



让“红色基因”代代相传

今年,基因组所党委围绕建党 90 周年开展了一系列活动,近日,所党委组织优秀党员和优秀党务工作者去上海瞻仰中国共产党第一次代表大会的会址,在中国共产党成立的源点,接受教育,感受震撼,汲取信仰的力量,这是一次具有特殊意义的党员活动。

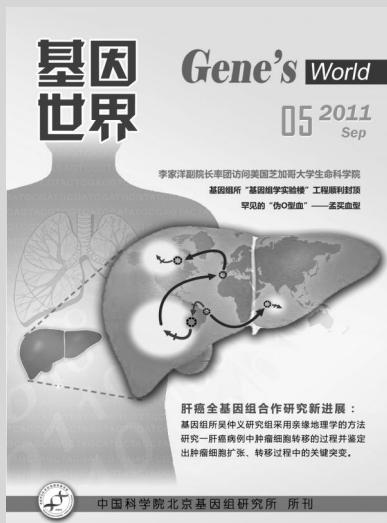
在“一大”会址,凝望 90 年前,1921 年 7 月 23 日,在上海兴业路 76 号(原为望志路 106 号)的石库门民居里,一间仅有 18 平方米的客厅,来自全国的 13 名代表围在一张硕大的桌子边,召开了具有伟大历史意义的中国共产党第一次全国代表大会。13 个人代表着全国 53 名党员,会议开到一半,突遭意外,幸亏及时采取了措施,躲开了追捕,把未完的会议移到嘉兴南湖的一只小小游船上,这也是我党历史上唯一的一次分别在两个地点开完的党代会。在南湖的一叶轻舟之上,诞生了中国共产党的第一个纲领,第一个决议,“纲领”中第一句话是:本党定名为“中国共产党”。站在南湖岸边,望着涟漪的湖水,想起中国有句老话叫作:“水可载舟,亦可覆舟。”水面上诞生的中国共产党把人民比作水,“为人民服务”是党的宗旨。水中行船,一叶扁舟从南湖起航,从此,改变了中国人民的命运,改变了 20 世纪中国的走向,改写了人类社会发展的历史。

从此,“红色基因”流淌在党的血脉里,奔流不息,星火燎原,仅仅用了 28 年,当年“一大”13 人中的一位书生,就在北京天安门的城楼上向全世界宣布“中国人民站立起来了!”他就是伟大的毛泽东。90 年的风雨兼程,90 年的沧桑巨变,90 年的前仆后继,“红色基因”以细胞分裂之势,成为拥有了 8000 多万党员的执政党,堪称当今世界政治舞台上的不朽传奇。在“一大”会址,13 人当中另外一个代表董必武 1956 年取自《庄子》的题词给参观者留下了深刻印象:“作始也简,将毕也钜。”十分恰切地概括了中国共产党走过的漫漫征程。

瞻仰党的一大会址,回望 90 年的历史,抚今追昔,是为了更好的前行,90 年的时空穿越,给我们留下了太多太多的感动、思考与财富。站在 90 年后的时间节点上,历史照亮着未来,党的事业,国家的发展,科学研究的进步,一代人有一代人的使命,中国已进入全新发展阶段,作为中国科技发展的“火车头”,面对新形势、新挑战、新要求、新任务,科技兴国,任重道远,立足于“创新 2020”,着眼于“2050”,把更辉煌的历史写在未来,让“红色基因”代代相传!

中国科学院北京基因组研究所 所刊

Beijing Institute of Genomics, Chinese Academy of Sciences



所刊

二〇一一年九月 总第二十三期

主 编: 杨卫平
责任编辑: 张玉琪 徐磊
封面设计: 徐磊

地 址: 北京市朝阳区北土城
西路7号G座

邮 编: 100029
电 话: 010-82995363
传 真: 010-82995373
网 址: www.big.cas.cn
电子信箱: xulei@big.ac.cn

刊首语

1 让“红色基因”代代相传

热点聚焦

- 4 李家洋副院长率团访问美国芝加哥大学生命科学院 王前飞
5 基因组所“基因组学实验楼”工程顺利封顶 韩振华
6 基因组所召开新学期开学典礼喜迎2011级新生 陈婧
7 科普小组获“中科院研究生院优秀学生社团”荣誉称号 ... 徐磊

科普学术

- 8 肝癌全基因组合作研究论文在PNAS杂志发表 吴仲仪组
9 吴仲义所长在“国际分子进化与生物学年会”上作特邀报告 凌少平
10 表观遗传学研究进展及其应用与挑战 余小琴等
14 肿瘤转移机制的研究进展 王均云
21 基因组科学与信息重点实验室召开学术委员会年会 ... 王绪敏

合作交流

- 22 国际知名人类学专家到基因组所开展学术访问 曾长青组
23 “道地中药材功能基因组研究重点实验室”成立 王绪敏

党群园地

- 24 基因组所党委组织上海嘉兴红色主题教育活动 张欣
- 25 暑期社会实践之:大漠西行 王开乐
- 28 暑期社会实践之:感悟红色之旅,我们一路走过 张再超
- 31 基因组所健儿奋力拼搏运动会上展风采 徐磊



科普之窗

- 32 多米诺科普时刻——"基因大百科" 科普小组
- 34 罕见的“伪O型血”——孟买血型 徐玮
- 35 大肠杆菌的致命危险 张文婧



成长博览

- 37 生命的遐想 郝怀宁
- 38 梦想将在这里插上翅膀 杨俊辉

趣味天地

- 40 健康吃午餐 本刊编辑



李家洋副院长率团 访问美国芝加哥大学生命科学院

“百人计划” 王前飞 研究员

中国科学院副院长李家洋 8 月 4 日访问美国芝加哥大学期间,专程访问了芝大生命科学院,先后参观了 Kevin White 教授实验室、基因组和系统生物学研究所以及生态和进化系等科研单位。芝加哥大学副校长、生命科学院和医学院院长 Kenneth S. Polonsky 教授与李家洋副院长进行了会晤,双方高度评价了中科院和芝大生科院在生物医学领域业已开展的科技合作,并就进一步加强进化与肿瘤基因组学方面的实质性合作以及优秀青年科技人才的交流与培养、研究生教育等问题深入交换了意见。

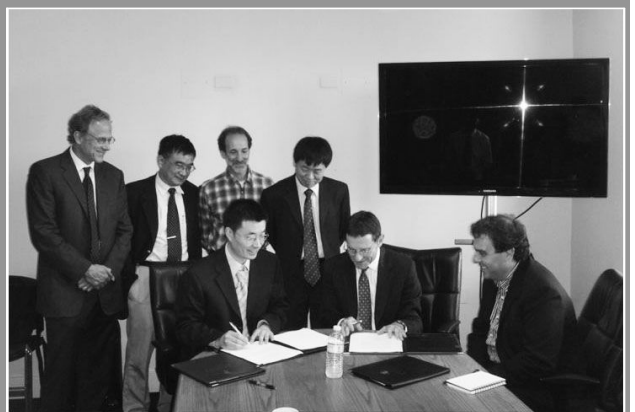
Kenneth S. Polonsky 院长表示,基因组学以及生物信息与计算生物学的飞速发展对人类健康和生物医学研究提供了巨大的推进动力,双方在

深入合作的同时还应引入具体可行的机制,以加强学生和年轻学者的互访和培养。李家洋副院长介绍了中国科学院近年来在生命科学领域的进展,并对中国科学院北京基因组研究所与芝加哥大学的长期科技交流与合作表示满意。

会谈结束后,在李家洋副院长和 Kenneth S. Polonsky 院长的见证下,北京基因组研究所代表王前飞研究员与 Marcelo Nobrega 实验室签署了双方在基因组调控网络、干细胞发育和人类疾病等研究领域开展实质性研究的科学合作协议。同时,双方还签署了北京基因组研究所刘江研究员与 Kevin White 实验室在肾癌发病机制方面开展科学合作的备忘录。



李家洋副院长与芝加哥大学校长 Robert J. Zimmer 会谈



基因组所代表王前飞研究员与 Marcelo Nobrega 实验室和 Kevin White 实验室分别签署双边科学合作协议

基因组所“基因组学实验楼”工程顺利封顶

资产与基础设施建设处 韩振华



基因组学实验楼封顶仪式现场



杨卫平书记与清华大学建筑系学子亲切交流

基因组学实验楼工程经过 10 个多月的紧张施工，于 2011 年 9 月 5 日上午 10:00 正式封顶，标志大楼主体结构工程顺利完工。基因组所党委书记、常务副所长杨卫平，副所长李俊雄，所基建工作小组成员以及总包方、监理方等共同见证了实验楼工程封顶这一重要时刻。

在基因组所基建工作小组和总包方、监理方的共同努力下，经历了严寒、酷暑、暴雨的考验，在现场操作工作面狭小，并且无法提供工人现场宿舍的条件下，昼夜奋战，在十个多月的时间内实现结构封顶的预期目标，没有发生任何安全、质量事故，施工质量达到设计和标准规范要求。施工期

间，基因组学实验楼在建工程代表北京市建设工程项目接受住房和城乡建设部的“全国建设工程质量安全及建筑市场监督管理执法检查”。结构封顶后，施工将转入到二次结构、机电安装和装修阶段，按照计划目标，主要设备、材料将陆续进场，幕墙、装修、消防、弱电、实验室等专项工程施工将陆续展开，工程进入土建和安装的全面施工阶段。

封顶仪式后，适逢清华大学建筑工程系学生到我所工地学习考察，杨卫平同志向各位学生简单介绍了研究所以及工程的情况，并鼓励大家努力学习也希望他们对我所的工程建设提出宝贵意见。

基因组所召开新学期开学典礼 喜迎 2011 级新生

研究生办公室 陈婧



9月2日上午,中科院北京基因组研究所隆重举行2011级新生开学典礼。基因组所所长吴仲义,党委书记、常务副所长杨卫平,副所长于军、李俊雄,以及研究生导师百人计划孙英丽研究员、刘江研究员,所内新老学生代表等共同出席并分别做了精彩发言,大家共同对2011级研究生同学的到来表示欢迎。所长助理、研究生办公室主任王彩平主持了开学典礼。

迎新会上,吴仲义所长首先与新一届学生进行了一场关于“科学与人生”的话题交流。他指出研究生阶段是人生中最美好的一段时光,要用美好的时间做有用的事情。同时,吴所长还向新生们介绍了目前生命科学研究的最新动态,同时他鼓励同学们要在学习和实践中不断提出和思考自己的科学问题。吴所长热情洋溢的讲话使同学们受益匪浅。

接着,杨卫平书记就研究所的发展历程、整体情况及近期主要工作的开展向全体新生做了介

绍,他通过一个个精彩的故事、科学的实例和幽默的语言感染了在座的每一位老师和同学。随后于军、李俊雄副所长也向新同学们的到来表达了衷心的欢迎和祝愿,提出了自己的殷切希望。

研究员孙英丽和刘江老师代表研究所的导师对同学们给与了寄语和鼓励。老生代表则送给新生“凡事从小做起,所有努力都不会白费”的感言。研究所多米诺科普小组以及所研究生会成员也专门做了主题报告,向广大新生介绍了研究所有关科普公益、研究生社团活动等丰富多彩的课余生活。

活动最后,所内研究生戴婵、张再超、王开乐三位同学分别做了“吉安、井冈山社会实践考察”、“西安、延安、西柏坡红色之旅”、“大漠西行”的暑期社会实践报告。这项由所党委及研究生办组织的活动已经实施三期,得到同学们的积极参与。在报告中,三位报告人把自己在假期调研中的所见所闻和心得体会与全体新生进行了分享。这些精彩的报告使同学们在感受祖国美好河山的同时,也对“读万卷书,行万里路”的含义有了更加深刻的认识。

典礼结束后,同学们怀着欣喜的心情返回了玉泉校区,这次别开生面的开学典礼给同学们留下了深刻的印象,感受到了所领导和老师们对这次开学典礼的重视以及自己身上所肩负的责任。大家一致表示要努力学习,不辜负所领导及老师们的殷切期望。

基因组所科普小组获 2011 年度“中科院研究生院优秀学生社团”荣誉称号

多米诺科普小组 徐 磊

2011年8月,中国科学院研究生院2011年度优秀学生社团评选结果揭晓,中科院北京基因组研究所科普志愿小组喜获“中科院研究生院优秀学生社团”荣誉称号。

中科院优秀学生社团的评选工作由中科院研究生教育基金会资助、研究生院组织开展,评选表彰活动旨在鼓励和扶持学生社团发展,奖励为活跃学生业余文化生活、推进校园文化建设做出突出成绩的学生社团。基因组所科普小组又名“多米诺科普联盟”,是在所团委和研究生办公室的发起、指导下,由所内研究生和团员青年组建的非盈利性社团组织,“多米诺”的名称由来则传达着基因组所科普人的心愿与梦想——虽然自己目前开展科普传播工作的力量还比较渺小,但他们希望用自己一个很小的初始能量,而尽可能地影响和产生一连串的连锁反应和“多米诺效应”,让更多的人关注科学、传播科学,让科学更快的走进人们的生活。

抱着这样的信念,基因组所科普小组自2007年成立以来,组成了一直由十余人构成的科普志愿团队,经过几年的不断探索,该小组先后参与并承担了中国科技馆新馆“基因与未来”展区十余个科普展品的科学支持及脚本撰写、审核等

筹建工作;于2008年承担完成了中科院“十一五”信息化建设及中科院网络化科学传播平台“基因王国”科普网站的建设工作;同时他们利用课余时间,坚持不间断地撰写科普文章,并在中科院网站科普栏目及科普博客发表;在研究所场地条件极其有限的情况下,他们还坚持“走出去、请进来”的科普理念,来到社区及周边学校开展科普讲座,几年来他们的工作得到了社区居民及在校师生的一致好评,接连数年荣获“朝阳区祁家豁子社区优秀标兵”荣誉称号;2010年、2011年分别荣获“中央国家机关优秀共青团员”及“中科院优秀共青团干部”荣誉称号,在全院范围内具有了一定知名度和影响力。

当得知科普小组在本次优秀社团评比活动中获奖后,所科普小组全体成员深受鼓舞。大家一致表示,在分享喜悦的同时,唯有更加努力的思考、创新、务实的开展科普工作,才不愧组织、群众对我们的信任,才不愧自己奋斗的青春。

