

כיצד חיידקים משיבים מלחמה כנגד וירוסים?

Madeline Clyne, Jeeyon Jeong*

המחלקה לביולוגיה, אמהרסט קולג', אמהרסט, מסצ'וסטס, ארצות הברית

סוקרות צעירות

AUDREY 
גיל: 14

CAROLINE 
גיל: 15

CHLOE 
גיל: 15

EMMA 
גיל: 15

LILLY 
גיל: 14

NATALIE 
גיל: 15

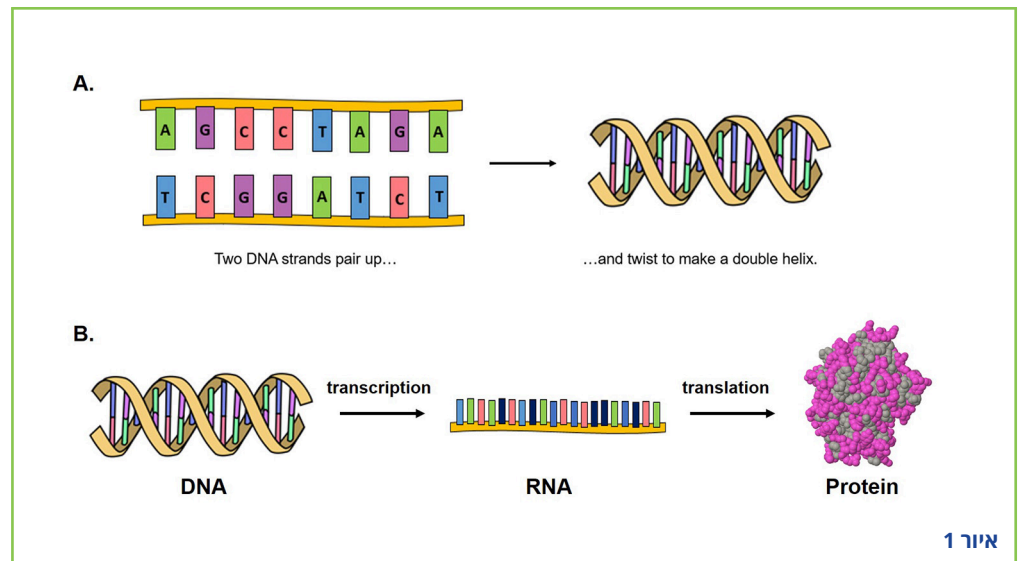
חיידקים כנגד וירוסים זה אחד הקרבות העתיקים ביותר על פני כדור הארץ. וירוסים מסוימים צריכים לזהם חיידקים כדי להתרבות, אולם חיידקים לא רוצים להזדהם. כיצד חיידקים ששורדים את הזיהום הוויראלי מוודאים שהוא לא יקרה שוב? סוגים רבים של חיידקים פיתחו תהליך שמכונה CRISPR, אשר מסייע להם לזכור וירוסים שהם ראו בעבר. CRISPR גם מאפשר לחיידקים למנוע מווירוסים להרוס אותם. בעוד שלבני אדם אין CRISPR בתאים שלהם, הם מצאו דרכים מלהיבות להשתמש ב-CRISPR במעבדה.

חיידקים כנגד וירוסים: המלחמה הזעירה העצומה ביותר

ככל הנראה שמעתם על חיידקים וווירוסים שיכולים לגרום לאנשים לחלות, ואתם עשויים לדעת על האופן שבו אנשים נלחמים בחיידקים באמצעות אנטיביוטיקה, וכיצד באמצעות חיסונים אנו מונעים זיהומים שנגרמים על-ידי חיידקים או על-ידי וירוסים. אולם חיידקים וווירוסים גם נלחמים זה בזה במשך זמן רב, וחקירת האופן שבו הם נלחמים לימדה אותנו הרבה על האופן שבו אורגניזמים משתנים במהלך הזמן, וגם הובילה לתגלית של כלי מחקר מלהיב במיוחד.

