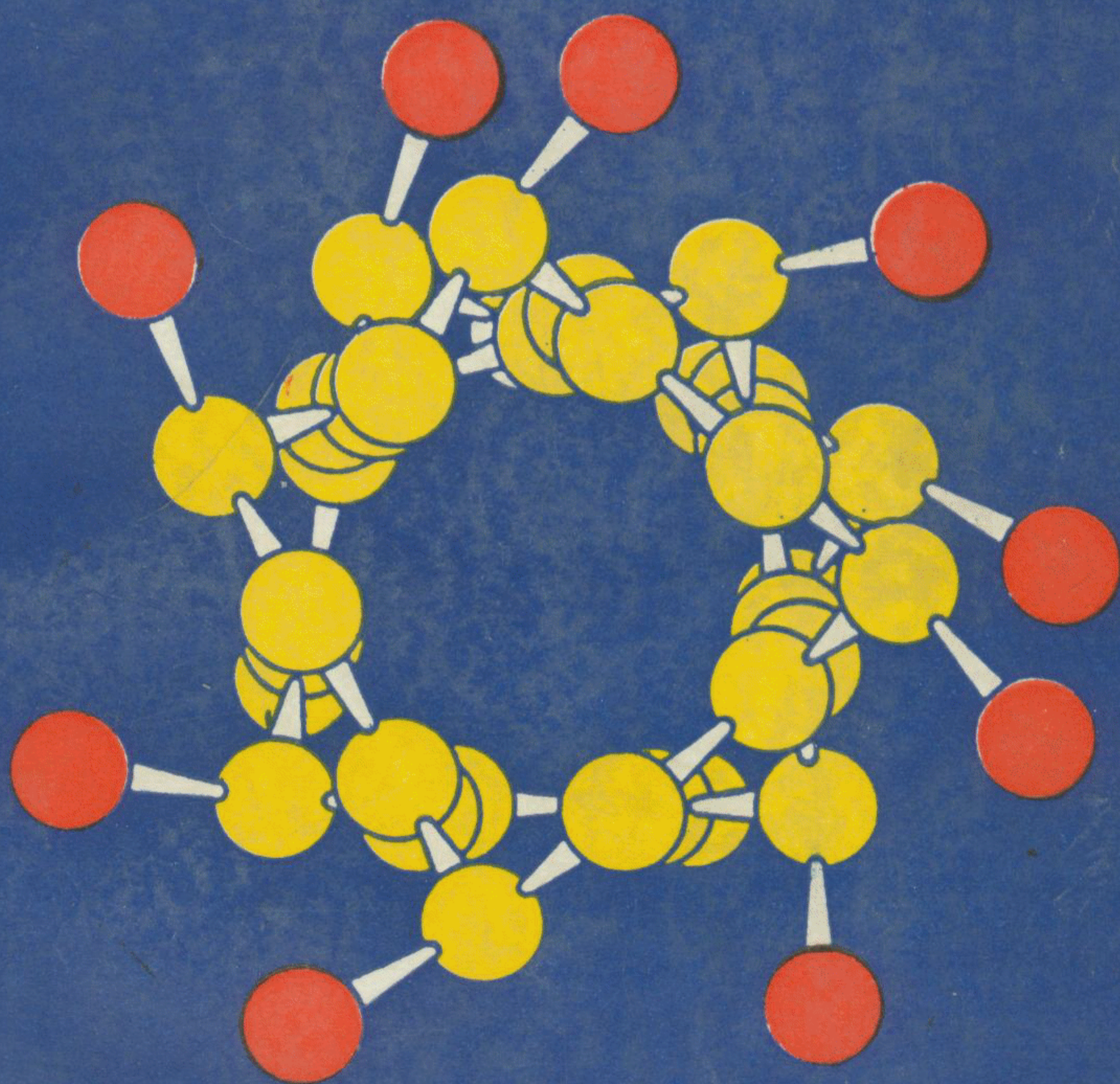


生物化学

〔美〕 LUBERT STRYER

唐有祺 张惠珠 吴相钰 顾孝诚 林性玉 章有章 译校



北京大学出版社

生 物 化 学

〔美〕LUBERT STRYER

唐有祺 张惠珠 吴相钰 译校
顾孝诚 林性玉 章有章

北 京 大 学 出 版 社

内 容 提 要

本书为美国和其他英语国家通用的生物化学教科书。其特点是从分子水平讲述生物化学,以生物大分子的三维结构和它们的生物功能之间的相互关系为主题,图文并茂。全书共分5篇37章。第一篇为构象和动力学——以蛋白质的三维结构与其生物化学活性之间的关系为实例;第二篇为代谢能的产生和贮藏;第三篇为大分子前体的生物合成;第四篇为信息——遗传信息的贮藏、传递和表达;第五篇为分子生理学——生理过程中信息、构象和代谢的相互作用。全书插入化学分子结构式、各种三维结构模型、电子显微照片等共1300余张图。每章均附有参考文献目录和习题,书末还有习题答案、全书索引和20张彩色图。本书还加了原著第三版增改的正文和图,列为第六篇。

本书叙述详明、概念准确、原理清晰、内容新颖、文笔流畅、有条有理、有血有肉、发人思考、引人入胜、可读性高;既适于作教材,又适于自学,为学习和从事生命科学研究的对生命现象的认识深入到分子水平提供了一条捷径。

本书可供大学理、工、农、医各专业师生教授和学习生物化学之用,也可供从事生命科学研究的人员学习参考。

Lubert Stryer

BIOCHEMISTRY

Second Edition

W. H. Freeman and Company

生 物 化 学

〔美〕Lubert Stryer 著

唐有祺 张惠珠 吴相钰 译校

顾孝诚 林性玉 章有章

责任编辑:孙德中 赵学范

*

北京大学出版社出版

(北京大学校内)

国防科工委印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

787×1092毫米 16开本 70印张 1747千字

1990年5月第一版 1990年5月第一次印刷

印数:0001—4,000册

ISBN 7-301-00405-2/O·66

定价:29.60元

译 序

在生物化学的入门书中,我比较欣赏Lubert Stryer著述的这个教本。它取材适当,图文并茂,讲解有条有理,是一本有血有肉的好书。我特别感到难得的是这本书写得既有助于主修或出身于化学的人进入生命科学这个迷人的领域,也为学习和从事生命科学的人对生命现象的认识深入到分子水平提供了一条近乎捷径的通道。

生物学进入分子水平是一件完成于50年代前后,即从1945到1965年间的二十年中的大事。它的发生也是顺理成章和水到渠成的。当生物学已经发展到了若无关于蛋白和核酸这两类生物大分子三维结构的确切知识几乎无法前进的时候,正好x射线晶体学和结构化学已经成长到足以担当这项带有突破性质的任务了。

当时生物学在其自身的发展中已逐渐明确:蛋白作为一类分子,既可为生物体充当构架材料,也可为生命执行各种特殊使命;DNA(去氧核糖核酸)则充当生命之蓝图,即为决定生物总体设计的分子。奠立于1912年的x射线晶体学从30年代起就开始测定一系列有机物的晶体结构,到50年代发展到能测定蛋白的晶体结构了。其次,结构化学在整个30年代中不但为大量关于分子结构及其与性能关系的信息所充实,而其更令人瞩目的发展则为对化学键本质的认识进入了一个新的阶段。这两项发展为奠立分子生物学作出重大贡献的 α -螺旋模型(1951)、DNA双螺旋模型(1953)、肌红(1957)和血红蛋白(1959)以及溶菌酶(1965)和羧肽酶A(1967)的晶体结构工作创设了条件,而其中DNA双螺旋模型的提出为生物学进入分子水平打开了一个突破口。

