

鲤春病毒血症病毒(SVCV)的研究进展

付峰^{1,2}, 刘荏³, 黄健², 蔡生力¹

(1. 上海水产大学 生命科学与技术学院, 上海 200090; 2. 中国水产科学研究院 黄海水产研究所, 农业部海洋渔业资源可持续利用重点开放实验室, 山东 青岛 266071; 3. 深圳出入境检验检疫局, 广东 深圳 518001)

摘要: 鲤春病毒血症病毒(SVCV)是一种能够引起鲤科鱼类急性传染性病毒病—鲤春病毒血症(SVC)的病原,一旦暴发会造成巨大的经济损失。该病主要在欧洲的鲤鱼养殖中广泛传播,主要症状为体内出血、腹膜炎及腹水。SVCV具有囊膜,暂时列为弹状病毒科水泡性病毒属。病毒基因组为线性单股不分段的负链RNA,长11 019个核苷酸,主要包含5个基因,分别编码核蛋白N、磷蛋白P、基质蛋白M、糖蛋白G和RNA聚合酶L。目前,中国出入境检验检疫检测SVCV的行业标准是逆转录PCR法。本研究从病毒的生物学特征、感染的临床症状及流行特点、病毒基因组及其多肽特征、病毒的分类地位以及检测技术等方面对国内外研究的现状作一综述,以期为研究者提供理论参考。[中国水产科学, 2006, 13(2): 328-334]

关键词: 鲤春病毒血症病毒; 基因组; 多肽

中图分类号: S941 **文献标识码:** A **文章编号:** 1005-8737-(2006)02-0328-07

鲤春病毒血症病毒(Spring Viremia of Carp Virus, 简称 SVCV)是一种弹状病毒^[1],最早由 Fijian 等^[2]分离出来,它可以引起鲤科鱼类大规模暴发鲤春病毒血症(SVC),该病主要在欧洲的鲤鱼养殖中广泛传播,并造成了巨大的经济损失^[3]。目前在中国还没有大规模暴发的报道。SVC 被国际兽疫局(OIE)列为必须申报的疾病,中国农业部也将之列为《中华人民共和国进境动物一、二类传染病、寄生虫病名录》(1992)中的二类动物疫病。因此,深入研究其病原 SVCV 对于疾病的检测、预防、疫苗及诊断试剂的研制开发都具有重要意义。国外对于 SVCV 的研究较早,而国内对于该病毒的研究才刚刚起步,对国内分离出的 SVCV,在生物学、血清学特性和基因序列分析方面的工作尚未开展。本研究就国内外在 SVCV 的生物学特征、感染的临床症状及流行特点、病毒基因组及其多肽的特征、病毒的分类地位以及检测技术等方面的研究进行探讨与综述,旨在为该病的预防与控制提供理论依据。

1 生物学特征

SVCV 粒子呈弹状,为弹状病毒典型的形态学特征,其一端为圆弧形,另一端较平坦,病毒粒子长 90~180 nm,宽 60~90 nm^[4-6],基因组长度为 11 019 个核苷酸残基^[7],主要与核蛋白(N)结合形成核衣壳,呈螺旋对称,直径约 50 nm,在核衣壳上还结合有少量的聚合酶(L)和磷蛋白(P);囊膜,紧密地包裹着核衣壳,囊膜由脂质和蛋白质组成,其内表面为基质蛋白(M),囊膜上有糖蛋白(G)突起^[4,8](图1)。在制备病毒的过程中,很容易看到它的缺损颗粒,长度只有标准病毒粒子的 2/3。缺损颗粒虽然含有与标准病毒粒子相同的脂质和蛋白质组成,但是无感染性^[8-9]。

病毒粒子的浮力密度在 CsCl 中为 1.195~1.200 g/mL^[10],在 15%~60% 的蔗糖溶液中为 1.16 g/mL^[11],在 5%~25% 的蔗糖梯度中沉降系数为 38~40 S^[12]。病毒粒子的感染活性可以被 pH (3 和 12)、脂类溶剂以及热(56℃ 30 min)等破坏。对乙醚敏感;对酸敏感,在 pH 3 时 30 min,感染率仅

收稿日期:2004-08-16; 修订日期:2004-12-09.

