

میکروب شناسی پزشکی جاووز

«جلد اول»

بخش ۱ — کلیات میکروبی شناسی	۱۳
فصل ۱ علم میکروبی شناسی	۱۳
فصل ۲ ساختمان سلول	۲۷
فصل ۳ طبقه بندی باکتری ها	۶۸
فصل ۴ رشد، بقا و مرگ میکروارگانیسم ها	۸۴
فصل ۵ کشت میکروارگانیسم ها	۱۰۰
فصل ۶ متابولیسم میکروبی	۱۱۴
فصل ۷ ژنتیک میکروبی	۱۴۳
بخش ۲ — ایمنولوژی	۱۷۳
فصل ۸ ایمنولوژی	۱۷۳
بخش ۳ — باکتری شناسی	۲۱۱
فصل ۹ مکانیسم بیماری زایی عفونت های باکتریایی	۲۱۱
فصل ۱۰ فلور میکروبی طبیعی بدن انسان	۲۳۳
فصل ۱۱ باسیل های گرم مثبت اسپورزا: گونه های باسیلوس	۲۴۷
فصل ۱۲ باسیل های گرم مثبت هوازی غیر اسپورزا:	۲۶۲
فصل ۱۳ استافیلوکوک ها	۲۷۶
فصل ۱۴ استرپتوکوک ها، انتروکوک ها و جنس های مرتبط به آنها	۲۹۰
فصل ۱۵ باسیل های گرم منفی روده ای	۳۱۷
فصل ۱۶ پseudomonas، آسینتوباکتر، بورخولدریا، و استنوتروفوموناس	۳۴۲
فصل ۱۷ ویبریو، آنروموناس، کمپیلوباکتر و هلیکوباکتر	۳۵۳
فصل ۱۸ هموفیلوس، بوردتلا، بروسلا، و فرانسیسلا	۳۷۱
فصل ۱۹ یرسینیا و پاستورلا	۳۹۰
فصل ۲۰ نیسریاها	۳۹۹
فصل ۲۱ عفونت های ناشی از باکتری های بی هوازی	۴۱۴
فصل ۲۲ لژیونلا، بارتونلا و باکتری های بیماری زای غیر معمول	۴۲۴

۴۳۶	مایکوباکتريا	فصل ۲۳
۴۵۷	اسپیروکت‌ها: تروپونما، بورلیا و لپتوسپیرا	فصل ۲۴
۴۷۴	مایکوپلازماها و باکتری‌های دارای دیواره سلولی ناقص	فصل ۲۵
۴۸۲	ریکتزیا و جنس‌های مرتبط	فصل ۲۶
۴۹۴	گونه‌های کلامیدیا	فصل ۲۷
۵۱۰	شیمی درمانی ضد میکروبی	فصل ۲۸
۵۵۸	نمایه	

«جلد دوم»

بخش ۴ — ویروس شناسی	۱۳
فصل ۲۹	ویژگی های عمومی ویروس ها. ۱۳
فصل ۳۰	مکانیسم بیماری زایی و کنترل بیماری های ویروسی. ۴۷
فصل ۳۱	پاروویروس ها. ۷۴
فصل ۳۲	آدنوویروس ها. ۸۲
فصل ۳۳	هرپس ویروس ها. ۹۵
فصل ۳۴	پاکس ویروس ها. ۱۳۰
فصل ۳۵	ویروس های هپاتیت. ۱۴۶
فصل ۳۶	پیکورناویروس ها (گروه های انتروویروس و رینوویروس). ۱۷۳
فصل ۳۷	رتوویروس ها، روتاویروس ها، و کالسی ویروس ها. ۱۹۵
فصل ۳۸	بیماری های ویروسی که به وسیله بند پایان و جوندگان منتقل می شوند. ۲۰۹
فصل ۳۹	ارتومیکسوویروس ها (ویروس های آنفلوآنزا). ۲۴۱
فصل ۴۰	پارامیکسوویروس ها و ویروس سرخچه. ۲۶۰
فصل ۴۱	کوروناویروس ها. ۲۹۱
فصل ۴۲	هاری، عفونت های ویروسی آهسته و بیماری های ناشی از پریون. ۲۹۹
فصل ۴۳	ویروس های سرطانزا در انسان. ۳۱۶
فصل ۴۴	ایدز و لتی ویروس ها. ۳۴۲
بخش ۵ — قارچ شناسی	۳۶۷
فصل ۴۵	قارچ شناسی پزشکی. ۳۶۷
بخش ۶ — انگل شناسی	۴۳۵
فصل ۴۶	انگل شناسی پزشکی. ۴۳۵
بخش ۷ — میکروب شناسی تشخیصی پزشکی و کاربست های بالینی	۴۸۹
فصل ۴۷	اصول میکروب شناسی تشخیصی پزشکی. ۴۸۹
فصل ۴۸	بیماران و همبستگی های بالینی. ۵۳۵
نمایه	۵۸۷

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 (PhD, MD)، روجلیو مجیا (MD) و استفان ریدل (D-ABMM, PhD, MD) 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 داکنس در بوستون، ماساچوست و دانشیار آسیب‌شناسی در دانشکده پزشکی هاروارد است. پس از آنکه دکتر کارول از همکاری سرویراستار در تهیه این کتاب استعفا داد، 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.

ویراست بیست و هشتم کتاب میکروب‌شناسی پزشکی جاوز، مَلْنِک، 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

مقدمه

کتاب حاضر چنان جایگاهی در آموزش پزشکی پیدا کرده که شنیدن کلمه میکروب‌شناسی بلافاصله کلمه جاوتر 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 به ویژه نمونه‌های کشت خون که موجب آلودگی نمونه و گزارش نادرست می‌شود، تأخیر در گزارش میکروب‌شناسی به دلیل فناوری‌های کشت قدیمی و بالاخره ظهور گونه‌های مقاوم میکروب‌ها که از معضله‌های 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. به تدریج 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. اما 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 نوپدید هم‌چون SARS، تب کریمه‌کنگو و ابولا نشان دادند که هنوز در آغاز راه شناخت میکروب‌ها هستیم.

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

نظارت دائمی 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 اما 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 میکروشناسی از منظر تکاملی هم بحث برانگیز است. در طول قرن‌ها، میکروب‌ها پایه پای 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. اما 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 میکروشناسی است.

این هفتمین باری است که انتشارات ارجمند اقدام به چاپ ترجمه جاووز کرده است. ترجمه 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 مرتبه بالایی قرار دارد و گمان می‌کنم گره‌گشای دانشجویان در فراگیری این علم باشد.

دکتر پرویز مالک‌نژاد

استاد دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

بخش ۴ ویروس‌شناسی

فصل

۲۹

ویژگی‌های عمومی ویروس‌ها

ویروس ممکن است فوق‌العاده زیاد یا خیلی محدود باشد. ویروس‌هایی شناخته شده‌اند که می‌توانند ارگانسیم‌های تک سلولی از قبیل مایکوپلاسماها، باکتری‌ها، جلبک‌ها و حتی گیاهان و جانوران عالی را آلوده سازند. اثرات عمومی عفونت‌های ویروسی بر روی میزبان در فصل ۳۰ شرح داده شده است.

اطلاعات زیادی دربارهٔ ارتباط ویروس - میزبان از مطالعه‌ی باکتریوفاژها (ویروس‌هایی که به باکتری‌ها حمله می‌کنند) به دست آمده است. این موضوع در فصل ۷ مورد بحث قرار گرفته است. خصوصیات هریک از ویروس‌ها در فصل‌های ۳۱ تا ۴۴ مورد بحث قرار گرفته است.

اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی

نگاره‌های شماتیک ویروس‌های با تقارن بیست وجهی و مارپیچی در شکل ۱-۲۹ نشان داده شده است. مؤلفه‌های ویروسی نشان داده شده به شرح زیر می‌باشند:

کپسید^۱: پوسته، یا پوشش پروتئینی، که ژنوم اسیدنوکلئیکی را احاطه می‌کند.

