



## 研究报告

### Research Report

# vMIP- I 激活 Jurkat 细胞抗-HIV 基因表达的研究

尹小菲<sup>1</sup> 陈彬<sup>2</sup> 谭晓华<sup>3</sup> 罗燕<sup>3</sup> 杨磊<sup>1,2,3</sup>

1 杭州师范大学, 生命与环境科学学院, 杭州, 310036;

2 杭州师范大学, 医药卫生管理学院, 杭州, 310036;

3 新疆地方病与民族高发病省部共建教育部重点实验室, 新疆石河子大学生命科学学院, 石河子, 832002

✉ 通讯作者: yanglei62@yahoo.com; 作者

癌症与分子诊断研究, 2012 年, 第 1 卷, 第 2 篇 doi: 10.5376/cmdr.cn.2012.01.0002

收稿日期: 2012 年 04 月 09 日

接受日期: 2012 年 06 月 08 日

发表日期: 2012 年 06 月 11 日

本文首次发表在《基因组学与医学生物学》(2012 年第 31 卷第 2 期 117-122 页)上。现依据版权所有人授权的许可协议, 采用 Creative Commons Attribution License 协议对其进行授权, 再次发表与传播。只要对原作有恰当的引用, 版权所有人允许并同意第三方无条件的使用与传播。

建议最佳引用格式:

引用格式(中文):

尹小菲等, 2012, vMIP- I 激活 Jurkat 细胞抗-HIV 基因表达的研究, 癌症与分子诊断研究(online) Vol.1 No.2 pp.7-11 (doi: 10.5376/cmdr.cn.2012.01.0002)

引用格式(英文):

Yi et al., 2012, Study on up-regulated Expressions of Anti-HIV Genes by vMIP- I in Jurkat Cell, Aizheng Yu Fenzi Zhenduan Yanjiu (online) (Cancer and Molecular Diagnosis Research) Vol.1 No.2 pp.7-11(doi: 10.5376/cmdr.cn.2012.01.0002)

**摘要** 本研究通过构建真核表达载体 pEGFP-N3-vMIP- I, 电穿孔法将其转染至 Jurkat 细胞, 荧光定量 PCR 检测 vMIP- I 基因对 Jurkat 细胞内 *CCL5*、*APOBEC3G*、*APOBEC3F*、等抗-HIV 基因表达水平的影响, 从而探讨 vMIP- I 抗 HIV 感染的机制。结果显示: 成功构建了 pEGFP-N3-vMIP- I 载体, 电穿孔转染效率达到 40%左右, 与转染空载体组相比, vMIP- I 转染组的 Jurkat 细胞内 *CCL5*、*A3G*、*A3F* 和 *MX1* 分别上调 7.37 倍、1.58 倍、2.42 倍和 2.06 倍。研究结果表明: vMIP- I 基因可激活 Jurkat 细胞内一些抗 HIV 相关基因的表达, 这可能是 vMIP- I 基因抗 HIV 感染的机制之一。

**关键词** KSHV; 抗-HIV 基因; vMIP- I ; Jurkat

## Study on up-regulated Expressions of Anti-HIV Genes by vMIP-I in Jurkat Cell

Yin Xiaofei<sup>1</sup> Chen Bin<sup>2</sup> Tan Xiaohua<sup>2</sup> Luo Yan<sup>3</sup> Yang Lei<sup>1,2,3</sup>

1 College of Life and Environmental Sciences, Hangzhou Normal University, Hangzhou, 310036;

2 College of Medicine and Health Management, Hangzhou Normal University, Hangzhou, 310036;

3 Laboratory of Xinjiang Endemic and Ethnic Disease, College of Life Sciences, Shihezi, 832000

✉ Corresponding author: yanglei62@yahoo.com; Authors

**Abstract** In this study, through the construction of eukaryotic expressive vector, the recombinant Plasmids pEGFP-N3-vMIP- I was transfected into Jurkat cells by electroporation. Then, by QRT-PCR technique, we detected the expression levels of anti-HIV genes: *CCL5*, *APOBEC3F*, *MX1* in Jurkat cells which influenced by vMIP- I gene and explored the mechanisms of vMIP- I against HIV infection. The results he recombinant plasmids of pEGFP-N3-vMIP- I was successfully constructed and electroporation transfection efficiency reached about 40%. In comparison with non-transfected group, the transfected vMIP- I group can increase *CCL5*, *A3G*, *A3F*, and *MX1* of Jurkat cells by 7.37, 1.58, 2.42 and 2.064 times separately. The results suggest vMIP- I can activate expressions of some relative anti-HIV genes in Jurkat cells, which probably is one of the mechanisms for anti-HIV infection.

