钠钾泵

1钠钾泵是嵌在质膜脂双层中的一种蛋白质，实质上是一种ATP酶，兼有酶和载体蛋白双重功能。由α、β两个亚单位组成。大的α亚单位为该酶的催化部位，胞质端有Na和ATP的结合部位，外端有K和乌本苷的结合部位；小的β亚单位为糖蛋白。

2机制：在细胞内侧，α亚基与Na结合促进ATP水解，α亚基上的一个天门冬氨酸残基磷酸化引起α亚基的构像发生变化，将Na泵出细胞；同时将细胞外的K与α亚基的另一个位点结合，使其去磷酸化，α亚基的构像再度发生变化，将K泵进细胞，完成整个循环。每个循环水解一个ATP分子释放的能量，可供泵出3个Na，2个K。

3意义：维持细胞内高K低Na的离子浓度梯度；产生膜电位；调节细胞渗透压；为葡萄糖、氨基酸等营养物质的吸收提供驱动力。

受体介导的胞吞作用

1大分子先与细胞膜上的特异性受体相识别并结合，然后通过膜囊泡系统完成物质的传送。在这个过程中，形成的囊泡是一种特殊的小泡，电镜下其外表面覆盖有毛刺状结构的衣被，称为有被小泡。这种作用较液相胞饮速度快，特异性强，可使大量摄入特定分子而不需要带进过多的胞外液体，具有选择性浓缩作用。

2实例：血中胆固醇的吸收。

\*血液中胆固醇多以低密度脂蛋白LDL颗粒形式存在和运输。

①LDL颗粒悬浮在血液中，当细胞需要胆固醇时，细胞合成跨膜受体蛋白，插入质膜。

②LDL颗粒外层蛋白与质膜有被小窝上存在的LDL受体特异性结合，有被小窝内陷，形成有被小泡，接着迅速脱衣被形成无被小泡。

③无被小泡与胞质中的早期内体融合，由于内体膜上H的泵入，pH下降至5~6，受体与LDL颗粒解离，分隔到两个小囊泡中。

④含受体的小泡回到质膜中参与受体再循环；含LDL颗粒的小泡与晚期内体结融合，被其中的酶分解为游离的胆固醇进入细胞质。

细胞连接

\*上皮细胞间的连接方式分化得最为典型，从上往下：封闭连接，黏着带（中间连接），桥粒，半桥粒。

1封闭连接：相邻细胞间紧密连接处的质膜紧密相贴，通过特殊的跨膜蛋白，彼此对合交联，形成拉链状的密闭连接结构——封闭索。不仅使细胞连接在一起，还起到封闭细胞间隙的作用。参与构成血脑屏障，具有隔离作用，并起一定的支持作用。多见于体内各种管腔及腺体上皮细胞靠近腔面的顶端部分。

2锚定连接：由一个细胞骨架系统成分与相邻细胞的骨架系统成分或胞外基质相连接而成。多见于上皮、心肌、子宫颈等易受机械张力处。包括黏着带、黏着斑（肌动蛋白丝+细胞内附着蛋白+跨膜连接蛋白），桥粒、半桥粒（中间丝+细胞内附着蛋白+跨膜连接蛋白），以及存在于无脊椎动物组织中的分隔连接。

3通讯连接：包括间隙连接（连接单元为连接子，由6个跨膜亚单位环列而成的筒状结构，中央为水性通道）、化学突触（冲动传导）、胞间连丝（植物细胞特有）。

信号肽假说

1指导分泌性蛋白质多肽在粗面内质网上进行合成的决定因素是合成肽链N端的一段特殊氨基酸序列，即信号肽。

2过程：

①新生分泌性蛋白多肽链在细胞质基质中的游离核糖体上起始合成。当新生肽链N端的信号肽被翻译后，立即被细胞质基质中的信号识别颗粒SPR识别并结合。

②与SPR结合的信号肽，与内质网膜上的信号识别颗粒受体SPR-R结合，将核糖体锚于内质网，SPR从多肽链上解离，多肽链继续延长，并通过由核糖体大亚基中央管和内质网膜上的易位子蛋白共同形成的通道，进入内质网腔。

