

图解 基因工程入门

〔日〕太田次郎 著



Q78-64
WZA

106208

“九五”国家重点图书·生物技术丛书

昆虫病毒分子生物学

吕鸿声 著

中国农业科技出版社

(京)新登字 061 号

图书在版编目(CIP)数据

昆虫病毒分子生物学/吕鸿声著. —北京:中国农业
科技出版社,1998.1

ISBN 7-80119-333-4

I. 昆…

Ⅱ. 吕…

Ⅲ. 昆虫病毒-分子生物学-研究

Ⅳ. Q965.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(96)第 22061 号

责任编辑	冯志杰
出版发行	中国农业科技出版社 地 址:北京海淀区白石桥路 30 号 邮 编:100081 电 话:62173607 传 真:62189014
经 销	新华书店北京发行所
印 刷	中国青年出版社印刷厂
开 本	880×1230 1/16 印张:45 插页:8
印 数	1—1000 册 字数:1480 千字
版 本	1998 年 1 月第 1 版 1998 年 1 月第 1 次印刷
定 价	145.00 元

中华农业科教基金会简介

中华农业科教基金会经中国人民银行批准，民政部注册登记，于1995年12月20日成立。基金会得到国家科委、中国人民银行、民政部、农业部等部委的大力支持；得到国内外企业界、知名人士的积极响应。基金会归口农业部管理，接受中国人民银行和民政部监督。

中华农业科教基金会的宗旨是：通过广泛吸收国内外和社会各方面的资金，用以支持中国农业科教事业，补充国家主渠道对农业科技的投入，以加快实施“科教兴农”战略。

中华农业科教基金会的任务是：发展农业科教事业，推动农业科技进步，提高农业劳动者素质，促进中国农业发展和农村经济繁荣。基金会资助农业基础研究、应用研究、试验示范、成果推广和农业科教前沿重大课题的研究；资助有突出贡献和有发展潜力的中青年农业科技人才；资助优秀农业科技著作的出版；奖励在中国农业科教事业中做出重要贡献的个人。

中华农业科教基金会将根据政府制订的农村经济发展规划，定期公布资助方向。资助项目的遴选实行“公开申请，专家评审，民主公正，择优资助”原则。基金会建立严格的筹资、管理和使用制度，公正、合理、规范、科学、有效地使用农业科教基金，向捐赠者公开收支账目，接受监督。

中华农业科教基金会热忱欢迎国内外企业、社团、各界人士向本基金会捐赠资金，本基金会可根据捐赠者的意愿，设立名人基金、专项基金等。

内 容 简 介

本书是我国第一部系统的昆虫病毒分子生物学专著,详细阐述了昆虫病毒基因组结构与功能、病毒复制的分子调控,揭示了病毒感染分子病理学的本质。在全面论述各种昆虫病毒分子生物学理论基础上,深入探讨了杆状病毒分子生物学及其基因操作技术、应用杆状病毒表达载体系统生产重组蛋白和工程疫苗以及基因工程病毒杀虫剂开发利用等问题。

全书分为七篇三十章。第一篇为分子生物学基础,在扼要介绍昆虫病毒分子生物学发展历史、研究范畴的基础上,详尽讨论了昆虫病毒基因的结构与功能、表达与调控等分子生物学基础理论。第二篇、第三篇和第四篇分别讨论了昆虫杆状病毒、昆虫 DNA 病毒和昆虫 RNA 病毒的分子生物学和分子病理学原理,从分子水平揭示了病毒的本质,为后面讨论昆虫病毒基因组操作及应用基因工程病毒防治植物害虫奠定了理论基础。第五篇讨论昆虫病毒基因操作,着重叙述杆状病毒基因操作的方法,同时介绍近年发展起来的基因组线性化操作、YAC 及转座子等基因操作新技术在昆虫病毒基因工程中的应用。第六篇论述重组杆状病毒作为外源基因表达载体及其应用,包括利用杆状病毒表达系统生产重组蛋白的理论与方法、重组蛋白的加工与转运、工程蛋白和亚单位疫苗的商业化生产。第七篇讨论重组杆状病毒作为工程病毒杀虫剂,包括如何应用基因操作技术研制开发工程病毒杀虫剂及其有关大田应用及监测等问题。全书约 150 万字,插图 200 余幅。

本书适合大专院校相关专业的教师、研究生、本科生及有关科研单位的研究人员阅读参考。

前言

自拙著《昆虫病毒与昆虫病毒病》(科学出版社出版)一书于1982年面世,至今已过去15个年头。在此期间,昆虫病毒学取得了很大进展。家蚕浓核病毒与苜蓿尺蠖核型多角体病毒的基因组全序列测定、杆状病毒DNA复制机制与基因表达调控的部分阐明以及杆状病毒载体表达系统的建立与应用等成就,把昆虫病毒分子生物学的研究推进到了一个崭新的水平。本书作为《昆虫病毒与昆虫病毒病》的姊妹篇,拟从基础与应用两个方面总结论述昆虫病毒分子生物学的主要成就与前沿趋势,以迎接21世纪这一学科领域的新发展。

全书共分七篇三十章。第一篇扼要介绍昆虫病毒分子生物学的发展历史、研究范畴以及研究昆虫病毒分子生物学必须涉及的有关病毒生物化学、细胞生物学、分子遗传学与基因操作等理论知识和基本概念。第二篇专门论述杆状病毒的分类特征、基因组结构、DNA复制及基因表达、病毒发育循环与分子病理学等内容。第三篇、第四篇按分类系统分别论述杆状病毒以外的其他各种昆虫DNA病毒与昆虫RNA病毒的大分子的结构与功能、病毒复制的分子生物学机制、病毒生物学特征及致病的分子机理,特别注意揭示同科病毒成员之间存在的共同特征与规律,以便指导特定昆虫病毒在分子生物学水平上进行更深层次的研究和发掘。第五篇着重介绍昆虫病毒基因组DNA操作的原理与方法。第六、第七篇分别讨论重组昆虫病毒作为表达外源基因载体及作为工程病毒杀虫剂的潜在意义及存在问题。重点论述了昆虫细胞对重组蛋白合成、加工、转运与分泌的能力,为应用昆虫培养细胞系与昆虫活体资源开展基因工程蛋白及亚单位疫苗商品化生产奠定理论与技术基础。同时还讨论了应用DNA重组技术改进与提高天然病毒杀虫剂防治效果的潜在可能性及工程病毒田间释放与环境监测等有关问题。

