

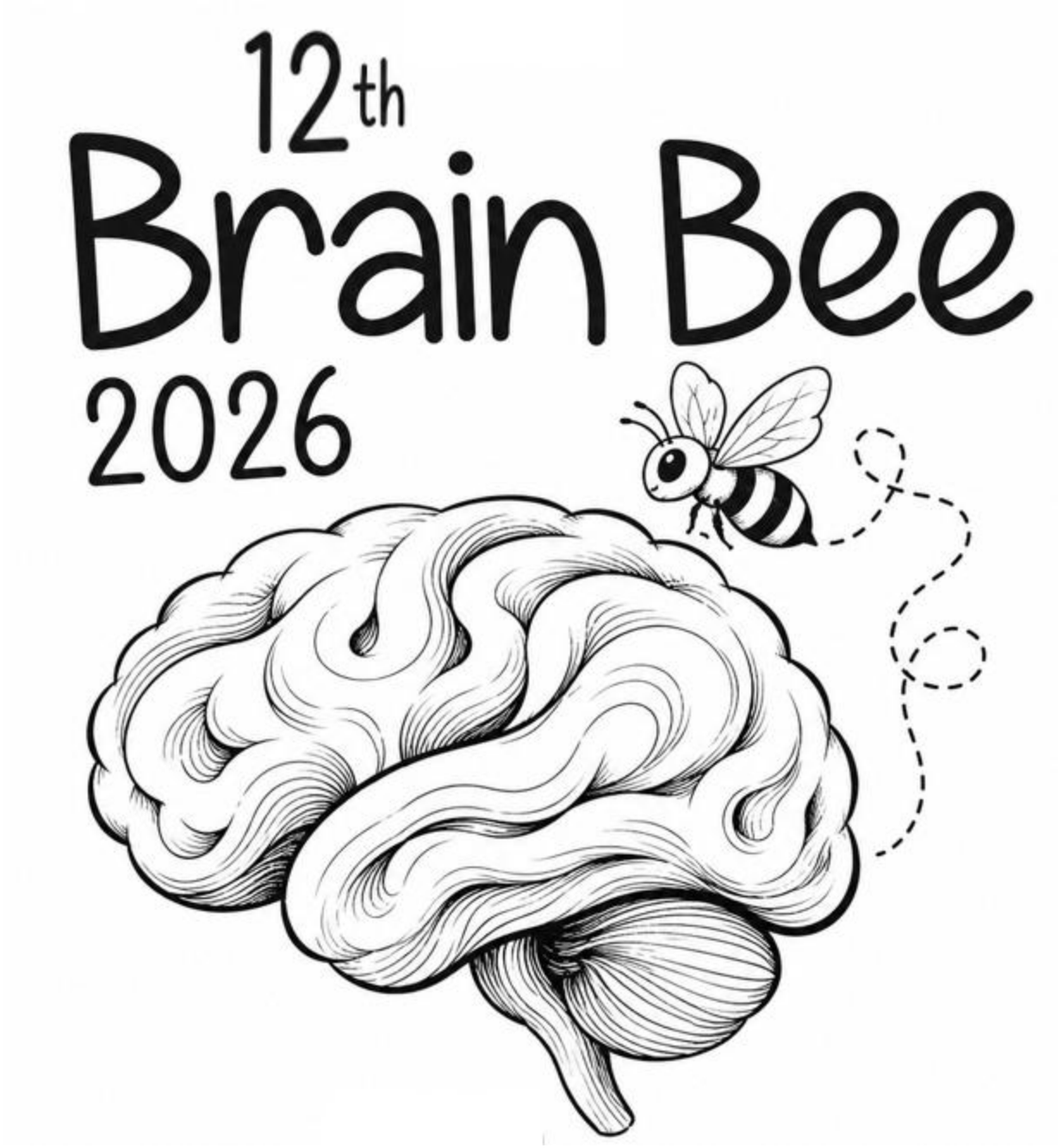
مشاوره تحصیلی هیوا

تخصصی‌ترین سایت مشاوره کشور

تماس با مشاوران ما، با شماره گیری

۹۰۹۹۰۷۵۳۰۵

از طریق تلفن ثابت



مرحله اول دوازدهمین دوره مسابقات ملی دانش مغز

سال تحصیلی ۱۴۰۵-۱۴۰۴

تعداد سوال: ۶۰ سوال **مدت زمان پاسخگویی: ۱۵۰ دقیقه**

آزمون دارای نمره منفی است.

این آزمون، جمعه ۵ تیر ۱۴۰۴، به صورت برخط برگزار شده است.

سوال شماره ۱ (۳ نمره)

در یک کارآزمایی بالینی، محققان اثر یک داروی جدید مسدودکننده ی گیرنده‌های دوپامین را بر روی دو دسته از علائم اسکیزوفرنی بررسی کردند. نتایج نشان داد که این دارو با موفقیت توهم و هذیان (علائم مثبت) را کاهش می‌دهد، اما تأثیر معناداری بر کاهش انگیزه و گوشه‌گیری اجتماعی (علائم منفی) ندارد. کدام‌یک از برداشت‌های زیر، دقیق‌ترین تفسیر علمی از این تفاوت در پاسخ‌دهی است؟

۱) مکانیسم‌های نوروبیولوژیک ایجادکننده ی علائم مثبت و منفی در اسکیزوفرنی کاملاً یکسان هستند و عدم پاسخ‌دهی علائم منفی، تنها به دلیل تفاوت در شدت شدت نفوذ دارو به نواحی مختلف مغز است.

۲) سازوکار فیزیولوژیک علائم مثبت و منفی در اسکیزوفرنی از یکدیگر متمایز هستند، به این معنا که فرآیندهای دوپامینرژیک احتمالاً تنها در میانجی‌گری یکی از این دو دسته علائم نقش کلیدی ایفا می‌کنند.

۳) علائم منفی در واقع پیامدهای ثانویه و ناخواسته ی ناشی از مسدود شدن طولانی‌مدت گیرنده‌های دوپامین توسط دارو هستند، نه بخشی از فرآیند اصلی بیماری اسکیزوفرنی که توسط دارو هدف قرار می‌گیرد.

۴) عدم بهبود علائم منفی نشان می‌دهد که اسکیزوفرنی اساساً یک اختلال ساختاری و دجنراتیو (تخریب بافت عصبی) است که ماهیت شیمیایی ندارد و داروهای دوپامینی صرفاً علائم عملکردی ثانویه را سرکوب می‌کنند.

۵) دوپامین محرک اصلی هر دو دسته علائم است، اما گیرنده‌های مرتبط با علائم منفی از حساسیت بسیار کمتری نسبت به دارو برخوردارند و برای کنترل آن‌ها نیاز به افزایش غلظت دارو تا حد سمیت است.

سوال شماره ۲ (۳ نمره)

در مطالعه‌ای بر روی دو گروه از بیماران، گروه اول دارای تجمعات پروتئینی خارج‌سلولی (Amyloid Plaques) و گروه دوم دارای تجمعات درون‌سلولی (Lewy Bodies) هستند. محققان مشاهده کردند که با وجود این تجمعات، نورون‌ها در مراحل اولیه هنوز زنده هستند اما ارتباطات سیناپسی آن‌ها به شدت کاهش یافته است. کدام فرضیه، "اختلال عملکرد سیناپسی" را به عنوان عامل کلیدی پیش از مرگ سلولی توضیح می‌دهد؟

۱) پروتئین‌های غیرطبیعی باعث مسدود شدن جریان خون مستقیم به نورون‌ها شده و اکسیژن‌رسانی را متوقف می‌کنند.

۲) این تجمعات پروتئینی مانع از انتقال وزیکول‌های سیناپسی و آزاد شدن نوروترنسمیترها می‌شوند که منجر به "خاموشی" فعالیت نورونی می‌گردد.

۳) بیماری‌های تحلیل‌برنده اساساً ناشی از حملات خودایمنی هستند که ابتدا سیناپس‌ها را شناسایی کرده و سپس جسم سلولی را تخریب می‌کنند.

۴) تجمع پروتئین‌ها باعث تغییر در سطح pH سلول شده و به‌طور مستقیم ژن‌های مسئولِ مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی (Apoptosis) را فعال می‌کند.

۵) نورون‌ها به دلیل کمبود تولید پروتئین در ریبوزوم‌ها، شروع به هضم کردن سیناپس‌های خود برای تأمین انرژی می‌کنند.

سوال شماره ۳ (۳ نمره)

پس از یک آسیب تروماتیک (ضربه) به قشر مغز، مشاهده می‌شود که بافت پیرامون ضایعه دچار تغییرات ساختاری می‌شود که از رشد مجدد آکسون‌ها جلوگیری می‌کند. این تغییرات توسط سلول‌های گلیال ایجاد شده است. کدام توصیف، ماهیت این تغییرات را به درستی بیان می‌کند؟

۱) سلول‌های میکروگلیا با آزاد کردن فاکتورهای رشد عصبی، محیط را برای بازسازی بیش از حد پر می‌کنند که مانع اتصال دقیق آکسون‌ها می‌شود.

۲) آستروسیت‌ها با ایجاد یک سد فیزیکی و شیمیایی (Scar formation)، از گسترش التهاب جلوگیری می‌کنند، اما در عین حال مانع نفوذ آکسون‌های بازسازی‌کننده می‌شوند.

۳) سلول‌های اپاندیمال با تولید بیش از حد مایع مغزی-نخاعی، فشار داخلی ایجاد کرده و فضای فیزیکی لازم برای رشد آکسون‌ها را از بین می‌برند.

۴) اولیگودندروسیت‌ها با پوشاندن سریع آکسون‌های آسیب‌دیده با میلین ناقص، مانع از تغییر مسیر صحیح آن‌ها به سمت هدف می‌گردند.

۵) سلول‌های اندوتلیال عروقی با تغییر نفوذپذیری سد خونی-مغزی، باعث ورود توکسین‌هایی می‌شوند که هرگونه تلاش آکسون برای بازسازی را مهار می‌کند.

سوال شماره ۴ (۳ نمره)

در مطالعات تصویربرداری مغزی روی کودکان مبتلا به اختلالات رشدی خاص، تراکم سیناپسی در قشر پیش‌پیشانی (PFC) در سنین نوجوانی، به‌طور غیرطبیعی بالاتر از گروه کنترل است. با توجه به فرآیند طبیعی رشد مغز، این "تراکم بیش از حد" می‌تواند نشان‌دهنده نقص در کدام مکانیسم باشد؟

۱) نقص در مهاجرت نورون‌های تازه متولد شده از ناحیه زیر بطنی به قشر مغز.

۲) اختلال در فرآیند "هرس سیناپسی" (Synaptic Pruning) که مسئول حذف اتصالات اضافی و ناکارآمد است.

۳) افزایش بیش از حد تولید نوروترنسمیترهای تحریکی که منجر به تکثیر سریع سلول‌های عصبی می‌شود.

۴) ناتوانی سلول‌های گلیال در تولید میلین که باعث می‌شود نورون‌ها برای جبران، سیناپس‌های بیشتری بسازند.

۵) اختلال در اتصال آکسون‌های حرکتی به نخاع، که باعث می‌شود مغز سعی کند با افزایش سیناپس‌های PFC آن را جبران کند.

سوال شماره ۵ (۳ نمره)

یک بیمار دچار سکته مغزی محدود در ناحیه حرکتی شده است. پس از گذشت چند ماه، بررسی‌ها نشان می‌دهد که با وجود عدم ترمیم کامل بافت آسیب‌دیده، عملکرد حرکتی بیمار تا حد زیادی بهبود یافته است. کدام مکانیسم نوروبیولوژیک، این "بهبودی عملکردی" را بهتر توضیح می‌دهد؟

۱) بازسازی کامل نورون‌های از دست رفته از طریق تقسیم سلول‌های بنیادی در ناحیه سکته‌کرده.

۲) تغییر در سازمان‌دهی نقشه مغزی (Cortical Remapping) به گونه‌ای که نواحی سالم اطراف، وظایف نورون‌های آسیب‌دیده را بر عهده می‌گیرند.

۳) افزایش سرعت انتقال پیام در اعصاب محیطی که دستورات حرکتی را از نخاع به عضلات می‌رسانند تا ضعف مرکزی جبران شود.

۴) تشکیل سیناپس‌های جدید بین سلول‌های گلیال و عضلات که جایگزین نورون‌های حرکتی آسیب‌دیده می‌شوند.

۵) کاهش فعالیت مهاری کل مغز برای اجازه دادن به انتقال پیام‌های نامنظم از نواحی دوردست به عضلات

سوال شماره ۶ (۴ نمره)

یک زن ۳۲ ساله با شکایت ضعف عمومی به پزشک خانواده مراجعه می‌کند. شرح حال نشان می‌دهد که ضعف او در پایان روز و همچنین هنگام فعالیت و ورزش شدیدتر می‌شود. در معاینه، بیمار به طور کلی ضعیف به نظر می‌رسد، پلک چپ او کمی افتادگی (پتوز) دارد و هنگام لبخند زدن، لبخندش متقارن نیست. پزشک به این نتیجه می‌رسد که ممکن است بیمار دچار یک اختلال در نورون حرکتی تحتانی باشد.

اختلال عملکرد کدام یک از نوروترانسمیترهای زیر به احتمال زیاد در این بیمار وجود دارد؟

الف)استیل کولین(Acetylcholine)

ب) آسپارتات(Aspartate)

ج) دوپامین(Dopamine)

د) گلوتامات(Glutamate)

هـ) گلیسین(Glycine)

سوال شماره ۷ (۴ نمره)

داروهای مهارکننده گیرنده‌های NMDA مانند کتامین در سال‌های اخیر به‌عنوان درمانی سریع‌الاثر برای افسردگی مقاوم به درمان مطرح شده‌اند. این یافته‌ها باعث شده‌اند که نقش سیستم گلوتاماترژیک در پاتوفیزیولوژی افسردگی بیش از پیش مورد توجه قرار گیرد. با این حال، فرضیه کلاسیک مونوآمین‌ها همچنان بخش مهمی از تبیین افسردگی را تشکیل می‌دهد.

کدام‌یک از موارد زیر شواهدی هستند که نشان می‌دهند فرضیه ساده «کمبود سروتونین علت اصلی افسردگی است» نمی‌تواند به تنهایی توضیح‌دهنده این بیماری باشد؟

I. افزایش سطح سروتونین در سیناپس‌ها بلافاصله پس از مصرف SSRI رخ می‌دهد، اما بهبود بالینی معمولاً چند هفته بعد مشاهده می‌شود.

