

# 猪瘟病毒生物学特性研究概述

李学伍<sup>1</sup>, 张改平<sup>1</sup>, 郭启祥<sup>2</sup>

(1. 河南省农业科学院, 河南省动物免疫学重点实验室, 河南 郑州 450002;

2. 河南出入境检验检疫局, 河南 郑州 450003)

**摘要:** 阐述了猪瘟病毒与机体免疫系统的相互作用、在哺乳动物细胞中的增殖特点、与毒力相关基因的预测。概括了世界猪瘟病毒的基因分型、不同基因型毒株的分布情况和流行病学, 分析了病毒的遗传变异特点与疫苗免疫前景, 讨论了消灭猪瘟要面临的问题。

**关键词:** 猪瘟病毒; 生物学特性; 流行病学

中图分类号: S858.28      文献标识码: A      文章编号: 1004 - 3268(2007)10 - 0011 - 05

## Studies on Biological Characteristics of Classical Swine Fever Virus

LI Xue-wu<sup>1</sup>, ZHANG Gai-ping<sup>1</sup>, GUO Qi-xiang<sup>2</sup>

(1. Henan Key Laboratory of Animal Immunology, Henan Academy of Agricultural Sciences Zhengzhou 450002, China;

2. Henan Entry-exit Inspection and Quarantine Bureau, Zhengzhou 450003, China)

**Abstract:** The biological characteristics of classical swine fever virus was expatiated in the paper. The interaction of classical swine fever virus (CSFV) with immune system of swines, CSFV proliferation characteristics in mammalian cells and the prediction of genes associated virulence were mainly elucidated. The genotyping of CSFV and its distribution and epidemiology in the world were generalized. The genetic mutation of CSFV and the prospect in vaccine immunization have been analyzed. The problems of eradicating CSFV faced in future were also discussed.

**Key words:** Classical swine fever virus; Biological characteristic; Epidemiology

猪瘟是由猪瘟病毒(CSFV)引起猪的高度传染性致死性病毒性疫病。猪瘟病毒的感染可导致猪严重的白血球减少症、免疫抑制、广泛的血栓症和内皮损伤。依照病毒的毒力、猪的品种、年龄以及其他不确定的因素, 临床呈现为温和型、慢性和急性型, 主要表现为体温升高、出血性损伤、二次感染和高死亡率; 病毒可以穿过胎盘屏障感染胎儿, 造成怀孕母猪流产、产死胎、持续感染。猪瘟病毒属于黄病毒科瘟病毒属的成员之一, 猪瘟病毒只感染猪, 而该属的牛腹泻病毒及边界病毒既可感染反刍动物又可感染猪。CSFV是一种小的囊膜病毒(40~60 nm), 含有单股正链RNA基因组。CSFV基因组长约12.5 kb, 仅含有1个大的开放性阅读框架(ORF), 此ORF编码约4000个氨基酸残基, 分子量约438 ku的多聚蛋白; 在病毒和宿主细胞蛋白酶的作

用下加工为12种成熟蛋白, CSFV的所有结构蛋白和非结构蛋白均由该ORF所编码。

### 1 猪瘟病毒的基因分型

由于CSFV的变异相对较慢, 从一系列流行病例中分离得到的CSFV基因组序列几乎是一致的, 但做好毒株的基因型分类和鉴别, 有利于了解病毒的起源、分布和流行追踪, 可以区分原始CSFV和新传入CSFV, 为流行病学的研究和对该病的控制提供参考数据, 是流行病学研究的有效方法。依据毒株的 $e2$ 基因、5'非编码区(5'NCR)、聚合酶基因(NS5B)序列的差异, 对来源不同的CSFV系统分析表明, 世界上流行的CSFV可分为3个基因群, 在3个基因群中又包含有10个不同的基因亚群, 即1. 1, 1. 2, 1. 3, 2. 1, 2. 2, 2. 3, 3. 1, 3. 2, 3. 3, 3. 4

收稿日期: 2007-07-20

基金项目: 国家自然科学基金项目(30571387)