生物学自进入分子水平以来,发展大有一日千里之势。分子水平给予了生命科学不可限量的活力和前景。关于生命的传统的神秘色彩更难于立足了。生命的本质问题,到了原子和分子的水平,当能从物理和化学的规律中迎刃而解。在这个水平上,还难于在物理和化学之外设想生物所特有的规律。

多年来,化学一直向往着分子工程学这样的目标。分子工程学的任务是按所需性能设计分子,并据以合成分子。化学在这方面也取得了一定的成就。而进入分子水平后的生物学在这方面颇有后来居上之势。当前,基因工程已发展到蛋白工程,它们是比较系统而典型的分子工程。显然,化学并未置身于这些发展之外。

为了早日译出这本书,我在五年前约请张惠珠、吴相钰、顾孝诚、林性玉、章有章以及蔡小海、严有为和赵宝光等同志参加工作,其中张惠珠和吴相钰教授还做了不少校订工作。原书中大量彩色图已改成黑白图,以便降低本书的成本。北京大学出版社在这方面做了大量工作。我谨向参加校译和编辑工作以及其他为本书的出版做了工作的同志致以深切的谢意。

正当本书第二版的译稿即将付印出版之时,第三版问世了。与第二版相比,第三版在文和图两方面增、删、改、易之处甚多。为了使新版的译文能早日与读者见面,我们在可能的最短时间内,将正文中增改的部分全部译出,并摘要复制约150幅新增的图,列为第六篇。

唐有祺 敬识

1987年6月8日于
北京大学中关园

第三版序言

重组DNA技术已经使生物化学发生了深刻的变化。现在基因组已经是一本打开的书——任何一段都可被读译出来。DNA中千百万个碱基的克隆和序列测定极大地丰富了我们对于基因和蛋白质的认识。诚然，重组DNA技术已经导致了分子遗传学和蛋白质化学的整合。目前，正在分子水平上解释基因型和表现型之间错综复杂的相互作用。这些收获的成果之一就是深入认识基因组是如何组成的以及其表达是如何被控制的。不久就要研究生长和发育的分子机理。基因组的破译也提供了极为丰富的有关氨基酸顺序的信息，这些信息照亮了蛋白质研究的整个领域。利用转染的细胞，可以大量生产稀少的蛋白质。而且，可以用定位突变的方法产生精心设计的新的蛋白质，于是可以阐明蛋白质如何折叠、如何催化反应、如何转换信号、如何转运离子、如何使不同形式的自由能发生相互转变。

重组DNA的革命也大大地丰富了我们对于分子进化的了解。已经开始考察蛋白质的族(family)和超族(superfamily)。蛋白质水平上的不变和变异正是作为其背景的基因的复制和歧变的生动表达。复杂蛋白质的基因显示出为功能单位编码的外显子在进化过程中合到一起来了。纵观整个自然界可看到众多重复出现的结构上的和机理上的特点，它们证明所有形式的生命根本上是统一的。具有催化特性的RNA的发现使我们看到了生命进化早期的一个RNA的世界，它存在于DNA和蛋白质出现之前。核糖核苷酸在代谢作用中无处不在而且起着核心作用，这正是它们的古老来源的反映——正是早期的RNA世界的反映，那时RNA既起着基因的作用，又起着酶的作用。

这些显著的进展使得教授生物化学的方式不能不发生重大的变化。我改变了这本书的结构，提出了一种新的框架，以便把生物化学的基本题材和原理都放进去。本书以一个新的部分开始，此篇名为生命的分子设计，它概述了生命的核心分子——DNA、RNA、蛋白质以及它们的相互作用。这部分中也介绍了研究蛋白质和基因的重组DNA技术和其它实验方法。这一介绍使读者具备了随后仔细研究蛋白质的结构和功能的条件。这一新的组织材料的方法也使得代谢作用的教学内容丰富了。在结构上的其他重要改变是增加了碳水化合物一章和蛋白质到位一章。本书的许多章节都已全面改写，并且加入了几百幅新的插图。我曾试图保留生物化学作为一门学科的统一性。我的目的是使这门动人的语言易被理解，同时又不失去它那美妙的形象。

我感谢Alexander Glazer, Daniel Koshland和Alexander Rich, 他们鼓励我改写这一版。如果没有他们热情的支持和有益的建议，我不会开始这种努力。

出乎意料，这一版的计划是在远离耶鲁、斯坦福和阿斯彭(Aspen)的地区作出的，前两版的计划是在这些地方作出的。1985年12月，我和全家到尼泊尔去，在珠穆朗玛地区旅行。在加德满都渡过了有意义的两天后，我们正准备登上去鲁克拉(Lukla)的飞机。只是由于得到了令人失望的消息，说是大雪封闭了跑道，我们才不得不回去。于是我们乘着四轮兽力车向阿那泼拿(Annapurna)区域进发，但由于大雨冲坏了道路，我们不得不迟回来一天。不能到达高耸的喜马拉雅山，于是我们的旅游日程发生了急遽的变化。我们带着厚皮外衣和适

于北极的睡袋飞到了曼谷，那里气温高达95华氏度。我们不是在12,000英尺的高度远足，而是在海平面上的旅馆游泳池里游泳。这一地理位置的改变却带来了意想不到的收获。我能够不慌不忙地回忆自从我编写第二版以来生物化学的令人瞩目的发展。我有足够的时间来思索、想像和计划这本书的写作。再好不过的是，我得以和我的儿子 Daniel 交流思想，并且从他的看法中有所收获。当时他是主修人类生物学的大学四年级学生。

Alexander Glazer, Richard Gumpert, Roger Koeppel, James Rawn, Carl Rhodes 和 Peter Rubenstein 校阅了全部手稿。我从他们渊深透辟的批评中获得了极大的教益。Steve Block 等许多人也给予了有价值的建议和帮助。在插图的说明中我对许多幅精美和内容丰富的插图的作者们道了谢。我也要感谢结晶学家们，他们把自己已解决的原子坐标放在蛋白质数据库 (Protein Data Bank) 中，这是一份保存在布鲁克海文国家实验室 (Brookhaven National Laboratory) 中的资料。许多说明分子结构的图形是用我们系的计算机图形绘制设备作出的。David Austen 和 William Hurja 帮助我使用了这些精美的设备系统。

我所以能集中精力于本书的写作，是因为我的办公室中有一位能手 Joanne Tisch。她在打印手稿和校对中起了关键性作用。她的机敏、智慧和热情使我的负担大为减轻。国家医学图书馆的 Medline 文献检索系统给我在查阅文献方面以极大的便利。斯坦福大学的赖恩 (Lane) 医学图书馆和法尔康奈尔 (Falconer) 生物学图书馆的工作人员在寻找书籍和文献的出处方面对我帮助最大。

Andrew Kudlacik 编辑了本书，使形式和内容均为精美。Mike Suh 在设计每一页时都使文和图统一起来。Susan Moran 极其认真负责地校对了数千页打印稿、插图和校样。我还要感谢 Tom Cardamone 和 Shirley Bary，他们绘制了许多精美绝伦的插图。

我十分感谢我的全家对我进行此项工作的始终不渝的支持，这项工作比所预期的要艰苦得多。我的儿子，Michael 和 Daniel，现在都在从事他们自己的工作，但还从远处给我鼓舞。我的夫人 Andrea 恰到好处地给我批评、建议和鼓励。还有许多人伸出了热情的手，表示对于继续进行有关生物化学的对话有兴趣，这些都是我的精神营养。在这样一段美好时期从事这一工作，我感到非常荣幸。

Lubert Stryer

1987年12月

第二版序言

过去几年中生物化学方面的新发现层出不穷。这样的进展大大地丰富了我们对于生命的分子基础的了解，也开辟了许多新的研究领域。DNA核苷酸顺序的测定，基因新组合的建造和克隆，代谢控制机理的阐明，通过膜的转运和转化过程的阐明等，就是近代研究中的一些热门。我在这次再版中的一个目的就是把新知识组织到教本中去。为了提高本书的教学效果，我试图在可能时把新材料的说明集中到共同的标题下面并且引用重复出现的主题。我也试图把生物化学领域的美妙思路介绍给读者。

