

细胞内采取单调的 B 构象；但是其余各类相对稳定构象的存在，以及它们在一定的条件下可相互转换，还有生物信息的传递与表达，乃至细胞分化与个体发育等过程的大量事实，都充分说明 dsDNA 在细胞内绝非绝对静止，而是在不停地运动着。正是由于这种内在运动，不但可使各种构象之间的差异得到统一，而且通过动态结构模型的建立，可使我们更确切地认识 dsDNA 在细胞内的真实状态。我们认为，dsDNA 在细胞内的不断变化的条件下，既可处于相对稳定的优势 B 构象，又能在特定的顺序区采取各种相对稳定的构象优势，即应该是具有多种构象的非均匀平衡体系。只有这样，dsDNA 才能按特定的空间编码原则与蛋白质(酶)等相互识别，发生特异的相互作用^[12]，使其生物信息的传递与表达得到严密的时空调控，以保证更有组织、有顺序地指导细胞分化及个体发育过程的进行。总之，随着 dsDNA 的更多更精确的内在运动参数的确立，以及更接近

胞内状态的 dsDNA 微细结构分析方法的建立，将会使我们更完整地理解其内在运动的规律，以认识其重要生物功能的本质。

参 考 文 献

- [1] Neidle, S.: *Topics in Nucleic Acid Structure*, John Wiley & Sons, Inc., New York, 1981.
- [2] 张今等:《生物化学与生物物理进展》, 1980年, 第6期, 第4页。
- [3] Seeman, N. C., et al.: *J. Mol. Biol.*, **104**, 109, 1976.
- [4] Cohn, W. E.: *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*, **18**, 230, 1976.
- [5] Arnott, S., et al.: *Nature(Lond.)*, **283**, 743, 1980.
- [6] Crick, F. H. C. and Watson, J. D.: *Proc. R. Soc. A.*, **223**, 80, 1954.
- [7] Franklin, R. E., et al.: *Acta Crystallogr.*, **6**, 673, 1953.
- [8] Cooper, P. J., et al.: *J. Mol. Biol.*, **16**, 562, 1966.
- [9] Leslie, A. G. W., et al.: *J. Mol. Biol.*, **143**, 49, 1980.
- [10] Brahms, J., et al.: *J. Mol. Biol.*, **10**, 73, 1964.
- [11] Malenkov, G., et al.: *FEBS Lett.*, **51**, 38, 1975.
- [12] 张德安等:《生化通讯》, 1981年, 第3期, 第3页。

[本文于 1981 年 9 月 9 日收到]

DNA 损伤修复及其在生物学和医学上的意义

郑 秀 龙

(上海第二军医大学)

DNA 在生物体内的自我复制和基因调控的重要性，已为人们所熟知。近十多年来对 DNA 修复机制的研究，进一步认识了 DNA 大分子功能活动在生命起源、物种遗传与细胞变异以及生物进化中的地位。

由于工业不断发展，环境污染日趋严重。例如美国每年将近有三亿四千五百万吨废物排入空气和水中，其中放射性物质和有毒物质约有四千五百万吨。这许多化学和物理因素能进入机体细胞，同时细胞 DNA 要遭受到许多环境因素如温度、射线(阳光中紫外线, X 和 γ 线)、药物、农药及重金属盐等一些化学诱变剂

和致癌剂的损伤，致使核苷酸序列发生破坏，而导致基因在调节细胞正常功能如物质代谢和繁殖能力等方面受到破坏。然而在这样大量诱变因素存在的情况下，却只有少数受损伤的 DNA 显现异常，这有力说明细胞内存在着 DNA 的修复机制。正是由于这种机制的存在，才使生物体保持了相对稳定的遗传特性。

自 1974 年以来先后在美、日、苏及西德等国举行了一系列的国际学术会议，分别从辐射生物学、辐射医学、遗传学及细胞学等方面探讨 DNA 损伤和修复的机制。现将有关此问题的一些研究情况介绍如下。

