

织内的迁移和对细胞外基膜的降解。也有报道,肿瘤病人血浆纤溶活性下降,这与肿瘤细胞的对纤溶系统的破坏有关,这使肿瘤病人血栓形成的危险性增大,快速激活血浆凝固因子可导致纤维蛋白覆盖于肿瘤表面形成血栓,肿瘤细胞表面 PAI 阻止了血液纤溶系统对纤维蛋白屏障的降解,与内皮细胞分泌的 tPA 相拮抗,有助于肿瘤细胞对血管壁的粘附。tPA 和 PAI 的相互拮抗作用调节着肿瘤转移过程的进行^[9,10]。

综上所述,肿瘤转移过程与凝血系统和纤溶系统密切相关,多种因素的参与,不同组织器官及肿瘤细胞种类不同导致机理研究的复杂化,内皮细胞纤溶系统和凝结系统的变化及其与肿瘤细胞分泌的纤溶物质和凝结物质的相互关系的研究,很可能与肿瘤转移灶的选择性形成有关,这对于肿瘤转移的形成机制的阐明有着重要的理论价值。

参考文献

- [1] Chiabrando C., et al., 1985, *Cancer Research*, 45: 3605—3608.
- [2] Henkin J, Marcotie P. Yang M, 1991, *Cardiovasc Dis*, 34: 135—161.
- [3] Kenneth V. Honn, et al., 1992, *cancer and metastasis Reviews*, 11: 223—226.
- [4] Han C, Kwaan, 1992, *Cancer and Metastasis Reviews*, 11: 291—311.
- [5] Vlodaysky, et al., 1982, *Experiment Cell Research*, 140: 149—159.
- [6] Kenneth V. Honn, et al., 1992, *Cancer and Metastasis Reviews*, 353—375.
- [7] G. Edgar Rice, et al., 1988, *American Journal. of Pathology*, 133 (2): 204—210.
- [8] Isaiah J. Fidler, 1990, *Cancer Research*, 50: 6130—6138.
- [9] Robert Lafrenie, et al., 1992, *Cancer and Metastasis Reviews*, 11: 377—388.
- [10] Yong Q. Chen, et al., 1992, *Cancer and Metastasis Reviews*, 11: 386—410.

花粉粒和花粉管中的微丝骨架

蔡雪

董云洲

(中国科学院植物研究所 北京 100044) (中国农业科学院生物技术研究中心 北京 100081)

自从 1972 年 Franke 等^[1]第一次报道大君子兰和麝香百合花粉管中存在直径 6 nm 的肌动蛋白微丝以来,近十几年来这方面的研究工作已迅速展开,积累了丰富的研究资料。借助于荧光探针、免疫荧光标记、透射电镜等技术手段,已先后对三十几种植物的花粉粒和(或)花粉管的微丝做过观察,揭示了花粉萌发和花粉管生长过程中肌动蛋白微丝的三维结构及其在时间和空间上变化的规律,并对微丝在花粉萌发和花粉管生长的生理活动中的重要作用获得了比较一致的认识。

一、花粉粒和花粉管中微丝的结构形式和分布格局

干燥成熟花粉的萌发经历三个连续过程:水合、活化、萌发^[2]。在此生理活动中,微丝的结构形式和分布格局呈现明显的变化。

在雪花莲^[3]、英地百合等植物^[4,5]的干燥成熟花粉及紫萼^[6]、麝香百合^[7]及其他一些植物种^[5,8]的水合花粉中,肌动蛋白以梭状体的形式随机分布于营养细胞质中。超微结构观察

表明梭状体是由直径为5—7 nm的肌动蛋白微丝组成的聚集体^[6,8,9],一般认为它们是肌动蛋白的贮存形式^[3-6,9]。此外,肌动蛋白的构型也有环状和颗粒状^[2]、丝状^[2,3]、网状^[4,10-12]、短棒状^[13]和平行的束状^[7,14]等,在有些植物干燥成熟花粉^[2]或水合花粉^[3,4]中,微丝的构型不只一种,即使是一种构型在花粉不同区域也有量的变化^[11,12]。