基金项目:国家出入境检验检疫局科研项目计划资助(2002IK063);中国水产科学研究院黄海水产研究所水产养殖生物疾病控制与分子病理学实验室开放课题资助。

作者简介:付峰(1979-),女,硕士研究生,现工作于烟台大学海洋学院。

通讯作者:黄健. E-mail: aquadis2000@ndri.ac.cn

1%;在pH 7~10时稳定,侵染率100%;pH 11时侵染率50%~70%。对热敏感,加热15 min,45℃时侵染率仅1%,60℃时为0%。福尔马林(3%)、含氯消毒剂(500 mg/L)、碘(0.01%)、NaOH(2%)、紫外线(254 nm)和 γ 射线(10^3 krad/s)等可以使病毒在

10 min之内灭活。血清对病毒的侵染力具有保护作用,保存在含2%血清培养液中的病毒,在4次冷冻和解冻过程中侵染率仅损失10%,缺乏血清时则损失95%;用冷冻干燥法可长时间保存病毒^[6,13]。

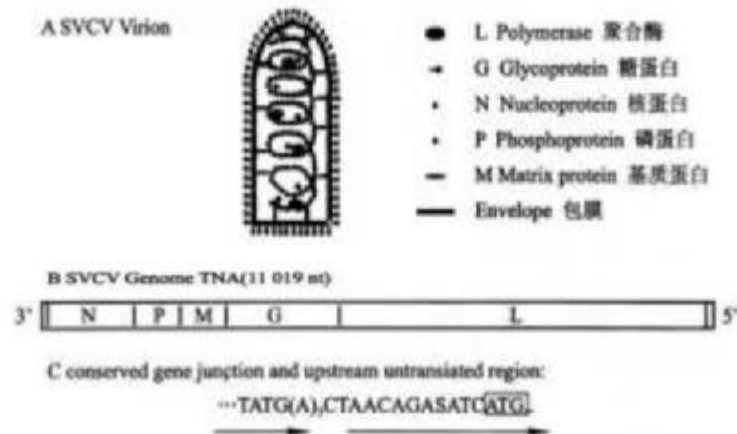


图1 鲤春病毒血症病毒(SVCV)^[8]

(A)病毒粒子的结构,(B)基因组的结构,(C)基因连接序列

Fig.1 Spring viremia of carp virus (SVCV)^[8]

(A) Virion structure, (B) Genomic organization, and (C) gene junction sequences of SVCV

该病毒能在鲤鱼性腺、鳃初代细胞、BB、BF-2(蓝鳃太阳鱼成纤维细胞)、EPC(鲤鱼上皮瘤细胞)、FHM(胖头鱼尾柄细胞株)、RTG-2(虹鳟性腺细胞)等鱼类细胞株上增殖,并出现细胞病变效应(Cytopathogenic effect, CPE),其中 FHM 和 EPC 细胞最敏感,能够产生的最大感染性为 10^8 TCID₅₀/mL,在 BB 细胞上增殖最差;在 FHM 细胞株上增殖的温度范围为 4~30℃,适温为 20~22℃。病毒也能在猪肾、牛胚、鸡胚以及一些爬行动物和哺乳动物细胞株上增殖^[6,8,13]。

2 临床症状及流行特点

2.1 临床症状

鲤春病毒血症病毒的宿主范围很广,能感染四大家鱼和其他几种鲤科鱼,包括鲤鱼(*Cyprinus carpio carpio*)和锦鲤(*Cyprinus carpio koi*)、鳊鱼(*Aristichthys nobilis*)、草鱼(*Ctenopharyngodon idellus*)、鲢鱼(*Hypophthalmichthys molitrix*)、黑鲫(*Carassius carassius*)、鲫鱼(*Carassius auratus*)、丁鲶(*Tincatinca*)和欧鲶(*Silurus glanis*)等,鲤鱼是其中主要的、最易感的宿主^[14]。由于鱼体内的水盐

平衡遭到破坏,受感染鱼的临床症状表现为体内出血、腹膜炎以及出现腹水,肠道严重发炎,其他内脏上也有出血斑点,其中以鳃最为常见;病鱼体色发黑,腹部膨大,鳃丝苍白,眼球突出,肛门红肿,皮肤、鳃和眼球常有出血斑点。肌肉也因出血而呈现红色;肝、脾、肾肿大^[13];这些临床症状的出现是病毒在鱼体内增殖,尤其是在毛细血管内皮细胞、造血组织和肾细胞内增殖所致^[14]。该病还经常伴随着细菌和寄生虫的并发感染,其中以气单胞菌(*Aeromonas* spp.)的感染最为显著。

病鱼行为上主要表现为易聚集在池塘的进水口附近,行动迟缓,呼吸缓慢,食欲降低,对外界刺激的反应迟钝,身体平衡能力降低;发病后期的鱼萎靡不振,身体倾斜,经常卧于池底^[15-17]。

2.2 流行特点

鲤春病毒血症的流行地域广,流行于欧洲、中东和俄罗斯,有报道的几个国家主要包括奥地利、匈牙利、保加利亚、法国、德国、英国、意大利、西班牙以及捷克、斯洛伐克、俄罗斯的部分地区^[8],近几年逐步蔓延到美洲和亚洲^[18-19]。2002年7月首次确诊美国北卡罗来纳 Kernersville 地区和威斯康星州的锦