II. کتامین می‌تواند طی چند ساعت علائم افسردگی را کاهش دهد، در حالی که اثر اصلی آن بر سیستم گلوتامات است.

III. بسیاری از افراد دارای سطح طبیعی سروتونین نیز ممکن است دچار افسردگی شوند.

IV. مطالعات ژنتیکی گسترده ارتباط قوی و یکنواختی بین ژن‌های مرتبط با سروتونین و افسردگی نشان نداده‌اند.

V. داروهای SSRI در بسیاری از بیماران افسرده مؤثر هستند.

کدام گزینه صحیح است؟

۱) II , I

۲) I, II , III , IV

۳) II , III , V

۴) IV , I , V

۵) V

سوال شماره ۸ (۳ نمره)

یک زن ۷۱ ساله توسط اورژانس به بخش اورژانس بیمارستان آورده می‌شود. معاینه نشان می‌دهد که عملکرد اعصاب جمجمه‌ای (Cranial Nerves) طبیعی است، اما بیمار دچار ضعف شدید اندام تحتانی چپ (Left Lower Extremity) شده است. تصویربرداری MRI یک ضایعه قشری (Cortical Lesion) موضعی و مشخص را در نیمکره راست مغز نشان می‌دهد. با توجه به نقص عصبی این بیمار، کدام‌یک از نواحی مشخص‌شده در شکل، محتمل‌ترین محل آسیب قشری است؟

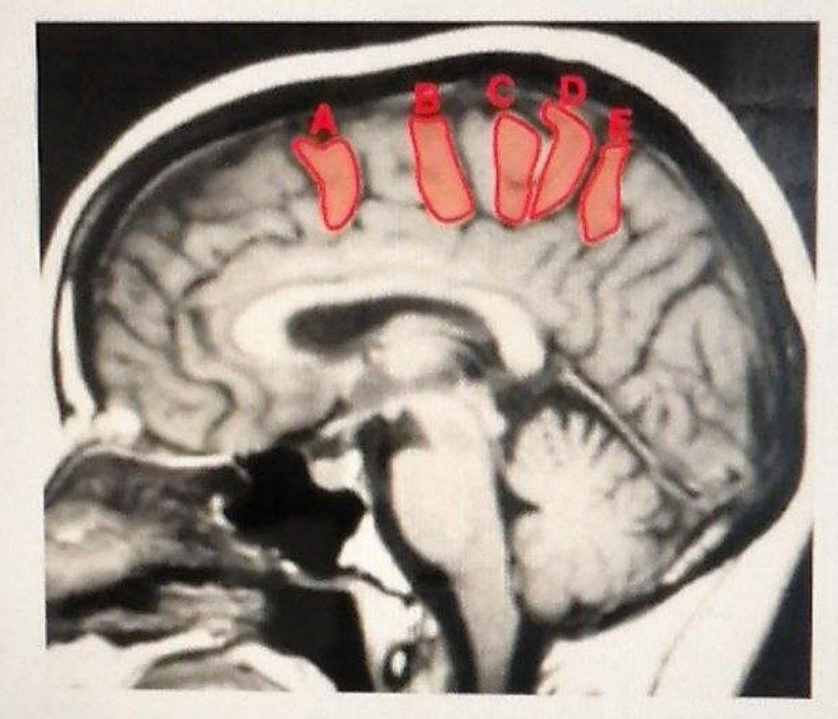
الف) A

ب) B

ج) C

د) D

ه) E



سوال شماره ۹ (۳ نمره)

اهمیت ژن ها در یادگیری و استفاده از زبان با شناسایی زن FOXP2 آغاز شد. جهش در زن FOXP2 باعث ایجاد اختلال وراثتی به نام Verbal dyspraxia می شود. مشکل اصلی دراین اختلال، ناهماهنگی عضلاتی است که مسئول شکل گیری گفتار هستند. (Speech) باشد. با توجه به توضیحات بالا واطلاعاتی که دارید، به نظر شما این جهش در نورون های کدام مدار عصبی زیر ایجاد می شود؟ (۵ نمره)

۱. مسیرهای حرکتی بین لوب فرونتال و مخچه

۲. مسیرهای حرکتی بین لوب فرونتال و جسم مخطط

۳. مسیرهای بین مخجه ونورون های حرکتی نخاع

۴. مسیر یشتی (dorsal stream) هماهنکی بین لوب پریتال وفرونتال

۵. مسیر شکمی (ventral stream) هماهنکی بین دستکاعه لیمبیک ولوبو فرونتال

سوال شماره ۱۰ (۵ نمره)

عصب‌فیزیولوژیستی به نام کافلر (Kuffler) الکتروفیزیولوژی سلول‌های گلیال را با استفاده از عصب بینایی و غلاف گلیالی اطراف آن مطالعه کرد. او دریافت که میانگین پتانسیل استراحت این سلول‌ها، که با میکروالکترودهای داخل‌سلولی اندازه‌گیری شده بود، برابر با 89.6میلی‌ولت است.

غلظت پتاسیم در محلول اطراف بافت (bathing solution) برابر 3میلی‌اکی‌والان در لیتر (mEq/L) بود.

فرض کنید:

$$\frac{RT}{F} = 61$$

و همچنین فرض کنید که پتانسیل استراحت سلول دقیقاً برابر با پتانسیل تعادلی پتاسیم (Equilibrium Potential of K^+)است.

غلظت تقریبی پتاسیم داخل سلولی (mEq/L)کدام است؟

الف) ۱۱

ب) ۳۳

ج) ۸۸

د) ۱۴۰

ه) ۱۵۵

سوال شماره ۱۱ (۵ نمره)

یک زن ۲۶ ساله که از نظر جنسی فعال است، با ضایعات وزیکولی (تاولی) روی سرویکس و وزیکول‌های دردناک دوطرفه در ناحیه تناسلی خارجی مراجعه می‌کند. پس از انجام بررسی‌های آزمایشگاهی، تشخیص هرپس تناسلی (Genital Herpes) برای وی مطرح می‌شود.

بیمار با داروهای ضدویروسی خوراکی درمان شده و در مورد پیشگیری از عود بیماری آموزش می‌بیند.

ویریون‌ها از محل اولیه عفونت در مخاط به سمت گانگلیون ریشه خلفی (Dorsal Root Ganglion; DRG) حرکت می‌کنند و در آنجا به حالت نهفته (Latency) درمی‌آیند.

کدام یک از مکانیسم‌های زیر مسئول این جابه‌جایی ویروس است؟

الف) حرکت از انتهای مثبت به انتهای منفی؛ با موتور مولکولی کاینزین(Kinesin)

ب) حرکت از انتهای مثبت به انتهای منفی؛ با موتور مولکولی دایینئین(Dynein)

ج) حرکت از انتهای منفی به انتهای مثبت؛ با موتور مولکولی کاینزین(Kinesin)

د) حرکت از انتهای منفی به انتهای مثبت؛ با موتور مولکولی دایینئین(Dynein)

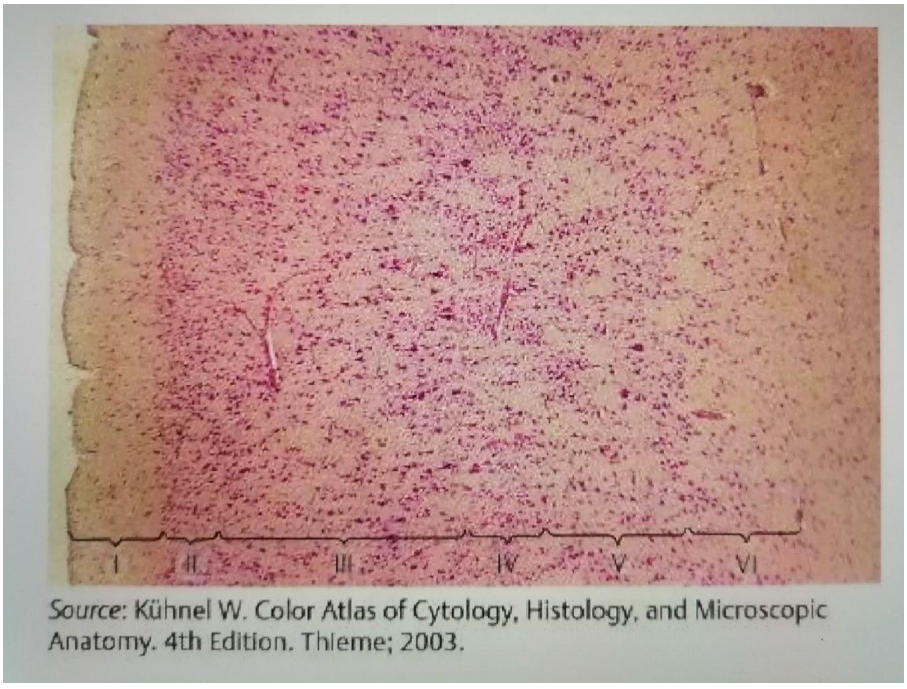
هـ) حرکت از انتهای منفی به انتهای مثبت؛ با موتور مولکولی اکتین(Actin)

سوال شماره ۱۲ (۵ نمره)

برای سؤالات ۱۲، ۱۳ و ۱۴ به شرح حال زیر توجه کنید:

مردی ۶۸ ساله با شروع ناگهانی درد شدید گردن بستری شد. سی‌تی‌اسکن مغز وجود هماتوم داخل بطنی (Ventricular Hematoma)و هیدروسفالی حاد را نشان داد. با وجود تلاش‌های متعدد برای احیا، بیمار در روز ششم به علت عوارض خونریزی زیرعنکبوتیه (Subarachnoid Hemorrhage) فوت کرد.

تصویر همراه، نمونه‌ای از بافت طبیعی قشر مخ (Cerebral Cortex) را نشان می‌دهد که در کالبدگشایی از این بیمار تهیه شده است.



Source: Kühnel W. Color Atlas of Cytology, Histology, and Microscopic Anatomy. 4th Edition. Thieme; 2003.

کدام‌یک از نواحی قشری زیر به احتمال زیاد منشأ این نمونه بافتی بوده است؟

الف) قشر حرکتی اولیه(Primary Motor Cortex)

ب) قشر حسی اولیه(Primary Sensory Cortex)

ج) قشر بینایی اولیه(Primary Visual Cortex)

د) قشر شنوایی اولیه(Primary Auditory Cortex)

هـ) قشر ارتباطی پیش‌پیشانی(Prefrontal Association Cortex)

سوال شماره ۱۳ (۵ نمره)

اگر تصویر بافت قشر مغز از لوبول پاراسنترال قدامی (Anterior Paracentral Lobule) تهیه شده بود، چه تفاوتی با تصویر فعلی داشت؟

الف) لایه II به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

ب) لایه III به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

ج) لایه IV به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

د) لایه V به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

هـ) لایه VI به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

سوال شماره ۱۴ (۵ نمره)

اگر این تصویر از لوبول پاراسنترال خلفی (Posterior Paracentral Lobule) تهیه شده بود، چه تفاوتی با تصویر فعلی داشت؟

الف) لایه II به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

ب) لایه III به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

ج) لایه IV به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

د) لایه V به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

هـ) لایه VI به طور نامتناسب بزرگ‌تر بود.

سوال شماره ۱۵ (۳ نمره)

کدام‌یک از دسته‌های فیبری زیر در ساختاری که با فلش مشخص شده است، یافت می‌شود؟

الف) راه قشری-نخاعی(Corticospinal tract)

ب) راه قشری-هسته‌ای(Corticobulbar tract)

ج) فیبرهای فرونتوپونتین(Frontopontine fibers)

د) تشعشعات شنوایی(Acoustic radiation)

هـ) تشعشعات بینایی(Optic radiation)



سوال شماره ۱۶ (۳ نمره)

یک مرد ۶۲ ساله دچار سکته مغزی شده است که ناحیه قشری مشخص‌شده با رنگ آبی را در هر دو نیمکره مغز (به صورت دوطرفه) درگیر کرده است.

در نتیجه این ضایعه، بیمار احتمالاً دچار کدام‌یک از اختلالات زیر خواهد شد؟

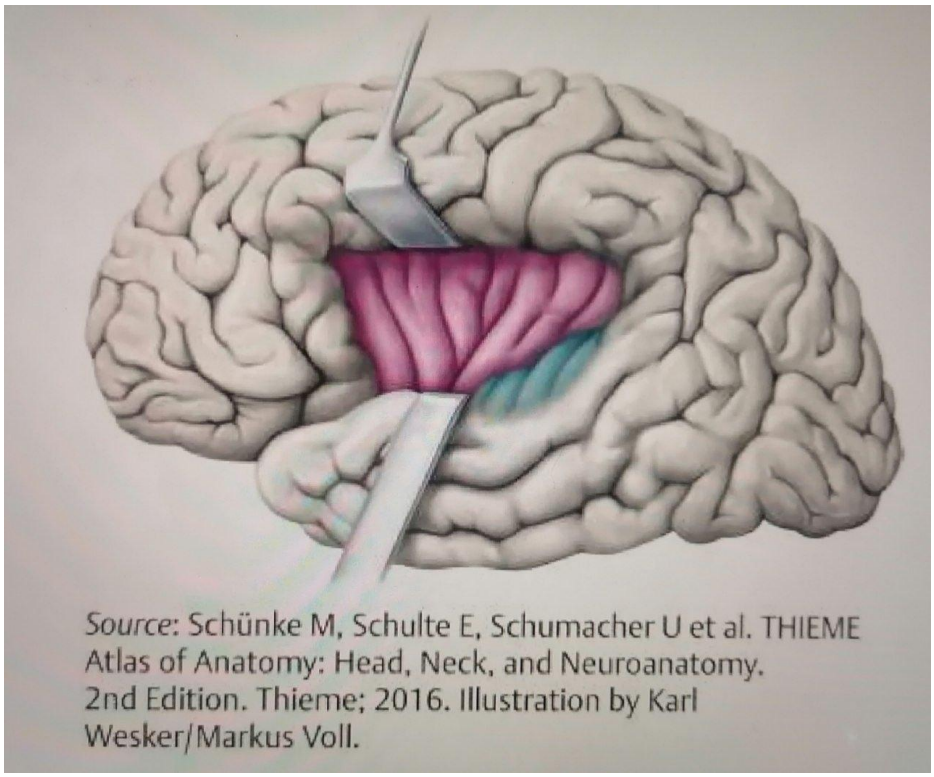
الف) بی‌حسی کامل(Anesthesia)

ب) آگنوزی بینایی(Visual agnosia)

ج) آستریوگنوزیس؛(Astereognosis)

د) پروزوپاگنوزیا(Prosopagnosia)

هـ) ناشنوایی(Deafness)



Source: Schünke M, Schulte E, Schumacher U et al. THIEME Atlas of Anatomy: Head, Neck, and Neuroanatomy. 2nd Edition. Thieme; 2016. Illustration by Karl Wesker/Markus Voll.

سوال شماره ۱۷ (۳ نمره)

مردی ۳۲ ساله به دلیل اختلال نعوظ و کاهش میل جنسی طی یک ماه گذشته به مطب مراجعه می‌کند. او قبلاً هرگز چنین علائمی نداشته و این وضعیت برایش بسیار ناراحت‌کننده است. بیمار مشکلی در ادرار کردن ندارد.

او سابقه اسکیزوفرنی دارد و ۳ ماه پیش با تجویز ریسپریدون (Risperidone) از بیمارستان روان‌پزشکی مرخص شده است. در حال حاضر هذیان ندارد، توهمات شنوایی او از نظر شدت و تعداد کاهش یافته‌اند و افکارش سازمان‌یافته هستند. مرور دستگاه‌ها فقط افزایش وزن ۳ کیلوگرمی اخیر را نشان می‌دهد. در معاینه فیزیکی، بزرگ شدن دوطرفه پستان‌ها (ژنیکوماستی) مشاهده می‌شود.

