第 105 环 · 膜泡运输

COP Ⅰ COPI
华农 1 次

1. 定义 介导逆向运输的膜泡结构　**2.** 场所 高尔基体至内质网
3. 机制 GTP 结合蛋白 ARF 调控　**4.** 过程 KDEL/KKXX 逃逸蛋白
5. 过程 脱去包被后与靶膜融合　**6.** 意义 回收至内质网，维持蛋白稳态

v-SNARE v-SNARE (vesicle SNARE)
华农 1 次

1. 定义 小泡上的内质网膜蛋白　**2.** 条件 膜泡脱被后，Sar1 蛋白参与下
3. 机制 与靶膜 t-SNARE 专一配对　**4.** 机制 几条螺旋拧成一束，把两层膜拉到一起
5. 过程 介导膜泡与靶膜融合　**6.** 过程 内含物释放进入高尔基体顺面膜囊

大题｜精华例题

膜泡运输：包被小泡的类型、功能和定向投送

1. 类型 胞吐组成型/调节型、胞吞吞噬胞饮受体介导、细胞器之间
2. COP II 组成 Sar1、Sec23/Sec24、Sec13/Sec31
3. COP II 功能 内质网→高尔基体顺向、运送新合成蛋白质
4. COP Ⅰ 功能 ARF、coatomer、反面→顺面逆向、KDEL
5. 网格结构 三腿蛋白、接头蛋白、发动蛋白水解GTP缢断
6. 网格功能 反面→内体/溶酶体、甘露糖-6-磷酸、质膜→内体 LDL
7. 准确打包 小G蛋白结合GTP招募包被蛋白、货物受体分选信号
8. 出芽 膜弯曲缢断成小泡、GTP水解包被脱落
9. 定向运输 微管、马达蛋白
10. 识别靶膜 Rab、效应蛋白
11. 融合及循环 v-SNARE/t-SNARE、NSF水解ATP拆开
12. 纠错 COP Ⅰ 小泡逆向运回

大题｜2025 中国科学技术大学、2025 华中科技大学

转运膜泡的形成、运输及其靶膜的融合是一个特异性过程，膜泡与靶膜的选择性融合是保证细胞内定向膜流的重要因素。请举例说明 SNAREs 是如何介导转运膜泡与靶膜的融合。

1. 识别锚定 v-SNARE膜泡、t-SNARE靶膜特异性配对
2. 举例 COP II 膜泡与高尔基体顺面膜t-SNARE结合
3. Rab蛋白 Rab蛋白是小分子GTP酶
4. 稳固锚定 GTP结合状态Rab与靶膜Rab效应器结合
5. 举例 Rab1参与内质网到高尔基体运输
6. 膜融合 v-/t-SNARE四螺旋束拉近距离使脂双层融合
7. 解聚循环 NSF和α-SNAP水解ATP解聚SNARE
8. 脂质重排 脂质双分子层流动性是融合基础

第 106 环 · 溶酶体

胞内体 endosome
华农 5 次

1. 定义 动物细胞内由膜包裹的细胞器　**2.** 意义 传输胞吞物质到溶酶体
3. 组成 内体膜有ATP驱动质子泵　**4.** 过程 氢离子泵进内体腔pH5～6
5. 机制 低pH引起LDL与受体分离　**6.** 过程 出芽形成含有受体小囊泡
7. 特点 返回细胞质膜，受体重复使用

自噬溶酶体（自噬性溶酶体） autophagolysosome (autolysosome)
华农 1 次

1. 条件 巨自噬时　**2.** 过程 双层膜包裹胞质成分或衰老细胞器　**3.** 定义 自噬体与溶酶体融合
4. 过程 酸性水解酶消化内容物

残质体 residual body
外校 1 校次

1. 定义 后溶酶体　**2.** 定义 次级溶酶体消化作用后　**3.** 定义 未被消化的物质残存形成结构
4. 过程 残存物质在溶酶体内形成　**5.** 过程 类似胞吐的方式排出细胞

大题｜2025 合肥工业大学

溶酶体在 pH 为 7 的时候，M6P 什么细胞器中？请解释原因。

1. 结论 M6P受体主要位于前溶酶体
2. 结合条件 pH 7左右与M6P结合
3. 分离条件 pH6.0以下与M6P分离
4. 正常穿梭 高尔基体和前溶酶体之间穿梭
5. 高尔基体 中性环境与M6P结合
6. 前溶酶体 酸性环境与M6P分离并返回高尔基体
7. pH升高 前溶酶体环境不再呈酸性
8. 原因 不能从前溶酶体返回高尔基体

第 107 环 · 过氧化物酶体

游离核糖体 free ribosome
外校 1 校次

1. 场所 细胞质基质中　**2.** 特点 细胞内蛋白质的合成都起始于游离核糖体
3. 功能 合成非分泌蛋白（附着核糖体合成分泌蛋白）
4. 过程 翻译后转运途径：在游离核糖体上完成多肽链合成，然后转运
5. 去向 线粒体、叶绿体、过氧化物酶体及细胞核
6. 去向 细胞质基质中的可溶性驻留蛋白和骨架蛋白

过氧化氢酶 catalase
外校 1 校次

1. 定义 广泛存在于生物体的抗氧化酶　**2.** 分类 属于过氧化物酶类
3. 组成 化学本质为蛋白质　**4.** 过程 过氧化氢分解为水和O_2　**5.** 意义 高效清除体内过氧化氢
6. 意义 保护细胞免受氧化应激伤害

大题｜精华例题
过氧化物酶体的功能；与溶酶体的比较

1. 解毒 氧化酶 O_2氧化毒物 过氧化氢酶
2. 脂肪酸 极长链脂肪酸 β-氧化 不产生ATP
3. 合成与植物 缩醛磷脂胆汁酸 光呼吸乙醛酸循环
4. 相同点 单层膜小泡 酶袋 解毒或降解
5. 过氧化物酶体 氧化酶 pH约7 晶格状核心 可分裂
6. 溶酶体 60种酸性水解酶 pH约5 细胞内消化
7. 酶来源 游离核糖体输入 甘露糖-6-磷酸分选
8. DAB 过氧化氢酶 DAB 电子致密
9. Gomori 酸性磷酸酶 Gomori法 铅盐沉淀

第 108 环 · 线粒体蛋白的输入

大题｜精华例题
核编码的蛋白怎样进入线粒体（四年）

1. 合成 游离核糖体、翻译后转运
2. 定位信号 N端导肽、带正电和羟基氨基酸、两亲α-螺旋
3. 保持未折叠 Hsp70保持未折叠、消耗ATP
4. 穿外膜 外膜受体、TOM复合体、膜间隙
5. 穿内膜 接触点、TIM复合体、内膜电位
6. 基质后 基质Hsp70拉动肽链消耗ATP、导肽酶切除、Hsp60折叠
7. 去内膜 Oxa1插回、TIM23疏水序列、TIM22内部信号
8. 去膜间隙 膜间隙一侧蛋白酶切下、经TOM后留在膜间隙
9. 进核特点 门控运输、NLS、输入蛋白、折叠好的状态穿过核孔复合体、Ran-GTP、信号不切除
10. 线粒体特点 跨膜运输、去折叠、内膜电位和ATP、导肽切除

大题｜精华例题
细胞核编码的蛋白质怎样进入线粒体（三年）

1. 合成 细胞质游离核糖体合成 翻译后转运
2. 导肽 N端导肽 带正电荷 疏水 两亲α螺旋
3. 解折叠 细胞质Hsp70 消耗ATP 未折叠
4. 受体识别 Tom20 Tom22识别导肽
5. 穿膜 Tom40 内外膜接触点 进入TIM23
6. Hsp70动力 基质Hsp70 水解ATP 逐段拉进
7. 加工折叠 加工肽酶切除导肽 Hsp60折叠
8. 其他去向 Oxa1插入内膜 TIM22 膜间隙
9. 特点 需要导肽受体 解折叠 ATP膜电位 分子伴侣

大题｜2025 华东师范大学
ATP 合成依赖于线粒体内膜的电子传递链（由各种蛋白复合物组成） (1) 线粒体内膜上电子传递链负责的电子传递过程 (2) 线粒体中蛋白质的来源途径 (3) 蛋白复合物 I 的合成转运过程

1. 复合物 I 复合物 I 传递电子给泛醌，4个质子到膜间隙
2. 复合物 II 琥珀酸脱氢酶传递电子给泛醌，不转运质子
3. 复合物 III 泵 4 个质子，细胞色素 c 转运至复合物 IV
4. 复合物 IV 还原氧气成水，4个质子跨膜，梯度为ATP合成
5. 核基因编码 约90%由核基因编码，游离核糖体翻译
6. 转运入线粒体 靶向序列、分子伴侣、线粒体膜转运复合物
7. 线粒体基因 约10%呼吸链关键亚基，依赖细胞质因子
8. 核基因合成 多数亚基游离核糖体翻译Hsp70防止折叠
9. 跨膜转运 TOM、TIM，靶向序列引导，ATP水解供能
10. 组装成熟 去除靶向序列，分子伴侣协助组装复合物I

第 109 环 · 核孔运输

核孔复合体 nuclear pore complex (NPC)
华农 3 次 · 外校 2 校次

1. 定义 内外核膜融合形成核孔　**2.** 组成 主要由蛋白质构成
3. 结构 胞质环、核质环、辐和栓　**4.** 功能 亲水性核质交换通道　**5.** 特点 双功能、双向性
6. 功能 被动扩散与主动运输　**7.** 功能 蛋白质入核、RNA/RNP出核