作者简介: 李学伍(1964-), 男, 河南通许人, 副研究员, 在读博士研究生, 主要从事动物免疫学研究。

亚群<sup>[1~3]</sup>。

1.1, 1.2, 1.3 亚群主要分布于东南亚、东欧、南美洲部分地区; 2.1, 2.2, 2.3 亚群主要分布于欧洲、亚洲; 3.1, 3.2, 3.3, 3.4 主要分布于亚洲。目前在亚洲流行的 CSFV 有 10 个基因亚群, 在我国流行的 CSFV 有 4 个基因亚群, 即 2.1, 2.2, 2.3, 1.1, 主导流行的毒株为 2.1, 2.2 和 1.1 亚群, 其次为基因 2.3 亚群。在我国尚未发现基因 3 群毒株的流行, 我国早期分离的石门系强毒株和致弱的免化弱毒疫苗株均属于基因 1.1 亚群<sup>[4]</sup>。

## 2 猪瘟病毒的流行病学

自然条件下, 病毒是通过口与鼻途径进入猪的体内, 首先在扁桃体腺窝的上皮细胞内复制, 然后侵入淋巴组织和巨嗜细胞, 由巨嗜细胞将病毒运送至淋巴结。早期感染的靶细胞还有单核细胞和低密度粒性白细胞。CSFV 的感染直接途径为猪的接触感染, 主要以接触感染猪、被血液和分泌物污染的水、饲料、不明携带物以及机械载体; 尤其是带毒新鲜猪肉、冷冻猪肉对猪均保持感染性, 猪及其产品的引进是 CSFV 传递的最佳途径。流动的空气能够传播 CSFV, 免疫猪感染 CSFV 后通过空气传播的 CSFV, 一般不引起易感猪的临床发病, 非免疫猪反之<sup>[5]</sup>。

用接种 CSFV 禽及鸟的粪便、血液、组织饲喂猪, 然后检测试验猪, 结果表明全为阴性。因此, 推测禽及鸟不可能主动传播 CSFV<sup>[6]</sup>。种公猪感染 CSFV 后 5 d, 在精液中就可分离到 CSFV, 含有病毒的精液, 在自然交配或人工授精时均可将 CSFV 传给母猪和胎儿。

猪瘟在亚洲大多区域已演变为地方性疫病, 病毒呈现为多样性。猪瘟在非洲的流行态势不太明朗, 但仍有发生。大洋洲及北美洲已无猪瘟发病的报道, 在南美中部和南美其他地区仍有报道。在西欧、东欧及中部地区, 猪瘟呈现不间断流行, 野猪在欧洲猪瘟的流行中发挥了很大的作用。在家猪和野猪分布密度高的地区, 尤其在野猪带毒区域的家猪往往爆发猪瘟; 而且家猪中分离的病毒与野猪中分离的病毒具有完全一致的 5'NCR<sup>[7]</sup>。因此, 消灭猪瘟病毒必须将监视野猪带毒考虑在内。

猪瘟病毒对来源于猪体内和体外培育的胚胎均具有不同的感染力, 猪瘟病毒能够在猪胚胎细胞中生长繁殖, 体外胚胎培育或体外胚胎操作均可导致猪瘟病毒的传播<sup>[8]</sup>。

