



به نام آنکه جان را فکرت آموخت

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی

دیرخانه شورای آموزش علوم پایه پزشکی، بهداشت و تخصصی

مرکز سنجش آموزش پزشکی

سوالات آزمون ورودی دکتری تخصصی (Ph.D)

سال تحصیلی ۱۴۰۵-۱۴۰۴

رشته: ایمنی شناسی پزشکی

تعداد سوالات: ۱۳۰

زمان پاسخگویی: ۱۵۰ دقیقه

تعداد صفحات: ۲۰

مشخصات داوطلب:

نام:

نام خانوادگی:

توجه: استفاده از ماشین حساب مجاز نمی باشد.

پنج شنبه

۱۴۰۴/۰۸/۰۸

ایمنی شناسی پزشکی





بیولوژی سلولی و مولکولی

- ۱- با توجه به نقش فراتر از حمایت سلولهای گلیا در عملکرد فعال مغز، کدام ویژگی آستروسیت‌ها نقش مشارکتی آنها در فعالیت عصبی را تقویت می‌کند؟
 - الف) آستروسیت‌ها صرفاً غلاف‌های میلینی برای آکسون‌ها فراهم می‌کنند.
 - ب) آستروسیت‌ها شبکه‌هایی از طریق اتصالات گپ تشکیل می‌دهند تا امواج Ca^{2+} را منتشر کنند و انتقال سیناپسی را مدوله کنند.
 - ج) آستروسیت‌ها به عنوان عایق‌های غیرفعال بدون تأثیر بر هموستازی یونی عمل می‌کنند.
 - د) آستروسیت‌ها عمدتاً پتانسیل‌های عمل در مدارهای عصبی تولید می‌کنند.
- ۲- فرآیند ویرایش RNA که طی آن یک کدون (CAA) گلوتامین در mRNA آپولیپوپروتئین B به کدون خاتمه UAA تبدیل می‌شود، توسط کدام آنزیم کاتالیز می‌شود؟
 - الف) آدنوزین دامیناز (ADAR)
 - ب) سیتیدین دامیناز
 - ج) لیگاز RNA
 - د) RNA پلیمراز II
- ۳- در فرآیند پردازش tRNA، کدام آنزیم نقش اصلی در برداشتن توالی پیش-tRNA دارد؟
 - الف) RNase P
 - ب) tRNA synthase
 - ج) RNase H
 - د) Helicase
- ۴- کدام عبارت درباره محل انجام مراحل آغازین پردازش mRNA صحیح است؟
 - الف) در سیتوپلاسم انجام می‌شود
 - ب) در هسته انجام می‌شود
 - ج) در دستگاه گلژی انجام می‌شود
 - د) بر روی ریبوزوم‌ها انجام می‌شود
- ۵- کدام نوع از ترانسپورت‌های غشا سلولی، انتقال یک نوع مولکول را در جهت گرادیان غلظت آن انجام می‌دهد؟
 - الف) سیمپورتر Symporters
 - ب) آنتیپورتر Antiporters
 - ج) یونیپورتر Uniporters
 - د) کوترانسپورتر Cotransporters
- ۶- آکواپورین ۱ (Aquaporin 1) به فراوانی در کدام سلول‌ها بیان می‌شود؟
 - الف) سلول‌های اپیتلیال کلیه
 - ب) سلول‌های چربی
 - ج) گلبول‌های قرمز
 - د) سلول‌های عضلانی

۷- در مدل شیمیوستاتیک پیتز میشل، اتصال بین انتقال الکترون و سنتز ATP با چه مکانیسمی انجام می‌شود؟

الف) واسطه‌های شیمیایی بین کمپلکس‌ها و ATP synthase

ب) وجود یک ترکیب پرانرژی محلول

ج) گرادیان الکتروشیمیایی پروتون

د) فسفوریلاسیون کووالانسی ADP

۸- در سلول‌های قهوه‌ای چربی، پروتئین UCP1 چه نقشی دارد؟

الف) مهار ATP synthase

ب) ایجاد مسیر نشت پروتون برای تولید گرما

ج) کاهش اکسیداسیون NADH

د) افزایش فسفوریلاسیون ADP

۹- اگر جهشی در زیرواحد γ از ATP سینتاز اتفاق افتد که چرخش را مختل کند، چه می‌شود؟

الف) ATP تولید می‌شود.

ب) گرادیان پروتون کاهش می‌یابد.

ج) انتقال الکترون ادامه می‌یابد، ولی ATP سنتز نمی‌شود.

د) کل سیستم قطع می‌شود.

۱۰- مسیر وارد شدن پروتئین‌های دارای سیگنال ترانس‌لکاسیون به درون شبکه آندوپلاسمی (ER) عمدتاً توسط کدام کمپلکس آغاز می‌شود؟

الف) Sec61

ب) TOM40

ج) TIM23

د) SRP receptor

۱۱- کدام کمپلکس مسئول وارد کردن پروتئین‌های با توالی سیگنال ماتریکسی به ماتریکس میتوکندری است؟

الف) TIM22

ب) TIM23

ج) TOM70

د) SAM50

۱۲- چرخه Ran-GTP / Ran-GDP در حمل‌ونقل هسته‌ای چه نقشی دارد؟

الف) فراهم کردن انرژی برای عبور پروتئین

ب) تعیین جهت انتقال (وارد شدن یا خروج)

ج) فعال‌سازی پروتئین‌های سیگنال

د) مهار ترجمه

۱۳- پوشش وزیکول‌های حمل پروتئین از ER به Golgi عمدتاً از چه نوع پروتئین‌هایی تشکیل شده است؟

الف) COPI

ب) COPII

ج) Clathrin

د) Caveolin



۱۴- پروتئین NSF در فرایند ترافیک وزیکولی چه نقشی دارد؟

- الف) جدا کردن SNARE ها پس از همجوشی
- ب) آغاز پوشش Clathrin
- ج) شناسایی گیرنده‌ها
- د) تجزیه Rab-GTP

۱۵- اگر توالی KDEL در پروتئین‌های ساکن ER حذف شود، چه رخ می‌دهد؟

- الف) پروتئین‌ها به لیزوزوم فرستاده می‌شوند.
- ب) پروتئین‌ها از ER خارج شده و در Golgi تجمع می‌کنند.
- ج) پروتئین‌ها در غشای پلاسمایی ادغام می‌شوند.
- د) در سیتوزول تخریب می‌شوند.

۱۶- انتقال سیناپس عصبی از کدام دسته پیام‌رسانی است؟

- الف) اتوکرین
- ب) پاراکرین
- ج) اندوکرین
- د) نوروکرین

۱۷- نقش DAG در پیام‌رسانی چیست؟

- الف) فعال کردن PKA
- ب) افزایش IP3
- ج) افزایش کلسیم
- د) فعال کردن PKC

۱۸- گیرنده گلوکاگن چه نوع گیرنده‌ای است؟

- الف) جفت شونده به G-protein خانواده A
- ب) گیرنده تیروزین کیناز
- ج) جفت شونده به G-protein خانواده B
- د) کانال یونی خانواده A

۱۹- فعال شدن گیرنده اریتروپویتین موجب کدام می‌شود؟

- الف) افزایش فعالیت آدنیل سیکلاز
- ب) کاهش فعالیت Ras
- ج) کاهش کلسیم سلولی
- د) افزایش فعالیت JAK/STAT

۲۰- در پیام‌رسانی Delta/Notch کدام اتفاق می‌افتد؟

- الف) گیرنده Delta/Notch توسط لیگاند اختصاصی ADAM فعال می‌شوند.
- ب) فعال شدن Notch موجب آزاد شدن فاکتور نسخه برداری از Notch می‌شود.
- ج) گیرنده Delta/Notch در سیتوپلاسم فعال می‌شود.
- د) فعال شدن Delta/Notch موجب تخریب Delta می‌شود.