کدام‌یک از مکانیسم‌های زیر به احتمال زیاد مسئول کاهش میل جنسی این بیمار است؟

الف) کاهش فعالیت دوپامین در مسیر مزولیمبیک(Mesolimbic pathway)

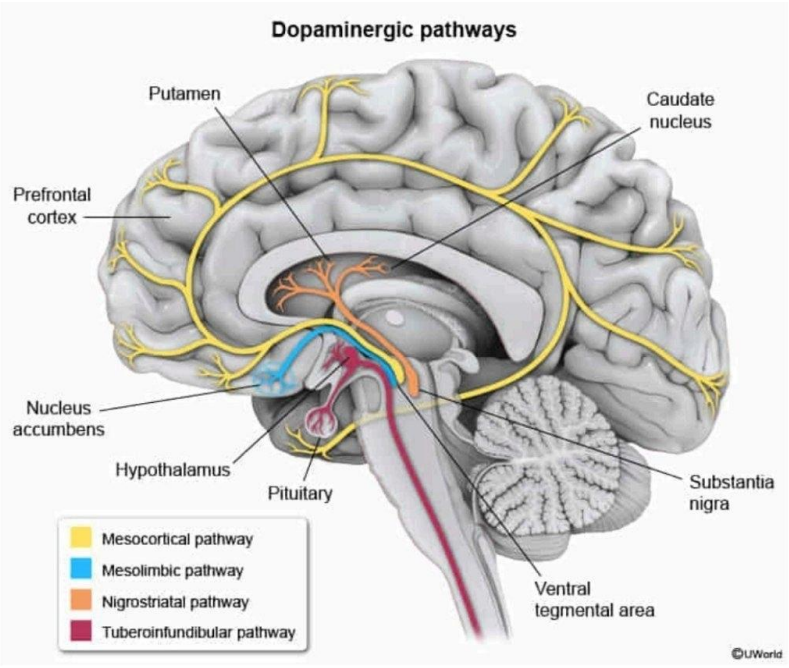
ب) کاهش فعالیت دوپامین در مسیر نیگروستریاتال(Nigrostriatal pathway)

ج) کاهش فعالیت دوپامین در مسیر توبرواینفاندیبولار(Tuberoinfundibular pathway)

د) افزایش فعالیت دوپامین در مسیر مزولیمبیک

هـ) افزایش فعالیت دوپامین در مسیر نیگروستریاتال

و) افزایش فعالیت دوپامین در مسیر توبرواینفاندیبولار



سوال شماره ۱۸ (۳ نمره)

یک زن ۳۰ ساله توسط همسرش به مطب آورده می‌شود. همسر او می‌گوید که طی ۲ ماه گذشته بیمار به‌تدریج دچار افسردگی شدید شده است، به طوری که به ندرت از تخت خارج می‌شود. او به محل کار خود نمی‌رود، تماس‌های دوستانش را پاسخ نمی‌دهد و ۴٫۵ کیلوگرم (۱۰ پوند) وزن کم کرده است.

بیمار سابقه دو بستری روان‌پزشکی دارد:

- اولین بستری در سن ۲۷ سالگی به علت یک دوره تحریک‌پذیری و بی‌قراری شدید که یک هفته طول کشید. در آن زمان آن‌قدر سریع صحبت می‌کرد که درکش دشوار بود و شب‌ها نمی‌خوابید و نامه‌هایی به مقامات دولتی درباره راه‌حل خود برای گرسنگی جهانی دیکته می‌کرد .
- سال گذشته به دلیل افسردگی شدید و اقدام به خودکشی بستری شد .

او در آن زمان ظرف چند روز به ونلافاکسین (Venlafaxine) پاسخ داد، اما مدت کوتاهی پس از ترخیص مصرف دارو را قطع کرد زیرا احساس می‌کرد «حالش خوب شده است.«

در معاینه وضعیت روانی، بیمار خلق افسرده دارد و گریان است. او اظهار می‌کند که:

(شیطان به من می‌گوید که من یک موجود بی‌فایده و بی‌ارزش هستم.)

کدام‌یک از داروهای زیر برای درمان طولانی‌مدت بیماری این بیمار مناسب‌تر است؟

الف) کلوزاپین(Clozapine)

ب) فلوکستین(Fluoxetine)

ج) هالوپریدول(Haloperidol)

د) لیتیوم(Lithium)

هـ) میرتازاپین(Mirtazapine)

و) ونلافاکسین(Venlafaxine)

سوال شماره ۱۹ (۳ نمره)

---

۱۵. در یک نورون، افزایش هدایت غشایی برای K^+ همزمان با کاهش هدایت Cl^- رخ می‌دهد. اگر پتانسیل تعادلی K^+ برابر ۹۰- mV و Cl^- برابر ۶۵- mVباشد، محتمل‌ترین تغییر چیست؟

الف) دپلاریزاسیون

ب) هیپرپلاریزاسیون

ج) عدم تغییر

د) ایجاد پتانسیل عمل قطعی

سوال شماره ۲۰ (۴ نمره)

کدام وضعیت بیشترین احتمال افزایش ضریب ایمنی هدایت (Safety Factor) را دارد؟

الف) کاهش قطر آکسون

ب) افزایش فاصله گره‌های رانویه

ج) افزایش مقاومت غشایی

د) کاهش میلین

سوال شماره ۲۱ (۴ نمره)

آسیب انتخابی به کدام ساختار بیشترین اختلال را در تشخیص لحن عاطفی گفتار ایجاد می‌کند؟

الف) ناحیه بروکا چپ

ب) ناحیه ورنیکه چپ

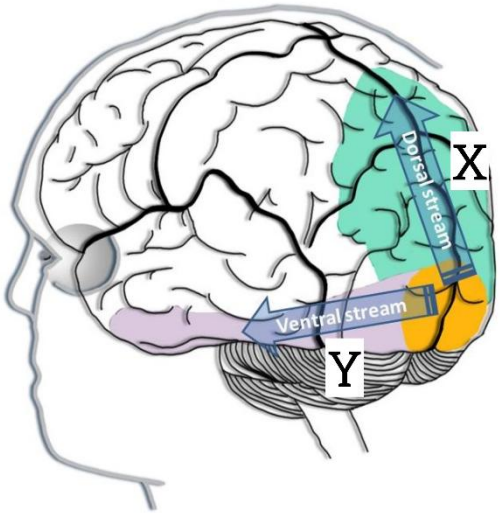
ج) همتای ورنیکه در نیمکره راست

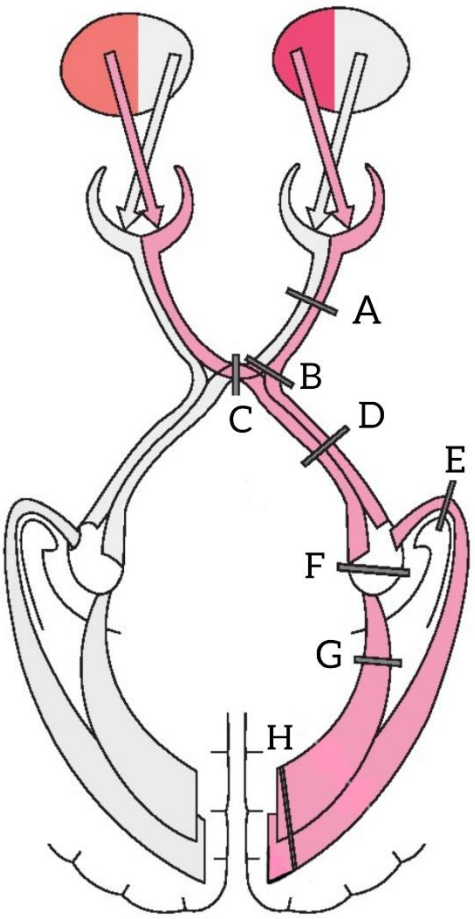
د) قشر حرکتی اولیه

برای پاسخ به سوالات ۲۲، ۲۳ و ۲۴ توضیحات زیر را مطالعه کنید.

پردازش اطلاعات بینایی یک فرآیند سلسله‌مراتبی و موازی است. سیگنال‌ها پس از خروج از شبکیه، از چلیپای (کیاسمای) بینایی عبور کرده و پس از ایستگاه تالاموس، به قشر بینایی اولیه (V1) در لوب پس‌سری می‌رسند. از آنجا، اطلاعات به دو شاهراه اصلی تقسیم می‌شوند: مسیر شکمی (Ventral Stream) که به لوب گیجگاهی می‌رود و مسیر پشتی (Dorsal Stream) که به لوب آهیانه‌ای می‌رود.

تصاویر فرضی زیر، بخش‌های مختلف این مسیر را نشان می‌دهد:





در ادامه، شرح حال ۳ بیمار را مطالعه خواهید کرد. لازم است در هر مورد مشخص کنید، تظاهر بالینی آنها ناشی از ضایعه در کدام بخش از مسیر بینایی است.

سوال شماره ۲۲ (۵ نمره)

آقای راد به دلیل یک سکته مغزی خفیف، در چشمان خود احساس عارضه عجیبی دارد. او خطوط، رنگ‌ها و نوشته‌های کتاب را به خوبی و با وضوح بالا می‌بیند و حتی می‌تواند یک نقاشی را دقیقاً کپی کند. اما وقتی همسرش وارد اتاق می‌شود، تا زمانی که همسرش صحبت نکرده است، آقای راد نمی‌تواند تشخیص دهد او چه کسی است. او همچنین در نام‌گذاری اشیاء روزمره (مانند ساعت مچی یا کلید) دچار مشکل است و آن‌ها را به شکل «اشکالی مبهم» توصیف می‌کند.

با توجه به علائم، آسیب مغزی آقای راد دقیقاً در کدام ناحیه رخ داده است؟

۱) ناحیه Y

۲) ناحیه F

۳) ناحیه G

۴) ناحیه E

سوال شماره ۲۳ (۵ نمره)

شرح حال: خانم سمیعی پس از یک سانحه تصادف و ضربه به سر، هنگام راه رفتن در خیابان احساس ناامنی شدیدی می‌کند. او به پزشک می‌گوید: «وقتی به خیابان نگاه می‌کنم، ماشین‌ها را می‌بینم که در یک جا ایستاده‌اند، اما یک لحظه بعد بدون اینکه حرکت آن‌ها را حس کنم، متوجه می‌شوم جلوتر آمده‌اند!» او همچنین هنگام چای ریختن دچار مشکل است؛ زیرا جریان مایع چای را روان نمی‌بیند، بلکه آن را مانند یک تکه یخِ معلق و ثابت می‌بیند و به همین دلیل چای مدام از لیوان سرازیر می‌شود. با این حال، او چهره افراد و رنگ‌ها را کاملاً دقیق تشخیص می‌دهد.

آسیب ساختاری در مغز خانم سمیعی با کدام برچسب همخوانی دارد؟

۱. ناحیه C

۲. ناحیه X

۳. ناحیه G

۴. ناحیه H

سوال شماره ۲۴ (۵ نمره)

آقای دانیال به دلیل سردردهای مداوم به چشم‌پزشک مراجعه می‌کند. در آزمایش میدان بینایی (پریمتری)، پزشک متوجه می‌شود که دید مرکزی او کاملاً سالم است، اما او توانایی دیدن میدان‌های بینایی جانبی (سمت چپِ چشم چپ و سمت راستِ چشم راست) را از دست داده است؛ به طوری که انگار دارد دنیا را از درون یک لوله باریک می‌بیند (دید تونلی). ام‌آرآی (MRI) مغزی او نشان‌دهنده رشد یک تومور در بخش قدامی مغز اوست.

این تومور، کدام نقطه از مسیر دیداری را دچار اختلال کرده است؟

۱. ناحیه A

۲. ناحیه B

۳. ناحیه C

۴. ناحیه D

سوال شماره ۲۵ (۴ نمره)

فردی با تمرکز در حال مطالعه یک کتاب است که صدای اعلان (Notification) تلفن همراه‌اش، تمرکز او را برهم زده و توجهش را به سمت خود جلب می‌کند. پردازش این محرکِ غیرمنتظره و برجسته (Salient) بیرونی و متعاقباً "بازهدایت توجه برون‌زاد"، عمدتاً بر عهده کدام ساختار کورتیکال در نیمکره راست مغز است؟

۱. پیشانی آهیانه ای پشتی (dorsal frontoparietal cortex)

۲. پیشانی آهیانه ای شکمی (ventral frontoparietal cortex)

۳. قشر حسی (Sensory cortex)

۴. ناحیه ورنیکه (Wernicke)

سوال شماره ۲۶ (۳ نمره)

بروز ضایعه (Lesion) در کدام‌یک از ساختارهای هیپوتالاموس، می‌تواند به ترتیب منجر به بی‌خوابی برگشت‌ناپذیر (Irreversible Insomnia) و نارکولپسی (Narcolepsy) گردد؟

۱. هسته سوپراکیاسماتیک (Suprachiasmatic) - هسته توبروماميلاری (TMN)

۲. هسته توبروماميلاری (TMN) - هسته شکمی جانبی پره اپتیک (VLPO)

۳. هسته شکمی جانبی پره اپتیک (VLPO) - هیپوتالاموس جانبی (LHA)

۴. هیپوتالاموس جانبی (LHA) - هسته سوپراکیاسماتیک (Suprachiasmatic)

سوال شماره ۲۷ (۳ نمره)

سلول‌های شبکه‌ای (Grid cells) که به مغز اجازه می‌دهند موقعیت فرد را در فضا ردیابی کند، در کدام ساختار آناتومیک قرار گرفته‌اند؟

۱. هیپوکامپ (Hippocampus)

۲. قشر انتورینال (Entorhinal cortex)

۳. ناحیه مکانی پاراهیپوکامپ (Parahippocampal place area - PPA)

٤. هسته سوپراکیاسماتیک (Suprachiasmatic nucleus - SCN)

سوال شماره ۲۸ (۴ نمره)

فرض کنید در طی تکوین قشر مخ یک اختلال ژنتیکی دقیقاً در اواسط دوره قشرسازی (corticogenesis) رخ دهد و چسبندگی نورون‌های تازه متولد شده به داربست گلیاهای شعاعی (radial glia) را کاملاً مختل کند. با توجه به فرآیندهای هجرت سلولی، کدام وضعیت ساختاری در قشر مخ جنین انتظار می‌رود؟

۱. لایه‌های اولیه و عمقی قشر به طور نسبی در جایگاه خود مستقر می‌شوند، اما نورون‌های جوان‌ترِ متولدشده در مراحل بعدی، توانایی عبور از این لایه‌ها را از دست داده و در لایه های پایین‌تر (مثلاً در منطقه حد واسط) تجمع می‌یابند.

۲. نورون‌های سطحی به طور جبرانی تقسیم‌های متقارن خود را در منطقه بطنی افزایش می‌دهند تا سیگنال‌های دافعه‌ای افراین (ephrin) را برای عبور از مانع فعال کنند.

۳. قشر مغز دچار لایه‌بندی معکوس سازمان‌یافته می‌شود؛ به طوری که نورون‌های قدیمی‌تر به لایه‌های کاملاً سطحی (نزدیک منطقه مارژینال) رانده شده و سلول‌های جدید جای آن‌ها را در عمق می‌گیرند.

٤. تکوین لایه‌های عمقی به طور کامل متوقف می‌شود، زیرا سلول‌های مسن‌تر برای عبور از منطقه حد واسط به مهاجرت ماسی (tangential) وابسته‌اند و سلول‌های سطحی به طور مستقل رشد می‌کنند.