## 3 猪瘟病毒与宿主免疫系统间的相互作用

猪瘟病毒可以逃避机体的免疫系统, 延迟获得

性免疫的攻击, 并产生致病作用。猪瘟病毒与其他瘟病毒一样, 对体外培养细胞可产生持续感染而不引起细胞病变。这一结果暗示猪瘟病毒能够抵抗 I 型干扰素的抗病毒作用, 同时阻断细胞的凋亡, 感染病毒的细胞具有很强的抗凋亡作用, 可以成功抑制双链 RNA 对细胞凋亡的启动。病毒基因组编码的 Npro 自切蛋白酶具有自切功能, 使其与多聚蛋白分离, 当缺失 *npro* 基因的病毒感染时可诱导单核细胞干扰素的应答。猪瘟病毒具有免疫抑制作用, 病毒感染后 3 周才能产生中和抗体。由于病毒在体外培养时对感染细胞不产生病变和损伤, 因此体内感染所产生的严重病变和损伤, 很可能是由于免疫病理因素所致。病毒感染期间, 血液及骨髓中细胞数量发生显著变化时, 这些细胞并未感染病毒, 推测是由于病毒可溶性因子或其他因子干扰了细胞的平衡。体外试验表明, 高浓度的 Erns 能够诱导淋巴细胞的凋亡, 而 CSFV 感染细胞上清却不能诱导细胞凋亡; CSFV 的复制能够促使细胞因子的分泌, 这些细胞因子很可能在体温升高、出血、抑制细胞凋亡、逃避机体免疫的攻击、损害机体器官等方面发挥了作用<sup>[9, 10]</sup>。

## 4 猪瘟病毒相关基因对毒力的影响

编码 E2 蛋白的结构基因已被证明是与病毒毒力有关的基因, DNA 分子重组和反向遗传技术, 以强毒株的病毒基因组 cDNA 为遗传背景, 用弱毒株的不同基因替代强毒株的同源基因, 结果显示弱毒株 *e2* 基因替代强毒株的 *e2* 基因时, 强毒株则呈现出弱毒株的特性<sup>[11]</sup>。丧失 Rnase 活性的重组病毒其毒力减弱。因此, 推测 *erns* 基因也与毒力有关。

当 E1 蛋白 C 末端插入 19aa 后的重组病毒, 在原代猪巨噬细胞上的生长特性没有改变, 但其对猪的毒力显著下降, 猪接种后不表现临床症状, 与其突变前的毒株 (接种猪 100% 死亡) 形成很大的反差, 该现象为弱毒疫苗的设计提供了思路<sup>[12]</sup>。因此, 推断编码 E1 蛋白的 C 末端基因序列与病毒的毒力有关。

用鼠遍在蛋白编码基因替代 Npro 编码基因后, CSFV 的复制受到轻微的影响。Npro 编码基因的缺失, CSFV 的毒力变弱, 接种猪后能诱导较强的抗体应答, 并可抵抗强毒的致死性攻击。利用疫苗毒株的 Npro 编码基因取代强毒株的 Npro 编码基因构建重组病毒, 结果发现重组病毒仍然为强毒株。因此, 推测毒力的强弱与 Npro 编码基因的存在有关, 而病毒间 Npro 编码基因的替代不能改变毒力强弱<sup>[11]</sup>。

Erns 参与了病毒的感染、复制及致病作用,野生型和 Rnase 阴性病毒感染时,均出现总的白细胞减少,不同的子细胞数也减少,如 T 淋巴细胞、单核细胞、粒细胞。与白细胞类似的结果,野生型和 Rnase 阴性病毒在感染的初期,在细胞数上的变化没有明显的差异;稍后 Rnase 阴性病毒感染猪的细胞数则恢复到感染前的水平,而野生型感染猪的细胞数则维持在较低的水平。但体内病毒含量存在很大的差异,野生型病毒含量很高,Rnase 阴性病毒含量则低,致死率低,但返祖后其毒力变强。因此,推测毒力的强弱与 Erns 编码基因的存在有关<sup>[13,14]</sup>。

## 5 猪瘟病毒在细胞中增殖的特点

CSFV 可在多种哺乳动物细胞中增殖,不产生肉眼可见细胞病变,其中猪的细胞最易感,增殖滴度高,一般在  $10^{5-7}$  TCID<sub>50</sub>/mL。病毒分离试验表明,SK6 细胞是最佳的病毒分离细胞系<sup>[15]</sup>。蛋白酶抑制剂能够抑制猪瘟病毒在细胞中的繁殖,除去蛋白酶抑制剂后,病毒在细胞中生长的更好。犊牛血清中含有一定量的蛋白酶抑制剂,对猪瘟病毒的细胞培养有一定的抑制作用。

