

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

☑ گلوکز خون مویرگی کمی از خون وریدی بیشتر است.

d. آزمایشات اختصاصی :

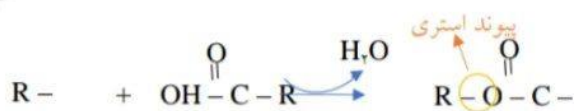
تست	کاربرد
هموگلوبین A/C	کنترل و پیگیری دیابت
۲ ساعت بعد از غذا ۲hpp	تشخیص دیابت خفیف
تست تحمل گلوکز QTT	تشخیص دیابت خفیف
تست تحمل تولبوتامید	تشخیص دیابت I
تست تحمل انسولین	تشخیص دیابت II
تست تحمل اپی نفرین	خون ژیکه
تست تحمل گالاکتوز	گالاکتوز اوری ارثی
تست تحمل لاکتوز	کمبود لاکتاز گوارشی
تست تحمل گزیلوز	سوء جذب

چربی (لیپیدها) :

چربی‌ها ترکیباتی غیرمحلول در آب و غیرقطبی هستند که از اتصال الکل‌ها و اسیدهای چرب تشکیل شده‌اند الکل ترکیبی است که دارای عامل OH است و اسیدهای چرب دارای یک رشته‌ی طویل هیدروکربنی همراه با یک عامل COOH هستند.

فرمول کلی یک اسیدچرب : $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_n-\text{COOH}$ یا $\text{R}-\text{COOH}$

واکنش تشکیل چربی‌ها:



اسیدهای چرب به ۲ دسته تقسیم میشوند؟ چربی + اسید چرب → الکل

a. اسیدهای چرب اشباع که فاقد پیوند ۲ گانه هستند.

b. اسیدهای چرب غیراشباع که دارای پیوند ۲ گانه هستند.

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام است و پیگرد قانونی دارد.

بیماری	علت	Bili Total	Bili غیر مستقیم	Bili Direct	Bili ادرار	اوروبیلی- نوزن ادرار
آنمی همولایتیک	تولید زیاد بیلیروبین	حدود ۳ mg%	↑↑	→	-	+ قوی
سندرم Gilbert	نقص در up take	حدود ۲ mg%	↑	→	-	+ خیلی ضعیف
کریگلر - ناچار I	فقدان آنزیم UDPGT	۵۰-۴۰ mg%	↑↑↑↑	→	-	-
کریگلر - ناچار II	کمبود آنزیم UDPGT	۲۰-۱۰ mg%	↑↑↑	→	-	+ خیلی ضعیف
سندرم Rotar	احتمالاً تنگی مجاری صفراوی	۵-۲ mg%	→	↑↑	+	+ خیلی ضعیف
دوبین جانسون	احتمالاً انسداد مجاری صفراوی	۵-۲ mg%	→	↑↑	+	-
کلستاز (یرقان انسدادی)	انسداد به علت سنگ یا تومور	۵-۲ mg%	→	↑↑	+	کلستاز ناقص + خیلی ضعیف کلستاز کامل -
هیپاتیت حاد	ویروس های هیپاتیت	بستگی به شدت بیماری دارد	↑↑	↑↑	+	-
هیپاتیت مزمن	ویروس های هیپاتیت	بستگی به شدت بیماری دارد	↑↑↑	→	-	-

- ۱- برای فعال شدن اسید آمینه برای سنتز پروتئین ها واکنش aa با ATP لازم است.
- ۲- حرکت ریبوزوم روی mRNA در حضور EF-G و با مصرف ATP صورت می گیرد. $\leftarrow$ GTP
- ۳- T & C (بازوی پسودو اوریدین) در tRNA وجود دارد.
- ۴- همانندسازی پروکاریوت ها مشابه یوکاریوت ها و حاوی قطعات Okazaki است.
- ۵- اکتینومایسین سنتز pro را در مرحله ی نسخه برداری غیر فعال می کند.
- ۶- آنزیم پریماز شروع کننده ی سنتز DNA در فرایند همانندسازی (Replication) است.
- ۷- دی هیدرو اوراسیل احتمال جهش در DNA را افزایش میدهد. (باز آلی است)
- ۸- گاسترین توسط ؟؟؟ سنتز نمیشود.
- ۹- اگر بعنوان فاز ثابت و متحرک از ۲ حلال غیر قابل اختلاط نوع کروماتوگرافی سهمی
- ۱۰- Hbf در محیط قلیایی مقاوم بوده و رسوب نمی کند.

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام است و پیگرد قانونی دارد.

دیابت شیرین	
تیپ I	تیپ II
وابسته به انسولین IDDM کمبود یا فقدان انسولین ارثی (اتوایمیون) ۱۰٪ موارد معمولاً در سنین کم‌تر (دیابت جوانان) قندخون خیلی بالا تشخیص راحت انسولین خون پائین	غیروابسته به انسولین NIDDM کمبود یا فقدان گیرنده انسولین مولتی فاکتوریال ۹۰٪ موارد معمولاً در سنین بالاتر قندخون بالاتر تشخیص مشکل انسولین خون نرمال یا بالا

بیماری	علت	علامت
گالاکتوزوری ارثی (گالاکتوزمی)	کمبود آنزیم گالاکتوز ۱ فسفات اوریدیل ترانسفراز	گالاکتوز؟؟ (افزایش؟؟؟) گالاز اوری - تجمع گالاکتول (Gla ؟؟) در بافت - آب مروارید cataract
فروکتوز اوری اصلی	کمبود فروکتو کیناز	علائم کبدی و گوارشی خفیف
عدم تحمل فروکتوز	کمبود آلدولاز B کبدی	علائم کبدی و گوارشی شدید
Cori Forbes Pompe Mcandle Hers Von Gierke	کمبود شاخه شکن کمبود فسفریلاز تمام بافت‌ها کمبود فسفریلاز عضلانی کمبود فسفریلاز کبدی گلوکز ۶ فسفاتاز	به طور کلی هیپاتومگالی کاردیو مگالی درد عضلانی

کپی کردن به هر دلیل و منظوری یا هر نیئی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

اصطلاحات دخیل در استریل کردن مواد و لوازم آزمایشگاهی

- **عفونت (sepsis):** عفونت که عبارت است از هر نوع فراپندی که ارگانیسم عفونی کننده را در مقابل میزبان خود قرار دهد ارگانیسمی که موجب ایجاد عفونت می‌نماید را ارگانیسم عفونی کننده یا septic می‌نامیم.
- **آسپسی (asepsis):** حذف میکرو آر مکانیسم های پاتوژن از یک ماده یا وسیله معین به منظور پیشگیری از آلوده شدن افراد به آن را آسپسی می‌نامیم.
- **آنتی سپتیک (antiseptic):** موادی هستند که روی میکروارگانیسم ها اثر و از تکثیر آنها جلوگیری نموده ولی الزاما آنها را نمی‌کشند.
- **عفونت زدایی گندزدایی (disinfection):** به معنی مرگ ارگانیسم های بیماری زا و حذف فرآورده های آنها توسط مواد شیمیایی گندزدا می‌باشد.
- در یک تعریف عمومی مواد و عواملی فیزیکی یا شیمیایی که بتوانند حالت آسپسی (aspsis) را ایجاد کنند مواد ضد عفونی کننده یا antiseptic و یا disinfectant گویند.
- **میکروب کش ها (gemicides):** مواد شیمیایی هستند که حدسم موجب مرگ میکروار مکانیسم‌های فعال می‌شوند ولی اسپور آنها را الزاماً از بین نمی‌برند.
- **باکتریوسیدها (bacteriocides):** مواد شیمیایی که باعث مرگ باکتری ها میشوند.
- **باتریواستاتیک ها (bacteriostaties):** مواد شیمیایی که باعث جلوگیری از رشد و تکثیر باکتری ها می‌شوند.
- **ویروسید ها (viricides):** مواد شیمیایی که ویروس ها را کشته و غیرفعال می‌کنند.
- **فونجی سیدها (fungicides):** مواد شیمیایی که گازها را از بین می‌برند.
- **آمیبوسیدها (amoabicides):** مواد شیمیایی امید کش را نامند.
- **دایژرم (digerm):** دایژرم یا میکروب زدایی یعنی پاک کردن باکتری از پوست توسط شستشوی مکانیکی یا استفاده از آنتی سبتیک ها.
- **سانی تیز (sanitize):** کم کردن مقدار باکتری ها و رساندن آنها به سطح سلامتی بر طبق معیارهای بهداشتی عمومی.
- **آلودگی زدایی (decontamination):** یعنی کشتن میکروب ها در یک جسم یا یک ماده یا یک محیط که میکروبی زیادی دارند وجود دارد.
- **فومیگاسیون (fumigation):** یعنی آزاد ساختن گازها و بخارات کشندگی برای از بین بردن حشرات یا حیوانات کوچک.

به طور کلی سه منبع برای ایجاد واریانس اختلاف در نتایج آزمایش variance در آزمایشگاه ها وجود دارند که عبارتند از :

❖ خطاهای پراکنی و تصادفی (random errors)

❖ دقت

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام است و پیگرد قانونی دارد.