کاپسومرها^۲: واحدهای مورفولوژیک که به وسیله میکروسکوپ الکترونی در سطح ذرات بیست وجهی ویروس دیده می‌شوند. کاپسومرها دسته‌هایی از پلی‌پپتیدها هستند،

ویروس‌ها کوچک‌ترین عوامل عفونی هستند (قطرشان از حدود ۲۰ تا ۳۰۰ نانومتر متغیر است) و به عنوان ژنوم‌شان فقط یک نوع اسید نوکلئیک (RNA یا DNA) دارند. اسید نوکلئیک درون پوسته‌ای پروتئینی قرار گرفته است، که خود می‌تواند توسط غشایی حاوی لیپید احاطه شده باشد. واحد کامل عفونت‌زا ویرونی^۱ نامیده می‌شود. ویروس‌ها انگل‌هایی در سطح ژنتیکی هستند؛ فقط در سلول‌های زنده تکثیر می‌یابند و در محیط خارج سلولی خنثی هستند. اسید نوکلئیک ویروسی حاوی کلیه اطلاعاتی است که برای برنامه‌دهی به سلول میزبان آلوده، جهت ساخت ماکرومولکول‌های ویروسی لازم برای تولید نسل بعدی ویروس، ضروری است. طی چرخهٔ تکثیر، کپی‌های فراوانی از اسید نوکلئیک و پروتئین‌های پوشش ویروسی ساخته می‌شوند. پروتئین‌های پوششی با یکدیگر مجتمع می‌شوند تا کپسید را تشکیل دهند. کپسید اسیدنوکلئیک ویروسی را در برگرفته و آن را در برابر محیط خارج سلولی پایدار می‌سازد. همچنین اتصال و نفوذ ویروسی از طریق تماس با سلول‌های آسیب‌پذیر را تسهیل می‌کند. عفونت ویروسی ممکن است بدون اثر یا با اثر کمی بر روی سلول میزبان همراه باشد و یا ممکن است منجر به آسیب سلول یا مرگ آن شود.

گستره‌ی ویروس‌ها از نظر تنوع غنی است. ویروس‌ها به مقدار زیادی از نظر ساختمان، تشکیلات ژنوم و نحوهٔ بیان آن، و راهبردهای تکثیر و انتقال متغیراند. طیف میزبان‌های یک

1- Virion

2- Capsid

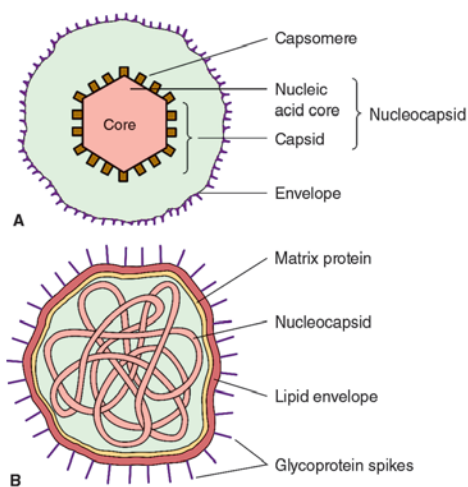
3- Capsomeres

پایلوما ویروس‌ها، پیکورنا ویروس‌ها)، ویریون همان نوکلئوکپسید است. در ویروس‌های پیچیده‌تر (هریس ویروس‌ها، ارتومیکسو ویروس‌ها)، ویریون شامل نوکلئوکپسید و پوشش اطراف ویروس می‌شود. این ساختار، در انتقال اسید نوکلئیک ویروسی از یک سلول به سلول دیگر به کار گرفته می‌شود.

منشأ تکاملی ویروس‌ها

منشأ ویروس‌ها شناخته نشده است. اختلافات زیادی بین ویروس‌های DNA دار، ویروس‌های RNA دار، و ویروس‌هایی که طی مراحل مختلف زندگی‌شان، هم از DNA و هم از RNA به عنوان ماده‌ی ژنتیک استفاده می‌کنند (مترجم؛ البته در هر مرحله تنها یک اسید نوکلئیک در ویروس وجود دارد) وجود دارد. ممکن است که انواع مختلف ویروس‌ها، منشأ‌های متفاوتی داشته باشند. دو نظریه در مورد منشأ ویروس‌ها را می‌توان به صورت زیر خلاصه کرد:

۱. ویروس‌ها ممکن است از اجزای اسید نوکلئیکی DNA یا RNA متعلق به سلول‌های میزبان مشتق شده باشند که توانایی تکثیر خودمختار پیدا کرده‌اند و به طور مستقل تکامل یافته‌اند. آنها نمایانگر ژن‌هایی هستند که توانایی موجودیت مستقل از سلول را کسب کرده‌اند. بعضی توالی‌های ویروسی به قسمت‌هایی از ژنوم سلولی که پروتئین‌های دارای کارکرد را رمزدهی می‌کنند، شباهت دارند. به نظر می‌رسد حداقل بعضی از ویروس‌ها به این شیوه تکامل یافته باشند.
۲. ویروس‌ها ممکن است شکل تحلیل‌رفته‌ای از انگل‌های داخل سلولی باشند. هیچ شاهی مبنی بر تکامل ویروس‌ها از باکتری‌ها وجود ندارد، اگرچه در مورد سایر ارگانیسم‌های اجباری داخل سلولی (مانند ریکتزیاها، و کلامیدیاها) وجود دارد. با این وجود، پاکس ویروس‌ها چنان بزرگ و پیچیده هستند که احتمالاً محصول تکاملی بعضی اجداد سلولی می‌باشند.



شکل ۱-۲۹ نگاره شماتیکی از اجزای ویروس کامل (ویریون).
A: ویروس پوشش‌دار با تقارن بیست وجهی. البته فقط برخی از ویروس‌های بیست وجهی دارای پوشش هستند. B: ویروس با تقارن مارپیچی.

ولی واحدهای مورفولوژیک ضرورتاً بر واحدهای ساختمانی تعریف شده از نظر شیمیایی، منطبق نیستند.

ویروس ناقص^۱: ذره‌ای ویروسی که در بعضی جنبه‌های همانندسازی، نقص عملکردی دارد.

پوشش^۲: غشای حاوی لیپیدی است که بعضی ذرات ویروسی را احاطه می‌کند. این لایه در طی بلوغ ویروس، با فرایند جوانه زدن از خلال غشای سلول میزبان به دست می‌آید (شکل ۳-۲۹ را ببینید). گلیکوپروتئین‌های رمزدهی شده ویروسی در سطح پوشش قرار دارند. این برجستگی‌ها **پیلومر^۳** نامیده می‌شوند.

نوکلئوکپسید^۴: مجموعه پروتئین - اسید نوکلئیک که شکل بسته‌بندی شده ژنوم ویروس را نشان می‌دهد. این اصطلاح اغلب در مواردی استفاده می‌شود که نوکلئوکپسید، زیرساختاری برای تشکیل ذرات ویروسی پیچیده‌تر است.

واحدهای ساختمانی^۵: واحدهای پروتئینی پایه‌ای سازنده پوسته ویروس. این واحدها به طور معمول مجموعه‌ای از چند زیرواحد پروتئینی غیریکسان هستند. اغلب واحد ساختمانی را به عنوان **پروتومر^۶** می‌نامند.

زیرواحد^۷: یک زنجیره پلی‌پپتیدی تاخورد ویروسی.

ویریون^۸: ذره کامل ویروس. در بعضی موارد (برای مثال

- | | |
|---------------------|-----------------|
| 1- Defective virus | 2- Envelope |
| 3- Peplomer | 4- Nucleocapsid |
| 5- Structural units | 6- Protomer |
| 7- Subunit | 8- Virion |

روش انتقال، روابط ناقل‌ها، بیماری‌زایی، گرایش بافتی و آسیب‌شناسی.

سیستم جهانی طبقه‌بندی ویروس‌ها

در این سیستم طبقه‌بندی، ویروس‌ها براساس مورفولوژی، ساختمان ژنوم، و راهبردهای همانندسازی به گروه‌های بزرگی به نام **خانواده**^۳ تقسیم شده‌اند. نام خانواده ویروس‌ها دارای پسوند (**-viridae**) است. جدول ۱-۲۹ یک طرح مناسب و مورد استفاده در طبقه‌بندی ویروس‌ها را نشان می‌دهد. نگاره‌هایی از خانواده‌های ویروس‌های حیوانی در شکل ۲-۲۹ نشان داده شده است.

