

Uniwersytet Warszawski
Wydział Biologii

Jerzy Kamiński
Nr albumu: 362818

Mykowirusy – wirusy infekujące grzyby.

Mycoviruses – viruses infecting fungi.

Praca licencjacka
na kierunku Biotechnologia
w zakresie Wirusologii

Praca wykonana pod kierunkiem
dr hab. Moniki Radlińskiej
Wydział Biologii Uniwersytetu Warszawskiego

Warszawa, lipiec 2017

Oświadczenie kierującego pracą

Oświadczam, że niniejsza praca została przygotowana pod moim kierunkiem i stwierdzam, że spełnia ona warunki do przedstawienia jej w postępowaniu o nadanie tytułu zawodowego.

Data

Podpis kierującego pracą

Oświadczenie autora (autorów) pracy

Świadom odpowiedzialności prawnej oświadczam, że niniejsza praca dyplomowa została napisana przeze mnie samodzielnie i nie zawiera treści uzyskanych w sposób niezgodny z obowiązującymi przepisami.

Oświadczam również, że przedstawiona praca nie była wcześniej przedmiotem procedur związanych z uzyskaniem tytułu zawodowego w wyższej uczelni.

Oświadczam ponadto, że niniejsza wersja pracy jest identyczna z załączoną wersją elektroniczną.

Data

Podpis autora (autorów) pracy

Streszczenie

Mykowirusy to polifiletyczna grupa obejmująca wszystkie wirusy zdolne do infekowania organizmów z królestwa grzybów. Poświęcona im dziedzina nauki (mykowirusologia) liczy około 50 lat i jest najmłodszym działem wirusologii ogólnej. Niedawny jeszcze brak zainteresowania mykowirusami wśród naukowców wynikał w fakt, iż często nie wywołują one widocznej zmiany fenotypu grzybowego gospodarza. Mykowirusy stanowią poważne zagrożenie dla hodowców pieczarek, lecz jednocześnie kryją w sobie potencjał dla przemysłu, medycyny, rolnictwa. Mykowirusy są obecnie modelem do badań z dziedziny biologii molekularnej i wirusologii, lecz ich podstawowym zastosowaniem nadal pozostaje walka z patogenem kasztanowca – *Cryptonectria parasitica*.

Abstract

Mycoviruses are a polyphyletic group including all viruses that are able to infect members of Kingdom Fungi. The field of science about mycoviruses (mycovirology) is already 50 years old and is the youngest part of general virology. Recent indifference to mycoviruses amongst scientists resulted from the fact that mycoviruses often don't cause visible change of fungal host phenotype. Mycoviruses make serious threat to mushroom breeders, but on the other hand they have potential for industry, medicine and agriculture. Micoviruses are nowadays a model in researches in molecular biology and virology but still their basic application is to fight against pathogen causing chestnut blight – *Cryptonectria parasitica*.

Słowa kluczowe

anastomoza, Chrysoviridae, Cryptonectria, dsRNA, grzybnia, hipowirulencja, mykowirus, Totiviridae, wirus grzybowy

Key words

anastomosis, Chrysoviridae, Cryptonectria, dsRNA, mycelium, hypovirulence, mycovirus, Totiviridae, fungal virus

Dziedzina pracy (kody wg programu Socrates-Erasmus)

13.4 – Biotechnologia

SPIS TREŚCI

Spis treści

Strona tytułowa.....	1
Oświadczenie autora i promotora.....	2
Strzeszczenie.....	3
Podziękowania.....	5
1 Wstęp.....	6
2 Historia wiedzy o mykowirusach.....	9
3 Mykowirusy w klasyfikacji wg Davida Baltimore'a.....	11
4 Taksonomia.....	14
4.1 Wykaz taksonów.....	15
4.2 Charakterystyka taksonów.....	28
5 Ewolucja mykowirusów oraz ich filogeneza.....	49
6 Zastosowania mykowirusów.....	50
7 Podsumowanie.....	51
8 Bibliografia.....	51

Podziękowania

Pragnę z całego serca podziękować mojej Pani Promotor – dr hab. Monice Radlińskiej za wszystkie uwagi, porady, sugestie oraz za to, że do samego końca nie straciła wyrozumiałości i wspierała mnie swoim bogatym doświadczeniem. Jestem pewien, iż wszystkie wysiłki poczynione przeze mnie w pisaniu poniższej pracy licencjackiej oraz wysiłki mojej Pani Promotor we właściwym ukierunkowaniu moich działań zaowocują w przyszłości moim większym przygotowaniem do opracowywania materiałów naukowych, a w szczególności przygotowaniem do redagowania artykułów naukowych i przyszłych prac dyplomowych. Pragnę również w tym miejscu podziękować mojej rodzinie za podnoszenie mnie na duchu – gdyby nie oni, moje wysiłki byłyby większe. Dziękuję również wszystkim moim, przyjaciołom, koleżankom, kolegom i znajomym za niezliczone dyskusje w temacie mykowirusów i inspiracje (zarówno merytoryczne, jak i techniczne), które mi podsunęli podczas wspólnych rozmów. Bez wsparcia Was wszystkich, moja praca nie byłaby tak szczegółowa i tak uporządkowana, jakbym tego chciał.

1. Wstęp

Mykowirusy (gr. *μύκης/ mykēs* – grzyb; łac. *virus* – jad, trucizna) to polifiletyczna grupa obejmująca wszystkie wirusy zdolne do infekowania organizmów z królestwa grzybów. Mykowirusy podobnie do innych wirusów mają prostą budowę, na którą składa się genom oraz kapsyd (ten jednak nie występuje u wszystkich mykowirusów).

W przeciwieństwie do organizmów żywych, wirusowy genom nie musi być dwuniciowym DNA (dsDNA). Materiał genetyczny może być też jednoniciowym DNA (ssDNA), jedno- lub dwuniciowym RNA (ssRNA, dsRNA) (ryc. 1 i 2). Wśród wirusów o genomie w postaci jednoniciowego RNA wyróżniamy takie, których nić RNA ma polarność dodatnią (czyli bezpośrednio na niej zakodowane są białka wirusowe) oraz takie, których nić RNA ma polarność ujemną (gdzie białka wirusowe są kodowane na nici komplementarnej do nici genomowej) – podział wirusów w oparciu o rodzaj materiału genetycznego zostanie dokładniej opisany w rozdziale 3. *Mykowirusy w klasyfikacji wg Davida Baltimore'a*. Materiał genetyczny wirusa znajdujący się w kapsydzie może mieć różną topologię – liniową lub kolistą.

Genom DNA



Rycina 1. Rodzaje materiału genetycznego DNA.

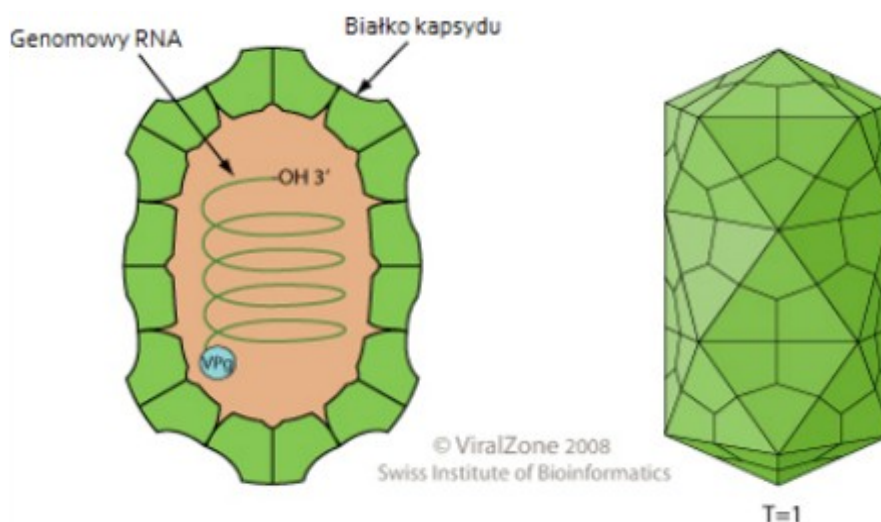
Genom RNA



Rycina 2. Rodzaje materiału genetycznego RNA.

Materiał genetyczny wirusa jest z reguły pokryty białkowym płaszczem – kapsydem

zbudowanym z kapsomerów. Obok funkcji ochronnej kapsyd umożliwia transmisję cząstek wirusowych od jednego gospodarza do drugiego oraz udział w mechanizmie wejścia/wyjścia wirionu (zewnątrzkomórkowej formy wirusa) do i z komórki. Kapsyd może tworzyć sztywną strukturę, do której zapakowany jest genom (ryc. 3). Jeśli kapsyd ma formę dwudziestościanu foremego taką strukturę nazywamy ikozaedralną.



Rycina 3. Schemat wirionów *Barnaviridae*. Białka kapsydu tego wirusa tworzą zwarty kapsyd, do którego zapakowany jest genom. Na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/277>.

Niekiedy kapsyd nie tworzy zwartej struktury, lecz giętki filament o symetrii helikalnej (ryc. 4).

Innym istotnym kryterium w opisie wirusów jest symetria ich wirionu. Wyróżnia się, wspomniane wyżej, symetrie:

- ikozaedralną (gdzie białka kapsydu tworzą dwudziestościan foremny),
- helikalną (gdzie białka kapsydu tworzą strukturę krętych schodów) oraz
- złożoną (gdzie białka kapsydu tworzą strukturę łączącą cechy symetrii ikozaedralnej i helikalnej, zazwyczaj ikozaedralna główka i helikalny ogonek).

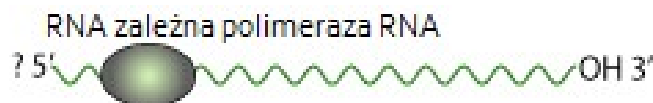
Niektóre z wirusów mają osłonki (*ang. envelope*), czyli warstwę fosfolipidową pochodzącą z błony komórkowej gospodarza. Osłonki stanowią dodatkową ochronę dla wirusa w środowisku hydrofilowym (osłonki są nietrwałe w kontakcie z rozpuszczalnikami organicznymi).

Wszystkie wyżej wymienione informacje rozwinę w dalszych rozdziałach.



Rycina 4. Schemat wirionów *Gammaflexiviridae*. Białka kapsydu tego wirusa nie tworzą zwartej struktury, lecz giętki filament. Na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/730>.

Unikatową cechą niektórych mykowirusów jest brak klasycznego wirionu i brak typowej dla wirusów zwierzęcych, roślinnych czy bakteryjnych, zewnątrzkomórkowej transmisji. Zamiast tego mykowirusy są przenoszone międzykomórkowo poprzez podziały komórek grzybów, sporulację czy fuzję komórek gospodarza. Przedstawiciele rodziny *Narnaviridae* kodują wyłącznie geny niestrukturalne. Podejrzewa się, iż niektóre rodziny wirusowe (np. *Endornaviridae*) zatraciły geny kodujące białka kapsydu^[1] (ryc. 5).



Rycina 5. Budowa *Narnaviridae*. Prawdopodobnie wirus ten zatracił w toku ewolucji geny kodujące białka kapsydu. Jego jedynym genem w genomie jest ten kodujący RNA zależną polimerazę RNA^[1]. Na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/46>.

Ważnym zagadnieniem mykowirusologii jest hipowirulencja. Terminu tego po raz pierwszy użył Jean Grente w roku 1960^{[2] [3]} dla określenia zespołu cech chorobowych polegających m. in. na obniżonej pigmentacji, zmniejszonym tempie wzrostu, obniżonej zdolności sporulacji drogą bezpłciową lub wręcz całkowitej utracie płodności. Słowo *hipowirulencja* oznacza *atenuację wirulencji* u gospodarza, jest więc zjawiskiem odwrotnym do hiperwirulencji^[4], czyli nasilonej zjadliwości grzybów patogennych wywołanych przez czynniki nie pochodzące od komórek tych grzybów.

U mykowirusów powszechne są defektywne cząsteczki RNA oraz satelitarne cząsteczki RNA. Defektywne cząsteczki RNA są krótszymi wariantami genomowego RNA wirusów, które z reguły koduje tylko fragment wyjściowego białka lub w ogóle go nie koduje^[5]. Wirusem satelitarnym nazywamy wirusa, który do namnażania w komórce gospodarza wykorzystuje białka

innego wirusa – tzw. „pomocniczego”, w wyniku czego wirus pomocniczy ponosi straty^[6].

2 Historia wiedzy o mykowirusach

Za początek mykowirusologii uznaje się rok 1962, gdy Michael Hollings z sukcesem wyizolował ponad 3 rodzaje form morfologicznych cząstek wirusowych obecnych w sporach zakażonego grzyba. Hollingsowi udało się przy okazji zaobserwować proces infekcyjny, który prowadzi do ujawnienia się objawów charakterystycznych dla chorych osobników – tym samym spełnił wszystkie 4 postulaty Kocha^[7]. Mykowirusologię uważa się za względnie nowy dział wirusologii ogólnej. Mykowirusologia wyodrębniła się najpóźniej spośród innych działów wirusologii, gdyż większość mykowirusów wywołuje trudno zauważalne lub całkowicie niezauważalne objawy u swoich grzybowych gospodarzy^[1].

Odkryte przez Hollingsa mykowirusy z czasem zaczęto powiązywać z udokumentowanymi w roku 1948 charakterystycznymi objawami chorobowymi pieczarek (*Agaricus bisporus*) zaobserwowanymi po raz pierwszy w zakładzie produkcji pieczarek braci La France w Pensylwanii. Nazwa choroby „La France” pochodzi od nazwiska właścicieli fabryki^[7]. Podobne przypadki zaczęto wkrótce odnotowywać w innych zakątkach Europy, ale też w Japonii i Australii.

Lata 60-te XX wieku to okres wzmożonych badań nad *Penicillium chrysogenum* virus (PcV), czyli nad drugim odkrytym mykowirusem. W roku 1971 ustalono, że kaspydy i materiał genetyczny PcV (dwuniciowy dsRNA) wstrzyknięte dożylnie myszom laboratoryjnym ma zdolność do indukowania produkcji interferonu w ich organizmach^[8]. Z racji, iż interferon odpowiada za reakcję odpornościową podczas infekcji wirusowych, a mykowirusy nie infekują komórek zwierzęcych, uznano wirusa PcV za dobry adiuwant w walce z chorobami wirusowymi^[9].

W roku 1991, dzięki zastosowaniu techniki RT-PCR, pierwszy raz w historii ustalono sekwencję genomu *Cryptonectria hypovirus 1* (CHV1). CHV1 to pierwszy zsekwenjonowany mykowirus^[10]. Na podstawie dotychczas poznanych cech wirusa CHV1 oraz jego sekwencji genomowej Międzynarodowy Komitet Taksonomii Wirusów (ang. *International Committee on Taxonomy of Viruses*, ICTV) ustanowił osobną rodzinę *Hypoviridae*. Dzięki rozwojowi genetyki molekularnej i bioinformatyki w podobny sposób możliwe stało się wydzielenie wyższych taksonów, czyli rodzajów, podrodzin, rodzin oraz rzędów i przypisanie do nich poznanych wirusów grzybów. Dla przykładu – w latach 60-tych odkryto PcV, następnie w roku 1991 dzięki technikom molekularnym powiązано z nim inne pokrewne wirusy, tworząc tymczasową grupę *Penicillium chrysogenum virus group*, a potem dołączono kolejne odległe spokrewnione, wyodrębniając rodzinę *Partitiviridae* (obecnie PcV zaklasyfikowany jest do osobnej rodziny *Chrysoviridae*)^[11]. Ten

przykład pokazuje również, że taksonomia wirusów, w związku z napływem nowych danych, cały czas się zmienia.

W ostatnich dekadach badania nad mykowirusami nabierają popularności ze względu na wzrastający problem nasilających się chorób grzybów spożywczych i w konsekwencji straty w rolnictwie (np. w hodowlach pieczarek^{[12] [13]} i boczników^{[14] [15] [16] [17]}) oraz produkcji drożdży (np. piekarskich^{[18]-[20]}, winiarskich^{[21] [22]} i piwowarskich^{[9] [23] [24]}); oraz pod kątem ochrony drzew przed grzybowymi patogenami (np. *Cryptonectria parasitica*^[25]).

Istotną datą dla mykowirusologii w Polsce jest rok 2003, gdy w jednym z wielkopolskich gospodarstw wyizolowano z pieczarek dotkniętych chorobą La France cząstki wirusowe. Co ciekawe, w tym samym czasie hodowcy z innych krajów europejskich odnotowywali o wiele rzadziej przypadki choroby la France w swoich uprawach. Wynika to z faktu, iż w krajach sąsiadujących z Polską hodowcy byli już zobligowani do przestrzegania tzw. praktyki higieny przeciwwirusowej (ang. *viral hygiene practice*). Istotnym elementem praktyki higieny przeciwwirusowej jest minimalizowanie produkcji zarodników, gdyż to one są celem wirusów wywołujących chorobę la France. Z racji, iż jeszcze 14 lat temu w Polsce praktyka higieny przeciwwirusowej nie była ściśle przestrzegana, choroba la France stanowiła w naszym kraju istotne zagrożenie ekonomiczne^[26].

Kalendarium^[4]:

1904

- pierwszy raz odnotowano śnieć kasztanowca na terenie Ameryki Północnej

1938

- pierwszy raz odnotowano śnieć kasztanowca na terenie Europy

1951

- odkryto hipowirulentną odmianę *Cryptonectria parasitica* we Włoszech

1969

- pierwszy raz zaobserwowano cytoplazmatyczną transmisję hipowirulencji

1977

- zidentyfikowano materiał genetyczny dsRNA związany z hipowirulencją

1991

- sklonowano i zsekwencjonowano genom wirusa CHV1-713

1992

- wykazano, że białka wywołujące hipowirulencję mogą zmieniać fenotyp grzybowego gospodarza przy jednoczesnym braku infekcji wirusowej

- wykazano infekcyjność DNA komplementarnego (cDNA) do genomowego RNA wirusa CHV1-713

1994

- sklonowano i zsekwencjonowano wirusa CHV2-NB58

1995

- ustanowiono taksonomiczną rodzinę *Hypoviridae* oraz rodzaj *Hypovirus*

1999

- uzyskano infekcyjne klony wirusa CHV1-Euro7

2000

- ukończono sekwencjonowanie trzeciego przedstawiciela rodziny *Hypoviridae* CHV3-GH2

3 Mykowirusy w klasyfikacji wg Davida Baltimore'a

Za klasyfikację wirusów tj. przypisanie ich do odpowiednich jednostek taksonomicznych odpowiedzialny jest ICTV. Oprócz tej oficjalnej systematyki niezwykle popularnym jest podział wirusów na grupy w zależności od rodzaju kwasu nukleinowego znajdującego się w kapsydzie i jego struktury, czyli tzw. klasyfikacja Baltimore'a (ang. *Baltimore classification*). System klasyfikacji Baltimore'a wyróżnia siedem typów genomów wirusowych, a więc siedem grup wirusów (Tabela 1).

Materiałem genetycznym dotychczas poznanych mykowirusów jest: dsRNA, ss(+)RNA, ss(-)RNA lub ss(+)RNA-RT: odpowiednio grupa III, IV, V oraz VI (Tabela 2). Nie są obecnie znane żadne mykowirusy o genomie w DNA.

