

四、简答题

- 1.碱基对在生化和信息方面有什么区别?
- 2.在何种情况下有可能预测某一给定的核苷酸链中“G”的百分含量?
- 3.真核基因组的哪些参数影响 Cot1 / 2 值?
- 4.请问哪些条件可促使 DNA 复性(退火)?
- 5.为什么 DNA 双螺旋中维持特定的沟很重要?
- 6.大肠杆菌染色体的分子量大约是 $2.5 \times 10^9 \text{Da}$, 核苷酸的平均分子量是 330Da , 两个邻近核苷酸对之间的距离是 0.34nm ; 双螺旋每一转的高度(即螺距)是 3.4nm , 请问:
 - (1)该分子有多长?
 - (2)该 DNA 有多少转?
- 7.曾经有一段时间认为, DNA 无论来源如何, 都是 4 个核苷酸的规则重复排列(如, ATCG. ATCG. ATCG. ATCG...), 所以 DNA 缺乏作为遗传物质的特异性。第一个直接推翻该四核苷酸定理的证据是什么?
- 8.为什么在 DNA 中通常只发现 A—T 和 C—G 碱基配对?
- 9.列出最先证实是 DNA(或 RNA)而不是蛋白质是遗传物质的一些证据。
- 10.为什么只有 DNA 适合作为遗传物质?
- 11.什么是连锁群?举一个属于连锁基因座的例子。
- 12.什么是顺反子?用“互补”和“等位基因”说明“基因”这个概念。
- 13.对于所有具有催化能力的内含子, 金属离子很重要。请举例说明金属离子是如何作用的。
- 14.列出真核生物 mRNA 与原核生物 mRNA 的区别。
- 15.列出各种 tRNA 所有相同的反应及个别 tRNA 的特有反应。
- 16.在体内, rRNA 和 tRNA 都具有代谢的稳定性, 而 mRNA 的寿命却很短,原因何在?
- 17.为什么真核生物核糖体 RNA 基因具有很多拷贝?
- 18.为什么说信使 RNA 的命名源自对真核基因表达的研究, 比说源自对原核基因表达的研究更为恰当?

- 19.说明为什么 mRNA 仅占细胞 RNA 总量的一小部分(3%—5%)。
- 20.为何 rRNA 和 tRNA 分子比 mRNA 稳定?
- 21.起始 tRNA 具有哪两种与其他 tRNA 不同的特性?
- 22.区别 rRNA 和 mRNA 在翻译中的作用。
- 23.氨基酸分子如何与正确的 tRNA 分子连接?
- 24.简要说明证明信使的存在及其本质为 RNA 的证据。
- 25.列举 4 种天然存在的具有催化活性的 RNA。
26. I 型内含子发生改变后, 可以产生其他酶的活性吗?如果可以, 是哪些活性?这意味着 I 型内含子的催化中心有什么特点?
27. 某些自剪接的内含子具有可读框, 它们编码何种蛋白?这与内含子的移动有什么关系?
- 28.描述 Meselson-Stahl 试验, 说明这一实验加深我们对遗传理解的重要性。
- 29.请列举可以在线性染色体的末端建立线性复制的三种方式。
- 30.为什么一些细菌完成分裂的时间比细菌基因组的复制所需的时间要少?为什么在选择营养条件下, E. coli 中可以存在多叉的染色体或多达 4 个以上的开环染色体拷贝, 而正常情况下染色体是单拷贝的?
- 31.在 DNA 聚合酶III催化新链合成以前发生了什么反应?
- 32.DNA 复制起始过程如何受 DNA 甲基化状态影响?
- 33.请指出在 oriC 或 ϕ X 型起点起始的 DNA 复制之间存在的重要差异。
- 34.大肠杆菌被 T2 噬菌体感染, 当它的 DNA 复制开始后提取噬菌体的 DNA, 发现一些 RNA 与 DNA 紧紧结合在一起, 为什么?
- 35.DNA 连接酶对于 DNA 的复制是很重要的, 但 RNA 的合成一般却不需要连接酶。解释这个现象的原因。
- 36.曾经认为 DNA 的复制是全保留复制, 每个双螺旋分子都作为新的子代双螺旋分子的模板。如果真是这样, 在 Meselson 和 Stahl 的实验中他们将得到什么结果?
- 37.描述 Matthew 和 Franklin 所做的证明 DNA 半保留复制的实验。

