

به نام یزدان پاک

همه سوال های

دکترای تخصصی (Ph.D)

ایمنی شناسی

۱۴۰۴-۱۴۰۵

گردآورندگان

گروه مولفین پردازش

فهرست مطالب

جدول فراوانی

مقدمه تحلیلی

پیش گفتار ۷

آزمون دکترای ایمنی شناسی ۱۴۰۴

ایمنی شناسی و سرم شناسی	۱۱
پاسخ نامه ایمنی شناسی و سرم شناسی	۱۷
درسنامه مروری ایمنی شناسی و سرم شناسی	۷۲
باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها	۷۵
پاسخ نامه باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها	۷۶
درسنامه مروری باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها	۸۸
ویروس شناسی و بیماری ها	۹۲
پاسخ نامه ویروس شناسی و بیماری ها	۹۳
درسنامه مروری ویروس شناسی و بیماری ها	۱۰۳
قارچ شناسی و بیماری ها	۱۰۶
پاسخ نامه قارچ شناسی و بیماری ها	۱۰۷
درسنامه مروری قارچ شناسی و بیماری ها	۱۱۷

آزمون دکترای ایمنی شناسی ۱۴۰۵

ایمنی شناسی و سرم شناسی	۱۲۰
پاسخ نامه ایمنی شناسی و سرم شناسی	۱۲۵
درسنامه مروری ایمنی شناسی و سرم شناسی	۱۷۹
باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها	۱۸۳
پاسخ نامه باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها	۱۸۴
درسنامه مروری باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها	۱۹۴
ویروس شناسی و بیماری ها	۱۹۸
پاسخ نامه ویروس شناسی و بیماری ها	۱۹۹
قارچ شناسی و بیماری ها	۲۰۸
پاسخ نامه قارچ شناسی و بیماری ها	۲۰۹
درسنامه مروری قارچ شناسی و بیماری ها	۲۱۸
واژه نامه	۲۲۱
ضمایم	۲۲۹
نمایه موضوعی	۲۴۱
منابع	۲۴۷

۱. جدول ساختار کلان و توزیع سالانه سوالات بر اساس مواد امتحانی

ردیف	نام ماده درسی امتحانی	دامنه سوالات در هر دفترچه	تعداد سوال در هر سال	مجموع سوالات (۴ دوره)	درصد وزنی کل
۱	ایمنی‌شناسی و سرم‌شناسی	۱ تا ۵۰	۵۰	۲۰۰	۶۷٪/۶۶
۲	باکتری‌شناسی اختصاصی و بیماری‌ها	۵۱ تا ۵۹	۹	۳۶	۰۰٪/۱۲
۳	ویروس‌شناسی و بیماری‌ها	۶۰ تا ۶۷	۸	۳۲	۶۷٪/۱۰
۴	قارچ‌شناسی و بیماری‌ها	۶۸ تا ۷۵	۸	۳۲	۶۷٪/۱۰
کل	مجموع دروس آزمون	۱ تا ۷۵	۷۵	۳۰۰	۱۰۰٪

۲. جدول فراوانی موضوعی و بودجه‌بندی سوالات درس ایمنی‌شناسی و سرم‌شناسی (۲۰۰ سوال)

ردیف	فصل / مبحث موضوعی	۱۴۰۲	۱۴۰۳	۱۴۰۴	۱۴۰۵	مجموع	میانگین سالانه	درصد از درس
۱	ایمنی ذاتی، گیرنده‌های شناسایی الگو (TLRs/PRRs) و التهاب	۵	۶	۷	۶	۲۴	۰/۶	۰٪/۱۲
۲	تمایز، بلوغ و مارکرهای سطحی لنفوسیت‌های T و B	۶	۵	۶	۵	۲۲	۵/۵	۰٪/۱۱
۳	شبکه سائتوکین‌ها، کموکاین‌ها و مسیریهای پیام‌رسانی (STAT/NF-κB)	۵	۶	۵	۵	۲۱	۲۵/۵	۵٪/۱۰
۴	ساختار، ژنتیک و بیولوژی کمپلکس سازگاری نسجی (MHC/DLA/BoLA)	۴	۴	۳	۳	۱۴	۵/۳	۰٪/۷
۵	ساختار، ایزوتایپ‌ها، ژنتیک و عملکرد آنتی‌بادی‌ها	۴	۵	۲	۳	۱۴	۵/۳	۰٪/۷
۶	سیستم کمپلمان، مسیریهای فعال‌سازی و پروتئین‌های تنظیمی	۲	۳	۲	۲	۹	۲۵/۲	۵٪/۴
۷	تولرانس ایمنولوژیک (مرکزی و محیطی) و سلول‌های T تنظیمی (Treg)	۴	۳	۲	۲	۱۱	۷۵/۲	۵٪/۵
۸	واکنش‌های ازدیاد حساسیت (تیپ I تا IV)	۴	۴	۱	۴	۱۳	۲۵/۳	۵٪/۶
۹	ایمونوپاتولوژی، بیماری‌های	۴	۳	۳	۶	۱۶	۰/۴	۰٪/۸

ردیف	فصل / مبحث موضوعی	۱۴۰۲	۱۴۰۳	۱۴۰۴	۱۴۰۵	مجموع	میانگین سالانه	درصد از درس
	خودایمن و نقص های ایمنی (SCID/IMHA)							
۱۰	ایمنی مخاطی، پوستی و بیولوژی یاخته های گاما-دلتا (T $\gamma\delta$ cells)	۲	۲	۳	۲	۹	۲۵/۲	۵٪/۴
۱۱	ایمنی جنین، نوزاد، آغوز و انتقال ایمنی مادری در دام	۲	۳	۰	۴	۹	۲۵/۲	۵٪/۴
۱۲	ایمنی شناسی عفونت ها (انگل، ویروس، باکتری) و ادجوانت ها/واکسن	۳	۳	۳	۳	۱۲	۰/۳	۰٪/۱۶
۱۳	تکنیک های سرولوژی و آزمایشگاهی (ELISA, SRID, DID, LFA, Western, FACS)	۵	۳	۱۳	۵	۲۶	۵/۶	۰٪/۱۳
کل	مجموع سوالات ایمنی شناسی و سرم شناسی	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰	۲۰۰	۵۰	۱۰۰٪

۳. جدول فراوانی موضوعی دروس میکروبیولوژی همراه (۱۰۰ سوال)

ماده درسی	مهم ترین سرفصل ها و مباحث پرتکرار	۱۴۰۲	۱۴۰۳	۱۴۰۴	۱۴۰۵	مجموع	درصد از ماده
باکتری شناسی و اختصاصی و بیماری ها	بروسلا (سرولوژی رایت، پاسخ ایمنی سلولی و گونه ها)	۲	۱	۲	۲	۷	۴٪/۱۹
	پاتوژن و انتروتوکسین های کلستری دیوم ها (کزاز، پرفرینجنس)	۱	۱	۱	۲	۵	۹٪/۱۳
	سالمونلا، اشرشیاکلی و مکانیسم های اسهال انتریک	۱	۱	۱	۲	۵	۹٪/۱۳
	ساختار دیواره سلولی، سیتوشیمی و تست های تفریقی تشخیصی	۳	۴	۳	۲	۱۲	۳٪/۳۳
	واکسن های باکتریایی، بیوتکنولوژی کشت (کموستات) و عفونت شناسی	۲	۲	۲	۱	۷	۴٪/۱۹

ماده درسی	مهم ترین سرفصل ها و مباحث پرتکرار	۱۴۰۲	۱۴۰۳	۱۴۰۴	۱۴۰۵	مجموع	درصد از ماده
جمع باکتری شناسی	مجموع سوالات باکتری شناسی	۹	۹	۹	۹	۳۶	۱۰۰٪
ویروس شناسی و بیماری ها	رتروویروس ها، همانندسازی ویروسی و آنزیم ترانس کریپتاز معکوس	۱	۱	۲	۲	۶	۷۵٪/۱۸
	انکوپروتئین ها و مکانیسم های مهار سرکوبگرهای توموری (Rb/p53)	۱	۱	۱	۱	۴	۵٪/۱۲
	ساختار بیوفیزیکی پرویون ها (عامل BSE) و تغییرات فضایی	۰	۱	۱	۰	۲	۲۵٪/۶
	چرخه تکثیر پاکس ویروس ها، ژن های Early و آنزیم ها	۰	۱	۲	۱	۴	۵٪/۱۲
	ویروس های زئونوز و دامی شاخص (BVD، نیل غربی، تب برفکی، هرپس)	۳	۲	۰	۲	۷	۹٪/۲۱
	مکانیسم های ایمنی ضد ویروسی، اینترفرون ها و ساختار پرویون	۳	۲	۲	۲	۹	۱٪/۲۸
جمع ویروس شناسی	مجموع سوالات ویروس شناسی	۱	۱	۱	۱	۳۲	۱۰۰٪
قارچ شناسی و بیماری ها	کریپتوکوکوس نئوفورمنس (کپسول مانان، بیماری زایی و نوروتروپیسم)	۱	۳	۲	۱	۷	۹٪/۲۱
	کاندیدا آلبیکنس و پاسخ های ایمنی میزبان در کاندیدیازیس	۳	۲	۲	۰	۷	۹٪/۲۱
	آسپرژیلوس و پاسخ های ایمنی فاگوسیتی و سلولی	۲	۱	۱	۱	۵	۶٪/۱۵
	هیستوپلازما، بلاستومایسس و تست های سرولوژی/آنتی ژنی	۰	۰	۰	۴	۴	۵٪/۱۲
	درماتوفیت ها، مالاسزیا و ایمنی ضد قارچی پوستی-مخاطی	۲	۲	۳	۲	۹	۱٪/۲۸
جمع قارچ شناسی	مجموع سوالات قارچ شناسی	۱	۱	۱	۱	۳۲	۱۰۰٪

۴. جدول مقایسه‌ای اولویت‌های مطالعاتی (تحلیل روند آزمون‌ها)

سطح اولویت	مباحث و محورهای کلیدی سوالات	سهم میانگین	توصیه راهبردی برای داوطلبان
اولویت بسیار بالا (حیاتی)	۱. تکنیک‌های عملی و سرولوژی (ELISA, DID, SRID, LFA,) (FACS) ۲. ایمنی ذاتی و گیرنده‌های سایتوزولی/غشایی (TLRs, Inflammasome) ۳. تفکیک زیرجمعیت‌های سلولی و مارکرهای سطحی (CD Markers) ۴. سایتوکین‌های قطبی‌کننده (Th^۱, Treg^{۱۷}, Th^۲Th)	۴۵٪ کل آزمون	تسلط تحلیلی بر تفسیر اشکال، نمودارهای رگرسیون کیت‌ها، کنترل کیفی و مارکرهای تمایزی پلاسماسل‌ها و رده‌های لنفوسیتی.
اولویت بالا (تخصصی دامپزشکی)	۱. ایمنی نوزادان، انواع جفت و جذب آغوز در نشخوارکنندگان/تک‌سمی‌ها ۲. ساختار و بیولوژی یاخته‌های T^{۱۸} cells و مولکول WC^۱ ۳. سازوکار بیماری‌های اختصاصی (AIHA, IMHA, گورم, BVD, لکوز گاوی) ۴. سرولوژی بروسلا (تست رایت، ME^۲) و پاتوژن باکتری‌های درون سلولی	۳۰٪ کل آزمون	مطالعه متمرکز منابع ایمونولوژی دامپزشکی (نظیر تیزارد) به‌ویژه فصول مربوط به مقایسه گونه‌های اهلی و واکنش‌های ازدیاد حساسیت دامی.
اولویت استاندارد (میکروبیولوژی عمومی)	۱. آنزیمولوژی ویروسی (RT، ژنوم پاکس‌ویروس‌ها و انکوژن‌ها) ۲. پاتوژن اگزوتوکسین‌های باکتریایی و ساختار دیواره لپتوسپیرا و سالمونلا ۳. قارچ‌های فرصت‌طلب (کریپتوکوکوس، کاندیدا، آسپرژیلوس) و ایمنی فاگوسیتیک	۲۵٪ کل آزمون	مرور مفاهیم تشخیصی، رنگ‌آمیزی‌ها، سرولوژی اختصاصی قارچ‌ها و مکانیسم‌های فرار پاتوژن‌ها از سیستم ایمنی.

مقدمه تحلیلی بر روند تحولات و رویکرد طراحان آزمون دکتری تخصصی ایمنی‌شناسی (۱۴۰۲ الی ۱۴۰۵)

تحلیل موشکافانه و مقایسه‌ای دفترچه‌های آزمون ورودی دوره دکتری تخصصی (Ph.D) ایمنی‌شناسی (کد ۲۷۱۸) در بازه زمانی چهارساله ۱۴۰۲ تا ۱۴۰۵، نمایانگر یک پوست‌اندازی تدریجی اما بنیادین در فلسفه طراحی پرسش‌ها، گزینش سرفصل‌ها و سطح عمق مورد انتظار از داوطلبان است. آزمون دکتری ایمنی‌شناسی با حفظ ترکیب استاندارد ۷۵ سؤالی خود—شامل ۵۰ تست ایمنی‌شناسی و سرم‌شناسی دامپزشکی (۶۷٪/۶۶)، ۹ تست باکتری‌شناسی اختصاصی (۱۲٪)، ۸ تست ویروس‌شناسی (۶۷٪/۱۰) و ۸ تست قارچ‌شناسی (۶۷٪/۱۰)—از یک سنجش مبتنی بر محفوظات خطی کتاب‌های درسی به سمت یک ارزیابی بالینی، متدولوژیک، آزمایشگاهی و بیوشیمیایی سوق یافته است. تدوین این مقدمه تحلیلی، نقشه راه و قطب‌نمای استراتژیک داوطلب برای عبور از مطالعه حجیم و ورود به فاز یادگیری هوشمند، تطبیقی و مبتنی بر اولویت‌بندی وزنی است.

۱. مباحث همواره پرتکرار و هسته ثابت آزمون (Core Topics)

در تمامی چهار دوره اخیر، مجموعه‌ای از مباحث به عنوان «رکان غیرقابل حذف» در صدر پرسش‌های طراحان قرار داشته‌اند:

- ایمونوفنوتیپینگ و بیولوژی سلول‌های ایمنی: شناسایی نشانگرهای تمایزی (مانند جفت‌های طلائی $CD4/CD3$ ، $CD45RO/CD45CD$ ، $27/CD38CD$ و شاخصه‌های $CD21$ و $CD14$)، تفکیک عملکردی زیرجمعیت‌های سلولی ($Th1$) در برابر $Th2$ ، $Th17$ و $Treg$) و مکانیسم‌های مرگ سلولی ناشی از پرفورین، گرانزیم‌ها و مسیرهای پاپروتوز همواره سهمی بین ۲۰ تا ۲۲ درصد از بخش ایمنی‌شناسی را به خود اختصاص داده‌اند.

- ایمنی‌شناسی مقایسه‌ای نشخوارکنندگان و حیوانات اهلی: تمرکز ویژه بر ویژگی‌های فیزیولوژیک پستانداران اهلی و پرندگان، به‌ویژه ساختار منحصربه‌فرد لنفوسیت‌های $T\gamma\delta$ و آنتی‌ژن $WC1$ در گاو و گوسفند، انتقال آنتی‌بادی‌های مادری از طریق آغوز و انواع جفت (اپیتلیوکوریل در برابر هموکوریل و اندوتلیوکوریل)، و ساختار آنتی‌بادی‌های بدون لولا نظیر IgY در طیور، همواره به عنوان هسته تمایزدهنده این رشته تکرار شده است.

- ایمونوژنتیک و سیستم سازگاری بافتی (MHC): ساختار دومین‌های شکاف پپتیدی (کلاس I و II)، نحوه توارث هاپلوتیپی (En bloc)، الگوهای هم‌بارز آللی و به‌ویژه ارتباط جایگاه‌های $BoLA$ (در گاو) و DLA (در سگ) با مقاومت یا استعداد به بیماری‌هایی نظیر لکوز گاوی (BLV) یا تومورها و بیماری‌های خودایمن، جزء پرسش‌های ثابت و قطعی هر سال بوده است.

- سیستم کمپلمان و ایمونوپاتولوژی ازدیاد حساسیت: مسیر لکتین و سرین پروتئازهای $MASP$ ، آنزیم‌های $C3/C5$ کونورتاز، مهارکننده‌های فیزیکی نظیر DAF و $CR1$ و طبقه‌بندی تیپ‌های چهارگانه ژل و کومبس (به‌ویژه کم‌خونی‌های همولیتیک خودایمن $IMHA$ در تیپ II و کمپلکس‌های ایمنی گلوپروئونفریت در تیپ III) بسامدی بدون نوسان داشته‌اند.

- محورهای پرتکرار دروس میکروبی: در باکتری‌شناسی، تقابل پاتوژن‌های درون‌سلولی اختیاری نظیر بروسلا و سالمونلا (و تأکید بر عدم کارایی ایمنی هومورال در برابر پاسخ سلولی $Th1$) و پاتوژن‌های اگزوتوکسین‌های کلستریدیومی (کزاز و آنتروتوکسمی)؛ در ویروس‌شناسی، استراتژی‌های همانندسازی ویروس‌های دارای واسطه معکوس (رتروویروس‌ها و هپادناویروس‌ها)، خانواده پاکس‌ویروس‌ها و ویروس‌های سنس‌منفی؛ و در قارچ‌شناسی، پاتوژن‌ها و کپسول کریپتوکوکوس نئوفورمنس، فاکتورهای ویروالاس کاندیدا آلبیکنس و ایمونولوژی آسپرژیلوزیس به‌طور پیوسته تکرار شده‌اند.

