

中國生理科學會

生物化學營養學學術討論會

生物化學研究論文

(摘要)

1962年11月

目 錄

(1) 測定血清清蛋白和球蛋白的新方法·····	陳同度 王淑春	3
(2) 雞蛋清蛋白加熱變性時的水解作用·····	陳同度 周翊鐘	3
(3) 超聲波對牛血清清蛋白某些理化性質及抗原性的影響·····		
·····	梁植權 王琳芳 潘華珍 王來屹	17
(4) 以硫酸右旋糖酐大量分離人血清 β 脂蛋白的研究·····	王克勤 陳玉芳 冉碧芳	54
(5) 血清蛋白澱粉膠電泳方法研究·····	王兆裕	57
(6) 肽的研究 I. 帶保護基的胰島素 A 鏈氨基端五肽的合成·····		
·····	汪猷 徐杰誠 陸仁榮 黃剛 黃敬堅	77
(7) 肽的研究 II. 帶保護基的胰島素 A 鏈羧基端九肽的合成·····	汪猷 黃敬堅	
張偉君 屠傳忠 王志勤 徐元耀 湯永禔 陸蘊華 金善煒 龔嶽亭		78
(8) 肽的研究 III. 牛胰島素 A 鏈中段帶保護基團的七肽 (N-苄氧羰基-S-苄基-L-半胱氨酸-S-苄基-L-半胱氨酸-L-丙氨酸-L-絲氨酸-L-纈氨酸-S-苄基-L-半胱氨酸-L-絲氨酸) 的合成·····	汪猷 陸熙炎 徐杰誠 張偉君 陳毓羣 蔡祖憚 韓廣甸 吳照華 徐錦文 余微明 仲同生	79
(9) 胰島素 B 鏈中肽段的合成 V. 胰島素 B 鏈 C-端十肽衍生物的合成及其降解的研究·····	龔嶽亭 葛麟俊 鈕經義	80
(10) 胰島素 S-磺胺型 B 鏈的直鏈聚合作用·····	魯子賢 彭加木 張友尙 曹天欽	81
(11) 蓖麻種籽蛋白的滴定曲綫·····	徐永華 孫崇榮	86
(12) 應用澱粉凝膠電泳法測定我國(上海)人的 Hp 型·····	夏其昌 邱萬榮 方深高	87
(13) 原肌球蛋白晶體的電子顯微觀察·····	曹天欽 龔祖塤 鄒永水 張友尙 彭加木	88
(14) 兔原肌球蛋白中的半胱氨酸·····	任梅軒 徐俊傑 龔祖塤 曹天欽	90
(15) 海洋動物肌肉結構蛋白的研究 I. 軟骨魚係原肌球蛋白的一些特性·····		
·····	潘家秀 王桂元 曹蕙婷 曹天欽	91
(16) 在過量巯基化合物存在時蛋白質巯基的測定·····	杜雨蒼 鄒承魯	106
(17) 生物高分子中激子和空穴的轉移·····	張華	9
(18) 蛋白質分子的電子結構與催化作用·····	張華	8
(19) 血清對巯基化合物氧化速度的影響·····	吳蔚 吳祖澤	16
(20) 嘧啶核糖核苷酸的比色測定·····	夏壽萱 施秉儀	15
(21) 磷酸鈣柱層析在動物組織 RNA 的分離及穩定性研究方面的應用·····		
·····	劉士廉 林沁瑛 肖梓仁 劉培楠	21
(22) 超聲波輻射對大分子核糖核酸的影響·····	蔡良琬 陳煜清 張福徽 梁植權	23
(23) 核酸鹼基組成分析方法的 III. 脫氧核糖核酸嘌呤和嘧啶衍生物直接分光光度測定法·····	胡炳晨 劉承斌 吳暈 梁植權	24
(24) 大腸桿菌可溶性核糖核酸的提取及其性質的研究·····	吳冠芸 胡炳晨 楊秋霜 劉樹忠 張福徽 陳煜清 劉承斌 魏文玲 陳海深 梁植權	56

- (25) 核酸類化合物對 C^{14} -甘氨酸參入到大腸桿菌原生質體製劑中的影響.....董 霖 孟威廉 100
- (26) 可溶性核糖核酸的酶促降解 I. 大腸桿菌核糖核酸酶對大腸桿菌可溶性核糖核酸的作用.....劉望夷 王德寶 130
- (27) 家蠶及蓖麻蠶絲腺體核糖核酸的結構分析.....劉新垣 王德寶 134
- (28) 2-硫尿嘧啶對大腸桿菌中硝酸還原酶誘導形成的影響.....沈思祥 沈寅初 沈仁權 135
- (29) 大白鼠尿中脫氧核糖核酸酶 (DNase) 的研究.....孟清孟 張成端 140
- (30) 肽的酶激活作用.....崔桂芳 于富才 王德寶 151
- (31) 金屬離子與核酸的相互作用 I. 鋅離子與核酸結合的光譜研究 II. 鋅離子對核酸的沉澱作用.....李載平 呂新法 152
- (32) 金屬離子與核酸的相互作用 III. 銅離子與核酸結合作用的研究.....景 沛 155
- (33) 蛋白二硫還原酶的提純和性質的初步研究.....李士謬 趙德臻 朱式玉 18
- (34) 酰化作用對木瓜蛋白酶活性的影響.....陳同度 周德明 4
- (35) 廣西地區蛇毒生化研究 I. 三種蛇毒三種酶活性的初步觀察.....魏 琦 梁熙南 王松江 黎秀芳 67
- (36) 綠豆種子蛋白酶的研究.....朱德煦 蔡幼民 76
- (37) 木瓜蛋白酶的研究 IV. 活性中心組氨酸殘基的羧甲基化.....孫玉琨 鄒承魯 83
- (38) 琥珀酸脫氫酶異咯嗪輔基與酶肽的连接.....戚德芳 王應暉 鄒承魯 方宇忠 俞家華 84
- (39) 綠豆中兩種胰蛋白酶抑制劑的提取、結晶與活力測定.....屈賢銘 戚正武 101
- (40) 豬羊胰臟中若干蛋白水解酶的提取、結晶與鑑定.....戚正武 吳克佐 許實榮 102
- (41) 蛋白質功能基團的改變與其生物活力的關係 II. 胰蛋白酶的硫硫鍵與其活力的關係.....許根俊 鄒承魯 104
- (42) 蛋白質功能基團的改變與生物活力的關係 III. *P*-硝基-*W*-溴代苯乙酮對某些蛋白質活力的影響.....鄒承魯 孫玉琨 許根俊 杜雨蒼 105
- (43) 醛縮酶的活性中心.....伍欽榮 時婉勤 107
- (44) 牛脾酶制劑催化白氨酸胺聚合作用的初步研究.....孫玉琨 黃祥英 107
- (45) 抑制劑影響生成酶酰化物為中間物系統的動力學.....許根俊 鄒承魯 108
- (46) 家蠶和野蠶的轉氨酶及酰胺酶的比較研究以及蓖麻蠶絲腺體支鏈氨基酸-谷氨酸轉氨酶和天門冬酰胺酶的提取及其性質.....許延森 劉靜如 唐梓進 39
- (47) 光合磷酸化的研究 VI. 2,6-二氯酚吡嗪酚光還原過程中有偶聯的磷酸化.....沈羣懋 楊善元 沈允綱 147
- (48) 氧化磷酸化作用解偶聯劑2,4-二硝基苯酚對綫粒體中琥珀酸氧化的激活和抑制.....林其誰 伍欽榮 121
- (49) 肝綫粒體琥珀酸氧化機制的研究.....敖世洲 張友端 122
- (50) 生物化學反饋反應的研究 一、動力學的特性.....徐京華 郁賢章 149
- (51) 飢餓大白鼠肝腦的谷氨酸代謝.....李芳生 徐 洵 58
- (52) 初生大白鼠及成鼠肝腦中谷氨酸氧化酶系的對比研究.....李芳生 徐 洵 60

