

特约综述

上皮细胞极性的建立和维持

曹景利 朱学良*

(中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所, 上海 200031)

摘要 细胞极性是生物中广泛存在的一个特征。上皮细胞是构成表皮、腺体、气管和消化道等组织的一类特化细胞。上皮细胞通常沿顶端-基底端轴向发生极化, 形成紧密连接、粘附连接等胞间结构, 同时细胞膜、细胞骨架和中心体、内膜系统、细胞核等也发生不对称分布, 使细胞能行使分泌、吸收和屏障等多种重要的生理功能。有许多分子参与上皮细胞极性的建立和维持, 其中最主要的是3个极性复合物, 即 Par-aPKC 复合物, Scribble (Lgl-Dlg-Scrib) 复合物和 Crb (Crb-Pals-PATJ) 复合物, 三者共同配合发挥功能。

关键词 上皮细胞; 极性; 极性复合物; 极性分裂

1 细胞极性

细胞, 尤其是组织中的细胞的三维形态常常不是随机或均匀的, 而会表现出轴向性(axialization), 即一个方向明显不同于其它方向的形态特性(图1)。如果细胞中的亚细胞(subcellular)结构或分子总是沿着某个或某几个轴向呈不对称分布, 这样的细胞就具有极性(polarity)^[1]。有轴向性的细胞不一定有极性, 反之亦然。

细胞极性是单细胞和多细胞生物中广泛存在的一个特征^[2]。在许多情况下, 极性可以通过细胞形态来分辨, 例如, 柱状上皮细胞有明显的顶端(apical side)和基底端(basal side); 神经元轴突与树突处于相反的两端; 迁移细胞有前缘(leading edge)和后缘(trailing edge)等(图1)。但是, 即使外形均匀的细胞, 如卵细胞, 也会具有极性。极性的产生, 归根到底是因为细胞上或细胞中某些分子在特定区域或位置的选择性滞留^[3]。

细胞极性对于许多生物学过程都是必须的。卵中的极性对于胚胎发育至关重要; 柱状上皮细胞顶端(apical)和基底端(basal)的形态和结构的差别保障了它们的外分泌、吸收和屏障等功能; 细胞迁移也依赖于细胞的极化^[4]。

本文主要介绍上皮细胞极性的建立和维持机制, 以及上皮细胞在分裂的时候如何保持极性。

2 上皮细胞的顶端-基底端极性结构

在胚胎发育过程中, 上皮细胞沿两个轴向发生极

化: 顶端-基底端(apical-basal, A-B)轴和组织平面^[5]。顶端和基底端极性对于上皮细胞行使分泌、吸收、物质运输、屏障等生理功能至关重要。A-B 极性的建立主要是因为极性复合物之间的相互协作或排斥限定了细胞连接只在特定区域内形成, 并使细胞骨架、细胞核、中心体和内膜细胞器等产生极性分布(图1和图2)^[2,6,7]。

在脊椎动物中, 上皮细胞的胞间连接主要是顶端的紧密连接(tight junction, TJ)(图1A和B), 以及外侧的粘附连接(adherens junction, AJ)(图2A)和桥粒(desmosome)(图3), 而在细胞基底膜(basal plasma membrane)与胞外基层(basal lamina)间还存在半桥粒(hemidesmosome)(图3)。紧密连接主要由连接粘附分子(junctional adhesion molecule, JAM) claudin 和 occludin 组成。这些跨膜蛋白质的胞外端通过相互结合将相邻的细胞连接在一起, 而胞内端则通过 ZO-1、ZO-2 和 ZO-3 与微丝骨架相联系(图1和图3)。TJ 既可以作为屏障防止胞外液中的分子扩散出上皮细胞层(闸门功能), 也可以阻止脂类和一些膜蛋白质在不同的膜区域之间穿越(栅栏功能)^[8]。TJ 处还可以汇聚信号分子和转录因子并调节它们的定位和功能^[6]。粘附连接主要由跨膜粘附分子 nectin 和钙调蛋白 cadherin 组成, 它们分别通过 afadin 和 β -catenin 与微丝骨架结合(图2A和图3)。桥粒和半桥粒则分别利用 cadherin 之间或整合素(integrin)与胞外基质

