ایران عرضه
فروشگاه کالاهای دانلودی
IRANARZE.IR



IranArze.ir
@iranarze

کد محصول
ES2078

آخرین بروزرسانی
۱۸ آبان ۱۴۰۵

سوالات استخدامی

ایمونولوژی و سرولوژی

- ویژه آزمون های استخدامی
- نسخه رایگان شامل ۵۶ سوال (تعداد کمتر و تنها برخی دارای پاسخ)
- برای تهیه نسخه اصلی، با ۱۱۲ سوال به همراه پاسخنامه تشریحی ، به سایت ایران عرضه مراجعه نمایید.

انتشار یا استفاده غیر تجاری از این جزوه، بدون حذف لوگوی ایران عرضه "مجاز" می باشد
IRANARZE.IR

لینک های مفید آزمون های استخدامی

خرید این محصول	**خرید سوالات کارشناس انتقال خون**
خرید سوالات کارشناس آزمایشگاه تشخیص طبی	**خرید سوالات وزارت بهداشت**
منابع آزمون وزارت بهداشت	**منابع آزمون انتقال خون**
اخبار آزمون	**شبکه های اجتماعی ایران عرضه** (فایل های رایگان + تخفیفات هفتگی + اخبار)

(برای مشاهده هر بخش روی آن بزنید)

آخرین بروزرسانی های محصول:

۱۴۰۵/۰۸/۱۸ تالیف مجدد محصول

۱ سوال ابتدایی این فایل، دارای پاسخنامه تشریحی می باشد. در صورت تمایل به دریافت سوالات بیشتر با جواب تشریحی
می توانید این محصول را از سایت ایران عرضه خریداری نمایید.

خرید محصول

❖ سوالات ایمونولوژی و سرولوژی تالیف ایران عرضه

۱- کدام گزینه، بیانگر گستره عملکرد سیستم ایمنی را فراتر از دفاع در برابر عوامل عفونی است؟ (منبع ایران عرضه)

۱) مقابله با پاتوژن‌ها، تنظیم پاسخ‌های التهابی و جلوگیری از ورود عوامل بیماری‌زا به بدن.

۲) مقابله با پاتوژن‌ها، واکنش به مواد بی‌ضرر محیطی، سلول‌های توموری و اجزای خودی بدن.

۳) مقابله با پاتوژن‌ها، شناسایی عوامل عفونی و هماهنگی فعالیت سلول‌ها و مولکول‌های دفاعی.

۴) مقابله با پاتوژن‌ها، فعال‌سازی سلول‌های دفاعی و ایجاد پاسخ‌های اختصاصی علیه عوامل بیماری‌زا.

☑ **پاسخ سایت ایران عرضه: گزینه ۲** ⇦ واژه ایمنی به معنای محافظت در برابر پاتوژن ها است. با این وجود، واکنش در برابر برخی از مواد غیرعفونی، مانند مولکول های بی ضرر محیطی، تومورها و حتی مولکول های خودی نیز که به ترتیب سبب آلرژی، ایمنی تومور و خودایمنی می شوند، به عنوان اشکالی از ایمنی در نظر گرفته می شود. به مجموع سلول ها، بافت ها و مولکول هایی که واسطه این واکنش ها هستند، سیستم ایمنی گفته می شود و پاسخ هماهنگ این سلول ها و مولکول ها به پاتوژن ها و سایر مواد، پاسخ ایمنی را شکل می دهد. ایمونولوژی، مطالعه سیستم ایمنی و عملکردهای آن است. این رشته به دلایل زیادی توجه دانشمندان، پزشکان و عموم مردم را به خود جلب کرده است. سیستم ایمنی دفاع اولیه در برابر عفونت ها است.

۲- چرا مهار سایتوکاین‌ها می‌تواند در درمان بیماری‌های خودایمن و آلرژیک مؤثر باشد؟

۱) زیرا سایتوکاین‌ها با حذف مستقیم آنتی‌ژن‌های محرک، مانع تداوم پاسخ ایمنی می‌شوند.

۲) زیرا سایتوکاین‌ها مسئول ایجاد تحمل ایمنی هستند و مهار آن‌ها مانع واکنش علیه عوامل خارجی می‌شود.

۳) زیرا سایتوکاین‌ها در بسیاری از اثرات التهابی آسیب‌زا نقش دارند و مهار آن‌ها می‌تواند از تخریب بافتی بکاهد.

۴) زیرا سایتوکاین‌ها تنها در پاسخ به عفونت تولید می‌شوند و مهار آن‌ها مانع تکثیر پاتوژن‌ها می‌شود.

۳- کدام ویژگی، نقش ایمنی هومورال را در محافظت از جنین و نوزاد از سایر سازوکارهای دفاعی متمایز می‌کند؟

۱) توانایی آنتی‌بادی‌ها در تحریک فاگوسیت‌ها برای نابودی میکروب‌های خارج‌سلولی

۲) قابلیت انتقال آنتی‌بادی‌ها از طریق جفت به گردش خون جنین

۳) حضور آنتی‌بادی‌ها در ترشحات مخاطی و جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بافت‌ها

۴) توانایی آنتی‌بادی‌ها در خنثی‌سازی سموم میکروبی پیش از آسیب سلولی

۴- اگر هر لنفوسیت تنها یک نوع گیرنده آنتی‌ژنی داشته باشد، سیستم ایمنی چگونه می‌تواند طیف بسیار گسترده‌ای از عوامل عفونی را شناسایی کند؟

۱) هر لنفوسیت پس از مواجهه با آنتی‌ژن، گیرنده‌های خود را برای شناسایی عوامل جدید تغییر می‌دهد.

۲) هر لنفوسیت با ترکیب چند گیرنده متفاوت، امکان شناسایی چندین آنتی‌ژن را فراهم می‌کند.

۳) تنوع مجموعه لنفوسیت‌ها باعث می‌شود گیرنده‌های متفاوتی برای شناسایی آنتی‌ژن‌های گوناگون وجود داشته باشند.

۴) سلول‌های ایمنی با حذف گیرنده‌های اختصاصی، توانایی شناسایی عمومی پاتوژن‌ها را به دست می‌آورند.

