

منشاء ویروسها

نورالدین هابیلی^۱

اخیراً "تئوریهای مربوط به منشاء ویروسها با پیشرفت تکنیک های تجزیه بیوشیمیائی توسعه یافته است. بطوریکه بعضی از تئوریهای قبلی کاملاً "منسوخ شده اند. قبلاً" تصور میشد که ویروسها از تغییر فرم سلولهای خیلی ابتدائی حاصل شده اند، حال آنکه امروزه بیشتر دانشمندان عقیده دارند که ویروسها از اجزاء سلولی ناشی میشوند. بعلاوه هر گروه ویروس دارای منشاء خاصی بوده عبارت دیگر ویروسها اصلاً "Polyphyletic (چند اجدادی) می باشند. مشخص نمودن ردیف اسیدهای آمینه در پروتئین های ویروس میتواند سرآغازی برای پی بردن به درجه خویشاوندی بین ویروسها یا بین آنها و اجسام سلولی میزبان باشد. تشخیص بروش اخیر اکنون بسرعت در آزمایشگاهها دنبال میشود.

مقدمه

هرکسی درباره ویروسها ممکن است از خود سؤال کند. این موجودات در بنای بیولوژیکی به کجا تعلق دارند؟ به چه موجوداتی بیش از همه شباهت دارند؟ بالاخره منشاء آنها از کجاست؟ مطالعات نشان داده که ویروسها بطور کلی فاقد ساختمان سلولی میباشند. حال اگر سلول را کوچکترین واحد زنده فرض نمائیم ویروس نمیتواند جزء موجودات زنده بحساب آید، ولی نظر باینکه ویروسها از بعضی صفات بارز حیات مانند تولید مثل، توارث و تغییرپذیری برخوردار میباشند میتوان آنها را موجوداتی زنده محسوب کرد (۲۹).

نظر باینکه ویروسها همان ملکولهای را بمصرف میرسانند که سایر فرمهای حیات بدانها نیاز دارند، و نیز طرز مصرف این ملکولها در ویروس شبیه به موجودات دیگر

۱- استادیار گروه گیاهپزشکی دانشکده کشاورزی - دانشگاه جندی شاپور - اهواز

میباشد، در نتیجه این نوع وجه اشتراک بیوشیمیایی نشان میدهد که ویروسها و موجودات زنده منشاء مشترکی دارند (۱۲).

بحث.

درباره منشاء ویروسها نظریه های گوناگون ارائه شده است. ولی در اینجا بذکر سه نظریه که طرفداران بیشتری در بین ویروس شناسان دارد، اکتفا می گردد (۱۲، ۲۰، ۲۱).
۱- **اعقاب فرمهای اولیه حیات.** ویروسها پارازیت های اجباری مطلق میباشند و برای ساختن پروتئین به انرژی، ریبوزوم، RNA ناقل (tRNA) و پاره ای از آنزیمهای سلول میزبان نیاز دارند. بعلاوه ماده ژنتیکی ویروس با ژنهای سلول میزبان طوری در هم آمیخته که اکثراً ویروسها را پارازیت های ژنتیکی نام نهاده اند (۱۲، ۲۹). چون ویروس فاقد ژنهای مؤثر متابولسم میباشد، نیاز آن بسلول زنده حتمی است. بنابراین ویروس نمیتواند از اعقاب فرمهای ماقبل سلولی باشد. این نظریه توسط اکثر دانشمندان امروزی مردود شناخته شده است (۱۰، ۱۲، ۲۰، ۲۱، ۲۹).

۲- **سلولهای تحلیل یافته.** این عقیده سالها پیش توسط عده ای از دانشمندان پیشنهاد گردید (۲ و ۱۳)، ولی بعداً "طرفداران کمتری پیدا کرد (۲۰ و ۲۳). در سال ۱۹۷۰ طرحی توسط ماتیوس (۲۱) پیشنهاد شد که مبنای آن توجه بیشتر باین نظریه بود. وی نشان داد که چگونه ویروسها از تحلیل یافتن موجودات زنده شبه میکوپلاسمائی تکوین یافته اند.