سوال شماره ۲۹ (۴ نمره)

فرض کنید در یک آزمایش دستکاری ژنتیکی بر روی رویان جاندار مدل، تمایل اتصال (affinity) گیرنده‌های سلول‌های پیش‌ساز لوله عصبی نسبت به پروتئین سونیک هدج‌هاگ (Sonic hedgehog) به نصف کاهش یابد. یک سلول پیش‌ساز واجد این جهش که در مجاورت نزدیک صفحه کفی (floor plate) قرار دارد، دچار چه تغییر سرنوشتی (cell fate) می‌شود؟

۱. به جای تبدیل شدن به اینترنورون اختصاصی نواحی نزدیک، فنوتیپ نورون حرکتی را اتخاذ می‌کند.

۲. به دلیل عدم دریافت سیگنال‌های دافعه‌ای افراین (ephrin)، توانایی تشکیل مخروط رشد (growth cone) را به کل از دست می‌دهد.

۳. روند تکوین آن کاملاً متوقف شده و با فعال شدن ژن‌های ساختار سلولی توبولار، به یک سلول اپیدرم طبیعی تبدیل می‌شود.

٤. به یک نورون حسی صعودی تبدیل می‌شود، زیرا صفحه کفی به طور طبیعی مسئول القای فنوتیپ‌های حسی در بخش پشتی لوله عصبی است.

سوال شماره ۳۰ (۴ نمره)

دارویی تجربی طراحی شده است که بدون مسدود کردن محل اتصال گلوتامات، با تثبیت فیزیکی موقعیت یون منیزیم (Mg^{2+}) درون مجرای گیرنده، مانع از دفع الکتریکی آن در اثر دپلاریزاسیون غشا می‌شود. اگر به نورون پس‌سیناپسی واجد این گیرنده‌ها تحریکات مکرر و فرکانس بالا (تحریک شدید) اعمال شود، چه پیامدی در سطح خار دندریتی رخ می‌دهد؟

۱. پدیده پتانسیل‌سازی طولانی‌مدت (LTP) مهار می‌شود، زیرا عدم ورود کلسیم مانع از فعال شدن آنزیم‌ها و افزایش تعداد یا کارایی گیرنده‌های AMPA می‌گردد.

۲. تعداد گیرنده‌های کینات (kainate) در غشای پیش‌سیناپسی به طور جبرانی افزایش یافته تا بازجذب گلوتامات توسط آستروسیت‌ها را سرعت ببخشد.

۳. سیناپس بلافاصله تقویت می‌شود، زیرا فعال شدن هم‌زمان متباتروپیک mGluR جریان خروجی پتاسیم را برای جبران نقص منیزیم افزایش می‌دهد.

٤. کارایی سیناپس به دلیل باز ماندن دائمی کانال‌های سدیمی گیرنده‌های AMPA در پاسخ به دپلاریزاسیون ناشی از منیزیم به بی‌نهایت می‌رسد.

سوال شماره ۳۱ (۴ نمره)

چرا در زمان پیری غیرموفق، خارهای دندریتی نازک (thin spines) و فیبرهای مشارکتی (association fibers) بسیار سریع‌تر از خارهای قارچی (mushroom spines) و فیبرهای تصویری (projection fibers) دچار زوال عملکردی می‌شوند؟

۱. فیبرهای مشارکتی ارتباط مستقیم بین دو نیمکره را از طریق جسم پینه‌ای برقرار می‌کنند و به دلیل سرعت هدایت ۱۰۰ متر بر ثانیه، اتلاف انرژی بالایی داشته و دچار فرسایش فیزیکی می‌شوند.

۲. خارهای نازک دارای پلاستیسیته بالایی بوده و تغییرات آن‌ها به شدت وابسته به پویایی گیرنده‌های AMPA است؛ با کاهش بیان ژن‌های پلاستیسیته در پیری، این ساختارهای دیررس دوران تکوین، توانایی تثبیت خود را از دست داده و به سمت پژمردگی (مشابه LTD) سوق می‌یابند.

۳. خارهای قارچی به دلیل داشتن گیرنده‌های کینات فراوان، نسبت به آسیب‌های ناشی از استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد حساس‌تر هستند و بلافاصله به خارهای نازک تبدیل می‌شوند.

٤. فیبرهای تصویری به دلیل ارتباط با سیستم حرکتی و مخروط رشد از طریق انتقال آکسونی معکوس، فاکتورهای رشد بیشتری را از محیط خارجی جذب کرده و میلین خود را در مواجهه با کورتیزول ضخیم‌تر می‌کنند.

سوال شماره ۳۲ (۳ نمره)

طبق فرضیه «آخرین ورود، اولین خروج» (last in, first out)، کدام دسته از مسیرهای ماده سفید آخرین بخش‌هایی هستند که به بلوغ کامل می‌رسند و به همین دلیل شدیدترین کاهش عملکردی را با افزایش سن نشان می‌دهند؟

۱. فیبرهای آوران صعودی (Ascending afferent fibers)

۲. فیبرهای کمیسورال (Commissural fibers)

۳. فیبرهای تصویری (Projection fibers)

٤. فیبرهای مشارکتی (Association fibers)

سوال شماره ۳۳ (۳ نمره)

بر اساس یافته‌های تصویربرداری MRI، در حالی که چگالی ماده خاکستری در بیشتر مناطق مغز با افزایش سن کاهش می‌یابد، در کدام بخش مغز تا سن ۳۰ سالگی با افزایش مواجه است؟

۱. لوب آهیانه‌ای راست

۲. قشر پیش‌پیشانی راست

۳. لوب گیجگاهی چپ

٤. لوب پس‌سری

سوال شماره ۳۴ (۳ نمره)

در طی فرآیند تکوین و تعیین نوع پیام‌رسان عصبی، نورون‌های نابالغی که در محیط کشت به تنهایی و بدون حضور سلول‌های دیگر نگهداری می‌شوند، چه ناقل عصبی تولید می‌کنند و در صورت کشت هم‌زمان با بافت قلبی، تولید آن‌ها به چه ناقلی تغییر می‌یابد؟

۱. گابا - گلوتامات

۲. گلوتامات - گابا

۳. نوراپینفرین - استیل‌کولین

٤. استیل‌کولین – نوراپینفرین

برای پاسخ به سوالات ۳۵و ۳۶ به توضیحات زیر توجه کنید.

ساعت زیستی (ریتم شبانه‌روزی) در سلول‌های عصبی مگس سرکه، بر پایه یک حلقه بازخورد منفی رونویسی-ترجمه (TTFL) استوار است. مکانیسم مولکولی این ساعت را می‌توان در ۴ مرحله زیر خلاصه کرد:

۱. رونویسی و ترجمه: در طول روز، دو ژن per و tim فعال شده و پروتئین‌های PER و TIM در سیتوپلاسم سلول سنتز می‌شوند.

۲. تجمع و دیمریزه شدن: با افزایش غلظت این پروتئین‌ها در سیتوپلاسم (به ویژه با نزدیک شدن به شب)، PER و TIM به یکدیگر متصل شده و یک کمپلکس دوتایی (دیمر) پایدار تشکیل می‌دهند.

۳. مهار بازخورد منفی: این دیمر پایدار وارد هسته سلول شده و بیان ژن‌های خود (per و tim) را سرکوب می‌کند تا تولیدشان متوقف شود.

۴. پاکسازی و نوسان مجدد: در اواخر شب و شروع روز بعد، این پروتئین‌ها به تدریج تجزیه می‌شوند. فرآیند تخریب پروتئین‌ها (به ویژه TIM) با تابش نور خورشید به شدت تسریع می‌شود. با کاهش غلظت پروتئین‌ها در هسته، اثر مهار برداشته شده و چرخه رونویسی در روز بعد دوباره آغاز می‌شود.

پژوهشگری برای بررسی دقیق‌تر این مکانیسم، سه سویه از مگس‌های سرکه را در شرایط آزمایشگاهی زیر قرار می‌دهد:

سویه ۱: دارای جهشی است که مانع از اتصال و جفت شدن پروتئین‌های PER و TIM به یکدیگر می‌شود.

سویه ۲: دارای جهشی است که پروتئین‌های ساعت را نسبت به تخریب ناشی از نور کاملاً مقاوم می‌کند.

سویه ۳ (وحشی): مگس‌های کاملاً سالم و بدون جهش ژنتیکی.

سوال شماره ۳۵ (۵ نمره)

اگر سویه‌های ۱ و ۲ در شرایط استاندارد و سویه ۳ (وحشی) تحت تابش نور مداوم و ۲۴ ساعته (شرایط LL) نگهداری شوند، وضعیت درون‌سلولی mRNA و پروتئین‌های PER/TIM را در آن‌ها چگونه پیش‌بینی می‌کنید؟

A. در سویه ۲، به دلیل عدم تخریب پروتئین‌ها توسط نور، غلظت کمپلکس مهارکننده در هسته برای همیشه در بالاترین حد باقی مانده و در نتیجه رونویسی و غلظت mRNAهای per و tim به صفر میل می‌کند.

B. در هر دو سویه ۱ و ۳، یک فنوتیپ مولکولی مشابه دیده می‌شود؛ به این صورت که به دلیل عدم امکان مهار هسته، میزان mRNA این دو ژن به طور مداوم بالا است، اما سطح پروتئین‌های مربوطه در سیتوپلاسم به شدت پایین و ناپایدار باقی می‌ماند.

C. در سویه ۳، برخلاف سویه ۱، به دلیل فعال بودن ژنتیکی تمام اجزای ساعت، نوسانات ریتمیک بیان ژن (mRNA) با دامنه کوتاه‌تر (Damped Oscillations) همچنان ادامه خواهد یافت.

D. در سویه ۱، پروتئین‌های تک‌رشته‌ای PER و TIM به دلیل عدم توانایی در ورود به هسته، در سیتوپلاسم تجمع یافته و غلظت پروتئینی بی‌سابقه‌ای را ثبت می‌کنند، در حالی که رونویسی قطع می‌شود.

سوال شماره ۳۶ (۵ نمره)

اگر پژوهشگر الگوی فعالیت حرکتی و چرخه خواب و بیداری (ریتم رفتاری) هر سه سویه را به طور هم‌زمان در شرایط آزمایشگاهیِ نور مداوم و ۲۴ ساعته (شرایط LL) بررسی و ثبت کند، کدام گزاره درباره فنوتیپ رفتاری آن‌ها درست خواهد بود؟

A. مگس‌های سویه ۱ و سویه ۳ دچار بی‌نظمی کامل رفتاری (آریتمی) شده و الگوی خواب مشخصی ندارند؛ اما سویه ۲ رفتار ریتمیک خود را به صورت آزادگرد (Free-running) ادامه می‌دهد.

B. مگس‌های سویه ۲ به دلیل مقاومت به نور، دچار خواب زمستانی دائم می‌شوند، در حالی که سویه ۳ به دلیل نور مداوم، اصلاً نمی‌خوابد.

C. در هر سه سویه، از آنجا که محرک‌های محیطی دیگری مثل نوسانات دمایی وجود دارد، چرخه رفتاریِ خواب و بیداری دقیقاً هماهنگ با ساعت ۲۴ ساعته محیط باقی می‌ماند.

D. مگس‌های سویه ۱ به دلیل تولید مداوم پروتئین‌های اولیه، ریتم رفتاری بسیار شدیدتر، دقیق‌تر و هماهنگ‌تری نسبت به مگس‌های سویه ۲ و ۳ نشان می‌دهند.

سوال شماره ۳۷ (۴ نمره)

نمودار زیر الگوی حرکات و تثبیت چشم هنگام خواندن یک کلمه و جستجوی یک کلمه را در دو گروه (گروه A و خوانندگان معمولی) نشان می‌دهد. با توجه به داده‌های نمودار، کدام‌یک از گزاره‌های زیر درست است؟

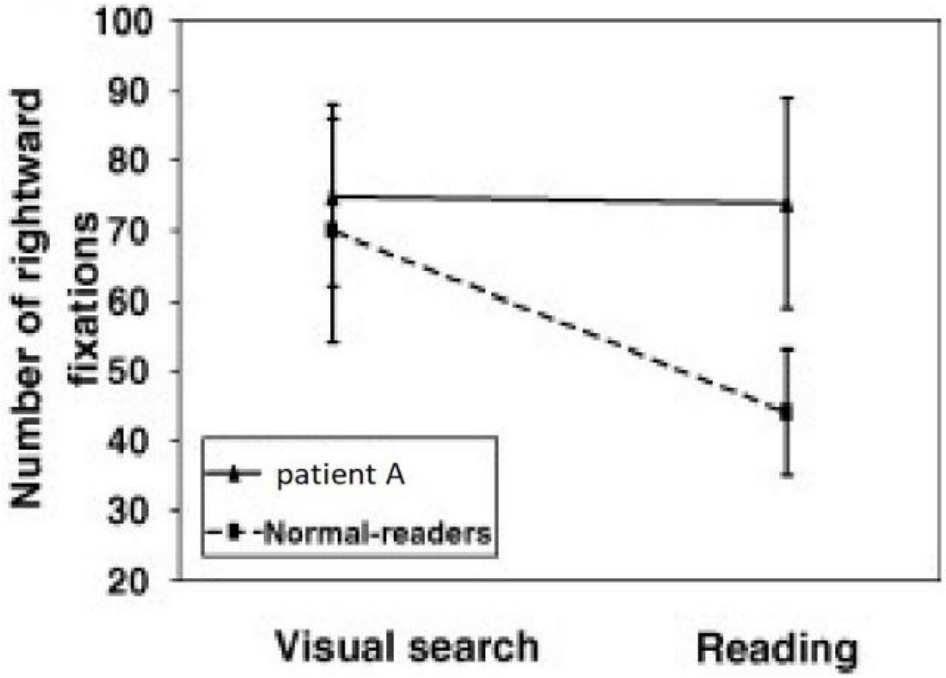
۱) بر اساس الگوی نشان‌داده‌شده در نمودار، ممکن است در گروه A کارکرد مسیر مگنوسلولار بینایی به‌طور خفیف دچار اختلال باشد.

۲) با توجه به نمودار، حساسیت بخش حرکتی سیستم بینایی در گروه A نسبت به خوانندگان معمولی بیشتر است.

۳) تفاوت‌های مشاهده‌شده در نمودار می‌تواند نشان دهد که آرایش سلول‌های هسته زانویی داخلی در خوانندگان معمولی منظم‌تر است.