一、DNA 损伤的类型^[1,2]

目前普遍认为许多细胞内在环境变化,如温度或 pH 等,会使 DNA 受损伤。而细胞外界的环境对 DNA 的影响更大。有些化学物质如烷化剂和射线如紫外线 X、 γ 线及中子的照射使 DNA 更易遭受严重损伤。有人还认为即使在没有环境诱变的情况下也可能有自发产生的碱基损伤,如机体代谢过程中产生的超氧化物阴离子自由基 (O_2^-) 与氢氧自由基 ($OH^\cdot$) 可引起 DNA 的损伤。

1. 碱基的丢失 DNA 除在体内因受热或酸的作用丢失嘌呤外,也可被体内的 N-糖基酶 (N-糖苷酶) 将已被修饰的碱基水解产生无嘌呤或无嘧啶位点,但并不水解糖-磷酸主链;有的碱基经化学修饰后不稳定,也可发生丢失。据报道每个哺乳动物的染色体每天可丢失一万个嘌呤,如此大量的碱基损伤,若不能修复,就可引起复制的错误,从而产生移码突变,细胞变异,这有可能导致癌变的发生。

2. 碱基的改变或修饰 X、 γ 线或某些亲核性的化学剂 (如烷化剂) 可引起碱基的改变;亚硝酸盐可使 DNA 中胞嘧啶和腺嘌呤分别脱氨成尿嘧啶和次黄嘌呤而形成错误碱基,而后可由糖基酶水解使碱基丢失。

3. 环丁酰二聚体的形成 紫外线照射后, DNA 同侧链上的两个邻近的嘧啶之间可以共价键相连接而形成环丁酰二聚体,主要有 TT 二聚体 (图 1), 其次为 TC 及 CC 二聚体。

4. DNA 的变构 嵌入剂如吡啶橙、溴乙

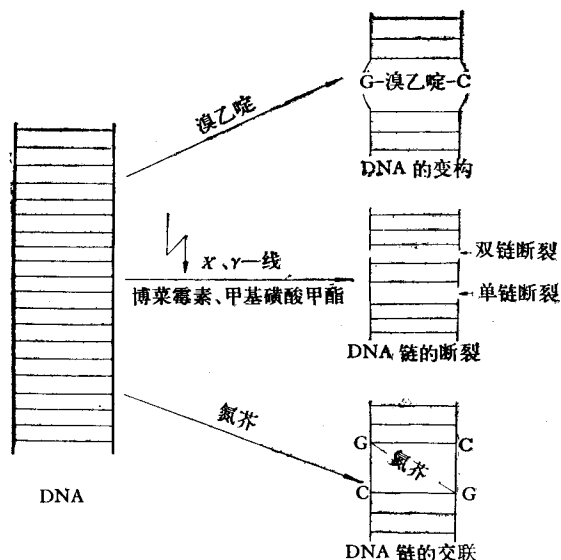


图 2 各种诱变剂对 DNA 的损伤作用

锭及放线菌素 C 可插入到碱基对 (bp) 之间,使 DNA 结构发生松散变形,失去正常的功能 (图 2)。

5. DNA 链的断裂 电离辐射及某些化学诱变剂如双功能团烷化剂甲基磺酸甲酯,博来霉素 (bleomycin) 可直接或间接地使 DNA 链发生断裂 (图 2)。

6. DNA 链交联 双功能团烷化剂氮芥和硫芥以及丝裂霉素均能使 DNA 两条链对角中的鸟嘌呤 (G) 连接而发生交联 (图 2)。

实际上,一种 DNA 损伤因子可引起多种类型的损伤。这常与损伤剂作用时细胞所处周期时的化学状态有关。

二、DNA 的修复^[1,2]

Smith 和 Kaplan 等提出的超快修复,即对大肠杆菌 (*E. coli*) 边照射边修复,及照后需在室温放置数分钟内迅速进行的快修复。目前研究较多的为慢修复机制。在生物体内主要有光修复和切除修复;此外还存在旁路修复,对其修复机制知道较少。

