

Chapter.2

1、通常情况下，人眼、光学显微镜和电子显微镜的分辨率分别是多少？

人眼：0.2mm； 光学显微镜：0.2 μ m； 电子显微镜：0.2nm

2、光学显微镜由哪三个部分组成？其中最重要的是哪个部分？

由【光学放大系统】、【照明系统】和【镜架及调节系统】组成，最重要的是光学放大系统。

3、显微镜的分辨率与哪几个参数有关？想要提高显微镜的分辨率应该怎么做？

与光波波长和物镜镜口角正相关，与介质折射率负相关。

①选择折射率大的介质，如香柏油；

②使用短波长的光；

③增大物镜镜口角。

4、如何区别哪些照片是光学显微镜下拍出，哪些照片是电子显微镜下拍出的？

①看标尺刻度；

②电子显微镜成像是黑白的。

5、什么时候会用到相差显微镜和微分干涉显微镜？

相差显微镜：适用于观察未经染色的标本和活细胞；

微分干涉显微镜：适用于显微操作和观察细胞立体结构。

6、荧光显微镜和普通光学显微镜的构造有何主要区别？

①光源一般为紫外光，所以分辨率更高；

②有两个特殊的滤光片。一个用于滤除可见光，另一个用于滤除紫外线，以保护眼睛；

③光源为落射式。

7、荧光显微镜主要应用在哪些方面？

①对特异蛋白质、核酸等生物大分子的定性、定位以及定量的研究工作；

②对物体结构观察、细胞中物质判别和对物质进行定性和定量分析。

8、激光扫描共聚焦显微镜与普通荧光显微镜的主要区别？

①光源为激光；

②物镜处有聚焦小孔光阑；

③计算机成像。

9、电子显微镜主要分为哪两种类型？他们获得的影像有何区别？

①透射电子显微镜——可看到精细结构，分辨率更高；

②扫描电子显微镜——景深大，可看到表面形态。

Chapter.3

1、细胞质膜的结构模型有哪些？

①三明治模型；②单位膜模型；③流动镶嵌模型；④脂筏模型。

2、细胞质膜的基本成分有哪些？

①膜脂：1) 磷脂 2) 鞘脂 3) 固醇；

②膜蛋白：1) 外周膜蛋白 2) 整合膜蛋白 3) 脂锚定膜蛋白；

③膜糖

3、膜脂和膜蛋白主要分为哪些类型？

4、细胞膜主要有哪些基本特征？

①流动性：分为【膜脂的流动性】和【膜蛋白的流动性】。

证明：1) 人鼠细胞融合 2) 膜蛋白成斑、成帽 3) 荧光漂白恢复

②不对称性：分为【膜脂分布的不对称】、【膜蛋白分布的不对称】和【膜糖分布的不对称】

③膜骨架：蛋白纤维骨架，用以维持细胞形态。

5、细胞膜的主要功能有哪些？

①选择性运输物质；②酶反应；③细胞受体；④细胞识别；⑤细胞黏着；⑥结合膜骨架。

6、主动运输与被动运输各有何特点？

	被动运输		主动运输	
	简单扩散	协助扩散	主动运输	协同运输
浓度梯度	顺	顺	逆	逆
消耗 ATP	否	否	是	否
载体蛋白	无	有	有	有
特异性	无	有	有	有
饱和性	无	有	有	有

