

ضروریات بالینی ایمنی

هنری دیویدسون

به انضمام سوالات آزمون ورودی و
پایانی دوره تکمیلی علوم آزمایشگاهی
با پاسخ تشریحی

تالیف و گردآوری:

دکتر امیر حسین دوستی مطلق

دانشجوی فلوشیپ علوم آزمایشگاهی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشیار بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

دکتر فضیله حسینی شمیلی

دکتری تخصصی ایمنی شناسی پزشکی



سرشناسه
عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر
مشخصات ظاهری
شابک

وضعیت فهرست نویسی
یادداشت

موضوع

شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
رده بندی کنگره
رده بندی دیویی
شماره کتابشناسی ملی
اطلاعات رکورد کتابشناسی

دوستی مطلق، امیرحسین، ۱۳۶۳ - گردآورنده
ضروریات بالینی ایمنی هنری دیویدسون: به انضمام سوالات آزمون ورودی و پایانی دوره تکمیلی
علوم آزمایشگاهی با پاسخ تشریحی / تالیف و گردآوری امیرحسین دوستی مطلق، فضیله حسینی شمیلی.
تهران: انتشارات علمی سنا، ۱۴۰۱.
۱۵۰ص.

۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۴۴۰-۲

فیبا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Henry's clinical diagnosis and management by labo"
ratory methods, 24th. ed, 2022 اثر ریچارد ا. مکفرسون، متیوار. پینکوس است.

ایمنی شناسی بالینی

Clinical immunology

آسیب شناسی ایمنی

Immunopathology

ایمنی شناسی بالینی -- آزمون ها و تمرین ها

.Clinical immunology -- Examinations, questions, etc

حسینی شمیلی، فضیله، ۱۳۵۷ - گردآورنده

مکفرسون، ریچارد ا.

.Mcperson, Richard A

پینکوس، متیوار.

.Pincus, Matthew R

هنری، جان برنارد، ۱۹۲۸ م . تشخیص بالینی و پیگیری بیماریها به کمک روشهای آزمایشگاهی.

دیویدسون، ایزریل، -۱۸۹۵ . تشخیص بالینی و پیگیری بیماریها به کمک روشهای آزمایشگاهی

RC۵۸۲

۶۱۶/۰۷۹

۹۰۸۴۳۳۱

فیبا



مؤسسه علمی انتشاراتی سنا

ضروریات بالینی ایمنی هنری دیویدسون

دکتر امیر حسین دوستی مطلق - دکتر فضیله حسینی شمیلی

۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۴۴۰-۲

اول - ۱۴۰۱

ندا اشرفی

علیرضا زمانی

elmisana@gmail.com

sanabook.com

۱۰۰ نسخه

برای مشاهده قیمت اسکن کنید.



نام کتاب

گردآوری و تالیف

شابک

نوبت چاپ

صفحه آرا

گرافیک

پست الکترونیک

فروش اینترنتی

تیراژ

قیمت

«شما می توانید کتاب های مؤسسه علمی انتشاراتی را به صورت حضوری از کتابفروشی های

سراسر کشور و یا از نمایندگی های مؤسسه سنا واقع در کلیه استان ها تهیه نمایید.»

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

دفتر مرکزی: تهران میدان انقلاب کارگر شمالی خیابان فرصت شیرازی پلاک ۷۲ طبقه همکف
تلفن: ۰۲۱-۶۶۵۷۴۳۴۶

مقدمه‌ی مؤلف

به نام خدا

علم چون بر دل زند یاری شود علم چون بر تن زند باری شود

کتاب پیش‌رو شامل ترجمه و گردآوری ضروریات بالینی بخش ایمنی‌شناسی کتاب تشخیص و پیگیری بالینی بیماری‌ها به کمک روش‌های آزمایشگاهی هنری دیویدسون (ویرایش ۲۴، ۲۰۲۲) است که به منظور آماده‌سازی بهتر متقاضیان شرکت در دوره تخصصی تکمیلی علوم آزمایشگاهی و نیز آزمون‌های دوره ارتقا و مورد تخصصی دستیاران پاتولوژی تهیه شده است. همچنین نکات بالینی مطرح شده در این مجموعه می‌تواند بر آموخته‌های علمی دانشجویان دوره پزشکی و علوم آزمایشگاهی بیافزاید. از خوانندگان محترم خواهشمند است هر گونه ایراد نگارشی یا علمی مشاهده شده در کتاب را به اطلاع انتشارات سنا رسانده تا در چاپ‌های آتی مرتفع گردد.