亲核蛋白 karyophilic protein
外校 2 校次

1. 定义 细胞质内合成、进入细胞核内发挥功能 **2.** 举例 组蛋白、核纤层蛋白
3. 结构 引导进入细胞核的核定位信号（NLS） **4.** 过程 结合importin-α/β异二聚体
5. 过程 形成转运复合物、通过核孔复合体 **6.** 过程 从胞质面转移到核质面
7. 过程 结合Ran-GTP、解离、亲核蛋白释放 **8.** 过程 受体与Ran返回胞质、形成Ran-GDI

Ran
华农 1 次

1. 定义 小的单体 G 蛋白 **2.** 意义 控制运输的方向 **3.** 特点 以结合 GTP 或 GDP 的状态存在
4. 特点 GTP 酶(GTPase)活性

核定位信号 nuclear localization signal
华农 1 次

1. 定义 特殊氨基酸序列 **2.** 定义 指导蛋白质通过核孔复合体入核
3. 特点 亲核蛋白内短的氨基酸序列片段 **4.** 组成 富含 Lys、Arg，常含 Pro
5. 条件 入核必要条件，需要其他蛋白因子 **6.** 特点 可存在于亲核蛋白的不同部位
7. 特点 入核后不被切除

大题｜2023 细胞・综合

核质蛋白头尾分开注射：信号在哪里

1. 结论 NLS位于尾部，头部没有
2. 原因 五聚体大不能自由扩散，尾部NLS经核孔转运
3. 头部 头部没有NLS，分子大不能经核孔扩散
4. 证明 尾部连大蛋白或胶体金包被，带进核
5. 电镜证明 金颗粒聚集核孔中央，经核孔复合体
6. 特点 短的碱性序列，任何部位，不切除
7. 意义 核质蛋白最早发现核定位信号

大题｜精华例题

核孔复合体的结构与功能；亲核蛋白怎样进核

1. 结构模型 捕鱼笼模型、30多种核孔蛋白、八重对称、胞质面与核质面不对称
2. 胞质环核质环 胞质环8条短纤维、核质环8条长纤维构成核篮
3. 辐与中央栓 辐由柱状亚基、腔内亚基、环带亚基组成，中央栓位于中心
4. 通道功能 双功能、双向的通道；离子、小分子、40～60 kDa以下自由通过
5. 主动运输 亲核蛋白经受体介导入核，RNA和核糖体亚基经受体介导出核
6. 亲核蛋白 细胞质合成、进核发挥功能，组蛋白、DNA和RNA聚合酶
7. NLS特征 NLS 4～8个残基、富含Lys、Arg、入核后不切除
8. 入核过程 importin α/β、α结合NLS，中央通道入核，Ran-GTP解离
9. 出核再生 β-Ran-GTP/CAS出核，Ran-GAP水解，NTF2回核，RCC1换GTP
10. 方向能量 Ran-GEF核内、Ran-GAP胞质，决定方向，Ran的GTP水解
11. 无NLS进核 分子很小自由扩散、与带NLS蛋白结合、核膜重建时包进核内
12. 实验证明 胶体金NLS入核、NLS连大蛋白/删NLS留胞质、去能量停止

第 110 环 ・ 泛素与蛋白酶体

泛素 ubiquitin
华农 2 次

1. 定义 小分子球蛋白 **2.** 组成 76个氨基酸残基 **3.** 特点 具热稳定性
4. 场所 普遍存在于真核细胞 **5.** 特点 人和酵母细胞相似度高达96%
6. 意义 标记要降解的蛋白质

蛋白酶体 proteasome
外校 2 校次

1. 定义 真核细胞大型蛋白质复合体 **2.** 过程 降解细胞内蛋白质 **3.** 机制 识别泛素化蛋白质
4. 过程 降解为小肽片段 **5.** 结构 活性部位位于核心 **6.** 意义 维持蛋白质稳态
7. 意义 调节细胞周期和应激反应

泛素化降解 ubiquitin-mediated degradation
外校 1 校次

1. 定义 泛素与特定蛋白质结合 **2.** 过程 形成泛素-蛋白复合体
3. 过程 特定降解酶识别并降解 **4.** 组成 E1、E2、E3 **5.** 意义 调控蛋白质表达水平
6. 意义 维持细胞内稳态

泛素-蛋白酶体介导的途径 ubiquitin-proteasome-mediated pathway
外校 1 校次

1. 定义 真核细胞泛素-蛋白酶体降解途径 **2.** 过程 泛素化是翻译后修饰
3. 机制 共价结合靶蛋白质赖氨酸残基 **4.** 条件 泛素活化酶E1、泛素结合酶E2
5. 条件 泛素连接酶E3共同作用 **6.** 意义 供蛋白酶体降解错误折叠/存量调控蛋白
7. 意义 细胞周期调控、DNA修复、生长免疫

大题｜2007 生化・简答

泛素怎样标记要降解的蛋白质

1. 泛素 76 个氨基酸、标记降解的蛋白质

2. E1 耗 1 个 ATP、甘氨酸羧基腺苷酸化、硫酯键

3. E2 泛素转到 E2 巯基、仍为硫酯键

4. E3 识别底物、赖氨酸 ε-氨基异肽键、决定专一性

5. 多聚泛素链 第 48 位赖氨酸、至少 4 个泛素

6. 19S 识别多聚泛素链、耗 ATP 解折叠送入 20S

7. 20S β 亚基蛋白酶活性切成小肽

8. 举例 细胞周期蛋白、错误折叠的 CFTR、HMG-CoA 还原酶

第 111 环 · 自噬

自噬体 autophagosome

华农 2 次

1. 定义 双层膜结构的细胞器 **2.** 过程 自噬信号下由内质网等细胞器膜形成分离膜

3. 过程 分离膜延伸包裹胞浆成分形成自噬体

4. 机制 与溶酶体融合成自噬溶酶体降解内容物

细胞自噬 autophagy

华农 1 次

1. 定义 自噬相关基因调控 **2.** 定义 受损或需要淘汰的物质 **3.** 结构 双层膜结构的自噬小泡

4. 过程 与溶酶体或液泡融合 **5.** 过程 内容物降解后循环利用

6. 意义 很低水平维持正常更新内环境稳定 **7.** 意义 营养物质缺乏时增强提供物质和能量

大题｜精华例题

自噬怎样维持细胞内环境稳定

1. 巨自噬 ATG控制、LC3标志、双层隔离膜

2. 微自噬 溶酶体膜直接内陷吞胞质

3. 分子伴侣介导 KFERQ、Hsc70、LAMP-2A

4. 质量控制 错误折叠蛋白、损伤细胞器

5. 营养回收 营养缺乏增强、氨基酸脂肪酸回收供能

6. 防御 包裹并清除侵入的细菌、病毒

7. 受调控 营养充足mTOR抑制、饥饿AMPK激活

8. 抗逆胁迫 降解受损细胞器、清除活性氧、回收营养

9. 植物抗逆 抗旱耐盐抗病、营养再分配、自噬缺陷敏感

10. 过度自噬 过度自噬导致自噬性细胞死亡

大题｜2025 湖南大学

阐述细胞自噬发生的过程及医学意义。

1. 定义 溶酶体与双层膜包裹自身物质融合降解

2. 膜来源 内质网和细胞质双层膜形成膜泡

3. 形成自噬体 双层膜扩展包裹并闭合形成自噬体

4. 融合 自噬体与溶酶体融合成自噬溶酶体

5. 消化 溶酶体水解酶消化内含物

6. 意义总述 促使细胞存活的自我保护机制

7. 代谢压力 降解自身蛋白大分子细胞器供原料或ATP

8. 自我清理 错误折叠蛋白、失常细胞器、病原体

9. 变态过程 不需要吞噬细胞协助减少死亡细胞体积

第 112 环 · 调控的层次

奢侈基因 luxury gene (tissue-specific gene)

