

سوالات آزمون ارشد

سم شناسی ۱۳۹۹

ویژه داوطلبان وزارت بهداشت

همراه با پاسخ‌های تشریحی و تحلیلی مهندسی‌شده

✓ بررسی دقیق گزینه‌ها

✓ مبتنی بر آخرین ویرایش رفرنس‌ها

مؤلف: محمد مهدی صدوقی

سامانه پژوهشی ایران پویش

iranpuyesh.ir

سوالات آزمون ارشد سم‌شناسی ۱۳۹۹

همراه با پاسخ‌های تشریحی و تحلیلی مهندسی‌شده

✓ بررسی دقیق گزینه‌های صحیح و دلایل رد سایر گزینه‌ها

✓ مبتنی بر آخرین ویرایش رفرنس‌های وزارت بهداشت

مؤلف: محمد مهدی صدوقی

سامانه پژوهشی ایران پویش

iranpuyesh.ir

حق نشر

© ۱۴۰۵ تمامی حقوق برای مؤلف و سامانه پژوهشی ایران پویش محفوظ است.

مجوز انتشار:

هرگونه تکثیر، چاپ یا باز نشر الکترونیکی محتوای این اثر بدون کسب مجوز کتبی از ناشر، ممنوع بوده و پیگرد قانونی دارد.

شناسنامه اثر:

- عنوان: سوالات آزمون ارشد سم‌شناسی ۱۳۹۹ همراه با پاسخ‌های تشریحی و تحلیلی مهندسی‌شده
- مؤلف: محمد مهدی صدوقی
- ویرایش: اول / ۱۴۰۵
- وبسایت: iranpuyesh.ir

پیشگفتار

کتابی که در دست دارید، فراتر از یک پاسخنامه تشریحی معمولی است؛ این اثر یک نقشه راه تحلیلی برای موفقیت **شما** در آزمون ارشد سم‌شناسی است. هدف ما در تدوین این مجموعه، انتقال نگاه مهندسی‌شده به سوالات بوده است. در هر پاسخ، علاوه بر تبیین گزینه صحیح بر اساس معتبرترین رفرنس‌ها (نظیر لنینجر ۲۰۲۱ و کاتزونگ ویرایش ۱۶)، بخشی تحت عنوان "**نکته استراتژیک**" گنجانده شده است. این نکات به **شما** کمک می‌کنند تا الگوهای تکرارشونده در ذهن طراحان را شناسایی کرده و مفاهیم پیچیده را به ابزارهای حل مسئله تبدیل کنید. امید است این اثر، مسیر رسیدن به اهداف علمی را برای **شما** کوتاه‌تر و هموارتر سازد. امید است این مجموعه بتواند مسیر موفقیت شما را در آزمون ارشد سم‌شناسی هموارتر کند.»

محمد مهدی صدوقی

تابستان ۱۴۰۵

درباره کتاب

در این بخش، نمادها و متدهای آموزشی کتاب برای دانشجو تشریح می‌شود:

 **تحلیل علمی:** در این قسمت، صورت سوال به صورت گام به گام کالبدشکافی شده و مفاهیم بیوشیمیایی، فارماکولوژیک یا زیستی مرتبط با آن تبیین می‌گردد.

 **نکته استراتژیک:** این بخش شامل کلیدی‌ترین مفاهیمی است که پتانسیل بالایی برای تکرار در آزمون‌های سال‌های آینده دارند. تمرکز بر این نکات، سرعت عمل شما را در پاسخگویی افزایش می‌دهد.

 **تله‌شناسی:** در اینجا بر روی تله‌های متنی و مفهومی تمرکز کرده‌ایم. هدف این است که شما بیاموزید چگونه تفاوت‌های ظریف بین کلمات را در جلسه آزمون تشخیص دهید و از اشتباهات رایج فاصله بگیرید.

 **جدول:** برای جلوگیری از فراموشی مطالب فرار، اطلاعات مهم در قالب جداول مقایسه‌ای طبقه‌بندی شده‌اند تا در حافظه تصویری شما تثبیت شوند.

← **ارجاع به مرجع:** تمامی پاسخ‌ها و تحلیل‌های علمی این کتاب مستند به آخرین منابع اعلامی وزارت بهداشت برای آزمون ارشد سم‌شناسی است؛ شامل بیوشیمی لنینجر (ویرایش ۸ - ۲۰۲۱)، قطب سم شناسی (۱۳۸۶)، زیست شناسی لودیش (ویرایش ۹ - ۲۰۲۱)، فارماکولوژی کاتزونگ (ویرایش ۱۶ - ۲۰۲۴) و شیمی عمومی مورتیمر (ویرایش ۶ - ۱۹۸۶؛ این نسخه به دلیل استاندارد بودن، مرجع اصلی طراحان در تنظیم سوالات است).

