

医学科学学术会议资料

第五届国际生物化学会议

专 題 討 論

脂类的生物合成

1962

中国医学科学院科学情报研究室

医学科学学会成员刊

医学科学学会成员刊

第 一 期

医学科学学会成员刊

1999年

医学科学学会成员刊

第五屆國際生物化學會議

專 題 討 論

脂類的生物合成

1961年8月10—16日于莫斯科

譯 者

張夏英 殷蔚蕓 王大覺 賀湘琬

校 者

陳厚珩

第五屆國際生物化學會議

專題討論

脂類的生物合成

目 录

1. 脂肪酸的酶促合成1
2. 大鼠乳腺内脂肪酸的生物合成42
3. 侧链及单数脂肪酸在哺乳动物脂肪组织内的生物合成51
4. 细菌枝链脂酸的生物合成58
5. 小肠粘膜及其他组织内甘油酯的生物合成73
6. 复合脂类的生物合成82
7. UBIQUINONE 的生物合成102
8. 四氧嘧啶糖尿病、饥饿和喂予无脂肪饲料时的大鼠肝脏
可溶性部分对丙二酰辅酶 A 掺入脂肪酸的作用116
9. 生物素和枝链酸代谢的最近发展122
10. 丙二酰辅酶 A 在脂肪酸合成中的作用127
11. 从脂肪组织动员脂肪酸的代谢与内分泌调节作用131
12. 甲状腺素对脂肪酸及胆固醇合成的作用159
13. 脑中胆碱、胆胺和丝氨酸所含磷酸酯的生化转化168
14. 用大鼠肝脏酶研究鲨烯转变成固醇的作用173
15. 由乙酸生物合成 3,5-二羟基-3-甲基戊酸 (Mevalonic
acid)174
16. 雄激素的生物形成192
17. 雌激素的生物形成202

18. 固醇还原酶的生物化学及生物学	215
19. 类固醇激素的生物合成	233
20. 活体外实验中有 Δ^4 雄烯-3,11,17-三酮存在时皮质素的 形成	244
21. 固醇类激素碳的生物合成的起源	251
22. 茄属类固醇生物碱糖苷的生物合成	262

脂肪酸的酶促合成

Salih J. Wakil

美国，北卡罗林那，都克大学医学中心，生物化学系

已有的事实指出：在合成脂肪酸方面存在着两种不同的体系。(1) 线粒体体系：它可能包括 β 氧化系的一些酶和 $\text{TPNH-}\alpha,\beta$ 不饱和酰基还原酶，可能还有一个新的缩合酶。无论是 TPNH 或 DPNH 都是为合成所需要的。此体系用于加长脂肪酸；负责由软脂酸生成硬脂酸及由十八碳二烯酸生成廿碳四烯酸等。(2) 非线粒体体系：它位于细胞浆中；在 ATP 、 Mn^{++} 、 HCO_3^- 和 TPNH 的存在下，催化乙酰辅酶 A 转变成软脂酸。乙酰辅酶 A 和 HCO_3^- 缩合生成丙二酰辅酶 A，此反应在 ATP 和 Mn^{++} 的存在下由乙酰辅酶 A 羧化酶（含生物素的酶）所催化。丙二酰辅酶 A 和乙酰辅酶 A 或丙酰辅酶 A 缩合，为 TPNH 还原，生成饱和脂肪酸、 CO_2 和辅酶 A。短链脂酰辅酶 A 等 (C_4 、 C_6 、 C_8 等) 并不堆积，表示它们在整个合成过程中可能不是中间产物（也可能是与这样的中间产物构成平衡）。可是分离出一种在丙二酰辅酶 A 和乙酰辅酶 A 缩合后生成的化合物（大概不是乙酰乙酸），在加 TPNH 于反应混合物中后，它可以转变为软脂酸。