نکته ۷) میزان خطای مجاز دما برای آزمایشگاه نقطه پایانی $54.00 \pm$ (end point) می باشد.

یخچال

نکته ۱) دمای یخچال باید روزانه دو بار در ساعات مشخص اندازه گیری و ثبت شود.

نکته ۲) محفظه یخ باید همراه بررسی و در صورت وجود یخ تمیز شود.

نکته ۳) لاستیک دور در مرتباً بررسی شود.

ترازو

نکته ۱) ظرفی که برای توزین استفاده شود باید تا حد امکان کوچک باشد از به کار بردن ظروف پلاستیکی باید خودداری شود.

نکته ۲) ظرف و ماده مورد توزین باید قبل از توزین به حرارت اتاق رساند شود بهتر است از پنس استفاده شود.

نکته ۳) ماده مورد توزین را باید وسط کفه قرار داد.

نکته ۴) برای پاکسازی عوامل بیولوژیک از الککل ۷۰ درصد استفاده میشود.

سیستم های تخلیص آب

نکته ۱) برای تهیه آب از روشهای تقطیر اسموز معکوس و دیونیزه کردن استفاده می شود

نکته ۲) برای آب نوع یک باید دو روش تخلیه را باهم استفاده نمود

توانایی روش های مختلف تخلیص آب در برداشت ناخواه ها به تفکیک نوع روش بر اساس دستورالعمل NCCLS :

نوع III : شستشوی ظروف شیشه ای و آزمایش های کیفی مانند تجزیه ادرار

نوع II : در روشهای معمول آزمایشگاهی که به آب نوع احتیاج ندارند.

نوع I : موبایلی که کمترین تداخلات و بیشترین صحت مورد نیاز است مانند اندازه گیری عناصر کمیاب

نکته ۳) آب نوع امکان نگهداری نداشت و باید بلافاصله بعد از تهیه مصرف گردد آب نوع و را می توان در ظروف برو سیلیکات یا پلی اتیلن با درب محکم برای مدت کوتاهی نگهداری نمود.

نکته ۴) برای بررسی مقاومت آب از هدایت سنج یا کندا کتومتر استفاده می شود.

نکته ۵) برای بررسی آلودگی میکروبی می بایست اجازه داد آب برای انتقال ۱ دقیقه به راحتی از دستگاه خارج شود از محیط کشت های tsa bhi یا هر بابت کشتی که از رشد باسیلهای گرم منفی پشتیبانی کند می توان برای آزمایش آب استفاده نمود.

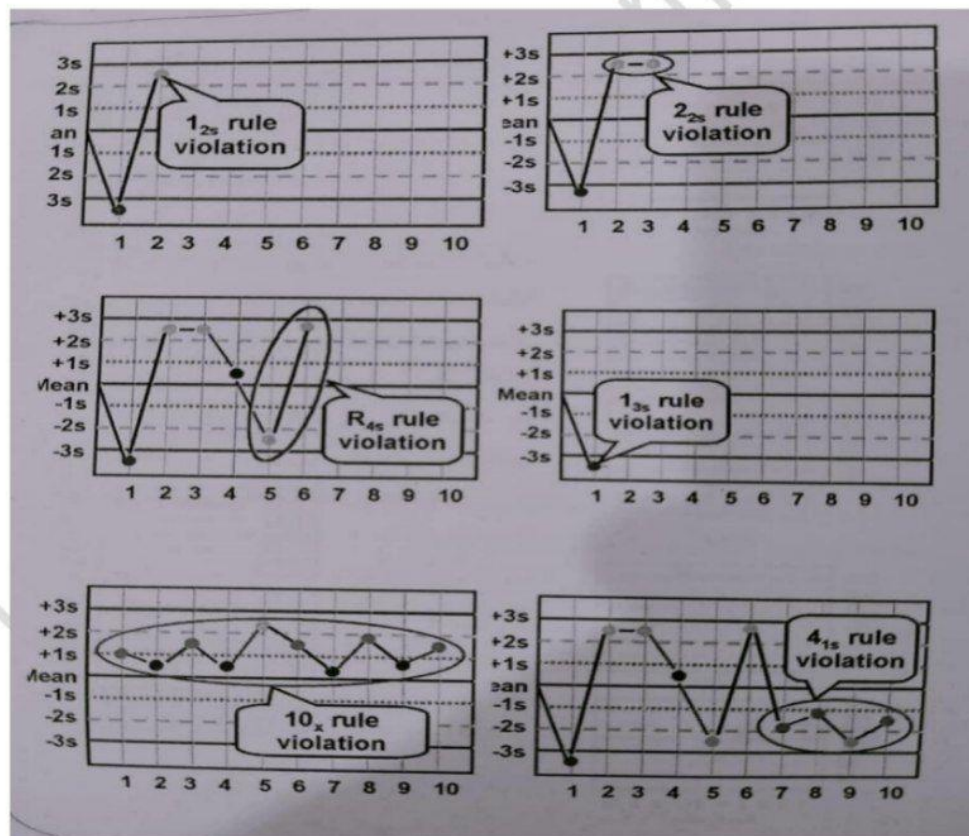
نکته ۶) استفاده از لوپ برای کشت آب مجاز نمی باشد.

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

۲- تفسیر چارت کنترلی با قوانین چند گانه وستگارد

- ۱۲s یک کنترل خارج از محدوده $\pm 2sd$ بمعنی هشدار بوده لزوم بررسی سایر قوانین را مطرح می سازد
- ۱۳s یک کنترل خارج از محدوده $\pm 3sd$ باعث رد نتایج شده و می تواند نشان دهنده خطای راندوم یا شروع خطای سماتیک باشد
- ۲۲s دو خوانده متوالی همسو و خارج از محدوده $\pm 2sd$ باعث رد نتایج شده و به خطای سیستماتیک حساس می باشد
- R۴s یک خوانده خارج از محدوده $+2sd$ و دیگری خارج از محدوده $-2sd$ باعث رد نتایج گردیده و نشانگر خطای راندوم می باشد.
- ۴۱s ۴ خوانده متوالی و همسو، خارج از محدوده $+1sd$ یا $-1sd$ باعث رد نتایج می شود و به خطای سیستماتیک حساس می باشد
- ۱۰x ۱۰ خوانده متوالی در یک طرف میانگین (بالا یا پائین میانگین و بدون توجه به اندازه انحراف) باعث رد نتایج میشود و به خطای سیستماتیک حساس می باشد

نکته ۱۳) مورد استثنا قانون R۴s است که در آن باید دو خوانده به دست آمده از یک سری کاری با یک دیگر ۴ SD فاصله داشته باشند



کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیئی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد

الف) M_1 (ب) M_2

ج) M_2 (د) M_5

پاسخ ب) به دانه‌های آزروفیلیک در پرومیلوسیت‌های لوسمیک بیماران مبتلا به M_2 (لوسمی پرومیلوسیتیک حاد) حاوی مواد ترومبوپلاستیک است. اینها عوامل انعقادی محلول را فعال می‌کنند که پس از رها شدن در خون باعث ایجاد DIC می‌شوند.

۳۱. موقعیت: در یک گسترش خون محیطی، ۷۵ درصد بلاست مشاهده می‌شود که نتیجه هر دو رنگ‌آمیزی Sudan Black B (SBB) و پراکسیداز برای آنها مثبت است. با پذیرفتن این نتایج احتمال وجود یک از اختلالات زیر، بیشتر است؟

الف) لوسمی میلوسیتیک حاد (ب) CML

ج) لوسمی تمایز نیافته حاد (د) ALL

پاسخ الف) بصورت معمول، کمتر از ۱۰ درصد بلاست در گسترش خون محیطی بیماران CML مشاهده می‌شود. مگر اینکه به مرحله Blast Crisis رسیده باشد. اندامک‌های سلول‌ها در AUL برای مثبت شدن در رنگ‌آمیزی SBB یا Px به حد کافی بالغ نیستند. بلاست‌ها در ALL بصورت مشخص در رنگ‌آمیزی با این رنگها منفی هستند.

۳۲. در سلول‌های میلوئید کدام رنگ‌آمیزی بصورت انتخابی فسفولیپید موجود در غشای دانه‌های اولیه و ثانویه را شناسایی می‌کند؟

الف) PAS (ب) میلوپراکسیداز

ج) SBB (د) ترمینال دی اکسید نوکلئوتیدیل ترانس فراز

پاسخ ج) فسفولیپیدها، چربی‌های خنثی و استرول‌ها به وسیله SBB، رنگ‌آمیزی می‌شوند واکنش PAS، گلیکوژن داخل سلولی را رنگ می‌کند. میلوپراکسیداز در دانه‌های اولیه سلولهای میلوئید و به مقدار کمتر در سلولهای منوسیتیک وجود دارند. TdT یک DNA پلیمرز است که در لنفوسیت‌های تولیدشده از تیموس و در تعدادی از لنفوسیت‌های ساخته شده در مغز استخوان وجود دارد.

