

نمونه کار کتاب تست های  
اختصاصی لیسانس به  
پزشکی

# ویژگی کتاب تست هامون

- ✓ طبقه بندی شده برای هر فصل
- ✓ براساس آخرین رفرنس
- ✓ با پاسخ کلیدی و پاسخ تشریحی
- ✓ قابل تهیه به صورت پک کامل و تک درس کتاب تست ها
- ✓ کتاب تست جداگانه و اختصاصی هر درس
- ✓ سوالات تالیفی . علوم پایه و لیسانس به پزشکی
- ✓ ادیت و ویرایش هر ساله
- ✓ تالیف توسط قبول شده های لیسانس به پزشکی
- ✓ منظم و صفحه آرایی شده
- ✓ روان و سلیس
- ✓ شامل سوالات مهم و پر تکرار
- ✓ پوشش دهی بالای سوالات آزمون

ویرایش 1402

مجموعه کتاب های تست دکتر کوپیز

برای تهیه جزوات ما لطفا به سایتمون به آدرس [www.drrahimi3.ir](http://www.drrahimi3.ir) مراجعه کنید یا به آیدی تلگرامی

@HOCINRAHIMI یا شماره تلفن 09214741663 دهید

کانال تلگرام ما

@lisans\_be\_pezeshkie

# فهرست

5.....	بافت
25.....	فیزیک
53.....	شیمی
68.....	ژنتیک
82.....	روان
100.....	جنین
105.....	تفکر
115.....	بیوشیمی
125.....	ایمنی
135.....	فیزیو
156.....	جامعه
166.....	میکروب
177.....	اناتومی

# تعداد صفحات هر کتاب

بافت ..... 236 صفحه

فیزیک ..... 247 صفحه

شیمی ..... 251 صفحه

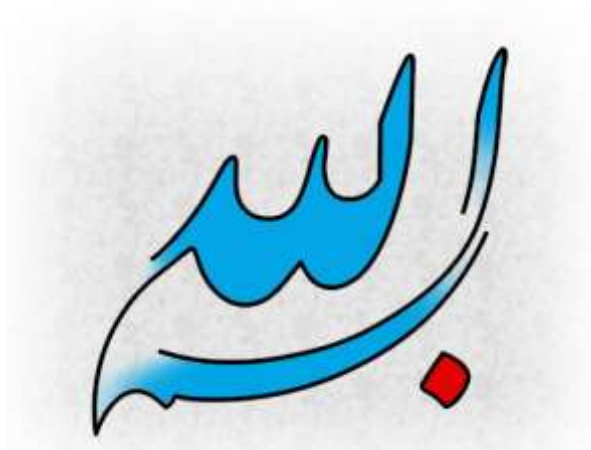
ژنتیک ..... 93 صفحه

روان ..... 179 صفحه

جینین ..... 122 صفحه

تفکر ..... 288 صفحه

بیوشیمی	312
ایمنی	350
میکروب	284
آناتومی	300
فیزیولوژی	380
جامعه	140



## کتاب تست بافت شناسی

ویرایش 1402

مجموعه کتاب های تست دکتر کوپیز

برای تهیه جزوات ما لطفاً به سایتمون به آدرس [www.drrahimi3.ir](http://www.drrahimi3.ir) مراجعه کنید یا به آیدی تلگرامی

@HOCINRAHIMI یا شماره تلفن 09214741663 دهید

کانال تلگرام ما

@lisans\_be\_pezeshkie

#### مقدمه

تست زنی برای دروس لیسانس به پزشکی بسیار مهم می باشد. بعد اتمام هر فصل از درس با فاصله یک الی دو روزه تست های آن فصل را کار کنید، دور اول بیشتر تمرکزتان بر روی جلو رفتن در جزوه باشد نه تست بیشتر، دور اول هر فصل 10 الی 20 سوال کار کنید کافی است. بعد اتمام کلیه دروس در دور دوم تست های بیشتر کار کنید.

تست زنی در فهم مطالب دروس بسیار مهم می باشد و حتما بعد اتمام هر فصل تست های آن فصل را کار کنید. تا با نحوه بی طرح سوالات آشنا شوید و بیشتر تمرکزتان را روی این مدل نکات قرار دهید.

در دور اول بهتر است خلاصه برداری نکنید و صرفا نکات تستی را فلش کارت کنید و فلش کارت ها را به دفعات زیاد مرور کنید، در دور اول همه مطالب مهم به نظر می رسد در حالی که چنین نیست و فقط نکات تستی مهم می باشند و بارها در آزمون ها تکرار می شوند.

در داخل کتاب تست ها برای بعضی از سوالات پاسخ تشریحی قرار داده شده و بعضی ها پاسخ کلیدی دارند سوالاتی که پاسخ تشریحی دارند، پاسخ تشریحی آن را نیز بخوانید و سوالاتی که پاسخ کلیدی دارند، صرفا نکته آن تست را یاد بگیرید

جزوات بعلاوه کتاب تست مکمل هم می باشند و ممکن است تستی باشد که در جزوه نبوده، اصلا ایرادی ندارد، همین نکته تستی را فلش کارت کنید و یاد بگیرید و بر سطح علمی خود بیفزایید

در تست زنی زود دچار قضاوت نشوید و افکار منفی نداشته باشید، در تست زدن دیدگاه اولتان یادگیری باشدو در درجه دوم محک زدن خودتان

به مرور زمان تست های صحیح بیشتری خواهید زد به شرط آنکه نکات تست هایی که کار می کنید را خوب یاد بگیرید، یادگیری مثل ترشی گذاشتن است و فقط شما باید به کارتان ادامه دهید و روز به روز بر یادگیریتان بیفزایید.

در کتاب تست بخشی به صورت تشریحی خلاصه از آن فصل آورده شده جهت مرور و جمع بندی مطالب در آخر کتاب تست هم سوالات اخیر علوم پایه و لیسانس به پزشکی آورده شده که بسیار مهم و کمک کننده می باشند.

شاد و پیروز و موفق باشید حسین رحیمی

قبول شده آزمون لیسانس به پزشکی

## فهرست مطالب

فصل 1. سلول

فصل 2. هسته

فصل 3. بافت پوششی

فصل 4. بافت همبندی

فصل 5. بافت چربی

فصل 6. غضروف

فصل 7. استخوان

فصل 8. بافت عصبی

فصل 9. بافت عضلانی

فصل 10. دستگاه گردش خون

فصل 11. خون

فصل 12. خون سازی

فصل 13. دستگاه ایمنی و اندام های لنفی

فصل 14. دستگاه گوارش

فصل 15. اندام های ضمیمه دستگاه گوارش

فصل 16. دستگاه تنفس



فصل 17. پوست و ضمام آن

فصل 18. دستگاه ادراری

فصل 19. غدد اندوکراین

فصل 20. دستگاه تناسلی مرد

فصل 21. دستگاه تناسلی زن

فصل 22. اندام های حسی ویژه (چشم و گوش)

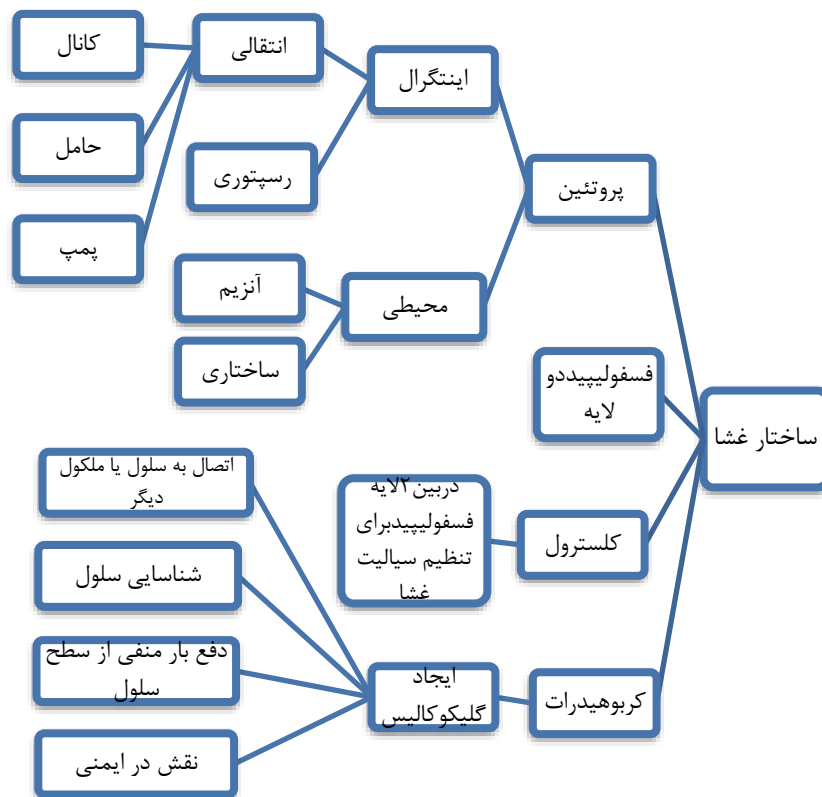
## فصل اول : سلول

(اهمیت این فصل 5 از 10)

یک سلول یوکاریوت از سه قسمت اصلی تشکیل شده است:

1-غشای سلولی 2-سیتوپلاسم و ساختارهای سیتوپلاسمی 3-هسته

⊕ یک نگاه کلی به ساختار غشا داشته باشیم :



سوال) کدام جز غشای سلولی در حفظ سیالیت غشا نقش دارد؟

1-فسفولیپید 2-کلیکولین 3-الیگوساکارید 4-پروتئین

جواب: گزینه 2 : کلیکولین با اتصال به اسیدهای چرب فسفولیپیدها میزان فشرده شدن یا فاصله گرفتن آنها را تعیین می کند.

پروتئین های غشا حدود 50 درصد وزن غشا هستند و مسئول وظایف عملکردی غشا می باشند.

\_ فسفولیپیدهای غشا شامل: 1. فسفاتیدیل کولین ( لسیتین) و 2. اسفنگومیلین که در نیمه خارجی غشا بیشتر

1. فسفاتیدیل اتانول آمین ( سفالین) و 2. فسفاتیدیل سرین که در نیمه داخلی غشا بیشتر است.

سوال) کدام پروتئین غشای سلولی در انتقال آب نقش دارد؟ 1- کلاترین 2- اینتگرین 3- سلکتین 4- آکواپورین

جواب : گزینه 4 : آکواپورین (آکوا: آب . پورین: سوراخ): پروتئینی است که در انتقال آب از غشا سلول نقش دارد. آب به دلیل حضور اسیدهای چرب فسفولیپید نمی تواند از غشا بگذرد.

### سیستم های انتقال غشایی

1:انتشار (Diffusion)

2:انتقال فعال (Active transport)

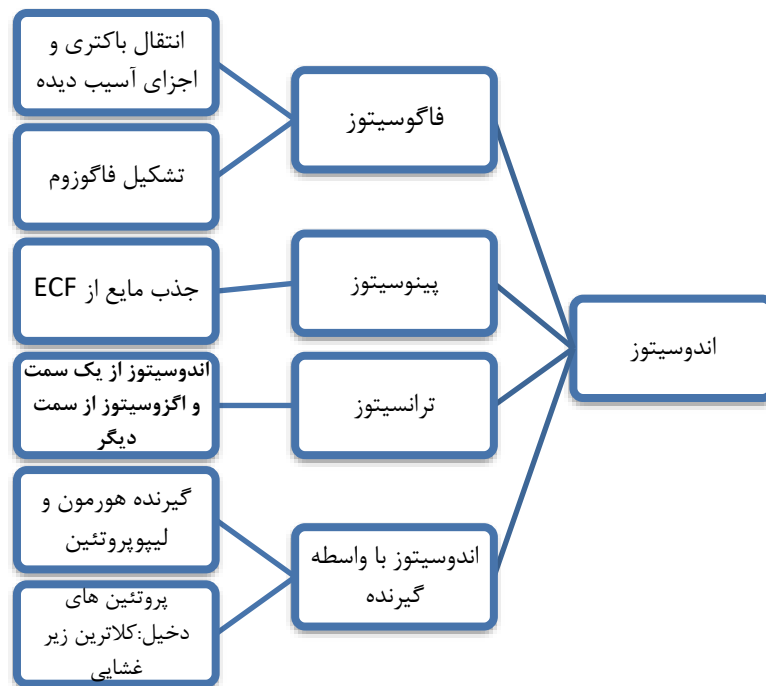
3:اندوسیتوز (Endocytosis)

### اندوسیتوز

جذب سلولی مولکول ها یا مایع، توسط اینواژیناسیون یا بلعیدن غشای پلاسمایی است که به دنبال یک وزیکول غشایی پر شده به درون سیتوپلاسم رها می شود.

بریم یک جدول خفن در حد لالیگا داشته باشیم

:



PH\_ اسیدی در فرایند اندوسیتوز با واسطه رسپتور باعث جداشدن کلاترین از ویزیکول های پوشش دار می شود.

\_غشا خود رسپور و کلاترین به غشای سلول برمیگردد اما لیگاند برنمیگردد.

تبصره: بعضی از لیگاندها هم مثل ترانسفرین که حامل آهن هست چند بار مصرف اند دوباره برمی گردند به غشا. گیرنده LDL هم همین طور چند بار به غشا برمی گرده و LDL بدجنس رو از خون جمع می کنه. اگزوسیتوز: نوعی ترشح سلولی است که در آن ویزیکول های غشای سیتوپلاسمی با غشای پلاسمایی ادغام شده و محتویات خود را به فضای خارج سلولی آزاد می کند که عامل اصلی تحریک کننده اگزوسیتوز کلسیم است.

**ساختارهای سیتوپلاسمی**

### ریبوزوم

ریبوزوم: ذرات کوچک که از rRNA و پروتئین ساخته شده اند.

بیشتر مولکول های rRNA در هستک و پروتئین های ریبوزومی در سیتوپلاسم ساخته می شود. ریبوزوم فاقد غشاست.

\_ریبوزوم ها از دو زیرواحد بزرگ و کوچک تشکیل شده اند

\_در جریان سنتز پروتئین ریبوزوم های متعدد به صورت زنجیره بر روی یک mRNA مشاهده می شوند که به آن پلی زوم یا ریبوزوم گویند. پلی زوم مسئول ساخت پروتئین های که تو سیتوپلاسم می

مومن و به بیرون غشا نمی رن هست مثل پروتئین های پراکسی زوم یا پروتئین ترموژن میتوکندری.

### شبکه آندوپلاسمی (ER)

\_ یک شبکه بهم پیچیده ای از فضاها پیوسته ای به نام سیسترن است که با غشا محصور شده و از هسته به طرف غشای پلاسمایی کشیده می شود.

\_ دو نوع شبکه آندوپلاسمی خشن یا دانه دار یا ناصاف (RER) و شبکه آندوپلاسمی صاف (SER) داریم  
\_ RER : سطح سیتوپلاسمی گرانولار و بازوفیلی دارد که به علت وجود پلی زوم های سازنده پروتئین های غشاء، پروتئین های موجود در برخی ارگانل های دیگر (مثل لیزوزوم) و پروتئین های اگزوسیتوز (ترشحی) مثل آنزیم های گوارشی است. تولید پروتئین های غشا (کلا هر پروتئینی که قرار به غشا یا خارج غشا بره تو RER ساخته می شه).

\_ SER : دارای غشا ولی فاقد ریبوزوم است، اما شامل:

- 1) آنزیم هایی برای متابولیسم چربی و گلیکوژن (در گوند ها و قشر آدرنال و جفت سنتز هورمون های استروئیدی تو این اندامک صورت می گیره)
- 2) میتوکندری و SER در سنتز اسید چرب ها نقش دارن.
- 3) واکنش های سم زدایی (در کبد و با استفاده از سیتوکروم p450 )
- 4) ذخیره سازی موقت  $Ca^{2+}$  (در جریان انقباض عضلانی)

### دستگاه گلژی

دستگاه گلژی: یک ارگانل پویا است که شامل سیسترنهای غشایی کیسه مانند می باشد. و پروتئین هایی که در RER ساخته شده اند، در این دستگاه بیشتر پردازش شده و برای ترشح یا نقش های دیگر بسته بندی می شوند.

تغلیظ و بسته بندی و ذخیره پروتئین ها و همچنین انجام واکنش هایی نظیر سولفاتاسیون و گلیکوزیلاسیون است.

### لیزوزوم

داخل لیزوزوم اسیدی است و پر از آنزیم های اسید فسفاتاز و ریبونوکلئاز و لیپاز و... می باشد. در خود خواری (اتوفاژی) و بیگانه خواری نقش دارد .

1: لیزوزوم های اولیه: از دستگاه گلژی منشأ گرفته و حاوی اسیدهایدرولازهای غیرفعال هستند.

2: لیزوزوم های ثانویه: لیزوزوم های ثانویه یا هترولیزوزوم ناهمگن تر هستند که با وزیکول های ایجاد شده از طریق اندوسیتوز ادغام می شوند.

\_ **اتوفاژی:** در این روند ارگانل های زائد یا فاقد عملکرد، پس از احاطه شدن توسط غشا با لیزوزوم ادغام می شوند. محصولات ایجاد شده از هضم در لیزوزوم های ثانویه، برای استفاده مجدد به درون سیتوپلاسم آزاد می شوند.

### میتوکندری ها

\_ محل اصلی ساخت ATP هستند و در نواحی از سیتوپلاسم که مقدار زیادی انرژی مصرف می شود فراوان می باشند. ارگانل های کشیده ای هستند و از طریق تقسیم میتوکندری ها، ایجاد می شوند.

\_ **میتوکندری ها دو غشا دارند:**

(الف) **یک غشای داخلی** با تعدادی چین به نام کریستا که ماتریکس ژل مانند (حاوی DNA- ریبوزوم های کوچک و آنزیم هایی برای بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب و چرخه اسید سیتریک (کربس)) را در بر می گیرد.

\_ میتوکندری سلول ها می توانند از غشای داخلی **سیتوکروم C** آزاد کنند و با فعال کردن کاسپاز 9 باعث به راه افتادن آبشاری از حوادث شود که در مرگ سلولی (آپوپتوز) به اوج خود می رسد.

(ب) **یک غشای خارجی** پرمنفذ (پروتئین های کانالی پورین) که فضای بین غشایی (فضای بین دو غشا) را احاطه می کند.

### پراکسی زوم یا میکروبادی

ارگانل های کوچک کروی غشادار و شبیه به لیزوزوم هستند که حاوی آنزیم هایی برای واکنش های متابولیکی، به ویژه بتا اکسیداسیون، متابولیسم چربیها و سنتز اسید های چرب و کلسترول و سم زدایی می باشند.

✓ پراکسی زوم از شبکه ی اندوپلاسمی منشأ می گیرد. ولی لیزوزوم از گلژی بود.

✓  $H_2O_2$  که حاصل فعالیت پراکسی زوم ها هستند به وسیله **کاتالازها**، که در همه آنها وجود دارد تجزیه می شوند.

### پروتئازوم

**پروتئازوم** ها مجموعه ی پروتئینی کوچک و بدون غشایی هستند که در تجزیه ی پروتئین های بدون استفاده و تغییر یافته با کمک پروتئینی به نام **یوبی کویتین** نقش دارند.

- 1) مسئول نبودن عضلات بدنسازان ☹️
- 2) و نارسایی پروتئازوم ها می تواند سبب تجمع توده های بزرگ پروتئین در سلول گردد و باعث بیماری های آلزایمر و هانتینگتون شود.

سوال) پروتئین یوبی کویتین در عملکرد کدام ارگانل زیر نقش دارد؟ 1-لیزوزوم 2-پراکسی زوم 3-گلژی 4- پروتئازوم

جواب) گزینه 4 : مجموعه آنزیمی پروتئازها در (پروتئازوم) برای تجزیه پروتئین ها به یوبی کویتین نیاز دارد.

### اسکلت سلولی

اسکلت سلولی شامل سه نوع پلیمر است:

#### 1- میکروتوبول ها:

ساختارهای لوله ای هستند که دیواره های آن از هتروداایمرهای توبولین آلفا و بتا (در مقطع عرضی 13 توبولین) پلیمریزه شده است. و اضافه و جدا شدن توبولین ها در آن، روند ثابتی دارد.

\_\_ داینئین خاصیت ATPase داره و توحركت ميكروتوبول نقش داره.

\_\_ به ساختار 9 جفت ميكروتوبول در محيط و دو جفت در مركز آكسونم گوييم.

#### 2- فیلامنت ها :

\*میکروفیلامنت ها:

\_\_ نازک: رشته هایی نازک که از فراوان ترین پروتئین درون سلولی به نام اکتین ساخته شده است. این فیلامنت ها

رشته‌های کوتاه و منعطف و بسیار پویایی هستند که از زیرواحدهای اکتین ساخته شده‌اند و ویسکوزیته و حرکت سیتوپلاسمی را تنظیم می‌کنند.

تقریباً در همه سلول‌های بدن اعم از عضلانی (ساختار ثابت و پایدار و منظم) و غیر عضلانی وجود دارند.

فیلامنت‌های اکتین به صورت یک مارپیچ دو رشته‌ای هستند که آن مارپیچ را F-Actin گویند و هر مولکول F-Actin از واحدهای مونومری و کروی G-Actin ساخته شده است.

نقش اکتین:

- حفظ شکل سلولی مانند برجستگی‌ها: میکروویلی، حاشیه مسواکی و اتصالات سلولی کمربندی
- پاهای کاذب و حرکت سلول
- انقباض عضله
- سیتوکینز و تشکیل حلقه انقباضی

ضخیم: رشته‌هایی متشکل از پروتئین میوزین است (میوزین در سلول‌های غیر عضلانی رشته‌ای نیست). هر مولکول میوزین دارای چهار زنجیر سبک (دو سر آن) و دو زنجیر سنگین (دم آن) تشکیل شده است.

میوزین‌ها پروتئین‌های حرکتی هستند که به رشته‌های اکتین متصل شده و در امتداد آنها حرکت می‌کنند. آن‌ها وزیکل‌ها را حمل کرده و حرکت سیتوپلاسمی ایجاد می‌کنند.

- سرهای میوزین دارای محلی برای اتصال به اکتین در روند انقباض عضلات و نیز دارای محلی برای اتصال به ATP است. (خاصیت ATP آزی دارد).

### فیلامنت‌های حد واسط (Intermediate filaments)

پایدارترین جز اسکلت سلولی هستند که به سلول ثبات مکانیکی می‌دهند. در گذشته به نام تونوفیلامنت بودند (مخصوصاً در سلول‌های پوششی).

انواع فیلامنت‌های حد واسط بر اساس محل:

1- فیلامنت‌های کراتین یا سیتوگراتین یا تونوفیلامنت در سلول‌های پوششی (کدوم سلولا کراتینه هست؟ آفرین



سلولای پوششی پوست)

## 2- فیلامنت های دسمین یا اسکلتین

(در سلول های عضلانی اسکلتی. صاف. قلبی. (پس اسکلتین کجاست؟: تو اسکلتی و برادران (☺))

## 3- GFAP یا پروتئین اسیدی رشته ای گلیال

(در آستروسیت ها. گلیال اشاره داره به سلول های پشتیان مغز مثل آستروسیت )

4- ویمنتین (در سلول های مزانشیمی مثل ماکروفاژها. فیبروبلاستها. عضله صاف عروق).

5- نوروفیلامنت ها در نورون ها. اسمش روشه نوروفیلامنت.

6- لامین ها در هسته های کلیه ی سلول های بدن. با لامینین که تو غشای پایه قرار داره اشتباه نگیر.

**سوال** برای تشخیص منشا یک تومور سرطانی، کدام ساختار سلولی زیر مناسب تر است؟

1- میکروتوبول 2- لیزوزوم 3- فیلامان های حدواسط 4- فیلامان های نازک

جواب : گزینه 3 : باتوجه به آنکه IF ها در تمامی انواع سلولها منحصر به فرد هستند ، می توان از آنها برای ردیابی منشا سلول استفاده کرد.

🌟🌟 یادم باشد که :

نکته 1) ترموژنین در میتوکندری که نقش گرما را دارد توسط ریبوزوم های آزاد ساخته می شود.

نکته 2) اجسام نیسل تجمعی از ریبوزوم و شبکه اندوپلاسمی خشن است.

نکته 3) کلاترین در تشکیل وزیکول پوشش دار نقش دارد.

نکته 4) اگزوسیتوز در سلولهای اپی تلیال به شکل اختصاصی در مناطق رأسی رخ می دهد.

## سوالات فصل 1 :

1. کدام لیپید در لایه خارجی غشا سلول قرار دارد؟

1. لسیتین

2. فسفاتیدیل اتانول آمین

3. فسفاتیدیل سرین

4. سفالین

گزینه الف : پروتئین های غشا حدود 50 درصد وزن غشا هستند و مسئول وظایف عملکردی غشا می باشند.

\_ فسفولیپیدهای غشا شامل: 1. فسفاتیدیل کولین ( لسیتین) و 2. اسفنگومیلین که در نیمه خارجی غشا بیشتر 1. فسفاتیدیل اتانول آمین ( سفالین) و 2. فسفاتیدیل سرین که در نیمه داخلی غشا بیشتر است

2. کدام مورد ناصحیح است؟

- 1) کلسترول در حفظ سیالیت غشا نقش دارد
- 2) افزایش کلسترول باعث کاهش سیالیت می شود.
- 3) کاهش کلسترول باعث کاهش سیالیت می شود.
- 4) کاهش کلسترول باعث افزایش سیالیت می شود.

گزینه ج : کلسترول لیپید دیگر غشا است که در بین اسید های چرب قرار گرفته اند. کلسترول با اتصالش به اسیدهای چرب فسفولیپیدها از فشرده شدن یا فاصله گیری بیش از حد آنها تحت شرایط مختلف مثل افزایش دما و افزایش پیوند های دوگانه در دم های اسید چرب (این دو عوامل افزایش سیالیت غشا هستند) جلوگیری می کند. در نتیجه **کلسترول در حفظ سیالیت غشا نقش دارد** و افزایش کلسترول باعث کاهش سیالیت می شود.

3. نقش پروتئین اسپکتین چیست؟

- 1) یک پروتئین محیطی است.
- 2) اسپکتین اصلی حفظ مقعر الطرفین بودن غشای گلبول قرمز است .

3) اسپکتترین پروتئین اصلی حفظ مقعر الطرفین بودن غشای سلول های ایمنی است .

4) الف وب

گزینه د : دو نوع پروتئین غشایی داریم : پریفرال – اینتگرال

پروتئین های محیطی یا پریفرال: در سطح داخلی و یا خارجی غشا هستند. ارتباط سستی با غشا دارند (به راحتی با تغییرات غلظت یونی و اسیدی-بازی جدا می شوند. با محلول نمکی می تونیم جداشون کنیم) مانند: اسپکتترین و آنکیرین موجود در سطح داخلی غشا گلبول های قرمز.

اسپکتترین پروتئین اصلی حفظ مقعر الطرفین بودن غشای گلبول قرمز است .

\_پروتئین های محیطی مسئول انتقال سیگنالها از غشا به داخل سلول هستند.

4. کدام پروتئین اینتگرال است؟

- 1) گلیکوفورین
- 2) اسپکتترین
- 3) آنکیرین
- 4) هیچ کدام

گزینه الف : پروتئین های سراسری یا اینتگرال: پروتئین های درشت مولکولی که از دولایه لیپیدی عبور کرده و از هر دو سمت غشا دیده می شوند (پروتئین های عبوری یا خلال غشایی و یا ترانس ممبران نیز گویند). به راحتی جدا نمی شوند مگر اینکه از دترجنت هایی مثل سدیم دودسیل سولفات استفاده شود (یا همون تایید خودمون). مانند: پروتئین باند 3 و گلیکوفورین در غشا RBC

اسپکتترین ، اکتین ، آنکیرین و اینتگرین همگی از پروتئین های پریفرال در سطح داخلی غشا می باشند.

5. کدامیک در مورد گلیکوکالیس نادرست است؟

- 1) اتصال قند ها (گلیکولیپید یا گلیکوپروتئین) در سطح خارجی سلول، لایه ای ایجاد می کند که به آن گلیکوکالیکس یا روکش سلولی گویند.
- 2) بسیاری از آن ها بار الکتریکی منفی دارند.
- 3) بار مثبت دارند.
- 4) الف وب

گزینه د: اتصال قند ها (گلیکولیپید یا گلیکوپروتئین) در سطح خارجی سلول، لایه ای ایجاد می کند که به آن گلیکوکالیکس یا روکش سلولی گویند.

بسیاری از آن ها **بار الکتریکی منفی** (به علت حضور سولفات در ساختار خود مثل هیپران سولفات - کندرتین سولفات و...) دارند. از این رو، بیشتر یاخته ها یک لایه با بار منفی دارند که چیزهای دیگر با بار الکتریکی منفی را از خود می رانند. بسیاری از کربوهیدرات ها به عنوان مواد حامل برای گرفتن هورمون هایی از جمله انسولین عمل می کنند؛ و پس از انجام این عمل این مجموعه پروتئین های چسبیده به سطح درونی پوسته را فعال می کند که به نوبه ی خود یک زنجیره ی متوالی از آنزیم های درونی یاخته را فعال می کنند.

این روکش سلولی **مسئول چسبیدن سلول های مجاور به هم و همچنین به عنوان رسپتور** نقشی در شناسایی سلولی نیز دارد.

6. در غشا سلول منظور از Lipid rafts چیست؟

- 1) مناطق گسترده های چربی (Lipid rafts) که غلظت بالایی از کلسترول و اسیدهای چرب اشباع شده دارند
- 2) مناطق گسترده های چربی (Lipid rafts) که غلظت بالایی از کلسترول و اسیدهای چرب غیراشباع شده دارند
- 3) مناطق گسترده های چربی (Lipid rafts) که غلظت بالایی از پروتیین دارند
- 4) مناطق گسترده های چربی (Lipid rafts) که غلظت بالایی از گلیکوکالیکس دارند

گزینه الف: مدل موزائیک سیال: بر اساس این مدل پروتئین های غشا به مانند موزائیک در دو لایه لیپیدی سیال در حرکت اند.

\* پروتئین های غشایی در لیپید دو لایه به صورت جانبی حرکت می کنند. حرکت آنها در مناطق گسترده های چربی (Lipid rafts) که غلظت بالایی از کلسترول و اسیدهای چرب اشباع شده دارند، کمتر است. گستره ی لیپیدی، جایی که آنزیم های غشا قرار دارند.

7. پروتیین کلاترین چه نقشی دارد؟

- 1) پروتیین کلاترین در تشکیل وزیکول پوشش دار با واسطه ی گیرنده نقش دارد.
- 2) پروتیین کلاترین در تشکیل وزیکول پوشش دار بدون واسطه ی گیرنده نقش دارد.
- 3) کلاترین یک پروتیین دفاعی است
- 4) هیچ کدام

گزینه الف : کلاترین یک پروتئین انقباضی می باشد که در اندوسیتوز با واسطه گیرنده نقش دارد و پس از اتصال لیگاند به رسپتور ، با ایجاد فرورفتگی در غشا سلول موجب ورود مواد از خارج به داخل سلول می شود.

8. طی اندوسیتوز با واسطه ی گیرنده همه اجزای وزیکول پوشش دار به غشا سلول بر میگردد به جز؟

(1) رسپتور

(2) کلاترین

(3) لیگاند

(4) همه موارد

گزینه ج : در اندوسیتوز با واسطه گیرنده ، همه اجزای وزیکول پوشش دار به غشای سلول بر میگردد به جز لیگاند

9. در مورد اگزوسیتوز کدام نادرست است؟

(1) افزایش Ca داخل سلول عامل تحریک کننده اگزوسیتوز است.

(2) افزایش Na داخل سلول عامل تحریک کننده اگزوسیتوز است

(3) اگزوسیتوز در سلول های اپیتلیالی در راس سلول انجام می شود.

(4) همه موارد

گزینه ب : افزایش کلسیم داخل سلول تحریک کنند هاگزوسیتوز می باشد و کلسیم با اتصال به کالمودلین کیناز موجب جداشدن اکتین از پروتئین سیناپسین از طریق فسفریله کردن آن شده و موجب جدا شده وزیکول از غشا می شود و آن را به خارج سلول می فرستد.

10. کدام پیامبر ثانویه است؟

(1) لیگاند

(2) پروتیین G

(3) گلیسرول

(4) دی آسیل گلیسرول (DAG) و اینوزیتول 3 فسفات (IP3)

گزینه د : در همه ی انواع پیامرسانی سلولی، از پروتئین های گیرنده غشایی که اغلب به آنزیم هایی مانند کیناز یا آدنیل

سیکلز متصل هستند، استفاده می‌شود. که فعالیت‌های این آنزیم‌ها، مسیرهای پیام‌رسانی داخلی سلولی را آغاز می‌کنند. مثلاً با اتصال هورمون به گیرنده، پروتئین G رو به عنوان پیامبر اولیه فعال می‌کند و این پروتئین میاد آنزیم بعدی مثل فسفولیپاز C رو فعال می‌کند که نتیجهش تجزیه فسفاتیدیل اینوزیتول به دی آسید گلیسرول (DAG) و اینوزیتول 3 فسفات (IP3) که پیامبر ثانویه می‌شن و کاری که هورمون می‌خواست انجام بده رو به پایان می‌رسون. در این مورد کلسیم درون سلول رو افزایش میدن.

11. در مورد ریبوزوم کدام نا صحیح است؟

- 1) ذرات کوچک که از rRNA و پروتئین ساخته شده اند.
  - 2) بیشتر مولکول های rRNA در هستک و پروتئین های ریبوزومی در سیتوپلاسم ساخته می شود.
  - 3) بیشتر مولکول های rRNA در هستک و پروتئین های ریبوزومی در هسته ساخته می شود.
  - 4) در جریان سنتز پروتئین ریبوزوم های متعدد به صورت زنجیره بر روی یک mRNA مشاهده می شوند که به آن پلی ریبوزوم یا زوم یا ریبوزوم گویند.
- گزینه ج : ریبوزوم : ذرات کوچک که از rRNA و پروتئین ساخته شده اند. بیشتر مولکول های rRNA در هستک و پروتئین های ریبوزومی در سیتوپلاسم ساخته می شود. ریبوزوم فاقد غشاست و از دو زیر واحد بزرگ و کوچک تشکیل شده است.

12. اجسام نیسل چیست؟

- 1) نوعی پروتئین در غشا سلول است
- 2) در دستگاه عصبی به ریبوزوم اجسام نیسل گویند. (جسم نیسل: RER و پلی ریبوزوم)
- 3) در دستگاه گوارش به ریبوزوم اجسام نیسل گویند. (جسم نیسل: RER و پلی ریبوزوم)
- 4) در دستگاه عصبی به ریبوزوم اجسام نیسل گویند. (جسم نیسل: RER و ریبوزوم)

گزینه ب : در جریان سنتز پروتئین ریبوزوم های متعدد به صورت زنجیره بر روی یک mRNA مشاهده می شوند که به آن پلی زوم یا ریبوزوم گویند. پلی زوم مسئول ساخت پروتئین های که تو سیتوپلاسم می مونن و به بیرون غشا نمی رن هست مثل پروتئین های پراکسی زوم یا پروتئین ترموژنین میتوکندری. سلول های عصبی به ریبوزوم اجسام نیسل گویند. (جسم نیسل: RER و پلی ریبوزوم)

13. گلیکولیزاسیون اولیه پروتئین تو کجاست؟

- 1) دستگاه گلژی

(2) RER

(3) لیزوزوم

(4) شبکه اندوپلاسمی صاف

گزینه ب: شبکه اندوپلاسمی زبر مسئول تغییرات پس ترجمه ای و چین خوردگی پروتئین های ترشچی به خارج سلول میباشد و در این حین اتصال قندها را نیز به پروتئین ها برعهده دارد ( گلیکولیزاسیون اولیه ) که درجسم گلژی تکمیل می شود.

**14. اکسیداسیون. کونژوگاسیون. متیلاسیون در کدام اندامک انجام می شود؟**

(1) دستگاه گلژی

(2) RER

(3) لیزوزوم

(4) شبکه اندوپلاسمی صاف

گزینه الف: دستگاه گلژی یک ارگانل پویا است که شامل سیستمهای غشایی کیسه مانند می باشد. و پروتئین هایی که در RER ساخته شده اند، در این دستگاه بیشتر پردازش شده و برای ترشح یا نقش های دیگر بسته بندی می شوند.

**تغییرات مهم پروتئین در دستگاه گلژی شامل:**

\_\_ واکنش سولفاتاسیون و گلیکوزیلاسیون. (همچنین فسفریلاسیون اسید های آمینه و نیز بنیان های مانوز برای پروتئین های لیزوزومی) و تغلیظ و بسته بندی و ذخیره پروتئین ها.

\_\_ بسته بندی در وزیکل هایی که با پروتئین ها پوشیده شده است

**15. سلولی با RER فراوان و گلژی فراوان و هسته روشن چه عملکردی دارد؟**

(1) سنتز لیپید

(2) سنتز پروتئین

(3) در حالت استراحت

(4) سلول چربی

گزینه ب: این اندامک ها در سنتز، تغییر و پردازش پروتئین ها نقش موثری دارند و همچنین هسته روشن نشان دهنده وجود یوکروماتین است که DNA فعال برای رونویسی و فرستادن دستور تولید پروتئین هاست.

**16. آنزیم لیپاز لیزوزوم کجا ساخته می شه ؟**

(1) لیزوزم

(2) ریبوزوم

(3) شبکه اندوپلاسمی زبر

(4) شبکه اندوپلاسمی صاف

گزینه ج: با توجه به آنکه لیزوزوم محصول نهایی جسم گلژی می باشد و جسم گلژی در ارتباط با RER می باشد، آنزیم های پروتئینی داخل آن توسط ریبوزوم های متصل به ER ساخته شده است.

17. این مطلب در مورد کدام اندامک است (این اندامک سلول ها می توانند از غشای داخلی سیتوکروم C آزاد کنند و با فعال کردن کاسپاز 9 باعث به راه افتادن آبشاری از حوادث شود که در مرگ سلولی (آپوپتوز) به اوج خود می رسد)؟

(1) لیزوزم

(2) میتوکندری

(3) شبکه اندوپلاسمی زبر

(4) شبکه اندوپلاسمی صاف

گزینه ب: میتوکندری ها دو غشا دارند:

الف) یک غشای داخلی با تعدادی چین به نام کریستا که ماتریکس ژل مانند (حاوی DNA- ریبوزوم های کوچک و آنزیم هایی برای بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب و چرخه اسید سیتریک (کربس)) را در بر می گیرد.

\_میتوکندری سلول ها می توانند از غشای داخلی سیتوکروم C آزاد کنند و با فعال کردن کاسپاز 9 باعث به راه افتادن آبشاری از حوادث شود که در مرگ سلولی (آپوپتوز) به اوج خود می رسد.

ب) یک غشای خارجی پرمنفذ(پروتئین های کانالی پورین) که فضای بین غشایی(فضای بین دو غشا) را احاطه می کند.

18. MTOC ( Microtubule-Organizing Centers ) کدام درست است؟

(1) مراکز سازمان دهنده میکروتوبول هاست

(2) نواحی از جنس خود میکروتوبول است.

(3) کنترل ساخت سانتروزوم و اجسام قاعده ای مژک ها را برعهده دارد

(4) همه موارد

گزینه د: MTOC ( Microtubule-Organizing Centers ) یا مراکز سازمان دهنده میکروتوبول ها: نواحی از جنس خود میکروتوبول مثل سانتروزوم(متشکل از دو سانتریول برای دوک میتوزی) و اجسام قاعده ای مژک ها که پلیمریزاسیون توبولین ها را کنترل می کنند. یک انتهای میکروتوبول ها آزاد (مثبت) و انتهای دیگر آن به سمت همین مراکز است(منفی).



19. در عضلات اسکلتی کدام فیلامان ثابت دیده می شود؟

- 1) سیتو کراتین
- 2) ویمنتین
- 3) دسمین
- 4) نوروفیلانمانت

گزینه ج: فیلامان ثابت در هر نوع سلولی همان Fها هستند که منحصر به فرد هر نوع سلولی اند و در عضلات اسکلتی ، صاف و قلبی ، دسمین یا اسکلتین دیده می شود.

20. GFAP یا پروتئین اسیدی رشته ای گلیال در کدام سلول دیده می شود؟

- 1) نورون
- 2) آستروسیت
- 3) نورو گلیال
- 4) میکروسیت

گزینه ب: سلول های آستروسیت از دسته سلولهای گلیال پشتیبان در سیستم عصبی مرکزی هستند حاوی GFAP می باشند.

# فیزیک

## فصل پنجم: اشعه ایکس و کاربردهای آن در پزشکی

### اهمیت فصل 10 از 10

پرتوهای ایکس از جنس امواج الکترومغناطیس می‌باشند. تشعشع الکترومغناطیس عبارت است از انتقال انرژی در فضا به صورت ترکیبی از میدان‌های الکتریکی و مغناطیسی. پرتوهای ایکس دارای طول موج بسیار کوتاه و قدرت نفوذ نسبت بالا هستند. اشعه ایکس از نظر موارد کاربرد و قابلیت نفوذ به 3 ناحیه تقسیم می‌شود:

- (1) پرتو ایکس نرم با طول موج بیش از یک آنگستروم.
  - (2) پرتو ایکس تشخیصی با طول موج بین یک دهم تا یک آنگستروم
  - (3) پرتو ایکس سخت با طول موج کمتر از یک دهم آنگستروم
- انتشار پرتوهای ایکس در فضا موجی شکل است. این پرتوها در خلأ با سرعت حدود  $3 \times 10^8$  متر بر ثانیه حرکت می‌کنند که این را با حرف C نمایش می‌دهند.

$$C = \lambda \times \nu$$

که  $\lambda$  طول موج و  $\nu$  فرکانس است.

امواج کوتاه الکترومغناطیس همانند اشعه ایکس و گاما با ماده طوری برهمکنش انجام می‌دهند که گویی به صورت ذره‌ای عمل می‌کنند. در واقع انتقال انرژی به وسیله پرتوهای الکترومغناطیس کاملاً پیوسته و اتصالی نیست بلکه انتقال آن به صورت بسته‌های معین یا **کوانتا** می‌باشد. کوانتای نور و اشعه X را فوتون می‌نامند.

$$E = h\nu$$

که  $\nu$  فرکانس،  $h$  ثابت پلانک و  $E$  انرژی است.

پدیده‌هایی همانند اثر فوتوالکتریک و پراکندگی کمپتون با نظریه ذره‌ای تشعشعات الکترومغناطیس قابل توجیه هستند.

### لامپ‌های مولد اشعه ایکس

یک لامپ اشعه ایکس از چهار قسمت اصلی تشکیل شده است: (1) محفظه شیشه‌ای از جنس پیرکس که خلأ است. (2) کاتد به عنوان منبع الکترون، (3) آند به عنوان هدف که الکترون‌ها از کاتد به آن برخورد می‌کنند. (4) منبع پتانسیل بالا (برق سه فاز در دستگاه رادیولوژی برای لامپ اشعه ایکس احتیاج به برق یکسوی DC است پس برق متناوب سه فاز که به برق DC تبدیل شود ضربه یا ریپل یا نوسان ولتاژ کمتری نسبت به تک فاز دارد).

هنگامی که یک جریان الکترونی سریع به صورت ناگهانی به آند لامپ اشعه ایکس برخورد می‌کند، شتاب خود را از دست می‌دهد و در اثر تبدیل انرژی، اشعه ایکس تولید می‌شود. جهت شتاب دادن الکترون‌ها به سمت آند به یک

منبع انرژی الکتریکی با پتانسیل بالا نیاز می‌باشد. با افزایش اختلاف پتانسیل دو سر لامپ می‌توان میزان نفوذ اشعه را افزایش داد. جنس محفظه لامپ اشعه ایکس از سرب است تا از نشت اشعه ایکس به اطراف جلوگیری کند.

### بین محفظه لامپ اشعه ایکس و محفظه شیشه‌ای لامپ از روغن پر شده است که وظایف زیر را بر عهده دارد:

1- انتقال حرارت 2- عایق الکتریکی 3 - کلید قطعه زمانی که آند بیش از حد داغ شده است 4 - ضربه‌گیر برای جلوگیری از شکستن پیرکس لامپ اشعه ایکس

کاتد، قطب منفی لامپ اشعه ایکس می‌باشد. کمیت یا در واقع تعداد فوتون‌های اشعه ایکس تولیدی کاملاً به تعداد الکترون‌هایی که از فیلامان به سمت آند حرکت می‌کنند بستگی دارد. منبع تولید الکترون فیلامان سیمی از جنس تنگستن می‌باشد و با پدیده ترمیونیک الکترون‌ها از سطح فیلامان جدا می‌شوند.

آند، قطب مثبت لامپ اشعه ایکس می‌باشد که دارای دو نوع ثابت و دوار می‌باشد. آند ثابت از یک صفحه تنگستنی که در یک بلوک بزرگ مسی قرار داده شده است، تشکیل می‌شود. چرا تنگستن به‌عنوان هدف یا آند در نظر گرفته می‌شود؟ تنگستن به علت عدد اتمی بالا (74) که منجر به افزایش بازده تولید اشعه ایکس می‌شود و همچنین دارای نقطه ذوب بالایی می‌باشد که مقاومت آند را در برابر حرارت افزایش می‌دهد. بعلاوه، تنگستن در جذب و انتقال گرما در اطراف هدف لامپ مولد اشعه ایکس شرایط خوبی را فراهم می‌آورد. گرمایی که در سطح آند ایجاد می‌شود، توانایی لامپ مولد اشعه ایکس را در تولید اشعه ایکس در طولانی‌مدت را محدود می‌کند؛ اما آندهای دوار مقاومت لامپ‌های مولد اشعه ایکس را در برابر گرمای زیاد ناشی از تابش‌های طولانی افزایش می‌دهند. آند در لامپ اشعه ایکس ثابت از جنس مس است که رسانایی حرارتی بالا دارد و رویه آند یا هدف از جنس تنگستن می‌باشد. در آند دوار جنس آند آلیاژ مولیبدن و رویه آند یعنی هدف از جنس تنگستن است.

### اثر پاشنه آند

شدت پرتوهای ایکس خروجی از لامپ مولد اشعه، در تمام قسمت‌های دسته پرتو، یکسان نیست. اثر پاشنه یا Heel effect تفاوت شدت اشعه ایکس در سمت راست یعنی در سمت کاتد لامپ اشعه ایکس نسبت به طرف مخالف آن است زیرا هنگام خروج اشعه ایکس از آند توسط جسم آند مقداری از آن جذب می‌شود. اگر قسمت ضخیم بدن بیمار در سمت کاتد تیوب قرار گیرد عیب شدت اشعه ایکس به حسن تبدیل می‌شود. در فواصل زیاد بین فیلم و هدف اثر پاشنه کم‌اهمیت می‌شود. همچنین اثر پاشنه برای فیلم با اندازه کوچک نسبت به فیلم با اندازه بزرگ در صورت برابر بودن فاصله بین فیلم و هدف، کمتر خواهد بود زیرا شدت پرتوهای مرکزی نسبت به شعاع‌های محیطی همگن‌تر می‌باشد.

سؤال: در لامپ اشعه ایکس مهم‌ترین دلیل استفاده از آند دوار چیست؟

1. افزایش متوسط انرژی اشعه

2. جلوگیری از تمرکز حرارت

3. کاهش اثر پاشنه آند

4. کاهش کانون مؤثر خروجی

گزینه 2: گرمایی که در سطح آند ایجاد می شود، توانایی لامپ مولد اشعه ایکس را در تولید اشعه ایکس در طولانی مدت را محدود می کند. اما آندهای دوار مقاومت لامپ های مولد اشعه ایکس را در برابر گرمای زیاد ناشی از تابش های طولانی افزایش می دهند. آند در لامپ اشعه ایکس ثابت از جنس مس است که رسانایی حرارتی بالا دارد و رویه آند یا هدف از جنس تنگستن می باشد. در آند دوار جنس آند آلیاژ مولیبدن و رویه آند یعنی هدف از جنس تنگستن است.

### فرآیند تولید اشعه ایکس

زمانی که الکترون های سریع، انرژی خود را پس از برخورد به آند از دست می دهند، اشعه ایکس از دو طریق تولید می شود. 1- تشعشع عمومی (برمزاشرالنگ) 2- تشعشع اختصاصی.

هنگام عبور یک الکترون از نزدیکی هسته اتم تنگستن، بار مثبت هسته بر بار منفی الکترون اثر می گذارد و الکترون به سمت هسته جذب شده و از مسیر خود منحرف می شود. این تغییر جهت الکترون ها منجر به از دست دادن انرژی آن ها می شود و از سرعت آن ها کاسته می شود. این انرژی جنبشی از دست رفته توسط الکترون ها مستقیماً به صورت فوتون های تشعشعی تابش می شود. این فرآیند تولید اشعه ایکس را تشعشع عمومی یا برمزاشرالنگ گویند. از آنجایی که الکترون ها طی برهمکنش های مختلف با اتم ها انرژی خود را از دست می دهند اشعه ایکس تولید شده با پدیده ترمزی دارای یک توزیع گسترده انرژی می باشد. طول موج فوتون های اشعه ایکس در فرآیند ترمزی به انرژی الکترون ها وابسته است و انرژی الکترون ها به اختلاف پتانسیل (kVp) دو سر لامپ مرتبط می باشد. بیشتر فوتون ها انرژی معادل یک سوم، انرژی ماکزیمم را دارا می باشند.

زمانی که بمباران الکترونی آند منجر به خروج الکترون ها از مدارهای داخل اتم های آن می شود، تشعشع اختصاصی اتفاق می افتد. وقتی که یک الکترون از اتم تنگستن جدا شود، اتم دارای بار مثبت می شود. اتم یونیزه شده به دو طریق می تواند انرژی اضافی خود را از دست دهد و به حالت عادی برسد. 1- ممکن است یک الکترون اضافی که الکترون اوژه نامیده می شود به وسیله اتم به بیرون پرتاب شود. 2- ممکن است یک تابش در محدوده طول موج های اشعه ایکس رخ دهد. در یک اتم تنگستن که جای خالی در لایه های داخلی آن وجود دارد، احتمال تولید اشعه ایکس بیشتر از خروج یک الکترون می باشد. این نوع اشعه ایکس، اشعه ایکس اختصاصی گویند زیرا طول موج آن مشخصه نوع اتم یونیزه شده است. وقتی الکترون ها از لایه های داخلی در نتیجه برخورد الکترون های پرنرژی به خارج پرتاب می شوند به سبب جایگزینی الکترون ها در لایه های داخلی پرتو ایکس با انرژی برابر با تفاضل انرژی لایه ها ایجاد می گردد.

اگر عدد اتمی عنصر پایین باشد یا اگر انرژی الکترون ها پایین باشد تشعشع عمومی کمتر بوده اما تولید اشعه ایکس اختصاصی بیشتر است. این حالت برای تصویربرداری بافت نرم مناسب است (ماموگرافی) زیرا اشعه یکنواخت و نرم (قدرت نفوذ کم) ایجاد می کند.

سهمی از انرژی الکترون که در ماده ای با عدد اتمی Z به پرتوی X تبدیل می شود، به طور تقریبی از معادله زیر به دست می آید:

$$f = \frac{Z \cdot E}{1400}$$

E انرژی الکترون برحسب MeV، Z عدد اتمی ماده هدف و f سهمی از انرژی الکترون که به اشعه ایکس تبدیل می‌شود.

### شدت دسته پرتو اشعه ایکس

شدت یک دسته اشعه ایکس عبارت است از حاصل ضرب تعداد فوتون‌های موجود در یک دسته پرتو در انرژی هر کدام از فوتون‌ها. شدت پرتو به عواملی همانند کیلو ولتاژ، جریان لامپ اشعه ایکس، نوع ماده هدف و فیلتراسیون وابسته است.

### چه عواملی روی کیفیت و کمیت اشعه ایکس اثرگذار هستند:

1- جنس ماده هدف 2- ولتاژ (kVp) اعمال شده 3- جریان لامپ اشعه ایکس (mA) 4- فیلتر 5- شکل موج ولتاژ

نکته:

کیفیت تشعشع عمدتاً به KVP بستگی دارد. ولی در تشعشع اختصاصی علاوه بر KVP به عدد اتمی هدف هم بستگی دارد.

### تفاوت پرتوهای کاتدیک و X

پرتوهای کاتدیک حامل انرژی هستند و در میدان‌های الکتریکی و مغناطیسی منحرف می‌شوند و در این حال نشان می‌دهند که دارای بار الکتریکی منفی هستند. خاصیت یونیزاسیون و احیاکنندگی دارند و به همین دلیل می‌توانند باعث تحریک بافت‌های زنده شوند. همچنین در برخی از مواد شیمیایی مانند مواد فسفرسانت درخشش ایجاد می‌کنند. پرتوهای ایکس از جنس امواج الکترومغناطیس هستند. این فوتون‌ها صفحه عکاسی را سیاه و گازها را یونیزه می‌کنند؛ اما به علت اینکه بار الکتریکی در میدان‌های الکتریکی و مغناطیسی منحرف نمی‌شوند.

سؤال: در فرایند تشعشع عمومی یا برمزاشارتالنگ اشعه ایکس کدام عامل حداقل طول موج فوتون‌های ایکس را تعیین می‌کند؟

1. جریان لامپ

2. فیلتراسیون پرتو

3. ولتاژ لامپ مولد اشعه ایکس

4. عدد اتمی ماده هدف

گزینه 3: هنگامی که یک جریان الکترونی سریع بصورت ناگهانی به آند لامپ اشعه ایکس برخورد می‌کند، شتاب خود را از دست می‌دهد و در اثر تبدیل انرژی، اشعه ایکس تولید می‌شود. در نتیجه بنابر اهمیت عملکرد لامپ مولد، حداقل طول موج فوتون‌های تولیدی توسط ولتاژ لامپ مشخص می‌شود.

## برخوردهای اساسی بین اشعه ایکس و ماده

فوتون های  $x$  در محدوده انرژی های تشخیصی غالباً با الکترون های مداری برخورد می کنند انواع برخوردهای ممکن عبارتند از:

1- **پراکندگی همدوس (Coherent Scattering):** برخوردی است که بدون ایجاد تغییر در طول موج پرتو، صرفاً جهت آن را تغییر می دهد؛ یعنی فوتون بدون تغییر انرژی مسیرش تغییر می کند و یونیزاسیونی اتفاق نمی افتد.

2- **اثر فوتوالکتریک (Photoelectric effect):** اگر فوتون ورودی از طریق فوتوالکتریک با اتم هدف برخورد کند، تمام انرژی خود را به یکی از الکترون های اتم می دهد (یعنی، فوتون کاملاً جذب اتم می شود). اتم با جذب انرژی و پرتاب یک الکترون که دارای انرژی جنبشی  $(E_e)$  برابر با اختلاف انرژی فوتون  $(E_\gamma)$  و انرژی بستگی الکترون در لایه است  $(E_e = E_\gamma - B.E.)$  یونیزه می شود. الکترون می تواند از هریک از لایه های اتم پرتاب شود، اگر از لایه های داخلی (مثلاً  $K$ ) رها شود خلأ ایجاد شده در این لایه با الکترونی از لایه بالاتر (مثلاً  $L, M$ ) پر می شود، این عمل سبب انتشار پرتوی  $x$  مشخصه یا الکترون اوژه، می شود. اگر الکترون لایه بالاتر در برهمکنش فوتوالکتریک شرکت کند، اتم به طور ساده یونیزه می شود.

3- **پراکندگی کمپتون:** در این فرآیند، فوتون پُر انرژی با الکترون، مشابه توپ بیلیارد برخورد می کند. فوتون ورودی انرژی از دست رفته می دهد و الکترون با جذب انرژی پراکنده می شود. مقدار دقیق کسب انرژی الکترون و یا از دست دادن انرژی فوتون به زاویه پراکندگی و انرژی فوتون ورودی  $E_\gamma$  بستگی دارد. به طور کلی، افزایش زاویه پراکندگی فوتون با افزایش انتقال انرژی فوتون به الکترون همراه است.

4- **تولید جفت:** وقوع این برهمکنش، نیازمند پرتوی  $\gamma$  با انرژی بیش از  $1/02 \text{ MeV}$  است. با عبور پرتوی  $\gamma$  با انرژی بیش از این مقدار، از میدان الکتریکی هسته، یک الکترون و یک پوزیترون تولید می شود (بخشی از انرژی پرتوی  $\gamma$  به ماده تبدیل می شود). این پدیده، تولید جفت نامیده می شود. انرژی مازاد پرتوی گاما  $(E_\gamma - 1/02 \text{ MeV})$  به صورت انرژی جنبشی بین  $e^-$  و  $e^+$  تقسیم می شود.

5- **تجزیه نوری:** اگر انرژی اشعه ایکس 5 تا 7 مگا الکترون ولت باشد می تواند مستقیماً توسط هسته جذب شود. پس هسته برانگیخته شده پروتون یا نوترون یا ذره  $\alpha$  یا ذرات دیگر ساطع می کند. چنین پدیده ای در محدوده ای از انرژی های اشعه ایکس تشخیصی اتفاق نمی افتد.

### تضعیف و نفوذ پرتوهای $X$ یا $\gamma$

تضعیف عبارت است از کاهش شدت یک دسته پرتو اشعه ایکس در هنگام عبور از ماده که به سبب جذب در ماده یا تفرق و شکسته شدن فوتون های دسته اشعه ایجاد می شود. کیفیت اشعه تک انرژی در حین عبور از یک ماده جاذب تغییری نمی کند؛ اما تعداد آن ها کاهش خواهد یافت.

**سؤال:** تغییر چگالی الکترونی ماده با تغییر کدام یک از پدیده های زیر همراه است؟

1. تولید جفت

2. کلاسیک

3. کمپتون

4. فوتوالکتریک

گزینه 3: در پراکندگی کمپتون، فوتون پُرانرژی با الکترون، مشابه توپ بیلیارد برخورد می‌کند. فوتون ورودی انرژی از دست می‌دهد و الکترون با جذب انرژی پراکنده می‌شود. مقدار دقیق کسب انرژی الکترون و یا از دست دادن انرژی فوتون به زاویه پراکندگی و انرژی فوتون ورودی  $E_\gamma$  بستگی دارد. به‌طور کلی، افزایش زاویه پراکندگی فوتون با افزایش انتقال انرژی فوتون به الکترون همراه است.

