

内源凝集素与细胞分化和细胞恶化

潘 琼 婧

(中国医学科学院肿瘤研究所,北京)

提 要

动物细胞中的凝集素叫内源凝集素,介导蛋白和糖的相互作用,是细胞-细胞识别、细胞粘附和细胞分化中的重要因素。在胚胎形成和器官发育过程中内源凝集素有发育调节作用。近年来又发现内源凝集素和细胞恶化、肿瘤恶性程度以及肿瘤转移都有关,是个值得研究的问题。

虽然对植物凝集素的认识已有半个世纪以上,但很少知道它们在产生的植物中起什么作用。脊椎动物中的凝集素叫内源凝集素(Endogenous Lectins)。凝集素有与特异糖结合的位点,能与细胞膜上的糖蛋白或糖脂的糖结合,因此又叫糖结合蛋白(carbohydrate binding proteins),有细胞识别或凝集作用。Harrison和Chesterton^[1]认为蛋白和糖相互作用是细胞-细胞识别和粘附系统中最重要的因素,并将内源凝集素统称为连接素(galaptin)。

本文介绍内源凝集素的种类、组织分布,及其在多种生物系统中的生长调节作用,近年来还发现内源凝集素和细胞恶化、肿瘤恶性程度以及肿瘤转移都有关。此外内源凝集素介导蛋白与糖分子间的相互作用在生长调节中的重要性也是个值得注意的问题。

内 源 凝 集 素

1. 种类、组织分布和细胞定位

种类:可分二类,一类为整合于细胞膜内的凝集素,只能用去垢剂溶解,由一组高分子量、依赖 Ca^{2+} 离子的完整膜蛋白组成,具有半乳糖特异结合,(二价阳离子能激活结合),这一类的典型代表如哺乳动物肝脏细胞膜的凝集素。另一类是不用去垢剂能提取的凝集素,称

为可溶性凝集素,为糖结合的蛋白,可从膜排出,在细胞内和细胞间的液体成分中自由移动、溶解或与膜结合。能结合半乳糖苷,有血球凝集活性,需要还原剂但不需二价阳离子来维持糖结合活性^[2]。

大部分自脊椎动物分离的凝集素为可溶凝集素,随其聚合情况又分为单体、二聚体和多聚体。单体中研究得最详细的是自鸡肠分离的鸡乳糖-凝集素 II (CLL-II)^[3],结合红细胞表面的糖,介导红细胞凝聚,又称红细胞发育凝集素。二聚体存在于牛、鸡、鼠和人的组织中,如鸡乳糖-凝集素-I (CLL-I),其亚单位分子量、等电点和多肽图以及在免疫学上都和 CLL-II 不同。多聚体如电鳗的凝集素,又称电凝集素,每分子有 12 个亚单位,最初从电鳗的电器官中发现,后来又在其他兴奋性组织中发现。

组织分布:鸡胚肌肉中纯化的凝集素和成年鸡的肝脏、胰腺和小肠中的凝集素相同,但在成年鸡的肌肉中不存在,而高度集中于肝窦隙内面的细胞、小肠杯细胞和围绕胰岛的细胞外空间^[4],说明凝集素在不同的组织可有不同的作用,在生命的不同时期有不同的作用。

Catt 和 Harrison^[5]用间接免疫荧光检测兔各种组织的内源 β -半乳糖苷结合的凝集素分布,结果与生化测定的水平相似,在肠、肺和

心脏组织最多,骨骼肌、肝和肾中较少。所有组织中的凝集素都出现在有成纤维细胞的结缔组织、细胞外基质、以及形态上可识别的平滑肌细胞的边缘,说明间质来源的内源凝集素在组构细胞外间质中起作用,而这些细胞外间质能调节胚胎和成年组织的分化。

从培养的小鼠 3T3 成纤维细胞纯化了三种半乳糖特异的糖结合蛋白 (CBPS)^[6,7], 分别被命名为 CBP 35 (分子量 35000); CBP 16 (分子量 16000) 和 CBP 13.5 (分子量 13500)。根据分子量、等电点、糖结合和凝集特性, 以及

表 1 CBP35 在小鼠各种组织中的分布^[7]