در هر خانواده، تقسیمات کوچکتری به نام **جنس**^۴ براساس تفاوت‌های بیولوژیک، ژنومیک، فیزیکیوشیمیایی، یا سرولوژیک وجود دارد. معیارهای مورد استفاده برای تعریف جنس‌ها، در هر خانواده متفاوت است. نام جنس ویروس‌ها پسوند **-virus** دارد. در تعدادی از خانواده‌ها (هرپس‌ویریده، پارامیکسوویریده، پاروویریده، پاکس‌ویریده، رتروویریده و رتروویریده)، یک گروه‌بندی بزرگتر به نام **زیرخانواده**^۵ تعریف شده است، که پیچیدگی ارتباطات بین ویروس‌های این خانواده را نشان می‌دهد. از رده‌های ویروسی^۶ برای گروه‌بندی خانواده‌های ویروسی با خصوصیات مشترک، می‌توان استفاده کرد. برای مثال، رده **Mononegavirales** شامل خانواده‌های بورناتوویریده، فیلوویریده^۷، پارامیکسوویریده، و رابدوویریده است. از سال ۲۰۱۷، کمیته بین‌المللی طبقه‌بندی ویروس‌ها، بیش از ۴۴۰۰ گونه ویروس را در ۱۲۲ خانواده و ۷۳۵ جنس سازمان‌دهی کرده است.

ویژگی‌های خانواده‌های اصلی ویروس‌های حیوانی که دارای اعضای حائز اهمیت در بیماری‌های انسانی هستند، در جدول ۱-۲۹ خلاصه شده است. این خانواده‌ها به طور خلاصه در زیر شرح داده شده‌اند و در فصل‌های بعدی با جزئیات بیشتر، مورد بحث قرار گرفته‌اند.

مروری بر خانواده‌های ویروسی DNA دار

A. پاروویریده^۸

پاروویروس‌ها (از واژه‌ی لاتین *parvus* به معنی کوچک)

1- strandedness	3- Family
2- open reading frame	5- Subfamily
4- genus (<i>pl. genera</i>)	7- Filoviridae
6- Virus order	8- Parvoviridae

طبقه‌بندی ویروس‌ها

اساس طبقه‌بندی

خصوصیات زیر به عنوان مبنای طبقه‌بندی ویروس‌ها استفاده شده‌اند. مقدار اطلاعات در دسترس درباره تمام ویروس‌های یک گروه یکسان نیست. امروزه تعیین توالی ژنوم ویروس اغلب در مراحل ابتدایی شناسایی ویروس انجام می‌شود و مقایسه‌هایی که با پایگاه‌های داده صورت می‌پذیرد، اطلاعات دقیقی درباره‌ی طبقه‌بندی ویروسی، ترکیب پروتئینی مورد انتظار و ارتباط رده‌ای (taxonomic) با سایر ویروس‌ها، فراهم می‌آورد.

۱. مورفولوژی ویریون، شامل اندازه، شکل، نوع تقارن، وجود یا نبود پیلومر، و وجود یا نبود غشاها.
۲. خصوصیات ژنوم ویروس، شامل نوع اسیدنوکلئیک (DNA یا RNA)، اندازه ژنوم، تعداد زنجیره^۱ (منفرد یا مضاعف)، خطی یا حلقوی بودن، نوع زنجیره از نظر Sense (مثبت، منفی، Ambisense)، سگمان‌ها (تعداد، اندازه)، توالی نوکلئوتیدی، درصد محتوای GC، و وجود اشکال اختصاصی (عناصر تکراری، ایزومریزاسیون، کلاهک انتهایی^۵، پروتئین با اتصال کووالان به انتهای^۵ زنجیره^۳ Poly A در انتهای^۳).
۳. سازمان‌دهی و همانندسازی ژنوم، شامل ترتیب ژن‌ها، تعداد و جایگاه کاد‌های باز قابل خواندن^۲ (ORF)، راهبرد همانندسازی (الگوهای نسخه‌برداری، ترجمه)، و جایگاه‌های سلولی (محل تجمع پروتئین‌ها، سرهم‌بندی ویریون، رهاسازی ویریون).
۴. خصوصیات پروتئینی ویروس، شامل تعداد، اندازه، توالی اسیدهای آمینه، تغییرات (گلیکوزیلاسیون، فسفریلاسیون، میریستویلاسیون)، و فعالیت‌های کارکردی پروتئین‌های ساختمانی و غیرساختمانی (ترانس‌کریپتاز، ترانس‌کریپتاز معکوس، نورآمینیداز، فعالیت‌های مربوط به الحاق).
۵. خصوصیات آنتی‌ژنتیک، به خصوص واکنش به آنتی‌سرم‌های مختلف.
۶. خصوصیات فیزیکیوشیمیایی ویریون، شامل توده مولکولی، چگالی شناوری، پایداری در برابر pH، پایداری حرارتی و حساسیت به عوامل فیزیکی و شیمیایی به خصوص حلال‌ها و پاک‌کننده‌ها.
۷. خصوصیات بیولوژیک، شامل طیف میزبان‌های طبیعی،

جدول ۱-۲۹ خانواده‌های ویروس‌های حیوانی که دارای اعضای هستند که قادرند انسان را آلوده کنند.

