维普资讯 http://www.cqvip.com

291-297

第6卷第4期
1991年12月

中国病毒学
VIROLOGICA SINICA

Vol.6 No.4
Dec. 1991

食用真菌病毒的研究概况

陈伟丽 于善谦

（复旦大学微生物系，上海 200433）

S436.461
S432.41

Advances in the Research of Mushroom Virus

Chen Wei-li Yu Shan-qian

(*Department of Microbiology, Fudan University, Shanghai* 200433)

关键词：食用菌病毒 病毒生物学 特性 症状

Key Words: Mushroom Viruses Biology of Viruses

食用真菌在我国栽培历史悠久，在世界许多国家也有广泛的栽培。据1984年不完全统计，世界食用菌产量约1336000吨[1]，我国的产量可能仅次于美国而与法国的相当。1988年，我国食用菌的产量和出口量已跃居世界第一位。随着大规模生产的发展，病害问题受到人们的关注，其中病毒病因为不易辨认或症状时隐时现，对蘑菇（*Agaricus bisporus*）和香菇（*Lentinus edodes*）生产已成为一种潜在和现实的危害。1950年Sinden和Hauser对美国宾州称之为"La France Disease"的蘑菇病毒病的描述可能是最早的报道[2]，后来Storey（1958）用"Brown Disease"[3]，Lambert（1961）用"Disease"[4]，Gandy（1958）用"Watery Stripe"[5]来描述的蘑菇病毒病可能皆属一类。Gandy（1960）用接种的方法进行了传毒试验[6]，Gandy和Holings（1962）首次用电镜观察到了病蘑菇中提取到的球状病毒（当时称之为病毒样粒子，Virus-like particles）并接种成功[7]。此后在七十年代又陆续报道了在香菇[8,9,10]，漆蜡蘑菇（*Laccaria laccata*）[11]，美味牛肝菌（*Boletus edulis*）[12]、银耳（*Tremella fuciformis*）[13]，茯苓（*Poriacocos*）[18]，糙皮侧耳（*Pleurotus ostreatus*）[14]等食用菌中发现了病毒，并对它们的生物学及分子生物学特性展开研究，对病毒控制及利用进行了有意义的探索。Passmore等曾检测26株食用菌的菌砖，都发现含有病毒dsRNA[31]，Deahl等用电泳法检测则发现菌砖带毒率达42%，可见食用菌受病毒侵染的情况是很普遍的。本文就这些研究结果作一评述。

本文于1989年11月15日收到，1991年2月4日修回。

维普资讯 http://www.cqvip.com

一、食用菌病毒的理化特性

分离纯化病毒的困难，是我们研究食用菌病毒理化特性的最大障碍，尽管这方面的工作取得了一定的成果，但我们所认识的很多食用菌病毒还只限于电镜下所见的病毒粒子的形态。

1. 食用菌病毒的形态特征

在已知的包括食用菌病毒在内的一百多种真菌病毒中，大多数为直径25—45nm，分子量6—13×10^6道尔顿的球状病毒，少数为杆状、弹状、球棒状、线状病毒[15,16,17]。例如，引起双孢蘑菇"La France Disease"的病毒有直径19nm，25nm，29nm，34—35nm，50nm的球状病毒和19×50nm的杆状病毒[18,19]，其中直径25nm，35nm的球状病毒和19×50nm的杆状病毒最常见[17,20]。日本（1975）报道了侵染香菇的病毒有直径25nm，30nm，39nm和直径30nm，36nm，45nm的二组球状病毒以及长度、直径不等的杆状病毒[10]。在我国栽培的香菇中也有直径28nm、36nm、40nm和20×100—200nm的杆状病毒的报道[21]。在侵染同一种食用菌的病毒中，有的大小、形状稍有差异，可能是因实验条件不同所致，当然也可能是一类病毒的不同株系或不同种类的病毒[22]。

2. 食用菌病毒基因组及外壳蛋白特征

虽然有的真菌病毒为dsDNA病毒[23]，但迄今发现的食用菌球状病毒的基因组都是dsRNA，其基因组为一或几个组分。分别包装在几个粒子中。食用菌中也有一种ssRNA病毒，即引起双孢蘑菇"La France Disease"的17×50nm的那种杆状病毒，这是真菌中发现的唯一的ssRNA病毒。这种杆状病毒的形状、大小、基因组分子量、基因组与病毒粒子的重量比，外壳蛋白分子量都与苜蓿花叶病毒（Alfalfa mosaic virus，AMV）十分相似，但它们没有血清学关系[18]。在染病香菇中还发现有高浓度的无外壳蛋白的ssRNA，这种ssRNA的来源至今不清楚[17]。

