

[By glove@smth.org](mailto:glove@smth.org)

普通生物学

——生命科学通论

陈阅增 戴尧仁等

高等教育出版社

目 录

绪 论	1
一、什么是生命	1
(一) 化学成分的统一性	1
(二) 严整有序的结构	2
(三) 新陈代谢	2
(四) 应激性和运动	2
(五) 稳态	3
(六) 生长发育	3
(七) 繁殖和遗传	3
(八) 适应	3
二、关于生命本质的一些理论	3
三、科学方法	4
(一) 观察	4
(二) 假说和实验	5
(三) 模型实验	6
四、生物学的分科	7
五、生命的结构层次	8

第一部分 细胞和生物大分子

第一章 细胞的化学组成	11
一、元素组成	11
二、分子组成	11
(一) 水和无机盐	12
(二) 糖类	14
(三) 脂类	19
(四) 蛋白质	23
(五) 核苷酸和核酸	28
第二章 细胞的形态结构	32
一、细胞大小和数目	32
二、细胞结构	31

(一) 细胞膜和细胞壁	34
(二) 细胞核	35
(三) 细胞质和细胞器	38
三、生物膜——流动镶嵌模型	46
(一) 脂双层	46
(二) 膜蛋白	48
(三) 膜糖和糖衣	49
四、物质的穿膜运动	49
(一) 扩散	50
(二) 渗透	51
(三) 主动运输	52
(四) 内吞作用	52
(五) 外排作用	54
五、细胞连接	54
(一) 桥粒	54
(二) 紧密连接	55
(三) 间隙连接	55
第三章 细胞代谢	56
一、生命和能	56
二、化学平衡	57
三、酶	59
四、细胞内氧化还原反应	62
五、细胞呼吸	63
六、光合作用	73
七、细胞中各种物质代谢的相互关系	83
第四章 细胞分裂和细胞周期	86
一、有丝分裂期(M 期)	86
(一) 过程	86
(二) 核被的裂解与再生	89
(三) 纺锤体的形成	90
(四) 染色体的行为	90
(五) 细胞器的分配	91
二、单细胞生物有丝分裂举例	91
(一) 甲藻的有丝分裂	91
(二) 硅藻的有丝分裂	92
三、分裂间期	92

四、细胞周期的时间	93
五、细胞周期的控制机制	93
六、癌细胞的分裂	94
七、染色体	95
(一)染色体的一般形态	95
(二)性染色体和常染色体	96
(三)染色体数目	96
(四)染色体组型	97
(五)染色体带	97

第二部分 个体生物学

一、组织、器官和系统	99
(一)植物组织	99
(二)动物组织	102
(三)器官和系统	105
二、内环境和稳态	106

第五章 营养——生物对物质和能的获取

一、自养营养——绿色植物的营养	108
(一)二氧化碳的摄取	108
(二)对矿物质的需要	111
(三)水和矿物质的摄取	112
二、异养营养	119
(一)食物和营养素	119
(二)动物对食物的消化和吸收	125
(三)人的消化系统	127

第六章 气体交换——呼吸

一、陆生植物的气体交换	138
(一)叶和气孔	138
(二)茎和根的气体交换	138
二、动物的气体交换——呼吸	139
(一)水生动物	139
(二)陆生动物	141
(三)鸟类的呼吸系统	143
(四)人的呼吸系统	144

第七章 物质在生物体内的运输	149
一、植物的运输系统——维管系统	149
(一) 茎的形态结构	150
(二) 水的运输和蒸腾作用	153
(三) 矿物质的运输	155
(四) 有机物质的运输	155
(五) 营养物的储存	158
二、动物的运输系统	159
(一) 水管系统	159
(二) 血液循环系统	160
三、人的血液循环系统	163
(一) 研究历史简述	163
(二) 血管	164
(三) 心脏	165
(四) 血液循环	169
(五) 血液	170
(六) 血液的运输功能	176
(七) 淋巴系统	179
第八章 免疫	180
一、免疫作为一种防护机制的特点	180
二、免疫的早期研究和应用	181
三、两种免疫机制	182
(一) 抗原	182
(二) B 细胞和 T 细胞	183
(三) 淋巴细胞的发生和发育	184
(四) 免疫系统能识别自我和非我	185
(五) 体液免疫	186
(六) 细胞免疫	192
四、克隆选择学说	195
五、免疫系统疾病	196
(一) 自身免疫病	196
(二) 过敏	196
(三) 免疫缺乏病	197
(四) 爱滋病	197
六、免疫系统与癌	198
第九章 水盐平衡和体温调节	199

一、体液调节——排泄和水盐平衡	199
(一) 体液	199
(二) 排泄	200
(三) 水盐平衡	203
(四) 排泄和水盐平衡的器官	206
(五) 植物的体液	214
二、体温调节	214
(一) 体温与代谢	214
(二) 变温动物与恒温动物	215
(三) 形态结构和生理适应	215
(四) 体温的行为调节	217
(五) 恒温动物体温调节的反馈机制	219
(六) 蛰伏	219
第十章 神经系统	220
一、神经系统基本结构	221
(一) 神经元	221
(二) 神经胶质细胞	223
(三) 神经和神经节	223
二、反射弧	224
三、神经冲动的传导	227
(一) 离子和神经冲动	227
(二) 神经冲动的传导	229
(三) 髓鞘和神经传导速度	230
四、突触和神经递质	231
(一) 突触	231
(二) 神经递质	232
(三) 突触和整合	233
五、神经系统的进化	235
(一) 网状神经系统	235
(二) 两侧对称的神经系统	236
六、脊椎动物的神经系统	238
(一) 中枢神经系统	238
(二) 周围神经系统	247
(三) 自主神经系统	248
第十一章 感受器和效应器	251
一、感受器	251
(一) 感受器和感觉	251

(二) 物理感受器	252
(三) 化学感受器	263
二、效应器	264
(一) 肌肉与肌肉收缩	265
(二) 色素反应	272
(三) 生物发光	275
(四) 其他效应器	276
第十二章 激 素	277
一、植物激素	277
(一) 生长素	277
(二) 赤霉素	282
(三) 细胞分裂素	282
(四) 多胺	284
(五) 乙烯	284
(六) 脱落酸	285
(七) 光周期和开花	285
二、动物激素	290
(一) 内分泌腺	290
(二) 无脊椎动物的激素	290
(三) 脊椎动物的激素	293
三、激素的作用机制	304
(一) 动物激素的作用机制	304
(二) 植物激素的作用机制	308
第十三章 行 为	309
一、行为及其适应性	310
二、先天的行为和后天学习的行为	311
三、行为的遗传	311
四、符号刺激和固定动作格局	314
五、学习	315
六、鸟类学歌	318
七、捕食者和被捕食者	319
八、领地和领地行为	323
九、迁徙和航行	324
十、生物节律与生物钟	326
十一、社会行为	328
十二、利他行为和间接选择	338

第十四章 生殖和发育	340
一、无性生殖	340
(一) 裂殖	340
(二) 出芽	340
(三) 孢子生殖	341
(四) 再生作用	341
二、有性生殖	344
(一) 减数分裂	344
(二) 性别进化	347
(三) 雌雄同体	348
(四) 孤雌生殖	350
三、高等植物的生殖和发育	351
(一) 花	351
(二) 花粉粒的产生	353
(三) 胚囊的形成	357
(四) 开花及传粉	356
(五) 花粉发育和受精	357
(六) 胚的发育	358
(七) 种子和果实	358
(八) 果实和种子的散布	359
(九) 种子萌发	360
四、人和动物的生殖和发育	361
(一) 雄性生殖系统	361
(二) 雌性生殖系统	361
(三) 受精	369
(四) 卵裂和胚层	371
(五) 人的发育	374
五、变态	378
(一) 昆虫的变态	379
(二) 两栖类的变态	380
六、发育机制	380
(一) 先成论与后生论	381
(二) 细胞发育的全能性	381
(三) 细胞质的作用	383
(四) 细胞学和遗传学实验	384
(五) 胚胎诱导和组织者	385

第三部分 遗传、进化及生态学

第十五章 遗传和变异	391
一、孟德尔定律	391
(一) 孟德尔第一定律——分离律	391
(二) 孟德尔第二定律——自由组合律	393
二、染色体遗传学说	396
(一) 基因和染色体	396
(二) 果蝇和多线染色体	397
(三) 连锁和交换定律	398
(四) 性染色体和伴性遗传	402
(五) 染色体的变化与遗传变异	405
(六) 基因的相互作用	406
(七) 细胞质遗传	408
(八) 遗传与环境	408
三、基因的本质	409
(一) 基因是 DNA 分子的片段	409
(二) DNA 的分子结构	409
(三) RNA 和核糖体	412
(四) DNA 复制是遗传的基础	414
(五) DNA 决定蛋白质	416
(六) 基因突变	426
(七) DNA 复制“校对”和损伤修复	430
(八) 基因调控	430
四、基因工程	436
(一) DNA 片段的取得	436
(二) DNA 片段和载体的连接——重组体 DNA	437
(三) 外源 DNA 片段引入受体细胞——基因克隆和基因文库	438
(四) 选择基因	439
(五) 目的基因表达	441
五、遗传学的实践意义	442
(一) 遗传学与育种	442
(二) 人类的遗传病和优生	442
六、人类基因组研究	444
第十六章 生物进化	445
一、达尔文和他的自然选择理论	445
(一) 达尔文和《物种起源》	445

(二) 自然选择学说	447
二、基因频率和自然选择的作用	448
(一) 基因库	448
(二) 哈迪-温伯格定律	449
(三) 基因频率的改变	451
三、物种和物种形成	459
(一) 物种	459
(二) 种群	460
(三) 隔离在物种形成中的作用	461
(四) 异地物种形成和同地物种形成	462
(五) 渐变群	463
(六) 多倍体	463
四、适应和进化形式	465
(一) 适应	465
(二) 协同进化或共进化	466
(三) 趋同进化和趋异进化	467
(四) 适应辐射	468
五、进化理论的发展	470
(一) 综合进化论对达尔文学说的修改	470
(二) 分子进化和中性学说	471
(三) 渐变式进化和跳跃式进化	473
(四) 物种绝灭和灾变	475
第十七章 生命的自然史	477
一、生命的起源	477
(一) 有关生命起源的几个假说	477
(二) 生命来自无生命物质——新的“自然发生”	479
(三) 宇宙的进化和地球的形成	479
(四) 化学进化	481
(五) 真核细胞的起源	488
二、生物进化的化石记录	489
(一) 化石和地层的年龄	489
(二) 显生宙以前的化石	491
(三) 显生宙的化石	491
三、人类起源和进化	494
(一) 人在分类系统中的地位	495
(二) 人的起源和进化	496
(三) 早期人类文化的发展和体质演化的关系	503
(四) 人种	504

第十八章 生物界	506
一、生物分类概述	506
(一) 分类学的发展	506
(二) 分类等级	509
(三) 系统树	510
(四) 生物的分界	511
二、病毒	513
(一) 病毒结构	514
(二) 病毒的繁殖	516
(三) 病毒病	518
(四) 癌病毒	518
(五) 类病毒	519
(六) 病毒和干扰素	520
(七) 病毒起源	520
三、原核生物	520
(一) 细菌	520
(二) 蓝藻门	527
(三) 原绿藻	529
四、真核生物	529
(一) 植物界	529
(二) 真菌界	541
(三) 动物界	545
第十九章 生物与环境——生态学	567
一、生物对环境因素的耐受性和限制因素	567
(一) 无机或物理因素	568
(二) 限制因素和最低量定律	572
(三) 生物因素——生物彼此间的关系	572
二、种群数量变动	577
(一) 种群数量变动的因素	577
(二) 种群增长和环境负载能力	578
(三) 种群数量的调节	579
三、群落和群落演替	581
(一) 群落中物种的多样性和优势种	581
(二) 群落结构	581
(三) 生态位	583
(四) 食物链	584
(五) 生态演替	586

四、生态系统中的能流和物质循环	588
(一) 能流和营养水平	588
(二) 能量流转的效率和生态金字塔体	588
(三) 物质循环	590
五、生物圈和群落型	593
(一) 陆生群落型	593
(二) 水生群落型	596
六、人和环境	599
(一) 人类活动对环境的影响	599
(二) 人口问题	613
参考书目	616
后 记	617

绪 论

生物和它所居住的环境共同组成生物圈 (biosphere)。

地球大概是在 45 亿年前形成的。最早的生命大概是在距今 38 亿年前出现的。在生命出现之前，地球是寂静的，是“毫无生气”的，有的只是浅海、岩石和笼罩其上的薄层气体，或者说，地球只是由岩石圈、水圈和大气圈所构成的。后来生物出现了，生物逐渐发展而占据了岩石圈、水圈和大气圈中的一些区域而形成了生物圈。生物在生物圈中利用日光、水、空气和无机盐类而生活繁衍，经历了亿万年漫长岁月的自然选择，终于形成了现在的绚丽的生物界。

生物对环境的要求是严格的，大树最高也不过 100 m，鸟类飞翔最高也不过 2 000 m。虽然在 4 000 m 深的海底仍有细菌等生物，但大多海洋生物则是聚集在 150 m 深度以内的。在陆地上，一些深达 2 000 m 的地下石油矿床中曾找到过细菌，但一般说来，生物只局限在 50 m 以内的土层中，由此可见，生物圈占地不多，只是一个包括岩石圈 (含土壤在内)、水圈和大气圈的一个狭长地带而已。

但是这个狭长地带对生物来说已是一个足够大的广阔天地了。生活在这一广阔天地中的生物已知的约有 200 万种，如果算上历史上已经绝灭的生物 (估计至少也有 1 500 万种)，那就至少有 1 700 万种了。这些生物在形态、生活习性、营养方式、生殖方式等方面都有很大不同，可说是千差万别，但是它们都有一个共同之处，使它们截然有别于无机界，这就是，它们是“活”的，是有生命的，而无机界是“死的”，是没有生命的，生物学就是研究生命的科学。

一、什么是生命

那么，什么是生命呢？在日常生活中，我们不难区分“活”的或有生命的生物和“死”的或无生命的非生物，但是要给“生命”下一个科学的定义却是十分困难的。古今中外很多科学家和哲学家都曾为此问题而困惑、思索，但至今还没有一个为大多数科学家所接受的关于生命的定义。

生物种类非常多，数量非常大，生命现象十分错综复杂，给生命下一定义无疑是困难的；但是从错综复杂的生命现象中提出生物的一些共性，即生命的属性，则是可能的。下面我们列举出生命的一些重要属性：

(一) 化学成分的同—性

从元素成分来看，构成形形色色生物体的元素都是普遍存在于无机界的 C、H、O、N、P、S、Ca 等元素，并不存在特殊的生命所特有的元素。从分子成分来看，各种生物体除含有多种无机化合物外，还含有蛋白质、核酸、脂、糖、维生素等多种有机分子。这些有机分子，在自然界都是生命过程的产物。其中，有些有机分子在各种生物中都是一样的或基本一样的，如葡萄糖、ATP 等；有些有机分子如蛋白质、核酸等大分子，虽然在不同的生物中有不同的组成，但构成这些大分子的单体却是一样的。例如，构成各种生物蛋白质的单体不外 20 种氨基酸，各种生物核酸的单体主要也不过是 8 种核苷酸。这些单体在不同生物中以相同的连接方式组成不同的蛋白质和核酸大

分子。脱氧核糖核酸（有时是核糖核酸）是一切已知生物的遗传物质，由脱氧核糖核酸组成的遗传密码在生物界一般是通用的。各种生物用这一统一的遗传密码编制自己的基因程序，并按照这一基因程序来实现生长、发育、生殖、遗传等生命活动。各种生物都有催化各种代谢过程的酶分子，而酶是有催化作用的蛋白质。各种生物都是以高能化合物三磷酸腺苷，即 ATP 为贮能分子。这些说明了生物在化学成分上存在着高度的同一性。

（二）严整有序的结构

生物体的各种化学成分在体内不是随机堆砌在一起，而是严整有序的。生命的基本单位是细胞（cell），细胞内的各结构单元（细胞器）都有特定的结构和功能。线粒体有双层的外膜，有脊，脊上的大分子（酶）的排列是有序的。生物大分子，无论如何复杂，还不是生命，只有当大分子组成一定的结构，或形成细胞这样一个有序的系统，才能表现出生命。失去有序性，如将细胞打成匀浆，生命也就完结了。

生物界是一个多层次的有序结构。在细胞这一层次之上还有组织、器官、系统、个体、种群、群落、生态系统等层次。每一个层次中的各个结构单元，如器官系统中的各器官、各器官中的各种组织，都有它们各自特定的功能和结构，它们的协调活动构成了复杂的生命系统。

（三）新陈代谢

生物是开放系统，生物和周围环境不断进行着物质的交换和能的流动。一些物质被生物吸收后，在生物体内发生一系列变化，最后成为代谢过程的最终产物而被排出体外，这就是新陈代谢。新陈代谢包括两个相反相成的过程：一个是组成作用（anabolism），即从外界摄取物质和能，将它们转化为生命本身的物质和贮存在化学键中的化学能；一个是和组成作用相反的分解作用（catabolism），即分解生命物质，将能释放出来，供生命活动之用。正如生物体在空间结构上严整有序一样，生物体的新陈代谢也是严整有序的过程，是由一系列酶促化学反应所组成的反应网络。如果代谢过程的有序性被破坏，如某些代谢环节被阻断了，全部代谢过程就可能被打乱，生命就会受到威胁，严重的甚至可致生命的终结。

在代谢过程中，生物体内的能总是不断地转化。热力学第二定律告诉我们，能的每一次转化，总要失去一些可用的自由能，总要导致熵的增加，而熵的增加则意味着有序性的降低。所以生物必须从外界摄取自由能来保持甚至加强它的有序状态。具体地说，生物从外界摄取以食物形式存在的低熵状态的物质和能，通过新陈代谢，把它们转化为高熵状态后，排出体外。这种不对等的交换消除了生物代谢作用产生的熵，从而使生物系统的总熵不致增加。由此可见，生物体是通过增加环境中的熵值，使环境的无序性增加来创造并维持自身的有序性的。生物的这种有序结构称为耗散结构（dissipative structure）。

还应指出，各种生物的基本代谢过程一般也都是同一类型的。无论是动物还是植物的细胞呼吸，都是要经过不需氧的糖酵解和需氧的三羧酸循环过程的。

（四）应激性和运动

生物能接受外界刺激而发生合目的的反应，反应的结果使生物“趋吉避凶”。在一滴草履虫液中滴一小滴醋酸，草履虫就纷纷走开。一块腐肉可招来苍蝇。植物茎尖向光生长（向光性）。这些都是应激性（irritability）。

应激性是生物的普遍特性。动物的感觉器官和神经系统是应激性高度发展的产物。

（五）稳 态

一个世纪前，法国贝尔纳（C. Bernard）发现，尽管外界环境波动很大，哺乳动物总有某些机制使内环境的性质维持不变。后来美国坎农（W. B. Cannon）将它称之为内稳态或稳态（homeostasis）。

稳态的概念现在已超出了贝尔纳当时所讲的个体范围。细胞、群落和生态系统在没有激烈的外界因素的影响下，也都是稳定的，它们各有自己特定的机制来保证身体动态的稳定。

（六）生长发育

生物都能通过代谢而生长发育。一粒种子可以成为大树，一只蝌蚪可以成为一只蛙。

环境条件对生物的生长发育无疑是有影响的。同一品种的小麦在水肥条件很好的田里长得高大粗壮，而在干旱贫瘠的田里长得瘦小。但是，正如生物体内环境总是保持相对稳定一样，生物的生长发育也总是按照一定的尺寸范围、一定的模式和一定的程序进行的。换言之，生长发育是一个遗传决定的稳定的过程。

（七）繁殖和遗传

生物能繁殖，就是说，能复制出新一代。任何一个生物体都是不能长存的，它们通过繁殖后代而使生命得以延续下去。

生物在繁殖过程中，把它们的特性传给后代，“种瓜得瓜，种豆得豆”，这就是“遗传”。遗传虽然是生物的共同特性，种瓜虽然得瓜，但同一个蔓上的瓜，彼此总有点不同；种豆虽然得豆，但所得的豆也不会完全一样。它们不但彼此不一样，它们和亲代也不会完全一样。这种不同就是“变异”。生物的遗传是由基因所决定的，基因就是前述的脱氧核糖核酸片段。基因或基因的组合发生了变化，生物的性状就要出现变异，这种变异是可遗传的变异。没有这种可遗传的变异，生物就不可能进化。

（八）适应

适应一般有两方面的涵义：①生物的结构都适合于一定的功能，如鸟翅构造适合于飞翔，人眼的构造适合于感受物像等；②生物的结构和功能适合于该生物在一定环境条件下的生存和延续，如鱼的体形和用鳃呼吸适于在水中生活，被子植物的花及传粉过程适于在陆地环境中进行有性繁殖等。适应是生物界普遍存在的现象。

二、关于生命本质的一些理论

在自然科学还没有获得长足发展时，人们对生物界的五光十色，对生命所表现的各种属性感到深奥莫测，无法解释。因而他们往往把生命和无生命当作两个截然不同、没有联系的领域。他们将各种生命现象归结为一种非物质的或超物质的力，即“活力”（entelechy）的作用，这就是活力论（vitalism）。在宗教界，这种超物质的力指的就是上帝的意志，这就是特创论（special creation）的基本观点。

随着科学的发展，神创论、活力论等在现代生物学中已无立足之地。1928年，F. Wohler 在实验室合成了尿素，从而首次证明原先只在体内产生的有机化合物——尿素是不需要活力就能合成

的。1859年，达尔文的巨著《物种起源》的问世，使生物学与“上帝”或超物质的力决裂。1897年，E. Büchner发现在无细胞的酵母提取液中也能发生乙醇，证明发酵这样一个重要的生命过程，只要有“酿酶”(zymase)，就可以在试管中发生，而不需要“活力”。20世纪以来，特别是分子生物学的发展，进一步证明生命是物质的运动形式，是不需要虚无飘渺的“活力”参与的。

在历史上，活力论和目的论(teleology)的关系十分密切。目的论将生物对环境的适应和生物结构与功能的适应归结于“造物主”的意志和智慧，这固然是不可信的；但生物确实存在着某种“预定的程序”，有“一定的目标”。例如，生物的代谢活动和其他生理活动的客观目的是维持生物的稳态，从而使生物能够正常地生活、生长。又如，生物的个体发育总是沿着一定的模式和程序进行的；由此而形成的个体，它的每一个结构单元，如每一个器官系统的结构和功能也都是互相适应的、而同时又都是适应于在一定环境条件下的生存和延续的。

20世纪，随着生理学、控制论以及分子生物学的发展，生物学已经能够用物质的相互作用来解释生物的目的。例如，稳态已经不再是什么神秘的东西，而是一系列生理过程的调节作用的结果；奇妙的个体发育过程无非是遗传信息，按一定程序表达的结果。这样的例子是很多的。虽然有许多细节还有待进一步查清，但是生物目的实现的机制在大体上是清楚的，这里也没有“活力”存在的余地。

在相当长的历史时期内，和活力论对立的理论是机械论(mechanism)。这是早在西方文艺复兴时代，一些自然科学的先驱者们提出来的关于生命的理论。他们认为生命系统很像机器，机器是可以物理学解释清楚的，因而生命系统也该可以从物理学方面得到解释。根据这一理论，机械论者将生物和机器相类比，主张用物理学以及化学的成就和方法来研究生命的过程。这是有积极意义的。19世纪后叶，生物学家一改过去单纯形态观察的沉闷状态，努力使用物理的和化学的手段进行实验研究，结果发展了实验生物学。20世纪以来，生物学在用物理和化学规律解释生命现象的研究方面取得了丰富的成果，使生物学的面目为之一新。在此基础上，新的理论即还原论(reductionism)产生了。所以，还原论和机械论是一脉相承的。还原论的基本论点是生命运动的规律可以还原为物理的和化学的规律。还原论者认为，生物的一切属性都可以用分子和分子相互作用的规律来说明。和还原论相对的理论为整体论(holism)，又称反还原论(anti-reductionism)。它认为，生物体是一个整体，它的各组成部分的规律，如分子的规律、细胞的规律等，加起来不等于整体的规律。局部的规律只有在整体的调节下才有意义，单靠生物体内的分子层次的规律是不能解释生物整体的属性的。现在这两种意见还在继续争论。生命是复杂的综合过程，正因为如此，只有阐明了生命过程中的物理、化学规律，才能揭示生命怎样由此而发生，以及生命的本质。由此可知，还原的方法是完全必要的。另一方面，生命系统的整体属性既和它的组成部分的性质有关，也和这些组分在生物系统中的特定地位和相互关系，即和生物体的有序结构密切相关。这就需要把生物当作一个整体，用整体的观点和方法来研究它了。

三、科学方法

简单说起来，所谓科学方法就是通过各种手段从客观世界中取得原始第一手的材料，并对这些材料进行整理、加工，从中找出规律性的东西。

(一) 观察

观察是最基本的方法，是从客观世界中获得原始第一手材料的方法。早期的观察只能依靠人

的感觉器官进行，后来有了显微镜，人们的观察力得到很大帮助，从而认识了细胞，开拓了显微世界。电子显微镜的发明使人们的观察力更深入到超显微领域了。“工欲善其事，必先利其器”，这话不错。

科学观察的基本要求是客观地反映可观察的事物，并且是可以检验的。观察结果必须是可以重复的。只有可重复的结果才是可检验的，从而才是可靠的结果。

观察需要有科学知识。如果没有必要的科学知识，就说不上科学的观察。譬如说，在显微镜下观察一张人的染色体的制片，如果观察者是一位毫无生物学知识的人，他除了看到密密麻麻的一团杆状的小东西以外，什么也看不出来。如果让一位训练有素的人类细胞遗传学家来看，他就可以用各种技术计算出染色体的数目，看到各染色体的形态。“内行看门道，外行看热闹”，科学的观察应该是从看热闹中逐渐深入而发现其中的“门道”。

但是另一方面，观察切不可为原有的知识所束缚。当原有的知识和观察到的事实发生矛盾时，只要观察的结果是客观的而不是主观揣测的，那就说明原有知识不完全或有错误，此时就应修正原有知识而不应囿于原有知识而“抹杀”事实。仍以人染色体为例：1907年细胞学家 von Winniwarter 计算人的染色体数目，他所得结果是人的细胞有47个染色体，其中46个组成23对，另一个为“副”染色体（即现知的X染色体）。由于Winniwarter的权威，人们对他的计数深信不疑。1921年T. S. Painter用新的染色技术发现了存在于男人细胞中的Y染色体。因此他说，人共有48个染色体，女人是46+XX，男人是46+XY。他的结果在20世纪50年代以前被普遍接受。1954年，E. Hansen-Melander研究人的肝细胞，她计算的染色体数目却是46个。但是她不相信自己，以为自己观察力很差，看不到48个染色体，因而她中止了这项研究。50年代以后，徐道觉和其他科学家，改进了技术，对人的染色体数又做了核对，他们把人的分裂中期的染色体制片照成相片，然后把相片上的染色体一一剪下，逐对排列起来，制成染色体组型，这样就把一团杂乱的染色体理出了头绪。根据染色体组型，他们否定了Painter的计数结果，而确定人的染色体数是46个。这一生动实例说明，即使是有经验的科学家也难免发生错误。因此做科学观察时既要尊重已有的成果，又不能受已有成果的限制。只有不断地修改观察的错误，才能使认识更接近于事实。

（二）假说和实验

观察可以是在自然条件下的观察，也可以是在人为地干预、控制所研究对象的条件下进行的观察。后者称为实验。实验不仅意味着某种精确地操作，而且是一种思考的方式。要进行实验，首先必须对研究对象所表现出来的现象提出某种可能的解释。也就是提出某种设想或假说，然后设计实验来验证这个设想或假说。如果实验证明这个假说是正确的，那么这个假说就不再是假说，而是定律或学说了。上一世纪，疟疾病猖獗，人们根据疟疾分布的情况而得出结论：低洼多水、气温较高的地带是烟瘴之区，易发疟疾。这是人们根据生活中大量事实而总结出来的经验规律。

那么，为什么在这样的地带易发生疟疾呢？人们可以根据发病区的情况而设想：很可能污水是使人患疟的罪魁祸首，很可能污水蒸发产生毒气使人生病，等等。这就是根据经验规律而提出的疟疾病因的假说。如果这一假说是对的，即如果污水果真是疟疾的病因，那么可以推论，清除污水应能免除疟疾。于是人们根据这一推论清除污水。结果疟疾果然大大减少，在某些地区，疟疾竟全不发生。所以实验证明，这一假说是正确的，即污水引起疟疾。

有了这一结论之后，人们就要进一步追问：污水是如何引起疟病的呢？可以设想，如果污水是直接致病的，那么，人喝污水就应该发病。于是人们又根据这一推论做了实验。结果证明，饮污水并不发生疟疾。这一实验结果否定了污水直接引起疟疾的假说。

人们又发现，清除了污水，疟疾少了，与此同时蚊子也少了。把这两个事实联系起来，人们设想，疟疾是不是靠蚊子来传播呢？人们还发现：①住在低洼沼泽地，并在室外露天睡眠的人易患疟疾；②不用蚊帐比用蚊帐的人易患疟疾；③夜间在熏烟的火旁睡眠很少患疟疾。这三个事实使蚊子是疟疾的传播者这一假说更变得有诱惑力了。

1878年法国医生 Laveran 在疟疾患者的血液发现了细长如丝的微生物。他提出，这种微生物可能是疟疾的病原。这一假说和上述蚊子可能传播疟疾的假说联系起来，使英国军医 Ross 推想，如果上述两个假说是对的，吸了患者血液的蚊子，体内就应该带有这种微生物。于是 Ross 做了如下实验：他使蚊子吸一位疟疾患者的血，几天之后，把蚊子杀死，检查蚊子体内有无微生物。果然，他在蚊胃内找到了这种微生物，而且数目非常之大。可见这种微生物在蚊胃中已经繁殖。这一实验为蚊子是疟疾的传播者这一假说添加了重要的证据，但还不是最后的证明。如果用带有这种小生物的蚊子来感染健康的人而使健康的人患了疟疾，这个假说才能最后确定是正确的。

但是，疟疾是严重的疾病，Ross 不愿在人身上做感染实验，于是他找了几只感染了疟疾的麻雀做试验。他让蚊子吸这些麻雀的血，然后每隔一定时间解剖一部分蚊胃，看有无这种小生物。他发现这种小生物不但存在于蚊胃中，并且在蚊胃中能够繁殖。他又让感染的蚊子去吸健康麻雀的血，经一定时间后，原来是健康的麻雀也发了疟疾，它们的血中也有了小的寄生物。通过这一实验可以得出结论：疟疾的病原是一种微生物，即疟原虫。疟原虫是通过蚊子吸血而传播的。后来，在志愿人员身上进一步试验，直接证明了疟原虫在人体的传播和在鸟体的传播一样，都是以蚊子为媒介的。至此，疟疾由蚊子来传播的假说得到最后的证实，这一假说就不再是假说，而转化成科学定理或学说。

所以，用实验的方法研究客观事物，要求根据已有的事实（来自观察或来自实验）提出假说，再根据假说推导出一个可以用实验加以检验的预测，然后实施这个实验来加以验证。在这里，假说必须是可以用实验来验证的。

总之，要反映客观事物的真面貌，必须使用科学的方法，必须尊重客观事实。我们在学习生物学的过程中，不仅要努力理解掌握有关科学知识，而且要从科学方法角度去思考这些知识是怎样得来的。这样，我们才能在科学方法上得到锻炼。

（三）模型实验

如果由于种种原因，直接用研究对象进行实验非常困难，或者简直不可能时，可用模型代替研究对象来进行实验。常用的生物学模型实验有以下几种：

1. 用动物模型代替人体进行实验。例如，诱发豚鼠血脂增加，成为高血脂病人的模型。利用这个模型来筛选选择血脂的药物，以及研究这种药物的作用机制等。

2. 用机械和电子模型对动物功能进行模拟实验。例如，研究了昆虫的复眼而模拟制造了复眼照相机。研究了蛙眼而研制出电子蛙眼，可感知运动着的物体，因而可跟踪飞机、导弹和人造卫星等。人工智能研究实际也是一种功能模拟。这些模型不仅可作为理解生物功能的模型，其本身也具有科学的和实用的价值。这正是新型学科——仿生学（bionics）的任务。

3. 用模型研究在时间上极为遥远的事件。1953年 S. Miller 在实验室内模拟 40 多亿年前的自然条件，证明了生命化学进化的过程在 40 多亿年以前是可能存在的。

4. 抽象模型。以上用以进行模拟实验的模型都是实物模型。现代自然科学常用语言、符号、数学方程、图表等手段来表示一个实体的内部功能。这种符号、数学方程、图表等也称为模型，即抽象模型。例如，1970年，专门研究全球问题的罗马俱乐部的 J. W. Forrester 等，根据他们对

人口增长、工业发展、粮食增长、不可再生资源的消耗和污染环境的研究，用几十个相互联系的变数，组成了一个模型，人们可以借助计算机进行各种运算，一方面对模型进行检验，同时也可以对未来作出预测。这种抽象模型的计算机模拟在生物学的一些学科，如生态学、种群遗传学中已经成为重要的研究方法之一。

四、生物学的分科

生物学涉及的方面很广，因此它的分支学科也很多。此外，生物学的研究对象是生命，生命作为一种物质运动形态，有它自己的生物学规律，同时又包含并遵循物理和化学的规律，因此，生物学和物理学、化学都有密切的关系。生物有漫长的历史，它们的遗迹很多都保存在地层之中。现代生物的生活和它们赖以自下而上的地球环境紧密相关。所以生物学和地学也存在着密切的关系。因此，生物学的很多分支学科都是生物学与其他自然科学互相渗透而成的交叉学科。

早期的生物学主要是对自然的观察和描述，以及对动、植物种类的系统整理，所以最早建成的分支学科是分类学 (taxonomy) 和按生物类群或研究对象划分的学科，如植物学 (botany)、动物学 (zoology)、微生物学 (microbiology) 等。这些学科又可再划分为更细的学科，如藻类学 (phycology)、原生动物学 (protozoology)、昆虫学 (entomology)、鱼类学 (ichthyology)、鸟类学 (ornithology) 等。微生物不是一个自然类群，包括的种类甚为庞杂，可划分为病毒学 (virology)、细菌学 (bacteriology)、真菌学 (mycology) 等。此外，以化石为研究对象的古生物学 (paleontology) 也属于此类。

按结构、机能以及各种生命过程划分的学科有形态学 (morphology)，如解剖学 (anatomy)、组织学 (histology)、细胞学 (cytology) 等；生理学 (physiology)，可进一步划分为细胞生理学、生殖生理学等；遗传学 (genetics)，可划分为种群遗传学、细胞遗传学、分子遗传学等；胚胎学 (embryology) 是研究生物个体发育的学科，现在吸收了分子生物学的成就，已发展成发育生物学 (developmental biology)；生态学 (ecology)，是研究生物与生物之间、生物与环境之间的关系的学科，也可扩大为环境生物学。

生物结构是多层次的，从不同层次研究生物学的学科有种群生物学 (population biology)、细胞生物学 (cell biology)、分子生物学 (molecular biology) 等。细胞生物学已经发展到分子的层次，即分子细胞生物学。分子遗传学 (molecular genetics) 也是发展最快的学科之一。

用物理学的、化学的以及数学的手段研究生命的分支学科或交叉学科有生物化学 (biochemistry)、生物物理学 (biophysics)、生物数学 (biomathematics)、仿生学等，这是 20 世纪以来发展迅速，成就突出的学科。

以上所述只是生物学分科的主要格局，实际上，①分支学科要比上述的多；②各分支学科互相渗透，不像上述的那样界限清楚，例如，物理学、化学和数学的手段和方法不仅用于生物物理等交叉学科，而且广泛地用于多个分支学科，如分子生物学、细胞生物学、发育生物学、生理学等；③很多学科都已深入到分子层次，如分子细胞生物学。总之，生物学的发展，一方面，新的学科不断地分化出来；另一方面，这些学科又互相渗透而走向融合。这种情况反映了生物学极其丰富的内容和蓬勃发展的情景。

五、生命的结构层次

一方面，生命截然不同于无生命物质；另一方面，生命和无生命物质之间没有不可逾越的鸿沟，生命是从无生命的物质发展而来的。构成生物体的各种元素都没有什么特殊，都是普遍存在于自然界的。但是由这些元素构成的核酸、蛋白质、多糖等大分子则是生命所特有的，所以它们才被称为生物大分子。脱氧核糖核酸即 DNA 有“繁殖”的能力，即在酶的参与下，能复制出和自身一样的分子。DNA 还能通过“转录”和“翻译”而决定核糖核酸和蛋白质的结构。一些分子生物学家根据这些特点而给生命下了一个定义，即生命是由核酸和蛋白质特别是酶的相互作用而产生的可以不断繁殖的物质反馈循环系统（《中国大百科全书》，1991 年第 1 343 页）。但是只有核酸和蛋白质，究竟还不是完整的生命。因为这一简单的系统还不能从外界摄取必要的物质和能。只有当这些大分子和其他必要的分子，如脂类、糖类、水、各种无机盐等组合成有一定结构的细胞，自然界才出现了完整的生命。单细胞生物，如鞭毛藻类、原生动物等就是细胞层次的生命。但是在进化过程中，生命结构不是停留在细胞层次而是向更高的、更复杂的层次发展。相同细胞聚集成群就成了高等生物的组织（tissue），低等生物，如团藻、海绵等都是相当于组织层次的多细胞生物。各种不同的组织构成器官，承担共同任务的各器官组成系统，不同结构和功能的各系统组合而成多细胞生物的个体。个体从来没有，也不可能像鲁滨逊那样单独存在，它们总是以一定的方式组成群体或种群。种群中各个个体通过有性生殖而交换基因，产生新的个体。一个种群就是这种生物的一个基因库。在生物学上种群才是各种生物在自然界中存在的单位。在同一环境中生活着不同生物种的种群，它们彼此之间存在着复杂的关系，它们共同组成一个生物群落。生物群落加上它所在的无机环境就是一个生态系统。一个池塘就是一个生态系统。生命圈则是包括地球上所有生物群落在内的最大的生态系统。

本书各章节基本是根据生命的主要结构层次，从低层到高层编排的。

第一部分

细胞和生物大分子

生物科学中发展最快的学科之一是细胞生物学。理由很简单，正如我们在绪论中已经讲过的，在生命结构层次中细胞是由生物大分子和其他必要的分子和元素构成的有严整结构的生命单位。无论是低等的还是高等的生物，它们的基本结构单位都是细胞。结构和功能是统一的，无论是多么复杂的生物，包括我们自己的身体，一切活动都首先是在细胞中发生的。光合作用是在绿色植物细胞中进行的。我们走路奔跑是依靠肌肉细胞的收缩而实现的。肌肉细胞收缩需要能，能是依靠肌肉细胞的呼吸来取得的。总之，生命的各种活动如生长、发育、遗传、变异等，都是在细胞代谢的基础上实现的。研究生命的各种过程都不能脱离细胞。所以细胞生物学的研究越来越受到重视，并很快地发展起来。

没有显微镜一般是看不见细胞的。16世纪末、17世纪初发明了显微镜，人们才开始了对微观世界的探索。1665年，英国人胡克(R. Hooke, 1635年—1703年)用他自制的显微镜(图1-1A, 虽很粗陋，却建立了历史的功绩，已成纪念品，存博物馆)观察切成薄片的软木，发现软木是由密排的蜂窝状小室所组成(图1-1B)。他把这些小室定名为“细胞”(cell, 此字原意为小室、隔间)。荷兰人列文虎克(Antoni van Leeuwenhoek, 1632年—1723年)也用他自制的显微镜观察污水、牙垢等。他首次发现了细菌以及污水中其他许多“小动物”，主要就是现在所称的原生动物。胡克发现的细胞虽然只是死细胞的外壳(细胞壁)，但他的功绩必须肯定，他和列文虎克的工作使人类的认识进入到微观的世界。

