

生物膜的动态结构和功能

——从二维到三维

这个讲座是根据日本学者大西俊一 1986 年 4 月 30 日—5 月 9 日在复旦大学的讲演整理编写而成。大西俊一是日本京都大学理学部生物物理系的“量子生物学讲座”教授,他多年从事生物膜的动态特性研究。1964 年在美国斯坦福大学研修期间,和 McConnell 一起首先成功地合成了自旋标记物。1974 年大西俊一及其同事发现 Ca^{2+} 能引起人工膜脂质的分相。七十年代末,他们在日本首次运用饱和转移电子自旋共振波谱法及荧光漂白恢复法研究了人工膜、红细胞膜上蛋白质的扩散运动。八十年代,研究深入到细胞分子生物学领域,对膜融合在病毒侵入细胞中的作用及病毒感染细胞的机制,也得出一些引人注目的结果。目前他们正在开展细胞内物质定向运输、分选机制等方面的工作。

随着研究工作的不断深入,人们越来越认识到细胞内重要的生命活动(如蛋白质的生物合成、物质在细胞内的定向运输、生物能量转换、细胞对外界因子的反应等)都是与膜密切分不开的。二维质膜上的事件不断通过内吞、分泌等过程,通过细胞骨架等组分和细胞内环境及整个细胞的活性发生联系。这就是此文“从二维到三维”的基本含义。

这个讲座系由上海复旦大学张志鸿、刘宏志同志整理编写,他们从大西俊一讲演中选取有关膜研究中的最新进展、新概念及研究方法归纳整理成以下三篇:一、膜蛋白质的限制性扩散运动;二、细胞内吞作用及膜融合和膜分裂;三、被膜病毒感染细胞的机制。本刊将在“讲座”一栏中分三期连载。

——编者

提 要

生物膜上蛋白质的运动不都是随机性的,经常受到细胞骨架等因素的限制。二维膜上的事件不断通过内吞、分泌等过程和整体细胞的功能联系起来。病毒感染细胞、细胞内囊泡和物质的定向运输等都和细胞内分子的识别、膜的融合和膜的分裂等过程紧密相关。

一、膜蛋白质的限制性扩散运动

1. 流动镶嵌模型的修正

细胞中存在许多膜结构,如质膜、内质网膜、高尔基器膜、线粒体膜(植物中尚有叶绿体膜)和核膜等。Singer 和 Nicolson 1972 年提出的“流动镶嵌模型”描述了这些生物膜结构的共同特点。从生物大分子的热力学特性分析,疏水相互作用对脂质双分子层膜结构的形成最

为重要。脂质分子的碳氢链是很难溶于水相的。以正丁烷为例,从有机溶液相进入水相过程的焓变 ΔH 为 -0.8 K. Cal/mol , 熵变 ΔS 为 $-23 \text{ Cal/mol} \cdot \text{deg}$ 。由热力学公式

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

可得温度为 20°C 时,过程自由能变化值 ΔG 为 5.9 K. Cal/mol 。自由能的增加如此之大,显然不能自发进行。脂质分子的两条烃链存在众多正丁烷的结构,因此在构成膜结构时,脂质分

子的疏水性尾部总是避开水相形成双分子层结构。就 ΔH 和 $-T\Delta S$ 对 ΔG 的贡献而言, 显然后者是主要的成分, 由此可以认为, 疏水相互作用的本质是一种熵的现象。对于膜蛋白质也可作类似的分析, 如疏水性氨基酸亮氨酸, 如果从脂相进入水相, 此过程自由能变化为 $2.4 \text{ K} \cdot \text{Cal/mol}$, 同样不能自发进行。这说明为什么贯穿型内在性蛋白质在膜中总是集中 20 多个疏水性氨基酸片段, 以保持膜中的稳定性。另外, 我们也可根据膜蛋白质的一级结构预示嵌入膜中片段。各种定量测定表明, 许多蛋白质的确是在膜上运动, 而且这种运动往往具有重要的生理意义。细菌视紫红质在 DMPC 重建膜上侧向扩散系数 $D_L = 2.3 \times 10^{-8} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, 旋转扩散系数 $D_R = 7.6 \times 10^4 \text{ s}^{-1}$; 红细胞膜上带 3 蛋白在 DMPC 重建膜上