هرگاه موجودات زنده ای که بصورت مستقل زندگی مینمایند به بعضی مواد ساخته شده در سلول (متابولیت ها) نیاز پیدا نمایند ناچار بصورت پارازیت درآمده و مواد مورد لزوم را از موجود زنده دیگر کسب مینمایند (۲۰). چنانچه این مواد قابل عبور از غشاء سیتوپلاسمی سلول نباشند، تنها راه بقاء پارازیت، زندگی در داخل سلول، خواهد بود. بعلت مهیا بودن بسیاری از مواد در داخل سلول، موجود پارازیت لزومی ندارد که به ساختن مواد مشابه مورد نیاز بپردازد بلکه آنها را بطور آماده از سلول کسب خواهد نمود. در نتیجه دستگاههای سازنده مواد مزبور در موجود پارازیت تحلیل خواهند رفت و این موجود تا به درجه ویروس انحطاط خواهد یافت (۲۰). این عقیده در نظر اول جالب توجه بنظر میرسد، ولی دانشمندان معتقدند که برای صحه گذاشتن بر آن باید موجودات واسطی بین ویروس و ساده ترین سلولها وجود داشته باشد که این

حالت تاکنون مشاهده نشده است (۲۰). در واقع بین سیستم ساختمانی ساده‌ترین سلول و پیشرفته‌ترین ویروس تفاوت و فاصله زیادی وجود دارد.

ویروس مولد آبله بزرگترین و پیشرفته‌ترین ویروسی است که تاکنون کشف شده است. پیکر این ویروس دارای ساختمانی پیچیده و از پروتئین‌های گوناگون ساخته است (۱۷). آبله گاوی (*Vaccinia*) دارای غشائی است که به غشاءهای سلولی شباهت زیادی دارد (۲۱، ۴). ولی وزن ملکولی DNA این ویروس $\frac{1}{6}$ وزن ملکولی موجودات زنده گروه Psittacosis (کوچکترین موجودات سلولی) و $\frac{1}{40}$ وزن ملکولی DNA باکتری *Escherichia coli* می‌باشد (۳ و ۲۳). با این وجود ماتیوس (۲۱) عقیده دارد که نباید برای رد این نظریه به دلیل فوق متکی بود، زیرا بین خود ویروس‌ها تفاوت‌های فوق‌العاده‌ای وجود دارد. مثلاً "پیام‌های موجود در ویروس آبله گاوی ۲۰۰ بار زیادتر از همین پیام‌ها در کوچکترین ویروس شناخته‌شده یعنی ویروس پیرو^۱ می‌باشد.

ویروس‌های گیاهی در یک نوع طبقه‌بندی که براساس صفات گوناگون آنها انجام گرفته به گروه‌های مشخص تقسیم میشوند (۱۵). تمام اعضای یک گروه در بسیاری از صفات خود مانند نوع پیکرهائی که تولید میکنند، سیکل زندگی بیوشیمیائی و طرزانتقال مشترک بوده و تنها از نظر تعداد میزبانها و قدرت بیماریزائی باهم اختلاف دارند. تفاوت بین گروه‌ها کاملاً آشکار است و دلیل اندکی مبنی بر یکسان بودن اجداد هر گروه در دست می‌باشد. میتوان چنین گفت که ویروس‌ها منشاء چند اجدادی^۲ دارند (۱۰ و ۱۲). مثلاً "ویروس‌های درشت از تحلیل یافتن موجودات سلولی و ویروس‌های ریز از اجسام سلولی که در زیر شرح داده خواهند شد منشاء گرفته‌اند.

