

四、結論與未來展望

1. 經由同源模擬法，我們模擬出了蝦白點症病毒胸腺嘧啶磷酸激酶可能之蛋白質結構，其後經由軟體 ProCheck、Verify_3D、以及 Errat 對於模擬蛋白質結構的證明，推測我們模擬出的結構具有一定的可靠度。
2. 由入塢作用試驗得到的結果，推測 TMK_M 上 Phe62 扮演著調控受質構形的角色，只有前端含有五圓環或六圓環的化合物才容易穩定於 TMK_M 中；另一方面，化合物不一定要與 Arg87 產生氫鍵來穩定，因為化合物具有一定的大小，大量的凡得瓦力也可以穩定住化合物。
3. 由資料庫篩選的結果，我們推測具有下列特性的化合物比較容易與 TMK_M 產生作用：
 - i. 前端主結構為平面，不論是五圓環或是六圓環，且可以包含小型的側基。
 - ii. 圓環接出主軸的部份要具有一定的角度變動性。
 - iii. 靠近 Arg87 的部分帶有負電粒子，以利氫鍵的產生
 - iv. 分子量在 300 到 800 之間
4. 我們利用 pMAL-c2 之表現載體轉化至 BL21(DE3)RIL 菌株，使得白點症病毒胸腺嘧啶激酶—胸腺嘧啶磷酸激酶接於麥芽糖結合蛋白(MBP)之後表現，利用通過親合性管柱(Amylose Column)層析純化後，於 SDS-PAGE 上得到分子量約為 85 KDa 之融合蛋白質。
5. 表現出的蛋白質無法測得其活性，希望利用其它的表現系統(酵母菌或是細胞)來獲得具有活性的蛋白質，以配合電腦模擬的結果來進行化合物抑制性的測試。

6. 蛋白質結構模擬方面仍有缺失，Dock 軟體 Gold 在設定上給予帶電或強極性的化合物較易得到高分，因此可能較不易真正篩選到適合的化合物，因此這兩方面方法尚待嘗試改進。

