

生物学动态

1

1960

中国科学院植物研究所

目 錄

編者的話

綜述

- 輻射生物学作用的初始机制.....Я. Л. 謝赫特曼 (1)
- 呼吸作用和光合作用之間的相互联系.....П. А. 科列斯尼可夫 (9)
- 促腎上腺皮質激素(AKTH)的化学及其分泌的調节机制.....Ю. А. 潘科夫 (17)
- 組織与器官的脉部分的生物学功能.....Ж. А. 梅特維捷夫 (27)
- 关于白血球增生病因学的最新实验資料.....В. М. 別尔哥里茨 (37)

国外学术会议动态..... (42)

1961年在莫斯科召开第五届国际生物化学會議

植物抗性生理會議

英国实验生物学会會議

簡訊..... (44)

苏联生物化学发展远景

生理学問題討論

苏联“生物物理学”杂志在七年計劃中的任务

編 者 的 話

近年来生物科学发展极为迅速,新兴学科不断增多,物理、化学的最新成就已經得到广泛运用,因此为生产实践与基本理論的研究开辟了新的方向并取得了很大的成果。为了配合国内新兴、尖端科学研究的飞跃进展,使我国科学事业在党的领导下早日攀登世界科学高峯,我所创办了“生物科学动态”这一刊物,通过文献綜述、专题評論或总结,新成就評介,国外学术会议动态的报导等方式来及时掌握与了解国外最新研究动向与成就,以便更好地推动与加速生物科学中的边缘学科及基本学科研究的开展,同时也希望对解决生产实际问题以及改进与充实教学内容方面有参考作用。

由于生物科学牵涉面极广,难于全面深入掌握,同时編者水平有限,經驗不足,因此热烈欢迎各单位与我們进行科学情报工作的协作,共同办好这一刊物。

本期为試刊期,暫由内部发行。我們衷心希望各有关单位讀者对本刊物的内容編排提出批評与建議,以便改进工作,使“生物科学动态”真正成为名符其实,切合各单位需要的科学情报刊物。

輻射生物學作用的初始機制

Я. Л. 謝赫特曼

高等動物，特別是人的射線病的发展可分成三个阶段。

第一阶段——放射性較敏感的組織和器官的細胞成分的損害。这里包括造血系統組織（骨髓、脾、淋巴腺、胸腺的細胞、皮膚和腸的上皮細胞和血管內皮細胞）。所有这些細胞成分的一般特点是它們的有絲分裂活性的显著提高。

第二阶段，直接与第一阶段有关——这是造血作用的破坏，激素系統調整活动的变化和血管、中枢神經系統和腸的障壁功能的破坏。因此物質代謝破坏了，产生全身中毒，降低了机体对外部和內部感染的抵抗力。在射線病的这一阶段中高等動物和人的中枢神經系統参加的作用特別大，因为所有的从外界和內部来的作用都通过中枢神經系統。射線病第二阶段是外表症状消失，暂时机体的潜在力量补偿个别器官和系統的损伤。这一时期称为潜伏期，它的時間的长短取决于剂量的大小和机体的抵抗力。

最后，在射線病的第三阶段上发现机体抵抗力的日益加速地下降，由恶病質而死亡；或者受損害的細胞成分逐步被替代，造血作用、物質代謝和障壁功能恢复，完全或部分地恢复健康。射線疾患的結果取决于射線剂量的大小、輻射的条件、被輻射的机体的生理和种的特性。

这样，在哺乳動物射線病的开始阶段的首要因素是造血器官、腸和血管系統細胞成分的疾患。

某些所謂射線疾患的早期表現（哈尔科夫會議論文报告提綱，1958）：血液和組織漿物理、化学和血液学指标的变化，組織呼吸的变化，酸-硷平衡和醣-磷酸代謝的破坏，血液、造血組織和其他器官中核酸代謝的早期变化，骨髓中微坏死病灶的形成，中枢神經系統功能的变化和許多其他的細胞的激素和生理的破坏在輻射后几小时內发现，大概，它們应归之于原生質蛋白質、血液蛋白質和組織漿和胸腺淋巴系統細胞成分分解的产物的变性变

化。

在活体外組織和器官的輻射时蛋白質的不显著的变性变化一般不会察觉——它們在机体全身輻射时，由于在个别組織和机体中发生的变化的总合以及由于激素和神經性因素的加强的影响（适应性綜合病征 Selye, 1950）有着显著的效果。

在用動物作試驗的實驗放射生物学中采用所謂“致死”剂量，約750—1000 r 时，这些机体的早期反应一般带有暫时的和阶段的性質，在潜伏期的末了会消失或減弱，而不是射線病进一步发生的决定性因素。

但在大剂量作用时，血液和組織漿中的蛋白質复合体的变性变化能对射線病的經過起重要的影响，引起机体的很快死亡。Rajewsky (1956) 所取得的实验動物平均寿命的曲綫与剂量大小具有一定的波形关系，在1000 到 10,000 r 的剂量范围内動物平均寿命为 3.5 天。之后，在10,000 到 100,000 r 时，寿命縮短到几小时或几分鐘（“輻射性死亡”）。

这种射線病的經過可以归之于在用大的輻射剂量輻射動物机体时原生質和組織蛋白的全身性疾患。

輻射对机体細胞成分的基本作用机制是什么呢？

在分析輻射对細胞初期作用的机制时，发生了老的同时又永远是新的問題：細胞的哪些结构成分对細胞的射線疾患有关——核还是原生質？但在研究这个問題时应首先闡明以下的問題，即如何理解“細胞的輻射疾患”

細胞的各种生活。功能——生长、物質代謝、反应性分裂和繁殖的能力对輻射的作用起不同的反应。

細胞对放射性敏感最强的功能是細胞分裂和繁殖的能力。例如，4000 r 的剂量抑制腸杆菌 50% 的繁殖能力。但腸杆菌的生长、物質代謝和酶的活性在这种剂量下实际上不起变化。为了要停止腸杆菌的酶活性，需 2 百万 r 的剂量 (Rajewsky, Gerbois

Pauly, 1956)。在酵母細胞和其他微生物體內亦觀察到類似的情況(Мейсель, 1958,)。當然, 在輻射時喪失了繁殖能力的這種細胞的生命期限是有限的。在個體發生和系統發生過程中分裂和繁殖能力的細胞, 其有絲分裂機制與細胞的整個生命活動具有有机的联系。可以比喻地說, 分裂的細胞能存在, 是因為它能分裂。假如細胞處於靜止狀態時, 那末由於輻射而出現的原生質和核的變化, 物質代謝的破壞(ДНК的合成), 在輻射後經某些時間能夠恢復, 並且細胞能保存自己的生命。如果在分裂的細胞中補償過程來不及在分裂瞬間前結束, 那細胞就會在分裂的瞬間死亡或得到沒有生命力的後代。

據Лесницкая的看法, 2,300r和更多一些是殺死組織培養中雞胚胎細胞所必需的, 假如這些細胞處於靜止階段; 但100r就足夠引起分裂細胞的死亡(Kaufmann, 1954)。

Гальберштедтер和Бак認為, 盤藻(Pandorina)細胞耐受3,000—300,000r的劑量, 沒有可見的變質變化, 但在分裂試驗時細胞死亡(Kaufmann, 1954)。

靜止細胞的核器的輻射損傷可能處於隱蔽的狀態。假如人工刺激該組織的有絲分裂活性, 核器官的這種隱蔽的損傷能出現。例如, 1,000r的劑量不引起肝的靜止的細胞中的任何可見的變化。但用肝臟切除或四氯化碳刺激肝細胞的有絲分裂活性, 在肝的感受到X射線的細胞中發現達50%的病理性有絲分裂(Albert, 1958)。

核分裂機制破壞的細胞死亡一般是在細胞分裂的試驗下開始。但在完全抑制有絲分裂過程的條件下, 細胞能存在和保有相當久的生命力。例如, 在低強度長時期輻射時產生所謂大型的細胞。這說明, 細胞喪失了分裂的能力而物質代謝得到保存(Брюлова, 1925; Рохлин, Гляйхевихт-Рохлина, 1924; Шехтман Ремезова, 1954)。

哺乳動物和幼嫩的植物在胚胎發育的早期階段的高度放射性敏感性就是與這些器官和組織的細胞成分的分裂機制的破壞有關, 它們的有絲分裂活性是機體正常的生命活動所必需的。在哺乳動物體中——首先是造血系統、在植物體中則分生組為織。

假如比較已知的關於哺乳動物各種器官和組織的放射性敏感性材料, 雖然各個學者對放射性敏感性的評價所依據的不完全是相同的指標, 但所看到的是: 放射性敏感性的程度與有絲分裂的程度有着極為顯著的互相關系。淋巴組織、骨髓、卵巢睪丸和

上皮具有最大的放射性敏感性, 肌肉和神經組織敏感性最小。已知, 這兩種組織的有絲分裂活性是不同的。

早在從Pero的經典研究時起, 已確定了睪丸組織的有絲分裂活性與其放射性敏感性之間的相互联系。在Pero及其學生研究的基礎上, 根據惡性腫瘤組織與正常情況相比較, 有着顯著的有絲分裂活性, 提出現已廣泛採用的惡性腫瘤分量輻射方法, 作為保證輻射對處於惡性生長, 同時, 亦是快速繁殖的狀態下的細胞的選擇作用的方法。

分裂細胞的放射性敏感, 正如以下所述在分裂周期時變化很顯著(Шехтман, 1934)。

分裂速度愈快, 細胞死亡的可能性越大, 首先是因為在快速分裂的細胞中在分裂期間來不及完成補償過程, 第二是因為在分裂過程中放射性敏感性的增加(Шехтман, 1934; Нейфах, 1956), 同時如果輻射的時間與分裂的節奏一致, 分裂節奏的加速增強了輻射對處於放射敏感性升高階段中的細胞的作用的可能性(Шехтман, 1955)。

