پنج شنبه

۱۴۰۵/۸/۷

به نام آنکه جان را فکرت آموخت

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی

دبیرخانه شورای آموزش علوم پایه پزشکی، بهداشت و تخصصی

مرکز سنجش آموزش پزشکی

سوالات آزمون ورودی دکتری تخصصی (Ph.D)

سال تحصیلی ۱۴۰۶-۱۴۰۵

رشته: علوم سلولی کاربردی

تعداد سوالات: ۱۳۰

زمان پاسخگویی: ۱۵۰ دقیقه

تعداد صفحات: ۱۸

مشخصات داوطلب:

نام:.....

نام خانوادگی:.....

داوطلب عزیز

لطفاً قبل از شروع پاسخگویی:

دفترچه سوالات را از نظر تعداد صفحات به دقت مورد بررسی قرار داده و در صورت وجود هرگونه اشکال به مسئولین جلسه اطلاع دهید.

توجه: استفاده از ماشین حساب مجاز نمی‌باشد.

تمام حقوق برای وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی محفوظ است و نقض آن و انتشار بدون اخذ مجوز پیگرد قانونی دارد.

علوم سلولی کاربردی

بیولوژی سلولی و مولکولی

۱- کدام اندامک می‌تواند بدون نیاز به وجود اندامکی از همان نوع در سلول تشکیل شود؟
۱) هسته ۲) لیزوزوم ۳) میتوکندری ۴) شبکه آندوپلاسمی

۲- قرارگیری دستگاه گلژی در نزدیکی هسته و گسترش شبکه آندوپلاسمی در سراسر سیتوپلاسم، عمدتاً به کدام عامل وابسته است؟
۱) تفاوت pH لومن اندامک‌ها
۲) تولید ATP در میتوکندری
۳) برهم‌کنش اندامک‌ها با اسکلت سلولی
۴) انتقال انتخابی از منافذ هسته‌ای

۳- در تشکیل هستک، کدام جزء به عنوان بستر مولکولی برای جذب پروتئین‌ها و snoRNA های مورد نیاز عمل می‌کند؟
۱) rRNA بالغ
۲) pre-rRNA تازه سنتزشده
۳) پروتئین‌های ریبوزومی
۴) chaperoneهای مونتاژ ریبوزوم

۴- کدام ویژگی گیرنده‌های انتقال‌دهنده بار (cargo receptor) امکان استفاده مجدد از آن‌ها در انتقال وزیکولی را فراهم می‌کند؟
۱) تجزیه گیرنده پس از تحویل بار
۲) بازیافت گیرنده پس از تحویل بار
۳) باقی‌ماندن دائمی گیرنده در اندامک مقصد
۴) انتقال گیرنده به هسته پس از ازادسازی بار

۵- کدام‌یک از موارد زیر، از مارکرهای رایج وزیکول‌های خارج سلولی محسوب می‌شود؟
۱) CD11 ۲) CD63 ۳) CD3 ۴) CD14

۶- هیپوکسی در ریزمحیط تومورهای جامد، چه اثری بر تمایز سلول‌های بنیادی سرطانی و پیشرفت تومور دارد؟
۱) تقویت تمایز و توقف پیشرفت تومور
۲) تقویت تمایز و افزایش پیشرفت تومور
۳) مهار تمایز و توقف پیشرفت تومور
۴) مهار تمایز و افزایش پیشرفت تومور

۷- در فرآیند DNA Mismatch Repair بعد از شناسایی Mismatch توسط MSH2-MSH6، کدام رویداد در ادامه مسیر ترمیم رخ می‌دهد؟
۱) اتصال DNA لیگاز و بستن مستقیم محل Mismatch
۲) سنتز مستقیم DNA توسط کمپلکس MSH2-MSH6
۳) اتصال MLH1-PMS2 و فعال شدن اندونوکلئاز PMS2
۴) حذف نوکلئوتید نادرست توسط DNA پلیمراز دلتا

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۸- وقتی سلول بنیادی به سلول اندوتلیال تمایز می‌یابد، انتظار بیان کدام مارکر را داریم؟

۱) CD19 ۲) CD31 ۳) CD3 ۴) CD14

۹- اگر RNA پلیمراز روی رشته الگوی ژن از ’3 به سمت ’5 حرکت کند، کدام رویداد مستقیماً موجب طویل شدن RNA می‌شود؟

۱) اتصال rNTP مکمل به انتهای ’5 از RNA در حال رشد در محل فعال RNA پلیمراز و ادامه رونویسی
۲) تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان گروه ’3-OH در انتهای RNA و فسفات آلفا از ریبونوکلئوتید ورودی
۳) تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان انتهای ’5 از RNA و گروه ’3-OH از ریبونوکلئوتید ورودی
۴) افزودن rNTP به انتهای ’3 از رشته الگوی DNA در طی فرآیند طویل شدن RNA

۱۰- کدام دسته از پروتئین‌ها توسط ریبوزوم‌های متصل به شبکه آندوپلاسمی زبر ساخته می‌شوند؟

۱) پروتئین‌های پراکسی‌زومی و میتوکندریایی
۲) پروتئین‌های ترشحی و میتوکندریایی
۳) پروتئین‌های ترشحی و غشایی
۴) پروتئین‌های هسته‌ای و غشایی

۱۱- جابجایی کدام جفت از مواد زیر از طریق انتقال همسو (Symport) انجام می‌شود؟

۱) سدیم و گلوکز در غشای سلول‌های اپیتلیال روده
۲) سدیم و کلسیم در غشای سلول‌های عضلانی
۳) سدیم و پتاسیم در غشای سلول‌های عصبی
۴) کلر و بیکربنات در غشای اریتروسیت

۱۲- توالی قسمتی از یک مولکول DNA به شرح ذیل میباشد، توالی مکمل آن کدام گزینه است؟

3’ ACGTTAGACT 5’

۱) 3’ TGCAATCTGA 5’
۲) 3’ UGCAAUCUGA 5’
۳) 5’ TGCAATCTGA 3’
۴) 5’ UGCAAUCUGA 3’

۱۳- کدام رویداد مشخصه عملکرد توپوایزومراز II در تغییر توپولوژی DNA است؟

۱) شکست یک رشته و چرخش آن حول رشته سالم
۲) شکست دو رشته و اتصال مجدد انتهای آنها
۳) شکست یک رشته و اتصال مجدد انتهای آن
۴) چرخش یک رشته بدون ایجاد شکست فسفودی‌استری

۱۴- کدام رویداد می‌تواند در تکامل ژن‌ها موجب ایجاد تکرارهای متوالی از یک اگزون شود؟

۱) کراسینگ‌اور نابرابر در طی میوز
۲) تفکیک مستقل کروموزوم‌ها در میوز
۳) نوترکیبی همولوگ با تبادل متقارن
۴) اتصال مجدد انتهای کروموزوم بدون نوترکیبی

