intraepitelialen % 30 TCR gamma delta positiboak dira.

156. Dermatitis atopikoari buruzko baieztapen hauetatik, zein EZ da zuzena?

a) Filagrinan edo epidermisaren egiturazko bestelako osagaietan dauden azpiko akatsekin lotzen da maiz.
b) Gaixotasun inflamatorio kronikoa da, sortzetiko erantzun immunitarioek eta 2 motako erantzun adaptatiboek gidatutakoa.
c) Keratinozitoek peptido antimikrobianoen konpentsaziozko gainadierazpena egitea du ezaugarri.
d) Erasan hori duten pertsonek barrera-funtzioaren alterazioa dute, eta alterazio horrek ingurumeneko antigenoak sartzea errazten du.

157. Larruazaleko immunitate-sistemako osagai zelularrei eta linfozitoen trafikoari (*homing*) buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Langerhans-en zelulak (LC) zelula dendritiko epidermikoen populazio bat dira; langerina lektina (CD207) adierazten dute, eta zitoplasman Birbeck-en granuluak dituzte.
b) Zelula dendritikoek drainatze-gongoil linfatikoan sortutako 1,25-dihidroxibitamina D3 metabolito aktiboak T linfozitoetan CCR10 kimiokinaren hartzailea adieraztea eragiten du.
c) Larruazaleko linfozitoaren antigenoak (CLA) lotugai gluzidiko gisa funtzionatzen du, eta ahalbidetzen du T linfozito efektoreak endotelio baskular dermikoan adierazitako E selektinari hasieran lotzea.

d) T oroimen-linfozito egoiliarrak (TRM) konpartimentu dermikoak bakarrik daude, CD103 integrina ez edukitzeak epitelio ezkatatsu estratifikatuan atxikiak izatea eragozten baitie.

158. Adierazpen fenotipikoaren profil batek ehunen T oroimen-linfozito egoiliarrak identifikatzea ahalbidetzen du, eta ehun periferikoetan zirkulazioan berriz sartu gabe irautea justifikatzen du. Zein da?

a) CD62L kokatze-molekulen (*homing*) adierazpen handia. (L-selektina) eta CCR7 kimiokina-hartzailea.
b) CD69 eta CD103 integrina ($\alpha E\beta 7$) markatzaileen koadierazpena.
c) CD3 konplexuko zeta katearen faltan TLR hartzaile endosomikoak (TLR3 eta TLR7/8) egotea.
d) IL-12 zitokina plasma-mintzari lotuta adieraztea NK zelulak modu autokrinoan aktibatzeko.

159. Honako baieztapen hauetako zein da zuzena?

a) Anergia da galtzea nonahi dauden antigenoen aurreko hipersentikortasun atzeratuko erantzunak. T linfozitoen funtzioaren urritasunaren adierazlea da.
b) T zelula erregulatzaileek IL-2 hartzailearen adierazpen gutxiagotua dute.
c) CD4+ T linfozito helduak koestimulaziorik gabe antigeno baten eraginpean egoteak dakar T linfozitoek antigeno horri ezin erantzutea. Fenomeno horri anergia esaten zaio.
d) a) eta c) zuzenak dira.

160. Tolerantzian inplikatutako eragile hauetatik, zein da nabarmen garrantzitsua linfozito efektoreen (CD8+ bereziki) erantzun periferikoak bukatzeko?

a) CTLA-4.
b) PD-1.
c) IL-10.
d) TGF−β.

161. T linfozito erregulatzaileen biziraupena eta gaitasun funtzionala, batez ere, honako hauen mende dago:

a) CD28-B7 mekanismo laguntzaileak.
b) IL-2.
c) IL-10.
d) TGF−β.

162. TGF-Bren funtzioei dagokienez, aukeratu baieztapen zuzena:

a) IL-1 eta IL-6ren aurrean, Th-17 linfozitoak garatzea sustatzen du.
b) Angiogenia gutxitzen du.
c) T FoxP3+ linfozito zentralak garatzea estimulatzen du.
d) Makrofago eta fibroblastoetan kolagenoaren sintesia eta matrizea aldatzen duten entzimen sorrera murrizten ditu.

163. t linfozito helduen ezabaketa periferikoan, honako enuntziatu hauetatik, zein da okerra?

a) Bim-en mendeko bide mitokondrialak T linfozito autorreaktiboen timoko hautespen negatiboan parte hartzen du.
b) Heriotza-hartzailearen bidean (bide estrintsekoa) 9 kaspasa aktibatzen da.
c) Bcl-2 familiako proteinak, Bax eta Bak deituak, proapoptotikoak dira.
d) Hazkunde-faktoreek, beste seinale batzuen artean, Bcl-2 eta Bcl-XL adieraztea eragiten dute.

164. B linfozitoaren hartzaile berri bat espezifikotasun berri batekin sortzeko mekanismoa tolerantzia-mekanismo bat da. Noiz gertatzen da?

a) B linfozitoek antigeno propioak ahulki ezagutzen dituztenean eta antigenoarentzat hartzaile asko gurutzatzen EZ dituztenean.
b) B linfozitoek kontzentrazio handian dauden antigeno propioak ezagutzen dituztenean eta antigenoa modu multibalentean azaltzen denean.
c) Antigeno propioek B linfozito autorreaktiboak behin eta berriz estimulatzen dituztenean, eta aktibazio gehigarri baten aurrean erantzuteko gaitasuna galtzen dutenean.
d) Bizirauteko BAFF/BLys kantitate handiak behar dituztenean.

165. T zelula erregulatzaile naturalak (Treg):

a) CD28 eta RANKL maila handiak adierazten dituzte.
b) Batez ere zitokinak —TGF-beta bereziki— jariatuz jarduten dute.
c) FOXP3 transkripzio-faktoreak eta CD4+CD25- T zelulak ugaltzeko ahalmen ezabatzaileak definitzen dituzte.
d) Normalean, CD25 maila baxuak adierazten dituzte, eta aktibatzen direnean handitzen dira.

166. Timoko tolerantzia zentralari dagokionez, baieztapen hauetatik zein da zuzena?

a) Timoko zelula dendritikoek AIRE adierazten dute.
b) Zelula dendritikoek ehunetara mugatutako antigenoak adierazten dituzte (TRA).
c) Timoko muinaren zelula epitelialek zirkulazioan kaptatutako autoantigenoak aurkezten dituzte.
d) Timoko muinaren zelula epitelialek eta zelula dendritikoek bideratzen dute.

167. Zein da timoko epitelioko AIREren funtzio nagusia?

a) Treg zelulak sortzea.
b) Antigeno ez-proteikoak prozesatzea, T linfozitoei aurkezteko.
c) Peptido propioen bidez MHCaren afinitatea kontrolatzea.
d) Timoko antigeno periferikoak sortzea.

168. Zer zelulak EZ dute tolerantzia periferikoan esku hartzen?

a) T zelula erregulatzaileek.
b) Zelula mieloide ezabatzaileek.
c) B zelula erregulatzaileek.
d) Zelula plasmatikoek

169. Odol periferikoko T linfozitoen azpipopulazio batek fenotipo hau du: FoxP3+ CD127+ CD25hi+ CD39+. Fenotipo hori honako hauen berezkoa da:

a) Th1 T linfozito laguntzailearena.
b) T zelula erregulatzailearena.
c) T linfozito laguntzaile folikularrarena.
d) Th17 linfozito laguntzailearena.

170. Akats genetiko hauetako bat EZ da autoimmunitatearekin lotzen. Zein?

a) AIREko akatsak.
b) TLR7ko funtzio-irabazia.
c) TLR7ko akatsak funtzioa galtzeagatik.
d) FASeko haplogutxiegitasuna.

171. Autoantigorputzek gaixotasun autoimmunitarioetan duten eginkizunari buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Batzuek gaixotasuna eragiten dute.
b) Beste batzuk neoantigenoen kontra zuzenduta daude, eta paraneoplasikoak dira.
c) Beste batzuek sailkapen-izaera dute.
d) Ez dute izaera pronostikorik.

172. Bcl-2 familiako proteina batek BH3 domeinu bakarreko proteinen azpifamiliaren sentsore gisa jarduten du, eta hura aktibatzea erabakigarria da antigeno propioak koestimulaziorik gabe ezagutzen dituzten T linfozitoetan apoptosiaren bide mitokondriala hasteko. Zein da?

a) Bim.
b) Bcl-2.
c) Bcl-XL.
d) Fas (CD95).

173. Antigenoa emateko bide baten ezaugarri batek tolerantzia garatzen laguntzen du erantzun immunitarioa eragin ordez. Zein?

a) Dermis barnetik ematea adjubante eraginkorrekin batera.
b) Antigenoaren iraupen luzea eta zainbarnetik edo mukosan ematea.
c) Antigenoaren dosi txikien eraginpean oso aldizka jartzea.
d) 12 interleukina eta TNF ugariko inflamazio akutua egotea.

174. Heriotza zelular programatuaren mekanismoetan, fenomeno bati aktibazioak eragindako heriotza zelularra (AICD) esaten zaio. Zein da?

a) Timoan bide mitokondrialetik linfozito T autorreaktiboak ezabatzea.
b) Erantzun immunitarioa bukatzeko, Fas-FasL interakzioaren ondoren behin eta berriz aktibatutako linfozito T efektoreen apoptosia.
c) APS1 duten pazienteengan timoko zelula epitelialak suntsitzea.
d) Bide horrek ez du kaspasen aktibaziorik behar.

175. B linfozitoen hartzailearen edizioan, zer gertatzen da kate arineko alelo autorreaktiboarekin?

a) Hezur-muineko T linfozito laguntzaileen genoman integratzen da.
b) Ez du RAG geneen berraktibaziorik behar kate arin desberdin baten sintesirako.
c) Osorik irauten du eta kate arin berriarekin modu kodominantean adierazten da.
d) VJ birkonbinazio berri baten bidez ezabatzen da, zeinak 5' (V) eta 3' (J) noranzkoetan dauden gene-segmentuak erabiltzen baititu.

176. Zelulaz kanpoko bakterioen immunitate-iheserako mekanismoen artean azido sialikoa dago. Bakterio grampositibo eta negatibo askoren kapsulen osagai bat da. Aukeratu ekintza-mekanismoa:

a) Antigenoen aldakortasuna.
b) Konplementua aktibatzeko bide alternatiboaren inhibizioa.
c) Fagozitosiarekiko erresistentzia.
d) Oxigenoaren espezie erreaktiboak atzematea.

177. Txertoei dagokienez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Mikrobio ahulduen txertoek abantaila handi hau dute: sortzetiko erantzun immunitarioak eta adaptatiboak eragiten dituzte, mikroorganismo patogenoak egingo lukeen bezala.
b) Proteina-txerto araztuek T linfozito laguntzaileak eta antigorputzen erantzunak agertzea sustatzen dute, eta T linfozito zitotoxikoen erantzun indartsua sortzen dute.
c) Antigeno polisakarido bakterianoen txertoek afinitate txikiko antigorputzen erantzunak eragin ohi dituzte.
d) Segurtasuna da txerto biriko edo bakteriano ahulduen kezka nagusia.

178. Mikroorganismo bizi ahulduak dituzten txertoei dagokienez:

a) Ez dira txerto subunitarioak bezain immunogenikoak.
b) Adjubanteekin eman behar dira beti.
c) Kontraindikatuta daude gizabanako immunodeprimituetan.
d) Batez ere mukosen bidez erabiltzen dira.

179. Zein da birusen aurkako erantzun immunearen patroira ondoen egokitzen den zelula eta molekulen multzoa?

a) Gamma interferona, PMN neutrofiloak, TH1 linfozitoak eta sortzetiko 2 motako zelula linfoideak (ILC-2).
b) Alfa eta beta interferonak, PMN neutrofiloak, TH1 linfozitoak eta sortzetiko 3 motako zelula linfoideak (ILC-3).
c) Alfa eta beta interferonak, PMN eosinofiloak, T-$CD8^+$ linfozitoak eta sortzetiko 3 motako zelula linfoideak (ILC-3).
d) Alfa eta beta interferonak, NK zelulak, T-$CD8^+$ linfozitoak, TH1 linfozitoak eta sortzetiko 1 motako zelula linfoideak (ILC-1).

180. Aukeratu erantzun OKERRA:

a) Aktibatu gabeko txertoek patogenoa erreplikatzeko eta gaixotasun larria eragiteko arriskua dute paziente immunodeprimituengan.

b) Toxoide eta antigeno araztuen txertoek adjubanteak erabiltzea behar dute.
c) SARS-CoV-2aren txertoa ematea segurua da paziente immunodeprimituengan.
d) Txerto batean adjubante bat erabiltzeak aukera ematen du erabili beharreko antigeno-dosia gutxitzeko.

181. Aukeratu baieztapen zuzena infekzio pneumokozikoan garrantzitsuak diren immunitate-sistemako alterazioei dagokienez:

a) Haurtxoengan immunoglobulinen eta hipermutazio somatikoen mota osoa aldatzen da, helduengan bezalaxe.
b) Zahartzearen ondorioz antigorputz gutxiago sortzen dira, T eta B zelulen kopuru txikiagoa sortzen da eta zelula seneszenteak metatzen dira, eta horrek *S. pneumoniae*k eragindako infekzioa laguntzen du.
c) Adinekoen egoera inflamatorioa larriagotu egiten da, NF-κBren eta zelula seneszenteen sekretoma inflamatorioaren aktibazioa murrizten delako.
d) NLRL3 ez da adinarekin aldatzen.

182. Txertoei dagokionez, aukeratu erantzun zuzena:

a) Proteina-txerto araztuek T linfozito laguntzaileak eta antigorputz-sortzaileak estimulatzen dituzte, eta T linfozito zitotoxikoen erantzun indartsuak sortzen dituzte.
b) Mikrobio ahulduen txertoek abantaila handi hau dute: jatorrizko mikroorganismo baten antzeko sortzetiko erantzun adaptatiboa sortzea.
c) Polisakarido puruaren aurkako txertoek afinitate handiko IgG isotipoaren antigorputzak sortzen dituzte.
d) Txertoen erantzunak nabarmenagoak dira haur goiztiarrengan.

183. Zein da birusen aurkako erantzun immunearen patroira ondoen egokitzen den zelula eta molekulen multzoa?

a) G interferona, PMN neutrofiloak, TH1 linfozitoak eta sortzetiko 2 motako zelula linfoideak (ILC-2).
b) A eta b interferonak, PMN neutrofiloak, TH1 linfozitoak eta sortzetiko 3 motako zelula linfoideak (ILC-3).
c) A eta b interferonak, PMN eosinofiloak, T-CD8+ linfozitoak eta sortzetiko 3 motako zelula linfoideak (ILC-3).
d) A eta b interferonak, NK zelulak, T-CD8+ linfozitoak, TH1 linfozitoak eta sortzetiko 1 motako zelula linfoideak (ILC-1).

184. Aukeratu txertoei buruzko erantzun zuzena:

a) Toxoideek erantzun T-independenteak eragiten dituzte, eta haietan afinitate txikiko IgM motako antigorputzak nagusitzen dira.
b) Bektore biriko biziek, genetikoki mutatuek, bektorearekin berarekin infektatuta gaixotasuna sortzeko eragozpena izan lezakete.
c) Mikroorganismo oso inaktibatuak immunogenikoagoak dira mikroorganismo bizi indargetuak baino.
d) Bakterio-paretetako polisakaridoak ez dira oso immunogenikoak, eta proteina-antigenoekin konjugatu behar dira.

185. Onddo patogenoen aurreko sortzetiko immunitatean, zein da zelula mielozitikoetako 1 dektina hartzailearen aktibazioaren eginkizun molekularra eta ondorio funtzionala?

a) Pareta mikotikoko β-1,3-glukanoak ezagutzea eta Syk kinasa eta CARD9 egokigailua aktibatzea, Th17 linfozitoak diferentziatzea sustatuta.
b) Fase akutuko hartzaile disolbagarri gisa jardutea, eta azaleko mananoak ezagutu ondoren konplementuko lektinen bidea aktibatzea.
c) Hartzaile inhibitzaile gisa funtzionatzea, eta SHP-1 fosfatasa biltzea oxigenoaren espezie erreaktiboen (ROS) sorrera blokeatzeko.
d) Endosometan kate bakarreko RNA mikotiko sar dadin erraztea, TLR7 eta TLR8 hartzaileek ezagut dezaten.

186. Eramaile nasofaringeoaren egoeratik barreiadura sistemikorako trantsizioan, zein da arrisku-faktore erabakigarriena *Neisseria meningitidis*ek eragindako gaixotasun inbaditzaile bat garatzeko?

a) Konplementuaren osagai terminaletan eskasiak egotea (C5-C8), kasu klinikoen % 90 justifikatzen baitituzte.
b) Goi-arnasbideetan IgA1 ugariko mukia gehiegi jariatzea, horrek IV motako pilositateek bideratutako bakterio-atxikipena errazten baitu.
c) Arnas mukosan berriki hartutako andui kolonizatzaile baten kontrako antigorputz bakterizida espezifikorik eza.
d) *Neisseria lactamica* edo *Enterococcus faecium* espeziek, besteak beste, osatutako askotariko mikrobiota jankidea egotea.

187. Gripearen birusaren antigenoen aldakortasuneko mekanismoen artean, zein da txertoak urtero birformulatzera behartzen duen "deriba antigeniko"aren (*antigenic drift*) oinarri molekularra?

a) RNAren genomaren zortzi segmentuak zenbait birus-anduiren artean (adibidez, gizakiena eta hegaztiena) berrantolatzea.
b) Ostalariaren zelulen DNAn birus-genomaren integrazio iraunkorra gertatzea.
c) Antigenoaren prozesamenduari lotutako garraiatzailearen molekularen bitartez peptido-garraioa blokeatzea.
d) Azaleko glukoproteinen (hemaglutinina eta neuraminidasa) epitopoak aldatzen dituzten mutazio puntualak agertzea.

188. Mentuei egokitzeko erantzun immunitarioari dagokionez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Animalien bi andui endogamiko desberdinen arteko gurutzaketa baten ondorengoek EZ dute gurasoren menturik errefusatuko.
b) Histobateragarritasuneko antigeno sekundarioen erantzunak erantzun ahulagoak, mailakatuagoak edo motelagoak eragiten ditu.
c) Progenitoreek ez dute errefusatuko animalien bi andui endogamiko desberdinen arteko gurutzaketa baten ondorengoengandik lortutako menturik.
d) Konposizio geniko bera duten bi subjekturen artean transplantatutako mentu bat mentu singenikoa da.

189. T linfozitoek aloantigenoak zuzenean eta zeharka ezagutzeko mekanismoen artean, egia da:

a) HLA molekula alogenoei indarrez lotzen zaizkien T linfozitoak EZ dira timoan ezabatzen.
b) Zuzenean aurkeztutako MHC molekula alogeno bati erantzuten dioten T linfozito gehienak T linfozito birjinak dira.
c) Zeharkako aurkezpenak baliteke ekartzea hartzailearen CD4+ eta CD8+ T linfozitoek aloezagutzea.
d) a) eta c) zuzenak dira.

190. Giltzurruneko alomentuen azterketa histologikoan linfozitoen eta makrofagoen infiltrazioak gertatzen dira. Infiltratu horiek baliteke lotutako nekrosi tubularra duten tubuluei (tubulitisa) eta odol-hodiei (endotelitisa) eragitea. Emaitza histologiko hori hemen gertatzen da:

a) Zelula-errefus akutua.
b) Errefus kronikoa.
c) Antigorputzek bideratutako errefus akutua.
d) Mentuaren baskulopatia.

191. 37 urteko paziente bati giltzurruneko transplante egin ondoren, giltzurrunaren biopsia eskatu dugu balizko errefus-susmoa daukagulako. Anatomopatologoak jakinarazi digu zelula linfoideen eta makrofagoen infiltratuak daudela, eta, ondorioz, tumuluak eraginda daudela, tubulitisa eta lotutako nekrosi tubularra agertu direla, baita endotelitisa ere, giltzurruneko aloinjertoaren odol-hodietan. Zein izan daiteke diagnostiko klinikoa?

a) Antigorputzek bideratutako errefus akutu humorala.
b) Giltzurruneko alomentuaren baskulopatia.
c) Errefus kronikoa.
d) Zelula-errefus akutua.

192. Aukeratu erantzun OKERRA hartzailearen immunitate-sistemaren aloezagutzari dagokionez:

a) Zuzeneko aloezagutza CD4 eta CD8 T linfozitoek bideratu dezakete.
b) Zuzeneko aloezagutza eta CD8 T linfozitoek bideratu dezakete.
c) Erdizuzeneko alozagutza ez da baieztatu transplante klinikoaren testuinguruan, baina hartzailearen T linfozitoei antigenoa aurkezten dien zelula batean emailearen HLA molekula ezagutzea izango litzateke.
d) Zeharkako aloezagutza organo linfoide sekundarioetan gertatu ohi da.

193. Giltzurruneko alomentuen azterketa histologikoan linfozitoen eta makrofagoen infiltrazioak gertatzen dira. Infiltratu horiek baliteke lotutako nekrosi tubularra duten tubuluei (tubulitisa) eta odol-hodiei (endotelitisa) eragitea. Emaitza histologiko hori hemen gertatzen da:

a) Errefus kronikoa.
b) Errefus hiperakutua.
c) Mentuaren baskulopatia.
d) Zelula-errefus akutua.

194. Zelula ama hematopoietikoen transplantean, zein mekanismo fisiopatikok eta kondizio klinikok definitzen dute ostalariaren aurkako mentu-gaixotasunaren (OAMG) garapena?

a) Hartzailearen T linfozito zitotoxikoek (CTL) emailearen aloantigenoak ezagutzea; izan ere, horrek IV motako hipersentikortasun-erantzuna dakar, eta azkenik mentuaren hutsegite primarioa gertatzen da.
b) Emailearen zeluletan I motako MHC molekulak ez daudenez, ostalariaren NK zelulak aktibatzea; fenomeno horri "erresistentzia hibridoa" esaten zaio, eta hezur-muinaren ezarpena eragozten du.
c) Emailearen inokuluan dauden I linfozito helduek ostalariaren aloantigenoen aurka duten erreakzioa, immunodepresio-egoerak erraztua; izan ere, horrek hartzaileari injektatutako zelulak errefusatzea eragozten dio.
d) Hartzaileak IgM (anti-ABO) motako antigorputz naturalak eratzea; antigorputz horiek emailearen hezur-muineko estromaren zelulak aglutinatzen dituzte anastomosi baskularraren ondoren.

195. PCR-STR teknikaren bidez, zer balio erabiltzen da emailearen kimerismo osoa definitzeko ebaketa-puntu gisa?

a) Hartzailearen zelulen % 5 gutxienez egotea.
b) Emailearengandik eratorritako zelulen ehunekoa % 95etik gorakoa izatea.
c) Emailearen eta hartzailearen enbor-zelulen arteko erabateko parekotasuna.
d) Konpartimentu mieloidean zelulen proportzioa % 10etik beherakoa izatea.

196. Immunitatearen berreraikuntzan, zein da markagailu goiztiar onena transplantearen ondorengo emaitza klinikoak aurreikusteko?

a) CD4+ T linfozitoen kopurua 50 zelula/µL baino handiagoa izatea ondoz ondoko bi denbora-puntutan +100 egunaren aurretik.
b) Odol-zirkulazio sistemikoan CD8+ oroimen-linfozito oligoklonalen hedapen masiboa +30 egunaren aurretik.
c) NK linfozitoen kopurua 500 zelula/µL baino handiagoa izatea +30 egunean.
d) Neutrofiloen kopurua 1.000 zelula/µL-ren gainetik berrezartzea berehalako aplasia-fasean.

197. Zelula ama hematopoietikoen transplante (ZAHT) alogenikorako hautagai baten transplante aurreko ebaluazio immunologikoan, zein da emailearen anti-HLA antigorputz espezifikoak (DSA) egotearen inplikazio klinikoa?

a) Ostalariaren HLA antigenoen blokeoaren ondorioz, ostalariaren aurkako mentu-gaixotasunaren intzidentzia murriztea.
b) Hartzailearen NK zelulen aktibazioak bideratutako leuzemiaren aurkako mentu-efektuaren (GVL) intentsitatearen hazkunde proportzionala.
c) Mentuaren hutsegite primarioaren arriskua handitzea. DSA duten pazienteengan % 24 inguruko porrot-tasak daude, eta % 1ekoak, aldiz, haiek ez dituztenen kasuan.
d) Hezur-muineko estomako akomodazio-egoera nahitaez eragitea, eta horrek ezarpena bermatzea HLA bateraezintasuna gorabehera.

198. Aloantigorputzen karakterizazioa mikroesferen multiplex saiakuntzen bidez (Luminex®) egitean, zein da Batez besteko Fluoreszentzia Intentsitatearen (MFI) balioaren funtsezko muga teknikoa?

a) MFIren balioa mikroesferako antigeno estaliaren proportzioaren isla da, eta baliteke lotura-guneen saturazioak edo serumeko substantzien interferentziek aldaraztea.
b) Luminex® teknologia doitasun handiko saiakuntza kuantitatibo bat da, eta aukera ematen du IgG-ren mg/dL-ko kontzentrazioa zehazteko, OMEren nazioarteko estandar batean oinarrituta.
c) MFIren balioa parametro absolutu eta unibertsalki estandarizatua da, eta ez da aldatzen mikroesfera loteen, fabrikatzaileen eta irakurketa zitometrikoko plataformen artean.
d) Lortutako fluoreszentzia-seinalea ez dago partikularen azalari itsatsitako HLA molekulen dentsitatearen mende, eta IgA motako antigorputzaren abideziaren mende dago.

199. Profil biologiko eta molekular hauetatik, zeinek deskribatzen du mentuaren "akomodazio" egoera, eta bizirautea ahalbidetzen du emailearen erantzun humoral espezifikoa egon arren?

a) HLA antigenoak erabat bahitzea Weibel-Palade-ren gorputzen barruan, eta horrek antigorputz zirkulatzaileen batura eta mTOR bidearen aktibazioa eragoztea.
b) HLA ez diren antigenoen aurka zuzendutako DSA antigorputzak detektatzea, horiek ez baitute gaitasunik konplementua finkatzeko eta C4d metatzeko.
c) Emailearen antigorputz espezifikoak (DSA) eta haien xede-antigenoak (askotan C4d gordailuarekin) paradoxikoki aldi berean egotea, kalte histologikoaren ebidentziarik gabe.
d) Erantzun inflamatorio geldoa, ezaugarri hauekin: proteinuria masiboa eta IgA motako antigorputzek bideratutako transplantearen glomerulopatia.

