

医学科学学术会议资料

第五届国际生物化学会議論文摘要

恶性肿瘤生物化学

1962

中国医学科学院科学情报研究室

第五届国际生物化学会議論文摘要

恶性肿瘤生物化学

1961年8月10—16日于莫斯科

1
自由基反应抑制剂的作用对于吉田腹水肝癌细胞蛋白质生物合成的抑制
L. B. Gorbacheva, N. N. Emanuel (苏联科学院化学物理研究所)

低毒性自由基反应抑制剂的抗肿瘤作用的主要指标是对蛋白质合成的抑制能力。曾对一种典型的抑制剂丙基没食子酸盐 (PG) 对于大鼠吉田腹水肝癌细胞蛋白质合成的影响进行了研究。该研究是观察悬于含 0.04 M 葡萄糖及 0.02 M Trio-Buffer 的培养基中的腹水细胞的 $1-^{14}\text{C}$ 甘氨酸的参入蛋白质的情况。PG 的浓度是 0.05—0.3%；在对照实验 (无 PG) 中 $1-^{14}\text{C}$ 甘氨酸的参入腹水细胞蛋白质一直继续 60—90 分钟，当加入 0.1% PG 后， $1-^{14}\text{C}$ 甘氨酸的参入细胞蛋白质则减低 60%，加 0.2% PG 时减低 95%，用 0.3% 时则几乎全被抑制。PG 的抑制作用是可以恢复的，即当去掉 PG 而换入新的 $1-^{14}\text{C}$ 甘氨酸时，则参入细胞蛋白质的能力大部恢复，但若有氯霉素存在时，则这种力则不再恢复。

(藉秀娟译)

恶性脂质作用方式的进一步研究 Jan Hradec (捷克斯洛伐克布拉格癌研究所)

恶性脂质，这种从生物组织中分离出来的癌原物质，过去已知其在无细胞系统中对蛋白质合成有刺激作用；特别是对氨基酸的作用更为明显。当恶性脂质单独与三磷酸腺苷共同培育时，焦磷酸盐裂解而形成一磷酸腺苷，加入氨基酸后则强烈的刺激了这个反应，便形成氨基酰基腺苷盐，这个过程直线进行约 20 分钟，并且可受镁离子及含巯基化合物的影响，该反应的许多特性 (最适 pH、温度、恶性脂质的剂量及恢复能力) 与酶的过程很相似，虽然恶性脂质是一种类脂物，并且在此系统中无蛋白质的痕迹存在，所有核苷酸及其他物质的应用均已经过高度的纯化，很低量的恶性脂质 ($10^{-7} \mu\text{M}$) 引起的这些反应似乎可以阻止该物质与核苷酸之间可能产生的化学反应，并且清楚的

表现出催化过程。这些反应的可能意义与 pH 5 酶引起的氨基酸的作用很相似。在关于恶性脂质的促进生长与致癌作用中还将要时论到。

(蒋秀娟译)

癌毒素的纯化及特性 *A. Clark Griffin, Kazuo Yunoki, Shogo Otsuji* (美国特克薩斯州大学生物化学系)

癌毒素(毒激素, 肝脏过氧化酶抑制剂)是在将乙醚加到人体恶性肿瘤组织的水醋酸提取物中而被沉淀出来的。当以此粗制剂 10 毫克注射于标准小鼠进行生物检定时, 能使过氧化酶降低, 当以上述沉淀物用 Amberlits XE-64 作层析时分离出高活性的癌毒素, 称为 TH₂。该物质在 1—5 微克时即可降低肝脏过氧化酶, 与此活性类似的制剂在正常人体组织中并未得到。TH₂ 是一种蛋白脂, 包含约 80% 肽类及 20% 磷脂类, 亮、丙、谷、門冬氨酸是其主要氨基酸, 其 N 端氨基酸是精氨酸, 从 N 端精氨酸计算, 其最小分子量约为 5000。由于用酸或酶水解几乎可完全破坏毒激素的活性, 说明肽类是其主要成分, 但癌毒素活性的绝对必需的脂类成分尚未得到。该癌毒素成分在恶性肿瘤患者的尿中存在, 该部分的提纯目的是进行物理及组成的研究, 以后将报告从肿瘤及尿中得到的 TH₂ 部分比较研究的结果。

(蒋秀娟译)

用 3'-甲基-4-二甲氨基偶氮苯在大鼠肝脏产生致癌作用时由于细胞质结构的早期破坏而引起的色氨酸氮代谢酶的抑制作用 *M. D. Dabera, A. A. Hadjiolov* (保加利亚索非亚医学研究所生物化学系)