蛔蟲(*Ascaris megalocephala*)的卵對輻射的敏感性比*Ascaris suum*的卵要大10倍, 並且*A. megalocephala*分裂周期的時間比*A. suum*快10倍。泡囊上皮對輻射的敏感比皮膚上皮強一半, 而這些細胞的分裂速度也保持同樣的關係。

文獻中對分裂速度和敏感性之間的缺乏联系的資料(精原細胞和精母細胞; 上皮癌和基細胞癌、增生性紅血球組織等)(Patt, Brues, 1954)根據輻射後直接產生的破壞過程的觀察, 是以放射性敏感性的效果作為基礎的。但在經輻射的細胞中缺乏可見的變化時, 能發生子細胞和以後幾代的生命力的破壞(致死的突變和染色體的變形)而至細胞能死亡, 經過2—3個和更多的分裂周期後酵母、青蛙卵、魚子都能死亡(Шехтман, Ключевец, 1930; Нейфах, Poff, 1958; Корогодин, 1958)。

此外, 應考慮到有關這個問題的文獻資料的矛盾方面。例如, Bloom(1947)認為精子生成的最大的放射性敏感性階段是精原細胞, 而Tazima(1958)認為最大的放射敏感階段是精母細胞。

胸腺淋巴系細胞——淋巴細胞和胸腺細胞的最高的放射性敏感性是放射性生物學普遍規律中的例外, 這些細胞不包括在分裂細胞中, 因而在小劑量(約50—200r時)(in vivo)用下無論是在活體外還是在活體內都觀察不到分解和變性的現象(Patt, Blackford, Staiche 1952; Schreck, 1946, 1948)。

但在这里应注意淋巴細胞在机体保护反应中的特殊的生理作用。

淋巴細胞的細胞成分具有独特的溶解和向血液分泌質激原生質的細胞能力。这种溶解能力与肾上腺皮期素功能有关，并出现在机体的防护反应的各个时中（Selye适应性总合病征，1950）。

因此在正常和病理时淋巴成分的高度的感受性可由外界的所有因素（苯、亚砷酸钾）引起，其中包括对輻射的作用（Dougherty, White 1946）。輻射对淋巴細胞的作用直接与垂体-肾上腺系統的功能有关。例如在切除肾上腺时輻射对淋巴細胞的作用只有在比未作手术的动物为高的輻射剂量时才能出现（Dougherty, White, 1946），老鼠局部輻射引起离輻射場較远和隱蔽較好的器官中的胸腺淋巴組織的萎縮。肾上腺切除后这些变化在相当大的程度上減弱了（Leblond, Segal, 1942）。

但在哺乳动物射綫損伤发展时决定性的一环不是外周血液和造血系統的成熟的淋巴細胞的細胞成分的直接的變質，而是血液有形成分的前体——成淋巴細胞、骨髓細胞和成紅血球細胞分裂和繁殖能力的損伤，这样可引起机体造血系統的再生过程的破坏。

显然，狗血液細胞成分的破坏在輻射后立即开始，而中毒現象只是在潛伏期末出现，即在死亡前1—2天，当所有骨髓細胞和血液中循环的白血球实际上不存在时，而且机体的所有的恢复能力、造血系統、腸上皮和血管内皮的損伤的代偿的可能性已耗尽（Shouse, Warren, Whipple, 1931）。

在輻射后几小时内血液細胞成分的破坏出现于存活的和因損伤而死亡的試驗动物体内。因而，在輻射病中主要的不是血液的成熟的細胞成分的破坏，而是它的可塑性、恢复对保存机体的生命力所必需的造血系統和其它系統的破坏（Patterson, 1957）。

假如少部分的骨骼防护了射綫的直接作用，經致死剂量作全身輻射的狗仍可活存（Shouse, Warren, Whipple, 1931）。

这样，根据以上材料能有根据認為，在輻射时組織、器官和整个机体的損伤，决定于細胞的放射性最为敏感的功能所起的作用，也就是說：細胞分裂和繁殖能力的破坏，和有絲分裂速度和細胞的放射性敏感性之間存在着一定关系。

輻射对細胞分裂机制的作用与哪些細胞結構有关？

在普通生物学中和在專門的放射生物学研究中

积累的大量事实說明了，在輻射作用时細胞分裂能力的破坏首先是細胞核，而不是細胞質，虽然不能完全消除細胞質在細胞射綫損伤經過的影响（Henshaw P, Henshaw C, 1933; Zirkle, 1932, 1935; Асгапов, 1937, 1947, 1958; Petrova, 1942; Blum, Robinson, Loos, 1950; Zirkle, Ploom, 1953, 1954; Ulrich, 1955; Rogers von Borstell, 1957, 1958; Vinterberg, 1929, Whiting 1955）。

在这些工作中，利用核和原生質的局部輻射証明，假如放射敏感性的标准是細胞分裂能力的破坏。在核輻射时細胞的放射性敏感性高于原生質輻射时同一細胞的放射敏感性几十倍，几百倍。

根据文献中Duryee (1949)的工作証明了細胞核放射敏感性很小，輻射对細胞核不是直接的，而是經過原生質感染的作用，在实际研究Duryee的實驗材料时，这些材料是不能令人信服的。显然，Duryee 輻射于未受精的卵細胞，即处于靜止阶段的細胞。所以Duryee能利用极高的剂量約为几千，甚至是几万个r 取得这样的效果（用离体核作試驗）。同时已知，Duryee所用的青蛙和蟾蜍的受精卵放射性敏感性极大，50—100r 的剂量足够引起发育卵的死亡（Шехтман, 1930）。所以，Duryee所观察到的所有的事实，显然与細胞質和核的蛋白質的損伤有关，但这些过程与放射生物学的效果沒有相同之处，这种放射生物学效果是在小剂量时于分裂的細胞中观察到的，并引起控制分裂机制的核器的損伤，这是在分裂时細胞或分裂細胞的以后几代死亡的主要原因。

根据Ord和Danielli以阿米巴所作的試驗工作，在細胞輻射損伤时細胞質的作用是不能令人信服的。利用移植核的技术，作者認為，对Amoeba proteus細胞D₅₀來說，在核輻射时約为120,000r，而在細胞質輻射时則为290,000r，即核对輻射的敏感性比細胞質大1.4倍。在小于250,000r的剂量时 A. proteus的死亡与核的不可逆变化有关，而細胞質的变化在这种剂量时是可逆的，經24小时后恢复正常。A. proteus与其它种变形虫一样，含有大量的极小的染色体而且是多級的多倍体的生物。所以，如Ord和Danielli所指出的那样，由于整个核中結構变化并不显著，致死損伤的可能性极小。由此高度放射抗性的变形虫要发生致死效果必須达到約为一万r 的剂量。在这些剂量的条件下使得細胞細胞質的蛋白質发生變性的变化因为首先是導至核器的損伤。这样，在这种情况下，由于变形虫細胞結構的

專門特性，顯然，細胞的損傷可能是輻射對核的直接作用或者是經過損傷的細胞質的對核的間接作用的結果。但這個例外沒有否定，而証實了細胞輻射損傷的一般規律——核器的損傷引起細胞分裂機制破壞。

細胞的核物質由聚合物組成——去氧核糖核酸核蛋白（ДНКП）和在核中的染色體、染色絲和其他類似的核蛋白結構。核蛋白輻射的靈敏性比純蛋白質大1—2倍（Пасынский, 1955）。核蛋白如同有機聚合物一樣，電離輻射能對其核蛋白微粒發生局部損傷——鏈的破裂與解聚作用。

與此同時，輻射對細胞質蛋白質的作用表現在蛋白質的變性變化中——多肽鏈的環的改組，微粒的組合，可溶性、表面的和電特性的變化，功能團的活性的破壞等等（Пасынский, 1955）。

胞核的核蛋白結構不同於胞質的結構，它具有獨特的性質，即使單個結構的局部損傷都會引起蛋白質合成過程與核化合物增殖的節律性與順序嚴重的破壞，細胞分裂能力喪失，最後導致死亡，有時經過數次不正常的有絲分裂之後而死亡。因此細胞的損傷是由於核蛋白結構損傷的結果，這符合於Стохастический規律性（標靶理論），在吸收少量能量時也能發生。

另一方面，首先與酶有關的細胞質結構沒有獨一的性質，它在原生質的分佈是彌散的。它們部分變質能由酶功能的重新分配和細胞中的物質代謝的，如“開放的系統”（Открытая система）的調整力量來補償。假如蛋白質的不可逆的變性程度不超過細胞耐受的限度。細胞酶蛋白質的部分鈍化可能不反映在細胞的生命力上。

在細胞質結構破壞時細胞的損傷不決定於擊中的可能性，而決定於蛋白質不可逆的變性的程度與致死效果，即細胞的死亡，在這裡可能只在大劑量的範圍內，應以明顯的“作用閾量”來區別核物質的損害（Rajewsky, Gerber, Raully, 1956）。

這樣，根據細胞分裂和繁殖的能力而鑑定的細胞射線損傷，主要是以細胞核物質的核蛋白結構的局部損傷來確定。細胞喪失分裂的能力，首先是細胞質蛋白質的損傷，然後在保存物質代謝酶的活動、生長和細胞的反應性時繁殖受到抑制。