איור 1

מבנה הדנ"א וכיצד חלבונים נוצרים מדנ"א.
(A) גדיל של דנ"א מכיל רצפים של מולקולות (G-A, T, C) בסדר מסוים. שני גדילים משלימים של דנ"א מתחברים יחד (A מתאים ל-T ו-C ל-G) ומתלפפים זה סביב זה ליצירת צורה שמכונה סליל כפול. **(B)** כדי ליצור חלבון ראשית, מולקולת דנ"א עוברת תהליך שנקרא שעתוק, במטרה ליצור מולקולת רנ"א. מולקולת הרנ"א משתמשת במנגנון התאי כדי ליצור חלבון, תהליך שיזוע בשם תרגום. double helix = גדיל כפול
 transcription = שעתוק
 translation = תרגום
 protein = חלבון



איור 1

דנ"א (DNA)

חומצה דאוקסיריבונוקלאית. מולקולה ארוכה העשויה משילוב של ארבע מולקולות קטנות יותר (A, C, T, G) אשר מקודדות את כל המידע בתא.

סליל כפול (Double helix)

הצורה שדנ"א יוצר כאשר שני הגדילים המשלימים של המולקולה מתחברים בזוג ומסתלסלים.

חלבון (Protein)

מחלקה של מולקולות גדולות ובעלות מבנה מורכב אשר אחראית על מרבית הפעילות התאית.

הקרב הזה בין חיידקים ווירוסים הוא על היכול להתרבות. גם חיידקים וגם וירוסים מתרבים על-ידי יצירת העתקים זהים של עצמם, וההוראות איך לעשות זאת מאוחסנות בדנ"א שלהם.

פיצוח קוד הדנ"א

דנ"א הוא מולקולה ארוכה שבנויה משילוב של ארבע מולקולות קטנות יותר: אדנין, תימין, גואנין וציטוזין (בקיזור G-A, T, C; איור 1). מולקולות ה-G ו-A יכולות להיות קשורות יחד בהרבה סדרים שונים כדי ליצור גֵדִיל ארוך אחד. הקומבינציה המסוימת של מולקולות A, T, C ו-G היא כמו קוד. גדיל דנ"א אחד לבדו לא יחזיק מעמד זמן רב בתוך התא, ולכן גדילים מתחברים בזוגות לפי חוקים מסוימים. מולקולות A יכולות להתחבר רק עם מולקולות T ומולקולות C יכולות להתחבר רק עם מולקולות G, כך ששני הגדילים נעשים בסופו של דבר כמו הפכים אחד של השני. כלומר, שני הגדילים של מולקולת דנ"א הם משלימים. שני הגדילים המשלימים מתלפפים אחד סביב לשני כדי ליצור מבנה שנקרא **סליל כפול**.

חלקים מסוימים של הדנ"א, שנקראים **גֵנִים**, מכילים הוראות לבניית **חלבונים** (איור 1). חלבונים הם המולקולות העיקריות שעושות דברים בתוך התא. חלבונים מסייעים להפוך את המזון שלנו לאנרגיה; הם מזיזים דברים שונים בתוך התאים וביניהם, והם מסייעים לתאים לתקשר. מוצרי החלבון של הגנים והעבודה שהם עושים הם האופן שבו גנים גורמים לתכונות פיזיות, כמו צבע עיניים או סוג שיער חָלֵק או מתולתל.