### پرتوهای اسکتر

آنچه در قسمت‌های قبلی بحث شده است در مورد پرتوهای اولیه بوده است که بدون تغییر از بدن بیمار عبور می‌کنند و یا اینکه کاملاً از دسته اشعه مفید حذف می‌شوند. پرتوهای اولیه حاوی اطلاعات رادیولوژیکی هستند؛ اما در اغلب کارهای روزمره پرتوهای پراکنده یا اسکتر 50 تا 90 درصد از تعداد کل فوتون‌هایی که از بدن بیمار خارج می‌شوند را تشکیل می‌دهند. اگر تمام تشعشعات نامطلوب را پرتوهای ثانویه بنامیم، دقیق‌تر خواهد بود؛ بنابراین پرتوهای ثانویه شامل فوتون‌ها و الکترون‌هایی هستند که در مه آلودگی فیلم مؤثر می‌باشند. پرتوهای ثانویه مهم از طریق واکنش کمپتون تولید می‌شوند.

### عوامل مؤثر در تولید پرتوهای اسکتر

سه عامل بر میزان پرتوهای اسکتر نقش مهم دارند: 1- کیلو ولتاژ (kVp)، 2- ضخامت ناحیه مورد رادیوگرافی و 3- اندازه میدان تابش. میزان اسکتر با عوامل گفته‌شده ارتباط مستقیم دارد.

### صافی‌ها (فیلتر)

فیلتر کردن روشی است که در آن انرژی متوسط یک دسته اشعه ناهمگن با عبور از یک ماده جاذب افزایش می‌یابد. یک دسته پرتو اشعه ایکس دارای یک طیفی از انرژی‌ها مختلف است. فوتون با انرژی‌های پایین قادر به عبور از بدن بیمار نیستند و بنابراین نقشی در تصویر ندارند و تنها با جذب در قسمت‌های سطحی بدن، دز دریافتی بیمار را افزایش می‌دهند. برای جذب اشعه‌های ایکس کم انرژی از فیلتر استفاده می‌کنند که در بین بیمار و لامپ اشعه ایکس قرار می‌گیرند. فیلترها معمولاً یک صفحه فلزی هستند و نقش آن‌ها کاهش دز دریافتی بیمار می‌باشد. در رادیولوژی، یک دسته پرتو اشعه ایکس در سه سطح مختلف فیلتر می‌شود، 1- لامپ اشعه ایکس و حفاظ آن (فیلتراسیون ذاتی) 2- صفحات فلزی که در مسیر دسته اشعه قرار می‌گیرند (فیلتراسیون اضافی) 3- بیمار.

با به‌کارگیری فیلترها، شدت یک دسته اشعه ایکس کاهش می‌یابد ولی در عوض انرژی مؤثر دسته پرتو

افزایش می‌یابد.

سؤال: کاربرد فیلتر اضافی در مولد اشعه ایکس:

1. دز جذبی بیمار را کاهش می‌دهد.

2. تأثیری در دز جذبی بیمار ندارد.

3. قدرت نفوذ اشعه ایکس را کاهش می‌دهد.

4. کمیت اشعه را افزایش می‌دهد.

گزینه 1: فیلتر کردن روشی است که در آن انرژی متوسط یک دسته اشعه ناهمگن با عبور از یک ماده جاذب افزایش می‌یابد. یک دسته پرتو اشعه ایکس دارای یک طیفی از انرژی‌ها مختلف است. فوتون با انرژی‌های پایین قادر به عبور از بدن بیمار نیستند و بنابراین نقشی در تصویر ندارند و تنها با جذب در قسمت‌های سطحی بدن، دز دریافتی بیمار را افزایش می‌دهند. برای جذب اشعه‌های ایکس کم انرژی از فیلتر استفاده می‌کنند که در بین بیمار و لامپ اشعه ایکس قرار می‌گیرند  
با بکارگیری فیلترها، شدت یک دسته اشعه ایکس کاهش می‌یابد ولی در عوض انرژی مؤثر دسته پرتو افزایش می‌یابد.

### سیستم‌های محدودکننده اشعه ایکس

یک محدودکننده دسته اشعه ایکس، وسیله‌ای است که به دهانه حفاظ لامپ اشعه ایکس متصل می‌شود.

### گرید

گرید یا شبکه، شامل یک سری از تیغه‌های سربی می‌باشد که به وسیله مواد شفاف نسبت به اشعه از همدیگر جدا شده‌اند. هدف از بکار بردن گرید حذف پرتوهای ثانویه (اسکتر) می‌باشد که بین بیمار و فیلم قرار می‌گیرد. انتخاب گرید بر اساس یک مصلحت‌گرایی بین کیفیت فیلم و تابش بیمار صورت می‌گیرد. گرید با نسبت‌های بالا (نسبت گرید عبارت است از نسبت ارتفاع تیغه‌های سربی به فاصله بین آن‌ها)، تصویر با کنتراست بهتر عرضه می‌کنند ولی در عوض دز دریافتی بیمار را افزایش می‌دهند.

### صفحات تقویت‌کننده (تشدیدکننده)

صفحات تشدیدکننده، وسیله‌ای هستند که انرژی پرتو ایکس را به نور مرئی تبدیل می‌کنند. صفحات تقویت‌کننده بر اساس خاصیت فلورسانس اشعه ایکس ساخته شده‌اند و باعث کاهش دز بیمار می‌شوند اگرچه عیب آن‌ها این است که وضوح تصویر را کم می‌کنند.

### ساختمان فیلم رادیوگرافی و عمل ظهور و ثبوت تصویر

یک فیلم رادیوگرافی از هفت لایه تشکیل شده است.

1- لایه پایه اصلی (Base) متشکل از تری استات سلولز و یا پلی استر که معمولاً به خاطر استحکام و پایداری ابعادی بیشتر، از پلی استر استفاده می‌شود.

2- یک لایه خیلی نازک که وظیفه الحاق لایه امولسیون را به لایه اصلی فیلم دارا می‌باشد (Adhesive) و از جنس ژلاتین و مواد چسبنده تشکیل شده است.



3- یک لایه امولسیون (Emulsion) که اساساً متشکل از کریستال‌های هالید نقره معلق شده در ژلاتین است. لایه امولسیون مهم‌ترین لایه فیلم می‌باشد و به پرتو ایکس، پرتو گاما، نور، گرما، فشار و مواد شیمیایی بسیار حساس می‌باشد. نرخ مخلوط کردن هالیدهای نقره و روش آن، سرعت و مشخصات دیگر فیلم را تعیین می‌کند.

4- یک لایه ژلاتین سخت شده (Supercoat) به گونه‌ای که از ماده امولسیون محافظت نماید و آن‌ها از صدمات مکانیکی نظیر خراش و سایش مصون بدارد.

## مراحل ظهور و ثبوت (The processing Cycle)

### مرحله ظهور

هدف اصلی این مرحله تبدیل تصویر پنهانی به تصویر قابل‌رؤیت می‌باشد. برای این منظور دانه‌های هالید نقره موجود در فیلم که تحت تابش قرار گرفته‌اند، تبدیل به نقره‌های فلزی می‌شوند. ولی دانه‌هایی که تحت تأثیر تابش نور یا اشعه ایکس قرار نگرفته‌اند، تقریباً بدون تغییر باقی می‌مانند.

### مرحله ثبوت

توقف عمل داروی ظهور جذب‌شده در امولسیون، ثابت کردن تصویر و شستن هالیدهای نقره و پایداری از اتفاقاتی است که در این مرحله رخ می‌دهد. مواد اصلی محلول ثبوت شامل حلال، عوامل ثبوت، اسید، مواد سخت‌کننده، بافر، محافظت‌کننده و مواد ضد رسوب است.

### مرحله شستشو

هنگامی که فیلم، تانک ثبوت را ترک می‌کند، امولسیون فیلم از داروی ثبوت اشباع شده است. در صورتی که این مواد از روی فیلم برداشته نشود، پس از مدتی روی سطح فیلم لکه‌های زرد - قهوه‌ای به وجود می‌آید و به‌منظور جلوگیری از این اثرات می‌باید، فیلم از مرحله شستشو عبور کند.

### مرحله خشک کردن

مرحله خشک کردن، آخرین مرحله از مراحل ظهور و ثبوت می‌باشد و در آن تمام آب و مواد دیگر از امولسیون (فیلم) تبخیر می‌شوند.

### دانسیتته فوتوگرافیک

تابش (mAs) فیلم رادیوگرافی منجر به ایجاد سیاهی یا دانسیته بر روی فیلم می‌شود. دو قاعده کلی و البته نه‌چندان دقیق را باید به خاطر سپرد: 1- mAs دانسیته فیلم را کنترل می‌کند. 2- kVp کنتراست تصویر را کنترل می‌کند؛ بنابراین میزان سیاهی فیلم را دانسیته فیلم گویند؛ که به‌صورت لگاریتم نسبت شدت نور تابیده‌شده به فیلم (IO) به‌شدت نور عبوری از فیلم (I) تعریف میزان سیاهی فیلم را دانسیته فیلم گویند؛ که به‌صورت لگاریتم نسبت شدت نور تابیده‌شده به فیلم (IO) به‌شدت نور عبوری از فیلم (I) تعریف می‌شود:

$$D = \log \frac{I_0}{I}$$

چگالی نوری فیلم یا دانسیته با شدت پرتوهای بستگی مستقیم و با توان دوم فاصله کانونی تا فیلم بستگی عکس دارد. چگالی با توان دوم kvp دستگاه بستگی مستقیم دارد.

### کنتراست فیلم

کنتراست عبارت است از اختلاف دانسیته بین نواحی مختلف تصویر در کلیشه رادیوگرافی. کنتراست رادیوگرافی به کنتراست جسم و کنتراست فیلم بستگی دارد. کنتراست جسم را می‌توان برحسب شدت تشعشع خروجی از بافت‌ها با ضریب جذب معین تعریف کرد. بر این اساس کنتراست به وسیله ضخامت، دانسیته یا چگالی، اختلاف اعداد اتمی قسمت‌های مختلف جسم، انرژی اشعه ایکس تابشی، مواد کنتراست‌زا و پرتوهای اسکتر تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

کنتراست تشعشع برابر است با:

$$\text{radiation contrast} = \ln \frac{I_2}{I_1} = -\mu \Delta x$$

### ضخامت یک بافت فرضی $\Delta x$ و $\mu$ ضریب تضعیف خطی

علامت منفی نشان می‌دهد که افزایش ضخامت بافت موردنظر تشعشع خروجی را کاهش می‌دهد و در ضمن اگر به جای بافت، فضای خالی یا حفره قرار داشته باشد کنتراست برابر با  $+\mu \Delta x$  خواهد شد.

- استخوان به علت دارا بودن ضریب تضعیف خطی کنتراست بهتری نسبت به بافت نرم ایجاد می‌کند.
- اسکتر یا پراکندگی کنتراست را کم می‌کند.
- با افزایش انرژی کنتراست استخوان و بافت نرم هر دو کم می‌شود.
- هر قدر ضخامت ماده جاذب بیشتر باشد قابلیت نفوذ اشعه بیشتر یعنی طول موج کوتاه‌تر است. جنس این محیط جاذب برای اشعه نرم آلومینیوم و برای پرتوهای سخت از مس است. ضخامت برحسب میلی‌متر است.

### کنتراست تصویر عبارت است از اختلاف در دانسیته دونقطه از فیلم

$$Cr = D_2 - D_1$$

اگر بجای  $D_1$  و  $D_2$  مقادیر آن‌ها را بگذاریم:

$$Cr = \log\left(\frac{I_i}{I_2}\right) - \log\left(\frac{I_i}{I_1}\right) = \log I_2 - \log I_1$$

یعنی کنتراست تصویر برابر است با اختلاف لگاریتم‌های شدت نورهای خروجی از دو نقطه کلیشه رادیولوژی. کنتراست تصویر به دو عامل بستگی دارد:

(1) کنتراست جسم و فیلم

(2) میزان اشعه پراکنده شده

کنتراست فیلم به چهار عامل بستگی دارد: 1- منحنی مشخصه فیلم 2- دانسیته فیلم 3- تابش مستقیم یا غیرمستقیم (که توسط صفحه تشدیدکننده معلوم می‌شود) 4- ظهور فیلم

سؤال: از یک فیلم رادیوگرافی که در معرض اشعه ایکس قرار گرفته است نورسنجی به عمل می آید کسری از نور که از آن عبور می نماید 0.001 نور اولیه است. دانسیته این فیلم برابر است با:

1. یک هزارم

2. یک سوم

3. 3

4. 1000

گزینه 3: براساس رابطه زیر

$$Cr = \log\left(\frac{I_i}{I_2}\right) - \log\left(\frac{I_i}{I_1}\right) = \log I_2 - \log I_1$$

کنتراست برابر است با تفاضل لگاریتم  $10^{-3}$  و 1 که برابر است با 3.

### منحنی مشخصه فیلم

درک ارتباط بین تابش دریافتی یک فیلم و دانسیته ایجادشده به وسیله آن تابش امری ضروری می باشد. ارتباط بین تابش و دانسیته به صورت یک منحنی قابل نمایش است که به آن منحنی مشخصه فیلم (H&D) گویند. شکل منحنی مشخصه نشان دهنده میزان تغییر در دانسیته فیلم در اثر تغییرات تابش می باشد. شیب منحنی قابل اندازه گیری بوده و می توان آن را به صورت عددی بیان کرد. به شیب منحنی اصطلاحاً گامای فیلم گویند. اگر تغییرات دانسیته فیلم را در برابر شدت تابش نسبی رسم کنیم منحنی ویژه فیلم به دست می آید. شیب منحنی را گامای فیلم  $\gamma$  گویند که در حقیقت بیان کننده کنتراست فیلم است. فیلمی که اندازه گامای آن برابر 1 باشد از نظر رادیولوژی تشخیصی مناسب است.

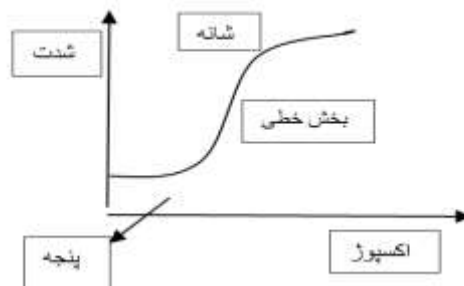
$$\gamma = \frac{D_2 - D_1}{\log E_2 - \log E_1}$$

$E_1$  و  $E_2$  اکسپوزرها یا پرتوهای های مربوط به دانسیته های  $D_1$  و  $D_2$  است؛ و چون  $E$  با شدت پرتو رسیده به فیلم متناسب است با به کارگیری فرمول کاهش پرتو در گذر یک جسم کنتراست در یک رادیو گراف را می توان به دست آورد.

$$Cr = D_2 - D_1 = \gamma 0.4343(\mu_1 - \mu_2)X$$

حساسیت فیلمها را از روی منحنی مشخصه فیلم تشخیص می دهند. حساسیت بیشتر یعنی کنتراست بیشتر.

منحنی مشخصه فیلم دارای سه بخش اصلی است (شکل 5-6): 1- پنجه، 2- بخش خطی و 3- شانه



شکل 5-1- منحنی مشخصه فیلم

## عوامل هندسی مؤثر در کیفیت تصویر

عوامل هندسی مؤثر بر کیفیت تصویر رادیوگرافی شامل، بزرگنمایی، به هم ریختگی، نیم سایه و حرکت است.

### قانون عکس مجذور فاصله

شدت پرتو دهی با عکس توان دوم فاصله متناسب است؛ یعنی اگر فاصله 3 برابر شود شدت به یک نهم مقدار اولیه کاهش می یابد. همچنین این قانون به عنوان یکی از اصول حفاظت در برابر تشعشع در نظر گرفته می شود.

### فلورسکوپی

برای مطالعه دینامیک بافت ها مانند حرکت لوله گوارش می توان از فلورسکوپی استفاده کرد. در این روش تصویر اولیه توسط یک صفحه فلورسانس به نور مرئی تبدیل می شود؛ و بر روی یک نمایشگر نشان داده می شود. یک سیستم فلورسکوپی شامل دو قسمت اساسی از جمله لامپ اشعه ایکس و صفحه فلورسکوپی است. لامپ و صفحه فلورسکوپی معمولاً در دو انتهای یک بازوی C شکل متصل شده اند تا امتداد آن ها در یک راستا حفظ شود. در فلورسکوپی از یک لامپ استاندارد با آند دوار، شبیه به آنچه در رادیوگرافی بکار می رود، استفاده می شود. یکی از قسمت های مهم یک سیستم فلورسکوپی لامپ تقویت کننده های اشعه ایکس می باشد.

### لامپ یا صفحه تشدید کننده تصویر یک محفظه شیشه ای خلأ است که دارای چهار قسمت زیر

می باشد:

1- صفحه فسفر ورودی و فتوکاتد 2- عدسی های کانونی کننده الکترواستاتیکی 3- آند شتاب دهنده 4- صفحه فسفر خروجی

یک دسته اشعه ایکس پس از عبور از بدن، به لامپ تقویت کننده تصویر وارد می شود. صفحه فلورسنت ورودی، فوتون های اشعه ایکس را جذب کرده و انرژی آن ها را به فوتون های نوری تبدیل می کند. سپس فوتون های نوری به فتوکاتد برخورد کرده و موجب تابش فوتوالکترون ها از آن می شود. الکترون ها بلافاصله از فتوکاتد به واسطه اختلاف پتانسیل زیاد بین آند و فتوکاتد، به سمت آند کشده می شوند. همچنان که الکترون ها از کاتد به سمت آند جریان می یابند به وسیله عدسی های الکترواستاتیکی کانونی گشته و به سمت صفحه فلورسنت خروجی هدایت می شوند. با برخورد الکترون ها به صفحه خروجی، فوتون های نوری تابش می شوند و تصویر فلورسکوپی را تشکیل می دهند.

### توموگرافی کامپیوتری (CT-Scan)

سی تی CT برای حذف نمودن سایه های ناخواسته که در رادیوگرام ساده از اعضا سر راه پرتو ایکس به وجود می آید طراحی شده است. در سی تی مشکل روی هم افتادن ارگان ها را که در رادیولوژی معمولی داریم، وجود ندارد. در سی تی تعداد زیادی پروجکشن از بیمار به دست می آید و اطلاعات سه بعدی حاصل در تشکیل یک برش یا مقطع دوبعدی بکار می روند. سی تی فقط تصاویر با مقاطع عرضی می گیرد و برای داشتن تصاویر در مقاطع کرونال و ساجیتال تصاویر را بازسازی می کنند. اساس توموگرافی کامپیوتری این است که ساختمان داخلی یک جسم می تواند از نما های

متعدد از آن، بازسازی شود. دو نوع آشکارساز مورد استفاده در سی تی اسکن شامل کریستال های سنتیلاسیون (چرخشی - چرخشی یا چرخشی - ثابت) و آشکارسازهای گاز گزنون (در سیستم های چرخشی - چرخشی) هستند. دز پرتو دریافتی بیمار از طریق آزمون سی تی اسکن به قدرت تفکیک کنتراست و فضای بستگی دارد. دزهای حدود 2 تا 4 سانتی گری عادی هستند.

**سؤال: عدد سیتی در هر پیکسل بیانگر کدام ویژگی بافت مورد تابش است؟**

1. کنتراست بافت
  2. ضریب جذب بافت
  3. کنتراست آشکارساز
  4. قدرت تفکیک در بافت
- گزینه 2: کنتراست فیلم عبارتست از اختلاف دانسیته بین نواحی مختلف تصویر در کلیشه رادیوگرافی. کنتراست رادیوگرافی به کنتراست جسم و کنتراست فیلم بستگی دارد. کنتراست جسم را می توان بر حسب شدت تشعشع خروجی از بافت ها با ضریب جذب معین تعریف کرد.

### حتماً یادم باشد:

- کاند، قطب منفی لامپ اشعه ایکس می باشد و آند قطب مثبت لامپ اشعه ایکس می باشد.
- اگر قسمت ضخیم بدن بیمار در سمت کاند تیوب قرار گیرد عیب شدت اشعه ایکس به حسن تبدیل می شود.
- موج فوتون های اشعه ایکس در فرآیند ترمزی به انرژی الکترون ها وابسته است و انرژی الکترون ها به اختلاف پتانسیل (kVp) دو سر لامپ مرتبط می باشد.
- شدت یک دسته اشعه ایکس عبارت است از حاصل ضرب تعداد فوتون های موجود در یک دسته پرتو در انرژی هر کدام از فوتون ها.
- فیلتر کردن روشی است که در آن انرژی متوسط یک دسته اشعه ناهمگن با عبور از یک ماده جاذب افزایش می یابد.
- دو قاعده کلی و البته نه چندان دقیق را در مورد دانست فوتوگرافیک باید به خاطر سپرد: 1- mAs دانسیته فیلم را کنترل می کند. 2- kVp کنتراست تصویر را کنترل می کند.
- کنتراست عبارت است از اختلاف دانسیته بین نواحی مختلف تصویر در کلیشه رادیوگرافی.
- ن شدت پرتو دهی با عکس توان دوم فاصله متناسب است.
- سی تی فقط تصاویر با مقاطع عرضی می گیرد و برای داشتن تصاویر در مقاطع کرونال و ساجیتال تصاویر را بازسازی می کنند.
- برای مطالعه دینامیک بافت ها مانند حرکت لوله گوارش می توان از فلورسکوپی استفاده کرد.

### سوالات فصل

1- در پرتونگاری اگر عدد اتمی مؤثر استخوان 14 و عدد اتمی ماده حاجب تزریقی در عروق 56 می باشد احتمال جذب اشعه ایکس در عروق نسبت به استخوان چند برابر است؟ (ضخامت عروق با استخوان مساوی ولی دانسیته آن نصف استخوان فرض می شود).

64 .1

32 .2

16 .3

8 .4

گزینه 1 : اثر فوتوالکتریک با توان سوم عدد اتمی رابطه مستقیم دارد بنابراین

$$\left(\frac{56}{14}\right)^3 = 64$$

2- در پرتونگاری از صفحات تشدیدکننده برای چه منظوری استفاده می شود؟

1. کاهش بزرگنمایی

2. افزایش کنتراست

3. کاهش دوز بیمار

4. افزایش وضوح تصویر

گزینه 3 : صفحات تشدیدکننده بین بیمار و فیلم رادیوگرافی قرار می گیرند. نقش آنان تبدیل اشعه ایکس به انرژی نورانی می باشد. استفاده از آنان موجی کاهش شرایط پرتودهی و بنابراین کاهش دز دریافتی بیمار را در پی دارند؛ اما استفاده از آنان وضوح تصویر را کاهش می دهد.

3- در دستگاه رادیوگرافی با افزایش ضخامت فیلتر کدام یک از فاکتورهای زیر افزایش می یابد؟ (با فرض ثابت بودن سایر شرایط)

1. دوز پوست بیمار

2. شدت پرتوهای ایکس اولیه

3. دانسیته تصویر

4. انرژی مؤثر پرتوهای ایکس تابشی

گزینه 4 : استفاده فیلتر اشعه ایکس با انرژی های پایین را حذف و دز دریافتی بیمار را کاهش می دهد. همچنین وقتی دسته پرتو از فیلتر می گذرد انرژی مؤثر آن افزایش می یابد.

4- استفاده از فیلم بچ برای دزیتمتری پرتوکاران مبتنی بر کدام خاصیت پرتوهای یونیزان می باشد؟

1. فلورسانس

2. یونیزاسیون

3. فتوشیمیایی

4. حرارتی

گزینه 2 : . داخل دزیمتر یک رشته سیم کوارتز قرار دارد که در اثر باردار شدن خم می شود. در صورتی که دزیمتر در معرض پرتوهای یونساز قرار گیرد، یون های ایجاد شده در هوا باعث کاهش بار الکتریکی در رشته سیم می شود. با کاهش بار الکتریکی، سیم از حالت خمیدگی خارج می شود. با تغییر خمیدگی رشته سیم، سوزن متصل به انتهای

سیم در مقابل صفحه مدرج جابجا می شود. اختلاف بین دو نقطه (قبل و پس از جابجایی سوزن) میزان دز دریافتی را نشان می دهد.

#### 5- در پرتونگاری در صورت افزایش کیلوولت ضرایب جذب استخوان و بافت نرم چگونه تغییر می کنند؟

1. هر دو افزایش می یابند.
  2. هر دو کاهش می یابند.
  3. اولی افزایش، دومی کاهش می یابد.
  4. اولی کاهش، دومی افزایش می یابد.
- گزینه 2:
- وقتی انرژی زیاد شود قدرت نفوذ هم افزایش می یابد بنابراین ضریب جذب در تمام بافت های بدن کاهش می یابد.

#### 6- در پرتونگاری با اشعه ایکس کدام یک از موارد زیر قدرت نفوذ اشعه را افزایش می دهد؟

1. صافی یا فیلتر
  2. زمان تابش
  3. کاهش فاصله لامپ اشعه از بافت
  4. افزایش شدت جریان لامپ اشعه
- گزینه 1: عواملی که روی کیفیت و کمیت اشعه ایکس اثر گذار هستند:
- 1- جنس ماده هدف 2- ولتاژ (kVp) اعمال شده 3- جریان لامپ اشعه ایکس (mA) 4- فیلتر 5- شکل موج ولتاژ

استفاده از فیلتر منجر به افزایش انرژی مؤثر پرتو می گردد و انرژی که زیاد شود قدرت نفوذ هم افزایش می یابد.

#### 7- در پرتونگاری استفاده از گرید موجب ..... می گردد.

1. افزایش کنتراست تصویر
  2. کاهش دوز دریافتی بیمار
  3. افزایش دانسیته تصویر
  4. کاهش ناواضحی هندسی تصویر
- گزینه 1: گرید بین بیمار و فیلم قرار می گیرد. هدف از آن جذب پرتو پراکنده می باشد بنابراین کنتراست تصویر را افزایش می دهد؛ اما عیب استفاده از گرید افزایش دز دریافتی مریض می باشد.

#### 8- در یک لامپ مولد اشعه ایکس کدام یک از عوامل زیر به طور مستقیم در قدرت نفوذ پرتوهای ایکس

تولید شده مؤثر است؟

1. زمان تابش
2. شدت جریان لامپ
3. اختلاف پتانسیل دو سر فیلامان
4. اختلاف پتانسیل دو سر لامپ

گزینه 4: هنگامی که یک جریان الکترونی سریع بصورت ناگهانی به آند لامپ اشعه ایکس برخورد می کند، شتاب خود را از دست می دهد و در اثر تبدیل انرژی، اشعه ایکس تولید می شود. جهت شتاب دادن الکترون ها به سمت آند به یک منبع انرژی الکتریکی با پتانسیل بالا نیاز می باشد. با افزایش اختلاف پتانسیل دو سر لامپ می توان میزان نفوذ اشعه را افزایش داد.

**9- در لامپ مولد اشعه ایکس کدام یک از عوامل زیر بر روی کیفیت دسته اشعه ایکس تولید شده اثر ندارد؟**

1. میلی آمپر
  2. کیلوولت پیک
  3. فیلتر اضافی
  4. اندازه سطح کانونی
- گزینه 4: عواملی که روی کیفیت و کمیت اشعه ایکس اثر گذار هستند:
- 1- جنس ماده هدف 2- ولتاژ (kVp) اعمال شده 3- جریان لامپ اشعه ایکس (mA) 4- فیلتر 5- شکل موج ولتاژ

**10- در پرتونگاری استفاده از کدام عامل سبب افزایش پرتونگاری بیمار می شود؟**

1. فیلم سریع
  2. کیلوولت پیک بالا
  3. فیلم بدون صفحه تشدیدکننده
  4. نصب فیلتر اضافی
- گزینه 3: صفحات تشدید کننده، وسیله ای هستند که انرژی پرتو ایکس را به نور مرئی تبدیل می کنند. صفحات تقویت کننده بر اساس خاصیت فلورسانس اشعه ایکس ساخته شده اند و باعث کاهش دز بیمار می شوند بنابراین عدم استفاده از این صفحات، پرتونگاری را افزایش می دهد.

**11- کاربرد فیلتر اضافی در مولد اشعه ایکس:**

1. دز جذبی بیمار را کاهش می دهد.
  2. تأثیری در دز جذبی بیمار ندارد.
  3. قدرت نفوذ اشعه ایکس را کاهش می دهد.
  4. کمیت اشعه را افزایش می دهد.
- گزینه 1: فیلتر کردن روشی است که در آن انرژی متوسط یک دسته اشعه ناهمگن با عبور از یک ماده جاذب افزایش می یابد. یک دسته پرتو اشعه ایکس دارای یک طیفی از انرژی ها مختلف است. فوتون با انرژی های پایین قادر به عبور از بدن بیمار نیستند و بنابراین نقشی در تصویر ندارند و تنها با جذب در قسمت های سطحی بدن، دز دریافتی بیمار را کاهش می دهند. برای جذب اشعه های ایکس کم انرژی از فیلتر استفاده می کنند که در بین بیمار و لامپ اشعه ایکس قرار می گیرند. با بکارگیری فیلترها، شدت یک دسته اشعه ایکس کاهش می یابد ولی در عوض انرژی مؤثر دسته پرتو افزایش می یابد.



12- در بخش رادیوگرافی افزایش کدام یک از موارد زیر منجر به حفاظت بیشتر بیمار در برابر تشعشع می شود؟

1. آهنگ دوز
2. KVp
3. میدان تابش
4. میلی آمپر

گزینه 2: موج فوتون های اشعه ایکس در فرآیند ترمزی به انرژی الکترون ها وابسته است و انرژی الکترون ها به اختلاف پتانسیل (kVp) دو سر لامپ مرتبط می باشد. با افزایش kVp قدرت نفوذ پرتو زیاد می شود و پرتو کمتر توسط بافت ها جذب می گردد.

13- از یک فیلم رادیوگرافی که در معرض اشعه ایکس قرار گرفته است نورسنجی به عمل می آید. کسری از نور که از آن عبور می نماید 0/001 نور اولیه است. دانسیته این فیلم برابر است با:

1. یک هزارم
  2. یک سوم
  3. 3
  4. 1000
- گزینه 3:

$$OD = \log \frac{I_1}{I_2} = 3$$

14- در هنگام رادیوگرافی از دندان یک بیمار احتمال رویداد پدیده فوتوالکتریک تابع کدام گزینه است؟

1.  $Z$  و  $\frac{1}{E}$
  2.  $E$  و  $Z$
  3.  $\frac{1}{E}$  و  $Z^3$
  4.  $\frac{1}{E^3}$  و  $Z^3$
- گزینه 4:

اثر فوتوالکتریک با توان سوم عدد اتمی رابطه مستقیم و با توان سوم انرژی رابطه عکس دارد.

15- در پرتونگاری تشخیصی جذب فوتوالکتریک در کدام یک از بافت های زیر بیشتر روی می دهد؟

1. استخوان
2. چربی
3. عضله
4. خون

گزینه 1: هر بافتی که عدد اتمی بیشتر داشته باشد اثر فوتوالکتریک بیشتر رخ می دهد.

16- در طیف اشعه ایکس گسیل شده از یک دستگاه پرتونگاری تشخیصی کوتاه ترین طول موج متناظر است با:

1. کمترین KVp
2. بیشترین mA
3. بیشترین KVp
4. کمترین mA

گزینه 3: کوتاه ترین طول موج مربوط به حداکثر انرژی می باشد. موج فوتون های اشعه ایکس در فرآیند ترمزی به انرژی الکترون ها وابسته است و انرژی الکترون ها به اختلاف پتانسیل (KVp) دو سر لامپ مرتبط می باشد. در نتیجه بیشترین KVp کوتاه ترین طول موج را ایجاد میکند.

17- در دستگاه پرتونگاری تشخیصی با افزایش ضخامت فیلتر کیفیت اشعه ایکس .....؛ و کمیت آن ..... می یابد.

1. کاهش - افزایش
2. کاهش - کاهش
3. افزایش - افزایش
4. افزایش - کاهش

گزینه 4: کیفیت زیاد می شود زیرا انرژی مؤثر با فیلتر افزایش می یابد. حذف پرتوهای کم انرژی با فیلتر کمیت یا به عبارتی تعداد اشعه را کاهش می دهد و به این ترتیب عمق نفوذ را افزایش می دهد.

18- در رادیوگرافی، mAs کنترل کننده کدام یک از مشخصه های تصویر می باشد؟

1. کنتراست
2. دانسیته
3. آرتیفکت
4. رزولوشن

گزینه 2: دانسیته یا به عبارتی میزان سیاهی یا سفیدی یک تصویر به تعداد اشعه ایکس برخوردی وابسته است که توسط mAs کنترل می شود.

**نکته:** دو قاعده کلی و البته نه چندان دقیق را در مورد دانسیته فوتوگرافیک باید بخاطر سپرد:  $1 - \text{mAs}$  دانسیته فیلم را کنترل می کند.  $2 - \text{kVp}$  کنتراست تصویر را کنترل می کند.

19- در پرتونگاری پرتوکاران بیشتر در معرض تابش کدام دسته پرتو قرار دارند؟

1. عبوری
2. نشتی
3. اولیه

4. پراکنده

گزینه 4: میدان الکتریکی در کناره ها گرایش به پراکنده شدن دارد که این باعث کوچک شدن شدت و گرما در بافت عمقی نسبت به سطحی می شود در نتیجه کارکنان عمدتاً در معرض این پرتوهای پراکنده قرار می گیرند.

**20- استفاده از صفحات تشدیدکننده در رادیوگرافی جهت چه منظوری می باشد؟**

1. بهبود کنتراست

2. افزایش وضوح

3. کاهش دز بیمار

4. بهبود رزولوشن

گزینه 3: صفحات تشدید کننده، وسیله ای هستند که انرژی پرتو ایکس را به نور مرئی تبدیل می کنند. صفحات تقویت کننده بر اساس خاصیت فلورسانس اشعه ایکس ساخته شده اند و باعث کاهش دز بیمار می شوند اگرچه عیب آنها این است که وضوح تصویر را کم می کنند.

**21- کدام یک از پدیده های زیر در کیفیت رادیوگرافی تأثیر مثبت دارد؟**

1. فوتوالکتریک

2. کامپتون

3. تولید جفت

4. تامسون

گزینه 1: جذب افتراقی ناشی از پدیده فوتوالکتریک است. پراکندگی کامپتون با تولید پرتو پراکنده کیفیت تصویر را خراب می کند.

**22- در یک لامپ مولد اشعه ایکس کیفیت دسته پرتو تولیدشده به کدام یک از پارامترهای زیر بیشتر بستگی دارد؟**

1. جریان فیلامان

2. جریان لامپ (mA)

3. ولتاژ دو سر لامپ KVp

4. ولتاژ دو سر فیلامان

گزینه 3: عواملی که روی کیفیت و کمیت اشعه ایکس اثر گذار هستند:

1- جنس ماده هدف 2- ولتاژ (kVp) اعمال شده 3- جریان لامپ اشعه ایکس (mA) 4- فیلتر 5- شکل موج ولتاژ

کیفیت تشعشع عمدتاً به KVp بستگی دارد. ولی در تشعشع اختصاصی علاوه بر KVp به عدد اتمی هدف هم بستگی دارد

**23- تعیین سریع مقدار دز دریافتی یک پرتوکار با کدام دزیمتر فردی زیر امکان پذیر است؟**

1. فیلم بچ

2. TLD

3. دزیمتر قلمی

4. دزیمتر حلقه‌ای

گزینه 3: در مواردی که آگاهی سریع از میزان پرتوگیری فرد ضروری باشد استفاده از یک دزیمتر قرائت مستقیم مانند دزیمتر قلمی ضروری است. دزیمتر قلمی یک دزیمتر کمکی در کنار دزیمتر فیلم بچ یا TLD است. داخل دزیمتر یک رشته سیم کوارتز قرار دارد که در اثر باردار شدن خم می شود. در صورتی که دزیمتر در معرض پرتوهای یونساز قرار گیرد، یون های ایجاد شده در هوا باعث کاهش بار الکتریکی در رشته سیم می شود. با کاهش بار الکتریکی، سیم از حالت خمیدگی خارج می شود. با تغییر خمیدگی رشته سیم، سوزن متصل به انتهای سیم در مقابل صفحه مدرج جابجا می شود. اختلاف بین دو نقطه (قبل و پس از جابجایی سوزن) میزان دز دریافتی را نشان می دهد.

نکته: رایج ترین دزیمتر فردی در ایران، فیلم بچ میباشد.

**24- در گستره KVp مورد استفاده در رادیوگرافی تک دندان، کدام یک از اثرات زیر اثر غالب در تضعیف**

**در هنگام عبور از دندان محسوب می شود؟**

1. فوتوالکتریک

2. کامپتون

3. همدوس

4. تولید جفت

گزینه 1: دندان یک بافت استخوانی محسوب می شود که عدد اتمی بسیار بالایی دارد، بنابراین اثر فوتوالکتریک که با توان سوم عدد اتمی ارتباط مستقیم دارد در آن رخ می دهد

**25- افزایش در کدام یک از پارامترهای زیر موجب افزایش کیفیت پرتو ساطع شده از لامپ اشعه ایکس**

**می شود؟**

1. KVp

2. mA

3. mAs

4. سطح آند

گزینه 1: انرژی یا در واقع KVp تعیین کننده کیفیت پرتو می باشد

**26- قدرت نفوذ یک باریکه اشعه ایکس در رادیولوژی تشخیصی توسط ..... کنترل می شود.**

1. کیلوولت پیک

2. اندازه فیلامان

3. شدت جریان یا میلی آمپر

4. زمان

گزینه 1: قدرت نفوذ یک اشعه به انرژی آن وابسته می باشد که انرژی توسط KVp دو سر لامپ مولد تعیین می گردد.

27- در رادیوگرافی دندان چنانچه فاصله دندان پز شک از تیوب اشعه ایکس از یک متر به سه متر افزایش یابد شدت اشعه به چه نسبتی کاهش می یابد؟

1.  $\frac{1}{2}$

2.  $\frac{1}{3}$

3.  $\frac{1}{6}$

4.  $\frac{1}{9}$

گزینه 4: شدت یک دسته پرتو با عکس مجذور فاصله ارتباط مستقیم دارد؛ بنابراین با افزایش فاصله از یک متر به سه متر، شدت به یک نهم مقدار اولیه خود می رسد.

28- در صورتی که لایه نیم جذب استخوان 0/2 سانتی متر باشد نسبت اشعه ایکس عبوری از یک سانتی متر استخوان چقدر است؟  $I_0$  مقدار اشعه اولیه است.

1.  $\frac{1}{8} I_0$

2.  $\frac{1}{16} I_0$

3.  $\frac{1}{32} I_0$

4.  $\frac{1}{64} I_0$

گزینه 3: یک سانتی متر دارای 5 تا 0/2 می باشد؛ بنابراین شدت به یک سی و دوم مقدار اولیه خود می رسد. چراکه با عبور از هر لایه نیم سانتی استخوانی شدت اشعه ایکس نصف می شود.

29- در پرتونگاری به منظور افزایش کیفیت اشعه ایکس ..... را باید افزایش داد.

1. Kvp

2. میلی آمپر

3. زمان

4. سطح اند

گزینه 1: کیفیت یک دسته به Kvp آن وابسته است. با افزایش Kvp انرژی افزایش پیدا میکند و کیفیت را بالا میبرد.

30- در لامپ های مولد اشعه ایکس در رادیولوژی دلیل اصلی استفاده از آندهای دوار کدام است؟

1. افزایش انرژی اشعه

2. کاهش اثر پاشنه آند

3. افزایش تحمل حرارتی آند

4. ایجاد میدان الکتریکی قوی تر

گزینه 3: با استفاده از آندهای دوار، تحمل بار حرارتی آند افزایش می یابد و عمر تیوب اشعه ایکس افزایش می شود. در واقع چون آند می چرخد الکترون های برخوردی به سطح آند هر بار به قسمت های مختلف آند برخورد کرده و بنابراین از سوختگی در آند جلوگیری می شود.

31- اشعه ایکس و پرتو کاتدیک در کدام یک از خواص زیر با یکدیگر متفاوت هستند؟

1. ایجاد ضایعات بیولوژیک
2. ایجاد تحریک و یونیزاسیون
3. احیا املاح نقره (اثر روی فیلم عکاسی)
4. انحراف در میدان‌های الکتریکی

گزینه 4: پرتوهای کاتدیک حامل انرژی هستند و در میدان‌های الکتریکی و مغناطیسی منحرف می‌شوند و در این حال نشان می‌دهند که دارای بار الکتریکی منفی هستند. خاصیت یونیزاسیون و احیاکنندگی دارند و به همین دلیل می‌توانند باعث تحریک بافت‌های زنده شوند. همچنین در برخی از مواد شیمیایی مانند مواد فسفرسانت درخشش ایجاد می‌کنند. پرتوهای ایکس از جنس امواج الکترومغناطیس هستند. این فوتون‌ها صفحه عکاسی را سیاه و گازها را یونیزه می‌کنند. اما به علت اینکه بار الکتریکی در میدان‌های الکتریکی و مغناطیسی منحرف نمی‌شوند.

### 32- بر روی طیف پیوسته اشعه ایکس شدت مربوط به کوتاه‌ترین طول موج تولیدشده برابر است با:

1. بیشترین مقدار
  2. یک‌سوم مقدار بیشینه
  3. مقدار متوسط
  4. کمترین مقدار
- گزینه 4: شدت مربوط به کوتاه‌ترین طول موج کمترین میزان است؛ و شدت مربوط به یک‌سوم مقدار بیشینه انرژی، ماکزیمم است.

### 33- گرید وسیله‌ای است که بین بیمار و ..... به منظور ..... در رادیوگرافی

تشخیصی قرار می‌گیرد.

1. لوله مولد اشعه - کاهش شدت پرتوهای اولیه
  2. کاست فیلم - کاهش شدت پرتوهای اولیه
  3. لوله مولد اشعه - حذف پرتوهای پراکنده
  4. کاست فیلم - حذف پرتوهای پراکنده
- گزینه 4: گرید یا شبکه، شامل یک سری از تیغه‌های سربی می‌باشد که به وسیله مواد شفاف نسبت به اشعه از همدیگر جدا شده‌اند. هدف از بکاربردن گرید حذف پرتوهای ثانویه (اسکتر) می‌باشد که بین بیمار و فیلم قرار می‌گیرد. انتخاب گرید براساس یک مصلحت‌گرایی بین کیفیت فیلم و تابش بیمار صورت می‌گیرد. گرید با نسبت‌های بالا (نسبت گرید عبارتست از نسبت ارتفاع تیغه‌های سربی به فاصله بین آنها)، تصویر با کنتراست بهتر عرضه می‌کنند و لی در عوض دز دریافتی بیمار را افزایش می‌دهند.

### 34- علت ایجاد تصاویر استخوان در رادیوگرافی از ساق پا بالا بودن جذب نسبی پرتوهای اشعه ایکس در

بافت استخوان در اثر پدیده ..... است که وابستگی آن با عدد اتمی  $Z$  به صورت ..... است.

1. فوتوالکتریک -  $Z^3$
2. تولید جفت -  $Z^3$
3. کامپتون -  $Z$
4. پراکندگی تامسون -  $Z$

گزینه 1: اثر فوتوالکتریک با توان سوم عدد اتمی رابطه مستقیم و با توان سوم انرژی رابطه عکس دارد. و چون استخوان عدد اتمی بالایی دارد، جذب پرتو و وضوح آن بالاست

**35- در لامپ مولد اشعه ایکس کدام یک از موارد زیر موجب افزایش کیفیت یا قدرت نفوذ اشعه می‌گردد؟**

1. کاهش عدد اتمی هدف
  2. افزایش ماکزیمم ولتاژ دو سر لامپ
  3. افزایش شدت جریان فیلامان
  4. کاهش زمان پرتو تابی یا اکسپوزر
- گزینه 2: موج فوتون های اشعه ایکس در فرآیند ترمزی به انرژی الکترون ها وابسته است و انرژی الکترون ها به اختلاف پتانسیل (kVp) دو سر لامپ مرتبط می باشد. کیفیت تشعشع عمدتاً به KVP بستگی دارد. ولی در تشعشع اختصاصی علاوه بر KVP به عدد اتمی هدف هم بستگی دارد.

**36- اگر اشعه ایکس پس از برخورد به اتم بافت با طول موج مشابه طول موج اولیه پراکنده شود کدام پدیده**

**صورت گرفته است؟**

1. فوتوالکتریک
  2. کمپتون
  3. تامسون
  4. تولید جفت
- گزینه 3: در پراکندگی تامسون یا همدوس، پرتو اولیه تنها از مسیر اولیه خود منحرف می‌شود و تغییری در فرکانس و طول موج آن ایجاد نمی‌شود.

**37- بیشینه انرژی فوتونی در یک باریکه اشعه ایکس توسط کدام یک از گزینه‌های زیر تعیین می‌گردد؟**

1. عدد اتمی ماده هدف
  2. عدد اتمی ماده فیلتر
  3. ولتاژ اعمالی به مواد اشعه
  4. شدت جریان مولد اشعه
- گزینه 3: ماکزیمم انرژی توسط kVp تعیین می‌گردد که آن به‌نوبه خود تحت تأثیر ولتاژ دو سر لامپ می‌باشد.

**38- با ..... شیب منحنی مشخصه فیلم، کنتراست رادیوگرافی ..... می‌یابد.**

1. افزایش - افزایش
  2. افزایش - کاهش
  3. کاهش - افزایش
  4. کاهش - کاهش
- گزینه 1: درک ارتباط بین تابش دریافتی یک فیلم و دانسیته ایجاد شده به وسیله آن تابش امری ضروری می‌باشد. ارتباط بین تابش و دانسیته بصورت یک منحنی قابل نمایش است که به آن منحنی مشخصه فیلم (H&D) گویند.

شکل منحنی مشخصه نشان دهنده میزان تغییر در دانسیته فیلم در اثر تغییرات تابش می باشد. شیب منحنی قابل اندازه گیری بوده و می توان آن را بصورت عددی بیان کرد. به شیب منحنی اصطلاحاً گامای فیلم گویند.

**39- کدامیک از وسایل دوزیمتری زیر برای تخمین مقدار پرتوگیری حرفه‌ای کارکنان پرتوکار در ایران کاربرد وسیع تری دارد؟**

1. دوزیمتر ترمولومینسانس
  2. پیام بچ
  3. دوزیمتر قلمی
  4. دوزیمتر سنتیلاسیون
- گزینه 2: رایج ترین دوزیمتر در ایران: فیلم بچ و سریع ترین روش اندازه گیری: دوزیمتر قلمی

**40- هنگام پرتونگاری از یک بیمار منبع اصلی تولید اشعه پراکنده کدامیک از گزینه‌های زیر است؟**

1. هوا
  2. بدن بیمار
  3. کاست فیلم
  4. کلیماتور
- گزینه 2: تولید کننده اشعه اصلی الکترودها می باشند و اشعه های پراکنده را بدن در بازگشت میدان الکتریکی تولید می کند.

**41- هنگام خروج اشعه ایکس از آند دستگاه رادیوگرافی شدت پرتو ایکس به علت ..... در سمت**

..... بیشتر است.

1. زاویه دار بودن آند - آند
  2. زاویه دار بودن آند - کاتد
  3. اثر پاشنه - آند
  4. اثر پاشنه - کاتد
- گزینه 4: شدت پرتوهای ایکس خروجی از لامپ مولد اشعه، در تمام قسمت های دسته پرتو، یکسان نیست. اثر پاشنه یا **Heel effect** تفاوت شدت اشعه ایکس در سمت راست یعنی در سمت کاتد لامپ اشعه ایکس نسبت به طرف مخالف آن است زیرا هنگام خروج اشعه ایکس از آند توسط جسم آند مقداری از آن جذب می شود

**42- برای کاهش پهنی لبه‌های تصویر رادیوگرافی یا نیم سایه کدامیک از گزینه‌های زیر را انجام می دهید؟**

1. افزایش فاصله دستگاه از بیمار
2. کاهش فاصله دستگاه از بیمار
3. افزایش KVP
4. افزایش فاصله بیمار از فیلم



گزینه 1: افزایش فاصله دستگاه از بیمار یا کاهش فاصله بیمار با فیلم، وضوح تصویر را بیشتر و نیم سایه های لبه های تصویر را کاهش می دهد.

**43- در آزمون های رادیولوژی برای کاهش بزرگنمایی تصویر کدام یک از گزینه های زیر مطلوب است؟**

1. کاهش فاصله عضو مورد آزمون تا فیلم
  2. کاهش فاصله کانون لامپ تا فیلم
  3. افزایش فاصله عضو مورد آزمون تا فیلم
  4. کاهش زمان تابش اشعه به بدن
- گزینه 1: با کاهش فاصله عضو تا فیلم نیم سایه ها کاهش و اندازه تصویر به اندازه حقیقی عضو نزدیک تر می شود

**44- کدام یک از گزینه های زیر باعث کاهش پرتوگیری بیمار در رادیوگرافی می گردد؟**

1. افزایش کیلوولت پیک
  2. افزایش میلی آمپر ثانیه
  3. کاهش فاصله مرکز لامپ اشعه تا فیلم
  4. حذف فیلتر
- گزینه 1: با افزایش کیلوولت پیک، انرژی اشعه زیاد می شود بنابراین قدرت نفوذ اشعه هم زیاد می شود در نتیجه دز جذبی بیمار کاهش می یابد.

**45- در رادیوگرافی کدام یک از گزینه های زیر برای تنظیم اندازه میزان تابش اشعه و کاهش پرتوهای**

**پراکنده بکار می رود؟**

1. کولیماتور - گرید
  2. کولیماتور - صفحات تقویت کننده
  3. گرید - افزایش فاصله بیمار تا فیلم
  4. گرید - کاهش کیلوولت پیک
- گزینه 1: هدف از بکاربردن گرید حذف پرتوهای ثانویه (اسکتر) می باشد که بین بیمار و فیلم قرار می گیرد و کولیماتور به خروجی تیوب اشعه ایکس در محفظه تیوب متصل شده تا اندازه و شکل شعاع اشعه ایکس را تنظیم کند.

**46- در یک رادیوگرافی از بیمار شیب ناحیه خطی منحنی مشخصه فیلم برابر 3 و کنتراست عضو مورد نظر**

**با اعضای مجاورش برابر 2/5 می باشد کنتراست رادیوگرافی این بیمار کدام است؟**

1. 0/5
2. 2/5
3. 5/5
4. 7/5

گزینه 4: کنتراست عبارتست از اختلاف دانسیته بین نواحی مختلف تصویر در کلیشه رادیوگرافی. کنتراست رادیوگرافی به کنتراست جسم و کنتراست فیلم بستگی دارد. کنتراست جسم را می توان بر حسب شدت تشعشع خروجی از بافت ها با ضریب جذب معین تعریف کرد. بر این اساس کنتراست به وسیله ضخامت، دانسیته یا چگالی، اختلاف اعداد اتمی قسمت های مختلف جسم، انرژی اشعه ایکس تابشی، مواد کنتراست زا و پرتوهای اسکتر تحت تأثیر قرار می گیرد.

کنتراست رادیوگرافی برابر است با  $2/5$  ضربدر 3 که می‌شود  $7/5$ .

**47- بیمار چاقی شکمی بزرگ برای رادیوگرافی از ناحیه شکم مراجعه می‌کند برای افزایش قابلیت نفوذ اشعه ایکس کدام یک از گزینه‌های زیر باید افزایش یابد؟**

1. زمان تابش اشعه
  2. شدت جریان لامپ
  3. اختلاف پتانسیل لامپ یا KV
  4. سرعت چرخش آند لامپ
- گزینه 3: افزایش KVP انرژی اشعه ایکس و در نتیجه میزان نفوذ را افزایش می‌دهد.

**48- با افزایش فاصله بافت از فیلم کدام یک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟**

1. کنتراست
2. بزرگنمایی
3. نیم‌سایه
4. اسکتر

گزینه 4: با توجه به اینکه پرتوهای پراکنده یا اسکتر 50 تا 90 درصد از تعداد کل فوتون‌هایی که از بدن بیمار خارج می‌شوند را تشکیل می‌دهند. با افزایش فاصله بیمار از فیلم، میزان رسیدن این پرتوهای ثانویه به فیلم کاهش می‌یابد و وضوح بالا می‌رود.

**49- افزایش کدام یک از موارد زیر باعث کاهش اندازه نیم‌سایه می‌شود؟**

1. اندازه میدان تشعشع
2. اندازه فیلامان
3. ضخامت فیلتر اضافی
4. فاصله تیوپ اشعه از بیمار

گزینه 4: با کاهش فاصله بیمار از فیلم و افزایش فاصله تیوپ تولیدی اشعه از بیمار نیم‌سایه‌ها کاهش می‌یابد.

**50- در تشکیل تصویر رادیوگرافی کدام گزینه در جذب افتراقی و ایجاد کنتراست تأثیر چندانی ندارد؟**

1. دانسیته بافت‌های بدن
2. انرژی اشعه ایکس
3. عدد اتمی بافت‌های بدن
4. شدت جریان اشعه ایکس

گزینه 4: کنتراست عبارتست از اختلاف دانسیته بین نواحی مختلف تصویر در کلیشه رادیوگرافی. کنتراست رادیوگرافی به کنتراست جسم و کنتراست فیلم بستگی دارد. کنتراست جسم را می‌توان برحسب شدت تشعشع خروجی از بافت‌ها با ضریب جذب معین تعریف کرد. بر این اساس کنتراست به وسیله ضخامت، دانسیته یا چگالی، اختلاف اعداد اتمی قسمت‌های مختلف جسم، انرژی اشعه ایکس تابشی، مواد کنتراست‌زا و پرتوهای اسکتر تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

**51- کدام وسیله برای حذف اسکتر ایجادشده در بافت قبل از رسیدن به فیلم کاربرد دارد؟**

1. کولیماتور

2. گرید

3. ژنراتور

4. فیلتر

گزینه 4: در رادیولوژی، یک دسته پرتو اشعه ایکس در سه سطح مختلف فیلتر می شود، 1- لامپ اشعه ایکس و حفاظ آن (فیلتراسیون ذاتی) 2- صفحات فلزی که در مسیر دسته اشعه قرار می گیرند (فیلتراسیون اضافی) 3- بیمار.

**52- در محدوده تشعشع قابل قبول برای یک تصویر رادیوگرافی مناسب افزایش کدام عامل کنتراست را**

**کاهش می دهد؟**

1. انرژی اشعه

2. فاصله منبع اشعه از بیمار

3. زمان تابش اشعه

4. فاصله منبع اشعه از فیلم

گزینه 1: با افزایش انرژی قدرت نفوذ زیاد می شود بنابراین ضریب تضعیف بافت های مختلف هم کاهش می یابد و جذب افتراقی بافت همچنین کاهش می یابد. در نتیجه کنتراست خراب می شود.

**53- مهم ترین مکانیسمی که باعث ایجاد کنتراست بین بافت چربی و بافت های مجاور می شود کدام عامل**

**است؟**

1. عدد اتمی

2. دانسیته الکترونی

3. چگالی

4. ضخامت

گزینه 2: در بافت های نرم، مکانیسم اصلی ایجاد کنتراست پراکندگی کمپتون است که به شدت به دانسیته الکترونی وابسته است اما در بافت های سخت تحت تاثیر پدیده فوتوالکتریک قرار دارد و به عدد اتمی وابسته است.

**54- در پزشکی تشخیصی تصویر تشکیل شده نتیجه ..... می باشد.**

1. پراکندگی کامپتون

2. پراکندگی ساده

3. جذب افتراقی

4. تولید زوج

گزینه 3: جذب افتراقی اشعه موجب ایجاد مرز بین بافت ها و کنتراست می شود.

**55- عدد سی تی در هر پیکسل بیانگر کدام ویژگی بافت مورد تابش است؟**

1. کنتراست بافت
2. ضریب جذب بافت
3. کنتراست آشکارساز
4. قابلیت تفکیک در بافت

گزینه 2: کنتراست فیلم عبارتست از اختلاف دانسیته بین نواحی مختلف تصویر در کلیشه رادیوگرافی. کنتراست رادیوگرافی به کنتراست جسم و کنتراست فیلم بستگی دارد. کنتراست جسم را می توان برحسب شدت تشعشع خروجی از بافت ها با ضریب جذب معین تعریف کرد.

#### 56- در هنگام تشکیل تصویر رادیولوژی، کدامیک از برهم کنش های پرتوایکس با بافت منجر به ایجاد کنتراست طبیعی بافت می شود؟

1. کمپتون
2. فوتوالکتریک
3. تامسون
4. رایله

گزینه 2: اگر فوتون ورودی از طریق فوتوالکتریک با اتم هدف برخورد کند، تمام انرژی خود را به یکی از الکترون های اتم می دهد (یعنی، فوتون کاملاً جذب اتم می شود). اتم با جذب انرژی و پرتاب یک الکترون که دارای انرژی جنبشی ( $E_e$ ) برابر با اختلاف انرژی فوتون ( $E_\gamma$ ) و انرژی بستگی الکترون در لایه است ( $E_e = E_\gamma - B.E.$ ) یونیزه می شود. الکترون می تواند از هریک

از لایه های اتم پرتاب شود، اگر از لایه های داخلی (مثلاً K) رها شود خلاً ایجاد شده در این لایه با الکترونی از لایه بالاتر (مثلاً L, M) پر می شود، این عمل سبب انتشار پرتوی X مشخصه یا الکترون اوژه، می شود. اگر الکترون لایه بالاتر در برهمکنش فوتوالکتریک شرکت کند، اتم به طور ساده یونیزه می شود.

#### 57- در بحث رادیولوژی بخشی از پرتوهای پراکنده شده در بدن و غیرمفید اشعه ایکس به گیرنده می رسند، کدامیک از روش های زیر منجر به حذف این گونه پرتوها می گردد؟

1. استفاده از گرید
2. تزریق ماده حاجب
3. افزایش انرژی پرتو ایکس
4. افزایش عدد اتمی ماده هدف

گزینه 1: گرید یا شبکه، شامل یک سری از تیغه های سربی می باشد که به وسیله مواد شفاف نسبت به اشعه از همدیگر جدا شده اند. هدف از بکاربردن گرید حذف پرتوهای ثانویه (اسکتر) می باشد که بین بیمار و فیلم قرار می گیرد.