**Keywords** KSHV; Anti-HIV genes; vMIP- I ; Jurkat

人获得性免疫缺陷病毒(HIV)和艾滋病(AIDS)的流行已经成为严重威胁人类健康的全球性公共卫生问题。相关研究发现, 人体内存在着一系列抗 HIV 基因, 主要包括 *APOBEC3G* (apolipoprotein B mRNA-editing catalytic polypeptide-3G)、*APOBEC3F* (apolipoprotein B mRNA-editing catalytic polypeptide-3F)、*CCL5* (regulated upon activation, normal T cell expressed and secreted)、*MX1* (myxovirus-resistant1)、*MX2* (myxovirus-resistant 2)。这些基因产物能在多个环节抑制 HIV-1 复制。若能激活宿主体内这些自身免疫基因的表达, 将为 HIV/AIDS 防治提供一种全新的思路。

卡波氏肉瘤(Kaposi's sarcoma, KS)是艾滋病常

见的并发症之一, 卡波氏肉瘤相关疱疹病毒(Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus, KSHV)是 KS 的病因。本课题组前期从事 KS 的病因学研究, 在前期的基因芯片结果中发现 KS 组织中 *A3G* 和 *CCL5* 等基因表达上调, 提示 KSHV 感染以及 KSHV 的某些基因产物可以上调体内这些抗 HIV 基因的表达。KSHV 共有 84 个 ORFs, vMIP- I 是由其 K6 基因编码的一种 CC 类趋化因子(郑红和朱锡华, 2000, 免疫学杂志, 16(4): 24-27), 共编码 95 个氨基酸, 全长 288 bp。研究证实 vMIP- I 具有一定的抑制 HIV-1 复制的功能(Chang et al., 2005; Chandriani and Ganem, 2007; Cherqui et al., 2007), Moore



等(1996)研究认为 vMIP- I 的瞬时表达能阻断 HIV 的感染。但 Boshoff 等(1997)人的研究进一步证实 vMIP- I 通过阻断 HIV 与趋化因子受体 CCR3、CCR5、CXCR4 结合在抗 HIV 方面的作用不大。Michael 等发现 vMIP- I 可以通过宿主免疫应答来调解 Th1/Th2 细胞的平衡, 它主要能与趋化因子受体 CCR8 结合发挥受体阻断效应, 并指出 vMIP- I 不能阻断由 CCR5 介导的 HIV 感染来发挥抗 HIV 的作用(Lu et al., 2004)。vMIP- I 抑制 HIV 感染的作用机制尚无定论。vMIP- I 是否有可能通过激活宿主抗 HIV-1 基因表达来抑制 HIV 感染值得进一步深入研究。

本研究通过构建真核表达载体 pEGFP-N3-vMIP-I, 电穿孔法将其转染至 Jurkat 细胞, 荧光定量 PCR 检测 vMIP- I 基因对 Jurkat 细胞内 CCL5、APOBEC3G、APOBEC3F 等抗 HIV 基因表达水平的影响, 从而探讨 vMIP- I 抗 HIV 感染的机制。

## 1 结果与分析

### 1.1 目的基因的 PCR 扩增以及 TA 克隆

以 Cosmid Z6 为模板进行 PCR 扩增, 以 2.5% 琼脂糖凝胶电泳检测 PCR 产物, 结果显示在目的基因片段大小位置出现了特异性的扩增(图 1)。Xho I 和 BamH I 双酶切, 回收 vMIP- I 基因全长片段, 并将其克隆在 pGEM-T easy 载体上, 从而构建出重组载体 pGEM-T easy-vMIP- I, 经 Xho I 和 BamH I 双酶切电泳鉴定后, 出现与预期大小一致的 vMIP- I 基因片段(图 2)。

