

选 择 素 (二)

唐 传 业

(南京大学生物系)

选择素与免疫

上世纪末,也即在 стильмарк 发现选择素能凝聚红血球的蓖麻蛋白后不久,德国的著名细菌学家 P. Ehrlich 随即用它来研究免疫学上的一些重大问题,于是选择素就和免疫学发生联系。后来 Boyd 等又发现选择素专一性凝聚人类不同血型的红血球,但人们对选择素和免疫学的关系的认识还是很肤浅的。直到六十年代初期,Nowell (1960) 发现 PHA 可刺激淋巴细胞分裂,选择素对免疫的研究才跨入了一个新的发展阶段。

选择素与含糖分子结合较弱,且和抗体、抗原反应一样是可逆的,在这儿选择素好比抗体,而含糖分子好比抗原。当二者产生沉淀反应时,任何一方过多都经常使沉淀溶解。而且不同的低分子糖可专一性地抑制这种沉淀反应。这和小分子的半抗原能抑制抗体-抗原复合物的形成是相同的。

基于上述原因,有人曾设想选择素可能是一种抗体,然而选择素和抗体之间是有明显区别的。首先,抗体是抗原刺激动物的免疫系统后才产生的,而选择素本来就存在于生物体内,其次,与抗体呈专一性结合的抗原可以是各种各样的,例如糖、氨基酸,蛋白质和核酸等,而选择素只能与糖或含糖大分子呈专一性结合;最后,抗体在结构上彼此很相近,而选择素则否,各种选择素除了都是蛋白质这一共同点外,结构上彼此并不相同,在这方面,选择素和酶倒有些相似,虽然选择素并无催化活性。

尽管如此,选择素在免疫学上还是受到重视,因为选择素在试管内刺激淋巴细胞分裂时

的形态变化和生化过程与抗原在体内引起的免疫反应相同。而且像抗原在试管内刺激细胞一样,被选择素刺激的细胞可合成免疫球蛋白。任何个别抗原作用时,只刺激一小部分淋巴细胞, (只占 0.02—0.1%) 而被选择素刺激的淋巴细胞的比例则较大 (大约占 30—60%) 这一特点在研究抗原专一性触发或抑制淋巴细胞的无性增殖 (Clone) 以及在合成免疫球蛋白的机制方面,提供了很重要的帮助。刺激细胞分裂的选择素还可用作探测遗传性和后天获得性免疫缺陷,探测由感染所引起的或某些自动免疫疾病的致敏作用,以及探测各种免疫抑制和免疫治疗的效果。此外,还可用来研究人和动物染色体的遗传行为,有助于了解染色体异常和人体疾病之间的联系^[50]。

一、刺激淋巴细胞分裂

选择素能触发静止的不分裂的淋巴细胞进行生长和繁殖,它和一些其他蛋白质(如抗原、抗淋巴细胞血清、抗免疫球蛋白、酶等),脂多糖(如细菌内毒素)和某些化学药物(如过氧化物、多烯抗菌素、 Hg^{2+} 、 Zn^{2+} 离子等)一样,同属于能刺激免疫细胞活动的刺激原。选择素的这个作用是 Nowell 于 1960 年发现的。不久,其他选择素相继被证实具有同样刺激细胞分裂的作用。Lis^[49] 等认为,只要条件适宜,大多数选择素都具有这种能力。

选择素刺激淋巴细胞分裂的作用,既取决于选择素本身的不同种类,也取决于淋巴细胞的特性,如 PHA 仅刺激 T-细胞,而 PWM 则既可刺激 T-细胞也可刺激 B-细胞^[50]。去胸腺动物的外周淋巴细胞对 PHA 和 ConA 的反应,则远低于正常动物的相应细胞,而无胸腺小鼠

的淋巴细胞则完全对选择素不起反应。此外，同一类淋巴细胞的不同亚群，对选择素的反应也可不同。未成熟的、对可的松和放射线敏感的大白鼠胸腺细胞亚群（约占胸腺细胞的 90—95%），可被 ConA 刺激，而对 PHA 不起反应；成熟的、对可的松和放射线不敏感的亚群，则可同时被这两种选择素刺激。现将一些能刺激 T-或 B-细胞的选择素列于表 4：

