

呼吸链酶系结构与功能

徐建兴

(中国科学院生物物理研究所, 北京 100101)

摘要 简单综述了近年来对呼吸链酶系的研究, 介绍了筛选的泛醌反应抑制剂的性质及其在醌催化机制研究中的应用, 以及酶与酶之间和脂与酶之间的相互关系, 及其在电子传递功能中的作用。

关键词 泛醌, 抑制剂, 相互作用

呼吸链是位于线粒体内膜的一个酶体系, 由四个酶复合体 (complex I, II, III, IV) 和连通复合物 I, II 和 III 的辅酶 Q (CoQ) 以及连通复合物 III 和 IV 的细胞色素 c (Cyt. c) 组成。这一酶系催化生物底物的氧化并和催化 ATP 合成的 ATP 酶相偶联共同组成生物能量转化的分子机构。对呼吸链酶系的研究大体有三个层次的课题: 其一是对每个酶复合体的结构组成及其功能的研究; 其二是酶与酶之间或者说电子给体与受体之间相互作用的研究; 其三是脂对酶功能的影响问题, 即从膜的角度研究生物能量转化问题。文章就我们对呼吸链酶系的研究作一简要的综述。

1 泛醌反应抑制剂的筛选

复合物 I, III, IV 是呼吸链的三个能量偶联位点, 按照 P. Mitchell^[1] 的化学渗透学说, 这三个酶复合体均应是催化质子跨膜转运的质子泵。为了说明酶复合体如何转运质子跨膜, P. Mitchell 继化学渗透学说之后又提出了两个关于呼吸链酶催化质子跨膜转运的机制: 一个是复合物 IV 催化质子跨膜的 O_2 -loop 机制, 解释单电子给体细胞色素 aa_3 向四电子受体分子 O_2 传递电子的反应过程, 在这一机制中起着 H^+ 跨膜转运作用的是一个假设的由双氧、氧负离子自由基和双氧水等组成的循环, 催化这一循环的除了酶的两个血红素中心外还有两个 Cu 中心。另一个是复合物 III 的 Q-cycle 机制^[2], 解

释双电子给体的泛醌向单电子受体的细胞色素 bc_1 传递电子的反应过程, 在这一机制中起着 H^+ 跨膜转运作用的是在膜内外两个泛醌反应中心 (center o 和 center i) 产生的半醌自由基为核心组成的泛醌循环。显然还应该有一个关于复合物 I 的质子跨膜机制, 但是由于对复合物 I 结构的认识远不如对复合物 III 和 IV 研究的深入, P. Mitchell 很难就有限的关于复合物 I 的资料提出相应的质子跨膜假说。

泛醌在呼吸链中起电子载体作用在 50 年代已经被发现^[3], 但泛醌作为呼吸链的重要课题被广泛加以研究从 70 年代后期才开始。这其中的一个重要原因就是 P. Mitchell 提出的泛醌循环 (Q-cycle) 假说^[2], 这一假说认为泛醌即是电子递体又是质子载体, 氢醌 (还原型泛醌) 通过复合物 III 传递电子的同时释放 H^+ 形成跨膜质子梯度。如图 1 所示, 还原型泛醌在 center o 被铁硫蛋白和细胞色素 b_{566} 协同氧化, 一个电子由铁硫蛋白得到并传递给细胞色素 c_1 , 同时向膜外射出一个质子, 另一个电子由细胞色素 b_{566} 接受传递到 center i 的细胞色素 b_{562} 同时向膜外射出另一个质子。在 center i 泛醌从膜外结合质子从细胞色素 b_{562} 和琥珀酸脱氢酶接受电子还原成氢醌再进入循环。跨膜质子梯度的形成是 P. Mitchell 获得诺贝尔奖的能量偶联化学渗透学说的核心。因此泛醌作用机制

的研究也就随着这一学说的获奖而活跃起来。

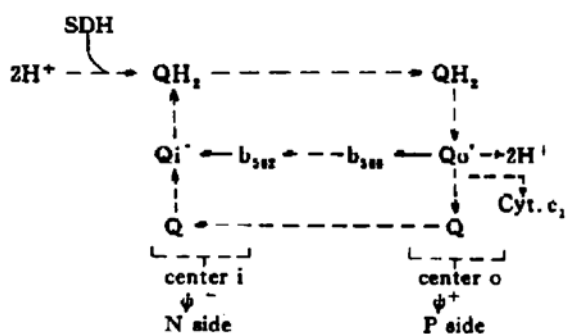


图1 复合物Ⅲ的泛醌循环机制

继 P. Michell 的 Q-cycle 假说之后, King 和 Yu 又提出了泛醌结合蛋白 (Q-binding protein) 假说, 该假说认为三个与泛醌相关的酶复合物 I, II 和 III 中都有各自的泛醌结合蛋白, 泛醌起作用象辅基一样结合在蛋白上进行的^[4]。