7、简单扩散与哪些因素有关？怎样的分子容易通过简单扩散跨过细胞膜？

扩散速率与【油水分配系数】及【扩散系数】呈正相关，与【膜厚度】呈负相关。

非极性、不带电荷、脂溶性的小分子物质容易通过简单扩散跨过细胞膜。

8、门通道蛋白、载体蛋白和离子载体介导的协助扩散有何区别？

门通道蛋白：转运无机离子，转运效率极高；

载体蛋白：转运非脂溶性分子，与酶反应相似；

离子载体：转运带电荷的离子。

9、什么是 ATP 驱动泵？它是如何利用 ATP 供能来促使离子逆浓度梯度差转运的？

ATP 驱动泵是以 ATP 水解释放的能量为能源进行主动转运的载体蛋白。

每水解一个 ATP 释放的能量可供载体蛋白向细胞外转运 3 个 Na^+ ，向细胞内泵入 2 个 K^+ 。

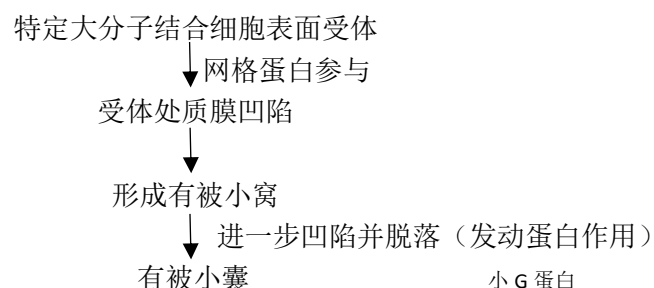
10、协同运输器是由什么提供能量的？

依靠细胞膜内外离子浓度差以间接提供能量。

11、乌本苷、地高辛等常用的强心剂作用机理是什么？

它们抑制心肌细胞 Na^+-K^+ 泵活性，从而降低钠钙交换器效率，使内流钙离子增多，加强心肌收缩，而具强心作用。

12、简述网格蛋白参与的受体介导内吞的作用过程。



13、简述低密度脂蛋白（LDL）被细胞内吞，消化利用的过程。

①LDL 与受体结合，集中于有被小窝；

②有被小泡脱去包被，网格蛋白返回质膜；

③无被小泡与胞内其他小泡融合形成胞内体；

④胞内体上 H^+ 泵泵入 H^+ 使受体分离返回质膜；

⑤LDL 囊泡与溶酶体结合，LDL 被降解为胆固醇。

14、造成动脉硬化的原因有哪些？其中哪些是遗传因素？哪些是环境因素？

引起动脉硬化的原因中最重要的的是高血压，高血脂症，抽烟三大危险因子，其他诸如肥胖，糖尿病，运动不足，紧张状态，高龄，家族病史，脾气暴躁等都会引起动脉硬化。

遗传的包括家族病史、糖尿病、高血压、肥胖等，环境的包括抽烟等。

15、什么是组成型胞吐？什么是调节型胞吐？它们有何不同？

组成型胞吐：由高尔基体的反面区连续地分泌囊泡到质膜与其融合，为质膜提供新合成的脂类和蛋白。

调节型胞吐：仅存在于特化的分泌细胞中，它们产生大量的特定分泌物贮存在分泌囊泡中，当细胞外信号刺激细胞时，它们才与质膜融合，释放到细胞外。

区别：①调节型胞吐需要信号转导，组成型胞吐不需要；

②组成型胞吐的运输物质会成为膜上成分，调节型胞吐的转运物质会排出细胞。

16、简述囊泡停靠和融合机理。

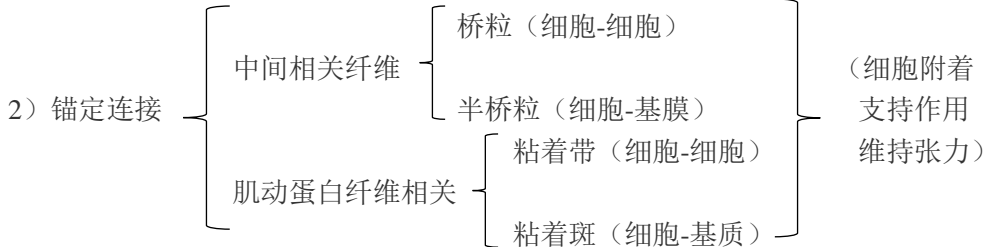
①小泡上的 V-SNARE 识别结合靶膜上的 T-SNARE，囊泡停靠；

②在 α -NAP 辅助下，通过 NSF 的 ATP 酶活性可逆地解离 SNARE 复合物，驱动膜融合。

Chapter.4

1、细胞连接有哪几大类型？他们各自有什么主要功能？

1) 封闭连接——紧密连接（封闭、隔离、支持）



3) 通讯连接

- 间隙连接（协调作用，快）
- 胞间连丝（高等植物物质交换和信号传递）
- 化学突触（主要参与神经细胞与组织的定向通讯）

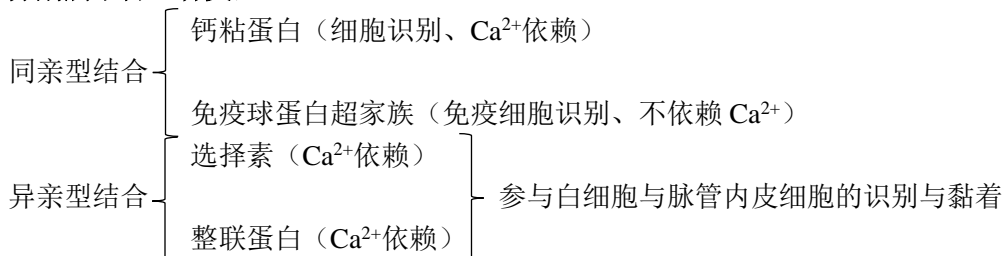
2、锚定连接被分为哪几类？这些类型的锚定连接在结构和功能上有何异同之处？

锚定连接	骨架蛋白	内锚蛋白	黏附蛋白	功能
桥粒	中间纤维	盘状致密斑	钙粘素—钙粘素	细胞—细胞
半桥粒			整联蛋白—层黏连蛋白	细胞—基膜
粘着带	微丝	β 连接素	钙粘素—钙粘素	细胞—细胞
粘着斑		踝蛋白等	整联蛋白—纤连蛋白	细胞—基质