华农 1 次

1. 定义 细胞类型特异性表达基因 **2.** 意义 产物赋予特异形态功能

3. 举例 卵清蛋白基因、胰岛素基因 **4.** 特点 占基因总数绝大多数

5. 特点 参与细胞分化与器官构建

大题｜精华例题

本世纪细胞生物学的重要研究方向（开放题）

1. 主要方向 基因表达调控与表观遗传、信号转导

2. 主要方向 增殖分化衰老死亡、干细胞重编程再生、肿瘤精准治疗

3. 主要方向 细胞器互作、蛋白质分选、膜泡运输、细胞骨架与细胞运动

4. 方法学 冷冻电镜、超分辨显微镜、单细胞测序、基因编辑、类器官

5. 重编程 Oct4、Sox2、c-Myc、Klf4把体细胞变回多潜能状态

6. 应用意义 避开伦理、疾病模型、筛选药物、细胞替代治疗

7. 难点 致瘤性、重编程效率、分化成熟度、不整合载体、小分子诱导

8. 基因编辑 CRISPR/Cas9精确改写基因组、确定基因功能、建立模型、镰状贫血、CAR-T

9. 难点 脱靶效应、递送效率、伦理监管

10. 衰老死亡 SASP、凋亡、程序性坏死、焦亡、防癌与致病

11. 衰老通路 p53–p21、p16、抗衰老抗肿瘤抗炎靶点

12. 死亡通路 caspase、RIPK3–MLKL、GSDMD

第 113 环 · 乳糖操纵子

操纵子 operon

华农 2 次 · 外校 1 校次

1. 定义 原核生物基因表达调控功能单位 **2.** 定义 结构基因与调控序列协同作用的整体

3. 组成 结构基因、调节基因、启动子、操纵基因 **4.** 举例 乳糖操纵子、色氨酸操纵子

5. 意义 开启或关闭基因转录适应代谢需求

cAMP受体蛋白 cAMP receptor protein

外校 1 校次

1. 定义 原核生物的正调控转录因子　**2.** 条件 与cAMP结合后才有活性

3. 场所 结合启动子上游CRP位点　**4.** 机制 招募RNA聚合酶、增强转录起始

5. 意义 分解代谢物阻遏、优先利用葡萄糖

大题｜精华例题

乳糖操纵子：阻遏蛋白和 CAP-cAMP 怎样协同；两种突变的后果（880）

1. 定义 结构基因串联成多顺反子mRNA，受调节基因控制

2. 组成 与启动子、操纵基因等调控序列组成转录调控单位

3. 结构 lacI、lacZYA、CAP位点

4. 三酶 lacZ β-半乳糖苷酶、lacY 透过酶、lacA 转乙酰酶

5. 负调控 无乳糖时阻遏蛋白结合操纵基因，不能起始转录

6. 诱导 乳糖变成别乳糖，别乳糖结合阻遏蛋白使其变构离开

7. IPTG 结构类似别乳糖，能诱导但不被分解

8. 正调控 无葡萄糖cAMP升高，CAP-cAMP结合CAP位点提高50倍

9. α亚基 接触RNA聚合酶α亚基

10. 葡萄糖效应 有葡萄糖cAMP下降，CAP不能结合，分解代谢物阻遏

11. 协同 有乳糖且无葡萄糖才高表达，有葡萄糖有乳糖很低，无乳糖关闭，优先利用葡萄糖

12. 突变A DNA结合区突变，有无乳糖都组成型表达

13. 显隐性 不能组装补正常lacI可恢复，混合四聚体显性负

14. 突变B 不识别诱导物，加乳糖或IPTG也一直关闭，超阻遏

15. 反式显性 仍占据操纵基因，补正常lacI不能挽救

16. 对照 操纵基因突变O^c组成型，只影响同一DNA分子顺式

大题｜2026 中国科学技术大学

\lambda噬菌体如何控制进入溶原途径还是裂解途径?

1. 两条途径 存在溶原和裂解两条途径

2. 最初过程 最初过程相同，要求早期基因表达

3. 选择因素 CI和Cro蛋白相互拮抗

4. CI作用 CI蛋白抑制除自身外所有噬菌体基因转录

5. CI占优势 溶原状态建立和维持

6. Cro作用 Cro蛋白抑制cI基因的转录

7. Cro占优势 进入繁殖周期，导致宿主细胞裂解

大题｜2025 四川大学

如何定义原核生物基因表达调控中的正转录调控和负转录调控。

1. 正调控定义 调节基因产物是激活蛋白

2. 正调控分类 正控诱导系统和正控阻遏系统

3. 正控诱导 诱导物使激活蛋白活动

4. 正控阻遏 抑制物使激活蛋白不活动

5. 负调控定义 调节基因产物是阻遏蛋白

6. 负调控作用 阻止结构基因转录

7. 负调控分类 负控诱导和负控阻遏

8. 负控诱导 诱导物使阻遏蛋白失活

9. 负控阻遏 辅阻遏物结合阻遏蛋白阻止转录

10. 作用部位 阻遏蛋白作用部位是操纵区

大题｜2025 中国科学技术大学

什么是操纵子(Operon)?

1. 定义 细菌基因表达和调控的单位

2. 组成 结构基因、调节基因、操纵基因、控制序列

3. 基因排列 功能上彼此有关的编码基因串联

4. 启动子 共同启动子并受操纵基因控制

5. 阻遏作用 阻遏蛋白与操纵基因结合阻止转录

6. 负调控 阻遏蛋白的作用属于负调控

7. 调节因子 调节基因产物可以是负调节或正调节因子

大题｜2026 合肥工业大学

简述原核生物操纵子模型对基因调控表达的作用？并以乳糖操纵子为例，叙述阻遏蛋白和 cAMP-CAP 复合物之间如何作用?

1. 作用 原核转录水平调控主要模式，功能相关基因协同表达

2. 调控元件 启动子、操纵基因等，阻遏蛋白、激活蛋白参与

3. 精细调节 负调控、正调控、诱导、阻遏，物质能量经济利用

4. 无乳糖 阻遏蛋白结合操纵基因，抑制RNA聚合酶

5. 有乳糖 乳糖致阻遏蛋白变构、不能结合操纵基因，基因转录

6. 基本元件 CAP、cAMP、启动子、结构基因Z、Y、A

7. 基因产物 Z编码β-半乳糖苷酶、Y透性酶、A乙酰基转移酶

8. CAP位点变构 CAP有DNA、cAMP位点，结合cAMP变构

9. CAP结合 CAP结合启动子上游后RNA聚合酶接合

10. 葡萄糖 葡萄糖进入细胞后cAMP水平下降

11. 分解代谢物阻遏 分解代谢物阻遏是cAMP缺少的结果

12. 正调控 cAMP-CAP结合CAP位点增强转录

第 114 环 · 色氨酸操纵子

衰减子、弱化子 attenuator
外校 2 校次

1. 定义 位于结构基因上游前导区的终止子　**2.** 意义 在转录水平上调节基因表达
3. 机制 依赖于前导区编码的mRNA前导序列
4. 机制 前导肽在翻译水平上控制前导区转录的终止
5. 特点 与阻遏作用不同，控制转录起始后是否继续　**6.** 特点 更为精细的调节机制
7. 举例 色氨酸操纵子的研究

大题｜精华例题
色氨酸操纵子：阻遏与衰减作用（880）

1. 阻遏类型 负控阻遏：5个结构基因编码合成色氨酸的酶
2. 阻遏蛋白 Trp阻遏蛋白本身不结合DNA
3. 色氨酸多 辅阻遏物使其变构结合操纵基因，转录关闭
4. 色氨酸少 阻遏蛋白离开，转录开始
5. 前导区 前导区1、2、3、4四段序列
6. 衰减子 3:4配对形成富含G≡C发夹加U的不依赖ρ终止子
7. 配对竞争 2:3配对阻止3:4形成
8. 前导肽 序列1编码含两个相邻Trp密码子的14肽前导肽
9. 色氨酸多 Trp-tRNA充足，核糖体覆盖2，3与4配对
10. 色氨酸少 停在Trp密码子，2与3配对，终止子不能形成
11. 意义 阻遏是开关，衰减按Trp-tRNA细调
12. 特点 约700倍，原核特有，phe、leu、his也有

第 115 环 · DNA结合蛋白

锌指 zinc finger
华农 1 次

1. 定义 DNA结合结构域　**2.** 结构 Zn^{2+}与Cys、His配位　**3.** 结构 α螺旋与反向平行β片层
4. 特点 赖氨酸、精氨酸参与DNA结合　**5.** 机制 识别DNA特定序列　**6.** 意义 基因表达调控

大题｜2019 生化・简答
转录因子如何识别特定 DNA 序列

1. 结构基础 DNA结合结构域、转录激活结构域、二聚化结构域
2. 大沟识别 不打开双螺旋，在大沟中摸碱基对
3. 排列不同 四种碱基对在大沟中露出的氢键供体、受体排列各不相同
4. α螺旋 α螺旋伸入大沟，侧链专一氢键，胸腺嘧啶C5甲基疏水接触
5. 小沟 小沟区分能力差
6. 非专一作用 Lys、Arg与磷酸骨架离子键等非专一作用
7. 二聚体 二聚体结合反向重复，协同提高专一性和亲和力
8. 结合模体 螺旋-转角-螺旋、锌指、同源域
9. bZIP/bHLH 亮氨酸拉链、螺旋-环-螺旋二聚化，碱性区结合DNA
10. 实验方法 DNase Ⅰ足印法确定结合位点

大题｜2025 华中科技大学
一些蛋白质（如转录因子）可通过于 DNA 双链中特定的核苷酸序列相互作用，调控基因表达。请回答：①蛋白质和 DNA 之间可能有哪些非共价相互作用。②一种特定蛋白质如何识别 DNA 中特定的核苷酸序列。

1. 静电作用 磷酸基团负电荷、正电残基离子键
2. 疏水作用 碱基疏水部分、疏水残基疏水作用力
3. 氢键 极性基团与碱基、磷酸基团或脱氧核糖氢键
4. 范德华力 表面原子近距离弱相互作用、协同增强稳定性
5. 空间互补 互补空间关系产生特异相互作用
6. 碱基对 4种碱基对决定DNA序列特异性
7. 侧链作用 Asn等侧链与碱基对相互作用
8. 主要方式 α螺旋插入深沟与碱基对形成特异氢键
9. 次要方式 适当条件下浅沟碱基对形成氢键

第 116 环 · 真核基因的激活

染色质重塑 chromatin remodeling
外校 2 校次

1. 定义 染色质结构改变　**2.** 特点 基础是核小体重塑　**3.** 特点 核小体组成、相位改变
4. 过程 序列特异激活蛋白结合DNA　**5.** 过程 重塑复合物取代核小体
6. 意义 基因表达的染色质水平调节

组合调控 combinational control
华农 1 次

1. 定义 少量调控蛋白启动众多特异基因表达　**2.** 特点 多种调控蛋白共同参与
3. 意义 少数起决定作用的调控蛋白诱发分化　**4.** 意义 甚至诱发整个器官形成
5. 意义 高效而经济的调控机制

