

EGFR 在转化过程中是起了传递信号的重要作用的。

综合上述研究资料, EGF 或是单独或是和其它因素协同, 对细胞的正常和异常生长、分化都有着重要的调控作用。进一步深入研究 EGF 和 EGFR 在正常发育、生长、分化和恶性转化中作用之分子机制, 都是很有意义和引人入胜的。

包括 EGF 在内的细胞生长因子对细胞增殖和分化的影响, 都依赖于从生长因子受体到细胞核之间的一条信息传递系统。这条信息系统包括特定基因的表达, 活性蛋白的翻译和修饰以及其他信号分子的调节等。信息系统上任何一个调节成分活性的改变都会对细胞的增殖和分化发生影响。某些细胞癌基因有可能在这条信息传递系统中起着重要作用。随着对生长因子及其受体基因结构和功能的认识之深入, 有可能对其控制细胞生长、分化机制的研究取得更加令人鼓舞的进展。

参 考 文 献

- [1] Sporn M. B. and Todaro G. J., 1980, *The New English Journal of Medicine*, 303: 878.
- [2] Cohen S., 1962, *J. Biochem.*, 237: 1555.
- [3] Fox C. F. et al., 1982, *Federation Proceedings*, 41: 2988.
- [4] Martial J. A. et al., 1977, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 74: 4293.
- [5] Pastan I. and Willingham M. C., 1983, *Trends Biochem. Sci.*, 8: 250.
- [6] Hunter T., 1984, *Nature*, 311: 414.
- [7] Downward J. et al., 1984, *Nature*, 307: 521.
- [8] Waterfield M. et al., 1983, *Nature*, 304: 35.
- [9] Xu Y. H. et al., 1984, Abstract, 1984 meeting on "RNA Tumor Viruses" at Cold Spring Harbor. P. 91.
- [10] Ullrich A. et al., 1984, *Nature*, 309: 418.
- [11] Xu Y. H. et al., 1984, *Nature*, 309: 806.
- [12] Lin C. R. et al., 1984, *Science*, 224: 843.
- [13] Xu Y. H. et al., 1984, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 81: 7308.
- [14] Merlino G. et al., 1985, *Cell*, in press.
- [15] Weber W. et al., 1984, *Science*, 224: 294.
- [16] Kondo I. and Shimizu N., 1983, *Cytogenet. Cell Genet.*, 35: 9.
- [17] Shimizu N. et al., 1984, *Somatic Cell and Molecular Genetics*, 10: 45.
- [18] Merlino G. et al., 1984, *Science*, 224: 417.
- [19] Ishii S. et al., 1985, *Cell*, in press.
- [20] Assoian R. K. et al., 1984, *Cell*, 36: 35.
- [21] Kamata T. and Feramisco J. R., 1984, *Nature*, 310: 147.
- [22] Clark A. J. L. et al., 1985, Submitted.
- [23] De Larco and Todaro G. J., 1978, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 74: 2790.
- [24] Bravo R. et al., 1985, *EMBO J.*, 4: 1193.

真核基因组研究的一些进展

陈 汉 源

(第一军医大学生物教研室)

基因组是物种的基本属性。在个体发育中, 每单倍体 DNA 含量(C)保持恒定, 然不乏例外^[1,2]。在种属演化中, C 值逐渐增大, 但也

出现矛盾^[3,4]。这是生物学中心问题之一。包括: (1) 近缘物种之间 C 值相差悬殊, 在两栖类中相差 25 倍, 毛茛科中相差 40 倍。(2) 机体

复杂性与C值缺乏互相关系,无尾目C值反比鸟纲和哺乳纲较大,软骨鱼又比硬骨鱼高些。(3)真核约1/3染色质可以转录,但只有10% DNA编码蛋白,核内转录的RNA要比输入胞质的多10倍。真核大部分基因组对表型无专一属性,曾称为自私、多余或寄生的DNA^[5,6,7]。现已查明在割裂的基因中,不编码的内含子要比外显子长10倍。鸡 $\alpha 2$ 胶原蛋白基因内有50多个内含子,约占全部顺序的90%^[4]。基因DNA两侧均有控制顺序、引导顺序和跟随顺序。在基因之间还有长间隔。人 β -珠蛋白基因族全长60千碱基(kb)。所含的5个基因仅占全部顺序8%。真核尚有高度和中度重复顺序,在哺乳动物DNA中各占5%—40%和30%。曾经推测其中非编码顺序可能联系C值大小,但未证实。近年来可移动遗传成分的发现在基因组研究开辟领域。