③在肽链合成结束前，信号肽被切除。合成完成后，所合成的肽链在内质网腔内加工修饰，核糖体大小亚基解聚，并从内质网上解离。

线粒体的半自主性

1线粒体具有自己的DNA分子和蛋白质合成系统，即有自己的遗传系统，能够独立地表达和进行蛋白质合成。

2但线粒体基因组编码序列有限，大部分线粒体蛋白质靠核基因组的编码，在细胞质中合成再转运到线粒体中。

3故线粒体与核遗传系统构成一个整体，这种既独立，又统一的特性，称为线粒体的半自主性。

核糖体大小亚基的形成过程

1合成：真核细胞中4种rRNA，分别是5,5.8,18,28，除第一个以外，其他三种均在核仁内合成。编码这三种rRNA的基因紧密连锁为一个呈“圣诞树”样的转录单位，许多转录单位在串联成为rRNA基因的基因簇，转录单位间隔着一段不转录的DNA片段。rRNA基因转录成为45s的rRNA。

2加工：45srRNA与核仁蛋白质结合形成80s的核糖核蛋白颗粒。45srRNA裂解为32+20，20→18，32→28+5.8。

3组装与成熟：18+蛋白质=小亚基，5+5.8+28+核糖体=大亚基。大小亚基通过核孔运输到细胞质中，进一步组装成成熟的核糖体。

死亡受体和线粒体介导的细胞凋亡信号传导通路

1死亡受体介导： Ced-3的同源物，caspase家族（胱天蛋白酶家族），即一组半胱氨酸天冬氨酸酶，能特异性地断开天门冬氨酸残基后的肽键。2/8/9/10参与凋亡的起始，3/6/7参与凋亡的执行。细胞因子与受体结合，引起受体三聚化，通过接头蛋白激活起始者，再由起始者激活执行者，进而导致细胞死亡的发生。

2线粒体介导：\*①bcl-2家族。促进细胞凋亡的亚类→线粒体外模通透性↑→释放cyt-c-激活caspase-9。②Fas和FasL。Fas/FasL→FADD→cas-8→Mit→cyt-c→激活caspase-9。

许多凋亡信号可引起线粒体损伤和膜渗透性的改变，凋亡调节蛋白bcl-2家族成员插入线粒体膜可形成通道，导致线粒体内cyt-c的释放，进入细胞质，激活caspase-9，进而激活激活caspase-3，引起细胞凋亡。

溶酶体的形成与成熟

1酶蛋白前体进入内质网腔，形成N连接甘露糖蛋白，运送到高尔基复合体形成面，催化甘露糖残基磷酸化形成甘露糖-6-磷酸（M-6-P）。

2高尔基体成熟面进行分选，膜上的M-6-P受体识别并结合M-6-P，酶蛋白前体以表面覆盖网格蛋白的有被小泡形式，从高尔基复合体上脱离。

3脱网格蛋白，与晚期内体融合，形成内体性溶酶体。

4胞质中H泵入内体，pH降低至6以下，酶蛋白前体与M-6-P受体解离，去磷酸化，从而成熟。M-6-P受体以运输小泡形式回到高尔基复合体。

核定位信号的发现与证实

1核定位信号首先发现与SV40病毒的T抗原，该抗原对对病毒DNA在宿主细胞内的复制有重要作用。

2有关核质蛋白的实验也证实了核定位信号的存在。核质蛋白是一种核内蛋白，酶解为头尾两部分，经放射性元素标记后，注射入胞质，尾部可进入核中，头部留在胞质。用尾部包裹直径远远超于核孔复合体的胶体金颗粒，可通过核孔进入核内。表明，协助蛋白质由胞质进入核中的核定位信号存在于该蛋白质的尾部。

