第二问　33–75 环

劲从哪来

膜、能量、代谢

酶只能让本来就会发生的反应变快，不能让上坡的反应自己发生；而细胞里的合成、运输、运动全是上坡。于是有了第二个问题：能量从哪来、怎样存、怎样花。要回答它，先得有一层膜把里外隔开。

膜与运输

两亲的脂在水里自己排成双层 → 双层流动、两面不同、蛋白镶在里面 → 小分子顺梯度走通道和载体，逆梯度靠泵烧 ATP → 泵出的离子梯度又能带别的分子 → 大分子整个吞进吐出

膜是什么做的

33　酶和底物要凑得够浓才碰得上，得有一道边界把它们圈住；做边界的材料是脂质，其中一头亲水、一头疏水的那几类才能成膜 ●

- **脂质**（lipid）是按溶解性归的一类：不溶于水、溶于有机溶剂。不一定都含甘油和脂肪酸（胆固醇就没有）。
- **脂肪酸**（fatty acid）：多为偶数碳的直链，16 碳、18 碳最多。饱和的有软脂酸（16:0）、硬脂酸（18:0）；不饱和的有油酸（18:1）、亚油酸（18:2）、α-亚麻酸（18:3）、花生四烯酸（20:4）。天然双键多是**顺式**（cis），使链拐一个弯。链越短、双键越多，熔点越低。
- **必需脂肪酸**（essential fatty acid）：人体需要、自己又不能合成、必须从食物得到的多不饱和脂肪酸，主要是**亚油酸**（linoleic acid）和 **α-亚麻酸**（人的去饱和酶不能在第 9 位碳以远引入双键，α-linolenic acid）。
- **三酰甘油**（甘油三酯，triacylglycerol）：1 分子甘油加 3 分子脂肪酸，不带电、不亲水，是储能的形式（不带水，单位质量储能远多于糖原）。加碱水解叫**皂化**（saponification），产物是甘油和脂肪酸盐（肥皂）。

膜脂	骨架	成员与要点
甘油磷脂（磷酸甘油酯，glycerophospholipid**）**	甘油	最简单的是磷脂酸（甘油 + 2 脂肪酸 + 磷酸）；磷脂酰胆碱（卵磷脂，动物细胞膜中最多）＝甘油 + 2 脂肪酸 + 磷酸 + 胆碱；还有磷脂酰乙醇胺（脑磷脂）、磷脂酰丝氨酸、**磷脂酰肌醇**（信号分子的前体，phosphatidylinositol）、心磷脂（线粒体内膜）、缩醛磷脂
鞘脂（sphingolipid）	鞘氨醇，**不含甘油**	鞘磷脂（神经酰胺 + 磷酸胆碱）；鞘糖脂：脑苷脂（一个单糖）、神经节苷脂（含唾液酸的寡糖链）
固醇（sterol）	四个稠合的环	动物是**胆固醇**（cholesterol）；植物是谷固醇、豆固醇，真菌是麦角固醇；原核生物一般不含固醇（支原体例外）

- 三类膜脂都是**两亲（两性）分子**（amphipathic molecule）：一个亲水的头、一条或两条疏水的尾。磷脂分为甘油磷脂和鞘磷脂两大类。
- 课本版本不同，填空有两种口径：细胞学第 5 版说膜脂是“甘油磷脂、鞘脂、固醇”三类；生化的参考答案把生物膜的膜脂写作“磷脂和糖脂”。
- 胆固醇还是胆汁酸、类固醇激素、**维生素 D_3**（vitamin D_3 (cholecalciferol)）的前体。类固醇激素是多环的疏水分子，能直接穿过细胞膜进到胞内。
- **前列腺素**（prostaglandin）是二十碳的环状羟基脂肪酸（环羟脂酸），由花生四烯酸变来，是局部起作用的信号分子。
- 膜脂（磷脂、胆固醇）主要在**光面内质网**（smooth endoplasmic reticulum）合成。

易错　甘油磷脂彻底水解的产物除了甘油、脂肪酸、磷酸，还有胆碱、乙醇胺一类含氮的醇；神经节苷脂、鞘磷脂都不是甘油磷脂。

近五年考了 4 卷　生23 生24 生26 细22　　**真题 23 道**　生化 07 08 11 12 13 15 16 17 23 24 26 • 细胞 07 09 16 17 22

34　两亲的脂在水里自己排成双层并闭合成泡；这层膜只放小的、不带电的分子自由通过，离子一个也过不去 ●

- 驱动力是**5 水与弱键**里的**疏水作用**（hydrophobic interaction）：尾巴躲开水，头朝着水。单尾的（脂肪酸、去污剂）形状像楔子，聚成**微团**（micelle）；双尾的磷脂近似圆柱，排成**双层**（bilayer）；双层的边缘不能暴露在水里，于是自动闭合成小泡。
- **脂质体**（liposome）：人工制备的、由连续脂双层围成的球形小囊。用途：把纯化的膜蛋白装进去单独研究它的功能；包裹药物或核酸送进细胞。

- 通透性（疏水核心约 3 nm 厚）：O_2、CO_2、类固醇等疏水分子最快；水、尿素、甘油、乙醇等不带电的小极性分子能过；葡萄糖等大的极性分子很慢；**离子不论大小都过不去**。
- 水过得比溶质快，所以水跟着溶质走，这就是**渗透**（osmosis）：

介质	动物细胞（红细胞）	植物细胞
低渗	吸水膨胀直至破裂（溶血，剩下的空壳叫**血影**（erythrocyte ghost））	吸水，有细胞壁撑着不破，产生膨压
等渗	形状不变	不变
高渗	失水皱缩	质壁分离

- **生物膜**（biomembrane）是质膜和细胞内各种膜的总称，都以脂双层为骨架，电镜下是“暗—明—暗”的单位膜。由生物膜围成的细胞结构叫**膜相结构**（质膜、内质网、高尔基体、溶酶体、线粒体、叶绿体、核被膜，membranous structure）；核糖体、中心体、细胞骨架、染色质属于非膜相结构。

外校热点 红细胞（胞内盐浓度相当于 0.7%）放进 0.5% 的盐溶液——外面是低渗的，盐过不去、水能过，水进细胞，细胞胀大甚至破裂（2026 年华农选择题也这样考）。〔660〕

近五年考了 4 卷 生23 生25 细22 细26　**真题 7 道** 生化 23 25 · 细胞 09 10 13 22 26

35　这层膜不是一堵死墙：脂和蛋白都在里面游动，两面又各不相同——流动镶嵌模型

- 认识的过程：“蛋白质—脂质—蛋白质”三明治模型 → 单位膜模型 → **流动镶嵌模型**（1972，fluid mosaic model）→ 脂筏模型。流动镶嵌模型的要点：脂双层是骨架，蛋白质以不同方式镶嵌其中；膜有**流动性**（fluidity (membrane fluidity)）；膜有**不对称性**（asymmetry）。
- 膜脂的四种运动：**侧向扩散**（最快、最主要，lateral diffusion）、绕长轴**旋转**（rotation）、脂肪酸链尾部**摆动**、两层之间**翻转**（flip-flop）（自发的极少发生，频率不到侧向交换的百亿分之一；内质网膜上靠**翻转酶**（flippase）帮忙，快 10 万倍）。膜蛋白能侧向扩散和旋转。侧向扩散、旋转、摆动都是热运动，**不消耗能量**，所以抑制能量代谢不影响膜蛋白的流动，降温才会降低它。

因素	对流动性的影响
温度	升高则流动性增大；降到**相变温度**（phase transition temperature）以下，膜脂由液晶态变成凝胶态（晶态），这个转变叫膜的相变
脂肪酸链的长短	链越短，流动性越大
不饱和度（degree of unsaturation）	双键越多（顺式双键使链弯折、排不紧），流动性越大
胆固醇（cholesterol）	双向调节：相变温度以上限制脂肪酸链的摆动，降低流动性；相变温度以下插在链之间、不让它们排紧，维持流动性
卵磷脂与鞘磷脂之比	比值高，流动性大
膜蛋白	嵌入越多，流动性越小

- 低温下细菌增加不饱和脂肪酸（并缩短链长）的比例来压低相变温度，使膜在冷的时候还流得动；植物抗寒也是这个道理。
- 证明流动性的实验：
  - **细胞融合**（cell fusion）：人、鼠细胞的膜蛋白分别用两种颜色的荧光抗体标记，融合后起初各占一半，37 °C 约 40 分钟混匀，低温下混得很慢。
  - **荧光漂白恢复**（FRAP/FPR，fluorescence recovery after photobleaching）：荧光标记膜蛋白或膜脂 → 用激光把一小块漂白 → 周围带荧光的分子扩散进来，暗斑逐渐恢复。恢复的速度反映侧向扩散的快慢，恢复不了的部分是被固定住的分子。
- 流动不是无限制的：膜骨架、细胞连接、胞外基质都会把膜蛋白拴住。
- **不对称性**：
  - 膜脂：外层多磷脂酰胆碱、鞘磷脂，内层多磷脂酰丝氨酸（PS）、磷脂酰乙醇胺、磷脂酰肌醇；糖脂只在外层。
  - 膜蛋白：每种蛋白在膜上的方向固定，不翻转。
  - 糖：糖脂和糖蛋白的糖链**全部朝向细胞外**（在细胞器里朝向腔内）。
  - 怎么形成、怎么维持：可能与合成部位有关——甘油磷脂在内质网膜的胞质面合成，鞘脂在高尔基体的腔面合成；膜蛋白的方向在合成时就定了，之后不变；自发翻转极少，质膜上还有消耗 ATP 的转位酶把 PS、PE 翻回内层。
  - 意义：膜的功能因此有方向（物质单向运输、受体在外侧接信号）；细胞濒临死亡时维持不住，PS 翻到外层，成为“来吃我”的记号（**146 凋亡的特征**）。