几乎所有包括食用菌病毒在内的真菌病毒都只有一种外壳蛋白，不同病毒的外壳蛋白分子量为25～130×10^3道尔顿[18]，也有报道过具有一种以上的外壳蛋白的病毒，但不能排除在提纯外壳蛋白过程中有外壳蛋白降解的可能。迄今为止，食用菌中发现的病毒外壳蛋白都是由病毒基因组编码的。

二、症状和病理变化

与其它真菌病毒一样，食用菌病毒通常以几种病毒混合侵染的方式侵染寄主。这类病毒的寄主专一性较强[24]。

这类病毒侵染的一个显著特点是寄主感染后具有潜隐性（latency）[15,16,25]。在大多数情况下，不管一种还是几种病毒同时侵染一个寄主时，并不对寄主造成明显的危害，被侵染的寄主也无症状表现。有人认为，这种潜隐性通常是由于寄主体内病毒浓度较低的表现[17]，但有实验表明，不管有或无症状表现的寄主在同等条件下抽提出的病毒量相同。

病毒的侵染也能引起寄主表现一定的症状，如在香菇中，病毒的侵染也会造成菌丝

维普资讯 http://www.cqvip.com

生长缓慢，略带黄色，袋装菌块上形成秃斑，有时产生不正常的子实体和孢子[21,22,26]。在栽培蘑菇中，同一种病毒病的症状也可因寄主生长环境，培养条件不同而变化，例如 La France Disease, Waterystipe, X-disease, Die-back disease 等，都是对同一种病毒病的描述[16]。

虽然在一般条件下病毒对食用菌表现隐性侵染，但却对某些寄主有一定致病性。病毒致病性和潜隐性的表现可能取决于寄主的基因型和外界条件[27]。如感染球状病毒的香菇菌丝在25℃下比健康不带病毒的菌丝生长缓慢；而在温度较低的条件下，袋装菌块上形成的秃斑能重新长出菌丝，并形成子实体。受病毒感染的食用菌，特别易再受细菌侵染[28]。

电镜观察表明，食用菌病毒在其寄主细胞质中呈聚集状或无规则的散布。在香菇中有聚集成线状及管状的病毒结晶层[11,17,30]。近期研究还发现，某些真菌的线粒体、叶绿体、细胞核中也有病毒分布[31,32]，这在食用菌中目前尚未发现。受病毒侵染的寄主细胞可发生一系列病理变化，如细胞质密度增大，细胞膜突起，线粒体聚集等等[33]。

三、食用菌病毒的传播

食用菌病毒可通过分生孢子、担孢子、菌丝的营养繁殖，菌丝融合而传播[34]。其中担孢子传播是最重要的途径。早在1972年就已通过电镜观察到双孢蘑菇担孢子中的病毒粒子[35]。香菇病毒中直径 25nm，30nm 和 39nm 的球状病毒也能通过担孢子传播。病毒的这种传播方式给通过切断病毒传染途径来控制病毒传播带来很大困难。受病毒侵染的担孢子在 4 ℃下保存 5 年之后，所含病毒仍具侵染力[16,34]。有人试用福尔马林液浸泡过的纸覆盖保护菌种或留种室用过滤空气的方法都不能避免病毒的传播[36]。在蘑菇中，有亲和性的异性菌丝融合也是一个重要的传播途径。通过菌丝融合，病毒可以从带毒菌丝传到健康无毒菌丝上。当带毒蘑菇收获后，残留在培养基质中的菌丝也可以和新种植的蘑菇的菌丝融合，使后者带毒[34]。但是，食用菌不同种之间的不亲和性可以在一定程度上阻止这种传播。

在食用菌病毒中虽有报道蚤蝇(*Megaselia halterata*)摄取纯化病毒液后，可以以很低的效率将病毒传播到无毒寄主上，但不能将病毒从带毒寄主传播到无毒寄主上。至今还没有发现食用菌病毒的介体能直接而有效地传播[11,34]。