不同学科的交叉与渗透,往往是科学发展的需要和必然。细菌代谢由于相对比较简单,所以在分子遗传学发展的起步阶段积累了许多宝贵信息,起到了极其重要的作用。近年来,包括昆虫病毒在内的动物病毒研究对揭示真核生物分子遗传规律方面具有同样重要的意义。例如,真核mRNA都有甲基化的帽子结构,是核糖体小亚基的识别位点,对真核细胞内转译起始作用具有关键意义。而这个帽子结构最早就是在家蚕质型多角体病毒(BmCPV)基因组研究中首次发现的。昆虫多分DNA病毒基因组与寄生蜂染色体DNA共价整合的现象,可能在所有双链DNA动物病毒中还是第一例。最近在昆虫杆状病毒基因组及其宿主昆虫内发现的一些转座因子,从其结构功能与转移机制分析,可能涉及到病毒起源与进化的某些共同规律与线索。细胞凋亡是宿主限制病毒感染的一种普遍防卫机制,而在某些昆虫病毒基因组内就发现有编码抑制细胞凋亡的蛋白基因(*iap*)存在。这对建立细胞凋亡这一重要生物功能的基因调控研究模型有重要意义。某些杆状病毒还有编码蜕皮甾酮UDP-葡萄糖基转移酶(EGT)的基因(*egt*基因),其产物能使昆虫体内蜕皮激素糖苷化而失活,从而在分子水平上调控宿主昆虫的个体发育。至于多分DNA病毒与寄生蜂的互惠共生关系以及其基因在寄生宿主鳞翅目昆虫体内选择表达而产生的种种生理学、

生物化学及免疫学效应,更反映了昆虫病毒分子生物学与昆虫病理学、昆虫生理学、昆虫生物化学甚至昆虫遗传学之间有着密切联系,能够互相渗透,互相促进。

回忆 40 年代作者在浙江大学接受遗传学启蒙教育时,对 Beadle 氏“一个基因一种酶”假说的印象至今还很深刻。50 年代留学苏联,对生化遗传学倍感兴趣。在著名家蚕病理生理专家 E. N. Mikhailov 教授与杰出细胞遗传学家 V. A. Strunnikov 教授(现为俄罗斯科学院院士、俄罗斯遗传学会会长)启示下,作者以《家蚕化性的激素调节机制》为题进行的博士学位论文研究中,有意识地着重考察了在不同基因型的内分泌系统控制下 DNA、RNA 动态与家蚕卵细胞成熟、胚胎发生及胚胎滞育的关系。60 年代回国从事家蚕抗病生理与脓病发生机制研究,开始对感染性核酸(BmNPV DNA)和潜伏型病毒发生兴趣,可惜直到 80 年代才有机会真正涉足昆虫病毒分子遗传学与 DNA 复制的系统研究。在近半个世纪的科学实践中,作者深切体会到,遗传学、生理学与生物化学的原理与方法都是剖析生命现象的有效途径。综合运用这些原理与方法从不同角度考察分析具体生命现象的本质,是作者长期从事家蚕发育生理、抗病生理、昆虫病理以及昆虫病毒实验研究所遵循的路线。现在,家蚕核型多角体病毒 DNA 重组技术更是为分子、亚分子水平上深入研究蚕体各种生理现象和遗传规律提供了有力的手段与工具。昆虫杆状病毒载体表达系统已成为当今四大真核表达系统之一,不仅以其超高效表达能力引人注目,而且由于其安全性与易操作性而极为适合用作教学实验模型。通过家蚕杆状病毒载体表达系统实际操作,可以作为引导学生掌握分子生物学基本理论与基因工程技术要领的入门训练。这也是作者近年培养博士研究生实践的体会。

在大学本科学习期间,作者在化学与生物学两大学科门类之间曾有自由选择攻读方向的机会,不过实践结果最终还是偏于后者,并且与家蚕结下了不解之缘。家蚕不仅是生物学研究的良好模型,而且是生产天然丝的资源昆虫,几千年来与中国农民的生计息息相关。作者出生江南蚕区农村,自幼与家蚕有特殊感情。充分研究发掘家蚕的生物机能并使之更好地服务于人类物质文明与精神文明建设,是作者从事家蚕科研的目的。现今杆状病毒载体表达系统的建立与应用,使家蚕生产丝蛋白的同时还能产生更贵重的工程蛋白与工程疫苗,为美化人类生活和增进人类健康发挥超常的双重功能。所以,本书编写动机之一,就是希望其能有助于我国蚕学界分子生物学研究队伍的成长,并能促进我国家蚕重组杆状病毒表达系统的研究发展与产业化进程。这也是作者毕生研究开发家蚕生物机能,更好服务于人类的初衷之体现。

《昆虫病毒与昆虫病毒病》一书出版后,作者从国内外许多同行专家学者陆续收到昆虫病毒、昆虫病毒分子生物学及其他有关论著与报告,其中包括中山大学蒲蛰龙教授,利翠英教授,复旦大学苏德明教授,华中师范大学陈曲侯教授、洪华珠教授,武汉大学梁东瑞教授、刘岱岳教授,中国科学院武汉病毒研究所谢天恩教授、张立人教授和动物研究所蔡秀玉教授、丁翠教授,中国林业科学研究院陈昌洁教授、王志贤教授,中国农业大学管致和教授、严毓华教授和王丽英教授,浙江农业大学胡萃教授,东北林业大学岳书奎教授,南京林业大学周性恒教授,华南农业大学戴冠群教授;日本东京大学渡部仁教授,九州大学鲇泽启夫教授,名古屋大学川濑茂实教授,京都纤维工艺大学栗栖一彦教授,东京农工大学原校长诸星静次郎教授、福原敏彦教授,宇都宫大学岩下嘉光教授,三重大学宫岛成寿教

授;美国加州大学 S. Maeda 教授,新泽西州立大学 K. Moromarsch 教授;加拿大卡尔加里大学 K. Iatrou 教授;法国 G. Chavancy 博士;俄罗斯 V. V. Gulle 教授等赠送的著作。这些著作有的是毕生学术结晶,有的是最新科研成就;有的代表学科前沿,有的具有实用意义,都是本研究领域的宝贵文献。因此作者深感有义务整理综合以奉献给更多读者参考利用。特别要提出的是,中国农业科学院蚕业研究所农业部家蚕生物技术重点开放实验室主任何家禄教授,还有储瑞银博士、张耀洲博士、张志芳博士、吴金美博士、崔立旺博士以及在读的博士研究生季平、王文兵等在家蚕杆状病毒分子生物学及载体表达系统方面的工作,很大程度上充实了本书的内容,为本书充实了大量文献资料。他们开拓性的学术思路对作者诸多启迪,自然也反映在本书的字里行间。通过长期切磋砥砺,作者深切体会到了我国古代教育思想中“教学相长”的真谛所在。作者在这里还要感谢中国科学院李载平院士及上海生物化学研究所分子病毒学实验室吴祥甫教授在博士生培养中的多方合作与大力支持。本书是在研究生讲义基础上修改补充而成的,由于讲授系统性的需要,所以也参考借鉴了一些国内外有关教科书及专题论著,不再逐一列举,在此一并表示谢意。

本书能够得以出版,首先应感谢蔡幼民教授,他热情推荐并审阅部分原稿;还应感谢中国农业科技出版社原社长王子聪同志的大力支持以及冯志杰副总编辑的多方努力与合作。此书的出版还得到了中华农业科教基金和中国农业科学院出版基金的资助。