花粉活化时,梭状体数量减少,丝状形式逐渐增多^[2,3,5],随机分布于细胞周质区。电镜观察证实了活化花粉中微丝聚集体数目下降^[13]。活体观察发现,此时花粉粒的细胞质及其内含物开始进行螺旋运动^[3,5]。肌动蛋白微丝的随机分布方式与螺旋运动形式相吻合。随着活化进行,荧光标记最终集中于一个萌发孔处^[2-5,11,13],出现细胞极性的第一个标志,预示着将在此处萌发出花粉管。

萌发的花粉中长的微丝从各个方向呈扇状汇集进入花粉管中,与花粉管中的微丝构成一个连续的系统^[2,4-6,15]。

花粉管中微丝的分布方向与花粉管的长轴平行,单一存在或呈束状,有分支,总体分布构成一个轴向系统扩展于整个花粉管长度^[3,5-7,13,15-19]。电镜观察^[1,9,10,20,21]和免疫金标记^[22]均揭示出花粉管中的微丝是由直径为5—7 nm的F-肌动蛋白构成的,与Condeelis^[11]观察到的孤挺花萌发花粉中的与重酶解肌球蛋白结合的直径为6 nm的纤丝是同一结构。在花粉管的顶端区,微丝构成网络一直分布到花粉管的尖端,这种现象已被荧光探针^[5-7,15,18]和超微结构观察^[9,16]结果所证实。花粉管中微丝的分布格局与胞质流的方式密切相关。在麝香百合的花粉管中存在星状结构,可能是肌动蛋白微丝的组织中心^[7]。

研究花粉粒和花粉管中的微丝,自然要涉及到营养细胞质中的生殖细胞和精细胞中是否存在微丝的问题。迄今为止,绝大多数研究工作应用荧光探针^[6,13-15,19]、免疫荧光标记^[10,22]及超微结构观察^[8,9]在多种植物生殖细胞和

精细胞中均未检测到肌动蛋白的存在。但用免疫荧光方法,Taylor等^[24]在杜鹃两个种花粉管的生殖细胞和精细胞、徐是雄等^[11]在洋水仙花粉原生质体的生殖细胞和用荧光探针方法,徐是雄^[10]在百合花粉原生质体的生殖细胞及用常规电镜方法,朱激等^[25]在小麦、Russell and Cass^[26]在白花丹的精细胞中均观察到微丝。Palevitz and Liu^[19]用同样的方法和同样的材料却未能重复得到Taylor等^[24]的实验结果。朱激等^[25]和Russell and Cass^[26]的电镜照片显示的微丝不太可信。生殖细胞和精细胞中是否有微丝还存在争议。有人认为可能是由于生殖细胞和精细胞存在花粉粒或花粉管的壁和自己的细胞壁的双层屏障,使得荧光染料难以渗入,或者肌动蛋白以G-肌动蛋白的形式存在,用荧光探针和免疫荧光标记的方法难以检测的结果。这一问题的最终解决还需要今后各种研究手段的综合利用。

二、花粉粒和花粉管中微丝的生理学及生物化学研究

微丝抑制剂细胞松弛素作用于微丝产生多种生理学效应,如阻滞花粉萌发,细胞器运动停止,细胞器在花粉管中分区丧失,小泡在花粉管尖端区域积聚,花粉管生长减慢或完全停止,营养核收缩等。荧光观察表明,此时的微丝呈颗粒状或荧光减弱^[2,3,6,7,15,19,20]。

钙离子参与调节很多细胞内的活动,尤其是花粉管的顶端生长^[27,28]。已经证明从花粉管的基部到尖端存在钙离子浓度逐渐上升的钙梯度,高钙离子浓度($>72.5 \times 10^{-2} \text{M}$)引起骨架僵直,尖端生长停止,低钙离子浓度($<10^{-6} \text{M}$)无明显生长发生, $5 \times 10^{-4} \text{M}$ 钙离子浓度是生长的最适水平^[27]。钾离子对花粉管生长的影响具有与钙离子相似的效果^[27]。

1974年Condeelis^[23]用重酶解肌球蛋白标记的方法证明孤挺花花粉管中的纤丝是肌动蛋白性质的,1985年阎隆飞等^[28]用SDS-

PAGE 鉴别出白菜、黄瓜和烟草等花粉中肌动蛋白的存在并与兔肌肌动蛋白具有相同的迁移率。Tang 等^[20]在烟草花粉中分离出几个多肽的条带,并对其生化特性进行了分析。