200. Giza tumoreek masa molekular handiko glukoproteina kantitate normalak baino handiagoak adierazten dituzte, eta haietan alboko kate gluzidiko ugari daude; kate horiek loturak dituzte edo nukleo polipeptidiko baten gainean daude. Halakoak markatzaile diagnostikoak eta xede terapeutikoak izan daitezke. Zein dira glukoproteina horiek?

a) Gangliosidoak.
b) Muzinak.
c) Antigeno kartzinoenbrionarioa.
d) α-fetoproteina.

201. Zelulek bideratutako tumoreen erantzun immunitarioaren iheserako mekanismoetan, hau zuzena da:

a) Zelula ezabatzaile mielozitikoek sortzetiko erantzun immunitarioak estimulatzen dituzte IL-10 jariatuz.
b) Zelula supresore mielozitikoek zeharka murrizten dituzte tumoreen aurkako T linfozitoen erantzunak, T linfozito erregulatzaileen garapena eragiten baitute.
c) Tumoreekin lotutako makrofagoek tumorearen hazkundea eta izaera inbaditzailea sustatzen dituzte, ehun-giroa aldatzen baitute eta T linfozitoaren erantzunak ezabatzen baitituzte.
d) b) eta c) zuzenak dira.

202. Zein EZ da tumoreen aurkako erantzun immunitarioa ezabatzeko PDL-1 adierazten duten zelula tumoralen mekanismoetako bat?

a) T zelulen anergia.
b) Il-10 sortzea.
c) T zelula erregulatzaileak induzitzea.
d) Antigorputz blokeatzaileak sortzea.

203. Honako hauetatik, zein EZ da tumoreek immunozaintzatik ihes egiteko mekanismo bat?

a) IFN-gamma sortzea.
b) Antigeno inefizientea aurkeztea.
c) Treg zelulak erreklutatzea.
d) CTLA-4ren adierazpena handitzea.

204. Zelula tumoralen ezaugarri hauetako zein jotzen da balizko *hallmark* berritzat?

a) Ugaltze-seinaleen mantentzea.
b) Ezegonkortasun genomikoa eta mutazioak.
c) Inbasio- eta metastasi-prozesuen aktibazioa.
d) Plastikotasun fenotipikoaren desblokeoa.

205. Honako fase hauetatik, zein EZ da tumoreen aurkako erantzun immunitarioaren immunozaintzaren kontzeptuaren parte?

a) Zelula tumoralak heriotza zelularreko molekulak adieraztea.
b) Antigeno tumoralak aurkeztea.
c) T linfozitoek zelula tumoralak ezagutzea.
d) Antigeno tumoralak askatzea.

206. Immunitate-sistemaren eta neoplasia gaiztoaren arteko erlazioan, zenbait fase bereizten dira. Honako hauetatik, aukeratu zuzena EZ dena:

a) Oreka-fasea.
b) Ihes-fasea.
c) Ezabatze-fasea.
d) Tumorearen aurkako estrategiaren fasea.

207. Minbiziaren "immunoedizioan", zer deskribapen teknikok definitzen du oreka-fasea eta funtsezko zer prozesu biologiko gertatzen da tumore-klonean aldi horretan?

a) Latentzia dinamikoko egoera bat. Egoera horretan immunitate-sistemak tumoreari eusten dio, baina zelula neoplasikoek mutazioak metatzen dituzte presio selektiboaren pean, eta horrek hain immunogenoak ez diren aldaeren biziraupena laguntzen du.
b) Behin betiko ebazpen-fasea. Fase horretan immunitate-sistemak, immunozaintza aktiboaren bidez, aldaera zelularrik immunogenoenak erabat desagerraraztea lortzen du.

c) Erresistentzia-mekanismoak jada hartu dituen eta klinikoki detektagarria den tumore baten hazkunde progresiboa eta alboko ehunen infiltrazioa.
d) Tumorearen CD8+ T linfozito espezifikoetako anergia-egoera itzulezinaren nahitaezko indukzioa, estromako zelulek I motako MHC molekula galtzearen ondorioz.

208. Zein seinale-integraziok ahalbidetzen die NK linfozitoei MHC-I galduz CTLak saihestu dituzten tumoreak lisatzea?

a) HLA-En neoantigenoak ezagutzea, eta horrek NKG2A hartzailea etengabe aktibatzea.
b) MHC-I/HLA-E bidezko inhibizioa galtzea, NKG2D bidezko estres-seinale aktibatzaileekin (MICA/B) batera.
c) Antigorputzek eragindako zitotoxikotasuna (CCDA), antigenoak harrapatu ondoren KIR hartzaileek aktibatua.
d) "Norberarenaren falta"k eragindako apoptosia, galaktomananoa ezagutzen duten C motako lektinek detektatutakoa.

209. Mieloma anizkoitzean BCMAren aurka zuzendutako CAR-T zelulen bidezko immunoterapia egin ondorengo tumore-ihesean, erresistentzia-mekanismo molekular baten ondorioz zelula plasmatiko gaiztoen azalean antigenoaren adierazpenaren galera itzulezina gertatzen da. Zein da?

a) BCMA disolbagarriaren jariatze sistemiko masiboak (sBCMA) CAR-T linfozito zirkulatzaileen hartzaileak saturatzea.
b) Estromako zelula mesenkimalekiko (MSC) interakzioak eta muineko mikrogiroaren hipoxiak eragindako antigenoaren beheranzko erregulazio iragankorra.
c) BCMA kodifikatzen duen genearen *locus*ean galera bialelikoak agertzea, hala nola delezio geniko homozigotoak edo delezio heterozigotoa mutazio puntual batekin konbinatzea.
d) Tumore-zelulatik tumoreari lotutako makrofagoetara (TAM) antigenoa bahitzea eta transferitzea, FcγRk bideratutako trogozitosi-prozesu baten bidez.

210. Zein da PCR digitalaren (dPCR) funtsezko abantaila teknikoa, fluxu-zitometriaren (CMF) aldean, CAR-T zelulen jarraipena egiteko?

a) Hartzaile sintetikoak azal zelularrean duen proteina-adierazpenari buruz informatzeko gaitasuna.
b) Sentikortasun izugarri handia; horrek zenbaketa absolutua ahalbidetzen du kurba estandarren mende egon gabe.
c) Diferentziazio-fenotipoa eta akidura-egoera aldi berean karakterizatzeko aukera.
d) Irakurketa-plataforma estandarizatu eta ziurtatu asko erabilgarri egotea diagnostiko-laborategi gehienetan.

211. Propietate biologikoen zein konbinazioren ondorioz hartzen da antigeno tumoral bat teknikoki "bikain"tzat CAR-T zelulen bidezko terapia bat arrakastatsua izan dadin?

a) Zitoplasman dagoen molekula izatea, eta haren aurkezpena pazientearen I motako HLA molekulen polimorfismoaren mende egotea.

b) Zelulaz kanpoko adierazpena izatea, uniformea izatea populazio patologiko guztian (zelula amak barne) eta tumorearen biziraupenerako kritikoa izatea.
c) Ehun normal ez-erredundanteetan edo funtsezkoetan bakarrik adieraztea, T linfozitoen akidura prebenitzen duen estimulazio kronikoa ziurtatzeko.
d) Mutazio somatikoen tasa handiko diferentziazio-antigenoa (neoantigenoa) izatea, eta korronte zirkulatoriora masiboki jariatzea ezagutzea errazteko.

212. B leuzemia linfoblastiko akutu (LLB) pediatrikoan, parametro kliniko-biologiko hauetatik zeinek erakusten du, CAR-T terapiaren ondoren, korrelaziorik sendoena aldeko erantzuna nahiz erremisio iraunkorra lortzeko probabilitatearekin?

a) Neutrofilo kopurua > 1.500/µL-ra leheneratzea, zubi-kimioterapiaren (*bridging*) fase osoan mantenduta.
b) Aferesi-prozeduran potentzia handiko glukokortikoideak profilaktikoki ematea, inokulua optimizatzeko.
c) Infusioaren uneko hondar-gaixotasun neurgarriaren (MRD) karga eta ondorengo negatibotasun molekularra.
d) Anomalia fenotipikoak detektatzea, hala nola pazientearen T linfozitoetan granulu zitoplasmatikorik ez egotea.

213. Txerto pertsonalizatuentzako xedeak identifikatzean, zein da neoantigeno proteikoen definizio teknikoa eta zergatik dira tumoreen aurkako erantzun immunitario indartsuenen bitartekariak?

a) Ehunen diferentziazioko glukoproteinak dira (adibidez, tirosinasa), eta kontzentrazio masiboetan adierazten dira, T oroimen-linfozitoen tolerantzia-atalasea gainditutа
b) Ausaz mutatutako geneetatik edo onkogene mutatuetatik eratorritako peptidoak dira, eta tolerantzia immunitariorik gabeko epitopo arrotzak sortzen dizkiote ostalariari.
c) Antigeno onkofetalak dira (adibidez, CEA eta AFP), eta, helduarengan modu aberrantean berriz adierazita, NK zeluletan NKG2D hartzailearen seinaleztapen-bidea aktibatzen dute.
d) Pribilejio immunitarioa duten ehunetatik datozen proteina normalak dira, eta korronte zirkulatorioan askatzen dira konplementuak bideratutako lisi tumoralaren ondoren.

214. Immunokonplexuek eragindako gaixotasunen patogenian, baieztapen hauetatik, zein da okerra?

a) Antigeno kationikoak dituzten konplexuak abideziaz batzen zaizkie odol-hodietako karga negatiboko mintz basalen osagaiei.
b) Tamaina txikiko immunokonplexuak errazago fagozitatzen dira immunokonplexu handiak baino.
c) Pareta baskularretan eta ehunetan metatutako immunokonplexuek leukozitoak eta mastozitoak aktibatzen dituzte zitokinak eta bitartekari hodi-eragileak isur ditzaten.
d) Immunokonplexuak normalean giltzurrun-glomeruluen eta sinobialaren kapilarretan metatzen dira.

215. IV motako hipersentikortasun-erreakzioetan, honako hau zuzena da:

a) IV motako hipersentikortasun-erreakzioetan, Th17 linfozitoek sortutako IL-17ak neutrofiloen erreklutamendua sustatzen du.
b) Hipersentikortasun-lesio kroniko atzeratuan, fibrinak funtsezko zeregina betetzen du.
c) Makrofago aktibatuen ondorioz gertatzen da hipersentikortasun kroniko atzeratua.
d) Indurazioa, hipersentikortasun atzeratuaren ezaugarri diagnostiko bat, 72 orduren buruan dago maximoan.

216. B linfozitoen azaleko markatzaile gisa immunoglobulinei dagokienez, honako hau zuzena da:

a) B linfozito birjinek IgG eta IgD motako immunoglobulinak erakusten dituzte.
b) B linfozito birjinek IgM eta IgD motako immunoglobulinak erakusten dituzte.
c) B linfozito efektoreek IgD, IgA eta IgE erakusten dituzte.
d) B oroimen-linfozitoek IgM, IgG eta IgA erakusten dituzte.

217. Adierazi fenomeno hauetako zein EZ den inflamazioaren ezaugarria:

a) Basokonstrikzioa.
b) Basodilatazioa.
c) Endotelioen aktibazioa.
d) Kimiotaxia

218. Zein lotura da OKERRA?

a) II motako hipersentikortasun-erreakzioa – Anemia hemolitiko autoimmunea.
b) II motako hipersentikortasun-erreakzioa – Diabetes Mellitusa.
c) IV motako hipersentikortasun-erreakzioa – Inflamazio granulomatosa.
d) III motako hipersentikortasun-erreakzioa – Lupusa.

219. III. motako hipersentikortasunak honako honen immunopatogenesian esku hartzen du:

a) Sjögren-en sindromea.
b) Miopatia inflamatorio idiopatikoak.
c) Lupus eritematoso sistemikoa.
d) Esklerodermia.

220. Aukera hauetako bat EZ da hartzen hipersentikortasunagatik gaixotasunak eragiten dituzten erantzun immunitarioen arrazoi nagusietako bat. Zein da?

a) Autotolerantzia-mekanismo faltak autoimmunitatea eragitea.
b) Antigeno mikrobianoen aurkako erantzun immunitarioak gehiegizkoak edo iraunkorrak izatea.
c) Normalean kaltegabeak izaten diren ingurumeneko antigenoen aurkako erreakzio anomalak.
d) Ostalaria babesteko, mikrobio patogenoak ezabatzeko mekanismo efektoreak aktibatzea.

221. Immunokonplexuen (III mota) ondoriozko gaixotasunetan, antigenoaren zer faktore fisikokimikok laguntzen du antigenoa glomeruluen eta odol-hodien mintz basaletan metatzen?

a) Karga garbi negatiboko antigenoak egoteak.
b) Konplexuen tamaina handiak haien iragazketa eragozteak.
c) Antigenoen karga elektriko kationikoak (positiboa), zeina mintzetan karga negatiboko osagaiei batzen zaien.
d) Antigenoak espazio interstizialean polimerizatzeko gaitasuna izateak.

222. Zer fenomenori dagokio esklerosi anizkoitzaren progresioan ikusitako "epitopoaren hedapena"?

a) T linfozitoek ezagutzeari ihes egin nahian mielinaren antigenoak mutatzeari.
b) Hasierako ehun-hausturaren ondoren epitopo proteiniko berriak askatu eta adierazteari, T linfozito autorreaktibo gehiago aktibatuta.
c) Serumetik likido zefalorrakideorantz IgG antigorputzek migratzeari.
d) Mielinaren oinarrizko proteinaren aurkako erantzunean isotopoa IgM-tik IgE-ra aldatzea.

223. 1 motako diabetesaren patogenia-ereduaren arabera, zein da irlako β zelulen gaineko ehun-lesio nagusiaren mekanismoa?

a) Pankreako kapilaretan immunokonplexuak metatzea.
b) T linfozito zitotoxikoek (CTL) bideratutako lisia eta zitokina inflamatorioak (TNF, IL-1) askatzea.
c) IgA antigorputzek intsulina zirkulatzailea neutralizatzea.
d) Parenkima exokrinoan mastozitoak masiboki degranulatzea.

224. Immunofluoreszentzian, zein da Goodpasture motako glomerulonefritis baten eta lupiko baten arteko alde morfologiko nagusia?

a) Goodpasture-n metaketa lineala da (basala), eta lupikoan, granularra (immunokonplexuak).
b) Goodpasture-n metaketa granularra da (immunokonplexuak), eta lupikoan, lineala (basala).
c) Biek IgA-ren metaketa granularrak dituzte.
d) Lupikoan ez dago du immunofluoreszentzia bidez detektatzeko moduko metaketarik.

225. Gaur egungo tratamendu biologikoen arabera, zein zitokina hartzen da funtsezko xedetzat hesteetako gaixotasun inflamatorioaren (Crohn eta kolitis ultzeraduna) tratamenduan?

a) IL-4.
b) IFN-α.
c) IL-10.
d) TNF-α.

226. Alergenoen izaerari eta ekintza-mekanismoei dagokienez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Proteina txiki oso glikosilatuek eragin ohi dituzte elikagaien aurreko erantzun anafilaktikoak.
b) Alergenoek sortzetiko erantzun immunitario handiak estimulatzen dituzte.
c) Alergenoen ezaugarrien artean daude masa molekular txikia edo ertaina, egonkortasuna eta gorputzeko likidoetan disolbagarritasun handia izatea.
d) Polisakaridoek EZIN dute erreakzio alergikorik eragin, proteinei batu ezean.

227. Th2 linfozitoek jariatutako zein zitokinak eragiten du VCAM1 endotelialaren adierazpena, zeinak ehunetan eosinofiloak eta beste Th2 linfozito batzuk errekrutatzea sustatzen duen?

a) IL-4ak.
b) IL-5
c) IL-6
d) IL-13

228. Mastozitoen bitartekariek egindako ekintzen artean, aukeratu hauetako zein den erantzun zuzena:

a) Histaminak zelula endotelialak estimulatzen ditu PGI2 prostaziklina eta oxido nitrikoa sintetiza ditzaten.
b) Lipooxigenasaren bidez sortutako azido arakidonikotik eratorritako D_2 prostaglandinak basodilatatzaile eta bronkokonstriktore gisa jarduten du.
c) Ehun konektiboko mastozitoek sortzen dute LTC_4.
d) Triptasaren ondorio biologikoen artean —laborategiko tekniken bidez frogatuta—, hau dago: fibrinogenoa egonkortzea eta kolagenasa inaktibatzea.

229. Gaixotasun alergikoetan desentikortzeko estrategia immunologikoa:

a) Alergenoaren larruazalpeko injekzio sekuentzialak dira; normalean, dosi handiekin hasten da, eta, beheranzko pautari jarraitzen zaio immunizazio egokia lortzeko.
b) Helburua da erantzun T erregulatzailea indartzea, Th2 erantzuna blokeatzeko.
c) Alergenoaren aurka IgG erantzuna sendotu nahi du, IgE erantzunaren gainetik.
d) IgG4 produkzioa eragiten da, IgE espezifikoaren eta mastozitoaren arteko lotura blokeatzen duena.

230. Hauetako zein EZ da mastozitoen funtzio bat?

a) Dauden ehunaren integritateari eustea.
b) Traumatismo baten ondoren ehuna konpontzen laguntzea.
c) Erretinan eikosanoideak askatzea.
d) IgA eta IgG lotzea Fc hartzaileen bidez.

231. Proba hauetatik, zein da laborategian alergia kudeatzeko GUTXIEN erabiltzen dena?

a) IgE totala.
b) Histamina serikoa.
c) Triptasa serikoa.

d) Basofiloak aktibatzeko testa.

232. Elikagaiekiko alergiari buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Panalergenoak bilakaera filogenetikoan sekuentzia oso kontserbatua duten proteinak dira.
b) Erreaktibotasun gurutzatuaren sindromeak gertatzen dira elkarren artean harreman taxonomikorik ez duten espezieen arteko sentsibilizazioen eta/edo erreakzioen ondorioz.
c) Akaroen eta itsaskien arteko alergia-erreakzio gurutzatuan, profilina da inplikatutako panalergenorik garrantzitsuena.
d) Azterketa epidemiologikoen arabera, frutek eragindako alergiak prebalentzia handiagoa du esneak eragindakoak baino.

233. CAP fase sendoko sistema da alergiaren in vitro diagnostiko klinikoan gehien ezarritakoa. Honako baieztapen hauetako zein da zuzena?

a) OMEren 75/205 estandarrarekiko mg/ml-an kuantifikatzen da.
b) Anti-IgE antigorputz sekundarioa fluorokromo batekin konjugatuta dago zuzenean.
c) Inkubazioak giro-tenperaturan egiten ditu.
d) Erabiltzen duen matrizea zianogeno bromuroarekin aktibatutako zelulosazko belaki bat da.

234. Asma atopikoaren patogenian, zuzeneko zer eragin du 5 interleukinak (IL−5) eosinofiloen gainean?

a) Histamina-granuluak berehala degranulatzea.
b) Endotelio baskularrean VCAM−1 adierazpena eragitea
c) Hezur-muinean hel daitezen eta ehunetan aktiba daitezen sustatzea.
d) Bronkioetako kaltzio-zelulek mukia jaria dezaten estimulatzea.

235. Zer funtzio espezifiko du FcεRI afinitate handiko hartzailearen α kateak mastozitoen azalean?

a) Antigeno-antigorputz konplexua barneratzea, aurkezteko.
b) SHIPa errekrutatuz zelulen aktibazioa inhibitzea.
c) ITAM motiboen bidez zelula barneko seinalea transduzitzea
d) IgE zirkulatzailearen Fc eremuari batzea.

236. IgE sortzeari dagokionez, aukeratu erantzun zuzena:

a) IL−4ak isotipoa IgG4ra aldatzea eragiten du, eta IL−13ak, berriz, IgE bakarrik.
b) IL−4a baino ez da gai endotelioan VCAM-1 adierazpena eragiteko.
c) IL−13a beharrezkoa da zentro germinaletan isotipoa afinitate handiko IgE-ra aldatzeko.
d) Tfh linfozitoek sortzen dute IL−4a; IL−13a, berriz, ILC2ek bakarrik.

237. Zein da epinefrinaren (adrenalina) ekintza-mekanismoa shock anafilaktikoaren tratamenduan?

a) Th2 linfozitoek IL−4a eta IL−5a sintetizatzea inhibitzen du.
b) Endotelioan histaminaren H1 hartzaileak modu lehiakorrean antagonizatzen ditu.

c) FcεRI hartzailea blokeatzen du, eta IgE-ren lotura eragozten du.
d) Bronkioetako muskulu lisoa lasaitzen du, eta arteriolak uzkurtu egiten ditu presio arteriala handitzeko.

238. Kaltetutako epitelioak jariatutako molekula batek "alarmina" baten modura jarduten du Th2 linfozitoen diferentziazioa bultzatzeko. Hauetako zein da?

a) Timoko estroma-linfopoietina estromal timikoa (TSLP).
b) IL−13a.
c) IL-4
d) IL−5

239. Paziente asmatikoen karkaxetan, maiz, Charcot-Leyden-en kristalak aurkitzen dira. Kristalek osagai hauek dituzte:

a) Mieloperoxidasa.
b) Proteina basiko nagusia.
c) Galektina-10.
d) IgE-ren immunokonplexuak.

240. *Weep and sweep* (negar egin eta erratza pasatu) ereduaren arabera, zein da ILC2 zelulen zeregina helmintoen aurkako erantzun immunitarioan?

a) B linfozitoei helminto-antigenoak aurkeztea IgG eragiteko.
b) Parasitoen larbak zuzenean fagozitatzea.
c) IL−13 sortzea hestearen iragazkortasuna eta muskulu-uzkurdura handitzeko.
d) Histamina jariatzea, infekzio-gunera neutrofiloak erakartzeko.

241. Anafilaxia errepikatu edo 'bifasikoan', zein denbora-leihotan agertzen da bigarren gertakaria, lehenengoa konpondu ondoren?

a) 3 hilabetera, mastozitoen batez besteko bizitzarekin batera.
b) 5 eta 10 minutu artean geroago.
c) Normalean 12 orduren buruan, baina baliteke 72 orduren buruan ere gertatzea.
d) Hain zuzen ere, 14 egunera, IgG-ren sorreragatik.

242. Transkripzio-faktore "nagusi" batek T linfozitoen Th2 azpimotaranzko diferentziatzea definitzen du. Zein da?

a) RORγt.
b) GATA−3.
c) T−bet.
d) Foxp3.

243. Zer ezaugarrik definitzen ditu "1 mota"ko elikagai-alergenoak?

a) Konplementua aldez aurretik aktibatu behar da alergenikoak izateko.
b) Inhalatu ondoren baino ez dituzte eragiten.
c) Erraz degradatzen diren proteina termolabilak dira.
d) Proteina egonkorrak dira, eta digestio gastrikoarekiko erresistenteak.

244. Alergenoen bidezko immunoterapiak (IT) epe luzeko tolerantzia eragiten du mekanismo immunologiko baten bidez. Zein da?

a) Th2 linfozitoen azaleko hartzaileen blokeo itzulezina.
b) Hezur-muina ezabatzea basofiloen sorrera gutxitzeko.
c) T linfozito erregulatzaileen (Treg) indukzioa eta IgG 4 blokeatzailearen gehikuntza.
d) Degranulazio errepikatuen bidez ehun-mastozitoak guztiz agortzea.

245. Immunoeskasia komun aldakorra duten pazienteengan, konplikazio hauetako zeinekin lotzen da T linfozitoak < 200/µL izatea?

a) Hesteetako gaixotasun inflamatorioa (Pseudo Crohn).
b) Lupus eritematoso sistemiko (LES) motako gaixotasun autoimmunitarioak, artritis erreumatoidea, Sjögren-en sindromea.
c) Infekzio oportunistak eta hasiera berantiarreko immunoeskasia konbinatua.
d) a) eta c) zuzenak dira.

246. Txertoei dagokienez, hauetako zein da zuzena?

a) Txertaketa EZ da eraginkorra X kromosomari lotutako agammaglobulinemia duten pazienteengan.
b) T linfozitoen eskasietan, gomendagarria da ahotiko polioarekin txertatzea.
c) Konplementuaren eskasietan txerto konjugatuak baztertu behar dira.
d) a) eta c) zuzenak dira.

247. Immunoeskasia konbinatu larri hauetako zeinek du T-B+NK+ immunofenotipoa?

a) JAK3 eskasia.
b) RAG1 eskasia.
c) Gamma kate komunaren eskasia.
d) IL-7 hartzailearen alfa katearen eskasia.

248. Immunoeskasia hau gertatzen da 22 kromosomaren Q11.2 besoan eragiten duten mikrodelekzioen ondorioz. Haien klinikak sortzetiko bihotz-anomaliak eta hipokaltzemia ditu. Hiru ezaugarri horiek honako honen behin betiko diagnostikoan daude:

a) Wiskott-Aldrich-en sindromean.
b) Digeorge-ren sindromean.
c) Bloom-en sindromean.
d) Nijmegen-en hausturaren sindromean.

249. X kromosomari lotutako hipogammaglobulinemian (Bruton-en gaixotasuna), honako hauek EZ dira agertzen:

a) Adenopatiak.
b) Kolitis ultzeraduna eta Crohn-en gaixotasuna.
c) Ekzema eta bitiligoa.
d) Bakterio-beherakoak.

250. NK zelulen funtzio akastuna da linfohistiozitosi hemofagozitiko familiarraren (HLH edo FLH) anomalia nagusietako bat. Honako hau da mutatuta egon ohi den geneetako bat:

a) STAT-1.
b) NADPH-oxidasa.
c) SH2D1A (SLAM).
d) PRF1 (Perforina).

251. Neutrofiloen zer ezintasunen ondorioz sortzen da neutrofiloen akatsik ohikoena, gaixotasun granulomatoso kronikoa?

a) Mikrobioak fagozitatzea.
b) Koloniak estimulatzen dituzten faktoreei erantzunez ugaltzea.
c) Fagozitatutako mikrobioak suntsitzen dituzten oxigeno-espezie erreaktiboak sortzea.
d) Zelula endotelialekin bat egitea, infekzio-fokuetara iristeko.