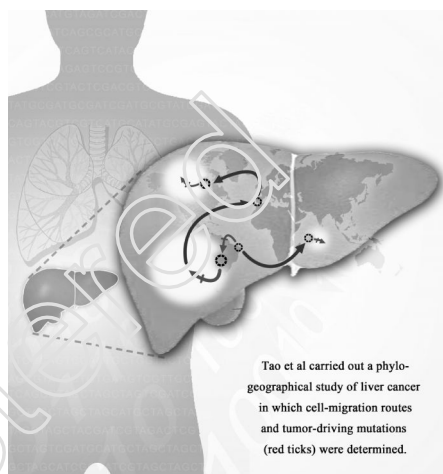
基因组所肝癌全基因组合作研究获进展 相关论文在 PNAS 杂志发表

吴仲仪研究组

近日，由中国科学院北京基因组研究所吴仲仪所长及其科学团队与国立台湾大学医学院陈定信院士、陈培哲院士共同合作开展的“肝癌癌症基因组合作研究”计划获最新进展，相关学术论文在最新出版的 PNAS 杂志上发表。该计划于 2009 启动，作为基因组所一项长期的癌症基因组合作研究计划，其主要目的是分析肿瘤基因组序列改变，并通过其研究结果对获得新的癌症诊断治疗方法起到积极的作用。经过 2 年的合作研究，该计划已经获得了越来越多的成果，同时对肿瘤的发生、发展有了更多新的认识。此次发表的学术论文则报告了该计划的第一例肝癌全基因组最新研究成果。

目前，癌症是人口死亡的第二大主因，如肝癌、肺癌、食管癌和胃癌的 5 年生存率均不超过 30%，其中肝癌仅为 5%–6%。癌症死因主要是癌症的转移与复发，为此“癌转移”已成为 21 世纪生命科学急需解决的问题。肝癌是全球第三位癌症杀手，在我国则居第二位，肝癌的治疗以手术治疗为主，但即使早期切除，5 年内仍有半数患者转移复发。近年来开展的肝癌局部治疗，其转移复发率比切除还要高，即使作肝移植，癌转移复发仍然是首要问题。

癌细胞与正常细胞行为不一样的遗传因素是癌细胞基因组里有一些基因突变。随着第二代测序技术在成本和数据产出上的巨大发展与突破，科学家们可以通过比较不同癌细胞和正常细胞的基因组，获得癌细胞中发生突变的基因，同时也可



以了解这些突变发生的先后顺序，并结合演化的观点更为直接地推断肿瘤的演化过程。

在此次研究发现中，研究人员通过追踪一例肝癌病人肿瘤细胞的 DNA 改变过程，对改例病例的原位以及肝内转移肿瘤进行了全基因组测序，并鉴定该例病例中基因突变及其发生的先后顺序。虽然肿瘤细胞通常积累了成千上万的突变，通过演化的观点分析研究人员界定出 3 个关键的基因突变，因为这 3 个突变均发生于肿瘤细胞群体迅速膨胀之前。

以往认为复发肿瘤一般是由原位肿瘤细胞的后代发展而来，在这一例的研究中研究人员观察的 2 个复发肿瘤的基因组发现，复发肿瘤 1 的确是原位癌的直接后代，而复发肿瘤 2 更像是原位癌的兄弟克隆，而非子代克隆。而这以意味这在原位癌获得快速生长能力之前，肿瘤细胞就发生了转移，而这也丰富了我们对于“复发肿瘤”的认识。

吴仲义所长在“国际分子进化与生物学年会” 上作特邀报告

所级中心 凌少平

2011年7月26日-30日，一年一度的“国际分子进化与生物学大会”在日本京都大学举行。本届年会虽在日本地震和核辐射余波未平之时召开，却未丝毫影响到会议的规格。中国科学院北京基因组研究所所长吴仲义教授受邀作一小时大会特邀学术报告。

会议由大会主席日本国家遗传研究所齐藤成也(Saitou Naruya)教授主持，大会学术委员会主席分子进化和生物学期刊和学会创始人、美国科学院院士，根井正利(Masatoshi Nei)教授致欢迎辞。在大会特邀嘉宾美国休士顿大学著名进化学家郭尔(Dan Graur)教授10分钟热情洋溢的介绍后，吴仲义教授开始了题为“多细胞生物细胞进化和肿瘤基因组学”的专题报告。首先他从宏观与微观进化的研究框架入手，将肿瘤定义成细胞的极

端微观进化过程。随后他介绍了由基因组所与台湾大学医学院近期完成并于7月1日发表于《美国科学院院刊》的肿瘤进化基因组学原创性工作，接着他又阐述了基因组所近期在12组肿瘤全外显子测序数据进化分析上一系列重要进展，在为时一小时的演讲最后，他风趣地将肿瘤进化中的各种特点比喻成物种进化的“爱丽丝梦游之仙境”，似是而非但又奇妙无穷，引来来自全球几十个国家上千位进化生物学家的浓厚兴趣和无尽遐想。

这次报告不仅使得全球进化生物学家因其打开了肿瘤进化领域的宝箱向中国投来艳羡的目光，同时也表明中科院北京基因组所正更加自信地向肿瘤基因组学的最前沿迈进。



吴仲义教授在“2011年度国际分子进化与生物学年会”上作特邀报告

表观遗传学研究进展及其在再生

余小琴 刘会贤 李艳艳 孙英丽

表观遗传学 (Epigenetics) 是与经典遗传学 (Classic Genetics) 相对应的概念, 是指在不涉及 DNA 序列改变, 但在有丝分裂和 / 或减数分裂中可遗传的基因表达改变。这种影响基因转录活性但不涉及 DNA 序列改变的基因表达调控方式称为表观遗传调控。1942 年 Waddington 首次提出表观遗传的概念, 1987 年 Holiday 针对表观遗传作出了更为系统性的论断: 即没有发生 DNA 序列的改变, 却具有可遗传性的基因表达的变化。这种改变是环境和遗传因素相互作用的结果, 与基因突变所引起的遗传改变不同, 表观遗传所引起的基因表达的变化具有可逆性。表观遗传学信息的改变, 可导致基因转录抑制、基因组印记、细胞凋亡、染色体灭活以及肿瘤发生等。近年来, 表观遗传调控和表观基因组的研究已经成为国际前沿和热点, 其研究和应用不仅对基因表达、调控、遗传有重要作用, 而且在肿瘤、免疫等许多疾病的发生和防治以及干细胞定向分化研究、基因芯片中亦具有十分重要的意义。

表观遗传学的分子基础

表观遗传学的分子基础主要有以下几个方

面: DNA 甲基化、组蛋白修饰、染色质重塑、基因印迹和非编码 RNA 的调控, 其中 DNA 甲基化和组蛋白修饰是目前研究最为清楚、最为重要的两种表观遗传方式。

DNA 甲基化修饰是极其重要的表观遗传调控方式之一。DNA 序列上非正常的甲基化修饰, 会导致许多基因的表达发生沉默。与正常组织 / 细胞相比, 肿瘤组织中常出现异常的 DNA 甲基化修饰, 主要表现形式是高甲基化或低甲基化。DNA 高度甲基化是一种很常见的修饰形式, 可以通过抑癌基因启动子区序列中 CpG 岛的高甲基化, 沉默抑癌基因的正常表达, 直接导致癌症的发生, 也可以通过沉默肿瘤发生相关基因的表达, 间接导致肿瘤的发生; DNA 低甲基化也通过许多不同的途径, 影响癌症的发生和发展。

组蛋白共价修饰是表观遗传调控中另一重要的方式。组蛋白是真核生物染色体的基本结构蛋白, 是一类小分子碱性蛋白质。组蛋白有两个活性末端: 羧基端和氨基端, 其中氨基端富含赖氨酸, 具有极度精细的变化区, 与其他调节蛋白和 DNA 作用有关。组蛋白氨基端的共价修饰包括乙酰化、磷酸化、甲基化等, 其中乙酰化、甲基化修饰在表观遗传调控中发挥着巨大的作用。这些修饰可作

医学和癌症治疗中的应用与挑战

为一种标记或语言，是“组蛋白密码”(Histone Code)的基本组成元素。这种“组蛋白密码”可被一系列特定的蛋白质所识别，并将其转译成一种特定的染色质状态以实现特定基因的调节。与DNA甲基化修饰相比，组蛋白共价修饰依其修饰位点以及修饰种类的不同，可分别激活或抑制基因转录。一般而言，组蛋白乙酰化修饰激活基因转录，而甲基化修饰依其修饰位点以及甲基化程度的高低可分别激活或抑制基因转录。同时，组蛋白修饰的调控意义更加重大，因为它可以直接影响和DNA相关的所有功能，比如DNA复制，DNA修复，基因转录，细胞周期调节等。

此外，还有非编码RNA的调控，主要是mi-croRNA(miRNA)的调控。miRNA是一种内源的，由19-25nt组成的、具有重要调控功能的非编码RNA，它是通过抑制靶基因mRNA的翻译和/或降解靶基因mRNA的方式来调节基因表达。生物信息学和实验研究表明，30%以上的人类基因是miRNA的直接作用靶点，这也提示miRNA在几乎所有的生物学过程中都有一定的功能，包括细胞周期调控、细胞生长、凋亡、分化和应激反应等。据全基因组的研究估计，miRNA的基因占全基因组的1%，这一百分比近似于其它具有调控功能的

基因家族的比例，例如home结构域转录因子家族。miRNA和表观遗传调控机制直接的相互作用需要通过非常复杂的调控网络。一方面，miRNA的表达具有组织特异性，并且受到表观遗传学机制如DNA甲基化和组蛋白修饰的严格调控；另一方面，miRNA又可以影响表观遗传学机制的调控并且影响基因转录，并能够将靶基因在转录后水平沉默。

表观遗传调控在癌症治疗中的应用

DNA甲基化对于癌症的治疗有着重要的意义。癌症的发生发展与多种基因的异常甲基化密切相关，甲基化包括基因组整体甲基化水平降低和CpG岛局部甲基化程度的异常升高。抑癌基因的高甲基化可直接或间接影响基因转录，使其表达沉默，而低甲基化可使原癌基因活化，形成突变热点，增加染色体的不稳定性，这些都会导致细胞恶变，最终形成肿瘤。而对DNA甲基转移酶和去甲基化酶作用机理的深入研究，可为DNA异常甲基化引起的肿瘤提供治疗靶点。此外，人类癌症细胞中，全基因组范围的DNA低甲基化以及特定基因启动子区的高甲基化现象较为普遍，已经成为

临床诊断上的标准之一。随着对全基因组 DNA 甲基化修饰的认识,特别是 2009 年绘制出第一张人类 DNA 甲基化图谱之后,DNA 甲基化修饰的变化已经成为各种癌症类型的生物标记之一。高通量的表观遗传组研究方法,在从全基因组范围内揭示 DNA 甲基化图谱变化的同时,也可用来划分不同的肿瘤亚型乃至进行肿瘤恶性评估、早期诊断检测、预后诊断评估。

组蛋白共价修饰的研究在癌症的诊断和治疗中有着重要意义。在肿瘤组织、细胞中,组蛋白 H3 第 9、18 位和组蛋白 H4 第 16 位赖氨酸的乙酰化水平与正常对照组织相比明显降低,与此相应的是,介导组蛋白去乙酰基反应的各种组蛋白去乙酰基转移酶(HDACs)在许多癌症细胞中都呈现异常高表达状态。目前,HDACs 和 HATs 表达模式的变化以及由此导致的组蛋白乙酰化修饰的改变已经作为癌症的生物标记,应用到癌症的治疗和诊断中。同样,在癌症组织、细胞中,组蛋白的甲基化修饰模式也普遍发生改变,比如组蛋白 H3 第 9 位赖氨酸在多种癌症细胞中呈现甲基化状态,从而导致相关基因的异常沉默。近期,随着从全基因组水平对组蛋白甲基化修饰认识的加深,HMTs



(组蛋白甲基转移酶)和 HDMs (组蛋白去甲基化酶)作为潜在的治疗靶点受到广泛关注。

表观遗传调控与再生医学研究

表观遗传的调控也对再生医学的研究起了很重要的作用。再生医学中最有潜力的是诱导多能干细胞(iPS)的应用。干细胞重编程技术是不经过胚胎而获得多能干细胞的方法,通过基因重组或者细胞融合等方法,影响染色质的表观遗传修饰,调控基因的沉默与表达,使得成体细胞逆分化获得多能胚胎干细胞,从而赋予该细胞多能性,实现细胞返老还童。体细胞被重编程为 iPS 细胞时,它们关闭了体细胞特异性表达的基因,开启了使细胞具有全能分化性能的基因,而当 iPS 细胞分化时则会发生相反的过程。细胞从一种状态转变到另一种状态似乎需要进行细胞分裂,染色体需要经历打开再折叠的过程。在此过程中细胞会对哪些基因开启,哪些基因关闭进行一次全面的重新调整,这其中还需要一些转录复合体和调控 RNA 的参与。人们可以借助 iPS 细胞对上述转变过程进行深入的观察和研究。目前,研究人员已经取得共识——干细胞相对于体细胞没有遗传基因密码上的差异,在细胞重编制的过程中也没有基因组的改变,更多的是改变特定转录因子的表达和表观遗传的调控。从这一点可以看出,表观遗传学调控的研究对揭示干细胞的多能性和细胞重编制机制都有着重大的意义。

表观遗传调控在癌症治疗和再生医学研究中的前景与挑战

表观遗传学和表观基因组研究是后基因组时代的重要研究热点。人类基因组测序完成以后,基因组研究已进入“后基因组时代”,破译重大疾病密码,攻克重大疾病研究成为基因组研究的首要任务。而破译“癌症的表观遗传基因组更是重中之重”。美国 NIH(国立卫生研究院)已经利用路标计划启动一系列表观遗传学研究。我国科技部亦于 2005 年启动在表观遗传学方面的研究工作,启动了“肿瘤和神经系统疾病的表观遗传机制”的“973”计划研究项目,重点在于探讨肿瘤和神经系统疾病发病过程中的表观遗传学机制。目前,我国在表观遗传学的研究至少涵盖了 DNA 的甲基化修饰与功能、组蛋白的表观修饰与功能、癌症和神经疾病的表观遗传调控、染色质重塑、结构与功能等重要领域,部分研究小组在表观遗传学领域取得了可喜的进展,多项研究成果在包括《细胞》、《自然》等在内的国际权威学术刊物上发表。其中,有代表性的工作包括:中国科学院院士裴钢率领的研究组和孙方霖教授领导的研究组,北大基础医学院的尚永丰院士、朱卫国教授等。目前表观遗传学虽然已取得一些重要进展,但许多重大的关键问题仍然有待突破。

