

第四次课程作业

刘承奇

1、题目一

1.1 其总表面及变化如何?

设原细胞和子细胞的体积、半径、表面积分别为 V, R, S, V', R', S' 。由于分裂后两子细胞直径相同, 因此它们的体积也相同。由于总体积不变, 因此 $V' = \frac{V}{2}$ 。由球体体积公式得:

$$V = \frac{4}{3}\pi R^3 \Rightarrow R = \sqrt[3]{\frac{3V}{4\pi}}, \text{ 子细胞半径 } R' = \sqrt[3]{\frac{3V'/2}{4\pi}} = \frac{1}{2}\sqrt[3]{\frac{3V'}{\pi}}。原细胞表面积$$

$$S = 4\pi R^2 = \sqrt[3]{36\pi V^2}, \text{ 子细胞表面积 } S' = 4\pi R'^2 = \sqrt[3]{9\pi V'^2}, \text{ 子细胞总表面积 } 2S' = 2\sqrt[3]{9\pi V'^2}。总表面积变化了:$$

$$\frac{2S' - S}{S} = \frac{2\sqrt[3]{9\pi V'^2} - \sqrt[3]{36\pi V^2}}{\sqrt[3]{36\pi V^2}} = \sqrt[3]{2} - 1 \approx 0.260$$

即: 总表面积与原来相比增大了 $\sqrt[3]{2} - 1$ (约 0.260) 倍, 变为了原来的 $\sqrt[3]{2}$ (约 1.260) 倍。

1.2 推测细胞怎么来解决表面积差的? 有什么实验方法来证明?

推测在细胞分裂前或在分裂的过程中会产生新的细胞膜, 在有丝分裂过程中通过囊泡和细胞膜融合的形式增大细胞膜的面积, 来解决该表面积差。

可以通过标记真核动物细胞的细胞膜, 随后用电子显微镜观察有丝分裂的不同时期 (特别是末期) 是否有明显的囊泡与细胞膜融合现象发生, 如果有则可证明。同时, 也应当通过某些方式来阻断细胞膜更新的机制, 随后观察细胞有丝分裂能否正常发生, 如果阻断后的无法发生正常的有丝分裂, 而未处理的可以发生正常的有丝分裂, 则能够验证这一假说。

2、题目二

2.1 提出一个假说来解释该蔗糖转运的机理

考虑到蔗糖能够为植物细胞提供养分, 加上植物细胞改变了溶液中的 pH 值, 猜测该运输为主动运输。提出假说为: 植物细胞降低了溶液中的 pH 值, 并通过主动运输的方式将蔗糖转运进入细胞。

查阅资料表明, 该运输为次级主动运输, 质子泵将质子泵出细胞, 在细胞外形成较高的质子浓度, 细胞膜上的特殊载体 (蔗糖-质子共运输载体) 可利用质子的顺化学梯度扩散将蔗糖分子与质子共同转运进入细胞。[1]

2.2 验证假说

首先需要设计实验证明溶液 pH 值下降为植物细胞所致。为此配置两组等量相同浓度的

蔗糖水溶液（其 pH 值均相同且高于主动运输所需），一组溶液中加入适量植物细胞，另一组溶液中不加入。一段时间后检测溶液 pH 值，若观察到加入植物细胞的溶液中 pH 值降低，则证明植物细胞使蔗糖溶液 pH 值降低了。

其次，证明该运输为主动运输。为此配置两组等量相同浓度的蔗糖水溶液，将植物细胞分为相同数量的两组分别加入两组溶液中，一组放置于充满二氧化碳的无氧环境下，另一组放置于正常的环境下，一段时间后，如果观察到无氧环境下的蔗糖溶液蔗糖浓度几乎不变，而正常培养的蔗糖溶液浓度显著降低，则证明该运输为主动运输。

随后，证明该运输必须在 pH 较低的环境下进行。为此测定能够正常发生该运输的溶液 pH 值，配置两组等量相同浓度的蔗糖水溶液，一组加入少量稀盐酸将 pH 值调节为适合的 pH 值，另一组加入少量碳酸钠将 pH 值适当调高，随后加入等量的植物细胞，一段时间（不可过长）后检测两组溶液的蔗糖浓度。如果观察到 pH 值合适的一组蔗糖浓度显著降低，而加入碳酸钠的一组蔗糖浓度几乎不变，则证明该运输必须在 pH 较低的环境下进行。

