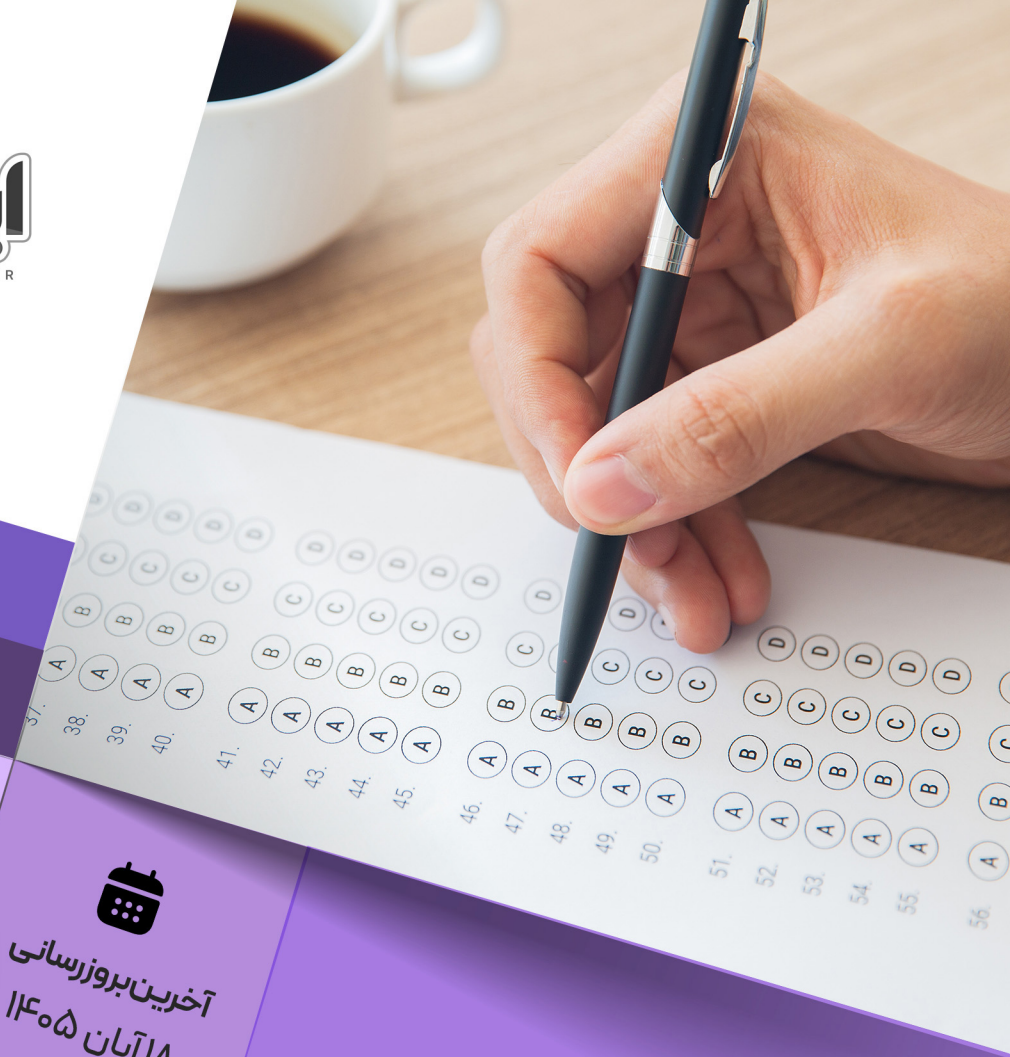
ایران عرضه
فروشگاه کالاهای دانلودی
IRANARZE.IR



IranArze.ir
@iranarze

کد محصول
ES2077

آخرین بروزرسانی
۱۸ آبان ۱۴۰۵

سوالات استخدامی

کارشناس انتقال خون

- مطابق با منابع اعلام شده در آزمون استخدامی ۱۴۰۵
- نسخه رایگان شامل ۶۰ سوال (تعداد کمتر و تنها برخی دارای پاسخ)
- برای تهیه نسخه اصلی، با ۲۵۴ 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 استخدامی کارشناس انتقال خون