۲۱- نقش Cdc42 در مهاجرت سلول چیست؟

- الف) انقباض ناحیه عقب سلول
- ب) ایجاد لاملیپودیوم
- ج) تنظیم قطبیت سلول (cell polarity) و تشکیل فیلوپودیا (Filopodia)
- د) اتصال به زیرلایه

۲۲- کدام پروتئین به فعال سازی Arp2/3 کمک می کند؟

- الف) فورمین ها (Formins)
- ب) پروفیلین (Profilin)
- ج) CapZ
- د) Nucleation promoting factor (NPF)

۲۳- فیبرهای استرس (stress fibers) در سلول های غیرعضلانی به کجا متصل می شوند و چه نقشی دارند؟

- الف) به نوکلئوس متصل می شوند و تقسیم سلولی را کنترل می کنند
- ب) به نقاط کانونی چسبندگی (focal adhesions) متصل می شوند و در چسبندگی سلول به زیرلایه (substratum) نقش دارند.
- ج) به میتوکندری متصل می شوند و انرژی تولید می کنند.
- د) به سیتوپلاسم متصل می شوند و سنتز پروتئین را تسهیل می کنند.

۲۴- اولین مرحله در مهاجرت سلول (cell migration) چیست؟

- الف) تشکیل اتصالات کانونی (focal adhesions)
- ب) انقباض ناحیه عقب سلول (rear of the cell) با میوزین II
- ج) گسترش غشای سلول و تشکیل لاملیپودیوم (Lamellipodium)
- د) شکستن اتصالات سلول به زیرلایه

۲۵- کدام گروه از پروتئین ها موجب افزایش پایداری میکروتوبول ها می شوند؟

- الف) CLASP و XMAP215
- ب) Stathmin و Katanin
- ج) Kinesin-13 و Op18
- د) Katanin و Kinesin-13

ایمنی شناسی پزشکی

۲۶- اگر در شخصی تعداد ژن های $V=50$ ، $D=35$ و $J=9$ باشد، در اثر فرآیند تنوع ترکیبی چند نوع زنجیره $TCR\beta$ تولید می شود؟

- الف) $1/5 \times 10^4$
- ب) $4/7 \times 10^4$
- ج) $5/2 \times 10^6$
- د) $3/9 \times 10^6$

۲۷- کدام گزینه در مورد D-D Joining در فرایند بازآرایی ژن ایمنوگلوبولین ها درست است؟

- الف) مطابق قاعده 12/23 رخ می دهد.
- ب) در ۱۰ درصد آنتی بادی های انسانی رخ می دهد.
- ج) ساختار لوپ های CDR2-CDR3 را شکل می دهد.
- د) موجب طولانی شدن غیر معمول لوپ CDR3 می شود.

- ۲۸- لنفوسیت B تولید کننده IgE در صورت Isotype switching معمولاً قادر به تولید کدام کلاس آنتی‌بادی خواهد بود؟
 الف) IgG ب) IgA ج) IgD د) IgM
- ۲۹- کدام مکانیسم پیشنهادی زیر بهترین توضیح برای «حافظه آلرژیک» بلندمدت است؟
 الف) افزایش بیان پذیرنده‌های شبه تول (TLR) روی ماست سل‌ها
 ب) اتصال طولانی مدت IgE‌های اختصاصی آلرژن به غشای ماست سل‌ها
 ج) القای بیان پذیرنده سایتوکاین‌های Th1 مانند IFN- γ
 د) مهاجرت ماست سل‌های حافظه از مغز استخوان به بافت
- ۳۰- سیگنالینگ IL-33 از طریق پذیرنده ST2 منجر به کدام یک از پاسخ‌های فوری زیر می‌شود؟
 الف) تمایز به سلول‌های Th2 و تولید آنتی‌بادی
 ب) فاگوسیتوز مستقیم آلرژن‌ها
 ج) تولید سریع و انبوه سایتوکاین‌های نوع ۲ مانند IL-5 و IL-13
 د) تولید IFN- γ برای مهار پاسخ آلرژیک
- ۳۱- کدام مکانیسم، نحوه سیگنالینگ TGF- β برای القای تمایز سلول‌های (Treg) از سلول‌های T naïve را به بهترین شکل توصیف می‌کند؟
 الف) فعال‌سازی مسیر JAK-STAT و افزایش بیان GATA3
 ب) فسفریلاسیون مستقیم SMAD2/3 و تشکیل کمپلکس با SMAD4
 ج) مهار مسیر NF- κ B از طریق آیکروبین
 د) فعال‌سازی مسیر MAPK/ERK
- ۳۲- کدام سایتوکاین در شروع پاتوژن‌ز اغزمای آتوپیک توسط سلول‌های اپیتلیال پوست در پاسخ به آسیب سد پوستی ترشح شده و DC‌ها را برای القای پاسخ Th2 آماده می‌کند؟
 الف) IL-25 ب) TSLP ج) IL-1 β د) IL-31
- ۳۳- نقص ایمنی ناشی از جهش در ژن‌های STAT3 یا DOCK8 که منجر به بروز نقایص دندانی و اسکلتی، نقص تکامل Th17‌ها و فراخوانی نوتروفیل‌ها می‌شود چه نامیده می‌شود؟
 الف) سندرم بروتن (Bruton's syndrome)
 ب) سندرم نقص ایمنی مرکب شدید (SCID)
 ج) سندرم هایپر IgE
 د) سندرم هایپر IgM
- ۳۴- کهیر اتوایمون مزمن (Chronic Autoimmune Urticaria) با کدام مکانیسم ایمونولوژیک ارتباط نزدیک دارد؟
 الف) وجود IgG علیه پذیرنده Fc ϵ RI روی ماست سل‌ها
 ب) کمبود ارثی مهارکننده C1 استراز
 ج) فعالیت سیتوتوکسیک سلول‌های NK
 د) تجمع کمپلکس‌های ایمنی در عروق خونی کوچک
- ۳۵- سندرم Job (Hyper IgE Syndrome) یک نقص ایمنی اولیه است که با اغزما و عفونت‌های استافیلوکوکی مکرر شناخته می‌شود. جهش در کدام مسیر سیگنالینگ، شایع‌ترین علت این سندرم است؟
 الف) مسیر JAK-STAT ناشی از جهش STAT3
 ب) مسیر TLR-MyD88
 ج) مسیر کمپلمان (C3)
 د) مسیر اینترفرون گاما / IL-12

۳۶- پدیده Original Antigenic Sin عمدتاً به دلیل کدام مکانیسم رخ می‌دهد؟

- الف) سرکوب پاسخ سلول‌های B naïve اختصاصی برای اپی‌توپ‌های جدید
- ب) ناکافی بودن کمک سلول‌های T فولیکولی برای اپی‌توپ‌های جدید
- ج) کاهش بیان MHC کلاس II روی سلول‌های دندریتیک طی عفونت‌های مکرر
- د) بروز پدیده exhaustion در لنفوسیت‌های T در عفونت‌های ویروسی مزمن

۳۷- کدام مورد تفاوت اصلی بین پاسخ آنتی‌بادی و پاسخ CTL علیه ویروس آنفلوانزا است؟

- الف) پاسخ آنتی‌بادی طولانی‌تر از پاسخ CTL باقی می‌ماند.
- ب) پاسخ CTL پایدارتر بوده و کمتر تحت تأثیر آنتی‌ژنیک دریافت قرار می‌گیرد.
- ج) پاسخ آنتی‌بادی وابسته به کمک سلول‌های T نیست.
- د) پاسخ CTL نقشی در محافظت از عفونت آنفلوانزا ندارد.