1. 光修复 (photoreactivation, photorestitution) 是在损伤部位就地修复。这是最早在原核细胞大肠杆菌中发现的,自 1970 年 Rupert

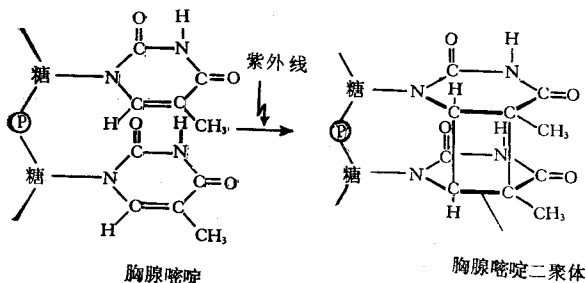


图 1 环丁酰二聚体的形成

Ⓟ 磷酸二酯

发现了光修复酶后, 对它们认识得比较清楚。细胞受紫外线照射后, 产生嘧啶二聚体如 $\widehat{TT}$ 。在暗处, 光修复酶能专一地识别嘧啶二聚体, 并与之结合, 形成酶-DNA 复合物。当给予光照 (300~600nm) 时, 酶利用光能将二聚体拆开恢复原状, 酶再释放出来 (图 3)。

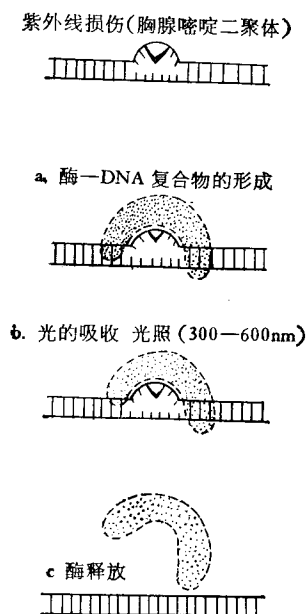


图 3 嘧啶二聚体光修复示意图

目前发现从简单的支原体到动物细胞及人的白细胞内均有光修复酶的存在, 表明这种修复机制是普遍存在的。

2. 切除修复 (excision repair) 是一种取代损伤部位的修复。细胞经紫外线照射所产生的二聚体, 若不给光照, DNA 也同样能进行修复, 故称暗修复。不仅如此, 细胞还能对 X、 γ 线或化学诱变剂所致的缺失和缺损碱基等多种结构损伤进行修复。其修复的分子机制是通过一系列修复酶系将损伤部位切除而修复的。这类修复普遍存在于大肠杆菌、枯草杆菌及哺乳细胞如小牛胸腺和人体细胞内。这是很重要的一类修复机制 (图 4)。

(1) 碱基切除 N-糖基酶能识别 DNA 中缺损碱基, 使之水解成碱基缺失 DNA (图 4①)。目前发现有三种不同专一性酶的活性, 分别从 DNA 中除去错误碱基, 如次黄嘌呤、