许多年来，一般假定合成和分解过程是可逆反应的两个方面，这是一种在生物化学中占优势的观点。这种看法被广泛的接受着，并且认为在蛋白质、醣和脂肪等的合成中也有这种可逆过程。但是，这种假想已经失去了它的大部分吸引力；因为实际上实验的结果总是与推想相反。脂肪酸的合成也不例外。直到二年以前⁽¹¹⁻¹²⁾，脂肪酸合成机制的主要观点仍然是认为它经过 β 氧化中的酶促反应的逆行而达到的。尽管在较早时候 Gurin 和他的同事们⁽¹⁴⁻¹⁶⁾报告了关于可能存在着合成和分解过程的两种不同的体系的论文，但是这种由 Lynen 在 1953⁽¹³⁾ 年所主张的观点，仍为生化界普遍接受。

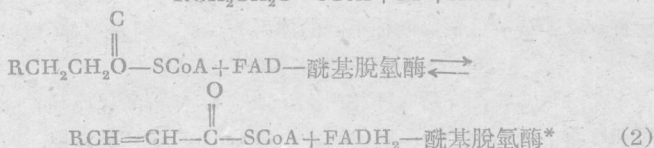
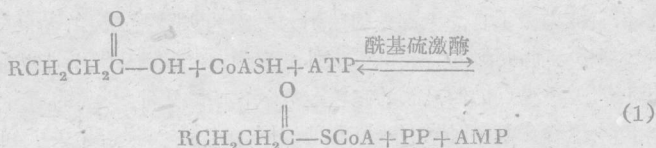
支持脂肪酸合成是通过“修改了的 β 氧化逆行的程序”而进行的证明来自两个互不相关的观察。第一个是 Langdon⁽¹⁷⁾ 的发现，即丁烯酰辅酶 A 能被在大鼠肝脏溶性提取液中发现的一种酶的催化下，被 TPNH 还原。第二个是 Stumpf 和 Barker⁽¹⁸⁾ 及 Wakil 等人⁽¹⁹⁾ 证明的

在DPNH和TPNH的存在下，自乙酰輔酶A和軟脂酰輔酶A合成硬脂酸是被线粒体中的一些酶所催化。磷酸吡哆醛⁽¹⁹⁾可能是参与此种轉化的輔酶，支持的事实是在体内合成长鏈脂肪酸的营养上的研究。因为上述体系是局限于线粒体，而且主要和中等鏈长的脂肪酸的加长有关，因之脂肪酸合成的“线粒体”或“加长”体系这种名称曾被建議来代表这种反应系列。

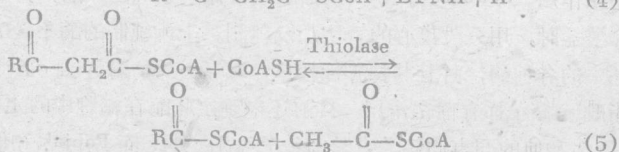
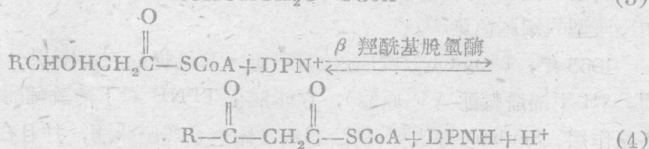
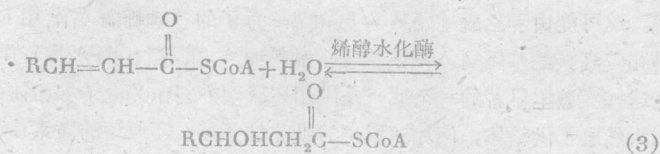
脂肪酸合成有另一条路线的証明来自 Wiscosin 大学酶学研究所^(5-7,9,10)他們自鳥类的肝脏中分离出一种新的酶系統，它不含 β 氧化过程中的一些关键性的酶。在有ATP、 Mn^{++} 、 CO_2 和TPNH时，此体系能使乙酰輔酶A轉变为长鏈脂肪酸。它既不在线粒体，也不在微粒体，而可能是与小于微粒体的顆粒相連（140,000 g 离心二小时，整个体系可以团状而被分离出来）。并且，丙二酰輔酶A是此体系的关键性中間物^(9,10)；同时除了进到最后酰基輔酶A产物的二碳单位外，它供給所有的二碳单位。由于这些原因，給这个系統起的名字就叫作脂肪酸合成的“非线粒体体系”或“丙二酰輔酶A途径”。