252. Honako hauetatik, zein EZ da immunoeskasia komun aldakorraren (IDCV) ezaugarri bat?

a) IgG baxua/eza eta IgA baxua/eza.
b) B zelula zirkulatzailerik ez.
c) Txertoekiko erantzun txarra.
d) >2 urte eta intzidentzia handiena 20-40 urterekin.

253. Nagusiki antigorputz-eskasiari dagokionez, hauetako zein da OKERRA?

a) Arnasbideetakoak dira konplikazio gehienak.
b) Konplikazio ohikoenetako bat linfoma da.
c) Gutxi aktibatutako memoria duten B linfozitoek adierazten dute zentro germinalaren garapen akastuna.
d) CD21+ B zelulen adierazpen txikia esplenomegaliarekin eta autoinmunitatearekin lotzen da.

254. Immunoeskasia primarioak edo immunitatearen sortzetiko akatsak diagnostikatzeko, baieztapen hauetako zein da OKERRA?

a) X kromosomari lotutako nahasmendu edo nahasmendu autosomiko gisa heredatu daitezke, izan dominatzaile edo azpirakor.
b) Immunoeskasia primario ohikoenak TRECen kuantifikazioaren bidez diagnostika daitezke (*de novo* T zelulen sintesiaren biomarkatzaile bat da).
c) T zelulen sortzetiko immunoeskasian oso ohikoa da bizitzako lehen hilabeteetan aftak, beherakoa eta hazkunde-atzerapena agertzea.
d) Bruton-en agammaglobulinemia duten banakoek hipogammaglobulinemia ez ezik, antigorputz serikoen eta B zelulen oso maila txikiak dituzte.

255. T zelulen immunoeskasiei dagokienez, baieztapen hauetako zein da OKERRA?

a) T linfozitoen hazkuntzarako, heltzerako eta biziraupenerako kritikoak diren geneetako akatsek eragindako nahasmendu multzoa da.
b) Akats batzuek immunitate-sistemaren beste adar batzuei ere eragin diezaiekete, hala

nola B zelulei, NK zelulei edota sortzetiko immunitatearen osagaiei.

c) Zeinu klinikoen espektroa zabala da, eta barne hartzen ditu, besteak beste, lehen haurtzaroan infekzio oportunistekiko muturreko sentikortasuna [immunoeskasia konbinatu larria (SCID)], autoinmunitatea nagusi duten nahasmenduak eta minbiziarekiko predisposizioa [immunoeskasia konbinatua (CID)].
d) Eragin handiena T zelulek jasaten dutenez, immunoglobulina-mailak arruntak izaten dira horrelako immunoeskasia primarioetan.

256. Honako baieztapen hauetatik zein da zuzena?

a) Hiper-IgM sindromearekin batera, fagozitosi-akats bat izaten da.
b) II motako linfozito biluziaren sindromean, CD8+ T linfozitoen kopurua gutxituta dago.
c) Gamma-kate arruntaren akatsak honako zitokina hauen hartzaileei eragiten die: IL2, IL4, IL7, IL15 eta IL21.
d) PI3KD sindromea soilik antigorputzen akatsa da.

257. Hurrengo loturetatik, zein da OKERRA?

a) *Neisseria sp* – konplementuaren eskasiak.
b) *Giardia lamblia* – immunoeskasia komun aldakorra.
c) Herpes birusa – akatsak fagozitoetan.
d) *Pneumocystis jiroveii* – akatsak T linfozitoetan.

258. Sortzetiko immunoeskasiak (aukeratu zuzena):

a) Immunoeskasia primario guztien % 30 baino gehiago dira.
b) Infekzioekiko sentikortasunak hobera egiten du adinarekin.
c) Proba immunologiko arrunten bidez diagnostikatzen dira, hala nola immunoglobulinak eta linfozitoen azpipopulazioak (birjinak, oroimenekoak).
d) Horren adierazpen klinikoen artean dago soilik infekzio biralekiko sentikortasun handiagoa.

259. Zer bidetan iradokitzen ditu akatsak larruazal-mukosetako kandidiasi kronikoak?

a) IFN-gamma/IFN gamma R bidekoak.
b) CD40/CD40L.
c) CD95/CD95L.
d) IL17/IL17R.

260. Zergatik EZ dira funtzionalak NKak eta CTLak linfohistiozitosi hemofagozitiko familiar primarioan (HLH)?

a) Bide zitotoxikoan inplikatutako proteinak mutatuta daudelako, eta horrek zitotoxikotasunaren alterazioa eragiten duelako.
b) CTLak eta NKak funtzionalak dira. CD4+ T linfozitoak dira eragindako zelulak.
c) Desgranulazioa alteratuta dago HLH/FLH kasu guztietan.
d) Zelula horiek ez dira gai identifikatzeko infektatutako zelulak hartzaileen arazo bat dela eta. Horrek eragiten du hiperzitokinemia larria, erantzun immunitario oso estimulatuaz, baina efikaziarik gabea.

261. I herpes sinple birusaren ondoriozko entzefalitisak honako hau iradokitzen du:

a) CARD9 eskasia.
b) STAT1 eskasia.
c) TLR3 eskasia.
d) IL17RA eskasia.

262. Zer immunofenotipo aurkituko dugu gamma-kate arruntaren akatsa duen paziente batean?

a) T+B-NK+.
b) T-B+NK-.
c) T-B-NK-.
d) T-B+NK+.

263. Honako mikroorganismo hauetako zein EZ da lotzen X-i lotutako agammaglobulinemiarekin (XLA)?

a) *Streptococcus pneumoniae*a.
b) Aspergillus fumigatusek.
c) Giardia lamblia.
d) Enterobirusa.

264. Nola diagnostikatzen dira espezifikoki MSMDren (*Mendelian susceptibility to mycobacterial disease*) akatsak?

a) T eta B linfozitoen azpipopulazio zabalduak.
b) Fagozitoen erantzun oxidatiboa.
c) Proba funtzionalak IL-12/IFN gamma bidez.
d) STAT3-fosforilazioa.

265. Herentziari dagokionez, baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Odol-ahaidetasunerako joerak gaixotasun autosomiko azpirakorrak sortu ohi ditu.
b) Immunoeskasia primarioen artean, mosaikotasun genetikoa ohikoagoa da gaixotasun autoinflamatorioetan.
c) Mutazioaren penetrazioa aldakorragoa da gaixotasun autosomiko gainartzaileetan gaixotasun autosomiko errezesiboetan baino.
d) X-i lotutako gaixotasun mendeliar gehienak sortzen dira de novo mutazioengatik (heredatu gabeak).

266. Immunoeskasia primarioei buruzko honako baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Baliteke hilgarriak izatea edo eragin klinikorik ez edukitzea.
b) Gaixotasun genetiko arraroak edo oso arraroak dira, eta sendagarriak.
c) Genetikaren arabera, mendeliarrak, somatikoak edo poligenikoak dira.
d) Bruton-en agammaglobulinemia da antigorputzen immunoeskasia ohikoena gizonezko pazienteen artean.

267. Infekzio fungikoei dagokienez, honako baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Immunoeskasia konbinatuak dituzten pazienteek infekzio fungikoak izaten dituzte maiz.
b) IL-17 zitokinaren funtsezko elementua da onddoekiko egokitzapen immunitate-sistemaren erantzunetan.
c) Konplementuaren atake konplexuaren akatsak (C5-C9) dituzten pazienteek sentikortasun handia dute onddoek eragindako barne-infekzioekiko, hala nola Aspergillusarenak.
d) AIRE genean mutazioak dituzten pazienteek Candida sp. bidezko infekzio errepikariak dituzte.

268. Zer alterazio immunogenetiko behar da Di Georgeren sindromea diagnostikatzeko?

a) R335W ITK mutazioa.
b) 22Q11.2ren mutazioa.
c) SERPINA-1en genearen mutazioa.
d) Bakar bat ere ez da zuzena.

269. Haurren immunoeskasia iragankorrak ezaugarri hauek ditu:

a) Immunoglobulinen hiru isotipo nagusietan eragina izatea.
b) 1-2 hilabeterekin gertatzen da.
c) Amaren IgG plazentaren bidez xurgatzearen ondorioz gertatzen da.
d) Nabarmenagoa da haur goiztiarrengan.

270. Immunoeskasia primarioei dagokienez, aukeratu erantzun OKERRA:

a) Organo solidoko minbizia ez da biztanleria orokorrean bezain ohikoa.
b) Linfoma da minbizi ohikoena.
c) Sortzetiko diskeratosia telomerasa mantentzearekin lotutako gaiztotasunekin lotzen da.
d) Wiskott-Aldrich-en sindromea lotzen da mielodisplasia, leuzemia eta linfoma izateko arrisku handiagoarekin.

271. IRAK4ren (4 kinasari lotutako Il-1en hartzailea) akatsaren ondoriozko immunoeskasia lehenetsia talde honetan sartzen da:

a) Sortzetiko immunitatearen akatsak.
b) Desrregulazio immunitarioko gaixotasunak.
c) Gaixotasun autoinflamatorioak.
d) Fagozitoen sortzetiko akatsak.

272. WHIM (garatxoak, hipogammaglobulinemia, infekzioak, mielokatexia) immunoeskasia primarioari dagokionez, honako hau zuzena da:

a) Linfozitosi periferikoa eta mielokatexia ditu ezaugarri.
b) Haren ezaugarria da HPVak eragindako infekzioa egotea EVER 1/2 geneen mutazioen ondorioz.
c) Haren ezaugarria da leukopenia egotea, neutropenia nabari eta garatxoekin.
d) Haren ezaugarria da hezur-muinean hipozelularitate mieloidea egotea.

273. Zenbait immunoeskasia primario humoral BCRaren, aurre-BCRaren eta haren molekula zuzentzaileen geneetako mutazioen ondorioz gertatzen dira. Haien artean EZ dago gene hau:

a) BAFF.
b) CD79A.
c) IGLL1
d) BLNK.

274. Gaixotasun autoinflamatorioei dagokienez, aukeratu erantzun zuzena:

a) Gaixotasun autoinflamatorio hereditarioetan hautemandako neutropenia IL-1aren eta IL-6aren hiperprodukzioak hezur-muinean eragindako ekintza konbinatuaren ondorioz gertatzen da.
b) Leinu linfoideko zelulak ez dira zelula efektore nagusiak gaixotasun autoinflamorio hereditarioetan.
c) Autoantigorputz patogenikoak plasma-maila altuetan detektatzen dira, pazientearen adina edozein dela ere.
d) Gaixotasun autoinflamatorio hereditarioetan hautemandako neutropenia IL-1aren eta IL-6aren hiperprodukzioak hezur-muinean eragindako ekintza konbinatuaren ondorioz gertatzen da.

275. Sortzetiko neutropeniarekin lotutako immunoeskasia hauetako zein lotzen da neutropenia baten hezur-haustura sekundarioak izateko predisposizioarekin?

a) Sortzetiko neutropenia larria, ELANE geneko mutazioen ondorioz.
b) Chediak-Higashi-ren sindromea.
c) Glukosa-6-fosfatasaren (G6PC3) 3 azpiunitate katalitikoaren eskasia.
d) Osteogenesi inperfektua.

276. Adierazi aukera OKERRA sukar mediterraneo familiarrari dagokionez:

a) Baliteke konplikatzea AA motako amiloide-metaketak garatuta.
b) Ohikoa da agerraldietan fase akutuko erreaktoreak gehitzea.
c) X kromosomari lotutako herentzia-patroi batekin transmititzen da.
d) Lehen aukerako tratamendua ahotik hartutako koltxizina da.

277. Zer zelula-populazio aurkituko dugu, seguruenik, nabarmen urrituta GATA-2ren eskasia izanez gero?

a) Zelula plasmatikoak hezur-muinean.
b) CD4+ T linfozitoak odol periferikoan.
c) CD4+ T linfozitoak hezur-muinean.
d) Zelula dendritikoak odol periferikoan.

278. Immunoeskasia primario (PID edo IEI) hauetako zein EZ dago OMEren sailkapenaren talde egokian?

a) Antigorputzen ekoizpeneko akatsengatiko IEIa – Bruton-en sindromea.
b) Immunoeskasia konbinatuak – TAP2ren eskasia.
c) Sortzetiko immunitatearen eskasiak – APDS (PI3K delta aktibatuaren sindromea).

d) Konplementuaren eskasiak – Sindrome hemolitiko-uremikoa.

279. Identifikatu mikrobio motaren eta immunitate-akats baten arteko harreman OKERRA:

a) *Neisseria* generoko bakterioak - Konplementu-immunoeskasiak.
b) *Pneumocystis jirovecii* - Immunoeskasia komun aldakorra.
c) Kandidiasi mukokutaneoa - Th17 linfozitoen akatsak edo anti-IL-17 antigorputzak.
d) *Mycobacterium* generoko bakterioak – JAK/STAT bideko alterazioak.

280. Immunoeskasia primarioei buruzko honako baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Gaixotasun genetiko arraroak edo oso arraroak dira, eta sendagarriak.
b) Genetikaren arabera, mendeliarrak, somatikoak edo poligenikoak dira.
c) Immunoeskasia primarioak dituzten pazienteen ehuneko handi bat giza jatorriko immunoglobulina parenteralekin tratatzen da.
d) Bruton-en agammaglobulinemia da immunoeskasia ohikoena gizonezko pazienteen artean.

281. Kimiokina-hartzaile jakin batzuk GIBak eragindako infekziorako kofaktoreak dira. Aukeratu erantzun OKERRA:

a) CCR5 eta CXCR4 birusa zelulan sartzeko kofaktoreak dira.
b) Birusa mukosaren zeluletan adierazitako CXCR4rekin lotzea infekzioaren hasierako urratsa da.
c) CCR5 genearen delezio batek infekzioarekiko erresistentzia eragiten du.
d) Birusaren aldaera batzuek tropismo desberdina dute kofaktore gisa jarduten duten kimiokina-hartzaileentzat.

282. Immunoeskasia komun aldakorra duten pazienteek sindrome linfoproliferatiboak maizago izaten dituzte biztanleria arruntak baino. Zein da ohikoena?

a) B leuzemia linfozitiko kronikoa.
b) B leuzemia prolinfozitikoa.
c) Mantuko zelulen linfoma.
d) B zelula handiaren linfomari.

283. HIESari buruzko baieztapen hauetatik zein da OKERRA?

a) Sendagai antirretrobiral guztiek birus-lotura edo zelulan sartzea edo genoma biralaren erretrotranskripzioa eragozten dute.
b) Tratamendu antirretrobiralak arrakasta badu, karga birala murriztu egingo da normalean.
c) T zelulen aktibazioak GIBaren jatorrizko genomaren transkripzioa areagotzen du.
d) Demagun Immunoeskasia Sekundarioetako mediku espezialista bat zarela. Zure bi paziente GIBak infektatuta daude. LM pazienteak larruazaleko infekzio bakteriano bat (*S. aureus*) du, eta OC pazienteak infekzio mikobakteriano bat du. Bi pazienteen CD4+ T zelulen zenbaketa 200 zelula/µl-koa da. Biei HIESa diagnostikatuko zenieke?

284. Zein da gaixotasun granulomatoso kronikoaren (CGD) oinarri genetikoa?

a) Besikula lisosomalen trafikoan eragina duten mutazioak LYST genean.
b) Zitokina-hartzaileen γ kate arruntaren espresioaren urritasuna.
c) Fagozitoen NADPH oxidasa konplexuaren osagaiak kodetzen dituzten geneetako mutazioak.
d) Adenosina Desaminasa (ADA) entzimaren falta.

285. MyD88 edo IRAK4n mutazioak dituzten pazienteek ezohiko sentikortasuna dute:

a) *Pneumocystis jirovecii*k eragindako infekzio oportunistak.
b) Herpes sinplearen birusak barreiatutako infekzio birikoak.
c) Infekzio bakteriano inbaditzaileak, pneumonia pneumokozikoa adibidez, sukarrik gabe.
d) Kandidiasi mukokutaneo kronikoa, Th17ren faltaren ondorioz.

286. Zein da X-ri lotutako Hiper-IgM Sindromearen azpiko akatsa?

a) Akatsak B linfozitoen IL − 21aren hartzailean.
b) Mutazioak FOXP3 transkripzio-faktorean.
c) Aktibazioak eragindako zitidina desaminasa (AID) entzimaren eskasia.
d) Mutazioak CD40 (CD154) lotugaia T zeluletan kodetzen duen genean.

287. Immunoeskasia eragiten duen anhidrosi ektodermikoaren sindromea (EDA-ID) honako hauetan izandako mutazioekin lotzen da maiz:

a) NEMO (IKKγ)
b) STAT1.
c) JAK3
d) RAG1/RAG2

288. Zer infekzio mota da bereizgarria I-12 bidean edo IFN-γren hartzailean akatsak dituzten pazienteetan?

a) Mikobakterio atipikoek edo ingurunekoek eragindako infekzioak.
b) Meningokokoak eragindako infekzio fulminanteak.
c) Helminto parasitarioek eragindako infestazio masiboak.
d) Bakterio-infekzio piogeno errepikatuak (*Staphylococcus*).

289. GIBak infektatutako pazienteetan, zein da CD4+ linfozitoen deplezio progresiboaren mekanismo nagusia?

a) Osagarriaren bide klasikoaren aktibazio masiboa, IgG4 antigorputzen bidez.
b) Hematopoiesia hezur-muinean inhibitzea, hari lotutako desnutrizio proteiko-kalorikoaren ondorioz.
c) Infektatutako zelulen barruko birus-erreplikazio aktiboaren ondoriozko zuzeneko efektu zitopatikoa.
d) Immunokonplexu zirkulatzaileak sortzea eta barean prezipitatzea, linfozito birjinak ezabatuta.

290. Zein da X kromosomari lotutako Immunoeskasia Konbinatu Larriaren (SCID) azpiko mekanismo molekular ohikoena?

a) IL-7 bezalako zitokinen hartzaileen osagaia den γc katea (CD132) kodetzen duen geneko mutazioak.
b) Adenosina deaminasa (ADA) entzimaren eskasia, eta horrek metabolito toxikoak metatzea eragitea.
c) Bruton-en tirosina kinasaren (BTK) akatsa, eta horrek B linfozitoen heltzea blokeatzea.
d) Mutazioak RAG1 edo RAG2 geneetan, eta horiek antigenoen hartzaileen V(D)J birkonbinazioa eragoztea.

291. Gene honen mutazioak EZ du T eta B zelulen immunoeskasia konbinatua eragiten:

a) LIG4.
b) ICOS.
c) NHEJ1.
d) ADA.

292. Hiper IgM sindromeei buruzko honako lotura hauetatik, zein da zuzena?

a) HIGM1 - CD40
b) HIGM2 – AID
c) HIGM3 - UNG
d) HIGM4 – NEMO

293. Tratamendu hauetatik, zein EZ da agintzen esklerosi anizkoitza tratatzeko?

a) IFN–γ.
b) VLA-4ren aurkako antigorputz monoklonala.
c) Esfingosina-1-fosfatoaren blokeatzaileak.
d) Anti-CD20.

294. IL-17Aren aurkako antigorputzak detektatzea honako patologia hauetako bat duten pazienteekin lotu da. Zein?

a) LESa.
b) Estatinekin lotutako miopatia.
c) Dermatomiositisarena.
d) Timoma.

295. Miopatia autoimmuneak dituzten pazienteetan, paziente berak gaixotasunaren forma amiopatiko bat eta kaltzinosia baditu, zer autoantigorputz-binomio aurkituko dugu?

a) MI-2 eta SAE.
b) Tif-gamma eta Mi-2.
c) NXP-2 eta MDA-5.
d) MDA-5 eta Mi-2

296. Sindrome paraneoplasikoekin lotutako autoantigorputz hauetako zein ager daiteke Hodgkin gaixotasuna duen paziente baten kasuan?

a) SOX-1.
b) GAD.
c) Tr.
d) CV2.

297. Dermatomiositisa duten pazienteen kasuan, autoantigorputz jakin bat egotea gaixotasun gaiztoekin lotzen da. Honako autoantigorputz hauetako zein da?

a) Barne-medikuntza -2
b) TIF 1γ.
c) Ku.
d) Adib.

298. Gaixotasun autoimmunitarioei buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Gaixotasun anpoilosoetan, antigeno-xedeak zehazten du baben kokapena.
b) Esklerodermian, autoantigorputz motak adierazten du gaixotasunak forma lausoetara edo mugatuetarako bilakaera.
c) Hepatopatia autoimmuneak dira hepatopatiaren kausarik ohikoenak, behazun-zirrosi primarioa barne.
d) Miopatia autoimmuneetan askotariko autoantigorputzak aurkitzen ditugu, haietako batzuk gaixotasun jakin baten oso espezifikoak.

299. Gaixotasun autoimmunitarioei buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Artritis erreumatoideak baliteke artikulazioz kanpoko zeinuak izatea.
b) Raynaud-en fenomenoa neutrofiloen (ANCA) antigorputz antizitoplasma egotearekin lotzen da.
c) Tiroideko hormona estimulatzailearen (TSH) aurkako antigorputzak estimulatzaileak edo blokeatzaileak izan daitezke.
d) Neutrofiloen antigorputz antizitoplasmak erabakigarriak dira baskulitisaren diagnostikorako.

300. Zein da hartzaile inhibitzailearen funtzio nagusia B linfozitoetan, autoimmunitatearen testuinguruan?

a) Apoptosiaren ondoriozko heriotza eragitea, 8-kaspasa aktibatuta.
b) BCRaren afinitatea handitzea antigenoarekiko esposizioaren ondoren.
c) Aktibaziorako atalase altuago bat ezartzea, seinale ahulen aurreko erantzunak eragozteko.
d) IgG-ek opsonizatutako bakterioen fagozitosia sustatzea.

301. Baliteke kandiasi mukokutaneoa agertzea sindrome poliglandular autoimmuneak dituzten haurretan. Hauetako zein?

a) I motako sindrome poliglandular autoimmuneak.
b) II motako sindrome poliglandular autoimmuneak.

c) IPEX sindromea.
d) Herentzia autosomiko gainartzailearekin lotzen da.

302. Antigorputz monoklonalen bidezko tratamenduak (adibidez, anti CD-52, anti CTL4 eta anti PD-1) honako patologia hauetako bat handitu du. Zein?

a) Tiroiditis azpiakutua.
b) Hipertiroidismo autoimmunea.
c) Tiroiditis atrofikoa.
d) Erdiondoko tiroiditisa.

303. Entitate hauetako batean tipikoa da kandidiasia mukokutaneoaren, hipoparatiroidismoaren eta gutxiegitasun suprarrenalaren fenotipo klinikoa, jatorri autoimmunekoa, haurtzaroan hasita eta AIRE genearen inplikazioarekin. Zein da?

a) 1 motako sindrome poliglandular autoimmunitarioa.
b) 2 motako sindrome poliglandular autoimmunitarioa.
c) 3 motako sindrome poliglandular autoimmunitarioa.
d) IPEX sindromea.

304. Zeinu klinikoen zer konbinaziok definitzen du 2 motako sindrome poliglandular autoimmunitario (SPA−2) baten diagnostikoa?

a) Addison-en gaixotasunarekin batera DMT1 edo gaixotasun tiroideo autoimmunitarioa egoteak.
b) Hiperparatiroidismo primarioa eta tumore hipofisarioak egoteak.
c) Diabetes insipidus edo zaporagabea, atrofia optikoa eta gorreria neurosentsoriala egoteak.
d) Kandidiasi mukokutaneo iraunkorra eta hipoparatiroidismo autoimmunitarioa egoteak.

305. 1 motako diabetes mellitusa (DMT1) duen paziente batentzat, zer garrantzi kliniko du azal adrenalaren aurkako antigorputzak detektatzeak?

a) Addison-en gaixotasuna garatzeko arriskua 100 aldiz handiagoa dela adierazten du.
b) Erdiondoko tiroiditis bat agertuko dela iragartzen du.
c) Intsulina-dosia berehala handitzeko beharra dagoela baieztatzen du.
d) Jarraipenean hemoglobina glukosilatuaren (HbA1c) proba ordezte du.

306. 1 motako diabetesaren susmoa duten helduentzako ikerketa-algoritmoaren arabera, zein da 8 motako zink-garraiatzailearen (ZnT8) garrantzia?

a) Bakarrik egoteak adierazten du pazienteak diabetes monogenikoa duela, 1 motakoa izan beharrean.
b) Markatzaile primario edo sekundario gisa erabiltzen da diabetes autoimmunitarioaren sailkapena baieztatzeko, batez ere beste antigorputz batzuk negatiboak badira.
c) Intsulina-dosia doitzeko hilero monitorizatu behar den antigorputz bakarra da.
d) ZnT8 maila altuek aukera ematen dute 10 urtean diabetes klinikorako progresiorik ez dela izango ziurtasun osoz aurreikusteko.

307. Honako autoantigorputz hauen artean, zein da penfigo arruntaren espezifikoena?

a) a) 1 desmogleinaren aurkakoa.
b) Anti-Desmoplakina.
c) Anti-BP180.
d) Anti-BP230.

308. VII motako kolagenoaren aurkako antigorputzak larruazalaren honako gaixotasun autoimmunitario hauetako batean agertzen dira:

a) Epidermolisi builoso hartua.
b) Penfigoide builosoan.
c) Penfigo foliazeoan.
d) Penfigo paraneoplasikoan.

309. Bitiligoaren patogenesian, hauetako zein zitokina jotzen da kritikotzat CD8+ T linfozitoen erantzuna melanozitoen aurka zuzentzeko?

a) TGF−β.
b) IFN−γ.
c) IL−4a.
d) IL−10

310. Dermatitis herpetiformean, zein da larruazaleko funtsezko aurkikuntza immunologiko diagnostikoa?

a) VHS-1en aurkakoko espezifikoak diren CD4+ T linfozito espezifikoen infiltrazio dermiko masiboa.
b) 3-transglutaminasaren aurka zuzendutako IgA metaketak egotea.
c) Anti-desmogleina 3 antigorputzek bideratutako akantolisi suprabasala.
d) IgG eta C3ren metaketa linealak lotura dermoepidermiko osoan zehar.

311. Gaixotasunen builosoen diagnostiko diferentzialean, zer aurkikuntza histopatologikok bereizten ditu, batez ere, penfigoak penfigoideetatik?

a) Penfigoen lesioetan infiltratu inflamatorio dentsorik ez egoteak.
b) Penfigoideen kasuan T linfozitoek bakarrik bideratutako babak sortzea.
c) A immunoglobulinaren (IgA) metaketak penfigoideetan bakarrik egoteak.
d) Penfigoetan baba epidermis barruan agertzeak, eta, penfigoideetan, berriz, epidermis azpian agertzeak.

