

جعبه‌های سیاه

بیوشیمی



گردآوری و تألیف

دکتر اکرم وطن‌نژاد (متخصص بیوشیمی بالینی، عضو هیئت علمی دانشگاه تهران)
دکتر هیمن مرادی سردره (متخصص بیوشیمی بالینی، مدیر آزمایشگاه تشخیص پزشکی پاستور)

با مقدمه

دکتر پروین پاسالار

(استاد بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران)

با نظارت

دکتر منیره ملکی

- سرشناسه : وطن‌نژاد، اکرم، ۱۳۶۳ -
- عنوان و نام پدیدآور : جعبه‌ی سیاه بیوشیمی: سوالات آزمون‌های کارشناسی ارشد وزارت بهداشت.../گردآوری و تالیف اکرم وطن‌نژاد، هیمن مرادی سردره؛ با مقدمه پروین پاسالار؛ با نظارت منیره ملکی.
- مشخصات نشر : تهران: انتشارات علمی سنا، ۱۴۰۳.
- مشخصات ظاهری : ۶۰۲ ص:، جدول، نمودار.
- شابک : ۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۵۱۳-۳
- وضعیت فهرست نویسی : فبیای مختصر
- شناسه افزوده : مرادی سردره، هیمن، ۱۳۶۶ -
- شناسه افزوده : پاسالار، پروین، ۱۳۳۳ -، مقدمه‌نویس
- شناسه افزوده : ملکی، منیره، ۱۳۶۲ -
- شماره کتابشناسی ملی : ۹۸۵۲۷۳۴

نام کتاب: جعبه‌ی سیاه بیوشیمی

گردآوری و تألیف: دکتر اکرم وطن‌نژاد - دکتر هیمن مرادی سردره

با مقدمه: دکتر پروین پاسالار

با نظارت: دکتر منیره ملکی

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۵۱۳-۳

نوبت و سال چاپ: اول - ۱۴۰۳

صفحه‌آرایی: واحد تولید انتشارات سنا

طراح جلد: علیرضا زمانی

پست الکترونیک: elmsana@gmail.com

فروش اینترنتی: sanabook.com

تیراژ: ۱۰۰ نسخه

قیمت: برای مشاهده قیمت اسکن کنید. 

شما می‌توانید کتاب‌های نشر علمی سنا را علاوه بر کتابفروشی‌های سراسر کشور از

نمایندگی‌های اختصاصی مؤسسه واقع در کلیه استان‌ها تهیه نمایید.

آدرس نمایندگی‌ها در سایت sanapezeshki.com و یا انتهای کتاب درج شده است.

تلفن دفتر پخش: ۰۲۱-۶۶۵۷۴۳۴۵

دفتر مرکزی: تهران، میدان انقلاب، خیابان جمال‌زاده شمالی، خیابان فرصت شیرازی، پلاک ۷۲

تلفن: ۰۲۱-۶۶۵۷۴۳۴۶

هنگامی که به موعد تست‌زنی در ایام مطالعه برای کنکور می‌رسید مهمترین چیزی که ذهن شما را مشغول می‌کند وجود یک بانک تست معتبر همراه با پاسخ‌های تشریحی است. در برخی از کتاب‌های تست موجود ممکن است از کلیدهای اولیه آزمون کارشناسی ارشد یا دکترای وزارت بهداشت استفاده کرده باشند. بنابراین همیشه موقعی که می‌خواهید پاسخ یک تست را مطالعه کنید به این موضوع دقت کنید که آیا نویسنده از کلید نهایی آزمون استفاده کرده است یا از کلید اولیه آن.

طبیعی است ارائه پاسخ‌های تشریحی باکیفیت و تحلیل شده بسیار کاربردی‌تر از پاسخ‌های کلیدی و یا تشریحی ساده هستند. لذا مزیت مهم کتاب تست جعبه سیاه این است که پاسخ‌های تشریحی این کتاب‌ها با وسواس و دقت زیادی نگاشته شده‌اند. از مزایای دیگر این کتاب می‌توان به جداول لغات در ابتدای هر بخش و متن اشاره کرد که ابتکاری از نویسنده بوده و در دفترچه سوالات کنکور وجود ندارد. این جداول برای کسانی که این کتاب را به عنوان منبع آموزشی مطالعه می‌کنند، بسیار کاربردی است. البته کسانی که فقط قصد سنجش خود را دارند می‌توانند جداول لغات ابتدای متون را در نظر بگیرند و سپس اقدام به تست‌زنی نمایند. اکثر نویسندگان کتاب‌های جعبه سیاه، مدرسان مؤسسه علوم پزشکی سنا در تهران می‌باشند. به عنوان مثال نویسنده کتاب جعبه سیاه زبان ارشد علوم پزشکی یکی از معتبرترین اساتید زبان علوم پزشکی هستند. این کتاب علاوه بر دوران تست‌زنی، در کلاس‌های حضوری و آنلاین دکتر تقی‌زاده به کار می‌رود.

یکی دیگر از مزیت‌های پاسخ‌های تشریحی کتاب‌های جعبه سیاه این است که سطح دشواری سوالات در این پاسخ‌ها مشخص شده است. به طوری که داوطلب می‌تواند با مشاهده آیکون گرافیکی که بدین منظور طراحی شده است متوجه شود که این سؤال در آزمون تا چه حد قابل پاسخ‌گویی می‌باشد. مثلاً اگر داوطلب نتواند به سؤالی پاسخ دهد بعد از دیدن سطح دشواری آن سؤال از خود ناامید نشود. در پایان از کلیه اساتید، دانشجویان و سایر خوانندگان محترم خواهشمندیم هرگونه اشکال تایپی و املائی مرتبط با این کتاب را از طریق پست الکترونیک elmsana@gmail.com اطلاع‌رسانی نمایید تا در ویرایش‌های بعدی این کتاب برطرف گردند. مسلماً این اثر حاصل تلاش زنجیره‌ای از افراد است که برای تولید آن از نگارش گرفته تا تایپ، صفحه‌آرایی، طراحی، لیتوگرافی و چاپ زحمات زیادی کشیده‌اند و از فروش هر نسخه از کتاب، افراد زیادی کسب روزی می‌کنند. لذا از خوانندگان بخاطر اینکه از حقوق این افراد با کپی نکردن این کتاب چه بصورت فایل و یا کپی کاغذی حمایت می‌کنند متشکریم.

دکتر هادی طغیانی – دکتر منیره ملکی
مدیریت مؤسسه علمی انتشاراتی سنا

مقدمه

مؤلف

کتاب جعبه سیاه بیوشیمی همچون یک مکمل و همراه کتاب درسی بیوشیمی پزشکی است و می‌تواند جهت مرور سریع قبل از آزمون‌های مختلف بیوشیمی مورد استفاده قرار گیرد. در این کتاب سؤالات آزمون‌های ورودی مختلف بیوشیمی خواه برای رشته بیوشیمی و خواه برای سایر رشته‌های مرتبط به همراه پاسخ‌های تشریحی کامل آورده شده است. از جمله مزایای این کتاب آن است که هیچ سوالی حتی سؤالات اشتباه حذف نگردیده است و سعی شده در پاسخنامه صورت صحیح احتمالی سوال کاملاً توضیح داده شود. بنابراین دانشجو خواهد دانست که امکان وجود سؤالات اشتباه در آزمون‌ها وجود دارد و بهتر است در برخورد با اینگونه سؤالات مدیریت لازم صورت پذیرد. علاوه بر این سعی شده در پاسخ سؤالات مباحث تخصصی به صورت نمودارهای خلاصه طبقه‌بندی و جمع‌بندی شوند. امیدواریم دانشجویان و داوطلبان آزمون‌های بیوشیمی بتوانند از این گنجینه با ارزش کمال استفاده را ببرید. از همکاران عزیز انتشارات سنا صادقانه و خالصانه تشکر و قدردانی نموده. سلامتی و سعادت برای همه آن عزیزان از درگاه ایزد منان مسالت داریم.