我们的研究是从泛醌结合蛋白理论开始的, 虽然有许多旁证说明泛醌结合蛋白的存在, 但从实验上确认各个酶复合体中那个组分是泛醌结合蛋白还远远没有解决。从酶学的角度看泛醌结合蛋白应当是复合物 I, II, III 中各自的泛醌反应催化中心的组成部分。鉴于这三个酶均催化同一底物泛醌的氧化还原反应, 显然在催化机制中它们应该有某些共性, 如果有个化合物可以干扰或阻碍三个酶催化的泛醌反应的共性方面, 那么这个化合物应该是对三个酶兼有抑制作用的泛醌反应抑制剂。用抑制剂作为分子工具研究呼吸链的电子传递机制已有相当长的历史, 电子传递链各个区段均有酶专一的抑制剂被发现和使用, 但所有已知的呼吸链抑制剂都是酶专一的, 有确定的抑制部位。对不同酶兼有抑制作用的呼吸链抑制剂文献上还没有描述过。

基于上述思想我们开始合成并筛选对呼吸链中三个催化泛醌反应的酶兼有抑制作用的化合物, 希望用这类化合物作为分子工具研究泛醌催化机制和泛醌结合蛋白。最初我们根据醌类似物可以部分取代泛醌的功能的事实认为某

些醌类似物也可能成为泛醌反应抑制剂, 我们合成了大量的醌类似物如表 1 所列, 发现卤素取代的醌均是呼吸链抑制剂^[5]。但这类抑制剂多数是只作用于复合物 III^[6]。

表 1 各种醌衍生物电子传递活性比较

	活 性 (%)		
	as acceptor for SQR	as donor for QCR	as acceptor for SCR
6-decyl-1,4-benzoquinone			
2,3-dimethoxy-5-methyl-	100	100	100
2,3-dimethoxy-	94	80	90
3,5-dimethoxy-	0	6	12
3,5-dimethoxy-2-methyl-	0	4	6
3-methoxy-5-methyl-	29	18	53
2-methoxy-5-methyl-	0	12	30
3-methoxy-2-methyl-	18	11	48
2-methoxy-3-methyl-	0	10	25
3-methoxy-	20	20	48
2-methoxy-	0	14	28
2,3-dimethyl-5-methoxy-	0	4	6
2,3-dimethyl-	0	14	24
2,5-dimethyl-	0	6	36
2,3,5-trimethyl-	0	8	6
3-chloro-2-methyl-			Inhibition
2-chloro-3-methyl-			Inhibition
5-bromo-3-methyl- "			Inhibition
2,5-dibromo-3-methyl- "			Inhibition
3,5-dibromo-2-methyl- "			Inhibition
3-bromo-2-methoxy-5-methyl- "			Inhibition

注: SQR: 复合物 I, QCR: 复合物 II, SCR: I II 复合体。

后来我们根据一些抑制剂的分子结构设计并筛选了 3-硝基-N-烷基水杨酰胺和 2-羟基-3-N-烷基酰胺吡啶, 当它们的烷基具有一定的长度赋予分子足够的疏水性时, 它们表现对复合物 I, II 和 III 催化的泛醌反应兼有抑制作用的性质^[7-10], 如图 2a, b 和表 2 所示。

3-硝基-N-十二烷基水杨酰胺和 2-羟基-3-N-十二烷基酰胺吡啶表现出对三个催化泛醌反应的酶兼有抑制作用的性质, 而对与泛醌无关的末端细胞色素 c 氧化酶不抑制。与已知的酶专一抑制剂鱼藤酮 (作用于复合物 I), 噻吩甲酰三氟丙酮 (作用于复合物 II), 抗霉素 A (作用于复合物 III) 等相比, 3-硝基-N-十二烷基

水杨酰胺和 2-羟基-3-N-十二烷基酰胺吡啶对催化泛醌反应的酶没有专一性, 而对三个酶催化的泛醌反应有抑制作用, 也就是说这两种抑制剂从作用机制讲作用于三个酶催化泛醌反应的共同性方面. 而鱼藤酮、噻吩甲酰三氟丙酮、

抗霉素 A 等均是酶专一性的抑制剂, 它们作用于三个酶各自催化机制的特异性方面. 仔细比较酶专一性和酶不专一性抑制剂对呼吸链泛醌区段三个酶催化机制上的异同可以得到泛醌反应机制的重要知识.

