

به نام خدا



IMMUNOLOGY

ایمنی شناسی

درسنامه و تست های آزمون های ۴۰۴-۴۰۱ + تمام ادوار قبل لحاظ شده

گروه آموزشی

مِدَوِی لِرِن

شما میتوانید جزوات تمام دروس علوم پایه را از وب سایت گروه

آموزشی مِدَوِی تهیه کنید



@medwaylearn

www.medwaylearn.com



09173554252

فصل اول : ایمنی ذاتی و آنتسای ..... ۳	فصل هفتم : ازدیاد حساسیت ها (HYPERSENSITIVITY) ..... ۶۳
فصل دوم : آنتی ژن- آنتی بادی ..... ۲۴	فصل هشتم : بیماری های موع سیستم ایمنی ..... ۶۹
فصل سوم : سایتوکاین ها ..... ۳۵	فصل نهم : سیستم گروه های فونی ABO و RH ..... ۷۴
فصل چهارم : سیستم کمپلمان ..... ۴۱	فصل دهم : ایمنی پیوند و رد پیوند ..... ۷۶
فصل پنجم : تکامل سلول های ایمنی ..... ۴۶	فصل یازدهم : واکسن و ایمنی زها ..... ۸۰
فصل ششم : مولکول های MHC (کمپلکس اصلی سازگاری بافتی) ..... ۵۶	فصل دوازدهم : سرطان ..... ۸۲

ساختار جزوه و روش مطالعه

این جزوه یک ساختار دو قسمتی هوشمندانه داره که هم برای یادگیری عمیق طراحی شده، هم برای مرورهای سریع و جمع بندی.

در ادامه هم ساختارش رو توضیح می دم، هم روش استفاده ازش رو برای هر دو حالت.

یک نگاه کلی به ساختار جزوه:

۱. بخش اول: جدول درسنامه

- این بخش به صورت جدولی طراحی شده.
- هر ردیف از جدول، به یک مبحث اصلی اختصاص داره.
- توضیحات داخل جدول بسیار خلاصه، مفید و کلیدی هستند. اینجا خبری از زیاده گویی نیست.
- هدف این جدول، ارائه دادن یک نقشه راه خلاصه از کل مطلب و ایجاد یک مرجع سریع برای دوره کردن نکات است.

۲. بخش دوم: تست های طبقه بندی شده

- بعد از جدول هر فصل، تست های مربوط به اون فصل اومده.
- **یک ویژگی قیای مهم:** برای هر تست مشخص شده که به کدام ردیف از **جدول درسنامه مربوط** میشه. این کار به شما کمک می کنه اگر سوالی رو بلد نبودید، سریع به مبحث اصلی اش رجوع کنید.

۳. بخش سوم: پاسخ نامه تشریحی برای سوالات

- این بخش شامل توضیحات کامل و مفصل برای هر تست هست.

حالا سوال اصلی: چرا با وجود اینکه مدل نکته هر تست رو تو جدول مشخص کردیم، بازم پاسخ تشریحی آوردیم؟

این یک طراحی هدفمند برای پاسخگویی به دو دسته از دانشجویان با دو هدف متفاوت است:

- دانشجویان با هدف یادگیری عمیق و دقیق و رنگی ◀◀ این دانشجویان باید حتماً پاسخ تشریحی رو بخونن تا به عمق مطلب و ریزه کاری ها مسلط بشن.

- دانشجویان با هدف پاسی و جمع‌بندی سریع <<< این دانشجویان نیازی به خواندن پاسخ تشریحی ندارند و فقط با مراجعه به همون ردیف مشخص شده در جدول درسنامه و مرور نکات خلاصه‌اش، می‌تونن به هدفشون برسن.

چطور از جزوه برای آموزش (یادگیری اولیه) استفاده کنیم؟

برای یادگیری یک مبحث جدید، بهترین روش استفاده از جزوه به این صورته:

۱. گام اول: یادگیری جدول: اول از همه، سعی کنید ردیف‌های مربوط به مبحث مورد نظر رو از جدول درسنامه به خوبی یاد بگیرید و بفهمید.
۲. گام دوم: حل تست و بازگشت دوباره به جدول: حالا برید سراغ حل تست‌های همون مبحث. بعد از اینکه یک تست رو حل کردید، به پاسخ تشریحیش مراجعه کنید. اونجا توضیحات کامل و دقیق داده شده. بعد از خواندن توضیحات کامل، یک بار دیگه به همون ردیف از جدول درسنامه که اول کار خونیدید، برگردید. حالا که تست رو حل کردید و توضیح کاملش رو خونیدید، با دید عمیق‌تری به اون نکات خلاصه نگاه می‌کنید و براتون کاملاً جا میفته.

چرا توضیحات کامل رو نیاریم تو فور پرول؟

چون قرار نیست جدول درسنامه تبدیل به یه کتاب حجیم بشه. هدف از جدول، مرور سریع هست. اگر توضیحات زیاد باشه، دیگه مرور کردن با جدول زمان‌بر میشه و عملاً کارایی خودش رو از دست میده.

چطور از جزوه برای جمع‌بندی (مرور نویسی) استفاده کنیم؟

تو دوران جمع‌بندی، زمان محدوده و باید هوشمندانه عمل کرد. روش استفاده بستگی به میزان وقتی داره که می‌تونید اختصاص بدید:

- **اگر وقت کافی دارید:** بهتره اول جدول درسنامه رو یه دور کامل بخونید و بعدش تست‌ها رو بزیند. حالا اینکه وقت کنید پاسخ تشریحی رو هم بخونید یا نه، به زمان باقی‌مونده بستگی داره. اگه وقت داشتید، حتماً یه نگاهی بهش بندازید تا نکات ریز رو هم دوره کنید.

- **اگر وقت مرور یا کم دارید:** اصلاً نیازی به خواندن پاسخ تشریحی نیست. فقط روی خواندن جدول درسنامه تمرکز کنید. ما تمام نکات کلیدی تست‌ها رو به صورت خیلی خلاصه و مفید در جدول آوردیم. با خواندن جدول، کار شما راه میفته و می‌تونید اکثر تست‌ها رو جواب بدید. یادتون باشه، کنار هر تست هم مشخص کردیم که نکته‌اش تو کدوم ردیف جدول، پس اگر سوالی رو اشتباه زدید یا یادتون نیومد، می‌تونید سریع به همون ردیف مراجعه کنید.

خلاصه و تاکید نهایی:

- برای یادگیری عمیق: جدول رو یاد بگیر + تست بز + پاسخ تشریحی رو با دقت بخون و دوباره به جدول برگرد.
- برای جمع‌بندی (اگر وقت کم داری): فقط جدول درسنامه رو بخون. خواندن پاسخ تشریحی در این شرایط لازم نیست. تمام نکات لازم برای پاسخگویی به تست‌ها، به صورت خلاصه در جدول وجود داره.

## فصل اول: ایمنی ذاتی و اکتسابی

ردیف	موضوع	درسنامه															
۱	ایمنی ذاتی (Innate)	<p>مبانی و کلیات سیستم ایمنی</p> <table border="1"> <tr> <td>ویژگی</td> <td>ایمنی ذاتی (Innate)</td> <td>ایمنی اکتسابی (Adaptive)</td> </tr> <tr> <td>زمان پاسخ</td> <td>سریع و آنی (خط مقدم دفاع)</td> <td>کندتر از ذاتی اما بسیار قوی</td> </tr> <tr> <td>اختصاصیت</td> <td>غیراختصاصی (شناسایی PAMPs)</td> <td>بسیار اختصاصی (Specificity بالا)</td> </tr> <tr> <td>حافظه</td> <td>فاقد حافظه ایمنولوژیک</td> <td>دارای سلول‌های خاطره (پاسخ ثانویه شدید)</td> </tr> <tr> <td>سایر ویژگی‌ها</td> <td>شناسایی سلول‌های آسیب‌دیده خودی</td> <td>تنوع گسترده در گیرنده‌های آنتی‌ژنی</td> </tr> </table> <p><b>نکته:</b> هر دو سیستم دارای ویژگی «عدم واکنش به آنتی‌ژن‌های خودی» جهت جلوگیری از خودایمنی هستند.</p>	ویژگی	ایمنی ذاتی (Innate)	ایمنی اکتسابی (Adaptive)	زمان پاسخ	سریع و آنی (خط مقدم دفاع)	کندتر از ذاتی اما بسیار قوی	اختصاصیت	غیراختصاصی (شناسایی PAMPs)	بسیار اختصاصی (Specificity بالا)	حافظه	فاقد حافظه ایمنولوژیک	دارای سلول‌های خاطره (پاسخ ثانویه شدید)	سایر ویژگی‌ها	شناسایی سلول‌های آسیب‌دیده خودی	تنوع گسترده در گیرنده‌های آنتی‌ژنی
ویژگی	ایمنی ذاتی (Innate)	ایمنی اکتسابی (Adaptive)															
زمان پاسخ	سریع و آنی (خط مقدم دفاع)	کندتر از ذاتی اما بسیار قوی															
اختصاصیت	غیراختصاصی (شناسایی PAMPs)	بسیار اختصاصی (Specificity بالا)															
حافظه	فاقد حافظه ایمنولوژیک	دارای سلول‌های خاطره (پاسخ ثانویه شدید)															
سایر ویژگی‌ها	شناسایی سلول‌های آسیب‌دیده خودی	تنوع گسترده در گیرنده‌های آنتی‌ژنی															
۲	اجزاء ایمنی ذاتی	<p>۱. سدهای فیزیکی و شیمیایی (The First Line) این بخش به عنوان دروازه‌بان بدن عمل کرده و شامل موارد زیر است:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>اپیتلیوم‌ها: پوشش‌های سطحی بدن (پوست و مخاط).</li> <li>پپتیدهای ضد میکروبی: مولکول‌های دفاعی اختصاصی مانند دفنسین و کاتلیسیدین.</li> <li>فلور نرمال: باکتری‌های مفید بدن که با رقابت، مانع استقرار میکروب‌های بیماری‌زا می‌شوند.</li> </ul>															

