



细胞骨架 (续)

潘 玉 芝

(中国科学院上海细胞生物学研究所)

(四) 微丝和微管的功能

微丝和微管的功能就三个问题来谈: 细胞形状的维持、与非肌肉细胞运动的关系和与细胞分裂的关系。这里要谈到两个运动系统即肌球蛋白—肌球蛋白系统和微管—二联臂 (dynein) 系统。非肌肉细胞的运动机制, 目前多从肌原纤维的收缩蛋白在非肌肉细胞中的分布等方面进行探讨。一旦肌节的单一蛋白鉴定和纯化, 就可在非肌肉细胞中寻找是否有相同或近似的蛋白存在。事实说明, 在许多不同类型非肌肉细胞中找到了肌肉收缩蛋白。尽管它们在非肌肉细胞中的功能还不清楚, 无疑无论它们出现在哪里, 这些蛋白可能具有相应的功能。占有肌原纤维总蛋白量最高的蛋白是肌动蛋白和肌球蛋白, 而在非肌肉细胞中这两种蛋白也是构成细胞的主要成分, 它们的作用值得注意。肌动蛋白和肌球蛋白在肌细胞中形成细丝和粗丝, 肌球蛋白是含有 ATP 酶活性的蛋白, 它可水解肌动蛋白的 ATP 产生收缩而使肌肉收缩。非肌肉细胞中的各种运动也包括肌动蛋白和肌球蛋白系统的作用。微管和二联臂系统有相似处, 二联臂本身是蛋白质, 一般认为它与肌球蛋白相似, 含有 ATP 酶活性, 能产生能量促使微管运动。这两个系统对细胞形状的维持、细胞中物质的运送、细胞本身的运动和细胞分裂都起着重要作用。

1. 细胞形状的维持 微丝是非肌肉细胞中肌动蛋白的一种存在形式, 它很不稳定, 容易聚合也容易解聚。例如无脊椎动物海胆精子顶体突起中的肌动蛋白的聚合, 好像爆炸一样迅速进行, 仅在 10 秒中就可以形成相当精子头 15 倍长的顶体突起。它是由平行排列的微丝组成的。未接触卵的精子, 仅含有非纤维式

的肌动蛋白。

用扫描电镜观察 CHO 细胞, 可见指状突起和圆形小泡, 它们的形成, 可能由于胞质通过膜下微丝网裂隙而伸出。如若用松胞酶素处理细胞, 可增加细胞发泡率。这些说明微丝维持细胞的形状。

微管不参与较小的细胞突起形状的维持。因为它比较粗大, 并存在于胞质的深处。较大范围的细胞质的伸延, 可能直接依靠微管的支撑。神经细胞突起如轴突和树突都含有大量的微管。秋水仙素可引起微管的解聚而使神经细胞突起缩回, 细胞变圆。因此微管是决定细胞较大的形状变化^[21]。

2. 微丝和微管与非肌肉细胞运动的关系

(1) 胞质川流运动: 这个名词是指细胞器和其他包涵体的自发的和连续的运动而言。在植物细胞中很容易看见, 因为植物细胞中含有一个较大的液泡, 迫使胞质在僵硬的细胞壁内形成一薄层。胞质川流不息, 移动着的胞质颗粒是形成胞质川流运动的指标。淡水藻类如丽藻 (Nitella) 和轮藻 (Chara) 都是很好的研究材料。一般认为川流运动的能量来源于细胞外质和内质的交界面, 在此处发现有扭曲的纤维束, 并可和重酶解肌球蛋白相作用形成箭头形复合物, 这说明它是含有肌动蛋白的纤维束。它的排列方向与川流运动方向一致^[22]。

用电镜观察丽藻并未发现肌球蛋白粗纤维, 但从丽藻中分离到肌动肌球蛋白复合物。若用松胞酶素 B 处理丽藻, 可使川流运动停止。药物去除, 细胞恢复原有的川流运动的速度。这说明微丝确是参与川流运动。