脂肪酸合成的“线粒体”体系

1953年，許多實驗室⁽²⁰⁻²⁵⁾发表了阐述脂肪酸氧化机制的論文，指出脂肪酸是經過与50年前Knoop⁽²⁴⁾所建議的 β 氧化图解非常相似的途径氧化的。反应的程序和所参加的酶如下：



* 还原型的酰基脫氢酶可以被传递电子的黄素蛋白氧化成为 FAD-酰基脫氢酶，在此过程中生成的还原型传递电子的黄素蛋白质，再将其电子传递給一适宜的接受体（細胞色素 C 或一种色素）。



参与此反应程序的每一种酶都曾被制备成高度纯化的状态，并且每一步都曾被证明是可逆的。前面四个反应的平衡常数接近于1，而在 pH 7.0 时 Thiolase 反应平衡常数为 1.6×10^{-5} ，⁽²⁶⁾ 表示在有 CoA-SH 时，只有非常少量的 β 酮酰基辅酶 A。但是在 DPNH 和 β 羟酰基脱氢酶的存在下，平衡能移向缩合方面。

Stadtman 和 Barker⁽²⁷⁻³³⁾ 首先用自梭状芽胞杆菌 (*Clostridium Kluveri*) 获得的水溶性酶制剂将标记的醋酸转变为短链脂肪酸。Kluveri 提取液可以合成短链脂肪酸 (丁酸和己酸)，而且自乙酰辅酶 A 转变成丁酰辅酶 A 和己酰辅酶 A 的反应可能是由 β 氧化程序中的酶所催化。到现在为止，尚无利用 Kluveri 进行再造脂肪酸合成体系实验的报告，也没有任何关于在其体内合成脂肪酸的主要途径的明确知识。最近 Vagelos 和 Alberts⁽³⁴⁾ 曾证明了 Kluveri 梭形芽胞杆菌的提取液可以催化丙二酰辅酶 A 和二氧化碳之间的一种置换反应，这个反应完全靠酰基辅酶 A 的存在。这种酶在脂肪酸合成中的作用和意义尚有待于进一步研究。

Stansly 和 Beinert⁽³⁵⁾ 证明了在 DPNH，一种还原的染料，和脂肪酸氧化循环中的各种纯制的酶的存在下，乙酰辅酶 A 可以转变成成为丁酰辅酶 A。他们还不能证明有显著量的较长的酰基辅酶 A 衍生物的生

成。这可能由于乙酰辅酶 A 容易和另一分子的乙酰辅酶 A 作用而不易和较高级酰基辅酶 A 同系物（丁酰辅酶 A 和己酰辅酶 A 等）作用。在这些实验里显著的一个缺点是应用还原型染料作为电子供给体而未用天然电子供给体，例如还原型的吡啶核苷酸、还原型的黄素核苷酸和还原型的细胞色素等。

1955 年，Langdon^(17,38) 在大鼠肝脏水溶性提取液中发现一种酶（TPNH 丁酰辅酶 A 还原酶），它能催化 TPNH 对丁酰辅酶 A 的还原作用。Seubert 等人⁽³⁷⁾ 从猪肝线粒体中分离出此酶，并且在有胆汁酸盐时，用分段离心的方法加以纯制。上述纯制的酶不含 β 氧化循环中的各种酶，并且其特异性较广，对丁酰辅酶 A 到 α, β 不饱和硬脂酰辅酶 A 都有催化作用。目前还未确定此酶在细胞中的定位。Seubert 和他的同事们认为它是与线粒体相连的，而 Popjak 和他的同事们则认为它可以从微粒体分离出来⁽³⁸⁾。靠这种酶的作用 Seubert 等人⁽³⁷⁾ 能够用自 β 氧化循环纯制的酶（Thiolase、烯醇水化酶和 β 羟酰基脱氢酶）、一种 DPNH 的来源（醇和醇脱氢酶）和一种 TPNH 来源（6-磷酸葡萄糖和 6-磷酸葡萄糖脱氢酶），重新构成脂肪酸合成体系。他们证明了，用这个体系可以从己酰辅酶 A 和乙酰- $1-C^{14}$ 辅酶 A 合成辛酰辅酶 A 和癸酰辅酶 A。