دکتر پروین پاسالار

استاد بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

جعبه سیاه
بیوشیمی

فهرست مطالب

فصل ۱: آب و الکترولیت	۶
فصل ۲: ساختار کربوهیدرات	۲۸
فصل ۳: ساختار لیپید	۵۰
فصل ۴: غشای سلول	۷۶
فصل ۵: ساختار اسید آمینه، پروتئین، هموگلوبین، میوگلوبین و پروتئین‌های پلاسما	۹۴
فصل ۶: ویتامین	۱۵۴
فصل ۷: آنزیم	۱۸۵
فصل ۸: ساختار نوکلئوتید و اسیدهای نوکلئیک	۲۳۶
فصل ۹: زنجیره انتقال الکترون	۲۴۸
فصل ۱۰: متابولیسم کربوهیدرات	۲۷۰
فصل ۱۱: متابولیسم لیپید	۳۴۵
فصل ۱۲: متابولیسم اسیدهای آمینه	۴۰۶
فصل ۱۳: هم و بیلی روبین	۴۵۷
فصل ۱۴: متابولیسم نوکلئوتید	۴۷۰
فصل ۱۵: بیولوژی مولکولی	۴۸۷
فصل ۱۶: هورمون	۵۴۱



۱ در تمام حالات زیر غلظت کلسیم خون افزایش می‌یابد، به جز:

(خون‌شناسی - ۸۰)

- الف) هیپوپاراتیروئیدیسم
ب) هیپرویتامینوز D
ج) افزایش کلسیتونین خون
د) افزایش پروتئین‌های پلاسما

۲ کدامیک از اسیدهای آمینه زیر می‌تواند کریستاله شده و موجب تشکیل سنگ‌های مجاری ادرار می‌شود؟

(بیوشیمی - ۸۰)

- الف) لیزین
ب) سیستین
ج) آرژنین
د) لو سین

۳ pOH اسید کلریدریک به غلظت 0.01 مولار چقدر است؟

(بیوشیمی - ۸۰)

- الف) ۱۰
ب) ۱۲
ج) ۶
د) ۲

۴ چند گرم از $NaOH$ جامد لازم است تا 500 میلی‌لیتر از یک محلول 0.04 مولار به وجود آید؟

(بیوشیمی - ۸۰)

- الف) 0.02 گرم
ب) 0.8 گرم
ج) 0.2 گرم
د) 0.08 گرم

۵ کدامیک از آنزیم‌های زیر در گلبول قرمز در تعادل اسید و باز دخالت دارد؟

(هماتولوژی - ۸۱)

- الف) هگزوکیناز
ب) فسفوفروکتوکیناز
ج) کربنیک انیدراز
د) گلوکز - ۶ - فسفات دهیدروژناز

۶ مهمترین تامپون در مایع خارج سلولی کدام مورد است؟

(ژنتیک - ۸۱)

- الف) بی‌کربنات
ب) کلرور
ج) فسفات
د) پروتئین

۷ کلیه‌ها به وسیله کدام مورد در تنظیم تعادل اسید و باز شرکت می‌کنند؟

(ژنتیک - ۸۱)

- الف) ترشح آمونیاک
ب) جذب مجدد اسیدآمینه
ج) افزایش کتوزنز
د) کاهش برداشت CO_2

۸ هیپرونتیلیاسیون کدام اثرات اولیه را در pH و pCO_2 خون دارد؟

(بیوشیمی - ۸۱)

- الف) pH و pCO_2 هر دو افزایش می‌یابد.
ب) pCO_2 کاهش و pH افزایش می‌یابند.
ج) pH افزایش و pCO_2 کاهش می‌یابند.
د) pH و pCO_2 هر دو کاهش می‌یابند.

۹ همه موارد زیر از عوامل شناخته شده آلكالوز تنفسی هستند، به جز:

(بیوشیمی - ۸۱)

- الف) هیستری
ب) تهی شدن پتاسیم
ج) کولاپس ریوی
د) افزایش فشار داخل جمجمه‌ای

۱۰ فلز روی با شرکت در ساختمان کدام آنزیم در تعادل اسید و باز نقش دارد؟

(بیوشیمی - ۸۱)

- الف) سوکسینات دهیدروژناز
ب) کربنیک انیدراز
ج) آدنوزین تری فسفاتاز
د) آرژیناز



۸۲ در شرایط اسیدوز متابولیک میزان فعالیت کدام آنزیم در کلیه افزایش پیدامی کند؟ (مجموعه علوم آزمایشگاهی ۱۴۰۰-۳)

- (الف) گلوتامیناز (ب) آسپاراژیناز
(ج) آلفا-کتوگلوکوتارات دهیدروژناز (د) آلانین ترانس آمیناز

۸۳ برداشت و دفع عمده آمونیاک در کلیه به تر تیب به چه صورت است؟ (علوم آزمایشگاهی یک-مهندسی پزشکی بیومواد-۱۴۰۱)

- (الف) گلوتامین - یون آمونیوم (ب) آلانین - اوره
(ج) گلوتامات - اوره (د) آسپاراژین - یون آمونیوم

۸۴ در فردی با تورم پاها و کاهش دفع ادرار، مقدار اوره خون بالاست. کدام یک از موارد زیر ممکن است در

این فرد رخ داده باشد؟ (علوم آزمایشگاهی یک-مهندسی پزشکی بیومواد-۱۴۰۱)

- (الف) اسیدوز متابولیک (ب) اسیدوز تنفسی (ج) آلكالوز تنفسی (د) آلكالوز متابولیک

۸۵ در بافر فسفات با $PK = 6.7$ در $pH = 5.7$ نسبت HPO_4^- به H_2PO_4 چقدر است؟

(مجموعه علوم تغذیه-سم شناسی-شیمی دارویی-علوم آزمایشگاهی ۲-۱۴۰۱)

- (الف) $\frac{1}{10}$ (ب) $\frac{1}{1}$ (ج) $\frac{1}{20}$ (د) $\frac{20}{1}$

۸۶ چنانچه بیماری با کاهش غلظت یون هیدروژن پلاسما روبرو شود و میزان pCO_2 پلاسما نیز کاهش نشان

دهد، این بیمار مبتلا به است.

(علوم تغذیه-سم شناسی-شیمی دارویی-فیزیولوژی پزشکی-۱۴۰۲)

- (الف) اسیدوز تنفسی (ب) اسیدوز متابولیک (ج) آلكالوز متابولیک (د) آلكالوز تنفسی

۸۷ در سیستم بافری $HPO_4^- / H_2PO_4^-$ در $pH : 5.7$ نسبت باز به اسید مزدوج چقدر می باشد؟ ($pK : 6.7$)

(علوم تغذیه-سم شناسی-شیمی دارویی-فیزیولوژی پزشکی-۱۴۰۲)

- (الف) ۱۰ (ب) ۰/۱ (ج) ۱ (د) ۰/۰۱

۸۸ اگر بافر استات حاوی ۰.۲ مول اسید استیک و ۰.۲ مول یون استات باشد، pH محلول چقدر است؟

(نانوفنآوری پزشکی-۱۴۰۲)

- (الف) ۳/۸ (ب) ۴/۸ (ج) ۵/۸ (د) ۶/۸

۸۹ کدامیک از گزینه های زیر میزان غلظت یون هیدروکسیل را در محلول 2×10^{-6} مولار KOH نشان

می دهد؟ (علوم آزمایشگاهی یک-۱۴۰۳)

- (الف) 2×10^{-6} (ب) 21×10^{-6} (ج) $2/1 \times 10^{-6}$ (د) 2×10^{-7}

۹۰ کدام گزینه در مورد pK_a صحیح است؟ (مجموعه تغذیه-۱۴۰۳)

- (الف) قدرت نسبی یک باز براساس pK_a اسید کونژوگه آن تعریف می شود.
(ب) pK_a مقدار pH است که در آن گروه اسیدی به طور کامل غیرپروتونه باشد.
(ج) بیشترین قدرت بافری در فاصله سه واحد pH از pK_a حاصل می شود.
(د) هر قدر pK_a عدد بزرگتری باشد، اسید قوی تر است.