这类病毒不能通过机械摩擦方法接种给实验研究带来了很大困难。但可采用原生质体融合的办法来克服寄主不亲和性和寄主细胞壁坚而厚的障碍是传播病毒的可行实验方法。采用原生质体融合的优点是：(1) 为病毒具有侵染性提供了肯定的证据；(2) 有助于研究病毒的侵染对寄主的影响；(3) 促进病毒寄主范围的研究；(4) 可以通过同步感染，研究 dsRNA 的复制[34]。当然，原生质体融合也有一定的缺陷：融合时两个细胞的所有成份都融合到一个细胞中，给研究带来了复杂性。

其它传播食用菌病毒的实验方法还有：病毒接种原生质体以及纯化病毒液注射子实体等。至于能否用病毒的 dsRNA 直接接种原生质体则还有待进一步研究。

维普资讯 http://www.cqvip.com

四、食用菌病毒的复制

研究食用菌病毒的复制过程，要求有一个稳定的实验系统，这是个用纯化病毒进行同步侵染寄主细胞的系统。用食用菌的原生质体可以建立这样一个实验系统，但这个系统还有待进一步改善和提高[15,37]。

尽管如此，近年来也有一些关于体外研究双孢蘑菇病毒RNA聚合酶活性的报道[32,39]。Sriskantha等从感染了La France Disease的双孢蘑菇孢子病毒抽提液中测出依赖RNA的RNA聚合酶的活性比对照组来自健康蘑菇孢子抽提液中该酶的活性高15倍，并测出这个RNA聚合酶对放线菌素D、α-鹅膏蕈碱和利福平敏感，从而证实它是依赖于RNA的RNA聚合酶，而不是依赖DNA的RNA聚合酶。该酶在体外的复制产物在低离子浓度时对RNAase A敏感，说明该产物为dsRNA。电泳结果表明，这个dsRNA与病毒中抽提出的dsRNA的条带位置一样，因此认为这个RNA聚合酶在体内可能为基因组dsRNA的复制酶[33]。

此外，食用菌病毒以外的真菌病毒半保留及全保留复制的模式也为食用菌病毒研究提供了有益的参考[8,16-31,40]。目前的复制研究还仅限于体外研究，体内研究的开展有待实验技术的进一步提高。

五、食用菌病毒的提纯和检测

1. 食用菌病毒的提纯

由于食用菌病毒的混合侵染以及食用菌多糖含量较高，给分离纯化带来较多困难，我们至今仍缺乏有效破碎细胞壁而不损坏病毒粒子从而得到高纯度病毒的方法。常规的差速离心，反复沉淀的方法只能得到部分纯化的病毒抽提液，而很难使抽提液中几种混杂病毒分开。把常规分离与密度梯度离心、DEAE-纤维柱层析、离子交换色层分离等结合[29,30,38,41]，可在一定程度上提高纯度。Passmore等曾做过不同分离病毒方法的比较，发现柠檬酸沉淀法比较适用于常规分离孢子样品中的病毒[42]。近年来有关得到高浓度、高纯度的某种食用菌病毒的报道一般都是由于所取材料中恰好该病毒含量较高，而其它种类病毒含量极低[27]，另外还与材料的培养方法、取材部位有一定关系[27]。

2. 食用菌病毒的检测

因为缺乏有效的纯化病毒技术，也给病毒检测带来一定困难。目前所用检测方法主要有：

(1) 电镜法。到目前为止，电镜观察是检测食用菌病毒最可靠、最有效的方法[43]，主要是用负染法和组织超薄切片法，可以观察病毒形状，大小及病毒混合感染的情况。

(2) 血清学方法。用血清学方法检测，可以制备完整病毒的抗血清或制备dsRNA的抗血清，然后再用各种血清反应方法进行检测。但在病毒浓度较低时，制备的抗血清效价不高，检测效果不理想，特异性不强，不适于ELISA或免疫电镜检测。如将抗血清用健康寄主的汁液吸附后再用双扩散、对流免疫电泳、特别是ELISA及免疫电镜等方法检测，效果可以改善[44]。用人工合成的poly I：C制备的抗血清，不仅可以与poly I：C反应，还可以与ds RNA发生血清学反应，这个方法也可以检测dsRNA病毒的存

