

微管(上)

Joanne K. Kelleher 和 Robert A. Bloodgood

一、序

真核细胞的进化伴随着细胞的结构体制较大的变化。和它们的原核祖先相比较,真核细胞具有更复杂的细胞膜排列,各式各样的不对称的细胞形状,许多新的分泌、运动以及细胞内运送的系统,和遗传物质分离的新方法。这些进展中有许多可能紧紧地依赖于微管的进化,微管实际上是在所有真核生物的生活周期或发育史的某个时候在其细胞里找到的一种用途异常多的蛋白质聚合体。微管是真核生物所独有的并普遍存在的东西,这一事实已经引起了思考微管起源的兴趣(Margulis, 1970, 1975)。极其多种多样的微管形状和机能展示在原生动物中,代表着迷人的前寒武纪进化实验的尚存遗物的极为异质的一群,或许是不足为奇的。

虽然微管是于1954年在纤毛的薄片电镜照片被首次认出的(Fawcett 和 Porter, 1954),但直到醛固定剂出现大多数微管才由电镜技术保存(Sabatini 等人, 1963)。在过去十五年间,这个领域的文献像雨后春笋般地出现,有大量关于微管的综述。因此,关于微管结构、生物化学、机能,以及分布的类似的综述显然是没有必要的。相反,表1提供了关于微管评论文章的线索,它将使研究者查阅现有的文献。本章主要侧重于考虑什么因素在时间和空间上控制微管装配的重要问题。调节,这个有争论的问题,首先由Porter(1966)概述过,仍然是关于微管研究的焦点。在论述这个题目时,我们不局限于从原生动物获得的资料。在千方百计解决微管装配的调节问题之前,有关微管的一些序言性的资料是必需的。

二、微管的基本特征

1. 结构

微管是直径24—26毫微米的中空圆柱体,长度变化很大。它是由称为微管蛋白的110,000—120,000分子量的天然蛋白质二聚体装配成的。圆柱体的横切面观显示13个独特的直径5毫微米的亚单位成一圈围绕着一个15毫微米的中空的中心髓。这13个亚单位的每一个是贯穿微管全长的原微丝的一部分。微管壁的

原微丝多半是以三分裂左旋螺旋线的方式排列的(Erickson, 1974; Linck 和 Amos, 1974)。微管装配成单个管,成双的(在纤毛和鞭毛)或三个一组(在基体和中心粒)。观察到大量的桥或臂状物结构与许多来源的微管有关联(Tilney, 1971; Bardele, 1973; McIntosh, 1974)。这些附属结构在不同情况下的机能是:(1)稳定微管;(2)把微管跨接成一定的行列;(3)把微管跨接到其他结构,主要是膜;(4)产生力,比如就动力蛋白来说臂状物和纤毛及鞭毛的成双微管相连。在原生动物观察到形形色色的这类臂状物(见图1—5原生动物微管的样本)。

2. 微管蛋白的性质

微管蛋白以两种单体存在, α 和 β 微管蛋白,每一种具有大约55,000的近似的分子量。装配成微管的天然亚单位大概是异二聚体,110,000—120,000分子量,含有 α 和 β 微管蛋白各一分子(Bryan 和 Wilson, 1971; Luduena 等人, 1975)。棘皮动物和脊椎动物来源的 α 和 β 微管蛋白的部分氨基酸顺序表明这些蛋白质的每一种在进化中是高度保守的(Luduena 和 Woodward, 1973),虽然在 α 和 β 链之间存在着重大的差异。在一个物种中可能有复合的 α 和 β 链(Stephens, 1975)。主要的问题是在一个特定的细胞里是否存在着每种微管细胞器(有丝分裂器,纤毛,细胞骨骼微管)的分离的微管蛋白库。如果有不同细胞器的可辨认的微管蛋白亚单位库,那么这是反映分离的基因产物(如Fulton 和 Kowitz, 1975; Bibring 等人, 1976所讨论的)还是简单的转译后的饰变?