۹۱ گالیوم می تواند جایگزین کدام یک از فلزات زیر در ساختمان ریبونوکلوئید ردوکتاز شود؟

(مجموعه تغذیه-۱۴۰۳)

- (الف) Fe (ب) Cu (ج) Se (د) Zn



پاسخنامه تشریحی فصل ۱ آب و الکترولیت

۱. الف) ب) ج) د)

PTH (پاراتیروئید ستنز و ترشح می‌شود) و کلسی‌تریول (شکل فعال و بیولوژیک ویتامین D₃) سبب افزایش جذب کلسیم از روده و کلیه می‌شوند، پس در هیپرپاراتیروئیدیسم (پرکاری غده پاراتیروئید) و هیپرویتامینوز D، غلظت کلسیم خون افزایش واقعی می‌یابد، در حالی که افزایش غلظت پروتئین‌های پلاسما سبب افزایش کاذب کلسیم تام خون می‌گردد. اما افزایش کلسی‌تونین خون سبب کاهش غلظت کلسیم خون می‌گردد.

۲. الف) ب) ج) د)

سیستین از تراکم دو اسیدآمینو سیستئین به وجود می‌آید که به علت حلالیت بسیار کم آن در توپول‌های کلیوی تشکیل سنگ‌های ادراری سیستینی می‌دهند.

۳. الف) ب) ج) د)

$$(۱) \text{pOH} = -\text{Log}[\text{OH}^-], \text{pH} = -\text{Log}[\text{H}^+]$$

$$\rightarrow [\text{H}^+] = 10^{-2} \text{M} \Rightarrow \text{pH} = -\text{Log}[\text{H}^+] = -\text{Log}10^{-2} = 2$$

$$(۲) \text{pH} + \text{pOH} = 14 \Rightarrow 2 + \text{pOH} = 14 \Rightarrow \boxed{\text{pOH} = 12}$$

۴. الف) ب) ج) د)

مولاریته یا غلظت مولار که با M نشان داده می‌شود، عبارتست از تعداد وزن مولکول گرم (یا تعداد مول) از یک جسم حل شده در یک لیتر محلول. پس طبق وزن مولکولی NaOH که برابر ۴۰ است:

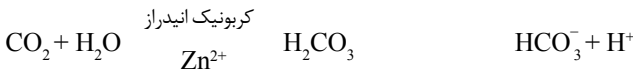
$$\begin{array}{ccc} 1 \text{ M} & 40 \text{ gr/mol} & \\ 0.04 \text{ M} & X & \Rightarrow X = 1/6 \text{ gr} \end{array}$$

اگر ۱/۶ گرم از NaOH در یک لیتر محلول حل شود، غلظت ۰.۰۴ M را خواهیم داشت ولی از آنجایی که در صورت سوال، حجم محلول ۵۰۰ ml یا ۰.۵ لیتر است:

$$\begin{array}{ccc} 1/6 \text{ gr} & 1000 \text{ ml} & \\ X & 500 \text{ ml} & \Rightarrow X = 0.8 \text{ gr} \end{array}$$

۵. الف) ب) ج) د)

سیستم داخل سلولی کربنات - بی کربنات، یکی از بافرها (تامپون‌های) اصلی در گلبول قرمز محسوب می‌شود که واکنش آنزیمی آن عبارتست از:



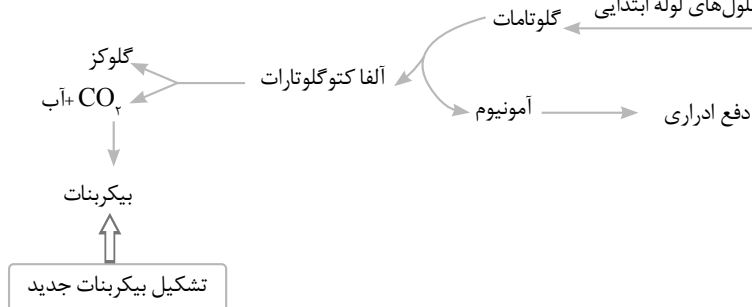
۶. الف) ب) ج) د)

بافر بی کربنات بهترین و مهمترین سیستم بافری خون (مایع خارج سلولی) و بافر فسفات مهمترین بافر برای خنثی کردن اسیدیته ادرار (مایع خارج سلولی) محسوب می‌گردد.

بافرها



گلو تامین سلول های لوله ابتدایی گلو تامات



الف ب ج د

آلکالوز (↑pH)

اسیدوز (↓pH)

متابولیک (افزایش غلظت پیکربنات)

تنفسی (کاهش $p\text{CO}_2$)

متابولیک (کاهش غلظت بیکربنات)

تنفسي (افزایش $p\text{CO}_2$)

- استفراغ (دفع اسید)
- مصرف داروهای قلبیایی
- مصرف دیورتیکها (دفع پروتون)

- هیجانات و ورزش
- افزایش دمای بدن
- آمبولی و فیبروز ریه
- مصرف آسپرین
- هیپرورتیلیاسیون (افزایش تهویه ریه) عصبی یا هیستری
- کولاپس ریوی
- افزایش فشار داخل جمجمه‌ای
- صعود به ارتفاعات

- نارسایی کلیوی (کاهش دفع اسید)
- اسهال (دفع بیکربنات)
- مسمومیت با منوآکسید کربن
- مسمومیت با متانول
- دیابت شیرین (کتوزنز)
- خوردن اسیدها (آسیرین)

- ذات الریه
- مسمومیت با مورفین
- مصرف باربیتوراتها و الکل
- (به علت هیپوآکسیاسیون)
- یا کاهش تهویه ریه)
- آمفیگزیم ریوی

رجوع شود به پاسخ سؤال ۸. پیتاسیم در ایجاد ناهنجاری اسید - باز بی تاثیر است.

عنصر روی (Zn^{2+}) به علت شرکت در عملکرد کربنیک انیدراز (کوفاکتور)، عنصری مهم در حفظ تعادل اسید-باز محسوب می‌گردد. رجوع شود به پاسخ سؤال ۵.

طبق معادله هندرسن - هاسلباخ:

$$pH = pK_a + \log \frac{[\text{نمک}]}{[\text{اسید}]}$$

$$\text{داده های سوال} \rightarrow \begin{cases} pH = 7 + pK \\ \frac{[نمک]}{[اسید]} = ? \end{cases} \rightarrow 7 + pK = pK + \log \frac{[نمک]}{[اسید]} \rightarrow \log \frac{[نمک]}{[اسید]} = 7 \rightarrow \boxed{10^7 = \frac{[نمک]}{[اسید]}}$$



۸۲. الف ب ج د

گلوتامیناز یک واکنش برگشت‌ناپذیر به سمت تجزیه گلوتامین را کاتالیز می‌کند. در این واکنش نیتروژن آمیدی گلوتامین جدا می‌شود. این واکنش در بافت‌های دیگر نیز انجام می‌شود. گلوتامین مازاد در جریان خون توسط کبد، روده و کلیه برداشت می‌شوند:

- گلوتامین در کبد جهت سنتز یا تخریب اسیدهای آمینه و یا سنتز و دفع اوره مورد استفاده قرار می‌گیرد.
- در روده گلوتامین برای تأمین انرژی سلول‌های روده‌ای مورد پردازش قرار می‌گیرد.
- کلیه‌ها اغلب گلوتامین را به‌عنوان منبع انرژی تجزیه می‌کنند و مهم‌تر از آن، در اسیدوز متابولیک، به شکل نیتروژن مازاد دفع می‌کنند.

