

## 第五次 课堂讨论问题 2016/10/18

### 第一组:

- 1、E. coli 的 T 偶数双链 DNA 噬菌体的增殖过程。
- 2、T4 噬菌体收缩 24 环---12 环
- 3、一步生长曲线：（1）人为隐晦期（2）自然潜伏期---已有侵染性？

答：潜伏期后期已经具有感染性粒子。

### 第二组:

- 1、形成不同群体形态（包、噬、空、枯）的原因

答：被感染对象不同。

- 2、对于“L 型”细菌的入侵方式

答：L 型细菌没有细胞壁，但是细胞壁不是病毒入侵的必须，动物细胞没有细胞壁，病毒可以通过特异性受体进入细胞。

### 第三组:

- 1、噬菌体的防治？

答：对噬菌体的防治是采用药物、工艺和设备等多管齐下。如用漂白粉、二氧化氯、甲醛熏蒸等对空间灭菌；尾气灭菌排放，防止活菌体扩散；通过改进空气过滤器和用不锈钢罐代替碳钢罐，防止空气和设备的污染。通过这一系列的措施防止噬菌体侵入生产系统，使噬菌体基本得以控制。

- 2、被温和性噬菌体溶源后优势是什么？

答：对同类噬菌体有免疫性，还可以表现特殊的溶原转变，使寄主菌表现出致病性，如使白喉杆菌致病的温和性噬菌体。

- 3、病毒遗传物质进入细菌不同时期转录不同 RNA 需要不同 RNA 聚合酶，如何实现不同 RNA 聚合酶识别 RNA 翻译不同蛋白质的？

答：以 T 偶数噬菌体为例，病毒严格调控不同阶段所需 RNA 聚合酶的合成。

### 第四组:

- 1、感染性核酸在没有病毒衣壳的情况下如何感染宿主？

答：自然感染不能发生，但是人工使用脂质体可以将感染性核酸导入宿主。

- 2、病毒粒的对称体制对病毒的侵染力有无作用或影响？

答：应该没有。侵染力与吸附、脱壳、复制、释放等相关。

- 3、同种病毒的病毒粒之间是否与微生物一样存在着因年龄、培养条件和生活条件而影响而产生形态和大小的区别。

答：没有，因为它们几乎是包装好后同时释放的，所以忙于大小区别。而群体形态决定于被感染对象，形成噬菌斑或枯斑或空斑。

4、 环境是如何影响噬菌体的基因控制其进行溶源生长的？

答：不是环境控制，是由噬菌体的基因产物—阻遏蛋白调控，使其处于溶原状态。但是外界条件，如紫外线、电离辐射、氮芥子气、有机过氧化物、乙烯亚胺、丝裂霉素 C 等可以（主要是破坏基因，改变其整合状态）诱发裂解循环。

#### 第五组：

1、 病毒如何接近宿主细胞？

答：自然状态下的随机碰撞。如果遇到合适的受体，就进入宿主细胞。

2、 复制时，有一段时间病毒消失，去哪里了？

答：在宿主细胞中，处于核酸复制、外壳蛋白合成过程中，所以检测不到有感染力的病毒。

#### 第六组：

1、 换核病毒的侵染过程：不同种病毒可能无法正常进行侵染，宿主不同，且换核后可转出换过的病毒。

答：此句不通顺。

2、 病毒的致病性？只有使细胞裂解这一种致病机理？存在有别的机理吗？

答：除了裂解细胞外，还可以整合到宿主基因组，导致肿瘤或癌症发生。

3、 不同核心（遗传物质）的病毒作用于同一（个）种靶向细胞的机理？明明 RNA，DNA，蛋白质存在不同的结构。

答：因为同一个靶细胞上具有多种病毒的受体。

4、 为什么病毒多呈对称性？且多为螺旋二十面体对称？

答：对称性结构稳定，保护核酸。二十面体容量最大，可以携带更多的核酸或必要的酶。

#### 第七组：

1、 腺病毒在实验室为什么只培养在人细胞上？

答：因为腺病毒可以感染啮齿类动物细胞或人细胞，实验室研究多是人的腺病毒，所以只能用人细胞。

2、 病毒核酸整合到宿主染色体时怎么保持信息完整？

答：因为是完全整合，也即插入式整合，没有丢失基因。

3、 病毒粒子高度对称功能有什么关系：基因组也对称，为了结构稳定。

答：稳定。

4、 HIV 治疗，破坏逆转录病毒的可行性。

答：鸡尾酒疗法，破坏转录是一方面。

5、 温和---烈性噬菌体的影响因素：宿主生命状态？

答：与噬菌体本身的遗传有关。

6、 病毒粒子维持感染性的机制：查到越简单的感染性越强。

答：什么依据？

我查到：上海巴斯德研究所关于卡波济肉瘤相关疱疹病毒（KSHV）潜伏感染维持机制的研究，通过酵母双杂交方法发现细胞协同抑制因子 TLE2 与 KSHV 周期调控开关分子 RTA 间的相互作用。TLE2 能够对细胞内 RTA 水平改变做出应答，通过结合 RTA 以抑制 RTA 的转录激活作用，有效控制 KSHV 裂解期基因表达水平和病毒粒子的释放。某种程度上讲，维持潜伏感染是一种带毒生存状态。