(53) 偶氮染料對大鼠肝色氨酸吡咯酶底物誘導的影響及其機制的研究·····	李士諤 譚潤生 賈錫安 71
(54) 氯仿中毒對大鼠肝臟酪氨酸氧化酶系的影響·····	王忠炎 129
(55) 缺氧狀態下小鼠及大鼠腦中氨基移換酶及乳酸的一些變化·····	王鏡岩 劉展環 包永德 6
(56) 大白鼠在組織缺氧狀態下大腦皮層不同層內乳酸的積累過程·····	王鏡岩 5
(57) 生活在低溫下大鼠肌肉綫粒體氧化磷酸化的研究·····	于樹玉 沈瑞琪 姜明軒 王世旗 李士諤 53
(58) 谷氨酸醱酵菌——2990-6 號的代謝 一、葡萄糖的降解途徑·····	余微明 楊常仁 周光宇 124
(59) 谷氨酸醱酵菌——2990-6 號的代謝 二、三羧循環·····	龔蓁蓁 周光宇 125
(60) 谷氨酸醱酵菌——2990-6 號的代謝 三、天門冬氨酸酶與谷氨酸醱酵·····	陳立羣 周光宇 126
(61) 谷氨酸醱酵菌——2990-6 號的代謝 四、還原型菸酰胺核苷酸的氧化·····	曾以申 周光宇 127
(62) 2990-6號菌的己糖激酶·····	楊建中 周光宇 128
(63) 白地霉的戊糖代謝 2. 木糖與葡萄糖培養菌株糖代謝的比較·····	楊康婉 方一澄 張樹政 52
(64) 白地霉細胞中甘露醇的鑑定及其形成機制的研究·····	張樹政 黎膏翔 10
(65) 白地黴 (<i>Geotrichum Candidum</i>) 對各種碳源的氧化作用·····	簡浩然 丁達明 曾雲添 卓中其 74
(66) 病毒侵染與寄主植物代謝關係的初步研究·····	湯佩松 田 波 72
(67) 蓖麻蠶核型多角體病毒的研究 I. 形態及其他性質的觀察 II. 包含體酸鹼溶化曲綫·····	匡達人 連秉鈞 王應魁 金心梅 劉蓮英 92
(68) 幾個烟草花葉病毒毒株的化學和物理化學的比較研究·····	張友尙 裴美雲 曹天欽 周家熾 93
(69) 氫化可的松的微生物氧化·····	張麗青 97
(70) 細菌 A-3 對幾種烴類化合物的氧化性能·····	王大琛 汪 猷 94
(71) 石臘油的細菌氧化產物三種高級脂肪酸的初步研究·····	黃敬堅 王大琛 周 樂 汪 猷 95
(72) β -二羧二酐對胺類的催化氧化的初步報告·····	汪 猷 黃敬堅 楊淵珠 陳增壽 王大琛 98
(73) 人工肝臟功能障礙動物的精氨酸負荷試驗的研究·····	單鴻仁 康效岩 史愛芬 12
(74) 關於血中惡性磷脂作為癌腫早期診斷的評價·····	林文光 劉友堯 吳瑞榮 李光展 13
(75) 老范志神蠶生化學的研究報告 I. 糖化力的研究·····	林公際 林文光 14
(76) 艾氏腹水癌小白鼠蛋白質和核酸含量的研究·····	方 丁 19
(77) 克山病的臨床酶學考察 (一) 血清銅氧化酶 (Ceruloplasmin)·····	劉瑞玲 楊同書 朱育惠 27