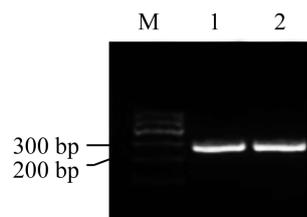


图 1 vMIP- I 片段 PCR 产物凝胶电泳图  
注: 1~2: 从 Cosmid Z6 中 PCR 扩增出的 vMIP- I 片段; M: DNA Marker 1  
Figure 1 The gel electrophoresis diagram of vMIP- I fragment by PCR  
Note: 1~2: Amplification of vMIP- I fragment from Cosmid Z6; M: DNA Marker 1

### 1.2 真核表达载体的双酶切鉴定

重组质粒 pEGFP-N3-vMIP- I 经 Xho I/BamH I 双酶切后, 2.5% 琼脂糖凝胶电泳, 可见与预期大小一致的酶切片段(图 3)。将该重组质粒送往上海生物工程公司测序, 结果显示所克隆的 vMIP- I 基因序列准确无误, 无任何点突变, 表明 pEGFP-N3-vMIP I 真核表达质粒构建成功, 可用于下一步的实验。

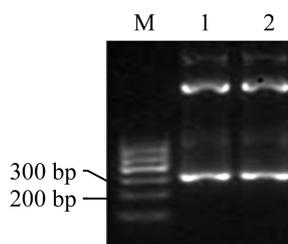


图 2 pGEM-T easy-vMIP- I 双酶切鉴定  
注: 1~2: Xho I 和 BamH I 双酶切鉴定重组质粒 pGEM-T easy-vMIP- I ; M: DNA Marker 1  
Figure 2 The restriction mapping of pGEM-T easy-vMIP- I  
Note: 1~2: The identification of pGEM-T easy-vMIP-I by the Xho I /BamH I digestion; M: DNA Marker 1

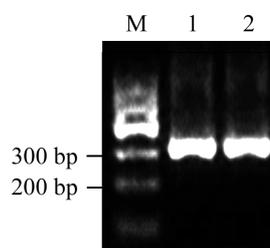


图 3 双酶切鉴定 pEGFP-N3-vMIP- I  
注: Xho I 和 BamH I 双酶切鉴定重组质粒 pEGFP-N3-vMIP- I ; M: DNA Marker 1  
Figure 3 The restriction mapping of pEGFP-N3-vMIP- I  
Note: 1~2: The identification of pEGFP-N3-vMIP- I by the Xho I /BamH I digestion; M: DNA Marker 1

### 1.3 转染后的 Jurkat 细胞荧光蛋白表达观察

重组质粒 pEGFP-N3-vMIP- I 和阴性对照质粒 pEGFP-N3 转染 24 h 后在荧光显微镜下观察已有大量的绿色荧光蛋白的表达(图 4), 经流式细胞仪测定其转染效率均达到 40% 左右, 满足实验要求(图 5)

### 1.4 实时定量 PCR 检测抗 HIV 基因的表达

重组质粒 pEGFP-N3-vMIP- I 转染 Jurkat 细胞后使细胞内抗 HIV 相关基因的表达有不同程度的上调, 其中 CCL5、A3G、A3F 和 MX1 分别上调 7.37 倍、1.58 倍、2.42 倍和 2.06 倍, 以 CCL5 的表达上调水平最为明显(图 6)。

## 2 讨论

早期流行病学研究发现并发卡波氏肉瘤的艾滋病患者相对于并发其它疾病的存活时间更长(Dawson and Hardy, 1989)。后来相关研究表明, 在 KSHV 感染的细胞中以及转染 KSHV 某些基因的细胞中均发现一些 ARGs 表达的上调: Ganem 的研究小组发现 KSHV 裂解感染期使端粒酶永生化的微血管内皮细胞(telomerase-immortalized microvascular endothelial, TIME)中 ISG15, ISG20 等多条 ARGs 表达上调(Chandriani and Ganem, 2007); Yao 等(2007)人研究发现 KSHV 的 K15 基因使



Hela 细胞中 *ISG20* 等基因表达上调; Cherqui 等 (2007) 人发现 KSHV、vMIP-II 基因使 HUVEC 细胞内 *CCL5*、*APOBEC3G*、*ISG-15* 和 *OAS-1* 等多条抗 HIV 基因表达明显上调。以上均提示 KSHV 的某些基因能以上调宿主抗 HIV 基因表达的方式来抑制 HIV 的感染。