۲. چرخش پارادایم طراحان: گذر از تعاریف نظری به سمت روش‌شناسی، بیوشیمی و کنترل کیفی

در طول این چهار سال، یک دگرگونی برجسته در شیوه طرح سؤال قابل ردیابی است:

- صعود چشمگیر سؤالات تفسیری، تصویری و مبتنی بر داده (Data Analysis): تا سال ۱۴۰۲، عمده سؤالات سرولوژی بر تعاریف تئوریک تکیه داشتند؛ اما در آزمون‌های ۱۴۰۴ و ۱۴۰۵، سؤالات مبتنی بر تفسیر نمودارهای رگرسیون خطی، ضریب تعیین (R^2) در تست‌های کمی مانند $SRID$ و ضرورت ارزیابی کیفی پیش از گزارش غلظت، تصاویر دیارامیک کیت‌های نواری جریان جانبی (LFA/Rapid Test)، تحلیل الگوهای اپی‌توپی و خطوط رسوبی مهمیز (Spur) در انتشار دوگانه اوخترلونی، و تحلیل شماتیک مراحل متوالی تست ساندویچ و غیرمستقیم $ELISA$ وارد دفترچه شدند.

- چرخش از ایمنی پدیدارشناختی به سمت پیام‌رسانی بیوشیمیایی و ایمونوفارماکولوژی: طراحان دیگر صرفاً نام فاکتورها را نمی‌پرسند؛ بلکه مسیرهای بیوشیمیایی سیتوزولی را به چالش می‌کشند. توجه عمیق به پروتئین‌های تطبیق‌دهنده پایین‌دست TLRها (انحصار مسیر TRIF در ۳TLR در برابر ۸۸MyD)، آبشار آنزیمی اینفلامازوم و محور کاسپاز-۱/گاسدرمین D/پایروپتوز، دگرگونی متابولیسم اسیدآمینه ال-آرژنین در تقابل فنوتیپ‌های ۱M (آنزیم iNOS و تولید نیتریک اکسید) و ۲M (آنزیم آرژیناز و ترمیم بافت)، و اثر ادجوانت‌های گیرنده‌محور نوین مانند موتیف‌های غیرمتیله CpG بر تحریک قطبی ۱Th، همگی مبین گذار آزمون به مرزهای دانشی ایمونولوژی مولکولی است.

- تأکید بر کاربردهای تشخیصی در برابر اطلاعات ساختاری صرف: در دروس باکتری‌شناسی و ویروس‌شناسی نیز نگاه روش‌شناختی غلبه یافته است؛ از جمله تفکیک مکانیسم غیرفعال‌سازی ژنوم با بت Supported by beta-propiolactone (BPL) بدون تخریب ساختار پروتئین‌های سطحی در ساخت واکسن‌های کشته، ارزیابی دقیق روش‌های سنجش حدت و موتاسیون (آزمون آمز و LAL)، و شناسایی مارکرهای ترش‌خی و پروتئینی نظیر Spa در اریزپلوتریکس و پپتیدهای محافظتی در واکسن‌های نوترکیب.

۳. مراجع فکری و گفتمان‌های علمی حاکم بر پرسش‌ها
تحلیل ادبیات و گزینه‌های آزمون حاکی از تأثیر مستقیم سه مرجع بنیادین با وزن‌های مشخص است:

- مکتب ایمونولوژی سلولی و مولکولی (Charles Janeway & Abul K. Abbas): بخش اعظمی از سؤالات مفاهیم بنیادی، بازآرایی‌های ژنی $V(D)J$ ، آموزش تیموسی (Affinity Model در گزینش مثبت و منفی)، عملکرد فاکتورهای رونویسی نظیر FoxP۳ و T-bet/GATA-۳، و مکانیسم‌های تنظیمی متقابل شبکه سائتوکانینی مستقیماً با متون ابوالعباس و جان‌وی هم‌پوشانی لغوی دارند.

- مکتب ایمونولوژی دامپزشکی یان تیزارد (Ian R. Tizard - Veterinary Immunology): منبع بلامنازع سؤالات حوزه مقایسه‌ای، ایمنی نوزادان، شوک‌های آنافیلاکسی اختصاصی گونه (کید در سگ، مجاری تنفسی و ریه در گربه)، آنتی‌ژن‌های اختصاصی رده لنفوسیتی نشخوارکنندگان (مجموعه ژنی WC۱/WC۲)، بیماری‌های ایمونوپاتولوژیک خاص حیوانات (مانند کم‌خونی عفونی اسب، RAO، دیستمبر، و پرکاری تیروئید)، و جدول‌های پیوند آلی پستانداران اهلی، دیدگاه پروفیسور تیزارد است.

- رویکرد پزشکی تشخیصی و راهنماهای سازمان‌های جهانی (WOAH/WHO): در سؤالات سروولوژی باکتریایی و ویروسی (نظیر استانداردهای سویه‌های بروسلا آبورتوس در کیت‌های رایت و رزبنگال، پلتفرم‌های ایمونوکروماتوگرافی تشخیصی سریع، و ارزیابی عوارض ایمونولوژیک همه‌گیری‌های نوپدید مانند SARS-CoV-۲)، دیدگاه کاربردی منطبق بر دستورالعمل‌های بین‌المللی ارزیابی آزمایشگاهی کاملاً مشهود است.

۴. چشم‌انداز استراتژیک برای مطالعه داوطلبان
با عنایت به الگوهای استخراج‌شده، موفقیت در آزمون دکتری ایمنی‌شناسی نیازمند سازماندهی مطالعه بر مبنای راهبردهای زیر است:

- یادگیری ماتریسی و مقایسه‌ای: جدول‌بندی تفاوت‌های گونه‌ای میان پستانداران اهلی (گاو، اسب، سگ، گربه، خوک و گوسفند) و پرندگان در خصوص نوع جفت، غلظت ایمونوگلوبولین در زمان تولد، ارگان‌های اولیه لنفاوی (نظیر پلاک‌های پیر ایلئومی در نشخوارکنندگان به جای مغز استخوان برای سلول B)، و اندام هدف در شوک آنافیلاکسی حیاتی‌ترین گام است.

- تسلط بر خوانش و تفسیر روش‌های آزمایشگاهی (Lab-bench Thinking): داوطلب نباید تنها به حفظ نام آزمون‌ها بسنده کند؛ بلکه باید بتواند فرمول‌ها، مراحل شستشو، نقش دقیق مسدودکننده‌ها (Blocking)، تفاوت حساسیت تحلیلی (LOD) با حساسیت بالینی، مفهوم ارزش پیشگویی مثبت (PPV)، و علت خطاها (نظیر پدیده پروزون یا کاهش ضریب رگرسیون) را به‌طور تحلیلی ارزیابی نماید.

- پیوند زدن ایمنی‌شناسی با سه درس میکروبی: فصول پاسخ ایمنی در برابر باکتری‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها نقطه همگرایی ۴ درس آزمون هستند. مسلط شدن بر اینکه کدام فاز دفاعی (۱Th، ۲Th، ۱۷Th، نوتروفیل، ماکروفاژ یا آنتی‌بادی) در برابر کدام میکروارگانیسم محافظت‌کننده است و کدام پاتوژن‌ها با چه ترفندی (تغییر آنتی‌ژنی، مهار فاگولیزوزوم، تجزیه کمپلمان، یا بیان انکوپروتئین‌ها) از سیستم ایمنی می‌گریزند، تضمین‌کننده کسب درصدهای ممتاز در تمامی بخش‌های دفترچه خواهد بود.

پیش‌گفتار

به نام آفریدگار دانایی و خرد

ورود به مقطع دکتری تخصصی (Ph.D) ایمنی‌شناسی (کد ۲۷۱۸)، گذار از فراگیری خطی و متون توصیفی پایه به عرصه‌ای تحلیلی، پژوهش‌محور، متدولوژیک و تشخیصی در سطح تحصیلات تکمیلی است. بررسی روند پرسش‌های سازمان سنجش آموزش کشور در سال‌های اخیر نشان می‌دهد که آزمون ورودی این رشته دگرگونی بنیادینی را تجربه کرده و بر توانایی داوطلب در حل مسائل آزمایشگاهی، تحلیل نمودارها، تفسیر الگوهای واکنش‌های سرولوژیک و پیوند زدن ایمنی‌شناسی با شاخه‌های میکروبیولوژی بالینی تکیه زده است. مجموعه حاضر با هدف پاسخ به نیازهای مبرم داوطلبان و در قامت اثری جامع، کاربردی و خودبسنده برای تسلط جامع بر این مباحث تدوین گردیده است.

روش‌شناسی تدوین و ساختار آموزشی مجموعه

این کتاب صرفاً مجموعه‌ای از پرسش و پاسخ‌های تستی نیست؛ بلکه بر مبنای نقشه‌ای سازمان‌یافته، چندلایه و منسجم طراحی شده است تا چرخه یادگیری، آزمون، تثبیت و مرور نهایی را کامل سازد:

- **تنظیم جداول آماری و بودجه‌بندی چهارساله (۱۴۰۲ تا ۱۴۰۵):** در سرآغاز کتاب، ساختار آزمون با تفکیک دقیق ۵۰ سؤال ایمنی‌شناسی و سرم‌شناسی (۶۷٪/۶۶)، ۹ سؤال باکتری‌شناسی (۱۲٪)، ۸ سؤال ویروس‌شناسی (۶۷٪/۱۰) و ۸ سؤال قارچ‌شناسی (۶۷٪/۱۰) به همراه جدول اولویت‌بندی مطالعاتی ارائه شده است تا چشم‌اندازی آماری و راهبردی پیش روی داوطلب بگشاید.
- **مقدمه تحلیلی و راهبردی آزمون:** این بخش به بررسی تغییر پارادایم طراحان، شناسایی سرفصل‌های پرنوسان و کم‌نوسان و معرفی مراجع فکری آزمون پرداخته است تا از اتلاف زمان در سرفصل‌های کم‌اهمیت جلوگیری نماید.
- **دفترچه آزمون‌های ۱۴۰۴ و ۱۴۰۵ به همراه پاسخ‌نامه فوق‌تشریحی:** تحلیل پرسش‌های این دو دوره، با تشریح علمی صورت سؤال، نقد و موشکافی تک‌تک گزینه‌ها، استدلال رد گزینه‌های انحرافی و ارائه کادرهای جمع‌بندی بیوشیمیایی و بالینی تدوین شده است.
- **تکنیک‌های تست‌زنی و میان‌برهای سرعتی:** در ذیل هر پاسخ تشریحی، روش‌های پاسخ‌گویی بر پایه کلیدواژه‌های طلایی و تکنیک‌های رد گزینه در کسری از دقیقه تشریح شده است.
- **درس‌نامه‌های مروری و فشرده تخصصی:** به تفکیک چهار ماده امتحانی (ایمنی‌شناسی، باکتری‌شناسی، ویروس‌شناسی و قارچ‌شناسی)، درس‌نامه‌های نکته‌محور و جداول تطبیقی در بطن اثر گنجانده شده تا در هفته‌های پایانی منتهی به آزمون نقش ابزار مرور سریع را ایفا نماید.
- **واژه‌نامه تخصصی و اصطلاحات استاندارد (Glossary):** مجموعه‌ای از واژگان، مارکرهای تمایزی لوکوسیتی (CDها)، فاکتورهای ترشحی و مفاهیم بیوشیمیایی به کار رفته در آزمون‌ها همراه با تعاریف استاندارد بین‌المللی گردآوری شده است.
- **ضمائم و پیوست‌های راهبردی:** شامل اطلس مقایسه‌ای ایمنی‌شناسی دامپزشکی (بررسی تطبیقی گونه‌های گاو، گوسفند، اسب، خوک، سگ، گربه و طیور در متغیرهای جفت، آغوز و شوک‌های آنافیلاکسی)، ماتریس آللی ژنتیک MHC دامی، اطلس بیوشیمیایی گیرنده‌ها و سایتوکاین‌ها، راهنمای پاتوژن‌های میکروبی و کلیدواژه‌های طلایی تست‌زنی.

- **فهرست منابع:** تمامی ارجاعات کتاب به مراجع معتبر بین‌المللی (نظیر کتب ابوالعباس، تیزارد، جنوی، کوئین، فیلدز و پروتکل‌های سازمان‌های جهانی WHO و WOA) با اصول استناددهی علمی تنظیم شده است.

- **نمایه موضوعی و اصطلاح‌نامه دقیق (Index):** در انتهای اثر، نمایه‌ای با ارجاع دقیق به صفحات کتاب تعبیه شده است تا امکان بازیابی سریع مباحث را فراهم سازد.

امید است این کتاب به عنوان یک دست‌نامه ماندگار و دستیار علمی مطمئن، راهگشای پژوهشگران و داوطلبان گرامی در فتح قله‌های دانش تخصصی ایمنی‌شناسی گردد.

گروه مولفین پردازش

آزمون دکترای ایمنی شناسی ۱۴۰۴

ایمنی شناسی و سرم شناسی



۱. گرانولیزین توسط کدام سلول‌ها تولید می‌شود؟
(۱) ماکروفاژ (۲) نوتروفیل (۳) کشنده ذاتی (۴) لنفوسیت B
۲. کدام یک از موارد زیر، به‌عنوان شاخصه یاخته‌های Th معرفی شده‌اند؟
(۱) CD3 و CD4 (۲) CD4 و C3b
(۳) CD4 و CD8 (۴) CD3 و CD21
۳. کدام یک از اجزای عامل مکمل، در ایجاد C3 کونورتاز (Convertase) نقش دارد؟
(۱) PC3bBbC3b (۲) C4bC2bC3b (۳) C2bC4bC3b (۴) MASP-2
۴. ارزش پیشگویی مثبت بیانگر چیست؟
(۱) توان روش در ردیابی پایین‌ترین غلظت آنتی‌بادی یا آنتی‌ژن
(۲) توان روش در تشخیص انحصاری و اختصاصی آنتی‌بادی یا آنتی‌ژن
(۳) درصد حیوانات سالمی که به‌درستی، منفی تشخیص داده شده‌اند.
(۴) درصد حیوانات بیماری که به‌درستی، مثبت تشخیص داده شده‌اند.
۵. چه سیگنال‌هایی برای فعال‌سازی مؤثر یاخته $T\gamma\delta$ نیاز است؟
(۱) میان‌کنش MHC پپتید TCR، سیگنال سایتوکین‌ها و ارائه آنتی‌ژن
(۲) میان‌کنش مولکولی کمک تحرکی، سیگنال سایتوکین‌ها و ارائه آنتی‌ژن
(۳) میان‌کنش MHC پپتید TCR، میان‌کنش مولکولی کمک تحرکی و ارائه آنتی‌ژن
(۴) میان‌کنش MHC پپتید TCR، میان‌کنش مولکولی کمک تحرکی و سیگنال سایتوکین‌ها
۶. حساسیت فنی یک روش آزمایشگاهی، مرتبط با کدام توانایی‌ها است؟
(۱) ردیابی پایین‌ترین غلظت آنتی‌بادی یا آنتی‌ژن (۲) تشخیص حیوانات سالم
(۳) تشخیص انحصاری و دقیق آنتی‌ژن (۴) تشخیص حیوانات بیمار
۷. در اثر کدام مولکول ترشحی در سطوح فیزیکی بدن، عوامل میکروبی مستقیماً تخریب می‌شوند؟
(۱) سایتوکین‌ها (۲) آنتی‌بادی‌های چندواکنشی
(۳) لیزوزیم و آلفا دیفنسین (۴) پروتئین‌های سورفکتانت
۸. لنفوسیت‌های T، در کدام منطقه از طحال تجمع یافته‌اند؟
(۱) Marginal sinus (۲) Marginal zone
(۳) Primary follicle (۴) PALS
۹. کدام مولکول، به‌عنوان شاخص یاخته‌های B معرفی شده است؟
(۱) CD21 (۲) CD8 (۳) CD4 (۴) CD3
۱۰. کدام یک از مواد کمک ایمنی، «اثری هدایت‌شده» دارند و موجب تحریک بخش ویژه‌ای از ایمنی می‌شوند؟
(۱) کامل فروند (۲) موتیف‌های CpG باکتریایی
(۳) فروند (۴) آلوم



