

中山大学生科院

细胞生物学期末试卷参考答案

(九九级生物科学、生物技术、药学专业 ，共 167 人)

任课教师 王金发

2002年 1 月 23 日

姓 名 _____ 班 级 _____

一	二	三	四	五	六	总 分

一、填空题（每空 0.5 分，共 10 分）

- 1. 一个导肽，两个导肽。
- 2. 微丝装配与去装配假说，肌动蛋白与肌球蛋白相互作用。
- 3. Proton-motive
- 4. “ START ” 基因；发现了 CDK。发现了调节 CDK 的功能物质 CYCLIN.
- 5. 把有丝分裂期间出现的纺锤体、中心体、星体及染色体统称为有丝分裂器。
- 6. 答：胞质溶胶中的 ATP；跨线粒体内膜的质子动力势 ；
- 7. 除去叶绿素不能吸收的杂色光。
- 8. 笼型蛋白，包被蛋白
- 9. 答： 形成纺锤体 ， 将染色体拉向两极 ； 胞质分裂 ；
- 10. B 引导新生蛋白进入内质网； 帮助蛋白质正确装配。
- 11. 连接两个姊妹染色单体； 为动力微管的装配提供位点。

二、判断题（若是正确的标 号， 错误的标 × 号，每题 1 分，共 15 分）

- 1.
- 2. ×

3. (× , Not only do plants need mitochondria to make A TP in cells that do not have chloroplasts, such as root cells, but mitochondria make most of the cytosolic A TP in all plant cells.)
4. ×
5. 答: T, 错误 , 同源染色体间的分子重组是随机发生的。
6. 答 : T, 正确。
7. 答: T, 正确 ;
8. 答 : T, 错误 , 8 个小亚基是核基因编码 ;
9. 答: T, 错误 , 不一样 , 亚基结合 GTP 后不被水解 , 也不与 GDP 交换 , 而 亚基上的 GTP 结合位点是可交换位点 ;
10. 答: T, 错误 , 中心粒中的微管是三联管。
11. 答: T, 正确 ;
12. 答: T, 错误 , M6P 受体也位于细胞质膜上。
13. 答 : T, 正确 ;
14. 答 : T, 正确 ;
15. 错误 , 粉末状的染色体

三、选择题 (请将正确答案的代号填入括号 , 每题 1 分 , 共 15 分)

1. (d)
2. (d)
3. (b)
4. (c)
5. (b)
6. (d)
7. t(b)
8. (b)
9. (a)
10. (d)。
11. (b)。
12. (b)
13. (d)
14. (c)

15. (a)。

四、简答题 (选做 4 题 , 每题 5 分 , 20 分)

1. Answer1:

- (1). If only GDP were present, microtubules would continue to shrink and eventually disappear, because tubulin dimers with GDP have very low affinity for each other and will not add stably to microtubules.
- (2). If GTP is present but cannot be hydrolyzed, microtubules will continue to grow until all free tubulin subunits have been used up.

2.

Answer2. Regulated secretion occurs only in response to a signal. The proteins to be secreted are stored in special secretory vesicles. Sorting into the regulated secretory pathway is controlled by selective protein aggregation. Constitutive secretion appears to occur by default with secretory proteins, which do not selectively aggregate being included in transport vesicles.

3.

Answer 3. The protein is translocated into the ER. Its ER signal sequence is recognized as soon as it emerges from the ribosome. The ribosome then becomes bound to the ER membrane, and the growing polypeptide chain is transferred through the ER translocation channel. The nuclear localization sequence is therefore never exposed to the cytosol. It will never encounter nuclear import receptors, and the protein will not enter the nucleus.

4.

答：加在粗面内质网上合成的蛋白质上的糖基可由两种途径连接：通过天冬氨酸残基的 N 原子或通过丝氨酸和苏氨酸残基的 O 原子。N- 连结糖蛋白合成的第一步在粗面内质网上进行，糖链是从磷酸多萜醇转移至新生肽链上。这种糖基化在高尔基体中继续被修饰。O- 连结的糖基化是在高尔基体中进行的。