312. Paziente batek (emakumea) zerebeloko endekapen paraneoplasikoa du; obulutegiko tumorea. IFI bidezko zerebeloaren portetan tindaketa positibo granular bat du Purkinje-ren zelularen zitoplasman, eta baieztatu egin da immunoblot (IB) bidez. Ziurrenik hau izango du:

a) Anti-antifisina antigorputzak.
b) Anti-Yo antigorputzak.
c) Anti-SOX1 antigorputzak.
d) Anti-GAD antigorputzak.

313. Anti musk antigorputzak (*muscle specific kinase*) honako patologia hauetako batean agertzen dira:

a) Begiko miastenia larria.
b) Timoma.
c) Miastenia larri orokortua.
d) Neuritis optikoa.

314. Paziente batek (40 urte eta emakumezkoa) alde biko neuritis optikoa eta zeharkako mielitis akutua ditu. Erresonantzia magnetiko nuklearrean, bizkarrezur-muineko lesio bat ikusi da, hiru orno-gorputz baino gehiagoko hedadurarekin. Autoantigorputz hauetako zein da diagnostiko-irizpidea patologia honetan?

a) Anti-Aquaporina 4 (IgG) antigorputzak.
b) Anti-MOG (IgG) antigorputzak.
c) Banda oligoklonalak LZRn (BOC) IgG (+).
d) Anti-NMDA-R antigorputzak.

315. Anti-MAG antigorputzak (mielinari lotutako glikoproteina) neuropatia autoinmune desmielinizatzaile batean agertzen dira. Zein da anti-MAG antigorputzen isotipo nagusia?

a) IgG1.
b) IgG2.
c) IgG4.
d) IgM.

316. Anti-GQ1b (IgG) antigorputzak positiboak dira honako patologia hauetako baten % 90en baino gehiagoan:

a) Neuropatia sentsorialean.
b) Neuropatia motor multifokalean.
c) Entzefalitis herpetikoan.
d) Miller-Fisher-en sindromean.

317. Autoantigorputzen bitartezko gaixotasun bat bi gailurrekin agertu da (bata goiztiarra, bizitzaren bigarren-hirugarren hamarkadan, eta bestea berantiarra, bizitzaren zortzigarren hamarkadan) eta muskulu eskeletikoen ahulezia eragin du, artritisik gabe. Forma orokortuak begietako muskuluei eta gorputz-adarretako muskuluei eta/edo arnas muskuluei eragin die. Timoaren patologiarekin lotuta dago. Zein da patologia honetan gailentzen den autoantigorputz patogenikoa?

a) Anti-Mi2 antigorputza.
b) Anti-CCP antigorputza.
c) Anti-Sm antigorputza.
d) Azetilkolinaren anti-hartzailea antigorputza.

318. Emakume gazteen kasuan, NMDA-r edo NMDA (n-metil-d-aspartatoa) hartzailearen aurkako antigorputzak, maizago, tumore hauetako batekin lotzen dira:

a) Hodgkin-en linfomarekin.
b) Birikako kartzinomarekin.
c) Bularreko kartzinoma.
d) Obulutegiko teratomarekin.

319. Miastenia larrirako deskribatutako antigorputzei dagokienez, hautatu aukera zuzena:

a) Anti-RACh antigorputzak diagnostiko- eta jarraipen-markatzaile onak dira.
b) Anti-MuSK antigorputzak diagnostiko-markatzaile onak dira, baina ez jarraipenerako.
c) Anti-MuSK antigorputzek erantzun ona dute erituximab bidezko tratamenduan.
d) Anti-RACh antigorputzen ekintza-mekanismorik erasokorrena RACh antigorputza barneratzea da.

320. Guillain-Barre-ren sindromeari buruzko baieztapen hauetatik, zein EZ da zuzena?

a) Polineuropatia periferiko kroniko bat da, IgM isotipoaren anti-ganglioido antigorputzari lotua.
b) *Campylobacter jejuni* da gaixotasuna eragiten duen faktore bat.
c) Miller-Fisher-en sindromearen aldaera anti-GQ1b antigorputzekin lotzen da.
d) Terapia lehenetsiak zain barneko immunoglobulinak eta plasmaferesia dira.

321. Entzefalitis autoimmunitarioari eta hari lotutako autoantigorputzei buruzko baieztapen hauetatik, zein EZ da zuzena?

a) Anti-NMDAR antigorputzari lotutako entzefalitisaren ezaugarria da sintoma psikiatriko nabarmenak agertzea eta bularreko kartzinomarekin lotuta egotea emakume gazteetan.
b) Anti-NMDAR entzefalitisa baliteke gertatzea herpes birusagatiko entzefalitis batetik suspertu ondoren.
c) Anti-LGI1 eta anti-CASPR2 antigorputzen autoantigenoak tentsioaren mendeko potasio-kanalei (VGKC) lotutako proteinak dira.
d) Anti-GABABR antigorputzak biriketako zelula txikietako kartzinomarekin lotzen dira.

322. Zein da Esklerosi Anizkoitzaren (EA) ezaugarri patogeniko nagusia, deskribatutako autoimmunitate-printzipioen arabera?

a) Mimetismo molekularra Epstein-Barr-en birusarekin, zelulen parte-hartzerik gabe.
b) Plexu koroideoetan immunokonplexuak metatzea.
c) T linfozitoen (Th1 eta Th17) eta antigorputzen erreakzioa NSZko mielinaren aurka.
d) Azetilkolina-hartzaileak blokeatzea lotura neuromuskularrean.

323. Behazun-kolangitis primarioko antigorputz antinuklearrei (ANA) dagokienez, honako baieztapen hauetako bat OKERRA da:

a) Anti gp210 antigorputzak pronostiko txarraren markatzailetzat hartzen dira.
b) Antigorputz antinuklearrak (ANA) diagnostiko-irizpide bat dira.
c) Zentromero-aurkako antigorputzak zirrosirako progresio txikiagoko markatzaileak dira.
d) Behazun-kolangitis primarioaren ANA ohikoenak anti sp-100ak dira.

324. Adierazi behazun-kolangiti primarioan normalean zer autoantigorputz ez dauden:

a) Anti-mitokondrialak.
b) Anti-nuklearrak (Sp100 espezifikotasuna).
c) Anti-nuklearrak (gp210 espezifikotasuna).
d) Anti-LKM1.

325. Hepatitis Autoimmunitarioan (HAI), autoantigorputzen patroi hauetako zein da, zehazki, pediatria-adinean ohikoa den 2 motako HAIaren ezaugarria?

a) Anti-LKM-1 eta/edo anti-LC-1 antigorputzak.
b) Antigorputz antimitokondrialak (AMA).
c) Anti-SP100 eta GP210 antigorputzak.
d) ANA eta muskulu lisoaren aurkako antigorputzak (SMA).

326. Paziente helduengan zer antigorputzek dituzte gaixotasun zeliakoarekiko sentikortasun eta espezifikotasun handiena, HLA aleloekin batera?

a) Ez da beharrezkoa pazienteek autoantigorputzik izatea. Nahikoa da HLA-DQ2 edo HLA-DQ8 aleloak edukitzea, bakarrik badaude, pazienteek uneren batean zeliakia garatzeko.
b) Transglutaminasaren aurkako antigorputzak - TG IgG eta HLA-DQ2 eta/edo HLA-DQ8.
c) Endomisioaren aurkako antigorputzak eta HLA-DQ2 eta -DQ8.
d) Antitransglutamina antigorputzak - TG IgA eta HLA-DQ2 eta/edo HLA-DQ8.

327. 3-antitransglutaminasa (antiTG3) IgA antigorputz zirkulatzaileen presentzia honako erantzun hauetako batekin lotzen da:

a) Gaixotasun zeliako isilarekin.
b) Glutenik gabeko dietari epe luzeko erantzuna ematearekin.
c) Endekapenezko afektazio neurologikoarekin.
d) Glutenarekin zerikusirik ez duten gibeleko gaixotasunarekin.

328. Alfa-amilasaren aurkako antigorputzei dagokienez, zein da zuzena?

a) Kolangitis esklerosante primarioan agertzen dira.
b) I motako pankreatitis autoinmunean agertzen dira.
c) IgG4rekin lotutako kolangitis esklerosantean agertzen dira.
d) II motako pankreatitis autoinmunean agertzen dira.

329. Alanina bat 300. posizioan treonina batez ordezten duen gene bateko polimorfismoa gaixotasun autoimmunitario jakin batekin lotzen da. Polimorfismo genetiko horren ondorioz, proteina jakin baten funtzio-galera gertatzen da, eta proteina hori autofagian, infekzioari emandako zelula-erantzunean, mantenugaien gabezian eta beste estres-modu batzuetan inplikatuta dago. Adierazi erantzun zuzena genearen eta gaixotasun autoimmunitarioaren arteko loturan:

a) ATG16 – Hesteetako gaixotasun inflamatorioa.
b) FoxP3 – Hesteetako gaixotasun inflamatorioa.
c) PTPN22 – Artritis erreumatoidea eta 1 motako diabetes mellitusa.
d) IL-23R – Hesteetako gaixotasun inflamatorioa.

330. Gaixotasun zeliakoan:

a) Ultzera aftosoak ez dira oso ohikoak.
b) Glutenaren CD4+ zelula espezifikoek, ahal dela, IL-15 sortzen dute.
c) Hortz-esmaltearen hipoplasia hestez kanpoko zeinu bat da.
d) Ehun-transglutaminasa 2k gliadinaren peptidoetako glutamina-hondarrak desaminatzeak gliadinaren immunopatogenian esku hartzen du.

331. Anti GM-CSF antigorputzak patologia hauetako batean agertzen dira:

a) IgG4rekin lotutako biriketako gaixotasunean.
b) Biriketako proteinosi albeolarrean.
c) Baskulitis krioglobulinemikoan.
d) Urtikaria-baskulitis hipokonplementemikoan.

332. Anti-GM-CSF antigorputzak maizago ager daitezke honako honetan:

a) Churg-Strauss-en gaixotasunean.
b) Biriketako proteinosi albeolarrean.
c) Espondilitis ankilosatzailean.
d) Polimiositis/dermatomiositisean.

333. Zitokinen testuinguruan, ubeitisa diagnostikatzeko begiko fluidoan, zer aurkikuntzak iradokitzen du nabarmen begi barneko linfoma bat dagoela immunitate-bitarteko ubeitis baten ordez?

a) Humore urtsuarekin alderatuta, serumeko IFN−γ-ren maila altuak egoteak.
b) TNF−α bakarrik egoteak.
c) IL10/IL6 >1 ratioak.
d) IL10/IL6 ratioa 0.01 eta 0.1 artekoa izateak.

334. Mota ezberdineko asoziazioak daude I. klaseko HLA sistemaren alelo batzuen eta ubeitisa eragin dezaketen askotariko patologien artean. Hurrengo hauetako zein EZ da horietako bat?

a) Birdshot koroidopatiaren eta HLA-A*29-ren arteko lotura.
b) Behçet-en gaixotasunaren eta HLA-B*51en arteko lotura.
c) Atzeko ubeitisaren eta HLA B*53ren arteko lotura.
d) Aurreko ubeitisaren eta HLA B*27ren arteko lotura.

335. Honako autoantigorputz hauetako bat <u>EZ</u> dago sartuta lupus eritematoso sistematikoa sailkatzeko irizpideetan:

a) Anti-kardiolipina IgM antigorputzak.
b) Anti-β2 glikoproteina IgG antigorputzak.
c) Anti-C1q antigorputzak.
d) Anti-Sm antigorputzak.

336. Antigorputz antipeptido zitrulinatuei dagokienez, zein da zuzena?

a) Produkzio-mekanismoa karbamilazioa da.
b) Higadura-artritisaren garapenarekin lotzen dira.
c) Ez dute zerikusirik gaixotasunaren pronostikoarekin.
d) Ez dute loturarik pazienteen bizi-ohiturekin, hala nola tabakismoarekin.

337. Sjögren-en sindromea ACR/EULAR giden arabera sailkatzeko irizpideen artean EZ dira hauek sartzen:

a) Antigorputz antinuklearrak.
b) Listu-guruin txikia, sialoadenitis linfozitiko fokalarekin eta ≥1/4 mm^2-ko foku-puntuazioarekin.
c) Schirmer-en testa: ≤5 mm/5 min begi batean, gutxienez.
d) Estimulatu gabeko guztizko listu-fluxuaren tasa: ≤0,1ml/min.

338. Emakume heldu batek: Raynaud-en fenomenoa, hatzak eta eskuak handituta, artritisa, miositisa, perikarditisa, dilatazio esofagikoa, biriketako hipertentsioa. Antigorputzen profila: anti-U1-snRNP antigorpuz positiboak (maila altuak) eta anti-Sm (maila baxuak), gainerako autoantigorputz negatiboak. Zein da diagnostikoari buruzko susmo nagusia?

a) Esklerodermia sistemikoa.
b) Overlap sindromea: esklerodermia + LES.
c) Miopatia inflamatorioa.
d) Ehun konektiboaren gaixotasun mistoa. EKGM.

339. Paziente batek: Raynaud-en fenomenoa, kapilaroskopia positiboa eta anti Scl-70/topoisomerasa i antigorputzak (positiboak +++). Ez du bestelako klinikarik. Zein da pazientearen balorazioa?

a) Esklerosi sistemiko mugatua.
b) Esklerosi sistemiko zehaztugabea.
c) Esklerosi sistemikoa garatzeko arrisku handia du.
d) Giltzurruneko eta bihotzeko afektazioarekin lotzen da.

340. Anti MDA-5 antigorputzei dagokienez, ezaugarri hauetako bat zuzena da:

a) Ohikoagoak dira Asiako populazioan kaukasoidean baino.
b) Miopatiadun esklerosi sistemikoa duten pazienteek izaten dituzte.
c) Ez dago lotuta biriketako gaixotasun interstizialarekin.
d) Pronostiko onarekin lotuta daude.

341. Honako autoantigorputz hauetako zein dago lotuta kaltzinosiaren presentziarekin?

a) Anti-OJ antigorputzak.
b) Anti-MDA-5 antigorputzak.
c) Anti-Mi-2 antigorputzak.
d) Anti-NXP-2/MJ antigorputzak.

342. Hasiera akutuko miopatia larriaren koadro klinikoa, disfagiarekin eta bihotzeko afektazioarekin, CK oso altua (> 2000 UI). Muskuluko biopsiaren anatomia patologikoan, nekrosi muskularra objektibatu da. Honako autoantigorputz hauetatik, zein dago lotuta aurkezpen kliniko honekin?

a) Anti-SAE antigorputzak.
b) Anti-MDA-5 antigorputzak.
c) Anti-SRP antigorputzak.
d) Anti-TIF-1gamma antigorputzak.

343. Krioglobulinei buruzko baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) II motakoa bigarrena da maiztasunari dagokionez.
b) I motakoa neoplasia hematologikoekin lotzen da, hala nola leuzemiarekin, linfomekin eta mielomekin.
c) II motakoa oso ohikoa da gaixotasun autoimmunitarioetan, hala nola artritis erreumatoidean eta lupus eritematoso sistemikoan.
d) III motakoa immunoglobulina monoklonalen bidez eratzen da.

344. Miopatia inflamatorioei dagokienez, hautatu aukera zuzena:

a) Anti-MDA5 antigorputzak neoplasiarekin lotzen dira.
b) Anti-PL7 antigorputzak antisintetasa-antigorputz mota bat dira.
c) Anti-Mi2 antigorputzak dermatomiositis amiopatikoen bereizgarriak dira.
d) Anti-TIF1gamma antigorputzak biriketako gaixotasun interstizialarekin lotzen dira.

345. Sindrome antifosfolipidikoan, honako hauek laborategiko sailkapen-irizpideak dira, SALBU ETA:

a) Anti-Kardiolipina IgG antigorputzak, maila ertain edo altuarekin (>80 GPL).
b) Anti-Beta2 IgG/M glikoproteina antigorputzak, 99 pertzentiletik gorako mailarekin —ELISA estandarizatuekin neurtuta—.
c) Plasman antikoagulatzaile lupikoa egotea, nazioarteko giden arabera detektatua.
d) Anti-Kardiolipina IgM antigorputzak, maila ertain edo altuarekin (>40 MPL).

346. Sindrome antifosfolipidoaren ezaugarriak:

a) Antifosfolipido antigorputzak kardiolipinari lotzeko, beta2glikoproteina egon behar da kofaktore gisa.
b) Anti-kardiolipina antigorputzak maila altuetan egon behar dira (>80GPL) sindromea diagnostikatzeko.
c) Antikoagulatzaile lupikoa ez da sailkatzeko irizpide bat, interpretatzen zaila baita.
d) Antikoagulatzaile lupikoak balio prediktibo txikiena du sindrome antifosfolipidoaren zeinu klinikoekin lotzeko.

347. Sindrome antifosfolipidoan, fase solidoan saiakuntzak egiteko nazioarteko gomendioen arabera (ELISA), zer baliok definitzen dute maila 'moderatu' bat anti-kardiolipina antigorputzentzat (aCL)?

a) Tokiko erreferentzia-mugatik gorako edozein balio.
b) 100 GPL unitate baino gehiago.
c) 10-20 GPL edo MPL unitate artean.
d) 40 eta 79 GPL edo MPL unitate bitartean (edo > 99 pertzentila).

348. Sindrome linfoproliferatibo batek markatzaile fenotipiko hauek adierazten ditu: CD20, CD22 eta CD11Cren adierazpen altua. Gainerako markatzaileak: CD103+, CD25+, CD123+, T-BET+, Annexin A1+, IG SUPERF K+L-, CD10-, CD5-. Sindrome linfoproliferatibo hauetatik, zeinek du fenotipo hori?

a) Linfoma esplenikoa eremu marjinalean.
b) Trikoleuzemia.
c) B linfoma esplenikoa.
d) LLK-B.

349. Antigorputzen eta TCRaren dibertsitatea mekanismo genetiko hauetako baten ondorio da:

a) Birkonbinzioa.
b) Isotiporen *switching*a.
c) Afinitatea heltzea.
d) Hipermutazio somatikoa.

350. Tumore-zeluletan dauden fenotipo aberranteak zelula normalaren ezaugarriekiko desbideratze-patroiaren arabera sailkatu ohi dira. Honako baieztapen hauetako zein dagokio madurazio-asinkronismoari?

a) Antigenoa bere ordain normalean ikusitakoa baino kantitate txikiagoan adierazten da.
b) Bi markatzaile baztertzaile edo gehiago batera adieraztea zelula-bereizketa normalean.
c) Tumore-zelulan proteina baten adierazpen-balio anormalki altuak daude.
d) Fenotipo zelular “normal” bat dago, baina kondizio normaletan ez dagokio edo ez da dagoen ehunean egoten.

351. CMF (fluxu-zitometria) bidez detektatutako populazio batek markatzaile hauek adierazten ditu: CD3cit+ CD19- CD33- CD79α- CD7+ CD2+ CD5+ CD1a+ CD3s-. EGILSen proposamenaren arabera:

a) LAL T-I (Pro-T).
b) LAL T-II (Pre-T).
c) LAL T-III (T-kortikala).
d) LAL T-IV (T-heldua).

352. LAL-Tko alterazio molekular errepikatuen artean NOTCH1 genearen alterazioak daude. Adierazi erantzun OKERRA:

a) NOTCH1 genearen mutazio aktibatzaileak funtsezkoak izan daitezke LAL-Taren patogenian.
b) Mutazio aktibatzaileen detekzioak ez du pronostikoa okertzen.
c) NOTCH1 funtsezko molekula da zelula-bereizketan eta T leinuarekiko konpromisoan.
d) NOTCH1en mutazio aktibatzaileen maiztasuna txikia da LAL-Tn. Ez da % 20ra iristen.

353. Leuzemia akutu promielozitikoan, bai forma hipergranularrean bai forma hipogranularrean, blasto mieloideek EZ dute markatzaile immunofenotipiko hauetako bat adierazten:

a) CD117.
b) CD33 distiratsua.
c) CD13 heterogeneoa.
d) HLA DR.

354. Mielopoiesi anormal iraunkorrari dagokionez, hautatu aukera zuzena:

a) Down-en sindromea duten pazienteen % 30i eragiten die.
b) 21 trisomia eta GATA1 genearen mutazioak megakariopoiesiaren alterazioan inplikatuta daude.
c) Megakarioblasto zirkulatzaileak negatiboak dira MPO, CD14, CD15 eta Gly-Arako.
d) b) eta c) zuzenak dira.

355. LMA duten pazienteen pronostikoan eragina duten faktoreen artean, honako hauek daude: adina, blasto kopurua, aldez aurretik SMD egotea, etab. Aurkitu diren pronostiko-markatzaile berrien artean, honako enuntziatu hauetako bat OKERRA da:

a) CD87ren adierazpenak bereizkuntza urria adierazten du M4 eta M5 LMAn, eta bilakaera erasokorragoa.
b) CD93ren adierazpenak LMAren ZALetan detektatu da MLLen berrantolaketei lotuta. Pronostiko txarra adierazten du.
c) CD184 adierazpena blastosi handiagoarekin lotzen da, eta, beraz, pronostiko txarrarekin.
d) CD82 tetraspaninaren adierazpena pronostiko onarekin lotu da.

356. CD19+, CD20+ (intentsitate txikia), CD22+ (intentsitate txikia), CD5+, CD23+, CD43+, CD200+, CD10-, CD79beta-/+ (intentsitate txikia) immunofenotipo bat, azaleko immunoglobulinak + (intentsitate txikia), probabilitate handienaz, honako hauei dagokie:

a) Leuzemia prolinfozitikoarena.
b) B linfozitoen leuzemia linfozitiko kronikoarekin (LLK-B).
c) B zelula handiaren linfomari.
d) Linfoma folikularra.

357. CD4/CD8 ratioa >10 izatea honako honen irizpidea da:

a) Helduen T zelulen leuzemia/linfoma.
b) Sezary-ren sindromea.
c) Linfozito granular handien leuzemia.
d) T zelulen leuzemia prolinfozitikoa.

358. Populazio linfoidea, immunofenotipo honekin: CD20hi+, CD22hi+ eta CD11chi+. Honako hauek ere baditu: CD103+, CD25+, CD123+, T-bet+, Annexin A1+, Ig superf K+L- , CD10-, CD5-. Aukeratu erantzun zuzena:

a) Linfoma esplenikoa eremu marjinalean.
b) Trikoleuzemia.
c) B linfoma esplenikoa.
d) LLK-B.

359. EZ DA mieloma anizkoitz kieszentearen irizpide diagnostikoa:

a) Odoleko osagai monoklonala ≥ 3 gr/dL.
b) Anemia.
c) Gernuko osagai monoklonala ≥ 0,5 g/24 h.
d) ZPen muineko infiltrazioa ≥ % 10 eta < % 60.

360. Immunozitomari edo linfoma linfoplasmozitikoari buruz honako hau esan daiteke:

a) Definizioz, IgM monoklonala da.
b) CD20 zelula handi negatiboen linfoma bat da.
c) Hezur-muineko IgM zelula plasmatikoen populazio maioritarioarekin lotzen da.
d) Maiz, Waldenström-en makroglobulinemiarekin lotzen da.

361. Neoplasia linfoideen sailkapenaren barruan, entitate batzuk B linfozito helduen ugalketei dagozkie, eta beste batzuk, berriz, leinu desberdinetakoak dira. Aukera hauetako zein EZ dagokio B zelula helduen neoplasia bati?

a) Burkitt-en linfoma.
b) Mantuko zelulen linfoma.
c) Zelula iledunen leuzemia edo trikoluzemia.
d) Zelula handien linfoma anaplasikoa.

362. Normalean zein da lehenik hartzen den neurria transplante ondoko sindrome linfoproliferatibo bat susmatzen denean?

a) Epstein-Barr-en birusaren (EBV) T linfozito espezifikoen infusioa.
b) Tratamendu immunoezabatzailearen murrizketa, betiere mentuaren bideragarritasuna arriskuan ez jartzen saiatuta.
c) Kimioterapia.
d) Errituximabak.

363. Neoplasia linfoide batzuek harreman etiopatogeniko estua dute birus jakin batzuekin. Entitate hauetatik, zeinen bereizgarria EZ da birus-lotura sendoa izatea?

a) Mukosekin lotutako ehun linfoidearen eremu marjinaleko linfoma estraganglionarra (MALT linfoma), gastrikoa.
b) Sudurreko NK/T linfoma estranodala.
c) Helduen T zelulen leuzemia/linfoma.
d) Burkitt-en linfoma.

364. HLA-DR3 eta HLA-DR4 haplotipoa egoteko probabilitate-arrazoia edo haren arrisku-hazkundea 8koa da honako honetan:

a) I motako diabetesean.
b) Artritis erreumatoidean (antigorputz antipeptido zikliko zitrulinatu positiboak).
c) Lupus eritematoso sistemikoan (LES).
d) Esklerosi anizkoitzean.

365. Giltzurrun-transplante batean errefus akutu humorala modu frogagarrian diagnostikatzeko, zer erabili behar da, oro har?

a) Emailearen aurkako antigorputz espezifikoak (DSA) detektatzea, eta, giltzurruneko biopsian, baita C4d metaketak ere.
b) Anti-kardiolipina eta DSA antigorputzen gehikuntza.
c) Emailearen aurkako antigorputz espezifikoak detektatzea, besterik ez.
d) Antigorputzak sortzen dituzten B linfozitoen kultiboa.

366. Antigorputzen eta biopsian C4d pilaketen bitartez errefus akutua duen paziente bat tratatzeko, zein da Europan gehien erabiltzen den terapia?

a) Esplenektomia eta plasmaferesia edo immunoadsortzioa.
b) Ekulizumaba eta zainbarneko immunoglobulinak (ZBIG).
c) Bortezomiba eta plasmaferesia edo immunoadsortzioa.
d) Plasmaferesia edo immunoadsortzioa, ZBIG eta errituximaba.

367. Aleloen eta HLA geneen arteko lotura-desorekari dagokionez, zer da egia?

a) DRB1*07 eta DRB1*08 aleloak DRB3 gene batez lagunduta daude.
b) DRB1*15 eta DRB1*16 aleloak DRB5 gene batez lagunduta daude.
c) DRB1*03 aleloak DRB5 gene batez lagunduta daude.
d) DRB1*01 aleloak DRB4 gene batez lagunduta daude.

