

## ویروس

گوشه‌ای دیگر از راز آفرینش - اسید نوکلئیک

دکتر حسین گل‌گل‌اب\*

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۵، صفحه ۴۰۱، ۱۳۴۹

تکثیر ویروس‌ها موجب بیماری می‌گردد در این جا این سؤال مطرح می‌شود که چگونه کارگاه باکتری‌ها را می‌توان با آنتی بیوتیک‌ها از کار انداخت ولی آنتی بیوتیک‌ها نمی‌توانند کارگاه ویروس را از کار بیندازند. اگر بدانیم ویروس چگونه تکثیر می‌یابد جواب پرسش بالا 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. دوباره 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 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 مالاریا باشد.

مالاریا سال بسال بیش از هر بیماری دیگر در سطح زمین موجب تلفات می‌شد. 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 ایتالیائی 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 پلاسمودیم (Plasmodium) است. مانسون (Manson) در ۱۸۹۰ در بیمارستان مبلین هنگ‌کنگ متوجه شد که نواحی مرطوب و باتلاقی، پرورشگاه پشه‌های گوناگون است و شاید انتشار و پراکنش

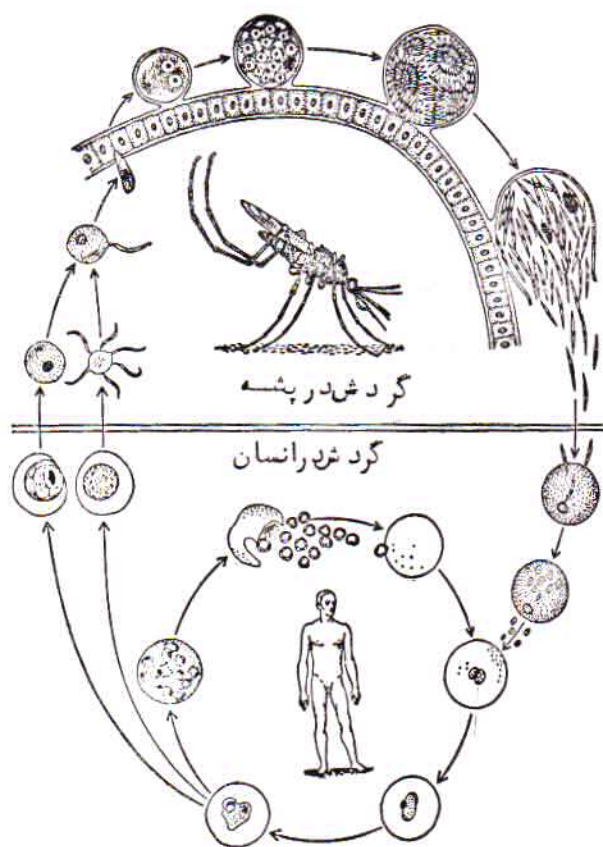
مالاریا با پشه‌ها بستگی داشته باشد. روس (Ross) پزشک انگلیسی در هندوستان کارهای او را دنبال کرد و فهمید که انگل مالاریا در حقیقت قسمتی از دوره زندگی خود را در بدن پشه‌هایی از گروه آنوفلس (Anopheles) می‌گذراند یعنی پشه‌ها انگل را با خون از بدن بیمار می‌کنند و با گزش فرد (شکل ۱) دیگر، او را گرفتار بیماری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

کشف این مطلب در پزشکی اهمیت فراوان داشت زیرا نشان میداد که با از میان بردن حشره میانی میتوان از بیماری جلوگیری کرد. زهکشی باتلاقیهای پشه‌خیز و روان ساختن آبهای راکد 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 ریزتنی غیر از باکتری تشخیص دادند. (در این مورد یک آغازی Protozoa بود) اندکی پس از آن یک بیماری دیگر غیر باکتری تشخیص داده شد و آن «تب زرد» بود که در ۱۸۹۸ در شهر ریو دو ژانیرو 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 میگردانیم. تخمک انسان به قطر ۱۰۰ میکرون است و با چشم برهنه بسختی دیده میشود. پارامیسیوم (Paramaecium) آغازی بزرگی در قطره آب ساف 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 به صورت انگله زندگی کنند و بسبب کوچکی خود دستگاه آفریزم سازی ندارند و در محیط‌های غذایی مصنوعی هم هر قدر کامل باشد نمیتوانند زیست نمایند و بدین سبب نمیتوان آنها را در ظروفها و لوله‌های آزمایشی پرورش و کشت داد و تنها جایی که این سازواره‌های زنده میتوانند زیست کنند درون

رخنخواب و لباس انتقال پیدا نمیکند. برخی از پزشکان هیئات پژوهشی حاضر شدند پشه‌هایی که بیمار گرفتاری را گزیده بود آنها را بگزد و گرفتار تب‌زد شدند و حتی يك تن از آنها بنام لازار (Lazear) 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 تب‌زد 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 در گبر (Endemic) است و بوسیله اسپانیائیا، 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 اتریش 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 - تریکلورو اتان (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 آن سال، 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 تب‌زد 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 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 بمعنی زهر است).

