

酷科学

KU KEXUE JIEDU SHENGMING MIMA

解读生命密码

谈之色变的**病毒**

TANZHISEBIAN DE BINGDU

王建◎主编

时代出版传媒股份有限公司

華南出版社

佳图 书 局 版 单 位



酷科学 KUI KEXUE JIEDU SHENGMING MIMA 解读生命密码

谈之色变的 病毒

王 建◎主编

时代出版传媒股份有限公司
安徽美术出版社
全国百佳图书出版单位

图书在版编目 (CIP) 数据

谈之色变的病毒/王建主编. —合肥: 安徽美术出版社, 2013. 3

(酷科学·解读生命密码)

ISBN 978-7-5398-4273-8

I. ①谈… II. ①王… III. ①病毒-青年读物②病毒-少年读物 IV. ①Q939.4-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 044201 号

酷科学·解读生命密码

谈之色变的病毒

王建 主编

出 版 人: 武忠平

选题策划: 王晓光

责任编辑: 史春霖 程 兵

特约编辑: 卫 宁

封面设计: 三棵树设计工作组

版式设计: 李 超

责任印制: 徐海燕

出版发行: 时代出版传媒股份有限公司

安徽美术出版社 (<http://www.ahmscbs.com>)

地 址: 合肥市政务文化新区翡翠路 1118 号出版传媒广场 14 层

邮 编: 230071

销售热线: 0551-63533604 0551-63533690

印 制: 河北省三河市人民印务有限公司

开 本: 787mm×1092mm 1/16 印 张: 14

版 次: 2013 年 4 月第 1 版 2013 年 4 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5398-4273-8

定 价: 27.80 元

如发现印装质量问题, 请与销售热线联系调换。

版权所有 侵权必究

本社法律顾问: 安徽承义律师事务所 孙卫东律师

{ 前言 PREFACE }

谈之色变的病毒

病毒是危害人类健康和人类生产活动的一种重要病原微生物，同时作为生命最简单的结构形式，病毒也成为了了解生命现象的起源的重要工具。2000 年前后，艾滋病、SARS、禽流感、传染性海绵状脑病等传染病的出现，引起人类对病毒的高度重视。在人类和病毒不断斗争的过程中，越来越多的病毒经过改造后能够造福于人类，动植物病毒的研究一直为生物科学领域的一大热点。

生命科学在飞速发展，使我们对病毒的了解日益加深。现在我们已经能够回答一些基本的生物学问题。比如，什么是病毒？病毒是怎样被发现的？不同类型病毒的特点分别是什么？病毒的分子结构是什么样的？病毒是如何侵染我们的肌体，又是如何在肌体内复制和扩散的？同时，随着对病毒研究的深入，我们对肌体是如何对抗病毒，病毒又是如何引起各种疾病也有了一定的了解。本书对以上问题进行了阐述。

C CONTENTS

目录

谈之色变的病毒

病毒的基本概念

病毒与病毒学概念的形成	2
病毒的形态与结构	5
病毒是怎样让人患病的	7
病毒的感染与传播	9
细菌、致病菌、病毒之间的区别	11

病毒家族的发展史

病毒的起源	16
病毒的历史	19
病毒的作用	21
人类与病毒的斗争	22

形形色色的病毒

腺病毒科	28
副黏病毒科	32
呼肠孤病毒科	45
小核糖核酸病毒科	52
疱疹病毒科	56
正黏病毒科	68

黄病毒科	78
布尼亚病毒科	83
痘病毒科	87
丝状病毒科	93

病毒引起的疾病

呼吸道病毒感染性疾病	100
皮肤疱疹病毒感染性疾病	103
带状疱疹	107
病毒性脑膜炎	108
EB 病毒感染性疾病	110
麻疹	113
风疹	115
流行性感冒	117
流行性腮腺炎	119
病毒性肝炎	120
狂犬病	128

病毒病的治疗与预防

病毒干扰素	136
细胞因子的抗病毒作用	141
病毒感染的防治	142

病毒给人类带来的灾难

天花的覆灭	146
人类历史上最严重的病疫之一——黑死病	150

人体免疫缺陷病毒	156
----------	-----

SARS——非典型性肺炎	162
--------------	-----

儿童手足口病的传播	165
-----------	-----

禽流感的传播	168
--------	-----

甲型 H1N1 流感的肆虐	170
---------------	-----

病毒在战争中的应用

病毒与近现代生物武器	176
------------	-----

生物战的发展	185
--------	-----

病毒学家与病毒的故事

路易斯·巴斯德	192
---------	-----

托马斯·哈克尔·韦勒	201
------------	-----

温德尔·梅雷迪思·斯坦利	201
--------------	-----

查尔斯·罗伯特·达尔文	202
-------------	-----

哈拉尔德·楚尔·豪森	203
------------	-----

病毒学家曾毅	204
--------	-----

病毒学家高尚荫	205
---------	-----

病毒学家黄祯祥	206
---------	-----

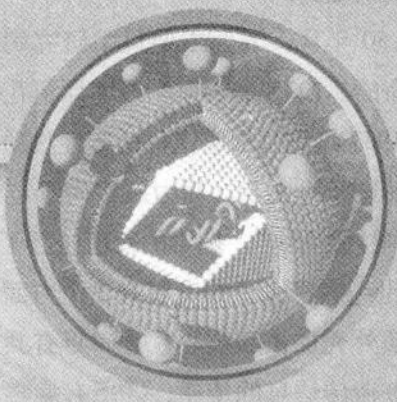
弗莱明与青霉素	212
---------	-----

“伤寒玛丽”	214
--------	-----

谈之色变的病毒

病毒的基本概念

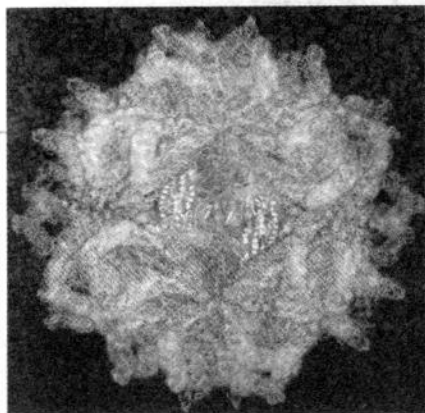
病毒是由一个核酸分子与蛋白质构成的非细胞形态的营寄生生活的生命体。病毒同所有生物一样，具有遗传、变异、进化的能力。它是一种体积非常小、结构极其简单的生命形式，具有高度的寄生性，完全依赖宿主细胞的能量和代谢系统，获取生命活动所需的物质和能量；离开宿主细胞，它只是一个化学分子，停止活动。病毒是怎样让人患病的，又是怎样感染与传播的，本章将会为读者详细解答。





病毒与病毒学概念的形成

病毒概念的形成



病 毒

早在 19 世纪，伯捷瑞克在描述烟草花叶病的致病因子时，发现其有 3 个特点：①能通过细菌滤器；②仅能在感染的活细胞内增殖；③不能在体外生长。因而他提出这种致病因子不是细菌，而是一种新的致病因子，并称其为“感染性活菌液”，实际上，这就是病毒概念的提出。到了 20 世纪初期，人们对病毒的认识日趋深入，知道了黄热病、脊髓骨质炎等均是由过滤因子引起的

的疾病，但对病毒本质缺乏认识。

而在 20 世纪 30 ~ 50 年代，人们主要集中研究病毒的本质——机体病毒是有生命的还是无生命的。1935 年斯坦利报道烟草花叶病毒物质是一种结晶体蛋白质，以后在 1937 年鲍登报道这种病毒性物质中含有核酸，这就使人类对病毒概念的认识前进了一大步。菲力兹将病毒定义为“病毒是所有生命形式中最小的一种复制性微生物”。病毒的发现经历了 1 个世纪，病毒学的发展速度十分惊人。20 世纪病毒概念的发展有 3 个方面：①所有病毒都有一个共同的结构，即蛋白质外壳加核酸核心；②病毒有共同的复制机制，即以病毒基因组的复制来保证遗传信息的传递；③所有病毒均以 2 种形式存在，即细胞内和细胞外形式。

知识小链接

黄热病

黄热病俗称“黄杰克”“黑呕”，是由黑热病病毒所致的急性传染病，主要媒介在城市是埃及伊蚊，在农村为趋血蚊和非洲伊蚊，传播途径是叮咬。

◎ 病毒学科的形成

病毒学作为一门独立学科的出现是在 20 世纪 50 年代以后，其理由如下：
①病毒只有 1 种核酸——RNA 或 DNA。②病毒只能在活细胞内增殖，以复制的方式保证遗传信息的连续传递（病毒缺乏细胞器结构，它的生长增殖必须借助于宿主细胞的酶和能源系统）；病毒对抗生素不敏感；需要特殊的技术与方法来研究病毒，如电镜、细胞培养技术等。③病毒学工作者认为自己是“病毒学家”而不是微生物学家、病理学家。既然有病毒学家，也就有应该有“病毒学”这门学科。④动物、植物、昆虫和细菌学工作者更注重研究病毒的本质、病毒的结构与功能。⑤病毒学有专门的研究机构和专门刊物。

◎ 临床病毒学概念的形成

人们对病毒的认识是从对疾病的认识开始的，没有疾病，就不可能发现病毒。在医学微生物的教科书中，关于病毒的最初描述，也认为它是引起一切传染病的物质，这就提示了病毒与疾病的密切关系。迄今为止的研究表明，人类传染病主要是由疾病引起，如早年发现的黄热病和新近出现的艾滋病就是最好的例证。目前病毒引起的疾病已涉及临床医学的各个学科，且许多不明原因的疾病也与病毒感染有关，如关节炎、糖尿病和神经系统的提醒性改变等。旧的病毒得到了根除与控制，新的病毒又在不断地出现，病毒学在临床医学中占有不可忽视的地位和作用，临床病毒学即在这种背景下应运而生。它既是医学病毒学的重要组成部分，也是病毒学的重要分支。因此，可将临

床病毒学的主要研究内容概括为：通过对病毒本质的认识探讨病毒治病的机制，特别是病毒疫苗和抗病毒药物。研究临床病毒学的最终目的是为了控制和消灭病毒病，保障人民身体健康。

◎ 分子病毒学概念的形成

自分子生物学特别是分子生物技术问世以来，产生了越来越多的交叉学科，这些新生的学科都冠以“分子”二字，如分子遗传学、分子微生物学、分子免疫学、分子药理学等。分子病毒学也应运而生。然而，关于分子病毒学的定义，却难有令人满意的答复。回顾病毒学发展的历史，我们认为分子病毒学具有以下几个明显的特征：

(1) 分子病毒学在继承病毒学的一切传统，接受病毒学发展的全部成果，使用病毒学的全部研究方法的同时，也从其他学科引入新的研究方法，使它的面貌和内容全部改观。

(2) 分子病毒学使病毒学对病毒本质、结构与功能、病毒与宿主细胞相互作用的规律以及疾病关系的认识在微观方面进入了一个更加深入的层次，它通过病毒分子结构以及分子结构间的相互作用来阐明病毒的结构、功能以及与宿主相互作用的关系。

基本 小知识

宿主细胞

一般认为，被病毒侵入的细胞就叫宿主细胞。病毒一般没有成形的细胞核，被蛋白质所包裹在里面的是它的遗传物质。在病毒获得宿主后，利用宿主的蛋白质和其他物质制造自己的身体，然后将遗传物质注入到细胞内部感染细胞，有的使细胞死亡，有的会使细胞变异，也就是所谓的癌变。

(3) 分子病毒学是病毒学发展的一个必然阶段。当人们对病毒的认识已经达到一定阶段以后，对于尚未明了的问题，采用分子生物学方法是必然的。当然这并不是说今天的病毒学研究都必须进入分子水平。

(4) 分子病毒学是分子生物学的前沿阵地。自 1945 年威廉·奥斯瑞提出分子生物学的概念以来,生物学的发展是利用噬菌体(细菌病毒)的研究才取得了今天令人兴奋的成就,这是因为病毒是最和最简单的生命体,利用它比动物细胞更容易获得基本的生物学信息。

(5) 医学分子病毒学研究的重点是在疾病发生前后,从分子水平探讨病毒的本质与疾病现象产生的可能性,从而寻找控制和消灭病毒的办法。

基于上述内容,可以提出分子病毒学的定义:分子病毒学是从分子水平或亚分子水平研究病毒分子的结构、功能及其与宿主细胞相互作用的规律和疾病关系的一门学科。

病毒的形态与结构

病毒的形态

人们在电镜下观察到许多病毒粒体的形态和大小,病毒的形态同其壳体的基本结构有着紧密的联系。病毒的形态主要有以下几种:①球状病毒;②杆状病毒;③砖形病毒;④冠状病毒;⑤有包膜的球状病毒;⑥具有球状头部的病毒;⑦封于包涵体内的昆虫病毒;⑧丝状病毒。

病毒粒的对称体制:病毒粒的对称体制只有 2 种,即螺旋对称(代表:烟草花叶病毒)和

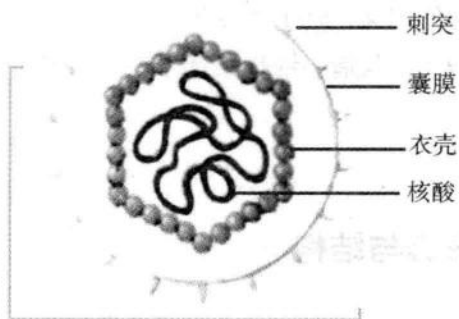
你知道吗

冠状病毒

冠状病毒在系统分类上属冠状病毒科、冠状病毒属。冠状病毒的一个变种是引起非典型肺炎的病原体。冠状病毒最先是 1937 年从鸡身上分离出来的,病毒颗粒的直径 60~200nm,平均直径为 100nm,呈球形或椭圆形,具有多形性。病毒有包膜,包膜上存在棘突,整个病毒像日冕,不同冠状病毒的棘突有明显的差异。在冠状病毒感染细胞内有时可以见到管状的包涵体。

二十面体对称（等轴对称，代表：腺病毒）。一些结构较复杂的病毒，实质上是上述 2 种对称相结合的结果，故称作复合对称（代表：T 偶数噬菌体）。

◎ 病毒的结构



病毒结构示意图

病毒主要由核酸和蛋白质外壳组成。由于病毒是一类非细胞生物体，故单个病毒个体不能称作“单细胞”，这样就产生了病毒粒或病毒体。病毒粒，有时也称病毒颗粒或病毒粒子，专指成熟的、结构完整的和有感染性的单个病毒。核酸位于它的中心，称为核心或基因组；蛋白质包围在核心周围，形成了衣壳。衣壳是病毒粒的主要支架结构和抗原成分，

有保护核酸等作用。衣壳是由许多在电镜下可辨别的形态学亚单位——衣壳粒所构成。核心和衣壳合称核心壳。有些较复杂的病毒（一般为动物病毒，如流感病毒），其核心壳外还被一层含蛋白质或糖蛋白的类脂双层膜覆盖着，这层膜称为包膜。包膜中的类脂来自于宿主细胞膜。有的包膜上还长有刺突等附属物。包膜的有无及其性质与该病毒的宿主专一性和侵入等功能有关。昆虫病毒中有一类多角体病毒，其核壳被蛋白晶体所包被，形成多角形包涵体。

病毒的复制过程叫作复制周期。其大致可分为连续的 5 个阶段：吸附、侵入、增殖、成熟（装配）、裂解（释放）。

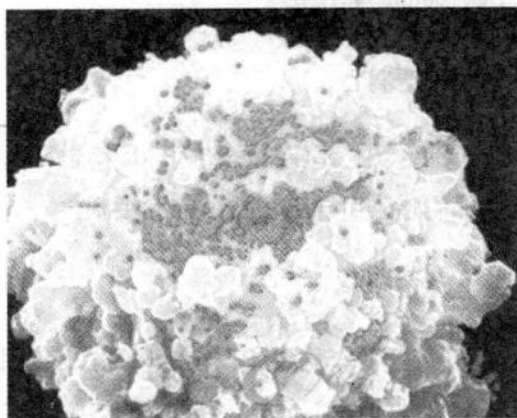
病毒是怎样让人患病的

◎ 病毒感染对宿主细胞的直接作用

根据不同病毒与宿主细胞相互作用的结果, 可将病毒感染对宿主细胞的作用分为: 溶细胞型感染、稳定状态感染、包涵体形成、细胞凋亡和整合感染 5 种类型。

溶细胞型感染

溶细胞型感染多见于无包膜病毒。如脊髓灰质炎病毒、腺病毒等。其机制主要有: 阻断细胞大分子物质合成, 病毒蛋白的毒性作用, 影响细胞溶酶体和细胞器的改变等。溶细胞型感染是病毒感染中较严重的类型。靶器官(目标器官)的细胞破坏死亡到一定程度, 机体就会出现严重的病理生理变化, 如果侵犯重要器官则危及生命或留下严重的后遗症。



宿主细胞

稳定状态感染

稳定状态感染多见于有包膜的病毒, 如正黏病毒、副黏病毒等。这些非杀细胞性病毒在细胞内增殖, 它们复制成熟的子代病毒以出芽方式从被感染的宿主细胞中逐个释放出来, 因而细胞不会溶解死亡, 造成稳定状态感染的病毒常在增殖过程中引起宿主细胞膜组分(混合物中的各个成分)的改变,

如在细胞膜表面出现病毒特异性抗原、自身抗原或细胞膜的融合等。

包涵体形成

某些病毒感染后，在细胞内可形成光学显微镜下可见的包涵体。包涵体是病毒在增殖的过程中，使宿主细胞内形成一种蛋白质的病变结构，它与病毒的增殖、存在有关；不同病毒的包涵体其特征可有不同，故可作为病毒感染的辅助诊断依据。

细胞凋亡

细胞凋亡是指为维持内环境稳定，由基因控制的细胞自主的有序的死亡。病毒的感染可导致宿主细胞发生凋亡。

整合感染

某些 DNA 病毒和反转录病毒在感染中可将基因整合于细胞染色体中，随细胞分裂而传给子代，与病毒的致肿瘤性有关。多见于肿瘤病毒。

此外，已证实有些病毒感染细胞后（如人类免疫缺陷病毒等）或直接由感染病毒本身，或由病毒编码蛋白间接地作为诱导因子可引发细胞死亡。

◎ 病毒感染的免疫病理作用

在病毒感染中，免疫病理导致的组织损伤很常见。诱发免疫病理反应的抗原，除病毒外，还有因病毒感染而出现的自身抗原。此外，有些病毒可直接侵犯免疫细胞，破坏其免疫功能。

抗体介导的免疫病理作用

许多病毒可诱发细胞表面出现新抗原，与相应抗体结合后，激活补体，破坏宿主细胞，属Ⅱ型超敏反应。抗体介导损伤的另一机制是抗原抗体复合物所引起的，即Ⅲ型超敏反应。

细胞介导的免疫病理作用

细胞毒性 T 细胞能特异性杀伤带有病毒抗原的靶细胞,造成组织细胞损伤。属Ⅳ型超敏反应。

免疫抑制作用

某些病毒感染可抑制宿主细胞的免疫功能,易合并感染而死亡,如艾滋病。



拓展阅读

超敏反应

超敏反应是指机体接受特定抗原持续刺激或同一抗原再次刺激导致的功能紊乱或组织损伤等病理性免疫反应。可分为Ⅰ型超敏反应又称过敏性变态反应,Ⅱ型超敏反应又称细胞溶解型变态反应,Ⅲ型超敏反应又称免疫复合物型变态反应和Ⅳ型超敏反应又称迟发性变态反应。

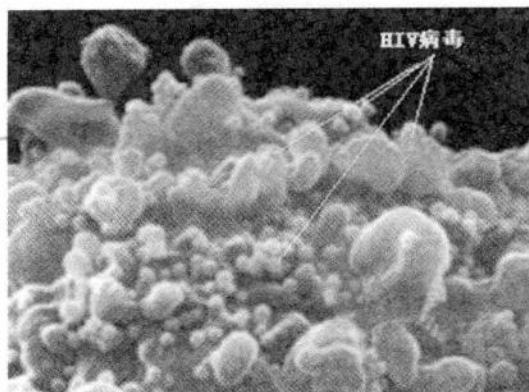
病毒感染的传播

病毒感染的类型

病毒感染根据临床症状的有无,可分为显性感染和隐性感染;按病毒在机体内滞留的时间,分急性感染和持续性感染,持续性感染又分为慢性感染、潜伏感染和慢发病毒感染。隐性感染指病毒进入机体后,不引起临床症状。隐性感染的机体,仍有向外界散播病毒的可能,在流行病学(研究疾病在人群中发生、发展和分布规律的科学)上具有十分重要意义。隐性感染后,机体可获得特异性免疫力。

慢性感染

感染后,病毒并未完全清除,可持续存在于血液或组织中并不断排出体



病毒感染

外或经输血、注射而传播。病程常达数月甚至数十年，患者表现轻微或无临床症状，如乙型肝炎病毒（HBV）、巨细胞病毒、人类疱疹病毒（EB 病毒）感染。

潜伏感染

指显性或隐性感染后，病毒基因存在于一定组织或细胞内，并不能产生感染性病毒，

但在某些条件下可被激活而急性发作。病毒仅在临床出现间隙性急性发作时才可以被检出，在非发作期，用一般常规方法不能分离出病毒。如单纯疱疹病毒 I 型感染后，在三叉神经节中潜伏，此时机体既无临床症状也无病毒排出。以后由于机体受物理、化学或环境因素等影响，使潜伏的病毒增殖，沿感觉神经到达皮肤，发生口唇性单纯疱疹。又如水痘——带状疱疹病毒，初次感染主要在儿童中引起水痘，病愈后病毒潜伏在脊髓后根神经节或颅神经的感觉神经节细胞内，暂时不显活性。当局部神经受冷、热、压迫或 X 线照射以及患肿瘤等致机体免疫功能下降时，潜伏的病毒则活化、增殖，沿神经干扩散到皮肤而发生带状疱疹。

慢发病毒感染

有很长的潜伏期，达数月、数年甚至数十年之久。随后出现慢性、进行性疾病，最终成为致死性感染。如艾滋病以及麻疹病毒引起的亚急性硬化性全脑炎。除一般病毒外，还有一些特殊病毒或特定生物因子（如朊粒）也可能引起慢发感染。