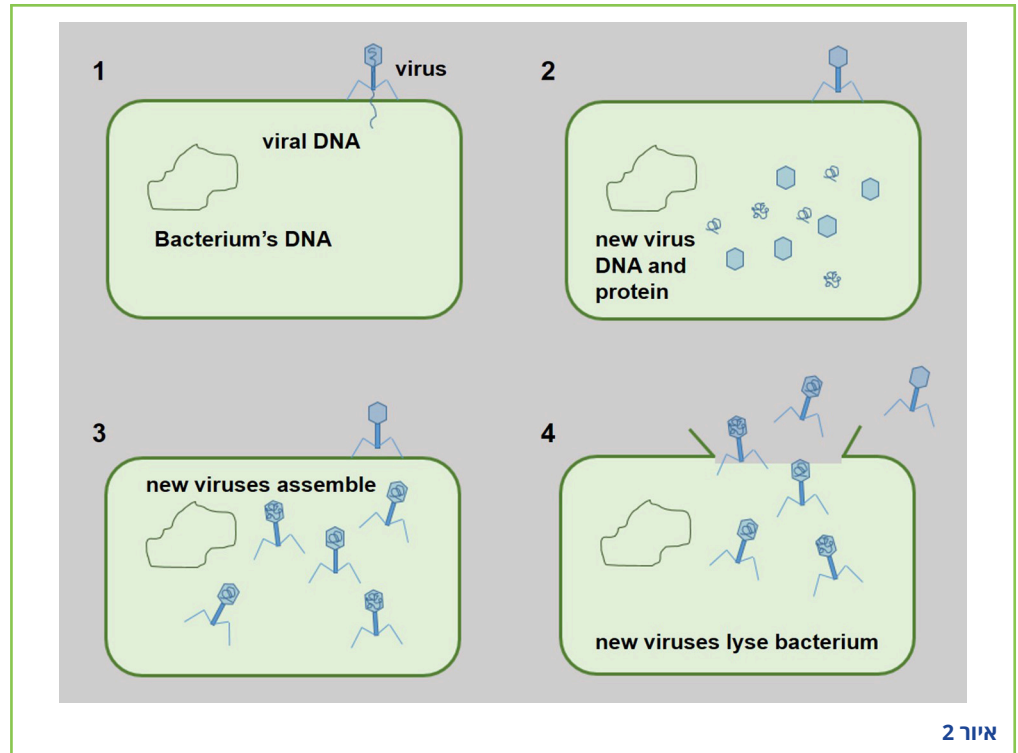
למרות זאת, מרבית הדנ"א שלנו אינו גנים. הרבה מהחלקים האחרים האלה בדנ"א מסייעים לתאים לדעת מתי ליצור חלבון מסוים, וכמה מהחלבון הזה הם צריכים לייצר.

אבל, מה הקשר של דנ"א לכל זה?

אם כן, עכשיו כשאנו יודעים שדנ"א מקודד חלבונים, אנו יכולים לחשוב כיצד הוא עשוי לאפשר לחיידקים או לוורוסים ליצור עותקים של עצמם. כדי שחיידק יתרבה הוא צריך לייצר כמה

איור 2

כיצד וירוסים מתרבים?
שלב 1: הווירוס מתחבר לחלקן החיצוני של חיידק ומזריק לתוכו את הדנ"א שלו.
שלב 2: דנ"א ויראלי וחלבונים חדשים מיוצרים על-ידי החיידק. **שלב 3:** וירוסים חדשים מורכבים בתוך החיידק.
שלב 4: וירוסים חדשים פורצים החוצה מהחיידק והולכים לזהם חיידקים אחרים.



איור 2

חלבונים ומולקולות עבור תא אחר, להעתיק את הדנ"א שלו כך שהתא החדש יכיל את המידע שהוא צריך, והוא גם נדרש לגדול ולהתחלק. וירוס, לעומת זאת, הוא פשוט יותר – קצת דנ"א שעטוף בחלבון. גם חיידקים וגם וירוסים מכילים הוראות ליצירת החלבונים שסייעו לכל מטלות ההתרבות. אז על מה יש להילחם בעצם?

רנ"א (RNA)

חומצה ריבונוקלאית (ribonucleic acid), מולקולה של גדיל יחיד שמורכבת ממולקולות A, G, C ו-U. רנ"א יכולה לשמש כשליחה בין הדנ"א והמנגנון התאי שמייצר חלבונים, אולם יש לה גם תפקידים אחרים.

אנו מפספסים חלק אחד חשוב בסיפור הזה – כיצד חלבון נוצר? זה מתרחש עם סיוע של מולקולה שנקראת **רנ"א**. רנ"א דומה מאוד לדנ"א, אולם יש לה גדיל אחד. חלבונים מיוחדים יכולים לייצר (או "לתעתק") גרסאות רנ"א של גנים אשר יכולים "להיקרא" על-ידי מנגנון תאי ש"מתרגם" את קוד הרנ"א ובונה את החלבון (איור 1). אתם יכולים לחשוב על ההבדל בין רנ"א לדנ"א באופן הזה: דנ"א הוא כמו חוברת הוראות הפעלה, או שרטוט, או ספר בישול. לא מתבצעים שינויים להעתק של המקור, אולם אם מישהו רוצה לייצר משהו מההוראות האלה, חלקים קטנים מועתקים ונשלחים למקום שבו המוצר יכול להיות מיוצר מהחומרים המתאימים. זה התפקיד של הרנ"א. זהו שלב הרנ"א המתווך אשר גורם בעיות לוויורוסים ולחיידקים. חיידקים מכילים הוראות ואת הכלים ליצור חלבונים, אולם לוויורוסים יש רק הוראות – לא כלים.

