

Spis treści

Wstęp	1
1. Historia wirusologii	3
2. Klasyfikacja wirusów	9
3. Struktura cząstek wirusowych	30
3.1. Metody określania struktury cząstek wirusowych	31
3.2. Budowa cząstek wirusowych o strukturze helikalnej	31
3.3. Budowa cząstek wirusowych o strukturze ikosaedralnej	35
3.4. Osłonki wirusowe	40
3.5. Wirusy o złożonej strukturze wirionu	45
4. Poznanie sekwencji nukleotydowej genomów wirusowych	50
4.1. Sekwencje nukleotydowe genomów wirusowych	51
4.2. Analiza sekwencji genomowych	52
4.3. Analiza sekwencji aminokwasów w cząsteczkach białek	54
5. Białka wirusowe	61
5.1. Białka strukturalne	61
5.2. Wirionowe białka enzymatyczne	62
5.3. Białka enzymatyczne powstające w fazie namnażania	64
5.4. Potranslacyjna modyfikacja białek	65
6. Organizacja i struktura genomów wirusów typu (+)RNA	69
6.1. Struktury drugorzędowe	70
6.2. Struktury trzeciorzędowe	72
6.3. Struktura i organizacja genomu wirusów zawierających jako genom RNA o dodatniej polarności	72
6.3.1. Budowa genomu wirusów prokariotycznych	73
6.3.2. Budowa i struktura genomu wirusów eukariotycznych	74
7. Struktura i organizacja genomów wirusów typu (-)RNA	93
7.1. Wirusy o genomie jednosegmentowym	93
7.2. Wirusy o genomie wielosegmentowym	96

8. Struktura i organizacja genetyczna genomu wirusów typu RNA zawierających dwuniciowy RNA (dsRNA wirusy)	100
8.1. Wirusy o genomie jednosegmentowym	100
8.2. Wirusy o genomie wielosegmentowym	102
8.2.1. Birnawirusy	102
8.2.2. <i>Reoviridae</i>	102
8.2.3. Rotawirusy	102
8.2.4. Reowirusy	103
8.2.5. Fitowirusy.	104
9. Struktura i organizacja genetyczna wirusów typu DNA	105
9.1. Wirusy zawierające jako genom jednonicowy DNA	105
9.2. Wirusy zawierające jako genom dwuniciowy kolisty DNA	110
9.3. Wirusy zawierające jako genom dwuniciowy liniowy DNA	116
10. Struktura i organizacja genomu wirusów wykorzystujących odwrotną transkryptazę w wewnątrzkomórkowym cyklu rozwojowym.	127
10.1. Retrowirusy	127
10.2. Wirusy typu DNA wykorzystujące odwrotną transkryptazę.	131
11. Zmienność genetyczna wirusów.	135
11.1. Zmienność mutacyjna.	135
11.2. Rearanżacje materiału genetycznego wirusów.	138
11.2.1. Rekombinacja homologiczna genomowego DNA	139
11.2.2. Rekombinacja genomu retrowirusów.	146
11.2.3. Rekombinacja umiejscowiona (niehomologiczna)	147
11.2.4. Rekombinacja RNA wirusów	149
11.2.5. Nabywanie sekwencji liderowych jako specyficzny typ rekombinacji.	155
11.2.6. Rekombinacja w warunkach naturalnych	156
11.3. Rekombinacja a powstawanie defektywnych cząsteczek interferujących	160
11.3.1. Struktura genomów wirusów defektywnych typu RNA, mechanizm powstawania i zjawisko interferencji	162
11.3.2. Defektywne cząstki (+)RNA wirusów.	166
11.3.3. Efekt biologiczny cząstek defektywnych wirusów typu RNA	168
11.3.4. Defektywne wirusy typu DNA	169
11.3.5. Rearanżacja genomowa rotawirusów	170
11.3.6. Reasortacja genetyczna	171
11.4. Niegenetyczne oddziaływania pomiędzy wirusami	174
12. Namnażanie wirusów	176
12.1. Etapy procesu namnażania wirusów	177
12.2. Etapy wczesne.	181
12.2.1. Wirusy prokariotyczne: adsorpcja i penetracja	181
12.2.2. Losy DNA fagowego w komórce	185
12.3. Wnikanie wirusów zwierzęcych do komórki	188
12.3.1. Receptory wirusowe	189
12.3.2. Receptory pikornawirusów i hipoteza kanionu.	192
12.3.3. Usuwanie płaszcza wirusowego pod wpływem oddziaływań receptora komórkowego z wirusem	194
12.3.4. Wiązanie się wirusów poprzez receptory wirusowe zlokalizowane w białkach osłonki	194
12.3.5. Wnikanie cząstek wirusowych do komórki i przechodzenie do jądra.	198

