

植物光毒素作用机理

廖祥儒

(西北农业大学基础部, 咸阳 712100)

摘要 光激发植物光毒素产生单线态氧或自由基, 破坏核酸、脂质和蛋白质等, 对病毒、细菌、真菌、线虫、昆虫和其他植物产生毒性, 在植物的防护反应中具有重要作用。

关键词 光毒素, 单线态氧, 自由基, 植物防护反应

合成有毒化合物, 是有花植物防止病原体侵染、减少昆虫伤害、降低其他植物影响的主要方式之一^[1]。植物光毒素就是具有这类功能的一类化合物, 目前已发现和鉴定100多种光毒素, 根据其结构可分为15类或链状、环状和链环杂合状三大类型。由于光毒素富含 π 电子和对光敏感, 它们对生物的毒性又有其特殊性。本文简单介绍了光毒素特性及其作用机理。

1 植物光毒素的特性

1.1 结构特性

和其他光敏化合物一样, 光毒素也含有丰富的 π 电子。但光毒素的链状类型最少应有3个双键, 环状类型至少应有2个芳香环, 链环杂合型应有2个或2个以上的双键及至少1个芳香环。

1.2 对生物的广谱毒性

光毒素能杀死或抑制侵染或进食含有光毒素植物的生物。迄今, 已发现病毒、病原微生物、线虫和食草昆虫对光毒素都很敏感^[2~4]。由于光毒素的毒性间接或直接地与毒素分子对核酸、蛋白质和脂类等大分子的作用有关, 同时对产毒植物的作用又小, 有些学者认为它们可能与植物的化学防护反应相关^[5,6]。

1.3 光毒素作用对光的要求

光毒素的毒性必须直接或间接地经光刺激才能引发^[7]。一般扩展醌类 (extended quinone) 需要可见光^[8], 其他光毒素对 A 区紫外光 (320~400 nm) 最敏感, 有些也对 B 区紫外光 (280~320 nm) 敏感。自然日光及人工光

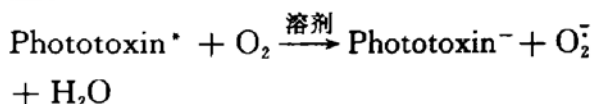
源比较实验证明, 室外自然光对光毒素的作用效果好于室内人工光源; 在光能足以激发光毒素时, 遮阴条件下光毒素作用效率较高。

2 光毒素的作用机制

光毒素对细胞的损伤作用可能由两种不同方式引起, 分别称为 I 型和 II 型机制^[1]。I 型机制的特点是光毒素作用时发生电子或质子交换, II 型机制的标志是激发能的传递, 但都需要吸收光能使光毒素从基态转变为激发态。

2.1 I 型机制

光毒素首先受光激发, 转变为激发态: $\text{Phototoxin}(\text{光毒素}) \xrightarrow[h\nu]{\text{光}} \text{Phototoxin}^*(\text{激发态})$ 。激发态光毒素与合适底物经氧化还原反应产生自由基或自由基离子或直接与氧发生反应:



自由基或自由基离子攻击大分子, 发生氧化反应, 也形成超氧化阴离子 O_2^- , 氢氧根自由基 OH^- 和过氧化氢。

2.2 II 型机制

激发态光毒素直接将激发能传递给氧: $\text{Phototoxin}^* + \text{O}_2 \longrightarrow \text{Phototoxin} + {}^1\text{O}_2$ 。产生的单线态氧能氧化大分子, 破坏大分子的结构。

2.3 不同光毒素的作用方式 (见表1)

表1 15类光毒素的来源及可能作用机制^[1]

