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: مجموعه زیست فناوری (زیست فناوری پزشکی، پزشکی مولکولی)

| مجموعه زیست فناوری و پزشکی مولکولی | | | | |
|---|---|---|---|---|
| رشته دکتری تخصصی(Ph.D) | دروس امتحانی و ضرایب مربوطه | | | |
| | بیولوژی سلولی و مولکولی | | بیوشیمی بالینی | |
| | تعداد سوال | ضریب | تعداد سوال | ضریب |
| زیست فناوری پزشکی | ۶۰ | ۵ | ۴۰ | ۳ |
| پزشکی مولکولی | ۶۰ | ۴ | ۴۰ | ۵ |

تعداد سئوالات: ۱۳۰
زمان پاسخگویی: ۱۵۰ دقیقه
تعداد صفحات: ۲۰

مشخصات داوطلب:
نام: .....
نام خانوادگی: .....

داوطلب عزیز
لطفا 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.

مجموعه زیست فناوری







## بیولوژی سلولی و مولکولی

۱- **در مورد جهت قرارگیری پپتید سیگنال در پروتئین‌های انتقالی به ارگانل‌های هدف کدام گزینه صحیح است؟**

۱) شبکه اندوپلاسمی و میتوکندری (C ترمینال)، پراکسی زوم (N ترمینال) و هسته (هر ناحیه‌ای از پروتئین)

۲) شبکه اندوپلاسمی و میتوکندری (C ترمینال)، هسته (N ترمینال) و کلروپلاست (هر ناحیه‌ای از پروتئین)

۳) شبکه اندوپلاسمی و میتوکندری (N ترمینال)، پراکسی زوم (C ترمینال) و هسته (هر ناحیه‌ای از پروتئین)

۴) کلروپلاست (C ترمینال)، هسته (N ترمینال) و پراکسی زوم (هر ناحیه‌ای از پروتئین)

۲- **در مسیر الحاق وزیکول‌ها به غشا هدف، پروتئین‌های متفاوت خانواده SNAREs از طرفین شرکت می‌کنند. جایگاه آنها را مشخص کنید.**

۱) در غشا وزیکول v-SNAREs و در غشا هدف t-SNAREs قراردارد.

۲) در غشا وزیکول t-SNAREs و در غشا هدف v-SNAREs قراردارد.

۳) در هردو غشا وزیکول و غشا هدف v-SNAREs قراردارد.

۴) در هر دو غشا وزیکول و غشا هدف t-SNAREs قراردارد.

۳- **در کدام بیماری(ها) موتاسیون منجر به تغییر یک اسیدآمینه منتهی به عدم برقراری ارتباط با COPII می‌شود و نهایتا پروتئین از سیتوزول به بخش هدف نمی‌رود؟**

۱) Channelopathies

۲) Cystic fibrosis

۳) Ataxia

۴) Epilepsy

۴- **کدام مورد در ساختمان رگ خونی دخالت ندارد؟**

۱) Endothelium ۲) Connective tissue ۳) Smooth muscle ۴) Fibril

۵- **کدام زیرواحد از پروتئین هتروتریمریک G دارای جایگاه اتصال به نوکلئوتید گوانین (GTP/GDP) است؟**

۱) زیرواحد α ۲) زیرواحد β ۳) زیرواحد γ ۴) کمپلکس βγ

۶- **دامنه‌های محافظت‌شده SH2 در پروتئین‌های ترارسانی پیام به چه ساختاری متصل می‌شوند؟**

۱) توالی غنی از پرولین

۲) پپتیدهای حاوی فسفوتیروزین

۳) فسفولیپیدهای غشایی $PIP_3$

۴) نوکلئوتید GDP

۷- **لیگاند گیرنده تیروزین کینازی FGFR (گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاستی) برای اتصال پایدار به کدام کوفاکتور نیاز دارد؟**

۱) هپاران سولفات ۲) اسید هیالورونیک ۳) کلسترول ۴) یون کلسیم

۸- **تومورزایی دارای جهش RAS ای است که به‌طور دائمی فعال است. کدام مسیر پیام‌رسانی به‌طور نامناسب فعال می‌شود؟**

۱) مسیر TGF-β ۲) مسیر MAP کیناز ۳) مسیر Wnt ۴) مسیر Hedgehog

۹- کدام عبارت درباره ساختار cross-β sheet در فیبریل‌های آمیلوئیدی صحیح است؟

۱) رشته‌های β موازی با محور طولی فیبریل قرار می‌گیرند.
۲) هر فیبریل آمیلوئیدی فقط یک اسیدآمینه دارد.
۳) آمیلوئیدها فقط از مارپیچ‌های α تشکیل می‌شوند.
۴) رشته‌های β تقریباً عمود بر محور طولی فیبریل قرار می‌گیرند.

۱۰- دی‌یوبی‌کوئیتینازها (Dubs) از نظر عملکردی مشابه کدام دسته آنزیمی در تنظیم برگشت‌پذیر پروتئین‌ها هستند؟

۱) کینازها ۲) فسفاتازها ۳) پروتئازها ۴) لیگازها

۱۱- گزینه صحیح در مورد GLUT1 ترانسپورتردر شرایط فیزیولوژیک کدام است؟

۱) قادر به انتقال گلوکز است، اما قادر به انتقال مانوز و گالاکتوز نیست.
۲) قادر به انتقال گلوکز و مانوز است، اما قادر به انتقال گالاکتوز نیست.
۳) قادر به انتقال گلوکز و گالاکتوز است، اما قادر به انتقال مانوز نیست.
۴) قادر به انتقال گلوکز، مانوز و گالاکتوز است.

۱۲- زنجیره جانبی کدام اسیدآمینه‌ها در ساختارپروتئین GLUT1 با گروه‌های هیدروکسیل گلوکز پیوند هیدروژنی دارد؟

۱) گلیسین، ترئونین، آسپاراژین و گلوتامین
۲) آلانین، ترئونین، آسپاراژین و گلوتامین
۳) سرین، ترئونین، آسپاراژین و گلوتامین
۴) پرولین، ترئونین، آسپاراژین و گلوتامین

۱۳- کدامیک از ترانسپورترهای ذیل در حالت ناکارآمد عامل ایجاد بیماری Tangier's disease می‌باشد؟

۱) ABCA1 ۲) ABCA2 ۳) ABCA3 ۴) ABCA4

۱۴- کدام گزینه در مورد پروتئین ABCB1 ترانسپورترصحیح است؟

۱) حفره اتصال به سوبسترا فاقد اسیدآمینه‌های آروماتیک است.
۲) حفره اتصال به سوبسترا فقط حاوی اسید آمینه فنیل آلانین است.
۳) حفره اتصال به سوبسترا فقط حاوی اسید آمینه تیروزین است
۴) حفره اتصال به سوبسترا حاوی اسیدآمینه‌های تیروزین و فنیل آلانین است.