۱۱. در پاسخ‌های آماسی مزمن، سایتوکین‌های التهابی مانند IL6, IL1 و TNF- α از کجا آزاد می‌شوند؟
(۱) کبد (۲) سلول‌های عصبی (۳) لنفوسیت‌های حساس (۴) ماکروفاژهای فعال
۱۲. کدام یک از موارد زیر، جزو فرایندهای دخالت دستگاه ایمنی نیست؟
(۱) آماس (۲) ترمیم بافت (۳) تغییرات نئوپلاستیک (۴) تنظیم پاسخ‌های ایمنی
۱۳. در طی آماس حاد، کدام تغییرات در عروق خونی کوچک ایجاد می‌شود؟
(۱) اتساع عروق و کاهش سرعت جریان خون (۲) اتساع عروق و افزایش سرعت جریان خون
(۳) انقباض عروق و افزایش سرعت جریان خون (۴) انقباض عروق و کاهش سرعت جریان خون
۱۴. کدام مورد، در خصوص نوتروفیل‌ها درست است؟
(۱) در برانگیختن پاسخ‌های ایمنی اختصاصی نقش دارند.
(۲) یاخته‌های بیگانه‌خوار کارآمدی هستند و به سرعت به محل اعزام می‌شوند.
(۳) طول عمر کوتاهی دارند و نمی‌توانند فاگوسیتوز و تخریب مولکول‌های هدف را چندین بار انجام دهند.
(۴) با آزاد کردن آنزیم‌هایی که قادر به بازسازی بافت هستند، در فرایند ترمیم بافتی دخالت دارند.
۱۵. دستگاه ایمنی کلاسیک از دو نیمه مرتبط به هم تشکیل شده است. این دو نیمه کدام هستند؟
(۱) فعال و غیرفعال (۲) اختصاصی و غیراختصاصی
(۳) ذاتی و طبیعی (۴) هومورال و سلولی
۱۶. کدام یک از کاربردهای تایپینگ MHC، در علم دامپزشکی معمول نیست؟
(۱) اصالت نتاج (۲) پیوند بافت (۳) پزشکی قانونی (۴) تعیین هویت
۱۷. کدام مورد، در خصوص تفاوت بین ماکروفاژهای M1 و M2 درست است؟
(۱) ماکروفاژهای M1، از آنزیم آرژیناز استفاده می‌کنند اما ماکروفاژهای M2، قادر به تولید نیتریک اکسید هستند.
(۲) ماکروفاژهای M1، برای ترمیم بافت مهم هستند اما ماکروفاژهای M2، در پاسخ‌های آماسی مزمن دخالت دارند.
(۳) ماکروفاژهای M1، در فرایندهای پس از آماس نقش دارند اما ماکروفاژهای M2، در پاسخ‌های آماسی مزمن مهم هستند.
(۴) ماکروفاژهای M1، قادر به تولید نیتریک اکسید هستند و در پاسخ‌های آماسی مزمن بسیار مهم‌اند اما ماکروفاژهای M2، از آنزیم آرژیناز استفاده می‌کنند و در ترمیم بافت نقش دارند.
۱۸. در بررسی نمونه‌های بافتی، چرا نمی‌توان تشخیص داد که یک یاخته به طور قطع یاخته B یا T است؟
(۱) برخی لنفوسیت‌ها ممکن است همزمان نشانگرهای یاخته‌های B و T را بیان کنند.
(۲) فنون ایمونوهیستوشیمیایی برای تشخیص هویت یاخته‌ها در دسترس نیست.
(۳) یاخته‌های B و T، مولکول‌های منحصر به فردی در سطح خود ندارند.
(۴) میکروآنتوم‌های برش بافتی، گویای هویت یاخته‌ها نیست.
۱۹. در کدام مورد، ارتباط بین MHC و حساسیت یا مقاومت به بیماری مشخص شده است؟
(۱) IBR (۲) لکوز گاو
(۳) طاعون اسب (۴) کلی‌باسیلوز
۲۰. کدام مورد، در خصوص گیرنده‌های سلول T (TCR) درست است؟
(۱) یک TCR می‌تواند چندین پپتید آنتی‌ژنی را شناسایی کند.
(۲) TCR از دو زنجیره سنگین و سبک تشکیل شده است.
(۳) TCRها تنها از زنجیره‌های α و β تشکیل شده‌اند.
(۴) TCRها همواره با مجتمع CD3 مرتبط هستند.
۲۱. واکنش همولیتیک ناشی از انتقال خون ناسازگار، در کدام تیپ از گروه‌های واکنش ازدیاد حساسیت قرار می‌گیرد؟
(۱) VI (۲) III
(۳) II (۴) I



۲۲. یاخته‌های T خاطره، چه ویژگی‌هایی دارند؟
 (۱) به‌طور مداوم، در حال تکثیر هستند.
 (۲) همزمان، پذیرنده‌های Fc و C3 دارند.
 (۳) در سطح خود، ایکوزوم‌های انباشته دارند.
 (۴) نیاز به تحریک مجدد و متناوب آنتی‌ژن دارند.
۲۳. افراد حساس به بیماری‌های عفونی، معمولاً چه ژنوتیپی از MHC دارند؟
 (۱) یک آلل مرتبط با حساسیت به بیماری
 (۲) یک آلل مرتبط با مقاومت به بیماری و یک آلل خنثی
 (۳) یک آلل مرتبط با حساسیت به بیماری و یک آلل مقاومت
 (۴) دو آلل مرتبط با حساسیت به بیماری و یا یک آلل حساسیت و یک آلل خنثی
۲۴. ژن‌های زنجیره گاما یاخته T، در کدام نوع خوشه ژنی قرار دارند؟
 (۱) خوشه‌ای مشترک با زنجیره دلتا و آلفا
 (۲) کنار ژن‌های زنجیره دلتا
 (۳) خوشه‌ای مجزا
 (۴) کنار ژن‌های زنجیره آلفا
۲۵. کدام مورد در خصوص گزینش یاخته‌های T در تیموس درست است؟
 (۱) یاخته‌های T با TCR واکنش‌گرای خودی با تمایل بالا، در طول تکامل تیموسی دچار گزینش منفی می‌شوند.
 (۲) یاخته‌های T با TCR واکنش‌گرای خودی با تمایل پایین، به‌صورت مثبت گزینش می‌شوند.
 (۳) یاخته‌های T براساس توانایی شناسایی پپتیدهای غیر خودی گزینش مثبت می‌شوند.
 (۴) همه یاخته‌های T که وارد تیموس می‌شوند، به‌صورت مثبت گزینش می‌شوند.
۲۶. شکاف MHC کلاس یک، از ترکیب کدام دومین‌های مولکولی تشکیل شده است؟
 (۱) $\beta 1 - \alpha 1$
 (۲) $\alpha 2 - \alpha 1$
 (۳) $\beta 2m - \alpha 2$
 (۴) $\alpha 3 - \alpha 2$
۲۷. یاخته‌های $T\gamma\delta$ ، در چه مناطقی از بدن مستقر هستند؟
 (۱) فقط در خون
 (۲) فقط در مخاط
 (۳) فقط در سطوح جلدی
 (۴) در مناطق مخاطی و جلدی
۲۸. در کدام مورد، یک گزنوآنتی‌ژن نقش دارد؟
 (۱) پیوند دریچه‌های قلب خوک به انسان
 (۲) پیوند کلیه انسان
 (۳) انتقال خون در گربه
 (۴) عفونت ویروسی
۲۹. کدام لنفوسیت T، در کاهش ایمنی سلولی نقش مهمی دارد؟
 (۱) Th17
 (۲) Th3
 (۳) Th2
 (۴) Th1
۳۰. کدام یک از فعالیت‌های زیر، در مراکز زایا انجام نمی‌شود؟
 (۱) بلوغ میل پیوندی
 (۲) بازآرایی ژن‌های ایمونوگلوبولین
 (۳) تبدیل ایزوتایپ
 (۴) تولید سلول‌های خاطره
۳۱. در کدام گیرنده، پدیده موتاسیون سوماتیک مطرح است؟
 (۱) TLR
 (۲) BCR
 (۳) TCR
 (۴) MHC
۳۲. در طی فرایند استفاده از پلاسماسل‌های افراد واکسینه‌شده برای تولید آنتی‌بادی‌های مونوکلونال، از کدام مارکرها برای جداسازی پلاسماسل‌ها استفاده می‌شود؟
 (۱) CD27 و CD38
 (۲) CD4 و CD27
 (۳) CD38 و CD86
 (۴) CD4 و CD86

۳۳. کدام مولکول، در فرایند انفجار تنفسی در فاگوسیتوز نقشی ندارد؟

- (۱) NADPH اکسیداز (۲) میلوپراکسیداز
(۳) سوپراکسید دیسموتاز (۴) کاتالاز

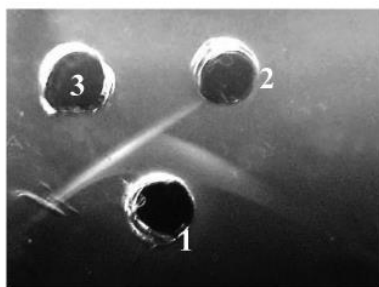
۳۴. کدام اینترلوکین، در ایجاد پاسخ هومورال نقش مهمی دارد؟

- (۱) IL17 (۲) IL8 (۳) IL5 (۴) IL1

۳۵. کدام یک از پروتئین‌های زیر، قادر به تخریب C3 کونورتاز (C3-convertase) هستند؟

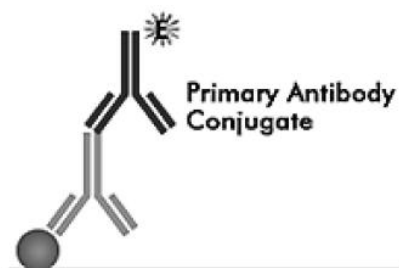
- (۱) MCP و MBL (۲) C2 و C4
(۳) MCP و BbPb (۴) DAF و CR1

۳۶. با توجه به نتایج تست DID در الگوی شکل زیر، کدام مورد درست است؟



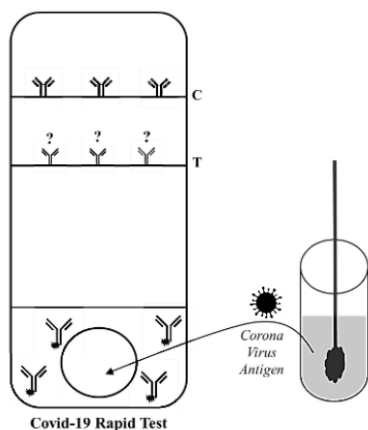
- (۱) گوده ۱ و ۲، حاوی یک نوع مشابه آنتی‌ژن‌اند.
(۲) گوده شماره ۲ و ۳، با یکدیگر تشابه نسبی آنتی‌ژنیک دارند.
(۳) در ناحیه بین گوده ۱ و ۲، کمپلکس ایمنی تشکیل نشده است.
(۴) وزن مولکولی محلول گوده ۳، بیشتر از وزن مولکولی گوده ۱ است.

۳۷. با توجه به شکل زیر در مراحل انجام تست الایزای غیرمستقیم، مرحله بعدی کدام مورد است؟



- (۱) افزودن ماده کروموفور
(۲) افزودن سرم مشکوک
(۳) افزودن Stop solution
(۴) Blocking

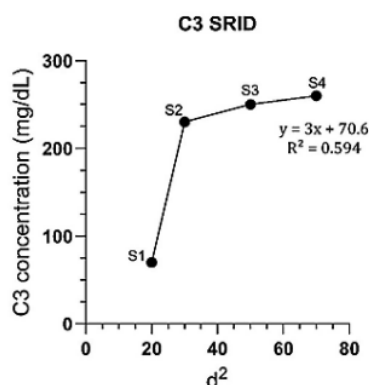
۳۸. در تست ایمونوکروماتوگرافی جهت تشخیص بیماری کرونا، آنتی‌بادی که با علامت سؤال نشان داده شده است، کدام مورد است؟



- (۱) آنتی‌بادی اختصاصی گاوی ضدآنتی‌بادی کرونا ویروس انسانی
(۲) آنتی‌بادی ضدآنتی‌بادی کونژوگه نانوپلا
(۳) آنتی‌بادی ضدویروس کرونا
(۴) آنتی‌بادی کونژوگه نانوپلا



۳۹. جهت سنجش C3 در گربه‌ای که به کلینیک ارجاع شده است، تست SRID انجام شد. با توجه به نمودار زیر که برای نمونه‌های استاندارد رسم شده و میزان $d^2 = 60$ برای سرم گربه به دست آمده است، کدام یک از موارد زیر برای غلظت C3 درست است؟ (d^2 : مجذور قطر و S: نمونه‌های استاندارد)



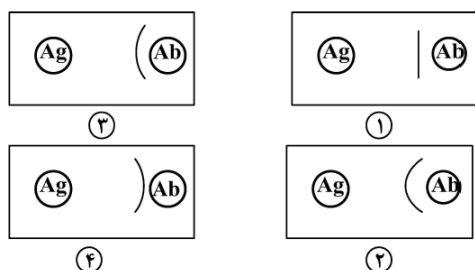
(۱) تکرار آزمایش

(۲) حدود ۸۸/۵

(۳) ۲۴۰/۳

(۴) ۲۵۰/۶

۴۰. B Yagut B Yagut با توجه به شکل زیر، تفسیر کدام جواب تست انتشار ایمنی درست است؟



- (۱) در شماره ۲، غلظت Ag و Ab یکسان است، ولی وزن مولکولی Ag بیشتر است.
 (۲) در شماره ۴، وزن مولکولی و غلظت Ag بیشتر از Ab است.
 (۳) در شماره ۳، وزن مولکولی و غلظت Ag بیشتر از Ab است.
 (۴) در شماره ۱، غلظت Ag و Ab یکسان است.

۴۱. کدام مورد، در خصوص ماکروفاژها درست است؟

- (۱) ماکروفاژ فاقد پلاستیسیته است.
 (۲) ماکروفاژ M1 خاصیت ضدالتهابی دارد.
 (۳) ماکروفاژ M2 خاصیت پیش‌التهابی دارد.
 (۴) القای جمعیت بالاتر ماکروفاژ M2 نسبت به ماکروفاژ M1 موجب مهار التهاب می‌شود.

۴۲. مهار گیرنده اینفلامازومی، منجر به کدام رخداد ایمونوبیوشیمیایی می‌شود؟

- (۱) فعال شدن آپوپتوز
 (۲) مهار IL-1 β
 (۳) برش Gasdermin
 (۴) فعال شدن IL-8

۴۳. کدام روش، برای جداسازی تعداد زیادی لنفوسیت (خالص) در مدت زمانی کوتاه مناسب‌تر است؟

- (۱) FACS
 (۲) محلول Ficoll
 (۳) Antibody-coated magnetic beads
 (۴) Laser-capture microdissection

۴۴. کدام یک برای بررسی سلول‌های TCD4 مورد استفاده قرار نمی‌گیرد؟

- (۱) الیسیات
 (۲) الایزای ساندویچ
 (۳) اسپکترومتری جرمی
 (۴) هیبریدیزاسیون درجا

۴۵. در آزمایش الایزا، مرحله بلاک کردن به چه منظور انجام می‌شود؟

- (۱) افزایش ویژگی پاسخ
 (۲) افزایش حساسیت پاسخ
 (۳) چسبیده شدن آنتی‌ژن به کف چاهک
 (۴) اجازه دادن به واکنش آنتی‌ژن و آنتی‌بادی



۴۶. کدام مورد، به‌عنوان عوارض نامطلوب پاسخ‌های ایمنی در عفونت کووید - ۱۹ محسوب نمی‌شود؟
(۱) پدیده ترومبوژنیک
(۲) طوفان سایتوکین
(۳) Antibody Dependent Enhancement
(۴) کاهش تعداد مونوسیت‌ها
۴۷. ژل آگاروز پلیت SRID جهت تشخیص IgG در سگ، حاوی کدام آنتی‌بادی است؟
(۱) Goat anti-canine IgG
(۲) Goat anti-feline IgG
(۳) Ruminant anti-sheep IgG
(۴) Ruminant anti-avian IgY
۴۸. کدام تکنیک، آنالوگ تکنیک الایزا محسوب می‌شود؟
(۱) Coombs test
(۲) Immunoprecipitation
(۳) Immunohistochemistry
(۴) Immunoelectron microscopy
۴۹. کدام گیرنده ایمنی ذاتی، محلول در غشا است؟
(۱) TLRs
(۲) پنتراکسین
(۳) اسکاوونجر رسپتور
(۴) گیرنده شبه‌لکترین
۵۰. کدام TLR، قادر است تنها مسیر TRIF را فعال کند و توانایی فعال‌سازی مسیر NF-KB را ندارد؟
(۱) TLR9
(۲) TLR7
(۳) TLR4
(۴) TLR3

موضوع سوال: این سؤال به بررسی بیوشیمی گرانول‌های سیتوتوکسیک و شناسایی منشأ سلولی تولیدکننده پپتیدهای ضد میکروبی اختصاصی نظیر گرانولیزین (Granulysin) در سیستم ایمنی می‌پردازد.

پاسخ تشریحی

گرانولیزین یک پروتئین و پپتید ضد میکروبی (Antimicrobial peptide) است که در گرانول‌های سیتوتوکسیک لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک (CD8+ T cells) و سلول‌های کشنده ذاتی (NK cells) انباشته و ذخیره می‌شود. این مولکول پس از فعال شدن سلول و دگرانولاسیون، به همراه مولکول‌های لیتیک دیگر یعنی پرفورین و گرانزیم‌ها به محیط خارج سلولی آزاد می‌گردد. نقش بنیادین گرانولیزین، تخریب مستقیم غشای پاتوژن‌های داخل سلولی (به‌ویژه باکتری‌های درون سلولی) و القای آپوپتوز در سلول‌های هدف (نظیر سلول‌های توموری یا آلوده به ویروس) است. پرفورین با ایجاد منفذ در غشای سلول هدف یا محفظه اندوزومی، مسیر ورود گرانولیزین را برای دسترسی به پاتوژن هموار می‌سازد.

بررسی سایر گزینه‌ها

- **گزینه ۱ (ماکروفاژ):** ماکروفاژها سلول‌های فاگوسیت‌کننده‌ای هستند که از طریق مکانیسم‌های وابسته به اکسیژن (تولید ROS و نیتریک اکسید) و مستقل از اکسیژن (مانند ترشح لیزوزیم و کاتلسیدین) عوامل میکروبی را از بین می‌برند، اما دارای ماشین سلولی لازم برای تولید و ترشح گرانولیزین نیستند.
- **گزینه ۲ (نوتروفیل):** نوتروفیل‌ها خط اول دفاع فاگوسیتیک بوده و حاوی گرانول‌های آزوروفیلیک، اختصاصی و ژلاتیناز هستند. محتوای گرانول‌های آن‌ها سرشار از آنزیم‌هایی نظیر میلوپراکسیداز، آلفا-دیفنسین‌ها و الاستاز است، اما فاقد گرانولیزین می‌باشند.
- **گزینه ۴ (لنفوسیت B):** سلول‌های B بازاری اجرایی ایمنی هومورال (تولید ایمونوگلوبولین‌ها) هستند و ذاتاً فاقد گرانول‌های سیتوتوکسیک می‌باشند؛ در نتیجه ترشح گرانولیزین در فنوتیپ عملکردی آن‌ها تعریف نشده است.