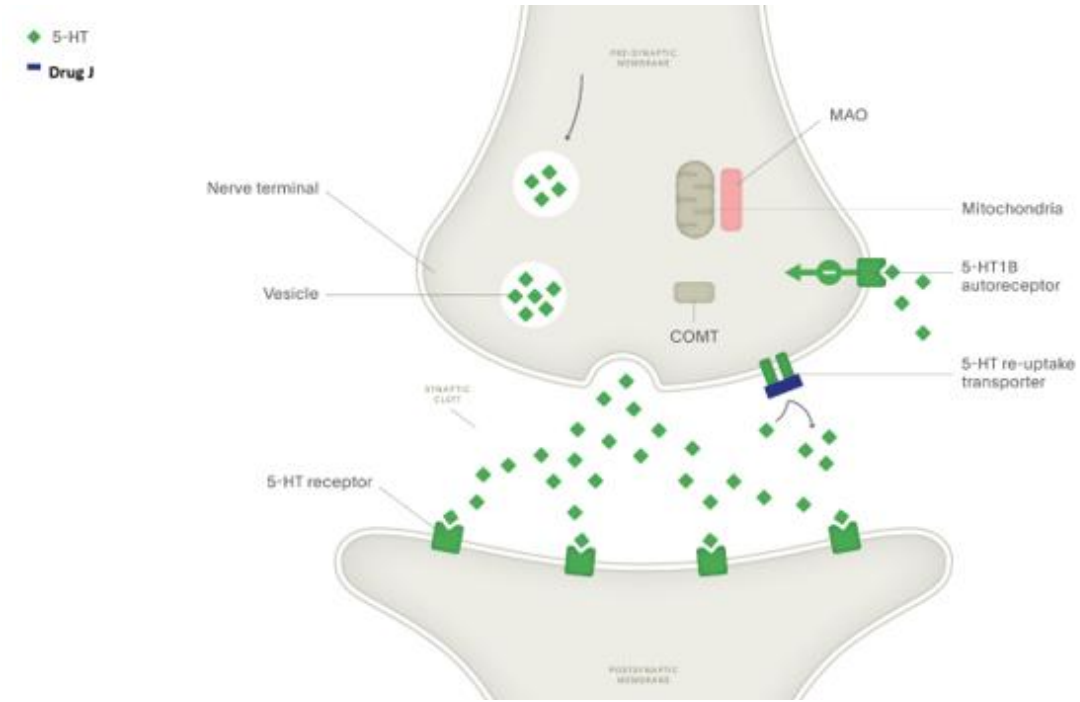
۴) بر اساس اطلاعات ارائه‌شده در نمودار می‌توان نتیجه گرفت که ممکن است افتراق رنگ ها در گروه A ضعیف تر از افراد معمولی باشد.

۵) صرفاً بر اساس اطلاعات ارائه‌شده در نمودار می‌توان نتیجه گرفت که مشکل گروه A تنها به خواندن محدود است و در تلفظ کلمات اختلالی ندارد.



سوال شماره ۳۸ (۴ نمره)

داروی J با سازوکار اثر مشابه شکل زیر نشان داده شده است. با توجه به عملکرد این دارو، استفاده از آن برای درمان کدام یک از موارد زیر جز خط اول درمانی نمی باشد؟



۱) جوانی که پس از نجات از یک آتش‌سوزی مهیب در محل کارش، با شنیدن صدای آژیر یا بوق‌های ناگهانی دچار تعریق شدید و لرزش می‌شود، احساس بی‌تفاوتی عاطفی عمیقی نسبت به نزدیکانش پیدا کرده و مسیرهای روزمره‌اش را طوری تغییر می‌دهد که از نزدیکی ساختمان‌های سوخته عبور نکند.

۲) دختری که هر شب ساعت‌ها وقت صرف تراز کردن دقیق لوازم روی میز تحریرش و قفل کردن درها با فرمول ذهنی «دوبار قفل و یک بار باز کردن» می‌کند؛ زیرا احساس می‌کند در صورت عدم رعایت این نظم عددی، اتفاق ناگواری برای اعضای خانواده‌اش رخ خواهد داد.

۳) زن جوانی که از چند ماه پیش از احساس سنگینی مداوم و فلج‌کننده در دست‌ها و پاهایش شکایت دارد، دیگر تمایلی به حضور در جمع‌های دوستانه‌ای که قبلاً از آن‌ها لذت می‌برد ندارد، هر شب ساعت ۳ بامداد بیدار می‌شود و در گفتگوهایش مدام خود را بابت شکست‌های گذشته سرزنش می‌کند.

۴) مردی که در ماه گذشته چندین بار به دلیل تنگی نفس ناگهانی، احساس خفگی و تپش قلب شدید به اورژانس مراجعه کرده، اما ارزیابی‌های قلبی و ریوی او کاملاً نرمال بوده است؛ او اکنون از تنهایی خارج شدن از خانه واهمه دارد تا مبادا مجدداً در شرایط بدون کمک قرار گیرد.

۵) جوانی که از یک سال پیش به مرور گوشه‌گیر شده، اصرار دارد که «امواج نامرئی دکل‌های مخابراتی محله، کلمات و افکار غریبه را وارد ذهن او می‌کنند» و در مصاحبه بالینی، عاطفه‌ای کاملاً سرد و بی‌روح نشان می‌دهد و جملاتش انسجام منطقی ندارند.

سوال شماره ۳۹ (۴ نمره)

در یک مطالعه ی تصویربرداری مغزی، پژوهشگران دینامیک فعالیت عصبی را در دو ناحیه کلیدی بررسی کردند: یکی در قشر پیش‌پیشانی (درگیر در تنظیم شناختی) و دیگری در عمق مغز (درگیر در پردازش تهدید). شکل ۱ این الگوهای فعالیت را در سه گروه «کنترل»، «بیماران مبتلا به PTSD» و «افراد مقاوم (Resilient) که با وجود تجربه تروما دچار علائم پایدار نشده‌اند» نشان می‌دهد.

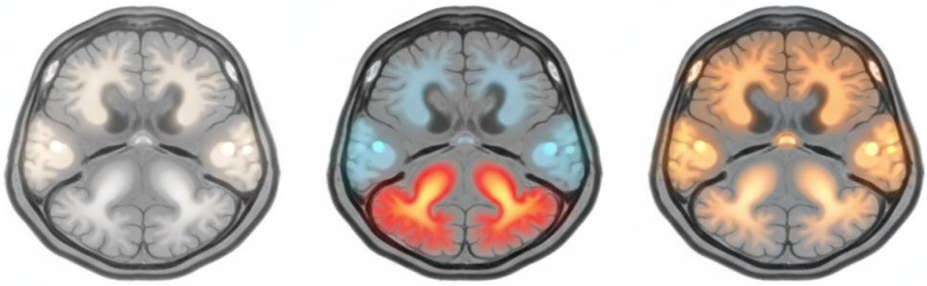


Figure 1. Functional activity mapping in a coronal brain section across three study groups :The panels display relative neuronal activity (heat-mapped) within two distinct neural regions: one associated with emotional threat processing and one associated with higher-order regulatory control. The same anatomical slice is used for all three groups: Control (left), PTSD (center), and Resilient trauma survivors (right). Warmer colors indicate higher levels of regional activity.

با تحلیل الگوی فعالیت ارائه شده، کدام گزاره دقیق‌ترین تفسیر را از «مکانیسم انطباقی» مغز در افراد مقاوم ارائه می‌دهد؟

۱) گروه مقاوم به جای اینکه پاسخ‌های هیجانی را کاملاً سرکوب کند، با فعال نگه داشتن مدار «کنترل و تصمیم‌گیری»، فعالیت ناحیه «پردازش هیجانات» را به شکلی موثر مهار و تعدیل می‌کند.

۲) در گروه مقاوم، مغز فقط به دلیل کم‌فعال بودن ناحیه هیجانی، علائم را نشان نمی‌دهد و مدار «کنترل و تصمیم‌گیری» هیچ نقش فعالی در این فرآیند ندارد.

۳) تفاوت عملکردی در گروه مقاوم، نشان‌دهنده نقص در سیستم تنظیم هیجان است؛ زیرا برای رسیدن به وضعیت گروه سالم، مغز باید فعالیت ناحیه پردازش هیجان را به طور کامل حذف کند.

۴) تفاوت فعالیت مغزی بین گروه PTSD و گروه مقاوم، ناشی از تفاوت‌های واضح آناتومیکی است که فرد از ابتدا داشته و هیچ ارتباطی به نحوه مواجهه فرد با تروما در طول زندگی ندارد.

۵) این نتایج نشان می‌دهد که در بیماران PTSD، بخش کنترل هیجان به طور کامل از کار می‌افتد، در حالی که در افراد مقاوم، همین بخش برای جبران فعالیت، انرژی بسیار بیشتری مصرف می‌کند تا بتواند فعالیت ناحیه هیجانی را مهار کند.

سوال شماره ۴۰ (۶ نمره)

اختلال ADHD معمولاً با مشکل در توجه پایدار و working memory همراه است. در گذشته تصور می‌شد که این مشکل عمدتاً ناشی از کاهش فعالیت نورونی در نواحی مرتبط با کنترل شناختی باشد. با این حال، برخی پژوهش‌های جدید پیشنهاد می‌کنند که مشکل ممکن است نه در میانگین میزان فعالیت نورونی، بلکه در پایداری الگوهای فعالیت نورونی در طول زمان باشد. در چنین حالتی، حتی اگر میانگین فعالیت نورونی طبیعی باشد، ناپایداری در الگوی شلیک نورون‌ها می‌تواند نگهداری اطلاعات در حافظه کاری را مختل کند.

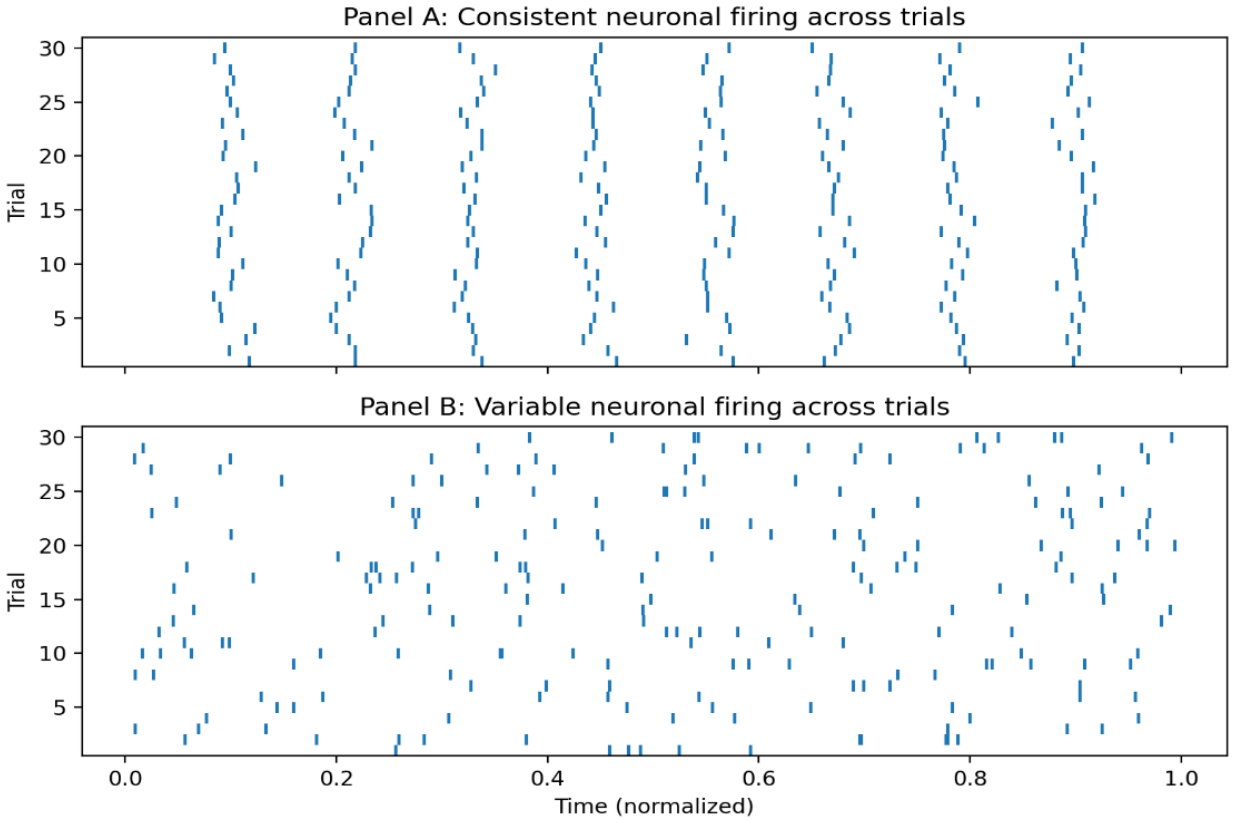
در یک مطالعه ی آزمایشی، شرکت‌کنندگان یک working memory task انجام دادند. فعالیت نورونی از دو ناحیه ی مغزی ثبت شد.

سه شاخص برای تحلیل داده‌ها محاسبه شد:

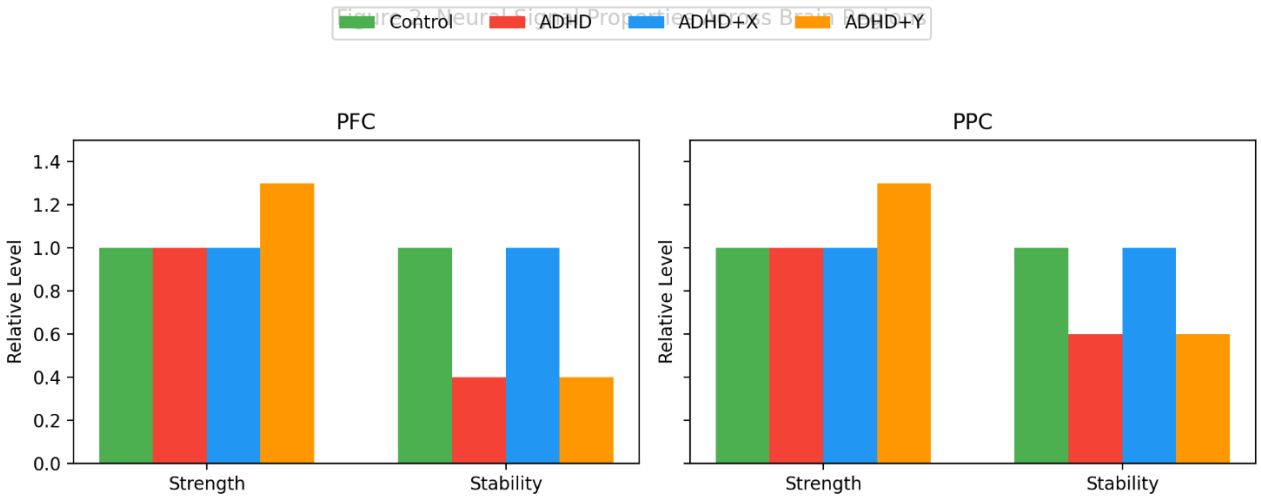
- Signal Strength: میانگین نرخ شلیک نورون‌ها
- Signal Stability: میزان یکنواختی الگوی فعالیت نورونی در تکرارهای مختلف آزمایش
- Task Performance: درصد پاسخ‌های صحیح در تکلیف

شرکت‌کنندگان در چهار وضعیت بررسی شدند:

- Control
- ADHD
- ADHD + Drug X
- ADHD + Drug Y



each tick mark indicates a neuronal spike. Panel A shows relatively consistent firing patterns across trials, whereas Panel B shows more variable firing timing despite similar overall activity levels



represent measurements of signal strength, signal stability, and behavioral task performance across experimental groups.