۳۳. بلاست‌های لوسمیک واکنش دهنده با آنتی بادی ضد CALLA (آنتی $CD10$) بصورت مشخص در کدام مورد زیر دیده می‌شود؟

الف) B cell ALL (ب) T cell ALL

کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام است و پیگرد قانونی دارد

(ج) هپارین

(د) EDTA

پاسخ ب) ضد انعقاد انتخابی برای بیشتر آزمایش های مربوط به انعقاد، سیترات سدیم (۳/۲ درصد) است. فاکتورهای V و VIII در اگزالات سدیم ناپایدارتر هستند، ترومبین بوسیله هپارین خنثی می شود و EDTA مانع از عمل ترومبین روی فیبرینوژن می شود. در نتیجه، اینها ضد انعقاد مناسبی برای تحقیقات معمولی درباره انعقاد نیستند.

۴۱. در بیمار مبتلا به پلی سیمی کدام نتایج برای زمان پروترومبین و زمان ترومبوبلاستین نسبی فعال شده قابل انتظار است؟

(الف) هر دو طولانی هستند (ب) مدت زمان هر دو کوتاه شده است

(ج) PT طبیعی، APTt طولانی شده است (د) هر دو طبیعی هستند

پاسخ الف) مقدار پلاسما موجود در خون یک بیمار پلی سیمیک بسیار کم است. در نتیجه، مقدار زیادی ماده ضد انعقاد باقی می ماند که به معرف کلسیم متصل و در نتیجه به طولانی شدن PT و APTT منجر میشود. برای دستیابی به نتایج دقیق تر می توان نسبت پلاسما به ماده ضدانعقاد را با کاهش مقدار ضد انعقاد در لوله جمع آوری نمونه تغییر داد.

۴۲. در بیمار مبتلا به کمبود فاکتور Stuart-Prower نتیجه کدام آزمایش غیر طبیعی است؟

(الف) PT (ب) APTt

(ج) زمان ترومبین (د) پاسخ الف و ب

(د) فاکتور Stuart-Prower (فاکتور X) در مسیر مشترک آبشار انعقاد شرکت دارد. بنابراین، کاهش آن باعث طولانی شدن PT و APTT می شود فاکتور فعال شده X به همراه فاکتور V در حضور کلسیم و فاکتور پلاکتی III پروترومبین (فاکتور II) را به آنزیم ترومبین فعال (فاکتور IIa) تبدیل می کند.

۴۳. همه فاکتورهای ذکر شده به وسیله PT یا APTT اندازه گیری می شوند، بجز:

(الف) فاکتور VIII (ب) فاکتور IX

(ج) فاکتور V (د) فاکتور XIII

پاسخ د) فاکتور XIII (فاکتور پایدارکننده فیبرین) نوعی ترانس آمیداز است. این آنزیم برای تشکیل یک لخته فیبرین مقاوم بین منومرهای فیبرین تشکیل شده به هنگام فرایند انعقاد، پیوندهای اشتراکی ایجاد می کند. در غیاب فاکتور XIII، هیدروژن متصل شده به پلیمرهای فیبرین، در اوره ۵ مولار یا اسید منوکلرواستیک یک درصد حل می شود.

کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام است و پیگرد قانونی دارد

د) در حالت عادی، در WAIHA احتیاج به فرآورده اشتعه داده شده وجود ندارد. اینگونه فرآورده ها برای بیمارانی که دچار اختلال در سیستم ایمنی هستند، به مصرف می رسد تا از بروز بیماری پیوند عیله میزبان جلوگیری بعمل آید.

۱۰۲. کدام یک از اجزا طولانی ترین تاریخ انقضای مصرف را دارد؟

الف) رسول کرایو ب) FFP

ج) اریتروسیت های منجمد شده د) پلاکت تغلیظ شده

ج) اریتروسیت منجمد را تا ۱۰ سال می توان نگه داشت. تاریخ انقضای FFP و رسوب کرایو یکسال و پلاکت تغلیظ شده پنج روز است.

۱۰۳. کدام یک از افراد زیر را می توان برای اهدای خون پذیرش کرد؟

الف) فرد معتاد به مواد مخدر در گذشته که از ۳ سال قبل از مواد مخدر استفاده نکرده است.

ب) یک ورزش کار حرفه ای با ضربان نبض ۴۵

ج) مردی که در دوره پس رفت بیماری لنفوم قرار دارد.

د) زنی که ۸ ماه پیش تحت درمان برای سوزاک قرار گرفته است.

ب) ورزشکاران حرفه ای ممکن است ضربان نبض کمتر از ۵۰ داشته باشند، اما همچنان می توانند بعنوان اهدا کنندگان خون پذیرش شوند. اعتیاد به مواد مخدر و بیماری مهم مثل سرطان باعث منع دائمی برای اهدای خون می شوند. زمان به تعویق انداختن عمل خون دادن، در پی درمان سیفیلیس یا سوزاک، ۱۲ ماه است.

۱۰۴. آیا خانم با گروه A منفی که به تازگی سقط جنین کرده است، باید Rhlg دریافت کند؟

الف) بلی، ولی تنها در صورتی که در بارداری قبلی، ضد D تولید نکرده باشد.

ب) خیر، چون گروه بچه مشخص نیست.

ج) بلی ولی تنها دوز بسیار کم کم آن بدون در نظر گرفتن مدت زمان بارداری

د) خیر، Rhlg تنها برای حاملگی ترم داده می شود.

الف) هنگامی که جنین Rh- مثبت یا نوع Rh آن هنوز نامعلوم است، با خاتمه حاملگی به هر دلیلی بیمار باید Rhlg دریافت کند.

۱۰۵. چه تعداد دوز Rhlg برای ۲۵ میلی لیتر خون جنی تجویز می شود؟

الف) برای ۲۵ میلی لیتر یا کمتر، Rhlg لازم نیست ب) ۲ ج) ۳ د) ۴

کپی برداری به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

- بیماری بهجت یک اختلال چند سیستمی است که در ارتباط با HLA-B5 و HLA-B51 است و با کورتون و Anti TNF درمان می شود

نکات نقص ایمنی :

- بیماری های نقص ایمنی ناهمگون هستند و به صورت اولیه (مادرزادی یا ارثی) و ثانویه (اكتسابی) طبقه بندی می شوند.
- در نقص ایمنی اولیه که غالبا در اوایل نوزادی و کودکی بروز می کند به دو نوع ذاتی و اکتسابی است . نوع ذاتی شامل نقص های Kiling ، چسبندگی لکوسیت ، چدیاک هیگاشی، سندروم شواخمن، سندروم کاستمن، نقص در اجزای کمپلمان، نقص مسیر سیگنال رسانی TLR و نقص مسیر IFN γ و IL12 است . نوع اکتسابی ان نیز شامل نقص ایمنی همورال (بروتون، Hyper IgM ، CVID ، کبود انتخابی IgA و زیر گروه های IgG و حذف زنجیره سنگین) ، نقص ایمنی سلولار (سندروم لنفوسیت برهنه در اثر نقص MHCII، نقص در بروز MHCI و سندروم لنفوپرولیفراتیو وابسته به X) و نقص ایمنی سلولار – همورال (SCID ، سندروم دیسکوت آلدريج یا WAS و آتاکسی تلاترکتازی یا AT) می باشد
- نقص ایمنی ثانویه به علل ناشی از عوارض بیولوژیک سایر بیماریها، ناشی از عوارض درمانی سایر بیماریها و طحال برداری است .
- بیماریهای نقص ایمنی در نقص با سلول B منجر به عفونت با باکتری های کپسول دار چرک زا(پنوموکوک هموفیلوس آنفولانزا، استرپتوکوک ها) ، پولیو ویروس ، زیاردیا و کاندیدا می شود
- بیماریهای نقص ایمنی در نقص با سلول T منجر به عفونت با پنوموسیستیس جیروسی، مایکوپلاکتريهای اتیبیک، باکتریهای داخل سلولی ، قارچ ها و انگل ها می شود
- بیماریهای نقص ایمنی منجر به سرطان و بدخیمی بیشتر در نقص ایمنی مربوط به سلول های T و اغلب توسط EBV است
- نقص ایمنی وابسته به X شامل HlgM – XLA – WAS – SCID – CGD می باشد
- نقص در Kiling باعث بیماری گرانولوماتوز مزمن (CGD) می شود که ان هم با جهش در اجزا کمپلکس آنزیم NADPH اکسیداز فاکوسیته می شود . تست تشخیص آن NBT (آبی رنگ) و فلووسایتمتری و کمی لومینسانس است
- اختلال در بروز مولکولهای چسبان لکوسیته که برای فراخوانی فاگوسیت ها و لنفوسیت ها به درون بافت ها مورد نیاز هستند را نقص چسبندگی لکوسیت ها (LAD) می گویند که اتوزومی مغلوب است و جهش در ژن کدکننده CD18 (زنجیره بتا 2 اینترگرین) باعث آن است. به سه نوع LADI و LADII و LADIII است که LADII با جهش در ژن کدکننده آنزیم فوکوزیل ترانسفراز است که باعث عدم انتقال فوکوز و عدم تشکیل سیالیل لوئیس X (CD15) می شود و در این نوع ممکن است مشکلات عصبی و ناهنجاریهای تکاملی ممکن است وجود داشته باشد . در LADIII جهش در گیرنده های متصل شونده به پروتئین G است که باعث عدم فعال شدن اینترگرین ها و عفونت و افزایش خوتری می شود
- نقص در دگرانولاسیون باعث سندروم چدیاک هیگاشی می شود که جهش در ژن LYST است. از جمله علائم بالینی آن می توان به نقص در ادغام فاگوزوم-لیزوزوم، نقص در ایجاد ملانوزوم در ملانوسیت و اختلالات لیزوزومی در سلول های سیستم عصبی و پلاکت اشاره کرد . لیزوزوم های غول پیکر در نوتروفیل ، مونوسیت و لنفوسیت است

