میکروب‌شناسی پزشکی جاوتز

فهرست

«جلد اول»

بخش ۱ ــ کلیات میکروب‌شناسی ۱۳

فصل ۱ علم میکروب‌شناسی ۱۳

فصل ۲ ساختمان سلول ۲۷

فصل ۳ طبقه‌بندی باکتری‌ها ۶۸

فصل ۴ رشد، بقا و مرگ میکروارگانیسم‌ها ۸۴

فصل ۵ کشت میکروارگانیسم‌ها ۱۰۰

فصل ۶ متابولیسم میکروبی ۱۱۴

فصل ۷ ژنتیک میکروبی ۱۴۳

بخش ۲ ــ ایمونولوژی ۱۷۳

فصل ۸ ایمونولوژی ۱۷۳

بخش ۳ ــ باکتری‌شناسی ۲۱۱

فصل ۹ مکانیسم بیماری‌زایی عفونت‌های باکتریایی ۲۱۱

فصل ۱۰ فلور میکروبی طبیعی بدن انسان ۲۳۳

فصل ۱۱ باسیل‌های گرم مثبت اسپورزا: گونه‌های باسیلوس ۲۴۷

فصل ۱۲ باسیل‌های گرم مثبت هوازی غیر اسپورزا: ۲۶۲

فصل ۱۳ استافیلوکوک‌ها ۲۷۶

فصل ۱۴ استرپتوکوک‌ها، انتروکوک‌ها و جنس‌های مرتبط به آنها ۲۹۰

فصل ۱۵ باسیل‌های گرم منفی روده‌ای ۳۱۷

فصل ۱۶ پسودوموناها، آسینتوباکتر، بورخولدریا، و استنوتروفوموناس ۳۴۲

فصل ۱۷ ویبریو، آئرومونا‌س، کمپیلوباکتر و هلیکوباکتر ۳۵۳

فصل ۱۸ هموفیلوس، بوردتلا، بروسلا، و فرانسیسلا ۳۷۱

فصل ۱۹ یرسینیا و پاستورلا ۳۹۰

فصل ۲۰ نیسریاها ۳۹۹

فصل ۲۱ عفونت‌های ناشی از باکتری‌های بی‌هوازی ۴۱۴

فصل ۲۲ لژیونلا، بارتونلا و باکتری‌های بیماری‌زای غیرمعمول ۴۲۴

فصل ۲۳ مایکوباکتریا ۴۳۶
فصل ۲۴ اسپیروکت‌ها: ترپونما، بورلیا و لپتوسپیرا ۴۵۷
فصل ۲۵ مایکوپلاسماها و باکتری‌های دارای دیوارهٔ سلولی ناقص ۴۷۴
فصل ۲۶ ریکتزیا و جنس‌های مرتبط ۴۸۲
فصل ۲۷ گونه‌های کلامیدیا ۴۹۴
فصل ۲۸ شیمی‌درمانی ضدمیکروبی ۵۱۰

نمایه ۵۵۸

«جلد دوم»

بخش ۴ ـــ ویروس‌شناسی

فـــصـــل ۲۹ ویژگی‌های عمومی ویروس‌ها
فـــصـــل ۳۰ مکانیسم بیماری‌زایی و کنترل بیماری‌های ویروسی
فـــصـــل ۳۱ پاروویروس‌ها
فـــصـــل ۳۲ آدنوویروس‌ها
فـــصـــل ۳۳ هرپس‌ویروس‌ها
فـــصـــل ۳۴ پاکس‌ویروس‌ها
فـــصـــل ۳۵ ویروس‌های هپاتیت
فـــصـــل ۳۶ پیکورناویروس‌ها (گروه‌های انتروویروس و رینوویروس)
فـــصـــل ۳۷ رئوویروس‌ها، روتاویروس‌ها، وکالیسی‌ویروس‌ها
فـــصـــل ۳۸ بیماری‌های ویروسی که به وسیلهٔ بندپایان و جوندگان منتقل می‌شوند
فـــصـــل ۳۹ ارتومیکسوویروس‌ها (ویروس‌های آنفلوانزا)
فـــصـــل ۴۰ پارامیکسوویروس‌ها و ویروس سرخجه
فـــصـــل ۴۱ کورونا‌ویروس‌ها
فـــصـــل ۴۲ هاری، عفونت‌های ویروسی آهسته و بیماری‌های ناشی از پریون
فـــصـــل ۴۳ ویروس‌های سرطانزا در انسان
فـــصـــل ۴۴ ایدز و لنتی‌ویروس‌ها

بخش ۵ ـــ قارچ‌شناسی

فـــصـــل ۴۵ قارچ‌شناسی پزشکی

بخش ۶ ـــ انگل‌شناسی

فـــصـــل ۴۶ انگل‌شناسی پزشکی

بخش ۷ ـــ میکروب‌شناسی تشخیصی پزشکی و کاربست‌های بالینی

فـــصـــل ۴۷ اصول میکروب‌شناسی تشخیصی پزشکی
فـــصـــل ۴۸ بیماران و هم‌بستگی‌های بالینی

پیشگفتار

ویراست بیست و هشتم کتاب میکروب‌شناسی پزشکی جاوتز، مِلنیک، و آدلبرگ همانند تمامی ویراست‌های قبلی این کتاب، به اهداف ویراست اول کتاب که در سال ۱۹۵۴ منتشر گردید پایبند است: ارائه یک متن مختصر، دقیق و روزآمد از مباحث میکروب‌شناسی پزشکی که اهمیت خاصی در حوزه عفونت‌های بالینی و درمان‌های دارویی دارند.

در ویراست بیست و هفتم، تحت نظارت دکتر کارن کارول، تمامی فصول با توجه به افزایش قابل توجه دانش پزشکی در حوزه‌های مکانیسم‌های مولکولی و پیشرفت‌های به عمل آمده در شناخت بیماریزایی میکروب‌ها و کشف عوامل بیماریزای جدید، مورد بازنگری کامل قرار گرفته است. از آنجایی که دکتر کارول تصمیم گرفت در تهیه این ویراست از کتاب بعنوان یک مؤلف شرکت داشته باشد، سایر مؤلفین این کتاب تشکر ویژه خود را از او بخاطر زحماتش در تهیه ویراست قبلی اعلام می‌نمایند. در ویراست بیست و هشتم، فصل ۴۷، "اصول میکروب‌شناسی تشخیصی پزشکی" و فصل ۴۸، "بیماران و هم‌بستگی‌های بالینی" به منظور انعکاس دادن پیشرفت‌های عظیم اخیر در روش‌های تشخیصی جدید نسبت به چند سال گذشته و هم‌چنین درمان‌های جدید بیماری‌های عفونی بازنگری و به روز شده‌اند. فصل ۴۸ بویژه با هدف انعکاس بیماری‌های عفونی جدید و مهم از نظر بالینی مورد بازنگری قرار گرفته است.

همکاران جدید این ویرایش دکتر پیتر هوتز (MD، PhD)، روجلیو مجیا (MD) و استفان ریدل (MD، PhD، D-ABMM) هستند. دکتر هوتز رئیس مدرسه ملی طب گرمسیری در کالج پزشکی بیلور در هیوستون، تگزاس و استاد بیماری‌های اطفال و میکروب‌شناسی و ویروس‌شناسی مولکولی است. وی تجربیات بسیاری در زمینه انگل‌شناسی دارد. دکتر مجیا استادیار دپارتمان اطفال، بخش طب گرمسیری در مدرسه ملی طب گرمسیری در کالج پزشکی بیلور در هیوستون، تگزاس می‌باشد. دکتر ریدل معاون آزمایشگاه‌های میکروب‌شناسی پزشکی در مرکز پزشکی بس اسرائیل دِاکُنس در بوستون، ماساچوست و دانشیار آسیب‌شناسی در دانشکده پزشکی هاروارد است. پس از آنکه دکتر کارول از همکاری بعنوان سرویراستار در تهیه این کتاب استعفا داده، دکتر ریدل این نقش را برای تهیه ویراست بیست و هشتم به عهده گرفت.

نویسندگان این مجموعه امید دارند که تغییرات جدید در این ویرایش به دانشجویان در درک بهتر میکروب‌شناسی و بیماری‌های عفونی کمک کند.

مقدمه

کتاب حاضر چنان جایگاهی در آموزش پزشکی پیدا کرده که شنیدن کلمهٔ میکروب‌شناسی بلافاصله کلمهٔ جاوتز را به ذهن تداعی می‌کند.