368. Zein da HLA gene hauen lotura-desorekarik estuena?

a) HLA-B eta HLA-DQB1.
b) HLA-B eta HLA-DPB1.
c) HLA-DRB1 eta HLA-DPB1.
d) HLA-DRB1 eta HLA-DQB1.

369. Zer teknologia erabiltzea gomendatzen die, 2020ko urtarrilaz geroztik, Transplanteen Erakunde Nazionalak HLA tipatzeko laborategiei sartzeko Espainian ahaidetasun gabeko muin-emaile boluntarioak?

a) NGS teknologia.
b) SBT eta PCR-SSP.
c) PCR-SSO eta PCR-SSP.
d) Real-time PCR.

370. Zein da adin-tartea Espainiako lurraldean HLAn tipatua eta muin-emaile boluntarioen erregistroan (REDMO) erregistratua izan ahal izateko?

a) Ez dago adin-mugarik.
b) 18-40 urte.
c) 18-50 urte.
d) 18-60 urte.

371. Zer patologia EZ da lotzen DR3-DQ2 haplotipo klasikoarekiko suszeptibilitatearekin?

a) I motako diabetes mellitusa.
b) Behçet-en gaixotasuna.
c) Gaixotasun zeliakoa.
d) Sjögren-en sindromea.

372. Paziente heldu bat HLA antigenoekiko sentsibilizatuta badago, baieztapen hauetako zein EZ da zuzena?

a) Baliteke haurdunaldian sortu izana, amaren aurka.
b) Baliteke haurdunaldian sortu izana, haurraren aurka.
c) Baliteke aurretiazko transplante baten errefusean sortu izana.
d) Baliteke aurretiazko odol-transfusio batean sortu izana.

373. HLA antigenoekiko sentsibilizatuta dagoen edo ez dagoen pazienteen kasuan, nola kalkulatzen da cPRA (*cPanel Reactivity Activity* edo PRA kalkulatua)?

a) Pazientearen antigeno debekatuak ugaritu egiten dira antigeno horiek populazioan dituzten frekuentziengatik.
b) Pazientearen antigeno baimenduak ugaritu egiten dira antigeno horiek populazioan dituzten frekuentziengatik.
c) Pazientearen antigeno debekatuak zatitu egiten dira antigeno horiek populazioan duten frekuentzia-logaritmoagatik.
d) Pazientearen antigeno debekatuak zatitu egiten dira antigeno horiek populazioan dituzten frekuentziengatik.

374. Zer exon polimorfiko detektatzera bideratzen dira nagusiki HLA tipatzearen teknika molekularrak?

a) I motako HLA geneen 2-3 exon polimorfikoak eta II motako HLA geneen 2 exona.
b) I motako HLA geneen 2 exonaren exonak eta intronak eta II motako HLA geneen 1 exona.
c) I motako HLA geneen 1-2 exonen exon polimorfikoak eta II motako HLA geneen

2 exona.
d) I motako HLA geneen 2-3 intron polimorfikoak eta II motako HLA geneen 2 introna.

375. Aukera dago zehazteko ea anti-HLA antigorputzek fase solidoko saiakuntzan, luminex erakoan, konplementua finkatzeko edo ez finkatzeko gaitasuna izango duten, honako hauek darabiltzaten erreaktiboen bitartez:

a) C4d.
b) C1q eta C3d.
c) C3 eta C4d.
d) C1s eta Bf faktorea.

376. Abakabir erretrobirusen kontrakoa hartzen duten eta giza immunoeskasiaren birusaz (GIB) infektatutako pertsonek ez dute HLA alelo jakin bat izan behar, alelo eta farmako horien konbinazioa lotzen delako, paziente horien kasuan, abakabirrarekiko hipersentikortasun larria izateko arriskuarekin. Zein da alelo hori?

a) b) 57:01
b) b) 27:05
c) b) 35:05
d) b) 58:01

377. Jatorri kaukasoideko zer HLA haplotipo dira oso ohikoak Europa osoko populazioetan eta dira ugariagoak ahaidetasunik gabeko muin-emaileen erregistroetan (DNE)?

a) A*29-B*44-DRB1*03 eta A*01-B*08-DRB1*07.
b) A*01-B*08-DRB1*03 eta A*29-B*44-DRB1*07.
c) A*33-B*14-DRB1*08 eta A*02-B*37-DRB1*16.
d) A*02-B*14-DRB1*01 eta A*32-B*07-DRB1*14.

378. Paziente batekin karbamazepina bidezko terapia hasi behar dugu. Planteatu behar dugu I. klaseko HLA tipografia bat egitea, alelo jakin batek sortutako balizko hipersentikortasun-erreakzioa prebenitzeko. Zer alelo EZ luke eduki behar paziente horrek?

a) b) 51:01
b) b) 57:01
c) b) 27:05
d) B*15:02.

379. Transplante hematopoietiko haploidentikoan:

a) Mentu versus ostalari gaixotasuna izateko arriskua oso handia da; horregatik, immunoezabatze maila handiagoa behar da.
b) NK zelulak T zelulak baino astiroago berregiten dira.
c) NK aloerantzuna, oro har, gertatzen da ostalariaren zelulek KIR inhibitzaileetarako I motako HLA lotugai gutxiago dituztenean emailearen zelulek baino.
d) NK aloerantzuna desagertzen da transplantetik 3 astera eta emailearen NK zelulak tolerante bihurtzen dira.

380. Progenitore hematopoietikoen transplantearen ondoren egiten diren kimerismo hematopoietikoen azterketak:

a) Injerto-errefusaren susmoak badaude soilik egiten dira.
b) Aukera ematen dute balioztatzeko injertoak ostalariaren aurkako erreakzioa.
c) Injertoaren hutsegitea eta gaixotasunaren berragerpena aurreikustea ahalbidetzen dute.
d) Terapia immunoezabatzailearen efikazia monitorizatzea ahalbidetzen dute.

381. Progenitore hematopoietikoen erlaziorik gabeko emaile egokia hautatzeko, hauetako zein metodologia da ezinbestekoa gaur egun?

a) I. eta II. klaseetako HLA, bereizmen txikikoak.
b) Emailearen eta hartzailearen kimerismoa.
c) I. eta II. klaseetako HLA, bereizmen handikoak.
d) KIR hartzaileen eta KIR lotugaien genetika.

382. Baldin eta gure paziente batek artritis erreumatoidea badu, eta II motako HLA tipatzea eskatzen badugu, DRB1 kateko hirugarren eskualde hiperaldakorreko 70-74 hondakinetan "epitopo partekatua" izatearekin zer lotura duen ebaluatzeko; eta badakigu BAIETZ, baduela. Tipatze hauetako bat ezin izango litzateke izan, "epitopo partekatu" hori ez daramalako. Zein?

a) DRB1*07:01, *07:01.
b) DRB1*01:01, *14:02.
c) DRB1*10:01, *14:02.
d) DRB1*01:01, *01:01.

383. Transplante-alarma batean, histokonpatibilitateko laborategiari buruzko baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) Giltzurruneko transplantean funtsezkoa da, proba gurutzatu baten bidez anti-HLA antigorputz preformatuak daudela baztertu behar delako.
b) Proba gurutzatu birtuala nahikoa da giltzurruneko transplantea erabakitzeko.
c) Emailearen eta hartzailearen arteko HLA sistemaren bateragarritasun handiena nahikoa da transplante bat egiteko.
d) HLA tipatzea eta emaile-hartzaile bateragarritasuna funtsezkoak dira biriketako transplantean.

384. HLA-DQA1*0301-DQB1*0302 haplotipoa egoteagatik, arrisku-hazkunde maximoa da honako honetarako:

a) Esklerosi anizkoitza.
b) Artritis erreumatoidea, antigorputz antipeptido zikliko zitrulinatu positiboekin.
c) 1 motako diabetes mellitusa.
d) *Mycobacterium Avium*ek eragindako infekzio larriak.

385. Progenitore hematopoietikoen transplante mieloablatibo baten ondoren, populazio leukozitario hauetatik zeinek du zeregin garrantzitsuena, transplantearen osteko lehen hilabeteetan, birus-infekzioen aurka?

a) CD8+ T linfozito zitotoxikoek.
b) CD4+ T linfozito laguntzaileek.
c) Natural Killer zelulek.
d) Eosinofiloak.

386. Konplementuaren mendeko mikrolinfozitotoxikotasunaren (CDC) teknikari buruzko baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Haren sentikortasun handitu daiteke giza IgG-ren aurkako antigorputz sekundario poliklonala bat gehituz seruma linfozitoekin inkubatu ondoren.
b) HLA ez diren molekulen aurka zuzendutako beste antigorputz batzuk detekta ditzake, baita autoantigorputzak ere.
c) Giltzurruneko transplantearen itxarote-zerrendan dagoen paziente baten PRA kalkulatzeko erabiltzen da, gaur egun, CDC.
d) Proba hori kontraindikatuta dago transplantearen hartzailea anti-CD3 antigorputz monoklonalak hartzen ari bada.

387. Mentu-errefusean esku hartzen duten mekanismoak aldatu egiten dira agertzeko unearen eta erantzun immunitario nagusiaren arabera. Errefus hiperakutuaren, akutuaren eta kronikoaren ezaugarriak kontuan hartuta, honako baieztapen hauetako zein da OKERRA?

a) Giltzurrunean eta bihotzean, oklusio baskularra eta fibrosi interstiziala dira errefus kronikoaren ezaugarriak. Errefus kronikoa duten birika-transplanteetan arnasbide txikien loditzea egoten da. Gibel-transplanteek behazun-hodi fibrotikoak eta ez-funtzionalak dituzte.
b) Errefusa hiperakutua gertatzen da transplantearen unean lehendik zeuden antigorputzen bitartez, transplantatutako organoaren endotelioari lotu ondoren eta konplementuak parte hartu gabe.
c) Errefus akutuan, mentuaren parenkimako eta odol-hodietako lesioa gertatzen da, eta T linfozito alorreaktiboek eta/edo antigorputzek bideratzen dute.
d) Errefus akutuan NK zelulek parte har dezakete, ADCC (antigorputzen mendeko zitotoxikotasun zelularra) eragiteko gaitasunagatik.

388. Histobateragarritasun-antigeno txikiei (histobateragarritasun-antigeno sekundarioak) buruzko baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) II motako HLA geneek bakarrik kodetzen dituzte.
b) HLA bateraezintasun handia dagoenean bakarrik dira garrantzitsuak.
c) HLA ez diren proteina polimorfikoetatik eratorritako peptidoak dira; HLAk aurkez ditzake, eta T linfozito alorreaktiboek ezagut ditzakete.
d) Ez dute MVOG (mentu versus ostalari gaixotasuna) laguntzen.

389. Honako aukera hauetatik, zeinek deskribatzen du, osoen eta mekanistikoki egokien, emailearen T linfozitoek MVOGan (mentu versus ostalari gaixotasuna) duten zeregina?

a) Prestaketa-erregimenak HLAren adierazpena murrizten du, eta horrek emailearen T linfozitoak aktibatzea eragozten du, eta erantzuna Th2 zitokinetara desplazatzen du, hala nola IL-4 eta IL-10era.
b) Prestaketa-tratamenduak eragindako ehun-kalteak zitokinak jariatzen laguntzen du, eta zitokinek emailearen T linfozitoen hartzaileek ezagututako HLA antigenoen adierazpena handitzen dute. Ondoren, zelula horiek IL-2 eta IFN-γ sortzeak MVOGa laguntzen du.
c) MVOGa, batez ere, emailearen T linfozitoek sortutako IL-4 eta IL-10aren mende dago; izan ere, zitokina horiek HLAren adierazpena handitzen dute, eta prestaketa-tratamenduak eragindako ehun-lesioa zuzenean anplifikatzen dute.
d) Emailearen T linfozitoak MVOGan aktibatzeko, ezinbestekoa da anti-HLA antigorputz preformatuak egotea; IL-2, IFN-γ, TNF-α, IL-6 eta IL-1 zitokinek, berriz, mentu versus ostalari efektua prebenitzen parte hartzen dute nagusiki.

390. Transplante hematopoietikoan, NK alorreaktibitateko hartzaile-lotugai eredu batean, zein izango litzateke emaile versus hartzaile NK alorreaktibitate egoerarik bateragarriena hartzailearen aurkako NK emailearen alorreaktibitate potentzialarekin?

a) Hartzaileak emailearen KIR inhibitzaileei dagozkien HLA lotugai guztiak adierazten ditu.
b) Emaileak KIR inhibitzaile bat adierazten du, eta hartzaileak ez du hartarako dagokion HLA lotugairik.
c) Hartzaileak eta emaileak HLA-C1, HLA-C2 eta Bw4ren errepertorio bera dute.
d) Emaileak ez du NK zelula heldurik transplantearen osteko lehen hilabetean.

391. Aitzindari hematopoietikoen transplante alogenikoan, honako aukera hauetatik zeinek deskribatzen du zuzen mentu versus tumore efektua?

a) Hartzailearen NK zelulen mende dago bakarrik; zelula horiek emailearen hondar-zelula tumoralak ezagutzen dituzte.
b) Hori gertatzen da, neurri batean, inokuluan dauden T linfozito helduengatik, hondar-zelula tumoraletan aloantigenoak ezagutzeko eta suntsitzeko gai baitira.
c) Transplante autologoetan bakarrik gertatzen da, haietan ez baitago errefusa, ezta MVOGa (mentu versus ostalari gaixotasuna) ere, gertatzeko arriskurik.
d) Ez dago ezagutze immunologikoaren mende; prestaketa-tratamenduak eragindako hezur-muinaren ablazioaren ondorioa baino ez da.

392. Aitzindari hematopoietikoak (HSC: *hematopoietic stem cells*) transplantatu ondoren, baieztapen hauetako zeinek deskribatzen du behar bezala transplante egin ondoko immunoeskasiaren kausa bat?

a) Transplante ondoko immunoeskasiaren arrazoi bakarra hauxe da: mentuaren ondoren emandako tratamendu immunoezabatzaile farmakologikoa.

b) HSCen transplantearen hartzaileek infekzioekiko sentikortasun txikiagoa dute ohiko moduan immunoezabatutako pazienteek baino.
c) Gerta liteke transplantearen aurretiko erradioterapiak eta kimioterapiak oroimen-zelulen eta bizitza luzeko zelula plasmatikoen deplezioa eragitea, eta baliteke denbora luzea behar izatea haiek birsortzeko.
d) Mikrobioen aurkako profilaxia ez dago indikatuta, berregite immunitarioa berehalakoa baita HSCen infusioaren ondoren.

393. Abatazepta:

a) CTLA-4ren zelulaz kanpoko domeinua giza IgG1en CH2 eta CH3 domeinuekin fusionatzeko proteina disolbagarria da.
b) IgG1 antigorputz monoklonala da, CD80ari lotzen zaiona eta T zelulen aktibazioa inhibitzen duena.
c) Alefazept izeneko afinitate handiagoko homologoa du.
d) Nefritis lupikoan erabiltzea indikatuta dago.

394. CAR (*chimeric antigen receptors*) dituzten T zelulek honako ezaugarri hauek dituzte bat IZAN EZIK:

a) HLA antigeno independentea ezagutzen dute.
b) Proteinak espezifikoki ezagutzen dituzte.
c) Tolerantzia zentraleko mekanismoetatik ihes egiten dute.
d) Bigarren belaunaldikoek hartzaile kimeriko koestimulatzaileak barne hartzen dituzte.

395. Agente biologikoaren eta xede-molekularen arteko lotura hauetatik, zein da OKERRA?

a) Belatazepta: CD28.
b) Errituximaba: CD20.
c) Baxilisimaba: CD25.
d) Ekulizumaba: C5.

396. Gero eta ohikoagoa da farmako biologikoak erabiltzea, eta horrek gaixotasun autoimmune sistemikoen pronostikoa eraldatu du. Honako hauetatik, zeinek EZ du TNF-alfa-ren gaineko eragin neutralizatzailerik?

a) Tozilizumabak.
b) Adalimumaba
c) Etanerzept/Etanercept
d) Golimumab

397. Honako hauetatik, zein EZ da zainbarneko immunoglobulinen (ZBIg) immodunomodulatzaile gisako ekintza-mekanismo bat?

a) Zelula dendritikoek eragindako T erantzun motaren alterazioa.
b) Antigorputzen sintesia inhibitzea, B linfozitoetan FcγRIIb-ri lotzearen ondorioz.
c) FcRari lotzea makrofagoetan eta NKetan, eta horrek xede-zeluletan eragitea eragoztea.
d) FcRari lotzea CD4+ T linfozitoetan, eta horrek B linfozitoekiko lankidetza eragoztea.

398. Agente biologikoaren eta haren xede-molekularen arteko lotura hauetatik, zein da OKERRA?

a) Ekulizumaba: C5.
b) Basiliximaba: CD25.
c) Belatazepta: CD28.
d) Omalizumaba: IgE

399. Antigenoarentzat hartzaile kimerikoak adierazten dituzten T linfozitoak erabiltzen dituen tratamendu zelular adoptiboak erakutsi du baliagarria dela honako hauen tratamenduan:

a) Melanomarena.
b) Zelula txikiko biriketako kartzinoma.
c) Neoplasia hematologiko batzuk.
d) Giltzurruneko kartzinoma.

400. Farmako hauetako bat IL-1aren hartzailerako antagonista birkonbinatzaile bat da IL-1A eta IL-1Baren jarduera biologikoa neutralizatzen du. Zein da?

a) Zertolizumaba.
b) Golimumaba.
c) Etanerzepta.
d) Anakinra.

401. Farmako hauetako bat inosin monofosfato-deshidrogenasaren inhibitzaile indartsu, selektibo, ez-lehiakor eta itzulgarri bat da, eta, horrenbestez, guanosina nukleotidoaren *de novo* sintesia inhibitzen du. Zein da?

a) Mofetilo mikofenolatoa.
b) Takrolimusa.
c) Metotrexatea.
d) Azatioprinak.

402. Honako ondorio hauetatik, zein da zuzena zainbarneko immunoglobulinen bidezko tratamenduan?

a) Antiidiotipo antigorputzak egotea; autoantigorputz patogenikoak neutralizatzen dituzte.
b) Zelula dendritikoen heltzea, funtzioa eta diferentziazioa murrizten dute.
c) EZ dute inflamazioaren aurkako ondoriorik.
d) Konplementuaren ekintza estimulatzen dute.

403. Akats immunologiko jakin baterako adierazitako tratamendu farmakologikoari dagokionez, hauetako zein da OKERRA?

a) VEXAS sindromea – Infliximaba.
b) Gaixotasun granulomatoso kronikoa – Interferon-gamma.
c) Kandidiasia mukokutaneo kronikoa (KMK) STAT1en mutazioagatik – Erruxotiliniba.
d) Immunoeskasia komun aldakorra 1 – Immunoglobulina parenteralak.

404. Ziklosporina:

a) *Tolypocladiuminflatum* onddotik ateratako 11 aminoazidoko polipeptido bat da.
b) Ziklofilinari lotzen zaio.
c) Kaltzineurina inhibitzen du.
d) Erantzun guztiak zuzenak dira.

405. Transplante batean belatazept immunoezabatzailea erabiltzea erabakitzen badugu. Zer inhibitu edo blokeatuko dugu?

a) T linfozitoa CD28 bidetik koestimulatzea.
b) Linfozitoa kaltzineurinaren bidez inhibitzeko bidea.
c) Interleuzina-2 inhibitzeko bidea.
d) mTOR bidea.

406. Hirugarren belaunaldiko CAR-Tek ezaugarri hauek dituzte:

a) Domeinu koestimulatzaile bakarra izatea.
b) Zitotoxikotasuna eragitea, baina ugaltzeko gaitasun txikia.
c) 3-4 seinaleztapen-domeinu izatea.
d) Truck (armour CAR) esaten zaie.

407. Funtzio immunosupresorea betetzeko, sirolimusak edo rapamizinak honako honekiko interakzioa izaten du:

a) FKBP12 proteina zitosolikoarekin.
b) Kalmodulinarekin.
c) NFkBrekin.
d) Takrolimusa.

408. Hautatu aukera OKERRA tratamendu optimo eta gaixotasunen bikote hauen artean:

a) Immunoglobulina parenteralak – Bruton-en sindromea.
b) Etanerzepta – CTLA-4ren haploeskasia.
c) Erruxolitiniba – KMK STAT1en mutazioengatik.
d) Immunoglobulina parenteralak – Immunoeskasia komun aldakorra.

409. Ziklosporinari eta takrolimusari dagokienez, honako baieztapen hauetatik, zein EZ dagokio haien mekanismo immunoezabatzaileari?

a) Kaltzineurinaren inhibitzaileak dira.
b) Takrolimusa FK506ri (FKBP) lotzeko proteinari lotzen zaio.
c) Ziklosporina ziklofilinari lotzen zaio.
d) NFATen nukleorako translokazioa laguntzen dute.

410. Mentuaren errefusa prebenitzeko edo tratatzeko erabiltzen diren antimetabolitoen artean, baieztapen hauetako zein da zuzena?

a) Azatioprinak blokeatu egiten du CD28 B7ri lotzea zelula antigeno-aurkezleetan.

b) Mofetil mikofenolatoa azido mikofenolikora metabolizatzen da, eta horrek inosina monofosfato deshidrogenasa blokeatzen du.
c) Mofetil mikofenolatoak, batez ere, proteasoma inhibituz zelula plasmatikoak suntsitzen ditu.
d) Azatioprinak ez du aitzindari hematopoietiko eta enterozitoen gaineko toxikotasunik.

411. Transplantean T koestimulazioa blokeatzeko estrategiei dagokienez, honako baieztapen hauetatik zein da zuzena?

a) Belatazepta anti-CD28 antigorputz bat da, eta T linfozito aktibatuak ezabatzen ditu.
b) Belatazeptak T linfozitoak koestimulatzen ditu Cd28rekiko loturaren bidez.
c) Belatazeptak CD80/CD86 eta CD28ren arteko interakzioa blokeatzen du.
d) CD40Laren blokeoa klinikan asko erabiltzen da, ez baitu konplikazio nabarmenik.

412. Transplantearen kudeaketa immunoezabatzailean, kortikoideak erabiltzen dira mentuaren kalteari lotutako erantzun inflamatorioa modulatzeko gaitasuna dutelako. Honako baieztapen hauetatik, zeinek deskribatzen du zuzen haien ekintza-mekanismo nagusia?

a) Inflamazioa gutxitzen dute; besteak beste, TNF eta IL-1 zitokinen eta beste bitartekari inflamatorio batzuen sintesia eta jariaketa blokeatuta.
b) FKBPri lotzen zaizkio eta mTOR inhibitzen dute.
c) Haien mekanismo nagusia da linfozito proliferatzaileetan guaninaren sintesia blokeatzea.
d) Antigorputzek bideratutako errefusa prebenitzeko bakarrik erabiltzen dira, ez errefus zelularrerako.

413. Sipuleucel-Tren konposizioari eta mekanismo immunologikoari dagokienez, honako baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) Prostatako minbizi metastasikorako erabiltzen da, kastraziorako erresistentea ez denean (testosterona kontzentrazioak gutxitzen dituzten tratamenduei erantzuten die).
b) Pazientearen immunitate-sistemako zelulekin egiten da; zelulak M-CSFak eta fosfatasa azido prostatikok osatutako fusio-proteina batekin kultibatzen dira.
c) Pazientearen immunitate-sistemako zelulekin egiten da; zelulak G-CSFak eta fosfatasa azido prostatikok osatutako fusio-proteina batekin kultibatzen dira.
d) Ekintza-mekanismoak barne hartzen du antigenoa zelula dendritikoak aurkezteko bideetan sartzea eta zelulak heltzea/aktibatzea.

414. Tumorean infiltratutako linfozitoen (TIL) bidezko terapia adoptiboari dagokionez, honako baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) Lifileucel da FDAk onartutako lehen TIL terapia.
b) Steven A. Rosenberg izan zen TILen bidezko terapiaren aitzindarietako bat.
c) Lifileuzela indikatuta dago melanoma metastasikoa, edo operagarria ez dena, duten pazienteentzat, baldin eta aldez aurretik CTLA-4ren aurkako terapien bidezko tratamendua izan badute.

d) Tratamenduak, TILeb infusioa egin aurretik, linfodeplezio ez-mieloablatiboa behar du, eta, infusioaren ondoren, IL-2 dosi handiak ematen dira.

415. CAREn egiturari eta ezagutze antigenikoari dagokienez, honako baieztapen hauetatik, zein da OKERRA?

a) CARek immunoglobulinen eskualde aldakor eta konstanteetatik eratorritako ezagutze-domeinuak dituzte.
b) CARek TCRaren berezko MHC murrizketaren arazoa saihesten dute.
c) CARek ez dute behar antigeno tumorala histobateragarritasun-molekulek aurkeztea.
d) CARek TCR konplexutik eta koestimulatzaile-hartzaileetatik eratorritako seinaleztapen-domeinu zitoplasmatikoak dituzte.

416. Immunitatearen sortzetiko akatsei aplikatutako terapia genikoan, honako erantzun hauetako zein da OKERRA?

a) Bektore seguruenek self-inactivating bektore lentibiralak barne hartzen dituzte.
b) Terapia genikoa indikatuta dago pazienteek ez badute aitzindari hematopoietikoen transplanterako emaile bateragarririk.
c) Linfozito heldu autologoak proteina mutatu gabe kodetzen duen bektore batekin transduzitzen dira, eta pazienteei berriz infunditzen zaizkie.
d) Etubetidigene autotemzela terapia geniko bat da, FDAk eta EMAk Wiskott-Aldrich-en sindromearen tratamendurako berriki onartutakoa.

417. Organo batzuen errefusean, aloantigorputzak eta B zelula alorreaktiboak gutxitzeko aukera terapeutikoei dagokienez, hautatu erantzun zuzena:

a) Plasmaferesia ez dago indikatuta.
b) ZBIGen infusioak, Fc hartzailei lotuta, pazientearen antigorputzen beren funtzio efektoreak handitzen ditu.
c) ZBIGen ekintza-mekanismoak paziente hartzailearen Ig delakoen degradazioa dakar, Fc neonatala (FcRn) hartzailearekiko loturarekin lehiatzean.
d) Bortezomiba ez da erabili antigorputzek bideratutako mentuaren errefusa tratatzeko.

