

上海市生化学会
一九六四年年会论文摘要集

1964年6月

上海市生化学会 1964 年年会論文目录

脫氧核糖核酸輻射損伤的化学保护作用的电子順磁的共振观察	1-1
胸腺細胞早期輻射損伤的电子显微鏡观察	1-1
膳食对于大鼠(肝)脂肪酸合成率及其調节因素的影响	1-3
大白鼠脂肪組織中一种脂肪酶的初步观察	1-4
紅酵母(<i>Rhodotorula gracilis</i>)的脂肪酸合成	1-5
中藥对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化研究	
(一) 腎功能試驗——血清中尿素、胆固醇与蛋白質总量的連續測定法	1-5
中藥对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化研究	
(二) 大白鼠血清性肾炎时,尿蛋白及血清胆固醇、尿素氮、血清蛋白的改变	1-6
中藥对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化研究	
(三) 大白鼠血清性肾炎时尿与血清中淀粉酶等活力的測定	1-8
中藥对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化研究	
(四) 黃芪对大白鼠生理性及腎病性尿蛋白的影响	1-9
碱基对抗物对大腸杆菌碱性磷酸酯酶合成的影响	1-10
大腸杆菌中甲基乙二醛的代謝	1-11
大腸杆菌中有关轉氨酶的突变	1-12
醛縮酶的底物保护作用	1-13
激素作用本質的探討:类固醇激素和高分子物質作用的构型相关性	1-14
腎阳虛病人腎上腺皮質功能的临床生化測定	1-19
尿中儿茶酚胺的螢光測定(一)	1-19
尿中儿茶酚胺的螢光測定(二)	1-23
艾氏腹水腫瘤細胞蛋白水解酶性質的初步研究	1-25
綠豆胰蛋白酶抑制剂 A 硫硫鍵与活力的关系及其理化性質	1-26

兔原肌球蛋白中的巯基.....	1-27
N-(4-二甲氨基-3:5-二硝基苯)順丁烯二酰抱亚胺 (DDPM)对一些蛋白質巯基的測定	1-28
順丁烯二酰抱亚胺衍生物对木瓜蛋白酶的抑制作用.....	1-29
对硝基苯胺甲酰甲基溴对甘油醛-3-磷酸脫氫酶的抑制.....	1-30
羧胺对木瓜蛋白酶的抑制.....	1-31
从A及B鏈重合成胰島素 IV重合成条件的改进.....	1-32
S-磺胺型胰島素B鏈的直線聚合作用 V側鏈基团的作用...	1-33
不同肝机能状态时,激素对大鼠肝中某些酶活力的影响	
I、皮質素对CCl ₄ 中毒肝,再生肝中色氨酸吡咯酶活力 的影响.....	1-34
不同肝机能状态时激素对大鼠肝中某些酶活力的影响	
II、皮質素对CCl ₄ 中毒肝,再生肝中谷丙轉氨酶活力的 影响.....	1-36
不同肝机能状态下,激素对大鼠肝中某些酶活力的影响	
III、皮質素对CCl ₄ 中毒肝,再生肝脫氧核糖核酸酶活力 的影响.....	1-38
光合作用机制的比較研究	
II、光合細菌利用无机氮供体的光合放氮.....	2-1
血紅素与異咯嗪单核苷酸的分子絡合物.....	2-1
有关琥珀酸脫氫酶与呼吸鏈的重組合作用的一些观察.....	2-3
关于組氨酸作用于琥珀酸脫氧酶的一些观察.....	2-4
I-谷氨酸脫氫酶的研究	
I、谷氨酸脫氫酶-NADH絡合物螢光光譜的研究.....	2-5
甘油醛-3-磷酸脫氫酶-NADH絡合物螢光的熄灭作用.....	2-6
交联羧甲基纖維素对促腎上腺皮質激素吸附选择性的研究.....	2-7
用薄层胶电泳法分析異常血紅蛋白.....	2-7
原肌球蛋白纖維的电子显微鏡观察.....	2-9
原肌球蛋白及副肌球蛋白分子的直接观察.....	2-10
副肌球蛋白是不是一种原肌球蛋白.....	2-11
肌原纖維上蛋白質定位問題的研究	