微管参与胞质川流运动最好的例子是“神经轴质的运送”。这个名词是指从神经原细胞

体把蛋白质和细胞器运送到它的尖端，同时有一个对应的物质回流。轴质运送有快有慢，运送的物质也各有不同。在八目鳗轴突的横断面上可见微管与线粒体靠近，可能是微管将线粒体运向轴突。

微管与黑色素颗粒的运送有关。在低等脊椎动物中，身体颜色可随环境而改变，它变化迅速并且可以逆转，黑色素颗粒通过细胞突起的伸展送到远方，若要恢复本来颜色，就将色素颗粒收回细胞体，微管与黑色素细胞运送色素颗粒密切相关。

(2) 变形虫式运动：变形虫式运动是变形虫和其他一些动物细胞中较为常见的一种机械运动，它与胞质川流运动相似但更复杂些。胞质川流中只有原生质成分的移动而不出现细胞形状的改变。但在变形虫式运动中，细胞的形状要发生改变，并且在细胞的表面要伸出一些指状胞质突起，叫做伪足。这种运动在变形虫中表现得最为突出，所以将此种运动称为变形虫式运动。

当一个变形虫匍伏在固体的表面时，它就会产生变形虫式运动，它朝向运动方向伸出伪足和收回其附着在底物上的身体后部。在变形虫中有一个连续向前流动的内质，被比较静止的外质所包围。在变形虫向前的那一端，内质溶胶象喷泉一样冲向细胞的边缘，引起虫体向外伸出伪足，并在那里转变成不活动的皮层凝胶。而在细胞的后端则出现一系列相反的过程，即由不活动的皮层凝胶物质转变成能流动的溶胶内质，以便不断地补充向前流动的原生质流。变形虫就是靠着细胞内这种原生质流动而向前运动和捕捉食物。原生质流动需要收缩纤维的聚合和 ATP 的水解。变形虫含有许多像肌动蛋白的纤维，此纤维与重酶解肌球蛋白相互作用能产生箭头形复合物，证实肌动蛋白的存在。在虫体细胞边缘处偶尔可见较粗的纤维，很像是肌球蛋白纤维。目前还很难说明从运动的流动相到收缩相的各个步序。由于纤维的聚合和解聚是以惊人的速度在进行，因此，电镜

样品很难制备。使用松胞酶素处理变形虫，发现可阻断内质向前流动和伪足的扩展，这说明微丝是参与变形运动^[23]。

在胚胎发育时期的细胞或培养中的细胞，变形虫式运动是常见的。就是在哺乳类成体中，也有一些例子是有变形虫式运动的。如纤维母细胞，它爬过受伤部位产生胶原而形成伤疤；中性白细胞和巨噬细胞可离开血流消灭感染。它们利用扁平状片层足 (lamellipodia) 运动。这些细胞运动的表现与变形虫虽有不同，但其川流式样是非常相似的。

(3) 褶皱膜运动：褶皱膜这个名词是指哺乳类动物细胞在单层组织培养时的运动表现。使用缩时电影可见运动细胞的引导前缘，由膜形成的起伏运动的短暂波动。褶皱膜是细胞表面的伸出部分与底物形成间歇接触。在接触时，未接触的膜向前，同时细胞也向前。褶皱膜运动不需要像变形虫那样的向前流动的细胞质。而胞质的川流运动似乎需要，它发生在细胞的边缘部分。

(五) 细胞分裂

这里包括两个主要部分即染色体的运动和子细胞的分开。肌动蛋白和肌球蛋白系统及微管和二联臂系统都参与这两个运动。

1. 染色体运动 发生于纺锤体形成的时候。构成纺锤丝重要成分是微管，可分为极间微管和染色体微管两种。染色体在着丝点处与染色体微管相连，好像从此点拉向两极。倘若使用秋水仙素等条件扰乱微管，可以阻止染色体的运动。这些观察使人们不得不接受这样的假说，就是在细胞分裂时微管是负责染色体运动的。但关于微管产生运动力的问题过去长期以来一直没有解释。