#### 58- با افزایش Kv اشعه ایکس.....

1. طیف گسسته اشعه ایکس در انرژی بالاتر به وجود می آید
2. همگنی اشعه ایکس افزایش می یابد

3. طیف پیوسته اشعه ایکس در انرژی بالاتر به وجود می آید

4. زمان تولید اشعه ایکس افزایش می یابد

گزینه 3: لامپ مولد میزان انرژی فوتون های اشعه ایکس را تعیین می کند که این وظیفه به اختلاف پتانسیل دوسر مولد بستگی دارد.

59- در یک لامپ اشعه ایکس که دارای دو فیلامان کوچک و بزرگ است فیلامان کوچک به منظور کاهش چه عاملی استفاده می شود؟

1. محوی حرکتی

2. محوی هندسی

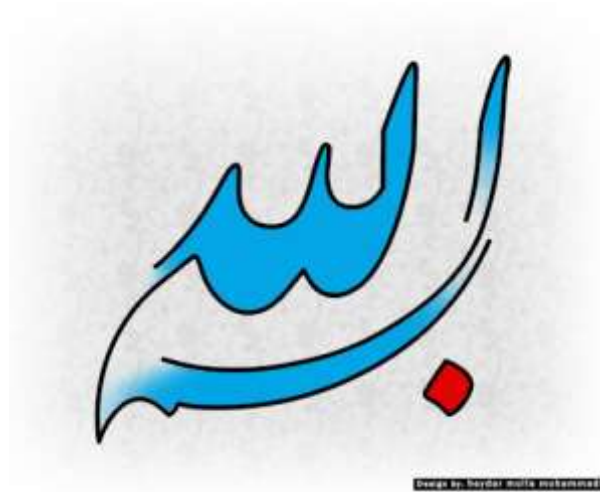
3. اسکتر

4. انرژی

گزینه 2:

تعداد فوتون های اشعه ایکس تولیدی کاملاً به تعداد الکترون هایی که از فیلامان به سمت آند حرکت می کنند بستگی دارد. منبع تولید الکترون فیلامان سیمی از جنس تنگستن می باشد و با پدیده ترمیونیک الکترون ها از سطح فیلامان جدا می شوند. فیلامان کوچک در این میان با هدایت الکترون ها محوی هندسی را کاهش می دهد.

# شیمی



کتاب تست شیمی

ویرایش 1402

مجموعه جزوات دکتر کوییز

برای تهیه جزوات ما لطفا به سایتمون به آدرس [www.drrahimi3.ir](http://www.drrahimi3.ir) مراجعه کنید یا به آیدی تلگرامی

@HOCINRAHIMI یا شماره تلفن 09214741663 دهید

کانال تلگرام ما

@lisans\_be\_pezeshkie

تست زنی برای دروس لیسانس به پزشکی بسیار مهم می باشد. بعد اتمام هر فصل از درس با فاصله یک الی دو روزه تست های آن فصل را کار کنید، دور اول بیشتر تمرکزتان بر روی جلو رفتن در جزوه باشد نه تست بیشتر، دور اول هر فصل 10 الی 20 سوال کار کنید کافی است. بعد اتمام کلیه دروس در دور دوم تست های بیشتر کار کنید.

تست زنی در فهم مطالب دروس بسیار مهم می باشد و حتما بعد اتمام هر فصل تست های آن فصل را کار کنید. تا با نحوه یی طرح سوالات آشنا شوید و بیشتر تمرکزتان را روی این مدل نکات قرار دهید. در دور اول بهتر است خلاصه برداری نکنید و صرفا نکات تستی را فلش کارت کنید و فلش کارت ها را به دفعات زیاد مرور کنید، در دور اول همه مطالب مهم به نظر می رسد در حالی که چنین نیست و فقط نکات تستی مهم می باشند و بارها در آزمون ها تکرار می شوند.

در داخل کتاب تست ها برای بعضی از سوالات پاسخ تشریحی قرار داده شده و بعضی ها پاسخ کلیدی دارند

سوالاتی که پاسخ تشریحی دارند، پاسخ تشریحی آن را نیز بخوانید و سوالاتی که پاسخ کلیدی دارند، صرفا نکته آن تست را یاد بگیرید

جزوات بعلاوه کتاب تست مکمل هم می باشند و ممکن است تستی باشد که در جزوه نبوده، اصلا ایرادی ندارد، همین نکته تستی را فلش کارت کنید و یاد بگیرید و بر سطح علمی خود بیفزایید

در تست زنی زود دچار قضاوت نشوید و افکار منفی نداشته باشید، در تست زدن دیدگاه اولتان یادگیری باشد و در درجه دوم محک زدن خودتان

به مرور زمان تست های صحیح بیشتری خواهید زد به شرط آنکه نکات تست هایی که کار می کنید را خوب یاد بگیرید، یادگیری مثل ترشی گذاشتن است و فقط شما باید به کارتان ادامه دهید و روز به روز بر یادگیری تان بیفزایید.

در کتاب تست بخشی به صورت تشریحی خلاصه از آن فصل آورده شده جهت مرور و جمع بندی مطالب

در آخر کتاب تست هم سوالات اخیر علوم پایه و لیسانس به پزشکی آورده شده که بسیار مهم و کمک کننده می باشند.

شاد و پیروز و موفق باشید حسین رحیمی

قبول شده آزمون لیسانس به پزشکی

## فهرست

- فصل اول : ساختار اتمی.....صفحه 4
- فصل دوم :خواص ،اتم و انواع آن.....صفحه 14
- فصل سوم :شکل هندسی مولکول ها.....صفحه 23
- فصل چهارم :استوکیومتری ، فرمول و معادلات شیمیایی.....صفحه 30
- فصل پنجم:حالت ماده و نمودارهای فازی.....صفحه 33
- فصل ششم: محلول ها ، خواص و واکنش های شیمیایی.....صفحه 40
- فصل هفتم:تعادل شیمیایی.....صفحه 46
- فصل هشتم :آلکان ها.....صفحه 53
- فصل نهم :شیمی فضایی.....صفحه 63
- فصل دهم :آلکیل هالید ها.....صفحه 68
- فصل یازدهم: الکن ها.....صفحه 72
- فصل دوازدهم:سیکلو آلکان ها.....صفحه 81
- فصل سیزدهم:آلکین ها.....صفحه 86
- فصل چهاردهم: ترکیبات آروماتیک.....صفحه 94
- فصل پانزدهم:الکل ها.....صفحه 104
- فصل شانزدهم: آلدئید ها و کتون ها.....صفحه 117
- فصل هفدهم:اسید های کربوکسیلیک و مشتقات آنها.....صفحه 124
- فصل هجدهم:آمین ها.....صفحه 132
- فصل نوزدهم:پلیمر ها.....صفحه 136
- فصل بیستم: روش های طیف سنجی.....صفحه 138



### فصل اول

#### ساختار اتمی

درجه سختی : ۵

نظریه های شیمی دانان

امواج الکترومغناطیس

طیف پیوسته و خطی

مدل اوربیتالی

تعیین گروه اتم ها

#### نظریه دالتون

سنگ بنای شیمی جدید میباشد و بر اساس اصول زیر است:

۱. عناصر از ذرات بسیار ریزی به نام اتم تشکیل شده اند و تمام اتمهای یک عنصر یکسانند ولی اتم های

عناصر مختلف با یکدیگر متفاوت است.

۲. در یک واکنش شیمیایی گسست و پیوند رخ می دهد ولی هیچ اتمی به وجود نمی آید و از بین نمی

رود( قانون بقای جرم).

۲. در یک واکنش شیمیایی نوع اتم ها و نسبت آنها همواره ثابت است (نسبت های معین).

اشکالات نظریه دالتون:

۱. عدم توجه به وجود ایزوتوپ ها یعنی عناصری که از چندین نوع اتم تشکیل شده اند و از لحاظ جرمی

متفاوت هستند. ۲. اتم را به عنوان کوچکترین واحد سازنده عنصر در نظر گرفته با وجود الکترون و

پروتون ( کشف اشعه کاندی توسط پلوکر).

نظریه جوزف تامسون ( کیک کشمشی) :

۱. ذرات منفی الکترون در آن فضای ابرگونه با بار مثبت پراکنده شدند .

۲. اتم در مجموع خنثی است .

۳. ابر کروی مثبت فاقد جرم بوده و جرم اتم به تعداد الکترون های آن بستگی دارد.

۴. جرم زیاد اتم از وجود تعداد بسیار زیاد الکترون در آن ناشی می شود.

تامسون موفق به اندازه گیری نسبت بار به جرم الکترون شد و میلیکان موفق به اندازه گیری دقیق بار

الکترون شد.

نظریه رادرفورد:

او از ذرات مثبت آلفا استفاده کرد و به این نتیجه رسید که بار مثبت اتم در فضای کوچکی به نام هسته

اتم متمرکز شده است الکترون های اتم به سرعت به دور هسته می چرخند .

مشاهدات او : ۱. بخش اعظم ذرات آلفا بدون هیچ گونه مزاحمتی از ورقه طلا عبور کردند.

۲. هر چه نزدیک تر می شدند دفع آنها بیشتر می شد .

۳. ذراتی که به هسته برخورد می کردند به سمت منبع تابش بازمی گشتند پس این آزمایش وجود بخش

کوچک و متمرکزی به نام هسته شامل پروتون نوترون را اثبات کرد.

اشکالات نظریه رادرفورد :

(۱) در این مدل الکترون ها در حال چرخش به دور هسته می باشند و بر اساس قوانین فیزیک حرکت

شتابدار ذرات باردار باعث انتشار امواج الکترومغناطیس می شود و در نتیجه الکترون هنگام گردش به

دور هسته باید به طور مرتب انرژی خود را از دست داده و نهایتا جذب هسته شود.

(۲) این مدل قادر به توضیح طیف خطی عناصر نبود.

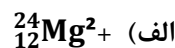
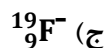
عدد اتمی : تعداد پروتون های هسته اتم که در سمت پایین و چپ به نماد شیمیایی نوشته میشود عدد

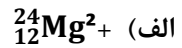
جرمی : تعداد نوکلئون ها یا پروتون به اضافه نوترون که در سمت بالا و چپ نماد شیمیایی نمایش داده

می شود.

یون : ذرات بارداری که حاوی یک یا چند اتم می باشند.

پرسش: تعداد پروتون و نوترون را برای یون های زیر بدست آورید.

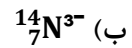




$$Z=12 \quad \longrightarrow \quad \text{تعداد پروتون} = 12$$

$$\text{تعداد نوترون} = A-Z = 24-12 = 12$$

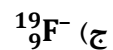
$$\text{تعداد الکترون} = Z - \text{بار یون} = 12 - (+2) = 10$$



$$Z=7 \quad \longrightarrow \quad \text{تعداد پروتون} = 7$$

$$\text{تعداد نوترون} = A-Z = 14 - 7 = 7$$

$$\text{تعداد الکترون} = Z - \text{بار یون} = 7 - (-3) = 7+3 = 10$$

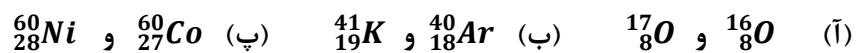


$$Z=9 \quad \longrightarrow \quad \text{تعداد پروتون} = 9$$

$$\text{تعداد نوترون} = A-Z = 19-9 = 10$$

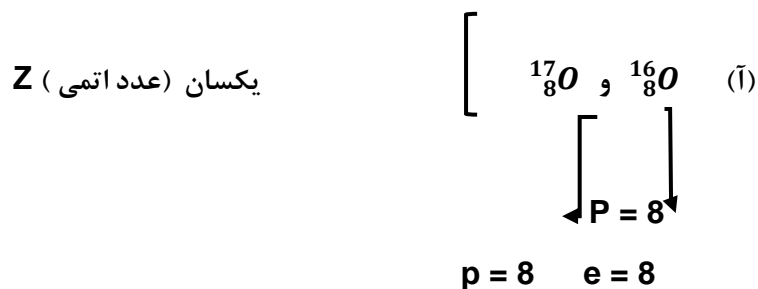
$$\text{تعداد الکترون} = Z - \text{بار یون} = 9 - (-1) = 10$$

آیا تعداد پروتون ها و نوترون ها و الکترون ها در هر دو عضو جفت های زیر یکسان است؟



کدام جفت (ها) شامل اتم (هایی) با مقدار Z یکسان، مقدار N یکسان و مقدار A یکسان هستند؟

پاسخ سوال:



$$e = 8 \quad n = 8$$

$$n = 9$$

یکسان (نوترون) N

(ب)  ${}^{41}_{19}K$  و  ${}^{40}_{18}Ar$

$$e = 19$$

$$e = 18$$

$$p = 19$$

$$p = 18$$

$$n = 22$$

$$n = 22$$

(عدد جرمی) A

یکسان [ (پ)  ${}^{60}_{28}Ni$  و  ${}^{60}_{27}Co$  ]

$$p = 28$$

$$p = 27$$

$$e = 28$$

$$e = 27$$

$$n = 32$$

$$n = 33$$

ایزوتوپ ها : ذراتی که دارای عدد اتمی و تعداد پروتون یکسان می باشند ولی عدد جرمی یا تعداد نوترون آنها متفاوت است. عناصری مثل سدیم و فلور تنها یک ایزوتوپ دارند ولی اکثر عناصر دارای حداقل دو ایزوتوپ متفاوت می باشند. عدد اتمی تعیین کننده خواص اتمی باشد و در واقع با تغییر تعداد پروتون ها عناصر به یکدیگر تبدیل می شوند. تغییر تعداد نوترون ها در اغلب موارد تنها منجر به تغییر وزن عنصر می شود و تغییری در خواص شیمیایی ایجاد نمی کند. خواص شیمیایی یک اتم وابسته به تعداد الکترونها و پروتونها های آن است. پرسش: کدام گزینه تعیین کننده خواص یک اتم است ؟

عدد اتمی

عدد جرمی

تعداد الکترون

تعامل عدد جرمی و اتمی

پاسخ : عدد اتمی : باتوجه به آنکه خواص شیمیایی اتم به تعداد پروتون های اتم بستگی دارد ، در نتیجه عدد اتمی تعیین کننده خواص می باشد.

تعدادی از ایزوتوپ های معروف :  $^3\text{H}$   $^2\text{H}$   $^1\text{H}$

$^{12}\text{C}$ .  $^{13}\text{C}$ .  $^{14}\text{C}$

$^{24}\text{Mg}$ .  $^{25}\text{Mg}$ .  $^{26}\text{Mg}$

$^{79}\text{Br}$ .  $^{82}\text{Br}$

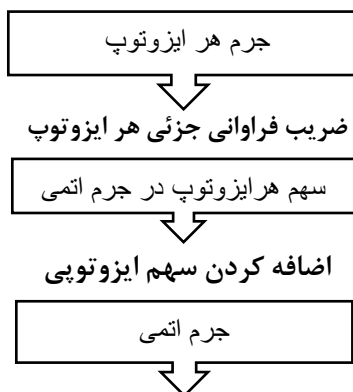
وزن اتمی: میانگین جرم اتم های یک عنصر با احتساب ایزوتوپ

واحد جرم اتمی برابر است با جرم اتم کربن

انرژی بستگی هسته مجموعه جرم پروتون ها و نوترون های یک اتم همواره از جرم هسته ای اتم بیشتر است به این اختلاف جرم انرژی بستگی هسته می گویند که منجر به کنار هم قرار گرفتن ذرات در هسته اتم می شود.

پرسش: نقره ( $\text{Ag} : Z = 47$ ) دارای 46 ایزوتوپ شناخته شده است ، اما فقط دو ایزوتوپ آن در طبیعت وجود دارد :  $^{107}\text{Ag}$  و  $^{109}\text{Ag}$  . با استفاده از داده های طیفسنجی جرمی داده شده جرم اتمی  $\text{Ag}$  را محاسبه کنید:

فراوانی	جرم (amu)	ایزوتوپ
51/84	106/90509	$^{107}\text{Ag}$
48/16	108/90476	$^{109}\text{Ag}$



راهکار : باید با استفاده از جرم و فراوانی دو ایزوتوپ  $Ag$  جرم اتمی  $Ag$  را (بصورت میانگین وزن شده جرم های ایزوتوپی) بدست آوریم. هر جرم ایزوتوپی را در فراوانی جزئی آن ضرب میکنیم ، تا سهم هر ایزوتوپ در جرم اتمی بدست آید. مجموع سهم های ایزوتوپی با جرم اتمی برابر است.

حل : یافتن بخش مربوط به هر ایزوتوپ در جرم اتمی:

$$\text{فراوانی جزئی} \times \text{جرم ایزوتوپی} = \text{بخش مربوط به } Ag^{107} \text{ در جرم اتمی}$$

$$= 106/90509\text{amu} \times 0/5184 = 55/42\text{amu}$$

$$\text{بخش مربوط به } Ag^{109} \text{ در جرم اتمی} = 108/90476\text{amu} \times 0/4816 = 52/45 \text{ amu}$$

یافتن جرم اتمی نقره:

$$Ag \text{ جرم اتمی} = 55/42\text{amu} + 52/45\text{amu} = 107/87 \text{ amu}$$

امواج الکترومغناطیس : نوعی از انرژی که به صورت موجی در فضا منتشر می شود و از دو میدان الکتریکی و مغناطیسی عمود بر هم تشکیل شده است شامل امواج رادیویی ، نور مرئی و اشعه ایکس امواج مادون قرمز می باشد تمامی امواج الکترومغناطیس در خلا با سرعت تقریبی  $3 \times 10^{10}$  که همان سرعت نور می باشد. حرکت میکند. پارامترهای امواج الکترومغناطیس (۱) فرکانس: تعداد موجی که در هر ثانیه از یک نقطه معین عبور می کند هر چه بیشتر باشد انرژی تابش الکترومغناطیسی بیشتر است (۲) طول موج: فاصله بین دو نقطه مشابه متوالی در یک موج الکترومغناطیس میزان انرژی یک موج با طول موج آن نسبت عکس دارد. (۳) دامنه: بلندی قله یا عمق دره یک موج شدت تابش امواج الکترومغناطیس متناسب با مربع دامنه می باشد.

$$\text{سرعت} = \text{فرکانس} \times \text{طول موج}$$

خصلت ذره ای یک موج

پلانک نظریه کوانتومی را بیان می کند و انرژی تابشی را به صورت کوانتا در نظر می گیرد و انیشتین آن را بسته های انرژی یا فوتون می نامد.

طیف پیوسته و خطی: هنگامی که نور سفید از درون منشور عبور می کند به طول موج های تشکیل دهنده اش تجزیه می شود و نواری از رنگ ها ایجاد می شود که به آن طیف پیوسته می گویند طیف خطی برای هر عنصر متفاوت از دیگری است و به ساختار اتمی آن مربوط می شود.

بالمر طیف خطی هیدروژن را رسم کرد که به آن سری بالمر می گویند.

مدل اتمی بور (با توجه به طیف اتمی هیدروژن) :

1) الکترون اتم هیدروژن تنها در مدارهای کروی معین حول هسته می چرخد به این مدارها لایه تراز

انرژی می گویند. (۲) الکترون در هر تراز دارای انرژی معینی می باشد هرچه تراز به هسته نزدیک

تر باشد انرژی آن کمتر است. ۳) قرار گرفتن الکترون ها در پایین ترین تراز ممکن را حالت پایه می گویند. حالت پایه پایین ترین انرژی ممکن را دارد و با دادن مقدار معینی انرژی به الکترون می توان سبب جهش آن از حالت پایه به حالت برانگیخته شد. ۴) الکترون در حالت برانگیخته ناپایدار است و به تراز پایین تر باز می گردد این بازگشت به تراز پایین تر سبب انتشار یک کوانتوم نوری می شود که انرژی این کوانتوم برابر با اختلاف انرژی بین دو تراز می باشد.

خطوط طیفی هیدروژن:

۱) سری لیمان که در آن  $n=1$  میباشد مربوط به انتقالاتی که الکترونها از تراز های بالاتر به تراز اول بر می گردند .  
 ۲) سری بالمر  $n=2$  مربوط به انتقال الکترون از تراز های بالاتر به تراز دوم می باشد ۳) سری پاشن که در آن  $n=3$  است و مربوط به انتقال الکترون از تراز های بالاتر به تراز سوم میباشد ۴) سری براکت که در آن  $n=4$  است و مربوط به انتقال الکترون از تراز های بالاتر به تراز چهارم است.  
 سری لیمان انرژی بیشتری نسبت به سری های دیگر دارد.  
 در نهایت بور با کوانتومی در نظر گرفتن ترازهای انرژی توانست با موفقیت طیف نشری خطی هیدروژن را توجیه کند کوانتومی بودن به این معناست که ترازهای انرژی هر مقدار انرژی را نمی توانند داشته باشند و الکترون تنها بین تراز ها جابجا می شود .

مدل اوربیتال و مکانیک موجی در واقع همان در نظر گرفتن ماهیت دوگانه موجی و ذره ای برای نور می باشد. طبق این نظریه طول موج برابر است با ثابت پلانک تقسیم بره اندازه حرکت یا تکانه ( $mv$ ).

$$\lambda = \frac{h}{mv}$$

اصل عدم قطعیت هایزنبرگ : غیر ممکن است که بتوان سرعت (تکانه) و مکان الکترون یا هر ذره دیگری و نیز مسیر دقیق حرکت آن را به طور همزمان با دقت تعیین کرد.

$$\Delta X \times \Delta mv \geq h/4\pi$$

پرسش : برای ذره ای با جرم  $9 \times 10^{-31} \text{ kg}$  که سرعت آن با دقت  $00/2 \times 10^5 \text{ m/s}$  اندازه گیری شده است. عدم قطعیت مکان در مکان کدام گزینه میباشد؟

الف)  $3 \times 10^{-10}$

ب)  $2 \times 10^{-10}$

ج)  $3 \times 10^{-8}$

$$2 \times 10^{-8} \text{ (د)}$$

پاسخ: ((الف))

$$\Delta x \times \Delta mv \geq \frac{h}{4\pi} \longrightarrow \Delta x \geq \frac{h}{4\pi m \Delta v}$$

$$\Delta x \geq \frac{6/62 \times 10^{-34}}{4 \times 3/14 \times 9 \times 10^{-31} \times 2 \times 10^{+5}} = 0/029 \times 10^{-8} = 2/9 \times 10^{-10} \text{ m}$$

پرسش: طول موج متناظر با ذره ای به جرم  $9 \times 10^{-31}$  و سرعت  $7 \times 10^4$  کدام است؟

$$1 \times 10^{-7} \text{ (الف)}$$

$$1 \times 10^{-8} \text{ (ب)}$$

$$2 \times 10^{-7} \text{ (ج)}$$

$$2 \times 10^{-8} \text{ (د)}$$

پاسخ: ((ب))

$$\lambda = \frac{h}{mv} = \frac{6/62 \times 10^{-34}}{9 \times 10^{-31} \times 7 \times 10^4} = 0/1 \times 10^{-7} = 1 \times 10^{-8}$$

پرسش: طول موج دوپروی الکترونی با سرعت  $1/00 \times 10^6 \text{ m/s}$  را پیدا کنید. (جرم الکترون = kg)

$$9/11 \times 10^{-31}$$

$$(H = 6/626 \times 10^{-34} \text{ kg.m}^2/\text{s})$$

راهکار: ما سرعت ( $1/00 \times 10^6 \text{ m/s}$ ) و جرم ( $9/11 \times 10^{-31} \text{ kg}$ ) الکترون را میدانیم، سپس، اینها را در معادله 5.7 قرار می دهیم تا  $\lambda$  را پیدا کنیم.

حل:

$$\lambda = \frac{h}{mv} = \frac{6/626 \times 10^{-34} \text{ kg.m}^2/\text{s}}{(9/11 \times 10^{-31} \text{ kg}) \times (1/00 \times 10^6 \text{ m/s})} = 7/27 \times 10^{-10}$$

وارسی: مرتب بزرگی و واحدها درست بنظر می آیند:

$$\lambda \approx \frac{10^{-33} \text{ kg.m}^2/\text{s}}{(10^{-30} \text{ kg})(10^6 \text{ m/s})} = 10^{-9} \text{ m}$$

مدل اوربیتالی: بنیان گذاران شرودینگر است که برای هر الکترون سه متغیر در نظر گرفت و آنها را اعداد کوانتومی نامید.



اوربیتال: ناحیه ای در اطراف اتم است که احتمال حضور الکترون در آن زیاد باشد و حداکثر دو الکترون را در خود جای میدهد .

اعداد کوانتومی: (۱) عدد کوانتومی اصلی مشخص کننده تراز که الکترون در آن قرار دارد. (۲) عدد کوانتومی فرعی هر تراز اصلی خود شامل یک یا چند طرح فرعی می باشد تعداد لایه های فرعی در هر لایه برابر است با مقدار  $n$  تعداد لایه ی اصلی

(۳) عدد کوانتومی مغناطیسی تعیین کننده جهت اوربیتال از  $-L$  تا  $+L$

(۴) عدد کوانتومی مغناطیسی اسپین عامل گشتاور مغناطیسی ، جهت فرارگیری الکترون در یک اوربیتال

اوربیتال ها:

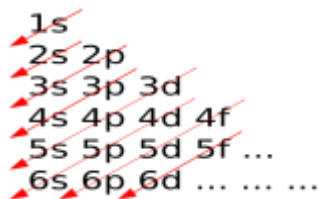
**S:L=0. P:L=1. D:L=2. F:L=3**

تعداد اوربیتال های هر تراز فرعی.

**2L+1**

اصل طرد پائولی : در یک اتم ۴ عدد کوانتومی یکسان امکان پذیر نیست .

مهم ترین ویژگی یک اتم که سبب میشود آن دارای خواص ویژه باشد آرایش الکترونی آن است که از اصل آفبا برای تعیین آرایش الکترونی استفاده می شود.



قاعده هوند: در یک مجموعه اوربیتالی الکترونها به نحوی بین اوربیتال ها توزیع می شوند که شمار

الکترون های جفت نشده با اسپین موازی به حداکثر برسد.

در اکثر موارد قاعده آفبا به خوبی آرایش الکترونی را پیش بینی می کند به جز موارد استثنا که مهمترین

آن تغییر آرایش الکترونی جهت رسیدن به آرایش پایدار نیمه پر و پر است یک اوربیتال زمانی که آرایش

نیمه پریا پر دارد نسبت به حالت دیگر پایدارتر است از هنگامی که بتوان با جابه جای یک الکترون به

چنین حالتی رسید قاعده آفبا نقض می شود.

پرسش : آرایش الکترونی مس با عدد اتمی ۲۹ را بنویسید ؟

$1s^2 2s^2 2p^6 3s^2 3p^6 3d^{10} 4s^1$

در فلز پالادیوم با عدد اتمی ۴۶ دو جابجایی الکترون رو در آرایش الکترونی داریم تنها مورد جابجایی بیش از یک الکترون می باشد.

قانون تناوبی مندلیف : هرگاه عناصر را به ترتیب افزایش وزن اتمی کنار هم قرار دهیم شباهتهایی در خواص فیزیکی و شیمیایی آنها مشاهده می شود که به طور دوره ای یا تناوبی تکرار می شوند مندلیف عناصر مشابه به هم را در ستون های عمودی زیر هم قرار داد و گروه نامید اتم ید با وجود وزن اتمی کمتر از تلور شماره ۵۳ و اتم تلور شماره ۵۲ جدول می باشد این جابجایی به دلیل عدم همخوانی خواص این دو عنصر با دیگر عناصر گروه توسط مندلیف انجام گرفت.

مندلیف در برخی موارد مجبور به خالی گذاشتن تعدادی از خانه های جدول شد و آنها را مربوط به عناصر کشف نشده دانست و خواص آنها را پیش بینی نمود کشف اسکاندیوم گالیوم ژرمانیوم و شباهت خواص آنها با پیش بینی های مندلیف مهر تایید بر نظریه تناوبی مندلیف بود.

در زمان ارائه قانون تناوبی گازهای نجیب هلیوم نئون کشف نشده بودند اما بعد از کشف آنها در جدول تناوبی جای گرفتند و گروه جدید در جدول ایجاد شد.

هنری موزلی با بررسی طیف اشعه ی X ۳۸ عنصر بین آلومینیوم و طلا متوجه شد که بین جذر فرکانس طیف خطی و عدد اتمی عنصر رابطه ی خطی برقرار است و با استفاده از عدد اتمی به جای وزن اتمی معایب قانون مندلیف را مرتفع ساخت .

طیف اشعه ایکس عناصر توسط تاباندن اشعه کاتدی به آنها ایجاد می شود. هر ردیف از جدول را یک تناوب می نامند که با یک فلز قلیایی شروع شده و به یک گاز نجیب ختم می شود به جز تناوب اول که با اتم هیدروژن آغاز می شود.

تعداد تراز های اصلی یک اتم مشخص کننده تناوب یک عنصر در جدول می باشد.

پرسش: عنصر آلومینیوم در کدام تناوب از جدول تناوبی قرار دارد؟

$1s^2 2s^2 2p^6 3s^2 3p^1$

تناوب سوم

گروه اول فلزات قلیایی گروه دوم فلزات قلیایی خاکی گروه یک مانده به آخر هالوژن و گروه آخر را گاز نجیب می نامند.

تعیین گروه عناصر اصلی: عناصری هستند که اوربیتال  $d$  آنها در حال پر شدن نمی باشد و شماره گروه آن ها برابر است با تعداد الکترون های لایه آخر

تعیین گروه عناصر واسطه: عناصری که اوربیتال  $d$  آنها در حال پر شدن است و شماره گروه آن ها برابر است با مجموع الکترون های ترازهای  $(n-1)d, ns$  اگر مجموع الکترون ها کمتر از ۸ بود تعداد الکترونها همان شماره گروه عناصر واسطه می باشد اگر مجموع الکترون ها ۸ یا ۹ یا ۱۰ بود شماره گروه هر سه دسته ۸ میباشد اگر مجموع الکترونها ۱۱ یا ۱۲ بود شماره گروه ها به ترتیب ۱ و ۲ می باشد عناصری که در آنها اوربیتال  $f$  پر می شود را واسطه داخلی می نامند که دو خانواده لانتانیدها و آکتینیدها تقسیم می شوند.

خلاصه نویسی آرایش الکترونی : در انتهای هر تناوبی گاز نجیب وجود دارد و بعد از آن تناوب عوض شده و با آرایش  $ns$  شروع می شود با استفاده از گازهای نجیب می توان آرایش الکترونی را خلاصه نویسی کرد

پرسش: آرایش الکترونی خلاصه اتم آهن و گروه آن را تعیین کنید

$[Ar] 3d^6 4s^2. \quad s+d=8$

تناوب ۴ و گروه فرعی ۸

### حتما یادم باشد(1) :

- ۱) هنری موزلی با بررسی طیف اشعه ی  $X$  ۳۸ عنصر بین آلومینیوم و طلا متوجه شد که بین جذر فرکانس طیف خطی و عدد اتمی عنصر رابطه ی خطی برقرار است و با استفاده از عدد اتمی به جای وزن اتمی معایب قانون مندلیف را مرتفع ساخت .
- ۲) عدد اتمی تعیین کننده خواص اتم میباشد.
- ۳) برای دو الکترون در یک اتم چهار عدد کوانتومی یکسان امکان پذیر نیست .
- ۴) الکترون در هر تراز انرژی معینی دارد و هرچه این تراز به هسته نزدیک تر باشد انرژی آن کمتر است و به پایین ترین تراز ممکن حالت پایه می گویند و در حالت برانگیخته ناپایدار می شود.

# ژنتیک

## فصل سوم: الگوهای توارث

### اهمیت فصل 7 از 10

#### شجره‌نامه

یک شجره‌نامه خانوادگی سیستم خلاصه‌ای از ثبت اطلاعات در مورد یک خانواده است. معمولاً با فردی از خانواده شروع می‌شود که توسط او کل خانواده مورد توجه محقق قرار گرفته است. فردی در شجره که مورد تحقیق و بررسی قرار می‌گیرد پرو باند نامیده می‌شود و اگر مؤنث باشد پروپوزیتا نامیده می‌شود.

#### توارث مندلی

بیش از 16000 صفت یا بیماری در انسان توارث مندلی یا تک عاملی - تک ژنی نشان می‌دهند. باین حال ویژگی‌هایی مثل قد و بسیاری از بیماری‌های خانوادگی شایع مثل دیابت و یا فشارخون معمولاً از یک الگوی ساده توارث مندلی تبعیت نمی‌کنند. یک صفت یا بیماری که توسط یک ژن اتوزومی تعیین می‌شود اصطلاحاً توارث اتوزومی دارد، در حالی که یک صفت یا بیماری تعیین شده با یک ژن وابسته به یکی از کروموزوم‌های جنسی گفته می‌شود که توارث وابسته به جنس نشان می‌دهد.

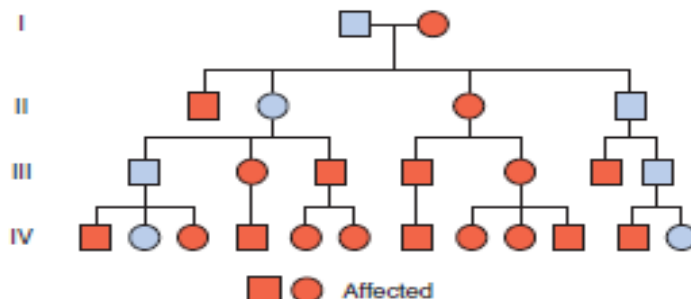
**الگوی توارث اتوزوم غالب (Autosomal Dominant: AD):** یک صفت اتوزوم غالب صفتی است که در حالت هتروزیگوت بروز می‌کند و فرد دارای هر دو آلل طبیعی و غیرطبیعی (جهش یافته) می‌باشد. بیماری‌های اتوزوم غالب انتقال عمودی دارند به این معنی که بیماری در همه نسل‌ها دیده می‌شود. (حتی با وجود یک فرد بیمار)

بررسی ژنتیکی الگوی اتوزوم غالب: هر گامت یک فرد دارای یک صفت یا بیماری غالب، آلل طبیعی و یا آلل جهش یافته را دریافت می‌کند. هر بچه‌ای که از یک والد مبتلا به یک صفت یا بیماری غالب متولد می‌شود احتمال به ارث بردن و بنابراین ابتلا به آن بیماری را دارد.

## 5) نکته:

اگر در شجره‌ای انتقال بیماری یا صفت از پدر به پسر مشاهده شود این مسئله تأییدکننده الگوی وراثت اتوزوم غالب است.

مثال‌هایی از بیماری‌های اتوزوم غالب: هانتینگتون، دیستروفی میوتونیک، تریچر کولینز، اکوندروپلازی



شکل 1-4 شجره‌نامه خانوادگی یک صفت اتوزوم غالب

## ویژگی‌های توارث اتوزوم غالب

**پلیوتروپی:** زمانی که جهش در یک ژن سبب ایجاد اثرات فنوتیپی متعدد و ظاهراً نامرتبط در نقاط مختلف بدن می‌شود این پدیده را پلیوتروپی می‌نامند. مثال: در بیماری توبروز اسکروزیس افراد مبتلا مشکلات متعددی از جمله ناتوانی‌های یادگیری، صرع، راش‌های چهره‌ای و فیبروماهای زیر ناخن را نشان می‌دهند.

## 6) نکته:

همچنین جهش در ژن‌های LMNA (کد کننده لامین) FMNA (کد کننده فیلامین) می‌تواند سبب بروز پلیوتروپی شود.

## شدت بیان متغیر (Variable Expression)

علائم بالینی در بیماری‌های اتوزوم غالب گاهی تنوع بسیار زیادی را از فردی به فرد دیگر نشان می‌دهند. این تفاوت بین افراد به‌عنوان شدت بیان متغیر شناخته می‌شود.

**مثال:** در بیماری کلیه پلی کیستیک بعضی از افراد مبتلا در اوایل بزرگسالی نارسایی کلیوی نشان می‌دهند. درحالی‌که بقیه ممکن است تنها چند کیست کلیوی داشته باشند.

## نفوذ کاهش یافته

در برخی افراد با الگوی اتوزوم غالب علی‌رغم اینکه فرد دارای ژن جهش‌یافته می‌باشد (هتروزیگوت است)، ممکن است تعداد کمی از علائم بالینی غیرطبیعی بروز کند که به آن پدیده نفوذ کاهش‌یافته گفته می‌شود. این پدیده در نتیجه اثرات اصلاح‌کننده سایر ژن‌ها ایجاد می‌شود. فردی که هیچ‌یک از علائم یک بیماری را علی‌رغم هتروزیگوت بودن برای یک جهش خاص بروز نمی‌دهد اصطلاحاً گفته می‌شود که عدم نفوذ (Non-Penetrance) را نشان می‌دهد. یا آنچه را که به‌عنوان حذف‌شده در یک نسل (Skip a Generation) در نظر گرفته می‌شود.

**مثال:** بیماری تریچر کولین که در اثر جهش در ژن TCOF1 ایجاد می‌شود.

**پس دلایل ایجاد:** اثرات اصلاح‌کننده سایر ژن‌ها و تعامل ژن با عوامل محیطی

سؤال: یک زوج جوان دارای فرزند پسری خردسال با علائم سندرم تریچر\_کالین ( Treacher Collins Syndrome) بوده و تست ژنتیک وجود جهش در ژن TCOF1 را در این بیمار و مادرش نشان داده است. با توجه به اینکه مادر فاقد علائم فیزیکی این سندرم در ظاهر خود است، در بارداری بعدی چقدر احتمال دارد فرزند مبتلا متولد شود؟

۱. ریسک ابتلای فرزند بعدی (چه دختر و چه پسر) ۵۰٪ است.
۲. ریسک ابتلای فرزند بعدی (چه دختر چه پسر) ۲۵٪ است.
۳. ریسک ابتلای فرزند بعدی (در صورت پسر بودن) ۵۰٪ است.
۴. با توجه به اینکه اختلال به طور تصادفی در اثر جهش جدید ایجاد شده است، ریسکی برای بارداری بعدی مطرح نیست.

### جهش های جدید

در بیماری های اتوزوم غالب یک فرد مبتلا معمولاً همیشه دارای یک والد مبتلا است اما گاهی این گونه نیست. ظهور ناگهانی و غیرمنتظره یک بیماری که در نتیجه وقوع ناگهانی جهش در اسپرم یا تخمک ایجاد می شود جهش جدید نام دارد.

مثال: آکندروپلازی (والدین قد طبیعی، فرزند کوتوله) و استئوژنر ایمپرکتا

### هم غالبی (Co-Dominant)

وقتی هر دو صفت آلی باهم در حالت هتروزیگوت بیان شوند هم غالبی رخ داده است.

مثال: گروه خونی ABO

### (7) نکته:

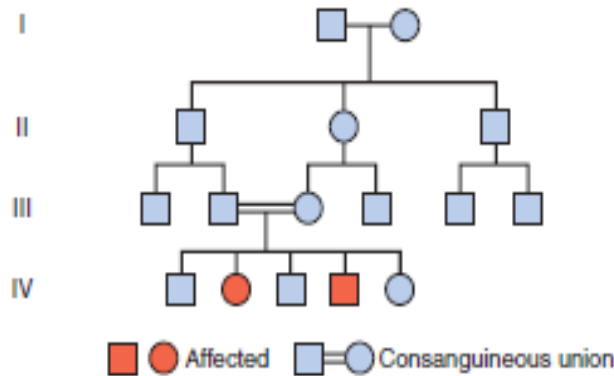
فنوتیپ بیماری های اتوزوم غالب معمولاً در حالت هتروزیگوت شدن شدیدتر می شود مانند آکندروپلازی و هایپرکلسترولمیای خانوادگی؛ اما در برخی بیماری ها افراد هتروزیگوت و هموزیگوت تفاوت چندانی ندارند مثل هانتینگتون و دیستروفی میوتونیک

سؤال: کدام یک از بیماری های زیر به علت تولید زنجیره طولانی از اسید آمینه گلوتامین به وجود می آید؟ (علوم پایه اسفند ۹۴)

۱. دیستروفی میوتونیک
۲. دیستروفی دوشن
۳. Spinal Muscular Atrophy (SMA)
۴. کره هانتینگتون (Huntington Chorea)

## توارث اتوزوم مغلوب (Autosomal Recessive: AR)

صفت و بیماری‌های مغلوب تنها زمانی بروز می‌کنند که آلل جهش‌یافته و دارای دز دوگانه (به عبارتی هموزیگوسیتی) باشد. افراد هتروزیگوت برای چنین آلل‌های جهش‌یافته‌ای که هیچ‌کدام از ویژگی‌های بیماری را نشان نداده و کاملاً سالم هستند ناقل (Carrier) نامیده می‌شود. شجره‌نامه در این‌گونه بیماری‌ها از اتوزوم غالب متفاوت است. نمی‌توان یک صفت یا بیماری اتوزوم مغلوب را در یک خانواده دنبال کرد زیرا تمام افراد مبتلا در یک خانواده معمولاً در یک رابطه خواهر - برادری (Sibship) می‌باشند. این مورد گاهی به‌عنوان انتقال افقی در نظر گرفته می‌شود.



شکل 4-2 شجره‌نامه خانوادگی یک صفت اتوزوم مغلوب

## ویژگی‌های توارث اتوزوم مغلوب

### هم‌خونی (Consanguinity)

در بیماری‌های با ویژگی اتوزوم مغلوب پدر و مادر فرد به‌طور معمول خویشاوند یکدیگر هستند. بیماری‌ها و صفات مغلوب هرچه نادرتر، فراوانی ازدواج‌های خویشاوندی بین والدین افراد مبتلا نیز بیشتر است. در بستگانی با ازدواج‌های خویشاوندی زیاد یک بیماری اتوزوم مغلوب معمولاً در بیش از یک شاخه شجره‌نامه در خانواده مشاهده می‌شود.

### (8) نکته:

فرزندان دو فرد هتروزیگوت احتمال دارد  $\frac{1}{4}$  هموزیگوت مبتلا،  $\frac{1}{2}$  هتروزیگوت سالم و  $\frac{1}{4}$  هموزیگوت باشند.

## غالبیت کاذب

اگر فردی که برای یک بیماری اتوزوم مغلوب هموزیگوت است با فردی ناقل همان بیماری ازدواج کند، آنگاه فرزندان آن‌ها به احتمال  $\frac{1}{2}$  مبتلا خواهند بود. اصطلاحاً گفته می‌شود چنین شجره‌نامه‌ای غالبیت کاذب (Pseudodominance) نشان می‌دهد.

سؤال: در کدام یک از موارد زیر نحوه توارث به‌صورت شبه غالب یا غالب کاذب (Psudodominant) خواهد بود؟ (علوم پایه شهریور ۹۴)

۱. ازدواج یک بیمار هموزیگوت اتوزومال مغلوب با فرد ناقل همان بیماری.
۲. ازدواج یک بیمار هتروزیگوت اتوزومال غالب با فرد هموزیگوت همان بیماری.
۳. ازدواج یک بیمار هموزیگوت اتوزومال غالب با فرد هموزیگوت همان بیماری.
۴. ازدواج یک بیمار هموزیگوت اتوزومال مغلوب با فرد سالم و غیر ناقل.

## هتروژنی لوکوسی (ناهمگنی جایگاه)

بعضی از بیماری‌های دارای علائم بالینی ممکن است به دلیل جهش‌هایی در بیش از یک ژن ایجاد شده باشند. هتروژنی لوکوسی (Locus Heterogeneity) گفته می‌شود. برای مثال در نقص شنوایی حسی-عصبی، اگر دو ناشنوا برای یک ژن مغلوب هموزیگوت باشند انتظار می‌رود تمام فرزندان آن‌ها نیز به‌طور مشابه مبتلا شوند. با این حال خانواده‌هایی گزارش شده‌اند که همه فرزندان والدین ناشنوا کاملاً شنوایی طبیعی داشته‌اند زیرا آن‌ها هتروزیگوت‌های دوگانه می‌باشند. مکانیسم این اتفاق به این صورت است که والدین مبتلا برای آلل‌های جهش‌یافته در لوکوس‌های متفاوتی از هم هموزیگوت‌اند. در نتیجه ممکن است این ژن‌ها در فرزندان به‌صورت هتروزیگوت درآیند و فرزندان سالم باشند.

ناقل و سالم ناشنوا ناشنوا



مثال دیگر در این مورد بیماری رتینیت پیگمنتوزا می‌باشد.

### 9 نکته:

بیماری‌های دارای فنوتیپ یکسان و ناشی از لوکوس‌های ژنتیکی متفاوت به‌عنوان ژنوکپی شناخته می‌شوند. در حالی که فنوتیپ‌های متفاوت ناشی از عوامل محیطی به‌عنوان فنوکپی نامیده می‌شوند.

سؤال: مشکل انعقادی خون توسط نقص در هر دو عامل VIII و IX به وجود می‌آید. این حالت را چه

می‌نامند؟ (علوم پایه اسفند ۹۴)

1. چند اثری Pleiotropy
2. ناهمگنی جایگاهی Locus heterogeneity
3. ناهمگنی جهشی Allele heterogeneity
4. عدم تعادل پیوستگی Linkage disequilibrium

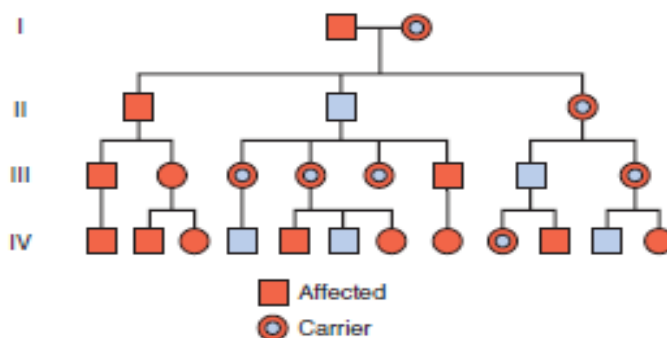
## هتروژنی موتاسیونی (هتروژنی آلی)

زمانی که چندین نوع از جهش‌ها در یک ژن خاص یک بیماری را سبب گردند؛ مانند  $\beta$  - تالاسمی. افرادی با دو جهش متفاوت در یک جایگاه ژنی یکسان هتروزیگوت‌های مرکب (Compound Heterozygote) نامیده می‌شوند. اکثر افراد مبتلا به بیماری اتوزوم مغلوب هتروزیگوت مرکب می‌باشند تا هموزیگوت‌های حقیقی. مگر آنکه والدینشان خویشاوند باشند.

## الگوی توارث وابسته به X مغلوب (X Linked Recessive: XLR)

یک صفت وابسته به X مغلوب توسط ژن‌های واقع بر روی کروموزوم X تعیین می‌شود و معمولاً تنها در مردان بروز می‌کند. الگوی انتقال در این توارث در شجره‌نامه به‌صورت شوالیه‌ای یا مورب می‌باشد.





شکل 3-4 شجره‌نامه خانوادگی یک صفت وابسته به X مغلوب

یک مرد کروموزوم X خود را به همه دخترانش و کروموزوم Y خود را به همه پسرانش منتقل می‌کند. اگر مردی مبتلابه هموفیلی با زنی سالم صاحب فرزند شود آنگاه همه دختران او ناقل اجباری و هیچ‌کدام از پسرهای او مبتلا نمی‌شوند. اگر زنی ناقل یک بیماری وابسته به X مغلوب با مردی سالم بچه‌دار شوند هر پسر  $\frac{1}{2}$  خطر مبتلا شدن و هر دختر  $\frac{1}{2}$  خطر ناقل بودن خواهد داشت.

یک مرد نمی‌تواند یک صفت وابسته به X را به پسرش منتقل کند مگر در استثنای نادر هترودیومی تک والدی.

بعضی بیماری‌های وابسته به X با بقا تا سن تولیدمثلی سازگار نبوده بنابراین نمی‌توانند توسط مردان مبتلا منتقل شوند. مثل دیستروفی عضلانی دوشن

سؤال: در بیماری‌های وابسته به X مغلوب (X-linked Recessive) کدام مورد غلط است؟ (علوم پایه شهریور ۹۴)

۱. مردان بیش‌تر از زنان مبتلا می‌شوند.

۲. تمامی پسران یک زن ناقل، بیمار می‌شوند.

۳. تمامی دختران یک مرد بیمار، ناقل خواهند بود.

۴. پدر، بیماری را به پسران خود منتقل نمی‌کند.

مواردی که زنان به بیماری‌های وابسته به X مغلوب مبتلا می‌شوند:

1. زنان ترنر: اگر زنی تنها یک کروموزوم X داشته باشد (سندرم ترنر) و ناقل یک جهش وابسته به X مغلوب باشد می‌تواند مبتلابه این بیماری شود.

2. هموزیگوسیتی برای آلل جهش‌یافته بر روی کروموزوم X که در مورد بیماری‌های وابسته به X شایع اتفاق می‌افتد: مثل کوررنگی سبز-قرمز که 8 درصد مردان مبتلابه کوررنگی قرمز سبز هستند و 1 از 150 زن نیز مبتلابه این اختلال می‌باشند.

3. جابه‌جایی X - اتوزوم: غیرفعال شدن کروموزوم X در خانم‌ها تصادفی است ولی اگر یکی از کروموزوم‌های X دارای یک قطعه اتوزومی باشد دیگر به صورت تصادفی غیرفعال شدن رخ نمی‌دهد و X سالم فاقد جابه‌جایی غیرفعال و کروموزوم x درگیر در جابجایی فعال می‌ماند تا دایزومی عملکردی زن‌های اتوزومی را حفظ نماید. حال اگر این قطعه اتوزومی که جابه‌جا شده است حاوی یک ژن معیوب برای یک بیماری وابسته به X مغلوب باشد در نتیجه بیماری XLR در خانم بروز می‌کند.

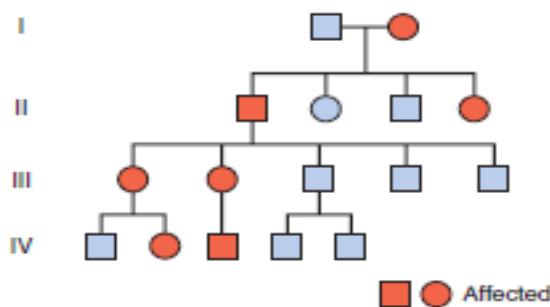
4. **هتروزایگوت‌های تظاهرکننده:** در اثر غیرفعال شدن یک طرفه X (Skewed X Inactivation) رخ می‌دهد؛ یعنی اکثر سلول‌های یک خانم ناقل کروموزوم X سالم را غیرفعال می‌کنند و در درصد بیشتری از سلول‌های یک خانم X جهش‌یافته فعال است که منجر به بروز بیماری در یک خانم ناقل می‌شود.

**سؤال:** کدام‌یک از موارد زیر در مورد پدیده غیرفعال شدن کروموزوم X صحیح می‌باشد؟

۱. فرایند غیرفعال شدن X در اوایل نمو و تکوین، در حدود روزهای ۱۵ تا ۱۶ بارداری رخ می‌دهد.
۲. فرایند غیرفعال شدن، به صورت غیر تصادفی اتفاق می‌افتد.
۳. این پدیده در مردان رخ می‌دهد.
۴. در این پدیده کروموزوم X منشأ گرفته از پدر همیشه غیرفعال می‌شود.

### الگوی توارث وابسته به X غالب (X-linked Dominant)

در ظاهر شبیه یک صفت اتوزوم غالب است زیرا هم دختران و هم پسران یک زن مبتلا به احتمال  $\frac{1}{2}$  احتمال دارد بیمار شوند با این حال در توارث وابسته به X غالب یک مرد مبتلا صفت را به همه دخترانش منتقل می‌کند و به هیچ‌کدام از پسرانش منتقل نمی‌کند. در صورتی که عامل تأیید وراثت اتوزوم غالب انتقال از پدر به پسر بود.



شکل 4-4 شجره‌نامه خانوادگی یک صفت وابسته به X غالب

بیماری‌های این نوع الگو بیشتر زنان را درگیر می‌کند اما در مقایسه با مردان شدت این بیماری‌ها در خانم‌ها کمتر است. مثالی در مورد بیماری‌های وابسته به X غالب هیپوفسفاتیسمی وابسته به X (راشیتسم مقاوم به ویتامین D) می‌باشد. موارد دیگر از بیماری‌ها با این الگوی توارث شامل اینکاتیننتا پیگمنتا و سندرم رت می‌باشد.

### الگوی توارث وابسته به X متناقض

در برخی بیماری‌های وابسته به X مردان دارای جهش فاقد علائم بیماری بوده در صورتی که زنان ناقل علائم را با شدت نشان می‌دهند. توضیحی که در این باره ارائه شده است این است که در حالت هتروزایگوت به دلیل تداخل متابولیکی بین محصول پروتئینی آلل جهش‌یافته و آلل طبیعی اثرات مضر ایجاد می‌گردد. در حالی که آلل جهش‌یافته به تنهایی بی‌خطر است.

**مثال:** بیماران همی زیگوت برای جهش ژن PCDH وابسته به X است که مردان حامل جهش، غیر مبتلا بوده و در زنان علائم شدید به صورت شکلی از انسفالوپاتی صرعی نوزادی زود هنگام است.

## الگوی توارث وابسته به Y (هولاندریک)

به این مطلب اشاره دارد که فقط مردان مبتلا می‌باشند یک فرد مبتلا تمام صفات وابسته به Y را به تمام پسرانش منتقل می‌کند و به هیچ‌کدام از دخترانش منتقل نمی‌کند. مثال: آنتی‌ژن سازگار بافتی H-Y و ژن‌های دخیل در اسپرم زایی.

### (10) نکته:

موجب ناباروری در مردان به دلیل آواسپرمی

## پیوستگی به جنس نسبی (Partial Sex Linkage)

برخی از ژن‌های واقع بر کروموزوم X با کروموزوم Y تشابه دارند و تحت تأثیر پدیده غیرفعال سازی کروموزوم X قرار نمی‌گیرند. هنگام میوز جفت شدن بین بخش‌های همولوگ (مشابه) بازوهای کوتاه کروموزوم X و Y که اصطلاحاً ناحیه کاذب اتوزومی (Pseudoautosomal Region) نامیده می‌شوند صورت می‌گیرد. در نتیجه کراسینگ آور یک زن می‌تواند از کروموزوم X به کروموزوم Y منتقل شود و بالعکس و بنابراین امکان انتقال مرد به مرد را فراهم می‌کند؛ و در نتیجه بیماری‌هایی ایجاد می‌شوند که در بعضی خانواده‌ها الگوی توارث اتوزوم غالب (به دلیل انتقال مرد به مرد) و در برخی دیگر الگوی توارث وابسته به X نشان می‌دهند. مثال در این مورد بیماری لری ویل دیسکندروزیس می‌باشد. به دلیل حذف یا جهش‌هایی در ژن هومئوباکس کوتاهی قد (SHOX)

## تحت تأثیر جنس

برخی از بیماری‌های اتوزوم در یک جنس شایع‌تر از جنس دیگر می‌باشند. مثال: نفرس (شایع‌تر در مردان)، طاسی (شایع‌تر در مردان) و هموکروماتوز (شایع‌تر در مردان)

## صفات محدود به جنس

صفاتی که فقط در یک جنس بروز می‌کنند مانند هایپرپلازی مادرزادی آدرنال که در آن نوزادان با کاریوتایپ زنانه فنوتیپ مردانه دارند.

توارث اولیگوژنیک: زمانی که تعداد کمی از لکوس‌های ژنی باهم در ایجاد بعضی از بیماری‌ها نقش داشته باشند.

### مثال: توارث دی ژنتیک

- 1) بیماری به دلیل اثرات افزایشی جهش‌های هتروزیگوت در ۲ لکوس ژنی متفاوت
- 2) افزایش شدت بیماری در نسل‌های بعد

**سؤال:** بیماری‌های ارثی زیر به ترتیب از سمت راست به چپ از چه الگوی توارثی تبعیت می‌کنند؟ (علوم پایه اسفند ۹۴)

بیماری شربت افرا، Lesh Hynan Disease, Menkes Disease

1. غالب اتوزومی، غالب وابسته به X و مغلوب وابسته به X
2. مغلوب اتوزومی، مغلوب وابسته به X و غالب وابسته به X

۳. مغلوب اتوزومی، مغلوب وابسته به X و مغلوب وابسته به X

۴. غالب اتوزومی، مغلوب اتوزومی و مغلوب وابسته به X

## آلل‌های چندگانه و صفات پیچیده

تاکنون هرکدام از صفاتی که مورد نظر قرار گرفتند فقط دارای دو آلل طبیعی و یا جهش یافته بودند، با این حال برخی صفات و بیماری‌ها، تک ژنی (مونوژنی) یا پلی ژنی نمی‌باشند. بعضی از ژن‌ها بیش از دو شکل آللی دارند به عبارتی چند آللی اند. آلل‌های چندگانه نتیجه جهش یافتن یک ژن طبیعی است که چندین آلل متفاوت ایجاد می‌شود، بعضی از آن‌ها نسبت به آلل طبیعی غالب و بعضی دیگر مغلوب می‌باشند. در مورد سیستم گروه خونی ABO حداقل چهار آلل (A1, A2, B, O) وجود دارد. هر فرد تنها دارای دو تا از این آلل‌ها می‌باشد که ممکن است یکسان یا متفاوت باشد (مثل AO, A2B, OO و غیره). آلل‌ها بر روی کروموزوم‌های همولوگ قرار داشته و بنابراین یک فرد فقط می‌تواند یک آلل را برای یک صفت خاص به فرزندانش منتقل کند. مثلاً فردی با ژنوتیپ AB به هرکدام از فرزندانش یا آلل A و یا آلل B و هیچ‌وقت هر دو آن‌ها را باهم منتقل نمی‌کند. این مورد در ارتباط با ژن‌هایی است که بر روی کروموزوم اتوزوم بوده و در مورد آلل‌های واقع بر کروموزوم X که در مردان تنها یک آلل برای انتقال به فرزندانشان دارند، به کار نمی‌رود.