在用正常及 3'-甲基-4-二甲氨基偶氮苯喂饲的大鼠进行研究时, 观察到左旋色氨酸及氯化考的松可引起肝脏色氨酸氮代谢酶活性增高。左旋色氨酸(每 100 克体重 50—100 毫克)及氯化考的松(每 100 克体重 2 毫克)是用腹腔注射, 色氨酸氮代谢酶活性的时间曲线是用正常大鼠测定的, 大鼠是在给一个剂量的 3'-甲基-4-二甲氨基偶氮苯(每

100 克体重 40 毫克) 后 24—36 小时继续喂饲 30—40 天含 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯的半合成饲料, 在全部试例中均在给致癌物后 5 小时达最大活性。左旋色氨酸与氯化考的松同样能使致癌剂喂饲鼠的色氨酸氮茂酶活性明显降低。从正常及 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯喂饲鼠中制备了线粒体、微粒体及这些部分的提取物, 研究它们对于正常及致癌物喂饲动物的肝脏上清液中色氨酸氮茂酶活性的影响, 由这些实验结果表示 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯喂饲动物的细胞质结构在给致癌物后丢失了为色氨酸氮茂酶活性增加所必需的辅因子。用左旋色氨酸及氯化考的松也得到类似的结果。(藉秀娟译)

用 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯在大鼠诱发肝癌时胞浆核糖核酸的单核苷酸组成 K. I. Dancheva, (保加利亚索菲亚医学研究所生物化学系)

用酚的方法从正常大鼠肝脏分离出胞浆核糖核酸, 并且与去掉酸溶及类脂化合物后得到的总胞浆核糖核酸进行比较。单核苷酸的组成是用 Dowex-1-甲酸系统的离子交换层析法测定的。酚提取的核糖核酸, 其特点是: 鸟嘌呤核苷酸较高而尿嘧啶核苷酸的含量较低。胞浆核糖核酸是从饲以含 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯的半合成饲料的大鼠肝脏、由同样致癌物引起的原发肝脏肿瘤、与肿瘤毗邻的肝实质、移植性肝癌及胚胎肝等之中分离出来的。大鼠肝脏肿瘤(原发及移植性)的胞浆核糖核酸与正常鼠肝核糖核酸比较, 其鸟嘌呤核苷酸的含量较高, 核糖核酸中的腺嘌呤、尿嘧啶及胞嘧啶核苷酸的克分子百分数与正常者无明显差异。在生癌的最初阶段(给 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯 30—40 天), 核糖核酸单核苷酸的组成无改变, 在生癌的第二阶段(给 3'-甲基-4'-二甲氨基偶氮苯 90—100 天)时, 由于大导管纤维性变区及开始恶性变的特点, 而胞浆核糖核酸的单核苷酸组成与肿瘤类似, 即鸟嘌呤核苷酸含量增加, 与肿瘤毗邻的肝实质胞浆核糖核酸的鸟嘌呤核苷酸的含量也增高。本文即讨论了在生癌作用中胞浆核糖核酸的单核苷酸组成改变的可能规律。(藉秀娟译)

肝内 h_2 蛋白质是两类致癌剂——氨基偶氮染料和2-乙酰氨基芴之代謝物的特異結合位置 S. Sora, Emily Young, P. Fetterman (美国費城癌研究所)

我們以前的研究曾指出，大鼠肝内慢速溶解的 h_2 蛋白质与氨基偶氮染料和2-乙酰氨基芴致癌机制相关(Cancer Res., 18:33, 1958)。利用 Porath 纖維素柱的方法将肝内溶解性蛋白质分区性电泳，以分成許多部分(Biochem. Biophys. Acta 38:559 (1960))。該溶解性蛋白质是由喂以致癌物——氨基偶氮染料的大鼠肝脏分离出的。洗脫液内最少含有8种成分。第一类是 h_2 蛋白质，这是偶氮染料与溶性蛋白质結合的最大一部分。大鼠用2-乙酰氨基芴喂养5周，再經胃給 $9-C^{14}$ 标记的2-乙酰氨基芴48小时后处死动物。其肝内 h_2 蛋白质是与致癌代謝物結合的主要部分，含量最高(Compare Exper. Cell Research 20:253, 1960)。2-乙酰氨基芴和氨基偶氮染料的代謝物在引起肝癌的前期中，特异地与 h_2 溶解性蛋白质結合。这些观察与已証实的在这种致癌物引起的肝癌内，蛋白质含量显著减少的事实相結合后，能进一步支持化学致癌物的蛋白质丢失学說。(张慧芸譯)