CSFV 在体外细胞培养时,以 HS 为 Erns 结合受体的毒株产生较小的噬斑,以细胞表面其他分子作为 Erns 受体的毒株产生较大的噬斑,以 HS 为 Erns 结合受体的毒株,主要是 Erns C 端的 1 个氨基酸发生了突变所致(476aa: Ser → Arg)。CSFV 在体内增殖与体外增殖所产生病毒颗粒的表面性质存在差异,这种差异主要是由于体外培养所用细胞环境单一,而体内增殖受不同细胞因子和各种酶的作用所致。病毒体外培养时,细胞对病毒分子的表面性质产生选择性,最终使病毒分子的表面性质均一。细胞感染试验表明,CSFV 与 HS 的作用不能介导病毒进入肺巨噬细胞。因此,推断猪肺巨噬细胞表面可能具有更多的、除 HS 以外的特异受体<sup>[16]</sup>。

细胞培养增殖的病毒颗粒与细胞间具有较强的吸附作用,通过 EDTA 处理和多次洗涤,多数病毒颗粒仍可长时间连接在细胞表面;病毒颗粒可以稳定吸附于感染细胞的表面。未脱离细胞表面的病毒颗粒,不能与 E2 抗体结合但可以与 Erns 抗体结合,脱离细胞表面的病毒颗粒,则可以与抗 Erns 和 E2 的单抗结合,结合强度 Erns 大于 E2。该结果与 E2 作为主要的免疫蛋白相抵触。吸附细胞表面的病毒颗粒不能与 E2 单抗结合,推测是由于 E2 的表位没有充分暴露在病毒的表面或被细胞表面物质掩盖所造成;两种糖蛋白的多种单抗均不能与细

胞膜的表面蛋白结合,Erns 和 E2 能够定位于感染细胞的表面,脱离细胞质膜的病毒颗粒能够和抗 Erns 和 E2 的单抗结合;未脱离细胞质膜的病毒颗粒只能与抗 Erns 的单抗结合,而与 E2 的单抗不能结合<sup>[17]</sup>。

彗星试验分析表明,猪瘟病毒感染淋巴细胞时,对细胞基因组 DNA 具有直接的损伤作用。随着接毒剂量的加大,其损伤程度越强烈,主要表现为细胞基因组 DNA 的断裂<sup>[18]</sup>。猪瘟病毒在细胞中增殖时,暴露在感染细胞表面的抗原较少,一般应用免疫组化的方法检测抗原较难,但利用原位杂交检测感染细胞中的病毒基因组的敏感性极高<sup>[19]</sup>。

在猪瘟病毒中的多数病毒体外培养不产生细胞病变,只有少数缺失病毒在辅助病毒存在时产生细胞病变,其主要特点是 NS3 的表达。

## 6 猪瘟病毒遗传变异的特点

从野猪体内分离出了可产生细胞病变的毒株(cpCSFV),分析发现,该毒株含有两种生物型基因组,即基因组部分缺失型(含量较少)和基因组完整型(含量较多)。缺失型基因组由 *npro* 到 *ns2* 共缺失 4764 bp,并依赖基因组完整型。非缺失型不能产生细胞病变,缺失型基因组转染感染 CSFV 不同毒株的细胞后,均可导致细胞病变,缺失型基因组既依赖非病变病毒产生病变又干扰非病变病毒的复制。因此又称为干扰颗粒,非病变病毒又称为辅助病毒,缺失型基因组的复制是独立的<sup>[20]</sup>。

cpCSFV 与 noncpCSFV 基因组序列对比,发现只存在基因缺失的差异,两种毒株分别感染试验猪后,体温升高,白细胞数量减少等。在临床症状的表现上几乎没有差别,只是 cpCSFV 感染试验猪临床症状出现的少迟。病毒分离和 RT-PCR 分析表明,从感染 noncpCSFV 的猪中仅分离到 noncpCSFV;从感染 cpCSFV 的猪中分离到 noncpCSFV 和 cpCSFV<sup>[21]</sup>。