۳۸- چرا واکسن‌های فعلی آنفلوانزا ایمنی محافظت بخش قوی ایجاد نمی‌کنند؟

- الف) فقدان پاسخ آنتی‌بادی علیه اپی‌توپ‌های غالب ایمونولوژیک
- ب) طول عمر کوتاه آنتی‌بادی‌های به وجود آمده
- ج) عدم القای پاسخ CTL قوی توسط واکسن‌های نو ترکیب
- د) سرکوب پاسخ TFH توسط سلول‌های B حافظه

۳۹- مکانیسم عدم شناسایی ویروس‌های نهفته (مانند هرپس ویروس) توسط سلول‌های T سایتوتوکسیک چیست؟

- الف) تولید مقادیر زیادی از پپتیدهای ویروسی نابجا
- ب) جهش‌های مکرر در اپیتوپ‌های T سل
- ج) مقاومت در برابر لیز شدن توسط کمپلمان
- د) عدم تکثیر فعال و تولید پپتیدهای ویروسی جدید

۴۰- مزیت اصلی استفاده از پاتوژن‌های ضعیف‌شده ژنتیکی (Genetically Attenuated) در توسعه واکسن‌های نوین

(مانند مالاریا) در چیست؟

- الف) عدم نیاز به سیستم زنجیره سرد
- ب) از بین بردن کامل خطر جهش به حالت بیماری‌زا
- ج) مصونیت موثر بدون ایجاد بیماری
- د) بی‌خطر بودن برای افراد دارای نقص ایمنی شدید

۴۱- مهم‌ترین تفاوت ایمونولوژیک بین واکسن‌های ویروسی کشته شده و واکسن‌های زنده ضعیف‌شده در القای پاسخ

لنفوسیت‌های T CD8+ چیست؟

- الف) واکسن‌های کشته شده پاسخ T CD8+ قوی‌تری را از طریق cross-presentation آنتی‌ژن القا می‌کنند.
- ب) واکسن‌های زنده ضعیف‌شده قادر به القای پاسخ T CD8+ قوی‌تری هستند.
- ج) تنها واکسن‌های کشته شده قادر به فعال کردن سلول‌های T CD8+ هستند.
- د) هیچ‌کدام از واکسن‌ها نمی‌توانند پاسخ T CD8+ را فعال کنند.

۴۲- مفهوم «ایمنی هتروساب‌تیپیک» (Heterosubtypic Immunity) که در برابر زیرگونه‌های مختلف ویروس آنفلوانزا

ایجاد می‌شود، چیست؟

- الف) ایمنی قوی و دائمی که پس از یک بار عفونت ایجاد می‌شود.
- ب) ایمنی که تنها توسط واکسن‌های کشته شده ایجاد می‌شود.
- ج) محافظت ضعیف‌تری که پس از مواجهه اولیه ایجاد می‌شود.
- د) ایمنی که عمدتاً در کودکان مشاهده می‌گردد.

۴۳- مکانیسم اصلی ایجاد پاسخ ایمنی قوی علیه پلی ساکاریدهای کپسولی باکتری ها توسط واکسن های کونژوگه (Conjugate Vaccines) چیست؟

- الف) افزایش مستقیم ایمنی زایی پلی ساکاریدها
- ب) کمک سلول T غیر اختصاصی به تولید آنتی بادی اختصاصی
- ج) غیرفعال کردن مکانیسم های فرار باکتری از پاسخ ایمنی
- د) هدف قرار دادن همزمان آنتی ژن های سیتوپلاسمی باکتری

۴۴- مهم ترین چالش در توسعه واکسن بر اساس پلی ساکارید کپسولی گروه B برای مننگوکوک چیست؟

- الف) عدم توانایی در استخراج این پلی ساکارید از محیط کشت باکتری
- ب) یکسان بودن با پلی ساکاریدهای موجود در سلول های انسانی
- ج) ایجاد پاسخ ایمنی بسیار قوی و خطر شوک آنافیلاکتیک
- د) ناپایداری فیزیکی شیمیایی شدید این پلی ساکارید

۴۵- پیامد اصلی فشار انتخابی اعمال شده توسط سیستم ایمنی در طول فاز تعادل (Equilibrium) چیست؟

- الف) از بین رفتن کلون های توموری
- ب) القای تحمل ایمنی در برابر تمام آنتی ژن های توموری
- ج) انتخاب و بقای کلون های توموری با توان فرار از شناسایی ایمنی
- د) افزایش حساسیت تومور به شیمی درمانی

۴۶- چرا در فضاهای آلوئولی ریه، IgG ایزوتایپ اصلی محافظتی است؟

- الف) زیرا سلول های پلاسمایی ترشح کننده IgA در این ناحیه وجود ندارند.
- ب) زیرا پذیرنده pIgR بر روی اپیتلیوم آلوئولی بیان نمی شود.
- ج) زیرا لایه مخاطی ضخیم وجود ندارد و IgG می تواند به سرعت به این فضاها نشت کند.
- د) زیرا IgA در محیط اسیدی آلوئول ها ناپایدار است.

۴۷- چرا FcRn علی رغم شباهت ساختاری به MHC کلاس I، قادر به عرضه پپتید نیست؟

- الف) زیرا در سلول های عرضه کننده آنتی ژن بیان نمی شود.
- ب) زیرا شیار اتصال به پپتید در آن مسدود است.
- ج) زیرا تنها به IgG متصل می شود و به پپتیدها وصل نمی شود.
- د) زیرا فاقد زنجیره $\beta 2$ -میکروگلوبولین است.

۴۸- در آزمایش فلوسایتومتری جهت افتراق Apoptosis اولیه از Apoptosis تاخیری، کدام یک از نتایج زیر به Apoptosis اولیه سلول دلالت می کند؟

- الف) PI (pos), Annexin (pos)
- ب) PI (pos), Annexin (neg)
- ج) PI (neg), Annexin (pos)
- د) PI (neg), Annexin (neg)

۴۹- اساس آزمایش NBT برای بررسی نقص عملکرد نوتروفیل ها چیست؟

- الف) بررسی توانایی نوتروفیل ها در فاگوسیتوز ذرات و رنگ آمیزی آنها با رنگ اختصاصی
- ب) ارزیابی میزان بیان مولکول های سطحی CD11/CD18 در فرایند چسبندگی نوتروفیل ها به اندوتلیوم
- ج) اندازه گیری ظرفیت نوتروفیل ها در تولید گونه های اکسیژن فعال (ROS)
- د) سنجش آزادسازی آنزیم های لیزوزومی از گرانول های نوتروفیل در محیط خارج سلولی

۵۰- در کدام مورد آزمون‌های CH50 و AH50 متفاوت هستند؟

- الف) آزمون CH50 نیاز به حضور آنتی‌بادی در سطح گلبول قرمز مورد استفاده دارد، اما در AH50 نیازی به اضافه کردن گلبول قرمز نیست.
- ب) آزمون CH50 نیاز به حضور آنتی‌بادی در سطح گلبول قرمز مورد استفاده دارد، اما در AH50 از گلبول قرمز بدون اتصال آنتی‌بادی استفاده می‌شود.
- ج) در انجام آزمون CH50 از گلبول قرمز گوسفند و در انجام آزمون AH50 از گلبول قرمز انسان استفاده می‌شود.
- د) در انجام هر دو آزمون CH50 و AH50 گلبول‌های قرمز مورد استفاده یکسان بوده و آنتی‌بادی به آنها متصل می‌شود.

۵۱- چرا اتصال پپتیدهای آنتی‌ژن‌های خودی به نانوذرات ممکن است به القای بی‌پاسخی کمک کند؟

- الف) از ارائه آنتی‌ژن توسط MHC کلاس II ممانعت می‌کند.
- ب) عرضه MHC کلاس II را در سلول‌های عرضه کننده کاهش می‌دهد.
- ج) با تغییر ساختار اپی توپ آنتی‌ژنی از تولید سیگنال توسط TCR جلوگیری می‌کند.
- د) با جلوگیری از ایجاد التهاب سیستمیک منجر به تحمل می‌شود.