گلوتامیناز موجود در سلول‌های توبولی می‌تواند گلوتامین را به آمونیاک و گلوتامیک اسید هیدرولیز کند. NH_3 (آمونیاک) به درون مایع لومینال منتشر و برای تشکیل NH_4^+ (یون آمونیوم) با H^+ ترکیب می‌شود. فعالیت گلوتامیناز در اسیدوز افزایش می‌یابد، چون مقدار زیادی از یون‌های H^+ به‌صورت NH_4^+ در اسیدوز دفع می‌شود.

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{نمک}]}{[\text{اسید}]} \Rightarrow 7.4 = 6.1 + \log \frac{[\text{A}]}{[\text{CO}_2]} \Rightarrow [\text{CO}_2] \approx 0.8 \text{ mM}$$

۸۳. الف ب ج د

آزاد شدن آمونیاک در کبد و کلیه: مقصد نهایی *Gln* و *Ala* خون، کبد می‌باشد، در کبد گلوتامیناز و گلوتامات دهیدروژناز آمونیاک را آزاد می‌کنند. گلوکاگون باعث فعال‌سازی گلوکونئوز و افزایش برداشت *aa* ها توسط کبد می‌شود. مقداری *Gln* و *Ala* توسط کلیه برداشت شده و آمونیاک را آزاد کرده که به یون آمونیوم تبدیل و دفع می‌شود. هرگاه اسیدوز روی می‌دهد بدن گلوتامین را به جای کبد به کلیه‌ها هدایت کرده تا بیکربنات حفظ شود زیرا تولید اوره به بیکربنات نیاز دارد.

۸۴. پاسخ: این سوال از طرف وزارت بهداشت حذف شد.

در کلیه در اسیدوز متابولیک، مقدار گلوتامیناز کلیوی، PEP کربوکسی کیناز و گلوتامات دهیدروژناز و ناقلین میتوکندریایی گلوتامین افزایش می‌یابد تا سنتز گلوکز از گلوتامین افزایش یابد و آمونیوم آزاد شده در ادرار باعث دفع H^+ می‌شود. گلوتامین توسط گلوتامیناز به گلوتامات و گلوتامات توسط گلوتامات دهیدروژناز به آلفاکتوگلوئارات تبدیل می‌شود. آلفاکتوگلوئارات وارد چرخه کربس و تبدیل به ملات شده که در نهایت به گلوکز تبدیل می‌شود. در اسیدوز متابولیک در کبد کاهش pH خون باعث مهار گلوتامیناز کبد و کاهش فعالیت کرباموئیل فسفات سنتتاز ۱ می‌شود که باعث کاهش سنتز اوره و گلوتامین بیشتری در اختیار کلیه قرار می‌گیرد. در آکالوز سنتز اوره در کبد افزایش می‌یابد و سنتز گلوکز و ترشح آمونیوم و بی‌کربنات در کلیه کاهش می‌یابد. گلوتامیناز و آنزیم‌های چرخه اوره در هیپاتوسیت‌های محیطی و گلوتامین سنتتاز در سلول‌های کبدی اطراف سیاهرگی است.

۸۵. الف ب ج د

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} \rightarrow 7.4 = 6.8 + \log \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} \Rightarrow \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} = 10$$

۸۶. الف ب ج د

به پاسخ سوال ۸ رجوع شود.

۸۷. الف ب ج د

$$\begin{aligned} \text{pH} &= \text{pK}_a + \text{Log} \frac{\text{اسید/نمک}}{\text{اسید/نمک}} & 7.4 &= 6.8 + \log \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} \\ \log \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} &= 0.6 & \frac{[\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}_2\text{PO}_4^-]} &= 10^0 = 1 \end{aligned}$$

۸۸. الف ب ج د

$$pH = PK_a + \text{Log} \frac{\text{اسید}}{\text{نمک}} = 4/8 + \text{Log} \frac{2/100}{1/100} = 4/8 - 1 = 3/8$$

۸۹. الف ب ج د

این سوال دقیقاً مثال ۳ از متن فصل ۲ هارپر است. برای محاسبه pH کل $[H^+]$ (و یا pOH کل) باید تمام منابع تولیدکننده $[H^+]$ را در آن محلول در نظر گرفت. در مورد این سوال $[OH^-]$ از دو منبع آب و KOH تامین شده است. غلظت یون هیدروکسید با منبع آب همیشه برابر با 1×10^{-7} است و طبق صورت سوال $[OH^-]$ برای محلول قلیایی KOH برابر با 2×10^{-6} است.

$$\text{Total } [OH^-] = [OH^-] \text{ from water} + [OH^-] \text{ from KOH} = (1 \times 10^{-7}) + (2 \times 10^{-6}) = 2.1 \times 10^{-6}$$

	Concentration (mol/L)	
	(a)	(b)
Molarity of KOH	2.0×10^{-2}	2.0×10^{-6}
$[OH^-]$ from KOH	2.0×10^{-2}	2.0×10^{-6}
$[OH^-]$ from water	1.0×10^{-7}	1.0×10^{-7}
Total $[OH^-]$	2.00001×10^{-2}	2.1×10^{-6}

در مورد حالت اول (a) از جدول فوق، سهم آب در کل $[OH^-]$ ناچیز است. در هر دو مثال جدول فوق، فرض می‌کنند که باز قوی KOH کاملاً در محلول تفکیک شده است و بنابراین غلظت یون‌های OH^- برابر با غلظت KOH به اضافه‌ی KOH موجود در آب در نظر گرفته می‌شود. این فرض برای محلول رقیق شده از بازها یا اسیدهای قوی، معتبر و قابل استناد است، اما برای محلول‌هایی که از بازها یا اسیدهای ضعیف تهیه می‌شود، معتبر نیست. از آنجایی که الکترولیت‌های ضعیف در محلول به مقدار کمی تفکیک می‌شوند، برای محاسبه غلظت $[H^+]$ (یا $[OH^-]$) تولید شده از یک محلول اسیدی (یا بازی) ضعیف باید از ثابت تفکیک (dissociation constant) استفاده کرد.

۹۰. الف ب ج د

pK_a برای بیان قدرت نسبی اسیدها و بازها استفاده می‌شود. هر اسید ضعیف، یک کونژوگه باز قوی دارد. بطور مشابه، کونژوگه یک باز قوی نیز یک اسید ضعیف است. قدرت نسبی بازها برحسب pK_a اسیدهای کونژوگه آنها بیان می‌شود. هر بافری در pK_a خود بیشترین قدرت بافری را دارد. ظرفیت بافری محدوده‌ای از pH برابر با $pK_a \pm 1$ است. در واقع pK_a نقطه‌ای از pH است که ۵۰٪ اسید یا باز یونیزه شده است (غلظت اسید برابر باز است).

۹۱. الف ب ج د

این سوال از فصل ۱۰ هارپر (نقش بیوشیمیایی فلزات واسطه) طرح شده است. ممکن است یک فلز که وجود آن برای عملکرد پروتئین یا آنزیمی ضروری است با یک فلز سنگین جایگزین شود که منجر به از دست دادن یا اختلال در عملکرد آنزیم می‌شود. جایگزینی آهن (Fe^{3+}) با گالیم (Ga^{3+}) در آنزیم ریبونوکلوئید ردوکتاز و جایگزینی آهن و یا مس با گالیم در سوپراکسید دیسموتاز دو نمونه کلاسیک از این نوع جابجایی است. Ga^{3+} از نظر اندازه و شارژ مشابه Fe^{3+} است، ولی فاقد قابلیت چند ظرفیتی آهن است، پس آنزیم‌های آسیب‌دیده را از نظر کاتالیزوری بی‌اثر می‌کند.