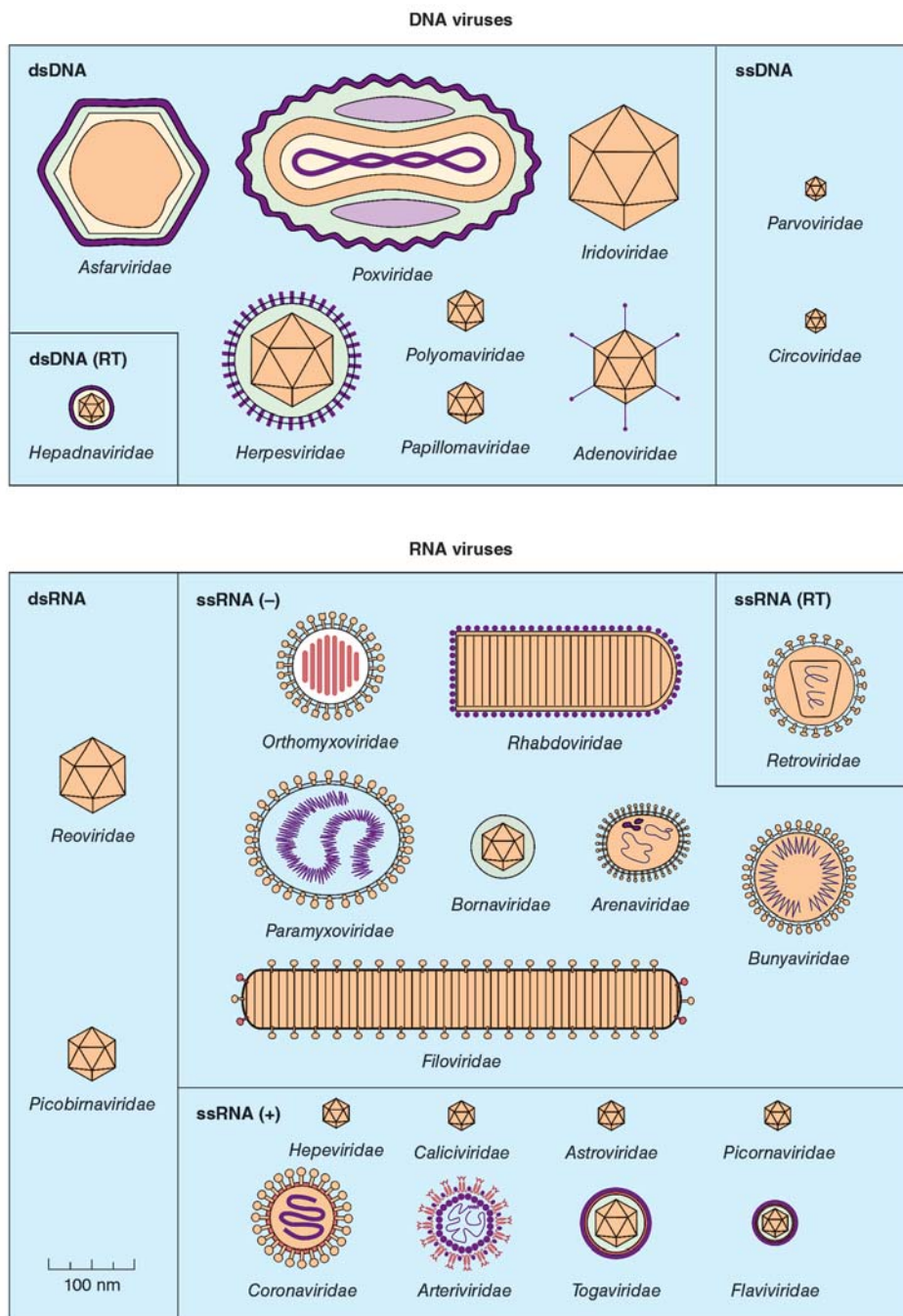
نوع هسته اسید نوکلئیک	تقارن کپسید	ویروس یا بدون پوشش	حساسیت نسبت به اثر	تعداد کاپسومرها	اندازه ذرات (nm)	اندازه اسید نوکلئیک (kb/kbp)	در ویروس	نوع فیزیکی اسید نوکلئیک	خانواده ویروس
DNA	بیست وجهی	بدون پوشش	مقاوم	۳۲	۱۸-۲۶	۵/۶	Parvoviridae	تک رشته‌ای	Parvoviridae
				۱۲	۳۰	۲/۰-۳/۹	Anelloviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Anelloviridae
				۷۲	۴۵	۵	Polyomaviridae	دورشته‌ای حلقوی	Polyomaviridae
				۷۲	۵۵	۸	Papillomaviridae	دورشته‌ای حلقوی	Papillomaviridae
				۲۵۲	۷۰-۹۰	۲۶-۲۵	Adenoviridae	دورشته‌ای حلقوی ^۲	Adenoviridae
			حساس	۱۸۰	۴۰-۴۸	۱۲۵-۲۴۰	Hepadnaviridae	دورشته‌ای حلقوی ^۲	Hepadnaviridae
				۱۶۲	۱۵۰-۲۰۰	۱۳-۳۷۵	Herpesviridae	دورشته‌ای حلقوی	Herpesviridae
RNA	پنج وجهی	پوشش‌های پیچیده	مقاوم ^۳	۳۲	۲۸-۳۰	۷/۲-۸/۴	Poxviridae	دورشته‌ای حلقوی	Poxviridae
	بیست وجهی	بدون پوشش	مقاوم	۳۲	۲۸-۳۰	۶/۴-۷/۴	Picornaviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Picornaviridae
				۳۲	۲۸-۳۰	۶/۴-۷/۴	Astroviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Astroviridae
				۳۲	۲۷-۴۰	۷/۴-۸/۳	Caliciviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Caliciviridae
				۱۸۰	۲۷-۳۴	۷/۲	Heperviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Heperviridae
				۱۲	۳۵-۴۰	۴	Picornaviridae	دورشته‌ای حلقوی، قطعه قطعه	Picornaviridae
				۳۲	۶-۸۰	۱۶-۲۷	Reoviridae	دورشته‌ای حلقوی، قطعه قطعه	Reoviridae
			حساس	۴۲	۵-۷۰	۹/۸-۱۱/۸	Togaviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Togaviridae
	ناشناخته	پوشش‌دار	حساس		۴۰-۶۰	۹/۵-۱۲/۵	Flaviviridae	تک رشته‌ای حلقوی، قطعه قطعه	Flaviviridae
	یا پیچیده	پوشش‌دار			۵۰-۳۰۰	۱۰-۱۴	Arenaviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Arenaviridae
					۱۲۰-۱۶۰	۲۷-۳۲	Coronaviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Coronaviridae
					۸۰-۱۱۰	۷-۱۱	Retroviridae	تک رشته‌ای حلقوی، دیپلوئید	Retroviridae
	مارپیچی	پوشش‌دار	حساس		۸۰-۱۲۰	۱۰-۱۲/۶	Orthomyxoviridae	تک رشته‌ای حلقوی، قطعه قطعه	Orthomyxoviridae
					۸۰-۱۲۰	۱۱-۲۱	Bunyaviridae	تک رشته‌ای حلقوی، قطعه قطعه	Bunyaviridae
					۸۰-۱۲۵	۸/۵-۱۰/۵	Bornaviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Bornaviridae
					۷۵×۱۸۰	۱۳-۱۶	Rhabdoviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Rhabdoviridae
					۱۵۰-۳۰۰	۱۶-۲۰	Paramyxoviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Paramyxoviridae
					۸۰×۱۰۰۰۰۵	۱۹/۱	Filoviridae	تک رشته‌ای حلقوی	Filoviridae

(۱) قطر، یا قطر × طول.

(۲) زنجیره، negative-sense. طول ثابت ۳/۴kb دارد؛ زنجیره دیگر از نظر طول متغیر است، بنابراین یک ناحیه خالی تک زنجیره‌ای بزرگ باقی می‌ماند.

(۳) جنس (رتویاکس ویروس، که شامل پاکس ویروس‌های بهتر شناخته شده (مانند واکسینیا) است، نسبت به اثر مقاوم است؛ بعضی از پاکس ویروس‌های متعلق به سایر جنس‌ها حساس به اثر هستند.

(۴) اندازه متومر. (۵) اشکال فیلامنتی از نظر طول بسیار متغیرند.



شکل ۲-۲۹ شکل و اندازه نسبی ویروس‌های حیوانی از خانواده‌هایی که مسه‌داران را آلوده می‌کنند. در بعضی نگاره‌ها بعضی ساختمان‌های داخلی ذرات نشان داده شده است. تنها آن خانواده‌هایی که دارای اعضای بیماری‌زای انسانی هستند در جدول ۱-۲۹ فهرست شده و در متن توضیح داده شده‌اند.

D. پاپیلوماویریده

پاپیلوماویروس‌ها از بعضی جهات شبیه پولیوماویروس‌ها هستند، اما ژنوم بزرگتر (۸ kb) و اندازه ذره درشت‌تری (۵۵-۶۰ nm) دارند. نام این خانواده به واژه‌ی لاتین *papilla* به معنی نوک پستان و *oma*- به معنی تومور اشاره دارد و ضایعات زگیل‌مانندی را توصیف می‌کند که این عفونت‌های ویروسی ایجاد می‌کنند. پاپیلوما ویروس‌ها انواع زیادی دارند؛ انواع مشخصی از پاپیلوماویروس‌های انسانی عوامل ایجاد سرطان‌های تناسلی در انسان هستند. (به فصل ۴۳ مراجعه کنید).

E. آدنوویریده^۵

آدنوویروس‌ها (از واژه‌ی لاتین *adenos* به معنی غده) ویروس‌هایی با اندازه‌ی متوسط (۹۰-۷۰ nm) و بدون پوشش هستند که تقارن مکعبی نشان می‌دهند. از کاپسوم‌های این ویروس‌ها، رشته‌هایی بیرون زده است که به اتصال به میزبان کمک می‌کند. ژنوم این ویروس‌ها، DNA دورشته‌ای به صورت خطی، با اندازه‌ی ۴۸-۲۶ kb است. تکثیر آنها در هسته انجام می‌شود. برای تولید mRNA در این ویروس‌ها، الگوهای برش‌دهی پیچیده‌ای وجود دارد. حداقل ۶۷ نوع از این ویروس‌ها، انسان (به خصوص غشاهای مخاطی) را آلوده می‌کنند و بعضی انواع می‌توانند در بافت‌های لنفاوی باقی بمانند. آدنوویروس‌ها می‌توانند بیماری‌های حاد تنفسی، کنترنکتیویت و گاستروانتریت ایجاد کنند. بعضی آدنوویروس‌های انسانی می‌توانند در نوزاد هامستر باعث ایجاد تومور شوند. سروتیپ‌های زیادی از این خانواده، حیوانات را آلوده می‌کنند (فصل‌های ۳۲ و ۴۳).