خرید این محصول	سوالات رایگان دروس عمومی با پاسخنامه
خرید سوالات سازمان انتقال خون	خرید سوالات استخدامی ۲۰ سال اخیر
خرید درسنامه سازمان انتقال خون	خرید مصاحبه سازمان انتقال خون
منابع آزمون	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

فهرست مطالب

- فصل اول: سوالات فیزیولوژی تالیف ایران عرضه - صفحه ۴ (۲۰ سوال)
- فصل دوم: سوالات هماتولوژی تالیف ایران عرضه - صفحه ۹ (۲۰ سوال)
- فصل سوم: سوالات ایمونولوژی و سرولوژی تالیف ایران عرضه - صفحه ۱۲ (۲۰ سوال)

IRANARZE.IR
فروشگاه کالاهای دانلودی

در هر بخش، تنها ۲ سوال ابتدایی 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

❖ فصل اول: سوالات فیزیولوژی تالیف ایران عرضه

۱- کدام یک از گزینه‌های زیر نمونه‌ای از مکانیسم فیدبک مثبت در فیزیولوژی انسان محسوب نمیشود؟

۱) فعال‌سازی متوالی فاکتورهای انعقادی در فرایند هموستاز و تشکیل لخته خون

۲) افزایش انقباضات رحم در پاسخ به کشش گردن رحم طی مراحل زایمان

۳) تنظیم فشار شریانی از طریق گیرنده‌های فشاری و مکانیسم‌های جبرانی قلبی-عروقی

٤) تقویت تدریجی پتانسیل‌های عمل در نورون‌ها از طریق باز شدن متوالی کانال‌های سدیمی

☑ **پاسخ سایت ایران عرضه: گزینه ۳** ⇦ ماهیت فیدبکی منفی بیشتر سیستمهای کنترل بیشتر سیستمهای کنترل بدن بوسیله یک روند فیدبک منفی Negative Feedback عمل میکنند که به بهترین صورت میتوان آن را بوسیله مرور بعضی از سیستمهای کنترل هومئوستاتیک توجیه کرد. در تنظیم غلظت کربن دی اکسید غلظت زیاد کربن دی اکسید در مایع خارج سلولی تهویه ریوی را افزایش میدهد، این امر به نوبه خود غلظت کربن دی اکسید مایع خارج سلولی را کاهش میدهد زیرا در این حال ریه ها مقادیر بیشتری کربن دی اکسید را از بدن دفع می کنند. به عبارت دیگر، غلظت بالای کربن دی اکسید موجب شروع وقایعی میشود که غلظت را به سوی حد طبیعی کاهش می دهند که نسبت به استیمولوس اولیه جنبه منفی دارد. برعکس هرگاه غلظت کربن دی اکسید از حد معمول کمتر شود این کاهش منجر به یک افزایش فیدبکی در غلظت میشود. این پاسخ نیز نسبت به استیمولوس اولیه جنبه منفی دارد.

در مکانیسم تنظیم فشار شریانی، زیادی فشار سبب شروع یک سلسله واکنشهایی میشود که منجر به پایین آمدن فشار میگردد و کمی فشار سبب شروع سلسله واکنشهای دیگری میشود که منجر به بالا رفتن فشار میگردد. در هر دوی این حالات این اثرات نسبت به استیمولوس اولیه جنبه منفی دارند.

تحلیل سایر گزینه‌ها:

گزینه ۱: لخته شدن خون مثالی از استفاده پرارزش از فیدبک مثبت است. هنگامی که یک رگ خونی پاره میشود و یک لخته خون شروع به تشکیل میکند، آنزیمهای متعددی موسوم به فاکتورهای لخته کننده در داخل خود لخته خون فعال میشوند. بعضی از این آنزیمها روی آنزیمهای هنوز فعال نشده دیگری در خونی که بلافاصله در مجاورت لخته خون قرار دارد عمل میکنند و به این ترتیب موجب تشکیل لخته باز هم بیشتری میشوند. این روند ادامه می یابد تا این که سوراخ به وجود آمده در رگ بسته شود و دیگر خونریزی به وجود نیاید. پس این مورد نمونه‌ای از مکانیسم‌های فیدبک مثبت می‌باشد.