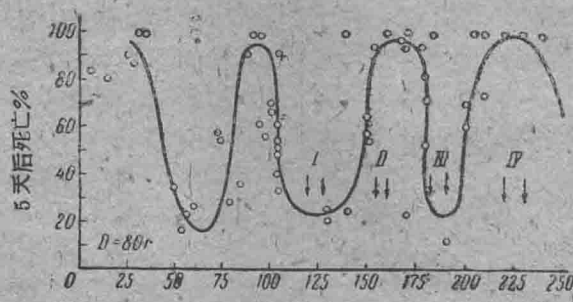
下面我們引用自己的一些實驗材料，證明細胞核在細胞初期射線損傷機制中的作用。

輻射對胚胎發育的作用

我們和В. А. Клюфель證明，在分裂的早期階段（1—2分裂球）輻射青蛙（*Rana esculenta*）的卵，當其劑量為400—72,000 γ 輻射時，開始幾乎是正常地進行，與輻射的劑量無關。但在早期原腸胚階段中，在上述的劑量時所有的胚胎都突然死亡（Шехтман, Клюфель, 1930）。Нейфах和Pot在用小和中等劑量輻射魚卵時取得了相類似的資料。但在大劑量輻射時，卵的發育在發育的任何階段上停止（Langendorf, 1933）。這些觀察說明如下：在小和中等劑量的範圍內，損傷的主要是核物質，但這種損傷在原腸胚形成前，當核器起作用時不出現（Браше, 1952）。在大劑量時損傷的不僅是核物質，而且細胞質蛋白質發生變性，這引起所有的生命功能的損害和細胞的死亡。

放射敏感性和核分裂

細胞核在分裂過程中經過許多個別的有絲分裂的時期——間期、前期、中期、後期和末期。有絲分裂的各個時期以不同的放射靈敏性而彼此有區別。我們和В. А. Клюфель用青蛙（*Rana esculenta*）的卵和與И. Д. Виноградова一起用蛔蟲（*Ascaris suum*）的卵作試驗，研究了細胞在其分裂過程



在受精過程以後的時間 t' 分
圖1. 青蛙卵在受精後初次分裂時間內放射靈敏性的變化；
在縱座標軸上——卵的死亡與對照的百分比

中放射靈敏性的變化。

所取得的放射靈敏性的曲線用圖表示。

在圖1中表明了青蛙卵在初期四次分裂時間內

放射性敏感性的变化。在第一次分裂时观察到二个放射性敏感性的最大值，其中第一个是在减数分裂时期，第二个是在卵原核合併后的核的分裂期间。在縱座标軸上是受精后經過五天卵死亡的百分比。在横座标——受精期間到輻射期間的時間（Шехтман, 1934）。А. Нейфах(1956)用泥鰍的卵作試驗亦取得了相类似的結果。

图2表明，从一个分裂球起到成熟的幼虫为止整个发育期中蛔虫卵的放射敏感性。在縱座标軸上是成熟幼虫的数量与对照的百分比，在横座标軸上——从子宮取卵的期間到輻射的期間为止的時間。在这一曲线上沒有第一个最高值，因为蛔虫卵早在蛔虫母体中經過减数分裂（Шихобалова, Васьилькова, Шехтман, Виноградова, 1958）。

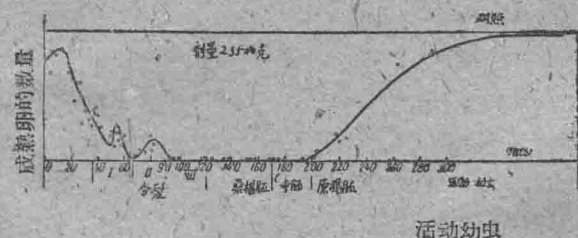


图2. 蛔虫卵在整个发育周期中的放射性敏感性的变化。在縱座标上是卵的存活率与对照的百分比
从这些圖中看出，卵細胞的放射性敏感性直接与細胞分裂过程，以及与核分裂的結構过程相关。
（上圖剂量应为 23500r.——編者註）

剂量曲线形式

剂量曲线形式与輻射和物質的相互作用机制紧密相联是原指放射生物学效果的理論中的重要的一环之一。

В. И. Плохой 和 Г. В. Филиппова 在我們的實驗室中用腸杆菌作研究發現剂量曲线形式决定于电离作用，即与在离子化粒子的过程能量的直綫性損失有关（Шехтман, Плохой, Филиппова, 1958）。

在普通肉蛋白陳琼脂（“正常”的培养）和在同一琼脂上但增加 2 % 的葡萄糖（“葡萄糖”培养）培养的腸杆菌的培养物作研究。

两种培养物在同一条件下——X 射线 ($\lambda = 0.55 \text{ \AA}$) 或鈾的 α -射线 ($E = 5.298 \text{ MeV}$)——作輻射。

两种培养物用 X 射线輻射是在玻璃瓶的蒸餾水水

悬液（細菌浓度为 $2000/1 \text{ cm}^3$ ）中进行的。細菌的浓度以 $\lambda = 2600 \text{ \AA}$ 吸收的分光光度法来控制。

两种培养物用鈾的 α -射线輻射是放在 9mm 直径的琼脂柱上的蒸餾水水悬液滴中进行的，細菌浓度为 $7000/1 \text{ cm}^3$ 。

輻射后，两种培养物接种在培养皿中的普通肉蛋白陳琼脂上，在 37°C 的恆溫箱中溫育。經過一晝夜作菌落的計算。

葡萄糖培养物的放射性敏感性原来比正常培养物低。在用 X 射线輻射时，正常培养物为一半剂量 $D_{50} = 4000 \text{ r}$ ，同时葡萄糖 $D_{50} = 16000 \text{ r}$ 。

正常的培养物的剂量曲线形成对 X 射线，和对 α -射线來說都是指数式的。至于談到葡萄糖培养物，它得到的是剂量曲线的 S 形，这不仅对 X 射线是如此，而且对 α -射线亦如此，这对进一步分析很重要（图 3 和 4）。

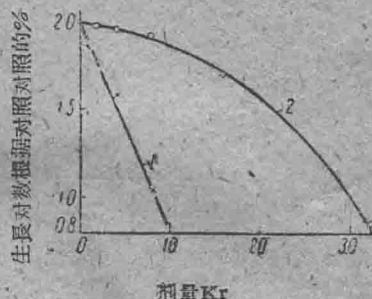


图3. 在 X 射线作用时腸桿菌的剂量曲线，在縱座标上生長菌落的数量与对照的百分比，在横座标上——以千 r 計的剂量。
1——“正常培养物”，2——“葡萄糖”培养物。

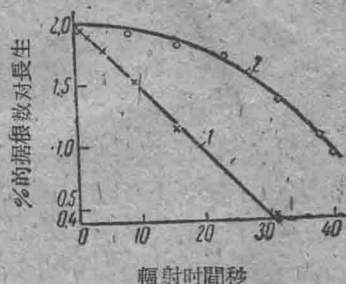


图4. 腸桿菌在鈾 α -射线作用时的剂量曲线，在縱座标上生長菌落的数量与对照的百分比，在横座标上是輻射的时间（以分計算）1——“正常的”培养物，2——“葡萄糖”培养物

通过显微镜研究二种培养物时闡明了，腸杆菌葡萄糖培养物与在形态上与正常培养物区别很大，那是：微生物体的杆形大小比正常培养物大得多（图 5）。

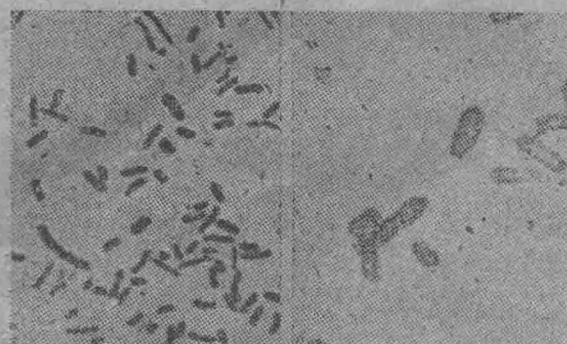


圖5. 腸桿菌的形态圖。放大 $\times 7200$

左圖——“正常的”培養物，
右圖——“葡萄糖”培養物。

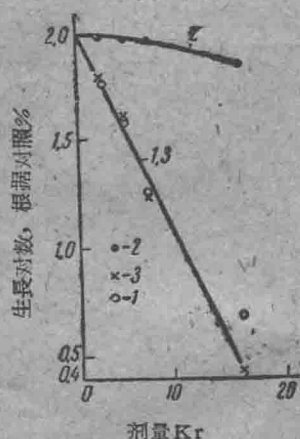


圖6. 接種時腸桿菌放射性敏感性的影響

1——原始的“正常的”培養物，2——
在葡萄糖培養基上一次接種后的同一種
培養物，3——在正常培養基上第二次
接種的同一種培養物。

葡萄糖培養物的新的特點不傳給後代。在葡萄糖培養物在正常培養基上接種時葡萄糖培養物立即具有正常的特性（圖6）。

在發展上述的關於核物質在細胞射線損傷中的作用的概念的基礎上能說明這些試驗的結果。

腸桿菌正常培養物的劑量曲線無論是X射線，或是 α -射線都是指數型，因而，一次沖擊（一次“電離”）就足夠引起細胞核物質核蛋白結構的局部損傷。

隨著細菌細胞的增大，在葡萄糖培養物中發生同類核蛋白結構數量的增加。顯然，E. B. Мойсеевко在我們的實驗室中所作的研究證明，在葡萄糖培養物中，一個細胞的DNA的含量比在正常的培養物中大得多。在這種情況下，單個核蛋白的結構的局部損傷，由於功能上相同的同一核蛋白結構（類核苷核蛋白）的存在，因而不引起細胞分裂和繁殖