فصل اول - مروری بر سیستم ایمنی و بیماری‌های ایمونولوژیک	۵
فصل دوم - ایمونواسی و ایمونوشیمی	۱۰
فصل سوم - بررسی آزمایشگاهی سیستم ایمنی سلولی	۱۸
فصل چهارم - بررسی آزمایشگاهی عملکرد ایمونو گلوبولین‌ها و پاسخ‌های ایمنی همورال	۳۰
فصل پنجم - مدیا تورهای التهاب: کمپلمان	۳۷
فصل ششم - مدیا تورهای التهاب: سایتوکاین‌ها و مولکول‌های چسبان	۴۴
فصل هفتم - آنتی‌ژن لکوسیت انسانی: کمپلکس سازگاری بافتی اصلی انسان	۴۹
فصل هشتم - کمپلکس اصلی سازگاری نسجی و بیماری‌ها	۵۵
فصل نهم - بیماری‌های نقص ایمنی	۵۸
فصل دهم - ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی بیماری‌های روماتیسمی سیستمیک	۶۶
فصل یازدهم - واسکولیت	۷۵
فصل دوازدهم - بیماری خود ایمن مختص عضو	۸۳
فصل سیزدهم - بیماری‌های آلرژیک	۹۵
سوالات آزمون ورودی و پایانی دوره تکمیلی آزمایشگاه	۱۰۳
پاسخ‌نامه آزمون ورودی و پایانی دوره تکمیلی آزمایشگاه	۱۲۹



فصل اول

مروری بر سیستم ایمنی و
بیماری‌های ایمونولوژیک

لنفوسیت‌های T

لنفوسیت T: ۶۰-۷۰٪ کل لنفوسیت‌ها، CD_3 مارکر همگانی لنفوسیت T، در پاراکورتکس غدد لنفاوی و درون غلاف‌های لنفاوی دور شریانچه‌ای طحال وجود دارند.

اکثریت لنفوسیت T (بیشتر از ۹۵٪) گیرنده آنتی‌ژنی آلفا و بتا دارند؛ که در همراهی با CD_3 هستند. مولکول‌های CD_3 در انتقال سیگنال مشارکت دارند.

دسته دیگر لنفوسیت‌های T گاما دلتا هستند که در سطوح مخاطی گوارشی و تنفسی حضور دارند و با مولکول‌های CD_3 برهم‌کنش دارند.

تکثیر لنفوسیت‌ها به‌صورت تکثیر منوکلونال (بدخیم) و پلی‌کلونال (خوش‌خیم)

لنفوسیت T (کمکی / القایی): شناسایی CD_4^+

لنفوسیت T (کمکی / القایی): حدود ۶۰ درصد از سلول‌های CD_3^+ با تولید سیتوکاین موجب هدایت اعمال سایر سلول‌ها می‌شوند

سلول‌های $Th1$: $IFN-\gamma$ و $IL-2$ را ترشح می‌کنند؛ سبب فعال‌سازی ماکروفاژ می‌شوند؛ سبب ازدیاد حساسیت تأخیری می‌شوند؛ سبب تسهیل تولید آنتی‌بادی با عملکرد اپسونیزاسیون می‌شوند.

سلول‌های $Th2$: $IL-4$ و $IL-5$ را ترشح می‌کنند؛ باعث تولید IgE می‌شوند و از این طریق سبب فعال‌سازی آئوزینوفیل‌ها می‌شوند.

$IL-2$ سبب افزایش CD_4^+ می‌شود، با این‌وجود بر روی بیماران HIV بی‌تأثیر است.

لنفوسیت T سائیتوتوکسیک - شناسایی CD_8^+

حدود ۳۰ درصد از جمعیت سلول‌های T را تشکیل می‌دهند. فعالیت سلول‌کشی دارند. نسبت طبیعی CD_4^+ و CD_8^+ در خون ۲:۱ است.