表观遗传调控的异常伴随着癌症的发生发展,由此对其作用机理的深入将会为癌症的治疗和攻克带来福音。由于表观遗传调控具有可逆性,所以表观治疗可成为癌症治疗中的一个重要策略。2004 年,美国食品和药物管理局(FDA)首次批准组蛋白甲基转移酶抑制剂阿扎胞苷(5'-azacytidine)用于治疗骨髓异常增生综合征,随后又于 2006 年批准 5-氮杂-2-脱氧胞苷

(5-Aza-2'-deoxycytidine) 进入骨髓异常增生的临床治疗。迄今为止,多种针对组蛋白修饰酶的抑制剂已获准在临床上使用,并有多种表观药物进入临床试验中。这些药物的使用体现了表观治疗在癌症治疗中取得的巨大成效。然而,应用表观遗传学的方法治疗癌症还需要接受未来的不断考验。由于表观遗传调控几乎参与生物体内所有的分子生物学过程,各种组蛋白修饰酶的作用也特别广泛,而癌症中全基因组水平表观遗传调控的变化尚知之甚少,如何设计、开发治疗效果好,且副作用小的表观药物成为癌症治疗中的一个重要研究方向;此外,高通量研究技术在癌症表观基因组研究中的应用,必然将揭示更多的尚未所知的表观调控变化,从而为表观治疗在癌症中的应用开辟新的天地。

在重大医学问题的解决上,表观遗传学在干细胞分化与组织再生过程中的作用机制是研究的一个热点和重点。我国的周琪研究员 2009 年发表于 Nature 的 iPS 多能性研究文章取得全世界关注,这说明,虽然 iPS 的研究这两年刚刚成为国际热点,但是在干细胞分化机制尤其是 iPS 的表观遗传学调控上,我们和国际前沿的差距很小。抓住这难得的历史机遇,从一些关键科学问题入手,将最终促成我国生物医学的飞跃发展,并最终领先于世界。国家自然科学基金委员会的“细胞编程和重编程的表观遗传机制”项目,体现了我国对干细胞表观遗传学研究的高度重视和战略性的高瞻远瞩,给研究人员提供了抓住机遇、领先世界的契机。

肿瘤转移机制的研究进展

方向东课题组 王均云

在 2011 年 5 月《Science》纪念“抗癌 40 周年”特辑专题文章中，将癌转移与癌症基因组计划、肿瘤免疫编辑列为当前癌症研究的三大热点。肿瘤转移是恶性肿瘤的重要生物学特征，90% 以上的肿瘤患者并非死于原发性肿瘤而是死于转移性的肿瘤 (Ruiz et al., 1996)。侵袭性与转移能力是癌细胞区别于正常细胞的最基本的特征，也是导致患者肿瘤复发，病情恶化而最终死亡的病理基础，肿瘤侵袭转移是一个连续、渐进的多因素、多步骤多基因协调作用动态的过程。侵袭和转移的多步骤过程被分成一系列不连续的步骤，通常称为侵袭 - 转移级联 (Talmadge and Fidler, 2010; Fidler, 2003)。它描述了一个连续的细胞生物学改变构想，从局部侵袭开始，接着癌细胞侵入周围血管和淋巴管，癌细胞通过淋巴或血液系统运输，再者癌细胞从这些管道的网眼中逃逸出远处组织的实质中(溢出)，癌细胞小结节的形成(微转移)，最后微转移病变生长成巨块肿瘤，这个最后一步称为“拓殖(colonization)” (Weinberg, 2011)。深入了解肿瘤转移发生的机理和寻找影响肿瘤转移的信号分子途径一直成为癌症研究领域的难点和热点。由于有力的新研究工具和精确的实验模型的出现，一些决定性的调节基因得到确认，在最近十年来，关于侵袭和转移的研究取得了显著性的进展和突破，现仅从以下几个方面进行介绍。

一、上皮间质样转变 (epithelial-mesenchymal transitions, EMT) 程序广泛地调节侵袭和转移

上皮间质样转化(EMT)是一种基本的生理病理现象，是胚胎发育中形态发生过程的重要部分。最早认为 EMT 是胚胎发育的重要特征。EMT 是上皮细胞在形态学上发生向成纤维细胞或间充质细胞表型转变并获得迁移的能力，目前被认为能明显推进恶性肿瘤的演进，是上皮细胞获得干细胞表型或恶变的途径。

在 EMT 过程中，上皮细胞获得成纤维样细胞的特征：细胞间黏附减弱运动性增强，且细胞间紧密连接及细胞极性均被破坏。胚胎发育过程中参与 EMT 过程的基因被证实参与控制转移过程。越来越多的证据表明，EMT 是许多肿瘤侵袭和转移早期的一个重要的过程(Cardiff., 2005; Thompson et al., 2005)。EMT 概念的提出使人们对肿瘤侵袭转移机制有了更深刻的理解。

现在已经明确当癌从上皮组织进展到高病理分级的恶性肿瘤，反应在局部浸润和远处转移，相关的癌细胞典型的改变有形状的修饰改变和其它细胞和细胞外基质(ECM)的附着。最具有特征性的改变包括肿瘤细胞 E- 钙黏素(E-cadherin)的缺失，这是一个关键的细胞与细胞之间的粘附分子。在发育和癌症发生过程中，EMT 部位 E- 钙黏素持续性表达下调。E- 钙黏素的表达水平与肿瘤发

生的阶段相关 (Cowin et al.,2005; Junghans et al.,2005)。许多转录因子抑制 E-钙黏素的表达,如:Snail/Slug 家族蛋白 Twist、EF1、ZEB1、SIP1 和 E12/E47。其中 Snail 通过抑制 E-钙黏素的表达在 EMT 和乳腺癌的转移中发挥了重要的作用 (Moody et al.,2005;Martin et al.,2005)。另外, Snail 在起始原发瘤转移表型过程中发挥着重要的作用,因此 Snail 可作为 EMT 发生早期的标志物。

EMT 是一个动态的过程,来自微环境的刺激可以引发 EMT,这些刺激包括:胞外基质,如胶原、透明质酸,和许多分泌的可溶性因子,如 Wnt 转化生长因子 (transforming growth factor- β , TGF- β)、Hedgehog、表皮生长因子 (epidermal growth factor,EGF)、肝细胞生长因子 (hepatocyte growth factor,HGF) 和细胞因子 (Gavert et al.,2008)。这些微环境的刺激通过调节信号通路来起始和控制 EMT 以及癌症转移。其中 Wnt TGF- β 、Hedgehog、Notch 和 nuclear factor- κ B(NF- κ B)通路在 EMT 过程中发挥了重要的作用。在 Wnt 信号通路中,Wnt 通过抑制糖原合成酶激酶 3 (glycogen synthase kinase 3, GSK-3) 的活性,稳定 Snail 的蛋白质水平来诱导 EMT 和癌症转移(Yook et al.,2006)。Hedgehog 信号通路中,抑制剂环杷明(cyclopamine)可以阻断信号通路并抑制前列腺癌的侵袭和迁移,这是通过抑制前列腺癌细胞的 EMT 过程实现的 (Feldmann et al.,2007)。Slug 通过抑制 E-钙黏素的表达来介导 Notch 引起的 EMT,最终导致 β -连环蛋白的激活以及抵抗凋亡。在 Slug+/E-cadherin- 乳腺癌细胞中,抑制 Notch 信号通路可以促进肿瘤细胞凋亡,并抑制肿瘤的生长和转移(Leong et al.,2007)。在乳腺癌模型中,NF- κ B 被认为是 EMT 过程的重要调节因子。在

这个模型中,NF- κ B 信号通路关系到 EMT 过程的各个方面,同样在肿瘤转移中也有重要作用 (Huber et al.,2004)。

近日来自中国科技大学、美国宾夕法尼亚大学医学院和安徽医科大学的研究人员在新研究中证实 Siva1 蛋白在上皮细胞-间质细胞的转化 (EMT)和肿瘤转移的调控中发挥着重要作用(Nan et al.,2011)。他们通过实验证实 Siva1 可以直接通过蛋白相互作用抑制 Stathmin 的微管解聚活性,另一方面,Siva1 也可以通过钙调蛋白激酶 II (CaMK II) 影响 Stathmin 丝氨酸 16 位的磷酸化水平来抑制 Stathmin 的活性。Siva1 能够促进微管的生成和稳定,阻止焦点粘连 (focal adhesion)的组装,细胞迁移以及上皮细胞-间质细胞转化。除了已经广泛认同的 actin 介导的 EMT 之外,微管动力学在 EMT 中也发挥重要作用,同时阐明了 Siva1 在抑制细胞迁移及 EMT 中的重要功能,并提示肿瘤中 Siva1 蛋白的下调将助长肿瘤的转移。

二、肿瘤转移相关基因和肿瘤转移因子在肿瘤转移中的研究

近年来,越来越多的证据支持在肿瘤转移过程中,同样也需要多种癌基因和抑癌基因的参与,目前较为确认的癌基因和抑癌基因有 c-met、Ras、Rho、myc、sis 和突变型 p53 等。与肿瘤转移直接相关的基因可分为促进转移的转移基因 (metastatic genes, MG) 和抑制转移的转移抑制基因 (metastasis suppressor genes, MSG) 两类。

1、肿瘤转移抑制基因

转移抑制基因是一些基因编码的蛋白酶,能够直接或间接地抑制具有促进转移的蛋白。就在几年以前,我们只知道 8 个肿瘤转移抑制基因。如 nm 23 基因 (又名 NM23-H1 基因或 NME1 基

因),TIMP-1 和 TIMP-2 基因,KISS1 基因,KAI1 基因(又名 CD82 基因),RKIP 以及 MAP2K4 基因等。金属蛋白组织抑制因子基因(TIMP)编码一种糖蛋白,能与转移密切有关的胶原酶结合,降低瘤细胞的侵袭和转移能力。在人和小鼠中已发现 nm23 基因的表达与乳腺癌等肿瘤的转移密切相关。RKIP 可以与 Raf-MEK1/2 和核因子- κ B (nuclear factor-Kappa B,NF- κ B) 诱导激酶-1 结合,改变 β 生长因子激活激酶-1 的结构,从而促进肿瘤细胞的凋亡,抑制肿瘤细胞的转移、血管浸润。几种肿瘤转移抑制基因的功能以及已报道的相应治疗方案见表一(Steven and Dan,2009)。这些抑制转移基因具有一个共同的功能,即调控关键的信号通路,比如 G 蛋白耦联受体信号通路(G-protein-coupled receptor signalling)、酪氨酸激酶受体信号通路(tyrosine kinase receptor

signalling)、小 GTP 酶信号通路(small GTPase) 和 MAPK 信号通路等。已经报道发现了 23 种肿瘤抑制基因,其中包括能调控上述这些信号通路的基因以及能够调控肿瘤细胞粘附、迁移、死亡以及血管生成过程的基因。如何抑制微小转移灶向可见转移灶转变是一个关键问题,而肿瘤转移抑制基因正是针对这一过程发挥作用,因此,在开发新的靶向肿瘤治疗上面它们给了我们一些新的启发。

BMP4, bone morphogenetic protein 4: 骨形态发生蛋白 4;BRMS1, breast cancer metastasis suppressor 1: 乳腺癌转移抑制蛋白 1;DARC, Duffy chemokine receptor: 达菲趋化因子受体;EGFR, epidermal growth factor receptor: 表皮生长因子受体;HDAC, histone deacetylase: 组蛋白脱乙酰基酶;MKK4, MAPK kinase 4: 促分裂原活

表一 肿瘤转移抑制基因的功能以及已报道的相应治疗方案

基因名称	基因别称	基因功能	已报道的相应的治疗方案
BMP4	BMP2B	可溶性细胞因子	直接应用其编码蛋白
BRMS1	无	染色质及转录调控功能,缝隙连接调控功能	暂无报道
CTGF	CCN2,IGFBP8	可溶性细胞因子	暂无报道
DLC1	ARHGAP7	调控 Rho GTP 酶信号通路	通过 HDAC 抑制作用诱导内源性基因表达
KAI1	CD82	抑制 EGFR 信号通路,通过与 DARC 发生相互作用有的	使用植物提取物诱导内源性的基因表达,使用病毒或非病毒载体基因治疗
KISS1	KISS-1,metastin	G 蛋白偶联受体的可溶性配体	直接应用其编码蛋白,使用其编码蛋白的小分子类似物
MKK4	MAP2K4	信号转导作用	抗体介导活化 MKK4 上游信号通路
NDRG1	CAP43,DRG1,RTP	作用不明	使用铁螯合剂 p53 和 PTEN 诱导其表达
NM23	NME1,NM23-H1	针对 KSR1 的组氨酸酶活性,下游 Ras 信号通路活性,调控下游基因表达	诱导内源性基因表达,病毒基因疗法,抑制其下游基因疗法
RHOCD12	ARHGDIB,LyGD1,GDID4	调控 Rho 家族蛋白活化功能,调控下游基因表达功能	抑制其下游基因疗法
RKIP	PEBP1	与 Raf 激酶结合并抑制其活性,抑制 Raf 激酶下游信号通路	诱导内源性基因表达

化蛋白激酶 4;RHO GDI2, RhoGTPase dissociation inhibitor 2;Rho GTP 酶解离抑制蛋白 2; RKIP, Raf kinase inhibitory protein;Raf 激酶抑制蛋白。

2、肿瘤转移基因

在细胞基因组中，具有促进肿瘤细胞浸润或转移潜能的基因称为肿瘤转移基因，这类基因亦称为肿瘤转移促进基因（metastasis enhancing gene）。一些编码细胞表面受体的基因和肿瘤细胞的转移有关，例如整合素。许多癌基因 ras、fos、mos、src，或突变了的肿瘤抑制基因如 p53 基因的片段转染培养中的细胞，都可提高这些细胞的浸润和转移能力。

Minjung 等人使用了比较基因组杂化微阵列分析（array-CGH, comparative genomic hybridization）发现了新的黑色素瘤转移基因 NEDD9, NEDD9 所生产的蛋白能够使癌细胞移动到初始肿瘤之外的组织，甚至其他器官。（Minjung et al.,2006）