میکروب‌شناسی پزشکی از چالش‌انگیزترین شاخه‌های میکروب‌شناسی است. کم بها دادن به دپارتمان‌های میکروب‌شناسی در مراکز پزشکی، عدم رعایت استانداردها در جمع‌آوری نمونه‌ها به‌ویژه نمونه‌های کشت خون که موجب آلودگی نمونه و گزارش نادرست می‌شود، تأخیر در گزارش میکروب‌شناسی به‌دلیل فناوری‌های کشت قدیمی و بالاخره ظهور گونه‌های مقاوم میکروب‌ها که از معضل‌های درمانی و تشخیصی هستند پاره‌ای از این چالش‌ها می‌باشند.

در آغاز قرن بیستم، بیماری‌های عفونی عامل اصلی مرگ و میر در جوامع مختلف بود. سیفلیس و سل، کابوسی بود که گریبان بسیاری را می‌گرفت. اپیدمی‌های طاعون، آبله، مالاریا و... تلفات جانی و مالی فراوان داشت. به‌تدریج به برکت واکسیناسیون، گسترش موازین بهداشتی و کشف آنتی‌بیوتیک‌ها، بیماری‌های عفونی، حداقل در کشورهای توسعه‌یافته جایگاه پیشین خود را از دست دادند. درمان بیماری‌های عفونی از مهم‌ترین موفقیت‌های بشر در قرن بیستم بود. پاستور، فلمینگ و فلوری را جزء مهم‌ترین قهرمانان دانش بشری قرار می‌دهند، زیرا کشفیات آنها کمک زیادی به دانش زیست‌شناسی و پیشگیری از بیماری‌های عفونی کرد و جان میلیون‌ها انسان را نجات داد. امّا امید به ریشه‌کن شدن بیماری‌های عفونی توهمی بیش نبود. در پایان قرن بیستم و در بافتار شیوع ایدز مجدداً سل در جوامع توسعه‌یافته، گسترش یافت، میکروب‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، نگرانی‌های جدیدی برای همگان ایجاد کردند، و بیماری‌های نوپدیدی همچون SARS، تب کریمهٔ کنگو و ابولا نشان دادند که هنوز در آغاز راه شناخت میکروب‌ها هستیم.

و این تازه سناریوی بیماری‌های عفونی در کشورهای توسعه یافته بود وگرنه در کشورهای رو به توسعه هنوز هم سل و مالاریا در سردستهٔ علل مرگ و میر قرار دارند (میزان بروز سل در جهان، ۷ تا ۱۰ میلیون مورد جدید در سال است!).

نظارت دایمی و مستمر بر الگوهای حساسیت داروهای ضد میکروبی از بایسته‌های گریزناپذیر مبارزه با مقاومت‌های نوظهور میکروبی است. استفاده از نرم‌افزارهای رایانه‌ای مانند WHONET برای ثبت و گزارش این موارد می‌تواند به درمان تجربی (حدسی) کمک شایان توجهی کند.

دانش پزشکی نوین، در ابتدا بیماری‌های میکروبی را در سندروم‌های حاد جستجو می‌کرد امّا در دهه‌های اخیر مشخص شده که عامل بسیاری از بیماری‌های مزمن، عوامل میکروبی هستند. سی سال پیش کمتر کسی تصور می‌کرد عامل زخم معده، هلیکوباکتر پیلوری باشد. هم اینک نظریه‌پردازان زیادی در جستجوی عوامل عفونی برای بیماری MS، آلزایمر و برخی بیماری‌های مزمن دیگر هستند.

توجه به میکروب‌شناسی از منظر تکاملی هم بحث‌برانگیز است. در طول قرن‌ها، میکروب‌ها پابه‌پای بشر تکامل یافته و با هم زیسته‌اند. هر زمان میکروب‌های مهاجمی پدیدار شده و بسیاری از ابنای بشر را به کام مرگ فرستاده‌اند، نسل‌هایی از بشر پدید آمده‌اند که در برابر آنها مقاوم بوده‌اند. امّا دانش نوین پزشکی با تمام دستاوردهای بسیار ارزنده‌ای که داشته، فرایند تکامل بشر را متوقف کرده است، زیرا تکامل فناوری و درمان‌های طبی جایگزین تکامل طبیعی دفاع بدن شده‌اند. از سوی دیگر میکروب‌ها مرتب در حال تکامل و تغییرند و هزاران نسل جدید را در هر سال تولید می‌کنند. به این ترتیب عدم تقارنی در تکامل بشر و انگل‌ها و میکروب‌های آن پدید می‌آید که تنها علاج آن تکامل دانش میکروب‌شناسی است.

این هفتمین باری است که انتشارات ارجمند اقدام به چاپ ترجمهٔ جاوتز کرده است. ترجمهٔ ویراست‌های پیشین این کتاب به‌عنوان **بهترین ترجمه در سال ۱۳۸۵ از سوی وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی** برگزیده شد و به چاپ چهارم رسید. این بار نیز متن پاکیزه و پیراسته‌ای را مترجم توانمند، جناب دکتر عبدالحسین ستوده‌نیا تهیه کرده‌اند که از حیث امانت ترجمه، گزینش واژگان مناسب و ویرایش در مرتبهٔ بالایی قرار دارد و گمان می‌کنم گره‌گشای دانشجویان در فراگیری این علم باشد.

دکتر پرویز مالک‌نژاد
استاد دانشکده پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی تهران

بخش ۱ کلیات میکروب‌شناسی

فصل

۱ علم میکروب‌شناسی

مقدمه

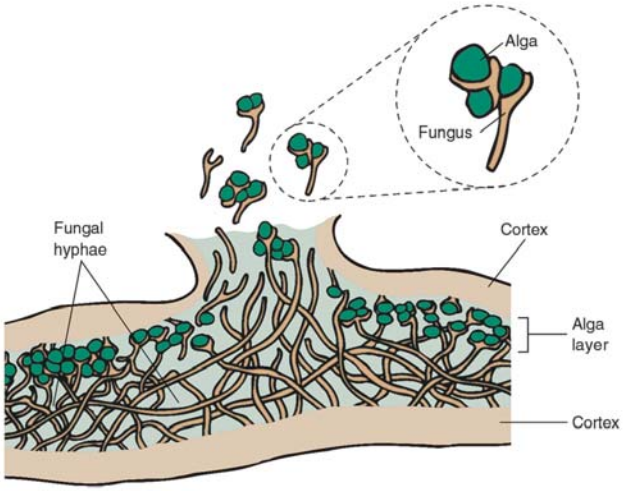
میکروب‌شناسی، علم مطالعهٔ میکروارگانیسم‌ها است، گروه بزرگ و متنّوعی از ارگانیسم‌های میکروسکوپی که در قالب سلول‌های منفرد یا توده‌های سلولی می‌زیند. همچنین این دانش به ویروس‌ها می‌پردازد که هر چندمیکروسکوپی هستند امّا ساختار سلولی ندارند. میکروارگانیسم‌ها اثر شگرفی بر تمامی موجودات زنده و شکل‌گیری فیزیکی و شیمیایی سیارهٔ ما دارند. آنان پایه‌گذار چرخهٔ عناصر شیمیایی ضروری برای حیات هستند. این عناصر شامل کربن، نیتروژن، گوگرد، هیدروژن و اکسیژن هستند. میزان فتوسنتزی که توسط میکروارگانیسم‌ها صورت می‌گیرد بیش از گیاهان سبز است. بعلاوه، تعداد باکتری‌های موجود در اقیانوس‌ها (۱۳×۱۰^{۲۸}) حدود ۱۰۰ میلیون برابر تعداد ستاره‌های موجود در کهکشان‌های شناخته شده است. میزان عفونت‌های ویروسی در اقیانوس‌ها حدود ۱×۱۰^{۲۳} عفونت در ثانیه است و این عفونت‌ها موجب می‌شود ۲۰ تا ۴۰ درصد از سلول‌های باکتریایی در هر روز از بین بروند. بر اساس تخمین‌ها حدود ۵×۱۰^{۳۰} سلول میکروبی در کرهٔ زمین وجود دارد؛ صرف‌نظر از سلولز، این سلول‌ها حدود ۹۰٪ از جرم زیستی تمامی زیست‌کره را تشکیل می‌دهند. انسان‌ها رابطهٔ تنگاتنگی با میکروارگانیسم‌ها دارند؛ ۵۰ تا ۶۰ درصد سلول‌های موجود در بدن ما را میکروب‌ها تشکیل می‌دهند (فصل ۱۰). وزن باکتری‌های موجود در رودهٔ انسان به طور متوسط، حدود ۱ کیلوگرم است و یک انسان بالغ سالانه به اندازهٔ وزن خود باکتری‌ها را به‌صورت مدفوع از دست می‌دهد. تعداد ژن‌های موجود در فلور طبیعی روده، ۱۵۰ برابر ژن‌های موجود در کل ژنوم انسان است و حتی در ژنوم انسان نیز حدود ۸٪ از DNA از باقیماندهٔ ژنوم‌های ویروسی ایجاد شده است.