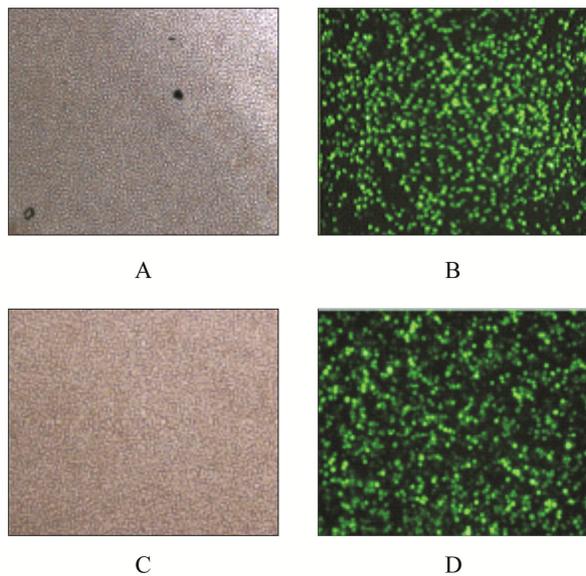


图 4 重组质粒转染 Jurkat 细胞后的荧光显微镜检测图  
 注: A: 细胞转染 pEGFP-N3 后白光检测图; B: 细胞转染 pEGFP-N3 后荧光检测图; C: 细胞转染 pEGFP-N3-vMIP-I 后白光检测图; D: 细胞转染 pEGFP-N3-vMIP-I 后荧光检测图  
 Figure 4 The fluorescent microscopy diagrams in Jurkat cells transfected with recombinant plasmids  
 Note: A: Cells transfected with pEGFP-N3 observed in bright lighting; B: Cells transfected with pEGFP-N3 observed in fluorescent activation; C: Cells transfected with pEGFP-N3-vMIP-I observed in bright lighting; D: Cells transfected with pEGFP-N3-vMIP-I observed in fluorescent activation

MIP-I 与 vMIP-II 同属于 CC 类趋化因子, 它们的氨基酸序列有较高的同源性, 与人 CC 类趋化因子 MIP-1 $\alpha$ 、MIP-1 $\beta$  具有相似结构。趋化因子是一系列结构相似的具有趋化功能的细胞因子, 通常为 70~90 个氨基酸组成的小分子量(8~12 KD)蛋白质, 其通过与靶细胞膜上相应的受体结合而发挥其生理功能(Wang and Sun, 2007)。实验研究表明: 趋化因子受体作为协同受体, 是大多数 HIV-1 病毒株进入细胞所必须利用的辅助受体, 一些共受体或其趋化因子的改变可明显的阻止和延缓 HIV 的感染或发病(Ye, 2003; 罗燕等, 2010)。Chang 等(1994)人的研究发现 KSHV 的病毒蛋白 vMIP-I 和 vMIP-II 等均有较强的抑制 HIV-1 复制的功能, 但其机制尚不完全清楚。本研究发现, 与 vMIP-II 上调 HUVEC 细胞中一些抗 HIV-1 感染基因表达类似, 在转染 vMIP-I 基因 36 h 后 Jurkat 细胞内多条抗-HIV 基因表达上调, 其中以 *CCL5* 基因的上调最为明显。