* 通讯作者。Tel: 021-54921406, E-mail: xlzhu@sibs.ac.cn

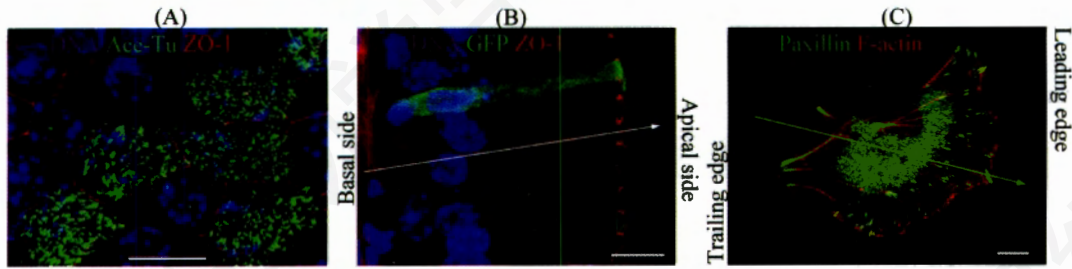


Fig.1 The axialization and polarity of cells

A: cultured murine airway epithelial cells form polarized structures, such as tight junctions (red) and motile cilia (green), at their apical side. Nuclei are shown in blue color. B: a cross-section of male murine epididymis. Existence of the A-B axis (arrow) in columnar epithelial cells is clearly demonstrated by ectopically expressed GFP (green). Both the appearance of pentagon-like tight junctions (red) at the apical side and the distribution of nuclei (blue) at the basal side indicate polarization of the cells. C: a migrating ECV304 cell polarizes to form a leading edge and a trailing edge (photographed by Drs. Yong-Li Shan and Li-Hou Yu). Please note the morphological differences of actin cytoskeletons (red) and integrin-mediated focal contacts (green) along the axial arrow. Scale bar, 10 μ m.

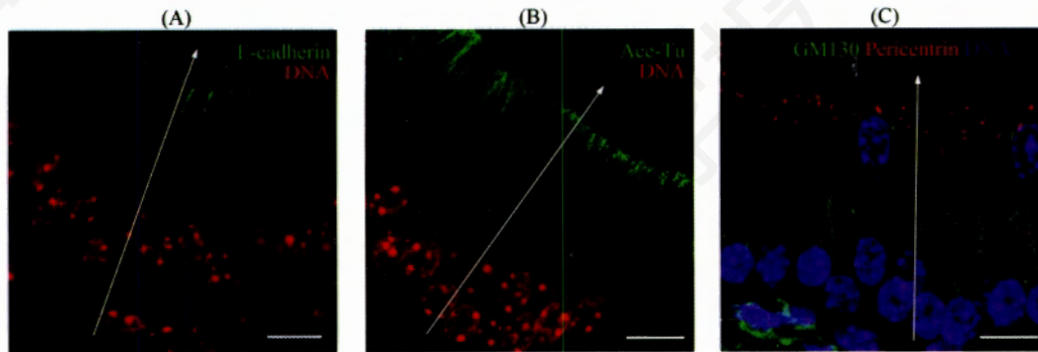


Fig.2 Additional evidence of epithelial cell polarity

Cross-sections of murine epididymis are shown. Arrows indicate the A-B axis. A: adherens junctions (green) versus nuclei (red). B: parallel microtubules (green) versus nuclei (red). C: polarized distributions of the centrosome (red), Golgi apparatus (green), and nucleus (purple). Scale bar, 10 μ m.