我感谢Thomas Emery, Henry Epstein, Alexander Glazer, Roger Kornberg, Robert Martin和Jeffrey Sklar在此次再版编写过程中所作的咨询、评论和鼓励。Robert Baldwin等许多人也给予了有益的帮助。

Patricia Mittelstadt是本书两版的编辑。我衷心感谢她的关键性的坚持不懈的贡献。我也感谢Donna Salmon的精彩绘图。David Clayton等多人慨然提供了多幅精美的电镜照片。Betty Hogan打印手稿，为手稿的准备起了必不可少的作用。Gary Leiden和Karen Marzotto作了仔细的校对。我也要感谢Michael Graves杰出的摄影。

我的妻子Andrea和儿子Michael和Daniel愉快地允许这本书成为我们家庭的一名成员。我衷心感谢他们的耐心和轻快的精神。Andrea对于再版的格式和设计提出了许多宝贵意见，像对第一版一样。

我接到过第一版读者的许多来信，深受鼓舞。他们的意见和批评鼓舞和激励了我。我期望将来继续和读者对话。

Lubert Stryer

1980年8月

第一版序言

本书是我在耶鲁大学和斯坦福大学为本科生、研究生和医学院的学生讲授生物化学课程的产物。我的目的是提供生物化学原理的导论，以便使读者掌握其基本概念和术语。我也希望能对生物化学领域中各种发现的过程进行评价。我对于生物化学原理的叙述是围绕着以下几个主题来组织的：

1. 构象——以蛋白质的三维结构与其生物学活性之间的关系为实例；
2. 代谢能的产生和贮藏；
3. 大分子前体的生物合成；
4. 信息——遗传信息的贮藏、传递和表达；
5. 分子生理学——生理过程中信息、构象和代谢的相互作用。

蛋白质、核酸和其它生物分子的三维结构的阐明近年来为我们对于生命的分子基础的了解作出了许多贡献。为了在分子水平上描绘结构和动态的生动情景，我运用了大量的分子模型，以便强调生物化学的这一个方面。现代生物化学中另一个令人鼓舞的方面就是它与医学之间不断增多的相互影响。我列举了这种相互影响的许多例子。关于分子病（如镰刀型细胞贫血症）和药物（如青霉素）的作用机理的讨论丰富了生物化学的教学。最后，我还试图阐明目前在生物化学中几个富有挑战性的研究领域，例如激感性的分子基础。

在编写本书的过程中，我从许多位同事和学生中得到了许多十分有益的建议、评论和鼓励。Leroy Hood, Arthur Kornberg, Jeffrey Sklar和William Wood对全书的结构出了许多主意。Richard Caprioli等阅读了大部分手稿并提出了许多极有价值的建议。我非常感谢Frederic Richards，因为他提供了关于大分子构象的思想并且多方帮助我描画三维结构。Deric Bownds等给我提供了许多精美的电镜照片。Richard Dickerson等多人在编写过程中的不同时候给过我建议和评论，我也非常感谢他们。

我感谢联邦基金会（Commonwealth Fund）给我的一笔经费，它使我能够开始这本书的写作。Robert Glaser, Terrance Keenan和Quigg Newton在关键时刻支持了我。我编写此书的目的之一就是要达到图文并茂并且用图画生动地说明化学变化和三维结构。我特别感谢Donna Salmon, John Foster和Jean Foster，他们为我画图，做图解和绘制曲线。耶鲁大学的许多人为这一项目的完成帮了忙。我特别要谢谢Margaret Banton和Sharen Westin打印手稿，William Pollard给空间填充模型照相，Martha Scarf制作分子结构的计算机作图，书中的许多图都是以计算机图为根据绘制的。John Harrison和他在克莱茵科学图书馆（Kline Science Library）的同事们在各方面给了很多帮助。

本书的大部分是在阿斯彭（Aspen）写成的。我要感谢阿斯彭物理中心（Aspen Center of Physics）和吉文病理生物学研究所（Given Institute of Pathobiology），好几个夏季他们都是我的热情的东道主。在吉文研究所秀丽的花园里和在附近茫茫荒野远足途中所进行的关于生物化学和分子医学的激动人心的讨论，我至今记忆犹新。

我也深深感谢我的妻子Andrea和我的孩子Michael和Daniel，在我写这本书时他们给我鼓

励、有耐心并且创造良好的气氛。他们确实和我一起进行酝酿，这一酝酿时期比预期的长得多。Andrea对于书的格式和设计提出了宝贵意见，而且还使我注意到十三世纪一位中国学者的话：如果我期待一本书尽善尽美，那就永远不会完成它。

我欢迎读者的意见和批评。

Lubert Stryer

1974年7月

目 录

第1章 分子和生命

分子模型 (1) 空间、时间和能量 (2) 本书的设计 (4)

第一篇 构象和动力学

第2章 蛋白质的结构和功能导论

8

蛋白质由氨基酸构成 (9) 补充二十种基本氨基酸的特殊氨基酸 (12) 氨基酸通过肽键相联形成多肽链 (12) 一个或几个多肽链组成蛋白质 (13) 蛋白质可以通过各种方法予以提纯 (13) 蛋白质具有为基因所规定的唯一氨基酸顺序 (15) 测定氨基酸顺序的实验方法 (15) 多肽链的构象 (19) 周期性结构: α 螺旋、 β 折叠片和胶原螺旋 (20) 多肽链可以通过 β 转折扭转走向 (23) 蛋白质建筑中的结构层次 (23) 氨基酸顺序规定三维结构 (24) 蛋白质通过 α 螺旋和 β 线段的缔合进行折叠 (26) 概要 (27) 附录: 酸-碱概念 (28) 习题 (30)

第3章 氧的运载体: 肌红蛋白和血红蛋白

32

氧与一个血红素辅基结合 (32) x 射线晶体学在原子水平上揭示三维结构 (33) x 射线研究肌红蛋白的步骤 (35) 肌红蛋白有紧密的结构和高含量的 α 螺旋 (37) 肌红蛋白中的氧结合部位 (38) 血红素的受阻环境对可逆氧合作用是必要的 (40) 远侧组氨酸的存在使一氧化碳的结合减少 (40) 肌红蛋白的结构在溶液中和晶态中很相似 (41) 非极性相互作用对稳定肌红蛋白的构象很重要 (42) 松散的肌红蛋白能自发地重新折叠成活性的分子 (42) 血红蛋白由四个多肽链组成 (43) 血红蛋白的 x 射线分析 (43) 血红蛋白的四级结构 (44) 血红蛋白的 α 链和 β 链与肌红蛋白十分相似 (44) 氨基酸顺序中的关键性残基 (45) 血红蛋白: 进化中向前迈出的一步 (46) 概要 (46) 习题 (47)

第4章 血红蛋白: 一种变构蛋白质

49

肌红蛋白和血红蛋白之间功能的差异 (49) 氧与血红蛋白的结合是协作的 (49) 血红蛋白协作结合氧促进氧的运载 (52) H^+ 和 CO_2 促进 O_2 的脱去 (波尔效应) (52) DPG 降低氧亲和性 (53) DPG 的临床意义 (53) 胎儿血红蛋白对氧的亲性和高 (54) 变构效应起源于亚基之间的相互作用 (55) 氧合后血红蛋白的四级结构显著变化 (55) 脱氧血红蛋白受不同肽链之间的盐键所约束 (56) 铁原子在氧合作用中移入卟啉平面中 (57) 铁原子的运动通过邻接组氨酸传递到其它亚基 (57) 氧协作结合的机理 (58) DPG 通过交联脱氧血红蛋白降低氧的亲性和 (59) CO_2 与血红蛋白的末端氨基结合并降低其氧亲和性 (60) 波尔 (Bohr) 效应的机理 (60) 蛋白质分子的内部通讯 (62) 概要 (62) 习题 (63)