光毒素类型	作用机制	植物来源
苯乙酮类	I	菊科
香豆素类	I	桑科, 蓼科, 芸香科, Apiaceae
呋喃色酮类	I	Apiaceae
呋喃喹诺啉类	I	芸香科
紫檀素类	I	山毛榉科
倍半萜烯类	I	锦葵科
苯唑苯吡啶类	II	川续断科, 罂粟科, 无患子科
β -卡伯啉类	II	莎草科, 禾本科, 紫葳科, 马钱科, 茜草科, 茄科, 蓼科, 藜科, 山梗菜科, 西番莲科, 蜡梅科, 使君子科, 芸香科, 胡颓子科, 蒺藜科, 金虎尾科
扩展醌类	II	金丝桃科, 山毛榉科
异喹诺啉类	II	茜草科, 胡桃科, 番荔枝科, 小檗科, 毛茛科, 大戟科, 罂粟科, 木兰科, 防己科
噻吩类	II	菊科
炔类	I 和 II	菊科
呋喃香豆素类	I 和 II	菊科, 兰科, 川续断科, 茄科, 苋科, 桑科, 山毛榉科, 海桐花科, 芸香科, Apiaceae
喹诺啉类	I 和 II	茜草科, 紫树科
木酚素类	不详	蒺藜科

异喹诺啉和噻吩类等光毒素主要通过 II 型机制, 而苯乙酮等则主要通过 I 型机制起作用。

3 光毒素的作用位点

3.1 DNA

光毒素通过 I 型机制作用的主要靶位是 DNA。β-卡伯啉、香豆素、呋喃色酮、呋喃香豆素、呋喃喹诺啉和喹诺啉等能以共价键和双链 DNA 结合, 形成单或双功能光作用官能团^[9], 在光激活下形成负氧离子损伤 DNA^[10~12]。呋喃香豆素还能破坏 RNA。

3.2 生物膜

光激发光毒素后产生的自由基或单线态

氧, 对膜上的脂质和蛋白的破坏影响生物膜结构和功能的完整性^[13,14]。一般亲脂性光毒素主要作用于膜, 而其它则作用于核酸等。

综上所述, 光毒素毒性与光激发后自由基或单线态氧的产生有关, 因此对生物的毒性是广谱的。但产毒植物并不受害, 说明它们可能有一套防止自由基产生或伤害的机制或系统。这种机制的研究, 可能不仅会促进对光毒素的研究和应用, 对新医药的发展^[15]以及对抗衰老和植物抗逆性的研究也有极其重要的意义。

参 考 文 献

- 1 Downum K R. *New Phytol*, 1992; **122**: 401
- 2 Arnason J T, Towers G H N, Philogene B J R *et al.* In: Hedin P A ed. *Plant resistance to insects*. Washington DC: American Chemical Society, 1983; 139
- 3 Downum K R. In: Green M B eds. *Natural resistance of plants to pests: Role of allelochemicals*. Washington DC: American Society, 1986; 197
- 4 Towers G H N. *Can J Bot*, 1984; **62**: 2900
- 5 Berenbaum M R. In: Heitz J R eds. *Light-activated pesticides*. Washington DC: American Society, 1987; 206
- 6 Downum K R, Rodriguez E. *J Chem Ecol*, 1986; **12**: 823
- 7 Franca F H, Tingey W M. *J Amer Soc Hort Sci*, 1994; **119**: 915
- 8 Fields P G, Arnason J T, Philogene B J R. *Can J Zool*, 1990; **68**: 339
- 9 Song P-S, Tapely J K J. *Photochem Photobiol*, 1979; **29**: 1177
- 10 Chae K H, Ham H S. *Bulletin Korean Chem Soc*, 1986; **7**: 478
- 11 Kuwahara J, Suzuki T, Funakoshi K *et al.* *Biochemistry*, 1986; **25**: 1216
- 12 Larson R A, Marley K A, Tuveson R W *et al.* *Photochem Photobiol*, 1988; **48**: 655
- 13 Girotti A W. *Photochem Photobiol*, 1990; **51**: 497
- 14 Straight R C, Spikes J D. In: Frimer A A ed. *Singlet O₂: Polymers and biomolecules*. Boca Raton: CRC Press, 1985; IV: 91
- 15 Brasseur N, Nguyen T-L, Langlois R *et al.* *J Medicin Chem*, 1994; **37**: 415

Mechanisms of the Action of Plant Phototoxins. Liao Xiangru (Basic Course Department, North-Western Agricultural University,

Xianyang 712100, China).