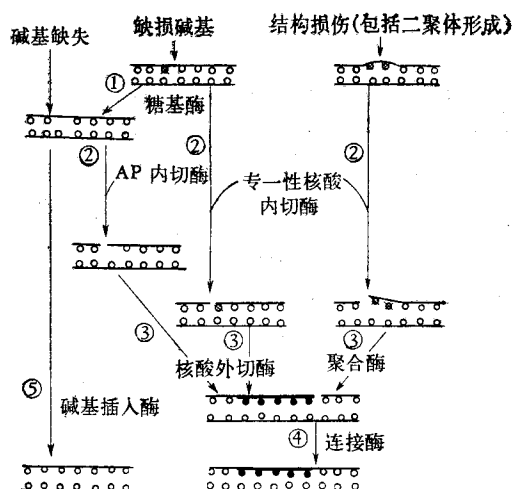


图 4 损伤 DNA 的切除修复和插入修复的示意图

AP: 无嘌呤无嘧啶位点

① 碱基切除。糖基酶将损伤碱基切除 ② 内切作用。分别由 AP 核酸内切酶及专一性核酸内切酶在近缺失碱基或缺损碱基的 5' 端切成缺口, 使 5' 端留有 5'-磷酸基团。③ 外切与再合成作用。聚合酶 I 将损伤碱基片段切除并按 5' → 3' 方向将脱氧核苷三磷酸 (dNTP) 按碱基互补的原则再合成相应长度的片段。④ 连接作用。连接酶催化 3'-OH 端和 5'-磷酸端相连接, 使缝隙弥合而修复。⑤ 碱基插入。碱基插入酶将适当碱基插入 DNA 缺失的空位上使之修复。

3-甲基腺嘌呤, 或由电离辐射、高 pH 引起的其它损伤嘌呤和尿嘧啶。其中专一性较强的尿嘧啶糖基酶已从大肠杆菌分离得到, 分子量为 35 千道尔顿。它也存在干枯草杆菌、小牛胸腺及人体细胞内。

(2) AP 内切作用 AP 核酸内切酶在 AP 位置旁的 5' 端切成缺口 (图 4②), 使保留 5' 磷酸基; 另一端为 3'-OH 基。此酶已从小牛胸腺、人淋巴母细胞和胚胎中分离得到, 分子量为 32 千道尔顿。

(3) 核酸内切作用 核酸内切酶能专一地识别缺损碱基或结构损伤 (包括二聚体形成), 并在损伤碱基位置旁的 5' 端切口使留有 5'-磷酸基 (图 4②)。如紫外线核酸内切酶专门识别由紫外线引起的嘧啶二聚体, 并在其 5' 端切口。这类酶已由大肠杆菌、大鼠肝细胞、小牛胸腺及人淋巴母细胞分离得到, 分子量为 15—20 千道尔顿。

(4) 核酸外切作用 核酸内切酶切口所形成的 5'-磷酸为一个信号,它促使核酸外切酶将含有损伤碱基的片断切除(图 4③)。由紫外线引起的损伤,切除片断较长,可达 20—35 个核苷酸;而 X、 γ 线或烷化剂作用下可切除 3—4 个核苷酸。与此同时,以未损伤的互补链为模板,由 DNA 聚合酶从 3'-OH 端开始以 5'→3' 方向将 dNTP 按碱基互补的原则合成一段相应长度的片段。大肠杆菌中的 DNA 聚合酶 I 有外切和聚合两个功能基团,故有边外切边进行聚合作用。哺乳类细胞内聚合酶 β 也有类似功能。

(5) 连接作用 连接酶催化 3'-OH 端和 5'-磷酸端连接,使缝隙弥合而修复(图 4④)。

(6) 碱基插入 在 DNA 碱基缺失的空缺位置上,可直接由碱基插入酶插入适当的碱基而使 DNA 修复(图 4⑤)。

上述两种修复机制均属正确修复,对维护机体的正常生理功能起很重要的作用。

3. 旁路修复系统 (bypass repair system) 是近年来逐步被证实存在的修复系统,包括复制后重组修复 (post replication repair) 和 SOS 修复。此修复系统易发生错误,诱发染色体畸变,从而导致细胞突变。突变有获益或受害两种可能:这要因体内外环境等许多因素的影响而异。

(1) 复制后重组修复 即越过损伤而进行的修复。这种修复,不将损伤碱基除去,而是通过复制后,与亲代链的相应碱基配对部分重组修复的。亲代链空缺部分再进行复制修复(图 5),后者可用咖啡因抑制而失去修复作用。此修复机制在大肠杆菌中得到证明,但重组过程的详细步骤还不清楚。此种修复哺乳类细胞内也存在。

(2) SOS 修复 1976 年 Witkin^[3] 对此问题作了较详细的评论,提出了当大肠杆菌受射线及其他毒性物质引起 DNA 损伤或阻抑 DNA 复制时,产生一个应急信号 (SOS)。它可同时解除许多功能抑制,而后再进行复制修复,修复时不仅原有损伤保留下来,并且含有错误