3、细胞黏着因子介导细胞识别与黏着的方式有哪几种？

1) 同亲型结合 2) 异亲型结合 3) 衔接分子依赖性结合

4、细胞黏着因子主要包含哪几种？他们的主要功能分别是什么？它们介导细胞黏着的方式分别属于哪一种类型？



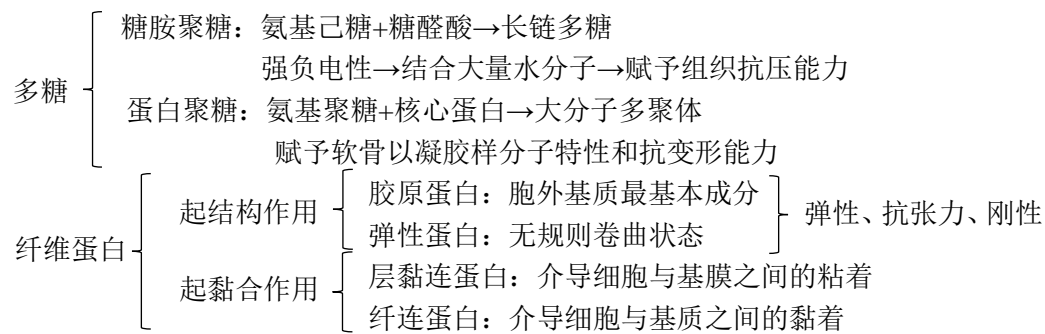
5、选择素及整联蛋白介导的细胞黏着是如何帮助白细胞从血液进入感染组织？

白细胞通过选择素依赖的弱黏着在血管内滚动，再通过整联蛋白依赖的强黏着穿过血管内皮细胞进行迁移进入组织。

6、什么是细胞外基质？

细胞外基质是指由细胞分泌蛋白和多糖构成的，分布于细胞膜外空间的网络结构。

7、动物细胞的细胞外基质主要由哪些组分组成？这些组分各有什么功能？



Chapter.5

1、什么是细胞通讯、细胞识别和细胞信号通路？他们有何关系？

【细胞通讯】是指一个细胞发出的信息通过介质传递到另一个细胞产生相应的反应的过程。

【细胞识别】是指细胞通过其表面受体与胞外信号物质分子（配体）选择性地相互作用，从而导致胞内一系列生理生化变化，最终表现为细胞整体的生物学效应的过程。

【细胞信号通路】是指细胞接受外界信号，通过一套特定的机制，将胞外信号转导为胞内信号，最终调节特定基因的表达，引起的细胞应答反应。

关系：细胞识别通过各种细胞信号通路实现，是细胞通讯的重要环节。

2、试述细胞以哪些方式进行通讯？各种方式之间有何不同？

- 1) 分泌化学信号进行通讯——最为常见，分泌信号分子进行信息传递；
- 2) 接触性依赖的通讯——质膜上的信号分子和靶细胞受体分子结合；
- 3) 间隙连接依赖的通讯——通过间隙连接交换小分子来实现代谢/电偶联。

3、细胞信号分子和受体分别有哪些种类？请分析各类信号分子与受体的对应关系。

细胞信号分子：①亲脂性信号分子②亲水性信号分子③气体性信号分子

受体：①细胞内受体②细胞表面受体

亲脂性信号分子、气体性信号分子——细胞内受体；

亲水性信号分子——细胞表面受体。

4、什么是第一信使？什么是第二信使？常见的第二信使有哪些？

一般将细胞外信号分子称为“第一信使”。

第一信使与受体作用后在胞内最早产生的信号分子称为第二信使，常见的有 cAMP（环磷酸腺苷）、cGMP（环磷酸鸟苷）、IP₃（三磷酸肌醇）、DG（二酰基甘油）。

5、什么是分子开关蛋白？调控其活性的主要方式有哪两种？

在胞内信号传递的过程中，对信号的启动和终止具有重要作用的一类蛋白。

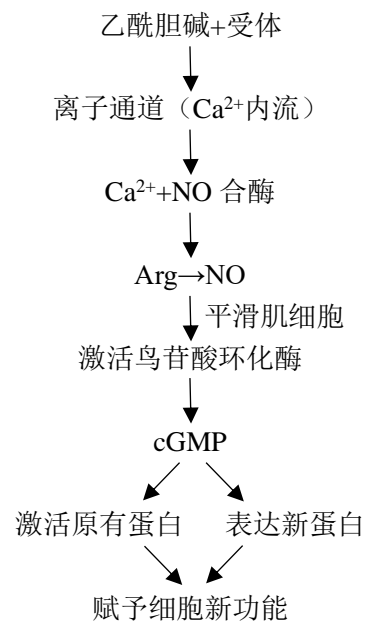
调控其活性的办法有三种：①磷酸化控制；②GTP 结合控制；③钙离子结合调控。

6、简述如下细胞信号转导通路：

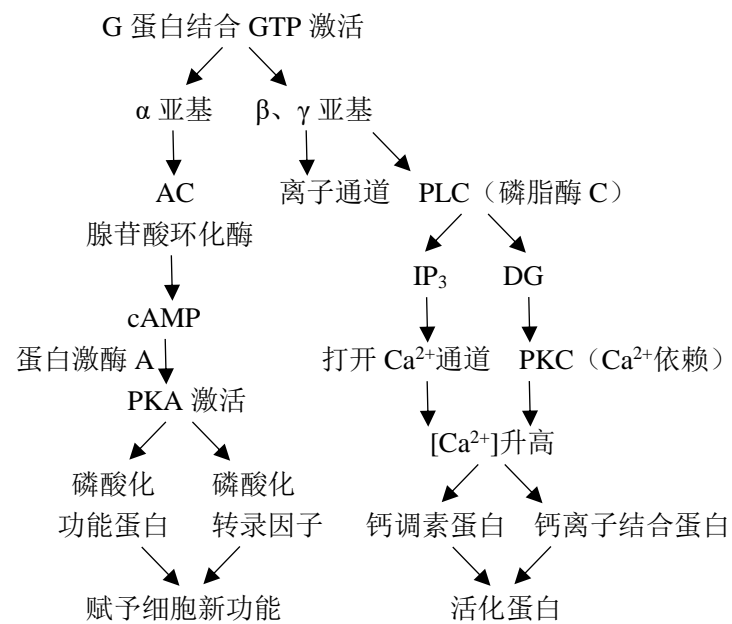
①脂溶性信号分子信号转导通路（如甾类激素分子）

- 1) 经简单扩散跨膜进入胞内；
- 2) 结合受体，形成激素—受体复合物；
- 3) 受体构象改变，结合 DNA 能力增强；
- 4) 穿过核孔进入核内；
- 5) 激活的受体结合于特异的 DNA 序列（受体依赖的转录增强子），调节基因表达。

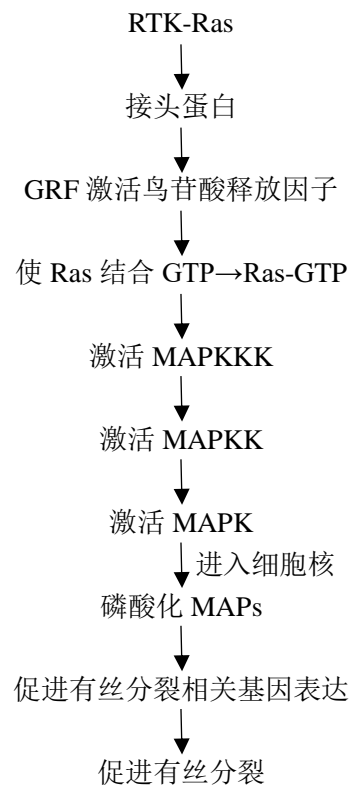
②NO 气体分子的信号转导通路



③G 蛋白偶联受体介导的信号转导通路



④酶偶联受体介导的信号转导通路（如受体酪氨酸激酶介导的信号转导通路）



7、细胞信号转导途径有哪些主要特征？试举例说明这些特征。

- ①具有收敛性和发散性（微量信号被放大）
- ②信号转导具有专一性和作用机制相似性（配体和受体结合具有专一性）
- ③信号的放大作用和由信号启动的作用的终止并存（G 蛋白的活化和失活）
- ④细胞对信号有适应性（表面受体数目可变）