418. Polisakarido bakterianoek eta txerto konjugatuek eragindako erantzun immunitarioari dagokionez, baieztapen hauetako zein da zuzena?

a) Polisakarido bakterianoak antigeno T-dependenteak dira, eta, bularreko haurretan, afinitate handiko erantzunak eraginkortasunez eragiten dituzte.
b) Txerto konjugatuek T helper linfozitoak aktibatzen dituzte zentro germinalaren erreakzioak simulatzeko.
c) Txerto konjugatuek batez ere proteina garraiatzailearen aurka zuzendutako antigorputzak induzitzen dituzte, ez polisakaridoaren aurka.
d) Txerto polisakarido sinpleek CTL erantzun indartsuak eragiten dituzte, lehentasunez MHC I klaseko aurkezpen-bidean sartzen direlako.

419. Hautatu DNA eta mRNA txertoei eta immunizazio pasiboari buruzko erantzun zuzena:

a) DNA txertoak lehen saiakuntza klinikoetan oso eraginkorrak izan ziren, immunogeno kantitate handiak sortzen zirelako.
b) Immunizazio pasiboak oroimen immunologiko iraunkorra sortzen du, ostalariak transferitutako antigorputzari aktiboki erantzuten diolako.
c) Immunizazio pasiboaren abantaila nagusia da antigorputz neutralizatzaile espezifikoen beharra ezabatzea.
d) Gaur egungo mRNA txertoak nanopartikula lipidikoetan kapsulatzen dira; nanopartikula horiek zelulek hartzea errazten dute, eta adjubante gisa ere funtzionatzen dute.

420. Antigorputz antineutrofiloei dagokienez, honako enuntziatu hauetako bat zuzena da:

a) Baliagarriak dira neutropenia ziklikoa diagnostikatzeko.
b) Hautemateko hautapen-teknika immunofluoreszentzia da, fluxu-zitometriaren bidez.
c) Teknika lehenetsia neutrofiloen aglutinazio-teknika da.
d) Lehenetsitako teknika ELISA da.

421. Kimioluminiszentzia-immunosaiakuntzei dagokienez:

a) Erradioimmunosaioen antzeko sentikortasun analitikoa dute.
b) Igortzen duten argi-seinalea 300 nm-tik beherako tartean dago.
c) Entzima-markatzaileak dituztenek luminolaren deribatuak erabiltzen dituzte maiz molekula luminiszente modura.
d) Autoantigorputzak neurtzeko bakarrik erabiltzen dira.

422. Proba diagnostiko hauetako zein EZ da erabiltzen praktika asistentzialean gaixotasun autoimmunitarioak aztertzeko?

a) Biopsietan infiltratu linfokitarioak aztertzea.
b) Serumean zitokinak, batez ere interferonak, aztertzea.
c) ELISAren bidez autoantigorputzak aztertzea.
d) Immunobloten bidez autoantigorputzak aztertzea.

423. Erantzun immunitarioaren osagaiei dagokienez:

a) Odolean eta linfan bakarrik aztertzen dira.
b) Test aurreko probabilitateak zehazten du laborategiko immunologia-proba baten erabilgarritasun klinikoa.
c) Laborategiko immunologia-proba bat erabilgarria da, baldin eta datu klinikoen ROC kurbaren azpiko eremua baliokidea bada probarekin eta proba gabe.
d) Proba immunologikoek duten ROC kurbaren azpiko eremua 1en ingurukoa izaten da.

424. Fluxu-zitometria bidezko *multiplexing* teknologia honako guztiak kuantifikatzeko erabil daiteke, bat IZAN EZIK:

a) C4d.
b) C3.
c) IL-4.
d) IL-6.

425. Antigenoak eragindako antigorputzen afinitateari eta abideziari dagokienez, zein da erantzun zuzena?

a) Abidezia bakarrik dagokio antigorputzetik antigenorako lotura-gune bakar baten arteko lotura-indarrari.
b) Afinitate txikiko IgM bat antigeno balioaniztun bati irmoki lotu dakioke, abidezia handia sortzen duten afinitate txikiko askotariko interakzioei esker.
c) Antigenoa balioaniztuna denean, afinitatea handiagoa da beti abidezia baino.
d) Gontz-eskualdearen malgutasunak eragotzi egiten du IgG bat antigeno balioaniztun bati lotzea lotura-gune baten baino gehiagoren bidez.

426. Immunoafinitate-kromatografiari eta masa-espektrometria proteinak aztertzeko erabiltzeari dagokionez, zein erantzun da OKERRA?

a) Immunoafinitate-kromatografia ezin da antigorputz espezifikoak arazteko egokitu, antigeno immobilizatuekin bakarrik funtzionatzen duelako.
b) Bizkarrezurrari lotutako antigenoa saihesteko aukera dago pH-a aldatuz, gatz handia erabiliz edo antigeno-antigorputz interakzioak hausten dituzten bestelako baldintza kotropikoen bitartez.
c) Immunoafinitate-kromatografiak euskarri disolbaezin bati lotutako antigorputzak erabiltzen ditu, antigenoak soluzio batetik arazteko.
d) Proteina araztuaren identitatea masa-espektrometriaren bidez zehaztu daiteke.

427. Aukera hauetako zeinek deskribatzen du hoberen immuniprezipitazioaren teknika?

a) Immunoprezipitazioa zutabe bati kobalenteki lotutako antigorputzetan oinarritzen da, eta zutabe horretatik antigeno-nahasketa konplexu bat pasarazten da.
b) Immunoprezipitazioak antigenoak kuantifikatzea baino ez du ahalbidetzen, baina ez identifikatzea, ezta araztea ere.
c) Immunoprezipitazioan, antigorputzaren Fab zatia xede-antigenoari lotzen zaio, eta agarosa-perlei edo perla magnetikoei lotutako A proteinak edo G proteinak Fc zatia harrapa dezakete.
d) Proteina immunoprezitatuak ezin dira ondoren SDS-PAGE bidez aztertu, antigorputzari modu itzulezinean lotuta gelditzen direlako.

428. Hautatu immunofluoreszentziari, immunohistokimikari eta lotutako teknikei buruzko baieztapen OKERRA:

a) Immunofluoreszentziak aukera ematen du antigenoak zeluletan edo ehunetan aurkitzeko, fluorokromoez markatutako antigorputzen bidez.
b) Zeharkako metodoek antigorputz sekundario markatu bat erabiltzen dute, zeinak markatu gabeko antigorputz primarioa ezagutzen duen.

c) MIBI teknologia (*Multiplexed Ion Beam Imaging* edo ioi multiplexatuen sorta bidezko irudiak) fluorokromo konbentzionalez markatutako antigorputzetan oinarritzen da, eta aukera ematen du ehun batean 40 antigeno aldi berean detektatzeko.
d) Immunoperoxidasaren teknikak entzimei akoplatutako antigorputzak erabiltzen ditu, eta kolorerik gabeko substratuak produktu koloreztatu bihurtzen dituzte.

429. Gainazaleko plasmoien erresonantzia (SPR, *surface plasmon resonance*) bidezko antigeno-antigorputz interakzioen azterketan, hauetako lotura batek orekako disoziazio-konstantea kalkulatzea ahalbidetzen du. Zein?

a) Kd = Koff/Kon.
b) Kd = Kon/Koff.
c) Kd = Kon × Koff.
d) Kd = 1/(Kon + Koff).

430. Sandwich motako ELISAn, antigenoaren kuantifikazioa bi antigorputzen artean harrapatuta gelditzearen araberakoa da. Printzipio hori kontuan hartuta, hautatu baieztapen OKERRA:

a) Antigorputz immobilizatua erabiltzen du antigenoa harrapatzeko.
b) Antigenoak harrapatze-antigenoaren eta antigorputz markatuaren arteko zubi gisa jokatzen du.
c) Bigarren antigorputz markatuaren seinalea handitu egiten da antigeno-kontzentrazioa handitu ahala.
d) Bi antigorputz monoklonal erabiltzen badira, biek ala biek antigenoaren determinatzaile gainjartzaileak ezagutu behar dituzte.

431. Gaueko hemoglobinuria paroxistikoaren diagnostikoan, fluxu-zitometria bidez GPI-an eskasak diren zelulak identifikatzea da diagnostikoa eta jarraipena egiteko metodorik eraginkorrena. Hautatu enuntziatu zuzena:

a) Klona hezur-muinean identifikatu behar da.
b) Lehen urratsean neutrofiloak eta linfozitoak aztertzen dira.
c) Neutrofiloetan eta linfozitoetan eskasa den klonik identifikatzen bada, monozitoak aztertu behar dira.
d) Klona odolperiferikoan identifikatu behar da.

432. Laginak fluxu-zitometrian prozesatzean, protokolo batzuei jarraitu behar zaie. Hautatu honako hauetako enuntziatu OKERRA:

a) Zelula barneko markaketan gomendatzen da lehenik zelula barneko antigorputzak iragazkortasun bidez eranstea, eta ondoren azaleko antigorputzak prozesatzea.
b) Baliteke laginen prozesamendu motak fluoreszentzia-mailetan eragitea.
c) Oro har, zelulen kopuru absolutuak zenbatu behar ez diren laginetan gomendatzen da markatu-lisatu-garbitu protokoloa, eta ordubetean baino gutxiagoan eskuratzea.
d) Zelula-eduki txikia duten laginetan honako hau gomendatzen da: kultibo-ingurunean edo kontserbatzaileetan biltzea, lagina zentrifugatzea eta, markaketa baino lehen, 200 uL PBS-BSAn berriz esekitzea.

433. Fluxu-zitometriak zelula indibidual esekiak analizatzeko aukera ematen du, fluoreszentzia-seinaleak eta argi-dispertsioko parametro fisikoak konbinatuta. Hori horrela, honako baieztapen hauetako zein da zuzena?

a) Ez du ziklo zelularra ebaluatzea ahalbidetzen.
b) Markatzaile baterako zelula positiboak edo negatiboak kuantifikatzen ditu, markatzaile horren adierazpen-mailari buruzko informaziorik eman gabe.
c) Kaltzio-mobilazioa ezin da denbora errealean ebaluatu.
d) Zeluletatik datorren argiaren aurreranzko eta alboranzko dispertsioek zelularen tamainari eta barneko konplexutasunari buruzko informazioa ematen dute, hurrenez hurren.

434. Hautatu linfozitoen proliferazioa neurtzeko erabiltzen diren teknikei buruzko baieztapen OKERRA:

a) Timidina tritiatua gehitzeak DNA sintesiaak neurtzeko aukera ematen du, eta zelulen in vitro proliferazioa kalkulatzeko erabili da.
b) BrdU animaliei eman dakieke eta, gero, anti-BrdU antigorputzen bidez detekta daiteke, DNA erreplikatu duten zelulak identifikatzeko.
c) CFSEk zelula-zatiketak zenbatesteko aukera ematen du, zelula-zatiketa bakoitzean haien edukia bikoiztu egiten delako.
d) Koloratzaile fluoreszente lipofiliko erreaktiboak proteina zitoplasmatikoei kobalenteki lotu ondoren zelulen barruan gera daitezke.

435. T linfozitoen azterketa funtzionaletan, estimulu poliklonalek aktibazioa eragiteko aukera ematen dute. Aukera hauetako zeinek deskribatzen du behar bezala era horretako aktibazio mota?

a) Aktibatzaile poliklonalek espezifikotasun antigeniko ezaguna duten T linfozitoak baino ez dituzte estimulatzen.
b) Aktibatzaile poliklonalak TCR konplexu askori edo guztiei lotzen zaizkie, alde batera utzita zer espezifikotasun duten, eta T linfozitoen populazio mistoak aktiba ditzakete.
c) Aktibatzaile poliklonalek seinale koestimulatzaileak bakarrik erreproduzitzen dituzte, baina ez TCR konplexuaren seinaleak.
d) Aktibatzaile poliklonalak T oroimen-linfozitoak aztertzeko baino ez dira erabilgarriak, baina ez T linfozito birjinak aztertzeko.

436. Neutrofiloaren eztanda oxidatiboaren dihidrorrodamina bidezko saiakuntzari dagokionez, hautatu erantzun OKERRA:

a) Neutrofiloaren arnas eztandan sortzen diren espezie erreaktiboek dihidrorrodaminaren oxidazioa eragiten dute, eta saiakuntza oxidazio horretan oinarritzen da.
b) Neutrofiloak PMArekin aktibatu ondoren, dihidrorrodamina zelula-esekidurari gehitzen zaio.
c) Dihidrorrodaminaren oxidazioak errodamina fluoreszentea sortzen du, eta fluxu-zitometriaren bidez detekta daiteke.
d) Gaixotasun granulomatoso kroniko bat eta X kromosomari lotutako eramaileak detektatzeko erabil daiteke.

437. Immunitate humoralaren ebaluazio klinikoan, hasierako zer proba gomendatzen da kapsulatutako mikroorganismoek eragindako infekzio errepikatuen kasuan?

a) C4 serikoa baheketa-proba bakar gisa.
b) TRECak odol periferikoan.
c) CH50 konplementuaren bide klasikoaren edo terminalaren hasierako baheketa gisa.
d) IgG maila totalak.

438. Kimiokinei eta haien hartzaileei dagokienez, hautatu bikote OKERRA:

a) CCL2 – CCR2
b) CCL22 – CCR4
c) XCL1 – XCR1
d) CCL4 – CCR4

439. Zelula antigeno-aurkezleetan adierazitako azaleko hartzaile hauetako zein EZ da B7 familiakoa?

a) CD86.
b) CD88
c) CD274
d) CD80

440. CTLA-4 eta PD-1 hartzaile inhibitzaileei dagokienez, zein da erantzun zuzena?

a) CTLA-4, funtsean, T linfozito erregulatzaileetan (Tregs) eta T linfozito aktibatuetan adierazten da.
b) PD-1 T linfozito erregulatzaileetan (Tregs) baino ez da adierazten
c) CTLA-4ren ekintza-leku nagusia ehun periferikoak dira.
d) PD-1en ekintza-leku nagusia organo linfatiko sekundarioak dira.

441. Birusen ihes immunitariorako mekanismo hauetako bat OKERRA da:

a) Antigenoen jitoa eta aldakortasuna.
b) Ostalariak egoera antibirikoa eragiteko duen gaitasuna sustatzea.
c) TAP (antigenoaren prozesamenduarekin lotutako garraiatzailea) blokeatzea.
d) Erretikulu endoplasmikoan I motako MHC molekulak ezabatzea.

442. Th1 linfozitoen diferentziazioari eta funtzioari dagokienez, hautatu aukera zuzena:

a) Gamma interferona eta IL-4 zitokinek Th1 linfozitoen diferentziazioa bideratzen dute.
b) Gamma interferonak eta IL-12ak Th1 diferentziazioa estimulatzen dute T-BET eta GATA-3 transkripzio-faktoreak eragitean.

c) Th1 linfozitoek makrofagoak aktibatzen dituzte, mikrobioak fagozitatzeko eta suntsitzeko.
d) Th1 linfozitoek ez dute TNFrik sortzen.

443. Hautatu IgG-ren Fc zatirako hartzaileei (FcγR) buruzko honako baieztapen hauetatik zein EZ den zuzena:

a) FcγRIIIA hartzailea NK zeluletan adierazten da, eta antigorputzen mendeko zitotoxikotasun zelularra (ADCC) bideratzen du.
b) FcγRIIB hartzailea B linfozitoetan adierazitako hartzaile aktibatzaile bat da.
c) FcγRI hartzailea IgG1 eta IgG3-ren Fc zatiari afinitate handiz lotzen zaio.
d) FcγRIIIB hartzailea neutrofiloetan adierazten da, eta IgG-rako afinitate txikikoa da.

444. Hauetako zein da NK zeluletan adierazitako hartzaile aktibatzaile bat?

a) CD94/NKG2A.
b) CD85j.
c) KIR2DS1.
d) TIGIT.

445. CD19+, CD20+, CD22+, CD79beta+, CD10+, CD5-, CD43- eta Bcl2+ immunofenotipo batek probabilitate handiena du honako honekin bat etortzeko:

a) Zelula txikien linfoma linfozitikoarekin.
b) B linfozitoen leuzemia linfozitiko kronikoarekin (LLK-B).
c) Linfoma marjinalarekin.
d) Linfoma folikularra.

446. Sindrome antifosfolipidoaren (SAF) sailkapenean, ACR/EULAR 2023 irizpideen arabera, zer behar da paziente bat sailkatzeko?

a) Guztira 10 puntu izatea, irizpide klinikoak eta immunologikoak, berdin da, batuta.
b) Sartzeko irizpidea betetzea eta gutxienez 3 puntu kliniko eta laborategiko 3 puntu izatea.
c) Tronbosi makrobaskularra eta IgG antikardiolipinaren maila moderatua izatea.
d) Antikoagulatzaile lupikorako (LAC) positibotasun iraunkorra izatea.

447. Hezur-muinaren transplantean, emailearen eta hartzailearen arteko HLA-C eta HLA-DP *locus*etako bateraezintasunak zerekin du zerikusia?

a) Mentuak huts egiteko arriskua handitzen du.
b) Mentu versus ostalari gaixotasunaren arriskua handitzen du.
c) Mentu versus leuzemia erreakzioa handitzen du.
d) a) eta b) zuzenak dira.

448. Duela gutxi hartutako HLA nomenklaturari dagokionez, adibide honetan: HLA-A*01:02:03: 04n, 4 eremua (adibidean, 04)zertarako erabiltzen da?

a) Talde alelikoaren berri emateko.
b) HLA proteinaren berri emateko.
c) Eskualde kodifikatzailean DNAren ordezkapen sinonimoak erakusteko.
d) Eskualde Ez-kodifikatzaileetan diferentziak erakusteko.

449. Alanina bat 300. posizioan treonina batez ordezten duen gene bateko polimorfismoa gaixotasun autoimmunitario jakin batekin lotzen da. Polimorfismo genetiko horren ondorioz, proteina jakin baten funtzio-galera gertatzen da, eta proteina hori autofagian, infekzioari emandako zelula-erantzunean, mantenugaien gabezian eta beste estres-modu batzuetan inplikatuta dago. Hautatu genearen eta gaixotasunaren arteko lotura zuzena:

a) ATG16 – Hesteetako gaixotasun inflamatorioa.
b) NOD2 – Hesteetako gaixotasun inflamatorioa.
c) PTPN22 – Artritis erreumatoidea eta 1 motako diabetesa.
d) IL-23R – Hesteetako gaixotasun inflamatorioa.

450. Fluxu-zitometriarako laginak prestatzeko ohiko prozedurei dagokienez, hautatu baieztapen OKERRA:

a) Zelula barneko tindaketa egiten denean, hobe da zelulak iragazkortzea eta, lehenik, zelula barneko xedeetara zuzendutako antigorputzak gehitzea, eta antigenoen markaketa azkenerako uztea azaleko.
b) Laginaren prozesamenduak baliteke eragitea detektatutako fluoreszentzia-intentsitatean.
c) Analisi fenotipikoetara bideratutako laginetan, zenbaketa absolutuak lortu beharrik gabe, gomendatu ohi da markatu-lisatu-garbitu estrategia eta lagina denbora-tarte laburrean eskuratzea.
d) Laginak zelula gutxi baditu, komeni da zentrifugazio bidez kontzentratzea eta jalkina PBS-BSA bolumen txiki batean berresekitzea, markaketa egin aurretik.

1. KASU KLINIKOA

53 urteko emakume bat bi asteko bilakaera izan duen koadro batekin etorri da. Abdomeneko min zehaztugabea dauka, baita beherakoa, goragaleak eta gorakoa ere. Azken 24 orduetan, edemak izan ditu betazaletan eta goiko gorputz-adarretan. Joan den astean beste zentro batean, gastroenteritisa eta giltzurrun-hutsegite akutua diagnostikatu zizkioten. Klinika gastrointestinalak iraun ez ezik, okerrera egin du oliguriari, gernuaren dentsitateko aldaketei eta edemei dagokienez. Pazienteak esan du ez duela ez sukarrik, ez sentsazio distermikorik.

PROBA OSAGARRIAK

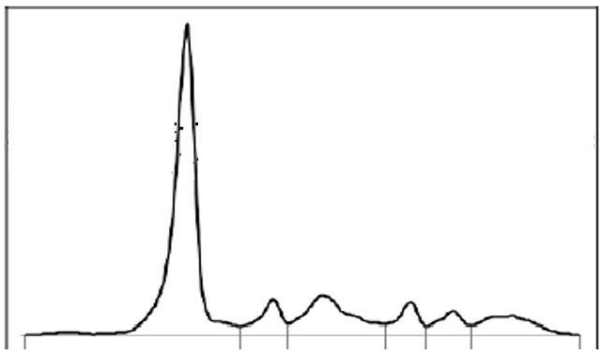
<u>Hemograma</u>: Leukozitoak 6.150/µl (3.900 – 10.200), Hb 8,1 g/dL (12,0 - 15,6), plaketak

292.000/µl (150.000-370.000)

<u>Serumaren biokimika</u>: proteinak guztira 5,8 g/dL (6,4-8,3), albumina serumean 3,8 g/dL (2,9 -5,2).

<u>Gernuaren biokimika</u>: 24 orduko gernuko proteina 4070 * mg/24h (40-150), albumina, albumina gernuan 35 * mg/24h (<30).

<u>Immunitate humorala</u>: IgG 431 mg/dL (725-1900), IgA 22 mg/dL (50-340) eta IgM < 5 mg/dL. Serum-proteinograma:



451. Nefrologia gammapatia monoklonalaren diagnostikoa aztertzen ari da, anemiaren eta proteinuriaren konbinazioagatik, albuminuria gabe:

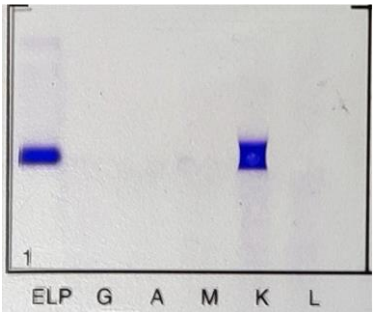
a) Diagnostiko hori baztertu egin behar da, pazientearen adina dela eta.
b) Serum-proteinogramaren irudiak gammapatia monoklonala baztertzen du.
c) Laborategiak probak gehitu behar ditu, baztertzeko mieloma ez jariatzailea edo kate arinen mieloma.
d) Hipogammaglobulinemia ez da bateragarria gammapatia monoklonalaren presentziarekin.

452. Immunologia-laborategiak serumeko kate arin askeen kuantifikazioa zabaldu du: 10600 mg/L-ko kappa eta 6,03 mg/L-ko lambda. Zer iradokitzen du horrek?

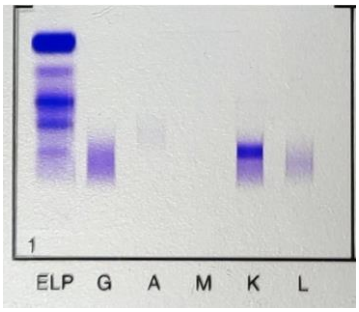
a) Lambda kate arinen gammapatia monoklonalaren presentzia.
b) Kuantifikazio horrek argi adierazten du pazientea maila nefrotoxikoan dagoela; beraz, onura egingo dio abiaraztea poro handiko mintzen edo truke-mintzen dialisia.
c) Gammapatia monoklonal eza, adin horretarako tartea ohikoa delako.
d) a) eta b) erantzun zuzenak dira.

453. Azterketa amaitzeko, serum- eta gernu-immunofinkapenak zabaltzen dira immunologia-laborategian, eta honako irudi hauek lortzen dira:

IFEa GERNUAN



IFEa SERUMEAN



a) Emaitzek baieztatu dute kappa kate arinen gammapatia monoklonala dagoela.
b) Emaitzek baieztatu dute IgG-kappa kate arinen gammapatia monoklonala dagoela, kappa kate arinen gehiegizko produkzioarekin.
c) Ez da piko monoklonalik detektatu.
d) Gernuan iraitzitako kate arinek patroi poliklonala erakusten dute.

454. Noiz errepikatu beharko litzateke IFE gammapatia monoklonal baten tratamenduaren segimenduan?

a) Proteinograma egiten den guztietan.
b) Proteinogramaren pikoa desagertzen denean, erremisioa ziurtatzeko, IFEak sentikortasun handiagoa duelako proteinogramak baino.
c) Hamabost egunean behin.
d) Ez da inoiz errepikatu behar.

2. KASU KLINIKOA

17 urte eta 8 hilabeteko gizonezko bat Immunologiako kontsultara bideratu dute linfopenia baloratzeko. Ekzema likeniformea, ukondoetan eta belaunetan. Tronbopenia immunea, 2020ko uztailean lehen aldiz agertutakoa, ZBIGekiko erantzun onarekin. Birgaixotzeak 2021eko azaroan eta 2022ko urtarrilean izan zituen: 10.000 inguruko kopurua eta ZBIGekiko erantzunik ez. Horrenbestez, bat-bateko odoljarioak egonik, eltrombopaga ematen hasi zaio. Gainera, 2020ko uztailetik ere linfopenia (800-1000/µl). ANA+ pikardatua 1/320, antiDNA positiboekin goranzko zifretan eta C4 txiki egonkorra (< 10). Fotosentikortasunik ez. Artralgiarik ez. Infekziorik ez. Abdomeneko minik ez. Alopeziarik ez. Ez du sukarrik. Zurruntasunik ez.

Miaketa: Larruazaleko lesiorik ez. Falange proximal arteko tumefakzioa. Entesitisik ez.

PROBA OSAGARRIAK

<u>Hemograma</u>: Leukozitoak 4.360/µl (4.200-11.400), Hb 16,6 g/dL (12,5-16,6), plaketak 17.000/µl (160.000-400.000). Linfozitoak 680/µl (1.200-5.000)

<u>Biokimika:</u> PCR 5,4 mg/L (0-5)

<u>Immunitate humorala</u>: Serumeko IgG 1.312 mg/dL (725-1.900), serumeko IgA 164 mg/dL (50-340), serumeko IgM 125 mg/dL (45-280). Serum C3 85,7 mg/dL (75-135), Serum C4 8,9 mg/dL (14-60), CH-50 198,61 UI/mL (150-9.999).

Antikoagulatzaile lupiko positiboa. Ac Anti Celulares (ANA) POSITIVO 1/320, Patrón Nucleolar, Moteado, ANA - Ac. Anti dsDNA (EliA) POSITIVO ct 82 UI/mL (0 - 15), Ac. Anti ENA negativos. Antikardiolipina IgG - ß2GPI mendekoa 22,2 GPL (0-20), Antikardiolipina IgM- ß2GPI mendekoa negatiboa MPL (0-20), antiß2GPI IgG negatiboa UI/mL (0-10), antiß2GPI IgM 15 UI/mL (0-10).