اصول بیولوژی مطرح شده در میکروب‌شناسی

تنوع زیستی در هیچ کجا به اندازهٔ میکروارگانیسم‌ها ـموجوداتی که مستقیماً با چشم غیرمسلح دیده نمی‌شوند ـ دیده نمی‌شود. بررسی موشکافانه میکروارگانیسم‌ها از لحاظ شکل و عملکرد، ویژگی‌های بیوشیمیایی یا مکانیسم ژنتیکی، ما را به مرزهای دانش زیست‌شناسی رسانده است. بنابراین نیاز به **نوآوری** ـکه آزمونی است برای تعیین کیفیت یک **فرضیه علمی**ـ می‌تواند به طور کامل در میکروب‌شناسی پاسخ داده شود. یک فرضیه مفید باید اساسی برای **تعمیم‌دهی** قوانین ایجاد کند و تنوع میکروب‌ها، میدانی برای این مبارزه دائمی به شمار می‌رود.

پیش‌بینی پدیده‌ها، که حاصل عملی علم محسوب می‌شود، حاصل ترکیبی از تکنیک و فرضیه است. **بیوشیمی**، **بیولوژی مولکولی** و **ژنتیک** ابزارهای مورد نیاز برای تحلیل میکروارگانیسم‌ها را فراهم می‌آورند. **میکروب‌شناسی** نیز به نوبه‌خود، افق این علوم را گسترش می‌دهد. یک بیولوژیست چنین مبادله‌ای را به عنوان **هم‌یاری**[1] می‌نامد، یعنی هر جزء به

1- Mutualism



شکل ۱-۱ یک گلسنگ را نشان می‌دهد که از سلول‌های یک نورگرا، یک جلبک و یا یک سیانوباکتری، که به درون هیف‌های قارچ تنیده شده‌اند تشکیل شده است.

تمام قسمت‌های دیگر سود می‌رساند. گلسنگ‌ها مثالی از **هم‌یاری** میکروبی هستند. گلسنگ ترکیبی از یک قارچ و یک ارگانیسم نورگرا (فتوتروپ) است که می‌تواند یک جلبک[1] (یوکاریوت) و یا یک سیانوباکتری[2] (پروکاریوت) باشد (شکل ۱-۱). عضو نورگرا، تولیدکنندهٔ اصلی است در حالی که قارچ تکیه‌گاهی برای این عضو فراهم می‌کند و هم چنین از آن حفاظت می‌کند. در بیولوژی، به این حالت، **همزیستی**[3] اطلاق می‌شود که به معنای ارتباط مداوم ارگانیسم‌های مختلف می‌باشد. در صورتی که در این مبادله، یک طرف عمدتاً سود ببرد، این ارتباط به عنوان رابطهٔ **انگلی**[4] شناخته می‌شود که در آن، یک **میزبان** نیاز انگل را برطرف می‌کند. برای جداسازی و تعیین ویژگی‌های یک انگل ـ مثلاً یک باکتری بیماری‌زا یا یک ویروس ـ اغلب باید بتوان شرایطی مشابه سلول میزبان را در آزمایشگاه جهت رشد انگل فراهم نمود. این امر گاهی یک مشکل عمده برای محقق به شمار می‌رود.

کلمات هم‌یاری، همزیستی و رابطه انگلی به دانش **اکولوژی** (بوم‌شناسی) تعلق دارند و استفاده از اصول بیولوژی محیطی را در میکروب‌شناسی نشان می‌دهند. میکروارگانیسم‌ها حاصل روند **تکامل**[5] و تأثیر **انتخاب طبیعی** بر روی شاخه‌های گوناگون و متنوع (از نظر ژنتیکی) میکروارگانیسم‌ها هستند. البته قبل از تعمیم دادن این اصل به میکروارگانیسم‌ها ـ ناهمگون‌ترین گروه از موجودات زنده ـ بهتر است پیچیدگی تاریخ حیات را نیز در نظر گرفت.

در طبقه‌بندی بیولوژیک موجودات زنده، یک شاخه بزرگ را یوکاریوت‌ها می‌نامند که در این ارگانیسم‌ها، هسته توسط غشایی احاطه شده است. شاخه دیگر پروکاریوت‌ها هستند که در این ارگانیسم‌ها، DNA به صورت فیزیکی از سیتوپلاسم جدا نشده است. چنانکه در این فصل و مطالب بعدی در فصل ۲ توضیح داده می‌شود، تفاوت‌های بیشتری بین یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها می‌توان قائل شد؛ مثلاً یوکاریوت‌ها نسبت به پروکاریوت‌ها اندازهٔ بزرگتری دارند و دارای اندامک‌های (ارگانل) تخصصی هستند که توسط غشا محدود شده‌اند، مانند میتوکندری‌ها.

همانطور که در مطالب بعدی در این فصل شرح داده خواهد شد، میکروارگانیسم‌های یوکاریوت (یا از لحاظ تکاملی، یوکاریا[6]) از لحاظ ساختار سلولی و تاریخچه تکاملی، ویژگی‌های منحصر بفردی دارند و شاخه‌های عمدهٔ این گروه عبارتند از: **جلبک‌ها**[7]، **تک‌یاخته‌ها**[8]، **قارچ‌ها**[9] ، و **کپک‌ها**[10]. گروهی از میکروارگانیسم‌ها که شباهت‌هایی با پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها دارند، آرکی‌باکتری‌ها هستند که در فصل ۳ شرح داده شده‌اند.

1- Alga
2- Cyanobacterium
3- Symbiosis
4- Parasitism
5- Evolution
6- Eukarya
7- Algae
8- Protozoa
9- Fungi
10- Slime molds

ویروس‌ها

خصوصیات منحصر به فرد ویروس‌ها آنها را در جایگاهی متفاوت با سایر موجودات زنده قرار می‌دهد. ویروس‌ها فاقد بسیاری از ویژگی‌های سلول‌های دیگر هستند، ازجمله توانایی تکثیر سلولی. ویروس‌ها فقط زمانی به این قدرت مهم زیستی، یعنی تکثیر، دسترسی پیدا می‌کنند که سلول دیگری را آلوده کرده باشند. ویروس‌ها می‌توانند میزبان‌های متنوعی از گیاهان، جانوران، آغازیان، قارچ‌ها و باکتری‌ها را آلوده کنند. با این حال اکثر ویروس‌ها تنها قادرند سلول‌های خاصی از تنها یک میزبان را آلوده سازند که به این ویژگی، «**تمایل ویروس**[1]» گفته می‌شود. اخیراً، ویروس‌هایی بنام **ویروفاژ**[2] کشف شده‌اند که قادرند سایر ویروس‌ها را آلوده سازند. رابطهٔ متقابل ویروس و سلول میزبان به‌شدت اختصاصی است، و طیف بیولوژیک ویروس‌ها منعکس کنندهٔ تنوع سلول‌های احتمالی میزبان است. روش‌های مختلف تکثیر و بقای ویروس‌ها نیز تنوع آنها را بیشتر نشان می‌دهد.