$$D_L = 1.6 \times 10^{-8} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1},$$

$$D_R = 3.9 \times 10^4 \text{ s}^{-1}.$$

可见在模型膜上这些蛋白质的扩散速度相当快。Suffman 和 Delbrück^[1] 根据膜上蛋白质的二维布朗运动随机扩散模型, 用流体动力学方法给出了 D_L 、 D_R 的理论表达式:

$$D_L = \frac{RT}{4\pi\eta h} \ln\left(\frac{\eta h}{\eta_w a} - \gamma\right)$$

$$D_R = \frac{KT}{4\pi\eta h a^2}$$

式中 η 、 η_w 分别为双分子层膜及水的粘滞度, h 为膜的厚度, a 为圆柱形膜蛋白质的半径, γ 是欧拉常数(0.5772)。 D_L 、 D_R 、 h 、 a 等值都可用实验得出, 将这些数值代入 D_L 、 D_R 公式都得出 η 约 2 泊的值, 这说明了膜蛋白质在模型膜上运动的随机性, 也支持了流动镶嵌模型的合理性。

但随着研究的不断深入, 有许多实验事实无法用简单的“流动镶嵌模型”解释。事实上, 并不是所有的膜蛋白质分子都象在模型膜上一样, 能自由地在生物膜上运动。如细胞质膜某些区域分布有被膜穴 (Coated Pit), 无唾液酸糖蛋白 (ASGP) 受体、低密度脂蛋白 (LDL) 受体等表面受体大多集中在这些部分。以人的成纤维细胞为例, 其中被膜穴面积占总

表面积的 2%, 但却集中了 69% 的 LDL 受体。表皮生长因子 (EGF) 受体 (EGFR) 可以在膜上自由扩散, 但结合了 EGF 后形成的 EGF-EGFR 复合物则集中到被膜穴, 不再自由扩散。实验发现, 被膜穴处的细胞质侧有层称为包涵素 (Clathrin) 的周围膜蛋白构成的被膜。受体为什么会集中到被膜穴以及和包涵素作用的机理等都还不清楚, 只能说包涵素网络对受体有专一的亲和性。上皮细胞是膜蛋白作限制性扩散的另一个典型例子。质膜上一部分酶和运输蛋白质被限制在顶面, 而另一部分局限在基底面。这两个区域的膜蛋白质由于侧面的紧密联结 (Tight Junction) 阻隔不能彼此交换扩散, 只能在各自的膜区域内自由扩散。运动受到最大限制的是细胞连接本身, 紧密联接系两细胞膜间特殊蛋白联接, 这些膜蛋白质不能自由扩散。侧面上还有一种联接是间隙联结 (Gap Junction), 它是由一种称为 Connexon 的蛋白质以六边形镶嵌在膜上形成, 可允许小分子物质在其中通过。这种膜蛋白质本身也不能自由扩散。 Ca^{+2} 可以调节小分子物质通过间隙联结: Ca^{+2} 浓度降低时易于通过; Ca^{+2} 浓度升高时阻断通透, 一般认为这两种情况下 Connexon 可能处于不同的构象状态。上述例子再加上许多其它实验事实都说明, 许多膜蛋白质在生物膜上不是随机自由运动的, 而是有一定的限制性。

究竟是什么因素限制了膜蛋白质的扩散运动, 这些因素又是如何限制膜蛋白质的扩散运动的, 这是生物物理学所要解决的问题。为此, 大西俊一及其同事以红细胞膜为模型, 研究了