最早认识到活细胞各结构作用的是布朗(R. Brown)。他研究兰科和萝藦科植物细胞，发现了细胞核。他于1833年指出，细胞核是植物细胞的重要调节部分。德国植物学家施莱登(M. Schleiden)于1838年发表了著名论文“论植物的发生”，指出细胞是一切植物结构的基本单位。这篇论文的发表标志着细胞学说的形成。由于受到布朗的影响，施莱登特别重视细胞核的作用。在某些植物细胞中，如常见的木材、纤维，细胞中的有生命部分已经消失，留下的只是细胞壁。在一些贮藏组织如马铃薯的块茎细胞内，细胞核虽然存在，但已很不显著，甚至在叶片中进行光合作用的叶肉细胞中，核也不明显突出。但是在幼胚及生长点的细胞内，细胞核却是十分明显的，体积也较大。根据这些观察，施莱登指出：“在幼胚细胞和新形成的胚乳中核总是存在的，这一点不可能不对我关于胚发育的广泛研究产生影响。很自然，不同形式核的存在应当导致这一思想，即细胞核与细胞本身的发育必然有密切的关系。”就在他的这篇论文发表之后，1838年，另一位德国人施旺(T. Schwann)发表了名为“显微研究”的论文，明确指出，动物及植物结构的基本单位都是细胞。他说：“生物体尽管各不相同，其主要部分的发育则遵循着一个统一的原则，这一原则就是细胞的生成。”这些就是有名的细胞学说的主要内容。其实在施莱登和施旺之前，法国科学家拉马克(J. B. Lamarck, 1744年—1829年)就已经指出：“不是细胞状的组织或不是由细胞状组织构成的任何物体都不可能生命。”所以拉马克已经认识到“细胞状组织”与生命的关系了。施莱登和施旺提出细胞理论以后，1858年，德国医生和细胞学家微耳和(R. Virchow, 1821年—1902年)

提出：“细胞来自细胞”这一名言，也就是说，在现在的条件下，细胞只能来自细胞，而不能从无生命的物质自然发生。这是细胞学说的一个重要发展，也是对生命的自然发生学说的否定。1880年，魏斯曼（A. Weissmann, 1834年—1914年）更进一步指出，所有现在的细胞都可以追溯到远古时代的一个共同祖先，这就是说，细胞是有连续的，历史的，是进化而来的。至此，一个完整的细胞学说就建成了。这一学说概括起来有以下几点：①所有生物都是由细胞和细胞产物所构成；②新细胞只能由原来的细胞经分裂而产生；③所有细胞都具有基本上相同的化学组成和代谢活性；④生物体总的活性可以看成是组成生物体的各相关细胞的相互作用和集体活动的总和。

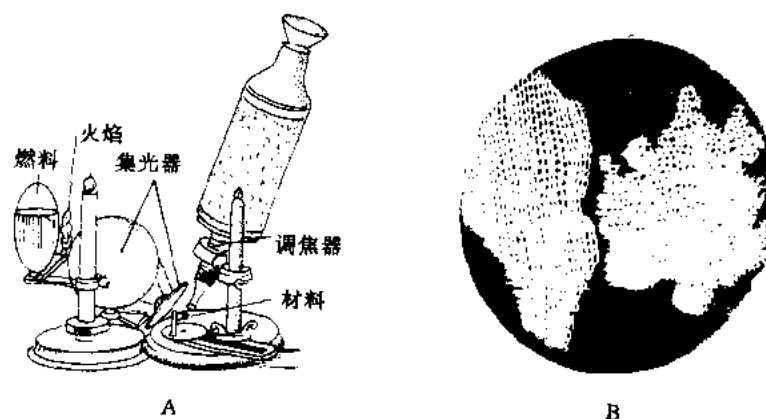


图 1-1 胡克的显微镜 (A) 和他所见的细胞 (软木) (B)

20世纪50年代以前，细胞学的研究主要集中在形态的描述，对于细胞分裂、减数分裂、受精以及细胞的分化过程等都做了很仔细的描述。50年代以后，电子显微镜技术被引入细胞学的研究，细胞形态的研究更深入地开展起来，过去光学显微镜所不能看到的结构都一一被揭示出来。而分子遗传学、生物化学以及生物进化等方面的研究，都离不开细胞这一基本结构，这就为细胞学的研究提供了有利的条件。今天的细胞学已经和分子生物学、遗传学、生物化学等学科紧密结合而进入了分子层次的研究，细胞学这一名称也因为难以反映现代研究的深度和广度而改称为细胞生物学了。

下面我们逐章介绍细胞的化学组成、细胞的形态和结构、细胞代谢和细胞周期。

第一章 细胞的化学组成

各种细胞形态各异、功能不同，但它们的化学组成却基本相似。

一、元素组成

细胞的元素组成如表 1-1 所示，其中 C、H、N、O、P、S、Ca 的含量约占细胞总重的 99.35%，而在这 99.35% 中，C、H、N、O 4 种元素就占了 96%，它们是构成各种有机化合物的主要成分。上述 7 种元素以外的其他元素含量很少，甚至以痕量存在，但仍然是细胞中必不可少的元素。例如，Fe、Mn、Cu、Zn、Mo、Mg 等是酶的辅助因子，在生命活动中有重要作用。还有些元素只是偶然地存在于细胞中，它们的作用还不清楚，有些可能对生命活动有一定意义。

这些元素的原子以各种不同的化学键互相结合而成各种分子，其中碳原子具有特别重要的作用。碳原子比较小，有 4 个外层电子，能和别的原子形成 4 个强共价键。尤其重要的是，碳原子能互相键接成链或成环，从而生成各种大分子。可以说，地球上的生命就是在碳元素的基础上建立起来的。

表 1-1 组成细胞的元素及其相对含量/%

含量最高的 4 种必需元素	其他必需元素	偶然存在的元素
碳(C) 18.0	磷(P) 1.1	钒(V) 痕量
氢(H) 10.0	硫(S) 0.25	钼(Mo) 痕量
氮(N) 3.0	钙(Ca) 2.0	锂(Li) 痕量
氧(O) 65.0	钾(K) 0.35	氟(F) 痕量
	钠(Na) 0.15	溴(Br) 痕量
	氯(Cl) 0.15	硅(Si) 痕量
	镁(Mg) 0.05	砷(As) 痕量
	铁(Fe) 0.004	锡(Sn) 痕量
	碘(I) 0.0004	钡(Ba) 痕量
	锰(Mn) 痕量	
	钴(Co) 痕量	
	铜(Cu) 痕量	
	锌(Zn) 痕量	
	硒(Se) 痕量	
	镍(Ni) 痕量	

二、分子组成

不同生物的细胞，其分子组成大体是相同的，即都含有核酸、蛋白质、脂类、糖、无机盐离子和水，但是这些物质在不同类型细胞中的相对含量可能相差很大，表 1-2 是大肠杆菌细胞中各种

分子的种类和相对含量。

表 1-2 大肠杆菌细胞的分子组成

成分	相对含量/%	分子种类
水	70	1
蛋白质	15	3 000
DNA	1	1
RNA	6	1 000
糖类	3	50
脂类	2	40
中间产物	2	500
无机盐离子	1	12

(一) 水和无机盐

1. 水

地球上最早的生命是在原始海洋中孕育的，所以生命从一开始就离不开水。水是生命的介质，没有水就没有生命。干燥种子的生命只能处于潜伏的状态，有了足够的水才能萌发生长。陆生生物，甚至干旱沙漠地带的生物，已经适应了在空中生活，它们体内的一切组织依然都是溶于水中的。

生物离不开水，这是因为水的特性符合生物生存的需要。水是极性分子（图 1-1）。水分子中，

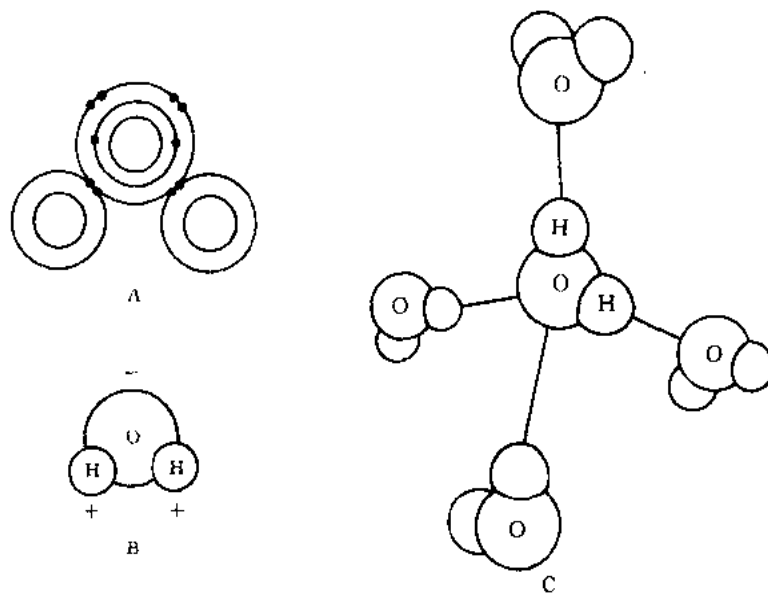


图 1-1 水分子

A. 分子模型；B. 水分子中 H 和 O 以共价键相连使水分子成为有极性的分子；

C. 各水分子以氢键相连成网，从而使水带有多数特性

氧原子有很强的吸引电子的力量，它和氢所形成的共价键就成了有极性的共价键，电子为氧所吸引，水分子中氧的一端带有负电，氢的一端带有正电。由于分子是极性的，因而每个水分子带负

电的氧都和它周围的另一些水分子的带正电的氢相吸引而形成氢键。这种氢键很脆弱，并且很快就破开，每一氢键只能保持 $10^{-10}\sim 10^{-11}$ s。但破开得快，形成得也快，总的结果是水分子总是以不稳定的氢键连成一片，水的这一特性使水有了较强的内聚力和表面能力。由于内聚力，水可以在根、茎、叶的导管中形成连续的水柱，从而可从根部一直上升到参天大树的树梢。由于较高的表面能力，所以水蝇等昆虫能在水面上行走。由于水分子的极性，它可以和多种极性分子和极性表面结合，这就是水的附着力。在活细胞中，水可以附着在纤维素、淀粉和蛋白质等多种分子上，这对于正常的代谢活动具有重要意义。

水的比热为 1，即 1 g 水上升 1℃ 需 4.184 J 热，而 1 g 空气上升 1℃ 只需 1.046 J 就行了。由于水能在温度升高时吸收较多热量，这就使细胞的温度和代谢速率得以保持稳定。水生生物还可由于水的这一特性而不至遭到水温急剧变化的冲击。水的蒸发热也较高，在 100℃ 时，1 g 液态水变为气态（蒸汽）需要 2 259.36 J，这一特性对生物的活动也是有利的。我们夏天出汗，汗水蒸发吸热多，有利于维持体温。植物在高温的夏季仍能保持低体温，就是由于水分大量蒸发之故。水的高比热和高蒸发热都是由于水分子间存在氢键之故。提高水温和水的汽化都必须打开氢键，使分子能自由活动，而打开氢键则是需能的。

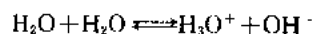
水还有一个重要特点，固态水（冰）比液态水的密度低。水温降低时，分子运动变慢，分子间距离缩小，水密度增大。在水温降至 4℃ 时，分子间距离最小，分子运动最慢，各水分子几乎都能和另外 4 个水分子形成氢键（图 1-1）。水温如再下降，各水分子彼此又稍稍离开以保持最大数量的氢键存在。水温降至 0℃ 时，水分子互以氢键相连而结冰，但体积却略大于同量的液态水，密度也低于液态水而漂于水的表层。这一特点对水生生物至为重要。如果冰的密度大，沉入水底，上面的水又层层结冰而下沉，水生生物将无存身之处。冰浮在表面，正好成为一绝缘层，使下面的水保持在冰点以上，水生生物可生活于其中。此外，结冰时散热，冰融时吸热，这一过程有缓冲水温变化的作用，也有利于生物的生存。

最后还应指出，水是最好的溶剂，这也与水分子的极性有关。生命系统中很多分子都是电解质或是极性分子，如糖类分子，它们都能溶于水，水也由此而成为生命系统中各化学反应的理想介质。没有极性的分子，如脂类分子不溶于水，它们是生物膜的主要成分，由于它们的疏水性，膜才能存在而不被水溶解。

水的电离：水的一部分分子可解离成 H^+ 和 OH^-



这样写只是为了方便，实际上水并不解离为游离的 H^+ ，而是水分子中的一个氢质子脱离它外周电子而跳到另一个水分子上去，结果 2 个水分子产生一个带正电的 H_3O^+ 和一个带负电的 OH^-



纯水在 25℃ 时， H^+ 和 OH^- 的数目是一样的

$$[H_3O^+] = [H^+] = [OH^-] = 1.0 \times 10^{-7} \text{ mol/L}$$

通常用 pH 表示 $[H^+]$ 的浓度。pH 是以 mol/L 为单位的氢离子浓度的负对数。纯水的 $[H^+]$ 为 $1.0 \times 10^{-7} \text{ mol/L}$ ，所以 $pH=7$ 。溶液的 $pH < 7$ 时为酸性， $pH > 7$ 时为碱性。

2. 无机盐

细胞中的无机盐一般都是以离子状态存在的，如 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Cl^- 、 HPO_4^{2-} 、 HCO_3^- 等，它们对细胞的渗透压和 pH 起着重要的调节作用。有些离子是酶的活化因子和调节因子，如 Mg^{2+} 、 Ca^{2+} 等；有些离子是合成有机物的原料，如 PO_4^{3-} 是合成磷脂、核苷酸等的原料， Fe^{2+} 是

合成血红蛋白的原料等。

生物生存环境的 pH 范围为 3~8.5, 但对每一种生物来说, 它的生命活动的适宜 pH 范围要窄得多。细胞中的各种离子有一定的缓冲能力, 可在一定程度上使细胞内的 pH 保持恒定, 这对于维持正常的生命活动是很重要的 (表 1-3)。

表 1-3 人体各种体液的正常 pH 值

体 液	pH	体 液	pH
胃液	0.9~1.5	血液	7.4
阴道分泌物	3.8	脑脊液	7.4
尿	6.0	肠液	7.7
乳	6.8	胆汁	7.8
唾液	7.2	胰液	8.0
水样液 (眼球)	7.2		

(二) 糖类

糖类 (carbohydrates) 是细胞中很重要的一大类有机化合物。糖分子含 C、H、O 3 种元素, 三者的比例一般为 1:2:1, 如葡萄糖为 $C_6H_{12}O_6$ 。但也有例外, 如鼠李糖 $C_6H_{12}O_5$ 就不符合上述比例。

糖是生命活动所需的能源, 又是重要的中间代谢物。有些糖是构成生物大分子, 如核酸和糖蛋白的成分, 因而具有重要的意义。

糖类包括小分子的单糖、双糖、三糖等, 和由单糖构成的大分子的多糖, 如淀粉、糖原、纤维素等。

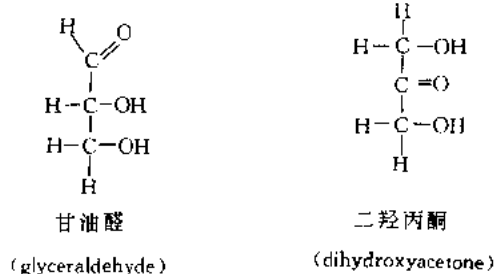
1. 单糖 (monosaccharides)

单糖的分子式是 $(CH_2O)_n$, 其中 $n \geq 3$ 。碳原子构成单糖的主要骨架。含 3 个碳原子的单糖名为丙糖 (triose), 丙糖之后顺序称为丁糖 (tetrose, 4 碳)、戊糖 (pentose, 5 碳) 和己糖 (hexose, 6 碳) 等。

单糖以 2 种形式存在, 即醛糖 (aldose) 和酮糖 (ketoses), 前者分子含有醛基 ($HC=O$, 位于末端 C 上), 后者分子含有酮基 ($C=O$, 位于链内 C 上)。

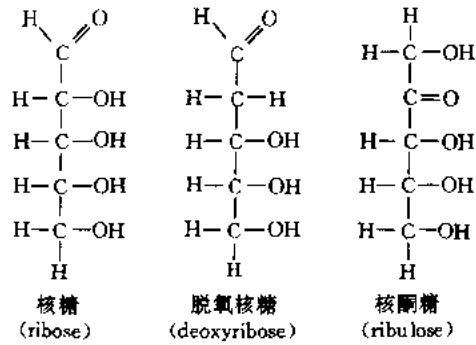
重要的单糖有:

(1) 丙糖 如甘油醛 (醛糖) 和二羟丙酮 (酮糖)。它们的磷酸酯是细胞呼吸和光合作用中重要的中间代谢物。

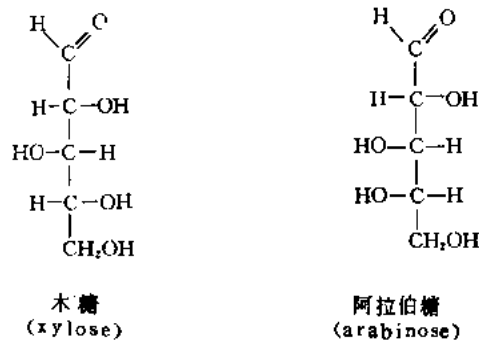


(2) 戊糖 戊糖中最重要的有核糖、脱氧核糖和核酮糖; 核糖和脱氧核糖是核酸的重要成分,

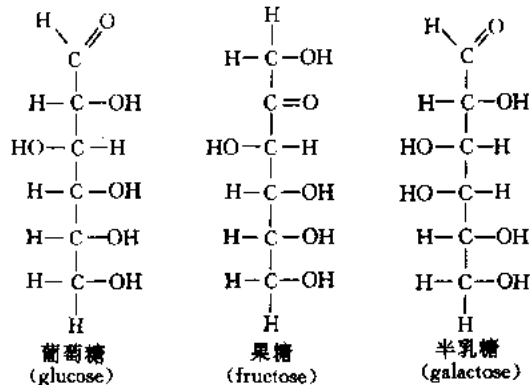
核酮糖是重要的中间代谢物。



除此以外，常见的戊糖还有木糖和阿拉伯糖，它们是树胶和半纤维素的组成成分，也是糖蛋白的重要成分。

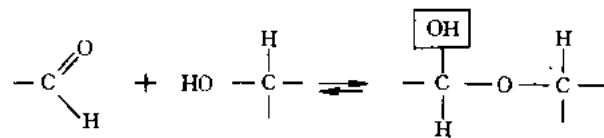


(3) 己糖 又称六碳糖，是最习见的单糖。葡萄糖、果糖、半乳糖、甘露糖等都是六碳糖。一切六碳糖的分子式都是 $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ ，但结构式各有不同，所以它们彼此都是异构体 (isomers)。

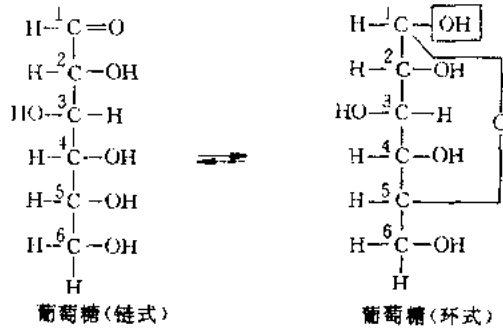


葡萄糖和果糖可以以游离状态存在，亦可以以结合状态存在，游离态的葡萄糖存在于动、植物细胞中，游离态的果糖存在于果实和蜂蜜中。半乳糖以结合状态存在于乳糖和琼胶中。

单糖的环式结构：五碳糖、六碳糖等单糖分子在溶液中大多不成上述的链式，而成环式结构。单糖分子中的醛基或酮基与另一个碳原子上的羟基反应，生成半缩醛，从而形成环式结构：



例如葡萄糖：

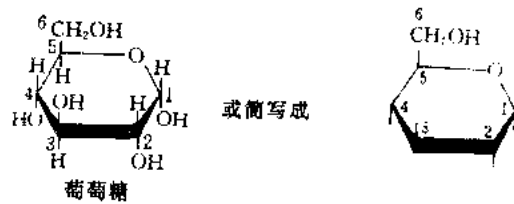


式中—OH称为半缩醛羟基。

上面的环式结构不够直观，更合理的是 Haworth 提出的透视式环状结构，如下：

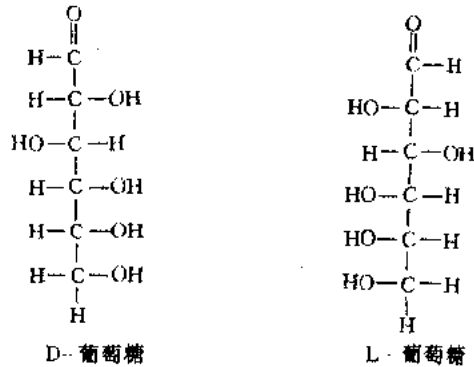
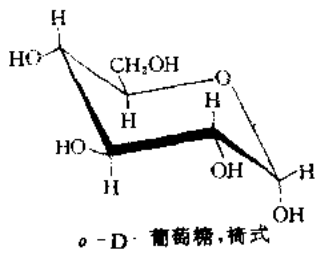
为了表明分子的立体性，环的一半，即靠近读者的一半，画成粗线。

但是实际上，环上的碳原子是位于不同的面上，使葡萄糖分子成为船式或椅式构象的。椅式构象最为稳定。



单糖的镜像异

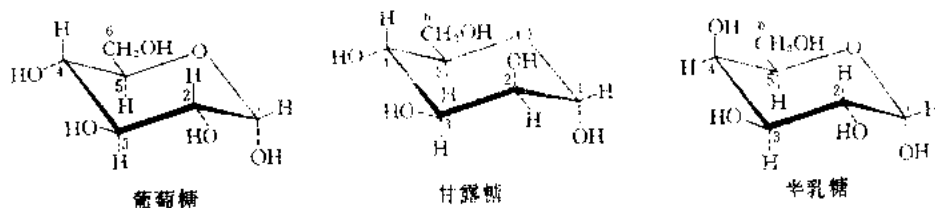
构体：2个异构体的构象关系如同物体与其在镜子中所成的像的关系，两者不能叠合，即是镜像异构体，分别称为D型和L型，如葡萄糖：



天然存在的葡萄糖都是D型的，但由于其第1位碳原子上的羟基(—OH)在空间可以存在于2个不同的位置上，从而又派生出2种不同的异构体，称为 α -D-葡萄糖和 β -D-葡萄糖。在溶液中， α -D-葡萄糖和 β -D-葡萄糖可以互相转变。



单糖的立体异构体：单糖有许多立体异构体，其区别仅在于分子中的羟基在空间取向上的不同，例如：



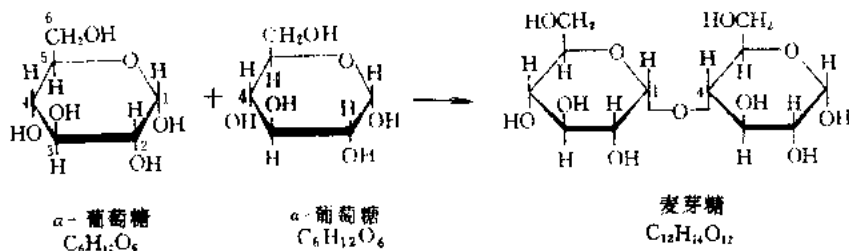
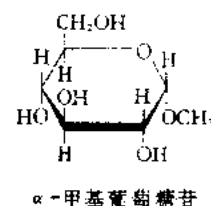
糖苷：单糖的半缩醛羟基能与醇或酚的羟基缩合脱水而成糖苷 (glucosides)。例如葡萄糖与甲醇 (CH_3OH) 作用生成 α -甲基葡萄糖苷。

2. 寡糖

由少数 (2~6) 几个单糖缩合而成的糖称为寡糖 (oligosaccharides)。最多的寡糖是双糖。

(1) 双糖 如麦芽糖、蔗糖、纤维二糖、乳糖等：

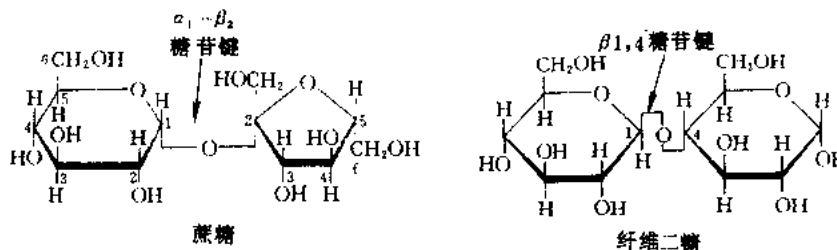
① 麦芽糖 一个葡萄糖分子的 1 位 C (α -1C) 和另一葡萄糖分子的 4 位 C (α -4C) 连接，失去一分子水，形成糖苷键，即成麦芽糖 (maltose)。



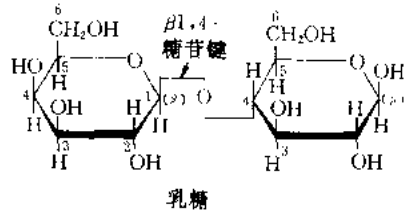
麦芽糖是淀粉的基本结构单位。淀粉水解即产生麦芽糖，所以麦芽糖通常只存在于发生淀粉水解的组织，如麦芽中。

② 蔗糖 食用的糖主要是蔗糖 (sucrose)。甘蔗、甜菜、胡萝卜以及香蕉、菠萝等水果中都富含蔗糖。一分子 α -葡萄糖和一分子 β -果糖缩合脱水即成蔗糖。

③ 纤维二糖 2 分子 β -葡萄糖缩合脱水即成纤维二糖 (cellobiose)。纤维二糖是纤维素的基本结构单位。



④ 乳糖 一分子 β -半乳糖和一分子 α -葡萄糖结合脱水即成乳糖 (lactose)。乳糖存在于哺乳动物乳汁中，人乳中 5%~7% 为乳糖，牛奶中 4% 为乳糖。



(2) 其他寡糖 小分子糖中,除双糖外,还有由3~6个单糖结合而成三糖、四糖等。例如,棉子、甜菜和桉树中的棉子糖(raffinose)是由3个单糖分子,即半乳糖、葡萄糖、果糖,组成的三糖 $C_{18}H_{32}O_{16}$ 。

3. 多糖

自然界数量最大的糖类是多糖(polysaccharides)。多糖分子是由很多单糖分子(通常为葡萄糖分子)缩合脱水而成的分支或不分支的长链分子。常见的多糖有淀粉、纤维素和糖原等。

(1) 淀粉 淀粉(starch)是植物细胞中以贮藏状态存在的糖。淀粉分子的通式为 $(C_6H_{10}O_5)_n$, n 为 α -D-葡萄糖分子的数目,从数百至数千不等。各葡萄糖分子的 α -1C与相邻葡萄糖分子的 α -4C连接,脱水形成糖苷键,而成长度不等的链状分子,即淀粉分子。根据链的分支与否,可将淀粉分为直链淀粉(amylose)和支链淀粉(amylopectin)2种。直链淀粉不分支,通常卷曲成螺旋形(图1-2),相对分子质量从几千到500 000不等。支链淀粉分子较大,相对分子质量在200 000以上,可达100万。支链淀粉的各链中的葡萄糖都是 α -1C与 α -4C相连成糖苷键的,但在分支处,二葡萄糖则是以 α -1C和 α -6C相连的(图1-3)。支链淀粉一般每隔24~30个葡萄糖就有一个分支。一般的淀粉中都含有直链和支链2种分子,如马铃薯淀粉中22%是直链的,78%是支链的。但也有只含一种分子的,如豆类种子所含淀粉全为直链淀粉,糯米淀粉全为支链淀粉。

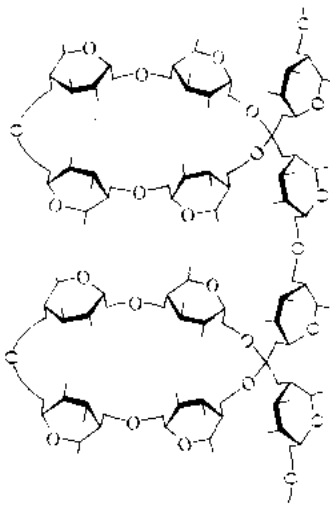


图1-2 直链淀粉,示螺旋形分子

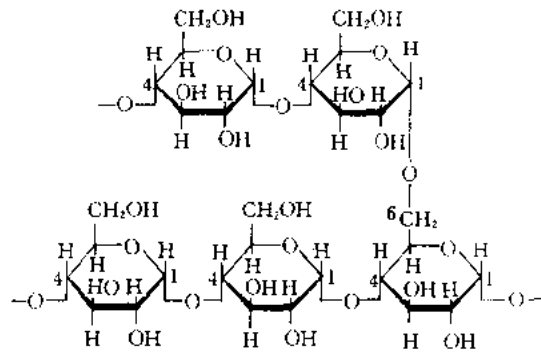


图1-3 支链淀粉中葡萄糖结合方式,示分支处的1,6-糖苷键

直链淀粉遇碘变为深蓝色,这是鉴定淀粉的简便方法。淀粉水解,先成为糊精(遇碘变为红色),再成麦芽糖,最后成葡萄糖。

(2) 糖原 糖原(glycogen)是动物细胞中贮存的多糖,又称动物淀粉。糖原也是由 α -葡萄糖1,4糖苷键连接而成的,但糖原的分支比支链淀粉多,主链每隔8~12个葡萄糖就有一个分支,每个分支约有12~18个葡萄糖分子(图1-4)。糖原在水中的溶解度大于淀粉,遇碘变为红褐色。肝

细胞中糖原的相对分子质量平均可达几百万。

(3) 纤维素 地球上数量最大的有机化合物是糖类，而糖类中又以纤维素 (cellulose) 所占比例最大，约占植物界碳素总量的 50% 以上。高等植物细胞壁的主要成分是纤维素。木材中 50% 是纤维素，而棉花纤维中 90% 都是纤维素。纤维素分子呈不分支长链，由 10 000 ~ 15 000 个 β -D-葡萄糖在 1, 4 碳原子之间链接而成。这是纤维素和直链淀粉、支链淀粉、糖原的一个主要不同之处，后 3 者都是由 α -D-葡萄糖缩合而成的。纤维素水解时产生纤维二糖，再进一步水解而成葡萄糖。

纤维素水解需要纤维素酶 (cellulase)。人没有纤维素酶，不能消化纤维素。但食物中纤维素成分能刺激肠道蠕动，减少癌的发生，因而是重要的。

除了上述的多糖外，生物界还有一些重要的其他类型的多糖。昆虫和甲壳类外骨骼的主要成分几丁质 (chitin)，就是一种多糖。它和纤维素相似，但构成它的基本成分不是葡萄糖，而是乙酰氨基葡萄糖。几丁质就是聚 N-乙酰 D-氨基葡萄糖，又称甲壳质。如果将乙酰基去掉，则成为聚 D-氨基葡萄糖，由于这种物质是由 chitin 演变而来，称之为 chitosan，可译为壳糖胺或几丁氨基聚糖。近年来，实验证明壳糖胺具有增强人体免疫功能等保健作用，而受到重视。果胶 (pectin) 是另一类重要的多糖，是半乳糖醛酸及其衍生物的多聚化合物。植物细胞壁之间的胞间层 (middle lamella) 的主要成分就是果胶。果实中果胶含量也较高，所以宜做果酱。

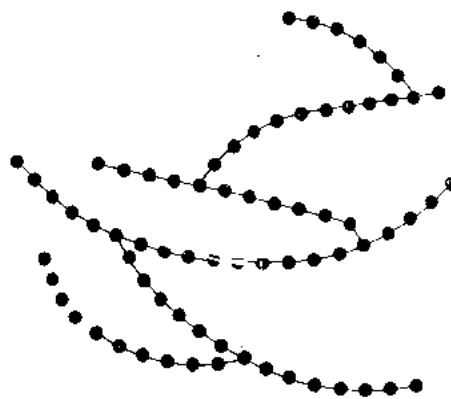
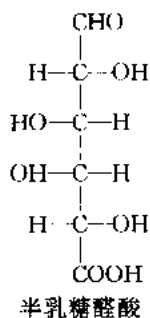
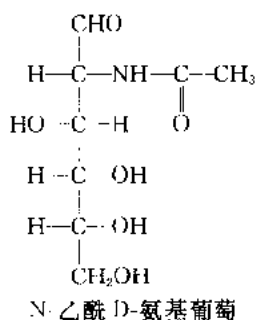


图 1-4 糖原分子示意图



细胞中糖类还和其他物质结合形成复杂的化合物，如糖蛋白、糖脂等。这些物质都是细胞的重要成分。

(三) 脂类

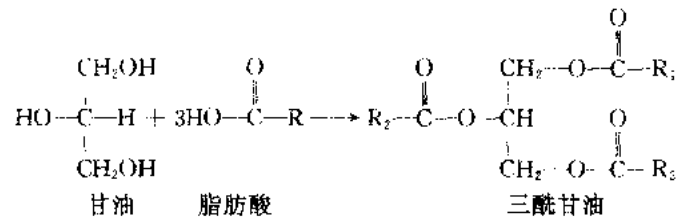
脂类 (lipids) 不溶于水。各种脂类分子的结构并不相近，甚至差异很大，但都能溶于非极性溶剂，如乙醚、氯仿和苯中。脂类的主要组成元素也是 C、H、O，但 H:O 远大于 2，所以不同于糖类。此外，有的脂类还含有 P 和 N。脂类在细胞中具有独特的生物学功能：①是生物膜的重要成分；②是贮存能的分子。脂肪氧化时产生的能约 2 倍于糖氧化时产生的能，所以细胞贮存脂肪比贮存糖经济得多；③构成生物表面的保护层，如皮肤和羽毛以及果实外表的蜡质；④是很好的绝缘体，动物皮下脂肪有保持正常体温的作用；⑤有些脂类是重要的生物学活性物质，如维生素 A、维生素 D、睾酮、肾上腺皮质激素、前列腺素等。

脂类包括中性脂肪、磷脂、类固醇和萜类等。

1. 中性脂肪 (fat) 和油 (oil)

两者都是甘油 (醇) 和脂肪酸 (fatty acid) 结合而成的酯，在植物中称为油。甘油分子有 3 个

OH, 每一个 OH 和一个脂肪酸的 COOH 结合, 形成酯键, 就成一个脂肪分子, 如下所示. 其中 R 代表脂肪酸的碳氢链:



由于脂肪分子没有极性集团, 所以称为中性脂肪, 中性脂肪是高度疏水的。

脂肪酸的种类很多 (表 1-4), 一个脂肪分子中的 3 个脂肪酸可相同或不同, 所以脂肪的种类多种多样。中性脂肪或油的 3 个脂肪酸大多是各不相同的, 也有少数是 2 个相同, 一个不同的, 极少是 3 个都相同的。

表 1-4 常见的中性脂肪及油中所含的脂肪酸

名 称	分子式 (R—COOH)	熔 点	常温下的状态
饱和酸:			
硬脂酸 (stearic acid)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$	69.6°C	固态
软脂酸 (palmitic acid)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$	63.1°C	固态
不饱和酸:			
油酸 (oleic acid)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	13.4°C	液态
亚油酸 (linoleic acid)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	-5°C	液态
亚麻酸 (linolenic acid)	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	-11°C	液态
花生四烯酸 (arachidonic acid)	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_5\text{COOH}$	-49.5°C	液态

脂肪酸分为饱和脂肪酸和不饱和脂肪酸两类。饱和脂肪酸的碳氢链上没有双键, 不饱和脂肪酸的碳氢链上至少有一个双键 (表 1-4)。饱和脂肪酸分子可以伸直 (图 1-5), 紧密并列如晶体状, 需较多热能才能使之散开, 故熔点高, 在室温下为固态。动物脂肪大多富含饱和脂肪酸, 如硬脂酸。猪的脂肪中油酸只占 50% 左右, 其余均为饱和脂肪酸 (图 1-5), 故在室温下为固态。不饱和脂肪酸的双键部分扭曲成小弯, 分子不能紧密排列, 易于散开, 因而熔点低, 在室温下为液态。人的脂肪中油酸约占 70%, 在 17.5°C 熔化, 故在体内呈液态。植物油含大量油酸和亚油酸, 故在常温下为液态。

对于哺乳动物和人, 至少有 2 种脂肪酸 (亚油酸和亚麻酸) 是必需的营养要素, 哺乳动物和人不能自己合成, 只能从外界摄取。动物脂肪由于含饱和脂肪酸多, 对心血管有不利影响, 以少食为宜。

2. 蜡 (wax)

蜡和脂肪相似, 也是由脂肪酸和醇化合而成的酯。但蜡的脂肪酸都是长链的, 醇也都是长链的, 并且只有一个 -OH 基。皮肤表面、毛、羽、植物叶及果实表面以及昆虫体表都有蜡覆盖, 使细胞与外界严密隔离, 防止细胞失水。

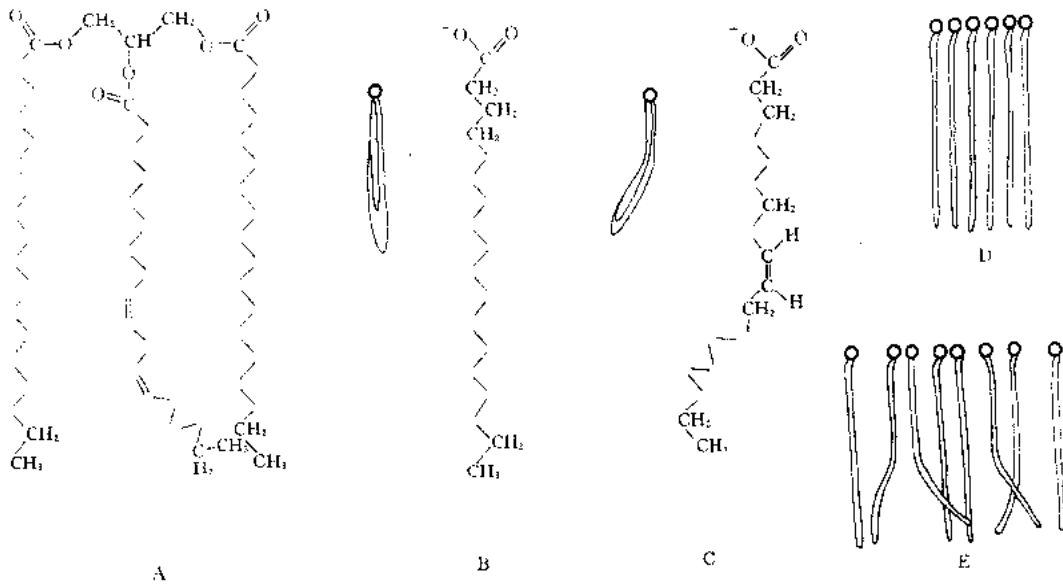


图 1-5 脂肪和脂肪酸

- A. 脂肪分子 (中间的脂肪酸是不饱和的); B. 硬脂酸;
C. 油酸;
D. 饱和脂肪酸; E. 掺有饱和脂肪酸时, 排列疏松

3. 磷脂类

磷脂 (phospholipids) 几乎全部存在于细胞的膜系统中, 在脑、肺、肾、心、骨髓、卵及大豆细胞中含量最高。磷脂又称磷酸甘油酯 (phosphoglycerides), 和脂肪不同之处在于: 甘油的一个 α -羟基不是和脂肪酸而是和磷酸结合成酯, 即磷酸酯 (phosphatidic acid)。磷脂酸是最简单的磷脂, 在细胞中含量甚少, 但它是其他磷脂合成的中间产物。细胞中的磷脂, 大多比磷脂酸复杂, 即磷脂酸分子式 (图 1-6) 中的 [H] 为含氨基的醇, 如胆碱、胆胺、丝氨酸等所取代, 则分别成为卵磷脂、脑磷脂、丝氨酸磷脂等。