- 38.解释在 DNA 复制过程中，后随链是怎样合成的。
39. 描述滚环复制过程及其特征。
- 40.假如发生了碱基对的错配会产生什么表型，它们怎样被修复？
- 41.为什么 DNA 的甲基化状态可以为复制的调节和 DNA 的修复所利用？
- 42.错配修复的方向可以怎样被调节(突变型到野生型或野生型到突变型)？
- 43.RecA 蛋白是怎样调节 SOS 反应的？
- 44.以图 4.1A 为例，画出图 4.1B 所示分子同源区域交叉重组的产物，图中用一条单线表示 DNA 双螺旋，同源重组的靶位点用箭头标出。

图 4.1 各种重组的底物

45.图 4.2 所示为两条同源的亲代双螺旋和两套可能的重组产物。请画图表示两亲代双螺旋间可以产生指定重组产物的 Holliday 连接，在每条链的左端标明 Holliday 连接的 3' 或 5' 端，这样亲代和重组双螺旋间的关系就比较清楚。请指明为了产生每套重组产物哪些链应被切去。最后，画出经过一轮 DNA 复制后的重组产物。

图 4.2 亲代与重组的双螺旋

- 46.为什么基因内互补只发生在：(1)某一基因座的等位基因间；(2)这些基因座的特殊等位基因对间？
- 47.有很多突变对于野生型基因是隐性的，也就是说，在一个含有突变型和野生型基因二倍体细胞中，野生型的特性能够得到表达。请根据对突变过程的认识解释这一事实。对于说明为什么有些突变是显性的，有何见解？
- 48.为了选择下面两种突变型，应对只含有葡萄糖、硫酸铵以及无机离子的基本培养基作何调整？
- (1) leu⁻，亮氨酸营养缺陷型；
 - (3) gal⁻，不能以半乳糖作为唯一碳源的突变型。
- 49.写出利用突变研究以下问题的步骤：
- (1)氨基酸 X 的代谢途径；

(2)E. coli 中细胞分裂的控制。

50.在工业微生物菌种的选育中，人们喜欢用诱变的方法筛选解除了酶合成阻遏的突变株，而不要解除了酶活性反馈抑制的突变株。请解释原因。

51.为什么一个基因座的正向突变发生的频率要比回复突变高？

52.一个基因间阻遏物突变怎样阻遏了一个错义突变？

53.为什么吡啶类染料诱导的突变较碱基类似物诱导的突变对生物体更有害？

54.羟胺对游离噬菌体和转化 DNA 都是高度特异的致变剂。它只与 DNA 中的 C 反应，使之转变成偶尔可与 A 错配的形式。

(1)羟胺诱导的碱基替代是什么？

(2)推测羟胺是否可回复自身诱导的突变？

(3)羟胺可以回复 5—溴尿嘧啶诱导的突变吗？

(4)5—溴尿嘧啶可以回复羟胺诱导的突变吗？

55.在下列哪些基因中你可以分离到温度敏感突变和琥珀突变？

(1) lacO; (2) lacZ; (3) lacP; (4) lacI

56.区别反向突变、回复突变和第二位点回复突变。

57.指出突变频率和突变率的区别。

58.简述大肠杆菌中的增变基因。

59.简述怎样利用化学诱变剂在细菌中的诱变来检测它们致癌作用。

60.简述 Muller—5 技术，并说明如何利用它测得 X 射线对果蝇突变频率的影响。

61.列举几种具以下特征突变：(1)不能合成特殊多肽；(2)组成型合成多肽。

62.突变能影响高等真核生物结构基因表达的几个水平？并指出每种突变最明显的分子表型。

63.当 E.coli 菌株 K 同时被两个特异的 T4 噬菌体 rII 突变体所感染时，感染细胞裂解并释放出正常数量的噬菌体后代。这些后代是重组的结果还是互补作用的结果？应怎样辨别？

