

- [10] Delori. P.: *Toxicon*, 19(3) 399, 1981.
- [11] Juan C. Fentecilla-Camps et al.: *Toxicon*, 20(1) 1, 1982.
- [12] Roachat, H. et al.: *Toxicon*, 20(1), 69, 1982.
- [13] Roachat, C. et al.: *Biochemistry*, 15, 2254, 1976.
- [14] Chhatwal, G. S. et al.: *Toxicon*, 1, 63, 1982.
- [15] 宋大祥等:《生物学通报》, 2, 23, 1982。
- [16] Kubota, S.: *J. Pharm. Exper. Therap*, 11, 379, 1918.
- [17] Iwano, S.: *J. Kyoto Med.*, 14, 702, 1917.
- [18] Kubota, S.: *J. Pharm. Exper. Therap*, 11, 447, 1918.
- [19] Kaku, T. et al.: *J. Pharma. Soc. Japan*, 70, 35, 1950.
- [20] 李中璆:《中药通报》, 3, 84, 1956。
- [21] 周新华:《动物学杂志》, 5, 23, 1983。
- [22] 周新华:《动物学研究》, 4, 201, 1983。
- [23] 张甫同:《中国生理科学学术会议论文摘要汇编》, 115, 1964。
- [24] 费牛乐等:《上海中医药杂志》, 6, 64, 1957。
- [25] 广西医药研究所:《医药科技资料》, 4, 25, 1972。
- [本文于1983年4月14日收到]

科技消息

长期饮酒可使生物膜的结构与功能均受损伤

长期大量饮酒对人体的影响很广泛,临床和病理学的观察,早已发现肝脏、心血管系统及神经系统都受到很大损害。近几年,关于酒精对身体影响的研究已深入到生物膜水平,使人们对这种损害的认识更深刻了。

美国 Hahnemann 大学医学院 E. Rubin 教授领导的小组用大白鼠肝线粒体膜所做的许多工作,证明酒精能使膜流动性、膜酶活性等发生变化。急性酒精作用使膜的流动性增加,使线粒体膜 ATP 酶和 NADH 氧化酶活性的 Arrhenius 图的突变温度下降。但如这种作用持续下去,膜特性则逐渐产生了适应性变化。例如,长期用酒精饲服的大白鼠的离体肝线粒体膜,再用酒精处理时,膜的流动性不再发生明显变化,Arrhenius 图的突变温度也趋向正常,膜与酒精及其它麻醉剂的结合能力也降低。对从线粒体膜提取的磷脂制成的脂质体的实验,也得到同样的结果。生物膜对酒精的这种适应性变化,或许能用以解释长期饮酒者酒量较大,甚至对其它麻醉剂的耐药量也比一般人的原

因;而且也能解释饮酒成癖的本质——只有大量摄取酒精,才能使膜流动性及其酶活性获得补偿性的提高。

酒精的长期作用使线粒体的功能减弱。离体实验证明,长期饮酒者血液中可达到的酒精浓度,使线粒体的蛋白合成减少三分之一。凝胶电泳实验证明,酒精导致线粒体膜的细胞色素氧化酶和 ATP 酶减少。

进一步的研究指出,上述流动性及功能的变化是由于膜的组分发生了改变:胆固醇的含量增加了、磷脂特别是心磷脂的脂肪酸链变得更饱和了,而心磷脂与电子传递体系和 ATP 酶是密切相关的。

酒精的长期作用对细胞的质膜也有很大影响,如使膜的钙通透性增大。细胞质膜如同时受到毒素的作用,更容易引起钙通透性的突然增大,使大量钙进入细胞,导致细胞死亡。这就可以解释长期大量饮酒者有时突然发生肝坏死,甚至不参与酒精代谢的心脏、胰脏和脑等也有细胞坏死的现象。

[据 *Fed. Procs.*, 41 (1982), 2465 等]

[聂玉生 编译]