三、花粉粒和花粉管中 微丝骨架的功能

微丝是细胞质流动的基础,这一点已为人们广泛接受,直接证据来源于细胞松弛素作用于微丝而导致细胞质流运动停止的实验结果。荧光观察结果证实微丝在花粉粒中随机分布和在花粉管中轴向分布及在花粉管尖端区域呈网状分布的特征与细胞质流的方式相吻合。超微结构的研究揭示出微丝与微管、高尔基小泡、内质网、线粒体等细胞器联系密切^[1,9,10,20],DIC 观察清楚地看到细胞器沿着单一的肌动蛋白纤维独立运动^[3,4,17,18],据此认为这也是细胞质流动与微丝有关的体现,也证明微丝在物质转移和运输及维持内质网的空间分布的功能。刘国琴和阎隆飞^[21]从百合萌发花粉中制备亚原生质体进行活体观察发现细胞内膜上有肌动蛋白丝的附着点,通过两个膜结构间的肌动蛋白丝的收缩启动细胞质流动。徐是雄等用共焦激光扫描显微镜观察百合^[10]和洋水仙^[11]经低渗爆破和抽提离析等处理的花粉原生质体发现在花粉粒内膜层附着肌动蛋白微丝束,提供了微丝启动胞质流的新证据。

Sanders and Lord^[30]提出了微丝骨架与细胞外基质的相互作用控制花粉管顶端生长的模型。已经证明花粉管从尖端向后,其壁逐渐加厚并且组成有所改变:尖端区的壁为果胶性质,为运动区;尖端区后面的壁由内向外依次由胼胝质层、纤维素层和果胶层构成,为静止的附着中心区。文献报道揭示出花粉管的顶端区域微丝构成松散的网络一直分布于尖端,而附着中心区的微丝紧密排列^[9,16]。微丝通过与质膜上的接受器的结合而建立起与细胞外基质的联系。附着中心区的微丝提供动力使

尖端区的肌动蛋白抵抗渗透压而产生向前生长的力量。

荧光标记及电镜观察均揭示出微丝围绕着营养核,生殖细胞表面有微丝附着^[2,3,5-7,10,16,17,20],据此可得出结论,营养核和生殖细胞(精细胞)的运动是由其表面和微丝骨架的相互作用驱动的^[7,16]。最近抗体标记确已认肌球蛋白(myosin)存在于细胞器、营养核、生殖细胞和配子的表面^[17,19,20],因此认为细胞器等运动是由于其表面的肌球蛋白和肌动蛋白纤维之间发生作用的结果,运动的能量可能是肌球蛋白对 ATP 的水解。^[21]

四、结论和展望

综上所述,花粉粒和花粉管中微丝骨架的研究虽然经历时间较短,但开展的工作很多,涉及到微丝的结构、组成及功能的形态学、生理学及生物化学等方面。尽管如此,对肌动蛋白的功能的认识尚处于假说阶段,缺少直接的实验证据,并且对微丝的研究还有许多不很清楚的问题,如花粉萌发前肌动蛋白的结构形式和分布格局的变化及功能还需要在不同植物中进行广泛的研究以得出规律性的认识;生殖细胞和精细胞中是否有微丝?微丝对花粉管顶端生长调节的机理是什么?细胞器、生殖细胞、配子及营养核在花粉管中运动的动力是什么?等等。这些问题的深入研究及最终解决无疑地需要生理、生化、免疫学、组织学等各个学科研究手段的综合利用和研究结果的相互印证。

参 考 文 献

- [1] Franke, W. W. et al., 1972, *Planta*, 105: 317-341.
- [2] Tiwari, S. C. and V. S. Polito, 1990, *Sex. Plant Reprod.*, 3: 121-129.
- [3] Heslop-Harrison, J. and Y. Heslop-Harrison, 1989, *J. Cell Sci.*, 93: 299-308.
- [4] Heslop-Harrison, J. et al., 1986, *J. Cell Sci.*, 86: 1-8.
- [5] Heslop-Harrison, J. and Y. Heslop-Harrison, 1992, *Ann. Bot.*, 69: 385-394.