(78) 克山病的臨床酶學考察 (二) 血清谷草轉氨酶 (S. GOT).....	趙嵐勤 楊同書 朱育惠	28
(79) 克山病的臨床酶學考察 (三) 血清醛縮酶 (S. Ald).....	毛運宜 楊同書 朱育惠	29
(80) 克山病的臨床酶學考察 (四) 血液碳酸酐酶.....	張行海 楊同書 朱育惠	30
(81) 克山病的臨床酶學考察 (五) 克山病的血液酶譜 (Enzymogram)	楊同書 朱育惠	31
(82) 克山病的臨床酶學考察 (六) 血液酶譜變動的機制.....	楊同書 朱育惠	32
(83) 關於營養性水腫病患者的臨床生化研究.....	任邦哲 蘆義欽 朱定爾 奉騰蛟 吳若錄 文震西	33
(84) 抗腫瘤藥對核酸代謝的影響 I. N-甲酰溶肉瘤素、谷氨酰溶肉瘤素對動物 移植性腫瘤及正常組織中核酸的含量的影響.....	王振綱 籍秀娟 韓 銳 范禮理	35
(85) 抗腫瘤藥對核酸代謝的影響 II. N-甲酰溶肉瘤素、谷氨酰溶肉瘤素對 P ³² 參入動物移植性腫瘤及正常組織核酸的影響.....	籍秀娟 王振綱 韓 銳	35
(86) 食管癌病人尿尿若干生化值的分析.....	苗 健 陳本懋 關 力 油書恆 邱蘇吾 楊雲虹	36
(87) 針刺足三里對尿中 17-羥皮質類固醇含量的影響.....	萬駝先 張德琇 蔣 滢	43
(88) 癌腫病人的末梢血液過氧化氫酶.....	李 英 沈奇桂	44
(89) 抗日本住血吸蟲新藥 F-30066 的生化研究 I. F-30066 與谷胱甘肽及蛋 白質巯基的作用.....	邵靖宇 林茂芳 湯海祥	46
(90) 抗日本住血吸蟲新藥 F-30066 的生化研究 II. E-30066 對糖酵解的影響	邵靖宇 林茂芳	47
(91) 抗日本住血吸蟲新藥 F-30066 的生化研究 III. F-30066 對尿素合成的影 響.....	李 英 儲 範 湯海祥	49
(92) 抗日本住血吸蟲新藥 F-30066 的生化研究 IV. F-30066 對肝勻漿氧化磷 酸化作用的影響.....	李 英 劉子貽 王水珍	50
(93) 抗腫瘤藥物的研究 IV. 抗腫瘤藥對瘤細胞呼吸及酵解的影響.....	韓 銳 雷海鵬	61
(94) 正常人血清脂蛋白及其分子中膽固醇和磷脂的含量與比值.....	楊可瑩 王金榮 高玉印 袁必遂 魏春軒	63
(95) 我國正常人血清胆碱酯酶活力的測定.....	李增烈	64
(96) 高血壓患者及經氣功藥物綜合治療前後血清脂蛋白及胆碱酯酶活力的觀察	楊可瑩 袁必遂 魏春軒 王金榮	65
(97) 皮質醇對肝臟中谷-丙轉氨基酶作用的研究.....	李韻笙 朱伯明 陳明璧	68
(98) 利用放射性 ³² P 研究以皮質素誘導大鼠肝色氨酸吡咯酶時肝中酸溶性磷酸 化合物變化的初步報導.....	吳文俊 指導人: 張惠珠	110
(99) 大白鼠注射皮質素後肝糖元異生作用和組織谷丙轉氨酶活力的關係.....	潘碧霞 指導人: 張惠珠	113

- (100) 應用 S^{35} -甲硫氨酸探討晚期血吸蟲病低清蛋白血症的形成機制……………何開玲 呂懿娟 邵光第 李 亮 115
- (101) 腹水癌粒綫體有氧情況下對酵解的抑制作用……………李文裕 錢若蘭 胡兆慶 117
- (102) 關係腫瘤“惡性磷脂”的探討……………胡兆慶 李文裕 119
- (103) 艾氏腹水腫瘤細胞綫粒體能量利用的局部化……………杜錦珠 李 瀟 伍欽榮 120
- (104) 肝癌病人尿液中特殊紫外光吸收物質的研究……………王昌材 孫 冊 132
- (105) 腎虛病人尿中 17-羥類固醇排泄量改變的觀察……………顧天爵 張麗麗 沈自尹 李 亮 141
- (106) 腎虛病人的能量代謝研究 I. 腎虛病人之基礎代謝與紅血球中糖的分解代謝…何開玲 李 亮 黃華樓 沈自尹 肖能康 姜惠馨 林茂芳 高益芝 144
- (107) 腎虛病人的能量代謝研究 II. 促腎上腺皮質激素對紅血球糖代謝影響……………何開玲 李 亮 張麗麗 陳惠黎 146
- (108) 脫氧核糖核蛋白中脫氧核糖核酸輻射損傷的劑量曲綫……………吳 蔚 吳祖澤 1
- (109) Co^{60} γ 綫致死劑量照射對豚鼠、大鼠、脾肝戊糖代謝的影響…黃如衡 王培仁 2
- (110) 降低體溫和 X 綫照射對大白鼠肝、脾和十二指腸磷濃度和磷更新率的影響……………胡美浩 王素雲 李芬芬 高天禮 李建武 7
- (111) X 射綫對小家鼠雄性生殖細胞作用的電子顯微鏡與組織化學觀察……………霍中和 7
- (112) 電離輻射對大鼠肝 nRNA 代謝的影響 I. Co^{60} 外照射對大鼠肝 nRNA 含量的影響……………楊澤田 李恆澤 王成沛 萬芷芳 陳蘇民 蘇成芝 25
- (113) 酵母菌過氧化氫酶含量與其輻射損傷的關係……………金元禎 鄒承魯 42
- (114) X-射綫對小牛胸腺 DNA 的隱藏破壞作用 II. 射綫導致的氫鍵不穩定性……………李載平 錢肖貞 景 沛 137
- (115) 整體 X-射綫照射對大白鼠胸腺核蛋白(DNP)的影響……………張永蓮 張友端 138

脫氧核糖核蛋白中脫氧核糖核酸 輻射損傷的劑量曲綫

吳 蔚 吳祖澤

(中國人民解放軍後字 231 部隊, 北京)

作者在“脫氧核糖核蛋白中脫氧核糖核酸的輻射敏感性”論文中, 觀察到在 5000 倫琴 γ 射綫的照射下, 小白鼠胸腺 DNP 中 DNA 的輻射損傷較同樣條件下單獨照射的 DNA 爲敏感。本文進一步研究了上述損傷效應的劑量依賴關係, 預防藥物的保護作用, 探討了可能的損傷機制。

小白鼠胸腺 1 M NaCl 水溶液, 分別經 0, 500, 1,000, 2,500, 5,000 和 7,500 倫琴不等劑量的 γ 射綫照射後, 按硫酸+二酯鈉及氯仿方法提取其中 DNA。在含有 0.014 M 檸檬酸鈉的 0.14 M NaCl 水溶液中, 測定其物化性質 (DNA 的 N/P 在 1.60—1.70 間)。