能力的喪失。（“替代”效應）。

這樣，與腸桿菌正常的單倍體培養物相比，葡萄糖培養物是多倍體培養物。已知，酵母的二倍體培養物（Тобинас, 1955）具有較低的放射性敏感性和S型劑量曲線，而這些酵母的單倍體具有較高的放射線敏感性和指數型劑量曲線。不久前 Тульцева和Астауров（1958）用柞蠶作試驗表明，在多倍體時放射性敏感性的降低。

腸桿菌葡萄糖培養物不只在用X射線輻射時，而在用針的 α -射線輻射時具有S型的劑量曲線， α -射線的比值比X射線大80倍。這個事實證明，葡萄糖培養物的S型劑量曲線不是與標靶的“多次沖擊性”有關而是與多倍體有關。顯然，假如葡萄糖培養物符合多次沖擊的類型，即與標靶理論相符，在用具有比X射線高80倍的電離比值的針的 α -射線輻射時，只要經過一個 α -粒子就足以使標靶損傷，因而葡萄糖培養物的 α -射線的劑量曲線形式具有指數性質，而不是S型，例如，如按 Stapleton, Hollaender, Martin（1952）的材料，輻射 *Aspergillus terreus* 所取得的結果那樣（圖7）。在多倍體情況下，S型劑量曲線的產生應與輻射的電離比值無關。

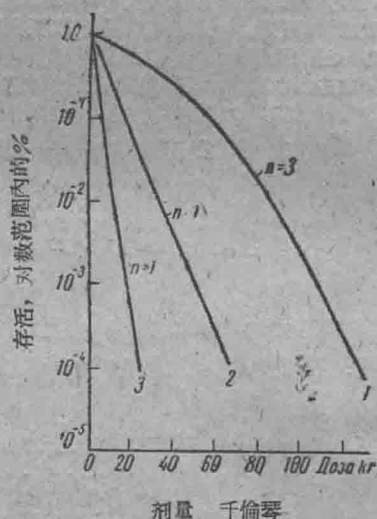


圖7. 真菌 *Aspergillus terreus* 的劑量曲線。

1—X射線，2—針的 α -射線，3—中子
（Stapleton, Hollaender, Martin, 1952）

關於在葡萄糖培養物中觀察到的放射生物學效应的多倍體性質的概念不久以後在 Ogg 和 Zelle（1957）的工作中得到了證明，在這些工作中，用樟腦作用腸桿菌培養物取得了腸桿菌培養物的改變。它們具有與我們在葡萄糖培養物中觀察的類似

的形态学和放射生物学特性。已知，樟脑使许多生物学对象取得多倍体改变，这些生物学对象的多倍体能在细胞学上检定（酵母、真菌等）。在Ogg和Zelle (1957)的工作中将新的培养物的多倍体特性与其它许多的肠杆菌的杂交作了遗传学的分析。

在该工作中发展的关于核物质在细胞射线损伤中的作用的概念是以各种各样的实验材料为基础的。

但这些材料没有消除细胞质成分直接或间接参与个别细胞，整个多细胞机体，其中包括高等动物和人在内的射线损伤的因素。

关于防护和治疗射线病的方法

近几年来出现了许多研究工作，研究化学和生物学防治辐射的损伤作用的方法。

假如根据本文中谈到了的关于在射线损伤时基本过程的性质的概念，考虑到原子团和水的放射性分解的初期产物存活的时间，就能懂得，为

什么所有到现在为止已研究过的化学防护物质的有效性很小，假如有某些效果，那只有在辐射前不久给机体注射这些物质时才有可能。在辐射作用时细胞核物质受损伤，引起细胞分裂和繁殖能力的丧失而死亡，这些过程在复杂机体内的代偿，只有通过用由保存的辐射组织的潜在区而重新形成的细胞成分来替换损伤细胞成分的主要途径才有可能。

从这一观点出发，以刺激机体中的再造过程为基础的射线病防护的生物学方法是最有前途的，这些方法：注射骨髓组织的乳剂、输血、器官移植。防护和治疗射线病的工作应向这个方向发展。

結 論

1. 细胞最大的放射性敏感性功能是细胞分裂和繁殖的能力。

2. 在初始放射生物学效应的机制中，主要的因素是细胞的核的结构和系统的损伤，而不是细胞质的结构和系统。

参 考 文 献

- Астауров Б. Л. 1937. Опыты по экспериментальному андрогенезу и гипогенезу у тутового шелкопряда. Биол. ж., 6—147. Прямое доказательство ядерной природы биологического эффекта α -лучей и независимости конечных последствий рентгенизации от первичных изменений цитоплазмы. Ж. общ. биол., 8, 6.—1958. Дифференциальный эффект радиационных повреждений ядра и цитоплазмы как следствие их функциональной специфичности. Бюлл. мск. общ. испыт. природы, 63, I, 35.
- Браше Ж. 1952. Ядро и цитоплазма в процессах синтеза и морфогенезе. Совр. проблемы цитологии, 15 (Москва, 1955).
- Брюлова Л. П. 1925. О некоторых морфологических изменениях у бактерий под влиянием радия. Вестн. рентг. и рад., 3, 3—4, 7.
- Гамов Г., Рич А., Икас М. 1956. Проблема передачи информации от нуклеиновых кислот к белкам. Вопросы биофизики, 205 (Москва, 1957).
- Корагодин В. И. 1958. Формы инактивации дрожжевых клеток ионизирующей радиацией, Биофизика, 3, 206.
- Мейсель М. 1958. О биологическом действии ионизирующих излучений на микроорганизмы. Материалы Женевской конференции. 1955. II, 281.
- Нейфах А. А. 1956. Изменение радиочувствительности в процессе оплодотворения у вьюна. Докл. АН СССР, 109, 943.
- Нейфах А. А., Ротт Н. Н. 1958. Исследование путей реализации радиационных повреждений в раннем развитии рыб. Докл. АН СССР, 119, 261.
- Пасынский А. Г. 1955. Действие ионизирующей радиации на растворы белков и белковых комплексов. Сессия АН СССР по мирному использованию атомной энергии 1—5 июля 1955. Биологическая серия, 85.
- Рохлин Д. Г., Гляйхевихт-Рохлина Э. Я. 1924. К вопросу о биологическом влиянии рентгеновских лучей. Вестник рентг. и радиол., IV, I.
- Тульцева Н. М., Астауров Б. Л. 1958. Повышенная устойчивость полиплоидов шелкопряда к лучевым повреждениям в связи с общей теорией биологического действия ионизирующих радиаций. Биофизика, 3, 197.
- Тезисы докладов научной конференции по проблеме: "Ранние механизмы лучевых поражений" 1958. Харьков.
- Тобиас К. 1952. Зависимость некоторых биологических эффектов излучения от относительной потери энергии. "Радиобиология", 364, М.
- Шехтман Я. Л., Клопфель В. А. 1930. Рентгенометрическое изучение механизма биологического действия рентгеновых лучей. Ж. exper. биол., 4, 280.
- Шехтман Я. Л. 1934. Законы действия рентгеновских лучей, их теоретическое и