13. Ekspresja materiału genetycznego wirusów typu RNA	206
13.1. Ekspresja materiału genetycznego prokariotycznych (+)RNA wirusów	209
13.2. Ekspresja materiału genetycznego eukariotycznych (+)RNA wirusów	216
13.2.1. Regulacja na poziomie transkrypcji	217
13.2.2. Regulacja na poziomie translacji	219
13.2.3. Regulacja ekspresji genów wirusów typu (+)RNA na poziomie translacji	222
13.2.4. Translacyjne odkodowywanie informacji	227
13.2.5. Potranslacyjna obróbka proteolityczna białek	227
13.2.6. Ekspresja genów wirusów wykorzystujących obróbkę proteolityczną białek jako podstawową strategię rozwoju	230
13.2.7. Kontrola ekspresji genów wirusów wykorzystujących mechanizmy kontrolne na poziomie transkrypcji i translacji	239
13.2.8. Wirusy nie wykorzystujące obróbki proteolitycznej do ekspresji materiału genetycznego	249
14. Ekspresja genów wirusów zawierających jako genom RNA o ujemnej polarności	253
14.1. Ekspresja genów wirusów o genomie w postaci pojedynczego segmentu (–)RNA	254
14.1.1. Mechanizm transkrypcji	256
14.2. Mechanizm ekspresji genów wirusów o genomie w postaci kilku segmentów (–)RNA	261
15. Ekspresja genomu eukariotycznych dsRNA wirusów	269
16. Ekspresja materiału genetycznego wirusów prokariotycznych o genomie w postaci DNA	276
16.1. Prokariotyczne DNA wirusy	276
16.2. Bakteriofagi zawierające genom ssDNA	277
16.3. Bakteriofagi zawierające genom dsDNA	281
16.4. Bakteriofagi zdolne do wywołania wyłącznie cyklu litycznego	282
16.4.1. Rola czynników komórkowych w rozwoju <i>Coliphage T7</i>	286
16.4.2. <i>Bacillus phage $\Phi 29$</i>	286
16.4.3. <i>Coliphage T4</i>	289
16.4.4. <i>Bacillus phage SPO1</i>	292
16.5. Bakteriofagi zdolne do wywołania lizogenii	294
16.5.1. Ekspresja genów faga lambda	296
17. Ekspresja materiału genetycznego wirusów eukariotycznych o genomie w postaci DNA	306
17.1. Ekspresja genów eukariotycznych wirusów o genomie w postaci ssDNA	312
17.2. Ekspresja genów eukariotycznych wirusów o genomie w postaci dsDNA	313
18. Ekspresja i replikacja materiału genetycznego wirusów typu RNA i DNA, w których cykl replikacyjny zachodzi z udziałem odwrotnej transkryptazy	340
18.1. Ekspresja materiału genetycznego i replikacja retrowirusów	341
18.1.1. Synteza prowirusowego DNA	343
18.1.2. Integracja	346
18.1.3. Regulacja ekspresji materiału genetycznego retrowirusów	349
18.1.4. Wirusy gąbczaste	363
18.2. Endogenne retrowirusy	364
18.3. Ekspresja materiału genetycznego wirusów typu DNA wykorzystujących odwrotną transkryptazę	366
19. Replikacja genomowego RNA o polarności dodatniej	375
19.1. Białka wirusowe biorące udział w replikacji genomu	376
19.2. Rola białek komórkowych w replikacji genomu (+)RNA wirusów	382
19.3. Rola błon komórkowych w replikacji	384

