

续 表

来 源		糖 专 一 性
脑	鸡胚视神经天幕 新生大鼠	D-半乳糖,乳糖 有半乳糖结构的单糖或双糖,胎球蛋白
视 网 膜	鸡胚	乳糖,半乳糖
脊 髓	鸡胚	乳糖,半乳糖
心	鸡胚 牛	乳糖,半乳糖 β -半乳糖苷
肝	鸡 小鼠 大鼠 兔 牛 人	N-乙酰-D-葡萄糖胺 L-岩藻糖 $\alpha 1 \rightarrow 3$ N-乙酰葡萄糖胺 半乳糖 $\beta 1 \rightarrow 4$ N-乙酰葡萄糖胺 D-半乳糖, D-甘露糖, D-岩藻糖, N-乙酰葡萄糖胺, D-葡萄糖 D-半乳糖, D-甘露糖和/或 N-乙酰葡萄糖胺 N-乙酰葡萄糖胺及其 β -4-寡聚体 D-半乳糖,岩藻糖
肺	鸡 大鼠 地鼠 牛 人	D-半乳糖 β -半乳糖苷 N-乙酰葡萄糖胺 β -半乳糖苷 β -半乳糖苷
肌 肉	鸡胚 大鼠(成肌细胞 L6) 人	D-半乳糖, N-乙酰半乳糖胺 D-半乳糖 β -D-半乳糖苷
肾	鸡胚 人	β -半乳糖苷 N-乙酰葡萄糖胺, N-乙酰半乳糖胺,唾液酸
皮	鸡胚(背部,小腿前部)	
软 骨	小鼠肋软骨	2-脱氧-D-葡萄糖, D-葡萄糖胺等
成纤维细胞	地鼠 (BHK21) 人	D-岩藻糖 甘露糖-6-磷酸, D-岩藻糖, N-乙酰半乳糖胺
粘膜上皮细胞	人	D-甘露糖
红 细 胞	人(血型蛋白)	N-乙酰-D-半乳糖胺
血 小 板	人	己糖胺,半乳糖,碱性氨基酸
血 清	粘连蛋白 (fibronectin)	神经节甙脂
脾	小鼠 大鼠 牛	D-半乳糖, D-甘露糖等 去神经氨酸糖蛋白
胸 腺	小鼠	D-半乳糖, D-甘露糖等
巨噬细胞	大鼠肺泡 兔肺泡 大鼠肝 (Kupffer cell)	甘露糖,岩藻糖, N-乙酰葡萄糖胺 D-半乳糖, 甘露糖, N-乙酰葡萄糖胺
干 细 胞	人畸胎瘤	甘露糖

细胞与细胞间的粘着如海绵、粘菌的团聚、细菌感染宿主细胞等；机体生长发育和代谢调节控制，如体液中的废物和老化细胞的清除、分子或离子的传递、胚胎发育、粘菌生长的调节等；分子间的识别，如雌蕊受精、精子与卵的结合，共生固氮、防御病原体的侵袭等，都包含有糖结合蛋白的作用。下面介绍糖结合蛋白的一些功能。

一、胞饮作用 (pinocytosis):

这一现象最初是在利用放射性标记的铜蓝蛋白作为探针，观察铜蓝蛋白在调节铜代谢作用时无意中发现的。将标记铜蓝蛋白注射到家兔体内，数分钟后发现血液中的放射性消失。天然铜蓝蛋白在体液中的半衰期约为 56 小时。标记铜蓝蛋白的性质除失去唾液酸外，其它化学性质如酶反应、免疫活性都与天然的没有区别。一系列的试验证明去唾液酸铜蓝蛋白在循环中迅速被清除，唯一起作用的是分子中糖链末端的半乳糖基。体液中消失的放射性集中于肝细胞^[1]，这一现象引起许多工作者的兴趣和注意，启发人们设想它可能反映了一个基本的生物学作用机理——结合蛋白介导的胞饮。