64.在 E.coli 中， A 和 B 基因座相隔了大约 5%的基因组，另一对标记 C 和 D 间隔 1%的基因组。哪对能被(1)共转化；(2)共转导？

65.当一个烈性噬菌体的所有基因全部表达时，如果不对转录进行时序性调控，将出现什么问题？

66.为什么 λ 噬菌体感染产生的溶源菌通常对其他的 λ 噬菌体的感染有免疫？

67.请预测具有下列突变的 λ 噬菌体感染细菌的表型。并说明原因：

(1)产生一个抗蛋白酶的 λ cII 蛋白的突变。

(2)具有阻止蛋白结合的 λ OR2 的突变。

(3)使 λ N 基因失去作用的突变。

(4)编码 λ cI 蛋白的基因突变。

68. 鉴定化合物的致癌性的一个通用实验是爱姆斯试验，通过营养缺陷型菌的回复突变 确定其致癌性。用人噬菌体和 E.coli 设计一个实验使之能用于致癌物的检测。

69. 为什么像流感病毒这样的 RNA 病毒的生命周期，有力地支持了以下这一论点：与其说病毒是生命有机体，不如说它是“寄生的遗传因子”。

70.大肠杆菌噬菌体 T2 的染色体是一个线性 DNA 分子，它的两端都有冗余并且可作循环变换。解释冗余的含义并说明这些分子是怎样产生的。

71.烈性噬菌体和温和噬菌体的区别是什么？

72.从噬菌体 MS2 中提取出来的裸露染色体可以感染大肠杆菌的原生质球(去除胞壁的细菌)，这会产生和具感染能力的噬菌体一样的噬菌体颗粒。如果染色体先用 RNA 酶处理，就会失去感染能力；另外，如果标记感染的 RNA，在子代中不出现标记。解释这些现象。

73.从 λ 噬菌体中提取的 DNA 用两种只攻击单链 DNA 的外切核酸酶处理。外切核酸酶 A 只从突出的 5' 端消化 DNA，而外切核酸酶 B 只攻击自由的 3' 端。这种处理对 λ 噬菌体 DNA 的生物活性有什么影响？

74. 比较真核生物与原核生物转录起始的第一步有什么不同。

75. 转录涉及模板链和编码链的分离，解释在转录中单链 DNA 是怎样被保护的。

76. 概括说明 σ 因子对启动子调节的辅助功能。

77. 什么是增效与减效突变?
78. 细菌促旋酶突变通常是致死的,但是促旋酶 / 拓扑异构酶 I 突变却可以成活,其原因何在?
79. 解释因子是怎样选择专一性启动子共有序列而启动不同基因表达的 (考虑对环境压力的应答)。
80. *rpoN* 基因编码 σ 因子: $\sigma 54$, 它具有不同于已知原核生物的因子的特征。请与 *E. coli* 的因子: $\sigma 70$ (*RpoD*)作比较讨论这些特征。
81. 在原核生物中,核心酶与 DNA 的松散结合和紧密结合之间存在一种平衡,为什么这比核心多聚酶自身形成游离与结合平衡更有利?
82. 正调控和负调控的主要不同是什么?
83. 区别(1)启动子增效突变与启动子减效突变; (2)上游序列和下游序列。
84. 解释为什么操纵子和启动子是反式隐性、顺式显性的,而编码阻碍蛋白的基因既是反式显性又是顺式显性。
85. 为什么只有 DNA 双螺旋中的一条链能被正常的转录?
86. 哪三个序列对原核生物 mRNA 的精确转录是必不可少的?
87. 说明因 RNA 聚合酶—启动子不同的相互作用如何导致不同基因的转录。
88. 原核生物的核糖体 RNA 和 tRNA 的相对较稳定并且半衰期长,而 mRNA 却不稳定,很快被降解,请解释这种稳定性的差异。
89. 列举两种受调控蛋白控制的、与氨基酸的生物合成有关的操纵子。
90. 什么是安慰诱导物?
91. 葡萄糖是如何影响涉及糖代谢的操纵子(葡萄糖敏感型操纵子)的表达?
92. 在大多数细菌操纵子中,结构基因通常紧靠在一起并由单个操纵序列—启动子区调控,而在一些例子中结构基因分散在染色体上。请问这些基因是如何以简单的方式达到协同调节的。
93. 反转录病毒与反转录转座子有什么不同?
94. *gag* 和 *pol* 基因的蛋白产物是怎样生成的? mRNA 编码的 Env 蛋白是怎样生成的?
95. 蛋白酶为什么对反转录病毒生活史很重要?

