

Podsumowanie

Klasyczna etologia, którą tworzyli Lorenz, Tinbergen i inni, przeszła już do historii. Z biegiem lat nastąpiła jej synteza z burzliwie rozwijającymi się naukami przyrodniczymi takimi jak ewolucjonizm, neurobiologia, kognitywizm czy endokrynologia i co za tym idzie, powstały bardziej wyspecjalizowane dyscypliny. W miarę jak badano zachowania różnych gatunków zwierząt, rewizji uległy też niektóre pojęcia. Jednym z nich jest właśnie instynkt, który uznano w końcu za termin obciążony wieloznacznością i odstąpiono od niego w etologii. Również wspomniany wyżej William McDougall w ostatniej pracy używał zamiast niego pojęć „skłonność” lub „tendencja” (22).

W niniejszej pracy próbowałem przedstawić historycznie koncepcje instynktu w myśli europejskiej. Jak sądzę, należy się zgodzić z psychologiem K. Madsenem, który wyróżnia tu dwa okresy: przed i po Darwinie (22). Pierwotnie „instynkt” był pojęciem mglistym, odnoszącym się do zwierząt i pozostającym w opozycji do rozumu, który zastrzeżony był dla człowieka. Instynkt zwierząt wiązano ze ślepyimi siłami natury, ale jednocześnie próbowano to jakoś pogodzić z obserwowaną przez wielu badaczy inteligencją tych istot żywych. Dlatego przy pomocy instynktu próbowano dowieść, że zwierzęta działają racjonalnie, nie będąc istotami racjonalnymi. Dopiero w drugiej fazie, po Darwinie, realne stało się stworzenie naturalistycznej koncepcji organizmu, w której z zachowaniem rygorów naukowych można było zaproponować wyjaśnienie zachowania się zwierząt za pomocą instynktów. Był to zresztą efekt nie tylko nowoczesnego ewolucjonizmu, ale również „unaukowania” psychologii przez badaczy XIX w., takich jak Wilhelm Wundt (1832–1920) czy William James (1842–1910) (23).

Jeśli chodzi o etologię wczesnego okresu, to dużą wagę zachowały przede wszystkim pytania postawione przez Nico Tinbergena, które można uznać

za dyrektywy metodologiczne w badaniu behawioru zwierząt przez przyrodników.

Przypisy

1. Zetterstrom R.: The Nobel Prize for the introduction of ethology, or animal behaviour, as a new research field: possible implications for child development and behaviour. *Acta Paediatrica* 2007, 96, 1105–1108.
2. Moreno C., Munoz-Delgado J.: An account on the history of ethology. *Suma Psycologica* 2007, 14, 213–224.
3. Tinbergen N.: On aims of ethology. *Zeitschrift fur Tierpsychologie* 1963, 20, 410–433.
4. Tinbergen N.: *Badania nad instynktem*. PWN, Warszawa 1976.
5. Sadowski B., Chmurzyński J.: *Biologiczne mechanizmy zachowania*. PWN, Warszawa 1989.
6. Eibl-Eibesfeld I.: *Miłość i nienawiść*. PWN, Warszawa 1987.
7. Plezia M.: *Słownik łacińsko-polski*. t 3. PWN, Warszawa 1998.
8. Diogenes Laertios: *Żywoty i poglądy słynnych filozofów*. PWN, Warszawa 1982.
9. Viaud G.: *Instynkty*. PWN, Warszawa 1963.
10. Sextus Empiricus: *Zarysy pirrońskie*. Warszawa, Akme 1998.
11. Montaigne M.: *Próby*. Kraków 1915. <https://wolnelektury.pl/katalog/lektura/proby/>.
12. Ferry L., Germe C.: *Des animaux et des hommes*. Librairie Generale Francaise 1994.
13. Spink J.: *Libertynizm francuski od Gassendiego do Voltaire'a*. Książka i Wiedza, Warszawa 1974.
14. La Mettrie J.: *Człowiek-maszyna*. PWN, Warszawa 1984.
15. Leroy C.: *Lettres philosophiques sur l'intelligence et la perfectibilité des animaux*. Bosange, Masson et Besson, Paris 1802. www.bibliodroitsanimaux.free.fr/Leroy-1.pdf.
16. Darwin C.: *The Descent of Man*. Wordsworth Editions Limited, Ware 2013.
17. Jakubik A.: *Podstawowe kierunki psychiatrii dynamicznej*. PZWŁ, Warszawa 1989.
18. Manning A.: *Wstęp do etologii zwierząt*. PWN, Warszawa 1976.
19. Uexküll J. von: *Mondes animaux et monde humain suivi de Theorie de signification*. Editions Denoel, Paris 1965.
20. Rutting T.: History and significance of Jakob von Uexküll and of his institute in Hamburg. *Sign System Studies* 2004, 32, 35–72.
21. McDougall W.: *Introduction to social psychology*. Methuen, London 1908. <https://archive.org/details/introductiontosoo020342mbp>.
22. Madsen K.: *Współczesne teorie motywacji*. PWN, Warszawa 1980.
23. Brennan J., Houde K.: *History and systems of psychology*. Cambridge University Press, Cambridge 2018.

Dr hab. Tadeusz Kaleta, prof. nadzw.
e-mail: tkaleta@gazeta.pl

Wielkie nukleocytoplazmatyczne wirusy DNA (megawirusy) i megawirozy

Zdzisław Gliński, **Krzysztof Kostro**

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

W 1992 r. wyizolowano z ameby *Acanthamoeba polyphaga* żyjącej w wodzie pochodzącej z przemysłowej wieży chłodniczej w Bradford wirusy o dużym wirionie (1), określone później jako *Acanthamoeba polyphaga mimivirus* (Mimiwirus). Początkowo uważano tego wirusa za śródkomórkowego pasożyta ameb (2). W 2010 r. z próbek wody morskiej pobranych u wybrzeży Chile Jean-Michel Claverie i Chantal

Abergel z Uniwersytetu Aix-Marseille (3) wyizolowali jednego z większych wirusów, *Megavirus chilensis*. Wirion tego wirusa jest widoczny w mikroskopie optycznym, ponieważ rozmiar kapsydu wynosi 440 nm. Jego genom składa się z liniowego dwuniciowego DNA o długości 1 259 197 bp i zawiera około 1120 genów kodujących białka, w tym także geny dotychczas nieidentyfikowane u wirusów, a występujące

wyłącznie u organizmów o budowie komórkowej. Dal-
sze rewelacje przyniosło odkrycie największych me-
gawirusów (CoV, *Cafeteria roenbergensis virus*) i wirusa
Pandora. CoV pasożytuje na heterotroficznych mor-
skich pierwotniakach *Cafeteria roenbergensis* (4). Wi-
rusa Pandora (*Pandoravirus salinus* i *Pandoravirus dul-*
cis) wyizolowano w 2010 r. z próbek wody morskiej
u wybrzeży Chile. Może on bytować, poczynając od
zbiorników wodnych i kończąc na amebach. Okazało
się przy tym, że 93% genów wirusa Pandora nie było
wcześniej znanych nauce (5). Te odkrycia zainicjo-
wały badania nad strukturą i genomem dużych wi-
rusów (megawirusów) oraz mechanizmami ich re-
plikacji, rodzajem gospodarzy, wspólnymi cechami
z bakteriami, pochodzeniem i pozycją systematycz-
ną (tab. 1, 2). Wielkie nukleocytoplazmatyczne wirusy
DNA (NCLDV) tworzą nowy rząd Megavirales (Mega-
wirusy), którego przedstawiciele cechuje dwudzie-
stościenny winion przekraczający 0,5 μm , długi ge-
nom i obecność genów zaangażowanych w reperację
uszkodzonego DNA. Wirusy replikują się w cytopla-
zmie lub ich replikacja zapoczątkowuje się w jądrze
i kończy w cytoplazmie (6, 7).