Obecnie znanych jest ponad 250 gatunków mykowirusów, których katalog jest sukcesywnie rozbudowywany i deponowany w wielu wolnodostępnych bazach danych takich jak NCBI (ang. *National Center for Biotechnology Information*). W oparciu o rezultaty analiz bioinformatycznych i filogenetycznych tych gatunków są one na dalszym etapie grupowane w taksony wyższego rzędu (najczęściej rodzaje i rodziny)^[27].

Tabela 1. Klasyfikacja wirusów według Davida Baltimore'a.

grupa	materiał genetyczny	ogólne cechy grupy
Grupa I	dsDNA	<ul style="list-style-type: none"> • Materiałem genetycznym jest dwuniciowy DNA. • Replikują się w jądrze. • Wolno ewoluują.
Grupa II	ssDNA	<ul style="list-style-type: none"> • Materiałem genetycznym jest jednoniciowy DNA (o polarności dodatniej lub ujemnej). • Etapem pośrednim w replikacji jest dobudowanie do genomowej cząsteczki ssDNA drugiej nici, gdzie produkt to dsDNA. • Białka ochronne chronią jednoniciową cząsteczkę ssDNA przed degradacją ze strony nukleaz. • Replikują się w jądrze. • Wolno ewoluują.
Grupa III	dsRNA	<ul style="list-style-type: none"> • Materiałem genetycznym jest dwuniciowy RNA. • Wirion składa się z kapsydu zewnętrznego, kapsydu wewnętrznego i ewentualnie kapsydu środkowego. • Replikacja zachodzi w cytoplazmie, lecz genom nie opuszcza kapsydu (po degradacji kapsydu zewnętrznego materiał genetyczny jest nieinfekcyjny). • Szybko ewoluują.
Grupa IV	ss(+)RNA	<ul style="list-style-type: none"> • Materiałem genetycznym jest jednoniciowy RNA o polarności dodatniej. • Mogą tworzyć kapsyd lub być go pozbawione. • Genomowa cząsteczka jest infekcyjna. • Replikacja zachodzi w cytoplazmie. • Szybko ewoluują.
Grupa V	ss(-)RNA	<ul style="list-style-type: none"> • Materiałem genetycznym jest jednoniciowy RNA o polarności ujemnej. • Transkrypcja na jednoniciowy RNA o polarności dodatniej zachodzi od razu po wnikięciu genomu do komórki. • Genomowa cząsteczka pozbawiona RNA zależnej polimerazy RNA jest nieinfekcyjna. • Szybko ewoluują.
Grupa VI	ss(+)RNA-RT	<ul style="list-style-type: none"> • Materiałem genetycznym jest jednoniciowy RNA o polarności dodatniej, które wewnątrz kapsydu w cytoplazmie przepisywane są z udziałem odwrotnej transkryptazy na dwuniciowe DNA i z udziałem integras wbudowywane do genomu gospodarza w jądrze. • Genomowy jednoniciowy RNA o polarności dodatniej jest infekcyjny w razie przedostania się do cytoplazmy przez uszkodzony kapsyd. • Szybko ewoluują.
Grupa VII	dsDNA-RT	<ul style="list-style-type: none"> • Genomem jest dwuniciowe DNA w połączeniu z

		<p>jednoniciowym RNA o polarności dodatniej.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Wirus namnaża się w jądrze i pozostaje tam w formie latentnej w postaci episomów.
--	--	--

Tabela 2. Wykaz rodzin mykowirusów przypisanych do grup klasyfikacji Davida Baltimore'a.

grupa	materiał genetyczny	przedstawiciele
Grupa I	dsDNA	brak znanych mykowirusów
Grupa II	ssDNA	brak znanych mykowirusów
Grupa III	dsRNA	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Totiviridae</i> • <i>Partitiviridae</i> • <i>Megabirnaviridae</i> • <i>Chrysoviridae</i> • <i>Quadrviridae</i> • <i>Reoviridae</i> • <i>Endornaviridae</i>
Grupa IV	ss(+)RNA	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Alphaflexiviridae</i> • <i>Barnaviridae</i> • <i>Gammaflexiviridae</i> • <i>Hypoviridae</i> • <i>Narnaviridae</i>
Grupa V	ss(-)RNA	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Mycomononegaviridae</i>^[26]
Grupa VI	ss(+)RNA-RT	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Metaviridae</i> • <i>Pseudoviridae</i>
Grupa VII	dsDNA-RT	brak znanych mykowirusów

Objawy zakażenia mykowirusami

Mykowirusy są czynnikiem etiologicznym uporczywych infekcji grzybów. Wiele z nich nie skutkuje żadnymi zmianami fenotypowymi u gospodarzy, choć zdarzają się objawy chorobowe w postaci: zmniejszenia pigmentacji, obniżonej zdolności sporulacji w sposób bezpłciowy, utraty płodności, lub zmniejszenia tempa wzrostu. W przeważającej większości wśród poznanych dotąd mykowirusów mamy do czynienia z wirusami o genomie dsRNA, których zasadę utrzymywania się w cytoplazmie można porównać do bakteryjnych plazmidów. Na przykładzie gatunków *Saccharomyces cerevisiae* oraz *Ustilago maydis* dowiedziono, iż satelitarny dsRNA niektórych wirusów z rodziny *Totiviridae* może kodować jednocześnie toksynę oraz odtrutkę na kodowaną toksynę – co skutecznie pomaga zwalczyć przedstawicieli innego szczepu tego samego gatunku

konkurujących ze szczepem nosicielskim o zasoby, ale niezdolnych do produkcji odtrutki na toksynę^{[28] [29] [30] [31]}.

4 Taksonomia

Podział taksonomiczny mykowirusów (tak jak wszystkich innych wirusów) określany jest przez ICTV.

ICTV wyróżniło następujące taksony:

- rzędy (-*virales*)
- rodziny (-*viridae*)
- podrodziny (-*virinae*)
- rodzaje (-*virus*)
- gatunek (nazwa specyficzna dla wirusa)

Prawie żadna rodzina mykowirusów nie ma przydziału do jakiegokolwiek rzędu. Wyjątek stanowią rodziny *Alphaflexiviridae* oraz *Gammaflexiviridae* oficjalnie przyporządkowane do rzędu *Tymovirales* oraz próbna rodzina *Mycomononegaviridae*^[32] przyporządkowana do rzędu *Mononegavirales* (ryc.6).

Kluczowym kryterium w wyróżnianiu osobnych rodzin jest ilość segmentów w genomie (przedstawiciele jednej rodziny mają taką samą ilość segmentów genomowych). W obrębie taksonów niższego rzędu podział obowiązuje głównie w oparciu o podobieństwo sekwencji aminokwasowych białek kodowanych przez mykowirusy:

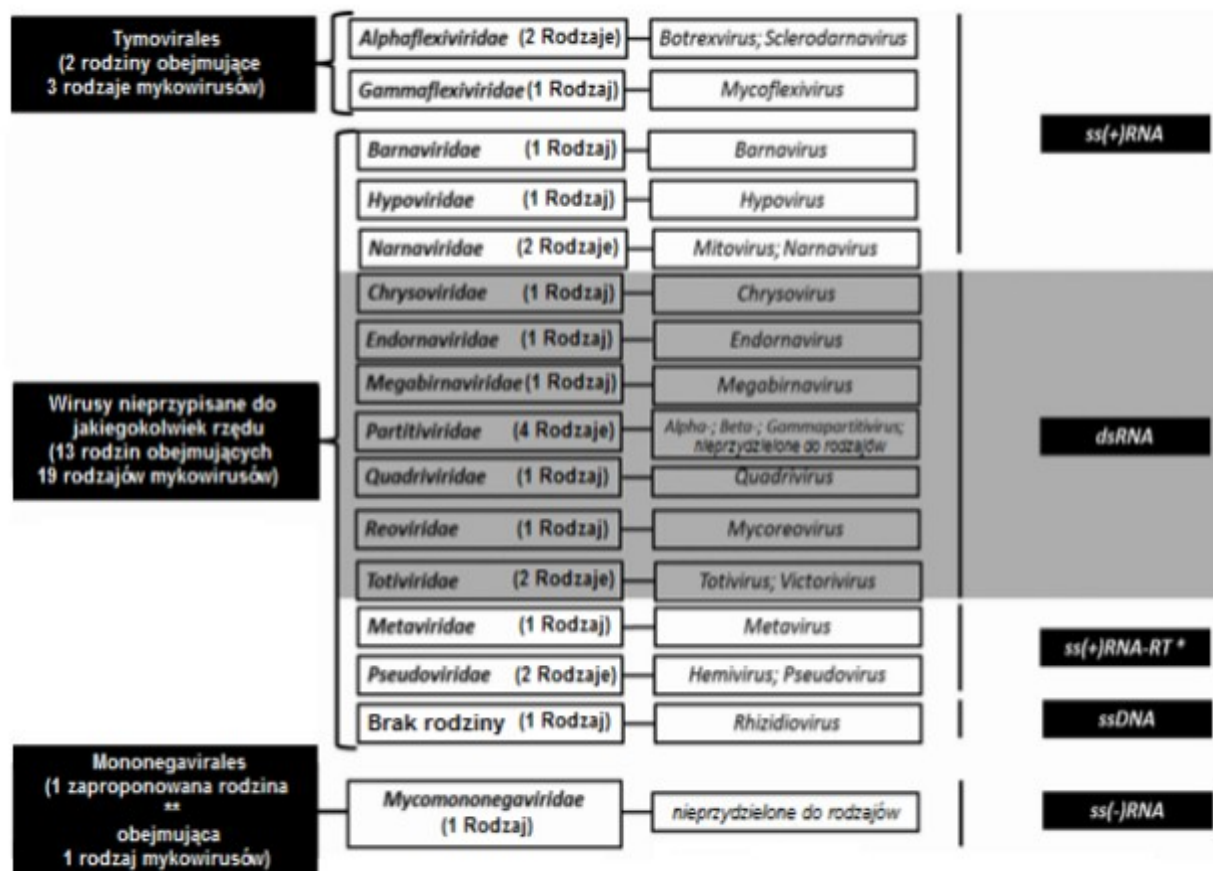
- podobieństwo od 65% do 100% przyporządkowuje szczepy do jednego gatunku
- podobieństwo od 55% do 65% przyporządkowuje gatunki do jednego rodzaju
- podobieństwo od 35% do 55% przyporządkowuje rodzaje do jednej rodziny

Jest warto podkreślenia, że większość rodzin, w których znajdują się mykowirusy, obejmuje również takie wirusy, dla których grzyby nie są gospodarzami, a które infekują natomiast: prokarioty, rośliny i zwierzęta^{[33] [34] [35] [36] [37]}; tymi rodzinami, które obejmują jedynie mykowirusy są: *Barnaviridae*, *Hypoviridae* oraz *Pseudoviridae*.

Warto też mieć na uwadze, iż aktualna taksonomia mykowirusów może nie w pełni odzwierciedlać ścieżki ewolucyjne, którą one przebyły. Dotychczasowy podział taksonomiczny może w przyszłości ulec reorganizacji, czego dowodem jest wspomniane w rozdziale 2. *Historia mykowirusologii* wydzielenie rodziny *Chrysoviridae* z rodziny *Partitiviridae*.

W klasyfikacji ICTV domyślnie wszystkie gatunki wirusów w obrębie danej rodziny, których nie przyporządkowano do rodzaju grupuje się jako "Unassigned"; zaś podobnie jest ze wszystkimi

rodzajami w obrębie danego rzędu, których nie przyporządkowano do rodziny, co ilustruje rycina 6.



Rycina 6. Ogólna taksonomia mykowiedrusów oparta na kryteriach klasyfikacji ICTV, stan na rok 2014. *Klasyfikacja ta stanowi przedmiot dyskusji. Na podstawie – (Muñoz-Adalia i in. 2016)^[39].

4.1 Wykaz taksonów

Poniżej zamieszczono wykaz zaklasyfikowanych mykowiedrusów w oparciu o dane ICTV.

Dane pobrane ze strony NCBI, stan na dzień 16.04.2017¹:

W poniższym wykazie wszystkie nazwy taksonomiczne opisano nazwami odpowiednio „rzęd”, „rodzina”, „podrodzina” oraz „rodzaj”. Tam, gdzie zamiast nazwy taksonu pojawia się punkt, chodzi o „gatunek”.

1 Poniższa klasyfikacja ma na celu przybliżenie liczby poznanych dotychczas mykowiedrusów i tym samym pokazanie postępów mykowiedrusologii na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci.

Rząd: Tymovirales

Rodzina: Alphaflexiviridae

Rodzaj: Sclerodarnavirus

- Sclerotinia sclerotiorum debilitation-associated RNA virus

Rodzina: Gammapflexiviridae

Rodzaj: Mycoflexivirus

- Botrytis virus F
- niezaklasyfikowane do rodzaju Mycoflexivirus

Rząd: niezaklasyfikowany

Rodzina: Totiviridae

Rodzaj: Totivirus

- Saccharomyces cerevisiae virus L-A
 - Saccharomyces cerevisiae virus L-A-2
 - Saccharomyces cerevisiae virus L-A-28
 - Saccharomyces cerevisiae virus L-A-lus
- Saccharomyces cerevisiae virus L-BC (La)
 - Saccharomyces cerevisiae virus L-BC-2
- Scheffersomyces segobiensis virus L
- Tuber aestivum virus 1
- Ustilago maydis virus H1
- Xanthophyllomyces dendrorhous virus L1A
 - Xanthophyllomyces dendrorhous virus L2
- Xanthophyllomyces dendrorhous virus L1b
- niezaklasyfikowane do rodzaju Totivirus
 - Aspergillus mycovirus 178
 - Aspergillus mycovirus 1816
 - Black raspberry virus F
 - Botryotinia fuckeliana totivirus 1
 - Fungal totivirus MpPl
 - Grapevine associated totivirus-1
 - Grapevine associated totivirus-2
 - Grapevine associated totivirus-3
 - Gremmeniella abietina RNA virus L2
 - Helicobasidium mompa dsRNA virus N10
 - Helicobasidium mompa dsRNA virus V169
 - Helicobasidium mompa V670 L2-dsRNA virus
 - Ophiostoma minus totivirus
 - Phomopsis longicolla totivirus 1
 - Saccharomyces cerevisiae virus L-BC-lus
 - Ustilago maydis virus
 - Ustilago maydis virus 1
 - Ustilago maydis virus P4
 - Ustilago maydis virus P6

Rodzaj: Victorivirus

- [*Aspergillus foetidus* slow virus 1](#)
- [*Beauveria bassiana* victorivirus 1](#)
- [*Chalara elegans* RNA Virus 1](#)
- [*Coniothyrium minitans* RNA virus](#)
- [*Epichloe festucae* virus 1](#)
- [*Gremmeniella abietina* RNA virus L1](#)
- [*Helicobasidium mompa* totivirus 1-17](#)
- [*Helminthosporium victoriae* virus 190S](#)
- [*Magnaporthe oryzae* virus 1](#)
- [*Magnaporthe oryzae* virus 2](#)
- [*Rosellinia necatrix* victorivirus 1](#)
- [*Sphaeropsis sapinea* RNA virus 1](#)
- [*Sphaeropsis sapinea* RNA virus 2](#)
- [*Tolypocladium cylindrosporum* virus 1](#)
- niezaklasyfikowane do rodzaju *Victorivirus*
 - [*Alternaria arborescens* victorivirus 1](#)
 - [*Beauveria bassiana* victorivirus NZL/1980](#)
 - [*Botryosphaeria dothidea* victorivirus 1](#)
 - [*Fusarium poae* victorivirus 1](#)
 - [*Magnaporthe oryzae* virus 3](#)
 - [*Nigrospora oryzae* victorivirus 1](#)
 - [*Phomopsis vexans* RNA virus](#)
 - [*Sclerotinia nivalis* victorivirus 1](#)
 - [*Tolypocladium cylindrosporum* virus 2](#)
 - [*Ustilaginoidea virens* RNA virus 1](#)
 - [*Ustilaginoidea virens* RNA virus 3](#)
 - [*Ustilaginoidea virens* RNA virus 5](#)
 - [*Ustilaginoidea virens* RNA virus L](#)
 - [*Ustilaginoidea virens* RNA virus M](#)
 - [*Victorivirus Alternaria/111/CZE/2014*](#)

Rząd: niezaklasyfikowany

Rodzina: [*Partitiviridae*](#)

Rodzaj: [*Alphapartitivirus*](#)

- [*Chondrostereum purpureum* cryptic virus 1](#)
- [*Flammulina velutipes* browning virus](#)
- [*Helicobasidium mompa* partitivirus V70](#)
 - [*Helicobasidium mompa* partitivirus V1-1](#)
 - [*Helicobasidium mompa* partitivirus V1-2](#)
 - [*Helicobasidium mompa* partitivirus V13](#)
- [*Heterobasidion* partitivirus 1](#)
- [*Heterobasidion* partitivirus 3](#)
- [*Rosellinia necatrix* partitivirus 2](#)
- niezaklasyfikowane do rodzaju *Alphapartitivirus*
 - [*Rhizoctonia solani* dsRNA virus 3](#)

Rodzaj: [*Betapartitivirus*](#)

- [*Atkinsonella hypoxylon* virus](#)
- [*Ceratocystis resinifera* virus 1](#)

- *Fusarium poae virus 1* (FUPO-1)
- *Heterobasidion partitivirus 17*
- *Heterobasidion partitivirus 2*
- *Heterobasidion partitivirus 8*
- *Heterobasidion partitivirus P*
 - *Heterobasidion annosum P-type partitivirus*
- *Hop trefoil cryptic virus 2*
- *Pleurotus ostreatus virus 1*
- *Rhizoctonia solani virus 717*
- *Rosellinia necatrix virus 1*
 - *Rosellinia necatrix partitivirus 1-W8*
- niezaklasyfikowane do rodzaju *Betapartitivirus*
 - *Cucurbitaria piceae virus 1*
 - *Fusarium poae virus 1-240374*
 - *Lentinula edodes partitivirus 1*
 - *Rosellinia necatrix partitivirus 6*

Rodzaj: *Gammapartitivirus*

- *Aspergillus ochraceus virus*
- *Discula destructiva virus 1*
- *Discula destructiva virus 2*
- *Fusarium solani virus 1*
- *Gremmeniella abietina RNA virus MS1*
 - *Gremmeniella abietina RNA virus MS2*
- *Ophiostoma partitivirus 1*
- *Penicillium stoloniferum virus F*
- *Penicillium stoloniferum virus S*
- niezaklasyfikowane do rodziny *Partitiviridae*
 - *Alphacryptovirus JF-2012*
 - *Alternaria alternata partitivirus 1*
 - *Amasya cherry disease-associated mycovirus*
 - *Aspergillus fumigatus partitivirus*
 - *Aspergillus fumigatus partitivirus-1*
 - *Beauveria bassiana partitivirus 1*
 - *Beauveria bassiana partitivirus 2*
 - *Botryosphaeria dothidea partitivirus 1*
 - *Botryosphaeria dothidea virus 1*
 - *Botryotinia fuckeliana partitivirus 1*
 - *Botrytis cinerea partitivirus 1*
 - *Ceratocystis polonica partitivirus*
 - *Citrullus lanatus cryptic virus*
 - *Colletotrichum partitivirus 1*
 - *Colletotrichum truncatum partitivirus 1*
 - *Cytospora sacchari partitivirus MP-2014*
 - *Flammulina velutipes isometric virus*
 - *Fragaria chiloensis cryptic virus*
 - *Fusarium graminearum dsRNA mycovirus-2*
 - *Fusarium poae partitivirus 2*
 - *Fusarium solani partitivirus 2*
 - *Helicobasidium purpureum partitivirus*
 - *Heterobasidion partitivirus 12*