<p>۲. سلول های دفاعی (Cellular Components) سربرازانی که وظیفه شناسایی مستقیم و نابودی مهاجمان را دارند:</p> <p>📌 <b>فاگوسیت ها:</b> شامل ماکروفاژها و نوتروفیل ها (بلعیدن و هضم میکروب).</p> <p>📌 <b>سلول های کشنده طبیعی (NK):</b> شناسایی سلول های آلوده یا سرطانی و نابودی آن ها.</p> <p>۳. مولکول های محلول (Humoral Factors) ترکیبات پروتئینی موجود در خون و مایعات بین بافتی که پاسخ ایمنی را هماهنگ می کنند:</p> <p>📌 <b>سیستم کمپلمان:</b> مجموعه ای از پروتئین ها برای سوراخ کردن غشای میکروب. (کمک در اپسینوزاسیون و تسهیل فاگوسیتوز- لیز سلولی - تحریک پاسخ التهابی)</p> <p>📌 <b>پروتئین های فاز حاد:</b> مانند CRP (پروتئین واکنش گر C) و MBL.</p> <p>📌 <b>سایتوکاین ها:</b> پیام رسان های شیمیایی از جمله اینترفرون (ضد ویروس).</p> <p>📌 <b>آنزیم های محافظ:</b> مانند لیزوزیم (تخریب کننده دیواره باکتری).</p> <p>۴. عوامل فیزیولوژیک (Systemic Response)</p> <p>تغییرات کلی در شرایط بدن برای مهار رشد میکروب:</p> <p>📌 <b>تب:</b> افزایش دمای بدن برای کاهش سرعت تکثیر پاتوژن ها.</p> <p>📌 <b>اسید معده:</b> ایجاد محیطی به شدت اسیدی برای نابودی میکروب های گوارشی.</p>												
<p>📌 محل نهایی نابودسازی میکروب ها، فاگولیزوزوم است</p> <p>📌 این ساختار از ادغام فاگوزوم و لیزوزوم تشکیل می شود</p> <p>📌 حاوی عوامل کشنده متعددی مانند الاستاز، پراکسیداز، کاتپسین، لاکتوفرین، لیزوزیم و رادیکال های آزاد اکسیژن است</p> <p>مکانیسم عمل آن ترکیبی از تخریب اکسیداتیو و غیراکسیداتیو است</p> <table border="1" data-bbox="561 758 1211 1035"> <thead> <tr> <th>ویژگی</th> <th>شرح و جزئیات</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>نحوه تشکیل</td> <td>ادغام (Fusion) فاگوزوم + لیزوزوم</td> </tr> <tr> <td>محل اثر</td> <td>درون سیتوپلاسم فاگوسیت ها (ماکروفاژ و نوتروفیل)</td> </tr> <tr> <td>نوع تخریب</td> <td>ترکیبی از اکسیداتیو و غیراکسیداتیو</td> </tr> <tr> <td>عوامل کلیدی</td> <td>رادیکال آزاد، الاستاز، لیزوزیم، لاکتوفرین، کاتپسین</td> </tr> </tbody> </table>	ویژگی	شرح و جزئیات	نحوه تشکیل	ادغام (Fusion) فاگوزوم + لیزوزوم	محل اثر	درون سیتوپلاسم فاگوسیت ها (ماکروفاژ و نوتروفیل)	نوع تخریب	ترکیبی از اکسیداتیو و غیراکسیداتیو	عوامل کلیدی	رادیکال آزاد، الاستاز، لیزوزیم، لاکتوفرین، کاتپسین	<p>فاگولیزوزوم</p>	<p>۳</p>
ویژگی	شرح و جزئیات											
نحوه تشکیل	ادغام (Fusion) فاگوزوم + لیزوزوم											
محل اثر	درون سیتوپلاسم فاگوسیت ها (ماکروفاژ و نوتروفیل)											
نوع تخریب	ترکیبی از اکسیداتیو و غیراکسیداتیو											
عوامل کلیدی	رادیکال آزاد، الاستاز، لیزوزیم، لاکتوفرین، کاتپسین											
<p>📌 این سیستم دارای ویژگی (Specificity) بسیار بالا است.</p> <p>📌 ایمنی ایجاد شده در برابر یک سروتایپ، در برابر سروتایپ های دیگر مقاومت نمی دهد.</p> <p>📌 این سیستم با داشتن تنوع گسترده گیرنده های آنتی ژنی، قادر به شناسایی طیف وسیعی از آنتی ژن ها است.</p> <p><b>نکته:</b> پاسخ آن کندتر از ایمنی ذاتی است اما بسیار اختصاصی و قوی می باشد.</p>	<p>ایمنی اکتسابی (Adaptive)</p>	<p>۴</p>										
<p>📌 عدم واکنش به آنتی ژن های خودی (مشترک با ایمنی ذاتی) برای جلوگیری از بیماری های خود ایمنی.</p> <p>📌 دارای سلول های خاطره است که پاسخ ثانویه را سریع تر و شدیدتر می کنند.</p> <p>📌 با گسترش کلونی (تکثیر) لنفوسیت های اختصاصی در مواجهه با آنتی ژن، پاسخ را تقویت می کند.</p> <p>📌 مکانیسم خود محدود شونده دارد و پس از رفع تهدید، پاسخ را خاتمه می دهد.</p>	<p>خصوصیات ایمنی اکتسابی</p>	<p>۵</p>										
<p>📌 نوتروفیل <b>اولین سلولی</b> است که در پاسخ به التهاب به محل آسیب مهاجرت می کند.</p> <p>📌 این سلول، فراوان ترین گلبول سفید در خون محیطی و نوعی لوکوسیت چند هسته ای (PMN) است.</p> <p>📌 گرانول های آن حاوی عوامل میکروب کش قوی مانند لیزوزیم و دفنسین هستند.</p> <p>📌 سلول غالب و اصلی در پاسخ التهابی حاد محسوب می شود.</p> <p>📌 ویژگی مورفولوژیک بارز آن، هسته چندبخشی (پلی مورفونوکلر) است.</p>	<p>نوتروفیل</p>	<p>۶</p>										
<p>📌 ائوزینوفیل ها نقش اصلی را در مبارزه با عفونت های <b>انگلی</b> و واکنش های <b>آلرژیک</b> ایفا می کنند.</p> <p>📌 گرانول های آن حاوی پروتئین بازی اصلی (MBP) است که برای از بین بردن پاتوژن ها ضروری می باشد.</p> <p>📌 سایتوکاین اصلی ترشح شده توسط این سلول ها، اینترلوکین ۵ (IL-5) است که پاسخ ایمنی را تنظیم می کند.</p> <p>📌 تعداد ائوزینوفیل ها در خون در شرایط آلرژیک و بیماری هایی مانند آسم به طور چشمگیری افزایش می یابد.</p>	<p>ائوزینوفیل</p>	<p>۷</p>										
<p>📌 معادل ماست سل در خون</p> <p>📌 کمتر از ۱٪ لکوسیت های خون (کمترین تعداد سلول خونی در شمارش گلبول های سفید)</p>	<p>بازوفیل</p>	<p>۸</p>										

<p>حاوی هیپارین و هیستامین نقش: میانجی‌گری در واکنش‌های آلرژیک</p>																										
<p>حضور در پوست و مخاط حاوی هیستامین (افزایش نفوذپذیری عروق) عملکرد آن دفاع در برابر پاتوژن‌ها و آغاز التهاب فعال شدن توسط IgE</p>	<p>ماست سل</p>	<p>۹</p>																								
<p>مونوسیت‌ها جمعیت سلولی در گردش خون هستند. ماکروفاژهای بافتی انواع تخصص‌یافته آن‌ها هستند مانند سلول‌های کوپفر (کبد)، میکروگلیا (سیستم عصبی مرکزی)، استئوکلاست (استخوان) و ماکروفاژ آلوئولار (ریه). این سلول‌ها جمعیت غالب در التهاب مزمن محسوب می‌شوند. عملکرد اصلی آن‌ها فاگوسیتوز مواد زائد و پاتوژن‌ها و همچنین ارائه آنتی‌ژن به لنفوسیت‌هاست. ماکروفاژها را می‌توان از دو دیدگاه اصلی طبقه‌بندی کرد:</p> <p>۱. طبقه‌بندی بر اساس فنوتیپ و عملکرد (پلاریزاسیون)</p>	<p>مونوسیت/ماکروفاژ</p>	<p>۱۰</p>																								
<table border="1"> <thead> <tr> <th>نوع</th> <th>نام دیگر</th> <th>محرک‌ها</th> <th>عملکرد اصلی</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>M1</td> <td>ماکروفاژ کلاسیکال / التهابی</td> <td>LPS, IFN-<math>\gamma</math>, TNF-<math>\alpha</math></td> <td>فعال‌سازی پاسخ ایمنی ذاتی کشتن میکروب‌ها و سلول‌های سرطانی القای التهاب</td> </tr> <tr> <td>M2</td> <td>ماکروفاژ آلترناتیو / ضدالتهابی</td> <td>IL-4, IL-13, IL-10</td> <td>ترمیم بافت و تولید کلژن مهار التهاب</td> </tr> </tbody> </table> <p>ایجاد محیط مناسب رشد (این موضوع است که این نوع ماکروفاژها کمک رشد سلول‌های سرطانی می‌کند). ایمنی مدولاسیون</p>	نوع	نام دیگر	محرک‌ها	عملکرد اصلی	M1	ماکروفاژ کلاسیکال / التهابی	LPS, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$	فعال‌سازی پاسخ ایمنی ذاتی کشتن میکروب‌ها و سلول‌های سرطانی القای التهاب	M2	ماکروفاژ آلترناتیو / ضدالتهابی	IL-4, IL-13, IL-10	ترمیم بافت و تولید کلژن مهار التهاب														
نوع	نام دیگر	محرک‌ها	عملکرد اصلی																							
M1	ماکروفاژ کلاسیکال / التهابی	LPS, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$	فعال‌سازی پاسخ ایمنی ذاتی کشتن میکروب‌ها و سلول‌های سرطانی القای التهاب																							
M2	ماکروفاژ آلترناتیو / ضدالتهابی	IL-4, IL-13, IL-10	ترمیم بافت و تولید کلژن مهار التهاب																							
<p>۲. طبقه‌بندی بر اساس محل استقرار (ماکروفاژهای بافتی)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>نام ماکروفاژ</th> <th>محل استقرار</th> <th>ویژگی خاص</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>هیستوسیت (Histiocyte)</td> <td>بافت پیوندی سراسر بدن</td> <td>شکل عمومی ماکروفاژ در بافت‌های همبند</td> </tr> <tr> <td>سلول‌های کوپفر (Kupffer cells)</td> <td>کبد (دیواره سینوزوئیدها)</td> <td>فیلتراسیون خون کبدی و پاکسازی باکتری‌ها</td> </tr> <tr> <td>میکروگلیا (Microglia)</td> <td>مغز و سیستم عصبی مرکزی</td> <td>نگهداری هومئوستازی عصبی و پاسخ به آسیب</td> </tr> <tr> <td>ماکروفاژ آلوئولار (Alveolar)</td> <td>آلوئول‌های ریه</td> <td>پاکسازی ذرات تنفسی و عوامل بیماری‌زا</td> </tr> <tr> <td>ماکروفاژ طحال</td> <td>طحال (پالپ قرمز و ناحیه حاشیه‌ای)</td> <td>فاگوسیتوز گلبول‌های قرمز فرسوده</td> </tr> <tr> <td>ماکروفاژ صفاقی (Peritoneal)</td> <td>حفره صفاقی (شکم)</td> <td>دفاع در برابر عفونت‌های شکمی</td> </tr> <tr> <td>ماکروفاژ بافت چربی (Adipose tissue)</td> <td>بافت چربی</td> <td>تنظیم متابولیسم و التهاب مزمن در چاقی</td> </tr> </tbody> </table>	نام ماکروفاژ	محل استقرار	ویژگی خاص	هیستوسیت (Histiocyte)	بافت پیوندی سراسر بدن	شکل عمومی ماکروفاژ در بافت‌های همبند	سلول‌های کوپفر (Kupffer cells)	کبد (دیواره سینوزوئیدها)	فیلتراسیون خون کبدی و پاکسازی باکتری‌ها	میکروگلیا (Microglia)	مغز و سیستم عصبی مرکزی	نگهداری هومئوستازی عصبی و پاسخ به آسیب	ماکروفاژ آلوئولار (Alveolar)	آلوئول‌های ریه	پاکسازی ذرات تنفسی و عوامل بیماری‌زا	ماکروفاژ طحال	طحال (پالپ قرمز و ناحیه حاشیه‌ای)	فاگوسیتوز گلبول‌های قرمز فرسوده	ماکروفاژ صفاقی (Peritoneal)	حفره صفاقی (شکم)	دفاع در برابر عفونت‌های شکمی	ماکروفاژ بافت چربی (Adipose tissue)	بافت چربی	تنظیم متابولیسم و التهاب مزمن در چاقی		
نام ماکروفاژ	محل استقرار	ویژگی خاص																								
هیستوسیت (Histiocyte)	بافت پیوندی سراسر بدن	شکل عمومی ماکروفاژ در بافت‌های همبند																								
سلول‌های کوپفر (Kupffer cells)	کبد (دیواره سینوزوئیدها)	فیلتراسیون خون کبدی و پاکسازی باکتری‌ها																								
میکروگلیا (Microglia)	مغز و سیستم عصبی مرکزی	نگهداری هومئوستازی عصبی و پاسخ به آسیب																								
ماکروفاژ آلوئولار (Alveolar)	آلوئول‌های ریه	پاکسازی ذرات تنفسی و عوامل بیماری‌زا																								
ماکروفاژ طحال	طحال (پالپ قرمز و ناحیه حاشیه‌ای)	فاگوسیتوز گلبول‌های قرمز فرسوده																								
ماکروفاژ صفاقی (Peritoneal)	حفره صفاقی (شکم)	دفاع در برابر عفونت‌های شکمی																								
ماکروفاژ بافت چربی (Adipose tissue)	بافت چربی	تنظیم متابولیسم و التهاب مزمن در چاقی																								

