1. 选择题

1-5 ABBBA

6-10 ADDAB

11-15 CDCAA

16-20 BCCDA

21-25 CBADD

26-30 BADCC

31-35 ACDBA

36-40 CADCB

41-45 DBDCD

46-50 BAACB

51-55 CAABC

56-60 CDBBD

61-65 CBCBA

66-70 BBDAB

71-75 BDCDC

76-80 CCDCB

81-85 CAAAB

86-90 BBDCA

1. A
2. B
3. B
4. B
5. A
6. A
7. D
8. D
9. A
10. B
11. C
12. D
13. C
14. A
15. A
16. B
17. C
18. C
19. D
20. A
21. C
22. B
23. A
24. D
25. D
26. B
27. A
28. D
29. C
30. C
31. A
32. C
33. D
34. B
35. A
36. C
37. A
38. D
39. C
40. B
41. D
42. B
43. D
44. C
45. D
46. B
47. A
48. A
49. C
50. B
51. C
52. A

53.A 解析：共翻译转运途径：蛋白质合成在游离核糖体上起始之后由信 号肽引导转移至糙面内质网，然后新生肽边合成边转入糙面内质网中，再经 高尔基体加工包装运至溶酶体.细胞质膜或分泌到细胞外，内质网与高尔基 体本身的蛋白质分选也是通过这一途径完成的。

54.B

55.C 解析：作为一种低分子量的脂溶性分子，NO 产生后以扩散的形式作 用于其周围的组织和细胞，其“受体”是一些酶或其他分子中的二价铁离子。 当 NO 与鸟苷酸环化酶（GC）的铁离子结合后，GC 便被激活，从而产生一 系列的生物学效应。

56.C

57.D

58.B

59.B

60.D

61.C

62.B 解析：恶性细胞对密度依赖性生长抑制失去敏感性，因而不会在形 成单层时停止生长，而是相互堆积形成多层生长的聚集体，这种现象也说明 恶性细胞的生长和分裂已经失去了控制，调节细胞正常生长和分裂的信号对 于恶性细胞不再起作用。

63.C

64.B

65.A

66.B

67.B

68.D

69.A

70.B

71.B

72.D

73.C

74.D 解析：内毒素是革兰氏阴性细菌细胞壁中的一种成分，叫做脂多糖。 脂多糖对宿主是有毒性的。虽然内毒素紧密地嵌入细胞壁中，但也会不断地 向周围环境释放内毒素，这种释放不仅仅是因为细胞的解体和死亡造成的， 也会发生在正常细胞生长和分裂过程中。

75.C

76. C

77.C

78.D

79.C

80.B

81.C

82.A

83.A

84.A

85.B

86. B

87.B

88.D

89.C

90.A

二.配伍选择题

（一） 1-4 CABD

（二） 5-8 DCAB

（三） 9-12 CDAB

（四） 13-16 BDCA

（五） 17-20 BDAC

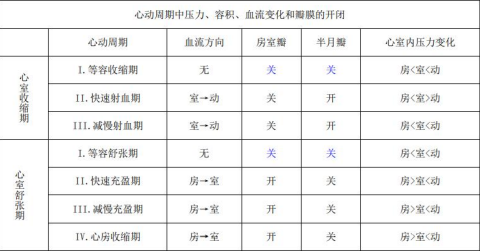
（六） 21-23 DAC

（七） 24-25 AC

（八） 26-30 DCAED

三.简答题

1.以左心室为例，简述等容收缩期.射血期.等容舒张期和充盈期时各瓣膜的开.闭状况，心室内压力变化以及血流方向。



2.大量出汗致循环循环血量减少时，人体如何调节以应对这种情况？

（1）大量出汗致血浆晶体渗透压升高，刺激下丘脑室旁核外侧区，然后将 信号传到大脑产生渴觉，通过饮水使血容量增加，降低渗透压来调节；

（2）血管紧张素可以刺激神经垂体释放抗利尿激素（ADH），减少尿液的 排放来调节循环血容量；

（3）血容量降低，交感神经兴奋，肾小球球旁细胞分泌肾素，继而激活肾 素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）来调节，其中醛固酮（ADS）保钠排钾， 是血浆晶体渗透压升高。

3.组蛋白的等电点很高，约为 10.8，试推组蛋白中哪些氨基酸残基含量相对较高？

在真核生物的细胞核内，这些氨基酸残基又是如何促进蛋白质与 DNA 分子结合的？ 组蛋白中碱性氨基酸（精氨酸.赖氨酸.组氨酸）含量较高；组蛋白是构成 真核生物染色体的基本结构蛋白，经电泳可以分为 5 种不同的组蛋白；H1.H2A. H2B.H3 和 H4，5 种组蛋白在功能上分为两组：（1）核小体组蛋白包括 H2A. H2B.H3和 H4，C 端的疏水氨基酸互相作用，而 N 端带正电荷的氨基酸（Arg. Lsy）则向四面伸出以便与 DNA 分子结合，从而帮助 DNA 卷曲形成核小体的 稳定结构。（3）H1组蛋白。其分子较大，进化上比较保守，所以 H1蛋白在构成 核小体时起连接作用，赋予染色质以极性。

4.什么是酮症？结合酮体的生理意义，试从生物化学角度分析糖尿病患者 及长期禁食人群容易出现酮症的病理机制。 体内出现过量的酮体。糖尿病.糖的利用受阻或长期不进食，机体所需要的 能量不能从糖的氧化取得，因而脂肪大量动员，肝内脂肪大量氧化，产生酮体， 当血酮体浓度超过 700mg/L 血液时，即超过肝外组织利用酮体的能力，血中酮体浓度升高，称酮症。糖尿病的急性并发症之一是酮症酸中毒，是由于体内胰岛 素严重不足所致。当患者体内胰岛素缺乏时，当糖代谢紊乱急剧加重，这时机体 不能利用葡萄糖，只好动用脂肪供能，而脂肪燃烧不完全，因而出现继发性脂肪 代谢严重紊乱，当脂肪分解加速，酮体生成增多，超过了组织所能利用的程度时， 即出现酮症；长期禁食人群体内缺乏葡萄糖，而通过分解脂肪获取能量，酮体生 成增多，超过了组织所能利用的程度时，即出现酮症。

5.简述细胞的基本共性。

相似的化学组成；脂-蛋白质体系的生物膜；相同的遗传装置；一分为二的分裂方式。

6.简述凋亡起始阶段的形态学变化。 细胞表面特化结构如微绒毛等消失，细胞间接触消失，细胞膜依然完整，仍 具有选择通透性；细胞质中，线粒体大体完整，但核糖体逐渐与内质网脱离，内质网囊腔膨大，并逐渐与质膜融；细胞核内染色质固缩，形成新月形帽状结构， 沿着核膜分布。这一阶段历时数分钟，然后进入下一阶段。