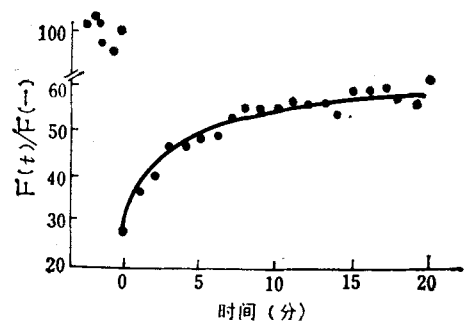


图1 FPR 典型曲线

其一种称为带 3 的内在性蛋白质的运动状况,及膜内细胞骨架组分、状态对其运动的限制,并由此提出了带 3 蛋白在膜上运动的模式。

2. 红细胞膜上带 3 蛋白的侧向运动

目前,一般是采用荧光漂白恢复 (FPR) 技术测定膜上组分的侧向扩散运动。该技术的基本原理是:使细胞膜上某组分标记上荧光染料分子,假定这些组分随机地分布在膜上。在一个小的观测区 (μm 数量级) 中测量出此时的荧光强度 $F(-)$ 。接着用一强功率的激光瞬间照射该观测区,使荧光染料产生不可逆的光化学反应——漂白,随即用弱得多的激光测量这一区域的荧光强度 $F(0)$,接着测量随时间变化的荧光强度 $F(t)$ 。荧光恢复过程动力学曲线如图 1 所示。如果膜上标记组分固定不动,那么荧光强度将保持为 $F(0)$ 。如果膜上组分可以作随机扩散运动,由于区域内外漂白与未漂白组分交换,荧光强度 $F(t)$ 就会逐渐恢复。因此测量荧光恢复动力学过程就可知道标记组分的侧向扩散系数。用 FPR 法可灵敏地检测出侧向扩散系数大于 $10^{-13} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ 的运动。从 FPR 过程动力学曲线可以得到两个重要参数: (1) $\tau_{1/2}$, 定义为 $F(\tau_{1/2}) = (F(\infty) + F(0))/2$, 即荧光强度恢复到一半时所需的时间。由 $\tau_{1/2}$ 可计算标记膜组分的侧向扩散系数。 (2)

$(F(\infty) - F(0))/(F(-) - F(0))$, 定义为标记膜组分中的“可动”部分。因为生物膜上不是所有标记分子都能自由扩散。常用的膜蛋白质标记物是 FITC, 可以通过重建膜或先标记抗体,再用它对膜上特异蛋白质进行标记。NBD-PE 具有长的脂肪酰链,常用来标记膜脂质。

DMPC 重建膜上带 3 蛋白的侧向扩散非常快, FPR 测量值 $D_L = 1.6 \times 10^{-8} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ 。此时由 $\overline{r^2} = 4D_L t$ 可算出膜上蛋白质分子 1 秒的扩散距离约 $2.5 \mu\text{m}$, 即从细胞的一端扩散到另一端只需要几秒。但在人红细胞膜上的测量结果不一样,带 3 蛋白的侧向扩散系数 $D_L = 3.8 \times 10^{-11} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, 扩散速率比重建膜上慢了近 500 倍。即是说带 3 蛋白在红细胞膜上的侧向扩散受到很大的限制。若在带 3 蛋白的 DMPC 重建膜上加入红细胞骨架成分 (收缩蛋白 (Spectrin)、肌动蛋白、带 4.1 蛋白以及 Ankyrin) 后发现带 3 蛋白的侧向扩散系数下降,

$$D_L = 0.9 \times 10^{-8} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1} \quad (30^\circ\text{C})^{[2]}。$$

Sheetz 等人^[3]用细胞骨架缺损突变型的小鼠红细胞,测定 24°C 时带 3 蛋白的侧向扩散系数

$$D_L = 2.5 \times 10^{-9} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1},$$

而正常小鼠的

$$D_L = 4.5 \times 10^{-11} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}。$$

这些都表明红细胞的骨架结构确实限制了内在性蛋白质带 3 蛋白的扩散运动。但这些细胞骨架是如何影响带 3 蛋白的扩散运动,最近,大西俊一等作了进一步的研究。

图 2 是红细胞膜骨架的模式图^[4]。收缩蛋白的两个二聚体按头对头方式结合成四聚体,而通过肌动蛋白及带 4.1 蛋白在细胞质侧将这些收缩蛋白连接成一个柔韧的网络。膜上部分的带 3 蛋白则通过 Ankyrin (锚定的含义) 蛋白质和内侧网络发生联系。即 Ankyrin 的二端分别结合带 3 蛋白及收缩蛋白。在红细胞中 Ankyrin 的数量比带 3 少许多,其克分子比约为 0.10~0.15。这表明只有一部分带 3 蛋白可结合在 Ankyrin 上。如果带 3 蛋白为二聚体,约 20~30% 的带 3 蛋白结合 Ankyrin。他们首先研究了额外的 Ankyrin 对带 3 蛋白侧向扩散的影