19.4. Modele replikacji (+)RNA wirusów	385
19.5. Replikacja RNA bakteriofagów	387
19.6. Mechanizm replikacji genomowego RNA wirusów eukariotycznych	388
19.6.1. Replikacja wirusów nie mających białka VPg na końcu 5'	394
20. Replikacja genomowego RNA o polarności ujemnej	397
21. Replikacja genomu wirusów o genomie dsRNA	403
22. Replikacja genomowego DNA wirusów prokariotycznych	405
22.1. Replikacja DNA fagów o genomie ssDNA	408
22.2. Replikacja DNA faga λ	411
22.3. Replikacja <i>Bacillus phage Φ29</i> (bakteriofaga Φ 29)	413
22.4. Replikacja DNA <i>Coliphage T7</i> (faga T7)	415
22.5. Replikacja <i>Coliphage T4</i> (faga T4)	418
23. Replikacja genomowego DNA wirusów eukariotycznych	421
23.1. Replikacja DNA papowawirusów	423
23.2. Replikacja DNA parwowirusów	425
23.3. Replikacja DNA geminiwirusów	427
23.4. Replikacja DNA adenowirusów	428
23.5. Replikacja DNA herpeswirusów	430
23.6. Replikacja DNA pokswirusów	436
23.7. Replikacja DNA bakulowirusów	437
24. Składanie i dojrzewanie cząstek wirusowych	438
24.1. Składanie i dojrzewanie bakteriofagów	440
24.1.1. Składanie bakteriofagów o strukturze helikalnej i ikosaedralnej	440
24.1.2. Składanie bakteriofagów o złożonej strukturze	442
24.1.3. Uwalnianie cząstek fagowych z komórki	447
24.2. Składanie cząstek wirusów eukariotycznych	447
24.2.1. Składanie cząstek zawierających osłonki; retrowirusy	449
25. Mechanizm patogenności wirusów	455
25.1. Zakażenie wirusowe	455
25.2. Zakażenie wywołane wirusami roślinnymi	455
25.2.1. Czynniki wirusowe determinujące przenoszenie	457
25.2.2. Przenoszenie wirusów w roślinie	460
25.2.3. Patogenność wirusów roślinnych	461
25.3. Zakażenie wirusami zwierzęcymi	461
25.3.1. Drogi zakażenia	461
25.3.2. Przebieg zakażenia wirusowego	462
25.4. Choroby wirusowe człowieka	465
25.5. Patogenność wirusów	480
25.5.1. Uszkodzanie komórek	481
25.5.2. Hamowanie transkrypcji	483
25.5.3. Hamowanie procesu translacji	485
25.5.4. Fuzja błon komórkowych	486
25.5.5. Apoptoza	486
25.5.6. Stan niedoboru układu odpornościowego wywołany przez wirusy	487
25.5.7. Transformacja nowotworowa wywołana przez wirusy	488
25.6. Przeciwwirusowe mechanizmy obronne gospodarza	499
25.6.1. Interferony	500
25.6.2. Apoptoza	504

25.6.3. Odporność komórkowa	506
25.6.4. Odpowiedź humoralna	507
25.7. Sposoby unikania działania sił obronnych przez wirusy	507
25.8. Przeciwwirusowe mechanizmy obronne roślin	520
26. Nietypowe formy patogenne, czynniki subwirusowe	523
26.1. Satelity	523
26.2. Wiroidy	524
26.2.1. Replikacja <i>Pospiviroidae</i>	526
26.2.2. Replikacja <i>Avsunviroidae</i>	528
26.2.3. Patogenność wiroidów	530
26.3. Organizacja i ekspresja wirusa zapalenia wątroby typu delta	530
26.3.1. Replikacja HDV	532
26.4. Priony	532
27. Nowo wyłaniające się choroby wirusowe	538
28. Szczepionki przeciwwirusowe	551
Pytania i problemy	558
Wybrane definicje, skróty i symbole	563
Skorowidz	583

ronych wewnątrz komórki, a nie wskutek „wirusu” i powiazali. Celem wirusów nie polega zatem na dostarczeniu energii do wytworzenia energii, ani do syntezy białek (rybosomów), ale dwie ostatnie cechy w sposób zasadniczy definiują istotną zależność wirusów od komórki gospodarza. Dla każdego wirusa istnieje dwie wyraźnie odróżnione fazy istnienia: „faza wirionowa”, w której wirus jako zbudowana z białek i kwasu nukleinowego cząsteczka pozostaje poza organizmem żywej komórki, oraz „faza replikacyjna”, w której wprowadzony do komórki wirusowy materiał genetyczny zmusza komórkę do wytworzenia wszystkich elementów składowych wirusa i powstania potęgnych cząstek. Biorąc to pod uwagę, niektórzy biolodzy uważają, że sama komórka wirus jest tworem „nieżywym”, natomiast w komórce w fazie namnażania – „żywym organizmem”. Warto wirusów znaleźć, więc są one z żywych organizmów, biologiczna różnorodność związana z ich zdolnością do infekcji i replikowania się w komórkach wszystkich znanych grup organizmów, a prawdopodobnie i w większości poznanych gatunków. Pomimo tej różnorodności we wnętrzu komórki mechanizm procesów transkrypcji, translacji i replikacji materiału genetycznego nie odbiega w większości przypadków od procesów komórkowych. Jest to zrozumiałe, jeśli weźmiemy pod uwagę fakt stosunkowo niewielkiej pojemności genetycznej genomów większości wirusów, a zatem podporządkowanie makrocząsteczkowych syntez wirusowych takim samym rytmom komórkowym. Odzwierciedleniem tego jest również podobna organizacja materiału genetycznego wirusów, jak i komórki, od której to zasady występują pewne zasadnicze odstępstwa. We wszystkich organizmach żywych występuje przepływ informacji genetycznej od DNA do RNA i białek. Natomiast u wirusów, prawdopodobnie jako wynik ich różnorodnego przystosowania się do komórki, istnieje również przepływ od RNA do RNA i białek, jak w przypadku wirusów posiadających jako materiał genetyczny RNA, oraz od RNA poprzez DNA do RNA i białek – u retrowirusów. O ile potrafimy w miarę precyzyjnie