维普资讯 http://www.cqvip.com

在[27]。

(3) 电泳法。聚丙烯酰胺凝胶电泳法检测 dsRNA 是一个敏感的、专一性强的方法[19,20,45,46]。Shatkin 等人首次将 PAGE 电泳法用于分析 dsRNA 片段[47]，Deahl 等人用 PAGE 电泳法检测栽培的 *Agaricus brunnescens* 的菌砖带毒情况，为筛选无毒菌砖提供了一种方法。Hollings 指出，由于所有的 dsRNA 食用菌病毒都只含单一的外壳蛋白，因此，通过电泳法检测外壳蛋白是一个简便而灵敏的方法[16]。电泳法不仅用于检测病毒的存在，还广泛用于食用菌病毒 dsRNA 和外壳蛋白分子量测定，也是体外研究病毒 RNA 聚合酶活性的工具[38,39]。因为电泳法的快速和灵敏，它可能成为广泛采用的 dsRNA 真菌病毒的检测方法。

(4) 酶法。酶法的原理是利用食用菌病毒基因组为 dsRNA，因此抗 DNase 降解，在高离子强度下抗 RNaseA（或 RNase B，RNase T）水解，在低离子强度下对 RNase A 敏感[2,48]。电泳法与酶法结合，可以最终确定 dsRNA 的存在。

六、食用菌病毒的控制和利用

1. 食用菌病毒的控制

食用菌病毒的控制，是至今尚未能很好解决的问题。在食用菌致死温度以下加热处理带毒菌株，所含病毒的滴度可暂时下降，但仍然得不到不带毒的菌株[49]。

感染病毒的食用菌有的表现症状，有的则没有任何症状，这既可以看作是病毒的隐性感染，也可以认为与寄主的耐病性基因有关。食用菌中有关耐病基因的研究不多，但在酿酒酵母中则已发现耐病基因的存在，并已将该基因克隆，这个基因能够抑制病毒的复制[50]。在蘑菇中也发现现在的菌种较二十年以前的菌种更抗病毒的侵染[16]，可能与耐病基因的产生有关。但值得注意的是，耐病寄主所带病毒可侵染不耐病寄主，因而是重要的侵染源。耐病寄主所带病毒经数代培养或外界条件改变可发生突变，导致耐病寄主不耐病。另外，耐病寄主群体增大到一定程度后，其中有些个体会发生突变，从而使这个群体逐步发展成为不耐病群体。一旦如此，就会导致病毒病的暴发流行[22]。有些食用菌，如大肥菇（*Agaricus bitorguis*），从未发现感染病毒[27]。日本学者在光帽磷（*Pholiota nameko*），粗皮侧耳（*Pleurotus ostreatus*）等栽培食用菌中也未发现过有病毒存在[17]，这可能与寄主对病毒的免疫性有关[16]，也可能是它们与其它食用菌的不亲和性，导致病毒不能通过菌丝融合而水平传播[27]。

Hicks 等报道，在感染了 La France Disease 的双孢蘑菇中，有一些症状轻微，电泳分析发现它们的病毒 dsRNA 片段比症状严重的蘑菇的病毒 dsRNA 片段多了一个分子量很小的片段。在黄瓜花叶病毒（CMV）中，我们知道有一个分子量小的 RNA 片段（卫星 RNA）可干扰其它 RNA 片段的复制，抑制寄主症状的表达[20]。Hicks 等认为症状轻微的双孢蘑菇病毒中的小片段 RNA 可能有类似卫星 RNA 的功能。

总之，食用菌病毒的控制机制相当复杂，只有当我们充分了解了上述现象的机制后，才能有效控制为害栽培食用菌的病毒。

2. 食用菌病毒的作用

在肿瘤研究中发现，香菇多糖（Lentinan）是一种免疫增强剂，对肿瘤有高效的抑

维普资讯 http://www.cqvip.com

制作用，可用作辅助治疗肿瘤的药物[51]。除了香菇多糖外，香菇病毒对肿瘤也有抑制作用，是干扰素的诱生剂。早在六十年代就发现，病毒的 dsRNA 和合成的 dsRNA 一样，注射动物后，可以诱生干扰素，注射人和小鼠后可使人和小鼠抗流感病毒的感染[15,62,63]。Mori 等在1981年报道，从香菇中抽提的病毒粒子及其dsRNA对小鼠Enrlicn腹水瘤有抑制作用，可能是通过作用于动物的免疫系统，使动物对肿瘤产生免疫反应。他们还发现 dsRNA 诱生干扰素的活性，无论在体内还是体外细胞培养都比完整的病毒粒子高[11,52]。ssRNA、dsDNA 没有象 dsRNA 那样的诱生干扰素活性[64]。

