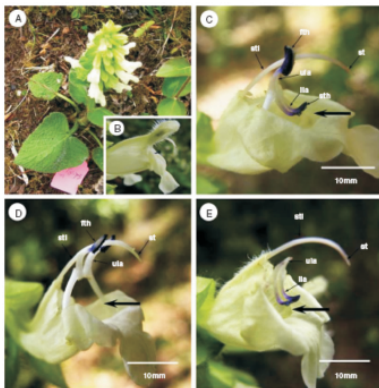


## 探索鼠尾草花结构与传粉忠实性

鼠尾草 (*Salvia*) 是唇形科最大的一个属, 该属植物的典型特征是其杠杆状雄蕊 (lever-like stamen) 结构, 与其传粉者形成了精巧的杠杆式背部传粉 (dorsal pollination) 的互作机制。中国科学院西双版纳热带植物园研究员 **李庆军** 等于 2008-2009 年在丽江玉龙雪山深入探索了该属植物杠杆状雄蕊及其花设计的生态功能, 通过剪除杠杆状雄蕊下臂使杠杆功能失效以及去雄处理, 研究了花设计改变和杠杆功能丧失对传粉者访花行为以及繁殖成功的影响。

研究发现, 该植物的雄蕊杠杆式传粉



图片来源: *Ann Bot* 网

可视为一种花粉分发机制, 能促进花粉散布; 尽管传粉蜜蜂访问去除雄蕊下臂的花所需的时间显著少于访问对照的花, 但蜜蜂访问前者的频次显著下降, 表明杠杆状雄蕊以及独特的花设计与其传粉者访花忠实性 (floral constancy) 的形成有密切关系。这种访花忠实性是植物及其传粉者在长期互作进化过程中形成的, 对花型和结构的突然改变会干扰传粉者对花的认知, 降低传粉效率 (*Ann Bot*, doi: 10.1093/aob/mcr011)。

中国科学院西双版纳热带植物园

[2010-03-14]

## 急性单核细胞性白血病与 DNA 甲基转移酶有关

上海交通大学医学院附属瑞金医院的 **陈竺** 院士、**陈赛娟** 院士等利用外显子组测序技术, 对急性单核细胞性白血病 AML-M5 的患者血液样品进行了筛查, 发现 112 名患者中有 23 例存在着 DNA 甲基转移酶基因 DNMT3A 突变, 比例为 20.5%。DNMT3A 突变体功能分析结果显示酶活性减少, 与组蛋白 H3 亲和力下降。在进一步的研究中, 研究人员证实 DNMT3A 突变样品中的 DNA 甲基化模式和基因表达均发生了显著改变。DNMT3A 突变与急性白血病高发病率及预后不良有着密切的关系。研究人员在筛查其他白血病亚型时还发现, 13.6% 的急性髓系白血病 M4 型的患者 Arg882 发生了改变 (*Nature Genetics*, doi:10.1038/ng.788)。

生物通 [2011-03-15]

## 发现汉族人群冠心病基因位点

华中科技大学生命学院教授 **王攀** 等运用全基因组关联分析方法, 首次在中国汉族人群中发现了与冠心病发病相关的易感基因位点。携带该基因位点变异的人, 患冠心病的风险比普通人高出 50%。本次发现的冠心病易感基因位点 6p24.1 位于一个功能尚不清楚的基因 c6orf105 内部, 通过基因表达相对定量分析, 发现该位点风险等位基因型与 c6orf105 表达量下降有关, 提示 6p24.1 可能是通过调节 c6orf105 表达, 从而影响其下游基因关

参与冠心病的发病机制。在此项研究中, 仅有一个国外发现的冠心病易感基因位点 9p21 在中国汉族人群中被发现, 风险较正常人增高 30%。这一发现对理解冠心病发生的分子机制、开展冠心病个体化预防及治疗措施方面的探索性研究具有重要意义 (*Nature Genetics*, doi:10.1038/ng.783)。

《科学时报》[2011-03-18]

## 新蛋白可助治疗类风湿性关节炎



图片来源: *Science* 网

美国纽约大学医学院的 **Chuan ju Liu** 等研发了一种能用于治疗类风湿性关节炎的蛋白, 从而为治疗这种自身免疫性疾病提供新的治疗靶标。研究人员发现一种生长因子 PGRN 能与肿瘤坏死因子 TNFR 直接结合, 从而扰乱 TNF $\alpha$ /TNFR 相互作用。PGRN 参与了许多生理过程, 比如胚胎发育、组织修复、肿瘤发生、炎症等, 但是这一因子的受体是什么至今还不清楚。为了弄清楚这一问题, 研究组在小鼠中沉默了 PGRN 基因, 结果发现这些小鼠容易患上胶原诱导性关节炎, 而加

入 PGRN 则能逆转小鼠炎症性关节炎。在此基础上, 研究人员设计了一种新型蛋白——Atsttrin, 这种蛋白由 3 个 PGRN 片段组成, 具有选择性的 TNFR 结合特性。利用 Atsttrin 和 PGRN 分别进行动物实验, 结果发现 Atsttrin 具有更强的抑制关节炎的活性; 而 PGRN 是 TNFR 的一种配体, 是 TNF $\alpha$  信号途径的拮抗剂, 在小鼠炎症性关节炎的病理发生过程中扮演了重要的角色 (*Science*, doi: 10.1126/science.1199214)。

生物通 [2011-03-14]

## 基因疗法治疗帕金森病取得成功

帕金森病患者丘脑下核中  $\gamma$ -氨基丁酸 (GABA) 的浓度会减少。美国科学家 **Andrew Feigin** 等使用基因疗法治疗了帕金森病。研究人员制造出了一种病毒, 该病毒能使用一个基因来“感染”细胞, 增加患者体内 GABA 的浓度。研究人员将该病毒注入 22 名病患的大脑内; 另外 23 名病人则接受“假手术”, 让他们误认为自己注入了该病毒。通过对这些病人手术后 6 个月的运动功能记录后发现, 接受基因疗法病人的运动能力提高了 23.1%; 接受“假手术”病人的运动能力提高了 12.7%。不过, 接受基因疗法和未接受基因疗法病人的运动能力改进之间差别仅为 10.4%, 还需要在更多病人身上测试该疗法的效果 (*The Lancet Neurology*, doi:10.1016/S1474-4422(11)70039-4)。

《科技日报》[2011-03-18]

(责任编辑 高靖云(实习生), 杨书卷)