نکات تکمیلی

از منظر ایمونولوژی بالینی، گرانولیزین نقش بسیار حیاتی در مبارزه با میکوباکتریوم توبرکلوزیس (عامل بیماری سل) ایفا می‌کند. زمانی که ماکروفاژها در از بین بردن میکوباکتریوم‌های فاگوسیت‌شده ناکام می‌مانند، سلول‌های NK و T با ترشح پرفورین و گرانولیزین، دیواره لیپیدی ضخیم میکوباکتریوم را هدف قرار داده و آن را در درون ماکروفاژ آلوده تخریب می‌کنند. همچنین در ایمونوتراپی نوین سرطان، القای بیان بالای گرانولیزین در محیط تومور به عنوان یک فاکتور پیش‌آگهی مطلوب در نظر گرفته می‌شود.

کادر جمع‌بندی:

نوع سلول افکتور	مهم‌ترین مولکول‌های افکتور مستقر در گرانول‌ها
سلول کشنده ذاتی (NK)	پرفورین، گرانزیم، گرانولیزین
نوتروفیل	میلوپراکسیداز، آلفا-دیفنسین، کاتلسیدین، الاستاز، لاکتوفرین
ماکروفاژ	نیتریک اکسید (NO)، رادیکال‌های آزاد اکسیژن (ROS)، لیزوزیم

راه حل تستی:

برای پاسخ سریع به این سؤال، به واژه «گرانولیزین» دقت کنید. پسوند «لیزین» (Lysin) نشان‌دهنده ماهیت لیزکننده و تخریبی این مولکول است که مستقیماً با «گرانول‌های کشنده» ارتباط دارد. در بین گزینه‌ها، سلول‌های B (تولیدکننده آنتی‌بادی) بلافاصله رد می‌شوند. بین سه سلول باقی‌مانده، ماکروفاژ و نوتروفیل فاگوسیت‌های حرفه‌ای هستند و محتوای خود را عمدتاً در فاگولیزوزوم تخلیه می‌کنند، در حالی که سلول‌های NK به صورت اگزوسیتوز هدفمند، گرانول‌های لیتیک خود را به سمت سلول هدف پرتاب



می‌کنند. با یادآوری مثلث لیتیک سلول‌های T/NK (پر فورین + گرانزیم + گرانولیزین)، گزینه ۳ در کمتر از ده ثانیه انتخاب می‌شود.

۲. گزینه ۱)

موضوع سوال: این سؤال به یکی از پایه‌ای‌ترین مباحث ایمنی شناسی سلولی، یعنی ایمونوفنوتیپینگ (Immunophenotyping) و شناسایی مارکرهای سطحی یا خوشه‌های تمایزی (Cluster of Differentiation - CD) برای افتراق زیرجمعیت‌های لنفوسیتی می‌پردازد.

پاسخ تشریحی

لنفوسیت‌های T کمکی (T helper یا Th)، زیرمجموعه‌ای از لنفوسیت‌های T هستند که نقش فرماندهی و هماهنگی پاسخ‌های ایمنی تطبیقی را بر عهده دارند. برای شناسایی قطعی این سلول‌ها در محیط‌های آزمایشگاهی (نظیر فلوسایتومتری)، به دو مارکر کلیدی نیاز است:

نخست، مولکول **CD3**: یک کمپلکس پروتئینی چندزنجیره‌ای که با گیرنده سلول (TCR) پیوند غیرکووالانسی دارد و در انتقال سیگنال داخل سلولی نقش ایفا می‌کند. **CD3** به عنوان مارکر عمومی (Pan-T cell marker) در تمامی لنفوسیت‌های T بالغ (چه کمکی و چه سائیتوتوکسیک) بیان می‌شود.

دوم، مولکول **CD4**: یک گلیکوپروتئین غشایی و گیرنده کمکی (Co-receptor) که به بخش گیرپلی مورفیک مولکول‌های MHC کلاس II روی سلول‌های ارائه‌دهنده آنتی‌ژن (APC) متصل می‌شود. بیان **CD4** اختصاصاً نشان‌دهنده فنوتیپ "کمکی" در لنفوسیت‌های T محیطی است. ترکیب این دو (**CD3+/CD4+**) امضای قطعی و شاخصه سلول‌های Th می‌باشد.

بررسی سایر گزینه‌ها

- **گزینه ۲ (CD4 و CD3b):** مولکول **C3b** یکی از اجزای فعال سیستم کمپلمان (اپسونین) است و یک مارکر سلولی محسوب نمی‌شود. گیرنده آن (**CR1** یا **CD35**) عمدتاً روی اریتروسیت‌ها، فاگوسیت‌ها و سلول‌های B قرار دارد و ارتباطی با شاخصه اصلی و هویتی سلول‌های Th ندارد.
- **گزینه ۳ (CD4 و CD8):** لنفوسیت‌های T محیطی بالغ به صورت تک‌مثبت (**Single Positive**) هستند؛ یعنی یا **CD4** دارند یا **CD8** (که شاخصه سلول‌های T سائیتوتوکسیک است). حضور همزمان **CD4** و **CD8** (سلول‌های **Double Positive**) تنها در مرحله بلوغ در قشر تیموس (تیموسیت‌ها) دیده می‌شود و مشخصه سلول Th بالغ محیطی نیست.
- **گزینه ۴ (CD3 و CD21):** مولکول **CD21** (یا **CR2**) گیرنده جزء **d3C** کمپلمان و گیرنده ویروس اپشتین‌بار (EBV) است که شاخصه مهم سلول‌های B بالغ محسوب می‌شود. ترکیب یک مارکر سلول **B (CD21)** با مارکر عمومی سلول **T (CD3)** یک ترکیب کاملاً متضاد و نادرست است.

نکات تکمیلی

از نظر بالینی، مارکر **CD4** همان گیرنده‌ای است که ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) با استفاده از گلیکوپروتئین gp120 خود به آن متصل شده و سلول‌های T کمکی را آلوده می‌کند. شمارش دقیق سلول‌های **CD3+/CD4+** در خون محیطی، شاخص اصلی در تعیین مرحله پیشرفت بیماری ایدز (AIDS) و زمان شروع یا ارزیابی درمان ضد رتروویروسی (ART) است. افت این سلول‌ها به زیر ۲۰۰ عدد در میکرولیتر خون، نشان‌دهنده ورود بیمار به فاز بحرانی نقص ایمنی است.

راه حل تستی:

در تست‌های شناسایی سلولی، واژه "Th" (T helper) مستقیماً با "عدد ۴" (**CD4**) و واژه "Tc" (T cytotoxic) با "عدد ۸" (**CD8**) گره خورده است. از طرفی، چون ماهیتاً یک سلول T است، قطعاً باید گیرنده عمومی **CD3** را داشته باشد. بنابراین، به محض دیدن "Th"، در میان گزینه‌ها به دنبال زوج طلایی «**CD4 و CD3**» بگردید. گزینه‌های حاوی **C3b** و **CD21** به دلیل تعلق به سیستم‌های دیگر در کسری از ثانیه از دور خارج می‌شوند.



۳. گزینه ۴)

موضوع سوال: این سؤال به بررسی دقیق آنزیمولوژی مسیرهای فعال‌سازی سیستم کمپلمان (Complement system)، به ویژه مسیر لکتین و شناسایی آنزیم‌های کاتالیزور در تشکیل کونورتازها می‌پردازد.

پاسخ تشریحی

در مسیر لکتین (Lectin pathway)، شروع آبخار کمپلمان وابسته به اتصال مولکول‌هایی نظیر MBL (Lectin Binding Mannose) یا فیکولین‌ها به الگوهای کربوهیدراتی سطح پاتوژن است. پس از این اتصال، سرین پروتئازهای مرتبط با MBL که MASP (MBL-Associated Serine Proteases) نامیده می‌شوند، فعال می‌گردند. در این میان، آنزیم $2MASP$ نقش کلیدی معادل با آنزیم $s1C$ در مسیر کلاسیک را ایفا می‌کند. $2MASP$ با خاصیت پروتئولیتیک خود، پروتئین $4C$ را به $a4C$ و $b4C$ ، و پروتئین $2C$ را به $a2C$ و $b2C$ برش می‌دهد. اتصال $b4C$ و قطعه فعال $2C$ ، منجر به تشکیل کمپلکس $a2b4C$ (که در برخی رفرنس‌ها و گزینه‌های همین تست به صورت $b2b4C$ نوشته می‌شود) می‌گردد که این کمپلکس همان $3C$ کونورتاز است. بنابراین، $2MASP$ به طور مستقیم آنزیم «ایجادکننده» $3C$ کونورتاز محسوب می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها

- طراح در گزینه‌های ۱، ۲ و ۳ از ساختارهای مربوط به $5C$ کونورتاز استفاده کرده است تا داوطلب را دچار خطای دید کند:
- گزینه‌های ۱ و ۳ ($bC3b4bC2C$ و $bC3b2bC4C$): این کمپلکس‌ها در واقع نشان‌دهنده $5C$ کونورتاز در مسیر کلاسیک و لکتین هستند. زمانی که $3C$ کونورتاز ($b2b4C$) مولکول $3C$ را برش می‌دهد، قطعه $C3b$ به خود کمپلکس متصل شده و $5C$ کونورتاز ($b3b2b4C$) را تشکیل می‌دهد. این کمپلکس‌ها خودشان ایجادکننده $3C$ کونورتاز نیستند، بلکه محصول مراحل بعدی آن می‌باشند.
- گزینه ۲ ($PC3bBbC3b$): این ساختار نشان‌دهنده $5C$ کونورتاز مسیر آلترناتیو ($C3bBbC3b$) است که توسط مولکول پروپدین (P) تثبیت شده است و ارتباطی با ایجاد $3C$ کونورتاز ندارد.

نکات تکمیلی

از منظر ایمنولوژی بالینی، نقص ژنتیکی در ژن $2MASP$ یک نقص ایمنی اولیه (PID) نادر محسوب می‌شود. در این بیماران، مسیر لکتین قادر به فعال شدن و تشکیل $3C$ کونورتاز نیست. این نقص باعث اختلال در اپسونیزاسیون و افزایش استعداد ابتلا به عفونت‌های باکتریایی کپسول‌دار (نظیر استرپتوکوک پنومونیه) در دوران کودکی و همچنین افزایش بروز بیماری‌های اتوایمیون به دلیل نقص در پاکسازی کمپلکس‌های ایمنی و سلول‌های آپوپتوتیک می‌شود.

راه حل تستی: در تست‌های مربوط به ساختار کمپلمان، یک قانون طلایی وجود دارد: هر کمپلکس آنزیمی که در انتهای زنجیره خود دارای قطعه " $C3b$ " باشد، قطعاً یک $5C$ کونورتاز است. با دیدن کلمه کلیدی « $3C$ کونورتاز» در صورت سؤال، به گزینه‌ها نگاه کنید. گزینه‌های ۱، ۲ و ۳ همگی به " $C3b$ " ختم می‌شوند؛ پس این گزینه‌ها $5C$ کونورتاز هستند و در کمتر از چند ثانیه رد می‌شوند. تنها گزینه باقی‌مانده که یک آنزیم کاتالیزور است، $2MASP$ (گزینه ۴) خواهد بود.

۴. گزینه ۴)

موضوع سوال: این سؤال به یکی از مباحث بنیادین در اپیدمیولوژی بالینی و ارزیابی تست‌های تشخیصی (سرم‌شناسی) می‌پردازد. هدف سؤال، تفکیک دقیق بین شاخص‌های «تحلیلی/فنی» یک کیت آزمایشگاهی با شاخص‌های «بالینی/اپیدمیولوژیک» آن، و به طور خاص تعریف ارزش پیشگویی مثبت (Positive Predictive Value - PPV) است.

پاسخ تشریحی

در ارزیابی تست‌های ایمنونودیاگنوستیک، ارزش پیشگویی مثبت (PPV) نشان‌دهنده احتمال یا درصدی است که یک نتیجه مثبت آزمایش، واقعاً نشان‌دهنده وجود بیماری در فرد یا حیوان مورد نظر باشد. به عبارت دقیق‌تر علمی، PPV یعنی نسبت موارد «مثبت حقیقی» (True Positives) به کل مواردی که توسط تست «مثبت» گزارش شده‌اند (مجموع مثبت حقیقی و مثبت کاذب).

گزینه ۴ تمرکز بر حیوانات بیماری که به درستی مثبت تشخیص داده شده‌اند (مثبت‌های حقیقی در بستر بالینی)، نزدیک‌ترین مرتبط‌ترین مفهوم به این شاخص را در میان گزینه‌ها ارائه می‌دهد. این شاخص به شدت تحت تأثیر شیوع (Prevalence) بیماری



در جامعه هدف قرار دارد؛ به طوری که در جوامع با شیوع پایین، حتی با وجود اختصاصیت بالا، میزان مثبت کاذب افزایش یافته و PPV افت می‌کند.

$$PPV = \frac{\text{True Positives}}{\text{True Positives} + \text{False Positives}} \times 100$$

بررسی سایر گزینه ها

- گزینه ۱ (توان روش در ردیابی پایین‌ترین غلظت): این عبارت دقیقاً تعریف حساسیت تحلیلی یا فنی (Analytical Sensitivity) یا همان Limit of Detection (LOD) است، نه یک شاخص بالینی. این شاخص نشان می‌دهد کیت مورد نظر تا چه حد می‌تواند مقادیر ناچیز آنتی‌ژن یا آنتی‌بادی را شناسایی کند.
- گزینه ۲ (توان روش در تشخیص انحصاری): این عبارت تعریف ویژگی تحلیلی (Analytical Specificity) است. این فاکتور نشان‌دهنده عدم وجود واکنش متقاطع (Cross-reactivity) تست با سایر عوامل عفونی یا آنتی‌ژن‌های مشابه است.
- گزینه ۳ (درصد حیوانات سالمی که به درستی منفی تشخیص داده شده‌اند): این مفهوم به ویژگی بالینی (Clinical Specificity) و یا در صورت در نظر گرفتن نسبت کل منفی‌ها، به ارزش پیشگویی منفی (NPV) اشاره دارد که بر روی افراد سالم و نتایج منفی تمرکز دارد، در حالی که سؤال در مورد پیشگویی «مثبت» است.

نکات تکمیلی

در طب بالینی دامپزشکی و انسانی، آگاهی از تفاوت حساسیت (Sensitivity) و ارزش پیشگویی (Predictive Value) بسیار حیاتی است. یک تست ممکن است حساسیت بالایی داشته باشد (بیماران را خوب شناسایی کند)، اما اگر این تست را در یک گله پاک (شیوع صفر یا بسیار پایین) استفاده کنیم، اکثر نتایج مثبتی که به دست می‌آید ناشی از خطای کیت (مثبت کاذب) خواهد بود. بنابراین، پزشک یا دامپزشک بر اساس PPV تصمیم به معدوم‌سازی دام یا شروع درمان‌های تهاجمی می‌گیرد، نه صرفاً بر اساس حساسیت کیت.

کادر جمع‌بندی: پارامترهای ارزیابی تست‌های ایمونولوژیک

نوع شاخص	نام پارامتر	تعریف کاربردی
تحلیلی (آزمایشگاهی)	حساسیت فنی (LOD)	حداقل غلظت قابل ردیابی آنالیت در نمونه
تحلیلی (آزمایشگاهی)	ویژگی فنی	توانایی تست در عدم واکنش متقاطع با سایر آنالیت‌ها
بالینی (اپیدمیولوژیک)	حساسیت بالینی	درصد بیماران واقعی که تست آن‌ها مثبت می‌شود
بالینی (اپیدمیولوژیک)	PPV	احتمال بیمار بودن فردی که تست او مثبت شده است

راه حل تستی:

در تست‌های ارزیابی کیت‌های تشخیصی، کلمه کلیدی «پیشگویی» (Predictive) را معادل با «نگاه از سمت نتیجه آزمایش به سمت واقعیت بیمار» در نظر بگیرید. از آنجا که کلمه «مثبت» در صورت سؤال آمده است، بلافاصله گزینه‌هایی که به «ردیابی غلظت» (تحلیلی) یا «منفی/سالم» اشاره دارند (گزینه‌های ۱، ۲ و ۳) حذف می‌شوند. تنها گزینه ۴ باقی می‌ماند که بر وضعیت حیوانات بیمار و تشخیص مثبت تمرکز دارد.

۵. گزینه ۲)

موضوع سوال: این سؤال به ایمونولوژی سلولی اختصاصی، به ویژه بیولوژی لنفوسیت‌های T غیر کلاسیک یا $T\gamma\delta$ (گاما-دلتا) و تمایز مکانیسم فعال‌سازی آن‌ها با لنفوسیت‌های T متعارف ($T\alpha\beta$) می‌پردازد.