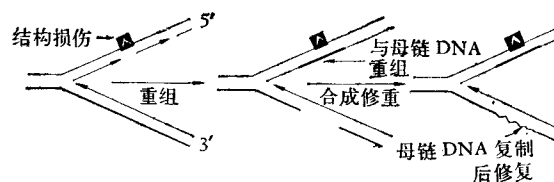


图 5 DNA 复制后重组修复示意图

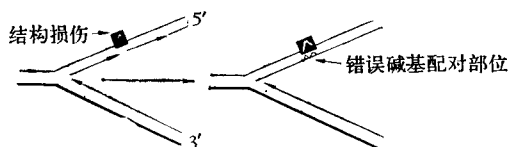


图 6 SOS 修复示意图

的碱基配对(图 6)。因属错误修复,故又称错误倾向修复 (Error-prone repair), 其突变率高。氯霉素对此种修复有抑制作用,对切除修复也可能有抑制作用。

三、DNA 损伤与修复的检测方法

检测方法较多,现将近年来常用的几种方法简介如下:

1. 羟磷灰石柱层析法^[4] 将细胞或标记细胞先在弱碱液中溶解和使 DNA 解旋,酸中和,超声将 DNA 切成小片断,加十二烷基磺酸钠使核蛋白变性、解离和稀释 DNA 浓度,以防止单链复性,然后经羟磷灰石柱层析分离 DNA 单、双链,再分别与 3, 5-二氨基苯甲酸盐盐酸盐

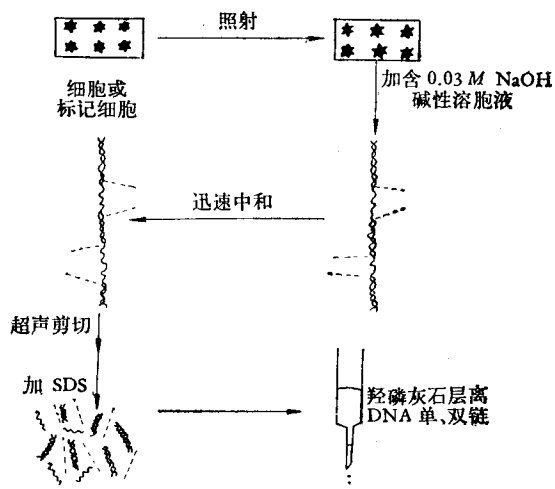


图 7 羟磷灰石柱层离分析细胞 DNA 单、双链示意图

反应,荧光测定或直接用液闪测定单、双链的放射性强度(图7)。从单、双链的变化以确定DNA损伤或修复的程度。

2. 滤膜洗脱法^[5] 细胞或标记细胞在醋酸纤维滤膜上碱溶解,再用0.05M NaOH将被变性的较短的DNA单链先洗脱下来,留在膜上的DNA链再经0.1M NaOH使DNA变性成单链,用荧光法或液闪放射性测量法,测定单、双链的变化以了解DNA损伤与修复的程度。

3. 放射自显影法 细胞受损伤后,经与³H-脱氧胸腺核苷(³H-TdR)保温掺入非S期DNA合成量的变化,可通过与核子乳胶荧光自显影法,计数银颗粒的多少来表明修复能力的大小。此法应用较广,操作简便,无须特殊设备。但须严格控制条件,本底要低。

4. 电泳法^[6] 细胞或标记细胞DNA在电泳下直接测双链长度,或用电泳自显影法测双链长度。测时应先测定标准DNA的相对长度,再按分子量与双链长度成正比的经验式,可算出DNA双链分子每微米约为 $1.92-2.07 \times 10^6$ 道尔顿,由细胞DNA双链长度的变化可推算其分子量的变化,从而确定DNA损伤和修复的程度。

