

微 管 (下)

Joanne K.Kelleher和Robert A. Bloodgood

四、调节微管在体内装配的可能机理

A, 微管蛋白的浓度

微管蛋白的浓度直接影响微管在体外的装配, 装配的起始速率和聚合程度两者是起始的微管蛋白浓度的函数。低于临界浓度(微管蛋白和MAPs的生理比率大约0.2毫克/毫升), 装配不会发生(Johnson和Borisy, 1975)。

虽然, 大多数现有的资料提出微管在体内的装配不是由增加可聚合的微管蛋白亚单位的细胞质浓度所起动的。当神经胚细胞瘤被诱导分化时, 微管发生广泛的聚合, 但是微管蛋白的总浓度在无分化的和分化的细胞中都是相同的(Morgan和Seeds, 1975)。纺锤体在有丝分裂时的装配清楚地不是由微管蛋白的合成所起动的。微管蛋白在有丝分裂之前被良好地合成(Forrest和Klevecz, 1972), 蛋白质的合成在有丝分裂发生之前被抑制至少一时并不妨碍纺锤体的形成。Nunez等人(1975)表明微管蛋白的水平在胎儿和30日龄的大鼠脑中是相似的, 但脑提取物的微管装配的特征是极不同的。胎儿脑的微管蛋白的装配比30日龄的脑的微管蛋白的装配更差, 但这可以由加入集结结构而加以克服。Stephens(1972)表明大量的纤毛蛋白质, 包括微管蛋白, 在纤毛形成之前就制好的。

有一个引人注目的例子: 微管装配看起来是和新的微管蛋白的合成精确地偶合, 并且假设对于不同的微管细胞器存在着各别的可认识的微管蛋白库。Kowitz和Fulton(1974a,b), 利用放射自显影和免疫标记技术相结合, 研究在纳氏虫(Naegleria)经历变形鞭毛变型时用于新装配的鞭毛微管蛋白的来源。纳氏虫细胞质的和鞭毛的微管蛋白看来是免疫上可区别的, 这结果是不同于用一些其他系统获得的结果。外层成双的微管蛋白组成总的细胞微管蛋白的一小部分, 几乎所有鞭毛外层成双的微管蛋白都是在变型时重新被合成的。虽然, 纳氏虫可能代表一种例外的体系。在其他被研究过的情况, 纤毛和鞭毛能够在新的蛋白质的合成缺乏的情况下部分地(Rosenbaum和Child, 1967; Rosenbaum等人, 1969)或完全地(Au-

clair和Siegel, 1966)被装配。

有理由从大多数现有的研究推断微管在体内的装配大概不是由微管蛋白的浓度所调节的。

B, 非微管蛋白——微管结合蛋白质

如同在第Ⅲ节A讨论过的, 脑微管附属蛋白质清晰地能够调节脑微管蛋白在缺乏结构的微管组织中心(MTOCs)时在体外装配的起始和总数量。虽然, 附属蛋白质对于微管的起始不是专一性的。在脑微管蛋白不自我装配的体外条件下, 种子的增加允许可溶性的脑微管蛋白的装配。不同的材料可以用作种子, 包括脑微管碎片(Olmsted等人, 1974; Dentler等人, 1974)、鞭毛轴丝(Allen和Borisy, 1974; Binder等人, 1975)、中心粒(Gould和Borisy, 1977)、着丝点(Telzer等人, 1975)和基体(Snell等人, 1974)。这些结果论证附属蛋白质在活体内不需要在微管起动中起作用; 尽管如此, 有理由相信它们起着一种重大的作用。我们知道“tau”蛋白质和MAPs存在于脑组织, 它们以微管装配和去装配的体外循环而化学计算地循环着, 抗体均匀地标记培养的神经胚细胞瘤和纤维细胞的整个长度(Sherline和Schivavone, 1977; Connolly等人, 1977, 1978)。目前, 最好的假说是, 从脑分离的微管附属蛋白质在体内可能起稳定形成的微管或更改结构的MTOCs的活性的作用。