یک ذرهٔ ویروسی عموماً کوچک بوده (مثلاً آدنوویروس قطری معادل ۹۰nm دارد) و حاوی یک مولکول اسیدنوکلئیک به صورت DNA یا RNA می‌باشد که توسط یک پوشش پروتئینی یا کپسید (گاهی خود کپسید توسط پوشینه‌ای از چربی، پروتئین و کربوهیدرات پوشیده شده است) احاطه شده است. پروتئین‌های کپسید ـ به طور معمول گلیکوپروتئین‌ها ـ و/ یا اجزایی از پوشش لیپیدی (مانند gp120 در HIV) میزان اختصاصی بودن رابطهٔ متقابل ویروس با سلول میزبانش را تعیین می‌کنند. کپسید از اسیدنوکلئیک محافظت می‌کند و اتصال و نفوذ ویروس به سلول میزبان را تسهیل می‌کنند. اسیدنوکلئیک ویروس درون سلول، ماشین آنزیمی میزبان را در جهت انجام عملکردهای مرتبط با تکثیر ویروس هدایت می‌کند. در بعضی موارد، اطلاعات ژنتیکی ویروس می‌تواند به صورت DNA به کروموزوم میزبان (یک **پرووویروس**[3]) ملحق شود. در سایر موارد، اطلاعات ژنتیکی ویروس به عنوان اساس فعالیت کارخانهٔ سلول برای تولید و رهاسازی نسخه‌هایی از ویروس عمل می‌کند. این روند موجب تکثیر نوکلئیک اسید ویروسی و تولید پروتئین‌های اختصاصی ویروس می‌شود. **بالغ شدن**[4] ذرات ویروس شامل سرهم‌بندی اسیدنوکلئیک و زیرواحدهای پروتئینی تازه تولید شده، و ایجاد ذرات ویروسی بالغ است که در ادامه به فضای خارج سلولی آزاد می‌شوند. بعضی ویروس‌های بسیار کوچک برای تکثیر خود در سلول میزبان، به کمک ویروس دیگری نیاز دارند. عامل دلتا، که ویروس هپاتیت D نیز نامیده می‌شود، کوچکتر از آنست که حتی یک پروتئین کپسید را رمزدهی کند و در نتیجه برای تکثیر و انتقال خود به کمک ویروس هپاتیت B نیاز دارد. تنها پروتئینی که توسط HDV رمزدهی می‌شود، آنتی‌ژن دلتا نام دارد.

برخی ویروس‌ها ساختمانی بزرگ و پیچیده دارند. به عنوان مثال، MimiVirus نوعی ویروس حاوی DNA است که آکانتومبا (نوعی آمیب آزادزی موجود در خاک) را آلوده می‌سازد و قطری معادل ۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر دارد. ژنوم این ویروس ۹۷۹ پروتئین از جمله چهار آنزیم آمینوآسیل tRNA سنتتازی که اولین بار در خارج از ارگانیسم‌های سلولی شناسایی شدند و آنزیم‌های لازم برای بیوسنتز پلی‌ساکاریدها را کد می‌کند (فرآیندی که نوعاً توسط سلول آلوده شده انجام می‌شود). یک ویروس بزرگتر اقیانوسی اخیراً شناسایی شده است (megavirus) که ژنوم آن (۱,۲۵۹,۱۹۷bp)، ۱۱۲۰ پروتئین را کد می‌کند و از برخی باکتری‌ها بزرگتر است (جدول ۱-۷ را ببینید). این ویروس‌ها به علت اندازه بزرگشان در نمونه رنگ‌آمیزی‌شده زیر میکروسکوپ نوری شبیه باکتری‌ها به نظر می‌رسند اما فاقد ریبوزوم بوده و تقسیم نمی‌شوند.

تعدادی از بیماری‌های مسری گیاهان توسط عواملی به نام **ویروئیدها**[5] ایجاد می‌شوند. ویروئیدها، مولکول‌های RNA کوچک و تک‌رشته‌ای هستند که با یک پیوند کووالانس، حلقه بسته‌ای را ایجاد کرده‌اند و به صورت ساختمان‌های میله‌ای شکل از نوکلئوتیدهای با هم جفت شده، وجود دارند. درازای نوکلئوتیدهای یک ویروئید بین ۲۴۶ تا ۳۷۵ عدد است. ساختار خارج سلولی ویروئید از مولکول RNA برهنه تشکیل شده و هیچ‌گونه کپسیدی وجود ندارد. مولکول RNA هیچ ژنی برای رمزگذاری پروتئین‌ها ندارد و به همین دلیل، ویروئید برای همانندسازی خود کاملاً متکی به عملکرد میزبان است. RNA ویروئید به وسیله RNA پلیمراز وابسته به DNA مربوط به گیاه میزبان تکثیر می‌شود. میزان بیماری‌زایی ویروئیدها ممکن است به تقدم عمل این آنزیم وابسته باشد.

توالی‌های تکراری از بازهای معکوس در انتهاهای ′۳ و ′۵ مولکول RNA ویروئیدها نشان داده شده است که این خصوصیت در عناصر قابل جابه‌جا شدن[6] و رتروویروس‌ها وجود دارد (به فصل ۷ مراجعه کنید). بنابراین، احتمال دارد که ویروئیدها از عناصر قابل جابه‌جا شدن یا رتروویروس‌ها و به

1- tropism 2- Virophages 3- provirus
4- Maturation 5- Viroids
6- transposable elements

شکل ۲-۱ پریون. پریون‌های به دست آمده از مغز یک همستر مبتلا به اسکراپی. این بیماری استحاله‌ای عصبی به وسیله نوعی پریون ایجاد می‌شود.

دنبال حذف توالی‌های داخلی[1] ایجاد شده باشند.

ویژگی‌های عمومی ویروس‌های جانوری بیماری‌زا برای انسان در فصل ۲۹ شرح داده شده است. ویروس‌های باکتریایی (یا فاژهای باکتریایی) در فصل ۷ مورد بحث قرار گرفته‌اند.

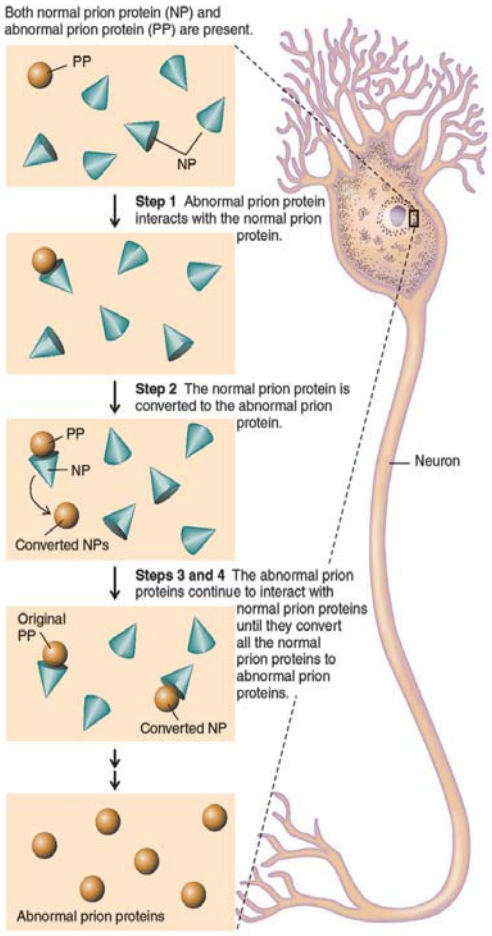
پریون‌ها[2]

تعدادی از اکتشافات قابل‌توجه در سه دههٔ گذشته منجر به تعیین ویژگی‌های مولکولی و ژنتیکی عامل بیماری **اسکراپی**[3] ـ یک بیماری استحاله‌ای[4] سیستم عصبی مرکزی در گوسفند ـ شده است. در مطالعات مختلف در نمونهٔ حاصل از مغز گوسفندان مبتلا به اسکراپی، یک پروتئین اختصاصی اسکراپی تشخیص داده شد که انتقال آن به گوسفندان غیرمبتلا می‌توانست علایم اسکراپی را ایجاد کند (شکل ۲-۱). تلاش در جهت کشف سایر اجزا، مانند اسیدنوکلئیک، موفقیت‌آمیز نبوده است. برای تمایز این عامل از ویروس‌ها و ویروئیدها، اصطلاح **پریون** برای تأکید بر ساختمان پروتئینی و عفونت‌زایی این عامل پیشنهاد شد.

