

第十次 小组讨论问题汇总 20161122

第一组：

1、 抗生素等药理作用是否对于细菌抗药性的产生有加速作用？

答：会有。互相选择与适应。

第二组：

1、 紫外线---嘧啶二聚体对微生物生长有何影响？

答：紫外线对 DNA 的损伤主要就是形成嘧啶二聚体，结构的变化会影响细菌的生长和繁殖。

2、 原核微生物基因组中的操纵子是个较为复杂的，精巧的结构，为何在高等的真核微生物中被“抛弃”了？

答：操纵子适合小空间内灵活调控，高等生物组织器官分化、分隔，调控物无法实现快速传递。

第三组：

1、 大肠杆菌素为什么可以杀伤同种近缘菌而不杀伤自己？大肠杆菌免疫蛋白可否将质粒植入真核细胞以获得更好的问题？

答：大肠杆菌素是某些细菌分泌的肽抗生素，通常由质粒编码，吸附于敏感菌细胞表面特异受体。不杀自己是因为产生菌提前具有了免疫性。大部分细菌素的产生和寄主细胞对细菌素的免疫性由质粒控制。

只杀死近缘菌，种内或种间竞争的表现。可能与近缘种有相似的特异性受体有关。其作用机制不同，有的是通道形成穿膜蛋白，使膜去极化；有的是 DNA 酶或 RNA 酶的抑制剂。

2、 在原核生物中，通过转化、转导或接合等过程而获得外源染色体片段时，为什么能形成部分双倍体细胞？

答：因为带进去的部分染色体没有和宿主基因组重组，形成稳定的二倍体基因。

3、 为什么质粒有多种不同结构？其多样性与功能有什么关系？（组成结构）

答：质粒的结构多样性，与其自主复制的特性有关。

第四组：

1、 回复突变是不是同源 DNA 的某种修复？还是完全随机？

答：完全随机。

2、 光解酶是如何获得光能的？

答：通过辅酶吸收光能。光解酶是一种简单、高效的 DNA 修复酶，该酶利用光能修复紫外线辐射造成的 DNA 损伤。在光解酶中含有两类辅酶：一类是其催化活性所必须的黄素腺嘌呤二核苷酸(FAD)，另一类是吸收光能的吸收天线，称作第二类辅酶。迄今为止，共发现有三种二类辅酶，包括：黄素腺嘌呤单核苷酸(FMN)、5，10-甲叉亚甲基四氢叶酸(MTHF)和 8-羟基-5-去氮核黄素(8-HDF)。

3、 DNA 受 UV 损伤后，会优先哪种修复机制？还是两者结合修复？

答：需要查阅。

第五组：

1、 质粒是如何产生的？

答：质粒为环形闭合的双股 DNA，存在于细胞质中，质粒编码非细菌生命所必需的某些生物学性状，如性菌毛、细菌素、毒素和耐药性等。质粒具有可自主复制、传给子代、也可丢失及在细菌之间转移等特性，与细菌的遗传变异有关。

2、 细菌素的具体作用机制。

细菌素是由某些细菌在代谢过程中通过核糖体合成机制产生的一类具有抑菌活性的多肽或前体多肽。对同种近缘菌株呈现狭窄的抑制谱，通过在靶细胞上穿孔、抑制肽聚糖合成，与核糖体或 tRNA 相互作用抑制蛋白质合成，直接降解靶细胞 DNA，从而起到抑菌效果。

细菌素通常由革兰氏阳性菌产生并可以抑制其他亲缘关系较近的革兰氏阳性菌，对大多数的革兰氏阴性菌、真菌等均没有抑制作用。

第六组：

1、 诱变是否可能遗传下去？

答：可以。

2、 切除修复如何识别变异位点？

答：有特定蛋白亚基参与。

3、 为什么负责抗性的基因是成簇存在干扰质粒上，而不是均匀分布？

答：有利于协调表达调控，更有利于多种抗性的转移。

- 4、 为什么导致蛋白质表面氨基酸变化的突变一般不会引起表型的变化？而蛋白质内部的氨基酸替换则会引起表型变化？

答：表面和内部是指什么？高级结构和一级结构吗？

第七组：

- 1、 为什么只有微生物，鸟类等非哺乳动物有光复活现象？

答：没有查到相关解释，只有结论。

- 2、 原核生物为什么没有非编码区？

答：可能是原核生物基因组较小，有效利用才能具有更强大的功能，所以没有非编码区。虽然在该等生物中非编码区也有很多功能，但是对于显微级的原核生物而言，适应各种环境生存才是最重要的。另外操纵子形式的调控也可能是不需要非编码区调控的一个原因。