نتایج :

Baseline:

Group	Region	Signal Strength	Stability	Performance
Control	PFC	Normal	High	High
Control	PPC	Normal	High	High
ADHD	PFC	Normal	Low	Low
ADHD	PPC	Normal	Moderate	Low

After Drug X:

Region	Signal Strength	Stability	Performance
PFC	Normal	High	High
PPC	Normal	High	High

After Drug Y:

Region	Signal Strength	Stability	Performance
PFC	High	Low	Low
PPC	High	Moderate	Low

با توجه به داده‌های ارائه‌شده در شکل‌ها و جدول‌ها، کدام نتیجه‌گیری بیشترین سازگاری را با نتایج این مطالعه دارد؟

۱. کاهش کلی فعالیت نورونی عامل اصلی کاهش عملکرد در ADHD است.

۲. افزایش میانگین نرخ شلیک نورون‌ها به تنهایی می‌تواند عملکرد توجه را بهبود دهد.

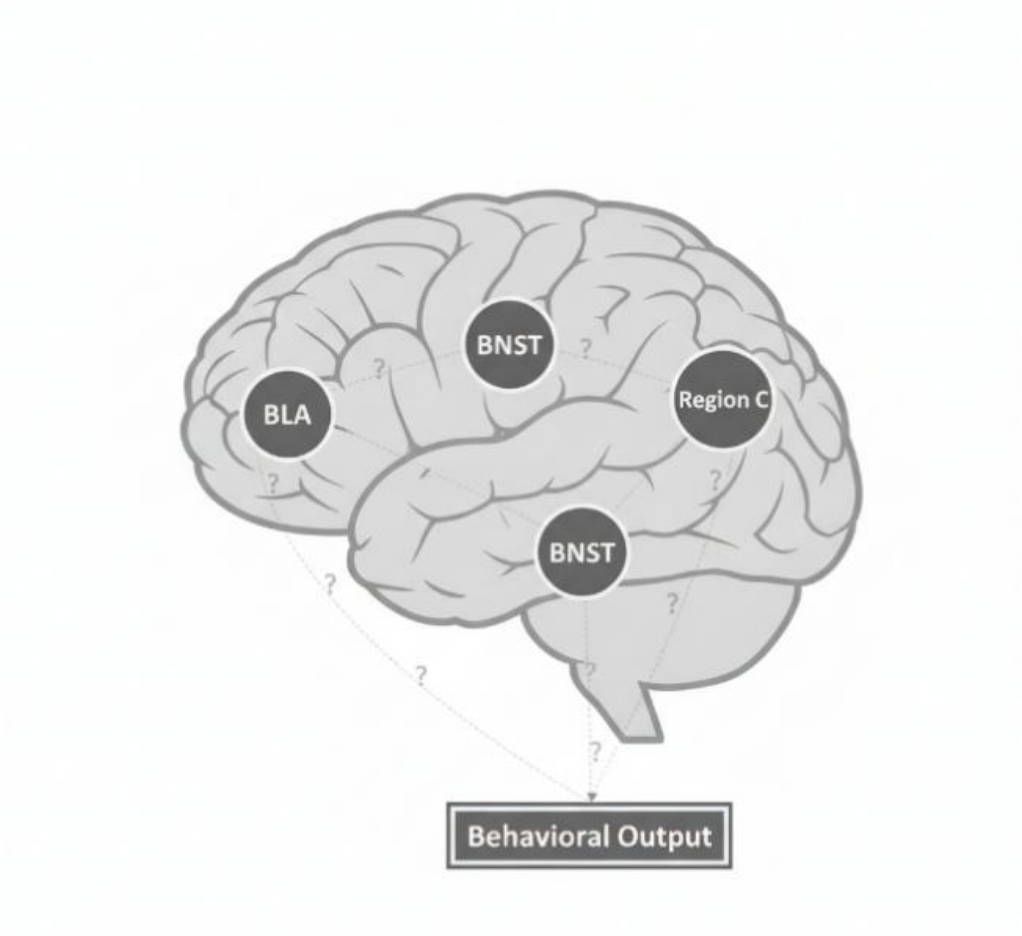
۳. بهبود عملکرد بیشتر با افزایش پایداری فعالیت نورونی همراه است تا افزایش مقدار آن.

٤. تغییرات مشاهده‌شده در عملکرد رفتاری مستقل از ویژگی‌های فعالیت نورونی هستند.

٥. تنها یکی از دو ناحیه ی ثبت‌شده نقش اصلی را در این تکلیف دارد.

سوال شماره۴۱ (۶ نمره)

در مطالعه‌ی مدارهای عصبی پاداش، یک هسته تالاموسی (Region C) به‌عنوان کاندیدای «یکپارچه‌سازی انگیزشی» معرفی شده است. این ناحیه ورودی‌های متراکمی از **Basolateral Amygdala (BLA)** (ناحیه A - مرتبط با نشانه‌ها) و **Bed Nucleus of the Stria Terminalis (BNST)** (ناحیه B - مرتبط با استرس) دریافت می‌کند. برای درک مکانیسم این مدار، آزمایش‌های مهار و تحریک **Chemogenetic** همزمان با اندازه‌گیری رفتار جستجوی ماده (Drug-seeking) انجام شد.



نتایج آزمایش‌های مهار (Inhibition): جدول زیر میزان رفتار بازگشت به مصرف را نسبت به گروه کنترل (۱۰۰٪) نشان می‌دهد:

وضعیت محرک	BLA مهار (A ناحیه)	BNST مهار (B ناحیه)	Region C مهار
فقط نشانه (Cue Only)	۵٪	۹۸٪	۵٪
فقط استرس (Stress Only)	۹۵٪	۱۰٪	۴۰٪
ترکیبی (Cue + Stress)	۵۰٪	۶۰٪	۳۰٪

نتایج آزمایش‌های تحریک (Activation) و تداخل:

- تحریک مصنوعی Region C در غیاب هرگونه محرک خارجی، هیچ رفتاری ایجاد نکرد.
- تحریک Region C همزمان با استرس ضعیف (Sub-threshold Stress)، رفتار بازگشت را به میزان ۳۰۰٪ نسبت به حالت استرس تنها افزایش داد.
- تزریق آنتاگونیست گیرنده گلوتامات در مسیر خروجی BNST، بازگشت ناشی از استرس را به ۱۰٪ رساند، اما تأثیری بر بازگشت ناشی از نشانه (Cue) نداشت.

با توجه به داده‌های فوق، کدام‌یک از تحلیل‌های زیر درباره‌ی معماری این شبکه صحیح است؟

۱. ناحیه C یک «یکپارچه‌ساز خطی» است که ورودی‌های BLA و BNST را جمع می‌زند. باقی ماندن ۴۰٪ فعالیت در هنگام مهار C در وضعیت Stress Only، ناشی از بازخورد مثبت (Positive Feedback) سیستم‌های هورمونی محیطی (محور HPA) به ناحیه خروجی است که به فعالیت عصبی تالاموس وابسته نیست.

۲. ناحیه C نقش یک «دروازه‌ی تسهیل‌کننده» (Facilitatory Gate) را ایفا می‌کند که برای خروجیِ مدار نشانه‌ها (BLA) **الزامی** است، اما برای مدار استرس (BNST) تنها نقش **تقویت‌کننده** را دارد. مدار BNST دارای یک مسیر موازی (Bypass) است که مستقیماً به مراکز خروجی متصل شده و از لحاظ عملکردی مستقل از تالاموس میانی است.

۳. نتایج نشان می‌دهد که BLA و BNST برخلاف تصور اولیه، به‌صورت سری (Series) قرار دارند؛ یعنی استرس ابتدا BLA را فعال کرده و سپس سیگنال به Region C می‌رسد. باقی ماندن ۴۰٪ رفتار در مهار C نشان‌دهنده‌ی اشباع گیرنده‌های پس‌سیناپسی در هسته‌های خروجی است که مانع از اثرگذاری کامل مهار شیمی‌ژنتیک (Chemogenetic inhibition) می‌شود.

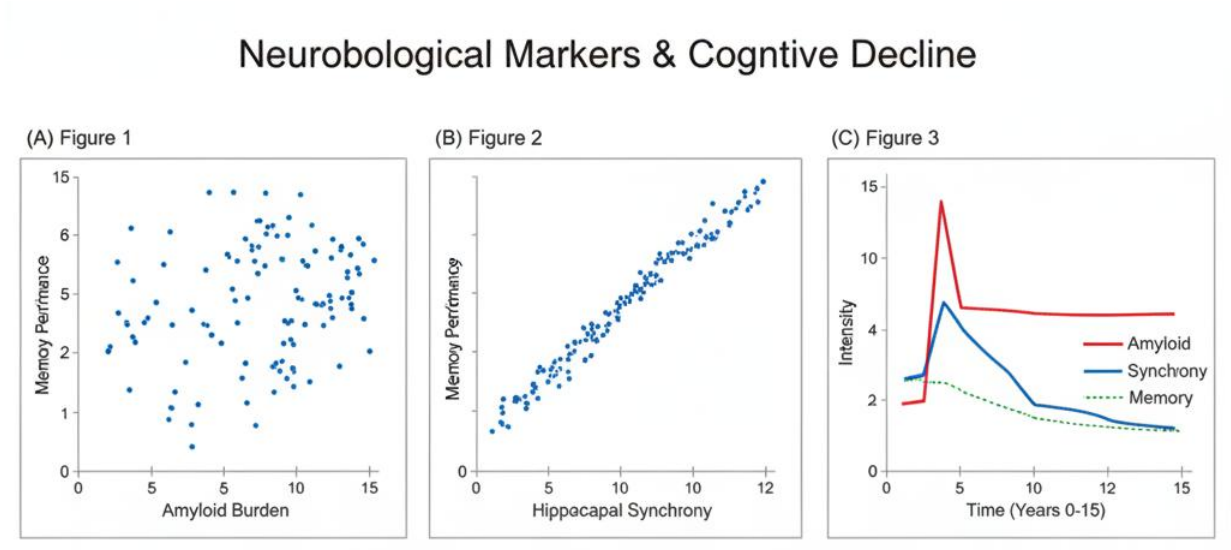
۴. ناحیه C در واقع یک «گره مهارکننده‌ی جانبی» (Lateral Inhibitory Node) است. تحریک آن در آزمایش دوم نشان می‌دهد که C باعث مهارِ مهار (Disinhibition) در مسیرهای موازی می‌شود. بنابراین، مهار C در وضعیت استرس، تنها به این دلیل باعث حذف ۱۰۰٪ رفتار نمی‌شود که مسیر BNST مستقیماً پروتئین‌های کیناز را در هسته اکومبنس فعال می‌کند.

سوال شماره۴۲ (۶ نمره)

در پژوهش‌های آلزایمر، Amyloid-beta مدت‌ها به عنوان یکی از شاخص‌های مهم بیماری در نظر گرفته می‌شد. اما بعضی افراد با Amyloid Burden بالا همچنان از نظر شناختی پایدار می‌مانند، در حالی که برخی دیگر با پاتولوژی متوسط، سریع دچار افت می‌شوند. به همین دلیل، پژوهشگران گروهی از سالمندان را به مدت ۵ سال دنبال کردند تا Amyloid Burden را با Hippocampal Network Synchrony به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های Memory Performance مقایسه کنند.

یافته‌های کلیدی:

- Amyloid Burden معمولاً زودتر افزایش پیدا می‌کرد، اما با افت بعدی حافظه همیشه هماهنگ نبود.
- Hippocampal Network Synchrony رابطه خیلی نزدیک‌تری با Memory Performance داشت.
- در افرادی که بعداً دچار افت شدند، کاهش Synchrony معمولاً قبل از افت قابل اندازه‌گیری حافظه دیده می‌شد.



با توجه به داده‌های ارائه‌شده، کدام‌یک از فرضیه‌های زیر در مورد پاتوفیزیولوژی زوال شناختی (Cognitive Decline)، قوی‌تر از بقیه مورد حمایت قرار می‌گیرد؟

۱. تجمع آمیلوئید یک رویداد اولیه (Upstream event) است که به‌طور یکنواخت باعث زوال شناختی می‌شود؛ این نشان می‌دهد که تنوع عملکرد شناختی بین بیماران، عمدتاً ناشی از تفاوت‌های فردی در «ذخیره مغزی» (**Brain Reserve**) است تا عملکرد شبکه.

۲. همگامی هیپوکامپ (**Hippocampal Synchrony**) به عنوان یک میانجی فیزیولوژیکِ حیاتی عمل می‌کند؛ تخلیه یا افتِ آن، نه صرفاً وجود آمیلوئید، به عنوان پیش‌درآمد فوری برای نارسایی بالینی حافظه عمل می‌کند.

۳. آمیلوئید بتا و همگامی شبکه در مسیرهای موازی و مستقل عمل می‌کنند، که در آن آسیب آمیلوئیدی، خطر بلندمدت را تعیین می‌کند و از دست رفتن همگامی، شروعِ حادِ بالینی را تعریف می‌کند.

٤. تثبیت بار آمیلوئید در شکل ۳ نشان‌دهنده یک «اثر سقفی» (Ceiling effect) در سمیت عصبی است؛ این دلالت دارد که زوال شناختی توسط فرآیندهای مرتبط با افزایش سن (Aging) هدایت می‌شود که حتی پس از تثبیت پاتولوژی خاص بیماری، فعال باقی می‌مانند.

٥. همبستگی شدید در شکل ۲ پیشنهاد می‌کند که همگامی شبکه، یک اثر مولکولیِ پایین‌دستی (Downstream effect) از پاکسازی آمیلوئید است؛ بنابراین، بازیابی همگامی تنها روش بالینیِ عملی برای معکوس کردن نقص‌های ایجاد شده توسط آمیلوئید است.