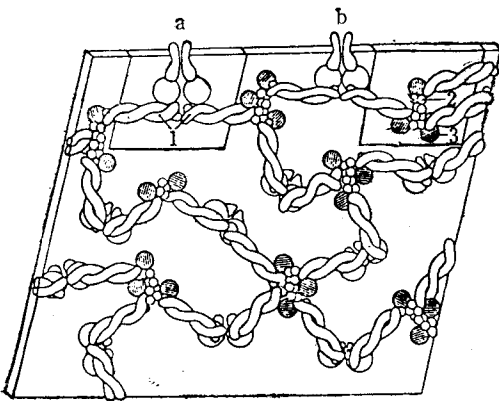


图 2 红细胞的细胞骨架模式图

- 图中 a 示收缩蛋白 Ankyrin 带 3 蛋白复合物
b 示收缩蛋白“肌动蛋白、带 4.1 蛋白复合物
1 示收缩蛋白四聚体。
2 示短肌动蛋白纤维
3 示带 4.1 蛋白

响^[5]。FPR 技术测定的结果表明,额外 Ankyrin 的结合并不影响带 3 蛋白在膜上的侧向扩散系数, D_L 皆为 $5.3 \times 10^{-11} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ 。但随 Ankyrin 加入量的增加,带 3 蛋白的可动部分减少。当平均 1 克分子带 3 蛋白与 0.3 克分子 Ankyrin 结合后,80~90% 的带 3 蛋白皆为不动部分(正常的红细胞血影膜不动部分为 60%)。如果将 Ankyrin 热变性后再加入血影膜,则既不影响带 3 蛋白的侧向扩散系数也不影响其可动部分的比例。显然,这是变性的 Ankyrin 与带 3 蛋白不能有效结合的缘故。该实验表明带 3 蛋白可动部分不结合 Ankyrin,只有不动部分才与 Ankyrin 结合从而连接细胞骨架。接着研究了收缩蛋白在膜内存在状态对带 3 蛋白运动的影响。一般生理条体下,收缩蛋白主要以四聚体形式存在,如果降低离子强度,四聚体将会部分解离为二聚体;增加离子强度则有利于四聚体形成。二聚体、四聚体的比例用蔗糖密度梯度离心沉降图样分析。实验得出,提高离子强度后,收缩蛋白的二聚体数目减少,带 3 蛋白的侧向扩散系数下降,但可动部分比例不变。NaCl 浓度为 10mM 时,四聚体比例 $f_T = 0.33$,带 3 蛋白的扩散系数 $D_L = 5.3 \times 10^{-11} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$; 当 NaCl 浓度升高到 150mM 时 $f_T = 0.5$ 、 $D_L = 5 \times 10^{-12} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ 。扩散速率减小 1/10,但此时可动部分仍为 40%。一些二胺类也能影响收缩蛋白的聚合状态。如精胺、亚精胺和丁二胺程度不同地影响收缩蛋白的聚合状态。 $f_T = 0.74$ 的收缩蛋白与低渗 Tris 缓冲液一起温育,若加入 0.5 mM 精胺时 f_T 保持 0.6,不加精胺时 f_T 下降到 0.07。即,精胺有抑制收缩蛋白四聚体解聚的作用。亚精胺具有相似作用,但需较高浓度。相比之下,丁二胺只有很小影响。这可能是由于分子内二氨基间距的长短所引起。这些二胺类对血影膜的收缩蛋白聚合状态亦有相同效果,低渗血影膜中加入 0.2mM 精胺, f_T 由 0.33 变为 0.42,此时膜上带 3 蛋白的侧向扩散受到很大影响: 扩散系数减小一个数量级,但不影响可动部分的比例。亚精胺有相似作用,但要达到相同效果需较高浓度。丁二胺几乎对