5. 蔗糖密度梯度离心法 按照McGrath和Williams^[7]将细胞或标记细胞直接在蔗糖梯度顶部溶解,这就避免了以往从细胞抽提DNA过程中由于剪切力引起机械损伤,从而比较精确地超离心分析DNA沉降图谱、沉降距离、沉降系数(S)或分子量的变化,以了解DNA链断裂和修复的能力。

(1) 碱性蔗糖梯度离心法 在碱性蔗糖梯度超离心条件下可检测DNA的单链断裂(SSB)和重接的变化。这是目前普遍用于研究SSB和重接的经典方法。Ueno等^[8]采用³H标记的L5178Y S/S细胞经X线照射后,在37℃培养不同时间,将细胞慢慢加在碱性蔗糖梯度的碱溶胞液面上溶解,超离心后,分部收集样品,测定放射性,发现照后DNA的S值下降;照后于37℃保温一段时间,S值又逐渐回升,反映了SSB的修复过程。

(2) 中性蔗糖梯度离心法 (1) 在中性蔗糖梯度超离心条件下,观察双链断裂与重接^[9]。至于双链断裂能否修复,至今尚未得到一致的结果。(2) 在含有溴乙锭(EtBr)的中性蔗糖梯度超离心条件下,使DNA与EtBr结合,然后在紫外光灯下检查其荧光区带离梯度顶部距离比值(损伤DNA的沉降距离/对照DNA的沉降距离)的改变,以检测DNA SSB与重接的变化^[10]。

这类方法目前已被广泛应用,其中EtBr中性蔗糖梯度离心法操作简便,已被用来普查人群中是否有修复酶系缺陷的问题。但速度离心法超离心时,若速度超过35000rpm时,DNA分子大小沉降图谱相同,就分辨不出来;若速度过低则发生对流,也不准确,也区别不开来。如果用区带离心法或等密度离心法,则可避免上述缺点,DNA分子可自由沉降,不受任何阻碍地向外周移动,但缺点是需大量样品,离心时间较长。

其它尚有酶解法等^[11]。如利用提纯的专一性核酸内切酶将细胞DNA二聚体切除,测定二聚体产量的多少或切除后测³H-TdR掺入的多少,以测知DNA损伤与修复的程度。

四、DNA损伤修复与生理效应

DNA损伤和修复及其与群体细胞功能表达间的关系是至今尚未解决的问题。现将文献中有关材料简述如下:

1. 视网膜的电活动性 1973年Wheeler等^[12]研究X线对家兔眼底视网膜光感受细胞的效应。发现低于临界剂量 4.3 ± 0.3 千拉德时,开始细胞DNA链断裂,分子量下降,低于165S,电活动性(视网膜电图ERG)亦消失,而细胞形态无变化。但过5或48小时后,DNA又修复,分子量回升大于165S,ERG也逐渐恢复正常;但超过此剂量时,SSB不能重接,ERG也消失,这一重要发现表明细胞DNA链断裂重接能力与其生理功能间的维持有关。

2. 小脑神经元DNA结构变化与动物存活 1979年Wheeler等^[13]用 γ 线局部照射大

鼠头部 2 千拉德, 其余用铅屏蔽。照后细胞 DNA 的 SSB 增加, 分子量下降; 后又重接, 可能由于错误修复或未完全修复, 又发生降解, 10 周后大鼠开始死亡, 26 周死亡达 60%, DNA 未见修复。

3. DNA 修复与寿命^[1] 1979 年 Hart 等对不同寿命的哺乳动物细胞受紫外线照射后, 进行 DNA 修复能力的研究时, 发现在哺乳动物中寿命越长则修复能力越强, 而鼯鼯的寿命最短, 修复能力也最低。在同种动物中也有类似情况, 如饲养的长寿品种鼠, 其修复能力比短寿者强。