猪瘟病毒遗传变异主要集中在 *e2* 基因、NS5B 聚合酶基因、5'非编码区(5'NCR)碱基序列的改变。编码区和非编码区碱基序列的改变,能够不同程度的影响病毒的生物学特性,根据这些变化将不同毒株进行基因分型。虽然 CSFV 存在不同的基因亚群和高、中、低毒力之分,但目前所有的毒株仍为同一血清型,在血清学反应上没有差异。猪瘟病毒在猪体内存在不同程度的遗传变异,但病毒变异的幅度不大。因此,变异病毒尚未对目前所用常规猪瘟疫苗构成威胁。免疫保护试验证明,常规疫苗诱导的免疫保护,能够抵抗不同基因型野毒的攻击,但随

着时间的推移,猪瘟病毒遗传变异的幅度将会加大,常规猪瘟疫苗的免疫效果可能会受到质疑。因此,持续研究猪瘟病毒遗传变异特点很有必要<sup>[22]</sup>。

## 7 猪瘟病毒控制存在的问题

一是现场诊断困难。近年来,由于 CSFV 毒力的变化、易感猪群大面积接种疫苗及其他类似 CSF 临床症状猪病的出现,使 CSF 的临床症状不具特征性。确诊猪瘟仅靠临床诊断困难很大<sup>[23]</sup>。病毒分离、ELISA、一步法 RT-PCR、蛋白芯片等均属实验室诊断方法,目前尚无现场操作的诊断方法<sup>[24]</sup>。

二是猪瘟疫苗本身无法消灭猪瘟。猪瘟疫苗对控制猪瘟发挥了巨大的作用,但猪瘟疫苗无法消灭猪瘟。猪瘟疫苗的应用,只能降低猪瘟病毒的传播范围和病毒的循环力度。我国应用猪瘟疫苗已有半个多世纪,而猪瘟在我国仍不断发生,事实证明,单纯的疫苗注射无法消灭猪瘟病毒。

三是免疫监测和早期预警困难。免后不管不问是消灭猪瘟病毒的主要障碍之一,目前我国尚无有效的免疫监测方法,使免疫监测呈现了很大的空档,导致了疫苗注射和免疫监测严重脱钩。猪瘟的早期预警是多学科高技术整合、高难度的综合课题,由于该课题风险高、难度大、投入多,目前我国还未开展此项工作。

四是传统的饲养方式不利消灭猪瘟。我国存在着大量的散养户,这些散养户继承了传统的饲养方式——泔水饲喂,这些来自饭店和自家包含了猪肉、其他动物肉及其产品的泔水,对猪瘟病毒的传播发挥了较大的作用。

五是野猪促使了猪瘟病毒的传播。野猪在猪瘟病毒的传播中已逐渐成为重要因素。近年来,由于观赏性野猪和商品性野猪的饲养,野猪的数量和活动范围得到扩大,尤其是野猪肉品销售和食用,加大了猪瘟病毒的传播力度。

六是缺乏有效的猪瘟标记疫苗。猪瘟标记疫苗是人们关注的焦点之一,通过猪瘟标记疫苗的应用,采用标记血清学的方法,剔除带毒猪或潜伏感染猪;但也存在特异性问题,即标记蛋白的交叉反应,尤其是与瘟病毒属的病毒交叉反应,加之猪瘟病毒的免疫抑制作用,其抗体产生的较迟、抗体水平不高。因此,标记血清学方法的敏感性不高<sup>[23]</sup>。

## 参考文献:

- [1] Greiser-Wilke I, Dreier S, Haas L, *et al.* Genetic typing of classical swine fever viruses—a review[J]. Dtsch Tierarztl Wochenschr, 2006, 113: 134—138.
- [2] Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Clinical

signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge[J]. Vet J, 2003, 165: 1—2.

