

ویروس

تیوشای دیگر از راز آفینش - اسید نوکلئیک

*دکتر حسین گل‌گلاب

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۵، صفحه ۱۴۰، ۱۳۴۹

مالاریا با پشهها بستگی داشته باشد. روس (Ross) پژوهش انگلیسی در هندوستان کارهای او را دنبال کرد و فهمید که انگل مalaria در حقیقت قسمی از دوره زندگی خود را در بدن پشه‌هایی از گروه Anopheles (Anopheles) میگذراند یعنی پشه‌ها انگل را با خون از بدن بیمار میمکنند و با گزش فرد (شکل ۱) دیگر، او را گرفتار بیماری میکنند.

کشف این مطلب در پژوهشی اهمیت فراوان داشت زیرا نشان میداد که با از میان بردن حشره میانجی میتوان از بیماری جلوگیری کرد. زهکشی با تلاوهای پشه‌خیز و روان ساختن آهای راکد و نابود کردن پشه بویله حشره‌کش‌ها راههای پیکار با مalaria تشخیص داده شد.

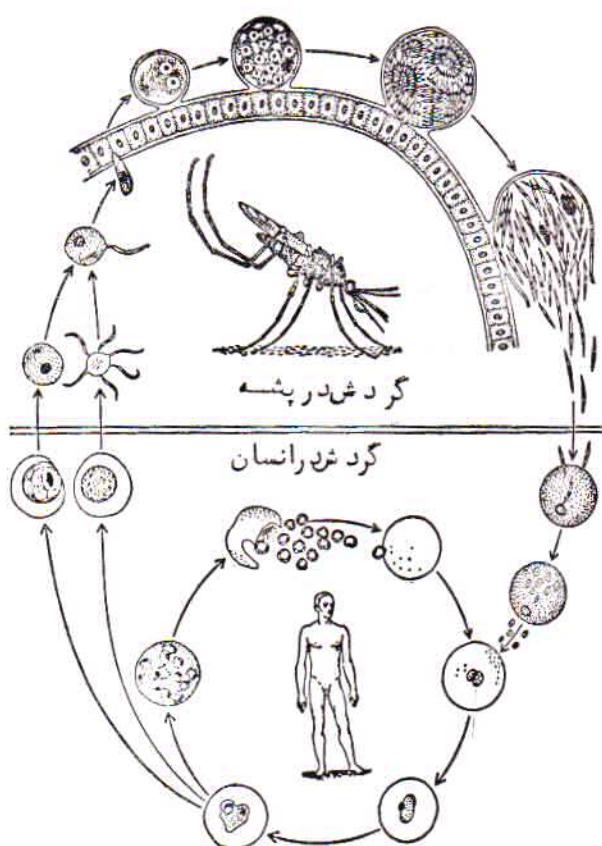
پس از جنگ جهانی دوم زمین‌های وسیعی از نواحی Malaria خیز بدین وسایل از آزادگی پاک شد و شماره مرگ و میر از بیماری Malaria به بیک سوم رسید.

Malaria نخستین بیماری آلاینده بود که مسبب آن را ریزنمی غیر از باکتری تشخیص دادند. (در این مورد یک آغازی Protozoa بود) اند کی پس از آن یک بیماری دیگر غیر باکتری تشخیص داده شد و آن «تب زرد» بود که در ۱۸۹۸ در شهر «ریودو ژانیرو» ۹۵ درصد گرفتاران را کشت.

در ۱۸۹۹ بیماری همه گرتب زرد، والتر رید (W. Reed) باکتری-شناس مشهور را برای پژوهش به (کوبا) کشاند. رید چنین می‌پندشت که عامل و اگری بیماری مانند Malaria باید پشه باشد و مطمئن شد که این بیماری با تماس نزدیک پژوهش و بیمار یا از راه

تکثیر ویروس‌ها موجب بیماری میگردد در این جایین سوال مطرح میشود که چگونه کارگاه باکتریها را می‌توان با آنتی‌بیوتیک‌ها از کار اندامخت ولی آنتی‌بیوتیک‌ها نمی‌توانند کارگاه ویروس را از کار بیندازند. اگر بدانیم ویروس چون بسیار ریز است جواب پرسش بالا روش می‌شود. ویروس چون بسیار ریز است نمیتواند مانندیک انگل کامل، جز در درون یاخته‌های، زنده تکثیر پیدا کند و کارگاه سوخت و ساز خود را بکار اندازد. دوباره شدن ویروس کاملاً بستگی دارد به یاخته‌ای که مورد تاخت آن قرار گرفته پس بسیار است که ویروس را از مواد یاخته‌محروم کرده دستگاه سوخت و سازش را بهم بزنیم بی‌آنکه خود یاخته را از میان ببریم. زیست‌شناسان پس از پژوهش‌های بسیار در تکثیر موجودات ساده بالاخره ویروس را در سالهای اخیر کشف کردند. شاید بهترین نقطه‌ای که تاریخ این اکتشافات را باید از آن آغاز کرد پژوهش در بیماری Malaria باشد.

Malaria سال بسال بیش از هر بیماری دیگر در سطح زمین موجب تلفات می‌شد. یک دهم مردم جهان دچار این بیماری بودند و مرگ و میر سالانه آن فردیک بسیه میلیون نفر بود. تا سال ۱۸۸۰ چنین می‌پنداشتند که علت ابتلای به آن، هوای بد (بهایتالیائی Mal Aria) نواحی باتلاقی است. لاوران لافران (Laveran) باکتری شناس فرانسوی دریافت که یاخته‌های خون بیماران مبتلا به Malaria آزاده به بیک «آغازی» انگل از نوع پلاسمو-دیوم (Plasmodium) است. مانسون (Manson) در ۱۸۹۰ در بیمارستان مبلغین هنگ کنگ متوجه شد که نواحی مرطوب و باقلاقبی، پرورشگاه یاخته‌های گوناگون است و شاید انتشار پراکنش



شکل (۱) دوره زندگی سازواره مالاریا

می‌اید پس باید به سیر دنیای عجیبی که ساکنان آن سازواره‌های زیر باکتری هستند پرداخت. نخست به اندازه‌های موجودات این جهان دیده افکنده از بزرگترها آغاز نموده بکوچکترها می‌پردازیم. تخمک انسان به قدر ۱۰۰ میکرون است و با چشم بر همه بسختی دیده می‌شود. پارامیسیوم (Paramaecium) آغازی بزرگ در قدر آب صاف با چشم بر همه بهمان اندازه است. یاخته‌های معمولی بدن انسانی بقطربالیکدهم آنها یعنی در حدود ده میکرون است و با چشم بر همه دیدنی نیست. کوچکتر از آنها اجسام قره خون بقطر ۷ میکرون هستند. باکتری‌ها از این یاخته‌ها کوچکتر و درازای متوسط آنها دو میکرون و قطرشان از ۴۰ میکرون نمی‌گذرد. این سازواره‌ها با همه کوچکی خود دارای تمام دستگاه‌های سوخت و ساز برای زندگی و تکثیر می‌باشند - سازواره‌های خردتر از آنها نمی‌توانند خود را باشند و بلاید بصورت انگلک زندگی کنند و بسبب کوچکی خود دستگاه آنزیم سازی ندارند و در محیط‌های غذایی مصنوعی هم هر قدر کامل نباشد نمیتوانند زیست نمایند و بدین سبب نمیتوان آنها دارا در ظرفها و لوشهای آزمایشی پرورش و کشت داد و تنها جائی که این سازواره‌های زنده میتوانند زیست کنند درون

رختخواب و لباس انتقال پیدا نمی‌کند. برخی از پزشکان هیئت پژوهشی حاضر شدند پشه‌هایی که بیمارگرفتاری را گزیده بود آنها را بگزد و گرفتار تبدیل شدند و حتی یک تن از آنها بنام لازار (Lazar) در گذشت ولی مقصراً پیداشد و آن پشه‌ای از نوع آداس‌عصری (Aedes Aegyptii) بود. همه گیری بیماری در کوبا مهار شد و از آن پس بیماری تبزارد در کشورهای پیش‌فتنه‌چیز مهمی شمرده نمی‌شود.

نمونه دیگر از بیماریهای غیر باکتریئی تب تیفس (Typhus Endemic) است. این بیماری در شمال افریقا در گیر است و بوسیله اسپانیائیها، پس از جنگ‌های طولانی آنها با اعراب، از افریقا به اروپا منتقل شده و عموماً آن را «طاعون» میدانستند و چون واگیری بسیار داشت موجب پریشانی ملل مختلف بود. در جنگ جهانی اول، ارتش اتریش بسبب بیماری تیفس در برابر افراد قلیل ارتش صربستان شکست خورد. زیانهای تیفس در لهستان و روسیه در دوران جنگ پس از آن موجب شکست آنها شد (سه میلیون تلفات).

نیکول (Nicolle) با کتری شناس فرانسوی در آغاز سده‌ی بیست در انتیتوپاستور تونس متوجه شد با اینکه تیفس در شهر فراوان است ولی در بیمارستان کسی بآن دچار نمی‌شود. پزشکان و پرستاران پیوسته با بیمارانی که بیمارستانها را پر کرده بودند در تماس هستند ولی بیماری به آنها سایت نمی‌کند. نیکول تغییر وضع بیماران را پس ازورود به بیمارستان در نظر گرفته متوجه شد که مهمترین تغییر وضع آنها شست و شوی سروتون و دور کردن لباس‌های آلوده بهشش آنفاست و حدس زد که باید پیش عامل انتقال باشد و این موضوع را ثابت کرد.

کشف د.د.ت. (D.D.T.) یادیکلورو دی‌تیل - تریکلوروواتان (Dichloro - Diethyl - Trichloroethane) و ساختن آن به مقدار تجاری، موجب شد که پس از جنگ جهانی دوم تلفات تیفس بمیزان جنگ جهانی اول نرسد. در ۱۹۴۴ این ماده را برای شهر ناپل را د.د.ت پاشی کرددند و شپش‌ها مردند و در نتیجه برای رفع شپش بکار برندند. از جمله همه مردم نخستین بار بیماری همه گیر تیفس در زمستان آنسال، یعنی در موقعی که لباس‌های متعدد یکی بر روی دیگری پوشیده می‌شود و گمتر آنها را عوض می‌کنند، متوقف شد. نظری این همه گیری در ۱۹۴۵ در ژاپون پس از آنکه بتصوف امریکائیان درآمد دیده شد. جنگ جهانی دوم در میان تمام جنگ‌های تاریخی تنها جنگی است که تلفات آن بسبب بیماریهای عفونی بیش از تمام تلفات ناشی از تفنجک و توب و بمب و غیره بوده است.

تیفس هم مانند تبزارد بوسیله عاملی کوچکتر از باکتری پدید

را از سر گرفت و دانست که عامل بیماری چنان دیز است که از پالایه هم میگذرد و چون نتوانست در مایع آلاینده در زیر میکروسکوپ چیزی بهیند و در لوله های آزمایش کشت هم چیزی نتوانست بدست آورد چنین پنداشت که عامل آلاینده بیماری باید ملکول بسیار کوچکی شاید باندازه ملکول قند باشد و این عامل آلاینده را «ویروس پالایش پذیر» نامید (ویروس معنی زهر است).

لوفلر (Loffler) با کتری شناس آلمانی متوجه شد که عامل بیماری سم و دهان گاو میتواند از خالل پالایه بگذرد. والتر رید (W. Reed) در پژوهش های تبزرد عامل این بیماری را یک «ویروس پالایش پذیر» تشخیص داد.

تاسال ۱۹۳۱ در حدود چهل بیماری (سرخجه، گوشک، آبله مرغان، آبله و هاری و غیر آنها) ویروسی تشخیص داده شدند ولی ویروس آنها هنوز از سردار بود. الفورد (Elford) انگلیسی موفق شد برخی از آنها را بدام اندازد و در هر حال ثابت کند قسمتهای بدام افتاده بارهای از جسم مطلوب میباشد. برای این کار پرده های کلودیونی بسیار نازک و دیز بکار برد و بتدریج آنها را نازکتر کرد تا بتواند عامل آلایش را از مایع جدا سازد و تا حدی اندازه ویروسهای بیماری هارا معین کند و متوجه شد که کوچکترین ویروس بزرگتر از بسیاری از ملکول هاست و بزرگترین آنها تقریباً باندازه یک دیکتسیاست.

در سالهای بعد زیست شناسان باین فکر افتادند که آیا ویروس ها جاندار هستند یا بی جان؟ زیرا از تکثیر پذیری و انتقال بیماریها چنین بر میآید که باید زنده باشند.

در ۱۹۳۵ استانلی (Stanley) زیست شناس امریکائی دلائلی آورد که بنفع بی جان بودن ویروس ها بود. بر گهای توتون آلوده بیویروس موزائیک را نرم کرده تا آن جا که ممکن بود ویروس آنرا بارو شهای فنی پرده های پروتئین جدا ساخت و توانست ویروس را بصورت بلوری بdst آورد. این ویروس بلور شده باز هم پس از حل شدن در آب هنوز آلاینده بود.

تا بیست سال پس از اکتشافات استانلی فقط ویروسهایی را توانستند بلوری کنند که همه آنها موجب بیماری های گیاهی بودند و تنها در ۱۹۵۵ ویروس پولیومیلیت حیوانی را متبلور نمودند. بلوری شدن ویروس ها برای دانشمندان دلیل آن بود که ویروسها پروتئین مرده اند زیرا تا آن تاریخ هیچ چیز زنده بلوری نشده بود و تبلور وزندگی با یکدیگر متناقض شمرده میشد.

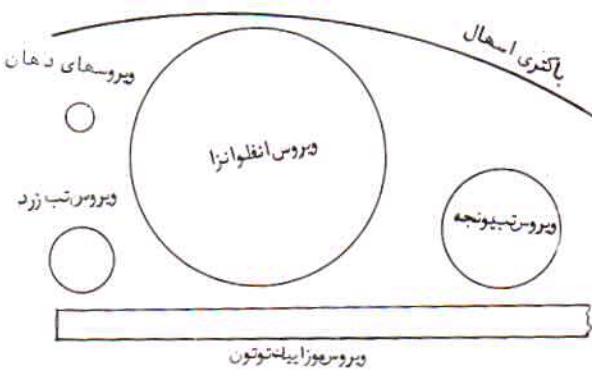
ویروس ها پس از بلوری شدن باز هم آلاینده و روینده و تکثیر شونده اند. رویش و تکثیر هم همیشه دو اصل عمده زندگی شمرده میشوند.

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

ریکتس و دیگران بعد از متوجه شدند که تیفوس هم یک بیماری «ریکتسیائی» است. بدین ترتیب در هنگام بررسی ریکتسیا خود «ریکتس» دچار تیفوس شد و در ۱۹۱۰ درسی و نسالگی درگذشت. دیکتسیاها چنان دیزند که آنکه بیوتیکهای نقیب «کلامفیکل» در آنها اثری زیاد ندارد. درازای آنها در حدود $\frac{1}{4}$ میکرون و بهنای آنها یک پنجم میکرون است و در دستگاه سوخت و ساز خود و سایلی دارند که واکنش آنها در برابر داروها غیر از واکنش یاخته های میزبان میباشد. با وجود این بکاربردن آنکه تیفوسها تامیزان قابل ملاحظه ای از خطر بیماری های ریکتسیائی کاسته است پس از «ریکتسیا» ها به «ویروس» های میرسیم که بسیار شبیه یکدیگرند و حد فاصلی هم ماین آنها رسم نشده همینقدر میتوان گفت «ریکتسیاها» بسیار دیز و «ویروس ها» دیز ترند مثلاً ویروس تبزرد بقطول $\frac{1}{5}$ میکرون است. ویروس ها چنان کوچکند که دیدن آنها با میکروسکوپ های عدسی دار غیر ممکن و اندازه آنها $\frac{1}{100}$ میکرون میباشد.

یک ویروس عمل اعاری از دستگاه سوخت و ساز و کاملاً متنکی به دستگاه آنزیمی یاخته میزبان است. اگرچه برخی از ویروس ها از بعضی آنکه بیوتیکهای آسیب می بینند ولی داروها در بر ابر سیل بنیاد افکن آنها ناتوانند.

پیش از آنکه ویروس ها بچشم دیده شوند وجود آنها تاحدی حدس زده میشد. پاستور در بررسی بیماری هاری نتوانست سازواره های مسبب بیماری را در بدن بیمار دچار بهاری پیدا کند ولی بطور سر بسته اظهار داشت که آنها را بسبب کوچکی و نقص و سایل فنی توانسته است بهیند. ایوانفسکی (Ivanovsky) با کتری شناس روسی که در «بیماری موزائیک توتون» بررسی میکرد متوجه شد که در این آفت، بر گهای توتون لک لک میشوند و آب بر گهای آلوده را اگر بر روی بر گهای سالم بریزند آنها را نیز آلوده میکند. ایوانفسکی فشرده بر گ را از پالایه های چینی با سوراخ های بسیار دیز که با کتریها نتوانند از آن بگذرنده گذراند. این آب بالوده هم موجب بیماری میشد. ایوانفسکی چنین می پندشت که پالایه های او خوب کار نمیکند و دنباله پژوهش های خود را رها کرد. در ۱۸۹۷ بیرینک (Beijerinck) با کتری شناس هلندی آزمایشها



شکل (۲) سنجش اندازه ویروس‌ها با یکدیگر

ویروس آبله گاوی شبیه بسکه به کلفتی ۲۵/۰ میکرون و باندازه کوچکترین ریکتسبیاست. ویروس موزائیک توتون بصورت ترکه‌ای بطول ۲۸۰ میکرون و کلفتی ۱۲/۰ میکرون است. ویروس‌های پولیووت بزرد بشکل کره‌هایی هستند به قطر ۲۵/۰ تا ۲۰۰/۰ میکرون. چنانکه دیده میشود این اندازه‌ها همه کمتر از اندازه تخمینی ژن انسان میباشد. وزن این ویروس‌ها تقریباً صد برابر وزن یک ملکول متوسط پروتئین است. ویروس موزائیک علف برموس (یکی از گندمیان) که کوچکتر از همه تشخیص داده شده بوزن ملکولی ۵/۴ میلیون و یک دهم موزائیک توتون است. ویلسکا (Wilska) یاخته‌شناس فنلاندی در ۱۹۵۹ یک میکروسکپ الکترونی ساخت که سرعت الکترنی‌های آن کمتر بود و میتوانستند برخی از جزئیات ساختمانی ویروس‌ها را نمایان سازند.

ویروس شناسان فعلاً ویروس‌ها را از حيث رده‌بندی در رده‌ای خاص قرار میدهند.

کنرات (Conrat) زیست شیمی‌دان امریکائی متوجه شد که با عمل شیمی‌ای مختصری میتوان ویروس موزائیک توتون را شکافته و به ۲۰۰ پاره درآورد که هریک از این پاره‌ها از ۱۵۸۰ تکه امینو اسید تشکیل شده و وزن ملکولی هریک از این تکه‌ها ۱۸۰۰ است.

در ۱۹۶۰ ساختمان حقیقی این پروتئین‌ها مشخص و معلوم شد. اگر هریک از این واحداً حل شوند دوباره بصورت یک‌ترکه دراز توخالی بوسیله اتمهای کلسیوم و منیزیوم بهم می‌پوندد. در ویروس‌ها پروتئین توخالی است، مثلاً مارپیچ ویروس موزائیک توتون بصورت یک ذنجبیر پیتیدی با ۱۳۰ دوراست که لوله‌ای مجوف می‌سازد و در داخل آن اسیدنوکلئیک ویروس قرار دارد و آن ممکن است RNA باشد ولی در هر حال اقل از ۶۰۰۰ نوکلئوتید ساخته شده است.

کنرات قسمت اسیدنوکلئیک ویروس موزائیک توتون را از پروتئین

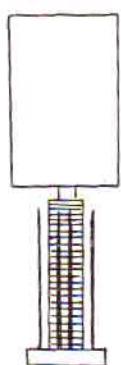
پس از آنکه ثابت شد موزائیک توتون دارای اسید ریبو نوکلئیک است موضوع تاحدی عومن شد. این ویروس ۹۴٪ پروتئین و ۶٪ RNA دارد و یک نوکلئوتیدی شمرده میشود. بعدها معلوم شد که ویروس‌های دیگر هم دارای نوکلئوتین محتوی RNA (Deoxyribonucleic Acid) DNA (Ribonucleic Acid) یا (RН) میباشد.

اختلاف مابین نوکلئوتین بودن و پروتئین بودن علاوه اختلاف مرگ و زندگی است. ویروس‌های همان مواد ژن‌های ساخته شده و نهایاً اساس زندگی هستند. ویروس‌ها «میتوان آنها کروموزم‌ها (رنگینه‌های) آزاد دانست. ویروس‌ها تابع تناسخ‌اند و میتوانند نژادها و سویه‌های جدید بسازند که آن‌لایندگی و ترکیب‌شان اختلاف داشته باشد. ویروس‌ها را میتوان مهاجمینی دانست که ژنهای مراقب را عقب‌زده اختیار اعمال شیمی‌ای را بسود خود در دست گرفته موجب مرگ یاخته یا نابودی تمام سازواره می‌شوند. چون خاصیت زندگی یاخته در ژنهای است پس ویروس‌ها هم زنده هستند و هر ملکول پروتئین قابل تکثیر هم زنده است.

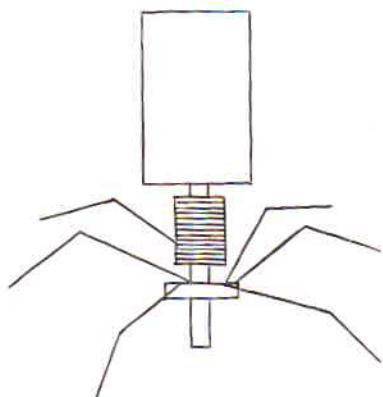
هرچه از این قبیل دلایل برای وجود ویروس گفته شود باز هم ارزش آنها بدپایه‌ی دیدن مستقیم خود ویروس نخواهد رسید. بویست (Buist) پژوهشگر اسکاتلندی در ۱۸۸۷ می‌گفت که از تاول آبله بست آورده بوده در زیر میکروسکپ نقاط کوچک مشاهده کرد و این نقطه‌های کوچک ویروس آبله بود که درشت‌ترین ویروس‌های شناخته شده است. ولی برای دیدن ویروس نیازمند دستگاهی بهتر از میکروسکپ معمولی هستند و آن میکروسکپ الکترونی است که در ۱۹۳۰ ساخته شد و درشت‌نمای آن به ۱۰۰۰۰ برابر میرسد و با آن میتوان اجسام یکهزار میکرونی را دید. این میکروسکپ هم نواقصی دارد زیرا برای دیدن چیزها باید آنها را در خلاء قرارداد و رفتن آب اشیاء، شکل آنها را تغییر میدهد. یاخته‌های ریز را باید برش نازک تر داد. تصویر دو بعدی است و ضخامت ندارد. علاوه بر این، الکترنها مستقیماً از مواد زیستی گذشته و از روی صفحه بر نمیگردند.

ویلیامز (Williams) فیزیکدان و ستاره‌شناس امریکائی با همکاری گریستون (Grayston) کارشناس میکروسکپ الکترونی راهی برای حل این مشکل یافتند و همان‌طور که برای دیدن بر جست‌گیهای ماه و قطبی نویز از پهلو بدانه‌ای تابد و اوضاع تغییر می‌شوند در میکروسکپ الکترونی هم اگر سایه از پهلو بیفتند ویروس‌ها سه بعدی دیده خواهند شد.

شکل ویروس‌ها از روی تصویر سایه‌های آنها مشخص شد. از این‌فراد: (شکل ۲)



هنگام گستن تازکها



هنگام گشودن تازکها

شکل (۳) باکتری خوار (باکتری یوفاژ) در دو حالت مختلف

شدند که ابتدا «فاز» بادم بازیک خود سطح باکتری را دربر میگیرد. همینکه ویروس بوسیله نوک دم به شکار خود چسبید بکمک انزیمهای رخنهای در دیواره یاخته پدید آورده ملکولهای را در آن نقطعه میشکافد. اگرچه در بیست دقیقه اول در داخل باکتری فعالیتی دیده نمیشود ولی پس از بیست دقیقه یاخته ترکیده و باز میشود و قریب سیصد ویروس از آن بیرون میزند. پوسته پروتئینی ویروس مهاجم در خارج باقی مانده فقط اسیدنوکلئیک بداخل آن راه یافته است. بررسی‌های هرشی (Hershey) باکتری‌شناس امریکائی این موضوع را تا حدی روشن میکند. هرشی فائزها را بافسفر رادیو-اکتیو و اتمهای گوگرد رادیواکتیونشان کرد. فسفرهم در پروتئین وهم در اسیدنوکلئیک دیده شد ولی گوگرد فقط در پروتئین بنظر رسید زیرا در اسیدنوکلئیک گوگرد یافت نمیشود.

اگر فائزی که با هر دو شان شده بیک باکتری حمله کند وزادهای بعدی آن باکتری فقط دارای رادیو فسفر بوده و رادیو گوگرد نداشته باشند معلوم میشود که فقط اسیدنوکلئیک آن توانسته است داخل یاخته شود و پروتئین داخل نشده است. پس تمام پروتئین موجود در زادهای بعدی ویروس از باکتری میزبان بdst آمده است.

بدین طریق نقش غالب اسیدنوکلئیک در اعمال زندگی^۱ معلوم میشود. زیرا فقط اسیدنوکلئیک فائز است که داخل باکتری شده مسبب ساختن ویروس‌های جدید (دارای پروتئین و مواد دیگر) از مواد موجود در یاخته 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 guide 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 .

آن‌جدا کردن دخواست بفهمد کدام یاک از آن دو قسمت موجب آسودگی یاخته میشود ولی با نجا رسید که هیچیک از آن دو بطور جداگانه توانایی این کار را ندارند و بایده هر دو باهم باشند تا کار گر شوند و گردد. پروتئین ویروس و اسیدنوکلئیک اگر از هم جدا باشند مرده‌اند و همینکه باهم مخلوط شوند بدانند کی بر میگردد . و معلوم میشود که هر یک از آنها نقشی در عفونت داشته‌اند .

کترات تاحدی این نقش‌هارا روشن کرد یعنی قسمت پروتئین یاک سویه ویروس را با قسمت اسیدنوکلئیکی سویه دیگری مخلوط ساخت و از آنها مرکبی عفونت دهنده بدست امد که موجب آلایش شدید برگ توتون میشد .

ویروس شناسان معتقد بودند وقتی ویروس میخواهد به یاخته‌ای حمله کند پوسته پروتئین یا پوشش خود را به آن یاخته می‌جسباند و رخنهای در دیواره آن برای ورود خود باز میکند سپس اسیدنوکلئیک بداخل آن نفوذ کرده قطعات ویروس را میسازد .

ویروس‌های دور گه ساخت کترات موجب آسودگی برگ توتون شد یعنی اسیدنوکلئیک مسبب ساخته شدن پوشش جدیدی برای ویروس گردید. پس اسیدنوکلئیک قسمت «زندگی ساز» هر ویروس وزندگی هر پروتئین است .

پروتئین منحصرأ برای محافظت اسیدنوکلئیک در برای بر عمل آنزیمهای هیدرولیز کننده و کمک به عمل عفونت و تکثیر ویروس است . میتوان پاره اسیدنوکلئیک را به انسان و پاره پرtein را به اتمبیل شبیه کرد که استفاده آنها از هم موجب آسودگی سفرت است . اتمبیل به عنوانی حرکت نمیکند . انسان میتواند سلانه راهی پیموده گاهی هم بمقدار برسد ولی اتمبیل برای او کمکی است بزرگ که او را از پیاده رفتن باز میدارد و زودتر به‌هدف میرساند .

(d'Herelle) (Twort) (باکتری‌شناس انگلیسی در ۱۹۱۵ و در ۱۹۱۷) باکتری‌شناس کانادائی در بررسی ویروس‌های باکتری‌یوفاژ (باکتری‌خوار) طرز کار ویروس را که جگونه باکتریها را شکار میکنند معلوم نمودند (شکل شماره ۳). این ویروس‌ها نطفه‌های هستند که نطفه‌های دیگر یعنی باکتریها را شکار میکنند . چون باکتری‌یوفاژها را با میزبانشان میتوان در لوله آزمایش پرورش داد، بررسی عمل آنها بسیار آسان میشود .

یک «فائز» مانند یک نوزاد قورباغه در زیر میکروسکوپ الکترونی دارای کله‌ای درشت و دم بازیک است . آزمایش کنندگان متوجه