۱۵- پروتئین سرکوب‌گر تومور PTEN عملکرد مهاری خود را در مسیر PI3K از طریق چه فعالیتی اعمال می‌کند؟

۱) کیناز ۲) فسفاتاز ۳) یوبیکوئیتین لیگاز ۴) استیلاز

۱۶- کدام گزینه در مورد integrin containing clusters of proteins صحیح است؟

۱) فقط Focal adhesions جزو integrin containing clusters of proteins هستند.
۲) فقط Podosomes جزو integrin containing clusters of proteins هستند.
۳) به صورت فیزیکی و عملکردی سلول‌ها را به ماتریکس خارج سلولی متصل می‌کنند.
۴) ساختاری هستند و سیگنالینگ داخل و خارج سلولی را تسهیل نمی‌کنند.

۱۷- کدام گزینه در مورد ساختار پروتئین Dystroglycan صحیح است؟

۱) یک گلیکوپروتئین مونومر (تک زیرواحدی) است.
۲) یک گلیکوپروتئین دایمر (۲ زیرواحدی) است.
۳) یک پروتئین ترامر (۴ زیرواحدی) است.
۴) یک پروتئین ترایمر (۳ زیرواحدی) است.

۱۸- هیالورونان (Hyaluronan) .....

۱) یک گلیکوزآمینوگلیکان بسیار هیدراته شده در ماتریکس خارج سلولی (ECM) می‌باشد.
۲) یک گلیکوزآمینوگلیکان بسیار دهیدراته شده درون سلولی می‌باشد.
۳) یک پروتئین بسیار هیدراته شده ماتریکس خارج سلولی (ECM) می‌باشد.
۴) یک پروتئین بسیار دهیدراته شده درون سلولی می‌باشد.

۱۹- کدام گزینه در خصوص Sterol regulatory elements صحیح است؟

۱) یک یا چند توالی ۱۵۰ جفت بازی واقع در پروموتور ژن‌های هدف از جمله LDL receptor می‌باشد.
۲) یک یا چند توالی ۱۰ جفت بازی واقع در پروموتور ژن‌های هدف از جمله LDL receptor می‌باشد.
۳) یک یا چند توالی ۱۵۰ جفت بازی واقع در ناحیه پایین دست ژن‌های هدف از جمله LDL receptor می‌باشد.
۴) یک یا چند توالی ۱۰ جفت بازی واقع درناحیه پایین دست ژن‌های هدف از جمله LDL receptor می‌باشد.

۲۰- کدام گزینه درباره هسته سوپرا کیاسماتیک (SCN) در پستانداران صحیح است؟

۱) در نخاع قرار دارد و به عنوان مسئول یادگیری و حافظه عمل می‌کند.
۲) در هیپوتالاموس قرار دارد و به عنوان تنظیم‌کننده مرکزی ریتم‌های شبانه‌روزی عمل می‌کند.
۳) در مخچه قرار دارد و به عنوان تنظیم‌کننده مرکزی ریتم‌های شبانه‌روزی عمل می‌کند.
۴) در بصل‌النخاع قرار دارد و به عنوان مرکز اصلی تنظیم تنفس و هماهنگی حرکات عمل می‌کند.

۲۱- دو هورمون اصلی ترشحی از پانکراسی که مسئول در تنظیم گلوکز خون هستند کدام گزینه است؟

۱) انسولین - گلوکاگون
۲) انسولین ـ گلوتاتیون
۳) گلوکاگون ـ کورتیزول
۴) آدرنالین ـ گلوکاگون

۲۲- چرا نقص BRCA1 و BRCA2 با سرطان پستان و تخمدان مرتبط است؟

۱) باعث از دست رفتن ترمیم ناهم‌خوانی می‌شوند و موجب بیان ژن‌های معیوب می‌شود.
۲) ترمیم نوترکیبی همولوگ شکست‌های دو رشته‌ای را مختل می‌کنند.
۳) Ras را فعال می‌کنند.
۴) از آپوپتوز جلوگیری می‌کنند.

۲۳- گیرنده‌های مکانیکی (Mechanoreceptors) عمدتاً کدام نوع تغییر را در محیط تشخیص می‌دهند؟

۱) تغییرات غلظت مواد
۲) تغییرات دما
۳) تغییراتی مانند فشار یا کشش
۴) تغییرات غلظت اکسیژن

۲۴- پروتئین‌های SREBP کدام بخش از سلول در فرآیند تنظیم همئوستاز کلسترول و اسیدهای چرب، نقش مهمی در حس‌کردن این متابولیت‌ها دارد؟

۱) شبکه آندوپلاسمی ۲) لیزوزوم ۳) میتوکندری ۴) دستگاه گلژی

۲۵- کدام ویژگی تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها، در باکتری‌ها وجود ندارد؟

۱) وجود پروموتر
۲) اتصال فاکتور رونویسی به DNA
۳) آغاز رونویسی توسط RNA polymerase
۴) استفاده از ساختار کروماتین برای تنظیم رونویسی

۲۶- کدام روش برای تحلیل کمی پروتئین‌های متصل‌شونده به DNA نسبت به DNase I footprinting مناسب‌تر است؟

۱) Polymerase chain reaction (PCR)
۲) Western blot
۳) Northern blot
۴) Electrophoretic Mobility Shift Assay (EMSA)

۲۷- افزایش استیلاسیون هیستون‌ها در نزدیکی پروموتر چگونه می‌تواند رونویسی را تقویت کند؟

۱) با تسهیل دسترسی فاکتورهای رونویسی به پروموتر
۲) با افزایش بار مثبت لیزین
۳) با تخریب نوکلئوزوم
۴) با حذف Mediator

۲۸- در Drosophila نر، مکانیسم جبران دوز (dosage compensation) چگونه ایجاد می‌شود و توسط کدام lncRNAها کنترل می‌شود؟

۱) افزایش دوبرابری رونویسی / Xist و Tsix
۲) غیرفعال‌سازی X / HOTTIP و XACT
۳) افزایش دوبرابری رونویسی / roX1 و roX2
۴) با حذف بخشی از کروموزوم Xist / X و roX1

۲۹- کدام گزینه درباره cross-exon recognition complex صحیح است؟

۱) فقط از U1 snRNP و U2 snRNP تشکیل شده و SR proteins در آن نقشی ندارند.
۲) مجموعه‌ای از SR proteins، snRNPها و سایر عوامل splicing است که روی یک اگزون تشکیل می‌شود.
۳) فقط پس از تشکیل spliceosome و حذف اینترون ایجاد می‌شود.
۴) تنها در سلول‌های مخمر برای شناسایی اینترون‌ها تشکیل می‌شود.

۳۰- چرا p53 به عنوان یک سرکوبگر تومور مرکزی توصیف می‌شود؟

۱) پیشرفت چرخه سلولی را تحریک می‌کند.
۲) چرخه سلولی را متوقف یا آپوپتوز را در پاسخ به آسیب DNA القا می‌کند.
۳) تلومراز را فعال می‌کند.
۴) رگ‌زایی را تحریک می‌کند.