- экспериментальное обоснование. Сов. рентгенология. 1, 72—1955. "Фактор времени" в теории биологического действия радиации. Тр. Ин-та биол. физ. 1, 99.
- Шехтман Я. Л. и Ремизова Т. С. 1954. Доклад на конференции Института биологической физики.
- Шехтман Я. Л., Плохой В. И., Филиппова Г. В. 1958. Форма дозной кривой при облучении кишечной палочки рентгеновскими лучами и альфа-лучами полония. Биофизика, 3, 479.
- Шихобалова Н., Василькова З., Шехтман Я., Винаградова И. 1958. Действие ионизирующих излучений на яйца гельминтов. "Тезисы докладов Всесоюзной конференции гельминтологов", М.
- Albert M. 1958. Effect of X-irradiation on mouse liver regenerating after CCL₄ injury. J. Nat. canc. inst. 20, 309.
- Bloom W. 1947. Histological changes following radiation exposures. Radiology, 49, 344.
- Blum H., Robinson C. Loos G. 1950. The loci of action of u.-v. and X-radiation and a photorecovery in the egg and sperm of the sea urchin. Proc. Nat. Acad. Sci., 36, 623.
- Borstel R., Rogers R. 1958. Alpha-particle bombardment of the Habrobracon eggs. II. Response of the cytoplasm. Rad. Res. 8, 248.
- Dougherty Th., White A. 1946. Pituitary adrenal cortical control of lymphocyte structure and function, as revealed by experimental X-radiation. Endocrinology, 39, 370.
- Duryee W. 1949. The nature of radiation injury to amphibian cell nuclei. J. Nat. canc. inst. 10, 735.
- Henshaw P., Henshaw C. 1933. Changes in susceptibility of drosophila eggs to X-particles. Biol. Dull. Woods Hole, 64, 348.
- Kaufmann B. 1954. Difference in sensitivity to ionizing radiation (In Hollaender "Radiation biology", 681)
- Langendorf H., Langendorf M. 1933. Biol. Wirkung von sehr Hohen Dosen Strahlen. 47, 723.
- Leblond C., Segal R. 1942. Differentiation between direct and indirect effects of X-rays upon the organs of noraml undrenalectomized rats. Amer. J. Roent. rad. ther. 47, 304.
- Ogg J., Zelle M. 1957. Isolation and characterisation of a large cell possibly polyploid strain of E. coli J. of bacteriology, 74, 4, 477 & 485.
- Ord M., Danielli J. 1956. The site of damage in Amoeba exposed to X-rays. Quart. J. of Microsc. Science, 97, 29.
- Patt H., Blackford M., Straube R. 1952. Effect of X-rays on thymocytes in vitro and its modification by chemicals means. Proc. Soc. Exptl Biol Med. 30, 92.
- Patterson E. 1957. Mechanism of death following whole body irradiation. Brit. J. Radiol., 30, 359, 577.
- Petrova I. 1942. über vergleich der Alpha-Strahlen Empfindlichkeit von Kern und Plasma Ber. deutsch. Bot. Gesellschaft, 60, 148.
- Rajewsky B. 1956. Strahlendosis u. Strahlenwirkung, B.3.
- Rajewsky B., Gerber G., Pauly H. 1956. Zur Hemmung des Glukosenstoff Wechesels von E. coli durch R. Stral Naturwiss 43, 228.
- Rachmilewitz M. 1947. Studies on the effect of X-rays on bone marrow in vitro Amer. J. Roentg. Rad. Ther. 58, 464.
- Rogers K., von Borstel R. 1957. Alfa-particle bombardment of the Habrobracon Egg. 1. Sensitivity of the Nucleus. Rad. res., 7, 484.
- Schreck R. 1946. Studies in vitro on cellular physiology. Radiology, 46, 4, 395.—1948. Cytological changes in thymic glands exposed in vivo to X-rays. Amer. J. Pathol. 24, 1055.
- Selye H. 1950. The physiology and pathology of exposure to "stress". Acta Inc. Montreal. 1950-1957.
- Shouse S., Warren S., Whipple G. 1931. Aplasia of marrow and fatal intoxication in dogs produced by irradiation of all bones. J. Exptl. Med., 53, 445.
- Stapleton G., Hollaender A., Martin F. 1952. Mechanism of lethal and mutagenic action of ionizing radiation on A. terreus. J. Cell. Comp. Phys. 39, Suppl. 1, 87.
- Taazim 1958. Changes in sensitivity of silk worm cells X-ray with development. Rad. res., 19, 193.
- Ulrich H. 1955. Ein Vergleich der R-Strahlenwirkung auf Kern u. Plasma des Drosophila-Eies. Biol. Zblatt., 74, 498.
- Vintemberger P. 1929. Sur le resultat de l'application d'une très forte dose de rayons X a diverses régions de l'oeuf de grenouille rousse. C. R. Soc. biol. 102, 36.
- Whiting A. 1955. Androgenesis as evidence for the nature of X-ray induced injury. Rad. res. 2, 71.
- Zirkle R. 1932. Some effects of H-ha-radiation upon plant cells. J. Ceg a. comp. physiol. 2, 251—1935. Killina of fern spores by α -rays. Amer. J. Cn cer. 23.
- Zirkle R., Bloom W. 1953. Irradiation of parts of individual cells. Science, 117, 487.

(譯自 Изв. АН СССР, Серия биол.)

1959, № 2, 172—182

呼吸作用和光合作用間的相互联系

П. А. 科列斯尼可夫 (莫斯科)

呼吸作用和光合作用是一切綠色植物所固有的。这些現象是氧化—还原过程，从某些指标来看，这两个过程好象是相矛盾的。例如，在呼吸作用时，們观察到吸氧，呼二氧化碳和植物中有机物质减少的現象，而在光合作用时則相反，出現吸二氧化碳，呼氧和植物中有机物质增加的現象。一般都把这些指标的速度作为确定呼吸作用和光合作用速度的标准。这两个过程能在同一植物，甚至是在同一細胞中实现，因而就产生这样一个問題：它們之間的相互关系怎样呢？

用普通方法在光照下测定气体平衡时，在正常的光合作用过程中通常可观察到呼氧，吸二氧化碳的現象。因此可以假設，在光照下呼吸作用或是停止，或是比光合作用慢得多。一般來說，綠色植物在暗处的呼吸作用速度(用测压法测定)要比該植物正常光合作用的速度小得多。通常在用气量法测定光合作用速度时，也考虑呼吸作用；假定光下的呼吸作用与暗处的呼吸作用相同，并在光合作用的测定值中作相应的校正。但这种假設是随意作出的，因为我們沒有材料能証明，光不改变呼吸作用，而且也不能用普通的测压方法来証明。上面已談到，在光下正常的光合作用条件下，用普通的测压法，我們能观察到的只是呼氧、吸二氧化碳的現象，即只是光合作用的指标。有时用压力法測量呼吸作用和光合作用时采用光暗交替，气相中放入各种不同浓度的二氧化碳或氧的方法，以及其他类似的方法来克服这些困难(Nielsen, 1953; Bassham, Shibata, Calvin, 1955; Warburg, 1955)。

近来为了研究光下呼吸作用的速度，常采用各种同位素： O^{18} 、 $C^{14}O_2$ 、 $C^{13}O_2$ 。用 O^{18} 的方法发现，有些植物在光下的吸氧現象与在暗处相同，而另一些植物則減少了。光照愈强这种吸氧愈少(Gaffron, Fager, 1951)。用类似方法取得的其他資料(Brown, 1953)也說明在某些条件下，小球藻在光下比在暗处能吸收更多的氧。

采用 $C^{14}O_2$ 、 $C^{13}O_2$ 、 $C^{12}O_2$ 对呼吸作用进行的研究表明，各种植物在光下呼 CO_2 比在暗处慢(Meigl, Marington, Calvin, 1951; Van Norman, Brown, 1952; Nielsen, 1955; Заленский 1956)。所有这些事实似乎都說明，在光下有些植物的呼吸作用減弱，另一些植物仍然不变。但在所有这些試驗中很难估計到相反的反应。例如，在光下呼吸作用过程吸能中收 O^{18} 会在光合作用过程中被释放出来而在，呼吸作用过程中所呼出的 CO_2 能在光合作用过程中被同化。此外，各种同位素进入机体代謝的程度怎样，还不知道。我們認為，根据气体平衡的变化，甚至在采用同位素时，也几乎沒有弄清呼吸作用和光合作用之間的相互关系。即使弄清了，在光处吸收 O_2 或 CO_2 要比在暗处多或是少，我們对这些过程間的相互关系仍将一无所知。为了知道这些过程間的相互关系，首先应知道这些过程。以下我們試图总结我們对这些过程的認識，并在此基础上尽可能地闡明光合作用和呼吸作用之間的相互关系。

在有机体生命活質的組分中約有 80% 的氧(Виноградов, 1933, 1946)。生物所需的氧的主要来源可能有大气中的分子态氧、 CO_2 、水、硝酸盐、磷酸盐、硫酸盐等的氧。

很早就有一种假說(Палладин, 1912)，即生物在呼吸过程中吸收的分子态氧是用于水的生物合成的，而呼吸过程中呼出的 CO_2 中的氧則是生物体中的水或有机物质中的氧。目前已发现了許多酶，这些酶都参于呼吸过程中水的生物合成过程。

現代对呼吸作用的化学作用的認識大致可用下图来表示：

本文經北京植物生理研究室審校，謹此志謝

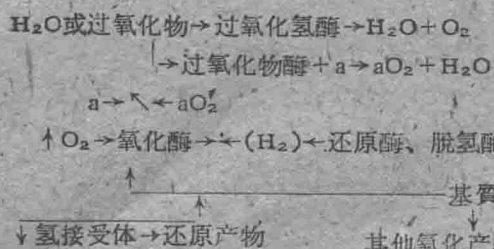


圖 1. 綠色細胞在暗處的呼吸作用

a 表示氢或电子的中间传递者，如多元酚、醌、細胞色素、抗坏血酸、琥珀酸等。

一方面，氢离开基質并轉移到分子态氧以外的受氢体。脱氢酶和还原酶参与这些反应。

另一方面，由氢的轉移到分子态氧。脱氢酶、还原酶和氧化酶或只是氧化酶参与这一轉移过程。这些反应的结果形成水或过氧化物（有机的或过氧化氢），它們在过氧化氢酶的参与下分解成水和分子态氧或在过氧化物酶的参与下氧化而形成水。这里的基質是蛋白質、醌和脂肪的分解产物。例如有机酸、醇、醛、氨基酸等。

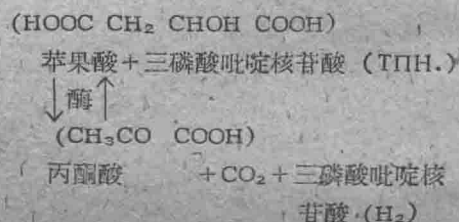
已知的脱氢酶很多，一般都根据被他們起作用的基質来命名。所有的脱氢酶分成兩組。作为活性組的一組內包括有二磷酸吡啶核苷酸(ДПН)和另一組——三磷酸吡啶核苷酸(ТПН)。脱氢酶以蛋白質部分彼此相区别。已知的还原酶有：醌还原酶，細胞色素-C-还原酶，谷胱甘肽还原酶，乙醛酸还原酶，硝酸盐还原酶，羟氨还原酶。这些酶的活性組是：黄素单核苷酸(ФМН)或黄素腺嘌呤二核苷

酸(ФАД)，或核黄素(РФ)。这些酶和脱氢酶一样，以蛋白質部分彼此相区别。

亦知道一些氧化酶。綠色植物中分佈最广的是含金属的酶：多元酚氧化酶，細胞色素氧化酶，抗坏血酸氧化酶，琥珀酸脱氢酶和黄素蛋白酶，甘醇酸氧化酶，醛氧化酶或嘌呤氧化酶，氨基酸氧化酶，胺氧化酶。