۱۵- کدام گزینه درباره A-DNA در مقایسه با B-DNA صحیح است؟

۱) کوتاه‌تر و عریض‌تر است و جفت‌بازها انحراف بیشتری از محور دارند.
۲) بلندتر و باریک‌تر است و جفت‌بازها تقریباً عمود بر محور قرار دارند.
۳) کوتاه‌تر و عریض‌تر است و جفت‌بازهای کمتر در هر دور دارد.
۴) بلندتر و باریک‌تر است و جفت‌بازها انحراف کمتری از محور دارند.

www.sanapezeshki.com medical_sana

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۱۶- در یوکاریوت‌ها، رشته پیشرو عمدتاً توسط کدام DNA polymerase ساخته می‌شود؟

۱) DNA polymerase α
۲) DNA polymerase β
۳) DNA polymerase δ
۴) DNA polymerase ε

۱۷- کدام رویداد مشخص کننده گذار موفق از مرحله آغاز به مرحله طویل‌شدن رونویسی است؟

۱) تشکیل حباب رونویسی
۲) تشکیل نخستین پیوند فسفودی‌استر
۳) رها شدن RNA پلیمراز از پروموتر و ادامه رونویسی
۴) جدا شدن RNA تازه سنتز شده از RNA پلیمراز

۱۸- کدام گزینه نقش محصولات RNA پلیمراز III را به درستی بیان می‌کند؟

۱) tRNA نقش ترجمه و U6 snRNA نقش پیرایش RNA
۲) tRNA نقش پردازش RNA و 5S rRNA نقش کنترل ترجمه
۳) U6 snRNA نقش ترجمه و tRNA نقش کنترل رونویسی
۴) 5S rRNA نقش پردازش RNA و U6 snRNA نقش ترجمه

۱۹- کدام ویژگی ساختاری میان RNA پلیمراز باکتریایی و RNA پلیمرازهای هسته‌ای یوکاریوتی حفاظت شده است؟

۱) وجود CTD در زیرواحد بزرگ
۲) یکسان بودن تعداد زیرواحدها
۳) وجود زیرواحدهای متناظر با β و β’
۴) وابستگی به فاکتور σ برای شناسایی پروموتر

۲۰- در نخستین واکنش ترانس‌استریفیکاسیون پیرایش pre-mRNA، کدام رویداد رخ می‌دهد؟

۱) حمله 2’-OH آدنوزین به جایگاه 3’ و آزادسازی اینترون
۲) حمله 3’-OH’ اگزون به نقطه انشعاب و تشکیل ساختار حلقوی اینترون
۳) حمله 3’-OH’ آدنوزین به جایگاه 3’ و اتصال اگزون‌ها
۴) حمله 2’-OH آدنوزین به جایگاه 5’ و تشکیل پیوند 5’-2’

۲۱- کدام عامل در پایداری کمپلکس رونویسی در مرحله طویل‌شدن نقش مستقیم‌تری دارد؟

۱) تداوم اتصال RNA پلیمراز به پروموتر
۲) جفت شدن کامل RNA با رشته الگو
۳) تشکیل هیبرید کوتاه بین RNA و DNA
۴) متصل شدن RNA به رشته غیر الگو

۲۲- موتیف RRM در پروتئین‌های hnRNP عمدتاً چه نقشی دارد؟

۱) شناسایی و اتصال به RNA
۲) برهم‌کنش با پروتئین‌ها
۳) شناسایی و اتصال به DNA
۴) برش پیوندهای فسفودی‌استر RNA

www.sanapezeshki.com medical_sana

۲۳- مهمترین نقش چاپرون‌های مولکولی در تاخوردگی پروتئین چیست؟
۱) جلوگیری از تجمع نواحی هیدروفوب
۲) تعیین توالی مناسب اسیدهای آمینه
۳) تشکیل پیوند بین اسیدهای آمینه
۴) تعیین مستقیم شکل نهایی پروتئین

۲۴- وجود اسیدهای آمینه غیر قطبی در α-helixهای غشایی چه مزیتی را ایجاد می‌کند؟
۱) امکان تشکیل پیوند کووالانسی با فسفولیپیدها را فراهم می‌کند.
۲) سطح خارجی Helix را با محیط هیدروفوب غشاء سازگار می‌کند.
۳) بار الکتریکی Backbone پروتئین را افزایش می‌دهد.
۴) از تشکیل پیوند هیدروژنی در Backbone جلوگیری می‌کند.

۲۵- کدام‌یک از ویژگیهای زیر تعریف بهتری را از Protein domain ارائه می‌کند؟
۱) بخشی از پروتئین است که الزاماً دارای فعالیت آنزیمی می‌باشد.
۲) مجموعه‌ای از چند زنجیره پلی‌پپتیدی است که از هم مجزا هستند.
۳) بخشی از توالی پیوسته است که نسبتاً به طور مستقل تا می‌خورد.
۴) ناحیه‌ای بدون ساختار است که دو پروتئین را به هم متصل می‌کند.

۲۶- افزایش فعالیت S-Cdk در آغاز فاز S مستقیماً کدام رویداد را تسهیل می‌کند؟
۱) فعال‌شدن مبدأهای همانندسازی DNA
۲) فعال‌شدن سپاراز و جداسازی کروماتیدهای خواهری
۳) تخریب M-cyclin توسط APC/C
۴) تشکیل حلقه انقباضی در سیتوکینز

۲۷- چه مکانیسمی بیش از همه مانع آغاز مجدد همانندسازی DNA از یک Origin در همان چرخه سلولی می‌شود؟
۱) تخریب DNA polymerase در پایان همانندسازی و پس از فاز S
۲) جلوگیری از بارگذاری مجدد MCM helicase تا اواخر میتوز و G1
۳) غیرفعال شدن دائمی Origin پس از یک بار آغاز همانندسازی
۴) توقف کامل فعالیت S-Cdk پس از آغاز فرایند همانندسازی

۲۸- کدام ویژگی، آپوپتوز را از شکل معمول نکروز بهتر متمایز می‌کند؟
۱) تورم سلول و پارگی غشای پلاسمایی
۲) آزاد شدن سریع محتویات سلول به بافت اطراف
۳) حذف سلول بدون آسیب به بافت
۴) محدود شدن به سلول‌های شدیدا آسیب دیده

۲۹- در مسیر Intrinsic apoptosis، آزاد شدن Cytochrome C به سیتوزول مستقیماً به تشکیل کدام ساختار کمک می‌کند؟
۱) DISC ۲) Proteasome ۳) Apoptosome ۴) Contractile ring

۳۰- کدام‌یک از عبارت‌های زیر در مورد دسته بندی سلول‌های سرطانی صحیح می‌باشد؟
۱) کارسینوما در اغلب موارد تومور بدخیم بوده و منشا مزودرمی دارد.
۲) سارکوما با توموری شدن سلول‌های اندودرمی و اکتودرمی همراه است.
۳) لوکمی زیر مجموعه کارسینما بوده و سلول‌های خون محیطی را درگیر میکند.
۴) لنفوما زیر مجموعه سارکوما بوده و منشا آن از سلول‌های لنفوسیتی است.