大题｜2007 生化・简答

加入组蛋白后转录为什么停了：先后顺序的实验

1. 原因 组蛋白与 DNA 组装成核小体盖住启动子

2. 默认状态 真核基因在染色质中默认处于关的状态

3. 先加转录因子 TBP 等通用转录因子先形成稳定复合物

4. 结果 这段 DNA 不再组装成核小体

5. 前起始复合物 RNA 聚合酶被招来组成前起始复合物

6. 结论 转录因子和核小体争夺启动子

7. 细胞中 激活蛋白、染色质重塑、乙酰化暴露启动子

8. 与原核区别 原核 DNA 没有核小体，聚合酶直接结合启动子

大题｜精华例题

真核基因怎样从“关”变成“开”：染色质重塑与组蛋白修饰（880）

1. 默认关闭 DNA包装核小体、启动子被盖住、正调控为主

2. 重塑复合物 ATP依赖重塑复合物四个家族水解ATP

3. 动态变化 核小体滑动、拆下或替换组蛋白变体

4. 重塑作用 暴露启动子调控序列，复制修复重组移开核小体

5. 乙酰化 HAT乙酰化Lys中和正电荷，HDAC收紧

6. 甲基化 H3K4/H3K36激活、H3K9沉默，不改变电荷

7. 种类部位 N端尾巴；磷酸化、泛素化、SUMO化、ADP-核糖基化

8. 读出 溴结构域认乙酰化、染色质结构域认甲基化读出

9. 表观遗传 直接改变染色质松紧，组蛋白密码，表观遗传

10. DNA甲基化 CpG C5甲基化，转录因子不能结合，招去乙酰化酶，沉默

11. 活跃基因 活跃基因启动子CpG岛一般不甲基化

12. 起始组装 增强子招HAT和重塑复合物，中介体，通用转录因子，TFIIH磷酸化CTD

大题｜2025 云南大学

核小体动态变化有什么，重塑核小体有什么作用。

1. 基础 核小体重塑是染色质重塑的基础

2. 包括 组蛋白变异体置换、组蛋白修饰、DNA甲基化

3. 结构改变 特殊功能蛋白质结合、完成染色质功能

4. 转录调控 暴露转录因子结合位点、紧密包裹抑制转录、决定细胞表型

5. 复制 复制叉前方核小体解聚或移位

6. 复制后 复制完成后核小体重新组装、维持染色质结构稳定性

7. 损伤修复 DNA损伤暴露损伤位点、便于DNA修复蛋白结合

8. 稳定性 参与高级结构形成、异染色质防止异常重组

9. 信号响应 信号传导下游事件、调控基因表达适应环境变化

第 117 环 • 表观遗传

X 染色体失活 X chromosome inactivation
华农 2 次

1. 定义 雌性哺乳动物两条X之一失活 **2.** 条件 发育早期随机发生异染色质化
3. 机制 依赖Xist非翻译RNA **4.** 机制 H4乙酰化丧失、H3K27甲基化 **5.** 意义 剂量补偿

表观遗传 epigenetics
华农 1 次

1. 定义 DNA序列不发生变化 **2.** 条件 环境条件影响下 **3.** 机制 组蛋白和DNA不同修饰
4. 过程 基因表达可遗传变化 **5.** 机制 DNA甲基化、非编码RNA等
6. 意义 细胞分化、基因表达时空特异性

位置效应 position effect (positional effect)
华农 1 次

1. 定义 改变细胞所处位置导致分化方向改变 **2.** 机制 不仅受基因表达调控
3. 机制 受细胞所处微环境影响 **4.** 举例 细胞间、细胞与周围环境相互作用

表观遗传标记 epigenetic mark
外校 1 校次

1. 条件 DNA序列不发生改变 **2.** 定义 化学修饰或相关蛋白标志
3. 特点 可遗传、影响基因表达 **4.** 分类 DNA甲基化、组蛋白修饰等
5. 机制 调控染色质结构和基因活性 **6.** 意义 细胞分化、发育及疾病发生
7. 特点 受环境因素影响动态变化

基因组印记 genomic imprinting
外校 1 校次

1. 条件 哺乳动物中来自双亲的等位基因 **2.** 定义 只有一方有活性（父源或母源）
3. 定义 另一方失活，失活的基因带有印记 **4.** 机制 DNA被甲基化、组蛋白被修饰
5. 意义 表观遗传学的特征

大题｜2016 细胞・论述

X 染色体上的基因突变：男性色盲、女性色弱

1. 男性色盲 男性只有一条X，A突变

2. 女性色弱 杂合女性一条X A突变、另一条正常

3. X失活 随机让一条X失活，Xist RNA介导

4. 嵌合 凝缩成巴氏小体，传给子代，嵌合

5. 嵌合 一部分表达正常A，另一部分表达突变A

6. 女性色盲 两条X上的A都突变

7. 父亲色盲 一条来自父亲，父亲一定色盲

8. 母亲 母亲至少携带一个突变A，可能色盲或携带者

9. 补充 X失活严重偏向一侧，父亲不一定色盲

大题｜2026 中国科学院大学、2026 云南大学

请简述组蛋白修饰的种类及其意义

1. **种类** 甲基化、乙酰化、磷酸化、泛素化等

2. **位置差异** 同样修饰不同氨基酸位置作用不同

3. **乙酰化与活性** 活性基因乙酰化程度较高

4. **各组蛋白** H3、H4普遍，H2B乙酰化，H1磷酸化

5. **共同特点** 降低组蛋白所携带的正电荷

6. **意义一** 改变染色体结构，直接影响转录活性

7. **意义二** 核小体表面改变，间接影响转录活性

第 118 环 · RNA干扰

RNA 干扰 RNA interference (RNAi)

华农 3 次 · 外校 1 校次

1. **定义** 双链RNA与目的mRNA结合　**2.** **定义** 特异性抑制目的蛋白表达

3. **机制** 双链RNA经酶切后形成RISC　**4.** **机制** 水解ATP提供能量使siRNA解开

5. **机制** 单链siRNA与互补mRNA配对　**6.** **过程** 降解mRNA或抑制翻译

7. **特点** 广泛存在于真核生物　**8.** **意义** 抵御病毒入侵、调控基因表达

9. **意义** 用于基因功能研究与靶向治疗

小干扰 RNA（siRNA） small interfering RNA

华农 1 次

1. **定义** 短双链RNA　**2.** **过程** Dicer消化长的dsRNA　**3.** **特点** 大约23个核苷酸长

4. **机制** 三条途径抑制同源基因的表达　**5.** **机制** 破坏含有互补序列的mRNA

大题｜2025 南京师范大学

简述微小 RNA 的结构与功能。并阐述 DNA 与 RNA 在结构上的异同点。

1. **定义与结构** 真核生物广泛存在、内源基因编码、前体不完善发夹结构

2. **作用与功能** 识别多个目标、3'-UTR结合、阻止翻译、mRNA降解

3. **相同点组成结构** A、G、C、戊糖、磷酸；核苷酸、3',5'-磷酸二酯键

4. **相同点分布** 动植物中均存在、携带遗传信息

5. **不同点组成** DNA含β-D-2-脱氧核糖、T；RNA含β-D-核糖、U

6. **DNA结构** 脱氧核糖核苷酸排列、双螺旋、超螺旋

7. **RNA结构** 核糖核苷酸排列、单链局部双螺旋、tRNA三叶草形、倒L形

8. **DNA功能** 储存遗传信息、半保留复制、转录翻译、稳定性多样性

9. **翻译决定作用** RNA控制蛋白合成、rRNA装配催化

10. **翻译分工** tRNA转运和信息转换、mRNA模板和信使

11. **催化持家** 催化功能、持家功能、加工修饰依赖小RNA

12. **调节进化** 调节基因表达和细胞功能、在进化中起重要作用

大题｜2025 苏州大学

解释什么是 microRNA？microRNA 与 SiRNA 都可以导致 RNA 干扰（RNAi，它们产生过程和作用机制有何不同?

1. **定义/区别** miRNA内源单链RNA；siRNA人工合成转染；RNAi中间产物

2. **结构** miRNA单链RNA；siRNA双链RNA

3. **加工** miRNA不对称；siRNA对称；pre-miRNA侧臂；双链RNA两侧臂

4. **位置** miRNA靶标基因3'-UTR；siRNA mRNA任何部位

5. **作用方式** 转录水平后和翻译水平；siRNA仅转录水平后

6. **时期/原始作用** miRNA发育调节内源基因；siRNA不参与生长；抑制转座子/病毒

7. **相同点** 22nt；Dicer；Argonaute；RISC；沉默机制重叠

8. **相同来源** 双链RNA或RNA前体

9. **siRNA产生** 外源dsRNA；Dicer；20-25碱基小双链RNA

10. **siRNA机制** RISC；完全或几乎完全匹配；切割降解

11. **miRNA产生与机制** pri-miRNA转录成熟；RISC；3'UTR部分配对；发夹抑制/降解

第 119 环 · 细菌耐药

大题｜2024 生化 · 简答

细菌对抗生素产生耐药性的生物化学机制

1. **机制一** β-内酰胺酶水解青霉素类β-内酰胺环

2. **机制一** 钝化酶修饰氨基糖苷类

3. **举例** 克拉维酸是自杀性抑制剂，与阿莫西林合用

4. **机制二** 靶点突变或被修饰，药物结合不上

5. **举例** 结核杆菌RNA聚合酶β亚基突变耐利福平

6. **举例** MRSA改变青霉素结合蛋白

7. **机制三** 外膜孔蛋白减少，药物进不去

8. **机制四** ABC转运蛋白泵出药物，多药耐药

9. **机制五** 旁路或增加底物，对抗磺胺多合成对氨基苯甲酸

10. **扩散** 耐药基因位于质粒和转座子，接合、转化、转导传递

11. **扩散** 选择压力杀死敏感菌，耐药菌存活繁殖

12. **措施** 合理使用抗生素、联合用药

第 120 环 · 细胞通讯

信号转导 signal transduction
华农 3 次 · 外校 1 校次

1. 定义 胞外信号放大并转化为胞内应答 **2.** 组成 细胞膜受体或胞内受体
3. 机制 分子级联反应（磷酸化、第二信使） **4.** 过程 调控基因表达、代谢、增殖、凋亡
5. 意义 感知并响应外界环境 **6.** 意义 信息传递与生命活动协调