1. 哺乳动物肝细胞的专一于半乳糖的结合蛋白的作用 当标记的去唾液酸血浆蛋白如 α -酸性糖蛋白、胎球蛋白、触珠蛋白， α_2 -巨球蛋白，甲状腺球蛋白等注射到大鼠或家兔体内后，也与铜蓝蛋白一样，很快从血浆中消失，并以同样的速度积聚于肝脏；仅铁传递蛋白例外，未被消除^[1]。

注射 ¹²⁵I-去唾液酸铜蓝蛋白 24 分钟后，80% 以上的放射性积聚在肝脏，心、肺、脾、肾中的放射性总和不超过 1%。用亲和层析可从高尔基体，光面微粒体和溶酶体分离出与质膜的结合蛋白糖专一性相同的结合蛋白，说明它们在细胞中，不仅存在于质膜，也存在于高尔基体，光面微粒体和溶酶体中^[2]。抗体中和试验表明糖结合蛋白在亚细胞中的位置不同，在溶酶体位于膜外表面，而高尔基体和光面微粒体中至少有 85% 在膜内^[3]。若用小剂量神经氨酸

酶处理肝细胞可使其完全丧失结合去唾液酸糖蛋白或糖脂的能力。此结合能力可由酶催化重新获得唾液酸基而恢复，表明结合能力的破坏是可逆的^[4]。肝细胞的专一于半乳糖的结合蛋白是含有末端唾液酸的糖蛋白。经神经氨酸酶处理失去末端唾液酸，暴露出半乳糖基，即与结合蛋白形成稳定的复合物，从而阻断它与外界去唾液酸糖蛋白的结合。这一推论可由以下事实证明，若去唾液酸结合蛋白的末端半乳糖经半乳糖苷酶除去，或用半乳糖氧化酶将其氧化为半乳糖醛，可使结合蛋白结合去唾液酸糖蛋白的能力显著地恢复；若用硼氢化钠使末端半乳糖醛基还原，则结合蛋白再次丧失结合能力。以上结果说明去唾液酸糖蛋白在体液中消失时，首先与肝细胞质膜结合形成结合蛋白-去唾液酸糖蛋白复合物，然后被胞饮入细胞内。糖结合蛋白在细胞内的多处分布表明其合成周期可能包含了从光面微粒体进到高尔基体然后到质膜的过程。电镜观察表明对半乳糖专一的结合蛋白位于包在质膜外的微绒毛区^[5]。

从肝细胞纯化的对半乳糖专一的结合蛋白具有凝集人、兔红细胞的活性，并能诱导外周淋巴细胞发生有丝分裂。有人称之为第一个从哺乳动物分离的凝集素^[6]。

肝细胞膜的这一种结合蛋白可能与肝病有关，因为去唾液酸糖蛋白量在肝硬化和肝炎患者血清中显著增加，而在非肝脏疾病的患者血清中则没有变化，表明去唾液酸糖蛋白与肝结合蛋白的结合是体内调节血浆蛋白代谢的正常生理过程。

2. 哺乳动物肝细胞的岩藻糖识别系统 近年发现哺乳动物肝细胞除存在对半乳糖专一的结合蛋白外，还有与岩藻糖 $\alpha 1, 3$ -N-乙酰氨基葡萄糖结合的专一蛋白质^[7]。人乳的乳铁蛋白 (lactoferrin) 和人血清的铁传递蛋白均含有两个铁结合点，有相同的氨基酸顺序，都有两条寡糖链，糖链的核心结构又相同，仅末端有差异。铁传递蛋白糖链末端几个糖的顺序是唾液酸、半乳糖、N-乙酰氨基葡萄糖，而乳铁蛋白不含唾液酸，含岩藻糖。岩藻糖以 $\alpha 1, 3$ 方式连接于

