

«جلد اول»

بخش اول — کلیات میکروبی شناسی..... ۱۳

فصل ۱ علم میکروبی شناسی.....	۱۳
فصل ۲ ساختمان سلول.....	۲۷
فصل ۳ طبقه بندی باکتری ها.....	۶۹
فصل ۴ رشد، بقا و مرگ میکروارگانیسم ها.....	۸۷
فصل ۵ کشت میکروارگانیسم ها.....	۱۰۵
فصل ۶ متابولیسم میکروبی.....	۱۲۱
فصل ۷ ژنتیک میکروبی.....	۱۵۱

بخش دوم — ایمنولوژی..... ۱۸۳

فصل ۸ ایمنولوژی.....	۱۸۳
----------------------	-----

بخش سوم — باکتری شناسی..... ۲۱۹

فصل ۹ مکانیسم بیماری زایی عفونت های باکتریایی.....	۲۱۹
فصل ۱۰ فلور میکروبی طبیعی بدن انسان.....	۲۴۳
فصل ۱۱ باسیل های گرم مثبت اسپورزا: گونه های باسیلوس و کلاستریدیوم.....	۲۵۷
فصل ۱۲ باسیل های گرم مثبت هوازی غیر اسپورزا: کورینه باکتریوم، لیستریا، اریسی پلوتریکس، نوکاردیا و گونه های بیماری زای مشابه.....	۲۷۵
فصل ۱۳ استافیلوکوک ها.....	۲۹۳
فصل ۱۴ استرپتوکوک ها، انتروکوک ها و جنس های مرتبط به آنها.....	۳۰۹
فصل ۱۵ باسیل های گرم منفی روده ای.....	۳۳۷
فصل ۱۶ پseudomonas و آسینتوباکتر.....	۳۶۱
فصل ۱۷ ویبریو، کمپیلوباکتر و هلیکوباکتر.....	۳۷۱
فصل ۱۸ هموفیلوس، یوردتلا، بروسلا، و فرانسیسلا.....	۳۸۵
فصل ۱۹ یرسینیا و پاستورلا.....	۴۰۵
فصل ۲۰ نیسریاها.....	۴۱۳

۴۲۹	عفونت های ناشی از باکتری های بی هوازی	فصل ۲۱
۴۴۱	لژیونلا، بارتونلا و باکتری های بیماری زای غیر معمول	فصل ۲۲
۴۵۵	مایکوباکتری ها	فصل ۲۳
۴۷۷	اسپیروکت ها و سایر میکروارگانیسم های مارپیچی	فصل ۲۴
۴۹۵	مایکوپلاسماها و باکتری های دارای دیواره سلولی ناقص	فصل ۲۵
۵۰۳	ریکتزیا و جنس های مرتبط	فصل ۲۶
۵۱۷	گونه های کلامیدیا	فصل ۲۷
۵۳۵	شیمی درمانی ضد میکروبی	فصل ۲۸

«جلد دوم»

بخش چهارم — ویروس شناسی ۵۸۵

۵۸۵	ویژگی های عمومی ویروس ها	فصل ۲۹
۶۲۱	مکانیسم بیماری زایی و کنترل بیماری های ویروسی	فصل ۳۰
۶۴۷	پاروویروس ها	فصل ۳۱
۶۵۵	آدنوویروس ها	فصل ۳۲
۶۶۹	هرپس ویروس ها	فصل ۳۳
۷۰۵	پاکس ویروس ها	فصل ۳۴
۷۲۳	ویروس های هپاتیت	فصل ۳۵
۷۵۱	پیکورناویروس ها (گروه های انتروویروس و رینوویروس)	فصل ۳۶
۷۷۵	رتوویروس ها، روتاویروس ها، و کالسی ویروس ها	فصل ۳۷
۷۸۹	بیماری های ویروسی که به وسیله بند پایان و جوندگان منتقل می شوند	فصل ۳۸
۸۲۳	ارتو میکسو ویروس ها (ویروس های آنفلوآنزا)	فصل ۳۹
۸۴۳	پارامیکسو ویروس ها و ویروس سرخچه	فصل ۴۰
۸۷۵	کورونا ویروس ها	فصل ۴۱
۸۸۳	هاری، عفونت های ویروسی آهسته و بیماری های ناشی از پریون	فصل ۴۲
۹۰۱	ویروس های سرطانزا در انسان	فصل ۴۳
۹۲۹	ایدز و لنتی ویروس ها	فصل ۴۴

بخش پنجم — قارچ شناسی ۹۵۵

۹۵۵	قارچ شناسی پزشکی	فصل ۴۵
-----	------------------	--------

بخش ششم — انگل شناسی ۱۰۲۳

۱۰۲۳	انگل شناسی پزشکی	فصل ۴۶
------	------------------	--------

بخش هفتم — میکروشناسی تشخیصی پزشکی و کاربردهای بالینی ۱۰۷۵

فصل ۴۷ اصول میکروشناسی تشخیصی پزشکی ۱۰۷۵

فصل ۴۸ بیماران و همبستگی‌های بالینی ۱۱۲۳

نمایه ۱۱۷۷

ویراست بیست و هفتم کتاب میکروبی شناسی پزشکی جاوتز، ملینک، و آدلبرگ به اهداف ویراست اول کتاب که در سال ۱۹۵۴ منتشر گردید پایبند است: ارائه یک متن مختصر، دقیق و روزآمد از مباحث میکروبی شناسی پزشکی که اهمیت خاصی در حوزه عفونت‌های بالینی و درمان‌های دارویی دارند.