۵- اختلال در کدام سازوکار می‌تواند زمینه اصلی بروز بیماری‌های خودایمنی را فراهم کند؟

۱) کاهش توانایی سیستم ایمنی در تمایز آنتی‌ژن‌های بیگانه از عوامل عفونی

۲) ناتوانی لنفوسیت‌ها در ایجاد پاسخ اختصاصی علیه آنتی‌ژن‌های خارجی

۳) کاهش تنوع گیرنده‌های آنتی‌ژنی و محدود شدن دامنه شناسایی پاتوژن‌ها

۴) از بین رفتن بی‌پاسخی ایمنی نسبت به مولکول‌ها و بافت‌های متعلق به بدن

۶- اگر بلوغ لنفوسیت‌ها به‌درستی در اندام‌های لنفی اولیه انجام شود، محل اصلی برخورد آن‌ها با آنتی‌ژن و آغاز پاسخ ایمنی کجاست؟

۱) مغز استخوان و تیموس، پیش از ورود لنفوسیت‌ها به گردش خون

۲) گردش خون و بافت‌های غیرلنفی، هم‌زمان با تکثیر لنفوسیت‌ها

۳) اندام‌های لنفی ثانویه، پس از خروج لنفوسیت‌های بالغ از اندام‌های اولیه

۴) اندام‌های لنفی اولیه، پس از تکمیل فرایند تمایز و بلوغ لنفوسیت‌ها

۷- کدام ویژگی عملکردی طحال، تفاوت اصلی آن را با گره‌های لنفی در آغاز پاسخ ایمنی نشان می‌دهد؟

۱) شناسایی آنتی‌ژن‌های منتقل‌شده از خون و به دام انداختن آن‌ها توسط سلول‌های دندریتیک و ماکروفاژها

۲) دریافت آنتی‌ژن‌های بافتی از طریق عروق لنفی و انتقال آن‌ها به لنفوسیت‌های نابالغ

۳) تولید لنفوسیت‌های بالغ و فراهم کردن محیط لازم برای تمایز اولیه آن‌ها

۴) پالایش مایع لنف و حذف گلبول‌های قرمز پیر از طریق فاگوسیت‌های پوشاننده سینوزوئیدها

۸- چرا مهاجرت به محل عفونت برای لنفوسیت‌های T اجرایی ضروری‌تر از پلاسماسل‌هاست؟

۱) زیرا پلاسماسل‌ها در اندام‌های لنفی فعالیت می‌کنند، اما لنفوسیت‌های T برای شناسایی آنتی‌ژن‌ها به گردش خون وابسته‌اند.

۲) زیرا لنفوسیت‌های T در بافت آلوده با سلول‌های هدف مواجه می‌شوند، اما آنتی‌بادی‌های پلاسماسل‌ها از طریق مایعات بدن منتقل می‌شوند.

۳) زیرا پلاسماسل‌ها برای نابودی میکروب‌ها به فاگوسیت‌ها وابسته‌اند، اما لنفوسیت‌های T با تکثیر در بافت‌های آلوده پاسخ می‌دهند.

۴) زیرا لنفوسیت‌های T در اندام‌های مخاطی فعالیت می‌کنند، اما پلاسماسل‌ها برای مقابله با عفونت به بافت‌های آلوده مهاجرت می‌کنند.

۹- کدام ویژگی، ایمنی ذاتی را از نظر منشأ تکاملی و نحوه آمادگی برای دفاع از بدن متمایز می‌کند؟

۱) این سیستم در مهره‌داران عالی تکامل یافته و پس از مواجهه با میکروب‌ها، پاسخ‌های اختصاصی ایجاد می‌کند.

۲) این سیستم همراه با ایمنی تطبیقی تکامل یافته و پس از مواجهه با عوامل عفونی، حافظه ایمنی ایجاد می‌کند.

۳) این سیستم پس از پیدایش مهره‌داران تکامل یافته و با شناسایی اختصاصی آنتی‌ژن‌ها، پاسخ دفاعی ایجاد می‌کند.

۴) این سیستم پیش از ایمنی تطبیقی تکامل یافته و با آمادگی قبلی، به میکروب‌ها و سلول‌های آسیب‌دیده پاسخ می‌دهد.

۱۰- کدام سازوکار، در کنار اختصاصیت گیرنده‌های ایمنی ذاتی، از آسیب دیدن سلول‌های سالم توسط این سیستم جلوگیری می‌کند؟

۱) تولید آنتی‌بادی علیه مولکول‌های سطحی سلول‌های سالم و خنثی‌سازی آن‌ها

۲) کاهش بیان گیرنده‌های شناسایی میکروب در سلول‌های ایمنی پس از تماس با بافت سالم

۳) بیان مولکول‌های مهارکننده توسط سلول‌های سالم که مانع فعال شدن واکنش‌های ایمنی ذاتی می‌شوند

۴) غیرفعال شدن کامل اجزای سیستم کمپلمان در حضور هر نوع آنتی‌ژن بیگانه

۱۱- کدام وضعیت می‌تواند با وجود عملکرد طبیعی حسگرهای DNA سیتوزولی، موجب فعال شدن نابجای پاسخ‌های التهابی سیستمیک شود؟

۱) ورود DNA میکروبی به سیتوزول و تحریک تولید اینترفرون نوع یک و اتوفاژی

۲) شناسایی DNA دورشته‌ای ویروس‌ها و فعال شدن مسیرهای دفاعی ضد میکروبی

۳) تجمع DNA خودی در سیتوزول در اثر کاهش عملکرد آنزیم‌های تجزیه‌کننده DNA

۴) انتقال DNA میکروبی به خارج سلول و شناسایی آن توسط گیرنده‌های سطحی

۱۲- کدام ویژگی نوتروفیل‌ها بیشترین ارتباط را با نقش آن‌ها به‌عنوان پاسخ‌دهندگان اولیه در التهاب حاد دارد؟

۱) طول عمر طولانی در بافت و توانایی ایجاد دفاع پایدار پس از عفونت

۲) تولید آنتی‌بادی اختصاصی و تقویت ایمنی هومورال در مراحل اولیه عفونت

۳) تکثیر در محل التهاب و ایجاد جمعیت سلولی پایدار برای مقابله طولانی‌مدت

۴) تولید سریع در پاسخ به CSFها، مهاجرت سریع به محل آسیب و عمر کوتاه در بافت

۱۳- کدام مقایسه درباره مسیرهای فعال‌سازی سیستم کمپلمان از نظر جایگاه آن‌ها در ایمنی ذاتی و تطبیقی صحیح است؟

۱) مسیر فرعی با اتصال آنتی‌بادی به میکروب آغاز می‌شود، درحالی‌که مسیر کلاسیک مستقل از آنتی‌بادی فعال می‌شود.

۲) مسیر فرعی بخشی از ایمنی ذاتی است، اما مسیر کلاسیک معمولاً با اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن آغاز می‌شود.