在纤毛和鞭毛里, 有许多非微管蛋白蛋白质和成双的微管相关连(Linck, 1976); 可以设想这些蛋白质中有一些在调节鞭毛微管的装配中可能起作用。支持这一观点, Stephens(1972)报道尼克辛蛋白(nexin)的合成, 尼克辛蛋白是一种连接成双微管特征性差的蛋白质, 在海胆胚胎中纤毛发生之前不久已被合成足够纤毛生长一个周期用的数量。他提出这种蛋白质的外貌可能是纤毛发生的触发装置。有来自遗传突变型研究的证据表明, 至少有一些鞭毛的微管结合成分, 包括辐射联系和戴宁蛋白(dynein)臂, 不是鞭毛微管的装置所必需的(Afzelius, 1976; Witman等人, 1978)。

C, 鸟嘌呤核苷酸水平

来自任何被检验过的来源所分离的微管蛋白含有结合的GDP和/或GTP, 结合的GTP的存在一

般是微管在体外装配所必需的(为了更详细讨论这个问题,见第Ⅱ节,C)。因而鸟嘌呤核苷酸在细胞中的水平有可能作为微管在体内装配的调节手段,但是支持这种假说的证据如果有的话也是很少。每克分子二聚体被装配时至多2克分子核苷酸被水解。以在第Ⅲ节B讨论过的巨大变形虫微管装配为例(Goode, 1973),可以计算出被水解的核苷酸浓度将在微克分子水平。水解的数量大概比GTP的典型细胞质浓度小,GTP的细胞质典型浓度据报道是在0.1毫克分子数量级(Lovtrup-Rein等人,1974)。过程的这种论点没有考虑到GTP浓度在细胞的不同部位可能发生局部变化。通常,微管在体内的装配似乎不像是受鸟嘌呤核苷酸的暂时变化所调节。

D,二价阳离子:钙和镁

脑微管蛋白在体外首次成功的聚合指出聚合过程需要 Mg^{2+} 并受钙的生理水平,大概 1×10^{-5} 克分子所抑制(Weisenberg,1972)。后来用纯的脑微管蛋白作研究报道对二价阳离子低得多的敏感性。在 Mg^{2+} 高达1.0毫克分子存在下聚合最大量, Ca^{2+} 仅在浓度大于1.0毫克分子左右才抑制聚合(Olmsted和Borisy,1975)。虽然,Rosenfeld等人(1976)报道聚合受钙的抑制是镁浓度的函数。在生理的镁浓度(毫克分子)下,聚合的重大抑制发生于钙的微克分子浓度的条件。Nishida和Sakai(1977)报道一种没有特征性的内源因素,增加微管蛋白对钙的抑制的敏感性超过镁若干数量级。这种因素显然是在微管蛋白的纯化时丢失,这或许是纯的微管蛋白的聚合对生理浓度(1—10微克分子)的钙相当不敏感的原因。Marcum等人(1978)观察到10微克分子钙抑制并逆转纯的脑微管蛋白的聚合,但只在钙依赖调节者蛋白质(CDR, Calmodulin)化学计量浓度存在时才起作用,钙依赖调节者蛋白质是在很多细胞类型中发现的一种17,000分子量的钙结合蛋白质。因而,似乎细胞含有增强低浓度钙的效应的机理。因此,钙仍然是微管装配体内调节的一个可行的候选者。

二价阳离子在体内的影响已借助离子载体加以估计,离子载体提供细胞对溶解的离子的渗透性。Schliwa(1976)利用这种技术表明在离子载体A23187存在下,太阳虫(*Actinosphaerium eichhorni*)的轴足被 1×10^{-5} 克分子 Ca^{2+} 缩回,并且微管也被分解。这一影响容易通过把细胞移到无钙的含EGTA的溶液而加以逆转的。 Mg^{2+} ,相反地对轴足的缩短影响很少,仅在1毫克分子 Mg^{2+} 时可观察到稍微缩短。以这种

离子载体提供细胞对二价阳离子的总渗透性的设想为根据,这些结果提出微管在体内的形成是受钙的生理水平所影响。如果这是真的,那么,引起钙浓度的局部变化的任何机理将可能调节微管的装配。关于这一点,注意Petzelt和Von Ledebur-Villeger(1973)提出过的在有丝分裂器内或附近依赖钙的ATP酶的活性可能封闭钙足以降低其浓度而有助于聚合,这是有趣的。Kiehart和Inoue(1976)证明钙的微量注入使纺锤体微管局部解聚。