(extracellular matrix)间的结合, 再通过胞内分子与角蛋白(keratin)组成的中等纤维(intermediate filament)骨架连接而形成^[9, 10]。

3 上皮细胞极性建立和维持的分子机制

A-B 极性建立的过程在真核生物中是很保守的, 可以分成连接的建立和极性区域的形成这两部分。多数认识最初来自于对线虫(*C. elegans*)和果蝇(*D. melanogaster*)的研究。在上皮细胞极性的建立和维持过程中有许多分子参与其中, 最主要的是3个复合物: Par-aPKC复合物、Crb (Crb-Pals-PATJ)复合物和 Scribble (Lgl-Dlg-Scrib)复合物。前两个复合物负责上皮细胞顶端区域(apical domain)的形成, 第三个负责基底部区域(basolateral domain)的形成, 三者共同配合发挥功能(图3)^[5]。因此, 它们也被称做极性复合物。

3.1 连接的建立

上皮细胞极性的形成首先是胞间连接的建立^[11]。

以培养的MDCK细胞为例, 当两个相邻的细胞发生接触时, 粘附分子nectin间的聚合建立最初的连接点^[12], nectin 诱导激活小 G 蛋白 Cdc42, 然后将 E-cadherin、 β -catenin 和 α -catenin 招募到连接点^[13]; nectin 还通过 afadin 把紧密连接蛋白如 claudin 招募到连接点, 但详细过程仍不清楚^[14]。此外, nectin 通过胞内段结合 afadin 和 Par3, 而 Par3 又促进 nectin 和 afadin 的结合^[14]。最后的结果是点状的粘附连接融合到一起形成成熟的带状粘附连接, 紧密连接也同时形成。

Par3 是 Par-aPKC 复合物其中的一个蛋白质, 该复合物包括 3 个成员 Par3、Par6 和 aPKC(也称 PKC ζ)。Par (partitioning-defective)是最初在线虫中发现的可以决定受精卵胞质分裂的 6 个基因, 被命名为 Par1-6^[15]。在哺乳动物中它们的同源基因的产物分别对应于 Par1、Par3、Par4/LKB1、Par5/14-3-3 和 Par6, 但没有 Par2 的同源物。Par1、Par4/LKB1 和 aPKC 都属于丝氨酸/苏氨酸激酶^[2]。

在上皮细胞刚接触的时候, Par-aPKC 复合物就

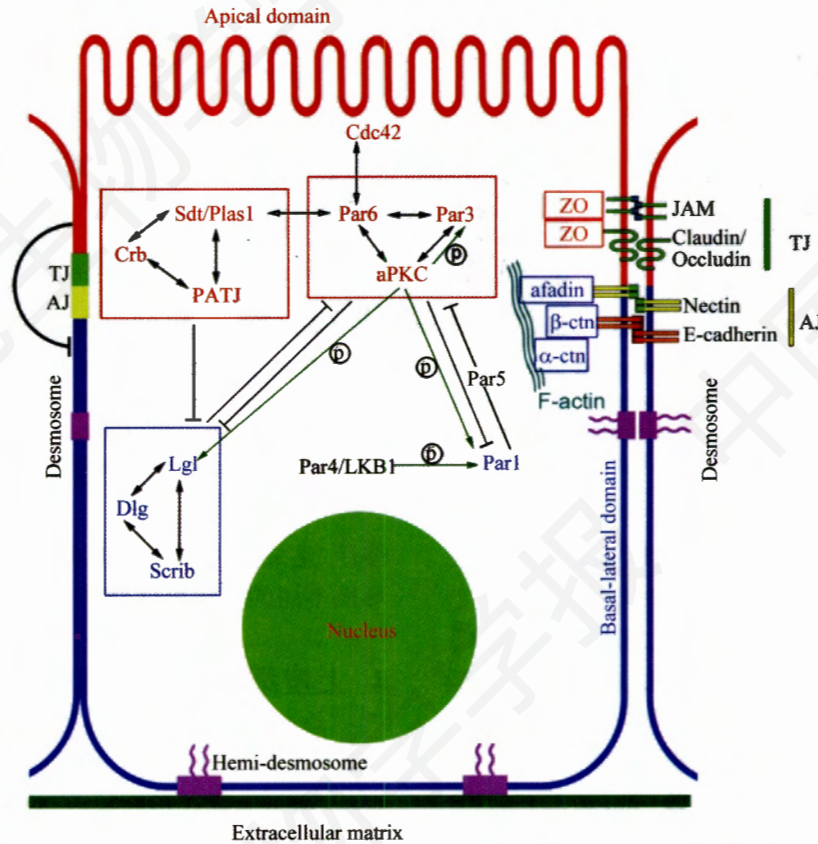


Fig.3 Schematic diagram of protein interactions critical for epithelial cell polarity
Protein interactions are depicted according to Suzuki *et al.*, 2006 [2]. ctn: catenin; p: phosphorylation.

