

- 3 刘莹,张杰,武迪迪,宗志宏,于秉治. PKC 对小鼠受精卵发育的调控作用. 中国生物化学与分子生物学报 (Liu Ying, Zhang Jie, Wu Di-di, Zong Zhi-hong, Yu Bing-zhi. The regulation of PKC in fertilized mouse eggs. *Chin J Biochem Mol Biol*), 2000, **16**(3): 368 ~ 371
- 4 Gallicani G I, Megaughey W M, Capco D G. Activation of protein kinase C after fertilized is required for remodeling the mouse eggs into the zygote. *Mol Reprod Dev*, 1997, **46**: 587 ~ 601
- 5 Kim N. Putting the cell cycle in order. *Science*, 1996, **274**: 1643 ~ 1645
- 6 Grieco D, Porcellini A, Avvedimento E V, Gottesman M E. Requirement for cAMP-PKA pathway activation by M-phase promoting factor in the transition from mitosis to interphase. *Science*, 1996, **271**: 1718 ~ 1923
- 7 Murray A W, Kirschner M W. Cyclin synthesis drives the early embryonic cell cycle. *Nature*, 1989, **339**: 275 ~ 280
- 8 Solomon M J, Gotzer M, Lee T H, Philippe M, Kirschner M W. Cyclin activation of P34^{cdc2}. *Cell*, 1990, **63**: 1013 ~ 1024
- 9 Russell P, Nurse P. Cdc25⁺ functions as an inducer in the mitotic control of fission yeast. *Cell*, 1986, **45**: 145 ~ 153
- 10 Gould K L, Nurse P. Tyrosine phosphorylation of the fission yeast Cdc2⁺ protein kinase regulates entry into mitosis. *Nature*, 1989, **342**: 39 ~ 45
- 11 Gautier J, Solomon M J, Booher R N, Bazan J F, Kirschner M W. Cdc25 is a specific tyrosine phosphatase that directly activates P34^{cdc2}. *Cell*, 1991, **67**: 197 ~ 211
- 12 Dunphy W G, Kumagai A. The cdc25 protein contains an intrinsic phosphatase activity. *Cell*, 1991, **67**: 189 ~ 196
- 13 Kumagai A, Dunphy W G. Regulation of the Cdc25 protein during the cell cycle in *Xenopus* extracts. *Cell*, 1992, **70**: 139 ~ 151
- 14 Hoffmann I, Clarke P R, Marcote M J, Karsenti E, Draetta G. Phosphorylation and activation of human Cdc25-C by Cdc2-cyclin B and its involvement in the self-amplification of MPF at mitosis. *EMBO J*, 1993, **12**: 53 ~ 63

中和炭疽毒素的化合物

人吸入炭疽菌 *Bacillus anthracis* 的孢子时,炭疽菌便释放 3 种蛋白质,这 3 种蛋白质结合起来形成炭疽毒素.这 3 种蛋白质的组合使血压骤降,引起出血,并导致昏迷与死亡.其中 1 个蛋白质称为保护性抗原 (PA),它与细胞表面的 1 个受体相结合,并由酶将它粘着在结合处. PA 与受体的粘着部分称为 PA63,它为其他 2 个炭疽毒素蛋白提供停靠于细胞的位置.这 2 个炭疽毒素称为致死因子和水肿因子.炭疽毒素一旦装配好,致死因子便得以进入细胞.在致死因子进入细胞的入口处,其割断蛋白质而引起一连串事件的启动,这导致产生炭疽症状.由于目前所用的药物中,无一能使炭疽毒素失活,故而研究者着手创建一种化合物.首先他们鉴定了 1 个肽,或称其为不完全蛋白质,其在实验室试验中与 PA63 相结合.然后,他们将该肽的重复多次的拷贝联接在一起,称为多价抑制剂 (PVI).在试管中 PVI 阻止天然的炭疽蛋白质与 PA63 结合.当将 PVI 注射到大鼠体内时, PVI 保护大鼠抵抗随后暴露于比正常致死剂量大 10 倍的炭疽毒素.研究者将此结果报道于 2001 年 10 月的 *Nature Biotechnology* 上.若不用 PVI 治疗,大鼠便在数小时内死亡.抗生素能够杀死 *B. anthracis*,但对于症状出现时已存在体内的毒素则无作用.疫苗也成问题,疫苗会产生副作用,而且在全国范围接种这种特殊的疫苗也是一件困难的事.另有研究者在 2001 年 10 月 2 日的 *Current Biology* 上报道有 1 个基因,称为 *Kif1 C*,其编码 1 个蛋白质,该蛋白质可吸引其他蛋白质环绕于体内细胞周围. *Kif1 C* 基因发生某种变异时,可保护小鼠抵抗炭疽毒素的作用.

(李潇 摘译自 N. Seppa: *Science News*, Vol. 160, Oct. 6, 2001, p. 212)