کپی برداری به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

افتراق فاز حاد و مزمن بروسلوز

IgM حساس ترین Ab به IgE است

☺ نکات FC :

فعال کردن مسیر کمپلمان از راه کلاسیک

میزان اثر بخشی در مسیر کلاسیک $IgG_2 > IgG_1 > IgG_3 > IgM$

فاگوسیتوز مسیر آلترناتیو کمپلمان در IgA و IgG₄ به واسطه FC صورت می گیرد

☺ نکات Ab :

غلظت در سرم و ترشحات داخلی $IgG_1 > IgA_1 > IgM > IgD > IgE$

غلظت در ترشحات خارجی $SIgA_2 > IgM = IgG > IgE$

☺ IgG :

از میان ساب کلاس های IgG بیشترین تاثیر بر علیه فاکتورهای انعقادی را IgG₄ و بیشترین تاثیر بر علیه هسته و پروتئین را IgG₃ و IgG₁ , بیشترین تاثیر بر قندهایی مثل دکستران را IgG₂ دارد

غلظت IgG ها در خون فرد $IgG_1 > IgG_2 > IgG_3 > IgG_4$

۵۰-۷۰٪ IgG های سرم IgG است

☺ IgA :

۲۰-۱۵٪ کل Ig های سرم , بیشترین آنتی بادی در ترشحات خارجی بدن , فراوانترین آنتی بادی موجود زنده و بیشترین آنتی بادی تولیدی بدن, IgA است

☺ IgM :

۱۰٪ کل ایمنوگلوبولین های سرم را تشکیل می دهد

سه فرم مونومر, پنتامر و هگزامر دارد

فرم مونومر در اثر مواد احیا کننده ۲ME/DTT ایجاد می شود و به میزان کمتر هم در خون یافت می شود

آنتی بادی هایی که IgM هستند :

آنتی بادی ضد گروه خونی - اتوانتی بادی در آرتریت روماتوئید - آنتی بادی های طبیعی - آگلوتینین سرد - آنتی بادی هتروفیل مثل آنتی بادی فورسمن سفلیس - سرم بند ناف - آنتی بادی ضد LPS (اندوتوکسین)

به عفونت هایی که از مادر به جنین منتقل می شود Torc Syndrom می گویند که شامل :

Toko Plasma - سیفلیس - لیستریا - ایدز - هپاتیت ویروسی - سرخک - اوریون - هرپس - روبلا - CMV است

کپی برداری به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

نکته ۱۴) : IFN γ قوی ترین محرک بیان MHC I است

نکته ۱۵) : اگر در سطح سلول های توموری و ویروسی بیان MHC I کاهش یابد مانع از فعال شدن CTL و موجب فعال شدن NK می شود

نکته ۱۶) : MHC I مسئول عرضه آنتی ژن های توموری، ویروسی، اندوژن، درون زاد و سیتوزولی و هسته ای به CTL است

نکته ۱۷) : MHC II در انسان شامل HLA-TP و HLA-DQ و HLA-DR است که از نظر ال است DRB>DQ>DP>Dra

نکته ۱۸) : پلی مورفیسم ترین MHC II ، DRB است

نکته ۱۹) : مولکولهای MHC II غیرکلاسیک در انسان شامل HLA-DM و HLA-DO است

نکته ۲۰) : MHC II عمدتا در سطح APC های بدن مثل DC و MO/MQ و لنفوسیت های B است

نکته ۲۱) : مونوسیت و ماکروفاژ در حال استراحت یا MHC II ندارند یا کاهش یافته است

نکته ۲۲) : سلول های فاقد MHC II شامل RBC و پلاکت و PMN و NK و سلولهای سوماتیک و اسپرم هستند

نکته ۲۳) : افزایش بیان MHC II از طریق سایتوکاین های TNF و IFN γ است

نکته ۲۴) : IFN γ قوی ترین محرک بیان MHC II به جز سلول های B است و باعث تولید APC موقت و در سلول های B باعث کاهش MHC II می شود

نکته ۲۵) : IL۱۰ در MO/MQ باعث کاهش MHC II و در سلولهای B باعث افزایش آن می شوند

نکته ۲۶) : TGF β همراه PGE $_2$ باعث کاهش MHC II و CD۴۰ همراه CD۴۰-L باعث افزایش MHC II می شوند

نکته ۲۷) : علت اصلی پلی مورفیسم زیاد در MHC II ، پلی مورفیسم زنجیره B به همراه متعدد بودن رشته B است

نکته ۲۸) : بیشترین پلی مورفیسم زنجیره B ، DR ، بیشترین پلی مورفیسم زنجیره a ، DQ است

نکته ۲۹) : اندوسیتوز آنتی ژن توسط APC های DC و MQ و BCR است

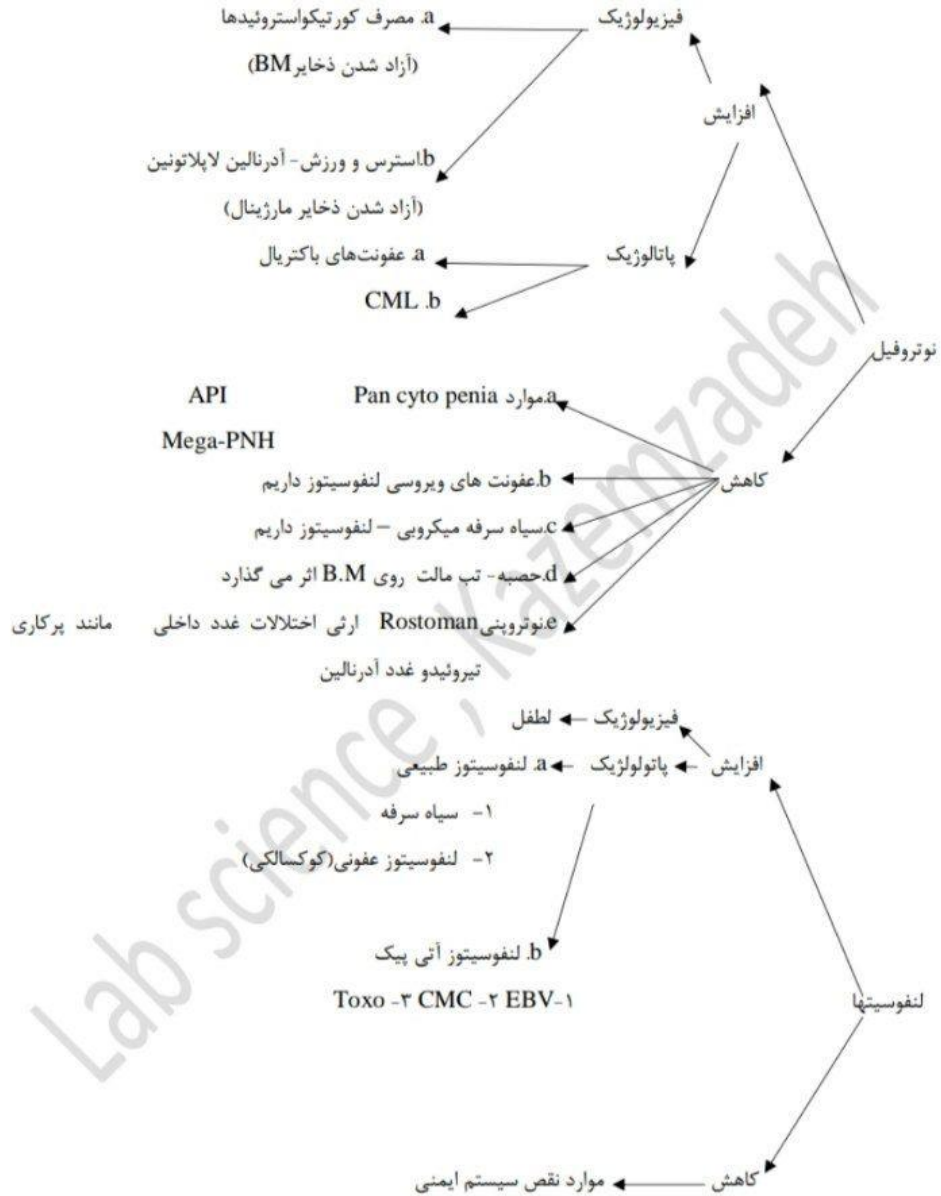
نکته ۳۰) : برخی میکروب ها مانند مایکوباکتری و لیشرمانیا در داخل فاگوزوم یا اندوزوم ثانویه زنده می مانند و با تکثیر بعنوان منبع پایداری از آنتی ژن در ساختارهای وزیکولی می شوند