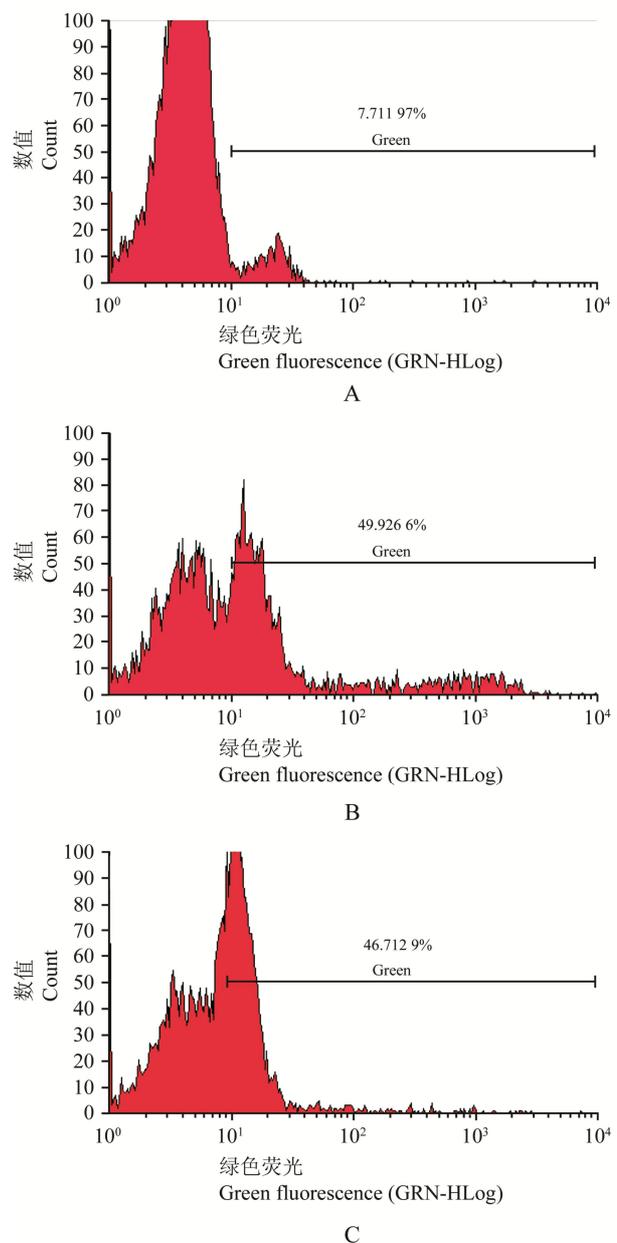


图 5 流式细胞仪检测细胞转染效率  
 注: A: 未转染组流式结果; B: 转染 pEGFP-N3 组流式结果; C: 转染 pEGFP-N3-vMIP-I 组流式结果  
 Figure 5 Detection of cell transfection efficiency by flow cytometry  
 Note: A: The flow cytometry analysis of untransfected group; B: The flow cytometry analysis of pEGFP-N3 transfected group; C: The flow cytometry analysis of pEGFP-N3-vMIP-I transfected group

本研究结果提示 vMIP-I 的抗 HIV-1 感染除了与已报道的与趋化因子受体结合发挥受体阻断效应来抑制 HIV 感染的功能外, 还能以上调宿主自身抗-HIV 基因的表达这条途径来发挥其抑制 HIV 感染的作用。这将为 vMIP-I 基因的功能研究和其抑制 HIV 感染的机制研究提供新的思路。此外, vMIP-I 基因能激活宿主体内自身免疫基因的表达, 在多个



环节抑制 HIV-1 复制, 可能为 HIV/AIDS 防治提供一种全新的思路。

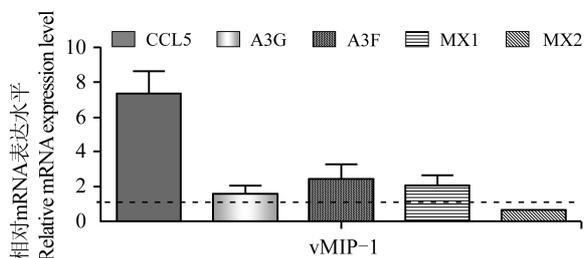


图 6 转染 vMIP- I 后 Jurkat 细胞中后 A3G, A3F, CCL5, MX1 和 MX2 基因的表达水平

Figure 6 Expression levels of A3G, A3F, CCL5, MX1 and MX2 genes in Jurkat cells transfected by vMIP- I

### 3 材料与方 法

#### 3.1 菌种、质粒和细胞株

菌株 *E. coli* DH5a、真核表达载体 PEGFP- N3、Jurkat 细胞均为本实验室保存; 含有 vMIP- I 基因的 *Cosmid* Z6 为美国匹兹堡大学的 Chang Y 教授惠赠。