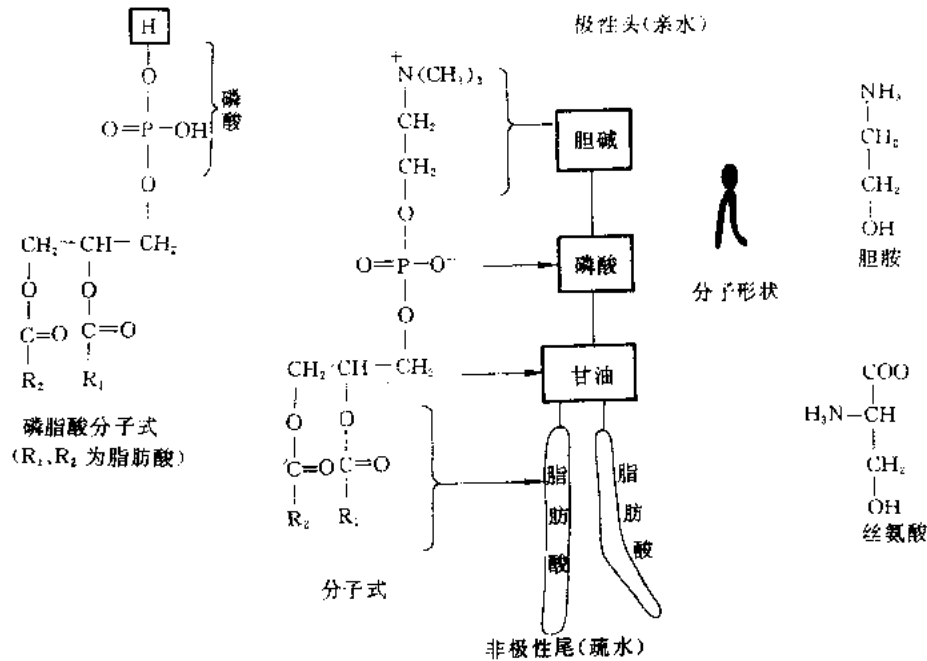


图 1-6 卵磷脂分子。将胆碱换成胆胺, 即成脑磷脂; 换成丝氨酸, 即成丝氨酸磷脂

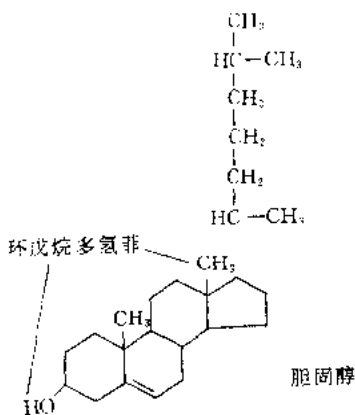
卵磷脂为白色蜡状物质，易溶于乙醚、乙醇等有机溶剂，是生物膜的主要成分。主要存在于脑、卵黄、红细胞、肾上腺和精液中。脑磷脂与血液凝集有关，也是动物膜结构的主要成分。丝氨酸磷脂存在于脑中。

通常磷脂分子中的 2 个脂肪酸总有一个是不饱和的，因此 2 个脂肪酸链不是平行并列的，其中一个（不饱和脂肪酸）总是有所弯的，如图 1-6, 1-7 所示。

磷脂分子由于有磷酸和与之相连接的含氮基的化合物，因而是有极性的分子（图 1-6, 1-7A）；它的磷酸一端为极性的头，是亲水的，它的 2 个脂肪酸链是非极性的尾，是疏水的。如将磷脂放在水面上，磷脂分子都将以亲水的头和水面相接，而倒立在水面上，成一单分子层。如将磷脂放入水中，磷脂分子则会形成单分子微团，各分子的极性头位于微团的表面而与水接触，非极性的疏水端则藏在微团的中心（图 1-7C）。如在水中置一隔膜，磷脂分子能在隔膜小孔处形成双分子层（图 1-7B）：亲水的极性头位于双分子层的外表，疏水的尾藏在内面。细胞各种膜的形成、结构和特性，都与磷脂分子的极性特征有关。这些都将在第二章中较详细地说明。

4. 类固醇

这是一类具有特殊芳香族结构的物质，它们不含脂肪酸，但它们的理化性质与脂肪相近。它们不溶于水，而易溶于非极性的有机溶剂，所以习惯上将它们和脂类放在一起。



属于萜类，由 8 个异戊二烯分子构成。 β -胡萝卜素 (β -carotene) 是一种重要的类胡萝卜素。 β -胡萝卜素分子裂解为二，就成 2 个分子的维生素 A。

另一种萜类物质是视黄醛 (retinol)，是维生素 A 的氧化物。视黄醛对动物的

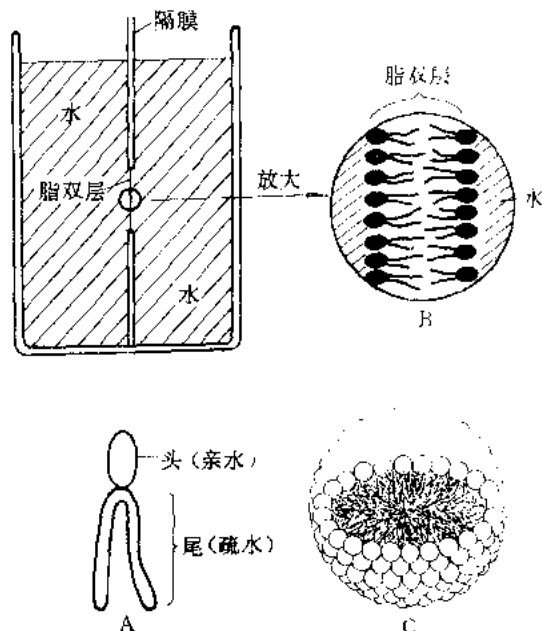


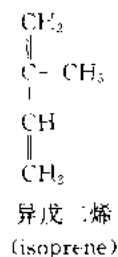
图 1-7 磷脂分子的极性
A、B. 磷脂分子的极性；C. 单分子微团（在水中）

类固醇 (steroids) 分子的基本结构是一个由 4 个碳环构成的环戊烷多氢菲。最熟知的类固醇是在环戊烷多氢菲上连有一条碳氢链的胆固醇 (cholesterol)。胆固醇是动物细胞膜和神经髓鞘的重要成分，与膜的透性有关。动物细胞线粒体和内质网膜中也有少量胆固醇。植物细胞不含胆固醇，但含有其他类固醇物质，称为植物固醇 (phytosterol)。一些重要的生物活性物质，如性激素、维生素 D 和肾上腺皮质激素等都属于类固醇。

5. 萜类

从结构上看，萜类 (terpenes) 和类固醇很相似。萜类不含脂肪酸，而是由不同数目的异戊二烯连接而成的分子。

植物细胞中的类胡萝卜素 (carotenoids)



感光活动有非常重要的作用。有意思的是，软体动物、昆虫和脊椎动物的眼虽然不是同源的器官，却都含有视黄醛，可谓殊途同归。

此外，维生素 E 和维生素 K 也都是萜类。

(四) 蛋白质

1. 一般特性

蛋白质 (protein) 是细胞和生物体的重要组成成分。细胞干重的一半是蛋白质。肌肉、皮肤、血液、毛发的主要成分都是蛋白质。生物膜中蛋白质的含量约占 60%~70%。植物体由于有丰富的纤维素，蛋白质含量相对略少。

蛋白质在细胞和生物体的生命活动过程中，起着十分重要的作用。生物的结构和性状都与蛋白质有关。蛋白质还参与基因表达的调节，以及细胞中氧化还原反应、电子传递、神经传递乃至学习和记忆等多种生命活动过程。在细胞和生物体内各种生物化学反应中起催化作用的酶主要也是蛋白质。许多重要的激素，如胰岛素和胸腺激素等都是蛋白质。

此外，多种蛋白质，如植物种子（豆、花生、小麦等）中的蛋白质和动物蛋白、奶酪等都是供生物营养生长之用的蛋白质。有些蛋白质如蛇毒、蜂毒等是动物攻防的武器。

蛋白质属于生物大分子，相对分子质量范围约为 6 000~6 000 000 或更大。牛胰岛素是小分子蛋白质，相对分子质量只有 5 700，牛胰中核糖核酸酶相对分子质量为 12 600，人血红蛋白为 64 500，蜗牛蓝蛋白为 6 600 000。

2. 氨基酸

氨基酸 (amino acids) 是蛋白质的结构单体。天然存在于蛋白质中的氨基酸共有 20 种。各种氨基酸在结构上的一个共同特点是，在与羧基—COOH 相连的碳原子 (α -碳原子) 上都有一个氨基，因而称为氨基酸，它们的不同之处在于它们的侧链，即右式中的 R，各有不同。

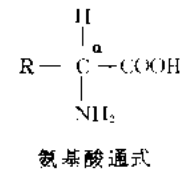
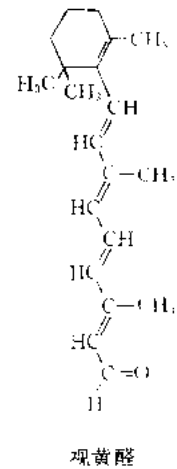
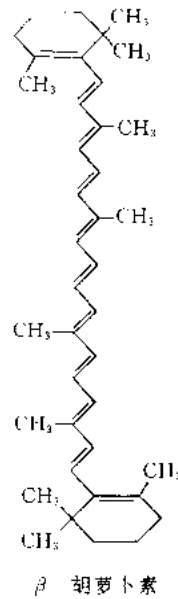
R 基团或侧链的结构、长短和电荷的不同决定各种氨基酸在溶解度以及其他特性上的差异。侧链中如有碳原子，则按 α -碳原子的顺序排列为 β 、 γ 、 δ ... 碳原子。

除甘氨酸外，各种氨基酸的 α -碳原子都是不对称的，它们都和 4 个不同的基团相连。这 4 个基团的不同排列使氨基酸分子形成 2 个镜像对称的立体异构体，根据旋光性的不同，分别命名为 L-氨基酸（左旋）和 D-氨基酸（右旋）。生物界各种蛋白质几乎全是由 L-氨基酸所构成的，含 D-氨基酸的极少，可以说是例外（如一些细菌的细胞壁中的短肽和个别抗生素含有 D-氨基酸）。

由于蛋白质只含一种同样的立体异构体的氨基酸，这就使蛋白质得以形成特定的三维结构，从而具有了不同的生物学特性。

根据 R 基团或侧链的特性，氨基酸可分为 5 类：

(1) 基团无极性，疏水（表 1-5） 如甘氨酸 (glycine)、丙氨酸 (alanine)、缬氨酸 (valine)、亮氨酸 (leucine)、异亮氨酸 (isoleucine)、脯氨酸 (proline) 等。蛋白质大分子中带有这些疏水氨基酸的部分在水中往往折叠到大分子的内部而远离水相；在强疏水环境中，例如，在细胞膜的



脂类层中就暴露在大分子的外面而与脂类分子相邻。甘氨酸实际没有侧链，正由于没有侧链，它们在蛋白质分子构象上显得很重要。它们往往位于蛋白质分子内部狭窄的角落处，使蛋白质链能够在这里紧密缠绕。这里的氨基酸若有侧链，反而不利于链的缠绕。脯氨酸的R基团比较特殊，它的末端回转过来，与氨基的氮原子连接，形成环状。

表 1-5 R 基团无极性、疏水的氨基酸

氨基酸	侧链(R)	氨基酸	侧链(R)
甘氨酸 (Gly)	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$	异亮氨酸 (Ile)	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{C}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \quad \\ \text{CH}_3 \quad \text{NH}_3^+ \end{array}$
丙氨酸 (Ala)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$	亮氨酸 (Leu)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagdown \\ \text{CH}-\text{CH}_2- \\ / \\ \text{CH}_3 \end{array}$
缬氨酸 (Val)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagdown \\ \text{CH} \\ / \\ \text{CH}_3 \end{array}$	脯氨酸 (Pro)	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{H}_2\text{C}-\text{C}-\text{COO}^- \\ / \quad \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{N}^+ \\ \quad \quad \quad \\ \quad \quad \quad \text{H}_2 \end{array}$

(2) R基团为芳香族，无极性，较疏水(表1-6) 属于此类的有色氨酸(tryptophan)、苯丙氨酸(phenylalanine)和酪氨酸(tyrosine)。酪氨酸羟基在蛋白质分子中可形成氢键，有稳定蛋白质分子构象的作用。

(3) R基团有极性，不带电荷，亲水(表1-7) 属于此类的有丝氨酸(serine)、苏氨酸

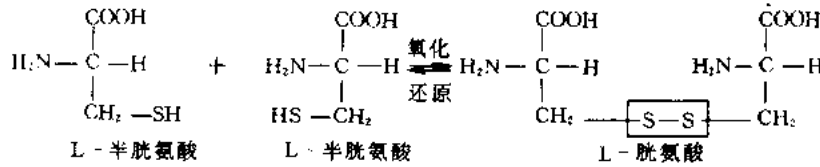
表 1-6 R 基团为芳香族的氨基酸

氨基酸	侧链(R)
色氨酸 (Try)	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \quad \\ \text{NH} \quad \text{NH}_3^+ \end{array}$
苯丙氨酸 (Phe)	$\begin{array}{c} \text{C}_6\text{H}_5 \\ \\ \text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
酪氨酸 (Tyr)	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{C}_6\text{H}_4 \\ \\ \text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$

表 1-7 R 基团有极性、不带电荷的氨基酸

氨基酸	侧链(R)
丝氨酸 (Ser)	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{HO}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
苏氨酸 (Thr)	$\begin{array}{c} \text{OH} \\ \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \quad \\ \text{H} \quad \text{NH}_3^+ \end{array}$
半胱氨酸 (Cys)	$\begin{array}{c} \text{SH}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
甲硫氨酸 (Met) (蛋氨酸)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
天冬酰胺 (Asn)	$\begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \\ \text{C}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \quad \\ \text{O} \quad \text{NH}_3^+ \end{array}$
谷氨酰胺 (Gln)	$\begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \\ \text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \quad \\ \text{O} \quad \text{NH}_3^+ \end{array}$

(threonine)、半胱氨酸 (cysteine)、甲硫氨酸 (methionine)、天冬酰胺 (asparagine) 和谷酰胺 (glutamine)。蛋白质分子带有这类氨基酸的部分在水相中大多露在蛋白质分子表面与水接触。半胱氨酸能形成二硫键 (-S-S-), 有稳定蛋白质分子构象和使蛋白质分子折叠起来的作用。



(4) R 基团带负电 (酸性) (表 1-8) 天冬氨酸 (aspartic acid) 和谷氨酸 (glutamic acid) 属于此类, 两者都是含 2 个羟基的氨基酸。

(5) R 基团带正电 (碱性) (表 1-9) 赖氨酸 (lysine)、精氨酸 (arginine) 和组氨酸 (histidine) 属于此类。

表 1-8 R 基团带负电的氨基酸

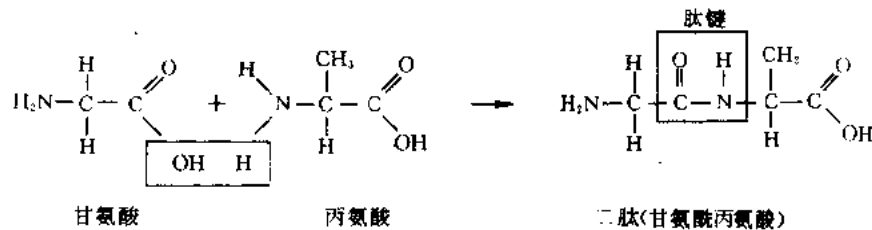
表 1-9 R 基团带正电的氨基酸

氨基酸	侧链(R)
天冬氨酸 (Asp)	$ \begin{array}{c} \text{O}^- \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} \\ \\ \text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array} $
谷氨酸 (Glu)	$ \begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ \\ \text{H} \\ \\ \text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array} $

氨基酸	侧链(R)
赖氨酸 (Lys)	$ \begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array} $
精氨酸 (Arg)	$ \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \\ \text{C}=\text{NH} \\ \\ \text{NH}_2^+ \end{array} $
组氨酸 (His)	$ \begin{array}{c} \text{HC}=\text{C}-\text{CH}_2 \\ \quad \\ \text{H} \quad \text{NH} \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{N}^+ \quad \text{H} \end{array} $

3. 肽键、肽和多肽

一个氨基酸分子中的 α -氨基, 与另一氨基酸分子中的 α -羧基脱水缩合, 形成肽键 (peptide bond), 生成的化合物称为二肽。例如:



二肽再和一个氨基酸以肽键相连, 就形成三肽。不同数目的氨基酸以肽键顺序相连, 这样形成的长短不一的链状分子, 即是肽 (peptide) 或多肽 (polypeptide)。肽和多肽的区分主要是根据分子的大小。通常相对分子质量在 1 500 以下的称为肽, 在 1 500 以上的称为多肽。多肽链的一端有一个 -NH₂, 带这个基团的氨基酸称为肽链的氨基末端氨基酸或 N 末端氨基酸; 另一端有一个

-COOH, 带这个基团的氨基酸称为肽链的羧基末端氨基酸或C末端氨基酸。一般写多肽链分子式时, 将N末端写在左侧, C末端写在右侧, 如上面所写的二肽。

人体有许多起重要调节作用的小分子肽和多肽。例如, 下丘脑产生的促甲状腺素释放激素是3肽, 生长激素释放的激素是14肽, 神经垂体释放的催产素和升压素都是8肽, 腺垂体产生的促肾上腺皮质激素是39肽。这些在激素章中都要介绍。

多肽是蛋白质分子的亚单位。有些蛋白质分子只是一条多肽链, 有些则是由几条多肽链组成。例如, 胰岛素由2条多肽链、血红蛋白由2对或4条多肽链、细胞色素氧化酶由7条多肽链组成等。组成蛋白质分子的各多肽链常以二硫键互相连接, 形成特定的结构。二硫键的存在使肽链能够折叠。例如, 牛胰核糖核酸酶是只有一条多肽链的蛋白质, 含124个氨基酸。这一多肽链上有4个二硫键, 使多肽链折叠连接而呈现特殊的形态(图1-8)。牛胰岛素有A、B2条肽链, 共含3个二硫键: 一个二硫键位于A链第6和第11氨基酸之间, 使A链出现折叠; 另2个二硫键将A链和B链连接起来(图1-8)。

4. 蛋白质的空间结构

各种蛋白质分子有特定的空间结构, 即构象(conformation)。

蛋白质的一级结构(primary structure)是指蛋白质分子中多肽链的数目, 多肽链之间的连接方式和连接部位, 二硫键的数目和位置, 多肽链中氨基酸的数目、种类和顺序等。我们前面所讲的都是限于蛋白质的一级结构。

蛋白质的二级结构(secondary structure)是指蛋白质分子中的肽链向单一方向卷曲而形成的有周期性重复的主体结构或构象。这种周期性的结构是以肽链内或各肽链间的氢键来维持的。例如, 动物的各种纤维蛋白, 它们的分子围绕一个纵轴缠绕成螺旋状, 称为 α -螺旋(α -helix, 图1-9)。相邻的螺旋以氢键相连, 从而保持了构象的稳定。

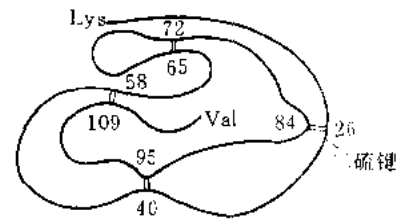


图1-8 牛胰核糖核酸酶分子
(数字为氨基酸顺序)

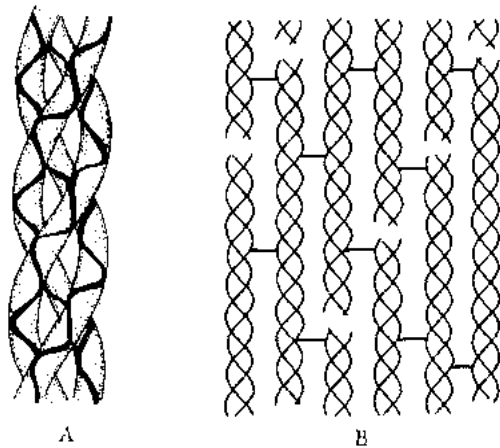


图1-9 胶原纤维

A. 3个 α -螺旋肽链构成胶原蛋白分子;

B. 胶原蛋白分子以氢键相连而成胶原纤维

层状的结称为 β -角蛋白(β -keratin)。由于 β -折叠片中的肽链比较伸展, 所以蚕丝、蛛丝弹性

指甲、毛发以及有蹄类的蹄、角、羊毛等的成分都是呈 α -螺旋的纤维蛋白, 称为 α -角蛋白(α -keratin)。普遍存在于动物结缔组织、真皮、腱、韧带、骨及软骨以及角膜等处的胶原纤维, 也是由一种纤维蛋白, 即胶原蛋白(collagen)所构成。胶原蛋白是脊椎动物中最多、最普遍的一种蛋白质, 是结缔组织的成纤维细胞的分泌产物。胶原蛋白分子含3个 α -螺旋肽链, 每链有1050个氨基酸, 3链互相扭成一股右手螺旋, 彼此以氢键相连(图1-9)。由于氢键可以随时破开, 随时形成, 所以胶原纤维有弹性。

除 α -螺旋外, 蛋白质的另一种二级结构称为 β -折叠片(β -pleated sheet, 图1-10), 即并列的比 α -螺旋更为伸展的肽链, 互相以氢键连接起来而成片

较差。

蛋白质的三级结构(tertiary structure),如球蛋白(globulin)是一类比纤维蛋白的构象更复杂的蛋白质。肽链也成 α -螺旋。但在 α -螺旋之间有不规则的不成 α -螺旋的部分,正是由于这些不成 α -螺旋的部分的折叠,使含有 α -螺旋的蛋白质分子折叠成为球形,是为三级结构。例如,肌红蛋白(图1-11)是一个含153个氨基酸的肽链;这个肽链有8段 α -螺旋部分,每两段之间有一个不成 α -螺旋的折叠。这些不形成螺旋部分的折叠方向是决定球蛋白三级结构的关键。

肌红蛋白分子上连有一个特定集团,即血红素(图1-11),这是一种含Fe的色素,血红素的存在使肌红蛋白具有和氧结合的能力。

酶、多种蛋白质激素、各种抗体以及细胞质和细胞膜中的蛋白质都是球蛋白。和纤维蛋白不同,球蛋白的表面富有亲水集团,因此都能溶于水的,所以它们才能发挥各自的作用。

蛋白质的四级结构:有些球蛋白分子有2个以上肽链,这些肽链都成折叠的 α -螺旋,它们互相挤在一起,并以弱键互相连接,形成一定的构象,这就是四级结构(quarternary structure)。例如,血红蛋白的分子(图1-12),含4个肽链(亚单位),2个 α -链和2个 β -链,每一个链都是一个三级结构的球蛋白,它们的折叠形式和上述的肌球蛋白十分相似,并且也都各带一个血红素基团。这4个肽链以一定的形式挤在一起,形成特定的构象,即是四级结构。

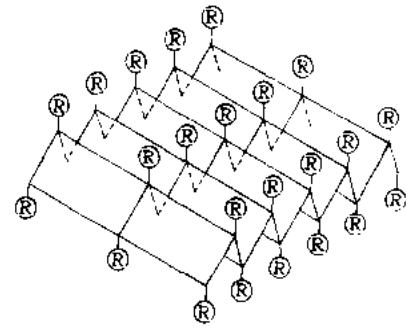


图1-10 β -折叠片
R为氨基酸侧链

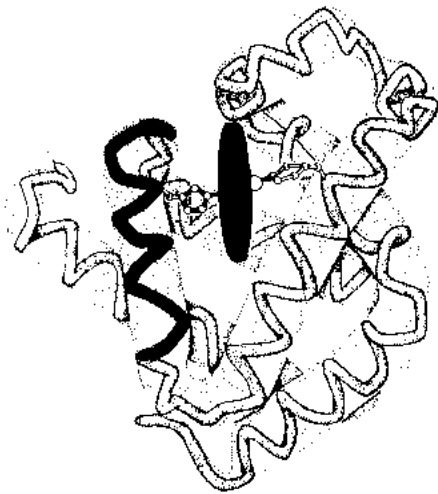


图1-11 抹香鲸肌红蛋白(三级结构)
盘状物代表血红素

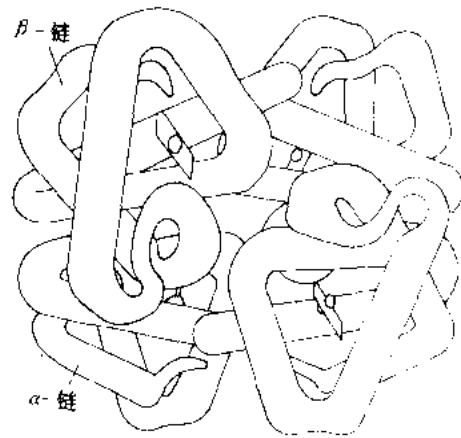


图1-12 蛋白质四级结构
血红蛋白分子由4个或2对肽链组成,2个 α -链与2个 β -链之间以很多氨基酸侧链R相连,每肽链上有一血红素分子

5. 蛋白质的变构作用和变性

含2个以上亚单位的蛋白质分子,如果其中一个亚单位与小分子物质结合,那就不但该亚单位的空间结构要发生变化,其他亚单位的构象也将发生变化,结果整个蛋白质分子的构象乃至活

性均将发生变化。这一现象称为变构或别构作用 (allosteric effect)。变构作用对蛋白质在各种生命活动中的功能变化有重要作用，后面讲到酶时还要提到。

蛋白质在重金属盐 (汞盐、银盐、铜盐等)、酸、碱、乙醇、尿素、鞣酸等的存在下，或是加热至 70°C~100°C，或在 X 射线、紫外线的作用下，其空间结构发生改变和破坏，从而失去生物学活性，如酶失去催化活性，血红蛋白失去输氧能力等，这种现象称为变性 (denaturation)。变性过程中不发生肽键断裂和二硫键的破坏，因而不发生一级结构的破坏，而主要发生氢键、疏水键的破坏，使肽链的有序的卷曲、折叠状态变为松散无序。原来包含在分子内部的疏水侧链基团暴露到分子外部，因而蛋白质的溶解度降低，失去结晶能力，并形成沉淀。

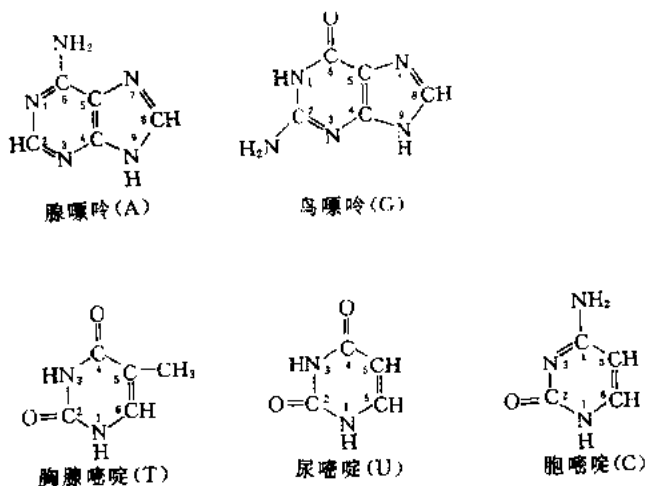
(五) 核苷酸和核酸

核酸是生物大分子中最重要的一类，最早是瑞士的 F. Miescher 于 1870 年从脓细胞的核中分离出来的，由于它们是酸性的，并且最先是从核中分离的，故称为核酸。核酸分为脱氧核糖核酸 (deoxyribonucleic acid, DNA) 和核糖核酸 (ribonucleic acid, RNA) 两大类。DNA 主要存在于细胞核内的染色质中，线粒体和叶绿体中也有，是遗传信息的携带者；RNA 在细胞核内产生，然后进入细胞质中，在蛋白质合成中起重要作用。

1. 核苷酸

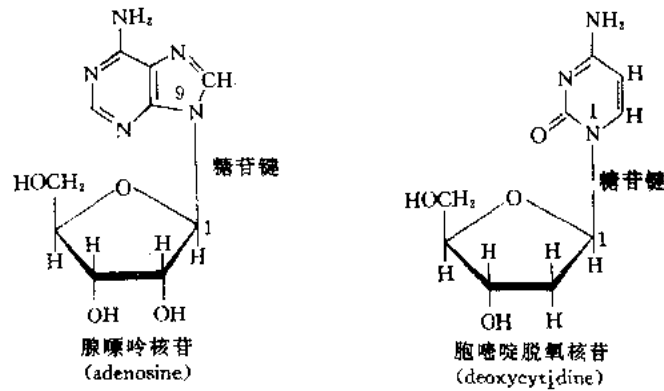
正如蛋白质的结构单体是氨基酸一样，DNA 和 RNA 的结构单体是核苷酸 (nucleotides)。DNA 和 RNA 分子都是由许多顺序排列的核苷酸组成的大分子。

每一核苷酸分子含有一个戊糖 (核糖或脱氧核糖) 分子、一个磷酸分子和一个含氮的有机碱。这些有机碱 (碱基) 分为两类：一类是嘌呤，是双环分子；一类是嘧啶，是单环分子。嘌呤一般包括腺嘌呤 (adenine, A) 和鸟嘌呤 (guanine, G) 2 种，嘧啶有胸腺嘧啶 (thymine, T)、胞嘧啶 (cytosine, C) 和尿嘧啶 (uracil, U) 3 种。

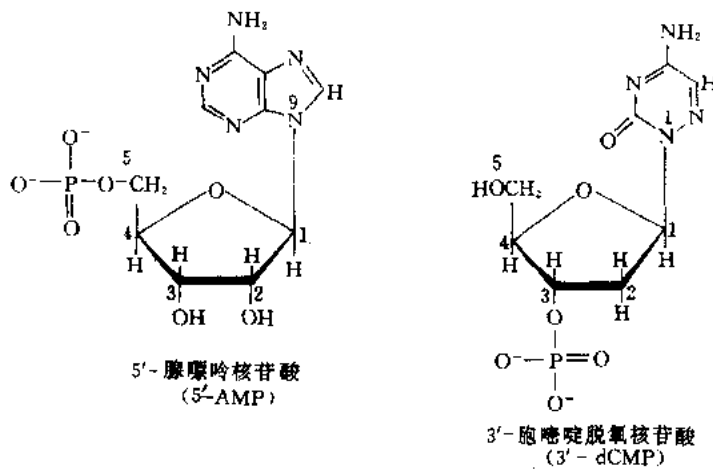


戊糖分子上第 1 位 C 原子与嘌呤或嘧啶结合，就成为核苷。如果戊糖是脱氧核糖，形成的核苷就是脱氧核苷；如果戊糖是核糖，形成的核苷就是核糖核苷。

一个核苷或一个脱氧核苷与一个磷酸分子结合，就成一个核苷酸或脱氧核苷酸，也可称为一磷酸核苷，如一磷酸腺苷 (AMP) 和一磷酸脱氧腺苷 (dAMP)，这里的“d”表示脱氧 (deoxy)



一) 之意。磷酸与核糖或脱氧核糖结合的部位通常是核糖或脱氧核糖的第 3 位或第 5 位碳原子。



2. 核糖核酸和脱氧核糖核酸

多个核苷酸以磷酸顺序相连而成长链的多核苷酸分子，即成核酸的基本结构(图 1-13, 1-14)。

核酸有两类，即脱氧核糖核酸 (DNA) 和核糖核酸 (RNA)。DNA 含脱氧核糖，RNA 含核糖。DNA 的碱基是腺嘌呤 (A)、鸟嘌呤 (G)，胸腺嘧啶 (T) 和胞嘧啶 (C) 4 种。RNA 的碱基没有胸腺嘧啶而有尿嘧啶 (U)，其余同 DNA，即除尿嘧啶外，还含腺嘌呤 (A)、鸟嘌呤 (G) 和胞嘧啶 (C)。

DNA 分子是双链的，是由 2 条脱氧核糖核苷酸长链互以碱基配对相连而成的螺旋状双链分子。DNA 分子很大，如大肠杆菌噬菌体 DNA 的相对分子质量约为 32 000 000！在真核细胞中，每一个染色体含一个 DNA 双链分子。细胞核中有几对染色体就有几对双链 DNA 分子。RNA 分子一般都是单链的，即只是一个多核苷酸链。

3. 有特殊生物学功能的核苷酸

除了作为核酸的基本结构单位外，有些核苷酸还具有特殊的生物学功能。作为细胞中的“能量货币”的三磷酸腺苷 (adenosine triphosphate) 就是其中之一。三磷酸腺苷又称腺苷三磷酸，简称为 ATP。在一磷酸腺苷 (AMP) 的磷酸一侧，以高能磷酸键 (用 ~ 表示) 再顺序连接上 2 个磷酸，就成了 ATP (图 1-15)。

ATP 水解时，高能磷酸键释放大量的自由能，这些能可被转移到其他分子，也可用来完成各种

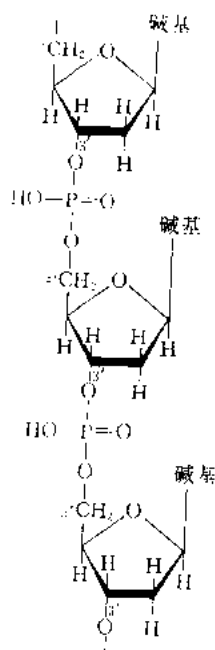


图 1-13 DNA 多核苷酸链

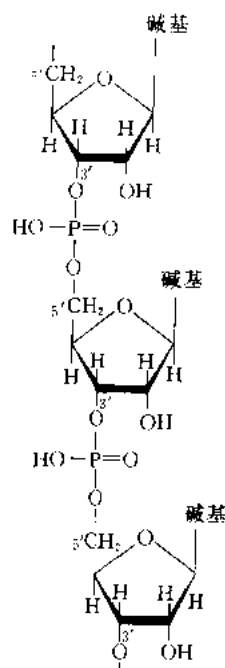


图 1-14 RNA 多核苷酸链

耗能活动，如运动、物质的吸收、物质的主动运输和合成等。ATP 水解时，通常只有最后一个高能键水解放能，而成二磷酸腺苷，即 ADP。

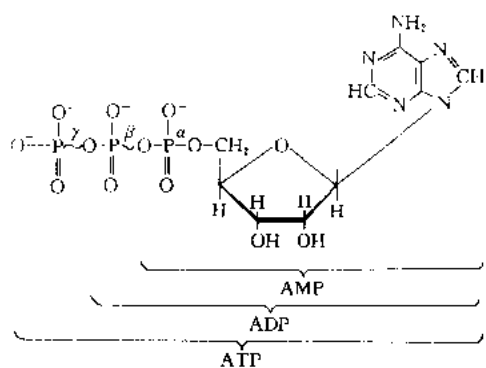


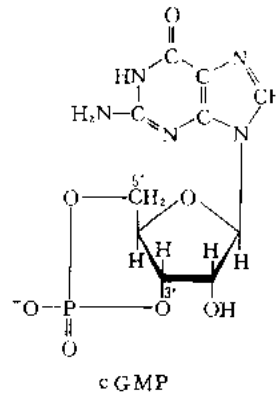
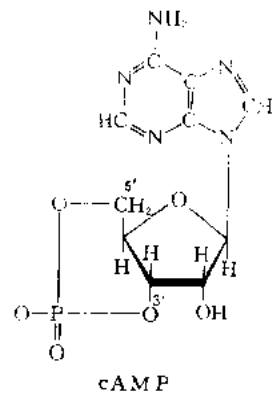
图 1-15 AMP、ADP 和 ATP

除 ATP 外，由其他有机碱构成的核苷酸也有重要的生物学功能，如三磷酸鸟苷 (GTP) 是蛋白质合成过程中所需要的，三磷酸尿苷 (UTP) 参与糖原的合成，三磷酸胞苷 (CTP) 是脂肪和磷脂的合成所必需的。至于相应的 4 种脱氧核糖核苷的三磷酸酯，即 dATP、dGTP、dTTP 和 dCTP，则是 DNA 合成所需的原材料。

每一种核苷酸都可在环化酶的催化之下生成环式的一磷酸核苷。例如，ATP 在腺苷酸环化酶的催化下生成环式 AMP 或称 cAMP。cAMP 对于介导激素及调节细胞生命活动的许多方面起着非常重要的作用。

此外，细胞中还有几种重要的二核苷酸，如烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NAD⁺)、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸 (NADP)、黄素腺嘌呤二核苷酸 (FAD) 等，这些都将在细胞代谢一章中介绍。

以上我们十分扼要地介绍了细胞的化学组成和多种生物大分子的结构，各种生物的细胞都是无例外地由这些元素、化合物和生物大分子所组成的。这些大分子分开来看，是没有生命的，但是生命过程却是由它们组合、相互作用而表现出来的。活力论者认为生命来自一种超自然的活力，现代科学不能证实活力的存在。生命过程并不是不可思议的超出物理和化学规律的，生命是在物理和化学的规律之内，由生物大分子相互作用而体现出来的特殊过程。



没有生命的生物分子是如何相互作用而组成细胞，表现为各式各样的生命的？细胞和生物体的多样性是如何在分子组成同一性的基础上发展出来的？这些都是生物学应解决的问题，也是本书各章要介绍的内容。本章则是为了学习细胞以及以后各章的需要而介绍的一些生物化学基础知识。

第二章 细胞的形态结构

“工欲善其事，必先利其器”。细胞之所以直到17世纪才发现，就是因为17世纪有了显微镜弥补了人眼之不足之故。人眼的分辨力(resolving power)只有0.1 mm (100 000 nm)。这就是说，如果两条平行线之间的距离小于0.1 mm，在人的眼里就成一条了。光学显微镜的分辨力可达到200 nm，为人眼分辨力的500倍。利用光学显微镜人们才打开了微观领域的大门，研究了细胞的结构、功能和发育分化，取得了很多重要的成果。

光学显微镜的分辨力受照明光的波长限制，不可能再提高了。在光学显微镜下，细菌以及细胞中的小器官，如线粒体等只不过是一个个的小杆或小颗粒，其中有什么结构不得而知。电子显微镜和光学显微镜不同，电子显微镜是用加速的电子束代替可见光来“照明”的。在电压为50 000 V时，电子束的波长约为0.005 nm (可见光的波长为400 nm~700 nm)，这就为电子显微镜分辨力的提高创造了条件。现在最好的电镜的分辨力已可达0.2 nm (氢原子的直径为0.106 nm)。人们利用电子显微镜的多种技术进一步打开了亚微观领域，看到在光镜下未能发现的许多结构。一些生物大分子，如DNA等，经特殊技术处理，在电镜下也能看到。

细胞有原核细胞和真核细胞之分。细菌是原核细胞，蓝藻(蓝细菌)也是原核细胞，其他生物都是由真核细胞构成的。原核细胞比真核细胞小，结构也简单得多，它除了表面的细胞膜以外，没有成形的细胞核，也没有其他细胞器，但有一个被称为染色体的环状DNA分子，它和RNA、酶等组成一个基因转录转译系统。此外，细胞质中还可含有一些小分子DNA，称为质粒。真核细胞比原核细胞大，有细胞核和多种细胞器。下面讲的主要是真核细胞的形态结构。关于原核细胞的详情将在遗传变异和生物界等章中介绍。

一、细胞大小和数目

属于细菌类的支原体是最小的细胞，直径只有100 nm。鸟类的卵细胞最大，是肉眼可见的细胞(鸡蛋的蛋黄就是一个卵细胞)。棉花纤维和麻的纤维都是单个细胞。棉花纤维长可达3 cm~4 cm，麻纤维甚至可长达10 cm。成熟西瓜瓤和番茄果实内有亮晶晶小粒果肉，用放大镜可看到，它们乃是圆粒状的细胞。细胞的大小和细胞的机能是适应的。举例来说，神经细胞的细胞体，直径不过0.1 mm，但从细胞体伸出的神经纤维可长到1 m以上，这和神经的传导机能一致。鸟卵之所以大，是由于细胞质中含有大量营养物质。鸟类是卵生的，卵细胞中积存大量卵黄才能满足胚胎发育之需。一般说来，生物体积的加大，不是由细胞体积的加大，而是由于细胞数目的增多。参天大树和丛生灌木在细胞的大小上并无差别；鲸的细胞也不一定比蚂蚁的细胞大。细胞大了，其表面积就相对地小了。细胞靠表面接受外界信息，和外界交换物质。表面积太小，这些任务就难以完成了(图2-1, 2-2)。

单细胞生物，如衣藻、草履虫，全身只是一个细胞。一般说来，多细胞生物的细胞数目和生物体的大小成比例。因此，根据生物体或其某一器官的体积以及构成他们的细胞的一般体积，就可约略估计出该生物体或器官的细胞数目。按照这一方法估计，新生婴儿的细胞数约为 2×10^{14} 。

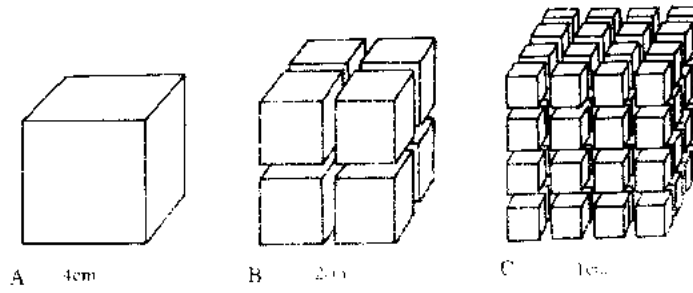


图 2-1 体积与面积的关系

A. 面积为 96 cm^2 ，体积为 64 cm^3 ，面积/体积为 $1.5:1$ ；
 B. 面积为 192 cm^2 ，体积为 64 cm^3 ，面积/体积比为 $3:1$ ；
 C. 面积为 348 cm^2 ，体积为 64 cm^3 ，面积/体积比为 $6:1$