نکته ۳۱) : فراوان ترین پروتئاز های موجود در فاگولیزوزوم ها ، کاتپسین ها هستند - تجزیه پروتئولیتیک پروتئین ها در فاگولیزوزوم ها است

نکته ۳۲) : روش های سنجش HLA :

- در میکروساینتوکسی ، تعداد سلول های سیتولیز برابر میزان سلول های دارای MHC I است
- در کراس مچ WBC ، جستجوی آنتی بادی در سرم گیرنده ضد MHC لنفوسیت دهنده و همینطور تشکیل IC به واسطه اتصال آنتی بادی به MHC و اضافه کردن کمپلمان و در نهایت لیز اتفاق می افتد
- سایر روش ها شامل - PLT - RT-PCR - MLC/MLR - الیزا و فلوسایتمتری است

کپی کردن به هر دلیل و نیتی با هر منظوری شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.



کپی کردن به هر دلیل و نییتی با هر منظوری شرعاً حرام است و پیگرد قانونی دارد.

تغییرات مورفولوژیک RBC:

۱. تغییرات اندازه

اصطلاح	تعریف	مثال
Nomocyte	RBC با قطر $7-8\mu$	حالت نرمال
Microcyte	RBC با قطر کمتر از 6μ	تالاسمی - آنمی فقر آهن
Macrocyte	RBC با قطر $8-10\mu$	آنمی مگالوبلاستیک
Gigantocyte	RBC با قطر بیش از 10μ	آنمی مگالوبلاستیک
Meglocyte	RBC با قطر $8-10$ همراه با افزایش ضخامت	آنمی مگالوبلاستیک
Anisocytosis	حضور RBC با اندازه های مختلف در لام خون محیطی	آنمی ها
Dimorphism	حضور ۲ نوع RBC از نظر اندازه	✓ بعد از تزریق خون آنمی سیدروبلاستیک

تغییرات رنگ RBCها:

Normochrome	با رنگ طبیعی که در آن هاله مرکزی $1/3$ RBC است	نرمال
Hypochrome	RBC کم رنگ که هاله مرکزی بزرگ شده	فقر آهن - تالاسمی
Anulocyte	RBC بسیار کم رنگ با هاله مرکزی کاملاً وسیع	فقر آهن شدید
Hyperchrome	RBC بسیار پررنگ - هاله مرکزی کوچک یا محو شده	الفروسیتوز - مگالوبسیک
Anisochrome	حضور RBC ها با شدت رنگ های مختلف	آنمی ها
Polychromasia	حضور RBC صورتی مایل به آبی در بین سایر RBC ها	رتیکلوسیتوز - آنمی همولیتیک

کپی کردن به هر دلیل و نیتی با هر منظوری شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

اولیه (غیر اختصاصی) (آرو فیلک)	ثانویه (اختصاصی)	
پرومیوسیت	میوسیت	شروع تولید
درشت	ریز	اندازه
کمتر (حدود ^۱)	بیشتر (حدود ^۲)	تعداد در سلول بالغ

میلو بلاست فاقد گرانول است (مگر در برخی از لوسمی)

پرومیوسیت فقط گرانول اولیه دارد، و بقیه سلول ها گرانول اولیه و ثانویه دارند.

در سلول های رده ی نوتروفیل ۲ سلول آخر رده (باند- سگمانته) علاوه بر گرانول اولیه و ثانویه دارای گرانول های ثالثیه هم هستند.

اولیه	ثانویه	ثالثیه	
کاپتسین - الاستاز - بتاگلوکوپنداز	لیوزیم - لاکتوفرین - ترانس کوبالامین	آلکالین فسفاتاز (LAP)	PMN
-	میلوپراکسیداز - MBP - هیستامیناز - آریل سولفاتاز		CO
کمی میلوپراکسیداز	هیستامین - هپارین		Bas

مهم ترین آنزیم رده ی گرانولوسیت میلوپراکسیداز است.

اندازه	هسته	رنگ گرانول	عملکرد	
۱۰-۱۵μ (دو برابر RBC)	۵-۳ لوب	صورتی کم رنگ	فاگوسیتوز	PMN
۱۲-۱۷μ (بزرگتر از PMN)	۳-۲ لوب	نارنجی	۱- تعدیل آلرژی ۲- عفونت های کروی انگلی	EO
۱۰-۱۲μ (کوچکتر از PMN)	هسته فرورفته	بنفش	ایجاد آلرژی	Bas

کپی کردن به هر دلیل و نیتی با هر منظوری شرعا حرام است و پیگرد قانونی دارد.

ویژگی های لنفوبلاست های سرطانی :

اندازه: کوچک و یکدست و شبیه لنفوسیت کوچک - هسته: منظم - کروماتین: ظریف . در بلاست های کوچک تر ممکن است کروماتین فشرده تر باشد. - هسته: معمولا دیده نمیشود گاهی هم هسته گرد و مبهمی قابل مشاهده است - سیتوپلاسم: آبی کم رنگ و فاقد گرانول - نسبت N/V بالا و گاهی به یک میرسد

یافته های خون محیطی :

بلاست های کوچک و ترومبوسیتوپنی

یاخته های مغز استخوان :

- ' بلاست ها بیشتر از ۲۰٪ / هموژن و یکدست
- ' رنگ آمیزی میلوپراکسیداز و سودان سیاه منفی
- ' رنگ آمیزی PAS متغییر و اغلب مثبت

ALL_L۲:

شایع ترین نوع لوسمی لنفوسیتیک حاد در بزرگسالان است. و ممکن است با AML اشتباه شود.

لنفوبلاست های سرطانی در این نوع لوسمی / اندازه: متوسط تا بزرگ و غیر یکنواخت (۲_۳ برابر لنفوسیت های در حال استراحت.

هسته ی نامنظم دارای تو رفتگی و شکاف - کروماتین ظریف - یک تا چند هسته مشخص - سیتوپلاسم قابل مشاهده بوده و حدودا ۲۰٪ فضای سلولی را تشکیل میدهد.

یافته های خون محیطی :

مشاهده ی بلاست ها - ترومبوسیتوپنی

یاخته های مغز استخوان :

- ' بلاست ها بیش از ۲۰٪ / هتروژن و ناهمگون
- ' رنگ آمیزی میلوپراکسیداز و سودان بلاک B منفی
- ' رنگ آمیزی PAS متغییر (اغلب مثبت)

۱۲ کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام و پیگیری قانونی دارد.

پارو ویروس ها :

ویژگی های کلی:

بیست وجهی/ بدون انولوپ/ بسیار مقاوم/ پایدار در $PH=3-9$ و در دمای $56^{\circ}C$ غیر فعال شدن به وسیله فرمالین- بتا پروپیو لاکتون- و اکسید کننده/ DNA ی تک ذنجیره ای خطی/ پارو ویروس های کامل سنس منفی/ ساده ترین ویروس های حیوانی موجود جز ویروس های DNA دار/ نیاز به ویروس کمکی برای تکثیر/ دارای دو زیر خانواده پارو ویرینه (الوده کننده مهره داران / پان لکوپنی گربه و پارو ویروس سگ) - دنسو ویرینه (الوده کننده بی مهرگان)/ دارای ۳ پروتئین کپسید $PV1/2/3$ ($PV2$) مسئول بسته بندی ژنوم- فعالیت فسفولیپازی وسته به کلسیم و خروج اندوزوم و وزود به سیتوپلاسم/ همه پارو ویروس ها دارای ساختمان ژنی مشابه تکرارهای انتهایی/ دارای $TORF$ در هر دو انتها دارای ساختار سنجاق سری/ ایجاد توالی $Flip- Flap$ / دارا بودن ۲ ژن NS, Rep / انتقال این ویروس ها از طریق تنفسی/ خون/ مادر به جنین

بیماری های ایجاد شده توسط پارو ویروس :

- پارو ویروس $B19$ عامل ایجاد بیماری اریتم عفونی یا بیماری پنج در کودکان (بثورات پوستی شبیه گونه سیلی خورده، دوره کمون ۲/۱ هفته، علائم تب/ لرز و خارش و ..)
- در بزرگسالان سندرم درد چند مفصلی
- بحران آپلاستیک (سابقه کم خونی/ کم خونی داسی شکل/ تالاسمی/ همولیتیک مزمن، عدم تولید پیش سازهای گلبول های قرمز در مغز استخوان)
- هیدوپس فتالیس عفونتی است در دوران بارداری به جنین منتقل میشود.
- بوکا ویروس: در کودکان مبتلا به بیماری های حاد تنفسی