在本书出版之际,作者对中国农业科学院蚕业研究所生理病理研究室创始人曹诒孙与孙承诰教授,还有张淑明、庄大桓、戴祝英、刘大柏、王坤荣、马德和、李荣琪、钱元骏、黄可威、陆雪芳、胡雪芳、王红林、陆有华、郭俊卿、郭锡杰、沈中元、陈子东、何月秀等专家教授以及中国农业科学院植物保护研究所昆虫病毒实验室的专家教授深表谢意。他们与作者在科研上先后长期共事合作。在某种意义上讲,本书也是这两个单位与科研集体的学术成果之一。硕士研究生陶黎明、席庆国、张敏、罗曦霞、何放亭以及原子能利用研究所电镜室付仓生教授分别参与了昆虫质型多角体病毒分子生物学研究的部分工作,这些工作也为本书增辉不少。饮水思源,感谢作者普通遗传学的启蒙老师刘祖洞教授,蚕体生理学启蒙老师吴载德教授;缅怀作者蚕体病理学与蚕体遗传学的启蒙老师已故夏振铎教授以及作者开始从事家蚕生理遗传学研究的第一位导师已故的孙本忠教授。他们的道德文章、学术观点、教育思想与求是学风,影响着作者半个世纪的科研兴趣、治学态度与做人准则,当然也或多或少、直接或间接地反映到本书的写作之中。此外,在这张长长的致谢名单中,最后还必须提及老伴钱纪放教授,她不仅是作者昆虫病理学与昆虫病毒分子生物学研究的合作者,而且也是本书的合作编著者,谨以此书共同迎接我们的古稀之年并继续踏上我们的科学征途。

虽然本书的资料积累与编写整理已有时日,但由于出版定稿时间匆促,再加涉及学科较多,限于作者知识素养,难免有错漏之处,敬请读者指正。同时因为篇幅关系,某些论题未能充分展开阐述,只能以有关参考文献弥补其不足部分。

吕鸿声 谨识

1997年2月于北京



图1 棉铃虫质型多角体病的外部症状 图示不同龄期的幼虫感染 HaCPV 北京株后, 发育显著延迟, 虫体萎缩, 尾部往往粘有带白色污液的虫屎。(本书原图)

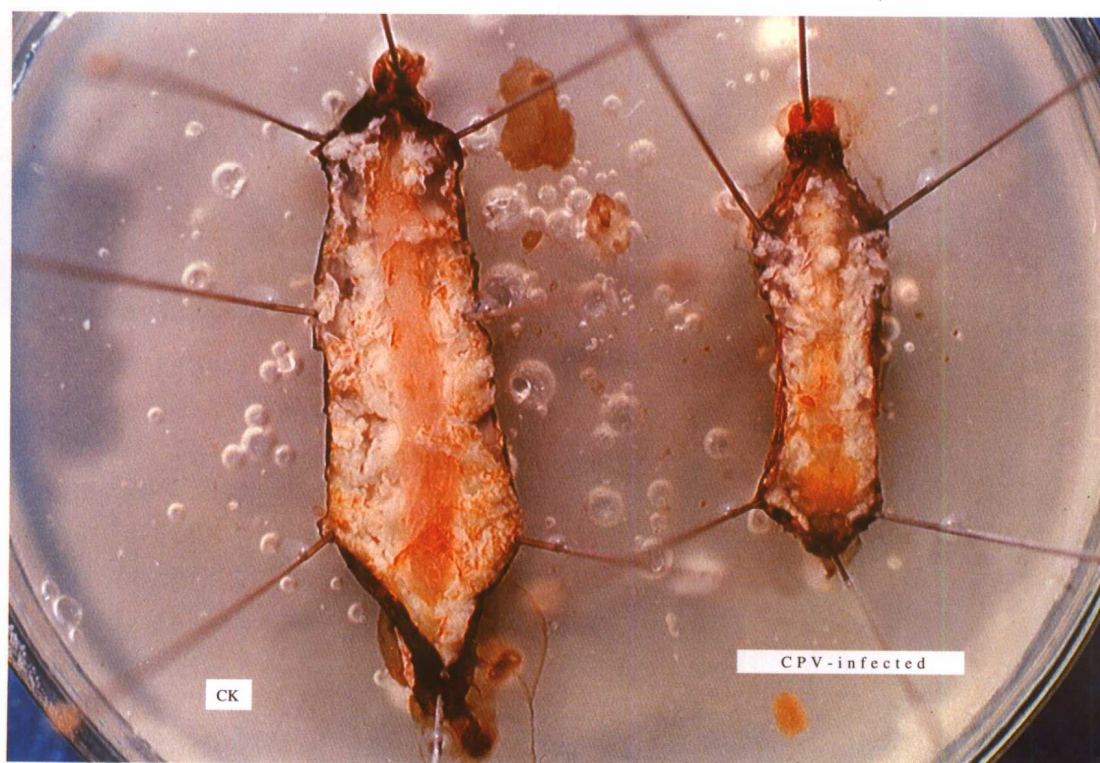


图2 棉铃虫质型多角体病的内部肉眼症状 注意左侧健虫中肠平滑透明, 右侧 HaCPV 感染的病虫中肠肠壁乳白多皱, 这是质型多角体病毒在中肠上皮组织的柱状细胞内复制, 形成大量多角体所致。这可作为本病肉眼诊断症状。(本书原图)

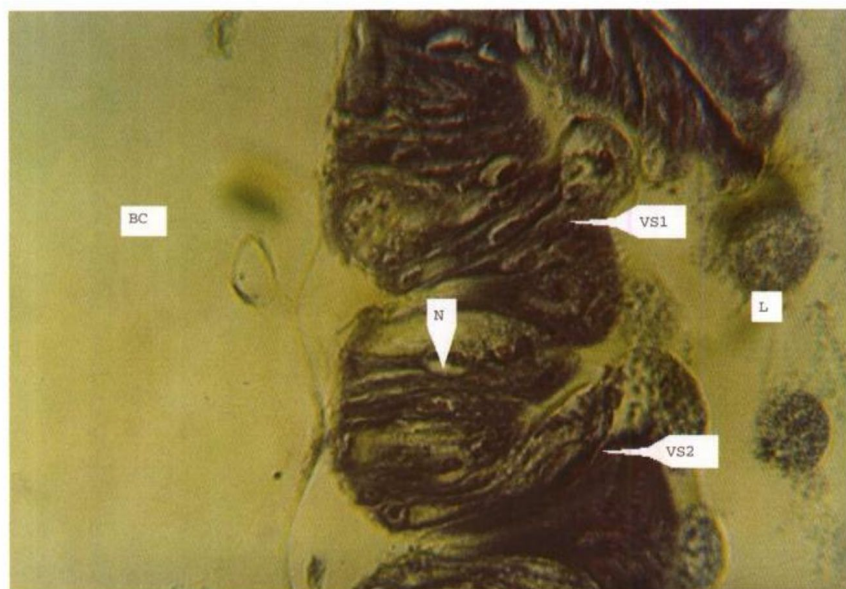


图3 棉铃虫感染 HaCPV 北京株的中肠细胞病变：(一) 感染早期 HCl-Giemsa 染色（高度分色）。揭示柱状细胞核 (N) 内核仁膨大，数目增多；近肠腔 (L) 顶端细胞质内出现小形病毒发生基质 (VS1)，继而数个 small VS1 融合成较大的病毒发生基质 (VS2)；中部及基部（近体腔，BC）细胞质内，依次出现病毒发生基质 (VS1 与 VS2)。（本书原图）

图4 棉铃虫感染 HaCPV 北京株的中肠细胞病变：(二) 感染中期 HCl-Giemsa 染色（轻度分色）。病毒发生基质继续向中部及基部发展，少数病毒发生基质的区域出现小形成长中的多角体 (VS3 部位)。此时细胞核的变化不大，核仁（核内深染颗粒）仍表现为旺盛工作，合成 RNA。（本书原图）

