

- 3) 吸光度范围: 0—2.3 吸光度;
- 4) 分辨率: 0.001 吸光度;
- 5) 稳定度: 优于 0.002 吸光度;
- 6) 恒温控制: 25℃, 30℃, 37℃ ± 0.2℃;
- 7) 最小样品量: 600μl.

我国广大基层医院的临床检验手段还很落后, 为了促进我国医药卫生事业的发展, 卫生部决定淘汰大量陈旧的临床检验方法. 在 1991

年底, 卫生部公布了首批淘汰的 35 项临床检验方法中, 生化检验项目占了 18 项. 这些项目中许多需要改由生化分析仪来完成. 因此生化分析仪的需求量, 将不断扩大. 其使用将逐渐普及.

夏发生, 杨根元, 杨稳德和贺宝珍等同志参加了部分工作, 在此表示衷心感谢.

水稻幼苗热激应答中过氧化氢酶活性变化及两条快速酶带的显现*

刘德立 禹邦超

(华中师范大学生物系, 武汉 430070)

关键词 热激应答, CAT, 水稻

热激应答是生物适应逆境的自我保护反应. 近年来, 热激应答中的酶学研究正在逐步受到重视. 本文以温敏核不育水稻 W6154S 为材料, 研究了热激过程中水稻幼苗过氧化氢酶 (CAT) 活性及同工酶谱的变化. 将发芽三天的黄化苗整株进行热激处理, 然后, 剪取幼芽, 提取粗酶液, 测其 CAT 活性, 作 PAGE 同工酶谱

分析. 热激处理方式及 CAT 活性测定结果列于表 1. 从表 1 可以看出, 40℃ 热激 6h, CAT 活性最高, 达 105.85U/mg 蛋白. 40℃ 热激 6h 后转到 25℃ 恢复培养 2, 4, 6h, 恢复期间, CAT 活性逐步下降. 恢复 6h 后, CAT 活性与对照接近. 这表明, 40℃-6h 是温敏水稻幼苗的最适热激条件. 热激后, 恢复期至少需要 6h.

表 1 温度胁迫对温敏水稻幼苗 CAT 活性的影响

处理方式	25℃	40℃			40℃ 6h ↓ 25℃ 4h			48℃ 4h	40℃ 2h ↓ 48℃ 4h
		2h	6h	10h	2h	4h	6h		
W6154S U/mg 蛋白 ¹⁾	59.90	60.75	105.85	90.74	76.37	72.85	59.81	72.25	93.05
相对值%	100.00	101.42	176.73	151.49	127.50	121.62	99.85	120.62	155.35

¹⁾CAT 活力单位 (U) 定义为: 30℃, 每分钟催化分解 1μmol H₂O₂ 的酶量.

在热激过程中, CAT 活性急剧增加; 恢复培养时 CAT 活性又迅速下降, 恢复到原有水平. 因此, 推测 CAT 与水稻的抗氧化性和耐热性有关. 一般认为: 在热激过程中, O₂⁻, H₂O₂

等会增加. 机体在适应逆境过程中, 加速合成

* 国际科学基金会 (IFS) 资助项目.

收稿日期: 1993-02-04

抗氧化系统的酶系,包括 SOD, CAT 等来消除过氧化物的伤害,当逆境消除时, SOD, CAT 等又会降至原有水平. 实验中,将水稻幼苗直接在 48℃ 处理 4h,与 40℃ 预处理 2h 再转至 48℃ 处理 4h 相比, CAT 活性以预处理者明显高于直接在 48℃ 处理,说明 40℃ 预处理 2h,使水稻幼苗获得了耐热性能.

CAT 同工酶谱分析 (图 1) 结果表明:水稻幼苗 CAT 有三条主带 (CM_1 , CM_2 , CM_3), 迁移率中等;三条慢速带 (CS_1 , CS_2 , CS_3). 但在 40℃ 热激 6h 后,转至 25℃ 恢复培养时,开始出现两条快速酶带 (CF_1 , CF_2),恢复 4h 后酶带达到最强. 直接在 48℃ 过热条件下处理 4h, CF_1 , CF_2 不显现;但在 40℃ 预处理 2h,再转至 48℃ 处理 4h,则 CF_1 , CF_2 表现较强的活性. 因此,推测 CF_1 , CF_2 与水稻耐热性的获得有较密切的关系.

水稻幼苗在 40℃ 热激后,无论是恢复培养,还是在更高温度 (48℃) 下继续受热,都产生 CF_1 和 CF_2 酶带. 因此,这两条酶带似乎可作为水稻耐热性获得的标志.

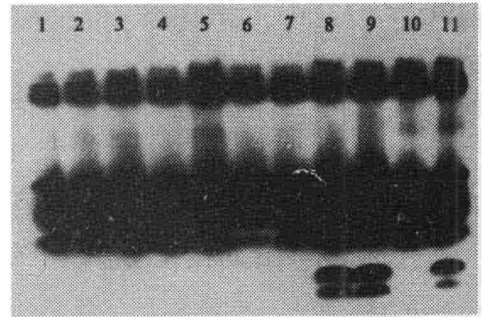


图 1 水稻幼苗在热激时的 CAT 同工酶谱

1—3: 25℃ 2—6h; 4: 40℃ 2h; 5: 40℃ 6h;
6: 40℃ 10h; 7: 40℃ 6h→25℃ 2h; 8: 40℃
6h→25℃ 4h; 9: 40℃ 6h→25℃ 6h; 10: 48℃
4h; 11: 40℃ 2h→48℃ 4h

两种蛋白激酶分布变化与癌基因表达的相关性*

王代树 彭 敬 梁云燕 方家椿 石永进

(北京市肿瘤防治研究所细胞室, 北京 100034)

关键词 蛋白激酶 A II 型调节亚基 (PKA-R II), 蛋白激酶 C α 亚型 (PKC- α), 细胞内分布, 癌基因表达

我们曾报道采用环六亚甲基双乙酰胺 (HMBA, Hexamethylene bisacetamide) 和蛋白激酶 A (PKA, cAMP dependent protein kinase)、蛋白激酶 C (PKC, protein kinase C) 的两种抑制剂对人胃癌细胞 MGc80-3 两套胞内第二信使系统在细胞增殖、分化中的正、负调控作用以及它们和触发 DNA 合成或抑制的关系作了初步研究,亦同时监测了诱导分化剂及信使通路阻断剂作用后 PKC 及 PKA 活性的变化 (见本刊 1991; 18 (6): 452). 在此基础上我们进一步观察到 MGc80-3 细胞内 cAMP 的受体蛋白 PKA-R II (蛋白激酶 A II 型调节亚

基) 主要分布于胞质,而 PKC- α (蛋白激酶 C- α 亚型) 主要分布于细胞核内,此时 c-myc, c-H-ras 基因表达显著. 当用 HMBA 诱导分化时,胞内 PKA-R II 移位入核,而 PKC- α 仅分布于胞质,此时上述癌基因表达抑制,细胞增殖亦抑制. 如果当用 HMBA 诱导分化的同时加入 PKA 抑制剂 (sigma 公司产品) 阻断 cAMP-PKA 信使通路,PKA-R II 移位停止,仍分布于细胞质内. 而 PKC- α 却移位入核,上述癌基因

* 国家自然科学基金资助项目.

收稿日期: 1992-12-29