鲤发生了鲤春病毒血症^[20-21]。1998年英国环境、渔业和水产养殖科学研究中心(The Centre for Environment, Fisheries and Aquaculture Science, 简称 CEFAS)从来自中国北京的金鱼和锦鲤中分离出病毒,并鉴定为 SVCV^[22]。2003年在美国暴发的 SVC,由于发病区域附近养殖有从中国进口的观赏鱼,从而再次引发了对中国观赏鱼带有 SVCV 的怀疑。2003年深圳出入境检验检疫局在天津的两个养殖场的观赏鱼中分离到了 SVCV,这也是中国内地首次报道从无临床症状的锦鲤和鲤鱼中分离出 SVCV^[23]。

SVCV 可以感染所有年龄的鲤鱼,但死亡的大都是仔鱼。该疾病的暴发取决于水温、鱼类的年龄和生理状态、种群密度以及生长压力因子等。在春季疾病暴发时,1龄仔鱼死亡率可达70%,感染的成鱼死亡率稍低。水温是 SVCV 感染的关键环境因素,高死亡率发生在水温10~17℃时,尤其在春天。在水温稍高时,受感染的鲤鱼能够产生体液免疫和病毒的传播,这样发病存活下来的鱼就很难再被感染^[16-17]。

SVCV 主要是通过水平传播^[14],但并不排除垂直传播。水平传播是可以直接进行的,也可以通过媒介传播,其中水是主要的非生物性媒介。生物性媒介和污染物也能传播 SVCV。吸血的寄生虫如水蛭和鱼虱等是传播该疾病的主要机械载体^[24],排泄物以及污染的器具也能进行传播。SVCV 可储存在有临床症状的病鱼,以及人工养殖或野生的无临床症状的带毒鱼中。强毒力的病毒可通过粪便、尿液、鳃、皮肤黏液和皮肤上的水泡或水中部位的分泌物排出体外,排泄出的病毒粒子仍可保持感染活性,4~10℃时在水中可保持4周时间,在泥中可保持6周^[6,25]。病毒可以通过鳃侵入鱼体内,在鳃上皮细胞中增殖^[26]。当病鱼出现显性感染时,其肝、肾、脾、鳃、脑中含有大量病毒。病鱼、死鱼及带毒鱼都是传染源,带毒鱼还是引起春季大规模发病的主要原因和来源^[8]。

3 基因组及其蛋白产物的特征

3.1 基因组特征

随着在1984年M基因序列和基因组3'末端70个碱基序列的发表^[27-28],开始了病毒基因组RNA的研究,接着,部分L基因以及完整的G基因

和不同基因接头序列相继在1995年和1996年发表^[29-30],2001年第1个该病毒全基因组核苷酸序列发表^[7]。目前,在GenBank中主要有3个SVCV的全基因组序列(GenBank Acc. No. U18101,2001和NC_002803,2003,Bjorklund et al.; GenBank Acc. No. AJ318079,2001,Hoffman et al.),其核酸序列的长度是一致的,长为11 019个核苷酸,序列的一致性达99%以上。SVCV的基因组为线性的,单股不分段的负链RNA^[6-7]。病毒的基因组成呈典型的弹状病毒特征,主要的结构蛋白基因的排列顺序与其他弹状病毒一致。

SVCV基因组包含5个主要的开放阅读框(ORFs),分别编码5种蛋白质:核蛋白(Nucleoprotein, N),磷蛋白(Phosphoprotein, P),基质蛋白(Matrix protein, M),糖蛋白(Glycoprotein, G)和RNA聚合酶(polymerase, L)。这些基因的排列次序为3'-N-P-M-G-L-5'(图1B)^[30]。这5种基因及其蛋白产物(未经转录后修饰)的大小及其他特征见表1。SVCV基因组中在G基因和L基因之间不存在编码非结构蛋白(non-virion, NV)的基因,而在弹状病毒科的粒弹状病毒属(*Novirhabdovirus*)中存在该基因^[31]。除了这5个主要的ORFs,在标准弹状病毒基因组方向只有一个开放阅读框编码的蛋白质长度大于50个氨基酸(53个氨基酸,在M基因内),在反基因组方向有几个ORFs,但是编码的蛋白质长度均短于140个氨基酸^[8]。这些小的ORFs是否表达还不清楚,在P基因内没有证据显示具有重叠的阅读框,而这一点在水泡性口炎病毒新泽西株(VSNJV)中曾有报道^[32]。