تمامی فصول با توجه به افزایش قابل توجه دانش پزشکی در حوزه‌های مکانیسم‌های مولکولی و پیشرفت‌های به عمل آمده در شناخت پاتوژن میکروبی‌ها و کشف عوامل بیماری‌زای جدید، مورد بازنگری کامل قرار گرفته است. فصل ۴۷، "اصول تشخیصی میکروبی شناسی پزشکی" و فصل ۴۸، "مثال‌ها 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.

همکاران جدید این ویرایش دکتر استیو میلر (PhD) و جفری هوبدن (PhD) هستند. دکتر میلر سرگروه پزشکی دانشگاه کالیفرنیا و آزمایشگاه میکروبی شناسی بالینی سن‌فرانسیسکو و هم‌چنین دانشیار دانش بهداشت در طب آزمایشگاه بالینی، UCSF، است که از تجربیات فراوان وی در دانش ویروس‌شناسی بهره برده‌ایم. دکتر هوبدن دانشیار بخش میکروبی شناسی، ایمنی‌شناسی و انگل‌شناسی در مرکز دانش بهداشت دانشگاه ایالت لویزیانا، نیوارولتان است و حوزه مورد علاقه وی باکتری‌های بیماری‌زا به خصوص سودوموناس آئروژنوزا است.

نویسندگان این مجموعه امید دارند که تغییرات جدید در این ویرایش به دانشجویان در درک بهتر میکروبی شناسی کمک کند.

ویراست بیست و هفتم کتاب میکروشناسی پزشکی جاوتز منتشر شد. این کتاب چنان جایگاهی در آموزش پزشکی کشف کرده که شنیدن کلمه میکروشناسی بلافاصله کلمه جاوتز را به ذهن تداعی می‌کند. در ویراست جدید، تمامی فصول بازنگری و روزآمد شده‌اند. فصل ۴۷ و ۴۸ از نو نگاشته شده‌اند و دو نویسنده جدید دکتر میلر و دکتر هوبدن که هر دو از نام‌آوران میکروشناسی هستند به گروه ویراستاران پیوسته‌اند.

میکروشناسی پزشکی از چالش‌انگیزترین شاخه‌های میکروشناسی است. کم بها دادن به دپارتمان‌های میکروشناسی 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 میکروشناسی به دلیل 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 ... تلفات جانی و مالی فراوان داشت. به تدریج به برکت واکسیناسیون، گسترش موازین بهداشتی و کشف آنتی‌بیوتیک‌ها، بیماری‌های عفونی، حداقل در کشورهای توسعه یافته جایگاه پیشین خود را از دست داد. درمان بیماری‌های عفونی از مهم‌ترین موفقیت‌های بشر در قرن بیستم بود. پاستور، فلمینگ و فلوری را همگان 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 فقط توهمی بیش نبود. در پایان قرن بیستم و در بافتار شیوع ایدز مجدداً سل در جوامع توسعه یافته، گسترش یافت، میکروب‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، نگرانی‌های جدیدی برای همگان ایجاد کردند، و بیماری‌های نوپدید همچون SARS، تب کریمه 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 سردهسته 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 سندرم‌های 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 میکروپشناسی 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. 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 میکروپشناسی است.

این ششمین باری است که انتشارات ارجمند اقدام به چاپ ترجمه جاوتز 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 مترجمان محترم و سایر همکاران تهیه کرده‌اند که از حیث امانت ترجمه، گزینش معادله‌ای 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

فصل



علم میکروپشناسی

متوسط، حدود ۱ کیلوگرم است و یک انسان بالغ سالانه به

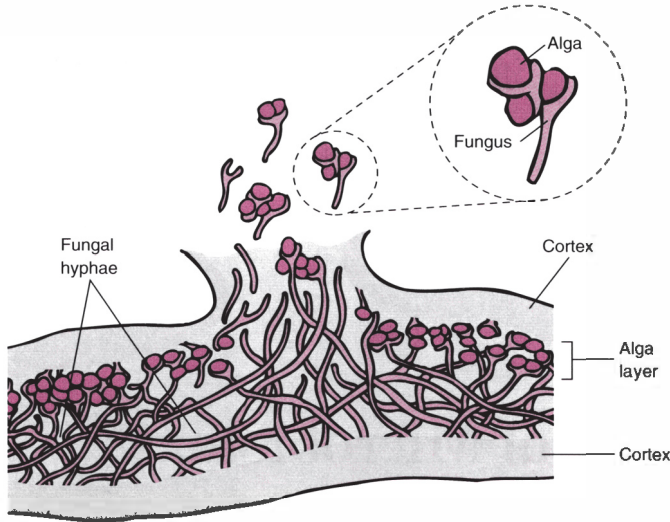
اندازه وزن خود باکتری‌ها را به‌صورت مدفوع از دست می‌دهد. تعداد زن‌های موجود در فلور طبیعی روده، ۱۵۰ برابر زن‌های موجود در کل ژنوم انسان است و حتی در ژنوم انسان نیز حدود ۸٪ از DNA از باقیمانده ژنوم‌های ویروسی ایجاد شده است.