#### 第八组：

1、 噬菌体的命名有什么规则？例如 T4 中 T 是什么意思？

答：Tadpole type 蝌蚪型。命名有国际病毒分类委员会(ICTV)指定的规则。

#### 第九组：

1、 为什么同为包膜病毒，DNA 病毒和 RNA 病毒的释放方式不同？

答：释放方式也不是由包膜决定的。

2、 温和噬菌体（入噬菌体为例）在进入裂解性周期或溶源性周期前为什么要 DNA 环化？

答：入噬菌体 DNA 是线性分子，有粘性末端即单链延伸 12 个核苷酸，故感染后线性基因组可立即环化。

#### 第十组：

1、 亚病毒因子是如何产生和进化的？

答：不清楚。

2、 温和噬菌体与烈性噬菌体各自特性的优势之处？

答：温和性的可以择机爆发，或一直存在于宿主庇护之下。烈性噬菌体虽然可以大肆爆发，但也会因寄主的死亡而失去生存机会。

3、 为什么有些病毒会选择不对称的螺旋形？

答：哪些病毒？问题可以阐述更清楚些。

4、 有些病毒潜伏期短，致死率接近 100%，一旦失去宿主，病毒也难以生存，病毒的生存目标是什么？

答：是繁殖，延续种族。但是因为病毒数量大。传播广，所以还是会接触到新宿主，这也是病毒性传染病难控制的原因。

5、 基因多样性和病毒稳定性有没有相关性？

答：病毒稳定性是指什么？是说病毒一直存在吗？多样性是指群体，稳定性一般指个体。

6、 病毒到底起源于何时？为什么没有进化出复杂的结构和真正的生命？

答：很多人关心和研究的问题。

#### 第十一组：

1、 为什么温和噬菌体不是单链 DNA?

答：因为整合到宿主基因组需要双链。但是 HIV 是 ssRNA，它进入宿主细胞后转变成 dsDNA，再整合到宿主基因组上。

2、 DNA 病毒和 RNA 病毒在复制的时候有什么区别？（场所，条件，酶等）

答：关于不同核酸类型的复制都有研究。可以参考病毒学。

3、 溶原性对噬菌体有何好处？

答：可以和宿主抑制共存。

4、 为什么没有，正四面体，正八面体或者正十二面体对称的病毒？与其蛋白质衣壳有何联系？

答：同等材料下，二十面体容量最大。病毒的基因组相对较小，合成的蛋白质外壳也相对有限，最优利用。

5、 双平板计数法的底层平板作用是？

答：衬托出一个相对较平的底部，便于观察。

6、 为什么有的病毒是单链线状 DNA/RNA，有的病毒是环状 DNA/RNA?各有何特点？

答：目前发现的只有这些。还有待于发现更多。

可能单链线状遗传物质比较容易受环境影响而突变，产生更高致病性的个体，但不利于稳定传代，双链环状遗传物质则反之。

#### 第十二组：

1、 溶源菌如何获得抗同源噬菌体的免疫性？

答：所谓免疫性是指溶源菌对同源噬菌体有免疫力，不会被裂解。这是因为整合在该菌基因组上的温和性噬菌体已经产生了抑制噬菌体进入裂解周期的阻遏蛋白，该蛋白对同种噬菌体同样有作用。

2、 病毒核酸进入宿主细胞后与宿主细胞本身的遗传表达是否存在量等关系？如何进行抑制？

答：如何整合到宿主基因组上，同步复制。如果是烈性噬菌体，则是利用宿主的原材料合成病毒基因、表达病毒蛋白，直到宿主死亡。

3、 病毒分子的不同形态对应何种特殊功能或性质？

答：不清楚。

#### 第十三组：

1、 解决了有关温和噬菌体与裂性噬菌体概念上的辨析

2、 为什么出芽性的病毒不裂解细胞也会致病？

(1) 衣壳蛋白的抗原性，可能导致局部炎症

(2) 病毒基因组可能对宿主基因组有干扰，（如逆转录病毒）

(3) 消耗宿主资源

3、 为何病毒形状如此对称？

答：稳定、容量大、保护核酸。

- 4、 抗病毒药物的机理有哪些？
- (1) 抑制病毒复制初期的药物
  - (2) 干扰病毒核酸复制的药物