

- 3 姜春鹏,赵平,朱诗应,王路,戚中田. HCV 核心-包膜 E2 抗原融合基因 DNA 疫苗的构建及对小鼠的免疫应答试验. 中华微生物和免疫学杂志 (Jiang Churmpeng, Zhao Ping, Zhu Shi-ying, Wang Lu, Qi Zhong-tian. Construction of HCV core and envelope 2 fusion gene DNA vaccine and its immunogenicity in mice. *Chin J Microbiol Immunol* ,2002 ,**22**(5) :510 ~ 514
- 4 Darji A, Guzman C A, Gerstel B, Wachholz P, Timmis K N, Wehland J, Chakraborty T, Weiss S. Oral somatic transgene vaccination using attenuated *S. typhimurium*. *Cell* , 1997 ,**91**:765 ~ 775
- 5 Paglia P, Medina E, Arioli I, Guzman C A, Colombo M P. Gene transfer in dendritic cells, induced by oral DNA vaccination with *salmonella typhimurium*, results in protective immunity against a murine fibrosarcoma. *Blood* , 1998 ,**92**(9) :3172 ~ 3176
- 6 Barry M E, Pinto Gonzalez D, Orson F M, McKenzie G J, Petry G R, Barry M A . Role of endogenous endonucleases and tissue site in transfection and CpG mediated immune activation after naked DNA injection. *Human Gene Therapy* , 1999 ,**10**: 2461 ~ 2480
- 7 赵平,王宏卫,卢洋,戚中田. 携带 HBV 包膜大蛋白 DNA 疫苗的减毒沙门菌在小鼠诱导免疫应答. 生物工程学报 (Zhao Ping, Wang Hong-wei, Lu Yang, Qi Zhong-tian. Induction of immune responses in mice by hepatitis B virus large envelope DNA vaccine delivered by attenuated *Salmonella typhimurium*. *Chin J Biotechnol* ) , 2002 ,**18**(5) :601 ~ 604
- 8 Forns X, Payette P J, Ma X, Satterfield W, Eder G, Mushahwar I K, Gvindarajan S, Davis H L, Emerson S U, Purcell R H, Bukh J. Vaccination of chimpanzees with plasmid DNA encoding the hepatitis C virus (HCV) envelope E2 protein modified the infection after challenge with homologous monoclonal HCV. *Hepatology* , 2000 ,**32**(3) : 618 ~ 625
- 9 Flint M, Maidens C, Loomis-Price L D, Shotton C, Dubuisson J, Monk P, Higginbottom A, Levy S, McKeating J A. Characterization of hepatitis C virus E2 glycoprotein interaction with a putative cellular receptor, CD81. *J Virol* , 1999 ,**73**:6235 ~ 6244
- 10 Forns X, Allander T, Rohwer-Nutter P, Bukh J. Characterization of modified hepatitis C virus E2 proteins expressed on the cell surface. *Virology* , 2000 ,**274**(1) : 75 ~ 85
- 11 Zhao Ping, Qi Zhong-tian, Pan Wei, Cui Xiao-hong, Zhu Shi-ying, Chen Jing-shan. Immune response to HCV core DNA vaccine in mice. *J Med Coll PLA* , 1998 ,**13**(4) : 319 ~ 321
- 12 Tokushige K, Wakita T, Pachuk C, Moradpour D, Weiner D B, Zurawski V R Jr, Wands J R. Expression and immune response to hepatitis C virus core DNA-based vaccine constructs. *Hepatology* , 1996 ,**24**(1) : 14 ~ 20

## 与胃溃疡有关的蛋白质分子 PTprz

科学家在 20 世纪 80 年代发现,幽门螺杆菌是引起胃溃疡的主要病因. 20 年后,最新了解到世界上有一半人胃中聚集着幽门螺杆菌,但科学家对为什么局部感染会导致溃疡仍然存在困惑. 现在有一项用小鼠的研究提示,胃细胞表面有一种蛋白质帮助幽门螺杆菌产生的毒素来损坏胃粘膜. 早些时候的试验发现了该蛋白质,称其为 PTprz,在实验皿中该蛋白质位于暴露在幽门螺杆菌毒素的胃粘膜细胞表面. 其他研究说明,幽门螺杆菌毒素在胃粘膜细胞间隙引起酸的充盈而使胃粘膜细胞不稳定. 为了测定 PTprz 在胃溃疡中起什么作用,研究者给 24 只小鼠口服称为 VacA 的幽门螺杆菌毒素. 其中有一半小鼠缺乏编码 PTprz 的基因,其他小鼠则能产生 PTprz 基因. VacA 对缺失 PTprz 的小鼠无致病作用,其余 12 只能产生 PTprz 的小鼠中有 10 只小鼠发生了胃溃疡. 研究者在 2003 年 3 月的 *Nature Genetics* 上作了报道. 此外,在缺失 PTprz 和产生 PTprz 这 2 组小鼠中,胃粘膜细胞间隙都充盈着酸,提示幽门螺杆菌引起胃溃疡不是因为它能引起胃粘膜细胞间隙充盈酸的缘故. PTprz 属于与细胞与细胞间吸附有关的蛋白质家族. 该发现证明,当 VacA 与 PTprz 在胃粘膜细胞上相结合时,便发出信号诱导胃粘膜细胞之间互相分离. 胃粘膜如此损坏使胃深层细胞暴露于具刺激性的酸性消化液中,从而形成胃溃疡. 科学家一旦了解到 VacA 与 PTprz 的相互作用后,便会认识到有一个对抗胃溃疡的疫苗的靶子,或者测定 PTprz 便可鉴定出发生胃溃疡的高危险率人群. 新的动物试验数据暗示产生过量的 PTprz 的人会有发生胃溃疡的更大的危险性. 然而,科学家对于 PTprz 的功能及其在人群中的流行性尚知之不多. 关闭 PTprz 似乎不会引起副作用.

(李潇 摘译自 N. Seppa : *Science News* ,Vol. 163 Mar. 8 ,2003 ,p148)