Struktura megawirusów

Wirion megawirusów tworzy białkowy kapsyd o śred-
nicy od 300 nm (*Safeteria virus*) do 440 nm (*Megavi-*
rus chilensis) o kształcie foremnego dwudziestościa-
nu o symetrii heksagonalnej. Megawirusy naśladują
bakterie ze względu na wielkość oraz obecność włó-
kien białkowych (200–500 Å), zbudowanych głównie
z N-acetyloglukozaminy i niewielkich ilości N-ace-
tyloramnozaminy zakotwiczonej w zewnętrznej
warstwie białek kapsydu (8). Pod kapsydem znajdu-
je się nieorganizowana warstwa białkowo-lipido-
wa. Nukleokapsyd jest otoczony błoną. Genom sta-
nowi dwuniciowy liniowy DNA. Najmniejszy genom
ma wirus *Cafeteria roenbergensis* wynoszący 670 kb.
U *Pandoraviridae* 1120 genów i u *Cafeteria* 544 geny
kodują białka. Liczba tych genów jest większa aniżeli
u niektórych gatunków bakterii. Liczba transkryptów
amino-acetyl-tRNA syntetazy jest różna i zależy od
rodziny megawirusów. Dotychczas uważano, że wy-
stępują one wyłącznie u organizmów o budowie ko-
mórkowej. *Megavirus chilensis* ma 7 transkryptów en-
zymu aminoacetyl- tRNA syntetazy dla tyrozyny,
argininy, cysteiny, metioniny, tryptofanu, asparagi-
ny, izoleucyny; 4 syntetazy, a mianowicie dla tyrozy-
ny, argininy, cysteiny i metioniny występują u *Mimi-*
virusa, a wirus *Cafeteria roenbergensis* dysponuje tylko
syntetazą izoleucyny. Megawirusy posiadają ponadto
geny odpowiadające za syntezę enzymów (MutS) re-
perujących uszkodzenia DNA, 5 czynników transla-
cji, topoisomerazy, białka chaperonowe, geny aktyw-
ne w syntezie i modyfikacji białek i polisacharydów,
u *Mimivirusa* jest ich 8.

Sposoby replikacji megawirusów są różne. Zasadni-
czo wyróżnia się dwa sposoby replikacji. Albo ma ona
miejsce wyłącznie w cytoplazmie, np. u *Asfaviridae*, *Iri-*
doviridae, *Poxviridae*, *Mimiviridae*, lub jest zainicjowana
w jądrze zakażonej komórki i kończy w cytoplazmie,
jak np. u *Phycodnaviridae* (9). Po sfagocytowaniu przez

Nucleocytoplasmic DNA megaviruses and megaviruses

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life
Sciences in Lublin

In this article a group of largest and extremely complex animal viruses was
presented. The nucleocytoplasmic large dsDNA viruses (NCLDVs), or the
proposed order Megavirales, comprise a monophyletic group of viruses that
infect animals and diverse eukaryotes (amebae, dinoflagellates, green algae
and also heterokonts, haptophyta). Megaviruses replicate exclusively in the
cytoplasm cells, within so-called virus factories or the replication cycle begins
in the nucleus and ends in the cytoplasm of infected host cell. NCLDVs possess
dsDNA genomes with sizes in some cases over 2 Mbp, and the viral particle
sizes that can exceed 1 μm . NCLDVs infects marine algae, amebae, insects,
fish, amphibians, reptiles and also mammals. These viruses adopted various
strategies to survive in target hosts and thus they have genomes with distinctive
genes, playing an array of functions, that have been generated during evolution.
Studies also showed, that certain eukaryotes contain fragments of NCLDVs DNA
integrated in their genome, even if many of these organisms were not previously
shown to be infected by Megaviruses.

Keywords: Megavirales, nucleocytoplasmic large DNA viruses, NCLDVs,
megaviruses.

amebę *Mimivirusa* w cytoplazmie ameba ma miejsce faza
ekliipsy, następnie pojawiają się w cytoplazmie struk-
tury wielkości rdzenia wirusa (seeds), które w cią-
gu 14 godzin przekształcają się w „fabryki” replikacji
tak, że po 17 godzinach z zakażonej ameba uwalnia się
około 500 potomnych wirionów. Megawirusy cechują
się różnym powinowactwem do gospodarzy i atakują
albo kręgowce: płazy, gady, ryby, ptaki i ssaki (tab. 1),
albo ameba, algi, heterokonta, haptofity i owady. Wy-
jątkiem jest *Marseillevirus* patogenny zarówno dla ameb,
owadów, jak i dla człowieka (tab. 2).

Tabela 1. Megawirusy kręgowców (7, uzupełnione)

| RODZAJ | GENOM (kbp) | GOSPODARZ |
|--------------------------|---------------|-------------------|
| ASFARVIRIDAE | | |
| <i>Asfavirus</i> | 170,10–182,28 | Ssaki |
| POXVIRIDAE | | |
| <i>Avipoxvirus</i> | 288,53–359,85 | Ptaki |
| <i>Crocodylipoxvirus</i> | 190,05 | Gady |
| <i>Capripoxvirus</i> | 149,59–150,77 | Ssaki |
| <i>Cervidpoxvirus</i> | 166,25–170,56 | Ssaki |
| <i>Leporipoxvirus</i> | 159,85–161,77 | Ssaki |
| <i>Molluscipoxvirus</i> | 190,28 | Człowiek |
| <i>Orthopoxvirus</i> | 175,69–224,49 | Ssaki |
| <i>Parapoxvirus</i> | 134,43–145,28 | Ssaki |
| <i>Suipoxvirus</i> | 146,45 | Ssaki |
| <i>Yatapoxvirus</i> | 134,72–144,57 | Ssaki |
| IRIDOVIRIDAE | | |
| <i>Lymphocystivirus</i> | 102,65–186,25 | Ryby |
| <i>Megalocytivirus</i> | 111,36 | Ryby |
| <i>Ranavirus</i> | 105,89–140,13 | Ryby, płazy, gady |