۵۲- کدام مورد عملکرد IL-22 ترشح شده توسط سلول‌های Th17 در پوست را نشان می‌دهد؟

- الف) فعال‌سازی ائوزینوفیل‌ها و تقویت پاسخ‌های آلرژیک
- ب) مهار تولید دنفسین در کرایتینوسیت‌ها
- ج) تحریک تکثیر اپیدرم و تولید پپتیدهای ضد میکروبی
- د) افزایش تولید IL-10 توسط کرایتینوسیت‌ها

۵۳- کدام یک از توضیحات در خصوص بیمار مشکوک به خودایمنی غده تیروئید با نتایج آزمایش (TSH پایین، FT4 بالا، Anti-TPO مثبت، TSI مثبت) محتمل‌تر است؟

- الف) بیمار مبتلا به گریوز است که همزمان Anti-TPO مثبت دارد.
- ب) بیمار مبتلا به هاشیماتو در فاز هیپرتیروئیدی است و TSI مثبت کاذب دارد.
- ج) بیمار دچار تیروئیدیت تحت‌حاد است.
- د) این یافته‌ها برای تشخیص کافی نیست و باید FNA تیروئید انجام شود.

۵۴- در تشخیص آرتریت روماتوئید، وجود آنتی‌بادی‌های ضد CCP چه مزیتی نسبت به RF دارد؟

- الف) حساسیت کمتر ولی اختصاصیت بالاتری دارد.
- ب) این آنتی‌بادی فقط در لوپوس یافت می‌شود.
- ج) در بیماران با RA همیشه منفی است.
- د) نمی‌توان از آن در تشخیص اولیه استفاده کرد.

۵۵- نقص کدام مکانیسم ایمنولوژیک در یک کودک ۱۰ ساله با تشخیص سندرم پلی‌اندوکراین خودایمنی نوع ۱ (APS1) محتمل است؟

- الف) مهار فعال‌سازی سلول‌های دندریتیک محیطی
- ب) عدم بیان آنتی‌ژن‌های بافتی در سلول‌های اپی‌تلیال تیموس
- ج) تعویض کلاس سلول‌های B در مراکز زایا
- د) تشخیص مولکول‌های MHC I توسط سلول‌های TCD8+

۵۶- کدام گزینه بهترین توصیف مکانیسم ایمنولوژیک اصلی در ایجاد بیماری کرون است؟

- الف) افزایش پاسخ Th2 و تولید IL-4 و IL-5 و به تبع آن تحریک ائوزینوفیل‌ها و تولید IgE
- ب) افزایش فعالیت کمپلمان در لومن روده و به تبع آن لیز سلول‌های اپی‌تلیال
- ج) مهار بیش از حد پاسخ Th1 و کاهش تولید IFN- γ در مخاط روده
- د) نقص در عملکرد سلول‌های T تنظیمی و فعال شدن بیش از حد پاسخ Th17

۵۷- بهترین توضیح در مورد منشأ و نقش کریستال‌های چارکوت-لیدن (Charcot-Leyden crystals) در بافت‌های التهابی آلرژیک چیست؟

- الف) این رسوبات از بقایای ماکروفاژهای مرده تشکیل شده و به عنوان منبع فاکتورهای التهابی عمل می‌کنند.
 ب) Galectin-10 مشتق از اتوزینوفیل‌های دژنره که می‌تواند منجر به فعال شدن پاسخ‌های Th2 شود.
 ج) منشأ این کریستال‌ها نوتروفیل‌ها هستند و با مهار IL-5 باعث کاهش التهاب اتوزینوفیلیک می‌شوند.
 د) این رسوبات حاصل تجمع IgE و ماست سل‌ها هستند که در واکنش‌های آنافیلاکتیک مشاهده می‌شوند.

۵۸- کدام گزینه ایمونوپاتولوژی ایجاد بیماری سلیاک را بهتر توضیح می‌دهد؟

- الف) اتصال مستقیم گلوتن به سلول‌های اپیتلیال روده و از بین بردن آنها به دلیل سمیت گلوتن
 ب) از بین رفتن آنزیم ترانس گلوتامیناز ۲ (tTG) توسط آنتی‌بادی ضد این آنزیم
 ج) فعال شدن ایمنی سلولی و ایمنی ذاتی علیه گلوتن دامینه شده (آلفا گلیادین)
 د) تولید IgE اختصاصی علیه گلوتامین دامینه شده توسط آنزیم ترانس گلوتامیناز ۲ (tTG)

۵۹- به دنبال شناسایی آنتی‌ژن پروتئینی در فولیکول لنفاوی اولیه، گیرنده‌های کموکاینی چگونه تغییر می‌کنند؟

- الف) کاهش CCR7 و افزایش CCR5
 ب) کاهش CCR5 و کاهش EBI2
 ج) کاهش CCR5 و افزایش EBI2
 د) کاهش CCR7 و افزایش EBI2

۶۰- یک داروی جدید به مولکول ZAP-70 متصل و عملکرد آن را مهار می‌کند. احتمالاً کدام مرحله از فعال شدن لنفوسیت T مختل می‌شود؟

- الف) انتقال سیگنال از downstream TCR به مسیرهای PLC- γ و MAP-Kinase
 ب) فسفریلاسیون ITAMها در دم سیتوپلاسمی زنجیره‌های CD3
 ج) اتصال LFA-1 بر روی سلول T به ICAM-1 بر روی سلول عرضه کننده آنتی‌ژن
 د) تشکیل ایمونوسیناپس و پولاریزاسیون دستگاه گلژی به سمت سلول عرضه کننده آنتی‌ژن

۶۱- کدام یک از گیرنده‌های سطح ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها، یک گیرنده کموتاکتیک می‌باشد؟

- الف) Mannose receptor
 ب) fMet-Leu-Phe receptor
 ج) Scavenger receptor
 د) Glucan receptor

۶۲- تمام فاکتورهای رونویسی زیر باعث تعهد سلول‌های پروژنیاتور به رده لنفوسیت B می‌شوند، بجز:

- الف) Pax5 ب) E2A ج) EBF د) Id2

۶۳- مهم‌ترین مزیت Western blot در مقایسه با ELISA چیست؟

- الف) توانایی تشخیص مقدار دقیق پروتئین
 ب) توانایی شناسایی وزن مولکولی و ایزوفرم‌های مختلف پروتئین
 ج) ساده‌تر بودن مراحل اجرا
 د) نیاز کمتر به آنتی‌بادی اختصاصی

۶۴- چرا مهار TNF در بیماران با عفونت نهفته سل (Latent TB) خطرناک است؟

- الف) TNF تنها مسیر فعال کننده نوتروفیل‌هاست.
 ب) TNF برای جلوگیری از انتشار مایکوباکتریوم لازم است.
 ج) TNF باعث افزایش تولید IL-10 می‌شود.
 د) TNF مسیر IFN- α را مهار می‌کند.

۶۵- کدام یک از انواع DC برای Cross-presentation آنتی ژن های توموری و سلول های TCD8+ نقش اساسی دارند؟

الف) mDDCs (Monocyte derived DCs)

ب) BDCs (B-cell-derived DCs)

ج) pDCs (Plasmacytoid DCs)

د) cDC1 (Conventional DCs)

۶۶- کدام یک از موارد زیر برای درمان تومورهای مقاوم با کاهش بیان مولکول MHC-I پیشنهاد می شود؟

الف) دوز بسیار بالای آنتی PD-1

ب) استفاده از سلول CAR-NK

ج) استفاده از واکسن های MHC-I

د) افزایش استفاده از IL-10 و TGF-β

۶۷- در اتصال PD1 به لیگندهای PDL-1 و PDL-2 همه موارد زیر اتفاق می افتد، بجز:

الف) منجر به جذب فسفاتاز SHP-2 می شود.

ب) مسیر JAK-STAT فعال می شود.

ج) سیگنال دهی TCR را مهار می کند.

د) کاهش تکثیر و فعالیت T-cell می شود.

۶۸- سلول های MDSC در تومورها همه ی نقش های زیر را ایفا می نمایند، بجز:

الف) عرضه متقاطع (cross-presentation) آنتی ژن ها را افزایش می دهند.