4. 机体衰老^[14] 以往只注意到衰老者机体的免疫功能减退, 近年来发现细胞的衰老除与控制细胞分裂与正确合成蛋白质的功能减弱外, DNA 修复能力亦逐渐减退。如大鼠大腿肌细胞和鸡的红血球只是在幼年动物的细胞 DNA 受损伤后有修复, 而老年的 SSB 不能重接; 猎犬小脑神经元 SSB 的修复重接能力随狗的年龄增加而降低; 单层培养的 WI38 细胞株传代至 18—60 代间, 经紫外线或 X 线照射后, 发现随传代数增加, 修复能力越下降, 这都说明衰老与 DNA 损伤后修复能力降低之间有关系。是否因 DNA 破坏后无法修复, 使 DNA 破坏增加, 从而导致衰老的发生, 这是个饶有兴趣的问题。

五、DNA 修复与遗传疾病^[15]

在许多有先天性缺陷的遗传病患者中, 均

存在 DNA 修复缺陷。遗传病不同, 患者体内缺乏修复酶类型亦各异, 如着色性干皮病 (XP) 发病机制研究得比较深入和较清楚。这是一种典型修复缺陷病。此种病人对阳光敏感, 眼睛怕光, 晒太阳后皮肤发生红斑水肿, 然后色素沉着, 干燥及角化等现象。近年来知道大多数患者皮肤内缺乏核酸内切酶, 不能切除由阳光中紫外线诱发产生的嘧啶二聚体的损伤, 而得不到修复, 使细胞变异而引起的症状。若在细胞培液内, 外加藤黄小球菌核酸内切酶 V, 即可进行修复; 此外尚有碱基切除和光修复缺陷。现将与 DNA 修复缺陷有关的几种遗传病列于表 1。从表上可看到这类有修复缺陷的病大多易诱发肿瘤。目前国外已报道过 4 例早衰病人, 均不能使 SSB 重接修复。此外, 尚有 Warner 综合症, 恶性贫血及 Cockayne 综合症等遗传病也存在修复缺陷, 且易诱发肿瘤。

六、DNA 修复与肿瘤

辐射和大多数化学致癌物, 可使 DNA 损伤, 染色体畸变。若细胞缺乏修复功能, DNA 得不到修复, 损伤则继续扩大, 致基因和细胞突变的机率增加, 这可能是癌变的一个原因。上述许多遗传疾病大多与 DNA 修复缺陷有关, 且肿瘤的发病率都很高。XP 病人几乎都发生肿瘤; 老年人的肿瘤发病率也较高。这可能与衰老细胞 DNA 修复能力减弱有关。

另外近年来发现哺乳动物也具有旁路修复, 多属错误修复, 易增加基因突变的几率。

表 1 DNA 修复缺陷与遗传病

疾 病 名 称	敏 感 性	可能发生的肿瘤	DNA 修复酶系的缺陷
着色性干皮病 (XP) (Xeroderma Pigmentosum)	U V 烷 化 剂	基底细胞癌、鳞癌、黑色素瘤	核酸内切酶或光修复酶
毛细血管扩张共济失调 (AT) (Ataxia Telangetasia)	r 线丝裂霉素 C 放线菌素 D	淋 巴 瘤	核酸内切酶
Fanconi 贫血 (FA)	烷 化 剂 交 联 剂	白 血 病	可能连接酶
Bloom 综合症 (BS) (Bloomis Syndrome)	U V	白 血 病 肉 瘤	核酸内切酶
早 衰 症 (Progeria)	X r 线 线		

值得注意的是已经癌变的细胞 DNA 修复能力一般比正常者高^[16]。如大鼠小脑肿瘤经放疗后,发现肿瘤细胞 DNA 比附近正常细胞修复能力强。许多试验均证明有类似的结果,化疗也有类似现象,这就给肿瘤放、化疗带来困难。因此,针对肿瘤细胞 DNA 修复能力强这一问题,人们除试图从放、射合并致敏剂加强破坏 DNA 外,还从抑制修复酶系方面进行探索。如对肿瘤放疗后加温至 41—42℃,均能抑制 DNA 的修复能力,使肿瘤缩小,疗效提高。又如用环磷酰胺治疗仓鼠浆细胞瘤时产生了抗药性。所谓抗药性,现了解是此药使肿瘤 DNA 受损伤,而肿瘤细胞对这种损伤有较强的修复能力。如果给环磷酰胺的同时给予咖啡因,抑制酶的复制后修复作用,可使瘤细胞的生长明显减慢。因此,放疗结合肿瘤加温或增加修复酶抑制剂的综合措施可能有利于肿瘤的治疗。