۳۱- جهت انتقال mRNP از هسته به سیتوپلاسم عمدتاً توسط چه مکانیسمی کنترل می‌شود؟

۱) فسفریلاسیون پروتئین‌های آداپتور mRNP
۲) اتصال ریبوزوم به mRNA
۳) تخریب mRNA توسط Exosome
۴) اتصال مستقیم NXF1 به DNA

۳۲- گستره‌های لیپیدی (Lipid rafts) چگونه پیام‌رسانی را تسهیل می‌کنند؟

۱) با حذف رسپتورها
۲) با نزدیک کردن پروتئین‌های کلیدی و پایدار کردن میانکنش آنها
۳) با جلوگیری از حرکت لیپید
۴) با تجزیه کلسترول

۳۳- **افزایش فسفاتیدیل‌سرین در سطح خارجی غشای یک سلول در حال مرگ چه پیامدی دارد؟**

۱) شناسایی سلول توسط سلول‌های فاگوسیت و بلعیده شدن آن

۲) شناسایی سلول توسط سلول‌های مجاور و افزایش اتصال آنها به سلول در حال مرگ

۳) شناسایی سلول توسط سلول‌های ایمنی اختصاصی و افزایش تولید پادتن علیه آن

۴) افزایش بار منفی سطح خارجی غشا و تغییر برهم‌کنش سلول با محیط خارج

۳۴- **کدام گزینه توزیع صحیح لیپیدها در دو لایه غشای پلاسمایی (plasma membrane) را نشان می‌دهد؟**

۱) لایه خارج‌سلولی (exoplasmic leaflet): فسفاتیدیل‌اتانول‌آمین و فسفاتیدیل‌سرین
لایه سیتوزولی (cytosolic leaflet): اسفنگومیلین و فسفاتیدیل‌کولین

۲) لایه خارج‌سلولی (exoplasmic leaflet): اسفنگومیلین و فسفاتیدیل‌کولین
لایه سیتوزولی (cytosolic leaflet): فسفاتیدیل‌اتانول‌آمین، فسفاتیدیل‌سرین و فسفاتیدیل‌اینوزیتول

۳) لایه خارج‌سلولی (exoplasmic leaflet): فسفاتیدیل‌اینوزیتول و فسفاتیدیل‌اتانول‌آمین
لایه سیتوزولی (cytosolic leaflet): فسفاتیدیل‌کولین و اسفنگومیلین

۴) لایه خارج‌سلولی (exoplasmic leaflet): فسفاتیدیل‌سرین و فسفاتیدیل‌اینوزیتول
لایه سیتوزولی (cytosolic leaflet): اسفنگومیلین و فسفاتیدیل‌اتانول‌آمین

۳۵- **برای کاهش نور خارج از صفحه کانونی در نمونه فلورسنت ضخیم، کدام روش مناسب‌تر است؟**

۱) میدان‌گسترده ساده

۲) Confocal

۳) میکروسکوپ نوری معمولی

۴) SEM

۳۶- **کدام عبارت درباره heterochromatin صحیح است؟**

۱) DNA آن نسبت به یوکروماتین برای پروتئین‌های خارجی دسترس‌پذیرتر است.

۲) معمولاً از نظر رونویسی فعال است.

۳) DNA آن در برابر DNase I نسبتاً مقاوم است.

۴) فاقد هیستون است.

۳۷- **چگونه افزایش بیان HER2 به ایجاد سرطان پستان کمک می‌کند؟**

۱) فیوژن پروتئینی دائماً فعال ایجاد می‌کند و سرعت تکثیر سلول‌های سرطانی افزایش می یابد.

۲) باعث پاسخ به غلظت‌های پایین EGF می‌شود.

۳) دامنه اتصال لیگاند را حذف می‌کند.

۴) آپوپتوز را مهار می‌کند.

۳۸- **اگر marker و ژن بیماری‌زا در فاصله ژنتیکی بیشتری باشند، در مقایسه با دو جایگاه نزدیک، چه تغییری انتظار می‌رود؟**

۱) نوترکیبی کمتر

۲) احتمال همراهی آنها در نسل‌ها کمتر

۳) توالی هر دو یکسان می‌شود

۴) marker به ژن تبدیل می‌شود

۳۹- در CRISPR-Cas9، ایجاد indel در ناحیه کدکننده چگونه می‌تواند knockout ایجاد کند؟

۱) با تغییر چارچوب خوانش و ایجاد توالی نامناسب برای محصول عملکردی

۲) با افزایش تعداد نسخه‌های ژن

۳) با تبدیل پروتئین به RNA

۴) با افزایش ترجمه

۴۰- در synthetic lethality، حذف هر ژن به تنهایی قابل تحمل است ولی حذف هر دو ژن کشنده می‌شود. این الگو بیشتر به چه چیزی اشاره می‌کند؟

۱) وجود مسیرهای کاملاً یکسان

۲) وجود وابستگی عملکردی یا مسیرهای موازی که بتوانند یکدیگر را جبران کنند

۳) غالب بودن هر دو ژن

۴) عدم ارتباط ژن‌ها

۴۱- تجمع نسبی کلسترول و اسفنگولیپیدها در برخی ریزدامنه‌های غشا بیشتر با کدام توضیح سازگار است؟

۱) برهم‌کنش‌های فیزیکی و بسته‌بندی متفاوت می‌تواند نواحی با نظم بالاتر ایجاد کند.

۲) این لیپیدها فقط در هسته‌اند.

۳) اسفنگولیپیدها حرکت جانبی ندارند.

۴) کلسترول همه پروتئین‌ها را کووالانسی متصل می‌کند.

۴۲- چرا انتقال لیپیدها از ER به اندامک‌های دیگر الزاماً با انتشار آزاد در سیتوزول انجام نمی‌شود؟

۱) لیپیدهای آب‌گریز در محیط آبی سیتوزول نامحلول‌اند و به مسیرهای انتقال اختصاصی نیاز دارند.

۲) چون لیپیدها DNA هستند.

۳) چون ER هیچ لیپیدی ندارد.

۴) چون همه غشاها از پروتئین ساخته شده‌اند.

۴۳- کدام گزینه بهترین توصیف از مفهوم stem-cell niche در مثال germ-line stem cells در Drosophila است؟

۱) niche صرفاً یک ناحیه فیزیکی بدون نقش مولکولی است.

۲) niche مجموعه‌ای است که self-renewal را تنظیم می‌کند.

۳) niche فقط پس از تمایز سلول ایجاد می‌شود و در رشد سلول‌ها نقش دارد.

۴) niche موجب pluripotency تمام سلول‌های اطراف می‌شود.

۴۴- آکواپورین‌ها (Aquaporins) .....

۱) پروتئین‌های غشا سلولی که باعث کاهش سرعت عبورآب از غشا پلاسمایی می‌شوند.

۲) پروتئین‌های کانالی غشا سلولی که باعث افزایش سرعت عبورآب از غشا پلاسمایی می‌شوند.

۳) پروتئین‌های آنزیمی هستند که در داخل سیتوپلاسم سلول‌ها قرار دارند.