Tabela 2. Megawirusy owadów, ameb, alg, heterokontów i haptofitów (7, uzupełnione)

| RODZAJ | GENOM (kbp) | GOSPODARZ |
|----------------------------|-----------------|--|
| ASCOVIRIDAE | | |
| <i>Ascovirus</i> | 119,34–186,26 | Owady |
| IRIDOVIRIDAE | | |
| <i>Cloriridovirus</i> | 191,10 | Owady |
| <i>Iridovirus</i> | 205,79–212,48 | Owady |
| MIMIVIRIDAE | | |
| ? | 617,43–1259,19 | Ameby, algi zielone, heterokonty*, haptofity** |
| <i>Mimivirus</i> | 1021,34–1259,19 | Ameby |
| MARSEILLEVIRIDAE | | |
| <i>Marseillevirus</i> | 346,75–386,45 | Ameby, owady, człowiek |
| PHYCODNAVIRIDAE | | |
| <i>Chlorovirus</i> | 277,04–368,68 | Algi zielone |
| <i>Coccolithovirus</i> | 407,33 | Haptofity** |
| <i>Phaeovirus</i> | 154,61–335,59 | Heterokonty* |
| <i>Prasinovirus</i> | 184,09–198,51 | Algi zielone |
| <i>Prymnesiovirus</i> | 160,0–560,0 | Algi zielone |
| <i>Raphidovirus</i> | 160,0–560,0 | Algi zielone |
| ENTOMOPOXVIRINAE | | |
| <i>Alphaentomopoxvirus</i> | – | Owady |
| <i>Betaentomopoxvirus</i> | 232,39 | Owady |
| <i>Gammaentomopoxvirus</i> | – | Owady |
| ? | 236,12 | Owady |

* heterokonty – algi, wodorosty, okrzemki; ** haptofity – chomisty, chromalweolaty;

? – rodzaj dotychczas nieokreślony; – brak danych

Pochodzenie wielkich nukleocytoplazmatycznych wirusów DNA

Publikacja L.M. Iyer, i wsp., która ukazała się w 2001 r. na łamach *Journal of Virology* (10), dotycząca wspólnego pochodzenia czterech rodzin wielkich nukleocytoplazmatycznych wirusów DNA (nucleocytoplasmic large DNA viruses – NCLDV) przyczyniła się nie tylko do wyodrębnienia nowej grupy i rozszerzenia systematyki wirusów, ale zwróciła też uwagę na wirusy patogenne dla *Acanthamoeba*, które później zaliczono w oparciu o analizę filogenetyczną i filetyczną do nowych rodzin Mimiviridae (11, 12) i Marseilleviridae (13) oraz na wirusy występujące u heterokontów (alg, wodorosty, okrzemki) i haptofitów (*Chomista*). Co więcej, odkrycie NCLDV dostarczyło nowych danych do rozważań o naturze i powstaniu wirusów z uwzględnieniem osiągnięć genomiki ewolucyjnej (6).

Pierwsze badania porównawcze nad istnieniem podobieństw i różnic między genomami megawirusów DNA w celu wyjaśnienia zależności systematycznych i ewolucyjnych oraz śledzenie historii ewolucji życia przemawiają za monofiletycznym pochodzeniem 4 rodzin tych megawirusów: Poxviridae, Asfarviridae, Iridoviridae i Phycodnaviridae (10). Dalsze badania genomu wirusów należących do tych rodzin oraz rodziny Mimiviridae pozwoliły chociaż w części ustalić zestaw genów przodka megawirusów. Było to

przynajmniej 41 genów kodujących maszynę replikacji, wirus wykorzystywał 4 polimerazy RNA i przynajmniej 3 czynniki transkrypcyjne, enzymy polia-denyacji, dysponował ograniczeniami w promowaniu translacji mRNA (capping), aparatem do upakowania DNA wirusowego i strukturalnych składowych dwudziestościennego kapsydu wirusa. Udało się też wyróżnienie 2 głównych rodów (lineages), jeden ród tworzyły pokswirusy i asfawirusy, do drugiego zaś rodu należały *Phycodnaviruses* i *Mimiviruses* (11). Te dwa rody rozdzieliły się najprawdopodobniej we wczesnych stadiach ewolucji, jeszcze przed zróżnicowaniem głównych rodów eukariontów. Ewolucja genomów dotyczyła specyficznego dla rodów NCLDV powiększenia liczby rodziny genów paralogicznych (o wspólnym pochodzeniu ewolucyjnym powstałych w efekcie duplikacji) oraz nabycia nowych genów na drodze transferu horyzontalnego od gospodarzy eukariotycznych, innych gatunków wirusów oraz od endosymbiotycznych bakterii i pasożytów. Ponadto większość megawirusów nabyła duże sieci genowe powiązane z układem sygnalizacji za pośrednictwem ubikwityny. Natomiast w przypadku wirusów zwierząt wyższych wyewoluowały niezależnie od siebie liczne mechanizmy obrony przed apoptozą i sposoby unikania działania odpowiedzi immunologicznej, w tym inhibitorów czynników wzrostu i cytokin. Między innymi *Mimivirus*, pasożyt ameb, zielonych alg, heterokontów i haptofitów, nabył geny bakteryjne np. peptydaz papainopodobnych. Wiele genów megawirusów wykazuje homologie z genami bakteriofagów. Nie udało się jednak stwierdzić transferu pomiędzy megawirusami i określoną grupą bakteriofagów.

Koniczność poczynienia pewnych uogólnień i syn-tez w celu całościowego zobrazowania wyników i dokonanie niezbędnych korektur hipotez odnośnie do pochodzenia wirusów stały się możliwe dzięki osiągnięciom genomiki ewolucyjnej (14, 15). W świetle dotychczas nagromadzonych faktów wydają się prawdopodobne dwa odrębne scenariusze o pochodzeniu megawirusów DNA. Jeden z nich zakłada istnienie prekursora tych wirusów i procesu zastępowania jego oryginalnych genów genami od organizmów ksenologicznych (obcych) i ze źródeł nieortologicznych (o różnym pochodzeniu). Dodatkowym argumentem przemawiającym za istnieniem „wspólnego przodka” jest obecność u rodzaju *Mimivirus* pasożyta *Acanthamoeba* 7 różnych syntetaz amino – acetyl – tRNA oraz wyniki filogenetycznej analizy sekwencji aminokwasów polimerazy DNA. Megawirusy mogą tworzyć czwartą domenę w filogenetycznym „drzewie życia” pomiędzy *Archaea* i *Eykaryota* (16, 17). Wszystkie megawirusy posiadają zestaw konserwatywnych genów rdzenia: kodujące główne białko kapsydu wirusa (u pokswirusów gen D13), helikazę–prymazę (D5), podjednostkę wydłużania polimerazy DNA z rodziny B, ATP-azę upakowania DNA (A32); późny wirusowy czynnik transkrypcyjny (A2L). Ponadto zidentyfikowano 50 genów, chociaż nie u wszystkich znanych megawirusów, odpowiadających prekursorowi megawirusów.

Drugi scenariusz zakłada konwergencję małych plazmidopodobnych prekursorów w megawirusy na drodze gromadzenia podobnych zestawów genów pod presją

selekcyjną w organizmie gospodarzy i cykli życiowych wirusa. Efektem ostatecznym jest wykorzystanie w celu powielania własnych genów wirusa aparatu kopiującego zawartego w zakażonej komórce. Ostateczne potwierdzenie jednej z tych hipotez powinny przynieść badania z wykorzystaniem ostatnich osiągnięć genomi i proteomiki (18).