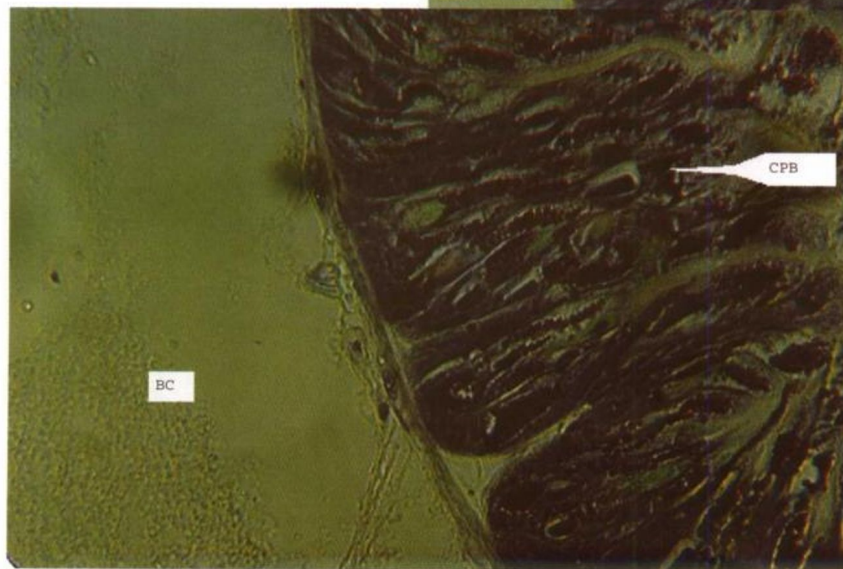
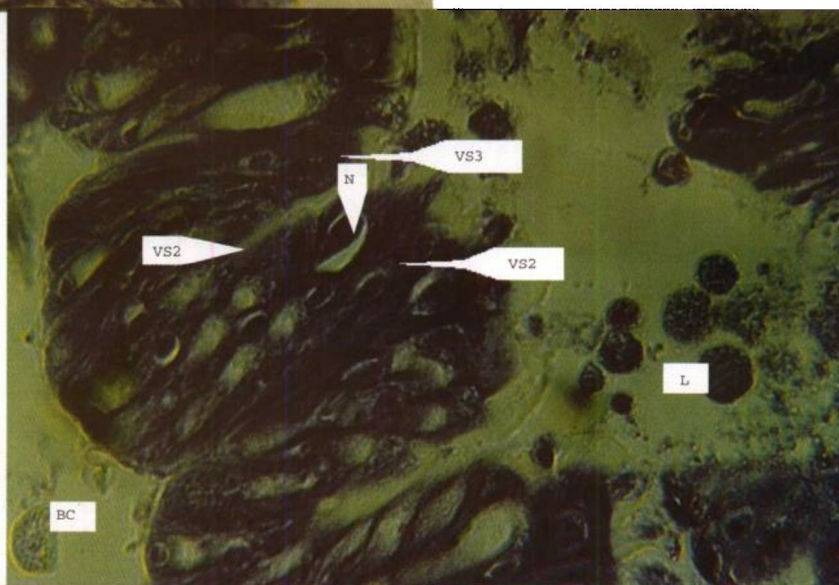


图5 棉铃虫感染 HaCPV 北京株的中肠细胞病变：(三) 感染后期 HCl-Giemsa 染色（轻度分色）。揭示细胞质内各个 VS 区域都出现大小不同的多角体。发育显然不是同步的，部分柱状细胞顶部崩溃，向肠腔释放出多角体（右上角），或呈团块状，或呈单个游离多角体。大部细胞核被挤往基部，细胞质内充满大量多角体。最后，细胞完全丧失功能，脱落于肠腔。（本书原图）

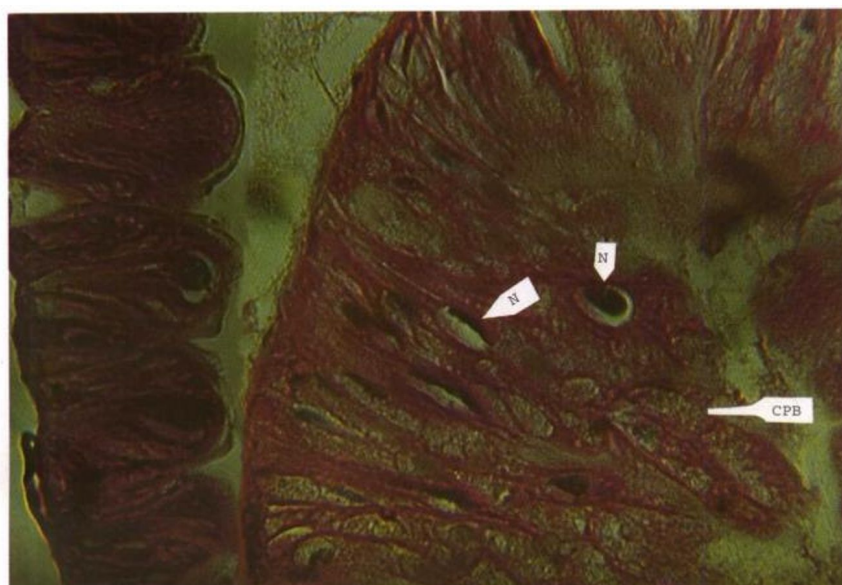


图6 棉铃虫感染HaCPV北京株后柱状细胞内核酸的行为 焦宁-甲基绿(P-M)染色。DNA呈深绿色, RNA呈玫红色。CPV感染的柱状细胞内, 核仁(核内绿色背景上的红点)活跃, 大量合成RNA。转移到细胞质内的RNA构成病毒发生基质。随着VS及多角体的发育, 细胞质内焦宁嗜染物质(RNA)减少, 特别感染后期多角体占据细胞大部空间时, 焦宁淡染, 与左侧正常中肠上皮组织的柱状细胞形成鲜明对照。(本书原图)

图7 棉铃虫质型多角体病毒北京株(HaCPV-P)基因组RNA结构特性 用SDS-热酚法抽取的HaCPV-P基因组RNA, 在冷乙醇中沉淀呈丝状, 可用玻棒捞起, 如湿棉絮。左上角为病毒粒子内天然状态的RNA被吡啶橙染色后荧光显微照片, 显示黄绿色(双链分子), 而非火红色(单链分子)。以上结果表明CPV基因组RNA无论抽取进溶液状态还是病毒粒子内自然状态都呈双链结构。(本书原图)

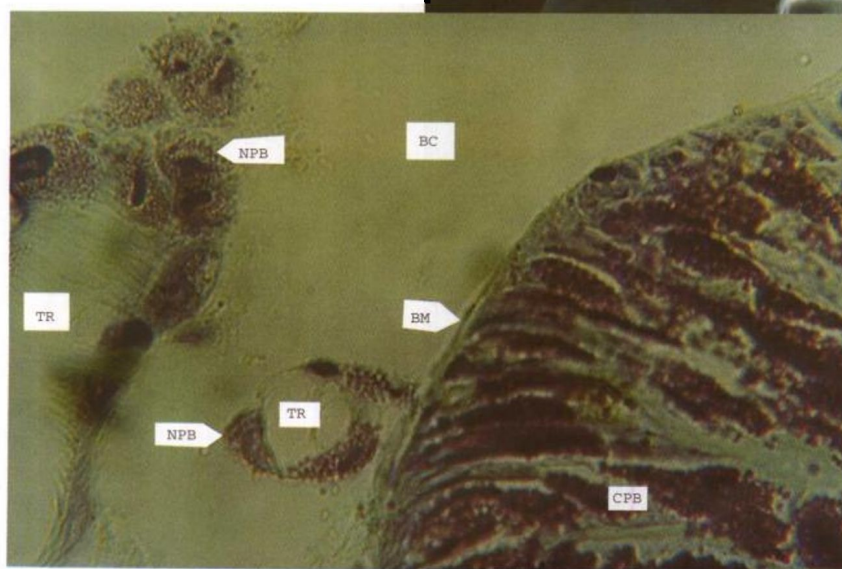
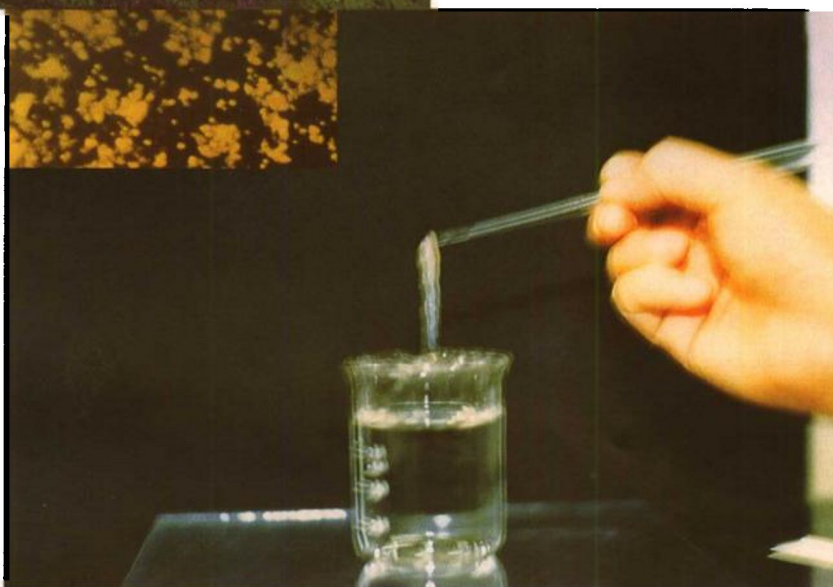


图8 棉铃虫质型多角体病毒北京株与核型多角体病毒混合感染的细胞病理 揭示 HaCPV-P 在中肠柱状细胞的细胞质内复制, 形成大量质型多角体(CPB); 而 HaNPV 在中肠以外其他组织内复制, 图中显示气管皮膜细胞核内形成大量核型多角体(NPB)。这表明, HaCPV 与 HaNPV 在棉铃虫体内侵染组织不同, 增殖的细胞部位不同, 无明显干扰现象。(本书原图)

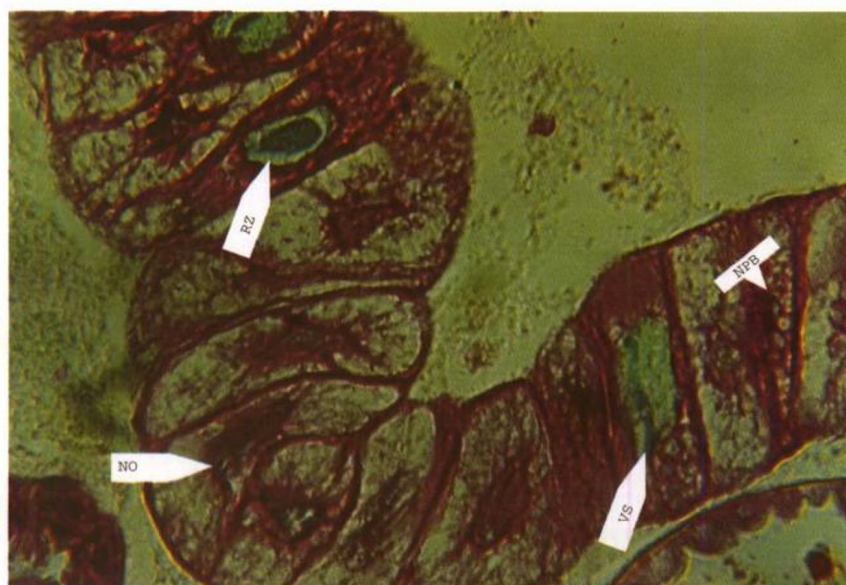


图9 棉铃虫感染核型多角体病毒后的细胞病变(一) P-M染色,可见最早的细胞学变化是核内染色质凝集(绿色);核仁(NO)增大,数目增多,焦宁浓染(玫红),表明RNA合成旺盛。稍后,核仁对焦宁好染性减弱,而核周细胞质内焦宁嗜染物增多,表明RNA已转移进入细胞质内。此时细胞核开始膨大,继而核中央形成VS,甲基绿嗜染性加强,DNA加速合成。VS周围淡染部分为环状带(RZ)。稍后,小形原多角体在环状带出现;多角体由小到大,数量由少到多,所占位置不断扩大,而VS相应变形缩小。核进一步膨胀,细胞质退化。(本书原图)

图10 棉铃虫感染核型多角体病毒后的细胞病变(二) HCl-Giemsa染色,同样可以看到脂肪体细胞核内染色质凝集;核仁增大,增多;核内出现VS,核开始膨大;随着VS浓染,环状带逐渐明显;多角体出现后,数量不断增加,所占据的面积不断扩大,而VS相应缩小变形;整个细胞核随之膨胀,占据细胞大部空间。同一组织的不同细胞,病毒感染先后不同,因此一张切片可以观察到不同阶段的细胞病理学变化,而且还有未感染正常细胞可资比较。(本书原图)

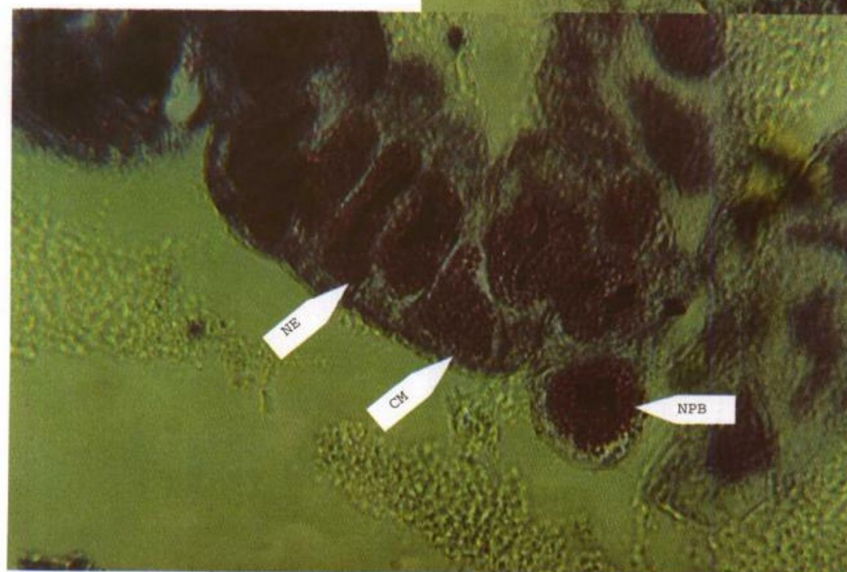
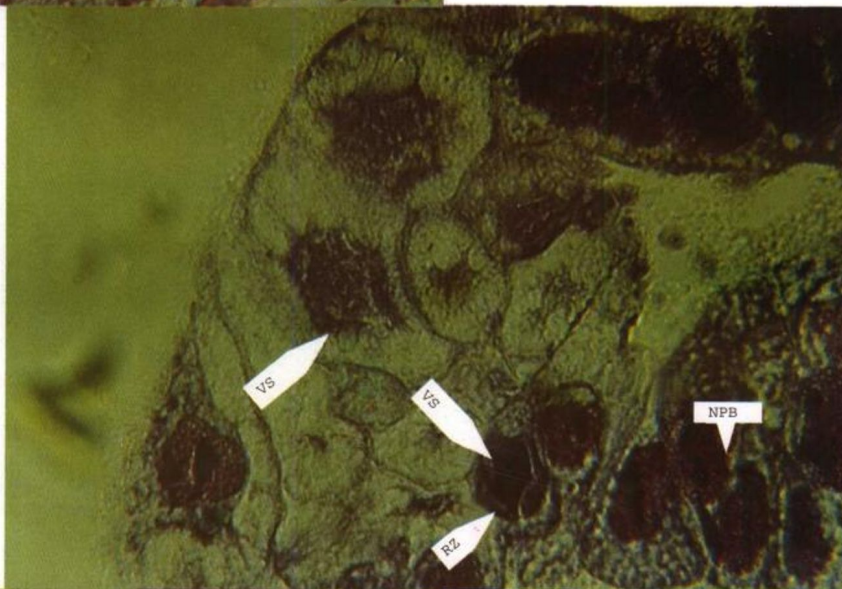


图11 棉铃虫感染核型多角体病毒后的细胞病变(三) HCl-Giemsa染色,揭示HaNPV感染后期的细胞病变。多角体数量与体积不断增加,VS相应缩小,直至消失;细胞核不断膨大,核膜破裂,最后核型多角体(NPB)充满整个细胞,致使细胞解体。(本书原图)

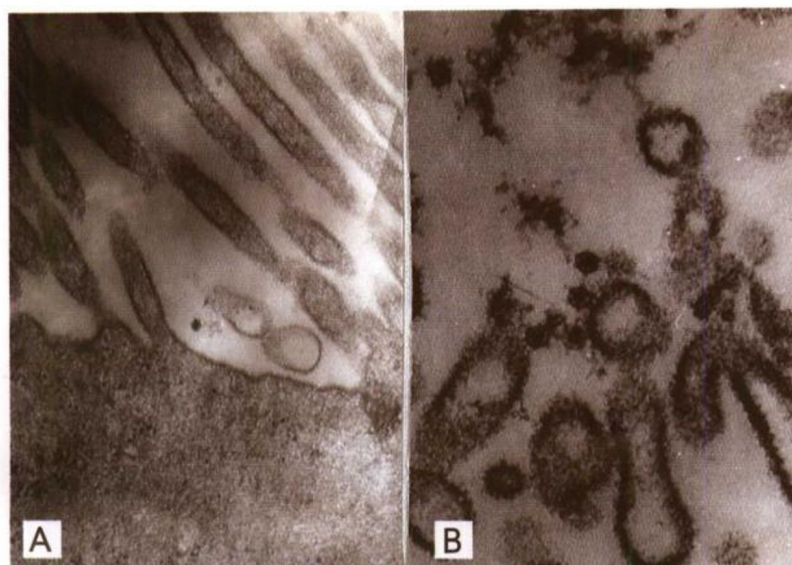


图 12 棉铃虫质型多角体病毒入侵机制（一）揭示（A）病毒粒子游离于中肠上皮组织柱状细胞的微绒毛间；（B）病毒粒子趋近并吸附在微绒毛细胞膜上。（本书原图）

图 13 棉铃虫质型多角体病毒入侵机制（二） 吸附在微绒毛细胞膜上的 HaCPV 病毒粒子向细胞内释放病毒核心物质后，空的衣壳剩在细胞膜外面。（本书原图）

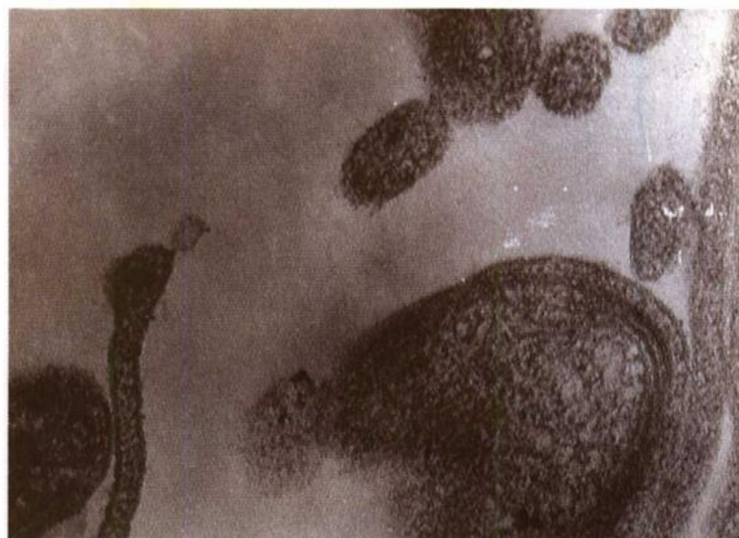


图 14 棉铃虫质型多角体病毒入侵机制（三） 被释放的病毒核心物质沿微绒毛细胞质向柱状细胞深处移动。此后病毒核心物质的行为以及如何将信息传送到细胞核内，目前尚知之不详。（本书原图）

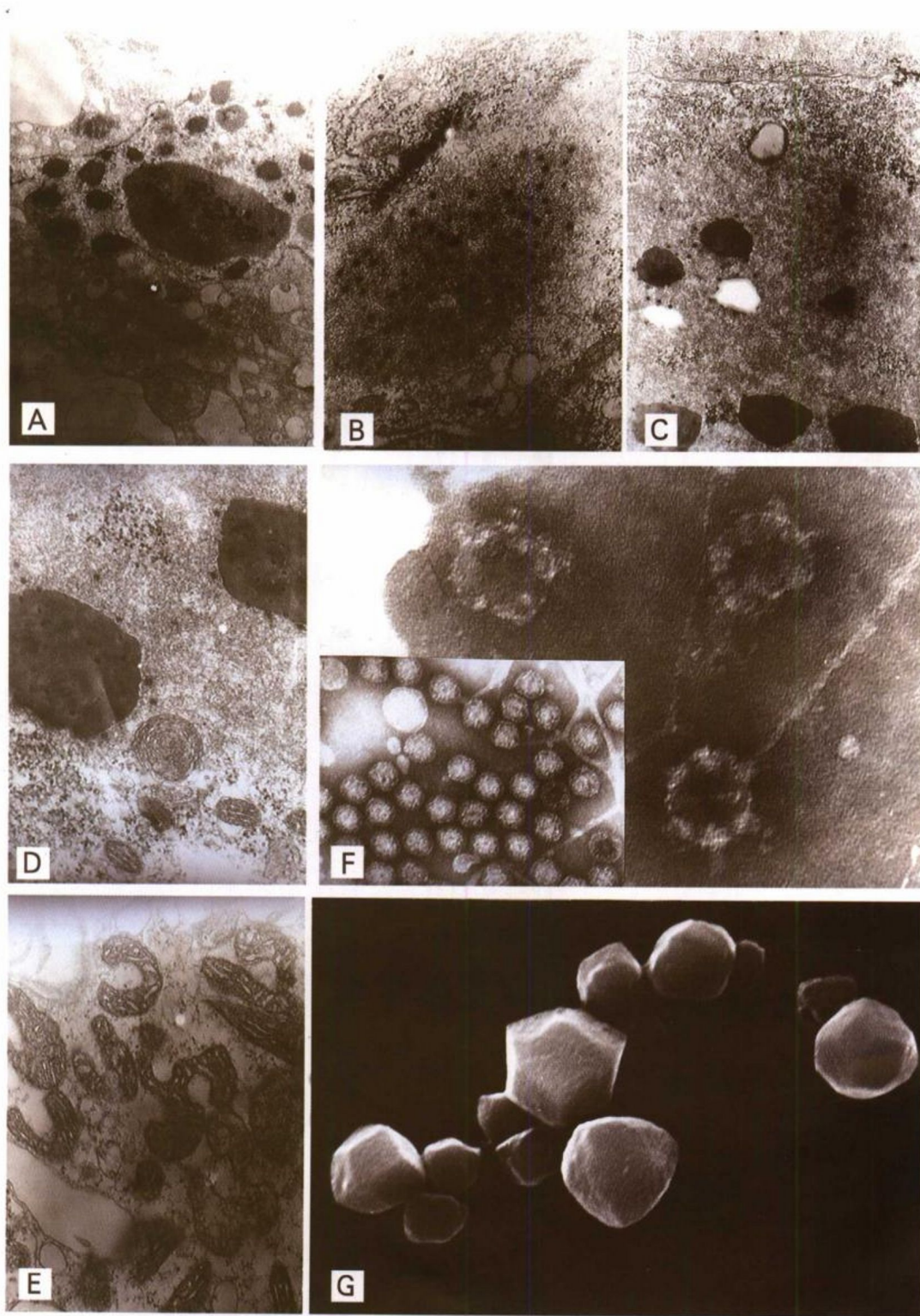


图 15 棉铃虫质型多角体病毒北京株形态发生 (A) HaCPV-P 入侵后, 最早的细胞超微形态反应是细胞核内核仁形状变大, 数目增多, 表明 RNA 合成加强。(B) 细胞质内出现病毒发生基质, 子代病毒粒子就在病毒发生基质内装配。(C) 多角体蛋白在病毒发生基质周边及中央开始沉积, 不断包埋子代病毒粒子, 多角体逐渐增大。(D) 病毒发生基质内多角体成熟, 呈固有形态; 游离病毒粒子数量相应减少。注意多角体成长过程中细胞质内线粒体正常, 在多角体附近出现微丝束。(E) 病毒感染后期, 细胞功能衰退, 线粒体严重变形退化。(F) 质型多角体病毒北京株病毒粒子, 呈正 20 面体, 直径 45nm, 注意左上角病毒粒子显示的顶角表面突起。(G) 多角体直径 1.25 ~ 7.08 μm , 平均 3.67 μm 。注意该株病毒多角体的基本立体构型是六角形九面体, 左下角较大的一个显示得十分清楚。(本书原图)

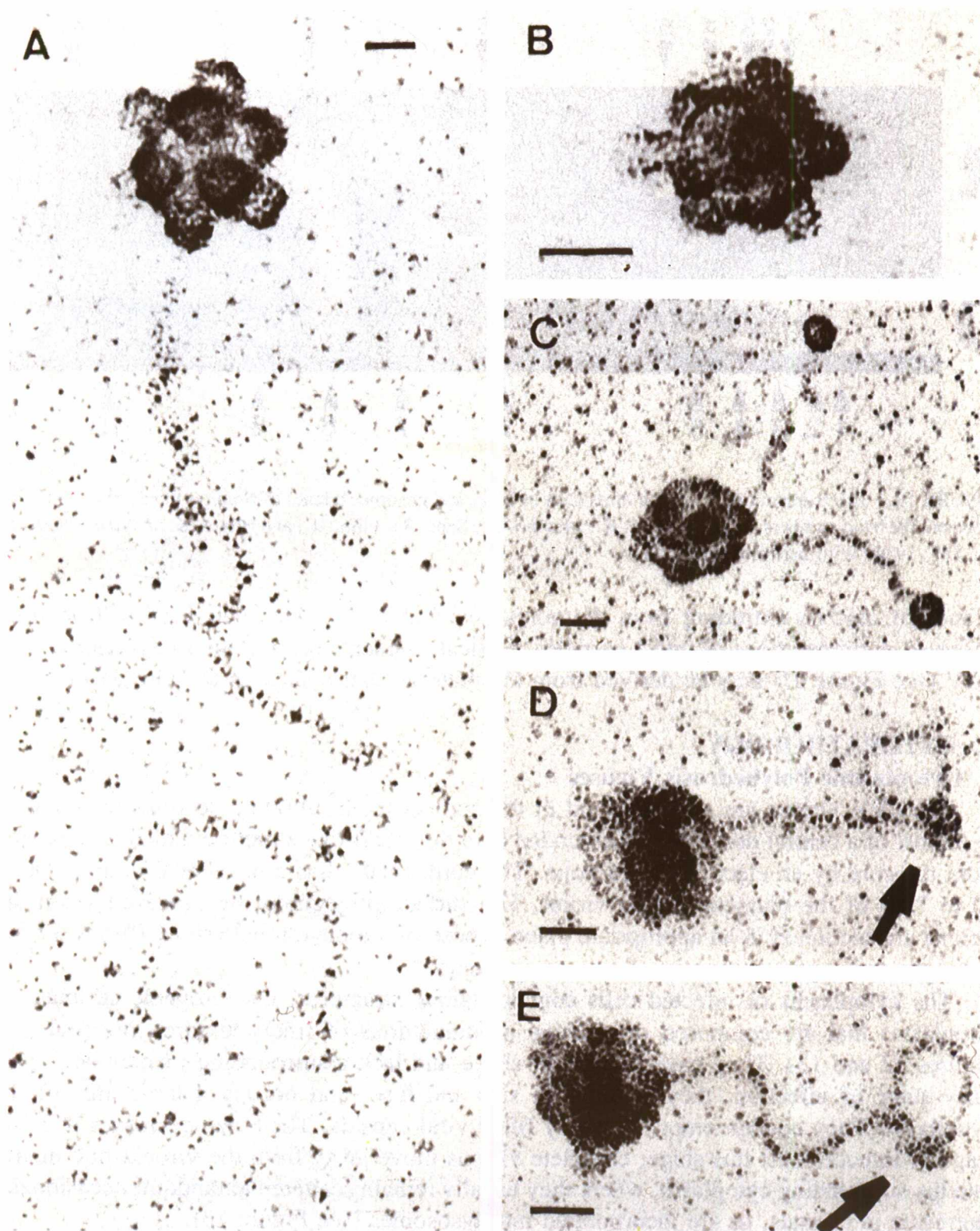


图 16 家蚕 BmCPV-1 基因组节段及 mRNA 超微形态 (A) 揭示用温和方法裂解病毒粒子, 使从突起顶端伸出病毒基因组长链。(B) 正在合成 mRNA 的病毒粒子。(C) 固定并破坏的病毒粒子, 揭示两条放出的基因组节段都连着一个蛋白颗粒。(D) 与 (E) 都是固定并破坏了的正在合成 mRNA 的病毒粒子, 箭头指示蛋白颗粒。标尺 = 30nm。(引自: Yazaki and Miura 1980)

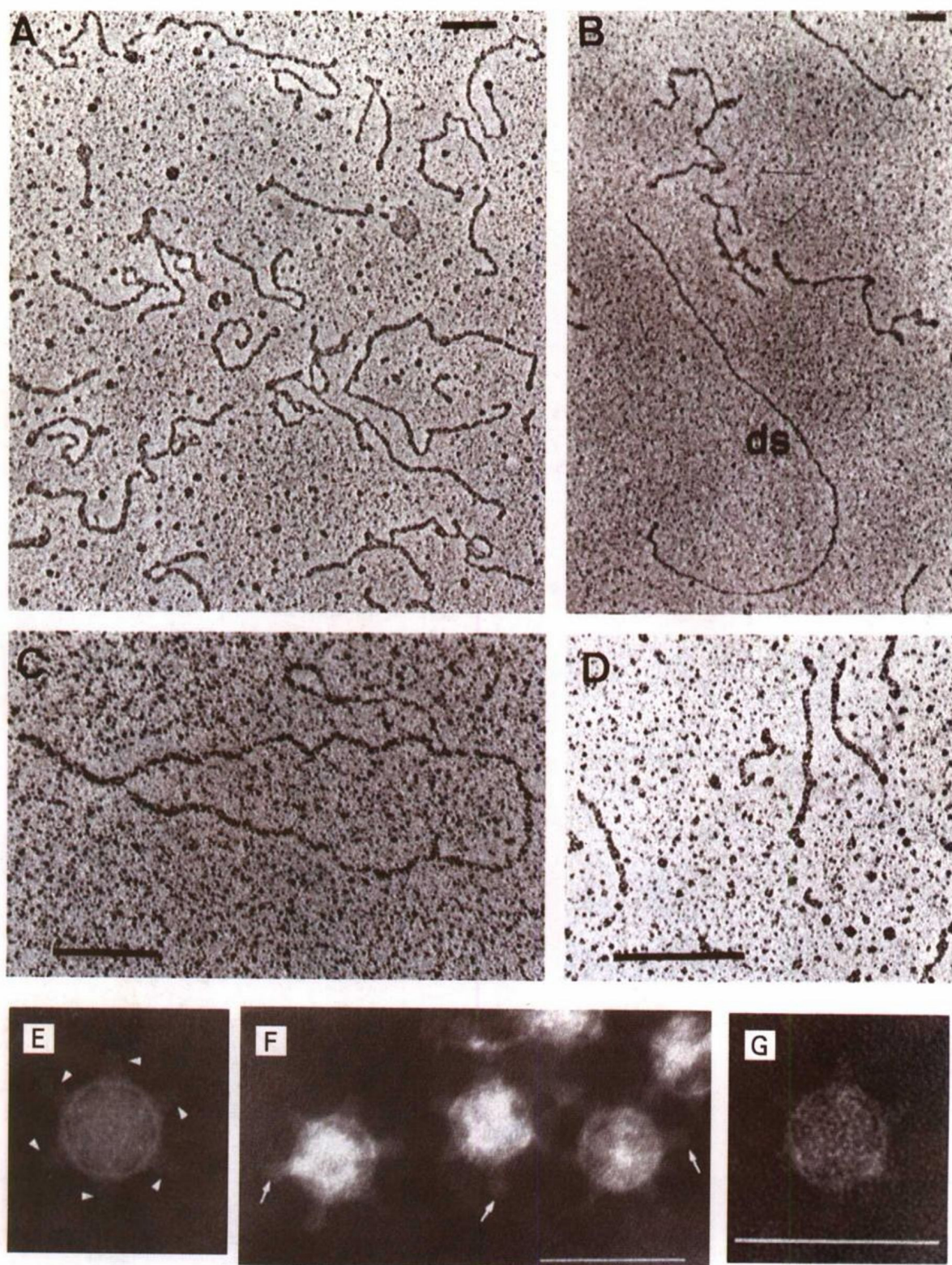


图 17 家蚕 BmCPV-1 病毒粒子及基因组节段超微形态 (A) 揭示基因组长度不同的各个节段。(B) 用一条双链 RNA 分子 (dsRNA) 和 BmCPV-1 基因组节段作比较。(C) 用双环氧丁烷及酚处理而获得的基因组节段。(D) 聚丙烯酰胺凝胶电泳第 9 条带回收的基因组节段, 即编码多角体蛋白的基因组节段 (引自: Yazaki 1986)。(E) 与 (G) 均系钼酸铵负染, 揭示病毒粒子表面突起。(F) 磷钨酸钾 (PTA) 负染, 揭示突起末端相连的球状小体。标尺 = 100nm。 (引自: Hatta, 1982; Asai et al 1972)。

目 录

前 言

第一篇 昆虫病毒分子生物学导论

第一章 昆虫病毒与昆虫病毒分子生物学	(1)
第一节 昆虫病毒的发现	(1)
第二节 昆虫病毒的分类	(5)
第三节 昆虫病毒学的发展	(8)
第四节 昆虫病毒分子生物学研究的主要内容及其应用	(9)
一、研究病毒大分子的结构与功能	(10)
二、剖析病毒基因组核酸复制的分子机构与机制	(10)
三、阐明病毒基因表达的调控原理	(11)
四、比较病毒感染的分子病理	(12)
五、开发昆虫病毒表达载体系统	(12)
六、研制基因工程病毒杀虫剂	(13)
七、开拓昆虫疾病诊断新技术	(13)
八、探索蚕病防治新途径	(13)
第二章 病毒大分子的结构与功能	(17)
第一节 病毒的定义与本质	(17)
第二节 病毒大分子	(18)
一、核 酸	(18)
二、蛋白质	(24)
第三节 基因组的组织结构	(27)
一、基因与基因组	(27)
二、基因组内不同序列的分布	(28)
三、病毒基因组	(31)
四、细菌基因组	(34)
五、真核生物基因组	(36)
第四节 基因组 DNA 复制的分子机制	(45)
第五节 基因与蛋白的关系	(48)
一、遗传的代谢歧途	(50)
二、“一个基因一种酶”假说	(51)
三、基因决定蛋白质的氨基酸序列	(53)
第六节 从基因到蛋白质	(53)