然而有的报道提到，某些真菌病毒的 dsRNA，香菇多糖和人工合成的 polyI：C 注射动物后都有一定的副作用，这是由注射物的降解造成还是干扰素作用的一部分还不清楚。但人血清中含 RNase 可降解polyI：C，从而导致副作用减轻，因此推断这种RNase也可能降解相类似的物质，如病毒的 ds RNA，从而减轻副作用[27]。从香菇病毒中抽提出 dsRNA 或完整病毒粒子直接注射动物是否有副作用有待进一步研究。

七、结 语

病毒在食用菌中相当普遍，但人们对它们的认识还很肤浅。

在理论上，人们尝试在分子水平上对食用菌病毒的基因结构、调控机制、复制机制、与寄主细胞的关系加以研究，但因种种条件限制，这方面工作才刚刚起步。

在生产实际中，有些病毒对食用菌有明显的致病作用，造成了病害，因而引起人们的关注；但在一定条件下有些病毒对寄主的危害因不易检测到而被忽视，从而未对其采取相应的控制措施，应引起足够的重视。

食用菌病毒使人感兴趣的另一方面是能否用于医药保健。香菇多糖过去已受到人们的注意，食用菌中 dsRNA 病毒在诱发干扰素、增强机体免疫功能而抑制肿瘤繁殖方面的作用似乎也给人们带来希望。

虽然在食用菌病毒的研究方面还存在一些诸如接种传毒难、混合侵染普遍而又难于分离等问题，但随着研究的深入将会得到克服。

参 考 文 献

〔1〕 Spencer, D. M., 1985, The Biology and Technology of the Cultivated Mushroom, Editors Flegg, P.B., Spencer, D.M. and Wood, D.A., pp7.

〔2〕 Sinden, J.W.and Hauser, E., 1950, *Mushroom Sci.* 1：96-100.

〔3〕 Storey, I.F., 1958, *MGA Bulletin* 100：185-191.

〔4〕 Gandy, D.G., 1958, Report of the Glasshouse Crops Research Institute 1957：129-133.

〔5〕 Lambert, E.B., 1961, *Mushroom News* 9(4)：4-7.

〔6〕 Gandy, D.G., 1960, *Ann. of Applied Biology* 48(2)：427-430.

〔7〕 Hollings, M., 1962, *Nature* (London) 196：962-965.

〔8〕 Inoue, T., Furatani, H. and Nishikato, Y., 1970, *Ann.Phytopathol.Sco.Jap.*36：358.

〔9〕 Ushiyama, R. and Nakui, Y., 1975, *Sing.Rep.Tottori Mycol.Ins.* (Janpan)12：53-60.

〔10〕 Yamashita, S.Doi, Y.and Yora, K., 1975, *Proc.Ist.Intersec Congr.* IAMS 3：340-350.

〔11〕 Saksena, K.N.and Lemke, P.A., 1978, *Virol.* 12：103-143.

〔12〕 Huttinga, H., Wichers, H.J. and Dieleman-van Zaayen, A., 1975, *Neth. J. Plant* 81：102