Chapter.6

1、线粒体分布、数量与什么有关？

与细胞类型相关，随着细胞分化而变化。

2、线粒体的动态特征主要指什么现象？

主要指线粒体的融合与分裂，即线粒体的形态调控和数目调控。

3、线粒体主要由哪几部分超微结构构成？

线粒体由外膜、内膜、膜间隙和线粒体基质构成。

4、生物氧化的场所和定位是怎样的？

生物氧化的场所是线粒体。

多糖、蛋白和脂肪最初的分解（细胞质基质）

↓
TCA 循环（线粒体基质）

↓
电子传递、氧化磷酸化（线粒体内膜）

5、什么是氧化磷酸化？

氧化：传递电子、消耗氧，中间产物被氧化，放能；

磷酸化：ADP 被磷酸化合成 ATP，储能；

氧化与磷酸化同时进行，被称为氧化磷酸化。

6、氧化和磷酸化分别由哪两个不同的结构体系分别执行？它们又是如何偶联的？

氧化：电子传递链（呼吸链）

磷酸化：ATP 合成酶

偶联机制（较流行：化学渗透假说）

在呼吸链电子传递过程中，通过线粒体内膜上呼吸链组分间氢与电子的交替传递，使 H^+ 从内膜内侧向外侧定向转移。由于线粒体内膜对 H^+ 高度不通透，造成内膜两侧跨膜质子梯度，形成质子动力势，其中蕴藏的能量驱使 H^+ 穿过 ATP 合成酶，驱动 ADP 与 P_i 形成 ATP。

7、什么是线粒体基粒？它们与线粒体内膜上的 ATP 合成酶有何关系？

线粒体基粒是内膜和嵴的基质面上带柄的颗粒。

8、ATP 合成酶是怎样合成 ATP 的？

ATP 合成酶利用质子驱动力，当 H^+ 流通过定子流到基质中时，转子发生逆时针旋转合成 ATP。

9、哪种线粒体和叶绿体的起源学说目前被广泛接受？

内共生起源学说。

Chapter.7.1

1、简述细胞内蛋白质降解的过程。

- 1) E1 泛素活化酶依靠 ATP 供能激活泛素分子；
- 2) E2 泛素结合酶结合激活的泛素分子；
- 3) E3 泛素连接酶辨认目标蛋白指引 E2 将泛素分子绑在目标蛋白上；
- 4) 被泛素标记的蛋白从 E3 上释放；
- 5) 上述过程反复进行，在目标蛋白上形成一个泛素链；
- 6) 蛋白酶体识别泛素分子标签并将蛋白质切成短肽链。

2、细胞如何处理细胞内变性或错误折叠的蛋白质？

分子伴侣帮助变性或错误折叠的蛋白质重新折叠；

无法修复的蛋白质会被降解清除。

3、糙面内质网和光面内质网在结构和主要功能上有何区别？

糙面内质网（rER）多呈扁平囊状，膜外有核糖体附着，主要起到合成蛋白质的作用。

光面内质网（sER）呈分支管状或小泡状，无核糖体附着，主要功能是合成脂质。

4、哪些蛋白质在内质网上合成？它们分别是如何在内质网上合成的？

膜整合蛋白、驻留蛋白、分泌蛋白等在内质网上合成。

蛋白合成的信号假说：

- ①蛋白质合成起始于细胞质中的游离核糖体；
- ②信号识别颗粒（SRP）与新生肽的信号序列识别并结合，翻译停止；
- ③结合有信号序列的 SRP 与内质网膜上的停泊蛋白（DP）结合，核糖体附着到内质网上；
- ④SRP 水解 GTP 后释放，提供能量将新生肽的信号肽转移到易位子上，并使其构象发生改变，DP 水解 GTP 后与易位子解离；
- ⑤SRP 释放，翻译重新开始，并向内质网腔转运，切除信号序列；
- ⑥肽链继续合成，直到释放出成熟蛋白；
- ⑦蛋白质合成结束，核糖体脱离。