لفلر (Löffler) باکتری شناس آلمانی متوجه شد که عامل بیماری سم و دهان گاو میتواند از خلال پالایه بگذرد. والترید (W. Reed) در پژوهشهای تب زرد عامل این بیماری را یک «ویروس پالایش پذیر» تشخیص داد.

تا سال ۱۹۳۱ در حدود چهل بیماری (سرخجه، 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 پاره ای از جسم مطلوب میباشد. برای این کار پرده های کلودیونی بسیار نازک و ریز بکار برد و بتدریج آنها را نازکتر کرد تا بتواند عامل آلاینش را از مایع جدا سازد و تا حدی اندازه ویروسهای بیماری هارا معین کند و متوجه شد که کوچکترین ویروس بزرگتر از بسیاری از ملکولهاست و بزرگترین آنها تقریباً به اندازه ی یک ریکتسیاست.

در سالهای بعد زیست شناسان باین فکر افتادند که آیا ویروسها 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 ویروسها بود. برگهای توتون آلوده به ویروس موزائیک را نرم کرده تا آنجا که ممکن بود ویروس آنرا با روشهای فنی پرده های 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 مرده اند زیرا تا آن تاریخ هیچ چیز زنده بلوری نشده بود و تبلور و زندگی بایکدیگر متناقض شمرده میشد.

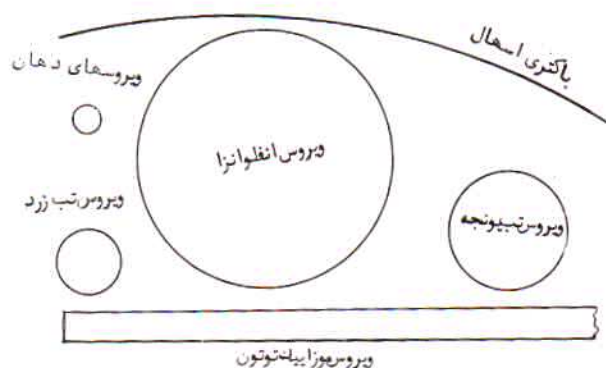
ویروسها پس از بلوری شدن باز هم آلاینده و روپنده و تکثیر شونده اند. رویش و تکثیر هم همیشه دواصل عمده زندگی شمرده میشوند.

یاخته های زنده درشت تر 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 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 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 آن ها اثری زیاد ندارد. در ازای آنها در حدود  $\frac{1}{4}$  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 یاخته های میزبان میباشد. با وجود این بکار بردن آنتی بیوتیکها تا مینان قابل ملاحظه ای از خطر بیماریهای ریکتسیائی کاسته است پس از «ریکتسیا» ها به «ویروس» هامیرسیم که بسیار شبیه یکدیگرند و حد فاصلی هم مابین آنها رسم نشده همینقدر میتوان گفت «ریکتسیاها» بسیار ریز و «ویروسها» ریز ترند مثلاً ویروس تب زرد 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. اگرچه برخی از ویروسها از بعضی آنتی بیوتیکها آسیب می بینند ولی داروها در برابر سیل بنیاد افکن آنها ناتوانند.

پیش از آنکه ویروسها به چشم دیده شوند وجود آنها تا حدی حدس زده میشد. پاستور در بررسی بیماری هاری نتوانست سازواره های مسبب بیماری را در بدن بیمار دچار به هاری پیدا کند ولی بطور سر بسته اظهار داشت که آنها را بسبب کوچکی و نقص وسایل فنی نتوانسته است به بیند. ایوانفسکی (Ivanovsky) باکتری شناس روسی که در «بیماری موزائیک توتون» بررسی میکرد متوجه شد که در این آفت، برگهای توتون لك لك میشوند و آب برگهای آلوده را اگر بروی برگهای سالم بریزند آنها را نیز آلوده میکند. ایوانفسکی فشرده برگ را از پالایه های چینی با سوراخهای بسیار ریز که باکتریها نتوانند از آن بگذرند گذراند. این آب پالوده هم موجب بیماری میشد. ایوانفسکی چنین می پنداشت که پالایه های او خوب کار نمیکند و دنباله پژوهش های خود را رها کرد. در ۱۸۹۷ بیرینک (Beijerinck) باکتری شناس هلندی آزمایشها



شکل (۲) سنجش اندازه ویروس ها با یکدیگر

ویروس آبله گاوی شبیه بسکه به کلفتی  $0.25$  میکرون و باندازه کوچکترین ریکتسیاست. ویروس موزائیک توتون بصورت ترکیبی بطول  $0.28$  میکرون و کلفتی  $0.12$  میکرون است. ویروس های پولیو و تب زرد بشکل کره های 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 ویروس ها 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 بوزن ملکولی  $4/5$  میلیون و یک دهم موزائیک توتون است. ویلسکا (Wilska) یاخته شناس فنلاندی در ۱۹۵۹ یک میکروسکپ الکترونی ساخت که سرعت الکترونهای آن کمتر بود و میتوانستند برخی از جزئیات ساختمانی ویروس ها را نمایان سازند.