پروتئین تشکیل دهندهٔ **پریون** (PrP) در تمام بدن، حتی در افراد و حیوانات سالم یافت می‌شود و به وسیله DNA کروموزومی میزبان رمزدهی می‌شود. شکل طبیعی پروتئین پریون، PrP^c نامیده می‌شود. PrP^c نوعی سیالوگلیکوپروتئین با وزن مولکولی ۳۵ تا ۳۶ هزار دالتون است که در ساختمان ثانویه آن، مارپیچ‌های آلفا به تعداد زیاد دیده می‌شود. این پروتئین نسبت به اثر پروتئازها حساس بوده و در حلال‌های دنرژنت حالت محلول دارد. این پروتئین چند شکل فضایی دارد: یک شکل از این پروتئین بوسیله یک گلیکولیپید به سطح سلول متصل می‌شود و دو شکل تراغشایی از این پروتئین نیز وجود دارد. بیماری اسکراپی زمانی بروز می‌کند که این پروتئین تغییر شکل فضایی پیدا می‌کند و از شکل طبیعی یا سلولی PrP^c به شکل بیماریزای PrP^{sc} تبدیل می‌شود (شکل ۳-۱) و بدین ترتیب، اتصال این پروتئین به سایر پروتئین‌ها تغییر می‌کند. ساختمان دقیق سه بعدی PrP^{sc} هنوز مشخص نیست با این حال، این شکل فضایی حاوی تعداد زیادی ساختارهای صفحه بتا بجای ساختارهای طبیعی مارپیچ آلفا می‌باشد. تجمعات PrP^{sc} باعث ایجاد فیبرهای کاملاً ساختارمند **آمیلوئید**[5] می‌شود که پلاک‌های مغزی را بوجود می‌آورند. هنوز مشخص نمی‌باشد این تجمعات عامل آسیب سلولی هستند یا تنها نتیجهٔ یک روند بیماریزایی زمینه‌ای می‌باشند. براساس یک مدل تکثیر پریونی، PrP^c تنها به شکل فیبریل وجود دارد و اتصال انتهای فیبریل‌های PrP^c باعث تبدیل آنها به PrP^{sc} می‌شود.

چند بیماری مهم دیگر نیز به وسیله پریون‌ها ایجاد می‌شوند (جدول ۱-۱ و فصل ۴۲). کورو[6]، بیماری کروتزفلت ـ ژاکوب[7] (CJD)، بیماری Gerstmann-Sträussler- Scheinker، و بی‌خوابی کشندهٔ خانوادگی[8] در انسان رخ می‌دهند. انسفالوپاتی اسفنجی‌شکل گاوی (BSE)[9] که به‌نظر می‌رسد به علت مصرف غذا و استخوان تهیه شده از لاشهٔ گوسفندان ایجاد می‌شود، مسؤول مرگ بیش از ۱۸۴ هزار گاو در انگلستان از سال ۱۹۸۵ (سال کشف این بیماری) به بعد بوده است. دگرگونه (واریانت) بیماری CJD (vCJD) در افرادی که گوشت گاو آلوده به پریون مصرف کرده بودند، در فرانسه و انگلستان مشاهده شده است. ویژگی مشترک تمامی این بیماری‌ها، تغییر حالت یک

1- internal sequences
2- Prions
3- Scrapie
4- Degenerative
5- Amyloid
6- Kuru
7- Creutzfeldt-Jakob Disease
8- Fatal Familial Insomnia
9- Bovine spongiform encephalopathy



شکل ۳-۱ مکانیسم احتمالی تکثیر پریون‌ها. پروتئین پریونی طبیعی و غیر طبیعی از نظر ساختمان سوم با هم تفاوت دارند.

سیالوگلیکوپروتئین (که توسط میزبان‌رمزدهی می‌شود) در اثر عفونت است، به طوری که مولکول جدید در برابر پروتئازها مقاوم است. اخیراً نوعی پریون **synuclein-** α کشف شده که باعث بیماری استحاله عصبی به نام آتروفی چند سیستمی[1] در انسان می‌شود.

بیماری‌های ناشی از پریون‌ها در انسان از این جنبه منحصربه‌فرد هستند که به‌صورت تک‌گیر، ژنتیکی، و عفونی تظاهر می‌کنند. مطالعهٔ بیولوژی پریون‌ها یک حوزهٔ در حال گسترش از تحقیقات زیست‌پزشکی را شامل می‌شود و در مورد این عوامل، مطالب زیادی هنوز ناشناخته باقی مانده است.

ویژگی‌های متمایز انواع غیر زنده در جهان میکروبی در جدول ۲-۱ مشاهده می‌شود.

پروکاریوت‌ها[2]

ویژگی‌های عمدهٔ متمایزکنندهٔ پروکاریوت‌ها، اندازهٔ نسبتاً کوچک آنها (به طور معمول قطر حدود ۱μm)، و فقدان غشاء هسته است. DNA تقریباً در تمام باکتری‌ها، به صورت حلقه‌ای با طول حدود ۱ mm است که این مولکول، کروموزوم پروکاریوتی است. باکتری‌ها **هاپلوئید**[3] هستند (اگر چندین کپی از کروموزوم وجود داشته باشد، همگی مشابه هستند). اکثر پروکاریوت‌ها تنها یک کروموزوم دارند که به صورت ساختارهایی به نام **نوکلئوئید**سازمان یافته است. DNA کروموزومی برای اینکه درون غشای سلولی پروکاریوت جا بگیرد، باید بیش از هزار بار تا بخورد. شواهد قابل‌توجهی نشان می‌دهند که تاخوردن ممکن است نظم خاصی داشته باشد و مناطق خاصی از DNA را در مجاورت یکدیگر قرار دهد. **نوکلئوئید**ها را می‌توان با میکروسکوپ الکترونی (همچنین با میکروسکوپ نوری بعد از آماده‌سازی اختصاصی برای مشاهدهٔ نوکلئوئیدها) مشاهده نمود. بنابراین، این نتیجه‌گیری که تمایز اجزای سلولی، که در یوکاریوت‌ها به وسیله غشاها بطور واضح دیده می‌شود در پروکاریوت‌ها وجود ندارد، اشتباه است. در واقع بعضی پروکاریوت‌ها درون خود، ساختمانهایی احاطه شده توسط غشا با عملکردهای اختصاصی دارند مانند کروماتوفورها[4] در باکتری‌های فتوسنتزکننده (فصل ۲ را ببینید).

تنوع پروکاریوت‌ها

میزان اطلاعات ژنتیکی در پروکاریوت‌ها به علت کوچک بودن کروموزوم آنها محدود است. داده‌های اخیر براساس تعیین توالی ژنوم نشان می‌دهند که تعداد ژن‌های موجود در یک پروکاریوت، از ۴۶۸ ژن در مایکوپلاسما ژنیتالیوم[5] تا ۷۸۲۵ ژن در استرپتومایسس سلیکالر[6] متغیر می‌باشد و بسیاری از این ژن‌ها باید اعمال ضروری نظیر تولید انرژی، ساخت ماکرومولکول‌ها، و تکثیر سلول را کنترل کنند. هر پروکاریوت تعداد نسبتاً کمی ژن دارد که تطابق فیزیولوژیک ارگانیسم با محیطش را امکان‌پذیر می‌سازند. محیط‌هایی که در آنها پروکاریوت‌ها قادر به رشد هستند بسیار متنوع می‌باشد و به علت ناهمگونی موجود در این

1- multiple system atrophy
2- Prokaryotes
3- haploid
4- Chromatophores
5- Mycoplasma genitalium
6- Streptomyces coelicolor

جدول ۱-۱ بیماری‌های شایع ناشی از پریون در انسان و حیوانات

نوع بیماری	نام بیماری	سبب‌شناسی
بیماری‌های پریونی انسان		
اکتسابی	دگرگونه (واریانت) بیماری کروتز فلت ـ ژاکوب[1]	مرتبط با مصرف یا تلقیح مواد آلوده با پریون
	کورو	
	نوع درمان زاد (ایاتروژنیک) بیماری کروتز فلت ـ ژاکوب[2]	
تک‌گیر	بیماری کروتز فلت ـ ژاکوب	منشاء عفونت نامعلوم است
خانوادگی	بیماری Gerstmann-Sträussler-Scheinker	مرتبط با وقوع جهش‌های خاصی در ژن رمزدهی کننده PrP
	بی‌خوابی کشنده خانوادگی	
	بیماری کروتز فلت ـ ژاکوب	
بیماری پریونی حیوانات		
گاو	انسفالوپاتی اسفنجی‌شکل گاوی	تماس با غذای تهیه شده از گوشت و استخوان آلوده به پریون
گوسفند	اسکراپی	مصرف مواد آلوده به اسکراپی
گوزن	بیماری تحلیل برندهٔ مزمن[3]	مصرف مواد آلوده به پریون
راسو	انسفالوپاتی مسری راسو	منشاء عفونت نامعلوم است
گربه‌سانان	انسفالوپاتی اسفنجی‌شکل گربه‌سانان	تماس با غذای تهیه شده از گوشت و استخوان آلوده به پریون

۱ ـ مرتبط با تماس با مواد آلوده به BSE

۲ ـ مرتبط با تماس با مواد زیستی آلوده به پریون مانند پیوندهای سخت‌شامه، پیوند قرنیه، هورمون رشد به دست آمده از جسد انسان، یا استفاده از ابزارهای جراحی آلوده به پریون. ۳ ـ Chronic Wasting disease

ارگانیسم‌ها، هر نوع از آنها در تعداد نسبتاً اندکی از محیط‌ها قادر به حیات هستند.