E,环核苷酸

长久以来就想到环核苷酸直接或间接调节与微管有关连的某些细胞过程,如有丝分裂(Abell和Monahan,1973),细胞形态变化(Porter等人,1974)和溶酶体酶释放(Weissman等人,1975)。近来已清楚cGMP和cAMP在同一系统中通常具有对抗的影响。环核苷酸极不像是经过直接调节有丝分裂器微管的装配而发挥它对细胞周期的影响(Abell和Monahan,1973)。cAMP对细胞质微管装配状态的影响极大地取决于所研究的细胞类型。在中国仓鼠卵巢细胞(CHO),双丁酰cAMP导致细胞不对称的增加,细胞质微管数量的增加(Porter等人,1974)和聚合形式的微管蛋白的百分率的增加(Rubin和Weiss,1975)。在多形核白细胞(PMNs),cAMP的作用像秋水仙素,抑制溶酶体酶的释放,而cGMP促使酶的释放。在cGMP存在的情况下比在cAMP存在的情况下细胞中有多得多的微管(Weissman等人,1975)。后面的这些作者提出证据表明环核苷酸在它们体系中的影响可能是通过蛋白质激酶的活性而传递的。

人和若干动物种的Chediak-Higashi综合征是以PMNs受体伴刀豆球蛋白A(Con A)的自发再分布(帽状化)为特征的,而Con A的帽状化必需在正常个体的PMNs通过微管的去装配(用秋水仙素或长春花碱处理)加以诱导。Chediak-Higashi PMNs是以微管的减少数目为特征的。提高细胞cGMP水平阻止自发的帽状化并导致微管数目的大量增加,但在Chediak-Higashi细胞中实际的核苷酸缺陷似乎是cAMP的过剩而不是cGMP的不足(Oliver,1976)。

已经报道cAMP抑制四膜虫纤毛的再生(Wolfe, 1973)和衣藻鞭毛的再生(Rubin和Filner,1973)。

虽然微管关连的过程无疑地是受细胞质的环核苷酸水平所影响,在细胞中被装配的微管数目可以由改变环核苷酸水平加以操纵,很少有理由相信环核苷酸直接与微管或组成它们的蛋白质发生作用或它们直接

调节微管在体内的装配。对微管在体外装配没有影响的环核苷酸水平已被观察到,虽然已报道cAMP依赖的蛋白质激酶在体内和体外使微管蛋白(Goodman等人,1970)和MAPs(Sloboda等人,1975)磷酸化。总之,环核苷酸对涉及微管的细胞过程的作用大概是间接的并且可能涉及改变钙的水平,蛋白质激酶活性和硫氢基化合物的氧化还原状态(Rebhun等人,1976;Rebhun,1977等人的有关评论)。

F,微管蛋白的硫氢基状态

微管蛋白的硫氢基团的相对氧化或还原状态影响微管在体外的聚合。Kuriyama和Sakai(1974)发现当每一微管蛋白单体有2克分子的游离硫氢基团被形成的硫醇盐,烷化剂或氧化剂封闭时,聚合就完全被抑制。Mellon和Rebhun(1976)表明硫氢基氧化剂二酰胺通过氧化微管蛋白硫氢基团而可逆地抑制微管在体外的装配。氧化的谷胱苷肽抑制微管在体外的装配,大概是通过形成混合的微管蛋白二硫化物(微管蛋白-SSG),而还原的谷胱苷肽(GSH)保护这个系统免受二酰胺的影响。

Nath和Rebhun(1976)表明二酰胺抑制海胆有丝分裂纺锤体的装配和在体内分解纺锤体微管,大概是通过谷胱苷肽的氧化作用,因为谷胱苷肽优先于微管蛋白被作为氧化的基质,并且细胞含有高浓度的谷胱苷肽。

Oliver等人(1976)表明用谷胱苷肽氧化剂特-丁基过氧化氢(BHP)和二酰胺处理人的PMNs。(1)促进Con A受体的帽状化(像一种抗有丝分裂剂), (2)减少细胞里微管的数目,和(3)减少GSH的水平。

Burchill等人(1978)表明人PMNs吞噬作用刺激微管的装配。吞噬完成之后,微管去装配发生;解聚是以氧化的谷胱苷肽(GSSG)为先导的,并且是与混合的谷胱苷肽和蛋白质的二硫化物(蛋白质-SSG)的出现同时发生的。