3. 和微管蛋白有关的分子

微管蛋白二聚体能够包括离子、核苷酸、种种药物、其他微管蛋白分子以及种种非微管蛋白蛋白质等杂乱排列的分子发生相互作用。一些这类相互作用的图象突出在我们关于微管装配在体内和体外的可能调节方法的讨论中。

(1) 鸟嘌呤核苷酸和二价阳离子

微管蛋白二聚体含有鸟嘌呤核苷酸的两个结合位点(Berry 和 Shelanski, 1972; Shelanski 和 Taylor, 1968)。核苷酸结合位点之一, e 位点, 和溶液中的GTP的交换比另一个位点, n 位点更容易(We-

表 1 有关微管的评论文章和编辑的书籍

参 考 文 献	结 构 学	生 物 化 学	分 布	装 配	再 收 入	药 物 结 晶 化 性	能 动 性	有 丝 分 裂	纤 毛 和 鞭 毛	细 胞 质 微 管	细 胞 骨 骼 微 管	动 植 物	神 经 组 织	原 生 动 物	真 菌 类	藻 类
Bajer and Mole-Bajer(1972)									+							
Bardel e(1973)	+	+	+	+				+	+	+	+					
Bloodgood(1974)					+										+	+
Bloodgood(1976)							+					+	+			
Bouck and Brown (1976)				+												
Fuller(1976)									+							+
Gaskin and Shelanski(1976)		+		+										+		
Hepler(1976)	+	+	+	+					+		+					
Hepler and Palevitz(1974)	+	+	+	+				+		+	+					+
Margulis(1973)					+			+	+	+						
Mohri(1976)	+	+		+				+	+							
Newcomb(1969)	+	+	+						+		+					+
Olmsted and Borisy (1973b)	+	+	+	+	+			+	+	+	+					
Pickett-Heaps(1974)	+								+	+	+				+	+
Porter (1966)	+	+							+	+	+					
Roberts(1974)	+	+		+				+	+	+	+					
Samson et al.(1973)						+	+								+	
Shelanski(1973)		+		+											+	
Snyder and McIntosh(1976)	+	+		+												
Stephens and Edds(1976)	+	+	+	+					+	+	+	+				
Summers(1975)		+							+	+						
Tilney(1971)	+		+	+					+		+	+				
Warner(1972)	+	+							+	+						
Williams(1975)				+	+	+										+
Wilson and Bryan(1974)		+		+												
Wuerker and Kirkpatrick(1972)		+	+						+	+					+	
Borgers and Debrabander(1975)a	+	+	+	+		+			+		+	+				
Goldman et al. (1976)a	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+				
Inoue and Stephens (1975)a	+	+		+					+	+	+	+				
Soifer(1975b)a	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+				
Sleigh(1974)a	+	+	+	+		+	+		+							

a 包含有关微管的大量文章的编辑书籍。

isenberg 等人, 1968; Berry 和 Shelanski, 1972)。通常, 微管蛋白在体外的装配需要培养基的 GTP (Olmsted 和 Borisy, 1975), 虽然报道过聚合发生在没有添加 GTP 的高浓度甘油或蔗糖的条件 (Shelanski 等人, 1973)。若干作者曾报道过 ATP 支持在体外的微管装配, 但这似乎是由二磷酸核苷酶的活性

所引起的, 二磷酸核苷酶通过溶液中 ATP 的转磷酸化作用把结合的 GDP 转变成 GTP (Berry 和 Shelanski, 1972; Weisenberg 等人, 1976)。当 GTP 和微管蛋白 e 位点结合时, 在装配期间它被水解 (Maccioni 和 Seeds, 1977)。虽然, 关于结合的核苷酸是否水解对在体外的聚合是必需的, 还是存在着相抵触的

报道。曾报道过当用一种不能水解的 GTP 类似物代替 GTP 时, 脑微管蛋白能够装配(Arai 和 Kaziro, 1976; Penningroth 和 Kirschner, 1977; Weisenberg 等人, 1976)和不能装配(Olmsted 和 Borisly, 1975; Maccioni 和 Seeds, 1977)。有趣的是, 在核苷酸水解作用不存在的情况下形成的微管, 比起在 GTP 存在下装配的微管具有显著增加的稳定性(Arai 和 Kaziro, 1976; Weisenberg 等人, 1976)。