- [*Heterobasidion partitivirus* 13](#)
- [*Heterobasidion partitivirus* 14](#)
- [*Heterobasidion partitivirus* 15](#)
- [*Heterobasidion partitivirus* 4](#)
- [*Heterobasidion partitivirus* 5](#)
- [*Heterobasidion partitivirus* 7](#)
- [*Heterobasidion partitivirus* 9](#)
- [*Heterobasidion parviporum partitivirus* Fr 110B](#)
- [*Nectria radicicola virus* L1](#)
- [*Ophiostoma quercus partitivirus*](#)
- [Partitivirus-like 1](#)
- [Partitivirus-like 2](#)
- [Partitivirus-like 3](#)
- [Partitivirus-like 4](#)
- [Partitivirus-like 5](#)
- [*Penicillium aurantiogriseum partitivirus* 1](#)
- [*Persimmon cryptic virus*](#)
- [*Pittosporum cryptic virus*-1](#)
- [*Podosphaera partitivirus* ptbx-09](#)
- [*Pseudogymnoascus destructans partitivirus*-pa](#)
- [*Purpureocillium lilacinum nonsegmented virus* 1](#)
- [*Rhizoctonia fumigata partitivirus*](#)
- [*Rhizoctonia solani dsRNA virus* 2](#)
- [*Rhizoctonia solani partitivirus* 1](#)
- [*Rhizoctonia solani virus*-RS002](#)
- [*Rosellinia necatrix partitivirus* 3](#)
- [*Rosellinia necatrix partitivirus* 4](#)
- [*Rosellinia necatrix partitivirus* 5](#)
- [*Rosellinia necatrix partitivirus* 7](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum partitivirus* 1](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum partitivirus* S](#)
- [*Sinapis alba cryptic virus* 1](#)
- [*Sophora japonica powdery mildew-associated partitivirus*](#)
- [*Trichoderma reesei partitivirus*](#)
- [*Ustilaginoidea virens nonsegmented virus* 1](#)
- [*Ustilaginoidea virens partitivirus*](#)
- [*Ustilaginoidea virens partitivirus* 2](#)
- [*Ustilaginoidea virens partitivirus* 3](#)
- [*Ustilaginoidea virens partitivirus* S1](#)
- [*Ustilaginoidea virens partitivirus* S2](#)
- [*Ustilaginoidea virens RNA virus*](#)
- [*Valsa cypri partitivirus*](#)
- [*Valsa malicola partitivirus*](#)
- [*Verticillium albo-atrum partitivirus*-1](#)
- [*Verticillium dahliae partitivirus* 1](#)

Rząd: niezaklasyfikowany

Rodzina: *Megabirnaviridae*

Rodzaj: *Megabirnavirus*

- *Rosellinia necatrix* megabirnavirus 1
 - *Rosellinia necatrix* megabirnavirus 1/W779
- niezaklasyfikowane do rodzaju *Megabirnavirus*
 - *Pleosporales* megabirnavirus 1
 - *Rhizoctonia solani* megabirnavirus 1
 - *Rosellinia necatrix* megabirnavirus 2-W8
 - *Sclerotinia sclerotiorum* megabirnavirus 1

Rząd: niezaklasyfikowany

Rodzina: *Chrysoviridae*^[40]

Rodzaj: *Chrysovirus*

- *Aspergillus fumigatus* chrysovirus
- *Botryosphaeria dothidea* chrysovirus
- *Cryphonectria nitschkei* chrysovirus 1h
- *Fusarium oxysporum* chrysovirus 1
- *Helminthosporium victoriae* 145S virus
- *Penicillium chrysogenum* virus
 - *Penicillium chrysogenum* virus (isolate Caston)
- *Persea americana* chrysovirus
- *Verticillium dahliae* chrysovirus 1
- niezaklasyfikowane do rodzaju *Chrysovirus*
 - *Agaricus bisporus* virus 1
 - *Botryosphaeria dothidea* chrysovirus 1
 - Chrysovirus-like
 - *Colletotrichum gloeosporioides* chrysovirus 1
 - *Grapevine* chrysovirus
 - *Isaria javanica* chrysovirus 1
 - *Macrophomina phaseolina* chrysovirus 1
 - *Magnaporthe oryzae* chrysovirus 1
 - *Magnaporthe oryzae* chrysovirus 3
 - *Penicillium janczewskii* chrysovirus 1
 - *Penicillium janczewskii* chrysovirus 2
 - *Raphanus sativas* chrysovirus 1
 - *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* mycovirus 1
- próbki środowiskowe
 - niehodowlany chryzowirus
- próbki środowiskowe
 - *Drosophila*-associated *Chrysoviridae*-like

Rząd: niezaklasyfikowany

Rodzina: Quadriviridae

Rodzaj: Quadrivirus

- Rosellinia necatrix quadrivirus 1

Rząd: *niezaklasyfikowany*

Rodzina: Reoviridae

Podrodzina: Spinareovirinae

Rodzaj: Mycoreovirus

- Mycoreovirus 1
- Mycoreovirus 2
- Mycoreovirus 3
- niezaklasyfikowane do rodzaju Mycoreovirus

Rząd: *niezaklasyfikowany*

Rodzina: Endornaviridae

Rodzaj: Endornavirus

- Helicobasidium mompa endornavirus 1
- Phytophthora endornavirus 1
- Rosellinia necatrix endornavirus 1
- niezaklasyfikowane do rodzaju Endornavirus
 - Alternaria brassicicola endornavirus
 - Botrytis cinerea endornavirus 1
 - Botrytis endornavirus 1
 - Ceratobasidium endornavirus
 - Ceratobasidium endornavirus A
 - Ceratobasidium endornavirus B
 - Ceratobasidium endornavirus C
 - Ceratobasidium endornavirus D
 - Ceratobasidium endornavirus E
 - Ceratobasidium endornavirus F
 - Ceratobasidium endornavirus G
 - Ceratobasidium endornavirus H
 - Chalara endornavirus CeEV1
 - Endornavirus-like 1
 - Endornavirus-like 2
 - Endornavirus-like 3
 - Erysiphe cichoracearum endornavirus
 - Gremmeniella abietina type B RNA virus XL
 - Leucostoma cinctum endornavirus
 - Rhizoctonia cerealis endornavirus 1
 - Rhizoctonia solani endornavirus - PR-2
 - Rhizoctonia solani endornavirus - RS002

- [Rhizoctonia solani endornavirus - RS006-2](#)
- [Rhizoctonia solani endornavirus - RS024-1](#)
- [Rhizoctonia solani endornavirus - RS058-1](#)
- [Rhizoctonia solani endornavirus - RS098-1](#)
- [Rhizoctonia solani endornavirus 3](#)
- [Sclerotinia sclerotiorum endornavirus 2](#)
- [Sclerotinia sclerotiorum endornavirus-1](#)
- [Tuber aestivum endornavirus](#)
- [niezaklasyfikowane do rodziny Endornaviridae](#)
 - [Agaricus bisporus endornavirus 1](#)
 - [Rhizoctonia solani endornavirus 2](#)

Rząd: *niezaklasyfikowany*

Rodzina: [Barnaviridae](#)

Rodzaj: [Barnavirus](#)

- [Mushroom bacilliform virus](#)
 - [Mushroom bacilliform virus LF-1/AUS](#)
- [niezaklasyfikowane do rodzaju Barnavirus](#)
 - [Rhizoctonia solani barnavirus 1](#)

Rząd: *niezaklasyfikowany*

Rodzina: [Hypoviridae](#)

Rodzaj: [Hypovirus](#)

- [Cryphonectria hypovirus 1](#)
 - [Cryphonectria hypovirus 1-EP713](#)
 - [Cryphonectria hypovirus 1-Euro7](#)
 - [Cryphonectria parasitica hypovirulence associated virus](#)
- [Cryphonectria hypovirus 2](#)
 - [Cryphonectria hypovirus 2-NB58](#)
- [Cryphonectria hypovirus 3](#)
- [Cryphonectria hypovirus 4](#)
- [niezaklasyfikowane do rodzaju Hypovirus](#)
 - [Fusarium graminearum hypovirus 1](#)
 - [Fusarium graminearum hypovirus 2](#)
 - [Fusarium poae hypovirus 1](#)
 - [Grapevine associated hypovirus-1](#)
 - [Macrophomina phaseolina hypovirus 1](#)
 - [Phomopsis longicolla hypovirus](#)
 - [Sclerotinia sclerotiorum hypovirus 1](#)
 - [Sclerotinia sclerotiorum hypovirus 2](#)
 - [Sclerotium rolfsii hypovirus 1](#)
 - [Trichoderma harzianum hypovirus M2](#)
 - [Trichoderma hypovirus](#)
 - [Valsa ceratosperma hypovirus 1](#)
- [niezaklasyfikowane do rodziny Hypoviridae](#)

- [Beihai hypo-like virus 1](#)
- [Fusarium langsethiae hypovirus 1](#)
- [próbki środowiskowe](#)
 - [niehodowalny hipowirus](#)

Rząd: *niezaklasyfikowany*

Rodzina: [Narnaviridae](#)

Rodzaj: [Mitovirus](#)

- [Cryphonectria mitovirus 1](#)
 - [Cryphonectria cubensis mitovirus 1a](#)
 - [Cryphonectria cubensis mitovirus 1b](#)
 - [Cryphonectria cubensis mitovirus 1c](#)
- [Ophiostoma mitovirus 3a](#)
- [Ophiostoma mitovirus 4](#)
- [Ophiostoma mitovirus 5](#)
- [Ophiostoma mitovirus 6](#)
- [niezaklasyfikowany Mitovirus](#)
 - [Agaricus bisporus mitovirus 1](#)
 - [Alternaria arborescens mitovirus 1](#)
 - [Alternaria brassicicola mitovirus](#)
 - [Binucleate Rhizoctonia mitovirus K1](#)
 - [Botrytis cinerea mitovirus 1](#)
 - [Botrytis cinerea mitovirus 1 S](#)
 - [Botrytis cinerea mitovirus 2](#)
 - [Botrytis cinerea mitovirus 3](#)
 - [Botrytis cinerea mitovirus 4](#)
 - [Buergenerula spartinae mitovirus 1](#)
 - [Clitocybe odora virus](#)
 - [Cronartium ribicola mitovirus 1](#)
 - [Cronartium ribicola mitovirus 2](#)
 - [Cronartium ribicola mitovirus 3](#)
 - [Cronartium ribicola mitovirus 4](#)
 - [Cronartium ribicola mitovirus 5](#)
 - [Cryphonectria mitovirus 2](#)
 - [Cryphonectria parasitica mitovirus 1-NB631](#)
 - [Cytospora ribis mitovirus 1](#)
 - [Cytospora ribis mitovirus 2](#)
 - [Fusarium circinatum mitovirus 1](#)
 - [Fusarium circinatum mitovirus 2](#)
 - [Fusarium coeruleum mitovirus 1](#)
 - [Fusarium globosum mitovirus 1](#)
 - [Fusarium poae mitovirus 1](#)
 - [Fusarium poae mitovirus 2](#)
 - [Fusarium poae mitovirus 3](#)
 - [Fusarium poae mitovirus 4](#)
 - [Gremmeniella abietina mitochondrial RNA virus S2](#)
 - [Gremmeniella abietina mitochondrial RNA virus S3](#)
 - [Gremmeniella abietina mitochondrial RNA virus S4](#)

- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S5](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S6](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S7](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S8](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S9](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S10](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S11](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S12](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S13](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S14](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S15](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S16](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S17](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S18](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S19](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S20](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S21](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S22](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S23](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S24](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S25](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S26](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S27](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S28](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S29](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S30](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S31](#)
- [*Gremmeniella abietina* mitochondrial RNA virus S32](#)
- [*Gremmeniella abietina* non-host-specific mitochondrial RNA virus S1](#)
- [*Gremmeniella* mitovirus](#)
- [*Gremmeniella* mitovirus S1](#)
- [*Helicobasidium mompa* mitovirus 1-18](#)
- [*Heterobasidion* mitovirus 1](#)
- [*Hymenoscyphus fraxineus* mitovirus 1](#)
- [*Leucostoma cinctum* mitovirus 1](#)
- [*Leucostoma cinctum* mitovirus 2](#)
- [*Leucostoma personii* mitovirus 1](#)
- [*Leucostoma personii* mitovirus 2](#)
- [*Leucostoma personii* mitovirus 3](#)
- [*Leucostoma personii* mitovirus 4](#)
- [*Macrophomina phaseolina* mitovirus 1](#)
- [*Macrophomina phaseolina* mitovirus 2](#)
- [*Macrophomina phaseolina* mitovirus 3](#)
- [*Mitovirus* AEF-2013](#)
- [*Ophiostoma* mitovirus 1a](#)
- [*Ophiostoma* mitovirus 1b](#)
- [*Ophiostoma* mitovirus 1c](#)
- [*Ophiostoma* mitovirus 3b](#)
- [*Ophiostoma* mitovirus 7](#)
- [*Rhizoctonia cerealis* mitovirus](#)

- [*Rhizoctonia* mitovirus 1 RS002](#)
- [*Rhizoctonia* mitovirus 1 RS006-2](#)
- [*Rhizoctonia* mitovirus 1 RS058-1](#)
- [*Rhizoctonia* mitovirus 2 RS002](#)
- [*Rhizoctonia oryzae-sativae* mitovirus 1](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 1](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 2](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 3](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 4](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 5](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 6](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 7](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 8](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 9](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 10](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 11](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 12](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 13](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 14](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 15](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 16](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 17](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 18](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 19](#)
- [*Rhizoctonia solani* mitovirus 20](#)
- [*Sclerotinia homoeocarpa* mitovirus](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 1](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 2](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 3](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 4](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 5](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 6](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 7](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 8](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 9](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 10](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 11](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 12](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 13](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 14](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 15](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 16](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 17](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 18](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 19](#)
- [*Sclerotinia sclerotiorum* mitovirus 20](#)
- [*Soybean leaf-associated* mitovirus 1](#)
- [*Soybean leaf-associated* mitovirus 2](#)
- [*Soybean leaf-associated* mitovirus 3](#)
- [*Soybean leaf-associated* mitovirus 4](#)

- [Soybean leaf-associated mitovirus 5](#)
- [Thielaviopsis basicola mitovirus](#)
- [Tuber aestivum mitovirus](#)
- [Tuber excavatum mitovirus](#)
- [Valsa cypri mitovirus](#)
- [Valsa malicola mitovirus 1](#)
- [Valsa malicola mitovirus 2](#)
- [Rhizophagus sp. HRI mitovirus-like ssRNA](#)
- [Rhizophagus sp. RFI mitovirus](#)
- próbki środowiskowe
 - [Chironomid mitovirus](#)

Rodzaj: [Narnavirus](#)

- [Saccharomyces 20S RNA narnavirus](#)
- [Saccharomyces 23S RNA narnavirus](#)
- [niezaklasyfikowane do rodzaju Narnavirus](#)
 - [Beauveria bassiana narnavirus](#)
 - [Fusarium poae narnavirus 1](#)
 - [Fusarium poae narnavirus 2](#)
 - [Grapevine associated narnavirus-1](#)
- [niezaklasyfikowane do rodziny Narnaviridae](#)
 - [Diatom colony associated ssRNA virus 2](#)
 - [Leptomonas seymouri Narna-like virus 1](#)
 - [Phomopsis longicolla RNA virus 1](#)
 - [Phytophthora infestans RNA virus 4](#)
- próbki środowiskowe
 - [Narnaviridae environmental sample](#)

Rząd: *Mononegavirales*

Rodzina: *Mycomononegaviridae*^[32]

Rząd: *niezaklasyfikowany*

Rodzina: [Metaviridae](#)

Rodzaj: [Metavirus](#)

- [niezaklasyfikowane do rodziny Metaviridae](#)
 - [Penicillium spinulosum metavirus 1](#)
 - [Penicillium waksmanii metavirus 1](#)

Klasyfikacja mykowirusów w obrębie rodzin *Metaviridae* i *Pseudoviridae* według ICTV
[na dzień 02.05.2017]

Rodzina: *Metaviridae*

Rodzaj: *Metavirus*

- *Cladosporium fulvum* T-1 virus
- *Dictyostelium discoideum* Skipper virus
- *Fusarium oxysporum* Skippy virus
- *Saccharomyces cerevisiae* Ty3 virus
- *Schizosaccharomyces pombe* Tf1 virus
- *Schizosaccharomyces pombe* Tf2 virus

Rodzina: *Pseudoviridae*

Rodzaj: *Hemivirus*

- *Candida albicans* Tca2 virus
- *Candida albicans* Tca5 virus
- *Saccharomyces cerevisiae* Ty5 virus

Rodzaj: *Pseudovirus*

- *Physarum polycephalum* Tp1 virus
- *Saccharomyces cerevisiae* Ty1 virus
- *Saccharomyces cerevisiae* Ty2 virus
- *Saccharomyces cerevisiae* Ty4 virus

Niezaklasyfikowane gatunki:

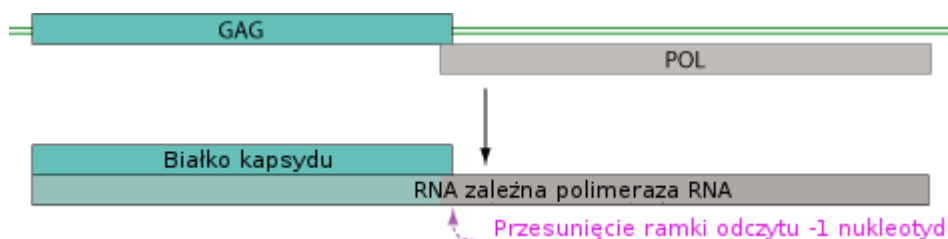
- *Alternaria alternata virus 1* [synonym: *Alternaria alternata* dsRNA mycovirus]
- *Phlebiopsis gigantea* mycovirus dsRNA 1
- *Phlebiopsis gigantea* mycovirus dsRNA 2
- *Aspergillus* mycovirus 341
- *Lentinula edodes* mycovirus HKB
- *Lentinula edodes* mycovirus HKA
- *Lentinula edodes* mycovirus F1
- *Lentinula edodes* ssRNA mycovirus
- *Fusarium virguliforme* dsRNA mycovirus 1
- *Rosellinia necatrix* mycovirus 3-NW10/N10
- *Fusarium virguliforme* dsRNA mycovirus 2
- *Rosellinia necatrix* mycovirus 2-W1032/S6
- *Rosellinia necatrix* mycovirus 1-W1032/S5
- *Cryphonectria parasitica* bipartite mycovirus 1
- *Penicillium roqueforti* ssRNA mycovirus 1
- *Phakopsora pachyrhizi* mycovirus
- *Wallemia sebi* mycovirus 1
- *Fusarium graminearum* dsRNA mycovirus 5
- *Trichoderma atroviride* mycovirus

4.2 Charakterystyka taksonów

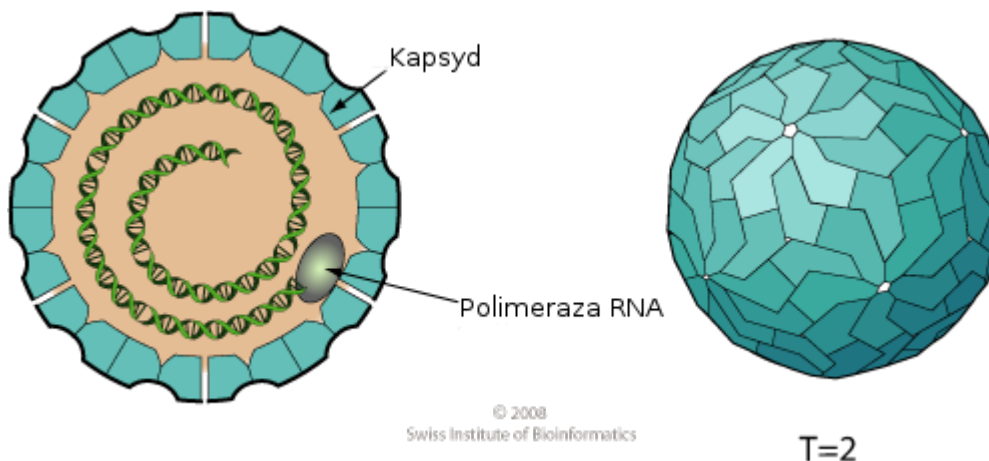
Poniższy podrozdział został opracowany na podstawie pracy przeglądowej *50-plus years of fungal viruses* autorstwa Ghabrial, S. A. i innych^[7]. Jeśli korzystano z innej literatury zostało to odnotowane.