شواهدی در دست است که میتوان براساس آنها نظریه چند اجدادی بودن منشآت ویروس‌ها را مردود دانست، مثلاً "بین بعضی از ویروس‌های گیاهی و حیوانی شباهت‌های مرفولوژیکی و بیوشیمیائی زیادی وجود دارد. یک نمونه از آن ویروس ورم تاولی دهان گاو است که به ویروس نکروتیک زرد کاهو شباهت دارد (۱۱) و دیگری ویروس غده زخمی شبدر می‌باشد که با reoviruses در جانوران شبیه می‌باشد (۲۶) بعلاوه ثابت شده که ویروس غده زخمی شبدر نه تنها در سلول‌های گیاهی بلکه در

1- Satellite virus

2- Polyphyletic

سلولهای حشره‌ناقل خود یعنی زنجره *Agallia constricta* قادر به تکثیر است (۱). در واقع بین دانشمندان این سؤال پیش آمده که آیا ویروس غده زخمی، ویروس گیاهی یا حیوانی است؟ میتوان چنین بیان داشت که ویروس از حشرات بعنوان رابط استفاده نموده و بدین طریق خود را از شرایط ناگوار میزبان اولیه (منشاء واحد) رهانیده و میزبانهای متعددی از موجودات زنده گوناگون را جایگزین آن نموده است. مشاهدات نشان داده که نوعی ویروس آبله و نوعی ویروس هاری در حشرات تولید بیماری مینمایند. ممکن است این ویروسها در حشرات منشاء گرفته و بعداً به انسان راه یافته باشند (مذاکرات شخصی با F. rvntet در سال ۱۹۷۷).

ماتیوس (۲۱) در طرح خود که مربوط به منشاء ویروسها از تحلیل موجودات تک سلولی است، به جنبه تک اجدادی^۱ ویروسها تکیه بیشتری می نماید ولی بعداً نتیجه میگیرد که "این فرضیه باندازه سایر فرضیهها اعتبار دارد یا لااقل آنرا میتوان در مورد ویروسهای درشت معتبر دانست".

۳- مشتقات اجسام سلولی - امروزه اکثر ویروس شناسان با شواهدی که در دست دارند معتقدند ویروسهای ریز از اجسام سلولی^۲ مشتق شده اند. بدین ترتیب که این اجسام از چنگ کنترل عادی سلول فرار نموده و به موجوداتی تبدیل شده اند که میتوانند مستقلاناً تکثیر نمایند (۱۲، ۲۰ و ۲۷). چون ویروسها حامل پیامهای ژنتیکی میباشند بنابراین میبایست از آن دسته از اجسام سلولی مشتق شده باشند که دارای اسید نوکلئیک بوده و قادر به تکثیر مستقل هستند. وجود اینگونه اجسام در سلولها به ثبوت رسیده است. مثلاً "مشاهده شده است که کلروپلاست و میتوکندری دارای DNA مستقل از DNA کروموزوم میباشند و میتوانند آزادانه تکثیر حاصل نمایند. عده ای تصور مینمایند که زمانی این اجسام زندگی مستقلی داشته اند (۲۴، ۲۵). حتی ژادانوف (۲۹) پارا فراتر گذاشته و معتقد است که سلول چیزی نیست مگر مجموعه ای از اجسام ژنتیکی مستقل اولیه که بر حسب نیاز گرد هم آمده و سازمان مجهزی بنام "سلول" راتاء سیس نموده اند. رابطه بین باکتریوفازهای واجد DNA با باکتری میزبان شان بسیار نزدیک میباشد. فازهای ملایم^۳ میتوانند بصورت پروفاز به کروموزوم باکتری بچسبند و همراه با آن تکثیر

1- Monophyletic

2- Cell organelles

3- Temperate phages

و انتقال یابند و در واقع جزئی از بدن باکتری گردند. مشاهداتی از این قبیل ممکن است بشر را برآن دارد که در آینده ژن یا ژنهایی به کروموزوم اضافه کند یا از آن کسر نماید (۲۹). فاژهای ملایم پس از مساعد شدن شرایط محیط میتوانند مستقلاً تکثیر یابند و باکتری را متلاشی نمایند. بعضیها عقیده دارند که باکتریوفاژها از DNA پروفاژها سرچشمه گرفته اند (۱۹).