上述例子有力地假设硫氢基的氧化还原在微管装配的细胞调节中起着重要的作用(见Rebhun等人评论,1976)。虽然没有直接的证据证明在体内GSH水平的正常变化是微管在体内装配的调节者,谷胱苷肽还原酶的活性在PMNs(Strauss等人,1969)和海胆卵子(Ii和Sakai,1974)与微管聚合有关连的期间是波动的。

G,转译后的修饰

1. 微管蛋白的酪氨酸化

脑提取物后转译地把酪氨酸掺入 α 微管蛋白的C

末端谷氨酸残基(Aree等人,1975;Barra等人,1974;Raybin和Flavin,1975a)。微管蛋白-酪氨酸连接酶,它执行这种修饰,已经从脑组织分离出并被描述(Raybin和Flavin,1977)。连接酶的活性在每一种被检验过的大鼠组织中,在若干来源的脑(哺乳动物和鸟类)和在神经胚细胞瘤中发现过,但在海胆卵子,四膜虫细胞和纤毛,或酵母菌没有被发现过(Raybin和Flavin,1975b)。Argarana等人(1977)表明 α 微管蛋白可以在体内酪氨酸化。微管蛋白酪氨酸化作为细胞质微管装配的调节者的可能意义不清楚,因为微管蛋白在体外聚合似乎不受酪氨酸化程度的影响(Raybin和Flavin,1975b)。利用神经胚细胞瘤,观察到在体内酪氨酸化起初是限于不溶的(大概是膜范围的)微管蛋白(Raybin和Flavin,1975b)。可以设想酪氨酸化用来调节在细胞里不同分隔空间之间微管蛋白的划分。Rodriguez和Borisy(1977)观察到小鸡脑微管蛋白可能被酪氨酸化的程度随发育的阶段而变化。

2. 微管蛋白的磷酸化和附属蛋白质

由DEAE层析分离的哺乳动物脑微管蛋白,每克分子微管蛋白二聚体含有0.8克分子共价结合的磷酸盐,附着在 β 微管蛋白的丝氨酸残基上(Goodman等人,1970;Eipper,1972)。已经证明磷酸盐的掺入在体内发生于用 $[^{32}\text{P}]$ 正磷酸盐培育脑切片(Eipper,1972)和在体外发生于用 $[^{32}\text{P}]$ ATP培育纯的脑微管蛋白(Eipper,1974;Goodman等人,1970)。磷酸化伴随有依赖cAMP的蛋白质激酶的活动(Goodman等人,1970;Eipper,1974;Lagnado等人,1975;Soifer,1975a;Sloboda等人,1975)。虽然曾提出微管蛋白本身是蛋白质激酶(Soifer,1975a),酶活性现在已经确切地从微管蛋白中分离出(Eipper,1974;Piras和Piras,1974;Sloboda等人,1975;Shigekawa和Olsen,1975;Sandoval和Cuatrecasas,1976)。虽然,因为蛋白质激酶活性的周转带有化学计量的在体外装配的微管(Sloboda等人,1975),必需考虑到MAP蛋白质激酶活性也从四膜虫纤毛纯化,并用来磷酸化可溶性的纤毛成双的微管蛋白(Murofuschi,1973)。

更有意义的是,Sloboda等人(1975)表明,利用含有内源蛋白质激酶活性的在体外装配的脑微管蛋白制备物,两种高分子量MAPs之一(MAP₂)掺入磷酸盐(特殊活性)比微管多650倍。MAP₂的磷酸化速率受cAMP的刺激增加4-6倍。总数1.0克分子磷酸

盐/克分子 MAP_2 在 cAMP 不存在时被掺入,而在 cAMP 存在时 1.9 克分子磷酸盐/克分子 MAP_2 被掺入。他们也证明随着 $[\text{C}^{32}\text{P}]$ 正磷酸盐注入小鸡脑,磷酸盐在体内掺入 MAP_1 和 MAP_2 。Sheterline 和 Schofield(1975)通过在体外装配和去装配的循环从牛垂体前叶获得微管蛋白和附属蛋白质的制剂。这些制剂把磷酸盐掺入除微管蛋白之外的 70,000 和 280,000 分子量组分。这些相同的作者指出他们的制剂含有能够使这些组分脱磷酸的磷酸酶活性,这些组分有一些是不存在于脑微管蛋白制剂。