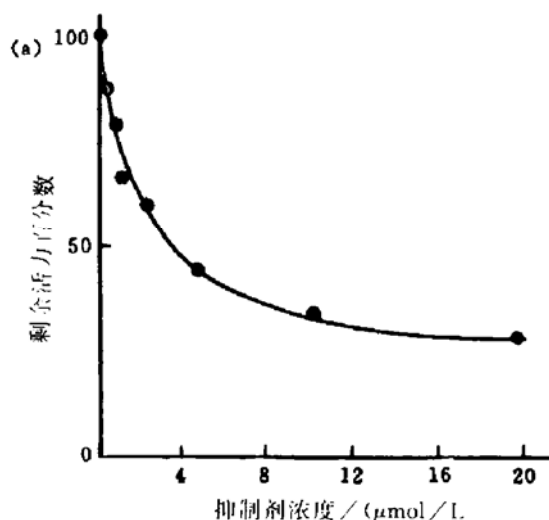


图 2a 3-硝基-N-烷基水杨酰胺对纯化的复合物 II 的抑制作用

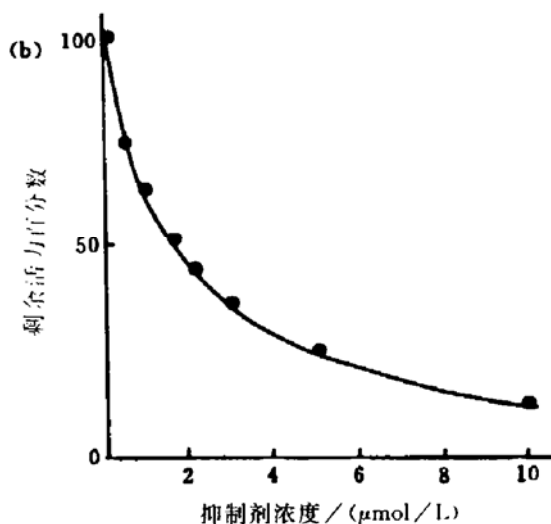


图 2b 3-硝基-N-烷基水杨酰胺对纯化的复合物 III 的抑制作用

表 2 2-羟基-3-N-十二烷基酰胺吡啶及其类似物对呼吸链酶反应的抑制作用

抑制剂	抑制剂浓度 / (μmol/L)	抑制百分数				
		SCR	SQR	NCR	NQR	QCR
2-hydroxy-3-N-dodecylamide-pyridine	10	86	70	80	40	83
2-hydroxy 6 methyl 3 N dodecylamide-pyridine	10	50	48	30	—	—
3-hydroxy-2-N-dodecylamide-pyridine	10	20	10	10	—	—

注: SCR: I II 复合体, SQR: 复合物 I, NCR: I II 复合体, NQR: 复合物 I, QCR: 复合物 II.

3-硝基-N-十二烷基水杨酰胺具有更吸引人的潜在应用价值, 已证明将叠氮基取代硝基后的 3-叠氮-N-十二烷基水杨酰胺依然保持原分子同样的抑制性质, 因此可以将此分子做成光敏标记分子对三个酶中的抑制位点进行光敏标记, 从而可辨认出参与催化泛醌反应的泛醌结合蛋白.

2 电子传递体之间的直接相互作用

研究表明呼吸链各个不同的酶复合体不是

永远固定地连接在一起形成一条固定的链, 而是通过其在膜上的运动彼此相互碰撞实现电子在给体和受体之间的传递. 显然, 能实现电子传递的有效碰撞必定是发生在电子给体和受体之间某一确定方位的接触, 形成瞬间的电子传递复合体. 而保证这种有效碰撞以较高频率出现的机制则与很多因素有关, 如电子递体在膜上的定位, 递体本身的结构及其分子表面的电荷性质等等. 因此, 研究电子传递体之间形成电子传递复合体的条件和性质是呼吸链研究的