二价阳离子也结合到微管蛋白分子。镁被结合到微管蛋白, 1克分子/二聚体克分子, 可能是以镁—GTP 络合物的形式(Olmsted 和 Borisly, 1975)。纯化的脑微管蛋白每克分子二聚体也结合 1 克分子钙, 这种结合被镁所抑制(Solomon, 1977)。

(2) 药物结合到微管蛋白

以前被描述为纺锤体毒物的药物, 例如秋水仙素, 结合的观察是微管蛋白的鉴别和初期纯化的重要步骤, 微管蛋白被鉴别推断为神经管和有丝分裂器的成分(Borisly 和 Taylor, 1967a, b; Shelanski 和 Taylor, 1968; Weisenberg 等人, 1968)。若干药物的结合位点现在已在微管蛋白分子上被认出。秋水仙素结合位点(1 克分子/二聚体克分子)大概位于疏水的凹槽里(Bryan, 1972), 当微管蛋白聚合时可能被改变或封闭(Wilson 和 Meza, 1973)。鬼臼素, 一种植物的木聚糖, 是秋水仙素结合的竞争性抑制剂(Wilson, 1970); 新近的资料指出秋水仙素和鬼臼素占据重迭的结合位点(Cortese 等人, 1977)。长春花属生物碱(例如, 长春花碱, 长春新碱)结合在每个微管蛋白二聚体的两个高度亲合的位点(Bhattacharyya 和 Wolff, 1976)。秋水仙素结合位点和长春花碱结合位点是无关的; 事实上, 长春花碱由于稳定微管蛋白分子而多少增加秋水仙素的结合。也曾经报道过美登木(Mandelbaum-Shavit 等人, 1976)、氯丙嗪(Cann 和 Hinman, 1975)、Oncadazole(Hoebeke 等人, 1976)和 1-苯胺基-8-磺酸萘(Bhattacharyya 和 Wolff, 1975)全都结合到微管蛋白。美登木竞争长春花碱结合位点, 而 Oncadazole 竞争秋水仙素结合位点。因此这些药物抑制在体外和体内微管的聚合。一般假设, 结合到微管蛋白时, 它们改变可溶性二聚体的亚单位结构以致聚合被阻止(Wilson 和 Bryan, 1974)。微管在体外的聚合被浓的秋水仙素(Olmsted 和 Borisly, 1973a)、鬼臼素、长春花碱(Wilson 等人, 1976)所抑制, 它们仅和亚单位的一小部分结合。Margolis 和 Wilson(1977)证明这种亚化学计量的毒害是由秋

水仙素引起的, 因为秋水仙素一二聚体络合物被加到正在成长的微管的末端, 有效地阻塞二聚体进一步增加。

结合药物的微管已经广泛地用作在体内依赖微管的过程的识别工具。虽然, 当解释药物在体内的作用时要小心行事, 因为某些抗有丝分裂的药物显然有与微管聚合无关的其他作用。秋水仙素和鬼臼素抑制核苷在体内的运送(Mizel 和 Wilson, 1972), 并且秋水仙素影响磷脂酰肌醇的周转(Schellenberg 和 Gillespie, 1977)。当用单细胞真核有机体做实验时, 小心地对待抗有丝分裂药物的使用尤其适当, 因为, 作为一个类群, 这些细胞对这些药物是比哺乳动物细胞较不敏感, 从原生动分离的微管蛋白不容易结合秋水仙素(Haber 等人, 1972; Burns, 1973)。