(一) 可移动的遗传成分

过去认为真核基因组是静止的和稳定的。基因直线定位于染色体上,染色体和DNA半保留地精确复制,很少变化,分化的细胞仍有全套遗传潜能。近年来揭露基因组是动态的和可变的^[8]。相对少量的编码顺序漂没在10—15倍非编码顺序之中。编码的外显子被不编码的内含子割裂,后者比前者的演化趋异性大5倍。相间散布的中度重复顺序不仅可以转位,而且易于变化。可移动成分(或跳跃基因)通过DNA或RNA拷贝机制复制。新成分转移到基因组另一位点,但仍保留原复本。当新成分插入目标DNA的交错缺口后,其两侧修复形成短的同向重复。这是鉴别依据之一,但插入位置各不相同。由此导致目标DNA突变和染色体重排,影响邻接基因的表现。整合后的成分也可切出,成为游离环状DNA分子。通常可移动成分非基因组必需,但可能与物种和性别的演化相关^[1]。

真核的中度重复顺序与单一顺序相间排列^[8,9],其中可移动成分大别为二:(1)A类成分为几kb长重复顺序(Lines),转位率为

10^{-4} — 10^{-5} ^[10]。酵母和果蝇的A成分长5—6 kb,这与35 kb单一顺序相间分布。成分两翼的末端重复顺序(TRS)长约300—600碱对(bp)。TRS两端的反向重复长2—17 bp。整个成分以TG和CA为界。在插入处由目标DNA形成短的同向重复(4—6 bp)(图1)^[11]。鸟类和哺乳类的前病毒有长的末端重复(LTR)。(2)B类成分为500bp以下的短重复顺序(Sines),存在于大多数生物体中。爪蟾、海胆和人的B成分长100—300 bp,相间散布在1—2 kb单一顺序之中,共占全部DNA的(50—80)%。这些成分虽无TRS和反向重复,但其3'端有富A区段,两侧亦有短的同向重复(8—20 bp)^[11,12],并能转位。

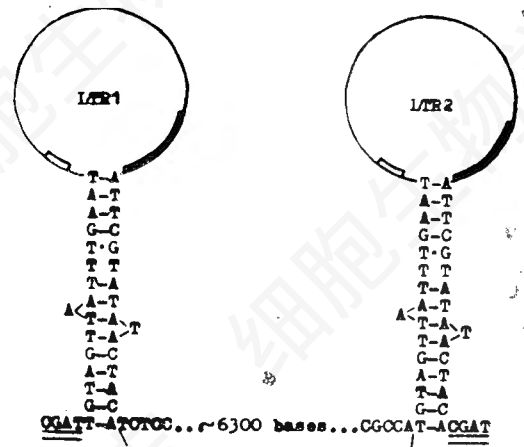


图1 果蝇mdg 1的顺序组编

LTR的两端有反向重复,双线示短的同向重复,斜线之间为6300bp的内部顺序。空盒代表与LTR始端相同的10 bp顺序,实盒为单一顺序。

(二) 可移动成分的广泛分布

细菌有插入顺序和转位子,其转位联系复制。前者不含基因,后者如Tn3能编码转位酶、消退酶和 β -内酰胺酶。酵母的Ty1成分长5.6 kb,有35复本,约占基因组2%,两翼各有338 bp的delta顺序,共编码42个氨基酸,在插入处有6 bp同向重复^[13]。果蝇16%—17% DNA为相间散布的长重复顺序,其中含有30多族可移动成分,约占基因组5%—10%。例如Copia

表 1 A 类可移动成分与前病毒的特征

名 称	成分长度	TRS 或 LTR 长度	TRS 或 LTR 两端	短的同向重复	TATA和AATAA
Dm mdg 1	7200	442	TGT...ACA	4	+
Dm mdg 3	5600	268	TGT...CAG	5	+
Dm Copia	5600	276	TGT...ACA	5	+
Dm 412	~7000	481	TG...CA	4	+
酵母 Ty1	5600	334	TGT...TCA	5	+
MMSV	5900	588	TGT...ACA	4	+
SNV	8300	569	TGT...ACA	5	+
MMLV	8800	515	TGA...TCA	4	+

