

· 国外科技期刊亮点 ·

HIV-1 RNA 基因组的二级结构已经确定

根据对从感染性病毒颗粒提取的真实 HIV RNA 的分析, 美国北卡罗来纳大学 Joseph M. Watts, Kevin M. Weeks 等确定了一个完整的 HIV-1 RNA 基因组的二级结构。相关论文发表在 2009 年 8 月 6 日出版的《自然》(Nature) 杂志。

单链病毒 RNA 基因组内的二级结构已知具有多种功能和调控作用, 此前尚未见到对病毒完整 RNA 的全面分析。Weeks 等利用 SHAPE 技术, 报道了单核苷酸分解的全 HIV-1 基因组结构。高水平的 RNA 结构与 HIV 蛋白质编码域间循环的主要序列之间存在相关性。重要的是, 他们发现 RNA 结构元素的存在能够影响蛋白翻译, 有助于正确的蛋白折叠。这表明 HIV-1 基因组有结构, 其构成元素对病毒的适应性非常关键。并且, 艾滋病病毒的 RNA 结构对病毒感染周期中的多个阶段均有影响。

Weeks 等认为, 掌握了艾滋病病毒基因组后, 即可用实验查明某个特定基因在病毒感染人体过程中发挥的作用, 在这一基础上有望开发出抵抗艾滋病病毒的新药。



内源性大麻醇可用于治疗疼痛

内源性大麻醇(相当于人体内的大麻 THC) 曾经被认为能够抑制疼痛信号传导, 可能成为从治疗疼痛到肥胖症的药物标靶。但近期瑞士苏黎世大学 Alejandro J. Pernía-Andrade, Hanns U. Zeilhofer 等发现, 内源性大麻醇实际上会放大某些疼痛的信号, 而非之前所认为的可以抑制这类疼痛信号。相关论文发表于 2009 年



8 月 7 日出版的《科学》(Science) 杂志。

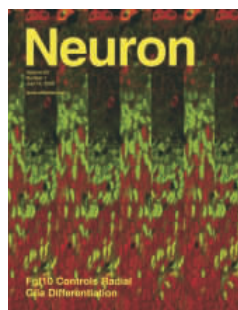
Zeilhofer 等研究发现, 在大鼠和小鼠中, 疼痛刺激能够在脊髓中释放出内源性大麻醇, 而内

源性大麻醇会作用于神经元受体 CB1。这一作用减少了关键性神经递质的释放, 这些神经递质是在一个神经元至另外一个神经元之间往返的物质, 其总体上的效应是使神经元变得更容易兴奋。

另外一项在人类志愿者身上进行的试验中, 他们发现, 阻断 CB1 受体的药物 Rimonabant 可以降低在志愿者皮肤片上所诱导的异常疼痛的敏感性。

发现大脑神经细胞迁移控制机制

大脑发育过程中, 神经细胞往往产生于远离其最终发挥作用的位点的萌发区域, 因此需要迁移到最终位点, 才能整合到大脑“电路”中发挥其功能作用。研究表明, 神经细胞会沿着神经胶质细胞产生的纤维移动; 控制分子 Par6α 能够调节这种迁移, 而分子马达肌球蛋白 II 则会为这种迁移提供动力。2009 年 7 月 16 日出版的《神经元》(Neuron) 报道, 美国圣朱迪儿童研究医院 David J. Solecki 等发现了控制大脑神经细胞迁移的新机制。这不仅有助于了解胎儿和婴幼儿时期人类大脑的发育情况, 还有助于对儿童癫痫、智障以及脑肿瘤转移有更更新的认识, 具有十分重要的临床意义。



Solecki 等使用显微镜延时成像技术, 确定了肌球蛋白 II 和肌动蛋白在神经细胞迁移过程中的机械原理。他们培养出处于迁移状态的神经细胞, 用荧光染料标注肌球蛋白 II、肌动蛋白和关键的神经细胞结构; 之后利用激光速射脉冲对培养细胞进行拍照。连续拍摄的显微照片可以演示促使神经细胞迁移的肌球蛋白 II-肌动蛋白机制。Solecki 等证明, 在这一过程中, 肌球蛋白 II 和肌动蛋白都是必须的, 一旦使用了分子抑制药物, 它们就会完全中断迁移过程; 此外还发现, 在神经细胞顶部区域, 肌球蛋白 II 的收缩会为神经细胞的移动提供动力。

葡萄柚或有助于治疗糖尿病

最新研究发现, 葡萄柚具有一种能够平衡胰岛素和葡萄糖水平的成分——柚



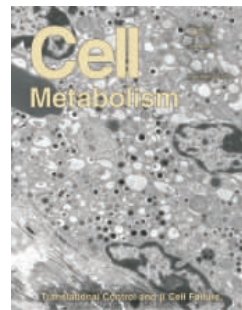
皮素, 有助于治疗糖尿病。2006 年以色列科学家就曾发现葡萄柚能够降低胆固醇和甘油三酯。每日食用一个红色葡萄柚能够降低血液中胆固醇含量 15%、甘油三酯 17%, 有助于预防心脏病。

加拿大西安大略大学 Erin E. Mulvihill, Murray W. Huff 等用老鼠进行了对比实验, 结果发现柚皮素有助于控制体重。Huff 分析认为, 柚皮素能够“改写”肝脏“工作程序”, 令其燃烧脂肪而非储存脂肪。研究人员说, 柚皮素除了有助减肥外, 还能协助平衡胰岛素和葡萄糖水平, 因此有助于糖尿病的治疗。目前, 科学家还只在老鼠身上进行过实验, 有待进一步研究和临床试验。相关论文发表在 2009 年 8 月刊的《糖尿病》(Diabetes)。

发现肥胖引发 2 型糖尿病机制

2009 年 7 月 8 日出版的《细胞·代谢》(Cell Metabolism) 报道, 澳大利亚莫纳什大学 Seamus Crowe, Matthew J. Watt 等发现了肥胖引发 2 型糖尿病的机制。这一成果有助于开发出治疗 2 型糖尿病的药物。

2 型糖尿病的病因主要是对胰岛素不敏感。Watt 等发现, 脂肪细胞会向血液中释放色素上皮衍生因子 PEDF, 这种蛋白质能够导致肌肉和肝脏对胰岛素不再敏感, 因此胰腺只能靠生产更多的胰岛素抵消由此带来的负面影响。久而久之, 胰腺因“过度操劳”而“积劳成疾”, 最终可能放慢甚至停止生产胰岛素。但研究人员认为这一过程是可逆的, 通过阻止 PEDF 发挥作用, 使身体对胰岛素恢复到敏感状态, 从而不再需要过量胰岛素调控体内血糖。Watt 认为, 此项研究有助于开发治疗 2 型糖尿病的新药。



(责任编辑 朱宇)