۳۱- در یک رده سلولی تومور پستان که دارای فعالیت بالای کمپلکس Cyclin D–CDK4/6 می‌باشد، اضافه کردن کدام‌یک از ترکیبات زیر به محیط کشت می‌تواند منجر به کاهش تکثیر سلولی بشود؟

۱) مهارکننده آزادسازی Cytochrome c
۲) مهارکننده اختصاصی CDK4/6
۳) فعال‌کننده مستقیم Caspase-8
۴) فعال‌کننده رونویسی ژن‌های فاز S

۳۲- پس از تیمار سلول‌ها با یک ترکیب سیتوتوکسیک، کاهش جذب نوری در آزمون MTT و افزایش فعالیت LDH در محیط کشت مشاهده می‌شود. کدام تفسیر مناسب‌تر است؟

۱) افزایش فعالیت متابولیک همراه با حفظ یکپارچگی غشا
۲) کاهش فعالیت متابولیک همراه با افزایش نفوذپذیری غشا
۳) افزایش تکثیر سلولی بدون تغییر در یکپارچگی غشا
۴) کاهش همانندسازی DNA بدون ایجاد آسیب سلولی

۳۳- هدف اصلی استفاده از کنترل Minus-RT در Real-Time RT-PCR چیست؟

۱) بررسی تشکیل Primer dimers
۲) بررسی کارایی DNA پلیمراز مقاوم
۳) بررسی آلودگی RNA به DNA ژنومی
۴) تعیین دمای ذوب محصول اختصاصی

۳۴- در طراحی Real-Time RT-PCR، کدام راهکار احتمال تکثیر DNA ژنومی را کاهش می‌دهد؟

۱) افزایش طول آمپلیکون به بیش از ۵۰۰ جفت‌باز
۲) طراحی آغازگر در مرز اتصال دو اگزون
۳) طراحی هر دو آغازگر در یک اگزون
۴) افزایش مکمل بودن دو آغازگر با یکدیگر

۳۵- برخی کمپلکس‌های پروتئینی، با وجود حفظ ساختار طبیعی زیرواحدهای جداشده، در شرایط برون تنی قادر به مونتاژ مجدد خودبه‌خودی نیستند. کدام عامل می‌تواند این پدیده را بهتر توضیح دهد؟

۱) نیاز فرایند مونتاژ به عوامل کمکی که جزئی از کمپلکس نهایی نیستند
۲) تشکیل اجتناب‌ناپذیر پیوندهای کووالانسی میان زیرواحدها پس از جداسازی
۳) نیاز همه کمپلکس‌های پروتئینی به RNA برای شروع مونتاژ
۴) تغییر توالی اسیدهای آمینه زیرواحدها در هنگام جداسازی

۳۶- اختصاصیت بالای اتصال پروتئین به لیگاند خود عمدتاً چگونه ایجاد می‌شود؟

۱) از طریق تشکیل یک پیوند کووالانسی بسیار قوی
۲) از طریق وجود یک اسید آمینه کاملاً اختصاصی
۳) از طریق تطابق سطحی و چندین برهم‌کنش ضعیف
۴) از طریق اتصال لیگاند به بخش هیدروفوب پروتئین

۳۷- در مهار فیدبکی، محصول نهایی چگونه می‌تواند فعالیت آنزیماتیک با سوبسترای متفاوت را کاهش دهد؟

۱) با رقابت مستقیم با سوبسترا در Active site آنزیم
۲) با اتصال به سایت تنظیمی آنزیم و تغییر کانفورماسیون
۳) با شکستن پیوندهای پپتیدی در ساختار آنزیم هدف
۴) با اتصال کووالانسی دائمی به سوبسترای آنزیم هدف

۳۸- نقش اصلی SDS در آماده‌سازی پروتئین‌ها برای SDS-PAGE کدام است؟
۱) ایجاد پیوند دی‌سولفیدی میان زنجیره‌ها
۲) حفظ ساختار طبیعی و بار ذاتی پروتئین
۳) باز کردن پروتئین و پوشاندن بار ذاتی آن
۴) اتصال اختصاصی به پروتئین هدف

۳۹- پس از یک تیمار سلولی، پروتئین هدف در SDS-PAGE اندکی تغییر در سرعت مهاجرت نشان می‌دهد. کدام تغییر می‌تواند علت آن باشد؟
۱) حذف کامل پروتئین از نمونه آزمایشی
۲) افزایش مقدار آنتی‌بادی اختصاصی
۳) انتقال بیشتر پروتئین به غشاء
۴) فسفریلاسیون برگشت‌پذیر پروتئین

۴۰- اگر آنتی‌بادی اولیه در یک آزمایش ایمونوسیتوشیمی نتواند آنتی‌ژن هدف را شناسایی کند، کدام نتیجه محتمل‌تر است؟
۱) آنتی‌بادی ثانویه مستقیماً آنتی‌ژن را شناسایی می‌کند.
۲) آنتی باید اولیه به صورت غیر اختصاصی آنتی‌ژن‌های دیگر را شناسایی کرده است.
۳) سیگنال اختصاصی مربوط به پروتئین هدف ایجاد نمی‌شود.
۴) فلوروفور بدون نیاز به آنتی‌بادی به پروتئین متصل می‌شود.

۴۱- در یک آزمایش ایمونوفلورسنس، DAPI به عنوان Counterstain اضافه شده است. انتظار می‌رود کدام ساختار بیشتر مشخص شود؟
۱) دستگاه گلژی با فلورسانس سبز
۲) DNA هسته‌ای با فلورسانس آبی
۳) میکروتوبول‌ها با فلورسانس قرمز
۴) غشای پلاسمایی با فلورسانس زرد

۴۲- تقسیم نامتقارن سلول بنیادی چه مزیتی دارد؟
۱) توقف کامل و دائمی تکثیر سلولی
۲) تولید دو سلول کاملاً تمایزیافته نهایی
۳) حفظ سلول بنیادی و تولید سلول متعهد
۴) تبدیل هر دو سلول دختر به سلول بنیادی

۴۳- کدام گزینه نقش ریزمحیط را در تنظیم رفتار سلول‌های بنیادی بافتی بهتر بیان می‌کند؟
۱) تنظیم سکون و فعال شدن سلول‌ها
۲) القای دائمی تمایز سلولی بافتی
۳) حذف ظرفیت خودنوزایی سلول‌ها
۴) جلوگیری از پاسخ سلول‌ها به آسیب

۴۴- کدام گزینه، منشأ معمول سلول‌های بنیادی رویانی انسانی را به درستی بیان می‌کند؟
۱) سلول‌های تروفکتودرم خارجی بلاستوسیست
۲) سلول‌های توده سلولی داخلی بلاستوسیست
۳) سلول‌های مزودرم جنین پس از لانه‌گزینی اولیه
۴) سلول‌های زایای تمایزیافته جنین در حال تکوین

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۴۵- مهمترین مزیت iPSCها در مدل‌سازی بیماری‌های انسانی چیست؟
۱) تولید سلول‌های مرتبط با بیماری با زمینه ژنتیکی فرد
۲) حذف کامل تفاوت‌های ژنتیکی میان افراد مورد مطالعه
۳) حذف کامل نیاز به تمایز iPSC به سلول هدف موردنظر
۴) ایجاد مدل بیماری مستقل از ویژگی‌های ژنتیکی فرد