通过 Par3 与 JAM-1、nectin 的结合被招募到点状的粘附连接处^[16, 17]。过表达 aPKC 或者 Par3 的突变体可以阻止紧密连接和粘附连接由点状向带状的成熟过程^[18]。因此, Par-aPKC 复合物促进上皮细胞连接结构的形成, 对上皮细胞极性的产生不可或缺, 但其促进连接结构形成的分子机制尚有争议^[19-21]。

3.2 极性区域的形成和维持

上皮细胞极性的形成其次是极性区域即顶部(apical domain)和基底部(basolateral domain)的形成。三个极性复合物共同参与这个过程, 但 Par-aPKC 复合物及其它 Par 蛋白质起主导作用^[2]。

Par-aPKC 复合物的三个分子之间是互相调节的, aPKC 和 Par6 通过它们的 N 端相互结合。激活形式的小 GTP 酶(small GTPase) Cdc42 结合 Par6, 然后激活 aPKC(图 3)^[22, 23]。Cdc42 是细胞极性建立所需的一个核心的开关分子, 它的激活与否受到胞外信号的严格调控^[24, 25]。因此 Cdc42 与 Par-6 的结合可以看作是将极性信号传递给了 Par-aPKC 复合物。Par3 通过其中心的保守区域与 aPKC 的激酶结构域相互作用,

而 aPKC 可以磷酸化 Par3, 从而降低 Par3 和 aPKC 的结合能力^[26, 27]。Par3 一般在 aPKC 或者 Par6 之前定位于细胞膜上的特定区域, 因此有人认为是 Par3 把 Par6-aPKC 招募到了膜上^[18, 28, 29]。但是, 也有人认为 aPKC 的激酶活性以及 Par6 与 Cdc42 的结合对于 Par3 在细胞皮层(cell cortex)的定位是必不可少的^[18, 23]。

Par-aPKC 复合物和 Par1 在胞内的定位是互相排斥的, 前者位于顶部, 后者位于基底部。Par1 通过磷酸化 Par3 上保守的丝氨酸位点导致 Par-aPKC 复合物不稳定, 进而阻止 Par-aPKC 复合物向基底部扩散^[30], 而 aPKC 可在紧密连接处磷酸化 Par1 上保守的苏氨酸位点使 Par1 从基底外侧膜上游离出来^[31]。Par4/LKB1 通过磷酸化 Par1 的激酶结构域将其激活^[32], 而 Par5/14-3-3 可以结合磷酸化的 Par1, 将 Par1 从紧密连接上解离下来并维持其在细胞膜基底外侧的定位(图 3)^[31]。

Scribble 复合物在细胞的基底部抑制 Par-aPKC 复合物的功能, 同时也被 Par-aPKC 复合物在细胞的顶部抑制功能(图 3)。Scribble 复合物包括 3 个成员:

