

膜脂—膜蛋白的相互作用(上)

杨福愉 黄芬 王金凤

(中国科学院生物物理研究所,北京)

生物膜是由蛋白质,脂质以及碳水化合物等组成的超分子体系。一般认为,膜脂是膜的基本骨架,膜蛋白是膜功能的主要体现者。因此,二者的相互作用问题的探讨可以说是生物膜结构与功能研究的一个中心环节。本文先对生物膜的主要组分:膜脂和膜蛋白的概况以及生物膜结构的主要特征——流动性作一扼要介绍,然后就膜脂对膜蛋白,膜蛋白对膜脂的影响分别进行讨论,最后就二者相互作用的研究与医、农方面的联系作些介绍。

一、膜脂和膜蛋白的概述

1. 膜脂

(1) 膜脂的组成

据估计生物膜约含 100 种脂质。膜是一个非常复杂的体系,膜脂组成发生 1—2% 的变化(例如,胆固醇/磷脂的比值的改变),就足以影响细胞的存活^[1]。

绝大多数膜脂脂肪酸侧链均含偶数个 C,其中含 C₁₆, C₁₈, C₂₀ 脂肪酸的约占 80% 以上。膜脂的脂肪酸侧链可含 1—6 个不饱和键,但是,含饱和酰链/不饱和酰链的比值为 18:1, 18:2, 20:4 这几种几乎占 90% 以上。各种膜的此比值也有相当的差异。含有支链或环状结构的脂肪酸侧链的膜脂为数十分稀少。

(2) 膜脂的多形性

生物膜以脂质双分子层为其基本骨架已为大家所公认。但除脂双层结构外是否还存在其它结构,一直是人们感兴趣的问题。早在 1962 年 Luzzatti 等^[2]用 X 衍射技术发现脂质分子在脂质体中除脂双层排列外,还具有形成多种相

的能力,如立方晶系或单斜晶系结构,六角形 I(H_I),六角形 II(H_{II}) 结构等。1979 年荷兰学者 Verkleij 等^[3]首次提出生物膜的非脂双层结构的概念。他们用 ³¹P-NMR 测定含不饱和脂肪酰链的 PE 脂质体。在低温时,给出的谱线形状反映了典型的脂双层结构。温度逐渐增加,³¹P-NMR 谱线形状发生改变,最后出现反映磷脂以六角形 II(H_{II}) 结构排列的谱线形状^[4]。由冰冻断裂电子显微镜技术可观察 PE 脂质体从脂双层转变为六角形 II(H_{II}) 结构的中间过程,即在低温时脂质体为脂双层结构,其冰冻断裂面较光滑;当温度超过 PE 相变温度时,冰冻断裂面上出现直径为 60—140 Å 的脂质颗粒,它可能是脂质体从脂双层转变为六角形 II(H_{II}) 结构的中间过渡结构(图 1)。

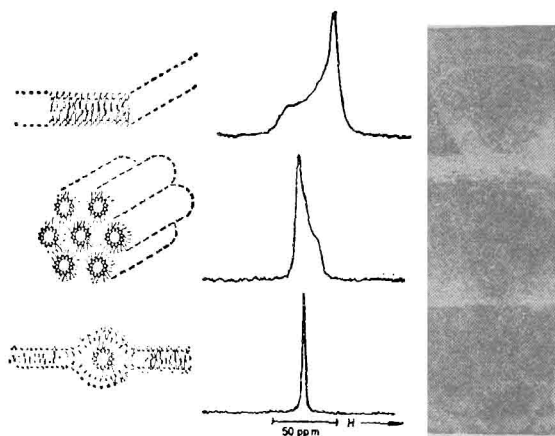


图 1 ³¹P-NMR 与冰冻断裂电镜技术研究磷脂酰乙醇胺等脂质体脂双层(上)六角形(H_{II})(中)以及类脂颗粒图形(下)

(引自 *Membrane transport*, De Kruijff et al. Vol. I, PP.43-49, 1982)

生物膜某些脂质分子形成六角形 H_2 结构可能与适应生物膜某些重要生理功能有关,如细胞融合、 Ca^{2+} 的运送。膜中脂质分子作翻转运动时,膜上也可能出现六角形 H_2 结构。看来,生物膜非脂双层结构对流动镶嵌模型是一个补充。