اصول بیولوژی مطرح شده در میکروپشناسی

تنوع زیستی در هیچ‌کجا به اندازه میکروارگانیسم‌ها موجوداتی که مستقیماً با چشم غیر مسلح دیده نمی‌شوند. - موجوداتی که مستقیماً با چشم غیر مسلح دیده نمی‌شوند. - 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 - که آزمونی است برای تعیین کیفیت یک فرضیه علمی - می‌تواند به‌طور کامل در میکروپشناسی پاسخ داده شود. یک فرضیه مفید باید اساسی برای تصمیم‌دهی قوانین ایجاد کند و تنوع میکروپها، میانی برای این مبارزه دائمی به شمار می‌رود. پیش‌بینی پدیده‌ها، که حاصل عملی علم محسوب می‌شود، حاصل ترکیبی از تکنیک و تئوری است. بیوشیمی، بیولوژی مولکولی و ژنتیک ابزارهای مورد نیاز برای تحلیل میکروارگانیسم‌ها را فراهم می‌آورند. میکروپشناسی نیز

مقدمه

میکروپشناسی، علم مطالعه میکروارگانیسم‌ها است، گروه بزرگ و متنوعی از ارگانیسم‌های میکروسکوپی که در قالب سلول‌های منفرد یا توده‌های سلولی می‌زیزند. همچنین این دانش به ویروس‌ها می‌پردازد که هر چند میکروسکوپی هستند اما ساختار سلولی ندارند. میکروارگانیسم‌ها اثر شگرفی بر تمامی موجودات زنده و شکل‌گیری فیزیکی و شیمیایی سیاره ما دارند. آنان پایه‌گذار چرخه 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. علاوه، تعداد باکتری‌های موجود در اقیانوس‌ها (۲^{۳۱} × ۱۰^{۲۳}) حدود ۱۰۰ میلیون برابر تعداد ستاره‌های موجود در کهکشان‌های شناخته شده است. میزان عفونت‌های ویروسی در اقیانوس‌ها حدود ۳ × ۱۰^{۲۳} عفونت در ثانیه است و این عفونت‌ها موجب می‌شود ۲۰ تا ۴۰ درصد سلول‌های باکتریایی در هر روز از بین بروند. بر اساس تخمین‌ها حدود ۳ × ۱۰^{۲۸} سلول میکروبی در کره زمین وجود دارد؛ صرف‌نظر از سلول‌ها، این سلول‌ها حدود ۹۰٪ از جرم زیستی تمامی زیست‌کره را تشکیل می‌دهند. انسان‌ها رابطه تنگاتنگی با میکروارگانیسم‌ها دارند؛ بیش از ۹۰٪ سلول‌های موجود در بدن ما را میکروپها تشکیل می‌دهند. وزن باکتری‌های موجود در روده انسان به‌طور



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.

طبیعی بر روی شاخه‌های گوناگون و متنوع (از نظر ژنتیکی) میکروارگانیسم‌ها هستند. البته قبل از تعمیم دادن این اصل به میکروارگانیسم‌ها - ناهمگون‌ترین گروه از موجودات زنده - 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 اندازه 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^۷) از لحاظ ساختار سلولی و تاریخیچه تکاملی، ویژگی‌های منحصر بفردی دارند و شاخه‌های

به نوبه خود، افق این علوم را گسترش می‌دهد. یک بیولوژیست چنین مبادله‌ای را به عنوان هم‌یاری^۱ می‌نامد، یعنی هر جزء به 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^۱ (یوکاریوت) و یا یک سیانوباکتری^۳ (پروکاریوت) باشد (شکل ۱-۱). عضو نورگرا، تولیدکننده 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^۴ 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 رابطه انگلی^۵ شناخته می‌شود که در آن، یک میزبان نیاز انگل را برطرف می‌کند. برای جداسازی و تعیین ویژگی‌های یک انگل - مثلاً یک باکتری بیماری‌زا یا یک ویروس - 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 میکروبیشناسی نشان می‌دهند. میکروارگانیسم‌ها حاصل روند تکامل^۶ و تأثیر انتخاب

1- Mutualism 2- Alga
3- Cyanobacterium 4- Symbiosis
5- Parasitism 6- Evolution 7- Eukarya

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. ویروس‌ها انواع مختلفی از میزبان‌های گیاهی و حیوانی و همچنین آغازیان، قارچ‌ها و باکتری‌ها را آلوده می‌سازند. البته اکثر ویروس‌ها تنها قادرند انواع خاصی از سلول‌های صرفاً یک گونه میزبان را آلوده سازند.