对于 Rous 肉瘤蛋白质生物合成增高率的研究 S. R. Wagle, A. S. Levine, J. Ashmore (美国印地安納大学医学院生物化学微生物学及病理学系)

在高产的白色萊杭鸡蛋的尿囊膜上，用 Rous 肉瘤的病毒产生肿瘤，用 Hoagland 等人的方法配制 pH5 酶和微粒体(J. Biol. Chem. 218, 345, 1956)。將該系統与 C^{14} 标记氨基酸和必需的輔酶共同培育后，表现出肿瘤内氨基酸渗入蛋白质的效率比正常的尿囊膜高3倍。将正常尿囊膜之 pH5 酶由肿瘤之 pH5 酶代換加入正常微粒体后，使氨基酸的渗入增高80%。若将肿瘤微粒体与換入正常組織之 pH5 酶同培育，則使氨基酸的渗入与正常組織相似，因此肿瘤蛋白质生物

合成率的增高，是由于 pH 5 酶活性增高的结果，并且将肿瘤的 pH 5 酶加入鸡胚肝的线粒体后，使氨基酸渗入蛋白质的渗入率也增高。但将肿瘤的 pH 5 酶加入大鼠肝线粒体后，无影响。用 C^{14} 甘氨酸的体内研究指出，正常及感染的尿囊膜在最初三天其放射活性的渗入率是相同的，但在 4—8 天間，感染的尿囊膜之渗入率以恒定的速度在增高。

(张慧芸译)

从白血病人白血球内分离出的去氧核糖核酸 W. J. Frajola, W. J. Campbell (美国俄亥俄州大学病理学及生理化学系)

由淋巴、颗粒性及单核细胞白血病人及正常人之白血球内分离的 DNA 用改良的纤维素阴离子交换柱进行层析。对各种白血细胞之各种洗脱剂内的 DNA 观察到了不相同的地方。颗粒细胞白血病之白血球的 DNA 与淋巴白血病之 DNA 不相同，而这两种白血病白血球之 DNA 与正常人白血球的 DNA 也不相同。白血病人白血球之 DNA 含有低分子部分，健康人的细胞中不含有这部分(这部分容易被 2 M NaCl 洗脱)。中间类型或是这部分(可被用 2 M NaCl 稀释的 NH_4 液洗脱)在粒细胞白血病之 DNA 内含有，但在淋巴白血病或健康人之白血球中，仅含很少部分，或是没有。

(张慧芸译)

在实验肿瘤中不典型的酸性磷酸单酯酶与激素相关的新方向

K. Černý. (捷克斯洛伐克布拉格内分泌学研究所)

在动物和人的依赖于激素生长的肿瘤组织中，发现有許多组的酸性磷酸单酯酶，这些酶在量及性质方面都与肿瘤的发展过程紧密相关，在离子交换柱上可分出有各种类型的酸性磷酸单酯酶。在大鼠的连续实验中证明该酶是肿瘤组织代谢所有的特异的酶。于 400 隻雌性大鼠接种 Walker-256 后，其肿瘤组织中有 8 种不同类型的酸性磷酸单

酯酶(AcP ICA-AcP ⅣCA)。在对照組織中分出了两种类型的酶(AcP IC-AcP ⅢC)其中占优势的为AcP ⅡC型,在肿瘤組織中没有发现。所分离的这些酶在动力和 Michaelis-Menton 常数及热力值方面均不相同。并且证明了肿瘤之酸性磷酸单酯酶之活化能量较对照組織低。各类型酶在体外与许多种固醇的相互作用中,证明其生化性质显著不同。男性激素象睾固酮不影响酶的活性,皮质激素则为很强的抑制剂,与女性激素——雌酮,雌二醇和雌三醇相同,在 1×10^{-5} 浓度时就已出现作用。但有些类型的酸性磷酸单酯酶又有相反的情况,即女性激素有激活的作用。固醇类药物间的相互关系不属于竞争性抑制。在646只接种 Walker 256肿瘤及切除垂体、肾上腺和卵巢的雌性大鼠实验中,证明了在肿瘤过程中激素的依赖和各个酶间的相互关系。

(张慧芸译)

在正常大鼠肝及产生肝癌过程中肝内葡萄糖6-磷酸酶和磷酸化酶的含量 K. H. Shull (美国图伦大学病理学系及生物化学系)