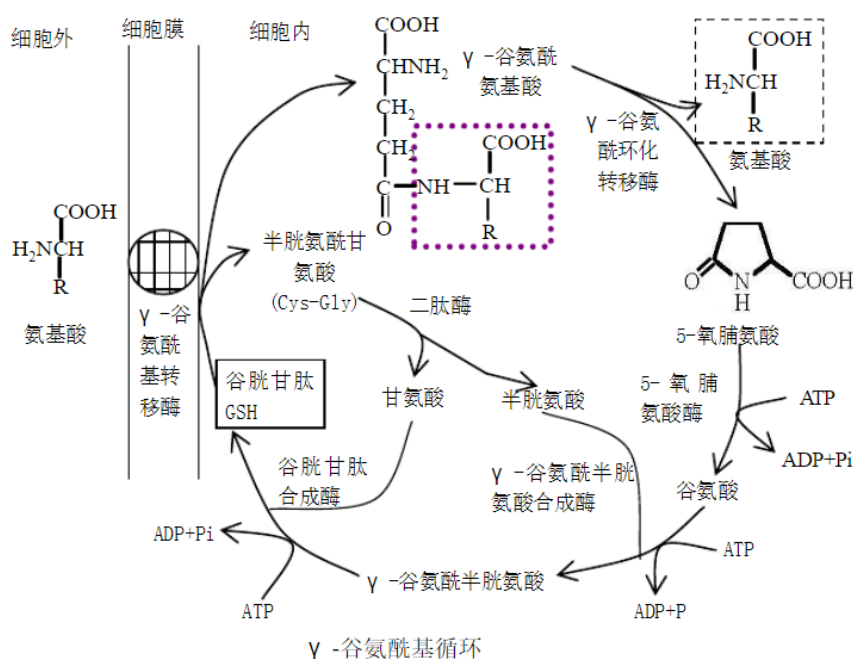
3、题目三

我选取的一种重要的生物（营养）分子为蛋白质。

3.1 指出细胞是如何吸收蛋白质的

高等动物虽然也存在将蛋白质直接吸收进入细胞的机制，例如母乳中的抗体可通过肠粘膜细胞的胞吞传递给婴儿[2]，但是一般认为大分子蛋白质的直接吸收是微量的。多数蛋白质经过消化系统被分解成氨基酸、寡肽、二肽等，通过肠肝循环运往肝脏，其中 50-65% 的氨基酸用于在肝脏合成蛋白质、含氮化合物和碱基。。不会留在肝脏中的氨基酸通过被转运到其他部位，以被其他细胞吸收和利用。[3]

氨基酸、寡肽、二肽等被吸收进入细胞的方式是主动运输，通过 γ -谷氨酰循环（ γ -Glutamyl Cycle）的方式进行。一个氨基酸在进入细胞之前，先在细胞膜上谷氨酰基转移酶的催化下，与细胞内谷胱甘肽起作用成为 γ -谷氨酰氨基酸（ γ -glutamylamino acid）并进入细胞内，然后经一系列内部置换作用（消耗 ATP）而将氨基酸释放出来，而谷氨酸又重新合成成为谷胱甘肽，进而再一次主动运输氨基酸，如此往复循环。其具体循环流程如下图：[4]



3.2 细胞如何感知氨基酸胞内浓度的

目前已知在细胞水平上有两条信号通路可感知氨基酸含量,一条为感知氨基酸丰度的雷帕霉素靶蛋白(TOR)信号系统,另一条为感知氨基酸平衡的氨基酸应答(AAR)信号通路[5]:

3.2.1 TOR

TOR 是一种高度保守的丝氨酸 / 苏氨酸激酶,它接收并整合来自细胞内的氨基酸、生长因子、能量状态和应激等信号。TOR 存在两个结构和功能上有差异的复合物,分别是 TORC1 和 TORC2。[6]大量研究证明,TOR 信号系统与氨基酸应答通路在从酵母到人的不同生物中功能保守。[5]