维普资讯 http://www.cqvip.com

-108.
〔13〕梁三彦，陈开英，1982，《微生物学通报》9(5)：209-210。
〔14〕刘宏道，梁三彦，1986，《微生物学报》26(3)：220-224。
〔15〕Hollings, M., 1982, *Plant Disease* 66(12)：1106-1111.
〔16〕Ghabrial, S.A., 1980, *Ann.Rev.Phytopathol.* 18：441-461.
〔17〕Ushiyama, R., 1979, Fungal Viruses, Editors Molitoris, H. P., Hollings, M.and Wood, H.A., Berlin, Heidelberg, New York, Springer, pp25-33.
〔18〕Tavantzis, S.M., Romaine, C.P.and Smith, S.H., 1980, *Virol.*105(1)：94-102.
〔19〕Wash, M.P. nd Romaine, C.P., 1983, *Phytopathol.* 73：376.
〔20〕Hicks, R.G.T. and Haughton, K.L., 1986, *Trans.Br.Mycol.Soc.* 86(4)：579-584.
〔21〕于吉涛，三鸣皮，张若平，蔡同同，沈中霞，1984，《真菌学报》4(2)：125-129。
〔22〕Frost, R.R.and Passmore, E.L., 1980, *Phytopathol. Z.*98(3)：272-284.
〔23〕Dawe, V.H.and Kuhn, C.W., 1983, *Virol.* 130(1)：21-28.
〔24〕Campbell, R.N., 1979, Fungal Viruses, Editors Molitoris, H.P., Hollings, M. and Wood, H.A., Berlin, Heidelberg, New York, Springer, pp8-24.
〔25〕Lemke, P.A., 1979, Fungal Viruses, Editors Molitoris, H.P., Hollings, M.and Wood, H.A., Berdin, Heidelberg, New York, Springer, pp2-7.
〔26〕Tewari, R.P. and Singh, S.J., 1985, *Indian J.Virol.* 1(1)：35-41.
〔27〕Hollings, M., 1978, *Adv.Virus Res.* 22：1-53.
〔28〕Barton, R.J.and Hollings.M., 1979, *J.Gen.Virol.* 42(2)：231-240.
〔29〕Passmore, E.L.and Frost, R.R., 1980, *Phytopathol.Z.* 97(1)：68-81.
〔30〕Ushiyama, R.and Nakai, Y., 1980, *J.Gen.Virol.* 46(2)：507-509.
〔31〕Lemke, P.A., 1976, *Ann.Rev.Microbiol.* 30：104-145.
〔32〕Roos, U.-P.and Shaw, D.S., 1985, *Trans.Br.Mycol.Soc.* 84(2)：340-344.
〔33〕Albouy, J., 1979, Fungal Viruses, Editors Molitoris, H.P., Hollings, M.and Wood, H.A., Berlin, Heidelberg, pp78-93.
〔34〕Lecoq, H., 1979, Fungal Viruses, Editors Molitoris, H.P., Hollings, M.and Wood, H.A., Berlin, Heidelberg, New York, Springer, pp34-47.
〔35〕Dieleman-van Zaayen, A.1972, *Virol.* 47：94-104.
〔36〕Frost, R.R., Passmore, E.L., 1979, *Trans.Br.Mycol.Soc.*73(2)：303-310.
〔37〕Buck, K.W., 1979, Fungal Viruses, Editors Molitoris, H.P., Hollings, M.and Wood, H.A., Berlin, Heidelberg, New York, Springer, pp62-77.
〔38〕Sriskantha, A., Wach, M.P., Schlagnhaufer, B.and Romaine, C.P., 1986, *J.Virol.* 57(3)：1004-1009.
〔39〕Tavantzis, M., Romaine, C.P. and Smith, S.H., 1983, *Phyopathol.Z.*106(1)：45-50.
〔40〕Sclafani, R.A. and Fangman, W.L., 1984, *Mol.Cell.Biol.*4(8)：1618-1626.
〔41〕Barbara, D.J., Ashby, S.C. and Morton, A., 1987, *Plant Pathol.*36(2)：229-231.
〔42〕Passmore, E.L.and Frost, R.R, 1979, *Phytopathol.Z.*95(4)：346-363.
〔43〕Hill, S.A. and Wright, D.M., 1979, *Plant Pathol.*28(3)：123-127.
〔44〕Moyer, J.W.and Smith, S.H., 1977, *Phytopathol.* 67：1207-1210.
〔45〕Marino, R., Saksena, K.N., Schuler, M., Mayfield, J.E. and Lemke, P.A., 1976, *Appl. Environ.Microbiol.*, 31：433-438.
〔46〕Deahl, K.L., Sapantonio, J.P. and Civerolo, E.L., 1987, *Plant Disease* 71(5)：430-433.
〔47〕Shatkin, A.J., Sipe, S.D. and Loh, P., 1968, *J.Virol.Z.* 986-991.
〔48〕Dodds, J.A., Morris, T.J.and Jordan, R.L., 1984, *Ann.Rev.Phytopathol.*22：151-168.
〔49〕Lemke, P.A.and Nash, C.H., 1974, *Bacteriol.Rev.*38：29-58.
〔50〕Sommer, S.S.and Wodkner, R.B., 1987, *Virol.*157(1)：252-256.
〔51〕Chihara, G., Deng, J.H., Maeda, Y.Y., Dagr, T.S., Suga, T., Takasuka, N. and Sasaki, T., 1987, Cancer Detection and prevention Supplement 1：423-443.
〔52〕Mori, K.and Tukehara, M., 1981, Mushroom Sci.XI.
〔53〕Lampson, G.P., Tytell, A.A., Field, A.k., Neimes, M.M.and Hilleman, M.R., 1967, *Proc.Natl.Acad.Sci.USA* 58：782-789.
〔54〕Kleinschmidt, W.J., 1979, *Annu.Rev.Biochem.*41：517-536.