实验中应用 Carworth Farms 大鼠。以每克肝組織在30分钟内分解葡萄糖-6-磷酸的毫克数代表葡萄糖6-磷酸酶的活性;磷酸化酶则以每克肝組織在30分钟内分解的葡萄糖-1-磷酸的毫克分子量表示。均用均数加减一个标准误差表示。在20只雌雄的正常大鼠中,其葡萄糖-6-磷酸的活性有显著不同($P < 0.01$)。雌性为 0.144 ± 0.009 而雄性为 0.192 ± 0.01 。10只雌鼠每天给睾固酮丙酸盐 10mg., 連續 14 天后,葡萄糖-6-磷酸酶的活性较对照組雌鼠有显著的增高($P < 0.001$)。磷酸化酶的活性在正常范围之内,同时也无性别间的显著区别。DL-乙基硫氨酸是蛋氨酸的乙基类似物,在应用6个月后可使雌性及雄性大鼠产生肝癌。给15只雌鼠10只雄鼠,以1mg/gm体重腹腔注射。给药后5小时,测定葡萄糖-6-磷酸和磷酸化酶的含量。给药后雌性大鼠的磷酸化酶的活性较对照組显著下降($P < 0.01$)。给药組为 0.249 ± 0.012 。对照組为 0.375 ± 0.017 ($P < 0.001$)。大鼠经乙基硫氨酸处理后,雄性該酶的活性为 0.331 ± 0.016 对照組为 0.375 ± 0.011

($P < 0.05$), 仅有中等程度降低。給予乙基硫氨酸后葡萄糖-6-磷酸酶的活性无明显改变。(张慧芸譯)

乳酸脫氫酶(LDH)在 HeLa 細胞生长上的作用 E. Goldberg, S.

P. Colowick (美国凡登堡大学微生物学系 及約翰霍布金斯大学)

本研究的目的是检查 Warburg 的假說, 他認為酵解对癌細胞的生长是必須的。丙酮酸的結構类似物草氨酸, (以竞争的方式抑制哺乳动物之 LDH) 也抑制腹水癌細胞的酵解及組織培养中 HeLa 細胞之生长 (Papaconstantinou 及 Colowick)。发现对生长的影响是由于对 LDH 的抑制, 因为丙酮酸可防止生长的抑制。本研究以下述补充所見进一步支持了这一結論: (1) α -酮丁酸(一种好的 LDH 作用物)可防止草氨酸对 HeLa 細胞生长的影响, 而 α -酮戊二酸(不是 LDH 作用物)不能防止草氨酸对生长抑制; (2) 当 α -酮丁酸反轉草氨酸之生长抑制时, 也部分地恢复葡萄糖的利用。此时酵解的产物不是乳酸, 而是 α -羟丁酸。这些結果表明: (a) α -酮丁酸在細胞内在 LDH 水平与丙酮酸竞争; (b) 在 LDH 活性与葡萄糖利用間有必然的連系; (c) 虽然生长有賴于 LDH, 而乳酸之产生不是生长所必須; (3) 用酮丁酸时生长稍受抑制; 这說明与丙酮酸比較, 对此化合物来說, 无細胞 HeLa 液之 LDH 呈低 V_{max} ; (4) 防止草氨酸抑制所需之 α -酮丁酸及丙酮酸之相对浓度反映了它們对无細胞 Hela 液之 LDH 之 K_m 值; (5) 为生长抑制所需之草氨酸之細胞内浓度, 其大小正为阻断 LDH 活性所需的水平; (6) 同时草氨酸在短期实验中对生长率及酵解率有影响时, 多次証明生长速率的抑制与酵解率之抑制大致平行。(韓 鏡譯)

肝癌之核醣代謝 A. Zsindely, B. Bosdy, B. Toth (匈牙利德布勒桑大学医学院生物化学研究所)

由正常及长有 Brown-Pearce 癌家兔的器官中提取 RNA, 进行比

較，分析其組成。文中報告了用 RNA 酶及鹼解法分解后各成分之紫外光吸收譜。用 Bendich, Russel 及 Brown 法分離肝、腎之 DNA。用吉田腫瘤研究了給抗癌藥后核酸組成及含量的改變。從制備角度看來，與其由正常動物蛋白質分離 RNA，不如用較稀之鹽酸胍溶液，從 Brown-Pearce 癌動物分離，且二者有明顯差異。這一觀察及將報告的一些其他資料表明，腫瘤動物之肝、腎（但不是脾）之核酸與蛋白質間的結合較弱，特別是當這些器官形態上都保持完整的時候。