SVCV基因组的前导区有69个核苷酸,其中,1~19位可能为启动子,50~56位的GAAAAAT(指与基因组RNA互补的cDNA链;以下同)是前导RNA转录终止信号,60~64位是N基因的转录起始信号AACAG,这在每个基因中是一致的;拖尾序列长49个核苷酸,含有L基因的转录终止信号TATG(A),其末端存在着与前导区反向互补的核苷酸序列,这是弹状病毒基因组的一个主要特征,也是不分段负链RNA病毒的共同特征^[7]。基因间的连接区是严格保守的(图1C),其间隔序列都是有2个核苷酸(CT),但是在G-L基因的间隔序列为4个核苷酸(CTAT)^[30]。这些调节信号和基因间区域在SVCV和其他水泡病毒属成员中都是一致的,它区别于弹状病毒科的其他属。

表1 鲤春病毒血症病毒(SVCV)基因组中5种基因的特征^[8]
Tab.1 Features of the 5 genes of the spring viremia of carp virus (SVCV) genome^[8]

基因 Gene	总基因长度/nt Total gene length	上游非翻译区/nt Upstream UTR	下游非翻译区/nt Downstream UTR	开放阅读框/nt ORF	蛋白长度/aa	蛋白分子量 MW	蛋白等电点 pI
核蛋白 N	1 335	10	68	1 254	418	47 000	5.57
磷蛋白 P	967	10	27	927	309	35 622	4.46
基质蛋白 M	716	10	34	669	223	25 627	8.61
糖蛋白 G	1 588	10	48	1 527	509	57 338	5.54
RNA聚合酶 L	6 325	10	(trailer)	6 285	2 095	238 244	8.63

注:UTR—非翻译区;N—核蛋白;P—磷蛋白;M—基质蛋白;G—糖蛋白;L—聚合酶。nt—核苷酸数;aa—蛋白质氨基酸残基数;MW—推算分子量大小;pI—等电点。最后三列数据是指由开放阅读框直接翻译的推算的蛋白质,没有经过磷酸化或糖基化的转录后修饰。

Note: UTR—untranslated region; N—nucleocapsid; P—phosphoprotein; M—matrix protein; G—glycoprotein; L—polymerase. nt—nucleotides; aa—aminoacids; MW—molecularweight; pI—isoelectric point. The last 3 columns refer to the protein predicted by translation of the open reading frames (ORFs) in the nucleotide sequence of the SVCV genome. Thus, the protein molecular weight is for the predicted product with no post-translational modification such as phosphorylation or glycosylation.

3.2 结构蛋白的特征

核蛋白 N 是含量最丰富的病毒粒子蛋白,它与病毒 RNA 相互作用形成核衣壳的双螺旋结构,在转录调节中起着重要的作用^[4]。

磷蛋白 P 是弹状病毒核衣壳的一个组分,与 L 和 N 蛋白组成转录的必需成分。该蛋白推算的分子量为 35.5 kD,而在 SDS-PAGE 中,病毒粒子中纯化的磷蛋白的迁移表现为大小接近 50 kD,这可能是由于在磷蛋白的 N 末端存在大的带负电荷区域(aa45~aa88),其中 22 个氨基酸残基带负电荷,只有一个氨基酸残基带正电荷^[33]。与病毒的其他蛋白质相比较,P 蛋白的数量很少。理论上因为 P 基因位于 N 和 M 基因之间,根据 mRNA 转录产物的浓度按基因排列顺序而呈梯度递减,即由大到小依次为 N、P、M、G、L,所以认为 P 基因的转录水平应介于 N 和 M 二者之间^[4];但是,由于 P 基因的起始密码子位于一个不利于核糖体识别的环境中,所以认为 P 蛋白数量低可能是因为翻译水平的降低,而不是转录的结果^[7]。

基质蛋白 M 包含有 223 个氨基酸,呈碱性,没有明显的氨基或羧基末端疏水区域。它连接着胞质区域的核衣壳与病毒囊膜,形成了病毒粒子的子弹状结构。SVCV 预计的 M 蛋白氨基酸序列与 VSV 的相比对,显示有明显的一致性(28%),两个蛋白在羧基末端的一致性较少^[27]。

糖蛋白 G 由 509 个氨基酸组成,从推导的氨基酸序列来看,G 是典型的跨膜糖蛋白。G 蛋白形成了三聚体的囊膜粒子,位于病毒表面,呈长钉状,它与细胞上的受体结合,介导病毒的内吞作用。表面