گزینه ۲: زایمان نمونه دیگری است که در آن فیدبک مثبت نقش با ارزشی بازی میکند. هنگامی که انقباضات رحمی به اندازه کافی قوی میشوند که سر بچه بتواند شروع به جلو رفتن در داخل گردن رحم کند، کشش گردن رحم سیگنالهایی را از طریق رحمی مجدداً به جسم رحم میفرستد و موجب انقباضات باز هم بسیار قویتری میشود. به این ترتیب، انقباضات رحمی موجب کشیده شدن گردن رحم میشوند و کشش گردن رحم موجب انقباضات قویتر رحم میگردد. پس این مورد نمونه‌ای از مکانیسم‌های فیدبک مثبت می‌باشد.

گزینه۴: استفاده مهم دیگر فیدبک مثبت برای تولید سیگنالهای عصبی است. هنگامی که غشای یک فیبر عصبی تحریک میشود، این عمل موجب نشت مختصر یونهای سدیم از طریق کانالهای سدیمی موجود در غشای عصبی به داخل فیبر می شود. آن گاه یونهای سدیمی که وارد فیبر میشوند پتانسیل غشاء را تغییر میدهند که به نوبه خود موجب باز شدن بیشتر کانالها، تغییر بیشتر پتانسیل باز شدن باز هم بیشتر کانالها الی آخر میشود. به این ترتیب از یک شروع مختصر، انفجاری از نشت سدیم به داخل فیبر عصبی به وجود میآید که پتانسیل عمل عصب را تولید میکند. پس این مورد نمونه‌ای از مکانیسم‌های فیدبک مثبت می‌باشد.

۲- مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی ..... نام دارد و این مرگ برنامه‌ریزی شده توسط فعال شدن ..... ها شروع می‌شود. (iranarze.ir)

۱) نکروز – لیزوزیم‌ها ۲) آپوپتوزیس – کاسپازها

۳) اتوفاژی – پروتئازوم‌ها ٤) پیری سلولی - ردوکتازها

☑ **پاسخ سایت ایران عرضه: گزینه ۲** ⇦ آپوپتوزیس، مرگ برنامه ریزی شده سلولی

صد تریلیون سلولهای بدن عضو یک جامعه بسیار سازمان یافته هستند که در آن تعداد کل سلولها نه فقط توسط کنترل کردن میزان تولید مثل بلکه همچنین توسط کنترل کردن میزان مرگ سلولی تنظیم می شود. هنگامی که سلولها دیگر مورد نیاز نیستند یا به صورت تهدیدی برای ارگانیسم در می آیند دچار یک مرگ برنامه ریزی شده سلولی یا آپوپتوزیس apoptosis می شوند. این روند با دخالت یک توالی پروتئولیتیک ویژه به انجام میرسد که موجب میشود تا سلول کوچک گشته و متراکم شود، اسکلت سلولی خود را از دست بدهد و سطح سلولی خود را تغییر دهد به طوری که یک سلول فاگوسیتیک مجاور از قبیل یک ماکروفاژ بتواند به غشای سلولی بچسبد و سلول را هضم کند.

آپوپتوزیس توسط فعال شدن خانواده ای از پروتئازها موسوم به کاسپازها شروع می شود. اینها آنزیمهایی هستند که ساخته شده و در سلول به صورت پروکاسپازهای غیر فعال انبار میشوند مکانیسمهای فعال شدن کاسپازها پیچیده هستند. اما به مجرد این که فعال شدند آنزیمها آزاد شده و پروکاسپازهای دیگر را فعال میکنند و موجب شروع یک توالی پشت سرهم میشوند که به سرعت پروتئینها را در داخل سلولها تجزیه میکنند سلول به این ترتیب ساختار خود را تخریب میکند و بقایای آن توسط سلولهای فاگوسیتیک همسایه هضم میشوند.