- [3] Paton D, McGoldrick A, Greiser-Wilke I, *et al.* Genetic typing of classical swine fever virus[J]. Vet Microbiol, 2000, 73: 137—157.
- [4] Paton D J, Greiser-Wilke I. Classical swine fever—an update[J]. Research in Veterinary Science, 2003, 75: 169—178.
- [5] Gonzalez C, Pijoan C, Ciprian A, *et al.* The effect of vaccination with the PAV-250 strain classical swine fever virus on the airborne transmission of CSF virus[J]. J Vet Med Sci, 2001, 63: 991—996.
- [6] Kaden V, Lange E, Steyer H, *et al.* Role of birds in transmission of classical swine fever virus[J]. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health, 2003, 50: 357—359.
- [7] Depner K R, Strebelow, Staubach C, *et al.* Case report: the significance of genotyping for the epidemiological tracing of classical swine fever[J]. Dtsch Tierarztl Wochenschr, 2006, 113: 159—162.
- [8] Schuurmann E, Floegel-Niesmann G, Monnig V, *et al.* Susceptibility of in vivo and in vitro produced porcine embryos to classical swine fever virus[J]. Reprod Domest Anim, 2005, 40: 415—421.
- [9] Paton D J, Greiser-Wilke I. Classical swine fever—an update[J]. Research in Veterinary Science, 2003, 75: 169—178.
- [10] Choi C, Hwang K K, Chae C. Classical swine fever virus induces tumor necrosis factor- $\alpha$  and lymphocyte apoptosis[J]. Arch Virol, 2004, 149: 875—889.
- [11] Mayer D, Hofmann M A, Tratschin J D. Attenuation of classical swine fever virus by deletion of the viral Npro gene[J]. Vaccine, 2004, 22: 317—328.
- [12] Van Gennip H G, Hesselink A T, Moormann R J, *et al.* Dimerization of glycoprotein E(rns) of classical swine fever virus is not essential for viral replication and infection[J]. Arch Virol, 2005, 150: 2271—2286.
- [13] Von Freyburg M, Ege A, Saalmuller A, *et al.* Comparison of the effects of RNase-negative and wild-type classical swine fever virus on peripheral blood cells of infected pigs[J]. J Gen Virol, 2004, 85: 1899—1908.
- [14] Risatti G R, Holinka L G, LU Z, *et al.* Mutation of E1 glycoprotein of classical swine fever virus affects viral virulence in swine[J]. Virology, 2005, 343: 116—127.
- [15] Verquin LIU. Isolation of classical swine pest virus from homologous and heterologic cell lines[J]. Mikrobiol Z, 2005, 67: 59—66.
- [16] Hulst M M, Gennip H G P Van, Vlota A C, *et al.* Interaction of classical swine fever virus with membrane-associated Heparan Sulfate: Role for virus rep-

- lication in vivo and virulence[ J] . Journal of Virology, 2001, 75(20): 9585—9595.
- [ 17] Weiland F, Weiland E, Unger G, *et al.* Localization of pestiviral envelope proteins Erns and E2 at the cell surface and on isolated particles[ J] . Journal of General Virology, 1999, 80: 1157—1165.
- [ 18] Genghini R, Tiranti L, Bressan E, *et al.* Determination of genotoxicity of classical swine fever vaccine in vitro by cytogenetic and comet tests[ J] . Mutagenesis, 2006, 21: 213—217.
- [ 19] Choi C, Chae C. Localization of classical swine fever virus from chronically infected pigs by in situ hybridization and immunohistochemistry[ J] . Vet Pathol, 2003, 40: 107—113.
- [ 20] Aoki H, Ishikawa K, Sakoda Y, *et al.* Characterization of classical swine fever virus associated with defective interfering particles containing a cytopathogenic subgenomic RNA isolation from wild board[ J] . J Vet Med Sci, 2001, 63: 751—758.
- [ 21] Aoki H, Ishikawa K, Sekiguchi H, *et al.* Pathogenicity and kinetics of virus propagation in swine infected with the cytopathogenic classical swine fever virus containing defective interfering particles[ J] . Arch Virol, 2003, 148: 297—310.
- [ 22] 涂长春. 中国猪瘟流行病学现状与防制研究[ D] . 北京: 中国农业大学, 2004.
- [ 23] Floegel-Niesmann G, Bunzenthall C, Fischer S, *et al.* Virulence of recent and former classical swine fever virus isolate evaluated by their clinical and pathological signs[ J] . J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health, 2003, 50: 214—220.
- [ 24] Liu L, Widen F, Baule C, *et al.* A one-step gel-based RT-PCR assay with comparable performance to real-time RT-PCR for detection of classical swine fever virus[ J] . J Virol Methods, 2007, 139(2): 203—207.

