病毒学集刊

国庆卅周年献礼专辑

1979

中国科学院武汉病毒研究所

58.679083
61
:1

前　言

分子生物学的发展，使病毒学作为一门生物学科的独立性似乎模糊起来了，但是分子生物学是在“结构生化”和细胞遗传学两门学科的基础上成长的，而这两门学科的充实和发展又来源于病毒的研究。

象所有的学科一样，到成熟阶段，如物理学从 Planck 和 Bohr 或化学从 Fisher和Pauling，生物学从 Watson 和 Crick 已在达尔文和孟德尔所提供的更精确的水平上统一起来了。生物学的分支学科之间的界线，由于现代细胞生物学的兴起越过范围，结果在五十年代和六十年代茂盛的病毒学已逐渐分散到其它学科中去。但是病毒学在分子生物学发展中起这样重要作用，并且仍然是生物学和医学生物学研究的一个最重要的领域的事实，使我们有理由保持这一学科的统一性。因此，目前病毒研究不但没有削弱并且是大大加强了。1978 年在荷兰海牙举行的第四届国际病毒学会上提出的论文的数量和质量充分说明了这一点。

近年来我国病毒学的研究工作，不论在理论研究及国民经济的许多方面，都愈来愈显示出重要的作用。全国各地研究成果累累，论文、报告大量涌现。但我国迄今尚无一种病毒学刊物来反映和交流这方面的成就和动态。为了适应当前科研、教学及生产的需要，更好地为实现四个现代化服务，我所决定出版这一刊物，定名为“病毒学集刊”，以推动我国病毒学的发展。

我所力量弱，水平低，希望国内有关单位给予大力支持和帮助。

高　尚　荫

1979.6.6

目　录

专　论

动物病毒遗传学的某些动向与展望……朱既明（1）
三十年来的中国病毒学研究〈一〉植物病毒方面的研究……高尚荫（7）

实　验　报　告

大尺蠖核型多角体病毒的分离及鉴定……谢天恩　彭辉银　龚汉州　刘玉兰（17）
感染流行性乙型脑炎病毒的组织培养中的血凝素和血凝抑制物
……朱家鸿　丘福禧　曾　毅（21）
几年来应用杂交和低温传代选育流行性感冒减毒活疫苗毒种
……武汉生物制品研究所疫苗室流感组
武汉市卫生防疫站
中国人民解放军武字203部队（28）
从湖北省地区禽类中分离出二类新亚型的流感甲型病毒
……田慕贞　罗群明　杨经华　冯玲玲（33）
棉铃虫核型多角体病毒不同分离株的活性比较
……中国科学院武汉病毒研究所昆虫病毒组（38）
水稻病毒病的化学治疗试验初报……谢联辉　陈昭炫　林奇英（44）
核型多角体病毒在家蚕卵巢单层细胞中复制的超微结构研究
……谢天恩　张光裕　王学兰　岑英华　张英莲（49）
痘苗毒种选育进一步减毒弱毒株的研究
……杨鸿飞　陈传珍　潘梅芳　祝玉桃　林放涛（54）
流行性急性出血性结膜炎的病毒分离与鉴定
……邓瑞麟　徐惠堂　刘苹娟　谢建民　叶嗣颖　陈秀珠　张仁静（62）
树枝状角膜炎的病毒分离与鉴定
……邓瑞麟　徐惠堂　刘苹娟　谢建民　陈秀珠　张仁静　叶嗣颖（65）
乙型肝炎抗原(HBAG)的提纯
……蔡宜权　陈丽德　余兰芬　洪世雯　柯丽华　赵毅文　智再新（68）
两种颗粒体病毒的单感染、交叉感染和混合感染试验及其应用效果

……刘年翠　梁东瑞　张起麟（72）

放射性同位素免疫分析技术在乙型肝炎e抗原检测中的应用
Ⅰ、乙型肝炎e抗原免疫放射双扩散自显影测定法的建立
……赵祥胜　梁业楷　罗胜武（79）

简　报

红缘灯蛾的病毒性流行病的初步观察……戴冠群　石木标　洗炳才　张家辉（82）

家蚕软化病病毒的分离与形态结构
……张立人　赵怀宇　陈棣华　陈绳亮　钱元骏　胡雪芳（84）

学 术 活 动

麦卡伦(F. D. Maccallum)教授关于昆虫病毒问题的发言摘要……吴章琦摘　刘年翠校（86）

核多角体病毒及昆虫病原体的应用……D. Pinnock（87）

澳大利亚豆科植物共生固氮菌的研究……J. M. Vincent（90）

弗朗茨(J. M. Franz)教授关于西德生物防治情况的发言……吴章琦整理（91）

科 技 消 息

从菜白蝶幼虫分离出一株非包涵体病毒
……中国科学院武汉病毒研究所病毒分类鉴定组　电子显微镜组（92）

动物病毒遗传学的某些动向与展望

朱 既 明

（中国医学科学院病毒学研究所）

噬菌体遗传学曾对分子生物学的发展作出了重大贡献。动物病毒在遗传学研究中是后来者。但是，近二十年来动物病毒遗传学取得了很大进展，它继承和发展了噬菌体遗传学，很快地进入了分子水平，大有后来居上的趋势。与噬菌体遗传学不同，动物病毒遗传学的发展，常常有理论与应用的双重目标。目前在动物病毒中，遗传研究较为深入的主要是几种致瘤的DNA和RNA病毒，以及分节段的RNA病毒，特别是流感病毒。这种情况反映了人们力求瞭解人类肿瘤病毒病因和流感病毒变异机制的强烈愿望，从而推动了这些病毒的遗传学研究。当然，也有技术上的原因，因为，只有这些病毒才能进行重组，而且限制性内切酶也只作用于DNA。一个显著的例外是小RNA病毒，如脊髓灰质炎和口蹄疫病毒，也能进行重组[1]，其原因还不清楚。

现在，让我们回顾一下某些较重要的成就。

一、构造了一些病毒的遗传图

应用突变株，主要是温度敏感突变株(ts)，对几类DNA病毒构造出初步的遗传图，其中多瘤病毒和SV40病毒的遗传图，已达到相当精细的地步[2,3]。对流感病毒每个基因节段的功能已有了较深入的瞭解[4,5]。对其它RNA病毒，除了脊髓灰质炎病毒已构造遗传图外，目前还只能应用突变株的互补和功能试验来分析其最低基因数目并推测其功能。

限制性内切酶的发现，为研究DNA病毒的基因结构提供了有力的工具。现在已经有可能将SV40和腺病毒的物理图和遗传图，相互印证加以分析比较[6,7]。1978年两组工作者发表了SV40DNA的核苷酸全序列分析结果[8,9]，估计不久可把腺病毒DNA的全部序列搞清，从而为在分子水平上深入研究结构与功能的关系奠定了基础。

二、发现了一系列新的突变株和“定位”改变基因结构的方法

除了普遍应用于遗传分析的ts株外，还发现了许多蚀斑形态突变株、抗药性突变株、缺损性突变株和宿主范围突变株(hr)，后者包括多瘤和腺病毒的非转化性突变株[10,11]，和腺病毒－SV40重组株 Ad_2+ND_1 的无字义突变株[12]。这些突变株，除了它们本身可能有实际应用价值外，将会大大扩展遗传分析的范畴。此外，应用限制性内切酶，已有可能在DNA的指定部位造成突变或缺失[13,14,15,16,17]，从而提高了按照人们愿望获得变异的能力。

三、发现了肿瘤病毒的转化基因和非转化性突变株

近年来发现一些DNA病毒和RNA肿瘤病毒转化细胞（或致瘤）的功能是由某些基因控制的。例如腺病毒5型的转化基因位于DNA左端6%的一段[18]，单纯疱疹病毒的转化基因位于0.30—0.45图谱单位的一段[19]，肉瘤病毒的src基因位于3′末端6.5—20%的一段[20]。在多瘤、腺病毒和EB病毒中，

试读结束，需要全本PDF请购买 www.ertongbook.com

都已发现了在转化基因上有缺损的非转化性，或转化能力大大降低的突变株[11,12,21]。

四、深入地研究了病毒基因与细胞结合的方式

DNA病毒的基因组可以游离基因[22,23]或与染色体整合两种方式存在。1970年发现反转录酶后，明确了RNA肿瘤病毒先反转录其CDNA，然后与细胞染色体整合。至今动物病毒DNA与细胞染色体整合时，还没有发现有特异性的结合部位[24]。

五、大大扩展了重组和互补的概念

以上及其它新发现表明，重组（核酸水平上的相互作用）和互补（蛋白质水平上的相互作用）不但可发生于两株病毒之间，也可以发生于病毒和细胞之间，甚至还可以发生于病毒和整合于细胞中的病毒基因之间。例如腺病毒与SV40之间，既有互补，又有重组。这两种病毒的DNA或其片断都可以通过重组而整合到细胞染色体中，它们的某些突变株中又都有细胞DNA掺入[25,26]。六十年代末期，发现许多正常动物细胞中含有内源性病毒的基因组，在一定因素诱导下，可以产生类似RNA肿瘤病毒的C型病毒[27]。此外，正常动物体内还可能保留了某些病毒(?)基因并传递给后代，如鸡、大鼠和小鼠的src基因，它可与外来感染的淋巴白血病病毒重组而形成肉瘤病毒[20]。看来在进化过程中，动物与病毒可能通过重组而互换了一部分DNA。病毒与整合于细胞中的病毒基因也可以发生互补，例如疱疹病毒的某些ts株与转化细胞之间可以互补[28]，多瘤病毒和腺病毒的非转化性突变株与本病毒转化细胞之间，可能也有互补作用[11,12]。

六、发现了基因重叠

首先在腺病毒，后来在多瘤和SV40病毒中，发现了对mRNA前体加工的过程中的编接现象(Splicing)[29,30,31]。在$\phi\times174$噬菌体中曾发现了读码位相移动（shift in reading frame)[32]，后来在SV40病毒中得到了证实[8,9]。上述发现使人们认识到基因之间可以重叠，即同一个段核酸可以编码几个多肽，例如SV40病毒的“早期基因”编码大T和小T两个早期蛋白，“晚期基因”编码Vp_1, Vp_2和Vp_3三个衣壳蛋白[8,9]。

以上这些成就都是在病毒学、遗传学、生物化学和电子显微镜各门工作者共同合作下取得的。下面谈谈病毒遗传学发展的前景及其可能的应用。

研究病毒遗传目的之一是为了瞭解真核细胞的基因表达和调控。动物病毒进入细胞后，在很大程度上控制了细胞的生物合成机器作为自我复制的工具。可以想像，动物病毒与细胞在基因结构、功能与调控方面有许多共同之处。研究结构简单的病毒，对了解异常复杂的真核细胞可能有所帮助。事实上，病毒与细胞间的重组与互补，内源性病毒，mRNA的编接，基因重叠等发现，都可能有更普遍的生物学意义。今后在这一方面还会有新的进展。但是，病毒遗传学研究，对发展病毒学理论和解决病毒性疾病防治中的实际问题，也具有重大意义。

一、瞭解病毒性状的遗传本质

病毒的基本性状如致病性（包括宿主范围、组织特异性等）、致瘤性、抗原性、药物敏感性等，在医学和兽医学上都有重大实际意义。它们的遗传本质是什么？这是人们久已关心的问题，但直到最近才有可能加以研究。

目前对病毒免疫中有保护性的表面抗原的基因，有的已基本搞清，有的已部分搞清。例如编码流感病毒囊膜上的血凝素和神经氨酸酶的基因，就属于基本搞清之列[4,5]。但是，对这些基因表达的调控机制，以及为什么它们这样容易发生变异的原因，还需要进一步研究。还有许多病毒，特别是结构比较复杂，培养比较困难的病毒的表面抗原基因，目前还了解很少，有待研究。

前已提到，一些肿瘤病毒的细胞转化功能（或致瘤性），可以定位到某些基因上。当前的关键问题是，有那些因素影响转化基因的表达？有那些基因产物？怎样引起细胞转化？

致病性的遗传本质要复杂得多。已知ts株的缺损可以发生在不同基因上，但都产生减毒后果。鸡瘟病毒(一种甲型流感病毒)的8个基因中，任何一个通过重组为其它甲型流感病毒的基因所代替时，对鸡的致病性都显著减弱[33,34]。由此看来，致病性是一个多基因性状。最近对流感病毒的研究还表明基因之间的配合是否适当与致病性表现有密切关系。例如，两株对鸡都是强毒的病毒重组后可以出现对鸡无毒的重组株，而两株对小鼠都无嗜神经性的病毒重组后可以出现嗜神经性的子代[5]。看来，基因功能并不是孤立的，各个基因相互间存在着连系和制约。不言而喻，这类研究很重要，急待进一步发展。

研究病毒性状的遗传本质，可以对这些性状的发生机制获得更深刻的了解。例如过去认为盐酸胍抑制脊髓灰质炎病毒RNA的合成。通过对抗盐酸胍突变株的研究，意外地发现决定盐酸胍抗性的基因位于结构蛋白的基因上，由此推论出结构蛋白对RNA合成有调节作用，盐酸胍改变了结构蛋白，从而间接地抑制了RNA的合成[35]。对其它抗药性突变株进行类似的研究，对阐明抗药机制和药物作用原理有重要意义。同样，研究肿瘤病毒非转化性突变株，可能对了解病毒致瘤机制作出贡献；研究病毒成熟发生故障的ts突变株，可能对瞭解病毒成熟机制作出贡献，等等。

二、探索自然界病毒变异的原理

像其它生物一样，病毒在自然界也属于不断变异之中。过去对病毒的自然变异，仅限于现象的描述。近年来由于病毒遗传学理论和技术的发展，才有可能探讨变异机制。已有充分证据表明流感病毒的小变异（抗原漂移）是由基因突变所引起的，应用不同毒株的肽图和寡核苷酸分析可以追踪变异的发展过程[36,37]。最近又应用单克隆抗体法区分血凝素分子上的交叉反应性的抗原决定簇和株特异性的抗原决定簇[38]，其遗传基础还有待阐明。在许多病毒中都已发现抗原漂移现象，在口蹄疫和马传贫中可能像流感一样具有实际重要性。因此研究抗原漂移的本质是非常必要的。更重要的是，多方面的证据表明，甲型流感病毒的大变异(抗原转变)很可能是通过重组产生的[36,39]。重组可以改变抗原性，也可以改变致病性或其它性状，以至产生新的病毒品种。这个观点对研究病毒自然变异可能具有一定的普遍意义。因为，如前所述，重组不但可发生于同种病毒之间，也可在不同种属病毒之间，外来病毒与体内潜伏病毒之间，病毒与细胞之间，病毒与整合于细胞的病毒基因之间发生。这些情况都有可能导致自然变异，甚至形成新病毒。应用新的观点和技术研究各类病毒的自然变异机制，是一个急待探索的领域。

近年已开始应用核酸的限制性内切酶片断的凝胶电泳分析、寡核苷酸图分析、核酸杂交、异源双链电镜等方法来鉴定和鉴别病毒。现已广泛用于鉴别近缘病毒，如天花、类天花、牛痘、痘苗、猴痘等，或SV40、BK、JC等病毒。应用此法证明不同人身上潜伏的疱疹病毒的DNA结构不一样，而从同一人几次分离的病毒却完全相同[40]。利用不同流感毒株的RNA节段泳动位置不同的原理，证明1976年从美国新泽西州新兵的局限性暴发中分离的猪型流感病毒与从猪分离者完全一致[41]。同样应用寡核苷酸图技术证明1977年重新出现的新甲$_1$型流感病毒与1950年分离的FW株基本相同[42]。看来，基因分析方法已开始应用于流行病学研究，因而有人提出了“分子流行病学”的名词。这是一个与研究病毒自然变异密切相关的领域。

三、研究病毒在持续性感染中的病因作用

多年来积累的资料逐渐加深了人们对持续性感染的认识。首先，正常动物常带有多种潜伏病毒，如人体内常有单纯疱疹、水痘(带状疱疹)、EB、巨细胞病毒，腺病毒、BK、JC等病毒；其次，某些病毒可产生慢性感

染如乙型肝炎、马传贫等；第三，病毒基因残留于细胞内是一个较普遍的现象，在一定条件下可引起肿瘤。潜伏感染、慢性感染、基因残留都可能是一些至今原因不明的疾病的病因，需要从病毒存在的形式和宿主机体的反应性两个方面进行研究。研究病毒基因与细胞结合的方式和部位，病毒基因表达的条件，产生感染性病毒的条件，以及这些病毒存在形式对细胞的损害，对于了解持续性病毒感染所引起的疾病病因和发病机制，都是十分必要的。

四、获得人类所需要的毒株

对动物病毒遗传学规律的认识和定位改变病毒基因结构的技术发展，使人们有更大自由去获得所需要的毒株，特别是减毒活疫苗株。当前，用重组方法迅速将新分离的流感病毒流行株变成鸡胚高产株，已普遍应用于灭活疫苗生产[43]。正在研究利用重组方法获得流感减毒活疫苗，和利用 ts 株发展呼吸道合胞病毒活疫苗[44]。某些有潜在致瘤能力的病毒如腺病毒的非转化性突变株，可能用来制备灭活疫苗，甚至活疫苗。在预防疱疹属病毒引起的鸡 Marek 氏病时，应用了失去致瘤能力的减毒活疫苗获得了良好效果[45,46]。应用减毒的猴疱疹病毒预防猴淋巴瘤也有一定苗头[47]。现在已经发现了不能转化淋巴细胞的 EB 病毒株[21]和不能引起潜伏感染的疱疹病毒株[48]。随着研究的深入，将来或许有可能获得适合于制备人用活疫苗的非致瘤性的肿瘤病毒株，或缺乏持续感染性的乙型肝炎病毒株、巨细胞病毒株等。

五、应用于遗传工程的前景

病毒遗传工程可能沿着两个方向发展。第一个方向是将编码保护性表面抗原的病毒基因移植到质粒中去，在大肠杆菌中生产诊断用抗原或免疫用疫苗。国外已成功地将多瘤、SV40、腺病毒、疱疹病毒等的 DNA 或其片断插入质粒或λ噬菌体 DNA，并在大肠杆菌中加以复制，作为纯化和扩大病毒基因的重要手段[49]。如果插入的基因能够表达，从原理上就可以利用本法制备抗原或疫苗。这种方法，对于可能致瘤的病毒如 EB，或难于培养的病毒如肝炎等，特别具有实际意义。在这方面，病毒遗传学的首要任务是要确定表面抗原基因的位置和影响其表达的因素，如启动子等。第二个方向是探索病毒作为遗传工程载体的可能性，以便将所需要的外源基因连接到病毒 DNA 上，带入动物或人体，以达到改造动物品种或治疗人类遗传病的目的。最近国外报导利用 SV40 载体在猴肾细胞中产生了兔的珠蛋白和β链血红蛋白[50,51]，看来这个原理是可行的。当前的主要问题是，在利用病毒作为载体的同时，如何避免基因整合对机体的有害作用，特别是致瘤作用。关键在于能否在基因整合的同时不引起细胞转化。现在已有相当证据表明病毒基因整合本身并不引起细胞转化（或恶性化），只有当整合的病毒 DNA 含有转化基因，并且得到表达而产生肿瘤抗原（Tantigen）或肿瘤特异性移植抗原（TSTA）时，才引起细胞转化。早就知道疱疹病毒的胸腺核苷激酶基因（tk）整合到细胞中去只引起生化改变，由 tk^- 转变为 tk^+，并无恶性化改变。最近有人将多瘤病毒的非转化性突变株处理大鼠细胞，细胞形态正常，但通过核酸杂交查出 6% 的细胞含有整合的多瘤病毒 DNA[52]。这个问题还需要更深入的研究。看来利用 DNA 病毒的非转化性突变株作为动物病毒遗传工程载体，是一个值得探索的方向。

参考文献

[1] Fenner, F., McAuslan, B.R., Mims, C.A., Sambrook, J. & White, D.O. (1974). "The Biology of Animal Viruses", 2nd ed., chapter 7, Academic Press, New York/London.

[2] Fried, M. & Griffin, B.E. (1977). Adv. Cancer Res., 24:67.

〔3〕 Kelley, T. J. & Nathans, D. (1977). Adv. Virus Res., 21:86.
〔4〕 Palese, P. (1977). Cell 10:1.
〔5〕 Scholtissek, C. (1978). Curr. Top. Micr obiol.Immunol., 80:139
〔6〕 Eckhart, W. (1977). Genetics of Polyma and Simian Virus 40. In "Comprehensive Virology" (H. Fraenkel-Conrat & R. R. Wagner, eds.), 9:1, Plenum Press, New York.
〔7〕 Ginsberg, H. S. & Young, C. S. H. (1977). Genetics of Adenoviruses. In "Comprehensive Virology" (H. Fraenkel-Conrat & R. R. Wagner, eds.), 9:27, Plenum Press, New York.
〔8〕 Fiers, W., Contreras, R., Haegeman, G., Rogiers, R., van de Voorde, A., van Heuveswyn, H., van Herreweghe, J., Volckaert, G. & Ysebaert, M. (1978). Nature, 273:113.
〔9〕 Reddy, V. B., Thimmappaya, B., Dhar, R., Subramanian, K. N., Zain, B. S., Pan, J., Ghosh, P. K., Celma, M. L. & Weissman, S. M. (1978). Science, 200:494.
〔10〕 Benjamin, T. L. (1970). Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 67:394.
〔11〕 Graham, F. L., Harrison, T. & Williams, J. (1978). Virology 86:10.
〔12〕 Gestland, R. F., Willis, N., Lewis. J. B. & Grodzicker, T. (1977). Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 74:4567.
〔13〕 Jones, N. & Shenk, T. E. (1978). Cell, 13:181
〔14〕 Borrias, W. E., Wilschut, I. J. C., Vercijken, J. M., Weisbeek, P. J. & van Arkel, G. A. (1976). Virology, 70:195.
〔15〕 Shortle, D. & Nathans, D. (1978). Proc. Natl. Acad. Aci. USA, 75:2170.
〔16〕 Lai, C. J. & Nathans, D. (1974). J. Mol. Biol., 89:179.
〔17〕 Shenk, T. E., Carbon, J. & Berg, P. (1976). J. Virol., 18:664.
〔18〕 Graham, F. L., Abrahams, P. J., Mulder, C., Heijneker, H. L., Warnarr, S. O., de Vries, F. A. J., Fiers, W. & van der Eb, A. J. (1975). Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 39:637.
〔19〕 Camacho, A. (1978). Cell, 15:993.
〔20〕 Hanafusa, H. (1977). Cell Transformation by RNA Tumor Viruses. In "Comprehensive Virology" (H. Fraenkel-Conrat & R. R. Wagner, eds.), 10:401, Plenum press, New York.
〔21〕 Miller, G., Robinson, J. & Heston, L. (1974). Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 39:773.
〔22〕 Nonoyama, M. & Tanaka, A. (1974). Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 39:807.
〔23〕 Upcroft, P., Skolnik, H., Upcroft, J. A., Solomon, D., Khoury, G., Hamer, D. H. & Fareed, G. C. (1978). Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 75:2117.
〔24〕 Botchan, M., Topp, W. & Sambrook, J. (1976). Cell, 9:269.
〔25〕 Brockman, W. W., Lee, T. N. H. & Nathans, D. (1975). Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 39:119.
〔26〕 Jones, N. & Shenk, T. E. (1978). Cell, 13:181.
〔27〕 Torado, G. J. (1973). Perspec. Virol., 8:81.
〔28〕 MacNab, J. C. M. & Timbury, M. C. (1976). Nature, 261:233.
〔29〕 Chow, L. T., Gelinas, R. E., Broker, T. R. & Robert, R. J. (1977). Cell, 12:1.
〔30〕 Klessig, D. F. (1977). Cell, 12:9.
〔31〕 Aloni, Y., Bratosin, S., Dhar, R., Laub, O., Horowitz, M. & Khoury, G. (1978). Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 42:559.
〔32〕 Barrell, B. G., Air, G. M. & Hutchison III, C. A. (1976). Nature, 264:34.
〔33〕 Rott, R., Orlich, M. & Scholtissek, C. (1976). J. Virol., 19:54.
〔34〕 Scholtissek, C., Rott, R., Orlich, M., Harms, E. & Rohde, W. (1977). Virology, 81:74.
〔35〕 Cooper, P. D., Wentworth, B. B. & Ma Cahon, D. (1970). Virology, 40:486.
〔36〕 Webster, R. G. & Laver, W. G. (1975).

Antigenic Variation of Influenza Virus. In"The Influenza Viruses and Influenza" (E. D. Kilbourne, ed.) chapter 10, Academic Press, New York.

〔37〕 Palese, P. (1979). Genetic Variation of Influenza A Viruses. Presented at the Royal Society Meeting on Influenza, London.

〔38〕 Laver, W. G. (1979). Influenza Virus Hemagglutinin. Theme and Variations. Presented at the Royal Society Meeting on Influenza, London.

〔39〕 Scholtissek, C., Rohde, W., von Hoyningen, V. & Rott, R. (1978). Virology, 87:13.

〔40〕 Longsdale, D. M., Brown, S. M., Subak-Sharpe, J. H., Warren, K. G. & Koprowski, H. (1979). The Polypeptide and the DNA Restriction Enzyme Profiles of Spontaneous Isolates of Herpes Simplex Virus Type I from Explants of Human Trigeminal, Superior Cervical and Vagus Ganglia. J. Gen. Virol., in press.

〔41〕 Palese, P. & Schulman, J. L. (1976). Nature, 263:528.

〔42〕 Nakajima, K., Desselberger, U. & Palese, P. (1978). Nature, 274:334.

〔43〕 Kilbourne, E. D., Schulman, J. L., Schild, G. C., Schloer, G., Swanson, J. & Bucher, D. (1971). J. Infect. Dis., 124:449.

〔44〕 Chanock, R. M., Murphy, B. R., Spring, S. B., Markoff, L. J., Richardson, L. S & Belshe, R. B. (1978). The Use of Live Mutants for the Prevention of Respiratory Tract Diseases. Acta Pathologica et Microbiologica, in press.

〔45〕 Churchill, A. E., Payne, L. N. & Chubb, R. C. (1969). Nature, 221:744.

〔46〕 Biggs, P. M., Jackson, C. A. W., Bell, R. A., Lencaster, F. M. & Milne, B. S. (1972). A Vaccination Study with an Attenuated Marek's Disease Virus. In "Oncogenesis and Herpesviruses" (P. M. Biggs, G. de Thé and L. N. Payne, eds.) pp. 139-146, IARC Scientific Publication No. 2, Lyon.

〔47〕 Schaffer, P. A., Falk, L. A. & Deinhardt, F. (1975). J. Natl. Cancer Inst., 55:1243.

〔48〕 Loftgren, K. W., Stevens, J. G., Marsden, H. S. & Subak-Sharpe, J. H. (1977). Virology, 76:440.

〔49〕 Martin, M. A., van de Woude, G. F., Sambrook, J. F., Dunn, A. R. (1978). 个人谈话

〔50〕 Hamer, D. H., Smith, K. D., Boyer, S. H. & Leder, P. (1979). Recombinants Carrying Rabbit β-globin Gene Coding Sequences. Submitted for publication.

〔51〕 Berg, P. 引自医学参考消息，第4期，55页，1979.

〔52〕 Lania, L. (1978) 个人谈话

三十年来的中国病毒学研究

高 尚 荫

（中国科学院武汉病毒研究所，武汉大学病毒学系）

前 言

解放前，我国只有少数病毒学工作者在个别大学和研究机构里，从事病毒研究工作，规模很小，工作分散，没有取得应有的成果，有些学者留学国外做了些病毒研究。自从新中国成立以来，万象更新，百废俱兴，在毛主席和党中央的领导下，和其他学科一样，病毒学得到了重视和发展，各大学、医学院和兽医学院微生物教研室都讲授病毒学内容，有的扩大了病毒研究室，成立中国医学科学院病毒学研究所，卫生部相继建立了九个生物制品研究所。在七十年代，一些农林和师范院校也建立了昆虫病毒研究室，在省、地区微生物研究所开展了病毒研究。特别是驱散乌云以后，在以华国锋同志为首的党中央的领导下，开始了伟大的新长征，为了实现科技现代化作了重要的部署，成立了中国科学院武汉病毒研究所，武汉大学成立了病毒学系。在全国科学大会精神的鼓舞下，调动了一切积极力量，国际学术交流频繁，研究空气日益浓厚。在病毒学的各个研究领域里取得了更大的成绩。

在这举国上下，热烈庆祝建国三十周年的大喜日子里，回顾三十年来我国病毒学的发展十分令人喜悦，我们从国内三十余种期刊杂志上收集到有关病毒学的研究报告过900余篇之多，有的在基础理论方面取得了重要成果，有的结合医学和工农业生产作出了较大贡献。为了便于全国病毒学工作者总结经验，交流学术研究，从植物病毒、噬菌体、人类病毒、动物病毒和昆虫病毒等五个方面进行综述。随着岁月的推移，时代的前进，某些过去的论文显得过时，我们注意到科研工作的连贯性和发展性，仍然作如实的介绍。

一、植物病毒方面的研究

从病毒学的发展历史来看，一些开创性的工作和基础理论的研究成果最先是在植物病毒领域里取得的。作为杆状病毒代表的烟草花叶病病毒（TMV），在植物病毒中占有特殊的地位。TMV是首先被发现的病毒；也是首先被提纯、结晶并用电镜观察到的病毒；第一次在TMV中发现了有规则地排列的旦白亚基包围感染性核酸的中髓模型；第一次用化学物质处理TMV或TMV—RNA产生突变型而获得了病毒新品系；有关病毒粒子的自行装配研究开始于TMV。国内外对TMV的研究比较集中，从研究TMV所获得的有规律性的知识，又大大的推动和丰富了病毒学的发展。

我国出版和再版的专著有裘维蕃著《植

试读结束，需要全本PDF请购买 www.ertongbook.com

物病毒学》(1963)，论述了1963年以前的国内外资料和研究成果，是一部较好的参考书。在方中达著《植病研究方法》(1979)中，以较大的篇幅介绍了植物病毒。魏景超著《油菜花叶病》(1959)，刘福昌等著《苹果锈果病》(1957)，及浙江省农科院著《水稻病毒病》(1977)都作了专门的论述。

(1) 植物病毒病的病情调查

在不同的时期，从我国不同地区不同植物上的调查研究和各地纸烟的检验情况来看，TMV的存在是相当普遍的[1, 2, 3, 4, 100]。油菜花叶病是我国油菜产区减产的重要原因之一，在四川、北京、浙江等地对此病的发病规律、病毒类型和防治作了大量的调查和研究[3,5,6,7]。同时发现了两株此类病毒在于同一植株上的现象，如黄瓜花叶病毒(CMV)与芜菁花叶病毒(TpMV)的混合感染[8]。我国栽培的十字花科植物，存在有病毒病的，在长江流域及西南地区可以油菜为代表，在黄河流域和东北地区可以大白菜为代表，从1959年起，对病毒的本质、流行规律和防治措施进行了大量研究，其中最为普遍的病毒类型是TpMV、CMV和TMV。由于这些病毒的寄主极为广泛和交叉，在茄科和葫芦科植物上也能侵染，给防治工作带来了困难[9]。解放初期，在东北、华北的白菜产区发现了孤丁病，并对其病元物的类型、寄主反应、传毒方式、发病规律和病原鉴定作了调查研究，确定其病原物为芜菁病毒的一个株系。而且孤丁1号病毒可与僵叶病毒混合感染大白菜[10,11,12,13]。从吉林的萝卜环斑病毒和新疆的2—1号病毒的抗性等方面来看，萝卜花叶病毒似乎不应归入芜菁花叶病毒中，仍可单分成萝卜花叶病毒一类。而且存在复合病侵染[14,111,112]。西安市及其它地区近几年普遍发生蕃茄条斑病，经电镜观察和免疫血清鉴定，证明其病原体是TMV的条斑株系[15, 16]。在新疆分离出一株花椰菜花叶病毒。在内蒙古甜菜栽培区流行着甜菜黄化病毒病[17,18]。马铃薯种薯退化是个较复杂的老问题，有病理原因，也有生理原因，有病毒侵染学说和高温诱发学说，研究进展不快；由于从退化马铃薯中分离出X病毒(PXV)和Y病毒(PYV)，病毒侵染是肯定的[19, 93]。小米红叶病在我国华北分布较广，认为是禾本科作物的一个新的病毒病害，而与甘蔗花叶病毒和大麦黄矮病毒相似[20, 21]。水稻普通矮缩病在浙江、江西、湖南、福建等省最多。[22, 25]水稻黄矮病是60年代在我国华东、华南、中南、西南地区发生的一种病毒病害[22,24, 115]。水稻黑条矮缩病在江、浙、上海地区流行为害[25, 26]。小麦从矮病已成为我国北方小麦生产的限制因素之一[27, 28]。大麦黄花叶病是近年来在华东地区发现的一种新的病害。还从浙江省发现大麦土传花叶病[22, 29]。玉米矮花叶病在我国分布较广，曾在河南、河北一带流行为害[20, 21]。柑桔黄龙病是我国南方各省柑桔产区的一种严重病害。解放前和五十年代就作了大量的病情调查，根据在指示植物上的测定，认为该病就是衰退病[116]，但对其病原体问题长期存在着争论，早先是生理病和病毒病的争论，现在是病毒病与类菌质体的争论[31, 32,33,34, 98, 99]。枣疯病是危害我国枣区生产的一种典型的黄化病害[35, 36]。原来只发现江浙一带存在桑树矮缩病，以为华南没有此病，据实际调查此病已在广东发生二三十年了，对于其病原一向有生理障碍和病毒病两种学说的争论[37,38,39]。在北京郊区，南瓜、西葫芦花叶病是由甜瓜花叶病毒(MMV)所引起，其他瓜类花叶病是黄瓜花叶病毒所致，黄瓜花叶病毒(CMV)除为害瓜类作物外，还广泛分布于其他栽培和野生植物上[40]。广东的番木瓜花叶病、新疆的哈密瓜病毒病，以及西安、南京等地的瓜类花叶病[41,42, 43, 44]。此外，还报导过北京等地的豆类病毒病[45,46,47]，陕西的苹果花叶病[48]；河南和闽南沿海的甘薯病毒病[49, 50]。福建的龙眼病毒病[51]。还从青霉素产生菌产黄青

霉中发现了病毒[52]。在六十年代，华东地区的水稻病毒病研究协作组，广西柑桔黄龙病研究协作组，在调查和研究植物病毒中起到很大的促进作用。

(2) 植物病毒的分离鉴定与形态观察

由于在油菜和其他十字花科苏菜，地黄退化等病毒病害中都遇到类似TMV的病毒，因此对油菜花叶病(YMV_{15})、地黄退化病(DDV)、毛白杨叶球状丛生病(PV)及烟草花叶病国内毒株的分离物进行了比较研究，所得结果都与TMV的大体相似，进一步肯定了它们都是TMV的毒株[53,56,107]。

对TpMV(芜青花叶病毒)、YMV_6(油菜花叶病毒6号)和白菜枯纹病毒的形态大小作过比较研究。三个TpMV的病毒颗粒都呈线状。所得数据与国外者基本相符。因为在白菜枯纹病中的分离物中只有球形颗粒，而没有线状颗粒，认为过去将白菜枯纹病毒列入TpMV类不恰当。并指出YMV_6花叶系与YMV_6隐蔽系的形状大小相同，结合其他性质，建议将它改称为油菜花叶病毒(YMV)[55]。

在西安地区十字花科苏菜病毒病的鉴定中，指出其毒源是芜菁花叶病毒，而其中"孤丁1号"又占绝对优势。绝大多数都是黄瓜花叶病毒与芜青花叶病毒的复合侵染，说明葫芦科和十字花科的毒源是相关的[56]。对不同地区的番茄病毒病害的分离物进行了鉴定，病毒是杆状，有些病毒质粒有规则地倾向聚集，形成类晶体，从病毒的高含量，形态和容易形成类晶体的特点看来与TMV相似[15, 57]。分离后的花椰菜花叶病毒63—3株为球形。寄主范围限于十字花科植物。此63—3株与孤丁1号株，萝卜环斑病毒的抗血清之间没有反应，三者没有相互保护作用[17, 58]。从马铃薯病株中分离出一种脉暗病毒，它与PYV没有明显的血清学关系，说明它与PYV有区别[59,108,109,110]。

分离提纯的水稻普通矮缩病病毒呈球形，没有脂质外膜，二十面体结构较清楚，亚基清晰。应用此病毒质粒制备出的高效价抗血清能初步测出单苗与单虫是否带毒[22,23]。

从水稻黄矮病叶的超薄切片中观察到弹状或短杆状病毒质粒，形态不等，常5—10个聚集成群，分布于细胞核膜内外层之间。还制成了专化性强的水稻黄矮病病毒(RYSV)的抗血清[24, 60]。

曾发现水稻黑条矮缩病病毒有三种球状或多面体状的质粒，每个质粒具有核心和外套，在细胞质中这些质粒分散分布，排成豆荚状，或形成晶体。由这些形态结构和聚集状态上的特征，推测黑条矮缩病是一种复合病症，其病原是一种多质粒病毒体系，三种质粒代表此病毒不同的发育阶段或不同的存在形式。质粒在灰稻虱唾腺中存在三种状态，可能是病毒增殖的场所[25, 26]。

在病苗超薄切片或抽提液中，都观察到小麦丛矮病的杆状病毒质粒，病毒由外膜及核衣壳组成，外膜上有突起，按螺旋状排列，核衣壳为螺旋结构，病毒质粒主要分在细胞质内。有意义的是在传毒灰飞虱唾液腺的切片中，也观察到杆状病毒质粒，却只有核衣壳没有外膜，而经此带毒虫接毒发病的小麦病株切片中的病毒质粒，都已具有外膜，这对此类杆状(弹状)病毒的装配研究，提供了重要线索。为了诊断植株或媒介昆虫是否带毒，鉴定株系关系，还制成抗血清。用血凝反应检验单只灰飞虱的结果，和生物接种测定法比较，其符合率高，为小麦丛矮病的预测预报和早期诊断，提供了一个快速测定方法[27,28,61]。

过去以为大麦黄花叶病是一种生理病害。近几年研究了大麦黄花叶病，从病叶的超薄切片中看到典型的风轮状包含体，这为确诊此病毒病提供了依据，并显示在病毒分类上属于马铃薯病毒Y群。从病叶经过分离提纯可得到感染性的线状质粒，并可见空心结构[29]。从大麦土传花叶病的病株切片中，观察到病毒类晶聚集物，还见到风轮型包含体，从病株中可抽提出线状病毒质粒，

存在风轮状包含体对于研究此种病毒的本质和株系关系，提供了重要线索[22]。

鉴定玉米矮花叶病的病原物为不同程度弯曲的线状质粒，以分离纯化的此种质粒作感染试验，证明具有感染性，再用纯化质粒制出抗血清，与病株汁液能发生特异性反应。在病叶表皮细胞中风轮状内含体，称此病原物为甘蔗花叶病毒玉米矮花叶毒株，属于马铃薯Y病毒群[30，62]。

对典型柑桔黄龙病症的病树进行了病原体的抽提纯化，电镜观察，和指示植物皮接传毒试验和免疫血清的研制，取得了进展。证实了在典型病树中存在一种线状病毒质粒，具有线状病毒典型的空心和亚基螺旋细微结构，而且容易断裂，剥落产生环饼状颗粒，通过指示植物皮接传毒和回接传毒，表现出特征性的病状，证明这种质粒可能是柑桔黄龙病的病原体之一[63，64]。可是黄龙病病原对四环素族抗生素敏感，用四环素处理病株能抑制发病，因而认为黄龙病病原是类菌质体(MLO)[65，66]。在六十年代，林传光，林孔湘等对柑桔黄龙病作了许多研究，然而病原问题尚未解决。近来电镜观察结果，发现病主植物筛管细胞内都含有类立克次体(RLO)，而不一定含有线状病毒，RLO能单独引起黄龙病而线状病毒则不能，故认为黄龙病病原是RLO，有待进一步研究[118]。

对枣疯病的病树和健树叶的抽提液进行电镜观察，发现病树中有一种类似棒状的病毒质粒，具有空心与亚基结构，而在健树中未见到。后又在病树叶脉的筛管细胞切片中观察到形态不一的类菌质体(MLO)，因而提出枣疯病的病原可能是类菌质体和病毒的复合感染[67，68]。

研究桑树矮缩病病原时，曾在黄化型矮缩病的病桑组织中抽提出一种线状病毒质粒，具有典型的病毒空心和亚基显微结构，同时也见到椭圆形的类菌质体，因而认为此病是病毒与类菌质体协同作用而引起的复合感染。而在花叶型矮缩病中迄今未见到类似类菌质体的存在，因而认为花叶型矮缩病是一种单纯的病毒病害。国外曾以桑树矮缩病作为典型例证来说明类菌质体病原学说，现在看来提出病毒与类菌质体复合感染的病原学说较为恰当。至于这两者中谁是主要矛盾，则要作进一步研究。至于在带毒昆虫菱纹叶蝉中未分离到线状病毒，或是病毒有不同的虫媒传布，或是病毒在虫体内循回期有所不同之故[69,70,71,72]。

用电镜观察结果也证实甘薯丛枝病是由两种病原体，即类菌质体和线状病毒的复合感染所致，这种线状病毒属马铃薯病毒Y组，具有植物病毒的典型空心结构[50]。

研究北京瓜类花叶病害，根据黄瓜花叶病毒(CMV)各分离物在冬瓜、南瓜、蔓陀萝、心叶烟上的症状反应，建议将CMV分离物区分为8个毒株[40]。发现广东发生的番木瓜花叶病毒与印度的木瓜花叶病和夏威夷的木瓜环斑病毒基本相同，可能是不同株系[42]。

豆类病毒病的病原为线状质粒，曾用重复沉淀法提高了抗大豆花叶病毒血清的效价。对北京赤豆花叶病病毒与其它有关豆科植物花叶病进行了比较鉴定[45,46,47]。

由于真菌是真核生物，研究真菌病毒能够方便地揭示病毒在真核细胞内的增殖规律，故日益引起注意。从我国的产黄青霉中也发现了病毒，并提取了病毒核酸，进行了核酸双链性的鉴定和探讨了病毒保存方法。该病毒有球形，六面形，产生"蚀斑"现象。核酸有3个组分，鉴定为双链RNA。至于病毒在细胞内对寄主(真菌)有何影响，病毒怎样随菌种选育而传到下一代，双链RNA在细胞内怎样复制，尚不明瞭[52]。

(3) 植物病毒的理化及生物学性质

五十年代初期，就曾指出，不同宿主植物来源(茄科的烟草和草夹竹桃科的福录草)的TMV，在形态大小，等电点、沉淀常数、粘滞性，氨基酸分析和血清学反应上，TMV分子仍保持其原有的特征性性质，没有化学

组成的改变，不受寄主植物的影响；即使在同一植株的不同部位（汁液和叶渣）的TMV，在生物学理化性质和血清反应上也无区别[101, 102]。研究旦白质亚基的构型对于进一步了解聚合机制是有意义的。用烟草花叶病毒普通株(TMVc)研究了解离及其旦白亚基的构型变化。所得结论说明了，只有天然的或重新天然化的病毒旦白才有聚合成棒的能力；在重新天然化的过程中与在不同性质的溶剂中研究TMV旦白亚基的构型变化，为进一步了解病毒旦白解离聚合的机制提供了条件。还发现氯化醇对TMV具有降解作用[74,105,106]。

YMV_{15}有着特殊的生物学性质，引起许多学者对该病毒株的形态、结构和各种性质作了一系列的研究。测定了YMV_{15}的分子长度及分子量，研究了YMV_{15}的四级结构与TMVc相同；但YMV_{15}旦白中含有组氨酸和甲硫氨酸的其它性质，与TMV的HR株相似，又不尽相同，而是一个新株[75]。之后，证明YMV_{15}—RNA制剂的侵染性主要是其核酸自身，YMV_{15}—RNA的核苷酸组成与TMV—RNA相同，而与HR—RNA有显著区别，更说明YMV_{15}是TMV的一个亲缘关系较远的新毒株[76]。

另一种油菜花叶病毒株(YMV_6)以千日红作为YMV_6的容量测定的宿主，较以往用普通烟更为敏感和稳定。以前从宿主范围，传染方法及体外抗性来看，曾一度将YMV_6归于TpMV一类；但从提纯的病毒吸收光谱、电泳迁移率，等电点，分子量以及不能感染心叶烟的反应考虑，YMV_6乃是一个新株[6,77,78,79]。

为了明确白菜孤丁病的病毒特性，作了抗血清的诊断研究[80]。并用萝卜花叶病毒原制成抗血清，说明这两者有血清学亲缘关系，但不与芜菁花叶病毒的孤丁1号及其抗血清起交互沉淀反应，说明它们不是芜菁花叶病毒类[14]。

在患枣疯病的疯叶内测定氨基酸总量要高出健叶的10倍以上，氨基酸普遍增高，其中谷氨酸、谷酰胺或天冬酰胺增高4—5倍，说明感染病毒后宿主(枣)的生理变化很剧烈。一般草本宿主感染病毒后叶内或根内游离氨酸的增高是暂时的，到感染后期则又恢复与健叶相似的代谢平衡，而在枣疯病叶内多种游离氨酸的浓度在整个枣树生长季节内大量而持续地增高，是为不同之点。并研究感染病毒后宿主发生的生理变化，对诊断枣疯病和了解病毒增殖与宿主代谢关系有一定的意义[81]。

此外，研究了油乳剂对蚜虫传染非持久性植物病毒的抑制作用[82]。

(4) 植物病毒的增殖与复制

在普通烟叶上用不同的呼吸抑制物以抑制宿主(烟叶)的呼吸途径，探索宿主的呼吸代谢途径中的步骤对TMV增殖的作用。证明TMV在宿主中增殖与宿主呼吸代谢的三大基本过程（即糖酵解作用，丙酮酸氧化和氧化磷酸化）紧密联系着，为控制病毒增殖提供了方法。同时研究了普通烟叶组织中标记葡萄糖的呼吸代谢，说明病毒感染使宿主细胞葡萄糖异化相对的转向戊糖磷酸(HMP)的途径[83,84,85]。

同时比较感病与健康白菜植株叶内和根内游离氨酸的差异，以探索病毒侵染与植物器官之间的关系，发现病叶中谷氨酸，天冬氨酸、谷酰胺等含量显著增加，而在病害后期，病叶中出现健叶中没有的精氨酸，在病根中都有比一般健叶较多的组氨酸；利用病健叶内精氨酸的差异，可作为探索某些病毒在不同器官中增殖动态的途径[86]。

在动物和细菌细胞中放线菌素可与DNA强烈结合，并抑制了取决于DNA的RNA的合成。证明放线菌素C能抑制普通烟叶正常组织中RNA的合成，这为DNA与TMV合成上存在某种关系提供了一个旁证[87]。

从感染了TMV并用磷标记了的普通烟叶组织中提取总RNA，分离得TMV—RNA

的复制型，此RNA复制型在高离子浓度下抗RNase，在低离子浓度下对RNase敏感，在热变性后对RNase也敏感；从自行退火及能与TMV—RNA杂交等性质上看，可确认此复制型是对TMV—RNA有专一性的双链RNA。且测得双链RNA组份的分子量与TMV—RNA的复制型分子量理论值比较一致，故认为所分离得的双链RNA组份即是TMV—RNA的复制型[88]。

当含有RNA的病毒在侵入宿主后，病毒粒子中的RNA即可作为mRNA被翻译，但小麦胚无细胞体系中（即体外）TMV—RNA能否也被翻译出完整外壳旦白质或非外壳旦白质，却未被证实。因之，研究了TMV—RNA和YMV—RNA以及其他一些模板在小麦无细胞体系中促进^{14}C—氨基酸参入的情况及其最适条件，指出它们都能高效地促进^{14}C—氨基酸的参入和促进^{14}C—亮氨酸参入的最适镁、钾离子的浓度。比较了六种不同^{14}C—氨基酸的参入情况，其中以^{14}C—亮氨酸为最高[89]。感染TMV植物中大量合成TMV外壳旦白质，不然有一个高效的外壳旦白质信使，能成功的纯化了"LMC"，并在体外麦胚无细胞体系中翻译，证明它是TMV外壳旦白质信使。因之，从感染TMV普通株的烟叶中提取总RNA，用层析分部分离的办法，提取感染烟叶中的TMV外壳旦白质mRNA，并在麦胚无细胞体系中验证其功能。当在含^{14}C—旦白质水解液小麦胚无细胞保温液中加入病叶总RNA或层析后得到的Ⅳ分部的RNA时，在凝胶电冰放射自显影图谱上出现相当强的带，该带的泳动率与^{14}C—标记的天然TMV外壳旦白质相同；加入病毒颗粒的RNA或用甲醛处理的病毒颗粒RNA就不出现此带，改用^{3}H—组氨酸代替^{14}C—旦白质水解液也不出现此带，故认为此带即是新合成的TMV外壳旦白[90,]。

原生质体技术在研究病毒与寄主细胞的互相关系方面有许多优点，已成功地将病毒接种于植物原生质体，但多数病毒感染时需要多聚乌氨酸的诱导。在以心叶烟测定病毒的感染性，检查原生质体的感染率，发现YMV_{15}侵染烟原生质体的情况与TMV有所不同，且不需加多聚乌氨酸，若加多聚乌氨酸，可使感染率提高到96%[91]。YMV_{15}与TMV之间的干扰作用在系统感染宿主普通烟上很微弱，同时接种这两种病毒，在感染早期YMV_{15}占优势，此后则让位给TMV；若同时接种于心叶烟上，则YMV_{15}竞争侵染点的能力较TMV为大，大部分的局部斑点是由YMV_{15}形成的[103]。

病毒浓度与高温诱发在马铃薯退化中十分突出。研究马铃薯在温度条件下对花叶病抵抗力的改变与种薯退化的关系时，证明在未退化的种薯中已经普遍存在着x和y两种花叶病，种薯的病毒浓度与下一代植株的症状呈正相关。在良好环境下，马铃薯具有对于已经侵染到其体内的花叶病毒的抵抗力[92, 93]。接着指出马铃薯感染病毒后有氮化物含量的变化，因病毒类型、宿主品种及测定部位不同而异。感染花叶病毒的植株在高温等条件下，虽然当代植株未表现症状，但块茎中游离氨酸及酰胺含量已经增加，且与后代植株的病状表现出正相关[94]更发现在汁液接种中马铃薯x病毒(pxv)和普通烟草花叶病毒(TMV)对于马铃薯Y一病毒(PYV)侵染酸浆叶的影响，TMV对于PYV有相互干扰作用，或有助于生产实践上的应用[95]。近几年我国已在内蒙古建立了第一个马铃薯无病毒原种场，原种的病毒感染率低于0.5%，达到了国际先进标准。又研究出几种快速而简便的诊断方法，已用于原种生产中检验带毒率[96, 97]。

（全文未完，待续）

参考文献

〔1〕俞大绂：1939 中国植物病毒病害之观察 Phytopath 29:5 459—461（英文）

〔2〕周家炽、莽克强：1958，1957—1958年关于烟草花叶病的工作报告　植物病理学报　4:2 113—119
〔3〕魏景超、沈淑林等：1958 华东地区油菜和十字花科苏菜花叶病的初步研究　植物病理学报　4:2　94—112
〔4〕田波：1962　关于河南地黄上分离到一个病毒　微生物学报　8:4　1962　418—419
〔5〕凌立、杨演：1939　油菜毒素病　金陵学报　9:1　293—304
〔6〕周家炽：1962　关于油菜花叶病毒的类型　微生物学报　8:4　1962　414—417
〔7〕陈鸿逵、梁训仪、童敏忠：1963 杭州地区油菜病毒病的发病规律及防治研究　植物保护学报　2:1　1—12
〔8〕王拱辰：1978　浙江油菜花叶病病毒型研究　微生物学报　18:4　289—309
〔9〕裘维蕃：1962　我国十字花科作物病毒病害的研究现状及今后研究方向的商榷　植物保护学报　1:4　403—408
〔10〕裘维蕃：1957　王祈楷　1957　中国白菜的一种病毒病害——"孤丁"，植物病理学报 3:1 33—43
〔11〕裘维蕃：1957　影响中国的菜孤丁发病的一些因素　植物病理学报　3:1　45—
〔12〕裘维蕃、梁训生：1963 京津大白菜孤丁病毒原的类型和分布 植物病理学报　6:2　169—178
〔13〕胡吉成：1964 植物保护学报　3:4　395—406
〔14〕吴新兰、谢浩：1964 萝卜环斑病毒抗血清的研究　植物病理学报　7:2　146—150
〔15〕中国科学院上海生物化学研究所病毒组，陕西省农林科学院西安蹲点组：1975 西安地区的番茄为什么发病　生物化学与生物物理学报 175—178
〔16〕西安市农科所：1974，青蕃茄条斑病毒防治初报　所内资料
〔17〕谢浩、李树兰等：1979 新疆花椰菜花叶病毒(63—3毒株)的初步研究　微生物学报　19:1 52—56
〔18〕裘维蕃、章一华等：1959　内蒙甜菜黄化病毒流行的研究，植物病理学报　5—2　53—64
〔19〕田波：1958 马铃薯块茎发芽条件对芽内X病毒浓度的影响　植物病理学报　4:1　71—80
〔20〕俞大绂、斐美云、许顺根：1957 小米红叶病的研究Ⅰ．小米的一个新的病毒病害　植物病理学报　3:1　1—18
〔21〕俞大绂、斐美云、许顺根：1958 小米红叶病的研究　Ⅰ．小米红叶病的寄主范围　植物病理学报　4:1　1—7
〔22〕中国科学院上海生物化学研究所病毒组、浙江省农科院植保研究所病毒组：1977 我国禾谷类病毒病的病元问题　Ⅰ．水稻普通矮缩病，水稻黄矮病和大青土传花叶病的病元问题　科学通报　22:2　93—94
〔23〕中国科学院上海生物化学研究所病毒组：1978 我国禾谷类病毒病的病元问题 Ⅳ．用血清学方法测定水稻普通矮缩病介体昆虫的带毒率　生物化学与生物物理学报　10:4　355—
〔24〕浙江农业大学植保系水稻病毒病组：1978 制备水稻黄矮病毒抗血清的初步研究 微生物学报　18:2　173—175
〔25〕复旦大学生物系电镜室：1974　水稻黑条矮缩病在昆虫介体内的电镜观察　微生物学报 14:1　124—126
〔26〕中国科学院上海生物化学研究所病毒组：1974 水稻黑条矮缩病病元体的研究　Ⅰ．传毒灰稻虱体中类似病毒的质粒　中国科学　2　158-167
〔27〕中国科学院上海生物化学研究所病毒组、北京市密云县农科所植保组：1977 我国禾谷类病毒病的病元问题　Ⅰ．小麦丛矮病的病元问题　科学通报　22:3　138—139
〔28〕中国科学院上海生物化学研究所病毒组、河北省植保土肥研究所病毒组：1977 我国禾谷类病毒病的病元问题，Ⅱ．小麦丛矮病的病元问题　科学通报　22:3　140—141
〔29〕复旦大学生物系病毒组、电镜组：1976 大麦黄花叶病的诊断与防治　复旦学报(自然科学版)　3—4　110—119
〔30〕复旦大学生物系病毒组、电镜组：1976　玉米矮花叶病病元物的初步研究　复旦学报(自然科学版)　3—4　198—202
〔31〕林孔湘：1956　柑桔黄梢(黄龙)病研究　Ⅰ．病情调查　植物病理学报　2　1—11
〔32〕林孔湘：1956　柑桔黄梢(黄龙)病研究　Ⅱ．关于病元的探讨　植物病理学报　2　13—42
〔33〕林孔湘：1963 柑桔黄梢(黄龙)病的进一步研究　植物保护学报　2:3　243—251
〔34〕林传光：1963 关于柑桔黄龙病几个问题的讨

试读结束，需要全本PDF请购买 www.ertongbook.com