۴۶- اساس ایجاد سلول‌های بنیادی پرتوان القایی چیست؟
۱) جداسازی سلول‌های پرتوان از توده داخلی بلاستوسیست
۲) بازبرنامه‌ریزی سلول‌های سوماتیک به وضعیت پرتوان القایی
۳) همجوشی دائمی سلول‌های سوماتیک با سلول‌های پرتوان
۴) جداسازی سلول‌ها از توده سلولی داخلی بلاستوسیست

۴۷- کدام گزینه درباره کاربرد فیوژن سلولی صحیح است؟
۱) تولید سلول‌های پرتوان از سلول‌های سوماتیک
۲) ایجاد هیبریدوم برای تولید آنتی‌بادی مونوکلونال
۳) تبدیل مستقیم سلول‌های بنیادی به سلول‌های تمایز یافته
۴) افزایش ظرفیت خودنوزایی سلول‌های بنیادی

۴۸- کدام‌یک از مکانیسم‌های زیر انتقال مستقیم پیام بین سلول‌های مجاور را ممکن می‌کند؟
۱) انتشار لیگاند در فضای خارج سلولی
۲) عبور یون‌ها از طریق Gap junction
۳) آزادسازی وزیکول‌های خارج سلولی
۴) فعال شدن گیرنده‌های غشایی

۴۹- در اتصال سلول‌های اندوتلیال سد خونی–مغزی، کدام پروتئین‌ها نقش اصلی دارند؟
۱) کانکسین‌ها و کادهرین‌ها
۲) کلاژن‌ها و لامینین‌ها
۳) کلودین‌ها و اکلودین
۴) کادهرین‌ها و اینتگرین‌ها

۵۰- کدام گزینه درباره ساختار مولکولی کلاژن صحیح است؟
۱) سه زنجیره α به صورت مارپیچ سه‌تایی در کنار هم قرار می‌گیرند.
۲) دو زنجیره α به صورت مارپیچ دوتایی در کنار هم قرار می‌گیرند.
۳) سه زنجیره β به صورت مارپیچ سه‌تایی در کنار هم قرار می‌گیرند.
۴) یک زنجیره α به تنهایی ساختار مارپیچ سه‌تایی را ایجاد می‌کند.

ایمنی‌شناسی پزشکی

۵۱- مکانیسم‌های موثر در شکست تحمل به خود، همه موارد زیر را دربر می‌گیرد، بجز:
۱) اتصال آنتی ژن خودی به TLRs
۲) CPG آزاد شده از میتوکندری سلول‌های آپپتوتیک
۳) افزایش آستانه تحریک فعال شدن لنفوسیت‌های T
۴) فعال‌شدن DCs ارائه‌دهنده آنتی‌ژن خودی متعاقب عفونت

www.sanapezeshki.com medical_sana

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۵۲- در یک سلول B، فرآیند انتقال سیگنال از مولکول CD22 مختل شده است. براساس نقش این مولکول، کدام پاسخ انتظار می‌رود؟

۱) کاهش فعال شدن سلول B
۲) کاهش بیان ایمونوگلوبولین‌های غشایی
۳) افزایش آپوپتوز سلول‌های B
۴) افزایش فعال شدن سلول B

۵۳- سلول‌های inflammation-anergic macrophages همه خصوصیات زیر را دارند، بجز:

۱) تخصص در برخورد با جمعیت میکروبیوتای کومنسال دارند.
۲) فاقد قدرت پلاریزاسیون می‌باشند.
۳) در تولید سیتوکاین‌های التهابی ضعیف می‌باشند.
۴) کمترین تعداد آنها در روده می‌باشد و لیکن در عرضه آنتی ژن بسیار توانمندند.

۵۴- دریک آزمون بررسی عملکرد لنفوسیت با آنتی ژن اختصاصی، چگونه می‌توان رابطه بین تقسیم سلولی و ترشح سیتوکاین را بررسی نمود؟

۱) ترکیبی از CFSE و آنتی‌بادی‌های ضد سیتوکین در الیزپات
۲) الایزای ساندویچ دوبل و دو اپی توپ از آنتی ژن
۳) الایزای مولتی پلکس
۴) فلوسیتومتری

۵۵- کدام‌یک از انواع آنتی ژن های تومورال، از نظر تئوریک «بدرستی اختصاصی تومور» (truly tumor-specific) محسوب می‌شود و چرا؟

۱) آنتی ژن های Cancer-testis زیرا در بافت طبیعی بالغ بیان نمی‌شوند.
۲) آنتی ژن های حاصل از موتاسیون، زیرا احتمال وقوع آن‌ها در بافت طبیعی بسیار پایین است.
۳) پروتئین های حاصل از Amplified Genes مانند HER2/NEU، زیرا سطح بیان بسیار بالایی دارند.
۴) آنتی ژن های تمایزی مانند تیروزیناز، زیرا فقط در ملانوسیت‌ها و سلول های ملانوم بیان می‌شوند.

۵۶- تمام روش‌های زیر برای تشخیص آپوپتوز سلولی با استفاده از تشخیص قطعه-قطعه شدن DNA سلولی استفاده می‌شود، بجز:

۱) ایمونوهیستوشیمی کاسپاز ۳ فعال
۲) بررسی الگوی DNA ladder
۳) انجام TUNEL assay
۴) کامت comet assay

۵۷- همه موارد زیر درخصوص سندرم IPEX صحیح است؛ بجز:

۱) یک نقص ایمنی غیر وابسته به جنس است.
۲) این سندرم در نوزادی کشنده است.
۳) پیوند سلول‌های بنیادی خون ساز درمان نهایی آن است.
۴) به دلیل جهش در ژن FOXP3 مشخص می‌شود.

۵۸- در یک لنفوسیت B، پس از بازآرایی ناموفق آلل زنجیره سبک κ روی هر دو کروموزوم، کدام پدیده رخ می‌دهد؟

۱) بازآرایی مجدد لوکوس κ به نام ویرایش گیرنده
۲) تداوم بازآرایی در لوکوس λ
۳) توقف کامل تکامل و ورود به آپوپتوز بدون هیچ تلاش دیگر
۴) سوئیچ مستقیم به بیان زنجیره سنگین جایگزین

www.sanapezeshki.com medical_sana

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۵۹- یک سلول B فعال‌شده وارد فرایند تمایز نهایی به پلاسماسل می‌شود. کدام فاکتور رونویسی این فرایند را تقویت می‌کند؟

۱) BLIMP-1 ۲) BCL-6 ۳) PAX5 ۴) IRF-3

۶۰- کدام‌یک از مولکول‌های زیر نقش مهمی در بقای پلاسماسل‌های با عمر طولانی مدت دارد؟

۱) IL-21 ۲) APRIL ۳) IFN-γ ۴) TGF-β

۶۱- در set-up یک آزمایش ایمونوهیستوشیمی، با استفاده از آنتی‌بادی اولیه و سیستم آشکارسازی HRP/DAB، کنترل مثبت رنگ‌آمیزی قهوه‌ای مورد انتظار را نشان می‌دهد. در کنترل منفی که آنتی‌بادی اولیه حذف شده است، هیچ رنگ‌آمیزی مشاهده نمی‌شود؛ اما در نمونه مورد مطالعه نیز رنگ‌آمیزی قهوه‌ای مشاهده نمی‌شود. کدام تفسیر صحیح‌تر است؟

۱) فعالیت سیستم HRP/DAB مختل است.
۲) آنتی‌ژن مورد نظر وجود ندارد.
۳) آنتی‌بادی اولیه اختصاصیت ندارد.
۴) غلظت آنتی بادی ثانویه بیش از حد بوده است.