I、标记抗体的电子显微镜观察在副肌球蛋白定位问题上的初步应用.....	2-12
原肌纤维上蛋白质定位问题的研究	
II、“新蛋白”的本质及其定位问题.....	2-13
病毒蛋白的解离聚合作用	
I、烟草花叶病毒(TMV)的解离和聚合作用及其蛋白亚基的构型变化.....	2-14
Hg ⁺⁺ 与核酸的结合机制.....	2-15
可溶性核糖核酸的研究	
III、酵母可溶性核糖核酸中抗碱二核苷酸的分离与鉴定... ..	2-16
可溶性核糖核酸的研究	
IV PH10 切除氨基酸前后 SRNA 沉降行为的比较,一个简便的分子量测定方法.....	2-18
可溶性核糖核酸的研究	
V、N-甲酰溶液肉瘤素及 5-氟尿嘧啶对吉田肉瘤可溶性核糖核酸的影响.....	2-19
核糖核酸结构的研究	
III、鼠肝大分子与可溶性核糖核酸的结构比较.....	2-21
单向纸层析分离核糖核苷酸及其定量测定的研究.....	2-23
脱氧核糖核酸结构的研究	
I、双相电泳层析分离嘌呤低级多核苷酸.....	2-24
近年来关于呼吸链研究的一些新进展.....	3-1
氧化磷酸化作用机制研究的进展.....	3-2
线粒体腺三磷酸酶的功能作用.....	3-3
细胞核的磷酸化作用.....	3-4
微生物氧化磷酸化的研究.....	3-4
光合磷酸化.....	3-6
EDTA 引起膨胀线粒体的收缩.....	3-7
电离辐射对线粒体结构和功能的影响	
II、肝线粒体经离体相射后氧化磷酸化的变化.....	3-8
紫外光照射对氧化磷酸化的影响	

II、 NAD^+ 需能还原的抑制.....	3-9
粘虫蛾 <i>Lenania separata walker</i> 飞翔肌綫粒体的	
氧化磷酸化作用和呼吸控制.....	3-9
大鼠肌肉綫粒体呼吸控制的研究.....	3-13
綫粒体膜的精細結構和功能.....	3-14
胸腺細胞核腺三磷酶 (ATPase) 的初步研究.....	3-15
抑制剂和解联剂对光合磷酸化反应的延迟效应的影响.....	3-16
叶綠体悬浮液光下 PH 变化与高能中間物质积聚过程的比較	
.....	3-18
氧化磷酸化作用和有关問題的研究	
VI、氧化磷酸化的連續測定和 DNP 对氧化磷酸化作用的	
影响.....	3-19
氧化磷酸化作用和有关問題的研究	
VII、可溶性因子在鼠肝綫粒体碎片琥珀酸氧化偶联 NAD^+	
需能还原中的作用.....	3-20
氧化磷酸化作用和有关問題的研究	
VIII、綫粒体碎片的琥珀酸氧化偶联 NAD^+ 需能还原的进一	
步研究.....	3-21
氧化磷酸化作用和有关問題的研究	
IX、鼠肝內源 NADH 的螢光偏振.....	3-22
泛醌 (輔酶 Q) 在电子傳遞系統及氧化磷酸化中的作用 (摘	
要).....	3-24

脫氧核糖核酸輻射損傷的化學保護作用的

電子順磁共振觀察

魏 鐸 盛沛根

(中國科學院生物化學研究所, 上海)

我們用電子順磁共振 (EPR) 方法觀察半胱胺、S-B 氨代乙基異硫脲、半胱氨酸、巰基乙酸、(1,3) 二巰基丙醇與沒食子酸丙酯在脫氧核糖核酸 (DNA) 輻射損傷過程中的保護作用。這些化學物質以少量存在 (占分子混合物重量的 10%) 時, 就能明顯地改變 γ 綫照射的 DNA 的 EPR 信號, 能減少由 DNA 產生的自由基或使之完全消失, 反映這些物質能減少 DNA 的輻射損傷而呈現出保護作用。根據對 γ 綫照射的 DNA 的 EPR 信號的影響, 可以將這些保護劑分成三類: 第一類是既含巰基又含氨基的保護劑, 即半胱胺, S-B 氨代乙基異硫脲與半胱氨酸, 它們能使 DNA 的 EPR 信號減弱, 但與此同時, 出現與保護劑自由基有關的信號。第二類是只含巰基而不含氨基的保護劑, 即巰基乙酸與 (1,3) 二巰基丙醇, 它們使 DNA 的 EPR 信號減弱到波譜儀上的噪音水平, 但保護劑本身卻無信號出現。第三類是既不含氨基也不含巰基的沒食子酸丙酯, 它使 DNA 的 EPR 信號完全消失, 同時保護劑本身的信號大大增強, 比它在單獨受 γ 綫照射時幾乎增強兩個數量級。對上述三類物質可能的保護機制作了分別討論。