لنفوسیت T تنظیمی: سبب القا تحمل ایمنی (تولرانس) و مانع بروز بیماری خود ایمنی می‌شود؛ دارای مارکر سطحی CD_4 و CD_{25} (پذیرنده $IL-2$) می‌باشد؛ در حضور $IL-2$ تولید آن القاشده و FoxP3 در عملکرد آن نقش دارد. جهش FoxP3 منجر به عدم تنظیم تحمل ایمنی و پیشرفت بیماری‌های خود ایمن می‌شود.

لنفوسیت‌های B، سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن و سلول‌های NK

لنفوسیت B: ۲۰-۱۰٪ کل لنفوسیت‌ها هستند؛ در طحال، غدد لنفاوی (در فولیکول‌ها) و مغز استخوان وجود دارند؛ تمایز در مغز استخوان و اندام‌های محیطی صورت می‌گیرد.

مطالعات ایمنی آنالیتیک:

- ۱- ارزیابی پاسخ به Ag های فعال کننده
- ۲- ارزیابی پاسخ فعالیت اولیه
- ۳- ارزیابی پاسخ به ایمن سازی denovo
- ۴- ارزیابی پاسخ های تنظیم ایمنی:
 ۱. پاسخ به IL-1، IL-2 و اینترفرون ها
 ۲. ایجاد عملکردهای اجرایی
 ۳. سنتز Ig ها در In vitro
 ۴. فعالیت T سیتو توکسیک
 ۵. آنالیز سلول / فاکتور سرکوبگر
 ۶. فعالیت ژن (آنالیز چرخه سلولی)
 ۷. آزمایشات In vivo مرتبط با ایمنی سلولی:
 ۸. پوستی ساده (رایج ترین)
 ۹. حساسیت تماسی
 ۱۰. تشکیل گرانولوماتوز
 ۱۱. رد پیوند آلوگرافت

ارزیابی آزمایشگاهی عملکرد لنفوسیت

ارزیابی عملکرد (تکثیر) لنفوسیت: بلاستوژن القاشده از طریق میزان ورود نوکلئوزید رادیولیبیل DNA (تیمین حاوی تریتینیوم) پس از انکوباسیون طولانی PBMC با میتوژن (۳-۴ روز) و Ag ها (۵-۱۰ روز) قوی ترین محرک ها در تست پلاستوژن القاشده: میتوژن و IL-2

میتوژن ها:

الفاکننده های سلول T: فیتوهاگلوتنین (PHA) و کانکوالین A (ConA)
 الفاکننده های سلول B: pokewweed و پروتئین A استافیلوکوک
 آنالیز فلوسیتومتری چرخه سلولی: رایج ترین رنگ ها PI، اتیدیوم بروماید، DAPI و هوخست

Condition	Immunoglobulin (Ig) Classes
Immunodeficiency Diseases	
Hyperimmunoglobulin E and recurrent infections	IgE
Wiskott-Aldrich syndrome	IgA, IgE
"Dysgammaglobulinemia type I"	IgM
Hyperimmunoglobulin A and recurrent infections	IgA
Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)	All classes
Infections	
Congenital infections (syphilis, toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus)	IgM
Infectious mononucleosis	IgM or all
Trypanosomiasis	IgM or all
Intestinal parasitism	All classes
Several helminthic infections	IgE
Visceral larva migrans	All classes
Chronic granulomatous disease of childhood	All classes
Leprosy	All classes
Chronic infection in general	All classes, with a preference for IgG
Liver Diseases	
Chronic active hepatitis	IgG predominates
Acute hepatitis	IgG predominates
Biliary cirrhosis	IgM predominates
Lupoid hepatitis	All classes
Pulmonary Disorders	
Pulmonary hypersensitivity syndrome	All classes
Sarcoidosis	All classes
Berylliosis	All classes
Autoimmune Disorders	
Systemic lupus erythematosus	All classes
Rheumatoid arthritis	IgA or all
Many autoimmune states, such as thyroiditis	All classes
Scleroderma	All classes
Cold agglutinin disease	IgM
Anaphylactoid purpura	IgA
Miscellaneous	
Down syndrome	All classes
Amyloidosis	All classes
Narcotic addiction	IgM
Renal tubular disease	All classes