در باکتریها مواد ژنتیکی غیرکروموزومی دیگری نظیر اپیزومها و پلاسمیدها مشاهده شده که قادر به تکثیر مستقل هستند (۲۲) در واقع پلاسمیدها را میتوان ویروسهایی فرض نمود که نه تنها برای باکتری مضر نیستند بلکه گاهی مفید نیز واقع میشوند. میتوان گفت که ویروسها از اجسامی نظیر اپیزومها شکل گرفته اند (۱۲). انتقال ژنها بدون دخالت کروموزومها در باکتریها بوفور مشاهده شده است (۲۲، ۱۶). بنابراین درحالات استثنائی منشاء ویروسها میتواند در اثر همین حرکت ژنها و ترکیب مجدد آنها باشد. ترکیب جدید که بتازگی از سلطه ژنهای میزبان اصلی خارج گردیده صددرصد نمیتواند به خود متکی باشد و مجبور است از تولیدات ژنهای میزبان اصلی بنفع خود استفاده نماید. بعداً ترکیب جدید میتواند به میزبان حساس غیرآلوده منتقل گردد. فرار ترکیب جدید (ویروس) از نفوذ میزبان اولیه و انتقال آن به میزبان حساس از مراحل دشوار کار میباشد. در صورتیکه این مرحله باموفقیت انجام پذیرد، ترکیب فوق میتواند منشاء یک ویروس جدید باشد (۱۲).

ژنهای ویروس بیشتر از ژنهای موجودات زنده سلولی در حال نوسان میباشد شاید به این دلیل که ژنوم ویروسها کوچکتر بوده و میزان تکثیر در آنها زیادتر است (۱۲). بنابراین ویروسها دارای تنوع زیادی بوده و میتوان گفت که تعداد آنها (هر چند که هنوز بسیاری از آنها کشف نشده اند) از تعداد کل گونه های موجودات زنده بیشتر است (۲۶ و ۲۹).

در آزمایشگاه می توان با اختلاط RNA های دو ویروس اقدام بایجاد ویروس جدید نمود. نگارنده ضمن مطالعه رابطه ژنتیکی بین ویروس موزائیک خیار و آسپرمی گوجه فرنگی موفق گردید با مخلوط نمودن RNA های مکمل آنها ویروس جدیدی ایجاد نماید که صفات مشترک والدین را دارا بوده و صفات مزبور بدون تغییر یا تفکیک در طبیعت، به نسلهای بعدی ویروس جدید انتقال میابد (۱۴). گاهی نژادهای جدیدی از ویروس آنفلوانزا شیوع پیدا می کنند که بیشتر از اختلاط ماده ژنتیکی ویروس آنفلوانزای

حیوانی با آنفلوآنزای انسان ناشی میگردند (۸ و ۹). همچنین در مورد ویروسهای حیوانی ساخته شدن ویروس جدید (هیبرید) حتی از دو ویروس کاملاً متفاوت نیز بسیار معمول است. مثلاً "نوعی ویروس هیبرید از آمیزش ماده ژنتیکی ویروس SV40 و یک Adenovirus بدست آمده است (۹). مکانیزمهایی از این قبیل در تکامل ویروسها نقش ویژه و مهمی را ایفا می نمایند، هرچند که ممکن است در منشاء ویروسها دخالتی نداشته باشند.

آنچه که بر منشاء سلولی بودن ویروسها پرده ابهام می افکند، چگونگی اشتقاق و تکامل ویروسهای واجد RNA می باشد. اغلب دانشمندان عقیده دارند که این ویروسها از اجسام سلولی منشاء نگرفته اند، چه RNA در سلول عادی قادر به خودسازی و تکثیر نیست (۲۰ و ۲۱). با اینحال ماتیوس (۲۱) عقیده دارد که ویروسهای RNA از mRNA (RNA پیک) سلول نضج گرفته اند.