糖蛋白是病毒最主要的抗原,它决定了病毒的血清学特征。推算未糖基化的蛋白前体的分子量为 57.4 kD,而从病毒粒子中纯化的糖蛋白在 SDS-PAGE 中的迁移显示分子量为 76~88 kD,这可能是由于糖蛋白经过翻译后的修饰和不同程度糖基化所致,N-糖基化位点可能位于第 28、181、338、362 和 369 氨基酸处,其中的 2 个位点(181~183 氨基酸残基和 338~340 氨基酸残基)与 VSIV 的 G 蛋白基因序列中的分布相同;O-糖基化修饰主要位于氨基末端^[12,34]。亲水性分析显示 G 蛋白的总体结构与其他弹状病毒相似,该蛋白有两个疏水性区域,这可能构成信号肽和跨膜区域^[30]。Stone 等^[22]对各地分离出的 SVCV 毒株部分糖蛋白基因序列进行了分析和系统发育树研究,并根据分析结果将 SVCV 分为 Ia、Ib、Ic 和 Id 4 个亚组。深圳出入境检验检疫局将其从国内分离的 890 和 992 株与 Stone 等分析的其他 16 个 SVCV 毒株的部分糖蛋白序列进行系统发育树研究,结果发现 890 和 992 株与属于 Ia 亚组的 980528 和 980451 的亲缘关系最近,这表明 890 和 992 株与在英国从中国进口的观赏鱼中分离出的 SVC 病毒有着密切的关系^[23]。890 株和 SVCV 欧洲株氨基酸序列的差异达 5.6%,这些差异对糖蛋白结构和功能的影响还有待于进一步研究。同时由于在中国还没有暴发 SVC 的报道,因此还有必要对 890 和 992 株的毒力作进一步的研究。

最后一个是最大的 ORF,编码病毒 RNA 依赖的 RNA 聚合酶 L,体外合成 RNA 的最佳活性温度范围是 20~25℃,酶的活性受 S-腺苷-L-甲硫氨酸(SAM)浓度的影响较大^[35]。L 蛋白与核衣壳上 N

和P蛋白相互作用完成病毒的转录和复制,单分子负链RNA病毒目(Mononegavirales)成员的L蛋白具有典型的高度保守的催化域,位于氨基酸587~811之间^[36-37]。

对虾弹状病毒(RPS)分离自夏威夷的患病对虾^[38],与分离自欧洲和亚洲的SVCV相比较,二者G基因的核酸序列和蛋白产物的氨基酸序列有99%以上的同源性,M基因序列也几乎是一致的^[39]。这些一致性显示这两种病毒事实上是一种。

4 分类地位

目前SVCV属于弹状病毒科(Rhabdoviridae)、水泡性病毒属(*Vesiculovirus*)的暂时成员^[1]。弹状病毒科的成员有广泛的宿主范围,它们可以感染脊椎动物、无脊椎动物,还能感染植物。除了植物弹状病毒外,感染脊椎动物和无脊椎动物的弹状病毒包括4个属^[4]:①水泡性病毒属(*Vesiculovirus*),其代表种是水泡性口炎印第安纳病毒(*Vesicular stomatitis Indiana virus*, VSIV);②狂犬病毒属(*Lyssavirus*),代表种为狂犬病毒(*Rabies virus*, RABV);③短时热病毒属(*Ephemerovirus*),代表种为牛流行热病毒(*Bovine ephemeral fever virus*, BE-FV);④粒弹状病毒属(*Novirhabdovirus*),代表种是传染性造血器官坏死病毒(*Infectious haematopoietic necrosis virus*, IHNV)。其中,水泡性病毒属除了典型种类VSV外,还包括其他几种鱼类病毒,如狗鱼弹状病毒(*Pike fry rhabdovirus*, PFRV)和溃烂病弹状病毒(*UDRV*)等。起初,由于SVCV的特征,它被列为哺乳动物弹状病毒的一员,这种情况一直延续到国际病毒分类委员会第5次报告^[40]。近期随着对弹状病毒基因特征的认识,弹状病毒科种类的多样性越来越明显,对于SVCV基因组和蛋白质的分析证实了它应列于水泡性病毒属,因此国际病毒分类委员会第6次报告上,鱼类弹状病毒被作为水泡性病毒属的一个暂时的成员^[41]。在国际病毒分类委员会第7次报告上,正式把传染性造血器官坏死病毒(IHNV)、病毒性出血败血症病毒(*Viral haemorrhagic septicemia virus*, VHSV)、牙鲆弹状病毒(*Hirame rhabdovirus*, HIRRV)、鳢弹状病毒(*Snakehead rhabdovirus*, SHRV)等列为弹状病毒科的一个新属:粒弹状病毒属(*Novirhabdovirus*),而鲤春病毒血症病毒(*Spring viremia of carp virus*, SVCV)、狗鱼弹状病毒(PFRV)等仍归为水泡性病毒属的暂定种^[42]。