ماکروفاژ مغز استخوان	مغز استخوان	حمایت از هماتوپوئز و نگهداری سلول های بنیادی										
۱۱	خون سازی خارج مرکزی	<p>✎ خون سازی خارج مرکزی در مواقع آسیب یا نارسایی مغز استخوان فعال می شود.</p> <p>✎ در این حالت، <b>کبد و طحال</b> نقش اصلی تولید سلول های خونی را بر عهده می گیرند.</p> <p>✎ این پدیده در شرایطی مانند فیبروز مغز استخوان، لوکمی (سرطان خون) و لنفوم مشاهده می شود.</p>										
۱۲	ایمنی هومورال	<p>✎ ایمنی هومورال توسط لنفوسیت های B اجرا می شود.</p> <p>✎ عملکرد اصلی آن تولید و ترشح آنتی بادی (پادتن) است.</p> <p>✎ آنتی بادی های تولید شده شامل کلاس های <b>IgE, IgA, IgM, IgG</b> و <b>IgD</b> هستند.</p> <p>✎ هدف اصلی این سیستم، دفاع در برابر پاتوژن های خارج سلولی و سموم آن هاست.</p>										
۱۳	سلول های NK	<p>✎ سلول های کشنده طبیعی (NK) در مراحل اولیه <b>عفونت های ویروسی</b> و مبارزه با سلول های توموری نقش کلیدی دارند.</p> <p>✎ عملکرد آن ها مستقل از ارائه آنتی ژن توسط سلول های APC است.</p> <p>✎ سلول های هدف خود را با شناسایی کمبود یا فقدان مولکول های <b>MHC-I</b> روی سطحشان تشخیص می دهند.</p> <p>✎ مکانیسم کشندگی آن ها ترشح پروتئین های پرفورین و گرانزیم برای القای آپوپتوز در سلول هدف است.</p>										
۱۴	سلول های CTL	<p>✎ <b>سلول های T سیتوتوکسیک (CTL)</b> مهم ترین سلول ایمنی اختصاصی در <b>مبارزه با تومورها</b> هستند.</p> <p>✎ آن ها همچنین علیه میکروب های داخل سلولی (مانند ویروس ها) عمل می کنند.</p> <p>✎ این سلول ها با بیان مارکر <b>CD8+</b> شناخته می شوند.</p> <p>✎ برای فعال شدن، نیازمند ارائه آنتی ژن توسط مولکول های <b>MHC-I</b> روی سلول های آلوده یا سرطانی هستند.</p>										
۱۵	مولکول های سیتوتوکسیک	<p>✎ پرفورین با ایجاد منافذ در غشای سلول هدف، زمینه تخریب آن را فراهم می کند.</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>ویژگی</th> <th>توضیح</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>تولیدکننده</td> <td>سلول های <b>TCD8+</b> و سلول های <b>NK</b></td> </tr> <tr> <td>عملکرد اصلی</td> <td>تشکیل منافذ در غشای سلول هدف برای ورود گرانزیم ها</td> </tr> <tr> <td>نتیجه نهایی</td> <td>القای آپوپتوز در سلول های آلوده یا سرطانی</td> </tr> <tr> <td>ویژگی</td> <td>بخشی از مکانیسم سیتوتوکسیسیته اختصاصی (<b>TCD8+</b>) و غیر اختصاصی (<b>NK</b>)</td> </tr> </tbody> </table> <p>✎ پرفورین یکی از اجزای حیاتی دفاع سلولی بدن علیه عفونت های ویروسی و سرطان محسوب می شود.</p> <p>✎ گرانزیم با ورود به سلول هدف از طریق این منافذ، فرآیند آپوپتوز (مرگ برنامه ریزی شده سلولی) را فعال می کند.</p> <p>✎ این مولکول های سیتوتوکسیک درون گرانول های سلول های <b>CTL</b> و <b>NK</b> ذخیره شده اند.</p> <p><b>نکته:</b> این مکانیسم، اصلی ترین راه سلول های ایمنی برای نابود کردن سلول های آلوده و سرطانی است.</p>	ویژگی	توضیح	تولیدکننده	سلول های <b>TCD8+</b> و سلول های <b>NK</b>	عملکرد اصلی	تشکیل منافذ در غشای سلول هدف برای ورود گرانزیم ها	نتیجه نهایی	القای آپوپتوز در سلول های آلوده یا سرطانی	ویژگی	بخشی از مکانیسم سیتوتوکسیسیته اختصاصی ( <b>TCD8+</b> ) و غیر اختصاصی ( <b>NK</b> )
ویژگی	توضیح											
تولیدکننده	سلول های <b>TCD8+</b> و سلول های <b>NK</b>											
عملکرد اصلی	تشکیل منافذ در غشای سلول هدف برای ورود گرانزیم ها											
نتیجه نهایی	القای آپوپتوز در سلول های آلوده یا سرطانی											
ویژگی	بخشی از مکانیسم سیتوتوکسیسیته اختصاصی ( <b>TCD8+</b> ) و غیر اختصاصی ( <b>NK</b> )											
۱۶	$T_H1$	<p>✎ سلول های T کمکی نوع ۱ (<b>Th1</b>) مسئول تحریک و تقویت پاسخ ایمنی سلولی هستند.</p> <p>✎ آن ها با همکاری ماکروفاژها و سلول های T سیتوتوکسیک (<b>CTL</b>) عمل می کنند.</p> <p>✎ نقش اصلی آن ها دفاع در برابر عوامل عفونی داخل سلولی مانند ویروس ها و برخی باکتری هاست.</p> <p>✎ سایتوکاین اصلی ترشح شده توسط این سلول ها، اینترفرون گاما (<b>IFN-<math>\gamma</math></b>) است.</p>										
۱۷	$T_H2$	<p>✎ سلول های T کمکی نوع ۲ (<b>Th2</b>) با انوزینوفیل ها همکاری می کنند تا پاسخ علیه انگل های خارج سلولی را هدایت کنند.</p> <p>✎ آن ها در ایجاد و تشدید <b>واکنش های آلرژیک نقش کلیدی</b> دارند.</p> <p>✎ عملکرد اصلی آن ها تحریک لنفوسیت های B برای تولید آنتی بادی از کلاس <b>IgE</b> است.</p> <p>✎ سایتوکاین های اصلی ترشح شده توسط این سلول ها عبارتند از: اینترلوکین-۴ (<b>IL-4</b>)، اینترلوکین-۵ (<b>IL-5</b>) و اینترلوکین-۱۳ (<b>IL-13</b>).</p>										

سیستم کمپلمان سه عملکرد اصلی دارد:

(۱) اپسونیزاسیون (تسهیل فاگوسیتوز) از طریق پروتئین‌هایی مانند C3b

(۲) جذب سلول‌های التهابی (آنافیلاکسی) از طریق پپتیدهای C3a و C5a

(۳) لیز سلولی (باکتری‌ها) از طریق کمپکس حمله به غشا (MAC). "خنثی‌سازی" عمدتاً توسط آنتی‌بادی‌ها انجام می‌شود و عملکرد مستقیم کمپلمان محسوب نمی‌شود.