- **脂筏**（lipid raft）：膜上富含**鞘磷脂和胆固醇**（sphingomyelin and cholesterol）的微区，分子排得较紧、较有序、流动性较低，直径 10～200 nm，高度动态；鞘磷脂尾巴长，脂筏处的脂双层比别处厚；用非离子去垢剂可以把它从质膜上分离出来；上面富集 GPI 锚定蛋白和脂酰化的信号蛋白。质膜内陷的**胞膜窖**（caveola）与脂筏相关。作用：信号转导的平台，参与膜泡运输与蛋白质分选、胞吞，也是某些病毒和毒素进入细胞的入口。

近五年考了 3 卷 生26 细22 细26　**真题 13 道** 生化 26 · 细胞 09 11 12 13 14 15 18 20 22 26

36　脂双层只是底子，膜上真正干活的是膜蛋白：按它怎样挂在膜上分三类，膜下面还有一张骨架网托着

类型	怎样结合	怎样取下来
整合蛋白（内在蛋白、跨膜蛋白，integral protein**）**	以疏水的 **α-螺旋**（约 20 个疏水残基，α-helix）一次或多次穿过脂双层，少数用 β-桶	必须用**去污剂**（detergent）把膜溶掉（SDS 作用强、会使蛋白变性；Triton X-100 温和）
外周蛋白（peripheral protein）	靠离子键、氢键附在膜表面或整合蛋白上	改变离子强度或 pH 就能洗下来
脂锚定蛋白（lipid-anchored membrane protein）	蛋白质上共价连着一个脂分子，脂插在膜里：胞外侧用 GPI 锚，胞质侧用脂肪酸或异戊二烯基	介于两者之间

- 怎样定一个跨膜蛋白哪段在膜内、哪段在膜外：
  - 预测：疏水性分析，约 20 个残基连续疏水的一段可能是跨膜螺旋；跨膜段两侧带正电残基多的一侧朝胞质。
  - 实验：给各段接上表位标签，完整细胞能被抗体染上的在膜外，打孔后才染上的在膜内；只在膜外加蛋白酶，膜外的部分被切掉；带 N-糖链的部分在膜外；用不能过膜的试剂标记。
  - G 蛋白偶联受体 7 段螺旋围成一个口袋：膜外侧结合配体，构象变化经螺旋传到膜内的环上去激活 G 蛋白，配体不用进细胞（**122 G蛋白偶联受体**）。
- **膜骨架**（以红细胞为例，membrane skeleton）：质膜胞质面的一张网。**血影蛋白**（spectrin）四聚体的长纤维与短的**肌动蛋白**（actin）丝在带 4.1 蛋白协助下连成网格；**锚蛋白**（ankyrin）把血影蛋白拴在跨膜的**带 3 蛋白**（band 3 protein）上，带 4.1 蛋白又把网连到血型糖蛋白上。功能：维持红细胞双凹圆盘的形状，给膜弹性，限制膜蛋白的侧向扩散。
- 细胞表面朝外的糖链合起来叫糖萼（细胞外被），起保护和识别作用；ABO 血型的差别就在糖链末端的一个糖基。

易错 膜蛋白的肽链可以多次穿膜；跨膜段大多是 α-螺旋，不是 β-折叠。

近五年考了 2 卷 生26 细22　**真题 6 道** 生化 15 26 · 细胞 14 21 22

东西怎样过膜

37　顺着浓度梯度过膜不花能量：能溶进脂双层的自己扩散过去，不能溶的走通道或者搭载体

- **被动运输**（passive transport）：物质顺着浓度梯度跨膜、不需要细胞提供能量的运输方式（课本按是否需要细胞供能，把跨膜运输分成被动运输和主动运输）；按要不要膜转运蛋白，又分简单扩散和协助扩散。
- **简单扩散**（simple diffusion）：不要蛋白质帮忙，速度只看脂溶性和浓度差，不会饱和。
- **协助扩散**（facilitated diffusion）：靠膜转运蛋白，仍然是顺梯度、不耗能，但有专一性，比简单扩散快得多。转运蛋白有两种：
- **通道蛋白**（channel protein）：普遍存在于真核细胞质膜和细胞内膜上的一类膜转运蛋白，形成亲水性通道让特异的溶质跨膜；分三种类型——离子通道、孔蛋白、水孔蛋白，多数是离子通道。它不与溶质结合，只介导协助扩散（被动运输），有选择性。

	载体蛋白（carrier protein）	**通道蛋白**
方式	结合溶质 → 自己变构 → 在另一侧放开	围成一条亲水的孔道，溶质直接流过
速度	慢	极快，接近自由扩散
饱和	**会饱和**，像酶一样有 Km 和 Vmax	不饱和
能干的活	被动运输和主动运输都行	**只能被动运输**
例	葡萄糖转运蛋白 GLUT	离子通道、水孔蛋白

- 血糖高于肌细胞内的葡萄糖浓度，葡萄糖就经 GLUT 以**协助扩散**进肌细胞。
- **离子通道**（ion channel）的三个特点：选择性高、速度快、有**门**。按开门的信号分三种：**电压门控通道**（膜电位变化，如神经上的 Na^+、K^+ 通道，voltage-gated channel）、**配体门控通道**（结合了胞外的神经递质或胞内的 cGMP、IP_3 等才开，ligand-gated channel）、**应力激活通道**（机械牵拉，如内耳毛细胞，stress-activated channel）。
- **水孔蛋白**（aquaporin）：通道蛋白的一种，是水分子的跨膜通道；四聚体，每个亚基由 6 个跨膜 α 螺旋组成、自成一个孔；对水高度特异，不允许离子（包括 H^+）和其他小分子通过。在渗透调节和水的重吸收中起关键作用（肾小管和集合管重吸收

水、唾液和泪液的形成）。

- 发现：把水孔蛋白的 mRNA 注进**非洲爪蟾卵母细胞**（Xenopus oocyte），放到低渗液里，表达了水孔蛋白的卵迅速膨胀破裂，没表达的几乎不变。选这种卵是因为它大、好注射、能高效翻译外来的 mRNA，而且自身对水的通透性很低。
- 区分水是走水孔蛋白还是走脂双层：加 Hg^{2+}（封住孔里的半胱氨酸）能抑制前者；走通道的过水量大、几乎不受温度影响，走脂双层的慢、对温度敏感。
- H^+ 过不去：孔中央的两个天冬酰胺把水分子的方向扭转，打断了一个接一个传递质子的水链，孔口的正电荷也排斥它。

- 抗生素里的**离子载体**（ionophore）：缬氨霉素包着 K^+ 在膜里来回穿梭，是可动的载体，顺梯度，属被动运输；短杆菌肽 A 则在膜上形成通道。

外校热点 怎样快速检测膜上有没有水通道、它分布在哪里（2025 华中科技大学）——照 Agre 的办法：把候选蛋白的 mRNA 注进非洲爪蟾卵母细胞，放进低渗溶液，表达了水通道的卵母细胞几分钟内胀破，对照几乎不胀，加汞离子能阻断；分布用荧光抗体做免疫荧光（或免疫电镜），或把它接上 GFP 看。〔660〕

近五年考了 2 卷 细23 细26　**真题 11 道** 细胞 09 10 12 13 15 16 17 21 23 26

38 逆着梯度运就得花能量；直接烧 ATP 的叫泵，最要紧的是钠钾泵：每个 ATP 泵出 3 个 Na^+、泵入 2 个 K^+ ●

- **主动运输**（active transport）：由载体蛋白介导、逆浓度梯度（或电化学梯度）、消耗能量的跨膜运输。能量有三种来源：**ATP 驱动泵**（水解 ATP，ATP-driven pump）、**协同转运蛋白**（借离子梯度，cotransporter）、光驱动泵（细菌视紫红质）。

泵	特征	例子
P 型（P-type）	运输时泵自己被**磷酸化**（磷酸加在一个 Asp 上，phosphorylation）	Na^+-K^+ 泵、Ca^{2+} 泵、胃的 H^+-K^+ 泵、植物和真菌质膜的 H^+ 泵
V 型（V-type）	不磷酸化，只运 H^+	溶酶体、内体、植物液泡膜上的质子泵，把腔里变酸
F 型（F-type）	结构像 V 型，但通常反过来用：H^+ 顺梯度流过时合成 ATP	线粒体内膜、类囊体膜、细菌质膜上的 ATP 合酶
ABC 超家族（ABC superfamily）	两个跨膜结构域加两个 ATP 结合域；运的东西五花八门	细菌摄取营养；多药抗性蛋白把药物泵出肿瘤细胞；囊性纤维化的 CFTR