برخی ویروس‌ها ساختمانی بزرگ و پیچیده دارند. به عنوان مثال، MimiVirus نوعی ویروس حاوی DNA است که آکاتومویا (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. یک ویروس بزرگتر اخیراً شناسایی شده است (megavirus) که ژنوم آن (۱,۲۵۹,۱۹۷bp) پروتئین را کد می‌کند و از برخی باکتری‌ها بزرگتر است (جدول ۱-۷ را ببینید). این ویروس‌ها به علت اندازه بزرگشان در نمونه رنگ‌آمیزی شده 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**^۷ ایجاد می‌شوند. ویروئیدها، مولکول‌های RNA کوچک و تک‌رشته‌ای هستند که با یک پیوند کووالانسی، 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 پلیمرز وابسته به DNA مربوط به گیاه میزبان تکثیر می‌شود. میزان بیماری‌زایی ویروئیدها ممکن است به تقدم عمل این آنزیم وابسته

عمده این گروه عبارت‌اند از: **جلیک‌ها**^۱، **تک‌یاخته‌ها**^۲، **قارچ‌ها**^۳، و **کپک‌ها**^۴.

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، از جمله 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 تمامی سلول‌ها حتی سلول‌های میکروبی را آلوده کنند. اخیراً، ویروس‌هایی بنام **ویروفاژ**^۵ کشف شده‌اند که قادرند سایر ویروس‌ها را آلوده سازند. رابطه متقابل ویروس و سلول میزبان به شدت اختصاصی است، و طیف بیولوژیک ویروس‌ها منعکس کننده تنوع سلول‌های احتمالی میزبان است. روش‌های مختلف تکثیر و بقای ویروس‌ها نیز تنوع آنها را بیشتر نشان می‌دهد.

یک ذره ویروسی عموماً کوچک بوده (مثلاً آدنووایروس 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 - به طور معمول گلیکوپروتئین‌ها - میزان اختصاصی بودن رابطه متقابل ویروس با سلول میزبان 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 ملحق شود. در سایر موارد، اطلاعات ژنتیکی ویروس به عنوان اساس فعالیت کارخانه 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**^۶ 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

- | | | |
|----------------|-------------|---------------|
| 1- Algae | 2- Protozoa | 3- Fungi |
| 4- Slime molds | | 5- Virophages |
| 6- Maturation | | 7- Viroids |



50 μ m

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

چند بیماری مهم دیگر نیز به وسیله پریون‌ها ایجاد می‌شوند (جدول ۱-۱ و فصل ۴۲). کورو^۱، بیماری کورو تزلزلت - ژاکوب^۲ (CJD)، بیماری Gerstmann-Sträussler-Scheinker، و بی‌خوابی کشنده خانوادگی^۳ در انسان رخ می‌دهند. انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی^۴ که به نظر می‌رسد به علت مصرف غذا و استخوان تهیه شده از لاشه گوسفندان ایجاد می‌شود، مسئول 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،

باشد.

توالی‌های تکراری از بازهای معکوس در انتهای ۳' و ۵' مولکول RNA ویروئیدها نشان داده شده است که این خصوصیت در عناصر قابل جابه‌جا شدن و رتروویروس‌ها وجود دارد (به فصل ۷ مراجعه کنید). بنابراین، احتمال دارد که ویروئیدها از عناصر قابل جابه‌جا شدن یا رتروویروس‌ها و به دنبال حذف توالی‌های داخلی ایجاد شده باشند. ویژگی‌های عمومی ویروس‌های جانوری بیماری‌زا برای انسان در فصل ۲۹ شرح داده شده است. ویروس‌های باکتریایی در فصل ۷ مورد بحث قرار گرفته‌اند.

پریون‌ها^۱

تعدادی از اکتشافات قابل توجه در سه دهه گذشته منجر به تعیین ویژگی‌های مولکولی و ژنتیکی عامل بیماری اسکرابی^۲ - یک بیماری استحال‌های^۳ سیستم عصبی مرکزی در گوسفند - شده است. در مطالعات مختلف در نمونه حاصل از مغز گوسفندان مبتلا به اسکرابی، یک پروتئین اختصاصی اسکرابی تشخیص داده شد که انتقال آن به گوسفندان غیرمبتلا می‌توانست علایم اسکرابی را ایجاد کند (شکل ۱-۲). تلاش در جهت کشف سایر اجزاء 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. شکل سلولی پروتئین پریون (PrP^C) به وسیله DNA کروموزومی میزبان رمزدهی می‌شود. PrP^C نوعی سیالوگلیکوپروتئین با وزن مولکولی ۳۳ تا ۳۵ 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 گندزداها حالت محلول دارد. PrP^C در مغز آلوده و غیرآلوده به پریون با استفاده از یک قلاب از جنس گلیکوفسفاتی‌دیل اینوزیتول به سطح سلول‌های عصبی متصل شده است. تغییر ساختاری در پروتئین پریون موجب می‌شود از شکل طبیعی یا سلولی PrP^C به شکل ایجادکننده بیماری، یعنی PrP^{Sc} تبدیل شود (شکل ۱-۳). هنگامی که PrP^{Sc} در فردی وجود داشته باشد (به علت تغییر ساختاری خودبخودی یا عفونت) می‌تواند پروتئین‌های PrP^C طبیعی را به شکل بیماری‌زا تغییر دهد. بنابراین، پریون‌ها با استفاده از PrP^C موجود در میزبان، تکثیر می‌یابند.