۶۲- همه موارد ذیل در مورد properdin صادق است، بجز:

۱) در گرانولهای سلول‌های نوترو فیل ذخیره شده و پس از مرگ نوتروفیل‌ها آزاد می‌گردد
۲) نقص در تولید ان فرد را مستعد ابتلا به مننژیت باکتریائی می‌نماید
۳) با اتصال به سطح سلول‌های apoptotic باعث حذف این سلول‌ها توسط فاگوسیت‌ها می‌گردد
۴) باعث افزایش نیمه عمر C3 convertase مسیر آلترناتیو کمپلمان می‌گردد.

۶۳- همه موارد زیر در خصوص Modified or Tolerant Th2 صحیح است؛ بجز:

۱) تزریق مقادیر اپتیمال آلرژن باعث این وضعیت می‌شود.
۲) مقادیر بالای آلرژن می‌تواند باعث این حالت شود.
۳) این پاسخ شامل تولید IgG4 است.
۴) تزریق مکرر آلرژن می‌توانند باعث این حالت شوند.

۶۴- در کدام نوع پیوند رعایت سازگاری کامل آلل‌های MHC I, II بین دهنده و گیرنده الزامی است؟

۱) پیوند همزمان کلیه و پانکراس
۲) پیوند کبد
۳) پیوند کلیه
۴) پیوند سلول‌های بنیادی خونساز

۶۵- ملکول Calprotectin با احتباس (محدود کردن دسترسی) کدام عنصر موجب توقف رشد میکروب‌ها می‌شود؟

۱) Mg ۲) N2 ۳) Na ۴) K

۶۶- اگر گیرنده NKG2D در سلول‌های NK فاقد عملکرد باشد، کدام پیامد محتمل‌تر است؟

۱) افزایش توانایی حذف سلول‌های توموری
۲) افزایش فرار تومورها از سیستم ایمنی
۳) کاهش ADCC
۴) کاهش بیان MHC کلاس

www.sanapezeshki.com medical_sana

۶۷- کدام گزینه درباره سلول‌های Innate Lymphoid Cells (ILCs) صحیح است؟

۱) دارای گیرنده اختصاصی آنتی‌ژن حاصل از بازآرایی ژنی V/D/J هستند.
۲) از طریق گیرنده‌های شناسایی الگو (Pattern Recognition) و سیتوکاین‌ها فعال می‌شوند.
۳) فقط در خون محیطی یافت می‌شوند.
۴) دارای TCR و BCR هستند.

۶۸- در یک بیمار مبتلا به نقص در آنزیم RAG کدام‌یک از گیرنده‌های زیر به‌طور کامل و عملکردی در سلول‌های این فرد بیان می‌شوند؟

۱) گیرنده سلول T (TCR) بر روی سلول‌های γδ T
۲) گیرنده سلول B (BCR) بر روی سلول‌های B-1
۳) گیرنده شبه Toll (TLR9) بر روی سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئید
۴) آنتی‌بادی‌های ترشحی IgA در مخاط روده

۶۹- کدام تغییر در واکسن‌های mRNA باعث کاهش التهاب ناشی از تزریق RNA در سلول‌های میزبان می‌شود؟

۱) افزودن کلاهک 5′ مصنوعی
۲) تغییر بازهای نوکلئوزیدی برای جلوگیری از شناسایی توسط گیرنده‌های ایمنی ذاتی
۳) افزودن دنباله پلی A طولانی
۴) بهینه‌سازی کدون

۷۰- مهم‌ترین مزیت استفاده از Western blot پس از Immunoprecipitation نسبت به Western blot مستقیم از لیزات سلولی چیست؟

۱) تعیین توالی آمینواسیدی پروتئین
۲) افزایش غلظت نسبی پروتئین هدف
۳) حذف نیاز به آنتی‌بادی ثانویه
۴) تعیین مستقیم فعالیت آنزیمی پروتئین

۷۱- توصیف نادرست در مورد وضعیت سلول‌های T در دوران بارداری کدام است؟

۱) عدم شکل گیری پاسخ افزایش حساسیت تأخیری به دلیل مهار عملکردی سلول‌های T در رحم است.
۲) تحمل مادر به جنین توسط سلول‌های Treg میانجی‌گری می‌شوند.
۳) در دوران بارداری جمعیت سلول‌های Treg مادری بطور سیستمیک ثابت و در دسیدوا افزایش می‌یابند.
۴) سلول‌های Treg در جنین با فراوانی نسبی بالایی وجود دارند.

۷۲- در اتصال کدام ملکول به آنتی بادی، Fab ملکول آنتی بادی به صورت Extended surface است؟

۱) Ferrocene Hapten
۲) HBV peptide
۳) HIV gp120
۴) Hen-egg lysozyme

۷۳- در روش‌های بررسی تکثیر سلولی (in vivo & in vitro) به‌منظور بررسی عملکرد لنفوسیت‌های T، کدام‌یک از نشانه‌گذاری‌های زیر قابل استفاده نمی‌باشد؟

۱) Peptide- MHC-tetramer
۲) CFSE
۳) H^3thymidine
۴) BrdU

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۷۴- بیماری مبتلا به یک بیماری التهابی مزمن **T-cell-mediated** است. کدام روش درمانی اثرات بهتر و عوارض کمتر ایجاد می‌کند؟

۱) Corticosteroid ۲) Anti-TNF ۳) Plasmapheresis ۴) Splenectomy

۷۵- در بیماری **generalized myasthenia gravis** که پاتوژنز آن وابستگی قابل توجهی به **autoantibody** دارد، هدف درمان کاهش سریع سطح **IgG**های بیماریزا است. کدام درمان به این هدف کمک بیشتری می‌کند؟

۱) CTLA-4-Ig ۲) Anti-CD20 ۳) مهار FcRn ۴) IVIG

هماتولوژی پزشکی

۷۶- کدام‌یک از اجسام زیر در اثر رسوب هموگلوبین دناتوره شده و ناپایدار در گلبول قرمز ایجاد می‌شود؟

۱) Howell–Jolly bodies
۲) Basophilic stippling
۳) Pappenheimer bodies
۴) Heinz bodies

۷۷- در مورد آهن غیر هِم، شکل آهن هنگام جذب در دئودنوم و شکل آن هنگام اتصال به ترانسفرین در خون، به ترتیب کدام است؟