96. 列出转化病毒正链 RNA 掺入到宿主双链 DNA 的详细过程。
97. 噬菌体整合到宿主基因组后，4~6 个宿主 DNA 的核苷酸被复制，这是为什么?这与转座子插入新位点有何相似之处?另外，两个核苷酸从 5' U3 的 5' 和 3' 被切除，这意味着遗传信息从反转录病毒中被丢失吗?
98. 反转录病毒怎样获得像 onc 基因这样的细胞基因?获得此类基因会对反转录病毒基因产生影响吗?一个反转录病毒怎样才会丢失如 pol 和 env 这样的重要的基因而复制?
99. 描述酵母 Ty 元件的结构。它与反转录病毒有何相似之处?为什么它不形成感染粒子?
100. 你如何证明 Ty 元件在转座时经历了一个 RNA 中间体?
101. FB 元件与 copia 因子有何不同?
102. 列出病毒和非病毒超家族反转录转座子之间的 4 种差异。
103. 为什么说 Alu 元件可能作为 DNA 复制的起点?有什么理由不支持这种假说呢?
104. 描述两种转座子引起基因组重排的方式。
105. IS 元件整合到靶位点时会发生什么?
106. 一个复合转座子和一个 IS 元件之间的关系是什么?
107. 列出一个转座子插入到一个新位点所要求的步骤。
108. 当(1)DNA 在两个定向重复之间(2)DNA 在两个反向重复之间发生重组的效应各是什么?
109. 在什么过程中会形成一个共整合体?它的结构是什么?
110. Tn10 元件只有在自己的转座酶基因具有活性时发生转座(与利用基因组中 Tn10 元件表达的转座酶的情况正好相反)，这种偏爱的原因是什么?
111. 什么是杂种不育?是什么引起的?
112. 即使不携带癌基因，反转录病毒依然会导致癌变转化。列举这种现象发生的三种方式。
113. 简述大肠杆菌的插入序列，并指出它们对自发突变的重要性。
114. 比较基因组的大小和基因组复杂性的不同：
一个基因组有两个序列，一个是 A，另一个是 B，各将 2000bp 长。其中一个是由 400bp

的序列重复 5 次而成，另一个则由 50bp 的序列重复 40 次而成，问：

(1)这个基因组的大小怎样？

(2)这个基因组的复杂性如何？

115. 一个基因如何产生两种不同类型的 mRNA 分子？

116. 在一个克隆基因的分析中发现：一个含有转录位点上游 3.8kb DNA 的克隆，其 mRNA 直接转录活性比仅含有 3.1kb 上游 DNA 的克隆的转录活性大 50 倍。这表明了什麼？