(上接第 10 页) 走在了全国前列, 花生品种的丰产性、抗病性状有重大突破, 但育成花生品种的油亚比值(O/L)普遍偏低, 不利于在国际市场上竞争。要加大研究力度, 使河南省普通型大花生的 O/L 大于 1.6, 珍珠豆小花生 O/L 大于 1.3, 这样才能基本满足花生出口的需求。

## 2.5 加快花生生产机械化研究与推广步伐

要加大投入研制适合我国花生种植方式、品种特性的花生机械, 目前应重点解决花生播种机械、收获机械和摘果机械。应尽量将先进的栽培技术融入机械化作业中, 彻底将花生生产者从繁重的田间体力劳动中解脱出来。使花生生产通过机械作业逐步向标准化、规范化方向发展。

## 2.6 加大花生深加工研究力度

花生深加工是河南省花生产业链条中最薄弱的环节之一, 也是限制花生产业快速发展的重要因素。花生深加工的产品目前应以国内消费为主, 通过引进设备, 加大花生酱的开发力度。大力支持花生油龙头企业的发展, 让大型油脂企业兼并小企业, 形成河南自己的品牌, 从而把河南的原料优势变成产业优势。

## 2.7 加强栽培技术的研究和推广, 促进河南花生单产的进一步提高

近年来, 随着投入的增加, 河南花生已进入我国较高产量的行列, 但与发达地区和发达国家相比, 河南省花生单产还有较大增长空间。要使花生单产不断提高, 除了不断更新品种, 选育更高产量的品种外, 加强栽培技术的研究与应用, 已成为河南省花生

生产中迫切需要解决的问题。

花生栽培研究应注重花生品种生长发育特性及对肥水需求特点, 以及肥水运筹、群体调控、促早栽培等技术, 创造适宜优良品种生长发育的环境条件, 充分把握品种高产潜力; 加强轻型化栽培技术研究, 积极探索实用、先进的简化栽培技术新途径, 实现花生高产、优质、可持续发展; 以机械化操作为最终目标, 实现省工、节本、提高效益的目标; 深入开展应用基础研究, 在现有工作基础上, 进一步提高研究手段, 向激素调控研究和分子研究水平发展, 同时开展逆境生理生化的研究, 为减灾和抗灾技术措施的制定提供理论依据。

## 参考文献:

- [ 1] 周瑞宝. 中国花生生产、加工产业现状及发展建议[ J] . 中国油脂, 2005, 30(2): 5—9.
- [ 2] 傅铁信. 中国花生行业分析[ J] . 粮油加工与食品机械, 2004(12): 10—11.
- [ 3] 田彩云, 郭心义. 我国花生生产发展及竞争力分析[ J] . 粮油与油脂, 2004(4): 41—43.
- [ 4] 乔雯, 易法海. 世界花生的贸易格局分析[ J] . 花生学报, 2005, 34(4): 1—6.
- [ 5] 董文召, 汤丰收. 我国花生优质育种的研究进展及育种策略探讨[ J] . 中国农学通报, 2002, 18(2): 77—79.
- [ 6] 汤丰收, 董文召. 强化优质花生布局, 提高花生种植效益[ J] . 河南农业科学, 2005(4): 34—36.
- [ 7] 汤丰收, 张新友, 董文召, 等. 发展优质花生生产, 应对入世挑战[ J] . 河南农业科学, 2002(3): 6—7.