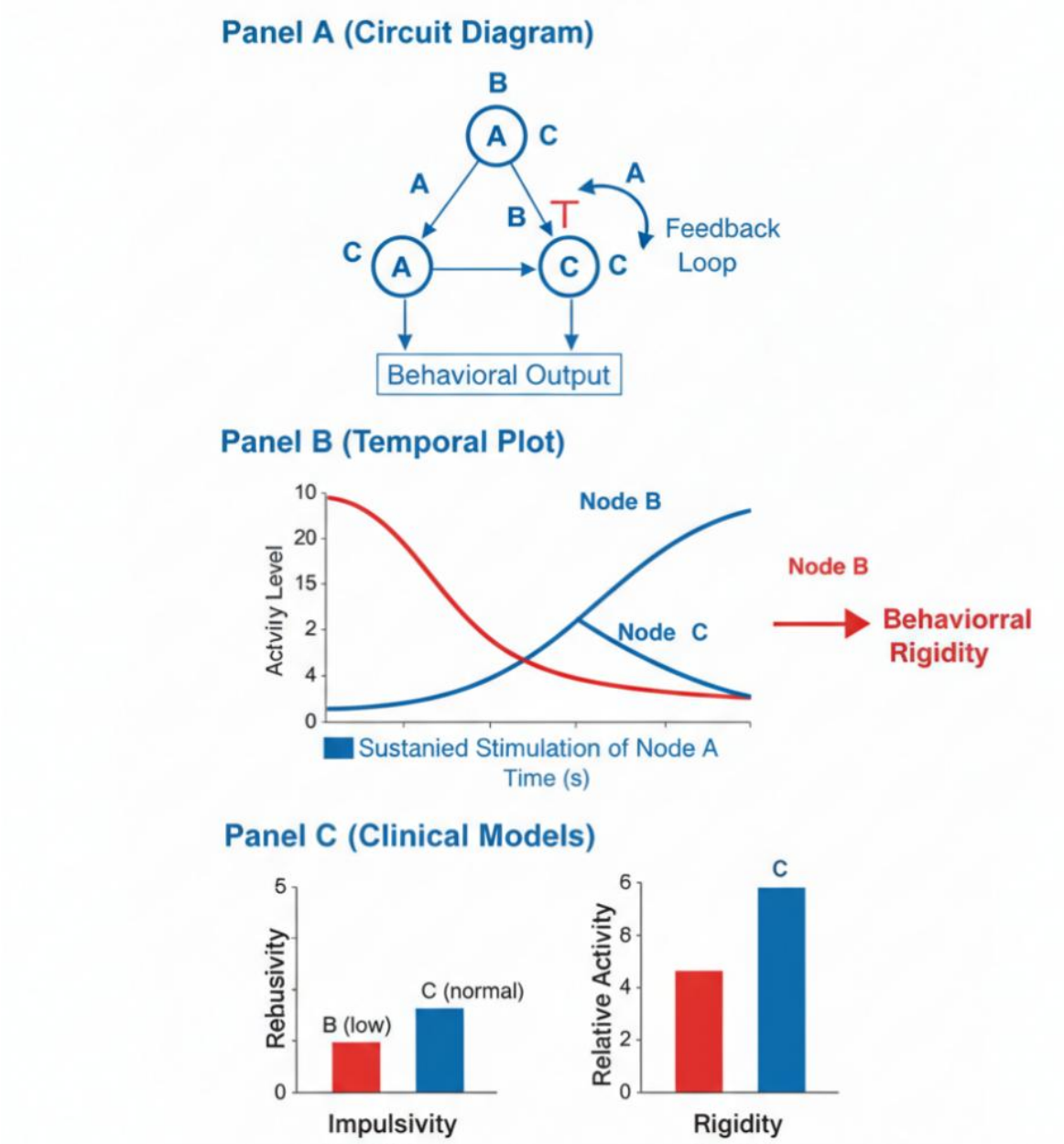
سوال شماره۴۳ (۶ نمره)

پژوهشگران برای درک مکانیسم‌های زیربنایی توازن میان Behavioral Flexibility (انعطاف‌پذیری) و Behavioral Stability (ثبات)، مدلی محاسباتی به نام Tri-Node Modulation Circuit (TMC) طراحی کرده‌اند.

- A: مسئول دریافت اطلاعات محیطی و ارسال سیگنال به گره‌های B و C است.
- Node B: خروجی رفتاری را هدایت کرده و مهار شدیدی بر گره C اعمال می‌کند (B⊣C).
- Node C: خروجی رفتاری را هدایت کرده و یک فیدبک مثبت به گره A می‌فرستد (C→A).
- آزمایش ۱ (تداخل عملکرد): تحریک موقت گره B باعث افزایش ثبات می‌شود، اما مهار (Inhibition) آن در حین تغییر تکلیف، منجر به Behavioral Rigidity (صلابت رفتاری و عدم توانایی در تغییر استراتژی) می‌گردد.
- آزمایش ۲ (پروفایل‌های بالینی): در اختلالات دسته اول (تکانشگری و جابجایی بیش از حد)، فعالیت گره B کاهش یافته است؛ در حالی که در اختلالات دسته دوم (رفتار تکراری و وسواسی)، فعالیت گره C به طور غیرطبیعی بالاست.
- آزمایش ۳ (تحریک مداوم): تحریک طولانی‌مدت گره A ابتدا باعث افزایش رفتارهای اکتشافی (Exploration) می‌شود، اما پس از مدتی سیستم به طور ناگهانی دچار Rigidity شدید می‌گردد. تحلیل‌ها نشان می‌دهد این وضعیت ناشی از فعال شدن تدریجی چرخه‌ی فیدبک C→Aاست که بر مهارِ گره B غلبه می‌کند.

The Figure: The Tri-Node Modulation Circuit (TMC).

- Diagram of circuit connectivity: excitatory projections from A, inhibitory gating from B to C (B⊣C), and the recursive feedback loop (C→A).
- Temporal dynamics in Experiment 3: Continuous stimulation of Node A leads to an eventual breakout of Node C activity, suppressing the influence of B and inducing behavioral rigidity.



با توجه به معماری مدار در The Figure و نتایج آزمایش‌ها، کدام گزاره به بهترین وجه نقش عملیاتی این واحدها را در حفظ توازن رفتاری تبیین می‌کند؟

۱. گره Node B مسئول کدگذاری مستقیم قوانین استراتژیک است، در حالی که گره C صرفاً یک واحد پشتیبان برای خروجی حرکتی است که در شرایط استرس‌زایِ ناشی از تحریک بیش از حد گره A، دچار بیش‌فعالی می‌شود.

۲. گره Node B به عنوان یک Selective Filter عمل می‌کند که با مهارِ گره C، مانع از قفل شدنِ رفتار روی یک استراتژی واحد می‌شود؛ با تضعیف مهارِ B، فیدبکِ مثبتِ A→Cسیستم را در یک Closed-loop State (چرخه بسته) گرفتار می‌کند.

۳. گره Node B وظیفه‌ی تقویت Exploration را بر عهده دارد، در حالی که گره C از طریق مسیر فیدبک به گره A، پایداریِ استراتژی را تضمین می‌کند؛ تعامل این دو، یک Zero-sum Game در خروجی ایجاد می‌کند.

٤. گره Node B با مهارِ گره C، نوعی Gating Mechanism ایجاد می‌کند که اجازه می‌دهد تغییر استراتژی فقط در حضور سیگنال‌های محیطیِ بسیار قوی رخ دهد؛ کاهش فعالیت B منجر به نویزِ حرکتی و جابجایی بی‌هدف (Impulsivity) می‌شود.

۵. گره Node C هسته‌ی اصلیِ انعطاف‌پذیری است، اما تحریک طولانی‌مدت آن توسط گره A باعث اشباعِ (Saturation) مسیر خروجی شده و به اشتباه به عنوان صلابت رفتاری (Rigidity) تفسیر می‌شود.

سوال شماره ۴۴ (۶ نمره)

محققان سندرم پیچیده‌ای به نام Syndrome X را توصیف کرده‌اند که با مجموعه‌ای از نقص‌های شناختی همزمان، از جمله forgetfulness (فراموشی)، distractibility (حواس‌پرتی)، و اختلال در task performance (عملکرد وظایف) در وظایف نیازمند executive functions (کارکردهای اجرایی مغز) مشخص می‌شود. سه فرضیه اصلی برای تبیین اتیولوژی این سندرم مطرح شده است:

a. Theory A (Memory Failure): اختلال در فرآیندهای Encoding (ثبت اطلاعات) و Consolidation (تثبیت اطلاعات) در سیستم‌های هیپوکامپال و پری‌فرونتال.

b. Theory B (Attentional Failure): نقص در شبکه‌های Attentional Control (کنترل توجه)، به‌ویژه مسیرهای مرتبط با تمرکز و هدایت توجه.

c. Theory C (Selection Failure): نقص در مکانیزم‌های Gating (دریچه‌بندی) و Filtering (فیلتر کردن) اطلاعات ورودی در نواحی مرتبط با Prefrontal Cortex (PFC) و Basal Ganglia، که منجر به عدم توانایی در Prioritization of Relevant Stimuli (اولویت‌بندی محرک‌های مرتبط) می‌شود.

یافته‌های مطالعات طولی:

- مطالعه در سال اول: در محیط‌های Distraction-Free (بدون حواس‌پرتی)، بیماران در وظایف حافظه Implicit (ضمنی) و Explicit (صریح) عملکرد طبیعی نشان می‌دهند. با این حال، در وظایف نیازمند Working Memory (حافظه فعال) در حضور محرک‌های Task-Irrelevant (نامرتبط با وظیفه)، عملکرد به‌شدت Impaired (مختل) می‌شود.
- مطالعه در سال دوم: در مواجهه با Complex Tasks (وظایف پیچیده) که نیازمند Inhibition of Irrelevant Information (بازداری اطلاعات نامرتبط) هستند، عملکرد بیماران به‌طور قابل توجهی افت می‌کند. این افت زمانی که Irrelevant Information به‌صورت فعال توسط سیستم Preprocessing (پیش‌پردازش) حذف شود، تا حد زیادی جبران می‌گردد.

- مطالعه در سال سوم: معرفی External Cues (نشانه‌های خارجی، مانند یادآوری‌های متنی یا شنیداری) باعث بهبود قابل توجه در Recall (یادآوری) و Recognition Tasks (وظایف بازشناسی) می‌شود. این بهبود حتی در شرایطی که Cognitive Load (بار شناختی) بالا است، مشاهده می‌شود.
- مطالعه در سال چهارم: تصویربرداری fMRI ساختار و فعالیت استراحت شبکه‌های حافظه (مانند Default Mode Network) را نرمال نشان می‌دهد. با این حال، نوارنگاره مغزی (EEG) در پاسخ به محرک‌های Novel (جدید) و Distracting (گیج‌کننده)، Increased Latency (افزایش تأخیر) در پاسخ‌های مغزی را نشان می‌دهد، که حاکی از کندی پردازش یا تأخیر در تشخیص محرک‌های مهم است.
- مشاهده تکمیلی: برخلاف بیماران با ضایعات هیپوکامپال کلاسیک، بیماران Syndrome X با وجود Intact Hippocampal Function (عملکرد طبیعی هیپوکامپ)، در بازیابی خاطرات صریح (Explicit Memories) مشکل دارند، اما با استفاده از استراتژی‌های External Guidance (راهنمایی خارجی)، عملکردشان بهبود می‌یابد.

با در نظر گرفتن تمامی یافته‌های بالینی و نوروایمیجینگ، و اطلاعات ارائه شده در متن سؤال، کدام فرضیه، بهترین و جامع‌ترین تبیین را برای پاتوفیزیولوژی Syndrome X ارائه می‌دهد؟

۱. نقص اولیه در Memory Consolidation Mechanisms (مکانیسم‌های تثبیت حافظه) در نواحی هیپوکامپال و کورتکس پری‌فرونتال، که باعث می‌شود اطلاعات پس از ورود به سیستم، به‌درستی تثبیت نشوند و تحت تأثیر حواس‌پرتی‌ها قرار گیرند.

۲. اختلال عملکرد در شبکه‌های Attentional Control (کنترل توجه)، که منجر به ناتوانی در Sustained Attention (توجه پایدار) و Selective Attention (توجه انتخابی) شده و به‌طور ثانویه، Working Memory Capacity (ظرفیت حافظه فعال) و Encoding Efficiency (کارایی ثبت اطلاعات) را مختل می‌کند.

۳. نقص بنیادین در فرآیندهای Information Gating and Filtering (دریچه‌بندی و فیلتر کردن اطلاعات) در نواحی مرتبط با Prefrontal Cortex (PFC) و Basal Ganglia؛ این امر باعث می‌شود سیستم شناختی نتواند

اطلاعات مرتبط را از نامرتبط تفکیک و اولویت‌بندی کند. این Failure of Selection (شکست در انتخاب) منجر به بار پردازشی بیش از حد (Overload) و در نتیجه، علائمی شبیه به نقص حافظه و توجه می‌شود.

٤. Syndrome X ناشی از یک پاتولوژی Dual-Deficit (نقص دوگانه) است: همزمان، اختلالاتی در Encoding Efficiency (کارایی ثبت اطلاعات) (مرتبط با حافظه) و Attentional Stability (پایداری توجه) (مرتبط با توجه) وجود دارد که به‌صورت مستقل و موازی پیشرفت می‌کنند و علائم ترکیبی ایجاد می‌نمایند.

٥. شواهد موجود، علی‌رغم ارائه‌ی تصویر نسبتاً واضح از علائم، برای Excluding or Confirming (رد کردن یا تأیید کردن) هیچ‌کدام از سه فرضیه اولیه (A, B, C) کافی نیستند و نیازمند مطالعات مداخله‌ای بیشتری بر روی مسیرهای عصبی خاص هستند.

سوال شماره ۴۵ (۳ نمره)

کدام یک از انواع حافظه‌ی بیانی در مرحله‌ی بازیابی بلندمدت (پس از تثبیت کامل)، کمترین وابستگی را به هیپوکامپ دارد و عمدتاً در قشرهای گسترده‌ی مغز ذخیره می‌شود، در حالی که در مرحله‌ی رمزگذاری اولیه همچنان به هیپوکامپ نیاز دارد؟

۱. حافظه رویدادی (Episodic).

۲. حافظه معنایی (Semantic).

۳. حافظه کاری (Working).

٤. حافظه ضمنی (Implicit).

سوال شماره ۴۶ (۴ نمره)

---

۲) کدام یک از گزینه‌های زیر از نظر علمی درست است؟

۱. به طور متناوب با افزایش سن، عملکرد قشر پیش‌پیشانی (PFC) در مهار پاسخ‌های تکانشی و تصمیم‌گیری، کارآمدتر می‌شود.

۲. برخلاف یادگیری عاطفی، یادگیری مهارت‌ها (مانند نواختن پیانو) شرطی سازی (Conditioning) محسوب نمی‌شود.

۳. افزایش دوپامین در lateral habenula (هابنولای جانبی) با رفتارهای خشونت‌آمیز مرتبط است.

۴. مورفین و اکسی‌توسین با اثر بر گیرنده‌های موجود در PAG باعث کاهش درد می‌شوند.

۵. برای ایجاد ارتباط عاطفی با پاداش، دوپامین باید از مسیر پاداش که شامل هیپوکامپ و قشر پیش‌پیشانی است، عبور کند.

سوال شماره ۴۷ (۴ نمره)

کدام گزینه بیانگر یک یافته درست درباره عملکرد مغز است؟

۱. در افراد چپ دست، تولید گفتار پیچیده عمدتاً به نیمکره راست وابسته است.

۲. ژن FOXP2 در ناحیه ventral striatum از هسته های قاعده ای با غلظت بالا بیان میشود.

۳. لوب گیجگاهی قدامی (anterior temporal lobe) یکی از مناطق درگیر در درک معانی در سطح جمله است.

۴. حافظه کاری منحصراً به قشر پیش پیشانی (PFC) وابسته است.

۵. گزینه‌های ۲ و ۴.

سوال شماره ۴۸ (۳ نمره)

فرآیند عصبی که خود، زیربنای همدلی (empathy) و نظریه ذهن (theory of mind) است، عمدتاً به فعالیت کدام ناحیه مغزی وابسته است؟

۱. قشر اوربیتوفرونتال (OFC)

۲. اتصال گیجگاهی-آهیانه ای (TPJ)

۳. قشر پیش پیشانی میانی (medial PFC)

۴. قشر پیش پیشانی جانبی (lateral PFC)

سوال شماره ۴۹ (۴ نمره)

در مدل موشی مبتلا به پارکینسون، اگر محققان از CRISPR برای بازگرداندن عملکرد ژنِ از دست رفته در نورون‌های دوپامینرژیک استفاده کنند، اما همزمان از اپتوژنتیک برای مهار این سلول‌ها با نور زرد استفاده شود، کدام نتیجه منطقی‌تر است؟

۱. تولید دوپامین افزایش یافته و علائم حرکتی بهبود می‌یابد.