三、微管的聚合作用

1. 在体外装配和附属蛋白质的作用

尽管若干研究者在以前曾作过相当的努力, 真正微管在体外装配所必需的条件(根据结构标准和对冷及钙的敏感性)直到1972年之前一直没有被发现, 1972年 Weisenberg(1972)报道 GTP、镁、EGTA 和一种 Good 有机缓冲液(Good 等人, 1966)是必需的。这一观察现在已由大批研究者用哺乳动物、小鸡、甚至鲨鱼的脑组织加以重复。虽然脑仍然是演示微管在体外装配的最方便的体系, 来自精子尾部外层成双物(Kuriyama, 1976)、血小板(Castle 和 Crawford, 1975)、海胆卵子(Kuriyama, 1977)、果蝇胚胎(Green 等人, 1975)、艾氏腹水癌细胞(Doenges 等人, 1977)以及肾脏髓质(Barnes 等人, 1975)的提取物的微管已经被装配。溶液可变量对于利用脑进行微管在体外装配反应的影响已由 Olmsted 和 Borisly(1973a, 1975)研究过。微管在体外的装配是由具有独特的集结作用和拉长的步骤的缩聚机理所引起的(Johnson 和 Borisly, 1975)。微管蛋白二聚体是和被装配的微管相平衡的。微管的装配速率是微管蛋白二聚体浓度和微管数量的函数(Johnson 和 Borisly, 1977)。新近的证据提出微管在体外的装配发生在拉长的微管的一端而去装配发生在另一端(Margolis 和 Wilson, 1978)。

微管在体外装配的可逆性能已被用作纯化微管蛋白质的基础(Shelanski 等人, 1973; Borisly 等人, 1974)。当由在体外装配和去装配的复合循环获得的微管用丙烯酰胺凝胶电泳检验时, 显著的蛋白质带是

α 和 β 微管蛋白和两个高分子量 (大约 300,000 和 350,000 分子量) 的被叫做微管结合蛋白质 1 和 2 (MAPs 1 和 2) 或高分子量蛋白质 1 和 2 (HMWs 1 和 2) 的蛋白质 (Sloboda 等人, 1975; Borisy 等人, 1975b)。MAPs 可以用 DEAE (Murphy 和 Borisy, 1975) 或磷酸纤维素 (Sloboda 等人, 1976) 离子交换层析从微管蛋白分离。在附属蛋白质缺乏时微管蛋白在惯常条件下的装配是差的, 但把 MAPs 加到微管蛋白显著地增加装配的起始速率和被形成的微管聚合体的总量 (Murphy 和 Borisy, 1975; Sloboda 等人, 1976)。装配的起始速率的刺激作用是由所发生的起始活动数量的增加所引起的 (Sloboda 等人, 1976)。聚合体平衡总数的增加是由 MAPs 稳定形成的聚合体并进而减少去装配速率的能力所引起的 (Murphy 等人, 1977a)。

由体外装配和去装配的循环纯化的微管含有两种微管蛋白和两种 MAPs。当用薄切片电镜检查时, 这些微管的整个表面装饰着丝状或茸毛状物质 (Dentler 等人, 1975; Murphy 和 Borisy, 1975)。当用同样技术检查在缺乏 MAPs 时装配的微管, 微管的表面是光滑的 (Dentler 等人, 1975; Murphy 和 Borisy, 1975), 暗示表面茸毛是, 至少部分是由 MAPs 组成的。表面物质可以用胰蛋白酶处理而从茸毛状微管除去 (Vallee 和 Borisy, 1977), 分离的 MAPs 能够和光滑壁的微管结合 (Sloboda 和 Rosenbaum, 1979)。荧光标记抗体到脑 MAPs 能在活体内使微管染色 (Sherline 和 Schiavone, 1977; Connolly 等人, 1978)。

其他工作者发现用在体外循环的微管纯化的初级非微管蛋白蛋白质不是高分子量 MAP 而是一种或一类他们称为 “tau” 的蛋白质, 它具有 55,000—62,000 的分子量 (Weingarten 等人, 1975; Kirschner 等人, 1975; Cleveland 等人, 1977a, b)。“tau” 可以用磷酸纤维素层析法从微管蛋白分离, 当把它加回到微管蛋白时刺激装配的起始速率和聚合体的平衡总数 (Cleveland 等人, 1977a)。荧光标记抗体到 “tau” 能标记体内的微管 (Connolly 等人, 1977)。