侧向扩散无影响。另外,带负电荷的 ATP 与带正电荷的二胺类不同,它有利于收缩蛋白二聚体的形成。等渗缓冲液中,12.5mM ATP 与血影膜温育后收缩蛋白二聚体比例 $f_D = 0.58$,带 3 蛋白的侧向扩散系数

$$D_L = 1.1 \times 10^{-11} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}。$$

这些都说明了收缩蛋白存在状态对带 3 蛋白可动部分侧向运动的影响。此外,还研究了收缩蛋白聚合状态对膜上带 3 蛋白旋转扩散运动的影响。从荧光去偏振技术测量的荧光各向异性衰减曲线可推算出膜上带 3 蛋白的旋转扩散参数。血影膜与不同浓度的 NaCl 在 5mM 磷酸缓冲液中 (pH 7.8) 温育完全不影响带 3 蛋白的旋转特性。二胺类同样没有影响。

收缩蛋白的聚合状态对血影膜带 3 蛋白的扩散运动作用的实验表明,不固定在 Ankyrin 上的带 3 蛋白的侧向扩散运动受收缩蛋白的聚合状态控制: 收缩蛋白的四聚体状态限制着带 3 蛋白的侧向扩散,但带 3 蛋白的旋转扩散运动与收缩蛋白的聚合状态无关。为进一步查明不和 Ankyrin 结合的带 3 蛋白其侧向扩散受收缩蛋白聚合状态影响的原因,研究了胰蛋白酶修饰带 3 蛋白后对其侧向扩散的影响。在温和条件下胰蛋白酶可以选择性地酶解带 3 蛋白细胞质侧的片段: 切下内段约 40 Kd 的多肽。随胰蛋白酶浓度增加裂解程度也增加。一般用 0.5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 胰蛋白酶,0℃ 作用 20 分钟可完全酶解,但收缩蛋白、肌动蛋白和带 4.1 蛋白等在此条件下不酶解。这些在 SDS 聚丙烯酰胺凝胶电泳上可清楚显示。用 FPR 技术测量酶修饰后带 3 蛋白在血影膜上的荧光漂白恢复的动力

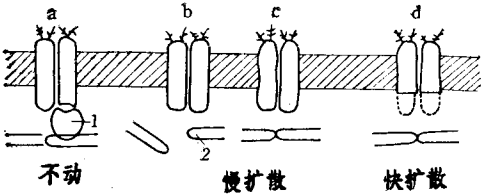


图 3 红细胞膜带 3 蛋白侧向运动的限制

图中 a 示和 Ankyrin 结合的带 3 蛋白, b、c 示不和 Ankyrin 结合的带 3 蛋白, d 示胰蛋白酶处理后的带 3 蛋白

1 示 Ankyrin, 2 示收缩蛋白二聚体

学曲线表明,此时不能用单一的可动及不动组分分析。除了可动组分

$$(D_L = 5.3 \times 10^{-11} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1})$$

及不动组分

$$(D_L < 10^{-13} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1})$$

外,至少还有一较快组分:

$$D_L = 4.0 \times 10^{-10} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}.$$

存在二个可动组分时,图1中的恢复曲线可用下式分析:

$$\begin{aligned} F(t)/F(-) = & X_1 \sum_n [(-K)^n/n!] \\ & \times [1 + n(1 + 2t/\tau_1)]^{-1} \\ & + X_2 \sum_n [(-K)^n/n!] \\ & \times [1 + n(1 + 2t/\tau_2)]^{-1} \\ & + (1 - X_1 - X_2)K^{-1} \\ & \times (1 - e^{-K}) \end{aligned}$$

式中 X_1, X_2 分别为二可动组分的比例, τ_1, τ_2 分别为这二组分扩散的特征时间($\tau = \omega^2/4D_L$, ω 为激光束强度 e^{-2} 半宽度)。 K 是和漂白程度