- **Na^+-K^+ 泵**（Na^+-K^+-ATP 酶，Na^+-K^+ pump）一圈六步：胞内侧结合 3 个 Na^+ → ATP 把泵磷酸化 → 构象翻转，Na^+ 放到胞外 → 胞外侧结合 2 个 K^+ → 去磷酸化 → 构象翻回，K^+ 放到胞内。磷酸化和去磷酸化驱动构象来回变，轮流改变离子结合部位的朝向和亲和力。
- 钠钾泵的三个用处：① 维持胞内低 Na^+ 高 K^+，建立 Na^+ 梯度，供协同运输用；② 每圈净移出一个正电荷，参与形成膜电位；③ 调节渗透压、保持细胞体积——泵被抑制，Na^+ 在胞内堆积，水跟进来，**细胞肿胀破裂**。
- 乌本苷（哇巴因）、地高辛等强心苷抑制钠钾泵：胞内 Na^+ 升高 → Na^+/Ca^{2+} 交换变慢 → 胞内 Ca^{2+} 增多 → 心肌收缩加强。
- **Ca^{2+} 泵**（Ca^{2+} pump (Ca^{2+}-ATPase)）：P 型泵，每个 ATP 运 2 个 Ca^{2+}，在质膜上把 Ca^{2+} 泵出细胞，在内质网（肌质网）膜上把 Ca^{2+} 泵进腔里，使胞质游离 Ca^{2+} 保持在约 0.1 μmol/L。胞质 Ca^{2+} 平时极低，Ca^{2+} 才能当信号用：通道一开，从内质网、肌质网这些**钙库**（calcium store）涌出，触发肌肉收缩、分泌等。

近五年考了 3 卷 细22 细23 细26　**真题 9 道** 细胞 09 13 15 16 18 21 22 23 26

39 泵出去的 Na^+ 想流回来，这份梯度本身就是存下的能量：让 Na^+ 顺梯度进来，可以顺手把别的分子逆梯度带进来 ○

- **协同运输**（cotransport）：一种离子顺电化学梯度流动，带动另一种物质逆梯度跨膜；不直接水解 ATP，花的是泵事先存下的离子梯度，所以又叫继发性主动运输。

方向	例子
同向（symport）	小肠上皮、肾小管的 Na^+-葡萄糖同向转运蛋白（SGLT1，2 个 Na^+ 带 1 个葡萄糖）、Na^+-氨基酸同向转运；细菌的 H^+-乳糖通透酶
反向（antiport）	Na^+/H^+ 交换（调胞内 pH）、Na^+/Ca^{2+} 交换（把 Ca^{2+} 排出去）

- 动物细胞用 Na^+ 梯度，植物、真菌和细菌用 H^+ 梯度。
- 小肠上皮吸收葡萄糖要三种膜蛋白配合：朝肠腔的一面用 **SGLT1** 借 Na^+ 把葡萄糖逆梯度拉进细胞 → 朝血液的一面用 **GLUT2** 让葡萄糖顺梯度出去 → 同一面的**钠钾泵**（sodium-potassium pump）把进来的 Na^+ 再泵出去。两面的膜蛋白不会混，靠的是细胞之间的紧密连接（**139 细胞连接**）。
- 口服补液盐里既放盐又放糖：Na^+ 和葡萄糖要一起才吸收得快，水跟着它们进去。
- 同一份 Na^+ 梯度在神经和肌肉上还有一种用法：电压门控 Na^+ 通道打开，Na^+ 涌入，产生动作电位。

真题 2 道 细胞 09 24

40 蛋白质、脂蛋白颗粒这样的大家伙穿不过膜，只能被膜整个包进来或送出去：胞吞与胞吐

胞吞	吞什么	特点
吞噬作用（phagocytosis）	细菌、细胞碎片等大颗粒	只有少数特化的细胞（巨噬细胞、中性粒细胞）会；先由受体识别，靠微丝推动伪足包上去，形成吞噬体
胞饮作用（pinocytosis）	液体和溶在里面的分子	几乎所有细胞都在连续进行；小泡小

- **受体介导的胞吞**（receptor-mediated endocytosis）是有选择的胞吞：特异、高效，能把很稀的特定大分子浓缩上千倍。以细胞摄取**低密度脂蛋白（LDL）**（low-density lipoprotein）为例：
  - ① LDL 颗粒上的载脂蛋白 B-100 与质膜上的 **LDL 受体**（LDL receptor）结合；
  - ② 受体集中到**有被小窝**（coated pit），小窝的胞质面有**衔接蛋白**（adaptor protein）和**网格蛋白**（clathrin）——衔接蛋白一头认受体的尾巴、一头拉住网格蛋白，网格蛋白拼成笼子使膜内陷；
  - ③ **发动蛋白**（dynamin）在颈部水解 GTP 把它掐断，成为**有被小泡**（coated vesicle）；
  - ④ 小泡很快脱去外被（网格蛋白回收再用），与早期内体融合；
  - ⑤ 内体里偏酸，LDL 与受体分开——**受体回到质膜重复使用**，LDL 进溶酶体，胆固醇酯水解成游离胆固醇供细胞用。
  - 有被小窝的作用是富集受体和货物；有被小泡的作用是把它们带进细胞。LDL 受体有缺陷的人，血里的 LDL 进不了细胞，得家族性高胆固醇血症。
- 胞吞后受体的三种去路：大部分**返回质膜再利用**（LDL 受体、转铁蛋白受体）；有的随配体进溶酶体被降解（表皮生长因子受体，信号因此减弱）；有的被运到细胞另一面（转胞吞）。
- 包被从外到内的顺序：**网格蛋白 → 衔接蛋白 → 小泡的膜**。许多病毒也是借受体介导的胞吞进细胞的。
- **胞吐作用**（exocytosis）：细胞内的膜泡与质膜融合，把内容物排到细胞外。两条途径：**组成型胞吐**（所有细胞都有，连续进行，补充质膜的脂和蛋白、分泌胞外基质，constitutive exocytosis）和**调节型胞吐**（regulated exocytosis）（特化的分泌细胞先把产物存在分泌泡里，收到信号、胞质 Ca^{2+} 升高才释放，如胰岛素、神经递质、消化酶）。
- 胞吞减少的膜和胞吐添上的膜大致相抵，质膜的面积才保持稳定。

近五年考了 5 卷 细22 细23 细24 细25 细26　**真题 14 道** 细胞 13 16 17 18 20 21 22 23 24 25 26

> 膜存得住梯度，泵却一刻不停地在烧 ATP；合成、运动也都伸手要 ATP。ATP 是什么，它又从哪里来？

糖与糖的氧化

ATP 是能量的现金 → 最主要的燃料是糖 → 糖酵解在胞质里把葡萄糖劈成两个丙酮酸 → 没有氧就还原成乳酸，有氧就进线粒体变成乙酰 CoA → 三羧酸循环把乙酰基烧成 CO_2，电子全交给 NADH 和 $FADH_2$

能量的账怎么记

41 上坡的反应自己不会发生，只能搭在一个下坡更陡的反应上一起走；细胞里到处搭的那个下坡反应就是 ATP 水解

- 反应的方向看 **ΔG**：小于零能自发进行，大于零不能。ΔG > 0 的反应与一个放能反应**偶联**（由同一个酶催化、共用一个中间物，coupling），总的 ΔG 小于零，就被带着走了。细胞里的实际 ΔG 还取决于反应物和产物的浓度，不只看标准值。
- **新陈代谢**（metabolism）分两半：**分解代谢**（catabolism）把大分子拆小，放能，产生 ATP 和还原力，途径逐渐汇合；**合成代谢**（anabolism）把小分子拼大，耗能，花 ATP 和 NADPH，途径逐渐分散。两半之间来回倒手的就是 ATP 和 NAD(P)H。
- **ATP**（adenosine triphosphate）有两个磷酸酐键，水解放出约 30.5 kJ/mol。它的磷酸基团转移势能**居中**：比它高的（磷酸烯醇式丙酮酸、**1,3-二磷酸甘油酸**（1,3-bisphosphoglycerate）、磷酸肌酸）能把磷酸交给 ADP 生成 ATP；比它低的（葡萄糖-6-磷酸）由 ATP 来磷酸化。所以它适合当中间人。
- ATP 是能量的**直接供体，不是储存形式**，随用随造。肌肉里储存高能磷酸的是**磷酸肌酸**（phosphocreatine）。
- **激酶**（kinase）：催化把 ATP 末端的磷酸基转移到底物上的酶，需要 Mg^{2+}。
- **能荷**（energy charge）= ([ATP] + ½[ADP]) / ([ATP] + [ADP] + [AMP])，细胞内一般在 0.8～0.95。能荷高，产 ATP 的途径被抑制、用 ATP 的途径被激活；能荷低则相反。
- ATP 的三种来路：**底物水平磷酸化**（高能底物直接把磷酸交给 ADP，不经过呼吸链，substrate-level phosphorylation）、**氧化磷酸化**（电子经呼吸链传给氧，放出的能量用来合成 ATP，oxidative phosphorylation）、**光合磷酸化**（photophosphorylation）。
- 糖酵解和三羧酸循环的酶任何时候都要用，它们的合成是组成型的，不必诱导。
- 研究一条代谢途径怎么走的办法：同位素示踪、用抑制剂把某一步卡住看什么堆积、营养缺陷型突变体、离体器官和无细胞体系；现在还可以把一个细胞里所有的小分子代谢物一起测出来。

- **代谢组学**（metabonomics (metabolomics)）：研究生物体内全部代谢物的总体组分，以及它们在不同生理、病理条件下的变化的学科（1999 年 Nicholson 提出）。基因组学、蛋白质组学说明机体的代谢能力，代谢组学揭示代谢的现状。主要技术是气相色谱-质谱联用、高效液相色谱-质谱联用和核磁共振波谱。