۱) فروس، فروس ۲) فروس، فریک ۳) فریک، فروس ۴) فریک، فریک

۷۸- همه سلول‌های رده اریتروئید زیر در حوضچه میتوزی قرار دارند، بجز:

۱) پلی‌کروماتوفیلیک نورموبلاست
۲) بازوفیلیک نورموبلاست
۳) پرونورموبلاست
۴) اورتوکرومیک نورموبلاست

۷۹- فاکتور داخلی (**Intrinsic factor**) برای جذب کدام‌یک از مواد زیر در ایلئوم ضروری است؟

۱) کوبالامین ۲) آهن ۳) فولات ۴) ویتامین B6

۸۰- طبقه‌بندی **FAB** در لوسمی‌های حاد عمدتاً بر اساس کدام دو معیار است؟

۱) مورفولوژی - سیتوشیمی
۲) مورفولوژی - ایمونوفنوتایپینگ
۳) سیتولوژی - ایمونوفنوتایپینگ
۴) مورفولوژی - ژنتیک

۸۱- در **AML**، پیش‌آگهی کدام‌یک از انواع ترانسلوکیشن‌های زیر از بقیه مطلوبتر است؟

۱) t(6;9) ۲) t(8;21) ۳) t(1;22) ۴) t(3;3)

۸۲- برای شناسایی رده مگاکاریوسیتی در **AML** با استفاده از فلوسیتومتری، بررسی کدام شاخص مناسب‌تر است؟

۱) CD34 ۲) CD123 ۳) CD61 ۴) CD235

۸۳- بر اساس طبقه‌بندی **WHO**، همه بیماری‌های زیر در گروه **MPN** قرار می‌گیرند، بجز:

۱) CML ۲) PV ۳) PMF ۴) CMML

www.sanapezeshki.com medical_sana

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۸۴- شایع‌ترین نوع لوسمی در کودکان کدام‌یک از موارد زیر است؟

۱) AML ۲) ALL ۳) CML ۴) CLL

۸۵- همه موارد زیر در مورد نوتروفیلی صحیح است، بجز:

۱) شایع‌ترین علت نوتروفیلی عفونت ویروسی می‌باشد.
۲) ورزش، استرس و بیهوشی می‌توانند باعث نوتروفیلی گذرا شوند.
۳) در نوتروفیلی واکنشی، فعالیت آلکالین فسفاتاز لکوسیتی افزایش می‌یابد.
۴) در واکنش لوکوموئید، فعالیت آلکالین فسفاتاز لکوسیتی افزایش می‌یابد.

۸۶- همه داروهای زیر در گروه آگونیست‌های گیرنده ترومبوپوئتین (TPO receptor agonists) قرار می‌گیرند، بجز:

۱) Romiplostim
۲) Rituximab
۳) Avatrombopag
۴) Eltrombopag

۸۷- سطح پلاسمایی ترومبوپویتین عمدتاً به کدام عامل وابسته است؟

۱) برداشت توسط گیرنده c-Mpl
۲) ترشح توسط مگاکاریوسیت‌ها
۳) اتصال به گیرنده Ashwell–Morell
۴) فیدبک مثبت کلیوی

۸۸- وجود هموگلوبینمی پس از تزریق خون، مطرح کننده کدام عارضه انتقال خون است؟

۱) واکنش حاد همولیتیک
۲) اضافه‌بار گردش خون
۳) واکنش آلرژیک
۴) واکنش تب‌زا

۸۹- در تمام موارد زیر باید فرآورده خونی اشعه دیده تزریق شود، بجز:

۱) لنفوم هاجکین
۲) درمان با سلول CAR-T
۳) درمان با فلودارابین
۴) درمان با ریتوکسیماب

۹۰- در کنسانتره کمپلکس پروترومبین، کدام فاکتور انعقادی به مقدار زیاد وجود دارد؟

۱) فاکتور V ۲) فاکتور XIII ۳) فاکتور VWF ۴) فاکتور IX

۹۱- آنتی‌ژن‌های محلول ABO در افراد دارای ژن Se، در همه ترشحات بدن وجود دارند، بجز:

۱) عرق ۲) مایع مفصلی ۳) پلاسما ۴) بزاق

۹۲- در درمان کدام بیماری، پیوند اتولوگ سلول‌های بنیادی خونساز کاربرد دارد؟

۱) لوسمی میلوئیدی حاد
۲) لوسمی لنفوبلاستی مزمن
۳) لنفوم هاجکین
۴) سندرم میلودیسپلاستیک

www.sanapezeshki.com medical_sana

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

۹۳- همه گزینه‌های زیر درباره پیوند سلول‌های بنیادی جدا سازی شده از خون بند ناف نسبت به خون محیطی صحیح است، بجز:

۱) مدت زمان بازسازی سلول‌های ایمنی کوتاه است.
۲) تعداد سلول‌های بنیادی کمتری دارد.
۳) احتمال وقوع واکنش پیوند علیه بافت کمتر است.
۴) امکان پیوند بدون تطابق کامل HLA بین بیمار و اهداکننده وجود دارد.

۹۴- کدام عفونت ویروسی پس از پیوند سلول‌های بنیادی معمولاً دیرتر بروز می‌کند؟

۱) EBV ۲) VZV ۳) CMV ۴) HSV

۹۵- کدام یافته بیش از همه به نفع کمبود ویتامین B12 در مقایسه با کمبود فولات است؟

۱) افزایش MCV
۲) وجود نوتروفیل هایپرسیگمنتشن
۳) افزایش هموسیستئین
۴) افزایش متیل مالونیک اسید

۹۶- در بررسی ناسازگاری کراس‌مچ، اهمیت بالینی آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن کدام‌یک از سیستم‌های گروه خونی زیر معمولاً کمتر است؟

۱) K ۲) Fy ۳) Jk ۴) Le

۹۷- در بیمار مشکوک به DIC، کدام‌یک از یافته‌های آزمایشگاهی زیر حساس‌ترین شاخص افزایش تشکیل و تجزیه فیبرین است؟

۱) اندازه‌گیری زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT)
۲) اندازه‌گیری زمان پروترومبین (PT)
۳) سنجش میزان دایمر دی (D-dimer)
۴) اندازه‌گیری سطح فیبرینوژن پلاسما

۹۸- در بیماری پورفیری متناوب حاد مقدار کدام‌یک واسطه‌های سنتز هم و گلوبین افزایش پیدا میکند؟

۱) سوکسینیل کو آنزیم A
۲) گلیسین
۳) اوروپور فیرینوژن
۴) پورفوبیلینوژن

۹۹- بر اساس استانداردهای سازمان غذا و دارو آمریکا اندازه کدام‌یک از فاکتورهای زیر در فراورده رسوب کرایو باید ارزیابی شود؟

۱) فیبرینوژن
۲) فاکتور XIII
۳) فاکتور VIII
۴) فاکتور فون ویلبراند

۱۰۰- در بیماری با آنمی، افزایش LDH، افزایش indirect bilirubin، کاهش haptoglobin و hemoglobinuria، کدام محل همولیز محتمل‌تر است؟