- 3、 自然情况下，质粒的起源？

答：没有查到。有一本《质粒生物学》可以参考。

- 4、 重复序列的意义？

答：重复序列是具有多数反复存在的 DNA 顺序。重复序列不是垃圾，而是影响着生命的进化、遗传、变异；同时它对基因表达、转录调控、染色体的构建以及生理代谢都起着不可或缺的作用。它们的功能及演化也正在被逐步阐明。有很多研究可以参考。

第八组：

- 1、 UV 加快分子振动，促进分子中电子向高能级跃进，生成新的化学键，噬啉为什么会紫外线更敏感？

答：应该从化学结构上找出解释。可是我也没有找到，如果你找到了，请回复。

- 2、 细菌素是如何做到只杀伤同种不同株的？是突变得到的么？免疫蛋白和细菌素在同一质粒上。

答：细菌毒素的种属特异性的受体决定的。都在同质粒上，是否同一个尚待确认。

- 3、 如何设计实验，探究隐秘质粒的作用？

答：隐秘质粒不显示任何表型，可以通过凝胶电泳检测细胞抽提液。

第九组：

- 1、 哺乳动物的 DNA 机制？是否可以采用质粒的手段在未来使用光复活机制来抵御紫外线相关疾病？

答：1) 表述不清。2) 理论上可以，需要有光复活酶导入机体。

- 2、 为什么多用隐秘质粒作为基因工程的载体？生物意义？一般如何进行改进？

答：1) 不是多用隐蔽性质粒做载体。2) 如果用，主要是因为它没有明确的对寄主的破坏作用。3) 改进方法：去掉无关基因，增加装载量，加上多克隆位点和筛选标记。

- 3、 质粒与染色体的高拷贝与低拷贝的机制？低拷贝与高拷贝的区分？

答：染色体没有高低拷贝之分。质粒高低拷贝是由质粒的复制控制系统决定的，有严谨性控制，有松弛型控制。低拷贝一般 1-3 个，高拷贝可达几十、几百或上千。

第十组：

- 1、 R 因子的表达有无调控方法？还是进入菌体就表达？若多数情况下表达对细菌无用的蛋白，是否抗性会自发丢失？

答：R 因子是一种常见质粒，有自主控制复制的机制。进入菌中就表达。表达的蛋白可能对细菌无用，但是抗性基因提供给宿主一种保护，使其具有特定环境中的生存优势。如果环境中长期没有选择压力，质粒有自发丢失的情况。

第十一组：

- 1、 质粒系统拥有抗性、降解、营养代谢等相关功能，为什么在进化过程中，质粒基因整合进了核基因形成完善的真核细胞核？

答：是要问“没有”吧？根据质粒的生物学意义，质粒所拥有的功能不是宿主必须的，所以在不同环境中可以丢掉不需要的基因。一个独立基因的丢失不会对这个基因组产生大的影响。也就是犯错成本降低，减轻生存负担。

- 2、 核配是否可能导致超大染色体（且出现）

答：不知道。实际中没有，如果出现，也可能因为分配紊乱而被淘汰。

- 3、 为何 UV 诱变育种时要防止光修复而不防止暗修复？为何不是防止暗修复不防止光修复？

答：也就是说 UV 育种时为什么不要防止暗修复？光修复是因为有可见光，人为可以创造避免可见光的条件。但是暗修复无法避免，因为是由生物体内特有的酶完成

的，除非破坏它的修复酶，但是这样诱变出的突变株，在应用中存在不稳定的问题，因为有了暗修复。

第十二组和十三组：

1、 抗性基因是突变产生的，为什么会出现在质粒（R 质粒）上而不是核区（拟核）DNA 上？

答：好问题！大胆猜测一下，第一，质粒是独立于染色体之外自主复制的，拷贝数多于基因组，所以复制次数多，出现突变概率增加。第二，二者复制出错率有差别吗？

2、 诱变育种为什么要选取单核单细胞？多核单细胞在某一细胞核 DNA 被诱变后会有怎样的表现型？

答：因为表型延迟效应，诱变单核细胞更容易筛选到表型突变株。多核细胞的一个基因突变可能会被其他等位基因互补，得不到表型诱变株。

3、 我们可以用基因重组将抗性基因转入微生物抗性基因，为什么还需要诱变育种来获得抗药性突变型？

答：多种途径。尤其是在基因工程之前，更多采用诱变育种。