胸腺細胞早期輻射損傷的電子顯微鏡觀察

靳嘉瑞 張友端

(中國科學院生物化學研究所, 上海)

根據我們過去的工作, 離體胸腺細胞懸液經 X 射綫照射後, 雖不見立即死亡, 但在 1 小時後 DNA 穩定性減低, 細胞固縮率也明顯增

加，反映损伤的迅速发展。为了探讨胸腺细胞早期损伤，我们用电子显微镜进行观察。

将大鼠胸腺细胞悬浮于Krebs-Ringer培养液内，分别以100伦、300伦、500伦、1000伦，X射线照射，15分钟后，以1%锇酸固定，甲基丙烯酸甲酯和甲基丙烯酸丁酯包埋，于50°C聚合，以UM-3型超薄切片机切片，置于Hu-11型电子显微镜下观察。

1 正常离体胸腺细胞，细胞核内染色质均匀分布，核仁不易看到，核膜具二层，胞浆少，线粒体数目不多，内质网不易清楚看到。这和整体胸腺组织切片所显示的胸腺细胞亚显微结构的特点是一致的，说明离体胸腺细胞结构是正常的。

2 经100伦照射后可见细胞核染色质的分布开始有不均匀的趋势，颗粒变粗，核膜无变异，细胞浆亦正常，仅线粒体似稍有变大。

3 照射300伦后，细胞核内染色质分布不均匀，特别是在核膜附近，嗜碱性增强，显示染色质聚集，核膜二层间有空泡生成，细胞浆内亦有空泡，线粒体明显的膨大，但仍保留完整的嵴的结构。

4 500伦照射后，除上述细胞核和细胞浆的损伤更加明显外，线粒体显著膨胀，结构不完整，破裂，嵴有断裂或消失。

5 在较大剂量照射后（1000伦），细胞核内变明亮，空泡增多，核膜破裂或消失，以致细胞核和细胞浆界限不明显，在细胞浆内几乎没有完整的线粒体存在，这些都表明细胞的亚显微结构的损伤更加严重。

上述离体胸腺细胞的结构的变化是广泛存在于受照射细胞的现象，从小剂量照射的效果来看，最敏感的结构似仍为细胞核，不过随照射剂量之增大而损伤加甚的情况则是线粒体更为明显。

对所得结果的意义将进行讨论。

膳食对于大鼠（肝）脂肪酸合成率及其调节因素的影响

陈丽筠 樊剑英 李 筠 童松兴 沈昭文

（中国科学院生物化学研究所，上海）

动物肝脏的脂肪酸合成对于膳食极为敏感，我们为了摸清规律，利用成年雄性大白鼠观察了饥饿、缺脂、高脂等不同情况对 C^{14} 醋酸参入脂肪酸的影响，同时测定了肝脏中辅酶 A 总含量，长链脂酰辅酶 A 含量以及血浆和副睾脂肪中的非酯化脂肪酸含量。

在饥饿的情况下，肝脏的脂肪酸合成率随着饥饿的时间急剧下降，48 小时后已经所剩无几，同时肝脏的长链脂酰辅酶 A 急剧上升，48 小时后达正常值的 210%，辅酶 A 总量亦随着升高；血浆及副睾脂肪的非酯化脂肪酸也急剧上升。

在缺脂的情况下，脂肪酸的合成率较正常为高，长链脂酰辅酶 A 辅酶 A 总量及血浆非酯化脂肪酸均略为下降，副睾脂肪中非酯化脂肪酸变化不大。

高脂膳食抑制肝脏脂肪酸的合成，长链脂酰辅酶 A 及辅酶 A 总量略为上升，同时血浆非酯化脂肪酸显著升高，副睾脂肪非酯化脂肪酸变化不大。胃管灌花生油 2 毫升，3 小时后肝脏脂肪酸合成较对照为低，辅酶 A、长链脂酰辅酶 A 及血浆非酯化脂肪酸上升，副睾脂肪非酯化脂肪酸略为下降。