F. هپادناویریده^۶

هپادناویروس‌ها (از واژه‌ی لاتین *hepa* به معنی کبد) ویروس‌هایی کوچک (۴۸-۴۰ nm)، پوشش‌دار و حاوی DNA دورشته‌ای حلقوی به اندازه ۳/۲ kbp هستند. DNA ویروس در قسمتی از خود تک رشته‌ای می‌شود. همانندسازی ویروس شامل مراحل ماند بازسازی شکاف تک‌رشته‌ای DNA، نسخه‌برداری از آن به صورت RNA و نسخه‌برداری معکوس

ویروس‌هایی بسیار کوچک، با اندازه ذرات حدود ۲۶-۱۸ هستند. ذرات ویروس دارای تقارن مکعبی با ۳۲ کاپسومر، ولی بدون پوشش هستند. ژنوم ویروس متشکل از زنجیره منفرد DNA با میانگین اندازه ۵ kb، به صورت خطی است. همانندسازی ویروس تنها در سلول‌های در حال تقسیم اتفاق می‌افتد و سرهم‌بندی کپسید در هسته سلول‌های آلوده صورت می‌گیرد. پاروویروس انسانی B19 در سلول‌های نابالغ رده اریترئوئید تکثیر می‌شود و باعث ایجاد نتایج وخیم متعدد شامل کم‌خونی آپلاستیک، بیماری پنجم^۱ و مرگ جنین می‌شود (به فصل ۳۱ مراجعه کنید).

B. آنلوویریده^۲

آنلوویروس‌ها (از واژه‌ی لاتین *anello* به معنی حلقه) ویروس‌های بیست وجهی کوچک (به قطر تقریباً ۳۰ نانومتر) و فاقد پوشش هستند. ژنوم ویروسی DNA تک رشته‌ای حلقوی با اندازه ۴-۲ kb و دارای sense منفی است. آنلوویروس‌ها، از جمله ویروس تورکوتنو^۳، به طور جهانی در جمعیت‌های انسانی و بسیاری گونه‌های حیوانی توزیع شده‌اند. تاکنون هیچ رابطه‌ای بین این ویروس‌ها و بیماری خاصی به اثبات نرسیده است.

C. پولیوماویریده^۴

پولیوماویروس‌ها، کوچک (۴۵ nm)، بدون پوشش، مقاوم در برابر حرارت، مقاوم به حلال، دارای تقارن مکعبی، با ۷۲ کاپسومر هستند. نام این خانواده از واژه‌ی یونانی *poly-* به معنی زیاد و *oma-* به معنی تومور مشتق شده است و به توانایی بعضی از این ویروس‌ها برای ایجاد تومور در میزبان‌های آلوده شده، اشاره دارد. ژنوم این ویروس‌ها متشکل از DNA دورشته‌ای حلقوی، با اندازه‌ی تقریبی ۵ kb است. این ویروس‌ها دارای چرخه تکثیر آهسته هستند، ساخت DNA سلول را تحریک می‌کنند و داخل هسته سلول تکثیر می‌شوند. شناخته‌شده‌ترین پولیوماویروس‌های انسانی عبارت‌اند از: ویروس JC (مسبب لکوانسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده)، ویروس BK (مرتبط با نفروپاتی در دریافت‌کنندگان پیوند)، و ویروس سلول مرکل، (که در ارتباط با بیشتر موارد کارسینوما پوست مرکل می‌باشد). ویروس SV40 نیز، که یک ویروس مربوط به نخستی‌ها است، می‌تواند انسان را آلوده سازد. بیشتر گونه‌های حیوانی، به صورت مزمن آلوده به یک یا چند پولیوماویروس هستند (به فصل ۴۳ مراجعه کنید).

1- Fifth dis. 2- Anelloviridae
3- the torque teno
4- Polyomaviridae

5- Adenoviridae

6- Hepadnaviridae

و به طور کووالان بسته شده است و از یک DNA دورشته‌ای با اندازه‌ی ۳۷۵-۱۳۰ kb تشکیل شده است. ذرات پاکس‌ویروس حاوی حدود ۱۰۰ پروتئین هستند، که شامل تعداد زیادی پروتئین با فعالیت‌های آنزیمی از قبیل RNA پلی‌مراز وابسته به DNA می‌باشد. تکثیر ویروس به طور کامل داخل سیتوپلاسم سلول انجام می‌شود. بعضی از این ویروس‌ها برای انسان بیماری‌زا هستند (آبله، واکسینیا، مولوسکوم کوتناجیوزوم)؛ بقیه که برای حیوانات بیماری‌زا هستند می‌توانند انسان را آلوده کنند (آبله‌گاو، آبله‌میمون). (به فصل ۳۴ مراجعه کنید).

مروری بر ویروس‌های RNA دار

A. پیکورناویریده^۳

پیکورناویروس‌ها ویروس‌هایی کوچک (۳۰-۲۸ nm)، مقاوم به اثر، دارای تقارن مکعبی هستند. RNA ژنوم تک‌رشته‌ای و دارای sense مثبت است (یعنی می‌تواند به عنوان mRNA عمل کند) و اندازه‌ی ژنوم ویروس ۸/۴-۷/۲ kb است. گروه‌هایی که انسان را آلوده می‌کنند، اترئوویروس‌ها هستند (پولیوویروس‌ها، ویروس‌های کوکساکسی، اکوویروس‌ها و رینوویروس‌ها [بیش از ۱۰۰ سروتیپ که عامل سرماخوردگی معمولی هستند]) و هپاتوویروس (هپاتیت A). رینوویروس‌ها حساس به اسید و دارای چگالی زیاد هستند؛ سایر اترئوویروس‌ها مقاوم به اسید و دارای چگالی پایین‌تر هستند. پیکورناویروس‌هایی که حیوانات را آلوده می‌سازند، شامل عامل بیماری پا و دهان چهارپایان و عامل انسفالومیوکاردیت جوندگان می‌باشند (به فصل ۳۶ مراجعه کنید).

B. آستروویریده^۴

آستروویروس‌ها از نظر اندازه مشابه پیکورناویروس‌ها هستند (۳۰-۲۸ nm)، اما ذرات ویروس یک طرح متمایزکننده‌ی ستاره‌ای شکل در سطحشان نشان می‌دهند. ژنوم ویروس، RNA تک‌رشته‌ای و Positive-sense به صورت خطی با اندازه‌ی ۶/۸-۷/۰ kb است. این عوامل ممکن است با ایجاد گاستروانتریت در انسان و حیوانات ارتباط داشته باشند. (به فصل ۳۷ مراجعه کنید).

از RNA برای ساختن DNA ژنومی است. این ویروس از یک نوکلئوکسپید ۲۷ نانومتری با تقارن بیست‌وجهی تشکیل شده که توسط یک پوشش کاملاً چسبیده به آن و حاوی لیپید و آنتی‌ژن‌های سطحی ویروس، احاطه شده است. به عنوان یک ویژگی بارز، پروتئین‌های سطحی طی روند تکثیر ویروس در کبد به مقدار فراوان تولید شده و به جریان خون ریخته می‌شوند. هپانادوویروس‌ها، از جمله ویروس هپاتیت B، می‌توانند هپاتیت حاد و مزمن ایجاد می‌کنند؛ عفونت پابرجا با خطر بالای ایجاد سرطان کبد همراهی دارد. تیپ‌هایی از این ویروس شناخته شده‌اند که قادرند در پستانداران و اردک‌ها عفونت ایجاد کنند (به فصل ۳۵ مراجعه کنید).

G. هرپس‌ویریده^۱

هرپس‌ویروس‌ها خانواده‌ای از ویروس‌های بزرگ با قطر ۲۰۰-۱۵۰ nm هستند. نام این خانواده به واژه‌ی لاتین *herpes* به معنی خزش برمی‌گردد و طبیعت گسترش ضایعات پوستی ایجاد شده توسط این ویروس‌ها را توصیف می‌کند. نوکلئوکسپید ۱۰۰ nm قطر دارد، دارای تقارن مکعبی و ۱۶۲ کاپسومر است، و به وسیله یک پوشش حاوی لیپید احاطه شده است. ژنوم DNA دورشته‌ای خطی با اندازه‌ی ۲۴۰-۱۲۰ kb دارد. عفونت نهفته ممکن است در تمام طول عمر میزبان، به طور معمول در سلول‌های گانگلیونی یا لنفوبلاستوئید ادامه یابد. هرپس‌ویروس‌های انسانی عبارت‌اند از: ویروس‌های هرپس سیمپلکس تیپ ۱ و ۲ (ضایعات دهانی و تناسلی)، ویروس واریسلا - زوستر (آبله‌مرغان و زونا)، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین‌بار (منونوکلیوز عفونی و مرتبط با نئوپلاسم‌های انسانی)، هرپس‌ویروس انسانی تیپ ۶ و ۷ (لنفوتروپیک T) و هرپس‌ویروس انسانی تیپ ۸ (مرتبط با سارکوم کاپوزی). سایر هرپس‌ویروس‌ها در حیوانات مختلف آلودگی ایجاد می‌کنند (به فصل ۳۳ و ۴۳ مراجعه کنید).