（韓 銳譯）

瘤細胞中類固醇之生物合成 I. Y. Gore, G. P. Popjak (英國倫敦哈麥斯密斯醫院實驗放射病理研究組)

與胚胎組織不同，腹水瘤細胞不能利用乙酸合成類固醇。這一現象與各種腫瘤在體內，體外對乙酸利用的已發表資料一致。瘤細胞可能由宿主獲得現成的脂質。腫瘤不能將乙酸變成脂質（正常組織時這是一種很普遍的現象，這一事實暗示着它可能在惡性變之某些特點方面有一定意義，譬如腫瘤的浸潤可能就是一種界面現象，它與細胞表面結構有關，歸根結底是與細胞表面之脂蛋白組成有關。作者研究了腫瘤為什麼合成類固醇的能力不強。已經證明，所有細胞對 C^{14} -醋酸呈陰性（不利用），可有限地利用 C^{14} -3-甲基-3,5-二羥基戊酸（MVA）（它是膽固醇生物合成之直接前體）。利用瘤細胞碎裂物進行了酶的研究，也觀察了各細胞部分對醋酸及 MVA 的利用。發現，在生物合成途徑中有數處發生阻斷，主要的阻斷是在醋酸與 MVA 之間。

（韓 銳譯）

幾種氮芥藥在體內及體外的反應 R. J. Rutman, W. J. Steele, J. Jones, G. C. Price (美國賓夕凡尼亞大學化學研究室)

氮芥(HN₂)、氮嗪啉氮芥(QQM)及 L-苯丙氨酸氮芥(PAM)對 DNA

的反应性的研究表明，当用等克分子量比率之氮芥与DNA“P”，在37°C、无缓冲液、pH 7的条件下进行反应时，其结合比率如下（以克分子/克分子来表示）：CQM 0.85，HN2 0.15，PAM 0.10。DNA“P”被CQM 烷化时伴有第二个氮离子之加速释放，氮芥（HN2）及PAM时看不到这种现象。被CQM 烷化之DNA是高度交叉連結了的，并且不易被酸、鹼水解。DNA被HN2、PAM 烷化时，伴有对酸、鹼之不安定性增加，对加热水解之不安定性也增加。根据释放的酸的計算及摄取以及标记烷化剂之水解，发现CQM 主要与嘌呤、嘧啶之杂环氮起反应，而HN2 主要与嘌呤起反应。在生理有效浓度下比较腹水癌细胞在体内对此二药的摄取时，发现最高的特异性掺入是在RNA，大约每1000 核苷酸单位烷化0.5—1.0，其特点是RNA与蛋白质呈交叉連結。细胞蛋白的每个氨基酸残端之掺入大约是RNA相应值的50%。虽然此二氮芥在体内与蛋白及与RNA 呈同等有效反应，可是CQM 在体外更强地作用于DNA，这就反映体内反应增加，这里CQM 烷化 10^5 DNA核苷酸单位之一，而HN2只烷化 10^6 DNA核苷酸单位之一。虽然RNA 烷化显示出每个核苷酸呈较多烷化，DNA之更大得多之分子量表明，对这二种核酸来说，每分子之攻击率相同。

（韓 銳譯）

抗血清治疗肿瘤细胞的代謝。 V. J. Agol （苏联医学科学院骨髓灰质炎研究所）

肿瘤抗血清(A_s)抑制 Ehrlich 癌细胞糖酵解及某些基质的氧化作用。培育基中加入高浓度的蛋白质（明显与细胞渗透性平衡有关的）或ATP及二磷酸吡啶核苷酸(DPN)能防止此种抑制作用。A_s抑制的糖酵解作用亦因加入这些辅酶得以恢复。肿瘤抗血清对在与必需辅因子培育的匀浆的糖酵解活性或游离异染色质氧化作用的活性作用较小。这些发现表明A_s对代謝的作用基于破坏辅酶，导致细胞结构上的損害。细胞經A_s处理后，代謝过程抑制的复原是可能的，这样的细胞可以用作研究一些生化问题的工具。此系统的特点之一是迅速增

加膜的渗透性，因而有可能在很大的限度内改变细胞内基质的成分。例如，用此模型可以证明肿瘤细胞的氧化器官的潜力通常在一个很低水平就出现作用，在癌细胞内琥珀酸的氧化及在某些条件时 α -氧代戊二酸盐的氧化明显的被 As 所激活。（何 适译）

恶性肿瘤中某些转氨酶活性的检查 T. T. Berezov (苏联莫斯科第一医学院生物化学系)