5.答：过氧化物酶体中的氧化酶都是利用分子氧作为氧化剂，催化下面的化学反应：



这一反应对细胞内氧的水平有很大的影响。例如在肝细胞中，有 20% 的氧是由过氧化物酶体消耗的，其余的在线粒体中消耗。在过氧化物酶体中氧化产生的能量以产

热的方式消耗掉，而在线粒体中氧化产生的能量贮存在 ATP 中。线粒体与过氧化物酶体对氧的敏感性是不一样的，线粒体氧化所需的最佳氧浓度为 2% 左右，增加氧浓度，并不提高线粒体的氧化能力。过氧化物酶体与线粒体不同，它的氧化率是随氧张力增强而成正比地提高（图 7-44）。因此，在低浓度氧的条件下，线粒体利用氧的能力比过氧化物酶体强，但在高浓度氧的情况下，过氧化物酶体的氧化反应占主导地位，这种特性使过氧化物酶体具有使细胞免受高浓度氧的毒性作用。

五、

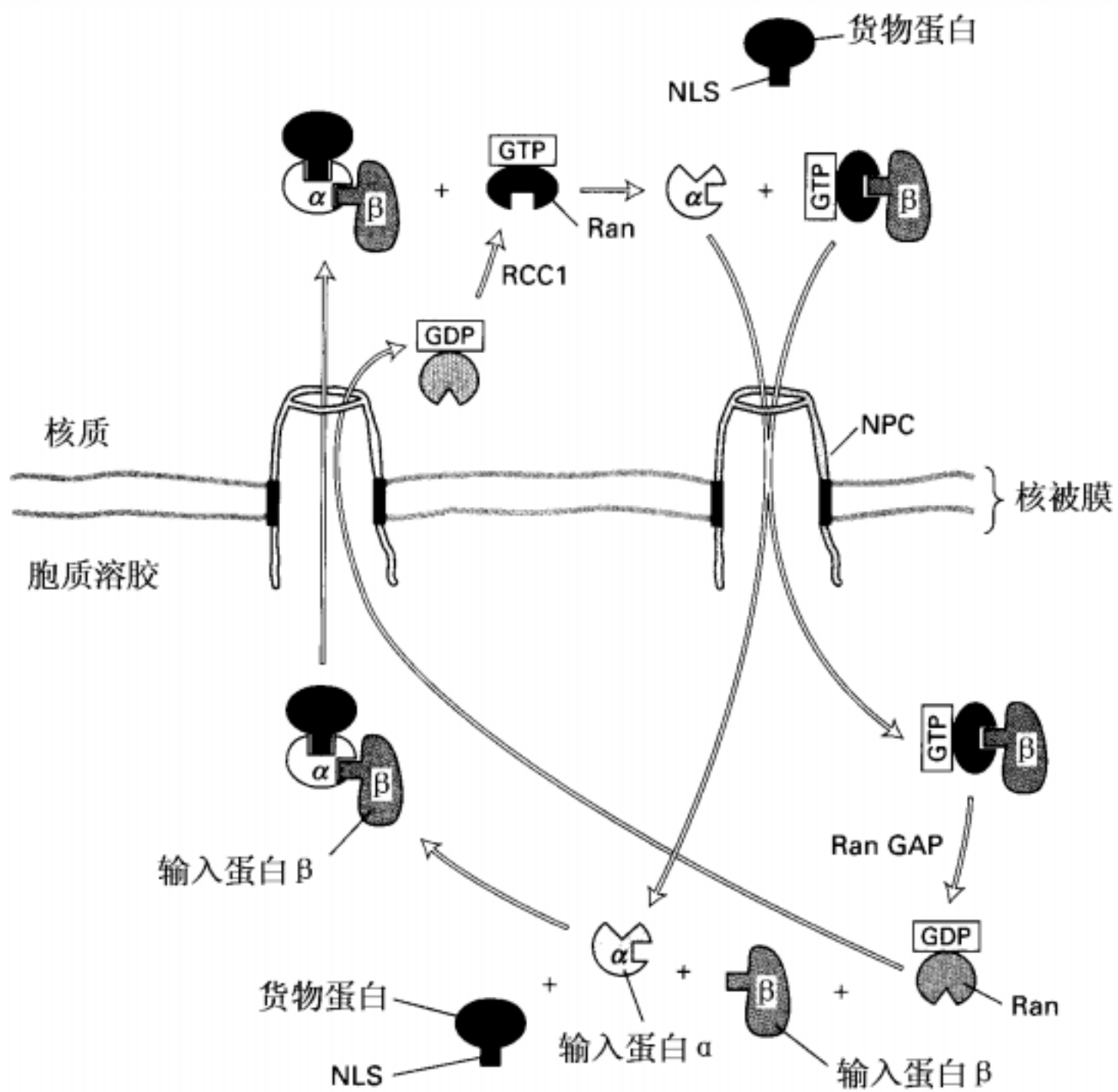


图 1 含有 NLS 信号的核蛋白从细胞质输入细胞核的推测模型

答：按照这一推测的模型，在细胞质中的核运输蛋白、核运输蛋白和货物蛋白（cargo protein）相互作用形成一个运输复合物，其中运输蛋白亚基识别并与 NLS 结合。而运输蛋白亚基与核孔复合物作用，将复合物转运到细胞核中。在此过程中需要消耗 ATP。在细胞核中，Ran GTP（一种小 GTP 结合蛋白）与输入蛋白亚基相互作用，导致货物蛋白与复合物脱离，成为细胞核中的游离蛋白。为了进行下

一个运输循环，输入蛋白 亚基和输入蛋白 亚基— Ran GTP 复合物重新回到细胞质。细胞质中的 Ran GTP—激活蛋白（RanGAP）将 Ran GTP 转变成 Ran GDP，并使 Ran GDP 与输入蛋白 亚基脱离，游离的输入蛋白 亚基和 亚基一起参与新的具有 NLS 信号的入核蛋白的运输。而 Ran GDP 可通过核孔复合物回到细胞核中，在 Ran 核苷交换因子 1(Ran nucleotide-exchange factor1,RCC1) 的作用下，释放 GDP，重新结合 GTP。

2.