האופן שבו וירוסים מסוימים מפצים על כך הוא באמצעות "חטיפת" חיידקים ושימוש בכלים שלהם (איור 2). סוגי הווירוסים האלה נוחתים על החיידק, מתחברים לחלק החיצוני שלו ומזריקים את הדנ"א שלהם אל תוך החיידק. אם החיידק לא מבין שדנ"א הוא ויראלי (כלומר שייך לוויורוס) ואינו שייך לו, הוא ימשיך לבצע את ההוראות שבדנ"א הוויראלי וייצר הרבה וירוסים נוספים. החיידק ייצר עותקים של דנ"א ויראלי והרבה חלבונים של וירוסים, ויאפשר לוויורוסים החדשים להיות מורכבים בתוכו. לְבִסּוֹף, הווירוסים החדשים יפרצו דרך החיידק וייצאו החוצה לזהם חיידקים נוספים [1].

מוטציה (Mutation)

שינוי שחל ברצף הדנ"א של אורגניזם כגון הוספה, החלפה או מחיקה של המולקולות המרכיבות את הדנ"א: G, A, C, T.

גן (Gene)

חלק בדנ"א שמקודד הוראות בנייה של חלבון מסוים.

CRISPR

השם שניתן לאזור מסוים של חלק מהגנומים של חיידקים, אשר מכיל spacer מתחלף ו-repeats שחוזרים על עצמם. זהו גם השם שניתן לתהליך שבאמצעותו חיידקים מגינים על עצמם מזיהומים ויראליים, ושמה של טכנולוגיית מעבדה אשר מאפשרת עריכה של גנים.

מרבית החיידקים שמוזהמים על-ידי וירוס שמעולם לא ראו, ימותו. אולם מדי פעם החיידק לא מת מהזיהום הוויראלי. זה עשוי לקרות בגלל **מוטציה** בדנ"א של החיידק הזה. מוטציות הן שינויים ברצפי הדנ"א של גן, כמו טעויות קטנות, והן מתרחשות כל הזמן בחיידקים כשהם מעתיקים את הדנ"א שלהם לדור הבא. חלק מהטעויות האלה הורגות את החיידק, כך שאין לו הזדמנות להעביר את המוטציה לדור הבא. אולם מוטציות אחרות עשויות להצליח להתחמק בלי שיבחינו בהן... עד אשר וירוס פולש אל תוך החיידק! לפתע מתברר שהמוטציה למעשה סייעה לחיידק להילחם כנגד הווירוס. החיידקים המעטים ברי המזל שיש להם מוטציה מועילה הם אלה ששורדים וממשיכים להתרבות, והם יעבירו הלאה את המוטציות המועילות האלה לצאצאים שלהם. הצאצאים האלה מתרבים בתורם, ובסופו של דבר המוטציה המועילה נמצאת ברוב החיידקים באוכלוסייה. היכרות זו של גרסה מועילה של **גן** לתוך קבוצה שלמה של חיידקים היא דוגמה לאבולוציה.

CRISPR: הגנה על חיידקים באמצעות זכירת וירוסים

בשלב הזה אתם עשויים לתהות כיצד עמידות לוורוסים נראית אצל חיידקים, וזה המקום שבו CRISPR נכנס לתמונה (איור 3). **CRISPR** הוא קיצור של **Clustered Regularly Interspaced Palindromic Repeats**. זה נשמע מסובך מאוד, אבל למעשה זה פשוט התיאור של חלק מהאזורים המיוחדים של דנ"א חיידקי. באזורים אלה ישנם שני סוגים של רצפי דנ"א שמופיעים לסירוגין: חזרות (Repeats) ומרווחים או ספייסרים (Spacers). החזרות הן אותם רצפים שחוזרים שוב ושוב, אולם הרצפים שביניהם – הספייסרים – שונים זה מזה.