從特性粘度與 T_m 的下降, 顯示了 DNP 中 DNA 的輻射損傷隨照射劑的增加按不同速率而加大。在同樣條件下, 分別照射由小白鼠胸腺提取 DNA 的 1 M NaCl 水溶液, 粘度和 T_m 的下降比較平緩。以 $[\eta]$ 對照射劑量作圖呈綫性關係。

作者從預防藥物, 例如谷胱甘肽, 對 DNP 中 DNA 的輻射損傷具有保護作用, 以及 DNP 輻射損傷的濃度效應中闡明了 DNP 中 DNA 的輻射損傷主要是通過間接作用造成的。由 DNP 中 DNA 的輻射損傷與單獨 DNA 輻射損傷的不同劑量曲綫形式, 提出了 DNP 中 DNA 的輻射損傷是由二種不同類型的損傷機制組成的:

(1) 蛋白質的加強效應: 在 DNP 中 DNA 的輻射損傷曲綫的前一部分, T_m 與 $[\eta]$ 隨照射劑量的增加, 急劇下降, 斜率遠大於單獨 DNA 損傷的劑量曲綫, 推測了 DNP 中蛋白質加強了 DNA 的輻射損傷, 導致 DNA 分子內部和分子之間正常相互聯系的破壞, 從而改變了 DNA 的分子結構及其相應的物化性質^[1]。

(2) DNA 的輻射降解: 在劑量較大時, T_m 與 $[\eta]$ 的下降較爲緩慢, 趨於與單獨 DNA 輻射損傷的劑量曲綫相平行。推測了以電離輻射造成 DNP 中 DNA 的任意降解爲主^[2]。

主要參考文獻

- [1] Doty, P.: "Secondary Structure in Ribonucleic Acid", Proc. N. A. S. (U. S.) [1959], 45, No. 4, 482.
- [2] Peacocke, A. R.: "The Action of γ -rays on DNA in Solution", Proc Roy. Soc. B (London) [1958] 149, 511.

Co⁶⁰ γ 綫致死劑量照射對豚鼠、大鼠、 脾肝戊糖代謝的影響

黃如衡 王培仁

(中國人民解放軍後字 231 部隊,北京)

已知電離輻射會引起組織內,尤其是造血器官中核酸的嚴重下降,磷酸化活力也發生變化,作為核酸,核苷酸及輔酶等重要組成成分的戊糖,其代謝受射綫的影響,未見文獻報導,本文報告用豚鼠(250 克)與大鼠(150 克)經 Co⁶⁰ γ 綫 700 倫照射後,分 5 小時,24 小時,48 小時與 72 小時斷頭,取出組織(脾或肝)。稱重後在玻質勻漿器中配成 100 毫克/毫升水的勻漿,然後按上文報告方法,研究其戊糖代謝的變化,每次實驗用二只照射動物,一只正常動物。

表 1 為 700 倫照射後大鼠與豚鼠脾勻漿戊糖代謝的變化,從表中結果可見戊糖的分解,在照後 5 小時先增高,然後逐漸下降,而戊糖合成則無上升現象,如照射劑量減小為 400 倫也有類似的情況,但變化比較小,下降速度也慢。

表 1 700 倫照射後大鼠,豚鼠脾勻漿中戊糖代謝的影響

照 射 後 時 間 (小時)	大 鼠		豚 鼠	
	戊 糖 分 解	戊 糖 合 成	戊 糖 分 解	戊 糖 合 成
	微克戊糖/100 毫克組織/小時			
對 照	28.0 ± 6 (8)*	57.36 ± 19 (8)	32.8 ± 7.8 (7)	23.8 ± 6.3 (7)
5	32.1 ± 6 (4)	34.0 ± 8.5 (4)	47.3 ± 7.5 (4)	13.2 ± 4.6 (4)
24	28.6 ± 9.5 (4)	26.0 ± 6.4 (4)	41.2 ± 8.7 (4)	9.5 ± 4.4 (4)
48	17.0 ± 12 (4)	17.7 ± 8.5 (4)	25.2 ± 3.5 (4)	10.7 ± 4.4 (4)
72	19.6 ± 8.5 (4)	36.2 ± 15 (4)	31.02 ± 7.7 (4)	6.96 ± 1.4 (4)

* () 中數字為動物數。

另外豚鼠經 700 倫照射後,肝中戊糖代謝也有紊亂,戊糖的分解也是先升高後漸恢復,而戊糖的合成與脾不同也是先升(照後 5 小時)24 小時下降,低於正常,但到 48 小時又恢復且反比正常為高,總的來說沒有脾那麼變化劇烈,組織不同對射綫的敏感性也不同其原因不明。

由於射綫對機體的破壞是很廣泛的,我們認為在正常狀況下機體中複雜酶系統,有其一定的排列次序,位置等,射綫破壞了這種秩序,也就擾亂了酶系之間正常的運轉,因此引起代謝的障礙,氧化磷酸化的下降即是明顯的例子,戊糖代謝的改變,更進一步說明射綫對機體損傷的原因之一“複雜系統”的破壞。

鷄蛋清蛋白加熱變性時的水解作用

陳同度 周翊鐘

(北京大學生物學系生物化學教研室)

吳憲等發現鷄蛋清蛋白在微酸或微鹼溶液中加熱變性時，釋放出對酚試劑呈陽性反應的非蛋白質物質。我們證實了吳憲等的這一發現，並進而研究了呈色物質的化學本質。

我們使四次重結晶的鷄蛋清蛋白在微鹼 ($\text{pH}=9.6$) 溶液中加熱變性。在中和沉澱變性蛋白質後所得的濾液中，用紙上層析法分析檢定生成的、對酚試劑呈陽性反應的非蛋白質物質的本質。研究結果證明，這些物質中含有五個多肽。它們都含有甘氨酸和絲氨酸。它們的其餘氨基酸組分為：