Stumpf 和 Barber⁽¹⁸⁾ 第一次证明了可以利用鳄梨中果皮（avocado mesocarp）的完整线粒体来合成脂肪酸。三磷酸腺苷、辅酶 A 和 Mn^{++} 是这种体系将 C^{14} 标记的乙酰辅酶 A 转变为长链脂肪酸（软脂酸和油酸）所必需的成分。

最近，Wakil 等人^(19,39) 证明了，从鸽子、大鼠或牛的肝分离出来的完整线粒体能从乙酰辅酶 A 合成长链脂肪酸（参阅表 1）。线粒体可以根据 Hogeboom 等人⁽⁴⁰⁾ 的方法用 0.25 M 或 0.88 M 蔗糖制备。当线粒体在无氧条件下和乙酰- $1-C^{14}$ 辅酶 A、ATP、DPNH 及 TPNH 培育时，可以分离出 C^{14} 标记的长链脂肪酸。在这些条件下，乙酰辅酶 A 转变成脂肪酸是完全依赖于 ATP 的存在并与 ATP 成正比关系（参阅图 1）。在有 10 微克分子 ATP 时，有 10—20% 乙酰辅酶 A 转变为脂肪酸。无论丁酰辅酶 A 或 GPT 都不能代替 ATP，而

ADP、CTP 和 UTP 在浓度较高时可以代替 ATP。

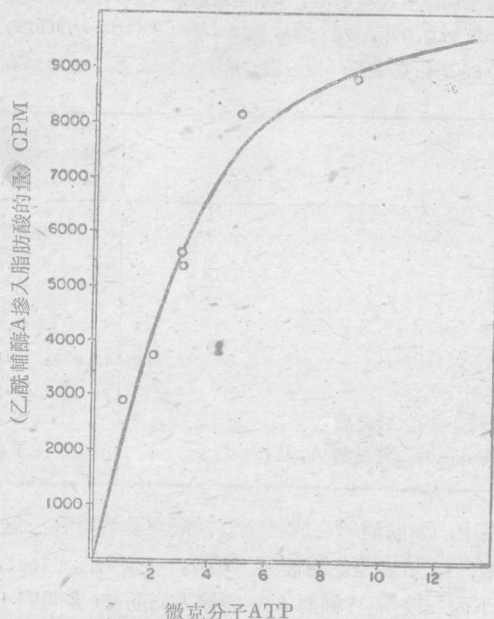


图 1 线粒体在脂肪酸合成中对 ATP 的需要：反应混合物含有 34.5 毫微克分子的乙酰辅酶 A (55,200 c.p.m.)、0.25 微克分子 TPNH、0.25 微克分子 DPNH、2.8 毫克线粒体蛋白质、50 微克分子磷酸盐(pH 6.5)，ATP 量如图所示，加水至最后体积为 0.5 毫升。混合液在无氧条件下，38°C 培育 1 小时。

正象图 2 所示，乙酰辅酶 A 掺入脂肪酸的量和加入的线粒体的量成正比。为了减少 DPNH 和 TPNH 为分子氧所氧化，反应必须在无氧条件下进行。为了获得最高速度的合成，需要两种还原型的吡啶核苷酸(TPNH 和 DPNH)：如果缺少其中一种还原型核苷酸，就有 60—80%的合成被抑制，当两种核苷酸均缺少时，就完全没有合成。

表 1 线粒体的脂肪酸合成作用

反应混合液含有 34.5 毫微克分子乙酰辅酶 A (55,200 c.p.m.)，8 微克分

子 ATP、0.25 微克分子 TPNH、0.25 微克分子 DPNH、2.8 毫克綫粒体蛋白质、50 微克分子磷酸盐 (pH 6.5)，加水至最后体积为 0.5 毫升。本表所用的 KHCO_3 的量为 40 微克分子，丙二酰辅酶 A ($\text{HOOCCH}_2\text{C}^{14}\text{OCoA}$) (70,000 c.p.m.) 的量为 30 毫微克分子。反应混合液在无氧条件 38°C 培育 1 小时。