پیشرفت‌های مهم در اسکن و بررسی‌های گسترده ژنومی، توالی یابی اگزوم و توالی یابی کل ژنوم امکان بررسی صفات به اصطلاح پیچیده (به عبارتی بیماری‌هایی که معمولاً شایع‌تر از بیماری مندلی بوده و احتمالاً به دلیل تعامل بیش از یک ژن می‌باشد) را فراهم کرده‌اند. اثرات ژن‌ها بر عملکرد هم ممکن است افزایشی یا تا حدی محدودکننده باشد، یا یکی اثر دیگری را تقویت یا چند برابر نماید. احتمال اینکه تعداد کمی از لکوس‌های ژنی باهم در ایجاد بعضی از بیماری‌ها نقش داشته باشند، منجر به ارائه مفهوم توارث اولیگوژنیک شده است.

### افزایش شدت (Anticipation)

در بعضی صفات یا بیماری‌های اتوزوم غالب مثل دیستروفی میوتونیک و هانتینگتون شروع بیماری در سنین زودتری در فرزندان نسبت به والدین رخ می‌دهد. یا بیماری با شدت بیشتری در نسل‌های بعدی مشاهده می‌شود. این پدیده را افزایش شدت (Anticipation) است. این پدیده در نتیجه افزایش توالی‌های تکراری سه نوکلئوتیدی ناپایدار ایجاد می‌شود.

دیزومی تک والدی (Uniparental Disomy: UPD): هر فرد به‌طور طبیعی یکی از جفت کروموزوم‌های همولوگ را از هرکدام از والدینش به ارث می‌برد در برخی موارد گاهی افراد هر دو همولوگ کروموزوم را تنها از یکی از والدین به ارث برده‌اند که اصطلاحاً به آن دیزومی تک والدی می‌گویند. مکانیسم ایجاد چنین حالتی به دو صورت است:

**1- زیگوت لقاح یافته در ابتدا تری زومیک بوده و با حذف یک کروموزوم به حالت دیزومی طبیعی درآمده است.**

2- در نتیجه لقاح گامتی از یکی از والدین که فاقد یک همولوگ کروموزومی خاص است با گامتی از والد دیگر که به دلیل خطای میوزی دیزومی است حفظ شود.

سؤال: در یک شجره که ابتلا به بیماری دیستروفی عضلانی دوشن را نشان می‌دهد، پنج پسر و یک دختر مبتلا هستند. دلیل ابتلای دختر چه می‌باشد؟ (علوم پایه شهریور ۹۴)

۱. به طور اتفاقی در دختر مبتلا کروموزوم X حامل جهش، فعال باقی مانده است.
۲. به طور معمول در شجره‌های وابسته به X مغلوب درصد کمی از خانم‌ها مبتلا می‌باشند.
۳. به علت پدیده Variable Expressivity بیان متفاوت، شاهد این بیماری هستیم.
۴. به علت پدیده Reliotropy شاهد این بیماری هستیم.

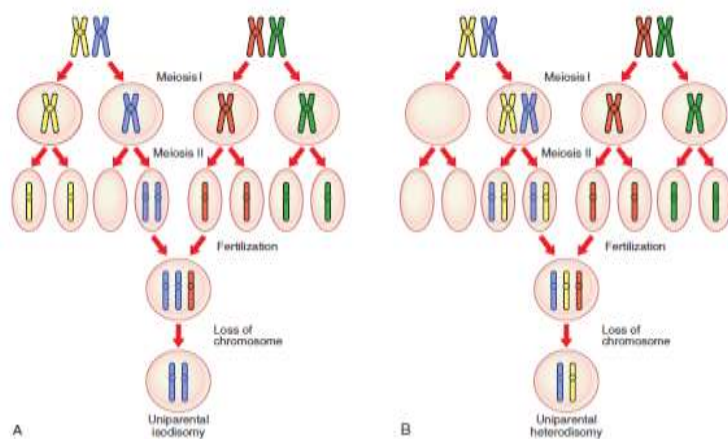
سؤال: احتمال اینکه یک فرد مبتلا به یک اختلال غالب اتوزومی به هر یک از فرزندان خود ژن جهش یافته را منتقل نماید؟ (آزمون لیسانس پزشکی ۹۸)

۱. در ۲ است. اعم از اینکه والد مبتلا این اختلال را به ارث برده باشد یا در اثر یک جهش جدید به آن مبتلا شده باشد.

۲. در ۴ است، مشروط به اینکه والد مبتلا این اختلال را به ارث برده باشد.

۳. در ۴ است، مشروط به اینکه والد مبتلا در اثر یک جهش جدید به آن مبتلا شده باشد.

۴. در 1 است، مشروط به اینکه والد مبتلا این اختلال را به ارث برده باشد ولی در صورتی تر یک جهش جدید پدید آمده باشد، این احتمال متفاوت خواهد بود.



شکل 4-5 مکانیسم ایجاد دیزومی تک والدی. A: دیزومی تک والدی توسط لقاح یک گامت دی زومی حاصل از عدم تفکیک صحیح کروموزوم‌ها در میوز دو. با یک گامت منوزومی و سپس حذف کروموزوم والدی که فقط یک همولوگ را به زیگوت منتقل کرده ایجاد می‌شود. B: هترو دیزومی تک والدی توسط لقاح یک گامت دیزومی حاصل از عدم تفکیک صحیح کروموزوم‌ها در میوز یک با یک گامت منوزومی و سپس حذف کروموزوم والدی که فقط یک همولوگ را به زیوت منتقل کرده ایجاد می‌گردد.

توارث 3 آلی

## باردت بیدل

- 1) یک بیماری دیسمورفیک نادر همراه با چاقی و پلی داکتیلی و ناهنجاری‌های کلیوی و ...
- 2) یکی از اشکال آن تنها زمانی ایجاد می‌شود که فرد برای جهش‌های یک لوکوس هموزیگوت و برای جهش در لوکوس دیگر هتروزیگوت باشد.

### نقش گذاری ژنومی (Genomic Imprinting)

نقش گذاری ژنومی یک پدیده اپی ژنتیکی است. اثر «منشأ والدی» به‌عنوان نشان گذاری ژنومی در نظر گرفته شده و تصور می‌شود متیلاسیون DNA مکانیسم اصلی تغییر بیان ژن باشد. متیلاسیون، نشان گذاری به‌کاررفته در **توالی‌های** خاصی از DNA در هنگام گامت زایی است، اگرچه تنها بخش کمی از ژنوم انسان در حقیقت در معرض این فرآیند قرار می‌گیرد.

مفهوم اپی ژنتیک: شامل تغییرات قابل توارث در بیان ژن است که علت این تفاوت در بیان ژن کد ژنتیکی نیست بلکه در اثر عوامل خارج ژنی ایجاد می‌شود. یکی از مکانیسم‌های این پدیده عمل متیلاسیون DNA است که طی آن در اثر اضافه شدن یک یا چند گروه کتیل به یکی از نوکلئوتیدها، نوکلئوتید موردنظر غیرفعال می‌شود. شناخته‌شده‌ترین پدیده اپی ژنتیکی در علم ژنتیک انسانی غیرفعال شدن کروموزوم X است.

اگرچه در ابتدا تصور می‌شد که ژن‌های واقع بر کروموزوم‌های همولوگ به‌طور یکسان بیان می‌شوند اکنون مشخص شده است برخی علائم بالینی متفاوت وابسته به اینکه از ژن مادر یا پدر به ارث رسیده باشد ایجاد می‌شوند.

بیماری‌هایی که در اثر خطا در نشان گذاری ژنومی ایجاد می‌شوند:

نام بیماری	جایگاه ژنی	نقص نشان گذاری	نام ژن	علائم بالینی	مکانیسم ایجاد نقص
سندرم پرادر ویلی	15q11	دیزومی تک والدی مادری	SNRPN	قد کوتاه، چاقی، هیپوگنادیسم و مشکلات یادگیری	در حالت طبیعی ژن‌های SNRPN ناحیه 15q11 فقط توسط کروموزوم‌های پدری بیان می‌شود حال اگر در اثر حذف این قطعه در کروموزوم پدری این ژن‌ها از طرف مادر بیان شود این سندرم ایجاد می‌شود.
سندرم آنجلمن	15q11	دیزومی تک والدی پدری	UBE3A	صرع، مشکلات شدید یادگیری، قدم‌های آتاکسیک	در حالت طبیعی ژن‌های UBE3A در ناحیه 15q11 توسط کروموزوم‌های مادری بیان می‌شود حال اگر در اثر حذف این قطعه در کروموزوم مادری این ژن‌ها از طرف پدر بیان شوند سندرم آنجلمن ایجاد می‌شود.

نام بیماری	جایگاه ژنی	نقص نشان گذاری	نام ژن	علائم بالینی	مکانیسم ایجاد نقص
سندرم بک ویت من	11p15	دیزومی تک والدی پدری	هایپرمیتیلایسیون H19 (عدم بیان) و هیپومتیلایسیون (افزایش بیان) IGF2	رشد بیش از حد، فتق نافی	مانند سندرم آنجلمن
سندرم راسل سیلور	11p15	دیزومی تک والدی مادری	هیپومتیلایسیون H19 (افزایش بیان) هایپرمیتیلایسیون (عدم بیان)	عقب ماندگی رشد	مانند سندرم پرادرویلی

### 11 نکته:

#### توارث میتوکندریایی

میتوکندری ها و DNA آن ها تقریباً همیشه توسط اووسیت مادری به ارث می رسند.

اندام های حساس به جهش های میتوکندریایی: سیستم اعصاب مرکزی/ ماهیچه اسکلتی و قلب

حتماً یادم باشد که:

- 1) در بررسی شجره نامه ها نکات زیر مهم اند: (در صورت کامل بودن نفوذ)
- 2) بیماری هایی که افراد بیمار به تعداد کم در جمعیت یافت می شوند، اغلب مغلوب هستند.
- 3) بیماری هایی که تعداد بیماران مرد و زن تفاوت فاحشی دارد، اغلب وابسته به جنس هستند.
- 4) پدر و مادر سالم در بیماری های غالب هیچ گاه فرزند بیمار نخواهند داشت.
- 5) پدر و مادر بیمار در شجره نامه های مغلوب هیچ گاه فرزند سالم نخواهند داشت.
- 6) پدر بیمار وابسته به جنس غالب هیچ گاه دختر سالم نخواهد داشت.
- 7) مادر بیمار وابسته به جنس غالب هیچ گاه پسر سالم نخواهد داشت.
- 8) دختر بیمار وابسته به جنس مغلوب حتماً پدر بیمار داشته است.
- 9) در بیماری هایی که اتوزومی غالب هستند انتقال به صورت عمودی و در اتوزومی مغلوب انتقال به صورت افقی است.
- 10) در مورد بیماری Ataxia telangiectasia زن این بیماری موجب عدم ترمیم شکستگی کروموزوم در اثر رادیاسیون می شود.
- 11) در الگوی وراثت میتوکندریایی همه ی فرزندان زن مبتلا، بیمار هستند.
- 12) شبه غالب: اگر فردی برای یک ناهنجاری مغلوب اتوزومی هموزیگوت باشد و با فرد حامل همان ناهنجاری ازدواج کند فرزندان شان به احتمال 50 درصد مبتلا به ناهنجاری خواهند بود. این الگو شبه غالب نام

دارد.

سؤال: متیلاسیون DNA یک پدیده‌ای ژنتیکی است که در فرایندهای مولکولی فیزیولوژیک (مثل پدیده‌ی imprinting و پاتولوژیک (مثل سرطان) دارای نقش است. کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد ارتباط بین متیلاسیون DNA و سرطان صحیح است؟

1. هیپومتیلاسیون هتروکروماتین در توالی‌های تکراری ژنوم، منجر به افزایش بیان ژن‌های سرکوب‌گر تومور می‌شود.
2. هیپرمتیلاسیون هتروکروماتین در توالی‌های تکراری ژنوم، منجر به فعال شدن انکوژن‌ها و ناپایداری ژنوم می‌شود.
3. هیپرمتیلاسیون هتروکروماتین در توالی‌های تکراری ژنوم، منجر به کاهش بیان ژن‌های سرکوب‌گر تومور می‌شود.
4. هیپومتیلاسیون هتروکروماتین در توالی‌های تکراری ژنوم، منجر به فعال شدن انکوژن‌ها و ناپایداری ژنوم می‌شود.

☒

سؤال: کدامیک از جملات زیر در مورد ایجاد سرطان در انسان صحیح است؟ (آزمون لیسانس پزشکی ۹۸)

1. پیش انکوژن‌ها و انکوژن‌های سلولی هر دو دارای ویژگی‌های شبیه انکوژن ویروسی یا V-one هستند.
2. در انسان ویروس‌هایی که می‌توانند سرطان‌زا باشند از نوع ویروس‌های دارای RNA می‌باشند.
3. ژن‌های فرونشاندنده تومور در صورت حذف یا غیرفعال شدن با کارکرد یک صفت غالب می‌توانند به بدخیمی منجر شوند.
4. شکل‌های تغییر یافته ژن‌های طبیعی (پروتوانکوژن) هستند که در رشد سلولی و مسیرهای تمایز نقش محوری دارند.

### پاسخ تشریحی سوالات فصل :

1. گزینه ۱: بیماری تریچر کولینز یک بیماری اتوزوم غالب است و هر بچه‌ای که از یک والد مبتلا به یک صفت یا بیماری غالب متولد می‌شود  $\frac{1}{2}$  احتمال به ارث بردن و بنابراین ابتلا به آن بیماری را دارد.
2. بعضی از بیماری‌های دارای علائم بالینی ممکن است به دلیل جهش‌هایی در بیش از یک ژن ایجاد شده باشند هتروژنی لکوسی (locus heterogeneity) گفته می‌شود.
3. یک صفت وابسته به X مغلوب توسط ژن‌های واقع بر روی کروموزوم X تعیین می‌شود و معمولاً تنها در مردان بروز می‌کند. الگوی انتقال در این توارث در شجره نامه به صورت شوالیه‌ای یا مورب می‌باشد.
- یک زن ناقل احتمال دارد ژن معیوب یا به نیمی از پسران خود بدهد اما مرد مبتلا x حاوی ژن معیوب را به تمام دختران تود میدهد.



۴. گزینه ۱: در اثر غیرفعال شدن یک طرفه (skewed X inactivation) X هتروزایگوت های تظاهرکننده رخ می دهد. یعنی اکثر سلول های یک خانم ناقل کروموزوم X سالم را در زمان اوایل نمو غیر فعال می کنند و در درصد بیشتری از سلول های یک خانم، X جهش یافته فعال است که منجر به بروز بیماری در یک خانم ناقل می شود.

این پدیده در زنان و به طور تصادفی بروز میکند و همانطور که گفته شد تمایل بر غیرفعالی کروموزوم سالم است.

۵. گزینه ۴: نقص آنزیمی متابولیسم اسید آمینه های شاخه دار موجب بروز بیماری اتوزوم غالب شربت افرا میشود.

بیماری منکز که اختلال در متابولیسم مس و ساخت کلاژن است اتوزوم مغلوب میباشد.

و سندرم لش نیهان که نقص در متابولیسم پورینهاست نیز مغلوب وابسته به x است.

۶. گزینه ۱: دیستروفی عضلانی دوشن یک اختلال وابسته به x مغلوب است و به سن نیز وابسته است و چون مردان

مبتلا به سن ازدواج نمیرسند توسط زنان حامل منتقل میشود و نرخ بروز جهش اتفاقی در آن زیاد است

۷. گزینه ۱: در اختلالات اتوزوم غالب وجود یک آلل معیوب سبب بروز بیماری میشود و احتمال انتقال بیماری به

فرزند چه دختر چه پسر برای فرد مبتلا ۵۰٪

۸. گزینه ۴: متیلاسیون ژن ها موجب غیرفعال شدن آنها میشود و در صورتی که متیلاسیون کاهش یابد ژنهای زیادی

فعال میمانند و ممکن است انکوژن ها نیز فعال شوند و ژنوم ناپایدار میگردد.

۹. گزینه ۳: همانطور که از اسم این ژن ها مشخص است موجب حذف اثرات توموری سرطان میشوند اما در صورت

متیلاسیون یا بروز موتاسیون های حذف و... از ژنوم حذف شده و غیرفعال میشوند در نتیجه امکان بروز سرطان بالا

می رود

# روان

نمونه سؤالات تالیفی فصل 1

1. نخستین پژوهش‌ها در زمینه حل مسئله توسط پیروان کدام مکتب روانشناسی صورت گرفته است؟

(1) گشتالت‌گرایی (2) رفتارگرایی

(3) شناخت‌گرایی (4) روانکاوی

2. کدام روانشناسان اغلب در ادارات، سازمان‌های بزرگ و کارخانه‌ها فعالیت می‌کنند؟

(1) روانشناسان صنعتی (2) روانشناسان بالینی

(3) روانشناسان اجتماعی (4) روانشناسان تربیتی

3. کدام گزینه جزء سه محور بزرگ تشکیل‌دهنده روانشناسی معاصر نیست؟

1) انسان گرایی      2) ساخت گرایی      3) رفتارگرایی      4) روانکاوی

4. کدام گروه از روانشناسان روانشناسی را علم مطالعه عینی رفتار میدانند؟

1) رفتارگرا      2) انسان گرا

3) شناخت گرا      4) روانکاوی

5. کدام الگوی روانشناسی توسط واتسون شکل گرفت؟

1) رفتارگرایی      2) انسان گرایی

3) شناخت گرایی      4) روانکاوی

6. ساخت گرایی بر مبنای دیدگاه چه کسی شکل گرفت؟

1) ادوارد تیچنر      2) ویلهلم و وونت

3) واتسون و پاؤلف      4) فروید

7. کدام یک از جملات زیر غلط است؟

1) عملکردها و جلوه های روان یا ذهن را اصطلاحاً رفتار می نامند.

2) روانشناس بطور مستقیم و از روی جلوه های روان می تواند آنچه را که در ذهن می گذرد مطالعه کند.

3) روانشناس کسی است که، رفتار خود و دیگران را مطالعه میکند.

4) می توان گفت که روانشناسی با خلقت انسان به وجود می آید.

8. کدام گزینه تعریف درست روانشناسی است؟

1) روانشناسی علم مطالعه تجربی رفتار موجودات زنده است.

2) روانشناسی علم مطالعه تجربی رفتارهای قابل مشاهده انسان است.

3) روانشناسی علم تشخیص و درمان دارویی اختلالات روانی است.

4) روانشناسی علم مطالعه روح و روان است.

9. از نظر فروید منشاء رفتارهای انسان چیست؟

- 1) عوامل محیطی                      2) وراثت و مغز  
3) جنبه های هشیار ذهن              4) جنبه های ناآگاه مغز

10. کدام یک از نظریه های زیر اراده را بر رشد موثر می داند؟

- 1) رفتاری                      2) زیستی                      3) شناختی                      4) روانکاوی

11. مطالعه علل نابهنجاری های رفتاری و جلوگیری از اختلال های رفتاری توسط کدام گروه از روانشناسی صورت می گیرد؟

- 1) تربیتی                      2) روانشناسی مرضی                      3) روانشناسی اجتماعی                      4) بالینی

12. هدف علم روانشناسی چیست ؟

- 1) تقویت حافظه انسان  
2) دستیابی به ساخت زیربنایی رفتار و ذهن  
3) دستیابی به ساخت زیربنایی استدلال  
4) مطالعه روح و ابعاد غیرمادی انسان

13. در گروه ..... در مغز، مایع مغزی\_ نخاعی جمع می شود و به سلولهای آن ها آسیب می رساند.

- 1) هیدروسفال                      2) میکروسفال                      3) ماکروسفال                      4) تیپ مغولی

14. کدام مکتب معتقد به جبر و فاقد اختیار بودن انسان است؟

(1) روانکاوی (2) انسان گرایی (3) شناخت گرایی (4) گشتالت گرایی

15. به روش آزمایشی چه ایرادی وارد است؟

(1) همواره با مقداری خطا همراه است.

(2) حجم داده های آزمایشی بسیار محدود است.

(3) تعمیم یافته های آزمایشی محل تردید است.

(4) بهترین روش است و هیچ خطایی ندارد.

16. مهمترین وجه اشتراک روانکاوی و رفتارگرایی چیست؟

(1) در هر دو آن ها از روش علمی استفاده نمی شود.

(2) در هر دو الگو انسان فاقد اختیار است.

(3) هر دو آن ها به وسیله اروپایی ها بنیانگذاری شد.

(4) هر دو الگو از دیدگاه وونت سرچشمه گرفته است.

17. وونت با کدام یک از روش های زیر به مطالعه روانشناسی پرداخته است؟

(1) تداعی آزاد (2) آزمایشی (3) درونگری (4) همبستگی

18. در کدام یک از مکاتب زیر این تصور وجود دارد که روانشناسان همچون شیمی دانان باید به موضوع مورد مطالعه خودشان پردازند؟

(1) شناخت گرایی (2) رفتار گرایی (3) کنش گرایی (4) ساخت گرایی

19. روانشناسی در آمریکا توسط چه کسی گسترش یافت؟

1) وونت 2) ویلیام جیمز 3) ادوارد تیچنر 4) پاؤلف

20. مطابق با کدام مکتب زیر، کل چیزی بیشتر از اجزای تشکیل دهنده آن دارد و بر این اساس، ذهن وقتی بهتر فهمیده می شود که اجزایش به خوبی کنار هم سازمان یابند؟

1) گشتالت گرایی 2) ساخت گرایی

3) کارکردگرایی 4) رفتار گرایی

21. الگوی انسان گرایی در انتقاد به چه مکاتب روانشناسی شکل گرفت؟

1) رفتارگرایی، ساخت گرایی 2) روانکاوی، ساخت گرایی

3) روانکاوی، کنشگرایی 4) روانکاوی، رفتارگرایی

22. انتقال از هیچگونه تفاوت بین محرک ها به مقداری تفاوت را چه می گویند؟

1) آستانه مطلق 2) آستانه اختلافی 3) احساس 4) ادراک

23. در روانشناسی کدام یک از روش های پژوهشی زیر به مطالعه عمیق موارد فردی می پردازد؟

1) روش بالینی 2) روش آزمایشی

3) روش مشاهده طبیعی 4) روش آزمون ها

24. اولین آزمایشگاه روانشناسی در آلمان توسط چه کسی تاسیس شد؟

1) وونت 2) فیخنر 3) ویلیام جیمز 4) فروید

25. کدام گروه از روانشناسان زیر به مطالعه رفتار برحسب رشد انسان و شناخت رشد انسان و لحظه های بحرانی آن می پردازند؟

1) روانشناسی فیزیولوژیک 2) روانشناسی بالینی

3) روانشناسی ژنتیک 4) روانشناسی مرضی

26. درون نگری روش اصلی کدام مکتب در مطالعه ذهن انسان بود؟

1) ساخت گرایی 2) گشتالت گرایی 3) کنش گرایی 4) انسان گرایی

27. از نظر فروید علت بسیاری از بیماری های روانی چیست؟

1) مکانیسم های دفاعی 2) جنبه های هشیار ذهن

3) فرایند های خودکار 4) امیال و تکانه های ناهشیار

28. کدامیک از گزینه های زیر درباره رویکرد انسان گرایی صحیح نمی باشد؟

1) مبتنی بر این دیدگاه رفتار آدمی از فرآیندهای ناهشیار سرچشمه می گیرد.

2) این دیدگاه بر خصوصیات منحصر به فرد انسان تاکید دارد که افراد سالم را از افراد بیمار و حیوانات متمایز می کند.

3) مبتنی بر این دیدگاه، نیروی انگیزش اصلی هر فرد گرایش به سوی رشد و خودشکوفایی است.

4) مبتنی بر این دیدگاه، انسان می تواند به پیشرفتی فراتر از سطح کنونی خود دست یابد.

29. کدام رویکرد تاکید ویژه ای بر نقش غرایز دارد؟

1) روانکاوی 2) ساخت گرایی 3) انسان گرایی 4) رفتارگرایی

30. کدام روانشناس به عنوان بنیان گذار روانشناسی علمی شناخته میشود؟

1) آبراهام مزلو 2) زیگموند فروید 3) ویلهلم وونت 4) ویلیام جیمز

شماره سوال	گزینه 1	گزینه 2	گزینه 3	گزینه 4	شماره سوال	گزینه 1	گزینه 2	گزینه 3	گزینه 4
1	✓				16				
2	✓				17				
3				✓	18		✓		
4	✓				19				
5	✓			✓	20				
6				✓	21		✓		
7				✓	22		✓		
8	✓			✓	23				
9				✓	24	✓			
10				✓	25		✓		
11				✓	26		✓		
12				✓	27		✓		
13	✓			✓	28				
14	✓			✓	29				
15	✓			✓	30				

پاسخ تشریحی :

۱. گشتالت‌گرایان نیز مثل محققان قبلی، ادراک و بافت آن و همچنین حل مساله و مفهوم‌بینش را مورد مطالعه قرار می‌دهند. این مکتب را کاهر، کافکاو و رتهایمر آلمانی پایه‌ریزی کردند. امروزه، مکتب‌های ساخت‌گرایی و کنش‌گرایی، جزء مکتب‌های روانشناسی جدید به حساب می‌آیند اما مکتب گشتالت‌گرایی هنوز به قوت خود باقی است و مخصوصاً در روان‌درمانی و روانشناسی اجتماعی جایگاه ویژه‌ای دارد. کنش‌گرایی و ساخت‌گرایی نیز به حل مسئله می‌پردازند.



۲. روانشناسی صنعتی : انتخاب کارکنان، انتخاب فنون تولید، تحلیل حرکات و مطالعه فنون حاکم بر بازار. هدف این رشته کاربرد روانشناسی و مطالعه فرد در محیط کار است.

\* روانشناسی بالینی : تشخیص و پیشبینی، روابط و کمک رسانی، پشتیبانی و درمان، به منظور سازگاری فرد با محیط، ورود به اجتماع یا بازگشت به اجتماع در چارچوب سلامت روانی.

\* روانشناسی تربیتی : کاربرد اصول روانشناسی در تعلیم و تربیت، مطالعه روشهای مختلف یادگیری و فنون تدریس به منظور کمک به دانش آموز برای موفقیت در تحصیل.

روانشناسی اجتماعی : مطالعه رفتار فرد در گروه برای شناخت کنش های متقابل بین فرد و گروه و کمک به فرد برای سازگاری با اجتماع خود.

۳. رفتار گرایی، انسان گرایی و روان کاوی، سه محور بزرگ روان شناسی معاصر را، به صورتی که امروزه در دانشگاهها تدریس میشود، تشکیل می دهند. ساخت گرایی و کنش گرایی جزء مکتب های روانشناسی جدید به حساب نمی آیند.

۴. رفتارگرایی معتقد است که فرد در برابر محیط خود واکنش نشان می دهد نه اینکه، به گفته روانکاوان از درون برانگیخته میشود یا به گفته انسان گرایان، براساس اراده و اختیار خود عمل می کند. این مکتب، روانشناسی را مطالعه فرایند های ذهنی قابل مشاهده و قابل اندازه گیری، یعنی مطالعه رفتار میداند.

۵. یکی از این جریان های فکری مسلط، رفتارگرایی است که به دنبال تلاشهای پاولف و واتسون به وجود میاید.

۶. این مکتب که ویلهلم وونت آلمانی آن را پایه ریزی کرده است، سعی می کند شعور یا آگاهی را با تجزیه ان به عناصر متعدد، مثلا احساس، ادراک و هیجان... تعریف کند. بنابراین می توان گفت که این الگوی فکری درباره عناصر بسیار ساده فرد تحقیق می کند تا روان او را بشناسد.

۷. در روانشناسی تنها از روی رفتار نمیتوان قضاوت کرد و افکار و انگیزه فرد در پشت آن عمل نیز مهم است و باید مورد بررسی قرار گیرد.

۸. روانشناسی رفتار انسان و حتی رفتار حیوان را مطالعه می‌کند. چون تنوع رفتار بسیار زیاد است طبیعتاً باید رشته های مختلف روانشناسی وجود داشته باشد تا هر یک از آن ها جنبه ای از رفتار انسان و حیوان را مطالعه کند. از طرف دیگر، چون منبع اصلی همه رفتارها مغز است، بنابراین جدایی این رشته ها تا اندازه ای قراردادی خواهد بود.

۹. روانشناسی، یعنی شناختن روان یا ذهن. چون نمی‌توانیم از فرایند ذهنی دیگران، یعنی از آنچه در درون مغز دیگران اتفاق می‌افتد، شناخت مستقیم داشته باشیم، به اجبار باید عملکرد آن ها یا به سخن دیگر، رفتار آن ها را در نظر بگیریم.

و فریاد این موضوع را تایید کرد.

۱۰. این مکتب انسان را به صورت ماشین یا موجودی که به طور جبری تحت استیلای رویدادهای درونی یا بیرونی است، در نظر نمی‌گیرد. ژان پیازه این شیوه را برای مطالعه رشد شناخت انسان ارائه کرده است. شناخت گرابی، که در سالهای 1970 بوجود آمده، انسان را یک تحلیلگر شناخت در نظر می‌گیرد.

۱۱. روانشناسی مرضی: مطالعه نابهنجاریهای رفتاری به منظور پی بردن به علل آن ها و نهایتاً جلوگیری از اختلال های رفتاری.

۱۲. با توجه به آنکه در روان شناسی به بررسی رفتار انسان و حیوان پرداخته میشود و سپس به بررسی علت بروز آن رفتار و فرآیندهای ذهنی و درونی آن نیز پرداخته میشود، هدف اصلی این علم رسیدن به نحوه سازوکار ذهنی و عینی رفتار انسان است.

۱۳. هیدروسفالی نوعی ادم مغزی است که به دنبال عدم تعادل در ساخت و تخلیه CSF مغز ایجاد میشود و با تجمع مایع در فضای بسته جمجمه به سلولهای مغزی فشار آورده و موجب آسیب به آنها میشود.

میکروسفال: کوچک بودن اندازه و نارسایی بخش های مغز است.

ماکروسفال: رشد بیش از حد مغز است که آن نیز موجب افزایش فشار جمجمه و آسیب سلولی میشود ولی منشا آن CSF نیست

۱۴. این مکتب روانکاوی، بیان میکند که رفتار انسان به طور جبری، بدون اراده او و از طریق نیروهای ناهشیار، یعنی امیال و آرزوهای سرکوب شده دوران کودکی، هدایت میشود.

۱۵. در روش مشاهده طبیعی، محقق نمی تواند به علل رفتارها پی ببرد بلکه می تواند موقعیتی را که رفتار مورد مطالعه در آن اتفاق افتاده است توصیف کند. برای کشف علل رفتارها در یک موقعیت معین، تنها می توان از روش آزمایشی کمک گرفت. روش آزمایشی تنها روشی است که اطلاعات قابل اطمینان را فراهم میاورد. در این روش، محقق به میل خود می تواند یک متغیر را تغییر دهد و آثار آن را روی موجود زنده بررسی کند.

عاملی که اثر آن روی موجود زنده بررسی میشود متغیر مستقل و نتیجه ای که متغیر مستقل ایجاد می کند متغیر وابسته نامیده میشود، زیرا وجود آن به اثر متغیر مستقل وابسته است .

۱۶. روانکاوی معتقد است که اعمال انسان نتیجه جبر و بدون اراده میباشد و تنها در اثر امیال سرکوب شده دوره های رشدی متفاوت ایجاد میشود همچنین رفتارگرایی معتقد است تنها رفتار انسان مهم است که در اثر محرک های بیرونی ایجاد میشود و عوامل درونی در آن نقش ندارد

۱۷. وونت شاگرد فیخر، همانطور که اشاره کردیم، اولین آزمایشگاه روان شناسی را تاسیس می کند و در نتیجه به پدر روانشناسی جدید شهرت می یابد. در سایه تلاشهای وونت، روانشناسی روش توصیفی را کنار میگذارد تا به صورت علم تجربی درآید. همچنین او بنیان گذار مکتب ساخت گرایی میباشد که در این مکتب، برای شناسایی عناصر تشکیل دهنده آگاهی، از روش درون نگری استفاده میشود.

۱۸. این الگوی فکری ساخت گرایی، درباره عناصر بسیار ساده فرد تحقیق می کند تا روان او را بشناسد. ارزش مکتب ساخت گرایی در این است که از فلسفه جدا شد، سعی کرد آگاهی را وارد آزمایشگاه کند، عناصر مختلف آن را مورد مطالعه قرار دهد، آن را اندازه بگیرد و به این وسیله روانشناسی علمی را پایه ریزی کند

۱۹. کارهای تبنچر، ویلیام جیمز را تحت تاثیر قرار می دهد. ویلیام جیمز به آلمان میرود و در حلقه شاگردان وونت قرار میگیرد. او پس از بازگشت به آمریکا، مکتب کنش گرایی را پی میریزد. این مکتب سعی می کند عملکردهای

هشیاری را مورد مطالعه قرار دهد نه عناصر تشکیل دهنده آن را و بدین ترتیب روانشناسی را در آمریکا گسترش میدهد

۲۰. گشتالت گرایی یا روانشناسی کل گرا در خلاف کنشگرایی و ساخت گرایی حرکت می کند. از دیدگاه گشتالت گرایی، روان یا ذهن انسان قابل تجزیه نیست. ذهن انسان باید به صورت یک کل در نظر گرفته شود زیرا کل، همیشه چیزی اضافه بر اجزای تشکیل دهنده خود دارد. تغییر در یک قسمت کل می تواند روند واقعیت را به طور کلی تغییر دهد.

۲۱. این مکتب برخلاف روانکاوی، قبول ندارد که رفتار انسان به طور جبری، بدون اراده او و از طریق نیروهای ناهشیار، یعنی امیال و آرزوهای سرکوب شده دوران کودکی، هدایت میشود. براساس این مکتب انسان می تواند بر سرنوشت خود اثر بگذارد یا حتی آن را کنترل کند. چون انسان آزاد است. انسان گرایان هر نوع جبر گرایی را، به صورت های روانی، زیستی، اجتماعی و اقتصادی آن رد میکنند.

۲۲. آستانه تفاوت یا به انگلیسی (just noticeable difference): ضعیف ترین سطح تغییر، در شدت یک محرک است. به گونه ای که دستگاه حسی فرد، قادر به کشف آن باشد. وقتی از آستانه حسی صحبت می شود، معمولاً منظور آستانه تفاوت یا همان «حداقل تفاوت محسوس» است.

۲۳. روش بالینی، برخلاف آنچه ممکن است کلمه بالینی در ذهن مجسم کند، تنها مطالعه آزمودنی در بستر بیماری یا مطالعه بیماران روانی نیست. روش بالینی در واقع شیوه ای خاص برای درک رفتارهای انسانی است. هدف روش بالینی این است که فرد را به شیوه ای خاص مورد مشاهده قرار می دهد، انگیزه ها، علایق، آرزوها، ناکامیها و سایر جنبه های شخصیتی او را در نظر بگیرد تا معنای رفتارهای او را بداند و به علل آن ها پی ببرد. روان شناس بالینی می تواند، با کمک اطرافیان، آزمونها و مصاحبه هایی که به عمل می آورد و با بهره گیری از سایر منابع اطلاعاتی، درباره کل شخصیت آزمودنی اظهار نظر کند، روشهای بالینی را می توان با کمک مطالعه تاریخچه زندگی و دفترچه خاطرات مراجعه کنندگان تکمیل کرد.

۲۴. در سال ۱۸۷۹، ویلهلم وونت اولین آزمایشگاه روانشناسی را در شهر لایپزیک آلمان بنا نهاد

۲۵. روانشناسی ژنتیک : مطالعه رفتار برحسب رشد انسان : کودکی، نوجوانی، جوانی، میانسالی، بزرگسالی و پیری. هدف از این مطالعه، شناخت رشد انسان و لحظه های بحرانی آن است.

۲۶. پاسخ در سوال ۱۷

۲۷. فروید در مکتب روانکاوی معتقد است که ذهن ناخودآگاه فرد کنترل رفتارهای وی را برعهده دارد. همانطور که بسیاری از اوقات ما به موضوعی می اندیشیم بی آنکه به این عمل آگاه باشیم و رفتارهای ما ناشی از امیال سرکوب شده دوره ای رشدی مختلف است.

۲۸. اعتقاد به جبر و عدم اراده در رفتار انسان در مکتب روانکاوی و رفتارگرایی دیده میشود نه انسان گرایی بلکه براساس این مکتب انسان می تواند بر سرنوشت خود اثر بگذارد یا حتی آن را کنترل کند. چون انسان آزاد است. پس می تواند زندگی، خوشبختی و بدبختی خود را به طور آزاد و با اراده خود تعیین کند. طبق دیدگاه انسان گرایی، عمده ترین عاملی که فرد را به حرکت وامیدارد نگرشی است که او به خود و دنیای اطراف خود دارد. پیشروان این مکتب، کارل راجرز و ابراهام مازلو هستند.

۲۹. بحث گرایز درونی به عنوان نهاد که بخشی از ساخت شخصیتی فرد میباشد توسط فروید بیان شد که در مکتب روانکاوی قرار میگیرد.

۳۰. ارزش مکتب ساخت گرایی در این است که از فلسفه جدا شد، سعی کرد آگاهی را وارد آزمایشگاه کند، عناصر مختلف آن را مورد مطالعه قرار دهد، آن را اندازه بگیرد و به این وسیله روانشناسی علمی را پایه ریزی کند. و چون مکتب ساخت گرایی توسط وونت پایه گذاری شد روانشناسی علمی به او نسبت داده میشود.

سوالات فصل 1 آزمون لیسانس به پزشکی

1. کدامیک از رویکرد های روانشناسی بدنبال مطالعه نحوه عملکرد ذهن برای رسیدن به سازگاری با محیط است؟ (خرداد ماه 1400)

(1) ساخت گرایی (2) گشتالت گرایی (3) کنش گرایی (4) انسان گرایی

2. روانشناسی که عمده تلاش خود را به مطالعه زبان، یادگیری، حافظه و حل مسئله در انسان صرف می کند، پیرو کدام یک از مکاتب روانشناسی است؟ (اسفند ماه 97)

1) انسان گرایی    2) رفتارگرایی    3) شناخت گرایی    4) روانکاوی

3. در کدام یک از مکاتب زیر به نحوه ای که اجزای مختلف یک پدیده یا یک چیز معینی با یکدیگر ترکیب شده و ارتباط دارند تاکید دارد؟ (اسفند ماه 97)

1) کارکردگرایی    2) ساخت گرایی

3) اصالت زیستی    4) پدیدارشناسی

4. تاکید اصلی کدامیک از رویکرد های روانشناسی موضوع ادراک است؟ (خرداد ماه 97)

1) روانکاوی    2) گشتالت    3) رفتارگرایی    4) شناخت گرایی

5. در کدام یک از رویکرد های روان درمانی از فرد خواسته می شود تا به تدریج با موقعیت اضطراب آور مواجه شده و در هنگام رویارویی حالت آرامش را تجسم کند؟ (خرداد 97)

1) شناخت درمانی    2) گشتالت درمانی    3) روانکاوی    4) رفتاردرمانی

شماره سوال	گزینه 1	گزینه 2	گزینه 3	گزینه 4
1			✓	
2			✓	
3		✓		
4		✓		
5				✓

پاسخ تشریحی :

1. مکتب کنش گرایی، فعالیتهای خود را بر تحلیل تجربه آگاه، سازگاری و عملکرد روان در سازگاری فرد با محیط خود متمرکز می کند.

۲. امروزه مکتب شناخت‌گرایی یکی از مکتب‌های مهم روانشناسی به شمار می‌آید، این مکتب، مطالعه فرایند‌های شناختی، مثل زبان، یادگیری، حافظه و حل مسأله‌درانسان، و همچنین کاربرد این فرایند‌ها در کامپیوتر را در برمیگیرد.

۳. روانشناسی کارکردگرا یا روان‌شناسی کارکردی یکی از رویکردهای نظری کلی در روان‌شناسی است که زندگی روانی و رفتار فرد را با توجه به سازگاری فعالانه با محیط فرد مورد بررسی قرار می‌دهد

ساخت‌گرایی معتقد است که پدیده‌های روانی از اجزای مختلفی ساخته شده‌اند و نقش روانشناسی کشف این اجزا و روابط بین آنهاست

۴. از دیدگاه گشتالت‌گرایی، روان یا ذهن انسان قابل تجزیه نیست. ذهن انسان باید به صورت یک کل در نظر گرفته شود زیرا کل، همیشه چیزی اضافه بر اجزای تشکیل‌دهنده خود دارد. تغییر در یک قسمت کل می‌تواند روند واقعیت را به طور کلی تغییر دهد. گشتالت‌گرایان نیز مثل محققان قبلی، ادراک و بافت آن و همچنین حل مسأله و مفهوم‌بینش را مورد مطالعه قرار می‌دهند.

۵. رفتاردرمانی یکی از رویکردهایی است که در برخورد با بیماران روان به کار برده میشود و روش مواجهه با عامل ترس یا اضطراب جهت حذف تدریجی پاسخ به این محرک‌ها در این دسته قرار می‌گیرد .

خلاصه فصل اول :

اهمیت فصل 4 از 10

تعریف : واژه روانشناسی به معنای شناختن روان یا ذهن است. بنابراین، روانشناس کسی است که روان یا ذهن را مطالعه می‌کند. چون روان یا ذهن را مستقیماً نمی‌توان دید، در نتیجه مستقیماً هم نمی‌توان آن را مطالعه کرد. همانطور که راننده، به هنگام خرید اتومبیل، از قدرت موتور آن سؤال نمی‌کند بلکه عملکرد موتور را در نظر می‌گیرد، روانشناس نیز عملکرد ذهن یا روان را در نظر می‌گیرد و از روی عملکرد به ویژگی ذهن پی می‌برد. بنابراین، روانشناس بطور غیر مستقیم و از روی جلوه‌های روان می‌تواند آنچه را که در ذهن می‌گذرد مطالعه کند. روانشناس کسی است که رفتار خود و دیگران را مطالعه میکند. البته کسی خواهد بود که ابتدا خودش را مورد مطالعه قرار دهد بعد به مطالعه دیگران بپردازد. اما روانشناس با تجربه به خوبی میداند که هر فردی با دیگران فرق دارد.

عملکردها و جلوه های روان یا ذهن را اصطلاحاً رفتار می نامند. بنابراین، رفتار کلمه ای است که روانشناسان برای بیان آنچه مردم انجام می دهند به کار می برند و آن را مطالعه می کنند. مثلاً خندیدن، بازی کردن، دويدن، متلک گفتن، مطالعه کردن و... جزء رفتار به حساب می آیند. رفتار یعنی فعالیت قابل مشاهده عضلات و ترشح غدد درون ریز.

می توان گفت که روانشناسی با خلقت انسان بوجود می آید، اما تاریخ روانشناسی علمی از تاریخچه روانشناسی سال 1879، با تأسیس اولین آزمایشگاه روانشناسی در شهر لایپزیک آلمان، شروع می شود. شاگردان زیادی از سراسر دنیا به این آزمایشگاه می آیند و پس از مراجعت به کشورهای خود بذر روانشناسی علمی را در سراسر دنیا می پاشند. چون هر کشور سنتهای خاصی دارد، علم روانشناسی، در برخورد با آن ها، مسیرهای مختلفی پیش می گیرد. در آلمان، بیشتر روی سایکوفیزیک کار می شود و در نتیجه قانون وبر و مفهوم کمترین تفاوت محسوس به وجود می آید. در آمریکا، چون سنت خاصی مسلط نبود، روانشناسی در اکثر زمینه ها رشد می یابد. در فرانسه، (روانشناسی فیزیولوژیک به همت کارهای بروکا) مطالعه بیماران روانی و تشخیص عقب ماندگی های ذهنی رونق می گیرد. در اتریش، عقاید فروید غلبه می کند و در نتیجه مطالعه نوروزها آغاز می شود (روانشناسی بالینی). روانشناسی انگلستان با آمار پیوند می خورد و تحت تاثیر نظریه های داروین، به مطالعه توارث می پردازد. در روسیه، پاؤلف به مطالعه بازتابها ادامه می دهد. به این ترتیب در اوایل قرن بیستم، روانشناسی با پیشینه غنی شروع به کار میکند. در آلمان با وونت، در فرانسه با شارکوریو، در آمریکا با جیمز، در اتریش با فروید در روسیه با پاؤلف

ویژگی های روانشناسی در قرن بیستم :

1. همه بزرگان روانشناسی یکدیگر را می شناسند و نوشته های یکدیگر را می خوانند. آن ها در کنگره حضور می یابند، نظریه ها و کشف های خود را مبادله می کنند. اما پاؤلف و فروید اجتناب می ورزند و از ذکر کارهای یکدیگر اجتناب می ورزند.

2. ارتباطها گسترش می یابد و علوم دقیق اهمیت پیدا میکند. تحقیقات روانشناسی نیز تحت تاثیر این حرکت قرار میگیرد. مثلاً ویلیام جیمز تعداد زیادی دپارتمان روانشناسی در دانشگاههای آمریکا دایر می کند.

3. زیر و رو شدن اجتماع در اثر انقلاب صنعتی، ظهور نازیسم و اولین جنگ جهانی، روشنفکران را وادار می کند تا انسان را، در این دنیای پر از ضد و نقیض، با دید دیگری تعریف کنند.

تاریخچه روانشناسی در ایران: روانشناسی سنتی ایران نیز تحت تاثیر این تحولات قرار می گیرد. دکتر سیاسی و دکتر هوشیار کتابهای خود را در سال 1317 به چاپ می رسانند و به روانشناسی ایران جهش می دهند. این جهش مخصوصاً از سال 1340 به بعد و با ترجمه کتاب اصول روانشناسی در سال 1341، که دکتر محمود صناعی انجام می دهند، سرعت بیشتری می یابد.

مکتب های روانشناسی: به همراه رشد روانشناسی، در اکثر کشورهای جهان افرادی پیدا می شوند که درباره انسان و رفتار او نظریه های خاصی ارائه می دهند. این نظریه ها در دیگران موثر واقع می شوند و در نتیجه مکتبهای زیادی به وجود می آیند.

مهمترین مکتب ها عبارتند از: ساخت گرایی، کنش گرایی، گشتالت گرایی، روانکاوی، انسان گرایی، رفتارگرایی، شناخت گرایی، اجتماع و فرهنگ گرایی، زیست گرایی.



ساخت گرایي: اين مکتب که ویلهلم وونت آلمانی آن را پایه ريزی کرده است، سعی می کند شعور یا آگاهی را با تجزیه آن به عناصر متعدد، مثلاً حساس، ادراک و هیجان و... تعريف کند. در این مکتب، برای شناسایی عناصر تشکیل دهنده آگاهی، از روش درون نگری استفاده می شد.

کنش گرایي: ادوارد تیچنر یکی از شاگردان وونت به آمریکا مهاجرت میکند و مکتب ساخت گرایي را با خود به همراه میبرد. کارهای تیچنر، ویلیام جیمز را تحت تاثیر قرار میدهد. ویلیام جیمز به آلمان میروود و در حلقه شاگردان وونت قرار میگیرد. او پس از بازگشت به آمریکا، مکتب کنش گرایي را پی میریزد. مکتب کنش گرایي، فعالیتهای خود را بر تحلیل تجربه آگاه، سازگاری و عملکرد روان در سازگاری فرد با محیط خود متمرکز می کند.

گشتالت گرایي: گشتالت گرایي یا روانشناسی کل گرا در خلاف آن دو حرکت میکند. از دیدگاه گشتالت گرایي، روان یا ذهن انسان قابل تجزیه نیست. ذهن انسان باید به صورت یک کل در نظر گرفته شود زیرا کل، همیشه چیزی اضافه بر اجزای تشکیل دهنده خود دارد. امروزه، مکتبهای ساخت گرایي و کنش گرایي، جزء مکتب های روانشناسی جدید به حساب نمی آیند اما مکتب گشتالت گرایي هنوز به قوت خود باقی است و مخصوصاً در روان درمانی و روانشناسی اجتماعی جایگاه ویژه ای دارد.

روانکاوی: هرچند افراد دیگری در به وجود آمدن مکتب روان کاوی نقش داشته اند، فروید پدر این مکتب به حساب میاید. فروید و سایر هم مکتب های او تلاش کرده اند تا رشد انسان را بر اساس رویدادهایی که در دوران کودکی برای او اتفاق افتاده است تحلیل کنند. طبق این مکتب، انسان به طور تصادفی و ارادی عمل نمی کند بلکه براساس انگیزش های درونی، ارزش های سرکوب شده ناآگاه عمل میکند. بنابراین، هر رفتاری که از انسان سر میزند جبری است. فروید، برای دسترس به ناآگاه انسان، ابتدا روش هیپنوتیزم را پیش میگیرد، بعد به تداعی آزاد و تعبیر خواب روی می آورد. در این روش، درمانگر، به بیمار کمک میکند تا به اعماق ذهن خود پی ببرد و علت رفتارهای خود را بداند.

انسان گرایي: این مکتب برخلاف روانکاوی، قبول ندارد که رفتار انسان به طور جبری، بدون اراده او و از طریق نیروهای ناهشیار، یعنی امیال و آرزو های سرکوب شده دوران کودکی، هدایت میشود. براساس این مکتب انسان میتواند بر سرنوشت خود اثر بگذارد یا حتی آن را کنترل کند. چون انسان آزاد است. پس میتواند زندگی، خوشبختی و بدبختی خود را به طور آزاد و با اراده خود تعیین کند. طبق دیدگاه انسان گرایي، عمده ترین عاملی که فرد فرد را به حرکت و میدارد نگرشی است که او به خود و دنیای اطراف خود دارد. پیشروان این مکتب، کارل راجرز و ابراهام مزلو هستند.

رفتارگرایي: رفتارگرایي معتقد است که فرد در برابر محیط خود واکنش نشان می دهد نه اینکه، به گفته روانکاوان از درون برانگیخته می شود یا به گفته انسان گرایان، براساس اراده و اختیار خود عمل می کند. رفتارگرایي، انسان گرایي و روان کاوی، سه محور بزرگ روان شناسی معاصر را، به صورتی که امروزه در دانشگاهها تدریس می شود، تشکیل می دهند.

شناخت گرایی: ژان پیاژه این شیوه را برای مطالعه رشد شناخت انسان ارائه کرده است؛ اما فرق عمده شناخت گرایی با رفتار گرایی این است که شناخت گرایی روی فرایند های شناختی انگشت می گذارد. آن ها را زیربنای رفتار میدانند، در صورتی که رفتارگرایی روی اثر محرکهای محیط در رفتار تاکید دارد. این مکتب، مطالعه فرایند های شناختی، مثل زبان، یادگیری، حافظه و حل مسأله در انسان و همچنین کاربرد این فرایند ها در کامپیوتر در برمیگیرد.

اجتماع و فرهنگ گرایی: محققان این مفاهیم بیشتر در رشته های جامعه شناسی، تعلیم و تربیت و روانپزشکی فعالیت دارند. این الگوهای فکری تلاش میکنند تا رفتار را به صورت یک فرایند اجتماعی وابسته به رشد فرد تبیین کنند. به عقیده طرفداران این مکتب، انسان نمی تواند منزوی غیر اجتماعی یا جدا از فرهنگ خود باشد.

زیست گرایی: این مکتب، رفتار را با مطالعه اندامها، سلول های عصبی و توارث تبیین میکند. در واقع، زیست‌شناسان، پزشکان و روان‌پزشکان معتقدند که رفتار، اساس عضو دارد و میتواند در دستگاه عصبی مرکزی یا در برخی نورونها وجود آید. رفتار قابل پیش بینی است و میتواند موضوع یک تشخیص نسبتاً درستی باشد.

**\*\* شناخت گرایی، اجتماعی و زیست گرایی، به مکاتب پویا یا دینامیک شهرت دارند.**

روشهای تحقیق در روانشناسی: روانشناسان، برای مطالعه رفتار انسان ها، روشهای مختلفی به کار می برند که مهمترین آن ها عبارتند از مشاهده طبیعی، آزمایشی، بالینی، آزمون ها و روانکاو. هر یک از این روشها محدودیتها و امتیاز های خاص خود را دارد. هر پدیده و هر رویدادی که به انسان مربوط باشد، زمینه مورد مطالعه روانشناسی را تشکیل خواهد داد.

می توان گفت که اولین زمینه مورد مطالعه روانشناسی یادگیری بوده است. چون یادگیری از لحظه تولد به وجود می آید و زندگی انسان بدون یادگیری امکان پذیر نیست، مساله یادگیری بیشتر از سایر مسائل مورد مطالعه قرار گرفته است. زمینه های دیگر عبارتند از اختلال های رفتاری، عقب ماندگی های ذهنی و...

اختلال های رفتاری: وقتی روان شناس رفتار را مطالعه می کند باید اختلالهای رفتاری را نیز مطالعه کند. دو علتی که می توانند در رفتار فرد اختلال و بی نظمی ایجاد کنند: یادگیری و حافظه. یادگیری می تواند، در تکوین اختلال های رفتاری، نقش عمده داشته باشد. ممکن است کودکی را طوری بار بیاورند که از اذیت کردن کودکان دیگر لذت ببرد و در اثر ادامه این کار حالت های سادیسم یا دیگر آزاری پیدا کنند.

عقب ماندگی ذهنی: عقب ماندگی ذهنی زمینه دیگری است که مورد توجه روانشناسی است. تقریباً 3 درصد جمعیت در آزمون های هوشی نمرات پایینی بدست می آورند. بطوری که می توان آن ها را جزء کسانی که عقب ماندگی ذهنی دارند طبقه بندی کرد. ضریب هوشی پایینتر از 70 الزاماً به این معنا نیست که فرد نمی تواند کارهای خود را انجام دهد. اگر ضریب هوشی کودکی بین 65 تا 70 باشد، او می تواند در مدرسه پیشرفتهایی داشته باشد که البته با شکست هایی همراه خواهد بود. حالت های دیگری نیز از عقب ماندگی ذهنی وجود دارد، از جمله میکروسفالی، ماکروسفالی، هیدروسفالی و تیپ مغولی. صفت بارز افراد میکروسفال، جمجمه بسیار کوچک آنهاست. در اثر کوچک بودن جمجمه، حجم مغز آن ها نیز کوچک است. علامت مشخصه افراد ماکروسفال، برعکس، بزرگی جمجمه آن هاست که در اثر ازدیاد بافت مغزی به وجود می آید. بدین ترتیب که سلول های محافظ نورونهای فعال مغز، حجم بیشتری پیدا می

کنند. در گروه هیدروسفال، در مغز، مایع مغزی\_ نخاعی جمع می شود و به سلول های آن ها آسیب می رساند. در مورد تیپ مغولی، عقیده بر این است که عدم تغذیه صحیح مادر به هنگام بارداری سبب تولید چنین کودکانی می شود. در ضمن بین سن مادر و تولید این نوع فرزندان نیز رابطه پیدا شده است. تعداد فرزندان عقب مانده مادرانی که بیش از 35 سال سن دارند بیشتر از مادران جوان است. نوع دیگر و کاملاً متفاوت عقب ماندگی ذهنی ممکن است از آسیب مغزی یا نقص توارثی نباشد بلکه محصول فقدان توجه به کودک باشد. تحقیقات برخی روانشناسان نشان داده است که اقامت سه ساله در پرورشگاه (تقریباً بین شش ماه تا سه سال و شش ماه) بطور متوسط ضریب هوشی 72 به بار می آورد. به عبارت دیگر، کودکی که سالهای اول زندگی خود را در محیط روانی فقیر بگذراند، هرگز نخواهد توانست کمبود هوشی خود را جبران کند.

#### حتمایادم باشد که.....

- نکته 1) روانشناس بطور غیر مستقیم و از روی جلوه های روان می تواند آنچه را که در ذهن می گذرد مطالعه کند.
- نکته 2) رفتار گرایی، انسان گرایی و روان کاوی، سه محور بزرگ روان شناسی معاصر را، به صورتی که امروزه در دانشگاهها تدریس می شود، تشکیل می دهند.
- نکته 3) شناخت گرایی، اجتماعی و زیست گرایی، به مکاتب پویا یا دینامیک شهرت دارند
- نکته 4) مهمترین مکتبها عبارتند از؛ ساخت گرایی، کنش گرایی، گشتالت گرایی، روانکاوی، انسان گرایی، رفتارگرایی، شناخت گرایی، اجتماع و فرهنگ گرایی، زیست گرایی
- نکته 5) نوع دیگر و کاملاً متفاوت عقب ماندگی ذهنی ممکن است از آسیب مغزی یا نقص توارثی نباشد بلکه محصول فقدان توجه به کودک باشد.

## جنین

سوالات فصل ۲۱ جنین  
رویان و گامتوژنز

۱- سلولهای زایای بدوی PGCs از کدام یک از ساختارهای زیر منشاء می گیرند؟  
الف) اندودرم  
ب) اپی بلاست  
ج) هیپوبلاست  
د) مزودرم

۲- وجود دو رویان با جفت و کیسه آمیونی جداگانه، نشان دهنده جدایی سول ها در کدام مرحله تکامل میباشد؟  
الف) دو سلولی  
ب) مراحل اولیه بلاستوسیت  
ج) دیسک زایای دو لایه ای  
د) دیسک زایای سه لایه ای

۳- ماده ممانعت کننده بلوغ اووس (OMI) از کجا ترشح می شود؟  
الف) سلول های فولیکولی  
ب) سلول های تک داخلی  
ج) سلول های تک خارجی  
د) سلول اووسیت

۴- کدام یک از موارد زیر منشاء اولیه سلولهای زایای بدوی است؟  
الف) کیسه زرده  
ب) ستیغ تناسلی  
ج) اپی بلاست  
د) روده بند خلفی

۵- سلولهای زایای بدوی (Primordial Germ Cell) در کدام موقعیت زیر دیده نمیشوند؟

- الف) اپی بلاست
- ب) جدار کیسه زرده
- ج) مزانتر پسین روده
- د) دیواره روده میانی

۶- منشأ کدامیک از سلول های زیر با سایر سلول ها متفاوت است؟

- الف) گرانولوزا
- ب) سلولهای زایای ابتدایی
- ج) سلولهای تاجی - شعاعی
- د) کومولوس اوفروس

۷- کودکی که با سندرم داون به دنیا آمده، حاصل کدام اختلال کروموزومی است؟ (پزشکی شهریور ۹۳ - قطب کرمان)

- الف) مونوزومی کروموزوم ۲۱
- ب) موزائیسم کروموزوم ۲۱
- ج) حذف شدگی کروموزوم ۲۱
- د) تریزومی کروموزوم ۱۸

#### پاسخنامه کلیدی

۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷
ب	الف	الف	ج	د	ب	ب

#### پاسخنامه تشریحی

۱. سلولهای زایای بدوی (PGCs) سلولهای 2n کروموزومی هستند که طی هفته دوم رویانی از اپی بلاست ساخته می شوند. در هفته سوم این سلولها طی مرحله گاسترولاسیون از طریق گره اولیه اپی بلاست را ترک می کنند و در لایه زیرین آن (دیواره کیسه زرده) قرار میگیرند و در اواخر هفته 5 به گنادهای جنسی مهاجرت می کنند. گامت ها در ادامه از این سلولها (PGCs) منشأ میگیرند.