表 4 能刺激 T-或 B-细胞反应的选择素

选择素的种类	刺激 T-细胞	刺激 B-细胞	文献
ConA	+	+*	54, 55
利马豆(lima bean)选择素		+	56
	+		57
PHA	+		51
PWM	+	+	51
刺槐 (Robinia pseudoucatia) 选择素	+	+	58
SBA (多聚型)	+		59
荆豆 (Ulex eunopess) 选择素	+		58

* 溶液状态的 ConA 只刺激 T-细胞，而被固相化后，例如固定在尼龙丝上时，可刺激 B-细胞。

此外，每个选择素都有其引起最大反应的最适浓度。超过此浓度则刺激作用反而下降。一般说来，选择素浓度超过 100 微克/毫升时，则观察不到刺激效果(见图 4)。

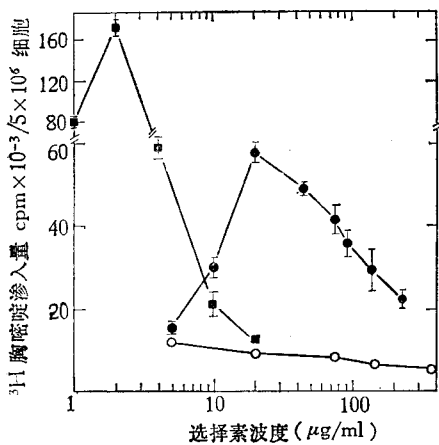


图 4 选择素刺激鼠脾细胞渗入 ³H 胸嘧啶的剂量-反应曲线，SBA 系部分聚合的制剂^[49]

ConA ■ } 未被神经酰胺处理的细胞
SBA ○ }
SBA ● 神经酰胺处理的细胞

1. 刺激过程 选择素与淋巴细胞表面的相应受体结合，显然是选择素刺激细胞分裂的首要条件，但结合后的选择素并不进入细胞，而且引起触发后也不必继续存在于膜上。已经证实，选择素刺激细胞分裂时，只占据受体总数的极小部分，例如有人发现 ConA 和扁豆 (lentil) 选择素只占据其受体总数的 3—5% 就可表现出最大活性，而 PHA 刺激猪淋巴细胞分裂时只占据受体总数的 0.3%。可能这些少数受体对选择素具有高亲和力。现在尚不清楚这些高亲和性受体是否在本质上不同于大多数未受刺激的受体。已有报道指出，选择素与淋巴细胞膜受体结合时，它们之间必须具有积极的协作性才能对细胞产生刺激作用，具有刺激细胞分裂作用的选择素有这种积极协作性、不具刺激细胞分裂作用的选择素则否^[57]。

用自旋标记法和偏振荧光法证实，选择素与细胞受体结合后不久，膜的流动性即升高。破坏微管结构的试剂如秋水仙素、长春花碱等也抑制选择素的刺激细胞分裂作用。由于受体糖蛋白是跨膜结构的，它和膜内侧细胞骨架的成分接触，所以细胞骨架成分可能也参与选择素的刺激过程。

2. 刺激后细胞的变化 淋巴细胞被选择素刺激后数秒到数分钟内，细胞膜的通透性即发生改变，葡萄糖、氨基酸、K⁺、Ca²⁺ 等透过膜的速率和膜磷脂的转换都有所增加，细胞内则促进组蛋白的乙酰化，核蛋白的磷酸化和类脂，糖代谢的改变。在 10—20 小时后 RNA 和蛋白质的合成加速，并出现了细胞的形态变化。约在 48 小时后，DNA 的合成开始，细胞进入分裂期。刺激后 72—96 小时，细胞发生分化，B-细胞开始产生免疫球蛋白，而 T-细胞也转化成杀伤性细胞。

选择素刺激细胞分裂的机制现今尚不清楚，一般认为选择素通过其糖结合位和细胞表面受体结合是第一信号；结合使膜结构和功能发生改变引起“触发”为第二信号，此信号传到细胞内便开始一系列使细胞旺盛生长和繁殖的生化过程。