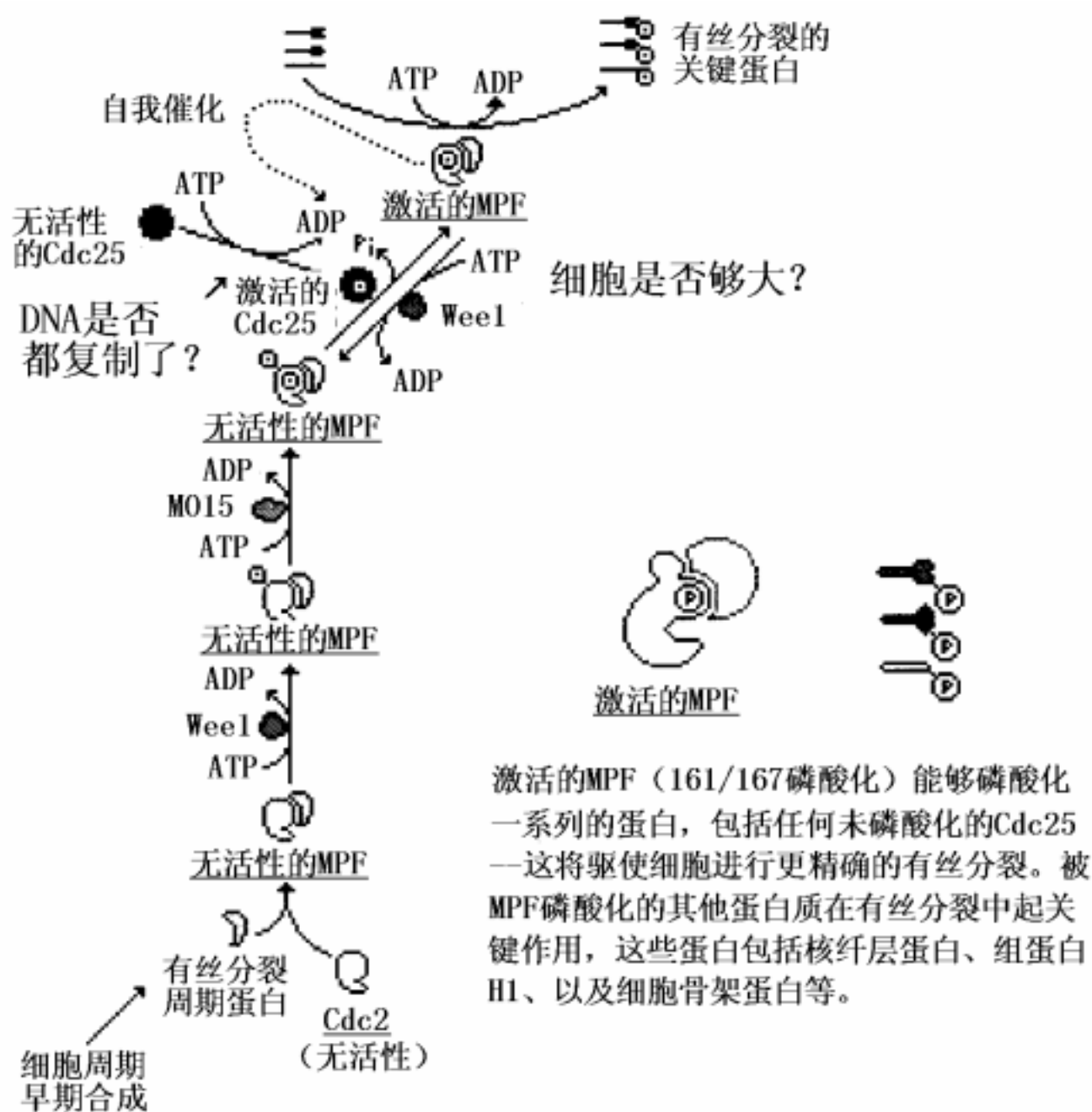


图 2. 酵母 MPF 的活性调节

答： 开始 $p34^{cdc2}$ 蛋白激酶是无活性的，同周期蛋白 B 结合后，仍然没有活性，但此时的复合物成为两种激酶的底物，一种是 Wee1 激酶，它使 $p34^{cdc2}$ 的靠近催化位点的酪氨酸残基 (Tyr15) 磷酸化，阻止了它本身的激活，防止了 Cdc2 作为成熟的 MPF 起作用。第二种蛋白激酶是 MO15，可以使 Cdc2 的另外一个位点的苏氨酸 (Thr167) 磷酸化，这种磷酸化最大限度地激活了 MPF 的活性，但是，只要酪氨酸残基也是磷酸化的，Cdc2-周期蛋白复合物就没有活性，这种无活性的 MPF 称为前 MPF(Pre-MPF)。

要使 MPF 具有活性，需要要靠第二种蛋白，在酵母中是 Cdc25 蛋白将磷酸化的酪氨酸残基去磷酸化从而被激活，诱导细胞从 G_2 进入 M 期。不过，Wee1 和 Cdc25 是相互竞争的，如果细胞生长得不够大，Wee1 的活性就强，有利于 MPF 的磷酸化，若细胞生长得够大，就有利于脱磷酸，促进细胞进入 M 期。

六、综合题 (共 20 分)