一个重要方面。

呼吸链中电子传递体之间的直接相互作用大体可分为两类：一类是脱氢酶和细胞色素 bc_1 之间，是通过双方的泛醌反应催化位点之间的结构上相互接触实现的；另一类是细胞色素分子之间，如细胞色素 bc_1 (复合物 III) 和细胞色素 c 之间以及细胞色素 c 与细胞色素 aa_3 (复合物 IV) 之间，是通过双方血红素辅基的相互靠近实现的。

在我们的工作中曾经发现复合物 I 催化 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 反应的位点与复合物 III 中催化同一反应的 cytochrome b_{562} (center i) 之间存在结构上的直接相互作用^[11]。这是在研究 TTFA 的抑制性质时发现的，TTFA 是复合物 I 的专一抑制剂，它的抑制位点恰是复合物 I 催化泛醌反应的位点。泛醌的氧化还原是个以半醌为中间体的两步脱氢或加氢反应，但 Mowery^[12] 和 Trumpower^[13] 都认为 TTFA 是单位点抑制剂：后者认为 TTFA 只抑制泛醌还原的第二步 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 的反应。但是两位作者测得的抑制常数确相差甚远，Mowery 测得是 $1.6 \mu\text{mol/L}$ ，而 Trumpower 测得是 $14 \pm 2 \mu\text{mol/L}$ ，这种差距显然不是实验误差。另外，文献上关于 TTFA 与底物醌的竞争性也有完全相反描述。我们仔细研究发现 TTFA 确实是一个双位点抑制剂，它对复合物 I 催化的泛醌两步还原反应 $Q \rightarrow QH^+ \rightarrow QH_2$ 都有抑制作用，只是较低浓度时 ($0-20 \mu\text{mol/L}$) 只有高亲合位点 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 被抑制，而当浓度超过 $20 \mu\text{mol/L}$ 时两步反应 $Q \rightarrow QH^+$ 和 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 均被抑制。我们发现高亲合位点 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 与底物醌非竞争，而低亲合位点 $Q \rightarrow QH^+$ 与底物醌竞争^[11]。当比较 TTFA 对不同酶制剂的复合物 I 活性的抑制常数时发现复合物 I 被纯化以后它对反应 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 的抑制常数发生了变化，如表 3 第一列数据所示，纯化的复合物 I 的抑制常数与其他超复合体状态的酶不同。这说明复合物 I 催化 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 的位点在复合物 I 和 III 形成复合体时受到了复合物 III 的影响。

表 3 TTFA 对不同酶制剂的抑制常数

酶制剂	K_i of $QH^+ \rightarrow QH_2$ ($\mu\text{mol/L}$)	K_i of $Q \rightarrow QH^+$ ($\mu\text{mol/L}$)
HMP (complex I + III + IV)	8.5 ± 0.5	19.5 ± 1.5
SCR (complex I + III)	7.6 ± 1.0	20.4 ± 3.4
SQR (complex I)	16.0 ± 3.0	16.0 ± 2.0

注：HMP：心肌制剂 (含复合物 I, II, III, IV)；SCR：琥珀酸细胞色素 c 还原酶 (含复合物 I, III)；SQR：琥珀酸泛醌还原酶 (含复合物 I)。

影响都是互相的，那么复合物 III 是否也会受到复合物 I 的影响呢？在观察 TTFA 对复合物 III 还原光谱的影响时可以看到这种影响，如图 3 所示，依据抗坏血酸钠的氧化还原电位它只能还原复合物 III 中细胞色素 c_1 (图 3a)，但是在有 TTFA 存在时能将部分 cytochrome b_{562} 还原 (图 3b)。

