ویروس

گوشه‌ای دیگر از راز آفرینش ـ اسید نوکلئیك

دکتر حسین گل گلاب*

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۵ ، صفحه۴۰۱ ، ۱۳۴۹

تکثیر ویروس‌ها موجب بیماری میگردد دراین‌جااین‌سئوال‌مطرح میشود که چگونه کارگاه باکتریها را می‌توان با آنتی بیوتیك‌ها از کار انـداخت ولـی آنتی‌بیوتیك‌ها نمی‌تواننـد کارگـاه ویروس‌را ازکاربیندازند. اگر بدانیم ویروس چگونه تکثیرمی‌یابد جواب پرسش بـالا روشن میشود. ویروس چون بسیار ریز است نمیتواند مانندیك انگل کامل، جز دردرون یاخته‌های،زنده تکثیر پیداکند وکارگاه سوخت وسازخود را بکار اندازد. دوپاره شدن ویروس کاملا بستگی‌دارد به‌یاخته‌ای که مورد تاخت‌آن‌قرار گرفته پس بسی‌دشواراست که ویروس‌را ازموادیاخته‌محروم کرده دستگاه سوخت وسازش را بهم‌بزنیم بی‌آنکه خود یاخته را ازمیان‌ببریم. زیست‌شناسان پس‌از پژوهش‌های بسیار در تکثیر موجودات ساده بالاخره ویروس را درسالهای اخیر کشف کردند. شاید بهترین نقطه‌ای‌که تاریخ این اکتشافات راباید ازآن آغازکرد پژوهش دربیماری مالاریا باشد.

مالاریا سال بسال بیش ازهر بیماری دیگر درسطح زمین موجب تلفات میشد. یك‌دهم مردم جهان دچاراین بیماری بودندومرگ ومیرسالانه‌آن نزدیك به‌سه میلیون‌نفر بود.

تا سال ۱۸۸۰ چنین می‌پنداشتند که علت ابتلای به آن ، هوای بـد (به‌ایتالیائی Mal Aria) نواحی باتلاقی است. لاوران (Laveran) باکتری شناس فرانسوی دریافت که یاخته‌های خون بیماران‌مبتلابه مالاریاآلوده به‌یك «آغازی» انگل‌ازنوع پلاسمو-دیوم (Plasmodium)است. مانسون (Manson)در ۱۸۹۰ در بیمارستان مبلغین هنگ‌کنگ متوجه شد که نواحی مرطوب و باتلاقی، پرورشگاه پشه‌های گوناگون‌است وشاید انتشاروپراکنش مالاریا باپشه‌ها بستگی داشته باشد. روس(Ross)پزشك انگلیسی درهندوستان‌کارهای اورا دنبال‌کرد و فهمیدکه انگل مالاریا در حقیقت قسمتی از دوره زندگی خود را دربدن پشه‌هائی ازگروه انوفلس (Anopheles) میگذراند یعنی‌پشه‌ها انگل‌را با خون از بدن بیمار میمکند و باگزش فرد(شکل۱) دیگر، او را گرفتار بیماری میکنند .

کشف این مطلب در پزشکی اهمیت فـراوان داشت زیـرا نشان میداد که با از میان بردن حشرهٔ میانجی میتوان از بیماری جلوگیری‌کرد. زهکشی باتلاقهای پشه‌خیزوروان ساختن‌آبهای راکد و نابود کردن پشه بوسیله حشره‌کش‌ها راه‌هـای پیکار با مالاریا تشخیص داده شد.

پس ازجنگ‌جهانی دوم‌سرزمین‌های وسیعی ازنواحی مالاریاخیز بدین وسایل ازآلودگی پاك شد وشمارهٔ مـرگ ومیر ازبیماری مالاریا به‌یك سوم رسید.

مالاریا نخستین بیماری آلاینده بودکه مسبب آن را ریزتنی غیر ازباکتری‌تشخیص‌دادند.(دراین‌مورد یك‌آغازی Protozoa بود) اندکی پس‌ازآن یك‌بیماری دیگرغیرباکتریئی تشخیص داده شد وآن «تب‌زرد» بودکه در۱۸۹۸ درشهر«ریودوژانیرو» ۹۵درصد گرفتاران راکشت.

در۱۸۹۹ بیماری‌همه‌گیرتب زرد،والتر رید(W.Reed) باکتری‌شناس مشهور را برای پژوهش به (کوبـا) کشاند. رید چنین می‌پنداشت‌که عامل واگیری بیماری مانند مالاریا باید پشه باشد ومطمئن شدکه این‌بیماری باتماس نزدیك پزشك وبیمار یا ازراه

* خیابان آمل ـ کوچه قریب ـ ۳۱

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

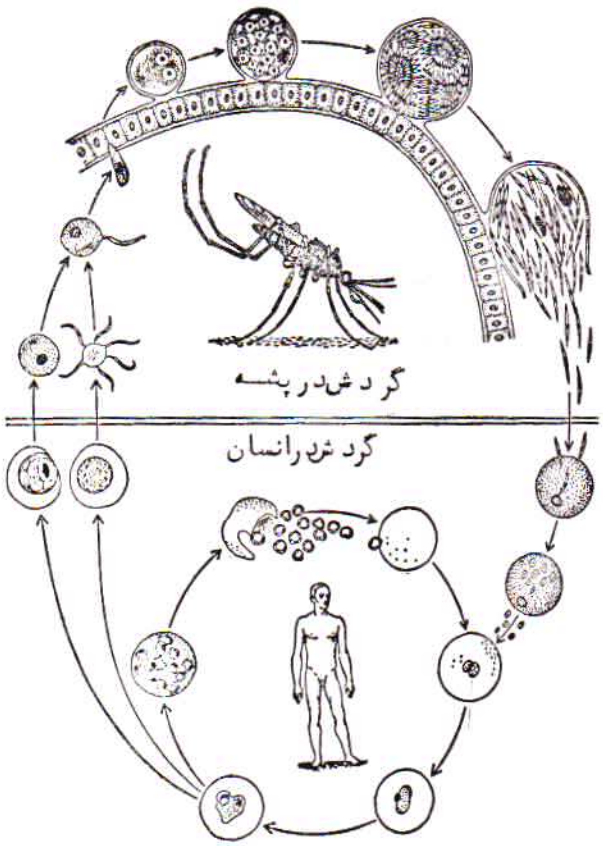
رختخواب و لباس انتقال پیدا نمیکند. برخی از پزشکان هیئات پژوهشی حاضر شدند پشه‌هائی که بیمار گرفتاری را گزیده بود آنهارا بگزد و گرفتار تب‌زرد شدند وحتی یك تن از آنها بنام لازار(Lazear) درگذشت ولی مقصر پیداشد وآن پشه‌ای از نوع آادس‌مصری(Aedes Aegyptii)بود.همه‌گیری بیماری درکوبا مهارشد وازآن پس‌بیماری تب‌زرددر کشورهای پیشرفته‌چیزمهمی شمرده نمیشود.

نمونهٔ دیگر از بیماریهای غیرباکتریئی تب تیفوس Typhus (از کلمه طوفان) است. این‌بیماری‌درشمال‌افریقا درگیر(Endemic) است وبوسیله اسپانیائیها، پس‌از جنگهای طولانی آنها بااعراب، ازافریقا به‌اروپا منتقل شده و عموماً آن را «طاعون» میدانستند وچون واگیری بسیار داشت موجب پریشانی ملل مختلف بود. درجنگ‌جهانی اول، ارتش‌اتریش بسبب بیماری تیفوس دربرابر افراد قلیل ارتش صربستان شکست خورد. زیانهای تیفوس در لهستان وروسیه در دوران جنگ پس ازآن موجب شکست آنها شد (سه‌میلیون تلفات).

نیکول(Nicolle) باکتری‌شناس فرانسوی درآغاز سده‌ی‌بیستم در انستیتوپاستور تونس متوجه شد با اینکه تیفوس در شهر فراوان است ولی دربیمارستان کسی‌بآن دچارنمیشود. پزشکان‌وپرستاران پیوسته با بیمارانی‌که بیمارستانها را پرکرده بودند در تماس هستند ولی بیماری به آنها سرایت نمیکند. نیکول تغییر وضع بیماران را پس ازورود به بیمارستان درنظر گرفته متوجه شد که مهمترین تغییر وضع آنها شست وشوی سروتن و دورکردن لباس‌های آلوده به‌شپش آنهاست وحدس زدکه باید شپش عامل انتقال‌باشد واین موضوع راثابت‌کرد.

کشف د.د.ت. (D.D.T.) یادیکلورودی‌اتیل ـ تریکلورواتان (Dichloro - Diethyl -Trichloroethane) وساختن‌آن‌بمقدار تجارتی،موجب شد که پس‌از جنگ جهانی دوم تلفات تیفوس بمیزان جنگ جهانی اول نرسد . در ۱۹۴۴ این ماده را برای شهرناپل را د.د.ت پاشی‌کردند وشپش‌ها مردند ودرنتیجه برای رفع شپش بکار بردند . از جمله همه مردم نخستین بار بیماری همه‌گیر تیفوس در زمستان آنسال ، یعنی در موقعی که لباسهای متعدد یکی برروی دیگری پوشیده میشود وکمتر آنها را عوض می‌کنند، متوقف شد. نظیراین همه‌گیری در۱۹۴۵ در ژاپون پس‌ازآنکه بتصرف امریکائیان درآمد دیده شد . جنگ جهانی دوم در میان تمام جنگهای تاریخی تنها جنگی است‌که تلفات آن بسبب بیماریهای عفونی بیش از تمام تلفات ناشی از تفنگ و توپ وبمب وغیره بوده است.

تیفوس‌هم مانند تب‌زرد بوسیله عاملی کوچکتر از باکتری پدید



شکل (۱) دوره زندگی سازوارهٔ مالاریا

میآید پس باید به سیردنیای عجیبی که ساکنان آن سازواره‌های زیرباکتری هستندپرداخت. نخست به‌اندازه‌های موجودات این جهان دیده افکنده از بزرگترها آغاز نموده بکوچکترها میپردازیم. تخمك انسان به‌قطر ۱۰۰ میکرن است وباچشم برهنه بسختی دیده میشود. پارامسیوم (Paramaecium) آغازی بزرگ درقطرهٔ آب صاف باچشم برهنه بهمان اندازه است. یاخته‌معمولی بدن انسانی بقطریك‌دهم آنها یعنی درحدود ده میکرن است وبا چشم برهنه دیدنی نیست. کوچکترازآنها اجسام قرمزخون‌بقطر ۷ میکرن هستند. باکتری‌ها ازاین یاخته‌ها کوچکتر و درازای متوسط آنها دومیکرن و قطرشان از ۰/۴ میکرن نمیگذرد.

این‌سازوارهها باهمه‌کوچکی خود دارای تمام دستگاه‌های‌سوخت وسازبرای زندگی وتکثیرمیباشند ـ سازواره‌های خردترازآنها نمیتوانند خودسازباشند وباید بصورت انگل زندگی کنند وبسبب کوچکی خود دستگاه آنزیم سازی ندارند ودرمحیط‌های غذائی مصنوعی‌هم هرقدرکامل باشد نمیتوانند زیست نمایند و بدین‌سبب نمیتوان‌آنها را درظرفها ولوله‌های آزمایشی پرورش وکشت داد وتنها جائی که این سازواره‌های زنده میتوانند زیست کنند درون

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

یاخته‌های زنده درشت‌تر است که کمبود آنزیم آنهارا رفع میکند. این چنین انگلی برای رویش و تکثیر خود نیازمند میزبانی میباشد. ریکتس(Ricketts) پزشك جوان آمریکائی در ۱۹۰۹ هنگامی که سرگرم پژوهش در بیماری «تب خالدار» منتقل از «کنه»ها بود در درون یاخته‌های میزبان به «دانه‌هائی» برخورد کرد و دانست که «سازواره‌هائی» بسیار خرد هستند و آنها را بنام او «ریکتسیا Rickettsia» خواندند.

ریکتس و دیگران بعدها متوجه شدند که تیفوس هم یك بیماری «ریکتسیائی» است. بدبختانه در هنگام بررسی ریکتسیا خود «ریکتس» دچار تیفوس شد و در ۱۹۱۰ درسی و نه سالگی درگذشت. ریکتسیاها چنان ریزند که آنتی بیوتیکهای نظیر «کلرامفنیکل» در آنها اثری زیاد ندارد. درازای آنها در حدود $\frac{۴}{۵}$ میکرن و پهنای آنها یك پنجم میکرن است و در دستگاه سوخت و ساز خود وسایلی دارند که واکنش آنها در برابر داروها غیر از واکنش یاخته‌های میزبان میباشد. باوجود این بکاربردن آنتی بیوتیکها تامیزان قابل ملاحظه‌ای از خطر بیماریهای ریکتسیائی کاسته است پس از «ریکتسیا»ها به «ویروس»ها میرسیم که بسیار شبیه بیکدیگرند و حد فاصلی هم مابین آنها رسم نشده همینقدر میتوان گفت «ریکتسیاها» بسیار ریز و «ویروس‌ها» ریزترند مثلا ویروس تب زرد بقطر $\frac{۱}{۵۰}$ میکرن است. ویروس‌ها چنان کوچکند که دیدن آنها با میکرسکپ‌های عدسی دار غیرممکن و اندازهٔ آنها $\frac{۱}{۱۰۰۰}$ میکرن میباشد.

یك ویروس عملا عاری از دستگاه سوخت و ساز و کاملا متکی به دستگاه آنزیمی یاخته میزبان است. اگرچه برخی از ویروس‌ها از بعضی آنتی بیوتیکها آسیب می‌بینند ولی داروها در برابر سیل بنیادافکن آنها ناتوانند.

پیش از آنکه ویروس‌ها بچشم دیده شوند وجود آنها تا حدی حدس زده میشد. پاستور در بررسی بیماری هاری نتوانست سازواره‌های مسبب بیماری را در بدن بیمار دچار به هاری پیدا کند ولی بطور سربسته اظهار داشت که آنها را بسبب کوچکی و نقص وسایل فنی نتوانسته است به بیند. ایوانفسکی(Ivanovsky) باکتری‌شناس روسی که در «بیماری موزائیك توتون» بررسی میکرد متوجه شد که در این آفت، برگهای توتون لك‌لك میشوند و آب برگهای آلوده‌را اگر برروی برگهای سالم بریزند آنهارا نیز آلوده میکند. ایوانفسکی فشردهٔ برگ را از پالایه‌های چینی با سوراخهای بسیار ریز که باکتریها نتوانند از آن بگذرند گذرانید. این آب پالوده‌هم موجب بیماری میشد. ایوانفسکی چنین می‌پنداشت که پالایه‌های او خوب کار نمیکند و دنبالهٔ پژوهش‌های خود را رها کرد. در ۱۸۹۷ بیرینك(Beijerinck) باکتری‌شناس هلندی آزمایشها را از سر گرفت و دانست که عامل بیماری چنان ریز است که از پالایه هم میگذرد و چون نتوانست در مایع آلاینده در زیر میکرسکپ چیزی به بیند و در لوله‌های آزمایش کشت هم چیزی نتوانست بدست آورد چنین پنداشت که عامل آلاینده بیماری باید ملکول بسیار کوچکی شاید باندازهٔ ملکول قند باشد و این عامل آلاینده را «ویروس پالایش‌پذیر» نامید (ویروس بمعنی زهر است).

لفلر(Loffler) باکتری‌شناس آلمانی متوجه شد که عامل بیماری سم و دهان گاو میتواند از خلال پالایه بگذرد. والتر رید(W.Reed) در پژوهشهای تب زرد عامل این بیماری را یك «ویروس پالایش‌پذیر» تشخیص داد.

تا سال ۱۹۳۱ در حدود چهل بیماری (سرخجه. گوشك. آبله مرغان. آبله وهاری وغیر آنها) ویروسی تشخیص داده شدند ولی ویروس آنها هنوز از اسرار بود. الفورد(Elford) انگلیسی موفق شد برخی از آنها را بدام اندازد و در هر حال ثابت کند قسمتهای بدام افتاده پاره‌ای از جسم مطلوب میباشد. برای این کار پرده‌های کلودیونی بسیار نازك و ریز بکاربرد و بتدریج آنها را نازکتر کرد تا بتواند عامل آلایش را از مایع جدا سازد و تا حدی اندازهٔ ویروسهای بیماری‌هارا معین کند و متوجه شد که کوچکترین ویروس بزرگتر از بسیاری از ملکولهاست و بزرگترین آنها تقریباً باندازه‌ی یك ریکتسیاست.

در سالهای بعد زیست‌شناسان باین فکر افتادند که آیا ویروس‌ها جاندارهستند یا بی‌جان؟ زیرا از تکثیرپذیری و انتقال بیماریها چنین برمیآید که باید زنده باشند.

در ۱۹۳۵ استانلی(Stanley) زیست‌شناس امریکائی دلائلی آورد که بنفع بی‌جان بودن ویروس‌ها بود. برگهای توتون آلوده به ویروس موزائیك را نرم کرده تا آنجاکه ممکن بود ویروس آنرا باروشهای فنی پرده‌های پروتئین جدا ساخت و توانست ویروس‌را بصورت بلوری بدست آورد. این ویروس بلورشده بازهم پس از حل شدن در آب هنوز آلاینده بود.

تا بیست سال پس از اکتشافات استانلی فقط ویروسهائی‌را توانستند بلوری کنند که همهٔ آنها موجب بیماریهای گیاهی بودند و تنها در ۱۹۵۵ ویروس پولیومیلیت حیوانی را متبلور نمودند. بلوری شدن ویروس‌ها برای دانشمندان دلیل آن بود که ویروسها پروتئین مرده‌اند زیرا تا آن تاریخ هیچ چیز زنده بلوری نشده بود و تبلور و زندگی بایکدیگر متناقض شمرده میشد.

ویروس‌ها پس از بلوری شدن بازهم آلاینده و رونده و تکثیر شونده‌اند. رویش و تکثیر هم همیشه دو اصل عمدهٔ زندگی شمرده میشوند.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

پس از آنکه ثابت شد موزائیك توتون دارای اسید ریبونوکلئیك است موضوع تاحدی عوض شد. این ویروس ۹۴٪ پروتئین و ۶٪ RNA دارد ویك نوکلئوپروتئین شمرده میشود. بعدها معلوم شد که ویروسهـای دیگرهم دارای نوکلئوپروتئین محتوی RNA (Ribonucleic Acid)یا DNA (Deoxyribonucleic Acid) یا هردو میباشد.

اختلاف مابین نوکلئوپروتئین بودن وپروتئین بودن عملا اختلاف مرگ وزندگی‌است.ویروس‌هاازهمان مواد ژن‌هاساخته‌شده وژنها اساس زندگی هستند . ویروس‌ها « میتوان آنهـا کروموزم‌ها (رنگینه‌های) آزاد دانست.ویروس‌ها تابع تناسخ‌اند و میتوانند نژادها وسویه‌های جدید بسازند که آلایندگی وترکیبشان‌اختلاف داشته باشد . ویروس‌ها را میتوان مهاجمینی دانست که ژنهـای مراقب را عقب زده اختیار اعمال شیمیائی‌را بسود خود در دست گرفته موجب مرگ یاخته یا نابودی تمام سازواره می‌شوند .

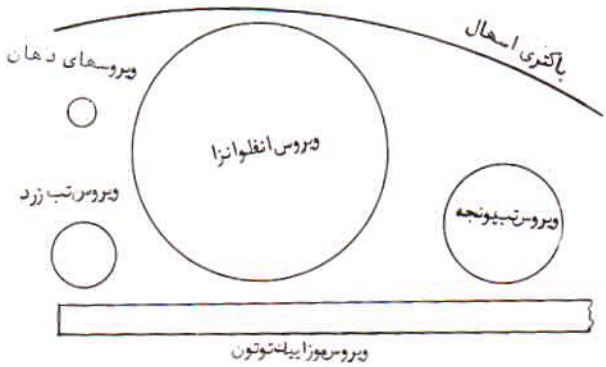
چون‌خاصیت زندگی‌یاخته درژنهاست پس‌ویروس‌هاهم زنده‌هستند وهرملکول پروتئین قابل تکثیرهم زنده‌است .

هرچه از این قبیل دلایل برای وجود ویروس گفته شود بـازهم ارزش آنها به‌پایه‌ی دیدن مستقیم خود ویروس نخواهد رسید .

بویست(Buist) پزشك اسکاتلندی در۱۸۸۷ درمایعی که ازتاول آبله بدست‌آورده‌بوده درزیرمیکرسکپ نقاط کوچکی‌مشاهده کرد واین نقطه‌های کوچك ویروس آبله بود که درشت‌ترین ویروس‌هـای شناخته شده است. ولی‌برای دیدن ویروس‌نیازمند دستگاهی‌بهتر از میکرسکپ معمولی هستند و آن میکرسکپ الکترنی است که در۱۹۳۰ ساخته شد ودرشت‌نمائی‌آن‌به۱۰۰٫۰۰۰ برابرمیرسد وباآن میتوان اجسام یکهزارم میکرنی‌را دید . این‌میکرسکپ هم نواقصی دارد زیرا برای دیدن چیزها بـایدآنها را درخلاء قرارداد ورفتن آب اشیاء، شکل‌آنهارا تغییر میدهد. یاخته‌های ریز را بـاید برش نازکتر داد . تصویر دو بعدی است وضخامت ندارد. علاوه براین،الکترنها مستقیماً ازمواد زیستی گذشته واز روی صفحه برنمیگردند .

ویلیامز(Williams) فیزیکدان وستاره‌شناس امریکائی باهمکاری گریستون(Grayston) کارشناس میکرسکپ الکترنی راهی‌برای حل این‌مشکل یافتند وهمانطورکه برای دیدن برجستگیهای ماه وقتی‌نور ازپهلو بدانهامی‌تابد واضحتردیده‌میشوند درمیکرسکپ الکترنی هم اگر سایه از پهلو بیفتد ویروس‌هـا سه بعدی دیده خواهند شد .

شکل ویروس‌ها از روی تصویر سـایه‌های آنها مشخص شد . از اینقرار : (شکل۲)



شکل(۲) سنجش اندازه ویروس‌ها بایکدیگر

ویروس آبله گاوی شبیه بسکهٔ به کلفتی ۰٫۲۵ میکرن‌وباندازه کوچکترین ریکتسیاست.ویروس‌موزائیك توتون بصورت‌ترکه‌ای بطول۰٫۲۸ میکرن وکلفتی ۰٫۰۱۲ میکرن‌است. ویروس‌های پولیووتب زرد بشکل کره‌هائی هستند به‌قطر ۰٫۰۲۵ تا۰٫۰۲۰ میکرن.چنانکه دیده‌میشوداین‌اندازه‌هاهمه کمترازاندازهٔ‌تخمینی ژن‌انسان میباشد. وزن این ویروس‌ها تقریباً صدبرابر وزن یك ملکول متوسط پروتئین‌است . ویروس موزائیك علف بـرموس Bromus (یکی ازگندمیان) که کوچکتر از همه تشخیص داده شده بوزن ملکولی ۴٫۵ میلیون ویك دهم موزائیك توتون‌است. ویلسکا (Wilska) یاخته‌شناس فنلاندی در ۱۹۵۹ یك میکرسکپ الکترونی‌ساخت که سرعت الکترنهای آن کمتر بود ومیتوانستند برخی از جزئیات ساختمانی ویروس‌ها را نمایان سازند .

ویروس شناسان فعلا ویروس‌هـا را از حیث رده‌بندی در رده‌ای خاص قرار میدهند .

کنرات (Conrat) زیست شیمی‌دان امریکائی متـوجه شد که با عمل شیمیائی مختصری میتوان ویروس موزائیك توتـون را شکافته وبه ۲۲۰۰پاره درآورد که هریك از این پاره‌ها از۱۵۸ تکه امینواسید تشکیل شده و وزن ملکولی هریك از این‌تکه‌ها ۱۸۰۰۰ است .

در ۱۹۶۰ ساختمان حقیقی این پروتئین‌ها مشخص ومعلوم شد. اگرهریك ازاین‌واحدهاحل‌شوند دوباره بصورت یك‌ترکهٔ دراز توخالی بوسیله اتمهـای کلسیوم ومنیزیوم بهم می‌پیوندند . در ویروس‌ها پروتئین توخالی است ، مثلا مارپیچ ویروس موزائیك توتون بصورت یك زنجیر پپتیدی بـا ۱۳۰ دوراست که لوله‌ای مجوف میسـازد ودر داخل آن اسیدنوکلئیك ویروس قرار دارد وآن ممکن است DNA یا RNA باشد ولی درهرحـال اقلا از ۶۰۰۰ نوکلئوتید ساخته شده است .

کنرات قسمت اسیدنوکلئیك ویروس‌موزائیك توتون‌را ازپروتئین

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

آن جدا کرد و خواست بفهمد کدام یك از آن دو قسمت موجب آلودگی یاخته میشود ولی بآنجا رسید که هیچیك از آن دو بطور جداگانه توانائی این کار را ندارند و باید هر دو با هم باشند تا کار گر شوند و اگر دوباره با هم آنها را بکار اندازند ۵۰٪ نیروی آلایشی آنها برمیگردد. پروتئین ویروس واسیدنوکلئیك اگر از هم جدا باشند مرده‌اند وهمینکه باهم مخلوط شوند به‌زندگی برمیگردند . ومعلوم‌میشود که‌هریك از آنها نقشی درعفونت داشته‌اند .

کنرات تاحدی این‌نقش‌هارا روشن کرد یعنی‌قسمت پروتئین یك سویه ویروس را بـاقسمت اسیدنوکلئیکی سویه دیگری مخلوط ساخت واز آنها مرکبی عفونت دهنده بدست امد که موجب آلایش شدید برك توتون میشد .

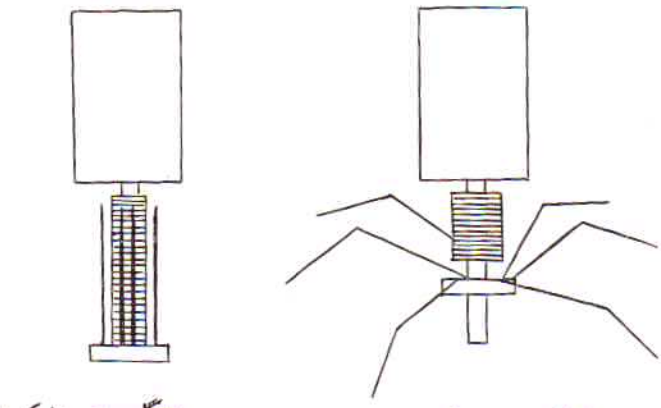
ویروس شناسان معتقد بودند وقتی ویروس میخواهد به یاخته‌ای حمله کند پوسته پروتئین یاپوشش خودرا به‌آن یاخته میچسباند ورخنه‌ای در دیوارهٔ آن برای ورود خود باز میکند سپس اسیدنوکلئیك بداخل آن نفوذکرده قطعات ویروس را میسازد .

ویروس‌های دورگه ساخت کنرات موجب آلودگی برگ توتون شد یعنی اسیدنوکلئیك مسبب ساخته شدن پوشش جدیدی برای ویروس گردید. پس‌اسیدنوکلئیك قسمت «زندگی‌ساز» هرویروس وزندگی هرپروتئین است .

پروتئین منحصراً برای محـافظت‌اسیدنوکلئیك در بـرابر عمل آنزیمهای هیدرولیز کننده وکمك به‌عمل عفونت وتکثیر ویروس است . میتوان پارهٔ اسیدنوکلئیك را به‌انسان وپـاره پرتئین را به‌اتومبیل‌تشبیه کرد که‌استفادهٔ آنها ازهم موجب سهولت مسافرت است . اتومبیل به‌تنهائی حرکت نمیکند . انسان میتواند سالانه سالانه راهی پیموده گاهی هم بمقصد برسد ولی اتومبیل برای او کمکی است بزرگ که او را ازپیاده رفتن بـاز میدارد وزودتر بهدف میرساند .

تورت(Twort) باکتری‌شناس انگلیسی در۱۹۱۵ودرل(d'Herelle) باکتریشناس کانادائی در۱۹۱۷ دربررسی ویروس‌های‌باکتریوفاژ (باکتری‌خور) طرز کار ویروس راکه چگونه باکتریها را شکار میکنند معلوم نمودند (شکل‌شماره۳). این ویروس‌هـا نطفه‌هائی هستند که نطفه‌های دیگر یعنی باکتریها را شکار میکنند . چون باکتریوفاژها را بامیزبانانشان میتوان درلوله آزمایش پرورش داد، بررسی عمل آنها بسیار آسان میشود.

یك «فاژ» مانند یك نوزاد قورباغه در زیر میکرسکپ الکترنی دارای کله‌ای درشت ودم باریك است . آزمایش کنندگان متوجه



شکل (۳) باکتری خوار (باکتر یوفاژ) در دوحالت مختلف

شدند که‌ابتدا «فاژ»بادم باریك‌خود سطح باکتری رادربرمیگیرد. همینکه ویروس بوسیله‌نوك دم به‌شکار خود چسبید بکمك‌انزیمها رخنه‌ای در دیوارهٔ یاخته پدید آورده ملکولهـا را در آن نقطه میشکافد. اگرچه دربیست دقیقه‌اول درداخل باکتری فعالیتی‌دیده نمیشود ولی پس ازبیست دقیقه یاخته ترکیده وباز میشود وقریب سیصد ویروس ازآن‌بیرون‌میریزد. پوسته پروتئینی ویروس‌مهاجم در خارج باقی مانده وفقط اسیدنوکلئیك بداخل آن راه یـافته است. بررسی‌های هرشی(Hershey) باکتری‌شناس امریکائی‌این موضوع را تاحدی روشن‌میکند . هرشی فاژها را بافسفرراديو-اکتیو واتمهای گوگرد رادیواکتیونشان کرد. فسفرهم‌درپروتئین وهم دراسیدنوکلئیك دیده شد ولی گوگرد فقط درپروتئین‌بنظر رسید زیرا دراسیدنوکلئیك گوگرد یافت نمیشود .

اگر فاژی‌که بـاهردونشانه نشان شده بیك بـاکتری حمله‌کند وزادهای بعدی آن باکتری فقط دارای رادیو فسفر بوده ورادیو گوگرد نداشته بـاشند معلوم میشود که فقط اسیدنوکلئیك آن توانسته است داخل یاخته شود و پروتئین داخل نشده‌است . پس تمام پروتئین موجود درزادهای بعدی ویروس ازباکتری میزبان بدست آمده است .

بدین طریق نقش غالب اسیدنوکلئیك در اعمـال زندگی[۵]معلوم میشود . زیرا فقط اسیدنوکلئیك فاژ است‌که داخل باکتری‌شده مسبب ساختن ویروس‌های جدید(دارای پروتئین‌ومواد دیگر)از مواد موجود درياخته گردیده است .

REFERENCES :

1- Williams, greer : Virus Hunters New York . 1959
2- Zinsser , Hans : Rats , Lice and History - Lice Boston 1935
3- The New Intelligent Man's giude to Science. Ch. 13. The Microorganisms, New York. 1965
4-L'origine de la vie J.H.Rush. Paris 1962 Chap. 6. Commencement de la vie.
5- Microbiologie . Jdanof . Erchof . Karostelev . Moscow. 1962 .

۶ـ صفحه۸۸ مهمانان ناخوانده

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]