近日中科院上海生科院陈雁课题组揭示了 RKTG 与 p53 在肿瘤发生及上皮细胞间质转型（EMT）方面的协同功能。在 RKTG 和 p53 基因双敲除的杂合小鼠中，从 7 个月开始就有自发性的皮肤肿瘤发生，并且肿瘤组织上皮有增生和 EMT 现象。（Yuhui et al.,2011）

3、肿瘤转移相关因子

影响肿瘤转移的细胞因子主要有：细胞黏附因子（cell adhesion molecule, CAM）、蛋白降解酶、诱导血管形成的因子等。细胞黏附因子是细胞表面 ECM 糖蛋白成分的特异性受体，介导肿瘤与 ECM 的粘附，参与癌细胞之间、癌细胞与血管内皮细胞、淋巴细胞等其他细胞的相互作用，包括钙粘着蛋白（Cadherins）、层粘连蛋白、CD44 蛋白、ezrin 蛋白、整合素（Integrins）、选择素、免疫球

蛋白超家族等。蛋白溶酶主要包括尿激酶纤溶酶激活物及其受体、基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinase, MMP）、肝素酶等。诱导血管增生的因子主要有血管内皮生长因子（Vascular endothelial growth factor, VEGF）、碱性成纤维细胞生长因子（basic fibroblast growth factor, bFGF）、肿瘤坏死因子 -A（Tumor necrosis factor-A, TNF-A）、转生长因子 -A（Transforming growth factor, TGF-A）、缺氧诱导因子 -1（HIF-1）等。

最近，由来自中山大学、广州医学院、中国科学技术大学及美国哈佛医学院等地的研究人员在新研究中证实肿瘤相关性巨噬细胞（TAMs）分泌的趋化因子 CCL18 在乳腺癌细胞的侵袭与转移中起着重要的促进作用，CCL18 高水平表达与乳腺癌患者的不良预后密切相关。（Jingqi et al., 2011）

三、肿瘤干细胞在肿瘤转移中的作用

肿瘤干细胞（cancer stem cells, CSC）是肿瘤群体中具有自我更新（self-renewal）分化（differentiation）和稳态控制（homeostatic control）能力的细胞亚群。只有这部分细胞在移植到免疫缺陷动物体内后才具有成瘤的能力，除了白血病以外，目前已从乳腺癌、脑肿瘤、肝癌、大肠癌、前列腺癌、胃癌、肺腺癌、结肠癌、胰腺癌等（Cho et al,2008）实体瘤中根据各自不同的表面标记分离出具有干细胞特征的细胞亚群。恶性肿瘤细胞一个最主要的特征就是转移，所以只有肿瘤干细胞才有能力长期维持肿瘤的生长。因此，人们推断至少在部分肿瘤中转移瘤的形成应当由肿瘤干细胞来完成（Dalerba et al,2007）。然而这个推论目前尚未得到实验证据，而且肿瘤干细胞与癌症转移的关系也并不清楚。

关于肿瘤干细胞是否存在，以及其是否参与

了肿瘤的形成和转移目前尚无定论。肿瘤干细胞假说认为,癌症起源于一些具有同正常组织干细胞类似性质的细胞,称为肿瘤干细胞或肿瘤起始细胞。然而这个假说却引起很大的争论,这个争论不仅仅限于乳腺癌,在其他器官的癌症中也存在(Sell et al.,2004; Wicha et al.,2007; Polyak et al.,2007; Shipitsin et al.,2008; Hill et al.,2006; McBride et al.,2008; Kelly et al.,2007)。

近期研究表明,并不是只有移植肿瘤干细胞才能在小鼠体内形成肿瘤,所有来源于肿瘤的一个细胞克隆移植均具有再形成肿瘤的能力,并且这种能力取决于移植的肿瘤细胞的数量(Yoo M H et al.,2008; Li F et al.,2009)。Polyak 等研究表明,肿瘤干细胞假说仅仅关注于研究特定类型细胞形成新的肿瘤的能力,忽视了肿瘤细胞及其微环境之间相互作用的复杂性。在研究肿瘤干细胞的过程中,通过细胞表面标志物鉴定细胞亚群的方法是不可否认的。研究人员观察到小鼠体内具有特定表面标志物的细胞更易起始新的肿瘤,但是他们并不能断定这种表面标志物是形成肿瘤细胞所特有的(Rowan K et al.,2009)。

最近研究发现黑色素瘤中的肿瘤干细胞是很普通的,并没有特殊的功能(Quintana et al.,2008)。因此,不同的癌症中,肿瘤的形成有着不同的模式,并不遵循单一的模式或者规律。Hermann 等利用人胰腺癌作为模型,证实了肿瘤干细胞与转移的关系(Hermann et al.,2007)。利用原代人类肿瘤和永生化细胞系识别出了一小群类似于干细胞的肿瘤细胞,这些细胞不同于其他细胞,它们可以自我更新。将 CD133 做上标记,发现这些细胞也会对常规的化疗产生抗性,为此种疾病导致生存希望渺茫的原因提出了一种可能的解释。还发现了 CD133+ 细胞的一个亚组,这些细胞在肿瘤与健康组织分界处也会表达趋化因子受体

4(chemokine receptor 4,CXCR4),当研究人员将这些细胞注射入小鼠中时,小鼠会形成原代肿瘤,发生肿瘤转移,但是当利用 CXCR4 抗体进行预培养或者消耗完 CXCR4+ 细胞的时候,小鼠会保持致瘤性,却丧失了肿瘤转移的能力。这说明这组 CD133+CXCR4+ 的癌症干细胞是肿瘤转移所必需的。由于干细胞对常规治疗不敏感,可以产生抗性,因此也是肿瘤复发转移的主要原因。认识肿瘤干细胞在侵袭转移中的作用,可提供新的抗转移思路,为临床上治疗肿瘤提供依据(Dalerba et al.,2007)。

四、肿瘤转移基因的表观调控 MicroRNA 研究

特异的 microRNAs 参与维持肿瘤干细胞表型以及肿瘤细胞的侵袭和转移。miRNA 介导的通路是细胞干细胞化(stemness)的基础(Hatfield et al.,2008)。胚胎干细胞含有大量特异的 miRNAs,其一方面参与基因调节,另一方面受到自我更新和多潜能性转录因子的控制(Calabrese et al.,2007)。胚胎干细胞中大多数重要的 miRNAs 也参与了细胞周期调控以及肿瘤发生。Yu 等提出 let-7 在肿瘤干细胞扩增及运动方面的作用。在乳腺癌肿瘤干细胞中,let-7 表达量显著下降,把细胞移植入裸鼠体内时,将促进体内肿瘤的形成和转移能力(Yu F et al.,2007)。另外一个参与干细胞化的 miRNA 是 miR-206,研究表明其与乳腺癌的转移复发呈负相关(Tavazoie et al.,2008)。miR-101 具有双重的作用:促进细胞干细胞化和转移。通过抑制 EZH2 的表达,miR-101 不仅可以控制肿瘤细胞的增殖,还可控制其转移和侵袭能力。miR-101 在胰腺癌、乳腺癌、卵巢癌、肺癌和结肠癌中是显著低表达的,在胰腺癌的转移灶中是不表达的。因此,miR-101 表达量的下降是与肿瘤

生长和转移相关的分子标志 (Varambally et al., 2008)。

目前,已报道许多 miRNAs 影响了 EMT 进程。癌细胞中 miR-200 家族成员 (miR-200a、

miR-200b、miR-200c、miR-141 和 miR-429) 及 miR-205 在 EMT 过程中均表达下调(Gregory et al.2008,)。肿瘤中 miR-200 家族及 miR-205 的丢失是由于 ZEB 转录因子家族的抑制活性(Burk

表二 参与肿瘤转移的 miRNA 功能和靶标

miRNA	在肿瘤转移中的功能	靶标分子 *	分子调控机制
促进肿瘤转移的 miRNA			
miR-373	调控细胞与胞外基质的相互作用和信号通路	CD44	ND
miR-520c	调控细胞与胞外基质的相互作用和信号通路	CD44	ND
miR-155	分解紧密连接, 调节细胞极性和 EMT 进程	RHOA	正调控 TGF and SMAD4
miR-21	通过 TPM1 调控细胞收缩性间接通过 PTEN(增加 MMPs 表达)和 miR-21 直接抑制 MMPs 抑制子的作用调控细胞外基质的组成	SERPINB5 PDCD4 PTEN TPM1 RECK TIMP3	经白细胞介素-6 通过 STAT3 诱导转录
miR-10b	间接控制 RHOC 水平, 促进细胞运动	HOXD10	被 TWIST1 诱导转录
miR-9 family	ND	ND	甲基化
miR-340, miR-34b and miR34c	ND	MYC CDK6 E2F3	甲基化, p53 诱导和 MYC 抑制其转录; LOH
miR-148a	ND	TGIF2	甲基化
miR-126	在肿瘤细胞中通过抑制 CFK 具有影响转移到远隔器官的肿瘤细胞增殖、肌动蛋白重建过程以及细胞粘附作用, 在上皮细胞中具有促进血管生成的作用	CRK1 PIK3R2 SPRED1 VCAM1	甲基化
miR-200 family	在 EMT 过程中 miR-200 家族表达下降之后调节 ZEB1、ZEB2、TGF-β2, 促进了 EMT 进程的发展	ZEB1 ZEB2TGF 2	ZEB1 and ZEB2 抑制其转录
miR-206	ND	ND	ND
miR-335	胞外基质重构, 调控 SOX4 蛋白进而调控细胞迁移基因程序	SOX4 TNC	ND
miR-146a and miR146b	抑制 ROCK1 调控 MAT, 抑制调控因子调控 NF-κB 促转移作用	ROCK1 IRAK1 TRAF6	NF- B and BRMS1 诱导其转录
miR-29c	重建细胞外基质	Collagens Laminin ¹	MYC 抑制其转录
let-7 family	I 抑制不依赖锚定蛋白的细胞生长, 抑制细胞的自我更新过程, 抑制细胞多潜能分化能力	HMGA2 HRAS, KRAS and NRAS	ND
miR-101	控制细胞增殖和运动	EZH2	LOH

et al.,2008; Bracken et al.,2008), 它们可以调节 EMT 相关基因(如:E-钙黏素、黏蛋白、紧密连接蛋白 ZO3、间隙连接蛋白和斑菲素蛋白) 的表达 (Peinado et al.,2007)。与此同时,这些 miRNAs 可以在不同水平上抑制 EMT 过程。例如:miR-141 可以直接抑制 TGF- β 的表达,而 miR-200 家族及 miR-205 通过抑制 ZEB 转录因子活性来维持上皮性质 (Gregory et al.,2008; Park et al.,2008; Korpala et al.,2008)。因此,肿瘤中(如:在具有间质表型的侵袭性乳腺癌细胞系和已发生转移的乳腺癌标本中) 这些 miRNAs 的丢失激活了 EMT 过程。而在正常组织中它们可以开启 EMT 和间质上皮转化的转换,从而维持平衡稳态。miR-155 促进 TGF- β 诱导的上皮细胞可塑性以及细胞的转移和侵袭。miR-155 是 TGF- β 和 SMAD4 的下游效应分子,其参与了 TGF- β 介导的 RHOA 抑制过程,即降解细胞间的紧密连接 (Kong W et al., 2008)。另外,在具有侵袭能力的乳腺癌中,miR-155 是上调表达的,也说明其参与了乳腺癌的转移 (Iorio et al.,2005; Volinia et al.,2006; Yan L X et al.,2008)。Weinberg 教授研究组以小鼠为模型,分析了 miR-9 通过调节 E-cadherin(黏附蛋白质)和癌症转移的活性。致癌基因 Myc 直接控制 miR-9 活性,miR-9 直接针对 CDH1 激活细胞的移动性和侵袭性。miR-9 介导的黏附蛋白质下调表达会激活 β -catenin 信号,激活表达血管内皮生长因子(VEGF)的基因,最终导致肿瘤组织血管发生 (Weinberg,2010)。

Ma 等 (Ma et al.,2007) 的研究发现,上调 miR-10b 的表达水平,可以在体内外促进乳腺癌肿瘤细胞的侵袭和转移。相对于正常组织 miR-10b 在未转移的乳腺癌中水平下调,但是,随后研究发现 miR-10b 在 50%已转移的乳腺癌中高表达。miR-10b 被促转移转录因子 Twist1 激

活,miR-10b 是 Twist1 诱导的 EMT 所必需的 (Yang et al.,2006; Gee et al.,2008)。miR-10b 的促转移效应是通过翻译抑制因子 HOXD10 来发挥作用的(Myers et al.,2002)。在 EMT 过程中,上皮细胞脱离细胞外基质 (extracellular matrix, ECM),起始了细胞凋亡过程。细胞经过 EMT 后可以在没有胞外基质的环境中存活。许多凋亡与抗凋亡蛋白参与了 EMT,过表达 Bcl-2 和 Bcl-XL 增强了细胞的迁移能力,却不影响原发瘤的形成 (Martinet et al.,2004; Wang X et al.,2007)。Snail 和 Slug 通过不同的基质抑制细胞凋亡。上调 EMT 过程中这些转录因子的表达,可以增强细胞抵抗促凋亡信号引起死亡的能力。这种抗凋亡作用在恶性肿瘤细胞分散和转移过程中发挥了重要的功能。通过 EMT 孕育了一组不依赖癌基因存活的肿瘤细胞,最终由其促进肿瘤的生长。

下表总结了部分参与肿瘤转移的 miRNA 功能及作用的靶标分子。(Milena et al.,2009)

总之,肿瘤转移是一个多因素调节的异常复杂过程,本文主要涉及的是上皮间质细胞类型转换(EMT)、转移的“肿瘤干细胞”假说、肿瘤转移相关基因及其因子和 miRNAs 对于转移的表观调控等。另外还有肿瘤转移的微环境影响、器官特异性转移的假说、肿瘤细胞“休眠”与苏醒假说等肿瘤转移研究的热点。随着新技术的不断出现和理念的不断更新,我们人类对与肿瘤转移的调控及其机制会有更深入地认识,会不断产生新的治疗手段和方法。目前对肿瘤转移的基因调控研究已做了许多工作,但仍有大量问题特别是转移机制尚待人们解决。我们相信,随着后基因组时代的来临,人们对于肿瘤转移的调控机理的认识必将跨入一个崭新的阶段。

中科院基因组科学与信息重点实验室 召开“2011 年度学术委员会年会”