Abstract The plant phototoxins are excited by absorption of light to produce singlet oxygen or radicals which damage cell membrane systems and protein or nucleic acid molecules.

The excited phototoxins have a very important role in plant defensive responses to viruses, bacterium, fungus, nematodes, and plants.

Key words phototoxin, singlet oxygen, radical, plant defensive response

突触素 I 的若干研究进展 *

杜红燕 吴馥梅

(南京大学生物科学与技术系, 南京 210093)

摘要 突触素 I (synapsin I) 是神经元特有的一类与小型突触囊泡外侧相连的磷蛋白, 该蛋白在进化过程中是比较保守的, 其基因位于 X 染色体上. 通过基因重组产生的小鼠 Synapsin I 基因的零突变及脑片电生理学的观察, 发现 Synapsin I 在神经递质释放及突触可塑性等生理活动过程中具有重要作用.

关键词 突触素 I, 突触囊泡, 磷酸化作用, 神经递质释放, 突触可塑性

在神经末梢部位, 神经递质贮存在突触囊泡内, 并通过胞吐作用释放出来. 突触囊泡是由 de Robertis 和 Bennett 以及 Palade 和 Palay 在本世纪50年代中期首次发现的, 它是一类非常小且高度特化的细胞器, 目前已知的功能是贮存和释放神经递质^[1,2]. 随着人们对突触囊泡蛋白质结构与特征的认识, 对其生物学作用提出了诸多假说. 目前已知的突触囊泡蛋白质有 Synapsin I、Synapsin II、Synaptophysin、Synaptobrevin、Synaptotagmin、Synaptoporin 等. 其中 Synapsin I (即突触素 I) 也称蛋白质 I, 是与突触囊泡相连的磷蛋白, 是小突触囊泡特异性的外侧膜蛋白, 它在突触囊泡总蛋白中含量较大. 在体内和离体的实验研究^[3,4]表明突触素 I 至少是4种不同蛋白激酶的底物, 其磷酸化作用在完成生物功能的过程中具有重要作用. 突触素 I 能调节神经递质的释放, 且在突触可塑性 (尤其是短时程突触可塑性) 的发生过程中具有不容忽视的作用^[3]. 在哺乳动物体内, 突触素 I 基因位于 X 染色体上, 在进化过程中具有高度保守性. 对人类来说, 该基因的畸变往往发生在某些与 X 染色体相关的疾

病发生过程中, 这时并伴随有某些神经元的退化, 如 Rett 综合症^[5].

1 突触素 I 的分布与性质

突触素 I 是神经元的特异性磷蛋白, 占神经元总蛋白含量的1%及突触囊泡总蛋白的6%, 是囊泡中含量较大的蛋白. 它是由 Synapsin Ia 和 Synapsin Ib 两个多肽 (分子量分别为86 000和80 000, 等电点分别为10.3和10.2) 组成. 它是一类非穿膜性通道蛋白, 位于突触囊泡膜的外表面, 分子为长形结构, 包含一个球形头部和一个尾区^[6]. 免疫化学研究表明突触素 I 最初出现在突触发生过程中, 主要集中在中枢及外周神经元的突触前末梢, 与小突触囊泡膜相连. 它首先是作为脑中 cAMP 依赖性蛋白激酶和 Ca^{2+} /CaM 依赖性蛋白激酶 (CaMK) 的一种主要底物而被发现的. 在离体情况下, 它可被 cAMP 依赖性蛋白激酶及 CaMK I 在 N 端 (位点1) 磷酸化, 同时也可被 CaMK II 在 C 端的两个位点磷酸化^[7]. 纯

* 国家自然科学基金资助项目.

收稿日期: 1994-10-11, 修回日期: 1994-11-26