细胞表面受体 cell surface receptor (membrane receptor)
华农 2 次 · 外校 1 校次

1. 定义 细胞质膜上的受体 **2.** 特点 识别和结合亲水性信号分子
3. 分类 分泌型或膜结合型信号分子 **4.** 举例 神经递质、多肽激素、生长因子
5. 分类 离子通道偶联、GPCR、酶联受体

离子通道偶联受体 ion channel-coupled receptor
华农 2 次

1. 定义 本身就是离子通道的细胞表面受体 **2.** 结构 多个亚基、多次跨膜
3. 机制 配体结合后通道开放 **4.** 机制 离子流动改变膜电位 **5.** 特点 不需要第二信使、最快
6. 举例 烟碱型乙酰胆碱受体

激素 hormone
外校 2 校次

1. 定义 高效生物活性物质 **2.** 定义 内分泌腺或内分泌细胞分泌
3. 过程 通过体液运输到靶细胞 **4.** 机制 与靶细胞受体结合
5. 意义 调节代谢、生长、发育、繁殖等 **6.** 意义 信息传递和调节作用

拮抗剂 antagonist
华农 1 次

1. 定义 与受体结合但不产生生物学效应 **2.** 特点 阻断激动剂或配体与受体结合
3. 机制 占据受体结合位点抑制激动剂作用 **4.** 意义 拮抗相应生理反应
5. 意义 用于治疗疾病、阻断异常信号

激动剂 agonist
华农 1 次

1. 定义 结合受体并模仿天然配体效应 **2.** 分类 完全激动剂和部分激动剂
3. 特点 完全最大激活、部分较弱效应 **4.** 意义 存在于激素、神经递质及药物
5. 意义 调控受体功能与细胞活动

激素受体 hormone receptor
华农 1 次

1. 定义 细胞膜或细胞内结合激素的蛋白质 **2.** 特点 高亲和力、特异性、饱和性
3. 机制 结合激素后构象改变 **4.** 机制 启动信号转导或调控基因转录
5. 意义 将激素信号转化为细胞生理效应 **6.** 意义 细胞感知信号、信息传递与代谢调控

细胞通讯 cell communication
华农 1 次

1. 定义 胞外信号结合受体，构象改变激活 **2.** 过程 建立细胞内信号转导通路
3. 意义 调节代谢/基因表达，整体效应 **4.** 分类 分泌信号、接触、间隙/胞间连丝
5. 分类 内分泌、旁分泌、自分泌、突触

神经递质 neurotransmitter
华农 1 次

1. 定义 化学信号分子、细胞间通信重要介质 **2.** 定义 由神经末梢释放
3. 场所 神经元与靶细胞间突触间隙传递信息 **4.** 举例 其他神经元、肌肉细胞或腺体细胞
5. 机制 与靶细胞表面的受体结合 **6.** 特点 改变膜电位等快速应答
7. 特点 激活特定的信号通路

细胞因子 cytokine
华农 1 次

1. 定义 由细胞分泌的活性因子 **2.** 定义 影响调控多种类型细胞增殖分化成熟
3. 分类 属于信号分子家族 **4.** 结构 分子量相对较小 **5.** 举例 白细胞介素、干扰素等

旁分泌 paracrine
外校 1 校次

1. 定义 分泌局部化学介质到细胞外液 **2.** 过程 局部扩散作用于邻近靶细胞
3. 特点 短距离起作用 **4.** 举例 生长因子调节发育 **5.** 意义 创伤或感染组织刺激细胞增殖

大题 | 2015 生化 · 分析

激素作用的六种信号传递途径（8 分）

1. G蛋白偶联 七次跨膜、G蛋白、第二信使；肾上腺素
2. 酪氨酸激酶 二聚化自磷酸化、Ras-MAPK；胰岛素
3. 鸟苷酸环化酶 cGMP激活PKG；心房钠尿肽、NO
4. 离子通道 受体本身是离子通道；烟碱型受体
5. 黏着受体 整联蛋白-细胞外基质；RGD
6. 核受体 激素应答元件；类固醇激素、维生素D

大题｜2025 郑州大学

简要介绍细胞表面三大类受体。

1. **三大类** 离子通道偶联、G蛋白偶联、酶联受体
2. **离子通道偶联** 配体结合位点、离子通道
3. **信号转导** 无需中间步骤、配体门控
4. **效应** 改变离子通透性、去极化或超极化
5. **举例** 兴奋性氨基酸受体、γ-氨基丁酸受体
6. **GPCR结构** 最大受体家族、7次跨膜α螺旋
7. **GPCR偶联** 胞外识别信号、细胞内结构域偶联G蛋白
8. **第二信使** G蛋白活化、第二信使cAMP
9. **酶联受体** 胞内激酶活性或结合酪氨酸激酶
10. **激活** 单次跨膜、二聚化磷酸化

大题｜2025 浙江师范大学

简述细胞表面受体转导胞外信号分子诱导细胞的两种细胞基本应答反应(快反应和慢反应)。

1. **快反应机制** 酶类和其他蛋白质活性或功能影响代谢运动
2. **快反应时间** 与受体结合后立即发生
3. **快反应举例** 肾上腺素→糖原磷酸化酶→糖原分解
4. **慢反应机制** 修饰转录因子→靶基因表达→蛋白表达量
5. **慢反应时间** 数分钟到数小时
6. **慢反应举例** 胰岛素→特定基因表达→生长分化

第 122 环 · G蛋白偶联受体

第二信使 second messenger

华农 5 次 · 外校 7 校次

1. **定义** 胞内非蛋白质小分子物质
2. **过程** 胞外信使与质膜受体结合产生
3. **举例** cAMP、cGMP、Ca2+等
4. **机制** 通过浓度的变化响应胞外信号
5. **功能** 调节胞内酶的活性和非酶蛋白的活性
6. **功能** 携带和放大信号

G 蛋白 G protein (trimeric GTP-binding regulatory protein)

华农 3 次

1. **定义** GTP-结合蛋白
2. **特点** 既与GTP结合也与GDP结合
3. **分类** 信号传递蛋白
4. **组成** α、β、γ三个亚基
5. **场所** 贴在质膜的胞质面
6. **机制** α亚基有GTP酶活性

大题｜2017 生化・分析

第二信使学说；怎样证明一种小分子是新的第二信使（9 分）

1. **提出者** Sutherland提出第二信使学说
2. **学说定义** 水溶性激素结合膜受体，细胞内产生第二信使
3. **效应** 第二信使激活蛋白激酶，信号逐级放大
4. **浓度变化** 浓度迅速升高、随剂量变化、撤去回落、先于效应
5. **产生部位** 无细胞体系膜组分产生，胞质不能，膜受体激活酶产生
6. **模拟效应** 直接加入小分子或透膜类似物，模拟激素效应
7. **阻断实验** 抑制合成或加快降解减弱，抑制降解增强延长
8. **靶蛋白** 直接结合并激活的靶蛋白（如cAMP结合PKA）

大题｜2016 生化・分析

设计实验证明植物细胞中也有 G 蛋白

1. **结合 GTP** 放射性 GTPγS 检测特异 GTP 结合
2. **信号反应** GTPγS 持续、GDPβS 阻断
3. **GTP 酶活性** 膜组分水解 GTP 受激素增强
4. **激活 Gα** AlF_4^- 模拟过渡态激活 Gα
5. **毒素标记** 毒素 ADP-核糖基化 40 kDa
6. **免疫印迹** Gα 保守序列抗体 Western 印迹
7. **克隆表达** Gα 克隆、异源表达验证 GTP 结合
8. **基因功能** 敲除或突变 Gα 观察激素反应

大题｜精华例题

G 蛋白偶联受体介导的信号途径类型（四年）

1. **共同点** 七次跨膜受体激活三聚体G蛋白；α亚基换上GTP、水解终止
2. **类型** cAMP、磷脂酰肌醇、离子通道三类
3. **cAMP机制** Gs激活/Gi抑制腺苷酸环化酶
4. **举例** 肾上腺素β受体、胰高血糖素促糖原分解
5. **PKA作用** cAMP激活PKA磷酸化靶蛋白和CREB
6. **特点** 几分钟改变酶活性、几小时改变基因转录
7. **终止** 磷酸二酯酶降解cAMP而终止
8. **磷脂机制** Gq激活磷脂酶C水解PIP_2；肾上腺素α_1受体、加压素
9. **双信使** IP_3动员Ca^{2+}；DAG与Ca^{2+}激活PKC
10. **特点** 两个第二信使分头传递、协同放大
11. **离子直接** 乙酰胆碱M_2经βγ直接打开K^+通道，不经第二信使最快
12. **环核苷酸** cGMP降低、cAMP升高开关环核苷酸门控通道

大题｜2025 苏州大学

何为 G 蛋白？以 cAMP 信号通路为例阐述 G 蛋白在信号转导中的作用和机制。

1. **定义** GTP结合调节蛋白，αβγ三聚体
2. **位置** 位于细胞膜内侧
3. **亚基特性** α亚基具GTP酶活性，水解GTP为GDP
4. **分子开关** 分子开关，信号放大和调节的关键分子
5. **信号终止** GTP水解为GDP时，α与βγ重新结合，恢复静息
6. **激活AC** 信号分子与GPCR结合，Gα与GDP解离结合GTP
7. **解离βγ** Gα与βγ解离，结合并激活AC
8. **生成cAMP** AC催化ATP生成cAMP，cAMP浓度增高
9. **活化PKA** cAMP与PKA调节亚基结合，释放催化亚基
10. **磷酸化** 催化亚基转位进入细胞核，CREB磷酸化
11. **结合CRE** CREB-CBP复合物结合CRE位点，激活靶基因转录
12. **功能** 调控真核细胞基因表达