重点实验室 王绪敏



7月23日,中国科学院基因组科学与信息重点实验室在北京召开2011年度学术委员会年会。重点实验室学术委员会主任贺林院士,委员迟学斌研究员、高翔教授、巩馥洲研究员、韩斌研究员、黄璐琦研究员、戚益军研究员、孙效文研究员、王国胤教授、薛勇彪研究员、于军研究员、张济研究员,以及重点实验室多位学术骨干出席了会议。中科院生命科学与生物技术局综合规划处处长刘杰、中科院计划财务局科研基地处副处长侯宏飞等应邀出席了会议,北京基因组研究所科技处处长严江伟、副处长程晓洁参加会议。

会议首先由重点实验室主任于军研究员致欢迎辞,刘杰处长发表讲话,他对“中国科学院基因组科学与信息重点实验室”已取得的成就给予充分的肯定,对实验室未来发展提出殷切的期望与祝愿,希望实验室能够进一步凝练目标、明确方向,再接再厉、再创辉煌。

会议由重点实验室学术委员会主任贺林院士

主持,重点实验室主任于军研究员作工作报告,对实验室现状、科研成果及今后的发展规划进行了全面介绍。实验室将以人与动植物等大型基因组为主要研究对象,建立核酸测序、序列组装、基因组元件注释和高通量分析能力;以群体、个体和细胞为研究对象,建立基因组多态性、表观组学、核糖核酸组学、以及其他相关组学研究平台,系统研究基因组生物学重大科学问题;致力于基因组学转化研究,将基因组学研究成果有效地应用于医药、农业、能源和环境等重要国计民生领域。

重点实验室副主任韩斌研究员作专题学术报告,展示了重点实验室在水稻全基因组关联分析方面最新的研究进展。在最后进行的讨论环节中,各位学术委员会委员畅所欲言,就实验室的未来规划、科研布局、人才引进及可能开展的合作展开了充分讨论,并提出了大量建设性意见。

委员们一致认为,实验室今后的发展还任重而道远,在“十二五”期间面临着巨大的机遇和挑战。实验室在研究方向凝练、研究团队组织方式、人才引进机制等诸多方面应加强部署。此次学术年会的召开,为重点实验室进一步凝练学科定位,明确研究方向,加强人才引进,在“十二五”期间取得长足发展指明了方向,争取在下一个五年中取得更大的成绩,在实验室发展历史上具有里程碑式的意义。

国际知名人类学专家 Cynthia M. Beall 和 Melvyn Goldstein 博士到基因组所开展学术访问

曾长青研究组

8月11日,美国科学院院士,国际知名体质人类学家 Case Western Reserve University 教授、Cynthia M. Beall 博士抵达北京。Beall 博士作为北京基因组研究所外籍特聘研究员,与曾长青研究员课题组共同开展了藏族人群的低氧适应课题研究。在京期间,Beall 博士与课题组成员进行了大量数据交流和深入讨论,并就口腔 DNA 提取的方法和质控进行了实验。Cynthia M. Beall 博士和曾长青研究员还制定了双方新的研究目标和合作计划。

Cynthia M. Beall 博士的丈夫,美国科学院院士 Melvyn Goldstein 博士是社会人类学家,长期从事藏族的社会科学领域的研究并在海内外享有极高声誉。他的著作《现代西藏史:1913-1951-喇嘛王朝的覆灭》被翻译成多国文字,已经成为藏族社会科学领域的经典著作和入门读本。8月16日下午,Cynthia M. Beall 和 Melvyn Goldstein 伉俪在基因组所为全所师生做了两场精彩的学术报告。所党委书记、常务副所长杨卫平代表基因组所向 Cynthia M. Beall 博士颁发了中国科学院外国专家特聘研究员证书。曾长青研究员主持了报告会。

会上,Cynthia M. Beall 博士结合她长达三十年的工作经验,详细介绍了藏族人对高原低氧环境的适应生理表型,及其与安第斯土著居民高原居民表型的不同。她指出:虽然两个民族生存地区的海拔高度相近,他们却用不同的生理机制适应各自的环境。自然选择通过改变各人群的遗传多态信息和等位基因频率在各民族的基因组上留下

信号,找到这些信号有助于阐明这两个民族对高原适应的具体机制。Melvyn Goldstein 教授从社会学角度,用翔实的资料和照片向全所师生展示了近二十年来普通藏族牧民在生活条件和生活方式的巨大变迁和生活水平的大幅提高,展现了新时期藏族同胞的乐观向上的精神风貌。最后曾长青研究员做了总结并感谢 Goldstein 博士作为一名外国学者为西藏的发展进步做出的生动记录。

在接下来的几天里,Cynthia M. Beall 博士又与曾长青研究员一同前往西宁参加“2011 亚太地区高原医学会议”,并在大会做学术报告,随后前往西藏研究基地进行考察。

Cynthia M. Beall 教授对于高原民族的适应性研究处于国际领先地位,2005年她通过美国科学院前院长 Bruce Albert 致信给路甬祥院长,提出和中国科学家合作进行高原研究的愿望并得到肯定答复。2006年8月,由基因组所曾长青课题组和 Case Western Reserve University 人类学系 Beall 研究组以及西藏拉萨人民医院附属高山病心血管病研究所的合作项目,“藏族高血氧饱和度遗传机制研究合作项目”获得科技部国际合作资助。通过几年来的努力,联合项目组发现多个 SNP 与低血红蛋白表型显著关联,从而揭示 EPAS1(位点)的基因多态对于藏族的低血红蛋白浓度的明显作用,随后项目组撰写题目为“Natural selection on EPAS1 (HIF2 α) associated with low hemoglobin concentration in Tibetan highlanders”的研究论文,并于2010年6月在 PNAS 杂志发表。

“道地中药材功能基因组研究北京市重点实验室”日前在京成立

重点实验室 王绪敏



7月14日,经北京市科学技术委员会批准,由中国科学院北京基因组研究所与中国中医科学院中药研究所共同组建的“道地中药材功能基因组研究北京市重点实验室”在北京成立,并举行第一次学术委员会会议。

“道地中药材功能基因组研究北京市重点实验室”将以道地中药为研究对象,依托功能基因组、代谢组、生物化学、分子生物学等技术平台,开展道地中药功能基因组研究、道地中药活性成分生物合成途径的基因调控与活性成分生物工程研究、道地中药遗传多样性与种质资源保护研究、道地中药代谢组研究等方面的工作。从而体现我国传统中药的深刻内涵,获得具有我国自主知识产权、功能明确和有应用前景的重要基因和活性成分,阐明中药或复方的作用机制,为中药现代化并走向国际市场奠定基础。并带动相关制药产业的发展,为人类健康事业发展作出贡献。

在成立仪式上,由基因组学专家以及中药领域专家共同组建成立了第一届学术委员会,会上聘任胡之璧院士担任学术委员会主任,陈润生院

士担任学术委员会副主任,出席会议的委员还有肖培根院士、王永炎院士、杨胜利院士等,北京市科委政策法规处杨仁全处长就“道地中药材功能基因组研究北京市重点实验室”的成立和目标作了重要讲话。

“道地中药材功能基因组研究北京市重点实验室”主任黄璐琦研究员、副主任于军研究员分别作了“道地药材的研究现状与工作计划”和“药用植物系统基因组学研究”的报告。委员们对实验室的成立给予了高度评价,同时提出了很高的期望,一致认为此重点实验室是跨学科、强强联合的最好体现,重点实验室的成立找准了时机,是一个天时、地利、人和的开端。可以大力推动道地中药材的研究,促进中药材基础理论发展,提高我国中药材产品的科技含量,推动具有世界品牌新药的研发,进而保证中药资源的可持续发展,促进中药现代化的发展进程。中药功能基因组研究不但有助于世界认识中医药,加速中药国际化进程,而且还可以通过申请国际专利等方式在国际竞争中抢占主动。

基因组所党委组织上海嘉兴红色主题教育活动

党委办公室 张欣



基因研究中心合影(上海)

为纪念建党90周年,深入学习胡锦涛总书记“七一”讲话精神,推进创先争优,9月15日-18日,由党委书记杨卫平带队,基因组所党委组织今年评选出的先进党支部成员、优秀共产党员和党务工作者代表等一行30人赴上海、嘉兴开展了红色主题教育活动。

1921年7月,中国共产党第一次全国代表大会在上海秘密召开,后因受到法租界巡捕的干扰而转移到浙江嘉兴南湖的一艘游船上继续进行。“一大”审议通过了中国共产党第一个纲领和第一个决议,选举产生了党的第一届中央局领导机构,庄严宣告中国共产党的诞生。在上海“一大”会址,大家通过参观历史图片、实物等展览和听取讲解,现场感受到了当时的气氛。第二天,一行人又沿着先辈的足迹来到嘉兴南湖,在红船上追忆历史,并参观了南湖革命纪念馆,详细了解了建党的背景与过程。

活动期间,一行人专程来到位于上海徐汇区

的中科院国家基因研究中心进行了参观交流。中心主任、基因组所副所长韩斌对大家的到来表示热烈欢迎,并亲自带领大家参观了中心的大型机房、实验室、植物种子库、温室等设施。杨卫平书记代表大家衷心感谢中心的热情接待,高度赞赏中心取得的科研成就,并介绍了我所总体科研规划和实验楼建设进展等情况,同时诚挚邀请中心人员到北京基因组所进行参观交流。

在上海,一行人还参观了上海世博会中国馆,体验古老文明与现代科技的交汇融合。在江南水乡乌镇,大家参观了著名文学家、五四新文化运动先驱者之一茅盾的故居,并考察了当地的人文和生态环境。

通过此次主题教育活动,大家深入了解了建党的历史,切实体会到了创业的艰巨,更加对我党90年来历经风雨、从最初几十名党员发展壮大到今天8000多万党员的伟大成就感到骄傲与自豪,同时也进一步认识到了自己肩上的责任。新老党员纷纷表示将继承和发扬党的优良传统,进一步发挥党员先锋模范作用,立足本职,争创一流,以实际行动为党和国家作出新的更大的贡献。

最后,用一首诗来总结此次活动:

记上海嘉兴红色之旅

金秋九月风送爽,日行千里至沪杭。
一大开辟新天地,世博传承续华章。
南湖红船寻胜迹,乌镇水乡觅芬芳。
科院儿女齐努力,创新跨越永图强!

研究生暑期社会实践之：

大漠西行

2010 级研究生 王开乐

炎炎夏日,是谁拨动了我的西行的心弦,而“她”又会是一个怎样的地方?天下雄关、大漠孤烟、连绵雪山、河西走廊,那里,有着怎样的锦绣山川?伸手摘太阳、弯腰抱牛羊、驼铃声声脆,那里,有着怎样的风土人情?丝绸古道、醉卧沙场、莫高窟,那里,又有着怎样的历史沧桑?所有的一切,都无不让我魂牵梦绕,指引着我走向那个神秘的地方——大西北,去触摸、探索、描绘……

历经三十多个小时的长途车旅后,周身疲惫,而当一片沙尘在我毫无防备的情况下钻进列车车厢、钻进我的衣服时,我的神经才猛地被彻底惊醒!看看窗外,那是戈壁!列车经过的地方,风卷起细杂的沙土,与列车同行。

我们的第一站便是嘉峪关,嘉峪关位于甘肃省河西走廊的西端,是古代“丝绸之路”的交通要冲,也被称为河西第一隘口。嘉峪关由嘉峪关关城、悬臂长城和长城第一墩组成,三点一线,构成一条西北坚固的防线。嘉峪关关城,这是一座距今已拥有六百多年历史,建造规模最为壮观、保存也最完整的一座古代军事城堡,是明代万里长城的

西起点,素有“中外钜防”、“天下第一雄关”之称,入口处是倾斜向上的,给人一种仰视的威严感,写满历史沧桑的厚实的城墙,令人肃然起敬!城内场地开阔,布置规整而充满美感,显示出了古代人民的劳动智慧,十几米高的城墙将内外隔绝,让现代的我们既对城墙之外充满遐想,又不禁回想起古时边塞的动荡,今天,我们有幸能任意出入这瓮城,行走在那茫茫戈壁,眺望那皑皑雪山,这都是我们难得的幸福。

与关城遥相呼应的便是悬壁长城和第一墩,悬壁长城位于关城北侧约7公里处,其独到之处,一个是其中的231米城墙悬挂于高150米、倾斜度为45°的山脊上,如铁臂悬空,甚为壮观,另一个是它坐落在名副其实的黑山之上,山上全是黑石黑土,如同被烈火烧焦般,真不愧是“万里长城万里关,迭障黑山暗壁悬”。150米的高度其实并不算高,可我们跑起来时,竟感觉那么费劲,加上几乎要把人晒化的烈日,全身的器官便都不听使唤。可是,想想那古代的军民,他们为了国家,为了人民的安危,将硕大的石块搬上山,构筑这不朽的城



嘉峪关关城



第一墩

墙。如今，我们不过是空手而行，年轻的我们，如果连这点路都上不去，以后，还怎么去担负起重任？想到此，便咬紧牙关，一口气登上了顶！从山顶俯瞰，四周漫漫的戈壁，一望无垠，唯有点点绿洲，也正是这点点的绿洲养育了这一方的人民，创造了一个个奇迹以及灿烂的文化！不禁感叹，大自然的残酷和生命的坚韧！

位于关城另一边的是长城第一墩，这是在明长城线上密如繁星的墩台中的第一个，与河北山海关渤海之滨的“老龙头”遥相呼应，共同构筑起中华长城“龙”的首尾，成就了中华民族“龙”的美名。如果说长城是中华民族的丰碑，那么长城第一墩就是这座丰碑崛起的地方！讨赖河横穿而过，河面与地面相距二十多米，构成天然的一道防线。关城、悬臂长城、第一墩完美的连在了一起，形成了大西北的铜墙铁壁，保卫着祖国西北的边境。这里还保留着古战场的残骸，也许是用来让我们回味当时战士们不顾生死，浴血杀敌的战争场面。走在讨赖河边，偶尔从脚下的沙石里拣出一块石头，看着它们被磨得那么圆润，便想：在这缺少雨水的西部，为何，这河水竟不曾干枯？是这绵绵的祁连雪山养育了它，还是它自知担着民族重任才生生不息？嘉峪关，这历史的重镇，有太多的故事，太多的历史……

第二站——敦煌，莫高窟、鸣沙山、月牙泉，已俨然成为这座城市的名片。莫高窟又名敦煌石窟，素有“东方艺术明珠”之称，是中国现存规模最大

的石窟，保留了十多个朝代、历经千年的洞窟 492 个，壁画 45000 多平方米，彩塑 2000 多座，还有大量的经、书及文物等。壁画题材多取自佛教故事，也有反映当时的民俗、耕织、狩猎、婚丧、节日的。绘制技艺精湛无双，色彩鲜艳，所绘形象惟妙惟肖，极其精美壮观。这些壁画反映出人们对一种神圣与自由的向往与追求，以及对佛国文化的仰慕和崇拜。正如余秋雨先生所述，“它是一种聚会，一种感召。它把人性神话，付诸造型，又用造型引发人性。于是，它成了民族心底一种彩色的梦幻、一种圣洁的沉淀、一种永久的向往”。是啊，当阳光洒进这些金光四射的佛窟，那该是一种多么辉煌的佛光四射的场面，在这佛光照耀之处，众生都能得到普渡，人神交融，时空风腾，那该是一种怎样超俗的境界！从这些作品的人物形象、色彩调配、艺术水平，也可以清晰地看出各个朝代佛教文化的兴衰、民族的稳固与动乱以及当时综合国力的强弱。莫高窟是一座文化与历史的丰碑，它所代表的文化，所传承的历史是无可比拟，不可估量的。而这璀璨辉煌的文化，却在 1900 年被发现后，遭到了惨不忍睹的掠夺和摧残。洞窟内的壁画、经卷、文物等大量珍贵物品先后被英国（斯坦因）、法国（伯希和）、日本（橘瑞超、吉川小一郎）、俄国（奥尔登堡）、美国（华尔纳）等西方列强（之所以把他们的名字列在这里，是想让大家都能记住这一个个历史的罪人！）通过诱骗等方式劫走，让这神圣之地遭受了灭顶的毁坏！而这不仅仅是对莫高窟



莫高窟

的留下的伤痛,也是对中华民族、对我们国家和每个有良知、热爱祖国的人留下的伤痛!历史,会让我们铭记这些无知,会让我们因此而奋发图强,只有自身的强大,才能用智慧、用科技去保护我们的祖国,保卫祖国留给我们的灿烂文明!