就用相当类似的技术在体外装配微管若干循环之后出现的蛋白质来说, 不同实验室的报道存在着重大的差异。Kirschner 实验室观察到很多的 “tau” 蛋白质和很少或没有高分子量 MAP, 而 Borisy 和 Rosenbaum 实验室观察到相当多数量的 MAP 和很少的 “tau”。存在这样的可能性, 很可能有两种不同的分

子量级的微管附属蛋白质, 这两种都能影响微管在体外的装配, 在不同实验室技术上的微小差异可能选择一种对着另一种。Murphy 等人 (1977b) 报道, 在附属蛋白质分级分离之后, 他们发现 60% 的微管蛋白装配的刺激活性在 MAP 部分而剩下的 40% 在其他附属蛋白质中。Cleveland 等人 (1977a) 发现三分之一的微管蛋白装配的刺激活性与 “tau” 部分有关, 剩下的与其他附属蛋白质有关。Sloboda 等人 (1976) 提供的资料提出 “tau” 可能是高分子量 MAPs 水解分裂的产物。Cleveland 等人 (1977b) 从一维的多肽图象论证 “tau” 是与 MAPs 无关的。这些相同的作者报道 “tau” 抗体不和 MAPs 反应。最近, Herzog 和 Weber (1978) 从相同开始的制备物生产出上等纯净的 MAPs 和 “tau”。他们的结果清晰地论证是相似的, 如果不是同一的, 刺激脑微管蛋白在体外装配的能力是和每一种蛋白质制备物有关连的。虽然, 观察到由 MAP₂ 存在刺激而装配的只是那些表面装饰丝状物质的微管。因此, 似乎 “tau” 和一种 MAPs 两者都是能够调节脑微管在体外装配的微管附属蛋白质。

刺激脑微管蛋白在体外装配的非微管蛋白蛋白质也从衣藻鞭毛 (Bloodgood 和 Rosenbaum, 1976)、多口虫属 (*Polystomella*) 微管小根 (Stearns 和 Brown, 1976) 和神经胚细胞瘤 (Seeds 和 Maccioni, 1978) 获得。在神经胚细胞瘤的情况, 刺激活性仅在那些装配的微管充满着突起分化细胞的提取物中找到。

日益变得明显的是微管蛋白本身在缺乏附属蛋白质时, 能够在体外装配成微管。这可以在高浓度镁和甘油 (Lee 和 Timasheff, 1975, 1977), 单独的高浓度的镁 (Herzog 和 Weber, 1977), 二甲基亚砷 (Himes 等人, 1976), 多阴离子 (Erikson, 1976; Erikson 和 Voter, 1976), 或仅仅是单独的高浓度微管蛋白 (Sloboda 和 Rosenbaum, 1979) 的存在下被完成。

当脑的在体外装配的微管制备物在冷的条件下被去装配, 并用凝胶过滤层析或分析超速离心加以检验时, 微管蛋白是在两个相当不同大小的种类中发现的, 一种具有 6S 的沉降系数 (微管蛋白二聚体) 和另一种具有 30—60S 的沉降系数。当这些制备物由负染色电镜检验时, 观察到大量环状结构 (直径 340—380 Å) [首先由 Borisy 和 Olmsted (1972) 观察到, 随后由大量工作者观察到]。这些结构在微管装配由于把温度上升到 37°C 而在体外被起始后不久就消失, 并且在大多数聚合体形成发生之前被用完 (Olmsted 等人, 1974; Sloboda 等人, 1976)。微管附属蛋白刺激 6S 微管蛋

白转化为环状的聚集体,所形成的环的数量是和MAPs的浓度成比例的(Sloboda等人,1976)。随着在起始制备物的环的数目的增加,在加温到37℃之后观察到微管装配的较快的起始速率(Sloboda等人,1976)。这些和别的观察已导致假设微管蛋白的环状聚集体是涉及微管装配的起始,虽然一些研究者相信环只起微管蛋白贮存形式的作用(Weisenberg,1974)。