饥饿 48 小时后喂基础膳食（含油 6%）24 小时，肝脏脂肪酸合成率已经恢复；如喂缺脂膳食 24 小时，则脂肪酸合成率更高。长链脂酰辅酶 A、辅酶 A 总量及非酯化脂肪酸均较饥饿鼠为低。

各种脂肪酸对于鼠肝匀浆的脂肪酸合成有不同程度的抑制作用。动物的血清（鼠、牛、兔）也有抑制。

动物体脂肪酸合成率随着膳食中脂肪（酸）的供应表现适应性的变化。体内动员的非酯化脂肪酸对合成率也有影响。脂肪酸及血清对脂肪酸合成的抑制作用可能是具有生理意义的代谢调节因素。

大白鼠脂肪組織中一種脂肪酶的初步觀察

孔良曼*

(中国科学院生物化学研究所, 上海)

大白鼠脂肪組織中近年來陸續發現若干種脂肪酶, 如脂蛋白脂肪酶 (Korn), 腎上腺素敏感脂肪酶 (Rizack), 甘油單酯脂肪酶 (Berger, Vaughan and Steinberg) 等。脂肪組織中是否還可能有其他種脂肪酶; 不同的脂肪組織的脂肪酶活力如何, 都是值得探討的問題。

作者利用橄欖油或甘油三油酸脂的聚乙烯醇乳化液作為底物, 用 Dole 氏測定游离脂肪酸的方法來測定脂肪酶活力, 發現大白鼠的四種脂肪組織 (副睪脂肪、腎周脂肪、大網膜、腸系膜) 皆有脂肪酶活力, 其中尤以大網膜活力為最高, 較其他三種脂肪組織約高出 5—8 倍之多。利用腹部手術時所取得之人的大網膜為材料, 測得其中亦有脂肪酶活力, 但遠較大白鼠的大網膜為低。

作者所測得之脂肪酶活力是否即 Rizack 所稱的腎上腺素敏感脂肪酶? 從底物及易受 NaF 抑制等性質來看, 似屬同一種酶, 但從最適 PH 來看可能不是, 因 Rizack 測出的最適 PH 為 6.8 左右, 而作者無論用橄欖油或甘油三油酸酯作為底物, 所測出的最適 PH 皆為 7.5 左右。最近 Vaughan 等人又報道腎上腺素敏感脂肪酶最適 PH 亦為 7.5, 和作者發現的很一致, 但更進一步的論斷尚有待於繼續研究。

此外, 作者對副睪脂肪中該脂肪酶的其他一些動力學性質如溫度、酶濃度, 以及幾種抑制劑對酶活力的影響等作了觀察。也試圖用制备丙酮粉和冰冻干燥的方法来保存酶活力, 但未获成功。

* 上海第二医学院进修人員

紅酵母 (*Rhodotorula gracilis*) 的脂肪酸合成

陈丽筠

(中国科学院生物化学研究所, 上海)

紅酵母 (*Rhodotorula gracilis*) 能在简单的培养基内生长繁殖, 并在细胞内堆集大量类脂质。在不同的培养条件下, 其总脂质含量可达细胞干重的 30—60%。我们利用 C^{14} 标记醋酸参入实验观察紅酵母休止细胞脂肪酸的合成。

C^{14} 醋酸参入紅酵母休止细胞脂肪酸在 1 小时内直线上升。参入作用的最适温度为 22°C。不需任何外加辅助因子。磷酸盐对 C^{14} 醋酸参入有些微抑制作用, 腺三磷 (5—20 μ M) 有较强的抑制, 高浓度的醋酸盐也有抑制作用。菌龄三十六小时的紅酵母休止细胞脂肪酸合成活力最高。与普通的发面酵母 (*Saccharomyces Cerevisiae*) 不同, 紅酵母休止细胞合成的主要是脂肪酸, 薄层层析分离实验证明 C^{14} 标记主要在磷脂及甘油三酯部份, 不皂化部份仅含微量。 C^{14} 醋酸参入不皂化部份的最适温度为 37°C。