	乙酰辅酶 A 掺入长链脂肪酸的量 (毫微克分子)
完整体系	4.5
无 ATP	0.4
无 TPNH	2.3
无 DPNH	2.0
无 TPNH, 无 DPNH	0.0
完整体系 + HCO_3^-	3.0
无乙酰辅酶 A + 丙二酰辅酶 A	2.4
无乙酰辅酶 A + 丙二酰辅酶 A, 无 ATP	0.3

在此体系中，脂肪酸的合成不需要碳酸氢盐的存在。这和非綫粒体体系完全相反，后者是绝对需要 HCO_3^- 的存在。并且，只有在 ATP 的存在下丙二酰- C^{14} 辅酶 A 才能掺入脂肪酸 (参阅表 1)。已知丙二酰辅酶 A 可以在线粒体的一种酶⁽⁴¹⁾的作用下脱羧成为乙酰辅酶 A，并且，在 ATP 的存在下，丙二酰辅酶 A 的利用可能就是经过这一反应。

用 Wakil 等⁽¹⁾的操作法自反应混合液分离出线粒体将乙酰- 1-C^{14} 辅酶掺入脂肪酸的产物，并用各种的技术加以鑑定^(42,43)。图 3 所示的是按照 Kaufmann 和 Nitsch⁽⁴³⁾ 操作方法进行逆相层析所得到的各种脂肪酸 (C_{12} 至 C_{20}) 的放射性强度的分布情形。合成的脂肪酸中主要部分是硬脂酸 (40%)，其余的是廿碳酸、十六碳酸、十四碳酸和十二碳酸。

自乙酰辅酶 A 合成的硬脂酸可以用加入未标记的硬脂酸的稀释法分离之，然后用不同的溶剂重结晶至具有恒定的比放射性，所得的酸经过 Phares⁽⁴⁴⁾ 所描述的 Schmidt 反应进行脱羧作用。所释放的

CO_2 的比放射性(c.p.m./微克原子碳)为硬脂肪酸的比放射性(c.p.m./微克原子碳)的二倍以上, 这就说明是原来存在的短链脂肪酸被连续加入的乙酰辅酶 A 所加长。这和非线粒体体系从乙酰辅酶 A 合成软脂酸相反, 后者是真正的重新合成⁽³⁾。

这些结果和在整体动物合成硬脂酸和软脂酸的实验材料的报告完

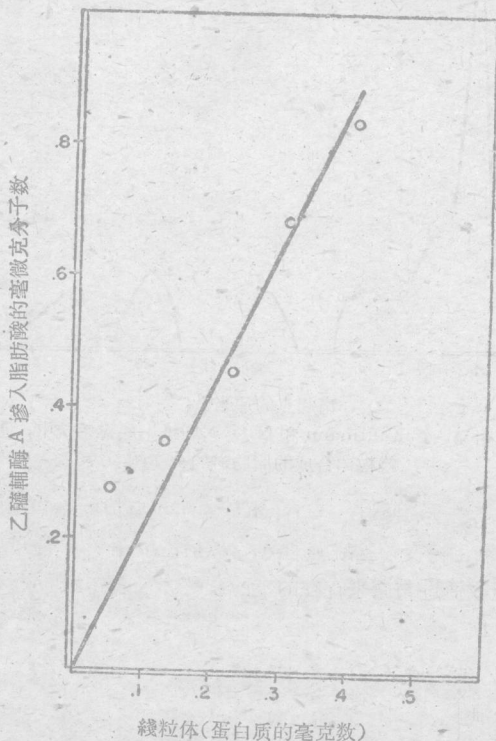


图 2 C^{14} -乙酰辅酶 A 掺入脂肪酸和线粒体量的关系:
每一反应混合液含有 58.6 毫微克分子乙酰- 1-C^{14} 辅酶 A (15,200 c.p.m.), 0.1 微克分子 TPNH 0.1 微克分子 DPNH 2 微克分子 ATP, 30 微克分子磷酸缓冲液(pH 6.5), 加水至最后体积为 0.5 毫升。加入表内所示的量的新鲜制备的大鼠肝线粒体后, 反应开始进行。混合液在无氧条件下 38°C 培育一小时。