منابع و مآخذ

۱- Biochemistry: Lehninger Principles of Biochemistry (8th Ed, 2021)

۲- Pharmacology: Katzung Basic & Clinical Pharmacology (16th Ed, 2024)

۳- Chemistry: General Chemistry by J. Mortimer (6th Ed, 1986)

۴- Biology: Lodish Molecular Cell Biology (9th Ed, 2021)

← کتاب قطب سم شناسی و شیمی مواد خوراکی فصل‌های ۲-۵ - دانشگاه علوم پزشکی تهران (۱۳۸۶)

۵- دفترچه سوالات رسمی آزمون کارشناسی ارشد سم‌شناسی وزارت بهداشت (۱۴۰۲)

تماس با ما:

پیشنهادهای و انتقادات درباره کتاب را می‌توانید از طریق ایمیل (info@iranpuyesh.ir) با ما در میان بگذارید.

سامانه پژوهشی ایران پویش: iranpuyesh.ir

فهرست

بیوشیمی عمومی ۷

شیمی عمومی ۳۴

زیست‌شناسی ۶۰

سم شناسی ۸۹

داروشناسی ۱۰۹

زبان عمومی ۱۲۸

بیوشیمی عمومی

۱- کدام یک از آنزیم‌های زیر عمل کاتالیزوری خود را در پلاسما انجام می‌دهد؟

- الف) آسپاراتات آمینوترانسفراز
ب) کراتین کیناز
ج) آلکالین فسفاتاز
د) لیپوپروتئین لیپاز

✓ پاسخ صحیح: گزینه د

🔍 تحلیل علمی:

- آنزیم‌های موجود در پلاسما از نظر محل عمل کاتالیزوری به دو گروه آنزیم‌های «اختصاصی (عملکردی) پلاسما» و «غیراختصاصی (سلولی)» تقسیم می‌شوند.
- لیپوپروتئین لیپاز (LPL): این آنزیم جزو آنزیم‌های اختصاصی پلاسما (Functional plasma enzymes) است. محل اصلی عمل کاتالیزوری آن در سطح اندوتلیوم مویرگ‌ها و در مجاورت جریان خون (پلاسما) قرار دارد که در آنجا تری‌گلیسریدهای موجود در شیلومیکرون‌ها و VLDL را هیدرولیز کرده و به اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول تبدیل می‌کند.

بررسی سایر گزینه‌ها (دلایل رد):

گزینه الف: آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) یک آنزیم درون‌سلولی (سیتوزولی و میتوکندریایی) کبد و قلب است و حضور آن در پلاسما صرفاً ناشی از نشت سلولی بوده و عملکرد کاتالیزوری خاصی در پلاسما ایفا نمی‌کند.

گزینه ب: کراتین کیناز (CK) آنزیمی درون‌سلولی در عضلات اسکلتی و قلب است که بازسازی ATP را درون سلول کاتالیز می‌کند و فعالیت پلاسمایی آن فاقد نقش فیزیولوژیک است.

گزینه ج: آلکالین فسفاتاز (ALP) آنزیمی متصل به غشای سلول‌های مجاری صفراوی و استخوان است که عمل کاتالیزوری آن در سطح غشای بافتی بوده و غلظت پلاسمایی آن نقش کاتالیزوری در پلاسما ندارد.

💡 نکته استراتژیک:

برای پاسخگویی سریع به سوالات آنزیم‌شناسی، تفاوت این دو گروه را همواره در ذهن داشته باشید: آنزیم‌های «عملکردی پلاسما» (مانند فاکتورهای انعقادی، LCAT و LPL) غلظت بالاتری در پلاسما نسبت به بافت‌ها دارند و پلاسما بستر اصلی فعالیت آن‌هاست. در مقابل، آنزیم‌های «غیرعملکردی پلاسما» (مانند AST, ALT, CK, LDH) در حالت طبیعی درون سلول کار می‌کنند و سنجش آن‌ها در پلاسما صرفاً ارزش تشخیصی برای ضایعات بافتی دارد.

⚠️ تله‌شناسی:

طراح با آوردن آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP) که به طور روتین در آزمایش‌های خون سنجیده می‌شود، قصد دارد شما را به اشتباه بیندازد. به یاد داشته باشید که «سنجیده شدن یک آنزیم در پلاسما» به معنای «داشتن عمل کاتالیزوری در پلاسما» نیست؛ بیشتر آنزیم‌های تشخیصی پلاسما، ناشی از تخریب سلولی وارد خون می‌شوند و فاقد سوبسترای اختصاصی در جریان پلاسما هستند.

← لینجر ۸ (فصل ۱۷ – عنوان "۱۷/۱ Digestion, Mobilization, and Transport of Fats")

۲- خوشه غیر معمول آهن – گوگرد (ریسکه - Rieske) در کدام کمپلکس زنجیره تنفسی قرار دارد؟

الف) I ب) II ج) III د) IV

✓ پاسخ صحیح: گزینه ج

🔍 تحلیل علمی:

در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری، انتقال الکترون‌ها از طریق مراکز مختلف باز-اکسیداسیون صورت می‌گیرد.