这些伤痛我们会记得、会埋在心底,但我们的旅行还要继续。都说,在大自然面前,人类是多么的渺小!然而,大自然赐予我们的,绝不仅仅是渺小和卑微,更重要的还有对我们身心的洗礼和熏陶。就如沙漠,从你的脚迈向沙漠的时候起,你就可以深切的体会到!虽然,鸣沙山算不得什么响当当的沙漠之地,可是,当我置身其中时,却真的完全的放松,放松得就如那随风飞动的流沙,身心也无比的开阔,犹如这一望无际的沙漠!飞起的沙尘吹打着我的脸,让我与它们融为一体,最后终于忍不住这细沙的诱惑,便在沙漠里赤脚飞奔!虽然这沙漠并不容许我达到那奔跑的速度,可是我心在飞翔,谁也无法阻挡!一场罕见的突如其来的降雨,使这疯狂的沙尘,变成了沙雨,而后,沙漠就完全的安静了下来,安安静静的,如同困了的孩子,乖巧的依偎在母亲的怀抱里入睡。我的心,也随着这沙尘,重归于宁静,体验着经雨水降温后的那一份清凉!难怪那些游子们高唱着“黄沙吹老了岁月,吹不老我的思念,风沙回不去印在历史上的血痕”,是啊,只要去过一次那里,我想,便是人生中再也挥之不去的一道风景了!

接下来便是雅丹魔鬼城、汉长城、玉门关和阳关。一路上茫茫的沙漠戈壁,让人不禁思考生命的意义,人之于大自然是何其的渺小和脆弱,但人类的意志又是何其的强大和不可战胜。在这生命绝迹的地方,千百年前,一个个商旅、行僧、战士和艺人却不畏辛劳和艰险,奔走于东西方之间,创造了灿烂的丝绸之路文化。车子到达的第一个地方是魔鬼城,是由于特殊的地貌在风的磨蚀作用下而形成的,生平第一次看到,愣愣的站在那里,感叹着大自然的鬼斧神工和风沙无情,面对这浩瀚的土林,我又一次被大西北深深震动了!匆匆而行,

后面便是汉长城,玉门关、阳关,这三处在几千年的历史侵蚀中,现在就剩下了土墩土包和残破的断垣,想想当年壮观的情景,雄关宏伟,长城壁坚,战士们金戈铁马,壮志豪情!而如今,历经千年的风吹日晒,风采早已不再,一切来于自然,终归又归于自然。唯有历史的沧桑沉浮还在一幕幕演绎……

最后一站是酒泉,来到酒泉,感觉终于从历史走了出来,进入了现代,整个人也感觉轻松多了。酒泉是个蛮有韵味的城市,古色古香的街楼,一尊尊历史人物的雕像,还有奢华大气的市政广场,繁华的购物大街,一切都标示着这个历史与现代交融的城市。而酒泉公园恰是这个城市的很好缩影,一入公园,便是刻着汉武帝征战匈奴的历史,再前面是当时征战匈奴的雕塑,历史的车辙深深的刻在了那里,然而往公园深处去,便完全是现代的东西了,动物园,趣味娱乐,冲浪等各种娱乐项目。酒泉人相当热情,有西北人的那种浑厚和憨直,问路和咨询,他们都介绍的特别详细,生怕我们不明白。酒泉虽小,却给人一种阳光自在,充满现代气息的感觉,在这里待了一天,走了一天,看了一天,也收获了一份特殊的亲切和温暖。

这次嘉峪关—敦煌—酒泉之行,体味了很多,感触了很多,心灵也一次次的被震撼,这广袤而残酷的沙漠戈壁,这一段段沧桑厚重的历史,这一个辉煌的传奇,大西北,你拨动了我的心弦,也彻底折服了我,等有机会,我定会再来!



酒泉

研究生暑期社会实践之：

感悟红色之旅，我们一路走过

——纪念建党90周年

2009级研究生 张再超 刘遵明

延安和西柏坡，是神圣光荣的字眼，一直环绕在我们的心中，一直都想去探寻一下革命前辈曾经奋斗过的地方。在建党九十周年之际，有幸踏上这令人向往的土地。为了让这趟行程更有意义，我们选择了西安，延安，西柏坡这条红色路线，八月上旬，带着似烈日炎炎的热情，踏上了红色之旅。

西安——八路军办事处纪念馆

乘坐 Z43 经过一夜的奔途，第二天上午到达古都西安。在抗日战争和解放战争年代，西安为我党的胜利发挥了不可替代的作用。1935年10月，中央红军经过长征到达陕北，中共中央为了解决陕北红军奇缺的卫生器械和药品供给问题，决定在西安设立交通站，中共驻东北军代表刘鼎接受党的指示，租下了刚刚竣工的七贤庄一号院，建立

了以德国共产党人冯海伯牙科诊所为掩护的秘密交通站。交通站的设立解决了陕北方面物资药品、医疗器械在此集中转运的燃眉之急，同时地下室设立的大功率电台把陕北“红中社”的消息和毛泽东同志的方针政策及时地向全国发布出去，让中共中央的声音传遍了大江南北。抗战时期，办事处是出入延安及各地的“门户”，中共中央领导除了毛泽东和陈毅大部分都来到过这里，同西安各界人士广泛联系，开展统战工作及处理许多重要事宜，保证了前方和后方的联络，促成了统战工作的深入发展。

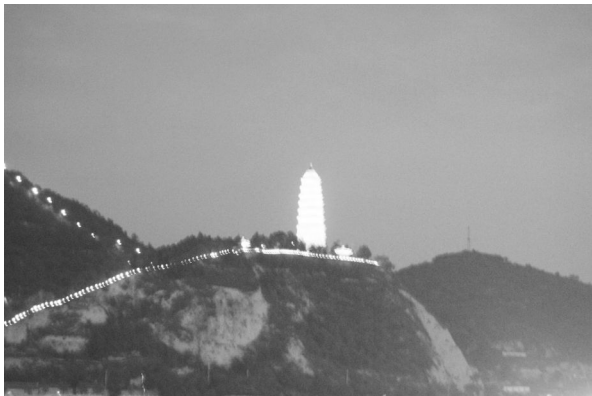
1938年毛泽东号召爱国青年和知识分子到延安来学好本领到前线打击日本侵略者救中国。成千上万的爱国青年为了寻求真理，从海外、从祖国各地跨过千山万水冒着生命危险来到“七贤庄”，要求奔赴延安参加革命。随着抗战的深入和八路军的不断壮大，办事处也成为了抗战时期物资的转运站，大量的军用物资通过它转运到全国各地，为前方部队大捷提供了有力的保证。日本宣布投降后，抗日战争胜利了。根据新的形势，办事处接到朱德总司令的电令于次年9月撤回延安。于是带着种种疑问和憧憬，我们开始了行程的下一站——革命圣地延安。

延安——窑洞，宝塔山，枣园

8月7日中午坐上开往延安的火车，开始了延安之旅。延安，在课本里、电视里见到无数次的名



八路军办事处旧址



延安宝塔山；而如今宝塔山上的宝塔，依旧照耀我党不倦前进的方向...

字，提到它就想到窑洞，宝塔山，红色革命、伟人思想光芒的绽放地。

宝塔山上的宝塔建于唐代，高 44 米，共九层，登上塔顶，全城风貌可尽收眼底。是历史名城延安的标志，是革命圣地的象征。宝塔山是延安市的标志性建筑，是游览延安的必去之地。宝塔山下还有历代遗留下来的摩岩刻字多处，范仲淹题刻的“嘉岭山”隶书最著名，还有“胸中自有数万甲兵”等题刻。宝塔山是融自然景观与人文景观为一体、历史文物与革命旧址合二而一著名风景名胜区。

到达枣园，放眼望去，环境不错，现在也不容易找这么大的原生态庄园，窑洞确实很朴素，设施也很简陋，门前的石桌和石凳给人一种休闲氛围，伟大理想是从石凳上人的交谈中形成的。就是在这里，在这种环境中，我们的先驱为中华民族争取民族独立解放的中枢和心脏供给了不尽的能量和血液。十三载春秋南瓜汤、小米饭使一代天之骄子挥斥方遒，使一个个民族精英驰骋疆场。延安正因为它承载着民族精神的魂魄，汲取了一代伟人们的精灵，才使它在新世纪插上了奋进腾飞的翅膀，有了今天花果飘香，石油翻浪，乌金滚滚，人流熙熙的繁荣景象。我们被延安鲜明的地域特色和淳朴的民风而感染。勤劳勇敢的老区人民用生命和鲜血，哺育了中国革命，用他们的普通，成就了这一

方不普通的圣地；看到当地那些普通的老百姓，心中顿时肃然起敬。延安是民族精神的浓缩和凝聚，是近代中华民族腾飞的伊始，在延安，总能感到延安人民的那一股浓浓的淳朴之风洋溢在你的身旁，安塞腰鼓、信天游，似乎我们民族的灵气就聚集在它的上空，充斥着身体的每一个细胞，使你震撼，使你感慨。民族的精神，民族的灵魂，民族的根源，在延安我们真真切切体验到了我们民族的精髓所在。

河北省平山县西柏坡

从延安坐了一夜的火车，第二天清晨到达了华北重镇石家庄，沿着中学历史课本里记载的思绪，从石家庄北郊客运站乘公交一个小时到河北省平山县，然后又经过转车到达西柏坡。

西柏坡，这个光耀中国革命史册的名字，原本是河北平山县一个只有百十来户的普通山村。1947 年 5 月，中共中央工委选定这个地方，次年 5 月，毛泽东同志率领中共中央移驻这里，使这个普



革命圣地西柏坡：历史丰碑，见证红色记忆，永载千秋

通的山村成为“解放全中国的最后一个农村指挥所”，成为中国共产党领导全国人民与国民党进行战略大决战，创建新中国的指挥中心。从此，西柏坡以其独特的贡献，彪炳于中国革命史册，竖起一座不朽的历史丰碑。

我们跟着解说员，瞻仰了传统教育系列工程中的中央五大书记铜像、领袖风范雕塑园、西柏坡纪念碑等。解说员说，1992年以来，相继修建了西柏坡石刻园、西柏坡国家安全教育馆、西柏坡廉政教育馆、领袖风范雕塑园、五大书记铜铸像、西柏坡纪念碑、周恩来评语碑、西柏坡文物保护碑、西柏坡青少年绿色文明园等革命传统教育系列工程，极大丰富了爱国主义教育的内容。目前，西柏坡爱国主义教育基地已经形成了一个完整的、多层次的革命传统教育体系。

令我们震撼的是西柏坡中共中央旧址，它占地面积 16440 平方米，被一道土灰白墙围定，院内

有毛泽东、朱德、刘少奇、周恩来、任弼时、董必武同志的旧居，中央军委作战室、九月会议、中共七届二中全会旧址等 17 处。当我们看着简陋的小平房里陈列着当年领袖们工作、生活用过的用具。油漆斑驳的办公桌，老式的电话机、马灯，陈旧的椅子、沙发，还有那密密麻麻的军事地图，心里一阵痛楚和自豪……这一切都再现了老一辈革命家在西柏坡的艰苦岁月，讴歌了伟人们为新中国成立而建树的丰功伟绩。

后记：

红色之旅回来之后，一直沉浸在此次出行所带给我们的震撼当中，震撼之余，对我党“革命精神”深有感触。开始思考，这宝贵的精神财富，能够为我们的今天，产生点什么影响，又能够为我们的明天，带来些什么鼓励？延安精神，是自力更生、艰苦奋斗的创业精神。我们党是靠艰苦奋斗起家的，党和人民的事业是靠艰苦奋斗不断发展壮大的。回顾党的历史，每一个成就、每一次胜利，都离不开艰苦奋斗。

通过这次红色之旅，不仅欣赏到了祖国的自然风光，沉淀的历史记忆，更圆了自己的梦想。没有这里的英烈，就没有我们和平的生活；没有他们的流血牺牲，就没有我们的小康社会。这次红色之旅，使我们受到了深刻的教育，认识到了自身肩膀上的压力，一定要努力学习并珍惜现在无数先烈用鲜血换来的幸福生活！这一次的红色之行，对我党有了一个全新的认识和感悟。当然，一种精神的提倡和发扬，最根本、最主要的还在于实践。我们国家正在进行着建设中国特色社会主义的伟大实践，我党革命精神是推动中国特色社会主义事业的强大精神动力，我们每一个人在通过学习之后不断赋予了这种精神以新的时代内容。