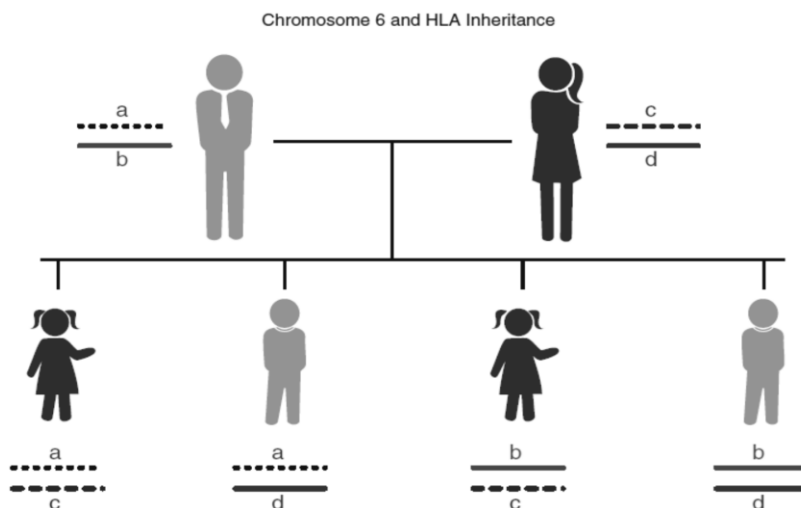
نورپاتی پاراپروتئینمیک: از طریق میانکشی IgM با MAG، گانگلیوزیدها (GMI و GD1b) و سایر گلیکواسفنگولیپیدها

MGUS: افزایش فقط یک جزء منوکلونال و بدون شرایط بدخیمی، افزایش شدید جزء M، ۳٪ افراد بالای ۷۰ سال، ۲۰٪ طی ۱۰ سال منجر به لنفوپرولیفراتیو سلول B (MM)، فاقد پروتئین بنس‌جونز در ادرار، همراه با CMV و EBV، افزایش IL6 سبب پیشرفت بیماری، انجام الکترونورز سرم هر ۱۲-۶ ماه

خطر پیشرفت افراد مبتلا به MGUS حدود ۱ درصد در سال است.

ژنتیک کمپلکس سازگاری بافتی اصلی (MHC)

گرافیک الگوی وراثت در یک خانواده به صورت زیر می‌باشد. ژن‌های HLA به طور هم غالب بیان می‌شوند
شکل (۷-۱).



شکل ۷-۱. نام‌های "a" و "b" نشان‌دهنده هاپلوتیپ‌های HLA پدری و نام‌های "c" و "d" هاپلوتیپ‌های مادری هستند. الگوهای وراثت از ژنتیک کلاسیک مندلی پیروی می‌کنند.

MHC: روی کروموزوم ۶ (بازوی کوتاه)، با تنها یک استثناء بسیار پلی مورفیک هستند.

پلی مورف‌ترین لوکوس ژنتیکی HLA-B

تلمورترین نوع HLA ← HLA-F

برهمکنش‌های مولکولی در شناسایی Ag:

۱. CD2 و لیگاندش (CD58 با LFA-3)

۲. CD11a/CD18 (LFA) و لیگاندش (CD45 یا ICAM-I)

۳. CD28 و لیگاندش (CD80/CD86 یا B7)

۴. CD40 و لیگاندش (CD154)

HLAها براساس بیشترین تغییرات ژنتیکی:

$B > A > C > DRB_1 > DQB_1 > DPB_1$

پیوند خون‌بند ناف مقاوم‌تر به ناسازگاری HLA: به خاطر در معرض قرارگیری مجدد با Ag‌های مادری به

ارث نرسیده (NIMAs) یافت شده در پیوند

پیوستگی غیر تعادلی: افزایش بیش از حد انتظار آلل‌ها مثل A1, CW7, B8, DR17, DR52, DQ2

سنجش گیرنده‌های شبه Toll (TLR):

نقص مسیر TLR3: حساسیت بیمار به انسفالیت هرپس سیمپلکس
 نقص IRAK4 یا MyD88: افزایش حساسیت به عفونت باکتریایی شدید
 سلول‌های تک‌هسته‌ای در پاسخ به تحریک لیگاند اختصاصی TLR سیتوکین تولید می‌کنند. از سنجش TLR می‌توان برای تعیین تولید سیتوکین با استفاده از روش مالتی پلکس در پاسخ به تحریک لیگاند سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی استفاده کرد.