۳) هر دو مسیر به حضور آنتی‌بادی وابسته‌اند، اما مسیر فرعی در سطح سلول‌های میزبان مهار می‌شود.

۴) مسیر کلاسیک به ایمنی ذاتی تعلق دارد، درحالی‌که مسیر فرعی به بازوی هومورال ایمنی تطبیقی وابسته است.

۱۴- در فرایند خروج نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها از جریان خون، کدام توالی با سازوکار مهاجرت آن‌ها به بافت آسیب‌دیده سازگار است؟

۱) اتصال ضعیف به اندوتلیوم، اتصال محکم و سپس عبور از عرض دیواره رگ

۲) اتصال محکم به اندوتلیوم، عبور از دیواره رگ و سپس شناسایی جاذب‌های شیمیایی

۳) تولید جاذب‌های شیمیایی توسط لکوسیت‌ها، اتصال ضعیف و سپس ورود به جریان خون

۴) عبور از عرض اندوتلیوم، اتصال ضعیف به سلول‌های بافتی و سپس اتصال محکم به دیواره رگ

۱۵- کدام ویژگی باعث می‌شود لکوسیت‌ها پس از خروج از رگ، مسیر حرکت خود را به‌طور جهت‌دار به سوی محل عفونت ادامه دهند؟

۱) افزایش یکنواخت غلظت کموکاین‌ها در سراسر بافت و تحریک یکسان گیرنده‌های لکوسیتی

۲) حرکت لکوسیت‌ها در امتداد ماتریکس خارج سلولی بدون نیاز به دریافت پیام شیمیایی

۳) تشخیص شیب غلظت جاذب‌های شیمیایی و حرکت به‌سوی ناحیه‌ای با بیشترین غلظت آن‌ها

۴) اتصال لکوسیت‌ها به فیبرهای ماتریکس و حرکت تصادفی در فاصله میان سلول‌های بافتی

۱۶- در واکسیناسیونی که بدون حضور میکروب و با استفاده از آنتی‌ژن انجام می‌شود، چه عاملی ضرورت دریافت سیگنال دوم را برای فعال‌سازی کامل لنفوسیت‌ها تأمین می‌کند؟

۱) ادجوانت‌ها با تحریک پاسخ ایمنی ذاتی، سیگنال دومی مشابه اثر میکروب‌ها ایجاد می‌کنند.

۲) افزایش مقدار آنتی‌ژن، نقش سیگنال دوم را بر عهده می‌گیرد و نیاز به تحریک ایمنی ذاتی را برطرف می‌کند.

۳) اتصال آنتی‌ژن به گیرنده لنفوسیت، هم‌زمان هر دو سیگنال فعال‌سازی را فراهم می‌سازد.

۴) سلول‌های حافظه با ترشح پادتن، سیگنال دوم لازم برای فعال‌سازی لنفوسیت‌های بکر را تأمین می‌کنند.

۱۷- تفاوت در نحوه شناسایی آنتی‌ژن توسط لنفوسیت‌های B و T، چه پیامدی برای دامنه پاسخ‌های ایمنی آن‌ها دارد؟

۱) لنفوسیت‌های B عمدتاً پپتیدهای عرضه‌شده با MHC را شناسایی می‌کنند، درحالی‌که لنفوسیت‌های T انواع مختلف مولکول‌های آزاد را مستقیماً تشخیص می‌دهند.

۲) هر دو گروه لنفوسیتی برای شناسایی آنتی‌ژن به عرضه آن توسط مولکول‌های MHC نیاز دارند، اما نوع پاسخ آن‌ها متفاوت است.

۳) گیرنده‌های B طیف متنوعی از ساختارهای آنتی‌ژنی را مستقیماً شناسایی می‌کنند، اما گیرنده‌های اغلب سلول‌های T به پپتیدهای عرضه‌شده همراه MHC محدودند.

۴) لنفوسیت‌های T آنتی‌ژن‌های پروتئینی را مستقل از سلول میزبان شناسایی می‌کنند، درحالی‌که لنفوسیت‌های B به پردازش درون‌سلولی آنتی‌ژن وابسته‌اند.

۱۸- با توجه به نقش فیزیولوژیک مولکول‌های MHC، کدام برداشت درباره ارتباط سازگاری بافتی و عملکرد لنفوسیت‌های T صحیح است؟

۱) مولکول‌های MHC با شناسایی مستقیم پپتیدهای میکروبی، موجب فعال‌سازی لنفوسیت‌های T و پذیرش بافت‌های پیوندی می‌شوند.

۲) مولکول‌های MHC با عرضه آنتی‌ژن به لنفوسیت‌های B، در تولید آنتی‌بادی و تعیین سازگاری بافتی نقش دارند.

۳) مولکول‌های MHC با اتصال به میکروب‌ها و حذف آن‌ها، موجب تقویت ایمنی ضد میکروبی و جلوگیری از رد پیوند می‌شوند.

۴) مولکول‌های MHC با عرضه پپتیدهای آنتی‌ژنی به لنفوسیت‌های T، در ایمنی ضد میکروبی و تعیین سازگاری پیوند نقش دارند.

۱۹- کدام وضعیت می‌تواند موجب شود سلولی که در حالت طبیعی بیان‌کننده مولکول‌های MHC کلاس II نیست، قابلیت بیان این مولکول‌ها را پیدا کند؟

۱) قرار گرفتن سلول در معرض اینترفرون گاما که بیان MHC کلاس II را در آن القا می‌کند.

۲) تبدیل مولکول‌های MHC کلاس I به کلاس II در اثر افزایش فعالیت سلول.

۳) ورود سلول به بافت لنفاوی و دریافت آنتی‌ژن از لنفوسیت‌های B مجاور.

۴) از دست رفتن هسته سلول و جایگزینی مولکول‌های سطحی آن با پروتئین‌های ایمنی.