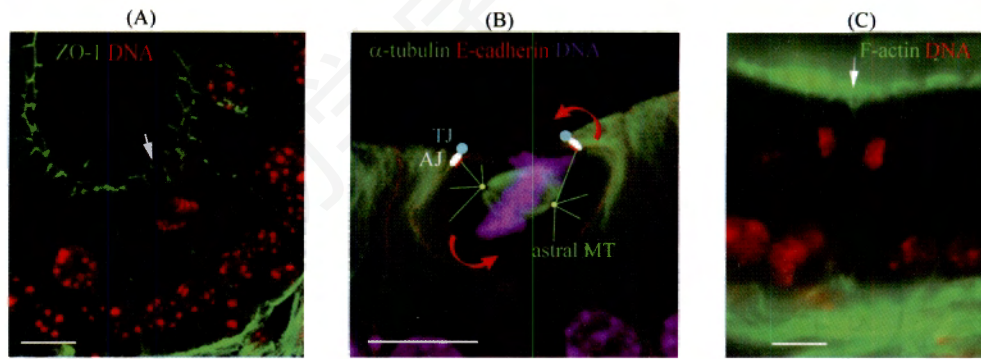


Fig.4 Polarized divisions of murine epididymal epithelial cells

A: a typical mitotic cell. Please note the presence of its tight junctions (green, arrow) and the separation of chromatins perpendicular to the A-B axis. B: a diagram superimposed on a micrograph (green: microtubules; red: adherens junctions; purple, chromosomes or nuclei) to show orientation of the mitotic spindle. MT: microtubule. C: after division daughter cells inherit the same A-B polarity. Scale bar, 10 μm .

Lgl (lethal giant larvae), Scribble和Dlg (discs large), 它们是最初在果蝇中发现的定位在细胞膜基底外侧的肿瘤抑制因子, 在功能上互相依赖, 形成一个功能复合物(图 3)^[33]。在上皮细胞中敲除 Lgl 会导致细胞膜顶部区域扩大, 而过表达 Lgl 则会导致细胞膜基底部扩大^[34]。Par3 在将 Par6-aPKC 招募到膜顶部的同时把 Lgl 从新形成的紧密连接处去除, 而 Lgl 与 Par-3 竞争结合 Par-6-aPKC 复合物, 使得 Par-3 与 Par-6-aPKC 分割开来^[35]。Cdc42 通过结合 Par-6 激活 aPKC, aPKC 进一步磷酸化 Lgl 使其发生构象的变化, 不能与膜或微丝骨架结合, 从而不能够呆在细胞的顶部^[36]。Scribble、Dlg 与 Lgl 一起在细胞的底部抑制 Par-aPKC 复合物的功能, 通过维持细胞膜的基底部来维持细胞的 A-B 极性^[7]。

Par-aPKC 复合物还调控了 Crb 复合物在细胞顶部的定位。Crb 复合物包括 3 个成员: 跨膜蛋白 Crb (Crumbs)、鸟苷酸激酶 Pals1 (也称为 Stardust) 和 PATJ (图 3)。Plas1 通过分别结合 Crb 和 Par6 将 Crb 和 Par-aPKC 复合物联系起来, 从而保证了 Par-aPKC 复合物与细胞膜顶端的联系。而且, Plas1 与 Par6 的结合受活性形式的 Cdc42 的调控。而 Par-aPKC 复合物将 Crb 复合物与紧密连接联系起来, 并一起调控紧密连接的建立^[37]。过表达 Crb 会延迟紧密连接的形成^[38]。Crb 复合物也可以对抗 Scribble 复合物的功能, 从而将它们限制到极性细胞的底部同时维持顶部。与 Lgl 相反, Crb 过表达会导致细胞膜顶部的扩大、紧密连接形成阻滞并抑制极性的形成^[39]。

因此可见这三大复合物和其它一些蛋白质共同配合, 参与了上皮细胞极性的形成、建立和维持。其基本的原理就是信号分子复合物之间相互作用或

排斥, 造成蛋白质分子的不对称分布, 最后在细胞内形成不同的亚细胞区域来形成 A-B 极性。

4 上皮细胞极性在细胞分裂中的变化

腺体(如附睾)中的柱状上皮细胞在有丝分裂期间要经历一序列变化。细胞会逐渐变圆, 并向顶端收缩, 但紧密连接仍然存在, 以继续保持上皮细胞的屏障作用(图 4A)^[40]; 中心体也不再位于顶端, 微管骨架解体并重新组织成为纺锤体(图 4B)。有趣的是, 在有丝分裂中纺锤体的方向并不是随机的, 而是垂直于 A-B 轴, 这种定向也决定了染色体分离和细胞分裂的方向(图 4)。这种有固定方向的分裂称为“极性分裂”(polarized division)。其中不对称分裂 (asymmetric division) 作为极性分裂的一种特例, 在体内干细胞维持和分化过程中有重要的作用^[41,42]。