Megawirusy roślin wodnych

Choroby alg wywołują wirusy z rodzin Phycodnaviridae i Mimiviridae. Phycodnaviridae to duże lityczne i lizogenne wirusy zielonych alg, haptofitów i heterokontów (tab. 2; 19). Średnica wirionu wynosi 100–220 nm, kapsyd zawiera 5040 kopii głównej glikoproteiny Vp54 (20). Wirus PBCV-1 (Phycodnaviridae) w odróżnieniu od innych wirusów koduje część, jeżeli nie całą maszynę konieczną do glikozylacji VP-5, przy czym proces glikozylacji prawdopodobnie odbywa się niezależnie od endoplazmatycznej siateczki i aparatu Golgiego komórki gospodarza (21). Z alg wyizolowano około 150 wirusów z rodziny Phycodnaviridae, głównie z rodzajów *Chlorovirus*, *Prasinovirus* i *Phaeovirus*. Replikacja wirusa zaczyna się w jądrze i kończy w cytoplazmie zakażonej komórki. *Chloroviruses*, *Coccolithoviruses* i *Phaeoviruses* posiadają tylko 14 wspólnych na około 1000 genów (22) co świadczy o rozejściu się dróg ewolucyjnych tych 3 rodzajów wirusów przed 2–3 miliardami lat (11).

Chloroviruses są chorobotwórcze dla małych, jednokomórkowych alg z rodzaju *Chlorella* będących symbiontami korzenionózek, orzęsek i wrotków. *Coccolithoviruses* atakują morskie mikroalgi, np. *Emiliana huxlei*, która odgrywa istotną rolę w krążeniu węgla i siarki w przyrodzie, a tym samym wpływa na zmiany klimatu. Zaburzenia klimatu łączą się z gwałtownym masowym wymieraniem *E. huxlei* spowodowanym zakażeniem wirusowym (23). *Prasinoviruses* są patogenami morskiego fotosyntetyzującego planktonu z rodziny Prasinophyceae, Prymnesiowiruses zakażają algi z klasy Prymnesiophyceae, natomiast *Phaeoviruses* to patogeny brązowych alg Phaeophyceae, Raphidoviruses zaś niszczą algi z rodziny Raphidophyceae. Zmniejszenie się populacji fotosyntetyzujących alg zaburza ekosystemy wód słonych, co prowadzi do zubożenia planktonu i niekorzystnie wpływa na zwierzęta, dla których plankton jest głównym źródłem pokarmu.

Megawirusy ameb

Megawirusy ameb, prawdopodobnie też niektórych gatunków gąbek i koralowców, należą do rodzin Mimiviridae i Marseilleviridae (24). Pierwszego przedstawiciela rodziny Mimiviridae wyizolowano z ameb z rodzaju *Acanthamoeba* w 2003 r. (25). W kilku przypadkach wirusy z tej rodziny wyizolowano od ludzi. Mimiowirusa LBA 111 wyisobniono z popłuczyny oskrzelikowo-pęcherzykowej pacjentów z zapaleniem płuc, wirusa należącego do tej samej rodziny wyizolowano od chorego na reumatoidalne zapalenie stawów (26).

Mechanizm replikacji mimiowirusów najlepiej poznano u wirusa *Cafeteria roenbergensis* (CroV) będącego pasożytem zooplanktonu morskiego. Spośród 544 genów kodujących białka tego wirusa kilka spełnia rolę

identyczną jak geny prokariotów. Kodują one czynniki translacyjne, enzymy naprawcze DNA oraz syntezę węglowodanów (4). Ponieważ rozmiarami i wyglądem megawirusy ameb przypominają bakterie, ameby „przez pomyłkę” starają się je wykorzystać jako źródło pożywienia. W cytoplazmie ameby ze sfagocytowanego wirusa zostaje uwolniony genom i białka wirusowe. Genom CroV nie integruje się z genomem ameby, lecz nie wykorzystuje maszyneryi zakażonej komórki do transkrypcji i translacji własnego genomu, tylko w cytoplazmie replikuje się dzięki własnej maszyneryi. Koduje on 8 podjednostek polimerazy RNA zależnej od DNA, 6 czynników transkrypcji, co umożliwia przeniesienie genomu z DNA na mRNA bez wykorzystania białek komórki. W translacji mRNA na DNA wirusowe uczestniczy wirusowa syntetaza tRNA, tRNA i czynniki inicjujące translację. CroV koduje ponadto cały szlak biosyntezy aż do wytworzenia 3-deoksy-D-manno-okto-2 ulosonowego kwasu, składnika ściany komórek Gram-ujemnych. Koduje też fotolizyny aktywne w naprawie DNA uszkodzonego przez UV oraz białka interaktywnego szlaku ubikwityny zaangażowanego w kontrolowanym podziale komórek (27).

Przedstawiciele Marseilleviridae są patogenami *Acanthamoeba* spp. (28), przy czym niektóre gatunki Marseilleviridae zakażają owady z rzędu Diptera. Po raz pierwszy *Marseillevirus* wyizolowano w 2007 r. z *Acanthamoeba castellani*. Jest on 2–3-krotnie mniejszy od mimiowirusów (13). Wirusa *Insectomime* wyizolowano z przewodu pokarmowego i narządów wewnętrznych larw *Eristalis tenax* i z ameb. *Acanthamoeba* i *Eristalis tenax* zasiedlają te same nisze ekologiczne, jakimi są stojące wody. Larwa zakaża się wirusem *per os* lub zakażona amebą. Inne gatunki są patogenne dla komarów (29). Wirusa Senegal (Marseilleviridae) wyizolowano z kału zdrowego człowieka i od krwiodawców w Marsylii. Replikował się on w hodowli limfocytów T. U 4% dawców kopie wirusa Senegal wykryto testem PCR, u 15% test ELISA wypadł dodatnio (30). Przeciwciała swoiste przeciwko *Marseillevirus* stwierdzono u ludzi zdrowych i dzieci z zapaleniem węzłów chłonnych.

Megawirusy owadów

Patogenne dla owadów megawirusy występują w rodzinie Iridoviridae, Ascoviridae i w podrodzinnie Entomopoxvirinae. Ascoviridae są głównie chorobotwórcze dla larw owadów z rzędu Lepidoptera (łuskoskrzydłe). Ich wektorem są osy, które składają jaja w larwach, przy czym osy nie chorują. Natomiast wirusy z rodzaju *Tourvirus* są chorobotwórcze zarówno dla larw owadów łuskoskrzydłych, jak i dla os – wektorów wirusów (31). Pomiędzy *Ascovirusem* DpAV4 i osami z rodzaju *Diadromus* istnieją stosunki mutualistyczne, inne rodzaje askowirusów są patogenami os (32). Wirusy tężowe (Iridoviridae) w komórkach około 100 gatunków owadów z rzędu łuskoskrzydłych i Ortoptera tworzą uporządkowane układy krystaliczne. Wirus opalizujący jest u *Apis cerana* przyczyną „choroby tworzenia kłębu” (clustering disease). Osłabione chore rodziny przestają pracować i giną. U wirusów Ortoptera transkrypcja zachodzi w 3 etapach: natychmiastowy – wczesny, opóźniony – wczesny i późny. Na każdym etapie istnieją

mechanizmy pozytywnej indukcji i sprzężenia zwrotnego, w których pośredniczą produkty innych etapów. Wirusowy DNA jest transkrybowany w jądrze komórki przez polimerazę II gospodarza zmodyfikowaną przez wirusa. W wyniku rekombinacji w cytoplazmie pojawiają się duże cząstki DNA zawierające liczne kopie tych samych sekwencji DNA (konkatemery). Upakowanie nowych genomów do wirionów ma miejsce w cytoplazmie, a wirus jest uwalniany poprzez pęczkowanie z błon komórkowych lub lizę komórek gospodarza.