近五年考了 2 卷 生22 生23　**真题 15 道** 生化 07 08 11 12 18 19 20 21 22 23

燃料：糖

42 最主要的燃料是糖。单糖是多羟基的醛或酮，在水里自己关成环；环上新出现的那个羟基决定了它的 α、β 和还原性

- **糖**（carbohydrate）：多羟基醛、多羟基酮及其衍生物和缩聚物。“碳水化合物、H：O = 2：1”不是判断标准。
- **D、L** 看离羰基最远的那个手性碳，与旋光方向无关；天然的糖多是 D 型。只差一个手性碳的互为**差向异构体**（epimer）：葡萄糖与半乳糖差在 C4，与甘露糖差在 C2。
- **对映体**（enantiomer）：互为镜像、不能重叠的一对立体异构体，所有手性碳的构型都相反，如 D-葡萄糖与 L-葡萄糖。
- 成环：醛基与 C5 的羟基在分子内成半缩醛，六元环叫吡喃糖（葡萄糖），五元环叫呋喃糖（果糖、核糖）。原来的羰基碳成了新的手性碳，叫**异头碳**（anomeric carbon），上面的半缩醛羟基朝下是 α、朝上是 β（D 型糖的 Haworth 式）。
- **变旋**（mutarotation）：α、β 两种异头物在水里经开链式互变，直到平衡（葡萄糖 α 约 36%、β 约 64%），旋光度随之变化。
- **还原糖**（reducing sugar）：有游离半缩醛羟基的糖。环状和链状不停互变，所以环状的糖一样表现还原性，能还原 Fehling 试剂、Benedict 试剂。
- 鉴别反应：Molisch 反应（α-萘酚 + 浓硫酸）所有糖都在两液面交界处出现紫色环；Seliwanoff 反应（间苯二酚 + 盐酸）酮糖很快变鲜红，醛糖很慢、很浅；Bial 反应（地衣酚 + 盐酸 + Fe^{3+}）戊糖呈蓝绿色；Fehling、Benedict 试剂测还原糖，出现砖红色 Cu_2O 沉淀。
- **糖苷**（glycoside）：半缩醛羟基与醇或另一个糖的羟基脱水，成了缩醛，连起来的键叫**糖苷键**（glycosidic bond）；这个糖从此打不开环，没有还原性，也不变旋。
- 单糖的衍生物：糖醇、糖酸（葡糖醛酸）、氨基糖（葡糖胺、N-乙酰葡糖胺）、脱氧糖（脱氧核糖）、唾液酸、糖的磷酸酯。

易错 “只有链状结构才有氧化还原反应”是错的。

近五年考了 2 卷 生24 生25　**真题 4 道** 生化 17 24 25

43 单糖靠糖苷键连起来：同样是葡萄糖，α 键连成能消化的淀粉和糖原，β 键连成消化不了的纤维素

二糖	组成与糖苷键	还原性
麦芽糖	葡萄糖 α(1→4) 葡萄糖	有
乳糖（lactose）	半乳糖 **β(1→4)** 葡萄糖	有
蔗糖（sucrose）	葡萄糖 α1↔β2 果糖（两个异头碳相连）	**无**
纤维二糖	葡萄糖 β(1→4) 葡萄糖	有

多糖	结构	要点
直链淀粉	葡萄糖 α(1→4)，卷成螺旋	遇碘呈**深蓝色**
支链淀粉	α(1→4) 主链，**α(1→6)** 分支	遇碘呈**红紫色**（紫色到红紫色）
糖原（glycogen）	与支链淀粉相同，分支更密	遇碘紫红色至红褐色；存在肝和肌肉，是餐间和剧烈运动时最先动用的葡萄糖储库
纤维素（cellulose）	葡萄糖 **β(1→4)**，伸直的长链，链间氢键并成微纤丝	植物细胞壁；人没有水解 β(1→4) 键的酶
几丁质	N-乙酰葡糖胺 β(1→4)	昆虫外骨骼、真菌细胞壁

- 为什么存成多糖而不直接存葡萄糖：同样多的葡萄糖连成一个大分子，渗透压小得多。
- 为什么分支多：一个糖原分子只有一个还原端，却有很多**非还原端**（non-reducing end）；合成和分解都在非还原端进行，分支越多，同时下手的地方越多，动员越快。
- 细菌细胞壁的肽聚糖是 N-乙酰葡糖胺和 N-乙酰胞壁酸交替连成的糖链，再由短肽交联；溶菌酶切它的糖苷键，青霉素阻止短肽交联。
- **乳糖不耐受**（lactose intolerance）：小肠乳糖酶活性不足，乳糖不能被水解吸收，留在肠腔里提高渗透压，并在结肠被细菌发酵产气，饮奶后出现腹胀、腹泻。

近五年考了 3 卷 生24 生25 生26　**真题 10 道** 生化 08 09 11 12 15 17 24 25 26

44 糖不只是燃料：挂在蛋白质和脂质上的糖链是细胞表面的标记和填料 ●

- **结合糖（复合糖、糖缀合物）**（glycoconjugate）：糖与蛋白质或脂质共价结合成的复合物，包括糖蛋白、蛋白聚糖、糖脂、脂多糖、肽聚糖。
- **复合多糖**（complex polysaccharide）：课本没有这个词。按朱圣庚的“糖复合物”理解，就是上面说的糖缀合物；也有资料（《狂背》2024 年答案）理解为由两种或两种以上单糖组成、结构复杂、高度分支、分子量大的杂多糖（原文写作“混合物”，不准确——它是化合物）。答题时两层都写。
- **糖胺聚糖**（glycosaminoglycan (GAG)）：由重复的二糖单位（一个氨基糖加一个糖醛酸）连成的不分支长链，多带硫酸基，负电荷密集，能吸住大量的水。成员有透明质酸、硫酸软骨素、硫酸皮肤素、硫酸角质素、硫酸乙酰肝素、肝素（抗凝血）。

	糖蛋白（glycoprotein）	**蛋白聚糖**（proteoglycan）
谁为主	**蛋白质**为主，糖链短而分支	**糖**（carbohydrate）为主（可占 95%），糖胺聚糖长链不分支
组成	寡糖链共价连在蛋白质上	**糖胺聚糖**与**核心蛋白**（core protein）共价结合
在哪	膜蛋白、分泌蛋白（免疫球蛋白就是糖蛋白）	细胞外基质、软骨

- 糖链与蛋白质的两种连法：**N-连接**（N-linked）连在 **Asn** 的酰胺氮上；**O-连接**（O-linked）连在 **Ser 或 Thr** 的羟基上。怎样一步步加上去见**103 糖基化**。
- 细胞表面的糖蛋白、糖脂朝外伸出的糖链合起来叫**细胞外被（糖萼）**（cell coat (glycocalyx)），保护细胞并参与识别。
- 糖也是信息分子：单糖之间连接的位置、α 或 β、有无分支都能变，几个糖就能排出极多的花样。**凝集素**（lectin）：动物细胞和植物细胞都能合成和分泌的、能专一结合特定糖基的蛋白质（不是抗体也不是酶）；分子上有一个以上的糖结合位点，能把带相应糖链的不同细胞连在一起（凝集），因而在细胞识别和黏着中起重要作用，病毒的吸附也常靠它。ABO 血型抗原的差别只在寡糖链末端的一个糖基。
- 糖类的生物学功能四条：**供能与储能**；**结构成分**（纤维素、几丁质、肽聚糖、细胞外基质）；为合成氨基酸、核苷酸、脂质提供**碳骨架**；作为**信息分子**参与细胞识别。

近五年考了 4 卷 生23 生24 生25 生26　**真题 15 道** 生化 07 08 17 19 21 23 24 25 26 · 细胞 07 10 14

把糖烧掉，第一段：胞质里的糖酵解

45 葡萄糖进了细胞先被磷酸化锁住，再在胞质里经十步劈成两个丙酮酸：先花 2 个 ATP，后赚 4 个，另得 2 个 NADH ●

- **糖酵解**（EMP 途径，glycolysis）：葡萄糖在无氧条件下（即不需要氧）转变为丙酮酸所经历的一系列反应，共十步，在**细胞质**里进行；1 分子葡萄糖变成 2 分子丙酮酸，净生成 2 分子 ATP 和 2 分子 NADH。它是各种生物共有的葡萄糖分解的前一段，供氧不足时靠它供能。（这段反应本身不用氧，所以有氧时照样进行。）

步	反应	酶	要点
1	葡萄糖 → 葡萄糖-6-磷酸	**己糖激酶**（hexokinase）	耗 1 ATP，**不可逆**
2	→ 果糖-6-磷酸	磷酸己糖异构酶	
3	→ 果糖-1,6-二磷酸	**磷酸果糖激酶-1**（phosphofructokinase-1）	耗 1 ATP，**不可逆**，限速步骤
4	→ 磷酸二羟丙酮 + 3-磷酸甘油醛	醛缩酶	六碳劈成两个三碳
5	磷酸二羟丙酮 ⇌ 3-磷酸甘油醛	磷酸丙糖异构酶	以下各步都乘 2
6	→ 1,3-二磷酸甘油酸 + NADH	**3-磷酸甘油醛脱氢酶**（glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase）	全程唯一的一次脱氢；加上去的是无机磷酸（砷酸能顶替它，使第 7 步不产 ATP）；活性中心有巯基，被碘乙酸抑制
7	→ 3-磷酸甘油酸 + ATP	磷酸甘油酸激酶	第一次底物水平磷酸化
8	→ 2-磷酸甘油酸	磷酸甘油酸变位酶	
9	→ 磷酸烯醇式丙酮酸（PEP）	烯醇化酶	脱水，造出高能键；需 Mg^{2+}，被氟化物抑制
10	→ 丙酮酸 + ATP	**丙酮酸激酶**（pyruvate kinase）	第二次底物水平磷酸化，**不可逆**