最后要感谢所研究生办公室和所党支部的老师们的支持和帮助，并以此文纪念中国共产党建党 90 周年！



革命圣地西柏坡：具有历史转折意义的
七届二中全会为新中国指明了方向

基因组所健儿奋力拼搏运动会上展风采

所工会 徐磊



9月4日，由中国科学院京区党委、北京分院主办，京区体协、中科院工会共同承办的“中国科学院第五届暨京区第十三届职工田径运动会”在北京成功举办。

来自京区五十余个研究所，三千余名科技职工及研究生参加了比赛。我所在所党委书记、常务副所长杨卫平为团长的带领下，组成了一支由70余名职工及研究生同学组成的代表队，报名参加了包括田径个人项目、双人项目和集体项目3个大项，共计22个小项的全部比赛，并取得了优异的成绩。

上午8点30分，北京航空航天大学田径场内人头攒动、彩旗飞舞，伴着雄壮的运动员进行，各所引导员、旗手和代表团团长的带领下，运动员们踏着整齐的步伐、精神抖擞地列队入场。升国旗仪式后，运动员代表、裁判代表发表讲话，中科院党组成员、京区党委书记何岩宣布运动会正式开幕。在接下来的比赛中，运动员们精神饱满，奋勇争先，各项比赛进行的激烈异常、高潮迭起，我所的运动健儿们更是勇于拼搏、挥洒汗水，努力证明着自己。经过7个多小时紧张、激烈的角逐，在全体参赛运动员、裁判员和相关工作人员的努力

下，全部赛程顺利完成。最终我所健儿在足球射门比赛、男子400米、女子4X100米、女子100米、女子铅球等比赛项目中取得了优异成绩，并最终获得进入于

本月24日即将召开的中科院第五届职工运动会决赛的比拼，让我们对他们的拼搏精神喝彩，为参加本次运动会的我所全体运动员一同加油呐喊。

本次运动会的召开是历年来我院参加人数最多的一次，大家对运动会比赛的参加热忱充分体现了各研究所在努力完成科研攻关的同时，认真贯彻落实《全民健身条例》和《全民健身计划(2011—2015)》充分展示各单位广泛开展职工体育活动成果的集中体现。我所作为一个年轻的研究所，目前虽然在办公、科研条件还存在一定的困难，但在所党委、所工会的积极组织下，大家克服了很多困难，在所内组织开展了一系列卓有成效的职工健身活动，利用地下室改造建设了职工健身活动室，并且每年度坚持开展乒乓球、拔河比赛等适合所内青年职工参与的运动健身活动，使大家在繁忙的科研工作间隙，更好的锻炼了身体，为更好地完成我院“创新2020”和“十二五”规划的顺利实施提供了有力保障。



多米诺科普时刻

多米诺科普小组:我们力求最大范围的收集民众关心的各类基因问题(如:基因与健康、基因与社会、基因与未来等),设立科学家解答民众问题专区;对于当前基因科学热点话题设立专题,建立文明、公正、严谨的科学争鸣平台体系。同时,凝练和发布当前国、内外最新基因科学进展及技术发展动态,为国内相关学科的发展提供科学、数据、信息保障。

“基因探秘”

基因在哪里?

在真核生物中,由于染色体都在细胞核内,所以又称为核基因。基因在染色体上的位置称为座位,每个基因都有自己特定的座位。人体任何有核细胞内都存在基因。

基因的特征有哪些?

基因有两个特点,一是能忠实地复制自己,以保持生物的基本特征;二是基因能够突变,突变绝大多数会导致疾病,另外的一小部分是致病突变。非致病突变给自然选择带来了原始材料,使生物可以在自然选择中被选择出最适合自然的个体。

基因的名字是怎么来的?

“基因”这个名词是1909年丹麦遗传学家约翰逊(W.Johannsen)提出来的。他用这个名词来表示遗传物质的基本单位。相当于孟德尔在豌豆实验里说到的遗传因子。在遗传学发展的早期,基因仅仅是个逻辑推理的概念,而不是一种已经证实了的物质结构。由于科学的发展,由浅入深,基因的概念也得到了不断的修正和发展。

人有多少基因?

几年前最好的估计是人类具有10万个基因,而当人类基因组计划完成后,一下子下降为3万个基因。运用目前最流行的4种基因搜索程序对人类基因组全序列进行搜索的结果是,人类大约有2-2.5万个基因,目前大约有一千零七十多个基因可以用于医学检测。

“基因e语”

问:常见的由基因遗传主导的疾病有哪些?

答:遗传病通过所在染色体不同可分为常染色体遗传病和性染色体遗传病。

常染色体遗传病与性别无关,男女发病机会均等。其中显性遗传病有家族性多发结肠息肉、多指、并指、亨廷顿舞蹈症等,患者双亲往往有一方为患者;隐性遗传病有先天性聋哑、白化病和苯丙酮尿症等,常常出现隔代遗传,且近亲婚配中子女患病率较高。

性染色体遗传病包括红绿色盲、血友病等,男女发病率有显著差异。这类疾病一般是父传女、母传子,患者可能隔代出现,而且患者中男性比女性多。

问:这些遗传性疾病能治疗吗?

答:遗传病的治疗主要有饮食治疗(如对苯丙酮尿症患儿的饮食进行限制)、药物治疗(如为先

——“基因大百科”

天性低免疫球蛋白血症患者注射免疫球蛋白制剂)和手术治疗(如手术矫治多指和狐臭),但是这类治疗治标不治本,最好的结果只能消除一代人的病痛,而对致病基因本身却丝毫没有办法,致病基因仍会传递给患者的子孙后代。

展望未来,基因治疗的发展将带给遗传病患者很大的希望。基因治疗指的是向基因发生缺陷的细胞注入正常基因,以达到治疗目的。但这是一个相当复杂的问题。首先必须从数十万基因中找出缺陷基因,同时必须制备出相应的正常基因,然后将正常基因转入细胞内替代缺陷基因,并能够进行正常的表达作用。此种治疗方法,目前仍在研究和探索阶段之中。

“基因视野”

有些基因太多会超瘦

与肥胖有关的基因特征近来多有报道,但让人超瘦的基因特征很少被发现和提起。英国《自然》杂志网站刊登的一项最新研究结果认为,有些基因的数量如果太多,就有可能让人骨瘦如柴。

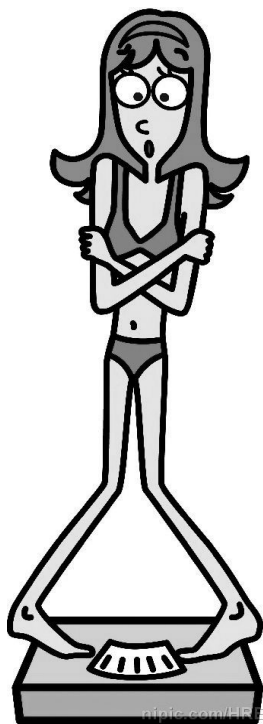
由英国、瑞士、法国等多国研究人员共同完成的这份研究报告说,研究人员调查了超过 9.5 万人的基因数据,结果发现,如果第 16 号染色体上名为 16p11.2 的一个区域中的基因被过多复制,就会让人超瘦。如果拥有过多的相关基因,男性超瘦的风险会是正常人的 23 倍,而女性超瘦的风险也会是正常人的 5 倍。这里超瘦的定义是体重指数低于 18.5,已属于不健康的瘦的范畴。

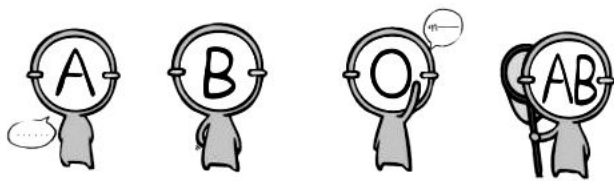
通常人体内每个基因只有两份,但实际上不完全如此,一个人的基因组有些地方可能会丢失一些基因,而另一些地方又会出现过多的某些基因。这种基因的丢失和冗余许多时候没有什么影响,但有时也会带来疾病。

比如本次研究关注的名为 16p11.2 的区域中的基因,以前曾发现如果这些基因丢失,那么肥胖症的风险就会大大增加。丢失这些基因的人变得肥胖的风险是正常人的 43 倍。参与研究的英国帝国理工学院教授菲利普·弗罗盖尔指出,这还是首次发现同一批基因的丢失和冗余会造成相反的影响。

据介绍,在这个区域中共有 28 个基因,研究人员计划对它们进行详细分析,找出它们影响胖瘦的深层原因。

本期内容由:科普小组一组 供稿





罕见的“伪 O 型血”——孟买血型

多米诺科普小组 徐玮

2007年10月,广西省一对夫妇喜得贵子,然而在欣喜之余他们却发现,宝宝的血型报告是B型,而夫妻两人的血型都是O型。

我们知道,决定人类血型的等位基因有三个:A、B、i,其中A和B为显性,i为隐性。由此决定了AA或Ai表现为A型血,BB或Bi表现为B型血,AB表现为双显性的AB型血,ii则表现为纯隐性的O型血,这就是我们在验血时所采用的ABO血型系统的遗传依据。根据这一血型系统,一对同为O型血的夫妇只能生出血型基因为ii的O型血孩子,是不可能生出B型血的孩子的。在亲子鉴定排除了非亲生的可能性之后,经过家系调查和抗原检测,医生发现,孩子的父亲拥有着极为罕见的血型——孟买血型。这种于1952年发现于印度孟买而命名的血型迄今在全国仅发现不到半百之数。

ABO血型系统的检测是建立在红细胞表面存在H抗原的基础上的,在H抗原存在的前提下,红细胞表面才能合成ABO血型相关的抗原。其中只含有A抗原或B抗原的表现为A型或B型,同时含有这两种抗原的为AB型,这两种抗原都不表达的则为O型。也就是说,O型血的人其红细胞表面只表达H抗原。

H抗原的表达是由等位基因H和h决定的,HH和Hh为显性,表现为H抗原的表达;hh为隐性。由于h的存在比例非常低,所以绝大多数人的红细胞表面都有H抗原,hh基因所导致的H抗原不表达现象非常罕见。而一旦拥有hh基因,由于红细胞表面没有H抗原,即使拥有显性等位基因

A或B,红细胞表面也不会合成A抗原和B抗原,在常规验血时就会因为检测不到A抗原和B抗原而误认为O型血,这就是我们之前提到的孟买血型。孟买血型基因和ABC血型基因独立遗传给下一代,两者互不影响。

了解了孟买血型,我们很容易就可以理清这对广西夫妇和他们孩子之间的血型关系。父亲是一名具有hh基因型,但携带B显性等位基因的孟买血型(hh/BB或hh/Bi),虽然本身是B型血,但由于红细胞表面缺失H抗原造成无法合成B抗原,在验血时因为检测不到B抗原而成为了一个“伪O型”。母亲则是拥有真正的iiO型血(HH/ii或Hh/ii)。在遗传过程中,父亲H抗原编码基因中的一个h与母亲的一个H遗传给了孩子,同时父亲ABO血型基因中的B与母亲的i也遗传给了孩子,这样孩子的血型为Hh/Bi,成为了一个编码H抗原携带B显性等位基因,从而能够在红细胞表面合成B抗原的人,因此血型检测为B型。

由于ABO血型的血液中至少含有A、B、H抗原中的一种,而孟买血型无法合成这三种抗原,因此对拥有孟买血型的人输入ABO血型血液时,这三种抗原会被免疫系统识别为外来抗原从而引起自身的免疫反应,从而发生输血事故。因此孟买血型的人在输血时只能输入其他孟买血型拥有者的血液,或者提前储存自身血液以备用,即自体储血。为了在输血时保证自身安全,拥有O型血的人有必要进行详细的检测,以确认自身是含有H抗原的ii血型,还是一个具有孟买血型的“伪O型”。

大肠杆菌的致命危险

多米诺科普小组 张文靖

俄罗斯联邦消费者权益保护和公益监督局从9日起全面取消对来自欧盟国家蔬菜的进口禁令。标志着欧盟大肠杆菌疫情已基本消散。但最近在美洲的核桃再次引发了大肠杆菌的感染。联邦食品检验局 CFIA (Canadian Food Inspection Agency) 发布通告,警告公众不要食用从美国进口的包装好的带壳核桃产品 (prepackaged raw shelled walnut),它们可能导致出血性腹泄,癫痫、中风甚至肾衰竭。并因此产品引发了 14 名患例。报道称该公司已主动开始回收产品。

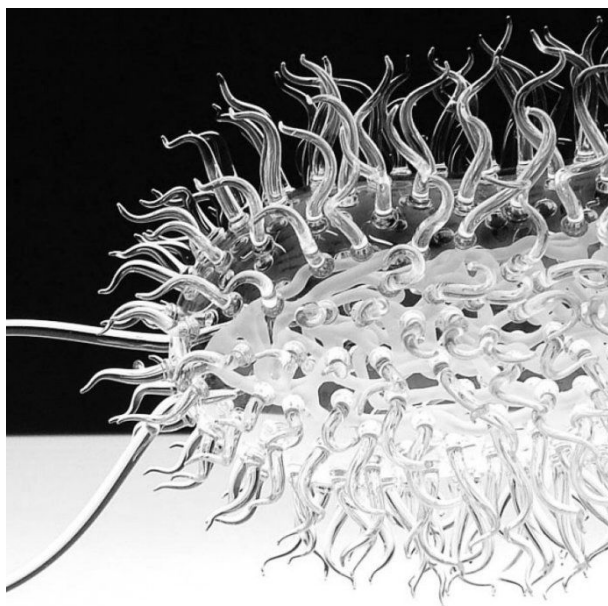
自今年5月初疫情爆发以来,至7月26日欧盟出现最后一例病例,不到三个月,在欧盟死亡52人,愈4000人感染。这么厉害的细菌哪里来的呢?

这种大肠杆菌的具体来源仍是一个谜。由于这种大肠杆菌至少对14种抗生素具有耐药性,所以推测,这些细胞或者与其交换过基因的细胞曾经呆过的环境充斥着抗生素,比如医院或畜牧场。

欧洲食品安全局7月5日发布报告,怀疑产自埃及的葫芦巴种子是肠出血性大肠杆菌疫情的源头。

这么厉害的大肠杆菌到底与普通细胞有什么不同呢?