Alphaentomopoxviruses wywołują choroby u Coleoptera, *Betaentomopoxviruses* u Lepidoptera i Ortoptera, a *Gammaentomopoxviruses* są patogenami owadów z rzędu Diptera. Wiriony są wtopione w sferoidy będące parakrystalicznymi strukturami białkowymi. W zasadowym środowisku jelita środkowego ze sferoidów uwalniają się winiony. Wirusy cechuje tropizm do hemocytów i komórek ciała tłuszczowego owada. Replikują się w ich cytoplazmie. Coraz powszechniej wirusy z podrodziny Entomopoxvirinae są wykorzystywane jako skuteczne bioinsektycydy (33).

Megawirusy kręgowców

Megawirusy patogenne dla ssaków występują w rodzinach *Asfarviridae* i *Poxviridae*, patogenne dla gadów w rodzinie *Poxviridae* rodzaju *Capripoxvirus* i rodzinie *Iridoviridae* rodzaju *Ranavirus*. W rodzinie *Iridoviridae* występują ponadto megawirusy chorobotwórcze dla ryb i dla płazów (tab. 1). Chorobę u ludzi wywołuje wirus ospy prawdziwej i mięczaka zakaźnego (*Poxviridae*). Od ludzi izoluje się też wirusy z rodziny *Marseilleviridae*.

Megawirusy ryb

Iridoviridae występują w dwóch formach: bez osłonki o średnicy wirionu 120–180 nm i z osłonką utworzoną podczas pęczkowania z błony plazmatycznej komórki gospodarza. Wyższa zakaźność i specyficzność cechuje wiriony z osłonką. Niektóre iridowirusy posiadają dodatkowo włókienka zakotwiczone w podjednostkach kapsydu. Kapsyd tworzą białka o masie około 50 kDa, pod nim znajduje się wewnętrzna błona lipidowa otaczająca genom i kodowane przez wirus białka (34). Zakażenie wirusem *lymphocystis* (*Iridoviridae*), na które choruje 96 gatunków ryb morskich i słodkowodnych, cechuje się silnym przerostem komórek skóry, skrzel i płetw. Przerosłe komórki otacza gruba hialinowa otoczka, jądra komórkowe są powiększone, w cytoplazmie występują zasadochłonne ciała wtrętowe. Wzrost ryb ulega zahamowaniu, na skórze i na płetwach pojawiają się guzowate narośla. Chore ryby przestają jeść, są osłabione i nie pływają. Zakażenie usposabia do wtórnych infekcji bakteryjnych kończących się śmiercią (35, 36). Większą patogennością cechuje się *Megalocystivirus* i *Ranavirus* (37). Wirus epizootycznej martwicy układu krwiotwórczego okonia (EHNV), sumów europejskich (ESV) i sumika europejskiego (ECV) jest przyczyną martwicy nabłonka żołądka i jelit oraz ognisk martwicy w śledzionie, wątrobie i tkance krwiotwórczej nerek. W cytoplazmie zakażonych komórek występują zasadochłonne ciała wtrętowe, wiriony tworzą sieć parakrystaliczną (38, 39). U ryb

chorych ustaje pobieranie karmy, występuje apatia na przemian z nadpobudliwością, silne ściemnienie powłok ciała, niekiedy wybroczynowość i obrzęk ciała.

Wirus zakaźnej martwicy śledziony i nerki (ISKNV) jest typowym nukleocytoplazmatycznym megalocytowirusem powodującym śmiertelną chorobę ryb ozdobnych i hodowlanych (40). Jednym z objawów jest wodobrzusze, osowienie, bladeść skrzel oraz nagromadzenie megalocytów w naczyniach włosowatych skrzel, nerki, śledziony, wątroby i podśluzówki jelit. W oparciu o analizę filogenetyczną wyróżniono 3 kłady *Megalocytivirusa*: wirusa zakaźnej martwicy śledziony i nerki (ISKNV), który jest przyczyną choroby ryb morskich i słodkowodnych, iridowirusa czerwonych dorad (RSIV – red sea bream iridovirus) atakującego głównie ryby morskie oraz iridowirus czerwonych skarpów (TRBIV, turbot reddish body). RSIV znajduje się na liście chorób zgłaszanych do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE).

Megawirusy płazów i gadów

Uważa się, że jedną z najważniejszych przyczyn globalnego zmniejszenia się populacji płazów i gadów są *Ranaviruses* (*Iridoviridae*). Wirusy te są przyczyną chorób żółwi: *Geochelone* spp., *Terrapene* spp., *Testudo* spp., pytonów *Geochelone platynota* i jaszczurki *Lacerta monticola*. Główne objawy to: uogólniony obrzęk, wybroczynowość, powiększenie i zwyrodnienie wątroby (41). Przodkiem ranawirusów jest najprawdopodobniej megawirus ryb. Istotne znaczenie odegrało przekroczenie barier pomiędzy gatunkami zwierząt zimnokrwistych z następującym przystosowaniem do różnych gospodarzy (42). Choroby wywołane przez ranawirusy są coraz częściej uznawane za nowo zagrażające choroby płazów i gadów na całym świecie (43).

Megawirusy ptaków

Avipoxvirus (*Poxviridae*) grupa I dsDNA wirusów jest przyczyną ospy ptaków. Wirus o wirionie kształtu cegiełkowatego lub owalnego występuje w dwóch postaciach: dojrzałej wewnątrzkomórkowej (IMV) i pozakomórkowego wirusa z płaszczem zewnętrznym zawierającym lipidy i białka (EEV). Replikuje się w cytoplazmie komórek nabłonkowych, gdzie powstają duże ciała wtrętowe zawierające od 6 do 20 tys. kopii wirusa. Typowym objawem choroby są krosty ospowe, które w zależności od postaci choroby występują na skórze, śluzówkach lub łącznie na skórze i śluzówkach (postać mieszana choroby; 44).

Megawirusy ssaków

Z całej gamy megawirusów patogennych dla ssaków, które występują w dwóch rodzinach *Asfarviridae* i *Poxviridae*, znaczenie epidemiologiczne mają wirusy chorobotwórcze dla człowieka, zwierząt gospodarskich i wirusy zoonotyczne.

Asfawirus jest przyczyną afrykańskiego pomoru świń (ASF), zakaźnej i wysoce zaraźliwej choroby świń i dzików przebiegającej wśród objawów posocznicy. Wirion kształtu dwudziestościanu ma średnicę

200–300 nm, genom stanowi jednoniciowy dsDNA (170–190 kbp). Nukleokapsyd izometryczny (średnica 80 nm) jest zbudowany z 1892–2172 kapsomerów. Wirion ASF zawiera ponad 50 białek, wśród nich multipodjednostkową polimerazę RNA, polimerazę polyA, guanylo – transferazę, kinazę białka, inhibitor apoptozy (IAP). Wirus koduje białkowe komponenty szlaku redoks (pB119L lub9GL, pE248R i pA151R), reduktazę rybonukleotydową, kinazę tymidyny, trifosfatazę deoksyurydyny, enzymy zaangażowane w reperację lub transkrypcję DNA (polimeraza DNA, polimeraza X DNA, ligaza DNA, topoizomeraza II, 3 helikazy DNA z nadrodziny II, AP endonukleaza) (45, 46, 47).