۴) پروتئین‌های ساختاری هستند که در داخل مایع هسته سلول‌ها قرار دارند.

۴۵- کدام ایزوتایپ ایمونوگلوبولین به صورت پنتامر ترشح می‌شود که توسط پیوندهای دی‌سولفید و زنجیره J تثبیت شده است؟

۱) IgG ۲) IgA ۳) IgM ۴) IgE

۴۶- کدام آنزیم مسئول افزودن N-نوکلئوتیدها به انتهای 3′OH آزاد DNA در طی بازآرایی V(D)J در جایگاه زنجیره سنگین است؟
۱) RAG1
۲) RAG2
۳) TdT
۴) AID

۴۷- عملکرد زنجیره ثابت (Ii) در مولکول‌های MHC کلاس II چیست؟
۱) به بارگذاری پپتیدها روی مولکول‌های MHC کلاس II کمک می‌کند.
۲) شکاف اتصال پپتید را اشغال می‌کند و از اتصال زودرس پپتید در ER جلوگیری می‌کند.
۳) مولکول‌های MHC کلاس II را به پروتئازوم هدایت نموده و باعث عرضه آنتی ژن‌ها می‌شود.
۴) ارائه متقاطع را تسهیل می‌کند.

۴۸- چرا پپتیدهای ارائه‌شده توسط MHC کلاس I معمولاً به ۸–۱۰ اسید آمینه محدود هستند؟
۱) پروتئازوم فقط پپتیدهایی با این اندازه تولید می‌کند.
۲) شکاف اتصال پپتید در هر دو انتها بسته است.
۳) TAP فقط پپتیدهای کوتاه را منتقل می‌کند.
۴) پپتیدهای بلندتر توسط آمینوپپتیدازها تخریب می‌شوند.

۴۹- سیستم ایمنی چگونه از حمله به بافت‌های خودی که پروتئین‌هایی خارج از تیموس بیان می‌کنند (مثل انسولین در سلول‌های β پانکراس) اجتناب می‌کند؟
۱) AIRE اجازه بیان آنتی‌ژن‌های اختصاصی بافت را در سلول‌های اپیتلیال تیموس برای انتخاب منفی فراهم می‌کند.
۲) سلول‌های T خودواکنش‌گرا در گره‌های لنفاوی حذف می‌شوند.
۳) خودآنتی‌ژن‌ها توسط مولکول‌های MHC پردازش نمی‌شوند.
۴) Tregها در مغز استخوان تولید می‌شوند.

۵۰- اصطلاح توانایی تومور برای گسترش در بدن و تشکیل تومورهای ثانویه چیست؟
۱) رگ‌زایی ۲) متاستاز ۳) رشد خوش‌خیم ۴) مهار تماسی

۵۱- کدام جابه‌جایی کروموزومی با لوسمی میلوژن مزمن (CML) مرتبط است؟
۱) کروموزوم فیلادلفیا
۲) کروموزوم بورکیت
۳) کروموزوم رتینوبلاستوما
۴) کروموزوم HER2

۵۲- چرا جهش‌ها در لوکوس p16-ARF-p15 به‌ویژه خطرناک هستند؟
۱) لوکوس پروموتور یک سرکوبگر تومور را کد می‌کند.
۲) لوکوس سه ژن سرکوبگر تومور را کد می‌کند.
۳) لوکوس یک انکوژن را کد می‌کند.
۴) لوکوس در انسان بیان نمی‌شود.

۵۳- اگر دو مولکول پروتئینی فقط از نظر شکل فضایی مکمل یکدیگر باشند، اما مکمل‌بودن بارها و قطبیت سطوح آنها وجود نداشته باشد، چه نتیجه‌ای محتمل‌تر است؟
۱) تعداد برهم‌کنش‌های غیرکووالانسی کاهش یافته و اتصال ضعیف‌تر می‌شود.
۲) پیوند کووالانسی بین دو پروتئین تشکیل می‌شود.
۳) اتصال الزاماً قوی‌تر می‌شود زیرا شکل مهم‌ترین عامل است.
۴) هیچ تاثیری در میل اتصال ندارد.

۵۴- **اگر یک اسید آمینه دارای گروه R حلقوی باشد که به نیتروژن گروه آمینی متصل شده باشد، کدام ویژگی برای آن محتمل‌تر است؟**

۱) انعطاف‌پذیری بالای زنجیره در محل آن اسیدآمینه
۲) ایجاد یک خم ثابت در زنجیره پلی‌پپتیدی و محدود کردن تاخوردگی اطراف آن
۳) ایجاد چندین پیوند دی‌سولفیدی
۴) افزایش شدید توانایی تشکیل پیوند هیدروژنی توسط گروه آمینی

۵۵- **تبدیل بین دو فرم آنومری گلوکز مستلزم شکستن و تشکیل مجدد یک پیوند کووالانسی است. این موضوع چه اهمیتی دارد؟**

۱) فرم‌های مختلف گلوکز کاملاً یکسان‌اند و آنزیم‌ها نمی‌توانند آنها را تشخیص دهند.
۲) آنزیم‌ها می‌توانند بین آنومرهای گلوکز تمایز قائل شوند و این فرم‌ها نقش‌های زیستی متفاوتی داشته باشند.
۳) فقط فرم خطی گلوکز در محیط زیستی وجود دارد.
۴) فرم‌های حلقوی گلوکز هرگز به یکدیگر تبدیل نمی‌شوند.

۵۶- **پروتئین‌های خانواده CDK چگونه فعالیت خود را تنظیم می‌کنند؟**

۱) تنها از طریق تغییر سطح سیکلین
۲) تنها از طریق فسفوریلاسیون
۳) از طریق اتصال به سیکلین و فسفوریلاسیون/دفسفوریلاسیون تکمیلی
۴) از طریق تخریب آنی توسط لیزوزوم

۵۷- **به دنبال مهار Separase توسط پروتئین Securin، از چه فرآیندی جلوگیری می‌شود؟**

۱) سنتز DNA
۲) جدایی کروماتیدهای خواهر از طریق شکستن کوهسین (Cohesin)
۳) تشکیل صفحه تقسیم در سیتوکینز
۴) تخریب سیکلین B

۵۸- **مکانیسم "Oscillation" یا نوسان فعالیت CDKها در طول چرخه سلولی عمدتاً مدیون کدام دو فرآیند است؟**

۱) سنتز و تخریب سیکلین‌ها و فسفوریلاسیون/دفسفوریلاسیون CDKها
۲) فقط تخریب سیکلین‌ها توسط پروتئازوم
۳) فقط سنتز DNA در فاز S
۴) فعالیت پروتئین‌های اسکلت سلولی

۵۹- **پروتئین ABCB4 ..... .**

۱) فعالیت فسفولیپید فلیپازی دارد.
۲) فعالیت فسفولیپید فلیپازی ندارد.
۳) همان پروتئین MDR1 است.
۴) همان پروتئین CFTR است.