科学家对暴发的菌株以及11种相关的大肠杆菌菌株进行了分析,采用基因测序技术发现,与肠出血性大肠杆菌(EHEC)菌株的水平基因交换引发了这种高毒力暴发菌株 O104:H4 的出现。同时,还发现,某些抗生素(包括环丙沙星)提高了志贺毒素2基因的表达。细菌死亡时会大量释放这种毒素,而要了人的命。



误区:大肠杆菌都是有害的

大肠杆菌,也叫肠埃希氏菌(*E. coli*),由 Escherich 于 1885 年发现的。当作正常肠道菌群的组成部分,一直认为是非致病菌。

在肠杆菌能发酵多种糖,并产酸、产气。婴儿出生后即随着母亲的哺乳,大肠杆菌进入肠道,与人终身相伴。其能抑制肠道内分解蛋白质的微生物生长,减少蛋白质分解产物对人体的危害,还能合成维生素 B 和 K, 以及有杀菌作用的大肠杆菌素。正常栖居条件下不致病。但若进入胆囊、膀胱等处可引起炎症。在肠道中大量繁殖,几占粪便干重的 1/3。在环境卫生不良的情况下,常随粪便散布在周围环境中,从而可能有致病性大肠杆菌的存在。因此,大肠菌群数(或大肠菌值)常作为饮水和食物(或药物)的卫生学标准。

解释概念:基因测序技术

Gene sequencing 也叫 DNA 测序技术。DNA 的测序始于 70 年代末期。测序的方法,一般是在 DNA 链上进行一种标记,用各种方法来寻找这种标记,并将这种标记对应于 DNA 链的位置上。比如一串珠子上有 4 种球,先用画笔把四种球标记上不同的颜色,红、橙、黄、绿,再寻找红色的球,并标记出它在珠子上的位置,以此类推。标记出不同球的位置。最后就得到这串珠子上 4 种球的排列

了。DNA 上有四种核苷酸,人体一条 DNA 链就有超过 1 亿个核苷酸。所以测序工作是很复杂的。

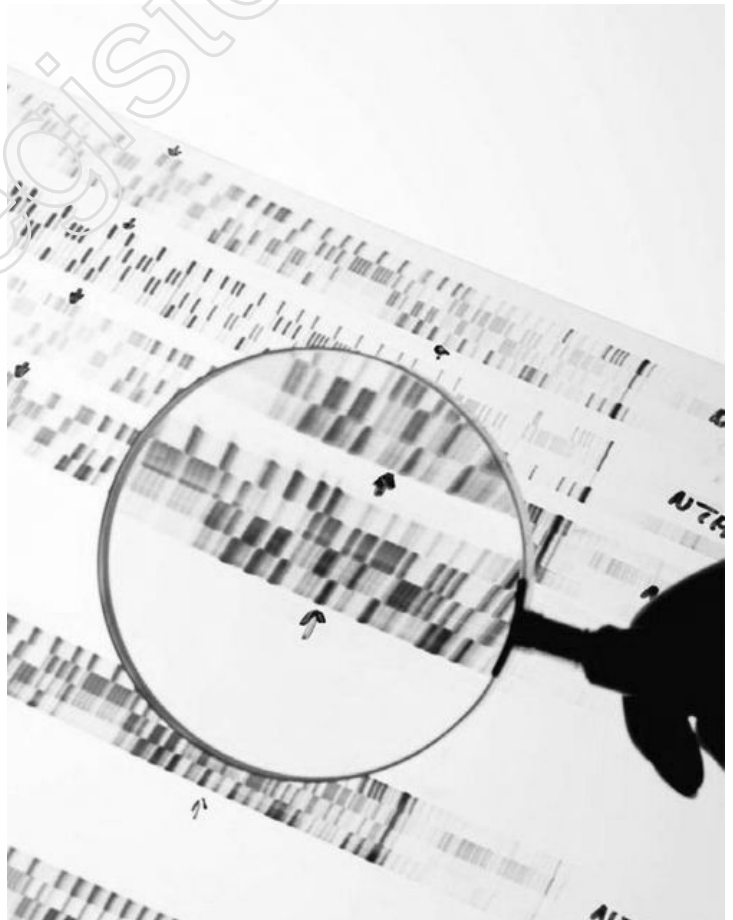
DNA 的测序成本一度很高。开始用手动测序,后来出现自动测序仪。测序成本,和测序速度也逐渐下降。自从 2000 年后人类基因组测序工程的逐步完成,人们对于 DNA 测序也越来越关注。

第一,DNA 测序可以从遗传物质上,研究生命的起源,进化与发展。

第二,比较物种的亲缘关系,也可以进行亲子鉴定。

第三,鉴定未知生物的种属关系。比如深海,高山上发现的奇特物种,为他们找地球上的近亲。

第四,为分子生物学的其它研究提供支持。





生命的遐想

2011 级研究生 郝怀宁

探索生命,是历史留给科学家、艺术家、哲学家的艰涩使命;遐想生命,却可以是每个人每日追求恬适生活的方式之一。今日的遐想不妨就从生命之美开始吧。

生命之美,美在何处?

生命之美,美在她丰富的多样性。地球上究竟有多少物种至今仍是个未知数,先不说海洋里数不清的尚未发现的奇异生物,单就陆地上已发现的物种而言,种类之繁数量之多就足以令人惊叹。大自然就像是一位技艺高超的雕刻师,鬼斧神工般雕琢山水风情的同时,也不乏温情脉脉地完成细腻的生命之作。每一个生命都是自然的孩子(尽管有些披上了社会的外衣),每一个孩子都有着与众不同的特点,有的身躯微小,有的身躯庞大,有的喜欢阳光氧气,有的喜欢阴湿沼气,有的活泼爱动,有的落地生根。环境各异、性格各异造就了形态各异、生活各异,如此便有了丰富多彩的生命世界和数不胜数的生命故事。

生命之美,美在她天然的统一性。大自然如此多的生命孩子彼此之间虽有诸多的差异,但是却共享着自然母亲一套相同的遗传密码(孩子中最聪明的物种人类将此定义为"AGCT"四字天书),个体间区别仅在于密码的排序不同(还有环境因素)。在这点上来说,生命是平等的,无所谓高低贵贱,不同的物种只是排序的复杂性不同,简单

有简单的优势,我们不能称其为低等,复杂有复杂的麻烦,同样不能称其为高等。

生命之美,美在她鲜明的层次感。从不同的层次来看生命,会有不一样的风景与神奇。看一群生命的生息是史诗,是交响,看一个生命的浮沉是传记,是奏鸣,走进一个生命的内部世界去探奇,是小小小说,是工笔写意,是即兴曲与狂想曲。

生命之美,美在她延绵的历史感。生命的源头之谜走过了从神话到宗教再到科学的漫漫征程,可是即便是到了进化论已提出百余年的今天,谜团依然萦绕在人们的心头。“我是谁”与“我从哪里来,到哪里去”的亘古难题有待科学与人文的共同发展来解决。传承在赐予下一代历史经验与创新机遇的同时,也赋予了下一代将传承进行到底的责任与使命,生命的延绵不息也正来源于此。

如此美的生命值得我们用心去体会,去呵护,去珍惜。带着一份对自然母亲最真挚的热爱与感激之情,带着一种对生命族群传承延绵的责任感与使命感,带着一双广布敏感视角的艺术家的眼睛来打量世界,去迎接未来,这样的人生一定是充满乐趣与意义的。

领会生命的美是爱生命的前提,而珍爱生命又是心怀感激、把握人生的必由之路。从生命遐想开来,回归于对积极人生的追求,这趟遐想可谓是功德圆满了。



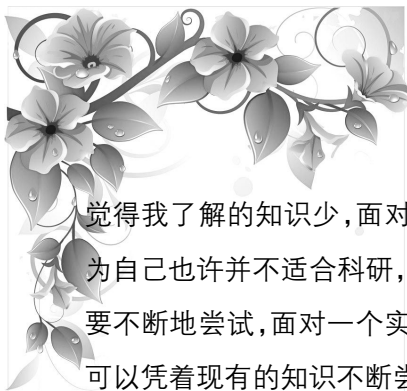
2011 级硕士研究生 杨俊辉

大学毕业后的两个月暑假,我一直在广东吉隆镇,随家人一起上班。吉隆镇是全国闻名的制鞋镇,在吉隆镇的两个多月里,我感受到了与家人时刻相处、同甘共苦的幸福,尝试着与父亲说说心里话的温暖;同时我也经历了一天最长 14 个小时的工作时间,经历了时时刻刻都汗流浹背的艰辛,经历了没有良心的老板弃厂而逃的酸楚……我突然意识到我的家人为我的付出已经远远超出我的想象,我也明白了父亲的腿为何一直不见好转……这两个月期间,我不断地问自己,我该不该继续追逐我的梦想?又该怎样实现我的梦想?

8 月 25 日,我告别家人,踏上来北京的旅途。当班车出发时,我看着父母亲湿润的眼睛,我想起了朱自清的《背影》……

到学校后,报到手续很快办完,来到宿舍,我没有见到我的室友们——这一年将与我朝夕相处的“家人”,心里不免有些失落。但宿舍的条件和布置与大学的很相似,让我有一种强烈的归属感。

第二天,在礼堂举行了研究生院副院长马石庄教授的《从中国科学院走向成就》讲座。会场爆满,同学们的激情让我第一次见识到了中科院研究生的精神风貌,也极大地鼓舞我点燃我的激情。马老师很幽默,使得整个讲座的气氛都很轻松、愉悦。在讲座中,马老师讲到这样一句话:“科研几乎处处是失败,技术几乎处处是成功”。这句话深深触动了我的心灵,让我入学以来的些许迷茫烟消云散了。一直以来,我



觉得我了解的知识少,面对实际问题时,总是没有想法,所以始终认为自己也许并不适合科研,所以我迷茫过。但这句话告诉我,科研需要不断地尝试,面对一个实际问题,不一定要有完整的实施计划,但可以凭着现有的知识不断尝试,在尝试中积累经验。

开学的硕士英语免修考试着实让我为这么多年来一直说我爱好英语学习的这种行为感到有些羞愧。不过我并不在乎能否通过考试,因为听说英语是外教授课,所以很愿意修英语,感受外教的风采。

学校的开学典礼上,白院长讲述了郭永怀和李佩夫妇的故事,我为两位前辈的爱国精神所感染,为他们的科研精神所震撼。2号,所里的开学典礼让我感触颇多,首先,早晨所里派来班车接我们,感受到了所里对我们的关怀;其次,几位老师用科学研究的实例和幽默的语言感染和激励我们,引起我们对科研更加浓厚的兴趣。

随后进入上课周,我见识了很多大师的讲课风格,他们讲课大多不拘一格,能把一些比较呆板的知识讲得令人振奋。例如,陈润生院士讲授的生物信息学课,他对“生物信息学”定义的讲解让我这个学了四年生物信息学的学生对生物信息学有了一个全新的认识。基因组学是我本科时候学习过的课程,可是第一堂课让我倍受打击,我完全跟不上老师的思维,这才意识到自己的生物基础知识已经有条理。一周的课程学习让我收获很多,一方面,从思想上给我敲响了警钟:我已经来到一个新的环境,以前的那些优越感已经成为过去,所以我必须重新给自己定位;另一方面,我需要收拾心情,端正学习态度,学会规划自己的学习时间,积极充实自己的专业知识,为研究生学习做好充分准备。

开学一周以来,所有的感受告诉我,我的选择没有错,我应该坚持最初的梦想。因为在这里我将学到渴求的专业知识和为人处世之道,而这些将帮助我实现梦想。我坚信,我的梦想将在这里插上翅膀。



在大食堂吃午餐

过了暑假,又开始了有规律性的工作作息,俗话说,早餐吃好,午餐吃饱,晚餐吃少。可见,午餐对于我们上班一族的人来说,那是相当的重要。午餐是工作的间隙,有的时候往往会为了节省时间应付了事,这是不妥的,保证不了身体整个下午的热量供给,偶尔有之还可以,若成习惯对身体是很不利的。时至今日,午餐吃饱对于同事来说已经没有任何问题,要注意的是能够吃好,吃的营养。近日,我们粗略的观察一下,同事们解决午餐的办法,以去食堂的居多,周围餐馆及自己带饭的次之,那就聊聊吃食堂的事情。

对于吃食堂,我们研究所相当多的同事都有着十几年的丰富体验,有的甚至可以说是吃着食堂的饭菜长大的,吃食堂的好处很多,价格相对低廉,距离近在咫尺,服务热情周到,特别是与外面餐馆不同的,管理方与供餐方采取契约式方法管理,食品安全监管有一定的保障。位于地质与地球所院内的大食堂,承担着给周边几个中科院研究所上千号人的供餐重任,早中晚都有供餐,尤其是午餐品种数量十分丰富,荤素搭配可供选择的余地很大。当然,人多也是一景。

大食堂好处多多,也有弱点。其一,大食堂的菜一般都是先切后洗,从营养学的观点来说,蔬菜中有一些水溶性维生素、矿物质,应该是先洗后

切。但是,大锅菜做到这一点很难。到后厨看一眼,常用炊具与饭店里的是两码事,都是超大号的,直径一米多的大锅,一人来高的大铁铲上下翻飞,菜炒好后用大舀子舀出来,放在大盆里,有的要两个人才能抬到窗口,再进行分盘。所以,一定尽量多吃几种菜,选不同的主食和副食,做到品种交叉,保证营养摄入。

其二,大锅菜的味道总是感觉与外面的餐馆差一些,外面的餐馆只要把几个看家菜做好了,口味越久越能招徕客人,越做越红火,以不变应万变。大食堂正好相反,不变的是固定的时间、固定的地点、固定的一张张逐渐熟悉的脸,他们必须想尽办法来不断的调整出新,改变主副食的花样特色,相对而言,大食堂考量着厨师们的真正水平。试想一下,就以地质与地球所的大食堂为例,每天的午餐准备到按时开饭,挺不容易的。所以,在主副食稍有逊色的时候,要体谅一下大食堂厨师们的辛苦。

我们的作息时间是早9晚5,上午工作的时间稍短,下午的工作时间多一些,午餐吃好,补充足够的营养是十分重要的。大食堂午餐供应的主副食品种花色,基本上满足了不同口味的选择,需要在吃饱的同时,要注意的是荤素搭配,营养合理。

本刊编辑