پاسخ تشریحی:

لنفوسیت های $T\gamma\delta$ گروه خاصی از یاخته های T هستند که پل ارتباطی میان ایمنی ذاتی و تطبیقی محسوب می شوند. مهم ترین ویژگی متمایز کننده این سلول ها، عدم وابستگی آن ها به مولکول های MHC کلاس I و II (MHC Unrestricted) برای شناسایی آنتی ژن است. گیرنده TCR این سلول ها می تواند آنتی ژن های فسفولیپیدی، فسفوآنتی ژن ها، و پروتئین های استرسی (نظیر MICA و MICB) را به طور مستقیم و بدون نیاز به پردازش و عرضه توسط مولکول های MHC شناسایی کند. برای فعال سازی کامل و مؤثر یاخته $T\gamma\delta$ ، سه رکن اصلی نیاز است:

۱. ارائه/شناسایی آنتی ژن: شناسایی مستقیم آنتی ژن های ساختاری یا استرسی.
 ۲. سیگنال های کمک تحریکی (Costimulatory signals): میان کنش های مولکولی نظیر $CD28$ یا $CD28$ یا $CD28$.
 ۳. سیگنال سایتوکینی: سایتوکین های التهابی و رشد نظیر $IL-1$ ، $IL-2$ ، $IL-3$ و $IL-15$.
- بنابراین، حذف الزام "شناسایی MHC-پپتید" ویژگی منحصربه فرد فعال سازی این سلول هاست.

بررسی سایر گزینه ها:

- گزینه های ۱، ۳ و ۴: در تمامی این سه گزینه، عبارت «میان کنش MHC-پپتید-TCR» قید شده است. این عبارت شرط لازم و اختصاصی برای فعال سازی لنفوسیت های T متعارف ($T\alpha\beta$) (اعم از $CD4$ و $CD8$) است. از آنجا که یاخته های $T\gamma\delta$ آنتی ژن را در بستر MHC شناسایی نمی کنند، وجود عبارت MHC-پپتید در این گزینه ها، آن ها را کاملاً نادرست می سازد. طرح سؤال از این عبارت به عنوان تله مفهومی برای سنجش دانش داوطلب در زمینه «محدودیت MHC» استفاده کرده است.

نکات تکمیلی:

یاخته های $T\gamma\delta$ در بافت های مخاطی و پوست (ایمنی جلدی-مخاطی) حضور پررنگی دارند. به دلیل عدم وابستگی به MHC، این سلول ها دچار رد پیوند (GvHD) نمی شوند و به همین دلیل امروزه در حوزه سلول درمانی و ایمونوتراپی سرطان (CAR-T cell therapy) بسیار مورد توجه هستند؛ چرا که می توان از سلول های $T\gamma\delta$ آلوژنیک (اهدایی) بدون ریسک حمله به بافت های میزبان برای تخریب سلول های توموری استفاده کرد.

کادر جمع بندی: مقایسه خصوصیات فعال سازی لنفوسیت های $T\alpha\beta$ و $T\gamma\delta$

ویژگی	لنفوسیت های $T\alpha\beta$ (متعارف)	لنفوسیت های $T\gamma\delta$ (غیر متعارف)
وابستگی به MHC	شدیداً وابسته (MHC-Restricted)	مستقل از MHC (MHC-Unrestricted)
نوع آنتی ژن شناساگر	پپتیدهای پردازش شده linear	فسفوآنتی ژن ها، لیپیدها، پروتئین های استرسی
سیگنال های فعال سازی	TCR/MHC + کمک تحریکی + سایتوکین	شناسایی مستقیم + کمک تحریکی + سایتوکین
محل استقرار اصلی	اندام های لنفاوی ثانویه و خون	سطوح مخاطی و پوست (اپیتلیوم)

راه حل تستی: کلید طلایی حل این تست، توجه به نام سلول یعنی $T\gamma\delta$ است. با به خاطر داشتن اصل «عدم محدودیت $T\gamma\delta$ به MHC»، تنها کافی است گزینه ها را چشمی اسکن کنید. گزینه های ۱، ۳ و ۴ همگی حاوی ترکیب «MHC-پپتید» هستند. این سه گزینه در کمتر از ۵ ثانیه حذف شده و تنها گزینه ۲ که فاقد نام MHC است به عنوان پاسخ صحیح انتخاب می شود.



۶. گزینه ۱)

موضوع سوال: این سؤال به اصول ارزیابی روش‌های ایمونودیاگنوستیک (تشخیصی ایمنی‌شناسی) و تبیین دقیق پارامترهای اعتبارسنجی (Validation) در سطح آزمایشگاهی (Analytical) می‌پردازد. هدف اصلی، تفکیک مفهوم «حساسیت» در فاز فنی از فاز بالینی است.

پاسخ تشریحی: در علوم آزمایشگاهی و ایمونولوژی، حساسیت فنی (Analytical Sensitivity) که غالباً با عنوان «حد تشخیص» یا Limit of Detection (LOD) شناخته می‌شود، یک شاخص کاملاً کمی است. این شاخص بیانگر پایین‌ترین غلظت یا کمترین مقدار از یک آنالیت (آنتی‌ژن، آنتی‌بادی یا هر بیومارکر دیگر) در نمونه مجهول است که سیستم یا کیت آزمایشگاهی قادر است آن را با اطمینان قابل قبولی از نمونه فاقد آنالیت (Blank) افتراق داده و ردیابی کند. هرچه یک کیت (مثلاً الایزا یا PCR) قادر به ردیابی مقادیر کمتری از آنالیت در حد پیکوگرم یا نانوگرم باشد، حساسیت فنی آن بالاتر ارزیابی می‌شود. بنابراین، گزینه ۱ دقیقاً تعریف استاندارد این شاخص است.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- گزینه‌های ۲ و ۴ (تشخیص حیوانات سالم و بیمار): طراح سؤال با استفاده از واژگان «حیوانات سالم» و «حیوانات بیمار» قصد داشته ذهن داوطلب را به سمت مفاهیم بالینی (Clinical) منحرف کند. تشخیص حیوانات بیمار به حساسیت بالینی (Clinical Sensitivity) و تشخیص حیوانات سالم به ویژگی بالینی (Clinical Specificity) اشاره دارد. این دو فاکتور در سطح جمعیت و بر روی موجود زنده ارزیابی می‌شوند و ربطی به «حساسیت فنی» کیت ندارند.
- گزینه ۳ (تشخیص انحصاری و دقیق آنتی‌ژن): واژگان «انحصاری» و «دقیق» معرف مفهوم ویژگی فنی (Analytical Specificity) هستند. این شاخص نشان می‌دهد که آنتی‌بادی‌های موجود در کیت تشخیصی تا چه حد منحصراً به آنتی‌ژن هدف متصل شده و با سایر مولکول‌های مشابه در نمونه، واکنش متقاطع (Cross-reactivity) نمی‌دهند.

نکات تکمیلی:

آگاهی از حساسیت فنی یک روش در غربالگری بیماری‌های عفونی پنهان بسیار حیاتی است. به عنوان مثال، در فاز پنجره (Window period) عفونت‌های ویروسی (نظیر HIV یا هپاتیت)، غلظت آنتی‌بادی‌ها یا آنتی‌ژن‌های ویروسی در خون بیمار بسیار پایین است. در این زمان، استفاده از کیت‌هایی با حساسیت فنی پایین منجر به بروز نتایج منفی کاذب می‌گردد. پیشرفت تکنولوژی از تست‌های آگلوتیناسیون به سمت تست‌های کیمولومینسانس (CLIA)، در واقع تلاشی برای به حداکثر رساندن همین حساسیت فنی بوده است.

راه حل تستی: در تست‌های مربوط به ارزیابی روش‌ها، کلمه «فنی» (Analytical) را معادل با «لوله آزمایشگاهی و غلظت مواد» و کلمه «بالینی» (Clinical) را معادل با «بیمار/جمعیت/حیوان» در نظر بگیرید. با دیدن کلمه «فنی» در صورت سؤال، بلافاصله گزینه‌های ۲ و ۴ (حاوی کلمه حیوانات) حذف می‌شوند. در بین دو گزینه باقی‌مانده، «حساسیت» همیشه با «مقدار/غلظت کم» و «ویژگی» همیشه با «اختصاصی/انحصاری بودن» گره خورده است. بدین ترتیب گزینه ۱ در کمترین زمان انتخاب می‌شود.

۷. گزینه ۳)

موضوع سوال: این سؤال به بررسی سدهای شیمیایی در ایمنی ذاتی (Innate Immunity) و نقش مولکول‌های ترشحی در سطوح اپیتلیال (پوست و مخاط) به عنوان خط اول دفاعی می‌پردازد. تمرکز اصلی سؤال بر روی مکانیسم «تخریب مستقیم» پاتوژن‌ها بدون نیاز به واسطه‌های سلولی دیگر است.

پاسخ تشریحی:

در سطوح فیزیکی بدن (مانند اشک، بزاق، مجاری تنفسی و گوارشی)، سیستم ایمنی ذاتی از ترکیبات شیمیایی متنوعی برای مقابله با پاتوژن‌ها بهره می‌برد. مولکول‌های لیزوزیم و دیفنسین‌ها (به‌ویژه آلفا-دیفنسین) دارای خاصیت میکروب‌کشی مستقیم (Direct microbicidal activity) هستند:

۱. **لیزوزیم (Lysozyme):** یک آنزیم گلیکوزیداز است که به وفور در اشک، بزاق و ترشحات مخاطی یافت می‌شود. این آنزیم مستقیماً پیوند بتا-۱،۴ میان ان-استیل مورامیک اسید (NAM) و ان-استیل گلوکزآمین (NAG) را در لایه پپتیدوگلیکان دیواره سلولی باکتری‌ها (به‌ویژه گرم-مثبت‌ها) هیدرولیز کرده و باعث لیز اسمزی باکتری می‌شود.



۲. آلفا-دیفنسنین‌ها (α -Defensins): پپتیدهای کاتیونی ضد میکروبی (AMPs) کوچکی هستند که توسط سلول‌های اپیتلیال (مانند سلول‌های پانت در کریپت‌های روده) و نوتروفیل‌ها ترشح می‌شوند. این پپتیدهای دارای بار مثبت، به غشای لیپیدی دارای بار منفی میکروپ‌ها متصل شده، در آن نفوذ می‌کنند و با تشکیل منفذ (Pore formation) منجر به تخریب مستقیم غشا و مرگ پاتوژن می‌گردند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- **گزینه ۱ (سایتوکین‌ها):** سایتوکین‌ها پیام‌رسان‌های شیمیایی بین سلولی هستند که برای فعال‌سازی، تکثیر و تمایز سلول‌های ایمنی ترشح می‌شوند. آن‌ها فاقد هرگونه فعالیت آنزیمی یا لیتیک برای «تخریب مستقیم» میکروپ‌ها می‌باشند.
- **گزینه ۲ (آنتی‌بادی‌های چند واکنشی):** آنتی‌بادی‌های طبیعی (غالباً از کلاس IgM) می‌توانند به آنتی‌ژن‌های متنوعی متصل شوند، اما آنتی‌بادی به تنهایی قادر به تخریب مستقیم باکتری نیست. آنتی‌بادی‌ها برای تخریب میکروپ نیازمند فعال‌سازی سیستم کمپلمان (مسیر کلاسیک) یا فراخوانی فاگوسیت‌ها (اپسونیزاسیون) هستند.
- **گزینه ۴ (پروتئین‌های سورفکتانت):** پروتئین‌های SP-D و SP-A در ریه متعلق به خانواده کالکتین‌ها (Collectins) هستند. عملکرد اصلی آن‌ها در ایمنی، اتصال به قندهای سطحی میکروپ‌ها و عمل کردن به عنوان «اپسونین» است تا فاگوسیتوز توسط ماکروفاژهای آلوئولار را تسهیل کنند. آن‌ها میکروپ را مستقیماً لیز یا تخریب نمی‌کنند.

نکات تکمیلی:

در بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس (Cystic Fibrosis)، به دلیل جهش در کانال کلریدی CFTR، ترشحات مخاطی در ریه و دستگاه گوارش بسیار غلیظ و چسبناک می‌شود. این تغییرات فیزیکی شیمیایی در مخاط، عملکرد پپتیدهای ضد میکروبی مانند دیفنسنین‌ها را به شدت مختل می‌کند. در نتیجه، این بیماران مستعد عفونت‌های مزمن و تهدیدکننده حیات با باکتری‌هایی نظیر سودوموناس آئروژینوزا می‌شوند که در حالت طبیعی توسط همین پپتیدها در سطوح فیزیکی از بین می‌روند.

راه حل تستی: کلمه کلیدی در این تست، قید «مستقیماً تخریب می‌شوند» است. در ایمونولوژی، تخریب مستقیم عمده‌تاً توسط آنزیم‌ها (مثل لیزوزیم) یا مولکول‌های منفذساز (مثل پرفورین، کمپلمان و دیفنسنین‌ها) انجام می‌شود. با دیدن کلمه «مستقیماً»، سایتوکین‌ها (که فقط پیام‌رسان هستند) و آنتی‌بادی‌ها/سورفکتانت‌ها (که فقط مارک‌کننده یا اپسونین هستند) به سرعت از ذهن خط می‌خورند و ترکیب لیزوزیم و دیفنسنین به عنوان پاسخ قطعی انتخاب می‌شود.

۸. گزینه ۴)

موضوع سوال: این سؤال به بررسی میکروآناتومی ارگان‌های لنفاوی ثانویه (به‌ویژه طحال) و پدیده «بخش‌بندی یا Compartmentalization» لنفوسیت‌ها در نواحی اختصاصی می‌پردازد. (توضیح فنی: در فایل صورت سؤال، واژه انگلیسی T به دلیل خطای تبدیل متن (OCR) به صورت حرف فارسی «آ» درج شده است. با توجه به ساختار علمی گزینه‌ها و کلید رسمی سازمان سنجش، منظور قطعی طراح «لنفوسیت‌های T» بوده است).

پاسخ تشریحی:

طحال از دو بخش اصلی پالپ قرمز (Red pulp) و پالپ سفید (White pulp) تشکیل شده است. پالپ سفید معادل بخش لنفاوی طحال است که در اطراف شریانچه‌های مرکزی (Central arterioles) سازماندهی می‌شود. بلافاصله در اطراف این شریانچه‌ها، یک غلاف استوانه‌ای از سلول‌های لنفاوی تشکیل می‌گردد که به آن **غلاف لنفاوی دور شریانی (Periarteriolar - PALS - Lymphoid Sheath)** می‌گویند.

از منظر ایمونوفنوتیپینگ و لانه‌گزینی (Homing)، کموکاین‌های ۱۹CCL و ۲۱CCL که توسط سلول‌های استرومایی ناحیه PALS ترشح می‌شوند، به گیرنده ۷CCR موجود بر سطح **لنفوسیت‌های T** متصل شده و آن‌ها را به طور اختصاصی به این ناحیه جذب می‌کنند. بنابراین، PALS به عنوان «منطقه وابسته به تیموس» یا همان منطقه اختصاصی تجمع لنفوسیت‌های T در طحال شناخته می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- **گزینه ۱ (Marginal sinus):** سینوس حاشیه‌ای، یک فضای عروقی در مرز بین پالپ سفید و قرمز است که محل ورود خون به طحال می‌باشد. این ناحیه غنی از ماکروفاژهاست و منطقه تجمع اختصاصی لنفوسیت‌های T محسوب نمی‌شود.



- گزینه ۲ (Marginal zone): منطقه حاشیه‌ای در قسمت خارجی سینوس حاشیه‌ای قرار دارد. این ناحیه محل استقرار زیرجمعیت خاصی از سلول‌های B (لنفوسیت‌های B منطقه حاشیه‌ای یا MZ B cells) است که در پاسخ‌های ایمنی مستقل از T به آنتی‌ژن‌های پلی‌ساکاریدی خون (مانند کپسول باکتری‌ها) نقش دارند.
- گزینه ۳ (Primary follicle): فولیکول‌های اولیه (و ثانویه) ساختارهای کروی یا بیضوی هستند که در مجاورت PALS قرار گرفته‌اند. این فولیکول‌ها به واسطه ترشح کموکاین CXCL۱۳، منطقه اختصاصی تجمع لنفوسیت‌های B (B-cell zone) محسوب می‌شوند، نه لنفوسیت‌های T.

نکات تکمیلی:

نکته بالینی: در بیماران مبتلا به سندرم دی‌جرج (DiGeorge syndrome) که به دلیل آپلازی مادرزادی تیموس فاقد لنفوسیت‌های T بالغ هستند، در بررسی بافت‌شناسی طحال، ناحیه PALS به شدت تحلیل رفته (Depleted) یا کاملاً غایب است. با این حال، مناطق فولیکولی (محل تجمع سلول‌های B) نسبتاً دست‌نخورده باقی می‌مانند. این امر اهمیت بالینی شناخت نواحی آناتومیک اختصاصی در تشخیص پاتولوژی‌های نقص ایمنی را برجسته می‌سازد.

راه حل تستی:

برای به خاطر سپردن سریع نواحی طحال، این قانون ساده را به یاد داشته باشید: در طحال، لنفوسیت‌های T «دور رگ» (PALS = Periarteriolar) را در آغوش می‌گیرند، در حالی که لنفوسیت‌های B در «گره‌های مجزا» (فولیکول‌ها) در کنار آن‌ها مستقر می‌شوند. با درک این که سؤال به لنفوسیت‌های T اشاره دارد، بلافاصله کلمه "PALS" را اسکن کنید و از سایر مناطق B-cell (نظیر فولیکول و مارژینال زون) که تله‌های رایج طراحان هستند، عبور کنید.

گزینه ۱) ۹.

موضوع سوال: این سؤال به مبحث ایمونوفنوتیپینگ (Immunophenotyping) و شناسایی مارکرهای تمایزی (CD markers) در سطح لنفوسیت‌ها می‌پردازد. هدف اصلی، افتراق دقیق بیومارکرهای سطحی سلول‌های B از زیرجمعیت‌های مختلف سلول‌های T است.