۱) طحال ۲) کبد ۳) داخل عروقی ۴) مغز استخوان

www.sanapezeshki.com medical_sana

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

زبان تخصصی و عمومی

زبان تخصصی

■ **Reading Comprehension**
Passage 1

Nonsystemic delivery of mesenchymal stem cells (MSCs) ensures direct targeting of injured or diseased tissue and may improve MSC survival, retention, and functional activity. Locally delivered MSCs can function as “living pharmacies,” continuously producing secreted factors and extracellular vesicles while adapting their activity to changes in the inflammatory environment. They can also serve as “living bioreactors” when genetically modified to produce therapeutic cargo, such as antibodies or other biologics, potentially enabling single-dose treatment with short-lived products. The advantages of local delivery, however, are context-dependent. In some applications, local delivery outperforms intravenous (IV) administration; intra-articular MSC injection, for instance, showed more pronounced structural and biological improvements than systemic delivery in a preclinical osteoarthritis model. Conversely, local MSC injection was less effective than systemic delivery in promoting soft-tissue integration and mucosal sealing around dental implants in a rat model. Furthermore, higher local cell engraftment does not automatically translate to superior protection. For instance, while IV infusion delivered significantly fewer MSCs to the brain compared to direct intrathecal administration, both delivery routes conferred comparable neuroprotective effects against severe intraventricular hemorrhage in animal models. The recipient tissue can further determine MSC survival, retention, and function through its immune, stromal, extracellular, and oxygen conditions. For instance, oxidative stress in ischemic myocardium can impair MSC adhesion and survival and promote apoptosis, whereas antioxidants or adhesion-promoting graphene oxide may counter these effects. Hypoxic conditions can also enhance MSC activity through adaptive hypoxic signaling pathways. Overall, these findings indicate that the effectiveness of non-systemic MSC delivery cannot be determined by administration site alone. Rather, outcomes depend on the interaction between the delivery route, the local tissue environment, and the functional properties of the administered cells. Understanding these interactions is therefore important for selecting appropriate delivery strategies and optimizing MSC-based interventions.

101- How do locally delivered MSCs act as "living pharmacies" and "living bioreactors"?
1) They are able to migrate between tissues
2) They are capable of producing therapeutics
3) They resist inflammatory environments
4) They are able to replace damaged host cells

102- What does comparing IV and intrathecal MSC delivery in brain models demonstrate?
1) Efficiency dictates the outcome of cell therapy
2) Higher cell engraftment does not ensure greater protection
3) Systemic administration is ineffective in the disease models
4) Direct local injection prevents organ injury and degradation

103- What did intra-articular MSC injection demonstrate in the preclinical osteoarthritis model?
1) It outperformed systemic infusion in tissue repair.
2) It eliminated the need for functional cell engraftment.
3) It reduced the therapeutic activity of secreted factors.
4) It produced results identical to intravenous delivery.

104- How can oxidative stress in ischemic tissue affect locally delivered MSCs?
1) It increases their retention and therapeutic activity.
2) It activates adaptive hypoxic signaling pathways.
3) It impairs their adhesion and reduces their survival.
4) It converts MSCs into genetically modified bioreactors.

105- What do varying therapeutic outcomes reveal about the effectiveness of MSC therapy?
1) Delivery route directly determines overall cell survival and engraftment.
2) Therapeutic success depends on interactions with the local tissue environment.
3) Local administration consistently outperforms systemic delivery in disease models.
4) Systemic infusion shields transplanted cells from harsh tissue environment.

www.sanapezeshki.com medical_sana

Passage 2

Induced pluripotent stem cells (iPSCs) have long been considered promising for regenerative medicine, but their translation toward clinical use has required addressing concerns about safety, reproducibility, genomic stability, and differentiation capacity. Advances in reprogramming methods and quality control have progressively reduced several of these barriers. Early iPSC production commonly relied on integrating viral vectors, raising major safety concerns regarding insertional mutagenesis. Subsequent methodologies shifted toward non-integrating viral systems, transient RNA delivery, and chemical approaches, thereby mitigating the risk of permanent genomic insertion while simplifying production protocols. Early studies also observed genetic variation among derived iPSC lines. However, many of these discrepancies stemmed from pre-existing cellular mosaicism within the donor tissue rather than the reprogramming procedure itself. Disentangling donor-derived variants from de novo mutations prompted the implementation of rigorous genomic screening, including deep sequencing, methylation profiling, karyotyping, and mitochondrial analysis. Another critical hurdle involved residual epigenetic memory, wherein persistent donor-cell methylation signatures compromised lineage-specific differentiation. Modifications to reprogramming kinetics, passage conditions, and transcription factor expression have significantly attenuated this effect, allowing iPSCs to closely approximate embryonic stem cells at functional and molecular levels. Nevertheless, epigenetic resetting remains incomplete in certain contexts. Individual iPSC lines may retain distinct epigenetic marks, such as variations in genomic imprinting or X-chromosome inactivation, which can alter downstream lineage commitment and generate phenotypic heterogeneity across cell lines. Taken together, these developments reflect a paradigm shift from documenting the inherent limitations of iPSC technology toward actively controlling them through refined protocols and stringent characterization. While persistent sources of variability continue to complicate standardization, determining the suitability of a given cell line relies on an integrated evaluation of its specific genomic, epigenetic, and functional properties.

106- What safety risk was primarily associated with early viral vectors?

1) Loss of donor traits
2) Genomic alteration
3) Reduced cell viability
4) Limited differentiation

107- Genomic assessment was needed to …. .

1) remove unwanted donor-cell variants
2) compare genetic profiles across donors
3) distinguish pre-existing variants from new changes
4) prevent genetic changes during reprogramming

108- Epigenetic memory could affect iPSCs by …. .

1) altering their differentiation.
2) causing genomic integration
3) preventing reprogramming
4) eliminating line variation

109- Incomplete reprogramming can influence …. .

1) vector integration
2) phenotypic differences
3) donor-cell selection
4) production scalability

110- In iPSC technology assessment there is a shift from …. .

1) cellular characterization to isolation
2) vector design to factor expression
3) reporting limits to active management
4) clinical translation to basic research

■ Read the following sentences carefully and choose one of the options (1, 2, 3, 4) to complete them.

111- As the wound progressed into the proliferative phase, the newly formed tissue showed abundant ..... and rapidly developing microvasculature.

1) fibrosis 2) granulation 3) calcification 4) necrosis

112- Since few transplanted cells persisted at the wound site, their therapeutic effects were investigated in relation to the ..... released into the surrounding tissue.

1) transcriptome 2) secretome 3) proteome 4) metabolome

113- The progenitor cells exhibited ..... by generating several cell types within one tissue lineage but not derivatives of unrelated germ layers.

1) pluripotency 2) totipotency 3) multipotency 4) unipotency

114- As the concentration of the signaling molecule decreased with distance, different cell fates emerged across the tissue, suggesting a .....-mediated patterning mechanism.

1) teratogen 2) morphogen 3) chromogen 4) mitogen

115- Years after birth, genetically distinct maternal cells were detected in the child, providing evidence of persistent ..... within the individual.