小 结

如上所述,细胞 DNA 损伤后的修复功能非常重要,它与 DNA 复制、模板功能及基因调控一样,都是反映生命活动的本质,也是生命科学研究中的一个重要课题。目前越来越受到人们的重视。关于 DNA 的修复机制也已进行了大量的工作,但许多细节都还不清楚。如

DNA 修复作用如何调控的;怎样保证正确修复,防止基因突变和癌变的发生;能否从抑制肿瘤细胞 DNA 修复作用来提高肿瘤疗效,以及 DNA 修复与细胞功能表达间的关系等等问题都有待研究。

参 考 文 献

- [1] Kornberg, A.: *DNA Replication*, W. H. Freeman & Compnay, USA, p. 607, 1980.
- [2] Roberts, J. J.: *Advances in Radiat. Biol.*, (Ed. Lett, J. T.), Acad. pr. New York, Vol. 7, p. 211, 1978.
- [3] Witkin, E. M.: *Bacteriol. Rev.*, 40, 809, 1976.
- [4] Ahnstrom, G. et al.: *Int. J. Radiat. Biol.*, 34, 317, 1978.
- [5] Kohn, K. W. et al.: *Biochemistry*, 35, 4629, 1976.
- [6] Abelson, J.: *J. Mol. Biol.*, 18, 262, 1966.
- [7] McGrath, R. A. & Williams, R. W.: *Nature*, 212, 534, 1966.
- [8] Ueno, A. M. et al.: *Radiat. Res.*, 29, 377, 1979.
- [9] Brewer, E. W.: *ibid.*, 79, 368, 1979.
- [10] Weniger, P. E.: *Int. J. Radiat. Biol.*, 36, 197, 1979.
- [11] Bryant, P. E.: *ibid.*, 34, 481, 1978.
- [12] Wheeler, K. T. et al.: *Radiat. Res.*, 53, 414, 1973.
- [13] Wheeler, K. T. et al.: *ibid.*, 80, 343, 1979.
- [14] Wheeler, K. T.: et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 71, 1862, 1974.
- [15] Lambert, Bo et al.: *ACTA. Med. Scand.*, 200, 433, 1979.
- [16] Wang, T. S. et al.: *Radiat. Res.*, 73, 464, 1978.

[本文于 1981 年 12 月 1 日收到]

蝎 毒

周 新 华

(辽宁大学生物系酶学研究室)

蝎毒是毒性仅次于蛇毒的一种动物毒素;它不仅是蝎子捕食、御敌的必要武器,也是人类用来治疗某些疾病的良药。早在十九世纪末就有人对它进行过化学分析,近十年来,对蝎毒研究的报道逐年增多。现将对蝎毒研究的近况作一简单介绍。

一、蝎毒的一般性质

采集蝎毒最简单的办法是剪下蝎尾节,破

碎,然后用蒸馏水或生理盐水浸提有毒组份。也可用高频电流(6~15V)刺激腺体肌肉收缩获得毒液。即将一电极固定在夹住蝎尾第四节的金属夹上,另一电极与蝎接触,收集蝎尾尖的毒液。第三种方法是用夹子夹住蝎尾,人工刺激蝎头胸部,获得毒液的毒性比电刺激的毒液高 10 倍左右。电刺激或人工刺激取毒均用活蝎,采毒时间以每 2—4 周收集一次为好。

第一滴蝎毒往往清澈透明,以后的越来越