پاسخ تشریحی:

مولکول **CD21** که با نام گیرنده کمپلمان نوع ۲ (۲CR) نیز شناخته می‌شود، یکی از مهم‌ترین شاخص‌های سطحی لنفوسیت‌های B بالغ است. این گلیکوپروتئین غشایی دو نقش بیولوژیک بسیار حیاتی در فیزیولوژی سلول B ایفا می‌کند: نخست، به عنوان بخشی از «کمپلکس کمک‌گیرنده سلول (B cell Co-receptor complex)» عمل می‌کند. این کمپلکس که از سه مولکول CD۱۹، CD21 و TAPA-CD81 (تشکیل شده است، سیگنال‌های فعال‌سازی منتقل شده از طریق گیرنده آنتی‌ژنی سلول B (BCR) را به شدت (تا هزار برابر) تقویت می‌کند. دوم، CD21 گیرنده اختصاصی برای قطعه d۳C سیستم کمپلمان است. زمانی که یک آنتی‌ژن توسط d۳C اپسونیزه می‌شود، اتصال همزمان آنتی‌ژن به BCR و اتصال d۳C به CD21، آستانه فعال‌سازی لنفوسیت B را به شدت کاهش می‌دهد. بیان این مارکر مختص لنفوسیت‌های B بالغ و سلول‌های دندریتیک فولیکولار (FDCs) است.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- گزینه‌های ۲، ۳ و ۴ (CD3 و CD4، CD8): این سه مولکول همگی جزو مارکرهای اختصاصی و کلاسیک لنفوسیت‌های T هستند و بیان آن‌ها در سلول‌های B (در حالت فیزیولوژیک) دیده نمی‌شود.
 - مولکول CD3 مارکر عمومی (Pan-T marker) تمامی لنفوسیت‌های T است.
 - مولکول CD4 مارکر اختصاصی لنفوسیت‌های T کمکی (T helper) است.
 - مولکول CD8 مارکر اختصاصی لنفوسیت‌های T سائیتوتوکسیک (CTL) است.

استفاده از این گزینه‌ها، یک تله آموزشی ساده برای تفکیک دو بازوی اصلی ایمنی تطبیقی (سلولی در برابر هومورال) بوده است.

نکات تکمیلی:

نکته بالینی: مولکول CD21 علاوه بر نقش فیزیولوژیک خود، به عنوان درگاه ورود (Entry receptor) ویروس اِشْتِین-بَر (EBV) به درون سلول‌های B عمل می‌کند. ویروس EBV با اتصال گلیکوپروتئین سطحی خود (gp۳۵۰/۲۲۰) به مولکول



CD21، سلول‌های B را آلوده کرده و منجر به بیماری مونونوکلئوز عفونی (Infectious Mononucleosis) و در موارد مزمن، لنفوم بورکیت (Burkitt's lymphoma) می‌گردد. آگاهی از این مارکر در پاتولوژی ایمنی عفونت‌های ویروسی بسیار حائز اهمیت است.

ه حل تستی:

در تست‌های شناسایی سلولی، رد گزینه‌های هم‌خانواده سریع‌ترین مسیر برای رسیدن به پاسخ است. با نگاه به گزینه‌ها، CD3، CD4 و CD8 یک «خانواده سه‌گانه» متعلق به لنفوسیت‌های T را تشکیل می‌دهند. از آنجایی که سؤال به دنبال شاخص سلول B است، این سه گزینه که ماهیت T-cell دارند به صورت گروهی رد شده و مولکول CD21 بدون نیاز به تحلیل‌های پیچیده به عنوان تنها گزینه منطقی انتخاب می‌گردد.

۱۰. گزینه ۲)

موضوع سوال:

این سؤال به فارماکولوژی ایمنی و طبقه‌بندی مواد کمک‌ایمنی (Adjuvants) بر اساس مکانیسم اثر مولکولی و نوع پاسخ القایی (Th1 در برابر Th2) می‌پردازد. هدف اصلی، تمایز ادجوانت‌های نوین، گیرنده‌محور و اختصاصی از ادجوانت‌های کلاسیک و عمومی است.

پاسخ تشریحی:

موتیف‌های دی‌نوکلئوتیدی سیتوزین-گوانین متیله‌نشده (Unmethylated CpG motifs) که در DNA باکتری‌ها و ویروس‌ها به وفور یافت می‌شوند، به عنوان الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن (PAMPs) عمل می‌کنند. این ساختارها بر خلاف ادجوانت‌های سنتی، به صورت کاملاً «هدایت‌شده» (Targeted) و اختصاصی توسط گیرنده (TLR ۹ Toll-like receptor) (که در غشای اندوزوم سلول‌های دندریتیک پلاسماسیتوئید و لنفوسیت‌های B قرار دارد، شناسایی می‌شوند. فعال‌سازی این مسیر سیگنالینگ، به طور ویژه‌ای منجر به ترشح سایتوکین‌هایی نظیر IL-12 و اینترفرون‌های نوع یک (IFN-I) شده و پاسخ ایمنی را به طور اختصاصی به سمت فعال‌سازی قدرتمند سلول‌های T کمکی نوع ۱ (Th1) و پاسخ‌های سیتوتوکسیک (ایمنی سلولی) هدایت می‌کند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- گزینه‌های ۱ و ۲ (ادجوانت کامل و ناقص فروند): این مواد صرفاً امولسیون‌های آب در روغن (Water-in-oil) هستند. ادجوانت کامل فروند (CFA) حاوی مایکوباکتریوم کشته‌شده است و التهاب گرانولوماتوز بسیار وسیع، غیرهدایت‌شده و سمی ایجاد می‌کند که ترکیبی از Th1 و Th2 است. ادجوانت ناقص (IFA) نیز فاقد باکتری بوده و بیشتر با ایجاد اثر ذخیره‌ای (Depot effect) پاسخ عمومی و هومورال ایجاد می‌کند و فاقد هدف‌گیری اختصاصی گیرنده‌ای است.
- گزینه ۴ (آلوم): نمک‌های آلومینیوم (Alum) رایج‌ترین ادجوانت انسانی هستند که عمدتاً از طریق جذب فیزیکی آنتی‌ژن، اثر ذخیره‌ای و فعال‌سازی اینفلامازوم NLRP۳ عمل می‌کنند. آلوم پاسخ‌های ایمنی را به صورت عمومی به سمت Th2 (ایمنی هومورال) و ترشح IgE سوق می‌دهد و در القای پاسخ‌های اختصاصی Th1، ایمنی سلولی یا تحریک مخاطی بسیار ضعیف و غیرهدایت‌شده عمل می‌کند.

نکات تکمیلی:

نکته بالینی: در طراحی واکسن‌های نوین نسل سوم، استفاده از ادجوانت‌های هدایت‌شده مانند آگونیست‌های TLR (به‌عنوان مثال استفاده از CpG ۱۰۱۸ در واکسن هپاتیت B نوین با نام تجاری Heplisav-B) انقلابی در ایمونوتراپی ایجاد کرده است. این ادجوانت‌ها به دلیل توانایی در «هدایت» پاسخ ایمنی به سمت Th1، برای غلبه بر عدم پاسخ‌دهی در افراد دچار نقص ایمنی، سالمندان و بیماران دیالیزی، و همچنین در توسعه واکسن‌های درمانی سرطان کاربرد بالینی گسترده‌ای یافته‌اند.



کادر جمع‌بندی: مقایسه مکانیسم و جهت‌گیری پاسخ در ادجوانت‌های مهم

نوع ادجوانت	مکانیسم اصلی اثر	گیرنده هدف (تارگت)	نوع پاسخ ایمنی غالب
موتیف‌های CpG	آگونیست اختصاصی PAMP	TLR۹ (در اندوزوم)	Th۱ قوی (هدایت‌شده / سلولی)
آلوم (Alum)	اثر ذخیره‌ای و التهاب موضعی	اینفلامازوم NLRP۳	Th۲ (هومورال)
فروند کامل (CFA)	التهاب شدید و گرانولوماتوز	گیرنده‌های متعدد (NOD/TLR)	مختلط (Th۱ و Th۲)

راه حل تستی: در تست‌های ایمونولوژی، کلمه کلیدی «هدایت‌شده» (Targeted/Directed) به معنای وجود یک «لیگاند اختصاصی» برای یک «گیرنده اختصاصی» است. آلوم و فروند ترکیبات شیمیایی و فیزیکی هستند که به صورت عمومی التهاب ایجاد می‌کنند (مانند ایجاد رسوب یا امولسیون). اما "CpG" یک توالی ژنتیکی اختصاصی (PAMP) است که دقیقاً مانند یک کلید در قفل TLR۹ می‌نشیند و مسیر ویژه‌ای را هدایت می‌کند. با این رمزگشایی سریع، گزینه ۲ در کسری از ثانیه انتخاب می‌شود.

۱۱. گزینه ۴)

موضوع سوال: این سؤال به بیولوژی سلول‌های التهابی و شناسایی منبع اصلی ترشح «مثلث سایتوکین‌های پیش‌التهابی» (Pro-inflammatory cytokines) در روند آماس (التهاب) می‌پردازد.

پاسخ تشریحی:

ماکروفاژها، به‌ویژه ماکروفاژهای بافتی فعال‌شده با فنوتیپ کلاسیک (M1)، بازیگران اصلی و موتور محرک پاسخ‌های التهابی (چه حاد و چه مزمن) در سیستم ایمنی هستند. زمانی که ماکروفاژها توسط الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن (PAMPs) از طریق گیرنده‌هایی نظیر TLR۴، یا توسط سایتوکین‌های دیگر (مانند IFN- γ) فعال می‌شوند، شروع به تولید و ترشح انبوهی از سایتوکین‌ها می‌کنند. ترکیب سه‌گانه فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- α)، اینترلوکین-۱ (IL-1) و اینترلوکین-۶ (IL-6)، مهم‌ترین و کلاسیک‌ترین سایتوکین‌های پیش‌التهابی هستند که به صورت هماهنگ از ماکروفاژهای فعال ترشح شده و اثرات موضعی (مانند فعال‌سازی اندوتلیوم عروق) و سیستمیک (مانند تب و بی‌حالی) التهاب را پایه‌ریزی می‌کنند. در آماس مزمن، تجمع ماکروفاژها و تداوم ترشح این فاکتورها منجر به تشکیل بافت فیبروز و گرانولوما می‌گردد.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- گزینه ۱ (کبد): طراح با قرار دادن کبد سعی در ایجاد خطای تحلیلی داشته است. کبد منبع ترشح این سایتوکین‌ها نیست، بلکه «هدف» آن‌هاست. سایتوکین‌های IL-6، IL-1 و TNF- α (به‌ویژه IL-6) پس از ترشح از ماکروفاژها، از طریق جریان خون به کبد رسیده و هپاتوسیت‌ها را وادار به تولید و ترشح «پروتئین‌های فاز حاد» (Acute Phase Proteins) نظیر CRP، MBL و فیبرینوژن می‌کنند.
- گزینه ۲ (سلول‌های عصبی): نورون‌ها (سلول‌های عصبی) سلول‌های ایمنی نیستند و در شرایط کلاسیک منبع ترشح سایتوکین‌های التهابی محسوب نمی‌شوند. البته میکروگلیاها (که ماکروفاژهای مقیم سیستم عصبی مرکزی هستند) این عمل را انجام می‌دهند، اما واژه عام «سلول عصبی» پاسخ درستی نیست.
- گزینه ۳ (لنفوسیت‌های حساس): لنفوسیت‌های T حساس و فعال‌شده (نظیر Th1 و Th17) پروفایل سایتوکینی مختص به خود را دارند. آن‌ها عمدتاً IFN- γ ، IL-2، IL-4 و IL-17 تولید می‌کنند. اگرچه ممکن است قادر به تولید مقادیری TNF باشند، اما منشأ اولیه، اصلی و کلاسیک مثلث IL-1/IL-6/TNF- α ، ماکروفاژها هستند.



نکات تکمیلی:

نکته بالینی: در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های التهابی مزمن و اتوایمیون مانند آرتریت روماتوئید (RA) و بیماری التهابی روده (IBD)، تولید مداوم، مهارنشده و بیش از حد $\text{TNF-}\alpha$ و IL-6 توسط ماکروفاژهای فعال‌شده، عامل اصلی تخریب پیش‌رونده غضروف، استخوان و بافت مخاطی است. بر همین اساس، در ایمونوفارماکولوژی بالینی، استفاده از داروهای بیولوژیک (آنتی‌بادی‌های مونوکلونال) نظیر اینفلیکسی‌ماب (مسدودکننده $\text{TNF-}\alpha$) و توسیلیزومب (مسدودکننده گیرنده IL-6) به عنوان درمان‌های هدفمند و معجزه‌گر برای خاموش کردن این آماس مزمن کاربرد وسیعی یافته است.

راه حل تستی: در تست‌های بیولوژی سیستم ایمنی، یک الگوی قطعی و همیشگی وجود دارد: هرگاه در صورت سؤال ترکیب "**IL-1، IL-6 و TNF**" را در کنار کلیدواژه "**آماس/التهاب**" دیدید، بدون خواندن کامل سایر گزینه‌ها، چشمان خود را مستقیماً روی کلمه "**ماکروفاژ**" قفل کنید. سلول‌های دیگر غالباً هدف این سایتوکین‌ها هستند (مانند کبد) یا سایتوکین‌های فرماندهی اختصاصی خود را دارند (مانند لنفوسیت‌ها).

۱۲. گزینه ۳

موضوع سوال: این سؤال به درک پایه‌ای از فیزیولوژی سیستم ایمنی و تفکیک عملکردهای ذاتی و اجرایی آن از پاتولوژی‌های سلولی غیرایمونولوژیک می‌پردازد. هدف طراح، سنجش آگاهی داوطلب نسبت به مرزهای عملکردی دستگاه ایمنی است.

پاسخ تشریحی:

تغییرات نئوپلاستیک (Neoplastic changes) یا فرآیند سرطانی شدن، در ماهیت خود یک رویداد ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی در سطح سلول‌های سوماتیک است که به دلیل تجمع جهش‌ها، اختلال در چرخه سلولی (آنکوژن‌ها و ژن‌های سرکوبگر تومور) و فرار از مسیرهای آپوپتوز رخ می‌دهد. این دگرگونی پاتولوژیک، به هیچ وجه توسط سیستم ایمنی «ایجاد» یا «هدایت» نمی‌شود، بلکه یک انحراف سلولی است. دستگاه ایمنی در واقع در نقطه مقابل این فرآیند قرار دارد؛ یعنی از طریق مکانیسمی به نام «**نظارت ایمنی**» (Immune Surveillance)، به طور مداوم بدن را پایش می‌کند تا سلول‌هایی را که دچار تغییرات نئوپلاستیک شده‌اند، شناسایی و توسط سلول‌های NK و لنفوسیت‌های T سایتوتوکسیک (CTL) منهدم کند. بنابراین، نئوپلازی جزو فرآیندهای مداخله‌گر دستگاه ایمنی نیست، بلکه هدفی است که دستگاه ایمنی با آن مبارزه می‌کند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- **گزینه ۱ (آماس):** آماس یا التهاب (Inflammation)، بنیادی‌ترین و کلاسیک‌ترین واکنش اجرایی سیستم ایمنی ذاتی در برابر عوامل عفونی یا آسیب‌های بافتی است که با واسطه سلول‌هایی نظیر ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و سایتوکین‌های التهابی رخ می‌دهد.
- **گزینه ۲ (ترمیم بافت):** ترمیم بافتی (Tissue repair) و رگ‌زایی (Angiogenesis) در فازهای پایانی التهاب، کاملاً تحت هدایت و مداخله دستگاه ایمنی است. ماکروفاژهای بافتی با تغییر فنوتیپ به M2 و ترشح فاکتورهای رشد (مانند $\text{TGF-}\beta$ و FGF)، مستقیماً فرآیند ترمیم و فیبروز را رهبری می‌کنند.
- **گزینه ۴ (تنظیم پاسخ‌های ایمنی):** تنظیم (Regulation) ایمنی، یک فرآیند حیاتی و ذاتی است که توسط سلول‌های T تنظیمی (Tregs) و سایتوکین‌های مهارکننده (مانند IL-10) انجام می‌شود تا از بروز آسیب به بافت‌های خودی (اتوایمیونیتی) جلوگیری کند.

نکات تکمیلی:

نکته بالینی: اگرچه سیستم ایمنی عامل ایجاد نئوپلازی نیست، اما تومورها برای بقا از فرآیندهای ایمنی سوءاستفاده می‌کنند. سلول‌های نئوپلاستیک با پدیده‌ای به نام «ویرایش ایمنی» (Immune Editing) و با بیان لیگاند‌های مهارکننده مانند PD-L^۱، دستگاه ایمنی را فلج کرده و از دست آن فرار می‌کنند. ایمونوتراپی‌های نوین (مانند داروهای Checkpoint inhibitor) با هدف مسدود کردن همین سیگنال‌های مهارکننده طراحی شده‌اند تا توانایی «نظارت ایمنی» را به دستگاه ایمنی بازگردانند.



کادر جمع‌بندی: طبقه‌بندی پدیده‌های بیولوژیک در ارتباط با سیستم ایمنی

نوع پدیده	نقش سیستم ایمنی در آن	ماهیت فرآیند
آماس (التهاب)	ایجادکننده و هدایت‌گر اصلی	دفاعی / ایمونولوژیک
ترمیم بافت	تنظیم‌کننده و مجری (فاز رزولوشن)	ترمیمی / ایمونولوژیک
تنظیم (Regulation)	کنترل‌کننده (جلوگیری از اتوایمیونیتی)	تنظیمی / ایمونولوژیک
تغییرات نئوپلاستیک	تخریب‌کننده (در تلاش برای انهدام آن است)	پاتولوژیک / ژنتیکی

راه حل تستی: در تست‌هایی که با کلمه منفی «نیست» ختم می‌شوند، به دنبال مفهومی بگردید که با ذات واژه «ایمنی» در تضاد باشد. ایمنی به معنای دفاع، ترمیم و تنظیم است. کلمه «نئوپلاستیک» به معنای سرطان و تخریب بی‌رویه سلولی است که یک نقص و بیماری محسوب می‌شود، نه یک مکانیسم دفاعی. با این استدلال ساده، گزینه ۳ در چند ثانیه شناسایی می‌شود.