与半乳糖相邻的 N-乙酰氨基葡萄糖。静脉注射 ^{125}I -乳铁蛋白至小鼠或大鼠体内,放射性迅速从循环液中消失,10 分钟后存留的放射性低于注射量的 10%,有 85% 的放射性在肝脏回收。若在注射 ^{125}I -乳铁蛋白后短时间内(25 分钟)分离出肝实质细胞和肝窦细胞,98% 的放射性集中在肝实质细胞,肝窦细胞中仅有 1%,过碘酸氧化,糖苷酶水解使乳铁蛋白的消失显著地减慢。从乳铁蛋白分离的糖肽和含有 $\alpha 1,3$ 连接的岩藻糖的岩藻素(fucoidin)均能明显地延长乳铁蛋白在循环中存活的时间,但分别以半乳糖、甘露糖或 N-乙酰氨基葡萄糖为糖链末端的大分子则不能抑制乳铁蛋白在体液中的消失。用 $\text{GDP}-[^{14}\text{C}]$ 岩藻糖与 GDP -岩藻糖- $\alpha 1,3$ -N-乙酰氨基葡萄糖岩藻糖转移酶,使去唾液酸铁传递蛋白岩藻糖化,给小鼠注射后在血清中消失的速度比未岩藻糖化的蛋白质要快得多。加入乳铁蛋白可使岩藻糖化的去唾液酸铁传递蛋白消失的速度明显地减慢^[8]。以上结果以及用含岩藻糖的新糖蛋白(neoglycoprotein)检定细胞膜上的结合蛋白,均证明肝细胞膜上存在对岩藻糖专一的结合蛋白,但其性质和作用目前尚不清楚。

3. 网状内皮细胞与巨噬细胞的甘露糖/N-乙酰氨基葡萄糖的识别系统 糖链末端为甘露糖或 N-乙酰氨基葡萄糖的糖蛋白或溶酶体的各种糖苷水解酶,经静脉注射至动物体内后,在血液中存活的时间很短。识别并从血液中清除这些物质是由巨噬细胞和网状内皮细胞上的糖结合蛋白促成的^[9]。从人胎盘、大鼠肝和包皮腺体分离的 β -葡萄糖醛苷酸水解酶及其它糖苷水解酶(已知富含甘露糖),给大鼠注射后,从血液中迅速消失,若酶预先经过碘酸氧化则不被清除,表明清除系统识别的是酶分子中的糖。去半乳糖 α -酸性糖蛋白(末端为 N-乙酰氨基葡萄糖)能有效地抑制清除。甘露糖衍生物及岩藻糖衍生物均有抑制效力。从酵母分离的甘露聚糖也是有效的抑制剂。用分类分离肝细胞法、放射自显影技术和组织化学定位都说明识别末端为甘露糖/N-乙酰氨基葡萄糖的结合蛋

白位于柯氏细胞和网状内皮细胞^[10]。

分离的大鼠肝泡巨噬细胞能结合末端为甘露糖或 N-乙酰氨基葡萄糖或含 N-乙酰氨基葡萄糖的各种糖蛋白,并使之内陷。交联了甘露糖和 N-乙酰氨基葡萄糖的牛血清白蛋白是结合蛋白最好的配体,表明这种结合蛋白具有两类糖专一性^[11]。细胞吸收 ^{125}I -甘露糖-牛血清白蛋白是一个饱和过程,并显示受体介导的所有性质。因此巨噬细胞识别并吸收具有甘露糖或 N-乙酰氨基葡萄糖末端的糖蛋白是高度专一性的。

与甘露糖/N-乙酰氨基葡萄糖专一结合的结合蛋白的功能与溶酶体系统和溶酶体酶的转运相关连,可能是(1)细胞内识别和在网内转运新合成的溶酶体水解酶,使酶保留在溶酶体内,并阻止它们流失到细胞外;(2)作为溶酶体的补偿系统。

最近 Virginia 等^[12]报道巨噬细胞上可能还存在对甘露糖-岩藻糖专一的结合蛋白。

4. 人成纤维细胞的甘露糖-6-磷酸识别系统 成纤维细胞存在吸收溶酶体酶的受体系统是在研究粘多糖代谢失常时发现的。培养的粘多糖代谢失常患者的皮肤细胞会积聚过量的粘多糖硫酸酯,当培养液中加入正常人的尿液浓缩液或成纤维细胞分泌物可使细胞的粘多糖水平降至正常。以后发现粘多糖代谢失常是由于缺少某一种糖苷酶,如 Hurler 综合症就是患者缺少 α -L-艾杜糖苷酸酶。缺少其它糖苷酶也将导致各种粘多糖代谢异常症。如缺少 β -葡萄糖醛苷酸酶则引起与 Hurler 综合症不同的另一种粘多糖代谢异常症。