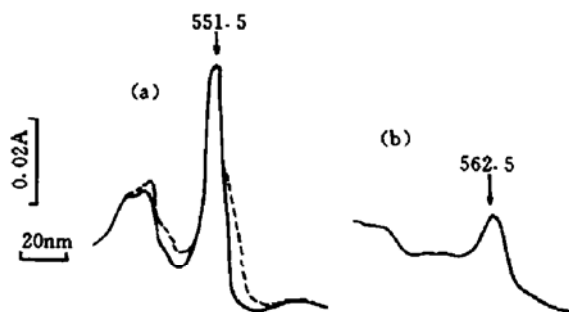


图 3 在有 TTFA 时细胞色素 c_1 的差光谱

(a): 实线无 TTFA, 虚线有 TTFA, (b): 虚线减实线

抗坏血酸只能还原细胞色素 c_1 不能还原细胞色素 b ，当有 TTFA 存在时复合物 III 中细胞色素 b_{562} 被部分还原说明 TTFA 影响了复合物 III 中细胞色素 b_{562} 的氧化还原性质。TTFA 是复合物 I 的专一抑制剂，如果复合物 III 的细胞色素 b_{562} 与复合物 I 的 TTFA 抑制位点没有结构上的相互作用 TTFA 怎么能改变细胞色素 b_{562} 的氧化还原性质呢。结合细胞色素 bc_1 可影响 TTFA 抑制位点 $QH^+ \rightarrow QH_2$ 的抑制常数说明复合物 III 中细胞色素 b_{562} 与复合物 I 中

TTFA 抑制 $\text{QH} \cdot \rightarrow \text{QH}_2$ 的位点有结构上的相互作用. 这种特定位点之间的相互作用可能意味着某种调控机制的存在.

最近我们研究了细胞色素 c 与含血红素 aa_3 的细胞色素氧化酶(复合物 IV)的相互作用. 当细胞色素 c 向细胞色素氧化酶传递电子时, 首先二者形成一瞬时的电子传递复合体. 此时细胞色素 c 的血红素辅基(Heme-c)与细胞色素氧化酶中的血红素辅基(Heme-a)互相靠近, 从而有利于实现它们之间的电子传递.

共振拉曼是研究这一问题的极好手段, 用细胞色素氧化酶 α 带吸收峰 605nm 的激光激发可选择地增强细胞色素 c 与细胞色素氧化酶形成的复合体中细胞色素氧化酶的共振拉曼光谱而细胞色素 c 不显示; 相反, 若用细胞色素 c 的 β 带区段 514.5nm 的激光激发可选择地增强细胞色素 c 而细胞色素氧化酶的信号很弱. 用此方法比较结合于复合体中的和游离状态的细胞色素 c 及细胞色素氧化酶的共振拉曼谱可

$\text{V}_{11}1545\text{cm}^{-1}$ 峰在游离酶中较强结合以后变弱, 两峰相对强度的比值在游离态 $I_{1584/1545} < 1$ 结合后 $I_{1584/1545} > 1$. 图 4 显示 514.5nm 激发的游离态和结合态细胞色素 c 的共振拉曼光谱, 605nm 激发的细胞色素氧化酶也有类似结果. 这显然是由于在形成电子传递复合体时双方蛋白之间的相互作用促使双方血红素辅基互相靠近并取向的结果, 这一结果对于说明电子给体与受体之间通过血红素辅基传递电子的机制有重要意义.

3 脂对呼吸链酶的作用

呼吸链酶均是膜蛋白, 因此, 研究脂对呼吸链酶的作用也是一个重要的方面. 特别是复合物 III 和 IV 是疏水性很强的蛋白. 从牛心线粒体纯化的复合物 III (soluble bc_1 complex) 本身含有 14% (W/W) 的脂, 这部分脂的丢失可导致酶活性的丧失, 如把脂再重组回去也可使丧失的酶活性重新恢复. 琥珀酸-细胞色素 c 还原酶是复合物 I, III 的超复合体, 它含有 20% 的活性必需脂, 用不同组成的纯磷脂混合物与去脂的琥珀酸-细胞色素 c 还原酶重组发现当磷脂酰胆碱(PC): 心磷脂(CL): 磷脂酰乙醇胺(PE) = 2:2:1 时活力恢复最高^[14]. 这说明脂不仅对保持酶蛋白的构象有重要作用而且脂的成分对酶活性的调节也是个重要角色.

呼吸链是能量代谢中的一个重要酶系, 虽然对其研究已有相当长的历史, 但至今依然有很多最基本的问题没有解决, 有待生物能学家继续对这一充满疑团的领域进行艰苦探索.

致谢 本工作由国家自然科学基金支持. 泛醌抑制剂的化学合成是由华中师大化学系和中山大学化学系协作完成.