ب) با ایجاد التهاب مزمن منجر به فرار تومور از سیستم ایمنی می شوند.

ج) آنژیوژنز و متاستاز را افزایش می دهند.

د) با تولید نیتریک اکسید و آرژیناز تکثیر سلول های T را مهار می نمایند.

۶۹- اگر در فلوسایتومتری، فلورسانس پس زمینه (background) در کانال FITC بالا باشد، محتمل ترین علت چیست؟

الف) انتخاب نادرست ایزوتوپ کنترل

ب) شستشوی ناکافی پس از رنگ آمیزی

ج) استفاده از بافر حاوی Ca^{2+} و Mg^{2+}

د) تداخل طیفی با کانال PE

۷۰- در فلوسایتومتری، تداخل طیفی بین FITC و PE رخ داده است. بکارگیری چه کنترلی ضروری تر است؟

الف) FMO برای هر مارکر حساس

ب) کنترل منفی بدون Ab

ج) تک رنگ روی میکروذره

د) ایزوتایپ کنترل چند رنگ

۷۱- در خصوص پره آکلامپسی همه عبارات زیر صحیح است، بجز:

الف) یک اختلال ایمنی است که در آن تولرانس مادری- جنینی به هم می خورد.

ب) تعداد سلول های dNK زیاد می گردند.

ج) عملکرد سایتوکاین های التهابی نیز افزایش می یابد.

د) تولید سایتوکاین های ماکروفاژهای M2 افزایش می یابد.

۷۲- کدام یک از سلول های زیر نقش برجسته ای در مراحل اولیه حاملگی در تهاجم تروفوبلاست ها و تولید

سایتوکاین هایی مثل VEGF دارند؟

الف) dNK -cells

ب) Decidual MQ

ج) Breg cells

د) Treg cells

۷۳- کدام یک از تکنیک‌های زیر برای جداسازی و تخلیص زنجیره‌های سبک و سنگین ایمنوگلوبولین‌ها مناسب و متداول است؟

- (الف) ژل فیلتراسیون
- (ب) کروماتوگرافی تعویض یونی
- (ج) رسوب با نمک آمونیوم سولفات
- (د) ایمنوالکتروفورز

۷۴- کدام یک از اختلالات ژنتیکی زیر احتمال عفونت با مایکوباکتریوم‌ها را افزایش می‌دهد؟

- (الف) آگاماگلولولینمی ناشی از اختلال ژنتیکی BTK
- (ب) عدم تولید IL12p40 ناشی از اختلال در ژن IL12B
- (ج) سندرم جاب ناشی از اختلال در ژن STAT3
- (د) سندرم APECED ناشی از اختلال در ژن AIRE

۷۵- نوزاد پسری پس از اولین واکسیناسیون با BCG دچار عفونت منتشر (ب ت ژئوزیس) شده است. همه موارد زیر در خصوص این نوزاد محتمل است، بجز:

- (الف) کمبود آدنوزین دآمیناز یا پورین نوکلئوتید فسفوریلاز
- (ب) کمبود زنجیره مشترک گامای پذیرنده سایتوکاینی (γC)
- (ج) نقص شایع متغیر (CVID)
- (د) نقص در آنزیم‌های RAG1 یا RAG2

۷۶- کدام گزینه با فراوانی جهش‌های نقطه‌ای در سلول‌های توموری ارتباط دارد؟

- (الف) ایمونوزنیسیته بالا و پروگنوز بهتر
- (ب) ایمونوزنیسیته پایین و پروگنوز بدتر
- (ج) ایمونوزنیسیته بالا و پروگنوز بدتر
- (د) ایمونوزنیسیته پایین و پروگنوز بهتر

۷۷- در یک سلول آلوده به ویروس، مهارر ملکول TAP و القای بیان ملکول‌های شبه MHC-I به ترتیب کدام یک از پاسخ‌های ایمنی علیه آن سلول را مختل می‌کند؟

- (الف) تولید IFN-I توسط سلول اپیتلیال و NK cells
- (ب) NK cells و CD8+ CTLs
- (ج) CD8+ CTLs و CD8+ CTLs
- (د) NK cells و CD8+ CTLs

۷۸- کدام یک از عوامل زیر در مدل حیوانی نمی‌تواند سبب کاهش شدت بروز شوک سپتیک متعاقب سپتی سمی با باکتری‌های گرم منفی شود؟

- (الف) TLR4 agonist
- (ب) Infliximab
- (ج) Etanercept
- (د) soluble TNFR-I

۷۹- در طراحی و تولید یک واکسن، به ترتیب در فاز بالینی I و II و III عمدتاً چه ویژگی‌هایی ارزیابی می‌گردد؟

- (الف) بی‌خطری - ایمونوزنیسیته - مصونیت بخشی
- (ب) ایمونوزنیسیته - بی‌خطری - مصونیت بخشی
- (ج) ایمونوزنیسیته - مصونیت بخشی - بی‌خطری
- (د) بی‌خطری - مصونیت بخشی - ایمونوزنیسیته

۸۰- در یک خوک ترانسژنیک، به ترتیب، حذف و القای بیان چه ژنهایی می‌تواند مانع از رد فوق حاد پس از پیوند به انسان شود:

- الف) ژن Galactose- α -1,3-galactose و ژن DAF انسانی
- ب) ژن Galactose- α -1,3-galucose و ژن PD-L1 انسانی
- ج) ژن Glucose- α -1,3-glucose و ژن SOCS1 انسانی
- د) ژن Glucose- α -1,3-galactose و ژن CTLA4 انسانی

۸۱- همه عبارات زیر در مورد لنفوسیت‌های دفاع ذاتی نوع دوم صحیح است، بجز:

- الف) فعالیت این سلول‌ها در بافت‌های مختلف متفاوت است.
- ب) در پاسخ به تحریکات انگل‌های کرمی فعال می‌شوند.
- ج) آنها بشدت به آلارمین‌ها وابسته‌اند.
- د) نتیجه فراخوانی آنها، عمدتاً تحرک نوتروفیل‌هاست.

۸۲- کدام دسته از سایتوکاین‌ها، در بافت مخاطی، تولید پپتیدهای ضد میکروبی را بیشتر تحریک می‌کنند؟

- الف) IL-17, IL-22
- ب) IL-6, IL-1 β
- ج) G-CSF, GM-CSF
- د) IL-33, IL-25

۸۳- در عفونت با انگل‌های کرمی، همه سایتوکاین‌های زیر در تحریک فعالیت نوع دوم لنفوسیت‌های ذاتی نقش دارند، بجز:

- الف) TSLP
- ب) IL-33
- ج) IL-25
- د) GM-CSF

۸۴- در انسان Reg III عامل براندازی و نابودی باکتری‌های گرم مثبت در سطوح مخاطی روده‌ای می‌باشد. مکانیسم عملکرد آن چیست؟

- الف) Pore-forming activity
- ب) Opsonization
- ج) Toxin neutralization
- د) Complement activation

۸۵- کدام یک از موارد زیر برای القای تحمل و دوام طولانی‌تر پیوند پیشنهاد می‌شود؟

- الف) استفاده از دوز بالای ایمونوساپرسیوها
- ب) استفاده از سلول‌های Treg
- ج) تخلیه سلول‌های سایتوتوکسیک قبل از پیوند
- د) استفاده از پیوند زونوگرافت به جای آلوگرافت

۸۶- کدام ادجوانت مورد استفاده در انسان سلول‌های فاگوسیت را بیشتر فعال می‌کند؟

- الف) Aluminum hydroxide gel
- ب) Monophosphoryl lipid A
- ج) Squalene
- د) CPG DNA