关于膜的合成，曾提出两个模型：一个自装配模型 (spontaneous self-assembly)，即膜是由蛋白、脂和糖自动组装的，但与体外实验结果不符。因为用纯化的脂和蛋白在体外装配时总是形成脂质体，这种脂质体与活细胞膜的一个根本区别是：脂质体的结构总是对称的，而活细胞中膜结构则是不对称的。

第二个是不断更新模型，该模型认为膜的合成通过不断地将脂和蛋白插入已有的膜，即由已有膜的生长而来。这一模型比较符合细胞膜结构的动态性质，由于细胞的胞吞和胞吐作用以及小泡运输，使膜处于动态平衡状态，这样膜也就不必重新合成，而是在原有的基础上不断更新。

膜的合成涉及脂、蛋白和糖的来源问题。

膜脂有两种来源：通过磷脂转运蛋白，如线粒体、叶绿体、过氧化物酶体等细胞器膜中的脂就是靠这种方式运送的。通过出芽和膜融合，如 ER 通过出芽形成分泌小泡运送蛋白质时，膜脂也随之运送到高尔基体，并通过高尔基体形成分泌小泡将膜脂运送到细胞质膜。由于内质网与核膜相连，通过细胞分裂和核膜重建，ER 上合成的膜脂也就转移到核膜。原核生物没有内质网，它的磷脂是在质膜上合成并由类似于真核生物的转位蛋白调整磷脂在膜上的分布。

关于膜脂的不对称性分布，有几种可能的方式。一种是磷脂交换蛋白对磷脂的运输和插入是选择性的；第二种解释是热动力学驱使磷脂的不对称分布，因为膜两侧的环境不同。另外在 ER 膜中有翻转酶 (flippase)，在新的磷脂合成之后，通过翻转酶的作用也会造成磷脂的不对称分布。