#### 3.2 工具酶及试剂

T4 DNA 连接酶, *Taq* DNA 聚合酶为 Biolabs 公司产品; 限制性内切酶 *Xho* I 和 *Bam*H I 为 Fermentas 公司产品; 无内毒素质粒大提试剂盒, 总 RNA 抽提试剂盒及 DNA Mark 购于北京天根生化科技有限公司; DNA 凝胶回收试剂盒购于广州东盛生物有限公司; 逆转录试剂盒、实时定量试剂盒购于 TaKaRa 公司; RPMI-1640 培养液购于 HyClone 公司; 胎牛血清购于 Gibco 公司; 引物由上海生物工程有限公司合成, 其余常规试剂均为进口或国产分析纯。

#### 3.3 目的基因的 PCR 扩增

根据 *KSHV K6* 基因序列设计引物, 于引物的 5' 端分别引入 *Bam*H I 及 *Xho* I 限制性内切酶位点。上游引物 P1 序列: 5'-CATCTCGAGATGGCC CCCGTCACGT-3'(下划线为 *Xho* I 酶切位点); 下游引物 P2 序列: 5'-CATGGATCCCTAAGCTATGG CAGGC-3' (下划线为 *Bam*H I 酶切位点)。扩增产物预期长度为 297 bp。

以 *Cosmid* Z6 为模板, 以 P1 和 P2 引物进行扩增。PCR 反应总体积为 25  $\mu$ L: 2.5 mmol/L dNTPs 2  $\mu$ L, 10 $\times$ Buffer with MgSO<sub>4</sub> 2.5  $\mu$ L, 10  $\mu$ mol/L 引物 P1, P2 各 1  $\mu$ L, Z6 模板 3  $\mu$ L, *Taq* DNA 聚合酶 0.25  $\mu$ L, ddH<sub>2</sub>O 15.25  $\mu$ L。反应条件: 94 $^{\circ}$ C 预变性 8 min, 94 $^{\circ}$ C 变性 30 s, 59 $^{\circ}$ C 退火 30 s, 72 $^{\circ}$ C 延伸 30 s, 热循环 35 cycles, 最后 72 $^{\circ}$ C 延伸 10 min。2.5% 琼脂糖凝胶电泳, 电泳条带为扩增目的片段长度, 根据 DNA 凝胶回收试剂盒操作步骤切胶回收 PCR 产物。

#### 3.4 真核表达质粒 pEGFP-N3-vMIP- I 的构建及鉴定

将上述切胶回收产物与载体 pGEM-T easy 在 T4 连接酶的作用下于 4 $^{\circ}$ C 连接过夜, 将连接产物转化大肠杆菌 DH5 $\alpha$  感受态细胞, 并在含有 100  $\mu$ g/mL 氨苄青霉素的 T-A 克隆平板上进行蓝白斑筛选, 挑取白色阳性菌落摇菌并抽取质粒, *Bam*H I 和 *Xho* I 双酶切鉴定, 将初步鉴定为阳性的质粒送上海生工测序。再用 *Bam*H I 和 *Xho* I 双酶切 pGEM-T easy-vMIP- I 及 pEGFP-N3 质粒, 回收目的片段并与现行载体连接过夜, 构建重组载体 pEGFP-N3-vMIP- I。经 *Bam*H I 和 *Xho* I 双酶切鉴定后将该质粒送至上海生工测序。

#### 3.5 细胞培养

Jurkat 细胞复苏后, 以含 10% FBS 的 RPMI-1640 培养基在 37 $^{\circ}$ C、5% CO<sub>2</sub> 及饱和湿度下培养, 收集连续培养三代后的细胞用于电穿孔。

#### 3.6 电穿孔转染细胞

取对数生长期中期或末期且状态良好的 Jurkat 细胞, 1 000 r/min 离心 5 min 收集细胞, 用无血清无抗生素的 RPMI-1640 培养基重悬细胞至密度为每 100  $\mu$ L 约  $3 \times 10^6 \sim 4 \times 10^6$  个细胞。分别以 20  $\mu$ g 重组质粒 PEGFP-N3-vMIP-I 和 20  $\mu$ g 空质粒 PEGFP-N3 作为实验组和对照组与 100  $\mu$ L 细胞悬液混合, 各自转移到冰浴的电穿孔杯中, 在 150 V、22 ms 的条件下进行穿孔。电穿孔后立即加入 500~900  $\mu$ L 完全培养基, 并将电穿孔过的细胞转移到合适的培养器皿中(如 6 孔板), 加入培养基维持细胞继续生长。