- 总账：葡萄糖 + 2 NAD^+ + 2 ADP + 2 Pi → 2 丙酮酸 + 2 NADH + 2 H^+ + 2 ATP + 2 H_2O。从糖原的葡萄糖残基算起，磷酸解直接得到葡萄糖-1-磷酸，省掉己糖激酶那一步，净得 3 ATP。

- 为什么一进门就磷酸化：葡萄糖-6-磷酸带负电、膜上又没有它的转运蛋白，出不去了；胞内游离葡萄糖浓度因此总是很低，葡萄糖能不断顺梯度流进来。
- 为什么前半段要先花 2 个 ATP：第一个把糖锁在细胞里；第二个在另一头也挂上磷酸，劈开后两个三碳各带一个磷酸，谁也跑不掉，而且可以互变。
- 意义：缺氧时迅速供能（成熟红细胞没有线粒体，全靠它）；是有氧氧化的前一段；中间物是合成原料——**磷酸二羟丙酮**（dihydroxyacetone phosphate）还原成甘油-3-磷酸，是甘油的前体。
- 同一途径里的 3-磷酸甘油醛脱氢酶等七个可逆反应的酶，糖异生倒着用；三个不可逆步骤要另找酶绕过去（**61 糖异生**）。

易错 产生 ATP 的两步是底物水平磷酸化，不是氧化还原反应。糖酵解的产出不只有 ATP，还有 NADH。

近五年考了 2 卷 生24 生26　**真题 21 道** 生化 09 10 11 12 13 14 15 16 17 18 21 24 26

46　三个不可逆的步骤就是三道闸，最要紧的是磷酸果糖激酶-1：细胞缺能量它就开，能量够了它就关

酶	激活	抑制
己糖激酶		产物葡萄糖-6-磷酸
磷酸果糖激酶-1（限速酶，phosphofructokinase-1**）**	AMP、ADP、**果糖-2,6-二磷酸（最强的别构激活剂）**（fructose-2,6-bisphosphate）	ATP、柠檬酸、H^+
丙酮酸激酶	果糖-1,6-二磷酸（前馈激活）	ATP、丙氨酸、乙酰 CoA；肝里的被 PKA 磷酸化后失活

- ATP 既是磷酸果糖激酶-1 的底物又是它的抑制剂，道理见**29 别构酶**。柠檬酸多说明三羧酸循环的原料有富余，也不必再分解糖。
- **果糖-2,6-二磷酸**（fructose-2,6-bisphosphate）不是代谢中间物，只是一个信号。它由一个**双功能酶**（磷酸果糖激酶-2 和果糖二磷酸酶-2 长在一条肽链上，bifunctional enzyme）合成和水解：胰高血糖素经 cAMP、PKA 使这个酶磷酸化，激酶活性关、磷酸酶活性开，果糖-2,6-二磷酸减少，肝里的糖酵解减慢、糖异生加快；胰岛素相反。
- **巴斯德效应**（Pasteur effect）：酵母等由无氧转到有氧时，葡萄糖消耗大大减慢、乙醇或乳酸不再积累。有氧时 ATP 产额高，ATP/AMP 经磷酸果糖激酶-1 等调节点把糖酵解放慢。

	己糖激酶	葡糖激酶（己糖激酶IV）
分布	各种组织	**肝和胰岛 β 细胞**
对葡萄糖的 Km	很低（亲和力高）	很高（亲和力低），血糖高时才明显工作
产物抑制	被葡萄糖-6-磷酸抑制	不被抑制
意义	血糖低时各组织也能用糖	饭后血糖高，肝才大量摄糖合成糖原；β 细胞靠它感知血糖

- 别的单糖怎样进入糖酵解：
  - **果糖**（fructose）：在肌肉由己糖激酶变成果糖-6-磷酸；在肝由果糖激酶变成果糖-1-磷酸，再被醛缩酶 B 劈成磷酸二羟丙酮和甘油醛（甘油醛再磷酸化），**绕过了磷酸果糖激酶-1**。
  - **半乳糖**（galactose）：半乳糖激酶 → 半乳糖-1-磷酸 → 与 UDP-葡萄糖交换成 UDP-半乳糖和葡萄糖-1-磷酸 → 差向异构酶把 UDP-半乳糖变回 UDP-葡萄糖；葡萄糖-1-磷酸变位成葡萄糖-6-磷酸。
  - **半乳糖血症**（galactosemia）：1-磷酸半乳糖尿苷酰转移酶先天缺乏，半乳糖-1-磷酸换不成 UDP-半乳糖，半乳糖和半乳糖-1-磷酸堆积；半乳糖在晶状体里被还原成半乳糖醇，造成白内障。停用含乳糖的食物可缓解。
  - **甘露糖**（mannose）：己糖激酶 → 甘露糖-6-磷酸 → 异构成果糖-6-磷酸。
  - 甘油：甘油激酶 → 甘油-3-磷酸 → 脱氢成磷酸二羟丙酮。

易错 磷酸化后的葡萄糖**不能**自由通过细胞膜。

近五年考了 2 卷 生24 生25　**真题 10 道** 生化 08 09 11 12 15 18 24 25

47　糖酵解要一直走下去，NADH 必须变回 NAD^+：没有氧就把电子塞还给丙酮酸变成乳酸，有氧就送进线粒体

- 3-磷酸甘油醛脱氢要用 NAD^+，胞质里的 NAD^+ 就那么多，NADH 不再生，糖酵解就停。

条件	丙酮酸的去路	NADH 的去路
缺氧的肌肉、红细胞	**乳酸脱氢酶**（lactate dehydrogenase）把它还原成**乳酸**（lactate）	用掉，再生 NAD^+
酵母（无氧）	丙酮酸脱羧酶（辅酶 TPP）脱羧成乙醛，再还原成**乙醇**（ethanol）	用掉，再生 NAD^+
有氧	进线粒体，氧化成乙酰 CoA	经穿梭把电子送进线粒体（**56 ATP的总账**）

- 所以缺氧时丙酮酸还原成乳酸的意义是使 NAD^+ 再生，无氧时 1 个葡萄糖只净得 2 个 ATP。
- **乳酸循环（Cori 循环）**（Cori cycle）：肌肉糖酵解产生的乳酸经血液运到肝，在肝里经糖异生重新变成葡萄糖，再经血液回到肌肉。意义：回收乳酸里的碳、避免乳酸堆积引起酸中毒；代价是肝造 1 个葡萄糖花 6 个高能键，肌肉酵解只得回 2 个。
- 乳酸脱氢酶的同工酶分工见**30 共价修饰与酶原**。

真题 10 道 生化 07 10 11 12 13 16 17 18 25

第二段：线粒体里的三羧酸循环

48 有氧时丙酮酸进线粒体，被丙酮酸脱氢酶复合体氧化脱羧成乙酰 CoA；这一步不可逆，是糖通向彻底氧化的关口 ○

- 位置：**线粒体基质**（mitochondrial matrix）。反应：丙酮酸 + CoA + NAD^+ → **乙酰 CoA**（acetyl-CoA） + CO_2 + NADH。这是葡萄糖有氧氧化途径中**第一个放出 CO_2** 的反应（戊糖磷酸途径另有一步脱羧）。
- 复合体由三种酶、五种辅因子组成（见**31 辅酶**）：E_1 用 TPP 脱羧，E_2 用硫辛酰胺接过乙酰基再交给 CoA，E_3 用 FAD 把硫辛酰胺重新氧化、电子最后给 NAD^+。三种酶凑在一起，中间物不离开复合体，快而不漏。
- 不可逆：动物体内乙酰 CoA 变不回丙酮酸，所以脂肪酸（分解成乙酰 CoA）不能净变成糖。

调节方式	内容
产物抑制	乙酰 CoA、NADH 多了就抑制
共价修饰	丙酮酸脱氢酶激酶使它**磷酸化而失活**（ATP、NADH、乙酰 CoA 促进这个激酶）；磷酸酶使它去磷酸化而恢复活性（Ca^{2+}、胰岛素促进）

- 意思都一样：能量和乙酰 CoA 够了就关，不够就开。脂肪酸大量氧化时乙酰 CoA、NADH 都多，丙酮酸脱氢酶被关掉，糖就省下来了。

真题 1 道 生化 12

49 三羧酸循环把乙酰基的两个碳烧成两个 CO_2：自己只直接给出 1 个 GTP，却把四对电子交给了 3 个 NADH 和 1 个 $FADH_2$ ●

- **三羧酸循环**（又叫柠檬酸循环、Krebs 循环，tricarboxylic acid cycle (TCA cycle, TCA pathway; citric acid cycle)）在线粒体基质里进行，一圈八步：

步	反应	酶	得到
1	乙酰 CoA + 草酰乙酸 → 柠檬酸	**柠檬酸合酶**（citrate synthase）	不可逆
2	柠檬酸 → 异柠檬酸	顺乌头酸酶	
3	异柠檬酸 → α-酮戊二酸	**异柠檬酸脱氢酶**（isocitrate dehydrogenase）	NADH、CO_2；不可逆
4	α-酮戊二酸 → 琥珀酰 CoA	**α-酮戊二酸脱氢酶复合体**（辅因子同丙酮酸脱氢酶复合体：TPP、硫辛酸、CoA、FAD、NAD^+，α-ketoglutarate dehydrogenase complex）	NADH、CO_2；不可逆
5	琥珀酰 CoA → 琥珀酸	琥珀酰 CoA 合成酶（又称琥珀酸硫激酶）	**GTP**（植物、细菌直接生成 ATP；底物水平磷酸化）
6	琥珀酸 → 延胡索酸	琥珀酸脱氢酶	$FADH_2$；酶在线粒体内膜上，就是呼吸链的复合体 II；丙二酸抑制它
7	延胡索酸 → 苹果酸	延胡索酸酶	加水
8	苹果酸 → 草酰乙酸	苹果酸脱氢酶	NADH