H. پاکس‌ویریده^۲

پاکس‌ویروس‌ها، ویروس‌های بزرگ آجری‌شکل یا بیضی‌شکل با اندازه‌های ۴۵۰-۲۲۰ nm طول × ۲۶۰-۱۴۰ nm عرض × ۲۶۰-۱۴۰ nm ضخامت هستند. ساختمان ذرات پیچیده است و با یک پوشش حاوی لیپید احاطه شده‌اند. نام این خانواده از واژه‌ی انگلساکسون *pokkes* به معنی کیسه مشتق شده است و به ضایعات وزیکولری پوست اشاره دارد که به طور مشخصی توسط این ویروس‌ها ایجاد می‌شود. ژنوم این ویروس‌ها خطی

1- Herpesviridae
3- Picornaviridae

2- Poxviridae
4- Astroviridae

C. کالیسی‌ویریده^۱

کالیسی‌ویروس‌ها مشابه پیکورناویروس‌ها اما کمی بزرگتراند (۲۷ تا ۴۰ نانومتر). به نظر می‌رسد که ذرات ویروسی در سطح خود دارای فرورفتگی‌های فنجان‌ی شکل هستند. ژنوم ویروس RNA تک‌رشته‌ای، Positive-Sense با اندازه‌ی ۷٫۳-۸٫۳kb است؛ ویریون فاقد پوشش است. بیماری‌زاهای انسانی مهم در این گروه نوروویروس‌ها (مثل ویروس نورواک^۲) هستند که علت گاستروانتریت‌های حاد اپیدمیک می‌باشند. سایر عوامل، گربه‌ها، شیرهای دریایی و نخستی‌ها^۳ را آلوده می‌کنند (به فصل ۳۷ مراجعه کنید).

D. هپ‌ویریده^۴

هپ‌ویروس‌ها مشابه کالیسی‌ویروس‌ها هستند. ذرات کوچک (۲۲ تا ۳۴ نانومتر) و مقاوم به اثر هستند. ژنوم این ویروس‌ها، RNA تک‌رشته‌ای، positive-sense با اندازه‌ی ۷/۲kb است و فاقد پروتئین پیوسته به ژنوم^۵ (VPg) می‌باشد ویروس هپاتیت E انسانی در این گروه جای دارد (به فصل ۳۵ مراجعه کنید).

E. پیکوبیرناویریده^۶

پیکوبیرناویروس‌ها، ویروس‌هایی کوچک (۴۰ - ۳۵ نانومتر) و بدون پوشش با ساختار بیست‌وجهی‌اند. ژنوم متشکل از RNA قطعه قطعه (۲ قطعه)، خطی و دو رشته‌ای است و قریب به ۴kb اندازه دارد. ارتباط بیماری‌های انسان با این ویروس‌ها هنوز مشخص نمی‌باشد.

F. رئوویریده^۷

رئوویروس‌ها ویروس‌هایی با اندازه‌ی متوسط (۸۰-۶۰nm)، مقاوم به اثر، بدون پوشش، دارای تقارن بیست‌وجهی هستند. ذرات ویروسی دارای دو یا سه پوسته‌ی پروتئینی با کانال‌هایی هستند که از سطح به هسته ویروس امتداد می‌یابند. خارهای کوتاهی نیز از سطح ویریون به خارج امتداد یافته‌اند. ژنوم ویروس RNA خطی، دو رشته‌ای و قطعه قطعه (۱۰ تا ۱۲ قطعه) است که در مجموع ۳۰-۱۸kbp اندازه دارد. اندازه‌ی هر یک از قطعات RNA نیز بین ۲۰۰ تا ۳۰۰۰ جفت باز است. همانندسازی ویروس در سیتوپلاسم رخ می‌دهد و بلافاصله قطعات آن بازاریابی می‌شود. رئوویروس‌های انسانی شامل روتاویروس‌ها می‌شوند، که ظاهر مشخص چرخ‌مانند دارند و باعث ایجاد گاستروانتریت می‌شوند. رئوویروس‌های مشابه از

نظر آنتی‌ژنیک، بسیاری از حیوانات را آلوده می‌کنند. جنس کلتی‌ویروس^۸، شامل ویروس تب کهنه‌ای کلرادو در انسان می‌باشد (فصل ۳۷).

G. آربوویروس‌ها^۹ و ویروس‌های منتقله

توسط جوندگان

آربوویروس‌ها و ویروس‌های منتقله توسط جوندگان گروه‌بندی‌های اکولوژیکی از ویروس‌ها هستند (یک خانواده ویروسی تلقی نمی‌شوند) که خصوصیات فیزیکی و شیمیایی متنوعی دارند. آربوویروس‌ها - که بیش از ۳۵۰ نوع هستند - چرخه‌ی پیچیده‌ای دارند که در آن بندپایان به عنوان ناقل عمل کرده، ویروس‌ها را با گزش خود به میزبان‌های مهره‌دار منتقل می‌کنند. همانندسازی ویروس به نظر نمی‌رسد که به بندپای آلوده آسیبی برساند. آربوویروس‌ها انسان، پستانداران، پرندگان و خزندگان را آلوده می‌کنند و از پشه‌ها و کنه‌ها به عنوان ناقل استفاده می‌کنند. ویروس‌های بیماری‌زای انسانی شامل ویروس‌های دنگی، تب زرد، تب نیل غربی و ویروس‌های انسفالیت می‌باشند. ویروس‌های منتقله توسط جوندگان سبب عفونت پایدار در جوندگان می‌شوند و بدون دخالت ناقل بندپای انتقال می‌یابند. بیماری‌های انسانی شامل عفونت‌های هانتاویروس و تب لاسا می‌باشد. ویروس‌های موجود در این گروه‌بندی‌های اکولوژیکی به چندین خانواده از جمله، آرنایریده، بونیویریده، فلاویویریده، رئوویریده، رابدوویریده، و توگاویریده تعلق دارند (به فصل ۳۸ مراجعه کنید).

H. توگاویریده^{۱۰}

بسیاری از آربوویروس‌هایی که عوامل بیماری‌زای انسانی مهمی هستند و آلفاویروس‌ها خطاب می‌شوند، - به علاوه ویروس سرخجه - به این گروه تعلق دارند. این ویروس‌ها دارای پوشش حاوی لیپید و حساس به اثر هستند، ژنوم آنها RNA تک‌رشته‌ای، Positive sense، به اندازه ۹٫۷-۱۱٫۸kb است. اندازه‌ی ویریون پوشش‌دار ۶۵-۷۰nm است. ذرات ویروسی با جوانه‌زدن از غشای پلاسمایی سلول

- | | |
|--------------------------|----------------|
| 1- Caliciviridae | 2- Norwalk |
| 3- Primates | 4- Hepeviridae |
| 5- genome-linked protein | |
| 6- picobirnaviridae | 7- Reoviridae |
| 8- Coltivirus | 9- Arboviruses |
| 10- Togaviridae | |

وزیکول‌های سیتوپلاسمی کامل می‌شوند. این ویروس‌ها دارای طیف میزبان‌های محدودی هستند. بیش‌تر کورونایروس‌های انسانی باعث بیماری حاد ولی خفیف راه‌های تنفسی فوقانی ("سرماخوردگی") می‌شوند، اما کورونایروس‌های جدیدی مسبب ایجاد سندرم تنفسی حاد شدید^۴ (SARS) و سندرم تنفسی خاورمیانه^۵ (MERS) هستند. توروویروس‌ها^۶ که عامل گاستروانتریت هستند، جنس متمایزی را تشکیل می‌دهند. کورونایروس‌های حیوانی به آسانی عفونت‌های پابرجایی را ایجاد می‌کنند و شامل ویروس هیپاتیت موش، و ویروس برونشیت عفونی پرندگان هستند (به فصل ۴۱ مراجعه کنید).