纺锤体的定向主要通过纺锤体两级的星体微管 (astral microtubule) 与细胞皮层的相互作用实现。一般认为, 这一过程需要微管依赖性的分子马达 (molecular motor)——胞质动力蛋白质复合物 (cytoplasmic dynein) 的参与。该复合物能同时结合微管和细胞皮层, 并朝向微管负端(即纺锤体极的方向)运动, 从而使纺锤体发生转向(图 4B)^[42]。纺锤体定向的结果使得在平行于上皮表面(即垂直于 A-B 轴向)的方向上形成两个子细胞, 并继承了相同的 A-B 极性(图 4C)。

参考文献(References)

- Xu J, Scheres B. Cell polarity: ROPing the ends together. *Curr Opin Plant Biol* 2005; 8(6): 613-8.
- Suzuki A, Ohno S. The PAR-aPKC system: lessons in polarity. *J Cell Sci* 2006; 119(Pt 6): 979-87.

- 3 Knust E. Regulation of epithelial cell shape and polarity by cell-cell adhesion (Review). *Mol Membr Biol* 2002; 19(2): 113-20.
- 4 Etienne-Manneville S, Hall A. Cell polarity: Par6, aPKC and cytoskeletal crosstalk. *Curr Opin Cell Biol* 2003; 15(1): 67-72.
- 5 Karner C, Wharton KA, Carroll TJ. Apical-basal polarity, Wnt signaling and vertebrate organogenesis. *Semin Cell Dev Biol* 2006; 17(2): 214-22.
- 6 Matter K, Balda MS. Signalling to and from tight junctions. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2003; 4(3): 225-36.
- 7 Bilder D. Epithelial polarity and proliferation control: links from the *Drosophila* neoplastic tumor suppressors. *Genes Dev* 2004; 18(16): 1909-25.
- 8 Matter K, Aijaz S, Tsapara A, Balda MS. Mammalian tight junctions in the regulation of epithelial differentiation and proliferation. *Curr Opin Cell Biol* 2005; 17(5): 453-8.
- 9 Green KJ, Jones JC. Desmosomes and hemidesmosomes: structure and function of molecular components. *FASEB J* 1996; 10(8): 871-81.
- 10 Bornslaeger EA, Corcoran CM, Stappenbeck TS, Green KJ. Breaking the connection: displacement of the desmosomal plaque protein desmoplakin from cell-cell interfaces disrupts anchorage of intermediate filament bundles and alters intercellular junction assembly. *J Cell Biol* 1996; 134(4): 985-1001.
- 11 Miyoshi J, Takai Y. Structural and functional associations of apical junctions with cytoskeleton. *Biochim Biophys Acta* 2008; 1778(3): 670-91.
- 12 Takai Y, Miyoshi J, Ikeda W, Ogita H. Nectins and nectin-like molecules: roles in contact inhibition of cell movement and proliferation. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2008; 9(8): 603-15.
- 13 Fukuyama T, Ogita H, Kawakatsu T, Inagaki M, Takai Y. Activation of Rac by cadherin through the c-Src-Rap1-phosphatidylinositol 3-kinase-Vav2 pathway. *Oncogene* 2006; 25(1): 8-19.
- 14 Ooshio T, Fujita N, Yamada A, Sato T, Kitagawa Y, Okamoto R, *et al.* Cooperative roles of Par-3 and afadin in the formation of adherens and tight junctions. *J Cell Sci* 2007; 120(Pt 14): 2352-65.
- 15 Kempthues KJ, Priess JR, Morton DG, Cheng NS. Identification of genes required for cytoplasmic localization in early *C. elegans* embryos. *Cell* 1988; 52(3): 311-20.
- 16 Ebnet K, Suzuki A, Horikoshi Y, Hirose T, Meyer Zu Brickwedde MK, Ohno S, *et al.* The cell polarity protein ASIP/Par-3 directly associates with junctional adhesion molecule (JAM). *EMBO J* 2001; 20(14): 3738-48.
- 17 Takekuni K, Ikeda W, Fujito T, Morimoto K, Takeuchi M, Monden M, *et al.* Direct binding of cell polarity protein Par-3 to cell-cell adhesion molecule nectin at neuroepithelial cells of developing mouse. *J Biol Chem* 2003; 278(8): 5497-500.
- 18 Suzuki A, Ishiyama C, Hashiba K, Shimizu M, Ebnet K, Ohno S. aPKC kinase activity is required for the asymmetric differentiation of the premature junctional complex during epithelial cell polarization. *J Cell Sci* 2002; 115(Pt 18): 3565-73.