۱ کدام هورمون از نظر ساختمانی گلیکوپروتئین بوده و با LH و FSH در یک زیر واحد آلفا مشترک می‌باشند؟ (ایمنی‌شناسی - ۸۰)

ACTH (د)

TSH (ج)

TRH (ب)

MSH - آلفا (الف)

۲ کدامیک از آنزیم‌های زیر نقش تنظیم‌کننده در مسیر بیوسنتز کانه کولامین‌ها را دارد؟ (ایمنی‌شناسی - ۸۰)

فنیل‌آلانین هیدروکسیلاز (ب)

مونوآمین اکسیداز (الف)

تیروزین هیدروکسیلاز (د)

دوپامین بتاهیدروکسیلاز (ج)

۳ ملاتین از کدامیک از اسیدهای آمینه زیر به دست می‌آید؟ (ایمنی‌شناسی - ۸۰)

تیروزین (د)

هیستیدین (ج)

آرژنین (ب)

تریپتوفان (الف)

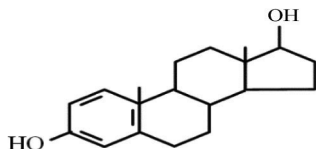
۴ تمامی عبارات در مورد ترکیب زیر صحیح هستند به استثنای: (بیوشیمی - ۸۰)

الف) از Pregnenolone ساخته می‌شود.

ب) در ساختمان گیرنده‌های آن Zinc Fingers وجود دارد.

ج) در زمره استروژن‌ها محسوب می‌گردد.

د) تحت تأثیر آروماتاز به تستوسترون تبدیل می‌گردد.



۵ اتصال کدامیک از مولکول‌های زیر به آنزیم Protein Kinase A باعث فعال شدن آن می‌گردد؟ (بیوشیمی - ۸۰)

Adenylate cyclase (ب)

cAMP (الف)

Phosphodiesterase (د)

Gα_s (ج)

۶ کدامیک از ترکیبات زیر رهایی یون کلسیم را از رتیکولوم آندوپلاسمیک افزایش می‌دهد؟ (بیوشیمی - ۸۰)

اینوزیتول تری فسفات (ب)

دی آسیل گلیسرول (الف)

۱،۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول (د)

کلسیتونین (ج)

۷ کدامیک از هورمون‌های زیر سنتز پروتئین میکروزومی را افزایش می‌دهد؟ (بیوشیمی - ژنتیک - ۸۱)

گلوکاگون (د)

هورمون پاراتیروئید (ج)

تیروکسین (ب)

اپی نفرین (الف)

۸ پیش‌ساز نیتریک اسید (NO) کدامیک از اسیدهای آمینه زیر می‌باشد؟ (بیوشیمی - ژنتیک - بیوشیمی - ۸۱)

گلیسین (د)

تریپتوفان (ج)

تیروزین (ب)

آرژنین (الف)

۹ تحت تأثیر کدامیک از هورمون‌های زیر میزان cAMP در سلول افزایش می‌یابد؟ (میکروپزشکی - ۸۱)

تیروکسین (د)

انسولین (ج)

کورتیزول (ب)

اپی نفرین (الف)

۲۳۷ نقش داروهای تیواوره در بیوسنتز هورمون‌های تیروئیدی کدام است؟ (علوم آزمایشگاهی دو، مجموعه تغذیه ۱۴۰۳)

- (الف) کاهش اکسیداسیون ید
(ب) کاهش فعالیت دیدیناز
(ج) افزایش فعالیت تیروپراکسیداز
(د) افزایش تولید موتویدوتیروزین

۲۳۸ کدام هورمون زیر در سلول ترشح کننده خود ذخیره نمی‌شود؟ (علوم آزمایشگاهی دو، مجموعه تغذیه ۱۴۰۳)

- (الف) گلوکاگون (ب) هورمون رشد (ج) تیروکسین (د) تستوسترون

۲۳۹ منظور از تنظیم کاهشی (downregulation) در تنظیم فعالیت هورمون‌ها در سطح سلول چیست؟

(علوم آزمایشگاهی دو، مجموعه تغذیه ۱۴۰۳)

- (الف) کاهش میزان هورمون در خون
(ب) کاهش پیامبر ثانویه در سلول
(ج) کاهش تعداد گیرنده هورمون
(د) کاهش فعالیت گیرنده

۲۴۰ نیمه عمر کدام هورمون در گردش خون بیشتر می‌باشد؟ (علوم آزمایشگاهی سه ۱۴۰۳)

- (الف) کورتیزول (ب) تیروکسین (ج) انسولین (د) اپی نفرین

۲۴۱ استفاده از مهار کننده آدنیلیل سیکلاز، مسیر عملکردی کدام یک از موارد زیر را مختل می‌کند؟ (مجموعه تغذیه ۱۴۰۳)

- (الف) استیل کولین (ب) آنژیوتانسین II (ج) گاسترین (د) کلسی تونین

۲۴۲ اسیدهای چرب عمدتاً به عنوان لیگاند کدام گیرنده هسته‌ای عمل می‌کنند؟ (مجموعه تغذیه ۱۴۰۳)

(الف) Farnesoid X receptor

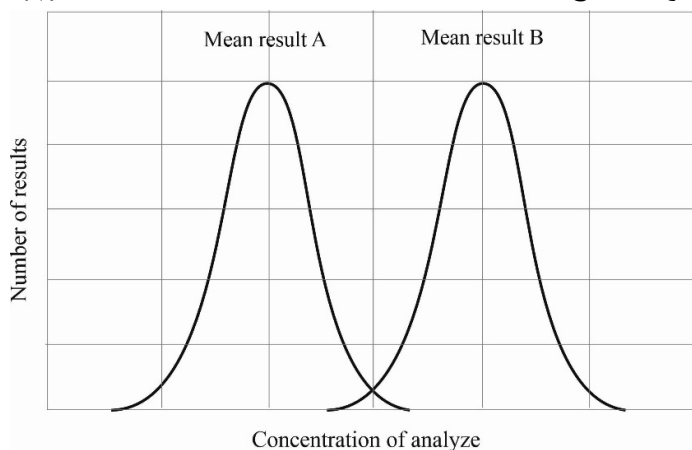
(ب) Liver X receptor

(ج) Peroxisome proliferator - activated receptor

(د) Xenobiotic X receptor

۲۴۳ در اندازه‌گیری یک ماده با دو روش آزمایشگاهی متفاوت منحنی مطابق شکل حاصل شده است. بر اساس

این منحنی کدام گزینه صحیح است؟ (علوم آزمایشگاهی یک ۱۴۰۳)



(الف) نمی‌توان تشخیص داد نتایج کدام یک از دو روش به مقدار واقعی نزدیک‌تر است.

(ب) نتایج هر دو روش به یک میزان به مقدار واقعی نزدیک است.