#### 3.7 荧光显微镜观察和细胞收集

转染后的细胞培养 24 h 时, 在荧光显微镜下大致估计其转染效果, 然后取样 200  $\mu$ L 以流式细胞仪精确测定其转染效率。转染后培养 36 h 时, 1 000 r/min 离心 5 min 收集细胞用于提取总 RNA。

#### 3.8 转染后细胞总 RNA 提取与逆转录 PCR

按照细胞总 RNA 抽提试剂盒的说明进行操作, 核酸蛋白仪测定提取到的 RNA 纯度和浓度。按照反转录试剂盒的说明进行 RNA 的逆转录, 反应条件为: Template RNA 1.0 UI ( $\leq 500$  ng), 100  $\mu$ mol/L Random primers 0.5  $\mu$ L, Primerscript RT Enzyme Mix 1 0.5  $\mu$ L, 5 $\times$ Primerscript buffer 2.0  $\mu$ L, 50  $\mu$ mol/L Oligo dT Primer 0.5  $\mu$ L, RNase Free water 5.5  $\mu$ L, 置于 37 $^{\circ}$ C 15 min, 85 $^{\circ}$ C 5 s。逆转录产物可长期保存于 -80 $^{\circ}$ C。

#### 3.9 实时定量 PCR 检测抗-HIV 相关基因的表达

以实验组和对照组总 cDNA 为模板, 按照实时定量试剂盒的说明进行, 反应体积总共为 20  $\mu$ L: cDNA 2  $\mu$ L, 2 $\times$ SYBR Premix Ex *Taq* 10  $\mu$ L, 50 $\times$ ROX Reference Dye 0.4  $\mu$ L, 10  $\mu$ mol/L Forward Primer



(10  $\mu\text{mol/L}$ ) 0.4  $\mu\text{L}$ , Reverse Primer (10  $\mu\text{mol/L}$ ) 0.4  $\mu\text{L}$ , ddH<sub>2</sub>O 6.8  $\mu\text{L}$ 。样本 CDNA 依次稀释 10 倍作为标准品, 共 6 个梯度制作标准曲线。反应条件为: 95 $^{\circ}\text{C}$  预变性 30 s, 95 $^{\circ}\text{C}$  变性 5 s, 60 $^{\circ}\text{C}$  退火 31 s, 热循环 40 cycles, 最后 95 $^{\circ}\text{C}$  15 s, 60 $^{\circ}\text{C}$  1 min, 95 $^{\circ}\text{C}$  15 s。用  $2^{-\Delta\Delta\text{Ct}}$  法, 计算基因的相对表达量。每个样本做 4 个重复, 求平均值。待检测基因的引物序列如表 1。

表 1 实时定量 PCR 的引物  
 Table 1 Primers of QRT-PCR

基因 Gene	引物(5'-3') Primer (5'-3')
APOBEC3G	F: CACGTGAGCCTGTGCATCTTC R: TTGGCTGTGCTCATCTAGTCCATC
APOBEC3F	F: GTCAGCCATTCATGCCTTGGTA R: TCCGACCATAGGCTTTGCGTA
CCL5	F: ACCAGTGGCAAGTGCTCCAAC R: CTCCCAAGCTAGGACAAGAGCAAG
MX2	F: AGAAGTACATCCAGAGGCAGCAGAC R: TGAGGTTCCGACACCATTC
MX1	F: TACCAGACTCCGACACGAGTTCC R: GATTTGCTGTTTCACGATTGTCTCA
GAPDH	F: GCACCGTCAAGGCTGAGAAC R: ATGGTGGTGAAGACGCCAGT

### 作者贡献

尹小菲完成了实验主要操作和文章初稿写作; 陈彬在分子克隆等操作中给予帮助指导; 罗燕参与细胞培养; 杨磊、谭晓华负责实验的整体构思以及文章的修改、审阅和完善。

### 基金项目

浙江省科技厅国际合作重点项目(2009C14014); 杭州师范大学中青年培育基金(2010QN31)

### 参考文献

Boshoff C., Endo Y., Collins P.D., Takeuchi Y., Reeves J.D., Schweickart V.L., Siani M.A., Sasaki T., Williams T.J., Gray P.W., Moore P.S., Chang Y., and Weiss R.A., 1997, Angiogenic and HIV-inhibitory functions of KSHV-encoded chemokines, *Science*, 278(5336): 290294 <http://dx.doi.org/10.1126/science.278.5336.290> PMID:9323208