بررسی عملکرد گرانول‌های نوتروفیل‌ها (آنزیم اصلی میلوپراکسیداز (MPO)
 MPO: آنزیم تولیدکننده اسید هیپو کلرید (HOCL) و علامت بالینی فقدان آن فقط در دیابت شیرین و کاندیدیاریس
 چدایک هیگاشی: بیماری اتوزوم مغلوب، لیزوزوم حاوی گرانول بزرگ و غیرطبیعی، آلبینیسم و نوتروپنی
 خفیف، نقص عملکرد PLT

بررسی حرکت لکوسیت‌ها: بررسی بهتر با تزریق اپی نفرین و استروئیدها که باعث آزاد شدن ذخیره مغز استخوانی می‌شوند، بررسی هدفمند از بین فیلترهای غشایی آگارز

نقص چسبندگی لکوسیت (LAD):

نوع I: نقص اینتگرین، CD18 مولکول LFA1، Mac1، P95 و P150، دیر افتادن بند ناف در این نوع
 نوع II: بیان ناقص لیگاند سلکتینی سیالین لوییس X و نقص تبدیل GDP مانوز به فوکوز، این نوع مسئول گروه خونی بمبئی است

نقص IL-12 و IFN γ : نقص تشکیل گرانولوما و استعداد ابتلا به عفونت مایکوباکتریایی و سالمونلا
 IL-7: نقص کلیدی در تمایز سلول T؛ در بیماری SCID نقص ژنتیکی زیر واحد α رسپتور IL-7 وجود دارد.

سندرم لنفوسیت برهنه:

نوع I: نقص MHC-I، جهش 2، TAP1 و بیماری شدید ریوی در کودکی، کاهش فعالیت سلول‌های CD8+ NK و

نوع II: نقص MHC-II، سلول‌های B و T طبیعی، کاهش TCD4+
 - عدم پاسخ به آزمون پوستی (4 DTH)، کاهش توانایی به MLC و هیپوگاماگلوبولینی وسیع
 آنتی‌بادی منوکلونال CD20 (ریتوکسیماب): حذف لنفوسیت‌های B بدخیم و خوش‌خیم؛ درمان کودکان
 CVID و WAS (سندرم ویسکوت آلدريج)

مهار گیرنده IL-1: در درمان بیماری‌های خود التهابی
 ارزیابی تولید Ab: پاسخ Ab به باکتیوفاژ X174 ϕ و هموساین صدف دریایی - ابتدا IgM و سپس IgG
 سندرم هیپر IgM: همراه با ۵ نقص ژنتیکی با فنوتیپ‌های مختلف
 افزایش DNTهای α/β : مارکر سندرم لنفوپرولیفراتیو خودایمنی (ALPS)
 افزایش IL-2R α محلول (CD25): مارکر فعال شدن مزمن سلول‌های T و همچنین لنفوهایستوسیتوز هموفاگوسیتیک (HLH)

CD107a: مارکر فعال‌سازی/التهاب مزمن سلول T

ژنتیک مولکولی و تشخیص قبل از تولد

تشخیص قبل از تولد:

روش قدیمی: SSCP (انگشت‌نگاری دی‌داکسی و پلی‌مورفیسم چندشکلی تک رشته)
روش جدید: توالی‌های چند کاناله موئینه اتوماتیک بر پایه فلورسانس
SCID : وابسته به X قابل درمان با ژن درمانی ولی نوع ناشی از نقص JAK3 عدم پاسخ به ژن درمانی؛
غربالگری با تست TREC (برش حلقوی رسپتور سلول T)

تست TREC:

TREC از برش DNAهای بازآرایی ژن‌ها در تیموس تشکیل می‌شود.
روش انجام RT-PCR روی خون خشک
شاخص مناسب کاهش لنفوسیت‌ها
قابل انجام در زمان تعداد کم سلول لنفوسیت
تعداد TREC پایدار هستند و با تکثیر سلول‌های T تعداد آن‌ها در سلول T کاهش می‌یابد.
در صورت نتیجه مثبت قوی یا مرز طبیعی و غیرطبیعی TREC نیاز به انجام تست تأییدی زیر:

۱. CBC و فلوسیتومتری
۲. CD3, 4, 8 (سلول T)
۳. CD45Ro, CD45RA
۴. CD19 (سلول B)
۵. CD16, 56 (سلول NK)

SCID با نقص ADA و PNP:

درمان جایگزینی آنزیمی، همراه با کاهش بازده تیموس، لنفوپنی و افزایش عفونت ویروسی
درمان جدید: سلول‌های بنیادی CD34+ حاوی ژن سالم القاء شده توسط یک وکتور رترو ویروسی

درمان‌های جدید نقص ایمنی اولیه:

مواد شیمایی برای اصلاح گلیکوزیلاسیون پروتیین

جنتامایسین + آتالورن (PTC124):

ممانعت از پایان زود هنگام ترجمه

درمان دیستروفی عضلانی و سیستمیک فیبروزیس

Ab های Arah2: اختصاصی بادام زمینی پیش‌بینی عوارض سیستمیک در سویا همولوگ PR10 که Glym4 نامیده می‌شود با یک واکنش شدید سیستمیک همراه است. بررسی آنتی‌بادی‌های IgE در چند موقعیت خاص مفید هستند: آنافیلاکسی تأخیری: ۶-۳ ساعت بعد از مصرف گوشت قرمز به دلیل حضور آنتی‌بادی IgE که واکنش متقاطع با شاخص کربوهیدراتی گالاکتوز-آلفا-۱ و ۳ گالاکتوز (آلفا گال) آنتی‌بادی علیه آلفا گال با واکنش آلرژیک به سیتوکسی ماب هم همراهی دارند. آنافیلاکسی ورزش: در بیماران دارای IgE علیه اجزای پروتئین گندم به‌خصوص امگا ۵ گلیادین و nsLTP

ارزیابی Ab های IgE اختصاصی:

آلرژی به سموم زنبورها و پرده دلان
تایید نتایج پوستی به‌منظور اختصاصی بودن واکنش به سم
بررسی‌های مقایسه‌ای حاکی از حساسیت بیشتر تست‌های پوستی به‌عنوان یک روش تشخیصی هستند؛ و تنها ۸۰٪ از بیماران دارای تست مثبت، IgE اختصاصی ضد زهر افزایش یافته دارند. IgE اختصاصی ضد زهر عمدتاً برای تایید تست پوستی انجام می‌شود.
در تشخیص آلرژی به داروها مثل پنی‌سیلین (۸۵-۶۵٪)، انسولین و آموکسی سیلوییل عوامل مسبب آسم آلرژیک شغلی: پروتئین حیوانی، آنزیم‌ها، پروتئین گیاهی، حبوبات، انیدریدها، نمک فلزی، رنگ مو، ایزوتیوسیانات، گردوغبار چوب، لاتکس طبیعی (Spinia bifida)
لاتکس طبیعی: حساس به Hev88 پروفیلین؛ ۹۰٪ افراد واجد تست پوستی مثبت، حاوی IgE اختصاصی هستند.