肽 I：天門冬氨酸、蘇氨酸、胱氨酸。

肽 II：天門冬氨酸、蘇氨酸、胱氨酸、賴氨酸。

肽 III：賴氨酸、谷氨酸、丙氨酸、纈氨酸。

肽 IV：蘇氨酸、賴氨酸、谷氨酸、酪氨酸、丙氨酸、纈氨酸、亮氨酸（或異亮氨酸）。

肽 V：天門冬氨酸、賴氨酸、谷氨酸、酪氨酸、丙氨酸、纈氨酸、精氨酸、亮氨酸（或異亮氨酸）。

肽 IV 和肽 V 都含有酪氨酸。它們可能就是吳憲等發現的、對酚試劑呈陽性反應的非蛋白質物質。

在吳憲氏提出他的變性學說以後，一般均認為變性作用破壞了蛋白質分子的付價鍵，因而改變了蛋白質分子的二級結構和三級結構。我們實驗證明，在微鹼溶液中鷄蛋清蛋白加熱變性時有水解作用。

測定血清清蛋白和球蛋白的新方法

陳同度 王淑春

(北京大學生物學系生物化學教研室)

測定人血清中的清蛋白和球蛋白含量在臨床診斷上有意義。

在微酸溶液中加熱，血清球蛋白變性，而血清清蛋白不變性。變性球蛋白可以在等電區域內沉澱析出。在微鹼溶液中加熱，血清球蛋白和清蛋白都變性。變性清蛋白在微酸或微鹼溶液中可以逆轉生成天然蛋白質，而血清球蛋白則不逆轉。血清球蛋白和清蛋白在變性作用上的這兩種差別均可作為分離測定這兩種蛋白質的依據。我們利用這兩種蛋白質的第一個差別，研究了分離測定它們的具體條件。實驗過程和結果如下：

取人血清 0.05—0.1 毫升，用水稀釋 50 倍，加 HCl 調到 $\text{pH} 2-3$ 後，在沸水浴中煮

10 分鐘。冷卻，用 NaOH 中和到 pH 6.0。離心分出變性球蛋白。用水洗滌沉澱兩次後，用雙縮脲反應測定沉澱中蛋白質含量。另取血清樣品，用雙縮脲法測定總蛋白含量。總蛋白—球蛋白=血清清蛋白。

另用亞硫酸鈉法測定計算同樣血清樣品中的清蛋白和球蛋白含量。部分結果如附表。

表 1 人血清中清蛋白和球蛋白百分含量

血清編號	總蛋白	變性法			21% Na ₂ SO ₃ 法		
		清蛋白	球蛋白	清/球	清蛋白	球蛋白	清/球
1	6.88	4.94	1.94	2.5	4.32	2.56	1.7
2	7.88	5.56	2.32	2.4	5.56	2.32	2.4
3	7.22	5.50	1.72	3.2	4.88	2.34	2.1
4	7.80	4.74	3.06	1.6	4.94	2.86	1.7
5	7.38	5.32	2.06	2.6	4.68	2.70	1.7
6	6.00	3.88	2.12	1.8	3.44	2.56	1.3
7	8.00	6.18	1.82	3.4	5.62	2.38	2.3

從附表可以看出，和亞硫酸鈉法相比，用本方法分析血清清蛋白的結果趨勢偏高，其誤差亦似較大。這可能因為球蛋白變性沉澱不完全。分離測定血清中這兩種蛋白質的具體實驗條件還須進一步探索改進。

酰化作用對木瓜蛋白酶活性的影響

陳同度 周德明

(北京大學生物學系生物化學教研室)

Smith 等曾證明用亞硝酸處理木瓜蛋白酶，把賴氨酸的 ϵ -氨基轉變成羥基後，木瓜酶失去活性。但用甲基異脲處理木瓜酶把賴氨酸的 ϵ -氨基轉變成胍基時，活性不變。因此，賴氨酸的 ϵ -氨基似為木瓜酶表現催化作用的必需基團。已知乙酰酮和乙酸酐等乙酰化劑主要作用於蛋白質的氨基。我們研究了乙酰化作用對於木瓜酶活性的影響。結果證明乙酰化木瓜酶的催化活性比木瓜酶顯著地降低。

我們使用的兩批木瓜酶是從 1:350 粗木瓜酶商品提制的。木瓜酶 I (簡寫 PI) 對 L-亮氨酸胺和苯甲酰精氨酸胺 (簡寫 BAA) 的比活性分別為 0.069 和 0.40，木瓜酶 II (簡寫 PII) 對這兩種底物的比活性分別為 0.071 和 0.37。制備乙酰木瓜酶使用的乙酰化劑為乙酸酐，乙酰化作用在含有乙酸鹽的磷酸緩衝液 (pH 7—8) 中，在 1—3°C 下進行。乙酰木瓜酶 I (AcPI) 的酰化程度為每克分子酶，28.3 克分子乙酸，乙酰木瓜酶 II (AcPII) 的酰化程度為 15.8 克分子乙酸。木瓜酶酰化程度是按照標準方法測定的。

AcPI 和 AcPII 在水中溶解度很低，我們使用它們的 1 M 尿素溶液。在 1 M 尿素溶液中它們在室溫下的溶解度分別為 0.53 和 0.98 毫克氮/毫升。

測定木瓜酶 I (PI) 和乙酰木瓜酶 (Ac PI 和 Ac PII) 反應混合液的總體積爲 1 毫升, 其中各組份的濃度爲 40 mm 磷酸緩衝劑 (pH 7.0), 0.58 mm EDTA, 7.5 mm KCN、12 mm 亮氨酸胺 (底物) 和 0.5 M 尿素 (來自酶溶液)。酶的濃度爲 0.045—0.25 毫克氮/毫升。應當指出, 我們另有實驗證明 0.5 M 尿素並不影響木瓜酶的活力。

我們的實驗結果證明, 如果以木瓜酶 I (PI) 對亮氨酸胺的活力爲 100, 乙酶木瓜酶 I (Ac PI) 和乙酰木瓜酶 II (Ac PII) 的活力分別爲 7.1 和 24。結果說明乙酰化作用顯著的降低了木瓜酶的活性, 乙酰化的程度越大, 木瓜酶活力降低的越多。

大白鼠在組織缺氧狀態下大腦皮層 不同層內乳酸的積累過程

王 鏡 岩

(北京大學生物學系生物化學教研室)

