10.5, 是由于 β -CD 与 (4) 进行包结时, *m*-硝基苯基一端与 β -CD 空腔的空间匹配优于 (3) 中 *p*-硝基苯基与 β -CD 的。

β -CD 对底物 (1) 的加速程度与 (2) 的相比仅为 1:1.2, 显然底物酯分子中疏水性较大的硝基苯基的一端落入 β -CD 空腔的可能性不大, 而且文献上已有过 β -CD 与吡啶形成包结复合物的报道, 故我们认为底物 (1) 和 (2) 在 β -CD 存在下进行酰基反应时, 主要是疏水性较小的吡啶基的一端落入 β -CD 的

疏水空腔以形成包结复合物, 从而加速了各底物的酰基转移反应。

本工作是在蒋锡夔教授指导下完成的, 特此致谢。

章道道 邵达康

薛兆弘 房建平

(复旦大学化学系, 上海)

* 国家自然科学基金资助项目。

二硫苏糖醇对大鼠脑阿片受点结合活性的影响

目前受体蛋白质分子的化学修饰已成为研究受点结构与功能的重要方法之一。二硫苏糖醇 (DTT) 是常用的化学修饰剂, 它既是巯基保护剂又是二硫键还原剂。Larsen 等 (1981) 用 DTT (10mmol/l) 保护阿片受点不被巯基反应剂 *N*-乙基顺丁烯二酰亚胺 (NEM) 所抑制。作者发现当 DTT (BDH 化学药品有限公司) 浓度大于 1mmol/l 时, 本身可抑制大鼠脑匀浆 P_2 膜的阿片受点的结合活性。

1. DTT 对激动剂 [3 H] 依托啡与阿片受点结合的抑制作用。 [3 H] 依托啡 (33Ci/mmol, 上海医科大学药学院标记) 的浓度为 1.1 nmol/l。DTT 的最高浓度为 40mmol/l, 对半稀释成几个浓度。采用放射受点结合试验方法, 结果用 PS-80 计算机处理。 IC_{50} 为 32 mmol/l (95% 可信限为 21—50mmol/l)。40 mmol/l DTT 对 [3 H] 依托啡的特异结合抑制 55%。

2. DTT 对拮抗剂 [3 H] 纳洛酮与阿片

受点结合的抑制作用: [3 H] 纳洛酮 (27Ci/mmol, 上海医科大学药学院标记) 的浓度为 0.8nmol/l。DTT 的浓度与上相同。DTT 对 [3 H] 纳洛酮的 IC_{50} 为 14mmol/l (95% 可信限为 8.5—23mmol/l), 40mmol/l DTT 对 [3 H] 纳洛酮的特异结合抑制 64%。可见, DTT 对 [3 H] 纳洛酮的抑制作用比对 [3 H] 依托啡强。

实验结果表明, 二硫键对阿片受点的结合活性是必需的。阿片受点的结合点上或附近可能存在着二硫键。目前人们多认为阿片受体是以二硫键连接的二联体形式存在, 因此 DTT 是否通过还原二硫键使阿片受体的二联体解离而降低其结合活性值得进一步研究。

李建国 李灵源 金荫昌

(中国医学科学院基础医学研究所药理室, 北京;

北京药物化学研究所 407 室)