Dm 果蝇。mdg, 可移动的散布的遗传成分。SNV, 鸟脾坏死前病毒。

MMSV, Moloney 小鼠肉瘤前病毒。MMLV, 小鼠白血病前病毒。

族成分分布在染色体 30 多个位点上,有 250 个复本。所含 412、Copia 和 297 成分各长 7、5 和 6.5 kb,两翼各有 0.5、0.3 和 0.4 kb TRS, 内部有转录起始信号(TATA)和多聚A添加信号(AATAAA)。这些成分由 RNA 多聚酶 II 转录成胞质多聚 A RNA,其中 Copia RNA 可转译蛋白。成分转位经过中间体 RNA,由此逆转录成 cDNA。当 Copia 插入白眼基因后,发生白杏黄色突变。曾经分离染色体外环状 DNA 分子,这含有 Copia 内部片段的复本。果蝇还有 mdg 1 和 mdg 3 等成分(表 1)。此外,小鼠的 A2 成分长 7 kb,两翼有 1.4 kb TRS,约有 2×10^4 复本,占基因组的 5%^[14]。人的 Kpn 1 顺序长 670—6400 bp,有 10^4 复本,占 1.4%—12.8% DNA。可移动成分的分布普遍性和分子结构相似性暗示在生物演化中的重要意义。

(三) 鸟类和哺乳类的前病毒

逆转病毒 RNA 长 3.5—9.0 kb,能编码结构蛋白、逆转录酶和包被糖蛋白。感染细胞后,逆转录成环状 DNA,并整合到基因组中,成为前病毒。这具有 A 类成分相似的分子结构^[15]。实则,小鼠 A 1 成分就是内源性前病毒(表 1),是由细胞可移动成分衍生而来^[16]。前病毒两翼的 LTR 长 340—1200 bp, LTR 两端有反向重复(2—12 bp),内部包含 U3、R 和 U5 三区段(图 2)。LTR 不仅有插入功能,而且有转录起始和终止作用。内源性前病毒在基因组内有许多复本,并垂直传递后代,在灵长类和啮齿目

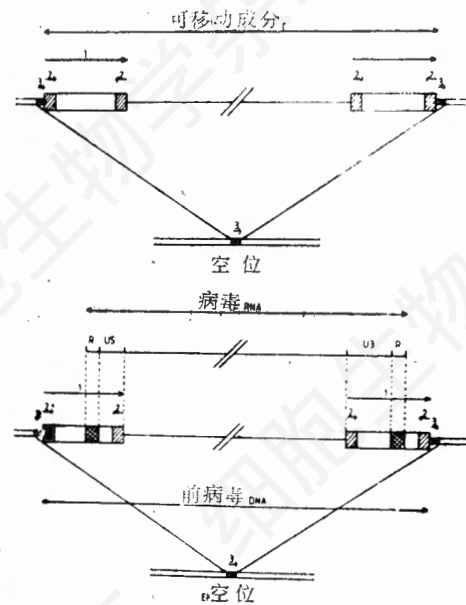


图 2 a. 可移动成分的分子结构

1. 长的同向重复。2. 反向重复。
3. 短的同向重复。

b. 逆转病毒 RNA 和前病毒的关系

U3. 病毒 RNA 3' 端的单一顺序。R. 病毒 RNA 两端的重复顺序。U5. 病毒 RNA 5' 端的单一顺序。

中约占 0.1%—0.3% DNA。如白血病高发的 AKR 小鼠有 MMLV 前病毒,乳腺癌高发的 GR 小鼠有乳腺癌病毒的前病毒^[17]。

前病毒与宿主细胞互相作用。在一方面,鸟类白细胞增生病毒(ALV)的前病毒插入原癌基因 c-myc 上游后,缺失 5' 端 LTR,由 3' 端 LTR 激活邻接的 c-myc,由此诱发 B 细胞淋