大腦對缺氧的高度敏感性引起人們對於缺氧問題的興趣。研究缺氧時腦組織化學成分的變化, 對於深入理解缺氧現象有很重要的意義。

本工作的目的是研究在斷頭缺氧時大腦皮層不同功能區 (運動區和視區) 之不同細胞層內乳酸的積累過程。

實驗材料爲大白鼠的大腦半球, 腦重一般爲 1.6 克左右。

引起動物缺氧的方法是用剪刀將動物之頭部迅速剪下後, 在室溫放置 1—10 分鐘, 然後用液態氧固定。正常動物的處理係將整體在液態氧中固定。

我們共進行了三組實驗:

第一組實驗: 測定大白鼠大腦半球中的乳酸含量。

第二組實驗: 測定大腦皮層運動區和視區不同層中乳酸含量。

第三組實驗: 測定斷頭缺氧時大腦皮層運動區和視區不同層中的乳酸含量。

腦區的劃分是根據 Woolsey (1952) 圖譜進行的。皮層切片的制備使用冰凍切片機。切片時組織之溫度嚴格控制在 -2°C 以下, 冰凍切片機上的切片刀事先用液態氧進行了冷凍。

所得之皮層切片實際相當於皮層之哪一層係由蠟切片法觀察所確定。

乳酸的定量使用了 Barker 及 Summerson (1941) 的方法。此外並在部分實驗中應用了乳酸脫氫酶測定法, 爲此對該方法中的某些實驗條件作了一些探討。

實驗結果表明, 大白鼠的大腦皮層實際分爲五層。在運動區和視區的腦皮層厚度不完全一致。但是不同個體同一腦區的同一組皮層切片所含的細胞層基本上是一致的。

正常鼠大腦半球中乳酸含量平均爲 17 ± 4.6 毫克 (鮮重)。正常鼠大腦皮層運動區和視區不同層中的乳酸含量, 在運動區和視區的不同細胞層之間以及在不同區域之間, 都沒有發現明顯的差別, 皮層的乳酸含量略高於全腦。

在缺氧時，乳酸含量不只在不同細胞層間以相等的速度增加，而且在不同區域之間也等量的升高。乳酸含量的增加和缺氧時間有一定關係，斷頭後 1 分鐘乳酸比正常狀態增加了 3—4 倍。2 分鐘增加到 5—6 倍，5 分鐘增至 6—7 倍。隨時間的延長酵解強度不斷減弱。斷頭後 10 分鐘即看不到乳酸含量的明顯變化。

缺氧狀態下小鼠及大鼠腦中氨基移換 酶及乳酸的一些變化

王鏡岩 劉展環 包永德

(北京大學生物學系生物化學教研室)

我們在以前的工作中曾發現，缺氧時腦組織中乳酸的含量超過了葡萄糖和糖元所能轉變的總和。因此提出了在缺氧時乳酸可能由其他非糖物質，特別是氨基酸轉變而來。研究在缺氧時腦組織中氨基移換酶的活性變化，對於了解腦組織利用非糖物質作為能量來源的可能會提供綫索。

本文研究了在缺氧時大鼠和小鼠谷—門氨基移換酶活性的變化。此外也探討了大鼠和小鼠在缺氧時是否表現出酵解強度的差異。

實驗材料為成年大鼠和成年小鼠的全腦。氨基移換酶活性的測定主要根據 Tonhazy (1950) 的方法。

造成缺氧的方法：體外缺氧採用 Thunberg 管減壓抽氣的方法。體內缺氧是將動物放入氣壓室內減壓。

測定乳酸時所造成的缺氧方法是將動物斷頭後在室溫停放不同的時間，然後立投入液態氮中。對照實驗是將動物整體在液氮中固定。

實驗結果表明，大白鼠和小白鼠無論在體外和體內缺氧，腦組織中的谷—門氨基移換酶的活性都有所增高，尤其體外缺氧時更為明顯。正常對照動物腦中的轉氨酶活性在大白鼠高於小鼠。而在缺氧條件下，小白鼠的轉氨酶活性比大白鼠有更明顯的增高。

缺氧狀態下大白鼠和小白鼠腦中乳酸增加的絕對量有較顯著的差異，說明大白鼠的酵解強度高於小白鼠。但是這一差異主要是在斷頭缺氧 3 分鐘以後形成的。

降低體溫和 X 綫照射對大白鼠肝、脾和 十二指腸磷濃度和磷更新率的影響

胡美浩 王素雲 李芬芬 高天禮 李建武

(北京大學生物學系放射生物學教研室)

本實驗目的在於對“降低大鼠體溫能否對 X 綫照射的損傷有防護作用, 及其作用機制”問題提供資料。幼年大白鼠 70 隻, 雌雄都有, 體重在 32—120 克之間。分為四組: 即不加任何處理的對照組; 用冰水降低大鼠肛溫至 18°C, 並在 4 小時內恢復體溫的降溫組; 大鼠全身受到 X 綫 500 γ 一次照射的輻射組; 和在降低體溫的條件下全身照射 500 γ 的低溫輻射組。各組都在處理後 4 小時左右注射用 P^{32} 標記的 Na_2HPO_4 稀釋液 (0.114 M), 腹腔注射, 每克體重注射相當 0.05 微居里放射活性的 P^{32} , 估計約為 0.035 毫克/克體重的無機磷。注射後再隔 4 小時左右殺死大鼠, 取出肝、脾、十二指腸樣品 30—60 毫克濕重, 測定樣品中的總磷濃度和磷的更新率。

測定結果表明: 大鼠肝、脾、十二指腸各含磷平均為 3.19, 3.27, 1.80 毫克/克濕組織; 肝、脾的個體差異甚大。降低體溫使肝、脾的磷濃度下降, 個體差異縮小。輻射亦有同樣效果。這可能由於這些器官充血, 使磷的濃度下降。大鼠組織的磷更新率用 P^{32} 的相對活性(千脈衝/分鐘/毫克磷)來表示。大鼠肝的磷更新率最高, 十二指腸次之, 脾最慢。降溫和輻射處理都增快了脾和十二指腸的磷更新率。大鼠在降低體溫條件下受到 X 綫照射, 肝和脾的磷濃度仍下降; 但脾和十二指腸的磷更新率就不像單獨受到 X 綫照射處理的大鼠那樣增快。

X 射綫對小家鼠雄性生殖細胞作用的 電子顯微鏡與組織化學觀察

翟 中 和

(北京大學生物學系放射生物學教研室)