如果是分泌蛋白就是如此合成的，如果是膜整合蛋白等跨膜蛋白，由于他们本身存在着停止转移序列，在第⑤步时会停留在内质网膜上。

5、当内质网中大量合成蛋白质或存在大量变性、错误折叠的蛋白质时，内质网如何启动未折叠蛋白质应答反应（UPR）？

BiP 蛋白与内质网内膜上受体结合，刺激信号通路，促使靶基因表达，分子伴侣介入帮助蛋白质正确折叠。

Chapter.7.2

1、高尔基体的结构可以被分为哪 5 个部分？

高尔基体的结构可以分为 CGN 区、顺面膜囊、中间膜囊、反面膜囊和 TGN 区。

2、高尔基体的主要功能有哪些？

①细胞内大分子加工转运的枢纽

②糖类合成的工厂

3、从溶酶体的发现历程看，大家有何体会？

科学发现有时需要一定的运气，但更重要的是强大的观察力和孜孜不倦的探索精神。

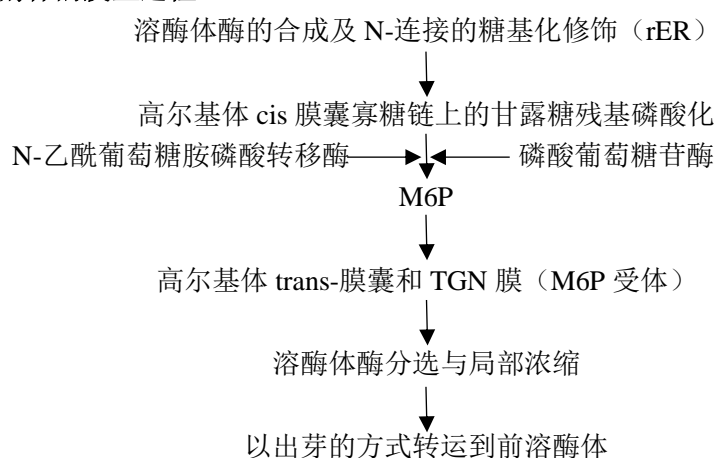
4、溶酶体有什么形态特征？

单层膜，内含多种酸性水解酶的囊泡，呈小球状。

5、溶酶体可以被分为哪几种类型？

①初级溶酶体 ②次级溶酶体（又分为 1）自噬性溶酶体 2）异噬性溶酶体） ③残质体。

6、简述溶酶体的发生过程。



7、溶酶体有什么功能？

细胞的消化作用，概括为内吞作用、吞噬作用和自噬作用。

①清除无用的生物大分子、衰老的细胞器及衰老损伤和死亡的细胞；

②识别并吞噬入侵的病菌或细菌（防御功能）；

③参与器官、组织形成与更新（自溶作用）；

④协助受精（顶体作用）；

⑤作为“消化”器官为细胞提供营养。

8、过氧化物酶体的形态特征是什么？

单层膜围绕的还有氧化酶类的球形细胞器，多数有结晶内核。

9、过氧化物酶体有何功能？

动物细胞中：①参与脂肪酸的 β -氧化；②具有解毒作用；

植物细胞中：①参与光呼吸；②在萌发的种子中，进行脂肪酸 β -氧化。

10、过氧化物酶体与溶酶体有何异同之处？

特征	溶酶体	过氧化物酶体
形态、大小	多球形，较大	球形，较小，有晶体
酶种类	酸性水解酶（pH=5）	氧化酶、过氧化氢酶
是否需 O ₂	不需要	需要
功能	细胞内消化	多种功能
发生	高尔基体出芽形成	分裂和装配形成（游离核糖体）
标志酶	酸性磷酸酶	过氧化氢酶

11、简述过氧化物酶体是如何产生的？它与溶酶体发生有何区别？

- ①de novo：在细胞质基质（游离核糖体）中合成酶，然后分选转运到过氧化物酶体中；
- ②细胞内已有的成熟过氧化物酶体经分裂增殖产生子代细胞器。

细胞器：

	线粒体	叶绿体	内质网	高尔基体	溶酶体	过氧化物酶体
标志酶	腺苷酸激酶	单胺氧化酶	葡萄糖-6-磷酸酶	糖基转移酶	酸性磷酸酶	氧化酶、过氧化氢酶

Chapter.8

1、请总结细胞内哪些结构由微丝组成，哪些结构由微管构成，哪些结构由中间纤维构成？

微丝：微绒毛、胞质分裂环、肌纤维

微管：纤毛、中心体、基体

中间纤维：核纤层、细胞骨架

2、微丝和微管与哪些细胞内的生命活动有关？

胞质环流、细胞运动与微丝相关；

内质网、高尔基体等细胞器的定位以及有丝分裂与微管有关。

3、请比较微丝、微管和中间纤维的异同之处。

	微丝	微管	中间纤维
单体	肌动蛋白	$\alpha\beta$ 微管蛋白	杆状蛋白
结合核苷酸	ATP	GTP	无
纤维直径	约 7nm	约 24nm	10nm
结构	双链螺旋	13 根原纤丝组成空心管状纤维	8 个四聚体或 4 个八聚体组成的空心管状纤维
极性	有	有	无
组织特异性	无	无	有
蛋白库	有	有	无
踏车行为	有	有	无
动力结合蛋白	肌球蛋白	动力蛋白、驱动蛋白	无
特异性药物	细胞松弛素、鬼笔环肽	秋水仙素、长春花碱、紫杉醇	无