۶۰- **پروتئین نظیر پروتئین‌های HSP70 (که در استرس گرمایی در سلول‌های انسانی تولید می‌شود) در پروکاریوت‌ها چه نام دارد؟**

۱) GLUT1 ۲) Por1 ۳) HSP70 ۴) DnaK

## بیوشیمی بالینی

۶۱- **ضریب هیل (Hill coefficient) یک آنزیم چند زیرواحدی، برابربا ۲/۵ است و شکل منحنی V/S آن سیگموئید است. کدام نتیجه‌گیری زیر صحیح است؟**

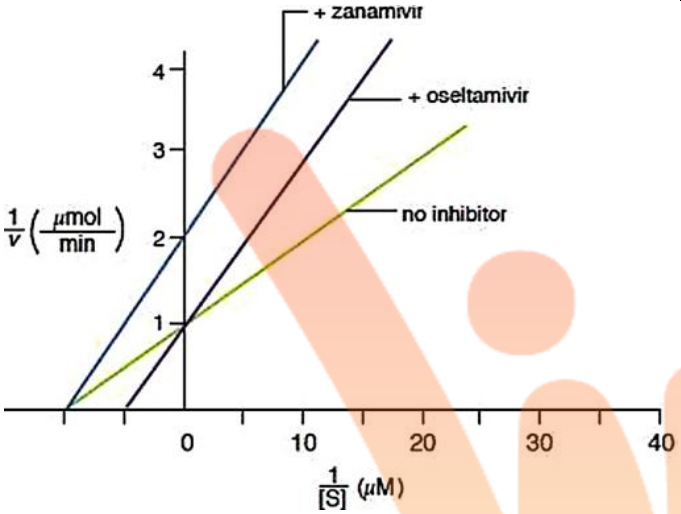
۱) آنزیم حداکثر دو جایگاه فعال دارد.

۲) اثر تعاونی مثبت در آنزیم وجود دارد.

۳) آنزیم از معادله میکائیلیس- منتون پیروی می‌کند.

۴) Km آنزیم برای با ۲/۵ است.

۶۲- **دو داروی زانامیویر و اوسلتامیویر برای مهار آنزیمی در ویروس آنفلوآنزا استفاده می‌شوند. کینتیک اثر این دو دارو مطابق شکل زیر است. همه گزینه‌ها صحیح است، بجز:**




۱) در حضور اوسلتامیویر، افزایش غلظت سوبسترا می‌تواند اثر مهاری دارو را تا حد زیادی جبران کند، زیرا Vmax ظاهری آنزیم تغییر نکرده است.

۲) زانامیویر $K_m$ ظاهری آنزیم را تغییر نمی‌دهد؛ بنابراین افزایش غلظت سوبسترا نمی‌تواند سرعت واکنش را به Vmax برساند.

۳) اگر نمودار $v$ برحسب $[S]$ رسم شود، حضور اوسلتامیویر با افزایش Km و حفظ Vmax و حضور زانامیویر با کاهش Vmax و حفظ Km مشخص خواهد شد.

۴) در حضور زانامیویر برخلاف اوسلتامیویر، کاهش Vmax نشان می‌دهد که در صورت ثابت بودن غلظت آنزیم، $K_{cat}$ ظاهری نیز افزایش یافته است.

۶۳- **Ras چگونه در بروز سرطان‌ها نقش دارد؟**

۱) یک پروتئین ضد آپوپتوز است که به مقدار غیرطبیعی و بیش از حد تولید می‌شود.

۲) یک نوع G-پروتئین است که فرم جهش‌یافته آن فعالیت GTPase خود را از دست می‌دهد.

۳) یک فاکتور رونویسی است که به مقدار غیرطبیعی و بیش از حد تولید می‌شود.

۴) شکل کوتاه شده‌ای از گیرنده فاکتور رشد است که به‌طور مداوم فعال است.

۶۴- **مصرف غذای غنی از کربوهیدرات و بیماری دیابت به ترتیب موجب افزایش و کاهش فعالیت کدام آنزیم متابولیسم کربوهیدرات‌ها می‌شوند؟**

۱) Glucose-6-phosphatase

۲) Pyruvate carboxylase

۳) Pyruvate kinase

۴) Phosphoenolpyruvate carboxykinase

۶۵- در سلولی که ژن PTEN در آن knockout شده و در معرض انسولین قرار داده شده است، نسبت به سلول wild type کدامیک از موارد زیر مورد انتظار است؟

۱) افزایش آزادسازی اینوزیتول تری‌فسفات
۲) افزایش فسفریلاسیون فسفاتیدیل اینوزیتول
۳) کاهش فعالیت MAPK
۴) کاهش فسفریلاسیون AKT

۶۶- کمبود کدامیک از ویتامین‌های زیر باعث اختلال در عملکرد هورمون‌های تیروئیدی در سلول هدف می‌شود؟

۱) ویتامین A ۲) بیوتین ۳) ویتامین B12 ۴) نیاسین

۶۷- نیمه عمر یک پروتئین پلاسمایی تیمار شده با نورآمینیداز که به یک حیوان آزمایشگاهی تزریق شده است به‌طور معنی‌داری نسبت به شکل دست نخورده آن کاهش یافته است. مکانیسم پاکسازی سریع این پروتئین از جریان خون کدام است؟

۱) اتصال واحدهای قندی آشکار شده به سلکتین‌های سطح سلول‌های اندوتلیال و خروج پروتئین از جریان خون
۲) شناسایی توسط کلنکسین و هدایت به سمت تخریب پروتئازومی
۳) اتصال به گیرنده‌ی آسیالوگلیکوپروتئین روی سطح هپاتوسیت‌ها و ورود به کبد از طریق اندوسیتوز
۴) افزایش فیلتراسیون گلومرولی و دفع از طریق ادرار

۶۸- فعال‌سازی پلاکت از طریق ترومبین به واسطه‌ی کدام رسپتور و کدام مکانیسم صورت می‌گیرد؟

۱) PAR-1؛ فعال شدن فسفولیپاز C
۲) P2Y12؛ مهار آدنیلات سیکلاز
۳) GPVI؛ فعال شدن پروتئین کیناز
۴) P2Y1 ؛ فعال شدن پروتئین کیناز A

۶۹- مکانیسم انباشته شدن بیشتر جهش‌های mtDNA با افزایش سن در مقایسه با جهش‌های مشابه در DNA هسته‌ای همان بافت‌ها چیست؟

۱) مصون بودن DNA هسته‌ای از آسیب ROS به دلیل پوشش توسط هیستون‌ها
۲) فقدان تلومر در ژنوم میتوکندری و کوتاه‌تر شدن DNA با هر سیکل همانندسازی
۳) ظرفیت و تنوع محدودتر سیستم‌های ترمیم DNA میتوکندری نسبت به هسته
۴) فقدان عوامل تجزیه کننده و غیرفعال کننده ROS در میتوکندری

۷۰- تفاوت اساسی بین مکانیسم ورود پروتئین به ماتریکس میتوکندری و پراکسی‌زوم در کدام مورد است؟