紅酵母脂肪酸合成的细节正在进一步探讨中。

中药对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化学研究

(一) 肾功能试验——血清中尿素、胆固醇与蛋白质总量的连续测定法

毛良 顾文聪 林宗根

(上海中医学院生物化学教研组, 上海)

在进行小动物实验研究中, 往往取得的血液样品很少, 而工作中又要求同时测定几种生化成分时, 这样就发生困难。本文在研究大白鼠血清性肾炎时, 自尾部取得血清常是 0.05—0.2 ml, 用此血清进行肾功能测定, 要分析血清尿素、胆固醇、蛋白质、非蛋白氮、对

氨馬尿酸与菊淀粉等的含量。为此本文研究了以上成分的連續測定方法，即能利用少量血清全部完成以上的測定工作，茲介紹該測定法的大綱如下：

血 清	+	三氯醋酸	{	无蛋白滤液，可作尿素（二乙酰一脲法），非蛋白氮对氨馬尿酸、菊淀粉的測定。	
0.05—0.2ml		（或鎢酸）			
				{	沉淀物 { 热乙醇丙酮提取测胆固醇。 { 剩余物加双缩脲试剂测蛋白质。

上法中用0.05ml 血清可測定尿素、非蛋白氮、总胆固醇与蛋白质；用0.1 ml 血清則另可作对氨馬尿酸与菊淀粉的測定；用0.2 ml 血清則可进行胆固醇酯与自由胆固醇的測定。

本文尿素的測定采用 Coulombe 氏法，实用血清0.01 ml，并証明三氯醋酸无蛋白血滤液与鎢酸无蛋白液同样可以用二乙酰一脲法測定尿素。証明被三氯醋酸或鎢酸沉淀的蛋白质上結合着全部胆固醇，可以用热乙醇丙酮提取而进行測定。脂血症的血清用双缩脲法測定蛋白质时，指出事先要把血清中脂类物质除去，否則会发生混浊。

本文认为根据某一脏器的功能或适应于对某一疾病的診斷，有意識地研究若干生化成份的連續測定法，这样可以減少样品与试剂的用量，充分发挥人力与物力，使生化檢驗工作更有系統地进行。

中药对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化学研究

二、大白鼠血清性肾炎时，尿蛋白及血清胆固醇、 尿素氮、血清蛋白的改变

毛 良 何維谷 （上海中医学院中医实验研究室）

賈篤生 （上海中医学院病理教研组）

本实验曾长期观察大白鼠血清性肾炎时，尿蛋白及血清胆固醇、尿素氮、总蛋白量的改变，其中大量尿蛋白与高胆固醇血症为本病特

点。此外血清尿素氮亦有增高，而血清总蛋白的改变因病变的严重程度与病程的时间而有所不同。

第一批实验，曾用大白鼠 20 只，注射抗肾血清（RNTS·2）1 ml / 100 gm 体重，连续二次（二天内）。实验结果尿蛋白于注射血清后 43 天，增至最高值为 2.39 ± 0.498 gm%，血清胆固醇的升高与尿蛋白的程度有平行关系，于血清注射后 43 天与 71 天最高值增至 163 ± 17.6 mg% 与 164 ± 21.5 mg%。血清尿素氮在注射后 210 天，增高为 27.5 ± 1.41 mg%。血清蛋白质的浓度在早期有所降低，但在注射后约 2 个月与 4 个月时，出现高血清蛋白，其含量达 8.0 ± 0.16 gm% 与 8.1 ± 0.10 gm% 与注射前 7.1 ± 0.24 gm% 有明显的增加。在以后观察期内血清总蛋白量正常。

第二批实验，取大白鼠 10 只，曾注射抗肾血清（RNTS·3）0.5 ml / 100 gm 体重，二天内连续注射两次。这一次因抗肾血清的效价高，大白鼠血清性肾炎的发病急剧。以上各项指标的变化较第一批实验的结果明显。如注射血清后的第三天，尿蛋白为 4.4 ± 0.61 gm%，血清胆固醇为 396 ± 50.8 mg%，血清尿素氮为 21.3 mg%，血清蛋白为 4.9 ± 0.21 gm%。待至注射后第 9 天，尿蛋白继续增至 5.1 ± 0.99 gm%，血清胆固醇为 465 ± 67.7 mg%；血清总蛋白量在注射后 77 天时一度恢复正常，以后血清总蛋白量又明显降低。