全相符⁽⁴⁵⁻⁵⁶⁾。很多研究者的有意义发现是：软脂酸(C_{16})可以加入一个 C_2 单位而转变为硬脂酸(C_{18})，而逆行反应看来是不可能的。换言之

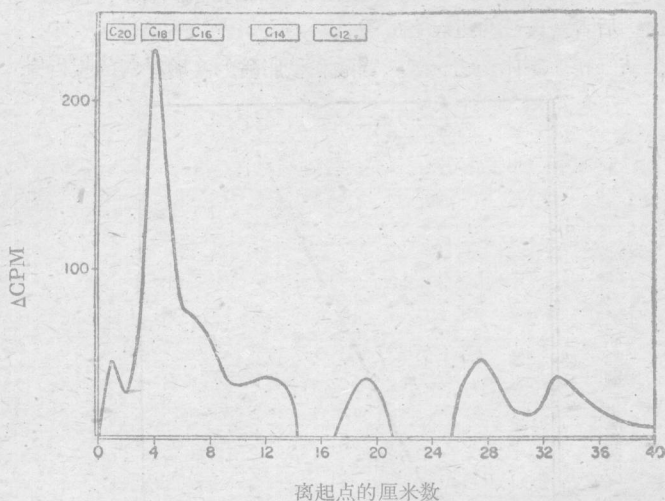
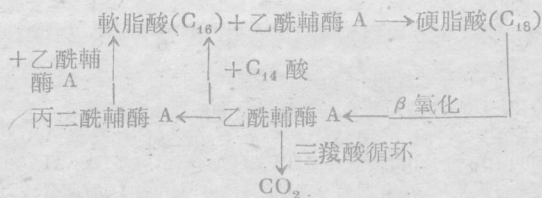


图 3 在 Kaufmann 和 Nitsch⁽⁴⁸⁾ 纸上层析系统中，用线粒体合成的脂肪酸的分布图

之，硬脂酸不能仅仅通过一个 C_2 单位的断裂变成软脂酸；而是硬脂酸经过完全氧化转变为乙酰辅酶 A，然后乙酰辅酶 A 通过丙二酰辅酶 A 的途径或通过原来存在的十四碳酸的缩合作用而转变为软脂酸。见图解 1。



图解 I —— 软脂酸和硬脂酸的关系

硬脂酸可能直接通过丧失一个 C_2 单位而转变为软脂酸也许可以

用众所周知的事实来解释：一个脂肪酸分子为 β 氧化的酶（线粒体或完整动物）所氧化后完全转变为乙酰辅酶 A，即使在完全氧化以前有任何脱离这种酶作用的机会，那也是很少的^(20,57-59)。因此，一旦硬脂酸处于氧化的过程中，它将继续氧化直至完全转变为乙酰辅酶 A。生成的乙酰辅酶 A 可以进入三羧酸循环氧化成为 CO_2 ，或者进入各种合成反应中，例如合成软脂酸、氨基酸、糖和嘌呤等。软脂酰辅酶 A 首先被非线粒体体系（丙二酰途径）合成，然后经线粒体作用加入乙酰辅酶 A 而使碳链加长变成硬脂酰辅酶 A。因此，加入 C^{14} -1-乙酰辅酶 A 的结果是生成硬脂酸，标记主要是在分子的羧基上。Zabin⁽⁵³⁾ 的大鼠肝切片的硬脂酸的合成的报告也正是这样，他发现：由乙酸-1- C^{14} 生成的硬脂酸的羧基的 C^{14} 含量比分子的其他碳原子要高。而在硬脂酸的第 3 到 18 碳原子的 C^{14} 是沿着链均匀地分布的。另一方面，同时从肝切片⁽⁵³⁾ 分离出来的软脂酸，其同位素的浓度却是沿着整个分子均匀地分布的。从这些实验可以推测，加最后两碳原子于软脂酸 (C_{16}) 生成硬脂酸 (C_{18}) 不是通过象“ C_2 单位”的多次缩合生成 C_{16} 酸的那样机制完成的。线粒体体系看来是与 C_{16} 酸的加长生成 C_{18} 酸有关，同时也可以说明在 C_{18} 酸中第 1,2 位碳原子和其他碳原子的同位素的比例不同的原因。