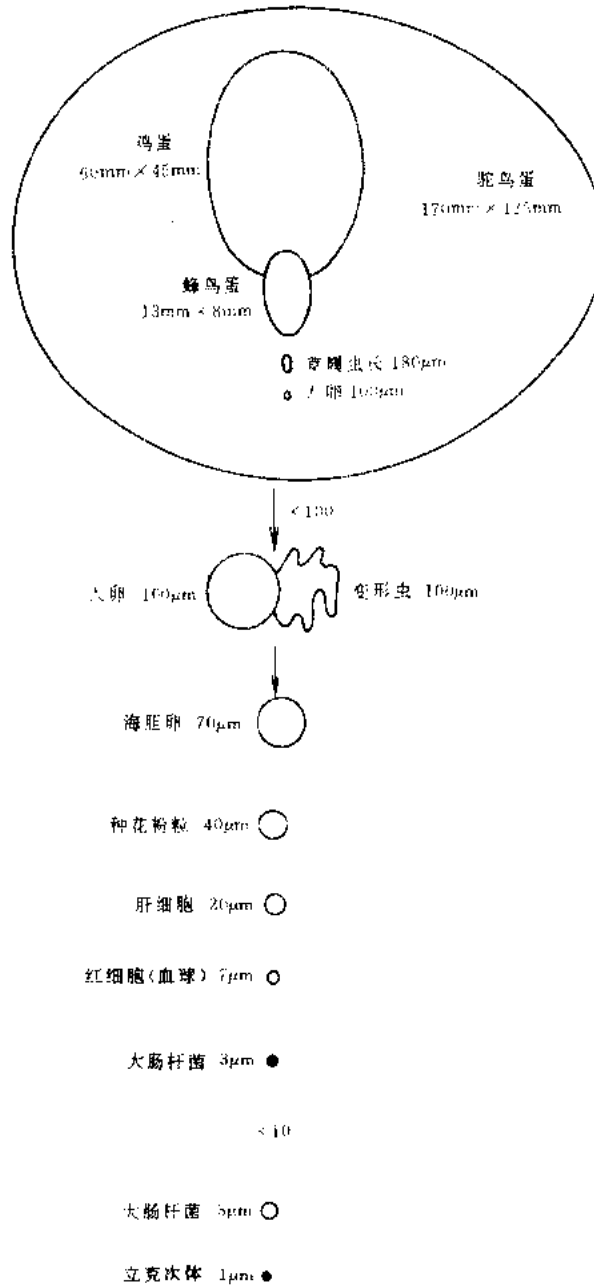


图 2-2 细胞大小

二、细胞结构

前面已经讲过，细胞有原核细胞和真核细胞之分，这里讲的主要是真核细胞的结构（图 2-3）

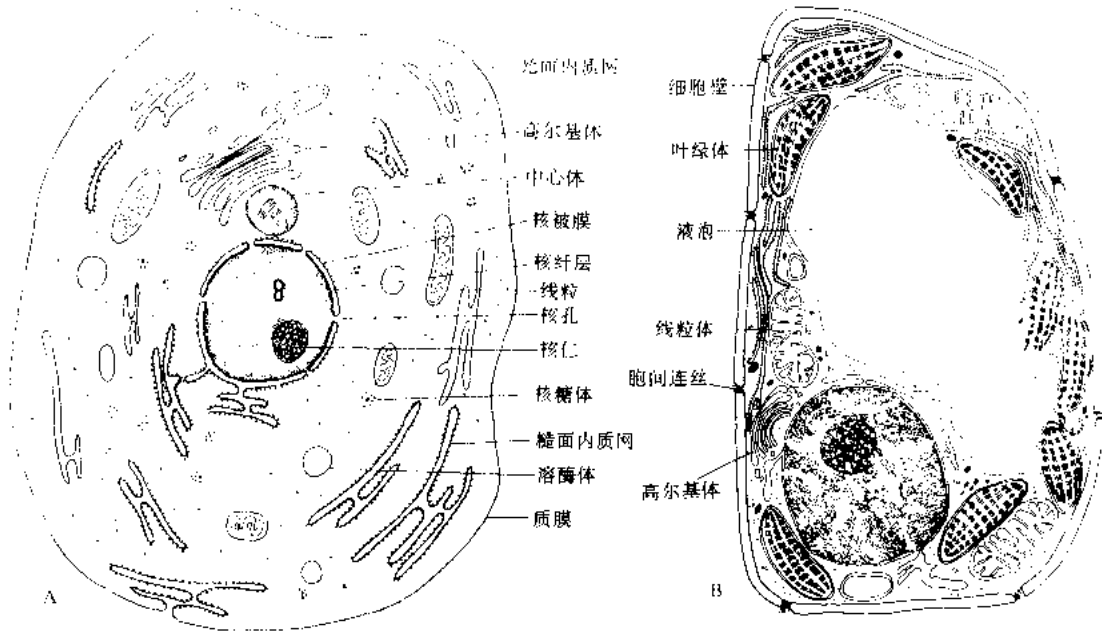


图 2-3 细胞结构模式图

A. 动物细胞；B. 植物细胞

(一) 细胞膜和细胞壁

细胞膜又称质膜 (plasmamembrane)，是细胞表面的膜。它的厚度通常为 $7\text{ nm} \sim 8\text{ nm}$ 。细胞膜最重要的特性之一是半透性 (semipermeability) 或选择性透性，即有选择地允许物质通过扩散、渗透和主动运输等方式出入细胞，从而保证细胞正常代谢的进行。此外，大多质膜上还存在激素的受体、抗原结合点以及其他有关细胞识别的位点，所以质膜在激素作用，免疫反应和细胞通讯等过程中起着重要作用。

真核细胞有一个复杂的膜系统，除表面的质膜外，还有多种膜结构。这些将在后面“生物膜”一节中介绍。

植物细胞在细胞膜之外还有细胞壁（图 2-4）。它是无生命的结构，其组成成分如纤维素等，都是细胞分泌的产物。细胞壁的功能是支持和保护，同时还能防止细胞吸涨而破裂，保持细胞正常形态。

植物细胞最初生成的细胞壁都是很薄的，称为初生细胞壁（图 2-4）。它是由纤维素的纤维埋在由多糖和蛋白质构成的基质中而形成的。两个相邻细胞的初生细胞壁之间有胞间层 (middle lamella)，把两个细胞胶粘在一起。胞间层的主

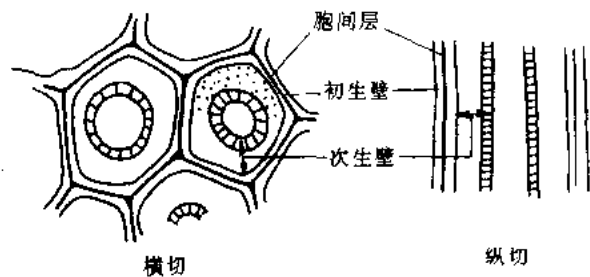


图 2-4 植物细胞壁

要成分是一种多糖，即果胶。初生细胞壁薄而有弹性，能随着细胞的生长而延伸。待到细胞长大，在初生细胞壁的内侧长出另一层细胞壁，即次生细胞壁。次生细胞壁或厚或薄，其硬度与色泽随不同植物、不同组织而不同。相邻细胞的细胞壁上有小孔（参见图 2-3），细胞质通过小孔而彼此相通，这种细胞质的连接称胞间连丝（plasmodesma）。

棉花纤维几乎是纯粹的纤维素（图 2-5）。棉花开花时，种子的一些表皮细胞就开始伸长，13 d~20 d 后，细胞的长宽之比可达 1 000~3 000:1。此时细胞表面的初生细胞壁不再生长，细胞中的糖类转化成纤维素，沉积到初生壁的内面，细胞死后遗留下纤维素化的细胞壁就是棉花纤维。所以，棉花纤维是中空管状的。

木材是死细胞遗留的细胞壁所组成的。但木材不是纯的纤维素，在细胞壁纤维素的间隙中充满一种芳香醇类的多聚化合物——木质素（lignin）。它的作用是使细胞壁坚固耐压，其含量可达木材的 50% 以上。

老树下和老树根的表面有多层死的“木栓化”细胞。它们遗留下来的细胞壁，除纤维素外，还含有一种称为木栓质（suberin）的脂类物质。软木就是一种栎树的木栓化的树皮。由于软木的细胞壁较薄，空隙较大，所以富有弹性；由于木栓质是脂类物质，所以不渗水。胡克所见就是死细胞木栓化的细胞壁（参见图 1-1）。

细菌也有细胞壁，一些单细胞生物的表面有由细胞分泌产生的保护性外壳，如有孔虫的石灰质外壳，但它们均不含纤维素。

（二）细胞核

一切真核细胞都有完整的细胞核（图 2-6）。哺乳动物血液中的红细胞、维管植物的筛管细胞等没有细胞核，但它们最初也是有核的，后来在发育过程中消失了。有些细胞是多核的，大多数细胞则是单核的。

细胞核在细胞的代谢、生长和分化中，都起着重要的作用。有人用变形虫做实验，去掉核的变形虫虽然还能活几天，但不能取食，也不能生长，终于逃不脱死亡的命运。遗传物质（基因）主要是位于核中的，所以细胞核可说是细胞的控制中心。

细胞核包括核被膜、核质、染色质和核仁等部分。

1. 核被膜

核被膜（nuclear envelope）包在核的外面，结构很复杂（图 2-6，2-7），包括核膜和核膜下面的核纤层（nuclear lamina）两部分。核膜由两层膜组成。每一膜厚约 7 nm~8 nm。两膜之间为宽约 10 nm~50 nm 的核周腔（perinuclear

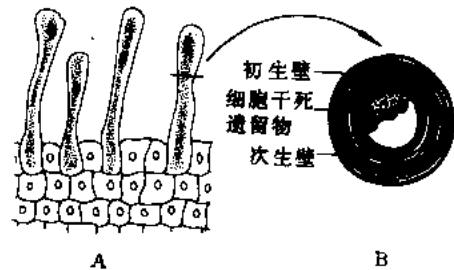


图 2-5 棉花纤维的生长

A. 棉花种子外层，延长而成棉花纤维；
B. 横切面

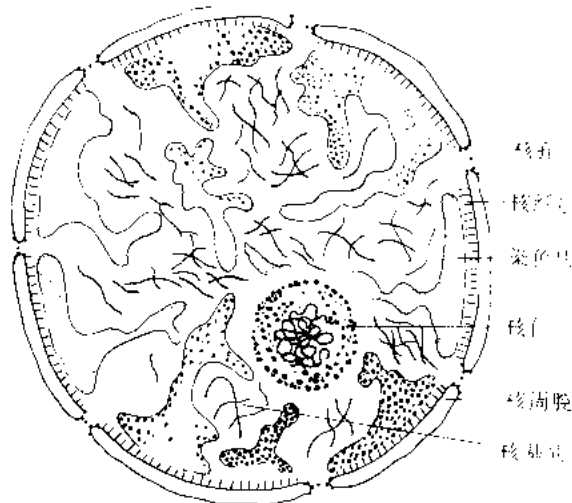


图 2-6 细胞核模式图

space)。在很多种细胞中，外膜延伸而与细胞质中糙面内质网相连，外膜上附有许多核糖体颗粒。因而可知，外膜实为围核的内质网部分。

核膜内面有纤维质的核纤层（图 2-6），其厚薄随不同的细胞而异。核纤层的成分是一种纤维蛋白，称核纤层蛋白（lamin）。

核膜上有小孔，称核孔（nuclear pores，图 2-7），直径约 50 nm~100 nm，数目不定，一般均有几千个。在大的细胞，如两栖类卵母细胞，核孔可达百万。核孔构造复杂，含 100 种以上蛋白质，并与核纤层紧密结合，成为核孔复合体。

孔心粒（孔塞）（可能是新形成的核糖体或其他颗粒）正在穿过核孔。蛋白质分子都是在细胞质中合成的（细胞质中的核糖体是蛋白质合成的场所）。小分子蛋白质可穿过核膜而进入细胞核，大分子蛋白质，如合成 DNA 或 RNA 所需的聚合酶以及染色体的组蛋白等，大概都是通过核孔而从细胞质进入核的，而核内生成的各种 RNA，如 tRNA、mRNA 等也是通过核孔而从细胞核进入细胞质的。超过 60 000 的大分子就几乎全然不能穿过核膜了。核膜对大分子的出入是有选择性的，如 mRNA 分子的前身在核内产生后，只有经过加工成为 mRNA 才能通过。大分子出入细胞核不是简单的扩散，而是和核孔复合体上的受体蛋白结合而实现的“主动运输”过程。

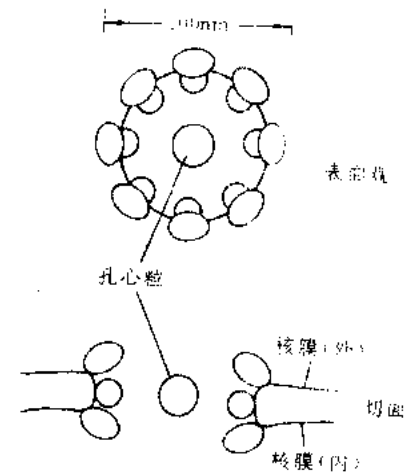


图 2-7 核膜模式图

用微电极插入昆虫唾液腺细胞的细胞核和细胞质，可测出核膜内外存在着约 15 mV 的电位差，这说明核膜对于离子的出入细胞核也是有一定的调节控制作用的。

2. 染色质

利用固定染色的技术，如用苏木精染色，可在光镜下看到细胞核中许多或粗或细的长丝交织成网，网上还有较粗大、染色更深的团块。这些就是染色质（chromatin）。细丝状的部分称常染色质（euchromatin），较大的深染团块是异染色质（heterochromatin）。异染色质常附着在核膜内面。

真核细胞染色质的主要成分是 DNA 和蛋白质，也含少量 RNA。常染色质是 DNA 长链分子展开的部分，非常纤细，染色也较淡。异染色质是 DNA 长链分子紧缩盘绕的部分，所以成较大的、深染团块。

同一生物体的各种细胞中，DNA 的含量是一样的（表 2-1）。这是可以理解的：DNA 是遗传物质，而同一生物的各种细胞虽然形态和机能各有不同，但它们的遗传潜能则是一样的。

表 2-1 几种单倍体细胞中的 DNA 含量

细胞	DNA 分子		编码的蛋白质分子数 (最大数)	染色体数 (单倍体)
	碱基对数	全长/mm		
大肠杆菌	4×10^6	1.36	3.3×10^3	1
啤酒酵母	1.35×10^7	4.60	1.125×10^4	17
果	1.65×10^8	56	1.375×10^5	4
人	2.9×10^9	990	2.42×10^6	23

染色质中的蛋白质分碱性蛋白，即组蛋白（histones）和非组蛋白两大类。组蛋白富含赖氨酸

和精氨酸，两者都是碱性氨基酸，所以组蛋白是碱性的，能和带负电荷（磷酸基团）的 DNA 结合。染色质中组蛋白和 DNA 含量的比例一般为 1:1。组蛋白分为 H₁、H₂A、H₂B、H₃ 和 H₄ 共 5 种，它们各有不同的功能。非组蛋白种类很多，一些有关 DNA 复制和转录的酶，如 DNA 聚合酶和 RNA 聚合酶等都属非组蛋白。

将细胞核用实验手段涨破，使其中染色质流出，铺开，在电子显微镜下可看到染色质成串珠状的细丝（图 2-8）。小珠称为核小体（nucleosomes），其直径约为 10 nm。核小体之间以 1.5 nm~2.5 nm 的细丝相连。核小体的核心部分由 8 个或 4 对组蛋白分子所构成（H₂A、H₂B、H₃ 和 H₄ 各 2 个），DNA 分子链缠绕在核小体核心的外周。各核小体之间也是由这同一 DNA 分子连接起来，连接核小体的部分称为连接 DNA（linker DNA）。一个核小体上的 DNA 加上一段连接 DNA 共有 200 个碱基对，构成染色质丝的一个单位。连接 DNA 上也有组蛋白，即 H₁ 组蛋白，它的功能可能是促进各核小体的聚拢。

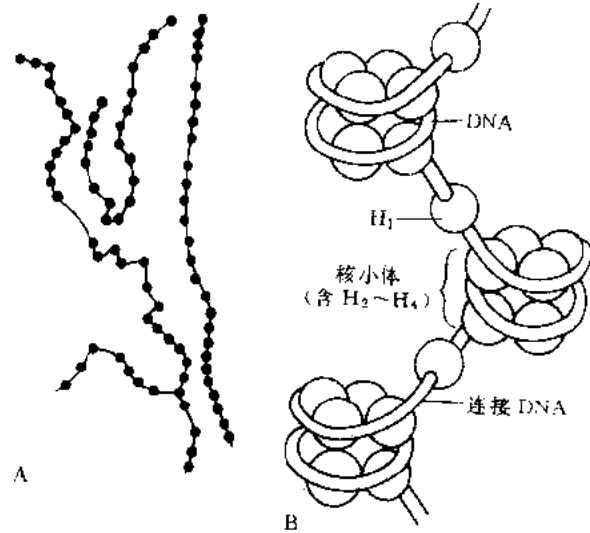


图 2-8 核小体和 DNA 链

A. 电镜下鸡红细胞中的核小体模式图；B. 核小体模式

细胞分裂时，染色质进一步浓缩而成光学显微镜下可以看见的染色体。在间期细胞核中染色质一般都不形成这样粗大的染色体。上述的串珠状细丝才是间期核中染色质的基本形态，也是染色体极度伸展时的状态。但是在整个间期核中，染色体大概并不总是如此极度伸展的。如果是极度伸展的，光学显微镜下就不可能看见了。在电镜下，间期核中染色质丝的宽度大多为 25 nm~30 nm，显然是核小体细丝几度折叠而成的。细胞分裂时，折叠的染色质丝进一步地高度折叠，而成了光学显微镜下所见到的染色体。

3. 核仁 (nucleolus)

这是细胞核中圆形或椭圆形的颗粒状结构，没有外膜（参见图 2-3, 2-6）。将碘液滴到新鲜洋葱鳞茎表皮细胞上，可看见细胞核染成红褐色，而核仁染得更深，显示得最清楚。各种生物的核仁数目一般都是固定的。例如，非洲爪蛙 (*Xenopus laevis*) 有 2 个核仁，人细胞只有一个核仁。细胞分裂时，核仁消失，分裂完成后，2 个子细胞核中分别产生新的核仁。核仁富含蛋白质和 RNA 分子。细胞质中有许多颗粒状的核糖体，核糖体中的 RNA (rRNA) 来自核仁。核糖体是细胞中蛋白质合成的场所，所以不难理解，蛋白质合成旺盛的细胞，常有较大或很多核仁。

核仁是由某一个或几个特定染色体的一定片段构成的，这一片段称为核仁组织区 (nucleolus organizer)。核仁就是位于染色体的核仁组织区的周围的。如果将核仁中的 rRNA 和蛋白质溶解，即可显示出核仁组织区的 DNA 分子，这一部分的 DNA 正是转录 rRNA 的基因，即 rDNA 所在之处。人的核仁组织区位于 10 个 (5 对) 染色体的一端，所以新生的核仁共有 10 个，但很小，很快融合而成一个大核仁。

4. 核基质 (nuclear matrix)

过去认为核基质是富含蛋白质的透明液体，因而又称为核液 (nuclear sap)。染色质和核仁等都浸浮其中。现在已知，核基质不是无结构的液体，而是成纤维状的网，布满于细胞核中，网孔中充以液体。网的成分是蛋白质。核基质是核的支架，并为染色质提供附着的场所。

(三) 细胞质和细胞器

除细胞核外，细胞的其余部分均属细胞质 (cytoplasm)。细胞质的外围是质膜，即细胞的外表面。在质膜与细胞核之间是透明、粘稠、并且时刻流动着的物质，即胞质溶胶 (cytosol)，各种细胞器均浴于其中。主要的细胞器有：

1. 内质网和核糖体

细胞质内有一列囊腔和细管，彼此相通，形成一个隔离于细胞溶质的管道系统，即是内质网 (endoplasmic reticulum, 图 2-3, 2-9)。内质网膜向内与核被膜的外膜相通，核周腔实际就是内质网腔的一部分。内质网膜的结构和核膜、质膜等一样，也是以脂类双分子层为基础的，这些我们将在后面说明。内质网分为光面和糙面的两种类型。

光面内质网 (smooth ER) 的膜上没有核糖体颗粒 (图 2-3)。这种内质网比较少见，但在与脂类代谢有关的细胞中却很多。这种内质网的功能，在睾丸和肾上腺细胞主要是合成固醇；在肌细胞是贮存钙，调节钙的代谢，参与肌肉收缩；在肝细胞是制造脂蛋白所含的脂类和解毒作用。此外，光面内质网还有合成脂肪、磷脂等功能，所以脂肪细胞中总含有丰富的光面内质网。

糙面内质网 (rough ER) 膜上附有颗粒状核糖体 (图 2-3, 2-9)。核糖体是细胞合成蛋白质的场所，所以糙面内质网的功能是合成并运输蛋白质。除附着在内质网膜上的核糖体外，细胞溶质中还有游离的核糖体。每一细胞中核糖体可达数百万个之多。这两种核糖体在合成蛋白质时有所分工，输出细胞外的蛋白质，如分泌粒等都是在内质网上的核糖体上合成；留存在细胞质中的蛋白质，如各种膜中的结构蛋白在游离的核糖体上合成。近年来有人提出“信号假说” (图 2-10)，认为所有蛋白质的合成开始都是在游离核糖体上进行的，但输出胞外的蛋白质在合成时先合成由几个氨基酸组成的“信号肽”，这种“信号肽”是疏水的，因而是能渗入内质网膜的脂类双分子层的。核糖体借助于这种信号肽而附着到内质网膜上，继续合成蛋白质。同时内质网膜上出现小孔，合成的蛋白质由信号肽通过小孔而带进内质网囊腔中。然后信号肽在酶的作用下被解脱下来，蛋白质分子就存在于内质网囊腔中，而后被运转到细胞之外。

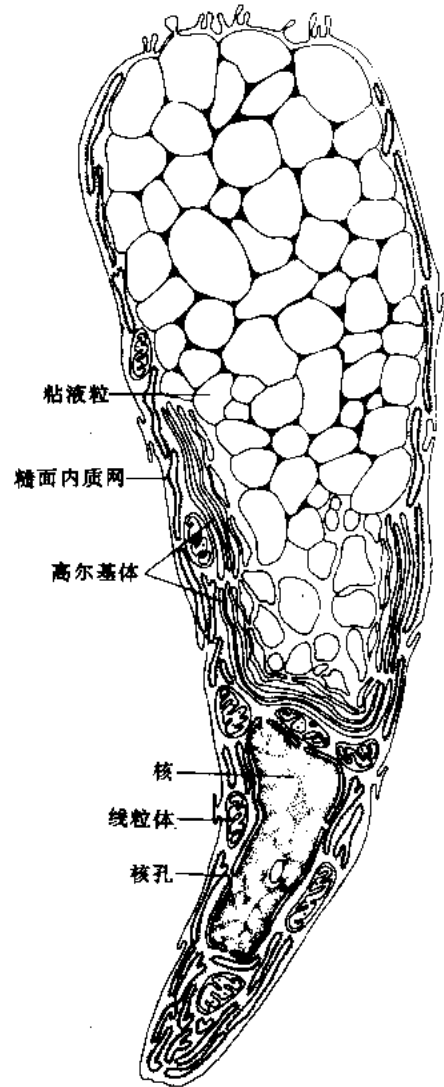


图 2-9 鼠结肠分泌细胞，示线粒体、高尔基体和内质网

光面内质网和糙面内质网是相通的，因此管腔中的蛋白质和脂类能够相遇而产生脂蛋白。管腔中的各种分泌物都逐步被运送到光面内质网，然后内质网膜围裹这些物质，从内质网上断开而成小泡，移向高尔基体，由高尔基体加工、排放。

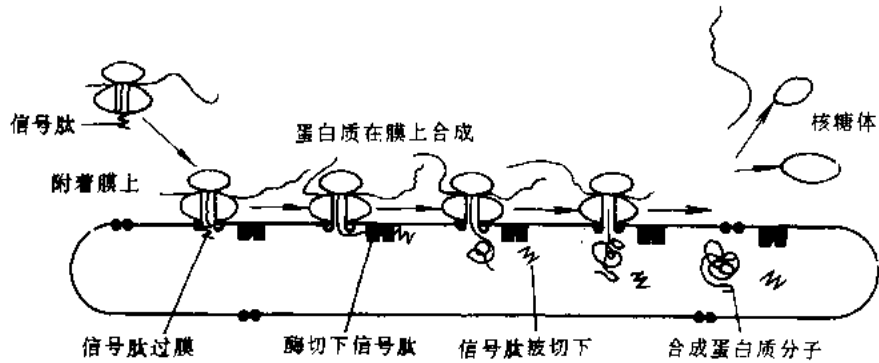


图 2-10 信号假说 (signal hypothesis)

2. 高尔基体 (高尔基复合体)

这是意大利人高尔基 (Camillo Golgi) 于 1898 年在神经细胞中首先观察到的细胞器，所以称为高尔基体 (Golgi apparatus)。除红细胞外，几乎所有动、植物细胞中都有这一种细胞器 (图 2-3, 2-11)。动物细胞的高尔基体通常定位于细胞核的一侧，植物细胞高尔基体常分散于整个细胞中。高尔基体的形态很典型，在电镜照片上很容易识别，它是由一系列扁平小囊和小泡所组成。分泌旺盛的细胞，如唾液腺细胞等，高尔基体也发达。

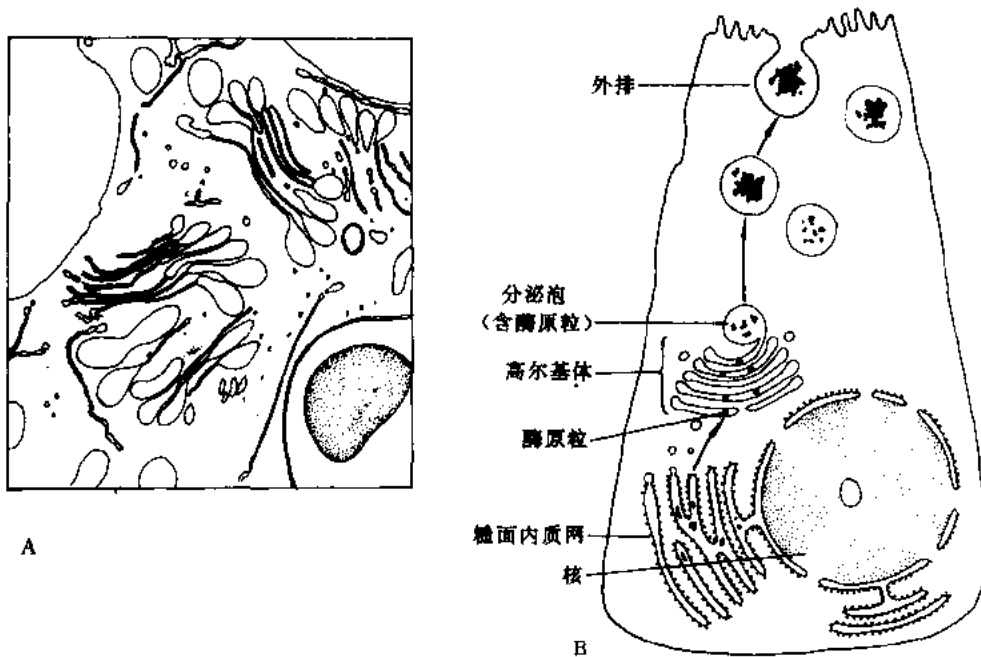


图 2-11 高尔基体

A. 玉米根冠细胞中的高尔基体；B. 动物细胞中的高尔基体

高尔基体是细胞分泌物的最后加工和包装的场所。从内质网断下来的分泌小泡移至高尔基区，

与高尔基体融合。小泡中的分泌物在这里加工后，围以外膜而成分泌泡。分泌泡脱离高尔基体向细胞外周移动。最后，分泌泡外膜与细胞膜愈合而将分泌物排出细胞之外（外排作用）。

高尔基体没有合成蛋白质的功能，但能合在多糖如粘液等。植物细胞的各种细胞外多糖就是高尔基体分泌产生的。植物细胞分裂时，新的细胞膜和细胞壁形成，都与高尔基体的活动有关。动物细胞分裂时，横缢的产生以及新细胞膜的形成，也是由高尔基体提供材料的。

3. 溶酶体

动物、真菌和一些植物细胞中有一些单层膜包裹的小泡，数目可多可少，大小也颇多变异，这就是溶酶体（lysosomes，图 2-12）。溶酶体是由高尔基体断裂产生的。溶酶体内含 40 种以上水解酶，可催化蛋白质、多糖、脂类以及 DNA 和 RNA 等大分子的降解。溶酶体的功能是消化从外界吞入的颗粒和细胞本身产生的碎渣。多种细胞都能从周围环境中吞入食物等颗粒，这些颗粒由细

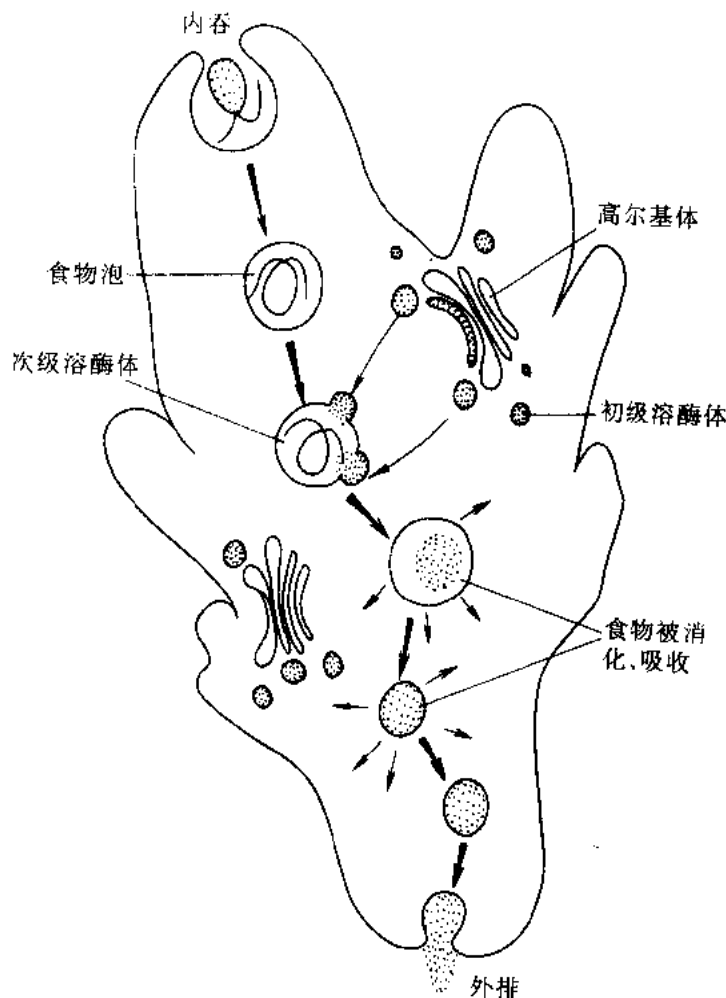


图 2-12 溶酶体参与细胞消化

胞膜包围，落入细胞中而成食物泡(图 2-12)。食物泡和高尔基体产生的溶酶体，即初级溶酶体融合而成次级溶酶体。在次级溶酶体中，水解酶将食物颗粒消化成小分子物质。这些小分子可穿过溶酶体膜而进入细胞质中。完成消化作用的次级溶酶体移向细胞表面，与质膜融合而将残余的不能利用的物质排到细胞外面去。溶酶体不但能消化从外界摄入的食物，还能分解细胞中受到损伤或

失去功能的细胞结构的碎片，使组成这些结构的物质重新被细胞所利用。细胞中各种结构经常在过去更新，溶酶体的这种作用也经常地在进行。溶酶体是酸性的，它通过膜上的 H^+ 泵使氢离子从细胞溶质进入溶酶体内，使其 pH 保持在 4.8 或更低的水平。溶酶体的各种酶只有在酸性环境中才有活性。它们如果漏出而进入中性的细胞溶质中 (pH7.0~7.3)，则会失去活性。

溶酶体如果发育不全，所含的酶种不全，就可能引起疾病。例如，有些幼儿的肝细胞中，溶酶体中缺乏水解糖原的酶，糖原不能被消化，因而在细胞中形成大的糖原泡。这种婴儿一般只能维持生命一年。类似这样的水解酶缺乏症约有 20 余种。

4. 线粒体 (mitochondria)

在光学显微镜下，线粒体成颗粒状或短杆状，横径约 $0.2\ \mu\text{m}\sim 1\ \mu\text{m}$ ，长约 $2\ \mu\text{m}\sim 8\ \mu\text{m}$ ，相当于一个细菌的大小。线粒体的数目随不同细胞而不同。分泌细胞中线粒体多，大鼠肝细胞中线粒体可多到 800 多个。反之，某些鞭毛虫细胞只有一个线粒体。

线粒体的结构相当复杂。它是内外两层膜包裹的囊状细胞器 (图 2-13)，囊内充以液态的基质。内外两膜间有腔。外膜平整无折叠，内膜向内折入而形成溶于基质中的嵴 (cristae)。嵴也是双层膜的。嵴的存在大大增加了内膜的表面积，有利于生物化学反应的进行。用电镜可以看到，内膜面上有许多带柄的、直径约为 $8.5\ \text{nm}$ 的小球，称为 ATP 合成酶复合体。线粒体是细胞呼吸及能量代谢的中心，含有细胞呼吸所需要的各种酶和电子传递载体。细胞呼吸中的电子传递过程就发生在内膜的表面，而 ATP 合成酶复合体则是 ATP 合成所在之处。此外，线粒体基质中还含有 DNA 分子和核糖体。DNA 是遗传物质，能指导蛋白

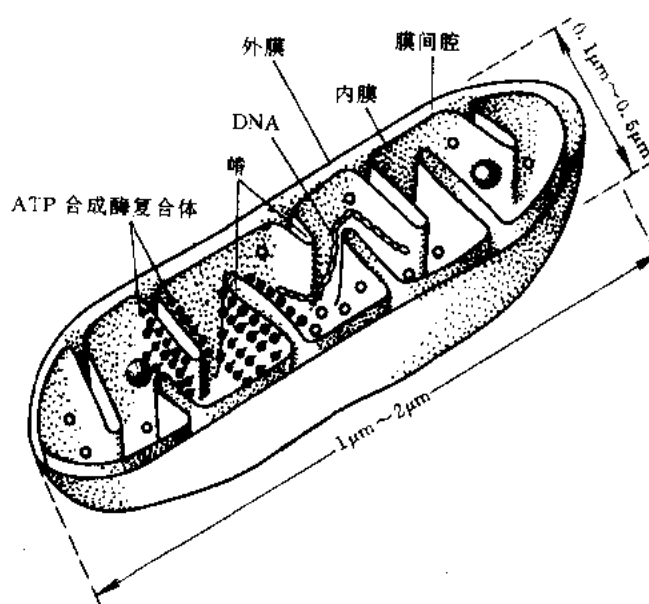


图 2-13 线粒体模式图

质的合成，核糖体则是蛋白质合成的场所。所以，线粒体有自己的一套遗传系统，能按照自己的 DNA 的信息编码合成一些蛋白质。组成线粒体的蛋白质约有 10% 就是由线粒体本身的 DNA 编码合成的。

线粒体和细菌大小相似，两者的 DNA 分子都是环状的，两者的核糖体也是相似的。细菌没有线粒体，它的呼吸酶位于表面膜上。这些事实都使人设想，真核细胞中的线粒体是由侵入细胞或被细胞吞入的细菌经过漫长的岁月演变而来的。

5. 质体

质体 (plastid) 是植物细胞的细胞器，分白色体 (leucoplast) 和有色体 (chromoplast) 两种。白色体主要存在于分生组织以及不见光的细胞中。各种白色体可含有淀粉 (如马铃薯的块茎中)，也可含有蛋白质或油类。菜豆的白色体既含有淀粉又含有蛋白质。

有色体含有各种色素。有些有色体含有类胡萝卜素，花、成熟水果以及秋天落叶的颜色主要

是这种质体所致。西红柿的红色来自一种含有特殊的类胡萝卜素和番茄红素 (lycopene) 的质体。

最重要的有色体是光合作用的细胞器——叶绿体 (chloroplast)。叶绿体的形状、数目和大小随不同植物和不同细胞而不同。藻类一般每个细胞只有一个、两个或少数几个叶绿体。高等植物细胞中叶绿体通常呈椭圆形，数目较多，少者20个，多者可达100个。叶绿体在细胞中的分布与光照有关。光照时，叶绿体常分布在细胞外周，黑暗时，叶绿体常流向细胞内部。

叶绿体的表面和线粒体一样，也包有两层膜。叶绿体内部是一个悬浮在电子密度较低的基质之中的复杂的膜系统(图2-14)。这一膜系统由一系列排列整齐的扁平囊组成。这些扁平囊称为类囊体 (thylakoids)。有些类囊体有规律地重叠在一起好像一摞硬币，称为基粒 (grana)。每一基粒中类囊体的数目少者不足10个，多者可达50个以上。光合作用的色素和电子传递系统都位于类囊体膜上。在各基粒之间还有埋藏于基质中的基质类囊体 (stroma thylakoids)，与基粒类囊体相连，从而使各类囊体的腔彼此相通。

和线粒体一样，叶绿体中也有环状的DNA和核糖体，能合成某些蛋白质。这些也给人们提供了关于细胞起源问题的有启发的材料。

6. 微体

细胞中还有一种和溶酶体很相似的小体，也成单层膜泡状，但所含的酶却和溶酶体不同。这种小体称为微体 (microbodies)。一种微体称过氧化物酶体 (peroxisomes, 图2-15)，是动、植物细胞都有的微体。过氧化物酶体中含有氧化酶，细胞中大约有20%的脂肪酸是在过氧化物酶体中被氧化分解的。氧化反应的结果产生对细胞有毒的 H_2O_2 。但过氧化物酶体中存在着一些酶，如过氧化氢酶等，它们能使 H_2O_2 分解，生成 H_2O 和 O_2 ，从而起到解毒作用。有些细胞，如肝、肾细胞中过氧化物酶体的过氧化氢酶还能利用 H_2O_2 来解毒，即通过过氧化氢酶的作用使酚、甲酸、甲醛和乙醇等毒物氧化、排出。人们饮入的酒精，有25%以上是在过氧化物酶体中被氧化的。

另一种微体称乙醛酸循环体 (glyoxisome)，这是只存在于植物细胞中的一种微体。在种子萌

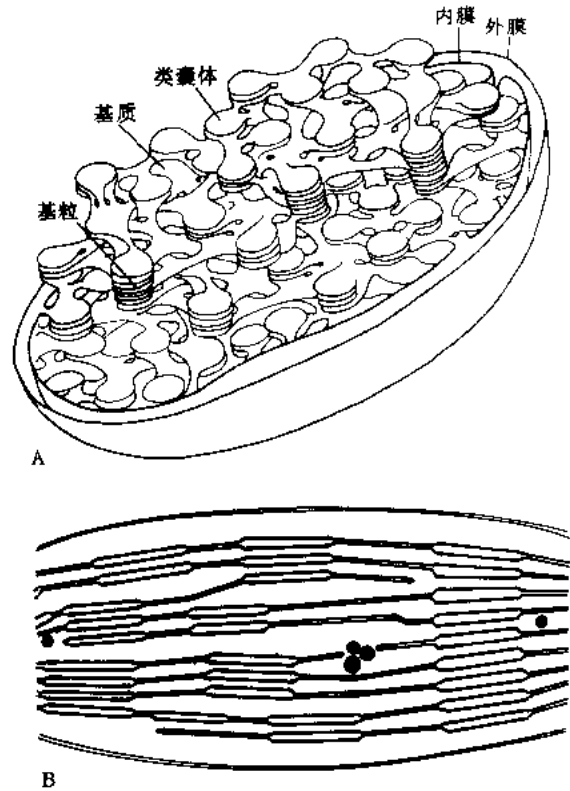


图 2-14 叶绿体结构

A. 除去上面的表皮示内部形态；B. 切面，黑颗粒为RNA

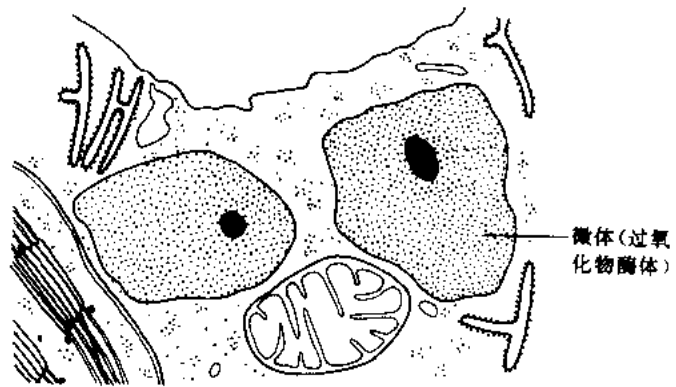


图 2-15 烟草叶细胞中的微体 (过氧化物酶体)