آزمون‌های ارزیابی واکنش‌های ازدیاد حساسیت فوری

واسطه‌های واکنش‌های ازدیاد حساسیت فوری:

شامل Cys لکوترین‌ها (تحقیقاتی)، PGD2، His و تریپتاز
تریپتاز: مونومر α (پرو تریپتاز) و مونومر β (تریپتاز بالغ)
تریپتاز: منبع اصلی از ماست سل‌ها؛ افزایش ۱۵ دقیقه تا ۲ ساعت بعد و پایدار به مدت ۲۴ ساعت؛ افزایش تریپتاز نشان‌دهنده افزایش ماست سل‌ها
تریپتاز بالغ (تترامر) در خون پس از مرگ، سازگار با تشخیص آنافیلاکسی
His: نیمه‌عمر چند دقیقه: سنجش در پلاسما و ادرار بعد از آنافیلاکسی
همولیز، غذاهای غنی از His و بعضی باکتری‌های ادرار سبب افزایش کاذب میزان His می‌شوند



سؤالات آزمون ورودی و پایانی دوره تکمیلی

آزمون پایانی ۱۴۰۰

- ۱- از میان Automated immune analyzerهای زیر، کدام دستگاه از روش ایمنونواسی آنزیمی به همراه فلوئوروکروم برای اندازه‌گیری آنالیت‌ها استفاده می‌کند؟
 الف) Tosoh, AIA ب) Siemens, ADVIA
 ج) Roche, Cobas د) Abbott, ARCHITECT
- ۲- مبنای عملکرد سیستم ایمنونواسی در دستگاه‌های خودکار Cobas e411 ساخت شرکت Roche کدام یک از موارد زیر است؟
 الف) Enzyme Linked immunosorbent Assay
 ب) Fluorescent immunoassay
 ج) Acridinium ester Chemiluminescence
 د) Electro-chemiluminescent
- ۳- در بررسی زیرگروه‌های لنفوسیتی با فلووسایتومتری برای افتراق لنفوسیت‌ها از سایر لکوسیت‌های خون محیطی، استفاده از کدام دو پارامتر زیر توصیه می‌شود؟
 الف) CD3, SSC ب) CD45, SSC ج) CD3, FSC د) CD45, FSC
- ۴- در مرحله تأییدی (confirmation) تشخیص نقص ایمنی سلولی همه تست‌های زیر انجام می‌شوند، بجز:
 الف) رادیوگرافی تیموس ب) بررسی آنزیم ADA
 ج) کشت مختلط لنفوسیتی د) بررسی فعالیت سایتوتوکسیک سلول‌های T
- ۵- معکوس شدن نسبت CD4/CD8 علاوه بر عفونت HIV در برخی عفونت‌های ویروسی دیگر مانند نیز مشاهده می‌شود.
 الف) EBV ب) HBV ج) HCV د) HTLV1
- ۶- در کودکی با سابقه عفونت‌های مکرر و احتمال نقص عملکرد نوتروفیل، تست NBT به صورت اسپکتروفتومتری انجام شده است ولی به دلیل وجود عوامل مداخله‌گر قرائت صحیح OD امکان‌پذیر نیست. کدام تست زیر می‌تواند به عنوان جایگزین NBT به کار رود؟
 الف) CFSE assay ب) FITC- dextran
 ج) PHOX ELISA د) DCFH-DA
- ۷- در الکتروفرورز پروتئین مایع مغزی - نخاعی فرد مشکوک به بیماری التهابی CNS، یک باند مونوکلونال در ناحیه بتا و در نزدیکی باند Transferrin دیده می‌شود؛ کدام یک از موارد زیر به عنوان علت وجود این باند محتمل‌تر است؟
 الف) باند آسیالوترانسفرین ب) سنتز آنتی‌بادی اینترآکال
 ج) پاراپروتئین وارد شده از سرم د) همولیز در نمونه

۱۰- گزینه ب صحیح است. سندرم IPEX به علت جهش ژن FoxP3 رخ می‌دهد. عملکرد این ژن در تنظیم سلول‌های T می‌باشد. در جدول زیر جهش‌های ژنی، پروتئین‌های تغییر یافته و نقص ایمنی اولیه آورده شده است.