- 19 Chen X, Macara IG. Par-3 controls tight junction assembly through the Rac exchange factor Tiam1. *Nat Cell Biol* 2005; 7(3): 262-9.
- 20 Mertens AE, Rygiel TP, Olivo C, van der Kammen R, Collard JG. The Rac activator Tiam1 controls tight junction biogenesis in keratinocytes through binding to and activation of the Par polarity complex. *J Cell Biol* 2005; 170(7): 1029-37.
- 21 Nishimura T, Kato K, Yamaguchi T, Fukata Y, Ohno S, Kaibuchi K. Role of the PAR-3-KIF3 complex in the establishment of neuronal polarity. *Nat Cell Biol* 2004; 6(4): 328-34.
- 22 Garrard SM, Capaldo CT, Gao L, Rosen MK, Macara IG, Tomchick DR. Structure of Cdc42 in a complex with the GTPase-binding domain of the cell polarity protein, Par6. *EMBO J* 2003; 22(5): 1125-33.
- 23 Hutterer A, Betschinger J, Petronczki M, Knoblich JA. Sequential roles of Cdc42, Par-6, aPKC, and Lgl in the establishment of epithelial polarity during *Drosophila* embryogenesis. *Dev Cell* 2004; 6(6): 845-54.
- 24 Etienne-Manneville S. Cdc42 — the centre of polarity. *J Cell Sci* 2004; 117(Pt 8): 1291-300.
- 25 Shen Y, Li N, Wu S, Zhou Y, Shan Y, Zhang Q, *et al.* Nudel binds Cdc42GAP to modulate Cdc42 activity at the leading edge of migrating cells. *Dev Cell* 2008; 14(3): 342-53.
- 26 Izumi Y, Hirose T, Tamai Y, Hirai S, Nagashima Y, Fujimoto T, *et al.* An atypical PKC directly associates and colocalizes at the epithelial tight junction with ASIP, a mammalian homologue of *Caenorhabditis elegans* polarity protein PAR-3. *J Cell Biol* 1998; 143(1): 95-106.
- 27 Nagai-Tamai Y, Mizuno K, Hirose T, Suzuki A, Ohno S. Regulated protein-protein interaction between aPKC and PAR-3 plays an essential role in the polarization of epithelial cells. *Genes Cells* 2002; 7(11): 1161-71.
- 28 Harris TJ, Peifer M. The positioning and segregation of apical cues during epithelial polarity establishment in *Drosophila*. *J Cell Biol* 2005; 170(5): 813-23.
- 29 Tabuse Y, Izumi Y, Piano F, Kempthues KJ, Miwa J, Ohno S. Atypical protein kinase C cooperates with PAR-3 to establish embryonic polarity in *Caenorhabditis elegans*. *Development* 1998; 125(18): 3607-14.
- 30 Benton R, St Johnston D. *Drosophila* PAR-1 and 14-3-3 inhibit Bazooka/Par-3 to establish complementary cortical domains in polarized cells. *Cell* 2003; 115(6): 691-704.
- 31 Suzuki A, Hirata M, Kamimura K, Maniwa R, Yamanaka T, Mizuno K, *et al.* aPKC acts upstream of PAR-1b in both the establishment and maintenance of mammalian epithelial polarity. *Curr Biol* 2004; 14(16): 1425-35.
- 32 Lizcano JM, Goransson O, Toth R, Deak M, Morrice NA, Boudeau J, *et al.* LKB1 is a master kinase that activates 13 kinases of the AMPK subfamily, including MARK/Par-1. *EMBO J* 2004; 23(4): 833-43.
- 33 Bilder D, Li M, Perrimon N. Cooperative regulation of cell polarity and growth by *Drosophila* tumor suppressors. *Science* 2000; 289(5476): 113-6.
- 34 Dollar GL, Weber U, Mlodzik M, Sokol SY. Regulation of Lethal giant larvae by Dishevelled. *Nature* 2005; 437(7063): 1376-80.
- 35 Yamanaka T, Horikoshi Y, Sugiyama Y, Ishiyama C, Suzuki A, Hirose T, *et al.* Mammalian Lgl forms a protein complex with PAR-6 and aPKC independently of PAR-3 to regulate epithelial cell polarity. *Curr Biol* 2003; 13(9): 734-43.
- 36 Betschinger J, Eisenhaber F, Knoblich JA. Phosphorylation-