۲. با وجود اصلاح ژن، مهار نوری از ترشح دوپامین جلوگیری می‌کند.

۳. مهار نوری باعث تخریب دائمی گیرنده‌های دوپامین می‌شود.

۴. CRISPR به دلیل مهار نوری، ژن را در نورون‌های غیر دوپامینرژیک نیز ویرایش می‌کند.

سوال شماره۵۰ (۴ نمره)

در یک پروژه ۳ ساله روی موش‌های مبتلا به آلزایمر، محققان از روش‌های زیر استفاده کردند:

- فاز ۱ (ماه ۶-۰): با CRISPR جهش‌های مرتبط با آلزایمر را در موش‌ها ایجاد کردند.
- فاز ۲ (ماه ۱۸-۶): هر ۳ ماه یکبار PET با ردیاب آمیلوئید انجام دادند.
- فاز ۳ (ماه ۳۰-۱۸): میکروسکوپی دو فوتونی برای ثبت روزانه تغییرات دندریت‌ها.
- فاز ۴ (ماه ۳۶-۳۰): هیستولوژی پس ازمرگ برای سنجش آنزیم استیل‌کولین‌استراز.

داده‌های نهایی:

- PET در ماه ۱۸ کاهش ٪۶۰ای پلاک‌ها را نشان داد (نسبت به ماه ۶).
- میکروسکوپی دو فوتونی در ماه ۳۰ نشان داد که سرعت تخریب دندریت‌ها در ۶ ماهه دوم (ماه ۳۰-۲۴) ۲ برابر ماه ۲۴-۱۸ بوده است.
- هیستولوژی در ماه ۳۶ نشان داد که فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز در هیپوکامپ موش‌ها ٪۵۰ بیشتر از موش‌های کنترل سالم است.

با فرض اینکه ردیاب PET به‌شدت اختصاصی پلاک‌هاست و میکروسکوپی دو فوتونی فقط دندریت‌های مجاور پلاک‌ها را پایش کرده است، کدام نتیجه‌گیری منطقی است؟

۱. افزایش فعالیت استیل‌کولین‌استراز در هیستولوژی، دلیل اصلی شتاب تخریب دندریت‌ها در ماه ۳۰-۲۴ است.

۲. CRISPR در فاز ۱ جهش را به اشتباه شبیه‌سازی کرده، چون کاهش پلاک‌ها نباید با تخریب دندریت همراه باشد.

۳. کاهش پلاک‌ها در PET ثابت می‌کند که شتاب تخریب دندریت‌ها در ماه ۳۰-۲۴ ناشی از افزایش تعداد پلاک‌ها نبوده است.

۴. داده‌های PET در ماه ۱۸ اشتباه هستند، زیرا کاهش پلاک‌ها باید به کاهش تخریب دندریت منجر می‌شد، نه افزایش آن.

سوال شماره ۵۱ (۴ نمره)

در طراحی یک مطالعه برای بررسی نقش گیرنده‌های گلوتامات در اعتیاد به کوکائین با استفاده از مدل موش، کدام ترکیب روش‌ها منطقی‌ترین است؟

۱. الکتروفیزیولوژی داخل‌سلولی + هیستولوژی پس از مرگ

۲. میکرودیالیز برای اندازه‌گیری دوپامین + اپتوژنتیک برای مهار نورون‌های دوپامینرژیک

۳. PET با ردیاب گلوکز + NIRS برای نقشه‌برداری همزمان

۴. MEG + TMS برای تحریک قشر پیشانی

سوال شماره ۵۲ (۴ نمره)

یک محقق می‌خواهد از ترکیب سه فناوری برای درمان بیماری هانتینگتون استفاده کند. کدام ترکیب با شواهد مستقیم موجود در متن منابع سازگاری کامل دارد و فاقد تناقض است؟

الف. ویرایش ژن CRISPR برای حذف توالی‌های سمی

ب. ناقل آدنو-ویروس یا AAV برای انتقال CRISPR به نورون‌های هدف

ج. تزریق همزمان NGF برای افزایش بقای نورون‌ها

د. استفاده از آنتی‌بادی‌های دوگانه برای عبور از سد خونی-مغزی

ه. مهار بازدارنده رشد آکسون با آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده

۱. CRISPR + AAV + NGF

۲. CRISPR + AAV + آنتی‌بادی دوگانه

۳. CRISPR + AAV + مهار بازدارنده رشد آکسون

۴. NGF + آنتی‌بادی دوگانه + مهار بازدارنده رشد آکسون

سوال شماره ۵۳ (۳ نمره)

بر اساس یافته‌های علوم اعصاب درباره حافظه، اگر یک شاهد عینی خاطره‌ای از جنایت را بازگو کند و سپس چند روز بعد دوباره آن را تکرار کند، کدام پیش‌بینی از همه محتمل‌تر است؟

۱. بازگویی دوم دقیق‌تر از اولی است، زیرا مغز فرصت بازپردازش داشته است.

۲. بازگویی دوم خطاهای جدیدی را به خاطره اضافه می‌کند، درست مانند بازگویی اول.

۳. اگر خاطره احساسیِ قوی باشد (مثلاً خشونت شدید)، بازگویی دوم کاملاً دقیق خواهد بود.

۴. خطاها فقط در بازگویی اول رخ می‌دهند و تکرار بعدی، حافظه را تثبیت و دقیق‌تر می‌کند.

سوال شماره ۵۴ (۴ نمره)

اگر یک ناحیه مغزی در fMRI سیگنال BOLD بالایی نشان دهد، اما ثبت الکتریکی هم‌زمان نشان دهد که تعداد پتانسیل‌های عمل در آن ناحیه پایین است، کدام تفسیر از نظر علمی محتمل‌تر است؟

۱. ناحیه مذکور در حال دریافت ورودی سیناپسی قوی از نواحی دیگر است، اما خروجی مؤثری تولید نمی‌کند.

۲. سیگنال BOLD به دلیل خطای اسکنر و بدون ارتباط با فعالیت عصبی ایجاد شده است.

۳. آن ناحیه در حال مهار عصبی است و BOLD به اشتباه افزایش یافته است.

۴. همبستگی BOLD با پتانسیل عمل قوی‌تر از همبستگی آن با فعالیت سیناپسی است، پس این یافته غیرممکن است.

سوال شماره ۵۵ (۳ نمره)

چرا در شبکه‌های عصبی بازگشتی (Recurrent)، امکان ذخیره‌سازی الگوها به جای جفت‌های داده وجود دارد؟

۱) به دلیل وجود لایه‌های پنهان متعدد

۲) به دلیل اتصالات کامل بین تمام واحدهای شبکه

۳) استفاده از ماتریس‌های محتوا-محور

۴) کاهش افزونگی در کدگذاری سیگنال‌ها

سوال شماره ۵۶ (۳ نمره)

کدام گزاره با رویکرد تعامل‌گرایانه (Interactionism) در علوم اعصاب ناسازگار است؟

الف) پژوهش‌های عصبی باید با علوم اجتماعی ترکیب شوند.

ب) برخی ویژگی‌های مغز قابل تقلیل به مولکول‌ها نیستند.

ج) تبیین کامل مغز در سطح پروتئوم ممکن است.

د) روش‌های میان‌رشته‌ای برای درک آگاهی ضروری‌اند.

سوال شماره ۵۷ (۴ نمره)

دو بیمار زیر را در نظر بگیرید:

بیمار A پس از سکته، نمیتواند اشیاء را بهصورت بصری شناسایی کند، اما با لمس یا شنیدن صدای آنها، به راحتی نامشان می برد.

بیمار B نیز پس از سکته، گفتاری روان دارد، اما کلمات را نامفهوم بهکار می برد و درک گفتار دیگران برایش دشوار است، با این حال متون نوشته شده را کامل می فهمد.

با توجه به متن منابع، کدام گزینه محل دقیق آسیب را در هر دو بیمار به درستی نشان می دهد؟

۱. بیمار A: آسیب به اتصالات بین قشر بینایی اولیه (V1) و ناحیه ورنیکه / بیمار B: آسیب به ناحیه ورنیکه و اتصالات آن با قشر شنوایی اولیه (A1)

۲. بیمار A: آسیب به دستگاه بینایی-لوب تمپورال شکمی (ventral temporal visual pathway) / بیمار B: آسیب به ناحیه ورنیکه در لوب تمپورال چپ

۳. بیمار A: آسیب به ناحیه FFA و ناحیه PPA / بیمار B: آسیب به ناحیه بروکا و خوشه پیشانی تحتانی (inferior frontal gyrus)

۴. بیمار A: آسیب به لوب تمپورال قدامی (anterior temporal lobe) و مسیر پشتی (dorsal stream) / بیمار B: آسیب به لوب تمپورال خلفی-جانبی (posterior-lateral temporal lobe)

سوال شماره ۵۸ (۴ نمره)

در شبکه‌های عصبی با کدگذاری پراکنده، اگر تنها ٪۵ از نورون‌ها در هر لحظه فعال باشند، کدام مزیت محاسباتی حاصل می‌شود؟

۱) کاهش ابعاد داده‌ها برای ذخیره‌سازی

۲) افزایش سرعت همگرایی در یادگیری

۳) کاهش توان مصرفی به دلیل فعالیت کمتر نورون‌ها

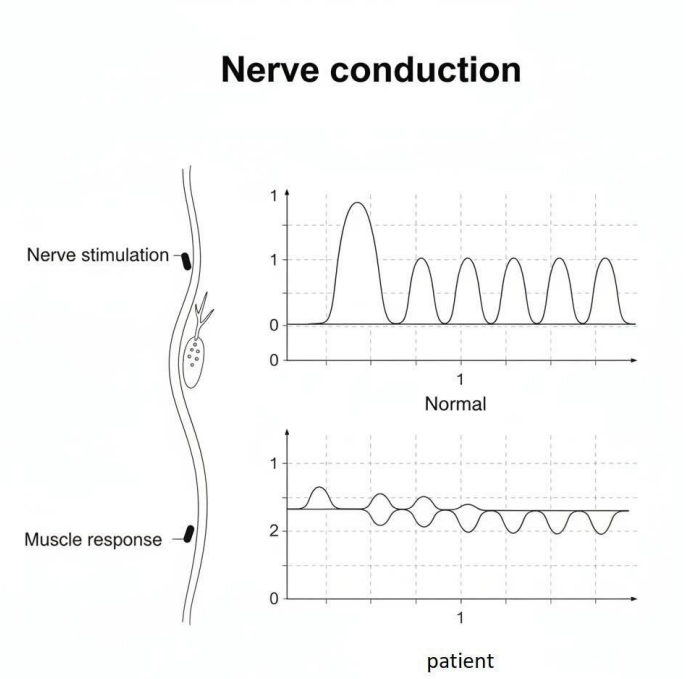
۴) افزایش ظرفیت حافظه به دلیل کاهش افزونگی

سوال شماره ۵۹ (۴ نمره)

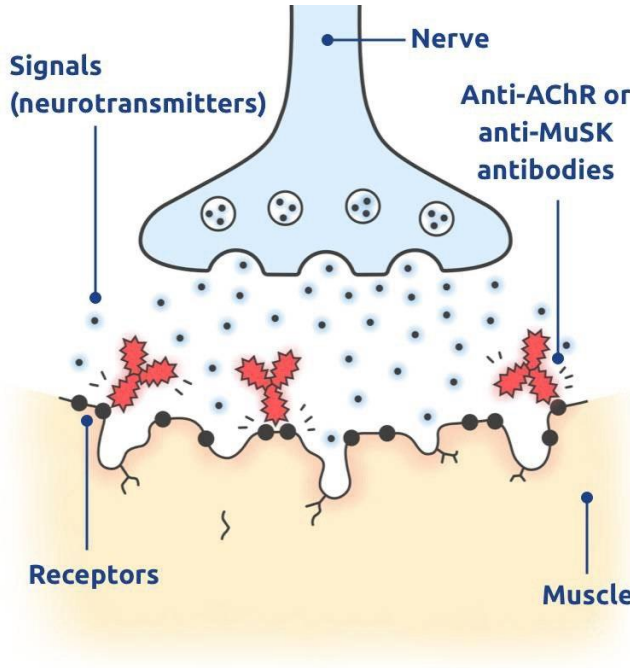
خانم ۳۱ ساله‌ای به دلیل ضعف عضلانی در چند هفته گذشته مراجعه می‌کند. او می‌گوید گاهی هنگام خواندن یا نگاه کردن به صفحه ی گوشی، چشم‌هایش خسته می‌شوند و دید او کمی تار می‌شود. بعضی روزها هنگام غذا خوردن احساس می‌کند جویدن سخت‌تر از قبل است. او همچنین می‌گوید بعضی روزها تقریباً همه چیز طبیعی است ولی بعضی روزها بیشتر احساس ضعف می‌کند. در معاینه:

- قدرت عضلات کمی کاهش یافته است
- رفلکس‌ها طبیعی‌اند
- حس طبیعی است

پزشک نتایج تحریک مکرر عصب و ثبت پاسخ عضله را بررسی کرده است:



او همچنین، آزمایش خون برای آنتی‌بادی‌های مرتبط با Neuromuscular junction تجویز کرده است.



با توجه به شرح حال و بررسی‌های انجام شده، کدام توضیح بهترین تفسیر برای این یافته‌هاست؟

۱. سیستم ایمنی به ساختارهایی حمله می‌کند که عضله برای دریافت پیام عصبی از آن‌ها استفاده می‌کند.

۲. غلاف محافظ اطراف رشته‌های عصبی در به PNS به دلیل تجمع آنتی بادی های ساخته شده توسط سیستم ایمنی آسیب دیده است.

۳. اعصاب محیطی که عضلات را کنترل می‌کنند به دلیل پاسخ اشتباه سیستم ایمنی به آن ها به‌تدریج تخریب می‌شوند.

۴. سلول‌های عصبی حرکتی در نخاع به دلیل یک آسیب خارجی آسیب دیده که خود باعث تحلیل پیشرونده عضلات مربوطه می شود.

۵. فیبرهای عضلانی به دلیل نقص ژنتیکی دیگر توانایی انقباض نداشته و توانایی تولید نیرو را از دست می‌دهند.

سوال شماره ۶۰ (۵ نمره)

یک نوزاد ۶ ماهه با کوچکی سر (میکروسفالی)، شل بودن عضلات (هیپوتونی)، عقب‌ماندگی ذهنی شدید و تشنج به پزشک مراجعه می‌کند.

در تصویربرداری MRI مغز مشخص می‌شود که:

- تعداد شیارهای قشر مغز بسیار کمتر از حد طبیعی است .
- شیارهای موجود کم‌عمق هستند .
- شیار سیلوین شکل غیرطبیعی دارد .
- ضخامت قشر مغز به طور قابل توجهی افزایش یافته است .

کدام یک از اختلالات تکاملی دوران جنینی به احتمال زیاد علت این یافته‌ها است؟

الف) عدم تحلیل رفتن کیسه راتکه(Rathke's pouch)

ب) بسته نشدن نوروپور قدامی(Rostral neuropore)

ج) بسته نشدن نوروپور خلفی(Caudal neuropore)

د) اختلال در مهاجرت سلول‌های ستیغ عصبی(Neural crest cells)

هـ) اختلال در مهاجرت نوروبلاست‌ها(Neuroblasts)