۲. حدود 30 ساعت پس از لقاح زیگوت تقسیم شده و در مرحله دو سلولی قرار میگیرد. جدایی سلولها در این مرحله موجب تداوم دوچرخه تقسیمات میتوزی متوالی و اتصال دو توده بلاستوسیستی جداگانه به دیواره رحم و در ادامه تشکیل کیسه آمنیونی و جفت جداگانه می باشد.

3. دور هر اووسیت مجموعه ای از سلولهای اپی تلیال سنگفرشی به نام سلولهای فولیکولار وجود دارد که در نزدیک زمان تولد، سلولهای فولیکولار با ترشح فاکتور OMI تقسیم میوز 1 اووسیت را در مرحله پروفاز متوقف میکنند ( فاز دیپلوتن : فاز استراحت اووسیت در پروفاز میوز 1 از زمان تولد تا بلوغ )

4. پاسخ در سوال 1

5. موقعیت سلول های PGCs : هفته 2 رویانی در اپی پلاست - تا هفته 4 رویانی در هایپوبلاست ( دیواره کیسه زرده ) - هفته 5 رویانی در گناهای جنسی . همچنین در پسین روده و مزانتر آن باتوجه به اینکه از کیسه زرده و مزودرم آلتوتوئیس منشا می گیرند، سلولهای زایای بدوی دیده می شوند.

6. سلول گرانولوزا : سلولهای فولیکولار سنگفرشی تغییر شکل یافته به فرم مکعبی هستند که به صورت چندلایه اند. سلول تاجی شعاعی : خارجی ترین لایه سلولهای فولیکول است که در اولین مرحله لقاح اسپرم از آن عبور میکند. کومولوس اوفروس : سلولهای گرانولوزا (فولیکولی) اطراف اووسیت با قطر ثابت پس از تاثیر FSH و GDF9 به طور کلی سلولهای گرانولوزا منشا فولیکولار دارند و سلولهای کومولوس اوفروس همان گرانولوزاهای اطراف اووسیت هستند که در ادامه به سلولهای تاج خروسی تبدیل میشوند. به این مجموعه فولیکول ثانویه یا آنترال گفته میشود. اما سلولهای زایای بدوی همانطور که گفته شد از اپی پلاست منشا میگیرند.

7. سندرم داون معمولاً ناشی از تریزومی کروموزوم 21 می باشد. در فرآیند موزائیسیم دو یا تعداد بیشتری از رده های سلولی دارای ساختار زنتیکی متفاوت در یک فرد میباشد که این اختلال ناشی از یک سلول تخم منفرد است و در اثر عدم جدایی صحیح کروموزوم ها در انافاز میباشد که بروز این اتفاق در کروموزوم 21 موجب ایجاد تریزومی و ظهور علائم سندرم داون در فرد میشود.

## فصل سوم

### تخمک‌گذاری تا لانه‌گزینی (اهمیت فصل 6 از 10)

#### تخمک‌گذاری

به دنبال ترشح ناگهانی هورمون LH توسط هیپوفیز، اووسیت وارد فاز میوز II شده و حدود 3 ساعت قبل از تخمک‌گذاری در پروفاز میوز II متوقف می‌شود. در همین حین سطح تخمدان شروع به برجسته شدن کرده که در رأس برجستگی نقطه‌ای بدون رگ به نام استیگما ظاهر می‌شود. غلظت بالای هورمون LH باعث افزایش فعالیت کلاژناز و پروستاگلاندین می‌شود. با ساخته شدن پروژسترون، فولیکول پاره شده و تخمک‌گذاری انجام می‌شود. در صورت بارور نشدن، تخمک باقی‌مانده تبدیل به جسم سفید می‌شود؛ بنابراین، تخمک پس از 12 تا 24 ساعت از بین رفته، هورمون پروژسترون کاهش یافته و قاعدگی رخ می‌دهد. در صورتی که تخمک بارور شود، جفت تشکیل شده و هورمون HCG تولید می‌شود. وجود هورمون HCG باعث می‌شود تا جسم زرد در بارداری به رشد خود ادامه داده و تا ماه چهارم فعال باشد.

1) در صورت عدم لقاح، جسم زرد تا چه مدتی باقی می‌ماند؟

الف) سه هفته (ب) چهارده روز (ج) چهار ماه (د) نه روز

پاسخ: گزینه (د): اگر لقاح رخ ندهد جسم زرد حدود 9 روز پس از تخمک‌گذاری به حداکثر تکوین خود میرسد و سپس با تحلیل سلولهای لوتئال به توده کوچک با بافت لیفی به نام جسم سفید تبدیل می‌شود.

2) کدام هورمون زیر موجب افزایش عمر جسم زرد تخمدان می‌شود؟

الف) گونادوتروپین جفتی (ب) سوماتوماموتروپین (ج) پروژسترون (د) استروژن

پاسخ: گزینه (الف): گونادوتروپین جفتی یا HCG با تاثیر بر جسم زرد موجب بقای آن می‌شود و جسم زرد با ترشح پروژسترون موجب بقای دیسیدوا رحمی می‌گردد.

پروژسترون مترشحه از جسم زرد و سلولهای استرومای فولیکولی به همراه استروژن باعث ورود اندومتر به مرحله ترشحي و آمادگی جهت لانه‌گزینی رویان می‌شود. لقاح در ناحیه امپولری لوله رحمی رخ داده و به دنبال آن تقسیم کلیواژی شروع شده، جنسیت تعیین و تعداد دیپلوئید کروموزومها حفظ می‌گردد.

3) کدامیک از عوامل زیر به ترتیب در جلوگیری از تقسیم میوز و از سرگیری مجدد تقسیم میوز در اووسیت اولیه نقش

دارد؟

الف) FSH-OMI (ب) OMI-FSH (ج) FSH-Inhibin (د) LH-OMI

پاسخ: گزینه (د) : OMI از سلولهای فولیکولار بدوی اوسیت را در پروفاز میوز 1 متوقف می کنند و با پیک LH تکمیل میوز 1 و تخمک گذاری انجام می شود.

**عمل کلیواژ:** عملی است که به دنبال ادغام دو پرونوکلئوس نر و ماده و تکثیر میتوزی سلولهای به وجود آمده در اثر این ادغام، توده 16 سلولی شبیه توت به نام مرولا<sup>1</sup> ظاهر می شود (سه روز بعد از لقاح). سلولهای مرولا نیز به تقسیم میتوزی ادامه می دهد و بلاستومر را ایجاد می کند. مرولا دارای دو لایه سلولی داخلی و خارجی می شود که توده سلولی داخلی، بافت های بدن جنین و توده سلولی خارجی، تروفوبلاست و در نهایت جفت را به وجود می آورد.

### لانه گزینی

بر روی سلول های تروفوبلاست، ال-سلکتین و بر روی اپی تلیوم رحم، گیرنده کربوهیدراتی وجود دارد. در آخر هفته اول، با اتصال گیرنده های ال-سلکتین و گیرنده های کربوهیدراتی، پدیده لانه گزینی بلاستوسیست رخ می دهد. نفوذ بلاستوسیست به اندومتر توسط تروفوبلاست و مولکول های لامینین صورت می پذیرد و مهاجرت سلول های بلاستوسیست توسط مولکول های فیبرونکتین صورت می پذیرد.

✓ اسپرماتوزوئید قبل از اینکه تخمک را بارور سازد باید دستخوش دو تغییر گردد:

### 1) فرایند ظرفیت گیری (2) واکنش اکروزومی

#### فرایند ظرفیت گیری<sup>2</sup> چیست؟

در این فرایند پوشش گلیکوپروتئینی و پروتئین های پلاسمایی از روی منطقه اکروزومی اسپرماتوزوئید برداشته می شود. این فرایند 7 ساعت طول می کشد و در لوله رحم به دلیل برهم کنش های اپی تلیالی بین اسپرم و سطح مخاط لوله رحم رخ می دهد (توان یابی).

#### 4) فرایند ظرفیت گیری (capacitation) اسپرم، در کدام یک از بخش های زیر انجام می پذیرد؟

الف) لوله منی ساز (ب) مجرای اپیدیدیم (ج) آمپول وازودفران (د) دستگاه تولیدمثل زن

پاسخ: گزینه (د) : در لوله رحم ، لایه گلیکوپروتئینی و پروتئین های منی از غشا سر اسپرم در ناحیه اکروزوم برداشته میشود تا توانایی نفوذ به سلولهای تاجی شعاعی را پیدا کند.

morula<sup>1</sup>  
capacitation<sup>2</sup>



### واکنش اکروزومی<sup>۳</sup> چیست؟

پس از کامل شدن ظرفیت گیری برای نفوذ اسپرم در تاج شعاعی هیالورونیداز و به منظور هضم منطقه شفاف، مواد شبه تریپسین و شبه اکروزین آزاد می‌شوند. این فرایند واکنش اکروزومی نامیده می‌شود. حرکت اسپرم از سرویکس تا لوله رحم می‌تواند سریع (30 دقیقه) یا آهسته (6 روز) باشد.

لقاح شامل: نفوذ به تاج شعاعی، نفوذ به ناحیه شفاف و یکی شدن غشاهای اووسیت و اسپرم (بخش غشای پلاسمایی اسپرم وارد سیتوپلاسم اووسیت نمی‌شود).

5) در هنگام لقاح کدام بخش از اسپرم وارد سیتوپلاسم اووسیت نمی‌شود؟

الف) غشای پلاسمایی ب) قطعه میانی ج) دم اسپرم د) سانتریول

پاسخ: گزینه (الف) : در مرحله سوم لقاح ، غشا اسپرم با غشا اووسیت ادغام میشود در نتیجه وارد سیتوپلاسم نمی‌گردد.

### حتماً یادم باشد که:

نکته 1: به دنبال تحلیل فولیکول‌ها بافت همبندی که جایگزین اووسیت و سلول‌های فولیکولی اطراف آن می‌شود، تبدیل به جسم مسدود شده خواهند شد.

نکته 2: علت کامل شدن میوز I در اووسیت‌ها و آغاز میوز II در اووسیت‌ها، افزایش عامل پیش برنده بلوغ در اثر اوج ناگهانی هورمون LH است.

نکته 3: باروری ترکیب اسپرم با تخمک در ناحیه آمپول لوله رحم رخ می‌دهد.

نکته 4: در روش باروری آزمایشگاهی تخمک را در مرحله متافاز میوز I از فولیکول تخمدان جدا کرده و در محیط کشت قرار می‌دهند و اسپرماتوزوئید را با آن ترکیب می‌کنند و زمانی که رویان به مرحله بلاستوسیست رسید، آن را به رحم منتقل می‌کنند.

# تفکر

## فصل 2

### عصب شناسی باور

#### اهمیت فصل 5 از 10

سوال 1: همه موارد زیر در مورد عصب شناسی باور ها ادراک و حافظه انسان صحیح است بجز؟

الف) هذیان و توهم و در درجات خفیف تر تعصبات افراد به علت مشکل در مدول واقعیت سنجی ایجاد می شوند.

ب) پردازش نشانه‌های اجتماعی مثل زبان بدن و کنترل و تنظیم حالت درونی ما می‌تواند از طریق فرایندهای شهودی و ناخودآگاه و خودکار انجام شود.

ج) پردازش‌هایی مثل پردازش هیجان‌ها و جستجو برای یک کار خاص یا حل یک مسئله نمی‌تواند از طریق فرایندهای شهودی و ناخودآگاه و خودکار انجام شود.

د) مضمون هیجانی به جزئیات یک خاطره در قسمت‌های متفاوتی از مغز ذخیره می‌شوند.

سوال 2: این باور که شیرازی‌ها میهمان‌نواز هستند براساس کدام گزینه شکل گرفته است؟

الف) میل به معنا دادن به وقایع

ب) میل به کلیشه‌سازی.

ج) میل به رسیدن به باورهای درست

(د) میل به ساده‌سازی

سوال 3: میل به داشتن اعتماد به نفس باعث چه چیزی می‌شود و در چه افرادی بیشتر دیده می‌شود؟

الف) سوگیری تأییدی\_ افراد با سوپر ایگوی قوی

ب) خطای اسناد افراد با ایگوی قوی

ج) ناهماهنگی شناختی افراد با ایگوی قوی

د) سوگیری تأییدی افراد با ایگوی قوی.

سوال 4: جواب غلط به سوال چرا نمی‌شود بین چیزی که می‌بینیم یا در ذهنمان وجود دارد کامل اعتماد کرد را انتخاب کنید؟

الف) تمام چیزایی که مغز جهان می‌داند دچار خطا است

ب) خطاهای بسیاری در تشکیل شدن ادراک وجود دارد

ج) درون مغز و ذهن ما یک مدل از جهان اطرافمان وجود دارد

د) مغز لحظه تنها بخش کوچکی از اطلاعات اطراف توجه می‌کند.

سوال 5: کدام گزینه غلط است؟

الف) حالت پیش فرض روان‌شناسی انسان این است که ابتدا به دلایل منطقی به باورهای خود می‌رسد و آنگاه استدلال را بکار می‌گیرد.

ب) بخش‌های جدید مغز می‌تواند بر بخش‌های قدیمی و ابتدایی به گونه‌ی سلسله مراتبی اثر بگذارد و این بخش‌ها را کنترل کنند

ج) بخش بزرگی از شناخت در بخش ناخودآگاه انجام می‌شود

د) هیجان‌ها اساساً به سرعت تصمیم نهایی برای ما می‌گیرند که عمدتاً راهبردهای پیشرفته و انطباقی هستند

سوال 6: گزینه غلط را انتخاب کنید؟

الف) هرم مازلو دسته‌بندی نیازهای هیجانی مختلف را به نمایش می‌گذرد

ب) میل به داشتن کنترل در ما ایجاد انگیزش می‌کند

ج) خطای اسناد بر اساس براساس میل به کنترل ایجاد می‌شود

د) پذیرفتن روایت‌های بیش‌ازحد ساده از واقعیت به جای واقعیت ممکن است به ساختارهای فکری متعصبانه منجر شود.

سوال 7: کدامیک غلط است؟

الف) حس عدالت یک حس ذاتی است

ب) حسی جوهر یک حس ذاتی است

ج) حس ماوراءالطبیعه ما می‌تواند به نوعی به سوگیری تأییدی منجر شود

د) افراد باهوش لزوماً در تصمیم‌گیری بهتر عمل می‌کنند

سوال 8: کدام یک صحیح است؟

الف) از منظر تکاملی وظیفه هیجان‌ها ایجاد انگیزش رفتاری مستقیم است

ب) وظیفه هیجان‌ها ایجاد انگیزش رفتاری غیرمستقیم است

ج) گزینه الف و ب صحیح است

د) هیچ کدام صحیح نیست

سوال 9: کدام نوروترانسمیتر به عنوان پاداش مغز ترشح می‌شود

الف) دوپامین

ب) استیل کولین

ج) اکسی توسین

د) اندورفین

سوال 10: در مورد این جمله: اگر امروز صدقه می‌دادم تصادف نمی‌کردم. کدام گزینه درست است؟

الف) یک کلیشه سازی است

ب) یک ساده سازی است

ج) یک نوع میل به داشتن کنترل محسوب میشود

د) هیچ کدام.

سوال 11: چرا انسان‌ها در پذیرفتن خطای خود به شدت مقاوم هستند؟

الف) چون تهدیدی برای اعتماد به نفس است

ب) چون ما موجوداتی منطقی هستیم

ج) زیرا باعث ناهماهنگی شناخته می‌شود

د) هر سه گزینه صحیح است

سوال 12: کدام گزینه غلط است؟

الف) هوش انسان علاوه بر رشد شناختی و هوش هیجانی را هم دارد

ب) بزرگسالان مهارت بیشتری در پنهان کردن هیجانات و انگیزش‌های خود دارند.

ج) تغییر رفتار افراد با توسل به استدلال‌های منطقی کار سطحی است

د) انگیزش‌های روانی پنهان بین کودکان و بزرگسالان تفاوت چندانی با هم ندارند

پاسخ تشریحی :

۱. گزینه ۳: بخش بزرگی از شناخت در بخش ناخودآگاه و یا بخش‌های ابتدایی مغز رخ می‌دهد همین بخش‌ها هستند که هیجان‌ها هم در آن‌ها اتفاق می‌افتد. پردازش نشانه‌های اجتماعی مثل زبان بدن و کنترل و تنظیم حالت درونی ما می‌تواند از طریق فرایندهای شهودی و ناخودآگاه و خودکار انجام شود که در بخش‌های پایین تر مغز ما هستند و نتو کورتکس توانایی برنامه ریزی اعمال این بخش‌ها را برعهده دارد.

۲. گزینه ۲: یکی از نیازهای موثر در شکل‌گیری باورهای ما تفکر قالبی است که در اینگونه تفکر ما یک صفت را به تمام افراد یک گروه تعمیم می‌دهیم. بطور مثال: شیرازی‌ها مهمان‌نواز هستند یا سیاه‌پوستان مجرم هستند. بدین ترتیب مجموعه پیچیده‌ای از داده‌ها را با یک قاعده‌ی ساده خلاصه می‌کنیم. بعضی از این کلیشه‌ها می‌توانند مفید باشند ولی باید توجه داشته باشیم با ساده‌سازی افراطی به تفکرهای متعصبانه دچار نشویم.

۳. گزینه ۲: ما انسان‌ها موجودی اجتماعی هستیم و به همین دلیل دوست داریم هم خودمان در مورد خودمان حس خوبی داشته باشیم و هم حس کنیم که دیگران به ما احترام می‌گذارند. داشتن اعتماد به نفس را به داشتن یک ایگو نسبت می‌دهند. فردی که ایگوی قوی دارد فقط به فکر خودش است و نیازهای خود را در اولویت قرار می‌دهد. داشتن مقداری ایگو می‌تواند به ما خاصیت انطباقی بدهد ولی مقدار زیاد آن باعث می‌شود که ما جهان را فقط در جهت مطلوب ایگو تفسیر کنیم. بطور مثال می‌توانیم از خطای اسناد صحبت کنیم. در این خطا ما موفقیت خودمان را به دلیل ویژگی‌های مثبتی که داریم تفسیر می‌کنیم ولی موفقیت بقیه افراد را براساس شانس می‌دانیم. یا مثلاً شکست خودمان را به عوامل بیرونی نسبت می‌دهیم و

بسیار دلیل تراشی می‌کنیم ولی شکست بقیه را به دلیل ویژگی های ذاتی که دارند تفسیر می‌کنیم. بدین ترتیب توانسته‌ایم که اعتماد به نفسمان را حفظ کنیم.

۴. گزینه ۱: مغزما علی رغم به پیچیدگی های بسیاری که دارد دچار خطاهای زیادی نیز در مراحل مختلف مشاهده و درک و... میشود در نتیجه نمیتوان به طور کامل و صد در صد به آن اعتماد کرد اما منطق و ریاضی و... تا حد خیلی زیادی صحیح هستند.

۵. گزینه ۱: حالت پیش فرضی روان شناسی این است که ابتدا به دلایلی عمدتاً هیجانی و عاطفی به باورهای خود می‌رسیم و آنگاه نئوکورتکس به دلیل تراشی برای عمل انجام شده میپردازد.

۶. گزینه ۳: خطای اسناد در واقع نسبت دادن موفقیت های خودمان به تلاش خود و عدم در نظر گرفتن شرایط و نسبت دادن موفقیت های دیگران به شرایط محیطی و در نظر نگرفتن ویژگی های فردی شان است که ما این مغالطه را برای حفظ اعتماد به نفس خودمان به کار میگیریم.

۷. گزینه ۴: افراد باهوش در تصمیم گیری لزوماً بهتر عمل نمی‌کنند بلکه در منطق سازی برای تصمیم‌های خود مهارت بیشتری دارند. چراکه هوش هیجانی با هوش شناختی و علمی متفاوت است.

۸. گزینه ۱: وظیفه هیجان‌ها ایجاد انگیزش‌های رفتاری مستقیم است تا مثلاً مجبور به محاسبه‌ی خطرهای مواجه با یک حیوان درنده در قیاس با فرار از آن نباشیم. در واقع هیجانها موجب بروز رفتارهای تکانه ای در ما میشود که به حفظ بقای ما کمک میکند و موجب سازگاری با محیط میشود. این رفتارها توسط مراکز مابین تر نغز انجام میشود.

۹. گزینه ۱: سیستمی در مغز ما به نام سیستم پاداش-تنبیه وجود دارد. هنگامی که یکی از نیازهای روانی ما ارضاء می‌شود یا وقتی کاری انجام می‌دهیم که از نظر تکاملی برای ما سودمند است، این سیستم مقداری دوپامین آزاد می‌کند و در ما حس خوبی ایجاد می‌شود. به این فرآیند پاداش گفته می‌شود.

۱۰. گزینه ۳: یکی از نشانه‌های میل به کنترل باور به خرافات است ما میل به این باور داریم اگر فعالیت و اعمال خاص را انجام دهیم این اعمال از ما محافظت می‌کنند یا عملکردمان را بهبود می‌بخشند. چون ما دوست داریم فکر کنیم که بر خودمان و جهان هستی کنترل داریم و از این حس که رویدادهای ناشناخته و تصادفی وجود دارد بیزاریم.

۱۱. گزینه ۱: ما انسان‌ها موجودی اجتماعی هستیم و به همین دلیل دوست داریم هم خودمان در مورد خودمان حس خوبی داشته باشیم و هم حس کنیم که دیگران به ما احترام می‌گذارند. داشتن اعتماد به نفس را به داشتن یک ایگو نسبت می‌دهند.

فردی که ایگوی قوی دارد فقط به فکر خودش است و نیازهای خود را در اولویت قرار می‌دهد. در نتیجه پذیرفتن خطاهای خود موجب آسیب

به اعتماد به نفس فرد میشود و از پذیرفتن آن جلوگیری میکند.

۱۲. گزینه ۳: باتوجه به آنکه رفتار انسان در شرایط معمول تحت کنترل مراکز پایین تر مغز قرار دارند و تحت تاثیر هیجانات عاطفی است، کنترل این رفتارها باتوجه به کاربرد استدلال و تفکر نقاد و منطق کاری پیچیده بوده و در نئوکورتکس انجام میشود تا فرد بتواند رفتار منطقی و مناسب از خود بروز دهد.

## خلاصه فصل 2:

سوال 1: پیش فرض های انسان اصولاً...

(1) از روند های منطقی پیروی میکنند.

(2) از خاطرات او نشات میگیرند.

(3) با روندهای خودآگاه شکل می‌گیرد چون فرد بینش فراشناختی دارد.

(4) به وسیله هیجانها و عواطف فرد ایجاد میشوند.

جواب گزینه د: هیجانات و احساسات در شکل‌گیری باورها و استدلال‌هایی که به کار می‌بریم نقش به‌سزایی دارند. حالت پیش‌فرض ذهن انسان این هست که به دنبال استدلال‌هایی برای شکل دادنِ باورهایی بشود که دلایل هیجانی و عاطفی دارند.

نئوکورتکس که بخش جدیدتری نسبت به بخش‌های مشترک با بقیه جانداران است فقط در انسان‌ها وجود دارد. بخش‌های قدیمی‌تر مسئول هیجانات و ناخودآگاه و بخش‌های جدید مسئول استدلال می‌باشند. هیجانات به نوبه خود فوایدی دارد مثلاً موقعی که با حیوان درنده‌ای مواجه می‌شویم به شدت می‌ترسیم و بدون هیچ‌گونه تفکری فرار می‌کنیم. واضح است که تصمیم‌گیری از طریق منطق و محاسبات در این موقعیت مفید نیست.



سوال 2: در مورد هرم مازلو کدام صحیح است؟

1) بیانگر سطوح مختلف نیازهای انسانی است.

2) از ابتدایی ترین نیاز مثل خوراک و پوشاک تا پخته ترین سطح که نیاز به خود شکوفایی است چیده شده.

3) نیازها مطابق سطوح مغز انسان هاست.

4) همه موارد صحیح است.

جواب گزینه د: اولین دسته بندی نیازهای هیجانی را آبراهام مازلو انجام داد که به **هرم نیازهای مازلو** معروف است. سطح های پایین تر نیازهای **اساسی تر** می باشد که ارضاء شدن آنها باعث می شود انسان به دنبال ارضای سطح های بالاتر برود. این هرم را می توان با ساختار مغز نیز مرتبط دانست؛ بخش های ابتدایی مغز مسئول حس گرسنگی می باشند در حالی که خود شکوفایی توسط نئوکورتکس تجربه می شود.

چه نیازهای انگیزه بخشی به باورها جهت می دهند؟

میل به کنترل	از این حس که رویداد تصادفی وجود دارد بیزاریم. خرافات یکی از عوارض این میل است.
میل به ساده سازی	هرچه مسئله ساده تر باشد کنترل بیشتری بر آن داریم. مثلاً برخی معتقدند هر نقطه از دست بر یک ارگان بدن منطبق است!
میل به کلیشه سازی یا تفکر قالبی	یک صفت را به تمام افراد یک گروه تعمیم می دهیم. مثلاً شیرازیها مهمان نواز هستند.
میل به معنادادن به وقایع	میل داریم که باور کنیم چیزها به دلیل خاصی اتفاق می افتد.
میل به داشتن اعتماد به نفس	یک خطایی که ممکن است پیش بیاید خطای اسناد است. مثلاً ما موفقیت خودمان را به دلیل ویژگی های مثبتی که داریم تفسیر می کنیم اما موفقیت بقیه افراد را براساس شانس می دانیم.
میل به ناسازگار به نظر نیامدن	مثلاً پیوسته تلاش می کنیم که متناقض و دمدمی مزاج به نظر نرسیم.
میل به نپذیرفتن خطا	خطای خود را نمی پذیریم چون اعتماد به نفس ما خدشه دار میشود.

میل به نداشتن ناهماهنگی شناختی	اعتقاد داشتن همزمان به دو یا چند دیدگاه می‌تواند آزار دهنده باشد. این تعارض میتواند باعث نوعی دلیل تراشی به نام تبعیض طلبی شود. مثلاً شخصی که رژیم است اما شیرینی می‌خواهد پیش خودش می‌گوید یک شیرینی که خیلی تأثیری ندارد و در باشگاه هم 30 دقیقه بیشتر می‌مانم تا اثرش کامل خنثی شود.
--------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

حس‌های انگیزه بخشی که به باورهای ما شکل می‌دهد.	
حس عدالت	مثلاً ممکن است اگر شخصی به ما کمک نکند ما هم در زمان نیاز او را نادیده بگیریم.
حس جوهر	روح‌پنداری برای اشیا. مثلاً اگر دختر بچه‌ای عروسکی داشته باشد که ارتباط زیادی با آن برقرار کرده باشد عروسک مشابه آن را قبول نمی‌کند و فقط همان را می‌خواهد.
حس در نظر گرفتن عاملیت	عاملیت بدین معنی است که چیزها بتوانند براساس اراده خود با محیط ارتباط برقرار کنند. در نظر گرفتن عاملیت این پدیده که به شخصیت‌های کارتونی احساس نسبت می‌دهیم را توضیح می‌دهد، چراکه آن‌ها شبیه انسان‌ها رفتار می‌کنند و همین باعث می‌شود قسمت هیجانی مغز ما فعال شود.
حس ماوراءالطبیعه	ما باور داریم که جهان چیزی بیشتر از آنچه است که به نظرمان می‌رسد. این حس به نیاز ما به وجود معنای عمیق برمی‌گردد.

حال در نظر بگیریم که چه فاکتورهایی رفتار انسان را بیشتر تحت کنترل خود قرار می‌دهد؟

روانشناسان همواره به دنبال راه‌هایی برای تأثیر گذاشتن و کنترل رفتار انسان‌ها بوده‌اند. یکی از کاربردهای چنین کاری می‌تواند پیاده کردن قوانین اجتماعی باشد. شاید اولین راهی که برای متقاعد کردن افراد جهت انجام کاری می‌باشد آوردن استدلال از طریق منطق باشد. اما تحقیقات نشان داده است که منطق روش مناسبی برای اینکار نیست. حتی در صورت هدف قراردادن هیجان‌ها، افراد به سختی عادات قدیمی خود را کنار می‌گذارند. یک ترفند دیگر استفاده از فشار اجتماعی است که به هنجارسازی اجتماعی معروف است. به طور مثال اگر به شخصی بگویید دیگران در هنگام مستی رانندگی نمی‌کنند تأثیر بیشتری خواهد گذاشت تا اینکه دلایل رانندگی نکردن پس از نوشیدن مشروبات الکلی را توضیح دهید.

بخش قدامی مغز به انسان توانایی اجتماعی شدن و معاشرت با دیگران می‌دهد. توانایی برنامه‌ریزی و تفکر وظیفه بخش قدامی است. این بخش در کودکان کاملاً رشد نکرده است و این باعث می‌شود کودکان نتوانند انگیزه‌ها و هیجان‌های خود را پنهان کنند.

سوال 3: کدام درباره‌ی هوش هیجانی درست است؟

- 1) هر چه هوش هیجانی بالاتر باشد دلیل تراشی بیشتر است.
- 2) به معنی شناخت و کنترل عواطف و هیجان‌های خود است.
- 3) همان بهره هوشی می‌باشد.
- 4) بیشتر برای ساخت منطق استفاده می‌شود تا تصمیم‌گیری

جواب گزینه 2: جالب است که افراد باهوش لزوماً در فرآیند تصمیم‌گیری بهتر عمل نمی‌کنند بلکه در دلیل‌تراشی و منطق‌سازی برای تصمیم‌های خود مهارت دارند. امروزه در روانشناسی مفهومی به نام **هوش هیجانی** وجود دارد که به معنی **شناخت و کنترل عواطف و هیجان‌های خود** است. وقتی بتوانیم انگیزه‌های خود را بشناسیم از قسمت قدامی برای رسیدن به تصمیم‌های مناسب بهره می‌بریم.

- سوال 4: همه موارد زیر در مورد عصب‌شناسی باورها، ادراکات و حافظه انسان صحیح است بجز: (ل ب پ 1400)
- 1) هذیان و توهم و در درجات خفیف‌تر تعصبات افراد به علت مشکل در مدول واقعیت‌سنجی ایجاد می‌شوند.
  - 2) پردازش نشانه‌های اجتماعی مثل زبان بدن و کنترل و تنظیم حالت درونی ما می‌تواند از طریق فرآیندهای شهودی و ناخودآگاه و خودکار انجام شود.
  - 3) پردازش‌هایی مثل پردازش هیجانها و جستجو برای یک خاطره خاص یا حل یک مساله نمی‌تواند از طریق فرآیندهای شهودی و ناخودآگاه و خودکار انجام شود.
  - 4) مضمون هیجانی و جزئیات یک خاطره در قسمت‌های متفاوتی از مغز ذخیره می‌شوند.
- پاسخ درست: گزینه 3: پردازش هیجان‌ها و نشانه‌های اجتماعی مثل زبان بدن و... به طور ناخودآگاه انجام می‌شود.

## بیوشیمی

تست‌های اسید آمینه

1- همه موارد زیر جزو ۲۰ اسید آمینه شناخته شده معمول می باشند، بجز:

الف - گلیسین

ب - گلوتامیک اسید

ج- سیستین

د- آلانین

2) در اسید آمینه لوسین، اگر pka گروه کربوکسیل 2.4 و pka گروه آمین 9.5 باشد، در pH=1.5 کدام عبارت زیر صحیح است؟

اسید آمینه به شکل آنیون می باشد.

اسید آمینه فاقد بار خالص است.

اسید آمینه به شکل کاتیون می باشد.

اسید آمینه به شکل مخلوطی از حالات فوق است.

3) در مورد گلايسين تمام عبارات زیر صحیح است، بجز:

در ساخت ترکیب کراتین شرکت دارد.

در بیوسنتز Heme و در نتیجه خونسازی نقش دارد.

آلفا آمینو اسید غیر ضروری است که فاقد کربن نامتقارن می باشد

اسید آمینه (Terminal-N -) در ترکیب گلوآمین می باشد.

4) کدام اسید آمینه در ایجاد ظرفیت بافری در شرایط فیزیولوژیک نقش مهمتری دارد؟

الف) His

ب) Arg

ج) ser

د) Glu

5) کودکی با مشکلات بینایی و استخوانی، مبتلا به هوموسیستئینوری تشخیص داده شده است. در آنالیز نمونه خون وی، افزایش کدام اسید آمینه مورد انتظار است؟

الف- والین

ب- سیستاتیونین

ج- متیونین

د- ترئونین

6. در فرآیند الکتروفورز (با  $\text{pH}=7$ ) کدامیک از پپتیدهای زیر سریع تر به طرف قطب مثبت حرکت می کند؟

الف- Gly-Ala-His

ب- Gly-Glu-His

ج- Gly-His-His

د- Gly-Asp-Glu

7. زنجیره جانبی کدامیک از اسیدهای آمینه زیر در  $\text{pH}$  فیزیولوژیک می تواند پیوند الکترواستاتیک تشکیل

دهد؟

الف) آلانین      ب) آرژینین      ج) لوسین      د) فنیل آلانین

8. درد مفاصل و سیاه رنگ شدن ادرار، ناشی از نقص در کدام آنزیم است؟

الف) گلو تاریل کوآ دهیدروژناز

ب) هموژنتیسات ۱ و ۲ دی اکسیژناز

ج) تیروزین آمینو ترانسفراز

د) فوماریل استواسات هیدروکسیلاز

9. محصول واکنشی که توسط گلو تاتامات دهیدروژناز کاتالیز می شود، آمونیاک است. این واکنش؛

(۱) چنانچه گلو کونژونز فعال باشد، مهار میشود.

(۲) به NADH و NADPH نیاز دارد.

۳) در حضور ATP با GTP، بیشتر به سمت تولید محصول می رود.

۴) چنانچه آمونیاک زیاد تولید شده باشد، معکوس شده و آن را مصرف می کند.

10. نقص و ناهنجاری کمپلکس دهیدروژناز کتواسیدهای مرتبط با آمینو اسیدهای شاخه دار، منجر به ایجاد

کدام بیماری متابولیک می گردد؟

۱) ادرار شیره افرا

۲) فنیل کتونوری

۳) متیل مالونیک اسیدوری

۴) آلکاپتونوری

11. در بیماری سیستینوری تمام اسیدهای آمینه زیر در ادرار دفع می شوند، بجز

الف) آرژنین      ب) اورنیتین      ج) متیونین      د) لیزین

12. محصول واکنشی که توسط گلوتامات دهیدروژناز کاتالیز می شود، آمونیاک است. این واکنش؛

الف) چنانچه گلوکونئوژنز فعال باشد، مهار می شود.

ب) به NADH و NADPH نیاز دارد.

ج) در حضور ATP با GTP، بیشتر به سمت تولید محصول می رود.

د) چنانچه آمونیاک زیاد تولید شده باشد، معکوس شده و آن را مصرف می کند.

13. PH ایزوالکتریک (PI) گلوتامیک اسید را محاسبه کنید؟

$$PK_1 = 2.1$$

$$PK_2 = 9.5$$

$$PK_R = 4.1$$

الف) 7/8

ب) 6/8

ج) 5/8

د) 3/1

14. کدام یک از اسیدهای آمینه زیر انتقال دهنده عامل آمین از بافت عصبی به کبد است؟

الف) آسپارتیک اسید

ب) گلوتامین

ج) گلیسین

د) آلانین

15. در بیوسنتز کراتین کدام اسیدهای آمینه شرکت دارند؟

الف) آرژنین، سیستئین، هیستیدین

ب) سرین، آرژنین، سیستئین

ج) آلانین، هیستیدین، لیزین

د) گلیسین، متیونین، آرژنین

16. تمام اسید آمینه های زیر می توانند در تأمین قند خون هنگام گرسنگی طولانی مشارکت کنند، بجز:

الف) لوسین

ب) سرین

ج) آلانین

د) گلوتامات

17. اسید آمینه هیستیدین دارای  $pH=7.6$  (نقطه ایزوالکتریک) می باشد. چنانچه این اسید آمینه به ترتیب در

$PH$  های ۱۰ و ۵ قرار گیرد، بار خالص این مولکول به ترتیب چه وضعیتی خواهد داشت؟

الف) منفی - منفی

ب) منفی - مثبت

ج) مثبت - مثبت

د) مثبت - منفی

18. همه اسید آمینه های زیر در ساختمان پروتئین ها وجود دارند، به جز:

الف) آرژنین

ب) هیستیدین

ج) تریپتوفان

د) اورنی تین

19. کدام اسید آمینه در سنتز ویتامین نیاسین دخیل می باشد؟

الف) تریپتوفان

ب) والین

ج) متیونین

د) پرولین

20. همه مسیرهای متابولیکی زیر مستقیماً، در متابولیسم اسیدهای آمینه نقش دارند، بجز:

الف) گلیکولیز

ب) کربس

ج) سیکل اوره

د) پنتوز فسفات

21. در کدام وضعیت دفع ادراری اور و بیلینوژن متوقف می شود؟

الف) کم خونی همولیتیک

ب) انسداد صفراوی

ج) هپاتیت



(د) سندروم کریگلر نیجر نوع یک

22. کدام یک از آمینو اسیدهای زیر دارای گروه "گوانیدینیوم" در زنجیره جانبی خود است؟

الف) لیزین

ب) آرژنین

ج) هیستیدین

د) آسپاراژین

23. نقص در بیوسنتز تتراهیدرو بیوپترین با افزایش سطح کدام آمینو اسید همراه است؟

الف) تیروزین

ب) فنیل آلانین

ج) هیستیدین

د) گلیسین

24. تشکیل زنجیره جانبی گاما. کربوکسی گلوتامیک اسید به کدام ویتامین نیاز دارد؟

الف) C

ب) k

ج) D

د) B<sub>12</sub>

25. منبع اصلی NH<sub>3</sub> دفع شده توسط کلیه ها کدام ترکیب زیر است؟

الف) گلیسین

ب) آلانین

ج) گلوتامیک اسید

د) گلوتامین

2	23	3	12	3	1
2	24	4	13	3	2
4	25	2	14	4	3
	26	4	15	3	4
	27	1	16	3	5
	28	2	17	4	6
	29	4	18	2	7
	30	1	19	2	8
	31	3	20	4	9
	32	2	21	1	10
	33	2	22	3	11

پاسخ تشریحی :

۱. سیستین از اسید آمینه سرین طی فرآیند تغییر اسکلت کربنی ساخته شده است

۲. لوسین امینواسید غیرقطبی میباشد در این شرایط که  $pH$  کمتر از  $pK$  گروه کربوکسیل است در حقیقت اسیدی بوده و مانع از آنیونی شدن اسید میشود اما  $pH$  همچنین کمتر از  $pK$  بازی گروه آمینی میباشد و محیط اسیدی است که موجب کاتیونی شدن باز میشود در نتیجه بار  $+1$  و کاتیونی دارد.

۳. در ترکیب گلوتاتیون گلايسين و گلوتامات و سيستئين قرار دارند که c terminal هستند.

۴. اسيد آمينه هيستيدين چون pk 6.8 دارد بسيار به ph بدن نزديک بوده و خاصيت تامپونى مهمى دارد

۵. متيونين پيش ساز همو سيستئين ميباشد که در صورت افزايش اين ماده و دفع در ادرار پيش ساز آن نيز افزايش مى يابد

۶. اسيد آمينه هاى اسيدى به آنبون تبديل ميشوند در نتيجه تمايل به حرکت به سمت بار مثبت را دارند . گلايسين نيز چون امينواسيد کوچک و سبکى است سريع حرکت ميکند.

۷. پيوندهاى الکترواستاتيك را آمينواسيدهاى بازى و اسيدى ميتوانند برقرار کنند و در ميان گزینه ها تنها هيستيدين بازى ميباشد و قطبى

۸. فنيل آلانين توسط فنيل آلانين هيدروکسيلاز با کمک تتر هيدرو بيوپتيرين و NADPH به تيروزين تبديل مى شود و در نهايت طى چند مرحله به هموژنتيزات و در نهايت به استواستيل کوانزيم آ و فومارات تبديل مى شود. که در اين مسير هموژنتيزات دى اکسيژناز نقش دارد. نقص در آنزيم هموژنتيزات دى اکسيژناز موجب بيمارى آلکاپتونوريا (نقص در متابوليسم تيروزين) مى شود و از تظاهرات بالينى آلکاپتونوريا، تيره شدن رنگ ادرار در معرض هوا به علت اکسيداسيون هموژنتيزات توسط هوا و ايجاد رنگ دانه هاى سياه مى باشد.

۹. واکنشى که توسط گلوتامات دهيروژناز کاتاليز ميشود براى توليد گلوتامين و گلوتامات از آمونياک آزاد استفاده ميشود و قابليت برگشت پذيرى نيز دارد. در اين واکنش تنها NADH استفاده ميشود.

۱۰. نقص در متابوليسم اسيد آمينه هاى شاخه دار موجب دفع اين اسيد آمينه هاى شيرين والين ، لوسين و ايزولوسين در ادرار و ايجاد بيمارى ادرار شربت افرا ميکند.

۱۱. در سيستئينورى ميزان اسيدهاى امينه ي سيستئين، آرژينين، اورنيتين و سيترولين (COAL) بالا مى رود.

۱۲. پاسخ در سوال ۹

۱۳. گلوتامیک اسید یک امینواسید اسیدی است در نتیجه  $ph$  ایزوالکتریک آن میانگین  $pk$  اسیدی است:

$$(4.1+2.1)/2=3.1$$

۱۴. گلوتامین و PRPP به وسیله ی آنزیم گلوتامین PRPP آمیدوترانسفراز به 5 فسفوریبوز آمین تبدیل می شوند. در این واکنش گلوتامین دهنده ی گروه آمین می باشد

۱۵. کراتین: از گلابسین، آرژینین و متیونین ساخته شده است. فسفو کراتین در عضله یک نوع بافر مهم انرژی است و در ذخیره ی ATP برای عضله نقش دارد

۱۶. اسید آمینه لیزین و لوسین کتوژنیک هستند و در گلوکوژنوژنز شرکت نمیکنند.

۱۷. باتوجه به آنکه هیستیدین یک امینواسید بازی است در صورتی که در  $ph$  10 قرار گیرد بخش بازی آن کاتیونی نمیشود و بخش کربوکسیلی چون در  $ph$  بالاتر قرار گرفته دارای بار منفی میشود.

در صورت قرار گیری در  $ph$  5 که کمتر از  $ph$  ایزوالکتریک واحدهای بازی آن میباشد ، واحدهای قلیایی در محیط اسیدی قرار گرفته و دارای بار مثبت میشوند.

۱۸. اورنیتین یک واسطه امینواسیدی است اما در ساختار پروتیین ها به کار برده نمیشود.

۱۹. اسید آمینه ی تریپتوفان با کمک کوآنزیم پیریدوکسال فسفات (B6) و B2 تبدیل به نیاسین می شود.

۲۰. اصلاح سوال ... نقش ندارند

در سایر گزینه ها متابولیسم کربوهیدرات وجود دارد که به طور غیرمستقیم واسطه های آن امکان تبدیل به اسیدهای آمینه را دارند اما در سیکل اوره اسید آمینه آرژنین مستقیماً تولید میشود.

۲۱. در اختلالات پس کبدی مثل استاز صفرا به علت سنگ و... بیلی روبین کونژوگه وارد روده نمی شود. (یرقان کولستاتیک) در یرقان کولستاتیک چون بیلی روبین وارد روده نمی شود در نتیجه در ادرار و مدفوع اوروبیلی نوژن وجود ندارد ولی چون بیلی روبین کونژوگه زیاد می باشد. از طریق خون به کلیه ها وارد شده و در ادرار دیده می شود.

۲۲. اسید آمینه آرژنین حاوی گوانیدین میباشد

۲۳. آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز برای فعالیت نیازمند تتراهیدروبیوپترین (BH4) می باشد و در صورت کمبود آن این آنزیم دچار اختلال عملکرد شده و سوبسترای آن که فنیل آلانین میباشد افزایش می یابد.

۲۴. برای گاما کربوکسیلاسیون ریشه های گلوتامات در پروسه انعقاد خون ویتامین K نقش دارد و آن را به گاما کربوکسی گلوتامات تبدیل می کند و کمبود آن موجب اختلال در انعقاد خون می شود.

۲۵. نیتروژن گروه آمین اسیدهای آمینه با کاتابولیسم به شکل آمونیاک یا آمونیوم آزاد شده و وارد ساختمان گلوتامات می شود و به فرم آلانین (ازعضله) و گلوتامین (از سایر بافت ها) (با عمل گلوتامین سنتتاز) از سایر بافت ها به کبد آمده و موجب تبدیل  $\alpha$ -کتوگلوئارات به گلوتامات (توسط آمینو ترانسفراز) می شود.

# ایمنی

## عوامل مؤثر بر ایمنی‌زایی:

1- بیگانگی آنتی‌ژن برای بدن. 2- اندازه‌ی مولکولی: به‌طور کلی موادی که وزن مولکولی کمتر از 10,000 دالتون داشته باشند، ایمونوژن نیستند یا ایمونوژن‌های ضعیفی‌اند. قوی‌ترین ایمونوژن‌ها، ماکرو مولکول‌هایی با وزن بیشتر از 100,000 دالتون هستند. یک سری استثنا هم همیشه وجود دارد! مثلاً: اسیدهای نوکلئیک باینکه وزن مولکولی بالایی دارند ولی ایمنی‌زایی کمی دارند. آلرژن‌ها هم بعضی وقت‌ها باینکه وزنی زیر 10000 دالتون و حتی زیر 1000 دالتون دارند باعث تحریک شدید پاسخ ایمنی می‌شوند. 3- پیچیدگی شیمیایی: اگر ایمونوژن پروتئینی باشد ایمنی‌زایی‌اش نسبت به بقیه بیشتر است. در ضمن پلیمرهایی که آمینواسیدهای حلقوی مثل تیروزین و تریپتوفان دارند، ایمونوژن‌های قوی‌تری هستند. آمینواسیدها را می‌توان به دو حالت ایزومری دید (D و L)، آمینواسیدهای نوع L ایمونوژن‌های قوی‌تری نسبت به نوع D اند. 4- ساختار ژنتیکی میزبان: ممکن است که یک ماده برای یک جاندار ایمونوژن باشد ولی برای جاندار دیگر نباشد. 5- چگونگی مواجهه‌ی میزبان با آنتی‌ژن: اگر آنتی‌ژن از راه پوستی، عضلانی یا صفاقی وارد بشود، به آهستگی در دسترس سیستم ایمنی قرار می‌گیرد و سیستم ایمنی را بهتر تحریک می‌کند؛ ولی تزریق همان آنتی‌ژن به وریدها می‌تواند باعث التهاب بشود و آنتی‌ژن سریعاً حذف می‌شود. 6- تزریق به همراه ادجوانت: برای انجام این کار، ادجوانت را با آنتی‌ژن مخلوط می‌کنیم، یعنی نباید پیوند کووالانسی بین این دو برقرار شود.

## الف) ادجوانت باکتریال:

### 1) ادجوانت فروند:

فروند کامل (Complete Freund's Adjuvant=CFA): مخلوط باسیل سل کشته‌شده‌ی انسانی (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس) + امولسیون آب و روغن (البته امروزه به‌جای استفاده از باسیل سل از مورامیل دی‌پپتید استفاده می‌شود).

ادجوانت فروند کامل هم ایمنی هومورال و هم ایمنی سلولار را تقویت می‌کند، اما قسمتی از ایمنی سلولار که تحریک می‌شود، سلول‌های T Helper Type I (Th1) هستند.

فروند ناقص (Incomplete Freund's Adjuvant=IFA): امولسیون آب و روغن است، باسیل سل کشته‌شده ندارد.

به‌طور کلی ادجوانت‌های دارای امولسیون روغنی از طریق ایجاد ایستگاه آنتی‌ژنی و آزادسازی آهسته آنتی‌ژن عمل می‌کنند. امولسیون، آنتی‌ژن را از تجزیه در بدن محافظت می‌کند.

### 2) لیپوپلی ساکاریدهای باکتری‌های گرم منفی: عامل ادجوانتی آن لیپید A می‌باشد.

3) باسیل بوردتلاپرتوسییس عامل سیاهسرفه: میکروب کشته شده سیاهسرفه در واکسن سه گانه یا همان ثلاث (DPT): دیفتری، کزاز و سیاهسرفه) به عنوان ادجوانت عمل می کند.

(ب) ادجوانت های غیر باکتریال (شیمیایی):

1- ترکیبات آلومینیوم: فسفات یا هیدروکسید آلومینیوم در ایمنی هومورال بیشتر باعث تولید Ige می شود.

2- ویتامین A و پلی نوکلئوتیدهای صناعی.

شاخص های آنتی ژنی یا اپی توپ ها: آنتی ژن ها در دسته ماکرو مولکول ها قرار می گیرند.

(الف) شاخص های آنتی ژنی از نظر ساختمان به دو گروه تقسیم می شوند:

1- شاخص های پیوسته یا خطی: از اسیدهای آمینه یا مونوساکاریدهایی تشکیل می شوند که در ردیف ماکرو مولکول پشت سر هم قرار دارند.

2- شاخص های شکلی: مونومرهای تشکیل دهنده ی شاخص های شکلی در ردیف اولیه پشت سر هم قرار ندارند. شاخص های شکلی یا منفصل بر اثر تاخوردگی های ساختمان سوم و چهارم پروتئین ایجاد می شوند.

(ب) شاخص های آنتی ژنی از نظر ایمنی زایی به دودسته تقسیم می شوند:

1- شاخص های فعال (Immunopotent): این شاخص ها همیشه باعث پاسخ ایمنی می شوند.

2- شاخص های پنهان (Immunosilent Hidden): شاخص های پنهان معمولاً نهفته اند و جز در شرایط خاص، خاموش هستند.

(ج) شاخص های آنتی ژنی از لحاظ نحوه ی آرایش فضایی بر روی یک مولکول پروتئینی:

1- اپی توپ های غیر همپوشان: زمانی که اپی توپ ها به خوبی از هم دور هستند، مولکول های آنتی بادی بدون تأثیر بر یکدیگر می توانند به راحتی به این اپی توپ ها وصل بشوند.

2- اپی توپ های همپوشان: زمانی که اپی توپ ها به هم نزدیک باشند، اتصال یک آنتی بادی به اپی توپ اول می تواند باعث ممانعت فضایی در اتصال مولکول آنتی بادی به اپی توپ دوم بشود.

(د) آنتی ژن های چند ظرفیتی (پلی والان) و چند شاخصی (مولتی دترمینانت):

1- آنتی ژن های پلی والان (چند ظرفیتی؛ چند شاخص از یک نوع): بیشتر در پلی ساکاریدها و اسیدهای نوکلئیک دیده می شوند.

2- آنتی ژن های چند شاخصی (چند شاخص از چند نوع): بیشتر در پروتئین ها دیده می شوند (به همین دلیل پروتئین ها ایمونوژن های قوی ای هستند).

**هاپتن ها:**

هاپتن ها به موادی گفته می شود که به خودی خود و به تنهایی نمی توانند باعث ایجاد پاسخ ایمنی بشوند ولی اگر به مولکول های خاصی متصل بشوند می توانند پاسخ ایمنی ایجاد کنند.

جهت تحریک پاسخ ایمنی و تولید آنتی‌بادی ضد هاپتن، باید هاپتن را با پیوند کووالان به یک مولکول دیگر مثل یک پروتئین وصل کرد که در اصطلاح به این پروتئین، حامل (Carrier) می‌گویند.

گاهی ممکن است که با ورود یک هاپتن مثل پنی‌سیلین (آنتی‌بیوتیک‌ها) یا آسپرین به بدن، سیستم ایمنی ضد آن هاپتن تحریک بشود که در چنین موقعیتی هاپتن به پروتئین خودی بدن وصل شده و سیستم ایمنی بدن را تحریک می‌کند. پنی‌سیلین بعد از تجزیه در بدن، گروه فعالی به اسم پنی‌سیلوئیل را تولید می‌کند که یک هاپتن است و می‌تواند به پروتئین‌های سرم مثل آلبومین وصل بشود و تشکیل کونژوگه پنی‌سیلوئیل-آلبومین بدهد.

### الف) انواع آنتی‌ژن از نظر ماهیت:

**شاخص‌های آنتی‌ژنی جدید (Neoantigenic Determinant):** تغییرات بعد از سنتز پروتئین‌ها است مثل گلیکوزیلاسیون، فسفریلاسیون، یوبی‌کوئینه شدن، استیلاسیون و پروتئولیز و باعث ایجاد شاخص‌های آنتی‌ژنی جدید (نئو آنتی‌ژن) می‌شوند.

پروتئین‌ها	قوی‌ترین گروه از لحاظ توانایی ایمنوژنیسیته. معمولاً همه‌ی پروتئین‌ها ایمنوژنیک هستند ولی قدرت ایمنی‌زایی هر کدام با آن یکی فرق می‌کند. پروتئین‌ها به شکل رشته‌ای یا کره‌ای هستند.
پلی ساکاریدها	ایمنوژن‌های ضعیفی هستند. پلی‌ساکاریدهای میکروبی غالباً در سطح میکروارگانیسم قرار دارند. هر چه تنوع مونوساکاریدها بیشتر باشد خاصیت ایمنوژنوسیتی پلی‌ساکارید بیشتر می‌شود.
اسیدهای نوکلئیک	آنتی‌بادی‌های ضد اسیدهای نوکلئیک در افرادی که به بیماری‌های نادری نظیر لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) مبتلا هستند، یافت می‌شوند. اسیدهای نوکلئیک نسبت به پروتئین‌ها خاصیت ایمنی‌زایی ضعیف‌تری دارند.
لیپیدها	ایمنوژن‌های ضعیفی هستند. از تشخیص آنتی‌بادی‌های ضد عصاره لیپیدی برای شناسایی بیماران استفاده می‌شود.
آنتی‌ژن‌های ساختگی	ایمنوژن‌های کاملاً مصنوعی هستند شامل قطعات پپتیدی پوشش پروتئینی ویروس‌ها، مثل ویروس هپاتیت یا توکسین‌های باکتریایی (دیفتری-وبا). از این آنتی‌ژن‌ها برای تولید واکسن (واکسن هپاتیت B) استفاده می‌شود.
آلرژن‌ها	آنتی‌ژن‌هایی هستند که می‌توانند موجب زیاد حساسیت فوری و تولید پادتن از نوع Ige شوند. خاصیت آلرژنیسیته، مانند ایمنوژنوسیت، خاصیت ذاتی مواد نیست و به ژنتیک میزبان بستگی دارد؛ آلرژن‌ها چند ویژگی تیبیک دارند: وزن مولکولی کم، پایداری بالا، حلالیت بالا در مایعات بدن و معمولاً گلیکوزیله هستند.

در باکتری‌هایی مثل شیبگلا و سالمونلا و برخی از باکتری‌های گرم منفی دیگر، انواع پیچیده آنتی‌ژن‌های لیپوپولی



ساکاریدی یافت می‌شوند. بخش لیپید A از لیپوپولی ساکاریدی که در دیواره باکتری گرم منفی وجود دارد، به‌عنوان ادجوانت مورد استفاده قرار می‌گیرند.

### ب) انواع آنتی‌ژن‌ها از نظر ارتباط گونه‌ای:

1- اتوآنتی‌ژن (آنتی‌ژن‌های یک فرد برای همان فرد را اتوآنتی‌ژن می‌گویند) 2- هتروآنتی‌ژن (آنتی‌ژن‌های یک فرد از یک گونه برای فردی از گونه‌ی دیگر) 3- ایزوآنتی‌ژن یا آلوآنتی‌ژن (آنتی‌ژن‌های یک فرد از یک گونه برای فرد دیگری از همان گونه) 4- آنتی‌ژن هتروفیل (آنتی‌ژن‌هایی که صرف‌نظر از فیلوژنی، در گونه‌های مختلف حیوانی، میکروارگانیسم‌ها و گیاهان یافت می‌شوند، مشهورترین آن‌ها هم آنتی‌ژن فورسمن است) 5- زنو آنتی‌ژن (آنتی‌ژن‌های یک فرد از یک گونه برای فردی از گونه کاملاً متفاوت و دور از گونه‌ی اول).

### ج) انواع آنتی‌ژن‌ها از نظر ایجاد پاسخ:

1- آنتی‌ژن هومولوگ (باعث تولید آنتی‌بادی اختصاصی می‌شود) 2- آنتی‌ژن هترولوگ (با آنتی‌بادی تولیدشده علیه آنتی‌ژن مشابه واکنش می‌دهد).

### د) انواع آنتی‌ژن‌ها از نظر ارتباط با تیموس:

1- آنتی‌ژن‌های وابسته به تیموس

2- آنتی‌ژن‌های مستقل از تیموس

آنتی‌ژن‌های غیر وابسته به تیموس عمدتاً پلی ساکاریدی هستند و دودسته‌اند:

الف) آنتی‌ژن‌های مستقل از تیموس نوع اول (Ti-1): برای تولید آنتی‌بادی علیه این آنتی‌ژن‌ها توسط سلول‌های B، نیاز به کمک سلول‌های T هست.