第5章 分子病: 镰刀形红细胞贫血症

65

镰刀形细胞贫血是一种遗传的慢性溶血性疾病 (66) 脱氧镰刀形血红蛋白的溶解度低得反常 (66) 血红蛋白 S 具有异常的电泳迁移率 (67) 指纹法: 检测镰刀形血红蛋白中改换了的氨基酸 (68) β 链中的一个氨基酸被改换 (69) 镰刀形血红蛋白在它表面上有粘斑 (69) 脱氧血红蛋白 S 形成细长的螺旋纤维 (70) 纤维形成速率与脱氧血红蛋白 S 的浓度密切相关 (71) 镰刀形基因的高发生率是由于抗疟的保护作用引起的 (72) 抗镰刀化药物的设计思想 (72) 血红蛋白的分子病理学 (73) 血红蛋白 M: 活性部位突变 (73) 血红素口袋中极性基团阻碍血红素的结合 (74) 某些突变由于改变了三级结构而产生了不稳定的血红蛋白 (74) 变构相互作用在某些亚基界面突变种中受到了损害 (75) 发现突变种血红蛋白所造成的影响 (75) 概要 (75) 习题 (76)

第6章 酶的引论

78

酶具有巨大的催化能力 (78) 酶是高度专一的 (78) 有些酶的活性是被调节的 (79) 酶转换能量的形式 (80) 酶并不改变反应的平衡 (81) 酶降低受其催化的反应的活化能 (81) 生成一个酶-底物复合物是酶催化过程的第一步 (81) 活性部位的一些特点 (82) 说明许多酶的动力学性质的米凯利斯-门

顿模型(83) $V_{\max}$ 和 K_M 可以通过改变底物浓度来测定(85) K_M 和 $V_{\max}$ 值的重要意义(86) 酶催化过程中的动力学完整性: k_{cat}/K_M 判据(87) 酶可以受特定分子抑制(88) 竞争性和非竞争性抑制在动力学上是可以区别的(89) 通过竞争性抑制治疗乙二醇中毒(90) 变构酶并不遵循米凯利斯-门顿动力学(91) 变构相互作用的协同模型(91) 变构相互作用的循序模型(93) 酶-底物复合体中的静电键、氢键和范德瓦耳键(94) 带电的底物能与酶上带相反电荷的基团相结合(94) 底物通过精确定向的氢键与酶结合(94) 蛋白质富有结合氢键的能力(96) 在有立体互补性时范氏相互作用起重要作用(96) 水在生物学上的重要性质是它的极性和内聚性(97) 水减弱了极性相互作用(98) 疏水性相互作用: 非极性基团在水中倾向缔合(98) 概要(99) 习题(100)

第7章 酶作用的机制: 溶菌酶和羧肽酶

102

溶菌酶裂解细菌的细胞壁(102) 溶菌酶的三维结构(103) 寻找溶菌酶中的活性部位(105) 竞争性抑制剂结合的方式(106) 从结构到酶的作用机制(106) 正碳离子中间物对催化作用十分关键(109) 实验支持提出的机制(111) 羧肽酶A: 一个含锌的蛋白水解酶(113) 底物的结合在羧肽酶A的活性部位上引起较大的结构变化(114) 电子应变加速了羧肽酶A进行的催化作用(115) 概要(117) 习题(117)

第8章 酶原活化: 消化酶和凝块因子

119

糜蛋白酶原通过特定的单一肽键的裂解而被活化(119) 糜蛋白酶的三维结构(120) 糜蛋白酶对芳香族和大块的非极性侧链的专一性(121) 部分底物在催化过程中共价结合到糜蛋白酶上(122) 酰基与酶上一个特别活泼的丝氨酸残基连接起来(123) 通过亲和标记论证组氨酸57的催化作用(124) 电荷接力网络在催化中起着穿梭运输质子的作用(125) 糜蛋白酶包含一个能结合芳香族侧链的深口袋(125) 催化作用形成的短暂四面体中间物(126) 酶原活化的机制(127) 胰蛋白酶和弹性蛋白酶: 同一主题下的差异(128) 胰腺胰蛋白酶抑制剂与胰蛋白酶的活性部位结合得很紧(130) 丝氨酸蛋白酶的趋异进化和趋同进化(130) 胰酶原的激活过程是协调的(131) 酶原的过早激活(如在胰腺炎中那样)可以是致命的(131) 丝氨酸、锌、硫醇和羧基蛋白酶是蛋白水解酶的几个大家族(131) 一连串酶原激活过程造成凝块(132) 形成凝块需要两种酶途径的交互作用(132) 血纤维蛋白原通过凝血酶转化成血纤维凝块(133) 血纤维蛋白单体自发地形成纤维(133) 血纤维凝块为共价交联所强化(134) 凝血酶是胰蛋白酶的同系物(134) 合成凝血酶原需要维生素K(135) 磷脂表面上的凝血酶原为X₂因子所活化(136) 血友病和其他出血失控揭示了凝块的最早几步(137) 凝血的内途径(138) 凝血的外途径(138) 控制凝血: 一个挑战性的问题(139) 概要(140) 习题(140)

第9章 结缔组织蛋白: 胶原、弹性蛋白和蛋白多糖

142

原胶原是胶原的基本结构单位(142) 胶原具有不寻常的氨基酸组成和顺序(143) 某些脯氨酸和赖氨酸残基被羟基化(143) 糖连在羟基赖氨酸残基上(144) 原胶原是一个三股的螺旋杆(144) 甘氨酸由于小而成为必不可少(146) 胶原螺旋的稳定性取决于协同相互作用(147) 羟化不完全是坏血病中的一个生物化学损伤(148) 溶胶原是胶原的生物合成前体(149) 前体链上增添的肽段是被酶切除的(149) 胶原纤维是互相错开的原胶原分子形成的阵列(150) 溶胶原肽酶控制纤维的生成(151) 胶原纤维通过交联而加固(151) 胶原酶是专一地降解胶原的酶(153) 弹性蛋白是弹性纤维中的橡胶状蛋白质(154) 蛋白多糖形成结缔组织的基础物质(155) 概要(156) 习题(157)

第10章 生物膜引论

158

生物膜的共同特征(159) 磷脂是主要的膜脂类(159) 许多膜也含有糖脂和胆固醇(161) 磷脂类和糖脂类容易形成双层(162) 脂类双层是非共价的协同结构(163) 脂类双层对离子和大多数极性分子是高度不通透的(164) 蛋白质实现大多数膜过程(165) 功能性膜系统能从纯化组分中重组(166) 有些膜蛋白深埋在脂类双层中(166) 红细胞膜中含有各种周围蛋白和本体蛋白(168) 负离子通道和血型糖蛋白贯穿红细胞膜(169) 碳水化合物单位定位在质膜的细胞外侧(170) 脂类和许多膜蛋白在膜平面中扩散得很快(171) 膜蛋白并不从双层的一侧转到另一侧(173) 生物膜的流动镶嵌模型(173) 膜是不对称的(173) 膜流动性由脂肪酸组成和胆固醇含量控制(174) 电子显微照片中可以重建膜的三维象(175) 概要(176) 习题(176)

第二篇 代谢能量的产生和贮藏

第11章 代谢: 基本概念和设计

179

自由能是生物化学中最有用的热力学函数(179)反应的标准自由能变化及其与平衡常数的关系(180)热力学上一个不利的反应可由一有利的反应推动(182)ATP是生物体系中自由能的通用货币(182)ATP不断形成又不断消耗(183)ATP具有较高的基团转移潜势的结构基础(184)ATP的水解使偶联反应的平衡偏移 10^8 倍(185)NADH和FADH₂是燃料分子氧化作用中主要的电子载体(186)NADPH是还原性生物合成中主要的电子供体(187)辅酶A是酰基的普遍的载体(188)大多数水溶性维生素是辅酶的组分(189)从食物中汲取能量的各个阶段(190)代谢过程是由各种机理所调节的(191)概要(192)习题(193)

第12章 糖酵解

194

单糖的命名和构象(195)关键性的结构和反应一览(197)由葡萄糖形成果糖1,6-二磷酸(199)通过裂解和异构化形成甘油醛3-磷酸(201)能量守恒: 磷酸化作用与甘油醛3-磷酸的氧化相偶联(201)由1,3-DPG形成ATP(202)丙酮酸的生成和第二个ATP的产生(202)葡萄糖转变为丙酮酸的能量产量(203)磷酸果糖激酶是控制糖酵解的关键性酶(205)丙酮酸能被转化为乙醇、乳酸和乙酰CoA(206)许多脱氢酶中NAD⁺的结合部位都是非常相似的(207)葡萄糖引起己糖激酶构象发生很大的变化(208)醛缩酶与二羟丙酮磷酸形成希夫碱(209)甘油醛3-磷酸的氧化作用形成硫酯(210)磷酸盐(磷酸盐的类似物)起解联剂的作用(211)烯醇磷酸酯具有高的基团转移潜势(212)氧转运的调节剂——2,3-DPG的代谢(212)红细胞中糖酵解的缺陷会改变氧的转运(214)概要(214)附录: 某些糖的立体化学关系(215)习题(216)

第13章 柠檬酸循环

217

由丙酮酸形成乙酰辅酶A(217)柠檬酸循环概貌(217)草酰乙酸与乙酰辅酶A缩合形成柠檬酸(218)柠檬酸异构化为异柠檬酸(218)异柠檬酸被氧化并脱羧形成 α -酮戊二酸(218) α -酮戊二酸的氧化性脱羧形成琥珀酰辅酶A(219)从琥珀酰辅酶A产生一个高能磷酸键(219)琥珀酸的氧化再产生草酰乙酸(220)柠檬酸循环的化学计算(220)丙酮酸脱氢酶复合物: 有组织的酶集合体(222)另一种多酶体系: α -酮戊二酸脱氢酶复合物(226)硫胺素的缺乏引起脚气病(226)对称的分子可能以不对称的方式起反应(227)NAD⁺-脱氢酶使氢发生立体结构上专一的转移(228)致死的合成: 氟乙酸转变为氟柠檬酸(229)柠檬酸循环是生物合成前体的来源(230)丙酮酸脱氢酶复合物的控制(230)柠檬酸循环的控制(231)克雷布斯对于柠檬酸循环的发现(231)概要(232)附录: 手性的R/S表示法(233)习题(234)

第14章 氧化磷酸化作用

235

氧化磷酸化发生在线粒体中(235)氧化还原电势和自由能的变化(236)呼吸链的范围是1.14伏, 相当于53千卡(237)黄素、铁硫、醌和血红素基团把电子从NADH带到O₂(238)氧化作用和磷酸化作用由质子梯度偶联起来(241)在三个部位产生质子梯度(242)质子由取向不对称的横穿膜的复合物泵出(243)质子经过一质子通道流回间质即有ATP合成(244)来自细胞质中NADH的电子通过甘油磷酸穿梭而进入线粒体(245)ADP进入线粒体需要ATP出来(246)线粒体含有许多转运离子和代谢物的体系(247)葡萄糖完全氧化产生36个ATP(247)氧化磷酸化的速率决定于对ATP的需要(248)二硝基苯酚使质子梯度消失从而使氧化磷酸化解联(248)细胞色素c的三维结构(249)细胞色素c与其还原酶和氧化酶的相互作用(250)细胞色素c的构象十亿年来基本未变(250)由质子梯度进行动力的传递: 生物力学学中的一个中心课题(251)概要(252)习题(252)

第15章 戊糖磷酸途径和葡糖异生作用

254

戊糖磷酸途径产生NADPH并合成五碳的糖类(254)葡萄糖6-磷酸转变为核酮糖5-磷酸时产生2NADPH(254)核酮糖5-磷酸通过烯二醇中间产物异构化为核糖5-磷酸(255)戊糖磷酸途径和糖酵解由转酮醇酶和转醛醇酶联系起来(255)戊糖磷酸途径的速率由NADP⁺的水平控制(257)葡萄糖6-磷酸的去向决定于对NADPH、核糖5-磷酸和ATP的需要量(258)戊糖磷酸途径在脂肪组织中比

在肌肉中活跃得多(259)转酮醇酶的辅基TPP传递活化的醛类(260)不能与TPP结合的转酮醇酶能引起精神病(261)转醛醇酶以希夫碱的形式携带活化的二羟丙酮(261)葡萄糖6-磷酸脱氢酶的缺乏引起一种由药物诱发的溶血性贫血(262)谷胱甘肽还原酶通过FAD把电子从NADPH传递给氧化型谷胱甘肽(263)葡萄糖可由非糖的前体合成(264)葡糖异生并非糖酵解的逆转(265)生物素是活化的CO₂的可移动的载体(266)丙酮酸羧化酶为乙酰CoA所活化(267)草酰乙酸通过穿梭进入细胞溶质并转变为磷酸烯醇式丙酮酸(267)从丙酮酸合成葡萄糖消耗六个高能磷酸键(268)葡糖异生和糖酵解互相调节(268)底物循环放大代谢信号并产生热(268)收缩的肌肉所产生的乳酸被肝脏转变为葡萄糖(269)概要(270)习题(271)

第16章 糖原和双糖代谢

272

磷酸化酶催化糖原磷酸解为葡萄糖1-磷酸的作用(273)糖原的分解还需要脱支酶(274)磷酸葡萄糖变位酶把葡萄糖1-磷酸转变为葡萄糖6-磷酸(275)肝脏含有葡萄糖6-磷酸酶——肌肉中没有的水解酶(276)糖原通过不同途径合成和降解(276)UDP-葡萄糖是葡萄糖的一种活化形式(276)糖原合成酶催化葡萄糖从UDP-葡萄糖转移到生长中的链上(277)分枝酶形成 α -1,6键(278)糖原是葡萄糖的非常有效的贮藏形式(278)环AMP是糖原合成和分解的协调控制中心(278)磷酸化酶的活化是由于一个专一的丝氨酸残基被磷酸化(279)糖原磷酸化酶的三维结构(280)磷酸化酶激酶也被磷酸化作用所活化(282)糖原合成酶由于一特殊的丝氨酸残基被磷酸化而失活(282)一套级联反应控制着糖原合成酶和磷酸化酶的磷酸化作用(283)磷酸酶使激酶的调节效应逆转(283)一系列级联反应放大了激素的信号(284)肝脏中的糖原代谢调节血糖水平(284)已知多种由遗传决定的糖原贮藏疾病(285)淀粉是植物的贮藏多糖(286)麦芽糖、蔗糖和乳糖是常见的双糖(286)乳糖的合成由一种修饰性亚基控制(287)大多数成年人不能忍受奶,因为他们缺乏乳糖酶(287)果糖和半乳糖进入糖酵解的入口处(288)假若没有转移酶,半乳糖的毒性就非常高(289)概要(289)习题(290)

第17章 脂肪酸代谢

291

脂肪酸的命名(291)脂肪酸的链长和不饱和程度都不同(291)三酰基甘油类是高度密集的能量贮库(292)三酰基甘油被环AMP所调节的脂肪酶水解(293)脂肪酸通过相继除去二碳单位而降解(293)被氧化前脂肪酸先与辅酶A联结(294)肉碱携带活化的长链脂肪酸进入线粒体间质(295)脂肪酸氧化的每一轮都产生乙酰CoA, NADH和FADH₂(296)软脂酸的完全氧化产生129个ATP(298)不饱和脂肪酸的氧化需要异构酶和差向异构酶(298)最后的硫解一步中奇数链脂肪酸产生丙酰辅酶A(299)假若脂肪分解占优势就由乙酰CoA形成酮体(299)乙酰乙酸是某些组织中的主要燃料(300)动物不能将脂肪酸转变为葡萄糖(301)脂肪酸通过不同途径合成和降解(301)丙二酰辅酶A的形成是脂肪酸合成的关键步骤(301)脂肪酸合成的中间产物都连在一个ACP上(303)脂肪酸合成中的延长循环(304)脂肪酸合成的化学计算(305)真核生物体内脂肪酸是由一多酶复合物合成的(306)柠檬酸将乙酰基从线粒体带到细胞溶质中以用于脂肪酸的合成(307)脂肪酸合成所用NADPH的来源(307)辅助的酶体系实现脂肪酸的延长和去饱和化(308)脂肪酸合成的控制(308)概要(308)习题(309)

第18章 氨基酸降解和脲循环

311

α -氨基通过谷氨酸的氧化性脱氨而转变成铵离子(311)转氨酶的辅基吡哆醛磷酸形成希夫碱型中间产物(312)丝氨酸和苏氨酸能直接脱氨(314)大多数陆生脊椎动物体内NH₄⁺转变为脲并排出体外(314)脲循环与柠檬酸循环相连(316)遗传性的脲循环酶的缺陷引起高氨血(316)已降解的氨基酸中碳原子的命运(317)C₃族: 丙氨酸、丝氨酸和半胱氨酸转变为丙酮酸(317)C₄族: 天冬氨酸和天冬酰胺转变为草酰乙酸(318)C₅族: 几种氨基酸通过谷氨酸转变为 α -酮戊二酸(318)琥珀酰辅酶A是某些氨基酸的入口处(319)钴胺素(维生素B₁₂)酶催化重排反应和甲基化反应(320)在恶性贫血中钴胺素的吸收受阻(322)已知几种甲基丙二酰辅酶A代谢的遗传性缺陷(322)亮氨酸降解为乙酰CoA和乙酰乙酰CoA(322)苯丙氨酸和酪氨酸被加氧酶降解为乙酰乙酸和延胡索酸(324)加罗德关于代谢的先天性缺陷的发现(325)苯丙氨酸羟基化作用的阻断导致严重的智力发展迟滞(325)概要(326)习题(327)

第19章 光合作用

329

光合作用基本方程式的发现(329)叶绿素是接受光的分子(331)光合作用的原初过程发生在一高度组织的膜系统中(331)光合单位:光子汇集到作用中心内(332)光合作用中所放出的氧来自水(333)希尔反应:照光的叶绿体释放氧并还原人工的电子受体(333)光合作用需要两种光系统的相互作用(334)两个光系统的作用(334)光系统I通过还原态的铁氧还蛋白而产生NADPH(335)光系统II产生一分解水的强氧化剂(336)电子从光系统II流向光系统I时形成质子梯度(336)通过光系统I的循环电子流也能形成ATP(337)跨过类囊体膜的质子梯度推动ATP的合成(338)用放射性标记法阐明碳的途径(339)CO₂与核酮糖二磷酸反应形成两个磷酸甘油酸(339)果糖6-磷酸的形成和核酮糖1,5-二磷酸的再生(340)三个ATP和两个NADPH使CO₂到达六碳糖的水平(341)卡尔文循环的调节(342)热带植物有C₄途径,它由于浓缩CO₂而加速光合作用(342)乙醇酸是光呼吸的主要底物(343)盐细菌的紫膜蛋白泵入质子以合成ATP(344)概要(345)习题(346)

第三篇 大分子前体的生物合成

第20章 膜脂和甾类激素的生物合成

349

磷脂酸是磷酸甘油酯合成和三酰基甘油合成的中间产物(349)CDP-二酰基甘油是磷酸甘油酯从头合成中的活化中间产物(350)磷脂酰乙醇胺和磷脂酰胆碱可以从磷脂酰丝氨酸形成(351)磷酸甘油酯也可以通过补救途径来合成(351)已经分离了若干专一性的磷脂酶(352)鞘脂类的基本结构单元神经酰胺的合成(352)神经节苷脂是富含糖类的含酸性糖的鞘脂(353)泰-萨二氏症:一种遗传性的神经节苷脂分解失调症(353)胆固醇是从乙酰辅酶A合成的(354)甲羟戊酸和鲨烯是胆固醇合成的中间产物(355)异戊烯焦磷酸——胆固醇形成过程中的一个活化中间产物——的合成(356)从异戊烯焦磷酸合成鲨烯(357)环氧鲨烯环化成羊毛甾醇,羊毛甾醇再转化为胆固醇(358)从胆固醇演变出来的胆汁盐促进脂类的消化(359)肝脏中合成胆固醇的作用受食物中胆固醇的抑制(360)胆固醇和其它脂类都由一系列的脂蛋白运往特殊的靶(360)低密度脂蛋白受体在控制胆固醇代谢方面起关键性作用(360)缺少LDL受体引起高胆固醇血症和过早发生的动脉粥样硬化(362)甾类的命名法(362)甾类激素是由胆固醇演化而来的(363)甾类由利用NADPH和O₂的单加氧酶羟化(364)孕烯醇酮通过胆固醇的侧链裂解作用而形成(364)黄体酮和类皮质激素的合成(365)雄激素和雌激素的合成(365)21-羟化酶缺乏症引起男性化和肾上腺增大(366)维生素D通过光的作用从胆固醇演变而来(367)五-碳单元可以相互连接,形成多种生物分子(368)概要(369)习题(370)

第21章 氨基酸和血红素的生物合成

372

微生物利用ATP和一种强还原剂把N₂转变为NH₄⁺(372)NH₄⁺经由谷氨酸和谷酰胺被同化进入氨基酸(373)氨基酸是从柠檬酸循环和其它主要代谢中间产物合成的(374)谷氨酸是谷酰胺和脯氨酸的前体(376)丝氨酸由3-磷酸甘油酸合成(376)四氢叶酸携带处于不同氧化水平的活化一碳单位(377)S-腺苷甲硫氨酸是甲基的主要供体(379)半胱氨酸是从丝氨酸和高半胱氨酸合成的(380)莽草酸和分支酸是芳香氨基酸生物合成的中间产物(381)组氨酸是从ATP,PRPP和谷酰胺合成的(383)氨基酸的生物合成受反馈抑制的调节(384)谷酰胺合成酶的活力受腺苷酰化作用的调整(386)氨基酸是多种生物分子的前体(388)卟啉是从甘氨酸和琥珀酰辅酶A合成的(389)在某些遗传性的卟啉代谢紊乱症中有卟啉积累(391)胆绿素和胆红素是血红素分解的中间产物(392)概要(392)习题(393)

第22章 核苷酸的生物合成

394

碱基、核苷和核苷酸的命名法(394)嘌呤环是从氨基酸、四氢叶酸衍生物和CO₂合成的(396)PRPP是核苷酸中核糖磷酸部分的供体(396)嘌呤环在组装过程中与核糖磷酸相连接(397)AMP和GMP是从IMP形成的(398)嘌呤碱基可以通过利用PRPP的补救反应再循环(399)AMP和GMP是嘌呤核苷酸生物合成的反馈抑制剂(400)嘧啶环是由氨甲酰磷酸和天冬氨酸合成的(401)乳清酸从PRPP获得核糖磷酸部分(401)一条单一多肽链含有嘧啶生物合成的前三种酶(402)核苷一磷酸、二磷酸和三磷酸可以相互转变(402)UTP经胺化作用形成CTP(403)嘧啶核苷酸生物合成受反馈抑制作用的调节(403)天冬氨酸转氨甲酰酶由可被分开的催化亚基和调节亚基组成(404)脱氧核苷酸由核糖核苷二磷酸经还原作用而合成(405)脱氧胸苷酸由脱氧尿苷酸经甲基化作用而形成(407)几种抗癌药物封闭

脱氧胸苷酸的合成(408) ATP是 NAD^+ , FAD和辅酶A的前体(409)在人体内嘌呤降解成尿酸(411)在某些生物体内尿酸进一步降解(411)鸟类和陆生爬虫分泌尿酸而不分泌尿素,以便保存水(412)嘧啶的降解(412)尿酸形成过多是痛风的起因(413)莱-纳二氏综合症:自残、智力迟钝和形成过量的尿酸(414)概要(415)习题(416)

第23章 代谢的整合

417

代谢的战略:扼要重述(417)代谢调节中重复出现的基本图案(419)主要的代谢途径和控制部位(420)关键性的交叉点:葡萄糖6-磷酸、丙酮酸和乙酰CoA(422)主要器官的代谢轮廓(423)燃料代谢的激素调节剂(426)血液葡萄糖的水平由肝缓冲(427)长期饥饿下的代谢性适应使蛋白质降解减到最少(428)大量存贮的脂肪使候鸟能长距离飞行(429)概要(430)

第四篇 信息:遗传信息的储存、传送及表达

第24章 DNA:遗传作用、结构和复制

433

DNA的共价结构和命名(433)肺炎球菌被DNA转化的事实揭示了基因是由DNA组成的(434)某些病毒的基因是由RNA构成的(437)沃森-克里克的DNA双螺旋(437)DNA复制中互补链互为对方的模板(439)DNA复制是半保留复制(440)若干病毒在其生命周期的一部分中出现单链DNA(442)DNA是很长的分子(442)双螺旋能进行可逆性解链(443)某些DNA分子是环状的(444)环状双螺旋DNA分子可形成超缠绕(444)DNA聚合酶的发现(446)DNA聚合酶接受来自模板的指令(447)DNA聚合酶I改正DNA中的错误(448)DNA连接酶连接DNA片段(449)DNA聚合酶II和聚合酶III的发现(450)亲代DNA解链和新DNA在复制叉上合成(451)DNA复制始于独特原点并顺序地沿相反方向进行(451)DNA中的一股是间断性合成的(452)DNA合成由RNA引发(453)ATP的水解推动复制叉上的亲代DNA在REP蛋白作用下解链(454)DNA旋转酶将反向超卷曲泵入亲代DNA,从而促进解链(455)复制机构的复杂性可能是保证高度准确性所必需(455)DNA的损伤不断得到修复(456)DNA修复作用的缺陷导致着色性干皮病及皮肤癌(457)含胸腺嘧啶而非尿嘧啶的DNA能进行脱氨基胞嘧啶的修复(458)限制性核酸内切酶使DNA的分析革命化(459)特异化学裂解法能快速测定DNA顺序(460)采用酶复制技术测定 ϕX174 DNA的全部碱基顺序(462)概要(462)习题(463)

第25章 信使RNA与转录

465

RNA的结构(465)细胞含有三种RNA:核糖体RNA、转移RNA及信使RNA(466)信使RNA概念的提出(466)蛋白质合成的信息中间物——信使RNA的实验证据(467)杂交试验说明信使RNA与其DNA模板互补(468)核糖体RNA与转移RNA也在DNA模板上合成(469)所有细胞内RNA皆由RNA聚合酶合成(469)RNA聚合酶接受DNA模板信息(470)在基因组特定区域内一般仅有一股DNA被转录(471)大肠杆菌的RNA聚合酶由亚基组成(472)在DNA模板的启动子上开始转录(472) σ 亚基使RNA聚合酶识别启动位点(473)RNA链以pppG或pppA开始(474)RNA链的合成沿5'→3'方向进行(474)DNA模板含有转录的终止信号(475)rho蛋白参与转录的终止作用(476)许多RNA分子在转录后被裂解及化学修饰(476)转录的抗菌素抑制物:利福霉素及放线菌素(478)已建立起强有力的RNA顺序测定方法(480)概要(481)习题(481)

第26章 遗传密码和基因-蛋白质间的关系

483

转移RNA是蛋白质合成中的接合器分子(483)氨基酸由一个从固定点开始的三碱基组编码(484)遗传密码的解译:用人工合成的RNA作信使(485)利用各种共集体为模板为许多氨基酸测出了密码子的碱基组成(486)三核苷酸促进特异的转移RNA分子和核糖体的结合(487)有确定顺序的共集体也是破译密码的工具(488)遗传密码的主要特征(491)蛋白质合成的起始信号和终止信号(492)遗传密码的通用性(492)基因中碱基的顺序及其多肽产物中氨基酸的顺序具有线性对应性(共线性)(493)一些病毒DNA序列可编码几种蛋白质(494)真核细胞基因由翻译的和未翻译的DNA顺序镶嵌组成(494)突变是由于DNA上碱基顺序的变动而产生的(496)一些化学诱变剂是相当特异的(497)通过对细菌的诱变作用检出多种潜在的致癌物质(497)概要(498)习题(499)

第27章 蛋白质合成

500

氨基酸由特定的合成酶活化并连接到转移RNA上(500)蛋白质合成的忠实性依赖 氨基酸-tRNA合成酶的特异性(502)转移RNA分子具有统一的设计(503)转移RNA呈L形(504)密码子由反密码子而不是由活化氨基酸进行识别(505)由于摆动使一种转移RNA分子可以识别几种密码子(506)突变型转移RNA分子可抑制其它突变(508)核糖体是蛋白质合成的细胞器,它由大亚基和小亚基组成(509)核糖体能由其组成的蛋白质和RNA分子得到重建(510)蛋白质合成的方向是从氨基到羧基(511)信使RNA翻译的方向是5'→3'(511)数个核糖体同时翻译一个信使RNA分子(512)细菌蛋白质的合成由甲酰甲硫氨酸转移RNA起始(512)起始信号是AUG(或GUG),在其前有数个能与16SRNA配对的碱基(513)70S起始复合物的形成使甲酰甲硫氨酸-tRNA进入P位(514)延长因子Tu把氨基酸-tRNA提到核糖体的A位上(514)肽键生成后随即发生移位(515)释放因子使蛋白质合成终止(516)许多蛋白质在翻译后再经修饰(516)链霉素抑制起始过程和造成错读信使RNA(517)嘌呤霉素模拟氨基酸-转移RNA导致链合成的过早终止(517)有些短肽不是由核糖体合成的(518)概要(520)习题(520)

第28章 基因表达的调控

522

β 半乳糖苷酶是一诱导酶(522)调节基因的发现(523)操纵子是基因表达的协调单位(523)*lac*阻遏物是四聚体蛋白质(524)*lac*操纵基因具对称性碱基顺序(525)环AMP刺激若干诱导性分解代谢操纵子的转录(525)不同形式的同一蛋白质能活化和抑制阿拉伯糖操纵子的转录(526)色氨酸操纵子的转录同时受到操纵基因及衰减基因的控制(527)衰减作用由领先mRNA的翻译所介导(528)组氨酸操纵子的衰减基因位点含有相连的7个组氨酸密码子(529)阻遏物和激活剂主宰温和噬菌体的发育(529) λ 中的两个操纵基因皆含一系列阻遏物结合位点(531) λ 阻遏物调节其自身合成(531)概要(532)习题(533)

第29章 真核生物染色体和基因表达

534

一个真核染色体含有一个双螺旋DNA分子(534)真核细胞DNA与称为组蛋白的碱性蛋白质紧密结合(535)所有植物及动物中的组蛋白H3和H4的氨基酸顺序几乎相同(535)核小体是染色质的重复单位(536)核小体核心由绕在组蛋白八聚体上含140个碱基对的DNA构成(537)核小体是DNA紧缩的第一阶段(538)真核细胞DNA的复制是多起点的双向复制(540)新组蛋白在随子代DNA双螺旋上生成新核小体(541)线粒体和叶绿体含有其自身DNA(541)真核DNA含有许多重复碱基序列(542)高度重复性DNA(卫星DNA)集中在着丝点(543)核糖体RNA的基因有前后几百次重复(544)组蛋白的基因是密集的并有前后多次重复(546)许多主要蛋白质由单拷贝基因编码(547)多数单拷贝基因由重复性顺序隔开(547)高等真核生物中为蛋白质编码的基因几乎全是分隔的(548)真核细胞中的RNA由三类RNA聚合酶合成(548)蘑菇毒素—— α 鹅膏蕈碱是RNA聚合酶II的高效抑制剂(549)特异基因在转录时活化(549)单一初级转录本加工后形成三种核糖体RNA(550)信使RNA由巨大的核RNA前体(hnRNA)选择性地产生(551)真核mRNA带有5'端帽,并常见3'多聚A尾(551)拼接酶高度准确地从分隔基因的初级转录本中除去内含子(552)现已知道若干信使RNA的碱基顺序(553)真核细胞核糖体(80S)由一个小亚基(40S)及一个大亚基(60S)组成(554)地中海贫血是血红蛋白合成的遗传性缺陷(554)翻译过程由一个使起始因子失活的蛋白激酶级联反应所调控(555)白喉毒素抑制移位作用,从而阻断真核细胞的蛋白质合成(556)结合在内质网上的核糖体合成分泌性蛋白质及膜蛋白质(556)信号序列促使分泌性蛋白质跨过内质网膜(557)糖蛋白由内质网中存在的多萜醇供体获得核心糖(559)糖蛋白在高尔基器中被修饰和拣选(560)概要(562)

第30章 病毒

565

小病毒的外壳由许多相同的蛋白质亚基构成(565)烟草花叶病毒(TMV)的自装配(566)在TMV装配中蛋白质盘加到RNA的环上(567)经T4噬菌体感染后大肠杆菌的大分子合成受到深刻改变(568)支架蛋白质及蛋白酶参与T4噬菌体的有序装配(570)T4DNA通过不等长对应体中间物的生成得到复制(570)T4DNA插入到预制的头部(571)TBSV外壳蛋白的柔性使它形成二十面体壳(572)细菌限制性核酸内切酶使外来DNA分子裂解(573)RNA病毒复制的战略(574)脊髓灰质炎

病毒蛋白质由巨大前体通过多点裂解形成(574)滤泡性口炎病毒(VSV)依其RNA基因组转录形成五个单顺反子mRNA(575)呼肠孤病毒的基因组由十个不同的双链RNA分子组成(576)小RNA噬菌体含有交搭基因(577)噬菌体RNA在细胞外的达尔文式进化(578)溶原噬菌体能将其DNA插入宿主细胞DNA中(578)反转病毒及若干DNA病毒可在易感宿主中诱发肿瘤(579)SV40和多瘤病毒生产性地感染或转化宿主细胞(581)反转病毒含有从(+)RNA合成双螺旋DNA的反转录酶(582)反转病毒DNA只在整合进入宿主基因组时才得到转录(583)鸟类肉瘤病毒src基因编码的激酶是转化作用的介导体(584)双链RNA抑制经干扰素处理的细胞中的蛋白质合成(585)概要(586)

第31章 基因重排: 重组、移位和克隆

588

基因重组经过DNA链的断裂及连接(588)基因重组时同源DNA链配对形成双链的中间物(589)基因重组时recA蛋白催化ATP驱动的DNA链的交换(590)细菌含有质粒及其他流动性遗传元件(591)F因子通过接合作用使细菌将基因供给受体(592)R因子质粒使细菌对抗菌素具抗药性(593)插入元件能使无关基因连接(594)实验室中可建造新的基因组并在宿主细胞中克隆化(595)限制性酶及DNA连接酶是形成重组DNA分子的必需工具(596)质粒及λ噬菌体是在细菌中克隆DNA的上选载体(597)从基因组DNA的消化液开始克隆真核细胞的特定基因(598)真核细胞基因可在细菌的细胞中被转录及翻译(599)一种化学合成的生长激素释放抑制因子(一种肽类激素)基因在大肠杆菌中得到表达(599)基因克隆所产生的冲击(600)概要(600)

第五篇 分子生理学

第32章 细菌细胞被膜

603

细胞壁是一个巨大的袋状大分子(603)肽聚糖合成的步骤(604)UDP-糖-肽单位的合成(605)糖-肽单位向载体脂的转移(605)接在载体脂上的二糖-肽单位的合成(606)二糖-肽单位向生长着的多糖链转移(606)转肽作用使多糖链交联(607)革兰氏阳性细菌的肽聚糖上覆盖着磷壁酸质(607)青霉素抑制细胞壁的合成而使生长中的细菌死亡(608)青霉素抑制转肽作用使细胞壁的合成受阻(609)有些细菌对青霉素有抗性,因为它们能合成一种破坏青霉素的酶(610)富含脂多糖的外膜包裹着革兰氏阴性细菌(610)O侧链的多样性有助于革兰氏阴性细菌避开宿主的防卫(612)孔蛋白形成通道,使小的极性分子得以穿过外膜(612)新生的外膜蛋白含有将被切除的信号顺序(613)概要(614)

第33章 免疫球蛋白

615

基本定义(615)抗原引起的特异抗体的合成(616)抗体的结合部位与酶的活性部位相似(617)给定特异性的抗体制剂通常是不均一的(617)免疫球蛋白G可被酶解成活性片段(618)免疫球蛋白G由L链和H链组成(619)免疫球蛋白G是一个柔性的Y形分子(619)抗体是通过选择还是通过指令形成的?(619)指令理论的让位(620)骨髓瘤和杂种瘤免疫球蛋白是均一的(620)每个L链和H链均由一个可变区和一个不变区组成(621)L链和H链的超变区组成抗原结合部位(622)可变区和不变区具有不同的作用(623)抗体分子折叠成若干个具有同源顺序的密实结构域(623)抗体结合部位的x射线分析揭示出一些半抗原是如何结合的(625)不同类的免疫球蛋白各自具有独特的生物活性(625)基因的重复和分化使抗体分子进化(626)可变区和不变区由连接起来的独立基因编码(626)多种多样的抗体特异性是怎样产生的?(627)有数百种L链和H链的可变区基因(628)J(连接)基因的发现,抗体多样性的另一个来源(628)在V基因与J基因的连接上选择不同框架也有助于多样性(629)初转录本经拼接后形成L链和H链的mRNA(629)通过V_H基因的跳跃形成不同类别的抗体(630)许多胚系基因的体细胞重组和体细胞突变产生多样性(631)抗体形成的克隆选择理论(632)抗体生成细胞的表面含有抗原的受体(632)克隆选择的生物学意义(633)概要(633)

第34章 肌肉收缩和细胞游动性

635

肌肉由相互作用的粗蛋白丝和细蛋白丝组成(635)肌肉收缩时粗丝和细丝相对滑动(637)肌球蛋白形成粗丝、水解ATP并与肌动蛋白结合(637)肌球蛋白能被裂解成活性片段(638)肌动蛋白形成能与肌球蛋白结合的丝(638)肌动蛋白提高肌球蛋白的ATP酶活性(639)粗丝和细丝具有方向性(639)粗丝和细丝的极性在肌小节的中部反向(640)作功冲程来自与肌动蛋白复合的肌球蛋白S1头部的偏转