مجلهٔ دانشکدهٔ پزشکی تهران
شمارهٔ ششم — اسفندماه ۱۳۵۱ — صفحه ۱۹۳

تظاهر خصوصیات ژنها در ویروسهای حیوانی

دکتر سیروس یزدانی *

مقدمه

بنظر میآیدکه انواع ویروسهای حیوانی خیلی زیاد و غیرقابل شمارش باشند. ولی از آنجائیکه تقسیم بندیبسیاری از ویروسها در سطح ملکولی بطورکامل انجام شده است از این رو شباهتزیادی بین گروههای مختلف شناخته شدهبوجود آمده است .ویروسها را میتوان بدستههای مختلف تقسیمنمود که هریك راه مخصوص بخود در انتقال اطلاعات ژنتیکی از یك نسل به نسل بعدی داشته و نیز دارای روش اختصاصی دربروز و تظاهر آن میباشند در حالیکه در بعضی از موارد اطلاعات جامعی در مورد انتقال خصوصیات ژنتیکی برای همه ویروسها وجود ندارد ولی میتوان راه انتقال خصوصیات ارثی را در سیستمهای مختلف ذکر و آنها را در دستههای مشخص قرار داد . در این مقاله بحث مختصری در باره طرز عملهریك ازگروهها برروی سلول میزبان بعمل خواهدآمد.

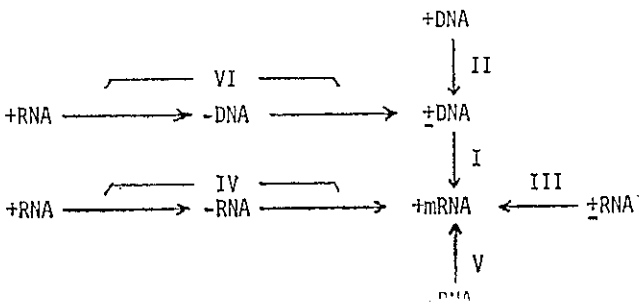
رل اصلی RNA پیامرسان(mRNA)

از نظر سیر تکاملی موجودات زنده ، تکامل ویروسها تاآن حد انجام شدهکه میتوانند دو عمل زیر را به خوبی انجام دهند :

۱ـ تقسیم و دوتاشدن ماده ژنتیکی ۲ـ کنترولانتقال اطلاعات توارثی بوسیله مواد ژنتیکی . مکانیسم مخصوصی که ویروس جهت انجام یافتن عمل تقسیم و الگوبرداری (Translation) بکار میبرد به سیستم ژنتیکی ویروس (Viral genetic system) موسوم است [۱] نتیجهٔانتهائی کار این سیستمعبارت ازموادژنتیکی جدید واسیدریبونوکلئیك پیامرسان (mRNA) میباشد .کلیه ویروسها درهنگام تقسیم باید mRNA های اختصاصی خود را سنتز نمایند . اثباتاین حقیقت باین وسیلهاستکه ویروس درسلول میزبان بااستفاده ازریبوزمهای سلولی و عوامل لازم دیگرکه در سلول موجود استmRNA های خود را سنتز مینماید و هنگامیکه اینسنتز پایان یافت عمل تقسیم ویروس نیز پایان میپذیرد ، یعنیدر حقیقت دوعمل مختلف توأما با هم انجام میشود ،که یکی ساخته شدن یك زنجیر ثانوی ویروسی و دیگری ساختهشدن یك زنجیرmRNA برای ساختن پروتئین و یا آنزیمهایلازم میباشد.هنگامیکهسنتز mRNA ویروسی پایانپذیردعملتقسیم ویروس نیز پایان یافته تلقی میشود و بعد ازآن فقطتغییرات کوچکی درعمل الگوبرداری (ترانسلیشن) آن انجاممیگیرد.

سیستم ژنتیکی ویروس

برایسنتزmRNA در هرویروس یك مکانیسم اختصاصی وجود داردکه بستگی به ساختمان ژنتیکی آن ویروس دارد . شکلشمارهیك راههای مختلفسنتزmRNAرابوسیلهویروسهای مختلف نشان میدهد . در شکل زیر برای یکنواخت نشان دادن آنmRNAرا بصورتRNA + نشان میدهیمکهبرای همه سیستمهای ویروسی بهمین طرز نشان داده شده است . همه قسمتهای این شکل تا حدود زیادی در موردگروههای مختلف ویروسی ثابت شدهاند وفقط در موردگروه VI کهبعداً ذکر خواهد شد موارد استثناء وجود دارد .