	胚 胎	成 年
肺	+	+
胸腺	+	+
脾脏	+	+
肝	+	—
肌肉	+	—
皮肤	+	—
胃	—	+
肠	—	+
心脏	—	—
肾	—	—
脑	—	—

需要还原剂和免疫特性, CBP 16 和 CBP 13.5 与胚胎、电鳗、牛凝集素类似, CBP 35 是结合半乳糖的新鉴定的蛋白质, 从小鼠肺组织可大量分离。用 CBP 35 抗体来测定各种培养细胞和小鼠各种器官和组织中的交叉反应蛋白, 人、小鼠和鸡成纤维细胞以及巨噬细胞系 P388 D1 都存在。小鼠胚胎和成年组织中 CBP 35 的分布情况列于表 1。同一种蛋白, 有的胚胎和成年组织含量都丰富, 有的只存在于胚胎组织, 有的仅在成年组织中出现。这种结合半乳糖的蛋白, 究竟在组织中起什么作用, 还不清楚。

几种牛组织凝集素的凝胶电泳、等电点聚焦、氨基酸成分和放射免疫测定基本上都是一致的, 而用这些标准与鸡凝集素比较, 则显然不同, 抗原交叉反应也显示鸡凝集素和小牛凝集素不同, 说明种属特异性比组织特异性更强^[8]。

细胞定位: 用免疫组织化学技术显示鸡乳

糖-凝集素-1 (CLL-1) 在肌母细胞中呈弥散分布, 在肌管中的分布开始和肌质网 (sarcoplasmic reticulum)、T 小管 (T tubules) 的分布相似, 在发育后期凝集素主要在细胞外, 这种次序性的出现提示凝集素可在 T 小管中移动, T 小管和细胞外空间相连续, 因而凝集素可从细胞内外逸 (externalization)。CLL-II 位于肠杯细胞的分泌泡内, 当分泌泡与肠杯细胞质膜融合时, CLL-II 外逸^[9]。虽然肌肉和肠杯细胞的形态和功能很不同, 但凝集素转运的一些基本机制是相似的。牛肺组织中可溶凝集素的细胞外定位, L₆ 细胞和大鼠原代肌细胞培养在肌

表 2 与发育功能有关的凝集素特性^[11]

特 性	可 能 功 能
特异的糖结合部位	识别细胞内或细胞间互补的糖蛋白或糖脂
多重的糖结合部位	交联糖蛋白或糖脂, 高亲和结合, 偶联细胞内物质和含有不同互补糖的细胞
有凝聚作用	使相似的和不相似的细胞结合在一起(粘附)
含量丰富	有结构功能, 构成组织
可溶蛋白(不整合于膜内)	细胞成分间的移动(如从细胞内外逸到细胞表面)

肉生成过程中的凝集素分布^[10]都支持了凝集素外逸并和细胞外糖结合物相互作用的假说。

2. 特性和可能功能

很多组织中都有类似的内源凝集素, 但凝集素在组织中的功能还不明确。Barondes^[11] 从血球凝集作用的研究来推论凝集素的一般特性与发育有关的可能功能, 见表 2。

Catt 与 Harrison^[5] 认为间叶细胞来源的凝集素在组构细胞外基质中起一定的作用, 与调节胚胎和成年组织的分化有关。

内源凝集素与发育分化

粘液菌凝集素是最早用来研究凝集素和分化关系的材料, 用这种原始真核生物研究分化, 有许多有利的特点, 最重要的是容易被诱导, 饥饿就可使单细胞分化为多细胞。单独的阿米巴型粘液菌不含凝集素, 当它们形成集合体和发育为鼻涕虫、孢子和茎状物时合成大量的凝集

素,每个细胞约有 5×10^6 凝集素分子,组成总可溶蛋白的百分之几。各种细胞粘液菌凝集素都有 25000 分子量的亚单位,不同程度结合于 β -半乳糖苷,也结合于其他的糖类。分化的粘液菌 (*D. discoidium*) 细胞能凝集羊红细胞,在开始分化到发育 12 小时,凝集活性增高 400 倍^[12],凝集活性被半乳糖抑制。

哺乳动物的某些细胞或组织在特异发育阶段凝集素大量合成,继续分化时或以高水平存在或消失,显然内源凝集素与发育分化有关,所以又叫发育调节凝集素 (developmentally regulated lectin)。下面是几种研究得较多的脊椎动物凝集素。

1. 鸡胚发育调节凝集素

Gartner 和 Podlesk^[13] 从电鳗的电器官和肌肉中分离的凝集素能使 L6 肌母细胞融合,于是研究凝集素在分化上起调节作用的大部分工作集中于肌肉,这一系统成为体外研究脊椎动物细胞分化的最常用材料。