۳- کدام جمله درباره وقایع پتانسیل عمل عصبی درست است؟

۱) در مرحله دپولیرازسیون، یون‌های پتاسیم وارد سلول می‌شوند.

۲) در مرحله استراحت، غشا به علت پتانسیل غشایی منفی ٦٥ میلی ولتی که وجود دارد پلاریزه است.

۳) در مرحله رپولاریزاسیون هدایت یونی سدیم افزایش می‌یابد.

٤) در مرحله دپولاریزاسیون یون‌های سدیم به داخل سلول وارد می‌شوند و پتانسیل غشا افزایش می‌یابد.

٤- ورود یون‌های کلسیم به پایانه عصبی چه تاثیری در انتقال عصبی-عضلانی دارد؟

۱) باعث فعال شدن گیرنده‌های نیکوتینی در عضله می‌شود.

۲) باعث آزادسازی استیل کولین از پایانه عصبی میشود.

۳) باعث تجزیه استیل کولین توسط آنزیم استیل کولین استراز می‌شود.

٤) باعث ورود یون‌های سدیم به پایانه عصبی می‌شود.

٥- در خود تحریکی فیبرهای گره سینوسی در قلب، چرا نفوذپذیری به یون‌های سدیم باعث نمیشود که فیبرهای گره سینوسی در تمام اوقات دپلاریزه بمانند؟

۱) چون کانال‌های کلسیمی-سدیمی پس از مدت کوتاهی غیرفعال می‌شوند و همزمان کانال‌های پتاسیمی باز شده و یون‌های پتاسیم را به خارج سلول منتقل می‌کنند.

۲) چون کانال‌های سدیمی همیشه باز هستند و اجازه ورود مداوم یون‌های سدیم را می‌دهند.

۳) چون یون‌های سدیم به‌سرعت توسط پمپ سدیم-پتاسیم به خارج سلول بازگردانده می‌شوند.

٤) چون غلظت یون‌های سدیم در داخل سلول بیشتر از خارج سلول است و مانع دپولاریزاسیون می‌شود.

٦- کدام‌یک از موارد زیر نمی‌تواند باعث کاهش سرعت هدایت ایمپالس الکتریکی در قلب شود؟

۱) نارسایی کرونر و ایسکمی فیبرها
۲) افزایش فعالیت سمپاتیک
۳) التهاب گره های دهلیزی-بطنی
٤) تحریک شدید قلب به وسیله‌ی اعصاب واگ در موارد نادر

۷- مقدار کل خونی که می‌تواند به ازای هر میلی متر جیوه افزایش فشار در یک بخش معین از گردش خون انبار شود را ..... می‌نامند و با رابطه ..... مشخص می‌شود.

۱) کاپاسیتانس رگی – نسبت افزایش در فشار به افزایش در حجم

۲) مقاومت محیطی - نسبت افزایش در فشار به افزایش در حجم

۳) کاپاسیتانس رگی – نسبت افزایش در حجم به افزایش در فشار

٤) مقاومت محیطی - نسبت افزایش در حجم به افزایش در فشار

۸- دیفوزیون خالص یک ماده از میان غشاء در جهت کدام عامل تعیین می‌شود؟

۱) فشار اسمزی مایع میان‌بافتی
۲) اختلاف غلظت آن ماده بین دو سوی غشاء
۳) دمای مایع خارج سلولی
۴) فشار هیدرواستاتیک خون مویرگی

۹- در صورت افت حاد فشار شریانی، کدام ترکیب از پاسخ‌های زیر در بدن به‌صورت هم‌زمان رخ می‌دهد؟

۱) کاهش ضربان قلب – اتساع آرتریول‌ها – انقباض وریدها

۲) افزایش ضربان قلب – انقباض آرتریول‌ها – انقباض وریدها

۳) کاهش انقباض قلب – کاهش مقاومت محیطی

۴) کاهش تون سمپاتیک – افزایش جریان خون به محیط

۱۰- اگر بازگشت وریدی برای چند ثانیه کمتر از برون‌ده قلبی شود، چه اتفاقی می‌افتد و کدام‌یک از عوامل زیر می‌تواند موجب افزایش برون‌ده قلبی شود؟