2. 在体内装配

微管在体内的装配和去装配是时间和空间上高度调节的活动这点是清楚的。对细胞行使这种高度控制的能力负责的可能因素在Ⅳ节讨论。虽然有关微管在体外装配的机理可得到很多的资料(第Ⅲ节, A),但是难于获得有关微管在体内装配的可比较的资料。

在巨大变形虫(*Chaos carolinesis*)中形成的有丝分裂器已被Goode(1973)利用去检验微管在体内聚合的机理。实质上,在纺锤体里所有微管由于细胞冷却到2℃都被毁坏。在重新加温时,有丝分裂的纺锤体在10分钟内全部重新形成。Goode(1973)测定纺锤体微管的伸长速率是1.5微米/秒。因为这种变形虫的有丝分裂纺锤体5微米长相应含有6,000个微管,并且每个细胞纺锤体的平均数是已知的,在冷却时被释放放入溶液的4毫微米微管蛋白亚单位的数目估计是 7.5×10^7 。根据一个细胞的体积是 7.25×10^{-6} 立方厘米,亚单位的浓度是每立方厘米 1×10^{15} 的4毫微米单体亚单位。因为单体的分子量是55,000,得出0.09毫克/毫升的蛋白质浓度。这代表在冷诱导纺锤体去装配之后必需存在于变形虫中的微管蛋白的最低浓度。采用诸如用于病毒装配的扩散动态平衡(Setlow和Pollard,1962),Goode计算过纺锤体微管生长的观察速率所必需的微管蛋白分子的浓度,结果是 1×10^{15} 分子/立方厘米,这和冷诱导去装配所提供的微管蛋白单体的最低浓度接近一致,假设微管蛋白是均匀地分布在细胞的整个体积中。Goode断定观察的资料是和Setlow及Pollard(1963)的扩散动力学相符合的。这意味着微管在体内生长的动力学可能由亚单位简单扩散到微管末端的单个生长位点而加以解释,并且不需要更复杂的聚合作用模型去配合这些资料。生长点的数目和聚合体长度成比例的模式是和巨大变形虫的观察资料及在体外聚合作用动力学都不一

致的(Bryan,1976;Johnson和Borisy,1975)。有理由相信在巨大变形虫细胞核中实际的微管蛋白的浓度比由Goode计算所提供的最低估计高得多。Goode忽视在纺锤体冷诱导去聚合之前,可能有以可溶性形式存在的微管蛋白。从而,由纺锤体释放的微管蛋白是分布到整个细胞的细胞质的假设很可能是错误的。在巨大变形虫,在有丝分裂期间细胞核被膜仍然是完整的,由冷去聚合而释放的微管蛋白有可能仍在细胞核里面,这会造成比Goode预言的高得多的微管蛋白的局部浓度。事实上,他计算的浓度0.09毫克/毫升,是低于微管在体外装配的临界浓度。