鸡胚中有三种发育调节凝集素,一为鸡乳糖凝集素-1 (CLL-1),为分子量约 15000 亚单位的二聚体,乳糖和其他有关的 β -半乳糖明显抑制其血球凝集活性,从 8 天鸡胚的低水平到 12—16 天胚胎的高水平,随后降到成年肌肉的低活性,在肌肉发育中起调节作用。L₆ 肌母细胞融合为多核肌管时,其提取物的凝集活性增高三倍^[14]。另一种为鸡乳糖凝集素 II (CLL-II)^[15],在生化和免疫学特性上和 CLL-I 不同,在发育的肾脏中活性显著,成年降低。肾脏也含有一定量的 CLL-I,肌肉含有极少的 CLL-II。第三种是鸡肝凝集素 (CHL),与肝素、N-乙酰-D-半乳糖胺的反应一样,在胚胎肌肉中丰富,在发育后期活性较低。CLL-I 在成年鸡肝中很丰富,CLL-II 在成年鸡小肠中特别丰富,成年组织中存在高浓度的凝集素,因此不能排除成年已分化细胞群体的发育功能^[11]。

2. 生殖细胞和早期胚胎

蛙卵母细胞和未受精卵的凝集素集中于细胞内,有的在皮层颗粒内,但大部分和卵黄小板相结合,还和皮层颗粒、卵黄磷蛋白外被连结,

受精后皮层颗粒放出内含物,释放的凝集素和围绕卵的糖结合物起作用,形成凝胶状外被,卵黄磷蛋白膜转为受精膜,阻止多精子受精^[15]。在囊胚期胚胎凝集素集合在胚胎细胞的分裂沟,在分裂细胞间结合基质中的糖结合物^[15]。同一凝集素可在发育的不同阶段和不同组织中表达,说明凝集素有多种功能,如卵内储存、细胞内糖结合物的分泌以及组成细胞外糖结合物。

3. 红细胞分化

红细胞发育凝集素 (erythroid developmental agglutinin) 简称 EDA,是典型的连接素 (galaptin),在红细胞成熟过程中介导成红细胞间的结合。已从骨髓纯化,表现有发育调节特性和体内体外的组织特异活性。

骨髓中正分化的成红细胞围绕中央的巨噬营养细胞群集在“成红细胞岛 (erythroblastic islands)”中,细胞表面 EDA 只存在于骨髓中的成红细胞,随红细胞成熟而降低,成红细胞成熟为网织红细胞时自成红细胞岛分离,说明 EDA 能介导机体中成红细胞间的连结,体外用抗 EDA Fab 的抗体能抑制 EDA 介导的成红细胞凝集反应。

Harrison 和 Catt^[16] 将提取的凝集素定量,在骨髓内约 75% 的凝集素在细胞内。从间接荧光可显示细胞外凝集素和成红细胞表面连结,而且有的在骨髓基质的无细胞区。成红细胞的凝集素围绕核周,排出的核有指环状荧光,血液中的网织红细胞和红细胞有极弱的弥散状荧光,所以在红细胞分化过程中,凝集素量随红细胞成熟而减少。作者认为在红细胞成熟过程中凝集素介导细胞-细胞或细胞-基质间的结合,从而凝集素在维持和调节红细胞的高生产率中起一定的作用。

4. 肺的发育

肺是大鼠具有特别丰富的血球凝集活性的器官之一。肺凝集素活性被半乳糖苷抑制。肺的发育分为四个阶段:即腺状、小管状、球囊状和小泡状。从球囊到肺泡的发育在出生后,也就是在出生后从原始的气体交换器官发育到成熟的呼吸器官。新生大鼠的肺含有极少量的凝

集素,在出生后六天凝集素开始显著,生后 10 至 13 天达最高峰,然后逐渐下降到成年值。出生后肺发育的变化很大,由囊状产生隔膜、增厚、形成肺泡。Powell 和 Whitney^[17] 除了分析出生后大鼠肺的凝集素变化外,还分析了弹性蛋白、乙酰胆碱酯酶和其他酶等,肺凝集素活性峰值的出现与乙酰胆碱酯酶的成熟、弹性蛋白交联开始是一致的,都出现在肺小泡形成顶峰的整个时期,在细胞最广泛增殖以后。此工作仅说明凝集素与肺小泡形成有关,但还不能说明在发育过程中的作用。