大题｜2025 湖南师范大学

G 蛋白偶联受体介导的信号通路主要有哪几类？请简述至少两种 G 蛋白偶联受体介导的信号通路调控基因表达或介导产生生物学反应的机制。

1. 类别一 激活离子通道的GPCR
2. 类别二 激活或抑制腺苷酸环化酶
3. 类别三 激活PLC，IP3和DAG双信使
4. 机制一 M型乙酰胆碱受体开启K+通道
5. 机制二 AC催化ATP形成cAMP，活化PKA
6. 效应一 cAMP-PKA调节糖原代谢和基因表达
7. 机制三 PIP2分解为DAG和IP3
8. 机制四 IP3引起Ca2+释放
9. 效应二 Ca2+结合钙调蛋白，PKC影响基因表达

第 123 环 · cAMP与PKA

cAMP cyclic AMP
华农 3 次

1. 过程 GTP结合α亚基　**2.** 过程 腺苷酸环化酶合成cAMP　**3.** 分类 信号转导的第二信使
4. 机制 变构激活cAMP依赖性蛋白激酶　**5.** 意义 增加三酰甘油脂肪酶磷酸化
6. 意义 加速脂解、提高血液脂肪酸　**7.** 过程 磷酸二酯酶水解为AMP

细胞信号传递级联 signaling cascade
华农 1 次

1. 定义 细胞信号通路中的一个反应过程　**2.** 条件 胞外信号需要转换为胞内信号时
3. 特点 将信号逐步扩大　**4.** 意义 调节细胞生理功能

环核苷酸 cyclic nucleotide
外校 1 校次

1. 定义 核苷酸的衍生物　**2.** 结构 磷酸与戊糖3’、5’-OH成酯键
3. 分类 常见cAMP及cGMP　**4.** 过程 从ATP和GTP由环化酶催化
5. 功能 第二信使参与代谢调节　**6.** 特点 cGMP是cAMP的拮抗物

大题｜2025 细胞・综合

霍乱毒素怎样引起腹泻

1. 结合进入 B亚基结合GM1，A亚基进入
2. 作用靶点 A亚基ADP-核糖基化Gsα
3. GTP酶失活 Gsα丧失GTP酶活性
4. cAMP升高 持续激活腺苷酸环化酶，cAMP升高
5. 通道打开 PKA磷酸化打开CFTR，Cl^-分泌
6. 腹泻脱水 Na^+和水外流，Na^+吸收受抑制
7. 补液依据 SGLT1不受cAMP升高影响
8. 补液转运 SGLT1把Na^+葡萄糖运进细胞
9. 水重吸收 Na^+-K^+泵入血，渗透梯度带动水重吸收
10. 对比 百日咳毒素Giα ADP-核糖基化

大题｜2024 细胞・论述

抗利尿激素（AVP）怎样减少尿量

1. 激素与受体 九肽激素结合 V2 受体
2. 快速信号 Gs 激活腺苷酸环化酶，cAMP 升高，激活 PKA
3. 快速应答 PKA 磷酸化 AQP2，小泡与顶端膜融合
4. 结果 水从管腔重吸收，尿液浓缩、尿量减少
5. 慢速应答 PKA 催化亚基进入细胞核，CREB 启动 AQP2 转录
6. 终止 cAMP 被磷酸二酯酶降解，AQP2 胞吞
7. 举例 AVP、V2 受体或 AQP2 缺陷导致尿崩症

大题｜2016 细胞・论述

超量表达蛋白磷酸酶 1 会怎样

1. 信号通路 cAMP 释放 PKA 催化亚基磷酸化 CREB
2. 转录启动 磷酸化 CREB 结合 CRE 招募 CBP
3. 平衡破坏 PP1 去磷酸化 CREB 打破 PKA/PP1 平衡
4. 基因表达 CREB 不能招募 CBP，转录减弱
5. 其他底物 PKA 其他底物去磷酸化，效应减弱
6. 通道机制 cAMP 直接结合通道胞内结构域
7. 无直接影响 不经过蛋白激酶磷酸化，无直接影响
8. 结论 第二信使可经激酶或直接结合效应蛋白

大题｜2022 细胞・简答

抽烟、喝茶为什么能提神、减肥

1. 喝茶减肥 抑制磷酸二酯酶cAMP-PKA-脂肪动员
2. 喝茶提神 cAMP升高、拮抗腺苷受体提神
3. 抽烟提神 尼古丁、烟碱型乙酰胆碱受体、肾上腺素释放
4. 抽烟减肥 β受体-cAMP-PKA促进脂肪动员
5. 体重下降 尼古丁抑制食欲、提高代谢率
6. 说明 吸烟危害极大、不能作为减肥理由

大题｜精华例题

肾上腺素怎样促进糖原分解、调节血糖（三年）

1. **受体与G蛋白** β肾上腺素受体激活Gs蛋白
2. **第二信使** Gsα激活腺苷酸环化酶生成cAMP
3. **PKA激活** cAMP释放PKA催化亚基
4. **磷酸化级联** PKA→磷酸化酶激酶→糖原磷酸化酶a
5. **磷酸解** 非还原端磷酸解生成葡萄糖-1-磷酸
6. **释放入血** 葡萄糖-6-磷酸酶水解G-6-P入血
7. **抑制合成** PKA失活糖原合酶；抑制剂-1抑制PP1
8. **放大终止** 多级放大；磷酸二酯酶与PP1终止
9. **肌肉区别** 肌肉缺葡萄糖-6-磷酸酶；Ca^{2+}激活激酶
10. **糖异生** 双功能酶降果糖-2,6-二磷酸

大题｜2025 南京师范大学

肾上腺素是如何调控肝脏中糖原分解代谢的?

1. **起始** 肾上腺素与受体结合
2. **偶联** 偶联刺激性G蛋白
3. **效应酶** 刺激腺苷酸环化酶
4. **第二信使** cAMP升高激活PKA
5. **磷酸化** PKA磷酸化GPK
6. **级联** GPK磷酸化激活GP
7. **降解** GP促进糖原降解

大题｜2026 湖南师范大学

列举细胞信号转导中常见的第二信使，简述 cAMP-PKA 的核心步骤

1. **第二信使** cAMP、cGMP、Ca^{2+}、DAG、IP_3
2. **第一步** 肾上腺素/胰高血糖素与 GPCR 结合激活 Gs
3. **第二步** Gsα-腺苷酸环化酶-ATP-cAMP
4. **第三步** cAMP 结合 PKA 调节亚基，催化亚基解离
5. **短期效应** PKA 磷酸化糖原磷酸化酶激酶、糖原合酶
6. **长期效应** PKA 磷酸化 CREB 结合 CBP 调控转录

第 124 环 · IP3与钙

Ca^{2+}-CaM 信号系统 Ca^{2+}-calmodulin signaling system
华农 1 次

1. **定义** 钙调蛋白是真核细胞钙离子应答蛋白　2. **结构** 含4个结构域每个结合一个Ca2+
3. **特点** 钙调蛋白本身无活性　4. **机制** 结合Ca2+形成活化Ca2+-CaM复合体
5. **机制** 与靶酶（如钙调蛋白激酶）结合并活化　6. **特点** 受Ca2+浓度控制的可逆反应
7. **意义** 调节多种酶活性和细胞骨架，影响生理病理过程

三磷酸肌醇 inositol 1,4,5-trisphosphate
外校 1 校次

1. **定义** 1,4,5-三磷酸肌醇　2. **定义** 细胞内信使分子　3. **过程** 由膜结合PI经酶促反应生成
4. **机制** 内质网膜上的IP_3敏感的钙通道　5. **过程** 内质网钙库释放到细胞质基质
6. **意义** 提高胞质中游离钙离子的浓度

双信使系统 double messenger system
外校 1 校次

1. **定义** 磷脂酰肌醇信号通路中的信使系统　2. **过程** 胞外信号与G蛋白偶联型受体结合
3. **过程** 激活质膜上PLCβ　4. **过程** PIP2转化成IP3和DAG　5. **过程** IP3/Ca2+和DAG/PKC
6. **特点** 沿两个方向传递

大题｜精华例题

IP_3 动员细胞内 Ca^{2+} 的机制和作用（六年）

1. **信号与受体** 激素结合G蛋白偶联受体
2. **G蛋白** Gqα释放GDP结合GTP
3. **效应酶与双信使** 磷脂酶Cβ水解PIP_2生成IP_3和DAG
4. **钙库释放** IP_3扩散到内质网结合IP_3受体
5. **Ca^{2+}释放** Ca^{2+}顺浓度梯度涌入胞质
6. **钙波钙振荡** 钙诱导钙释放形成钙波钙振荡
7. **CaM通路** Ca^{2+}-CaM激活蛋白激酶
8. **PKC** Ca^{2+}与DAG协同激活蛋白激酶C
9. **生理效应** 肌肉收缩、分泌、肝糖原分解、NFAT
10. **终止** IP_3水解、DAG磷酸化、Ca^{2+}泵回