- ۸۷- در فرآیند «عرضه متقاطع آنتی ژن (cross-presentation)»، کدام سلول و مسیر، در فعال سازی سلول های $CD8^+$ توسط آنتی ژن های خارج سلولی نقش اصلی دارند؟
- الف) سلول های B با مسیر لیزوزومی
ب) سلول های دندریتیک از مسیر سیتوزولی MHC
ج) ماکروفاژها از طریق ادغام فاگولیزوزومی
د) سلول های اپی تلایل از طریق تخریب اندوزومی
- ۸۸- کدام مکانیسم، علت ایجاد «آنرژي سلول T» در هنگام شناسایی آنتی ژن بدون حضور مولکول های کمک تحریکی است؟
- الف) فعال شدن مسیرهای NF- κ B و AP-1
ب) افزایش بیان CTLA-4 و لیگندهای یوبی کویتین
ج) افزایش رونویسی IL-2
د) جذب ZAP-70 و LAT
- ۸۹- در تشخیص مستقیم آلوآنتی ژن ها (Direct allorecognition)، سلول های T فرد گیرنده پیوند، کدام مورد را شناسایی می کنند؟
- الف) مولکول های MHC دهنده که پپتیدهای دهنده را ارائه می دهند.
ب) مولکول های MHC گیرنده که پپتیدهای دهنده را ارائه می دهند.
ج) مولکول های MHC دهنده که پپتیدهای خودی را ارائه می دهند.
د) آلوآنتی ژن های پردازش شده و ارائه شده توسط MHC گیرنده را شناسایی می کنند.
- ۹۰- Retinoic Acid در همه موارد زیر در بافت لنفاوی همراه دستگاه گوارش (GALT) دخالت دارد، بجز:
- الف) Homing لنفوسیت ها به GALT
ب) القاء سلول های Treg
ج) تمایز سلول های Th17
د) بیان گیرنده کموکاین در سطح لنفوسیت ها
- ۹۱- عمده تاً در نتیجه کدام ویژگی پاتوفیزیولوژیک تومورها، نئوآنتی ژن ها (Neoantigens) ایجاد می شوند؟
- الف) از دست دادن پایداری ژنوم
ب) افزایش بیان آنتی ژن های جنینی
ج) افزایش بیان پروتئانکوژن ها
د) فعال سازی تلومراز
- ۹۲- همه مکانیسم های زیر در حساسیت زدایی به روش تزریق تدریجی دوزهای افزایش یابنده آلرژن می تواند رخ دهد، بجز:
- الف) سلول های Treg افزایش یافته و با ترشح IL-10 و TGF- β پاسخ Th2 را مهار می کنند.
ب) موجب تولید پذیرنده محلول CD23 (Fc ϵ RII) شده و مکانیسم های مهار سلول B را فعال می کند.
ج) تغییر ایزوتایپ در سلول های B موجب افزایش تولید IgG4 به جای IgE می شود.
د) IgG4 از اتصال آلرژن به IgE روی ماست سل ها و بازوفیل ها جلوگیری می کند.
- ۹۳- نمونه خون محیطی پسر بچه ۲ ساله ای با سابقه عفونت مکرر باکتریال، برای چندمین بار کاهش شدید IgA و IgG و IgM را نشان داده است و تعداد سلول های CD19 و CD20 نیز کاهش شدیدی دارد. تشخیص احتمالی کدام بیماری است؟
- الف) نقص انتخابی IgA
ب) هیپوگاماگلوبولینی موقت کودکان
ج) آگاماگلوبولینی وابسته به X
د) نقص ایمنی شایع متغیر



۹۴- در مورد لنفوسیت‌های ذاتی همه موارد زیر صحیح است، بجز:

- الف) مستقیماً موجب نابودی عوامل عفونی می‌گردند.
- ب) نقش مهم آنها بکارگیری سلول‌های اجرایی دفاع ذاتی است.
- ج) به ورود و پاسخ سلول‌های دفاع اختصاصی متناظر خود یاری می‌رسانند.
- د) به عنوان حسگرهای اصلی دفاع ذاتی، براساس نوع پاتوژن، سایتوکاین می‌سازند.

۹۵- قوی‌ترین ریسک فاکتور در بروز عوارض لوپوس در انسان چیست؟

- الف) نقص C1q
- ب) موتاسیون FCYRIIA
- ج) موتاسیون CR2
- د) نقص CR3

۹۶- کدام آنتی‌بادی‌ها در تکثیر لنفوسیت‌های T در محیط کشت موثرتر می‌باشد؟

- الف) آنتی‌بادی‌های Anti-CD4 و Anti-CD8
- ب) آنتی‌بادی‌های Anti-CD3 و Anti-CD4
- ج) آنتی‌بادی‌های Anti-CD8 و Anti-CD28
- د) آنتی‌بادی‌های Anti-CD3 و Anti-CD28

۹۷- در بررسی ANA به روش ایمنوفلورسانس غیر مستقیم (IFA)، الگوی فلورسانس هستکی (Nucleolar) بیشتر با

کدام بیماری مرتبط است؟

- الف) SLE
- ب) سندرم شوگرن
- ج) اسکلرودرما
- د) پلی میوزیت

۹۸- کدام یک از عوامل زیر قویترین تکثیر پلی کلونال لنفوسیت B در شرایط آزمایشگاهی را القاء می‌نماید؟

- الف) CD40L + IL-4
- ب) CD40L + GM-CSF
- ج) Anti-IgM + IL-4
- د) GM-CSF + Anti-CD40

۹۹- کدام میتوژن منجر به تکثیر پلی کلونال هر دو رده لنفوسیت‌های B و T می‌شود؟

- الف) Con-A
- ب) PHA
- ج) LPS
- د) PWM

۱۰۰- کدام مکانیزم در کشتن سلول‌های آلوده به ویروس فاقد MHC-I بیشترین دخالت را دارد؟

- الف) Antibody dependent cell mediated cytotoxicity
- ب) Antigen specific cytotoxicity
- ج) Cross-presentation
- د) Missing self-recognition

■ **Reading comprehension**

Read the following passages carefully and then answer the questions that follow. Base your answers on the information in the passage only .

Passage1:**Global Climate Change**

Climate is the long-term pattern of weather in a particular area. It is different from daily weather, which can change rapidly. A region's climate is determined by factors like latitude, altitude, distance from the ocean, and ocean currents. For example, areas near the equator receive more direct sunlight and generally have warmer climates than areas near the poles.

In recent decades, scientists have observed a significant change in Earth's overall climate patterns, a phenomenon known as global climate change. The primary cause is the increase of greenhouse gases, such as carbon dioxide, in the atmosphere. These gases trap heat from the sun, leading to a gradual rise in Earth's average temperature, an effect called global warming. This warming has wide-ranging consequences, including the melting of polar ice caps, rising sea levels, and more frequent extreme weather events like hurricanes and droughts. Understanding these changes is critical for developing strategies to mitigate their impact on ecosystems and human Societies

101- What is the main difference between climate and weather as described in the text?

- a) Climate is about wind, and weather is about rain.
- b) Climate is long-term, while weather can change daily.
- c) Weather is studied by scientists, but climate is not.
- d) Climate is the same all over the world, but weather is not.

102- According to the passage, which of these factors does NOT influence a region's climate?

- a) Latitude
- b) The day of the week
- c) Altitude
- d) Distance from the ocean

103- What is identified as the main cause of current global climate change?

- a) A decrease in solar activity
- b) The melting of the polar ice caps
- c) An increase in greenhouse gases
- d) Changes in the Earth's orbit

104- What is the "greenhouse effect" described in the text?

- a) The process of building greenhouses to grow plants.
- b) The trapping of the sun's heat by gases in the atmosphere.
- c) The reflection of sunlight by polar ice caps.
- d) The cooling of the atmosphere at night

105- Which of the following is listed as a consequence of global warming?