很多人试图找出“触发”细胞分裂的最初生化反应,由于 cAMP 的细胞信使作用,曾设想它可能调控选择素的刺激分裂效应,但是研究报道是相互矛盾的。例如 PHA 刺激淋巴细胞时,细胞内的 cAMP 水平在其他代谢变化发生之前即显著提高,而另外的报道则是否定的。此外,提高细胞内 cAMP 水平的化合物如前列腺素,儿茶酚胺却抑制 PHA 的刺激分裂作用,至于 cGMP,有人认为 ConA 和 PHA 可提高 cGMP 在淋巴细胞内的水平,另有报道则否。

已发现淋巴细胞在经 PHA 处理后一分钟,对 Ca^{2+} 的吸收增加并持续数小时。如果将淋巴细胞和 EDTA 一起保温,因其螯合了 Ca^{2+} 而使 PHA 刺激分裂的活性完全被抑制,说明 Ca^{2+} 进入细胞对刺激分裂作用是重要的^[49,50]。

目前关于选择素“触发”的生化过程是推测性的。有人认为伸入膜类脂区的选择素受体成簇,形成便于钙离子进入的极管, Ca^{2+} 的进入导致细胞内 cAMP 和 cGMP 水平的改变,引起细胞活动;也有人认为选择素受体被扰动后,通过膜内细胞骨成分的锚定(anchorage)系统调节,使膜表面分子重排以便无活性的酶亚单位变成活性酶复合体,以触发细胞分裂的生化过程。此酶也许是腺苷环化酶。

二、探索免疫细胞间的相互关系

免疫细胞间的相互关系比较复杂,是当前免疫学研究的一个十分活跃的领域。其中不少事实是用选择素对免疫细胞进行研究而获得的,现举数例如下:

1. 免疫活动时细胞间的相互联系 免疫细胞的激活需要细胞间相互接触,单个细胞对任何刺激原均不起反应。例如 PWM 是个很强的刺激淋巴细胞分裂的选择素,但搅动被 PWM 凝结的培养细胞时,刺激分裂效果就大大降低;在细胞密度太低时,PHA 也不表现出刺激分裂作用,说明淋巴细胞的被激活,需要细胞间保持一定的接触。但这种接触和选择素的凝聚作用无关。因为 WGA 虽能凝聚鼠和人的淋巴细胞,但无刺激分裂作用,而 PNA 虽可凝聚唾液酸酶处理的小白鼠或大白鼠的淋巴细胞,但只

对后者有刺激分裂作用^[59]。

除接触外,细胞间的分泌物也参与免疫活动。现已发现,淋巴细胞受选择素刺激后可立即产生一些生物活性物质,总称为淋巴活素(它们中有些在细胞免疫中起着重要的作用。比较熟知的淋巴活素有:抑制正常巨噬细胞移动的移动抑制因子(Migration-inhibitory factor,简称 MIF),毒杀培养的鼠淋巴细胞或 Hela 细胞的淋巴毒素,保护细胞不受病毒侵袭的干扰素以及由 T-细胞形成的促进 B 细胞转化成浆细胞的协作或辅助因子等^[52]。这些淋巴活素的化学本质及功能尚待进一步探讨,但它们为我们了解细胞间的相互关系提供了线索。

2 T-和 B-细胞的关系 用 PWM 与纯化的 B-或 T-细胞单独培养,不见细胞增殖,但将这两种细胞混合后,则二者均可因 PWM 的刺激而分裂^[60]。用 PHA、ConA 的研究也得到类似结果^[52]。说明 T-、B-两类细胞的活动是相互关联的。

T-细胞有两个亚群,一为 T_μ , 具有 IgMFC 受体,一为 T_r , 具 Ig GFC 受体,它们对 PHA 产生最大的刺激分裂作用所需的浓度是不同的, T_r 所需浓度远大于 T_μ 所需的^[61]。同时二者对 B-细胞的作用也各异。例如单纯的 B-细胞对 PWM 无反应,当加入 T_μ 后,则 T-和 B-细胞均可增殖,此时 B-细胞转化成浆细胞的数目增加。加 T_r 时, T-和 B-细胞虽增殖,但不见浆细胞增加,表明 T_μ 可协助 B-细胞转化成浆细胞, T_r 无此作用。不仅如此,当 T_μ 与 B-细胞和 PWM 一起培养, B-细胞可增殖分化,但再加入 T_r , 则 B-细胞的分化反而受到抑制,说明 T_r 是抑制 B 细胞分化成浆细胞的^[62]。