微体内黑斑是过氧化氢酶结晶

发生成幼苗的细胞中，乙醛酸循环体特别丰富，细胞中脂类转化为糖的过程就发生在这种微体中。动物细胞没有乙醛酸循环体，不能将脂类转化为糖。此外，植物细胞中的一种过氧化物酶体还参与“光呼吸”过程，这将在后面细胞代谢一章中讨论。

7. 液泡 (vacuole)

这是在细胞质中由单层膜包围的充满水液的泡，是普遍存在于植物细胞中的一种细胞器。原生动物的伸缩泡也是一种液泡。植物细胞中的液泡有其发生发展过程。年幼的细胞只有很少的、分散的小液泡，而在成长的细胞中，这些小液泡就逐渐合并而发展成一个大液泡，占据细胞中央很大部分，而将细胞质和细胞核挤到细胞的周缘（图 2-3, 2-16）。

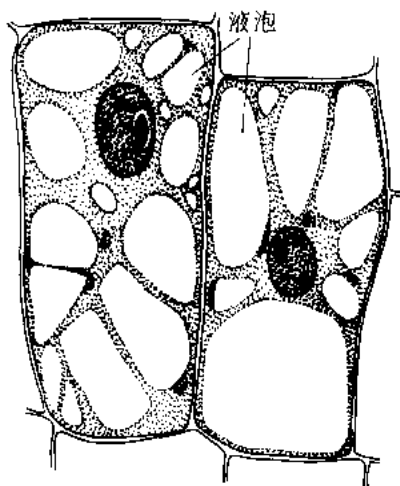


图 2-16 植物细胞的液泡

植物液泡中的液体称为细胞液 (cell sap)，其中溶有无机盐、氨基酸、糖类以及各种色素，特别是花青素 (anthocyanin) 等。细胞液是高渗的，所以植物细胞才能经常处于吸涨饱满的状态。细胞液中的花青素与植物颜色有关，花、果实和叶的紫色、深红色都是决定于花青素的。此外，液泡还是植物代谢废物屯集的场所，这些废物以晶体的状态沉积于液泡中。

8. 细胞骨架

包围在各细胞器外面的细胞溶质不是简单的均质液体，而是含有一个由 3 种蛋白质纤维构成的支架，即细胞骨架 (cytoskeleton)。这 3 种蛋白质纤维是微管、肌动蛋白丝和中间丝 (中间纤维)。

微管 (microtubules) 是宽约 24 nm 的中空长管状纤维 (图 2-17)。除红细胞外，真核细胞都有微管。细胞分裂时纺锤体、鞭毛、纤毛等都是微管构成的。

构成微管的蛋白质称微管蛋白 (tubulin)。微管蛋白分子含两个十分相似的亚基， α 和 β ，两者的相对分子质量均为 55 000 左右。双体分子按螺旋排列，盘绕而成一层分子的微管管壁 (图 2-17B)。微管或成束存在，或分散于细胞质中。在细胞四周较多，有支持的作用。神经细胞的轴突中微管很发达，有运输的功能。微管在细胞中可随细胞生理状态的变化解体成亚基，亚基也可重新组装成完整的微管。

一种植物碱，秋水仙素 (colchicine)，能和 α 、 β 双体结合，因而能阻止 α 、 β 双体互相连接而成微管。用秋水仙素处理正在分裂的细胞，细胞不能生成纺锤，只能停在分裂中期，不能继续发展，因此常可导致染色体数目加倍，形成多倍体细胞。

长春花碱 (vinblastine) 和秋水仙素有类似的功能，它的抗癌功能在于它破坏纺锤体后，使癌细胞死亡。taxol 是来自一种紫杉的毒物，有阻止微管解聚、并促使微管单体分子聚合的功能，但它也能使细胞停留在分裂期而不继续发展，因而也被用为抗癌药物。

不同生物中的微管蛋白没有特异性，或特异性很不明显。例如，从猪脑中分离出来的微管蛋白在实验室中可供衣藻用来组装鞭毛。

肌动蛋白丝 (actin filament) 又称微丝，是实心纤维，宽约 4 nm~7 nm (图 2-18)。它的成分另一种球蛋白，名肌动蛋白 (actin)。肌动蛋白的单体是哑铃形的。单体相连成串，两串以右手螺旋形式扭缠成束，即成肌动蛋白丝。肌动蛋白丝分布普遍，动、植物细胞中都有。

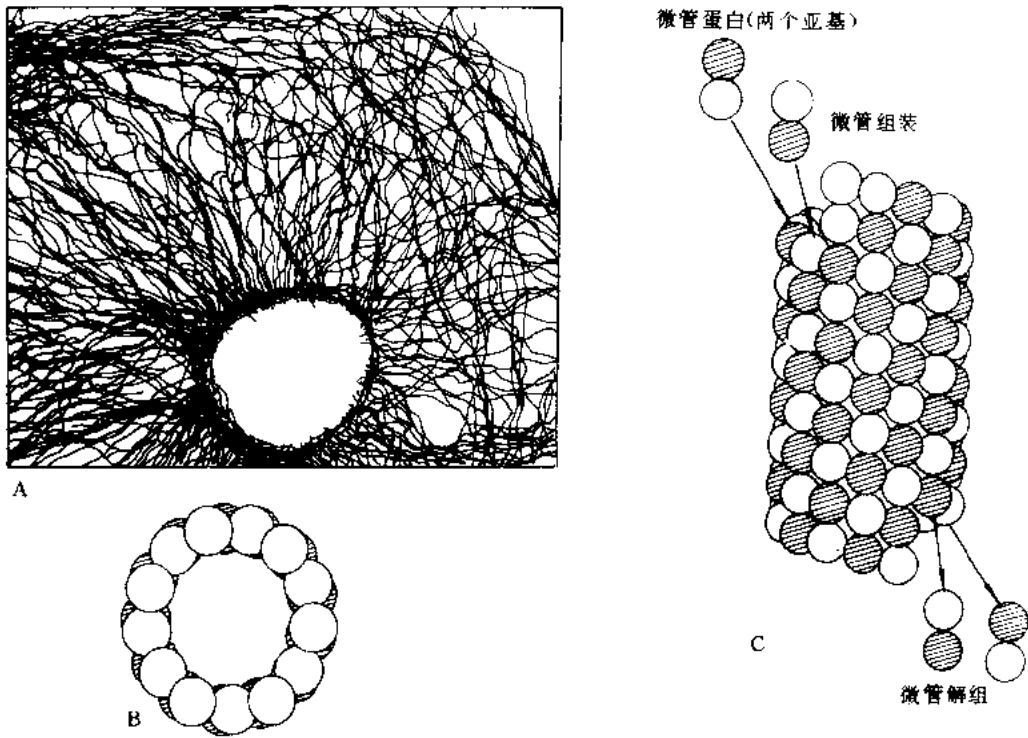


图 2-17 微管

A. 成纤维细胞中的微管，注意核周和细胞边缘微管较多；B. 微管横切；
C. 微管组装和解组

横纹肌中的细肌丝就是肌动蛋白丝，在纤维细胞和肠微绒毛中也有丰富的肌动蛋白丝。肌动蛋白丝很容易解聚而成单体，单体也很容易重新聚合再成细丝，所以肌动蛋白丝有运动的功能。动、植物细胞的细胞质流动就是在微丝的作用下实现的。成纤维细胞和变形虫的伪足生成都和微丝的活动有关。有一种来自真菌的试剂，细胞松弛素 B (cytochalasin B) 能使肌动蛋白丝解聚。另有一类来自一种毒菌的蛋白，鬼笔环肽 (phalloidins)，能防止肌动蛋白丝解聚。两者相反的作用都能引起细胞变形，使细胞骨架发生变化。

和微管蛋白一样，肌动蛋白也是没有特异性的。例如，将粘菌的肌球蛋白代替兔的肌球蛋白，与兔的肌动蛋白混合，两者能够组合起来形成一个微丝网，只要供给能 (ATP)，这个微丝网就能表现出运动的功能——收缩。

中间纤维 (intermediate filament) 是一类直径介于微管与微丝之间 (8 nm~10 nm) 的纤维，

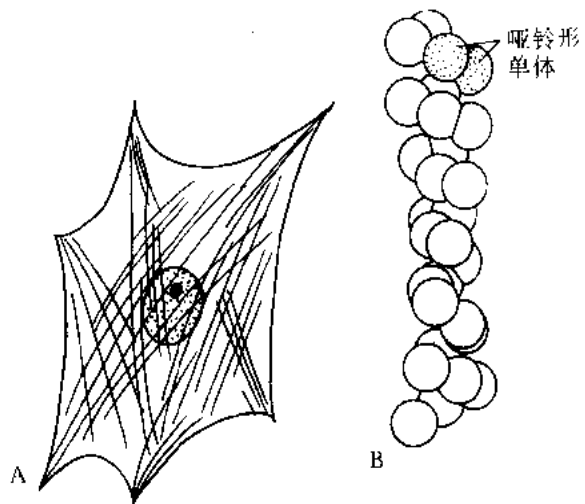


图 2-18 肌动蛋白丝

A. 小鼠成纤维细胞中的肌动蛋白丝；
B. 哑铃形单体纤维

有支持和运动的功能。构成中间纤维的蛋白质有 5 种之多，常见的有角蛋白 (keratin)，是构成上皮细胞中的中间纤维；波形蛋白 (vimentin)，构成成纤维细胞中的中间纤维；层粘连蛋白 (laminin)，是上皮组织基础膜的主要成分，细胞核膜下面的核纤层也是这种中间纤维构成的 (图 2-6)。

9. 鞭毛、纤毛和中心粒

鞭毛 (flagellum) 和纤毛 (cilium) 是细胞表面的附属物，它们的功能是运动。鞭毛和纤毛的基本结构相同，两者的区别主要在于长度和数量。鞭毛较长，一个细胞常只有一根或少数几根。纤毛很短，但很多，常覆盖细胞全部表面。鞭毛和纤毛的基本结构成分都是微管。在鞭毛或纤毛的横切面上可以看到四周有 9 束微管，每束由两根微管组成，称为二体微管，中央是两个单体微管。这种结构模式称为 $9(2)+2$ 排列 (图 2-19)。鞭毛和纤毛的基部与埋藏在细胞质中的基粒 (basal granule) 相连。

基粒也是由 9 束微粒管构成，不过每束微粒管是由 3 根微管组成的，称为三体微管；并且基粒的中央是没有微管的。基粒的这种结构模式称为 $9(3)+0$ 排列。许多单细胞藻类、原生动物以及各种生物的精子都有鞭毛或纤毛。多细胞动物的一些上皮细胞，如人气管上皮细胞表面，也密生纤毛。鞭毛和纤毛的摆动可使细胞实现移位的运动，如草履虫、眼虫的游泳运动；或是使细胞周围的液体或颗粒移动，如气管内表面的上皮细胞的纤毛摆动，可将气管内的尘埃等异物移开。

中心粒 (centrioles) 是另一类由微管构成的细胞器 (图 2-19)，存在于大部分真核细胞中，但种子植物和某些原生动物细胞中没有中心粒。通常一个细胞中有两个中心粒，彼此成直角排列。每个中心粒是由排列成圆筒状的 9 束三体微管组成的，中央没有微管，与鞭毛的基粒相似，两者是同源的器官。中心粒是埋藏在一团特殊的细胞质，即中心体 (centrosome) 之中的，中心体又称微管组织中心，因为许多微管都是从这里放射状地伸向细胞质中的。细胞分裂时纺锤体微丝 (极微丝)，都是从中心体伸出的。中心粒对于纺锤体的生成似乎没有什么作用，因为种子植物和一些原生动物都没有中心粒，却能正常分裂。

10. 胞质溶胶

包围在各细胞器外面的细胞质，或者说，细胞质除细胞器以外的液体部分，称为胞质溶胶。由微管、微丝和中间纤维组成的细胞骨架就是位于胞质溶胶之中的。胞质溶胶含有丰富的蛋白质，细胞中 25%~50% 的蛋白质都存在于胞质溶胶之中。胞质溶胶含有多种酶，是细胞多种代谢活动的场所。此外，细胞中的各种内含物，如肝细胞中的肝糖原、脂肪细胞的脂肪滴等都保存于胞质溶胶中。

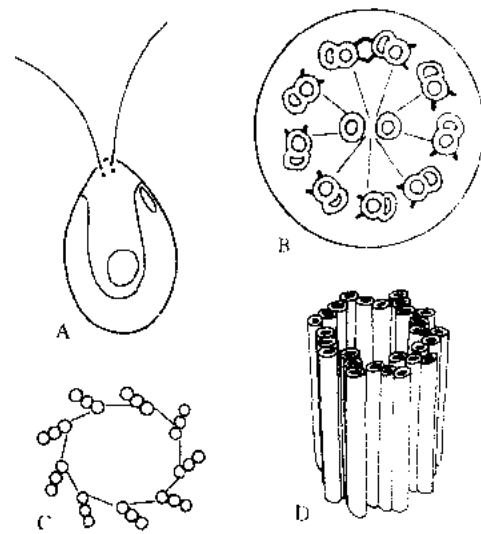


图 2-19 鞭毛基粒及中心粒

A. 衣藻; B. 鞭毛横切; C. 基粒横切; D. 中心粒模式图

三、生物膜——流动镶嵌模型

一个真核细胞是由膜分割成一个一个小“隔间”的。细胞核是一个隔间，各细胞器也都是隔间，各个隔间都有自己的酶和其他蛋白质等大分子，分别执行不同的功能，也都有和它们外面的细胞溶质相通的机制。细胞分成以膜为界的隔间就使小小的细胞具有了界限分明、工作性质各异的工作单位，也使膜的面积大大增加，而膜面积的增加就提高了物质合成、运输等多种生命活动的效率。

各种细胞器的膜和核膜、质膜在分子结构上都是一样的，它们统称为生物膜 (biological membrane)。生物膜的厚度一般为 $7\text{ nm} \sim 8\text{ nm}$ ，真核细胞的生物膜约占细胞干重的 $70\% \sim 80\%$ ，最多的是内质网膜。

生物膜主要是由脂类和蛋白质分子以非共价键组合装配而成。生物膜的骨架是磷脂类的双分子层，或称脂双层 (lipid bilayer, 图 2-20, 2-21)。脂双层的表面是磷脂分子的亲水端，内部是磷脂分子疏水的脂肪酸链。脂双层有屏障作用，使膜两侧的水溶性物质不能自由通过，这对细胞正常结构和功能的保持是很重要的。脂双层中还有以不同方式镶嵌其间的蛋白质分子，生物膜的许多重要功能都是由这些蛋白质分子来执行的。有的蛋白质分子和物质运输有关，有的本身就是酶或重要的电子传递体，有的是激素或其他有生物学活性物质的受体。除了脂类和蛋白质以外，细胞膜的表面还有糖类分子，称为膜糖。膜糖大多和蛋白质分子相结合成为糖蛋白，也可和脂类分子结合而成糖脂。

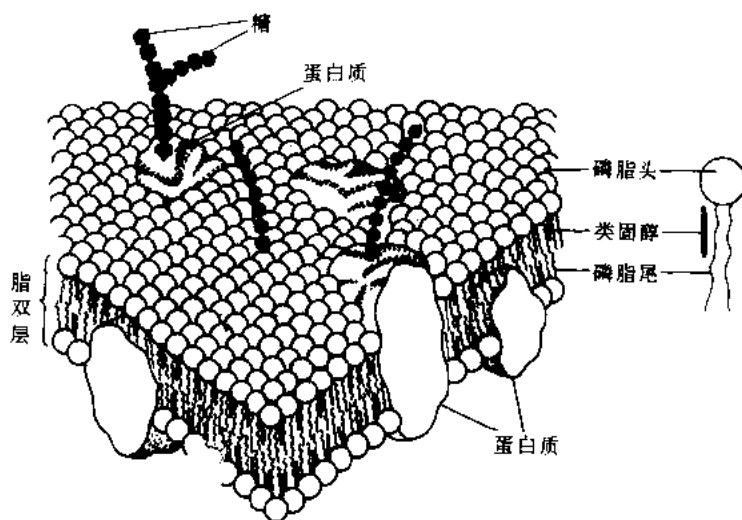


图 2-20 生物膜模式图

生物膜的内外表面上，脂类和蛋白质的分布不均衡，这反映了膜两侧的功能的不同。

生物膜不是固定不变的结构，而是经常处于动态变化之中的。脂双层具有流动性，其脂类分子可以自由地移动，蛋白质分子也可以在脂双层中横向移动 (图 2-21)。这是 S. J. Singer 于 1972 年提出的见解。他建议的生物膜结构模型称为流动镶嵌模型 (fluid mosaic model, 图 2-20)。

(一) 脂双层

在生物膜的总重量中，脂类约占 $40\% \sim 50\%$ 。一个面积为 $1\ \mu\text{m} \times 1\ \mu\text{m}$ 的脂双层含有约 5×10^6

个脂类分子，小的动物细胞的质膜含有约 10^6 个脂类分子。

构成脂双层的脂类包括：①磷脂（脂双层的主要脂类）；②胆固醇；③糖脂（glycolipids）。

在水溶液里，磷脂和糖脂分子能自发地迅速形成脂双层。用分离的生物膜（如血红细胞的膜）或用较简单的完整细胞如支原体、细菌等进行研究，可知脂双层中的脂分子可以进行各种形式的快速运动（图 2-21）。前面已经讲过，磷脂分子有一个亲水的“头”和一个疏水的“尾”。通常构成“尾”的两个脂肪酸有一个是饱和的，另一个是带有一个（有时两三个）双键的不饱和脂肪酸，在这个双键处有一个折弯（图 2-22）。折弯的存在使脂双层中的各脂肪酸难以组合在一起，因而就保证了脂双层的流动性。短链的脂肪酸也有增进脂双层流动性的作用。

胆固醇只存在于动物细胞。细菌、蓝藻等原核细胞和植物细胞膜中一般没有胆固醇。

在动物细胞，胆固醇在脂双层中所占比例较大，特别是在哺乳动物细胞，它可和磷脂分子一样多。胆固醇分子也是极性分子（图 2-22）。在脂双层中，它的极性顶端（—OH）靠近磷脂的（亲水）极性端，类固醇环（环戊烷多氢菲）与磷脂亲水顶端以下的一般碳氢链相互作用，而非极性的尾端则比较灵活。胆固醇分子在脂双层中的存在，可以防止磷脂的碳氢链相互接触或结晶，因而可使膜的流动性不致在温度降低时下降。脂双层的流动性是重要的，因为如果流动性下降，粘度增加，附着其上的酶将失去活性，各种活动，如过膜运输等都将变为不可能。

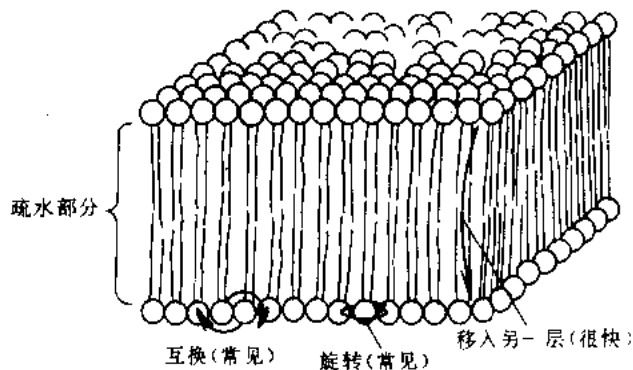


图 2-21 磷脂双层中，磷脂分子能快速运动

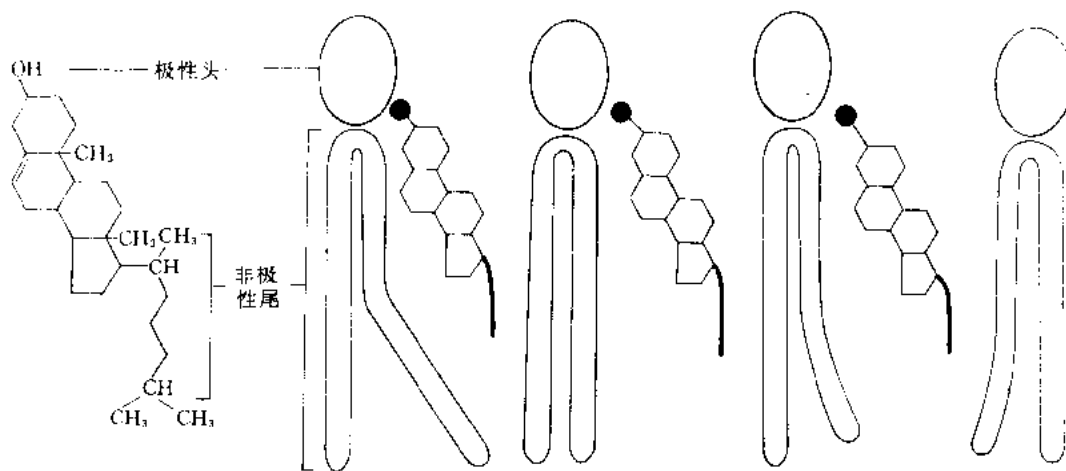


图 2-22 胆固醇在磷脂的分子层中

组成脂双层的脂类成分随不同生物而不同。例如，大肠杆菌质膜的脂双层主要只含有一种磷脂，而真核细胞的质膜不仅磷脂种类多，有的还含有胆固醇。人红细胞膜中就含有 4 种磷脂，它们的亲水头部的大小、形状和电荷各不相同。这种构造上的复杂性保证了具有不同功能和结构的蛋白质在适当的位置上嵌入膜中，以发挥它们的特定的生物学功能。

(二) 膜蛋白

不同生物膜中蛋白质的含量不同。例如，线粒体内膜的蛋白质可占膜总物质的 75%，而神经纤维的髓鞘膜的蛋白质只有膜重的 25% 或更少。在一般质膜中，蛋白质约占膜重的 50%，蛋白质与脂类分子数之比约为 1:50。

膜蛋白可分为两大类，即固有蛋白或内在蛋白 (integral protein 或 intrinsic protein) 和外在外蛋白 (extrinsic protein)。固有蛋白都是以其疏水的部分直接与磷脂的疏水部分共价结合的。它们大多是两端都带有极性的，因而大多是贯穿膜的内外。两个极性端则暴露于膜的表面。也有些固有蛋白只是部分地插入脂双层，只有一端是亲水的，暴露在膜外。外在蛋白不与磷脂分子的疏水部分直接结合，它们只是以非共价键结合在固有蛋白的外端上，或结合在磷脂分子的亲水头上 (图 2-23)。

膜蛋白的功能是多方面的。有些膜蛋白可作为“载体”而将物质带入或带出细胞。有些膜蛋白是激素或其他化学物质的特异受体，如甲状腺细胞上有接受来自脑垂体的促甲状腺素 (TSH) 的受体。膜表面还有各种酶 (蛋白质)，使特异的化学反应能在膜上进行，如内质网膜上的酶能催化磷脂的合成等。细胞的识别功能也是决定于膜的表面蛋白的。这些蛋白可统称为表面抗原。表面抗原能和特异的抗体结合，如人细胞表面有一种蛋白质抗原 HLA (图 2-24)，这是一种变化极多的双链分子。不同的人有不同的 HLA 分子，器官移植时，被植入的器官常被排斥，就是因为植入细胞的 HLA 分子，不为受体所接受之故。

很多膜蛋白在脂双层中能自由移动，这可通过人、鼠两种细胞的融合实验而得到证明 (图 2-25)。在诱导人、鼠细胞融合时，从开始诱导到两个细胞实现融合之间陆续取出细胞，用固定剂 (戊二醛) 杀死，使表面抗原停留原地，然后将一种细胞的抗体，假定是小鼠细胞的抗体，染以荧光染料，将这种带有荧光的抗体放入融合细胞的外面介质中，抗体就和小鼠细胞的表面抗原结合，结果小鼠细胞表面也有了荧光，而人细胞由于不和小鼠抗体结合，没有荧光。这样就可于在荧光显微镜下分清两种细胞的表面抗原 (蛋白质) 了。实验结果表明，细胞开始融合时，人、鼠细胞的表面抗原“泾渭分明”，各自只分布于各自的细胞表面；但在融合之后，两种抗原就均匀地分布在融合细胞的表面了。另外一例：淋巴细胞的表面抗原蛋白在抗体或植物凝集素 (即从植物中分离出的能使细胞凝集成团的物质) 的作用下，不再均匀分布而聚集到膜表面的某些部位上。这两例都说明膜蛋白是可以移动的，也证明了生物膜的流体性。

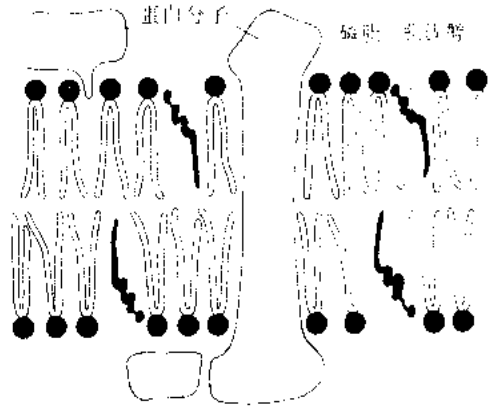


图 2-23 膜蛋白与脂双层结合图解

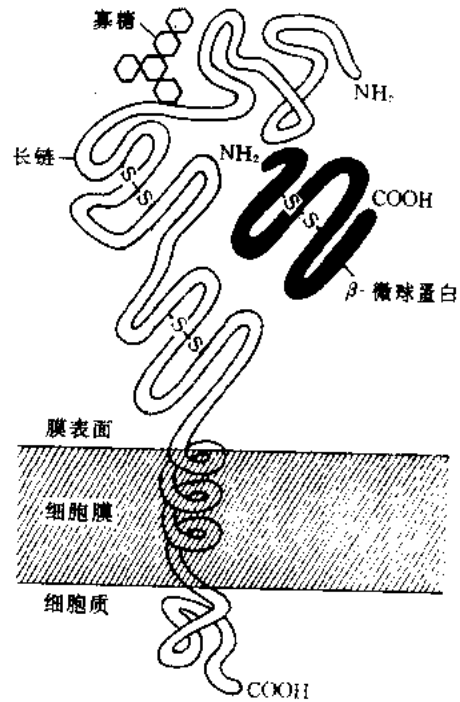


图 2-24 人细胞表面的 HLA 抗原

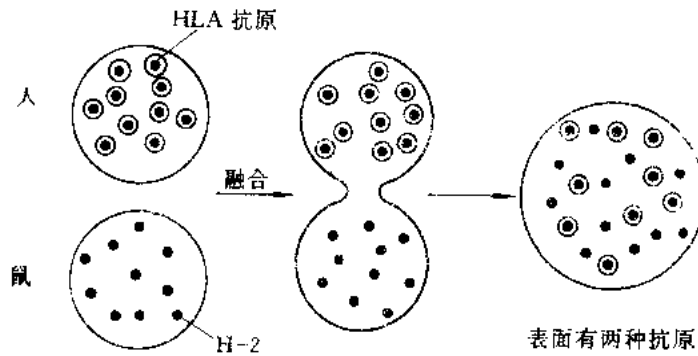


图 2-25 人、鼠细胞融合时，膜表面蛋白的流动

但并不是一切膜蛋白都能在膜中移动，有些膜蛋白是不能移动或不能自由移动的，如上皮细胞膜上的运输蛋白和各种酶就只有一定限度的移动而不能完全自由移动。

(三) 膜糖和糖衣

膜糖是细胞膜表面的糖类总称。它们大部分以共价键与膜蛋白相结合而成糖蛋白，少部分与脂类结合而成糖脂。膜糖只存在于质膜的外层，即远离细胞质的一层，与细胞质接触的一层没有糖类（图 2-26）。细胞器的膜，如线粒体、高尔基体、叶绿体等的膜上也没有糖分子。膜糖的成分主要有半乳糖、甘露糖、半乳糖胺、葡萄糖胺、葡萄糖以及唾液酸等。唾液酸是甘露糖的衍生物，位于糖链的末端。糖链一般都是短而分支的寡糖链。它们与细胞识别有关，也可能有固定膜中的穿膜蛋白质的作用。

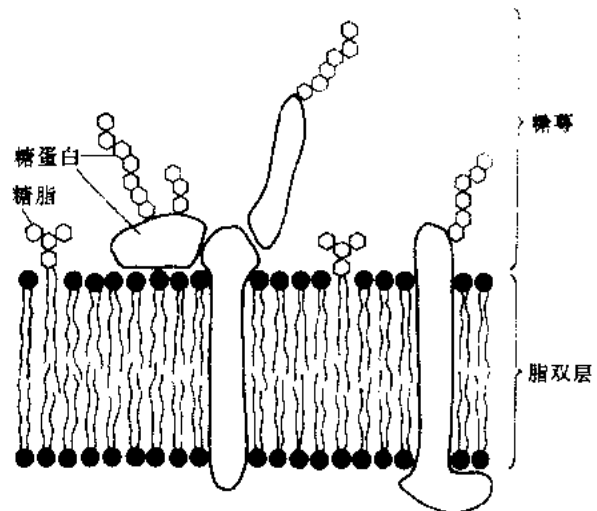


图 2-26 糖萼

这些寡糖链和蛋白质共同构成细胞表面的一层糖萼 (glycocalyx, 图 2-26)。由于糖萼中含有带负电的唾液酸，所以真核细胞表面的净电荷是负值的。用重金属染料如钌红 (ruthenium red) 染色后，糖萼在电镜下表现为电子密度很高的一条粗线。各种细胞的糖萼具有特异性，细胞识别的能力就是决定于糖萼中的蛋白质和糖分子。

四、物质的穿膜运动

物质出入细胞都要穿过细胞膜，穿过细胞膜的方式大体可分为扩散、渗透、主动运输、内吞作用和外排作用等方式。所有这些活动都和细胞膜的活性有关。

(一) 扩散

取少许高锰酸钾结晶，投入一杯清水中，高锰酸钾很快溶解而使水变为紫色。开始时紫色溶液只集中在高锰酸钾结晶的周围，然后逐渐扩展，最后高锰酸钾结晶完全溶解，水液也全部成为均匀的紫色溶液。这一过程，即一种物质的分子从相对高浓度的地区移动到低浓度的地区，称为扩散(diffusion)。

分子在细胞膜内外之间的扩散要穿过细胞膜。这种过膜的扩散要比上述高锰酸钾直接在水液中的扩散复杂得多。分子过膜扩散的速度除取决于膜两侧的分子浓度外，还与分子的大小、溶解性和电性有关。例如，由于膜的基本结构是脂类双分子层，所以疏水性分子较易扩散，而亲水性分子和离子主要是通过膜上小孔进行扩散，这种小孔的直径小于1.0 nm，因此只有不大于1.0 nm的分子才能穿膜扩散。 O_2 和 CO_2 分子都可以穿过脂类双分子层而扩散。由于细胞呼吸之故，细胞内的 O_2 浓度总是低于血浆或体液中的 O_2 浓度，而 CO_2 的浓度则高于血浆或体液中 CO_2 浓度，因而体液中的 O_2 就向细胞内扩散，而细胞内的 CO_2 则向血浆或体液扩散。保持或增加浓度梯度，有利于扩散的进行。血液在组织中循环，可经常保持血液和细胞之间的 O_2 和 CO_2 浓度梯度，因而有利于 O_2 从血液中顺浓度梯度进入细胞，和 CO_2 从细胞中顺浓度梯度进入血液。

O_2 、 CO_2 以及其他一些小分子，如乙醇等的过膜扩散完全是因浓度梯度的存在而实现的，它们的扩散速度随浓度梯度的增加而按比例增高(图2-27)。这种扩散不需要膜中蛋白质等分子的帮助，也不需要细胞提供能量，可称为单纯扩散(simple diffusion)。

有些物质，如葡萄糖，本身不易通过单纯扩散而进入细胞，但可与质膜上称为载体的球蛋白结合，由载体携带穿越质膜，这种扩散称为易化扩散(facilitated diffusion)(图2-27, 2-28)。易化扩散也是顺浓度梯度扩散，也不需要细胞提供代谢能量，但扩散的速度却远远大于单纯

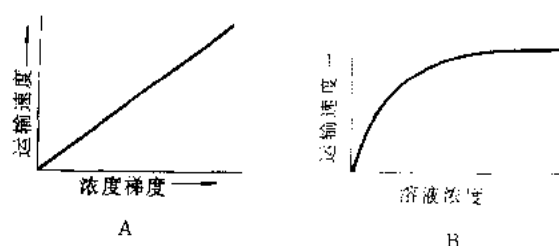


图 2-27 扩散

A. 单纯扩散的速度与分子浓度的关系;
B. 葡萄糖易化扩散的速度与溶液中葡萄糖浓度的关系

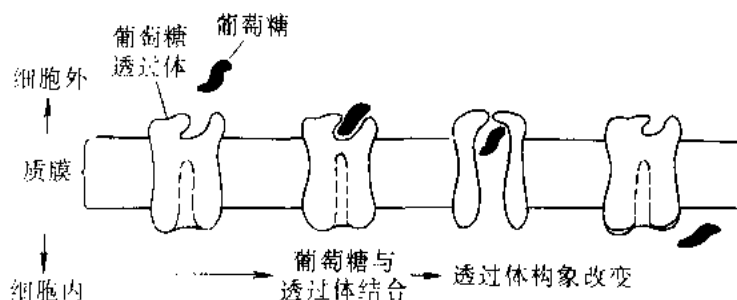


图 2-28 葡萄糖透过体载运葡萄糖图解

扩散。易化扩散的载体称为运输体或通透酶(permeases)。存在于红细胞膜中的葡萄糖透过体已经分离纯化出来，并已查明是一种相对分子质量为45 000的蛋白质。将这种透过体嵌入人工制造的

脂双层中，葡萄糖分子就能很快穿过脂双层。关于透过载体运葡萄糖分子的机制，现在还不甚清楚。大体说来，葡萄糖首先结合到这一透过体的表面，使透过体在构象上发生变化，出现通道，葡萄糖分子就可从这一通道进入细胞之中(图 2-28)。

(二) 渗透

渗透 (osmosis) 其实就是穿过膜的扩散。是水分子从高浓度 (如纯水) 一侧穿过膜而进入低浓度 (如蔗糖溶液) 一侧的扩散。我们已经知道，细胞膜是半透膜，通常只有小的分子能够穿过，大的分子或穿过很慢，或根本不能穿过。实验室中常以动物的膀胱膜或玻璃纸 (cellophane) 代替细胞膜作渗透实验。

取一玻璃漏斗，用膀胱膜或玻璃纸将漏斗口紧紧扎住，将漏斗倒过来，注入蔗糖溶液 (蔗糖是双糖，不能透过半透膜)，再将漏斗浸入装有清水的缸中 (图 2-29)。由于漏斗外是纯水，即水的浓度为 100%，而袋内是糖液，水的浓度低于 100%，这样就在膀胱半透膜的内外两侧形成了水的浓度梯度。因而漏斗外纯水中的水分子穿过半透膜而扩散到漏斗内的数量比漏斗内蔗糖液中水分子扩散到漏斗外的数量要多，结果漏斗内的液量逐渐增多，漏斗内的液柱逐渐升高这一现象就是渗透。

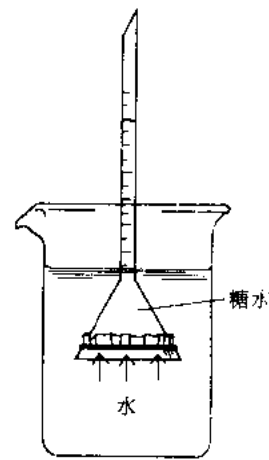


图 2-29 渗透计

水分子的运动取决于水分子的动能。通常用水势 (water potential) 来度量水分子的动能。在纯水中，水分子的动能最大；而在溶液中，由于溶质分子吸引水分子，阻止它们之间的相互碰撞，结果水分子动能减少。如果在标准温度和压力下，纯水的水势规定为 0，则溶液的水势应小于 0；即为负值。渗透作用的强度可用渗透势 (osmotic potential) 来表示，渗透势实际就是溶液的水势与纯水水势之差，即

$$\text{渗透势} = \text{水势}_{\text{溶液}} - \text{水势}_{\text{纯水}}$$

通常，所有细胞的渗透势均为负值。溶液浓度越高，水势就越小，即负值越大，渗透势也越小。水势和渗透势的单位可用帕斯卡 (Pa) 来表示。

早期的渗透理论采用渗透压 (osmotic pressure) 的概念。这一概念现在还在使用。前面所说的渗透计中，液柱的升高所形成的静水压，就是漏斗中溶液的渗透压，溶液越浓，渗透压就越高。渗透压与渗透势大小相等，但方向相反，如某细胞的渗透势为 -10 帕，则其渗透压为 10 帕。生理学中关于等渗 (isotonic)、高渗 (hypertonic) 和低渗 (hypotonic) 溶液的提法，就是沿用渗透压概念而提出的。人的体液的渗透压与 0.9% 的盐水相当，人体细胞，如红细胞放置于这样的溶液中，能保持正常的生理状态，因此称 0.9% 的盐水为生理盐水，即等渗溶液。细胞在渗透压高于生理盐水的溶液 (即高于 0.9% NaCl 的高渗溶液) 中，就会皱缩成齿轮状，细胞内的水分流出；细胞在渗透压低于生理盐水的溶液 (即不足 0.9% 盐水的低渗溶液) 中，就会吸水膨胀乃至破裂。

膨压和质壁分离 (图 2-30) 植物细胞的中央液泡中是含有各种溶质的细胞液。液泡和细胞外界溶液之间隔着两层半透膜 (液泡膜和质膜) 和细胞质。为了简化起见，可以将这些结构当作一个统一的半透膜。在低渗溶液中，水分子通过渗透作用进入细胞，结果细胞膨大。但细胞不会因过度膨大而胀破。因为以纤维素为主要成分的细胞壁的膨胀能力是有限度的，到一定程度，就会产生一种压力，阻止细胞的进一步膨胀。植物细胞在吸水而膨胀时，原生质体产生对细胞壁的压力，称为膨压 (turgor pressure)，这时细胞壁反过来产生一种对原生质体的压力，这种压力与膨压大小相同，方向相反。当细胞壁膨胀到最大限度时，膨压达到最大，这时出入细胞水分子的

数量就达到了平衡，细胞也就不会膨大了。膨压对于植物很重要，植物体的支撑和形状的保持，都与膨压的作用有关。当外界溶液浓度大于细胞液浓度时，水就由细胞中渗透出去，原生质体就要缩小而与细胞壁脱离，结果细胞壁与质膜之间出现空隙。这种现象称为质壁分离(plasmolysis)。原核细胞，如细菌等，其细胞壁的化学成分虽与植物细胞壁不同，但同样也会产生质壁分离现象。

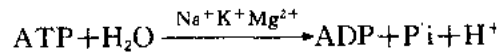
淡水生活的原生动动物，如草履虫、变形虫等，没有细胞壁来控制水的渗入，但细胞内有伸缩泡，可以排出过多的水，防止细胞胀破。

(三) 主动运输

扩散和渗透都属于物理过程，分子都是从高浓度区域移向低浓度区域，生物界中还存在着相反的过程，即物质从低浓度区域移向高浓度区域。有些海藻细胞碘的浓度比周围海水高二百万倍，但碘仍继续向细胞内移动，这种逆浓度梯度的移动是通过主动运输过程(active transport)实现的。主动运输过程有两个基本的特征：第一需要载体，这一点和易化扩散相似；第二需要消耗能量。因此，凡是影响能量供应的因素都会影响主动运输，如氰化物能抑制ATP的形成，因而能强烈地抑制主动运输。同一道理，凡是具有活跃运输能力的细胞都含有大量线粒体，以产生足够的ATP。

多细胞动物的细胞都是处于液体环境之中的。它们细胞内 K^+ 的浓度大多高于细胞外液，而 Na^+ 的浓度大多低于细胞外液。这种离子浓度梯度的形成是由于质膜中存在着一种被称为 Na^+-K^+ 泵的特殊主动运输系统之故。这种主动运输系统具有重大的生理意义，动物在静止时所消耗的能量有 $\frac{1}{3}$ 就是用于进行离子主动运输的。

Na^+-K^+ 泵实际上是由一种能分解ATP的酶，即 Na^+-K^+ ATP酶，所构成的。这种酶除需要 Mg^{2+} 外，还需要 Na^+ 和 K^+ 的存在才能水解ATP。