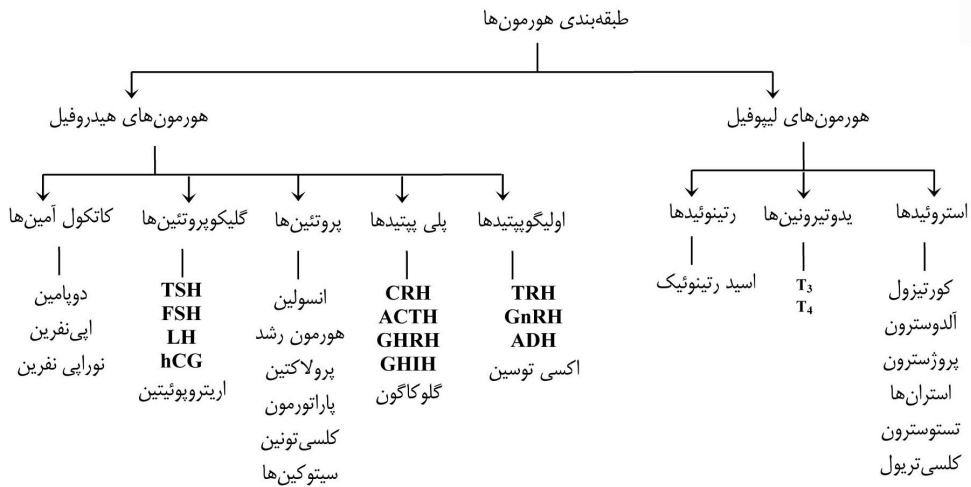
(ج) دقت روش A بیشتر از روش B است.

(د) دقت روش B بیشتر از روش A است.



پاسخنامه تشریحی فصل ۱۶ هورمون

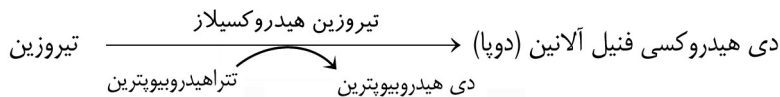
۱. الف ب ج د



هورمون‌های گلیکوپروتئینی TSH، FSH و LH در هیپوفیز قدامی سنتز و ترشح می‌گردند و از دو زنجیره آلفا (مشترک در هر سه هورمون) و بتا (زیر واحد منحصر به فرد و تعیین کننده فعالیت هر یک) با پیوندهای غیر کووالان تشکیل شده‌اند.

۲. الف ب ج د

تیروزین هیدروکسیلاز مرحله محدود کننده سرعت در بیوسنتز کاتکول آمین‌ها می‌باشد که با کاتکول آمین‌ها (محصولات نهایی) فیدبک منفی دارد.



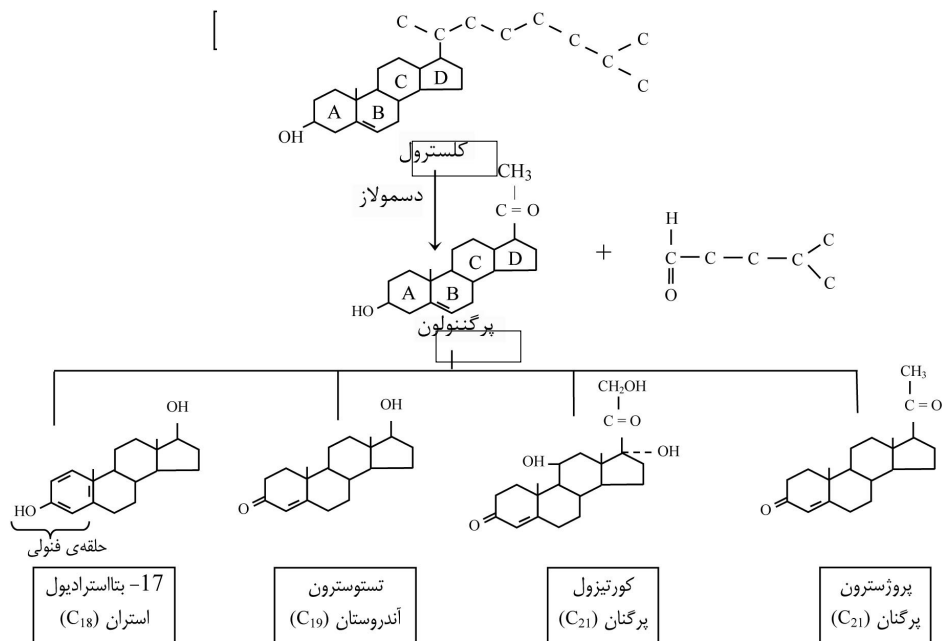
۳. الف ب ج د

هورمون ملاتین از مشتقات اسید آمینه تیروزین می‌باشد که توسط تیروزیناز (یک آنزیم وابسته به مس) سنتز می‌شود.

۴. الف ب ج د

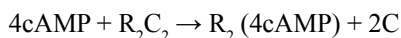
کلسترول ساختمان پایه هورمون‌های استروئیدی می‌باشد که با تجزیه زنجیره جانبی آن به استروئیدهای مختلف تبدیل می‌شود.

- صورت سوال نشانگر ۱۷- بتا استرادیول است که از پیش ساز پرگنولون سنتز می‌شود و از خانواده‌ی استروژن‌ها بوده و در ساختمان گیرنده داخل سلولی آن‌ها نوعی موتیف به نام انگشت روی (Zinc - Finger) وجود دارد. تستوسترون تحت تأثیر آروماتاز به ۱۷- بتا استرادیول تبدیل می‌شود.



۵. الف ب ج د

cAMP در سلول‌های یوکاریوتی به پروتئین کیناز (PKA) متصل می‌گردد و آن را فعال می‌کند. پروتئین کیناز A تترامر است و از دو زیر واحد کاتالیزوری (C) و تنظیمی (R) تشکیل شده است.

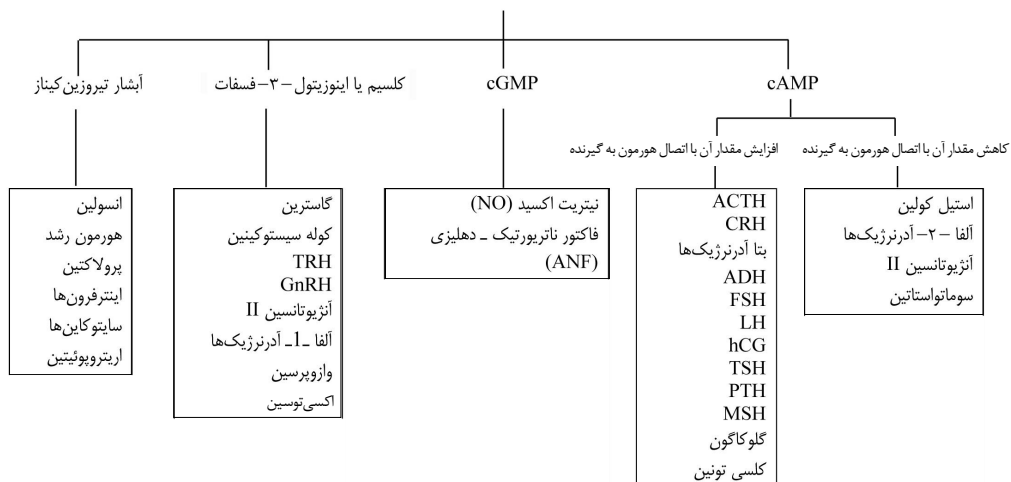


از این رو 2C دارای فعالیت کاتالیزوری خواهد بود و برخی پروتئین‌ها را فسفریله می‌کند.