3. 巨噬细胞的作用 已有很多事实说明巨噬细胞在免疫系统中的作用。例如高纯度的豚鼠淋巴结细胞,对 PHA 和 ConA 无反应,而当淋巴细胞受选择素刺激后再与巨噬细胞一起培养,或巨噬细胞事先受选择素处理再与未受刺激的淋巴细胞一起培养,则淋巴细胞均可被激活^[62]。这说明巨噬细胞可能通过两个途径来参与选择素对淋巴细胞的刺激作用。一为选择

素直接和淋巴细胞结合，巨噬细胞提供必要的辅助信号如淋巴激活因子 (lymphocyte activating factor 即 LAF)，后者与选择素协作以刺激淋巴细胞。第二个途径是 PHA 与巨噬细胞结合，并将 PHA 转送给淋巴细胞，这也是体内抗原刺激淋巴细胞的一种方式^[63]。选择素刺激淋巴细胞产生干扰素和成骨细胞激活因子等淋巴活素时，也需巨噬细胞参加^[64]。

三、分离细胞

由于不同细胞表面存在不同选择素受体，因而可用选择素来分离细胞。用选择素分离细胞的方法有二、一为凝聚法，即利用选择素的凝聚作用来分离细胞。例如 PNA 可凝聚未成熟的(皮质)鼠胸腺细胞，对成熟的(髓质)胸腺细胞则否，因而可方便地将二者分离。另一种方法为固相选择素法，即将选择素固定在固体支持物上，对细胞进行亲和层析。例如用 WGA-Sephrose 层析法可将人的外周淋巴 T-细胞分离成两个亚群，其对刺激原的应答反应各不相同。表 5 是用选择素分离哺乳动物细胞的例子，这些细胞

表 5 用选择素分离的哺乳动物细胞^[65]

细 胞	选择素	方法*	特 性	
			与选择素结 合	不与选择素结 合
鼠				
胸腺细胞	PNA	SA	未成熟的细胞	成熟的细胞
胸腺细胞	PNA	AC	未成熟的细胞	成熟的细胞
脾细胞	SBA	SA	B-细胞	T-细胞
神经胺酶处理的脾细胞	HP	AC	T-细胞	B-细胞
脾细胞	WGA	SA	B-细胞	T-细胞
脾细胞	SBA, PNA	SA	大量干细胞	
脾脏 T 细胞	VVL	AC	致毒细胞	
骨髓细胞	SBA, PNA	SA	大量干细胞	
骨髓细胞	WGA	AC	大量干细胞	
胚胎细胞	PNA	SA	未分化的细胞	分化细胞
人				
胸腺细胞	PNA	SA	未成熟细胞	成熟细胞
神经胺酶处理的外周淋巴细胞	HP	AC	T-细胞	B-细胞
外周淋巴细胞的 T-细胞	WGA	AC		
脐带血	PNA	SA	未成熟细胞	成熟细胞

* SA 表示凝聚法, AC 表示亲和层析法

大都和免疫学密切相关。

用选择素分离细胞有很多优点: a) 不改变细胞的结构，而一般分离细胞的方法往往需用不同离子浓度或低温处理，这样常会使细胞结构受到损害，b) 不会损伤其他未被分离的细胞，例如用 SBA 凝聚法分离 B-细胞时，不被凝聚的胸腺细胞和脾脏细胞可同时很好地回收，c) 操作简便、费用低廉，适于大规模地制备纯化的细胞。