- پارو ویروس $B19$ / $AMDV$ / $SIMIAN$ ← دارای دو پروتئین کپسید $PV1/2$
- ویروس AAV دارای سه پروتئین ← $PV1/2/3$
- گیرنده ی پارو ویروس $B19$ برای اتصال، آنتی ژن گروه خونی p یا گلوبوسید یا کورسپتورهای انتگرینی
- گیرنده ی پارو ویروس سگ و گربه به ترتیب رسپتورهای ترانسفرین سلولی و اسید سیالیک
- گیرنده ی ویروس $AAV2$ ، هپاران سولفات / فاکتور ۱ رشد فیبروبلاست / انتگرین ها
- گیرنده ویروس MVM ، پروتئین کپسید خود
- در مرحله پوشش برداری این ویروس نقش فعالیت فسفولیپاز و مولکول $VP1$ در فرار از اندوزوم و در مرحله بعد ورود به سیتوزوم اهمیت بیشتری دارد و این مرحله در PH اسیدی اندوزوم انجام میگردد.
- AAV جز ویروس ناقص پارو ویروس ها هست که برای تکثیر خودش از پروتئین های Rep استفاده میکند.
- ویروس ها ناقص برای همانند از مدل $Rolling hairpin$ استفاده میکنند.
- مهم ترین جایگاه برای تکثیر پارو ویروس های $B19$ ، مغز استخوان بزرگسالان/ کبد/ پیش سازهای گلبول های قرمز
- پروتئین ساختاری پارو ویروس ها شامل: $VP1/2/3$

۶. کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگیری قانونی دارد.

کرونا ویروس ها/ سارس/رینو ویروس ها/ انترو ویروس ها/ سرخک /آنفلوآنزای A,B آدنو /هرپس سیمپلکس/واریسلا زوستر/ اپشتین بار/ سیتومگالوویروس	ویروس هایی که از طریق مسیر تنفسی منتقل میشوند
آدنو ویروس ها/سیتومگالو ویروس ها/پاراوایروس B۱۹/ هرپس ویروس ها/ واریسلا زوستر/ اپشتین بار/ هپاتیت B/ انترو ویروس ها/ روبلا/ رابیس/ آنفلوآنزای A /HIV	ویروس های ایجا کننده میوکاردیت
VZV/HSV/EBV/HCV/CMV/BK/JC	ویروس هایی که از طریق گیرنده پیوند منتقل میشوند :
سرخچه/ پاروویروس/ اکو ویروس/ CMV/VZV	ویروس هایی که از طریق مادرزادی منتقل میشوند
HIV/HTLV/EBV/HCV/HDV/CMV	ویروسهایی که از طریق خون منتقل میشوند
کوکساکسی وروس ها : سرخک / سرخچه/ پاکس ویروس ها / سیتومگالوویروس ها / پپیلوما ویروس ها / هرپس ویروس ها/ واریسلا زوستر/ پاراوایروس B۱۹/ HHV۶.۷	ویروس های ایجاد کننده عفونت در پوست
آدنو ویروس ها/ نورو ویروس ها/ ساپروویروس ها/ روتا ویروس ها / آسترو ویروس ها	ویروس های ایجاد کننده گاستروانتریت
توگا ویریده/ رئو ویریده/ پیکورنا ویریده/ رترو ویریده/ توگا ویریده/ پارامیکسو ویریده/ آرنا ویریده/ رابدو ویریده/ واسینا ویروس/ آدنو ویروس/ اپشتین بار/ هرپس سیمپلکس ۱ و ۲/ سیتومگالو ویروس	ویروس های ایجاد کننده عفونت سیستم عصبی مرکزی
آدنو یروس ها/ مولوسکوم کونترژیوزوم/ Measles/ EBV/Vaccinia/ HSV/VZV/ Mumps/NDV/Echovirus	ویروس هایی که از طریق عفونت در چشم ایجاد میشوند
HIV/ HBV/ HCV/ HDV/CMV/HSV/HPV	ویروس هایی که از طریق جنسی منتقل میشوند
آلفا ویروس ها/ هاری/ بونیا/ آرنا/ اوری/ فلاوی ویروس ها	ویروس های مشترک بین انسان و حیوان(زئونوز)

۲۵ کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگیری قانونی دارد.

رابدو ویروس ها :

جدا شده از گیاهان و حیوانات/ RNA تک رشته ای سنس منفی ممتد/ میله ای شکل/ Rod-like/bullet-like / جز رده ی Mononegavirales / هاری جز Lyssa virus / اتصال از طریق G گلیکوپروتئین ها/ ویروس هاری عضو این خانواده تکثیر در عضلات و بافت پیوندی/ بیشترین مقدار ویروسی در غدد بزاقی تحت فکی/ وجود اجسام نگری در هاری /خروج از طریق جوانه زدن/

شامل ۵ پروتئین

پروتئین N ← بخش عمده نوکلئو کپسید/ ایجاد شکل مارپیچی/ سوپر آنتی ژن آنتی ژن اختصاصی گروه

پروتئین P ← معروف به M1-NS / واکنش با N-L

پروتئین L ← معروف به RdRp / تشکیل نیمی از بخش رابدو ویروس/ پلیمرازی، GDP پلی ریبونوکلئوتاید / پلی آدنیله کردن ژنوم / در لیس و وریکولو

پروتئین M ← غیر انتگرال/ ترانس ممبرن بین غشایی/ نقش چسبندگی، گردهمایی، جوانه زدن

پروتئین G ← گلیکوزیله لنگر شده/ فعالیت همگلوتنین/ قرار گیری در یک مسیر ترشحی

هفت جنس :

Ephemero virus/ Novirhabdo Tibro virus/perhabdo virus/ /Vesiculo virus/ Lyssa virus
sigma virus

به وسیله حشرات منتقل میشوند: Tibro /Ephemero virus

جوانه زدن از طریق غشای سیتوپلاسمی: رترو/ اورتو/ پارامیکسو/ فیلو/ رابدو

رترو ویروس ها

توانایی ایجاد تومور/ بیماری مهم : انزوتیک لکوزیس گاو- انمی عفونی اسب / انولوپ دار/ RNA تک رشته ای / فیوژن توسط GP41 / دارای توالی LTR / گردهمایی توسط Gag / مهم ترین جنس در این خانواده HIV مراحل بیماری: عفونت اولیه- ورود به اعضای لنفاوی- عفونت مخفی- ایجاد بیماری بالینی/ عفونت اولیه شبیه مونونوکلئوز عفونی حاد/ در سلول های خاطره، اولیگودندرست ها- آستروسیتها- نورون ها وجود ندارند یا کم هست/ محل اصلی نهفتگی در غدد لنفاوی/ بهترین تشخیص تعیین سطح RNA پلاسمایی/ گروه M مسئول مهمترین عفونت HIV-1 است/

نواحی ژنوم به ترتیب در رترو ویروس ها :

ناحیه R ← توالی تکرار/ تکرار ۲ بار/ ۱۵ نوکلئوتید تا ۲۴۰ نوکلئوتید

کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگرد قانونی دارد.

✓ قارچ های اندومیک: هیستوپلازما کپسولاتوم/ بلاستوماسیس درماتیدیس/ کوکسیدیوئیدس ایمیتیس/ پاراکوکسیدیوئیدس برازیلنسیس - در حرارت تبدیل از حالت مخمری به رشته ای و بالعکس

✓ قارچ های از قبیل مالاسزیا فورفور مشاهده هم به شکل مخمر و هم میسلوم پهن کاندیدا آلبیکنس : مشاهده در ۳ فرم حقیقی/کاذب و مخمری

✓ قارچ های رشته ای سیاه ایجاد بیماری به نام کرموبلاستوما بکوزیس و ایجاد ساختاری به نام اسکلو تیک بادی

✓ بهترین درجه حرارت برای رشد اغلب قارچ ها ۲۵-۳۵ درجه و قرار گیری در گروه مزوفیل

قارچهای ترمو فیل یا مقاوم به حرارت : خانواده موکورال مانند موکور/ آسیدیا/ رایزوپوس / آسپرژیلوس فومیگاتوس/ کلاسیپوریوم بانتیانوم/ ونزیلا درماتیدیس

قارچ های سرمادوست: قابلیت رشد در سردخانه ها مانند قارچ اسپوروتریکس شکنکی

✓ قارچهای شفاف قارچهایی هستند فاقد رنگدانه نظیر آسپرژیلوس/پنی سلیم/ فوزاریوم

✓ قارچهای فنوئید یا سیاه: دارای رنگدانه ملاتین نظیر کریپتوکوکوس نتوفورمیس/کلاسیپوریوم/اگزوفیلا

تولید مثل قارچ ها : غیر جنسی : روش آنامورف / قارچ ناقص/ عامل تولید مثل غیر جنسی اسپور