117. 被加工的假基因与其他假基因有哪些不同？它是如何产生的？

118. 非转录间隔区与转录间隔区分别位于 rRNA 重复的什麼位置？转录间隔区与内含子有何区别？

119. 请描述 C 值矛盾，并举一个例说明。

120. 在酵母基因中，其生活必需基因占多大比例？为什么有些基因可能是不必要的？

121. 酵母 mRNA 的大小一般与基因的大小相一致。而哺乳动物 mRNA 比对应的基因明显小。为什么？

122. 在一个基因复制后，外显子发生突变的机率比内含子小。但是，所有 DNA 的突变率是相同的。请解释原因。

123. 什麼证据表明外显子与蛋白质的功能结构域相一致？这一证据如何支持外显子改组 (exon shuffling) 假说？

124. 为什么卫星 DNA 在密度梯度离心时会形成一个清晰的峰？

125. 为什么基因组 DNA 在用限制性内切核酸酶消化时，哺乳类的卫星 DNA 会产生特异的带？

126. 举例说明什麼是梯级重复，这样的序列是如何产生的？

127. 跳跃复制的结果是什麼？

128. 重复序列并不是在选择压力下存在，因此能快速积累突变。这些特性表明重复序列相互间应存在很大的不同，但事实并不是这样的。请举例说明。

129. 哪些细胞器带有自身基因组？为什么这些细胞器带有自身的基因组？

130. 线粒体 DNA 的突变率与细胞核 DNA 突变率有什麼不同？为什么？

131. 人线粒体 DNA 的哪些特征表明了其基因组的组织方式具有经济性?
132. RNA 分子能被运到细胞器中吗?
133. 什么证据表明细胞器与原核生物关系比真核生物关系密切?
134. 酵母 rho⁻小菌落突变株的线粒体 DNA 发生了什么变化?
135. 除了自身免疫疾病, 机体如何实现不对“自己”产生免疫?
136. 简述重链免疫球蛋白基因重排的步骤。
137. 列举产生免疫多样性的途径。
138. 当 J 区与 V 区发生重排后, 其 5' 端的命运如何? 3' 端呢?
139. 假设免疫球蛋白是由基因组中完整的基因编码, 而不是多个片段组装而成, 那么人体识别百万个不同的抗原需要多少个基因参与免疫反应? 这些基因占人基因组的多大比率?
140. 地中海贫血症是一类因 α 和 β 珠蛋白合成降低而导致的疾病, 什么类型的 DNA 重排能引发这些疾病?
141. 列举一个已知的 DNA 序列编码一种以上蛋白质的三种方法。
142. 哺乳动物中, 从母亲与父亲遗传而来的基因是差异表达的, 这种现象的理论基础是什么?
143. 简述 T-DNA 转化所需的细菌及质粒基因。
144. 氨甲蝶呤对哺乳动物细胞有何作用? 细胞是如何对这种药物产生抗性的? 其中稳定和 不稳定抗性有什么不同?
145. 一个 tRNA 基因的启动子序列突变将会分别对(1)基因产物和(2)细胞或生物体的表型有什么影响?
146. 列举原核生物同真核生物转录的差异。
147. 增强子具有哪些特点?
148. 哪些转录因子含有 TBP? 为什么它们被称为定位因子? 请用一个模型解释为什么所有三种 RNA 聚合酶都能与 TBP 发生作用?

149. 什么是转录起始前复合体?
150. RNA 聚合酶的内部启动子位于起始位点下游 50 个核苷酸的位置, 它是如何被定位并正确起始转录的?
151. 对带有内部启动子的 RNA 聚合酶III基因有什么样的编码限制因素?
152. 当一段活性转录 DNA 受损时, 模板首先被修复。请用一个模型解释这一现象。
153. 真核生物中, 基因的表达受不同水平的调控, 请列举其中 3 种。
154. 甾醇类转录因子与锌指蛋白类转录因子的区别是什么?
155. 亮氨酸拉链蛋白所识别的 DNA 有何特点?如何理解亮氨酸拉链转录因子的二聚体结构同识别位点的关系?
156. 虽然同源异型蛋白与锌指蛋白差别很大, 但是它们识别 DNA 序列的结构元件相似的, 这个元件是什么?
157. 协同控制(coordinate control)下的基因是如何被同时激活的?
158. 列出调控转录因子被激活的 7 种途径, 并各举一例。
159. 许多转录因子是细胞原癌基因的产物, 为什么突变的转录因子可能导致癌变?
160. 转录因子能够与装配成核小体的 DNA 序列结合吗?
161. 有两个模型可以解释染色质中的基因是如何被转录的。优先模型(preemptive model)中, 转录因子和 RNA 聚合酶是如何与启动子结合的?为什么在动态模型中需要 ATP?
162. 为什么酵母 SWI 与 SNF 基因的突变会影响不同靶基因的转录?
163. 一般认为, 染色体中具有多个调控基因表达的结构域。每个结构域中可以找到哪些功能位点, 它们的作用如何?
164. MyoD 是一种 bHLH 蛋白, 对肌肉细胞的发育很重要, 它的活性是如何被调控的?
165. 酵母 U6 sRNA 基因有一个 TATA 盒位于上游, 在基因内有一个弱的 A 盒, 基因下游的远端还有一个保守的 B 盒。体外实验时, RNA 聚合酶 II 和III都可以转录这个基因, 但体内实验发现只有 RNA 聚合酶III可以转录它。如何确定该基因启动子的聚合酶特异性?
166. 举例说明单链核酸中形成茎环结构的重要性。