محدودهٔ محیط‌های مناسب برای پروکاریوت‌ها به روشی که انرژی متابولیک تولید می‌کنند، بستگی دارد. نور خورشید، منبع عمدهٔ انرژی برای حیات است. بعضی پروکاریوت‌ها مانند باکتری‌های بنفش، انرژی نورانی را بدون تولید اکسیژن به انرژی متابولیک تبدیل می‌کنند. سایر پروکاریوت‌ها، مانند باکتری‌های سبز ـ آبی **(سیانوباکتری‌ها)**، در هنگام مصرف انرژی نورانی، اکسیژن تولید می‌کنند و در فقدان نور، می‌توانند با استفاده از این اکسیژن و از طریق روند تنفس، انرژی تولید کنند. **ارگانیسم‌های هوازی** برای تولید انرژی خود به روند تنفس با استفاده از اکسیژن وابسته هستند. بعضی از **ارگانیسم‌های بی‌هوازی** می‌توانند از گیرنده‌های الکترون غیر از اکسیژن در روند تنفس استفاده کنند. تعداد زیادی از بی‌هوازیها برای تولید انرژی از روند **تخمیر**[1] استفاده می‌کنند که در آن، انرژی به وسیله جابجایی و ایجاد نظم جدید متابولیک در سوبستراهای[2] شیمیایی رشد حاصل می‌شود. محدودهٔ وسیع مواد شیمیایی که می‌توانند به‌طور بالقوه برای رشد باکتری‌های هوازی یا بی‌هوازی به عنوان پیش‌ماده (سوبسترا)[2] عمل کنند، تنوع پروکاریوت‌هایی را که برای استفاده از این مواد تطابق یافته‌اند، نشان می‌دهد.

اجتماعات پروکاریوت‌ها

یک راهبرد مفید برای بقای موجودات تخصص یافته، ورود این موجودات به **اجتماعات**[3] می‌باشد. در این اجتماعات، ویژگی‌های فیزیولوژیک ارگانیسم‌های مختلف به بقای کل گروه کمک می‌کند. در صورتی که ارگانیسم‌های مرتبط با یکدیگر به صورت فیزیکی در یک اجتماع به‌طور مستقیم از یک سلول منفرد منشأ گرفته باشند، اجتماع را **کِلون**[4] (دودمان) می‌نامند که ممکن است

1- Fermentation 2- Substrate
3- Consortia 4- Clone

جدول ۲-۱ ویژگی‌های متمایز ویروس‌ها، ویروئیدها و پریون‌ها.

ویروس‌ها	ویروئیدها	پریون‌ها
عوامل داخل سلولی اجباری	عوامل داخل سلولی اجباری	شکل غیرطبیعی از یک پروتئین سلولی
از RNA یا DNA پوشیده شده با پروتئین تشکیل یافته‌اند	تنها از RNA تشکیل یافته‌اند؛ پوشش پروتئینی ندارند	تنها از پروتئین تشکیل شده‌اند؛ DNA یا RNA ندارند

تا 10^8 سلول را در بر بگیرد. زیست‌شناسی این اجتماع بطور قابل‌توجهی با یک سلول منفرد متفاوت است. برای مثال تعداد زیاد سلول‌ها، وجود حداقل یک سلول حاوی نوع تغییریافته از هر ژن روی کروموزوم را در دودمان تضمین می‌کند. بنابراین تنوع ژنتیکی ـ سرچشمه روند تکامل که انتخاب طبیعی نامیده می‌شود ـ در یک دودمان تضمین شده است. تعداد زیاد سلول‌های موجود در دودمان همچنین باعث محافظت فیزیولوژیک از حداقل تعدادی از افراد گروه می‌شود. برای مثال پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی ممکن است در برابر عوامل بالقوه کشنده مانند آنتی‌بیوتیک‌ها یا یونهای فلزات سنگین، سلول را محافظت کنند. مقادیر زیاد پلی‌ساکاریدهای تولید شده به وسیله تعداد زیاد سلول‌های موجود در دودمان ممکن است سلول‌های داخلی دودمان را در برابر غلظت‌های کشندهٔ عوامل آسیب‌رسان حفظ کنند، در صورتی که یک سلول منفرد ممکن است در این غلظت از بین برود.

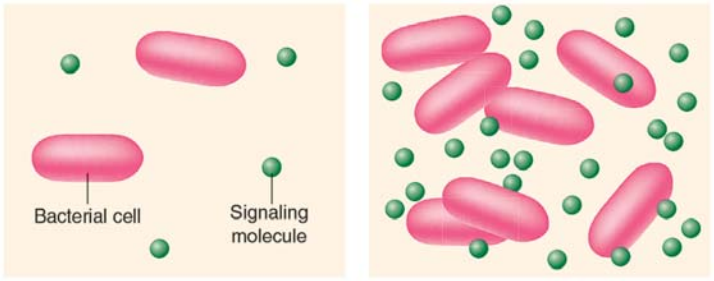
بسیاری از باکتری‌ها از یک سیستم ارتباط سلول به سلول استفاده می‌کنند که **سیستم درک حدنصاب**[1] نامیده می‌شود. این سیستم، نسخه‌برداری از ژن‌های دخیل در فرایندهای فیزیولوژیک متنوع شامل نورافشانی‌زیستی[2]، انتقال پلاسمیدهای الحاقی و تولید شاخص‌های میزان بیماری‌زایی[3] را تنظیم می‌کند. این سیستم به تولید یک یا چند مولکولِ علامت دهندهٔ قابل‌انتشار (مانند هوموسرین لاکتون استیله شده [AHL]) که **خودالقاکننده**[4] یا **فرومون**[5] نامیده می‌شوند وابسته است و یک باکتری را قادر می‌سازد تا از تراکم جمعیت خود آگاه گردد. فعالیت‌های هماهنگی که در نهایت منجر به تشکیل **بیوفیلم** می‌شوند توسط سیستم درک حدنصاب کنترل می‌گردند (شکل ۴-۱). این ویژگی، نمونه‌ای از رفتارهای چندسلولی در پروکاریوت‌ها است.

یک ویژگی برجستهٔ پروکاریوت‌ها، توانایی آنها در تبادل بسته‌های کوچک اطلاعات ژنتیکی است. این اطلاعات ممکن است در قالب **پلاسمیدها**[6] (عناصر ژنتیکی کوچک و تخصص‌یافته که قادرند در حداقل یک ردهٔ پروکاریوت‌ها تکثیر یابند) منتقل شوند. در بعضی موارد، پلاسمیدها ممکن است از یک سلول به سلول دیگری منتقل شده و بنابراین مجموعه‌ای از اطلاعات ژنتیکی تخصص‌یافته را درون یک جمعیت انتقال دهند. بعضی پلاسمیدها **میزبان‌های مختلفی**[7] دارند که آنها را قادر می‌سازد مجموعه‌ای از ژن‌ها را به ارگانیسم‌های مختلف منتقل کنند. از جمله موارد قابل‌توجه، **پلاسمیدهای ایجاد مقاومت در برابر دارو** هستند که ممکن است موجب مقاومت باکتری‌های مختلف در برابر درمان آنتی‌بیوتیکی شوند (فصل ۷).

راهبرد بقای یک رده سلول پروکاریوت منفرد ممکن است به مجموعه‌ای از واکنش‌های متقابل آن با سایر ارگانیسم‌ها منجر شود. این واکنش‌ها ممکن است به صورت روابط همزیستی باشند، مانند تبادلات پیچیدهٔ تغذیه‌ای بین ارگانیسم‌های موجود در ردهٔ انسان. این تبادلات برای میکروارگانیسم‌ها و انسان سودمند هستند. واکنش‌های متقابل بین انگل و میزبان می‌تواند برای میزبان بسیار زیان‌آور باشد. ارتباط همزیستی یا انگلی در مراحل پیشرفته می‌تواند منجربه از دست‌دادن عملکردهایی شود که موجود همزیست یا انگل را قادر می‌سازد به صورت مستقل از میزبانش زندگی کند.