ب) آنتی‌ژن‌های مستقل از تیموس نوع دوم (Ti-2): باعث بروز پاسخ هومورال بدون کمک سلول‌های T می‌شوند؛ در این موارد، به‌جای سلول T، سلول‌های NK (یا لنفوکاین‌های آن) کمک لازم برای ایجاد و تداوم پاسخ به آنتی‌ژن‌های Ti-2 را فراهم می‌کنند. GM-CSF و Ifn $\gamma$  (دو لنفوکاین سلول‌های NK) به همراه هم باعث ترشح آنتی‌بادی توسط سلول‌های تحریک‌شده به‌وسیله مولکول‌های چند ظرفیتی که نقش آنتی‌ژن‌های Ti-2 را بازی می‌کنند، می‌شوند و پاسخ ایمنی برای Ti-2 ایجاد می‌شود.

### ه) انواع آنتی‌ژن‌ها از نظر عرضه و شناسایی:

1- آنتی‌ژن‌های معمولی: APC دو وظیفه بر عهده دارد: 1- تجزیه و فرآوری آنتی‌ژن 2- عرضه آنتی‌ژن به سلول‌های T.

2- سوپر آنتی‌ژن‌ها: سوپر آنتی‌ژن‌ها محصولات خاص باکتریایی، ویروسی، انگلی یا قارچی هستند که به‌جای قرارگیری در شکاف اصلی مولکول‌های MHC و عرضه شدن از طریق APC، به‌کناره‌ی این مولکول‌ها وصل می‌شوند و می‌توانند طیف وسیعی از سلول‌های T را تحریک کنند. این مولکول‌ها از طریق اتصال به قسمت متغیر زنجیره‌ی B رسپتور، سلول T را تحریک می‌کنند.

### آنتی‌بادی

مقایسه‌ی BCR و TCR:

- (1) **تعداد زنجیره:** BCR یک مولکول Y شکل است که دو طرفش باهم قرینه‌اند. در هر طرف یک زنجیره‌ی سبک و در وسط هم دوزنجیره‌ی سنگین قرار دارد. یک سری پیوندهای دی سولفیدی در وسط، این ساختارها را کنار هم نگه می‌دارند، اما دارای دوزنجیره‌ی A و B است.
- (2) مولکول‌های آنتی‌بادی از دوزنجیره‌ی سبک و سنگین ساخته شده‌اند که با پیوندهای دی سولفیدی به هم متصل‌اند.
- (3) **ساختار:** در ساختار BCR در ناحیه انتهایی زنجیره‌های سبک و سنگین، قسمتی وجود دارد که از یک آنتی‌بادی تا آنتی‌بادی دیگر متفاوت است؛ این قسمت‌ها، قسمت‌های Variable آنتی‌بادی نام دارند، قسمت‌هایی را تحت عنوان CL و CH در آنتی‌بادی‌ها و Ca و C $\beta$  در TCR ها می‌بینیم که مخفف کلمه‌ی Constant هستند. بین دو قسمت از قسمت‌های ثابت زنجیره‌ی سنگین ناحیه‌ای به نام Hinge وجود دارد که اسیدهای آمینه این ناحیه، به مولکول آنتی‌بادی خاصیت Flexibility می‌دهند.
- (4) **قابلیت ترشح:** آنتی‌بادی‌ها دو شکل دارند: الف- متصل به غشا (Membrane-Bound) ب- ترشحی (Secreted): مختص لنفوسیت B است، درحالی‌که لنفوسیت‌های T هر قدر هم که تحریک بشوند، TCR های خودشان را ترشح نمی‌کنند.
- (5) **نحوه‌ی اتصال به آنتی‌ژن:** MHC: یک گروهی از پروتئین‌های سطح سلول‌های APC است که آنتی‌ژن را به سلول‌های T عرضه می‌کند. MHC های کلاس I، آنتی‌ژن‌ها را برای لنفوسیت‌های T CD8+، عرضه می‌کنند؛ اما MHC های کلاس II، آنتی‌ژن‌ها را برای لنفوسیت‌های T CD4+ (فرماندهان سیستم ایمنی) عرضه می‌کنند.
- (6) **جنس آنتی‌ژن‌ها:** متنوع هستند.

☞ نکته:

جایگاه اتصال به آنتی‌ژن دارای پیوندهای غیرکوالانسی است و منظور از Fab، قسمت اول Constant + بخش Variable است.

☞ نکته:

قسمت Fab مربوط به اتصال آنتی‌ژن به آنتی‌بادی است و قسمت Fc خواص بیولوژیکی آنتی‌بادی را مشخص می‌کند ولی یکی از اعمال بیولوژیک آنتی‌بادی‌ها توسط قسمت Fab انجام می‌شود و آن Neutralization (خنثی‌سازی) است.

### آنتی‌بادی (ایمونوگلوبولین، گاماگلوبولین، پادتن، Ig)

- در ناحیه‌ی گاما، هنگام الکتروفورز پروتئین‌های سرم قرار می‌گیرند، به همین دلیل به آن‌ها گاما گلوبولین می‌گویند.
- در سیستم ایمنی اکتسابی سه جزء توانایی شناسایی آنتی‌ژن را دارند:

1- TCR (Tcell Receptor)

2- BCR (Bcell Receptor) یا ایمونوگلوبولین‌ها

3- MHC

### ساختمان آنتی‌بادی:

دومین‌های ایمونوگلوبولینی (واحدهای تکرارشونده‌ی حدوداً 110 اسیدآمینه‌ای) از 3 تا 5 رشته پلی پپتیدی آنتی پارالل یا ناهم‌سو تشکیل شده‌اند و تعدادشان در زنجیره سبک دو عدد و در زنجیره سنگین 4 و یا 5 عدد است.

زنجیره‌های سبک یک دومین متغیر به نام VL در انتهای آمینی و یک دومین ثابت در انتهای کربوکسیلی به نام CL دارند. در حالیکه زنجیره‌های سنگین یک دومین متغیر در انتهای آمینی به نام VH و سه یا چهار دومین ثابت در انتهای کربوکسیلی به نام CH1, CH2, CH3, CH4 دارند.

نکته:

نواحی متغیر (دومین‌های متغیر) در شناسایی آنتی ژن نقش دارند، در حالیکه نواحی ثابت در ایجاد اعمال اجرایی آنتی‌بادی‌ها نقش دارند.

### ساختمان Fv (Variable fragment):

نواحی متغیر آنتی‌بادی‌ها (VH, VL) از دو بخش تشکیل می‌شوند: بخش ثابت به نام نواحی داربستی (FR) و بخش بسیار متغیر به نام نواحی بسیار متغیر (HVR).

### خصوصیات HVR ها:

I. نواحی HVR در اتصال به آنتی ژن نقش دارند و به آن‌ها CDR: Complementarity Determining Region یا نواحی تعیین‌کننده‌ی شکل مکمل گفته می‌شود.

II. CDR ها به ترتیب از انتهای آمینی شامل CDR1، CDR2 و CDR3 می‌باشند که این CDR ها توسط FR ها از هم جدا می‌شوند.

III. تعداد CDR ها 3 عدد در زنجیره‌ی سنگین و 3 عدد در زنجیره سبک است. سه CDR از VL در کنار سه CDR در کنار VH جایگاه اتصال به آنتی ژن رو ایجاد می‌کنند.

IV. در اتصال به یک اپی توپ ممکن است هر 6 تا CDR شرکت نکنند، مثلاً بعضی وقت‌ها یک یا دو CDR در اتصال به اپی توپ هیچ نقشی ندارند و بعضی وقت‌ها هم FR ها در اتصال به اپی توپ نقش دارند.

### ناحیه لولا (Hinge)

باعث می‌شود که آنتی‌بادی‌ها به آنتی ژن‌های چند ظرفیتی متصل شوند.

I. ناحیه لولا حساس‌ترین ناحیه‌ی آنتی‌بادی نسبت به تجزیه‌ی پروتئولیتیک است.

II. در ناحیه لولا توالی منحصر به فرد pro-pro-cys-pro وجود دارد.

III. در ناحیه‌ی اول اسیدهای آمینه‌ی سیستئین وجود دارند، در نتیجه پیوندهای دی سولفیدی بین زنجیره‌های سنگین در ناحیه لولا قرار دارد.

IV. تفاوت در تعداد پیوند های دی سولفیدی در ناحیه‌ی لولا باعث به وجود آمدن زیر کلاس‌های مختلف IgG می‌شود.

نکته:

دومن CH2 مهم‌ترین دومین آنتی‌بادی‌ها است که در فعال کردن کمپلمان و بسیاری از اعمال دیگر نقش دارد. همچنین آنتی‌بادی‌ها در دومین CH2 گلیکوزیله می‌شوند.

### اعمال اجرایی آنتی‌بادی‌ها

## 1- خنثی‌سازی یا نوترالیزاسیون سموم میکروبی و ویروس‌ها:

نکته:

این عمل تنها عمل آنتی‌بادی‌ها است که توسط ناحیه Fv انجام می‌شود ولی بقیه اعمال توسط ناحیه Fc انجام می‌شود. مهم‌ترین آنتی‌بادی خنثی‌کننده IgG است، اما IgA و IgM هم دارای این توانایی هستند.

2- **Opsonisatin** یا تسهیل در عمل فاگوسیتوز: سلول‌های فاگوسیت (ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها) برای قسمت FC آنتی‌بادی IgG رسپتور دارند.

نکته:

در بین Ab ها، IgG1 و IgG3 بالاترین توانایی را در اپسونیزاسیون دارند.

3- **سلول کشی با واسطه‌ی Ab (ADCC):** این عمل را سلول‌هایی به اسم natural killer cell (NK) ها انجام می‌دهند. این سلول‌ها می‌توانند سلول‌های آلوده به ویروس و سلول‌های سرطانی را از بین ببرند.

4- **فعال کردن سیستم کمپلمان:**

نکته:

**شیستوزومی:** عامل بیماری انگلی به نام شیستوزوما مانسونی که علیه آنتی ژن‌های انگل، آنتی‌بادی‌های IgE تولید می‌شود.

نکته:

**فلج اطفال:** عامل این بیماری ویروس پولیو است که از طریق دهان وارد می‌شود. دو نوع واکسن برای این بیماری هست. فرم تزریقی که ویروس کشته شده است و فرم اورال (دهانی) که ویروس ضعیف شده است.

نکته:

**کزاز:** عامل کزاز توکسینی است که به وسیله‌ی باکتری کلستریدیوم تتانی ایجاد می‌شود. برای تولید واکسن این باکتری، توکسین‌ها را جدا کرده و غیرفعال می‌کنند.

نکته:

**ذات‌الریه:** عامل این بیماری باکتری پنوموکوک است که در ریه باعث بیماری می‌شود و باکتری‌ها به وسیله ماکروفاژهایی که در ریه وجود دارد (ماکروفاژهای آلوئولار) بلعیده می‌شوند. این عمل از طریق مکانیسم اپسونیزیشن صورت می‌گیرد.

1- **ایمنی غیرفعال نوزادان:** A) از طریق جفت ← IgG B) از طریق شیر ← IgA, IgG

2- **ایمنی مخاطی:** در مخاطات، عمل حفاظت مخاطات رو انجام می‌دهد. عمل انتقال IgA به مخاط به وسیله گیرنده‌ای به نام پلی ایمونوگلوبین رسپتور (poly-IgR) انجام می‌شود که این رسپتور، IgA دایمر و هم IgM پنتامر را به مخاط انتقال می‌دهد.

قطعه‌ی ترش‌چی (SC) قطعه‌ای غنی از گلايسين بوده که توسط سلول‌های اپی تلیال روده یا انتروسیت‌ها ساخته می‌شود. قطعه‌ی ترش‌چی در ساختمان IgA و IgM وجود داشته و کار آن حفاظت از IgA و IgM در برابر پروتئازها است.

پلی ایمونوگلوبین رسپتور، به زنجیره J یا اتصالی در IgA و IgM متصل می‌شود.

1- کدام سلول اپی توپ بزرگ تری را شناسایی می‌کند؟

Th .1

Tc .2

B1 .3

B2 .4

2- کدام ادجوانت با رسوب آنتی ژن، ایمنی‌زایی آن را افزایش می‌دهد؟

1. ادجوانت کامل

2. ادجوانت ناقص

3. ادجوانت هیدروکسید آلومینیوم

4. باکتری سیاه‌سرفه در واکسن DPT

3- چرا معمولاً تزریق یک واکسن در چند دوز و در فواصل زمانی مشخص انجام می‌شود؟

1. کلاس آنتی‌بادی تولیدشده به‌سوی IgG تغییر می‌کند.

2. تولید سلول‌های خاطره‌ای افزایش می‌یابد.

3. افینیتی و غلظت آنتی‌بادی‌های تولیدشده افزایش می‌یابد.

4. همه‌ی موارد

4- کدام گزینه غلط است؟

1. واکنش‌هایی که محرک ایمنی همورال هستند در بدو تولد تزریق نمی‌شوند.

2. تزریق یادآور واکسن در فاصله زمانی خیلی کوتاه مفید نیست.

3. حضور هم‌زمان آنتی‌ژن بعلاوه آنتی‌بادی از کلاس IgM ضد آن آنتی‌ژن، پاسخ علیه آنتی‌ژن را مهار می‌کند.

4. برخی از واکسن‌های محرک ایمنی سلولی در بدو تولد تزریق می‌شود.

5- سیستم ایمنی قادر است ۱۰۱۲ نوع ..... را به‌طور اختصاصی شناسایی کند؟

1. آنتی ژن

2. اپی توپ

3. ایمنوژن

4. هاپتن

6- ماده‌ای که به منظور تقویت پاسخ ایمنی غالباً همراه یک آنتی‌ژن تجویز می‌شود چه نام دارد؟

1. هاپتن

2. ادجوانت

3. واکسن

4. توکسوئید

7- جزء ترش‌حی sIgA توسط کدام سلول ساخته می‌شود؟

1. سلول‌های اپیتلیال

2. سلول‌های M

3. پلازما سل

4. لنفوسیت داخلی اپیتلیال

8- ویژگی اصلی آنتی‌بادی‌های حفاظتی در مقابل عفونی ویروسی چیست؟

1. سایتوتوکسیک

2. ضد توکسین

3. فعال کردن کمپلمان

4. خنثی‌کننده

9- بخش FC کدام آنتی‌بادی تمایل بیشتری برای اتصال به رسپتور سطح ماست سل‌ها و بازو فیل‌ها دارد؟

1. IgA

2. IgM

3. IgG

4. IgE

10- وقوع پدیده‌ی کلاس سوئیچینگ مربوط به کدام بخش از مولکول ایمنوگلوبین است؟

1. Light Chain

2. Heavy Chain

☑ کلید سؤالات:

سؤال	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
جواب	1	3	4	3	2	2	1	4	4	2

### پاسخ تشریحی :

۱. سلولهای لنفوسیت T helper قادر به شناسایی اپی توپ های بلندتری هستند

۲. فسفات یا هیدروکسید آلومینیوم با افزایش رسوب آنتی ژن در ایمنی هومورال بیشتر باعث تولید IgE می شود.

۳. در انجام دوز های بوستر تمامی اثرات بیان شده در گزینه ها رخ میدهد

۴. وجود آنتی ژن IgM بیانگر فعال شدن سیستم ایمنی است زیرا اولین گروه آنتی بادی است که تولید میشود در برخورد با آنتی ژن

۵. سلولهای سیستم ایمنی بوسيله گیرنده هایی که دارند قادر به شناسایی اپیتوپ های آنتی ژن ها میباشند

۶. ادجوان با فرارگیری در کنار آنتی ژن موجب تحریک پاسخ های سیگنالی لنفوسیت ها میشود و پاسخ ایمنی را افزایش میدهد

۷. سلولهای اپیتلیال در بافت های پوششی بدن با تولید IgA در دفاع ایمنی نقش دارند

۸. همانطور که از نام این آنتی بادی ها مشخص است و تنها اثر حفاظتی دارند کار آنها خنثی کردن عوامل عفونی است تا بعد توسط فاگوسیت کننده ها حذف شوند

۹. آنتی بادی کلاس IgE در فرآیندهای حساسیت و آلرژی تأثیر گذار است که بعلت اتصال به ماست سل ها بروز میکند

۱۰. در تغییر و تبدیل کلاس های آنتی بادی به یک دیگر زنجیره سنگین آنها دچار تغییر میشود

### حتماً یادم باشه که:

- در بعضی موارد ممکن است که یک آنتی ژن نتواند سیستم ایمنی را تحریک کند ولی به طور اختصاصی به آنتی بادی و گیرنده های آنتی ژن در سطح لنفوسیت ها متصل می شود.
- وظیفه شناسایی آنتی ژن ها در بدن ما بر عهده سلول های دندریتیک و سلول های APC است.
- ورود آنتی ژن از طریق درون جلدی یا زیر جلدی، بهترین نحوه ی مواجهه برای بروز پاسخ ایمنی است، چون به سیستم ایمنی فرصت شناخت آنتی ژن را می دهد. راه وریدی (IV)، راه تلوژن (تحمل زا) است، درحالی که راه صفاقی تلوژن نیست.
- شاخص های خطی توسط هر دو سلول B و T می توانند شناسایی بشوند، درحالی که شاخص های شکلی فقط توسط سلول های B شناسایی می شوند.
- هاپتن ها آنتی ژن هستند اما به تنهایی ایمونوژن نیستند.
- سوپر آنتی ژن ها در برخی شرایط پاتولوژیک، مثل سندرم شوک توکسیک و بیماری های خود ایمن مثل آرتریت روماتوئید نقش دارند.
- آنتی بادی ها برای این که بتوانند به اپی توپ های آنتی ژنی مختلف متصل بشوند، باید دو بازو آن ها انعطاف پذیر باشد مثلاً با یک بازو به یک آنتی ژن و با بازوی دیگر به یک آنتی ژن دیگر متصل می شود و به این صورت کارایی آنتی بادی ها افزایش پیدا می کند.
- ایمونوگلوبولینها، بالاترین میل پیوندی و بالاترین توانایی شناسایی و بالاترین تنوع شناسایی رودارند.
- چه در زنجیره سبک و چه در زنجیره سنگین، CDR3 متغیرترین و بااهمیت ترین CDR در اتصال به آنتی ژن است.
- دقت کن که IgG تنها آنتی بادی که از طریق جفت از مادر به جنین منتقل می شود و IgA ای که از طریق شیر به نوزاد می رسد، به داخل بدن نوزاد انتقال پیدا نمی کند و فقط در روده باعث خنثی شدن میکروبها و میکروارگانسیمها می شود.



# فیزیولوژی

## انقباض عضله اسکلتی

1- هر فیبر عضلانی از صدها تا هزارها میوفیبریل تشکیل شده است و هر میوفیبریل نیز خود از 1500 فیلامان میوزین و 3000 فیلامان اکتین تشکیل شده است که مسئول انقباض عضله هستند. کدام مطلب نادرست است؟

۱. باندهای روشن (که باند I نیز نامیده می شود) حاوی اکتین می باشند.

۲. باندهای تیره که حاوی میوزین می باشند، باند A نامیده می شوند.

۳. انتهای فیلامانهای اکتین به صفحه‌ای به نام صفحه Z می چسبند

۴. انتهای فیلامانهای میوزین به صفحه‌ای به نام صفحه Z می چسبند

## 2- کدام صحیح نیست؟

1. استیل کولین در پایانه پیش سیناپسی سنتز می شود اما وزیکول آن در شبکه اندوپلاسمی واقع در جسم سلولی نرون ساخته می شود.
2. غشای عضله حاوی کانال های دریچه دار لیگاندی سدیمی است که به استیل کولین حساس می باشند.
3. و در ادامه استیل کولین منجر به باز شدن این کانال ها و خروج سدیم می شود.
4. در نتیجه این عمل یک پتانسیل عمل در طول فیبر عضلانی تولید می شود.

## 3- کدام صحیح است؟

1. سر میوزین به عنوان یک آنزیم آدنوزین تری فسفاتاز عمل می کند و این خاصیت به سر اجازه می دهد که ATP را تجزیه می کند.
2. ترکیب تعدادی مولکول میوزین برای تشکیل فیلامان تروپومیوزین.
3. پل های عرضی با فیلامان های آلفا اکتین مجاور واکنش می دهند.
4. همه موارد

## 4- کدام صحیح است؟

1. در حالت استراحت تروپومیوزین ها روی محل فعال رشته های اکتین قرار می گیرند.
2. در مهار انقباض نقش دارند.
3. در زمان انقباض تروپومیوزین توسط تروپونین کنار رفته و میوزین به اکتین متصل می شود.
4. همه موارد

## 5- تروپونین ها در کناره های تروپومیوزین حضور داشته و نقش ویژه ای در کنترل انقباض ایفا می کنند. این مولکول ها حاوی سه زیر واحد می باشند. کدام گزینه غلط است ؟

1. تروپونین I که تمایل بالایی به اتصال به اکتین دارد.
2. تروپونین T که میل بالایی به اتصال به تروپومیوزین دارد.
3. تروپونین C که میل بالایی برای اتصال به کلسیم دارد.
4. میل شدید تروپونین برای اتصال به تروپومیوزین روند انقباض را آغاز می کند.

## 6- واکنش بین اکتین فعال شده و پل های عرضی میوزین: با نمایان شدن جایگاه های فعال اکتین، سر پل های عرضی میوزین به این محل متصل می شود. در نتیجه این اتصال نیروهای بین مولکولی بین سر و بازوی پل های عرضی تغییر کرده و موجب می شود که سر به سوی بازو خم شود و اکتین را به دنبال خود بکشد. این خم شدن سر، ضربه نیرو یا Power stroke نامیده می شود. کدام گزینه غلط است ؟

1. بلافاصله پس از خم شدن سر به طور اتوماتیک از محل فعال جدا می شود (به دنبال اتصال یک ATP جدید) و به وضعیت قبلی خود بازمی گردد.

۲. در ادامه سر به یک محل فعال دیگر متصل شده و همان مراحل قبلی مجدداً تکرار می‌شوند و فیلامان اکتین یک قدم دیگر به جلو می‌رود. به این ترتیب سرهای پل‌های عرضی مرتباً به جلو و عقب خم می‌شوند و قدم به قدم طول فیلامان اکتین را طی می‌کنند و انتهای اکتین‌ها را به سوی مرکز میوزین می‌کشانند.

۳. به این نحوه حرکت اکتین‌ها و میوزین‌ها تئوری Walk along یا چرخ‌دنده و زنجیر می‌گویند.

۴. به این نحوه حرکت اکتین‌ها و میوزین‌ها تئوری ضربه نیرو یا Power stroke می‌گویند.

#### 7- کدام صحیح است؟

۱. پروتئین دیستروفین سبب اتصال اکتین‌های سارکومر به گلیکوپروتئین‌های غشایی می‌شود و در صورت نقص در تولید این پروتئین بیماری دیستروفی عضلانی دوشن ایجاد می‌شود.

۲. نقص این پروتئین موجب هجوم کلسیم به داخل سلول می‌شود.

۳. الف و ب

۴. نقص این پروتئین موجب هجوم سدیم به داخل سلول می‌شود.

#### 8- کدام جمله صحیح است؟

۱. سرعت انقباض با زیاد شدن میزان بار کاهش می‌یابد.

۲. سرعت انقباض با کم شدن میزان بار کاهش می‌یابد.

۳. سرعت انقباض با زیاد شدن میزان بار افزایش می‌یابد.

۴. سرعت انقباض با زیاد شدن میزان بار رابطه‌ای ندارد.

#### 9- کدام مطلب در مورد تانسین عضله صحیح نیست؟

۱. بیشترین همپوشانی فیلامان‌های نازک و ضخیم در طول استراحتی سارکومر (2.2-2 میکرومتر) وجود دارد.

۲. بیشترین میزان تانسین نیز در همین طول مشاهده می‌شود.

۳. بیشترین همپوشانی فیلامان‌های نازک و ضخیم در طول انقباضی سارکومر

۴. هیچ‌کدام

10- انرژی مصرفی عضله ATP می‌باشد و غلظت آن در هر میوسیت برابر 4 میلی مولار است و می‌تواند 1-2 ثانیه

انقباض را حفظ کند. بیشترین مصرف ATP در هر سیکل پل عرضی برای حرکت اکتین‌ها و میوزین‌هاست که یک

عدد مصرف می‌شود. علاوه بر آن در هنگام شل شدن عضلانی برای پمپ کلسیم به داخل شبکه سارکوپلاسمی

و برای فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم نیز انرژی نیاز است.

۱. راندمان یا بازده عضله در بهترین حالت کمتر از 35 درصد است.

۲. راندمان یا بازده عضله در بهترین حالت کمتر از 25 درصد است.

۳. راندمان یا بازده عضله در بهترین حالت کمتر از 95 درصد است.

۴. راندمان یا بازده عضله در بهترین حالت کمتر از 15 درصد است.

#### 11- بیشترین راندمان عضله کی می‌باشد؟

۱. برای تشکیل مجدد ATP به کار می‌رود فسفوکراتین باشد.

۲. فسفوکراتین فوراً تجزیه می‌شود و انرژی آزاد شود.

۳. عضله با سرعت متوسط منقبض می‌شود.

۴. عضله با سرعت سریع منقبض می‌شود.

## 12- سومین منبع انرژی روند متابولیسم اکسیداتیو است؛ یعنی ترکیب شدن اکسیژن با مواد غذایی مختلف برای تشکیل ATP.

۱. بیش از 95 درصد تمام انرژی مصرف شده توسط عضلات برای انقباض مداوم و طولانی مدت از این منبع تأمین می‌شود.
۲. در فعالیت‌های کوتاه مدت عضلانی از این منبع استفاده می‌شود.
۳. بیش از 75 درصد تمام انرژی مصرف شده توسط عضلات برای انقباض مداوم و طولانی مدت از این منبع تأمین می‌شود.
۴. بیش از 95 درصد تمام انرژی مصرف شده توسط عضلات برای انقباض معمولی از این منبع تأمین می‌شود.

## 13- در ارتباط با فیبر سریع عضلانی، فیبر سریع نوع (II) کدام گزینه غلط است؟

۱. (عضله سفید)
۲. آنزیم‌های بیشتر برای آزاد کردن سریع انرژی توسط گلیکولیز
۳. رگ‌های خونی گسترده تر برای متابولیسم اکسیداتیو
۴. میتوکندری کمتر

## 14- فیبرهای آهسته

۱. فیبر کوچک تر
۲. نوع (2)
۳. میتوکندری بیشتر
۴. آنزیم اکسیداتیو بیشتر

## 15- کدام صحیح است؟

۱. سفید نوع (1)
۲. قرمز نوع (1)
۳. سفید آهسته
۴. قرمز سریع

## 16- جمع انقباضات یعنی انقباضات متعدد منفرد با جمع شدن با هم سبب افزایش شدت انقباض می‌شوند. این عمل به دو روش امکان پذیر است:

۱. افزایش دادن تعداد واحدهای حرکتی که به صورت هم‌زمان منقبض می‌شوند. این عمل جمع انقباضات با فیبرهای متعدد نامیده می‌شود.
۲. افزایش دادن فرکانس انقباض که می‌تواند به کزاز عضلانی منجر شود.
۳. مکانسیم کزاز شدن به این صورت است که در ابتدا تحریک‌های با فرکانس پایین ایجاد می‌شود.

۴. همه موارد.

### 17- در مورد تغییرات قدرت عضله در شروع انقباض- اثر پلکانی کدام صحیح نیست؟

۱. هنگامی که عضله تحریک شود، انقباضات نخستین ضعیف هستند.
۲. ولی اندک‌اندک نیروی انقباضی افزایش می‌یابد تا به یک کفه برسد.
۳. اثر پلکانی (trepp) احتمالاً به دنبال تجمع یون کلسیم در سیتوزول در نتیجه ناتوانی پمپ کلسیمی شبکه سارکوپلاسمی باشد.
۴. عضلات حتی در هنگام استراحت نیز مقداری سختی دارند که به این انقباض موجود در عضله اسکلتی، تونوس عضلانی گفته می‌شود. این تونوس ناشی از ایمپالس‌های عصبی است که از نخاع به عضله فرستاده می‌شود.

### 18- خستگی عضله: این پدیده بعد از فعالیت درازمدت و یا انقباض کزازی دیده می‌شود دلیل این اتفاق کدام است؟

۱. کاهش ذخایر گلیکوژنی

۲. خستگی سیناپسی

۳. فقدان اکسیژن

۴. همه موارد.

### 19- کدام صحیح است؟

۱. سم کورار: اثر بازکنندگی استیل کولین روی دریچه‌های کانال‌های استیل کولینی را از طریق رقابت با استیل کولین بر سر محل رسپتور، بلوکه می‌کند
۲. سم بوتولینوم: مقدار آزاد شدن استیل کولین توسط ترمینال‌های عصبی را کاهش می‌دهد.
۳. سم کورار: مقدار آزاد شدن استیل کولین توسط ترمینال‌های عصبی را کاهش می‌دهد.
۴. الف وب

### 20- داروهایی که فیبر عضلانی را به‌وسیله عمل شبه استیل کولینی تحریک می‌کنند کدام‌اند؟

۱. متاکولین

۲. نئوستیگمین

۳. کورار

۴. ایزوپروپیل فسفات

### 21- کدام جزو داروهایی که محل تماس عصبی عضلانی را با غیرفعال کردن استیل کولین استراز فعال می‌کنند

نیست؟

۱. نئوستیگمین

۲. کار با کولین

۳. فیزوستیگمین

۴. دی ایزوپروپیل فلئوروفسفات

۲۲- شبکه سارکوپلاسمی در داخل خود غلظت بالایی از کلسیم را داراست و بسیاری از این یونها در زمان ایجاد پتانسیل عمل آزاد می‌شوند. کدام گزینه نادرست است؟

۱. عبور پتانسیل عمل از توبول‌های عرضی منجر به عبور جریان الکتریکی به داخل مخازن شبکه سارکوپلاسمی - که در مجاور توبول هستند - می‌شود.
۲. به تدریج با عبور پتانسیل عمل تغییرات ولتاژ توسط رسپتورهای دی هیدروپریدینی حس می‌شود.
۳. این رسپتورها، کانال‌های آزاد کننده کلسیم یا همان کانال‌های رسپتور رایانودین را که در در سارکولم هستند فعال می‌کنند. در نتیجه کلسیم به داخل سارکوپلاسم راه می‌یابد.
۴. هیچ کدام

۲۳- هنگام انقباض عضله اسکلتی کدام تغییر زیر در سارکومر رخ می‌دهد؟

۱. کوتاه شدن باند A
۲. دور شدن خطوط Z
۳. انقباض فیلامنت‌های نازک
۴. کوتاه شدن باند I

۲۴- کدام داروی زیر با غیرفعال نمودن استیل کولین استراز موجب تحریک اتصال عصب-عضله می‌گردد؟

۱. نئوستیگمین
۲. کارباکول
۳. نیکوتین
۴. متاکولین

۲۵- علت تون عضلانی اسکلتی چیست؟

۱. وقوع پتانسیل عمل خودبه‌خودی در عضله است.
۲. تماماً ناشی از ایمپالس‌های صادره از نخاع است.
۳. تماماً ناشی از پیام‌های صادره از مغز است.
۴. اساساً ناشی از سیگنال‌های صادره از دوک عضلانی است.

۲۶- چرا در درمان بیماری میاستنی گراویس از نئوستیگمین استفاده می‌شود؟

۱. موجب رهايش بیشتر استیل کولین از انتهای عصب پیش سیناپسی می‌شود.
۲. تأثیری مشابه استیل کولین دارد ولی استیل کولین استراز آن را تخریب نمی‌کند.
۳. بر روی گیرنده تیکوتینی اثر آگونیستی دارد.
۴. فعالیت استیل کولین استراز را مهار می‌کند.

## ۲۷- تفاوت فیبر عضلانی اسکلتی نوع I با II چیست؟

۱. فیبرهای نوع II، کوچک و شبکه عروقی کمتر گسترده‌ای دارند.
  ۲. فیبرهای نوع II، شبکه سارکوپلاسمی گسترده‌تر و مقادیر بالای آنزیم‌های گلیکولیتیک دارند.
  ۳. فیبرهای نوع I، کوچک‌تر و توسط فیبرهای عصبی بزرگ‌تری عصب دهی می‌شوند.
  ۴. فیبرهای نوع I، شبکه عروقی گسترده و میتوکندری کمتری دارند.
- ## ۲۸- متعاقب وقوع یک پتانسیل عمل در فیبر عضله اسکلتی، چه عاملی مانع از تداوم تحریک مجدد سلول عضلانی می‌شود؟

۱. حذف سریع استیل کولین توسط استیل کولین استراز
۲. باز جذب فعال یون کلسیم به شبکه سارکوپلاسمی
۳. دفسفریلاسیون سریع سر میوزین
۴. کاهش سریع میل اتصال تروپونین به یون کلسیم

## ۲۹- تفاوت سلول‌های عضلانی صاف تک‌واحدی و چند واحدی چیست؟

۱. غشاء سلول‌های عضلانی صاف تک‌واحدی، توسط کلاژن و گلیکوپروتئین پوشیده شده است.
۲. سلول‌های عضلانی صاف تک‌واحدی، به محرک‌های غیرعصبی پاسخ نمی‌دهند.
۳. سلول‌های عضلانی صاف چند واحدی، اساساً به‌طور مستقل توسط تحریکات عصبی کنترل می‌شوند.
۴. سلول‌های عضلانی صاف چند واحدی، از طریق اتصالات شکاف دار و بدون نیاز به تحریکات عصبی منقبض می‌شوند.

## ۳۰- کدام یک از موارد زیر خصوصیت تارهای عضلانی اسکلتی سریع می‌باشد؟

۱. آنزیم‌های گلیکولیتیک زیاد
۲. محتوای میتوکندری زیاد
۳. محتوای میوگلوبین زیاد
۴. اندازه سلولی کوچک‌تر

## ۳۱- چرا داروی کارباکول و نیکوتین تداوم بیشتری نسبت به استیل کولین دارند؟ چون:

۱. مدت‌زمان طولانی‌تری استیل کولین از پایانه‌های عصبی ترشح می‌شود.
۲. منجر به غیرفعال شدن آنزیم استیل کولین استراز می‌گردند.
۳. موجب تخریب آنزیم استیل کولین استراز می‌شوند.
۴. توسط آنزیم کولین استراز تجزیه نمی‌شوند.

## ۳۲- فعال شدن کدام یک از عوامل زیر روند انقباض را در سلول‌های عضلانی صاف متوقف می‌کند؟

۱. میوزین کیناز
۲. کمپلکس کلسیم کالمودولین
۳. کمپلکس کلسیم تروپونین
۴. میوزین فسفاتاز

۳۳- در مقایسه انقباض عضله صاف و اسکلتی کدام گزینه صحیح می‌باشد؟

۱. تداوم انقباض در عضله صاف به انرژی اندکی نیاز دارد.

۲. حداکثر قدرت انقباضی در عضله اسکلتی بزرگ‌تر از عضله صاف است.

۳. انقباض در عضله اسکلتی کندتر آغاز می‌شود.

۴. انقباض عضله اسکلتی نیازمند کلسیم خارج سلولی است.

۳۴- زمان لازم برای شل شدن عضله صاف به فعال شدن کدام عامل بستگی بیشتری دارد؟

۱. میوزین

۲. میوزین فسفاتاز

۳. اکتین

۴. میوزین کیناز

۳۵- در عضلات صاف، اگر هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز به شدت فعال شوند، کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟

۱. فرکانس اتصال - جدایی (Cycling frequency) سرهای میوزین و سرعت انقباض زیاد می‌شود.

۲. فرکانس اتصال - جدایی (Cycling frequency) سرهای میوزین به شدت کاهش می‌یابد.

۳. محل اتصال سر میوزین روی اکتین با مهار تروپومیوزین سریع‌تر آشکار می‌شود.

۴. با مصرف انرژی بالا، طول مدت انقباض به شدت افزایش می‌یابد.

۳۶- کدام یک از پروتئین‌های زیر در تثبیت فیلامان میوزین نقش دارد؟

۱. دیستروفین

۲. تینین

۳. یوبیکوئیتین

۴. تروپومیوزین

۳۷- جهت رفع انقباض عضله صاف کدام یک از موارد زیر نقش دارد؟

۱. کالمودولین

۲. میوزین کیناز

۳. میوزین فسفاتاز

۴. میوزین ATP آز

۳۸- فعال شدن کدام عامل زیر روند انقباض در تارهای عضلانی صاف را متوقف می‌کند؟

۱. میوزین کیناز

۲. کمپلکس کلسیم - کالمودولین

۳. میوزین ATPase

۴. میوزین فسفاتاز



۳۹- کدام گزینه صحیح است؟

۱. تارهای سریع عضلانی شبکه خون‌رسانی کوچکی دارند.
۲. تارهای آهسته عضلانی آنزیم‌های گلیکولیتیک فراوانی دارند.
۳. تارهای سریع عضلانی میتوکندری زیاد و شبکه سارکوپلاسمیک گسترده‌ای دارند.
۴. تارهای آهسته عضلانی میوگلبین و شبکه سارکوپلاسمیک گسترده‌ای دارند.

۴۰- محل استقرار گیرنده‌های کلسیمی دی‌هیدروپی‌ری‌دینی در عضله‌ی مخطط کجاست؟

۱. بر روی غشای سلول در محل سیناپس
۲. در انتهای توبول‌های عرضی
۳. بر روی مخازن شبکه‌های آندوپلاسمی سلول
۴. بر روی قسمت فوقانی شبکه‌های آندوپلاسمی سلول

۴۱- مهم‌ترین مکانیسم عمل فیزوستیگمین در سطح سلول عضله‌ی مخطط چگونه است؟

۱. باعث کاهش پتانسیل‌های صفحه انتهایی می‌گردد.
۲. باعث رقابت با گیرنده‌ی استیل کولین می‌شود.
۳. سلول را زودتر به آستانه تحریک می‌رساند.
۴. باعث بقای استیل کولین در سطح سیناپس می‌گردد.

۴۲- کدام یک از ویژگی‌های فیبرهای عضلانی اسکلتی Type II محسوب می‌شود؟

۱. شبکه‌ی گسترده‌ی عروق خونی
۲. تعداد زیاد میتوکندری
۳. مقادیر بالای آنزیم‌های گلیکولیتیک
۴. عصب دهی توسط فیبرهای کوچک

۴۳- کدام یک از یون‌های زیر از کانال‌های گیرنده حساس به استیل کولین در سیناپس عصب-عضله عبور نمی‌کند؟

۱. سدیم
۲. پتاسیم
۳. کلسیم
۴. کلر

(5) کلید سؤالات:

سؤال	1	2	3	4	5	6	7	8	9
جواب	4	3	1	4	4	4	3	1	3

18	17	16	15	14	13	12	11	10	سؤال
4	1	4	2	2	3	1	3	2	جواب
27	26	25	24	23	22	21	20	19	سؤال
2	4	2	1	4	3	2	1	4	جواب
36	35	34	33	32	31	30	29	28	سؤال
2	1	2	3	4	4	1	3	1	جواب
		43	42	41	40	39	38	37	سؤال
		4	3	4	2	1	4	3	جواب

پاسخ تشریحی :

۱. خط z محل اتصال فیلامان های اکتین بوسیله آلفا اکتینین است . همچنین بخشی از پروتئین های تیتین نیز در محدوده روشن I دیده میشود .  
باند تیره A محل حضور میوزین است.

۲. در محل سیناپس عصب عضله ، غشای عضله دارای کانال های سدیمی دریچه دار لیگاندی میباشد که پس از اتصال Ach فعال شده و با ورود سدیم به داخل سلول موجب پتانسیل عمل میشود .

۳. رشته های اکتین از پروتئین های G اکتین ساخته شده اند که حاوی جایگاه فعال هستند و این جایگاه ها بوسیله رشته های تروپومیوزین پوشیده شده است تا از اتصال با میوزین جلوگیری شود.

۴. تروپومیوزین در زمان استراحت جایگاه های فعال اکتین را می پوشاند اما با ورود کلسیم و اتصال آن به تروپونین ، تروپومیوزین برداشته میشود و امکان انقباض با اتصال میوزین و اکتین فراهم می آید.

۵. تروپونین ها در کناره های تروپومیوزین حضور داشته و نقش ویژه ای در کنترل انقباض ایفا می کنند. این مولکول ها حاوی سه زیرواحد می باشند: I- تروپونین I که تمایل بالایی به اتصال به اکتین دارد 2- تروپونین T که میل بالایی به اتصال به تروپومیوزین دارد 3- تروپونین C که میل بالایی برای اتصال به کلسیم دارد. این مجموعه تروپومیوزین را به اکتین متصل می کند و میل شدید تروپونین برای اتصال به کلسیم روند انقباض را آغاز می کند. در حضور مقادیر زیاد کلسیم، 4 یون کلسیم به جایگاه ویژه خود بر

روی تروپونین C متصل شده و در نتیجه تغییر شکل فضایی تروپونین، این مولکول تروپومیوزین را از روی جایگاه فعال اکتین برمی دارد.

#### ۶. کدام گزینه غلط است؟ ۴

با نمایان شدن جایگاه های فعال اکتین، سر پل های عرضی میوزین به این محل متصل می شود. در نتیجه این اتصال نیروهای بین مولکولی بین سر و بازوی پل های عرضی تغییر کرده و موجب می شود که سر به سوی بازو خم شود و اکتین را به دنبال خود بکشد. این خم شدن سر، ضربه نیرو یا power stroke نامیده می شود. بلافاصله پس از خم شدن سر به طور اتوماتیک از محل فعال جدا می شود (به دنبال اتصال یک ATP جدید) و به وضعیت قبلی خود بازمی گردد. در ادامه سر به یک محل فعال دیگر متصل شده و همان مراحل قبلی مجدداً تکرار می شوند و فیلامان اکتین یک قدم دیگر به جلو می رود. به این ترتیب سرهای پل های عرضی مرتباً به جلو و عقب خم می شوند و قدم به قدم طول فیلامان اکتین را طی می کنند و انتهای اکتین ها را به سوی مرکز میوزین می کشانند. به این نحوه حرکت اکتین ها و میوزین ها تئوری Walk along یا چرخ دنده و زنجیر می گویند.

۷. پروتئین دیستروفین سبب اتصال اکتین های سارکومر به گلیکوپروتئین های غشایی می شود و در صورت نقص در تولید این پروتئین نفوذپذیری غشا نسبت به کلسیم افزایش می یابد و بیماری دیستروفی عضلانی دوشن ایجاد می شود.

۸. در صورتیکه باری در مقابل یک عضله اسکلتی وجود نداشته باشد عضله سریعاً منقبض می شود. در هر بار معین، حداکثر سرعت انقباض عضله در طول استراحتی آن عضله اتفاق می افتد. اما هنگامیکه باری در مقابل عضله است سرعت انقباض با زیاد شدن میزان بار کاهش می یابد و هنگامیکه بار آن قدر افزایش داده شود که با حداکثر نیرویی که عضله می تواند اعمال کند برابر شود سرعت انقباض به صفر می رسد و علی رغم فعال شدن فیبرهای عضلانی انقباضی ایجاد نمی شود.

۹. هنگامی که عضله بیش از حد کشیده و یا فشره می شود، همپوشانی و تعامل میان این فیلامان ها افت پیدا کرده و در نتیجه قدرت انقباضی نیز کاهش می یابد. از آنجاییکه بیشترین همپوشانی فیلامان های نازک و ضخیم در طول استراحتی سارکومر (2-2.2 میکرومتر) وجود دارد، بنابراین بیشترین میزان تانسیون نیز در همین طول مشاهده می شود.

۱۰. عضله ای که کار بیشتری انجام می دهد ATP بیشتری مصرف می کند. راندمان یا بازده عضله در بهترین حالت کمتر از 25 درصد است و عضله بیشترین راندمان را زمانی دارد که با سرعت متوسط منقبض می شود. مابقی انرژی ATP به شکل گرما هدر می رود.

۱۱. بهترین راندمان عملکردی عضله زمانی است که با سرعت متوسط منقبض می شود که انرژی را در مدت طولانی تری مصرف میکند در نتیجه به همان نسبت زمان طولانی تری منقبض می شود.

۱۲. سومین منبع انرژی روند متابولیسم اکسیداتیو است. یعنی ترکیب شدن اکسیژن با مواد غذایی مختلف برای تشکیل ATP. بیش از 95 درصد تمام انرژی مصرف شده توسط عضلات برای انقباض مداوم و طولانی مدت از این منبع تامین می‌شود. در فعالیت های دراز مدت عضلانی از این منبع استفاده می‌شود.

۱۳. عضله سفید میوگلوبین کمتری دارد چون برای فعالیت های کوتاه و سریع با قدرت بالا منقبض میشوند و تنها آنزیم های گلیکولیز را دارند. با توجه به مکانیسم متابولیسم بی هوازی میتوکندری و خونرسانی کمتری دارد.

۱۴. فیبرهای آهسته انقباض طولانی تر با قدرت کمتر دارند و مدت زمان طولانی تری انقباض را نگه می دارند در نتیجه باتوجه به مسیر اکسیداتیو میتوکندری و خونرسانی بیشتری دارند.

۱۵. فیبرهای قرمز انقباض آهسته دارند و از نوع ۱ هستند و فیبرهای سریع سفید از نوع ۲ هستند.

۱۶. جمع نیرو به ۲ روش انجام می شود :

1- افزایش دادن تعداد واحدهای حرکتی که به صورت هم‌زمان منقبض می شوند. این عمل جمع انقباضات با فیبرهای متعدد نامیده می‌شود.

2- افزایش دادن فرکانس انقباض که می‌تواند به کزاز عضلانی منجر شود. مکانسیم کزاز شدن به این صورت است که در ابتدا تحریک های با فرکانس پایین ایجاد می شوند سپس با افزایش فرکانس نقطه ای ایجاد می‌شود که در آن هر انقباض جدید قبل از خاتمه انقباض قبلی به وجود می آید. در نتیجه هر انقباض به دیگری اضافه می‌شود و قدرت کل انقباضی با زیادتر شدن فرکانس افزایش می‌یابد.

۱۷. هنگامی که عضله پس از یک استراحت طولانی تحریک شود انقباضات نخستین ضعیف هستند ولی اندک اندک نیروی انقباضی افزایش می‌یابد تا به یک کفه برسد. اثر پلکانی (trepp) احتمالاً به دنبال تجمع یون کلسیم در سیتوزول در نتیجه ناتوانی پمپ کلسیمی شبکه سارکوپلاسمی باشد.

نکته: عضلات حتی در هنگام استراحت نیز مقداری سختی دارند که به این انقباض موجود در عضله اسکلتی، تونوس عضلانی گفته می‌شود. این تونوس ناشی از ایمپالس های عصبی است که از نخاع به عضله فرستاده می‌شود.

۱۸. بعد از فعالیت دراز مدت و یا انقباض کزازی دیده می‌شود و می‌تواند به دلیل کاهش ذخایر گلیکوژنی که مهمترین علت است، خستگی سیناپسی و فقدان اکسیژن در عضله باشد.

۱۹. مهارکننده های انقباض عضله اسکلتی :

سم های کورار : مهار عملکرد Ach با اتصال به گیرنده های عضله و جلوگیری از اتصال Ach به آن  
سم بوتولینوم : جلوگیری از آزاد شدن Ach از نورون پیش سیناپسی در محل سیناپس

۲۰. داروهای کورار مهارکننده گیرنده های Ach بر روی سارکولم در فضای سیناپسی میباشد.

ادروفونیوم (کوتاه اثر)، نئوستیگمین - فیزوستیگمین و... (متوسط اثر) - ایزوپروپیل فسفات و سایر ارگانوفسفره ها (طولانی اثر)  
از داروهای مهار کننده کولین استراز است که موجب تجمع Ach در سیناپس می شوند (اثر غیرمستقیم)  
داروهای مثل متاکولین ، نیکوتین و... با ساختار مشابه استیل کولین به گیرنده متصل شده و اثر آن را تقلید میکند (اثر مستقیم)

۲۱. پاسخ در سوال بالا

۲۲. در سارکولم گیرنده های دی هیدروپیپیریدینی وابسته به ولتاژ وجود دارد و در شبکه سارکوپلاسمی گیرنده های ریانودینی وجود دارد که پس از فعال شدن DHP ها موجب فعال شدن کانالهای ریانودینی شده و کلسیم را به داخل سارکوپلاسم آزاد میکند.

۲۳. در هنگام انقباض عضله اسکلتی (ایزوتونیک)، طول سارکومر با حرکت اکتین ها به داخل میوزین یعنی کوتاه شدن باند I با قرار گرفتن در باند A (طول باند A ثابت می ماند) کاهش می یابد.

۲۴. پاسخ در سوال ۲۱

۲۵. عضلات حتی در هنگام استراحت نیز مقداری سختی دارند که به این انقباض موجود در عضله اسکلتی، تونوس عضلانی گفته می شود. این تونوس ناشی از ایمپالس های عصبی است که از نخاع به عضله فرستاده می شود.

۲۶. نئوستیگمین با مهار استیل کولین استراز موجب تجمع Ach در فضای سیناپسی میشود و به این ترتیب اثر بیماری MG که در آن آنتی بادی های مشابه با ساختار Ach به گیرنده های عضله متصل شده و مانع از اثر انقباضی میشوند را مهار میکند .

۲۷. فیبرهای نوع 2 سریع انقباض هستند ، رنگ سفید و میوگلوبین کم دارند. این فیبرها به سبب انقباض کوتاه قدرت بالایی دارند و در نتیجه اندازه فیبر بزرگ می باشد.

۲۸. اولین عاملی که مانع از تداوم تحریک عضله برای انقباض میشود ، برداشت سریع استیل کولین از فضای سیناپسی است که با حذف Ach مانع از انتقال اثر ایمپالس میشود.

۲۹. ویژگی های عضلات صاف :

عضله صاف چند واحدی:

1- عصب گیری و انقباض کاملاً مستقل هر فیبر از سایر فیبرها (مانند عضله اسکلتی)

2- سطوح خارجی حاوی یک لایه نازک شبیه گلیکوژن (مانند عضله اسکلتی)

مثال: عضله مژگانی چشم، عضله عنبیه چشم و عضلات راست کننده مو

عضله صاف تک واحدی:

1- توده کلی با صدها تا هزارها فیبر عضلانی با انقباض واحد

2- غشاهای سلولی با Gap Junction (دارای مقاومت کم) با حرکت آزادانه یون ها

(سن سیتال)

۳۰. پاسخ در سوال ۲۷

۳۱. این مواد ساختاری مشابه Ach دارند که توانایی اتصال به گیرنده های آن روی سارکولم دارند اما چون بوسیله استیل کولین استراز تجزیه نمی شوند ، اثر طولانی تری دارند .

۳۲. در عضله های صاف کمپلکس کلسیم تروپونین مشابه عضله اسکلتی برای انقباض وجود ندارد و بجای آن کمپلکس کلسیم کالمودلین وجود دارد . برای اتمام انقباض در عضله اسکلتی جداسدن اکتین و میوزین با اتصال ATP جدید رخ میدهد و در عضله صاف میوزین فسفاتاز فعال میشود .

۳۳. عضله اسکلتی برای انقباض تماماً به کلسیم داخل سلولی وابسته است برخلاف عضله صاف.

باتوجه با آنکه در عضله صاف سرعت چسبیدن و جداسدن سرهای میوزین از اکتین طولانی تر است، حداکثر قدرت انقباضی در عضله صاف بالاتر است و چون

دوره اتصال پل های عرضی آهسته است و فقط یک ATP برای هر دوره نیاز است انرژی موردنیاز کمتر است.

۳۴. فعال شدن میوزین فسفاتاز موجب جدا شدن ATP از میوزین و دفسفریله شدن آن می گردد که در نتیجه این عمل سر میوزین از اکتین جدا شده و عضله شل می شود.

۳۵. افزایش فعالیت هر دو آنزیم که هر یک در فرآیند انقباض و اتمام آن موثرند ، سرعت انقباض را بالا برده و در نتیجه فرکانس آن افزایش می یابد .

۳۶. پروتئین درشت تیتین موجب اتصال میوزین به خط z یا اجسام متراکم می شود و آلفا اکتینین موجب اتصال اکتین به خط z میشود.

۳۷. پاسخ در سوال ۳۴

۳۸. پاسخ در سوال ۳۴

۳۹. پاسخ در سوال ۱۳ و ۱۴

۴۰. رسپتورهای Ach : سارکولما در محل سیناپس عصب عضله

رسپتورهای DHP : سارکولما در محل توبول های عرضی

کانال های ریانودینی کلسیم : شبکه سارکوپلاسمی

۴۱. باتوجه به عملکرد فیزوستیگمین که موجب مهار استیل کولین استراز میشود ، ach مدت بیشتری در فضای سیناپسی می ماند .

۴۲. فیبرهای نوع ۲ فیبرهای سفید کوتاه انقباض هستند و به سبب فعالیت بی هوازی میزان آنزیم های گلیکولیتیک آنها فراوان است .

۴۳. کانالهای رسپتور Ach برای انتقال ایمپالس انقباض موجب ورود یونهای سدیم و کلسیم میشوند ، همچنین به سبب فیلتر بار و اندازه یونها ، یون پتاسیم نیز امکان عبور دارد چون یونی مثبت و کمی بزرگ تر از سدیم است.

### خلاصه مباحث این قسمت از فصل سلول

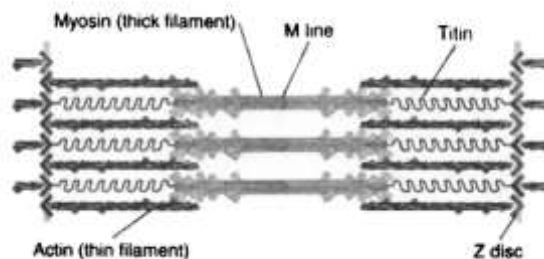
**فیبر عضله اسکلتی:** هر فیبر شامل قسمت‌های زیر می‌باشد:

۱- **سارکولم:** غشای فیبر عضلانی سارکولم نامیده می‌شود.

۲- **میوفیبریل‌ها، فیلامان‌های اکتین و میوزین:** هر فیبر عضلانی از صدها تا هزارها میوفیبریل تشکیل شده است و هر میوفیبریل نیز خود از 1500 فیلامان میوزین و 3000 فیلامان اکتین تشکیل شده است که مسئول انقباض عضله هستند. فیلامان‌های اکتین و میوزین در یکدیگر فرو می‌روند و باندهای تاریک و روشن متناوبی را ایجاد می‌کنند. باندهای روشن (که باند I نیز نامیده می‌شود) حاوی اکتین می‌باشند. نام‌گذاری این باندها از این جهت است که در برابر نور پلاریزه ایزوتروپیک می‌باشند و باندهای تیره که حاوی میوزین می‌باشند، باند A نامیده می‌شوند. انتهای فیلامان‌های اکتین به صفحه‌ای به نام صفحه Z می‌چسبند و از آنجا در لابه‌لای فیلامان‌های میوزین فرو می‌رود. خود صفحه Z از پروتئین‌های متفاوتی از فیلامان‌های اکتین و میوزین تشکیل شده است و میوفیبریل‌ها را در تمام عرض فیبر عضلانی به یکدیگر متصل می‌کند. باندهای تیره و روشن به عضله اسکلتی و قلبی ظاهر مخطط می‌دهند. بخشی از یک میوفیبریل که بین دو صفحه Z متوالی قرار دارد یک سارکومر خوانده می‌شود. در هنگام استراحت فیبر عضلانی طول سارکومر 1 میکرومتر است.

### سازمان‌بندی عضله اسکلتی از تشریح تا سطح مولکولی

۱- **مولکول‌های تیتین:** تعداد زیادی از مولکول‌های رشته‌ای پروتئین تیتین ارتباط پهلویه‌پهلوی را بین اکتین و میوزین حفظ می‌کند. تیتین یکی از بزرگ‌ترین پروتئین‌های بدن است و چون به شکل رشته‌ای است حالت فنری بسیار زیادی دارد. در واقع تیتین به‌صورت داربست عمل کرده و مولکول‌های اکتین و میوزین را در کنار یکدیگر نگاه می‌دارد. یک انتهای تیتین به صفحه Z می‌چسبند و به تدریج که سارکومر منقبض و شل می‌شود طول خود را تغییر می‌دهد. انتهای دیگر آن به میوزین متصل می‌شود و به‌عنوان قالبی برای بخش‌هایی از میوزین عمل می‌کند.



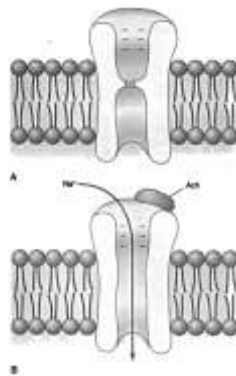
سازمان‌بندی پروتئین‌ها در یک سارکومر. هر مولکول تیتین از صفحه Z تا خط M کشیده می‌شود. بخشی از مولکول تیتین ارتباط نزدیک با میوزین دارد در حالی که بقیه مولکول حالت فنری داشته و به تدریج که سارکومر منقبض و شل می‌شود طول خود را تغییر می‌دهد.

۲- **شبکه سارکوپلاسمی:** شبکه اندوپلاسمی در سارکوپلاسم سلول‌های عضلانی تحت نام شبکه سارکولاسمی خوانده می‌شود. این شبکه دارای یک سازمان‌بندی خاص است که در کنترل انقباض عضله اهمیت فوق‌العاده دارد. این شبکه در عضلاتی که با سرعت زیاد منقبض می‌شوند بسیار گسترده است.