۲۰- کدام ویژگی مسیر یوبی‌کوئیتین ـ پروتئازوم، امکان مشارکت آن را در شناسایی سلول‌های آلوده و سرطانی فراهم می‌کند؟ - ناشر ایران عرضه -

۱) تجزیه پروتئین‌های خارج‌سلولی و انتقال مستقیم آن‌ها به مولکول‌های MHC-II

۲) پردازش پروتئین‌های میکروبی و پروتئین‌های غیرطبیعی میزبان و عرضه پپتیدهای حاصل توسط MHC-I

۳) تجزیه اختصاصی پروتئین‌های فاگوزومی و فعال‌سازی مستقیم لنفوسیت‌های B

۴) محدود شدن فعالیت پروتئازوم به پروتئین‌های ویروسی و جلوگیری از پردازش پروتئین‌های خودی

۲۱- محدودیت شناسایی لنفوسیت‌های T به پپتیدهای وابسته به MHC چه امکانی را در عملکرد ایمنی آن‌ها فراهم می‌کند؟

۱) شناسایی آنتی‌ژن‌های محلول در مایعات بدن، پس از اتصال مستقیم آن‌ها به گیرنده‌های اختصاصی لنفوسیت‌های T

۲) شناسایی آنتی‌ژن‌های میکروبی داخل سلول، بدون امکان پاسخ به آنتی‌ژن‌های برداشت‌شده از محیط خارج سلولی

۳) شناسایی آنتی‌ژن‌های داخل سلولی و آنتی‌ژن‌های بلعیده‌شده از محیط خارج سلولی، پس از پردازش و عرضه توسط MHC

۴) شناسایی آنتی‌ژن‌های داخل سلولی و خارج سلولی، بدون نیاز به پردازش آن‌ها و عرضه پپتیدها توسط مولکول‌های MHC

۲۲- چرا انتقال آنتی‌ژن‌های میکروبی به اندام‌های لنفی برای آغاز پاسخ سلول‌های T بکر اهمیت دارد؟

۱) زیرا سلول‌های دندریتیک با انتقال آنتی‌ژن‌ها به اندام‌های لنفی، امکان شناسایی آن‌ها را توسط لنفوسیت‌های T اختصاصی فراهم می‌کنند.

۲) زیرا لنفوسیت‌های T بکر پس از شناسایی آنتی‌ژن‌ها در بافت‌های محیطی، برای فعال‌سازی و تکثیر به اندام‌های لنفی مهاجرت می‌کنند.

۳) زیرا سلول‌های دندریتیک با انتقال آنتی‌ژن‌ها به اندام‌های لنفی، آن‌ها را به پادتن تبدیل کرده و لنفوسیت‌های T را فعال می‌کنند.

۴) زیرا سلول‌های دندریتیک با تکثیر آنتی‌ژن‌ها در اندام‌های لنفی، امکان شناسایی آن‌ها را توسط تمام لنفوسیت‌های گردش‌کننده فراهم می‌کنند.

۲۳- تفاوت در ماهیت آنتی‌ژن‌های قابل شناسایی توسط گیرنده‌های B و T، چه نقشی در تقسیم وظایف ایمنی هومورال و سلولی دارد؟

۱) سلول‌های B با شناسایی پپتیدهای وابسته به MHC، سلول‌های آلوده را حذف می‌کنند؛ درحالی‌که سلول‌های T با اتصال مستقیم به سموم، آن‌ها را خنثی می‌سازند.

۲) هر دو گروه لنفوسیتی ساختار طبیعی آنتی‌ژن‌ها را مستقیماً شناسایی می‌کنند، اما تفاوت آن‌ها در نوع آنتی‌بادی تولیدشده است.

۳) سلول‌های B به آنتی‌ژن‌های پروتئینی محدودند، درحالی‌که سلول‌های T انواع لیپیدها و کربوهیدرات‌ها را بدون نیاز به MHC شناسایی می‌کنند.

۴) سلول‌های B با شناسایی مستقیم آنتی‌ژن‌ها، به خنثی‌سازی میکروب‌ها کمک می‌کنند؛ درحالی‌که سلول‌های T پپتیدهای متصل به MHC را شناسایی می‌کنند.

۲۴- کدام ویژگی ساختاری آنتی‌بادی، امکان شناسایی آنتی‌ژن‌هایی با اندازه و شکل‌های متفاوت را فراهم می‌کند؟

۱) انعطاف‌پذیری بخش ثابت آنتی‌بادی و ایجاد پیوندهای کووالانسی با ساختارهای متنوع آنتی‌ژنی

۲) تنوع آرایش حلقه‌های متغیر و ایجاد سطوح اتصال مکمل، همراه با برقراری میانکنش‌های غیرکووالانسی

۳) تغییر شکل اپی‌توپ‌های آنتی‌ژنی و تبدیل شاخص‌های فضایی به توالی‌های خطی هنگام اتصال آنتی‌بادی

۴) توانایی بخش متصل‌شونده آنتی‌بادی در شکستن پیوندهای آنتی‌ژن و ایجاد اتصال پایدار میان اجزای مولکولی

۲۵- چرا فرایند تولید تنوع گیرنده‌های لنفوسیتی از فرایند گزینش آن‌ها مستقل است؟

۱) زیرا گیرنده‌ها پیش از بیان در سطح لنفوسیت، بر اساس قدرت اتصال به آنتی‌ژن‌های خودی دسته‌بندی می‌شوند.

۲) زیرا تنوع گیرنده‌ها پس از مواجهه با آنتی‌ژن‌های میکروبی ایجاد می‌شود و گزینش در مرحله تکثیر سلولی انجام می‌گیرد.

۳) زیرا تولید گیرنده‌ها بدون اطلاع از نوع آنتی‌ژن انجام می‌شود و ارزیابی ویژگی‌های آن‌ها پس از بیان سطحی امکان‌پذیر است.

۴) زیرا همه لنفوسیت‌های دارای گیرنده متنوع حفظ می‌شوند و حذف سلولی تنها در پاسخ به عفونت‌های میکروبی رخ می‌دهد.

۲۶- در عفونت‌هایی که میکروب پس از بلعیده‌شدن درون ماکروفاژ زنده می‌ماند، کدام تغییر در پاسخ ایمنی برای مهار آن اهمیت اساسی دارد؟

۱) افزایش تولید آنتی‌بادی توسط سلول‌های B برای تخریب مستقیم میکروب درون وزیکول فاگوسیتی

۲) افزایش فعالیت نوتروفیل‌ها برای جایگزینی ماکروفاژهای آلوده و حذف میکروب‌های مقاوم

۳) تقویت فعالیت میکروب‌کشی ماکروفاژ ها به واسطه تحریک آن‌ها توسط لنفوسیت‌های T کمک‌کننده CD4+

۴) افزایش بلع میکروب‌ها توسط فاگوسیت‌ها بدون تغییر در سازوکارهای درون‌سلولی نابودسازی

۲۷- بازآرایی مجدد ژن زنجیره سبک در لنفوسیت B نابالغ چه پیامد ایمنی‌شناختی دارد؟

۱) تغییر اختصاصیت گیرنده آنتی‌ژنی و فراهم‌کردن فرصت کاهش واکنش‌پذیری علیه آنتی‌ژن‌های خودی

۲) افزایش قدرت اتصال گیرنده به آنتی‌ژن‌های خودی و تسریع تکمیل فرایند بلوغ لنفوسیت

۳) تبدیل گیرنده آنتی‌ژنی لنفوسیت B به گیرنده اختصاصی شناسایی پپتیدهای عرضه‌شده با MHC

۴) افزایش تکثیر لنفوسیت‌های خودواکنشگر و ایجاد جمعیتی مقاوم در برابر فرایند گزینش منفی

۲۸- کدام مقایسه درباره منشأ و ویژگی جمعیت‌های مختلف لنفوسیت B صحیح است؟

۱) سلول‌های B1 و ناحیه حاشیه‌ای هر دو از کبد جنینی منشأ می‌گیرند و تنوع گیرنده‌ای بیشتری از سلول‌های فولیکولی دارند.