بسیاری از ویروسهای ریز واجد RNA از اجتماع منظم واحدهای پروتئینی تشکیل شده اند که تحت مکانیزم خاصی اسید نوکلئیک را فرا میگیرند، نظیر این ساختمان در ریپوزومهای سلول مشاهده شده است. در حقیقت ریپوزومها از نظر ساختمان ظاهری با بعضی از ویروسها در میکروسکپ الکترونی اشتباه میشوند. روی همین اصل عده ای ریپوزومها یا اجسام مشابه آنها را سرچشمه تکاملی ویروسهای RNA میدانند، ولی تاکنون گزارشی منتشر نشده که ثابت کند RNA ریپوزوم در سلول میتواند بعنوان mRNA عمل نماید. بعلاوه واحدهای پروتئینی در ریپوزوم بسیار متنوع تر از این واحدها در ویروسهاست (۲۱).

اخیراً مشاهده شده است که نوعی RNA با وزن ملکولی بسیار کم (حدود ۵۰۰۰۰ دالتون) میتواند در گیاهان تولید بیماری نماید. دینر (۶) به این اجسام عوامل شبه ویروسی^۱ نام نهاده است. عامل دیگری نیز در گوسفند تولید نوعی بیماری بنام Scrapie مینماید، که خصوصیاتش شبیه به ویروئیدها نشان می دهد (۶ و ۷). بین این عوامل و سلول میزبانها باید رابطه عمیقی در سطح ژنتیکی موجود باشد. عبارت دیگر باید برای تکثیر خود تاحد زیادی به ژنهای میزبان متکی باشند، چون ظرفیت ژنتیکی آنها باندازه ای نیست که بتوانند مانند ویروسها ازدیاد یابند. دینر (۷)

ویروئیدها را نوعی ویروس اولیه قلمداد نموده و چون غالباً " با کروماتین سلول میزبان دیده شده اند نتیجه می‌گیرد که منشأ این مواد باید از RNAهای سلولی باشد .

نوع دیگر از ویروسهای واجد RNA ، ویروس های مولد غده ^۱ در جانوران میباشند . نمونه معروف این گروه Rous sacroma virus است . این ویروسها دارای ژنهایی میباشند که با ژنهای سلول میزبان غیرآلوده مطابقت دارند . عبارت دیگر ردیف بازهای نوکلئوتید در بخشی از اسید نوکلئیک ویروس با قسمتی از اسید نوکلئیک میزبان هومولوگ (همجور) میباشد (۲۸) . بعلاوه در بخشی از سیکل تکثیر آنها DNA ظاهر میشود . تمین (۲۸) عقیده دارد که ویروسهای مولد غده از سیستم ژنتیکی سلول مشتق شده اند .

ترتیب قرارگرفتن نوکلئوتیدها در ژنوم ویروس میتواند ما را به شناسائی اصل ویروس راهنمایی کند . تعدادی از پژوهشگران معتقدند که ردیف نوکلئوتیدها در ژنهای موجودات زنده خویشاوند شباهت زیادی بهم دارند . سوباک - شارپ (۲۷) مشاهده نمود که ردیف نوکلئوتیدها در ویروسهای ریز شباهت زیادی به ردیف نوکلئوتیدهای میزبان آنها دارد ، حال آنکه این شباهت بین ویروسهای درشت و میزبان نشان موجود نیست . در نتیجه پژوهشگران فوق چنین تصور میکنند که احتمالاً " ویروسهای ریز از میزبان خود سرچشمه گرفته اند حال آنکه منشأ ویروسهای درشت از جای دیگر است ،