5 检测技术

常规的病毒检测是通过细胞培养分离病毒,然后利用中和试验,或免疫荧光(IF)、免疫过氧化物酶(IP)和酶联免疫吸附(ELISA)等技术^[14,43-44]进行鉴定,整个过程往往费力又费时,而且SVCV抗血清的效价不高^[45]。SVCV在血清学上不同于其他的弹状病毒,但是它与PFR有共同的抗原决定簇,在IF和ELISA中有交叉反应^[46-47],不能将两者明确地区分开。Ahne^[48]等利用核糖核酸酶保护试验(Ribonuclease protection assay, RPA)可以区分开SVCV和PFR,同时,利用SVCV糖蛋白(G)全长基因的探针能够成功地区别开能与SVCV和PFR起交叉反应的13种硬骨鱼类病毒,RPA的结果显示了分离自不同鲤鱼种类和不同地区的SVCV基因的多样性。

现在利用分子生物学方法检测SVCV逐渐发展起来,但应用不多,都还没有包括到OIE已批准的检测方法中。PCR方法通过检测核苷酸可以快速准确地鉴定病原,灵敏度高。Oreshkova等^[49-50]利用逆转录PCR(RT-PCR)构建了M基因和G基因的生物素标记的DNA探针,用斑点杂交技术检测了SVCV,该方法检出的样品病毒滴度达到 10^5 TCID₅₀/g。高隆英等^[51]报道了用RT-PCR扩增G基因片段检测SVCV,Koutna等^[52]将RT-PCR和套式PCR相结合,能够快速可靠地检测到细胞培养和感染的组织匀浆里的SVCV。目前,中国出入境检验检疫行业标准是利用逆转录PCR方法检测SVCV,国家标准正在编制和审定当中,包括了SVCV的逆转录PCR检测方法。

参考文献:

- [1] Walker P J, Benmansour A, Calisher C H, et al. Family Rhabdoviridae[A]. The Seventh Report of the International Committee for Taxonomy of Viruses [R]. San Diego: Academic Press, 2000.
- [2] Fijan N, Petrinec Z, Sulimanevic D, et al. Isolation of the virus causative agent from the acute form of infectious dropy of carp [J]. Vet Arh, 1971, 41: 125-138.
- [3] 全国水产技术推广总站病防处. 水生动物疾病防疫图说[J]. 中国水产, 2002(11): 53-54.
- [4] 徐耀光, 周晓峰, 刘立德. 分子病毒学[M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 2000.
- [5] Anne W, Wolf K. Spring viremia of carp [M]. Washington D C: Fish Wildl Serv, Fish Dis Leaflet, 1977: 51.
- [6] Wolf K. Fish viruses and fish viral diseases [M]. New York:

- Cornell University Press, 1988.
- [7] Hoffmann B, Schutze H, Mettenleiter T C. Determination of the complete genomic sequence and analysis of the gene products of the virus of Spring Viremia of Carp, a fish rhabdovirus [J]. *Virus Res*, 2002, 84: 89-100.
 - [8] Ahne W, Bjorklund H V, Eschbauer S, et al. Spring viremia of carp (SVC) [J]. *Dis Aquat Org*, 2002, 52: 261-272.
 - [9] 侯云德. 分子病毒学[M]. 北京: 学苑出版社, 1990.
 - [10] Bachmann P A, Ahne W. Isolation and characterization of agent causing swim bladder inflammation in carp [J]. *Nature*, 1973, 244: 235-237.
 - [11] Lenoir G. Structural proteins of spring viremia virus of carp [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1973, 51: 895-898.
 - [12] Hill B J, Underwood B O, Sraile C J, et al. Physio-chemical and serological characterisation of five rhabdoviruses infecting fish [J]. *J Gen Virol*, 1975, 27: 369-378.
 - [13] 黄琪瑛. 水产动物疾病学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1993.
 - [14] 国家质量监督检验检疫总局译. 水生动物疾病诊断手册[M]. 北京: 中国农业出版社, 2000.
 - [15] Fijian N, Matusin Z, Jersey Z, et al. Isolation of *Rhabdovirus carpio* from sheatfish (*Silurus glanis*) fry [J]. *Symp Biol Hung*, 1984, 23: 17-24.
 - [16] Fijian N. Spring viremia of carp and other viral diseases of warm-water fish [A]. *Fish diseases and disorders*[C]. Oxford: CAB International, 1999, 3: 177-244.
 - [17] Fijian N. Infectious dropsy in carp-a disease complex [A]. *Disease of fish*[R]. London: Symposia of the Zoological Society of London, 1972, 39-51.
 - [18] 夏春. 鲤鱼春季病毒血症的诊断与防治[J]. *中国水产*, 1999(4): 29.
 - [19] 许杰, 王玉佩, 朱彤婷. 鲤春病毒(SVC)的发病特点及防治方法[J]. *中国水产*, 2004(7): 51-52.
 - [20] 高彦生, 张标. 2002年7月国际动物疫情[J]. *国外畜牧科技*, 2002, 29(5): 51-53.
 - [21] 高彦生, 段小红. 2002年8月国际动物疫情[J]. *国外畜牧科技*, 2002, 29(5): 49-51.
 - [22] Stone D M, Ahne W, Denham K L, et al. Nucleotide sequence analysis of the glycoprotein gene of putative spring viremia of carp virus and pike fry rhabdovirus isolates reveals four genogroups [J]. *Dis Aquat Org*, 2003, 53: 203-210.
 - [23] Liu H, Gao L, Shi X, et al. Isolation of spring viremia of carp virus (SVCV) from cultured koi (*Cyprinus carpio koi*) and common carp (*C. carpio carpio*) in P. R. China [J]. *Bull Eur As Fish Pathol*, 2004, 24(4): 204-212.
 - [24] Ahne W. *Argulus foliaceus* L. and *Placioda gometra* L. as mechanical vectors of spring viremia of carp virus (SVCV) [J]. *J Fish Dis*, 1985, 8: 241-242.
 - [25] Ahne W. Evidence for the systemic character of *Rhabdovirus carpio* infection [J]. *Bull Off Int Epizoot*, 1977, 87: 435-436.
 - [26] Ahne W. Uptake and multiplication of spring viremia of carp virus in carp, *Cyprinus carpio* L. [J]. *J Fish Dis*, 1978(1): 265-268.
 - [27] Kiuchi A, Roy P. Comparison of the primary sequence of Spring Viremia of Carp Virus M protein with that of Vesicular Stomatitis Virus [J]. *Virology*, 1984, 134: 238-243.
 - [28] Roy P, Gupta K C, Kiuchi A. Characterisation of spring viremia of carp virus mRNA species and the 3' sequence of the viral RNA [J]. *Virus Res*, 1984(1): 189-202.
 - [29] Bjorklund H V, Emmenegger E J, Kurath G. Comparison of the polymerases (L genes) of spring viremia of carp virus and infectious hematopoietic necrosis virus [J]. *Vet Res*, 1995, 26: 394-398.
 - [30] Bjorklund H V, Higman K H, Kurath G. The glycoprotein genes and gene junctions of the fish rhabdoviruses spring viremia of carp virus and herring rhabdovirus: analysis of relationships with other rhabdoviruses [J]. *Virus Res*, 1996, 42: 65-80.
 - [31] Kurath G, Higman K H, Bjorklund H V. Distribution and variation of NV genes in fish rhabdoviruses [J]. *J Gen Virol*, 1997, 78: 113-117.
 - [32] Spilopoulos C F, Nichol S T. A small highly basic protein is encoded in overlapping frame within the P gene of vesicular stomatitis virus [J]. *J Virol*, 1993, 67: 3 103-3 110.
 - [33] Roy P. Phosphoprotein of spring viremia of carp virus [J]. *Virology*, 1981, 112: 274-281.
 - [34] Clerx J P M, Horneick M C. Comparative protein analysis of non-retroviral fish rhabdoviruses [J]. *J Gen Virol*, 1978, 40: 287-295.
 - [35] Roy P, Clewley J P. Spring viremia of carp virus RNA and virion-associated transcriptase activity [J]. *J Virol*, 1978, 25: 912-916.
 - [36] Tordo N, Poch O, Ermine A, et al. Completion of the rabies virus genome sequence determination: highly conserved domains among the L (polymerase) proteins of unsegmented negative-strand RNA virus [J]. *Virology*, 1988, 165: 565-576.
 - [37] Poch O, Blumberg B M, Bouguieret L, et al. Sequence comparisons of five polymerases (L proteins) of unsegmented negative-strand RNA virus: theoretical assignment of functional domains [J]. *J Gen Virol*, 1990, 71: 1 153-1 162.
 - [38] Lu Y, Nadala E C B, Brock J A, et al. A new virus isolated from infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV)-infected penaeid shrimp [J]. *J Virol Meth*, 1991, 31: 189-196.
 - [39] Johnson M C, Maxwell J M, Loh P C, et al. Molecular characterization of the glycoproteins from two warm water rhabdoviruses: snakehead rhabdovirus (SHRV) and rhabdovirus of penaeid shrimp (RPS)/spring viremia of carp virus (SVCV) [J]. *Virus Res*, 1999, 64: 95-106.
 - [40] Fraencké R I B, Fauquet C M, Knudson D L, et al. Classification and nomenclature of viruses fifth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses [J]. *Arch Virol*, 1991, Suppl, 2: 450.
 - [41] Wörner W H, Calisher C H, Dietzen R G, et al. Family Rhabdoviridae [A]. New York: Springer-Verlag, 1995, 275-288.