用電子顯微鏡技術與組織化學方法觀察了小家鼠精原細胞與精子細胞在 300 倫 X 射綫作用後第 5 天的損傷與結構變化, 並觀察到以下一些現象:

精原細胞大量壞死, 並表現為各種階段的損傷與破壞類型, 最嚴重的是各細胞器結構破壞, 整個細胞由無數大小不同的空泡組成, 核內的最小基本顆粒與絲狀結構 (100—200 Å) 與胞漿內核膜微粒完全消失, 這時組織化學染色表明 DNA 與 RNA 完全消失。

精子細胞一般表現為：1. 核內電子密度很大，對 Schiff 試劑與甲基綠具有正反應的索狀結構（粗 1000—2000 Å）破壞與消失。大小約為 300—400 Å 的較大顆粒增多。核的中央普遍出現圓形濃縮點（1500—2000 Å）。2. 大部分粒綫體的內褶結構消失。

蛋白質分子的電子結構與催化作用

張 華

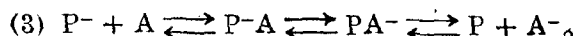
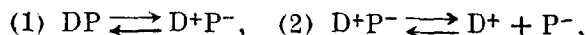
（北京大學物理系）

我們曾用能帶論 [化學學報, 28 (1962), 132] 闡明蛋白質分子中電子轉移的機理。經計算, 得到禁帶寬度為 5.6 電子伏特, 導帶寬度為 0.8 電子伏特。理論值和實驗符合。但由於禁帶太寬, 多肽並非半導體。

在本文中我們用量子力學方法計算蛋白質分子和非蛋白質分子所形成的絡合物的電子能譜和提出以化學反應的方式完成量子態躍遷的理論, 從而有助於探討生物催化電子論和生物半導體性質的關係。

計算表明, 如果蛋白質分子和電子施主分子 (或受主分子) 組成電荷遷移絡合物時, 則在導帶下面出現一定域化的絡合物基態能級和一定域化的電荷遷移激發態能級。後者是束縛着的一對“電子—空穴”態。在外界條件激發下, 絡合物首先由基態 (非極性態) 躍遷到電荷遷移激發態 (極性態)。然後再由電荷遷移激發態躍遷到導帶, 相當於“電子—空穴”態被解離, 隨之在導帶中出現自由電子。這樣就由一個能級距離較大的躍遷過程 ($\Delta E = I - A$) 分解為兩個能級距離較短的躍遷過程 ($\Delta E_1 \cong I - A + Q$ 和 $\Delta E_2 \cong -Q$ 且 $\Delta E_1 + \Delta E_2 = \Delta E$, 這裏 I 是電子施主分子的電離能, A 是電子受主分子的電子親合勢, Q 是電子—空穴的庫侖作用能)。

因此, 絡合物在吸收 $h\nu_1 = \Delta E_1$ 和 $h\nu_2 = \Delta E_2$ 的光量子後, 就會在導帶中出現自由電子。這就是通常的由光子激發所引起的量子態躍遷。但值得指出, 在生物體中有可能以化學反應的形式來完成上述量子態的躍遷, 從而產生電子轉移和半導體性質。因為在蛋白質分子絡合物中的電子遷移過程和氧化——還原反應之間存在着一定的對應關係。蛋白質分子 P 和電子施主分子 D 所組成的電荷遷移絡合物 DP 就構成氧化—還原體系的“初始狀態”。反應按下列過程進行:



過程 (1) 是極性和非極性絡合物的互變反應, 在電子能譜上對應於絡合物基態和電荷遷移激發態之間的躍遷過程。過程 (2) 是極性絡合物的解離反應, 反應產物是自由基。在電子能譜上過程 (2) 相當於把電荷遷移激發態解離為帶“空穴”的 D^+ 和帶一個自由電子的蛋白質分子 P^- 。在解離過程中, 隨着 D^+ 和 P^- 間距離的增長, 定域化電荷遷移激發態能級的位置就隨之上升, 最後和導帶重合, 在導帶中出現自由電子。過程 (3) 表示蛋白質離子 P^- 在使電子受主分子 A 還原後, 恢復至原態 P。在電子能譜上過程 (3) 相當於

在導帶中運動的自由電子被電子受主分子 A 所俘獲。

因此，在氧化——還原過程中，蛋白質分子絡合物必有半導體性質，而氧化——還原反應又是藉助於電子轉移來完成的。通常這類化學反應實際上是存在的。另一方面，不能由以上分析，得出絡合物有半導體性質必伴有氧化——還原反應的結論。因為處於固態的絡合物，用光子激發的躍遷，通常可看為是按絕熱方式進行的。

如果我們考慮生物體內極性介質（水溶液）和絡合物的相互作用，則定域化能級和導帶的距離相對地會有所縮短，這很有利於反應的進行和量子態的躍遷。

上面提出的以電荷遷移激發態作為化學反應中間態的理論和以化學反應來實現量子態躍遷過程的理論能初步解釋一些實驗事實。例如黃素蛋白形成電荷遷移絡合物，確有電荷遷移吸收光譜。在一些氧化——還原反應過程中和在光子激發的躍遷過程中都發現有非偶電子的電子順磁共振信號。實驗亦證明，一些蛋白質分子和非蛋白質分子所組成的絡合物確有半導體性質。

生物高分子中激子和空穴的轉移

張 華

（北京大學物理系）

我們曾用激子和空穴模型研究正烷屬烴分子的能量轉移和電離問題，計算電子能譜、電離能及能量轉移幾率與分子鏈長度的關係。得到的初步結論和實驗符合。本文將着重探討生物高分子中激子方式的能量轉移問題和電離問題。