- | | | |
|-------------------------------------|------------------------------|-----------------|
| 1- Prions | 2- Scrapie | 3- Degenerative |
| 4- Kuru | 5- Creutzfeldt-Jakob Disease | |
| 6- Fatal Familial Insomnia | | |
| 7- Bovine spongiform encephalopathy | | |

جدول ۱-۲ مشاهده می‌شود.

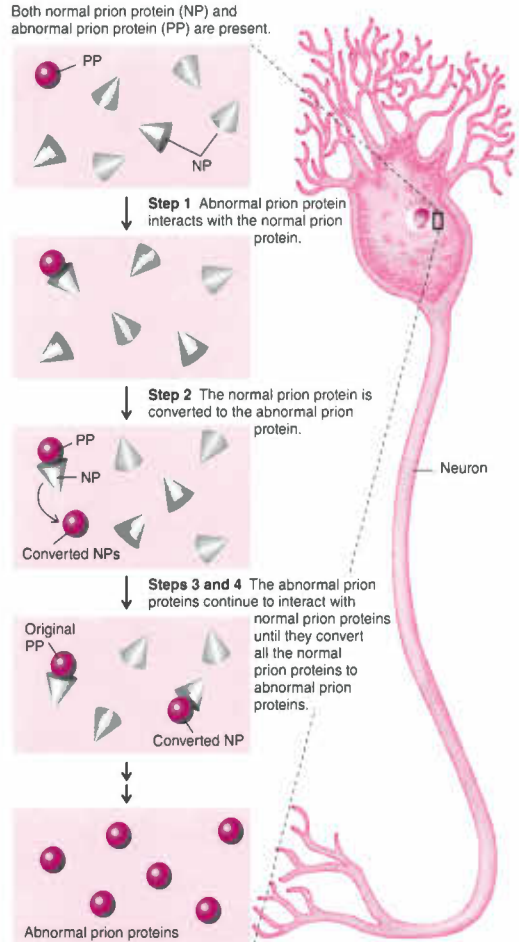
پروکاریوت‌ها^۱

ویژگی‌های عمده متمایزکننده پروکاریوت‌ها، اندازه نسبتاً کوچک آنها (به طور معمول قطر حدود $1\mu\text{m}$)، و فقدان غشاء هسته است. DNA تقریباً در تمام باکتری‌ها، به صورت حلقه‌ای با طول حدود 1mm است که این مولکول، کروموزوم پروکاریوتی است. اکثر پروکاریوت‌ها تنها یک کروموزوم دارند. DNA کروموزومی برای اینکه درون غشای سلولی پروکاریوت جا بگیرد، باید بیش از هزار بار تا بخورد. شواهد قابل توجهی نشان می‌دهند که تا خوردن ممکن است نظم خاصی داشته باشد و مناطق خاصی از DNA را در مجاورت یکدیگر قرار دهد. نواحی تخصص یافته‌ای از سلول که حاوی DNA هستند را نوکلئوئید^۲ می‌نامند و می‌توان آنها را با میکروسکوپ الکترونی (همچنین با میکروسکوپ نوری بعد از آماده‌سازی اختصاصی برای مشاهده نوکلئوئیدها) مشاهده نمود. بنابراین، این نتیجه‌گیری که تمایز اجزای سلولی، که در پروکاریوت‌ها 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^۳ 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 مایکوپلازما ژنتالیوم^۴ تا ۷۸۲۵ ژن در استرپتومایسس سلیکالر^۵ 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

- 1- Prokaryotes
- 2- Nucleoid
- 3- Chromatophores
- 4- Mycoplasma genitalium
- 5- Streptomyces coelicolor



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

تغییر حالت یک سیالوگلیکوپروپروتئین (که توسط میزبان رمزدهی می‌شود) در اثر عفونت است، به طوری که مولکول جدید در برابر پروتئازها مقاوم است.

بیماری‌های ناشی از پریون‌ها در انسان از این جنبه منحصر به فرد هستند که به صورت تک‌گیر، ژنتیکی، و عفونی تظاهر می‌کنند. مطالعه بیولوژی پریون‌ها یک حوزه 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