Na^+-K^+ ATP酶由4个亚基(多肽)组成，即 $\alpha_2\beta_2$ 。其中 β 亚基向着细胞质的一面有一个ATP结合位点和3个 Na^+ 结合位点，它的外表面带有两个 K^+ 结合位点。图2-31扼要说明了 Na^+-K^+ 泵运输 Na^+ 和 K^+ 的作用机理。简单说起来，这一过程是利用ATP供能，使 Na^+-K^+ 泵的蛋白质分子发生构象变化，而将 Na^+ 从细胞内逆浓度梯度排出，将 K^+ 从细胞外逆浓度梯度运入。

(四) 内吞作用

单细胞动物，如变形虫、草履虫等都可吞噬细菌或其他食物颗粒。人体白细胞，特别是巨噬

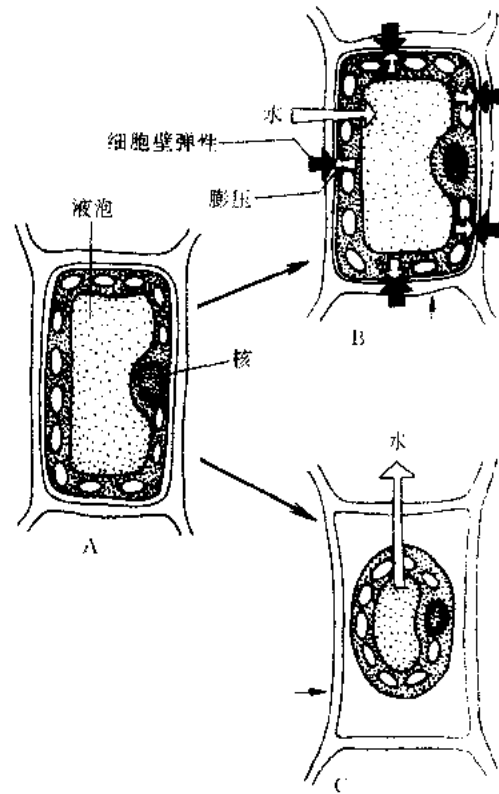


图 2-30 植物细胞膨压和质壁分离

A. 正常细胞在等渗溶液中; B. 吸水在低渗溶液中; C. 质壁分离在高渗溶液中

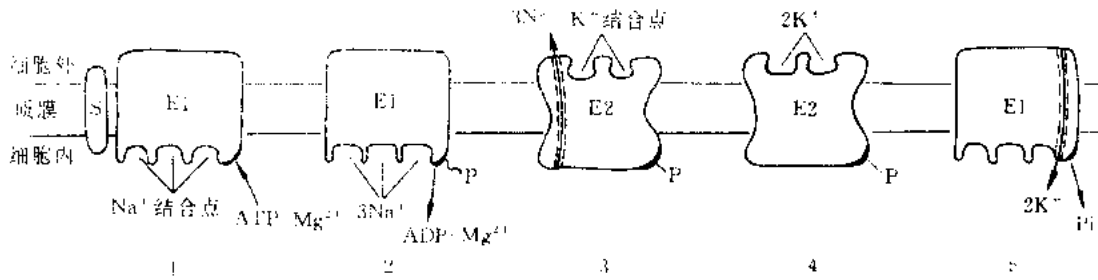


图 2-31 Na⁺-K⁺泵的运输机制

1、2、3、4、5 代表 Na⁺-K⁺ATP 酶的 β 亚基 (大亚基) 1. 3Na⁺、ATP-Mg²⁺ 和 β 亚基结合; 2. ATP 的一个高能键转移到 β 亚基上 (~P); 3. β 亚基构象改变, 高能磷酸键放出能, 使 3 个 Na⁺ 从细胞中泵出; 4. 细胞外的 2 个 K⁺ 与 β 亚基结合; 5. β 亚基的磷酸基团水解, 2 个 K⁺ 从细胞外进入细胞内

细胞能吞噬入侵的细菌、细胞碎片以及衰老的红细胞。细胞吞噬固体颗粒的作用称为吞噬作用 (phagocytosis, 图 2-32)。

除固体颗粒外, 多种细胞, 如肠壁细胞以及一些原生生物, 如变形虫等, 还能吞入液体。吞入的方法是细胞膜向内褶入, 形成细长的管, 管内充满外界液体。管从末端断开而成游离的含有液体的小泡。这种吞入液体的过程称为胞饮作用 (pinocytosis, 图 2-33)。

吞噬作用和胞饮作用总称为内吞作用 (endocytosis)。内吞作用使一些不能穿过细胞膜的物质和食物颗粒、蛋白质大分子等进入细胞之中, 形成含有液体或固体的小泡 (食物泡), 小泡和溶酶体融合, 吞入物即被消化。

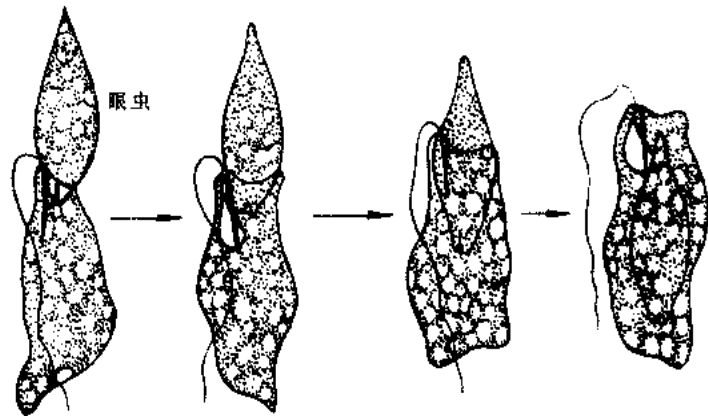


图 2-32 杆囊虫 (*Paramecium*) 吞噬眼虫过程

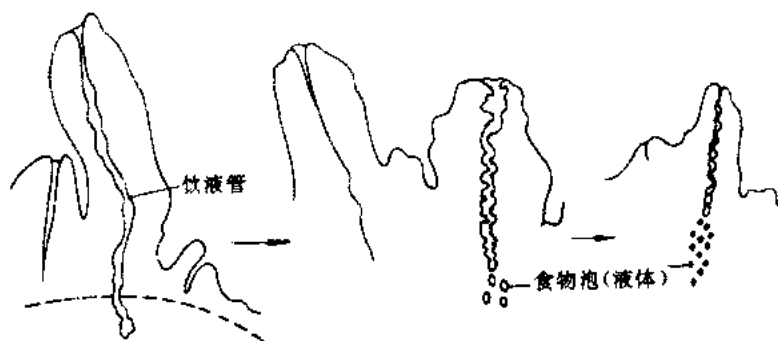


图 2-33 变形虫的胞饮作用

(五) 外排作用

吞入的食物被消化后，所余渣滓从细胞表面排出，称为外排作用 (exocytosis)。细胞本身合成的物质，如胰腺细胞合成的酶原粒 (蛋白质) 从细胞表面排出，也是外排作用。这里一个饶有趣味的现象是膜的循环使用：酶原粒的膜在外排时不被排出而并入细胞膜；食物泡的膜来自细胞膜，外排时膜也不被排出，而“退还”给细胞膜。

五、细胞连接

在细胞紧密靠拢的组织，如上皮组织中，细胞膜在相邻细胞之间分化而成特定的连接，即细胞连接 (cell junctions)。脊椎动物的细胞连接主要有 3 种类型 (图 2-34)，即桥粒 (desmosomes)、紧密连接 (tight junctions) 和间隙连接 (gap junctions)。

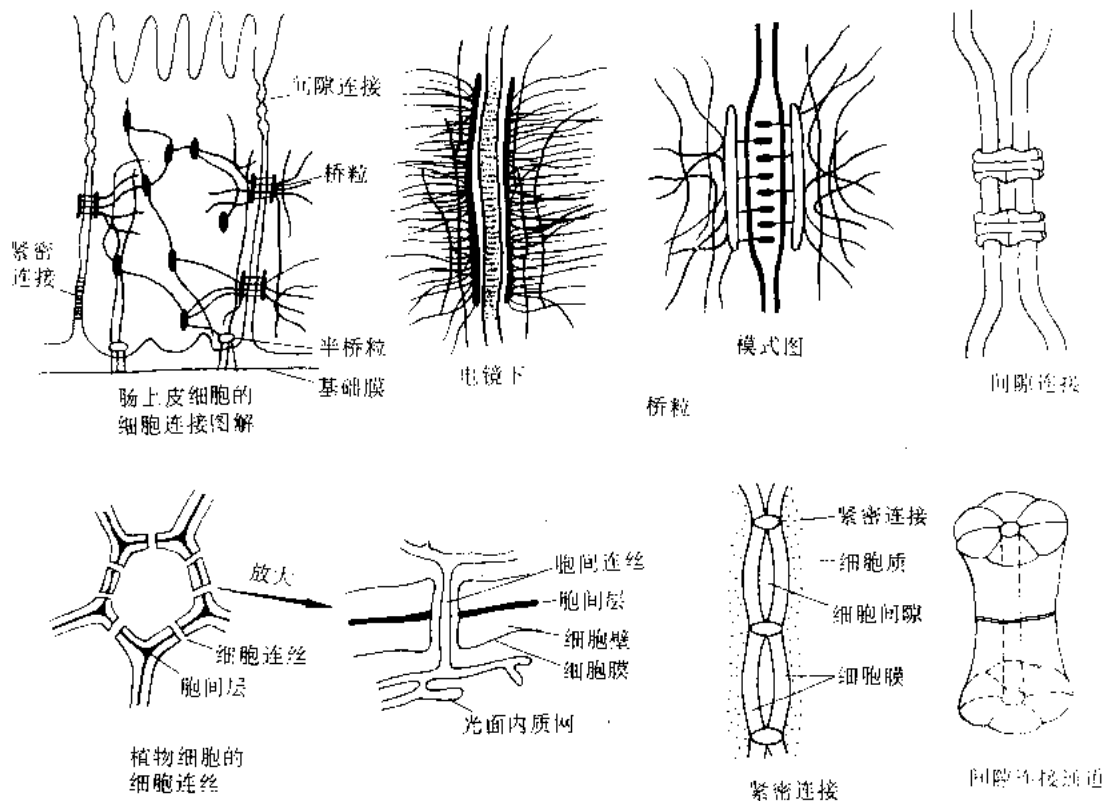


图 2-34 细胞连接

(一) 桥粒

上皮细胞，特别是皮肤、子宫颈等处上皮细胞之间有一种非常牢固的连接，在电镜下成钮扣状的斑块结构，即是桥粒。桥粒与胞质溶胶中的中间纤维相连，使相邻细胞的细胞骨架间接地连成骨架网。所以桥粒的功能纯粹是机械性的，很像工业上的铆钉或焊接点。

(二) 紧密连接

两个相邻细胞之间细胞膜紧密靠拢，两膜之间不留空隙，使胞外物质不能通过，这种坚固的结构即是紧密连接。在上皮组织中，紧密连接环绕各个细胞一周成腰带状。在这一腰带区中各紧密连接组合成网，完全封闭了细胞之间的通道，使细胞层成为一个完整的膜系统，从而防止了物质从细胞之间通过。例如，脑血管的内壁就有这样的屏障，血液中的物质只能通过细胞而不能从细胞之间直接进入脑中；肠壁上皮细胞间也有紧密连接，使肠内无用的杂质不能从细胞之间穿过，而肠内的消化产物也只能穿过上皮细胞绒毛膜进入细胞。肠上皮细胞膜上有载体蛋白，肠内的消化产物通过载体蛋白的主动运输而穿过膜进入细胞，再经细胞侧面和底面的另一种载体蛋白的易化扩散而进入血液。紧密连接的存在使这些产物只能从外入内而不能从血液返回肠腔（图 2-34）。

(三) 间隙连接

这是最多的一种细胞连接：两细胞之间有很窄的间隙，其宽度不过 2 nm~4 nm。贯穿于间隙之间有一系列通道，使两细胞的细胞质相通。这些通道的宽度只有 1.5 nm 左右，所以，能够通过物质主要是离子和相对分子质量不大于 1 000 的小分子物质，如蔗糖以及 AMP、ADP、ATP 等。cAMP 可通过间隙连接而迅速从一个细胞进入周围多个细胞。cAMP 是多种激素信息的传递分子（第二信使），极少量激素能引起大片细胞发生反应，显然是和 cAMP 的迅速传播密切有关的。

[附] 胞间连丝 (plasmodesma)

植物细胞有坚固的细胞壁，没有上述的各种胞间连系，但是植物细胞都有一种沟通相邻细胞的管道，即前述的胞间连丝（参见图 2-3），细胞壁上有孔，相邻细胞的细胞膜伸入孔中，彼此相连，两细胞的光面内质网也彼此相通，即成胞间连丝。所以植物细胞虽有细胞壁，实际上它们是彼此连成一片的，称共质体 (symplast)，水分子以及小分子物质都可从这里穿行。一些植物病毒也是通过胞间连丝而扩大感染的，病毒颗粒甚致能刺激胞间连丝，使其孔径加大，便于它们通过，机理尚待研究。细胞壁也彼此连成一片，称为质外体 (apoplast)，水分子以及小分子物质也可沿质外体运输。

第三章 细胞代谢

生物的新陈代谢，或称代谢，是生物体内所进行的全部物质和能的变化总称，它是最基本的生命活动过程。生活的细胞通过代谢活动，不断从环境中取得能和各种必需的产物，来维持它们高度复杂有序的结构，并保证它们生长、分裂的正常进行。

一、生命和能

热力学第二定律指出，一个系统中的各种自发过程总是朝着熵增大的方向进行的。熵是系统的状态函数，是无序性的量度。一个系统随着自发过程的进行，总是朝着无序性增大和有序性减少的方向发展的。生物体在空间结构上是高度有序的，在物质变化的时间上（如代谢历程、发育过程等）也是高度有序的。生物体无休止的物质和能的代谢必然要导致熵的增加，而熵的不断增加势必冲击、侵蚀乃至最后毁灭对生命至关重要的有序性。但是事实上，生物体却能够在代谢过程中保持它的有序性，能够很好地完成生长、繁殖等过程，而整个生物界也经历了从低级到高级的过程，产生了愈来愈复杂的、即有序性愈来愈高的生物体。这里热力学第二定律似乎和进化论发生了矛盾，这是长期以来使生物学家和物理学家感到困惑的问题。在 20 世纪，随着耗散结构理论的发展，这个难题基本上得到了解决。

原来，并不是在所有的系统中，而只是在和外界环境既无物质交换、又无能的交流的孤立系统中，自发过程才会导致熵的增加，才会使整个系统从有序走向无序。细胞和生物体不是这样的孤立系统，而是和外界环境紧密联系的开放系统。

细胞和各种生物体在生存过程中要发生无数的化学反应，要在体内和向体外作无数的机械功。这些过程都是伴随着能的转化的。在压力和温度都恒定的条件下能够做功的能称为自由能（free energy）。当一种形态的自由能转化为另一种形态的自由能时，总有一部分能转化为热，即转化为分子无规则运动的能，这是在生物体中不能做功的能。从分子运动的角度看，这就导致了向无规则方向的转变，即导致了熵的增加，称为熵产生，记作 dis 。由此可以看到，细胞和生物体并不构成热力学第二定律的例外。

如上所述，细胞和生物体是开放系统，它们不断地同环境进行物质和能的交换。它们从外部环境吸收日光（植物）或富含自由能的有机物（动物、真菌、大部分细菌），而把热以及含自由能很少的简单物质（代谢废物）送回环境。或者说，生活细胞和生物体一直在和它们的环境发生着熵的交流，交流的结果，细胞和生物体的熵值减少，称为熵流，记作 des 。

细胞和生物体的全部熵值变化（ ds ），是上述 2 种熵值变化的代数和，即：

$$ds = des + dis$$

其中

$$dis \geq 0, des \leq 0$$

当 $|des| = |dis|$ 时， $ds = 0$ ，表示该系统可以维持某种有序结构不变，对细胞和生物体来说，即表示可以维持生存状态。当 $|des| > |dis|$ 时， $ds > 0$ ，表示系统向更有序化发展，对细胞和生物体来说，即表示是处于生长和进化的状态。当 $|des| < |dis|$ 时， $ds < 0$ ，表示系统有序化程度下降。对

生活细胞和生物体来说，表示体质下降，向死亡发展。

生活细胞和生物体是通过使环境中的熵增加，或者说从环境中吸收负熵，来抵消体内熵的增长。这种依靠不断供应自由能来维持其有序性的结构称为耗散结构（dissipative structure）

细胞中能的转换类型是多种多样的（表 3-1）。细胞和人造的机器不同，不能利用热能来做功。因为要使热能成为做功的能源，必须存在着一个相当大的温差，而细胞和生物体本质上是一个等温系统，作为细胞成分的蛋白质、核酸等分子都是相当脆弱的，都是遇到高温就要变性的，所以不可能存在可以做功的温差。在细胞和生物体的能的转换中起重要作用的是化学能，而前面讲过的腺苷三磷酸（ATP），常常充当各种类型能的转换中的媒介物。许多放能反应总是和 ATP 的合成相耦联，将放出的能贮存在 ATP 中，而许多需能反应总是和 ATP 的分解相耦联，从 ATP 中获得自由能。

表 3-1 细胞中能的转换

能的转换	发生部位
化学能转换为渗透能	肾
化学能转换为机械能	肌细胞、纤毛上皮细胞
化学能转换为辐射能	萤火虫发光器官
化学能转换为电能	神经、脑、味觉及嗅觉感受器细胞
光能转换为化学能	叶绿体
声能转换为电能	内耳
光能转换为电能	视网膜

二、化学平衡

自然界存在着一种不需要从外部供能就可发生的反应，称为自发反应（spontaneous reaction）。例如，淀粉可以自发缓慢地转变为麦芽糖，而不需要外界提供能，但麦芽糖却不会自发地生成淀粉。细胞内的代谢途径也同样存在这种情况，如葡萄糖氧化为 CO_2 和 H_2O ，并自发地释放出能量，以供应细胞正常生命活动之需。反之， CO_2 和 H_2O 合成葡萄糖的过程却不能自发进行，只有在光合作用中借助光能的吸收和转化才能发生。自发反应通常都是不可逆的，因为从定性的角度来看，自发反应总是向一个方向进行的。但是从定量的角度来看，可以将这种反应看作是某一方向的反应占绝对优势，而相反方向的反应则微乎其微。

实际上，除了放射元素的蜕变外，一般地化学反应都是可以逆转的，也就是说，都是同时向 2 个相反的方向进行的，因而任何一个方向的反应都是不能进行完全的。这种反应称为可逆反应（reversible reaction）。

自然界中一个非常引人注目的可逆反应是：



岩石中的 CaCO_3 在 CO_2 和 H_2O 的作用下溶解，生成 $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$ ，从而使 Ca^{2+} 进入水中，而 $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$ 受热时分解，反应逆转，释放出 CO_2 和 H_2O ， CaCO_3 又重新沉积而生成绚丽壮观的石柱、石笋和钟乳石。生物体内也有许多重要的可逆反应，例如，后面要讲到的三羧酸循环中的柠檬酸 \rightleftharpoons 异柠檬酸的反应等等。

可逆反应的特点是反应进行到一定程度时，就达到了动态平衡，这时正向反应和逆向反应速度相等，反应物的浓度和产物的浓度不再变化，好像反应已经停止；实际上反应仍在进行，只是

反应物和产物的消耗与生成数量相等而已。这种动态平衡的状态就称为化学平衡 (chemical equilibrium)。

反应达到化学平衡时, 产物与反应物的浓度比称为平衡常数 (equilibrium constant)。

例如, 在反应 $A \rightleftharpoons B$ 中, 平衡常数 $K_{eq} = [B] / [A]$

其中 $[A]$ 和 $[B]$ 分别为反应物和产物的浓度 (mol/L)。

对于较复杂的反应, 如:

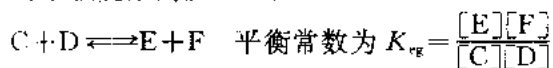


表 3-2 示某些反应的平衡常数和标准自由能的变化。

表 3-2 几种反应的平衡常数

反 应	平 衡 常 数 K_{eq}	标准自由能变化 ΔG [kJ/ (mol · L)]
1. 醋酸 + H ₂ O → 醋酸根离子 + H ₃ O ⁺	0.00002	+26.359
2. 苹果酸 → 延胡索酸 + H ₂ O	0.28	+3.138
3. 果糖-6-磷酸 → 葡萄糖-6-磷酸	2.0	-1.674
4. 葡萄糖-1-磷酸 → 葡萄糖-6-磷酸	19	-7.113
5. 葡萄糖-6-磷酸 + H ₂ O → 葡萄糖 + 磷酸	260	-13.807
6. 蔗糖 + H ₂ O → 葡萄糖 + 果糖	140 000	29.288
水 H ₂ O ⇌ [H ⁺] + [OH ⁻]	1 × 10 ⁻¹⁴	

在表 3-2 的反应 1 中: $\text{CH}_3\text{COOH} + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{CH}_3\text{COO}^- + \text{H}_3\text{O}^+$

$$K_{eq} = \frac{[\text{CH}_3\text{COO}^-][\text{H}_3\text{O}^+]}{[\text{CH}_3\text{COOH}][\text{H}_2\text{O}]} = 0.00002$$

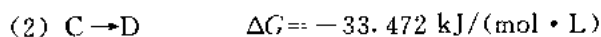
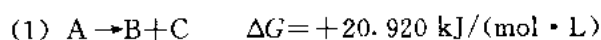
这说明醋酸的解离作用很弱, 反应从左向右只进行到很小的程度即达到平衡。

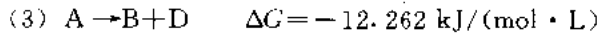
在反应 4 中: 葡萄糖-1-磷酸 ⇌ 葡萄糖-6-磷酸, K_{eq} 为 19。这说明, 反应从左向右进行顺利, 在达到平衡时, 大部分葡萄糖-1-磷酸已磷酸化为葡萄糖-6-磷酸。

在反应 6 中: 蔗糖 + 水 ⇌ 葡萄糖 + 果糖, K_{eq} 为 140 000, 这说明反应由左向右很易进行, 当到达平衡点时, 蔗糖水解已接近全部完成。

自发反应通常能进行得很充分, 并且能释放自由能, 这种反应称为放能反应 (exergonic reaction)。另一些反应只有从外界加入自由能才能进行, 这种反应称为吸能反应 (endergonic reaction)。自由能用 G 表示。我们不能测定自由能的绝对值, 但可测定自由能的变化, 即 ΔG 。 ΔG 和平衡常数 K_{eq} 有相关性。 ΔG 越小, K_{eq} 越大。 $\Delta G < 0$ 的反应是放能反应, K_{eq} 大; $\Delta G > 0$ 的反应是吸能反应, K_{eq} 小。例如, 表 3-2 中, 反应 6 的 ΔG 是最大负值, 这表明反应放出的能量最多, 其 K_{eq} 值也最大, 说明反应进行得很完全。又如反应 1 的 ΔG 大于 0, 说明反应是吸能的, K_{eq} 很小, 说明反应很难进行。相反, 它的逆反应, 即从醋酸根离子和 H^+ 生成醋酸的反应却能充分进行。当 $\Delta G = 0$ 时, 表明反应可在 2 个方向上顺利进行, 因而不发生自由能的变化。

在生物体内, 通常总是一个吸能反应和一个放能反应组成一个体系, 例如:





在这个体系中，C 是中间产物，B、D 才是终产物，自由能的净变化为 $\Delta G = -12.462 \text{ kJ}/(\text{mol} \cdot \text{L})$ ，是放能的，因此从热力学来看，这个反应是完全可行的。可以说反应 (2) 推动了反应 (1) 的进行，这 2 个反应称为耦联反应 (coupled reactions)，即通过 C 这一中间产物而使 (1)、(2) 2 个反应耦联起来，从而使反应能够顺利进行。耦联反应在细胞代谢中非常重要，生物体内 ATP 的合成就是通过与某些放能反应的耦联来进行的，这将在以后介绍。

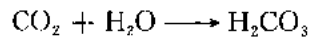
三、酶

酶 (enzymes) 是细胞中有促进化学反应速度的催化剂。现已发现的酶约有 2 000 种之多。它们分别存在于各种细胞中，催化细胞生长代谢过程中各种不同的化学反应，使这些反应在正常温度等条件下就可顺利进行。酶是细胞产物，但是在细胞外，即在非细胞条件下也能发挥作用。关于这一点，有一段历史插曲值得一述。19 世纪，人们已经认识到酵母可以使葡萄糖发酵，产生酒精和二氧化碳，但是对于这一过程是如何进行的，却有不同看法。1857 年，著名的细菌学家法国巴斯德提出自己的看法，即酒精发酵需要有完整的细胞结构才能实现，而德国化学家李比西 (J. V. Liebig) 却认为酒精发酵要求的只是细胞中的某些物质，而不要求完整的细胞参与。2 种理论相持不下，直到上世纪末，即 1897 年，毕西纳 (E. Büchner) 不用完整的酵母细胞，而用酵母汁进行酒精发酵获得成功，从而证明生物体内的催化反应也可能在体外进行。这一段插曲说明，即使像巴斯德这样的天才人物和科学大师，也不可能事事都是正确的。

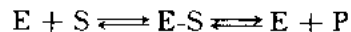
1. 酶促反应的特点和作用机制

酶能加速化学反应的速率，但不能影响反应的方向，也不能改变反应的最终分子浓度。实际上，酶只能催化那些在没有酶参与时也能发生的反应。

酶的催化效率很高，如在下面的反应中，



如有碳酸酐酶参加 (每秒钟可以催化 10^5 个 CO_2 分子的水合作用)，反应速度就要比没有酶参加时快 1 000 万倍。酶促反应的另一特点是具有高度的特异性。这种特异性既反映在它所催化的反应上，也反映在它对底物的选择上。一个酶通常只催化一种反应或一组密切相关的反应；酶对底物的特异性要求也很高，有时甚至只催化一种底物的反应。酶促反应为什么会有这样高的特异性呢？1913 年，L. Michaelis 和 M. Menton 提出了酶-底物复合物的学说。按照他们的学说，酶促反应可以用下式表示：



E 代表酶，S 代表酶催化的对象，即底物，P 代表产物。酶分子先与底物分子结合，生成酶-底物复合物，然后复合物分开生出产物 P，酶又恢复游离状态，重新参加反应；酶的特异性决定于酶分子与底物结合的部分，即活性部位或活性中心的精确结构。

酶都是由蛋白质形成的，是蛋白质大分子折叠而成的球蛋白。活性部位是大分子表面少数几个氨基酸组成的小凹或沟状部分。这些氨基酸可能是相邻的，也可能相距较远，但分子折叠后而相邻，并共同形成活性中心的。在四级结构的酶分子，活性中心甚至可由不同肽链上的氨基酸组成。

英国的 D. Keilin 和美国的 B. Chance 同时分别得到了关于酶-底物复合物存在的比较直接的

证据。Chance 从一种植物，即辣根中获得了棕色的过氧化物酶 (peroxidase)。这是一种含血红素的酶，能催化 H_2O_2 降解为水和氧的反应。由于血红素的存在，过氧化物酶表现为棕色。当它和底物相遇时，根据吸收光谱的变化可确知它和底物的结合和分解的进程。具体地说：当底物 H_2O_2 与棕色的酶混合时，首先观察到的是绿色的酶-底物复合物的形成，然后这种复合物又转变为第二种淡红色的酶-底物复合物，最后第二种复合物裂解，放出棕色的过氧化物酶和 H_2O_2 的降解产物，即水和氧。

关于酶的活性中心和底物结合的机理，早在 1896 年，德国化学家 E. Fischer 就提出了著名的“钥匙—锁模型” (lock and key model)。他认为底物和酶分子的关系，就像钥匙和锁相配一样，一把锁只能被一把钥匙打开，或是被在构象上相近的钥匙打开 (图 3-1)。这一学说在一定程度上解释了酶促反应的特性。但实际上，酶的活性中心并不像这个模型中所显示的那样，是固定不变的；

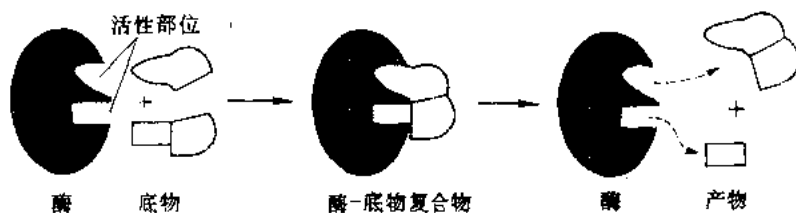


图 3-1 酶-底物相互作用的“钥匙与锁”模型

并且这个模型不能解释可逆反应，因为底物和产物的结构是不同的。为什么这些不同的钥匙能开同一把锁？1958 年，D. E. Koshland, Jr 提出的“诱导—楔合模型” (induced fit model) 克服了“钥匙—锁模型”的缺点。按照这一模型 (图 3-2)，酶与底物结合时，底物能诱导酶分子的构象发生变化，使酶分子能与底物很好地结合，从而发生催化作用。酶的 X 射线衍射研究证明，酶与底物结合时，酶分子的构象的确是发生了变化。

酶和底物相互作用而产生酶-底物复合物这一过程十分重要。在实验室内进行一个化学反应，首先需要给以活化能，所以需要加热。酶促反应不需要加热，不必给以活化能。这是因为酶和底物的相互作用要释放一些结合能 (binding energy)，以使酶-底物复合物稳定。而有了结合能的释放，酶就可用来降低化学反应所需的活化能了。

2. 辅助因子

有些酶纯由蛋白质构成，如胃蛋白酶；有些酶除蛋白质外，还含有非蛋白质部分，或者还需要一些其他物质的参与才能发挥作用。这些非蛋白质的部分称为辅助因子 (cofactors)。许多辅助因子只是简单的离子，例如， Cl^- 是唾液淀粉酶的辅助因子， Mg^{2+} 是参与葡萄糖降解的一些酶的辅助因子， Fe^{2+} 是过氧化物酶等的辅助因子， Cu^{2+} 是细胞色素氧化酶等的辅助因子等。这些离子有把底物和酶结合起来或者使酶分子的构象稳定，从而保持其活性的作用。有些离子还是酶促反应时的作用中心。除离子外，还有多种辅助因子是有机化合物，称为辅酶 (coenzymes)。许多种维生素就是辅酶，如生物素 (B 族维生素) 就是一种羧化酶的辅酶。辅酶的作用主要是在酶促反应中携带和传递底物的电子、原子或作用基团。这些我们都将在后面介绍。这里只将一些重要的辅酶列于表 3-3。表 3-3 中，辅酶 I 和辅酶 II 都含有烟酰胺，而烟酰胺则来自一种水溶性维生素烟酸。FMN 和 FAD 都含有核黄素 (维生素 B_2)。辅酶 A 含有另一种维生素泛酸。

表 3-3 辅 酶

辅 酶	传 递
烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NAD ⁺ , 辅酶 I)	H 原子 (电子)
烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸 (NADP ⁺ , 辅酶 II)	H 原子 (电子)
黄素单核苷酸 (FMN)	H 原子 (电子)
黄素腺嘌呤二核苷酸 (FAD)	H 原子 (电子)
辅酶 Q (CoQ 或 Q)	H 原子 (电子)
辅酶 A (CoA)	酰基
生物素 (biotin)	羧基 (-COOH)

3. 酶活性的抑制

某些化学物质有抑制酶的活性，或使酶分子本身受到破坏的作用，这种物质称为酶的抑制剂 (enzyme inhibitors)。抑制剂分为不可逆抑制剂和可逆抑制剂两类。不可逆抑制剂能与酶分子结合，使之永久失活，甚至使酶分子受到破坏。许多毒物都是酶的不可逆抑制剂，例如，氯化物抑制细胞色素氧化酶，神经毒物（如有机磷杀虫剂）抑制乙酰胆碱酯酶等。由于这类抑制作用是不可逆的，因而它们甚至会造成细胞乃至生物体的死亡。杀虫剂和一些抗生素药物也是通过对酶的不可逆抑制而起作用的，例如，青霉素不可逆地抑制细菌转肽酶，从而抑制新细胞壁的产生，起到杀菌的作用。可逆抑制剂又分为竞争性抑制剂和非竞争性抑制剂两类（图 3-3）。竞争性抑制剂的分子构象往往和底物相似，能和底物竞争酶活性中心的结合位点，使酶不能与底物结合，因而酶的活性下降。例如，丙二酸是琥珀酸脱氢酶的竞争性抑制剂，它的结构与该酶的底物，琥珀酸（丁二酸）相近，所以有竞争性，能和琥珀酸争夺琥珀酸脱氢酶的结合位点。非竞争性抑制剂的结构和底物不同，它们不与底物竞争酶的结合位点，而是与酶分子的其他部位可逆地结合，引起酶分子形状的变化，使活性中心不再能与底物结合，从而抑制酶的反应。许多重要的非竞争性抑制剂，都是细胞内的正常代谢物，它们通过这种方式来调节细胞内的某些酶的活性。

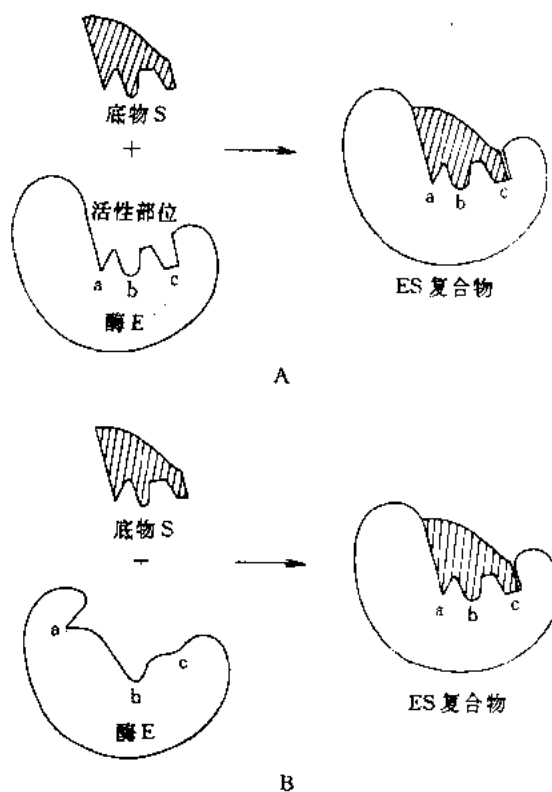
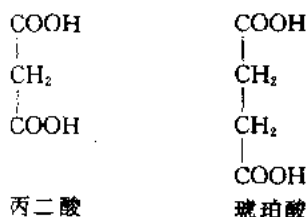


图 3-2 酶与底物相互作用的模型

A. 钥匙与锁模型，酶的活性部位
构象不变；B. 诱导—契合模型

许多重要的非竞争性抑制剂，都是细胞内的正常代谢物，它们通过这种方式来调节细胞内的某些酶的活性。

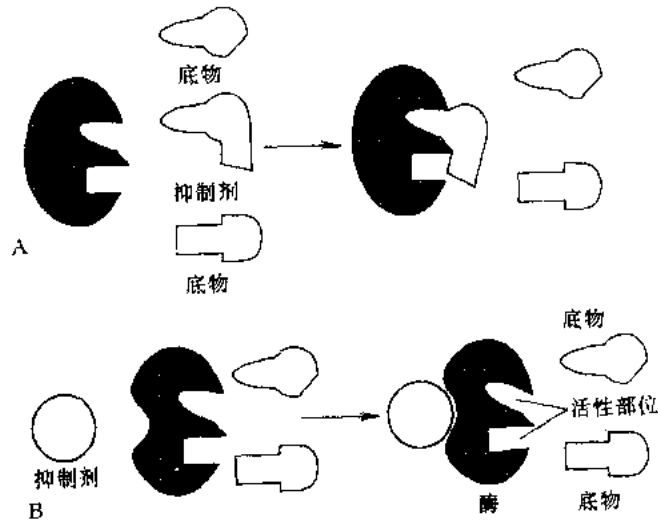
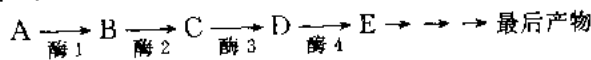


图 3-3 酶的竞争性抑制 (A) 和非竞争性抑制 (B)

4. 酶促反应的序列

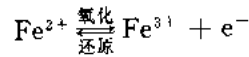
酶促反应具有很高的特异性，它们的底物和产物是各不相同的。一个细胞中有数百种以上的酶。因此，一个细胞可以同时进行数百种甚至更多的酶促反应。这些酶促反应在细胞中不是独立发生的，而是互有联系的。不同的反应可以彼此顺序连接起来，第一个反应的产物是第二个反应的底物，第二个反应的产物又是第三个反应的底物。这样就形成了一个反应接一个反应来完成各种化学过程的酶促反应序列：



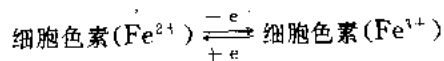
细胞中常有多种由 2 个到 20 多个甚至更多的酶促反应组成的序列。每种序列都有自己的功能。有些序列可以氧化有机营养物质使之成为简单的最终产物，从中提取化学能。另一些序列是把简单的前体分子合成复杂的大分子。这些序列反应进而组合而成细胞的代谢网络。酶促反应的这种通过产物—底物连接起来的特征具有重要的生物学意义：它使细胞中物质和能的代谢是高度严格有序的，它规定了细胞中的化学反应总是沿着特定路线进行。因此，一个小小的细胞中，化学反应虽然很多很多，却能有条不紊地完成。

四、细胞内氧化还原反应

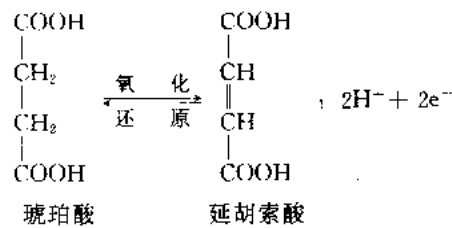
氧化还原反应是参与反应的物质之间的电子转移的过程。还原是获得电子，氧化是失去电子。例如：



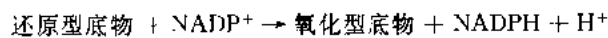
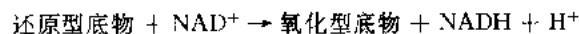
细胞代谢过程中包含许多氧化还原反应，细胞色素 (cytochromes) 是这些反应中重要的电子传递体。细胞色素是含有一个血红素辅基的肽链分子，血红素辅基是含有一个铁原子 (Fe^{2+} 或 Fe^{3+}) 的有机分子，和血红蛋白的含铁辅基相似。常见的细胞色素有 a、 a_3 、b、c、f 等。它们在细胞氧化还原反应中发生的电子传递过程和铁离子的氧化还原反应有相似之处：



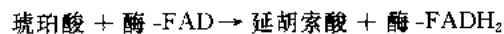
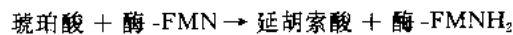
细胞中常见的氧化-还原反应除包含电子的传递转移外，还包含氢的传递和转移，氢的转移和电子的转移是伴随发生的。例如：



细胞中能直接从底物取得电子和氢的传递体称为初级电子受体。前面讲过的辅酶 NAD^+ 、 NADP^+ 、 FMN 和 FAD 等都是初级电子受体。 NAD^+ 和 NADP^+ 是多种脱氢酶的辅酶，在脱氢反应中，底物分子的 2 个电子和一个氢转移到 NAD^+ 或 NADP^+ 分子中去，生成还原态的分子，即 NADH 或 NADPH ，另一个氢成为游离的质子而进入介质，参与其他反应：



FMN 和 FAD 是另一些脱氢酶的辅酶，在它们参与的脱氢反应，如上述的琥珀酸脱氢生成延胡索酸的反应中， FMN 和 FAD 接受琥珀酸分子的 2 个电子和 2 个氢，生成还原态的分子，即 FMNH_2 和 FADH_2 ：

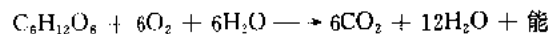


各还原态的初级电子受体，即 NADH 、 NADPH 、 FMNH_2 和 FADH_2 ，可再将所接受的电子和氢传递给其他传递体，如细胞色素和辅酶 Q 等。

生物氧化和非生物氧化或燃烧的化学本质是相同的，但生物氧化和非生物氧化进行的方式却大不一样。细胞内生物氧化是在常温、pH 中性或近于中性及水环境中进行的，是在一系列酶、辅酶和中间电子受体等的作用下逐步完成的，因而能是逐步被释放的。这样就使细胞不致因能的骤然大量释放而受到损伤，也使释放的能得到有效的利用。