由二批的实验结果来看，抗肾血清的效价大小，致大白鼠发生的血清性肾炎程度有所不同，发病急剧的在发病的早期各项生化指标有明显变化，而且很快到达高峰。发病较轻的则各项生化指标在注射后较长一段时间后，其异常改变才到高峰。在大白鼠血清性肾炎时，于注射抗肾血清后的一段时期，上述生化指标有一度恢复而接近正常，以后又出现第二次生化指标的异常改变。

本实验另观察到大白鼠血清性肾炎发病不很严重时，如注射 RNTS·2，1 ml / 100 gm 体重者一批实验，本文约在 50 只大白鼠上进行了 154 次测定，结果发现高胆固醇血症与尿蛋白的含量相关，而且呈直线回归，其方程式如下：

$$Y (\text{血清胆固醇 mg \%}) = 75.2 + 39.5 X (\text{尿蛋白 gm \%})$$

中藥对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化学研究

三、大白鼠血清性肾炎时尿与血清中淀粉酶等活力的测定

毛 良 顧文聰 范鈺芬 金貴祥 林宗根

(上海中医学院生化教研組)

取大白鼠分成三組：

(一) 为体重重組：雄性，年齡約大个月，体重 $213 \pm 4.4 \text{ gm}$ 。

(二) 为体重輕組(a)：雌性，年齡約二个半月，体重 $148 \pm 12.9 \text{ gm}$ 。

(三) 为体重輕組(b)：雌性，年齡約大个月，体重 $155 \pm 4.5 \text{ gm}$ 。

三組动物，分別注射抗腎血清 (RNTS · 2) $1 \text{ ml} / 100 / \text{gm}$ 体重，連續二次 (二天內)。实验期內观察 24 小时尿蛋白排泄量，尿与血清淀粉酶、谷門轉氨酶、硷性磷酸酶等活力的改变。結果雌性大白鼠年重重組的尿蛋白排泄量明显地大于雌性大白鼠体重輕的一組；与此同时兩組尿液中上述三种酶的活力增加，其中又以雄性体重重組尿蛋白濃度 (gm%) 大的尿液中以上三种酶的活力明显增加，兩組間有显著区别。在注射抗腎血清后 86 天，将以上兩組动物杀死，取出腎脏作組織学檢查，分离得的血清进行其中蛋白質总量、胆固醇、尿素氮，以及以上三种酶的活力测定。由测定結果可見体重重組在尿蛋白排泄量明显大于体重輕組(a)的同时，其血清中胆固醇、淀粉酶活力与谷門轉氨酶活力，明显地大于体重輕組(a)与正常的大白鼠，而血清硷性磷酸酶活力約有降低。兩組的血清尿素氮含量增加，血清总蛋白量正常。

雌性体重輕組大白鼠，由于健康水平差的关系 (由体重輕看出)，在注射抗腎血清后，尿蛋白的排泄量明显地低于以上体重重的一組。

本实验另观察了于注射抗腎血清后不同時間的大白鼠，其肾炎发病过程中尿与血清中淀粉酶的活力，比較了注射血清后 8、22、86、168、210、256 与 285 天的完全不同的七批实验結果，发现血

清中淀粉酶活力，在肾炎时略为增加，但与正常时无明显区别，仅一次于注射血清后86天肾炎严重的大白鼠血清淀粉酶活力有明显增加。尿中淀粉酶的活力，在不同时期的肾炎时均有明显增加，尤其以后期增加更大。

中藥对动物实验性肾炎的治疗及其机制的生化学研究

(四) 黄芪对大白鼠生理性及肾病性尿蛋白的影响

毛 良 林宗根

(上海中医学院中医实验研究室生化组，上海)

大白鼠口服大剂量黄芪粉(每日5 gm)，曾对血清性肾炎的发病有阻抑作用，延迟尿蛋白与高胆固醇血症的发生。本文另观察口服大量黄芪对大白鼠生理性及实验性肾病尿蛋白的影响。