برای مثال، **مایکوپلاسماها**، پروکاریوت‌های انگلی هستند که توانایی ساخت دیوارهٔ سلولی را از دست داده‌اند. تطابق این ارگانیسم‌ها با شرایط انگلی منجر به داخل شدن مقادیر قابل‌توجهی کلسترول به غشای سلولی آنها شده است. کلسترول، که در سایر پروکاریوت‌ها یافت نمی‌شود، از محیط متابولیکِ ایجاد شده به وسیله میزبان جذب می‌شود. مثال دیگری از موارد از دست دادن عملکرد در انگل‌های اجباری داخل سلولی مانند **کلامیدیاها** و **ریکتزیاها** دیده می‌شود. این باکتری‌ها بسیار کوچک (قطر ۰٫۲ تا ۰٫۵μm) هستند و برای بسیاری از متابولیت‌های ضروری و کوآنزیم‌ها به سلول میزبان

1- Quorum sensing
2- Bioluminescence
3- Virulence
4- Autoinducer
5- Pheromones
6- Plasmid
7- Broad host range



شکل ۴-۱ سیستم درک حدنصاب.

وابسته هستند. این کاهش عملکرد با وجود یک ژنوم کوچکتر با ژن‌های کمتر مشخص می‌شود (جدول ۱-۷ را ببینید).

به‌نظر می‌رسد شایع‌ترین مثال همزیستی باکتریال در کلروپلاست[1] و میتوکندری، اندامک‌های تولید انرژی در یوکاریوت‌ها، دیده شود. شواهد قابل‌توجهی نشان می‌دهند که اجداد این اندامک‌ها در واقع پروکاریوت‌هایی بوده‌اند که درون غشای سلولی سلول‌های اجدادی یوکاریوتی به صورت **همزیست درونی**[2] زندگی می‌کرده‌اند. وجود چندین نسخه از این اندامک‌ها ممکن است علت بزرگ‌شدن نسبی اندازهٔ سلول‌های یوکاریوتی و ایجاد توانایی انجام اعمال تخصصی در آنها باشد، که در نهایت این ویژگی در تکامل ارگانیسم‌های چندسلولی تمایزیافته منعکس شده است.

طبقه‌بندی پروکاریوت‌ها

برای شناخت هر گروه از ارگانیسم‌ها، **طبقه‌بندی** یک اقدام ضروری است. یک سیستم طبقه‌بندی مناسب به محقق اجازه می‌دهد تا ویژگی‌هایی را انتخاب کند که طبقه‌بندی سریع و دقیق ارگانیسم‌های نوظهور را امکان‌پذیر سازد. طبقه‌بندی، پیش‌بینی تعداد زیادی از صفات مشترک بین سایر اعضای یک گروه را امکان‌پذیر می‌سازد. در شرایط بالینی، تعیین دقیق طبقه‌بندی یک ارگانیسم بیماری‌زا ممکن است مستقیم‌ترین روش برای ریشه‌کنی ارگانیسم را فراهم کند. طبقه‌بندی همچنین ممکن است منجر به درک گسترده ارتباط بین ارگانیسم‌های مختلف شود و این اطلاعات ممکن است ارزش عملی قابل‌توجهی داشته باشند. برای مثال ریشه‌کنی یک ارگانیسم بیماری‌زا در صورتی که نوع غیربیماری‌زا مکانش را اشغال کرده باشد، نسبتاً طول خواهد کشید.

اصول طبقه‌بندی پروکاریوت‌ها در فصل ۳ مورد بحث قرار گرفته است. در ابتدا باید توجه داشت که هر یک از خصوصیات پروکاریوت‌ها می‌توانند به عنوان یک معیار احتمالی در طبقه‌بندی آنها مطرح شود. با این حال تمام این معیارها به میزان مساوی در گروه‌بندی ارگانیسم‌ها کارآیی ندارند. برای مثال دارا بودن DNA یک معیار بی‌ارزش است زیرا تمام سلول‌ها حاوی DNA هستند. وجود پلاسمیدی که میزبان‌های زیادی دارد، یک معیار مفید برای گروه‌بندی نیست زیرا اینگونه پلاسمیدها در میزبان‌های گوناگونی یافت می‌شوند و الزاماً در تمام مدت در سلول یافت نمی‌شوند. معیارهای باارزش ممکن است ساختمانی، فیزیولوژیک، بیوشیمیایی یا ژنتیکی باشند. دارابودن **اسپور**[3] (هاگ) ـ ساختمان تخصص‌یافتهٔ سلولی که بقای ارگانیسم را در شرایط نامساعد محیطی امکان‌پذیر می‌سازد ـ معیاری ساختمانی است که برای طبقه‌بندی مفید است زیرا تنها گروه کاملاً مشخصی از باکتری‌ها اسپور ایجاد می‌کنند. بعضی گروه‌های باکتری‌ها را می‌توان به راحتی براساس توانایی آنها در تخمیر بعضی انواع خاص کربوهیدراتها گروه‌بندی نمود. این معیار برای طبقه‌بندی بعضی از گروه‌های باکتری‌ها که اساساً توانایی تخمیر مواد را ندارند، ارزشی ندارد. یک تست بیوشیمیایی به نام **رنگ‌آمیزی گرم**[4] معیاری مؤثر برای طبقه‌بندی است زیرا نحوه پاسخ‌دهی به این رنگ‌آمیزی، تفاوت‌های بنیادی و پیچیده را در غشای سلولی باکتری نشان می‌دهد و می‌تواند اکثر باکتری‌ها را به دو گروه عمده تقسیم کند.

معیارهای ژنتیکی به صورت فزاینده‌ای در طبقه‌بندی باکتری‌ها به‌کار گرفته می‌شوند که بسیاری از این پیشرفت‌ها با تکامل تکنولوژی‌های بر پایهٔ DNA میسر شده است. امروزه طراحی پروب‌های (کاوشگر) DNA یا روش‌های تکثیر DNA

1- Chloroplasts
2- Endosymbionts
3- Spore
4- Gram stain

(به عنوان مثال، روش واکنش زنجیره‌ای پلمیراز [PCR][1]) برای شناسایی سریع ارگانیسم‌های حامل نواحی ژنتیکی خاص با اجداد مشترک امکان‌پذیر است. مقایسهٔ توالی‌های DNA بعضی ژن‌ها منجر به آشکار شدن **ارتباطات تکاملی** بین پروکاریوت‌ها شده است. رده‌های سلولی اجدادی را به این وسیله می‌توان ردیابی کرد و ارگانیسم‌ها را می‌توان براساس تشابه تکاملی آنها گروه‌بندی نمود. این تحقیقات به بعضی نتایج برجسته منجر شده است. برای مثال مقایسهٔ توالی‌های سیتوکروم C نشان می‌دهد که شاید همهٔ یوکاریوت‌ها، شامل انسان، از یکی از سه گروه مختلف باکتری‌های فتوسنتزکنندهٔ بنفش منشأ گرفته‌اند. این نتیجه تا حدودی منشأ تکاملی یوکاریوت‌ها را توضیح می‌دهد اما از این نظریهٔ عموماً پذیرفته شده، که سلول‌های یوکاریوت از ادغام تکاملی رده‌های مختلف پروکاریوت‌ها حاصل شده‌اند، به‌طور کامل پشتیبانی نمی‌کند.

باکتری‌ها و آرکی باکتری‌ها (کهن‌باکتری‌ها): زیرگروه‌های اصلی در پروکاریوت‌ها

یک موفقیت عمده در شناخت تکامل مولکولی، کشف این امر بوده است که پروکاریوت‌ها به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند. اکثر مطالعات بیشتر بر روی یک گروه، یعنی باکتری‌ها، کار کرده‌اند. به گروه آرکی باکتری‌ها[2]، تا همین اواخر توجه نسبتاً اندکی شده بود که تا حدودی به علت دشوار بودن مطالعه بر روی بسیاری از اعضای این گروه در آزمایشگاه بوده است. برای مثال بعضی آرکی باکتری‌ها در تماس با اکسیژن از بین می‌روند و سایر آنها در دمایی بالاتر از نقطهٔ جوش آب رشد می‌کنند. قبل از در دسترس قرار گرفتن شواهد مولکولی، به نظر می‌رسید زیرگروه‌های عمدهٔ آرکی باکتری‌ها کاملاً با هم متفاوت هستند. زیرگروه متانوژن بر اثر تنفس بی‌هوازی گاز متان تولید می‌کنند، هالوفیلها برای رشد به غلظت زیاد نمک نیاز دارند و ترموآسیدوفیل‌ها در دمای بالا و محیط اسیدی رشد می‌کنند. اکنون ثابت شده است که این پروکاریوت‌ها، ویژگی‌های بیوشیمیایی مشترکی مانند ترکیبات دیواره یا غشای سلولی دارند که این گروه را به‌طور کامل از سایر ارگانیسم‌های زنده جدا می‌کند. یک ویژگی جالب که در آرکی باکتری‌ها و یوکاریوت‌ها مشترک است، وجود **اینترون‌ها**[3] در ژن‌های آنها است. عملکرد اینترونها ـ قطعات DNA که بینابین قطعاتِ DNA حاوی اطلاعات قرار گرفته‌اند ـ هنوز شناخته نشده است. فقط می‌دانیم که وجود اینترونها یک ویژگی بنیادی است که در DNA آرکی باکتری‌ها و یوکاریوت‌ها مشترک است. این ویژگی مشترک منجر به مطرح شدن این امر شده است که ـ همانگونه که به نظر می‌رسد کلروپلاست‌ها و میتوکندریها از باکتری‌ها منشأ گرفته‌اند ـ هستهٔ یوکاریوتی ممکن است از اجداد آرکی باکتریایی منشأ گرفته باشد.