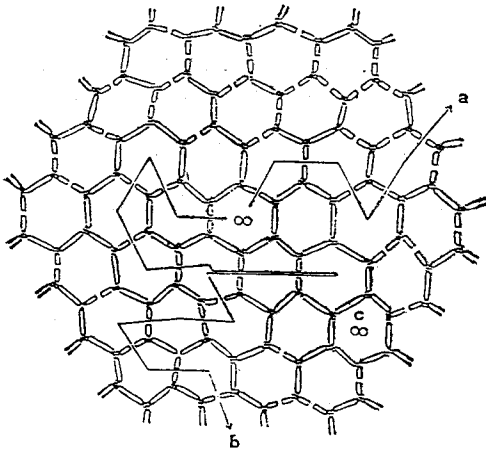


图4 细胞骨架限制带3蛋白运动的模式图

有关的常数。实验还表明,随带3蛋白酶解程度增大快组分量也增加,这时可动及不动组分量相应减少。如果几乎所有带3蛋白都裂解则快组分比例由0增加到0.54;可动组分、不动组分比例分别由0.37→0.15和由0.63→0.31。对照实验用NBD-PE标记血影膜,胰蛋白酶作用后,NBD-PE侧向扩散系数没有变化,因此

可以为带3蛋白裂解后流动性的增强不是由于脂双层流动性所引起的。此外,改变收缩蛋白的聚合状态对裂解的带3蛋白侧向扩散系数没有影响,快组分的扩散系数和比例也无变化。

3. 红细胞的细胞骨架对膜蛋白质运动限制的模式

根据上述诸种实验事实,大西俊一等解释了细胞骨架对带3蛋白扩散运动的机理。图3是以上实验事实的总结:(1)通过Ankyrin结合在细胞骨架网络上的带3蛋白在FPR可测量范围内($D_L < 10^{-13} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$)是不动的。(2)不与Ankyrin结合的带3蛋白是可动的。 $D_L = 5.3 \times 10^{-11} \sim 5 \times 10^{-12} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ 。但其运动受到细胞骨架的影响,特别是收缩蛋白的聚合状态。(3)酶切带3蛋白细胞质侧片段后,细胞骨架对带3蛋白的影响大大下降,扩散系数比正常的大一个数量级, $D_L = 4.0 \times 10^{-10} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$,接近于收缩蛋白缺损型中的数值。这些结果清楚表明,脂双层的粘滞度对带3蛋白的扩散影响远小于细胞骨架的作用。由此,大西俊一等提出细胞骨架对带3蛋白运动限制性的模型(图4)。图中,细胞骨架画成六边形的网络,六边形的每一边由收缩蛋白的四聚体或解离后的二聚体组成。当带3蛋白遇到二聚体边时可以通过;遇到四聚体边不能通过。显然,四聚体量增加时减慢了带3蛋白质的扩散速率(比较图4中的b及a)。若六边形网络的诸边都是收缩蛋白的四聚体,则带3蛋白的运动就只在该六边形内是自由的,而不能穿越网络的“屏障”(图4c)。若带3蛋白已经酶处理,去掉了细胞质侧的尾部,则这些六边形网络对其侧向运动不构成阻碍。该模式也能解释为什么收缩蛋白的聚合状态对带3蛋白的旋转扩散没有影响。

大西俊一等还研究了红细胞膜上血型糖蛋白的扩散运动。根据红细胞的细胞骨架对带3蛋白侧向扩散的限制,血型糖蛋白的侧向扩散似有三种可能:(1)若在细胞质侧的尾部较小则可自由通过收缩蛋白网络构成的“屏障”。因此可快速地扩散,用FPR测定分子皆为可动的。(2)若具有较大尾部,则其扩散运动将类