۱) حجم خون در بطن‌ها افزایش می‌یابد - کاهش متابولیسم پایه

۲) جریان خون در آئورت بیشتر می‌شود - کاهش اندازه بدن

۳) فشار دهلیز راست بالا می‌رود - افزایش سن

۴) خون موقتاً در ریه‌ها و قلب کاهش می‌یابد - افزایش فعالیت بدنی

۱۱- کدام‌یک از عوامل زیر می‌تواند در جریان نارسایی قلبی، باعث کاهش برون‌ده ادراری کلیوی باشد؟ (منبع ایران عرضه)

۱) افزایش فیلتراسیون گلومرولی

۲) افزایش ترشح آلدوسترون

۳) کاهش بازجذب آب و نمک به وسیله‌ی توبول‌های کلیوی

٤) گشاد شدن شریان آوران گلومرول

۱۲- کدام‌یک از تغییرات زیر می‌توانند میزان فیلتراسیون مویرگی را افزایش دهند؟

۱) کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگی ۲) افزایش ضریب فیلتراسیون مویرگی

۳) افزایش فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما ٤) کاهش ضریب فیلتراسیون مویرگی

۱۳- کدام‌یک از موارد زیر درمورد عملکرد آنژیوتانسین II در کلیه درست نمی‌باشد؟

۱) آنژیوتانسین II ترشح آلدوسترون را تحریک می‌کند که به نوبه‌ی خود بازجذب سدیم را افزایش می‌دهد.

۲) آنژیوتانسین II آرتریول‌های وابراتن را تنگ می‌کند.

۳) آنژیوتانسین II به طور مستقیم بازجذب سدیم به ویژه در توبول ابتدایی قوس هنله، توبول انتهایی و توبول جمع‌کننده را تحریک می‌کند.

٤) آنژیوتانسین II باعث کاهش بازجذب آب می‌شود.

۱٤- کدام‌یک از عوامل زیر باعث کاهش پتاسیم خارج سلولی می‌شوند؟

۱) لیز سلولی ۲) اسیدوز ۳) آلکالوز ٤) کمبود انسولین

۱۵- کدام‌یک از عوامل زیر می‌توانند باعث اختلالات کلیوی و هیپرتانسیون شوند؟

۱) افزایش مقاومت عروقی کلیوی

۲) کمبود بازجذب توبولی سدیم

۳) افزایش ضریب فیلتراسیون مویرگ گلومرولی

٤) تمام انواع بیماری‌های کلیوی باعث هایپرتانسیون می‌باشند.

۱٦- ائوزینوفیل‌ها در چه شرایطی به‌صورت قابل‌توجهی افزایش می‌یابند و در این وضعیت، کدام‌یک از سلول‌های ایمنی دیگر از طریق IgE در همان مسیر ایمنی فعال می‌شوند؟

۱) در عفونت‌های ویروسی؛ نوتروفیل‌ها از طریق IgG فعال می‌شوند.

۲) در عفونت‌های انگلی؛ ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها از طریق IgE فعال می‌شوند.

۳) در کم‌خونی شدید؛ لنفوسیت‌های B از طریق IgA فعال می‌شوند.

۴) در واکنش‌های خودایمنی؛ ماکروفاژها از طریق IgM فعال می‌شوند.

۱۷- کدام‌یک از موارد زیر از عوامل درمانی برای جلوگیری از دفع پیوند توسط سرکوب سیستم ایمنی می‌باشد؟

۱) آنتی بیوتیک آمپی‌سیسیلین

۲) مکمل ویتامین C

۳) هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی مجزا شده از قشر غدد فوق کلیوی

٤) داروی ضد التهاب ناپروکسن

۱۸- در تنفس ریوی، ظرفیت دمی برابر است با ..... و ظرفیت حیاتی برابر است با ..... .