آغازیان[4]

وجود "هستهٔ حقیقی" در یوکاریوت‌ها (از واژهٔ یونانی *karyon* به معنای "هسته") تنها یکی از ویژگی‌های برجستهٔ آنها است. اندامک‌های دارای غشا، میکروتوبول‌ها و میکروفیلامان‌های یوکاریوت‌ها یک ساختار داخل سلولی پیچیده را به وجود آورده‌اند که با ساختمان موجود در پروکاریوت‌ها متفاوت است. ابزارهای حرکت در سلول‌های یوکاریوتی، تاژک[5] یا مژک[6] ـ ساختمانهای چندرشته‌ای پیچیده که شباهتی به تاژک پروکاریوت‌ها ندارند ـ هستند. بیان ژن در یوکاریوت‌ها از طریق یک‌سری وقایع صورت می‌گیرد که در نهایت منجر به انسجام فیزیولوژیک بین هسته و شبکهٔ اندوپلاسمیک ـ ساختمانی که مشابه آن در پروکاریوت‌ها وجود ندارد ـ می‌شود. سازماندهی DNA سلولی در کروموزوم‌هایی که طی تقسیم سلولی به وسیله دستگاه میتوزی مشخصی از هم جدا می‌شوند، یوکاریوت‌ها را از گروه‌های دیگر جدا کرده است.

بطور کلی، انتقال ژنتیکی بین یوکاریوت‌ها به ادغام **گامت‌های هاپلوئید** برای تشکیل یک سلول **دیپلوئید** که حاوی مجموعهٔ کاملی حاصل از ژن‌های هر دو گامت می‌باشد بستگی دارد. چرخهٔ حیات تعداد زیادی از یوکاریوت‌ها تقریباً بطور کامل در وضعیت دیپلوئید طی می‌شود که این شیوه در پروکاریوت‌ها یافت نمی‌شود. ادغام گامت‌ها برای تشکیل نسل جدید تولید مثلی، یک روند کاملاً اختصاصی بوده، اساس ایجاد **گونه‌های** یوکاریوتی است. این اصطلاح را فقط مجازاً می‌توان برای پروکاریوت‌ها به‌کار برد زیرا آنها قطعات DNA را از طریق نوترکیبی معاوضه می‌کنند. اخیراً، اصطلاح آغازیان به صورت غیررسمی به عنوان یک اصطلاح کلی برای تمامی میکروارگانیسم‌های یوکاریوت تک سلولی به کار می‌رود. از آنجایی که آغازیان در مجموع یک **شاخه تکاملی فرعی**[7] هستند، سیستم‌های طبقه‌بندی جدید براساس ویژگی‌های بیوشیمیایی یا «ریخت‌شناسی»[8] غالباً ایجاد شده‌اند.

1- Polymerase chain reaction
2- Archaebacteria
3- Introns
4- Protists
5- Flagella
6- Cilia
7. paraphyletic
8- Morphologic

بصورت تاریخی، یوکاریوت‌های میکروبی ـ **آغازیان** ـ اعضای ۴ گروه عمدهٔ زیر هستند: جلبک‌ها، تک‌یاخته‌ها، قارچ‌ها و کپک‌ها. این تقسیم‌بندی‌ها قدیمی عمدتاً براساس ویژگی‌های مشابه سطح ارگانیسم انجام شده در حالی که طبقه‌بندی جدید عمدتاً براساس **روند تکاملی ژنتیکی**[1] صورت گرفته است. با استفاده از روش‌های مولکولی در طبقه‌بندی جدید، برخی اعضای این گروه‌ها در شاخه‌های متنوع و بعضی اوقات کاملاً دور از هم، طبقه‌بندی شده‌اند. برای مثال، **کپک‌های آبی**[2] اکنون به نظر می‌رسد کاملاً مشابه ارگانیسم‌های فتوسنتزکننده مانند جلبک‌های قهوه‌ای[3] و دیاتومه‌ها[4] باشند.

جلبک‌ها

اصطلاح جلبک از گذشته برای اشاره به تمام ارگانیسم‌هایی که طی فتوسنتز اکسیژن تولید می‌کنند به‌کار رفته است. یک زیرگروه عمده از این ارگانیسم‌ها ـ باکتری‌های سبز ـ آبی یا سیانوباکتری‌ها ـ پروکاریوت هستند و دیگر به عنوان جلبک شناخته نمی‌شوند. این طبقه‌بندی به‌طور اختصاصی برای ارگانیسم‌های یوکاریوتی فتوسنتزکننده استفاده می‌شود. قبلاً تصور می‌شد تمام جلبک‌ها درون غشای فتوسنتزکنندهٔ کلروپلاست‌های داخل سلولی خود دارای کلروفیل هستند (ساختارهایی مشابه این ارگانل‌های داخل سلولی در سیانوباکتری‌ها نیز وجود دارند). روش‌های طبقه‌بندی پیشرفته نشان دادند برخی جلبک‌ها فاقد کلروفیل هستند و روش زندگی انگلی یا آزادزی هتروتروفیک دارند. تعداد زیادی از گونه‌های جلبک‌ها، میکروارگانیسم‌های تک‌سلولی هستند. سایر جلبک‌ها ممکن است ساختمانهای پرسلولی فوق‌العاده بزرگی به وجود آورند. کلپ‌ها[5] که نوعی جلبک قهوه‌ای هستند گاهی تا چند صدمتر طول دارند. تعدادی از جلبک‌ها سمومی تولید می‌کنند که برای انسان یا سایر حیوانات خطرناک هستند. نوعی از جلبک‌های تک‌سلولی به نام Dinoflagellates باعث ایجاد جزر و مد سرخ[6] یا ازدیاد جمعیتی انفجارگونه جلبکی[7] در اقیانوس می‌شوند (شکل ۵–۱). جزر و مد سرخی که توسط گونه‌های *Gonyaulax* ایجاد می‌شود به علت تولید سموم عصبی مانند **Saxitoxin** و **gonyautoxin** خطرناک است. این سموم در بدن نرم‌تنان صدف‌داری که از این ارگانیسم تغذیه می‌کنند (مانند Clams، mussels، scallops و oysters) تجمع می‌یابد. خوردن این نرم‌تنان توسط انسان می‌تواند باعث بروز علایم **مسمومیت فلج‌کنندهٔ ناشی از صدف** شود که

شکل ۵–۱ تصویر میکروسکوپ الکترونی از dinoflagellate *Gymnodinium* (× ۴۰۰۰).

ممکن است منجر به مرگ گردد. برخی جلبک‌ها (مانند *prototheca* و *Helicospordium*) انگل گیاهان یا جانداران پرسلولی هستند. بیماری **پروتوتکوزیس**[8]، بیماری سگ، گربه، گاو و بندرت انسان است که به وسیله نوعی از جلبک Prototheca که فاقد کلروفیل است، ایجاد می‌شود. دو گونه شایع‌تر *P.Wicherhamii* و *P.Zopfii* هستند که اکثر موارد بیماری در انسان بوسیله *P.Wicherhamii* ایجاد می‌شود (مرتبط با نقص ایمنی).

تک‌یاخته‌ها[9]

تک‌یاخته اصطلاحی غیررسمی است که یوکاریوت‌های تک سلولی غیرفتوسنتزکننده‌ای را در برمی‌گیرد که زندگی انگلی یا آزادزی دارند. تک یاخته‌ها در محیط آبی و خشکی به فراوانی وجود دارند. اندازهٔ این ارگانیسم‌ها از یک میکرومتر تا چندین

1- phylogenetics
2- water molds
3. brown algae
4. diotoms
5- Kelps
6- Red tides
7- Algal blooms
8- protothecosis
9- Protozoa