لانی (۱۸) عقیده دارد که پروتئین ویروس بیش از اسید نوکلئیک آن خواص اجدادی خود را حفظ میکند . بارها دیده شده که ردیف اسیدهای آمینه در طی دوران تکامل یک پروتئین دست نخورده باقی میمانند و هرچه ردیفهای اسید آمینه موجود در در دو پروتئین تطابق بیشتری باهم نشان دهند درجه خویشاوندی بین آنها پروتئین بیشتر است ، مثلاً " مطالعه درجه خویشاوندی بین ریپوفاژهای MS2, f2, R17 نشان میدهد که تشابه مواد پروتئینی در آنها بیشتر از اسید نوکلئیک حفظ شده است . عبارت دیگر این مواد کمتر دستخوش تغییرات تکامل شده اند ، آزمایش نشان داده که ردیفهای نوکلئوتید ژنهایی که موظف به ساختن پروتئین پوششی این سه ویروس میباشند تا اندازه ای باهم اختلاف دارند ، ولی تفاوت بین پروتئینهای پوششی آنها بسیار جزئی

باشند (۱۲). نتیجه یک بررسی که در آن پروتئینهای پوششی ده ویروس مختلف را با بیش از صد پروتئین دیگر مقایسه نمودند جالب توجه می باشد. مثلاً "مشاهده شده که ردیف اسیدهای آمینه پروتئین پوششی فاز بردیف پروتئینی آنزیم سازنده اسید چرب^۱ شبیه می باشد (۵).

نتیجه.

بنابراین، امروزه برای مطالعه منشاء ویروسها بجای آنکه عقاید مربوطه را ساده تر جلوه دهند، از تکنیکهای جدید تکامل یافته استفاده مینمایند و فرضیه های مربوط به منشاء ویروسها را افزایش میدهند.

از مطالب جمع آوری شده فوق میتوان این نتیجه کلی را گرفت که ویروسهای گوناگون از یک منشاء واحد شکل نگرفته اند، بلکه دارای سرچشمه های تکاملی مختلف میباشند. میتوان گفت که ویروسهای ریز از اجسام سلولی و ویروسهای درشت از بقایای سلولهای اولیه مشتق شده اند.

ماتیوس (۲۱) پیشنهاد مینماید که مسئله منشاء ویروسها را میتوان با انجام تحقیقات دامنه داری در زمینه های زیر ساده تر جلوه نمود.

۱- ساختمان دقیق DNA و نحوه قرار گرفتن آن در کروموزوم و رفتار آن در تمام مراحل سیکل زندگی سلول شناسائی شود.

۲- جفت های نوکلئوتید همجور در گروههای مختلف موجودات زنده و در ویروسها بیشتر شناسائی گردند.

۳- معین شود که تاچه اندازه ویروسهای درشت میتوانند tRNA خود را را "ساز" تولید نمایند.

۴- بیوشیمی و فعالیت بیولوژیکی اجسام ریزی که در آلودگیهای میکوپلاسمائی یافت میشوند بیشتر مطالعه گردند.

۵- منشاء غشاءهایی که در آلودگیهای ویروسی در اکثر سلولها ظاهر میگردد، تعیین گردد.

۶- مطالعات دقیق تر و کاملتری بر روی شناسائی آنزیمهای مسئول سنتز DNA و RNA طبیعی انجام گیرد.

1- Fatty acid synthetase

1. Black, L.M. and M.K. Brakke, 1952. Multiplication of wound tumor virus in an insect vector. Phytopathology 24: 269 - 273.
2. Burnet, F.M. 1945. Viruses as organisms, P.134. Harvard University Press, Cambridge.
3. Cairns, J. 1963. The chromosome of Escherischia coli Cold Spring Harbor Symp., Quant. Biol. 28: 43-46.
4. Dales, S. and E.H. Mosbach, 1968. Vaccinia as a model for membrane biogenesis. Virology 35: 564 - 583.
5. Dayhoff, M.O. 1972. Atlas of protein sequence and structure. Vol.5. Washington: Nat. Biome. Res. Found.
6. Diener, T.O. 1972. Is the scrapie agent a viroid? Nature, New Biology. 235: 218 - 219.
7. Diener, T.O. 1972. Viroids. Adv. Virus Res. 17: 295-313.
8. Fenner, F. 1973. The evolution of viruses. Search 4: 477 - 485.
9. Fenner, F., B.R. Mcauslan, , C.A., Mims, J. Sambrook. and O.D. White. 1974. The biology of animal viruses. Academic Press, New Yourk.
10. Fraenkel-Conrpt, H. 1969. The chemistry and biology