5. 神经发育

胚鸡脑在发育过程中的凝集素活性,研究得比较清楚,尤其是视顶盖区 (optic tectum) 的内源凝集素,与乳糖或其他糖类结合,随发育改变特异活性。发育 5 天胚胎的视顶盖无凝集素,此时为细胞广泛增殖期,因此凝集素的出现与细胞增殖无关。发育 6—7 天,神经元细胞体和纤维被凝集素的免疫荧光抗体标记,12 天达峰值。视顶盖提取液有血球凝集活性,这种凝集活性被乳糖或抗血清抑制。刚孵化的小鸡许多顶盖神经元层仍有凝集素,到孵化后两个月很稀少或缺乏。发育 4 天左右的鸡胚顶盖有相当多的神经元开始移动,至 5 天或超过 5 天无凝集素,所以此凝集素与细胞移动也无关。在发育后期,神经元在顶盖中有了最终的位置,伸出突起和接受神经支配 (innervation),凝集素活性也显著。Gremo 等^[18]认为视顶盖中凝集素最初的出现,不依赖于视神经细胞和神经支配。

鸡脊髓提取液的凝集素活性随胚胎发育而显著改变,孵育 10 天时峰值升至 7692units/mg 蛋白,然后下降,新孵化小鸡的脊髓为 1120 units/mg 蛋白。视网膜的凝集素发育较晚(孵育 8 天时为零),16 天以后达到脊髓峰值活性的 10%。虽然在发育型式上这两种凝集素活性不同,但被同一糖类抑制,乳糖 (4-O- β -D-galactopyranosyl-D-glucose) 是最有效的抑制物,比蜜二糖 (6-O- α -D-galactopyranosyl-D-glucose) 的抑制效率大 1000 倍。

内源凝集素与细胞恶化

1. 肿瘤细胞存在内源凝集素

肿瘤细胞的内源凝集素是近几年才进行研究的。Raz 和 Lotan^[19] 发现一些人和小鼠肿瘤细胞系的单细胞悬液在胎球蛋白和去唾液酸胎球蛋白存在的情况下有广泛的同型聚集现象,甚至在很低的糖蛋白浓度 ($< 10 \mu\text{g/ml}$) 也有此现象。胎球蛋白和去唾液酸胎球蛋白的荧光衍生物结合于 BI6-F1 黑色素瘤细胞的表面,乳糖 (0.1mol/L) 能抑制结合,说明在肿瘤细胞上有结合糖的成分,于是提出这些细胞有内源凝集素的可能。这几种人和鼠类的瘤细胞提取液能凝集胰蛋白酶消化的戊二醛固定的兔红细胞,用胰蛋白酶处理提取液或用毫克分子浓度 (mmol/L) 的乳糖可抑制凝集作用, D-半乳糖、D-半乳糖胺和 N-乙酰-D-半乳糖胺的抑制力较弱, D-甘露糖、L-岩藻糖和 N-乙酰氨基葡萄糖在 0.2 mol/L 浓度时不能抑制红细胞凝集,证明瘤细胞中有半乳糖特异的凝集素。作者们认为瘤细胞表面的凝集素在细胞-细胞相互作用中起作用,其和肿瘤转移的关系更是引人注意。

2. 内源凝集素单克隆抗体对肿瘤的影响

(1) 凝集素单抗 (mAb5 D7) 能抑制癌细胞凝集素活性: Raz、Meromsky、和 Lotan 等^[20-22]对内源凝集素和细胞恶化的关系进行了一系列的工作,自富有内源凝集素的 BI6 黑色素瘤建立了结合 BI6 细胞纯化凝集素的单抗 (mAb5D7), mAb5D7 特异结合纯化的分子量 14500 和 34000 的凝集素分子,能抑制细胞表面凝集素活性。几种培养的人和小鼠黑色素瘤、肉瘤和癌变的细胞表面可被 mAb5D7 标记^[20],说明各种癌细胞表面存在共同的半乳糖特异的内源凝集素分子。

(2) mAb5D7 影响体外培养瘤细胞的集落形成: 人和小鼠来源的转化细胞和肿瘤细胞在固体或半固体培养基中培养,如在培养基中加 15—100 $\mu\text{g/ml}$ 的 mAb 5 D7,集落形成率呈剂量依赖性减少 30% 至 100%,不依赖贴瓶

生长比依赖贴瓶生长的抑制更为显著,抑制率大2—3倍。 $mAb\ 5\ D\ 7$ 的生长抑制效应不是由于细胞解体,因在半长满的单层培养中,细胞和抗体接触三天,DNA和蛋白质合成均未受抑制,而且其他识别细胞表面成分的单克隆抗体,如硫酸软骨素或纤连蛋白的抗体,都不抑制集落形成,说明肿瘤细胞表面的内源凝集素分子在细胞-细胞间、在细胞和外源配体间起作用,这种相互作用在生长调节中有重要的影响。