生物高分子如多聚核苷酸和由氫鍵聯接的多肽 $(\cdots\text{CO}-\text{NH}\cdots)_N$ ，是分別以核苷酸和氨基酸 $(-\text{CO}-\text{NH}-)$ ，作為單體形成一種有平移對稱性的棧型分子鏈。單體間存在着一定的弱相互作用。分子鏈被激發往往體現為鏈中一個（或數個）單體被激發，被激發的單體不定域於某個位置，而在整個分子鏈中運動，形成非定域化激子。經過計算，得到一個基態能級和 N 個公有化的激子能級，後者形成寬度為 $4M'$ 的激子能帶（ M' 是激子和相鄰單體的相互作用能，並且 $M' < 0$ ）。由基態能級到導帶底部的距離為：

$$\Delta E_N = \Delta E_1 + 2M' \cos \frac{\pi}{N+1}$$

這裏 ΔE_1 和 ΔE_N 是一個單體和含 N 個單體分子鏈的激發能。因此，電子吸收光譜隨分子鏈中氫鍵數目的增加而向長波位移。

分子鏈被電離往往體現為鏈中一個（或數個）單體被電離，形成空穴。由於空穴和相鄰單體的相互作用（作用能用 M^a 表示，通常 $M^a < 0$ ），因此在分子鏈中空穴具有非定域化的性質。經過計算，得到含 N 個單體分子鏈的電離能 I_N 為：

$$I_N = I_1 + 2M^a \cos \frac{\pi}{N+1}$$

這裏 I_1 是單體的電離能。因此，電離能隨分子鏈中氫鍵數目的增加而下降，而隨着分子

的變性，電離能相應地有所升高。由於激子和空穴的非定域化性質，分子鏈中局部損傷的幾率變小。對蛋白質分子，上述現象得到一些實驗的證明。

計算還表明，如果分子鏈和周圍的分子（如介質）之間按共振機理轉移能量，則分子鏈接受周圍分子的激發能的幾率與分子鏈長度成正比。

上面得到的一些初步結論和人工合成的有機高分子的實驗事實符合，亦能解釋現有的一些生物高分子方面的實驗事實。例如，經 γ 射綫照射的蛋白質，確有非定域化電子（空穴）的順磁共振信號。實驗亦表明，變性蛋白質通常是失去局部或全部的氧化——還原反應的功能。看來，變性蛋白質的電離能變高和能帶被破壞是活性消失的重要原因之一。

白地霉細胞中甘露醇的鑑定 及其形成機制的研究

張樹政 黎膏翔

（中國科學院微生物研究所，北京）

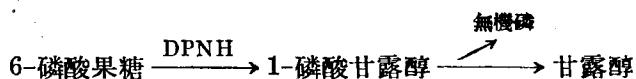
我們在進行白地霉（*Geotrichum candidum* Link）戊糖代謝的研究時發現無論在葡萄糖上或木糖上培養的白地霉其細胞中均有大量的多元醇（6—7%乾重）經過鑑定，證明是甘露醇。白地霉菌體用80%乙醇提取，經紙層析純化後，再由無水乙醇中重結晶，得白色針狀結晶，融點 165—166°C（文獻值 166°C）。與已知甘露醇（166°—167°C）之混合融點亦為 165—166°C。製成 2,3,4,5—四乙酸酯衍生物融點為 124—5°C。文獻值（123—5°C）。已知甘露醇的衍生物及二者之混合物融點均相同。又經紙上層析及紙上電泳分離均與已知甘露醇相同。（見表 I）

表 I 白地霉細胞中甘露醇的紙層析及電泳鑑定

化 合 物	紙 上 層 析 (R _f)		紙 上 電 泳 0.1 M NaVO ₃	
	酚-水	苯-丁醇-吡啶-水	外觀距離 cm	顏 色
甘 露 醇	0.47	0.40	4.0	藍灰
山 梨 醇	0.51	0.37	5.5	黃
衛 矛 醇	0.45	0.35	—	—
白地霉多元醇	0.47	0.40	4.0	藍灰
甘露醇+白地霉多元醇	—	—	4.0	藍灰

雖然很早已知道某些真菌可以形成甘露醇^[1]，但關於其形成機制的研究則很少，一直未能解決，近來 Yamada 等^[2]指出在稻瘟病菌（*Piricularia oryzae*）中甘露醇形成途徑如下式：

技術助理 那淑敏

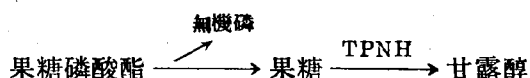


我們的研究結果與此不同，是果糖而非其磷酸酯通過甘露醇脫氫酶的作用直接還原為甘露醇。

在葡萄糖上及木糖上培養的白地霉無細胞提取液均可以催化果糖被 TPNH 所還原，用分光光度計在波長 340 毫微米處可以觀察到因 TPNH 被氧化而引起的光密度的下降 ($\Delta O. D./3 \text{ 分鐘} = -0.09$)。以果糖磷酸酯代替果糖則無相似作用，光密度變化與內作用相近，反而稍有上升。果糖還原的產物也用紙上層析鑑定為甘露醇。並且在反應過程中果糖的減少與甘露醇的生成接近準量關係。

在葡萄糖上培養的白地霉，其無細胞提取液不能催化果糖被 DPNH 所還原，亦不能催化甘露醇被 DPN 所氧化。可知催化果糖還原為甘露醇的酶需要 TPNH 為氫供體。在木糖上培養的白地霉可以催化果糖被 DPNH 所還原 ($\Delta O. D./3 \text{ 分鐘} = -0.235$) 以及山梨醇被 DPN 所氧化 ($\Delta O. D./3 \text{ 分鐘} = +0.121$)。但不能催化甘露醇被 DPN 所氧化。這是由於在木糖上培養的菌體適應生成了木糖醇脫氫酶，而木糖醇與山梨醇在第 2, 3, 4 碳原子之空間結構相似，因而有以上反應。

白地霉細胞中有磷酸酯酶活力 (0.50 微克分子無機磷/毫克蛋白/小時)。因此推測甘露醇的形成機制如下：



這與 Yamada 等的結果不同。在一些細菌中有需要 DPN 的甘露醇脫氫酶^[3]，尚未見有需要 TPN 的甘露醇脫氫酶，我們所提出的有可能是一個新酶，尚待進一步研究證明。

文 獻

- [1] Foster, J. W.: Chemical Activities of Fungi, Academic press. Inc. New. York. 1949, p. 470.
- [2] Hiromi Yamada, Koji Okamoto, Kayoko Kodama, Shozo Tanaka, Mannitol formation by *Piricularia oryzae*. Biochim et Biophys. Acta. 1959, 33, 271—3.
- [3] Arcus, A. C. & Edson, N. L.: Polyol dehydrogenase. 2. The polyol dehydrogenase of *Acetobacter suboxydans* and *candida utilis*. Biochim. J. 1956, 64, 385.