ویروس شناسان فعلاً ویروس ها 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 ۲۲۰۰ پاره درآورد که هر یک از این پاره ها از ۱۵۸ تکه آمینو اسید تشکیل شده و وزن ملکولی هر یک از این تکه ها ۱۸۰۰۰ است.

در ۱۹۶۰ ساختمان حقیقی این پروتئین ها 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 ویروس ها پروتئین توخالی است، مثلاً مارپیچ ویروس موزائیک توتون بصورت یک زنجیر پپتیدی با ۱۳۰ 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 ۶۰۰۰ نوکلئوتید ساخته شده است.

کنرات قسمت اسید نوکلئیک ویروس موزائیک توتون را از پروتئین

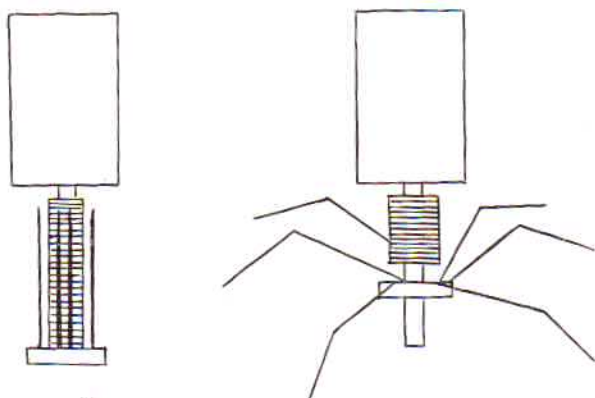
پس از آنکه ثابت شد موزائیک توتون دارای اسید ریبو نوکلئیک است موضوع تاحدی عوض شد. این ویروس ۹۴٪ پروتئین و ۶٪ RNA دارد و یک نوکلئوپروتئین شمرده میشود. بعدها معلوم شد که ویروس های دیگر هم دارای نوکلئوپروتئین محتوی RNA (Ribonucleic Acid) یا DNA (Deoxyribonucleic Acid) یا هر دو میباشد.

اختلاف مابین نوکلئوپروتئین بودن و پروتئین بودن عملاً اختلاف مرگ و زندگی است. ویروس ها از همان مواد ژن ها ساخته شده و ژن ها اساس زندگی هستند. ویروس ها «میتوان آنها کروموزم ها (رنگینه های) آزاد دانست. ویروس ها تابع تناسخ اند و میتوانند نژادها و سویه های جدید بسازند که آلودگی و ترکیبشان اختلاف داشته باشد. ویروس ها را میتوان مهاجمینی دانست که ژن های 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 ژن ها است پس ویروس ها 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 ۱۸۸۷ درمایی 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 ویروس های 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 درشت نمائی آن به ۱۰۰۰۰۰ 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 ضخامت ندارد. علاوه بر این، الکترون ها 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 پهلوی بدانها می تابد واضح تر دیده میشوند در میکروسکپ الکترونی هم اگر سایه از پهلوی بیفتد ویروس ها سه بعدی دیده خواهند شد.

شکل ویروس ها از روی تصویر سایه های آنها مشخص شد. از این قرار: (شکل ۲)



هنگام بستن تارکها

هنگام گشودن تارکها

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 آنزیمها رخنه‌ای در دیواره یاخته پدید آورده ملکولها را در آن نقطه میشکافد. اگرچه در بیست دقیقه اول در داخل باکتری فعالیتی 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 امریکایی 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 آلاشی آنها بر میگردد. پروتئین ویروس و اسیدنوکلئیک اگر از هم جدا باشند مرده‌اند و همینکه با هم مخلوط شوند به زندگی بر میگردند. و معلوم میشود که هر یک از آنها نقشی در عفونت داشته‌اند.

کنرات تاحدی این نقش‌ها را روشن کرد یعنی قسمت پروتئین یک سویه ویروس را با قسمت اسیدنوکلئیکی سویه دیگری مخلوط ساخت و از آنها مرکبی عفونت دهنده بدست آمد که موجب آلاش 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 «زندگی‌ساز» هر ویروس و زندگی هر پروتئین است.

پروتئین منحصرأ 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 کانادایی در ۱۹۱۷ در بررسی ویروس‌های باکتریوفاژ (باکتری خور) طرز کار ویروس را که چگونه باکتریها را شکار میکنند معلوم نمودند (شکل شماره ۳). این ویروس‌ها نقطه‌هائی هستند که نقطه‌های دیگر یعنی باکتریها را شکار میکنند. چون باکتریوفاژها را با آمیز با نا نشان 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 .