五、细胞呼吸

自养生物，如绿色植物能进行光合作用，将光能转换为有机物中的化学键能；异养生物，如各种动物必须摄取外界的有机物，从这些有机物中获取能来支持细胞的生命活动。无论是自养生物还是异养生物，细胞必须将这些有机物氧化分解，使能释放出来，供生命活动之需。细胞氧化葡萄糖、脂肪酸或其他有机物以获取能并产生 CO_2 的过程称为细胞呼吸 (cell respiration)。细胞呼吸是一个复杂的、有多种酶参与的多步骤过程。例如，以葡萄糖为底物的细胞呼吸的总反应式是：



细胞呼吸产生的 CO_2 和消耗的 O_2 的分子比 (CO_2/O_2) 称为呼吸商 (respiratory quotient, 简称 R.Q.)。不同的呼吸底物有不同的呼吸商。例如，葡萄糖的 R.Q. = 1，而油酸 ($\text{C}_{18}\text{H}_{34}\text{O}_2$) 和一般脂肪酸的 R.Q. 约为 0.71，蛋白质的 R.Q. 约为 0.80。根据测得的 R.Q. 值，可以约略判断细胞是在利用何种物质作为呼吸作用的底物。脂肪的 R.Q. 最小，它所含化学能就最多，作为细胞或生物体贮存的营养物就最为适宜。

如果选择适当的催化剂使葡萄糖燃烧，一步就被氧化成 CO_2 和水，而在细胞中葡萄糖的氧化是要经过许多步骤才产生 CO_2 和水的。细胞呼吸的全过程可分为 4 个部分：①糖酵解

(glycolysis); ②丙酮酸氧化脱羧(oxidation and decarboxylation of pyruvate); ③柠檬酸循环(citric acid cycle); ④电子传递链(chain of electron transport)。

1. 糖酵解

这是葡萄糖氧化的第一阶段，包括一系列反应，都是在细胞质中发生的，是不需氧的。每一反应都有特定的酶催化。

糖酵解的全过程(图 3-4)主要包括以下步骤：

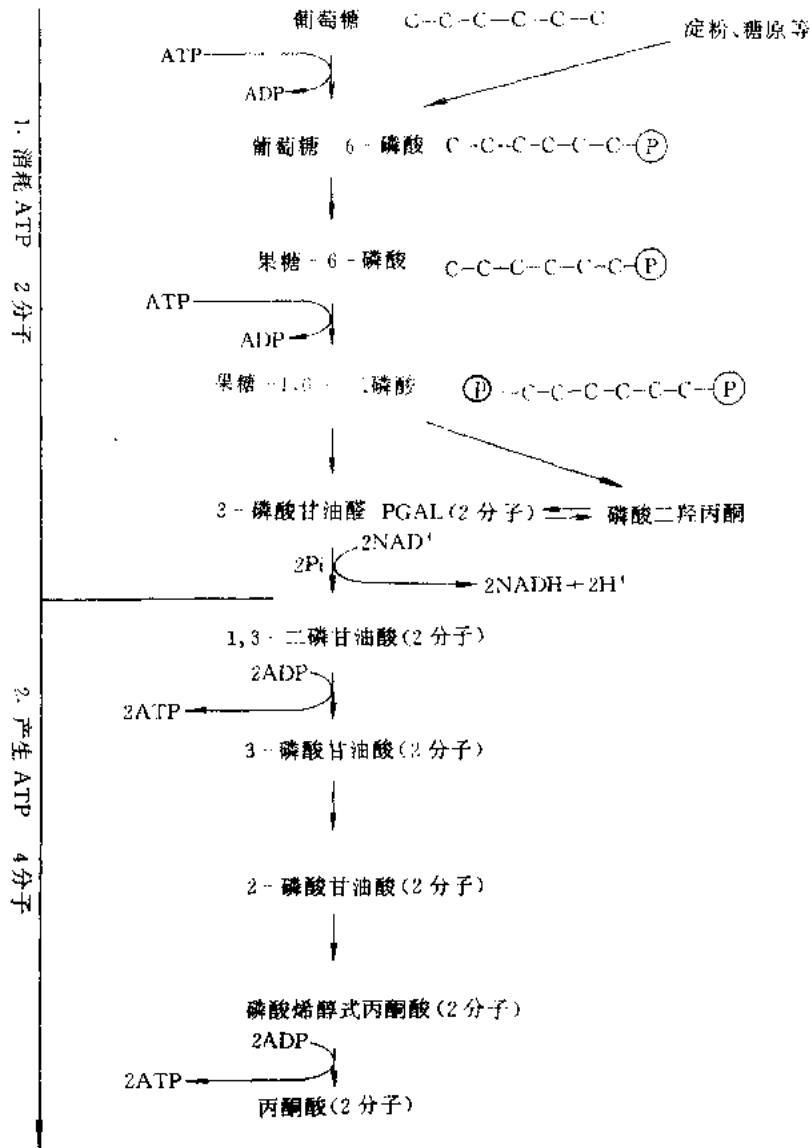
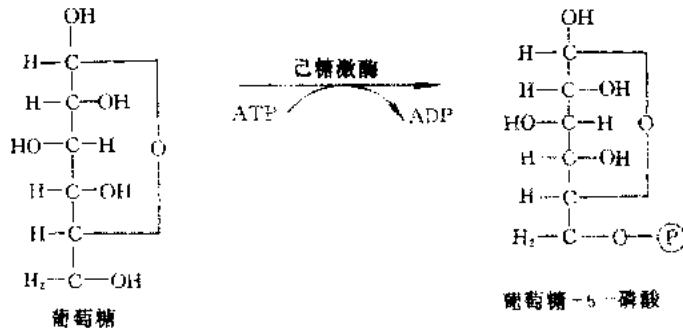


图 3-4 糖酵解全过程图解

(1) 葡萄糖磷酸化。葡萄糖氧化是放能的反应。但葡萄糖是比较稳定的化合物，如果要使它氧化放出能来，必须先给以活化能来推动这个反应，换言之，必须先使葡萄糖的稳定状态变为活跃状态。

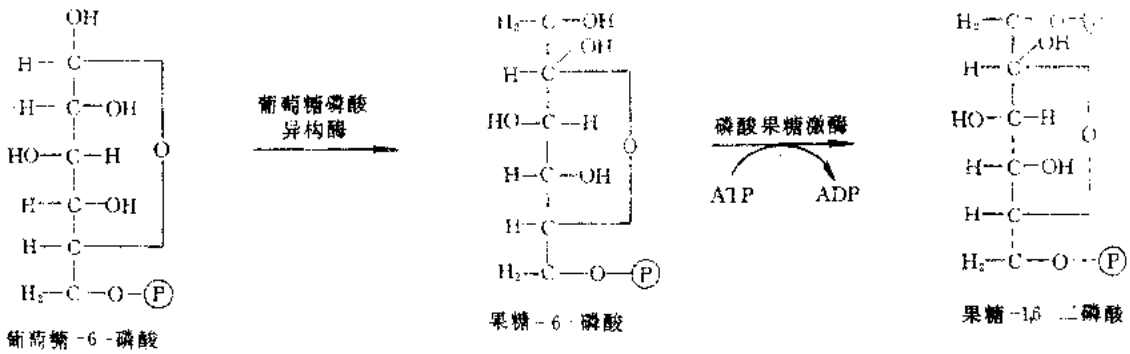
这个活化能是由 ATP 提供的。一个 ATP 的磷酸通过己糖激酶(hexokinase)的催化反应而连到葡萄糖分子的 6 位 C 上，使葡萄糖成为葡萄糖-6-磷酸。



式中P代表磷酸根。葡萄糖的磷酸化使葡萄糖初步地活化。

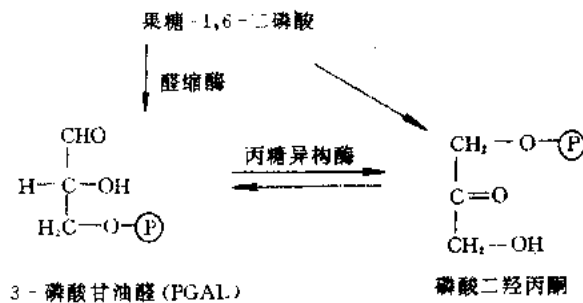
这一反应是放能反应，一个ATP放出一个高能磷酸键，大约放出30.5 kJ自由能，其中大部分变为热而散失，小部分则用于使磷酸与葡萄糖结合。由于葡萄糖中的磷酸键不是高能的，所以画成直线。

(2) 葡萄糖-6-磷酸经异构酶 (isomerase) 的催化而变为它的异构体果糖-6-磷酸，然后又有一个ATP分解，一个磷酸根连到1位C上，成为果糖-1,6-二磷酸，这一反应是通过磷酸果糖激酶 (phosphofructokinase) 的催化而实现的。



反应至此，一个葡萄糖分子消耗了2个ATP分子而活化，并吸收ATP的磷酸，经一系列酶的催化而成一个果糖-1,6-二磷酸分子。

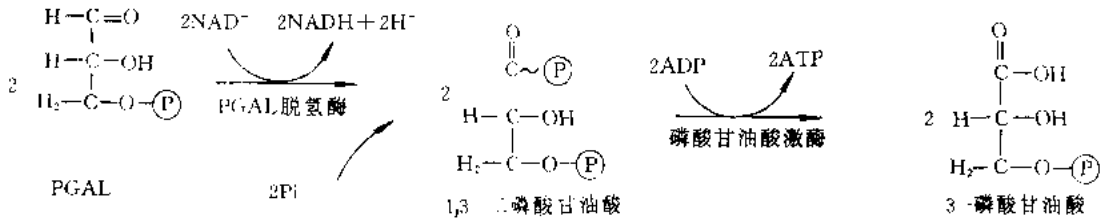
(3) 醛缩酶 (aldolase) 催化果糖-1,6-二磷酸裂解，产生2个分子的三碳化合物，磷酸二羟丙酮和3-磷酸甘油醛 (PGAL)，以参加进一步的代谢。



以上各反应，即从一个分子葡萄糖转化为2个分子的PGAL，是糖酵解的第一阶段。这一阶段不但没有产生高能化合物ATP，反而从细胞贮备中消耗了2个ATP。

(4) PGAL的氧化和磷酸化，生成1,3-二磷酸甘油酸。2个PGAL氧化，放出2个H，同时

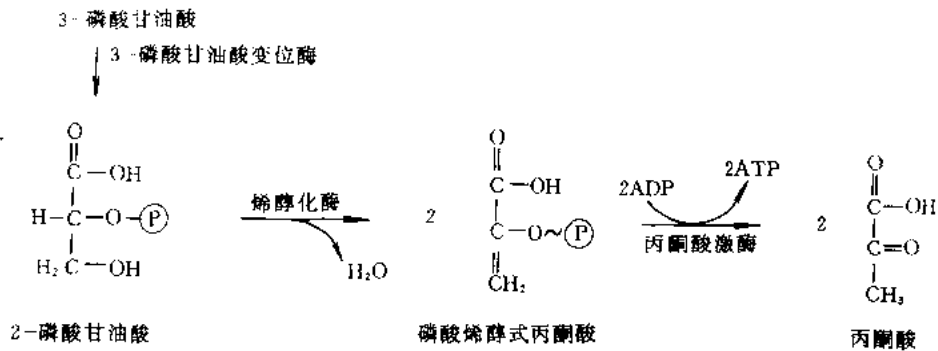
放出能 ($\Delta G = -43.1 \text{ kJ}$), 由辅酶 NAD^+ (电子受体) 接受而成还原态, 即 $\text{NADH} + \text{H}^+$; 产生的一部分能则贮存于高能磷酸键中, 即 PGAL 分子从细胞基质的无机磷酸盐 (Pi) 中吸收一个磷酸, 生成 1, 3-二磷酸甘油酸 (DPGA)。由于这一分子中新形成的键是高能键, 所以用曲线表示。



(5) DPGA 的高能磷酸键转移至 ADP, 产生 ATP 和 3-磷酸甘油酸, 这一反应称为底物水平的磷酸化, 以与后面要讲到的氧化磷酸化相区别。

至此, 细胞从一个分子的葡萄糖获得了 2 个 ATP, 同时有 2 个 NAD^+ 还原成 2 个 $\text{NADH} + \text{H}^+$ 。

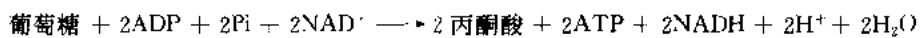
(6) 3-磷酸甘油酸经 2-磷酸甘油酸转化为磷酸烯醇式丙酮酸, 它的磷酸键吸收了自由能而变成了高能键, 随后, 在丙酮酸激酶 (pyruvate kinase) 的催化下, 发生第二次底物水平磷酸化, 又生成 2 个 ATP 和 2 个丙酮酸。



以上是糖酵解的第二阶段, 这一阶段共产生了 4 个 ATP。

糖酵解过程的总帐是:

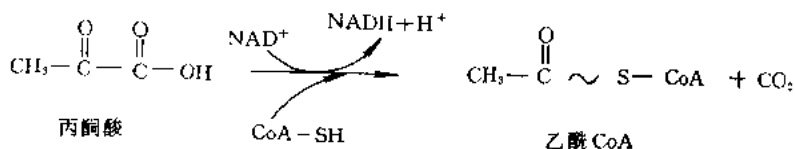
一个分子的葡萄糖 (六碳化合物) 分解为 2 个分子丙酮酸 (三碳化合物); 支用了 2 个 ATP, 产生了 4 个 ATP, 净得 2 个 ATP; 2 个分子的 NAD^+ 被还原, 产生了 2 个 $\text{NADH} + \text{H}^+$ 。总反应可表示如下:



2. 丙酮酸氧化脱羧——乙酰辅酶 A 的生成

葡萄糖经过糖酵解过程只放出了不足 1/4 的化学能, 大部分能还保存在 2 个丙酮酸分子和 2 个 NADH 中。糖酵解发生在胞质溶胶中, 丙酮酸的继续氧化则是在线粒体中进行的, 包括三羧酸循环和电子传递 2 个过程。丙酮酸在进入三羧酸循环之前, 先要氧化脱羧, 与辅酶 A 结合成为活化的乙酰辅酶 A (乙酰 CoA)。这一过程除释放出 1 分子 CO_2 外 (这是细胞呼吸最早释出的 CO_2), 同时还发生 NAD^+ 的还原。

丙酮酸的氧化脱羧是在线粒体基质中进行的, 所产生的乙酰 CoA 即进入柠檬酸循环 (也发生在线粒体基质中)。



3. 柠檬酸循环

柠檬酸循环(图 3-5)的得名是由于在这个循环中有一个关键的中间代谢物,即柠檬酸。柠檬酸是一种三羧酸,所以这一循环又称三羧酸循环。为了纪念这一代谢途径的发现者 Hans Krebs,柠檬酸的循环也称为 Krebs 循环。

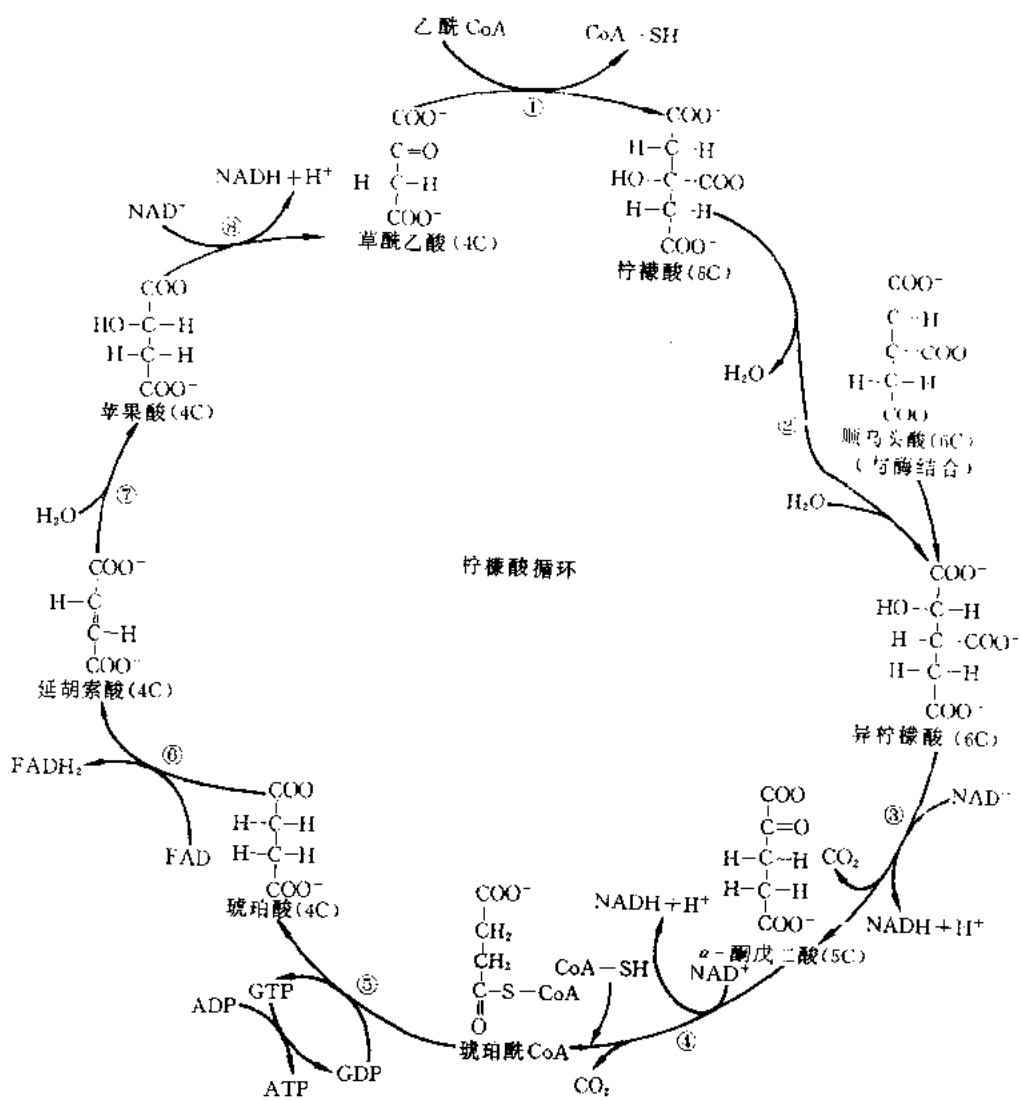
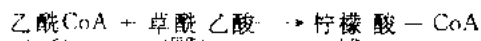


图 3-5 柠檬酸循环

柠檬酸循环途径中的酶,除琥珀酸脱氢酶定位于线粒体内膜上外,其余均存在于线粒体基质中。实际上正是通过琥珀酸脱氢酶,才使柠檬酸循环和定位于线粒体内膜上的电子传递链连接

起来。

柠檬酸循环的第一步是每一个二碳的乙酰 CoA 分子和一个经常存在于细胞和线粒体中的四碳的草酰乙酸分子结合，生成六碳的柠檬酸：



然后，六碳的柠檬酸继续氧化，逐步脱去 2 个羧基碳，生成四碳化合物，最后，又形成四碳的琥珀酰乙酸，再与乙酰 CoA 结合，开始另一次循环。在这一全过程中，丙酮酸的 3 个碳在转变为乙酰 CoA 时脱去一个，在柠檬酸循环中脱去 2 个。这 3 个碳原子氧化的结果生成 3 个分子 CO_2 而逸出。到此为止，葡萄糖中的碳就被完全氧化了。

图 3-5 是柠檬酸循环全过程的图解，这一过程中发生的主要事件顺序为：

(1) 乙酰 CoA 与草酰乙酸结合，生成六碳的柠檬酸，放出 CoA。

(2) 柠檬酸分子不能进行脱氢反应，它先失去一个 H_2O 而成顺乌头酸，再结合一个 H_2O 转变为异柠檬酸。

(3) 异柠檬酸同时进行脱氢和脱羧反应，生成五碳的 α -酮戊二酸放出一个 CO_2 ，同时一个 NAD^+ 还原为 $\text{NAD} + \text{H}^+$ 。

(4) α -酮戊二酸也同时进行脱氢和脱羧反应，并和 CoA 结合，生成含有一个高能硫键的四碳化合物，琥珀酰 CoA，放出一个 CO_2 ，同时 NAD^+ 还原为 $\text{NADH} + \text{H}^+$ 。所以这一反应的丙酮酸的脱羧脱氢反应相同，也是有 CoA 参与的。

(5) 琥珀酰 CoA 脱去 CoA 和高能硫键而成琥珀酸，放出的能则转入高能磷酸键中，即生成三磷酸鸟苷 (GTP)，GTP 再将高能磷酸转入 ADP 而产生 ATP。这是底物水平磷酸化的过程。

(6) 琥珀酸脱氢生成延胡索酸。前面已经提到的，催化这一反应的琥珀酸脱氢酶定位于线粒体内膜上，其辅酶是 FAD，而不是 NAD^+ ，所以在这里是 FAD 接受氢而成 FADH_2 。

(7) 延胡索酸和水化合而成苹果酸。

(8) 苹果酸氧化脱氢，生成草酰乙酸，亦即草酰乙酸再生，可重新与新的乙酰 CoA 分子结合，开始新一轮循环。在这一反应过程中，一个 NAD^+ 还原为 $\text{NADH} + \text{H}^+$ 。

从图 3-5 可以看到，一次柠檬酸循环，投入的原料是二碳的乙酰 CoA，共释放出 2 分子 CO_2 ，8 个氢（8 个质子和 8 个电子），其中 4 个来自乙酰 CoA，另 4 个来自加入的水分子。这些氢被传递到电子受体上，生成 3 分子 NADH 和 1 分子 FADH_2 。此外，柠檬酸循环中还生成了 1 分子 ATP，这一进程也属于底物水平的磷酸化。由于一个葡萄糖分子产生 2 个乙酰 CoA，所以一个葡萄糖分子在柠檬酸循环中共产生 4 个 CO_2 分子，6 个 NADH 分子，2 个 FADH_2 分子和 2 个 ATP 分子。

在结束柠檬酸循环的介绍后，应指出：①各种生物的细胞呼吸都有柠檬酸循环过程。这是各种生物以及各种细胞在代谢上的一个共性，是生物进化的一个有力证据；②柠檬酸循环可以说是最经济，也最有效率的氧化系统。在这一循环中，除 CO_2 外，简直没有废物，产生的能也陆续地被储藏起来。工厂里的生产，总是废物多于产品。正因废物太多，才给环境造成了威胁。对比起来，我们对于生命在长期历史发展过程中，获得了这样高效的生产能力，真可叹为观止了！

4. 电子传递系统和氧化磷酸化

葡萄糖经过糖酵解和柠檬酸循环而全部被氧化，氧化所产生的能一部分储存到 ATP 中，一部分还保留在 NAD^+ 和 FAD 所接受的高能电子中，即保留在 NADH 和 FADH_2 中。这些高能电子是怎样把能释放出来而转移给 ATP 的呢？这是靠包括分子氧在内的电子传递系统或电子传递链来完成的。前面所讲的糖酵解和柠檬酸循环都不涉及氧，氧只是在电子传递链中作为一个电子受

体而起作用的。

所谓电子传递链就是存在于线粒体内膜上的一系列电子传递体，如 FMN、CoQ 和各种细胞色素等（图 3-6）。分子氧是电子传递链中最后的电子受体。糖酵解和柠檬酸循环产生的 NADH 和 $FADH_2$ 中的高能电子，沿着电子传递链上各电子传递体的氧化还原反应而从高能水平向低能水平顺序传递，最后达到分子氧，在这一过程中，高能电子所释放的能就通过磷酸化而被储存到 ATP 中。所以这里的 ATP 的形成是发生在线粒体内膜上的。这里发生的磷酸化作用是和氧化过程的电子传递紧密相关的，所以和底物水平磷酸化不同，称为氧化磷酸化（oxidative phosphorylation）。

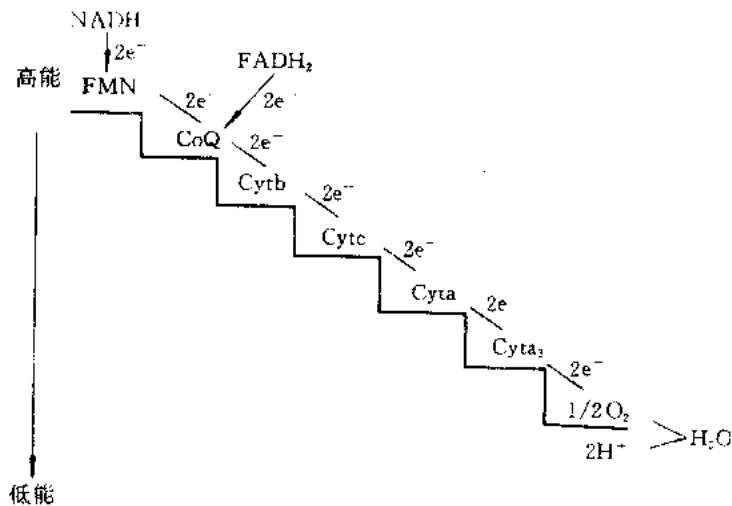


图 3-6 细胞呼吸中的电子传递链示意图，实际上电子载体远远多于图中所示

NADH 的电子传入 FMN，从此即开始了电子的传递。每一电子传递体通过还原（接受电子）和氧化（释放电子）的过程而将电子陆续传递下去，最后电子被 O_2 接受，与 H^+ 化合成水。 $FADH_2$ 的电子能量水平较低，直接传递给 CoQ

关于氧化磷酸化的机制，过去有很多假说。直到 1961 年，英国 P. Mitchell 提出了化学渗透（chemiosmosis）学说，这个问题才得到了解决。Mitchell 因此荣膺 1978 年诺贝尔奖。这一学说的要点是（图 3-7）：电子传递链位于线粒体的内膜上，电子传递链的电子传递体顺序排列在线粒体

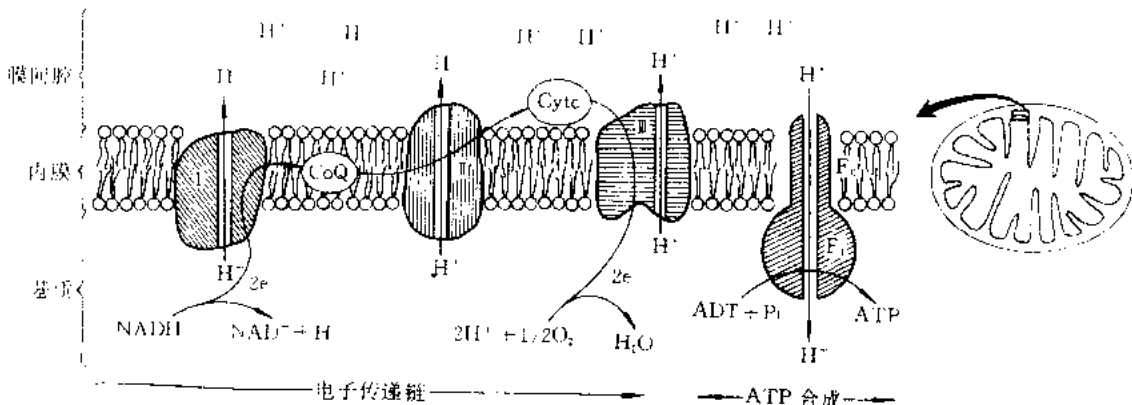


图 3-7 线粒体氧化磷酸化的化学渗透学说

在线粒体内膜上电子传递过程中电子能量降低时，质子过膜从线粒体基质进入内膜外的腔中，从而造成质子梯度。质子梯度的存在意味着动能的存在，于是质子顺梯度从外面经内膜通道（ATP 合成酶）而折回线粒体基质中，所释放的能即用来产生 ATP

的内膜上，其中很多电子传递体和线粒体内膜上的蛋白质紧密结合形成 3 个电子传递体和蛋白质的复合体。这 3 个复合体在线粒体内膜上的地位是固定的，它们除顺序传递电子外，还起着“质子泵”的作用。在电子从高能水平向低能水平传递的过程中，电子陆续释放能，质子泵就利用这些能将质子从线粒体基质“泵”过线粒体内膜而进入内外膜之间的腔，简称膜间腔中。每 2 个电子从 NADH 传递到最后的电子受体 O_2 ，就有 10 个质子被泵入膜间腔。由于质子不能自由透过线粒体内膜，结果膜间腔中质子的浓度高于线粒体基质，膜间腔的正电荷也强于线粒体基质，这样就形成了一个膜间腔和基质之间过线粒体内膜的一个电化学梯度，由此产生的能就推动膜间腔中的质子向基质流动。线粒体内膜上还有另一种特殊结构，称 ATP 合成酶复合体 (ATP synthase complex)。这一复合体的 F_0 部分埋在线粒体内膜中， F_1 部分伸入线粒体的基质中，含 9 个蛋白质亚单位，ATP 的合成就发生在这里 (图 3-8)。ATP 合成酶复合体上有一个管道，质子就是从这一管道顺着电化学梯度，从膜间腔进入线粒体基质的，而在这一过程中所放出的能则被用来合成 ATP。每 2 个质子穿过线粒体内膜所释放的能可合成一个 ATP 分子。一个 NADH 分子经过电子传递链后，可积累 6 个质子，因而共可生成 3 个 ATP 分子；而一个 $FADH_2$ 分子经过电子传递链后，只积累 4 个质子，因而只可生成 2 个 ATP 分子。

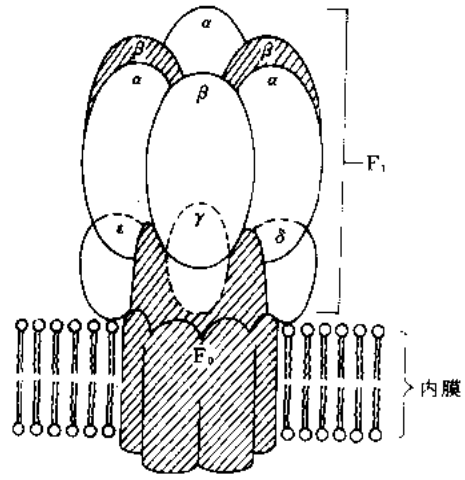


图 3-8 线粒体内膜上 ATP 合成酶复合体图解

F_0 部分位于线粒体内膜中。 F_1 是伸入线粒体基质的部分，其上有与 ATP 和 ADP 结合的部位。在这一复合体中有从线粒体外到线粒体内 (基质) 的直通管道，质子过此管道流动 (质子流)

这一过程之所以被称为化学渗透，是因为它既包括一个质子通过有选择性透性的线粒体内膜的过程，又包括一个化学合成，即 $ADP \rightarrow ATP$ 的过程之故。

这里应附带指出，化学渗透过程不是线粒体独有的过程。叶绿体也是通过化学渗透来合成 ATP 的。只是叶绿体是从日光获得能来实现化学渗透的，线粒体则是从葡萄糖 (食物) 获得能的。细菌既无线粒体又无叶绿体，但细菌可横过质膜造成质子梯度来合成 ATP。其实，Mitchell 1961 年就是根据细菌所做的实验最早提出化学渗透学说的。

5. 细胞呼吸产生的 ATP 统计

一个葡萄糖分子经过上述的细胞呼吸全过程，共生成多少个 ATP 分子呢？现在作一统计：

糖酵解：底物水平的磷酸化	4ATP (细胞质)
己糖分子活化消耗	-2ATP (细胞质)
产生 2NADH，经过电子传递链生成	4 或 6ATP (线粒体)
净积累	6 或 8ATP
丙酮酸氧化脱羧：产生 2NADH (线粒体)，生成	6ATP
柠檬酸循环：底物水平磷酸化 (线粒体)	2ATP
产生 6NADH (线粒体)，可生成	18ATP
产生 2FADH ₂ (线粒体)，可生成	4ATP
总计生成	36 或 38ATP

1 mol/L ATP 的高能键储存的能量约为 30.5 kJ, 36 mol/L ATP 共储存约为 30.5 kJ×36=1 098 kJ。1 mol/L 葡萄糖氧化共释放 2 872.2 kJ 能量。因而在细胞呼吸中, 葡萄糖释放的能量有 1 098/2 872, 即 38% 被储存于高能磷酸键中, 其余的则散失, 或为恒温动物用来保持体温。所以细胞呼吸的效率和内燃机作功相比, 是很高的, 后者的效率一般只有 25% 左右。

ATP 生成后, 即穿过线粒体膜而逸出, 供细胞之用, 同时同量的 ADP 进入线粒体中, 继续供磷酸化之用。

这里解答一个问题, 即在糖酵解过程中产生的 2 分子 NADH 为什么有时生成 4 个而有时生成 6 个 ATP 呢? 我们知道, 糖酵解是在细胞质中发生的, 糖酵解产生的 NADH 不能在细胞质中进行氧化磷酸化, 因为氧化磷酸化只能在线粒体中通过电子传递而实现。但是, 线粒体膜对于 NADH 或 NAD⁺ 都是不能透过的。解决这一问题的一个方法是通过磷酸甘油环路, 即 NADH 本身不进入线粒体, 而它的电子则由 3 磷酸甘油带入线粒体 (图 3-9)。这样, 细胞质中产生的 1 个 NADH 实际上只能形成 2 分子 ATP, 减少的 1 分子 ATP 用在穿膜运输上了: 每运输 2 个电子, 要消耗 1 分子 ATP。磷酸甘油环路在昆虫的飞翔肌中占主导地位。

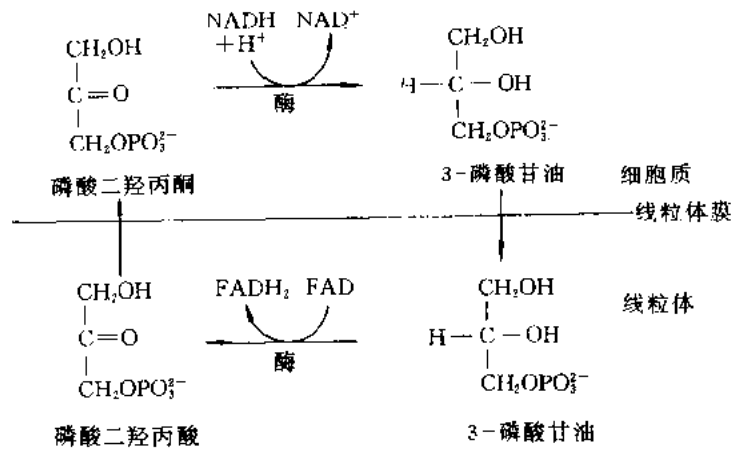


图 3-9 磷酸甘油环路 (glycerol phosphate shuttle)

在心脏和肝、肾等细胞中, 细胞质 NADH 的运输不是通过磷酸甘油环路而是通过苹果酸-天冬氨酸环路来实现的 (图 3-10)。苹果酸容易穿越线粒体内膜而进入线粒体基质, 在这里苹果酸放出电子而成草酰乙酸。草酰乙酸不能穿过线粒体膜, 它必须转变为天冬氨酸才能穿过线粒体膜进入细胞质。在细胞质中天冬氨酸又可经草酰乙酸再转变为苹果酸, 重复这一环路。这一环路和磷酸甘油环路不同, NADH 中电子的运输不需要耗能, 而是与细胞质和线粒体基质中 NADH/NAD⁺ 的比值有关。如果细胞质中 NADH/NAD 的比值高于线粒体基质, 电子就能进入线粒体基质。因此, 通过苹果酸-天冬氨酸环路运输的每 1 分子细胞质 NADH 可产生 3 分子 ATP。所以 1 分子葡萄糖经细胞呼吸产生的 ATP 总数, 可以是 36 个, 也可以是 38 个, 随所在组织的不同而不同。

6. 无氧途径

有些细菌利用硝酸盐 (NO₃⁻)、亚硝酸盐 (NO₂⁻)、硫酸盐 (SO₄²⁻) 或其他无机化合物来代替氧作为最终的电子受体, 进行呼吸。这种呼吸称为无氧呼吸 (anaerobic respiration) 或无氧途径 (anaerobic pathway)。

例如, 以 NO₃⁻ 为最终电子受体的细菌, 无氧呼吸时, 所用底物的氧化以及电子传递链和有氧

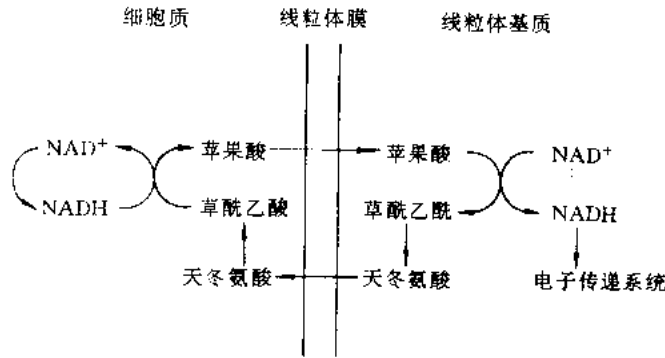
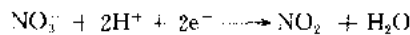


图 3-10 苹果酸-天冬氨酸环路

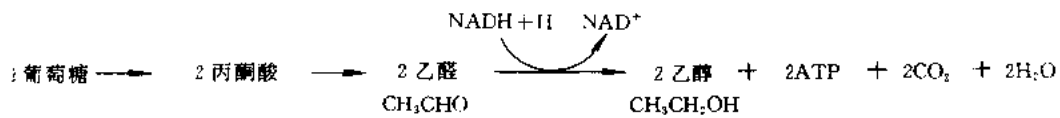
呼吸基本是一样的，只是最终电子受体不是 O_2 ，而是 NO_3^- 而已：



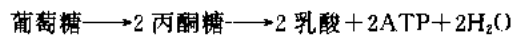
更常见的无氧呼吸是发酵(fermentation)。一些厌氧细菌和酵母菌等都可在无氧条件下获取能量，这一过程即是发酵。

我们最熟知的 2 个发酵过程是酒精发酵和乳酸发酵。

(1) 酒精发酵 (alcoholic fermentation) 可在酵母和植物细胞中发生。工业上利用酵母的酒精发酵而制酒，这一过程简单说起来就是葡萄糖经糖酵解而成丙酮酸，丙酮酸脱羧，放出 CO_2 而成乙醛，乙醛接受 H^+ 而还原成酒精：



(2) 乳酸发酵 (lactic acid fermentation) 是某些微生物，如乳酸菌的无氧呼吸过程。



高等动物也有乳酸发酵过程。人在激烈运动时，氧一时供应不足，葡萄糖酵解产生的丙酮酸不能氧化脱羧，因而不能进入三羧酸循环，这时丙酮酸就进入乳酸发酵途径。

在丙酮酸转化为酒精或转化为乳酸的过程中都不发生可利用的能的释放，酒精和乳酸分子中都还保存着相当多的能量，所以，在这 2 种发酵过程中，一个葡萄糖分子只能产生 2 分子 ATP。这就是说，若要产生出同样的功，无氧发酵所消耗的葡萄糖分子数将为有氧呼吸的近 20 倍 (38ATP/2ATP)。所以肌细胞总是贮存着丰富的糖原，以便在 O_2 供应不及时应付紧急需要。肌细胞激烈运动产生的乳酸使血液变酸，这就刺激了呼吸，使呼吸加快以供应更多 O_2 。乳酸进入肝细胞，在肝细胞中氧化成丙酮酸从而就可进入三羧酸循环，而这一过程产生的 NAD 则可用来保证糖酵解过程中 3-磷酸甘油醛的氧化和磷酸化。这是有氧呼吸的动物进行乳酸发酵的一个重要作用：保证 NAD 供应就保证了糖酵解的进行，因而就赢得了时间以等待 O_2 的到来。人在激烈运动后要继续喘气，这是在偿还“氧债”，使积存的乳酸转变为丙酮酸。

总之，无氧呼吸的效率虽然远比有氧呼吸低，但作为一种应急措施是必要的。从生物的进化历史来看，无氧呼吸也是很有意义的。因为在绿色植物出现之前没有光合作用，因而大气中没有氧气。这时的原始生物必然是靠无氧呼吸获得它们所需的能的。

7. 其他营养物质的氧化

实际上，人类和其他动物的细胞更多地是从脂肪酸而不是从葡萄糖的氧化来获取能量的。氨

基酸也是一种能源物质。但无论是氨基酸还是脂肪酸，它们的氧化都是先转变为某种中间代谢的产物，然后再进入糖酵解或柠檬酸循环的。

(1) 氨基酸的氧化 氨基酸在氧化之前，先要经过脱氨转变成某种有机酸，才能进入呼吸代谢途径。例如，丙氨酸脱氨生成丙酮酸，谷氨酸脱氨生成 α -酮戊二酸，天冬氨酸脱氨生成草酰乙酸。这些有机酸就可进入柠檬酸循环了。其他一些氨基酸，除脱氨以外，可能还要经历几步反应，然后才能转变为柠檬酸循环中的有机酸。