- [42] Walker P J, Benmansour A, Calisher C H, et al. Family Rhabdoviridae [A]. The Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses [C]. San Diego: Academic Press, 2000. 563-583.
- [43] Faisal M, Ahne W. Spring viremia of carp virus (SVCV): comparison of immunoprecipitation, fluorescent antibody and cell culture isolation techniques for detection of antigen [J]. J Fish Dis, 1984 (7): 57-64.
- [44] Rodak L, Pospisil Z, Tomaneck J, et al. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of spring viremia of carp virus (SVCV) in tissue homogenates of the carp, *Cyprinus carpio* L. [J]. J Fish Dis, 1993, 16: 101-111.
- [45] Dixon P F, Hill B J. Rapid detection of fish rhabdoviruses by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) [J]. Aquaculture, 1984(42): 1-12.
- [46] Jongman P E V, Olsen N J, Ahne W, et al. SVCV and IPR viruses: serological examination of 22 isolates indicates close relationship between the two fish rhabdoviruses [A]. Viruses of lower vertebrates [R]. Heidelberg: Springer Verlag, 1989. 349-366.
- [47] Wey K. Rapid detection of SVC virus antigen in infected cell cultures and clinically diseased carp by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) [J]. J Appl Ichthyol, 1991, 7: 95-107.
- [48] Ahne W, Kurath G, Winton J R. A ribonuclease protection assay can distinguish spring viremia of carp virus from pike fry rhabdovirus [J]. Bull Eur Assoc Fish Pathol, 1998, 18: 220-224.
- [49] Oreshkova S F, Tikunova N V, Shebelkanov I S, et al. Detection of spring viremia of carp virus by hybridization with biotinylated DNA probes [J]. Vet Res, 1995, 26: 533-537.
- [50] Oreshkova S F, Shebelkanov I S, Tikunova N V, et al. Detection of spring viremia of carp virus isolates by hybridization with nonradioactive probes and amplification by polymerase chain reaction [J]. Virus Res, 1999, 63: 3-10.
- [51] 高晓英, 史秀杰, 刘 彪, 等. 用 RT-PCR 快速检测鲤鱼春病毒血症病毒基因 [J]. 水生生物学报, 2002, 26: 452-456.
- [52] Koutna M, Vesely T, Paikal I, et al. Identification of spring viremia of carp virus (SVCV) by combined RT-PCR and nested PCR [J]. Dis Aquat Org, 2003, 55: 229-235.

Study progress of spring viremia of carp virus

FU Feng^{1,2}, LIU Hong³, HUANG Jie², CAI Sheng-li¹

(1. Shanghai Fishery University, Shanghai 200090, China; 2. Yellow Sea Fisheries Research Institute, Chinese Academy of Fishery Sciences, Key Laboratory of Sustainable Utilization of Marine Fishery Resources, Ministry of Agriculture, Qingdao 266071, China; 3. Shenzhen Entry-Exit Inspection And Quarantine Bureau, Shenzhen 518001, China)

Abstract: This paper describes the domestic and international study progress of biology, pathogenicity and bioecology, genome, polypeptides, classification, and detection technology of the Spring Viremia of carp virus (SVCV). SVCV is a serious pathogen of an acute contagious viral disease of *Cyprinidae* with important economic impact. A notifiable disease designated by the Office International des Epizooties (OIE), SVC (spring viremia of carp) is caused by SVCV. The disease is widespread in European carp culture, where it causes significant morbidity and mortality. No epidemic evidence of this virus was reported in China. SVC is listed as the second class of epidemic diseases by the Ministry of Agriculture of the People's Republic of China. The affected fish showed destruction of tissues in the kidney, spleen and liver, which led to hemorrhage, loss of water-salt balance and impairment of immune response. High mortality occurred at water temperatures of 10 °C to 17 °C, typically in spring. The genome of SVCV is composed of a single molecule of linear, negative-sense, single-stranded RNA containing 5 genes in the order 3'-NPMGL-5' coding for the viral nucleoprotein, phosphoprotein, matrix protein, glycoprotein, and polymerase, respectively. The analysis of viral genome and protein has led to the placement of the virus as a tentative member of the genus *Vesiculovirus* in the family *Rhabdoviridae*. The detection of SVCV includes isolation of virus in cell culture, serological and molecular methods. The industry criterion for detection of SVCV by the Entry-Exit Inspection and Quarantine of People's Republic of China adopts a protocol of reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR). [Journal of Fishery Sciences of China, 2006, 13(2): 328-334]

Key words: Spring Viremia of Carp Virus (SVCV); genomic; polypeptide

Corresponding author: HUANG Jie. E-mail: HuangJie@ysfri.ac.cn