۱) عدم بازیافت گیرنده‌های سیتوزولی Pex5 پس از تحویل کارگو برخلاف گیرنده‌های میتوکندریایی
۲) عدم نیاز میتوکندری به ATP ، برخلاف وابستگی کامل پروکسیزوم به ATP
۳) انتقال پروتئین در حالت تا نخورده در میتوکندری، در مقابل ورود پروتئین‌های تاخورده و الیگومری به پروکسیزوم
۴) فقدان توالی هدف‌گیری در پروکسیزوم در مقابل پروتئین‌های میتوکندری که دارای یک توالی هدایت کننده هستند

۷۱- تأمین استیل کوآ در سیتوزول جهت سنتز اسیدهای چرب چه زمانی صورت می‌گیرد؟

۱) هنگام افزایش اگزالواستات در میتوکندری
۲) پس از مهار آکونیتاز توسط ایزوسیترات و آزاد شدن سیترات از جایگاه فعال آکونیتاز
۳) در صورت افزایش فعالیت آکونیتاز و افزایش غلظت ایزوسیترات در میتوکندری
۴) در صورت مهار آنزیم سیترات سنتاز و افزایش غلظت استیل کوآ

۷۲- **کدام گزینه تفاوت اصلی مکانیسم کاتالیزی پروتئازهای آسپارتیک با پروتئازهای سرینی مانند کیموتریپسین را به ترتیب نشان می‌دهد؟**

۱) حمله نوکلئوفیل حاصل از آب به گروه کربونیل پیوند پپتیدی - تشکیل حد واسط آسیل-سرین
۲) تشکیل سه‌گانه کاتالیتیک با اسیدهای آمینه جایگاه فعال - تشکیل باز شیف
۳) فعال شدن آب به کمک یون فلزی - تشکیل حد واسط کووالانسی تیواسیل-آنزیم
۴) تشکیل یک حلقه سوکسینیمدی با پیوند پپتیدی - کاتالیز فلزی

۷۳- **در صورت مصرف بسیار زیاد و بارگیری کبد با فروکتوز، همه موارد زیر در فرد ایجاد می‌شود، بجز:**

۱) افزایش VLDL و تری‌گلیسرید خون
۲) افزایش LDL کلسترول
۳) افزایش اسید اوریک خون
۴) افزایش ATP کبدی

۷۴- **آنزیم پیس‌میکر (Pacemaker Enzyme) چرخه اوره کدام است و فعالیت آن در شرایط گرسنگی چگونه تغییر می‌کند؟**

۱) کاربامویل‌فسفات سنتتاز I ؛ افزایش می‌یابد.
۲) کاربامویل‌فسفات سنتتاز I؛ کاهش می‌یابد.
۳) اورنیتین ترانس‌کاربامویلاز؛ افزایش می‌یابد.
۴) اورنیتین ترانس‌کاربامویلاز؛ کاهش می‌یابد.

۷۵- **کدام گزینه درباره هیپرفنیل‌آلانینمی و تشخیص فنیل‌کتونوری (PKU) صحیح است؟**

۱) PKU نوع I با نقص دی‌هیدروبیوپترین ردوکتاز و افزایش فنیل‌آلانین خون بلافاصله پس از تولد همراه است.
۲) افزایش فنیل‌آلانین خون در نوزادان نارس، عمدتاً ناشی از نقص ژنتیکی فنیل‌آلانین هیدروکسیلاز می‌باشد.
۳) برای تشخیص PKU، روش‌های آنزیمی از طیف‌سنجی جرمی تاندِم دقیق‌تر است.
۴) PKU کلاسیک با نقص فنیل‌آلانین هیدروکسیلاز و افزایش فنیل‌آلانین خون تا ۳–۴ روز پس از تولد همراه است.

۷۶- **در بیماری با تشخیص اولیه کمبود کوبالامین، تمام نتایج آزمایشگاهی زیر با تشخیص احتمالی مطابقت دارد، بجز:**

۱) افزایش سطح متیل مالونیک اسید
۲) افزایش سطح پروپیونیک اسید
۳) افزایش سطح پارا-هیدروکسی فنیل پیروات
۴) کاهش تعداد گلبول‌های قرمز

۷۷- **در درمان مسمومیت حاد با فلزات سنگین، همه موارد زیر صحیح است، بجز:**

۱) تجویز دیوریتیک‌ها
۲) استفاده از عوامل شلاته‌کننده
۳) همودیالیز
۴) تجویز فنوباربیتال

۷۸- **نقش PCSK9 در متابولیسم لیپید کدام است؟**

۱) کاهش تعداد رسپتورهای LDL سطح سلولی و ممانعت از برداشت LDL
۲) مهار اتصال Apo-E به LDL-R و بلوکه نمودن برداشت لیپوپروتئین
۳) ممانعت از شکسته شدن کلسترول و تبدیل آن به اسیدهای صفراوی
۴) افزایش سنتز و ترشح VLDL در هپاتوسیت ها

۷۹- **بیماری با نقص ژنتیکی در بتا-اکسیداسیون اسیدهای چرب در حالت ناشتا دچار هیپوگلیسمی شدید می‌شود، در حالی که سطح پلاسمایی لاکتات و آلانین طبیعی است و سوبسترای کافی برای گلوکونئوژنز وجود دارد. علت اصلی این هیپوگلیسمی با وجود سوبسترای کافی چیست؟**

۱) کاهش فعالیت پیرووات کربوکسیلاز در اثر کمبود استیل-کوآ
۲) تداخل در ترشح گلوکاگن در نتیجه‌ی کاهش اکی والان‌های احیاکننده ناشی از بتا اکسیداسیون
۳) فعال شدن پیرووات دهیدروژناز در اثر انباشته شدن استیل-کوآ
۴) فعال شدن فسفوفروکتوکیناز-۱ و تحریک گلیکولیز در اثر کاهش نسبت $NADH/NAD^+$

۸۰- **در حالت گرسنگی، افزایش گلوکاگون منجر به مهار استیل-کوآ کربوکسیلاز و کاهش لیپوژنز می‌شود. این اثر از طریق کدام مکانیسم رخ می‌دهد؟**

۱) کاهش سیترات میتوکندریایی
۲) دِفسفریلاسیون استیل کوآ کربوکسیلاز
۳) فسفریلاسیون AMPK
۴) فعال‌سازی پروتئین فسفاتاز

۸۱- **داروهای مهارکننده آنزیم آروماتاز برای درمان برخی ازسرطان‌ها تجویز می‌شوند. مصرف آنها می‌تواند سبب کاهش کدام هورمون شود؟**

۱) تستوسترون ۲) پروژسترون ۳) آندروستن دیون ۴) استرادیول

۸۲- **تمام موارد زیر در مورد موتاسیون در ژن‌های بیوژنز پراکسی زوم صحیح است، بجز:**

۱) افزایش اسیدهای چرب با زنجیره خیلی بلند
۲) اختلال در سنتز اسیدهای صفراوی
۳) افزایش پلاسمالوژن
۴) افزایش پیپکولیک اسید