实验取年龄为四个月的雄性大白鼠，按窝别随机分成四组，一组作对照组，另三组分别口服I号黄芪粉、II号黄芪粉与I号黄芪煎剂。每组动物10-6只，黄芪剂量为5 gm，加于饲料喂服。结果口服黄芪或黄芪煎剂5天后，大白鼠体重的增长不及对照组，如I号黄芪组增加体重 5.4 ± 2.61 gm，I号黄芪煎剂组体重增加 7.3 ± 1.12 gm，II号黄芪组增加为 8.0 ± 1.48 gm，而同时期对照组体重增加 10.1 ± 1.34 gm；以后四组体重的增加相同。口服I号或II号黄芪粉的大白鼠尿蛋白的排泄量有明显减少(P值小于0.01)，而服I号黄芪煎剂者，尿蛋白的排泄量没有改变。其他观察尿量与食量则四组间没有区别。

黄芪对实验性肾病尿蛋白的影响，实验取4-5个月的雄性大白鼠，随机分成对照组与实验组，各组动物俱为20只；实验组大白鼠体重开始为 249.4 ± 3.93 gm，每日喂服黄芪粉4 gm，对照组动物体重开始为 244.5 ± 5.69 gm，不服黄芪。在喂药后2天，两组动物按体重100 gm肌肉注射0.5% HgCl_2 0.1 ml。大白鼠在注射 HgCl_2 后第一天食量明显降低，而尿量与尿蛋白的排泄明显增加，

其增加以注射后第二天为最多。至第六天尿蛋白的排泄恢复正常，此时将40只大白鼠全部杀死，称取肾脏重量，并计算平均单侧肾脏占体重的百分率，与相同体重的正常大白鼠进行比较。结果口服黄芪的实验组尿蛋白的恢复较对照组为快，尿量两组相同，实验组的单侧肾脏占体重为 $0.560 \pm 0.0185\%$ ，对照组为 $0.588 \pm 0.0251\%$ （正常大白鼠为 $0.387 \pm 0.0087\%$ ），两组的肾脏均有明显肿大，而两组间没有区别。口服黄芪的大白鼠在中毒的六天后体重降低为 $29.5 \pm 3.58 \text{ gm}$ ，较对照组体重降低 $12.5 \pm 1.72 \text{ gm}$ 者，有显著的不同。

碱基对抗物对大肠杆菌碱性磷酸酯酶合成的影响

沈思祥 孟威廉

（中国科学院生物化学研究所，上海）

碱基对抗物可以影响酶的正常合成。近来认为，这是由于它们参入到信使RLA (M-RLA)中，致使酶蛋白结构的改变，进而引起酶活力和性质的变化。

我们观察8-氮鸟嘌呤、5-氟尿嘧啶、巯胞嘧啶、2-氨基嘌呤和2-硫尿嘧啶五个碱基对抗物对野生型大肠杆菌B株合成碱性磷酸酯酶的影响，发现前四个药物都不能有效地抑制酶的正常合成；而2-硫尿嘧啶反而有显著的促进作用。将酶用DEAE纤维素分离提纯后证明，在含2-硫尿嘧啶的培养液中合成的酶，比活力与对照没有区别。这表明2-硫尿嘧啶是通过尚未探明的途径使酶合成的速度增加。

由于野生型大肠杆菌B株只有当培养液中缺乏 PO_4^{3-} 时才能合成碱性磷酸酯酶，所以上述现象可能同培养液中缺乏 PO_4^{3-} 有关。为此，我们从这个野生型的B株中选出了一个能在 PO_4^{3-} 时同样可以合成碱性磷酸酯酶的突变种(P-B8)，进一步观察了2-硫尿嘧啶、5-氟尿嘧啶和8-氮鸟嘌呤这三个碱基对抗物对酶合成的影响。实验

結果証明，在无 $\text{PO}_4^{=}$ 培养液中，它們对碱性磷酸酶合成的影响同野生型 B 株基本上相同。但在有 $\text{PO}_4^{=}$ 的培养液中，8-氮鳥嘌呤和 2-硫尿嘧啶都能有效地抑制該酶的合成。上述三个碱基对抗物在有 $\text{PO}_4^{=}$ 的培养液中，对 β -半乳糖苷酶的合成也同样具有这种不同的作用。

用 C^{14} ——尿嘧啶参入細胞内核酸的实驗也同样証明，在无 $\text{PO}_4^{=}$ 的条件下，該碱基的参入作用基本上被抑制。同时还观察到，在缺乏 $\text{PO}_4^{=}$ 时，細胞内 RNA 的含量下降达 30% 左右。