(۳) تمام مولکول‌های زیر در نابودسازی میکروارگانیسم‌های فاگوسیتوز شده دخالت دارند، به جز: میان دوره خرداد ۹۸

الف) رادیکال‌های آزاد اکسیژن (ب) لیزوزیم (ج) CRP (د) NO

پاسخ صحیح: ج ردیف مرتبط از جدول درسامه: ۲ و ۳ **پاسخ تشریحی:** CRP (پروتئین واکنشی C) یک پروتئین خونی است و جزء اجزای تشکیل‌دهنده فاگولیزوزوم (محل نابودسازی) نیست.

(۴) ایمنی اختصاصی در تمامی خصوصیات زیر با ایمنی ذاتی اشتراک دارد به جز: همدان اسفند ۹۷

الف) داشتن ویژگی (ب) عدم واکنش به آنتی‌ژن‌های خودی (ج) گسترش کلونی (د) تنوع گیرنده

پاسخ صحیح: ج ردیف مرتبط از جدول درسامه: ۵ **پاسخ تشریحی:** «گسترش کلونی» و «تنوع گیرنده» مختص ایمنی اکتسابی هستند. «عدم واکنش به آنتی‌ژن‌های خودی» ویژگی مشترک هر دو نوع ایمنی است.

(۵) در جریان التهاب حاد کدام لکوسیت زودتر از سایرین خود را به موضع التهاب می‌رساند؟ میان دوره آذر ۹۸

الف) سلول NK (ب) سلول T (ج) ماکروفاژ (د) نوتروفیل

پاسخ صحیح: د ردیف مرتبط از جدول درسامه: ۶ **پاسخ تشریحی:** نوتروفیل‌ها اولین سلول‌های ورودی در التهاب حاد هستند.

(۶) اولین سلولی که در جریان التهاب لته به محل آسیب وارد می‌شود کدام است؟ زنجان شهریور ۹۷

الف) ماکروفاژ (ب) لنفوسیت (ج) نوتروفیل (د) بازوفیل

پاسخ صحیح: ج ردیف مرتبط از جدول درسامه: ۶ **پاسخ تشریحی:** نوتروفیل‌ها اولین و فراوان‌ترین سلول‌هایی هستند که در جریان التهاب حاد به محل آسیب وارد می‌شوند.

(۷) ائوزینوفیل‌ها به طور غالب در کدام بیماری‌ها و عفونت‌های زیر دیده می‌شوند؟ زنجان شهریور ۹۸

الف) باکتریایی و خودایمنی (ب) انگلی و آلرژیک (ج) ویروسی و انگلی (د) نقص ایمنی و باکتریایی

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسامه: ۷ **پاسخ تشریحی:** ائوزینوفیل‌ها نقش اصلی در دفاع علیه انگل‌ها و ایجاد پاسخ‌های آلرژیک (حساسیتی) دارند.

(۸) در شمارش گلبول‌های سفید خون محیطی کدامیک از سلول‌های زیر کمترین تعداد را دارد؟ علوم پایه دندانپزشکی شهریور ۴۰۲

الف) نوتروفیل (Neutrophil) (ب) بازوفیل (Basophil) (ج) ائوزینوفیل (Eosinophil) (د) مونوسیت (Monocyte)

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسامه: ۸

**پاسخ تشریحی:** در شمارش افتراقی گلبول‌های سفید خون محیطی (Differential White Blood Cell Count)، بازوفیل‌ها کمترین درصد (کمتر از ۱٪) و کمترین تعداد مطلق (به‌طور میانگین حدود ۴۰ عدد در هر میکرولیتر) را در بین انواع لکوسیت‌ها دارند. به‌طور کلی، توزیع تقریبی درصدی انواع گلبول‌های سفید در یک فرد سالم به این شرح است: نوتروفیل‌ها (۴۰-۶۰٪)، لنفوسیت‌ها (۲۰-۴۰٪)، مونوسیت‌ها (۲-۸٪)، ائوزینوفیل‌ها (۱-۴٪) و بازوفیل‌ها (۰.۵-۱٪). بنابراین گزینه "بازوفیل" صحیح است.

(۹) در شمارش نرمال گلبول‌های سفید خون محیطی کمترین تعداد مربوط به کدامیک از سلول‌های زیر است؟ کشوری شهریور ۱۴۰۲

الف) نوتروفیل (ب) بازوفیل (ج) ائوزینوفیل (د) مونوسیت

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۸ پاسخ تشریحی: بازوفیل‌ها کمترین تعداد (کمتر از ۱ درصد) لکوسیت‌های خون محیطی را تشکیل می‌دهند.

۱۰) سایتوکاین مهم ضد التهابی کدام گزینه زیر می‌باشد؟ علوم پایه پزشکی اسفند ۴۰۲  
الف) IL-6 (ب) IL-1 (ج) TNF-α (د) IL-10

پاسخ صحیح: د ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۰

پاسخ تشریحی: اینترلوکین-۱۰ (IL-10) یک سایتوکاین ضدالتهابی قوی است که با مهار تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی (مانند TNF-α، IL-1، IL-6) از سلول‌هایی مانند ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک و کاهش بیان مولکول‌های MHC-II و مولکول‌های کمک‌تحریکی، پاسخ ایمنی را تنظیم و محدود می‌کند و از آسیب بافتی جلوگیری می‌نماید.

۱۱) کدام گزینه از ویژگی‌های مهم ماکروفاژهای M2 محسوب می‌شود؟ علوم پایه دندانپزشکی اسفند ۴۰۳  
الف) در مقایسه با نوتروفیل‌ها عمر کوتاهی دارند (ب) مهار سلول‌های سرطانی (ج) ترشح IL-12 (د) کمک به تکثیر سلول‌های سرطانی

پاسخ صحیح: د ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۰

پاسخ تشریحی: ماکروفاژها به دو رده اصلی M1 (پیش‌التهابی و ضد تومور) و M2 (ضدالتهابی و پیش تومور) تقسیم می‌شوند. ماکروفاژهای M2 با ترشح فاکتورهایی مانند TGF-β و IL-10، باعث ترمیم بافت، سرکوب ایمنی و ایجاد محیط مناسب برای رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی می‌شوند. گزینه‌های الف، ب و ج مربوط به ویژگی‌های ماکروفاژهای M1 یا نوتروفیل‌ها هستند.

۱۲) تمام موارد زیر نوعی ماکروفاژ هستند بجز.... همدان شهریور ۹۵  
الف) هیاتوسیت (ب) میکروگلیا (ج) کوپفر (د) آلوئولار

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۰ پاسخ تشریحی: کوپفر، میکروگلیا و آلوئولار ماکروفاژهای بافتی هستند؛ هیاتوسیت سلول اصلی کبد است.

۱۳) در موارد نیاز یا آسیب به مغز استخوان کدام مورد در خون‌سازی خارج مرکزی (Extra medullary) نقش دارد؟ آزاد شهریور ۹۷  
الف) کلیه (ب) کبد (ج) گره لنفاوی (د) تیموس

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۱ پاسخ تشریحی: در خون‌سازی خارج مرکزی، کبد و طحال نقش دارند.

۱۴) ایمنی هومورال توسط کدام یک از سلول‌های ایمنی و با تولید چه مولکول‌هایی ایجاد می‌گردد؟ میان دوره اردیبهشت ۹۷  
الف) سلول‌های T و با تولید سایتوکاین‌ها (ب) سلول‌های B و با تولید آنتی‌بادی  
ج) نوتروفیل‌ها و با تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن (د) ماست سل‌ها و با تولید هیستامین

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۲ پاسخ تشریحی: ایمنی هومورال توسط لنفوسیت‌های B و ترشح آنتی‌بادی انجام می‌شود.

۱۵) کدام یک از سلول‌های زیر نقش مهمتری در پاکسازی عفونت‌های ویروسی دارند؟ شمال شهریور ۹۷  
الف) TH2 (ب) ائوزینوفیل (ج) سلول‌های کشنده طبیعی (د) نوتروفیل

پاسخ صحیح: ج ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۳ پاسخ تشریحی: سلول‌های NK (کشنده طبیعی) در مراحل اولیه عفونت‌های ویروسی در ایمنی ذاتی نقش اصلی دارند.

۱۶) مهم‌ترین سلول ایمنی اختصاصی ضد تومور کدام است؟ کشوری شهریور ۱۴۰۲  
الف) لنفوسیت B (ب) لنفوسیت T تنظیمی (ج) لنفوسیت T سیتوتوکسیک (د) لنفوسیت T کمکی

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲۷ **پاسخ تشریحی:** PALS پوششی از لنفوسیت‌های T است که شریان‌های مرکزی پالپ سفید طحال را دربر گرفته است. بنابراین، این ساختار مشخصه پالپ سفید طحال و محل استقرار لنفوسیت‌های T در این ارگان می‌باشد.

۳۷) کدام یک از موارد زیر در پاسخ ایمنی علیه عفونت‌های دهانی نقش ندارد؟ شیراز شهریور ۹۷

الف) پلاک پیر (ب) حلقه والدایر (ج) غده لنفاوی زیر زبانی (د) لوزه کامی

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲۸ **پاسخ تشریحی:** حلقه والدایر (شامل لوزه‌های کامی، حلقی، لوله‌ای و زبانی) (ردیف ۲۸) مجموعه‌ای از بافت‌های لنفاوی است که اطراف حلق و حفره دهان قرار دارند و در ایمنی دهانی-حلقی نقش حیاتی دارند. پلاک پیر عضو لنفاوی مرتبط با روده کوچک (دستگاه گوارش) است و نقش مستقیم در ایمنی دهانی ندارد.

۳۸) همه موارد زیر در ایمنی مخاطی دستگاه گوارش نقش دارند بجز؟ اصفهان شهریور ۹۸

الف) IgA (ب) سلول‌های کوپفر (ج) باکتری‌های فلور نرمال (د) پلاک‌های پیر

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲۸ **پاسخ تشریحی:** عوامل اصلی ایمنی مخاطی دستگاه گوارش شامل IgA، باکتری‌های فلور نرمال و پلاک‌های پیر (عضو لنفاوی روده) هستند. سلول‌های کوپفر، ماکروفاژهای ثابت کبد هستند و در ایمنی سیستمیک و کبد نقش دارند، نه مستقیماً در ایمنی مخاطی دستگاه گوارش.