2. 膜蛋白

据估计,膜蛋白约有 50 余种^[4]。一般可分为两大类:外周蛋白和内在蛋白。大多数膜蛋白疏水氨基酸的含量较高,差不多一半以上的膜蛋白的极性率(Polarity)低于 40% (水溶性的球蛋白为 $47 \pm 6\%$)。值得提出的是,几乎所有内在蛋白的跨膜疏水部分含有一个或一个以上 α -螺旋结构片段,有的含有更多,如嗜盐菌紫膜的菌紫质和蛙视杆外端圆盘膜视紫质嵌入膜的疏水部分均含有 7 个 α -螺旋片段。大肠杆菌 β -半乳糖苷透酶也是一个内在蛋白,它含有 12 个 α -螺旋片段,以 Zig-zag 形式分布在膜内,片段之间由亲水的环相连接^[5]。

二、生物膜的流动性(fluidity)

流动性是生物膜结构的主要特征。大量的研究表明,合适的流动性对生物膜表现正常功能具有十分重要的作用。有关膜的流动性,早期主要是指膜脂脂肪酸链部分的运动状态,目前,它既包括膜脂也包括膜蛋白的运动状态。有时也将膜蛋白的运动状态称为“运动性”(mobility)。

1. 膜脂的流动性

膜脂的基本组分是磷脂。各种膜脂因组分的不同而具有各自的相变温度。而生物膜脂质组成又很复杂,其相变温度的范围就很宽,有时可达几十度。

(1) 膜脂运动的几种方式

在相变温度以上时,磷脂的运动可归纳为下列几种方式:(a) 脂酰链围绕 C-C 键旋转而导致异构化运动,(b) 磷脂分子围绕与膜平面相垂直的轴左右摆动,(c) 磷脂分子围绕与膜平面相垂直的轴作旋转运动,(d) 磷脂分子在膜内作侧向扩散或侧向移动,(e) 磷脂分子

在脂双层中作翻转运动(flip-flop)。在相变温度以下,有些方式的运动仍可进行,但是其速度变慢。

(2) 膜脂的分相

当两种或两种以上纯磷脂混合时,由于它们的相变温度不同,当温度降至某一值时,有的已转变为凝胶态,有的则仍处于液晶态。处于凝胶态和液晶态的磷脂分子分别各自汇集,这一现象称为分相(phase separation)。在生物膜中,由于脂类的组分比较复杂,又有膜蛋白以及其它各种因素的影响,即使在生理温度,这种分相现象也是存在的,从而形成一些流动性不一的微区(domain)。

(3) 影响膜脂流动性的因素

影响的因素很多,如膜脂的组成,膜蛋白,物理因素(如温度),遗传因子, pH, 离子强度,金属离子,药物作用等。下面只谈膜脂组成的影响。

(a) 胆固醇的影响^[6,7] 胆固醇也是一种兼性分子,它对膜脂流动性具有显著的影响,其作用与膜脂的物理状态密切相关。NMR 的实验表明,在相变温度以上,胆固醇可使脂质分子脂酰链末端的甲基运动减小,即限制膜的流动性。在相变温度以下,胆固醇可增加脂质分子脂酰链的运动,从而增加膜脂的流动性。在生理条件下,胆固醇可能对生物膜膜脂的流动性具有一定的调节作用,就是说,它具有“流动剂”的作用^[8]。

(b) 不饱和键含量和链长^[7] 膜脂脂酰链中不饱和键的存在会降低膜脂分子间排列的有序性,增加其流动性,但其流动性并不随不饱和键数量的增加而成比例增加。例如,以油酸($C_{18}:1$)替代硬脂酸($C_{18}:0$)可明显地增加膜脂的流动性,但是,用亚油酸($C_{18}:2$)替代油酸,其流动性的增加就不甚明显。膜脂脂酰链的不饱和程度主要通过细胞代谢来调节^[9,10],这是细胞适应温度以及其它变化而调节膜流动性的主要途径。此外,链长的增加也会使流动性降低。