## مکانیسم عمومی انقباض عضلانی

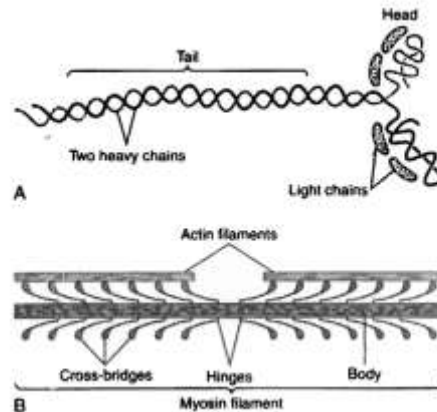
در ابتدا یک پتانسیل عمل در طول یک عصب حرکتی طی مسیر می‌کند. با رسیدن پیام به انتهای عصب از پایانه پیش سیناپسی میانجی (نوروترانسمیتر) استیل کولین آزاد می‌شود. مکانسیم آزاد شدن استیل کولین به این صورت است که در غشای نورون کانال‌های کلسیمی حضور دارند و با رسیدن پتانسیل عمل به انتهای فیبر با ورود کلسیم به داخل فیبر عصبی در نزدیکی انتهای فیبر، اثر جاذبه‌ای روی وزیکول‌های استیل کولین اعمال کرده و آن‌ها را به سوی غشای عصبی می‌کشد و پس از جوش خوردن وزیکول‌ها با غشا استیل کولین به خارج از سلول آزاد می‌شود. استیل کولین در پایانه پیش سیناپسی سنتز می‌شود اما وزیکول آن در شبکه اندوپلاسمی واقع در جسم سلولی نورون ساخته می‌شود. استیل کولین بعد از آزاد شدن به سمت سلول پس سیناپسی (عضله) می‌رود. غشای عضله حاوی کانال‌های دریچه دار لیگاندی سدیمی است که به استیل کولین حساس می‌باشند و در ادامه استیل کولین منجر به باز شدن این کانال‌ها می‌شود. در واقع دو مولکول استیل کولین به این کانال متصل شده و آنرا باز می‌کند. با باز شدن این کانال‌ها مقدار زیادی سدیم به داخل فیبر عضلانی وارد می‌شوند و در نتیجه این عمل یک پتانسیل عمل در طول فیبر عضلانی تولید می‌شود. گسترش دپلاریزاسیون در طول فیبر منجر به آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی شده که این کلسیم موجب تعامل میان فیلامان‌های میوزین و اکتین شده و هم‌چنین موجب لغزیدن آن‌ها روی یکدیگر می‌شود که همان روند انقباض است. در مرحله آخر یون‌های کلسیم توسط یک پمپ کلسیم مجدداً به داخل شبکه سارکوپلاسمی برده می‌شوند و در آنجا انبار می‌شوند با حذف یون‌های کلسیم از میوفیبریل انقباض متوقف می‌شود.



کانال استیل کولینی. (A) در حالت بسته. (B) بعد از آنکه استیل کولین به کانال متصل شده و یک تغییر شکل فضایی کانال را باز کرده و اجازه داده تا یون‌های سدیم وارد فیبر عضلانی شده و انقباض ایجاد کنند. بارهای منفی در دهانه کانال از عبور یون‌های منفی جلوگیری می‌کنند.

**مشخصات مولکولی میوزین‌ها:** مولکول میوزین (فیلامان ضخیم) از دو زنجیره سنگین و چهار زنجیره سبک تشکیل شده است. دو زنجیره سنگین به دور یکدیگر می‌پیچند و یک مارپیچ یا هلیکس مضاعف را تشکیل می‌دهند که دم مولکول میوزین نامیده می‌شود. چهار زنجیره سبک نیز بخش‌هایی از سر میوزین را تشکیل می‌دهند. این زنجیره‌ها به کنترل عمل سر در جریان انقباض عضله کمک می‌کنند. فیلامان میوزین از 200 میوزین منفرد تشکیل شده است. دم‌های مولکول‌های میوزین در کنار یکدیگر قرار گرفته و تنه را ایجاد می‌کنند در حالی که سرهای متعدد در دو طرف تنه به سوی خارج قرار دارند. بخشی از تنه هر مولکول میوزین در طول سر که به سمت خارج قرار دارد، بازو نام دارد. بازوها و سرهای برآمده با هم پل‌های عرضی نامیده می‌شوند.

سر میوزین به‌عنوان یک آنزیم آدنوزین تری فسفاتاز عمل می‌کند و این خاصیت به سر اجازه می‌دهد که ATP را تجزیه کرده و از انرژی ناشی از پیوند فسفاتی پرانرژی آن برای انرژی دادن به روند انقباض استفاده کند.



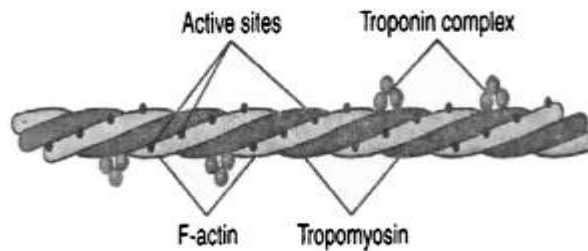
(A) مولکول میوزین (B) ترکیب تعدادی مولکول میوزین برای تشکیل فیلامان میوزین. در این شکل همچنین پل‌های عرضی و واکنش بین سر پل‌های عرضی با فیلامان‌های اکتین مجاور مشخص است.

### فیلامان‌های اکتین

فیلامان‌های نازک عضله شامل اکتین، تروپومیوزین و تروپونین می‌باشند. تعداد مولکول‌های اکتین در هر فیلامان نازک حدود 300-400 عدد است. فیلامان اکتین (F-actin) از پلیمریزه شدن G اکتین حاصل می‌شوند. به هریک از مولکول‌های G اکتین یک مولکول آدنوزین دی فسفات چسبیده است که این‌ها محل‌های فعال موجود روی فیلامان‌های اکتین هستند که پل‌های عرضی میوزین با آن‌ها وارد واکنش می‌شوند تا انقباض رخ دهد. اکتین‌ها به واسطه پروتئین آلفا-اکتینین به صفحه Z متصل می‌شوند.

**مولکول‌های تروپومیوزین:** این مولکول‌ها به‌طور ماریپیچی به دور فیلامان اکتین می‌پیچند. در حالت استراحت تروپومیوزین‌ها روی محل فعال رشته‌های اکتین قرار می‌گیرند و در نتیجه در مهار انقباض نقش دارند. در زمان انقباض تروپومیوزین توسط تروپونین کنار رفته و میوزین به اکتین متصل می‌شود.

**تروپونین:** تروپونین‌ها در کناره‌های تروپومیوزین حضور داشته و نقش ویژه‌ای در کنترل انقباض ایفا می‌کنند. این مولکول‌ها حاوی سه زیر واحد می‌باشند: 1- تروپونین I که تمایل بالایی به اتصال به اکتین دارد 2- تروپونین T که میل بالایی به اتصال به تروپومیوزین دارد 3- تروپونین C که میل بالایی برای اتصال به کلسیم دارد. این مجموعه تروپومیوزین را به اکتین متصل می‌کند و میل شدید تروپونین برای اتصال به کلسیم روند انقباض را آغاز می‌کند. در حضور مقادیر زیاد کلسیم، 4 یون کلسیم به جایگاه ویژه خود بر روی تروپونین C متصل شده و در نتیجه تغییر شکل فضایی تروپونین، این مولکول تروپومیوزین را از روی جایگاه فعال اکتین برمی‌دارد.



فیلامان اکتین متشکل از دو رشته مارپیچ اکتین F و دو رشته مولکول تروپومیوزین است که در شیارهای بین رشته‌های اکتین قرار می‌گیرند. به انتهای هر مولکول تروپومیوزین یک کمپلکس تروپونین متصل شده که باعث بروز انقباض می‌شود.

### واکنش بین اکتین فعال شده و پل‌های عرضی میوزین

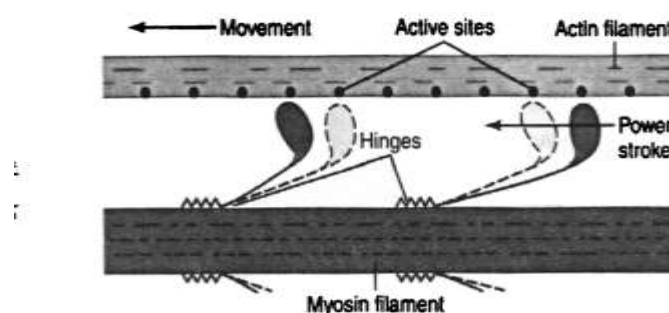
با نمایان شدن جایگاه‌های فعال اکتین، سرپل‌های عرضی میوزین به این محل متصل می‌شود. در نتیجه این اتصال نیروهای بین مولکولی بین سر و بازوی پل‌های عرضی تغییر کرده و موجب می‌شود که سر به سوی بازو خم شود و اکتین را به دنبال خود بکشد. این خم شدن سر، ضربه نیرو یا power stroke نامیده می‌شود. بلافاصله پس از خم شدن سر به‌طور اتوماتیک از محل فعال جدا می‌شود (به دنبال اتصال یک ATP جدید) و به وضعیت قبلی خود بازمی‌گردد. در ادامه سر به یک محل فعال دیگر متصل شده و همان مراحل قبلی مجدداً تکرار می‌شوند و فیلامان اکتین یک قدم دیگر به جلو می‌رود. به این ترتیب سرهای پل‌های عرضی مرتباً به جلو و عقب خم می‌شوند و قدم‌به‌قدم طول فیلامان اکتین را طی می‌کنند و انتهای اکتین‌ها را به سوی مرکز میوزین می‌کشانند. به این نحوه حرکت اکتین‌ها و میوزین‌ها تئوری Walk along یا چرخ‌دنده و زنجیر می‌گویند.

نکته:

قبل از شروع انقباض سرهای پل‌های عرضی با ATP ترکیب می‌شوند و فعالیت ATPase سر میوزین ATP را تجزیه می‌کند و ADP و فسفات چسبیده به سر باقی می‌مانند. سر به‌طور عمودی نسبت به اکتین قرار دارد اما هنوز به آن متصل نشده است. در مرحله‌ای که power stroke ایجاد می‌شود، انرژی حاصل از تجزیه این ATP صرف خم شدن سر به سمت بازوی پل عرضی و در نتیجه کشیده شدن فیلامان اکتین می‌شود. لازم به ذکر است که برای جدا شدن سر پل عرضی از جایگاه فعال اکتین به ATP جدید نیاز است و در صورت نبود ATP، سر میوزین از اکتین جدا نشده و جمود نعشی رخ می‌دهد.

نکته:

عضله اسکلتی بیشترین میزان تکامل را در شبکه سارکوپلاسمی دارد و برای انقباض به کلسیم خارج سلولی نیاز ندارد و کلسیم آن تماماً از داخل سلول تأمین می‌شود.



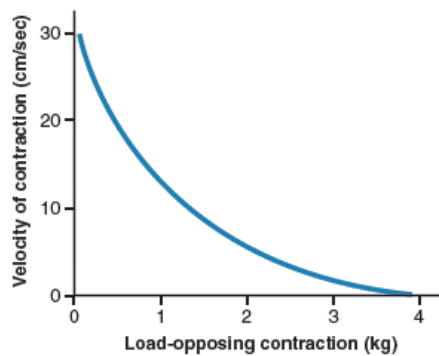
## مکانسیم راه رفتن در کنار هم برای انقباض عضله

نکته:

پروتئین دیستروفین سبب اتصال اکتین‌های سارکومر به گلیکوپروتئین‌های غشایی می‌شود و در صورت نقص در تولید این پروتئین بیماری دیستروفی عضلانی دوشن ایجاد می‌شود.

### رابطه سرعت انقباض با بار

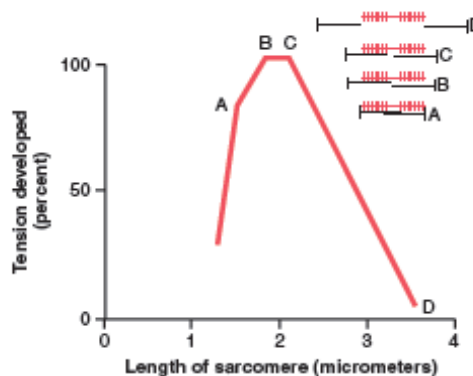
در صورتی که باری در مقابل یک عضله اسکلتی وجود نداشته باشد عضله سریعاً منقبض می‌شود. در هر بار معین، حداکثر سرعت انقباض عضله در طول استراحتی آن عضله اتفاق می‌افتد؛ اما هنگامی که باری در مقابل عضله است سرعت انقباض با زیاد شدن میزان بار کاهش می‌یابد و هنگامی که بار آن قدر افزایش داده شود که با حداکثر نیرویی که عضله می‌تواند اعمال کند برابر شود سرعت انقباض به صفر می‌رسد و علی‌رغم فعال شدن فیبرهای عضلانی انقباضی ایجاد نمی‌شود.



رابطه بار با سرعت انقباض در عضله اسکلتی

### رابطه طول و تانسین در عضله اسکلتی

این رابطه در عضله اسکلتی ناشی از مکانسیم لغزیدن فیلامان‌ها در کنار یکدیگر می‌باشد. میزان همپوشانی فیلامان‌های اکتین و میوزین نقش کلیدی در میزان تانسین حاصل از انقباض عضله دارد. بدین ترتیب که هنگامی که عضله بیش از حد کشیده و یا فشرده می‌شود، همپوشانی و تعامل میان این فیلامان‌ها افت پیدا کرده و در نتیجه قدرت انقباضی نیز کاهش می‌یابد. از آنجایی که بیشترین همپوشانی فیلامان‌های نازک و ضخیم در طول استراحتی سارکومر (2.2-2 میکرومتر) وجود دارد، بنابراین بیشترین میزان تانسین نیز در همین طول مشاهده می‌شود.



رابطه طول - تانسین در یک سارکومر

### منابع انرژی برای انقباض عضلانی

انرژی مصرفی عضله ATP می‌باشد و غلظت آن در هر میوسیت برابر 4 میلی مولار است و می‌تواند 1-2 ثانیه انقباض را حفظ کند. بیشترین مصرف ATP در هر سیکل پل عرضی برای حرکت اکتین‌ها و میوزین‌هاست که یک عدد مصرف می‌شود. علاوه بر آن در هنگام شل شدن عضلانی برای پمپ کلسیم به داخل شبکه سارکوپلاسمی و برای فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم نیز انرژی نیاز است.

نکته قابل توجه این است که عضله‌ای که کار بیشتری انجام می‌دهد ATP بیشتری مصرف می‌کند. راندمان یا بازده عضله در بهترین حالت کمتر از 25 درصد است و عضله بیشترین راندمان را زمانی دارد که با سرعت متوسط منقبض می‌شود. مابقی انرژی ATP به شکل گرما هدر می‌رود. اولین ماده‌ای که برای تشکیل مجدد ATP به کار می‌رود فسفوکراتین است. فسفوکراتین فوراً تجزیه می‌شود و انرژی آزاد شده در این عمل موجب اتصال یک یون فسفات جدید به ADP و بازسازی ATP می‌شود. این فرایند قادر به حفظ انقباض برای مدت 5 تا 8 ثانیه است. این سیستم برای فعالیت‌های کوتاه‌مدت و سریع به کار می‌رود.

دومین منبع انرژی برای بازسازی ATP، گلیکولیز گلیکوژن ذخیره شده در سلول‌های عضلانی است. تجزیه گلیکوژن به اسیدلاکتیک و اسید پیروویک انرژی آزاد می‌کند که برای تبدیل ADP به ATP به کار می‌رود. از جمله مزایای این سیستم این است که می‌تواند در غیاب اکسیژن نیز انجام شود و همچنین سرعت تشکیل ATP در این روند 2/5 برابر سریع‌تر از سرعت تشکیل ATP در زمان حضور اکسیژن است. این روند منجر به حفظ انقباض به مدت یک دقیقه می‌شود. البته عیب این روند این است که فراورده‌های نهایی متعدد گلیکولیز در سلول‌های عضلانی تجمع پیدا می‌کنند و بعد از یک دقیقه توانایی خود را برای حفظ انقباض عضلانی حداکثر از دست می‌دهد.

سومین منبع انرژی روند متابولیسم اکسیداتیو است؛ یعنی ترکیب شدن اکسیژن با مواد غذایی مختلف برای تشکیل ATP. بیش از 95 درصد تمام انرژی مصرف شده توسط عضلات برای انقباض مداوم و طولانی‌مدت از این منبع تأمین می‌شود. در فعالیت‌های درازمدت عضلانی از این منبع استفاده می‌شود.

# جامعه

## اندیشه های اجتماعی

تفکر اجتماعی اصلی این بود که هر نظامی صرفاً تابع اراده و معیشت خدا است. دیگر هدف اصلی فلسفه شناخت دنیا نبود بلکه هدف آن فهم و اثبات نظام الهی در عالم و تجلی آن در مخلوقات بود. تنها علمی که مورد توجه بود ریاضیات بود که فقط برای تفسیر فلسفه الهی به کار برده میشد. از میان علوم انسانی که با جامعه و انسان سر و کار دارند فقط حقوق مطرح شد چراکه از عنایات الهی در نظام فئودالی و تعیین وظایف و مسئولیت ها بود. فیلسوف مشهور فرانسوی، اتین ژیلستون، در کتاب روح فلسفه قرون وسطی گفته است نظام طبیعی چه از نظر ابتدا و چه عرض و انتها متکی بر نظام مابعد الطبیعه (متافیزیک) است و انسان بر صورت پروردگار خود آفریده آمده بود. در پایان قرون وسطی با رشد فلسفه اسلامی باعث اشاعه فلسفه یونانی شد و تاثیر به سزایی در قرون وسطی و پیدایش رنسانس در اروپا داشت. فلسفه پس از سقوط تمدن یونان به رُم انتقال یافت که یکی از مهم ترین افرادی که با توجه خاص افراد کلیسا در باره امور اجتماعی اظهار نظر کرد سنت آگوستین اسقف و ادیب رُم بود. وی در جوانی به مذهب مانی گروید و سپس به فلسفه افلاطون علاقه مند شد ولی چندی بعد به مسیحیت علاقه مند شد و حتی به مرتبه اسقفی رسید. وی اندیشه جدایی مذهب از سیاست را گسترش داد و معتقد بود دولت بازوی کلیسا می باشد ولی تبعیت از آن تا زمانی جایز است که مخالف مذهب نباشد. و نیز معتقد بود که دو شهر زمینی و آسمانی وجود دارد که ساکنان آنها در زمین با هم ادغام شده اند.

سوال: قرون تاریک به چه زمانی گفته میشود؟

- (1) قرون اول سالهای 330 تا 1380
- (2) قرون آخر سالهای 445 تا 1470
- (3) قرون اول سالهای 476 تا 1450
- (4) هیچکدام

پاسخ: گزینه 3. آغاز قرون وسطی همزمان با سقوط امپراطوری روم (۴۷۶ م) و تا ۱۴۵۰ یا ۱۵۰۰ ادامه داشت و قرون تاریک به چند قرن اول آن گفته می شود که همزمان با ایام تاریک اندیشی (اعمال فشار اجتماعی، عدم تحول اجتماعی، فقر و محرومیت) بوده است. علوم در این دوران در کمترین میزان توجه قرار داشت. اسکولاستیک یا مکتب اهل مدرسه یعنی بزرگان مسیحیت به بحث و اندیشه درباره علم و فلسفه در مدارس دینی و کلیسا ها پرداخته بودند که فقط برای اثبات حقانیت مسیحیت بود نه روشن کردن حقایق، که در این مکتب فقدان آزادی بیان و استدلال در امور دینی، و رونق تعلیمات مبتنی بر دلاوری و پهلوانی مطابق با نظام فئودالی بود

یادم باشد که .....

نکته 1) آغاز قرون وسطی همزمان با سقوط امپراطوری روم (۴۷۶ م) و تا ۱۴۵۰ یا ۱۵۰۰ ادامه داشت. قرون تاریک به چند قرن اول آن گفته می‌شود

نکته 2) در پایان قرون وسطی با رشد فلسفه اسلامی باعث اشاعه فلسفه یونانی شد و تاثیر به سزایی در قرون وسطی و پیدایش رنسانس در اروپا داشت

نکته 3) فلسفه پس از سقوط تمدن یونان به رُم انتقال یافت که یکی از مهم ترین افرادی که با توجه خاص افراد کلیسا در باره امور اجتماعی اظهار نظر کرد سنت آگوستین اسقف و ادیب رُم بود

نکته 4) در قرون وسطی و در اروپا نظام سرواژ (یعنی مالک زمین، صاحب زمین و افرادی که در آن کار می‌کنند میباشد) که در قرن شانزدهم شروع و در برخی از کشورها مثل روسیه تا قرن بیستم رواج داشت.

## فصل هشتم: اندیشه های اجتماعی در اروپا از رنسانس تا پایان قرن هجدهم

### شرایط کلی رنسانس

رنسانس به معنی تولد مجدد است که پس از قرون وسطی شکل گرفت. در این دوره تمایل به شناخت مسائل علمی، فرهنگی و اجتماعی گسترش یافت. فلاسفه، روشنفکران، هنرمندان و سایر دانشمندان با افکار یونان باستان آشنا

شدند. شاهد اصلاحات دینی مخصوصاً با فعالیت لوتر و کالون هستیم و همچنین این دوره همزمان بود با تغییر در شیوه استدلال و روش شناخت که بعد ها روش شناسی نام گرفت.

### بیکن و دکارت

فرانسویس بیکن روش پیشینیان و نظریات فلسفی آنها را بی اعتبار دانست و مضامین جدیدی از علم و معرفت بیان کرد و مشاهده و تجربه را روش شناخت علمی دانست. وی عقیده داشت که **هنگامی که انسان مطلبی را قبول کرد تمام تلاش را جهت اثبات آن به کار میبرد**. آثار رنه دکارت بیشتر جنبه فلسفی دارد. اثر دکارت کتاب گفتار در روش درست راه بردن عقل است که عقاید او در باره اندیشه در دست یافتن به علم هویدا است.

### ماکیاول

از اولین متفکران اجتماعی دوره رنسانس و متولد ایتالیا است. با توجه به علاقه اش در خدمت مجدد به دولت کتاب شاهزاده (پرنسس) را در سال ۱۵۱۳ نوشت. وی واقع بینی خاصی نسبت به مسائل اجتماعی داشته و **در نظریات او اصلاح طلبی و ترمیم شرایط با جنبه فلسفی - اجتماعی در آمیخته شده است**. او بیشتر به وحدت ایتالیا توجه داشت و این امر را در سایه حکومت استبدادی با اعمال زور و قدرت بدون توجه به جنبه های اخلاقی میدانست. ماکیاول دولت را اصل مسلم فرض می کرد و بقیه را وسیله میدانست. به نظر او فقط دولت باید موفق شود و برای رسیدن به این هدف می توان: ● اعمال زور و قدرت را ملاک کار خویش قرار دهد و برای دست یافتن به قدرت کامل می تواند از انواع سلاح ها حداکثر استفاده را به عمل آورد. ● فنون و روش تبلیغاتی حتی بصورت مردم فریبی آزاد است. ● خشونت و شدت را نسبت به افرادی که دارای عقاید و رفتار مخالف هستند معمول دارد. ● تظاهر به دینداری نماید ولی در عین حال می تواند خودش به آنچه میگوید مومن نباشد. ● هروقت خواست خلاف گفتار قبلی خود عمل نماید زیرا هدف پیشرفت کار است نه اتکا به قول

### توماس مور

از پیشروان افکار سوسیالیستی که او را با افلاطون و فارابی مقایسه میکنند. او در کتاب (اوتوپیی) مدینه فاضله و شهر ایده آل خود را در عدل و مساوات ترسیم میکند و آنچه که باعث شده دیگران وی را در ردیف دانشمندان پیرو "سوسیالیسم تخیلی" بدانند از آن جهت است که جزیره فاقد مالکیت خصوصی است و تمام امور به دست دولت ترسیم می شود که تمام قوانین به صورت کامل اجرایی میشوند

سوال : ..... از پیشروان افکار سوسیالیستی که او را با افلاطون و فارابی مقایسه میکنند



پاسخ: گزینه 4

**توماس هابز**

مانند فرانسیس بیکن با روش اسکولاستیک قرون وسطی مبارزه کرد. افکار خود را درباره حاکمیت و اجتماع در کتاب های اهل شهر و لویاتان (غول بزرگ دریایی) نمایان کرد که دولت را به لویاتان تشبیه کرد که چیزی جز اراده جامعه نیست و آنرا ثمره اجتماع بشری دانست. او معتقد بود که اگر حکومت نباشد هر انسان برای دیگری حکم گرج است چرا که طبع غریزی سرکش و درنده خو دارد. او همانند ماکوویل میخواست حقیقت غریزه انسانی را به گونه خود تفسیر کند و مخالف اندیشه افلاطون (هیچ کس داوطلبانه شرارت را انتخاب نمیکنند) قرار دهد. او با جدایی امور سیاسی از دینی مخالف است

**جان لاک**

افکار خود را بیشتر در جنبه سیاسی مطرح کرد و با توجه به وضع انگلستان، اصول و نظریات خود را در زمینه روابط بشری، حق مالکیت، قانون و قوای حکومتی مطرح کرد. که با توجه به وضعیت موجود در انگلستان میان افکار وی و توماس هابز شباهت هایی پیدا است که در تصور وجود پیمان اجتماعی هابز هم عقیده بود اما برخلاف او انسان را برای انسانی دیگر گرج نمیدانست و معتقد بود که انسانها با توجه به اندیشه خود قادر به همزیستی مسالمت آمیز هستند. معتقد بود هرچه انسان بدست می آورد حاصل تلاش است و دولت حق تصرف در آن را ندارد. اگرچه او پیمان اجتماعی را قبول دارد اما قدرت نامحدود فرمانروایان را قبول ندارد. به نظر لاک بالا بردن مقام بشری مانع جستجوی واقعیت بوده. نظریات او منشا اصلاحات در امور دینی مسیحیت بوده و اعتقاد داشت که افراد باید آزادی کامل در اعتقادات دینی و اخلاقی داشته باشند. **لاک طرفدار مالکیت خصوصی است و قوا را به سه قسمت مقننه، مجریه و قضاییه تفکیک کرد.** نظریات وی در محافل سیاسی و بسیاری از متفکران همچون ولتر، روسو و منتسکیو موثر بوده و در قانون اساسی کشورهایی همچون فرانسه، آمریکا و انگلستان هویدا است.

**ویکو**

ژانویه باتیستا ویکو از دانشمندان فلسفه تاریخ است. کتاب مهم او اصول فلسفه تاریخ یا اصول یک علم جدید است که درباره سرنوشت مشترک ملل در سال ۱۷۲۵ منتشر کرد. به اعتقاد وی هر جامعه به طور متوالی از سه مرحله زیر رد میشود: الهی (احکام مذهبی بر همه چیز چیره است)، دلاوری و قهرمانی (روان فنودالی و شوالیه و اشراف ها) و عقل و منطق بشری (استدلال و تفکر و اندیشه عینی). وی در بررسی های تاریخی خود از روانشناسی بهره برد و به مورخین قرن نوزدهم شباهت داشت. از نظر ویکو سنت و حقوق تحت حکومت افکار عمومی است. ویکو هم گام با منتسکیو، روسو و اسپنسر جهت اثبات اهمیت شعور اجتماعی تلاش کرد. میشله در کتاب تاریخ فرانسه از ویکو تاثیر پذیری کرده است. **ویکو را می توان از پیش آهنگان نظریه طبقات اجتماعی دانست.** وی معتقد است مخاصمات درونی یک ملت هرگز از بین نمی رود.

سوال: کدام یک از جامعه شناسان، معتقد بود هرچه انسان بدست می آورد حاصل تلاش است و دولت حق تصرف در آن را ندارد؟

## فیزیوکرات ها

اعتقاد به تسلط طبیعت بر همه امور داشتند و در همین زمان بود که اقتصاد سیاسی چهارچوب مستقلی پیدا کرد. از افراد شاخص این مکتب میتوان به **فرانسوا کنه** اشاره کرد. که اعتقاد به شناسایی قوانین حاکم بر طبیعت و اثر آن بر رفاه داشت. کنه کتابی تحت عنوان جدول اقتصادی (سال ۱۷۵۸) نگاشت که در آن معتقد بود که زندگی افراد بر طبق قوانینی است که در ابتدای خلقت بوده و برای بدست آوردن راه سعادت نیاز به بحث و جدل نیست و در این کتاب در باره جریان ثروت و رابطه آن با اجتماع و قوانین طبیعی حاکم بر این دو بحث میکند و جامعه را به سه طبقه: مولد (کشاورزان که فقط مالیات از اینها تامین می شود) مالک (مالکین اراضی) غیر مولد (صاحبان دیگر مشاغل و صنعت گران) تقسیم کرد. در این مکتب اختیارات دولت محدود است و فقط شامل عدالت اجتماعی و تامین حفاظت از کشور است و وظایف فردی دولت شامل ایجاد راه ها و خدمات عام المنفعه، در در رونق اقتصادی موثر است. فیزیوکرات ها علت اصلی ازبین رفتن نظام کشاورزی را فقدان سرمایه میدانند. مرسیه دولاریویر که از پیشکامان فیزیوکراسی بود در سال ۱۷۶۷ کتاب نظم طبیعی و بنیادی جوامع سیاسی را در بیان عقیده فیزیوکراسی منتشر کرد که در این کتاب منظور از اصلاح قوانین و مقررات ارائه نتیجه طبیعی نظام بنیادی جامعه است نه وضع قوانین جدید. به طور کلی از نظر این مکتب قوانین طبیعی تغییر نمیکند و آنچه اهمیت دارد شناسایی عینی قوانین است.

**اصول عقاید فیزیوکرات ها را می توانیم به شرح زیر خلاصه کنیم:** ● شرایط اجتماعی تحت تاثیر نظام طبیعی و قواعد حاکم بر آن است. ● بازرگانی در داخل کشور باید آزاد باشد و معامله با کشورهای خارجی با شرایط معینی صورت پذیرد. ● وظایف و برنامه های دولت باید محدود باشد. ● مالکیت ارضی امری مشروع و موافق با طبیعت امور است. ● رقابت اقتصادی واقعیتی است صحیح و باید وجود داشته باشد. ● انواع مختلف تولیدات و درآمدهای حاصله در بخش های خصوصی و دولتی باید جدا از یکدیگر بررسی شود. ● مالیات مستقیم در مقایسه با مالیات غیر مستقیم مفیدتر و مهم تر است.

## منتسکیو

در ابتدا به شغل قضاوت مشغول بود و بعد ها به سیر و سفر و تحقیق پرداخت. با توجه به آثار زیاد و متنوع او جامعه شناسان او را بزرگ ترین متفکر اجتماعی قرن هجدهم اروپا دانسته که آثارش بیش از همه زمینه ساز جامعه شناسی علمی بود. وی مفاهیم قانون و علیت را در اندیشه اجتماعی مطرح کرد. از کتاب های او روح القوانين و نامه های ایرانی است، که در کتاب روح القوانين به بیان: انواع حکومت ها، عوامل موثر در وضع قوانین، اصل تفکیک قوا و تئوری های عمومی تاریخی - قانونی توجه دارد. وی تنها وسیله استقرار آرامش و رفاه انسانی را قانون میدانند و در جامعه به سه اصل دین، اخلاق و سیاست معتقد بود. افکار وی به نحوی از افکار جان لاک فیلسوف انگلیسی تاثیر پذیر بود. او انواع حکومت را به: جمهوری (حکومت اکثریت که

شامل دموکراسی) حکومت با مشارکت همگانی و اشرافی ( حکومت گروه خاصی یا اشراف ؛ بوده است )، پادشاهی (حکومت و اداره جامعه بر عهده شاه که با همه طبق قانون رفتار کند و گروه های رابط بین مردم و شاه ناظر اجرای قوانین اند ) و استبدادی (حکومت خسروان و طبق میل هیئت حاکمه ) تقسیم بندی کرد . وی معتقد بود برای برقراری نظم و پابرجایی ثروت افراد موظف به پرداخت مالیات اند. او اعتقاد داشت که دولت عهده دار حمایت از بینوایان است.. وی در کتاب بررسی و علل ترقی و انحطاط رومیان با نگرشی فلسفی به برقراری رابطه علل و معلول میان پدیده های تاریخی میپردازد.

سوال : کدام از اصول عقاید فیزیوکرات ها نیست ؟

- 1) ماکیت ارضی امری مشروع و موافق با طبیعت امور است
- 2) در این مکتب اختیارات دولت نامحدود است و میتواند برای افراد تصمیم گیری کند
- 3) مالیات مستقیم در مقایسه با مالیات غیر مستقیم مفیدتر و مهم تر است
- 4) شرایط اجتماعی تحت تاثیر نظام طبیعی و قواعد حاکم بر آن است

پاسخ : گزینه 2 . در این مکتب اختیارات دولت محدود است

## ولتر

فرانسوا ولتر در زمینه فلسفه سیاسی و اجتماعی جنبه توصیفی و انتقادی دارد . وی به نظریات جان لاک علاقه مند شد و به تفسیر آثار نیوتون پرداخت. کتاب تاریخ قرن لویی چهاردهم یکی از نخستین کتاب های جدید تاریخی و در مطالعه عمیق وی در باره تاریخ اقوام مختلف است. او معتقد بود که طبیعت یکسان انسان در اجتماعات مختلف شرایط گوناگونی را ایجاد میکند. وی یک منتقد اجتماعی بود که عمر خود را صرف مبارزه با خرافات و عقاید و رسم و رسوم غلط کرد و مخالفتی سر سخت با جنگ داشت و با تعصبات رایج آن زمان که از بقایای قرون وسطی بود مخالف بود. اگرچه او طرفدار حکومت خاصی نیست ولی او را تا حدودی طرفدار حکومت جمهوری میدانند و وی را کسی میدانند که گرایشات وطنی دارد. او وطن پرست واقعی را کسی میدانند که طالب رفاه و سعادت همه باشد نه فقط به منافع کشور خود بیندیشد.

## ژان ژاک روسو

وی اندیشه هایی در زمینه مسائل مختلف اجتماعی، سیاسی و تربیتی داشت. روسو روزگار سختی را پشت سر گذاشت که در آثارش هویدا است. شهرت او زمانی است که در مسابقات و فعالیت های انجمن ادبی فرانسه شرکت کرد . در افکار او آزادی بشر و مساوی بودن انسان ها در حالت طبیعی و بدون وجود هیچگونه امتیاز فردی و طبقاتی وجود دارد. **برخلاف ولتر ، روسو عمل را به فکر ترجیح می داد و معتقد بود زمانی عدالت ایجاد میشود که افراد در شرایط برابر باشند.** وی قوه مقننه را از مجریه تمیز داد و حکومت را زمانی مشروعیت میداد که : ناشی از اراده عمومی باشد و جنبه انتخابی داشته باشد، افراد

بتوانند با تشکیل اجتماع در باره امور سیاسی و اجتماعی بحث کنند و در آن سهیم باشند ، میان مردم و نهاد های حکومتی نباید واسط باشد و تمدن، زندگی بشری را از حالت ساده و ابتدایی خارج کند . روسو به این نکته معترف است که انسان در شرایط طبیعی با دیگری متفاوت است ولی این تفاوت چندان مهم نیست و در حال طبیعی اشتغال خاطر انسان به دو چیز است : دلسوزی نسبت به دیگران و حفظ ذات. ولتر با افکار روسو مخالف بود و گاه او را انتقاد و یا تمسخر میکرد . نظریات روسو جنبه روانی دارد و وی به این موضوع توجه پیدا کرد که بازگشت انسان به حالت اولیه دیگر امکان پذیر نیست. روسو در کتاب خود (امیل) روش خاص خود را بر اساس آزادی فکر و اندیشه و احترام به عظمت و مقام انسان قرار داد و گفت که کودکان رابه حال خود رها کنیم تا صفات مثبت آنها بروز کند و میخواست انسان را به حالت طبیعی یا اولیه خود برگرداند تا به سعادت حقیقی برسد برای این منظور دو راه پیدا کرد : تنظیم ساخت و سازمان جامعه از طریق پیمان اجتماعی و آموزش و پرورش.

سوال : کدام درباره ی ژان ژاک روسو صحیح نیست ؟

- 1) برخلاف ولتر ، روسو عمل را به فکر ترجیح می داد
  - 2) شهرت او زمانی است که در مسابقات و فعالیت های انجمن ادبی فرانسه شرکت کرد
  - 3) حکومت را زمانی مشروعیت میداد که ناشی از اراده عمومی باشد و جنبه انتخابی داشته باشد
  - 4) عمر خود را صرف مبارزه با خرافات و عقاید و رسم و رسوم غلط کرد
- پاسخ : گزینه 4. ولتر عمر خود را صرف مبارزه با خرافات و عقاید و رسم و رسوم غلط کرد

پاسخ تشریحی سوالات فصل :

۱. توماس مور از پیشروان افکار سوسیالیستی که او را با افلاطون و فارابی مقایسه میکنند. او در کتاب (اوتوپیی) مدینه فاضله و شهر ایده آل خود را در عدل و مساوات ترسیم میکند.

۲. جان لاک معتقد بود هرچه انسان بدست می آورد حاصل تلاش است و دولت حق تصرف در آن را ندارد . اگرچه او پیمان اجتماعی را قبول دارد اما قدرت نامحدود فرمانروایان را قبول ندارد. در حقیقت او طرفدار مالکیت خصوصی است.

۳. فیزیوکراتها اعتقاد به تسلط طبیعت بر همه امور داشتند و در همین زمان بود که اقتصاد سیاسی چهارچوب مستقلى پیدا کرد . از افراد شاخص این مکتب میتوان به فرانسوا کنه اشاره کرد. از نظر این مکتب قوانین طبیعى تغییر نمیکند و آنچه اهمیت دارد شناسایی عینی قوانین است.

۴. برخلاف ولتر ، روسو عمل را به فکر ترجیح می داد و معتقد بود زمانی عدالت ایجاد میشود که افراد در شرایط برابر باشند. و این ولتر بود که، یک منتقد اجتماعى بود که عمر خود را صرف مبارزه با خرافات و عقاید و رسم و رسوم غلط کرد و مخالفتی سر سخت با جنگ داشت و با تعصبات رایج آن زمان که از بقایای قرون وسطی بود مخالف بود.

یادم باشد که .....

نکته (1) رنسانس به معنی تولد مجدد است که پس از قرون وسطی شکل گرفت.

نکته (2) اثر دکارت کتاب گفتار در روش درست راه بردن عقل است که عقاید او در باره اندیشه در دست یافتن به علم هویدا است.

نکته (3) ماکیاولاز اولین متفکران اجتماعى دوره رنسانس و متولد ایتالیا است. اصول نظریات ماکیاول تحت تاثیر جریان فکری اوایل رنسانس (قرن نوزدهم) و مبتنی بر سوء نیت، توسل به زور، حيله و تزویر، تبلیغات سیاسى و خشونت است که توسط دولت اجرایی میشود

نکته (4) توماس مور او در کتاب (اوتوپى) مدینه فاضله و شهر ایده آل خود را در عدل و مساوات ترسیم میکند. در ردیف دانشمندان پیرو "سوسیالیسم تخیلی" است

نکته (5) توماس هابز مانند فرانسویس بیکن با روش اسکولاستیک قرون وسطی مبارزه کرد

نکته (6) نظریات جان لاک در محافل سیاسى و بسیاری از متفکران همچون ولتر ، روسو و منتسکیو موثر بوده و در قانون اساسی کشور هایی همچون فرانسه، آمریکا و انگلستان هویدا است

نکته (7) ویکو را می توان از پیش آهنگان نظریه طبقات اجتماعى دانست. کتاب مهم او اصول فلسفه تاریخ یا اصول یک علم جدید است

نکته (8) روسو در کتاب خود (امیل) روش خاص خود را بر اساس آزادی فکر و اندیشه و احترام به عظمت و مقام انسان قرار داد

# میکرو ب

1. آمینو گلیکوزیدها با کدام مکانیسم عمل ضد میکروبی خود را اعمال می نمایند؟

الف - ممانعت از سنتز پروتئین با اتصال به زیر واحد 30S ریبوزومی

ب - ممانعت از سنتز پروتئین با اتصال به زیر واحد 50S ریبوزومی

ج - ممانعت از عمل آنزیم توپوایزومراز

د - ممانعت از عملکرد ناقل لیپیدی باکتوپرنول

2. ریفامپین اثرات ضد باکتریایی خود را چگونه اعمال می کند؟

الف) به RNA پلی مرز وابسته به DNA متصل شده و شروع سنتز RNA را مهار می کند.

ب) از فعالیت هلیکاز جلوگیری می کند.

ج) DNA توپوایزومراز تیپ II را مهار می کند.

د) از سنتز قطعات اکازاکی جلوگیری می کند.

3- داپتومایسین روی کدام گزینه زیر اثر می گذارد؟

الف) غشای سیتوپلاسمی

ب) دیواره سلولی

ج) سنتز پروتئین

د) سنتز اسید نوکلئیک

4. کدامیک از کلاس های آنتی بیوتیکی زیر سنتز پروتئین را مختل می کند؟

الف) ماکرولیدها

ب) بتالاکتام ها

ج) کینولون ها

د) سولفونامیدها

5. برای درمان عفونت های ناشی از باکتری گرم منفی که به سفالوسپورین ها و کارباپنم ها مقاوم شده است از

کدام آنتی بیوتیک زیر می توان استفاده کرد؟

الف) مروپنم

(ب) سفتریاکسون

(ج) سینرسید

(د) کولیستین

6. نفیسلین و اگزاسیلین در درمان کدامیک از عفونت های زیر کاربرد دارد؟

(الف) مننژیت ناشی از نایسریا مننژیتیدیس

(ب) عفونت ادراری ناشی از اشریشیا کلی

(ج) پنومونی ناشی از لژیونلا پنومونیا

(د) پنومونی ناشی از استافیلوکوکهای مولد بتالاکتاماز

7. برای درمان عفونت ناشی از کوکسی گرم مثبت مقاوم به متی سیلین به ترتیب کدامیک از آنتی بیوتیک های زیر باید استفاده شود؟

(الف) اگزاسیلین، داپتومایسین

(ب) لینزولید، سینرسید

(ج) ونکوماسین، لینزولید

(د) داپتومایسین، اگزاسیلین

8. کدام یک از گزینه های زیر در ارتباط با آنتی بیوتیک اریترومایسین صحیح است؟

(1) از خانواده ماکرولیدها و وسیع الطیف که از سنتز پروتئین سلول باکتری ممانعت می کند.

(2) از گروه بتالاکتام ها که از برقراری پیوندهای عرضی در ساختمان پپتیدوگلیکان ممانعت می کند.

(3) از آنتی بیوتیکهای مؤثر بر روی کاندیدا که مشابهت ساختمانی با ارگوسترول دارد.

(4) به علت مشابهت ساختمانی با اسید فولینیک در واکنش های سنتز اسید فولیک وارد می شود.

9. برای درمان عفونت های استافیلوکوکی مقاوم به متی سیلین (MRSA)، کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر

را پیشنهاد می کنید؟

(الف) Ertapenem

(ب) Ceftriaxone



ج) Ciprofloxacin

د) Vancomycin

10. در کدام یک از گزینه های ذیل، آنتی بیوتیک ذکر شده جهت درمان عفونت ناشی از باکتری مربوطه مناسب نمی باشد؟

الف) تتراسیکلین برای ریکتزیا پروواز کی

ب) پنی سیلین برای تریپونما پالیدوم

ج) اریترومایسین برای لژیونلا پنومونیا

د) کلیندامایسین برای کلستریدیوم دیفیسیل

11. در خصوص مصرف آنتی بیوتیک ها جهت پروفیلاکسی، کدام گزینه نا درست است؟

الف) در اپیدمی عفونت های واگیردار

ب) پیشگیری از ظهور مقاومت آنتی بیوتیک

ج) پیشگیری از عفونت بعد از جراحی

د) بیماران مستعد به عفونت های فرصت طلب

12. مکانیسم عمل ضد باکتریایی آنتی بیوتیک آزیترومایسین کدام است؟

الف- ممانعت از سنتز دیواره سلولی

ب- ممانعت از سنتز پروتئین

ج- اختلال در فعالیت غشاء سلولی

د- ممانعت از سنتز اسید فولیک

13. تمام آنتی بیوتیک های زیر باعث جلوگیری از سنتز پروتئین می شوند، بجز :

الف- کلیندامایسین

ب- تیگه سایکلین

ج- باسیتراسین

د- لینکومایسین

14. کدامیک از داروهای زیر مهار کننده سنتز پپتیدوگلیکان در دیواره سلولی باکتری است؟

الف) اریترومایسین      ب) والینومایسین      ج) سپیروفلوکساسین      د) آزترونام

15- تمامی آنتی بیوتیک های زیر جزء آمینوگلیکوزیدها تقسیم بندی می شوند، به جز:

الف) جنتامایسین

ب) نئومایسین

ج) آمیکاسین

د) ریفاپسین

16. کدام آنتی بیوتیک زیر جزء سفالوسپورین های نسل چهارم بوده و در درمان عفونت های پسودوموناسی

استفاده می گردد؟

الف) سفتریاکسون

ب) سفپیم

ج) سفتی زوکسیم

د) سفتازیدیم

17. کدام یک از کلاس های آنتی بیوتیک زیر باعث مهار آنزیم ترانس پپتیداز می شود؟

الف) آمینوگلیکوزیدها

(ب) بتالاکتام ها

(ج) ماکرولیدها

(د) کینولون ها

18. مکانیسم اثر کدامیک از آنتی بیوتیک های ذیل، مهار سنتز DNA سلول باکتری می باشد؟ اردیبهشت 97

(الف) کلیندامایسین

(ب) استرپتومایسین

(ج) وانکومایسین

(د) سیپروفلوکساسین

19. بیماری با 62 سال سن با شکایت های کوفتگی، کاهش وزن، سرفه طولانی تر از 4 هفته، تب و عرق شبانه و خلط خون آلود مراجعه نموده است. در آزمایش اسمیر مستقیم باسیل اسید فست گزارش شده، کدام رژیم درمانی را پیشنهاد می نمائید؟ اردیبهشت 97

(الف) ایزونیازید - سیپروفلوکساسین - اریترومایسین

(ب) سیپروفلوکساسین - ریفامپین - اریترومایسین

(ج) سفتریاکسون - ریفامپین - اریترومایسین - سیپروفلوکساسین

(د) ایزونیازید - ریفامپین - اتامبوتول - پیرازینامید

20. برای جلوگیری از ابتلا افرادی که با بیماران سیاه سرفه ای در تماس هستند، کدام آنتی بیوتیک را تجویز می نمائید؟ شهریور 96 قطب 2 و 5 و 7 و 10

(الف) داکسی سیکلین

(ب) آمپی سیلین

(ج) آزیترومایسین

(د) ونکومایسین

21. کودکی 4 ساله دارای علائم تب، استفراغ، سفتی گردن و سردرد است و در کشت مایع مغزی-نخاعی او نایسریا مننژیتیدیس از گروه کپسولی B رشد کرد، کدام گزینه زیر را باید برای خانواده بیمار در نظر گرفت؟

اسفند 96 قطب 5

الف- نیاز به هیچ گونه پیشگیری دارویی یا واکسن نیست.

ب- برای آنها ریفامپین به عنوان پیشگیری تجویز نمود.

ج- بایستی برای آنها واکسن کپسول پلی ساکارید B تجویز نمود.

د- هم پیشگیری با ریفامپین و هم واکسن پلی ساکارید B لازم است.

22. همه داروهای زیر به عنوان داروهای خط اول درمان بیماری سل محسوب می گردند، بجز : شهریور 95

قطب 10

2	12	1	1
3	13	1	2
4	14	1	3
4	15	1	4
2	16	4	5
2	17	4	6
4	18	3	7
4	19	1	8
3	20	4	9
2	21	4	10
2	22	2	11

الف) ایزونیاژید

ب) اتیونامید

ج) پیرازینامید

د) ریفامپین

منشا آنتی بیوتیک ها:

1. طبیعی : توسط میکروارگانسیم ها ساخته شده مثل پنی سیلین که اولین بار فلمینگ از یک کپک کشف کرد. سمیت بیشتری دارند.

2. سنتتیک : با کارایی بیشتر و سمیت کمتر برای بدن، در آزمایشگاه ساخته می شود.

3. سمی سنتتیک: منبع اصلی آن طبیعی است و ما تغییراتی را درش ایجاد کردیم تا سمیتش کمتر شود.

## طبقه بندی آنتی بیوتیک ها بر اساس محدوده تأثیر گذاری آن ها:

1. محدودالانثر (Narrow-spectrum-drugs): فقط روی دسته ی خاصی از باکتری ها تأثیر دارد. مثلاً فقط روی گرم مثبت ها. این آنتی بیوتیک ها به فلور بدن کمتر آسیب می رسانند و بهتر از وسیع الطیف ها می باشند. به عنوان مثال پلی میکسین فقط روی گرم منفی ها اثر دارد.
2. وسیع الطیف (Broad-spectrum-drugs): روی گروه وسیعی از باکتری ها اثر می گذارد. به عنوان مثال تتراسایکلین بر روی طیف زیادی از گرم مثبت ها و گرم منفی ها اثر دارد.

## تقسیم بندی مواد بر اساس کشندگی باکتری ها:

1. باکتریواستاتیک (bacteristatic): باعث توقف رشد باکتری شده ولی باکتری را از بین نمی برد.
2. باکتریوسیدال (Bactericidal): موجب مرگ باکتری می شوند.

## غلظت آنتی بیوتیک ها:

1. Minimal inhibitory concentration (MIC): حداقل غلظت لازم آنتی بیوتیک که باعث توقف رشد باکتری ها می شود.
  2. Minimal bactericidal concentration (MBC): حداقل غلظت لازم آنتی بیوتیک که باعث کشتن باکتری ها می شود.
- در آنتی بیوتیک های باکتریوسیدال MIC تقریباً برابر MBC است؛ چون خیلی قوی هستند و همون دوز کمشون هم کشنده است.
- \_ هرچقدر فاصله ی MIC و MBC کمتر باشد، بهتر است.

## ساختار های باکتریایی که آنتی بیوتیک ها روی آن اثر می گذارند:

1. دیواره سلولی
2. سنتز پروتئین
3. غشای سیتوپلاسمی
4. اسید نوکلئیک (DNA و RNA)
5. مسیرهای متابولیکی باکتری

## 1\_ گروهی که روی سنتز دیواره سلولی اثر دارند:

باکتری های گرم مثبت به علت در دسترس بودن دیواره سلولی شان، نسبت به این آنتی بیوتیک ها حساس تر هستند. این آنتی بیوتیک ها به طور کلی مهم ترین آنتی بیوتیک ها می باشند. شامل:

1. بتالاکتام ها
2. گلیکوپپتیدازها: ونکومایسین
3. پلی پپتیداز ها: باسیتراسین

بتالاکتام ها: موارد زیر معروف به بتا لاکتام ها می باشند؛ چون دارای حلقه های بتا لاکتام در ساختار خود هستند.

1. پنی سیلین ها
2. سفالوسپورین ها
3. مونوباکتام
4. کارباپنم ها

باکتریوسیدال هستند. آنتی بیوتیک های بتا-لاکتام در سنتز پپتیدوگلیکان اختلال ایجاد می کنند.

پپتیدوگلیکان از واحد های تکراری N- استیل گلوکز آمین و N- استیل نورامیک اسید ساخته شده که به این ها، زنجیره ی پنتا پپتیدی وصل می شود. محل اثر آنتی بیوتیک های بتا لاکتام آنزیم های ترانس پپتیداز، ترانس گلیکوزیداز و کربوکسی پپتیداز ها و ... است. به این آنزیم ها **پنی سیلین باندینگ پروتئین** می گویند (PBP). وقتی در حین سنتز پپتیدوگلیکان بتالاکتام ها به این آنزیم ها (ترانس پپتیداز، ترانس گلیکوزیداز و کربوکسی پپتیداز ها و ...) اتصال پیدا می کنند، این پیوندها تشکیل نمی شوند و دیواره سلولی شل و ناپایدار می شود و چون داخل باکتری نسبت به محیط بیرون هاپیرتونیک است، لیز سلولی اتفاق می افتد و باعث مرگ سلول می شود.

### زیر گروه های بتالاکتام ها:

**پنی سیلین ها** : حلقه ی بتا لاکتام، حلقه ی تiazolidin و گروه های جانبی دارند. با ایجاد تغییر در گروه های جانبی مشتقات پنی سیلین ها را ایجاد می کنیم . پنی سیلین آنزیم ترانس پپتیداز را مهار می کند.(سوال 17)

گروه پنی سیلین:

1. پنی سیلین های طبیعی (Natural)
2. پنی سیلین های مقاوم به آنزیم پنی سیلیناز (Penicillinase –resistant)
3. پنی سیلین های وسیع الطیف (Broad Spectrum)
4. پنی سیلین های مقاوم به آنزیم بتالاکتاماز

**پنی سیلین های طبیعی**: دامنه اثر محدودی دارند. روی استرپتوکوک ها، مننگوکوک ها و بعضی باکتری های گرم مثبت بی هوازی اثر می گذارند. بر روی گرم منفی ها بی تاثیرند.

**پنی سیلین G (بنزیل پنی سیلین)**: فرم تزریقی پنی سیلین است. این آنتی بیوتیک نسبت به اسید معده حساس است.

**پنی سیلین V (فلوکسی متیل پنی سیلین)**: فرم خوراکی است و به اسید معده مقاوم هست . در گلودرد چرکی استفاده می شوند. عوارض آن آلرژی و حساسیت نسبت به پنی سیلین است.

سوال 1) کدام گروه از آنتی بیوتیک های زیر سنتز پپتیدوگلیکان را مهار می کند؟

الف) کینولون ها ب) آمینوگلیکوزیدها ج) کارباپنم ها د) ماکرولیدها

پاسخ: گزینه ج

**پنی سیلین های مقاوم به آنزیم پنی سیلیناز**: باکتری های گرم مثبت رفته رفته با تولید آنزیم هایی علیه آنتی بیوتیک ها نسبت به آن ها مقاوم می شوند. آنزیم پنی سیلیناز نوعی آنزیم بتالاکتاماز است که حلقه ی بتا لاکتام پنی سیلین را می شکند. این گروه نسبت به گروه طبیعی تاثیر بیشتری روی استافیلوکوک ها دارند. مانند: اگزاسیلین، متی سیلین و گلوکزاسیلین. امروزه سویه های استافیلوکوکی مقاوم تولید کننده بتالاکتاماز به این گروه ایجاد شده است. (سوال 6)

**MRSA (methicillin resistant staphylococcus aureus)** (سوال 9)

پنی سیلین های وسیع الطیف : وسیع الطیف می باشند و روی گرم منفی ها نیز اثر دارند. مانند: آموکسی سیلین، آمپی سیلین، کار باپنی سیلین، تیکار سیلین

پنی سیلین های مقاوم به آنزیم بتالاکتاماز: کلاونیک اسید، سالباکتام و تازوباکتام موادی هستند که مهار کننده آنزیم بتالاکتاماز باکتری ها هستند و همراه با آنتی بیوتیک های قبلی استفاده می شوند.

مانند: آموکسی سیلین + کلاونیک اسید = کوآموکسی کلاو . کوآموکسی کلاو برای درمان عفونت گوش استفاده می شود.

### مقاومت نسبت به پنی سیلین ممکن است توسط یکی از عوامل زیر حاصل گردد:

1. تولید بتالاکتاماز (تحت کنترل پلاسمید) مثل استافیلوکوک، گونوکوک.
2. فقدان گیرنده های پنی سیلین (PBP) یا تغییر گیرنده ها و یا در دسترس نبودن آن ها.
3. ناتوانی در فعال کردن آنزیم های اتولیتیک دیواره ی سلولی که منجر به تحمل دارویی شود؛ مثل : استافیلوکوک.
4. فقدان پپتیدوگلیکان؛ مثل: مایکوپلاسما چون دیواره ی سلولی ندارد، ذاتا مقاوم به بتالاکتام هاست.
5. تغییر در نفوذپذیری نسبت به دارو که با تغییر در مولکول های پورین و یا لیپوپلی ساکارید غشاء خارجی می باشد.

**سفالوسپورین ها :** ساختار شبیه پنی سیلین دارند و بر روی آنزیم های سنتز کننده دیواره سلولی اثر دارند.

\_ دارای حلقه ی بتا-لاکتام + حلقه ی دی هیدروتیازیدین (دارای گوگرد) و 2 الی 3 زنجیره ی جانبی هستند که این زنجیره های جانبی، قابلیت تغییر بیشتر از پنی سیلین دارند. بنابراین مشتقاتی که از تغییر این ها ایجاد می شود، بیشتر است.

- **5 نسل سفالوسپورین داریم که در 5 دوره کشف شده اند و نسل 5 از همه جدید تر است و نسل های جدید دامنه اثر و قدرت اثر بیشتری دارند.**

**آنتی بیوتیک های نسل اول :** فقط روی گرم مثبت ها اثر داشتند. شامل: سفازولین، سفالکسین و سفالوتین اند.

**آنتی بیوتیک های نسل دوم :** روی گرم مثبت ها اثر می گذارند اما یک افزایش تاثیر روی گرم منفی ها هم دارند. شامل سفوروکسیم، سفامندول و سفوکستین اند.

**آنتی بیوتیک های نسل سوم :** وسیع الطیف می باشند. تاثیر بیشتر روی گرم منفی ها دارند. شامل: سفتریاکسون، سفازیدیم، سفکسیم و سفوتاکسیم اند. بروز مقاومت نسبت به این آنتی بیوتیک ها مثل سفوتاکسیم موجب نگرانی در درمان گرم منفی ها شده است.

**آنتی بیوتیک های نسل چهارم :** وسیع الطیف هستند. سفپیم و سفپیروم روی انتروباکترها و سودوموناس تاثیر دارند. (سوال 16)

**آنتی بیوتیک های نسل پنجم :** شامل سفتارولین و سفتو باپیرول اند که بر روی استافیلوکوک مقاوم به متی سیلین موثر اند.

(سوال 2) قوی ترین سفالوسپورین نسل سوم تجویز شده علیه استرپتوکوکوس پنومونیه کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر است؟

Cefixime (د)

Ceftazidime (ج)

Cefotaxim (ب)

Cefditoren (الف)

پاسخ: گزینه د، سفتریاکسون، سفازیدیم، سفکسیم و سفوتاکسیم وسیع الطیف می باشند.

سفامايسين ها(cephamycin): ساختاری بسیار شبیه سفالوسپورین ها دارند ولی بجای گوگرد، اکسیژن در ساختار خود دارند. مکانیسم اثر آنها مشابه پنی سیلین هاست اما تفاوت هایی نیز دارند: طیف اثرشان نسبت به دو گروه قبل بیشتر است. نیمه عمر بالاتری دارند. نسبت به بتا-لاکتاماز ها مقاوم تر اند. روی باکتری های بی هوازی مانند باکترئیدس فراژیلیس اثر دارند.