۲) سلول‌های B فولیکولی و ناحیه حاشیه‌ای منشأ مغز استخوانی دارند، اما سلول‌های B1 با منشأ جنینی، تنوع گیرنده‌ای محدودتری نشان می‌دهند.

۳) سلول‌های B فولیکولی منشأ مغز استخوانی دارند، درحالی‌که سلول‌های B1 و ناحیه حاشیه‌ای از سلول‌های بنیادی متفاوتی در دوران جنینی ایجاد می‌شوند.

۴) هر سه زیرمجموعه از مغز استخوان منشأ می‌گیرند، اما تفاوت محل استقرار آن‌ها موجب محدودشدن تنوع گیرنده‌ای سلول‌های B1 و ناحیه حاشیه‌ای می‌شود.

۲۹- کدام تغییر پس از فعال‌سازی لنفوسیت B، امکان تبدیل شناسایی آنتی‌ژن به پاسخ مؤثر هومورال را فراهم می‌کند؟

۱) تمایز لنفوسیت‌های B بکر به سلول‌های خاطره و توقف شناسایی آنتی‌ژن‌های غیرپروتئینی

۲) تبدیل لنفوسیت های B به سلول های ارائه کننده آنتی‌ژن و تحریک مستقیم لنفوسیت‌های T

۳) تمایز لنفوسیت‌های B به پلاسماسل‌های ترشح کننده آنتی‌بادی و سلول‌های خاطره

۴) تبدیل لنفوسیت‌های B به سلول‌های فاگوسیت کننده و حذف مستقیم میکروب‌های خارج‌سلولی

۳۰- کدام ویژگی، تفاوت عملکردی سلول‌های T اجرایی و سلول‌های T خاطره را بهتر نشان می‌دهد؟

۱) سلول‌های اجرایی عمدتاً در اندام‌های لنفی باقی می‌مانند؛ درحالی‌که سلول‌های خاطره به محل عفونت مهاجرت می‌کنند.

۲) سلول‌های اجرایی عفونت را در بافت‌ها مهار می‌کنند؛ درحالی که سلول‌های خاطره در مواجهه مجدد، پاسخ سریع‌تری ایجاد می‌کنند.

۳) سلول‌های اجرایی پاسخ آنتی‌بادی را تقویت می‌کنند؛ درحالی‌که سلول‌های خاطره با ترشح آنتی‌بادی میکروب‌ها را حذف می‌کنند.

۴) سلول‌های اجرایی عمر طولانی و سکونت چندساله دارند؛ درحالی‌که سلول‌های خاطره پس از رفع عفونت از بین می‌روند.

۳۱- چه عاملی موجب آغاز سریع تولید پروتئین‌های ضروری برای پاسخ‌های بعدی لنفوسیت T پس از برخورد با آنتی‌ژن می‌شود؟

۱) افزایش فعالیت پروتئین‌های ذخیره‌شده در سلول، مستقل از دریافت پیام از گیرنده‌ها

۲) تحریک مستقیم سلول‌های T بکر توسط پلاسماسل‌ها و دریافت آنتی‌بادی اختصاصی

۳) مهاجرت سلول‌های T به بافت‌های لنفی و افزایش تدریجی جذب مواد غذایی

۴) انتقال پیام از کمپلکس TCR و گیرنده‌های کمک تحریکی و القای رونویسی ژن‌های جدید

۳۲- کدام ویژگی، سلول‌های خاطره مقیم بافت را از دو زیر مجموعه دیگر سلول‌های T خاطره متمایز می‌کند؟

۱) استقرار در اندام‌های لنفی و گسترش سریع کلونی پس از برخورد مجدد با آنتی‌ژن

۲) سکونت در بافت‌های محیطی و حفظ توانایی بازگشت به گردش خون

۳) استقرار در پوست و مخاط و میانجیگری سریع پاسخ ثانویه بدون بازگشت سریع به خون

۴) حضور در گردش خون و مهاجرت به اندام‌های لنفی برای آغاز تکثیر لنفوسیتی

۳۳- چرا مهار مولکول‌های دخیل در مهاجرت لوکوسیت‌ها، با وجود اثر درمانی، می‌تواند خطر عفونت را افزایش دهد؟

۱) زیرا مهار این مولکول‌ها موجب کاهش تولید آنتی‌بادی و اختلال در فعالیت پلاسماسل‌ها می‌شود.

۲) زیرا جلوگیری از ورود سلول‌های T به بافت‌ها، مراقبت ایمنی و کنترل عوامل عفونی را مختل می‌کند.

۳) زیرا مسدود شدن گیرنده‌های کموکاینی، تکثیر لنفوسیت‌های B و تولید سلول‌های خاطره را متوقف می‌کند.

۴) زیرا مهار این مسیرها موجب افزایش مهاجرت سلول‌های التهابی و تخریب بافت‌های سالم می‌شود.

۳۴- کدام گزینه، نقش‌های متفاوت سلول‌های T اجرایی را در پاسخ ایمنی سلولی به‌درستی نشان می‌دهد؟

۱) حذف میکروب‌های درون‌سلولی، کمک به ریشه‌کنی برخی عفونت‌ها و تقویت پاسخ آنتی‌بادی

۲) تولید آنتی‌بادی علیه میکروب‌ها، تخریب مستقیم سلول‌های توموری و مهار التهاب بافتی

۳) شناسایی آنتی‌ژن‌های محلول، خنثی‌سازی سموم و تبدیل مستقیم به سلول‌های پلاسما

۴) تکثیر لنفوسیت‌های B، مهار مهاجرت فاگوسیت‌ها و حذف میکروب‌های خارج‌سلولی

۳۵- تفاوت اصلی نقش لنفوسیت‌های CD4+ و CD8+ در ایمنی سلولی علیه میکروب‌های درون‌سلولی چیست؟

۱) سلول‌های +CD4 مستقیماً میکروب‌ها را تخریب می‌کنند؛ درحالی‌که CD8+ با فعال‌سازی ماکروفاژها عفونت را مهار می‌کنند.