Rodzina: *Totiviridae* (dsRNA)

Ich genom jest jednosegmentowy, dwucistronowy i obejmuje dwie częściowo nachodzące na siebie otwarte ramki odczytu. Genom (ryc. 7) ma długość od 4,6 do 7,0 kb. ORF bliższy końcowi 5' koduje białka kapsydu (ang. CP – *Coat Protein*), zaś ORF bliższy końcowi 3' koduje RNA zależną polimerazę RNA (ang. RdRp – *RNA dependent RNA polimerase*)^[40]. Genom *Totiviridae* zamknięty jest w izometrycznych kapsydach o średnicy 30-40 nm^{[40][41]} (ryc. 8).



Rycina 7. Genom *Totiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/161>.



Rycina 8. Schemat wirionów *Totiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/161>.

U *Totiviridae* występują satelitarne oraz uszkodzone cząsteczki dsRNA^[40].

Rodzina *Totiviridae* zawiera rodzaje *Totivirus* oraz *Victorivirus*. Przedstawiciele rodzaju *Totivirus* infekują m. in. *Saccharomyces cerevisiae*, *Scheffersomyces segobiensis* oraz

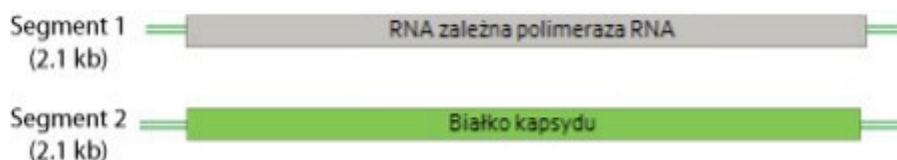
Xanthophyllomyces dendrorhous, *Ustilago maydis* oraz *Tuber aestivum*. Tymczasem zaobserwowano, że Victoriwirusy infekują tylko grzyby filamentowe. Przedstawiciele rodziny *Totiviridae* wywołują zazwyczaj ukryte infekcje (nie przejawiające się zmianą fenotypu gospodarza) u grzybów^[42]. Gęstość płynna wirionów w roztworze chlorku cezu wynosi 1,33–1,43 g/cm³ ^[40].

Wśród przedstawicieli rodziny *Totiviridae* zaobserwowano 3 mechanizmy translacji RdRp. Pierwszy mechanizm jest hipotetyczny i polega na rybosomalnym przeskoku, który zaobserwowano u *Leishmania* RNA virus 2-1^[43]. Mechanizm ten prowadzi do powstania białka fuzyjnego złożonego z CP i RdRp.

Drugi mechanizm opiera się na odmiennych typach przesunięcia ramki odczytu. U *Giardia lamblia* virus^[44] oraz *Saccharomyces cerevisiae* virus L-A^[45] translacja białka fuzyjnego zawierającego CP oraz RdRp zachodzi przy rybosomalnym przesunięciu ramki odczytu o -1 nukleotydu. Możliwa jest też sytuacja "przesunięcia ramki odczytu +1", co prawdopodobnie ma miejsce u *Leishmania* RNA virus 1-1^[46] oraz u *Trichomonas vaginalis* virus strain T1^[47]. Oba rodzaje przesunięcia ramki odczytu wymagają obecności 7-nukleotydujowej sekwencji konsensusowej (ang. *slippery sequence*) oraz struktury pseudowęzła (jest to struktura drugorzędowa RNA o istotnym znaczeniu m. in. dla aktywności wirusowej telomerazy RNA).

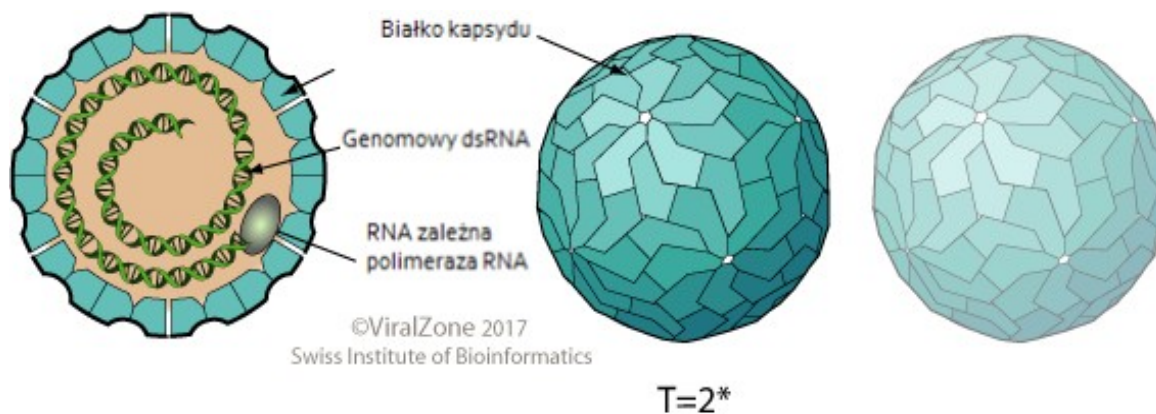
Rodzina: *Partitiviridae* (dsRNA)

Partitiwirusy zwane są również kryptowirusami^[1]. Ich genom (ryc. 9) składa się z 2 liniowych segmentów dsRNA o długości 1,4-3,0 kbp^[40]. Większy segment, oznaczany jako dsRNA1, koduje RdRp; zaś mniejszy segment, oznaczany jako dsRNA2, koduje białka płaszczka (zwane inaczej „białkami kapsydu”). Każdy z segmentów jest pakowany do osobnych kapsydów.



Rycina 9. Genom *Partitiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/168>.

Synteza tych wirusowych RNA przeprowadzana w warunkach *in vitro* ma charakter semikonserwatywny. Mogą też występować satelitarne oraz defektywne cząsteczki dsRNA. Gęstość pławna wirionów w roztworze chlorku cezu wynosi 1,34-1,39 g/cm³. U przedstawicieli *Partitiviridae* zaobserwować można izometryczne cząstki wirusowe o średnicy 30-40 nm (ryc. 10) [40].



Rycina 10. Schemat wirionów *Partitiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/168>.

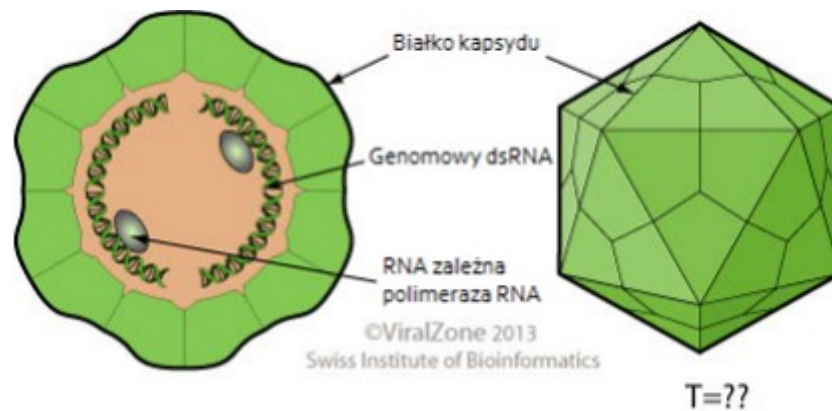
Istnieją przesłanki przemawiające za pochodzeniem partitiwirusów od rodzaju *Totivirus*^[28].

W obrębie rodziny *Partitiviridae* do niedawna wyróżniano 3 rodzaje: *Alphapartitivirus*, *Betapartitivirus* oraz *Gammapartitivirus*. Wszystkie gammapartitiwirusy infekują grzyby, zaś wśród alfapartitiwirusów i betapartitiwirusów wyróżniamy zarówno wirusy infekujące grzyby, wirusy infekujące rośliny oraz wirusy infekujące algi.

Infekcje wywołane przez mykowirusy z rodziny *Partitiviridae* zazwyczaj nie powodują widocznych objawów chorobowych^[40].

Rodzina: *Megabirnaviridae* (dsRNA)

Modelem badawczym dla tej rodziny wirusów jest *Rosellinia necatrix* megabirnavirus 1 (RnMBV1) z rodzaju *Megabirnavirus*. Ich wiriony zawierają 2 genomowe segmenty dsRNA (dsRNA1 oraz dsRNA2) otoczone oddzielnymi izometrycznymi kapsydami o średnicy około 50 nm (ryc. 11).



Rycina 11. Schemat wirionów *Megabirnaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/2996>.

Znaki zapytania oznaczają, że nie ustalono liczby triangulacyjnej kapsydów *Megabirnaviridae*.

Segment dsRNA1 o długości 8,9 kbp zawiera 2 częściowo nachodzące na siebie otwarte ramki odczytu oznaczone jako ORF1 oraz ORF2. ORF1 koduje CP, zaś ORF2 koduje RdRp. Segment dsRNA2 o długości 7,2 kbp zawiera 2 nienachodzące na siebie otwarte ramki odczytu oznaczane jako ORF3 oraz ORF4. Produkt translacji ORF3 podlega obróbce potranslacyjnej, w wyniku proteolizy powstają docelowe białka infekcyjne. Funkcja produktów translacji ORF4 nie jest bliżej poznana. Wykazano na drodze ukierunkowanej mutagenezy, iż produkty translacji segmentu genomowego dsRNA2 nie są konieczne do zajęcia replikacji, lecz znacząco zwiększają jej wydajność, pozwalają wirusowi utrzymać się w gospodarzu oraz warunkują indukcję hipowirulencji.

Region nie podlegający translacji (ang. *untranslated region*, *UTR*), znajdujący się na końcu 5' nici o polarności dodatniej jest długi (1,6 kb) – domniemywa się, iż znajdują się tam sekwencje IRES (ang. *internal ribosomal entry site*) odpowiedzialne za inicjację translacji. Genom *Megabirnaviridae* zilustrowano na rycinie 12.

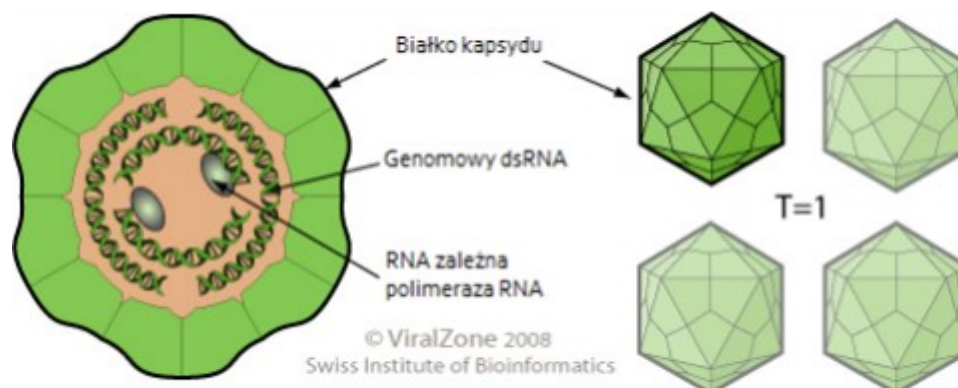


Rycina 12. Genom *Megabirnaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/2996>.

Rodzina: *Chrysoviridae* (*dsRNA*)

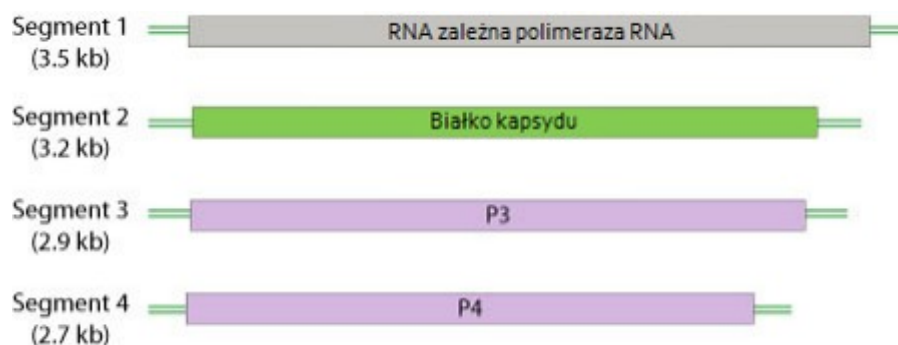
Modelem badawczym dla tej rodziny wirusów jest PcV z rodzaju *Chrysovirus*.

Chryzowirusy zawierają 4-segmentowy genom, gdzie każdy z segmentów jest liniowy i monocistronowy. Każdy z segmentów o długości od 2,4 do 3,6 kbp zapakowany jest do osobnego kapsydu – ilustrację kapsydów *Chrysoviridae* stanowi rycina 13.



Rycina 13. Schemat wirionów *Chrysoviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/166>.

Segment dsRNA1 koduje RdRp, zaś dsRNA2 koduje większość białek kapsydu, segment dsRNA3 koduje białko P3, zaś segment dsRNA4 koduje białko P4. Rola białek P3 i P4 nie jest dokładnie poznana. Analiza bioinformatyczna białka P3 wyszczególnia w nim sekwencję „phytoreovirus S7 domain”, która zwykle odpowiada za wiązanie białka z kwasami nukleinowymi; zaś analiza bioinformatyczna białka P4 pozwoliła na identyfikację w nim sekwencji zawierającej motyw tworzący odwrócony rdzeń znanej nadrodziny proteaz cysteinowych. Region aminowy (tzw. N-końcowy) białka P3 wykazuje istotne podobieństwo do regionu N-końcowego RdRp. Rola pozostałych części dsRNA wykrytych przy badaniu próbek zawierających chryzowirusy jest nieznana lecz wcześniej podejrzewano, iż są to satelitarne lub uszkodzone cząsteczki dsRNA^[40]. Genom *Chrysoviridae* przedstawia rycina 14.



Rycina 14. Genom *Chrysoviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/166>.

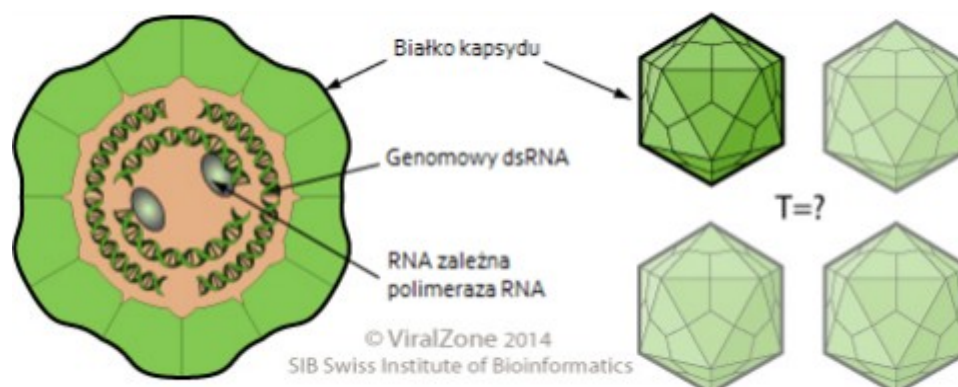
Gęstość pławna wirionów w roztworze chlorku cezu wynosi $1,35 \text{ g/cm}^3$, zaś ich średnica wynosi $35\text{-}40 \text{ nm}$ ^[40].

Podobnie do *Megabirnaviridae* regiony UTR na końcu 5' nici o polarności dodatniej we wszystkich czterech segmentach dsRNA są znacząco długie (140-400 nt) co sugeruje, iż mogą zawierać sekwencje IRES. Ponadto w każdym z segmentów dsRNA UTR zawierają niemal identyczne odcinki o długościach 40-75 nukleotydów. Poniżej tych odcinków znajdują się regiony długości od 30 do 50 nukleotydów, zawierające powtórzenia "CAA" i posiadające sekwencje podobne do rejonów promujących translację, znajdujących się na końcach 5' UTR genomowego RNA tobamowirusów.

Przedstawiciele rodziny *Chrysoviridae* (z rodzaju *Chrysovirus*) wykryto dotychczas tylko i wyłącznie w grzybach, w przeszłości były przypisane do rodziny *Partitiviridae*^[40]. Podczas późniejszych badań nad PcV ujawniono, iż wszystkie 4 segmenty dsRNA tego wirusa kodują białka związane z budową wirionu^[48]. Po zsekwencjonowaniu dwóch przedstawicieli rodzaju *Chrysovirus* okazało się, iż RdRp przedstawicieli obecnej rodziny *Chrysoviridae* wykazuje podobieństwo do RdRp totiwirusów – np. RdRp *Helminthosporium victoriae* virus 145S^[49]. Na podstawie powyższych przesłanek, przedstawiciele obecnej rodziny *Chrysoviridae* zostali wydzieleni z rodziny *Partitiviridae*^[50].

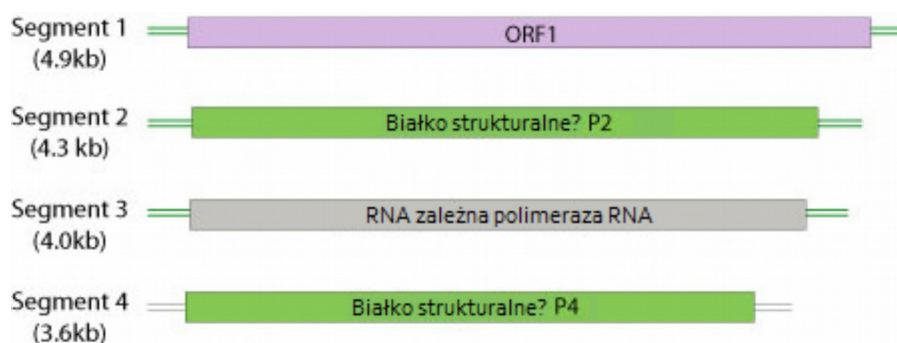
Rodzina: *Quadriviridae* (dsRNA)

Modelem badawczym dla tej rodziny wirusów jest *Rosellinia necatrix quadrivirus 1* – występujący w dwóch wariantach jako: W1075 oraz W1118. Wiriony *Quadriviridae* są izometryczne, o średnicy około 45 nm, obrazuje je rycina 15.