(c) 卵磷脂/鞘磷脂的比值 哺乳动物细胞膜中,卵磷脂和鞘磷脂约占整个膜脂的 50%。

由于结构上的差异两者的流动性也很不同。前者脂酰链的不饱和键含量高,相变温度较低,而后者脂酰链中饱和键含量较高,相变温度较高,相变范围也较宽。在 37℃ 即使卵磷脂和鞘磷脂都处于流动状态,后者的微粘度值也比前者大 5—6 倍。此外,在细胞衰老过程中,细胞膜的卵磷脂/鞘磷脂比值逐渐降低,流动性也逐步下降。

2. 膜蛋白的运动性 可分为两种:侧向扩散和旋转扩散。

(1) 侧向扩散 与膜脂相比较,膜蛋白的侧向扩散速度要慢很多。有人认为内在蛋白扩散系数与其疏水部分半径的对数成比例。因此,一个分子量为 100,000 的内在蛋白的扩散系数仅为膜脂扩散系数的 50%。此外,膜蛋白的侧向扩散也受到细胞骨架的很大制约。据报道,如果红细胞骨架发生缺陷,那末膜的内在蛋白的侧向扩散速率就会增加 50 倍左右^[7]。

(2) 旋转扩散 除侧向扩散外,膜蛋白还可围绕与膜平面相垂直的轴进行旋转运动。一般以旋转弛豫时间表示旋转扩散的速率。不同的内在蛋白由于本身及微环境的差别,它们的旋转扩散也有很大的差异。内在蛋白的旋转扩散也与周围脂质有密切关系。如视杆外段盘状膜经磷脂酶处理去除磷脂后,其旋转扩散将逐步减慢,当 70% 的脂质被去除后,旋转扩散就不再进行^[11]。

三、膜脂对膜蛋白的作用

1. 膜脂组分对膜蛋白功能的表现是否有专一性

生物膜的内在蛋白需要一定量的膜脂才能维持其构象,表现其活性。不同的内在蛋白对膜脂需求的专一性情况不尽相同。有些内在蛋白对膜脂需求的专一性很强,例如,线粒体内膜 β -羟丁酸脱氢酶需要磷脂酰胆碱才能表现其活性,而溶血磷脂或神经鞘磷脂只具有部分作用。曾报道,莱氏衣原体膜若被磷脂酶 A_2 水解而除去 90% 的磷脂酰甘油,其 ATP 酶活性即丧失,若加入 PG 或磷脂酸 (PA),则酶活又可恢

复。这说明该 ATP 酶需酸性磷脂才能表现活性。我们曾将酸性磷脂加入被磷脂酶 A_2 处理的莱氏衣原体 AIH089, ATP 酶活性也可得到一定的恢复^[12]。

然而,有些膜结合酶对膜脂需求的专一性就不十分强烈。例如,线粒体内膜 H^+ -ATP 酶^[13],细胞色素氧化酶^[14], Na^+ 、 K^+ -ATP 酶以及肌质网膜 Ca^{2+} -ATP 酶等。后者甚至可用去垢剂替代磷脂使酶表现其功能。我们实验室曾比较了七种具有不同极性“头部”的磷脂和五种具有不同脂肪酰链的 PC 对经去脂已丧失活性的猪心线粒体细胞色素氧化酶的影响^[14]。结果表明,磷脂的极性“头部”和疏水脂酰链对恢复去脂细胞色素氧化酶的活性都有影响。从极性“头部”来看,不同纯磷脂恢复去脂酶活性的顺序为 PS > DPG > PI > PA > PG > PC。PE, 而从含有不同疏水侧链的 PC 所产生的效果来比较,则 DOPC > LPC > PC > DPPC, DSPC。对去脂 H^+ -ATP 酶也进行了类似的研究^[13], 结果表明,不同磷脂恢复去脂 H^+ -ATP 酶活性的顺序为 PS > DPG > PA > PI, PE, PC 和 DOPC >> DSPC, DPPC, DMPC, DLPC, 即酸性磷脂的作用明显地大于中性磷脂的作用,含有不饱和脂酰链的 PC 的作用大于含饱和脂酰链的 PC。但是,酸性磷脂作用大小与所带负电荷数并不呈正相关。