黄素蛋白氧化酶就是上述那些还原酶。已知的还一种脂肪氧化酶。它使分子态氧与不饱和的脂肪相結合。呼吸作用过程中 CO_2 的呼出是通过分解有机化合物的羧基来完成的。 CO_2 的产生或者是氧化脱羧基作用的结果，或者仅是去羧基酶参与下的脱羧基作用的结果。去羧基酶对物質的羧基作用，这些物質的羧基与酮基或氨基相邻，或与处于羧基的 β -位置的酮基相邻。可見，为了在呼吸过程中放出 CO_2 ，必需在細胞物質中形成类似上述的化合物。

下述反应可作为上述过程的具体例子。

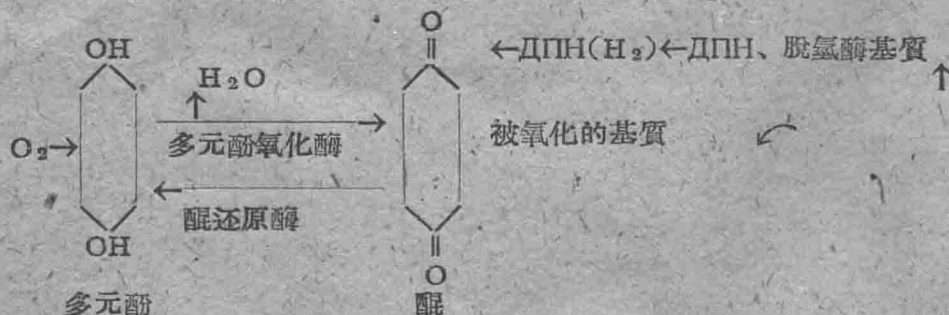


苹果酸可能氧化成丙酮酸和 CO_2 。

这时苹果酸的氢轉移到 ТПН。这个反应是可逆的，即在 ТПН(H_2)存在时由丙酮酸和 CO_2 形成苹果酸。可用其它許多脱氢酶来还原(ТПН)。例如：



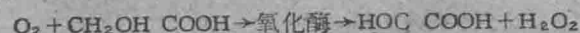
用多元酚氧化酶系統把基質的氢轉移到分子态氧的图式如下：



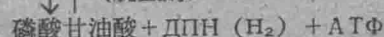
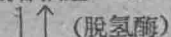
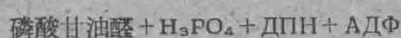
一方面，基質的氢被脱氢酶轉移到 ДПН，这时形成还原的ДПН。氢被醌还原酶从ДПН轉移到醌，醌还原成多元酚，多元酚被多元酚氧化酶氧化成醌，与此同时，分子态氧和多元酚的氧被用来进行水的生物合成。目前还没有确切地肯定，在上述情况下是否直接形成水，或先形成过氧化氢。当

有基質存在和没有某种外来的因素阻挠时，这些反应就重复进行。細胞色素氧化酶、抗坏血酸氧化酶、琥珀酸氧化酶等氧化系統以及具有甘醇酸氧化酶的氧化系統亦以同样的方式起作用，只是在前二个系統的情况下代替多元酚和醌起反应的分别为氧化态和还原态的細胞色素、抗坏血酸，而在后二种系統

的情况下，分别为琥珀酸和甘醇酸及其氧化产物。与此同时，其它机制在这一环中也将起作用。例如，已经确定，在甘醇酸氧化酶的作用下，象在所有其它黄素蛋白酶作用下一样，形成过氧化氢（Колесников, 1954）：



除上列的全部事实外，还确定，基质的氢向受体转移时可能伴生无机磷酸与二磷酸腺苷（АДФ）相结合和形成三磷酸腺苷（АТФ）的现象。例如：



这些反应是可逆的。许多试验肯定，АТФ参与许多细胞物质的生物合成，例如氨基酸和氨合成酰胺，氨基酸合成肽等等。这一参与的机制还不知道。

在现代生化教科书中有关生物氧化的论文中都可找到很多类似本文所述的例子（Кретович, 1956; Михлин, 1957）。

把以上所研究的呼吸系统的组分列入图式，我们可以设想出下述的反应过程。假如用可氧化成丙酮酸和 CO_2 的苹果酸作基质，而从中夺取的氢则经任何一个氧化酶系统传递给分子态氧。这时，系统或细胞损失碳。一部分氧化能量能以АТФ形成集中。假如基质的氢传给另一个受体，例如，传给磷酸甘油酸，那么其反应结果即发生细胞内含物的重建。在细胞中由苹果酸形成丙酮酸，而磷酸甘油酸变成磷酸甘油酸醛。当磷酸甘油酸醛作氧化基质，丙酮酸和 CO_2 作氢受体时，也可能产生这种反应过程。这时，细胞内含物随着细胞内有机碳的增加而完成改造过程。

当黄素蛋白酶参加基质的氢到分子态氧的传递过程时，细胞中将形成过氧化氢。用过氧化氢酶使这种过氧化物分解能从细胞中分离出分子态氧。因此，在暗处进行呼吸的结果，就能出现吸氧、呼 CO_2 ，吸 CO_2 、呼氧的现象。用普通的测压法，我们在暗处只能观察到吸氧和呼 CO_2 现象。这说明，在呼吸作用的正常条件下，相对过程比上述过程慢。这里应指出，从图可以看出，在暗处所放出的氧是细胞暂时吸收的分子态氧，它不与有机物质结合。但还没有直接的证据，也没有资料能证明上述的氧化酶把全部分子态氧用于水的生物合成。同位素 O^{18} 的试验表明，在动物或植物呼吸时，吸收的氧在水

中发现（Day, Schell, 1938; Liefson, Gordon, Vischer, 1949; Варпапетян, Курсанов, 1956）。但也有资料证明，这种氧能参与细胞有机物的组分（Mason, Fowlks, Peterson, 1955; Hayaisihi, Katagiri, Rotberg, 1955; Nagano, 1955）。还应指出，可能不是在所有细胞中都一定存在所有我们知道的氧化-还原酶。例如，在许多植物中，都找不到多元酚氧化酶或细胞色素氧化酶等等（Михлин, Колесников, 1947; Колесников, 1950; Колесников, Эменова, 1956）。

现在看一下我们已知的关于在光下所进行的绿色细胞的氧化-还原反应。

光合作用时氧的来源

放出来的 O_2 (%)		作 者
从 H_2O 中	从 CO_2 中	
61	39	Виноградов, Тейс, 1941
67	33	Dole, Yenks, 1944
85	55	Yoshida 等, 1942
81	19	Виноградов, Тейс, 1947

用氧同位素 O^{18} 的方法确定，在光合作用中所放出的氧是水中的氧。但根据 Brown, Frenkel (1953) 的计算，还没有材料可以表明，全部放出的氧都来自于水（见表）。

从表中看出，在光合作用中，氧是从 H_2O 和 CO_2 中分离出来的。

此外，大家知道，水中的氧和 CO_2 中的氧在机体中较易交换，而与物质代谢不发生关系。也可能在光合作用时放出的是水中的氧，而在放出前，逐渐变成 CO_2 的氧。所有这些情况要求在光合作用理论中容许作果断的结论时需要谨慎。根据表中所指出的试验只能认为，在光合作用中放出的氧大部份来源于水，但这次试验并没有对该过程的机制有所说明。光合作用中放氧的机制，我们还是一无所知。

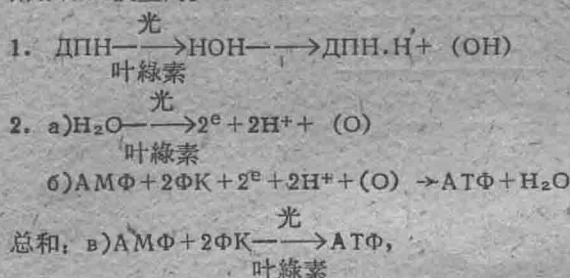
根据在光合作用时许多肯定的现象（与氧的释放同时发生的）可以断定酶是参与这一过程的。例如，加热或加入某些酶的抑制剂（Колесников, 1950）使植物中的酶受抑制的话，就不能放氧。

现有资料证明，在光下 ДПН 能在叶绿素溶液中，在吡啶中或醇中，在氢给予体（抗坏血酸）存在下被还原。根据能量关系，抗坏血酸在暗处是不能还原 ДПН 的（Красноярский, 1955）。在光下在

叶綠体悬浊液中观察到ДПН和ТПН的还原 (Sanpietro, Lang, 1955)。还原的輔酶尤其能参加丙酮酸向苹果酸轉化的过程 (Toimach, 1951; Arnon, 1951; Ochoa, Vishniac, 1952) 和硝酸盐的还原过程 (Evans, Nason, 1953)。

此外,还証明,在光处 АТФ 在叶綠体悬浊液中积累 (Arnon, Allen, Whatley, 1954; Goodwin, Bradly, Calvin, 1953; Kandler, 1954, 1956; Simonis, 1956), 但与暗过程的不同之处是,在光处 АТФ 在具有单磷酸 腺苷 (АМФ), 而不是 АДФ 时更易形成。

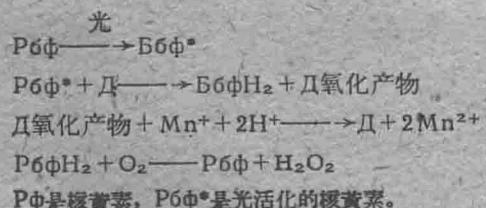
还不知道在光下輔酶还原和 АТФ 形成的机制。假定这一現象是由在叶綠素参与下发生水的光解作用而发生的。



这里的ФК是磷酸。

进一步研究将表明,上述情况的确切程度。現在我們只能确定这样的事实,即在缺乏由外部增加来的脱氢酶或还原酶时,光引起还原輔酶和 АТФ 的积累并通过它們参加机体中許多物質的还原。