L. رتروویروس‌ها^۷

رتروویروس‌ها، ویروس‌هایی کروی و پوشش‌دار با قطر ۸۰-۱۱۰nm هستند که ژنوم آنها حاوی دو نسخه RNA تک‌رشته‌ای، خطی و Positive sense می‌باشد. اندازه هر منومر RNA، ۷-۱۱kb است. ذرات ویروس شامل یک نوکلئوکسپید ماریپیچی درون یک کسپید بیست وجهی می‌باشند. روش همانندسازی این ویروس‌ها منحصر به فرد است؛ ویروس‌ها ژنوم یک آنزیم ترانس‌کریپتاز معکوس است که از RNA ژنوم، یک کپی DNA تهیه می‌کند. این DNA سپس حلقوی می‌شود و داخل DNA کروموزومی سلول میزبان ادغام می‌گردد. سپس ویروس از روی نسخه DNA پروویروس ادغام‌یافته، همانندسازی می‌شود. سرهم‌بندی^۸ ویروس به وسیله جوانه زدن از غشای پلاسمایی اتفاق می‌افتد. میزبان‌ها دچار آلودگی مزمن می‌شوند. رتروویروس‌ها به طور وسیعی انتشار یافته‌اند؛ همچنین پروویروس‌های اندوژنی وجود دارند که ناشی از عفونت قدیمی سلول‌های زاینده هستند و به صورت ژن‌های وراثتی در بسیاری از گونه‌ها منتقل می‌شوند. ویروس‌های لوسمی و سارکوم حیوانات و انسان (به فصل ۴۳ مراجعه کنید)، ویروس‌های کف‌آلود^۹ مربوط به نخستی‌ها، و لنتی‌ویروس‌ها (ویروس‌های نقص ایمنی انسانی، ویزنا در گوسفند)، (به فصل ۴۲ و ۴۴ مراجعه کنید) در این گروه قرار می‌گیرند. رتروویروس‌ها عامل سندرم نقص ایمنی اکتسابی

میزبان کامل می‌شوند. یک نمونه از این گروه، ویروس انسفالیت اسبی شرقی است. ویروس سرخچه، هیچ ناقل بندپایی ندارد (به فصول ۳۸ و ۴۰ مراجعه کنید).

I. فلاوی‌ویروس‌ها^۱

فلاوی ویروس‌ها، ویروس‌هایی پوشش‌دار، با قطر ۴۰-۶۰nm، و حاوی RNA تک‌رشته‌ای به صورت Positive sense هستند. اندازه ژنوم این ویروس‌ها از ۹٫۵kb تا ۱۲kb متغیر است. ویروس‌های کامل شده در قنات‌های شبکه اندوپلاسمیک جمع می‌شوند. این گروه از آربوویروس‌ها شامل ویروس تب زرد و ویروس‌های دنگی هستند. بیشتر اعضای این گروه، به وسیله حشرات تغذیه‌کننده از خون منتقل می‌شوند. برای ویروس هیپاتیت C، ناقلی شناخته نشده است (به فصول ۳۵ و ۳۸ مراجعه کنید).

J. آرنایروس‌ها^۲

ویروس‌های با شکل متنوع، پوشش‌دار به اندازه ۳۰-۶۰ (میانگین ۱۳۰-۱۱۰) هستند. ژنوم ویروس RNA، حلقوی، تک‌رشته‌ای و قطعه قطعه بصوت Ambisense و Negative sense با اندازه کلی ۱۰-۱۴kb است. همانندسازی ویروس در سیتوپلاسم انجام می‌شود و طی جوانه‌زدن از غشای پلاسمایی سلول، سرهم‌بندی می‌گردد. ویروس‌ها طی بلوغ خود ریبوزوم‌های سلول میزبان را دربرمی‌گیرند و این امر ظاهری شنی (Sandy) به ذرات می‌دهد. اکثر اعضای این خانواده مختص مناطق گرمسیری آمریکا (همان کمپلکس Tacaribe) هستند. تمام آرنایروس‌های بیماری‌زای انسانی موجب عفونت‌های مزمن درجوندگان می‌شوند. ویروس تب لاسای آفریقا، مثالی از این ویروس‌ها است. برای رشد این ویروس‌ها در آزمایشگاه به حداکثر ایمنی محیطی نیاز است (به فصل ۳۸ مراجعه کنید).

K. کورونایروس‌ها^۳

کورونایروس‌ها ذرات ویروسی پوشش‌دار به اندازه ۱۲۰-۱۶۰nm، حاوی یک ژنوم یک‌تکه از RNA تک‌رشته‌ای Positive sense به اندازه ۲۷-۳۲kb هستند. این ویروس‌ها به ارتومیکسوویروس‌ها شباهت دارند اما زوائد گلبرگی شکلی در سطح خود دارند که در حاشیه‌ی ویروس شبیه یک تاج خورشید قرار گرفته‌اند. نوکلئوکسپید این ویروس‌ها در سیتوپلاسم سلول تولید می‌شود و با جوانه‌زدن به داخل

- | | |
|--------------------------------------|------------------|
| 1- Flaviviridae | 2- Arenaviridae |
| 3- Coronaviridae | |
| 4- severe acute respiratory syndrome | |
| 5- Middle East respiratory syndrome | |
| 6- Toroviruses | 7- Retroviridae |
| 8- Assembly | 9- foamy viruses |

(AIDS) هستند (به فصل ۴۴ مراجعه کنید) و شناسایی انکوژن‌های سلولی را میسر کرده‌اند (به فصل ۴۳ مراجعه کنید).

M. ارتومیکسوویروس^۱

ارتومیکسوویروس‌ها دارای اندازه متوسط ۸۰-۱۲۰ nm و پوشش دار هستند. تقارن مارپیچی دارند. ذرات ویروسی کروی یا رشته‌ای هستند، و برجستگی‌هایی سطحی دارند که دارای فعالیت هم‌گلوآگوتینین و نورآمینیداز هستند. ژنوم این ویروس‌ها از RNA خطی، تک‌رشته‌ای، قطعه قطعه، Negative sense، با اندازه کلی ۱۳/۶-۱۰ kb تشکیل شده است. قطعات این ژنوم هر کدام بین ۸۹۰ تا ۲۳۵۰ نوکلئوتید متغیراند. ویروس طی جوانه زدن از غشای سلولی کامل می‌شود. تمام ارتومیکسوویروس‌ها، ویروس‌های آنفلوآنزا هستند که انسان یا حیوانات را آلوده می‌کنند. در هنگامی که دو ویروس آنفلوآنزا به طور هم‌زمان، سلولی را آلوده می‌کنند به علت قطعه قطعه بودن ژنوم ویروسی، نوترتیبی ژنتیکی به سهولت امکان‌پذیر می‌باشد. این امر، میزان زیاد تنوع طبیعی در ویروس‌های آنفلوآنزا را توجیه می‌کند. گمان می‌رود که نوترتیبی ویروسی و انتقالات بین گونه‌ای، ایجاد پاندمی‌های جدید انسانی با ویروس آنفلوآنزا A را توجیه می‌کند (به فصل ۳۹ مراجعه کنید).

N. بونیایوویروس^۲

بونیایوویروس‌ها ذرات کروی یا با شکل متنوع با اندازه ۸۰-۱۲۰ nm و پوشش‌دار هستند. ژنوم این ویروس‌ها از یک RNA تک‌رشته‌ای، سه‌قسمتی، Ambisense یا Negative sense با اندازه کلی ۱۱-۱۹ kb تشکیل شده است. ذرات ویروسی حاوی سه نوکلئوکسپید حلقوی، با تقارن مارپیچی با قطر ۲/۵ nm و طول ۲۰۰-۳۰۰ nm هستند. همانندسازی ویروس در سیتوپلاسم انجام می‌شود، و با جوانه‌زدن به درون دستگاه گلژی، پوشش خود را به دست می‌آورند. اکثر این ویروس‌ها به وسیله بندپایان به مهره‌داران منتقل می‌شوند (آر‌بوویروس‌ها). هانتاویروس‌ها^۳، نه به وسیله بندپایان، بلکه به وسیله جوندگان دارای عفونت مداوم، از طریق گرد و غبار آلوده به ترشحات حیوان منتقل می‌شوند. این ویروس‌ها عامل تب‌های خونریزی‌دهنده، نفروپاتی و همچنین عامل نوعی سندرم شدید ریوی می‌باشند (به فصل ۳۸ مراجعه کنید).