似于未和 Ankyrin 结合的带 3 蛋白, D_L 值和收缩蛋白的聚合状态有关。(3) 有人认为血型糖蛋白总是和带 3 蛋白形成复合体, 若这样它应具有同带 3 完全一样的运动特性。实验研究时, 先将 FITC 结合在麦胚凝集素上, 后者能专一性地和红细胞膜上的血型糖蛋白结合。要指出的是标记带 3 蛋白时只简单地使 FITC 和红细胞膜作用即可, 因为绝大多数 FITC 都是和带 3 蛋白结合, 因此不必采用专一性标记的方法。实验发现, 血型糖蛋白的侧向扩散与收缩蛋白的状态有关, 四聚体量越多, 侧向扩散系数越小。此结果似乎与第二种可能性接近, 但 D_L 值比相应带 3 蛋白大。大部分血型糖蛋白是可动的, 不动部分仅占 10%。10mM NaCl 时, $D_L = 7.5 \times 10^{-11} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, 可动部分比例 0.89; 150mM NaCl 时, $D_L = 0.94 \times 10^{-11} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, 可动部分比例 0.83。

上述研究都是红细胞血影膜的结果, 这种侧向扩散限制是否存在于完整的红细胞膜, 以及有何生理意义还不很清楚。流感病毒 (IFV) 与红细胞膜温育能引起带 3 蛋白侧向运动的加快, 这种现象只有在酸性 pH 下才发生。这种与 pH 的依存性和病毒与红细胞膜融合相一致(后述)。用 IFV 中提取的血凝素(HA)与红细胞温育, 也观察到相似现象。红细胞在 pH 为中性的等渗磷酸缓冲液中和 HA 温育后带 3

蛋白的侧向扩散系数 $D_L = 6.1 \times 10^{-12} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$, 可动部分比例 0.33。在 pH 为 5.2 的等渗磷酸缓冲液中与 HA 温育后带 3 蛋白的 D_L 增加至 $1.6 \times 10^{-10} \text{cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$ (可动部分比例不变)。这种扩散运动的变化亦是和 HA 溶血作用的 pH 依存性相一致的(后述)。一种假设是, HA 可影响收缩蛋白的聚合状态, 增加二聚体量, 从而引起带 3 蛋白扩散运动加快。这种侧向扩散运动可形成一个纯脂质区域, 有利于病毒和细胞的融合^[6]。

对真核细胞的细胞骨架研究还很不清楚。红细胞的细胞骨架是至今了解得最为详尽的。可以认为, 相似的侧向扩散运动的限制也可能存在于其它真核细胞中。外界因子通过跨膜信号传递引起细胞内产生某种生理信号, 由此可能改变细胞骨架的聚合状态或引起类似 Ankyrin 锚定蛋白的生成或降解, 从而调节膜蛋白在膜上的运动, 改变某些重要的膜功能。

(张志鸿、刘宏志整理)

参 考 文 献

[1] Saffman, P. G. and Delbrück, M.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 72, 3111, 1975.
[2] Chang, C. H., et al.: *J. Biochem.*, 90, 997, 1981.
[3] Sheetz, M. P. et al.: *Nature*, 285, 510, 1980.
[4] Lux, S. E.: *Nature*, 281, 426, 1979.
[5] Tsuji, A. and Ohnishi, S.: *Biochemistry* 25, 6133, 1986.
[6] Yoshimura, A. et al.: *Exp. Cell Res.*, 160, 126, 1985.



(上接第 26 页)

分子量的范围选择脉冲电场的时间是很重要的。

上述特殊的电极排布(见图)对提高电泳分辨率也起重要作用, 二组可更替电场的排布是以电泳槽的对角线为轴线而对称的, DNA 分子的净移动方向是沿电泳槽的对角线前进的。两个电场的方向之间角度为

100—150 度, 由于净电场随着 DNA 向对角线方向移动而减小, 使远离点样原点的 DNA 组分的分离距离与近点样原点的 DNA 组分的分离距离差别不会很大, DNA 的分辨率也会因此而提高。

[生物物理所 程振起]

更 正

①本刊 1985 年第 6 期“甾体激素的提纯倍数与其纯度的关系”一文, 第 52 页右栏倒数第 9 行有误, 更正如下

误

正

“dpm/mg $\times 0.0785 \times 10^{-6}\%$ ”

“dpm/mg $\times 0.07875 \times 10^{-6}\%$ ”

②本刊 1986 年第 3 期第 49 页“长寿老人红细胞膜 ATP 酶及唾液酸的研究”一文, 右栏第 2 行 (Ca、Mg)-ATP 酶保温系统, 作者要求补加 5mM MgCl₂。