כאשר מדענים מצאו את אזור הדנ"א המיוחד הזה, הם לא היו בטוחים מה מטרתו. אולם מהר מאוד הם גילו שהספייסרים היו לעיתים קרובות דומים מאד לדנ"א ויראלי. מהיכן הדנ"א הוויראלי הזה הגיע? האם CRISPR יכול לסייע לחיידקים לזהות וירוסים ולהילחם בהם?

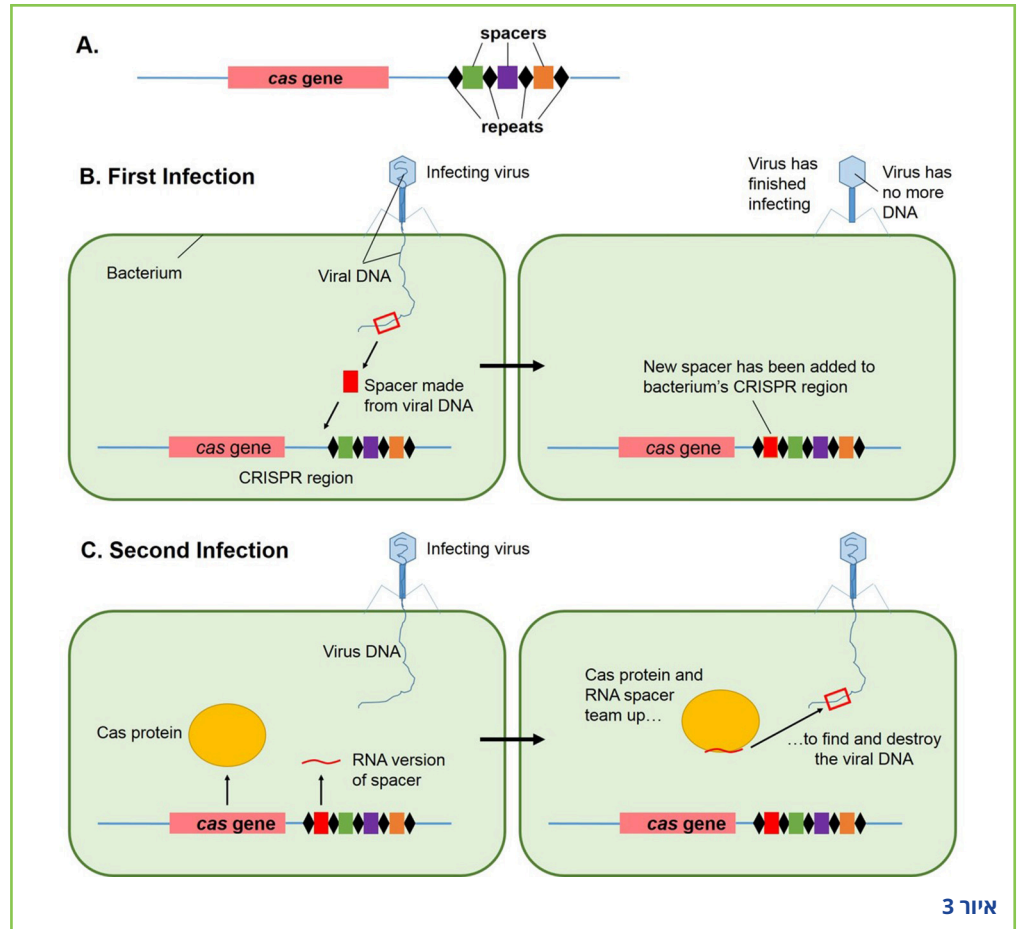
בשנת 2007 Rodolphe Barrangou ומעבדתו החליטו לחקור את הרעיון הזה (עובדה נחמדה: Barrangou עבד עבור חברת יוגורט! יצירת יוגורט מחייבת חיידקים, ולפעמים החיידקים האלה מושמדים על-ידי וירוסים). לחברה היה אינטרס לדעת כיצד חיידקים מגינים על עצמם מפני וירוסים [2]. כאשר Barrangou ומעבדתו השוו את אזור ה-CRISPR של אחד מסוגי החיידקים שאינו עמיד לוורוסים עם גרסת ה-CRISPR של חיידק מאותו הזן שכן עמיד לוורוסים, הם מצאו שההבדל היחיד ביניהם הוא שהאזור שעמיד לוורוסים מכיל ספייסרים נוספים. הם החליטו לערוך ניסוי כדי להבין מהיכן הגיעו הספייסרים הנוספים האלה.