口诀 宁异勿同，虎虎延平；异同平虎，两虎一能——柠檬酸、异柠檬酸、α-酮戊二酸、琥珀酰 CoA、琥珀酸、延胡索酸、苹果酸；“异、同、平”三处往下一步各出 NADH，“虎”（琥珀酸）往下一步出 $FADH_2$；两个“琥”之间出一个 GTP。

- 一圈的账：**4 次脱氢、2 次脱羧、1 次底物水平磷酸化**；得 3 NADH、1 $FADH_2$、1 GTP，折合 10 个 ATP。草酰乙酸进去又出来，只是载体，不被消耗；但中间物被抽去合成别的物质时就得补，主要靠**丙酮酸羧化酶**（pyruvate carboxylase）把丙酮酸羧化成草酰乙酸（回补反应，见下一环）。
- 调节点是三个不可逆步骤的酶：被 ATP、NADH（以及柠檬酸、琥珀酰 CoA）抑制，被 ADP、Ca^{2+} 激活。

- 1 分子葡萄糖彻底氧化共有 **6 次底物水平磷酸化**：糖酵解 4 次（两步各 2 次），三羧酸循环 2 次。按 ATP 算，三羧酸循环这一段得到的远多于糖酵解。

近五年考了 2 卷 生22 生24　**真题 14 道** 生化 07 08 10 11 12 13 14 16 18 22 24

50 三羧酸循环不只烧糖：糖、脂肪、氨基酸最后都从这里烧，合成原料又从这里取；取走的要补，植物还能借乙醛酸循环把脂肪变成糖

- **三大物质的共同通路**：糖经丙酮酸、脂肪酸经 β-氧化、许多氨基酸的碳骨架，都变成乙酰 CoA 或循环的中间物，在这里彻底氧化。
- **又是合成的原料库**（所以叫两用途径）：草酰乙酸、α-酮戊二酸转氨成天冬氨酸、谷氨酸；草酰乙酸去糖异生；柠檬酸运到胞质，供出乙酰 CoA 合成脂肪酸和胆固醇；琥珀酰 CoA 合成血红素。
- **回补反应**（anaplerotic reaction）：补充被抽走的循环中间物的反应。最重要的是**丙酮酸羧化酶**（pyruvate carboxylase）（丙酮酸 + CO_2 + ATP → 草酰乙酸，辅基生物素，被**乙酰 CoA**（acetyl-CoA）别构激活——乙酰 CoA 堆积正说明草酰乙酸不够）；植物和细菌还用 PEP 羧化酶；苹果酸酶、氨基酸转氨也能补。
- **乙酰 CoA** 是连接糖、脂肪、氨基酸代谢的中心化合物：
  - 来源：丙酮酸氧化脱羧、脂肪酸 β-氧化、生酮氨基酸分解、酮体的利用。
  - 去路：进三羧酸循环氧化供能；合成脂肪酸；合成胆固醇；在肝里合成酮体；提供乙酰基（如组蛋白乙酰化）。
  - 肝线粒体里的乙酰 CoA 往哪走，取决于**草酰乙酸**（oxaloacetate）够不够：够就进循环；饥饿时草酰乙酸被糖异生抽走，乙酰 CoA 就转去生成酮体。
- **乙醛酸循环**（glyoxylate cycle）：植物（在乙醛酸循环体里）和微生物的一条捷径。多出两个酶——**异柠檬酸裂解酶**（isocitrate lyase）把异柠檬酸劈成琥珀酸和乙醛酸，**苹果酸合酶**（malate synthase）让乙醛酸再接一个乙酰 CoA 成苹果酸——绕过了两步脱羧，2 个乙酰 CoA 净得 1 个四碳的琥珀酸。意义：油料种子萌发时，把脂肪酸分解出的乙酰 CoA 经乙醛酸循环和**糖异生**（gluconeogenesis）变成糖；微生物能靠乙酸生长。
- 动物没有这两个酶，丙酮酸脱氢酶又不可逆，所以动物体内乙酰 CoA 不能净生成葡萄糖。

近五年考了 5 卷 生22 生23 生24 生25 生26　**真题 24 道** 生化 07 08 09 10 11 12 13 15 18 19 22 23 24 25 26

> 烧到这里，葡萄糖的碳全成了 CO_2，直接到手的 ATP 却只有 4 个；绝大部分能量还在 NADH 和 $FADH_2$ 带着的电子里。电子怎样变成 ATP?

氧化磷酸化与光合作用

电子顺着电位往下流 → 放出的能量先把质子泵到膜的一侧存成梯度 → 质子流回来推着 ATP 合酶转；光合作用是同一套办法倒着用：光把水的电子抬上去，造出 ATP 和 NADPH，再拿去把 CO_2 还原成糖

电子怎样变成 ATP

51 NADH 手里的电子要交给氧；电子总是从电位低的载体流向电位高的载体，落差越大放能越多

- **生物氧化**（biological oxidation）与体外燃烧的不同：在体温和近中性的条件下由酶催化；能量分步、小量、逐渐地放出，相当一部分存进 ATP；CO_2 来自有机酸**脱羧**（decarboxylation），水是脱下的氢经呼吸链交给氧生成的。
- **标准氧化还原电位 E°′**（standard redox potential）越低，越容易交出电子；越高，越容易接受电子。电子自发地从 E°′ 低的一对流向 E°′ 高的一对，放出的自由能 $\Delta G^{\circ\prime} = -nF\Delta E^{\circ\prime}$。
- 呼吸链上的次序正是电位由低到高：$NAD^+/NADH$（−0.32 V）→ 黄素 → 泛醌 → 细胞色素 b → c_1 → c → a → a_3 → O_2/H_2O（+0.82 V）。延胡索酸/琥珀酸约 +0.03 V，所以琥珀酸的电子只能从泛醌处插进来。
- 一对电子从 NADH 落到 O_2 放出约 220 kJ/mol，够合成好几个 ATP；但不能一步放完，所以要有一条链分几级放。
- 电子受体不一定非是氧：只要它的电位比供体高就行（细菌的无氧呼吸用硝酸盐、硫酸盐）。

易错 “电子从高标准氧化还原电位流向低标准氧化还原电位”说反了，连考了五年。

真题 12 道 生化 11 12 13 14 15 16 17 18 · 细胞 09

52 这条分级放能的链叫呼吸链，嵌在线粒体内膜上：四个复合体，中间靠泛醌和细胞色素 c 两个小载体传递

- **呼吸链（电子传递链）**（respiratory chain (electron transport chain)）：线粒体内膜上按电位高低排列的一系列递氢体和递电子体，把代谢物脱下的氢（电子）逐级传给氧生成水，同时放出能量。真核细胞在**线粒体内膜**（inner mitochondrial membrane），原核细胞在**质膜**（plasma membrane）。

成员	名称	辅基	泵出 H^+	抑制剂
复合体 I	NADH-泛醌还原酶	FMN、铁硫中心	4	**鱼藤酮、安密妥**（rotenone, amytal）

成员	名称	辅基	泵出 H^+	抑制剂
复合体 II	琥珀酸-泛醌还原酶（就是琥珀酸脱氢酶）	FAD、铁硫中心	**不泵**	丙二酸
泛醌（辅酶 Q）（ubiquinone (coenzyme Q)）	脂溶性的小分子，在膜里游动	链上唯一不是蛋白质的成员		
复合体III	泛醌-细胞色素 c 还原酶	细胞色素 b、c_1，铁硫中心	2（Lehninger 写 4）	**抗霉素 A**（antimycin A）
细胞色素 c（cytochrome c）	水溶性的小蛋白，贴在内膜的膜间隙一侧	血红素，一次传 1 个电子		
复合体IV	细胞色素 c 氧化酶	细胞色素 a、a_3，铜	4（Lehninger 写 2）	**氰化物、叠氮化物、CO、H_2S**（cyanide, azide）

- 泵出的质子数按朱圣庚：一对电子经复合体 I 、III、IV 依次泵出 **4、2、4** 个；Lehninger 写 4、4、2。两种合计都是 10，P/O 比不受影响，但问“复合体IV每传一对电子泵几个质子”时按课本答 4。（课本讲 Q 循环那一节又写复合体III转运 4 个，前后不一，以汇总处为准。）
- 呼吸链有两条：**NADH 呼吸链**（I → Q → III → c → IV → O_2）和 **$FADH_2$（琥珀酸）呼吸链**（II → Q → III → c → IV → O_2），两条在**泛醌**（ubiquinone）汇合。最终的电子受体是 **O_2**。
- 琥珀酸、脂酰 CoA、甘油-3-磷酸脱下的氢都经 FAD 交给泛醌，绕过了复合体 I ，少泵 4 个质子。
- 抑制剂的规律：堵点之前的载体全是还原态，之后的全是氧化态。
  - 加氰化物（堵IV）：从 NADH 到细胞色素 a_3 全部还原。
  - 加抗霉素 A（堵III）：NADH、FMN、泛醌、细胞色素 b 还原；c_1、c、a、a_3 氧化。
  - 没有氧时，各电子载体都处于**还原**状态。

易错 复合体IV不含铁硫蛋白；NADPH 不是呼吸链的成员；CO 抑制的是细胞色素 c 氧化酶。

近五年考了 2 卷 生24 细25 **真题 11 道** 生化 07 10 12 14 17 18 24 · 细胞 25

53 电子放出的能量没有直接变成 ATP，而是先把质子从基质泵到膜间隙，存成一道跨膜的质子梯度——化学渗透学说 ●

- **氧化磷酸化**（oxidative phosphorylation）：代谢物脱下的氢经呼吸链传给氧生成水，放出的能量驱动 ADP 磷酸化生成 ATP；电子传递（氧化）和 ATP 合成（磷酸化）偶联在一起。
- **化学渗透学说**（Mitchell，chemiosmotic theory）四条：
  - ① 呼吸链的成员在内膜上有固定的排布；
  - ② 电子传递时，复合体 I 、III、IV把 **H^+ 从基质泵到膜间隙**；
  - ③ 内膜对 H^+ 没有通透性，泵出去的 H^+ 回不来，于是膜两侧有了 **H^+ 浓度差和电位差**（合称质子动力势）；
  - ④ H^+ 只能经 **ATP 合酶**（ATP synthase）流回基质，流回时放出的能量用来合成 ATP。
- 所以氧化磷酸化的前提是一层**完整、封闭、不漏质子**的内膜。把线粒体用超声波打成亚线粒体小泡，只要小泡封闭，照样能电子传递、能合成 ATP；一旦把膜弄漏，质子梯度存不住，电子传递还在，ATP 却合成不出来。
- 其他证据：没有电子传递、只人为造一个 pH 梯度，也能合成 ATP；把细菌视紫红质（光驱动的质子泵）和 ATP 合酶一起装进脂质体，照光就产 ATP。

近五年考了 3 卷 生23 生26 细26 **真题 11 道** 生化 07 08 13 14 15 17 19 23 26 · 细胞 26

54 质子顺着梯度流回来，推着 ATP 合酶像水轮一样转；每转一圈，三个催化部位各放出一个 ATP ●

部分	位置	组成	功能
F_1（头部）	伸向基质	$\alpha_3\beta_3\gamma\delta\varepsilon$	催化 ATP 合成，催化部位在三个 β 亚基上
F_o（基部）	嵌在内膜里	a、b、c 亚基，c 亚基围成一圈	**质子通道**（proton channel）；**寡霉素**（oligomycin）专一地堵住它

- **结合变化机制**（结合变构模型，Boyer，binding change mechanism）：
  - 三个 β 亚基任何时刻分别处于三种构象：**开放态**（空着，open state (O)）、**松弛态**（松松地结合 ADP 和 Pi，loose state (L)）、**紧密态**（把 ADP 和 Pi 压成 ATP，tight state (T)）。
  - 质子流过 F_o 推动 c 环转动，带着中间的 γ 亚基一起转；γ 每转 120°，三个 β 亚基的构象依次轮换一次。
  - 能量主要不是花在形成 ATP 的化学键上，而是花在把结合得很紧的 ATP **放出来**。
  - 转一圈生成 **3 个 ATP**。

- 合成 1 个 ATP 并把它运出线粒体，总共约需 4 个质子。于是 **P/O 比**（每消耗 1 个氧原子、也就是每一对电子传到氧所生成的 ATP 数，P/O ratio）：NADH 泵 10 个质子，P/O = **2.5**；$FADH_2$ 泵 6 个，P/O = **1.5**（旧值 3 和 2）。
- F 型质子泵与**38 泵**里的 V 型泵构造相似，只是方向相反：一个让质子流回来造 ATP，一个烧 ATP 把质子泵出去。

易错 解释 ATP 合酶催化机理的是结合变化学说，不是诱导契合学说。

真题 6 道 生化 11 14 17 24 · 细胞 10 15

55 电子传递和 ATP 合成只靠质子梯度拴在一起：把梯度放掉，两头就脱钩，能量变成热；ADP 不够，两头一起停

类型	代表	电子传递（耗氧）	ATP 合成
电子传递抑制剂	鱼藤酮、抗霉素 A、氰化物	停	停
氧化磷酸化抑制剂	**寡霉素**（oligomycin）	质子回不来，梯度越积越高，随后也停	停
解偶联剂（uncoupler）	2,4-二硝基苯酚（DNP）；棕色脂肪里的解偶联蛋白	**照常甚至加快**	**停，能量变成热**

- **解偶联剂**的原理：DNP 是脂溶性的弱酸，带着质子直接穿过内膜，质子不经 ATP 合酶就回了基质，梯度被放掉。结果：电子传递不受抑制（没有梯度顶着，反而加快）、耗氧增加、P/O 比下降，氧化放出的能量以热的形式散失。
- 摄入解偶联剂会大量出汗、体温升高，就是因为能量都成了热。DNP 曾被当减肥药：燃料烧得快却不产 ATP，身体只能多烧脂肪；后来禁用，因为有效剂量和致死剂量太近，会过热、ATP 不足而死。
- 新生儿和冬眠动物的**棕色脂肪**（brown adipose tissue）线粒体内膜上有解偶联蛋白，专门用这个办法产热。
- **呼吸控制**（respiratory control）：正常情况下氧化磷酸化的快慢主要由 **ADP** 的浓度决定。ATP 用得多，ADP 多，质子流回得快，电子传递跟着加快；ATP 没人用，ADP 少，整条链慢下来。

易错 解偶联剂不抑制电子传递；它只会让电子传递加快，不会“可加快或减慢”。

近五年考了 2 卷 生24 生26 **真题 6 道** 生化 07 09 11 14 24 26

56 现在可以算总账：胞质里的 NADH 要先靠穿梭把电子送进线粒体，1 分子葡萄糖彻底氧化得 30 或 32 个 ATP

- 线粒体内膜不让 NADH 通过，胞质里糖酵解产生的 NADH 只能把电子“托运”进去：

穿梭	主要在	怎么搬	进去后成为	每个 NADH 得
苹果酸-天冬氨酸穿梭（malate-aspartate shuttle）	肝、心肌	草酰乙酸接了电子成苹果酸进去，在基质再脱氢；草酰乙酸出不来，转氨成天冬氨酸出来	NADH	**2.5 ATP**
甘油-3-磷酸穿梭（α-磷酸甘油穿梭，glycerol-3-phosphate shuttle**）**	骨骼肌、脑	磷酸二羟丙酮接了电子成甘油-3-磷酸，由内膜外侧的脱氢酶（辅基 FAD）交给泛醌	$FADH_2$	**1.5 ATP**

阶段	直接得到	折合 ATP
糖酵解（胞质）	2 ATP、2 NADH	2 + 5（或 3）
2 丙酮酸 → 2 乙酰 CoA	2 NADH	5
三羧酸循环 2 圈	6 NADH、2 $FADH_2$、2 GTP	15 + 3 + 2 = 20
合计		**32**（苹果酸-天冬氨酸穿梭）或 **30**（甘油-3-磷酸穿梭）；旧算法 38 或 36

- 1 分子乙酸：先活化成乙酰 CoA，ATP 变成 AMP 和焦磷酸，相当于花 2 个 ATP；进三羧酸循环得 10 个；净得 **8**。
- 1 分子甘油：甘油激酶花 1 个 ATP → 甘油-3-磷酸脱氢得 1 NADH（2.5）→ 磷酸二羟丙酮走糖酵解后半段得 2 ATP、1 NADH（2.5）→ 丙酮酸脱氢 2.5 → 三羧酸循环 10；净得 **18.5**。

易错 NADH 可以在胞质生成、也可以在线粒体生成，但只能在线粒体里氧化并产生 ATP。

近五年考了 2 卷 生24 生26 **真题 8 道** 生化 07 08 10 13 18 21 24 26

57 干这件事的细胞器是线粒体：两层膜隔出四个区，自己带着一小套基因和核糖体，但大多数零件还得靠细胞核供应

部位	特点	标志酶
外膜	有孔蛋白，小分子随便过	单胺氧化酶
膜间隙	成分近似胞质；质子泵到这里	腺苷酸激酶

部位	特点	标志酶
内膜	向内折成嵴；富含心磷脂，通透性极低；呼吸链和 ATP 合酶都在上面	细胞色素氧化酶
基质	三羧酸循环、脂肪酸 β-氧化的酶；线粒体 DNA 和核糖体	苹果酸脱氢酶

