

- 13 Schatz G, Dobberstein B. Common principles of protein translocation across membrane. *Science*, 1996, **271**: 1519 ~ 1526
- 14 Moore A L, Wood C K, Watts F Z. Protein import into plant mitochondria. *Annu Rev Plant Physiol. Plant Mol Biol*, 1994, **45**: 545 ~ 575
- 15 Huang J, Hack E, Thomburg R W, Myers A M. A yeast mitochondrial leader peptide function in vivo as a dual targeting signal for both chloroplasts and mitochondria. *Plant Cell*, 1990, **2**: 1249 ~ 1260
- 16 Brinks S, Flügge U-F, Chaumont F, Boutry M, Emmermann M, Schmitz U, Becker K, Pfanner N. Preproteins of chloroplast envelope inner membrane contain targeting information for receptor-dependent import into fungal mitochondria. *J Biol Chem*, 1994, **269**: 16478 ~ 16485
- 17 Gray M G, Burger G, Lang B F. Mitochondrial evolution. *Science*, 1999, **283** (5): 1476 ~ 1481
- 18 Doolittle W F. Paradigm gets shifty. *Nature*, 1998, **392**: 15 ~ 16
- 19 Mackenzie S, McIntosh L. Higher plant mitochondria. *Plant Cell*, 1999, **11**: 571 ~ 585
- 20 Cerff R. The chimeric nature of nuclear genomes and the antiquity of introns as demonstrated by GAPDH gene system. In: Gb M, Schimmel P, eds. *Tracing biological evolution in protein and gene structures*, Amsterdam Elsevier, 1995: 205-227
- 21 Martin W, Brinkmann H, Savona C, Cerff R. Evidence for a chimeric nature of nuclear genome: eubacterial origin of eukaryotic glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase genes. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, **90**: 8692 ~ 8696
- 22 Keeling P J, Doolittle W F. Evidence that eukaryotic triosephosphate isomerase is of α -proteobacterial origin. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, **94**: 1270 ~ 1275
- 23 Maitra P K, Lobo Z. Pyruvate kinase mutants of *Saccharomyces cerevisiae*: biochemical and genetic characterization. *Mol Gen Genet*, 1977, **152**: 193 ~ 200
- 24 Miwa S. Pyruvate kinase deficiency. *Prog Clin Biol Res*, 1990, **344**: 843 ~ 852
- 25 Gttlob-McHugh S G, Sangwan R S, Blakeley S D, Vanlerberghe G, Ko K, Turpin D H, Plaxton W C, Miki B L, Dennis D T. Normal growth of transgenic tobacco plants in the absence of cytosolic pyruvate kinase. *Plant Physiol*, 1992, **100**: 820 ~ 825

肿瘤蛋白 B7-H1 破坏 T 细胞

把癌症看作是一种感染。肿瘤细胞象病毒与细菌一样,会想出法子来避免人的免疫系统的探查与破坏。现在研究者发现,许多人癌可利用正常时在某种免疫细胞中找到的一种蛋白质来逃避免疫系统的监督。在即将出版的 *Nature Medicine* 上研究者报道,载有这种称为 B7-H1 的蛋白质分子的肿瘤细胞可加速与癌斗争的免疫卫兵 T 细胞的死亡。这些发现迫使研究者重新考虑靠调动免疫系统来起作用的所谓癌症疫苗和其他癌症治疗的策略。研究者认为,如果肿瘤为 B7-H1 阳性的话,这种免疫治疗就会发生困难,而如果阻断了 B7-H1 便会改善免疫治疗的效果。几年前,研究者鉴定了 B7-H1 为一个调控 T 细胞活性的分子家族的成员之一。在新研究中,研究者在许多种正常组织中寻找 B7-H1。他们发现,B7-H1 出现在称为巨噬细胞的免疫细胞中。巨噬细胞利用 B7-H1 来消除过剩的 T 细胞,以保护身体免遭自身免疫疾病。当研究者观察实验皿中生长的癌细胞时,他们在几个家系的肺肿瘤与卵巢肿瘤中探索到 B7-H1。在从肺癌、卵巢癌、结肠癌以及皮肤恶性肿瘤称为黑素瘤的病人直接取得的样品中,B7-H1 蛋白质尤为显著。然后,研究者在实验皿中使乳癌细胞与 T 细胞一起生长,该乳癌细胞是正常地制造 B7-H1 的,或是使黑素瘤细胞与 T 细胞一起生长。该黑素瘤是用基因工程制造 B7-H1 的。研究者用文件证明癌细胞促进毗邻的 T 细胞的死亡。研究者将用基因工程制造 B7-H1 的另一种类型的癌细胞注射到小鼠体内,结果这种癌细胞生长的速度快于缺乏 B7-H1 的癌细胞的生长速度。至于 B7-H1 的重要性问题还有许多生物学问题有待研究。目前确实尚不明白导致 T 细胞死亡的原因。研究者目前正在小鼠中进行试验,以了解阻断 B7-H1 是否会促进依靠免疫系统与癌斗争的治疗的力度。

(李潇摘译自 J. Travis: *Science News*, Vol. 161, June 29, 2002, P403)