膜蛋白有整合蛋白和外周蛋白。用水泡性口炎病毒 (vesicular stomatitis virus, VSV) 作为模式系统研究了细胞膜整合蛋白和外周蛋白的形成途径，发现膜整合蛋白是通过内膜系统经小泡转运到质膜上的，而外周蛋白则是在游离核糖体上合成，并以可溶的形式释放到胞质溶胶中。然后再与细胞质膜的胞质溶胶面结合，成为外周蛋白。糖则是在内质网和高尔基体腔中通过对蛋白的修饰添加的。最后在与质膜融合时，通过外翻，糖的部分位于细胞质膜的外侧。这就是为何几乎所有质膜上的糖蛋白的糖都是朝向细胞外的原因。

脂锚定蛋白的形成有几种可能的机制：

糖脂锚定的膜蛋白是在粗面内质网上合成，然后在 ER 腔中被连接到 ER 膜的 GPI 上，随后通过小泡运输，经高尔基体出芽形成小泡，最后与质膜融合，含糖的一面外翻朝向细胞外侧。

脂肪酸锚定膜蛋白是水溶性的，在游离核糖体合成后释放到胞质溶胶中，然后与包埋在质膜中的脂肪酸共价结合。连接的脂肪酸包括豆蔻酸 (myristic acid, 一种 14 碳的饱和脂肪酸) 和棕榈酸 (palmitic acid, 一种 16 碳的饱和脂肪酸)。

七、 1.

答：看起来，细胞核并不直接参与蛋白质的合成，但是它却控制着蛋白质合成的两个关键元件，即 mRNA 的合成和核糖体的装配。控制着核糖体的合成就等于控制中蛋白质合成的装配线，有利于控制生命的节奏。因此，为求得安定，必要的花费是值得的。

如果核糖体亚基的装配在胞质溶胶中，不仅极大地削弱了细胞核对蛋白质合成的控制力，还会发生一些细胞核不良后果。由于核糖体的空间构型复杂，装配过程长。如果 mRNA 同正在装配中的未成熟的核糖体亚基结合的话，会导致蛋白质合成的不正常。由于组成核糖体的蛋白质种类多，数量大，并且胞质溶胶中代谢途径多，会影响核糖体的装配，从而影响其他的生化过程，最终影响细胞的正常生命活动。

2. (5 分) **Answer2:**

- A. The problem is that vesicles having two different kinds of v-SNAREs in their membrane could dock on either of two different membranes.
- B. The answer to this puzzle is presently not known, but we can predict that cells must have ways of turning the docking ability of SNAREs on and off. This may be achieved through other proteins that are, for example, copackaged in the ER with SNAREs into transport vesicles and facilitate the interactions of the correct v-SNARE with the t-SNARE in the cis Golgi network.

3 (10 分)。 **Answer3.** Membrane proteins are sorted to either the apical or basolateral domains by several different mechanisms. One mechanism for targeting proteins to the appropriate domain of the plasma membrane involves sorting in the trans-Golgi network. Except for the GPI anchor, which acts as an apical or basolateral targeting signal, no

unique sequences have been identified that target proteins to the apical or basolateral domain. Another mechanism operates in hepatocytes where all newly made apical and basolateral proteins are first delivered together from the trans-Golgi network to the basolateral membrane. From there, both apical and basolateral proteins are endocytosed to the same vesicles. Within endosomes, there is then sorting and transport to the appropriate domain. The attachment of integral membrane proteins to the cytoskeleton serves as a retention signal and may assist in the apical-basolateral sorting of some proteins. Hence, depending on cell type, at least three different mechanisms for apical-basolateral sorting are possible.

4.(5 分) Answer4. Normally, cells divide only when they have grown to a certain size. This size control is clearly defective in the two mutant strains. In the case of wee cells, cell size increases without ever triggering cell division, suggesting that the mutant cell-cycle control protein has lost its ability to monitor cell size. It might, for example, now permanently inhibit MPF. In wee cells, on the other hand, the mutant control protein triggers cell division prematurely, before cells have grown to the appropriate size. This could be a control protein, for example, that no longer inhibits MPF, so that MPF becomes active prematurely. In fact, there is a yeast cell-cycle control protein called Wee1, which is a kinase that phosphorylates MPF on a site that causes its inactivation; yeast cells with a mutation in the wee-1 gene have a short cell cycle and are small.