Rycina 15. Schemat wirionów *Quadriviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/4957>.

Genom (przedstawiony na rycinie 16.) składa się z 4 monocistronowych segmentów dsRNA, o długości od 3,7 do 4,9 kbp i pakowanych do osobnych kapsydów. Rola produktu translacji dsRNA1 nie jest jeszcze poznana. Wiadomo natomiast, że produkty translacji dsRNA2 i dsRNA4 są białkami współtworzącymi kapsyd; zaś dsRNA3 koduje RdRp. Sekwencje UTR na końcach 5' we wszystkich genomowych segmentach dsRNA zawierają powtórzenia "CAA".

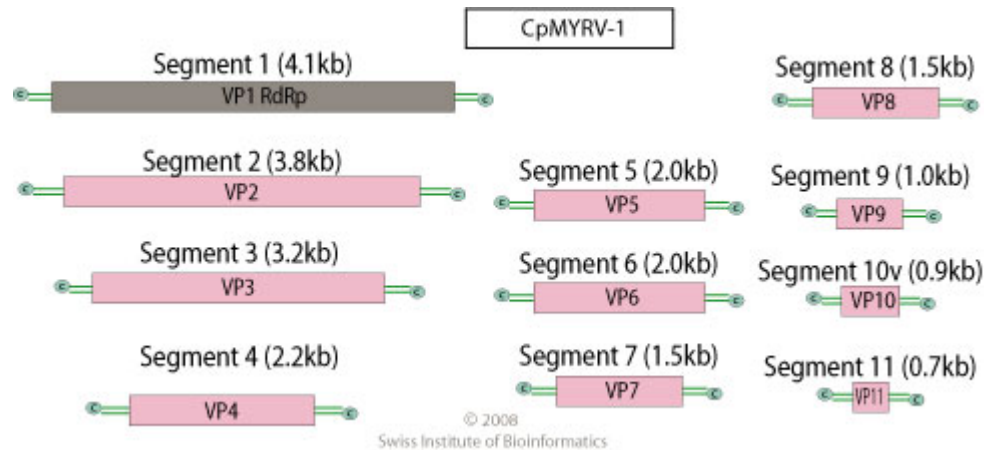


Rycina 16. Genom *Quadriviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/4957>.

Rodzina: *Reoviridae* (*dsRNA*)

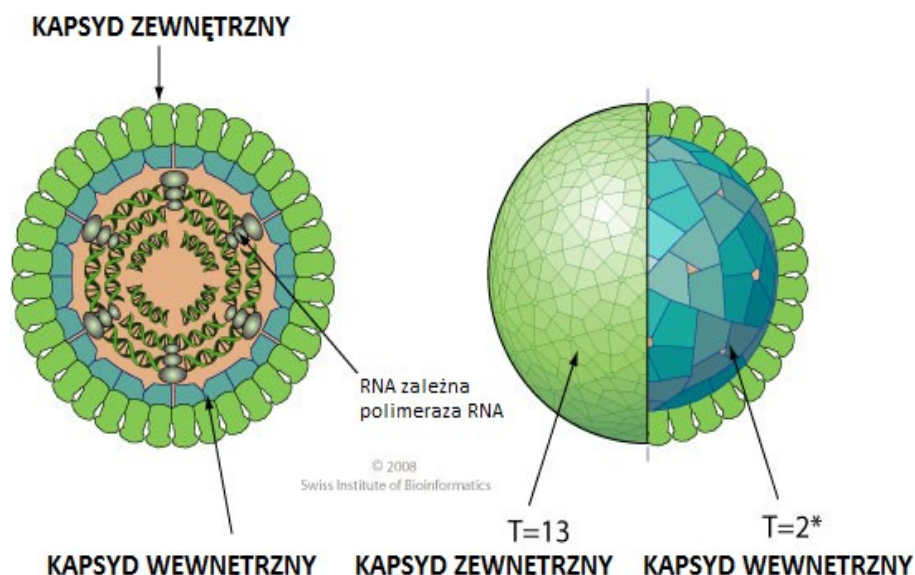
Pierwszy raz reowirusy grzybowe odkryto w roku 1994. Zaklasyfikowano je do nowego rodzaju *Mycoreovirus*. Obecnie wyróżniamy 3 przedstawicieli z tego rodzaju: *Mycoreovirus 1* (MyRV1), *Mycoreovirus 2* (MyRV2) i *Mycoreovirus 3* (MyRV3). MyRV1 oraz MyRV2 wyizolowano z *Cryptonectria parasitica*, zaś MyRV3 z *Rosellinia necatrix*. Cechą charakterystyczną mykoreowirusów jest, że wszystkie one wywołują u gospodarza hipowirulencję. Genomowe segmenty dsRNA o długościach od 0,7 do 4,1 kbp są monocistronowe i posiadają czapeczki na końcach 5' nici o polarności dodatniej. MyRV1 oraz MyRV2 zawierają 11 segmentów pakowanych do wspólnego wirionu, gdzie każdy z segmentów ma oznaczenia od S1 do S11. MyRV3 posiada 12 genomowych segmentów, choć utrata S8 w wyniku pasażowania nie wywołuje istotnej różnicy w poziomie replikacji MyRV3^[51]. MyRV1 ulega mutagenezie ze względu na brak funkcji naprawczej RdRp, co ujawnia się podczas wielokrotnego pasażowania – przede wszystkim poprzez delecje w sekwencjach kodujących, znajdujących się na segmentach S4 i S10. Tego typu zmutowane warianty nie mają zaburzonej replikacji, co przemawia za brakiem istotnej roli

produktów tychże segmentów w replikacji. Wiadomo jednak, że MyRV1 z delecjami w S4 i S10 wywołują charakterystyczne objawy chorobowe u *Cryptonectria parasitica*, zaś delecje w S4 osłabiają u MyRV1 transmisję przez konidia. Schemat genomu mykoreowirusów przedstawiono na rycinie 17.



Rycina 17. Schemat genomu mykoreowirusów, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/104>.

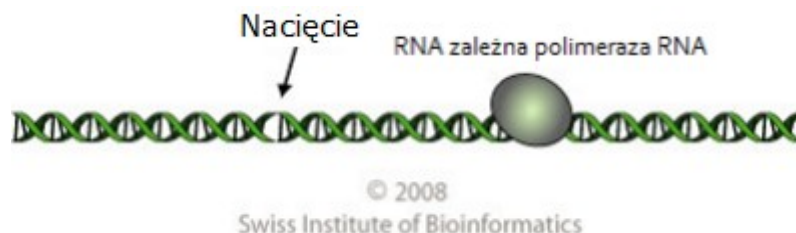
Materiał genetyczny reowirusów zamknięty jest w 2 kapsydach – wewnętrznym i zewnętrznym, które przedstawiono na rycinie 18. Kapsyd zewnętrzny zbudowany jest z podjednostek VP7 (kodowanych na S9) o funkcji strukturalnej, co zapewnia stabilność wirionu w przestrzeni pozakomórkowej oraz z podjednostek VP4 (kodowanych na S4) umożliwiających adhezję do komórek gospodarza; kapsyd środkowy stanowią podjednostki VP6 (kodowane na S6) o funkcji strukturalnej – osadzają oraz stabilizują kapsyd wewnętrzny w kapsydzie zewnętrznym; kapsyd wewnętrzny zbudowany jest z podjednostek VP2 (kodowanych na S2), zadaniem kapsydu wewnętrznego jest osłanianie genomowego dsRNA przed systemami alarmowymi komórki gospodarza. Podczas wnikania reowirusa do komórki gospodarza kapsyd zewnętrzny łączy się z błoną komórkową – po odplaszczeniu wirusa kapsyd zewnętrzny stanowi część błony komórkowej. W strukturze kapsydu obecne są pory, którymi mRNA przechodzi do cytoplazmy gospodarza.



Rycina 18. Schemat wirionów mykoreowirusów, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/104>.

Rodzina: *Endornaviridae* (+ssRNA/dsRNA)

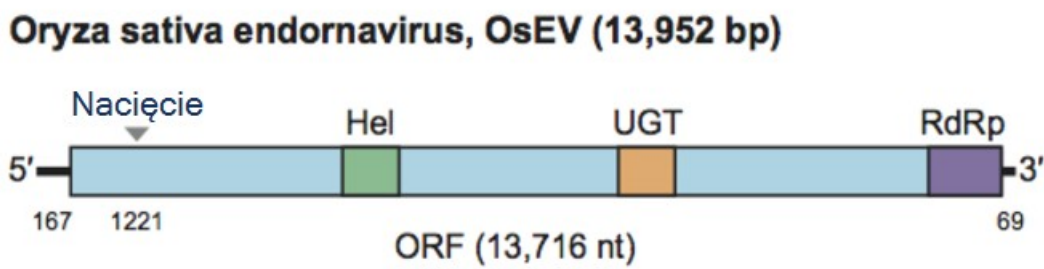
Endornawirusy nie tworzą właściwych wirionów, ich materiał genetyczny jest identyfikowany w pęcherzykach cytoplazmatycznych infekujących przyległe strzępki grzybni (ponieważ endornawirusy nie tworzą wirionów, nie da się jednoznacznie określić liczby segmentów składających się na kompletny genom). Schemat cząsteczki *Endornaviridae* ilustruje rycina 19.



Rycina 19. Schemat cząsteczki *Endornaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/593>.

Materiałem genetycznym jest liniowy dsRNA o długości od 14 do 17 kbp; które koduje długie, pojedyncze białko o sekwencji aminokwasowej charakterystycznej dla wirusowych helikaz RNA, UDP glikozylotransferaz oraz RNA zależnych polimeraz RNA. Schemat genomu *Endornaviridae* przedstawia rycina 20. Dwoiste opisywanie materiału genetycznego *Endornaviridae* (+ssRNA/dsRNA) wynika z faktu, iż obecne metody detekcji kwasów nukleinowych wskazują na cechy genomu endornawirusów charakterystyczne dla dsRNA; jednak ten sam genom transfekowany bez białek wirusowych do grzybni zdrowego gospodarza

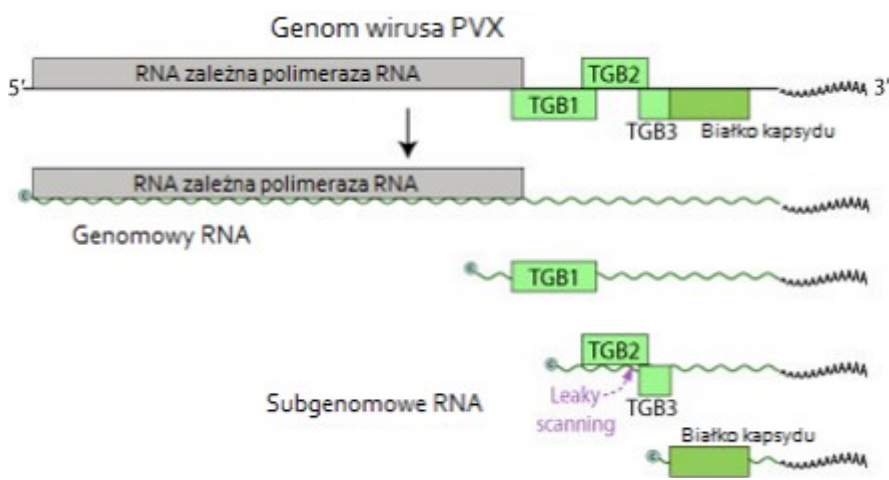
grzybowego wywoływał zmianę fenotypu, a tylko ss(+)RNA jest infekcyjny bez białek wirusowych.



Rycina 20. Schemat genomu *Endornaviridae*, na podstawie – https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/dsrna-viruses-2011/w/dsrna_viruses/183/endornaviridae-figures.

Rodzina: *Alphaflexiviridae* (+ssRNA)

Modelem badawczym dla tej rodziny wirusów jest *Botrytis virus X* z rodzaju *Botrexvirus*, którego gospodarzem jest grzyb *Botrytis cinerea*. Jego genom składa się z pojedynczej cząsteczki ss(+)RNA, o długości około 7 kb (nie licząc ogonu poliA na końcu 3'). Genom RNA zawiera 5 ORFów. ORF1 koduje białko fuzyjne zawierające metylotransferazę (tzw. *capping enzyme*), helikazę oraz motywy RdRp. ORF3 koduje wyłącznie CP. Funkcje białek kodowanych przez ORF2, ORF4 oraz ORF5 nie zostały dotąd poznane. Genom BVX (ryc. 21) nie posiada charakterystycznego dla rodziny *Alphaflexiviridae* "potrójnego bloku genowego" (ang. *Triple gene block*), który jest konserwowanym ewolucyjnie zestawem genów warunkujących transfer międzykomórkowy oraz długodystansowe przemieszczanie się wirionów wśród przedstawicieli rodziny *Alphaflexiviridae* infekujących rośliny.



Rycina 21. Schemat genomu *Alphaflexiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/738>.

Wirion BVX (ryc. 22) przyjmuje postać giętkiego filamentu o długości około 720 nm oraz średnicy około 13 nm. BVX odkryto podczas współinfekcji *Botrytis cinerea* wraz z *Botrytis virus F* (BVF) z rodziny *Gammapflexiviridae*.



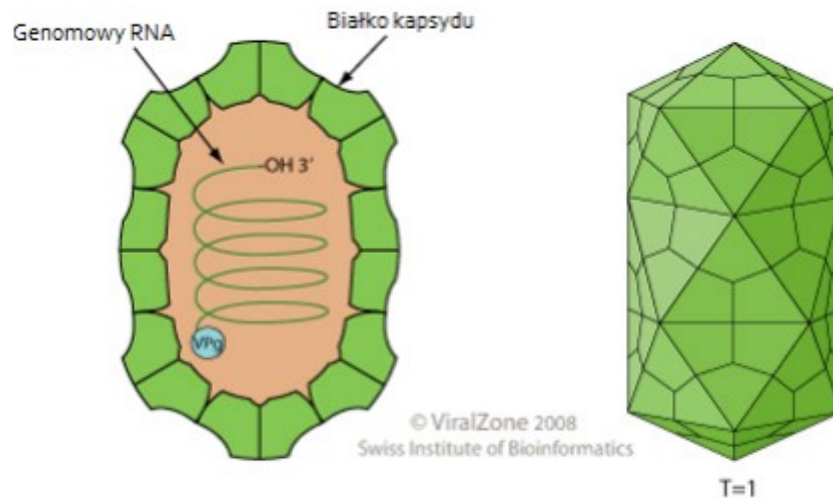
Rycina 22. Schemat wirionów *Alphaflexiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/738>.

Innym przedstawicielem *Alphaflexiviridae* jest *Sclerotinia sclerotiorum* debilitation-associated RNA virus (SsDRV), który stanowi model badawczy dla rodzaju *Sclerodarnavirus*. SsDRV po raz pierwszy wyizolowano ze szczepu Ep-1PN *Sclerotinia sclerotiorum* wraz z niezaklasyfikowanym wirusem ss(+)RNA o nazwie *Sclerotinia sclerotiorum* RNA virus L, u którego przypuszcza się pokrewieństwo z *Orthohepevirus A* oraz rubi-podobnymi wirusami (ang. *ruby-like viruses*)^[52].

Genom SsDRV składa się z jednej cząsteczki ss(+)RNA o długości około 5,4 kb (z wyłączeniem ogonu poliA na końcu 3'); zawiera jeden ORF kodujący białko fuzyjne metylotransferazy, helikazy oraz motywów RdRp. W roku 2014 wyizolowano z hipowirulentnego szczepu *Sclerotinia sclerotiorum* SX247 i scharakteryzowano innego wirusa podobnego do SsDRV – *Sclerotinia sclerotiorum hypovirus 2*^[53]. Cechą charakterystyczną obu tych wirusów jest brak ORF (informacji genetycznej) kodującej CP, w przeciwieństwie do innych przedstawicieli rodziny *Alphaflexiviridae*.

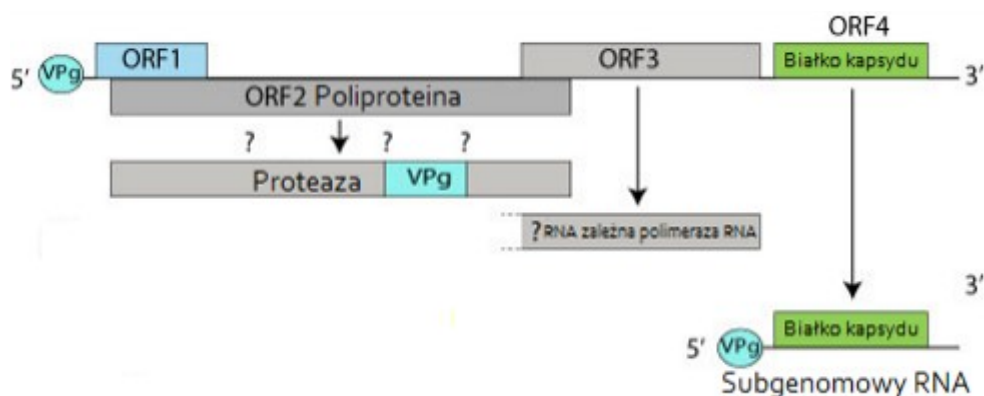
Rodzina: *Barnaviridae* (+ssRNA)

Modelem badawczym dla tej rodziny wirusów jest *Mushroom bacilliform virus* (MBV) z rodzaju *Barnavirus* (jedynej rodziny obecnie zaklasyfikowanej do rodziny *Barnaviridae*). Wirion przyjmuje kształt pałeczkowaty (ang. *bacilliform*) o wymiarach 19 x 50 nm oraz nie posiada osłonki; zawiera pojedynczą, liniową cząsteczkę ss(+)RNA o długości około 4 kb, zaś podjednostka kapsydu CP liczy około 21,9 kDa, jego budowę ilustruje rycina 23.



Rycina 23. Schemat wirionów *Barnaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/277>.

Genomowa cząsteczka ss(+)-RNA zawiera 7 ORFów. Białko kodowane przez ORF2 przypuszczalnie zawiera motywy proteazy serynowej spokrewnione z chymotrypsyną, ORF3 przypuszczalnie koduje RdRp, zaś ORF4 przypuszczalnie koduje CP; które wykazują duże podobieństwo z odpowiednikami tych białek u niektórych wirusów roślinnych z rodzajów *Luteovirus* oraz *Carmovirus*^[54]. ORF1, ORF5, ORF6 oraz ORF7 potencjalnie kodują polipeptydy, lecz ich sekwencja nie wykazuje podobieństwa do obecnie poznanych białek. Wiriony gromadzą się w cytoplazmie pojedynczo lub w postaci agregatów. Transmisja MBV zachodzi poziomo między dwiema grzybniami lub pionowo przez basidiospory. Schemat genomu *Barnaviridae* przedstawiono na rycinie 24.