Chandriani S., and Ganem D., 2007, Host transcript accumulation during lytic KSHV infection reveals several classes of host responses, *PLoS One*, 2(8): e811 <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0000811> PMID: 17726541 PMID: 1950738

Chang H., Gwack Y., Kingston D., Souvlis J., Liang X., Means R.E., Cesarman E., Hutt-Fletcher L., and Jung J.U., 2005, Activation of *CD21* and *CD23* gene expression by Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus RTA, *J. Virol.* 79(8): 4651-4663 <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.79.8.4651-4663.2005> PMID:15795251 PMID:1069543

Chang Y., Cesarman E., Pessin M.S., Lee F., Culpepper J., Knowles D.M., and Moore P.S., 1994, Identification of herpes virus like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma, *Science*, 266(5192):18651869 <http://dx.doi.org/10.1126/science.7997879> PMID:7997879

Chen B., Tan X.H., Wang X.B., Yin X.F., and Yan L., 2010, Expression of anti-HIV gene in Jurkat cell with Kaposi's sarcoma-associated herpes virus infection, *Xiandai Sheng wuyixue Jinzhan (Progress in Modern Biomedicine)*, Cherqui S., Kingdon K.M., Thorpe C., Kurian S.M., and Salomon D.R., 2007, Lentiviral gene delivery of vMIP-II to 10(5): 828-831(陈彬, 谭晓华, 王小波, 尹小菲, 杨磊, 2010, 卡波氏肉瘤相关病毒感染激活 Jurkat 细胞抗-HIV 基因表达的研究, *现代生物医学进展*, 10(5): \ 828831)

Cherqui S., Kingdon K.M., Thorpe C., Kurian S.M., and Salomon D.R., 2007, Lentiviral gene delivery of vMIP-II to transplanted endothelial cells and endothelial progenitors is proangiogenic in vivo, *Mol Ther.*, 15(7): 1264-1272 <http://dx.doi.org/10.1038/sj.mt.6300183> PMID:17505479

Dawson, D.A., and Hardy A.M., 1989, AIDS knowledge and attitudes of hispanic Americans: Provisional data from the 1988 National Health Interview Survey, *Adv. Data.*, (166): 1-22

Lu M., Suen J., Frias C., Pfeiffer R., Tsai M.H., Chuang E., and Zeichner S.L., 2004, Dissection of the Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus gene expression program by using the viral DNA replication inhibitor cidofovir, *J. Virol.*, 78(24): 13637-13652 <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.78.24.13637-13652.2004> Mid:15564474 PMID:15564474 PMID:533899

Luo Y., Tan X.H., Di C.H., Cheng J.B., Chen J.H., and Yang L., 2010, The fusion expression and purification on cell permeable peptide pep-1 and viral macrophage inflammatory protein-II, *Jiyinzuxue Yu Yingyong Shengwuxue (Genomics and Applied Biology)*, 29(6): 1026-1032 (罗燕, 谭晓华, 狄春红, 程建兵, 陈佳红, 杨磊, 2010, 细胞穿膜肽 pep-1 与 vMIP-II 的融合表达与纯化, *基因组学与应用生物学*, 29(6): 1026-1032)

Moore P.S., Boshoff C., Weiss R.A., and Chang Y., 1996, Molecular mimicry of human cytokine and cytokine response pathway genes by KSHV, *Science*, 274(5293): 1739-1744 <http://dx.doi.org/10.1126/science.274.5293.1739> PMID:8939871

Wang F., and Sun H.X., 2007, Advances in chemokines and chemokine receptors about AIDS, *Chinese Journal of New Drugs*, 16(16): 1243-1246

Yao S., Tang Q., Cheng L., Zeng Y., Chen X., Qin D., Lv Z., and Lu C., 2007, Identification of B cell epitopes at the Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus, *Acta Virol.* 51(2): 109-118 PMID:17900217

Ye J.T., L.D., 2003, Role of chemokines and their receptors in HIV infection, *Journal of Chinese Medicinal Materials*, 26(2): 130-134 PMID:12964558