- a) Lower sea levels
- b) More predictable weather
- c) More frequent extreme weather
- d) Thickening of polar ice caps



Passage 2:

Challenges and opportunities in cancer immunotherapy: a Society for Immunotherapy of Cancer (SITC) strategic vision:

Over the past fifteen years, cancer immunotherapy has revolutionized oncology by providing durable clinical benefits in previously incurable malignancies. Three main classes of immune checkpoint inhibitors (ICIs) and CAR-T cell therapies have transformed the standard of care. Despite this progress, most patients still fail to respond due to tumor heterogeneity and mechanisms of immune resistance. The Society for Immunotherapy of Cancer (SITC) assembled experts to redefine strategic priorities for the next decade. They identified seven key areas: antitumor activity and toxicity mechanisms, drug resistance, biomarkers, novel therapeutics, host-environment interactions, premalignant immunity, and clinical trial optimization. Understanding immune-related adverse events (irAEs) remains a top priority because on-target/off-tumor immune activation can be life-threatening. Standardized preclinical models are urgently needed to reflect human tumor immunobiology more accurately. Longitudinal biospecimen collection and harmonized data standards will accelerate mechanistic discoveries. Resistance to immunotherapy can result from tumor-intrinsic factors such as antigen presentation loss or interferon- γ pathway defects, and extrinsic factors like immunosuppressive microenvironments. Predictive biomarkers for response, resistance, and toxicity are limited, making patient selection difficult. Emerging approaches like spatial transcriptomics and liquid biopsy promise non-invasive biomarker discovery. Novel immunotherapies—CAR-T, bispecific T-cell engagers, engineered cytokines, and cancer vaccines—expand therapeutic possibilities but pose manufacturing, safety, and cost challenges. Host genetics, microbiome composition, and environmental factors such as diet and smoking influence immunotherapy outcomes. The gut microbiome, in particular, can predict both treatment response and toxicity. Immunoprevention—intercepting premalignant lesions before transformation—represents an emerging frontier for cancer control. However, early lesion detection and suitable antigen identification remain major obstacles. Clinical trials face operational crises due to high costs, complex logistics, and lack of patient-centered design. Artificial intelligence offers transformative potential for data integration, biomarker identification, and trial efficiency. SITC emphasizes three guiding principles for the future: patient engagement, diversity and inclusion, and intelligent use of AI. These strategic goals aim to accelerate progress toward safer, more effective, and ultimately preventive cancer immunotherapies.

106- Which of the following is not among the seven strategic priority areas identified by SITC?

- a) Mechanisms of antitumor activity and toxicity
- b) Biomarker standardization
- c) Epigenetic reprogramming of tumor cells
- d) Clinical trial design and conduct

107- The limited translational success of preclinical immunotherapy studies is primarily due to:

- a) Lack of genetically engineered mouse models
- b) Interspecies variability between animal models and humans
- c) Insufficient clinical trial funding
- d) Poor quality of biospecimen storage

108- Immune-related adverse events (irAEs) arise mainly from:

- a) Cytotoxic drug effects on proliferating tissues
- b) Genetic instability in tumor cells
- c) Secondary infections caused by immunosuppression
- d) On-target/off-tumor immune activation damaging normal tissues

109- Which host-related factor is most directly linked to differential responses to ICIs in lung cancer?

- a) Genomic smoking signature and tumor mutational burden
- b) Body mass index
- c) Circadian rhythm and sleep quality
- d) Vitamin D deficiency

110- According to SITC's vision, artificial intelligence in cancer immunotherapy primarily aims to:

- a) Replace traditional wet-lab experimentation
- b) Simulate immune responses in silico for regulatory approval
- c) Integrate and analyze large clinical and genomic datasets
- d) Automate manufacturing of CAR-T cell therapies

Passage3:

Integrated Dynamics of Innate and Adaptive Immunity

The innate and adaptive immune systems form an interconnected network that provides both immediate and long-term protection. Innate immunity is activated within minutes by pattern-recognition receptors (PRRs) that detect pathogen-associated molecular patterns (PAMPs). This activation triggers cytokine release, inflammation, and recruitment of effector cells. Dendritic cells act as critical messengers linking innate detection to adaptive activation. They process and present antigens via MHC molecules while providing stimulatory and cytokine signals to naïve T cells. The cytokine milieu determines T-cell differentiation into Th1, Th2, Th17, Tfh, or cytotoxic subsets. Macrophages and NK cells not only execute early defenses but also shape adaptive immunity through cytokine signalling. NK-derived IFN- γ promotes Th1 polarization and macrophage activation. Conversely, IL-4 from innate sources biases the system toward Th2 and antibody-mediated immunity. "Trained innate immunity" describes the memory-like enhancement of innate responses via epigenetic reprogramming. This adaptation increases responsiveness to subsequent stimuli even without antigen specificity. Adaptive responses in turn regulate innate functions through antibodies, cytokines, and long-lived memory cells. Antibodies bridge both arms by opsonisation, Fc receptor engagement, and complement activation. During secondary infection, memory T and B cells mount a faster and more focused response. Feedback regulation between innate and adaptive components maintains immune homeostasis. Loss of this balance can lead to chronic inflammation and autoimmunity. Regulatory T cells (Tregs), IL-10, TGF- β , and inhibitory checkpoints such as PD-1/PD-L1 restore equilibrium. Tissue microenvironments (e.g., gut, lung, skin) imprint local immune behaviours that determine tolerance or immunity. Tissue-resident memory cells (TRMs) serve as sentinels for rapid on-site responses. Neuroendocrine and metabolic signals further integrate the immune dialogue. In chronic infections and tumors, persistent innate activation drives T-cell exhaustion and immune dysfunction. In contrast, effective vaccination engages both adaptive memory and trained innate mechanisms. Antiviral defense exemplifies full integration: viral RNA sensed by RIG-I/MDA5 induces type I interferons that mobilize all arms of immunity. Understanding these dynamics is essential for designing vaccines and immunotherapies that balance efficacy and safety. The central message: innate immunity is not merely the first line of defense—it is the architect and instructor of adaptive immune responses.

111- Which statement best defines trained innate immunity as discussed?

- It arises from clonal expansion of NK and macrophage precursors.
- It reflects memory-like behaviour due to stable epigenetic reprogramming of innate cells.
- It depends solely on IL-12 and IFN- γ secretion by T cells.
- It occurs exclusively during secondary viral infection.

112- How do dendritic cells serve as the pivotal link between innate and adaptive immunity?

- By coupling microbial pattern recognition to antigen presentation and costimulation of T cells.
- By secreting neutralizing antibodies prior to T-cell activation.
- By lysing infected cells through perforin and granzyme release.
- By suppressing macrophage activity to reduce inflammation.

113- Which cytokine pair exemplifies reciprocal regulation between innate and adaptive immune polarization?

- IL-1 β and IL-8
- TNF- α and IL-6
- IFN- γ and IL-4
- IL-10 and IL-12

114- What is the major immunological consequence of disrupted feedback between innate and adaptive compartments?

- Failure to eliminate extracellular bacteria
- Autoimmunity and chronic inflammation
- Impaired hematopoietic renewal
- Hyperproduction of antibodies against commensal flora only

115- According to the framework, why is innate immunity termed the "architect" of adaptive responses?

- It dictates the polarization, magnitude, and duration of adaptive immunity through cytokine and costimulatory cues.
- It produces antigen-specific antibodies.
- It functions independently of adaptive lymphocytes.
- It stores antigen-specific receptors in PRR complexes.

**■ Part one: Reading comprehension**

Read the following passages carefully and then answer the questions that follow. Base your answers on the information in the passage only.