黄素蛋白酶的輔酶在可見光譜的短波部分具有最大吸收值并与叶綠素一样,能参加被光敏化的氧化还原反应。例如,在某些物質存在时,在光下,在核黄素的参与下,这些物質 (鎂、吡啶乙酸等) 进行氧化 (Andreai, 1955)。被光敏化的氧化的化学作用如下图所示:



Д是氢給予体 (例如, 甲酚溶液, 吡啶乙酸)。

这在原理上类似于氧化, 例外的是这里的核黄素被光所活化而不是被酶。

溶于有机溶剂中的叶綠素加速許多物質的氧化, 例如酚的衍生物, 抗坏血酸, 琥珀酸, 萜烯等 (Рабинович, 1954; Красновский, 1956; Крас-

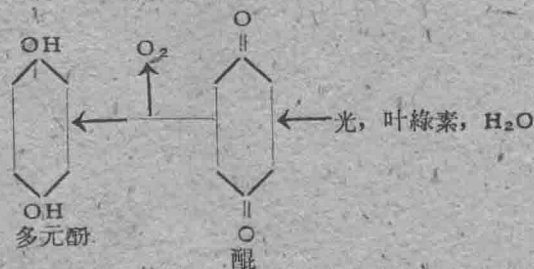
новский, 1955; Livingston, Pariser, 1956; Livingston, Owens, 1956; Schenk, 1953)。

分子态氧和有机物質可能是这些氧化过程中的受氢体。从鮮树叶中取得的胶体綠色提出物在光下較强烈地氧化許多內生的或从外加入的物質。

Красновский和Брин (1948) 观察到在光下抗坏血酸的氧化作用被綠叶的均質所加速的情况。Бах (1950) 确定了在光处綠色活細胞中过氧化物的形成。Колесников (1949, 1953) 观察到在光处鮮叶的胶体綠色提出物中过氧化物的形成和內生物質的氧化的加速現象, 其中包括叶綠素, 以及外加的抗坏血酸, 硝酸盐、經氨。Mehler和Brown (Mehler, 1951; Mehler, Brown, 1952) 发现在光处, 过氧化物在叶綠体悬浊液中形成。在光处这些悬浊液加速抗坏血酸和乙醇的氧化。Колесников認為, 观察到的許多物質在光处的氧化取决于过氧化物; 过氧化物是由于在光处胶体溶液內生物質的氧化而形成的。在这些物質中, 可能包括嘌呤鹼。据Mehler的假定, 抗坏血酸和乙醇的氧化亦是在过氧化物的参加下完成的。但是他認為, 过氧化物的形成是由于Hill反应的結果, 这个反应中的氧化剂是分子态氧。据Brown, Good (1955) Good, Hill (1951) 的资料, 叶綠体悬浊液中的过氧化物只存在某种叶綠体内生物質时才形成。他們发现, 許多物質, 如, 核黄素, 花青素-飞燕草素, 花青苷, 都能加速这种过氧化物的形成。这些反应的机制在图式上与我們在本文中已描述过的光处核黄素氧化作用的机制相同。

已有大量研究表明, 叶綠体悬液和叶的綠色提出液能在具有許多氧化剂时都能放氧。这些制剂在那些在酶鈍化的条件下也能鈍化。在許多研究过的与可能的生物氧化剂相近的氧化剂中, 已知的只有醌 (Колесников, 1950, Варбург和Лютгенс, 1946)。如上所述, 这些物質在包括多元酚氧化酶或过氧化物酶的氧化呼吸系統中是氢的轉移者。

在光下进行下列反应:



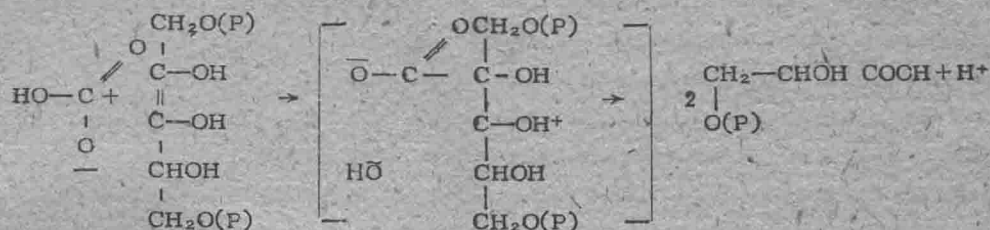
与在暗处用醌还原酶不同醌可在光下还原，而同时放出分子态氧，并且已证明，这时放出来的氧是叶绿体悬液的水中的氧。有人假定（Рабинович, 1954, Красновский, 1956），细胞色素系统参加氧的释放，因为它已在绿色植物中被发现。有人提出了一种假设，即氧的分离是在光合作用时通过过氧化物来完成的。这一理论早先特别为Бах所支持（1950）。

与现代广泛承认的一些假定相符合的是， CO_2 在光合作用中与双磷酸核酮糖接合，并形成某种还

不清楚的产物，这种产物分解成二个磷酸甘油酸的分子。这是在羧基转化酶参加下完成的。

光合作用的第一产物是磷酸甘油酸并且发现了这种酶，这就是上述反应的证据，它是由酶的活动而进行的。甘油酸在逆向的糖酵解过程中转化成糖。

为了使光合作用不断地进行，应经常再生双磷酸核酮糖。后者是在酮移换酶的参加下通过核酮糖，由二磷酸己糖形成的。在这种情况下，一定要在ATP的参加下完成新的磷酸化作用。目前有一



些事实可以证明，植物中体内有机物中氧的同位素成分与 CO_2 中氧的同位素成分相符（Тейс, 1950）。

应当指出，上述关于 CO_2 在光合作用过程的同化作用的假设是由以Calvin为首的一部份生物学家提出的。这些人根据自己用 C^{14}O_2 所作的实验，经常改变自己的关于光合作用的假设。我们认为，就是这个假设亦不是最后的，因为它大部分是以假设和假想等为根据的。

还有人提出了关于 CO_2 在光合作用过程的同化作用的另一些假设。根据其中某些假设来看， CO_2 同化作用的初生产物不是简单的，而是复杂的有较大的分子量的化合物。近来Бойченко（Бойченко, 1956; Бойченко, Захарова, 1956），发展了其中的一种假设。但这种假设所具有的实验证据比Кальвин的假设更少。

总括上述有关在光下绿色细胞或其它组分中氧化还原反应的事实，我们可以看出，那些参加暗处呼吸作用的物质和酶亦能参加光反应。与暗处不同的是，在光下的反应中有色素，这有可能利用在暗处不能利用的基质或氢给予体，或通过暗处不同的途径利用氧。例如，假使基质是抗坏血酸或二羟丁烯二酸，那么来自这些酸的氢借助于氧化酶，能比较容易地转到分子态氧上去。但在暗处和有色素时，这些氢不能转移到脱氢酶或还原酶的辅酶上去（ДНН、ТНН、РФ、ФМН、ФАД）；而在光处和有色素时这些反应就可以完成。在光处和在色素

的参加下，基质（其中包括水）的氢亦能从具有能在暗处作用的任何一个氧化系统转移到分子态氧上去，在这里还能有其他反应。

已经指出，有材料可证明，水或其他氢给予体的氢在光处具有色素时能转移到氢的或呼吸作用系统的电子的中间传递体中，例如，醌或氧化态细胞色素，或在氧化酶或脱氢酶不参加时转移到分子态氧上。这些反应的机制还不清楚。另一方面，色素在光下能活化分子态氧，也能活化被氧化的物质来代替氧化酶，也就是说它们能完成氧化酶的功能。

在光下，以及在暗处，在绿色细胞中发生这样的反应，其结果是吸氧、放 CO_2 或放氧、吸 CO_2 ，但已经知道，在正常条件下用普通的测压法只能观察到放氧和吸 CO_2 。在光处这些现象主要是吸氧和放 CO_2 。

通常都认为，在绿色细胞中有特殊的机制，光合作用的完成就是这种机制活动的结果，即观察到分子态氧的放出是由于水分解的结果，其氢用来还原被吸收的 CO_2 ，因而，在细胞中形成有机物质——主要是糖。在暗处，这些酶在呼吸作用过程中消耗。关于这一机制的某些作用条件，还存在不同的看法。

有些人认为，绿色细胞的呼吸作用在光处光合作用时中断（Bassham等, 1956）。这个假设的作者们的根据是光合作用是与糖酵解相反的过程，而

磷酸甘油酸是光合作用的初生产物。据他們的意見，在光处发生丙酮酸氧化酶的鈍化現象，通过丙酮酸，在暗处被氧化的有醌和作为醌无氧分解的中間产物的磷酸甘油酸。另一些人同意上述光合作用的假說，但認為，在光合作用条件下，呼吸作用不中断，而只是有所改变；它的完成取决于蛋白質分解产物的氧化（Steward, Tompson, 1950）。

最后，还有一些人假定，呼吸作用参加光合作用过程（Warburg, 1955）。而且呼吸作用供給CO₂同化作用所必需的三磷酸腺苷（Arnon, Whatley, Allen, 1955; Whatley, Allen, Arnon, 1955）。

根据上述的已知事实可以設想在光处氧化-还原过程的进程如下：在色素的参加下，水分解把氢送到輔酶（ДПН和ТПН）上，在脱氢酶或氧化酶的参加下，氢从这些輔酶轉到氢受体。这种受体可能是乙醛酸或丙酮酸和CO₂或双磷酸核酮糖和CO₂等。所有这些反应都是在光参加下进行的，显然，它們是光合作用的反应。氢受体有几种因此亦相应地形成几种光合作用的产物。在一般用标记CO₂的試驗中發現的产物的多样性就証明了这点。通常所观察到的这些物質的成分中在定性方面和定量方面都不是固定不变的。这可用光合作用的内部条件和影响光合作用的外界条件來說明。内部条件包括研究时这一种或那一种受体的存在或含量。