- of viruses., P.249. Academic press, New york.
11. Francki, R.I.B. 1973. Plant rhabdoviruses. Adv. Virus Res. 18:257-345.
 12. Gibbs, A. and B. Harrison. 1976. Plant virology, the principles, Edward Arnold.
 13. Green, R.G. 1935. On the nature of filterable virus. Science 82: 443-445.
 14. Habili, N. and R.I.B. Francki, 1974. Comparative studies on tomato aspermy and cucumber mosaic viruses. III. Further studies on relationship and construction of a virus from parts of the two viral genomes. Virology 61: 443-449.
 15. Harrison, B.D, J.T., Finch, A.J. Gibbs, M. Hollings, J.R. Shepherd, V. Valenta, and C. Wetter. 1971. sixteen groups of plant viruses. Virology 45: 356-363.
 16. Hayes, W. 1969. The genetics of bacteria and their viruses, 2nd Editon, Blackwell.
 17. Joklik, W.K. 1974. Evolution in viruses. In Carlile, M.J. and J.J. Skehel (Eds.) Evolution in the microbial world, P. 293. Cambridge University Press, London.
 18. Lanni, F. 1964. Viruses and molecular taxonomy, P.386. In K.M. Corbetl and H.D. Sisler (Eds.). Plant virology, University of Florida Press.
 19. Lindegren, C.C 1962. A hypothesis of viral Pathogenesis. Nature 194:130-133.

20. Luria, S.E. and J.E. Darnell. 1967. General virology,
2nd Ed. John Wiley and Sons, New York.
21. Matthews, R.E.F. 1970. Plant virology, Academic Press.
22. Meynell, G.G. 1972. Bacterial plasmids, conjugation,
colicinogeny and transmissible drug-resistance,
London, Macmillan.
23. Moulder, J.W. 1966. The relation of the Psittacosis
group (Chlamydiae) to bacteria and viruses. Ann. Rev.
Microbiol. 20:107-130.
24. Nass, M.M.K., S. Nass, and B.A. Afzelius. 1965.
The general occurrence of mitochondrial DNA. Exp.
Cell Res. 37:516-539.
25. Ris, H., and W. Plaut. 1962. Ultrastructure of
DNA- containing areas in the chloroplasts of chlamy-
domonas. J. Cell Res. B:383-391.
26. Smith, K.M. 1977. plant viruses 6th Ed. P.241,
Chapman and Hall, New York.
27. Sudak-Sharpe, H. 1967. Base doublet frequency Patterns
in the nucleic acid and evolution of viruses.
Br. Med. Bull. 23:161-168.
28. Temin, H.M. 1974. On the origin of RNA tumor viruses
Ann. Rev. Genet. 8:155-177.
29. Zhadanov, V.M. and T.I. Tikchonenko. 1974. Viruses
as a factor of evolution: Exchange of genetic
information in the biosphere. Adv. Virus Res. 19:361-394.

THE ORIGIN OF VIRUSES

by: N. Habili

College of Agriculture, Jundi Shapur University, Ahvaz, Iran.

SUMMARY

Some hypotheses on the origin of viruses have been advanced recently, due to the development in techniques of biochemical analysis. The hypothesis that viruses have originated from primitive forms of life has been ruled out. Now, it is generally agreed that viruses are derived from cell components. Each virus group has a different ancestor, and hence viruses are polyphyletic in origin. By determining the amino acid sequences of viral proteins it is possible to understand the degree of relatedness among different viruses. The technique of amino acid sequence analysis may help us in searching for the ancestor of viruses among cell components.