اسپور یا کونیدی: بیضی/ تک سلولی/چندسلولی/ ضخیم/ تشکیل بر روی اندام زایشی

جوانه زدن : زمان کامل شدن رشد جوانه ای در نتیجه ی شکستن مقاومت قطعه ای از غشای سلولی تشکیل میشود و تشکیل ساختاری به نام بلاستوسپور

کلامیدوسپور: مقاوم ترین فرم اسپور-در شرایط فقر غذایی- مانند کاندیدا آلبیکنس/ترایکوفایتون

آرتروسپور: رشته های قارچی از محل تیغه میانی جدا میشوند و به دنبال هم قرار میگیرند مانند کوکسیدیوئیدس ایمیتیس- تریکوم کاندیدوم

اسپرانژیوسپور : تکثیر غیر جنسی / دارای هیف عری ولی فاقد تیغه میانی /مانند رایزوپوس/موکور

تقسیم دوتایی : تقسیم از طول یا عرض مانند پنی سلیم مارنفتی

قطعه قطعه شدن: کمتر مشاهده میشود مانند نوکاریا

تکثیر جنسی : نام دیگر تلئومورف دارای ۳ مرحله پلاسموگامی/ کاریوگامی/میوزی

انواع تکثیر جنسی : ۱) آسکوسپور: ۲-۸ سلول در ساختمان کیسه مانند ی به نام آسک اگر آسک در داخل پوشش باشد

الف- کلیستوتشیوم : آسکوکارپ پوشش سخت در نتیجه بیرون ریخته شدن اسپورها مانند پنی سلیم و آسپرژیلوس / ب- ژیمنوتشیوم : آسکوکارپ دیواره سست ، خارج شدن اسپورها به آسانی / ج- پری تشیوم : آسکوکارپ ساختار کوزه ای و خارج شدن اسپورها از دانه آن / د- آپوتشیوم : ساختمان باز و فنجانای و قرارگیری اسپورها در دهانه / ف-آسکوستروما:

کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگرد قانونی دارد.

قارچهای احشایی فرصت طلب: وجود عوامل زمینه ای شامل کاندیازیس (نام دیگر مونیلیازیس / کاندیدا آلبیکنس - تروپیکالیس - کروزبی و ... عوامل زمینه ای سن، تغییرات فیزیولوژیک، شغل ، مصرف دارو / دارای ۴ اشکال بیماریزایی

بیماری جلدی : اونیکومایکوزیس کاندیدایی : در اطراف ناخن در خمیرگیرها- پرستاران/ انتر تریگو عفونت در نواحی چین دار / بثورات قندی عوض کردن کهنه بچه

بیماری مخاطی: برفک، تراش / شایعترین غالب/ کمبود ریپوفلاوین عامل ایجاد کننده / استومایت دندان مصنوعی فاقد رعایت بهداشت دهانی/ پرلش یا ترک گوشه لب افراد مسن کمبود ویتامین ب ضایعات روی / بیماری دستگاه گوارشی / CMCC اختلال در غده درون ریز / واژینیت و بالانیت

بیماری سیستمیک : کاندیدایزیس ادراری در زنان بردار / آندوکاردیت در معتادین تزریقی و نارسایی دریچه قلب / مننژیت و سپتسمی / بیماری آلرژیک

تست های آزمایشگاهی : کاندیدا آلبیکنس در محیط کورن میل آگار توئین ۸۰ یا محیط دانه برنج تولید کلامیدوسپور میکند

کاندیدا آلبیکنس تولید لوله زایا میکند.

تست جذب و تخمیر قندها برای گونه های غیر از کاندیدا آلبیکنس به کار میرود

کریتوکوکوزیس: عامل بیماری مخمر کریتوکوکوزیس نتوفورمنس / کپسولدار/ انتقال از راه تنفسی/ دو جنس نتوفورمنس و گاتی هست / نتوفورمنس مخزن فضولات کیوتر/ گاتی مخزن گیاه اکالیتوس/ مرحله جنسی فیلوبازیدیلاتوفورمنس/ ایجاد بیماری در قالب ریوی

✓ رشد قارچ در دمای ۳۷ درجه- وجود کپسول-تولید آنزیم فنل اکسیداز ۳ فاکتوز مهم بیماریزایی

آسپرژیلوس : دو جنس آسپرژیلوس نیجر و فلاوس/ مقاوم به حرارت/ فرصت طلب/ نام دیگر جن بطری/ مهمترین آلوده کنند ی هوا

• موکورمایکوزیس ایجاد شده توسط زایگومیسیت / ایجاد بیماری توسط رایزوپوس- موکور و آبسیدیا

فوزاریوزیس: ساپروفیت شایع خاک و مهم ترین پاتوژن گیاهی/ مسیلیوم شفاف دارای تیغه میانی و دو نوع کونیدی

پنی سیلوزیس: عامل پنی سیلیوم مارنفتی/ دارای مسیلیوم شفاف که ختم به یک کونیدی یوفور میشود.

ترایکوسپورونوزیس : عامل ترایکوسپور بژلی و کیپتاتوم / دارای هایف کاذب و آرتروسپور و بلاستوسپور

ژئوتریکوزیس : شایعترین فرم بیماری عارضه ریوی/ فاقد بلاستوسپور

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگرد قانونی دارد.

ویبریوکلره:

شاخص بیماری زایی:

شاخص مهم بیماری زایی این باکتری انتروتوکسین آن است که تولید آن تحت کنترل کروموزوم است و مکانیسم آن شبیه سم Ecoli, LT است یعنی با فعال کردن آنزیم آدنیلات سیکلاز موجب افزایش CAMP ← ترشح آب و الکترولیت به داخل روده می شود.

بیماری زایی:

ویبریوکلره عامل ایجاد بیماری وبا یا کلرا می باشد، که به وبای آسیایی معروف است این باکتری معمولاً از طریق آب آلوده وارد دستگاه گوارش شده و با ترشح انتروتوکسین موجب اسهال آبکی شدیدی می شود علائم بیماری: خشکی پوست، درد شکمی، هیپوترمی (کاهش دمای بدن)، قطع کامل ادرار.

- در بیماری وبا سپتی سمی نداریم و کشت خون منفی است.

- ویبریوکلره فقط در انسان ایجاد بیماری می کند.

نکات آزمایشگاهی:

۱- مستقیم: در آزمایش مستقیم از نمونه‌ی مدفوع بیمار که به شکل آب برنجی است، ویبریون‌های متحرک دیده می شوند و در رنگ آمیزی qr^- ، ویبریون‌های qr^- دیده می شوند.

۲- کشت: a. از محیط‌ها TCBS - TGA - TTGA برای بررسی کلی میکروب وبا استفاده می شود که کلنی‌های ویبریوکلره وی TCB زرد و شفاف است از محیط‌های غنی.

b. از محیط‌های غنی کننده‌ی Mansur، آب پیتونی قلیایی برای غنی کردن باکتری استفاده می شود.

c. از محیط‌های Carry - blair و Salt seawater برای انتقال باکتری استفاده می شود.

محیط انتقال: carry - blair و Salt.Seawater ← ویبریوکلرا

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگرد قانونی دارد.

ساختمان باکتری‌ها:



اجزای تشکیل دهنده یک باکتری از خارج به داخل عبارتند از:

۱. کپسول (که فقط در برخی وجود دارد)
۲. سل وال (که در همه باکتری‌ها وجود دارد به جز مایکوپلاسماها)
۳. غشا - سیتوپلاسم و نوکلئوتید (که در تمام باکتری‌ها وجود دارند)
۴. همچنین ممکن است باکتری‌ها دارای تازک، پیلی، اسپور باشند.

کپسول:

- ماکروکپسول یا کپسول: متراکم، ضخیم با قطر بیش از 0.2μ
- خارجی‌ترین لایه‌ی باکتری
- گلیکو کالیکس یا میکروکپسول: غیرمتراکم، نازک با قطر کمتر از 0.2μ
- جنس کپسول و میکروکپسول تمام باکتری‌ها پلی‌ساکاریدی است به جز کپسول میکروپ سیاه زخم (با سیلوس آنتراسیس) که پروتئینی از جنس poly-O-Glu است.