۳۹) Germinal center در کدام قسمت از Lymph node قرار دارد؟ مشترک کشوری ۹۹

الف) Medullary sinus (ب) T cell zone (ج) B cell zone (د) Capsular sinus

پاسخ صحیح: ج ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲۹، ۲۴ **پاسخ تشریحی:** مراکز زایا (Germinal Centers) ساختارهای موقتی هستند که پس از تحریک آنتی‌ژنی در ارگان‌های لنفاوی ثانویه تشکیل می‌شوند. این مراکز دقیقاً در داخل فولیکول‌های لنفاوی (ناحیه‌ای که به آن B cell zone یا کورتکس خارجی می‌گویند) قرار دارند. این مراکز محل تکثیر لنفوسیت‌های B و انجام فرایندهای مهمی مانند هیپرجهش سوماتیک (Somatic Hypermutation) می‌باشند.

۴۰) هیپرموتاسیون سوماتیک ژن‌های ایمونوگلوبولین‌ها در کجا رخ می‌دهد؟ شیراز اسفند ۹۷

الف) منطقه‌ی خارج فولیکولی غده‌ی لنفاوی (ب) پاراکورتکس غده‌ی لنفاوی (ج) مراکز زایا (د) بافت لنفاوی ثانویه

پاسخ صحیح: ج ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳۱

**پاسخ تشریحی:** هیپرموتاسیون سوماتیک که فرآیندی برای بلوغ تمایل آنتی‌بادی‌ها است، در مراکز زایا (Germinal Centers) در بافت‌های لنفاوی ثانویه انجام می‌شود.

۴۱) در کدام یک از اعضای لنفاوی زیر پاسخ ایمنی بر علیه آنتی‌ژن بیگانه صورت نمی‌گیرد؟ میان دوره خرداد ۹۸

الف) بافت‌های لنفاوی مخاطی (ب) تیموس (ج) طحال (د) گره لمفاوی

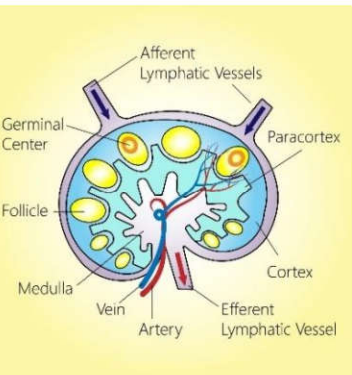
پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳۲ **پاسخ تشریحی:** تیموس یک بافت لنفاوی اولیه و محل بلوغ سلول‌های T است و در آن پاسخ ایمنی بر علیه آنتی‌ژن‌های بیگانه شروع نمی‌شود، بلکه این پاسخ در بافت‌های لنفاوی ثانویه مانند گزینه‌های الف، ج و د صورت می‌گیرد.

۴۲) کدام گزینه جزء مکانیسم‌های دفاعی ضدویروسی نیست؟ تبریز اسفند ۹۷

الف) ماست سل‌ها (ب) سلول‌های NK (ج) اینترفرون‌های تیپ یک (د) آنتی‌بادی‌های نوترالیزان خنثی‌کننده

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳۳ **پاسخ تشریحی:** مکانیسم‌های اصلی دفاع ضدویروسی شامل IFN-I، سلول‌های NK، CTL و آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده هستند. ماست سل‌ها نقش اصلی در این فرآیند ندارند.

۴۳) کدام یک از عوامل ایمنی ذاتی یا اکتسابی زیر در مقابله با ویروس‌ها اهمیت کمتری دارد؟ شیراز شهریور ۹۸



الف) کمپلمان	ب) فاگوسیتوز	ج) تب	د) NK
--------------	--------------	-------	-------

پاسخ صحیح: د  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۴۸  
پاسخ تشریحی: باکتری‌های خارج سلولی عمدتاً با کمپلمان، فاگوسیتوز و التهاب/تب مقابله می‌شوند. سلول‌های NK نقش اصلی را در مقابله با باکتری‌های داخل سلولی و ویروس‌ها دارند. بنابراین، NK در مقابله با باکتری‌های خارج سلولی اهمیت کمتری دارد.

۷۶) کدام سلول بصورت اختصاصی نقش اصلی را در از بین بردن سلول‌های آلوده به ویروس بر عهده دارد؟ کشوری اسفند ۱۴۰۲

الف) نوتروفیل	ب) سلول NK	ج) سلول TCD <sub>8</sub> <sup>+</sup>	د) سلول TCD <sub>4</sub> <sup>+</sup>
---------------	------------	---------------------------------------	---------------------------------------

پاسخ صحیح: ج  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۴۸  
پاسخ تشریحی: سلول‌های کشنده سیتوتوکسیک (CTL) یا CD8<sup>+</sup> T، به صورت اختصاصی سلول‌های آلوده به ویروس (و باکتری داخل سلولی) را شناسایی کرده و نابود می‌کنند. NK نیز نقش کشنده دارد اما جزو ایمنی ذاتی است (غیر اختصاصی).

۷۷) افراد نوتروپنیک بیشتر مستعد کدام دسته از عفونت‌ها می‌باشند؟ شهریور ۹۷

الف) قارچی	ب) ویروسی	ج) انگلی	د) باکتریایی
------------	-----------	----------	--------------

پاسخ صحیح: الف  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۴۹  
پاسخ تشریحی: طبق جدول دفاع ایمنی در برابر قارچ، افراد نوتروپنیک (کمبود نوتروفیل) حساس به عفونت‌های قارچی فرصت طلب هستند.

۷۲) کدام یک از مکانیزم‌های ایمنی زیر نقش دفاعی مهمتری در مقابل توکسین باکتری‌ها دارد؟ همدان شهریور ۹۸

الف) سیستم کمپلمان	ب) ایمنی سلولی	ج) ایمنی هومورال	د) فاگوسیتوز
--------------------	----------------	------------------	--------------

پاسخ صحیح: ج  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۵۰  
پاسخ تشریحی: دفاع در مقابل سموم (توکسین‌ها) که توسط باکتری‌ها تولید می‌شود، عمدتاً بر عهده ایمنی هومورال است که با تولید آنتی‌بادی‌های خنثی کننده سم صورت می‌گیرد.

۷۳) مهمترین مکانیسم ایمنی اختصاصی در مقابل آگزوتوکسین باکتریایی چیست؟ اسفند ۱۴۰۲

الف) سلول NK	ب) آنتی‌بادی	ج) TNF- $\alpha$	د) ماکروفاژ
--------------	--------------	------------------	-------------

پاسخ صحیح: ب  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۵۰  
پاسخ تشریحی: مهمترین دفاع اختصاصی (اکتسابی) علیه آگزوتوکسین‌ها، آنتی‌بادی‌ها هستند که با خنثی‌سازی (Neutralization) سم از آسیب به سلول‌ها جلوگیری می‌کنند.

۷۴) کدام یک از انواع سلول‌های زیر معمولاً در گرانولومای توبرکولوئیدی مشاهده نمی‌شود؟ مشترک کشوری شهریور ۱۴۰۰

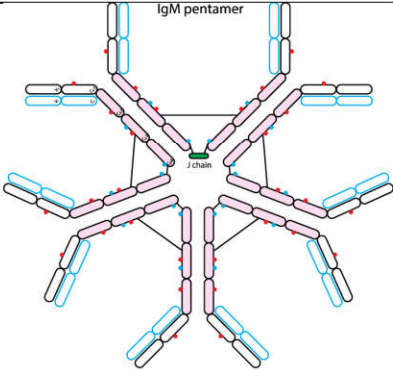
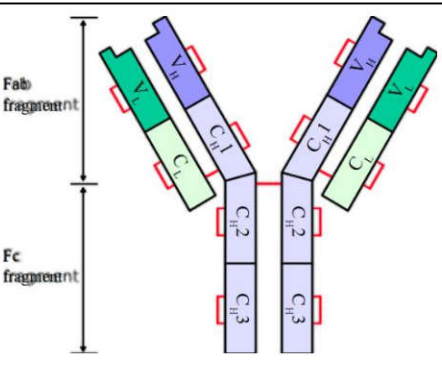
الف) ماکروفاژ	ب) لنفوسیت T	ج) سلول کشنده طبیعی	د) NK
---------------	--------------	---------------------	-------

پاسخ صحیح: ج  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۵۱  
پاسخ تشریحی: گرانولومای توبرکولوئیدی یک پاسخ ایمنی سلولی است که در آن سلول‌هایی مانند ماکروفاژهای اپیتلیوئید، ماکروفاژهای فومی، سلول‌های غول پیکر چند هسته‌ای (Multinucleated giant cell)، لنفوسیت‌های T، و سلول‌های دندریتیک مشاهده می‌شوند. سلول‌های NK یا کشنده طبیعی معمولاً جزو عناصر تشکیل دهنده اصلی گرانولوما نیستند.