- **半自主性**（semiautonomous）：线粒体有自己的 DNA（**mtDNA**（mitochondrial DNA），环状、裸露、多拷贝；人的约 16.5 kb，基因排列紧凑、几乎没有内含子，编码 13 种呼吸链和 ATP 合酶的亚基、22 种 tRNA、2 种 rRNA，遗传密码与通用密码略有不同，如 UGA 编码色氨酸）和自己的核糖体，能独立地复制、转录、翻译；但它一千多种蛋白质绝大多数由**核基因**（nuclear gene）编码，在胞质合成后再运进来（**108 线粒体蛋白的输入**），连复制和转录 mtDNA 的酶也是核编码的。所以它的自主是有限的，受核基因组控制。
- 两套基因组的关系：呼吸链的复合体由两边编码的亚基拼成，要协调表达；核基因控制线粒体的增殖和功能，线粒体的状态又反过来影响核基因的表达；线粒体基因突变是母系遗传。
- 一方突变、两边的协作出了问题，细胞或个体就出现异常，叫**核质冲突**（nucleo-cytoplasmic conflict）；人的**线粒体病**（mitochondrial disease）、植物的**细胞质雄性不育**（如水稻线粒体 DNA 重组产生的有毒多肽在花粉线粒体中积累）都是例子。线粒体病：线粒体功能障碍引起的疾病，可来自 mtDNA 突变，也可来自编码线粒体蛋白的核基因突变，常先累及最依赖氧化磷酸化的脑、视神经、心肌和骨骼肌，如 Leber 遗传性视神经病。
- **RNA 编辑**（RNA editing）：线粒体和叶绿体的基因表达中，有些转录物要在 RNA 水平上修饰个别碱基，才能翻译出正确的蛋白质；参与编辑的蛋白因子大多由核基因编码，所以这也是两套基因组的协作，编辑出了障碍，也会出现类似核质冲突的异常表型（课本举的是拟南芥叶绿体基因 PetL）。
- mtDNA 的复制主要在细胞周期的 **S 期和 G_2 期**。线粒体靠分裂增殖，课本讲的是发动蛋白类蛋白在分裂处绕成一圈把它勒断；“间壁分离、收缩分离、出芽三种方式”是 2007 年填空题参考答案的说法。
- **线粒体融合与分裂**（mitochondrial fusion and fission）：线粒体不是一粒一粒固定不动的，它们频繁地融合、分裂，把细胞里所有的线粒体连成一个不连续的动态整体（课本）。
  - 融合：大分子 GTP 酶**线粒体融合素**（mitofusin，基因最早在果蝇里发现，叫 Fzo“模糊的葱头”，mitofusin）分布在外膜上；融合基因突变，线粒体只分不合，变成许多碎小的颗粒。
  - 分裂：**发动蛋白**（dynamin）类的 GTP 酶（Drp1 等）本身是可溶的，由外膜上的 Fis1 等蛋白招到分裂处，在外膜表面绕成环，和内膜下的内环一起缢缩，把线粒体一分为二（线粒体分裂环）。
  - 两者的平衡决定线粒体的数目和大小：融合多则成长条、片层，分裂多则成小颗粒。
  - 意义（课本：频繁的融合与分裂把细胞中所有线粒体联系成一个不连续的动态整体，意义可能在于线粒体之间共享遗传信息；植物细胞里多数线粒体不带 DNA，遗传信息分布很不均匀，要靠融合与分裂来共享）：线粒体基质里自由基多，DNA 容易受损，不断融合、分裂可以互相补，使部分遗传物质受损的线粒体仍能工作；植物细胞的线粒体之间遗传信息分布很不均匀，要靠频繁的融合、分裂来共享；它也是调控线粒体大小、数目和分布的基础——小颗粒便于沿骨架运到需要能量的地方。另外，分裂能把受损的部分切出来交给自噬清除，凋亡时线粒体大量碎裂（补充）。

外校热点 线粒体融合与分裂的生物学意义（2025 东北林业大学、南京师范大学），判断“线粒体融合与分裂是线粒体大小、数目及分布调控的基础”（2025 东南大学，对）。〔660〕

- **内共生学说**（endosymbiotic theory）：线粒体来自被原始真核细胞吞进去的好氧细菌。证据：环状 DNA、细菌样的核糖体、对抗生素的敏感性像细菌、靠分裂增殖；外膜的性质接近真核细胞的内膜系统，内膜接近细菌的质膜。
- 线粒体还管细胞的生死：凋亡信号使膜间隙里的**细胞色素 c**（cytochrome c）漏到胞质，与 Apaf-1 聚成凋亡复合体，激活 caspase（**147 凋亡的执行**）。有一种植物毒素多肽能在线粒体膜上打出通道，膜间隙的蛋白质漏进胞质，细胞就此凋亡。
- 不是所有的氧化都产 ATP：过氧化物酶体里的氧化酶、光面内质网上的细胞色素 P450 都用氧，却不与磷酸化偶联（**107 过氧化物酶体**）。

近五年考了 3 卷 细22 细24 细25　**真题 14 道** 生化 12 14 16 17 · 细胞 07 09 16 17 22 24 25

把过程倒过来：光合作用

58 糖和氧最初从哪来？叶绿体用光把水的电子抬到高处，一路往下流时照样泵质子、造 ATP，最后把电子交给 $NADP^+$

- 光合作用分两段：**光反应**（light reaction）在**类囊体膜**（thylakoid membrane）上，把光能变成 ATP 和 NADPH，并放出 O_2；**碳同化（暗反应）**（carbon assimilation (dark reaction)）在**叶绿体基质**（stroma）里，用 ATP 和 NADPH 把 CO_2 还原成糖。
- **叶绿体**（chloroplast）有三套膜（外膜、内膜、类囊体膜）、三个腔（膜间隙、基质、类囊体腔）。它是**质体**（plastid）的一种：质体是植物细胞特有的、由双层膜包着的一类细胞器，都由前质体发育而来，包括叶绿体、有色体、白色体（如造粉体），彼此可以转变。叶绿体也是半自主的细胞器，起源于被吞进来的蓝细菌。

- 光反应三步：
  - ① **原初反应**（primary reaction）：天线色素吸收光能，传给反应中心的一对特殊叶绿素（P680、P700），发生电荷分离，把一个电子打出去。
  - ② **电子传递**（electron transport）：H_2O → **光系统 II**（P680，水在这里裂解，放出 O_2 和 H^+，photosystem II (PSII)）→ 质体醌 → **细胞色素 b_6f**（泵质子，cytochrome b_6f complex）→ 质体蓝素 → **光系统 I**（P700，再被光抬高一次，photosystem I (PSI)）→ 铁氧还蛋白 → **$NADP^+$**，生成 NADPH。
  - ③ **光合磷酸化**（photophosphorylation）：质子积在类囊体腔里，经 ATP 合酶流回基质，合成 ATP。

	非循环式光合磷酸化	**循环式光合磷酸化**
电子的路	从水经两个光系统到 $NADP^+$，一去不回	从光系统 I 出来经铁氧还蛋白回到细胞色素 b_6f，再回光系统 I
光系统	II 和 I 都用	只用 I
产物	**ATP、NADPH、O_2**	**只有 ATP**

	氧化磷酸化	**光合磷酸化**
相同	都靠膜上的电子传递链泵质子，建立跨膜质子梯度，质子经 ATP 合酶回流合成 ATP；都有醌和细胞色素复合体	同左
部位	线粒体内膜	类囊体膜
能量来源	有机物氧化	光
电子从哪来、到哪去	NADH、$FADH_2$ → O_2，生成水	H_2O → $NADP^+$，放出 O_2
质子泵向	基质 → 膜间隙	基质 → 类囊体腔
ATP 生成在	线粒体基质一侧	叶绿体基质一侧

- 线粒体和叶绿体因此都叫**能量转换细胞器**（energy-converting organelle）：一个把有机物里的化学能转成 ATP，一个把光能转成 ATP 和 NADPH 再存进糖里；两者都有封闭的膜、电子传递链和 ATP 合酶，都是半自主的。植物细胞里蛋白质合成的全过程能在三个地方进行：细胞质、线粒体、叶绿体。

近五年考了 2 卷 生25 细25　**真题 8 道** 生化 16 25 · 细胞 07 11 13 15 25

59 有了 ATP 和 NADPH，卡尔文循环在基质里把 CO_2 一个个接到五碳糖上还原成糖；固定 CO_2 的那个酶分不清 CO_2 和 O_2，于是有了光呼吸和 C_4 植物 ○

- **卡尔文循环**（C_3 途径，Calvin cycle）三个阶段：
  - ① **羧化**（carboxylation）：CO_2 加到核酮糖-1,5-二磷酸（RuBP，五碳）上，生成 2 分子 3-磷酸甘油酸（三碳）；催化的酶是 **Rubisco**（核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶/加氧酶，ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase/oxygenase）。
  - ② **还原**：3-磷酸甘油酸用 ATP 磷酸化、再用 **NADPH** 还原成 3-磷酸甘油醛（就是糖酵解那两步倒过来）。
  - ③ **再生**（regeneration）：6 个 3-磷酸甘油醛里拿 5 个，经一串碳的重排再生出 3 个 RuBP（又花 ATP），剩下的 1 个才是净赚。
- 账：每固定 1 个 CO_2 花 3 ATP、2 NADPH；合成 1 个己糖花 **18 ATP、12 NADPH**。循环的几个关键酶要光照才有活性，天黑自动停。
- **光呼吸**（photorespiration）：Rubisco 还有加氧酶活性。O_2 多、CO_2 少时，它把 O_2 加到 RuBP 上，产生 1 个 3-磷酸甘油酸和 1 个二碳的磷酸乙醇酸；后者要经**叶绿体、过氧化物酶体、线粒体**三个细胞器才回收成 3-磷酸甘油酸，途中放出 CO_2。整个过程吸 O_2、放 CO_2、耗 ATP 和还原力，不产 ATP，白白丢掉一部分已固定的碳。

	C_3 植物	**C_4 植物（玉米、甘蔗）**	**CAM 植物（仙人掌、菠萝）**
最初固定 CO_2 的酶	Rubisco	**PEP 羧化酶**（不认 O_2，对 CO_2 亲和力高，PEP carboxylase）	PEP 羧化酶
最初产物	三碳的 3-磷酸甘油酸	四碳的草酰乙酸，再变苹果酸	苹果酸，存在液泡里
怎样避开光呼吸	避不开	**空间上分开**：叶肉细胞固定，苹果酸运到维管束鞘细胞脱羧，把 CO_2 浓缩了交给 Rubisco	**时间上分开**：夜里开气孔固定，白天关气孔脱羧
代价	—	每个 CO_2 多花 2 个 ATP	生长慢，但省水

真题 1 道 生化 24

> 糖能烧成 ATP 了。可人不是每时每刻都在吃：吃饱时多出来的糖往哪存，饿的时候血糖靠什么撑着，脂肪又是怎样存进去、取出来的？