四、研究与分离和免疫有关的含糖大分子

具有免疫活性的物质，如血型糖蛋白，免疫球蛋白和细胞表面的抗原等，很多都是含糖的大分子。利用选择素可以对这类免疫活性物质进行研究和分离。

例如将抗二硝基酚 (antidinitrophenyl) 的抗体制剂，通过固相 ConA 层析柱，则纯的 IgG 从柱流出，而被吸附的免疫球蛋白用甲基 α -甘露吡喃糖苷洗脱，则洗脱液中含有全部 IgM 及 5% 左右的 IgG，将洗脱液再层析，则 IgG 重新被柱吸附，暗示被吸附的 IgG 不同于一开始就不被吸附的 IgG，它们在糖的组成上可能存在差异。这说明 IgG 的不均一性，这种不均一性还可从其与 RCA 的相互作用反映出来。用 RCA-Sephrose 分离免疫球蛋白时，大部分 IgG 可用缓冲液洗出，因其不与 RCA 结合。但总有约 10% 的 IgG 需用乳糖才能洗脱，表明这部分 IgG 是被 RCA 结合的。进一步实验证明，这部分被 RCA 结合的 IgG 是 IgG 中的一个亚群——IgG₃，其三维结构比 IgG 的其他亚群更松散些。因而它的半乳糖基较易和 RCA 的糖结合位反应。所以，RCA 就可用来从 IgG 中分离 IgG₃^[66]。

表 6 列举了用选择素来分离免疫大分子的一些例子。

选择素对现代免疫学的研究，使我们认识到这类尚未被人们普遍熟悉的蛋白质，不仅在生物膜的研究和分子识别过程中引起了人们极大兴趣，而且在免疫学的研究上也占有重要地位。显然这些作用都已大大超过了本世纪初人们把选择素只当作凝集素的认识。

表 6 选择素分离的免疫活性物质

被纯化的蛋白质	来 源	方 法	文 献
血型糖蛋白	人	固相 WGA	<i>JBC.</i> , 249 , 4649, 1974
Thy-1 抗原	鼠胸腺	固相扁豆选择素	<i>Biochem. J.</i> 151 , 685, 1975
Thy-1 抗原	鼠 BW 5147 淋巴瘤	同 上	<i>J. Immunol.</i> , 112 , 1190, 1974
HLA (组织相容抗原)	人淋巴细胞	同 上	
IgA, IgG, IgM	人血浆	固相蚕豆选择素	<i>Acta Biol. Med. Ger.</i> , 36 (7-8), 1197, 1977
H-2K, H-2D, Thy-1	鼠 T-细胞	固相 ConA	<i>Biochemistry</i> , 17 : 903, 1978 15: 2698, 1977
H-2K, H-2D, Ia, IgD, IgM	鼠 B-细胞	扁豆选择素, PHA PWM	
H-2K, H-2D	鼠脾淋巴细胞	WGA	
Thy-1 抗原	大白鼠脑	扁豆选择素	<i>Biochem. J.</i> , 151 : 699, 1975
	鼠脑		<i>J. Immunol.</i> , 121 , 1717, 1978
瘤胚抗原(Carcinoembryonic antigen)	结肠腺癌转移的肝细胞	ConA	<i>BBRC.</i> , 65 , 63, 1975
	人结肠腺癌细胞系 SK-co-1	RCA ConA	<i>JBC.</i> , 253 , 2271, 1978
H-2 抗原		固相豌豆选择素	<i>Folia Biol.</i> , 25 , 421, 1979