ראשית, הם חשפו לוורוסים את החיידקים שאינם עמידים לוורוסים עד שהחיידקים הפכו להיות עמידים לוורוסים. כאשר הם השוו את אזורי ה-CRISPR של החיידקים העמידים החדשים ושל חיידקים שאינם עמידים, הם מצאו שהיו בדרך כלל בין אחד לארבעה ספייסרים חדשים אצל החיידקים העמידים, ושהספייסרים החדשים האלה היו דומים לדנ"א של וירוסים שאליהם החיידקים נחשפו. זה גרם לחוקרים לחשוב שיתכן כי הספייסרים הגיעו מדנ"א ויראלי.

Barrangou ומעבדתו גם חקרו והכניסו כמה ספייסרים אשר תאמו וירוסים שונים. הם מצאו שכאשר הם מחקו ספייסר מחיידק שעמיד לוורוס, החיידק איבד את עמידותו לוורוס התואם, וכאשר הם הוסיפו ספייסר, החיידק נעשה עמיד לוורוס התואם *אפילו אם הוא מעולם לא*

איור 3

מהו CRISPR וכיצד הוא פועל?
(A) המבנה של CRISPR. רצפים קצרים של דנ"א, שנקראים חזרות (Repeats) וספייסרים (Spacers), מסודרים מתבנית מתחלפת. כל רצפי החזרות (יהלומים שחורים באיור) הם זהים, אולם הספייסרים (ריבועים צבעוניים באיור) הם רצפים שונים. גנים בשם cas נמצאים גם הם ליד CRISPR. **(B)** בזיהום הראשון, חלק קטן מהדנ"א הוויראלי מועתק והופך ל-ספייסר חדש. הספייסר החדש משולב לתוך CRISPR. **(C)** בזיהום השני, החיידק מייצר רנ"א מאזור ה-CRISPR. הרנ"א מנחה את חלבון ה-cas לדנ"א הוויראלי, וחלבון ה-cas הורס את הדנ"א הוויראלי.



איור 3

ראה את הווירוס קודם לכן. Barrangou ומעבדתו הסיקו שהספייסרים שבאזור ה-CRISPR מספקים עמידות לוורוסים על-ידי שמירת חלק מהדנ"א הוויראלי, אשר מאפשר לחיידק "לזכור" את אותם הווירוסים [3].

העמידות (חסינות) לוורוס פועלת בתגובה לזיהום. באופן רגיל, חסינות אינה מועברת לצאצאים אולם עם ה-CRISPR היא כן, מאחר שהחסינות למעשה מקודדת בדנ"א אשר מועברת הלאה לדורות הבאים [4].

מאז ש-Barrangou ערך לראשונה את ניסויי ה-CRISPR, הבנו הרבה דברים על האופן שבו CRISPR פועל כדי למנוע מווירוסים להרוס את התא. החיידק קוצץ חלק קטן מהדנ"א הוויראלי ומוסיף אותו לתוך אזור ה-CRISPR בדנ"א של עצמו. אם הווירוס חוזר, החיידק מייצר רנ"א מאזור ה-CRISPR המסוים לוורוס הזה. עותקי הרנ"א האלה מתחברים בזוגות עם חלק מחלבוני ה-cas (CRISPR-associated). הרנ"א מדריך את חלבון ה-cas לחדור לדנ"א הוויראלי כך שהחלבון יוכל להרוס אותו. אין יותר דנ"א ויראלי, אין יותר וירוסים חדשים. עותקי הרנ"א מתחברים בזוגות עם חלק מחלבוני ה-cas (CRISPR-associated), אשר מיוצרים מנגנים שנקראים **cas genes**.

גנים

(cas genes)

גנים שמקושרים ל-CRISPR וצמודים לאתרי CRISPR של cas9. repeats-I spacers. הוא גן cas.