Megawirusy ssaków z rodziny Poxviridae posiadają kilka cech wspólnych. Należą do nich: duży wirion osiagający maksymalnie 220–450 × 140–260 nm, osłonka lipidowa dla wirionów pozakomórkowych (EEV), liniowy dsDNA (130–375 kb) o kowalencyjnych wiązaniach końcowych z końcowymi powtórzonkami odwróconymi sekwencjami (ITR). Replikacja DNA zachodzi w cytoplazmie zainfekowanych komórek po 2 godzinach, po zakażeniu w postaci długich konkatemerów, które rozcina endonukleaza HJ (48, 49). Kodują białka dla replikacji DNA i ekspresji genów, posiadają własną DNA zależną polimerazę (117 kDa) (50), ligazę DNA, helikazę-primazę, glikozydazę uracylową DNA (51), białko wiążące jednoniciowy DNA, kinazę białka. Wytwarzają ciała wtrętowe w cytoplazmie zainfekowanych komórek (52).

Do najważniejszych megawirusów z tej rodziny należą: wirus ospy prawdziwej (VARV), wirus krowianki (VACV), wirus ospy małpiej, wirus ospy owczej (ORFV) wirus rzekomej ospy krowiej (PCPV), wirus ospy koni, wirus mięczaka zakaźnego człowieka i *Tanapox virus* (TANV).

Ospa prawdziwa wywołana przez *Orthopoxvirus* była najgroźniejszą chorobą wirusową człowieka wywołującą epidemie i pandemie. W postaci krwotocznej śmiertelność wynosiła 100%, w złośliwej powyżej 50%, a w postaci *variola minor* śmiertelność wynosiła około 1%. Dzięki szczepieniom ospa została zlikwidowana w 1980 r. Szczepionki zawierały zdolnego do replikacji wirusa krowianki – *vaccinia* (53, 54).

Wirus ospy krowiej (*Orthopoxvirus*) należy do największych wirusów (wielkość 300 × 200 nm), posiada cegielkowaty wirion o złożonej symetrii kapsydu. DNA (dsDNA, 130–265 kb) koduje ponad 200 białek. Wirus replikuje w cytoplazmie zakażonych komórek. Istnieje pogląd, że wszystkie orthopoxwirusy wyewoluowały od jednego „przodka” na drodze ewolucji redukcijnej (55). Od pozostałych wirusów rodzaju *Orthopoxvirus* wirus ospy krów różni się wieloma właściwościami biologicznymi, jak zdolnością do tworzenia ogniskowych zmian krwotocznych na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodka kury, tworzeniem ciałek wtrętowych typu A, replikacją w temperaturze 40°C oraz wielkością fragmentów DNA po działaniu enzymów restrykcyjnych. U bydła zakażenie ma przebieg łagodny, zmiany lokalizują się zwykle na wymieniu i strzykach, a także w kątach warg. U kotów infekcja przebiega wśród cięższych objawów klinicznych. Zmiany pierwotne lokalizują się na głowie. Jednak dość szybko następuje uogólnienie procesu, do którego dołączają się zakażenia bakteryjne. W pierwszym okresie zakażenia u kotów

występuje wzrost temperatury, a u niektórych zapalenie narządu oddechowego. Zmiany mogą utrzymywać się przez 6–8 tygodni. U pum zakażenie przebiega wśród objawów zapalenia płuc z dużą śmiertelnością zwierząt (56). Wirus ospy krowiej na charakter zoonotyczny (57). Ospę koni wywołuje wirus pokrewny lub identyczny z wirusem ospy krów. Narzędem docelowego działania wirusa są skóra i nabłonki. Wirus po przedostaniu się do organizmu replikuje się w komórkach nabłonka i po przedostaniu się do krwi jest z nią rozniesiony, docierając do skóry i błon śluzowych. Efektem działania wirusa jest pojawienie się specyficznej grudkowo-pęcherzykowej wysypki, której sekwencja zmian obejmuje tworzenie grudek, powstawanie wielokomorowych pęcherzy, krost i strupów oraz bliznowatych zagłębień (58).

Ospę u owiec i kóz wywołuje wirus z rodzaju *Capripoxvirus*. Wirus jest jednolity pod względem immunologicznym, ale występują duże różnice w jego zjadliwości. Wśród tych wirusów rozróżnia się szczepy, których zjadliwość ogranicza się tylko do owiec, jak też szczepy, które są chorobotwórcze, tak dla owiec, jak i kóz. Nie daje on zjawiska krzyżowej odporności ani z wirusem ospy krowianki, ani ospy ptaków (59, 60). Wirus ospy świń jest chorobotwórczy wyłącznie dla świń. Jest odrębny antygenowo od pozostałych wirusów ospy, a tym samym nie występuje odporność krzyżowa pomiędzy wirusem ospy świń a pozostałymi wirusami ospy (61). Analiza polipeptydów strukturalnych wirusa (15,4–98,9 kDa) pozwala na odróżnienie wirusa ospy świń od innych pokrewnych pokswirusów (62).

Ospa wielbłądów jest ostrą gorączkową i zaraźliwą chorobą wirusową, której cechą charakterystyczną jest swoista grudkowo-pęcherzykowa wysypka na nieowłosionych partiach skóry i na błonach śluzowych. Oprócz wielbłądów chorują mały i noworodki myszy. U młodych wielbłądów choroba może przebiegać w postaci uogólnionego zakażenia (63). Opisano przypadki zachorowania ludzi oraz możliwość transmisji wirusa ospy wielbłądów w łańcuchu: wielbłąd → człowiek, a nawet wielbłąd → człowiek → człowiek (64).

Wirus mięczaka zakaźnego człowieka atakuje wyłącznie komórki nabłonka płaskiego skóry i błon śluzowych. Spośród 4 typów wirusa (MCV) najpowszechniej chorobę wywołuje typ 1 (MCV-1) (65). Najczęściej chorują dzieci w wieku 1–5 lat. MCV-2 wywołuje zmiany głównie u osób z obniżoną odpornością oraz u osób aktywnych seksualnie (66). U małp i pawianów histiocytomę wywołuje *Yatapoxvirus* o kształcie cegielki (300 × 250 × 200 nm), który występuje w dwóch rodzajach *Yabamoney tumor virus* (YMTV) i *Tanapox virus* (TANV), zaś *Yaba-like disease virus* (YLDV) jest ściśle spokrewniony z TANV (67, 68). Wektorem wirusa są owady. TANV ma charakter zoonotyczny.

Piśmiennictwo

- Birtles B., Rowbotham T.J., Storey C., Marrie T. J., Raoult D.: Chlamydia-like obligate parasite of free-living amoebae. *The Lancet* 1997, 349, 925–926.
- Wasner D.R.: Discovery of the giant Mimivirus. *Nature Educ.* 2010, 3, 61–67.
- Legendre M., Arslan D., Abergel C., Claverie J.M.: Genomics of Megavirus and the elusive fourth domain of life. *Commun. Integr. Biol.* 2012, 5, 102–106.