۸۳- **نقص کدام آنزیم باعث بروز آنمی مگالوبلاستیک همراه با دفع ادراری اسید اوروتیک می‌شود؟**

۱) Ornithine transcarbamoylase
۲) UMP synthase
۳) carbamoyl phosphate synthetase
۴) dihydrofolate reductase

۸۴- **در ساختار اولیگوساکاریدهای N-linked، هسته مشترک اتصالی از چه قندهایی تشکیل شده است؟**

۱) N- استیل گلوکزآمین و مانوزآمین
۲) N- استیل گالاکتوزآمین و مانوزآمین
۳) N- استیل گلوکزآمین و مانوز
۴) N- استیل گالاکتوزآمین و مانوز

۸۵- **همه گزینه‌ها در دفاع برعلیه استرس اکسیداتیو نقش دارند، بجز:**

۱) NADPH oxidase
۲) Glutathione peroxidase
۳) Glucose-6-phosphate dehydrogenase
۴) Transferrin

۸۶- کمبود همه آنزیم‌ها با بیماری ذکر شده مرتبط است، بجز:

۱) آرژینینوسوکسینات سنتاز: افزایش سیترولین خون و بیماری سیترولینمی

۲) آرژینینوسوکسینات لیاز: بیماری آرژینینوسوکسینیک اسیدوری

۳) اورنیتین ترانس‌کارباموئیلاز: افزایش آمونیاک خون و کاهش سیترولین

۴) کاربامویل فسفات سنتتاز I: افزایش آمونیاک خون و افزایش سیترولین

۸۷- بیماری **MELAS syndrome (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes)** به دلیل نقص در کدامیک از موارد زیر ایجاد می‌شود؟

۱) NADH:Q oxidoreductase

۲) ADP/ATP translocase

۳) Cardiolipin

۴) ATP synthase

۸۸- در کمبود گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز(G6PD)، کدام فرآیند مولکولی مستقیماً باعث همولیز پس از مصرف باقلا می‌شود؟

۱) کاهش NADPH، کاهش گلوتاتیون احیا شده، تجمع $H_2O_2$ و اکسیداسیون هموگلوبین

۲) کاهش NADH، افزایش مت هموگلوبین

۳) افزایش $NADP^+$، فعال شدن گلوتاتیون پراکسیداز، تجمع $H_2O_2$ و اکسیداسیون هموگلوبین

۴) تجمع هاینز بادی از پروتئین‌های غشایی

۸۹- بیماری پس از مصرف فرآورده نامشخص برای کاهش وزن، با افزایش دمای بدن، تعریق و تاکی‌کاردی مراجعه می‌کند. در بررسی اثر ماده بر میتوکندری، مصرف اکسیژن افزایش ولی تولید ATP و پتانسیل غشا کاهش یافته است. کدام سازوکار، مجموع یافته‌ها را توضیح می‌دهد؟

۱) مهار انتقال الکترون در کمپلکس I

۲) مهار عبور پروتون از ATP سنتاز

۳) افزایش نشت پروتون و جداشدن انتقال الکترون از تولید ATP

۴) مهار تبادل ADP و ATP در غشای داخلی

۹۰- مسیرهای متابولیکی اصلی در همه بافت‌های زیر درست بیان شده‌اند، بجز:

۱) گلبول قرمز- گلیکولیز بی‌هوازی و پنتوز فسفات

۲) کلیه- گلوکونئوژنز

۳) قلب- بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب و پنتوز فسفات

۴) ماهیچه‌های با انقباض سریع- گلیکولیز

۹۱- در کدام حالت زیر آنزیم استیل-کوآ کربوکسیلاز غیرفعال می‌شود؟

۱) غلظت بالای سیترات سیتوزولی

۲) در فرم پلیمری آنزیم

۳) غلظت پایین پالمیتوئیل-کوآ

۴) مهار ناقل تری‌کربوکسیلات

۹۲- در انتقال پروتئین به داخل شبکه اندوپلاسمی، نقش پروتئین BiP کدام است؟

۱) توقف ترجمه تا تکمیل انتقال

۲) قراردادن قسمت‌هایی از پروتئین در حال عبور در غشا

۳) اتصال دادن پروتئین در حال ترجمه به غشای شبکه اندوپلاسمی

۴) کمک به تاخوردگی صحیح پروتئین و جلوگیری از اگریگاسیون

۹۳- در معاینه بالینی کودکی ۲ ساله با عقب ماندگی ذهنی، بزرگی قابل توجه کبد و طحال مشاهده شده است. رادیوگرافی استخوان‌های بلند تخریب استخوانی منتشر را نشان می‌دهد. آزمایش آنزیمی، کاهش شدید فعالیت یک هیدرولاز لیزوزومی مسئول تجزیه گلوکوزیل‌سرامید را نشان می‌دهد. تشخیص اولیه کدام است؟

۱) بیماری تی - ساکس ۲) بیماری نیمن پیک ۳) بیماری فابر ۴) بیماری گوشه

۹۴- بیماری با عفونت‌های مکرر مورد بررسی قرار گرفته و نقص شدید T cell در وی مشاهده می‌شود در حالی که B cell در بیمار طبیعی است. در صورت شک به کمبود آنزیم‌های مسیر متابولیسم نوکلئوتیدها، کدام آنزیم لازم است در این بیمار مورد بررسی قرار بگیرد؟

۱) زانتین اکسیداز
۲) پورین نوکلئوتید فسفریلاز
۳) آدنوزین دِآمیناز
۴) هایپوزانتین – گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز

۹۵- در عصاره سلولی با دسترسی آزاد سوبستراها، یک مهارکننده ناشناخته موجب تجمع سیترات و کاهش تولید ایزوسیترات و NADH می‌شود. افزودن ایزوسیترات، تولید NADH را برقرار می‌کند؛ افزودن مقدار بیشتر سیترات مؤثر نیست. کدام آنزیم محتمل‌ترین هدف است؟

۱) آکونیتاز ۲) سیترات سنتاز ۳) ایزوسیترات دهیدروژناز ۴) آلفاکتوگلوتارات دهیدروژناز

۹۶- آنزیم کلیدی و مرحله تعهدی سنتز de novo پورین کدام است؟

۱) HGPRT
۲) ریبونوکلئوتید ردوکتاز
۳) PRPP گلوتامین آمیدوترانسفراز
۴) آدنوزین دِآمیناز

۹۷- محصول آنزیم ATP سیترات لیاز کدام است؟

۱) استیل کوآ و اگزالواستات
۲) استیل کوآ و مالات
۳) مالونیل کوآ و اگزالواستات
۴) مالونیل کوآ و مالات

۹۸- تمام جملات زیردرمورد مولکول بیلی روبین صحیح هستند، بجز:

۱) بیلی‌روبین یک تتراپیرول حلقوی است.
۲) بیلی‌روبین متصل به آلبومین به کبد منتقل می‌شود.
۳) سطح بالای بیلی‌روبین خون می‌تواند سبب ایجاد Kernicterus درمغز نوزادان شود.
۴) در ساختار مولکولی بیلی‌روبین گروه‌های متیل و وینیل وجود دارد.