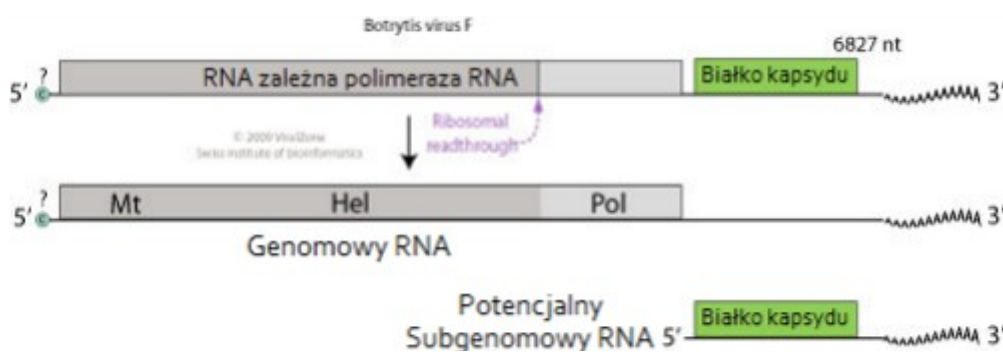
Rycina 24. Schemat genomu *Barnaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/277>.

Gospodarzem MBV są powszechnie uprawiane pieczarki z gatunku *Agaricus bisporus*.

MBV jest zdolny do koinfencji z innymi wirusami – np. z wirusem LFIV zawierającym dsRNA; przy czym MBV nie jest konieczny, by zaszła infekcja samym wirusem LFIV. Ponadto MBV i LFIV nie wykazują podobieństwa w sekwencjach aminokwasowych. Niemniej porównanie motywów przypuszczalnie kodujących proteazę serynową oraz RdRp sugeruje ewolucyjną zależność z wieloma wirusami roślinnymi o materiale genetycznym ss(+)RNA – w szczególności z polerowirusami, sobemowirusami oraz enamowirusami.

Rodzina: *Gammaflexiviridae* (+ssRNA)

Modelem badawczym dla tej rodziny wirusów jest *Botrytis virus F* (BVF) z rodzaju *Mycoflexivirus*. Genom składa się z pojedynczej, liniowej cząsteczki ss(+)RNA o długości około 6,8 kb (nie licząc ogonu poliA na końcu 3'); która zawiera duże 2 ORFy. RNA ORF1 koduje białko fuzyjne o ciężarze 153 kDa złożone z metylotransferazy, motywów helikazy i jest zakończone kodonem stop UGA. Przypuszcza się, iż odczytanie UGA jako kodonu kodującego jest możliwe u drożdży i skutkuje powstaniem dłuższego białka fuzyjnego o ciężarze 212 kDa i zawierającego również motywy RdRp. ORF2 koduje CP. Schemat genomu *Gammaflexiviridae* przedstawiono na rycinie 25.



Rycina 25. Schemat genomu *Gammaflexiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/730>.

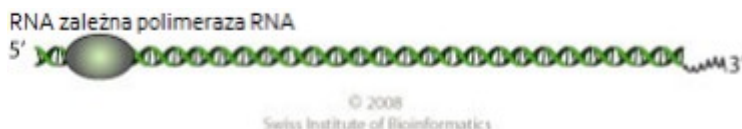
Wirion przyjmuje postać giętkiego filamentu o długości około 720 nm oraz średnicy około 13 nm. Schemat budowy wirionów przedstawiono na rycinie 26. Jak wspomniano przy omawianiu rodziny *Alphaflexiviridae*, BVF odkryto wspólnie z BVX w izolacie z *Botrytis cinerea*.



Rycina 26. Schemat wirionów *Gammaflexiviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/730>.

Rodzina: *Hypoviridae* (+ssRNA/dsRNA)

Przedstawicielami rodziny *Hypoviridae* są hipowirusy *Cryptonectria* 1-4 (kolejno CHV1, CHV2, CHV3 oraz CHV4), których budowę przedstawia rycina 27.



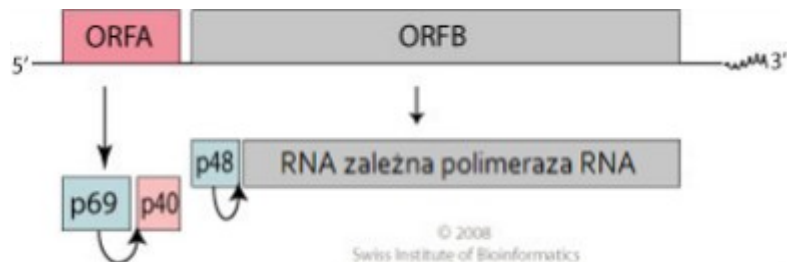
Rycina 27. Schemat cząsteczki *Hypoviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/167>.

Każdy z 4 wirusów należy do jedynej obecnie w rodzinie *Hypoviridae* rodzaju *Hypovirus*. Hipowirusy *Cryptonectria* infekują grzyba z gatunku *Cryptonectria parasitica* (dawniej *Endothia parasitica*) będącego patogenem kasztanowców. Na każdym terenie występowania śnieci kasztanowca (ang. *Chestnut blight*) wywoływanej przez *Cryptonectria parasitica*²; czyli w Europie, Ameryce Północnej oraz Azji; wszystkie hipowirusy *Cryptonectria* (z wyjątkiem CHV4) wywołują u swojego gospodarza hipowirulencję, co przejawia się zmianą morfologii grzybni; w związku z ich zdolnością do hamowania wzrostu śnieci kasztanowca^[3]. Hipowirusy *Cryptonectria* są powszechnie stosowane do kuracji drzew zaatakowanych przez ten patogen^[32].

Infekcja pozioma hipowirusami *Cryptonectria* możliwa jest tylko w przypadku bezpośredniego kontaktu strzępek grzybni, a ściślej konidioforów (nie wykazano transmisji przez askospory) – u których to konidioforów wydajność transmisji CHV jest zróżnicowana i może w niektórych przypadkach osiągać wartość nawet 100%.

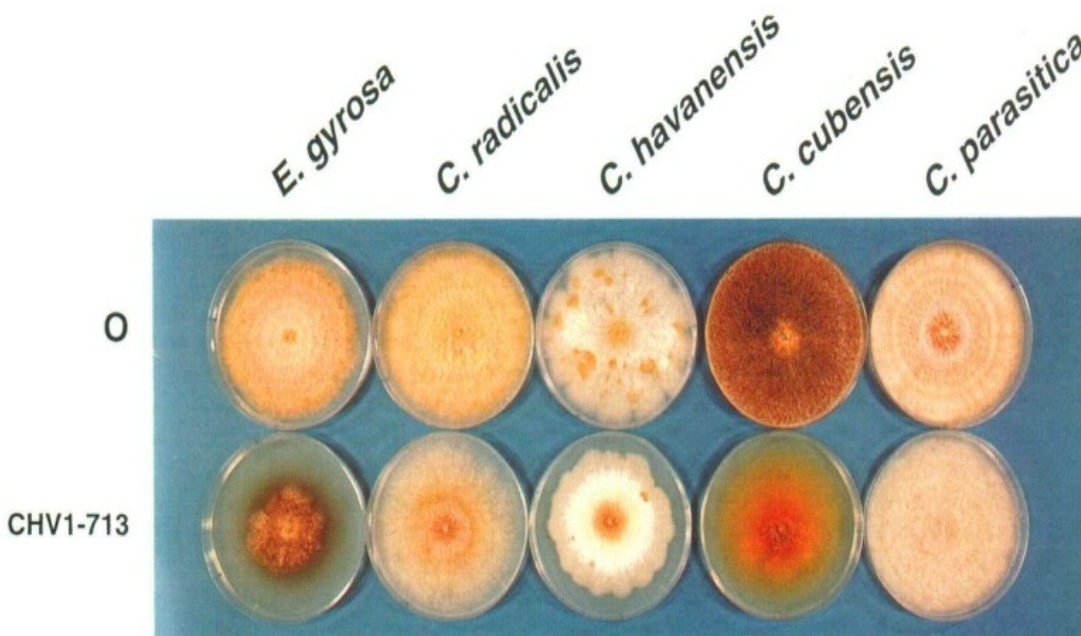
W cyklu replikacyjnym hipowirusów nie dochodzi do wytworzenia klasycznych wirionów; identyfikowane są natomiast pleomorficzne pęcherzyki cytoplazmatyczne otoczone błoną lipidową pochodzenia komórkowego^[40] – zawierające wirusowy RNA oraz białka związane z replikacją. Pęcherzyki cytoplazmatyczne można wyizolować z zainfekowanej grzybni. Ponieważ hipowirusy nie tworzą wirionów, nie da się jednoznacznie określić liczby segmentów składających się na kompletny genom, który przedstawiono na rycinie 28.

2 Nazwa *śnieć* określa zarówno grzyb z gatunku *Cryptonectria parasitica* oraz chorobę przez niego wywoływaną.



Rycina 28. Schemat genomu *Hypoviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/167>.

Hipowirulencja może zostać wywołana na drodze anastomozy^[3] (fuzji przynajmniej dwóch fulamentów grzybni), albo na drodze transfekcji w warunkach *in vitro*^{[55] [56]}. Transfekować można niezainfekowane izolaty *C. paraitica* lub kolonie zupełnie innego gatunku (który nie jest domyślnym gospodarzem dla danych hipowirusów). Transfekcję wykonuje się z użyciem cDNA (DNA komplementarnym do genomowego RNA, który uzyskano na drodze odwrotnej transkrypcji w warunkach laboratoryjnych) o pełnej długości genomu hipowirusa^[57]. Objawy hipowirulencji wywołane infekcją CHV-1 ilustruje ryc. 29:



Rycina 29. Morfologia grzybów transfekowanych hipowirusem. W każdej z kolumn porównano morfologię kolonii niezainfekowanej (0) oraz transfekowanej wirusem (CHV1-713). Gatunki wymieniane w kolumnach od lewej do prawej to: *E. gyrosa*, *C. radicalis*, *C. havanensis*, *C. cubensis* oraz *C. Paraitica*. Na podstawie – Nuss DL (1996)^[58]

Nie rozstrzygnięto jednoznacznie, którą strukturę (+ssRNA czy dsRNA) należy uznać za materiał genetyczny (genom) hipowirusów. Pierwotnie uważano, iż genom hipowirusów stanowi dsRNA lecz obecnie uważa się, że genom ten stanowi ss(+)RNA, który ma długość około 9-13 kb (nie licząc ogonu poliA na końcu 3')^[59]. Genomowa cząsteczka CHV1 lub CHV2 zawiera 2 nieznacznie nakładające się na siebie ORFy (ORFA oraz ORFB), zaś genomowa cząsteczka CHV3 lub CHV4 zawiera 1 ORF kodujący białko posiadające m. in. przypuszczalną domenę glikozylotransferazy. Różnice między parą wirusów CHV1 i CHV2 oraz CHV3 i CHV4 takie jak różnice w ilości ORFów przypadających na jedną cząsteczkę genomową oraz różnice ujawniające się przy analizie filogenetycznej skłoniły środowisko naukowe do wydzielenia dwóch osobnych rodzajów – *Alphahypovirus* obejmującego CHV1 i CHV2 oraz *Betahypovirus* obejmującego CHV3 i CHV4.

Poliproteina ORFA u CHV1 oraz CHV2 jest cięta przy udziale białka p29 na proteazę papaino-podobną p29 (ang. *papaine-like protease p29*) i białko podstawowe p40. Białko p29 uczestniczy również w: supresji pigmentacji u gospodarza i zmniejszeniu sporulacji; funkcjonuje jako supresor komórkowego RNA oraz promuje rekombinację RNA u współinfekującego mykoreowirusa. Produkt białkowy ORFB u CHV1 i CHV2 powstaje za sprawą mechanizmu terminacji-reinicjacji; zawiera inną proteazę papaino-podobną – p48 poprzedzającą białko o funkcjach helikazy oraz RNA zależną polimerazę RNA. Białko o funkcjach helikazy jest później oddzielone od poliproteiny ORFB proteolitycznym cięciem z udziałem białka p48. Produkt białkowy u CHV3 oraz CHV4 zawiera domeny funkcjonalne w kolejności odpowiednio: proteaza papaino-podobna pokrewna z p29, glikozylotransferaza oraz peptydaza o papaino-podobnym fałdowaniu odmienna od białka p48 i RdRp, oraz helikaza. Funkcją kombinowanej peptydazy o papaino-podobnym fałdowaniu odmiennie od białka p48 są m. in. deubikwitynacja oraz de-SUMOilacja enzymów w innych szlakach metabolicznych. Potencjalna proteaza, RdRp oraz motywy poliproteiny hipowirusów są podobne do odpowiadających im białek u wirusa roślinnego (fitowirusa) o nazwie *Barley yellow mosaic virus* z rodzaju *Bymovirus* (rodzina *Potyviriidae*). Podobieństwo to jest większe od podobieństwa z analogicznymi białkami u innych rodzin mykowirusowych^[60].

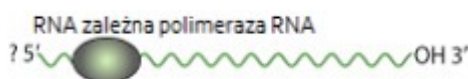
Gęstość pławna pęcherzyków zawierających genom *Hypoviridae* w roztworze chlorku cezu waha się od 1,27 do 1,3 g/cm³. Zawartość tych pęcherzyków wykazuje aktywność RdRp^[40].

Innymi przedstawicielami rodziny *Hypoviridae* są *Fusarium graminearum* hypovirus 1 (FgHV1), *Phomopsis longicolla* hypovirus 1 (PIHV1), *Sclerotinia sclerotiorum* hypovirus 1 (SsHV1), *Sclerotinia sclerotiorum* hypovirus 2 (SsHV2) oraz *Valsa ceratosperma* hypovirus 1

(VcHV1). PIHV1, SsHV1 oraz VcHV1 są blisko spokrewnione z CHV3 i CHV4, co stanowi argument za zaklasyfikowaniem ich do nowego rodzaju *Betahypovirus* – przeciwieństwie do FgHV1 oraz SsHV2. Częsteczka genomowa SsHV2 ma długość około 15 kb i zawiera 1 ORF o sekwencji niehomologicznej względem dotychczas poznanych hipowirusów; co skłania do ustanowienia trzeciego rodzaju w rodzinie *Hypoviridae* – *Gammahypovirus*. Tymczasem FgHV1, którego częsteczka genomowa ma długość około 13 kb i zawiera 2 ORFy, może być rekombinantem przedstawicieli rodzajów *Alphahypovirus* i *Betahypovirus*. W oparciu o sekwencje aminokwasowe, większość produktów ORFA u FgHV1 jest pokrewnych z ich odpowiednikami u CHV3 i CHV4, zaś produkty ORFB są pokrewne z produktami u CHV1 i CHV2.

Rodzina: *Narnaviridae* (+ssRNA)

Przedstawiciele rodziny *Narnaviridae* posiadają najprostsze i najmniejsze genomy wśród jakichkolwiek autonomicznych RNA wirusów. Materiałem genetycznym każdego przedstawiciela *Narnaviridae* jest jedna cząsteczka ss(+)RNA o długości od 2,3 do 2,6 kb, zawierająca 1 ORF kodujący tylko RdRp. W obrębie rodziny *Narnaviridae* wyróżniamy 2 rodzaje: *Narnavirus* oraz *Mitovirus*. Schemat cząsteczki wirusów z rodziny *Narnaviridae* przedstawiono na rycinie 30, zaś genom *Narnaviridae* przedstawiono na rycinie 31.



Rycina 30. Schemat cząsteczki *Narnaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/46>.



Rycina 31. Schemat genomu *Narnaviridae*, na podstawie – <http://viralzone.expasy.org/46>.

Przedstawiciele rodzaju *Narnavirus* odkryto w komórkach drożdży z gatunku *Saccharomyces cerevisiae* oraz komórkach pleśni wodnej z gatunku *Phytophthora infestans*, gdzie ich obecność ograniczona była jedynie do cytozolu. Szacuje się, iż u przedstawicieli rodzaju

Narnavirus genom jest bogaty w pary GC (ich zawartość wynosi około 60%). Genom ten występuje w kompleksie rybonukleoproteinowych z RdRp i lokalizuje się w cytoplazmie komórki gospodarza^[61].

Przedstawiciele rodzaju *Mitovirus* odkryto w mitochondriach grzybów filamentowych i do dziś nie stwierdzono ich obecności w żadnych innych organizmach ani żadnych innych organelach. Cechą charakterystyczną mitowirusów jest ich translacja, która zachodzi w mitochondriach, w oparciu o mitochondrialny kod genetyczny^{[62] [63] [64] [65]}. Kolejną cechą charakterystyczną rodzaju *Mitovirus* jest niski udział par GC w ich genomie (zawartość par GC wynosi około 30%)^[66]. Potencjalna RdRp przedstawicieli rodzaju *Mitovirus* wykazuje duże podobieństwo do białek powstających z otwartych ramek odczytu w genomie mitochondrialnym *Arabidopsis thaliana*. Tymczasem podobieństwo między wspomnianymi białkami i RdRp występujące u przedstawicieli rodzaju *Narnavirus* jest mniejsze^[67]. Wielu przedstawicieli rodzaju *Mitovirus* podejrzewa się o wywoływanie hipowirulencji^[68].

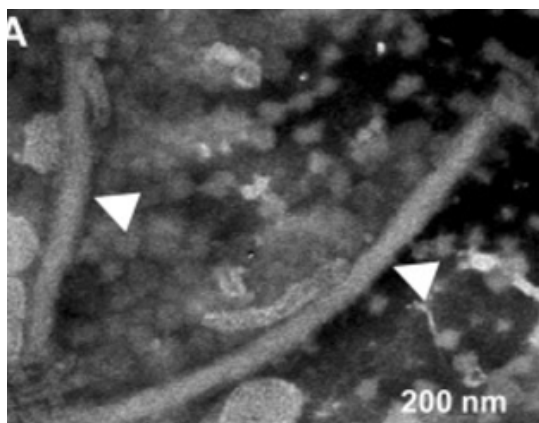
Przedstawiciele *Narnaviridae* nie posiadają kapsydu, ich genom przenosi się między strzępkami za pośrednictwem wewnątrzkomórkowych pęcherzyków lipidowych, w których genom narnawirusów jest osłonięty – podobnie jak w przypadku kilku innych RNA wirusów (m. in. hipowirusów i endornawirusów) infekujących niższe eukarionty.

Rodzina: *Mycomononegaviridae* (-ssRNA)

Najlepiej poznanym przedstawicielem rodziny *Mycomononegaviridae* jest *Sclerotinia sclerotiorum* negative-stranded RNA virus 1 (SsNSRV1) odkryty we współinfekcji z wirusem SsHV-1 przez chińskich naukowców^[69]. Genom SsNSRV1 stanowi jedna liniowa cząsteczka ss(-)RNA o długości 10 002 nt, pozbawiona czapeczki na końcu 5' i ogona poliA na końcu 3'^[32] oraz zawierająca 6 kolejno następujących po sobie i nienachodzących na siebie ORFów. ORF5 jest największym spośród wspomnianych sześciu³ i koduje białko L (ang. *large*) homologiczną z jej odpowiednikami u innych wirusów z rzędu *Mononegavirales*, w skład której wchodzi konserwowana ewolucyjnie domena RdRp oraz motywy metylotransferazy^[32]. W literaturze naukowej spotyka się zamienne korzystanie z symboli ORF5 oraz L na opisanie piątej otwartej ramki odczytu w genomie SsNSRV1. Inną cechą wspólną SsNSRV1 z innymi przedstawicielami *Mononegavirales* jest obecność konserwowanych ewolucyjnie sekwencji *gene-junction* 3'-(A/U)

3 W przypadku genomu segmentowanego, gdzie każda otwarta ramka odczytu zawarta jest na osobnym segmencie – ORFy numeruje się w kolejności od najdłuższego ORFa, do najkrótszego. W przypadku genomu niesegmentowanego o kolejności numeracji decyduje kolejność występowania ORFów na cząsteczce genomowej w kierunku 5'→3' dla wirusów ss(+)RNA oraz 3'→5' dla wirusów ss(-)RNA. Dlatego też możliwa jest sytuacja, że spośród 6 ORFów ORF5 jest tym największym.

(U/A/C) UAUU(U/A) AA(U/G) AAAACU UAGG(A/U) (G/U)-5' odpowiedzialnych za alternatywny *splicing*^[70]. Z drugiej strony SsNSRV1 ma odmienną od pozostałych znanych mononegawirusów organizację genomu, gdyż inni przedstawiciele tego rzędu posiadają 5 ORFów ułożonych w kolejności N-P-M-G-L (N – nukleoproteina, P – fosfoproteina, M – macierz białkowa, G – glikoproteina, L – RdRp z motywami metylotransferazy). Tymczasem u SsNSRV1 ORF2 koduje nukleoproteinę NP, a nie fosfoproteinę (cecha charakterystyczna dla wirusa Marburg oraz bornawirusów). Dodatkowo poniżej genu L obecny jest ORF6, zaś pozostałe produkty białkowe są obecnie niezidentyfikowane; N-P-M-G-L-ORF6. Dzięki amplifikacji cDNA powstałego na drodze techniki RT-PCR wykazano, iż każdy z genów może być transkrybowany niezależnie^[32]. Produktami translacji ORF2 są 2 białka: p41 o przybliżonej masie 41 kDa oraz p43 o przybliżonej masie 43 kDa. Przewiduje się, iż przedstawiciele *Mycomononegaviridae* (na przykładzie SsNSRV1) tworzą otoczkowe (otoczkę stanowi błona fosfolipidowa^[32]), filamentowe wiriony o długości około 1000 nm (od 200 do 2000 nm^[32]) i średnicy od 25 do 50 nm, o długim, giętym i lewoskrętnym nukleokapsydzie. Cząstki wirusowe otrzymane w czystym preparacie są zdolne do transfekcji wolnych od wirusów protoplastów *Sclerotinia sclerotiorum*, czemu towarzyszy hipowirulencja. Zdjęcie wyizolowanych laboratoryjnie wirionów *Mycomononegaviridae* przedstawiono na rycinie 32.



Rycina 32. Zdjęcie przedstawiające wiriony *Mycomononegaviridae*. Na podstawie – (Liu, L. i in. 2014)^[32].

Przy pomocy analizy bioinformatycznej można w genomach innych niż, *Sclerotinia sclerotiorum*, grzybów zidentyfikować niekompletne sekwencje wirusowe charakterystyczne dla SsNSRV1, co stanowi pamiątkę po infekcjach wirusowych w odległych dziejach ewolucyjnych. Przykładem jest sekwencja zbliżona do genu proteiny L u *Erysiphe pisi* oraz niekompletna sekwencja tego genu u

Sclerotinia homoeocarpa^[71].

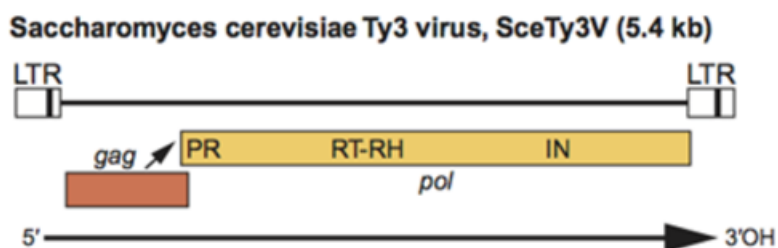
Rodziny: *Metaviridae* oraz *Pseudoviridae*

Są to dwie rodziny zatwierdzone przez ICTV w 9. Raporcie^[72], z przydziałem do grupy VI według klasyfikacji Davida Baltimora. Rodzin *Metaviridae* oraz *Pseudoviridae* nie zaliczono do wirusów, a jedynie do retrotranspozonów. *Metaviridae* i *Pseudoviridae* wbudowują się w genom gospodarza dzięki tzw. LTR (ang. *long term repeats*), tworzonemu przy udziale odwrotnej transkryptazy pochodzenia wirusowego i wirusowego RNA^[73].

Rodzina: *Metaviridae* (+ssRNA-RT)

Metaviridae są rodziną słabo poznaną pod względem morfologii. Wiriony mogą zawierać materiał genetyczny na różnych etapach procesu odwrotnej transkrypcji tj. RNA lub DNA. Koniec 3' genomu *Metaviridae* jest poliadenylowany. Sekwencja aminokwasowa potencjalnej odwrotnej transkryptazy jest w wysokim stopniu zbieżna z sekwencją aminokwasową odpowiedniego białka u *Retroviridae*. Przedstawiciele *Metaviridae* mają w swoim genomie zakodowane: potencjalne CP, nukleokapsyd, proteazę, integrazę oraz odwrotną transkryptazę/RNazę H. Sekwencja kodująca integrazę umiejscowiona jest w genomie poniżej sekwencji kodującej odwrotną transkryptazę/RNazę H^[40].

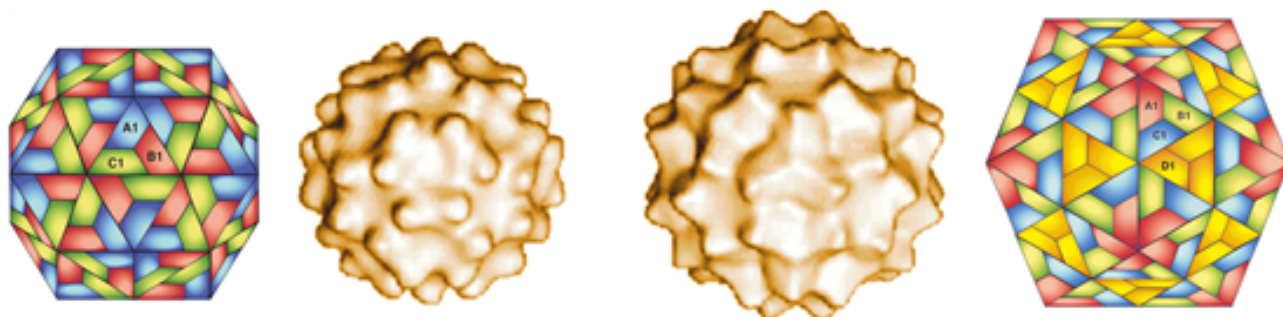
Przedstawicielem rodziny *Metaviridae* jest *Saccharomyces cerevisiae* Ty3 virus (SceTy3V), którego genom przedstawiono na rycinie 33.



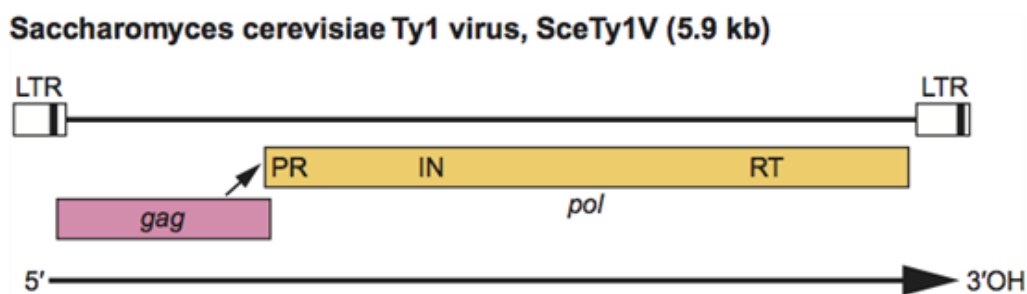
Rycina 33. Organizacja genomu rodziny *Metaviridae* na przykładzie *Saccharomyces cerevisiae* Ty3 virus (SceTy3V). Na podstawie – https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/reverse-transcribing-dna-and-rna-viruses-2011/w/rt_viruses/158/metaviridae-figures.

Rodzina: *Pseudoviridae* (+ssRNA-RT)

Przedstawiciele rodziny *Pseudoviridae* podobnie do *Metaviridae* są słabo scharakteryzowanymi pasożytami grzybów, roślin i bezkręgowców. LTR-y, umiejscowione na obu końcach genomu, złożone są z ss(+)RNA o długości 335bp^[74], zaś koniec 3' genomu jest poliadenylowany. Genom *Pseudoviridae* rozumiany przez fragment RNA ograniczony na obu końcach LTR-ami ma długość 5-9 kb. Wszyscy przedstawiciele rodziny *Pseudoviridae* infekujący grzyby zostali wyizolowani z hodowli *Saccharomyces cerevisiae*^[40]. Przedstawicielem *Pseudoviridae* jest *Saccharomyces cerevisiae* Ty1 virus, którego wiriony oraz genom przedstawiono na rycinach 34 i 35.



Rycina 34. Schemat wirionów *Pseudoviridae* na przykładzie *Saccharomyces cerevisiae* Ty1 virus (SceTy1V). Ilustracja autorstwa Courtesy of H. Saibil, na podstawie – (Palmer, K. J. i.in. 1997)^[75].



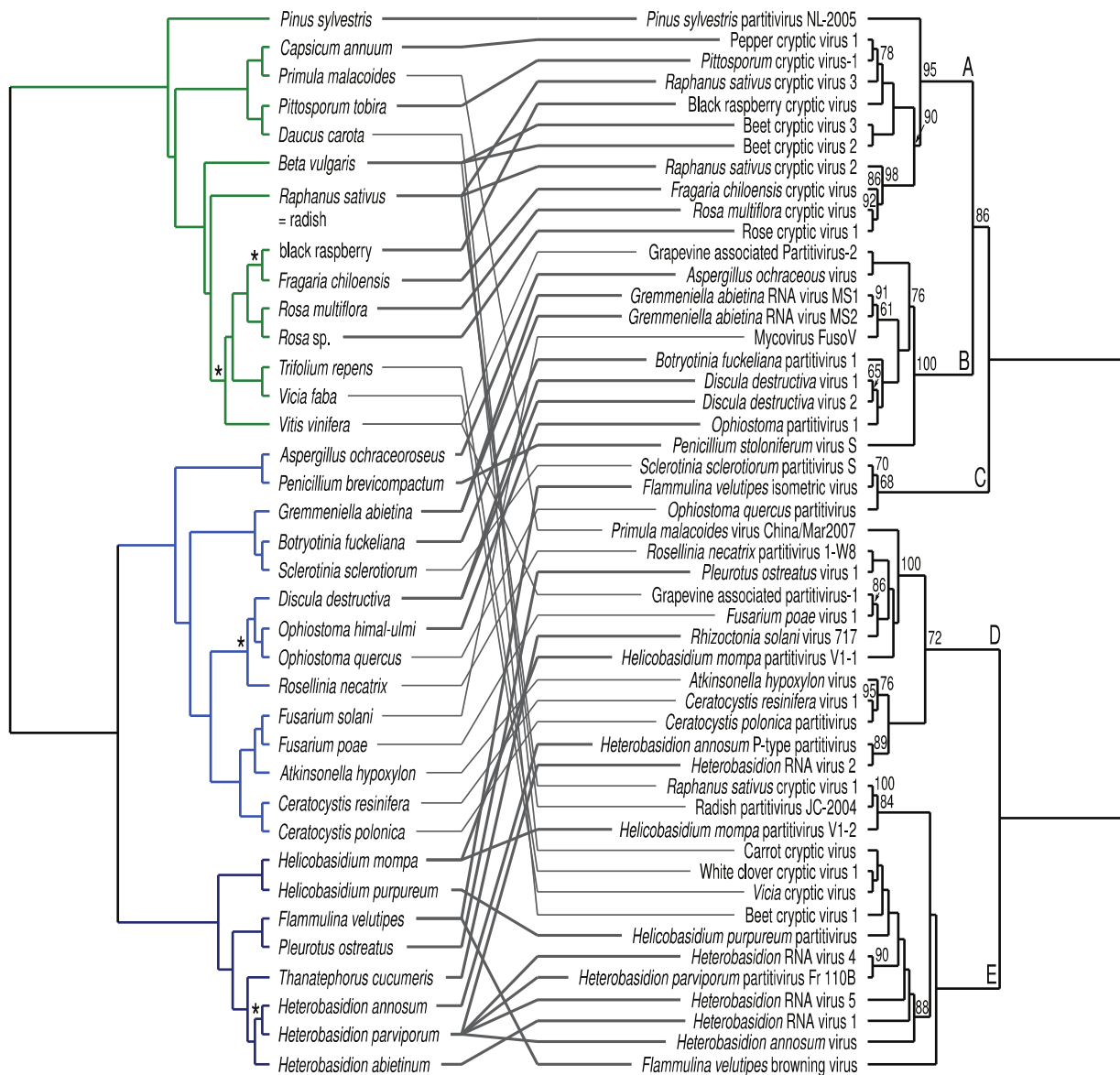
Rycina 35. Organizacja genomu u *Saccharomyces cerevisiae* Ty1 virus (SceTy1V). Na podstawie – https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/reverse-transcribing-dna-and-rna-viruses-2011/w/rt_viruses/160/pseudoviridae-figures. Na końcach 5' i 3' obecne są LTRy. Prostokąty obecne na schemacie oznaczają białko GAG (tworzące kapsyd) oraz białko POL. W sekwencji białka POL wyróżnia się: proteazę (PR), integrazę (IN) oraz odwrotną transkryptazę/RNAzę H (RT). Strzałka wskazująca białko POL oznacza kierunek rybosomalnej zmiany ramki odczytu.

5 Ewolucja mykowirusów oraz ich filogeneza

Badania bioinformatyczne wskazują na zróżnicowane pochodzenie mykowirusów, co ciekawe wydaje się, że część z nich jest filogenetycznie spokrewniona z wirusami zwierzęcymi lub roślinnymi^{[52] [76] [77]}. Przymuszcza się, że ich przodkowie infekowali innych niż grzyby gospodarzy; natomiast zdolności do infekowania grzybów prawdopodobnie nabrały na drodze efektu założyciela, a w niektórych przypadkach przez adaptację do nowego gatunku gospodarza na wczesnym etapie infekcji^{[78] [79]}. Według zasady Fahrenholz'a o wspólnej dywergencji (według której ewolucja gospodarza i ewolucja pasożyta są ściśle powiązane), drzewo filogenetyczne wirusów grzybowych domyślnie powinno mieć zbieżną topologię z topologią drzewa filogenetycznego samych grzybów^[80]. Tak jednak nie jest ze względu na:

- całkowite zmiany docelowego gospodarza (ang. *complete host switching*),
- częściowe zmiany docelowego gospodarza (ang. *incomplete host switching*) oraz
- ginięcie niektórych gatunków wirusów (ang. *extinction*).

Efekt wyżej wymienionych zjawisk ewolucyjnych na przykładzie zestawienia drzew rodowych przedstawicieli *Partitiviridae* i ich gospodarzy na rycinie 36.



Rycina 36. Zestawienie drzew rodowych przedstawicieli *Partitiviridae* (po prawej stronie) i ich gospodarzy (po lewej stronie). Na podstawie – (Göker, M i in. 2011)^[81].

6 Zastosowania mykowirusów

Ważnym dla naukowców aspektem mykowirusów jest ich potencjalna aplikacyjność. Wirusy grzybowe znajdują obecnie zastosowanie w 4 dziedzinach: leśnictwie, rolnictwie, medycynie i badaniach podstawowych. Ilustruje to Tabela 3:

Tabela 3. Zastosowania mykowirusów.

Dziedzina gospodarki	Zastosowanie
Leśnictwo	• Walka z patogenami drzew ^{[3] [38] [49]}
Rolnictwo	• Ochrona owoców i warzyw przed pleśnieniem ^[82]
Medycyna	• Indukcja produkcji interferonu w lecznictwie ^[8]

Badania podstawowe	<ul style="list-style-type: none"> • Badanie zjawiska toksyn kilerowych w konkurencji międzygatunkowej wśród grzybów^{[22] [29] [30]} • Badanie molekularnych mechanizmów patogenezы grzybów^[4] • Badanie wirusowej rekombinacji RNA i interferencji RNA^[27] • Badanie zjawiska fuzji translacyjnej^{[44] [45]} • Badanie zjawiska rybosomalnej zmiany ramki odczytu^{[44] [45]} • Badanie zjawiska zmiany gospodarza wirusowego^[52] • Badanie zjawiska hipowirulencji^[55] • Opracowywanie metod zakłócania transdukcji sygnałów w procesach patogenezы grzybów^[58] • Charakterystyka wirusów infekujących mitochondria^[64]
--------------------	--

7 Podsumowanie

Mykowiedrusologia jest względnie młodą dziedziną wirusologii ogólnej, liczy bowiem około 50 lat. Wiele przesłanek daje jednak świadectwo, że wirusy grzybowe kryją w sobie duży potencjał aplikacyjny dla naszej cywilizacji – o czym przekonać się można podczas lektury licznych już publikacji m. in. z dziedziny rolnictwa oraz medycyny. Mykowiedrusy są wirusami szczególnymi, gdyż grzyby mają niezwykle hermetyczną strukturę komórkową – chitynowa ściana komórkowa utrudnia transmisję wirusów poza organizmem gospodarza. Wyrazem przystosowania wielu mykowiedrusów do swojego gospodarza jest fakt, iż zatraciły na drodze ewolucji strukturę pozakomórkową – kapsyd. Mykowiedrusy zazwyczaj przenoszą się między grzybowymi gospodarzami w procesie anastomozy, czyli fuzji filamentów tworzących grzybnie każdego z nich. Wszystkie do tej pory poznane mykowiedrusy mają genom w postaci RNA, z czego większość stanowią wirusy o genomie w formie dsRNA.

8 Bibliografia

- [1] Ghabrial, S. A., & Suzuki, N., „Viruses of plant pathogenic fungi.”, *Annual review of phytopathology*, t. 47, ss. 353–384, 2009.
- [2] Deng, F., & Boland, G. J., „Attenuation of virulence in *Sclerotinia homoeocarpa* during storage is associated with latent infection by *Ophiostoma mitovirus 3a*.”, *European journal of plant pathology*, t. 114, nr 2, ss. 127–137, 2006.
- [3] Anagnostakis, S. L., „Biological control of chestnut blight”, *Science*, t. 215, nr 4532, ss. 466–471, 1982.
- [4] Dawe, A. L., & Nuss, D. L., „Hypoviruses and chestnut blight: exploiting viruses to understand and modulate fungal pathogenesis”, *Annual review of genetics*, t. 35, nr 1, ss. 1–29, 2001.
- [5] Chiba, S., Lin, Y. H., Kondo, H., Kanematsu, S., & Suzuki, N., „Effects of defective interfering RNA on symptom

- induction by, and replication of, a novel partitivirus from a phytopathogenic fungus, *Rosellinia necatrix*”, *Journal of virology*, t. 87, nr 4, ss. 2330–2341, 2013.
- [6] Tokarz-Deptula, B., Sliwa-Dominiak, J., Adamiak, M., Kubis, M., Ogorkiewicz, A., & Deptula, W., „Wirofagi-nowe elementy biologiczne”, *Postępy Mikrobiologii*, t. 54, nr 3, ss. 217–223, 2015.
- [7] Ghabrial, S. A., Castón, J. R., Jiang, D., Nibert, M. L., & Suzuki, N., „50-plus years of fungal viruses.”, *Virology*, t. 479, ss. 356–368, 2015.
- [8] Buck, K. W., Chain, E. B., & Himmelweit, F., „Comparison of interferon induction in mice by purified *Penicillium chrysogenum* virus and derived double-stranded RNA”, *Journal of General Virology*, t. 12, nr 2, ss. 131–139, 1971.
- [9] Bozarth, R. F., „Mycoviruses: a new dimension in microbiology.”, *Environmental health perspectives*, t. 2, nr 23, 1972.
- [10] Shapira, R., Choi, G. H., & Nuss, D. L., „Virus-like genetic organization and expression strategy for a double-stranded RNA genetic element associated with biological control of chestnut blight”, *The EMBO journal*, t. 10, nr 4, s. 731, 1991.
- [11] ICTV, „Taxonomy history: *Penicillium chrysogenum* virus (https://talk.ictvonline.org/taxonomy/p/taxonomy-history?taxnode_id=20162289)”. 2017.
- [12] Grogan, H. M., Adie, B. A., Gaze, R. H., Challen, M. P., & Mills, P. R., „Double-stranded RNA elements associated with the MVX disease of *Agaricus bisporus*”, *Mycological research*, t. 107, nr 2, ss. 147–154, 2003.
- [13] Maffettone, E., „Characterization of a novel virus associated with the MVX disease of *Agaricus bisporus*”, (*Doctoral dissertation, Cranfield University*), 2007.
- [14] Kim, Y. J., Park, S. H., Yie, S. W., & Kim, K. H., „RT-PCR detection of dsRNA Mycoviruses infecting *Pleurotus ostreatus* and *Agaricus blazei* Murrill”, *The Plant Pathology Journal*, t. 21, nr 4, ss. 343–348, 2005.
- [15] Ro, H. S., Kang, E. J., Yu, J. S., Lee, T. S., Lee, C. W., & Lee, H. S., „Isolation and characterization of a novel mycovirus, PeSV, in *Pleurotus eryngii* and the development of a diagnostic system for it”, *Biotechnology letters*, t. 29, nr 1, ss. 129–135, 2007.
- [16] Van der Lende, T. R., Harmsen, M. C., Go, S. J., & Wessel, J. G. H., „Double-stranded RNA mycoviruses in mycelium of *Pleurotus ostreatus*”, *FEMS microbiology letters*, t. 125, nr 1, ss. 51–56, 1995.
- [17] Yu, H. J., Lim, D., & Lee, H. S., „Characterization of a novel single-stranded RNA mycovirus in *Pleurotus ostreatus*”, *Virology*, t. 314, nr 1, ss. 9–15, 2003.
- [18] Wickner, R. B., „Double-stranded RNA viruses of *Saccharomyces cerevisiae*”, *Microbiological reviews*, t. 60, nr 1, s. 250, 1996.
- [19] Wickner, R. B., „Double-stranded and single-stranded RNA viruses of *Saccharomyces cerevisiae*”, *Annual Reviews in Microbiology*, t. 46, nr 1, ss. 347–375, 1992.
- [20] Castillo, A., Cottet, L., Castro, M., & Sepúlveda, F., „Rapid isolation of mycoviral double-stranded RNA from *Botrytis cinerea* and *Saccharomyces cerevisiae*”, *Virology journal*, t. 8, nr 1, s. 38, 2011.
- [21] Bruenn, J., „Genes from double-stranded RNA viruses in the nuclear genomes of fungi. In *Biocommunication of Fungi*”, *Springer Netherlands*, ss. 71–83, 2012.
- [22] Vadasz, A. S., Jagganath, D. B., Pretorius, I. S., & Gupthar, A. S., „Electron microscopy of the K2 killer effect of *Saccharomyces cerevisiae* T206 on a mesophilic wine yeast”, *Antonie van Leeuwenhoek*, t. 78, nr 2, ss. 117–122, 2000.
- [23] Lemke, P. A., „Viruses of conidial fungi”, *Biology of Conidial Fungi*, t. 2, ss. 395–416, 1981.
- [24] Tréton, B. Y., Le Dall, M. T., & Heslot, H., „Virus-like particles from the yeast *Yarrowia lipolytica*”, *Current genetics*, t. 9, nr 4, ss. 279–284, 1985.
- [25] Myteberi, I. F., Lushaj, A. B., Keča, N., Lushaj, A. B., & Lushaj, B. M., „Diversity of *Cryphonectria parasitica*, hypovirulence, and possibilities for biocontrol of chestnut canker in Albania”, *International Journal of*

- Microbiology Research and Reviews*, t. 1, ss. 11–21, 2013.
- [26] Malinowski, T., & Maszkiewicz, J., „Molecular evidence for the presence of dsRNA virus in mushrooms (*Agaricus bisporus*) showing 'La France' disease symptoms”, *Vegetable Crops Research Bulletin*, nr 58, ss. 127–134, 2003.
- [27] Nuss, D. L., „Mycoviruses, RNA silencing, and viral RNA recombination”, *Advances in virus research*, t. 80, s. 25, 2011.
- [28] Ghabrial, S. A., „Origin, adaptation and evolutionary pathways of fungal viruses”, *Virus genes*, t. 16, nr 1, ss. 119–131, 1998.
- [29] Tipper, D. J., & Schmitt, M. J., „Yeast dsRNA viruses: replication and killer phenotypes”, *Molecular microbiology*, t. 5, nr 10, ss. 2331–2338, 1991.
- [30] Rodríguez-Cousiño N, Maqueda M, Ambrona J, Zamora E, Esteban K, et al., „A new wine *Saccharomyces cerevisiae* killer toxin (Klus), encoded by a doublestranded RNA virus, with broad antifungal activity is evolutionary related to a chromosomal host gene”, *Applied and Environmental Microbiology*, t. 77, ss. 1822–1832, 2011.
- [31] Tao, J. I. A. N. S. H. I., Ginsberg, I. D. I. T., Banerjee, N. A. N. D. I. T. T. A., Held, W., Koltin, Y. I. G. A. L., & Bruenn, J. A., „*Ustilago maydis* KP6 killer toxin: structure, expression in *Saccharomyces cerevisiae*, and relationship to other cellular toxins”, *Molecular and cellular biology*, t. 10, nr 4, ss. 1373–1381, 1990.
- [32] Liu, L., Xie, J., Cheng, J., Fu, Y., Li, G., Yi, X., & Jiang, D., „Fungal negative-stranded RNA virus that is related to bornaviruses and nyaviruses”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, t. 111, nr 33, ss. 12205–12210, 2014.
- [33] Chung-Chau H, Tsan-Yuk T, Chi-Wai Y, Raymond TZR, Shi M, et al., „Phylogenetic evidence for homologous recombination within the family Birnaviridae”, *Journal of General Virology*, t. 89, ss. 3156–3164, 2008.
- [34] Nobiron, I., Galloux, M., Henry, C., Torhy, C., Boudinot, P., Lejal, N., ... & Delmas, B., „Genome and polypeptides characterization of *Tellina virus 1* reveals a fifth genetic cluster in the Birnaviridae family”, *Virology*, t. 371, nr 2, ss. 350–361, 2008.
- [35] Hillman, B. I., Supyani, S., Kondo, H., & Suzuki, N., „A reovirus of the fungus *Cryphonectria parasitica* that is infectious as particles and related to the Coltivirus genus of animal pathogens”, *Journal of virology*, t. 78, nr 2, ss. 892–898, 2004.
- [36] Chiba, S., Salaipeth, L., Lin, Y. H., Sasaki, A., Kanematsu, S., & Suzuki, N., „A novel bipartite double-stranded RNA mycovirus from the white root rot fungus *Rosellinia necatrix*: molecular and biological characterization, taxonomic considerations, and potential for biological control”, *Journal of virology*, t. 83, nr 24, ss. 12801–12812, 2009.
- [37] Horiuchi, H., Moriyama, H., & Fukuhara, T., „Inheritance of *Oryza sativa* endornavirus in F1 and F2 hybrids between japonica and indica rice”, *Genes & genetic systems*, t. 78, nr 3, ss. 229–234, 2003.
- [38] Muñoz-Adalia, E. J., Fernández, M. M., & Diez, J. J., „The use of mycoviruses in the control of forest diseases”, *Biocontrol Science and Technology*, t. 26, nr 5, ss. 577–604, 2016.
- [39] ICTV, „Chrysoviridae taxonomy (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?id=249310>)”. 2017.
- [40] Tuomivirta, T., *Polyphyletic viruses of *Gremmeniella abietina* type A, a major pathogenic fungus of coniferous trees.*, t. 931. Finnish Forest Research Institute, 2004.
- [41] Zhang, R., Dickinson, M. J., & Pryor, A., „Double-stranded RNAs in the rust fungi”, *Annual review of phytopathology*, t. 32, nr 1, ss. 115–133, 1994.
- [42] van Regenmortel, M. H., Fauquet, C. M., Bishop, D. H., Carstens, E. B., Estes, M. K., Lemon, S. M., ... & Wickner, R. B., „Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses”, *Seventh report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Academic Press., 2000.
- [43] Scheffter, S. M., Ro, Y. T., Chung, I. K., & Patterson, J. L., „The complete sequence of *Leishmania* RNA virus LRV2-1, a virus of an Old World parasite strain”, *Virology*, t. 212, nr 1, ss. 84–90, 1995.

- [44] Wang, A. L., Yang, H. M., Shen, K. A., & Wang, C. C., „Giardiavirus double-stranded RNA genome encodes a capsid polypeptide and a gag-pol-like fusion protein by a translation frameshift”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, t. 90, nr 18, ss. 8595–8599, 1993.
- [45] Dinman, J. D., Icho, T., & Wickner, R. B., „A-1 ribosomal frameshift in a double-stranded RNA virus of yeast forms a gag-pol fusion protein”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, t. 88, nr 1, ss. 174–178, 1991.
- [46] Stuart, K. D., Weeks, R., Guilbride, L., & Myler, P. J., „Molecular organization of Leishmania RNA virus 1”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, t. 89, nr 18, ss. 8596–8600, 1992.
- [47] Tai, J. H., & Ip, C. F., „The cDNA sequence of Trichomonas vaginalis virus-T1 double-stranded RNA”, *Virology*, t. 206, nr 1, ss. 773–776, 1995.
- [48] Castón, J. R., Ghabrial, S. A., Jiang, D., Rivas, G., Alfonso, C., Roca, R., ... & Carrascosa, J. L., „Three-dimensional structure of Penicillium chrysogenum virus: a double-stranded RNA virus with a genuine T= 1 capsid”, *Journal of molecular biology*, t. 331, nr 2, ss. 417–431, 2003.
- [49] Ghabrial, S. A., Soldevila, A. I., & Havens, W. M., „Molecular genetics of the viruses infecting the plant pathogenic fungus Helminthosporium victoriae”, *Molecular Biology of Double-Stranded RNA: Concepts and Applications in Agriculture, Forestry and Medicine*, ed. S Tavantzis, ss. 213–236, 2002.
- [50] Mayo, M. A., „Virus taxonomy-Houston 2002”, *Archives of virology*, t. 147, nr 5, ss. 1071–1076, 2002.
- [51] Kanematsu, S., Arakawa, M., Oikawa, Y., Onoue, M., Osaki, H., Nakamura, H., ... & Suzaki, K., „A reovirus causes hypovirulence of Rosellinia necatrix”, *Phytopathology*, t. 94, nr 6, ss. 561–568, 2004.
- [52] Liu, H., Fu, Y., Jiang, D., Li, G., Xie, J., Peng, Y., ... & Ghabrial, S. A., „A novel mycovirus that is related to the human pathogen hepatitis E virus and rubi-like viruses”, *Journal of virology*, t. 83, nr 4, ss. 1981–1991, 2009.
- [53] Hu, Z., Wu, S., Cheng, J., Fu, Y., Jiang, D., & Xie, J., „Molecular characterization of two positive-strand RNA viruses co-infecting a hypovirulent strain of Sclerotinia sclerotiorum”, *Virology*, t. 464, ss. 450–459, 2014.
- [54] Revill, P. A., Davidson, A. D., & Wright, P. J., „The nucleotide sequence and genome organization of mushroom bacilliform virus: a single-stranded RNA virus of Agaricus bisporus (Lange) Imbach”, *Virology*, t. 202, nr 2, ss. 904–911, 1994.
- [55] Chen, B., Choi, G. H., & Nuss, D. L., „Attenuation of fungal virulence by synthetic infectious hypovirus transcripts”, *Science*, t. 264, nr 5166, ss. 1762–1764, 1994.
- [56] Chen, B., & Nuss, D. L., „Infectious cDNA clone of hypovirus CHV1-Euro7: a comparative virology approach to investigate virus-mediated hypovirulence of the chestnut blight fungus Cryphonectria parasitica”, *Journal of Virology*, t. 73, nr 2, ss. 985–992, 1999.
- [57] Van Heerden, S. W., Geletka, L. M., Preisig, O., Nuss, D. L., Wingfield, B. D., & Wingfield, M. J., „Characterization of South African Cryphonectria cubensis isolates infected with a C. parasitica hypovirus”, *Phytopathology*, t. 91, nr 7, ss. 628–632, 2001.
- [58] Nuss, D. L., „Using hypoviruses to probe and perturb signal transduction processes underlying fungal pathogenesis”, *The Plant Cell*, t. 8, nr 10, ss. 1845–1853, 1996.
- [59] ICTV, „Hypoviridae: Nucleic acid (https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/positive-sense-rna-viruses-2011/w/posrna_viruses/261/hypoviridae)”. 2017.
- [60] Koonin, E. V., Choi, G. H., Nuss, D. L., Shapira, R., & Carrington, J. C., „Evidence for common ancestry of a chestnut blight hypovirulence-associated double-stranded RNA and a group of positive-strand RNA plant viruses”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, t. 88, nr 23, ss.

- 10647–10651, 1991.
- [61] Solórzano, A., Rodríguez-Cousiño, N., Esteban, R., & Fujimura, T., „Persistent yeast single-stranded RNA viruses exist in vivo as genomic RNA·RNA polymerase complexes in 1:1 stoichiometry”, t. 275, nr 34, ss. 26428–26435, 2000.
- [62] Deng, F., & Boland, G. J., „A satellite RNA of *Ophiostoma novo-ulmi* mitovirus 3a in hypovirulent isolates of *Sclerotinia homoeocarpa*”, *Phytopathology*, t. 94, nr 9, ss. 917–923, 2004.
- [63] Melzer, M. S., Ikeda, S. S., & Boland, G. J., „Interspecific transmission of double-stranded RNA and hypovirulence from *Sclerotinia sclerotiorum* to *S. minor*”, *Phytopathology*, t. 92, nr 7, ss. 780–784, 2002.
- [64] Park, Y., Chen, X., & Punja, Z. K., „Molecular and biological characterization of a mitovirus in *Chalara elegans* (*Thielaviopsis basicola*)”, *Phytopathology*, t. 96, nr 5, ss. 468–479, 2006.
- [65] Stielow, B., Klenk, H. P., Winter, S., & Menzel, W., „A novel *Tuber aestivum* (Vittad.) mitovirus”, *Archives of virology*, t. 156, nr 6, ss. 1107–1110, 2011.
- [66] Cole, T. E., Hong, Y., Brasier, C. M., & Buck, K. W., „Detection of an RNA-dependent RNA polymerase in mitochondria from a mitovirus-infected isolate of the Dutch elm disease fungus, *Ophiostoma novo-ulmi*”, *Virology*, t. 268, nr 2, ss. 239–243, 2000.
- [67] Hong, Y., Cole, T. E., Brasier, C. M., & Buck, K. W., „Evolutionary Relationships among Putative RNA-Dependent RNA Polymerases Encoded by a Mitochondrial Virus-like RNA in the Dutch Elm Disease Fungus, *Ophiostoma novo-ulmi*, by Other Viruses and Virus-like RNAs and by the *Arabidopsis* Mitochondrial Genome”, *Virology*, t. 246, nr 1, ss. 158–169, 1998.
- [68] Deng, F., Xu, R., & Boland, G. J., „Hypovirulence-associated double-stranded RNA from *Sclerotinia homoeocarpa* is conspecific with *Ophiostoma novo-ulmi* mitovirus 3a-Ld”, *Phytopathology*, t. 93, nr 11, ss. 1407–1414, 2003.
- [69] Xie, J., Xiao, X., Fu, Y., Liu, H., Cheng, J., Ghabrial, S. A., ... & Jiang, D., „A novel mycovirus closely related to hypoviruses that infects the plant pathogenic fungus *Sclerotinia sclerotiorum*”, *Virology*, t. 418, nr 1, ss. 49–56, 2011.
- [70] Pringle, C. R., & Easton, A. J., „Monopartite negative strand RNA genomes”, *In Seminars in Virology*, t. 8, nr 1, ss. 49–57, 1997.
- [71] Kondo, H., Chiba, S., Toyoda, K., & Suzuki, N., „Evidence for negative-strand RNA virus infection in fungi”, *Virology*, t. 435, nr 2, ss. 201–209, 2013.
- [72] „https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/introduction/w/9th_report_intro/84/virus-taxa-infecting-algae-fungi-and-protoczoa”. 05-luty-2017.
- [73] Temin, H. M., „Function of the retrovirus long terminal repeat”, *Cell*, t. 28, nr 1, ss. 3–5, 1982.
- [74] ITCV, „Pseudoviridae: Genome organization and replication”. 2017.
- [75] Palmer, K. J., Tichelaar, W., Myers, N., Burns, N. R., Butcher, S. J., Kingsman, A. J., ... & Saibil, H. R., „Cryo-electron microscopy structure of yeast Ty retrotransposon virus-like particles”, *Journal of virology*, t. 71, nr 9, ss. 6863–6868, 1997.
- [76] Xie, J., Wei, D., Jiang, D., Fu, Y., Li, G., Ghabrial, S., & Peng, Y., „Characterization of debilitation-associated mycovirus infecting the plant-pathogenic fungus *Sclerotinia sclerotiorum*”, *Journal of General Virology*, t. 87, nr 1, ss. 241–249, 2006.
- [77] Preisig, O., Moleleki, N., Smit, W. A., Wingfield, B. D., & Wingfield, M. J., „A novel RNA mycovirus in a hypovirulent isolate of the plant pathogen *Diaporthe ambigua*”, *Journal of General Virology*, t. 81, nr 12, ss. 3107–3114, 2000.
- [78] Dennehy, J. J., Friedenber, N. A., Holt, R. D., & Turner, P. E., „Viral ecology and the maintenance of novel host use”, *The American Naturalist*, t. 167, nr 3, ss. 429–439, 2006.
- [79] Holmes, E., & Drummond, A., „The evolutionary genetics of viral emergence”, *Wildlife and emerging zoonotic diseases:*

- The biology, circumstances and consequences of cross-species transmission*, ss. 51–66, 2007.
- [80] Fahrenholz, H., „Ectoparasiten und abstammungslehre”, *Zoologischer Anzeiger*, t. 41, nr 8, ss. 371–374, 1913.
- [81] Göker, M., Scheuner, C., Klenk, H. P., Stielow, J. B., & Menzel, W., „Codivergence of mycoviruses with their hosts”, *PLoS One*, t. 6, nr 7, s. e22252, 2011.
- [82] Zhang, L., De Wu, M., Li, G. Q., Jiang, D. H., & Huang, H. C., „Effect of Mitovirus infection on formation of infection cushions and virulence of *Botrytis cinerea*”, *Physiological and Molecular Plant Pathology*, t. 75, nr 1, ss. 71–80, 2010.