膜内在蛋白(包括膜结合酶)活性的表现有赖于膜脂存在的原因可能是后者使前者的构象发生了一定的变化。圆二色仪的测试证明,很多蛋白质或多肽与膜脂结合后,其构象的确发生一定的变化。如蜂毒毒素 (mellitin) 与 PC 结合后,就从伸展链转变为 α -螺旋结构^[15]。多聚赖氨酸和多聚(赖-苯丙)与 PS 结合后,也可从无序的盘卷状态变为 α -螺旋结构。有些磷脂对某些膜结合酶似乎具有一种“别构效应”,如当 β -羟丁酸脱氢酶加入 PC 之后,可提高酶蛋白与底物或辅酶 (NADH) 的结合,从而使酶的活性大大增加。

2. “界面脂”

这一概念最初是由 Jost 等人在 1973 年提

出,用以讨论细胞色素氧化酶分子周围的第一层脂的特性。他们将细胞色素氧化酶重建在自旋标记了的脂质体中,这一重组体系的 ESR 谱给出一个窄谱线成分和一个宽谱线成分,而且宽谱线成分与蛋白含量成正比。他们认为这一宽谱线成分是由于紧邻细胞色素氧化酶的单层脂中的自旋标记探针被固定化的结果。由此, Jost 等人首先提出膜内在蛋白周围存在着不活动的单层“界面脂”。其后,这一术语被广泛用于讨论细胞色素 b_5 , β -羟丁酸脱氢酶,视紫红质,肌质网 Ca^{2+} -ATP 酶等周围的这一层脂的特性中。同时,各种类似的术语也相继被提出,并且都假定内在蛋白周围存在一个不活动的脂壳层,把疏水的内在蛋白和流动的脂双层分隔开。有人还进一步提出,不活动的脂壳层是永久存在的,即使当整个体系中的脂处于非常流动的状态时,脂壳层中的脂和整体脂之间的交换也是非常慢的。1977 年 Vanderkooi 运用“界面脂”这一概念讨论蛋白周围一个完整的、其特性受蛋白扰动的脂区域。按照他的定义,凡由于蛋白的存在而受到影响的脂均称为“界面脂”。这样,在“界面脂”区域中,内在蛋白外围可运动的氨基酸侧链与脂分子的脂肪酸链相互交错,因此,“界面脂”特性的改变必将影响氨基酸侧链,进而改变蛋白本身的构象。

仅管“界面脂”概念已被广泛地应用于讨论蛋白与脂的相互作用,至于它的存在问题却始终有争议^[46]。Oldfield 和 Rice 等人的 NMR 测试结果明确指出,从实验上不能证实存在“界面脂”和“非界面脂”两种不同的组分; ^1H 、 ^{31}P 、 ^2H 等核的 NMR 研究只给出一种脂的运动状态。对视紫红质体系的 ESR 研究也给出不同的结果: Pontus 等人从实验上证实了视紫红质周围存在着不活动的界面脂层;而 Devaux 等人则得出,视杆外段盘状膜视紫红质周围的脂是无序的,即处于流动状态。Kang 等人^[47]观察了具有不同磷脂组分的嵌有细胞色素氧化酶的脂酶体中 ^2H -NMR 信号,发现高于纯脂双层的相变温度时,纯脂双层氘化甲基谱的四极分裂为 3.7kHz,当脂酶体中含有 90% 细胞色素氧化酶时(即脂

酶体中的脂已成为界面脂),氘化甲基的四极分裂为 2.6kHz,然而,在“界面脂”与“游离”脂之间存在着快速的化学交换 ($\geq 10^3\text{s}^{-1}$),平均了两种脂之间的 1kHz 差别。因而,在高于和刚低于相变温度时,脂酶体氘化甲基只给出一种窄谱线成分。温度继续降低,出现两种谱线成分:四极分裂为 $\sim 3\text{kHz}$ 的窄谱线和来自与蛋白结合的“界面脂”氘化甲基的,四极分裂为 15 kHz 的宽谱线,即 10^3s^{-1} 的交换速度已不足以平均两种脂之间的差别。根据上述实验结果他们提出:即使在“界面脂”中疏水链的运动可能比在纯脂双层中的慢,但是,其运动的幅度比在纯脂双层中的大,即“界面脂”是动态无序的,而且,在大部分情况下与“游离”脂以 10^3s^{-1} 的速度进行交换。在大肠杆菌细胞膜中的 ^2H -NMR 实验给出同样的结论。其它一些 NMR 实验也在不同程度上支持了 Kang 等人的结论。