70年代中期采用荧光素标记重酶解肌球蛋白或荧光素标记抗体技术，在纺锤丝中发现了含有肌动蛋白和肌球蛋白的纤维，尤其是在从染色体到极区的这段纤维。染色体纤维含有肌动蛋白和肌球蛋白纤维，进一步提示染色体运动可能由它们负责。由于肌动蛋白纤维和微

管都与染色体相连可能这两个系统相互协作,产生收缩力使染色体纤维缩短。纺锤丝微管可能控制肌动蛋白和肌球蛋白收缩的速度和进程。在细胞分裂中期,肌动蛋白和肌球蛋白在染色体纤维上的收缩可能恰与微管的方向相反,伸力相等而抵消,结果染色体没有运动。在分裂后期,染色体微管解聚,允许肌动蛋白的纺锤丝变得短些,因此把染色体推向极区。当使用秋水仙素作用于细胞,它虽然不影响肌动蛋白纤维,但是也制止染色体运动。这说明肌动蛋白纤维也必须依赖完好微管的存在。推测肌动蛋白纤维的收缩可能与着丝点或极区的接触有关。染色体的分开含有两个组成部分:(1)染色体向极区运动。(2)纺锤体的拉长使极区推开。除肌动蛋白和肌球蛋白系统是需要之外,不含肌动蛋白的极间微管可能负责两极区的分开。微管的加长,通过滑动机制或微管蛋白单体的聚合提供两极区分开所需要的力量。在纺锤体中,微管起加长和细胞骨架作用。肌动蛋白和肌球蛋白提供收缩力。

2. 胞质分裂 在动物细胞中胞质分裂和子细胞分离靠分裂沟来完成。细胞分开的第一个标志是在细胞的赤道板区形成一个收缩沟,沟逐渐加深,两个细胞突出形成哑铃形状。最后细胞被压挤成两个独立的细胞,分离开形成子细胞。分裂沟下面有致密的微丝,环绕分裂沟并与表面相连,这纤维的集聚称为收缩环。由于收缩环的活动,在分裂处的纤维引起越来越紧的收缩,细胞膜同时被拉入分裂沟,当分裂沟断开形成两个子细胞,收缩环消失。利用松胞酶素B处理细胞可以逆转这个收缩环的作用。推测这可能由于药物扰乱了分裂沟区微丝束的排列而引起的。

收缩环的成分现尚不完全知道。但它含有肌动蛋白已首先在电镜下鉴定出来。使用荧光素标记重酶解肌球蛋白,进一步观察到细胞分裂周期中肌动蛋白的分布与细胞运动区有密切关系^[28]。使用免疫荧光素标记抗体技术,在收缩环处也肯定了肌球蛋白的存在。根据Fu-

jiwara等(1978)^[29]设想的胞质分裂机械模型,说明胞质的分裂是由于连接在膜上的肌动蛋白纤维和肌球蛋白相互作用所产生的收缩力,收缩力和收缩环连合在一起而产生赤道板区膜的收缩(图1、2、3)。因此,收缩环的运动机制也是属于肌动蛋白和肌球蛋白的运动系统。

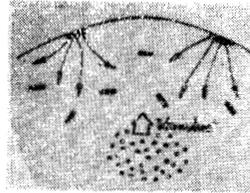


图1 示细胞分裂早后期纺锤体给出一个收缩赤道板区的刺激,这是收缩活动的信号

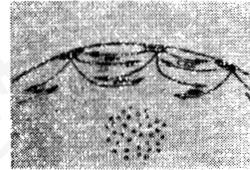


图2 示细胞收缩力的产生

由于连接在胞膜上的肌动蛋白纤维和肌球蛋白的相互作用,同时收缩力和收缩环连合在一起。

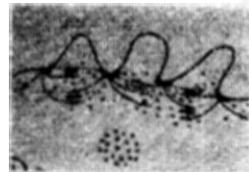


图3 示赤道板区膜的收缩

由于连接在膜上的肌动蛋白纤维之间的收缩力的作用而产生收缩,肌动蛋白纤维游离端解聚。

“箭头”代表肌动蛋白纤维,其末端与辅肌动蛋白相连接。

“线”代表肌球蛋白纤维。

“点”代表一束纺锤体微管的横切面。

总之,细胞内的纤维系统不仅起细胞骨架作用,而且还执行细胞中很多重要功能。与细胞运动、细胞分裂有关的收缩蛋白,明显地也参与细胞膜的结构,它们的存在可能和细胞与细胞的接触行为有关。例如正常细胞之间和肿瘤细胞之间的细胞的接触现象是很不相同,这种差异是否与收缩蛋白有关是一个值得注意的