מעבר לחיידקים: CRISPR במעבדה

כאשר המנגנון הזה התגלה, מדענים הבינו במהרה של-CRISPR יכולים להיות שימושים רבים מעניינים ומלהיבים במעבדה [2]. אנשים הבינו שהם יכולים לתת חלבון cas לגרסת הרנ"א של כל חתיכת דנ"א שהם רוצים למצוא, ובסיועו של הרנ"א החלבון יוכל לעשות שינויים בדנ"א. חלבוני cas יכולים לשנות אות אחת, שזה בדרך כלל מספיק כדי לגרום לגן לא לתפקד יותר, או שחלבוני cas יכולים למחוק גן שלם או חלק מסוים של הגן.

זה הופך את CRISPR להיות כלי אדיר לגנטיקה, שהיא המחקר של תכונות מורשות. אחת הדרכים שבהן גנטיקאים מבינים כיצד גנים פועלים היא באמצעות מחיקה או ביטול של פעולת הגנים, ובדיקת ההשלכות של כך על האורגניזם. זה נעשה במשך שנים רבות, אולם CRISPR מאפשר לנו לעשות זאת מהר יותר ובאופן מדויק יותר מאי פעם.

ייתכן שאפשר יהיה גם להשתמש ב-CRISPR כדי לתקן מוטציות מזיקות שגורמות למחלות אצל בני אדם, אולם זה מעלה כמה שאלות אֶתִיּוֹת רציניות. כיצד נחליט מתי להשתמש בטכנולוגיה הזו? האם זה בסדר ליצור שינויים גנטיים שיכולים להיות מורשים למישהו שלא הסכים לשינויים האלה? אנו עדיין רחוקים מאוד משימוש ב-CRISPR בבני אדם, אולם חשוב לשאול את השאלות הללו במוקדם ולא במאוחר.

תרומת המחברות

MC כתבה את הטקסט ויצרה את כל האיורים. JJ פיקחה על העבודה והעירה על הטקסט בכל השלבים. שתי המחברות סקרו את הטקסט הסופי.

מקורות

1. Salmond, G. P. C., and Fineran, P. C. 2015. A century of the phage: past, present and future. *Nat. Rev. Microbiol.* 13:777–86. doi: 10.1038/nrmicro3564
2. Zimmer, C. 2015. Breakthrough DNA Editor Born of Bacteria. *Quanta Magazine*. Available online at: <https://www.quantamagazine.org/crispr-natural-history-in-bacteria-20150206/> (accessed November 26, 2017).
3. Barrangou, R., Fremaux, C., Deveau, H., Richards, M., Boyaval, P., Moineau, S., et al. 2007. CRISPR provides acquired resistance against viruses in prokaryotes. *Science* 315:1709–12. doi: 10.1126/science.1138140
4. Barrangou, R., and Marraffini, L. A. 2014. CRISPR-Cas systems: prokaryotes upgrade to adaptive immunity. *Mol. Cell* 54:234–44. doi: 10.1016/j.molcel.2014.03.011

פורסם אונליין: 09 ביולי 2020

Caroline Helen Brennan, Queen Mary University of London, United Kingdom: **נערך על ידי:**

ציטוט: Clyne M and Jeong J (2020) כיצד חיידקים משיבים מלחמה כנגד וירוסים? Front. Young Minds. doi: 10.3389/frym.2019.00002-he

תורגם והותאם:

Clyne M and Jeong J (2019) How Do Bacteria Fight Back Against Viruses? Front. Young Minds 7:2. doi: 10.3389/frym.2019.00002

הצהרת ניגוד אינטרסים: המחברים מצהירים כי המחקר נערך בהעדר כל קשר מסחרי או פיננסי שיכול להתפרש כניגוד אינטרסים פוטנציאלי.

COPYRIGHT © 2019 © Clyne and Jeong 2020. זהו מאמר בגישה פתוחה שמופץ תחת תנאי רישיון Creative Commons Attribution License (CC BY). השימוש, ההפצה או ההעתקה מותרים לשימוש בפורומים אחרים ובלבד שיינתן קרדיט למחבר(ים) המקוריים ולבעל זכויות היוצרים, ושהפרסום המקורי בעיתון זה מצוטט בהתאם למקובל באקדמיה. השימוש, ההפצה או ההעתקה אינם מותרים אם הם אינם עומדים בתנאים אלה.