现在,对“界面脂”的争论已趋于统一,认为两种磁共振方法研究结果的矛盾是由 ESR 和 NMR 具有不同的时标而引起,ESR 测量的时间范围为 10^{10} — 10^9s^{-1} ,对分子的较快速运动敏感;NMR 测量的时间范围为 10^6 — 10^5s^{-1} ,可探测分子的较慢速运动。并且,有一点已可肯定,即不存在长寿命的“界面脂”。但是,另一方面,由于各种膜内在蛋白对其周围脂具有不同程度的专一性或选择性,因此,这些膜脂的组成及物理特性必然与整体脂存在着差异,这种差异可能也是导致生物膜形成很多微区的重要因素之一。

3. 膜脂流动性对膜蛋白的影响

生物膜的内在蛋白部分或全部嵌入脂双层的疏水部分,因此,通过改变膜脂流动性来观察膜蛋白的变化,在膜脂—膜蛋白相互作用的研究中占有很大的比重。

意大利 Lenaz 实验室通过有机溶剂(如丁醇)对膜脂流动性的影响来观察牛心线粒体 H^+ -ATP 酶酶活的变化,结果表明,丁醇能增加膜脂的流动性,从而使 H^+ -ATP 酶酶活的 Arrhenius 图的折点降低。他们还对牛心线粒体 H^+ -ATP 酶复合体的可溶性部分(F_1)以及

F_1 与位于线粒体内膜脂双层疏水部分(F_0)的复合体($F_1 \cdot F_0$)的 Arrhenius 图分别进行了研究,发现前者在 $5^\circ-30^\circ\text{C}$ 范围内呈一直线,后者在 23°C 附近出现折点。他们认为可溶性蛋白 F_1 本身并不发生构象和活化能的变化,但与 F_0 结合后, F_0 周围膜脂的流动性间接地影响 F_1 活化能,从而使 Arrhenius 图出现了折点^[18]。我们对猪心线粒体 H^+-ATP 酶复合体和分离的纯 F_1 进行了研究,由酶活或色氨酸内源荧光值的 Arrhenius 图得出: F_1 的 Arrhenius 图折点为 17°C ,而 $F_1 \cdot F_0$ 复合体的 Arrhenius 图折点则移至 22°C ^[19]。说明,水溶性酶蛋白 F_1 的 Arrhenius 图也可能出现折点,而且在 $F_1 \cdot F_0$ 复合体中,膜脂的物理状态通过 F_0 对 F_1 有间接影响,从而改变其折点温度。

有人报道,支原体膜 ATP 酶的 Arrhenius 图的折点温度也受膜脂流动性的影响。De Kruffy 等报道^[20],当反油酸,硬脂酸与棕榈酸掺入莱氏衣原体膜以改变膜脂流动性后,其 Arrhenius 图在 15°C , 18.5°C , 18°C 出现三个折点;如果用油酸及亚油酸(其流动性均大于棕榈酸、硬脂酸)掺入,则其 Arrhenius 图中不出现折点。

对于 Arrhenius 图折点温度的含义存在着不同的看法:(1)认为它是某一膜结合酶“界面脂”的相变温度,(2)它不仅仅只反映膜结合酶邻近单层脂的相变,(3)它与膜脂相变无关,而很可能与膜结合酶本身的构象、运动、底物与酶蛋白的结合、水的结构、甚至 pH 等随温度而变化有关。这些分歧需要进一步研究才能澄清。很可能,Arrhenius 图的折点温度是反映膜结合酶所处微区的膜脂相变温度。在这方面,Sandermann^[21]报道了一组很有兴趣的实验结果。定位于大鼠肝细胞质膜脂双层外层的高血糖素激活的腺苷酸环化酶、5'-核苷酸酶、磷酸二酯酶 I 以及 Na^+ 、 K^+ 、 Mg^{++} -ATP 酶的 Arrhenius 图,在 $25^\circ-30^\circ\text{C}$ 范围内有折点出现。但是,在同样的条件下,位于脂双层内层的 cAMP 磷酸二酯酶和 NaF 激活的腺苷酸环化酶的 Arrhenius 图却没有折点出现。