و به علت ناهمگونی موجود در این ارگانسیم‌ها، هر نوع از آنها در تعداد نسبتاً اندکی از محیط‌ها قادر به حیات هستند. محدوده محیط‌های مناسب برای پروکاریوت‌ها به روشی که انرژی متابولیک تولید می‌کنند، بستگی دارد. نور خورشید، منبع عمده 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-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. ارگانسیم‌های هوازی برای تولید انرژی خود به روند تنفس با استفاده از اکسیژن وابسته هستند. بعضی از ارگانسیم‌های بی‌هوازی می‌توانند از گیرنده‌های الکترون غیر از اکسیژن در روند تنفس استفاده کنند. تعداد زیادی از بی‌هوازی‌ها برای تولید انرژی از روند تخمیر^۱ استفاده می‌کنند که در آن، انرژی به وسیله جابجایی و ایجاد نظم جدید متابولیک در سوبستراهای شیمیایی رشد حاصل می‌شود. محدوده وسیع مواد شیمیایی که می‌توانند به‌طور بالقوه برای رشد باکتری‌های هوازی یا بی‌هوازی به عنوان پیش‌ماده (سوبسترا)^۲ 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^۳ می‌باشد. در این اجتماعات، ویژگی‌های فیزیولوژیک ارگانسیم‌های مختلف به بقای کل گروه کمک می‌کند. در صورتی که ارگانسیم‌های مرتبط با یکدیگر به صورت فیزیکی در یک اجتماع به‌طور مستقیم از یک سلول منفرد منشأ گرفته باشند، اجتماع را کلون^۴ (دودمان) می‌نامند که ممکن است تا ۱۰^۸ سلول را در بر بگیرد. زیست‌شناسی این اجتماع بطور قابل توجهی با یک سلول منفرد متفاوت است. برای مثال تعداد زیاد سلول‌ها، وجود حداقل یک سلول حاوی نوع تغییر یافته از هر ژن روی کروموزوم را در دودمان تضمین می‌کند. بنابراین تنوع ژنتیکی - سرچشمه روند تکامل که انتخاب طبیعی نامیده می‌شود - 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 کشنده 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^۵ نامیده می‌شود. این سیستم، نسخه‌برداری از ژن‌های دخیل در فرایندهای فیزیولوژیک متنوع شامل نورافشانی زیستی^۶، انتقال پلاسمیدهای الحاقی و تولید شاخص‌های میزان بیماری‌زایی^۷ را تنظیم می‌کند. این سیستم به تولید یک یا چند مولکول علامت دهنده قابل انتشار (مانند هوموسرین لاکتون استیله شده [AHL]) که خودالکاکنده^۸ یا فرمون^۹ نامیده می‌شوند وابسته است و یک باکتری را قادر می‌سازد تا از تراکم جمعیت خود فعالیت‌های هماهنگی که در نهایت منجر به تشکیل بیوفیلم می‌شوند توسط سیستم درک حدنصاب کنترل می‌شوند (شکل ۱-۴). آگاه این ویژگی، نمونه‌ای از رفتارهای چندسلولی در پروکاریوت‌ها است.

یک ویژگی برجسته پروکاریوت‌ها، توانایی آنها در تبادل بسته‌های کوچک اطلاعات ژنتیکی است. این اطلاعات ممکن است در قالب پلاسمیدها^{۱۰} (عناصر ژنتیکی کوچک و تخصص یافته که قادرند در حداقل یک رده 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 تخصص یافته را درون یک جمعیت انتقال دهند. بعضی پلاسمیدها میزبان‌های مختلفی^{۱۱} دارند که آنها را قادر می‌سازد مجموعه‌ای از ژن‌ها را به ارگانسیم‌های مختلف منتقل کنند. از جمله موارد قابل توجه، پلاسمیدهای ایجاد مقاومت در برابر دارو هستند که ممکن است موجب

- | | |
|--------------------|----------------------|
| 1- Fermentation | 2- Substrate |
| 3- Consortia | 4- Clone |
| 5- Quorum sensing | |
| 6- Bioluminescence | 7- Virulence |
| 8- Autoinducer | 9- Pheromones |
| 10- Plasmid | 11- Broad host range |

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

نوع بیماری	نام بیماری	سبب شناسی
بیماری‌های پرئونی انسان		
اکتسابی	دگرگونه (وارانت) بیماری کروتز فلت - ژاکوب ^۱ کورو نوع درمان زاد (ایاتروژنیک) بیماری کروتز فلت - ژاکوب ^۲	مرتبط با مصرف یا تلقیح مواد آلوده با پرئون
تک‌گیر	بیماری کروتز فلت - ژاکوب	منشاء عفونت نامعلوم است
خانوادگی	بیماری Gerstmann-Sträussler-Scheinker بی‌خوابی کشنده خانوادگی	مرتبط با وقوع جهش‌های خاصی در ژن رمزدهی کننده PrP
بیماری پرئونی حیوانات		
گار	انسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی	تماس با غذای تهیه شده از گوشت و استخوان آلوده به پرئون
گوسفند	اسکرایی	مصرف مواد آلوده به اسکرایی
گوزن	بیماری تحلیل برنده مزمن ^۳	مصرف مواد آلوده به پرئون
راسو	انسفالوپاتی مسری راسو	منشاء عفونت نامعلوم است
گره‌سانان	انسفالوپاتی اسفنجی شکل گره‌سانان	تماس با غذای تهیه شده از گوشت و استخوان آلوده به پرئون

۱ - مرتبط با تماس با مواد آلوده به BSE

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

تطابق این ارگانیسیم‌ها با شرایط انگلی منجر به داخل شدن مقادیر قابل توجهی کلسترول به غشای سلولی آنها شده است. کلسترول، که در سایر پروکاریوت‌ها یافت نمی‌شود، از محیط متابولیک 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 ۰/۵ μm) هستند و برای بسیاری از متابولیت‌های ضروری و کوآنزیم‌ها به سلول میزبان وابسته هستند. این کاهش عملکرد با وجود یک ژنوم کوچکتر با ژن‌های کمتر مشخص می‌شود (جدول ۱-۷ را ببینید).