其他的研究者 (Anker⁽⁵⁴⁾, Dauben 等⁽⁵⁵⁾, 和 Coniglio 及 Cate⁽⁵⁶⁾) 在应用 C^{14} 标记的乙酸和十四碳酸进行大鼠和小鼠体内实验后，也得到了相似的结论。他们的结果和结论与上述概念相符合，即软脂酸和十四碳酸的合成是通过“ C_2 单位”的多次缩合完成的，整个分子都有标记碳原子；而 C_{18} 酸（硬脂酸等）的羧基标记碳原子却明显地高于分子其他部分的碳原子。

乙酰辅酶 A 掺入 C_{20} 脂肪酸（参阅图 3）是特别重要的，并且可能说明线粒体体系是加入一个乙酰辅酶 A 单位于 C_{18} 脂肪酸而合成 C_{20} 酸的地方。当硬脂酰辅酶 A 在无氧条件下和 C^{14} -1-乙酰辅酶 A、线粒体、TPNH 和 DPNH 培育后，可以分离出长链脂肪酸，根据纸层析的鉴定推测是 C_{20} 脂肪酸（可能是 arachidonic acid）。以油酰辅酶 A 作为基质代替硬脂酰辅酶 A 也可以证明有与 1- C^{14} 乙酰相似的缩合而

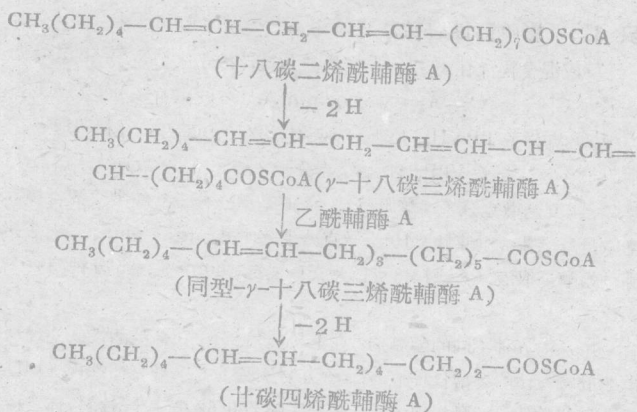
生成 C_{20} 酸 (參閱表 2)。

表 2 加入乙酰-1- C^{14} 輔酶 A 使酰基輔酶 A 加长

反应混合液含有 30 微克分子磷酸鉀 (pH 6.5), 36 毫微克分子 -1- C^{14} 乙酰輔酶 A (160,000 c.p.m.), 0.1 微克分子 DPNH, 0.1 微克分子 TPNH, 30 毫微克分子所述的脂肪酰輔酶 A 和 0.5 毫克 大鼠肝綫粒体, 最后体积为 0.5 毫升。反应混合液在无氧条件下 38 °C 培育一小时。

加入的酰基輔酶 A	合成的 脂 肪 酸	进入脂肪酸的乙酰 輔酶 A 的量 (毫微 克分子)
无	—	0.1
十四碳酰輔酶 A	C_{16}	4.5
軟脂酰輔酶 A	C_{18}	3.4
硬脂酰輔酶 A	C_{20}	2.0
油酰輔酶 A	C_{20}	3.8

我們还未鑑定自硬脂酰輔酶 A 或油酰輔酶 A 生成的 C_{20} 酸, 也沒有关于从油酰輔酶 A 生成的 C_{20} 酸是否仍保留它的双鍵的任何知識。假如从油酰輔酶 A 衍生的 C_{20} 酸是不飽和的, 并且假如其他不飽和脂肪酰輔酶 A (十八碳二烯酰輔酶 A、十八碳三烯酰輔酶 A) 能在此体系中代替油酰輔酶 A, 那末 Mead 和他的同事們⁽⁶⁰⁻⁶⁴⁾ 的关于自 C^{14} 标记的硬脂酸、十八碳二烯酸和十八碳三烯酸合成廿碳四烯酸的体内实验应当和这种假說一致。根据 Mead 的看法, 十八碳二烯酸脱氢变为 γ -十八碳三烯酸, 再加乙酰輔酶 A 生成同型十八碳三烯酸; 后者再脱氢变为廿碳四烯酸。Mead 和 Howton 提議的总的图解如下: (这些酸可能是以輔酶 A 衍生物的形式参加这些反应)