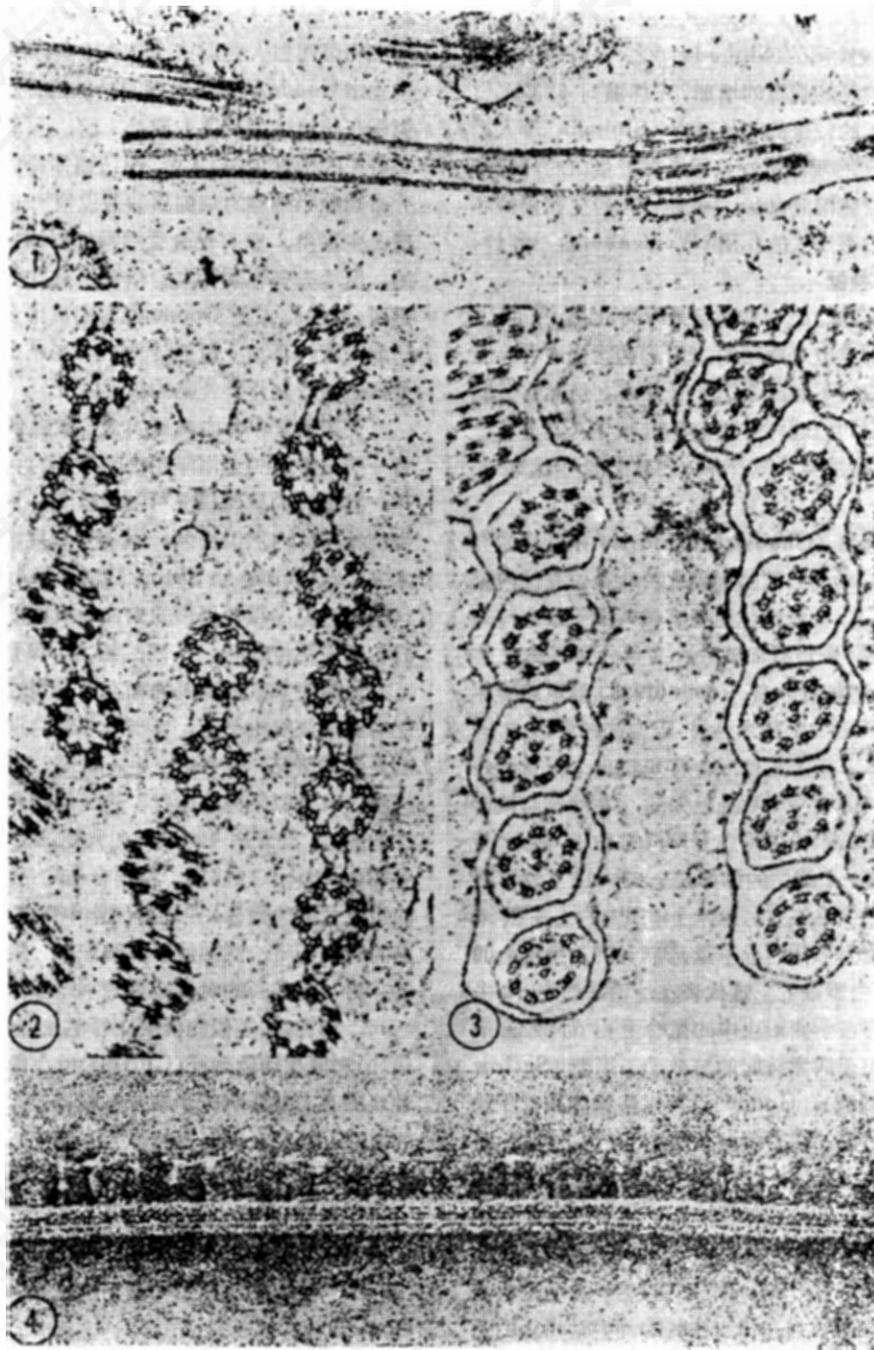
关于微管在体内装配的大多数提供资料的研究,有一些是涉及关于海洋生物的卵子的有丝分裂器的工作,其微管的装配状况可以由温度、压力和抗有丝分裂药物在体内加以操纵,而聚合程度由偏光显微镜技术来定量(Inoué和Sato,1967;Inoué等人,1975)。这些研究提出微管蛋白的聚合是熵推动的,并由疏水的相互作用传递的,不同的热力学参数已被计算过。

虽然大多数细胞质的和有丝分裂的微管是和去装配的亚单位库相平衡,有一些非常稳定的微管类型则不是这种情况。这包括纤毛、鞭毛、轴秆、动丝(Km)纤维以及类似结构的微管。这些结构的去装配呈现特殊的兴趣,因为这过程显得和装配过程相当的不同[参见Bloodgood(1974)]。特别有趣的是这类细胞器(从而组成它们的微管)在同样细胞中当其中的一些去装配的时候而另一些却能够被装配。在衣藻,一根鞭毛能够在另一根伸长的時候被缩短(Coyne和Rosenbaum,1970);类似的情况在纤毛虫咽篮(Tucker,1970)和原生动轴秆(Cleveland,1956)观察到。这种观察有力地影响关于这些细胞器装配和去装配模型的想法。甚至在更易变的微管系统中,例如有丝分裂的纺锤体,一些微管(连续的纺锤体微管)伸长而同时另一些微管(着丝点微管)缩短。最近关于微管蛋白亚单位在体外装配微管的周转的工作提出一条微管可以同时在一端装配而在另一端去装配(Margolis和Wilson,1978)。