۱) مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی - مجموع ذخیره دمی و ذخیره بازدمی

۲) مجموع ذخیره دمی و حجم جاری و ذخیره بازدمی - مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی

۳) مجموع ذخیره دمی و ذخیره بازدمی - مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی

٤) مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی – مجموع ذخیره دمی و حجم جاری و ذخیره بازدمی

۱۹- تمام روش‌های زیر از روش‌های اصلی آکلیماتیزاسیون در سازش با فشار اکسیژن پایین است به جز:

۱) کاهش حساسیت مرکزی به کربن دی اکسید ۲) افزایش شدید تهویه ریوی

۳) افزایش ظرفیت انتشاری ریه‌ها ٤) افزایش تعداد گویچه‌های سرخ خون

۲۰- در سیستم عصبی، گلیسین به صورت عمده در سیناپس‌های ..... ترشح می‌شود و معتقدند که همیشه به صورت یک میانجی ..... عمل می‌کند.

۱) مغز – تحریکی ۲) نخاع – تحریکی ۳) مغز – مهاری ٤) نخاع – مهاری

❖ فصل دوم: سوالات هماتولوژی تالیف ایران عرضه

۱- کدام هورمون به عنوان تنظیم کننده اصلی در تولید گویچه های قرمز (اریتروسیت ها) نقش دارد؟

۱) تیروکسین ۲) اریتروپویتین ۳) آدرنالین ۴) کورتیزول

☑ **پاسخ سایت ایران عرضه: گزینه ۲** ⇦ خونسازی روند تولید سلولهای خون میباشد. این روند از سلولهای بنیادی خونساز آغاز شده و عوامل مختلفی در تنظیم آن نقش دارند. سلولهای ریشه ای قادرند گویچه های قرمز تمام انواع گرانولوسیتها، متوسیت ها، پلاکت ها و سلولهای سیستم ایمنی را تولید کنند. مکانیسم مولکولی دقیقی که از طریق آن، سلول بنیادی متعهد به تولید یک رده سلولی خاص می شود و اینکه آیا آن مکانیسم درونی و مربوط به خود سلول بنیادی است و یا در اثر عملکرد عوامل بیرونی است، کاملاً مشخص نشده است. با این حال، تجربیات به دست آمده از آزمایشات انجام گرفته روی موشها این طور نشان میدهد که سلولهای اریتروئید از یک پیش ساز مشترک اریتروئید مگاکاریوسیت منشأ می گیرند که بدون بیان عوامل نسخه برداری GATA-۱- و GATA-۱ (friend of FOG) تکامل نمی یابند. پس از تعهد سلول بنیادی به یک رده سلولی سلولهای پیش ساز به طور فزاینده ای تحت تأثیر تنظیم کنندگی عوامل رشد و هورمون ها در می آیند. در تولید گویچه های قرمز، اریتروپویتین (EPO) هورمون تنظیم کننده اصلی است. اریتروپویتین برای حفظ سلولهای پیش ساز اریتروئیدی متعهد ضروری است و در نبود این هورمون این سلولها دچار مرگ برنامه ریزی شده (آپوپتوز) میشوند. روند منظم تولید گویچه های قرمز، خونسازی نامیده میشود.

۲- تنظیم تولید اریتروپویتین (EPO) به چه عاملی وابسته است؟ (منبع ایران عرضه)

۱) سطح گلوکز خون ۲) میزان اکسیژن رسانی بافتی

۳) سطح کلسیم خون ۴) فشارخون

☑ **پاسخ سایت ایران عرضه: گزینه ۲** ⇦ در مغز استخوان اولین سلول پیش ساز اریتروئید که از نظر ریخت شناسی قابل شناسایی است، پرونور موبلاست می باشد. این سلول میتواند چهار تا پنج بار تقسیم شود و در نتیجه آن ۱۶ تا ۳۲ گویچه قرمز بالغ را به وجود آورد. با افزایش تولید EPO یا تجویز EPO به عنوان دارو تعداد سلولهای پیش ساز اولیه افزایش یافته و در نتیجه تعداد بیشتری گویچه قرمز تولید میشود. تنظیم تولید EPO به میزان اکسیژن رسانی بافتی وابسته است.