به نظر می‌رسد شایع‌ترین مثال هم‌زیستی باکتریال در کلروپلاست^۱ و میتوکندری، اندامک‌های تولید انرژی در یوکاریوت‌ها، دیده شود. شواهد قابل توجهی نشان می‌دهند

مقاومت باکتری‌های مختلف در برابر درمان آنتی‌بیوتیکی شوند.

راهبرد بقای یک رده سلول پروکاریوت منفرد ممکن است به مجموعه‌ای از واکنش‌های متقابل آن با سایر ارگانیسیم‌ها منجر شود. این واکنش‌ها ممکن است به صورت روابط همزیستی باشند، مانند تبادلات پیچیده تغذیه‌ای بین ارگانیسیم‌های موجود در روده انسان. این تبادلات برای میکروارگانیسیم‌ها و انسان سودمند هستند. واکنش‌های متقابل بین انگل و میزبان می‌تواند برای میزبان بسیار زیان‌آور باشد. ارتباط همزیستی یا انگلی در مراحل پیشرفته می‌تواند منجر به از دست دادن عملکردهایی شود که موجود همزیست یا انگل را قادر می‌سازد به صورت مستقل از میزبان زندگی کند.

برای مثال، مایکوپلاسماها، پروکاریوت‌های انگلی هستند که توانایی ساخت دیواره سلولی را از دست داده‌اند.

1- Chloroplasts

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

ویروس‌ها	ویروئیدها	پریون‌ها
عوامل داخل سلولی اجباری	عوامل داخل سلولی اجباری	شکل غیر طبیعی 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

که اجداد این اندامک‌ها در واقع پروکاریوت‌هایی بوده‌اند که درون غشای سلولی سلول‌های اجدادی یوکاریوتی به صورت همزیست درونی^۱ زندگی می‌کرده‌اند. وجود چندین نسخه از این اندامک‌ها ممکن است علت بزرگ شدن نسبی اندازه سلول‌های یوکاریوتی و ایجاد توانایی انجام اعمال تخصصی در آنها باشد، که در نهایت این ویژگی در تکامل ارگانیسم‌های چندسلولی تمایز یافته منعکس شده است.

طبقه‌بندی پروکاریوت‌ها

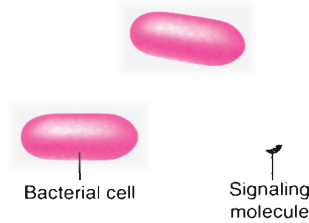
برای شناخت هر گروه از ارگانیسم‌ها، طبقه‌بندی یک اقدام ضروری است. یک سیستم طبقه‌بندی مناسب به محقق اجازه می‌دهد تا ویژگی‌هایی را انتخاب کند که طبقه‌بندی سریع و دقیق ارگانیسم‌های نوظهور را امکان‌پذیر سازد. طبقه‌بندی، پیش‌بینی تعداد زیادی از صفات مشترک بین سایر اعضای یک گروه را امکان‌پذیر می‌سازد. در شرایط 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 قابل توجهی 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 می‌تواند به عنوان یک معیار احتمالی در طبقه‌بندی آنها مطرح شود. با این حال تمام این معیارها به میزان مساوی در گروه‌بندی ارگانیسم‌ها کارایی 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. دارا بودن اسپور^۲ (هاگ) - ساختمان تخصص یافته سلولی که بقای ارگانیسم را در شرایط نامساعد محیطی امکان‌پذیر می‌سازد - 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^۳ معیاری مؤثر برای طبقه‌بندی است زیرا نحوه پاسخ‌دهی به این رنگ‌آمیزی، تفاوت‌های بنیادی و پیچیده را در سطح سلول باکتری نشان می‌دهد و می‌تواند اکثر باکتری‌ها را به دو گروه عمده تقسیم کند.

معیارهای ژنتیکی به صورت فزاینده‌ای در طبقه‌بندی باکتری‌ها به کار گرفته می‌شوند که بسیاری از این پیشرفت‌ها با تکامل تکنولوژی‌های بر پایه DNA میسر شده است. امروزه طراحی پروب‌های (کاشگر) DNA یا روش‌های تکثیر DNA (به عنوان مثال، روش واکنش زنجیره‌ای پلمیراز [PCR]^۴) برای شناسایی سریع ارگانیسم‌های حامل نواحی ژنتیکی خاص با اجداد مشترک امکان‌پذیر است. مقایسه 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 مقایسه توالی‌های

1- Endosymbionts
2- Spore
3- Gram stain
4- Polymerase chain reaction



When few cells are present, the concentration of the signaling molecule acylated homoserine lactone (AHL) is low.



When many cells are present, the concentration of the AHL is high. High concentrations of AHL induce expression of specific genes.

شکل ۴-۱ سیستم درک حدنصاب.