4、从结构上来说，为什么微丝、微管具有极性而中间纤维没有极性？

微丝的单体肌球蛋白本身具有极性，拼装时也按照一定的规律因而具有极性；

微管蛋白也是一样的， $\alpha\beta$ 微管蛋白具有极性，组成原纤丝也有极性，再组成微管；

而中间纤维在形成四聚体时反向平行排列因而极性抵消。

5、微丝和微管各有哪些马达蛋白？微管的两种马达蛋白功能上有何区别？

微丝：肌球蛋白（Myosin）；微管：驱动蛋白（Kinesin）、动力蛋白（Dynein）。

驱动蛋白将运输泡或细胞器沿微管从负极运送到正极；动力蛋白方向刚好相反。

6、什么是微管组织中心？细胞有哪些微管组织中心？哪两种微管组织中心可以相互转变？

微管组织中心（MTOC）是活细胞内起始微管的成核作用，并使之延伸的结构。

中心体和基体可以相互转变。

7、紫杉醇和长春花碱都是抑癌药物，但它们的作用机理不尽相同，请简述它们为何都可以抑癌？

紫杉醇可以阻止微管解聚，使细胞周期停止；长春花碱阻止微管聚合，破坏纺锤体形成。

Chapter.9

1、核糖体由哪些大分子组成？

蛋白质分子和核糖体 RNA。

2、核糖体有何功能？

为蛋白质的合成提供场所。

3、哪些类型细胞核糖体数目较多，哪些类型细胞核糖体数目较少？

蛋白质合成旺盛的细胞、分泌细胞核糖体数目较多；

处于饥饿状态的细胞核糖体数目较少。

4、核糖体含有哪 4 个 RNA 分子的结合位点？分别与哪种类型的 RNA 分子结合？有何特点？

mRNA 结合位点、A 位点、P 位点、E 位点。

A 位点与氨酰-tRNA 结合，P 位点与肽酰-tRNA 结合，E 位点是脱氨酰 tRNA 离开 A 位点后的结合位点。

5、什么是多聚核糖体？

多个核糖体先后与一个 mRNA 分子结合，同时进行蛋白质的合成。

6、蛋白质合成有哪三类必须的蛋白因子？

起始因子（IF）、延伸因子（EF）、终止因子（RF）。

7、简述蛋白质在核糖体上的合成过程。

①IF 协助小亚基与 mRNA 结合，氨酰-tRNA 识别 mRNA，大亚基小亚基结合；

②EF 及 GTP 参与，氨酰-tRNA 移动，肽酰催化氨基酸形成肽键；

③tRNA 脱落，重复第②步；

④RF 识别终止密码并结合，终止合成，肽链释放，核糖体分离。

Chapter.10.1

1、核被膜有何功能？

①构成核、质之间的天然选择性屏障

1) 避免生命活动的彼此干扰 2) 保护 DNA 不受细胞骨架运动所产生的机械力的损伤

②核质之间的物质交换与信息交流

2、核孔复合体有什么功能？

核孔复合体是双功能、双向性的亲水性核质交换通道。

3、什么决定了蛋白质定位在细胞核？

核定位信号（NLS）。

4、大分子物质通过核孔复合体进出细胞核的机制是什么？

Ran-GTP 蛋白水解成 Ran-GDP，使得 importin 和 Ran 蛋白解离，带有 NLS 的亲核蛋白与输入蛋白（importin）结合通过核孔复合体进入核内，importin 在核内与核蛋白分离并结合上 Ran 蛋白，再返回到细胞质中。

5、核膜解体与重建的可能机理是什么？

可能与核纤层蛋白、核孔复合体蛋白的磷酸化与去磷酸化修饰有关。

6、核纤层蛋白有何功能？

①结构支撑功能；②调节基因表达；③调节 DNA 修复；④与细胞周期有关。

Chapter.10.2

1、染色质主要由哪些大分子物质组成？

DNA、组蛋白、非组蛋白以及少量 RNA。

2、染色质与染色体是什么关系？

染色质和染色体是在细胞周期不同阶段可以互相转变的形态结构。

3、染色质中主要含有哪两种类型的蛋白质？它们各有何特性？

组蛋白和非组蛋白。

组蛋白与 DNA 序列的结合是非特异性的，非组蛋白与特定 DNA 或组蛋白结合。

4、什么是核小体？请详述核小体的结构。

核小体是 200bp 左右的 DNA 超螺旋和一个组蛋白八聚体以及一个分子的组蛋白构成的染色质结构基本单位。

DNA 分子绕组蛋白八聚体 1.75 圈，再结合上组蛋白 H1，留出一部分 DNA 用以连接。

5、染色体的组装模型有哪几种？它们各自有何特点？真实情况下，染色质是如何组装的？

①多级螺旋模型——重点是螺旋化；

②放射环结构模型——重点是环化和折叠。

DNA 双螺旋→核小体→染色质串珠结构→螺旋管→复制环→间期异染色质→染色体

6、染色质有哪两种类型？它们各有何特点？

【常染色质】压缩程度低、碱性染料染色时着色浅；

【异染色质】压缩程度高、碱性染料染色时着色深、一般不转录蛋白。

7、什么是兼性异染色质？花斑家猫的斑杂毛色与之有何关系？

在一定的细胞类型或一定的发育阶段呈现凝集状态的异染色质。

花斑家猫都是雌猫，在发育早期，细胞中的一条 X 染色体随机失活，形成镶嵌的毛色。

8、请简述核仁的结构与功能。

核仁包括纤维中心、致密纤维组分、颗粒组分、核仁相随染色质及核仁基质/骨架。

核仁是细胞核中 rRNA 合成、剪接、加工及核糖体大亚基和小亚基装配的重要场所。

Chapter.11.1

1、细胞周期由哪几个时相组成？各时相主要发生哪些事件？

G₁ 期：合成细胞生长所需的蛋白质、糖类、脂质等；

S 期：合成 DNA；

G₂ 期：检查 DNA 是否完成复制，细胞是否已生长到合适大小，环境因素是否利于细胞分裂等；

M 期：细胞分裂。

2、什么是 G₀ 期细胞？它主要由哪个时相的细胞停止分裂产生？它与终末分化细胞有何区别？

G₀ 期细胞即暂时离开细胞周期，停止细胞分裂，去执行一定的生物学功能的细胞。

由 G₁ 期细胞停止分裂产生，与终末分化细胞的区别在于其仍具有分裂的潜力。

3、什么是检验点？细胞周期中主要的检验点有哪几个？细胞在这些检验点各检验哪些事件？若检验不合格，细胞将做出那些反应？

检验点的实质是一些起调控作用的蛋白质，是作用于细胞周期转换时序的调控信号通路。

1) G₁/S 检验点：DNA 是否损伤、细胞外环境是否适宜和细胞体积是否足够大；

2) S 期检验点：检验 DNA 复制是否完成；

3) G₂/M 检验点：DNA 是否损伤和细胞体积是否足够大；

4) 中-后期检验点：检验着丝点是否正确连接到纺锤体上。

没有通过检验，细胞周期会中止，阻滞在某一时相。

4、不同细胞的细胞周期时长差别较大，其中哪个时相对细胞周期时长的影响最大？

细胞周期时长长短主要差别在 G₁ 期。

5、快生长细菌如何做到细胞周期时长比其 DNA 复制所需时长还短？

- ①细菌的复制循环起始的频率调整到与细胞生长相适应的速度；
- ②细菌起始会在相应的分裂前发生更多次，造成细菌中含有更多的染色体。

6、什么是有丝分裂？请简述有丝分裂各期的重要事件及其结构装置。

有丝分裂是真核细胞分裂产生体细胞的过程。

- 1) 前期：染色体凝缩，分裂极确定，核仁消失以及核膜解体；
- 2) 前中期：完成纺锤体装配，染色体整列；
- 3) 中期：染色体排列在赤道板上；
- 4) 后期：姐妹染色单体向两极分离（依靠微管的长度变化）；
- 5) 末期：染色单体去浓缩，核纤层和核膜重新组装；
- 6) 胞质分裂：微管形成分裂沟→微丝形成收缩环→收缩环收缩→收缩环处细胞膜融合。