۲) سلول‌های CD4+ با تولید آنتی‌بادی عفونت را کنترل می‌کنند؛ درحالی‌که CD8+ مسئول فعال‌سازی لنفوسیت‌های B هستند.

۳) سلول‌های CD4+ با فعال‌سازی ماکروفاژها به حذف میکروب‌ها کمک می‌کنند؛ درحالی‌که CD8+ می‌توانند بدون فراخوانی فاگوسیت‌ها عفونت را ریشه‌کن کنند.

۴) سلول‌های CD4+ و+CD8 هر دو با تحریک ماکروفاژها، حذف میکروب‌های درون‌سلولی را انجام می‌دهند.

۳۶- کدام گزینه، منطق اصلی تنوع زیرمجموعه‌های سلول‌های T کمکی را در مقابله با انواع مختلف پاتوژن‌ها بهتر بیان می‌کند؟

۱) هر زیرمجموعه با تقویت یک سازوکار دفاعی مشترک، مقابله با تمام انواع میکروب‌ها را امکان‌پذیر می‌کند.

۲) نوع پاتوژن، مسیر حذف آن را تعیین می‌کند و سلول‌های T با تولید سایتوکاین‌های متناسب، پاسخ مؤثر را هدایت می‌کنند.

۳) تفاوت زیرمجموعه‌های T عمدتاً در نوع پادتن تولیدشده است و نقش مستقیمی در فعال‌سازی سلول‌های ذاتی ندارند.

۴) سلول‌های T با فعال‌سازی هم‌زمان فاگوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و نوتروفیل‌ها، پاسخ یکسانی در برابر همه عفونت‌ها ایجاد می‌کنند.

۳۷- چرا نقص در تکامل یا عملکرد سلول‌های Th1 می‌تواند هم حساسیت به برخی عفونت‌های داخل‌سلولی را افزایش دهد و هم بر بروز واکنش DTH اثر بگذارد؟

۱) زیرا سلول‌های Th1 با تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی، میکروب‌های داخل‌سلولی را حذف کرده و پاسخ‌های التهابی پوستی را تقویت می‌کنند.

۲) زیرا سلول‌های Th1 با مهار فعالیت ماکروفاژها، از گسترش عفونت‌های داخل‌سلولی جلوگیری کرده و شدت واکنش‌های التهابی را کاهش می‌دهند.

۳) زیرا سلول‌های Th1 با شناسایی مستقیم آنتی‌ژن‌های پوستی، از ورود میکروب‌ها جلوگیری کرده و پاسخ‌های ایمنی تأخیری را آغاز می‌کنند.

۴) زیرا سلول‌های Th1 با فعال‌سازی ماکروفاژها و تقویت التهاب، در مهار عفونت‌های داخل‌سلولی و ایجاد واکنش‌های تأخیری نقش دارند.

۳۸- تفاوت پاسخ‌های Th1 و Th2 چگونه می‌تواند بر پیامد عفونت‌های داخل‌سلولی مانند لیشمانیا ماژور و جذام اثر بگذارد؟

۱) غلبه پاسخ Th2 با فعال‌سازی ماکروفاژها، موجب حذف مؤثر میکروب‌های داخل‌سلولی و جلوگیری از پیشرفت عفونت می‌شود.

۲) غلبه پاسخ Th1 با افزایش تولید آنتی‌بادی، موجب حذف میکروب‌های داخل‌سلولی و کاهش شدت عفونت می‌شود.

۳) غلبه پاسخ Th1 با فعال‌سازی ماکروفاژها به مهار عفونت کمک می‌کند، درحالی‌که ضعف آن می‌تواند موجب پیشرفت بیماری شود.

۴) پاسخ‌های Th1 و Th2 با فعال‌سازی مشابه ماکروفاژها، موجب کنترل یکسان عفونت‌های داخل‌سلولی و کاهش شدت بیماری می‌شوند.

۳۹- اختلال در عملکرد سلول‌های Th17، بیش از همه کدام بخش از دفاع ایمنی را تضعیف می‌کند؟

۱) فعال‌سازی ماکروفاژها برای نابودی میکروب‌های داخل‌سلولی مقاوم به کشتار فاگوسیتی

۲) جذب نوتروفیل‌ها و تقویت دفاع اپیتلیالی در برابر باکتری‌ها و قارچ‌های خارج‌سلولی

۳) تحریک تولید IgE و افزایش فعالیت ائوزینوفیل‌ها برای مقابله با عفونت‌های انگلی

۴) ایجاد پاسخ ایمنی تأخیری و تجمع سلول‌های T اختصاصی در محل ورود آنتی‌ژن

۴۰- دام ویژگی لنفوسیت‌های B باعث می‌شود آنتی‌بادی‌های تولیدشده بتوانند مستقیماً به میکروب‌های دست‌نخورده یا محصولات آن‌ها متصل شوند؟ (منتشر کننده سوالات ایران عرضه)

۱) شناسایی پپتیدهای پردازش‌شده توسط گیرنده سطحی و تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی علیه آن‌ها

۲) شناسایی آنتی‌ژن‌های طبیعی بدون نیاز به پردازش و تولید آنتی‌بادی‌هایی با اختصاصیت مشابه گیرنده سطحی

۳) شناسایی آنتی‌ژن‌ها پس از تجزیه توسط ماکروفاژها و تولید آنتی‌بادی‌های اختصاصی علیه پپتیدهای حاصل

۴) شناسایی آنتی‌ژن‌های عرضه‌شده روی مولکول‌های MHC و تولید آنتی‌بادی‌هایی با اختصاصیت مشابه آن‌ها

۴۱- هماهنگی میان لنفوسیت‌های B و T کمکی در پاسخ به آنتی‌ژن پروتئینی، بر چه مبنایی شکل می‌گیرد؟

۱) شناسایی مستقیم آنتی‌ژن طبیعی توسط هر دو سلول و فعال‌سازی مستقل آن‌ها در فولیکول‌های لنفی

۲) شناسایی پپتیدهای حاصل از پردازش آنتی‌ژن توسط BCR و عرضه شکل طبیعی آن به گیرنده سلول T

۳) پردازش آنتی‌ژن توسط سلول B، ارائه پپتید روی MHC-II و شناسایی آن توسط سلول T کمکی اختصاصی

۴) انتقال آنتی‌ژن از سلول B به سلول دندریتیک و فعال‌سازی مجدد سلول T بدون مشارکت مستقیم سلول B

۴۲- اگر تغییر بیان گیرنده‌های کموکاینی در لنفوسیت‌های B و T پس از فعال‌سازی آنتی‌ژنی رخ ندهد، کدام پیامد محتمل‌تر است؟

۱) سلول‌های B و T در نواحی جداگانه باقی می‌مانند و احتمال برخورد و همکاری اختصاصی آن‌ها کاهش می‌یابد.