巴瘤。小鼠 MMSV 前病毒整合到劳斯肉瘤病毒所转化细胞的癌基因 *src* 附近后,抑制后者转录,使转化细胞回复正常表型。另一方面,高致癌病毒的癌基因来源于细胞的原癌基因。鸟类网状内皮细胞增生病毒的高致癌品系 Rev-T,是由低致癌品系 Rev-A 和火鸡细胞原癌基因 *c-rel* 重组而成^[18]。同样,高致癌鸟类髓细胞增生病毒 MC 29,是由低致癌 ALV 和细胞原癌基因 *c-myc* 重组形成。细胞原癌基因如 *c-rel* 全长 25 kb,有 4—5 个内含子,这参与控制正常的发育分化程序。但病毒癌基因缺乏内含子,如 *v-rel* 长 1.4 kb。两者的编码顺序相同,或有 1% 差异。如果细胞内癌基因合成过量产物,足以扰乱分裂,中止分化,并导致恶性转化。

(四) 玉米的可移动成分

玉米的激活(Ac)和解离(Ds)系统控制籽粒的色素表现。Ac 能自主地转位, Ds 则否。当无 Ac 存在于基因组中,已插入色素合成位点的 Ds 引起稳定突变,使基因失活,不能合成色素,籽粒无色。当有 Ac 同时存在,整合的 Ds 可以切出,基因恢复功能,因而在无色籽粒上出现扇形色斑。至于 Ac 在插入或切出有关位点后,基因发生不稳定突变,易于回复,出现类似色斑的表型变化。推测两者的分子结构相关,这为近年来对 DNA 克隆的测定所证实。Ac 顺序长 4563 bp,各成员完全相同,包含二个基因,分别编码转位酶和消退酶,还有三个开放的读码区,分别编码 221、427 和 151 个氨基酸^[20]。TRS 两端有不完整的反向重复(11 bp),并在插入处出现短的同向重复(8 bp)。Ds 大多由 Ac 衍生而来,由于缺失 Ac 中部的不同片段^[20],无法产生转位酶和消退酶,故不能自主地插入或切出。Ds 的分子结构变化较大,可与 Ac 接近、有所差异甚或迥然不同^[20](图 3)。印迹分析表明,在玉米突变体 DNA 中,约有 40 多个内切酶片段能与 Ac 末端顺序杂交,却只有 5—10 片段能与 Ac 中部顺序杂交。这是在高等植物中发现的可移动成分,显

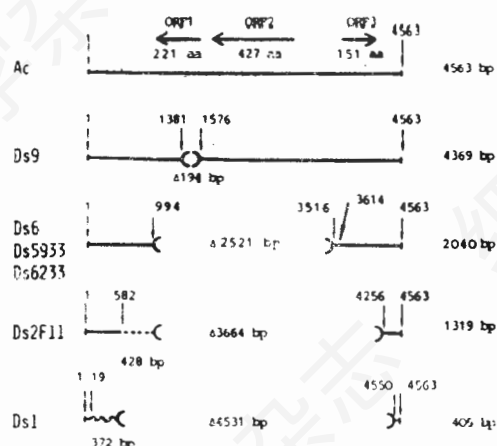


图 3 玉米的 Ac 和 Ds 的顺序结构

断线和波纹线分别代表与 Ac 无关顺序和互相无关顺序。

Ds6 的斜箭头表示中部复本插入外部复本之中,形成双重 Ds。

括号和△代表缺失

示动植物演化的共性。

(五) 哺乳动物的 Alu 族顺序

人类相间散布的短重复顺序中有 1/2—1/3 为 Alu 成分^[21],成员长 300 bp,有 5×10^5 复本,约占基因组 3%—6%。由于 60% 成员经 Alu 内切酶分割成 130 和 170 bp 两片段,故名。这也是哺乳动物含有的大量的可移动成分。对分子克隆测定表明,Alu 成员有 80%—88% 顺序相同,其间差异大多为点突变。Alu 成分均有精确的 5' 端顺序,但其 3' 端区段长短不一,内部为不完全的双体结构。其中前单体长 135 bp,含有 RNA 多聚酶 III 的转录控制区。后单体长 165 bp,由于插入另外的 30 bp 片段,致使此酶控制区失效。两单体的 3' 端各有富 A 区段。整个成分两侧有短的同向重复(80—20 bp)^[22]。Alu 顺序转录成核内异质 RNA 和胞质 7S 多聚 A RNA,但前者比后者多 10 倍。7S RNA 的 5' 端 100 残基和 3' 端 50 残基均与 Alu 顺序有 80% 相同,但 7S RNA 并不转译蛋白。Alu 的转位联系转录,以 RNA 为中间体,自我引物,逆转录成 cDNA。后者插入另一位置,成为新的转录单位。由于保留多聚酶 III 控制区,仍能再行转录(图 4)。此外,在染