## فصل دوم: آنتی ژن- آنتی بادی

ردیف	موضوع	درسنامه
------	-------	---------

<p>۱ ایمنی اکتسابی (پاسخ‌های اولیه و ثانویه)</p> <p>📌 <b>پاسخ اولیه:</b> اولین مواجهه، تاخیر بیشتر، تیترا آنتی‌بادی کمتر، میل پیوندی پایین‌تر، غالب IgM .</p> <p>📌 <b>پاسخ ثانویه:</b> مواجهه مجدد، سریع‌تر، قوی‌تر، تیترا آنتی‌بادی بالاتر، میل پیوندی بالاتر، غالب IgG، حافظه ایمنولوژیک.</p> <p>📌 <b>نکته:</b> تغییر کلاس آنتی‌بادی از IgM به IgG/IgA/IgE در پاسخ ثانویه رخ می‌دهد.</p> <p>📌 <b>IgA:</b> وابسته به TGF-β است.</p> <p>📌 <b>IgE:</b> عمدتاً توسط IL-4 و IL-13 تحریک می‌شود.</p> <p>📌 <b>IgG:</b> بسته به زیرکلاس با IFN-γ یا IL-4 تنظیم می‌شود.</p> <p>📌 <b>IgM:</b> کلاس سوئیچ نمی‌کند و نیاز به TGF-β ندارد.</p>		۱
<p>۲ آنتی‌بادی‌های طبیعی (Natural Ab)</p> <p>📌 <b>تعریف:</b> آنتی‌بادی‌هایی که بدون مواجهه مشخص با آنتی‌ژن در بدن وجود دارند.</p> <p>📌 <b>منشاء:</b> احتمالاً از تماس با فلور نرمال یا آنتی‌ژن‌های محیطی.</p> <p>📌 <b>ویژگی:</b> عمدتاً از کلاس IgM و با میل پیوندی پایین.</p>		۲
<p>۳ IgA</p> <p>📌 اگرچه IgG بالاترین غلظت را در سرم دارد، اما IgA (به دلیل تولید وسیع آن در سطح مخاطات) در مجموع، بیشترین میزان تولید روزانه را در کل بدن به خود اختصاص می‌دهد.</p> <p>📌 <b>ایمنی مخاطی:</b> غالب‌ترین آنتی‌بادی در ترشحات مخاطی (بزاق، اشک، شیر مادر، مخاط روده و برونش).</p> <p>📌 <b>ساختار:</b> به صورت دایمر همراه با زنجیره J و قطعه ترشحي (sIgA) در مخاطات؛ به صورت مونومر در خون.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• جزء ترشحي (Secretory Component) از طریق اتصال به دایمر IgA، آن را در برابر آنزیم‌های پروتئولیتیک ترشحات محافظت کرده و پایداری آن را در محیط مخاطی افزایش می‌دهد.</li> <li>• زنجیره سنگین α ویژگی ساختاری IgA است که امکان تشکیل ایزوتایپ مناسب برای ترشح در سطوح مخاطی را فراهم می‌کند.</li> </ul> <p>📌 <b>عملکرد (sIgA):</b> خنثی‌سازی و دفع ایمنولوژیک پاتوژن‌ها بدون ایجاد التهاب (فعال‌کننده کمپلمان نیست). جزء ترشحي (SC) توسط سلول‌های اپی‌تلیال تولید شده و به IgA دایمر متصل می‌شود. یکی از وظایف مهم دیگر آن، افزایش مقاومت IgA در برابر تجزیه شدن توسط پروتئازهای باکتریایی در سطح مخاط است.</p> <p>📌 از طریق شیر مادر (کلوستروم) به نوزاد منتقل می‌شود.</p>		۳
<p>۴ IgG</p> <p>📌 <b>فراوانی:</b> فراوان‌ترین ایزوتایپ در خون و مایعات خارج سلولی.</p> <p>📌 ویروس‌ها عمدتاً از طریق آنتی‌ژن‌های پروتئینی (مانند کپسید یا گلیکوپروتئین‌های سطحی) پاسخ ایمنی وابسته به T cell و تولید IgG را تحریک می‌کنند.</p> <p>📌 <b>نیمه‌عمر:</b> طولانی‌ترین نیمه‌عمر (حدود ۲۳ روز) به دلیل اتصال به گیرنده FcRn که دارای طولانی‌ترین نیمه‌عمر در بین ایزوتایپ‌های اصلی است و این ویژگی به حفظ ایمنی غیر فعال نوزاد کمک می‌کند.</p> <p>📌 <b>عملکردهای اصلی:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• عبور از جفت و ایجاد ایمنی غیرفعال در نوزاد با IgG1 .</li> <li>• فعال‌سازی کمپلمان (مسیر کلاسیک).</li> <li>• اوسونیزاسیون.</li> <li>• ADCC (سایتوتوکسیسیتی وابسته به آنتی‌بادی).</li> <li>• کمبود IgG1 منجر به هایپوگاماگلوبولینمی می‌شود.</li> </ul>		۴

<p>IgG4 کمترین توانایی را در فعال سازی کمپلمان و اپسونیزاسیون (عملیاتی که باکتری را برای فاگوسیتوز آماده می کند) دارد.</p> <p>IgG4 بیشتر در پاسخ های ضد التهابی و در برابر انگل ها نقش دارد و در مقایسه با سایر زیر کلاس ها، نقش دفاعی ضعیف تری در برابر عفونت های باکتریایی دارد.</p>		
	<p><b>زمان ترشح:</b> اولین آنتی بادی تولید شده در پاسخ اولیه .</p> <p><b>ساختار:</b> به صورت پنتامر با زنجیره J در خون .</p> <p><b>قدرت:</b> دارای بالاترین آویدیتی (به دلیل ساختار پنتامر).</p> <p><b>عملکرد:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>قوی ترین فعال کننده کمپلمان (مسیر کلاسیک).</li> <li>پاسخ به آنتی ژن های پلی ساکاریدی (مستقل از T).</li> <li>گیرنده سطح لنفوسیت B نابالغ (به همراه IgD).</li> </ul>	<p>۵</p> <p>IgM</p>
	<p><b>سطح سرمی:</b> کمترین غلظت و کوتاه ترین نیمه عمر .</p> <p><b>اتصال سلولی:</b> به گیرنده های با میل بالا (FcεRI) روی ماست سل ها و بازوفیل ها متصل می شود.</p> <p><b>نقش در بیماری:</b> میانجی گر اصلی واکنش های آلرژیک و شوک آنافیلاکتیک .</p> <p><b>نقش در ایمنی:</b> دفاع در برابر انگل های کرمی .</p>	<p>۶</p> <p>IgE</p>
	<p><b>عملکرد اصلی:</b> به همراه IgM، به عنوان گیرنده آنتی ژن روی لنفوسیت های B بکر عمل می کند.</p> <p><b>سطح سرمی:</b> مقدار بسیار ناچیز .</p>	<p>۷</p> <p>IgD</p>
	<p><b>ساختار پایه:</b> متشکل از ۲ زنجیره سنگین (H) و ۲ زنجیره سبک (L).</p> <p><b>ناحیه ثابت (Fc):</b> مسئول اثرات بیولوژیک .</p> <p><b>ناحیه متغیر (Fab):</b> مسئول اتصال به آنتی ژن .</p> <p><b>تعیین ایزوتایپ:</b> در تغییر کلاس آنتی بادی، ناحیه ثابت زنجیره سنگین (ایزوتایپ) تغییر می کند، اما ناحیه متغیر و در نتیجه ویژگی آنتی ژنیک (یعنی همان اتصال اختصاصی به آنتی ژن هدف) ثابت باقی می ماند. بنابراین، تنها تغییر در عملکردهای بیولوژیکی (مانند فعال سازی کمپلمان) رخ می دهد.</p>	<p>۸</p> <p>ساختار آنتی بادی (زنجیره ها)</p>
	<p><b>انواع:</b> دو نوع کاپا (K) و لامبدا (λ) . هر مولکول آنتی بادی فقط حاوی یک نوع زنجیره سبک است و تفاوت آن ها در بخش ثابت (C) و در ناحیه انتهای کربوکسیل است</p> <p><b>نسبت:</b> در انسان، نسبت زنجیره های K به λ حدود ۲ به ۱ است .</p>	<p>۹</p> <p>زنجیره های سبک (K و λ)</p>

**ناحیه Fab :**

- مسئول تشخیص و اتصال به آنتی ژن.
- نقش در **Neutralization** یا خنثی سازی پاتوژن ها و توکسین ها.

**ناحیه Fc :**

- مسئول اثرات بیولوژیک پس از اتصال آنتی ژن.
- mediates** اوپسونیزاسیون، اتصال به گیرنده های سلولی ،
- فعال سازی کمپلمان، **ADCC**.

**CDR ها:** شش ناحیه بسیار متغیر در نوک آنتی بادی هستند.

- سه تا روی زنجیره سنگین و سه تا روی زنجیره سبک قرار دارند.
- آنها مستقیماً با اپیتوپ آنتی ژن درگیر می شوند.
- ایدیوتایپ:** الگوی منحصر به فرد اپیتوپ ها روی ناحیه متغیر آنتی بادی است.
- این الگوی خاص هر آنتی بادی می تواند خودش به عنوان یک آنتی ژن عمل کند.

**آلوتایپ (Allotype) :** تفاوت های ژنتیکی (پلی مورفیسم) در ناحیه ثابت (Constant region) ایمونوگلوبولین ها که بین افراد یک گونه دیده می شود. و دارای ویژگی های کلیدی زیر است :

- ناشی از اختلاف آلی ژن های Ig
- در ناحیه ثابت زنجیره سنگین یا سبک قرار دارد
- به اختصاصیت اتصال آنتی ژن مربوط نیست
- می تواند توسط فرد دیگر همان گونه به عنوان آنتی ژن شناسایی شود

جدول مقایسه ایزوتایپ، آلوتایپ و ایدیوتایپ			
ویژگی	ایزوتایپ (Isotype)	آلوتایپ (Allotype)	ایدیوتایپ (Idiotypic)
سطح تفاوت	بین کلاس ها	بین افراد یک گونه	بین آنتی بادی ها
محل	ناحیه ثابت	ناحیه ثابت	ناحیه متغیر (CDR)
منشاء	ژن های مختلف	پلی مورفیسم آلی	توالی CDR
ارتباط با اتصال آنتی ژن	خیر	خیر	بله
مثال	IgM, IgG	Gm markers	Paratope خاص

**عوامل موثر بر ایمونوژنیسیته آنتی ژن :**

- بیگانه بودن
- مولکول های بزرگتر ایمنی زا تر هستند
- ترتیب پیچیدگی شیمیایی :** گلیکوپروتئین > پروتئین کروی > پروتئین رشته ای > پلی ساکارید > نوکلئیک اسید > لیپید

ایمونوژنیسیته آنتی ژن

قابلیت تجزیه و ارائه توسط APC ها		
بخش خاصی از آنتی ژن که توسط سیستم ایمنی تشخیص داده می شود. و دارای انواع زیر می باشد :	اپیتوپ	۱۳
<p>اپیتوپ خطی : اپی توپ های خطی از توالی کنار هم قرار گرفته (مجاور) اسیدهای آمینه یا قندها تشکیل می شوند</p> <p>اپیتوپ تغییر یافته (Conformational) : وابسته به ساختار سه بعدی آنتی ژن.</p> <p>سلول های B : اپیتوپ های خطی و تغییر یافته را شناسایی می کنند.</p> <p>سلول های T : فقط اپیتوپ های خطی (پپتیدی) ارائه شده توسط MHC را شناسایی می کنند.</p>		

۱) در مورد ویژگی های پاسخ های ثانویه ایمنی همه موارد صحیح است به جز: میان دوره خرداد ۹۸

- الف) افزایش میل ترکیبی آنتی بادی  
 ب) تغییر کلاس آنتی بادی  
 ج) شروع سریع تر پاسخ های ایمنی  
 د) کاهش شدت پاسخ های ایمنی

پاسخ صحیح: د  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه ۱: پاسخ تشریحی : یکی از ویژگی های بارز پاسخ ثانویه، قوی تر بودن و شدت بیشتر آن نسبت به پاسخ اولیه است. بنابراین، کاهش شدت پاسخ های ایمنی در مورد پاسخ ثانویه صحیح نمی باشد.