Miaketa: Larruazaleko lesiorik ez. Falange proximal arteko tumefakzioa. Entesitisik ez.

455. Zein da paziente honen diagnostikorik probableena?

a) Konplementuaren urritasun primarioa.
b) Lupus eritematoso sistemikoa.
c) Panarteritis nodosoa.
d) Hezur-muineko aplasia.

456. Immunologia-laborategiko zein proba izango lirateke egokienak gaixotasunaren jardueraren jarraipena egiteko?

a) AntiDNA antigorputzak eta C3 eta C4 faktoreak kuantifikatzea.
b) Antigorputz antinuklearren titulazioa (ANA).
c) Antikardiolipina antigorputzak kuantifikatzea.
d) Antiß2GPI antigorputzak kuantifikatzea.

457. Aurretik aipatutakoez gain, hurrengo zerrendatik zein izan daiteke balizko kausa bat C4 jaisteko paziente horren antzeko mailetara?

a) Hepatopatia kronikoa.
b) Zelula hematopoietikoen transplantea.
c) Helicobacter Pylorik eragindako infekzioa.
d) Krioglobulinemia.

3. KASU KLINIKOA

34 urteko gizonezko bat immunologia-kontsultara bideratu dute hipogammaglobulinemia detektatu diotelako progenitore hematopoietikoen transplante autologoa egin ondoren. Haurtzaroan dermatitis atopikoa eta bronkitis espastikoa izan zituen, ondoren hobetu direnak. Hipertransaminemia kronikoa haurtzarotik, eko normalekin. Alopezia areata. Hodgkin-en linfoma klasikoa, esklerosi nodular tipokoa, 2011ko apirilean. Birgaixotzea 2012ko azaroan; beraz, odol periferikoko progenitore hematopoietikoen transplante

autologoa egin zitzaion. Egun erabateko erremisioan dago. Transplantearen ondoren, hipertransaminemiak okerrera egin du, eta sindrome diarreikoa agertu da (egunean 5 eginkari baino gehiago). Digestio-aparatuko zerbitzuak aztertu ondoren, heste minberaren sindromea diagnostikatu du (biopsia bitartez, beheko esfinter esofagikoa baztertu eta zelula plasmatikoen presentzia ziurtatu du lamina propioan). HL diagnostikatzearekin bat, lehen pneumonia izan zuen. Harrezkero beste bi izan ditu.

PROBA OSAGARRIAK

<u>Hemograma</u>: Leukozitoak 5.800/µl (3.900 – 10.200), Hb 15,1 g/dL (12,5 - 16,6), plaketak 102.000/µl (150.000-370.000). Linfozitoak 710/µl (1.200-5.000)

<u>Biokimika:</u> ASAT/GOT 32 UI/L (0-40), ALAT/GPT 67 UI/L (0-35), fosfatasa alkalinoa 89 UI/L (46-116), GGT 13 UI/L (0-73), bilirrubina totala 0,59 mg/dL (0,3-1,2), proteina totalak

6,5 g/dL (6,4 – 8,3), PCR 3,4 mg/L (0 - 5)

<u>Immunitate humorala</u>: Serumeko IgG 609 mg/dL (725-1.900), serumeko IgA 78 mg/dL (50-340),

serumeko IgM 9 mg/dL (45-280). IgG2-299,60 mg/dL (242-700), IgG-3 52,30 mg/dL (21-176).

Serum C3 68,1 mg/dL (75-135), Serum C4 16,5 mg/dL (14-60). IgG antitoxoide difterikoa 0,090 IU/ml, antipneumokokoa 15 ug/ml (>30) eta antitoxoide tetanikoa 7,37 mg/L (2,4-200). IgE

IgE guztira 7,06 kU/L (0-200).

<u>Immunitate zelularra:</u> CD3 % 48,0 (56-84), CD3 absolutuak 0,34 x10e3/µL, CD4 % 26,10 (31-52), CD4 absolutuak 0,19 x10e3/µL, CD8 % 18,50 (18-35), CD8 absolutuak 0,13 x10e3/µL, NK % 34,20 (3-22), NK absolutuak 0,24 x10e3/µL, CD19 % 15,40 (6-23), CD19 absolutuak 0,11 x10e3/µL.

T konpartimentua: CD4+CD45Ra+CD31 % 47,70. CD4+CD45Ra % 47,60, CD4+CD45Ro % 29,20, CD8+CD45Ra % 55,00, CD8+CD45Ro % 13,00. Th1 % 46,50, Th2 % 11,00, Th17

% 8,80, Th folikularrak % 37,00. CD4+CD25+CD127L % 5,00.

B konpartimentua: birjina % 84,20, memoria isotipo-aldaketarik gabe % 13,70, memoria isotipo-aldaketarekin % 1,10, trantsizionalak % 2,60, plasmablastoak % 0,10, CD21 low % 5,70.

Miaketa: adenopatiarik ez. Alopezia unibertsala gorputz osoan, buruko ile-larruan izan ezik.

458. Historia kliniko horren aurrean, badago immunoeskasia primarioa iradokitzen duten daturik edo immunoeskasia sekundario dela kontsideratu behar dugu?

a) Heldu gazteetan, prozesu linfougalkorren eta disregulazio-fenomenoen arteko elkarketak beti behartzen du immunoeskasia primarioaren aukera balioestera.
b) Zelula plasmatikoen presentziak immunoeskasia komun aldakorra baztertzen du.
c) A immunoglobulinaren balio arruntak direla eta, oso inprobablea da immunoeskasia humoral primarioaren presentzia.
d) Progenitore hematopoietikoen transplante autologo guztien bigarren mailako ondorio bat hipogammaglobulinemia da; horrenbestez, immunoeskasia sekundario

bat da.

459. Analitikari dagokionez, hipogammaglobulinemia moderatu bat da, IgG2 eta IgM bidezkoa, IgA balio arruntekin, memoria-konpartimentuaren jaitsierarekin eta Th zelula folikularren hedapenarekin. Funtzio immunitarioari buruzko zer azterketa zabaldu beharko genituzke immunoeskasia humoralaren maila kategorizatzen amaitzeko?

a) Arnas eztanda.
b) Antigorputz espezifikoak sortzeko gaitasuna, antigeno proteikoak eta polisakaridoak dituzten txertoen booster dosiaren ondoren.
c) Basofiloak aktibatzeko testa.
d) IGRA tuberkulosirako.

460. Immunoeskasia sekundarioa izango balitz, posible izango litzateke zainbarneko immunoglobulina erabiltzea tratamendu moduan bere fitxa teknikoaren arabera?

a) Bai, errepikapen-infekzioak daudelako.
b) Ez, antigorputz espezifikoen produkzio-akatsa frogatu behar da aurretik.
c) Ez, antigorputz espezifikoen produkzio-akatsa frogatu behar da aurretik eta, gainera, profilaxi antibiotikoaren erabilerak aurretik porrot egin behar du.
d) Bai, hipogammaglobulinemia duten immunoeskasia sekundario guztietan gomendatzen delako.

461. Aitzitik, immunoeskasia primarioa dela pentsatzen badugu, zein da orientazio diagnostiko egokiena azterketa genetikoa eskatzean?

a) Bruton-en agammaglobulinemia.
b) Mikobakterioek eragindako infekzioekiko suszeptibilitate mendelianoa.
c) Disregulazioa duten gaixotasunak eta gaixotasun autoimmuneak.
d) Konplementuko urritasunak.

4. KASU KLINIKOA

8 urteko mutil bat immunoeskasien unitatera bideratu dute baloratzeko, pneumoniak eragindako ingresuagatik. FA: odol-ahaidetasunik ez. Amaren aldeko lehengusu bat linfomagatik hil zen, 10 urte zituenean.

LMA: erdiko otitis errepikakorrak, bi urte dituenetik. Pneumonia 4 urte zituenean. PTI 6 urte zituenean. Esplenomegalia masiboa eta adenopatia orokortuak.

Immunitate humorala: serumeko IgG 174 mg/dL (725-1.900), serumeko IgA 6 mg/dL (50-340), serumeko IgM < 5 mg/dL (45-280). Erantzunik eza tetanosaren, difteriaren eta pneumokokoaren txertoaren oroitzapen-dosiei.

Immunitate zelularra: CD3 % 88 (56-84), CD4 % 52 (31-52), CD8 % 28,50 (18-35), CD8

ABSOLUTUAK 0,13 x10e3/Ml, NK % 6 (3-22), CD19 % 5 (6-23)

B konpartimentua: birjina % 93,6, memoria isotipo-aldaketarik gabe % 2,4 (BN > % 13),memoria isotipo-aldaketarekin % 0 (BN > % 4).

Proliferazio-kultiboan ez da alderik nabaritzen kontrol osasuntsuen aldean. Bereizmen handiko OTAn ez da alterazioriк hauteman, adenopatiez aparte, pneumonia sendatu eta gero.

Aurrekariak kontuan hartuta, immunoeskasia komun aldakorra diagnostikatu da, immunoeskazia primario negatiboko sekuentziazio masiboaren panelarekin. Hala, IVIG bidezko ordezko terapia abiarazi da, eta bilakaera ona izan da.

462. Zein da une horretarako diagnostikorik probableena?

a) Bronkiektasiak.
b) Proteinosi albeolarra.
c) Biriketako kartzinoma.
d) Aurreko hiru aukerek probabilitate bera dute.

463. Hamabost urte dituenean berriro joan da. Miaketan, eskuineko birikaren atenuazioa aurkitu diote, sukarrik eta eztulik gabe. Hona hemen X izpien irudia:



Zein da diagnostiko probableena?

a) Pneumonia infekziosoa.
b) Neoplasia gaiztoa.
c) Adenopatien ondoriozko kolapsoa.
d) Aurreko hiru aukerak probableak dira.

464. Zein da jarrera gomendagarria?

a) Espektro zabaleko antibioterapia bi astez eta erradiografia errepikatzea.
b) Bronkoskopia biopsiarekin, neoplasia gaiztoa baztertzeko.
c) Kortikoesteroideak hartzea, beste probarik gabe.
d) Aurreko erantzun guztiak okerrak dira.

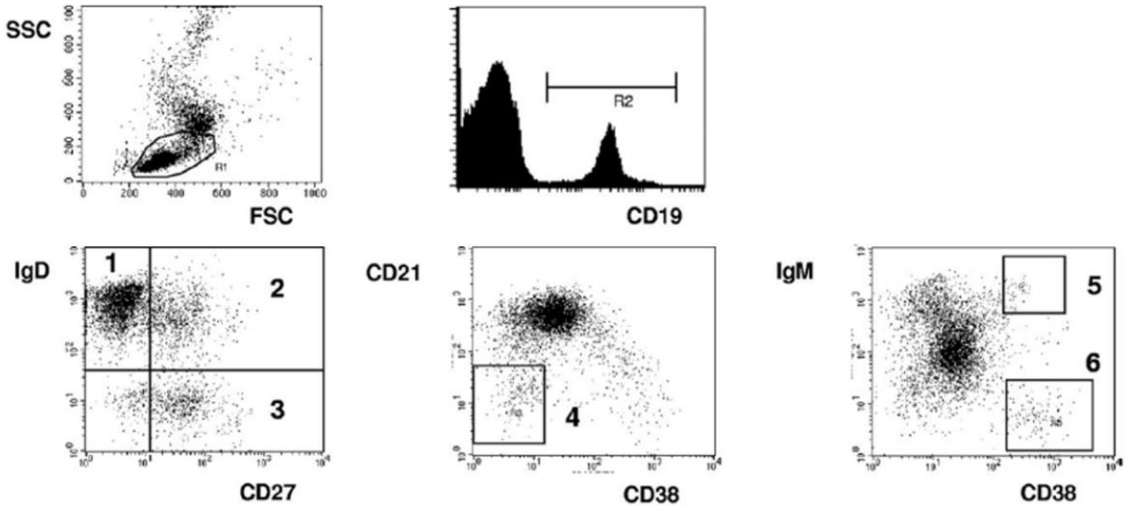
465. Immunoeskasia komun aldakorra duen paziente bati bronkiektasia agertzen bazaio, aldaketarik egin behar al da ikuspegi terapeutikoan?

a) Arnas fisioterapiari ekin behar zaio.
b) IgG-en maila baxuenen exijentzia handitu behar da, 1.000 mg/dl inguruan egon daitezen.
c) Azitromizina bidezko profilaxi antibiotikoa erabili behar da, neguan gutxienez.
d) Aurreko hiru neurriak zuzenak dira.

5. KASU KLINIKOA

Immunologia-zerbitzuari kontsulta egin diote 55 urteko paziente heldu bati buruz: ez da aurkitu SARS-Cov2 antispike IgG antigorputzik, nahiz eta IgG zifrak normaltasunaren beheko tartean egon (725 mg/dl) eta T-B-NK immunofenotipoak alteraziorik ez izan. Laborategiak erabaki du pazientearen B eta T memoria konpartimentua ezaugarritzea, baita T memoria espezifikoaren erantzuna baloratzea ere.

Lehenik, fluxu-zitometria egin dute, B memoria konpartimentua ezaugarritzeko. Histograma hauek lortu dituzte:



466. Baieztapen hauetatik, zein da zuzena?

a) Zelula trantsizionalak 6 errotulatutako populazioa dira.
b) Zona marjinaleko B zelulek 1 errotulatutako populazioa osatzen dute.
c) Isotipo-aldaketa duten B memoria-zelulak 3 errotulatutako populazioaren barne daude.
d) Plasmablastoak 5 errotulatutako populazioa dira.

467. CD21low zelulei dagokienez, histogrametan 4 errotulatzen direnak:

a) B zelularen populazio heldugabe bat dira.
b) Intentsitate txikiko (low) CD20 eta CD19 ere adierazten dituzte.
c) Gaixotasun autoinmunetan gehitzen diren zelula aktibatuen talde bat dira (adibidez, zitopeniak dituzten immunoeskasia komun aldakorretan).
d) Gutxituta daude C hepatitis kronikoetan.

468. T memoriaren konpartimentua baloratzeko, hurrengo antigorputz-paneletatik zein konbinatuko zenuke CD3/CD4/CD8 panT-markatzaileekin?

a) CD45RA, CD31, CCR7 eta CD27.
b) CD45 RA, CD31 eta CD62L.
c) CD45RA, DR eta CD38.
d) CD45RA, CD31, CXCR3 eta CCR6.

469. SARS-Cov2ren aurrean erantzun espezifiko humoralak porrot egin duela ikusita, T erantzun espezifikoa ere baloratu behar da, pazientearen lagin bat peptido espezifiko biralekin inkubatu ondoren. Zein da erreferentzia-teknika SARS-Cov2ren aurrean T zelula espezifiko horiek zehazteko?

a) IFN gamma mailak odol osoan kuantifikatzea.
b) ELISPOT bidezko IFN gamma produkzio-zelulen kopurua zehaztea.
c) IFN gamma produzitzen duten zelula kopurua zehaztea, zelula barneko zitokina-fluxuaren zitrometriaren markatze bidez.
d) CXCL10 kuantifikatzea odol osoko PCR kuantitatibo bidez.

6. KASU KLINIKOA

Alergologia Zerbitzuaren interkontsulta bat jaso da ebakuntza inguruko anafilaxia-koadro bat izan zuen paziente bati buruz. 42 urteko emakume bati, 20 urte zituenean, ahots-korden polipektomia egin zioten anestesia orokorrarekin eta gorabeherarik gabe. Duela 5 hilabete, beste polipo bat kentzeko ebakuntza egin diote berriz, anestesia orokorrarekin. Ebakuntzaren hasieran hipotentsio errefraktarioa eta eritema orokortua izan zituen, eta ongi erantzun zuen basopresoreak eta antihistaminikoak erabilita eta anestesikoak (erremifentaniloa eta atrakurioa) kenduta. Erreakzioaren larritasuna ikusirik, pazientearen arriskuak minimizatzeko planteatu dute basofiloak aktibatzeko test bat egitea opiazeo horiekin.

470. Egokia da test hori erreakzioa eragin duen farmakoa identifikatzen saiatzeko?

a) Bai, test horren bidez zehazten baitira bai IgE-k bideratutako degranulazio-erantzunak bai IgE-k bideratu gabeak.
b) Bai, sentikortasun handiko testa delako botikekiko alergiaren diagnostikoan.
c) Ez, IV. motako hipersentikortasun atzeratuko erantzunak zehazteko bakarrik balio duelako.

d) Bai, sendagaiekiko alergiaren kasuan gold-standard proba bihurtu baita.

471. Zein antigorputz monoklonal erabil daitezke basofilo-populazioaren *gating* estrategia gisa?

a) CD203c.
b) CRTH2/CD3.
c) CD123+/DR-.
d) Aurreko hirurak baliozkoak dira.

472. Eta zein edo zeintzuk erabiliko genituzke aktibatu diren basofiloak neurtzeko?

a) CD63 eta/edo CD203c.
b) CD63 eta/edo CCR6.
c) CD203c eta/edo DR.
d) CD203c eta/edo CCR3.

473. Testa interpretatzeko, zein da botikekiko alergian erabiltzen den positibotasun-irizpidea?

a) Basofiloen gutxienez % 15en degranulazioa.
b) 2tik gorako estimulazio-indizea (alergenoarekin estimulatutako basofiloen eta kontrol negatiboan basalki estimulatutakoen arteko zatidura).
c) Basofiloen gutxienez % 10en degranulazioa.
d) 5etik gorako estimulazio-indizea.

7. KASU KLINIKOA

Paziente bat (emakumea, 28 urte) alergien kontsultara bideratu dute, duela 3 urtetik aurpegiko eta aldebiko periorbitaleko edema, iraunkorra eta batzuetan kolorazio biolazeokoa, izateagatik. Aurrekari pertsonalak: urtebeteko diagnostikoa duen Raynaud-en fenomenoa; tuberkulosiak eragindako infekzioa 8 hilabete zituenean. Ez du bestelako aurrekari pertsonal edo familiarrik azaldu.

474. Immunologian egindako proben artean, emaitza hauek ditugu: Antigorputz antinuklearrak 1/1.280 (patroi nukleolarra), antigorputz anti-DNA natiboa 0,9 UI/ml [≤ 20], antigorputz anti-Beta 2 Glikoproteina IgG 1,08 U/ml [≤ 6], antigorputz anti-Beta 2 Glikoproteina IgM 1,03 U/ml [≤ 6], antigorputz anti-tiroglobulina 18,73 UI/ml [≤ 70], antigorputz anti-peroxidasa tiroideoa 13,93 UI/ml [≤ 90], faktore erreumatoidea <11 [≤ 20], ENA baheketa (RNP, SSa, SSb, Sm, Scl-70, Jo-1) negatiboa. C1 inhibitzailea 29,9 mg/dl [22-34 mg/dl], C1 inhibitzaile funtzionala 1,68 U C1inh/ml [0,7-1,3], C1q 16,8 mg/dl [10-25], C3 84,6 mg/dl [77-203] eta C4 16,7 mg/dl [7,7-50,5]. IgE espezifikoa elikagai-panelaren aurrean: negatiboa. Datu horien arabera:

a) Ezin dut konektibopatia autoimmunea baztertu.

b) Krioglobulinemia susmatzen dut, eta krioglobulinak eskatzen ditut.
c) Osagai molekular alergologiko guztiak aztertu behar dira, historian osagai atopiko bat dagoela dirudielako.
d) Diagnostikoa egiteko, honako hauen azterketa behar da ezinbestean: faktore erreumatoidea eta antigorputz antipeptido zitrulinatuak.

475. Urtebeteren buruan egindako azterketa batean, berriz galdetuta, pazienteak honako gertakari hauek jakinarazi ditu: artralgiak, hotzarekiko intolerantzia, eskuen zurruntasuna goizeko orduetan, artritisa karpo eta metakarpo-falangikoetan, begien lehortasuna eta erresumina, ile-galera hilabeteetako eboluzioarekin, rash periorbitaleko gertakariak (sukarrik gabe) eta 8 kg-ko pisu-hazkundea, dietaren eta ariketa fisikoen aldaketarik gabe. Zein izango litzateke une honetan diagnostiko-susmo nagusia?

a) Polimiositisa, inklusio-gorputzen ondorioz.
b) Eskleromiositisa gainjartzearen sindromea.
c) Sindrome antisintetasa.
d) Esklerosi sistemikoa.

476. 3. galderaren susmo-diagnostikoa berresteko, zer autoantigorputz espero duzu positibo aurkitzea?

a) Anti-MDA5.
b) Anti-fibrilarina.
c) Anti-Scl75.
d) Anti-TIF-1 gamma.

8. KASU KLINIKOA

Paziente bat (emakumea, 39 urte), jatorriz kolonbiarra, Lehen Mailako Arretako kontsultara joan da eskuineko astragaloan min mekanikoa duelako, gero eta handiagoa. Gainera, zurruntasuna du bi eskuetan, batez ere goizetan, duela 2 hilabetetik, eta ez da antiinflamatorioekin arintzen. Anemia ferropenikoa, ahotik hartzeko burdinaren bidezko tratamenduan, duela urtebetetik. Aurrekari obstetrikoak: Haurdunaldiak (3); abortuak (0), bideragarriak (3). Etxean 14 egun konfinatuta, duela 5 hilabete, SARS-CoV-2 PCR batengatik. Azterketa immunologian 5 urte lehenago, emaitza hauekin: faktore erreumatoideoa <6,69 IU/ml (normala: <22); antigorputz antinuklearrak: negatiboa.

477. Koadro hori izanik, immunologia-laborategiko zer proba eskatuko zenuke lehenik?

a) HLA-B27.
b) Polimiositisaren autoantigorputzen azterketa.
c) Antigorputz antifosfolipidoen azterketa (anti-beta 2 glikoproteina eta antikardiolipina).
d) Faktore erreumatoidearen eta antigorputz antipeptido zitrulinatuen azterketa.

478. Interpreta al daiteke koadro klinikoa SARS-CoV-2ak eragindako infekzioarekin lotuta?

a) Long-COVIDen koadro bat da.
b) SARS-CoV-2ak eragindako infekzioarekiko artritis erreaktiboa da.
c) Ezin du loturarik izan SARS-CoV-2ak eragindako infekzioarekin.
d) Baliteke pazienteak artritis erreumatoidearen lehen agerraldi bat izatea.

479. Immunologiaren egungo azterketan hau aurkitu da: 151 IU/ml faktore erreumatoidea dago (normala: <22); anticuerpos antipéptidos citrulinados 113 CU (normal: <20); antigorputz antinuklearrak: negatiboa. Honako baieztapen hauetatik, hautatu egokiena:

a) Infliximab bidezko tratamendua hasiko nuke, litekeena baita artritis erreumatoidea izatea.
b) Bi eskuen erradiografia eskatuko nuke, artritisa baloratzeko.
c) Pazienteak artritis erreumatoidearen sailkapen-irizpideak betetzen ditu.
d) Autoantigorputzak epifenomeno bat dira. Eboluzio klinikoaren zain gelditzea eta, 6 hilabeteren buruan, autoantigorputzak errepikatzea.

480. Orain erreumatoide faktorea eta antipeptido zitrulinatuak positiboak dira, nahiz eta 5 urte lehenago negatiboak ziren. Honako honek azalduko luke:

a) Autoantigorputz horien eta SARS-CoV-2aren epitopoen arteko erreakzio gurutzatua.
b) Faktore erreumatoidearen positibo faltsua, IgG-ren Fc-aren aurkako IgM bat delako, IgM anti-SARS-CoV-2 posiblea duen paziente batean.
c) Birusak eraginda klon autorreaktiboa modu ez-espezifikoan aktibatzea eta autoantigorputzak sortzea.
d) Ez du loturarik SARS-CoV-2ak eragindako infekzioarekin.

9. KASU KLINIKOA

Emakume bat (41 urte) giltzurrun-transplantea egiteko itxarote-zerrendan dago, emaile zenduaren lehen giltzurruna galdu ondoren. Jatorrizko nefropatia hau da: nefropatia lupikoa eta sindrome antifosfolipidoa. Lupusak larruazalean, artikulazioetan, tronbopenian, miokardioan eta giltzurrunean eragiten zuen. Aurrekarietan biriketako tuberkulosiaren historia du.

Giltzurrunetako lehen mentua galdu ondoren, 3 urte egon zen hemodialisian, jarduera lupikorik gabe eta kortikoide dosi txikiekin (5 mg/egun).

Pazientearen HLA tipaketa: HLA-A*02, 03; HLA-B*07, 27; HLA-C*07,06; HLA-DRB1*03, 07; HLA-DQB1*02,03.

Zirkulazio-istripuan hildako 38 urteko emaile baten beste giltzurrun-mentu bat jaso du. Emailearen tipaketa: HLA-A*02, 03; HLA-B*07, 27; HLA-C*07,06; HLA-DRB1*03, 03; HLA-DQB1*02,05.

Transplante ondoko aldia ona da, eta giltzurrun-funtzioa berreskuratu du. Ez dago

errefus akutuko gertakaririk, eta serumeneko kreatinina-mailak 1,0 mg/dl-koak dira transplantearen ondorengo 3 hilabeteetan. Alabaina, 2,2 g/24h-ko proteinuria dago, baita hematuria mikroskopikoa eta hipertentsio arteriala (170/95) ere. Indukzioko tratamendu immunoezabatzaileak erituximaba eta zainbarneko immunoglobulinak barne hartu zituen, plasmaferesiarekin batera. Gaur egun, terapia hirukoitza du (takrolimusa, MMF eta esteroideak).

481. Hautatu diagnostiko hauetatik probabilitate TXIKIEN duena:

a) Nefropatia lupikoaren errekurrentzia.
b) BK birusak eragindako infekzioa.
c) Farmakoek eragindako nefrotoxikotasuna.
d) Aloantigorptzek eragindako alomentuaren nefropatia kronikoa.

482. Proba hauetako zeinek du indikazio TXIKIENA kasu horretan?

a) Antigorputz antifosfolipidoak.
b) Giltzurrun-biopsia eta C4d metaketarako immunofluoreszentzia.
c) Anti-dsDNA antigorputzak.
d) Emailearen HLAren aurkako antigorputz espezifikoak.