虽然微管蛋白,特别是高分子量 MAPs 的磷酸化作用立即提出一个方便的调节体系,不可能把在体外磷酸化牵连到微管装配的调节。微管蛋白的磷酸化不影响在体外达到的微管装配的速率或程度(Sheterline, 1976; Sloboda, 未发表的观察)。可能性仍然是,磷酸化可能和完整的微管的机能有关(含 MAP 表面投射物的结合或运动的机能)。

3. 微管蛋白的糖基化

不同来源的微管蛋白的常规制剂,当聚丙烯酰胺凝胶电泳时,用显示糖类的高碘酸-Schiff 试剂染色时不呈现染色。Feit 和 Shelanski(1975)报道从脑获得的微管蛋白至少有一部分是糖蛋白。当他们把 $[\text{C}^{14}\text{C}]$ 葡萄糖胺注入小鼠脑,分离微管蛋白,让它常规聚丙烯酰胺凝胶电泳或等电点聚焦,凝胶自显影,他们发现放射性和微管蛋白结合。这种放射性能够恢复成葡萄糖胺和半乳糖胺的混合物。虽然这种糖基化可用作调节微管蛋白装配成微管的机理,更有理由假设它调节微管蛋白在细胞里面不同分隔空间的分布。Stephens(1977)报道纤毛膜微管蛋白被糖基化而纤毛轴丝的微管蛋白不被糖基化,提出糖基化可能和微管蛋白插入膜同时发生或者仅在微管蛋白插入膜的时候发生。

H, 多阴离子: 细胞的 RNA 作为装配的抑制剂

多阴离子以 RNA, 羧甲基纤维素和磷酸基纤维素的形式抑制微管在体外的聚合(Bryan 等人, 1975)。因为微管蛋白是一种阴离子蛋白质而 MAPs 是阳离子蛋白质, 已提出细胞的多阴离子与微管蛋白竞争和促使微管装配的附属蛋白质(MAPs)的结合而抑制微管的装配, 一种非专一的类型的 RNA 充当微管装配的天然抑制者(Bryan 等人, 1975; Bryan 和 Nagle, 1975)。这假设能解释为什么得自组织培养细胞和海胆卵子的提取物(具有高的 RNA/微管蛋白比率)的微管自装配发生得差而神经组织提取物(具有低得多的 RNA/微管蛋白比率)自装配良好。虽然 RNA 不像

是调节微管在体内装配的候选者(因为 RNA 浓度大概不能被动得够利用那么快), 它可能充当细胞(或许同时地)防止微管在体内随时发生的随机自装配的总机理。细胞仔细控制微管的空间排列是必需的, 这是由要求所有的微管从结构的 MTOC(见第 IV 节 I) 起始发生而实现的。

I, 微管组织中心

有关纯化微管蛋白在体外装配成微管的许多工作涉及了微管仅利用自先前形成的微管去装配的组分进行自行集结作用。关于这些完全得自体外系统的许多资料对于了解微管在体内装配是如何调节的适用性存在严重的怀疑。在已经小心检验过的几乎所有情况下, 微管在细胞里是一端或两端和细胞的另一种结构成分相连结的。这些结构成分成少数几类: (1) 基体, (2) 中心粒(以及和纺锤体极相连的其他结构, 如酵母菌的纺锤体斑), (3) 染色体上的着丝点, 和(4) 膜。在某些情况下, 微管终止(或开始, 依观点而定)在相当无结构的但电子物质密集的分离区域。微管在体内附着的这些结构成分实际上能够集结微管的装配, 这已经在膜(Becker 等人, 1975)、基体(Snell 等人, 1974)、中心粒(Gould 和 Borisy, 1977)、染色体着丝点(Telzer 等人, 1975)和酵母菌纺锤体斑(Borisy 等人, 1975a)被分离, 在自装配最低的条件下和纯的脑微管蛋白一起培育, 观察到集结真正微管的装配的研究所进一步证实。这些半体外系统不需要十分精确地操作, 因为基体集结单线, 不是成双的微管。虽然, 这无疑地是由于一定的蛋白质缺乏, 这种蛋白质在脑找不到, 对于纤毛或鞭毛的成双微管形成是必需的。另一种证明这些结构能够集结微管装配的方法是由 Heidemann 和 Kirschner(1975)所采用的, 他们把从四膜虫或衣藻分离的基体注入非洲爪蟾的成熟卵子, 观察到含微管的星体随后引入卵细胞质。Weisenberg 和 Rosenfeld(1975)报道星体在一种海胆卵子提取物中的诱导, 但仅当含中心粒的碎片存在时才发生。他们用薄切片电镜术证明中心粒存在于每个星体的中心。