问题。近年,很多工作者观察到肿瘤病毒转化的细胞,它们的肌动蛋白纤维减少,肌动蛋白和肌球蛋白纤维的排列样式有改变^[30]。当转化细胞逆转,重新获得正常细胞性状时,纤维系统形成较正常样式。由此看来,对正常细胞骨架结构和功能的了解,是进一步认识肿瘤细胞生物学特性必不可少的方面之一。

参 考 文 献

- [21] Wessells, N. K. et al., 1971, *Science*, 171:135—143.
 [22] Palevity, B. A. et al., 1975, *J. Cell Biol.*, 65:29.
 [23] Avers, C. J. 1976, *Cell Biology*. pp. 391—400. D. Van Nostrand Company. New

York.

- [24] Sanger, J. W. 1975, *Proc Natl Acad Sci.*, 72:2451—2455.
 [25] Herman, I. M. et al., 1978, *Exp Cell Res.*, 114:15—25.
 [26] Fujiwara, K. et al., 1976, *J. Cell Biol.*, 71:848—875.
 [27] Fuller, G. M. et al., 1975, *Science*, 187: 948—950.
 [28] Sanger, J. W. 1975, *Proc Natl Acad Sci.*, 72:1913—1916.
 [29] Fujiwara, K. et al., 1978, *J. Cell Biol.*, 79:268—275.
 [30] Pollack, P. et al., 1975, *Proc Natl Acad Sci.*, 72:2994—2998.

(全文完)

从核酸免疫看染色体分带的机理*

卫 林 祥

(中国科学院上海细胞生物学研究所)

染色体分带技术是用某些细胞化学和免疫化学显色方法,在染色体臂、着丝点上显示出着色深浅相间的带谱的技术。

一、染色体分带技术简述

Caspersson 等^[1](1968)首先发现动植物细胞的中期染色体用喹吖啶胺染色后,在荧光显微镜下染色体呈现明、暗相间的荧光带谱,简称Q-带。此后 Arrighi 和徐道觉^[2](1971)报道了一种对着丝点异染色质区有特殊着色的技术,简称C-带。Summer 和 Evans^[3](1971)则采用 Giemsa 作染料,使中期染色体产生与Q-带相似的带谱,称作G-带。而 Dutrillaux 等^[4](1971)将G-带的操作作适当改变之后,得到与G-带相反的带谱,叫做R-带(即反带)。此后,这十多年里又有许多作者报道了一系列新的分带技术,如表1所示。

表1中所列的染色体分带技术,大多是用各种不同染料进行的显色分带反应。同时也列入了最近由 Erlanger 和 Miller 建立起来的、

用免疫化学方法进行的专一性很强的染色体分带技术^[5]。有关用细胞化学方法进行染色体分带,已有许多报道^[6-8],在此不再详述。下面着重介绍用抗核酸抗体进行的特殊染色体分带法,并就分带机制作初浅的探讨。

二、抗核酸抗体的产生及其与染色体DNA的反应

1. 抗核酸抗体的产生

要将抗核苷或核苷酸(简称抗核酸)抗体用于染色体分带,首先应获得对嘌呤和嘧啶专一的抗体。Erlanger 和 Beiser^[9](1964)最早成功地建立了用嘌呤或嘧啶半抗原与蛋白质(通常用牛血清白蛋白或兔血清白蛋白)的结合物来免疫动物,从而获得对嘌呤或嘧啶有专一性的抗体。合成嘌呤或嘧啶与蛋白质结合物的具体步骤如图1所示。反应的起始物质是核糖核

* 在本文写作过程中,承蒙庄孝德、曾弥白教授热情鼓励和指导,特此致谢。