483. Gerora jasotako giltzurruneko biopsiaren txostenak C4d-ren metaketa mesangialak daudela adierazten du, eta histologian mesangiolisiaren ezaugarriak ikusten dira. Une honetan, honako hau da diagnostiko probableena:

a) Fibrosi interstiziala eta atrofia tubularra.
b) Nefrotoxizitatea.
c) Errefus humoral kronikoa.
d) Sindrome antifosfolipidoaren ondoriozko tronbosi baskularra.

484. Antigorputz hauetako zeinek izango luke indikaziorik TXIKIENA biopsiaren aurkikuntzen azterketan?

a) IgG, IgA, IgM antikardiolipina antigorputzak.
b) IgG, IgA, IgM anti-beta 2 glikoproteina antigorputzak.
c) IgG, IgM anti-fosfatidil serina/protronbina antigorputzak.
d) Anti-HLA antigorputz konplementu finkatzaileak.

10. KASU KLINIKOA

Pazienteak (67 urte) ez du medikamentuengatiko alergiarik. Aurrekari medikoak: gastritis kronikoa, HTA. EPOC, MCP, exfumador. Oraingo medikazioa: bentolina, 100 mg; Orvatez, 10/40 mg; lobastatina, 20 mg; omeprazola, 40 mg; parazetamola, 1 g; hidroferola, 0,266 mg, bat 30 egunean behin; Xoterna, 85/43 mg. Emaztearekin bizi da. Independentea da eguneroko bizitzako jarduerak egiteko.

Egungo historia: Pazientea Lehen Mailako Arretako Zentrotik bideratu dute sindrome konstituzionalagatik. Honako hauek adierazi ditu: ondoez orokorra, astenia bizia eta hiporexia —duela 1,5 hilabete hasita—, 4 kg-ko galera haztatua, goragaleen klinikarik

gabe, gorakorik gabe, irensketaren alteraziorik gabe, odinofagiarik gabe, hesteetako higikortasunaren edo kanporatzearen alteraziorik gabe, mikzio-klinikarik gabe.

Lepoaldean koskorrak antzeman zaizkio, 1-2 hilabeteko bilakaerarekin.

Miaketa fisikoa: Tentsio arteriala: 117/67; bihotz-maiztasuna: 93 minutuko pultsazioak; tenperatura: 36,0 ºC; tinpanikoa, oxigeno-asetasuna: 98. Bihotzeko auskultazioa: RsCsRs a 60 lpm, no soplos ni extratonos AP: MVC, no ruidos patológicos sobreañadidos.

Zerbikala: Eskuineko masailezurpeko koskor induratua, ez-mugikorra, 5 cm inguruko diametrokoa; adenopatiak aldebiko zerbikal-katean, mingarriak, 1 cm-ko diametrokoak. Gongoil induratua, +/- 0,5 cm-ko diametrokoa, ez-mingarria, ezkerreko alde supraklabikularrean.

Neurologika: kontzientzia maila ona. Begi-nini isokorikoak, normorreaktiboak. Begi-mugimenduak, alteraziorik gabe. Garezur-pare normalak. Alterazio adierazgarririk gabe.

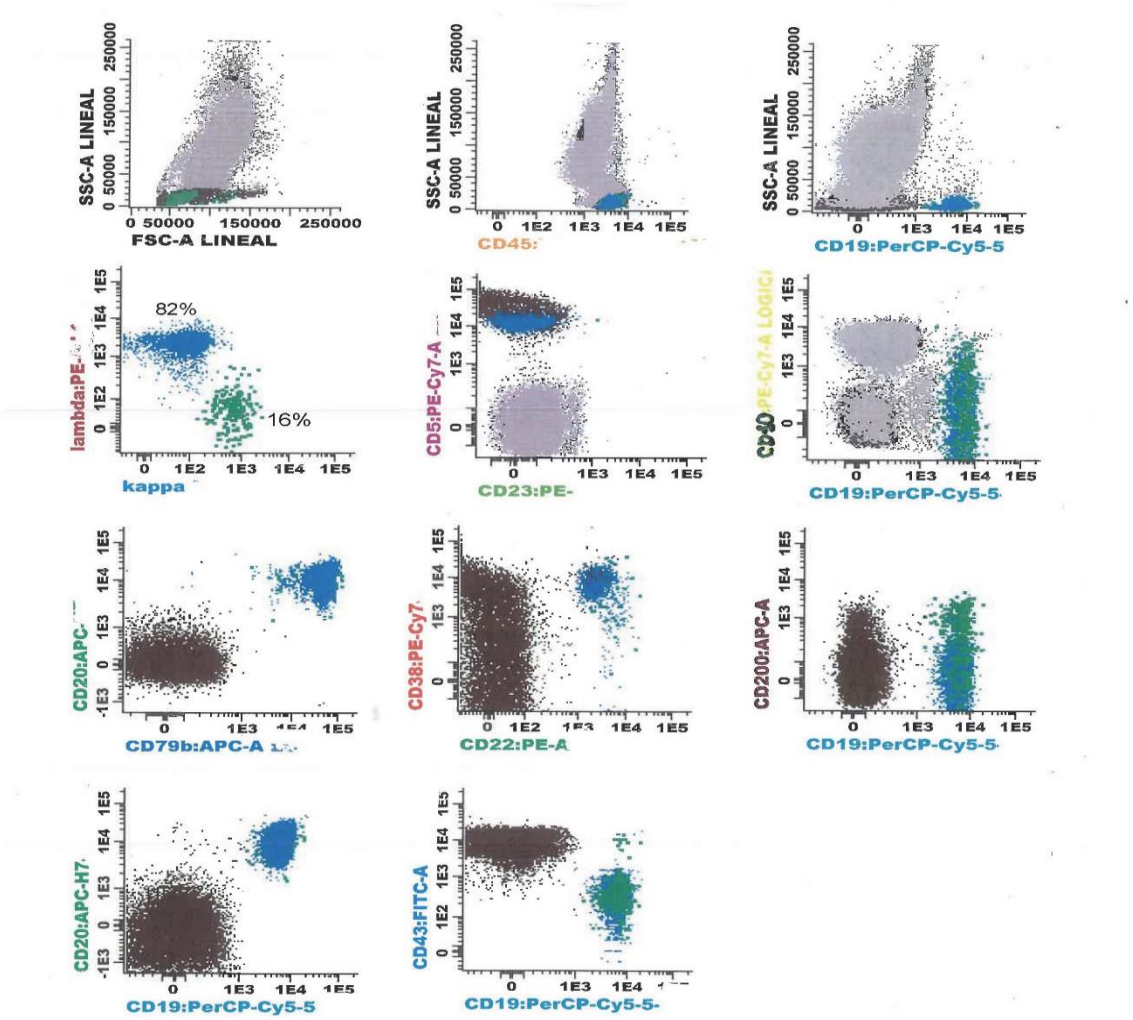
Proba diagnostikoak:

-Analitika: PCR 3,67, Kreatinina 1,82; gainerakoan deus nabarmenik ez. Hemograma: Hematieak 3,95; hemoglobina, 11,1; leukozitoak 13.700 (linfozitoak, % 47,7).
-Fibrolaringoskopia: Miaketan, cavumaren eskuinaldean, lesio zimurtsu eta hauskor bat ikusi da. Biopsia anestesia lokalarekin hartzea erabaki da.
-Toraxeko erradiografia: Zahartze fisiologikoari dagozkion inboluzio-zeinuak.
-PET-TC:

Azterketak erakusten duenez, hipermetabolismoa dago orofaringeko eskuinaldean (SUV max: 3,45) bateragarria Waldeyer-en eraztunaren tumore-infiltrazioarekin. Tumore-infiltrazioko gune ganglionar supradiafragmatikoak ikusten dira: aldebiko laterozerbikalak, eskuinean nagusiki, mediastinikoak, hilokoak eta galtzarbekoak.

Era berean, maila infradiafragmatikoan masa mesenteriko handia ikusten da, lotailu gastrohepatikoan kokatua; metabolismo heterogeneoa du, 15 cm-ko zeharkako diametroa, eta 18 cm-ko diametro kraniokaudala.

Patroi metaboliko horrek prozesu linfoproliferatiboa iradokitzen du.
Odol periferikoan immunofenotipoa egin da.



CITOMETRIA DE FLUJO

485. Pazientearen immunofenotipoa bateragarria da B linfozito helduen neoplasia hauetako batekin. Zein?

a) Leuzemia prolinfozitikoa.
b) Mantuko zelulen linfoma.
c) Trikoleuzemia.
d) Linfoma folikularra.

486. Hautatutako diagnostikoaren arabera, baieztapen hauetako bat zuzena da:

a) Esplenomegalia masiboa.

b) Zelula txiki eta ertainak daude, luzapen zitoplasmiko luzeekin.
c) Bcl-2 proteinaren adierazpen handia.
d) t(11:14) translokazioa du ezaugarri.

487. Hautatutako diagnostikoaren arabera, baieztapen hauetako bat zuzena da:

a) Immunohistokimikako teknikekin ziklina D1+ eta Bcl1+ ditu.
b) Aldaera pediatrikoak t(14:18) translokazioa du.
c) Immunohistokimikako teknikekin Bcl6+, MUM1- eta FoxP1- ditu.
d) Zelula-zenbaketa oso handia odol periferikoan (> 100.000 zelula/uL).

488. Errituximaba da sindrome linfoproliferatiboen tratamenduan gehien erabiltzen diren farmakoetako bat. Errituximabaren ondorioei dagokienez, hautatu aukera OKERRA:

a) Zitokina proinflamatorioak jariatzen dituzten T linfozitoak ez dira gutxitzen.
b) Errituximabaren ekintza-mekanismoen artean konplementuak bideratutako zitotoxikotasuna dago.
c) B linfozito birjinak gutxitu egiten dira.
d) T linfozito erregulatzaileak gutxitu egiten dira.

11. KASU KLINIKOA

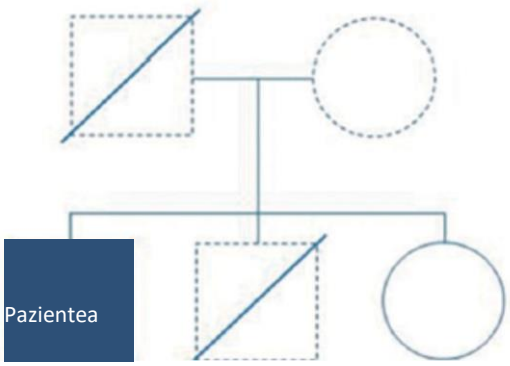
Paziente bat (gizonezkoa, 40 urte) Hematologiatik igorri dute. Hematologoek ez-Hodgkin linfoma bat tratatu diote. Anamnesian, aurrekari pertsonaletan, honako hauek jakinarazi ditu: pediatria-adinean agertu zitzaion plaketopenia mikrotronbozitiko kroniko bat, petekia eta sudurreko odoljarioekin (transfusio edo ingresu egin beharrik gabe); asma kronikoa; larruazaleko ekzema kronikoa; eritema nodularreko gertakariak; goi-arnasbideetako ohiko infekzioak eta ubeitisaren agerraldia 21 urterekin (2003). Familia-aurrekari gisa azaldu zuen, halaber, anaia bat 8 hilabete zituela hil zela, eta 32 urteko arreba osasuntsu bat duela. Pazienteak esan duenez, ongi zegoen 2015era arte (33 urte); orduan, ospitale pribatu batean baloratu eta tratatutako bertigo-gertakari baten ondorioz, eskuineko belarriaren entzumen-galera antzeman zioten, gaur egun sendatuta dagoena. Une hartan bertan eskleritisa antzeman zioten. Bi fenomeno horiek eta aurreko ubeitisa batera egonik, Cogan-en sindromea diagnostikatu zioten. 2017tik aurrera, ospitaleko zenbait zerbitzuk (Barne Medikuntza, Otorrinolaringologia, Hematologia eta Oftalmologia) jarraipena egiten hasi ziren. 2019an, esanahi zehaztugabeko gammapatia monoklonal bat antzeman zioten (EZGM), IgM Kappa osagai monoklonalarekin eta gernuko Bences-Jones-en proteinarekin. Aurrerago, 2020an, esplenomegalia eta adenopatia orokorrak izan zituen, eta ondorioz, biopsia ganglionala egin zioten. Biopsiaren emaitza ez zen erabakigarria izan, diagnostikoa hala hiperplasia folikularra nola B neoplasia izan baitzitekeen. 2021eko abenduan, *Legionella pneumophila*k eragindako infekzioa izanik, PET-TC bat egin zioten, eta galtzarbeko adenopatia hipermetabolikoak detektatu zizkioten; haien biopsia egitea erabaki zuten. Biopsian ikusi zenez, B zelula handien linfoma lausoa (BZHLL) bilakatu zen, eta 2022ko urtarrilean, kimioterapia bidezko tratamendua hasi zen, errituximabarekin konbinatuta. Gainera, gerora, 2022ko maiatzean, kartzinoma esklerala antzeman zioten.

PROBA OSAGARRIAK:

· Immunologiako bisitaren ondorengo odol-analitika (2022ko urria): biokimika normala, hemograma anemia mikrozitiko arinarekin (75,3 fL, [80,0-98,0]) hipokromika (24,3 pg, [27,0-32,0]) eta mikroplaketopenia (42 x 109/L, [140-350]) (5,3 fL, [7,0-10,5]).

Formula leukozitario normala. Serumaren biokimika: Proteina totalak 5,8 g/dL (6,4-8,3), albumina serumean 3,8 g/dL (2,9-5,2).

. Immunitateari buruzko azterketa: Immunologiako bisita (2022ko urria): Serumeko immunoglobulinek (G, A, M eta E) emaitza normala erakutsi zuten. Proteinograma normala izan zen, gamma frakzioa pixka bat jaitsita (4,9 g/L; [6,3-16,2]), piko monoklonalik gabe, baina immunofinkapenean IgM Kappa banda egonik. Antigorputz antinuklearren (ANA) titulua, HEp-2 zelulen gaineko zeharkako immunofluoreszentziaren (IFI) ondorioz: 1/80, patroi homogeneo eta pikortsuarekin. Populazio linfozitarioak (1.540 x 106/L [1.000-4.000]): % 81 T linfozito (% 40 CD4, % 30 CD8 eta % 9 bikoitz negatibo), <% 0,10 B linfozito eta % 17 NK linfozito.



489. Kasuaren klinika eta analitika kontuan hartuta, zein da diagnostiko sindromikorik probableena? Zein da gaixotasun zehatza? Begiratu zuhaitz genealogikoa informazio gehiago eskuratzeko.

a) X kromosomari lotutako tronbozitopenia (XLT).
b) X kromosomari lotutako neutropenia (XLN).
c) Wiskott-Aldrich-en sindromea (WAS).
d) Mutazioa CTLA-4n.

490. Zer proba egingo zenituzke diagnostikoa ziurtatzeko? Garrantzitsua da ziurtasun diagnostikoa ahalik eta azkarren egitea; izan ere, dirudienez, B linfoma errepikatzen ari da, eta Hematologiako lantaldeak tratamenduari buruzko erabakia hartu nahi du. Zure susmo diagnostikoaren arabera, zein izango litzateke diagnostikoa frogatzeko emaitzarik probableena?

a) Exoma klinikoa.
b) Immunoeskasia primarioen edo IDPen panela (Invitae motakoa).

c) Gene jakin bati zuzendutako azterketa.
d) Exoma osoa edo WES sekuentziatzea.

491. Zuhaitz genealogikoari begiratzeak baliteke herentzia motaren gaineko aztarnaren bat ematea. Zein izango lirateke gainerako kideen (aita, ama, anai-arrebak) emaitza onargarriak? Emaitza horiek lagungarriak izan litezke kasuaren tratamendu zehatzerako?

a) *De novo* mutazioa.
b) Autosomiko gainartzailea.
c) Autosomiko azpirakorra.
d) Sexuari lotua.

492. Zure susmo diagnostikoa baieztatzen bada eta azaldutako kasu klinikoari begiratzen badiozu, tratamendu hauetako zein da egokiena?

a) Terapia genikoa.
b) Erlaziorik gabeko emailearen progenitore hematopoietikoen transplantea.
c) Anti-CD19 CAR-T zelulak.
d) Ahizpa HLA identikoaren progenitore hematopoietikoen transplante alogenikoa.

12. KASU KLINIKOA

Pazientea ahaide ez ziren guraso osasuntsuen lehen alaba izan zen. Amaren aldeko amonak 2 berezko abortu eta erditze goiztiar bat izan zituen. Aitaren aldeko amonaren ahizpa eta aitonaren arreba eta bigarren mailako lehengusina bizitzako lehen urtean hil ziren, zehaztu gabeko gaixotasun baten ondorioz.

Haurdunaldia eta erditzea normalak izan ziren, eta pazientea beti egon da osasuntsu. Zainketa intentsiboetako unitatean 6 hilabete zituela ingresatu zuten, sukarrarekin eta 3 eguneko bilakaerako hepatoesplenomegaliarekin. Laborategiko azterketek hau erakutsi zuten: tronbozitopenia, anemia, hipofibrinogenemia eta gibeleko gutxiegitasun progresiboa, koagulazioaren alterazio larriarekin. Agente infekziosoak, hala nola Epstein-Barr-en birusa (EBB), zitomegalobirusa, B hepatitisaren birusa eta giza immunoeskasiaren birusa, baztertu egin ziren gaixotasunaren kausa nagusi gisa. Likido zefalorrakideoko, odoleko eta gernuko kultiboek emaitza negatiboak eman zituzten.

Hezur-muineko aspiratuaren kultiboa normala izan zen, alde batera utzita zelula erretikular makrofagikoen zenbaketaren hazkundea eta eritropoiesi-tasaren hazkunde txiki bat, azken hori diseritropoiesiarekin batera. Gongoil linfatikoaren biopsia bat hemofagozitosiarekin bateragarria izan zen, eta zelula-aktibazioaren zantzuak (Ki67+) erakutsi zituen, CD3+ T zelulen kopuruaren igoerarekin eta B zelulen deplezioarekin.

Etoposido eta dexametasona bidezko tratamendua hasi zen. Plaketen eta plasma freskoaren transfusioak ere egin behar izan ziren egunero. Pazienteak mikrobioen aurkako terapia jaso zuen zeftriaxona, eritromizina, flukonazol eta ganziklobir bidez. Astebete geroago hil zen, *Aspergillus fumigatus*ek eragindako hutsegite multiorganiko eta infekzio diseminatuaren ondorioz.

493. Diagnostiko hauetako zeinek du probabilitaterik TXIKIENA kasu honetan?

a) Chediak-Higashi-ren sindromea.
b) Griscelli-ren sindromea.
c) Linfohistiozitosi hemofagozitikoa.
d) Ommen-en sindromea.

494. Autopsian hartutako histopatologia-laginek makrofago aktibatu infiltratzaileak eta hemofagozitosia erakutsi zituzten gongoil linfatikoetan, barean, hezur-muinean eta gibelean. Ezin izan zen fenotipoa eta funtzio zelularra aztertu odoleko zeluletan, ez baitzegoen zelula bideragarririk, gaixotasunaren aurrerapen azkarragatik. Mutazioaren analisia gibeleko ehun izoztutik ateratako DNA lagin batean egin zen. Gene hauetako zein EZ zenuke mutatuta aurkitzea espero izango?

a) NLRC4.
b) UNC13D.
c) STX11.
d) PRF1.

495. Pazientearen azterketan, diagnostikorako odola eduki izan balitz, zer proba egongo litzateke GUTXIEN indikatuta?

a) CD25 serikoa.
b) CD8+ zelulen perforinaren adierazpena.
c) CH50.
d) NK zelulen zitotoxikotasuna.

496. Gurasoek umeak izan nahi dituzte, lehen alabaren zorigaiztoko amaiera gorabehera. Aukera hauetako zein hartuko zenuke?

a) Mutazioa gurasoengan bilatzea, ezarpenaren aurreko diagnostikoa egitea eta enbrioia hautatzea.
b) Haurduntza aholkatzea, gaixotasuna garatzeko arriskua balioetsita, eta transplante alogenikoa planteatzea mutazioaren heterozigositatea izanez gero.
c) Jaioberrien TREC baheketa.
d) Haurduntza aholkatzea, gaixotasuna garatzeko arriskua zenbatetsita, eta etengabeko jarraipena egitea (proba genetikoak, zitotoxikotasun eta NK eta CD8+ zelulen fenotipoa). Diagnostikatzen bada, etoposido eta dexametasona bidezko indukzio-tratamendua 8 astean egitea.

13. KASU KLINIKOA

Pazientea (emakumea, 48 urte) immunologia-kontsultara igorri dute, C3 eta C4 balioak jaitsi zaizkiolako eta bronkitis errepikatuak izateagatik. Azken 5 urteetan 38 ºC-ko sukar-gertakariak izan ditu.

Aurrekari pertsonalak:

- **Eritema nodularra 2017an, eta hotzarekiko urtikaria 2018ko uztailetik.**
- **Raynaud-en fenomeno primarioaren diagnostikoa 2019ko urtarrilean.**

- **2019ko martxoan beheko bi gorputz-adarretako parestesien eta estres-hausturen koadroa hasi zitzaion. Arrisku txikiko IgG kappa motako esanahi zehaztugabeko gammapatia. Koadro osoak gammapatiari lotutako polineuropatiaren susmoa dakar, zainbarneko immunoglobulinen zikloa hasi zen, hobekuntzarik gabe.**
- **Neguan, bronkitis errepikatuak, ahotiko antibiotikoan urtean 2 aldiz hartuta, duela 5 urtetik.**

Miaketa

Egoera orokor ona. Adenopatia, masa eta megaliarik gabe. Ez du ez exantemarik, ezta larruazaleko bestelako lesiorik ere. Bihotz-biriketako auskultazioa: normala.

Laborategiko probak:

- **Hemograma, normala; biokimika, fase akutuko erreaktanteen gehikuntzarik gabe.**
- **Immunitate humorala: IgG 2010 mg/dl (normala: 725-1.900), IgA 194 mg/dl (50-340),**
  IgM 37 mg/dl (45-280).
- **Faktore erreumatoidea < 10 IU/ml (normala: (20). Ez da autoantigorputzik detektatu (ANA positiboa 1/160an, AC-1 ICAP patroia, anti-dsDNA, Ro/SS-A, La/SS-B, Sm, RNP, MPO, PR3).**
- **C3 33,30 mg/dl (75-135), C4 < 1,5 mg/dl (14-60), C1q detektaezina CH50 10 UH/ml (40-200).**
- **Krioglobulina negatiboak.**

Irudi-probak:

EMN: estres-hausturak bi oinetako metatartsoetan.

PET-TC: fibrosi-traktu txikiak bi biriketako apexean, hondar-lesioekin lotuta. Kaptazio patologikorik ez adenopatietan, ez beste inon.

Beste proba batzuk:

Elektromiograma: Polineuropatia axonal sentsitibo-motor moderatu-larria beheko gorputz-adarretan.

497. Zein da pazientearen diagnostikorik probableena orain arte emandako datuekin?

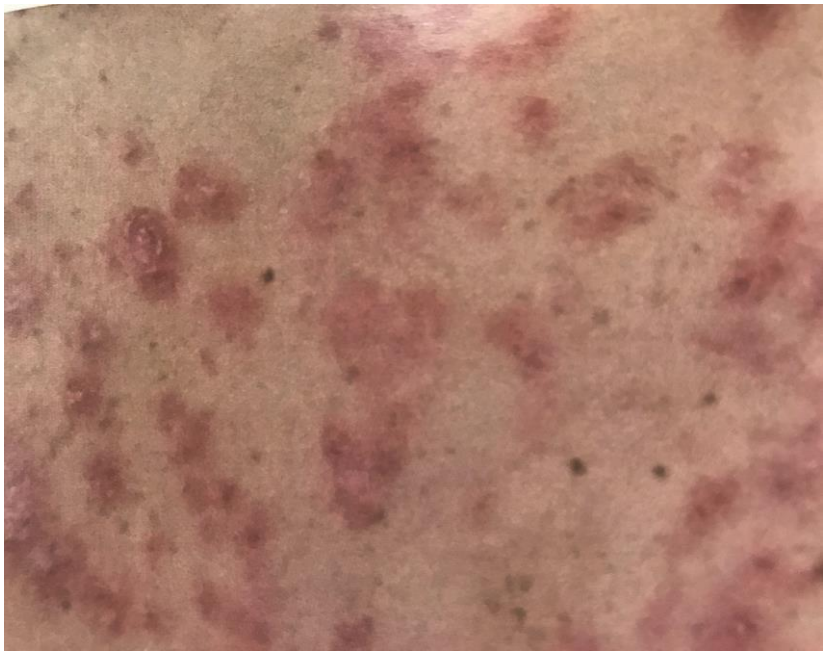
a) Sindrome antifosfolipidoa.
b) Lupus eritematoso sistemikoa.
c) Immunoeskasia humorala, antigorputz espezifikoen sorrera-akatsagatik.
d) Mieloma anizkoitza.

498. Zer tratamendu aplikatuko zenioke une honetan pazienteari?

a) Talidomida.
b) Errituximabak.
c) Metotrexatoa.
d) Hidroxiklorokina.

Jarraipena

2020ko azaroan, pazientea kontsultara joan da bularraldean larruazaleko lesioak dituelako; gerora bizkarrera (ikus irudia), goiko gorputz-adarretara eta aurpegialdera hedatu dira, ildo nasogeniarra errespetaturik (irudia). Larruazaleko biopsiak honako hauek erakusten ditu: infiltratu linfokitarioa eta azaleko peribaskularra, perianexiala ere badena, eta lotura dermoepidermikoan alterazio bakuolarra sortzen du, keratinozito nekrotikoekin. Zuzeneko immunofluoreszentziak ez du IgA, IgG, IgM metaketarik detektatu, ezta epidermiseko konplementurik ere. Serum-azterketak ANA aurreko azterketan bezala dagoela erakutsi du, eta anti-dsDNA negatibo daude oraindik. C4 < 1,5 mg/dl.





499. Bilakaera ikusita, adierazi une honetan zer tratamendu gehituko zeniokeen:

a) Ahotiko predisona.
b) Erituximabak.
c) Belimumaba.
d) Azatioprinak.

500. Pazienteari zer laborategi-proba egingo zenizkioke?

a) Konplementuaren C2 eta C4 faktoreen azterketa genetikoa.
b) Anti-dsDNA antigorputzen sei hilean behingo monitorizazioa.
c) Konplementuaren faktoreen hiru hilean behingo kuantifikazioa, gaixotasunaren jarduera ikusteko.
d) Paraproteinen immunofinkapena, neoplasia hematologikoaren bilakaera baztertzeko.