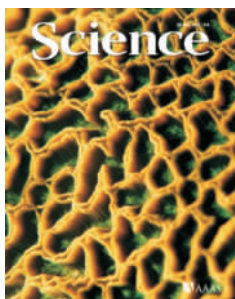


·国外科技期刊亮点·

未探明天然气储量北极占全球 1/3

美国、丹麦和格陵兰地质调查局 Donald L. Gautier 等研究表明, 北极圈内未探明的天然气储量约占全球未探明储量的 1/3, 其中大部分分



布在俄罗斯版图内, 且北极圈内未探明的石油储量可能占全球未探明储量的 3%~4%。文章发表于 2009 年 5 月 29 日出版的《科学》(Science) 杂志。

研究报告显示, 北极圈内的天然气主要分布在喀拉海南部、巴伦支海盆北部、巴伦支海盆南部和阿拉斯加平台 4 个区域, 其中喀拉海南部未探明天然气储量占北极圈整个储量的 39%。

Gautier 称, 石油和天然气普遍分布于沉积盆地, 他们的研究仅是将北极圈的地理状况与地球上已探明石油或天然气的地区进行比较, 据此推测北极圈的石油和天然气分布。但因数据有限, 这些推测仍有待改进。而北极圈内的石油储量较小, 基本不会改变世界的石油格局。

培育出可复制人类疾病的荧光猴



2009 年 5 月 28 日出版的《自然》(Nature) 杂志报道, 日本实验动物中央研究所的 Erika Sasaki 和庆应大学 Hideyuki Okano 等已经培育出世界上第

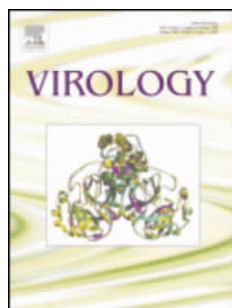
一批可以复制人类疾病且会发光的转基因灵长类动物。毫无疑问, 这是一项具有争议的成就, 但他们认为这项成就能够让医学研究人员踏上一条令人兴奋的道路。美国灵长类动物学家 Gerald Schatten 和 Shoukhrat Mitalipov 将之称为“一个毋庸置疑的里程碑”。

实验中引入了一种外来基因(植入一种病毒)并注入猕猴胚胎中, 之后在蔗糖溶液中培育晶胚。该基因携带绿色荧光蛋白, 在紫外光照射下, 体内携带绿色荧光蛋白的动物就会发出绿光, 证明一个关键性基因序列已经“接通”。由于可以“复制”

人类所患的部分最具破坏性的疾病, 实验室猴子无疑为研究这些疾病的成因及治疗手段提供了一个全新的模型。利用这些模型, 潜伏期研究有望取得一系列伟大突破。但一些人也警告说, 此项研究可能潜在地引发一场“道德风暴”。令他们感到担忧的是, 这项用于与我们血缘关系最近的“亲属”上的技术可以用于培育转基因人。

SARS 蛋白水解酶研究新进展

近日, 中国科学院上海药物研究所沈旭等与药物发现与设计中心蒋华良等合作发现, 虽然 Ser139 和 Phe140 是 SARS 蛋白水解酶(SARS 3CLpro)二聚界面的相邻氨基酸, 其突变可能引起不同的酶的聚集状态和活性, 即 Ser139 突变使酶以单聚形式存在, 但却保持一定的酶学活性; Phen140 突变使酶以二聚形式存在, 却丧失活性。通过晶体结构分析, 系统研究了 3CL 水解酶活性与聚集状态的关系, 相应成果发表于 2009 年 6 月 5 日出版的《病毒学》(Virology) 杂志上, 并以封面文章介绍。



2003 年暴发 SARS 期间, 沈旭等与蒋华良等通力合作, 已取得一系列成果, 此次的新发现, 不仅为阐明 SARS 3CLpro 活性和催化机理提供了重要素材, 而且为基于 3CLpro 为靶点的抗 SARS 及相关病毒的药物设计提供了新的研究策略。

缺乏特殊基因导致脱发

2009 年 5 月 26 日出版的美国《国家科学院院刊》(PNAS) 上报道, 日本国立遗传学研究所和庆应大学的 Makoto Kiso, Yumiko Saga 等合作, 发现与神经细胞增殖和分化相关的转录因子 Sox21 与脱发



有关。这一研究成果将有助于研制治疗脱发的药物。

Saga 等用专门培育出的缺乏 Sox21 基因的实验鼠作为研究对象, 发现这些实验鼠出生后不久体毛能够长全, 但

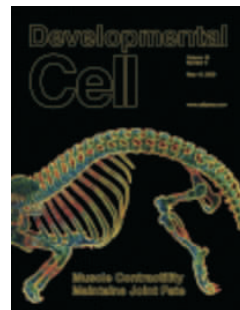
在出生后 15 天左右实验鼠的头部最先开始脱毛, 脱毛部位逐渐扩散到身体, 大约一周后全身的毛全部脱完。不过, 这些实验鼠身上的毛仍会再生, 约 25 天后再次脱毛。也就是说, 缺乏 Sox21 基因的实验鼠长毛和脱毛的循环依然正常, 只是由于这种基因不能发挥作用, 引起异常脱毛。他们还发现, Sox21 基因只在毛发的角质层中表达, 并且控制着角质层重要成分——角蛋白的基因表达。如果没有 Sox21 基因, 角蛋白明显减少, 使得实验鼠的体毛结构出现缺陷, 正是这种缺陷导致实验鼠异常脱毛。

随后又分析了人的发根, 发现 Sox21 基因也只在人发角质层细胞中表达。由此推测, 头发少的人可能是缺乏这种基因, 或者这种基因不能正常地发挥作用。

脂肪细胞分化调节研究

脂肪细胞分化过程受到众多的信号通路和转录因子的调节, 其中一条十分重要的通路是 Insulin 信号通路, 但 Insulin 通路的信号是如何传导至核内的转录网络还不十分清楚。在 Insulin 信号转导途径中, 核内蛋白 Krox20 是已被发现的控制脂肪细胞分化过程的最早的转录因子, 但 Krox20 如何被 Insulin 调控的具体机制还不清楚。2009 年 5 月 19 日出版的《发育细胞》(Developmental Cell) 杂志上, 中国科学院上海生命科学研究院生化与细胞研究所王纲等揭示了 Med23-Elk1 的相互作用是连接 Insulin 信号通路与核内基因转录网络的重要节点, 为脂肪的生成提供了新的分子解释, 为干预肥胖及相关疾病提供了一种新的可能性。

王纲等通过一系列分子与细胞生物学实验, 证明了 Mediator 复合物的 Med23 亚基, 以及与其相互作用的蛋白 Elk1 都是影响脂肪细胞分化的重要调节因子。研究发现, 无论敲除 Med23 或 Elk1, 都能明显地抑制脂肪细胞的分化过程; Med23 通过控制 Krox20 的基因转录水平调节脂肪细胞分化; 在 Med23 缺失的细胞中过表达 Krox20 能够挽救因 Med23 缺失而引起的分化缺陷。



(责任编辑 朱宇)