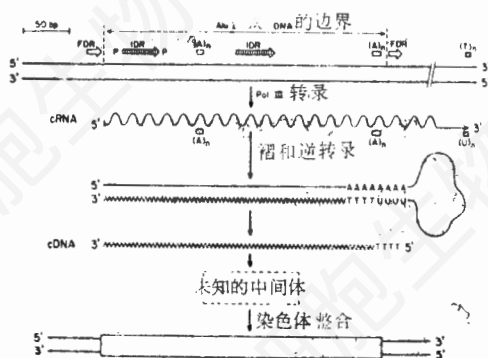


图4 人Alu顺序自我引物逆转录

色体外环状DNA分子中也含有Alu复本。各种分化细胞通过Alu成分的转位引起不同的DNA重排^[23]。

啮齿目的Alu顺序分为二类：I类如小鼠的B1顺序长130 bp，中国仓鼠的长134 bp，都相当于人Alu的后单体，均有32 bp插入。由于缺乏转录起始点，故不能由多聚酶Ⅲ转录。II类如小鼠的B2顺序长190 bp，中国仓鼠和大鼠的长约200 bp，都与人类Alu的前单体相似，均可转录RNA。小鼠和中国仓鼠的4.5 S RNA有96 残基，大鼠的4.5 S₁ RNA有99 残基。可见Alu顺序在演化上相当保守。

(六) 核内小分子RNA(snRNA)假基因

哺乳类有20%基因组转录物可以逆转录成cDNA，并返回基因组^[24]。除Alu族外，其他相间散布的短重复顺序，包括snRNA假基

因，约占3%基因组。假基因原由真基因转位所成，但不能再转录和转位，这是可移动成分的特殊形式。鸟类和哺乳类的snRNA有6种(表2)。以U1、U2和U3最丰富，长约100—200 残基，共占核内多聚酶Ⅱ转录物的15%，都不能转译蛋白。人基因组内有100—1000 位点能和U1、U2和U3 RNA杂交。U1假基因常含有11—20 多聚A区段，这与165 残基的u1 RNA互补，但可有4%—17%顺序差异，而且在基因组中，U1假基因比U1真基因多10倍^[25]。与相应的snRNA比较可见，U2和U3假基因的3'端截短了，因此多无富A区段，只含原来5'端的1/3顺序，约有60—70 bp。这些假基因两侧常有短的同向重复(16—19 bp)，此为转位的证据之一。现已证实216 残基的人U3 RNA能在体外逆转录成74 残基cDNA，由此推测体内cDNA在整合前，尚需切除5'端4—5 bp。由于多聚酶Ⅱ转录控制区位于真基因5'端外侧上游，所衍生的假基因无此，故无法转录，不能再行转位^[24]。

这些逆向基因的转位过程包括^[26]：(1) snRNA分子折叠成次级结构，将暴露的3'端顺序为自我引物，以5'端1/3顺序为模板，逆转录成截短的cDNA。(2) cDNA插入目标DNA的交错缺口中，复制成双股，并修复缺口，形成短的同向重复。(3) cDNA或与已突变真基因的一股DNA的5'端1/3部分配对，形成

表2 哺乳类的小分子RNA

种 类	核苷数	复本数	定 位	snRNA	Ⅲ类 RNA
K 7-3	300	2×10^5	核内		+
M 7-2,1	290	1×10^5	核和胞质		+
L 7 S	280	5×10^5	核和胞质		+
AU 3	216	3×10^5	核仁	+	
CU 2	188/189	5×10^5	核质	+	
DU 1	165	1×10^6	核质/hnRNA	+	
FU 4	139	1×10^5	核质	+	
GU 5	118	2×10^5	核质	+	
HU 6	108	3×10^5	染色质周颗粒	+	
4.5 S	91-95	3×10^5	核和胞质		+