膜脂的流动性对内在蛋白嵌入脂双层的深度有一定影响。当膜脂流动性降低,嵌入的膜蛋白暴露于水相的部分就会增加。反之,膜蛋白将更深地嵌入膜脂双层。因此,膜脂流动性的变化无疑将影响膜蛋白的构象与功能。Lippert 等^[22]应用拉曼散射光谱对溶菌酶与 DPPA 和 DPPC 混合磷脂的相互作用进行了研究。结果表明,低于 27°C 时,磷脂以全反式构型为主,溶菌酶中的螺旋量稍有增加,高于 30°C ,酸性磷脂的侧链开始无序,酶蛋白中的 β -折叠结构也开始形成。而且,在整个测试温度范围内,位于 782cm^{-1} 谱带的 O-P-O 伸展模式的拉曼强度在酶与磷脂结合的脂酶体中比脂质体中要强。这些现象指出,低于有序-无序相变温度,溶菌酶被排除出脂的疏水部分,酶蛋白仅与脂“头部”相互作用;温度较高时,酶蛋白与脂的相互作用涉及到处于无序状态的酸性磷脂侧链,后者使溶菌酶的构象发生改变。

大量研究表明,膜脂合适的流动性是膜蛋白正常功能表现的必要条件。例如,线粒体的内在蛋白与磷脂的比例虽然高达 3:1,但实际上嵌入脂双层部分的蛋白质所占比例并不大,因而仍可进行侧向扩散。最近 Slater^[23]提出有关能量偶联机理的“碰撞假说”,也是基于上述事实。线粒体内膜是组成电子传递链的氧化还原酶系,以及实现偶联磷酸化的 H^+-ATP 酶复合体分布的场所。根据“碰撞假说”,无论电子传递还是偶联磷酸化,都是通过随机的碰撞来实现的。显然,这种过程必然依赖于膜脂的流动性。

4. 金属离子影响膜脂-膜蛋白的相互作用

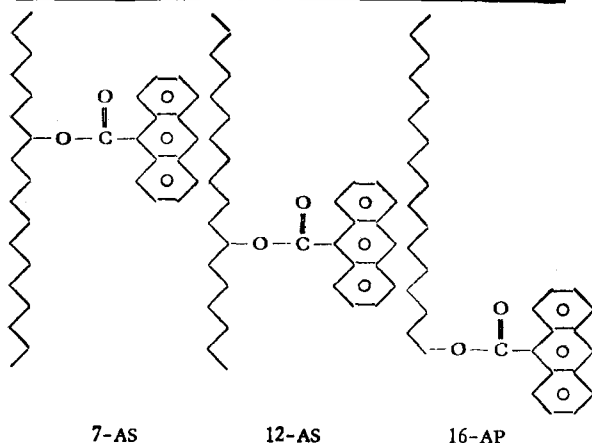
金属离子(尤其是二价金属离子)影响膜脂-膜蛋白的相互作用逐渐引起人们的注意。有关 Ca^{2+} 影响膜脂-膜蛋白的相互作用已有初步综述^[24]。我们在研究猪心线粒体 H^+-ATP 酶的重建过程中发现,如有 Mg^{2+} 存在,则重建酶的 ^{32}P -ATP 交换活性、水解活性及其对寡霉素或 DCCD 的敏感性都有非常明显的提高(表 1)^[25-27]。ESR 和荧光偏振实验结果表明,有 Mg^{2+} 条件下 H^+-ATP 酶重组体系脂质表层的