۲) هر دو گروه لنفوسیتی به‌طور هم‌زمان به سمت مرکز فولیکول حرکت می‌کنند و برخورد آن‌ها افزایش می‌یابد.

۳) سلول‌های B به ناحیه T و سلول‌های T به مرکز فولیکول هدایت می‌شوند و محل برخورد آن‌ها تغییر می‌کند.

۴) سلول‌های B و T بدون نیاز به مهاجرت متقابل، در محل اولیه خود میانکنش مؤثری برقرار می‌کنند.

۴۳- اهمیت بازگشت سلول‌های B فعال‌شده به فولیکول و تشکیل مرکز زایا در کدام ویژگی پاسخ هومورال آشکار می‌شود؟

۱) ایجاد محل اختصاصی برای تولید اولیه لنفوسیت‌های B نابالغ و ورود آن‌ها به گردش خون

۲) فراهم شدن شرایط تکثیر سریع سلول‌های B و ایجاد تغییرات مؤثر در ویژگی‌های آنتی‌بادی‌ها

۳) افزایش تعداد سلول های B بدون تغییر در ساختار و ویژگی‌های ژن‌های ایمونوگلوبولین

۴) جایگزینی کامل سلول‌های T کمکی با سلول‌های B در تنظیم پاسخ آنتی‌بادی

۴۴- چرا بلوغ میل پیوندی در پاسخ های وابسته به سلول T اهمیت ویژه‌ای دارد؟

۱) زیرا با افزایش تعداد گیرنده‌های سطحی سلول B، احتمال اتصال آنتی‌ژن بدون تغییر در ساختار آنتی‌بادی بیشتر می‌شود.

۲) زیرا سلول‌های T با حذف آنتی‌بادی‌های کم‌میل، موجب افزایش غلظت آنتی‌بادی‌های اولیه در خون می‌شوند.

۳) زیرا جهش در نواحی ثابت ژن ایمونوگلوبولین، نوع آنتی‌ژن قابل شناسایی توسط آنتی‌بادی را تغییر می‌دهد.

۴) زیرا جهش‌های نقطه‌ای در نواحی متغیر آنتی‌بادی، به‌ویژه جایگاه اتصال به آنتی‌ژن، می‌توانند قدرت اتصال را افزایش دهند.

۴۵- کدام ویژگی پلاسماسل‌های با عمر طولانی، نقش آن‌ها را در ایجاد حفاظت پایدار پس از برطرف شدن عفونت توضیح می‌دهد؟

۱) باقی ماندن در فولیکول‌های لنفی و فعال‌سازی مجدد سلول‌های B هنگام ورود دوباره آنتی‌ژن

۲) تولید آنتی‌بادی‌های با میل پیوندی بالا برای مدت طولانی، حتی پس از حذف آنتی‌ژن

۳) تبدیل مجدد به پلاسما بلاست و مهاجرت به محل عفونت هنگام مواجهه مجدد با میکروب

۴) افزایش تنوع گیرنده‌های آنتی‌ژنی و شناسایی میکروب‌هایی با ساختار متفاوت

۴۶- چه عاملی باعث می‌شود فعال‌سازی کمپلمان، ضمن برخورداری از قدرت تخریب بالا، آسیب به سلول‌های سالم میزبان را محدود کند؟

۱) تقویت آبشار آنزیمی همراه با اتصال موضعی پروتئین‌های فعال‌شده و مهار تنظیمی روی سلول‌های میزبان

۲) افزایش تدریجی پروتئین‌های اجرایی همراه با انتشار آزاد آن‌ها در محیط و کاهش حساسیت سلول‌های سالم

۳) فعال‌سازی هم‌زمان تمام اجزای کمپلمان همراه با اتصال غیرکووالان پروتئین‌ها و حذف انتخابی سلول‌های آسیب‌دیده

۴) محدود شدن واکنش‌های پروتئولیتیک به سطح میکروب‌ها همراه با غیرفعال شدن سریع تمام اجزای فعال کمپلمان

۴۷- اگر میکروبی بتواند وارد سلول‌های میزبان شود، کدام محدودیت ایمنی هومورال در مقابله با آن اهمیت پیدا می‌کند؟

۱) آنتی‌بادی‌ها توانایی فعال‌سازی فاگوسیت‌ها و پروتئین‌های کمپلمان را از دست می‌دهند.

۲) آنتی‌بادی‌ها در خنثی‌سازی سموم میکروبی و جلوگیری از اتصال عوامل بیماری‌زا ناتوان می‌شوند.

۳) آنتی‌بادی‌ها به میکروب‌های داخل‌سلولی دسترسی مؤثر ندارند و نمی‌توانند مستقیماً آن‌ها را هدف قرار دهند.

۴) آنتی‌بادی‌ها تنها در حذف سلول‌های آلوده نقش دارند و در مهار عفونت خارج‌سلولی مؤثر نیستند.

۴۸- در جریان عفونت، آنتی‌بادی‌ها چگونه می‌توانند هم از گسترش عامل بیماری‌زا و هم از بروز آسیب ناشی از سموم جلوگیری کنند؟

۱) با مسدود کردن مولکول‌های اتصال میکروب و جلوگیری از اتصال سموم به گیرنده‌های سلولی

۲) با تخریب سلول‌های آلوده و مهار تکثیر میکروب‌ها درون سلول‌های میزبان

۳) با تحریک ورود میکروب‌ها به فاگوسیت‌ها و افزایش تجزیه سموم درون سلول‌ها

۴) با مهار آزادسازی میکروب‌ها از سلول آلوده و غیرفعال کردن گیرنده‌های سطح سلول میزبان

۴۹- اگر جزء ترشحی IgA پس از انتقال به لومن روده از آنتی‌بادی جدا شود، کدام پیامد حفاظتی تحت تأثیر قرار می‌گیرد؟

۱) اتصال IgA به گیرنده Poly-Ig در سطح قاعده‌ای و آغاز اندوسیتوز آن مختل می‌شود.