مونوباکتام ها(monobactam): فقط یک آنتی بیوتیک به نام آزترونام دارد که محدود الاثر است و فقط بر روی گرم منفی ها و باکتری های هوازی اثر دارد. در بیماری اهمیت دارد که فلور نرمال تغییری نکند و همراه با دیگر آنتی بیوتیک ها استفاده می شود.(سوال 14)

کارباپنم ها (carbapenem): شامل: ایمی پنم، مروپنم، دوری پنم و ارتا پنم (Ertapenem) اند. از آنتی بیوتیک های تزریقی قوی می باشند. ایمیپنم تا حدی می تواند روی گرم مثبت ها تاثیر بگذارد اما بیشتر برای عفونت های گرم منفی از این گروه استفاده می شود. مروپنم در مقابل سودوموناس بهترین اثر را دارد. ارتا پنم اثر نسبتاً خوبی در برابر گرم مثبت ها دارد و اگر همراه با مروپنم مصرف شود اثر ترکیبی مناسبی در برابر گرم منفی ها هم خواهند داشت.

گلیکوپپتیدازها: ونکومايسين تاثیر متفاوتی از بتا لاکتام ها دارد. ونکومايسين با اتصال به این D\_آلانین-آلانین مانع اتصال زنجیره های جانبی می شود و به این طریق مانع سنتز دیواره سلولی می شود. بر روی گرم مثبت ها موثر است، باکتری های گرم منفی مقاومت ذاتی نسبت به ونکومايسين دارند. ونکومايسين یک آنتی بیوتیک انتخابی برای باکتری های استافیلوکوک مقاوم به متیسیلین (MRSA) است. بیشترین مقاومت نسبت به ونکومايسين در انتروکوک ها دیده شده است. ونکو آنزیم گلیکوپپتیداز را نیز مهار می کند. (سوال 7)

پلی پپتیدازها: باسیتراسین در این گروه است. سنتز پپتیدوگلیکان در سیتوپلاسم صورت می گیرد و واحد های آن توسط حامل هایی از غشای سلولی خارج شده و به بیرون غشای سیتوپلاسمی می رود و در آنجا به هم اتصال پیدا می کنند. این حامل ها توسط باسیتراسین دفسفریله می شوند و این انتقال صورت نمی گیرد و سنتز پپتیدوگلیکان دچار اختلال می شود. باسیتراسین به صورت پماد در عفونت های جلدی و پوستی استافیلوکوک ها استفاده می شود.

سوال 3) باسیتراسین قادر به مهار نمودن فعالیت کدام بخش سلول باکتری است؟

الف -دیواره سلولی ب -غشاء سیتوپلاسمی ج -پروتئینهای ریبوزومی د -اسید نوکلئیک

پاسخ: گزینه الف، باسیتراسین سنتز پپتیدوگلیکان را دچار اختلال می کند.

آنتی بیوتیک های بیماری سل: به دلیل متفاوت بودن دیواره سلولی میکوباکتریوم توبرکلوزیس، این باکتری آنتی بیوتیک های متفاوتی دارد. ایزونیاژید و اتیونامید سنتز مایکولیک اسید را مختل می کنند. اتامبوتول موجب اختلال در ساخت آرابینوگالاکتان می شود. سیکلوسرین سنتز D-Alanine- D-Alanine را مهار می کند.(سوال 19)(سوال 22)

سوال 4) کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر در خط دوم درمان بیماری سل مورد استفاده قرار می گیرد؟



الف) ایزونیازید ب) اتامبوتول ج) ریفاپین د) کانامایسین

پاسخ: گزینه ب، اتامبوتول موجب اختلال در ساخت آرابینوگالاکتان می شود.

### آنتی بیوتیک هایی موثر بر غشای سیتوپلاسمی:

1- داپتومایسین: فقط روی گرم مثبت ها اثر دارد. بصورت برگشت ناپذیر به غشای باکتری متصل می شود و تبادلات یونی را مختل می کند. برای باکتری های مقاوم به ونکومایسین استفاده می شود. برای غشای سلولی انسان نیز اثر دارد و سمی می باشد. (سوال 3)

سوال 5) داپتومایسین روی کدام گزینه زیر اثر می گذارد؟

الف) غشای سیتوپلاسمی ب) دیواره سلولی ج) سنتز پروتئین د) سنتز اسیدنوکلئیک

پاسخ: گزینه الف، بصورت برگشت ناپذیر به غشای باکتری متصل می شود و تبادلات یونی را مختل می کند.

2- پلی میکسین: برخلاف داپتومایسین فقط روی گرم منفی ها اثر دارد. تبادلات یونی را در غشای سلولی مختل می کند. موجب افزایش نفوذپذیری غشا می شود. نفروتوکسیک است. خط آخر درمان برای سودوموناس است؛ چون برای غشای سلولی ما اثر سمی دارد. دسته ای از پلی میکسین به نام آنتی بیوتیک کولیستین (colistin) که بسیار سمی و نفروتوکسیک است، برای درمان سودوموناس و به عنوان تنها درمان آسینتوباکتر، عزرائیل بیمارستان ها استفاده می شود. (سوال 5)

سوال 6) کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر با آسیب رساندن به غشاهای حاوی فسفاتیدیل اتانل آمین اثر میگذارد؟

الف) سیپروفلوکساسین ب) سولفانامید ج) پلی میکسین د) مترونیدازول

پاسخ: گزینه ج، پلی میکسین تبادلات یونی را در غشای سلولی مختل می کند. موجب افزایش نفوذپذیری غشا می شود.

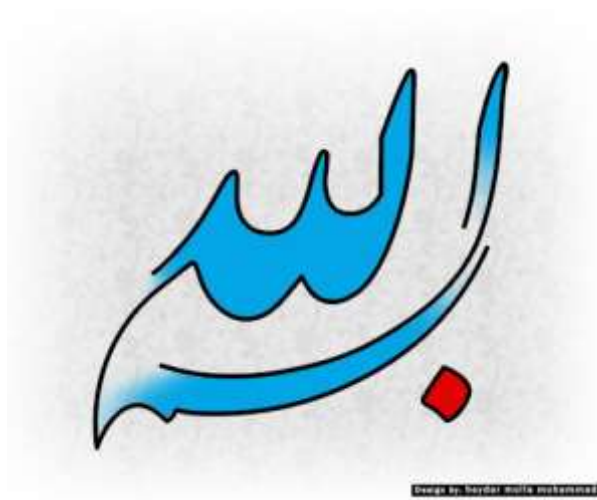
### آنتی بیوتیک هایی که در سنتز پروتئین تداخل ایجاد می کنند: (سوال 4) (سوال 13)

- اکثر آنتی بیوتیک های ممانعت کننده از سنتز پروتئین باکتریواستاتیک هستند. شامل دو گروه است:

آنتی بیوتیک هایی موثر S 30 ریبوزوم:

1. آمینوگلیکوزیدها: شامل: آمیکاسین، استرپتومایسین، توبرامایسین و جنتامایسین اند. مانع طویل شدن زنجیره ی پلی پپتیدی می شوند. (سوال 15) این آنتی بیوتیک ها در عفونت های بی هوازی مثل آبسه و برای باکتری های بی هوازی موثر نمی باشند. استرپتومایسین داروی اصلی درمان طاعون است و سمیت کلیوی شناختی دارد. استفاده از بتالاکتامها موجب افزایش تاثیر این آنتی بیوتیک ها می شود. آنتی بیوتیک های باکتریوسیدال می باشند. مهم ترین عارضه این دسته سمیت گوشه، کلیوی و عضلانی است. (سوال 1)

# آناتومی



## کتاب تست آناتومی

ویرایش 1402

مجموعه کتاب های تست دکتر کویبیز

برای تهیه جزوات ما لطفاً به سایتمون به آدرس [www.drrahimi3.ir](http://www.drrahimi3.ir) مراجعه کنید یا به آیدی تلگرامی

@HOCINRAHIMI یا شماره تلفن 09214741663 دهید

کانال تلگرام ما

@lisans\_be\_pezeshkie

مقدمه

تست زنی برای دروس لیسانس به پزشکی بسیار مهم می باشد. بعد اتمام هر فصل از درس با فاصله یک الی دو روزه تست های آن فصل را کار کنید، دور اول بیشتر تمرکزتان بر روی جلو رفتن در جزوه باشد نه تست بیشتر، دور اول هر فصل 10 الی 20 سوال کار کنید کافی است. بعد اتمام کلیه دروس در دور دوم تست های بیشتر کار کنید.

تست زنی در فهم مطالب دروس بسیار مهم می باشد و حتماً بعد اتمام هر فصل تست های آن فصل را کار کنید. تا با نحوه بی طرح سوالات آشنا شوید و بیشتر تمرکزتان را روی این مدل نکات قرار دهید.

در دور اول بهتر است خلاصه برداری نکنید و صرفاً نکات تستی را فلش کارت کنید و فلش کارت ها را به دفعات زیاد مرور کنید، در دور اول همه مطالب مهم به نظر می رسد در حالی که چنین نیست و فقط نکات تستی مهم می باشند و بارها در آزمون ها تکرار می شوند.

در داخل کتاب تست ها برای بعضی از سوالات پاسخ تشریحی قرار داده شده و بعضی ها پاسخ کلیدی دارند

سوالاتی که پاسخ تشریحی دارند، پاسخ تشریحی آن را نیز بخوانید و سوالاتی که پاسخ کلیدی دارند، صرفاً نکته آن تست را یاد بگیرید

جزوات بعلاوه کتاب تست مکمل هم می باشند و ممکن است تستی باشد که در جزوه نبوده، اصلاً ایرادی ندارد، همین نکته تستی را فلش کارت کنید و یاد بگیرید و بر سطح علمی خود بیفزایید

در تست زنی زود دچار قضاوت نشوید و افکار منفی نداشته باشید، در تست زدن دیدگاه اولتان یادگیری باشد در درجه دوم محک زدن خودتان

به مرور زمان تست های صحیح بیشتری خواهید زد به شرط آنکه نکات تست هایی که کار می کنید را خوب یادگیرید، یادگیری مثل ترشی گذاشتن است و فقط شما باید به کارتان ادامه دهید و روز به روز بر یادگیریتان بیفزایید .

در کتاب تست بخشی به صورت تشریحی خلاصه از آن فصل آورده شده جهت مرور و جمع بندی مطالب

در آخر کتاب تست هم سوالات اخیر علوم پایه و لیسانس به پزشکی آورده شده که بسیار مهم و کمک کننده می باشند .

شاد و پیروز و موفق باشین حسین رحیمی

قبول شده آزمون لیسانس به پزشکی

## فهرست مطالب

عنوان فصل	فصل
آناتومی	
استخوان شناسی توراکس	یک
عروق دیواره توراکس	یک
دیافراگم	یک
اعصاب توراکس	یک
مدیاستینوم	یک
قلب	یک
تیموس و مری	یک
دستگاه تنفسی	یک
شکم (ابدومن)	دو
معدده	دو
روده کوچک	دو
روده بزرگ	دو

کبد	دو
کیسه صفرا و پانکراس	دو
عروق خونی بزرگ دستگاه گوارش و طحال	دو
اعصاب دیواره خلفی شکم	دو
کلیه	دو
دستگاه تناسلی مردان	دو
دستگاه تناسلی زنان	دو
شبکه اعصاب سوماتیک	دو
لگن	دو
استخوان و مفاصل اندام فوقانی	سه
عضلات اندام فوقانی	سه
عروق اندام فوقانی	سه
شبکه بازویی	سه
استخوان و مفاصل اندام تحتانی	چهار
عضلات اندام تحتانی	چهار
اعصاب تیبیال، فیبولار مشترک، فمورال و اوبتوراتور	چهار
عروق اندام تحتانی	چهار
استخوان جمجمه	پنج
حفرات کرانیال	پنج
گردن	پنج
شریان کاروتید خارجی	پنج
بینی و چشم	پنج
گوش	پنج
حنجره	پنج
حلق	پنج
عصب مندیبولار	پنج
حفره اینفراتمپورال	پنج
<b>نورواناتومی</b>	
ساقه مغز و بطن های مغزی	یک
نخاع و پرده های مغز و نخاع	دو
مخچه	سه

دیانسفال	چهار
دستگاه عصبی خودکار	پنج
نیم کره های مخ	شش
هسته های قاعده ای	هفت
عروق مغز	هشت

## توراکس

میزان اهمیت: 6 از 10

1. کدام یک از عروق زیر در خونرسانی جدار توراکس مشارکت ندارد؟

الف - Musculo Phrenic

ب - Thoracic Aorta

ج - Superior Epigastric

د. Subclavian

2. کدام گزینه، عصب حرکتی دیافراگم را تأمین می کند؟

الف) اعصاب نخاعی گردنی

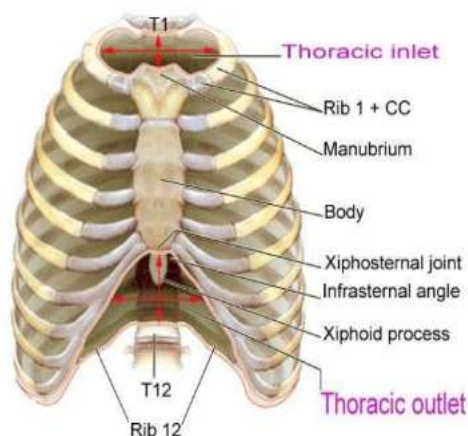
ب) شش عصب نخاعی سینه ای بالایی

ج) شش عصب نخاعی سینه ای پایینی

د) زوج ۱۰ مغزی

3- کدام یک از اعصاب زیر، حس پریکارد لیفی را تأمین می کند؟

د) سمپاتیک (ج) واگ (ب) فرنیک (الف) پاراسمپاتیک



استخوان جناغ یا استرنوم از 3 قسمت تشکیل شده است: 1- دسته جناغ (مانوبریوم)  
2- تنه جناغ 3- زائده گزیفوئید  
نکته: کنار فوقانی مانوبریوم استرنوم در محاذات کنار تحتانی دومین مهره توراسیک قرار دارد.

1- صفحه فرضی که از زاویه استرنال عبور می کند نسبت به ستون فقرات چه موقعیتی دارد؟

الف) دیسک بین مهره ای T1\_T2

ب) دیسک بین مهره ای T4\_T5

ج) دیسک بین مهره ای T3\_T4

د) دیسک بین مهره ای L1\_L2

پاسخ: گزینه ب؛ زاویه استرنال محل اتصال بین مانوبریوم و تنه استرنوم می باشد. این زاویه در محاذات دیسک بین مهره ای T4 و T5 و دومین غضروف دنده ای قرار دارد. همچنین در محاذات این زاویه نای به دو شاخه تقسیم شده و محل شروع و پایان قوس آئورت نیز در همین بخش می باشد. محل قرارگیری شبکه های قلبی سطحی و عمقی، بالای محل دو شاخه شدن شریان ریوی و محل ورود ورید آزیگوس به SVC می باشد.

### دنده (Rib)

12 جفت دنده وجود دارد که هرکدام از جلو به یک غضروف دنده ای ختم می شوند.

دنده های حقیقی: دنده های 1 تا 7 که مستقیماً به جناغ متصل هستند.

دنده های کاذب: دنده های 8، 9 و 10 که به واسطه غضروف 7 به جناغ متصل بوده و به وجود آورنده حاشیه دنده ای یا Costal Margin می باشند.

دنده های آزاد یا ورتبرال: دنده 11 و 12 که انتهای قدامی آنها آزاد است.

## ساختار دنده (Rib)

هر دنده شامل 5 قسمت سر، گردن، تکمه، تنه و زاویه دنده ای می باشد. در سطح داخلی هر دنده، ناودان دنده ای قرار داشته و دنده های شماره 1 و 12 ناودان دنده ای ندارند. ناودان دنده ای از بالا به پایین شامل ورید بین دنده ای، شریان بین دنده ای و عصب بین دنده ای است.

رمز حافظه: VAN: Vein = V      Artery = A      Nerve = N

دنده های 3 تا 9 را دنده های نمونه یا Typical ribs گویند.

دنده های 1، 2، 10، 11، 12 را دنده غیرنمونه یا Atypical ribs گویند.

## ویژگی های دنده های نمونه یا Typical

سر هر دنده نمونه از طریق دو نیم رویه مفصلی خود با مهره هم شماره خود و یک مهره بالاتر از خود مفصل می شود. همچنین هر دنده نمونه دارای یک تکمه یا توبرکل می باشد که از دو بخش مفصلی و غیر مفصلی تشکیل شده است. بخش مفصلی که داخل تر قرار دارد با بخش مفصلی زائده عرضی مهره هم شماره خود مفصل می شود و بخش غیر مفصلی از طریق رباط lateral costotransverse با نوک زائده عرضی مهره هم شماره خود مفصل می شود.

## ویژگی های دنده های Atypical

دنده اول: ناودان دنده ای ندارد.

دنده دوم: ناودان دنده ای کوتاه و غیر واقعی دارد.

دنده دهم: فقط یک رویه مفصلی بر روی سر دنده وجود دارد که محل مفصل با تنه مهره شماره 10 است.

دنده یازدهم و دوازدهم: فاقد گردن و تکمه می باشند. ناودان دنده ای در دنده یازدهم به سختی قابل مشاهده است ولی دنده دوازدهم به طور کل ناودان دنده ای ندارد. سر این دو دنده هم فقط یک رویه مفصلی داشته و تنها با مهره هم شماره خود مفصل می شود.

با این تعاریفات، دنده های 10، 11 و 12 فقط با مهره هم شماره خود مفصل تشکیل می دهند.

## 2- تمامی موارد زیر در سطح فوقانی دنده اول دیده میشود بجز ...

الف) ناودان برای شریان ساب کلاوین (ب) ناودان دنده ای (ج) ناودان برای ورید ساب کلاوین (د) تکمه اسکالن پاسخ: گزینه ب؛ دنده اول جزو دنده های آتیبیک بوده و سرش فقط یک رویه مفصلی دارد. سطح فوقانی این دنده یک تکمه به نام تکمه اسکالن داشته که محل اتصال عضله اسکالن قدامی می باشد و در قدام این تکمه ناودان مربوط به ورید ساب کلاوین و در خلف آن ناودان مربوط به شریان ساب کلاوین قرار دارد.

## مهره سینه ای

12 عدد مهره سینه ای وجود دارد ( $T_1 - T_{12}$ ). ویژگی بارز این مهره ها مفصل شدن با دنده است.

از این 12 مهره، مهره های دوم الی هشتم به مهره های Typic معروف بوده و پنج مهره باقی مانده (1، 12، 11، 10، 9) مهره های Atypic هستند.



یک مهره معمول یا تیپیک از بخش های زیر تشکیل شده است:

1) Body یا تنه مهره: حجیم ترین بخش مهره است که سطوح فوقانی و تحتانی آن توسط غضروف هیالینی پوشیده شده است و به دیسک بین مهره ای متصل می شود.

2) Pedicle یا پایه

3) Lamina یا تیغه: در هر مهره 2 تیغه وجود دارد. لامیناها در امتداد پدیکل ها قرار دارند که به سمت عقب و داخل رفته و به هم متصل شده و زائده خاری (spinous process) را تشکیل می دهند.

در محل اتصال پایک به تیغه 3 جفت زائده وجود دارد. زائده ای که به سمت بالا قرار دارد به عنوان زائده مفصلی فوقانی، زائده ای که به سمت پایین قرار دارد به عنوان زائده مفصلی تحتانی و زائده ای که به طرفین کشیده شده است به عنوان زائده عرضی شناخته می شوند.

بین تنه مهره در جلو و پایک ها و لامیناها در عقب و طرفین یک سوراخ ایجاد شده است که به آن سوراخ مهره ای می گویند.

3- رباط زرد به کدام قسمت از مهره اتصال می یابد؟

الف) پایه ب) تیغه ج) تنه د) هیچکدام

پاسخ: گزینه ب؛ رباط زرد لامینای مهره های کناری را به هم متصل می کند.

نکته: در قسمت فوقانی و تحتانی پایک ها، بریدگی های مهره ای فوقانی و تحتانی وجود دارد که از روی هم قرار گرفتن آنها سوراخ هایی به نام سوراخ های بین مهره ای (intervertebral foramen) بوجود می آیند که از آن اعصاب نخاعی خارج می شود.

ویژگی های مهره های تیپیک سینه ای عبارتند از:

1- تنه مهره ای قلبی شکل 2- وجود دو نیم رویه مفصلی در طرفین تنه مهره 3- سوراخ مهره ای نسبتاً گرد و کوچک

4- بریدگی مهره ای فوقانی کم عمق و بریدگی مهره ای تحتانی عمیق 5- هم پوشانی لامیناها با یکدیگر

6- وجود رویه مفصلی در انتهای زائده عرضی برای مفصل شدن با توبرکل دنده هم شماره 7- زائده خاری بلند با شیب زیاد

نکته: یک مهره سینه ای Typic 3 محل در هر سمت برای مفصل شدن با دنده دارد:

1- رویه دنده ای فوقانی (superior costal facet) با بخشی از سر دنده هم شماره خود مفصل می شود.

2) رویه دنده ای تحتانی با بخشی از سر دنده زیرین مفصل می شود.

3) رویه دنده ای عرضی (transverse costal facet) در انتهای زائده عرضی با تکه دنده ای (بخش مفصلی) هم شماره خود مفصل می شود.

## مهره های گردنی

7 عدد هستند (C<sub>1</sub> - C<sub>7</sub>) که نسبت به مهره های سینه ای و کمری کوچک تر می باشند. به مهره اول گردن، Atlas و به

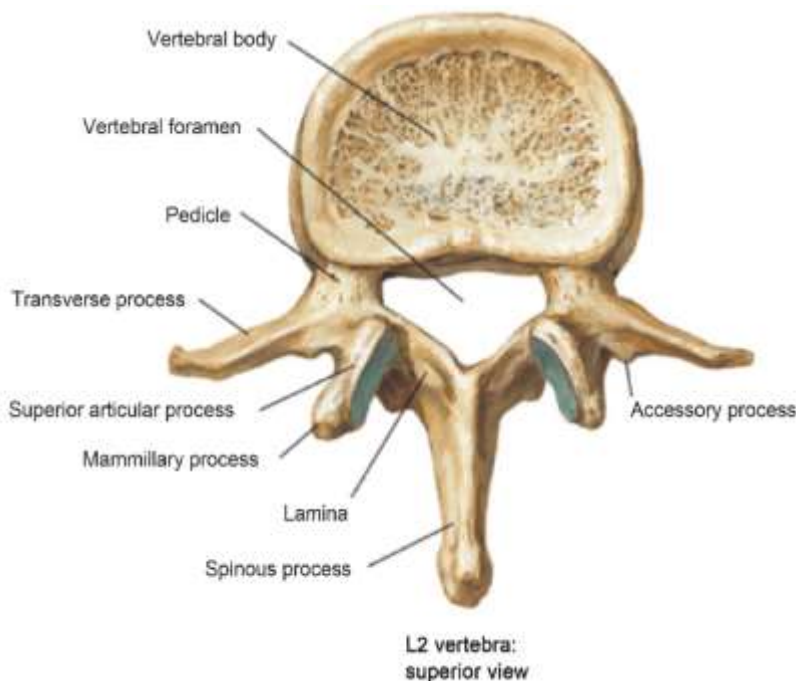
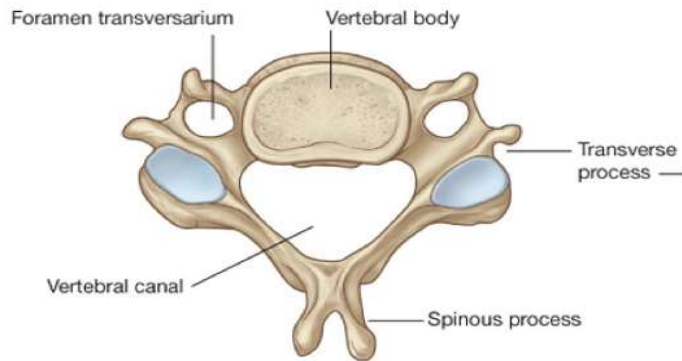
مهره دوم گردن، Axis می گویند. مهره های گردنی دارای زائده خاری 2 شاخه و سوراخ در زائده عرضی هستند. در مهره

های گردنی اعصاب نخاعی از بالای مهره هم شماره خارج می شوند. Axis دارای زائده ای به نام Dense می باشد که با سطح

مفصلی مربوط به خود در Atlas مفصل می شود.

## مهره های کمری (Lumbar)

5 عدد می باشند (L<sub>1</sub> - L<sub>5</sub>). اعصاب نخاعی در مهره های کمری، از زیر مهره هم شماره خود خارج می شوند.  
**استخوان خاجی (Sacrum):** از به هم پیوستن 5 مهره ساکرال به وجود می آید (S<sub>1</sub> - S<sub>5</sub>).  
**استخوان دنبالچه (Coccyx):** از اتصال 4 مهره کوکسیژنال به وجود می آید.



4- کدام مهره زیر دارای زائده خاری کوتاه و چهارگوش است؟  
 الف) سینه ای سوم  
 ب) کمری دوم  
 ج) ساکرال پنجم  
 د) گردنی اول  
 پاسخ: گزینه ب؛ زوائد خاری مهره های کمری کوتاه و چهارگوش هستند.

### فضاهای بین دنده ای

بدن ما 12 جفت دنده و 11 فضای بین دنده ای دارد. فضای زیر دنده 12 را فضای subcostal می گویند.

### عضلات بین دنده ای

عضلات بین دنده ای خارجی 11 جفت هستند که در فضاهای دنده ای قرار دارند. مبدأ آن ها در کنار تحتانی دنده بالایی است که الیاف عضله به صورت مایل به سمت پایین، جلو و داخل آمده و به کنار فوقانی دنده پایینی متصل می شود. **الیاف عضلانی از تکمه دنده شروع شده و تا غضروف دنده ای امتداد می یابد.** از غضروف دنده ای تا کنار استرنوم، غشایی به نام غشا بین دنده ای خارجی جانشین عضله خواهد شد. در واقع جهت الیاف عضلانی بین دنده ای خارجی حالت دست در جیب کردن است. عضلات بین دنده ای داخلی از کف ناودان دنده ای بالایی شروع شده و به کنار فوقانی دنده پایینی، عقب تر از الیاف بین دنده ای خارجی می چسبند. الیاف این عضلات عمود بر الیاف عضلات بین دنده ای خارجی می باشد به طوری که الیاف آنها از بالا

به سمت پایین، عقب و خارج می رود. این عضلات تا زاویه خلفی دنده امتداد دارد و از این ناحیه به بعد غشایی به نام غشا بین دنده ای داخلی، جایگزین الیاف عضلانی می شود.

عضلات بین دنده ای داخلی تر فقط دو چهارم میانی فضای بین دنده ای را اشغال می کنند. مبدأ آنها از سطح داخلی دنده بالایی بوده که به سطح داخلی دنده پایینی متصل می شوند. الیاف این عضلات هم جهت با عضلات بین دنده ای داخلی است. جدا کردن الیاف بین دنده ای داخلی از الیاف بین دنده ای داخلی تر مشکل است و تنها نکته ای که به ما در این امر کمک می کند وجود عروق و اعصاب بین دنده ای در بین این دو عضله است.

**نکته:** عضلات بین دنده ای اعصاب بین دنده ای مربوطه را دریافت می کنند.

**عضلات زیر دنده ای (subcostal)** در همان صفحه داخلی ترین عضلات بین دنده ای قرار گرفته و دنده ها را پایین می کشند.

**عضلات سینه ای عرضی** در سطح عمقی دیواره قدامی قفسه سینه قرار دارند. مبدأ آن ها از سطح خلفی یک سوم تحتانی تنه استرنوم، سطح خلفی زائده گزیفویید و غضروف های دنده ای تحتانی است. الیاف عضلانی به سمت بالا و خارج و به سطح داخلی دنده های 2 تا 6 متصل می شود.

کدام عضله بین دنده ای از استرنوم تا محل زاویه دنده ای کشیده شده است؟

الف) عرضی سینه ای (ب) بین دنده ای داخلی (ج) بین دنده ای خارجی (د) بین دنده ای داخلی ترین  
پاسخ: گزینه ب

### شریان های دیواره قفسه سینه

**Internal thoracic:** شاخه ای از شریان ساب کلاوین است.

**Posterior intercostals:** شاخه ای از شریان آئورت سینه ای است.

عروقی که به دیواره قفسه سینه خونرسانی می کنند شامل شریان های بین دنده ای قدامی و خلفی هستند. مبدأ این شریان ها از آئورت سینه ای و شریان های توراسیک داخلی است که خود از شریان ساب کلاوین منشا می گیرد.

**نکته:** از قوس آئورت 3 شریان منشا می گیرد:

1- ساب کلاوین چپ 2- کاروتید مشترک چپ 3- تنه براکیوسفالیک شامل: 1- کاروتید مشترک راست 2- ساب کلاوین راست

### شریان های بین دنده ای قدامی

از شریان توراسیک داخلی یا اینترنال توراسیک منشا می گیرند. شریان توراسیک داخلی از شریان ساب کلاوین در گردن منشا می گیرد. این شریان در هر طرف در پشت غضروف دنده ای شش دنده فوقانی جناغ قرار می گیرد و در سطح ششمین فضای بین دنده ای به 2 شاخه انتهایی شریان اپی گاستریک فوقانی و شریان ماسکولوفرنیک خاتمه می یابد. شریان ماسکولوفرنیک ادامه شریان توراسیک داخلی است و در راستای **costal margin** (حاشیه دنده ای) طی مسیر می کند. این شریان فضای بین دنده ای 7 تا 11 قدامی را خونرسانی می کند.

شاخه های شریان اینترنال توراسیک شامل:

1- شریان پریکاردیوفرنیک: این شاخه همراه با عصب فرنیک طی مسیر می کند و در طول مسیر خود دیافراگم و پریکارد را تغذیه می کند. 2- شاخه های مدیاستینال: چندین شاخه ریز هستند که به عناصر داخل مدیاستینوم خونرسانی می کنند.

3- شاخه های بین دنده ای قدامی 4- شریان های سوراخ کننده: این شاخه ها در زنان اهمیت بیشتری دارند و پستان را تغذیه می کنند. مهم ترین آنها دومین، سومین و چهارمین سوراخ کننده ها هستند.

6- تمام عناصر زیر از شاخه های جانبی شریان اینترنال توراسیک می باشند بجز...

الف) بین دنده ای فوقانی (ب) بین دنده ای قدامی (ج) شریان اپی گاستریک فوقانی (د) شریان موسکولوفرنیک  
پاسخ: گزینه الف؛ شریان بین دنده ای فوقانی شاخه ای از تنه کوستوسرویکال است که این تنه هم از شریان ساب کلاوین منشا می گیرد.

### شریان های بین دنده ای خلفی

این شریان ها یازده جفت هستند که 9 مورد آخر آن ها مستقیماً از آئورت سینه ای مشتق می شوند. دو شریان فوقانی بین دنده ای خلفی در هر طرف از شریان supreme intercostal منشا می گیرند که به صورت شاخه ای از تنه کوستوسرویکال در گردن به داخل قفسه سینه نزول می کند. تنه کوستوسرویکال شاخه خلفی شریان ساب کلاوین می باشد.

وریدهای ناحیه thorax در کل به 2 قسمت تقسیم می شوند:

1- کاواها که شامل ورید اجوف فوقانی (superior vena cava=SVC) و ورید اجوف تحتانی (inferior vena cava = IVC) است.

2- آزیگوس ها که شامل ورید آزیگوس، همی آزیگوس و اکسسوری همی آزیگوس می باشد.

### ورید اجوف فوقانی (S.V.C)

از به هم پیوستن 2 ورید براکیوسفالیک راست و چپ تشکیل می شود. هر کدام از ورید های براکیوسفالیک از اتصال ورید ژوگولار داخلی و ساب کلاوین تشکیل می شود. ورید براکیوسفالیک چپ بلند تر از سمت راست است.

7- SVC در چه موقعیتی به خود قلب وارد می شود؟

الف) اولین غضروف دنده ای چپ (ب) دومین غضروف دنده ای راست

ج) سومین غضروف دنده ای راست (د) دومین غضروف دنده ای چپ

پاسخ: گزینه ج؛ تشکیل ورید اجوف فوقانی در حد تحتانی اولین غضروف دنده ای راست است. وارد شدن این ورید به پریکارد قلب در محاذات دومین غضروف دنده ای راست است و تخلیه S.V.C به دهلیز راست در حد تحتانی سومین غضروف دنده ای راست است.

### ورید اجوف تحتانی (I.V.C)

در سمت راست مهره چهارم کمری از به هم پیوستن ورید ایلیاک مشترک چپ و راست تشکیل می شود و در طرف راست ستون مهره ای بالا رفته و وارد قفسه سینه می شود.

### ورید آزیگوس

از به هم پیوستن ورید ساب کوستال، ورید کمری صعودی و ورید آزیگوس کمری در طرف راست تشکیل می شود. ورید آزیگوس با سوراخ کردن ستون راست دیافراگم و یا با عبور از سوراخ آئورتیک دیافراگم وارد قفسه سینه می شود. ورید آزیگوس پس از ورود به قفسه سینه تا مهره T4 صعود کرده و در محاذات این مهره قوس آزیگوس را می سازد. این قوس از روی پایه ریوی راست می گذرد و وارد S.V.C می شود.

ورید آزیگوس وریدهای بین دنده ای 8 فضای پایینی راست را دریافت می کند اما 3 ورید بین دنده ای فوقانی راست (2،3،4) یک تنه به نام ورید بین دنده ای فوقانی راست (Right.superior.intercostal.V) را تشکیل می دهند که وارد قوس ورید آزیگوس می شود.

### ورید همی آزیگوس

در طرف چپ، ورید همی آزیگوس تشکیل می شود. 3-5 ورید بین دنده ای تحتانی چپ را دریافت می کند و سپس تنه همی آزیگوس در محازات T8 به سمت راست می رود و از پشت آئورت، مری و مجرای توراسیک به طرف راست رفته و به ورید آزیگوس ملحق می شود.

### ورید همی آزیگوس فرعی

ورید های بین دنده ای عقبی فضاهای چهارم تا هشتم طرف چپ توسط همی آزیگوس فرعی یا همی آزیگوس فوقانی جمع آوری می شود و به همی آزیگوس یا مستقیماً به آزیگوس می ریزد.  
نکته: ورید فوقانی چپ ( 2،3،4) یک تنه ی مشترک به نام ورید بین دنده ای فوقانی چپ را می سازند که به ورید براکیو سفالیک چپ تخلیه می شود.

لذا با توجه به مطالب فوق تخلیه وریدهای بین دنده ای قدامی و خلفی به این صورت می باشد:

**تخلیه وریدهای بین دنده ای قدامی:** ورید های شش فضای بالای به داخل ورید توراسیک داخلی و بقیه به ورید موسکولوفرنیک تخلیه می شوند.

**تخلیه وریدهای بین دنده ای عقبی:** تخلیه ورید های بین دنده ای عقبی در راست و چپ با هم متفاوت هستند. به این صورت که ورید اولین فضای بین دنده ای در سمت راست و چپ به ترتیب به ورید براکیوسفالیک راست و چپ و وریدهای دومین و سومین فضای بین دنده ای در سمت راست به ورید آزیگوس و در سمت چپ به ورید براکیوسفالیک چپ تخلیه می شوند.  
تخلیه وریدی دیگر فضاهای بین دنده ای به شرح زیر است:

1- ورید فضاهای چهارم تا یازدهم در سمت راست به ورید آزیگوس

2- ورید فضاهای چهارم تا هشتم در سمت چپ به ورید همی آزیگوس فرعی

3- ورید فضاهای نهم تا یازدهم در سمت چپ به ورید های همی آزیگوس

8- پنجمین ورید بین دنده ای خلفی چپ به کدام یک از ورید های زیر تخلیه می شود؟

الف) همی آزیگوس ب) همی آزیگوس فرعی ج) آزیگوس د) براکیوسفالیک

پاسخ: گزینه ب

### عصب دهی دیواره قفسه سینه

عمدتاً توسط اعصاب بین دنده ای صورت می گیرد که شاخه های قدامی اعصاب نخاعی T<sub>8</sub> تا T<sub>11</sub> هستند. در فضاهای بین دنده ای دنده های مجاور قرار می گیرند. شاخه قدامی عصب نخاعی T<sub>12</sub> (عصب زیر دنده ای یا Subcostal Nerve) در پایین دنده 12 قرار دارد. در واقع به آخرین عصب بین دنده ای اصطلاحاً عصب ساب کوستال می گویند.

همچنین عصب سوپراکلاویکولار که شاخه ای از شبکه سطحی گردنی است نیز بخشی از این عصب دهی را انجام می دهد.

### تخلیه لنفاوی

مجرای توراسیک مجرای اصلی است که لنف از طریق آن به دستگاه ریوی بازگردانده می شود. این مجرا یک بخش کیسه مانندی

به نام سیسترناکیلی یا مخزن پکه را در محاذات مهره L1-L2 تشکیل داده و لنف را از احشا و دیواره های شکم، لگن و اندام تحتانی دریافت می کند. مجرای توراسیک از مهره ی L2 تا ریشه گردن امتداد دارد. این مجرا بین شریان آئورت سینه ای در چپ و ورید آزیگوس در راست بالا می آید و در پشت دیافراگم و مری و جلوی تنه مهره ها قرار می گیرد. این مجرا در سطح مهره T5 به سمت چپ خط وسط می رود و وارد پیوستگاه ورید ساب کلاوین چپ و ورید ژوگولار داخلی چپ می شود. مجرای توراسیک 45cm طول دارد و راس قوس آن حدود 3-4 cm بالاتر از استخوان کلاویکل است. مجرای توراسیک در طی این مسیر ابتدا از دهانه سوراخ آئورتیک در دیافراگم عبور کرده و به مدیاستینوم خلفی می رود.

9- مجرای سینه ای لنف کدام ناحیه را دریافت میکند؟

الف) نیمه راست شکم (ب) نیمه راست توراکس (ج) نیمه راست سر و گردن (د) نیمه راست قلب و ریه راست  
پاسخ: گزینه الف؛ تخلیه تمام لنف بدن ( به جز نیمه راست سر و گردن، نیمه راست قفسه سینه، اندام فوقانی راست و سمت راست کبد) به عهده مجرای توراسیک است. لنف بقیه بدن به مجرای لنفاوی راست می ریزد که این مجرا به پیوستگاه ورید ساب کلاوین راست و ورید ژوگولار راست وارد می شود.

40. لنف کدام ساختمان زیر به مجرای توراسیک تخلیه نمی شود؟

الف- کبد

ب- لگن

ج- ریه راست

د- اندام پایینی راست

41. کدام گزینه زیر صحیح است؟

الف- ترتیب عناصر ناف ریه راست (از قدام به خلف) شامل برونکوس اصلی، شریان ریوی و ورید ریوی است.

ب- برونکوس اصلی راست بلندتر، عمودی تر و عریض تر از سمت چپ است.

ج- اعصاب سمپاتیک ریه از زنجیره سمپاتیک T5-T7 منشأ می گیرند.

د- اعصاب پاراسمپاتیک ریه از عصب واگ منشأ می گیرد.

42. در خط میداگزیلاری، کنار تحتانی ریه، در سطح کدام دنده قرار دارد؟

الف) ۱۰ (ب) 6 (ج) 9 (د) ۱۲

43. کدام بخش مهره، مستقیماً در پشت سوراخ بین مهره ای قرار دارد؟

الف) Pedicle (ب) Vertebral body (ج) Facet joint (د) Lamina

44. همه گزینه های زیر با سطح مדיاستینال ریه راست مجاور هستند، بجز:

الف) مجرای سینه ای (ب) بزرگ سیاهرگ زیرین (ج) ورید آزیگوس (د) مری

45- کدام شریان بخش قدامی سپتوم بین بطنی را خون رسانی می کند؟

الف) Circumflex

ب) Anterior descending (Inter ventricular)

ج) Right marginal

د) Left marginal

46. کدام گزینه در پشت پایه ی ریوی چپ قرار دارد؟

الف) ورید آزیگوس

ب) عصب فرنیک

ج) عصب واگ

د) مجرای سینه ای

47- کدام گزینه زیر در مورد پلورا صحیح می باشد؟

الف) پلورای احشایی به دنده ها اتصال دارد.

ب) پلورای جداری به ریه ها می چسبد.

ج) فضای بین پلورای احشایی و جداری را حفره پلورا می نامند.

د) بخشی از پلورای احشایی که دیافراگم را می پوشاند ، پلورای دیافراگماتیک نامیده می شود.

8-4 مفصل بین غضروف دنده اول و دسته استخوان جناغ از چه نوعی است؟

الف) Fibrocartilaginous

ب) Synovial

## ج) Symphysis

### د) Synovial joint with two cavities

49. کدام کزینه در مورد سیستم وریدی از یگوس صحیح است؟

الف) در صورت بلوکه شدن ورید اجوف تحتانی می تواند خون نیمه تحتانی بدن را برگرداند.

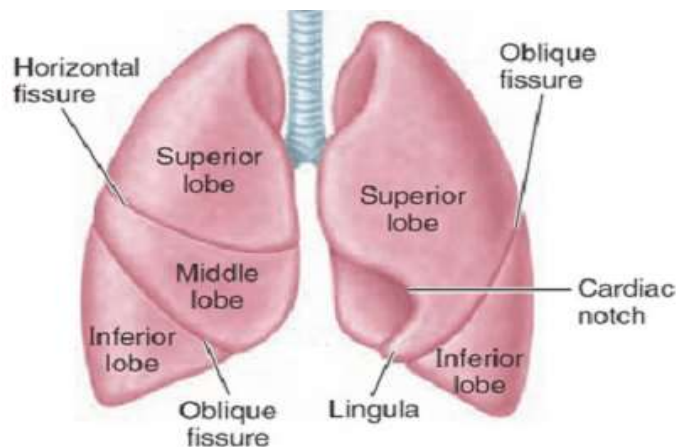
ب) شامل وریدهای آزیگوس و همی آزیگوس است.

ج) ورید آزیگوس از مقابل مهره های کمری چهارم و پنجم شروع می شود.

د) ورید همی آزیگوس از طریق ستون راست دیافراگم وارد توراکس می شود.

هر ریه دارای یک راس (Apex) در بالا یک قاعده (Base) روی دیافراگم، 3 کناره (قدامی، خلفی و تحتانی) و 2 سطح (داخلی یا مدیاستینال و سطح قدامی یا دنده ای) می باشند. ریه ها توسط پرده سروزی و نازک جنب (پلورا) پوشیده شده اند. ریه راست دارای 2 شیار (مایل و افقی) و ریه چپ دارای یک شیار (مایل) می باشد. راس ریه توسط پلورای گردنی و غشای فوق جنبی یا فاشیای سیسسون پوشیده شده است. Apex ریه ها در بالای دنده اول و استخوان کلاویکل قرار گرفته اند. کنار قدامی ریه راست عمودی است اما کنار قدامی ریه چپ دارای یک بریدگی (cardiac Notch) می باشد که بین غضروف دنده ای چهارم تا ششم قرار دارد. زائده لینگولا یا زبانی واقع در لوب فوقانی ریه چپ می باشد که در بالای شیار مایل قرار گرفته است.

در واقع پایین تر از بریدگی قلبی در ریه چپ، زائده زبانی یا لینگولا وجود دارد که معادل لوب میانی ریه راست است. شیار عرضی



ریه راست هم جهت با دنده چهارم قرار دارد.

ساختارهایی که در ناف ریه چپ و راست قرار

دارند از قدام به خلف شامل: 1- ورید ریوی فوقانی

2- شریان ریوی 3- برونش های اصلی 4- شریان

های برونشیل (جهت تغذیه ریه) می باشند.

به مجموعه این عناصر گذری از ناف ریه، پایه ریه

می گویند.

این مجموعه را در ریه راست از بالا به پایین می

توان با رمز بشبو به خاطر سپرد:

ب= برونکوس ش= شریان ریوی ب= برونکوس

و= ورید ریوی

در ناف ریه راست فوقانی ترین ساختار برونکوس می باشد.

در ریه چپ می توان مجموعه یاد شده را از بالا به پایین با رمز بشبو به خاطر سپرد:

ش= شریان ریوی ب= برونکوس و= ورید ریوی

فوقانی ترین ساختار در ناف ریه چپ، شریان ریوی می باشد.

ورید ریوی قدامی ترین و تحتانی ترین ساختار در ناف ریه چپ و راست می باشد.



تحتانی ترین عنصر در ناف ریه، ورید ریوی تحتانی است.

عروق برونشیاال خلفی ترین ساختار در ناف ریه چپ و راست می باشند.

تحتانی ترین ساختار در ناف ریه، لیگامان ریوی است.

## شریان های برونشیاال

در خلف برونکوس ها قرار گرفته اند. شریان های برونشیاال چپ 2 عدد می باشند که جهت تغذیه ریه چپ هر 2 از آئورت سینه ای (نزولی) منشا می گیرند اما شریان برونشیاال راست 1 عدد است که در حالت اول از شریان بین دنده ای خلفی راست منشا می گیرد و در حالت دوم از شریان فوقانی برونشیاال چپ منشا می گیرد.

### مجاورات سطح مدیاستینال ریه راست

1- تراکه آ و ازوفاگوس 2- قلب (دهلیز راست و بطن راست) 3- انتهای ورید براکیوسفالیک راست 4- ورید اجوف فوقانی 5- ورید و قوس آزیگوس 6- ورید اجوف تحتانی 7- بخشی از تیموس

### مجاورات سطح مدیاستینال ریه چپ

1- تراکه آ 2- ازوفاگوس 3- قلب (بیشتر از همه با بطن چپ در تماس است و کمی هم با دهلیز چپ) 4- قوس آئورت و شریان های قوس آئورت 5- آئورت نزولی 6- شریان ساب کلاوین چپ 7- بخشی از تیموس

### مجاورات پلورای گردنی یا Apex ریه

1- در قدام در سمت چپ با شریان ساب کلاوین چپ و در سمت راست با شریان ساب کلاوین راست مجاورت دارد.  
2- در سمت خارج با عضله اسکالن میانی مجاورت دارد. 3- در سمت داخل با ورید های براکیوسفالیک راست و چپ مجاور است. 4- از عقب با گانگلیون سمپاتیک ستاره ای (گردنی، سینه ای) و ریشه قدامی عصب T1 و شاخه شریان بین دنده ای فوقانی تر (شاخه ای از تنه کوستوسرویکال) مجاورت دارد.

25- تمام عناصر زیر از ناف ریه عبور می کنند بجز ...

الف) عصب فرنیک ب) آئورت سینه ای ج) مری د) زنجیره سمپاتیک

پاسخ: گزینه الف؛ عصب فرنیک در دو طرف پریکارد طی مسیر می کند لذا جزو محتویات مدیاستینوم میانی است.

26- اثر قوس آئورت در کجا دیده می شود؟

الف) بالای ناف ریه راست ب) بالای ناف ریه چپ ج) عقب ناف ریه چپ د) عقب ناف ریه راست

پاسخ: گزینه ب؛ به جزئیات شکل صفحه بعد توجه بسیار شود!

## پرده جنب یا پلورا

یک پرده سروزی نازک و 2 لایه می باشد. هر پلور دارای لایه داخلی به نام پلورای احشایی و لایه خارجی به نام پلورای جداری می باشد. بین این 2 لایه فضای پلورال قرار گرفته است که حاوی مایع سروزی می باشد و سطح ریه ها را لغزنده می کند. دولایه پلورال جداری و احشایی در ناف ریه به هم دیگر می رسند.

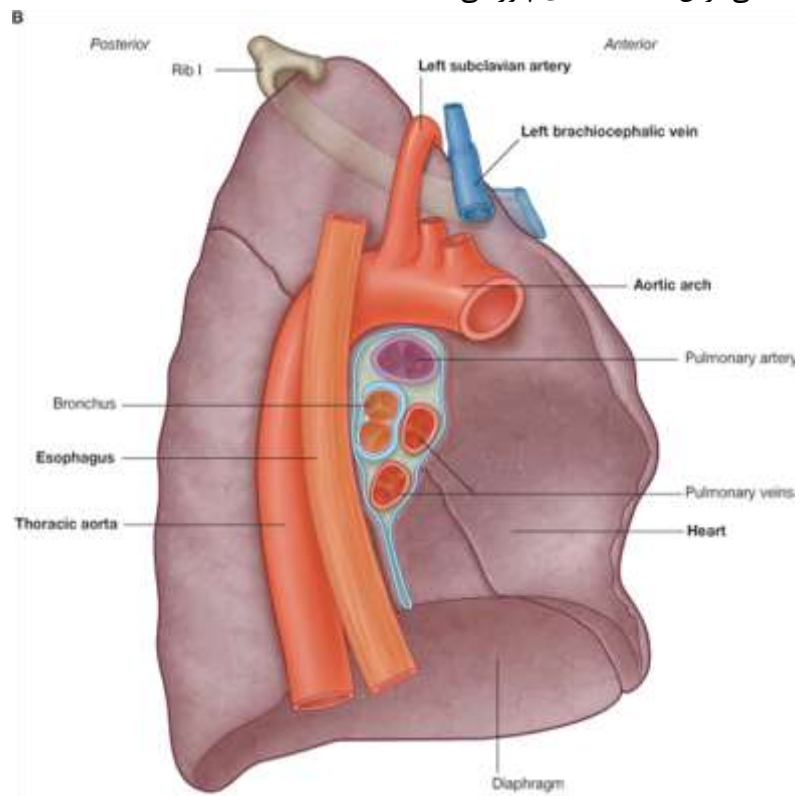
پلورا دارای 4 بخش گردنی (Apex ریه را می پوشاند)، مدیاستینال، دیافراگماتیک و دنده ای می باشد.

پلورای جداری 2 بن بست ایجاد می کند که یک فضای ذخیره ای برای انبساط ریه ها در هنگام دم ایجاد می کند.

1- بن بست دنده ای - میان سینه ای که در محل تلاقی پلورای دنده ای و مدیاستینال (در خلف استخوان استرنوم) قرار گرفته است.

2- بن بست دنده ای - دیافراگمی که در محل تلاقی پلورای دنده ای و دیافراگماتیک قرار گرفته و بزرگ ترین بن بست و

تحتانی ترین قسمت فضای پلور می باشد.



ریه به ترتیب در خطوط Mid clavicular ، Mid Axillary ، Paravertebral (کنار مهره ای) در حدود دنده های 10 و 8 و 6 می باشد اما پلورا در این خطوط به ترتیب تا حدود دنده های 8 و 10 و 12 پایین آمده است. (در واقع پلورا 2 دنده پایین تر قرار دارد).

### عصب دهی

عصب دهی پلورای احشایی مانند ریه از سمپاتیک و پاراسمپاتیک می باشد که به درد حساس نیست اما پلورای جداری به درد حساس می باشد و از 2 منبع عصب گیری می شود: 1- عصب فرنیک (قسمت های دیافراگماتیک و مدیاستینال) 2- اعصاب بین دنده ای (قسمت دنده ای پلورای جداری)

### ناحیه ی پکتورال

مشکل از کمپارتمان سطحی حاوی پوست و فاشیای سطحی و پستان ها و کمپارتمان عمقی حاوی عضلات می باشد. غدد پستانی، غدد عرق تغییر یافته در حاشیه های سطحی می باشد. پستان در مجاورت دنده ای دوم تا ششم قرار گرفته است. بافت پستان تجمع چربی در فاسیای سطحی ناحیه سینه ای می باشد که دارای غدد تولیدکننده شیر می باشد.

### خونرسانی شریانی پستان

- 1- در سمت داخل از طریق شاخه هایی از شریان توراسیک داخلی
- 2- از سمت خارج عروقی از شریان آگزیلاری (توراسیک فوقانی، توراسیک خارجی، توراکوآکرومیال و ساب اسکاپولار)
- 3) دومین تا چهارمین شریان بین دنده ای از طریق شاخه هایی که دیواره قفسه سینه و عضلات روی آن را سوراخ می کنند (شریان های سوراخ کننده)

**نکته:** شریان توراسیک خارجی در زنان قطور تر از آقایان است.

عصب دهی پستان ها از طریق شاخه های قدامی و خارجی دومین و ششمین عصب بین دنده ای صورت می گیرد و نوک پستان چهارمین عصب بین دنده ای را دریافت می کند.

### تخلیه لنفاوی پستان

قسمت اعظم آن از طریق عروق لنفاوی که به عقده های آگزیلاری می ریزند صورت می گیرد. بخش اعظم باقی مانده تخلیه لنفاوی به عقده های پاراسترنال می ریزد. مقداری از تخلیه نیز از طریق عروق لنفاوی صورت می گیرد که با شاخه های خارجی شریان بین دنده ای خلفی همراه هستند و با عقده های بین دنده ای دنده ها مرتبط می باشند.

**28-** قسمت عمده لنف پستان به کدام گروه از غدد لنفاوی زیر تخلیه می شود؟

الف) para sternal lymph nodes

ب) posterior mediastinal lymph nodes

ج) Axillary lymph nodes

د) diaphragmatic lymph nodes

پاسخ: گزینه ج؛ 75 درصد لنف پستان به عقده های آگزیلاری تخلیه می شود و بعد از آن به تنه ساب کلاوین می ریزد.

### حتما یادم باشد که:

**1-** لنف نیمه خارجی پستان به غدد لنفاوی آگزیلاری قدامی و پکتورال تخلیه می شود. لنف نیمه داخلی پستان به غدد لنفاوی پاراسترنال تخلیه می شود.

**2-** مفاصل بین جسم مهره ها از نوع Symphysis است.

**3-** ستون فقرات دارای 2 انحنای اولیه و 2 انحنای ثانویه است. به انحنای سینه ای و خاجی انحنای اولیه می گویند که در بدو تولد وجود دارند و برای جای گیری احشا لگنی و سینه ای ایجاد شده اند. انحنای کمری و گردنی را انحنای ثانویه می گویند زیرا این انحنای پس از تولد و به موازات رشد کودک ایجاد می شوند.

**4-** جهت عضلات بین دنده ای خارجی به صورت مایل و قدامی تحتانی است و بیشترین فعالیت آن در جریان دم است. جهت عضلات بین دنده ای داخلی خلاف جهت عضلات بین دنده ای خارجی است (به صورت مایل و خلفی تحتانی) و بیشترین فعالیت آن در جریان بازدم است. در شیار موجود در زیر هر دنده، نوروماسکولار باندل اصلی قرار دارد در حالی که در بالای هر دنده نوروماسکولار باندل فرعی قرار دارد.

**5-** از آن جا که آئورت در سمت چپ ستون مهره ای قرار دارد، شریان های بین دنده ای راست مسیری طولانی تر از شریان های سمت چپ دارند و در مسیرشان ستون مهره ها را قطع می کنند و از پشت مری، مجرای توراسیک، ورید آزیگوس، ریه و جنب راست می گذرند.

**6-** عصب واگ چپ در قفسه سینه دارای شاخه ی ریکارنت است اما واگ راست در گردن دارای شاخه ریکارنت است. بنابراین شاخه های عصب واگ در توراکس شامل: 1- عصب ریکارنت لارنژیال چپ 2- شاخه های قلبی 3- شاخه های ریوی 4- شاخه های ازوفازیال می باشد.

**7-** عصب فرنیک به همراه عروق پریکاردیوفرنیک از سطح خارجی پریکاردیوم عبور می کند.

8- پریکارد لیفی علاوه بر قلب، ریشه عروق بزرگ را نیز در بر می گیرد مانند قسمت انتهایی SVC و IVC، قسمت صعودی شریان آئورت و قسمت ابتدایی شریان پولموناری را نیز می پوشاند اما خود قوس آئورت را نمی پوشاند.

9- گره SA (sinoatrial node) در قسمت بالایی ستیغ انتهایی در نزدیک SVC قرار دارد و گره AV (atrioventricular) در دهلیز راست در مثلث کخ قرار گرفته است که 3 ضلع این مثلث شامل سینوس کرونری، لت سپتال دریچه تریکوسپید و تاندون تودارو ( امتداد دریچه IVC) می باشد.

10- پریکاردیوم در پشت دهلیز چپ سینوس مایل پریکاردی را ایجاد می کند.

11- مری از خلف دهلیز چپ قلب عبور می کند بنابراین یک برآمدگی در خلف دهلیز چپ به نام prominence esophagial (برآمدگی مروی) وجود دارد.

12- در خلف دهلیز چپ وریدی به نام ورید مایل دهلیز چپ وجود دارد که به ابتدای سینوس کرونری تخلیه می شود. سینوس کرونری در نمای خلفی قلب دیده می شود.

13- قوس آئورت در مدیاستینوم فوقانی قرار دارد و در جلو با عصب فرنیک و واگوس چپ، در عقب و راست با نای، شبکه قلبی عمقی، عصب راجعه چپ، مری، مجرای توراسیک و ستون مهره ها و در پایین با محل دو شاخه شدن شریان ریوی، برونکوس اصلی چپ، رباط شریانی، قسمت سطحی شبکه قلبی و عصب راجعه چپ مجاورت دارد.

14- فاشیای سیبسون از کنار داخلی دنده اول به سوی زائده عرضی مهره هفتم گردنی کشیده شده است.

15- عصب فرنیک هنگام نزول از روی عضله اسکالن قدامی عبور می کند. تکمه اسکالن جدا کننده 2 ناودان مربوط به ورید ساب کلاوین در جلو شریان ساب کلاوین در عقب می باشد.

پاسخنامه سوالات بخش توراکس

			2	45	1	34	2	23	1	12	2	1
			3	46	3	35	4	24	2	13	1	2
			3	47	1	36	4	25	4	14	2	3
			1	48	2	37	1	26	2	15	2	4
			1	49	4	38		27	1	16	1	5

				50	1	39		28	1	17	1	6
				51	3	40	1	29	2	18	4	7
				52	4	41	2	30	4	19	3	8
				53	3	42	3	31	2	20	2	9
				54	3	43	2	32	3	21	4	10
				55	1	44	3	33	3	22	4	11