- پروتئین آهن-گوگرد ریسکه (Rieske Fe-S protein): این پروتئین بخش کلیدی کمپلکس III (یوبی‌کینون-سیتوکروم c اکسیدوردوکتاز) است. علت اطلاق واژه «غیرمعمول» (unusual) به این خوشه $[2Fe-2S]$ این است که برخلاف خوشه‌های استاندارد Fe-S که در آن‌ها هر دو اتم آهن به ۴ ریشه سیستمین متصل‌اند، در مرکز ریسکه یکی از اتم‌های آهن به دو ریشه هیستیدین (His) متصل شده است. این کئوردیناسیون هیستیدینی، پتانسیل احیای این مرکز را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد و به آن اجازه می‌دهد نقش رابط را در چرخه Q برای دریافت الکترون از یوبی‌کینول و انتقال آن به سیتوکروم c1 ایفا کند.

بررسی سایر گزینه‌ها (دلایل رد):

گزینه الف: کمپلکس I (NADH دهیدروژناز) حاوی خوشه‌های آهن-گوگرد استاندارد (انواع $[2Fe-2S]$ و $[4Fe-4S]$ متصل به سیستمین) است و فاقد مرکز ریسکه می‌باشد.

گزینه ب: کمپلکس II (سوکسینات دهیدروژناز) دارای سه نوع مرکز Fe-S استاندارد ($[4Fe-4S]$ و $[3Fe-4S]$) است.

گزینه د: کمپلکس IV (سیتوکروم c اکسیداز) فاقد هرگونه خوشه آهن-گوگرد بوده و از مراکز مس (Cu_A و Cu_B) و گروه‌های هم (a و a_3) برای انتقال الکترون استفاده می‌کند.

💡 نکته استراتژیک:

الگوی خلاصه گروه‌های پروستتیک کمپلکس‌های زنجیره تنفسی را به خاطر بسپارید:

- کمپلکس I: FMN و خوشه‌های Fe-S استاندارد
- کمپلکس II: FAD، خوشه‌های Fe-S استاندارد و Heme b
- کمپلکس III: Heme b_L ، Heme b_H ، Heme c_1 و Fe-S غیرمعمول (Rieske)

کمپلکس IV: Heme a, Heme a₃ و مراکز Cu_A, Cu_B

⚠ تله‌شناسی:

تله مفهومی این سوال در ساختار شیمیایی ویژه مرکز ریسکه نهفته است. اگر در آزمون‌های آتی از شما علت پتانسیل احیای بالا و رفتار غیرمعمول مرکز ریسکه پرسیده شد، اتصال اتم آهن به نیتروژن حلقه ایمیدازول هیستیدین (به جای گوگرد سیستئین) را به عنوان عامل اصلی انتخاب کنید.

← لنینجر ۸ (فصل ۱۹ - عنوان "Electron-Transfer Reactions in Mitochondria ۱۹/۱")

۳- افزایش فعالیت ایزوآنزیم LDH1 نسبت به LDH2 در کدام یک از موارد زیر دیده می‌شود؟

- | | |
|-------------------------|--------------------------------|
| الف) Acute pancreatitis | ب) Renal failure |
| ج) Liver cirrhosis | د) Acute myocardial infarction |

✓ پاسخ صحیح: گزینه د

🔍 تحلیل علمی:

آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) ساختاری تترمری داشته و دارای ۵ ایزوآنزیم مختلف با توزیع بافتی مشخص است.

- وارونگی الگوی (LDH Flipped Pattern) LDH: در سرم افراد سالم، میزان فعالیت ایزوآنزیم LDH2 همواره بیشتر از LDH1 است ($LDH2 > LDH1$). اما با توجه به اینکه عضله قلب (میوکارد) و گلبول‌های قرمز غنی از ایزوآنزیم LDH1 (H_4) هستند، در شرایط انفارکتوس حاد میوکارد (Acute myocardial infarction - AMI) یا آنمی همولیتیک، مقادیر فراوانی از LDH1 به خون آزاد شده و نسبت آن‌ها معکوس می‌گردد ($LDH1 > LDH2$).

بررسی سایر گزینه‌ها (دلایل رد):

گزینه الف: در پانکراتیت حاد، آنزیم‌های آمیلاز و لیپاز شاخص‌های اختصاصی هستند و LDH الگوی معکوس $LDH1 > LDH2$ ایجاد نمی‌کند.

گزینه ب: در نارسایی کلیه، تغییرات LDH به صورت افزایش غیراختصاصی است و الگوی معکوس $LDH1 > LDH2$ شاخص اختصاصی آن محسوب نمی‌شود.

گزینه ج: سلول‌های کبدی غنی از زیرواحد M و ایزوآنزیم LDH5 (M_4) هستند؛ بنابراین در سیروز یا هپاتیت کبدی، افزایش شدید در ایزوآنزیم LDH5 رخ می‌دهد نه LDH1.

💡 نکته استراتژیک:

الگوی (LDH Flipped) ($LDH1 > LDH2$) معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از سکته قلبی (AMI) در سرم ظاهر می‌شود. اگرچه امروزه تروپونین‌ها مارکر خط اول AMI هستند، اما شناخت این الگوی ایزوآنزیمی کماکان از نقاط مورد توجه طراحان آزمون ورودی ارشد است.