本文比较了用醋酐制备的移植性肿瘤（家兔 Brown-Pearce 瘤，大鼠肉瘤 PVKh）、原发性人肿瘤（宫颈癌、子宫肌瘤，胸腺癌及直肠癌）及组织培养中人肿瘤（H.Ep. 2）癌细胞的某些转氨酶的活性。以一些与上述相同器官无肿瘤的组组织作对照。发现在所有肿瘤中戊酰-门冬氨酸转氨酶十分活跃（活力最高的酶是人原发性肿瘤），谷酰胺及门冬酰胺转氨酶几乎完全没有。Brown-Pearce 瘤、PVKh 肉瘤、胸腺及子宫恶性肿瘤有丙氨酸转氨酶。肿瘤中酶活性比无肿瘤健康组织低一半多。苯丙氨酸转氨酶只在胸腺及子宫癌中活性低。所有肿瘤中， α -酮酸氨基恢复作用过程行进速度十分缓慢。结果表明，人的原发性肿瘤含有一些活跃的转氨酶，相反，在移植性肿瘤中转氨酶体系皆缺乏或这些酶的活力非常低。（何 适译）

致癌的芳香氨对氨基酸参入肝无细胞体系的作用 E. Arrhenius, T. Hultin (瑞典斯德哥尔摩大学文纳格伦研究所)

C^{14} -L-亮氨酸参入无线粒体大鼠肝匀浆蛋白中的依能参入作用，被在处理的20小时前给以2-氨基芴或2-氨基萘(2.5毫克分子/公斤)而激增100—300%。此处理法，肝的RNA含量无明显增加。当用正常细胞液培育，经处理过的动物的肝游离微粒体，若以每毫克RNA计算，表明氨基酸参入能力的增加大于100%。可是，游离核糖核蛋白微粒部分，当用同法培育，其增加不明显。豚鼠（一种对2-氨基芴胺有抵抗性的动物）的肝无细胞体系证明对用此种氨基类体内处理的反应更

不明显。把經处理的及不經处理的大鼠无线粒体肝匀浆的参入体系分为若干部分。发现同位素含量增加最多的是在細胞汁的蛋白部分，特别是在其 pH 5 溶解部分。2-氨基苄胺对肾上腺切除的动物无激发作用。另一方面，当大鼠用 $\Delta 1$ -氘皮质素 (25 毫克/公斤) 处理 10—20 小时，可获得与 2-氨基苄胺同样的激发作用。

(何 适譯)

肿瘤細胞 DNA 生物合成中的脫氧单核苷酸 A. K. Belousova,
T. I. Atabekova, M. T. Grigoryeva (苏联医学科学院实验
及临床肿瘤研究所)

作者早期的研究指出：肿瘤細胞 DNA 去聚合作用最大的阻断是在于脫氧单核苷酸的形成。DNA 大分子在肿瘤中用来作 DNA 的重合成的假說为此研究的基础。带有 C^{14} 标记的 DNA 可被純化的脫氧核糖核酸酶 II (DNase II) 聚合， C^{14} -DNA 的酶水解产物为 3 部分带有 C^{14} 的单核苷酸大分子所組成。当动物肿瘤 (艾氏癌，肉瘤 180，肝癌，卵巢癌) 細胞悬液在体外經 ATP、葡萄糖及 C^{14} 脫氧单核苷酸的混合物等处理后，在 DNA 則含有同位素的成分及部分以 $[C^{14}O_2]$ 型式排出。而在同样条件下，肝薄片及大鼠腸粘膜細胞悬液經 C^{14} 脫氧单核苷酸处理后，則其 DNA 中无同位素的成分，而只以 $[C^{14}O_2]$ 的型式排出。若在培养中加入氰化物或碘醋酸，肿瘤細胞 DNA 中含有 C^{14} 脫氧单核苷酸的現象完全被抑制。此可推断，肿瘤細胞中脫氧单核苷酸的功能如同核仁对三磷酸脫氧核糖核苷酸合成大分子的 DNA 的作用。

(何 适譯)

人体周白血球代謝的謎：一个解答 D. Burk, J. Laszlo, J. Seitz, B. Stambuk, M. Woods (美国国立癌研究所)