۳- کدام یک از موارد زیر از علائم شوک هیپوولمیک در از دست دادن بیش از ۴۰% حجم خون است؟

۱) گیجی و تنگی نفس ۲) افزایش فشار خون

۳) کاهش ضربان قلب ۴) افزایش تعریق

۴- کدام یک از موارد زیر در گستره خون محیطی ممکن است نشان دهنده اختلال در تکامل پیش‌سازهای گویچه‌های قرمز در مغز استخوان باشد؟ (منبع ایران عرضه)

۱) آنیزوسیتوز ۲) افزایش RDW ۳) پوئی کیلوسیتوز ۴) پلی کرومازی

۵- کدام یک از موارد زیر می‌تواند باعث اختلالات تکاملی هسته‌ای در گویچه‌های قرمز شود؟

۱) کمبود ویتامین B12 ۲) کمبود آهن

۳) پلی‌سیتمی ورا ۴) افزایش تولید رتیکولوسیت‌ها

۶- در کم خونی ناشی از کاهش تکثیر، کدام یک از موارد زیر شایع‌ترین علت است؟

۱) کمبود ویتامین B12 ۲) التهاب

۳) کمبود EPO ۴) آسیب مغز استخوان

۷- در مورد پلی سیتمی کدام گزینه صحیح است؟

۱) پلی سیتمی ممکن است ناشی از کاهش حجم پلاسما باشد.

۲) پلی سیتمی هیچگاه با افزایش هموگلوبین همراه نیست.

۳) پلی سیتمی و اریتروسیتوز همیشه به یک معنا هستند.

۴) پلی سیتمی همیشه ناشی از افزایش واقعی توده گلبول های قرمز است.

۸- کدام یک از موارد زیر در بیماران مبتلا به همولیز مزمن ممکن است تظاهر یابد؟

۱) کم خونی حاد خود محدود شونده ۲) سنگ‌های صفراوی علامت‌دار

۳) افزایش حجم پلاکت‌ها ۴) کاهش اندازه طحال

۹- کدام یک از موارد زیر ممکن است باعث پلی سیتمی کاذب شود؟

۱) افزایش حجم پلاسما ۲) کاهش حجم پلاسما

۳) افزایش سطح EPO ۴) هیپوکسی بافتی

۱۰- در روش رقیق سازی ایزوتوپ برای تشخیص پلی سیتمی، از کدام ماده برای نشان دار کردن گویچه های قرمز استفاده میشود؟

۱) کروم cr ۲) آهن ۳) سدیم ۴) پتاسیم

۱۱- کدام یک از اجزای اصلی سیستم هموستاز نیست؟

۱) پلاکت ها ۲) پروتئین های پلاسما

۳) گلبول های سفید ۴) دیواره رگ

۱۲- در فرایند تشکیل توپی پلاکتی در محل آسیب عروقی، کدام یک از موارد زیر نقش اصلی را در چسبندگی پلاکت‌ها به محل آسیب ایفا می‌کند؟

۱) فاکتور فون ویلبراند ۲) کلاژن زیر اندوتلیوم

۳) اپی نفرین ۴) ترومبین

۱۳- در فرایند تجمع پلاکتی، کدام یک از مواد زیر از پلاکت‌های فعال شده ترشح می‌شود و در پیشبرد تجمع پلاکتی مؤثر است؟ (تالیف توسط سایت ایران عرضه)

۱) کلاژن ۲) فیبرین

۳) آدنوزین دی فسفات (ADP) ۴) فاکتور فون ویلبراند (VWF)

۱۴- کدام مسیر انعقادی به طور معمول آغازگر فرآیند انعقاد خون است؟

۱) مسیر داخلی ۲) مسیر خارجی ۳) مسیر مشترک ۴) مسیر فیبرینولیز

۱۵- کدام یک از موارد زیر توسط سلول های اندوتلیوم برای مهار تجمع پلاکت ها تولید می شود؟

۱) ترومبین ۲) فاکتور VII ۳) پروستاسیکلین ۴) فیبرینوژن

۱۶- کدام آنزیم به عنوان آنزیم پروتئاز اصلی سیستم فیبرینولیز شناخته میشود و وظیفه تجزیه فیبرین را بر عهده دارد؟