参 考 文 献

- 1 Michell P. Nature (London), 1961; **191**: 144-148
- 2 Michell P. J Theor Biol, 1976; **62**: 327
- 3 Green D. Comp Biochem Physiol, 1962; **4**: 81-122
- 4 Yu Changan, Yu Linda, Biochem Biophys Acta, 1981; **639**: 99-128

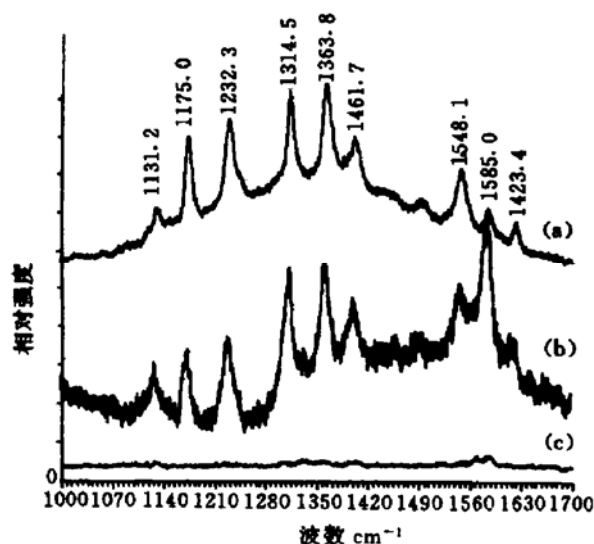


图 4 514.5nm 激发的 (a) 游离态细胞色素 c 与 (b) 结合于复合体中的细胞色素 c 和 (c) 游离态细胞色素氧化酶的共振拉曼光谱

以发现两个酶相互作用时对两个血红素辅基结构性质的影响. 结果表明形成复合体后双方的拉曼光谱都发生了类似的变化, $\text{A}_{2g} \text{V}_{19} 1584\text{cm}^{-1}$ 峰在游离酶中较弱结合以后增强, B_{1g}

- 5 古练权, 肖 燕, 徐建兴. 有机化学. 1991; 11: 481-487
- 6 Gu Lianquan, Xu Jianxing, Tsao E. Tetrahedron. 1990; 46: 3199-3210
- 7 徐建兴, 肖 燕, 古练权. 生物化学杂志. 1987; 3 (2): 139-145
- 8 徐建兴, 肖 燕, 古练权. 生物化学与生物物理学报. 1991; 23 (6): 513-519
- 9 Lu Chun, Xu Jianxing, Xiao Yan *et al.* Biochem Biophys Acta, 1991; 1057: 373-376
- 10 Xu Jianxing, Xiao Yan, Wang Yihuang *et al.* Biochem Biophys Acta, 1993; 1142: 83-87
- 11 徐建兴. 中国科学 (B 辑), 1991; 615
- 12 Mowery P C, Steenkamp D J, Achrell B A C *et al.* Arch Biochem Biophys, 1977; 178: 495
- 13 Trumpower B L, Zachary S. J Biol Chem 1979; 254: 4608
- 14 李 路, 郑连兴, 徐建兴等. 生物化学杂志. 1992; 8 (2): 207-211

核糖体 RNA 拓扑学与 RNA N-糖苷酶 研究进展 (上)

张劲松* 刘望夷

(中国科学院上海生物化学研究所, 上海 200031)

摘要 核糖体 RNA 拓扑学的研究对阐明核糖体 RNA (rRNA) 在蛋白质生物合成中的作用具有重要的意义. RNA N-糖苷酶是一类核糖体失活蛋白, 它只水解 rRNA 特定位置上一个腺苷酸的糖苷键, 释放一个腺嘌呤碱基, 使核糖体失活. Ricin A 链是研究得最早和最详细的 RNA N-糖苷酶. 迄今已发现有二十五种核糖体失活蛋白具有 RNA N-糖苷酶活性. RNA N-糖苷酶作用于 28S rRNA 的 α -sarcin 结构域, 改变核糖体的构象而使其失活.

关键词 核糖体拓扑学, 核糖体失活蛋白, RNA N-糖苷酶, 天花粉蛋白

核糖体失活蛋白 (ribosome-inactivating protein, RIP) 是一类广泛存在于植物细胞中的能抑制真核细胞核糖体功能的毒蛋白^[1]. 其作用的分子机制有两类: a. RNA 水解酶型, 如帚曲毒素 (α -sarcin), 专一水解 28S rRNA 第 4325 与 4326 位之间的磷酸二酯键^[2]; b. RNA N-糖苷酶 (RNA N-glycosidase) 型, 1987 年, 日本科学家 Endo 等在研究蓖麻毒蛋白 A 链 (ricin A 链) 的作用机制时首次阐明了这种酶的作用机制, 它专一水解大鼠 28S rRNA 第 4324 位腺苷酸的 N-C 糖苷键, 释放一个腺嘌呤碱基^[3,4]. 继 ricin A 链之后, 已发现有 25 种 RIP 具有 RNA N-糖苷酶的活性 (表 1). 我们实验室最近证明天花粉蛋白 (trichosanthin) 也是一种 RNA N-糖苷酶^[5-7], 从而阐明了天花粉蛋白失活核糖体的分子机制.