1) mosaicism 2) microchimerism 3) polymorphism 4) pleiotropism

زبان عمومی

■ Part one: Vocabulary

Directions: Complete the following sentences by choosing the best answer.

116- After completing the chemotherapy cycle, the patient successfully entered a state of ----------, with no further signs of active disease on the follow-up scans.

1) detection 2) remission 3) emission 4) integration

117- Interoperable digital platforms facilitate the rapid ---------- of clinical data between hospitals and public health agencies.

1) disparity 2) adversity 3) transmission 4) intervention

118- Newborn screening programs aim to prevent ---------- developmental harm by identifying congenital disorders before symptoms appear.

1) irreproachable 2) inconsequential 3) irreversible 4) insignificant

119- The keynote speaker managed to ---------- the audience's interest throughout the lecture by presenting compelling clinical trial data

1) withhold 2) withdraw 3) suspend 4) sustain

120- During an infectious disease outbreak, public health agencies must quickly ---------- clear and accurate guidelines to prevent panic and slow down transmission.

1) aggravate 2) deteriorate 3) uproot 4) disseminate

☎ ۶۶۵۷۴۳۴۵-۶ موسسه علوم پزشکی سنا

Part two: Reading Comprehension

Directions: Read the following passages carefully. Each passage is followed by some questions. Complete each question with the most suitable choice (1, 2, 3, or 4). Base your answers on the information given in the passage only.

Passage 1

Artificial intelligence (AI) and machine learning technologies are fundamentally reshaping healthcare delivery, operational workflows, and clinical research. By processing vast arrays of health data with high speed, automated systems can identify subtle diagnostic patterns, predict disease trajectories, and optimize resource allocation. These innovations have significant potential to improve diagnostic precision, reduce clinical workloads, and support personalized therapeutic strategies across diverse patient populations. However, integrating advanced algorithmic models into health infrastructure presents complex ethical challenges. Algorithmic bias, stemming from unrepresentative datasets, risks perpetuating health inequities if left unmonitored. Furthermore, heavy reliance on complex computational systems raises critical questions regarding data privacy, institutional accountability, and the potential erosion of human clinical judgment. Ensuring the transparent and safe deployment of machine learning requires ongoing collaboration among researchers, developers, health administrators, and policymakers. To realize these benefits without compromising safety, institutions must establish robust regulatory frameworks. Rather than replacing human expertise, artificial intelligence should function as a complementary tool designed to augment decision-making capabilities and streamline administrative procedures. Striking an effective balance between computational automation and human oversight ensures that technological advancements preserve fundamental principles of clinical ethics while driving progress. Ultimately, a balanced, human-centered approach to integration will safeguard equity, maximize clinical utility, and build resilient health systems capable of meeting evolving global demands.

121- A potential benefit of advanced computational systems is to ----------.

1) enhance diagnostic accuracy and individualized care
2) standardize required treatments across patient groups
3) eliminate clinical documentation burdens
4) replace streamline administrative procedures

122- An obstacle to achieving equitable healthcare outcomes through AI is the ----------.

1) risk of undermining clinicians' expertise and insight
2) need for increased transparency regarding data privacy
3) use of unrepresentative datasets during model training
4) complexity of establishing robust regulatory frameworks

123- Excessive reliance on automated diagnostic systems may lead to ----------.

1) the gradual loss of clinicians' judgment capabilities
2) unreliable regulatory frameworks and protocols
3) strengthened data privacy standards across institutions
4) unrepresentative rise in observing clinical ethics

124- When integrating automated systems into healthcare, the author advocates for ----------.

1) prioritizing automation over human oversight and knowledge
2) limiting machine learning to academic research
3) balancing computational automation with human supervision
4) relying on manual workflows until AI is autonomous

125- Within healthcare administration, artificial intelligence can assist by ----------.

1) eliminating the need for cooperation across healthcare and policy sectors
2) automating patient communication and clinical decisions
3) transferring institutional liability entirely to software policymakers
4) restructuring administrative workflows and enhancing decision-making

www.sanapezeshki.com medical_sana

Passage 2

Environmental noise pollution has emerged as a pervasive, frequently overlooked determinant of public health in modern societies. Historically viewed as a localized nuisance, excessive ambient noise—stemming from transportation, industry, and construction—is now recognized as a major environmental stressor. Chronic exposure exerts profound biological and psychological strain, triggering physiological stress responses that extend far beyond auditory discomfort or hearing impairment. When the body is exposed to persistent background noise, the sympathetic nervous system remains chronically activated. This involuntary reaction stimulates the continuous release of stress hormones, particularly cortisol and adrenaline, which elevate blood pressure, increase arterial stiffness, and drive systemic vascular inflammation. Consequently, long-term exposure is strongly associated with increased incidence of hypertension, heart disease, and metabolic dysregulation. Furthermore, nighttime noise disrupts natural sleep cycles, leading to cognitive fatigue, emotional reactivity, and reduced functional capacity. Addressing the burdens of noise pollution requires comprehensive public policy and multidisciplinary urban planning. Strategies such as constructing sound barriers along transit corridors, implementing strict acoustic zoning, and designing green spaces serve as critical environmental buffers. Moreover, advancing quieter transportation technologies and architectural soundproofing can substantially mitigate noise in high-density areas. Recognizing quiet environments as an essential public health resource allows planners and professionals to design communities that mitigate environmental stress, protect cardiovascular health, and foster long-term population well-being

126- The central argument of the passage is that noise pollution is a ----------.

1) minor urban inconvenience
2) serious public health threat
3) limited environmental stressor
4) problem resisting medical work

127- The biological consequence of chronic noise exposure is ----------.

1) permanent damage to the auditory nerve and gradual hearing loss
2) immediate reduction in metabolic function and vascular inflammation
3) persistent activation of the sympathetic nervous system
4) temporary emotional reactivity followed by rapid recovery

128- Nighttime noise is particularly harmful because it disrupts sleep cycles, leading to ----------.

1) cognitive boredom and reduced functional capacity
2) permanent damage to auditory organs
3) immediate loss of stiffness in arteries
4) complete reliance on architectural soundproofing

129- The author's tone toward noise pollution reflects ----------.

1) indifference toward the role of modern architectural design
2) urgency regarding the need to treat noise as a major health hazard
3) relief regarding the decline of industrial and transportation noise
4) pessimism about urban planning's ability to mitigate acoustic stress

130- Effectively mitigating noise pollution requires ----------.

1) soundproofing private homes and workplaces individually
2) intensifying treatment of stress-induced heart diseases
3) relocating industrial and transit centers away from cities
4) integrating policy measures with urban design

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 ۱۸ مورخ ۱۴۰۵/۸/۱۰** از طریق سایت اینترنتی **www.sanjeshp.ir** اعلام خواهد شد.

۲- اعتراضات خود را از **ساعت ۱۸ مورخ ۱۴۰۵/۸/۱۰** لغایت **ساعت ۲۴ مورخ ۱۴۰۵/۸/۱۵** 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:	نوع دفترچه:

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: