

تکثیر ویروس‌ها موجب بیماری می‌گردد در این جا این سؤال مطرح می‌شود که چگونه کارگاه باکتریها را می‌توان با آنتی‌بیوتیک‌ها از کار انداخت ولی آنتی‌بیوتیک‌ها نمی‌توانند کارگاه ویروس را از کار بیندازند. اگر بدانیم ویروس چگونه تکثیر می‌یابد جواب پرسش بسالا روشن می‌شود. ویروس چون بسیار ریز است نمیتواند مانند یک انگل کامل، جز در درون یاخته‌های، زنده تکثیر پیدا کند و کارگاه سوخت و ساز خود را بکار اندازد. دوپاره شدن ویروس کاملاً بستگی دارد به یاخته‌ای که مورد تاخت آن قرار گرفته پس بی‌دشواری است که ویروس را از مواد یاخته محروم کرده دستگاه سوخت و سازش را بهم بز نیم بی‌آنکه خود یاخته را از میان بپریم. 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 مالاریا باشد.

مالاریا سال بسال بیش از هر بیماری دیگر در سطح زمین موجب تلفات می‌شود. یک‌دهم مردم جهان دچار این بیماری بودند و مرگ و میر سالانه آن نزدیک به سه میلیون نفر بود.

تا سال ۱۸۸۰ چنین می‌پنداشتند که علت ابتلای به آن، هوای بد (به ایتالیایی Mal Aria) نواحی باتلاقی است. لاوران (Laveran) با کتری شناس فرانسوی دریافت که یاخته‌های خون بیماران مبتلا به مالاریا آلوده به یک «آغازی» انگل از نوع پلاسمو-دیوم (Plasmodium) است. مانسون (Manson) در ۱۸۹۰ در بیمارستان مبلین هنگ کنگ متوجه شد که نواحی مرطوب و باتلاقی، پرورشگاه پشه‌های گوناگون است و شاید انتشار و پراکنش

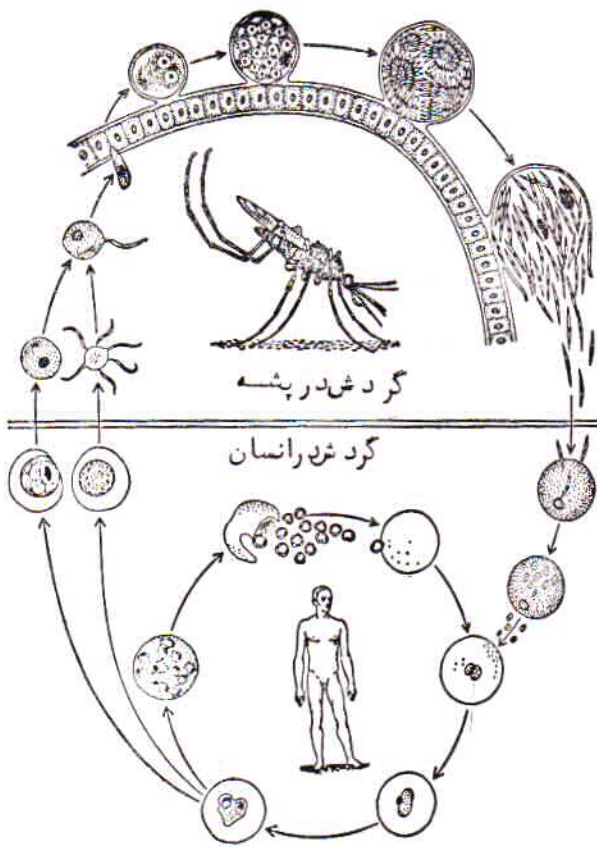
مالاریا با پشه‌ها بستگی داشته باشد. روس (Ross) پزشک انگلیسی در هندوستان کارهای او را دنبال کرد و فهمید که انگل مالاریا در حقیقت قسمتی از دوره زندگی خود را در بدن پشه‌هایی از گروه انوفلس (Anopheles) می‌گذراند یعنی پشه‌ها انگل را با خون از بدن بیمار می‌کنند و با گزش فرد (شکل ۱) دیگر، او را گرفتار بیماری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

کشف این مطلب در پزشکی اهمیت فراوان داشت زیرا نشان میداد که با از میان بردن حشره میانه‌جی میتوان از بیماری جلوگیری کرد. زهکشی باتلاقیهای پشه‌خیز و روان ساختن آبهای راگد و نابود کردن پشه بوسیله حشره کش‌ها راه‌های پیکار با مالاریا تشخیص داده شد.

پس از جنگ جهانی دوم سرزمین‌های وسیعی از نواحی مالاریا خیز بدین وسایل از آلودگی پاک شد و شماره مرگ و میر از بیماری مالاریا به یک سوم رسید.

مالاریا نخستین بیماری آلاینده بود که مسبب آن را ریزتی غیر از باکتری تشخیص دادند. (در این مورد یک آغازی Protozoa بود) اندکی پس از آن یک بیماری دیگر غیر باکتریی تشخیص داده شد و آن «تب زرد» بود که در ۱۸۹۸ در شهر ریودوژانیرو ۹۵ درصد گرفتاران را کشت.

در ۱۸۹۹ بیماری همه گیر تب زرد، والتر رید (W. Reed) با کتری-شناس مشهور را برای پژوهش به (کوبا) کشاند. رید چنین می‌پنداشت که عامل واگیری بیماری مانند مالاریا باید پشه باشد و مطمئن شد که این بیماری با تماس نزدیک پزشک و بیمار یا از راه



شکل (۱) دوره زندگی سازواره مالاریا

میآید پس باید به سیردنیای عجیبی که ساکنان آن سازواره‌های زیر باکتری هستند پرداخت. نخست به اندازه‌های موجودات این جهان دیده افکنده از بزرگترها آغاز نموده بکوچکترها میگردیم. تخمک انسان به قطر ۱۰۰ میکرون است و با چشم برهنه بسختی دیده میشود. پارامسیوم (Paramaecium) آغازی بزرگ در قطره آب سافه با چشم برهنه بهمان اندازه است. یاخته معمولی بدن انسانی به قطر یک دهم آنها یعنی در حدود ده میکرون است و با چشم برهنه دیدنی نیست. کوچکتر از آنها اجسام قرمز خون به قطر ۷ میکرون هستند. باکتری‌ها از این یاخته‌ها کوچکتر و درازای متوسط آنها دو میکرون و قطرشان از ۰/۴ میکرون نمیگذرد. این سازواره‌ها با همه کوچکی خود دارای تمام دستگاه‌های سوخت و ساز برای زندگی و تکثیر میباشند - سازواره‌های خردتر از آنها نمیتوانند خودساز باشند و باید بصورت انگل زندگی کنند و بسبب کوچکی خود دستگاه آگزیم سازی ندارند و در محیط‌های غذایی مصنوعی هم هر قدر کامل باشد نمیتوانند زیست نمایند و بدین سبب نمیتوان آنها را در نظر قیلوله‌های آزمایشی پرورش و کشت داد و تنها جایی که این سازواره‌های زنده میتوانند زیست کنند درون

رختخواب و لباس انتقال پیدا نمیکند. برخی از پزشکان هیئات پژوهشی حاضر شدند پشه‌هایی که بیمار گرفتاری را گزیده بود آنها را بگزد و گرفتار تب‌زرد شدند و حتی یک تن از آنها بنام لازار (Lazar) در گذشت ولی مقصر پیدا شد و آن پشه‌ای از نوع آدس مصری (Aedes Aegyptii) بود. همه گیری بیماری در کوبا مهار شد و از آن پس بیماری تب‌زرد در کشورهای پیشرفته چیز مهمی شمرده نمیشود.

نمونه دیگر از بیماری‌های غیر باکتریی تب تیفوس (Typhus) از کلمه طوفان) است. این بیماری در شمال آفریقا درگیر (Endemic) است و بوسیله اسپانیاییها، پس از جنگهای طولانی آنها با اعراب، از آفریقا 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 آتریش بسبب بیماری تیفوس در برابر افراد قلیل ارتش صربستان شکست خورد. زیانهای تیفوس در لهستان و روسیه در دوران جنگ پس از آن موجب شکست آنها شد (سه میلیون تلفات).

نیکول (Nicolle) باکتری‌شناس فرانسوی در آغاز سده بیستم در انستیتو پاستور تونس متوجه شد با اینکه تیفوس 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 سرایت نمیکند. نیکول تغییر وضع بیماران را پس از ورود به بیمارستان در نظر گرفته متوجه شد که مهمترین تغییر وضع آنها شست و شوی سروتن و دور کردن لباس‌های آلوده به شپش آنهاست و حدس زد که باید شپش عامل انتقال باشد و این موضوع را ثابت کرد.

کشف د.د.ت. (D.D.T.) یا دی‌کلورودی‌اتیل - تری‌کلورواتان (Dichloro - Diethyl - Trichloroethane) و ساختن آن بمقدار تجارتي، موجب شد که پس از جنگ جهانی دوم تلفات تیفوس بمیزان جنگ جهانی اول نرسد. در ۱۹۴۴ این ماده را برای شهر ناپل را د.د.ت. پاشی کردند و شپش‌ها مردند و در نتیجه برای رفع شپش بکار بردند. از جمله همه مردم نخستین بار بیماری همه گیر تیفوس در زمستان آنسال، یعنی در موقعی که لباسهای متعدد یکی بر روی دیگری پوشیده میشود و کمتر آنها را عوض می‌کنند، متوقف شد. نظیر این همه گیری در ۱۹۴۵ در ژاپون پس از آنکه بتصرف امریکاییان 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 تفنگ و توپ و بمب و غیره بوده است.

تیفوس هم مانند تب‌زرد بوسیله عاملی کوچکتر از باکتری پدید

را از سر گرفت و دانست که عامل بیماری چنان ریزاست که از پالایه هم میگذرد و چون نتوانست در مایع آلاینده در زیر میکروسکپ چیزی به بیند و در لوله‌های آزمایش کشت هم چیزی نتوانست بدست آورد چنین پنداشت که عامل آلاینده بیماری باید ملکول بسیار کوچکی شاید با اندازه ملکول قند باشد و این عامل آلاینده را «ویروس پالایش‌پذیر» نامید (ویروس بمعنی زهر است).

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

تا سال ۱۹۳۱ در حدود چهل بیماری (سرخچه، گوشک، آبله مرغان، آبله و هاری و غیر آنها) ویروسی تشخیص داده شدند ولی ویروس آنها هنوز از اسرار بود. الفورد (Elford) انگلیسی موفق شد برخی از آنها را بدام اندازه و در هر حال ثابت کند قسمتهای بدام افتاده پاره‌ای از جسم مطلوب میباشد. برای این کار پرده‌های کلودیونی بسیار نازک و ریز بکار برد و بتدریج آنها را نازکتر کرد تا بتواند عامل آرایش را از مایع جدا سازد و تا حدی اندازه ویروسهای بیماری‌ها را معین کند و متوجه شد که کوچکترین ویروس بزرگتر از بسیاری از ملکولهاست و بزرگترین آنها تقریباً به اندازه یک ریکتسیاست.

در سالهای بعد زیست‌شناسان باین فکر افتادند که آیا ویروسها جاندار هستند یا بی‌جان؟ زیرا از تکثیر پذیری 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 موزائیک را نرم کرده تا آنجا که ممکن بود ویروس آن را با روشهای فنی پرده‌های پروتئین جدا ساخت و نتوانست ویروس را بصورت بلوری بدست آورد. این ویروس بلور شده بازم پس از حل شدن در آب هنوز آلاینده بود.

تا بیست سال پس از اکتشافات استانلی فقط ویروسهای را توانستند بلوری کنند که همه 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.

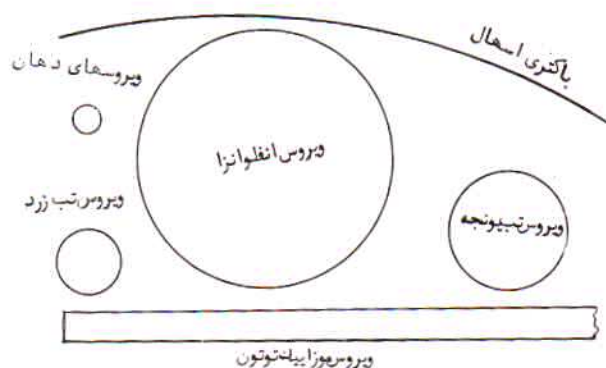
ویروسها پس از بلوری شدن باز هم آلاینده و روینده و تکثیر شونده‌اند. رویش و تکثیر هم همیشه دواصل عمده زندگی شمرده میشوند.

یاخته‌های زنده درشت‌تر است که کمبود آنزیم آنها را 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 یاخته‌های میزبان به «دانه‌هایی» برخورد کرد و دانست که «سازواره‌هایی» بسیار خرد هستند و آنها را بنام او «ریکتسیا Rickettsia» خواندند.

ریکتس و دیگران بعدها متوجه شدند که تیفوس هم یک 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. در ازای آنها در حدود  $\frac{4}{5}$  میکرون و پهنای آنها یک پنجم میکرون است و در دستگاه سوخت و ساز خود وسایلی دارند که واکنش آنها در برابر داروها غیر از واکنش یاخته‌های میزبان میباشد. با وجود این بکار بردن آنتی بیوتیکها تا میزان قابل ملاحظه‌ای از خطر بیماریهای ریکتسیائی کاسته است پس از «ریکتسیا»ها به «ویروس»ها میرسیم که بسیار شبیه یکدیگرند و حد فاصلی هم‌میان آنها رسم نشده همینقدر میتوان گفت «ریکتسیاها» بسیار ریز و «ویروسها» ریز ترند مثلاً ویروس تب‌زرد بقطر  $\frac{1}{6}$  میکرون است. ویروسها چنان کوچکند که دیدن آنها با میکروسکپ‌های عدسی دار غیر ممکن و اندازه آنها  $\frac{1}{1000}$  میکرون میباشد.

یک ویروس عملی از دستگاه سوخت و ساز و کاملاً متکی به دستگاه آنزیمی یاخته میزبان است. اگر چه برخی از ویروسها از بعضی آنتی بیوتیکها آسیب می‌بینند ولی داروها در برابر سیل بنیاد افکن 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 به‌هاری پیدا کند ولی بطور سر بسته اظهار داشت که آنها را بسبب کوچکی و نقص وسایل فنی نتوانسته است ببیند. ایوانفسکی (Ivanovsky) باکتری‌شناس روسی که در بیماری موزائیک توتون بررسی میکرد متوجه شد که در این آفت، برگهای توتون لک‌لک میشوند و آب برگهای آلوده را اگر بر روی برگهای سالم بریزند آنها را نیز آلوده میکند. ایوانفسکی فشرده برگ را از پالایه‌های چینی با سوراخهای بسیار ریز که باکتریها نتوانند از آن بگذرند گذرانید. این آب پالوده هم موجب بیماری میشد. ایوانفسکی چنین می‌پنداشت که پالایه‌های او خوب کار نمیکند و دنباله پژوهش‌های خود را رها کرد. در ۱۸۹۷ بیرینک (Beijerinck) باکتری‌شناس هلندی آزمایشها



شکل (۲) سنجش اندازه ویروسها با یکدیگر

ویروس آبله گاوی شبیه بسکه به کلفتی  $0.25$  میکرون و باندازه کوچکترین ریکتسیاست. ویروس موزائیک توتون بصورت ترکیه ای بطول  $0.28$  میکرون و کلفتی  $0.12$  میکرون است. ویروسهای پولیو و تب زرد بشکل کره هائی هستند به قطر  $0.25$  تا  $0.20$  میکرون. چنانکه دیده میشود این اندازه ها همه کمتر از اندازه تخمینی ژن انسان میباشد. وزن این ویروسها تقریباً صد برابر وزن یک ملکول متوسط پروتئین است. ویروس موزائیک علف بر موس Bromus (یکی از گندمیان) که کوچکتر از همه تشخیص داده شده بو وزن ملکولی  $4/5$  میلیون و یک دهم موزائیک توتون است. ویلسکا (Wilksa) یاخته شناس فنلاندی در  $1959$  یک میکروسکپ الکترونی ساخت که سرعت الکترونهای آن کمتر بود و میتوانستند برخی از جزئیات ساختمانی ویروسها را نمایان سازند. ویروس شناسان فعلاً ویروسها را از حیث رده بندی در رده ای خاص قرار میدهند.

کنرات (Conrat) زیست شیمی دان امریکائی متوجه شد که با عمل شیمیائی مختصری میتوان ویروس موزائیک توتون را شکافته و به  $2200$  پاره درآورد که هر یک از این پارهها از  $158$  تکه آمینو اسید تشکیل شده و وزن ملکولی هر یک از این تکهها  $18000$  است.

در  $1960$  ساختمان حقیقی این پروتئینها مشخص و معلوم شد. اگر هر یک از این واحدها حل شوند دوباره بصورت یک ترکیه دراز توخالی بوسیله اتمهای کلسیم و منیزیم بهم می پیوندند. در ویروسها پروتئین توخالی است، مثلاً مارپیچ ویروس موزائیک توتون بصورت یک زنجیر پپتیدی با  $130$  دور است که لوله ای مجوف میسازد و در داخل آن اسید نوکلئیک ویروس قرار دارد و آن ممکن است DNA یا RNA باشد ولی در هر حال اقلاً از  $6000$  نوکلئوتید ساخته شده است.

کنرات قسمت اسید نوکلئیک ویروس موزائیک توتون را از پروتئین

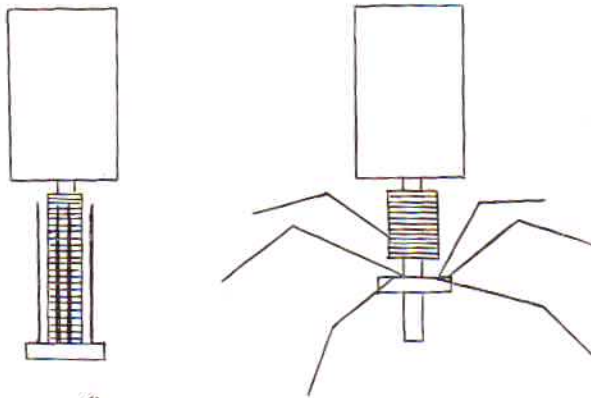
پس از آنکه ثابت شد موزائیک توتون دارای اسید ریبونوکلئیک است موضوع تاحدی عوض شد. این ویروس  $94\%$  پروتئین و  $6\%$  RNA دارد و یک نوکلئوپروتئین شمرده میشود. بعدها معلوم شد که ویروسهای دیگر هم دارای نوکلئوپروتئین محتوی RNA (Ribonucleic Acid) یا DNA (Deoxyribonucleic Acid) یا هر دو میباشد.

اختلاف مابین نوکلئوپروتئین بودن و پروتئین بودن عملاً اختلاف مرگ و زندگی است. ویروسها از همان مواد ژن ها ساخته شده و ژنها اساس زندگی هستند. ویروسها «میتوان آنها کروموزمها (رنگینه های) آزاد دانست. ویروسها تابع تناسخ اند و میتوانند نژادها و سویه های جدید بسازند که آلاینده گی و ترکیبشان اختلاف داشته باشد. ویروسها را میتوان مهاجمینی دانست که ژنهای مراقب را عقب زده اختیار اعمال شیمیائی را بسود خود در دست گرفته موجب مرگ یاخته یا نابودی تمام سازواره می شوند. چون خاصیت زندگی یاخته در ژنهاست پس ویروسها هم زنده هستند و هر ملکول پروتئین قابل تکثیر هم زنده است.

هر چه از این قبیل دلایل برای وجود ویروس گفته شود باز هم ارزش آنها به پایهی دیدن مستقیم خود ویروس نخواهد رسید. بوست (Buist) پزشک اسکاتلندی در  $1887$  در مایعی که از تاول آبله بدست آورده بوده در زیر میکروسکپ نقاط کوچکی مشاهده کرد و این نقطه های کوچک ویروس آبله بود که درشت ترین ویروسهای شناخته شده است. ولی برای دیدن ویروس نیازمند دستگاهی بهتر از میکروسکپ معمولی هستند و آن میکروسکپ الکترونی است که در  $1930$  ساخته شد و درشت نمائی آن به  $100000$  برابر میرسد و با آن میتوان اجسام یک هزارم 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. یاخته های ریز را نباید برش نازکتر داد. تصویر دو بعدی است و وضاحت ندارد. علاوه بر این، الکترونها مستقیماً از مواد زیستی گذشته و از روی صفحه بر نمیگردند.

ویلیامز (Williams) فیزیکدان و ستاره شناس امریکائی با همکاری گریستون (Grayston) کارشناس میکروسکپ الکترونی راهی برای حل این مشکل یافتند و همانطور که برای دیدن برجستگیهای ماه وقتی نور از پهلو بدانها می تابد واضحتر دیده میشوند در میکروسکپ الکترونی هم اگر سایه از پهلو بیفتد ویروسها سه بعدی دیده خواهند شد.

شکل ویروسها از روی تصویر سایه های آنها مشخص شد. از اینقرار: (شکل ۲)



هنگام بستن تازکها

هنگام گشودن تازکها

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

شدند که ابتدا «فاژ» بادم باریک خود سطح باکتری را در بر میگیرد. همینکه ویروس بوسیله نوک دم به شکار خود چسبید بکمک انزیمها رخنه‌ای در دیواره یاخته پدید آورده ملکولها را در آن نقطه میشکافد. اگر چه در بیست دقیقه اول در داخل باکتری فعالیت دیده نمیشود ولی پس از بیست دقیقه یاخته تر کیده و باز میشود و قریب سیصد ویروس از آن بیرون میریزد. پوسته پروتئینی ویروس مهاجم در خارج باقی مانده و فقط اسیدنوکلئیک بداخل آن راه یافته است. بررسی‌های هرشی (Hershey) باکتری‌شناس امریکائی این موضوع را تاحدی روشن میکند. هرشی فاژها را با فسفر رادیو-اکتیو و اتمهای گوگرد رادیو اکتیو نشان کرد. فسفر هم در پروتئین و هم در اسیدنوکلئیک دیده شد ولی گوگرد فقط در پروتئین بنظر رسید زیرا در اسیدنوکلئیک گوگرد یافت نمیشود.

اگر فاژی که با هر دو نشانه نشان 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 بدست آمده است.

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

آن جدا کرد و خواست بفهمد کدام یک از آن دو قسمت موجب آلودگی یاخته میشود ولی با نجا رسید که هیچیک از آن دو بطور جداگانه توانائی این کار را ندارند و باید هر دو با هم باشند تا کارگر شوند و اگر دوباره با هم آن‌ها را بکار ناندانند ۵۰٪ نیروی آلیشی آنها بر میگردد. پروتئین ویروس و اسیدنوکلئیک اگر از هم جدا باشند مرده اند و همینکه با هم مخلوط شوند به زندگی بر میگردند. و معلوم میشود که هر یک از آنها نقشی در عفونت داشته اند.

کنرات تاحدی این نقش‌ها را روشن کرد یعنی قسمت پروتئین یک سوبه ویروس را با قسمت اسیدنوکلئیکی سوبه دیگری مخلوط ساخت و از آنها مرکبی عفونت دهنده بدست آمد که موجب آلیش شدید برگ توتون میشد.

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

ویروس‌های دورگه ساخت کنرات موجب آلودگی برگ توتون شد یعنی اسیدنوکلئیک مسبب ساختن شدن پوشش جدیدی برای ویروس گردید. پس اسیدنوکلئیک قسمت «زندگی ساز» هر ویروس و زندگی هر پروتئین است.

پروتئین منحصرأً برای محافظت اسیدنوکلئیک در برابر عمل آنزیمهای هیدرولیز کننده و کمک به عمل عفونت و تکثیر ویروس است. میتوان پاره اسیدنوکلئیک را به انسان و پاره پروتئین را به اتومبیل تشبیه کرد که استفاده آنها از هم موجب سهولت مسافرت است. اتومبیل به تنهایی حرکت نمیکند. انسان میتواند سلاسه سلاسه راهی پیموده گاهی هم بمقصد برسد ولی اتومبیل برای او کمکی است بزرگ که او را از پیاده رفتن باز میدارد و زودتر به هدف میرساند.

تورت (Twort) باکتری‌شناس انگلیسی در ۱۹۱۵ و درل (d'Herelle) باکتری‌شناس کانادائی در ۱۹۱۷ در بررسی ویروس‌های باکتر یوفاژ (باکتری خور) طرز کار ویروس را که چگونه باکتریها را شکار میکنند معلوم نمودند (شکل شماره ۳). این ویروس‌ها نطفه‌هائی هستند که نطفه‌های دیگر یعنی باکتریها را شکار میکنند. چون باکتر یوفاژها را با میزبانانشان میتوان در لوله آزمایش پرورش داد، بررسی عمل آنها بسیار آسان میشود.

یک «فاژ» مانند یک نوزاد قورباغه در زیر میکروسکپ الکترونی دارای کله‌ای درشت و دم باریک است. آزمایش کنندگان متوجه

#### 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 .