在过去的 50 年中，已有大量有关人体周正常及白血病的白血球代謝的實驗与綜述报导。它們的結果与討論有极大的矛盾，是由于錯誤

的病變分類，屢次缺乏必要的分型與絕對細胞計數，可疑的操作方法，完整細胞代謝中亞細胞糖酵解及呼吸能力不適宜的平均等等所致。特別是，白血細胞是否與共同源的正常白血球具同樣代謝過程的問題，仍未獲得解決。從我們許多的研究結果所得的結論為：人體周圍正常的與白血病的淋巴細胞在體外沒有或幾乎沒有有氧糖酵解（酷似所有正常組織），反之，人體周圍正常的與白血病的髓細胞在體外有高的有氧糖酵解（酷似所有癌細胞）。重要的區別是細胞屬於淋巴系與髓系統，而不在于細胞屬於正常的或白血病的。在體外特殊條件下，可使淋巴細胞產生有氧糖酵解，但一般而言，它們對產生有氧糖酵解是有明顯的抵抗，若出現糖酵解，通常是由於混雜有髓細胞在內，而非淋巴細胞所至。髓系統的可有糖酵解可能與其細胞生存時間短暫及細胞開始死亡有關，這點在許多年前曾為 Warburg 所指出 [Biochem. Zeit. 204, 482 (1929)]。

（何 適譯）

腫瘤線粒體內一種特異的需要磷脂的三磷酸腺苷酶 B: M. Braganca, I. Aravindakshan, A. N. Keswani (印度孟買 印度癌研究中心酶化學系)

在系統尋找正常和腫瘤的線粒體內結構酶的定性差別中，顯然地結晶的磷脂酶 A 激活了來自正常大鼠組織的新鮮線粒體內的三磷酸腺苷的脫磷酸化作用，並抑制了從吉田肉瘤細胞分離到的線粒體內的活性。以前的報告 [Braganca 與 Aravindakshan, Biochem. Biophys. Res. Comm. 3, 484 (1960)] 曾描述了在吉田肉瘤細胞的線粒體內存在着一種受鈣刺激和需要磷脂的三磷酸腺苷酶，本文將報告這種三磷酸腺苷酶的純化和其性質，以及如何與同時存在于腫瘤中的受鎂刺激的三磷酸腺苷酶分离開來。在移植，誘發和自發性腫瘤的線粒體內都找到了受鈣激活的三磷酸腺苷酶，但它都不存在于大鼠的各種正常組織的線粒體內。這種酶牢固地結合在線粒體的結構單元上，並通過能氧化磷酸化的亞線粒體片（以 DAB 誘發的大鼠肝癌）而出現其活性。它可溶于正丁醇內，其活性對結晶的磷脂酶 A 的純化作用非常

敏感，这说明了磷脂成分的重要性质。作者等将讨论这种三磷酸腺苷酶在肿瘤线粒体的氧化磷酸化中可能起到的作用。（朱天锡译）

病毒诱发的白血病的生化研究 · H. Bielka. （德国柏林布赫德国科学院医学与生物化学研究所）

在病毒引起的原发性和移植性的髓性与淋巴性白血病的细胞和匀浆内研究了各种代谢的过程，并进行了化学组成的分析。由于白血病细胞的分化和自主性程度的不同形成了无氧和有氧酵解程度上明显的差别，而在匀浆内测定白血病组织的酵解能力时未见到差异。同样地，在 Crabtree 效应的程度以及对无机磷酸盐的依赖性上也说明了与白血病细胞的成熟程度之间的关系。在完整细胞的氧化代谢中，匀浆内枸橼酸循环的氧化以及枸橼酸循环和呼吸的各种酶的活性方面在连续的研究中迄今未发现有任何明显的区别，不同成熟程度和自主程度的白血病细胞显示出它们在核酸关系上和每一细胞的核酸含量上有差别，并和蛋白质有关，从原发性转变为移植性白血病时伴有核酸含量的强烈变化，其中即使总的核酸含量不变，却在 RNA/DNA 的比例上发生了紊乱。从不同成熟程度的白血病细胞中用各种方法分离到的 RNA 和 DNA 不能确定在核苷酸关系（碱基组成）上有所差别。

（朱天锡译）

某些苯噻嗪衍生物对细胞呼吸的作用 A. Boucherle, G. Carraz, H. Beriel （法国格朗诺布勒大学国立医药学院化学及毒物学研究室）

神经阻断剂，特别是苯噻嗪的衍生物对正常或癌细胞的呼吸具有一定的作用，作者等研究的药物在低剂量时引起氧消耗量的增加，而较大剂量时却使之大大减少。在分子上接以 β -氯乙基的键时增强了对呼吸的抑制。此外，这些苯噻嗪衍生物似能使艾氏腹水肉瘤细胞对 X 线的作用产生敏感性，添加 β -氯乙基键可减弱这种对放射线的敏感作