* گروه ساخت وکاربرد دارو

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-17]

گروه I

گروه‌یك‌شامل‌ویروسهائی‌هستندکه‌ساختمان DNA آنها دو رشته‌ای‌است. این ویروسها مانندسلولهاعمل الگوبرداری (ترانس‌کریپشن) را بصورت آسی‌متریك وغیر متجانس انجام میدهند نتیجتاًیك‌رشته‌mRNA ساخته‌میشودوچون‌درویروسهای مختلف‌mRNA های مختلف‌از رشته‌های mRNA بوجودمیایند در حقیقت نشان دادن آنها با علامت + یا — کاملا مفهوم نیست معذلك میتوان این علائم را بکار برد .

گروه II

گروه II شامل ویروسهائی هستندکه ماده ژنتیکی آنها ازیك رشته‌DNA ساخته‌شده و دارای‌پلاریته‌ای شبیه mRNA میباشند . بنظرمیرسد هیچ نوع ویروسی باDNA تك رشته‌ای تا بحال شناخته نشده است‌که یك رشته mRNA مکمل‌بسازد معذلك ویروسهائی‌که دارای رشته‌ائی با پلاریته دوگانه هستند و در یك‌گروه میباشند قبلا شناخته شده‌اند .

گروه III

دراین‌گروه ویروسهائی‌که ژن‌آنها دارای رشته‌دوگانه از جنس RNA میباشند قرار دارند . mRNAبرای این‌گروه‌از ویروسها نماینده ترانس‌کریپت غیر متجانس ژنها میباشد . ویروسهای موجود در این‌گروه در چند قسمت از ساختمان خود بصورت دورشته‌ای میباشند و هریك از این قسمتها شامل اطلاعات خاصی برای سنتز یکی ازپروتئین‌ها میباشد .

گروه IV

دراین‌گروه ویروسهائی‌که دارای‌ماده‌ژنتیکی‌تك‌رشته‌ای ازجنس RNA میباشند قرارگرفته‌اند . mRNA آنهااز نظر ساختمان پایه‌های پورینی و پیریمیدینی و همچنین ردیف بندی آن نظیرRNA ویریون (Virion) میباشد .

درموردویروس‌پلیوچنین بنظرمیرسدکه mRNAهم‌ازنظر اندازه‌وهم‌ازنظرقرارگرفتن‌وردیف‌بازهای پورینی وپیریمیدینی نظیر mRNA ویریون میباشد ونیز چنین بنظر میرسدکه‌کلیه پیکورناویروسها نیز جزء این گروه محسوب میشوند . دلیل قراردادن آربوویروسها در این گروه این است که میتوان اسیدنوکلئیك بیماری‌زای آنهارا بطورخالص جدانمود. برای اینکه گروه چهارم ویروسها بتوانندmRNA را سنتز نمایند بایستی اول الگوی منفی « — » یا مکمل رشته mRNAرا بسازند . [۲]

گروه V

دراین گروه ویروسهائی که ماده ژنتیکی آنها بشکل تك رشته ازجنسmRNAمیباشد قرار گرفته‌اند .

ردیف بازهای پورینی وپیریمیدینی‌آنها مکمل mRNA بوده وبنابراین سنتزmRNA آنها باعث انتقال اطلاعات ازیك رشته منفرد RNA به رشته RNA مکمل خود میگردد[۳]. ویروس VSV (Vesicular Stumatitis Virus) یکی از نمونه‌های بارز این گروه میباشد [۳] همچنین تصور میرود که ویروسNDV (Newcastle Disease Virus) و ویروس آنفلوانزاء [۴] وانفلوانزاء (m)احتمالاً جزءاین گروه‌میباشند. بنابراین‌این گروه‌شامل‌کلیه‌ویروسهای‌رابدو ،میکسوپارامیکسو-ویروسها میباشد . در واقع اگرمیکسوویروسهاجزء این‌گروه طبقه‌بندی‌شوندبنابراین ژن بعضی از اعضاء این گروه دارای مولکول RNA میباشد که در موقع ترانس کریپشن فقط قسمتهائی ازآن الگوبرداری می‌شود (VSV و NDV) [۴] . درحالیکه سایر اعضاء این گروه دارای ژنهائی هستند که از چند قطعه RNA ساخته شده‌اند (انفلوانزاء) [۵]

گروه VI

این‌گروه شامل‌ویروسهای تومرزای RNA و همچنین ویروسهائی‌که درساختمان خود درهنگام رشد دارای DNA بینابینی و RNA یك رشته‌ای هستند میباشند. برای‌قراردادن این ویروسها درشکل فوق لازم‌است‌که مقدار زیادی‌برشواهد موجود بیفزائیم‌زیرا هنوز DNA داخل‌سلولی یك عامل‌فرضی بوده وخواص mRNA بطورکامل شناخته‌نشده‌است. بهرحال با بکاربردن جلوگیری‌کننده‌های متابولیکی[۶] وهمچنین‌اثبات وجود پلی‌مراز RNA وابسته به DNA در ویریونهای این ویروسها [۷] وجود DNA بینابینی را بشدت‌ثابت میکند. از طرفی آسانترین راه برای بررسی DNA دراین شکل عبارت‌از ترانس‌کریپشن آسیمتری است‌که منجر به‌سنتز RNA ویریون وmRNA میگردد. باید دانست که هردوگونه RNA دارای ردیف‌بندی پایه‌های متشابه میباشند.

تعداد زیادی ویروس وجود داردکه اطلاعات امروزی دربارهٔ آنها ناقص‌است ونمیتوان آنهارا درشکل شماره یك قرارداد. بهرحال بتدریج‌که عمل‌ترانس‌کریپشن آنها روشن میشود جای‌آنها نیز دراین‌شکل معلوم‌میگردد ویاباید جاهای جدیدی برای آنها بوجودآورد.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-17]

تصویر عمومی سیستم‌های ژنتیکی ویروسها عبارت از ترانس‌کریپشن وتقسیم میباشد[۱] در شکل شماره یک‌تقسیم ویروس بجز درچند موردکه ترانس‌کریپشن وتقسیم‌توأماً انجام میگیرد حذف‌شده است زیرا اطلاعات امروزی ما راجع‌به تقسیم RNA ویریون خیلی‌کم میباشد. ویروسهائی‌که دارای سیستم‌های ترانس‌کریپشنال برابر هستند ممکن است دارای سیستم‌های تقسیم‌متفاوت باشندکه‌لزوماً باید گروه‌این‌ویروسها را برای طبقه‌بندی بهتر توسعه داد.

انواع آنزیم‌پلی‌مراز اسیدنوکلئیک ویروسها

درسالهای اخیریکی‌از موارد مهم‌الگوبرداری (ترانس‌کریپشن) سیستم‌های ویروسی حیوانات روشن شده‌است دراین نوع ترانس‌کریپشن رل‌آنزیم پلی‌مراز اسیدنوکلئیک وابسته به‌ویروس بخوبی روشن‌شده‌است. این‌ماده‌اولین دفعه بصورت RNA پلی‌مراز وابسته به DNA درویروس واکسین‌کشف‌شد [۸] یکسال بعد ازآن آنزیم‌پلی‌مراز وابسته به RNA دو رشته‌ای در رئوویروسهاکشف‌شد ومشخص‌گردیدچگونه‌عمل الگوبرداری ویروسها انجام میگیرد و سلسله مراتب‌ترانس‌کریپشن دراین ویروسهاروشن‌شد. اخیراً باکشف‌انواع‌ترانس‌کریپتاز وابسته به‌ویروس VSV [۹] وNDV [۱۰]روشن‌شده که این آنزیم بطورکلی درکلیه ویروسها وجود دارد و بالاخره DNA پلی‌مراز وابسته به RNA در ویروسهای RNA تومرزا باعث‌گردید دانشمندان پی‌باین حقیقت ببرند که اولین‌عمل بعداز وارد شدن اسیدنوکلئیک ویروس بداخل سلول‌عبارت‌ازانتقال‌اطلاعات‌ازیک‌اسیدنوکلئیک‌به‌اسیدنوکلئیک دیگرمیباشد .

آنزیمی‌که مسئول این انتقال میباشد در ویروس‌وجود دارد. کشف‌پلی‌مرازها درویروسها باعث‌حل قسمتی‌ازمشکلات ویروس‌شناسی‌گردید. در ویروس‌شناسی‌اغلب این سئوال پیش میآیدکه بچه‌دلیل اسید نوکلئیک بیماری‌زا فقط در بعضی‌از ویروسها وجود دارد؟ جواب این‌مسئله بدین نحو توجیه شده است‌که‌هرگاه پلی‌مرازها در ویروسی وجود داشته باشند اسید نوکلئیک نمیتواند بیماری‌زا باشد و هرگاه اسید نوکلئیک بیماری‌زا باشد پلی مرازها در ویروس وجود نداشته ویااگر وجود داشته باشد رل‌اصلی بعهده آن محول نشده‌است. در آربوویروسهابیماری‌زا بودن RNAباعث‌شده‌که‌آنهارادرگروه V قرار دهند. بیماری‌زا بودن RNA این ویروس دلیل براین است‌که RNA موجود درآن دارای‌همان ساختمانی است که mRNA دارد.

پولیوویروسها

بادر نظرگرفتن مطالب فوق میتوان ویروسهای‌مختلف را از نظر بیولوژی مولکولی بررسی‌و خواص‌مشترك آنهارا مطالعه نمود. ویروس پولیونه‌ونه اولیه یاپروتوتیپ دسته‌ای از ویروسها میباشدکه بخوبی شناخته شده و بنام پیکورنا-ویروس‌نامیده میشوند.مشکل‌اساسی‌که‌برای‌این‌دسته‌ازویروسها درشکل شماره(۱) وجود دارد عبارت‌از مکانیسم سنتز RNA تکمیلی (رشته منفی-) ومکانیسم سنتزRNA ویروس است. بررسی برروی‌این‌دوشکل باعث‌گردیدکه‌مکانیسم‌سیستم‌ژنتیکی پیکورناویروسها بخوبی شناخته‌شود زیرا ایندسته ازویروسها هردوعمل‌الگوبرداری (ترانس‌کریپشن) وتقسیم‌راتوأماً انجام میدهند. وجود رشته‌های مکمل یعنی منفی و مثبت درسلول باثبات رسیده وخواص بعضی ازموادبیمابینی مورد تحقیق قرارگرفته‌است[۲] ولی‌عدم‌امکان‌روشهای تجربی‌درآزمایشگاه که بتوان مراحل‌مختلف را درسطح مولکولی فهمید پیشرفت آنرا دچار اشکالاتی ساخته‌است.

یکی‌از خصوصیات‌سیستم‌ژنتیکی ویروس‌پولیوکه نتایج اعجاب‌آوری داشته است عبارت از وجود یک مولکول mRNA است‌که الگوی سنتز تعداد زیادی پلی‌پپتیدهای ویروسی میباشد[۲-۱۱]. کشف این‌موضوع دراول زیاد قابل توجه نبود زیرا چنین‌تصور میرفت‌که عمل mRNA مانند mRNA پلی‌سیسترونیک Polycistronicدرباکتریهامیباشدولی‌در بررسی سنتزپروتئینهادرسلولهای‌عفونت یافته‌توسط ویروسها نشان داده شدکه مکانیسم ناشناخته‌ای وجود دارد که آنرا مربوطبه mRNA میدانندو mRNA ای‌که‌یك‌زنجیرپلی‌پپتیدی دارد وزن مولکولیش درحدود۲۵۰۰۰۰ دالتون بوده وزنجیر پلی‌پپتیدی‌آن بوسیله آنزیمهای پروتئولیتیک هضم میشود تا درنتیجه‌پروتئینهای کوچکترویروسی تهیه‌شود هضم و تکه تکه‌شدن‌این‌مولکول‌بزرك‌حداقل‌درسه‌مرحله‌انجام‌میشودمرحلهٔ اول‌پلی‌پپتیدهای‌کوچکتری‌از زنجیر طولانی‌پلی‌پپتید(هنگامیکه درحال ساخته شدن است) پیدامیشود بنابراین دلیل‌عدم‌وجود پلی‌پپتیدهای با وزن مولکولی بزرك درسلولهای عفونت‌یافته این‌است‌که این زنجیرهای پلی‌پپتیدی‌بزرك قبل‌ازکامل شدن شکسته میشوند.

مرحله دوم: دراین‌مرحله،هضم‌شدن‌که آهسته‌تر انجام

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-17]

میگیرد باعث تکه تکه شدن پلی‌پپتیدهای بوجود آمده در مرحله اول میشود. قطعه قطعه‌شدن و ایجاد سه‌قطعه از زنجیر پلی‌پپتیدی اولیه نمونه بارزی‌ازاین‌نوع هضم‌شدن میباشد. نیمه عمرزنجیر پلی‌پپتیدی اولیه درحدود ۱۵ دقیقه است.

مرحلهٔ سوم: نوع‌دیگری‌ازقطعه‌قطعه شدن وجود دارد که فقط دریك موردشناخته شده است‌باین ترتیب‌که یکی‌از پروتئین‌های پوششی به‌دوقطعه تقسیم‌شده واین عمل هنگامی صورت میگیردکه RNA با پروتئین‌ویروس جمع شود وایجاد ویروس کامل نماید[۱۲]. اولین‌ساختمان ویروس‌که بوجود میآید ازنظرکریستالوگرافی یك‌بیست سطحی میباشدکه‌از ۶ واحد فرعی‌تشکیل شده وهرواحد ازسه پروتئین ساخته شده است[۱۱]. هنگامیکه RNA برای‌ایجاد ویروس باین‌ساختمان افزوده میگردد یکی‌از پلی‌پپتیدها درهریك‌از ۶۰واحدفرعی‌قطعه قطعه میگردد. این عمل قطعه‌قطعه شدن فقط هنگامی صورت میگیردکه به پروتئین پوششی اولیه افزوده گردد اگر سنتز RNA انجام نگیرد این عمل قطعه‌قطعه شدن‌نیزانجام‌نمیشود.

ویروسهای استوماتیت وزیکولر

گروه V ویروسهادرنتیجه دونوع‌تجربه شناخته‌شده‌اند. درتجربه اول وقتی مولکولهای mRNA روی‌پلی ریبوزم‌های ویروس VSV را بطورخالص تهیه نمایند دیده میشودکه این مولکولها نسبتاً کوچك هستند و وزن مولکولی آنها از ۱۰۶ × ۴/۲ دالتن تجاوزنمیکند وبصورت تك‌رشته‌ای میباشند که بطور متناسب‌با ویریون RNA ایجاد هیبریدمینمایند [۳]. درتجربه دوم نشان داده شده است‌که آنزیم RNA پلی مراز ویروسی باعث ساخته‌شدن مولکولهای‌کوچك RNA میشود که همه این مولکولها دارای قالب یك رشته‌ای هستند. این دوتجربه توأماً نشان دادکه عمل الگوبرداری VSV با سایر ویروسهای شناخته شده قبلی متفاوت است. وجود مقدار زیادی NVD (ویروس بیماری نیوکاسل) RNA تکمیلی در داخل‌سلول و مقایسه آن با مقدار کم RNA NDV ویروسی [۴] دلیل بر این است‌که ویروس بستگی نزدیکی با VSV دارد واخیراً کشف ترانس‌کریپتاز در ویروس NVD دلیلی دیگربراثبات نظریه بالامیباشد وپیدایش RNA پلی‌مراز درویروس آنفلوانزا [۱۳] ثابت میکند که میکسو ویروسها نیز جزء این‌دسته میباشند ولی بایددانست‌که راجع به‌ساختمان mRNA این ویروسها اطلاعات زیادی دردست نیست.

ویروسهای تومرزای RNA

همانطورکه قبلاً یادآورشدیم سیستم‌ژنتیکی‌ویروسهای RNA تومرزا شناخته نشده است‌ولی میتوان ساختمان‌صحیح آنها را تا حدودی‌حدس‌زد. وجود مولکول DNA واسطه‌ای را دراین‌گروه ازویروسهامیتوان به دلائلی ثابت‌کرد.

یك دسته ازاین دلایل ازتأثیرجلوگیری‌کننده‌های متابولیکی برروی سلول بدست میآید ودسته دیگرعبارت از مختل‌کردن عملیات‌طبیعی در داخل سلول است [۱۴،۱۵،۱۶] دراین عملیات عوامل متغیر قابل اندازه‌گیری عبارت ازایجاد ویریون ویا ترانس فرمیشن‌شکل ظاهری ویا هردومیباشد.

شواهددیگرعبارت ازاثبات وجودآنزیم DNA پلی مراز وابسته به RNA (RNA_dependent DNA polymerase) درویروسهای‌تومرزای RNA [۷،۱۶]میباشد. این دسته‌اخیر ازشواهدبعنوان قویترین دلیل بروجود DNA واسطه‌ای‌است ولی در واقع این آزمایش نشان میدهد که چگونه DNA واسطه‌ای تشکیل وساخته میشود.

دسته سوم شواهد و شاید مستدلترین‌آنها عبارت از وجود مسلم DNA درسلولهای عفونت‌یافته‌بوسیله‌ویروسهای تومرزا میباشد. بهرجهت با وجود دلایل بالا درآتیه شواهد قویتری برای اثبات وجود DNA واسطه‌ای لازم است.

اخیرا دوطرزعمل‌آنزیم DNA پلی مراز ویریون را در ویروسهای تومرزا ازنوع RNA مورد بررسی قرار داده‌اند که دوسئوال زیررا پیش‌آورده است :

۱ـ آیا آنزیم DNA پلی‌مر ازساختن مولکول DNA را ازواحدهای اولیه شروع میکند ویا احتیاج به‌زنجیر DNA مقدماتی دارد ؟

۲ـ آیا این‌آنزیم در واقع DNA پلی مراز وابسته به RNA است؟ یعنی دراین مورد ترجیح‌میدهد که‌الگوی RNA را بکاربرد یا الگوی DNA را ؟

این سؤالات مورد بررسی قرارگرفته ونتایج زیرحاصل شده است . آنزیم DNA پلی‌مراز که ویروسهای تومرزای نوع RNA میسازند برخلاف پلی‌مراز های دیگری که همراه سیستمهای اسیدنوکلئیك هستند در حقیقت اسیدنوکلئیك را کم‌کم به زنجیر اولیه‌اضافه میکنند وبرای اثبات این موضوع لازم است که الگوی هموپلی‌مر را بجای الگوی واقعی اسیدنوکلئیك بکار برند زیرا خصوصیات‌آنها بهترقابل کنترل

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-17]

است . از بررسی تحقیقاتی که اخیراً انجام شده است نتایج زیرخلاصه میگردد :

۱- آنزیم DNA پلی مراز نمیتواندساختن یك‌ملکول رابدواً از اجزاء اولیه شروع نماید وحداقل یك زنجیرکوتاه نوکلئوتیدی بعنوان الگوی اولیه برای شروع کار لازم‌دارد. این خصوصیات آنزیم پلی‌مراز مانند سایرآنزیمهای این گروه وبرخلاف‌آنزیمهای RNA پلی مراز است که میتوانند سنتز خودرا ازیك نوکلئوزید تری‌فسفات شروع نمایند .

۲- این‌آنزیم پلی‌مرازهای جنس RNA را برپلی‌مرهای جنس DNA ترجیح میدهد ولی باید دانست که این عمل یك حقیقت مطلق نیست وموارد استثنائی نیز وجود دارد .

ارتباط مطالب ذکرشده بابیولوژی‌سلولی- از مطالب فوق چنین بر میآید که تاحدود زیادی ساختمان سیستم های ژنتیکی ویروسی روشن شده است ولی باید دانست در بعضی ازموارد لازم است که اطلاعات زیادتری بدست‌آید و یا حتی تئوریهای جدیدی ارائه شود . درحال حاضر سرعت پیشرفت ویروس شناسی بقدری زیاد است‌که تا چند سال دیگربسیاری ازمسائل این رشته ازبیولوژی بطور کامل حل خواهد شد .

بابررسی وپیشرفت در این رشته از بیولوژی بسیاری ازمسائل دیگر نیزمانند سنتزپروتئینها، RNA_Dependent Transcriptionسلولیو RNA_dependant DNA.Synthesis روشن خواهد شد .

نتیجه : ویروسهائیکه دارای دورشته DNA هستند میتوانند مانندسلولها مواد ژنتیکی خودرا بصورت یك مولکول کاملا متشابه ساخته وتقسیم شوند . ویروسهائیکه دارای انواع دیگرمواد ژنتیکی هستند برای عمل ترانس کریپشن وتقسیم خود احتیاج به سیستم‌های بخصوصی‌دارند. مجموعه عملیات این سیستم‌ها منجر به ایجاد مواد ژنتیکی ویروسی میگردد . ویروسهاراممکن است برحسب سیستم‌های ژنتیکی‌آنها تقسیم بندی نمود . عنصراصلی و هسته مرکزی دربسیاری ازسیستم‌های ویروسی آنزیم پلی‌مراز میباشد که توسط ویروس حمل میگردد وهمین پلی‌مراز است که باعث انتقال اطلاعات از یك اسیدنوکلئیك به اسیدنوکلئیك دیگر میگردد واین احتمالا اولین عملی است‌که درتقسیم ویروس انجام میشود .

مقایسه خصوصیات ژنها در سه گونه مختلف ویروسی نشان میدهد که خصوصیات این سیستمها باهم متفاوت‌است. پیکورناویروسها چندین نوع پروتئین را یکجا در یك زنجیر پلی‌پپتیدی میسازند . رابدوویروسها و پارامیکسوویروسها چندین ژن‌را دریك رشته RNA خوددارند ولی بطورجداگانه رشته‌های RNA مکمل خود را میسازند وبالاخره ویروسهای تومرزا از جنس RNA احتمالا اطلاعات ژنتیکی خود را اول از RNA به یك مولکول DNA منتقل کرده و سپس مولکولهای RNA جدیدی از روی این الگو تهیه می‌کنند.

REFERENCES

1- Baltimore, D., Viral genetic systems. Trans. N.Y. Acad. Sci., in press, 1971.

2_ Baltimore, D., The replication of picornaviruses, 101_176. In H B. Levy, 1971. (ed) The biochemistry of viruses. M. Dekker, N.Y. 1969.

3- Huang, A S., D. Baltimore, and M. Stampfer. *Virology* 42: 946-957, 1970.

4- Bratt, M.A , and W.S. Robinson, *J. Mol. Biol.* 23: 1-21, 1967,

5- Duesberg, P.H., *Proc. Nat Acad. Sci.* U.S.A. 59: 930-937, 1968.

6- Temin, H.M. Formation and activation of the provirus of RNA sarcoma viruses, 233-249, In R.D. Barry and B.W.J. Mahy (ed), The Biology of large RNA viruses. Academic press Inc., N.Y. 1970.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-17]

7- Temin, H.M. and S. Mizutani. *Nature* (London), 226: 1211-1213, 1970.

8- Munyon, W., E. Paoletti and J.T. Grace, *J. Proc. Nat. Acad. Sci.* USA. 58: 2280-2287, 1967.

9_ Baltimore, D. and A.S. Huang., *Proc. Nat. Acad. Sci* USA. 66:572-576, 1970.

10 Huang, A.S ,D. Baltimore and M.A. Bratt , *J.Virol.* 7: 389_394, 1970.

11- Baltimore, D., Polio is not dead, P. 1-12. In M. Pollard (ed.), From molecules to man, vol.7, Perspective in Virology. Academic Press Inc., N Y., 1971.

12- Jacobson, M.F., and D. Baltimore., *J. Mol. Biol.* 33: 369-378, 1968.

13- Chow, N.L., and R.W. Simpson , *Proc. Nat. Acad. Sci.* USA. 63: 752_756, 1971

14- Bader, J P. Metabolic requirements in Rous sarcoma virus replication, 697-708. In J S. Colter and W. Paranchych (ed.), The molecular biology of viruses. Academic Press, Inc. N.Y., 1967.

15- Temin, H.M. Studies on carcinogenesis by avian sarcoma viruses. P. 709-715, J S. Colter and W. Paranchych (ed), The molecular biology of viruses. Academic Press Inc. N.Y., 1967.

16- Baltimore, D., *Nature*. (London). 226: 1209-1211, 1970.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-17]