培养的人成纤维细胞能识别并吸收多种溶酶体糖苷水解酶,包括 α -艾杜糖苷酶, β -葡萄糖醛苷酸酶、 β -氨基己糖苷酶和 α -N-乙酰氨基葡萄糖苷酶。甘露糖-6-磷酸抑制这种吸收。糖苷酶经磷酸酯酶预处理后,加至培养液中,就不再被成纤维细胞吸收。在各种系统中用其它磷酸化合物进行测试,仅结构与甘露糖-6-磷酸非常相似的果糖-1-磷酸有相似的抑制效力。其它的磷酸化糖、磷酸氨基酸或核苷酸都没有

抑制作用。甘露糖-6-硫酸可抑制 α -L-艾杜糖苷酶和 β -半乳糖苷酶被吸收,但效力比磷酸酯弱。从尿中分离的,含有被同一结合蛋白识别的其它水解酶的糖蛋白,明显地抑制成纤维细胞吸收 α -艾杜糖苷酶、 β -葡萄糖醛苷酸酶等。抑制剂经过碘酸氧化或碱性磷酸酯酶处理后失效^[14]。合成的配体如甘露糖-6-磷酸-牛血清白蛋白也有抑制吸收的作用,但效力不如相当浓度的交联的甘露糖-6-磷酸强,而交联有30个甘露糖-6-磷酸基的血清蛋白的抑制效力比从尿中分离的糖蛋白低两个数量级,表明结合蛋白识别的不只是甘露糖-6-磷酸。

这类结合蛋白的功能与结合岩藻糖/N-乙酰氨基葡萄糖的结合蛋白相似,也与溶酶体酶的转运相关连。

5. 禽类肝细胞中结合N-乙酰氨基葡萄糖的结合蛋白 它与哺乳动物肝细胞中对半乳糖专一的结合蛋白在性质上有许多相似之处:位于肝脏,结合反应需要 Ca^{++} 、是糖蛋白,糖组成皆为唾液酸、半乳糖、甘露糖和氨基葡萄糖,结合活力都能被专一的糖苷酶破坏。但它们对糖苷酶的反应有质的差别,神经氨酸酶可破坏兔肝结合蛋白活力,对鸡肝结合蛋白没有影响;半乳糖苷酶则可破坏鸡肝结合蛋白活力。兔肝的糖结合蛋白能凝集人和兔红血球,而禽类肝的糖结合蛋白没有血凝活力^[15]。

糖结合蛋白介导的胞饮是一复杂的细胞作用。细胞表面的结合蛋白与细胞外的大分子配体高度专一地相结合,并将其运送到溶酶体内。以交联了辣根过氧化物酶或铁蛋白的去唾液酸 α -酸性糖蛋白为示踪物,用电子显微镜可观察到复合物开始在质膜凹陷处或膜泡中,以后在较大的空泡和管结构中,先在细胞质边缘继在高尔基体和溶酶体区出现。根据在没有蛋白质合成的情况下结合蛋白结合的配体与时间成线性关系,以及配体的净积聚远远超过细胞表面能测到的结合蛋白分子数,可以设想糖结合蛋白在专一的胞饮过程中是反复地使用的。结合了配体的结合蛋白通过胞饮而内陷到细胞内,内陷后结合蛋白-配体复合物解离,配体积聚在