4. Fischer M.G., Allen M.J., Wilson W.H., Suttle C.A.: Giant virus with a remarkable complement of genes infects marine zooplankton. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2010, **107**, 19508–15913.
5. Nadege P., Legendre M., Dautre G., Coutre Y., Poirot O., Lescot M., Arslan D., Seltzer V., Bertaux L., Bruley C., Garin J., Claverie J.M., Abergel C.: Pandoviruses: ameba viruses with genomes up to 2.5 Mb reaching that of parasitic Eukaryotes. *Science* 2013, **341**, 281–286.
6. Iyer L.M., Balaji S., Koonin E.V., Aravind L.: Evolutionary genomics of nucleocytoplasmic large DNA viruses. *Virus Res.* 2006, **117**, 156–184.
7. Colson P., De Lamballerie X., Yutin N., Asgari S., Bigot Y., Bideshi D.K., Cheng X.W., Federici B.A., Van Etten J.L., Koonin E.V., La Scola B., Raoult D.: "Megavirales", a proposed new order for large eukaryotic nucleoplasmatic DNA viruses. *Arch. Virol.* 2013, **158**, 2517–2521.
8. Placente F., De Castro C., Jeudy S., Molinaro A., Salis A., Damonte G., Bernardi C., Abergel C., Tonetti M.G.: Giant megavirus Megavirus chilensis encodes the biosynthetic pathway for uncommon acetamidoglycans. *J. Biol. Chem.* 2014, **289**, 24428–24439.
9. Condit R.C.: Vaccinia, Inc – probing the functional substructure of poxviral replication factories. *Cell Host Microbe*. 2007, **2**, 205–207.
10. Iyer L.M., Aravind L., Koonin E.V.: Common origin of four diverse families of large eukaryotic DNA viruses. *J. Virol.* 2001, **75**, 11720–11734.
11. Raoult D., Audic S., Robert C., Abergel C., Renesto P., Ogata H., La Scola B., Suzan M., Claverie J.M.: The 1.2-megabase genome sequence of Mimivirus. *Science* 2004, **306**, 1344–1350.
12. Yoosuf N., Yutin N., Colson P., Shabalina S.A., Pagnier I., Robert C., Azza S., Klose T., Wong J., Rossmann M.G., La S.B., Raoult D., Koonin E.V. Related giant viruses in distant locations and different habitats: Acanthamoeba polyphaga Mimivirus represents a third lineage of the Mimiviridae that is close to the megavirus lineage. *Genome Biol. Evol.* 2012, **4**, 1324–1330.
13. Colson P., Pagnier I., Yoosuf N., Fournous G., La Scola B., Raoult D. Marseilleviridae, a new family of giant viruses infecting amoebae. *Arch. Virol.* 2012, **158**, 915–920.
14. McCormack G.P., Clewley J.P.: The application of molecular phylogenetics to the analysis of viral genome diversity and evolution. *Rev. Med. Virol.* 2002, **12**, 221–238.
15. Nasir A., Caetano-Anolles G.: A phylogenomic data-driven exploration of viral origin and evolution. *Sci. Adv.* 2015, doi:10.1126/sciadv.1500527.
16. Bernard J.C., Caumette P., Lebaron P., Matheron R., Normand P., Sime-Ngado T. (ed.): Environmental microbiology. Fundamentals and applications. Microbial ecology. Springer, Dordrecht, Heidelberg, NY, London, 2011.
17. Arslan D., Legendre M., Seltzer V., Abergel C., Claverie J.M.: Distant Mimivirus relative with a larger genome highlights the fundamental features of Megaviridae. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2011, **108**, 17486–17491.
18. Baer B., Millar H.: Proteomics in evolutionary ecology. *J. Proteomics* 2016, **135**, 4–11.
19. Wilson W.H., Van Etten J.L., Allen M.J.: The Phycodnaviridae: the story how giants ruled the World. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2009, **328**, 1–42.
20. Nandhagopal N., Simpson A.A., Gumon J.R., Yan X., Baker T.S., Graves M.V., Van Etten J.L., Rossmann M.G.: The structure and evolution of the major capsid protein of a large, lipid-containing DNA virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2002, **99**, 14758–14763.
21. Markine-Goriaynoff N., Gillet L., Van Etten J.L., Korres H., Verma N., Vanderplasschen A.: Glycosyltransferases encoded by viruses. *J. Gen. Virol.* 2004, **85**, 2741–2754.
22. Allen M.J., Schroeder D.C., Holden M.T.G., Wilson W.H.: Evolutionary history of the Coccolithoviridae. *Mol. Biol. Evol.* 2006, **23**, 6–92.
23. Schroeder D.C., Oke J., Hall M., Malin G., Wilson W.H.: Virus succession observed during an Emilia huxleyi bloom. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003, **69**, 2484–2490.
24. Claverie J.M., Grzela R., Lartigue A., Bernadac A., Nitsche S., Vacelet J., Ogata H., Abergel C.: Mimivirus and Mimiviridae; giant viruses with an increasing number of potential hosts, including corals and sponges. *J. Invertebr. Pathol.* 2009, **101**, 172–180.
25. Susan-Monti M., La Scola B., Raoult D.: Genomic and evolutionary aspects of Mimivirus. *Virus Res.* 2006, **117**, 145–155.
26. Shah N., Hulsmeier A.J., Hochhold N., Neidhart M., Gay S., Hennot T.: Exposure to Mimivirus collagen promotes arthritis. *J. Virol.* 2013, **88**, 838–845.
27. Van Etten J.: Another really big virus. *Viruses* 2011, **3**, 32–46.
28. Aherfi S., La Scola B., Pagnier I., Raoult D., Colson P.: The expanding family of Marseilleviridae. *Virology* 2014, **466**, 27–37.
29. Otta D.A., Rott M.B., Carlesso A.M., da Silva O.S.: Prevalence of Acanthamoeba spp. (Sarcocystidophora: Acanthamoebidae) in wild populations of Aedes aegypti (Diptera: Culicidae). *Parasitol. Res.* 2012, **111**, 2017–2020.
30. Popgeorgiev N., Boyer M., Fancello L., Monteil S., Robert C., Rivet R., Nappes C., Azza S., Chironi J., Raoult D., Desnues C.: Marseillevirus-like virus recovered from blood donated by asymptomatic humans. *J. Infect. Dis.* 2013, **208**, 1042–1050.
31. Asgari S., Bideshi D.K., Bigot Y., Federici B.A., Cheng X.W.: ICTV virus taxonomy profile: Ascoviridae. *J. Gen. Virol.* 2017, **98**, 4–5.
32. Stasiak K., Renault S., Federici B.A., Bigot Y.: Characteristics of pathogenic and mutualistic relationships of Ascoviruses in field populations of parasitoid wasps. *J. Insect Physiol.* 2005, **51**, 103–115.
33. Prabhakar C.S., Choudhary A., Choudhary J.S., Sood P., Mehta P.K.: Role of insect viruses in the management of insect pests. Part 8. W: Anwer M.A. (ed.) Bioinsecticides and bioagents: New tools for pest management. CRC Press 2017.
34. Yan X., Olsen N.H., Van Etten J.L., Bergoin M., Rossmann M.G., Baker T.S.: Structure and assembly of large lipid-containing ds DNA viruses. *Natural Struct. Biol.* 2000, **7**, 101–103.
35. Hossain M., Oh M.J.: Histopathology of marine and freshwater fish lymphocystis virus (LCDV). *Sains Malaysian* 2011, **10**, 1049–1052.
36. Alonso M.C., Cano I., Garcia-Rosado E., Castro D., Lamas J., Barja J.L., Borrego J.J.: Isolation of lymphocystis disease virus (LCDV) from sole (*Solea senegalensis*) and black spot sea bream (*Pagellus bogaraveo*). *J. Fish Dis.* 2005, **28**, 221–228.
37. Crane M., Hyatt A.: Viruses in fish: an overview of significant pathogens. *Viruses* 2011, **3**, 2025–2046.
38. Langdon J.S., Humphrey J.D. Epizootic haematopoietic necrosis a new viral disease in redfin perch, *Perca fluviatilis* L., in Australia. *J. Fish Dis.* 1987, **10**, 289–298.
39. Langdon J.S., Humphrey J.D., Williams L.M.: Outbreaks of an EHNV-like iridovirus in cultured rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, in Australia. *J. Fish Dis.* 1988, **11**, 93–96.
40. Subramaniam K., Gotesman M., Smith C.E., Steckler N.K., Kelley K.L., Groff J.M., Waltzek T.B.: Megalocytivirus infection in cultured Nile tilapia *Oreochromis niloticus*. *Dis. Aquat. Org.* 2016, **119**, 253–258.
41. Gray M.J., Miller D.L., Hoverman J.T.: Ecology and pathology of amphibian Ranaviruses. *Dis. Aquat. Org.* 2009, **87**, 243–266.
42. Janovich J.K., Bremont M., Touchman J.W., Jacobs B.L.: Evidence for multiple recent host species shifts among the Ranaviruses (family Iridoviridae). *J. Virol.* 2010, **84**, 2636–2647.
43. Chinchar V.G., Hyatt A., Miyazaki T., Williams T.: Family Iridoviridae: poor viral relations no longer. *Curr. Trop. Microbiol. Immunol.* 2009, **328**, 123–170.
44. Afonso C.L., Tulman E.R., Lu Z., Zsak L., Kutish G.F., Rock D.L.: The genome of fowlpox virus. *J. Virol.* 2000, **74**, 3815–3831.
45. Gómez-Villamandos J.C., Bautista M.J., Sánchez-Cordón P.J., Carrasco L.: Pathology of African swine fever: the role of monocyte-macrophage. *Virus Res.* 2013, **173**, 140–149.
46. OIE: African swine fever. Chapter 15.1. *Terrestrial manual*. 2012, 1067–1081.
47. Netherton C.L., Wileman T.E.: African swine fever virus organelle rearrangements. *Virus Res.* 2013, **173**, 76–86.
48. Garcia A.D., Otero J., Lebowitz J., Schuck P., Moss B.: Quaternary structure and cleavage specificity of a poxvirus Holliday junction resolvase. *J. Biol. Chem.* 2006, **281**, 11618–11626.
49. Lin Y.C.J., Evans D.H.: Vaccinia virus particles mix inefficiently, and in a way that would restrict viral recombination, in coinfecting cells. *J. Virol.* 2010, **84**, 2432–2443.
50. Hamilton M.D., Evans D.H.: Enzymatic processing of replication and recombination intermediates by the vaccinia virus DNA polymerase. *Nucleic Acids Res.* 2005, **33**, 2259–2268.
51. Boyle K.A., Stanitsa E.S., Greseth M.D., Lindgren J.K., Traktman P.: Evaluation of the role of the vaccinia virus uracil DNA glycosylase and A20 proteins as intrinsic components of the DNA polymerase holoenzyme. *J. Biol. Chem.* 2011, **286**, 24702–24713.
52. Moss B.: Poxvirus DNA replication. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 2013, doi:10.1101/cshperspect.a010199.
53. Khalakida A., Costa A., Briand S.: Smallpox in the post-eradication era. *WHO Weekly Epidemiol. Rec.* 2016, **20**, 257–264.
54. Handerson D.A.: The development of surveillance systems. *Am. J. Epidemiol.* 2016, **183**, 381–386.
55. Hendrickson R.C., Wang C., Hatcher E.L., Lefkowitz E.J.: Orthopoxvirus genome evolution: the role of gene loss. *Viruses* 2010, **2**, 1933–1967.
56. Quin L., Favis N., Famulski J., Evans D.H.: Evolution and evolutionary relationships between extant vaccinia virus strains. *J. Virol.* 2015, **89**, 1809–1824.
57. Vorou R.M., Papavassiliou V.G., Pierroutsakos I.N.: Cowpox virus infection: an emerging health threat. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2008, **21**, 153–156.
58. Tulman E.R., Delhon G., Afonso C.L., Lu Z., Zsak L., Sandybaev N.T., Kerembekova U.Z., Zaitzev V.L., Kutish G.F., Rock D.L.: Genome of horsepox virus. *J. Virol.* 2006, **80**, 9244–9258.
59. Tulman E.R., Afonso C.L., Lu Z., Zsak L., Sur J.H., Sandybaev N.T., Kerembekova U.Z., Zaitzev V.L., Kutish G.F., Rock D.L.: The genomes of sheep pox and goat pox viruses. *J. Virol.* 2002, **76**, 6054–6061.