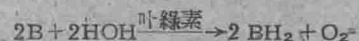
进行上述反应时，細胞中将积累有机物質，甚至当供氢体是有机物質，而不是水时也是如此，当然，在这种情况下这一供給体的还原程度应比所取得的新产物的还原程度低。这里必須注意細胞含有一定量的輔酶因此光机制和暗机制間在光处为了把这些輔酶爭取到自己的活动范围内而进行竞争。参加暗处呼吸作用的有机物的消耗量，随着光反应中所爭取到的輔酶量的多少而变化。部分輔酶被爭取时，这一消耗量就减少，而在全部輔酶被爭取时——就完全停止。其結果CO₂的放出就减少或停止。上面已經提到这样的研究工作，即用标记CO₂的方法証明，在光处，CO₂的放出减少或中断。氧同位素的O¹⁸的試驗証明，在不同的条件下光对不同的植物的綠色細胞吸收氧的作用亦不同。它或者略为减少吸氧量，或者保持不变，或者比暗处略有提高，而且这种提高吸收氧的速度比在正常光合作用条件下放出氧的速度小得多。这些材料說明，氧的指标与CO₂指标不同，根据它可看出在光处綠色細胞的呼吸作用几乎沒有变化。为了根据上述方法完成光合作用，应使氢从輔酶轉移到其它受体，特别是CO₂，

而不轉移到分子态氧上去。綠色細胞的吸收氧作用在光下几乎沒有变化，因此在这样的光合作用下，即氢向氧的轉移过程是在輔酶的参加下完成时，应使綠色細胞在光处作用更活跃或在光处包括这些輔酶中沒有参加暗处的呼吸作用的潛量。已經指出，在光处可能有另一能在色素的参加下完成的氢-氧轉移。完全可能，在氧代謝时和在光处这些方法代替了暗处的方法。

第二种假設更为真实一些。如已知道，植物的光合作用伴随着分子态氧的放出，其速度比氧的吸收要大得多。建立某种关于这种放氧机制的假說所需要的实验材料比我們已知的关于CO₂同化作用的机制方面少得多。

机体中分子态氧的直接来源是过氧化物，其中包括过氧化氢。細胞中的这些过氧化物是在分子态氧的参加下形成的，并且毫无疑问，它們所放出的氧就不会多于在它們形成时所吸收的氧。因而，在光合作用时氧的来源只能是固定的氧。根据目前所掌握的材料来看，这种主要数量的氧是水的氧。亦已知，在有各种氧化剂时（其中与生物物質近似的只有醌，即参加到多元酚氧化酶的氧化系統的成分中的生物氧化过程中的物質），叶绿体悬浊液使氧从水中放出。按其特性来看，醌属于特殊的过氧化物。从过氧化物的化学方面得知，过氧化物一方面在催化剂参加下能分解，并析出分子态氧，在細胞中这种催化剂是过氧化氢酶。但氧的析出在各种过氧化物彼此相互作用时亦能发生。水的分解可能表現不同。例如，水很快就分解成氧和氢（H₂O→H₂+O）或分解成H⁺离子和OH⁻离子，并且OH⁻以根（OH⁻）的形式分离出来。在第一种情况下立即得到游离氧，在第二种情况下它仍与氢相結合。OH⁻的基或根彼此相联时，能产生过氧化氢 OH⁻+OH⁻=H₂O₂，它将分解成水和分子态氧或和細胞的其他物質一起参加各种反应。假使这些酶与OH⁻基（代替了分子态氧）能产生相互作用的話，OH⁻基就可能形成过氧化氢，例如在核黄蛋白酶的参加下所进行的。在这种情况下就能在不吸收氧的条件下放出氧来。綠色細胞的这些反应在实验上沒有被証明，但在理論上，它們是可能的。

在叶绿体放氧时，在有氧化剂的条件下，一般以下式来表示其反应：



这里的B是氧化剂，例如醌。

由此看不出水是如何分解成H₂和O或H和OH

的。亦有可能，氧化剂的还原由根 (OH^-) 来完成。氧的放出是由于氧化剂与 (OH) 基相互作用而产生的；而 (H) 由于光合作用的反应而消耗。在这种情况下，该反应就是在光合作用时放氧的反应。但为了使这些反应持续较长的时间，需要经常再生醌。但它们是通过多元酚的氧化，在多元酚氧化酶的参加下在暗处形成的和在色素的参加下，吸收分子氧时在光处形成。在反应速度相同时，我们既观察不到吸收氧的情况，也看不到放氧的现象，因为这些过程彼此互相补偿。为了使该系统能放氧，必需使固定的氧，例如水中的氧或它的 OH 分解产物来把多元酚氧化成醌。这种氧化作用的实验证明我们还不知道，但它们在理论上是可能的。上述事实说明，无论是光合作用中的放氧反应或是同化 CO_2 的反应，都可以分别地由参与呼吸作用的氧化还原体系的成分来完成。氧化参加放出氧作用中的应该是在呼吸作用中与氧的活化有关的组分。

所研究过的材料能以下述情况说明绿色细胞的呼吸作用和光合作用之间的相互关系。在绿色细胞生命活动过程中于外界介质和细胞间（在叶中和细胞之间）完成物质代谢和发生细胞含物的改造。在细胞含物改造过程中，在氧化还原酶参加下完成的氧化-还原过程占有一定的地位。在暗处，氧化-

还原过程是由于利用了组成细胞成分的有机物质而完成的。在光处，由于细胞中有色素，特别是叶绿素，细胞成为能同化光的细胞，和在不消耗细胞有机物质时这就有可能，包括物质改造在内的生命功能，不但如此，这还能加强细胞中有机物质积累的过程。这些酶系统或其个别组分参加所有这些过程，它们亦参加在暗处的物质代谢。绿色细胞代谢在光处与暗处的不同点是，由于在光处具有色素，有可能用其他方法来利用供氢体（例如水）和活化氧。除这些区别外，在暗处和光处有相同的机制起作用。

我们丝毫不了解在绿色细胞中存在某种与呼吸作用无关，其作用仅是供应有机物质呼吸的基质的机制。假如有这种机制存在就很难解释那些在光的作用下植物所发生的变化。光——这是作用于植物的强烈的外界因素，而且能通过光参与在细胞中进行的主要过程而起作用，而不单纯起“供应”有机物质的作用。鉴于这一点，解决植物光合作用问题的方法并不是在绿色细胞中寻找某种能制造有机物的特殊的机制，而应确定在绿色细胞统一的物质代谢中能在细胞中引起有机物质积累的那些特点。这一论点与非生物的光合作用问题无关。

参 考 文 献

- Бах А. Н. 1950. Собрание трудов по химии и биохимии. Изд. АН СССР.
 Бойченко Е. А. 1956. Биохимия, 21, 374.
 Бойченко Е. А., Захарова Н. И. 1956. Биохимия, 21, 623.
 Варбург О., Лютгенс В. 1946. Биохимия, 11, 303.
 Вартанянц Б. Б., Курсанов А. Л. 1956. Докл. АН СССР, 104, 272.
 Виноградов А. П. 1933. Природа, № 8—9, 28.
 —1947. Изв. АН СССР. Сер. биол., № 3, 409.
 Виноградов А. П., Тейс Р. В. 1941. Докл. АН СССР, 33, 497.—1947. Докл. АН СССР, 56, 57.
 Зеленский И. В. 1956. Тезисы II Всесоюзной конференции по фотосинтезу. М.
 Колесников П. А. 1949. Биохимия, 14, 124.
 —1950. Докл. АН СССР, 71, 1085.—1950. Изв. АН СССР. Сер. биол., № 4, 87.—1953. Биохимия дыхания зеленых клеток. Диссертация. М.—1954. Успехи соврем. биол., 38, 133.
 Колесников П. А., Эменова С. В. 1956. Физиол. растений, 3, 480.
 Красновский А. А. 1955. Докл. АН СССР, 103, 283.—1955. Изв. АН СССР. Сер. биол., № 2, 122.—1956. Ж. физ. химии, 30, 968.
 Красновский А. А., Брин Г. П. 1949. Докл. АН СССР, 60, 163.
 Кретович В. Л. 1956. Основы биохимии растений. Гос. изд. "Сов. Наука".
 Михлин Д. М. 1956. Биологическое окисление. Изд. АН СССР.
 Михлин Д. М., Колесников П. А. 1947. Биохимия, 12, 452.
 Палладин В. И. 1912. Изв. Импер. АН, 437.
 Рабин, Левия Е. 1954. Фотосинтез, 1, 111.
 Тейс Р. В. 1950. Докл. АН СССР, 72, 351.
 Andreal W. A. 1955. Arch. Biochem. and Biophys., 55, 584.
 Arnon D. I. 1951. Nature, 167, 1008.
 Arnon D. I., Allen M. B., Whatley F. R. 1954. Nature, 174, 394.
 Arnon D. I., Whatley F. R., Allen M. R. 1955. Biochim. et biophys. acta, 16, 607.
 Bassham A., Shibata K., Calvin M. 1955. Biochim. et biophys. acta, 17, 332.
 Bassham A. a. other. 1956. J. Amer. Chem. Soc., 78, 4120.
 Brown A. H. 1953. Amer. J. Bot., 40, 718.
 Brown A. H., Frenkel A. M. 1953. Ann. Rev. Biochem., 22, 423.
 Brown A. H., Good N. 1955. Arch. Biochem. and Biophys., 57, 340.
 Day I. N. E., Schell P. 1938. Nature, 142, 917.