סוקרות צעירות**AUDREY, גיל: 14**

אני נהנית מיום כיף בחוץ בטבע. אני משחקת כדורגל וקטרנדל. אני משאירה את עצמי עסוקה ואוהבת להיות אקטיבית. אני מקווה להיות ארכיטקטית בעתיד.

**CAROLINE, גיל: 15**

אני אוהבת לשחק לִקְרוֹס, לגלוש ולעשות סקי. אני גם אוהבת לטייל. כשאגדל, אני מקווה לעבוד בתחומי עסקים או רפואה.

**CHLOE, גיל: 15**

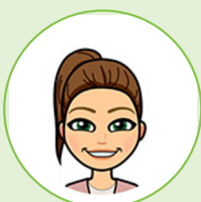
אני תלמידת כיתה י', אוהבת לקרוא על מדע ועורכת ניסויים מאז שהייתי קטנה. אני רוצה להיות רופאה בעתיד ולעבוד עם ילדים. אני רוצה להיות רופאה מאחר שאימא שלי רופאה, והיא עוררה בי השראה דרך עבודתה היות שכל יום אני רואה מישהו שהיא עוררה בו השראה ועזרה לו. הפעילויות האהובות עליי הן לעשות סקי ולשחק כדורגל. הנושא האהוב עליי בבית הספר הוא כימיה.

**EMMA, גיל: 15**

אני נהנית לעסוק בספורט ולבלות עם החברים שלי ועם משפחתי. סוגי הספורט האהובים עליי הם כדורגל וגולף. אני אוהבת לטייל. חלק מהמקומות האהובים עליי הם בוסטון, מסצ'וסטס וקופנהגן, דנמרק. יש לי בית קוטג' ואני אוהבת לבלות שם בקיץ ובחורף. בקיץ אני אוהבת לשוט בסירה ולהיות בחוף הים. בחורף אני אוהבת לעשות סקי.

**LILLY, גיל: 14**

אני אוהבת ספורט כמו שחיה, לִקְרוֹס וסקי באופן מיוחד. אני אוהבת לטייל ולראות מקומות חדשים. כמו כן אני אוהבת לבלות עם חברים ולהקדיש זמן למשפחה שלי. החלום שלי הוא להיות קרדיולוגית כשאיהיה גדולה יותר.



**NATALIE, גיל: 15**

אני נהנית לעזור לאנשים, אני פעילה בארגונים: קרן המחקר של סוכרת נעורים ו"החיבוק של בילי הדוב", ואני עובדת עם הכנסייה שלי. אני אוהבת לבלות זמן עם המשפחה והחברים שלי. תחומי עניין אחרים כוללים סקי, גולף ולקרסו. אני משחקת בכל אלה בבית הספר שלי ונהנית מהם מאוד. בעתיד אני מקווה שתהיה לי עבודה שתכלול עזרה לאנשים אחרים.

הכותבת**MADELINE CLYNE**

אני בוגרת טרייה מקולג' אמהרסט שבו למדתי גנטיקה מולקולרית. אני מתעניינת במיוחד באופן שבו תאים שולטים על ביטוי של גנים. באמהרסט ביצעתי מחקר על האופן שבו צמחים מאזנים את כמויות הברזל שהם אוספים, מאחסנים אותן ומשתמשים בהן. יש לי תשוקה לתקשורת המדע, ובזמני הפנוי אני אוהבת לרקוד ולנגן על כינור.

JEEYON JEONG

אני פרופסור לביולוגיה בקולג' אמהרסט. אני מלמדת גנטיקה מולקולרית וביוכימיה, ואני חוקרת גנים וחלבונים שמסייעים לצמחים לאסוף ברזל ולהשתמש בו. מלבד מחקר והוראה אני אוהבת לבלות עם הילדים שלי ונהנית ללכת לקונצרטים – מוזיקה קאמרית ומחזות זמר הם האהובים עליי. *jjeong@amherst.edu



Hebrew version
provided by

מוזיאון המדע ע"ש בלומפילד ירושלים (ער.)
متحف العلوم على اسم بلومفيلد القدس
Bloomfield Science Museum Jerusalem

