

膜的生物发生 - - 细胞生物学 PDF转换可能丢失图片或格式  
，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/465/2021\\_2022\\_\\_E8\\_86\\_9C\\_E7\\_9A\\_84\\_E7\\_94\\_9F\\_E7\\_c67\\_465280.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/465/2021_2022__E8_86_9C_E7_9A_84_E7_94_9F_E7_c67_465280.htm) 膜的生物发生

（membrane biogenesis）细胞质膜以及内膜系统的膜是怎样合成的，曾提出两个模型：自装配模型（spontaneous self-assembly）。该模型认为膜是自我装配的，为了验证这一模型，用纯化的脂和蛋白在体外装配时总是形成脂质体，这种脂质体与活细胞膜的一个根本区别是：脂质体的结构总是对称的，而活细胞中膜结构则是不对称的。更新模型

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

膜脂的两种来源 通过磷脂转运蛋白，如线粒体、叶绿体、过氧化物酶体等细胞器膜中的脂就是靠这种方式运送的。通过出芽和膜融合，如ER通过出芽形成分泌小泡运送蛋白质时，膜脂也随之运送到高尔基体，并通过高尔基体形成分泌小泡将膜脂运送到细胞质膜。关于膜脂的不对称性分布，有几种可能的方式

一种是磷脂交换蛋白对磷脂的运输和插入是选择性的；第二种解释是热动力学驱使磷脂的不对称分布，因为膜两侧的环境不同。另外在ER膜中有翻转酶（flippase），在新的磷脂合成之后，通过翻转酶的作用也会造成磷脂的不对称分布。膜整合蛋白和外周蛋白的形成

用水泡性口炎病毒（vesicular stomatitis virus，VSV）作为模式系统研究了细胞膜

整合蛋白和外周蛋白的形成途径。实验结构证明： 外周蛋白： 在游离核糖体上合成后以可溶的形式释放到胞质溶胶中，然后再与细胞质膜的胞质溶胶面结合，成为外周蛋白。

整合蛋白：在ER上合成并插入到ER的膜中，随小泡转运经高尔基体加工，最后转运到质膜。 膜糖 膜整合蛋白中的糖蛋白中的糖是在ER腔中添加上的，所以在整个小泡运输过程中，糖基都位于腔面，但与质膜融合时，通过外翻，糖的部分位于细胞质膜的外侧（图9-74）。这就是为何几乎所有质膜上的糖蛋白的糖都是朝向细胞外的原因。 脂锚定蛋白的形成

脂锚定蛋白与膜的结合有几种不同的机制： 糖脂锚定的膜蛋白 细胞质膜外的一些蛋白是与糖基磷脂酰肌醇（GPI）共价结合的，属于这种类型的脂锚定蛋白是在粗面内质网上合成，然后在ER腔中被连接到ER膜的GPI上，随后通过小泡运输，经高尔基体出芽形成小泡，最后与质膜融合，含糖的一面外翻朝向细胞外侧（图9-74）。 脂肪酸锚定膜蛋白的形成

此类膜蛋白通过与脂肪酸链的共价结合被锚定在质膜的细胞质面。连接的脂肪酸包括豆蔻酸（myristic acid，一种14碳的饱和脂肪酸）和棕榈酸（palmitic acid，一种16碳的饱和脂肪酸）。此类蛋白是水溶性的，在游离核糖体合成后释放到胞质溶胶中，然后才与包埋在质膜中的脂肪酸共价结合。

图9-74 膜整合糖蛋白和膜糖脂锚定蛋白在质膜中定向机制 新合成的膜整合糖蛋白插入质膜的过程分三个阶段： 通过出芽从ER上形成含有新合成的跨膜糖蛋白的膜运输小泡，并同高尔基体融合； 从高尔基体复合物形成含有膜糖蛋白的小泡融入并运到细胞表面； 小泡与质膜融合，糖蛋白暴露于细胞外。糖脂锚定蛋白插入到细胞质膜的过程与膜整合糖蛋

白的过程相似，也要经过三个阶段。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)