Disease	Natural Mutant	Protein	Function
Agammaglobulinemia		Btk	Cell activation
APECED		AIRE	Negative selection of T cells
AT		ATM	DNA lesion sensing
Atypical complete DiGeorge syndrome		Base pair deletion on 22a11.2	Oligoclonal T cells
CGD		gp91phox, p22phox, p47phox, p67phox	NADPH oxidase
DC		Dyskerin	Telomere maintenance
FHLH		Munc 13-4	Exocytosis of lytic granules
FHLH		Syntaxin11	Cytotoxicity
Griscelli	Ashen	Rab27a	Exocytosis of lytic granules
HIES AD/AR		STAT3/TYK2	Defective cytokine signaling
HIGM		CD40L	Activation of Ig CSR
HIGM		AID	Ig CSR and SHM
IPEX	Scurfy	FOX P3	Treg function
LAD		β_2 integrin	Adhesion
NBS		Nibrin (NBS1)	DNA repair
Omenn syndrome		RAG, ARTEMIS, IL-7R, RMPR, IL-2R γ , ZAP70, ADA, DNA ligase IV mutations	Oligoclonal T cells and absence of B cells
	SCID	DNA-PKcs	VDJ (NHEJ)
SCID		Artemis	VDJ (NHEJ)
SCID		Cernunnos, XLF	VDJ (NHEJ)
SCID		γ_c , JAK3	T (NK) cell development
SCN		HAX-1	Prevention of apoptosis
T-cell deficiency		Orai-1, CRACMI	Ca channel
T-cell deficiency (HLA II expression)		RFXAP, ANK, RFX5, CIITA	HLA class II transcription
Variant combined immunodeficiency		DOCK8	Cytoskeletal arrangements in lymphocytes
WAS		WASP	Cell cytoskeleton, migration
XLP		SAP	Coactivation (SLAM family), NKT
XLP2		XIAP	Control of apoptosis (NKT)
	lpr, gld	fas, fasL	Apoptosis
	Moth-eaten	SHP-1	Phosphatase regulation

۱۱- گزینه ج صحیح است. سندرم HIES از نظر فنوتیپی شبیه به CGD است، با سه‌گانه کلاسیک پنومونی، آبسه‌های پوستی و ریوی مکرر و میزان IgE بالا. با این حال، نقص عملکرد لکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلر یک یافته غالب در سندرم HIES نیست. علاوه بر این، در سندرم HIES ناهنجاری استخوانی، ناهنجاری شکلی صورت و کاندیدیازیس پوستی مشاهده می‌شود.

۱۲- گزینه ج صحیح است. مکمل روی باعث افزایش تعداد سلول‌های T و NK و افزایش تولید IL-2 و sIL-2R می‌شود. علاوه بر این، پاسخ لنفوسیت‌ها به تحریک فیتوهمگلوتنین و همچنین فعالیت سلول‌های NK را بهبود می‌یابد.

۱۳- گزینه الف صحیح است. در جدول زیر فراوانی آنتی‌ژن‌ها و اتوانتی‌بادی‌های مرتبط با بیماری SLE آورده شده است.

Antigen	Molecular structure	Autoantibody frequency*
Native DNA	Double-strand DNA	40%-90%
Denatured DNA	Single-strand DNA	70%
Histones	H1, H2A, H2B, H3, H4	50%-70%
Chromatin (nucleosome)	DNA-histones complex	50%-90%
Sm	Proteins 29 (B'), 28 (B), 16 (D), and 13(E) kDa, complexed with U1, U2, and U4-U6 snRNA's; spliceosome component	15%-30%
Nuclear RNP (U1nRNP)	Proteins 70, 33(A), and 22 (C) kDa, complexed with U1 snRNA; spliceosome component	30%-40%
SS-A/Ro	Proteins 60 and 52 kDa, complexed with Y1-Y5 RNA's	24%-60%
SS-B/La	Phosphoproteins 48 kDa, complexed with Y1 nascent RNA Pol transcripts	9%-35%
Ku	Proteins 86 and 66 kDa, DNA-binding proteins	1%-19%
hnRNP protein A1	Nuclear protein 34 kDa	31%-37%
PCNA	Protein 36 kDa; auxiliary protein of DNA polymerase	3%
Ribosomal RNP	Phosphoproteins 38, 16, and 15 kDa associated with ribosomes	10%-20%
Hsp-90	Heat-shock protein 90 kDa	5%-50%
Golgi complex	Golgins, giantin	Unknown
HMG-17	DNA-associated proteins, 9-17 kDa	34%-70%
β_2 -glycoprotein I	Anionic phospholipids, cardiolipin	25%