(3) $mAb5D7$ 影响机体中肺部集落形成:将BI6黑色素瘤细胞和UV-2237肉瘤细胞注入同种小鼠的尾静脉内,在小鼠肺部形成肿瘤细胞集落,如在注入前将BI6和UV-2237细胞用 $mAb5D7$ 处理,结果肺部的肿瘤细胞集落数减少90%,说明在体外培养中细胞表面凝集素在细胞-细胞和细胞-基底物间的附着作用也在体内发生,而且与肿瘤转移有关^[22]。

3. 细胞表面凝集素和瘤细胞恶性潜能

Raz等^[23]用几个细胞系统来检测内源凝集素和细胞恶性的关系,检测了两个不同的肿瘤细胞系统,K-1735黑色素瘤和UV-2237纤维肉瘤,二者均表达显著的细胞表面凝集素密度,发现转移细胞变株K-1735-MI和UV-2237-IP3比相应的低转移细胞K-1735-D和UV-2237-15的标记荧光强,而且荧光标记细胞的比例较高。第二个系统是用抗凝集素单抗检测不转化细胞和转化细胞,病毒转化的SVPY-3T3细胞表面凝集素比不转化细胞BALB/C-3T3大大增强,3T3是不转化细胞,但在体外能无限传代。又检查了在培养中会老化并有一定生命期限的非转化细胞,如成年人皮肤成纤维细胞和人包皮成纤维细胞,这些细胞和抗凝集素抗体的结合极少,而SV40病毒转化的人成纤维细胞系SV80和人宫颈癌细胞系HeLa和凝集素单抗结合很强。另一细胞系统是温度敏感细胞,LA23(RSV温度敏感突变株)感染的NRK细胞在33℃(容许温度)表现为转化型而在39℃(非容许温度)表现为正常形态。活细胞LA23/NRK在39℃用 $mAb5D7$ 荧光染色,显色很弱,呈很小的小团分

布在整个细胞表面。在容许温度,强荧光的小团任意分布在细胞周边。NRK细胞受B77(RSV野生型)感染后在39℃或33℃均结合 $mAb5D7$,表现为膜荧光的基本类型,和LA-23感染细胞在容许温度所观察的相同,也和其他肿瘤细胞相似。

为了更进一步确定转化表型和细胞表面凝集素表达的可能联系,比较了正常二倍体成纤维细胞和新转化的对应细胞的抗凝集素抗体的结合强度。自Sprague-Dawley小鼠胚胎分离成纤维细胞,传代一次后用腺病毒2/E1A和激活的人c-ras^{HA}基因转染,为SPDF细胞。将转染细胞种在琼脂内并分离一集落,建立一连续增殖的细胞变株,命名为SPDF-T。SPDF-T细胞表现为转化成纤维细胞的形态特征,失去接触抑制,不依赖贴瓶生长,接种裸鼠(nu/nu)产生梭形细胞肉瘤,细胞表面有凝集素抗原。SPDF细胞在半固体培养基内或裸小鼠体内均不生长,无凝集素表面抗原。

Raz等^[24]自纤维肉瘤提取两种纯化的内源凝集素:L-14.5和L-34,正常Fisher大鼠成纤维细胞只有L-14.5,而6个转化克隆含有L-14.5和L-34,人宫颈癌和小鼠黑色素瘤细胞系也有此二凝集素。他们还建立一血管肉瘤系统,由恶性进展不同阶段的细胞组成,L-14.5和L-34的凝集素总量随着恶性进展而逐渐增高,这些都说明细胞表面凝集素在恶性表型表达中所起的作用。

4. 细胞表面凝集素和肿瘤转移

内源的细胞表面凝集素介导细胞间的附着,使肿瘤细胞结合邻近细胞膜的含糖成分,如半乳糖苷特异的肝细胞凝集素使某些大鼠瘤细胞结合肝细胞,正常细胞不结合肝细胞。分离的小鼠肝细胞和高转移的淋巴瘤变株细胞结合,和转移率低的母株细胞不结合。肿瘤细胞的转移包括细胞-细胞相互作用、细胞识别、细胞附着以及细胞和细胞外基质成分相互作用等,而细胞表面的内源凝集素在这些过程中又起了重要的作用。