۱۳. گزینه ۱)

موضوع سوال:

این سؤال به بررسی دقیق تغییرات همودینامیک (Hemodynamic changes) و پاسخ‌های عروقی در مراحل اولیه التهاب حاد (Acute inflammation) می‌پردازد. هدف، درک مکانیسم‌های فیزیکی است که سیستم ایمنی برای رساندن لکوسیت‌ها از جریان خون به بافت آسیب‌دیده به کار می‌گیرد.

پاسخ تشریحی:

بلافاصله پس از ورود پاتوژن یا آسیب بافتی، مدیاتورهای وازواکتیو (مانند هیستامین ترشح‌شده از ماست سل‌ها، پروستاگلاندین‌ها و نیتریک اکسید) آزاد می‌شوند. این مدیاتورها دو تغییر فیزیکی بسیار حیاتی در بستر مویرگی ایجاد می‌کنند: نخست، **اتساع عروق (Vasodilation)**: شریانچه‌های پیش‌مویرگی به شدت گشاد می‌شوند تا حجم خون بیشتری به ناحیه آسیب‌دیده وارد شود (عامل ایجاد قرمزی و گرمای موضعی در التهاب). دوم، **کاهش سرعت جریان خون (Stasis / Blood flow slowing)**: همزمان با اتساع عروق، نفوذپذیری دیواره رگ‌ها (Vascular permeability) نیز افزایش می‌یابد. خروج مایع سرشار از پروتئین (اگزودا) به فضای خارج عروقی، منجر به غلیظ شدن خون درون رگ، افزایش ویسکوزیته (گرانروی) و در نتیجه کاهش چشمگیر سرعت جریان خون می‌شود. این کند شدن جریان خون یک پیش‌شرط قطعی و بیومکانیکی است تا گلبول‌های سفید (به‌ویژه نوتروفیل‌ها) بتوانند از جریان محوری خون خارج شده، به حاشیه رگ بایاند (Margination) و به سلول‌های اندوتلیال متصل شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- **گزینه ۲ (اتساع عروق و افزایش سرعت جریان خون):** اگرچه در ثانیه‌های اول پس از اتساع عروق، جریان خون موقتاً افزایش می‌یابد، اما این حالت به سرعت (به دلیل خروج مایع از رگ) جای خود را به کاهش سرعت جریان خون و احتقان (Stasis) می‌دهد. اگر سرعت جریان خون بالا بماند، لکوسیت‌ها با سرعت از محل عبور کرده و فرصتی برای اتصال به گیرنده‌های اندوتلیوم (سلکتین‌ها) نخواهند داشت.
- **گزینه‌های ۳ و ۴ (انقباض عروق):** انقباض عروق (Vasoconstriction) به عنوان یک واکنش رفلکسی و عصبی تنها در حد چند ثانیه پس از تروما رخ می‌دهد و جزو تغییرات اصلی و پایدار در التهاب حاد محسوب نمی‌شود. ذات التهاب با پرخونی و اتساع عروقی تعریف می‌گردد.

نمایه تحلیلی-موضوعی جامع (Concept Index & Subject)

الف

- آبشار کینازها (MAPK / IRAK): ۷۱، ۲۶، ۱۸
- آتروفی بافت لنفاوی (سندرم کوشینگ / کورتیکواستروئید): ۳۰، ۲۱
- آدنوویروس (Adenovirus) / پروتئین‌های A1E و B1E / تنظیم چرخه سلولی: ۹۸، ۹۵
- آرتری ویروس‌ها (Arteriviridae) / سلول هدف / ماکروفاژ: ۹۹، ۹۳
- آرژیناز (-Arginase) / متابولیسم ال-آرژینین در ماکروفاژ (M): ۷۲، ۶۰، ۳۳، ۱۲
- آزمون آگلوتیناسیون رایت (Wright Test) / بروسلوز / آنتی ژن آبورئوس: ۹۰، ۸۸، ۸۷
- آزمون آمز (Ames Test) / موتاسیون معکوس / باکتری سالمونلا: ۸۸، ۸۱
- آزمون حلقه شیر (Milk Ring Test) / بروسلوز دامی: ۹۰، ۸۶
- آزمون رزبنگال (Rose Bengal Test) / غربالگری بروسلوز: ۹۰، ۸۷
- آزمون ۲-مرکاپتواتانول (ME Test-۲) / تفکیک IgG و IgM: ۹۰، ۸۶
- اسپریلوس و اسپریلوزیس (Aspergillus fumigatus) / پاسخ فاگوسیتی و (Th): ۲۱۹، ۹۹، ۹۸، ۵۱
- آغوز و انتقال ایمنی مادری (Colostrum) / گیرنده (FcRn / Gut Closure): ۷۳، ۳۱، ۲۹، ۱۶
- آلرژن‌های درماتیت آتوپیک (Der f) / جرب دمودکس و سارکوپتس: ۷۳، ۳۷، ۳۳
- آموزش تیموسی (Thymic Education) / مدل میل پیوندی (AIRE): ۷۲، ۴۲، ۴۱، ۱۳
- آنروتوکسمی (Enterotoxemia) / کلستریدیوم پرفرینجنس / توکسین اسپیلون: ۸۹، ۸۵
- آنرژی کلونال (Clonal Anergy) / فقدان سیگنال دوم / عدم تحریک کمکی: ۷۳، ۴۰، ۳۷، ۲۱
- آنتی‌بادی‌های بدون لولا (Avian IgY) / پستانداران / تکامل ایمونوگلوبولین: ۷۲، ۶۸، ۱۶
- آنتی‌ژن‌های اریزیلوتریکس (SpaA) / پپتیدوگلیکان / باد سرخ: ۹۰، ۸۲، ۸۱
- آنتی‌ژن BDA (بلاستوما یسس درماتیتیدیس / فقدان واکنش متقاطع): ۲۱۹، ۹۸
- آنتی‌ژن گالاکتوز آلفا ۱ و ۳ گالاکتوز (α -Gal) / زئوگرافت: ۴۵، ۴۴
- آوندها و تغییرات همودینامیک آماس (اتساع عروق / استاز / Vasodilation): ۷۲، ۳۹، ۲۸، ۱۲

ب

- بازآرایی ژن‌های ایمونوگلوبولین (V(D)J Recombination) / آنزیم‌های RAG: ۷۲، ۴۷، ۴۶، ۱۳
- باکتریوفاژ معتدل (Temperate Phages) / فاژ لامبدا / پروفاز: ۹۹، ۹۴
- بلوغ میل پیوندی (Affinity Maturation) / مراکز زایا / آنزیم AID: ۷۲، ۴۸، ۴۷، ۱۳
- بورس فابریسیوس (Bursa of Fabricius) / تکامل سلول B طیور: ۴۷، ۲۴
- بتا-پروپیولاکتون (BPL) / غیرفعال‌سازی ویروس / واکسن کشته: ۸۹، ۸۴، ۸۳
- بیماری اسهال ویروسی گاو (BVD) / آلودگی جنینی / القای تحمل ایمنی: ۷۳، ۳۸، ۳۱
- بیماری پنجم (Fifth Disease) / اریتم عفونی / پاروویروس ۱۹B: ۹۹، ۹۶



- بیماری چشم آبی در سگ (Blue Eye / کمپلکس ایمنی / تیپ سه): ۷۳، ۳۷
 - بیماری کزاز (Tetanus / کلستریدیوم تتانی / تتانواسپازمین): ۸۹، ۷۷، ۷۶
 - بیماری گورم اسب (Strangles / استرپتوکوک اکوئی / پورپورای هموراژیک): ۷۳، ۳۷
 - بیماری لکوز گاوی (BLV / آنکوژنز رتروویروسی / ژن BoLA-DRB): ۷۳، ۳۵، ۱۲
 - بیماری مارک طیور (Marek's Disease / لنفوم / هاپلوتیپ ۲۱B): ۳۵
 - بیماری نیل غربی (West Nile Virus / فلاوی ویریده / انتقال با پشه): ۹۹، ۹۶
- پ
- پایروپتوز (Pyroptosis / منافذ Gasdermin D / مرگ التهابی): ۷۲، ۶۲، ۶۱، ۱۴
 - پپتیدهای ضد میکروبی (AMPs / آلفا-دیفنسین / سلول‌های پانت): ۷۲، ۲۳، ۲۲، ۱۱
 - پروتئین کیناز R (PKR / مقاومت ضد ویروسی اینترفرون): ۹۸، ۹۵
 - پروتئین گاسدرمین دی (Gasdermin D / برش کاسپاز-۱): ۷۲، ۶۲، ۶۱، ۱۴
 - پروتئین‌های فاز حاد (APP / کبد / فاکتورهای IL-1، IL-6، TNF): ۷۱، ۲۷
 - پروزون (Prozone Effect / فزونی آنتی‌بادی / منفی کاذب): ۵۸، ۵۱
 - پریون‌ها (Prions / عامل BSE / صفحات بتای چین‌دار): ۹۹، ۹۷، ۹۶
 - پلاک‌های پایر ایلئومی (Heal Peyer's Patches / بورس معادل در نشخوارکنندگان): ۷۰، ۴۷
 - پلاسماسل (Plasma Cell / مارکرهای CD۳۸ و CD۲۷ / ASCs): ۷۲، ۵۰، ۴۹، ۱۳
 - پلی‌پپتید محافظتی سیاه زخم (PA / Protective Antigen / واکسن شاربین): ۸۹، ۸۲
 - پنتراکسین‌ها (Pentraxins / گیرنده‌های محلول PRR / پروتئین CRP): ۷۲، ۷۰، ۱۶
 - پیوند بافت و ارگان (Graft Rejection / کاربرد MHC در دامپزشکی): ۳۵، ۳۲، ۱۲
- ت
- تبدیل ژنی (Gene Conversion / پرندگان و گوسفند): ۷۲، ۴۷
 - تثبیت کمپلمان و تست همولیز (C / ۵b-۹ / آسیب گلبول قرمز): ۵۳، ۳۷
 - تحمل ایمنی مرکزی و محیطی (Peripheral Tolerance & Central): ۷۲، ۴۲، ۴۱، ۱۳
 - تحمل دهانی (Oral Tolerance / ترشح TGF- β / لنفوسیت‌های ۳Th): ۷۲، ۴۶
 - تست اوخترلونی (Ouchterlony / انتشار دوگانه DID / خطوط مهمیز Spur): ۷۳، ۵۴، ۵۳، ۱۴
 - تست توبرکولین (Tuberculin Skin Test / گاو / علل آنرژیک): ۸۴، ۷۴
 - تست رایت (Wright Test / بروسلا آبورئوس / تداخل یرسینیا): ۹۰، ۸۸، ۸۷
 - تست کوگینز (Coggins Test / کم‌خونی عفونی اسب EIAV): ۶۸
 - تست کمپ (CAMP Test / استرپتوکوک آگالاکتیه): ۹۰، ۸۳
 - تست مالئین (Mallein Test / مشمشه / بورخولدیریا مالئی): ۸۹، ۸۲



- تست مانچینی (SRID) / انتشار شعاعی ساده / رابطه قطر هاله: ۷۳، ۵۸، ۵۷، ۱۶، ۱۵
 - تکثیر کموستات (Chemostat) / سوپسترای محدودکننده کربن: ۸۹، ۸۱، ۸۰
 - تنظیم متقاطع (Cross-regulation) / تقابل کفه ۱Th و ۲Th / سیتوکین IL-۱۰: ۷۲، ۴۶، ۴۵، ۱۳
 - توکسین تتانواسپازمین (Tetanospasmin) / مهار گلیسین و گابا / فلج اسپاستیک: ۸۹، ۷۷، ۷۶
 - توکسین شبه شیگا (Stx / Shiga-like) / باکتری EHEC و اسهال خونی: ۸۹، ۷۸
- ج
- جایگاه اتصال به پپتید (Peptide-binding cleft) / دومین‌های α_1 و α_2 در MHC-I: ۷۲، ۴۳، ۴۲، ۱۳
 - جایگاه فعال‌سازی کمپلمان در ایمونوگلوبولین (دومین‌های C_H^2 و C_H^3): ۵۳، ۴۹
 - جذب روده‌ای آغوز (گیرنده FcRn) / پینوسیتوز قطره‌ای: ۷۳، ۲۹
 - جفت‌های حیوانات اهلی (اپیتلیوکورال، هموکورال و اندوتلیوکورال): ۷۳، ۳۱، ۱۲
 - جهش‌های سوماتیک (Somatic Hypermutation) / آنزیم AID / بلوغ پیوندی: ۷۲، ۴۹، ۴۸، ۱۳
- ح
- حساسیت تحلیلی یا فنی (Analytical Sensitivity / LOD): ۷۴، ۲۲، ۲۱، ۱۱
 - حفاظت آنتی‌اکسیدانی کاندیدا (سوپراکسید دیسموتاز SOD قارچی): ۹۹، ۹۸، ۵۱
 - حلقه لنفاوی دور شریانچه (PALS / طحال / لانه گزینی سلول T): ۷۲، ۲۴، ۲۳، ۱۱
- خ
- خالص‌سازی مغناطیسی سلول (MACS / Magnetic Beads): ۷۳، ۶۳، ۶۲، ۱۵
 - خوشه ژنی زنجیره‌های TCR (دلتا در شکم آلفا / گامای مجزا): ۷۲، ۴۱، ۴۰، ۱۳
- د
- درماتوفیت‌ها (Microsporium / Trichophyton / Epidermophyton): ۲۱۹، ۹۹، ۹۸
 - دفع پیوند فوق‌حاد (Hyperacute Rejection) / گزنوآنتی‌ژن خوک به انسان: ۴۵، ۴۴
 - دی‌ان‌ای پلی‌مراز وابسته به آر‌ان‌ای (ترانس‌کریپتاز معکوس RT): ۹۹، ۹۴، ۹۳
 - دی‌نوکلئوتید غیرمتیله (CpG Motifs) / لیگاند ۹TLR / ادجوانت ۱Th: ۷۳، ۲۶، ۲۵، ۱۱
- ر
- رسوب ایمنی (Immunoprecipitation) / واکنش فاز مایع و ژل: ۷۳، ۶۹
 - رونویسی Stop-Start (ویروس‌های سنس منفی / گرادیان بیان ژن): ۹۹، ۹۵
 - ریزش ویروس و خطرات واکسن‌های زنده (Reversion to Virulence): ۹۸، ۸۴
 - ریزولواز (Resolvase) / همانندسازی پاکس‌ویروس‌ها: ۹۹، ۹۵
- ز
- زنجیره گامای مشترک (γ_c / سایتوکاین‌های IL-۴، IL-۲، IL-۷ / نقص SCID): ۴۷، ۳۱
 - ژن AIRE (تولرانس مرکزی / بیماری APECED): ۷۲، ۴۱
- س
- ساختار ایمونوگلوبولین IgY (طیور / فاقد لولا / چهار دومین ثابت): ۷۳، ۶۸

- سالمونلا و سالمونلوز (عفونت درون سلولی / سیستم ترشحی SS³T): ۷۷، ۷۸، ۸۹
- سامانه ترشحی نوع سه (Type III Secretion System / سالمونلا): ۷۷، ۷۸، ۸۹
- سرین پروتئازهای MASP (مسیر لکتین کمپلمان / برش ۴C و ۲C): ۱۱، ۱۹، ۷۳
- سندرم چدیاک-هیگاشی (نقص گرانول‌های لیزوزومی / عفونت قارچی): ۹۸، ۲۱۹
- سندرم دی جرج (DiGeorge / آپلازی تیموس / تهی شدن PALS طحال): ۲۴
- سندرم نزلوف (Nezelof Syndrome / نقص ایمنی سلول T / کاندیدیازیس): ۹۸، ۹۹
- سوبسترای TMB (کروموزن الایزا / عملکرد پراکسیداز HRP): ۵۵، ۷۳
- سایتوکاین اینترلوکین-۱ بتا (β IL-1) / بلوغ با کاسپاز-۱ / پایروپتوز: ۶۱، ۶۲، ۷۲
- سایتوکاین اینترلوکین-۵ (β IL-5) / تمایز ائوزینوفیل / ترشح IgA: ۱۴، ۵۱، ۵۲
- سایتوکاین اینترلوکین-۱۰ (β IL-10) / مهار ۱Th / سایتوکاین سرکوبگر: ۴۵، ۴۶، ۷۲
- سایتوکاین اینترلوکین-۱۷ (β IL-17) / فراخوانی نوتروفیل / ایمنی ضدقارچ: ۴۶، ۵۲، ۹۹
- سائتومتري جرمي (Mass Cytometry / CyTOF) / تمایز با اسپکترومتری: ۶۴
- شکاف پپتیدی (Peptide-binding groove / ساختار هتروداایمر MHC): ۱۳، ۴۲، ۴۳، ۷۲
- شوک آنافیلاکسی در حیوانات (اندام هدف در سگ، گربه و اسب): ۳۷، ۷۳
- صفحات بتای چین‌دار (β -Pleated Sheets) / پرویون بیماری‌زا (PrP^{Sc}): ۹۶، ۹۷، ۹۹
- طحال و کالبدشناسی پالپ سفید (PALS / فولیکول لنفاوی / زون حاشیه‌ای): ۱۱، ۲۳، ۲۴، ۷۲
- طوفان سایتوکینی (Cytokine Storm / پاتوژنز کووید-۱۹ / ARDS): ۱۶، ۶۶، ۶۷، ۷۳
- عامل نکروز تومور آلفا (α -TNF) / ماکروفاژ ۱M / شوک سپتیک: ۱۲، ۲۶، ۲۷، ۷۲
- عدم تعادل پیوستگی (Linkage Disequilibrium / هاپلوتیپ‌های MHC): ۳۵، ۳۸
- عفونت درون سلولی اختیاری (بروسلا / مایکوباکتریوم / لیستریا): ۷۸، ۷۹، ۸۰، ۹۰
- فاکتور تسریع واپاشی (CD / ۵۵DAF / تنظیم کونورتاز): ۱۴، ۵۲، ۵۳، ۷۳
- فاکتور رونویسی FoxP۳ (سلول‌های Treg / مهار خودایمنی): ۳۸، ۴۶، ۷۲
- فاکتور رونویسی T-bet (سلول‌های ۱Th / ترشح اینترفرون گاما): ۲۶، ۴۶
- فلوسائتومتري و مرتب‌سازی سلولی (FACS / تفکیک تک سلولی): ۱۵، ۴۹، ۶۲، ۷۳
- فنوتیپ ماکروفاژ ۱M و ۲M (تقابل بیوشیمیایی iNOS و آرژیناز): ۱۲، ۲۶، ۳۳، ۶۰، ۷۲