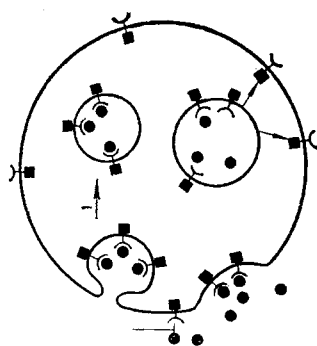


图1 糖结合蛋白介导的胞饮模式图

● 配体 ■ 糖结合蛋白

溶酶体内,并可能在此分解。结合蛋白返回细胞表面,参加以后的结合作用^[16](图1)。

二、粘着作用

1. 肝细胞与神经氨酸酶处理的淋巴细胞和红细胞的粘着作用 经神经氨酸酶处理的淋巴细胞或红细胞与分离的新鲜肝细胞混合,形成玫瑰花结,表明它们之间有强的粘着作用;未经神经氨酸酶处理的这两种细胞无此现象。用D-半乳糖或类似物预处理肝细胞,再与红细胞或淋巴细胞混合也均不能形成玫瑰花结^[17]。对去唾液酸细胞专一的结合蛋白与对去唾液酸糖蛋白专一的结合蛋白性质非常相似:N-乙酰氨基半乳糖是它们最有效的抑制剂,结合都需 Ca^{++} ,都不需能量供应。这种相似性提示这两种结合蛋白可能就是同一种蛋白。

红细胞和淋巴细胞与肝细胞接触区的电子显微镜分析,提示是两种不同类型的膜粘着^[18]。去唾液酸红细胞与肝细胞的接触是在肝细胞微绒毛尖端,呈点状接触。肝细胞与去唾液酸淋巴细胞间是较大面积的细胞膜的接触,表明肝细胞上的结合蛋白存在于质膜的绒毛区与非绒毛区。

不仅肝实质细胞有对半乳糖专一的结合蛋白,而且肝的巨噬细胞(柯氏细胞)也存在。分离的柯氏细胞也能与去唾液酸的红细胞和淋巴细胞形成玫瑰花结,并且N-乙酰氨基半乳糖对玫瑰花结的形成同样是极强的抑制剂。柯氏细胞对去唾液酸细胞的识别和粘着特性与肝实质

细胞非常相似：结合蛋白的糖专一性相同，粘着反应均不依赖细胞的代谢状态，都需要 Ca^{++} 。

红细胞表面唾液酸消失是细胞开始老化的标志。去唾液酸红细胞与肝实质细胞和柯氏细胞粘着，然后内陷，并在细胞内消化。这个过程可能是除去老化细胞的正常生理机能。

巨噬细胞上的糖结合蛋白也可能参与免疫防御机能。病毒感染的细胞或恶变细胞都有 D-半乳糖基末端，病原微生物也有 D-半乳糖基末端，因此柯氏细胞上对半乳糖专一的结合蛋白可能为巨噬细胞识别自身的与各种变异的自身结构和非自身结构提供有利条件。

去唾液酸的淋巴细胞不仅粘着于分离的肝细胞，在体内亦然。跟踪去唾液酸淋巴细胞的命运，可发现淋巴细胞的亚群存留于肝脏。流感病毒或新城鸡瘟病毒与淋巴细胞温育，导致细胞失去唾液酸，将这种去唾液酸的淋巴细胞注射到动物体内，观察到它们积聚于肝脏。可以设想当病毒感染机体后将发生相似的反应过程。

2. 细菌与人粘膜细胞的粘着作用 细菌粘着宿主粘膜上皮和内皮细胞并形成菌落，是病原微生物具有感染性的一个重要性质。粘着通过细菌壁上的糖结合蛋白对宿主细胞上糖链的专一识别来完成。大肠杆菌、霍乱弧菌等格兰氏阴性菌都是通过粘着作用感染宿主的。例如大肠杆菌粘着人口腔上皮细胞的试验表明，培养 26 至 72 小时(细菌生长的对数期)的细菌粘着上皮细胞最好。酵母甘露聚糖和完整的酵母细胞均可使大肠杆菌凝聚。糖抑制试验，结果表明只有 D-甘露糖、甲基 α -D-甘露糖苷和酵母甘露聚糖能抑制细菌的粘着。大肠杆菌不能粘着于经偏过碘酸处理的上皮细胞^[19]。从大肠杆菌纯化的菌毛(pili)加至培养的猴肾细胞，不需酶的激活和提供能量就能很快粘着于细胞。经 D-甘露糖及其类似物，抗菌毛抗体或用对甘露糖专一的凝集素处理细胞，均能抑制菌毛的粘着^[20]，提示大肠杆菌与宿主细胞的粘着是通过细菌壁上的结合蛋白与宿主细胞表面含