核糖体结构与功能的研究是分子生物学中一个活跃的领域. 核糖体可以看作是一个由多种蛋白质和 rRNA 组成的复杂酶系 (合成蛋白质的聚合酶). 以前, 多数人认为核糖体蛋白质可能发挥催化作用. 近年来, 随着 ribozyme 的发现, 越来越多的人开始转向认为 rRNA 可能是催化蛋白质生物合成的主要物质, 而核糖体蛋白质只不过起着稳定和改变 rRNA 构型的辅助作用. RNA N-糖苷酶作用机制的阐明为后一种观点提供了新的证据. 因为 rRNA 上除去一个腺嘌呤碱基, 从分子量的变化上看, 核糖体的损失可以说微乎其微, 但核糖体却完全丧失了活力. 这个事实强有力地说明, rRNA 在

* 现在地址: 中国科学院上海细胞生物学研究所, 200031

收稿日期: 1992-08-17, 修回日期: 1992-12-08

Code Domains and Their Potential Functions.

Lao Weide. (*Institute of Biophysics, Academia Sinica, Beijing 100101*). *Prog. Biochem. Biophys.* (China). 1994; 21 (1): 13

Various sequence blocks, due to their specific primary sequence box, and/or a curved helical DNA conformation, and/or a non- β -helical DNA structure, can be organized in the corresponding higher order structures, and behave as functional sequence domains recognized and bound by specific proteins. They may be defined as "code domains". Code domains are genetically instructive for specific molecular interactions or processes, important not only in nucleus during interphase and during cell division, but also in differential gene expression during development and differentiation.

Key words code domain, chromatin superstructure, centromere, telomere, nuclear matrix, homeobox gene, differentiation and development

Structure and Function of Respiratory Chain Enzyme System. Xu Jianxing. (*Institute of Biophysics, Academia Sinica, Beijing 100101*). *Prog. Biochem. Biophys.* (China). 1994; 21 (1): 18

The studies in this lab on the enzyme system of respiratory chain were reviewed briefly. Two inhibitors which affect simultaneously on three Q-related enzymes of complex I, II and III were synthesized. They could be an useful tools in the studies of ubiquinone reactions in respiratory chain. The direct interaction between TTFA inhibitive site of $\text{QH}^+ \rightarrow \text{QH}_2$ of complex I and cytochrome b_{562} of complex III was found. This kind of interactions may play some roles in modulating the electron transfer from complex I to complex III. The maxi-

mum reconstitutive activity of lipid-depleted succinate-cytochrome c reductase with mixed phospholipids PC : CL : PE = 2 : 2 : 1 were obtained, this means not only the lipid but also thier composition were important for regulating the enzyme activiy of respiratory chain.

Key words ubiquinone, inhibitor, interaction

Progress in Topography of Ribosomal RNA and RNA N-Glycosidase Research (I). Zhang Jinsong, Liu Wangyi. (*Shanghai Institute of Biochemistry, Academia Sinica, Shanghai 200031*). *Prog. Biochem. Biophys.* (China). 1994; 21 (1): 23

Studies on ribosomal RNA topography play an important role toward elucidation of the functional roles of rRNAs in protein synthesis. RNA N-glycosidases are a group of ribosome-inactivating proteins which inactivate ribosomes by hydrolyzing the N—C glycosidic bond of a special adenylic acid in rRNA and releasing the adenine. Ricin A-chain is the first determined RNA N-glycosidase which has been studied in the greatest detail. Up to the present, 25 glycosidases have been characterized. The action site of RNA N-glycosidases lies in the α -sarcin domain of 28S rRNA. Treatment of RNA N-glycosidases induces conformational change of ribosomes and leads to the inactivation.

Key words ribosome topography, ribosome-inactivating protein (RIP), RNA N-glycosidase, trichosanthin

Latent Forms of Transforming Growth Factor- β : Structure and Function. Long Jianyin, Wang Huixin. (*Institute of Basic Medical Sciences, Academy of Military Medical Sciences, Beijing 100850*). *Prog. Biochem. Biophys.*