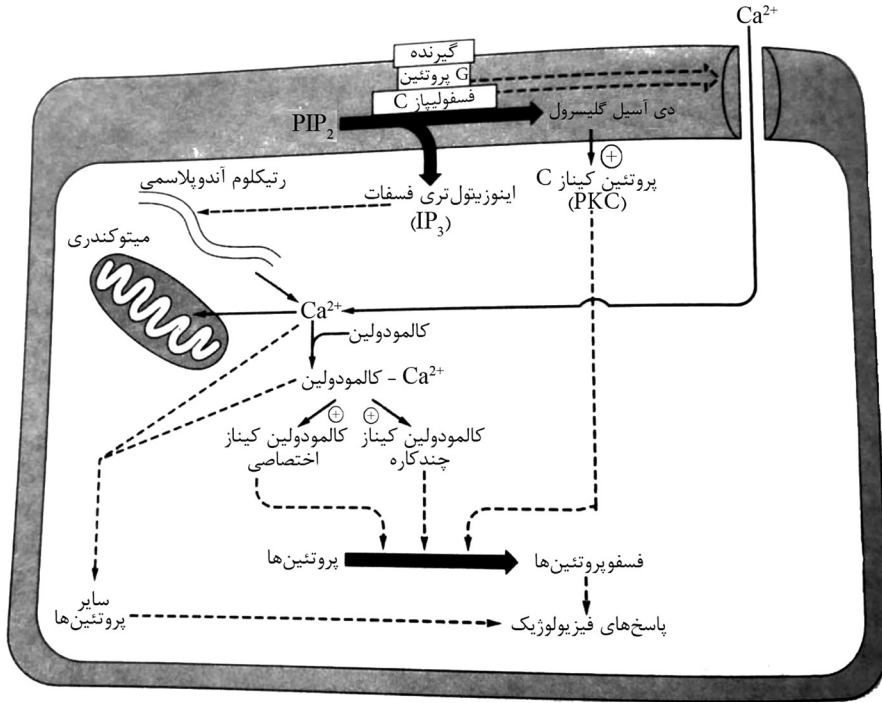
۶. الف ب ج د

هورمون‌های هیپروفیل از طریق پیامبرهای ثانویه عمل می‌کنند.

پیامبر ثانویه هورمون‌های هیپروفیل



اما تعامل گیرنده - هورمونی که سبب فعال شدن فسفولیپاز C و تولید اینوزیتول ۳- فسفات (IP_3) و دی آسیل گلیسرول (DAG) می‌گردد، در شکل آمده است، طبق شکل، IP_3 سبب رهاسازی کلسیم از شبکه آندوپلاسمی می‌گردد، در حالی که DAG سبب فعال سازی پروتئین کیناز C شده و پروتئین‌های خاصی را فسفریله و فعال می‌کند.

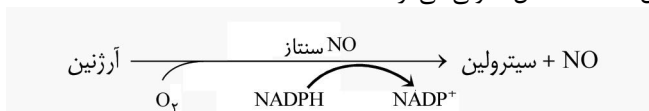


۷. الف) ب) ج) د)

اثرات هورمون‌های تیروئیدی (T_4 : تیروکسین) عبارتند از: پروتئین جداکننده‌ی فسفریلاسیون از اکسیداسیون در زنجیره انتقال الکترون، (افزایش کاتابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، پروتئین‌ها)، افزایش فعالیت هورمون‌های آدرنرژیک، سنتز پروتئین‌های میکروزومی، رشد و تکامل سیستم عصبی و جنسی.

۸. الف) ب) ج) د)

آرژنین پیش ساز نیتریک اکسید (NO) است که نوعی انتقال دهنده پیام بین سلولی و نوروترانسمیتر محسوب می‌شود، که سبب شل شدن عضلات صاف، اتساع عروق و کاهش فشار خون می‌شود. گوانیلیل سیکلاز سیتوزولی گیرنده‌ی آن است که سبب افزایش cGMP داخل سلولی می‌گردد.



۹. الف) ب) ج) د)

رجوع شود به پاسخ سؤال ۶. کورتیزول و تیروکسین به گیرنده‌های داخل سلولی متصل می‌شوند. کاتکول آمین‌ها با اتصال به گیرنده‌های سطح سلولی بنام آدرنرژیک (۵ نوع $\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2, \beta_3$) اثر خود را بجای می‌گذارند. گیرنده‌های بتا آدرنرژیک از طریق Gs، گیرنده‌ی α_1 آدرنرژیک از طریق Gq و گیرنده‌ی α_2 آدرنرژیک از طریق Gi عمل می‌کنند.



۲۳۳. الف) ب) ج) د)

سیستم‌های سیتوکروم P450 در عملکرد آنزیم‌های مختلفی نقش دارند. مانند:

- در میتوکندری بافت‌های استروئیدساز مانند قشر آدرنال، بیضه، تخمدان، و جفت یافت می‌شوند که با بیوسنتز هورمون‌های استروئیدی از کلسترول در ارتباط هستند. که عبارتند از: هیدروکسیلاسیون در موقعیت C22 و C20 به هنگام شکست زنجیره جانبی و هیدروکسیلاسیون در موقعیت‌های ۱۱-بتا و ۱۸.
- سیستم‌های کلیوی کاتالیزکننده ۱-آلفا-هیدروکسیلاسیون و ۲۴-هیدروکسیلاسیون در مسیر متابولیسم ویتامین D.
- نقش در بیوسنتز اسیدهای صفراوی در کبد که آنزیم‌های آن عبارتند از: کلسترول ۷ آلفا هیدروکسیلاز و استرول ۲۷-هیدروکسیلاز.

۲۳۴. الف) ب) ج) د)

به پاسخ سوال ۱۱۲ و ۱۲۷ مراجعه نمایید. با کمبود ۱۱ بتا هیدروکسیلاز بیماری هایپرپلازی ارثی آدرنال (CAH; congenital Adrenal Hyperplasia) ایجاد می‌شود. در صورت نقص در این آنزیم، تبدیل نهایی ۱۱-دئوکسی کورتیزول به کورتیزول و ۱۱-دئوکسی کورتیکواسترون مسدود می‌شود. لذا با افزایش جبرانی ACTH منجر به هیپرپلازی آدرنال و تبدیل استروئیدهای پیش ساز به تستوسترون می‌شود و در نتیجه علائم ویریلیزاسیون (حالت مردانه پیدا کردن زنان) ایجاد می‌شود. یافته‌های آزمایشگاهی آن عبارتند از: افزایش ۱۱-دئوکسی کورتیزول (دارای فعالیت مینرالوکورتیکوئیدی)، افزایش ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و تستوسترون (بروز ویریلیزاسیون)، کاهش آلدوسترون و کورتیزول، افزایش جبرانی ACTH.

۲۳۵. الف) ب) ج) د)

کمپلکس آنزیمی آروماتاز دارای مونواکسیژناز P450 است. از آروماتیزه شدن آندروستون دیون و تستوسترون به ترتیب استرون و استرادیول تولید می‌شود. فعالیت آروماتازی در سلول‌های چربی و همچنین در کبد، پوست و دیگر بافت‌ها وجود دارد. افزایش فعالیت این آنزیم ممکن است در ایجاد استروژنی شدن شرکت نماید که بصورت بیماری‌هایی مانند سیروز کبدی، هیپرتیروئیدی، پیری و چاقی مشخص می‌شود. مهارکننده‌های آروماتازی بعنوان عوامل درمانی در سرطان پستان و احتمالاً در دیگر بدخیمی‌های دستگاه تناسلی زنان کاربرد دارد.

۲۳۶. الف) ب) ج) د)

کالمودولین یک پروتئین تنظیم‌کننده وابسته به کلسیم است که از نظر ساختار و عملکرد مشابه پروتئین عضلانی تروپونین C (Troponin C) می‌باشد. بطور مفهومی میانکنش یون کلسیم با کالمودولین (که به تغییر فعالیت کالمودولین منجر می‌شود)، مشابه اتصال cAMP به مولکول PKA و فعالسازی متعاقب این مولکول است.

۲۳۷. الف) ب) ج) د)

بسیاری از داروها اکسیداسیون I⁻ را مهار می‌کنند و متعاقباً نمی‌تواند در ساختارهای MIT و DIT وارد شود. تیواوره یکی از مهم‌ترین این داروها می‌باشد.