结论与展望

从简单的原始生物粘液菌到脊椎动物的组织、器官的分化和发育过程中,乳糖凝集素有显著的发育调节现象,目前的工作大多集中于凝集素量的分布随发育阶段而不同,其作用机制还不清楚。内源凝集素在细胞内和细胞表面都存在,有的认为还参与基质的生物活性,有从细胞内向细胞外移出现象,在正常组织发育和分化中的作用机制是值得进一步探讨的。Raz等的系列工作证明肿瘤细胞表面有半乳糖特异结合的凝集素,与细胞恶化、肿瘤转移都密切相关。正常细胞-正常细胞间、肿瘤细胞-肿瘤细胞间、正常细胞-肿瘤细胞间附着与分离的分子基础虽开始有所阐明,但还未完全了解,需要有更多的工作来探讨。如何利用特异细胞的特异凝集素性能,如何利用凝集素的单克隆抗体来阻断肿瘤转移,当是肿瘤治疗研究中的一个重要方面。

参考文献

[1] Harrison F. L. et al.: *FEBS Lett.*, 1980, 122, 157.

- [2] Barondes S. H.: *Science* (Wash DC), 1984, 223, 1259.
- [3] Beyer E. C. et al.: *J. Biol. Chem.*, 1980, 255, 4236.
- [4] Beyer E. C. et al.: *J. Cell Biol.*, 1979, 82, 565.
- [5] Catt J. N. et al.: *J. Cell Science*, 1985, 73, 347.
- [6] Roff C. F. et al.: *J. Biol. Chem.*, 1983, 258, 10657.
- [7] Crittenden S. L. et al.: *Mol. and Cell. Biol.*, 1984, 4, 1252.
- [8] Briles E. B. et al.: *J. Cell Biol.*, 1979, 81, 525.
- [9] Barondes S. H. et al.: *J. Cell Biol.*, 1981, 91, 568.
- [10] Podlesski T. R. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1980, 77, 1054.
- [11] Barondes S. H. et al.: *Cell Interaction and Development, Molecular Mechanisms* (Eds Yamada K. M.), 1983, p. 185, John Wiley & Sons, New York.
- [12] Simpson D. J. et al.: *Biochemistry*, 1974, 13, 3487.
- [13] Gartner T. K. et al.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1975, 70, 1142.
- [14] Nowak T. P. et al.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1976, 68, 650.
- [15] Roberson M. M. et al.: *J. Cell Biol.*, 1983, 97, 1875.
- [16] Harrison F. L. et al.: *J. Cell Science*, 1986, 84, 201.
- [17] Powell J. T. et al.: *Biochem. J.*, 1980, 188, 1.
- [18] Gremo F. D. et al.: *J. Cell Biol.*, 1978, 79, 491.
- [19] Raz A. et al.: *Cancer Res.*, 1981, 41, 3642.
- [20] Raz A. et al.: *EMBO J.*, 1984, 3, 2979.
- [21] Lotan R. et al.: *Cancer Res.*, 1985, 45, 4394.
- [22] Meromsky L. et al.: *Cancer Res.*, 1986, 46, 5270.
- [23] Raz A. et al.: *Cancer Res.*, 1986, 46, 3667.
- [24] Raz A. et al.: *Int. J. Cancer*, 1987, 39, 353.

[本文于1987年12月16日收到]

会议简讯

第四届全国生物膜学术讨论会会议通知

本届会议拟于1989年12月召开。

会议内容:交流我国在生物膜的物理、化学和生物学方面取得的最新成果并探讨我国生物膜研究的发展。

会议形式:1.大会报告(特邀);2.专题讨论,初步拟分(1)生物膜的结构;(2)生物膜与能量的转换;(3)离子及小分子的跨膜运送;(4)离子通道;(5)蛋白质的跨膜运送;(6)生物膜与信息传递(CAMP系统,肌醇磷脂系统);(7)受体;(8)膜融合;(9)胚胎发育过程早期膜的变化;(10)生物膜与细胞老化;(11)人工细胞与脂质体;(12)生物膜与农作物的抗性(抗寒、抗旱及抗病等);(13)生物膜的研究技术(荧光、核磁、顺

磁、冰冻蚀刻、差示扫描量热(DSC)研究膜蛋白的构象等。

每一专题先请几位同志作重点发言,然后各位结合自己的研究进行发言,亦可补充、提问和讨论。

拟参加者请于1989年6月30日前将拟参加讨论的专题及具体题目并附300字的摘要至各自所属学会,会议筹备组将根据具体情况确定会议的专题并发第二轮通知。会议注册费暂定150元。

中国生物物理学会
中国生物化学学会
中国细胞生物学学会