- [6] 朱激等, 1991, 植物学报, 33: 1—6.
- [7] Pierson, E. S., 1988, *Sex. Plant Reprod.*, 1: 83—87.
- [8] Ciampolini, F. et al., 1988, *Sex. Plant Reprod.*, 1: 88—96.
- [9] Lancelle, S. A. et al., 1987, *Protoplasma*, 140: 141—150.
- [10] 徐是雄, 1992, 植物学报, 34: 907—911.
- [11] 徐是雄等, 1993, 植物学报, 35: 12—19.
- [12] 徐是雄和叶秀麟, 1993, 植物学报, 35: 813—818.
- [13] 周嫦等 1990, 植物学报, 32: 657—662.
- [14] VanLammeren, A. A. M. et al., 1989, *Planta*, 178: 531—539.
- [15] Perdue, T. D. and M. V. Parthasarathy, 1985, *Eur. J. Cell Biol.*, 39: 13—20.
- [16] Tiwari, S. C. and V. S. Polito, 1988, *Protoplasma*, 147: 100—112.
- [17] Heslop-Harrison, J. and Y. Heslop-Harrison, 1989, *Sex. Plant Reprod.*, 2: 199—207.
- [18] Heslop-Harrison, J. and Y. Heslop-Harrison, 1991, *Sex. Plant Reprod.*, 4: 6—11.
- [19] Palevitz, B. A. and B. Liu, 1992, *Sex. Plant Reprod.*, 5: 89—100.
- [20] Lancelle, S. A. and P. K. Hepler, 1988, *Protoplasma* (Suppl.2), 65—75.
- [21] 刘国琴和阎隆飞, 1991, 植物学报, 33: 214—218.
- [22] Lancelle, S. A. and P. K. Hepler, 1989, *Protoplasma*, 150: 72—74.
- [23] Condeelis, J. S., 1974, *Exp. Cell Res.*, 88: 435—439.
- [24] Taylor, P. E. et al., 1989, *Sex. Plant Reprod.*, 2: 254—264.
- [25] 朱激等, 1980, 中国科学, 23: 371—379.
- [26] Russell, S. D. and D. D. Cass, 1981, *Protoplasma*, 107: 85—107.
- [27] Steer, M. W. and J. M. Steer, 1989, *New Phytol.*, 111: 323—358.
- [28] 阎隆飞等, 1985, 科学通报, 30: 945—948.
- [29] Tang, X. J. et al., 1989, *J. Cell Sci.*, 92: 569—574.
- [30] Sanders, L. C. and E. M. Lord, 1992, In *Sexual Reproduction in Flowering Plants*, ed. by Russell, S. C. and C. Dumas, PP. 297—318. Academic Press, San Diego New York.

资料

支原体对抗生素的敏感性

刘定千

(中国科学院上海生物化学研究所 200031)

近年来出现了多种新型抗生素。它们比目前常用的抗生素优点更多,而且很多种除抗细菌外,还能抑制和杀灭支原体,这对于细胞培养工作者无疑是一大“福音”。但目前,这些抗生素大都还没有在国内广泛使用,而且有关它们的文献分散在各种医学和药学期志上,查阅不便。为了有针对性地设计杀灭支原体的配方,有必要将国际上发表的有关文献加以整理,以便应用。

在以上思想指导下,笔者利用美国 Medline 光盘文献数据库,检索了 1985 年至 1994 年有关除去细胞培养中的支原体和人畜支原体病治疗的文献。检索结

果列于下表。

本表按照支原体的拉丁文学名顺序排列。表内是该种支原体对其敏感的抗生素的名称。对有些抗生素,还列出了它们对支原体的平均抑制浓度(MIC)和/或平均杀灭浓度(MPC)。由于 Medline 仅为摘要,部分文献的抗生素敏感性的 MIC 未能列出;读者如需要,可查阅原始文献。由于有些新的抗生素尚无标准的中文译名,本文中一律用英文原文。这些抗生素除国内已生产的外,大多也能从国外公司购得。为方便不熟悉拉丁文的读者,笔者把支原体的学名译成了中文。

作者希望这张表能有助于研究同行设计自己的抗