۲) توانایی IgA در شناسایی آنتی‌ژن‌های میکروبی و اتصال به سطح پاتوژن‌ها از بین می‌رود.

۳) انتقال IgA به سطح لومینال متوقف می‌شود و آنتی‌بادی در لامینا پروپریا باقی می‌ماند.

۴) حفاظت IgA در برابر تجزیه توسط پروتئازهای روده کاهش می‌یابد و پایداری آن در لومن مختل می‌شود.

۵۰- چرا اختلال در اجزای مسیر کلاسیک کمپلمان، با وجود نقش دفاعی این سیستم، می‌تواند زمینه‌ساز بروز بیماری خودایمنی شود؟

۱) زیرا کاهش فعالیت کمپلمان، تولید آنتی‌بادی علیه میکروب‌ها را افزایش داده و واکنش متقاطع با آنتی‌ژن‌های خودی ایجاد می‌کند.

۲) زیرا اختلال در پاک‌سازی سلول‌های مرده و کمپلکس‌های ایمنی، بار آنتی‌ژن‌های خودی را افزایش داده و ممکن است تحمل سلول‌های B را مختل کند.

۳) زیرا نقص مسیر کلاسیک، فعالیت مسیرهای جایگزین کمپلمان را متوقف کرده و موجب تخریب مستقیم سلول‌های سالم می‌شود.

۴) زیرا کاهش فعالیت کمپلمان، تکثیر سلول‌های B را مهار کرده و در نتیجه حذف آنتی‌ژن‌های هسته‌ای را کاهش می‌دهد.

۵۱- چه ویژگی‌ای باعث می‌شود واکسن‌های زنده ضعیف شده، با وجود حذف بیماری‌زایی، بتوانند پاسخ ایمنی مؤثری ایجاد کنند؟

۱) حفظ توانایی تکثیر نامحدود ویروس در بدن، بدون ایجاد هیچ‌گونه پاسخ التهابی

۲) غیرفعال‌سازی کامل ویروس و حفظ آنتی‌ژن‌های آن برای تحریک تولید آنتی‌بادی

۳) حفظ عفونت‌زایی و ایمنی‌زایی ویروس در کنار حذف توانایی ایجاد بیماری

۴) تحریک پاسخ ایمنی مستقل از آنتی‌ژن‌های ویروسی حتی بدون تماس با سلول‌های میزبان

۵۲- قابلیت درمانی القای تحمل ایمونولوژیک بر چه مبنایی استوار است؟

۱) تقویت پاسخ لنفوسیت‌ها به آنتی‌ژن‌های بیگانه برای جایگزینی پاسخ‌های ایمنی ناکارآمد

۲) کاهش اختصاصی واکنش لنفوسیت‌ها به آنتی‌ژن‌های موردنظر برای پیشگیری از پاسخ‌های ایمنی زیان‌بار

۳) حذف گسترده لنفوسیت‌های فعال برای جلوگیری از بروز هم‌زمان بیماری‌های خود ایمن و عفونی

۴) افزایش شناسایی آنتی‌ژن‌های خودی برای تسریع پاک‌سازی سلول‌های آسیب‌دیده و پیوندی

۵۳- کاهش فعالیت تنظیمی سلول‌های Treg در یک بیماری خود ایمن، از چه ساز و کاری می‌تواند ناشی شود؟

۱) افزایش مصرف IL-۲ توسط سلول‌های T پاسخ‌دهنده و محدود شدن تکثیر سلول‌های تنظیمی

۲) کاهش اتصال سلول‌های Treg به IL-۲ و افزایش دسترسی سلول‌های پاتوژنیک به این فاکتور رشد

۳) اختلال در مهار سلول‌های پاسخ‌دهنده، به دلیل کاهش توانایی Treg در محدود کردن دسترسی آن‌ها به IL-۲

۴) افزایش مقاومت سلول‌های Treg به IL-۲ و کاهش توانایی آن‌ها در کنترل پاسخ‌های ایمنی

۵۴- چرا تحمل طبیعی در برابر پروتئین‌های خودی، برخلاف برخی آنتی‌ژن‌های چند ظرفیتی، به همکاری دو جمعیت لنفوسیتی وابسته است؟

۱) زیرا پاسخ اتو آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های خودی مستلزم شناسایی آنتی‌ژن توسط سلول B و دریافت کمک از سلول T کمکی است.

۲) زیرا سلول‌های B در برابر پروتئین‌های خودی تحمل ایجاد نمی‌کنند و مهار آن‌ها کاملاً به سلول‌های T وابسته است.

۳) زیرا سلول‌های T کمکی در شناسایی آنتی‌ژن‌های پروتئینی نقشی ندارند و تحمل تنها با حذف سلول‌های B برقرار می‌شود.

۴) زیرا آنتی‌ژن‌های پروتئینی خودی بدون دخالت سلول‌های T، موجب فعال‌سازی مستقل سلول‌های B و تولید اتوآنتی‌بادی می‌شوند.

۵۵- در تحلیل ژنتیکی بیماری‌های خود ایمن، اگر یک پلی‌مورفیسم در بیماران نسبت به افراد سالم فراوانی بیشتری داشته باشد، چه برداشتی از آن می‌توان داشت؟

۱) این واریانت احتمالاً اثر حفاظتی دارد و فراوانی بیشتر آن با مقاومت ژنتیکی ارتباط دارد.

۲) این واریانت الزاماً عامل مستقیم بیماری است و حضور آن برای ایجاد خودایمنی کفایت می‌کند.

۳) این واریانت احتمالاً مستعدکننده است و با افزایش احتمال ابتلا به بیماری ارتباط دارد.

۴) این واریانت فاقد ارتباط ژنتیکی با بیماری است و تفاوت فراوانی آن ناشی از انتخاب نمونه‌هاست.

۵۶- کدام زنجیره رویداد می‌تواند ارتباط میان مواجهه با نور خورشید و آغاز بیماری SLE را توضیح دهد؟

۱) مهار آپوپتوز سلولی در اثر پرتو فرابنفش و کاهش آزادسازی آنتی‌ژن‌های هسته‌ای

۲) تحریک مستقیم لنفوسیت‌های B توسط نور خورشید و افزایش تولید آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های غشایی

۳) تخریب سلول‌های سالم از طریق کمپلمان و آزادسازی آنتی‌ژن‌های میکروبی در بافت‌ها

۴) القای مرگ آپوپتوتیک سلول‌ها توسط پرتو فرابنفش و آزادسازی آنتی‌ژن‌های هسته‌ای خودی