(洪满贤、汪德耀译自«Biochemistry and Physiology of Protozoa» Second Edition, Vol. 2, 1979)

(待续)

洪满贤，汪德耀：图版 I



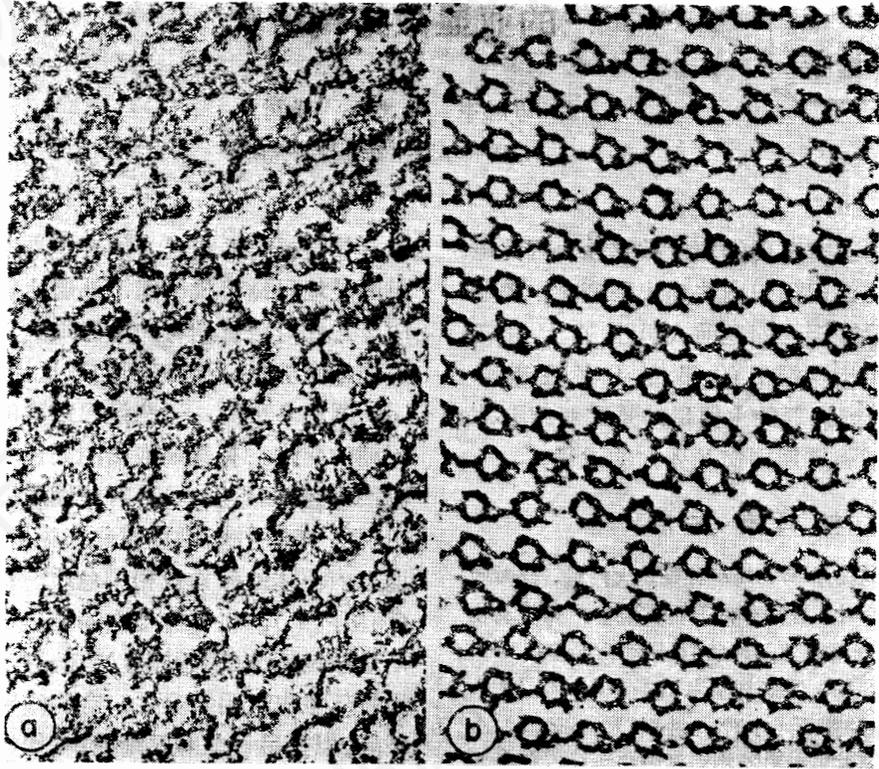


图 版 说 明

图 版 I

- 图 1 原生动披发虫 (*Trichonympha*) 鞭毛的基体纵切面, 它是在吃木材的石斑鱼 (*Cryptocercus*) 的后肠中发现的共生体。× 32,000
- 图 2 石斑鱼后肠的原生动物 *Urinympa* 鞭毛基部的横切面。注意在基体之间的广泛的相互连接。这些纤细的结构可能在决定基体的排列或协调由基体发出的鞭毛的能动性上起作用。× 50,000
- 图 3 披发虫鞭毛的基部横切面。鞭毛的这些部分位于细胞表面的沟纹里。也请注意在鞭毛里的成双微管和鞭毛膜之间的连接物。× 50,000
- 图 4 衣藻 (*Chlamydomonas*) 鞭毛外侧的成双微管的负染色电镜照片。注意沿着微管一侧成双排列的放射状环。× 156,000

图 版 II

- 图 5 在石斑鱼后肠营共生生活的原生动物 *Saccinobaculus* 轴秆的电镜照片。轴秆仅由微管和两种类型的横桥组成。(a) 轴秆的冰冻断裂图。(b) 在图 (a) 相同方位的轴秆薄片图。(a) × 150,000; (b) × 170,000