۲۳۸. الف) ب) ج) د)

به پاسخ سوال ۵۰ مراجعه نمایید. برخی از هورمون‌ها به شکل نهایی خودشان سنتز می‌شوند و فوراً ترشح می‌شوند، از جمله هورمون‌های مشتق از کلسترول (یعنی انواع هورمون‌های استروئیدی). هورمون‌های دیگری مانند کاتکول آمین‌ها نیز به شکل نهایی خودشان ذخیره می‌شوند. هورمون‌های دیگری مانند انسولین از مولکول‌های پیش‌ساز در سلول‌های تولیدکننده خودشان سنتز می‌شوند، سپس تحت تاثیر یک محرک فیزیولوژیکی (مانند افزایش غلظت گلوکز) پردازش و ترشح می‌شوند. نهایتاً هورمون‌های دیگری نیز در سایر بافت‌های محیطی از مولکول‌های پیش‌ساز به اشکال فعال تبدیل می‌شوند (مانند تولید T₃ و DHT به ترتیب از T₄ و تستوسترون).

۲۳۹. الف ب ج د

عوامل متعددی پاسخ یک سلول هدف به یک هورمون را تعیین می‌کنند. این عوامل را می‌توان به دو صورت در نظر گرفت: (۱) عواملی که بر غلظت هورمون در نقطه هدف تأثیر می‌گذارند و (۲) عواملی که بر پاسخ واقعی هدف تأثیر می‌گذارند که عبارتند از:

- تعداد، فعالیت نسبی و وضعیت اشغال گیرنده‌های خاص روی غشای پلاسمایی یا در سیتوپلاسم یا هسته.
- متابولیسم (فعال یا غیرفعال) هورمون در سلول هدف
- وجود عوامل دیگری در داخل سلول که برای پاسخ هورمونی ضروری هستند.
- تنظیم کاهشی یا افزایشی (Up- or downregulation) تعداد گیرنده و در نتیجه تعامل با لیگاند آن در سطح سلول
- حساسیت‌زدایی سلول پس از اتصال به گیرنده (Postreceptor desensitization) مثل تنظیم کاهشی تعداد گیرنده (downregulation)

۲۴۰. الف ب ج د

هورمون‌ها از نظر ترکیب شیمیایی به دو گروه لیپوفیل و هیدروفیل تقسیم می‌شوند. هورمون‌های لیپوفیلی بیشترین نیمه عمر پلاسمایی (ساعت‌ها تا روزها) را دارند مانند هورمون‌های تیروئیدی

	Group I	Group II
Types	Steroids, iodothyronines, calcitriol, retinoids	Polypeptides, proteins, glycoproteins, catecholamines
Solubility	Lipophilic	Hydrophilic
Transport proteins	Yes	No
Plasma half-life	Long (hours to days)	Short (minutes)
Receptor	Intracellular	Plasma membrane
Mediator	Receptor-hormone complex	cAMP, cGMP, Ca ²⁺ , metabolites of complex phosphoinositols, kinase cascades

۲۴۱. الف ب ج د

کلسی‌تونین با فعالسازی آدنیلیل سیکلاز باعث افزایش cAMP شده و پیام خود را به درون سلول هدف منتقل می‌کند. بنابراین با مهار آدنیلیل سیکلاز، مسیر عملکردی آن مختل می‌شود. کلسیم یا اینوزیتول-۳-فسفات، پیامبر ثانویه گاسترین و آنژیوتانسین II و تحت تأثیر مهارکننده آدنیلیل سیکلاز قرار نمی‌گیرند. استیل کولین با مهار آدنیلیل سیکلاز باعث کاهش cAMP شده و پیام خود را به درون سلول هدف این‌گونه منتقل می‌کند. بنابراین با مهار آدنیلیل سیکلاز، مسیر عملکردی آن فعال می‌شود.

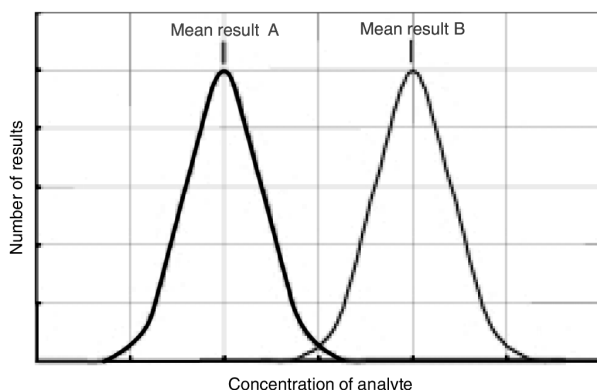
۲۴۲. الف ب ج د

برخی از لیگاندها به گیرنده‌های هسته‌ای متصل می‌شوند که خاصیت شبه هورمونی دارند که در جدول زیر انواع آن‌ها آمده است. اسیدهای چرب بعنوان لیگاند به انواع آلفا، بتا و گامای PPAR (Peroxisome proliferator-activated receptor) در هسته متصل می‌شوند و بر تکثیر پراکسی زوم و متابولیسم لیپیدها و کربوهیدرات‌ها اثر می‌گذارند.

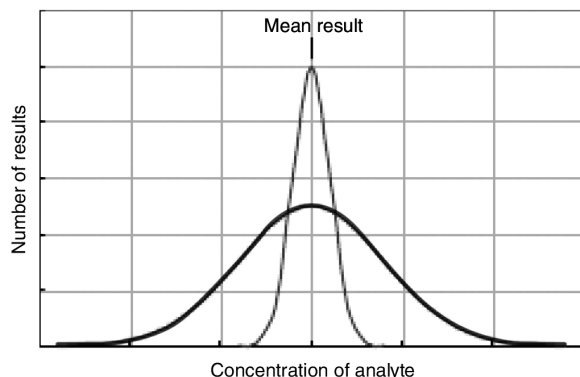


Receptor	Partner	Ligand	Process Affected
Peroxisome	PPAR _α	RXR (DR1)	Fatty acids
Proliferator-activated	PPAR _β		Fatty acids
	PPAR _γ		Fatty acids
		Eicosanoids, thiazolidinediones	
Farnesoid X	FXR	RXR (DR4)	Farnesol, bile acids
Liver X	LXR	RXR (DR4)	Oxysterols
Xenobiotic X	CAR	RXR (DR5)	Androstanes, phenobarbital, xenobiotics
	PXR	RXR (DR3)	Pregnanes
		Xenobiotics	

۲۴۳. الف ب ج د



این سوال از فصل ۴۸ (بیوشیمی بالینی) طرح گردیده است و بنظر می‌رسد در آینده بیشتر مورد توجه طراحان سوال قرار بگیرد. این نمودار صحت (accuracy) روش آزمایش را در دو حالت زیر بررسی می‌کند: ۱- دو روش آزمایشگاهی متفاوت، که بر روی نمونه‌های متعدد انجام می‌شود، و ۲- روش مشابهی که در دو آزمایشگاه متفاوت انجام می‌شود. هر دو دارای انحراف معیار و دقت مشابه هستند. با این حال، مقادیر میانگین حاصل از دو حالت مختلف بسیار متفاوت است. لذا نمی‌توان گفت کدام نتیجه به مقدار واقعی نزدیک‌تر است.



این نمودار دقت (Precision) روش آزمایش را در دو حالت زیر بررسی می‌کند: ۱- دو روش آزمایشگاهی متفاوت، که بر روی نمونه‌های متعدد انجام می‌شود، و ۲- روش مشابهی که در دو آزمایشگاه متفاوت انجام می‌شود. در هر دو مورد، نتیجه میانگین یکسان است. با این حال، یک روش یا آزمایشگاه، که با رنگ آبی نشان داده شده است (پیک باریک‌تر)، نتایج دارای انحراف معیار کمتر، و دقت بالاتر است. در حالی که روش دیگر، که با رنگ قرمز نشان داده شده است (پیک پهن‌تر)، نتایج دارای انحراف معیار بیشتر، و دقت پایین‌تر است.