5S与5.8 S rRNA和tRNA除外。
7S和4.5 S RNA与Alu顺序互补。

snRNA由多聚酶Ⅱ转录，Ⅲ类RNA由多聚酶Ⅲ转录。

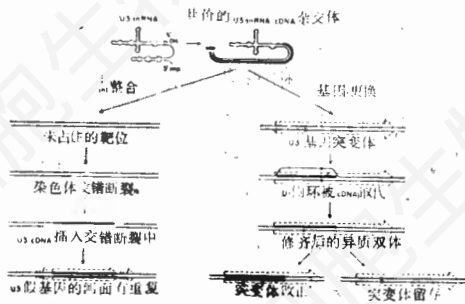


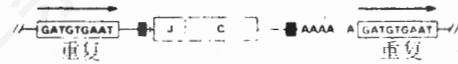
图5 人U3RNA逆转录的两种结果

异质双体(heteroduplex), 另一股DNA突起成为D侧环, 然后分解消失。复以cDNA为模板复制成双股, 结果以假基因替换真基因(图5)^[28]。

(七) 蛋白质假基因

由结构基因衍生的假基因保留或缺少内含子, 两者约有75%—80%的编码顺序相同。假基因有多种变化: 起始密码的突变, 缺失引起移码, 点突变, 过早出现终止密码, 拼接顺序的改变或缺乏。因而假基因不转录, 未能转录成预定长度RNA, 无法拼接成为活性mRNA, 最终不能产生正常功能的蛋白质和酶^[27]。有的假基因3'端尚有多聚A片段, 两侧有短的同向重复(10—12 bp), 这是可移动成分的迹象。

假基因常与真基因连锁在同一染色体位点上, 但也可转位到另一染色体。哺乳类珠蛋白假基因多分布在胚胎性和成年性真基因之间。例如小鼠 β -珠蛋白基因簇定位于染色体7, 其中包括假基因 β h3。小鼠 α -珠蛋白基因簇分布在染色体11, 至于假基因 $\alpha\psi$ 3和 $\alpha\psi$ 4分别定位于染色体15和17^[28]。前者无内含子, 不能转录, 后者有内含子, 但编码病态蛋白。这是假基因转位的明证。同样, 人免疫球蛋白 λ 基因连锁于染色体22, 而假基因 $\lambda\psi$ 1却出现于其他染色体上。而且, 后者缺失V(可变)区段, J(连接)和C(恒定)两区段直接拼接, 其间缺乏介入顺序。C区段中还有缺失或插入, 过早出现终止密码, 并有多聚A区段, 两侧还有短的同向重复(9bp)(图6)^[29]。人免疫球蛋白 ϵ

图6 人免疫球蛋白假基因 $\lambda\psi$ 1^[8]

空盒代表短的同向重复。3'端实盒代表多聚A添加位置和富A区段(30A)
5'端实盒和短线代表V和J重组信号
C和J直接拼接, 垂直虚线代表拼接点

基因定位于染色体14, 而假基因 ϵ 2却出现于染色体9, 后者无内含子, 却有32多聚A。这些假基因的转位可能由RNA逆转录成cDNA后整合, 或由mRNA和正复制的真基因顺序配对, 再逆转录成cDNA, 进行基因替换^[30]。综上所述, 可移动成分是生物种内和种间遗传信息交流的途径之一, 在个体发育和种属演化中起重要作用。