图解Ⅱ——十八碳二烯酸转变为廿碳四烯酸的可能途径

綫粒体可溶性提取液对脂肪酸的加长作用

肝綫粒体的溶性酶制剂可以用磷酸缓冲液提取綫粒体的丙酮粉而获得⁽¹⁹⁾。在 ATP、DPNH 和 TPNH 的存在下，这种提取液能很容易地将 1-C¹⁴乙酰辅酶 A 掺入鏈較长的脂肪酸中。这些成份是絕對需要的，这和从完整綫粒体得到的結果一致。在溶性体系中的合成产物和用完整綫粒体所得到的基本上是相似的，只是掺入鏈較短的脂肪酸比較长鏈的脂肪酸要多。

将溶性提取液透析，然后用活性炭处理，結果是使酶的活性大大降低，見表 3。再加入煮沸过的酶制剂提取液可以完全恢复酶的活性。并且，煮沸过的提取液可以完全为两种不同的化合物所代替：一种为中等鏈长的脂肪酸(C₈、C₁₀、C₁₂、C₁₄等) 另一則为磷酸吡哆醛（参看表 3）。

对短鏈的酰基辅酶 A 的需要表明，此种体系可以通过加入一个乙酰辅酶 A 而使脂肪酸的鏈加长。这样，当辛酰辅酶 A (C₈CoA) 作为一种受体时，我們可以分离到 C₁₀ 酸，当用 C₁₀ 酸时，可以分离到 C₁₂ 酸，如此类推。在这些实验中分离到的高级脂肪酸（即在第一个例子是 C₁₀，在第二个例子是 C₁₂）含有 80% 以上的掺入的乙酰-C¹⁴ 辅酶 A。

表 3 影响溶性綫粒体提取液脂肪酸合成的因素

反应混合物含有 30 微克分子磷酸盐缓冲液 (pH 6.5)、58 毫微克分子 $1-C^{14}$ 乙酰辅酶 A (152,000c.p.m.)、0.125 微克分子 DPNH 和 0.125 微克分子 TPNH, 加水至最后体积为 0.5 毫升。在标明地方, 加入: 2 微克分子 ATP、25 毫微克分子辛酸、50 毫微克分子磷酸吡哆醛、150 毫微克分子磷酸吡哆胺、150 毫微克分子盐酸吡哆醇、150 毫微克分子盐酸吡哆胺、10 毫微克分子软脂酰辅酶 A 和 0.05 毫克煮沸过的酶提取液 (将綫粒体可溶性提取液在 100°C 煮沸 5 分钟制备而得)。

所加的五种不同的酶制剂: 在 I 号实验为 0.13 毫克活性炭处理过的牛肝綫粒体的可溶性提取液; 在 II 号实验为 0.2 毫克活性炭处理过的牛肝綫粒体可溶性提取液; 在 III 号实验为 0.62 毫克牛肝綫粒体可溶性提取液; 在 IV 号实验为 0.55 毫克超声波照射的大鼠肝綫粒体可溶性提取液; 在 V 号实验为 1.5 毫克超声波照射的綫粒体。

各管在 N_2 气下, 38°C 保温 1 小时。

实验号	加 入 物	乙酰辅酶A 参入脂肪酸的量(毫微克分子)
I	无	0.00
	ATP	0.29
	ATP 和辛酸	3.00
	ATP 和磷酸吡哆醛	0.79
	ATP、辛酸和磷酸吡哆醛	4.50
	ATP、辛酸和磷酸吡哆胺	4.50
II	无	0.00
	ATP	0.20
	ATP 和辛酸	1.88
	ATP、辛酸和磷酸吡哆醛	3.54
	ATP、辛酸和磷酸吡哆胺	3.16
III	ATP	0.2
	ATP 和磷酸吡哆醛	0.6
	ATP 和煮沸过的酶提取液	1.3
	ATP、煮沸过的酶提取液和磷酸吡哆醛	2.61