167. 用负超螺旋环状 DNA 样品进行体外转录实验。但是预实验中并没有获得满意的结果，试讨论改进实验的可行方法。
168. 组蛋白 H2A 基因在所有细胞中都进行表达，而免疫球蛋白基因只在淋巴样细胞中表达。两类基因的启动子都含有转录因子 Oct-1 的结合位点，Oct-1 也存在于这两类细胞中，但为什么免疫球蛋白只在淋巴样细胞中表达？
169. RNA 聚合酶 II 起始转录后，起始复合物必须转变为延伸复合物。因此聚合酶复合物必须解旋一小段 DNA。在线性 DNA 上，解旋需要 ATP，TFII E，TFII H 和解旋酶活性。然而，超螺旋 DNA 的转录并不需要这些因子。请解释这一现象。
170. RNA 聚合酶 III 特异性地转录小分子 RNA，但为什么不转录 5.8S rRNA？
171. 当剪接的分支位点被移到内含子内的另一个位置，其活性将会消失。相反，正确位置附近隐藏的一个分支位点被激活。请作出解释。
172. 请列举剪接体组装过程中的各个步骤，其中哪一个复合物是具有活性的剪接体？
173. U1 SnRNP 与 5' 剪接位点间作用的基础是什么？如何证明？
174. 列举前体 mRNA 剪接过程中发生的 6 种 RNA-RNA 相互作用？
175. 通过遗传筛选，在酵母中分离得到许多与前体 mRNA 剪接有关的基因。其中几个基因编码 RNA 解旋酶。如何解释前体 mRNA 的剪接需要多个 RNA 解旋酶？这些酶可能在哪一步反应中起作用？
176. 前体 mRNA 剪接体的催化中心是什么？它是如何形成的？有什么证据可以证明这个模型？
177. 据说前体 mRNA 的剪接是从 II 型剪接进化而来的。有什么证据可以证明这一点？是如何发生的？这种进化为什么对生物体有利？
178. 可变剪接如何控制果蝇中的性别分化？
179. 比较 RNA 聚合酶 I、II、III 催化的转录终止过程和转录产物 3' 端的形成。
180. 组蛋白 mRNA 3' 端的加工需要什么样的 RNA 结构？如何证明所涉及的是 RNA 的二级结构而不是初级结构？在其他反应中会形成类似的结构吗？
181. 为什么把同样的第一外显子(SL 外显子)加在所有 mRNA 上对锥虫是有利的？
182. 如何确定在一个多内含子基因的剪接过程中，内含子被切除的顺序？
183. 为什么 mRNA 的翻译起始密码子的上游必须含有不被翻译的核糖核苷酸？

184. 在 RNA 编辑中, 向导 RNA(gRNA)的作用是什么?它的哪些部分分别与: (1)编辑前 mRNA; (2)编辑后的前体 mRNA 互补?

185. 指出下列序列中的 3' 剪接位点:

5'—ACGUACUAACAUCUAUUCUUAAG/UUCAUAAGUUGAGUC—3'

如果 3' 剪接位点的保守序列发生突变, 附近的一个“隐藏”3' 剪接位点通常取而代之。这个位点在哪里?这将对该前体 mRNA 所编码的蛋白产生什么影响?

186. 既然真核 rRNA 的 poly(A)尾不是由 DNA 编码的, 为什么能将它准确地加到 3' 末端上呢?

187. 解释什么是“套索结构”, 在内含子套索中的磷酸二酯键有什么特别之处?

188. 哪一种真核生物 RNA 不需要加工?

189. 为什么剪接是一个精确的过程?

191. 如果剪接发生在一个内含子的 GU 序列与相邻内含子的 AG 序列间, 会有什么结果?

192. N-甲酰甲硫氨酸-tRNA 的功能是什么?

193. 解释核糖体肽基转移反应。

194. 简述真核细胞中翻译终止的过程。

195. 真核与原核核糖体的主要区别是什么?

196. 简述真核与原核细胞中翻译起始的主要区别。

197. 氨酰 tRNA 合成酶的功能是什么?

198. 有两个系统发育上十分接近的物种, 它们染色体中的(G+C)%含量不同, A 株(G+C)含量为 55%而 B 株是 68%。同源及异源转化 / 重组实验表明: 来自(G+C)%低的 DNA 易于转化入(G+C)%高的生物体/基因组中, 反之则不然。请说明原因。

199. 根据翻译过程所涉及各个步骤, 设计出至少六种抑制翻译的方案。

200. 根据遗传密码字典, 将 mRNA 序列 5' -AUGUUCCAGAGCACGGGCCCUAAA-3' 翻译成多肽, 假定翻译从 5' 端的 AUG 开始。如果:

(1) C 改成 G;

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/156225154120010045>