大题｜2025 南开大学

第二信使钙离子，用 T 细胞的激活例子解释信号转导过程中第二信使钙离子的作用。

1. **信号启动** TCR与抗原结合激活磷脂酶C-γ1
2. **水解PIP_2** PIP_2水解为IP_3和DAG
3. **Ca^{2+}释放** IP_3受体结合导致ER释放Ca^{2+}
4. **CaM结合** Ca^{2+}-CaM复合物激活下游靶蛋白
5. **激活CaN** Ca^{2+}-CaM复合物解除CaN自抑制
6. **NFAT激活** CaN去除NFAT磷酸基团暴露核定位信号
7. **入核** NFAT从胞质转移至细胞核内
8. **基因表达** NFAT结合靶基因启动子启动基因表达
9. **最终结果** T细胞增殖分化完成免疫应答启动

大题｜2025 华南师范大学

AMP 和 IP3、DAG 作用

1. AMP/cAMP cAMP 是第二信使
2. AMP作用 调节酶和非酶蛋白质活性
3. 信号放大 携带和放大信号
4. 信号终止 AMP 降解终止信号
5. IP_3生成 PIP_2 水解生成 IP_3
6. IP_3作用 IP_3 开启内质网 Ca^{2+} 通道
7. DAG生成 PIP_2 水解生成 DAG 留在膜上
8. DAG作用 DAG 激活 PKC
9. PKC效应 PKC 磷酸化底物蛋白
10. 生理效应 细胞分泌、肌肉收缩、增殖、分化

大题｜2025 华中农业大学

试述三磷酸肌醇（IP_3）动员细胞内 Ca^{2+}的释放的分子机制

1. 受体激活 胞外信号与GPCR结合激活G蛋白
2. G蛋白活化 α亚基GDP解离结合GTP
3. PLC激活 α亚基激活PLC水解生成IP3/DAG
4. IP3-Ca2+ IP3结合内质网Ca2+通道释放Ca2+
5. CaM活化 Ca2+-CaM复合体活化靶酶
6. 信号调节 Ca2+双向调控门控Ca2+通道失活

第 125 环 · NO与cGMP

cGMP cyclic GMP
华农 1 次

1. 定义 第二信使　**2.** 过程 鸟苷酸环化酶催化GTP合成
3. 机制 依赖蛋白激酶G（PKG）活化　**4.** 机制 抑制肌动－肌球蛋白复合物信号通路
5. 意义 血管平滑肌舒张

大题｜精华例题

NO 信号：传递机制与硝酸甘油

1. 产生 乙酰胆碱结合内皮GPCR，Gq-IP_3升Ca^{2+}
2. 激活NOS 钙调蛋白激活NOS，精氨酸生成NO和瓜氨酸
3. 传递 不需膜受体，进入相邻平滑肌，半衰期几秒
4. 作用 可溶性鸟苷酸环化酶生成cGMP，激活PKG
5. 效应 Ca^{2+}降低、轻链去磷酸化，平滑肌舒张，血管扩张
6. 终止 PDE5降解cGMP，西地那非抑制PDE5
7. 其他作用 逆行信使参与学习记忆；巨噬细胞杀伤病原体
8. 原因 代谢释放NO，绕过内皮细胞
9. 缓解 静脉扩张回心血量减少，冠状动脉扩张心肌供血改善
10. 舌下含服 舌下含服，经口腔黏膜入血，起效快，避开首过代谢
11. 体位 坐着含，防止血压骤降晕倒
12. 禁忌 不与西地那非合用，cGMP过度升高、血压剧降

大题｜2026 安徽师范大学

NO 气体信号能激活高等动物细胞内信号通路。阐述该信号通路的组分及其生物学功能。

1. 信号分子 NO 脂溶性气体（内皮、神经细胞合成）
2. 合成关键酶 NOS 催化 L-精氨酸、NADPH 生成 NO
3. 上游触发 乙酰胆碱-GPCR-IP_3-CaM-NOS
4. 胞内受体 NO 结合激活鸟苷酸环化酶（GC）
5. 第二信使 GC 催化 GTP 生成 cGMP
6. 效应激酶 cGMP 激活 PKG
7. 舒张机制 抑制肌动-肌球蛋白复合物信号通路
8. 功能 诱导血管平滑肌舒张，调节血管张力与血压

第 126 环 · 受体酪氨酸激酶

受体酪氨酸激酶（RTK） receptor tyrosine kinase
外校 2 校次

1. 定义 是质膜受体，也是一种酶　**2.** 结构 胞外一面有一个配体结合结构域
3. 结构 胞质一面有一个活性部位　**4.** 结构 经单个的跨膜螺旋段相连
5. 机制 蛋白激酶活性，磷酸化Tyr残基　**6.** 过程 配体激活，催化多个蛋白质的磷酸化
7. 举例 胰岛素受体

Ras
华农 1 次

1. 定义 Ras基因表达产物　**2.** 组成 21 kDa小分子GTP结合蛋白　**3.** 特点 GTP酶活性
4. 场所 质膜胞质一侧　**5.** 特点 GTP结合活化、GDP结合失活　**6.** 特点 GTP酶开关蛋白

mTOR蛋白 mTOR protein
外校 1 校次

1. 定义 哺乳动物雷帕霉素靶蛋白，是蛋白激酶　**2.** 命名 能被雷帕霉素抑制而得名
3. 功能 这一网络的中心，失活会导致细胞体积变小
4. 组成 与支架蛋白raptor组成mTORC1，停靠在溶酶体胞质面
5. 条件 Ragulator和感受氨基酸的Rag G蛋白拉过去；能量、氨基酸、生长因子都够
6. 机制 结合GTP的Rheb激活mTOR
7. 功能 促进转录、核糖体合成、脂质合成酶和线粒体增殖相关基因表达，细胞生长分裂
8. 功能 作为PDK2磷酸化PKB丝氨酸残基，使PKB完全活化