表1 加 Mg^{2+} 及不加 Mg^{2+} 重建 H^+-ATP 酶的活力比较

脂酶体 样品	ATP _{ase} 活力及活力对抑制剂的敏感性					
	比活	增加 (%)	寡霉素		DCCD	
			比活	抑制 (%)	比活	抑制 (%)
-Mg ²⁺	3.89		3.19	18	3.54	9
+Mg ²⁺	7.76	99	2.41	69	5.04	35

表2 含 Mg^{2+} 与不含 Mg^{2+} 脂酶体荧光偏振度的比较

脂酶体样品	荧光偏振度 (P)		
	7-AS	12-AS	16-AP
- Mg^{2+}	0.163±0.004(7)	0.114±0.005(6)	0.067±0.006(5)
+ Mg^{2+}	0.174±0.004(7)	0.114±0.005(6)	0.067±0.008(5)
	$P<0.05$	n.s.	n.s.



流动性明显降低,但 Mg^{2+} 对较深层脂的流动性没有明显影响(表2)^[27-29]。圆二色测定的结果给出,在有 Mg^{2+} 条件下重建的 H^+-ATP 酶的脂酶体中, α -螺旋的含量比无 Mg^{2+} 条件下的增加26%^[30]。由此, Mg^{2+} 的作用很可能是通过脂质分子靠近表层部分物理状态的改变影响 F_0 ,并影响与之连接的 F_1 构象,而使之呈现较高的酶活性。在实验中我们还得到,在嵌有 H^+-ATP 酶的脂酶体中,脂双层两侧含 Mg^{2+} 比一侧含 Mg^{2+} 对提高酶活与对寡霉素的敏感性的效果更明显^[31]。这一结果提示,在重建过程中, Mg^{2+} 可能同时影响两层脂质分子以提供 F_0 周围微区的一定物理状态,从而有利于 H^+-ATP 酶呈现合适的构象。原子吸收光谱测定 Mg^{2+} 的结合位点主要是磷脂分子^[32]。我

们还将 H^+-ATP 酶复合体先用尿素和胰蛋白酶处理,以除去 F_1 ,然后分成两部分:一部分经 Mg^{2+} 处理,在除去未结合的 Mg^{2+} 之后再加入 F_1 与之重组;另一部分为对照。实验结果表明,经过 Mg^{2+} 处理的无论是酶活还是对寡霉素的敏感性都明显大于对照。这说明, Mg^{2+} 的作用位点主要是与脂质紧密结合的 F_0 部分^[33]。综上所述, Mg^{2+} 对重建 H^+-ATP 酶酶活促进作用的机理可设想如图2所示。

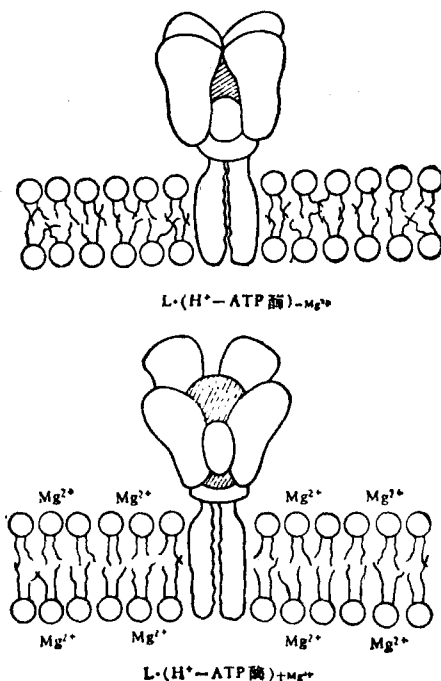


图2 Mg^{2+} 对重建 H^+-ATP 酶酶活促进作用示意图

我们还比较了其它二价金属离子,如 Ca^{2+} 、 Mn^{2+} 、 Sr^{2+} 、 Cd^{2+} 、 Zn^{2+} 等的作用,看来 Mg^{2+} 的作用具有一定的专一性^[26]。此外,我们也研究了 Mg^{2+} 对细胞色素氧化酶、肾外髓 Na^+ 、 K^+-ATP 酶等膜结合酶在脂质体中重建的影响,发现在这些重组体系中, Mg^{2+} 都有相似的促进作用。

(未完待续)