O. بورناوویروس^۴

بورناوویروس‌ها، ویروس‌هایی پوشش‌دار و کروی (۷۰-۱۳۰ nm) هستند. ژنوم این ویروس‌ها به صورت RNA خطی، تک‌رشته‌ای، قطعه‌بندی نشده، Negative sense با اندازه ۸/۵-۱۰/۵ kb می‌باشد. ویژگی منحصر به فرد این ویروس‌ها بین ویروس‌های RNA دار از نوع Negative sense، این است که همانندسازی و نسخه‌برداری از ژنوم آنها در هسته سلول میزبان انجام می‌شود. ویروس بیماری بورنا^۵ در حیوانات به سلول‌های عصبی گرایش دارد؛ ارتباط فرضی با اختلالات عصبی انسان اثبات نشده است (فصل ۴۲).

P. رابدوویروس^۶

رابدوویروس‌ها، ویرونی‌هایی پوشش‌دار با اندازه‌ی ۷۵×۱۸۰ nm هستند که از نظر ظاهری، شبیه به فشنگی هستند که در یک انتهای خود صاف و در انتهای دیگر مدور است. پوشش دارای خارهای ۱۰ نانومتری است. ژنوم این ویروس‌ها از یک RNA خطی، تک‌رشته‌ای، قطعه‌بندی نشده، Negative sense با اندازه ۱۱-۱۵ kb تشکیل شده است. ذرات ویروسی به وسیله جوانه زدن از سطح سلولی کامل می‌شوند. این ویروس‌ها طیف میزبان‌های گسترده‌ای دارند. ویروس‌های از اعضای این گروه است (به فصل ۴۲ مراجعه کنید).

Q. پارامیکسوویروس^۷

پارامیکسوویروس‌ها مشابه ارتومیکسوویروس‌ها بوده، اما از آنها بزرگتراند (۱۵۰-۳۰۰ nm). ذرات ویروسی اشکال متنوعی دارند. اندازه نوکلئوکسپید داخلی ۱۳-۱۸ nm است و دارای یک RNA خطی، تک‌رشته‌ای، قطعه‌بندی نشده، Negative sense با اندازه ۱۶-۲۰ kb می‌باشد. نوکلئوکسپید و هم‌گلوآگوتینین هر دو در سیتوپلاسم تولید می‌شوند. از این گروه، ویروس‌هایی که انسان را آلوده می‌کنند عبارت‌اند از: ویروس‌های اوریون، سرخک، پاراآنفلوآنزا، متاپنومو ویروس و ویروس سین‌سی‌شیال تنفسی. این ویروس‌ها میزبان‌های محدودی دارند. پارامیکسوویروس‌ها برخلاف ویروس‌های آنفلوآنزا از نظر ژنتیکی پایدار هستند (به فصل ۴۰ مراجعه کنید).

1- Orthomyxoviridae
3- Hantaviruses
5- Borna disease
7- Paramyxoviridae

2- Bunyaviridae
4- Bornaviridae
6- Rhabdoviridae

عفونی به درستی تانخورده‌اند (misfolded) و می‌توانند ساختار فضایی پروتئین‌های طبیعی سلول را که توسط ژن سلولی منفردی رمزدهی می‌شود، تغییر دهند. بیماری‌های پریونی که "انسفالوپاتی‌های اسفنجی شکل مُسری"^۴ خوانده می‌شوند، شامل اسکرابی در گوسفندان، بیماری جنون گاوی در گاوها، و کورو و کروتزفلد ژاکوب در انسان‌ها می‌باشند (به فصل ۴۲ مراجعه شود).

اصول ساختمان ویروس

ویروس‌ها در اشکال و اندازه‌های بسیار متفاوتی دیده می‌شوند. اطلاعات ساختمانی برای طبقه‌بندی ویروس‌ها و تعیین رابطه ساختمان با کارکرد پروتئین‌های ویروسی ضروری است. اشکال خاص ساختمانی هر خانواده ویروسی به وسیله کارکردهای ویرون مشخص می‌شوند که عبارت‌اند از: مورفوژن و رها شدن ویروس از سلول‌های آلوده؛ انتقال ویروس به میزبان‌های جدید؛ اتصال، نفوذ و پوشش‌برداری در سلول‌های جدیداً آلوده شده. اطلاعات ما در مورد ساختمان ویروس می‌تواند به شناسایی بیشتر مکانیسم‌های برهم‌کنش ذرات ویروسی با گیرنده‌های سطح سلولی و آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده کمک کند. این اطلاعات همچنین می‌تواند برای طراحی منطقی داروهای ضدویروسی که بتوانند مانع از اتصال، پوشش‌برداری یا سرهم‌بندی ذرات ویروسی در سلول‌های حساس شوند، استفاده شود.

انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی

با میکروسکوپ الکترونی، میکروسکوپ الکترونی انجمادی^۵ و تکنیک‌های انکسار اشعه X می‌توان شکل ویروس‌ها را به طور دقیق مورد بررسی قرار داد. مطالعه‌ی تقارن ویروس‌ها با میکروسکوپ الکترونی نیاز به استفاده از رنگ‌های فلزات سنگین (مانند فسفو تنگستات پتاسیم) برای تشخیص بهتر ساختمان‌های سطحی دارد. فلزات سنگین توسط ذره‌ی ویروسی جذب سطحی می‌شوند و بدین ترتیب ساختار سطحی ویروس را به صورت رنگ آمیزی منفی (نگاتیو) نشان می‌دهند. قدرت تفکیک به طور معمول ۳-۴nm است. (اندازه‌ی ماریپیچ مضاعف DNA، ۲nm است.) با این حال، روش‌های متداول

R. فیلوویریده^۱

فیلوویروس‌ها، ویروس‌هایی با شکل متنوع و پوشش‌دار هستند که ممکن است به صورت بسیار دراز و نخ‌مانند دیده شوند. این ویروس‌ها به طور تپییک، ۸۰nm عرض و ۱۰۰۰nm طول دارند. پوشش ویروس حاوی پیلومرهای بزرگ است. ژنوم این ویروس‌ها از یک RNA خطی، تک‌رشته‌ای، Negative sense با اندازه ۱۸-۱۹kb تشکیل شده است. ویروس‌های ماربورگ و ایبولا، عامل تب خونریزی‌دهنده شدید در آفریقا هستند. برای کارکردن با این ویروس‌ها به حداکثر ایمنی محیطی (ایمنی زیستی سطح ۴) نیاز است (به فصل ۳۸ مراجعه کنید).

S. ویروس‌های نوپدید^۲

ویروس‌های جدیدی با فراوانی در حال افزایش کشف می‌شوند. بیش‌تر آن‌ها به خانواده‌های موجود تعلق دارند، اما به ندرت عواملی غیرقابل طبقه‌بندی هستند. بعضی از این ویروس‌ها عامل ایجاد بیماری در انسان هستند، در حالی که بسیاری از آن‌ها بر گونه‌های دیگر تأثیر می‌گذارند (به فصل ۴۸ مراجعه کنید).

T. ویروئیدها^۳

ویروئیدها عوامل کوچک عفونت‌زایی هستند که موجب بیماری در گیاهان می‌شوند. ویروئیدها عواملی هستند که تعریف کلاسیک ویروس‌ها در مورد آنها صدق نمی‌کند. ویروئیدها، اسیدهای نوکلئیک بدون پوشش پروتئینی هستند. ویروئیدهای گیاهی، مولکول‌های RNA تک رشته‌ای و حلقوی (بسته شده با اتصال کووالان) هستند که با حدود ۳۶۰ نوکلئوتید، ساختاری میله‌ای شکل از بازهای عمدتاً جفت شده ایجاد کرده‌اند. ویروئیدها با مکانیسمی کاملاً متفاوت تکثیر می‌یابند. RNA ویروئیدها هیچ پروتئینی را رمزدهی نمی‌کند؛ این عوامل با مکانیسم ناشناخته‌ای موجب بیماری مخرب در گیاهان می‌شوند. ویروس هیپاتیت D در انسان ویژگی‌هایی مشابه ویروئیدها دارد.

U. پریون‌ها

پریون‌ها ذرات عفونت‌زایی هستند که منحصراً از پروتئین ساخته شده و هیچ اسید نوکلئیک مشهودی ندارند. پریون‌ها در مقابل گرما، فرمالدئید و پرتوی فرابنفش که ویروس‌ها را غیرفعال می‌کنند، تا حد بالایی مقاوم‌اند. پروتئین‌های پریونی

1- Filoviridae 2- Emerging viruses

3- Viroids

4- Transmissible spongiform encephalopathies

5- Cryoelectron