۲) کدام یک از موارد زیر در مورد پاسخ های اولیه و ثانویه آنتی بادی صادق است؟ همدان شهریور ۹۸

- الف) میزان آنتی بادی تولیدی در پاسخ ثانویه کمتر است.  
 ب) میل پیوندی آنتی بادی در پاسخ اولیه کمتر است.  
 ج) آنتی بادی تولیدی در پاسخ اولیه عمدتاً IgG است.  
 د) آنتی بادی تولیدی در پاسخ ثانویه عمدتاً IgM است.

پاسخ صحیح: ب  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه ۱: پاسخ تشریحی : در پاسخ ثانویه، به دلیل پدیده بلوغ میل ترکیبی (Affinity Maturation) توسط سلول های خاطره، آنتی بادی های تولیدی دارای میل پیوندی بیشتری هستند. بنابراین، در پاسخ اولیه، میل پیوندی آنتی بادی کمتر است. پاسخ ثانویه با میزان بیشتری از Ab (غالباً IgG) و شروع سریع تر مشخص می شود.

۳) تولید کدام یک از ایزوتایپ های آنتی بادی وابسته به TGF-β است؟ شهریور ۹۸

- الف) IgM  
 ب) IgG  
 ج) IgE  
 د) IgA

پاسخ صحیح: د  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه ۱: پاسخ تشریحی : تولید IgA مخاطی یک پاسخ وابسته به T است که توسط سیتوکین هایمانند TGF-β تنظیم می شود.

۴) حضور کدام آنتی بادی علیه انگل توکسوپلاسما نشان دهنده مراحل اولیه عفونت است؟ تهران کرمان اصفهان اسفند ۹۷

- الف) IgG با میل ترکیبی پایین  
 ب) IgE با میل ترکیبی بالا  
 ج) IgM با میل ترکیبی پایین  
 د) IgG با میل ترکیبی بالا

پاسخ صحیح: ج  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه ۱، ۵: پاسخ تشریحی : در مراحل اولیه عفونت، IgM اولین آنتی بادی تولیدی است و چون پدیده بلوغ میل ترکیبی هنوز رخ نداده، آنتی بادی های اولیه میل ترکیبی پایین تری دارند.

۵) آنتی بادی های طبیعی (Natural antibodies) آنتی بادی هایی هستند که: تبریز شهریور ۹۸

- الف) در پاسخ به آنتی ژن های طبیعی بوجود می آیند.  
 ب) در افراد بدون ایمنی شدن بوجود می آیند.  
 ج) در ابتدای پاسخ های ایمنی بوجود می آیند.  
 د) اولین آنتی بادی در پاسخ به هر آنتی ژنی را گویند.

پاسخ صحیح: ب  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه ۲: پاسخ تشریحی : Natural Ab ها آنتی بادی هایی هستند که بدون واکنش با Ag بیگانه در بدن حضور دارند، یعنی در افراد بدون سابقه ایمنی شدن قبلی بوجود می آیند.

۶ مولکول‌های آنتی بادی تولید روزانه دارند. کدام کلاس از آن‌ها بالاترین میزان تولید را در کل بدن به خود اختصاص می‌دهد؟ میان دوره آذر ۹۸

الف) IgA (ب) IgG (ج) IgM (د) IgE

پاسخ صحیح: الف  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳  
پاسخ تشریحی: اگرچه IgG بالاترین غلظت را در سرم دارد، اما IgA (به دلیل تولید وسیع آن در سطح مخاطات) در مجموع، بیشترین میزان تولید روزانه را در کل بدن به خود اختصاص می‌دهد

۷ مهم‌ترین نقش sIgA در مخاطات چیست؟ شهریور ۹۷

الف) حذف ایمونولوژیک آنتی ژن (ب) خنثی سازی سم (ج) خنثی سازی ویروس (د) اوپسونیزاسیون پاتوژن

پاسخ صحیح: الف  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳  
پاسخ تشریحی: گرچه sIgA با خنثی سازی ویروس و سموم نقش محافظتی ایفا می‌کند، اما مهم‌ترین نقش کلی آن دفع ایمونولوژیک آنتی‌ژن در سطح مخاط است که شامل مهار اتصال پاتوژن به سلول، مهار تکثیر و خنثی سازی نیز می‌شود.

۸ قطعه ترشحاتی (SC) همراه با IgA چه نقشی را ایفا می‌کند؟ آزاد اسفند ۹۷

الف) محافظت از تجزیه آنزیمی آنتی بادی (ب) توانمند سازی آنتی بادی در عبور از جفت

ج) افزایش میل پیوندی آنتی بادی (د) دایمریزاسیون مولکول آنتی بادی

پاسخ صحیح: الف  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳  
پاسخ تشریحی: جزء ترشحاتی (SC) توسط سلول‌های اپی تلیال تولید شده و به IgA دایمر متصل می‌شود. یکی از وظایف مهم آن، افزایش مقاومت IgA در برابر تجزیه شدن توسط پروتئازهای باکتریایی در سطح مخاط است.

۹ تولید IgA مخاطی در ایمنی علیه کدام یک از ویروس‌های زیر نقش مهم‌تری دارد؟ زنجان تبریز شهریور ۹۷

الف) پولیو (ب) سیتومگال (ج) هیپاتیت B (د) هیپاتیت C

پاسخ صحیح: الف  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳  
پاسخ تشریحی: IgA در ایجاد ایمنی مخاطی نقش کلیدی دارد و مثلاً، ایمنی مخاطی ویروس پولیو (عامل فلج اطفال).

۱۰ فراوان‌ترین کلاس آنتی بادی در بزاق کدام است؟ شهریور ۹۸ همدان

الف) IgG (ب) IgA (ج) IgM (د) IgD

پاسخ صحیح: ب  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳  
پاسخ تشریحی: IgA به صورت دایمر، بیشترین غلظت را در ترشحات مخاطی مانند بزاق، اشک، شیر و ترشحات دستگاه گوارش دارد.

۱۱ کدام یک از آنتی بادی‌های زیر در محافظت از تاج دندان و مخاط دهان نقش مهم‌تری دارد؟ اسفند ۹۷ زنجان

الف) IgM پنتامر (ب) IgA دایمر (ج) IgG مونومر (د) IgE مونومر

پاسخ صحیح: ب  
ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۳  
پاسخ تشریحی: IgA (به صورت دایمر در ترشحات) فراوان‌ترین Ab در مخاط دهان و بزاق بوده و نقش اصلی در حفاظت از تاج دندان و سطوح مخاطی دارد.

۱۲ کدام گزینه در مورد آنتی بادی IgG اشتباه است؟ میان دوره خرداد ۹۸

الف) دارای بیشترین غلظت سرمی است. (ب) توانایی عبور از جفت را دارد.

ج) توانایی فعال کردن کمپلمان را دارد. (د) آنتی بادی غالب در ترشحات مخاطی است.

(الف) از کنار هم قرار گرفتن چند اسید آمینه یا منوساکارید ایجاد می‌شود. (ب) پلی ساکاریدهایی هستند که موجب تحریک لنفوسیت T می‌شوند.

(ج) از کنار هم قرار گرفتن چند اسید آمینه غیر مجاور ایجاد می‌شوند. (د) فقط لنفوسیت‌های B می‌توانند این شاخص‌ها را شناسایی کنند.

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۳ پاسخ تشریحی: اپی توپ‌های خطی از توالی کنار هم قرار گرفته (مجاور) اسیدهای آمینه یا قندها تشکیل می‌شوند و توسط لنفوسیت‌های B (بصورت مستقیم) و لنفوسیت‌های T (پس از پردازش Ag) شناسایی می‌شوند.

(۴۴) در مورد ناحیه لولای آنتی بادی تمام گزینه‌های زیر صحیح است بجز: شهریور ۹۵

(الف) جزئی از قسمت ثابت برخی از آنتی بادی‌ها است. (ب) باعث انعطاف پذیری و حرکت بازوهای آنتی بادی‌ها می‌شود.

(ج) دارای مقدار زیادی اسید آمینه سیستئین و پرولین است. (د) از تعداد ثابتی اسید آمینه در انواع آنتی بادی‌ها تشکیل شده است.

پاسخ صحیح: د ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱۳ پاسخ تشریحی: ناحیه لولا بین CH1 و CH2 در زنجیره سنگین قرار دارد و باعث انعطاف پذیری بازوهای Fab می‌شود. اما طول و ساختار این ناحیه در ایزوتاپ‌ها و زیرکلاس‌های مختلف Ab (مانند IgG) متفاوت است.

## فصل سوم: سایتوکاین‌ها

ردیف	سایتوکاین (محل ترشح اصلی)	اعمال
۱	سایتوکاین‌های پیش‌تهابی و فاز حاد	
۱.۱	IL-1 (مونوسیت، ماکروفاژ، Th1)	پیش‌تهابی قوی، تب‌زا، محرک تولید IL-2، القای پروتئین‌های فاز حاد (CRP)، کاتابولیسیم (کاشکسی).
۱.۲	IL-6 (ماکروفاژ، فیبروبلاست)	پیش‌تهابی قوی، تب‌زای داخلی، تولید پروتئین‌های فاز حاد (CRP)، تکثیر B cell بالغ.
۱.۳	TNF-α (ماکروفاژ، T cell)	پیش‌تهابی، تب‌زا، خاصیت ضدتوموری، عامل اصلی شوک سپتیک در غلظت‌های بالا.
۱.۴	IL-8 (ماکروفاژ، اپیتلیوم)	فاکتور کموتاکتیک قوی نوتروفیل‌ها (فراخوانی سلول‌ها به محل التهاب).
۲	سایتوکاین‌های Th1 و ایمنی سلولی	
۲.۱	IL-12 (ماکروفاژ، DC)	قوی‌ترین محرک تمایز Th به Th1، محرک تولید IFN-γ توسط NK و T cell، تقویت ایمنی سلولی.
۲.۲	IL-2 (NK, T cell, Th)	عامل اصلی تکثیر و بقای سلول‌های Th1، فعالسازی NK (تولید LAK)، هدف داروهای رد پیوند.
۲.۳	IFN-γ (NK, Th1, CTL)	آنتاگونیست IL-4، اصلی‌ترین فعال‌کننده ماکروفاژها (افزایش کشتندگی داخل سلولی)، تمایز به Th1، دفاع ضدویروسی. شاخص فعالیت Th1 و ایمنی سلولی
۳	سایتوکاین‌های Th2، هومورال و آلرژی	
۳.۱	IL-4 (ماست سل، Th2)	تعویض کلاس آنتی‌بادی به IgE و IgG4، تکثیر و تمایز Th2، رشد B cell، پیش‌برنده آلرژی.
۳.۲	IL-5 (ماست سل، Th2)	رشد و فعال شدن ائوزینوفیل (دفاع علیه انگل)، کمک به ترشح IgE.
۳.۳	IL-13 (NK, Th2)	افزایش تولید موکوس (آسم)، تعویض کلاس Ab به IgE (همراه با IL-4)، فعالسازی ائوزینوفیل.
۳.۴	IL-5 (ماست سل، اندوتلیوم - ائوزینوفیل)	فعالیت ماست سل (تولید هیستامین)، تکثیر سلول‌های بنیادی خونساز و تمایز سلول‌های پیشساز میلوئیدی، با تحریک ماست سلول تولید IgA رو باعث میشه.
۴	سایتوکاین‌های ضدالتهابی و تنظیم‌کننده	