参 考 文 献

- [1] Boyd, W. C. et al.: *Science*, **119**, 419, 1954.
- [2] Lis, H., et al.: *Ann. Rev. Biochem.*, **42**, 541, 1973.
- [3] Liener, I. E.: *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **27**, 291, 1976.
- [4] Rüdiger, H.: *Naturwissenschaften*, **65**, 239, 1978.
- [5] Королов, Н. П.: *учн. Соврем. биол.*, **86**, 463, 1978.
- [6] Coulet, M.: *Annal. D'Immunologie Ic* (1), **3**, 1979.
- [7] Nowell, P. C.: *Cancer Res.*, **20**, 462, 1960.
- [8] Lis, H. et al.: *Antigen*, **4**, 429, 1977.
- [9] Miller, J. B. et al.: *PNAS*, **72**, 1388, 1975.
- [10] Monsigny, M. et al.: *Biochemic*, **60**(11-12), 1315, 1978.
- [11] Watekins, W. M. et al.: *Nature*, **168**, 825, 1952.
- [12] Hayes, C. E. et al.: *JBC.*, **250**, 6837, 1975.
- [13] Novogrodsky, A. et al.: *J. Immunol.*, **115**, 1243, 1975.
- [14] Novogrodsky, A.: "Mitogens in Immunobiology" (Oppenheim, J. J. et al. eds) p. 43, 1976.
- [15] Singer, S. T. et al.: *Science*, **175**, 720, 1972.
- [16] Zagjansky, Y., et al.: *BBA.*, **443**, 209, 1976.
- [17] Shinitzky, M., et al.: *ibid.*, **443**, 133, 1976.
- [18] Nicolson, G. L.: *ibid*, **266**, 543, *ibid*, **458**, 1, 1976.
- [19] Schreiber, A. E. et al.: *FEBS Lett.*, **111**(2), 303, 1980.
- [20] Cuatrecasas, et al.: "Concanavalin A as a Tool" (Bittiger, H. et al., eds.) p. 421, 1976.
- [21] Geiduschek, J. B. et al.: *Cell*, **16**(1), 149, 1979.
- [22] Choy, Y. M. et al.: *BBRC.*, **91**(2), 410, 1979.
- [23] Sieber-Blum, M. et al.: *J. Cell. Biol.*, **76**(3) 628, 1978.
- [24] Aub, J. C. et al.: *PNAS*, **50**, 613, 1962.
- [25] Starling, J. J. et al.: *Acs. Symp. Ser.*, **80**, 422, 1978.
- [26] Sharon, N.: *Scientific American*, **236**(6) 108, 1977.
- [27] Rosen, S. D. et al.: *Nature*, **263**, 425, 1976.
- [28] Sequeira, L.: *Ann. Rev. Phytopathol.*, **16**, 453, 1978.
- [29] Roth, S.: *Quart. Rev. Biol.*, **48**(4), 541, 1973.
- [30] Nowak, T. P. et al.: *JBC.*, **252**, 6062, 1977.
- [31] Mir-Lechaire, F. J.: *Nature*, **272**, 256, 1978.
- [32] Beyer, E. C. et al.: *J. Cell. Biol.*, **82**(2) 565, 1979.
- [33] Ceri, H. et al.: *J. Supramol. Struct.*, **11**(1) 61, 1979.
- [34] Dazzo, F. B.: *Adsorption of Microorganisms of Surface*, 1978.
- [35] Bhuvaneswari, T. V. et al.: *Plant Physiol.*, **60** (4), 468, 1977.
- [36] Culvert, H. E. et al.: *Can. J. Microbiol.*, **24**(7), 785, 1978.
- [37] Kamberger, W.: *Arch. Microbiol.*, **121**(1), 83, 1979.
- [38] Gibbons, R. J. et al.: *Ann. Rev. Microbiol.*, **29**, 19, 1975.
- [39] Ofek, I. et al.: *Nature*, **265**, 623, 1977.
- [40] Eshdat, Y. et al.: *BBRC*, **85**(4), 1551, 1978.
- [41] Costerton, J. W. et al.: *Scientific Am.*, (中文版) **7**(3), 42, 1979.
- [42] Mirelman, D. et al.: *Nature*, **256**, 414, 1975.
- [43] Barkai-Golan, R. et al.: *Arch. Microbiol.*, **116**(2), 119, 1978.
- [44] Голынская, Е. Л. и др: *физиол. раст.*, **23**, 88, 1976.
- [45] Ashwell, G. et al.: *Trends in Biochem. Sci.*, **2**, 76, 1977.
- [46] Bell, W. C. et al.: *Fed. Proc.*, **35**, 1432, 1976.
- [47] Kawasaki, T.: *JBC.*, **251**, 1296, 1976.
- [48] Kadowaki, S. I. et al.: *Jpn. J. Exp. Med.*, **49**(6), 397, 1979.