60. Mahamoud M.A., Khafagi M.A.: Detection and identification, and differentiation of sheep pox virus and goat pox virus from clinical cases in Giza governorate, Egypt. *Vet. World* 2016, **9**, 1445–1449.
61. Moorkamp L., Beineke A, Kaim U., Diesterbeck U., Urstadt S., Czerny C.P., Rüberg H., Grosse Beilage E.: Swinepox skin disease with sporadic occurrence. *Dtsch. Tierärztl. Wochenshr.* 2008, **115**, 162–166.
62. Mishra B., Pandey K.D.: Polypeptide profile of swine pox virus. *Indian Vet. J.* 2011, **88**, 32–34.
63. Balamurugan V., Venkatesan G., Bhanuprakash V., Singh R.K.: Camelpox, an emerging orthopox viral disease. *Indian J. Virol.* 2013, **24**, 295–305.
64. Bera B.C., Shanmugasundaram K., Barua S., Venkatesan G., Virmani N., Riyesh T., Gulati B.R., Bhanu[rakach V., Vaid R.K., Kakker N.K., Malik P., Bansal M., Gadvi S., Singh R.V., Yadov V., Sardalilal V., Nagarajan G., Balamurugan V., Hosamani M., Pathak K.M., Singh R.K.: Zoonotic cases of camelpox in India. *Vet. Microbiol.* 2011, **152**, 29–38.
65. Birthistle K., Carrington D.: Molluscum contagiosum virus. *J. Infect.* 1997, **34**, 21–28.
66. Tyring S.K.: Molluscum contagiosum: the importance of early diagnosis and treatment. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003, **189**, 12–16.
67. Lee H.J., Essani K., Smith G.L.: The genome sequence of Yaba-like disease virus, a Yatapoxvirus. *Virology* 2001, **281**, 170–192.
68. Gubser C., Hue S., Kellam P., Smith G.L.: Poxvirus genomes: a phylogenetic analysis. *J. Gen. Virol.* 2004, **85**, 105–117.
-

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, e-mail: zgliniski@o2.pl