甘露糖的分子结合而达到的。

整体动物的研究表明大肠杆菌能在尿道形成菌落，和在肠道一样，细菌首先与宿主细胞表面的糖结合。以上离体的和整体的研究结果均说明细菌感染首先是细菌表面的结合蛋白识别宿主细胞膜上的糖分子并与之结合，于是细菌粘着于宿主细胞，在宿主细胞上生长繁殖，并形成菌落。另一方面细菌从机体被清除是通过细菌壁上的结合蛋白与巨噬细胞膜结合，然后被吞噬。如大肠杆菌、伤寒杆菌与小鼠腹腔巨噬细胞的粘着同样被甘露糖抑制^[21]。提示某些细菌壁上的同一结合蛋白起着感染宿主细胞和被宿主巨噬细胞吞噬的双重作用。不同细菌壁上结合蛋白的糖专一性不尽相同，如霍乱弧菌的结合蛋白对岩藻糖专一。

有人在整体动物中观察到甲基 α -甘露糖苷能有效地防止大肠杆菌感染小鼠尿道；另外，在大肠杆菌进入大鼠或家兔肠道后 30 分钟再给 D-甘露糖仍可抑制细菌粘着肠粘膜^[21]。由此推断，D-甘露糖苷或其类似物可能用于治疗新生儿腹泻、尿道感染等由于大肠杆菌感染导致的疾病。亦可考虑试用对某一细菌专一的糖治疗由于这种细菌感染而引起的疾病。

3. 粘菌的粘着与生长 细胞生长过程中细胞质膜可能对细胞间的相互反应起重要作用。为研究细胞-细胞间的作用，粘菌是一类较理想的生物。以盘状网柄菌(*Dictyostelium discoideum*)为例^[22,23,24]，它的生长周期已经弄清楚，它的形态变化与其生化反应之间密切相关。在饥饿一段时期后，盘状网柄菌的变形虫状的营养细胞彼此粘结，经过团聚进入鼻涕虫样的多细胞阶段。这时细胞表面出现新的抗原决定簇，其中有一类与糖专一结合的蛋白(CBP)，它可能与细胞粘结有关。当细胞表面表达 CBP 时就能凝集羊红细胞。这种凝集活力被有 D-半乳糖构象的糖抑制。不粘结的细胞中测不到 CBP。粘菌细胞凝集活力的增加与细胞抽提液中 CBP 的出现和粘结的发展呈平行关系。对 CBP 的抑制试验表明，CBP 的表达需有 RNA 和蛋白质的合成。CBP 的表达时间与细胞间开

始粘结有密切关系。三种不粘结的变种 WL-3、WL-4 和 WL-5 中、WL-3 和 WL-4 不含 CBP, WL-5 细胞表面有少量 CBP。一株自发的结构基因变异株, 它缺少一种调节生长的糖蛋白的基因, 它不能与含半乳糖的配体结合, 因此, 此变异株细胞之间不能粘结, 没有凝集红细胞的活力、亦不能繁殖。以上结果表明粘菌细胞表面的糖结合蛋白直接影响粘菌的粘着, 并可能对粘菌的生长起调节控制作用。

三、结合蛋白在共生固氮中的作用

共生固氮是包括宿主植物和细菌的一系列复杂的生理、生化反应过程。糖结合蛋白(即凝集素)在根瘤菌与宿主植物共生固氮中的作用是目前仍有争议的课题。

植物中的凝集素能与根瘤菌结合最初是在菜豆植物中观察到的。菜豆根瘤菌细胞与腰子豆抽提液保温后能凝集红细胞, 说明种子抽提液中的血凝因子能吸附于根瘤菌细胞表面。荧光标记的大豆凝集素(FITC-SBL)与热固定的根瘤菌细胞涂片的结合反应表明与大豆共生的 25 株大豆根瘤菌中有 22 株与 SBL 结合, 而不同属的 23 株根瘤菌均不与 SBL 结合^[25]。