- [49] Lis, H. et al.: *Antigen*, 4, 429, 1977.
- [50] Wu, L. Y. F. et al.: *J. Clin. Invest.*, 52, 3180, 1973.
- [51] Andersson, J. et al.: *Cell Immunol.*, 4, 381, 1972.
- [52] Andersson, J. et al.: *Eur. J. Immunol.*, 2, 233, 1972; 2, 99, 1972.
- [53] Bessler, W. et al.: *BBRC.*, 69, 578, 1976.
- [54] Krant, H. et al.: *Protides Biol. Fluids*, 27th. p. 619, 1979.
- [55] Schumann, G. et al.: *Int. Arch. Allergy Apply. Immunol.*, 45, 331, 1973.
- [56] Schechter, B. et al.: *Eur. J. Immunol.*, 6, 145, 1976.
- [57] Prujansky, A. et al.: *BBA.*, 508, 137, 1978.
- [58] Королев, Н. П.: *усп. Соврем. Биол.*, 86, 463, 1978.
- [59] Lotan, R. et al.: *JBC.*, 250, 8518, 1975.
- [60] Moretta, L. J. et al.: *J. Exp. Med.*, 146, 184, 1977.
- [61] Moretta, L. J. et al.: *J. Immunol.*, 117, 2127, 1976.
- [62] Rosenstreich, D. L. et al.: *ibid*, 116, 131, 1976.
- [63] Pierce, C. W. Kapp, J. A.: *Fed. Proc.*, 27, 86, 1978.
- [64] Horton, J. E. et al.: *J. Immunol.*, 113, 1278, 1974.
- [65] Reisner, Y.: *Trends. Biochem. Sci.*, 5, 29, 1980.
- [66] Saltvedt, E. et al.: *Scand. J. Immunol.*, 4, 287, 1975.

[本文于 1980 年 11 月 17 日收到]

环状 DNA 的振动能

周 国 平

(中国科学院上海细胞生物学研究所)

DNA 是以特异的核苷酸碱基序列携带着各种遗传信息的生物大分子。它具有棒状和环状两种不同的形状。前者存在于动物和植物的真核细胞内,后者则主要处在细菌(如大肠杆菌)和病毒的原核细胞内。不论是棒状分子还是环状分子,它们的双螺旋结构模式都统一体现在 Watson Crick 模型中^[1]。而且,它们在溶液中的动力学性质也是一样的^[2]。即在标准热能影响下,它们在溶液中会发生伸展、弯曲、剪切等一系列复合运动。从这样一幅物理图景中可看到,这种复合运动的能源就是振动能。振动能是溶液中的 DNA 聚合物以声子能的方式,从溶剂分子对该聚合物的碰撞中所获取到的一种能量。

Sobell 通过一维棒状弹性体模型分析了在溶液状态的棒状 DNA 聚合物中出现波的传播时,可塑性不同的两个区域之间振动能的分布情况^[3]。他假定了聚合物在这两个区域的密度是均等的,从而证明在可塑性大的区域的振动能(Sobell 用平均能量密度(W)来描述)比可塑性小的区域的振动能大。并指出这一结论与波从那一区域发源无关。那么对于环状 DNA 聚

合物来说,是否也有以上的结论呢?为了回答这一问题,我们把环状 DNA 聚合物模拟成一个圆环形的弹性体,来对之进行数学物理处理,由此而得到的结果和 Sobell 的结果完全一致。此外,我们还定性地描述了密度和可塑性都不相同的两个区域之间振动能的分布情况。

一、圆环形弹性体模型的建立

1. 由 Watson-Crick 模型知道 DNA 分子双螺旋体的直径恒等于 $20 \text{ \AA}$ 。所以,我们可以把整个 DNA 聚合物的粗细看作是均匀的。

2. 考虑到在 DNA 大分子中,A-T 碱基对富集区和 G-C 碱基对富集区的分子量不相等^[4],所以整个 DNA 聚合物的密度显然是不均匀的。

3. 根据 DNA 大分子在溶液中的动力学结构特性,以及 A-T 碱基对和 G-C 碱基对之间堆聚的能量有显著的差异^[4],说明整个 DNA 聚合物上的可塑性是不一致的。在本文的数学处理中,将引入物理学中的弹性模量 E 来描述聚合物的可塑性。

4. 在某些溶液中的悬浮粒子会受到溶剂分