上述結果可以看到，在有 $\text{PO}_4^{=}$ 和无 $\text{PO}_4^{=}$ 的条件下，碱基对抗物对以上两种酶的合成具有显然不同的作用。由于細胞在缺乏 $\text{PO}_4^{=}$ 时能引起 RNA 的破坏，游离碱基在这种条件下也不能参入核酸，因此，这时合成新的信使 RNA (m-RNA) 的成分主要取自內源，所以观察不到外加碱基对抗物的有效作用；只有在有 $\text{PO}_4^{=}$ 的条件下，它們才会参入到核酸中影响酶的正常合成。

同位素实驗由董霖和吕幼仪两位同志帮助进行；5-氟尿嘧啶由韓銳同志供給。特此致謝。

大腸杆菌中甲基乙二醛的代謝

沈善炯 王孙俞 陈俊标

(中国科学院植物生理研究所微生物室，上海)

我們在上一篇报告中曾指出在大腸杆菌 RC-1 株的培养液中有甲基乙二醛的堆积，而細菌的无細胞抽提液具有轉变磷酸丙糖为甲基乙二醛的能力，經証明为酶促反应。現本文进一步报道这个酶的特性以及甲基乙二醛在活体内繼續代謝的情况。

經初步純化后，酶的活动最适 pH 为 5.9，能作用于 3-磷酸甘油醛而不能作用于果糖-1,6-二磷酸。当 3-磷酸甘油醛用磷酸丙糖異构酶作用后約有 80% 轉变成磷酸二羧丙酮，而再与酶保温則甲基乙二醛的形成較不經磷酸丙糖異构酶处理的显著降低，說明該酶的

作用底物为 3-磷酸甘油醛而不是磷酸二羟丙酮。依据酶反应的准量测定，每一克分子的 3-磷酸甘油醛的消失，可以形成一克分子的甲基乙二醛和一克分子的无机磷。酶的米氏常数为 $8 \times 10^{-5} \text{ M}$ 。

在 3-磷酸甘油醛与无细胞抽提液保温后的产物中，除甲基乙二醛外，尚有乳酸和丙酮酸的存在，从产物的动态变化中指示，当 3-磷酸甘油醛转变为甲基乙二醛后即由乙二醛酶的作用而形成乳酸，乳酸再转成丙酮酸，因此在这株大肠杆菌中 3-磷酸甘油醛除能循 EMP 途径形成丙酮酸外，尚可经甲基乙二醛，乳酸而形成丙酮酸。

大肠杆菌中有关转氨酶的突变

王孙俞 沈善炯

(中国科学院植物生理研究所微生物室，上海)

用紫外线诱变、青霉素筛选的方法找到 21 株大肠杆菌 K-12 的缬氨酸与异亮氨酸双缺陷突变株 ($I1va_5$) 它们的共同特点是：(1) 生长时，在基本培养基中必须供给缬氨酸与异亮氨酸；铵盐不可缺，亮氨酸并不必需。(2) 能够饲喂其余各类缬氨酸与异亮氨酸缺陷型突变株，反之，其它各类突变株不能饲喂这一类菌，说明这一类菌的生化缺陷应在缬氨酸与异亮氨酸合成的最后一步。(3) 培养液中堆积酮酸，作成 2,4-二硝基苯腈后行纸上层析证明为丙酮酸及 α -酮基异戊酸。(4) 细菌的抽出液中沒有缬-谷与异亮-谷转氨酶活力而亮-谷转氨酶活力降为野生型的 40% 左右。以上的实验结果说明缬-谷及异亮-谷转氨酶由不同的基因所控制，所谓“转氨酶 B”并不是单一的酶。

将 $I1va_5$ 与野生株杂交，筛选 $I1va^+$ 重组子（其染色体的 $I1va$ 区与野生型同）并测定它们的转氨酶活力，结果是缬-谷及亮-谷转氨酶活力与野生株相同，亮-谷转氨酶活力亦恢复到野生型水平。再将 $I1va_5$ 用紫外线诱变，挑选 $I1va^+$ 回变株，它们的缬-谷及异亮-谷转氨酶活力同野生型，亮-谷转氨酶活力亦恢复到野生型水平。指明控制缬-谷及异亮-谷转氨酶的结构基因能够影响控制