结构的 MTOCs 在体内集结大多数微管的应用允许细胞对微管的定位和定向小心地进行控制, 这对于微管执行其适当的机能是必需的。事实上, 似乎许多细胞可能具有积极防止随时发生的微管自装配的机理(Bryan 等人, 1975; Bryan 和 Nagle, 1975)。除空间控制外, 细胞必定能行使对微管装配的仔细的时间控制。如果大多数或所有的微管装配是从结构的

MTOC 发生, 细胞应可能具有对 MTOCs 的集结能力开和关的机理。有关这一水平的控制很少资料是可用的, 但可以设想在体外观察到的一些微管附属蛋白质或许在体内起着调节结构的 MTOCs 的活性的功能。Guttman 和 Gorovsky(1975)表明在饥饿的四膜虫纤毛的再生是伴随着 80,000 分子量蛋白质部分的快速合成, 虽然在再生的纤毛中找不到任何可见数量的这种新合成的蛋白质部分。资料的一种解释是蛋白质必需被合成, 这种蛋白质在新纤毛装配起动能发生之前更改基体。Heidemann 等人(1977)报道分离的基体经 RNA 酶处理取消了在把基体注入非洲爪蟾卵子之后诱导星体形成的能力。至少有一种抗有丝分裂药物, 异丙基-N-氨基甲酸苯可以在 MTOC 水平有特殊的影响(Coss 和 Pickett-Heaps, 1974)。可以设想遗传学通过 MTOCs 而适用于微管装配的调节问题。Raff 等人(1976)报道美西蝶在卵子里微管装配缺陷的母性影响的突变体。这种缺陷可以由注入微管的卵子碎片或分离的衣藻基体而加以克服, 提出是否涉及一种起微管装配的结构 MTOC 成分的缺乏? Goodenough 和 St. Clair(1975)获得一个不能装配鞭毛的衣藻突变体; 这一突变体在基体有结构缺陷。

好像结构 MTOCs 在微管装配的细胞调节起重要作用。更多的研究的努力将花费在论述有关 MTOCs 的化学组成, 装配和更改的问题上。

五、结论和展望

本章重点侧重于微管在体内和体外的装配以及可以调节装配和允许在时间和空间上仔细控制它的机理。在体外把纯微管蛋白分子装配成微管的能力提供了微管装配领域的巨大推动力, 并获得了有关在体外装配和去装配及其调节的大量资料。

大多数现有的证据, 来自体内和体外的研究, 提

出装配的调节是双重的: (1) 通过起动的控制, 在这里似乎结构 MTOCs 起主导作用, 虽然这些 MTOCs 的起动能力自身又是如何开关仍然是一个谜; 和(2) 通过微管的附属蛋白质的控制, 在此情况下好象巯基的氧化状态和/或与钙结合的蛋白质的联结被证明在控制微管蛋白在体内装配中起重要作用。

关于把在体外得到的资料延伸去描述微管的装配是如何在细胞内发生的有效性存在着严重的疑问。把重点从在体外研究转向研究微管在细胞里的装配是必要的。纤毛和鞭毛的再生成为这类研究的最有用体系之一, 虽然这些细胞器含有相当稳定的微管, 它们的装配和去装配可能和易变的微管体系很不相同。此外, 把重点放在利用遗传学作为解决涉及研究微管在体内装配及其调节的一些问题的工具是必要的。在若干实验室利用遗传学研究衣藻鞭毛的装配和稳定性开始获得相当的进展(Bloodgood, 1978)。

有丝分裂器理应继续得到注意, 因为它是一种最仔细控制和微管装配与去装配高度普遍化的例子。有丝分裂器的微管装配在时间、空间, 甚至在定向上都存在着非常仔细的调节。有丝分裂器含有非常不同的微管群体, 具有不同的稳定性, 不同的 MTOCs 和装配及去装配的不同时间程序。

对微管装配的兴趣不断地获得力量, 这一领域将保留一个刺激研究问题的源泉。虽然, 微管研究的其他领域不应被忽视, 特别是那些连结微管的结构(臂和桥)如何为生物学运动转换力量。在这里, 像过去那样, 重点应放在纤毛和鞭毛系统。

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

(续完)