用。最后作者等又观察到这两类具有或不具有 β -氯乙基的苯噻唑类化合物对细胞呼吸的抑制具有明显的协同作用。 (朱天錫譯)

正常組織細胞和惡性腫瘤細胞对氨基酸的浓集作用 K. A. Perevoshchikova (苏联莫斯科州立赫爾岑肿瘤研究所)

作者在試管和体内試驗中比較了正常組織細胞和肿瘤細胞内氨基酸的浓集和参入蛋白质的过程, 結果发现标记的甘氨酸和甲硫氨酸参入大鼠肉瘤 M₁ 和小鼠肝癌組織片内的强度与参入肝脏蛋白质内的强度的比例系和这些組織細胞浓集这两种氨基酸的强度之間的比例是相等的。在賴氨酸和酪氨酸的情况下, 若和肿瘤細胞浓集这两种氨基酸的能力作比較时, 則参入肿瘤細胞蛋白质内的相对强度却大为增加。已証实这些过程在時間上具有一定的型式, 并随培养基内氨基酸的浓度而改变。作者研究了在代謝抑制物的作用下肿瘤細胞的氨基酸积聚和对蛋白质的参入。結果指明浓集机制对蛋白质的生物合成具有控制作用。作者又研究了¹⁴C-甘氨酸和¹⁴C-賴氨酸在浓集过程中以及参入小鼠艾氏腹水瘤細胞的蛋白质内时氨基酸之間的竞争关系。

(朱天錫譯)

实验性肝(大鼠)病理中細胞学和代謝的变化 W. T. Burke
(美国西弗吉尼亚大学医学中心生物化学系)

作者用离体肝脏灌流的技术比較了大鼠肝組織内的代謝活性和細胞的改变。在化学的致病作用中, 肝脏出現极明显的定量变化, 这些变化包括尿素和二氧化碳生成量的减少, 伴随着精氨酸酶活性的降低以及肝脏和血浆蛋白合成的增加。同时发生的細胞改变包括有胆管細胞的广泛增生和实质浸潤, 小叶中央的坏死和实质成分的增生, 并伴有胞浆結構的缺失。作者企图确定这些細胞的变化和观察到的代謝变化之間的相关程度, 因而研究了再生肝(实质增生), 四氯化碳处理的肝(小叶中央坏死)和結紮胆管后3周的大鼠肝脏(胆管細胞增生)内

氨基酸和蛋白质的代謝。再生肝具有和致癌生成的肝脏在定量上相似的代謝型式，然而在定性上，氨基酸分解代謝的阻抑是和受精氨酸酶的催化以外的反应所形成的代謝缺陷有关，在小叶中央坏死或胆管細胞增生的肝脏內，除了尿素生成外，所有的代謝活性，包括蛋白质的合成都大大地减少，这些发现說明在进行致癌生成的大鼠肝脏內所观察到的这些代謝改变是这些肝脏所特有的，并和肝脏肿瘤的进展密切相关。在有些具有和肝脏肿瘤发展时相同的細胞学或細胞特性的病理性肝脏中，这些改变却不能重复出来。

(朱天錫譯)。

致癌水平的合成的雌激素类对小鼠腹水細胞代謝的作用 L. S. Dietrich, M. Friedland (美国迈阿密大学医学院生物化学系)

Martin等 [D. S. Martin, L. S. Dietrich 与 R. A. Fugman, Proc. Soc. Expt. Biol. Med. 103, 58(1960)] 証明二乙基己烯雌酚能加强菸酸对抗物6-氨基菸酰胺的抗肿瘤作用，并观察到在抑制需要吡啶核苷酸的多酶系統的水平上也发生类似的加强作用，于是促使作者等有必要再估价对組織代謝显示有雌激素活性的酚类化合物的作用。实验应用了3种腹水細胞(艾氏，Ehrlich-Lettre与腺癌755)，未見到化合物的雌激素活性和代謝拮抗之間有何相关。但发现二乙基己烯雌酚和己雌酚在抑制这些細胞的內源性呼吸方面远較双烯雌酚或Phloretin为强。在各型肿瘤腹水細胞的感受性之間看到了明显的差别，而以艾氏为最敏感。將細胞暴露于蒸餾水而使細胞膜破裂并不对这些不同的酚类化合物的有效浓度或相对效力产生显著的影响，美藍能显著地但并不完全地能防止二乙基己烯雌酚对这些完整細胞的內生呼吸所产生的抑制。

(朱天錫譯)

正常和病理組織中的防禦素(Properdin)系統 L. Douste-Blazy, P. Marques, J. Puel (法国土路斯防癌中心生物化学研究室)