Passage 1:

Artificial Intelligence (AI) is revolutionizing healthcare by enhancing diagnostic accuracy, personalizing treatment plans, and streamlining administrative tasks. In diagnostics, AI algorithms analyze medical images such as X-rays and MRIs with remarkable precision, often surpassing human radiologists in detecting anomalies like tumors or fractures. For instance, machine learning models trained on vast datasets can identify early signs of diseases such as cancer or Alzheimer's, enabling timely interventions that improve patient outcomes. Moreover, AI-powered predictive analytics forecast disease outbreaks and patient deteriorations, allowing healthcare providers to allocate resources more efficiently. In treatment personalization, AI systems process genetic information and medical histories to recommend tailored therapies, reducing the trial-and-error approach in prescribing medications. This not only minimizes adverse effects but also optimizes recovery times. Administrative applications of AI include automating scheduling, billing, and electronic health record management, which reduces paperwork and frees up medical staff to focus on patient care. However, the integration of AI in healthcare raises ethical concerns, including data privacy, algorithmic bias, and the potential displacement of jobs. Ensuring that AI systems are trained on diverse datasets is crucial to avoid biases that could disproportionately affect minority groups. Additionally, robust cyber-security measures are essential to protect sensitive patient information from breaches. Despite these challenges, the benefits of AI in healthcare are substantial, promising a future where medical care is more accessible, efficient, and effective. Governments and organizations are investing heavily in AI research to harness its potential while addressing the associated risks. As AI continues to evolve, its role in healthcare will likely expand, incorporating advanced technologies like natural language processing for better doctor-patient communication and robotics for surgical precision. Ultimately, AI has the potential to democratize healthcare, making high-quality medical services available to underserved populations around the world.

116- It is stated that artificial intelligence in diagnostics.

- a) outperforms human experts in finding masses and broken bones
- b) helps reduce the workload of administrative staff
- c) assists in tailoring treatment plans to individual patients
- d) forecasts abnormal bone fractures and cancerous tumors

117- As regards the predictive models, AI can help practitioners

- a) enhance patient deterioration and disease epidemics
- b) train hospital databases and warn about diseases
- c) take well-timed actions to treat patients
- d) enable datasets to identify initial signs of diseases

118- In personalized treatment, artificial intelligence

- a) helps doctors pile up patient records
- b) minimizes the accuracy of hospital billing systems
- c) reduces guesswork in ordering proper medication
- d) prevents routine access to patient records

119- The ethical concern to avoid affecting minority groups requires

- a) taking security measures to safeguard patient communication
- b) using varied datasets to help prevent bias algorithms
- c) protecting such groups against job displacement
- d) undermining healthcare issues proportionately

120- AI helps the democratization of healthcare by

- a) improving doctor-patient communication through speech recognition tools
- b) eliminating the need for government supervision on AI development
- c) reducing the cost of robotic equipment used in potential surgeries
- d) making advanced medical services more accessible to deprived communities



Passage 2:

Health inequality refers to the systematic differences in health outcomes and access to healthcare services among different population groups, often influenced by socioeconomic status, race, geography, and education. In many countries, individuals from lower-income backgrounds experience higher rates of chronic diseases such as diabetes, heart disease, and obesity due to limited access to nutritious food, safe environments for physical activity, and preventive medical care. For example, urban-rural divides exacerbate these disparities, with rural populations facing shortages of healthcare providers and longer travel times to facilities, leading to delayed diagnoses and poorer prognoses. Racial and ethnic minorities frequently encounter barriers like discrimination within healthcare systems, cultural insensitivity, and language obstacles, which contribute to lower vaccination rates and higher maternal mortality. Education plays a pivotal role; those with higher education levels are more likely to understand health information, adhere to treatment regimens, and seek timely care, whereas less educated individuals may misunderstand symptoms or avoid seeking help due to stigma. Economic factors compound these issues, as low-wage workers often lack health insurance or cannot afford out-of-pocket expenses, resulting in untreated conditions that worsen over time. Governments and organizations are attempting to address health inequality through policies like expanding public health insurance, investing in community health centers, and promoting health education campaigns targeted at vulnerable groups. However, challenges persist, including political resistance to funding increases and the slow pace of systemic change. Technological advancements, such as telemedicine, offer promise in bridging geographical gaps, but digital divides—where low-income or elderly populations lack internet access—can inadvertently widen inequalities. Ultimately, reducing health inequality requires a multifaceted approach involving policy reform, community engagement, and equitable resource distribution to ensure that all individuals, regardless of background, can achieve optimal health outcomes and live longer, healthier lives.

121- This reading passage mainly discusses

- a) the roles of technology in healthcare
- b) impacts of urban living on healthcare
- c) advantages of higher education levels in health
- d) causes of and solutions to health disparities

122- It is stated in the passage that health inequality is influenced by

- a) disease stigma
- b) socioeconomic condition
- c) elderly access to telemedicine
- d) political resistance

123- Governments reduce health inequality by

- a) educating individuals with equitable resources
- b) increasing out of pocket expenses
- c) adhering to treatment regimens
- d) expanding community health facilities

124- Which of the following is NOT mentioned as an obstacle to racial minorities?

- a) Cultural insensitivity
- b) Communication issues
- c) Understanding health information
- d) Inequality of health care services

125- It is inferred that technological advancements are hindered by

- a) digital divides
- b) equitable resource
- c) internet access
- d) policy reform



**■ Part two: Vocabulary**

Complete the following sentences, choosing the most appropriate answer (a, b, c, or d).

126- The medication the virus from reproducing in the body.

- a) generates
- b) inhibits
- c) scatters
- d) radiates

127- His appendix leading to emergency surgery.

- a) ruptured
- b) nurtured
- c) alleviated
- d) ameliorated

128- Doctors often treatment plans to each patient's unique health profile.

- a) predispose
- b) generalize
- c) customize
- d) expose

129- Evidence-based research modern medical practices which, in turn, strengthens the efficacy of treatment plans.

- a) depreciates
- b) undermines
- c) debilitates
- d) underpins

130- Elderly patients are falls due to physical weakness, so they need extra care and attention.

- a) content with
- b) amazed with
- c) adjacent to
- d) prone to

موفق باشید





بسمه تعالی

دبیرخانه شورای آموزش علوم پایه پزشکی، بهداشت و تخصصی و مرکز سنجش آموزش پزشکی با هدف ارتقای کیفیت سوالات و بهبود روند اجرای آزمون‌ها، پذیرای درخواست‌های بررسی سوالاتی است که در قالب مشخص شده زیر از طریق اینترنت ارسال می‌گردد، تا کار رسیدگی با سرعت و دقت بیشتری انجام گیرد.

ضمن تشکر از همکاری داوطلبان محترم موارد ذیل را به اطلاع می‌رساند:

- ۱- کلید اولیه سوالات ساعت ۱۴ مورخ ۱۴۰۴/۰۸/۱۱ از طریق سایت اینترنتی www.sanjeshp.ir اعلام خواهد شد.
- ۲- اعتراضات خود را از ساعت ۱۴ مورخ ۱۴۰۴/۰۸/۱۱ لغایت ساعت ۸ صبح مورخ ۱۴۰۴/۰۸/۱۷ به آدرس اینترنتی بالا ارسال نمایید.
- ۳- اعتراضاتی که به هر شکل خارج از فرم ارائه شده، بعد از زمان تعیین شده و یا به صورت غیراینترنتی (حضوری) ارسال شود، مورد رسیدگی قرار نخواهد گرفت.

تذکر مهم:

- * فقط اعتراضات ارسالی در فرصت زمانی تعیین شده، مورد بررسی قرار گرفته و پس از تاریخ مذکور به هیچ عنوان ترتیب اثر داده نخواهد شد.
- * از تکرار اعتراضات خود به یک سوال پرهیز نمایید. تعداد اعتراض ارسالی برای یک سوال، ملاک بررسی نمی‌باشد و به کلیه اعتراضات ارسالی اعم از یک مورد و یا بیشتر رسیدگی خواهد شد.

دبیرخانه شورای آموزش علوم پایه
پزشکی، بهداشت و تخصصی

مرکز سنجش آموزش علوم پزشکی

نام:		نام خانوادگی:		کد ملی:	
نام رشته:		نام درس:		شماره سوال:	
نام منبع معتبر		سال انتشار	صفحه	پاراگراف	سطر

سوال مورد بررسی:

- ☐ بیش از یک جواب صحیح دارد. (با ذکر جواب‌های صحیح)
- ☐ جواب صحیح ندارد.
- ☐ متن سوال صحیح نیست.

توضیحات: