

从现代观点来看, 病毒侵染寄主细胞的含义, 就是寄主细胞引进了外源遗传信息。大多数植物病毒是由核酸和蛋白质组成, 少数则仅有裸露的核酸链; 另外, 弹状病毒是与寄主细胞膜结合, 其中含有脂类。植物病毒的核酸大多数是单链核糖核酸 (ss-RNA), 少数是双链 RNA (ds-RNA), 单链或双链的 DNA。目前还未发现既有 RNA, 又有 DNA 的病毒。病毒一旦侵入寄主细胞, 就开始复制。就单链 RNA 植物病毒的复制而言: 可以设想有以下几个步骤: 1) 脱去衣壳蛋白, 释放病毒核酸 (基因组); 2) 寄主细胞的核糖体系将病毒基因组翻译成可能具有寄主蛋白质特征的 RNA-复制酶体系; 3) 复制酶体系的酶将病毒 (+) RNA 转录成互补的 (-) RNA; 4) 在 (-) RNA 链上产生的子代病毒 RNA 作为 RNA 复制的模板; 5) 子代病毒 RNA 被翻译产生病毒蛋白质; 6) 子代病毒 RNA 和它的蛋白质装配成病毒颗粒, 有时仅有蛋白质空壳; 7) 成熟。这些步骤既可在某一特定场所发生, 也可在几个不同场所同时发生。已在大约 10—14 种植物病毒的复制过程中证实了上述步骤的一步或几步。这就是说, 病毒复制是病毒的基因组直接或间接地与寄主的基因组发生一系列相互作用, 密切配合而表达出病毒基因组的遗传特性和功能。

寄主植物感染病毒后, 普遍发生代谢调节失常, 细胞成分改变影响到整个寄主的生长和形态, 甚至引起植物死亡。人们早已认识到正常生理代谢调节对植物的意义, 但只是在通过实验了解了各种代谢途径及其相互关系之后, 才认识到代谢调节的复杂性。多种多样的活体细胞, 存在着几个代谢调节水平。最基本的要求是维持细胞内能量再生的代谢过程的稳定状态, 而病状的严重程度正反映了代谢调节紊乱的水平。研究病毒-寄主相互作用下寄主代谢的失调情况, 对于了解寄主正常代谢的调控, 也会大有帮助。本文拟简述对感染病毒植物的失调研究的一些成果。

一、呼吸代谢失调

在高等植物组织中, 分化和成熟时生物化学转变过程中呼吸途径会发生改变。已经证明, 感染了细菌的寄主组织中主要通过氧化的戊糖磷酸途径 (HMP) 来控制。感染烟草花叶病毒 (TMV) 的烟叶中, 当病

毒旺盛繁殖时期, 葡萄糖异化作用趋向 HMP 途径^[1]。感染苜蓿花叶病毒和南方菜豆花叶病毒的两种菜豆中, 只有后者侵染后产生局部病斑的一种菜豆呼吸作用明显提高, 在局部病斑形成时, 第六位碳原子 (C_6) 与第一位碳原子 (C_1) 之比降低^[2]。感染马铃薯病毒 X (PVX) 4 个株系的烟叶接种叶, 或系统感染而无病状的叶片中, 呼吸率不受影响, 但出现病状的叶中, 呼吸作用明显提高, 其提高程度与病状严重程度成正相关。组织中形成褪绿环和坏死环时, 呼吸作用也增加。感染马铃薯病毒 X 的烟叶的线粒体制备物中的氧化磷酸化活性, 以及该烟叶的无细胞抽提物中的己糖和戊糖代谢, 当呼吸作用达到最大时, 与健康叶的制备物无差别。但感染了该病毒 4 个株系的叶的无细胞抽提物中, 6-磷酸葡萄糖脱氢酶和 6-磷酸葡萄糖酸脱氢酶活性, 比健叶中的明显增加, 磷酸核糖体酶 (Phosphoribosomerase) 活性则比健叶要低。据认为感染病毒的烟叶中呼吸作用增强是与 HMP 途径的酶活性增加有关^[3]。但 Merret 等^[4]认为, 感染 TMV 的心叶烟, 形成局部病斑时呼吸作用增加, 似乎主要是由于呼吸过程中氧化磷酸化解偶联引起的。

二、光合作用失调

早有报道指出, 感染病毒的植物光合作用效率降低, 一般都把这种降低归因于病叶中叶绿素的减少和 CO_2 总固定率的降低。很多病毒感染都会减少叶绿素含量。例如感染芜菁黄花叶病毒 (TYMV) 的大白菜, 感染 TMV 和感染蕃茄斑萎病毒等的烟叶中, 当病毒迅速合成开始时或接近结束时, 都发现叶绿素含量降低。在感染 PVX 的烟和感染大麦黄矮病毒的大麦幼苗中都发现 CO_2 总固定率降低。

有证据表明, 感染 TYMV 的大白菜中, 病毒复制似乎是在叶绿体中进行^[5]。Goficaw 等^[6]发现, 在感染病毒的植物的叶绿体中, 环式或非环式的光合磷酸化活性都有所增加。并且指出, 所产生的 ATP 直接用于病毒合成。Bedbrook 等^[7]报道, 从感染病毒的植物中分离的叶绿体, 其初始固定 CO_2 的反应系统,

本文蒙汤佩松、周家炽、田波诸先生审阅, 并提出宝贵意见, 特此致谢。

似乎与健康植物不同, 3-磷酸甘油酸和糖磷酸酯含量较低, 在磷酸烯醇式丙酮酸和四碳化合物中固定的碳素比例较大, 天门冬氨酸合成量增加。这样, 可能有利于病毒合成。Doke^[13] 研究了感染 TMV 的烟叶中 $^{14}\text{CO}_2$ 的去向, 发现在病叶中, 有较多的 ^{14}C 出现在与光合作用有关的氨基酸(丝氨酸、丙氨酸和甘氨酸)中, 且这些氨基酸迅速掺入蛋白质中, 包括病毒蛋白质中。

三、核酸代谢失调

病毒侵染引起寄主植物 RNA 代谢深刻的改变。因为大量为病毒所特有的核酸的合成, 不是寄主细胞正常功能, 所需原材料在寄主体内并未准备好, 要由体内合成或由寄主 RNA 降解来提供。许多报道指出, 随着病毒的侵染, 寄主体内各种 RNA (细胞质核糖体 RNA 和叶绿体 RNA) 含量增加或迅速降解, 而病毒 RNA 则稳定合成。Reddi^[9] 认为, 合成 TMV-RNA 所需的腺苷酸和尿苷酸有 66% 来源于寄主 RNA 的降解, 34% 由体内合成。已从烟叶中分离到 4 种与 RNA 降解有关的酶, 并研究了它们的性质。已发现, 感染 TMV 后, RNase I 活性增加, TMV 形成的多少与酶活性的增加相平行, RNase 活性由 40% 增至 100%。RNase 活性的增加可能是寄主对外界刺激的一种非特异性反应。因为受真菌感染或机械损伤后的植物, 其 RNase 活性也会增加。

Johnson 等^[10] 利用测定天门冬氨酸精氨酸甲酰酶(ATCase)活性的方法来研究感染植物病毒的寄主体内 RNA 的合成。ATCase 可能是嘧啶生物合成途径中的一种酶, 并对该途径有调节作用。ATCase 在体外被尿苷-5'-磷酸强烈抑制, 所以在体内也可能受反馈抑制, 因此选择这种酶作为寄主体内核酸代谢的指标, 可能是有利的。

四、蛋白质代谢和抗性蛋白

在某些病毒-寄主的相互作用中, 病毒可累积达到很高的浓度。有报道指出, 感染了 TMV 的烟叶中, 每克鲜叶中病毒含量达 5mg 之多。假设 TMV 含 94% 的蛋白质, 每克鲜叶就将提供 4.7mg 氨基酸。TMV 在合成的最活跃时期, 每克鲜重寄主组织合成 2.5 mg^[11]。按这样的合成率, 需每小时向每克鲜重组织提供 0.7 μM 的氨基酸, 为了满足病毒蛋白质合成, 在健康植物中原有的蛋白质合成调节机制要有个重大改变。这些原料可能由寄主合成, 或由寄主的蛋白质转化而来。Wildman 等^[12] 指出, 感染 TMV 的烟叶叶绿体分部 I 蛋白(核酮糖 1,5-二磷酸羧化酶)可被用来合成 TMV 的蛋白质。在感染 TYMV 的大白菜中, 叶绿体分部 I 蛋白的减少, 伴随着 CO_2 通过 3-磷酸甘油和蔗糖磷酸酯掺入量的减少。已知这种蛋白质在烟

叶中, 每克鲜重叶中含 6mg 之多, 且健康植株中其量几乎不改变^[13]。但尚不了解该种蛋白质在那种情况下是由于转化加快或合成减少而降低了含量。

植物对寄生生物侵害具有天然保护性反应机制。已知用 TMV 接种会发生过敏反应的烟植株[携带 N-基因的心叶烟(*N. glutinosa*)等], 当接种下部叶片时, 接种叶上出现局部坏死斑, 病毒则局限于坏死斑中和坏死斑周围细胞中。再用病毒接种未接种过的上部叶片时, 病毒便不能再侵染。上部叶片便有了系统获得性抗性。有人认为这可能是由于多酚氧化酶和过氧化物酶的作用^[14]。van-Loon 等^[15] 和 Gianinazzi 等^[16] 发现感染 TMV 的三生(Sansun)NN 和三星(Xanthi)nc 两种烟叶中出现 4 种健康植物中没有的蛋白质。近年来, 对获得性抗性的研究又活跃起来。上述作者指出, 这 4 种蛋白质可能抑制病毒繁殖或抑制病毒传播到周围组织, 从而在阻止病毒侵染中起积极作用。许多作者已在不同的病毒-寄主组合中研究了 4 种蛋白质的出现与抗性的关系, 并用不同方法提取了这些蛋白质, 研究了它们的性质和抗病毒活性。

已从感染了病毒的植物叶内提取出两类与抗性有关的蛋白质。一类称 b 蛋白, 一类称抗病毒因子(AVF)。详见表 1。

b 蛋白在聚丙烯酰胺凝胶电泳中呈现多条区带, 其中的 b_1 分子量为 15000。在携带 N 基因的局部斑寄主的接种叶中, 于 7 天后出现 b 蛋白, 而未接种的上层叶中, 要在 14 天后才出现; 在系统感染的寄主中, 依病毒-寄主组合之不同, 接种后在 23 天(PVX)和 35 天(TMV)可分别见到 b_1 、 b_2 、 b_3 、 b_4 和 b_1 、 b_2 。b 蛋白随接种后植物产生抗性而出现, 抗性消失 b 蛋白也消失。估计 b 蛋白的作用是限制病毒复制和限制病毒扩散到周围细胞中。未见有用 b 蛋白提纯品进行抗病毒活性实验的报告, 但用经聚丙烯酸处理过的叶中提纯的 b 蛋白, 在原生质体中进行了抗病毒实验, 证明这种 b 蛋白对病毒在原生质体内复制无影响^[17]。b 蛋白的产生受放线菌素 D 抑制, 可见是依赖寄主 DNA 的合成的, 可能是病毒基因组与寄主基因组相互作用的产物。推测 b 蛋白(至少是 b_1 和 b_2)是类似动物中的干扰素的物质。b 蛋白的产生受温度影响很大, 接种病毒后的植物, 一般在 20—22℃ 可产生 b 蛋白, 28℃ 以上即受影响, 在 35℃ 以上则不产生。

抗病毒因子是一种含磷的糖蛋白, 分子量约 22000, 在携带 N 基因的局部斑寄主(心叶烟和三生烟 NN)上接种病毒后 48 小时出现。系统侵染时(如用苜蓿花叶病毒接种三生烟 NN)则不产生。提纯的 AVF 制剂有 40—80% 的抗病毒活性, 而用健康植株作同样提纯时, 相应部分无抗病毒活性。AVF 的产生也受放线菌素 D 抑制, 但用放线菌素 D 预先处理用来试验抗病毒活性的植株, 则仍有抗病毒活性, 故放线菌素 D 不

表 1 感染病毒植物中 b 蛋白和抗病毒因子的比较

病毒-寄主体系	接种条件 与时间	取样部位	提取方法	蛋白质种类	凝胶电泳 R _f 值	文献
TMV-Samsun NN	18—20℃, 7 天	接种叶	含 0.1M Tris-HCl, 0.5M 蔗糖, 0.1% 抗坏血酸, 0.1% 半胱氨酸-HCl, pH 8.0 的溶液, 与叶片在 0—4℃ 冷 15 分钟后匀浆。15000×g	I, II, III, IV	0.55, 0.6 0.68, 0.84	[15]
	14 天	系统叶				
TMV- <i>N. glutinosa</i>	7 天	接种叶	离心 15 分钟。上清液经 30000×g 离心 30 分钟, 所得上清液再经 40000×g 离心 2.5 小时。取上清液上 Sephadex G-50 柱, 收集含蛋白质部分, 用 95% 硫酸铵沉淀。30000×g 离心, 收集沉淀, 溶于 0.005 M Tris-甘氨酸缓冲液或溶于 0.06 M Tris-磷酸缓冲液 (pH 6.9)。透析, 离心除去不溶物, 上清配成 0.5M 蔗糖溶液。		0.31, 0.57, 0.75	
TMV-Xanthi-nc	20℃, 7 天	接种叶	含 0.1M Tris, 0.3% (V/V) 巯基乙醇, pH 8.0 的溶液, 与叶片在 4℃ 匀浆, 5000×g 离心 30 分钟	b ₁ , b ₂ , b ₃ , b ₄	0.82, 0.67, 0.59, 0.55	[34]
	14 天	系统叶		b ₁ , b ₂ , b ₃ , b ₄		
PVX-Xanthi-nc	23 天			b ₁ , b ₂ , b ₃ , b ₄		
TMV-Samsun	20℃, 35 天			b ₁ , b ₂		
TMV-Xanthi-nc	20—22℃, 7 天	接种叶	在 0.05 M pH 6.0 醋酸缓冲液中, 按 1:1 (V/V) 与叶片混合, 匀浆, 过滤后, 滤液在 50℃ 处理 10 分钟后, 20000×g 离心 10 分钟。	b ₁ , b ₂ , b ₃ , b ₄		[35]
	14 天	系统叶		b ₁ , b ₂		
TNV-Xanthi-nc	20—22℃, 7 天	接种叶		b ₁ , b ₂ , b ₃ , b ₄		
	14 天	系统叶		b ₁ , b ₂	0.88, 0.68	
TNV-Samsun	20—22℃, 7 天	接种叶		b ₁ , b ₂ , b ₃ , b ₄		
	14 天	系统叶		b ₁ , b ₂	0.88, 0.68	
TMV-Samsun	20—22℃, 7 天	接种叶		无		
	14 天	系统叶		b ₁ , b ₂ 消失	0.88, 0.68	
TMV-Xanthi-nc	7 天	接种叶	缓冲液含 84mM 柠檬酸, 32mM Na ₂ HPO ₄ , 14 mM 巯基乙醇, 6 mM 抗坏血酸, pH 2.8; 或 100 mM Tris-HCl, 1mM EDTA, 5 mM 铜试剂。14 mM 巯基乙醇, pH 8.0。叶片匀浆后, 滤液以 20000×g 离心 15 分钟, 上清液上 Sephadex G-50 柱和 DE-32 柱分离	b ₁		
TMV- <i>N. glutinosa</i>	48 小时	接种叶	0.01M 磷酸盐缓冲液, pH 7.6, 将叶片匀浆, 过滤, 5000×g 离心 10 分钟。上清液与等体积水合磷酸钙混合, 5000×g 离心 10 分钟, 上清液: 对蒸馏水透析, 冷冻干燥成褐色粉末, 为粗制品。溶解后上 DE23 柱色谱分离, 用 0.3 和 0.65M NaCl (在 0.01M 磷酸缓冲液中) 洗脱, 收集 0.65M NaCl 洗脱液, 冷冻干燥得纯品。	含磷酸蛋白, 分子量 22000。有抗病毒活性。		[18]
TMV-Samsun-NN						

抑制抗病毒活性。最近 Sela^[18] 对 AVF 的产生, 化学性质及其抗病毒作用的机制作了综述。

综上所述, 这两类蛋白质的产生都与接种病毒后

植物的抗性有关。两者性质有许多相似之处, 但前者不含多肽以外的物质, 后者则是含磷的糖蛋白, 与干扰素相似。这两类物质还不了解是否绝然不同, 抑或是

提取中造成前一种失去了一些组分,致使被认为是两类物质。

五、双链 RNA 可能起的作用

植物病毒中有一类以侵染性单链 RNA 为基因组的病毒。用这类病毒接种后几天就可以从感病植物中分离到两种双链 RNA,一种是完全双链复制型(RF),一种是带有单链 RNA “尾巴”的复制中间型(RI)。目前已从许多病毒感染的植物中提取到双链 RNA,并描述了它们的特性^[19]。我们也从感染 TMV 一周后的普通烟叶分离到 TMV-RNA 特异的双链 RNA,并描述了它的性质^[20]。

就 TMV 而言,无论是感染了 TMV 的组织,离体细胞或原生质体,还是 TMV 的体外合成产物中,都提取出或测定到 RF 和 RI。并且,用双链 RNA 特异的免疫电泳法,放射免疫测定法和酶联免疫吸附测定法,在未经酚和去污剂处理的感病叶组织澄清液中都检出了双链 RNA。这充分说明,在 TMV-RNA 复制过程中的确有双链 RNA 阶段存在,它们可能是 TMV-RNA 复制的中间产物。

双链 RNA 也可能起一种调节和控制的作用。Reddi^[9]认为, TMV 在合成过程中产生的双链 RNA 可能在调节和控制 TMV 产生方面具有某种功能。它使抗病毒活性与病毒复制之间形成动态平衡。就是说,由双链 TMV-RNA 诱导一种干扰素类似物,干扰和限制病毒合成,而不消除病毒复制。这样感病细胞不被破坏,从而保护了寄主细胞。Robertson^[21]指出,双链 RNA 抑制细胞蛋白质合成,完全是由于双链 RNA 钝化了蛋白质合成起始因子 IF-3。Reijnders 等^[22]也指出,豇豆花叶病毒的双链 RNA,浓度为 16 μg/ml 时,不抑制小麦胚中 CPMV-RNA, AMV-RNA 或珠蛋白 9S-RNA 指导的蛋白质合成。高浓度时,抑制大肠杆菌体系中 MS₂-RNA 和 CPMV-RNA 指导的体外蛋白质合成,低浓度时则强烈抑制兔网状组织体外蛋白质合成。Burke^[23]曾把双链 RNA 的作用归纳为 4 个方程式,即:

1. 细胞 + 双链 RNA → 干扰素;
2. 病毒 + 细胞 - 双链 RNA → 干扰素;
3. 干扰素 + 细胞 + 双链 RNA → 干扰素 + 细胞毒素;
4. 双链 RNA + 无细胞蛋白质合成体系 → 抑制蛋白质合成。

然而,体内的情况究竟怎样,尤其是病毒合成过程中产生的双链 RNA 在体内的作用,还有待进一步实验证实。最近我们^[24]观察到,感染蕃茄花叶病毒弱毒系 N₁₄ 的烟叶中,双链 RNA 占总 RNA 的比率,比感染该病毒强毒系的要高,可能 N₁₄ 的弱毒性质与双链 RNA 的合成与积累有关。

六、具有类似 tRNA 结构的植物病毒

几种植物病毒的 RNA 3'末端具有类似 tRNA 3'末端的 -CCA 碱基系列结构,它作为病毒基因组的整合部分存在。研究最详细的是 TYMV-RNA^[25]。TYMV-RNA 能接受缬氨酸,缬氨酸以富能的酯键附着在 3'末端尾部的腺苷酸上。另外,Okra 花叶病毒和茄子花叶病毒的 RNA 也能接受缬氨酸,雀麦花叶病毒和豇豆褪绿斑驳病毒的 RNA 能接受酪氨酸, TMV-RNA 能接受组氨酸。这些事实都暗示这些病毒的 RNA 的 3'末端包含一个类似 tRNA 的结构。

病毒基因组中具有类似 tRNA 结构的生理意义尚不清楚。根据 Prochiantz 等^[25]的意见,这种结构至少在两种水平上参与病毒合成的调节。一是调节病毒的复制过程,像 tRNA 的结构可能参与 RNA 复制酶对基因组的调节;一是可能在翻译水平上进行调节。病毒基因组中存在象 tRNA 一样的结构,可能有利于病毒特异的蛋白质的合成,或反之干扰寄主所特有的蛋白质的合成。

七、细胞分裂素 (cytokinin) 在病变中的作用

植物病原体,尤其是专性寄生生物的侵染,往往引起植物生长的紊乱和出现肿瘤或绿岛等,这暗示生长激素的过量或不平衡。

感染病毒的植物,普遍发生生长异常,如形成耳突,畸形,矮化和丛生等。这些异常可限于某一器官,如木瓜环斑病毒;可影响整个植株的发育,如花生玫瑰花结。这些异常都可能是调节作用发生错误的结果^[26]。许多研究工作者研究了感染病毒植物中内源植物生长素 (auxins)、赤霉素和乙烯含量的变化。

Sziraki 等^[27]比较研究了系统感染 TMV 的烟叶和局部斑寄主感病半叶和健康半叶中细胞分裂素的含量,发现系统感病烟叶的深绿区和浅绿区都有两个活性峰,但深绿区提取物中的活性峰比浅绿区的要高,活性物的色谱迁移率也有差别。在接种 TMV 40 小时后的局部斑寄主中,发现健康半叶提取物中有 3 个活性峰,感病半叶提取物中却有 4 个,且后者促进生长的活性比健康半叶提取物要高。Wu 等^[28]报道,将接种 TMV 的心叶烟放在 32℃ 高温的暗处,感病区产生褪绿斑而不产生坏死斑,并延迟衰老。但非感病区变黄并迅速衰老。他们又比较了这两个区域内细胞分裂素的活性及氨基酸浓度的变化,认为细胞分裂素对感病的褪绿斑区的延迟衰老并无作用,这是在蛋白质-核酸(或基因)水平干扰衰老过程,而不是在生长调节水平上的干扰。Balazs 等^[29]研究了对 TMV 产生过敏性反应的具有系统获得性抗性的三星-nc 烟叶中细胞分裂素含量的变化,认为细胞分裂素的增加与系统获得性抗性间有某种因果关系。

有趣的是, Sziraki 等报道, TMV-RNA 的水解产物中具有细胞分裂素活性的组分。这一结果使我们有可能更好地了解病毒侵染对寄主代谢的影响及病变的本质,有必要进一步证实。

八、类病毒的复制与致病性

类病毒是一种有侵染性的,没有外壳蛋白保护的,有高度自我互补的单链环状 RNA 分子。目前已确认的类病毒只存在于高等植物中。有证据表明,类病毒可能是利用寄主体内已有的酶来进行复制,或从寄主 DNA 模板上转录的。已发现,可抑制依赖 DNA 的 RNA 聚合酶 II 的 α -鹅膏蕈也可抑制黄瓜白果病类病毒在蕃茄原生质体内复制^[30]。该作者指出,如果依赖 DNA 的 RNA 聚合酶 II 直接参与类病毒复制,那就还需要确定,是预先存在的为类病毒特异的 DNA 模板的去阻遏呢? 还是因侵染性类病毒分子类似 DNA 的二级结构,因而被依赖 DNA 的 RNA 聚合酶 II 直接利用来作为模板。最近,已利用由植物中获得的依赖 DNA 的 RNA 聚合酶 II 将类病毒 RNA 转录成全长的拷贝^[11]。这说明类病毒能直接利用寄主的该种酶来复制自身。类病毒所具备的类似 DNA 的结构与该酶的相互作用,一方面复制了自身,又同时在酶的结合位点上与寄主 DNA 竞争,从而抑制或阻遏了寄主的 DNA 指导的 RNA 合成。这就解释了为什么类病毒在寄主细胞核内复制和积累,并且在迅速分化的细胞核中最有效,因为聚合酶 II 在处于分化过程的细胞中最活跃,有利于类病毒的复制。这也可以解释类病毒的致病性。即由于类病毒本身的复制抑制或阻遏了寄主细胞基因组合成 mRNA, 扰乱了寄主细胞的正常分化,导致出现类病毒侵染的典型症状。

类病毒侵染对寄主细胞的影响类似于不正常的细胞发育中发生了激素分泌异常。有实验证明,在感染柑桔裂皮病类病毒的爪哇三七 (*Gynura* sp.) 中,赤霉素含量明显降低,赤霉素在接种类病毒后 30—60 天浓度降低。这与寄主出现严重矮化症状正好相平行^[32]。已知赤霉素能调节细胞核内发生的过程,能修饰某些,以至于全部 RNA 的代谢。通过研究类病毒的复制和致病本质,可能是了解正常植物细胞代谢调节和控制的一条有希望的途径。

如上所述,病毒侵染后,植物的代谢会发生一系列有利于病毒合成的改变。然而,病毒侵染具有寄主特异性,不同病毒又有各自特异的寄主范围,同种病毒在不同寄主中的表现也不一样。特异性问题正说明寄主在病毒侵染和复制中不仅是简单地提供原料,还可能涉及寄主正常基因产物或侵染后被修饰过的寄主基因产物对病毒复制的某种调节和控制。也就是说,一种病毒在某一寄主中的表现,是病毒基因组和寄主基因

组直接或间接作用的结果。这种相互作用,使寄主代谢发生深刻改变,代谢改变又引起寄主功能,形态和结构的改变。而这些改变往往有利于病毒,不利于寄主。

汤佩松^[33]在论述高等植物呼吸代谢途径的调节控制和代谢与生理功能间的相互制约时,阐述了正常植物代谢的控制和被控制的“多条路线”学说。他指出:“在基因属性范围内,通过酶(蛋白质)所控制的形态结构功能等的表达,是通过多条路线的代谢过程而实现的,也就是将遗传学上的“中心法则”,DNA—RNA—蛋白质,通过代谢这一桥梁而与生理功能的表达连接起来……”。本文从感染病毒的植物在病理条件下代谢调节的改变,说明了植物代谢的控制和被控制的“多条路线”学说的正确。

当然,病毒侵染寄主后,病毒的基因组与寄主基因组究竟如何相互作用,生化和分子机理是什么? 仍需从生物化学,分子生物学,乃至遗传学等各方面进行大量的探讨。

参 考 文 献

- [1] Tien Po and Tang P. S.: *Scientia Sinica*, 12 (4): 565—573, 1963.
- [2] Bell, A. A.: *Phytopathol.*, 54: 914—922, 1964.
- [3] Dwurazna, M. M. and M. Weintraub: *Can. J. Bot.*, 47: 731, 1969.
- [4] Merret, M. J. and J. Bayley: *Bot. Rev.*, 35: 372, 1969.
- [5] Matthews, R. E. F.: *Ann. Rev. Phytopathol.*, 11: 147—170, 1973.
- [6] Gofleaw, A. and J. M. Bove: *Virology*, 27: 243—253, 1965.
- [7] Bedbrook, J. R. and R. E. F. Matthews: *ibid*, 53: 84—91, 1973.
- [8] Doke, N.: *Phytopathol.*, Z., 73: 215—226, 1972.
- [9] Reddi, K. K.: *Adv. in Virus Res.*, 17: 1, 1972.
- [10] Johnson, L. B. et al.: Changes in Aspartate Transcarbamylase Activity Following Plant Virus Infection, *Current Topics in Plant Pathology*, (ed. by Kiraly, Z.) Akademiai Kiado, Budapest, 1977, p. 323.
- [11] Hirai, A. et al.: *Virology*, 33: 467—473, 1967.
- [12] Wildman, S. G. et al.: *J. Biol. Chem.*, 180: 985—1001, 1949.
- [13] Peterson, L. W. et al.: *Plant Physiology*, 51: 1042—1045, 1973.
- [14] Ross, A. F.: *Virology*, 14: 340—358, 1961.
- [15] van Loon, L. C. and van Kammen, A.: *ibid*. 40: 199—211, 1970.
- [16] Gianiazzi, S. et al.: *Phytopathol.*, Z., 89: 306, 1977.
- [17] Kassanis, B. and White, R. F.: *ibid*, 91(3): 269—272, 1978.
- [18] Sela, I.: *Trends in Biochemical Sciences*, 6(2): 31—33, 1981.

- [19] Hamilton, R. I.: *Ann. Rev. Phytopathol.*, **12**: 223, 1974.
- [20] 中国科学院微生物研究所病毒复制组: 微生物学报, **16**(3): 249—255, 1976。
- [21] Robertson, H. D. et al.: *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, **70**: 225—229, 1973.
- [22] Reijnders, L. et al.: *Biochim. Biophys. Acta*, **390**: 69—77, 1975.
- [23] Burke, D. C. *Trends in Biochemical Sciences*, **2**: 249—251, 1977.
- [24] Liang-yi Kang, Xi-cai Yang and Po Tien: *Virology*, **118**: 324, 1982.
- [25] Prochiantz, A. et al.: tRNA Structure in Viral Genomes and Its Possible Role in Gene Replication and Translation, *Mol. Biol. Nucleocytoplasmic Relationships* (ed. by Puiseux-Dao), Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam/N. Y., 1975, p. 21.
- [26] Reanney, D. C. J.: *Theor. Biol.*, **49**: 461—492, 1975.
- [27] Sziraki, I. and E. Balazs: The Effect of Infection by TMV on Cytokinin Level of Tobacco Plant and Cytokinins in TMV-RNA, *Current Topics in Plant Pathology* (ed. by Kiraly, Z.), Akademiai Kiado, Budapest, 1977, p. 345.
- [28] Wu, J. H. et al.: Retardation of Mesophyll Senescence by TMV Infection, *ibid.*, p. 353.
- [29] Balazs, E., Z. Sziraki and Z. Kiraly: *Physiol. Plant Pathol.*, **11**: 29—37, 1977.
- [30] Muhlbach, H. P. and H. L. Sanger: *Nature*, **278**(5700): 185—188, 1979.
- [31] Hans-Richard Rackwitz., Wolfgang Rohde and Heinz L. Sanger: *ibid.* **291**(5813): 297—301, 1981.
- [32] Rodriguez, J. W. et al.: *Physiol. Plant Pathol.*, **13**: 355—363, 1979.
- [33] 汤佩松: 植物学报, **21**(2): 93—106, 1979。
- [34] Gianinazzi, S. and C. Martin: Induced Resistance and Associated Changes in Protein Metabolism in Plants, *Current Topics in Plant Pathology* (ed. by Kiraly, Z.), Akademiai Kiado Budapest, 1977, p. 315.
- [35] Rohloff, H. et al.: *Phytopathol. Z.*, **89**: 306—316, 1977.
- [36] Antoniow, J. F. and W. S. Pierpoint: *J. Gen. Virology*, **39**: 343—350, 1978.
- [37] Antignus, Y. et al.: *ibid.*, **39**: 343—350, 1978.