7、什么是减数分裂？请简述减数分裂各阶段及其特点。

减数分裂是生物细胞中染色体数目减半的分裂方式。性细胞分裂时，染色体只复制一次，细胞连续分裂两次，染色体数目减半的一种特殊分裂方式。

- 1) 第一次减数分裂：
 - ①前期 I：分为细线期、偶线期、粗线期（发生重组）、双线期和终变期；
 - ②中期 I ③后期 I ④末期 I
- 2) 第二次减数分裂
 - ①前期 II ②中期 II ③后期 II ④末期 II ⑤胞质分裂 II。

8、比较减数分裂与有丝分裂的异同之处。

特征	有丝分裂	减数分裂
发生时空	体细胞，时空不限	有性生殖的特定时空
分裂方式	复制 1 次，分裂 1 次	复制 1 次，分裂 2 次
交换重组	不发生	发生
结果	产生 2 个相同的子细胞	产生 4 个子细胞

Chapter.11.2

1、什么是 MPF 因子？它是如何被发现的？

促卵细胞成熟因子（Maturation promoting factor, MPF）是能够促使染色体凝集，使细胞由 G₂ 期进入 M 期的因子。在结构上，它是一种复合物，由周期蛋白依赖性蛋白激酶（CDK）和 G₂ 期周期蛋白（Cyclin）组成。

通过细胞融合实验中的染色体提前凝聚的现象发现的。

2、MPF 因子的生化实质是什么？它们如何调控 MPF 因子的活性？

MPF = Cdk（细胞周期蛋白依赖性蛋白激酶）+ Cyclin（细胞周期蛋白）。

Cdk 与 Cyclin 结合→MPF 活化→使多种蛋白磷酸化→DNA 合成。

3、MPF 因子在 G₁→S，G₂→M 以及 M 中期→后期分别如何调控细胞通过相应的检验点？

- 1) G₁→S：周期蛋白 D 表达，和 Cdk4/6 结合，磷酸化 Rb 蛋白使其失活，释放出转录因子 E2F，促进周期蛋白 E、A 转录，启动 S 期；
- 2) G₂→M：Cdk1 和周期蛋白 B 结合，对下游蛋白质磷酸化，启动其功能；
- 3) M 中期→后期：周期蛋白 A 和 B 迅速降解，Cdk1 活性丧失，蛋白质去磷酸化。

4、为何每个细胞周期中 DNA 只在 S 期复制一次？即何为 DNA 复制执照因子假说？

在 M 期，细胞核膜破裂，胞质中的执照因子与染色体接触并与之结合，使染色质获得 DNA 复制所必需的执照。细胞通过 G₁ 期后进入 S 期，DNA 开始复制。

DNA 复制执照因子——Mcm 蛋白，实际上就是 DNA 解旋酶。

5、什么是癌细胞？它与肿瘤细胞有何关系？

动物体内细胞分裂调节失控而无限增殖的细胞称为肿瘤细胞，其中具有转移能力的肿瘤细胞为癌细胞。

6、癌细胞的基本特征有哪些？

- 1) 细胞生长与分裂失去控制
- 2) 具有迁移性
- 3) 失去接触抑制；
- 4) 具有增长血管的能力
- 5) 生长信号可以自给自足
- 6) 逃逸程序性死亡
- 7) 炎症。