ش

ص

ط

ع

ف

ق



- فارچ‌های دوشکلی سیستمیک (Dimorphic Fungi / فرم مخمری و میسلیومی): ۹۸، ۹۹، ۲۱۹
- قطبی شدن ماکروفاژها (Macrophage Polarization / انعطاف‌پذیری): ۱۲، ۳۳، ۶۰، ۷۲
- ک
- کاسپاز-۱ (Caspase-۱) / کمپلکس اینفلامازوم / شکافت (Gasdermin D): ۱۴، ۶۱، ۶۲، ۷۲
- کاتالاز (Catalase / خنثی‌سازی پراکسید هیدروژن / فرار باکتریایی): ۱۴، ۵۰، ۵۱، ۷۲
- کمپلکس حمله به غشا (C / ۹b-۵MAC / لیز اسمزی سلول): ۳۰، ۳۷، ۷۳
- کمپلکس سازگاری نسجی اصلی (MHC / ساختار کلاس یک و دو): ۱۳، ۳۲، ۴۲، ۴۳، ۷۲
- کمپلکس ۳CD (انتقال پیام گیرنده TCR / موتیف‌های ITAM): ۱۱، ۱۸، ۲۹، ۷۲
- کمپلمان مسیر لکتین (MBL / سرین پروتئازهای ۲MASP): ۱۱، ۱۹، ۷۳
- کم‌پوستات (Chemostat / بیوراکتور کشت مداوم / سوپرسترای کربن): ۸۰، ۸۱، ۸۹
- کم‌خونی همولیتیک با واسطه ایمنی (IMHA / واکنش ازدیاد حساسیت نوع ۲): ۳۰، ۳۷، ۷۳
- کونوتاز ۳C و ۵C (Convertase / آنزیمولوژی و تنظیم بازخوردی): ۱۱، ۱۴، ۱۹، ۵۲، ۵۳، ۷۳
- کووید-۱۹ (۲SARS-CoV- / لنفوپنی / تشدید وابسته به آنتی‌بادی ADE): ۱۶، ۶۶، ۶۷، ۷۳
- گ
- گرانولیزین (Granulysin / لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک و NK / لیز سل سلولی): ۱۱، ۱۷، ۱۸، ۷۲
- گزنوآنتی‌ژن (Xenoantigen / پیوند بافت خوک به انسان / دفع فوق‌حاد): ۱۳، ۴۴، ۴۵، ۷۳
- گزینش مثبت و منفی (Negative Selection & Positive / تیموس): ۱۳، ۴۱، ۴۲، ۷۲
- گلوکوروئوکسیلومانان (GXM / کپسول کریپتوکوکوس نئوفورمنس): ۹۸، ۹۹، ۲۱۹
- ل
- لایه اندوتلیال مویرگ و مهاجرت لوکوسیت‌ها (غلتش / سلکتین / اینتگرین): ۲۸، ۲۹، ۷۲
- لپتوسپیرا (Leptospira / سیتوشیمی گرم منفی / تاژک پری‌پلاسمی): ۸۲، ۸۳، ۹۰
- لنفوسیت‌های B منطقه مارژینال (MZ B Cells / پاسخ به کپسول باکتری): ۲۴
- لنفوسیت‌های T تنظیمی (Treg / مارکرهای CD۴CD۳، FoxP۳): ۲۰، ۲۸، ۴۶، ۷۲
- لنفوسیت‌های T $\gamma\delta$ (گیرنده غیرکلاسیک / غشای مخاطی و پوست): ۱۱، ۱۳، ۲۰، ۲۱، ۴۳، ۴۴، ۷۲
- لیزوزیم (Lysozyme / هیدرولیز پپتیدوگلیکان دیواره باکتری): ۱۱، ۲۲، ۲۳، ۷۲
- لیزوژنی (Lysogeny / ورود ژنوم باکتریوفاژ به کروموزوم باکتری): ۹۴، ۹۹
- م
- مارکرهای تمایزی پلاسماسل (بیان بالای CD۳۸ و CD۲۷ / خاموشی CD۱۹): ۱۳، ۴۹، ۵۰، ۷۲
- مارکرهای سطحی لنفوسیت B (مولکول‌های CD۱۹CD۲۰، CD۲۱): ۱۱، ۲۴، ۲۵، ۷۲
- مارکرهای سطحی لنفوسیت T کمکی (بیان همزمان CD۳ و CD۴): ۱۱، ۱۸، ۷۲
- مالاسزیا (Malassezia / مخمر چربی‌دوست / عفونت پوستی): ۹۸، ۹۹، ۲۱۹
- محدودیت به MHC (MHC Restriction / شناسایی پپتید آنتی‌ژنی): ۲۰، ۴۱، ۴۲، ۷۲



- مراکز زایا (Germinal Centers) / جهش سوماتیک / غدد لنفاوی: ۷۲، ۴۷، ۴۶، ۱۳
- مشمشه (Glanders) / بورخولدريا مالتی / آزمون مالتین: ۸۹، ۸۲
- مهمیز (Spur) / تست اوخترلونی / نماد تشابه نسبی (Partial Identity): ۷۳، ۵۴، ۵۳، ۱۴
- مولکول ۲۱CD (گیرنده ۲CR) / اتصال به جزء d۳C و ویروس (EBV): ۷۲، ۲۵، ۲۴، ۱۸، ۱۱
- مولکول‌های کمک تحریکی (B) / ۲۸-CD۷Costimulatory Molecules: ۷۲، ۴۹، ۲۰
- میتوژن‌های اختصاصی (Con A, PHA برای T / میتوژن LPS برای B): ۷۳، ۲۵
- میلوپراکسیداز (MPO) / تولید اسید هیپوکلرو / گرانول نوتروفیل: ۷۲، ۵۱، ۵۰، ۱۴
- نوتروفیل‌ها (ویژگی‌های بیولوژیک / طول عمر کوتاه / مرگ با NETosis): ۷۲، ۳۰، ۲۹، ۱۲
- نوروپروپیسسم قارچی (کریپتوکوکوس نئوفورمنس / قند اینوزیتول مغز): ۲۱۹، ۹۹، ۹۸
- نیتریک اکسید سنتاز القایی (iNOS) / ماکروفاژ ۱M / مهار پاتوژن: ۷۲، ۶۰، ۳۳، ۱۲
- واکنش ازدیاد حساسیت تیپ یک (آلرژی / ماست سل / آنتی‌بادی IgE): ۷۳، ۳۷، ۳۶
- واکنش ازدیاد حساسیت تیپ دو (سیتوتوکسیک / انتقال خون / AIHA): ۷۳، ۳۷، ۳۶، ۱۲
- واکنش ازدیاد حساسیت تیپ سه (رسوب کمپلکس ایمنی / گلوپروپروپیت): ۷۳، ۳۷
- واکنش ازدیاد حساسیت تیپ چهار (سلولی تأخیری DTH / تست توپرکولین): ۷۴، ۳۷
- واکنش اید (Id Reaction) / حساسیت ثانویه به درماتوفیت‌ها: ۲۱۹، ۹۹
- واکسیناسیون بروسلوز (سویه‌های زنده تخفیف‌حده یافته ۱۹S و ۵۱RB و ۱Rev): ۹۰، ۸۰، ۷۹
- وسترن بلات (Western Blot) / تأیید پروتئین با آنتی‌بادی ثانویه: ۷۳، ۶۸
- ویروس اپشتین‌بار (EBV) / گیرنده ۲۱CD / لنفوم بورکیت: ۹۶، ۷۲، ۲۵
- ویروس جنون گاوی (BSE) / تغییر ساختار به صفحات بتا: ۹۹، ۹۷، ۹۶
- ویروس نقص ایمنی (HIV) / اتصال ۱۲۰gp به گیرنده ۴CD / بلوغ ویروسی: ۹۹، ۹۵، ۶۵، ۱۸
- ویروالانس و عفونت‌زایی (تعاریف ترمینولوژی / تفاوت Disease و Infection): ۹۱، ۸۵، ۸۴
- هاپلوتیپ ژنتیکی (MHC) / توارث بسته‌ای (En bloc): ۳۹، ۳۸، ۳۲
- همولیز داخل عروقی (ناسازگاری گروه خونی / فعال‌سازی کمپلمان): ۷۳، ۳۷، ۳۶، ۱۲
- هیبریدیزاسیون درجا (In Situ Hybridization) / ردیابی اسیدهای نوکلئیک: ۷۴، ۶۴، ۱۵
- هیستوپلازما کپسولاتوم (قارچ دوشکلی / آنتی‌ژن HSP۶۰ / سلول‌های Th۱): ۲۱۹، ۹۹، ۹۸
- یاخته‌های دندرنیتیک فولیکولار (FDC) / جایگاه ایکوزوم / مراکز زایا: ۴۷، ۳۸، ۲۵
- یاخته‌های کشنده طبیعی (NK Cells) / مارکر ۵۶CD / مکانیسم گرانولیزین و پرفورین: ۷۲، ۳۶، ۱۷، ۱۱

فهرست منابع

۱. منابع مرجع ایمنی‌شناسی و سرم‌شناسی (Immunology)

- ایمونولوژی سلولی و مولکولی (Cellular and Molecular Immunology): اثر ابوالعباس، اندرو لیچمن و شیو پیلائی (Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai)؛ مرجع اصلی مفاهیم پایه، پیام‌رسانی بیوشیمیایی، ایمونوفنوتیپینگ، مارکرهای تمایزی، گیرنده‌ها و سایتوکاین‌ها.
- ایمونولوژی دامپزشکی (Veterinary Immunology): اثر یان آر. تیزارد (Ian R. Tizard)؛ مرجع بنیادین مباحث ایمنی‌شناسی مقایسه‌ای نشخوارکنندگان و حیوانات اهلی، انواع جفت، ایمنی نوزادان و آغوز، ایمونوژنتیک دامی (BoLA و DLA)، شوک آنافیلاکسی در دام‌ها و بیماری‌های با واسطه ایمنی اختصاصی حیوانات.
- ایمونوبیولوژی جنوی (Janeway's Immunobiology): اثر کنت مورفی و کیسی ویور (Kenneth Murphy, Casey Weaver)؛ مرجع تحلیل ساختار گیرنده‌های لنفوسیتی (TCR/BCR)، آموزش تیموسی، مدل میل پیوندی (Affinity Model) و مکانیسم‌های بقای سلول‌های خاطره.
- ایمونولوژی رویت (Roitt's Essential Immunology): اثر پیتر دلوز و ایوان رویت (Peter J. Delves, Ivan M. Roitt)؛ مرجع تکمیلی ساختار آنتی‌بادی‌ها و مبانی تئوریک سرولوژی.

۲. منابع مرجع باکتری‌شناسی و بیماری‌ها (Bacteriology)

- میکروبیولوژی دامپزشکی و بیماری‌های میکروبی (Veterinary Microbiology and Microbial Disease): اثر پی. جی. کوئین و همکاران (P. J. Quinn, B. K. Markey, F. C. Leonard, et al)؛ مرجع تخصصی باکتری‌شناسی تشخیصی، پاتوژن‌ها، آگروتوکسین‌های کلسترییدیومی (کزاز و آنتروتوکسمی)، سالمونلا و سیستم SS³T، اریزیپلوتریکس و لپتوسپیروس.
- میکروبیولوژی بالینی دامپزشکی (Clinical Veterinary Microbiology): اثر برایان مارکی و همکاران (B. Markey, F. Leonard, M. Archambault, et al)؛ مرجع پروتکل‌های جداسازی، سیتوشیمی باکتری‌ها و تست‌های تفریقی.
- میکروبیولوژی پزشکی جاوتز (Adelberg's Medical Microbiology & Jawetz, Melnick): اثر جتو بروکس و همکاران؛ مرجع مفاهیم پایه اپیدمیولوژی، تعاریف استاندارد عفونت و بیماری، کشت مداوم در کموستات و دیواره سلولی.
- میکروبیولوژی پزشکی مورای (Medical Microbiology): اثر پاتریک مورای، کن روزنتال و مایکل فالر (P. R. Murray, K. S. Rosenthal, M. A. Pfaller).

۳. منابع مرجع ویروس‌شناسی و بیماری‌ها (Virology)

- ویروس‌شناسی دامپزشکی فئر (Fenner's Veterinary Virology): اثر ان. جیمز مک‌لاکلن و ادوارد دوبووی (N. J. MacLachlan, E. J. Dubovi)؛ مرجع اصلی سرفصل‌های تکثیر رتروویروس‌ها، پاکس‌ویروس‌ها، ویروس‌های زئونوز و عوارض ویروس BVD در جنین دام.
- اصول ویروس‌شناسی فیلینت (Principles of Virology): اثر اس. جین فیلینت و وینسنت راکانیلو (S. J. Flint, V. R. Racaniello, et al)؛ مرجع سازوکارهای همانندسازی، رونویسی Stop-Start در ویروس‌های سنس منفی، آنزیم‌های ویروسی و انکوپروتئین‌های مهارگر Rb و ۵۳p.

- ویروس‌شناسی فیلدز (Fields Virology): اثر دیوید ام. نایپ و پیترا ام. هاولی (D. M. Knipe, P. M. Howley); مرجع فوق تخصصی چرخه تکثیر هپادناوایروس‌ها، پاکس‌ویروس‌ها و ساختار فضایی پریون‌ها (عامل جنون گاوی BSE).

۴. منابع مرجع قارچ‌شناسی و بیماری‌ها (Mycology)

- قارچ‌شناسی پزشکی ریپون (Medical Mycology: The Pathogenic Fungi): اثر جان ویلارد ریپون (J. W. Rippon); مرجع پاتوژن‌ها و فاکتورهای ویروالانس کپسول گلوکوروکسیلومانان (GXM) کریپتوکوکوس نئوفورمنس، نوروتروپیسیم اینوزیتول، قارچ‌های دوشکلی (هیستوپلاسما و بلاستومایسس) و واکنش‌های اید (Id reaction) در درماتوفیت‌ها.
- قارچ‌شناسی پزشکی کوون-چانگ (Medical Mycology): اثر کی. جی. کوون-چانگ و جان ای. بنت (K. J. Kwon-Chung, J. E. Bennett).
- فصول قارچ‌شناسی بالینی میکروبیولوژی دامپزشکی کوئین (Quinn's Veterinary Mycology): مرجع عفونت‌های قارچی در حیوانات اهلی نظیر درماتوفیتوزیس، کاندیدیازیس و مالاسزیا.

۵. دستورالعمل‌ها، استانداردها و تکنیک‌های ارزیابی آزمایشگاهی

- راهنمای آزمایشگاهی ایمونولوژی بالینی و مولکولی (Manual of Molecular and Clinical Laboratory Immunology - ASM): اثر باربارا دتريک و همکاران (B. Detrick, R. G. Hamilton, J. D. Folds); مرجع سنجش‌های ایمنی فاز جامد (ELISA، اصول بلاکینگ)، ایمونوهیستوشیمی (IHC)، فلوسایتومتری (FACS)، مگنتیک بیدز (MACS) و روش‌های انتشار ایمنی مانچینی (SRID) و اوخترلونی (DID).
- دستورالعمل استاندارد سازمان جهانی بهداشت حیوانات (WOAH / Formerly OIE Terrestrial Manual): مرجع جهانی آزمون‌های سرولوژیک دامپزشکی، شامل استانداردهای تهیه و کالیبراسیون آنتی‌ژن رایت بروسلا آبورتوس سویه ۹۹، آزمون‌های رزبنگال، ۲-مرکاپتواتانول، مالئین مشمشه و کنترل کیفی واکسن‌های دامی.
- راهنماها و دستورالعمل‌های کنترل کیفی آزمایشگاهی سازمان جهانی بهداشت (WHO Guidelines): مرجع پروتکل‌های ارزیابی کیت‌های تشخیصی سریع (Rapid Test / LFA)، اعتبارسنجی تحلیلی (حساسیت و ویژگی فنی LOD/Analytical Specificity) و تحلیل شاخص‌های بالینی (ارزش پیشگویی مثبت PPV).