قوی ترین سایتوکاین ضد التهابی، سرکوب سیستم ایمنی (مهار Th1 و تولید IL-2)، تنظیم ایمنی.	IL-10 (ماکروفاژ، Treg, Th2)	۴.۱
سرکوب سیستم ایمنی، مهم ترین فاکتور القاکننده تعویض کلاس به IgA، ترمیم زخم (لثه)، ایجاد تولرانس خوراکی.	TGF-β (لنفوسیت، Treg)	۴.۲
لنفوسیت های T تنظیمی (Treg) با تولید TGF-β و IL-35 پاسخ های ایمنی را مهار می کنند	IL-35 (Treg)	۴.۳
سایر سایتوکاین های کلیدی		۵
تحریک بروز التهاب، نقش در بیماری های التهابی و ایمنی علیه قارچ های خارج سلولی مثل: کاندیدا آلبیکنس. و باعث فراخوانی و فعال سازی نوتروفیل ها به محل عفونت می شود	IL-17 (Th17)	۵.۱
دفاع ضد ویروس (ایمنی ذاتی)، فعال سازی NK (اینترفرون های تیپ ۱).	IFN-α / IFN-β (ماکروفاژ، فیبروبلاست)	۵.۲
همکاری در خونسازی، تولید پلاکت (مگاکاریوپوئز).	IL-11 (مگاکاریوسیت)	۵.۳

۱) کدام زوج سایتوکاین در ایجاد پاسخ فاز حاد مؤثر بوده و عمدتاً توسط کدام سلول ها تولید می شوند؟ میان دوره خرداد ۹۸

- الف) IL-1 و IL-6 ماکروفاژها  
 ب) IL-2 و IL-4 لنفوسیت های T  
 ج) IL-3 و IL-10 ائوزینوفیل ها  
 د) IL-8 و IL-10 لنفوسیت ها و نوتروفیل ها

پاسخ صحیح: الف  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱.۱ و ۱.۲  
**پاسخ تشریحی:** سایتوکاین های کلیدی که در کبد منجر به تولید پروتئین های فاز حاد (مانند CRP) و در هیپوتالاموس باعث ایجاد تب می شوند، IL-1 و IL-6 هستند که عمدتاً توسط ماکروفاژها/مونوسیت ها در پاسخ به عفونت تولید می شوند.

۲) افزایش بیش از حد کدام یک از سایتوکاین های زیر منجر به شوک سپتیک می شود؟ اسفند ۹۷

- الف) TGF-β  
 ب) IFN-γ  
 ج) IFN-α  
 د) TNF-α

پاسخ صحیح: د  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱.۳  
**پاسخ تشریحی:** TNF-α یک سایتوکاین پیش التهابی قوی است که در غلظت های بسیار بالا و کنترل نشده (مانند سپتی سمی گرم منفی) می تواند باعث نارسایی چندعضوی، افت فشار خون شدید و شوک سپتیک شود.

۳) مهمترین سایتوکاین القا کننده شوک عفونی (Septic Shock) کدام گزینه است؟ کشوری اسفند ۱۴۰۱

- الف) IL-4  
 ب) IL-10  
 ج) IFN-β  
 د) TNF-α

پاسخ صحیح: د  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱.۳  
**پاسخ تشریحی:** TNF-α قوی ترین سایتوکاین مرتبط با القای شوک عفونی و عوارض سیستمیک است.

۴) کدام سایتوکاین میتواند در مهاجرت نوتروفیل ها به دهان نقش مهمی داشته باشد؟ کشوری اسفند ۱۴۰۰

- الف) IL-2  
 ب) IL-4  
 ج) IL-6  
 د) IL-8

پاسخ صحیح: د  
 ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۱.۴  
**پاسخ تشریحی:** IL-8 (CXCL8) یک کموکاین قوی است که وظیفه اصلی آن کموتاکسی (فراخوانی) نوتروفیل ها به محل التهاب (مانند التهابات دهانی و پریدونتال) است.

۵) اختلال در عملکرد کدامیک از سایتوکاین های زیر هدف برخی از داروهای مهم مورد استفاده برای رد پیوند است؟ شمال اسفند ۹۷

- الف) IL-2  
 ب) IFN-γ  
 ج) IL-4  
 د) IL-10

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۲ **پاسخ تشریحی:** IL-2 فاکتور رشد حیاتی برای تمامی سلول‌های T (از جمله سلول‌هایی که رد پیوند را انجام می‌دهند) است. داروهای سرکوب‌کننده ایمنی مانند سیکلوسپورین، تاکرولیموس و راپامایسین با مهار تولید یا مسیر سیگنالینگ IL-2، تکثیر سلول‌های T را متوقف می‌کنند.

۶) کدام سایتوکاین در تمایز سلول‌های فعال شده ی T به سلول اجرایی Th1 نقش دارد؟ مشهد، تهران، کرمان، اصفهان اسفند ۹۷

الف) اینترلوکین ۱۲ (ب) اینترلوکین ۱۰ (ج) اینترلوکین ۳ (د) اینترلوکین ۴

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۱ **پاسخ تشریحی:** IL-12 که از سلول‌های ارائه‌دهنده آنتی‌ژن (APC) مانند دندریتیک سل و ماکروفاژ ترشح می‌شود، فاکتور تمایز اصلی برای هدایت لنفوسیت T نایو به مسیر Th1 است.

۷) کدامیک از سایتوکاین‌های زیر عامل اصلی تکثیر و تمایز سلول‌های Th1 است؟ تهران و کرمان شهریور ۹۷

الف) IL-2 - IL-12 (ب) IL-4 - IL-5 (ج) IL-1 - IL-12 (د) IL-8 - IL-10

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۱ ۲.۲ **پاسخ تشریحی:** در حالی که IL-12 تمایز اولیه را القا می‌کند، IL-2 به عنوان فاکتور رشد اتوکرین اصلی، عامل تکثیر شدید و بقای سلول‌های Th1 تمایز یافته است.

۸) کدامیک از سایتوکاین‌های ذیل از سلول‌های Th1 تولید میشود و منجر به تمایز بیشتر سلول‌های T به سمت Th1 می‌گردد؟ میان دوره ۹۷

الف) IL-4 (ب) IFN- $\gamma$  (ج) IL-4 (د) IL-17

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۲

**پاسخ تشریحی:** سلول‌های Th1 با تولید اینترفرون گاما (IFN- $\gamma$ ) باعث فعال شدن ماکروفاژها و همچنین تقویت تمایز سلول‌های T ناهمسان‌نگر (Naive T) به سمت Th1 می‌شوند. این عمل یک حلقه فیدبک مثبت ایجاد می‌کند. در مقابل، IL-4 تولید Th2 را افزایش می‌دهد و IL-17 محصول Th17 است، نه Th1.

۹) تولید و ترشح کدامیک از سایتوکاین‌های زیر نمایانگر فعالیت سلول‌های Th1 است؟ شهریور ۹۷ شمال

الف) IL-10 (ب) IFN- $\gamma$  (ج) IL-4 (د) IL-5

پاسخ صحیح: ب ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۳ **پاسخ تشریحی:** IFN- $\gamma$  (اینترفرون گاما) سایتوکاین امضا و شاخص فعالیت Th1 و ایمنی سلولی است.

۱۰) کدامیک از سایتوکاین‌های زیر خاصیت کشندگی داخل سلولی ماکروفاژها را افزایش می‌دهد؟ میان دوره دی ۹۹

الف) IFN- $\gamma$  (ب) IL-4 (ج) IL-10 (د) GM-CSF

پاسخ صحیح: الف ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۳ **پاسخ تشریحی:** IFN- $\gamma$  قوی‌ترین فعال‌کننده ماکروفاژها است و با افزایش بیان آنزیم‌های لیزوزومی و تولید واسطه‌های فعال اکسیژن، خاصیت کشندگی آنها علیه پاتوژن‌های داخل سلولی را افزایش می‌دهد.

۱۱) مکانیزم‌های اصلی ایمنی حفاظتی در برابر باکتری‌های داخل سلولی کدام است؟ میان دوره اردیبهشت ۹۷

الف) غلبه ی پاسخ‌های سلولی Th2 و افزایش تولید IgE (ب) افزایش تولید IgG و فعال کردن مسیر کلاسیک کمپلمان

ج) فراخوانی با واسطه سلول‌های Th1 و فعال سازی سلول‌های فاگوسیتوز کننده (ایمنی سلولی) (د) مهار عفونت‌ها توسط IFN- $\gamma$  و کشته شدن باکتری‌ها به واسطه سلول‌های NK

پاسخ صحیح: د ردیف مرتبط از جدول درسنامه: ۲.۳ **پاسخ تشریحی:** دفاع در برابر پاتوژن‌های داخل سلولی مستلزم پاسخ ایمنی سلولی است که توسط Th1 با تولید IFN- $\gamma$  هدایت می‌شود و منجر به فعال سازی ماکروفاژها می‌گردد.

۱۲) نقص در مسیر فعالیت سایتوکاین‌های IL-12 و IFN- $\gamma$  با افزایش ابتلا به کدامیک از پاتوژن‌های زیر همراه است؟ تهران، کرمان، اصفهان اسفند ۹۷