اینترون‌ها^۲ در درون ژن‌های آنها است. عملکرد اینترون‌ها - قطعات DNA که بینابین قطعات DNA حاوی اطلاعات قرار گرفته‌اند - 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 - همانگونه که به نظر می‌رسد کلروپلاست‌ها و میتوکندری‌ها از باکتری‌ها منشأ گرفته‌اند - هستهٔ یوکاریوتی ممکن است از اجداد آرکی باکتریایی منشأ گرفته باشد.

آغازیان^۳

وجود "هستهٔ حقیقی" در یوکاریوت‌ها (از واژهٔ یونانی *karyon* به معنای "هسته") تنها یکی از ویژگی‌های برجستهٔ آنها است. اندامک‌های دارای غشاء، میکروتوبول‌ها و میکروفیلان‌های یوکاریوت‌ها یک ساختار داخل سلولی پیچیده را به وجود آورده‌اند که با ساختمان موجود در پروکاریوت‌ها متفاوت است. ابزارهای حرکت در سلول‌های یوکاریوتی، تاژک^۴ یا مژک^۵ - ساختارهای چندرشته‌ای پیچیده که شباهتی به تاژک پروکاریوت‌ها ندارند - هستند. بیان ژن در یوکاریوت‌ها از طریق یک سری وقایع صورت می‌گیرد که در نهایت منجر به انسجام فیزیولوژیک بین هسته و شبکهٔ اندوپلاسمیک - ساختمانی که مشابه آن در پروکاریوت‌ها وجود ندارد - 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

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^۱، 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 ترمواسیدوفیل‌ها 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

1- Archaeobacteria 2- Introns
3- Protists 4- Flagella 5- Cilia

در بین گونه‌های نزدیک تفاوت اندکی دارند و در طول زمان به میزان زیادی دست نخورده باقی مانده‌اند.

یوکاریوت‌های میکروبی - آغازیان - اعضای ۴ گروه عمده زیر هستند: جلبک‌ها، تک‌یاخته‌ها، قارچ‌ها و کپک‌ها. به این نکته باید توجه داشت که این گروه‌بندی، ضرورتاً براساس روند تکاملی آنها صورت نگرفته است: ارگانیسم‌های بسیار مشابه ممکن است به علت عدم شناخت تشابهات زمینه‌ای بیوشیمیایی و ژنتیکی آنها، در گروه‌های جداگانه قرار گرفته باشند.

جلبک‌ها^۲

اصطلاح جلبک از گذشته برای اشاره به تمام ارگانیسم‌هایی که به دنبال فتوسنتز اکسیژن تولید می‌کنند به کار رفته است. یک زیرگروه عمده از این ارگانیسم‌ها - باکتری‌های سبز - آبی یا سیانوباکتری‌ها - پروکاریوت هستند و دیگر به عنوان جلبک شناخته نمی‌شوند. این طبقه‌بندی به طور اختصاصی برای ارگانیسم‌های یوکاریوتی فتوسنتزکننده استفاده می‌شود. تمام جلبک‌ها درون غشای فتوسنتزکننده کلروپلاست‌های داخل سلولی خود دارای کلروفیل هستند. تعداد زیادی از گونه‌های جلبک‌ها، میکروارگانیسم‌های تک‌سلولی هستند. سایر جلبک‌ها ممکن است ساختمانهای پرسلولی فوق‌العاده بزرگی به وجود آورند. کلبه‌ها^۳ که نوعی جلبک قهوه‌ای هستند گاهی تا چند صد متر 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 جز و مد سرخ^۴ یا ازدیاد جمعیتی انفجارگونه جلبکی^۵ در اقیانوس می‌شوند (شکل ۵-۱). جز 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 علائم مسمومیت فلج‌کننده ناشی از صدف شود که ممکن است منجر به مرگ گردد.



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

گامت‌های هاپلوئید برای تشکیل یک سلول دیپلوئید که حاوی مجموعه کاملی حاصل از ژن‌های هر دو گامت می‌باشد بستگی دارد. چرخه 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 است و اساس ایجاد گونه‌های یوکاریوتی است. این اصطلاح را فقط مجازاً می‌توان برای پروکاریوت‌ها به کار برد زیرا آنها قطعات DNA را از طریق نو ترکیبی معاوضه می‌کنند. گروه‌بندی یوکاریوت‌ها اغلب براساس ویژگی‌های ریخت‌شناسی^۱ مشترک انجام می‌گیرد و این امر شایان توجه است که تعداد زیادی از شاخص‌های مفید برای طبقه‌بندی یوکاریوت‌ها مربوط به تولیدمثل هستند. تقریباً تمام گونه‌های موفق یوکاریوت‌ها آنهایی هستند که سلول‌های نسبتاً مشابه همان‌گونه می‌توانند با هم ترکیب شده و یک نسل جدید زیستا به وجود آورند. ساختمان‌هایی که به طور مستقیم یا غیرمستقیم در روند تولیدمثل نقش دارند به طور پیشرفته‌ای تکامل یافته‌اند،

1- Morphologic properties 2- Algae
3- Kelps 4- Red tides 5- Algal blooms