3名解：是一段由4~8个氨基酸构成的短肽，协助蛋白质进入核内。可位于蛋白质分子的任何部位，不同核蛋白的核定位信号氨基酸组成略有差异，发挥作用后不被切除。

比较信号肽、基质导入顺序、核定位信号

信号肽：合成肽链N端的一段特殊氨基酸序列，指导分泌性蛋白质多肽在粗面内质网上进行合成的决定因素，作用后切除。

基质导入序列：细胞质核糖体上合成肽链时，其N端带有的一段较短的导肽。内含定向运往线粒体基质的信息。作用后切除。

核定位信号：是一段短肽，可位于蛋白质分子的任何部位，协助蛋白质进入核内。作用后不被切除。

微管、微丝、中间纤维的异同

1相同点：

①在化学组成上均有蛋白质组成，

②在结构上均为纤维状，共同组成细胞骨架，

③在功能上都支持细胞的形状、参与细胞内物质运输和信息的传递、在细胞运动和细胞分裂上发挥重要作用。

2不同点：

微管：由若干αβ异二聚体首尾相接，形成微管原纤维，13条微管原纤维纵行螺旋排列成微管。间期分布在细胞核周围，向细胞质呈放射状伸展，在分裂期成束排列成纺锤样结构。有极性，有踏车现象。秋水仙素抑制聚合，紫杉醇抑制解聚。

微丝：主要成分是肌动蛋白，多分布在细胞膜内侧，在肌细胞中成束排列组成肌原纤维。有极性，有踏车现象。细胞松弛素B抑制聚合，鬼笔环肽抑制解聚。参与构成细胞皮层、应力纤维、微绒毛，通过微丝束的聚合和解聚参与细胞的变形运动，参与构成收缩环，进行胞质分裂，参与顶体反应，参与肌肉收缩。

中间纤维：中间纤维蛋白分子呈长杆状，分头尾和杆状区，常形成纤维网络，对细胞核和细胞器起支持作用。最稳定，无极性，无踏车现象。

染色体的多级螺线管模型和放射环模型

1多级螺线管模型：

①DNA分子向左绕组蛋白八聚体1.75圈，共146bp，组成核小体核心，核小体间通过平均长度60bp的DNA片段相连。形成直径约10nm的串珠样结构。

②每6个核小体长度的染色体纤维螺旋式地围成一圈，形成外径30nm，内径11nm的中空纤维样结构。

③螺线管进一步螺旋化，形成圆筒状的超螺线管。

④超螺线管进一步螺旋和折叠，形成染色单体。至此，DNA分子的长度共被压缩8000-10000倍。

2放射环模型

①前两级结构和多级螺线管相同。

②第三级：30nm的染色质纤维折叠成襻环，襻环沿染色体纵轴，由中央向周围放射状伸出，其基部与染色单体中的非组蛋白轴相连，由此构成放射环状结构。

蛋白质的四级结构：

1以肽键为主键，或有少量二硫键为副键的多肽链。一级结构决定蛋白质的三维构象，从而影响蛋白质在细胞中的作用。

2在一级结构基础上，氨基酸残基之间借氢键在对应点链接，是蛋白质结构发生折曲。分为三种类型：α螺旋，β折叠，三股螺旋。

3在二级结构的基础上再行折叠。蛋白质有的区域为α螺旋或β折叠，其他区域则随机卷曲。参与维系三级结构的有氢键、酯键、离子键和疏水键。

4由多个亚基借助化学键的作用形成更为复杂的空间结构。

\*一二三级结构都是单条多肽链空间结构的变化。只有一条多肽链的蛋白质必须在三维结构水平上才表现出生物活性；由两条或多条肽链构成的蛋白质必须构成四级结构，才具有活性。

影响膜流动性的因素

\*膜的流动性包括膜脂的流动性和膜蛋白的运动性

1脂肪酸链的长度和不饱和度：较短的脂肪酸链减弱脂质分子尾区的相互作用，增进流动性。饱和的脂肪酸链排列紧密，流动性小；不饱和的在双键处发生折曲，排列疏松，流动性大。

2胆固醇与磷脂的比例：胆固醇对膜脂流动性起调节作用。在相变温度以上，胆固醇抑制磷脂分子脂肪酸链的旋转异构，减少扭曲现象，促进有序性，使流动性降低；在相变温度以上，胆固醇扰乱磷脂的有序性，阻止晶态的形成，使膜处于流动态。

3卵磷脂与鞘磷脂的比例：卵磷脂所含脂肪酸不饱和程度高，流动性大，鞘磷脂所含脂肪酸不饱和程度低，流动性小。

4膜蛋白：蛋白质嵌入膜脂疏水区后，使膜的微粘度增加，嵌入的蛋白质量越多，脂质层的流动性越小。膜周边蛋白形成网架结构，把膜蛋白位置固定，不易扩散。细胞骨架对膜蛋白的运动性也有控制作用。

5其他因素：温度↑，流动性↑。还受pH，离子强度，金属离子等因素影响。

常染色质与异染色质的区别

常 异

细胞核内位置 间期细胞核中央 间期核的周边，核被膜的内表面附近

螺旋化程度 解旋的细纤维丝，电镜下呈浅亮区 螺旋缠绕紧密，电镜下呈粗大颗粒

含DNA序列 中度重复，可复制和转录 高度重复，与组蛋白紧密结合，

功能活跃 很少转录，功能静止

复制时间 早、中S期 晚S期

分裂期位置 染色体两臂 染色体着丝粒、端粒、

染色体臂上常染色质区之间

原核细胞与真核细胞的主要区别

原核细胞 真核细胞

细胞大小 较小，1-10μm 较大，10-100μm

细胞壁 肽聚糖 纤维素

细胞核 无核膜，核仁 有

遗传物质 一条没有与组蛋白结合的裸露环装DNA 若干与组蛋白结合的DNA

核糖体 70S(50+30) 80S(60+40)

膜性细胞器 间体 线粒体等复杂的细胞器

细胞骨架 无 有

转录与翻译 均在细胞质 转录在细胞核，翻译在细胞质

细胞分裂 无丝分裂 有丝分裂，减数分裂

细胞凋亡与细胞坏死的区别

\*细胞凋亡是细胞在一定生理或病理条件下，遵循自身的程序，自己结束生命的过程，亦被称作程序性死亡。细胞坏死是指细胞受到激烈的物理化学刺激或严重的病理刺激后，引起的细胞损伤和死亡。

细胞凋亡 细胞坏死

起因 生理或病理性 病理性变化或巨大损伤

范围 单个散在细胞 大片组织或成群细胞

细胞膜 保持完整，直至形成凋亡小体 破损

细胞核 固缩，DNA片段化 弥漫性降解

染色质 凝聚在核膜下，呈半月形 絮状

线粒体 自身吞噬 肿胀

细胞体积 固缩变小 肿胀变大

凋亡小体 有，被邻近细胞或巨噬细胞吞噬 无，细胞自溶，参与碎片被巨噬细胞吞噬

基因组DNA 有控降解，电泳图谱呈梯状 随机降解，电泳图谱呈涂抹状

基因活动 由基因调控 无

自吞噬 常见 缺少，细胞内容物流出，引发炎症反应

蛋白质合成 有 无

有丝分裂与减数分裂的异同

相同点：

1.细胞核和细胞质的周期性变化是一致的；

2.分裂过程都分为前中后末期；

3.都形成有丝分裂器；

4.都有染色体的螺旋化与去螺旋化循环；着丝粒的结构和功能相同。

不同点：

1.有丝分裂发生在体细胞，减数分裂只发生在生殖细胞。

2.有丝分裂是DNA复制一次，细胞分裂一次，染色体数不变。

减数分裂是DNA只复制一次，细胞分裂两次，染色体数目减半。

3.有丝分裂的DNA合成发生在S期，接着就进入G2期和有丝分裂期；

减数分裂的S期特别长，G2期很短，甚至没有G2期。

4.有丝分裂时仅发生姐妹染色单体的分离，遗传物质不变；

减数分裂中染色体发生配对联会交叉交换等现象，产生了遗传物质的多样性。

5.有丝分裂进行的时间短，一般为1~2h；

减数分裂进行的时间长，人类男性持续24天，女性可持续数年之久。

6.两者最本质的区别：有丝分裂使遗传物质保持恒定(仅在突变或染色体畸变时产生变化)；减数分裂则产生遗传的多样性。

细胞全能性

1名解：单个细胞在一定条件下分化发育成为完整个体的能力。如受精卵及早期胚胎细胞。

2已分化的细胞核的全能性：即使是哺乳动物高度分化的细胞，其细胞核也有全能性。

\*细胞核移植实验：

①爪蟾核移植实验：去除爪蟾卵的细胞核，将爪蟾蝌蚪肠上皮细胞的细胞核植入去核的卵中。发现接受小肠上皮细胞和的去核卵有些可以发育为成熟而有生育能力的爪蟾。

②多莉羊：用体细胞克隆技术将取自A羊乳腺细胞的核移植入B羊的去核卵细胞中,体外培养，植入C羊的子宫中，生下的多莉羊具有和A羊一样的全套遗传信息。证明分化成熟的体细胞具有全套基因，在发育上是全能的。

细胞衰老学说

1遗传决定学说：衰老是遗传上的一个程序化过程，在生物体的细胞内，存在一系列特定基因，它们按照内在的预定程序控制着细胞的生长发育和衰老死亡，其推动力和决定因素是遗传的基因组。早衰症患者往往具有明显的家族性，这使人们推测衰老在一定程度上是由遗传决定的。

2自由基学说：衰老是由于体内自由基堆积，对细胞造成伤害所致。当自由基与体内其他分子反应时，产生的活性氧化簇可导致细胞结构发生氧化性损伤。人体内自由基的来源主要是体内各种代谢（线粒体呼吸链、MOF催化、非酶促反应）产生的内源性自由基。过多的自由基会对许多细胞组分造成损伤，如细胞膜的运输功能紊乱、蛋白质变性、DNA损伤。有人认为细胞衰老90%的原因是自由基造成的，老年斑是自由基对细胞破坏的一种表现。

3端粒钟学说：端粒随细胞的不断衰老而缩短，当端粒长度缩短到一定阈值的时候，细胞进入衰老过程。

肿瘤细胞与癌基因

1肿瘤细胞和细胞增殖关系：生长与分裂失去控制；丧失接触抑制；浸润性与扩散性；恢复产生端粒酶的能力；高分裂低分化；（内膜系统不发达，蛋白质合成能力降低；线粒体大量减少，靠糖酵解获取能量）。

2癌变和细胞表面关系：接触抑制丧失，黏着作用消失，细胞膜组成异常（糖链缩短，蛋白质组分变化），抗原性的改变，与外源性凝集素的反应。

3原癌基因与抑癌基因：原癌基因在正常细胞的基因组中存在，通常不表达或低表达，多为在细胞增殖分化或胚胎发育中具有重要功能，在进化上高度不保守的基因，多数癌基因表达产物是细胞信号传导系统的组成成分。原癌基因不适当的表达会引起细胞无限制增长并发生恶性转化。抑癌基因可抑制细胞进入增殖周期，诱导细胞终分化和凋亡，抑制细胞的异常增长和恶性转化。正常情况下，原癌基因和抑癌基因保持动态平衡。

经典细胞学说

1所有生命体都是由细胞构成的

2细胞是生物体结构和功能的基本单位

3细胞是生命的基本单位

4细胞来源于已经存在的细胞

粗面内质网的功能

\*主要与蛋白质的合成、加工、修饰、转运过程密切相关。

1核糖体附着的支架（由附着核糖体合成的蛋白有：分泌性蛋白，膜整联蛋白，驻留蛋白）

2新生多肽链的折叠与装配

3蛋白质的糖基化（N连接糖基化）

4蛋白质的胞内运输

滑面内质网的功能

1合成脂质

2糖原代谢

3解毒作用

4Ca的储存与调节

5胃酸、胆汁的合成与分泌

高尔基复合体的功能

1胞内物质的转送运输和细胞的分泌活动

2糖蛋白的加工合成（O链接糖基化，多糖合成）

3蛋白质的水解（有些蛋白质或酶，只有被特异性水解后，才具有活性）

4蛋白质的分选与胞内膜泡运输

微管的功能

1构成细胞支架并维持细胞形态

2参与细胞内物质运输（通过马达蛋白）

3维持细胞内细胞器的空间定位和分布

4参与细胞运动（鞭毛，纤毛）

5参与染色体运动，调节细胞分裂（中心粒）

6参与细胞内信号传递

内膜系统的意义

1扩大细胞内膜表面积，为代谢提供更广阔的场所。

2房室化，相互分隔，形成细胞内不同的特殊微环境，使各反应不相互影响，提高生命代谢的效率。

3各细胞器彼此联系，密切相关，形成严密而完善的胞内物质合成、加工、运输和胞内结构、功能转换体系。

细胞凋亡的生物学意义

1在发育过程中清除多余细胞（胚胎发育过程中，指间蹼）

2清除已完成功能的细胞（蝌蚪尾巴）

3清除发育不正常的细胞（神经细胞）

4清除生理活动过程中无用的细胞（血细胞）

5清除病理活动中有潜在危险的细胞（有癌变危险的细胞）

细胞膜

细胞内膜：除细胞膜和线粒体膜外，细胞内有许多膜性细胞器（如…），称为细胞内膜，它们共同构成细胞的内膜系统

生物膜：细胞内膜+细胞膜+线粒体膜

单位膜：“两暗一明”的膜相结构

细胞膜的作用

1限定细胞范围，维持细胞形状。

2作为屏障，防止胞内物质外漏。具有高度选择性（半透膜），控制细胞内外物质交换，维持细胞内环境。

3接受外界信息，进行信息交流，使细胞能对周围环境的变化产生应答。

4对细胞的新陈代谢、生长繁殖、分化癌变等生命活动密切相关。

5在进化上，膜的出现是细胞形成的重要阶段。

膜的分子结构模型

单位膜模型：1认为所有的生物膜都具有“两暗一明”结构，其厚度大致是7.5nm。并认为蛋白质非球形蛋白质，而是由单层肽链以β折叠形式的蛋白质。

2优点：提出了各种生物膜在形态上的共性，并对膜的某些属性做出了一定的解释。

3缺点：①是一种静态的单一结构，无法说明膜动态结构的变化。

②体现不出不同膜功能上的差异

③不同细胞和同一细胞不同部分的厚度并不都为7.5nm，与模型不符。

液态镶嵌模型：1流动的脂双层构成膜的连续主体，各种球状蛋白质分子镶嵌在脂双层

强调了膜的不对称性和流动性。

2优点：解释了生物膜中发生的很多现象，为阐述膜功能奠定了基础。

3缺点：不能说明具有流动性的质膜怎样保持膜的相对完整性和稳定性。

晶格镶嵌模型：1：生物膜中流动的脂双层是在可逆地进行无序（液态）和有序（晶态）

相变，膜蛋白对脂双层的运动具有控制作用。

2：是对膜流动的分子基础做了补充和完善。

细胞膜的基本特性：

1不对称性：

①膜蛋白的不对称分布：膜蛋白分布的不对称性使绝对的，每种膜蛋白在膜内都有特

定的排布方向，各种膜蛋白在膜中的特殊方向即造成其分布的不对称性。如膜周边蛋

白主要附着在膜的内表面。

②膜脂的不对称分布：胆固醇和磷脂的不对称分布是相对的，仅为含量上的差异，而

糖脂只分布在外单层。不对称性还表现在二位平面内膜组分分布的不均一性（脂筏），

不同膜性细胞器中脂类组成的差异。

③不对称性，保证了膜功能的方向性，使膜两侧具有不同的功能。

2流动性：

①膜脂的流动性：现认为脂双层在正常的相变温度下呈液晶态，处于相变温

度时，可发生液晶态与晶态之间的转变。膜脂分子的运动分为：旋转、侧

向扩散、内外层翻转、弯曲运动。

②膜蛋白的运动性：分两类，被动扩散和细胞代谢驱使的运动（微管微丝）。前者又分

为侧向扩散和旋转扩散。侧向扩散是主要的，用“细胞融合免疫荧光法”观察到人鼠

细胞融合过程中膜蛋白的相互扩散运动。旋转扩散指膜蛋白能围绕与膜平面相垂直的轴做旋转运动，但速度慢。

\*实验过程：将小鼠细胞与人细胞融合。融合前，对两种细胞表面膜抗原用结合荧光染

料的特异性抗体标记，人红鼠绿。刚融合时，膜抗原蛋白只限于各自的细胞膜部分，

融合细胞呈一半红一半绿。37℃培养40min后，可观察到细胞呈黄色，说明两种颜色

的荧光颗粒基本均匀地分布在整个杂交细胞上。表明两种细胞的膜蛋白在膜内进行侧

向运动。

跨膜运输

1小分子和离子的跨膜机制：

①膜对物质的通透性是由物质本身性质和膜的结构属性共同决定的。

②相对分子质量越小，脂溶性越强，通过脂双层的速率越快。带有电荷的分子或离子，无论体积多么小，都是高度不透的。

③相对通透性（快-慢）：O2，N2，苯，水，乙醇，尿素，甘油，CO2，葡萄糖、蔗糖、氨基酸。

2小分子和离子的跨膜运输方式：

①简单扩散：被动运输，无需载体和能量，只与膜两侧浓度差有关，速率低。O2，N2，苯，水，乙醇，尿素，甘油。

②离子通道扩散：被动运输，借助膜上的离子通道完成，速率高，特异性强。通道蛋白由α螺旋构成，中心为亲水通道，对离子有高度亲和力，允许适当大小的离子顺浓度梯度瞬间大量通过。受“闸门”控制（电压门控通道，配体门控性离子通道，机械门控通道）。Na，K，Ca等。

③易化扩散：被动运输，借助载体蛋白，不消耗细胞代谢能。通过载体蛋白发生可你的构象变化。葡萄糖进入人红细胞。

④离子泵：主动运输，逆浓度梯度运输物质，速率快。离子泵实质上是一种ATP酶，兼有载体蛋白合酶的双重功能。钠钾泵。

⑤协同转运：主动运输，由钠泵（H泵）与载体蛋白协同作用，间接消耗ATP。葡萄糖或氨基酸利用Na电化学势能差的驱动，随载体蛋白发生构象变化，与Na相伴逆浓度梯度进入细胞。小肠上皮细胞吸收葡萄糖和氨基酸。

\*实验内容：各物质对红细胞溶血的……

膜泡运输

1胞吞：①吞噬作用：吞入较大的固体颗粒或分子复合体。吞噬体。细菌、细胞碎片。

②胞饮作用：吞入大分子溶液物质或极微小颗粒。胞饮体。

③受体介导的胞吞作用：大分子先与细胞膜上的特异性受体相识别并结合，然

后通过膜囊泡系统完成物质的传送。有被小泡。LDL颗粒。

2胞吐

细胞骨架

细胞（质）骨架：微管、微丝、中间丝组成的蛋白纤维网架系统。

核骨架：细胞核内除了核被膜、核纤层-核孔复合体、染色体骨架、核仁之外的网架结构系统，主要由非组蛋白构成。

广义的细胞骨架：细胞质骨架、细胞核骨架、细胞膜骨架、细胞外基质。

有丝分裂过程

1前期：染色质凝集，出现纺锤体（动物）或星射线（植物），纺锤体和其两极的星体组成有丝分裂器。

2前中期：核膜突然崩解，染色体两侧的动粒被两极纺锤体捕获。

3中期：染色体排列在赤道板上。

4后期：着丝粒分裂，姐妹染色单体分离，向细胞两极移动。

5末期：核膜重建，染色体解旋成染色质，核仁重现。

6胞质分裂：收缩环形成，分裂沟加深，最终把细胞完全分开。

减数分裂特征和意义

1DNA复制一次，细胞分裂两次

2①使有性生殖生物种类的染色体数目保持稳定，②是生物遗传变异的物质基础。

细胞周期

一个细胞经过一系列生化事件而复制它的组分，然后一分为二，这种周期性的复制和分裂过程称为细胞周期。从上一次分裂的结束到这一次分裂的结束，分为G1-S-G2-M期，其中M期为有丝分裂期，其余为分裂间期。

G1：合成大量的RNA和蛋白质，用于形成细胞器等细胞结构，使细胞进一步地生长发育。G1末期一点为G0期，称暂不增值期。

S：DNA复制，中心粒复制，组蛋白合成的主要时期。

G2：合成细胞进入M期需要的结构与功能相关的蛋白质（MPF）。