参考文献

- [1] 陈汉源, 1981, 细胞生物学杂志, (1) 1—7.
- [2] 陈汉源等 1983, 实验生物学报, 16: 51—64.
- [3] Gall, J. G., 1981, *J. Cell Biol.*, 95: 3s—14 s.
- [4] Moore, G. P., 1984, *Biosci.*, 34: 425—429.
- [5] Doolittle, W. F. and Sapienza, C., 1980, *Nature*, 284: 601—603.
- [6] Orgel, L. E. and Crick, F. H. C., 1980, *Nature*, 284: 604—607.
- [7] Rose, M. and Doolittle F., 1983, *New Scientist*, 98: 787—789.
- [8] Leder, P. et al., 1983, In *Perspectives on genes and molecular biology of cancer*. ed. by Roberson, D. L. and Saunders, G. F., pp. 17—31. Raven Pr., New York.
- [9] Bouchard, R. A., 1982, *Int. Rev. Cytol.*, 76: 113—193.
- [10] Singer, M. F., 1982, *Int. Rev. Cytol.*, 76: 67—112.
- [11] Jelinek, W. R., 1982, *Annu. Rev. Biochem.*, 51: 813—844.
- [12] Georgiev, G. F. et al., 1983, *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 47: 1109—1121.
- [13] Calos, M. P., 1980, *Cell*, 20: 579—595.
- [14] Dunsmuir, P. et al., 1980, *Cell*, 21:

- 575—579.
- [15] Finnegan, D. J., 1981, *Nature*, 292: 800—801.
- [16] Temin, H. M., 1983, In *Genes and proteins in carcinogenesis*. ed. by Weinstein, T. B. and Vogel, H. J., pp. 3—12, Academic Pr., New York.
- [17] Jaenisch, R., 1983, *Cell*, 32: 5—6.
- [18] Temin H. M. et al., 1983, In *Perspectives on genes and molecular biology of cancer*, ed by Roberson, D. L. and Saunders, G. F., pp. 243—254. Raven Pr., New York.
- [19] Fedoroff, N. O., 1984, *Sci. Am.*, 250: 65—74.
- [20] Doring, H. P. and Starlinger, P., 1984, *Cell* 39: 253—259.
- [21] Jelinek, W. R. and Haynes, S. R., 1983, *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 47: 1123—1130.
- [22] Jagadeeswaran, P. et al., 1981, *Cell*, 26: 141—142.
- [23] Roberson, D. L. et al., 1983, In *Perspectives on genes and the molecular biology of cancer*. ed by Roberson, G. E. and Saunders, G. E., pp. 51—80. Raven Pr., New York.
- [24] Lewin, R., 1981, *Science*, 219: 1052—1054.
- [25] Van Arsdell, S. W. et al., 1981, *Cell*, 26: 11—17.
- [26] Bernstein, L. B. et al., 1983, *Cell*, 32: 461—472.
- [27] Proudfoot, N. J. and Maniatis, T., 1980, *Cell*, 21: 537—544.
- [28] Little, P. F. R., 1982, *Cell*, 28: 683—684.
- [29] Hollis, G. F., 1982, *Nature*, 296: 321—325.
- [30] Battey, J. et al., 1982, *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 79: 5956—5960.

应用免疫荧光细胞化学方法研究 src 基因产物 与细胞粘着斑的分子相互关系

何大澄 汪堃仁

(北京师范大学生物系细胞生物学研究室)

细胞癌变原理是肿瘤研究中的关键问题。虽然 1969 年已提出“癌基因”假说,但由于癌变过程的复杂性及技术上的限制,长期以来进展较慢。七十年代中期以后,由于分子生物学理论和技术的迅速发展,人们采用 DNA 重组技术、基因分离和转染技术、限制性内切酶图谱分析及核酸序列分析技术,直接深入到分子和基因水平来研究癌变,取得了令人瞩目的进展。其中“癌基因”(oncogene)的发现和研究的翻开了肿瘤分子生物学新的一页。但无论如何,肿瘤的发生是一个发生于细胞水平的事件。从癌基因到肿瘤的各种表型之间有着一系列复杂的环节。这里只介绍应用免疫荧光技术研究 src 基

因产物与细胞粘着斑分子相互关系的情况。这一研究结果,不仅对揭示肿瘤发生机制是很有价值的,而且在另一方面,它显示了传统的细胞化学技术在分子生物学这一新兴领域中仍然是一个重要的、难以取代的工具。

一、转化蛋白 pp60^{src} 及其在粘着斑 (adhesive plaque)的定位

“转化”(transformation)概念的真正含义迄今仍不甚明确。可以说,实际上我们就是用

本文在中国细胞生物学会于昆明举办的第一届细胞化学(4月19日—23日,1985年)讨论会上宣读。