大题｜2015 细胞・简答

ras 基因突变使 GTP 酶活性丧失，为什么会癌变

1. 起始 生长因子结合受体酪氨酸激酶

2. 活化 Grb2 招募 Sos 使 Ras 结合 GTP

3. 级联入核 Ras-GTP→Raf→MEK→ERK 入核

4. 关闭 GAP 促进 GTP 水解，Ras 关闭

5. 12/13/61 点突变使 Ras 丧失 GTP 酶活性

6. 持续活化 Ras 一直停在结合 GTP

7. 癌变 MAPK 持续分裂信号不断增殖癌变

8. 本质 原癌基因 ras 成为癌基因，功能获得显性

9. 数据 约 30% 人类肿瘤有 ras 突变

10. 对比 p53、Rb 功能丧失突变、隐性

大题｜2025 首都师范大学

“小分子 G 蛋白”作为分子开关，说明其在体内的作用机制。

1. 分类 GTPase 超家族（Ras）

2. 两种状态 GTP 结合活化、GDP 结合失活

3. 作用 控制下游靶蛋白活性

4. 激活机制 GEF 促 GDP 释放结合 GTP

5. 失活机制 GTP 水解成 GDP 和 Pi

6. 水解调控 GAP/RGS 促进、GDI 抑制水解

大题｜2025 山东师范大学

细胞内酶联受体的类别有哪些？试举例说明细胞内酶联受体介导的细胞信号转导过程及功能。

1. 类别一 受体胞内结构域潜在激酶活性

2. 类别二 胞内段结合胞质酪氨酸激酶

3. 举例 RTK介导Ras-MAPK通路

4. 二聚化 配体结合受体二聚化

5. 活化 活化RTK交叉磷酸化酪氨酸

6. 结合SH2 磷酸酪氨酸残基结合SH2蛋白

7. 通路 激活Ras-MAPK信号途径

8. 功能 生长、发育、分化、凋亡

大题｜2025 东北林业大学

论述受体酪氨酸激酶介导的 RTK-Ras 信号通路的特点和功能。

1. 特点 单体跨膜蛋白二聚化激活酪氨酸激酶

2. 自身磷酸化 酪氨酸残基自身磷酸化

3. 招募 磷酸化酪氨酸招募Grb2和Sos

4. Sos激活 Sos促进Ras-GDP转GTP

5. 级联 Ras激活Raf、MEK和ERK

6. 入核 MAPK进入细胞核磷酸化转录因子

7. 功能增殖 调节细胞增殖和分化

8. 功能分化 影响细胞分化方向

9. 功能存活 保护细胞免受凋亡信号诱导

10. 功能癌症 约30%人类恶性肿瘤与Ras基因突变有关

大题｜2026 山东师范大学

Ras-MAPK 的信号分子有什么，信号转导的过程

1. 信号分子 生长因子类RTK配体包括EGF、PDGF

2. 受体激活 配体结合RTK诱导二聚化

3. 自磷酸化 自磷酸化，磷酸化酪氨酸残基

4. Grb2结合 Grb2 SH2结合磷酸化酪氨酸

5. 招募Sos Grb2 SH3招募Sos

6. Ras活化 Sos催化Ras释放GDP结合GTP

7. Raf活化 Ras-GTP结合Raf N端，激活Raf

8. MEK激活 Raf磷酸化MEK

9. MAPK激活 MEK磷酸化MAPK苏氨酸和酪氨酸

10. 核内效应 MAPK进入细胞核，磷酸化转录因子

第 127 环 • 信号通路的共同规律

蛋白激酶 protein kinase

华农 3 次

1. 定义 催化ATP γ-磷酸基团转移的酶　**2.** 定义 底物蛋白特定氨基酸残基的羟基

3. 条件 需要Mg^{2+}　**4.** 分类 丝氨酸/苏氨酸和酪氨酸蛋白激酶

5. 机制 蛋白磷酸酶催化逆反应　**6.** 意义 级联，信号逐级放大

分子开关 molecular switch

外校 1 校次

1. 定义 信号转导中改变功能状态的胞内蛋白　**2.** 机制 活化与失活状态转换

3. 意义 控制下游靶蛋白活性　**4.** 分类 GTPase结合GTP或GDP

5. 分类 蛋白激酶/磷酸酶磷酸化/去磷酸化　**6.** 分类 钙调蛋白结合或解离Ca2+

大题｜精华例题

分子开关：举例说明作用机制（含 Ras 突变致癌）

1. 两类 两类：GTP结合蛋白、磷酸化开关

2. GTP开关 GTP开、GDP关；GEF换GTP，自身GTP酶水解、GAP加速

3. 例一Gsα GPCR为Gsα的GEF换GTP开启，激活腺苷酸环化酶

4. 例一关闭 RGS加速Gsα自身GTP酶水解成GDP关闭

5. 例二Ras 受体酪氨酸激酶经Grb2、Sos使Ras结合GTP

6. 例二通路 Ras激活Raf-MEK-ERK，GAP使其关闭

7. 磷酸化开关 蛋白激酶磷酸化Ser/Thr/Tyr，蛋白磷酸酶去磷酸化恢复

8. 举例a/b型 糖原磷酸化酶Ser14磷酸化成a型，磷酸酶1去磷酸化成b型

9. 级联与意义 MAPK级联逐级磷酸化放大；快速启动及时终止，失灵引起疾病

10. 突变致癌 12/13/61位突变，GAP不能促进水解，Ras一直结合GTP

11. 性质 细胞失控增殖癌变；ras原癌基因突变成癌基因

大题｜2025 南开大学

简述细胞内信号蛋白复合物的装配过程与类型。

1. 过程 信号蛋白间相互作用

2. 意义 时空上增强速度效率和特异性

3. 类型一 受体与支架蛋白预先形成复合物

4. 类型二 受体自磷酸化提供锚定位点

5. 类型三 肌醇磷脂募集PH结构域蛋白

第 128 环 · 三种骨架

细胞骨架 cytoskeleton

华农 2 次

1. 定义 真核细胞内蛋白质纤维网架 **2.** 分类 微丝、微管、中间丝三种

3. 组成 蛋白质亚基组装而成 **4.** 特点 不断组装与去组装 **5.** 功能 维持细胞形态与结构

6. 功能 运动、物质运输、分裂、信号传导

大题｜2014 细胞·问答

三种骨架成分之间的联系，怎样配合完成生命活动

1. 结构连接 网蛋白把三者连起来构成网络

2. 分布变化 中间纤维沿着微管走、核周收缩

3. 细胞分裂 纺锤体分离染色体、收缩环、核纤层

4. 细胞迁移 微丝伪足、微管方向、中间纤维稳定

5. 物质运输 微管长距离、微丝肌球蛋白短距离

6. 维持形态 微管抗压、微丝皮层、中间纤维抗拉

7. 其他作用 糖酵解酶结合微丝、信号转导、细胞器定位

大题｜2025 首都师范大学

细胞骨架由什么组成，选择其一简述其功能。

1. 组成 微丝、微管、中间纤维

2. 选择微丝 肌动蛋白丝，直径7nm

3. 形态维持 细胞形态维持和变化

4. 细胞运动 前缘聚合→伪足驱动移动

5. 物质运输 肌球蛋白运动轨道

6. 细胞分裂 胞质分裂环收缩

7. 信号转导 动态变化与信号转导相关

8. 结构形成 应力纤维、细胞皮层、微绒毛

9. 调节 细胞骨架调节

大题｜2025 山东大学

细胞骨架在机体生命活动中有哪些作用？请举两个例子说明细胞骨架是一个动态不稳的结构。

1. 结构组分 微丝、微管、中间丝三种结构组分

2. 形态维持 动态组装解聚维持形态，微管重组纺锤体牵引染色体

3. 染色体分离 着丝粒连微管成动粒复合体，排列赤道面拉向两极

4. 胞质分裂 微丝收缩环在赤道面收缩形成两个子细胞

5. 细胞器运输 参与细胞器定位，线粒体内质网分配到子细胞

6. 例子1微管 微管从中心体辐射生长聚合纺锤体，后期解聚瓦解

7. 例子2微丝 前缘肌动蛋白聚合伸出伪足，受阻解聚网络重塑

第 129 环 · 微丝

细胞皮层 cell cortex

华农 2 次 · 外校 1 校次

1. 定义 紧贴细胞质膜的细胞质区域 **2.** 组成 微丝交联成凝胶态三维网络

3. 功能 限制膜蛋白流动性 **4.** 功能 提供强度和韧性维持细胞形状

5. 功能 胞质环流、吞噬等与溶胶-凝胶转化相关

应力纤维 stress fiber

华农 2 次

1. 条件 体外培养细胞在基质表面铺展 **2.** 定义 紧贴黏着斑的细胞质膜内侧成束微丝

3. 定义 连接相邻黏着斑或特定细胞结构 **4.** 组成 微丝、肌球蛋白 II 、原肌球蛋白

5. 组成 细丝蛋白和α-辅肌动蛋白 **6.** 意义 形态发生、分化和组织结构维持

7. 意义 产生张力

收缩环 contractile ring (cytokinesis ring)
华农 1 次 · 外校 1 校次

1. 定义 起收缩作用的环型结构 **2.** 条件 有丝分裂末期 **3.** 场所 两个子细胞之间
4. 组成 反向平行的微丝组装 **5.** 机制 肌球蛋白介导微丝滑动 **6.** 过程 子细胞被缢缩分开

肌动蛋白 actin
华农 1 次

1. 定义 G-肌动蛋白（G-actin） **2.** 定义 球状未组装单体 **3.** 意义 参与微丝组装和解聚
4. 意义 与微丝结合蛋白相互作用 **5.** 意义 调节微丝结构和功能

G-肌动蛋白 globular actin (G-actin)
华农 1 次

1. 定义 肌动蛋白的单体形式 **2.** 定义 球状肌动蛋白 **3.** 定义 未组装状态
4. 过程 参与微丝组装和解聚 **5.** 机制 与多种微丝结合蛋白相互作用
6. 意义 调节微丝的结构和功能

踏车行为 treadmilling
外校 1 校次

1. 定义 微丝和微管组装过程中的现象 **2.** 条件 两端结构差异
3. 机制 亚基在一端加入、另一端解聚

伪足 pseudopodium
外校 1 校次

1. 定义 临时从细胞膜表面伸出的细胞质突起 **2.** 条件 运动、迁移或吞噬等生理活动中
3. 组成 主要由肌动蛋白丝网络构成 **4.** 结构 微丝呈束状或网状排列，提供支撑形变
5. 分类 片状、丝状或指状 **6.** 意义 细胞运动和清除异物

大题｜精华例题

微丝的功能；胞质环流的机制及与微丝有关的证明

1. 永久/形态 永久微绒毛轴心；皮层微丝网和应力纤维
2. 临时/胞质分裂 临时收缩环（反向平行微丝和肌球蛋白）、伪足
3. 细胞爬行 前缘片足、黏着斑锚定、附着点为支点、后部脱离前移
4. 肌肉收缩 细肌丝与粗肌丝滑动
5. 环流运输 肌球蛋白沿微丝搬运细胞器
6. 其他功能 顶体反应微丝聚合推出顶体突起；参与信号转导
7. 环流机制 皮层内侧微丝束-细胞器肌球蛋白滑动水解ATP带胞质
8. 调节 皮层微丝网溶胶-凝胶转换调节通道和速度
9. 定位 鬼笔环肽染色微丝束沿环流方向
10. 抑制 细胞松弛素处理环流停止或减慢，洗去药物后恢复
11. 对照微管 秋水仙碱破坏微管不影响
12. 对照肌球蛋白 抑制肌球蛋白ATP酶环流停止需肌球蛋白

大题｜2025 山东师范大学

简述微丝的主要结构成分及其结合蛋白，并举例说明微丝在细胞中形成的主要结构及其功能。

1. 结构成分 肌动蛋白：43kDa球状G-肌动蛋白
2. 微丝形成 G-肌动蛋白首尾相连聚合为双股螺旋，直径约7nm
3. 成核蛋白 Arp2/3起始组装，侧面成核生长促分支
4. 加帽蛋白 CapZ结合正端阻止添加，调控长度稳定结构
5. 交联蛋白 丝束蛋白交联成束，增强稳定性韧性应对机械应力
6. 应力结构 微丝束平行排列于细胞长轴方向
7. 应力功能 收缩黏附，调节黏附力并提供迁移拉力
8. 微绒毛结构 指状突起核心微丝束扎根终末网，增加表面积
9. 微绒毛举例 小肠上皮细胞提高吸收效率
10. 伪足结构 临时伸出细胞质突起，探测环境
11. 伪足举例 巨噬细胞利用伪足吞噬形成吞噬泡

大题｜2025 华东师范大学

微丝是如何组装和解聚的，微丝构成的一个永久性结构和一个临时性结构是什么，简单阐述它们的功能和功能执行的变化特征。

1. 成核反应 Arp2/3成核2～3个寡聚体限速步骤
2. 纤维延长 肌动蛋白-ATP浓度较高两极同时组装
3. 稳定期 组装/去组装平衡长度几乎不变
4. 解聚起点 负端ADP-肌动蛋白亲和力较弱脱落
5. 切断蛋白 gelsolin切断微丝片段作原料
6. 永久结构 肌原纤维细肌丝主要由微丝构成
7. 收缩功能 肌动蛋白与肌球蛋白相互作用水解ATP滑动
8. 变化特征 神经信号、钙离子浓度调控周期性收缩舒张
9. 临时结构 伪足富含微丝极具动态性
10. 伪足变化 G-actin聚合伸出伪足解聚回缩