Dazzo 等^[26]研究白花苜蓿凝集素在白花苜蓿根瘤菌与其宿主植物共生中的作用, 表明可能植物根毛表面的凝集素在苜蓿对根瘤菌的识别中起重要作用。苜蓿根抗血清与感染株根瘤菌的凝集效价比非感染株高, 与不同属的根瘤菌没有凝集反应。荧光标记的抗白花苜蓿根瘤菌抗血清结合于暴露的苜蓿根上皮细胞表面, 若抗血清经有荚膜的白花苜蓿根瘤菌感染株细胞吸收, 交叉反应全部消失, 而非感染株则无此作用。以上结果提示白花苜蓿根细胞和白花苜蓿根瘤菌细胞表面存在有交叉反应的抗原。白花苜蓿种子凝集素能凝集形成根瘤的感染株根瘤菌而不凝集非感染株细胞或那些能感染而不能形成根瘤的菌株。凝集反应被 2-脱氧葡萄糖或 N-乙酰氨基葡萄糖抑制。表明根瘤菌吸附于苜蓿根部表面可能是通过多价苜蓿凝集素的桥梁作用。苜蓿根瘤菌感染株细胞吸附于苜蓿

根毛的细胞数与感染程度密切相关。荧光标记的白花苜蓿根瘤菌荚膜物质仅与白花苜蓿根毛结合(根毛的顶端结合最多), 而不与紫花苜蓿、大巢菜、车轴草等根毛结合。根毛经 2-脱氧葡萄糖处理可阻止与根瘤菌荚膜物质的结合, 可能苜蓿根部凝集素通过其 2-脱氧葡萄糖结合点使根毛与根瘤菌结合。

但也有些实验结果说明根瘤菌与宿主植物的共生与凝集素和根瘤菌的结合无关^[21]。能与 ConA 结合的 19 株大豆根瘤菌只有二株与刀豆(jack bean)植物根共生并形成根瘤。荧光标记的豌豆、菜豆、大豆、*Lotononis bainasii* 和 *Aspalatathus linearis* 凝集素与若干种根瘤菌的结合试验表明, 根瘤菌与宿主植物共生形成根瘤的能力与它们和凝集素结合的能力无关。在含^[32P]培养基中生长的各种根瘤菌与豌豆、紫花苜蓿、羽扁豆、白花苜蓿的结合没有明显的宿主专一性。大豆凝集素可与若干株豌豆根瘤菌结合。13 株与大豆和豌豆均可共生形成根瘤的菌株中只有 7 株与 SBL 结合, 而 15 株只与豌豆共生形成根瘤的菌株中却有 3 株可与 SBL 结合。有的大豆变种不产生凝集素, 但它们能与多种根瘤菌共生形成根瘤。

两种截然不同的结果可能是由于所用的材料和方法不同所致。植物根部凝集素与种子凝集素有可能不完全相同, 根瘤菌培养的条件, 根瘤菌与宿主植物凝集素在离体环境中的反应与在整体自然条件下反应可能有质和量的差别。如 11 株大豆根瘤菌在合成培养基中生长时有 6 株不与 SBL 结合, 而当在大豆根部渗液中培养或与大豆根一起培养时这 6 株根瘤菌也能与 SBL 结合。大豆根瘤菌 *Nifragin 61A76* 与 SBL 结合很差, 但能有效地使大豆根部形成根瘤^[27]。这种根瘤菌在不同生长周期它的形态不同, 而只有那些具有光滑细胞外壳, 有储存颗粒和细胞外部有粉状荚膜这三个特征的才与 SBL 结合, 结合点位于粉状荚膜处。细菌群中分化为具有这三个特征的细菌不到 1%, 它们也能与大豆根毛表面接触。表明根瘤菌只是在分化为特定形态时才与 SBL 结合, 也只有这种形态

才与大豆根毛结合产生根瘤。凝集素在根瘤菌与宿主根部的结合中可能是不可缺少的。最近 Stacey^[28] 利用 Fahraeus 的载玻片培养法观察大豆根瘤菌与大豆根部的结合, 接种根瘤菌后保温 1 小时可看到根毛表面集结了根瘤菌, 根毛尖端更集中。N-乙酰氨基半乳糖和D-半乳糖抑制根瘤菌与根毛的结合。因此如采用更接近整体情况的实验条件进行研究, 也许可以得到比较一致的结果。