对于 TORC1,目前已发现的有两点:其一,胰岛素可以激活 TORC1 的活性。其二,氨基酸可以激活 TORC1 的活性。[5]氨基酸信号如何传递至 TORC1 目前还知之甚少,但是一些重要的信号传递蛋白已逐渐被发现。一个至关重要的步骤是由氨基酸招募 TORC1 至溶酶体膜上,其中 Rheb 对 TORC1 附着在溶酶体膜上起至关重要的作用。[7]

TORC2 主要由生长因子激活,进而通过磷脂酰肌醇-3-激酶(PI3K)依赖的核糖体辅助和磷酸化蛋白 A、G、C 激酶相关的激酶家族。[5]

3.2.2 AAR

蛋白质缺乏或必需氨基酸缺乏将激活氨基酸应答通路。酵母转录激活因子(GCN)2 作为氨基酸感知传感器,通过与非负载 tRNA 结合从而感知细胞内氨基酸含量,当 GCN2 与任一非负载转运 RNA(tRNA)结合均能激活 GCN2,从而使 AAR 信号通路激活。当氨基酸缺乏时,细胞内空载 tRNA 增多,使 GCN2 激酶去磷酸化被激活,进而引起 eIF2 α 丝氨酸 51 位点的磷酸化。eIF2 α 的磷酸化使体内大部分蛋白质的合成减少,但也会通过转录水平调控另一些基因的表达,如转录激活因子(ATF)4。[5]

最重要的是当必需氨基酸缺乏时,ATF4 可以诱导氨基酸转运载体和氨基酸合成酶基因的表达,从而促进氨基酸的合成与吸收,保证正常的生理机能。ATF4 还可上调其他基因转录,如 C/EBP β 、ATF3 和 C/EBP 同源蛋白 CHOP,这些可以作为 ATF4 的负调节因子。[5, 8]

参考文献

- [1] 毕诗秀.蔗糖能进入植物细胞的论证[J].生物学通报: 2008,3(1): 48-50 [2019-10-06].
<https://wenku.baidu.com/view/7b4c3238e518964bce847c26.html>
- [2] Jack Newman, MD and FRCPC. How Breast Milk Protects Newborns [EB/OL]. 2018 (2018-01-02) [2019-10-06].
https://kellymom.com/pregnancy/bf-prep/how_breastmilk_protects_newborns/
- [3] Byerley. An Introduction to Nutrition: Protein Digestion, Absorption and Metabolism [M]. 2019 (2019-06-24) [2019-10-06].
[https://med.libretexts.org/Courses/American_Public_University/APUS%3A_An_Introduction_to_Nutrition_\(Byerley\)/Text/06%3A_Proteins/5.4%3A_Protein_Digestion%2C_Absorption_and_Metabolism](https://med.libretexts.org/Courses/American_Public_University/APUS%3A_An_Introduction_to_Nutrition_(Byerley)/Text/06%3A_Proteins/5.4%3A_Protein_Digestion%2C_Absorption_and_Metabolism)
- [4] Marian Orlowski and Alton Meister. The γ -Glutamyl Cycle: A Possible Transport System for Amino Acids [J]. Proc Natl Acad Sci USA., 1970, 67(3): 1248-1255.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC283344/>
- [5] 许丹丹,何艮. 氨基酸感知与代谢调控的研究进展 [J]: 2015, 27 (2): 342-351 [2019-10-06].
<http://www.chinajan.com/CN/10.3969/j.issn.1006-267x.2015.02.003>
- [6] KIMJ, GUANKL. Amino acid signaling in TOR ac-tivation [J]. Annual Review of Biochemistry, 2011, 80:1001-1032
- [7] KIME, GORAKSHA-HICKSP, LIL, et.al. Regulation of TORC1 by Rag GTP ases in nutrient response [J]. Nature Cell Biology, 2008, 10(8): 935-945.
- [8] KILBEGMS, SHAN JX, SUN. ATF4-dependent transcription mediates signaling of amino acid limitation [J]. Trends in Endocrinology and Metabolism, 2009, 20(9): 436-443.