7、致癌的外因和内因分别有哪些？它们如何致癌？

外因：1) 生物性因素（病毒、霉菌）2) 物理因素（电离辐射、紫外线）3) 化学致癌物。

内因：原癌基因和抑癌基因发生突变。

都是通过基因改变使得细胞增殖和分化受影响，从而变成癌细胞。

8、什么是原癌基因？什么是抑癌基因？他们主要有哪些特点？它们各发生何种突变会导致细胞癌化？它们各自编码哪些类型的蛋白？

原癌基因是细胞中调控细胞增殖、分裂和生长的一类正常基因（促进因子），当其突变会变成癌基因，诱发癌症。（原癌基因激活往往是显性突变，GOF 型的突变）

抑癌基因是正常细胞增殖过程中的负调控因子，其产物抑制细胞增殖、促进细胞分化和抑制细胞迁移。（抑癌基因往往是发生 LOF 型突变，隐性突变）

9、癌症产生是 基因突变积累 和 自然选择 的结果。

10、最新癌症治疗的方案有哪些？（最好查阅更多更新资料回答）

- 1) 靶向药物治疗
- 2) 抑制肿瘤血管形成
- 3) 基因免疫治疗

Chapter.12

1、什么是细胞分化？细胞发生分化的根本原因是什么？

细胞分化是指胚胎细胞分裂后未定型的细胞，在形态、生理生化和功能上向专一性或特异性方向分化的过程。

细胞分化是基因选择性表达的结果。

2、什么是管家基因？什么是奢侈基因？哪种基因在不同细胞中会出现差异表达从而造成细胞分化？

管家基因是为维持各种细胞基本生命活动所必需的结构和功能的蛋白质编码的基因。

奢侈基因为细胞特异性蛋白质编码，对细胞生存并无直接影响，但对细胞分化起重要作用。

奢侈基因在不同细胞中表达会出现差异。

3、单细胞生物是否存在分化？请解释原因。

存在，因为单细胞生物也需要适应外界生活环境，所以在不同时期会产生不同的形态。

4、什么是细胞全能性？如何理解细胞全能性的差异表现（即不同细胞表现细胞全能性的难易程度不同）？

细胞全能性即个体细胞发育成为个体的潜能。

随着发育的进行，细胞的特化增强，因此分化的潜能受到限制，但细胞核保持了全能性。

5、什么是转分化、去/脱分化、再分化？它们之间有何关系？

去分化：分化细胞可能失去特有的形态结构和功能，重新处于一种未分化的状态。

再分化：愈伤组织可进一步通过诱导，使其再分化。

转分化：一种类型的分化细胞经历去分化和再分化过程转变成另一种类型的分化细胞。

6、什么是干细胞？请解释全能、多能、单能干细胞有何异同之处？

干细胞是原始且未特化的细胞，是未充分分化、具有再生各种组织器官的潜在功能的一类细胞。

全能：全能干细胞具有能够发育成为各种组织器官的完整个体潜能的细胞；

多能：具有分化出多种细胞组织的潜能，但失去了发育成完整个体的能力；

单能：只能向一种类型或密切相关的两种类型的细胞分化。

7、什么是 iPS? 谈谈你对 iPS 的理解及其先进性、重要性。你认为 iPS 在应用中还存在哪些问题? 该如何解决这些问题?

iPS 即诱导多功能干细胞, 通过采用导入外源基因的方法使体细胞去分化为多能干细胞。可用于生殖性克隆、治疗性克隆、再生医学、细胞工程等。

但目前有研究称该技术可能致癌。

8、影响细胞分化的因素有哪些? 请谈谈你的理解。

- 1) 受精卵细胞质的不均一性;
- 2) 胞外信号分子;
- 3) 细胞间的相互作用与位置效应;
- 4) 细胞记忆与决定。
- 5) 外界环境。

Chapter.13

1、什么是细胞凋亡/PCD?

细胞凋亡是一个主动的由基因决定的自动结束生命的过程, 也称为细胞编程死亡。

2、细胞凋亡的特征有哪些?

- 1) 凋亡起始: 染色质固缩、分离并沿核膜分布, 细胞发生皱缩;
- 2) 凋亡小体形成: 细胞质膜反折包裹细胞碎片形成凋亡小体;
- 3) 凋亡小体被吞噬细胞吞噬。

3、如何检测一个细胞是否发生凋亡?

- 1) 染色法——形态学观察 2) DNA 电泳——梯状条带 3) DNA 断裂的原位末端标记法
- 4) 彗星电泳法 5) 流式细胞分析 6) 检测细胞膜成分变化。

4、细胞凋亡有何生理学及医学意义?

- 1) 确保个体的正常生长发育
- 2) 维持内环境稳定
- 3) 发挥积极的防御功能。

5、动物细胞凋亡主要分哪几个阶段?

- 1) 接受凋亡信号 (外源/内源);
- 2) 凋亡相关分子的活化;
- 3) 凋亡的执行;
- 4) 凋亡细胞的清除。

6、什么是 Caspase? 这一类酶为何起名为 Caspase? 它主要被分为哪三类?

Caspase 是天冬氨酸特异性的半胱氨酸蛋白水解酶, 是细胞质中一组具有类似结构的蛋白酶。分为 1) 凋亡起始者 2) 凋亡执行者 3) 炎症介导者。

7、Caspase 的蛋白结构主要包括哪三个部分? 哪个结构域会在 Caspase 激活后被切除?

- 1) 氨基端的前结构域 2) 大亚单位 3) 小亚单位。
- 前结构域会在活化时被切除。

8、请简述外源/死亡受体介导的细胞凋亡起始过程和内源/线粒体介导的细胞凋亡起始过程。

- 1) 外源: 起始于细胞膜上死亡配体与受体的结合;
- 2) 内源: 起始于线粒体上靶标与多种促细胞凋亡信号转导分子的结合。

9、请简述存活因子通过信号转导调控细胞不被凋亡的机理。

Bad 蛋白缺失→Bcl-2 (通道) 活化→BAX (通道) 不打开→凋亡受阻

10、什么是细胞坏死？它与细胞凋亡有何异同之处？

细胞坏死是细胞受到化学、物理和生物因素等环境因素的伤害，引起细胞死亡的现象。

特征	细胞凋亡	细胞坏死
细胞膜	不破裂	发生破裂
细胞核	固缩，DNA 片段化，进入凋亡小体	弥漫性降解
细胞质	由质膜包围形成凋亡小体	溢出，细胞破裂成碎片
细胞质生化改变	溶酶体的酶增多	溶酶体解体
蛋白质合成能量消耗	有	无
基因活动	受基因调控	无基因调控
自吞噬	常见	缺少
线粒体	自身溶酶体吞噬	肿胀
诱发因素	生理性信号	理化、病理信号诱导
对个体影响	生长、发育、生存所必需	引起炎症

11、什么是细胞衰老？它与细胞的来源有何关系？

细胞衰老主要指细胞复制衰老，是体外培养的正常细胞经过有限次数的分裂后，停止生长，细胞形态和生理代谢活动发生显著改变的现象。

12、什么是 Hayflick 界限？

细胞的增殖能力不是无限的，而是有一定的界限，这个界限叫做 Hayflick 界限。

13、细胞衰老的分子机制是什么？

1) 端粒长度调控细胞复制衰老 2) 自由基氧化损伤调控细胞衰老

14、你认为细胞衰老与个体衰老有无关系？通过查阅相关资料谈谈你的观点。

并没有关系，衰老个体也有新生细胞，新生个体也有衰老的细胞，个体的衰老是宏观的整体的，与单个细胞的衰老进程没有关系。

吐血整理，复习神器，请勿外传，违者必究