糖结合蛋白在生物体中的作用还很多, 如抑制霉菌生长可能是植物防御系统中的不可缺少的因素; 细胞膜上的糖结合蛋白随细胞的分化而变, 如在鸡胚细胞, 可能在细胞分裂、分化过程中起调节控制作用。可举的例子还很多, 但对糖结合蛋白在这些系统中的作用机理知道得很少, 因此有许多工作需要做。

本文承沈昭文教授提出宝贵意见, 谨此致谢。

参 考 文 献

- [1] Ashwell, G. et al.: *Adv. Enzymol.*, **41** 99, 1974.
- [2] Pricer, W. E. et al.: *J. Biol. Chem.*, **251**, 7539, 1976.
- [3] Tanabe, T. et al.: *J. Biol. Chem.*, **254**, 1038, 1979.
- [4] Paulson, T. C. et al.: *J. Biol. Chem.*, **252**, 8624, 1977.
- [5] Schepper-Schafer, J. et al.: *Glycoconjugates*, Vol. 6, p. 386, 1981. Yamakawa, T. et al. ed., Japan Sci. Soc. Press, Tokyo.
- [6] Novogrodsky, A. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci.*

- U.S.A.*, **74**, 676, 1977.
- [7] Prieels, J. P. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **75**, 2215, 1978.
- [8] Neufeld, E. F. et al.: *Biochemistry of Glycoproteins and Proteoglycans*, p. 241, 1979, Lennarz, W. ed., Plenum Press, New York.
- [9] Achord, D. T. et al.: *Cell*, **15**, 269, 1978.
- [10] Hubbard, A. C. et al.: *J. Cell Biol.*, **83**, 47, 1979.
- [11] Stahl, P. et al.: *Cell*, **19**, 207, 1980.
- [12] Virginia, P.: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **78**, 1019 1981.
- [13] Bach, G. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **69**, 2048, 1972.
- [14] Kaplan, A. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **74**, 2026, 1977.
- [15] Kawasaki, T. et al.: *J. Biol. Chem.*, **252**, 6536, 1977.
- [16] Stahl, P. et al.: *Trend. Biol. Sci.*, **5**, 194, 1980.
- [17] Kolb, H. et al.: *Biol. Cell*, **36**, 301, 1979.
- [18] Kolb, H. et al.: *Cell Immunol.*, **40**, 457, 1978.
- [19] Ofek, I. et al.: *Nature*, **265**, 623, 1977.
- [20] Salit, I. E. et al.: *J. Exp. Med.*, **146**, 1182, 1977.
- [21] Sharon, N.: *Glycoconjugate Research*, Vol. I, p. 459, 1979, Gregory, J. D. et al. ed., N. Y. Academic Press.
- [22] Ray, J. et al.: *Nature*, **279**, 215, 1979.
- [23] Siu, C. H. et al.: *J. Mol. Biol.*, **100**, 157, 1976.
- [24] Bartles, J. R. et al.: *J. Biol. Chem.*, **255**, 30, 1980.
- [25] Bohlool, B. B. et al.: *Science*, **185**, 269, 1974.
- [26] Dazzo, F. B. et al.: *Biochem. Biophys. Acta*, **539**, 276, 1978.
- [27] Bal, A. K. et al.: *J. Bacteriol.*, **133**, 1393, 1978.
- [28] Stacey, G. et al.: *Plant Physiol.*, **66**, 609, 1980.
- [29] Monsigny, M. et al.: *Biol. Cell.*, **36**, 289, 1979.

[本文于 1982 年 2 月 2 日收到]

嗜盐菌中的光能转换

Thomas G. Ebrey

(美国伊利诺斯大学生理和生物物理系)

Ebrey 教授于 1980 年中按中美科学家交流计划来华讲学和短期工作, 在其来华期间曾应我国生物物理学会的邀请举办嗜盐菌紫膜讲习班。此文即 Ebrey 教授回国后应本刊之约所写的一篇综述。

——编者

在缺氧条件下, 嗜盐菌 (*Halobacterium halobium*) 产生一种特殊的膜补片——紫膜, 嵌于

自身的质膜上。人们极感兴趣的是这种新型质膜的三个特性: 一、紫膜只含有菌紫红质这一