کپی کردن به هر دلیل و منظوری با هر نیی شرعاً حرام و پیگرد قانونی دارد.
تایفی (گروه D) (باسیل رابرت)



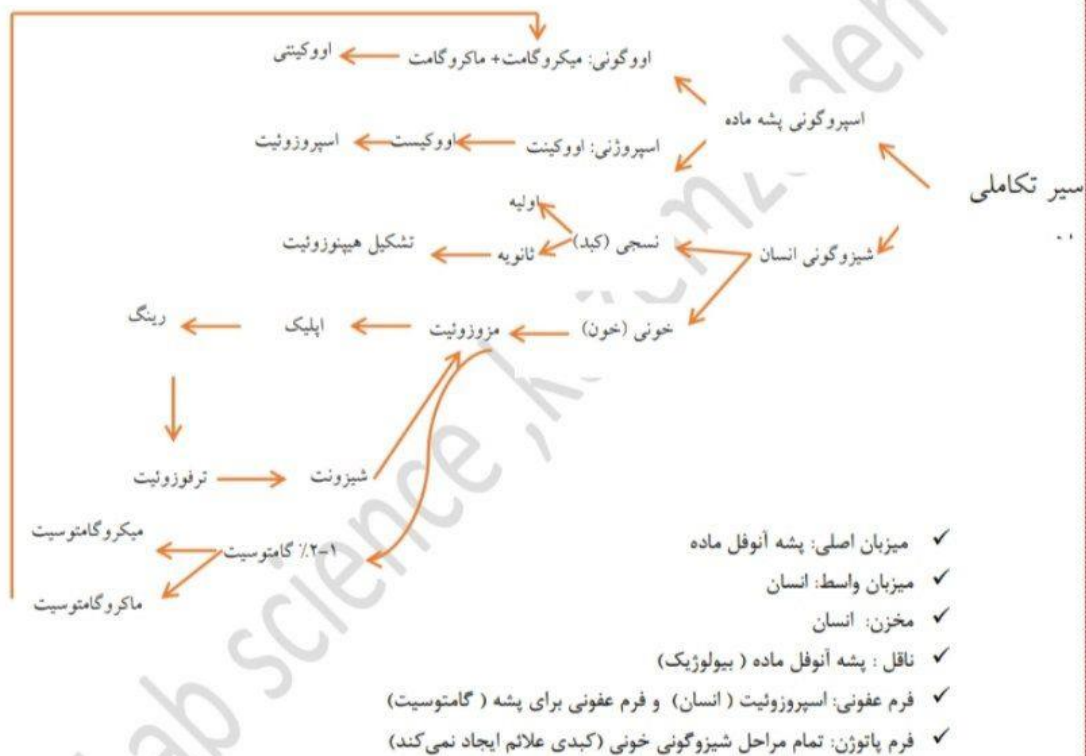
E.coli در باکتری های گروه KEC (کلبسیلا- انترو باکتر و سیترو باکتر) که تخمیر کننده قند لاکتوز هستند اصطلاحاً Coli Form نامیده می شوند.

* یرسیناها سابقاً در خانواده پاستورلا قرار داشتند اما به دلیل اکسیداز منفی بودن از این گروه خارج شده و در خانواده انترو باکتریاسه قرار می گیرند.

کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگرد قانونی دارد.

- قدرت آلوده کنندگی گامتوسیت ها در فالیسپاروم یک ماه و در بقیه یک هفته است.

گامتگونی = گامتوسیتوز (بخشی از شیزوگونی خونی) + اووگونی (بخشی از اسپروگونی)



بررسی و مقایسه ویژگی های انواع پلاسمودیوم

۱- مدت اسپروگونی - مدت شیزوگونی نسجی - مدتی شیزوگونی خونی و دوره کمون در پلاسمودیوم مالاریه از بقیه طولانی تر است. مدتی شیزوگونی خونی در پلاسمودیوم مالاریا ۷۲ ساعت و در بقیه ۴۸ ساعت است.

- ~ PV: سه یک خوش خیم
- ~ PO: سه یک خوش خیم
- ~ p.f: سه یک بدخیم

کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعا حرام و پیگرد قانونی دارد.

f. **Axostyle** : محور طولی بدن است که در تریکوموناس و ژیا ردیا وجود دارد. برخی معتقدند ژیا ردیا **Axostyle** ندارد و تاژک هایی که از وسط بدن عبور می کنند شبیه **Axostyle** به نظر می رسند.

g. حرکت: حرکت این تک یاختگان با تاژک صورت می گیرد حرکت ژیا ردیا شبیه افتادن برگ درخت است در دی آنتموپا فراژیلیس که یک تاژک داراست تاژک آزاد وجود ندارد. حرکت با پای کاذب صورت می گیرد. دی آنتموپا فراژیلیس در آب به شکل تکه های انفجاری درمی آید.

: Giardia Lambrilla

سیر تکاملی:



انسان:	میزبان اصلی:
ندارد	میزبان واسطه:
ندارد یا انسان	مخزن:
مگس و سوسک به عنوان ناقل مکانیک	ناقل:
کیست ۴ هسته ای	فرم عفونی:
تروفوزوئیت	فرم پاتوژن:

افرادی که فرم حاد بیماری را دارند تروفوزوئیت دفع می کنند اما افرادی که فرم مزمن بیماری را دارند کیست دفع می کنند و از نظر انتقال بیماری اهمیت دارند.

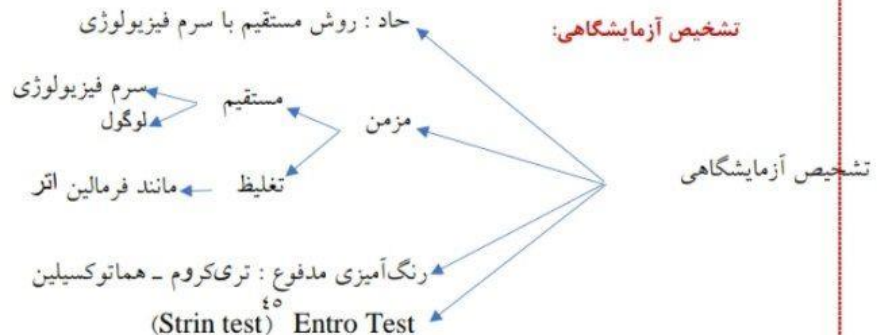
بیماری زایی:

تروفوزوئیت های ژیا ردیا در دئودنوم به سلول های مخاطی متصل شده موجب سوء جذب مواد غذایی به ویژه چربی ها میشوند. ژیا ردیا با اختلال در ترشح لیپاز و با تجزیه املاح صفراوی سوء جذب چربی ها را تشدید می کند بنابراین مقدار زیادی چربی در مدفوع دفع شده و بیمار دچار اسهال چرب **Steatorrhoea** می شود که علامت آن مدفوع چرب / شیری رنگ / کف آلود / بریده بریده و بدبو است.

▪ ژیا ردیا ممکن است موجب التهاب کیسه صفرا (**Cholecystitis**) لکه سیستیت شود.

▪ ۳ گروه به ژیا ردیا حساسیت بیشتری دارند: - کمبود IgA - کاهش اسید معده - گروه خونی A

تشخیص آزمایشگاهی:



کپی کردن به هر دلیلی و منظوری با هر نیتی شرعاً حرام و پیگرد قانونی دارد.

C. اجسام کروماتیدی (chromatoidal bar)

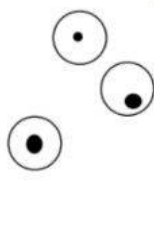
اجسام میله‌ای شکلی هستند از جنس ریبوزوم فشرده شده یا پروتئین فشرده یا RNA ی کریستالیزه که در کیست نارس آمیب‌ها دیده میشوند.

در E.his به صورت باسیلی شکل با انتهای منظم (سوسیسی شکل) و در E.coli به صورت باسیلی شکل با انتهای نامنظم (شبه شیشه خورده) دیده میشوند.

d. واکوئل گلیکوژن : در کیست تمام آمیب‌ها وجود دارد اما در butenilii اندازه‌ی بزرگی دارد و به خوبی با ید یا لوگل رنگ می‌گیرد.

مقایسه‌ی شکل هسته :

تمام آمیب‌ها دارای هسته حفره‌ای یا حبابی یا وزیکولار با یک اندوزوم یا کاریوزوم هستند.



a. در E.his کاریوزوم کوچک و مرکزی و کروماتین محیطی منظم است.

b. در E.coli کاریوزوم بزرگ و غیرمرکزی - کروماتین محیطی نامنظم.

c. در E.gingivalis کاریوزوم بزرگ و مرکزی - کروماتین محیطی تقریباً منظم.

d. در E.nana کاریوزوم درشت و کروماتین محیطی منظم است.

e. در E.but کاریوزوم درشت و شبهه سید گل است.

Magna	Minuta
بزرگ	کوچک
پاتوزن	سaproفیت
باکتری و خون	باکتری

E.histolical

دارای ۲ سوش است:

E.hartmanii یک آمیب غیربیماری‌زا بسیار شبیه E.his است اما اندازه‌ی آن کوچک‌تر است.

E.dispar یک آمیب غیربیماری‌زا بسیار شبیه E.his است و هم‌اندازه‌ی آن است.

سیر تکاملی :

اصلی — انسان

واسط — ندارد

میزبان مخزن — ندارد یا انسان

ناقل — مگس یا سوسک (ناقل مکانیک)

فرم عفونی — کیست ۴ هسته‌ای یا رسیده

• مصونیت در مالاریا نسبی است.

• لیشمانیا تروپیکا مازور عامل : لیشمانیوز جلدی روستایی

• همیشه روش مستقیم بر سایر روش‌ها ارجعیت دارد.

• فرم عفونت‌زای L.tropica در پوست : لپتوموناس

• در E.his است که هسته حبابی با کاریوزوم مرکزی به تشخیص کمک می‌کند.

• گولیت بعد از دیسانتری: E.his

• تاکی‌زوئیت = تروفوزوئیت