- induced autoinhibition regulates the cytoskeletal protein Lethal (2) giant larvae. *Curr Biol* 2005; 15(3): 276-82.
- 37 Hurd TW, Gao L, Roh MH, Macara IG, Margolis B. Direct interaction of two polarity complexes implicated in epithelial tight junction assembly. *Nat Cell Biol* 2003; 5(2): 137-42.
- 38 Fogg VC, Liu CJ, Margolis B. Multiple regions of Crumbs3 are required for tight junction formation in MCF10A cells. *J Cell Sci* 2005; 118(Pt 13): 2859-69.
- 39 Roh MH, Fan S, Liu CJ, Margolis B. The Crumbs3-Pals1 complex participates in the establishment of polarity in mammalian epithelial cells. *J Cell Sci* 2003; 116(Pt 14): 2895-906.
- 40 Reinsch S, Karsenti E. Orientation of spindle axis and distribution of plasma membrane proteins during cell division in polarized MDCKII cells. *J Cell Biol* 1994; 126 (6): 1509-26. eng.
- 41 Yingling J, Youn YH, Darling D, Toyo-Oka K, Pramparo T, Hirotsune S, *et al.* Neuroepithelial stem cell proliferation requires LIS1 for precise spindle orientation and symmetric division. *Cell* 2008; 132(3): 474-86.
- 42 Ahringer J. Control of cell polarity and mitotic spindle positioning in animal cells. *Curr Opin Cell Biol* 2003; 15(1): 73-81.

The Epithelial Cell Polarity

Jing-Li Cao, Xue-Liang Zhu*

(*Institute of Biochemistry and Cell Biology, Shanghai Institutes for Biological Sciences, Chinese Academy of Sciences, Shanghai 200031, China*)

Abstract Cell polarity is a widely existing property in life. Epithelial cells are specialized cells commonly found in epidermis, secretory gland, airway, and digestive tract. They usually polarize along the apical-basal axis, with asymmetrically distributed plasma membrane structure, cytoskeletons, centrosome, endomembrane system, and nucleus. They also form intercellular junctions, such as tight junctions and adherens junctions. These properties render epithelial cells important physiological roles in secretion, absorption, and tissue barrier formation. Many proteins are involved in the establishment and maintenance of the epithelial cell polarity. Among them are three protein complexes termed the Par-aPKC complex, the Scribble (Lgl-Dlg-Scirb) complex, and the Crb (Crb-Pals-PATJ) complex.

Key words epithelial cell; polarity; polarity complex; polarized division

*Corresponding author. Tel: 86-21-54921406, E-mail: xlzhu@sibs.ac.cn

勘误

发表在本刊2010年第32卷第1期1~16页的特约综述“Numb与神经发育”存在以下表述错误:

- (1) 第2页, Fig.2中, Mammalian Numb中“p71(PTB^LPRR^L)”应改为“p72(PTB^LPRR^L)”;
- (2) 第2页, Fig.2中, 在表示结构域的条块图中, Mammalian Numb的p71和p72的蓝色条块(PRR结构域)的左端应分别与p65和p66蓝色条块的左端纵向平齐;
- (3) 第6页, 右列, 第二段, 末句中, “……这个子细胞将发育成一个新的NB, 而顶端子细胞则发育成GMC(图3).”应改为“……这个子细胞将发育成GMC, 而顶端子细胞则发育成一个新的NB(图3).”