۱) ترومبین ۲) فعال کننده پلاسمینوژن

۳) فیبرینوژن ۴) پلاسمین

۱۷- کدام یک از موارد زیر به عنوان مهمترین عامل پیش بینی کننده خطر خونریزی در بیماران با اختلالات هموستاز محسوب میشود؟

۱) سابقه خانوادگی اختلالات انعقادی ۲) وجود بیماری زمینه ای

۳) سابقه خونریزی خود به خودی یا در اثر تروما ۴) مصرف داروهای ضد انعقاد

۱۸- کدام یک از موارد زیر می‌تواند موجب خونریزی تأخیری پس از لوزه برداری شود؟

۱) اختلالات خونریزی دهنده شناخته شده ۲) پولیپ برداری کولون با کوتر

۳) بیماری فون ویلبراند نوع ۲ و ۳ ۴) همه موارد

۱۹- کدام یک از موارد زیر به عنوان خونریزی تهدیدکننده حیات در بیماران مبتلا به کمبودهای مادرزادی فاکتورهای انعقادی شدید مطرح است؟

۱) خونریزی داخل مفصل ۲) خونریزی داخل حلق دهانی

۳) خونریزی عضلانی ۴) خونریزی به داخل بافت نرم

۲۰- کدام یک از موارد زیر به عنوان ارزش پیش بینی کننده منفی در مدل ریاضی برای شناسایی بیماران نیازمند پی وی سی (PVC) در نظر گرفته می شود؟

۱) سن بیش از ۴۰ سال و اندازه گره لنفاوی بیشتر از ۲.۵ سانتی‌متر

۲) اندازه گره لنفاوی بیشتر از ۲.۵ سانتی‌متر و حساس نبودن به لمس

۳) سن کمتر از ۴۰ سال و اندازه گره لنفاوی کمتر از ۱ سانتی‌متر

۴) سخت بودن گره لنفاوی و عدم وجود درد یا حساسیت در لمس

❖ فصل سوم: سوالات ایمونولوژی و سرولوژی تالیف ایران عرضه

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

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؟ (iranarze)

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.

☑ **پاسخ سایت ایران عرضه: گزینه ۳** ⇦ سیستم ایمنی در برابر پاتوژن های عفونی و سرطان های بالقوه مضر واکنش نشان می دهد، اما به طور معمول به مولکول های خودی یا آنتی ژن های خارجی بی ضرر پاسخ نمی دهد. در برخی از افراد مستعد از لحاظ ژنتیکی، سیستم ایمنی واکنش های مخربی علیه ساختارهای خودی ایجاد می کند که سبب بیماری های خودایمن می شوند یا در برابر مواد محیطی رایج واکنش داده و سبب آلرژی می شود. این اختلالات با واکنش سلول های میزبان به نام التهاب مشخص می گردند. التهاب در این بیماری ها معمولاً مزمن و طولانی است، زیرا آنتی ژن های محرک حذف نمی شوند و از این رو به بافت های طبیعی آسیب وارد می شود. هدف گیری اختصاصی اجزای پاسخ ایمنی از موفق ترین درمان ها برای این بیماری های التهابی مزمن است. به عنوان مثال، درمان فعلی برای بیماری های خودایمن مانند روماتیسم مفصلی و سوریازیس و همچنین برای بیماری های آلرژیک مانند آسم، بر مهار مولکول هایی به نام سایتوکاین مبتنی است که مسئول بسیاری از اثرات مضر پاسخ های ایمنی هستند. گاهی اوقات پاسخ های ایمنی محافظتی به عفونت ها ممکن است سبب

آسیب بافتی و اختلال در عملکرد اندام شوند. به عنوان مثال، در کووید ۱۹، بخش قابل توجهی از عوارض از پاسخ های التهابی به ویروس ناشی می شوند و نه از آسیب ناشی از خود ویروس.

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؟ (منبع سوالات سایت ایران عرضه)

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؟

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


IRANARZE.IR
فروشگاه کالاهای دانلودی