۹۹- پروتئین‌های شوک حرارتی به کدام بخش از گیرنده هورمونی سیتوپلاسمی متصل می‌شوند؟

۱) Ligand binding domain α chain
۲) Ligand binding domain β chain
۳) AF-1
۴) AF-2

۱۰۰- در مورد نقش مهاری ترکیبات بر فرآیند تولید ATP در زنجیره انتقال الکترون، تمام موارد صحیح است، بجز:

۱) روتنون - کمپلکس I
۲) کاربوکسین - کمپلکس II
۳) آمیتال - کمپلکس III
۴) $H_2S$ - کمپلکس IV

## زبان تخصصی و عمومی

زبان تخصصی

■ **Reading Comprehension**

**Read the following passage carefully and answer Questions 101–105.**

A protein may seem unimportant when removing it produces no obvious change in the cell. However, this does not necessarily mean that the protein has no important function. Another protein may compensate for its loss, or the experimental conditions may not require its activity. In addition, the method used to measure the effect may not be sensitive enough to detect a small but biologically important change.

The opposite situation can also be misleading. Overexpressing a protein may produce a strong cellular effect, but this does not prove that the protein normally has that function. At unusually high concentrations, proteins may interact with molecules they would rarely encounter under normal conditions. Therefore, reliable conclusions about protein function usually require evidence from several complementary experiments.

**101- Which statement best summarizes the main idea of the passage?**

1) A protein without an obvious loss-of-function phenotype is usually unnecessary.
2) Overexpression is the most reliable method for determining protein function.
3) Conclusions about protein function should be supported by several types of experimental evidence.
4) Protein function cannot be studied accurately when other proteins are present.

**102- The phrase "compensate for its loss" most nearly means that another protein may …….. .**

1) increase the amount of the missing protein.
2) perform some of the functions normally carried out by the missing protein.
3) prevent the missing protein from being degraded.
4) make the experimental method more sensitive.

**103- Why might removing an important protein produce no obvious phenotype?**

1) Its function may not be required under the experimental conditions.
2) Important proteins cannot be removed experimentally.
3) Protein removal normally increases gene expression.
4) A protein is important only if its removal causes cell death.

**104- Why should overexpression experiments be interpreted cautiously?**

1) Overexpressed proteins are always rapidly degraded.
2) High protein concentrations may cause interactions that are uncommon under normal conditions.
3) Overexpression prevents proteins from reaching their normal cellular location.
4) Proteins lose their biological activity when expressed at high levels.

**105- Which conclusion is most strongly supported by the passage?**

1) A single experiment is usually sufficient to establish protein function.
2) Loss-of-function studies are more informative than all other experimental approaches.
3) Different experimental approaches can provide stronger evidence when their results support the same conclusion.
4) The absence of a phenotype demonstrates that a protein has no essential function.

## Vocabulary

**106- Two differentiated cell types contain essentially the same genomic DNA but have very different structures and functions. Which explanation best accounts for this difference?**

1) Each cell type permanently removes genes that it does not need.
2) Different patterns of gene expression produce different sets of RNAs and proteins.
3) Most differences between cell types result from mutations acquired during differentiation.
4) After differentiation, regulation of gene expression has little influence on cell identity.

**107- A transcription factor can still bind its specific DNA sequence, but it can no longer increase transcription. Which explanation is most consistent with these findings?**

1) Transcription factors activate genes by permanently changing their DNA sequence.
2) Binding to DNA is sufficient by itself to activate transcription.
3) The factor must now bind mainly to protein-coding sequences.
4) Its DNA-binding domain is functional, but its transcriptional activation domain is defective.

**108- Cells receive adequate nutrients and growth signals but fail to enter S phase after their DNA is damaged. What is the most likely explanation?**

1) A cell-cycle checkpoint delays progression while DNA damage is assessed or repaired.
2) DNA damage always stops ATP production, making DNA replication impossible.
3) DNA damage permanently blocks all growth-factor signaling.
4) Entry into S phase depends only on nutrient availability.

**109- Which observation provides the strongest evidence that cells are dying through a regulated apoptotic pathway rather than simply from severe physical damage?**

1) The number of viable cells decreases over time.
2) The plasma membrane eventually loses its integrity.
3) Blocking a specific component of the apoptotic pathway greatly reduces cell death.
4) Severe mechanical injury immediately destroys the cells.

**110- A drug rapidly removes highly dynamic microtubules but initially leaves many stable microtubules intact. Which conclusion is least supported by this observation?**

1) Different microtubule populations can have different dynamic properties.
2) Cellular factors can influence microtubule stability.
3) All microtubules are functionally and dynamically identical.
4) The effect of the drug may depend on which microtubule population it targets.

**111- To determine whether the observed phenotype resulted from defective receptor activation or from impaired signal propagation, the researchers sought to delineate the molecular events occurring at each stage of the signaling cascade. The word “delineate” is closest in meaning to …… .**

1) eliminate an experimentally observed phenomenon
2) precisely characterize and distinguish the boundaries of a process
3) amplify the measurable consequences of a signaling event
4) infer a mechanism without requiring experimental evidence

112- **Despite identical genotypes and exposure to the same extracellular stimulus, individual cells exhibited substantial stochastic variation in the amplitude and timing of their transcriptional responses. The term "stochastic" most nearly refers to processes that …… .**

1) are completely determined by the genotype
2) arise partly from random fluctuations and probabilistic molecular events
3) occur exclusively as a consequence of environmental stress
4) produce identical outcomes in genetically equivalent cells

113- **A small-molecule inhibitor decreases phosphorylation of Protein X and suppresses cell proliferation. Expression of a constitutively active form of Protein X restores proliferation despite continued inhibitor treatment. Which conclusion is most strongly supported, assuming that the constitutively active construct is functional and the experiment is properly controlled?**

1) Protein X likely functions downstream of the inhibitor-sensitive step and contributes to the regulation of proliferation
2) Protein X is unrelated to the proliferative phenotype
3) The inhibitor acts exclusively by damaging genomic DNA
4) Protein X necessarily functions as a direct transcriptional repressor of proliferation

114- **The engineered signaling module recapitulated several key features of the endogenous pathway, including. stimulus-dependent activation, transient phosphorylation of downstream effectors, and subsequent attenuation of the response.**
**The word "recapitulated" is closest in meaning to …….. .**

1) reproduced important characteristic features of
2) completely inhibited the endogenous pathway
3) produced a response opposite to that of the endogenous pathway
4) eliminated the need for experimental validation

115- **In a receptor-mediated signaling cascade, activation of a limited number of cell-surface receptors can produce a substantially larger intracellular response because each activated signaling component may stimulate multiple downstream targets.**
**Which verb best completes the following sentence?**
**"Activated receptors can _____ a much larger number of downstream signaling molecules."**

1) Sequester
2) Preclude
3) Activate
4) Abrogate

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

## 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

## 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







**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:**