(2) 脂肪酸的氧化 脂肪是细胞中十分重要的能源物质，它们的还原程度比糖类高。1 g 脂肪贮存的能量（约 37.7 kJ）是 1 g 葡萄糖或 1 g 氨基酸贮存能量（约 16.4 kJ）的 2 倍。我们已知，一个六碳糖分子经过细胞呼吸完全氧化，只产生 36 或 38 个 ATP，而一个六碳的脂肪酸则能产生 44 个 ATP。并且除脂肪酸外，脂肪分子中的甘油也可用来产生能。脂肪酸在细胞质中“活化”，即利用 ATP 提供的能与辅酶 A (CoA) 结合，而进入线粒体基质，继续氧化，产生乙酰 CoA 而进入三羧酸循环。甘油则可转变为磷酸甘油醛而进入糖酵解过程。

脂肪不溶于水，因而在细胞中可大量积累。植物种子和动物脂肪组织中都贮有大量脂肪。很多动物越冬前“上膘”，身体变肥胖，即是贮存脂肪以备越冬之用（脂肪也有绝缘御寒的作用）。储存糖类不如储存脂肪，这是因为糖类的能量低于脂肪，并且含水量高，在细胞中不能像脂肪那样浓缩贮存之故。动物冬眠和鸟类迁徙时所用的能源物质几乎全部是脂肪。

8. 能的利用

呼吸作用释放出来的能用于细胞的各种生命活动过程。细胞生长、分裂时需要合成许多物质，因而都要耗能。恒温动物体温的维持也需要能。在低温下，生物生长非常缓慢，甚至停滞，原因之一就是呼吸作用十分低微，生物合成十分缓慢。细胞的主动运输也是一种耗能过程。植物根系在氧分压很低的情况下对 K^+ 的吸收大大减少，就是在氧分压低时呼吸作用微弱，不能产生足够的自由能之故。某些特殊的生物，如萤火虫、电鳗等的光能、电能等都是由 ATP 中的化学键能转换而来的。动物的机械活动所消耗的能，也都来自呼吸作用中产生的 ATP。这里应指出，细胞呼吸产生的能除约 40% 供生命活动所需外，其余约 60% 均变为热能而散失（只有恒温动物利用热能来保持体温）。

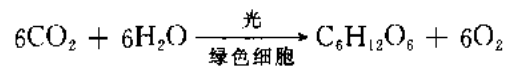
六、光合作用

光合作用 (photosynthesis) 是自养生物绿色细胞中发生的极其重要的代谢过程，是将太阳的光能转换为有机分子的化学键能的过程。光合作用为异养生物提供食物和氧气，因而也是异养生物赖以生存的基础。每年地球上约有 750 亿吨碳原子通过光合作用，从 CO_2 转移到有机分子，如糖类、氨基酸和其他化合物中。大气中的氧都是来自光合作用的，主要是来自辽阔海洋表层的浮游藻类和陆地森林所进行的光合作用的。因此，光合作用是地球上发生规模极其宏伟的过程。

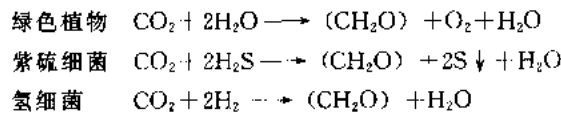
1. 研究历史

公元前 3 世纪，古希腊学者亚里斯多德曾经提出，植物生长在土壤中，土壤是构成植物体的原材料。这一观点长期被奉为经典，直到 17 世纪初布鲁塞尔的医生 van Helmont 做了一个简单而有意义的试验，才把这个观点推翻了。van Helmont 将一株 2.3 kg 重的小柳树种在重 90.8 kg 的干土中，用雨水浇灌 5 a，小柳树长成重 76.7 kg 植株，而土壤重量只比试验开始时减少 57 g。他由此得出结论，即植物是从水中取得生长所需的物质的。现在看来，他只说对了一半。直到一百

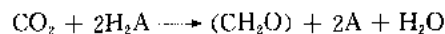
多年后，一批科学家的工作才补充了另一半。1772年，英国化学家 Joseph Priestley 报道，在密闭器中蜡烛燃烧污染了空气，使放于其中的小鼠窒息；但若在密闭器中，放入一枝薄荷，小鼠生命就可得到挽救。他的结论是，植物能净化空气。但是他未注意到，植物净化空气需要照光，所以他的试验有时成功（照光），有时则失败（不照光）。7年后，即1779年，荷兰医生 Jan Ingenhousz 才确定植物净化空气是依赖于光的。1782年，日内瓦牧师 J. Senebier 证明，植物在照光时吸收 CO_2 并释放 O_2 。1804年，N. T. de Saussure 发现，植物光合作用后增加的重量大于 CO_2 吸收和 O_2 释放所引起的重量变化，他认为这是由于水参与了光合作用。这一结论可说是在新的水平上证实了 van Helmont 的观点。而在此前8年，即1796年，Jan Ingonhousz 就曾提出，植物在光合作用中所吸收的 CO_2 中的碳构成有机物的组成成分。至此，柳树生长之谜才算完全解决，即柳树的有机物是由 H_2O 和 CO_2 在光合作用中合成的，光合作用的产物保证了柳树的生长。当然，矿物质的吸收也是必不可少的。1864年 J. Sachs 观察到照光的叶绿体中有淀粉的积累，显然这是由光合作用产生的葡萄糖合成的。至此，人们对光合作用的认识可用下式表示：



20世纪30年代，van Niel 比较了不同生物的光合作用过程，发现它们有共同之处，例如：

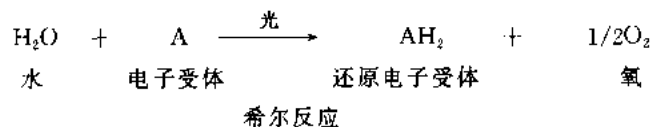


因此他提出了光合作用的通式为：

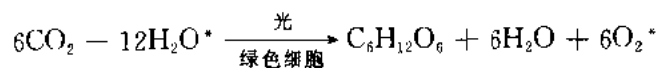


H_2A 可以是 H_2O ，也可以是 H_2S 或 H_2 。可见，van Niel 的研究已经科学地预见到，绿色植物光合作用中产生的 O_2 ，是来自 H_2O 的。

差不多同时（1937年），希尔（R. Hill）从细胞中分离出叶绿体，他发现，在电子受体，如铁氰化物或染料亚甲蓝（氧化时蓝色，还原时绿色）存在的条件下，给分离的叶绿体照光，叶绿体在没有 CO_2 （和 NADP^+ ）存在的条件下就能放出 O_2 ，同时使电子受体还原。这一实验有力地证明，光合作用产生的 O_2 不是来自 CO_2 ，而只可能来自 H_2O 。更有意义的是，这一发现将光合作用区分为2个阶段：第一阶段为光诱导的电子传递以及水的光解和 O_2 的释放，这一过程又称为希尔反应（Hill reaction）；这一阶段之后才是 CO_2 的还原和有机物的形成。这第二阶段是不需要光的。



40年代初，有人做同位素实验，即供给植物含同位素 ^{18}O 的水，即 H_2^{18}O ，结果植物光合作用产生的氧为 $^{18}\text{O}_2$ ；如果供给植物的水是正常的水，供给植物的二氧化碳是 C^{18}O_2 ，植物产生的氧则是 $^{16}\text{O}_2$ ，这一权威性实验肯定了 van Niel 和希尔的科学预见，即光合作用产生的 O_2 不是来自 CO_2 ，而是来自 H_2O 的。因此光合作用通式应该更合理地写为：



2. 光反应和暗反应

进一步的研究证明，光合作用果然是分为光反应（light reaction）和暗反应（dark reaction）2

个部分的（图 3-11）。光反应中发生水的光解、 O_2 的释放和 ATP 及还原辅酶 II（NADPH）的生成；暗反应则是利用光反应形成的 ATP 和 NADPH，将 CO_2 还原为糖。光反应发生在叶绿体的类囊体膜中，需要光；暗反应发生在叶绿体基质中，不需光。

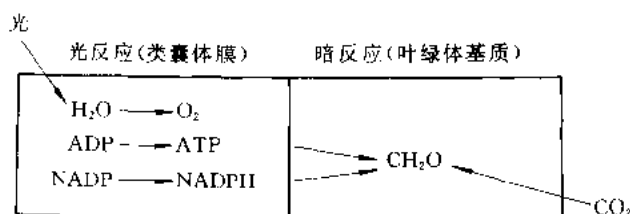


图 3-11 光反应和暗反应图解

表 3-4 列出光反应和暗反应的主要过程，这些过程我们在下面将顺序说明。

表 3-4 光合作用主要反应概要

反应	主要事件	需要的物质	最终产物
1. 光反应 (类囊体膜)	利用日光能使水光解，合成 ATP 和还原 NADP ⁺ (即 NADPH)		
光化学反应	叶绿素激发；反应中心将高能电子传递给电子受体	光能；光合色素	电子
电子传递	电子沿着类囊体膜上的电子传递链传递，并最终还原 NADP ⁺ ；水的光解提供的 H ⁺ 积累于类囊体内	电子；NADP ⁺ ；H ₂ O	NADPH+H ⁺ ；O ₂ ；H ⁺
化学渗透	质子穿越类囊体膜进入类囊体；在类囊体和基质间形成质子梯度；质子通过由 ATP 合成酶复合物构成的特殊通道回到基质中；ATP 生成	质子梯度 ADP+Pi	ATP
2. 暗反应 (基质)	CO ₂ 固定，即 CO ₂ 与一有机化合物结合	二磷酸核酮糖；CO ₂ ； ATP；NADPH+H ⁺	糖；ADP+Pi；NADP ⁺

3. 光合色素和光系统

(1) 光合色素 光合色素存在于叶绿体中。在高等植物，叶绿体是由类囊体组成的膜器官。类囊体膜是脂双层膜，光合色素位于类囊体膜中的。类囊体重叠成摞，即成基粒。

高等植物叶绿体中所含的光合色素包括叶绿素 a (chlorophyll a)、叶绿素 b、胡萝卜素 (carotene) 和叶黄素 (xanthophyll)。胡萝卜素和叶黄素都属于类胡萝卜素。叶绿素由卟啉环和叶醇组成，卟啉环的中央有一个镁原子。叶绿素 a 和叶绿素 b 的结构十分相近，不同之处只是卟啉环上的一个基团不同：叶绿素 a 上的一个 CH₃ 如果为 CHO 所取代，就成了叶绿素 b (图 3-12)。叶绿素 b 只存在于高等植物和绿藻中，其他藻类大多没有叶绿素 b。 β -胡萝卜素的结构已在前面讲过。叶黄素的结构与 β -胡萝卜素十分相近，两者都属于光合作用的辅助因素。

光合色素的作用是吸收日光。日光的波长约在 380 nm~760 nm 之间。光合色素对不同波长的光有不同的吸收强度。从光合色素的吸收光谱 (图 3-13A) 可以看出，叶绿素 a 和叶绿素 b 各有 2 个吸收高峰，一个位于蓝光区，一个位于红光区。类胡萝卜素的吸收高峰都位于蓝光区，不吸收或很少吸收绿光。植物之所以是绿色的，就是因为绿光被它们大量反射出来之故。

吸收光谱只说明光合色素吸收的光段，不能进一步说明这些被吸收的光段在光合作用中的效

率。要了解各被吸收光段的效率还需研究光合作用的作用光谱 (action spectrum, 图 3-13B)。作用光谱表示不同波长的光所引起的光合作用的效率。如果以氧的释放量为标准, 作用光谱就表示在不同波长的光下光合作用的放氧量。光合作用的作用光谱和单纯的叶绿素的吸收光谱不一样, 而和各种光合色素的总吸收光谱大致相同。这在图 3-13 表现得最为明显。这就说明, 类胡萝卜素在这里起了作用。但是没有叶绿素, 只有类胡萝卜素的叶子不能进行光合作用。现在已知, 类胡萝卜素在光合作用中的作用是辅助性质的。它们吸收的光只有传递给叶绿素之后才能引起光合作用。

早在一百多年前 (1883 年), 德国生物学家 C. Engelmann 就已用巧妙的实验研究了光合作用的作用光谱。他所用的植物是一种丝状绿藻, 称为水绵 (*Spirogyra*)。这种绿藻有螺旋带状叶绿体。他将棱镜产生的光谱投射到丝状的水绵体上, 并在水绵的悬液中放入好氧细菌, 然后在显微镜下观察细菌在丝状水绵体不同波长的光照下各部分的聚集情况。细菌聚集多的部分表明氧的浓度高, 即光合作用强度高; 反之, 细菌聚集少的部位表明光合作用弱。Engelmann 用这种方法得到的光合作用的作用光谱与叶绿素的吸收光谱基本一致, 即在红光区和蓝光区光合作用最强, 而这 2 个区域也正是叶绿素的吸收高峰区 (图 3-14)。用现代技术进行研究得出的光合作用的作用光谱与 Engelmann 的经典工作基本一致。Engelmann 能在精密技术条件尚未发展的时代, 以简单的, 然而却是极其精巧的实验, 揭示了这一重要的科学规律, 令人叹服!

(2) 光系统 叶绿体中的光合色素不是随机分布的, 而是有规律地组成许多特殊的功能单位, 即光系统 (photosystem, 图 3-15, 3-16)。每一光系统一般包含 250~400 个叶绿素和其他色素分子, 它们紧密地结合在类囊体膜上。光系统分光系统 I 和光系统 II 两类, 简称 PS I 和 PS II。在 PS I 中有 1~2 个叶绿素 a 分子高度特化, 称为 P700, 是 PS I 的反应中心, 它的红光区吸收高峰位于 700 nm, 即略远于一般叶绿素 a 分子。其余的叶绿素分子称为天线叶绿素, 因为它们的作用是从日光吸收和传递光能。天线叶绿素分子及类胡萝卜素等辅助色素分子吸收的光能都要汇集到 P700 分子上。PS II 也含有叶绿素 a 和 b, 还含有叶黄素等辅助色素, PS II 的反应中心也是少数特化的叶绿素 a 分子, 称为 P680, 它在红光区的吸收高峰位于 680 nm 处。和 PS I 一样, PS II 的天线叶绿素分子和辅助色素分子吸收的光能也都要辗转传递到 P680 分子上。P680 与 P700 和一般的叶绿素分子并没有什么不同, 只是由于它们和类囊体膜上的特定蛋白质结合、定位于类囊体膜上的一定部位, 和它们的电子受体接近, 因而赋有了特殊功能。PS I 的体积通常小于 PS II。2 个光系统之间有电子传递链相连接。

用分离技术可从叶绿体中分离出富含 PS I 和富含 PS II 的类囊体膜, 也能分离出颗粒状的 PS 系统。这些工作对于研究光合作用都很有帮助。

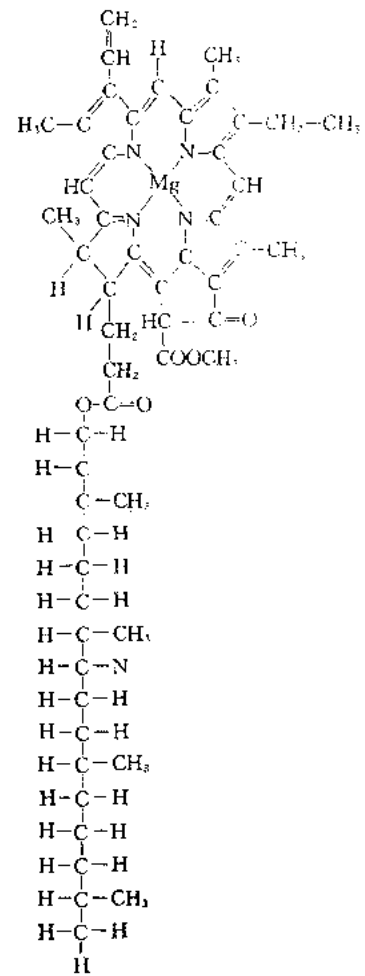


图 3-12 叶绿素 a 分子
如果 CH₃ 换为 CHO, 即成叶绿素 b

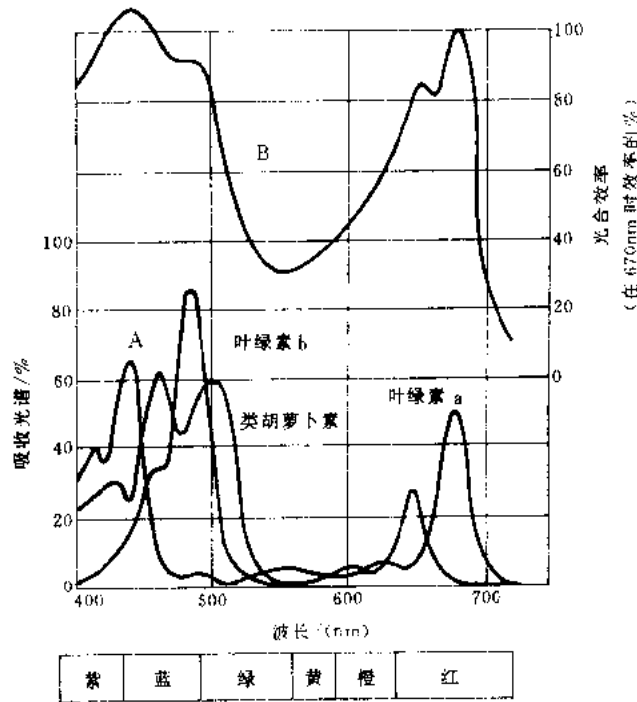


图 3-13 光合色素的吸收光谱 (A) 和作用光谱 (B)

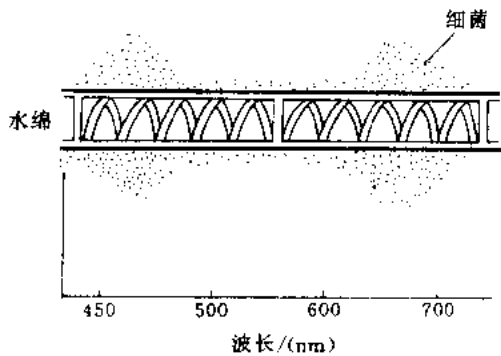


图 3-14 C. Engelmann 用水绵作光合作用实验, 根据细菌的聚集部位, 说明红光区和蓝光区的光合作用最强

4. 电子传递和光合磷酸化 (光反应)

光合作用中的电子传递发生在类囊体膜上 (图 3-16, 3-17)。照光时, 天线叶绿素被激发, 激发能通过共振传导而被传递到 P680 和 P700 分子。P680 和 P700 分子被激发而放出高能电子。在 PS I 中, P700 分子释放的电子为结合在类囊体膜上的电子传递体, 即铁氧还蛋白 (ferredoxin, Fd), 所接受, 并经可溶性铁氧还蛋白最后传递给电子传递体 NADP^+ , 生成 NADPH (图 3-16)。而 P700 分子则出现了电子缺失。与此同时, 在 PS I 中, P680 分子被激发而释放的高能水平的电子也在一系列的电子传递体中传递, 首先传递到 Q (Q 的结构还不太清楚), 再经质醌 (PQ)、细胞色素 b_6-f 复合物和质菁 (plastocyanin, PC) 而传递到 P700 分子, 从而填补了 P700 的电子缺失。但是这时 P680 分子却由此而出现了电子缺失, 这一缺失则是来自 H_2O 的电子来补足的。原来, PS II 在吸收光子而活化时, 产生一种强氧化剂 Z^+ (Z^+ 的结构尚不清楚), 使水裂解, 放出电子, 产生 O_2 和质子。电子即用来补足 P680 的缺失, 而 O_2 则被释出。这样, 2 个光系统的合作完成了电子传递、水的裂解、氧的释放和 NADPH 的生成。所产生的质子则进入类囊体腔中, 使类囊体内外形成了质子梯度。质子穿过类囊体膜上 ATP 合成酶复合体 (图 3-15, 3-17) 上的管道从类囊体腔流向叶绿体基质, 同时将能量通过磷酸化而贮存在 ATP 中。这一磷酸化过程是在光合作用过程中发生的, 所以称为光合磷酸化 (photophospho-

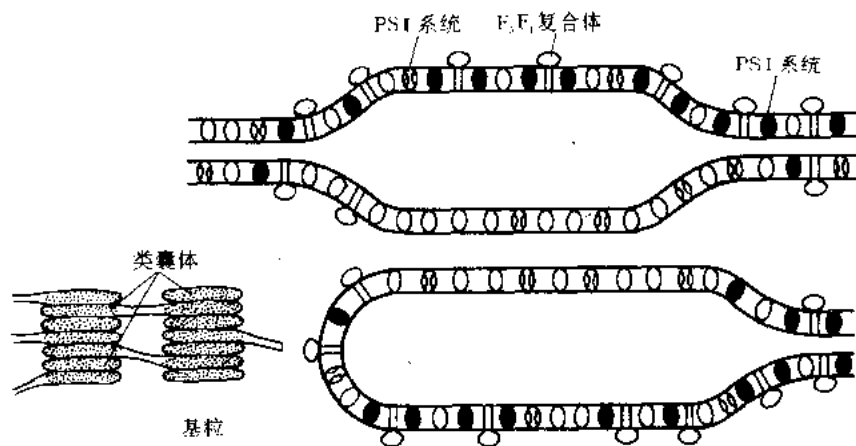


图 3-15 光合系统在类囊体膜上的分布

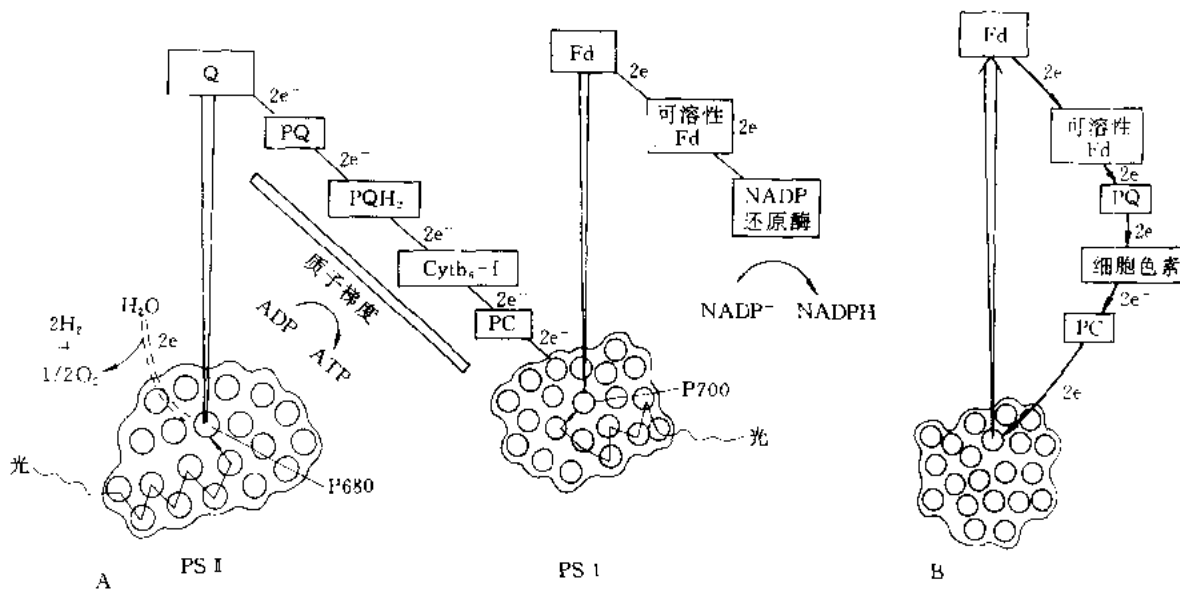


图 3-16 光合作用中的电子传递

A. 非环式光合磷酸化; B. 环式光合磷酸化

rylation), 以与在线粒体中发生的氧化磷酸化相区别。

当 NADP^+ 供应不足时, PS I 中 P700 释放的电子可经一个环式途径, 即经可溶性 Fd \rightarrow PQ \rightarrow Cyt b_6 -f \rightarrow PC, 而又回到 P700。在这一环式途径中虽然不生成 NADPH, 也不发生水的裂解和 O_2 的释放, 但电子在电子传递链上传递时, 仍然有一定的质子积累, 因而仍可形成一定量的 ATP, 这一过程称为环式光合磷酸化 (cyclic photophosphorylation) (图 3-16B)。某些光合细菌就是按这一途径进行光合作用的。而前面讲的, 有 2 个光系统参与的, 伴随着水的裂解、 O_2 的释放和 NADPH 的形成的磷酸化作用, 由于电子传递的途径不是环式, 故称为非环式光合磷酸化 (图 3-16A)。

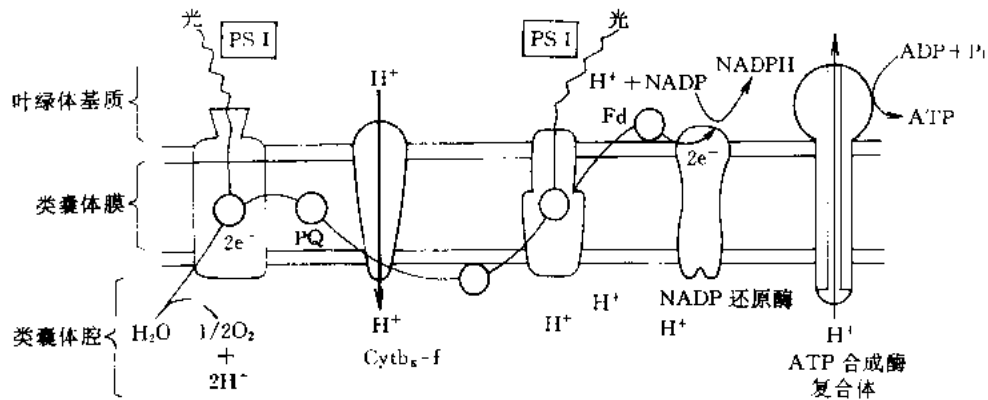


图 3-17 光合作用中电子在类囊体膜上的传递 (Z 形途径, 与图 3 16 比较)

由上所述可知, 叶绿体中 ATP 的合成和线粒体中 ATP 的合成机制很相似, 两者都是通过质子流来实现的, 并且叶绿体的 ATP 合成酶的复合结构也和线粒体的 ATP 合成酶也是十分相似的。

5. 二氧化碳还原——糖的合成 (暗反应)

光合作用的暗反应, 即 CO_2 的还原, 是在叶绿体基质中进行的 (图 3-18)。光反应中生成的 ATP 和 NADPH 在 CO_2 的还原中分别被用作能源和还原物质。 CO_2 还原成糖的生物化学途径是 50 年代美国科学家卡尔文 (M. Calvin) 和他的同事确定的。他们应用同位素示踪技术, 以同位素碳, 即 $^{14}\text{C}\text{O}_2$ 饲养小球藻 (*Chlorella*, 一种单细胞藻类), 观察在小球藻光合作用中碳的转化和去向。他们发现碳的同化是一个很快的过程, 在供给 CO_2 之后 5 s, 小球藻中就出现了第一个被标记的化合物, 即 3-磷酸甘油酸 (PGA)。继续的研究发现 CO_2 的受体是二磷酸核酮糖 (RuBP)。叶绿体中含有能羧化 RuBP 的酶, 称 RuBP 羧化酶 (Rubisco), 这是叶绿体中最多种的一种蛋白质 (占 50%), 也可能是地球上最多的一种蛋白质。RuBP 经羧化酶的催化而与 CO_2 结合成六碳化合物, 这个六碳化合物十分不稳定, 它立刻分解为 2 个分子的 3-磷酸甘油酸 (PGA)。每个 PGA 分子从 ATP 取得一个磷酸, 再从 NADPH 取得 2 个电子, 使羧基还原为醛基而成贮能更多的 3-磷酸甘油醛 (PGAL)。PGAL 是我们已经知道的一种醛糖, 糖酵解的产物就是 PGAL。一部分 PGAL 经一系列化学变化而成一磷酸葡萄糖, 更多的 PGAL 再经过一系列复杂的变化而生成一磷酸核酮糖 (RuMP), RuMP 磷酸化而转变为二磷酸核酮糖 (RuBP), 即 CO_2 的受体而继续循环, 从而保证暗反应的顺利进行。这一 CO_2 的固定和还原为糖的全部过程称为卡尔文-本生循环 (Calvin-Bensen cycle, 图 3-18)。

所以, 卡尔文-本生循环的产物不是葡萄糖, 而是三碳的丙糖, 即 PGAL, 再由 2 个 PGAL 化合而成葡萄糖。这一循环的总帐是: 循环 3 次, 固定 3 个 CO_2 分子, 生成 6 个 PGAL, 其中 1 个 PGAL 用来合成葡萄糖或其他糖类, 这 1 个 PGAL 才是卡尔文-本生循环的净收入; 其余 5 个 PGAL 则是用来产生 3 个分子的 RuBP 保证再循环的。所以每产生 1 个分子葡萄糖需要 2 个分子 PGAL, 即需要完成 6 次循环。从能量的变化来计算: 生产一个可用于细胞代谢和合成的 PGAL, 需要 9 个 ATP 分子和 6 个 NADPH 分子参与。这些 ATP 和 NADPH 都是来自光反应的, 所以光反应和暗反应是一个整体过程, 是缺一不可的。

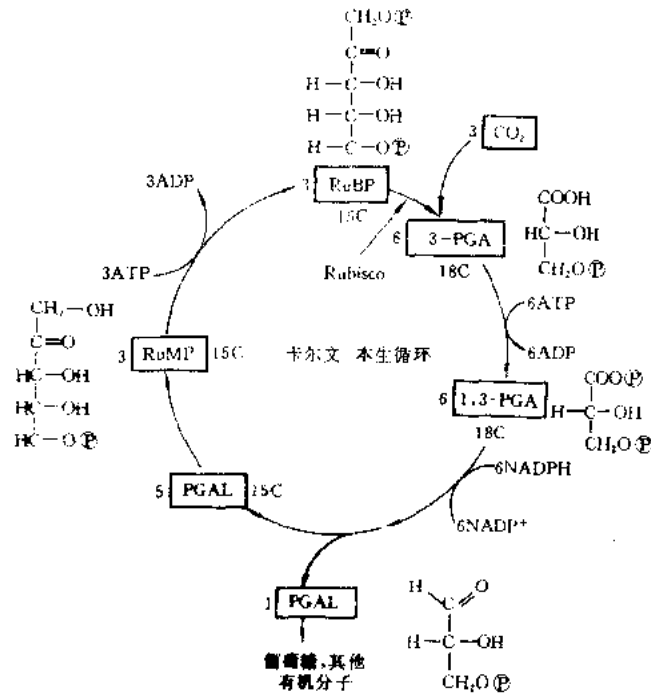


图 3-18 卡尔文-本生循环

6. C4 途径

卡尔文-本生循环表明，光合作用中 CO_2 固定的第一产物是三碳的 3-磷酸甘油酸 (PGA)。但后来在甘蔗、高粱、玉米和一些热带禾本科植物中发现，当供给 $^{14}\text{CO}_2$ 时，最早出现的 ^{14}C 标记的有机物却是四碳的有机酸，如草酰乙酸、苹果酸等。因此就称这种 CO_2 固定的途径为 C4 途径 (C4 pathway)，而称具有 C4 途径的植物为 C4 植物；相应地，通过 PGA 途径或 C3 途径的植物被称为 C3 植物。

C4 植物叶片的结构很独特，含有 2 种不同类型的光合细胞，各具不同的叶绿体。一般 C3 植物的叶片中 (图 3-19)，进行光合作用的叶肉细胞有排列整齐、紧密的栅栏组织细胞，和排列疏松、不规则的海绵组织细胞。围绕着维管束周围的是一层不含叶绿体的薄壁细胞，称为维管束鞘 (叶脉鞘) 细胞。而 C4 植物叶片中 (图 3-19B) 围绕着维管束鞘细胞周围的是排列整齐致密的叶肉细胞，叶肉细胞和维管束鞘细胞中都有叶绿体。但这 2 种叶绿体的结构不同：叶肉细胞的叶绿体具有发达的基粒构造，而位于维管束鞘细胞外侧边沿的叶绿体中却只有很少基粒，而有很多大的卵形淀粉粒。

在 C3 植物， CO_2 是在叶肉细胞中通过卡尔文-本生循环而被固定还原的。在 C4 植物， CO_2 在叶肉细胞中只按照 C4 途径被固定，然后在维管束鞘细胞中仍旧是通过卡尔文-本生循环而被还原。具体地说，在 C4 植物的叶肉细胞中， CO_2 的受体不是 C3 途径的 RuBP (图 3-18)，而是磷酸烯醇式丙酮酸 (PEP)。催化这一反应的酶是 PEP 羧化酶。 CO_2 被固定后，不是生成三碳的磷酸甘油酸，而是生成四碳的双羧酸，即草酰乙酸，草酰乙酸再被 NADPH 还原而成苹果酸。

苹果酸离开叶肉细胞，进入维管束鞘细胞，在这里脱去羧基，放出 CO_2 ，而成丙酮酸。丙酮酸再回到叶肉细胞，转变为 PEP，继续固定 CO_2 。

而苹果酸脱羧产生的 CO_2 ，在维管束鞘细胞中仍为 RuBP 所固定而进入卡尔文-本生循环。

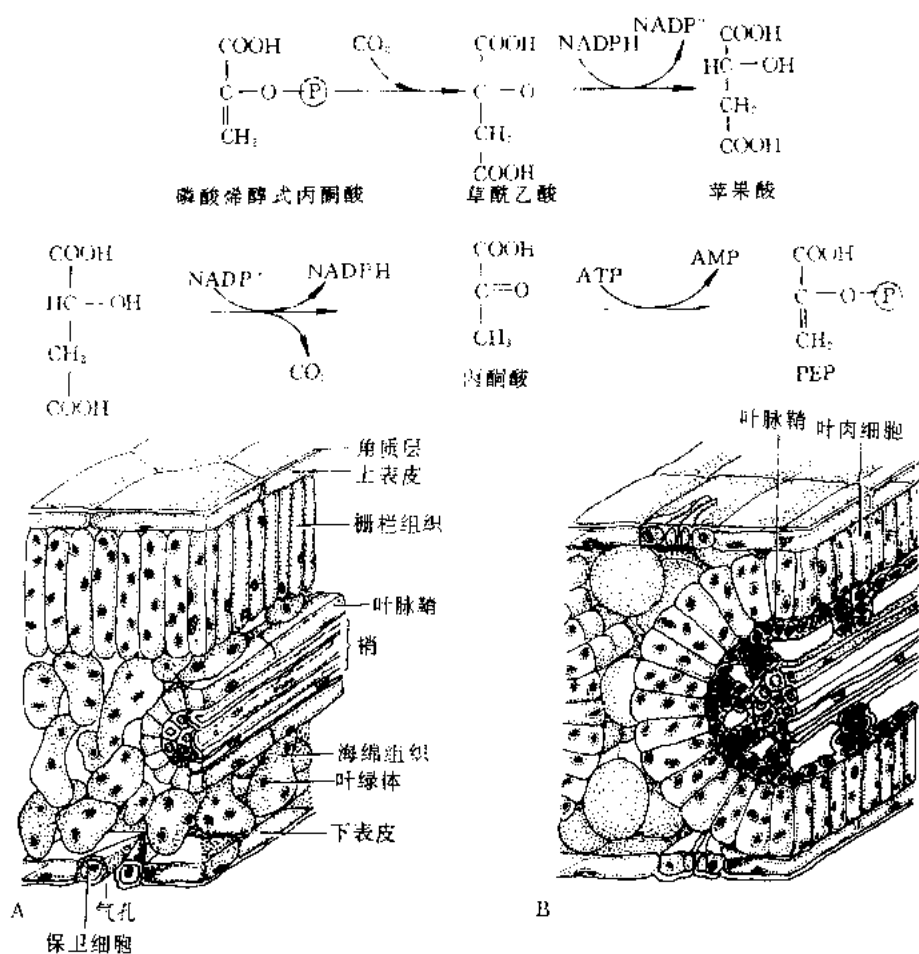


图 3-19 C₃ 植物 (A) 和 C₄ 植物 (B) 叶片解剖

由此可见，所谓 C₄ 植物并不是只有 C₄ 途径，而是既有 C₄ 途径，又有 C₃ 途径。这 2 个途径的关系如图 3-20 所示。

由于 C₄ 途径中，PEP 羧化酶对 CO₂ 的亲合力极强，甚至当 CO₂ 浓度降低时，也能固定 CO₂。所以 C₄ 途径是在 CO₂ 浓度低时获取 CO₂ 的一种途径。生活在高强度光和热带地区的多种植物，气孔经常是关闭的，这样可防止水分的过度丧失，但同时也导致体内 CO₂ 浓度的降低。C₄ 途径的存在，使 CO₂ 不致成为光合作用的限制因子，从而提高了光合效率，这就是通常 C₄ 植物的生产效率明显高于 C₃ 植物的重要原因之一。

C₃ 植物生产效率较低的另一原因是它们具有较强的光呼吸，如下所述。

7. 光呼吸

我们前面讲过，细胞呼吸是在线粒体中进行的，是无论白天黑夜都在进行的。这里要讲的光呼吸 (photorespiration) 是植物在光照下、在光合作用的同时发生的吸收 O₂、释放 CO₂ 的呼吸。

光呼吸的主要过程是在细胞过氧化物酶体中的乙醇酸的氧化。乙醇酸来自叶绿体。叶绿体中的 RuBP 羧化酶既是羧化酶，催化 CO₂ 与 RuBP 结合，又是加氧酶 (oxygenase)，催化 O₂ 与 RuBP

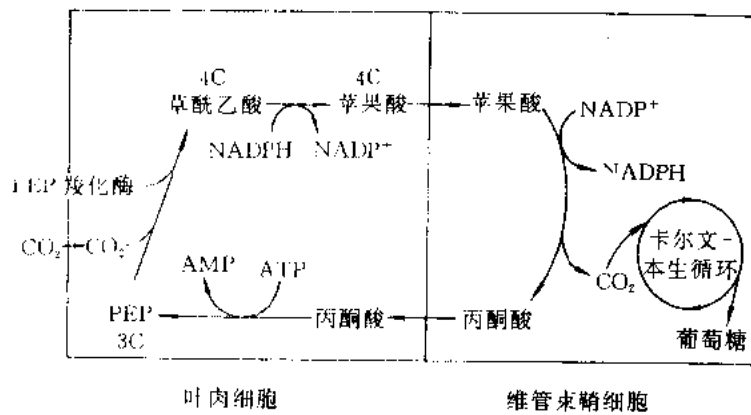


图 3-20 C₄ 植物中的 C₄ 途径与 C₃ 途径的关系

结合。在 CO₂ 分压低、O₂ 分压高时，这个酶催化 O₂ 与 RuBP 结合而生成三碳的 3-PGA 和二碳的 2-磷酸乙醇酸。2-磷酸乙醇酸水解而成乙醇酸和无机磷酸。乙醇酸进入过氧化物体，在这里被氧化，其产物进入线粒体，在这里释放出 CO₂，这就是光呼吸的全过程（图 3-21）。光呼吸的强度大致上和光的强度成正比。

光呼吸是和光合作用紧密联系的。这一过程之所以称为光呼吸，一是因为它吸收 O₂ 放出 CO₂，二是因为它只在光照下，CO₂ 降低，O₂ 浓度增高时才进行。但是它不同于细胞呼吸，它使有机物分解成 CO₂，而不产生 ATP 或 NADPH。这对光合作用产物的积累显然是很不利的。那么，光呼吸究竟有什么生物学意义呢？这至今还是一个谜。但无论如何，光呼吸是一种浪费。在一些 C₃ 植物中，光合作用合成的有机物有 50% 在光呼吸中被分解。在 C₄ 植物则有所补偿，由于 C₄ 植物的 PEP 羧化酶和 RuBP 羧化酶 Ru-bisco 不同，只能固定 CO₂，没有加氧的作用，因而在 CO₂ 浓度低时仍能将 CO₂ 通过苹果酸而送入维管束鞘细胞，从而使其中 CO₂ 浓度上升，足以和 O₂ 竞争而使 RuBP 羧化酶接受 CO₂ 而不与 O₂ 结合，保证卡尔文-本生循环的进行（图 3-22）。所以在 C₄ 植物，由于维管束细胞中 CO₂ 浓度有所保证，它们的净光合率要比 C₃ 植物为高。

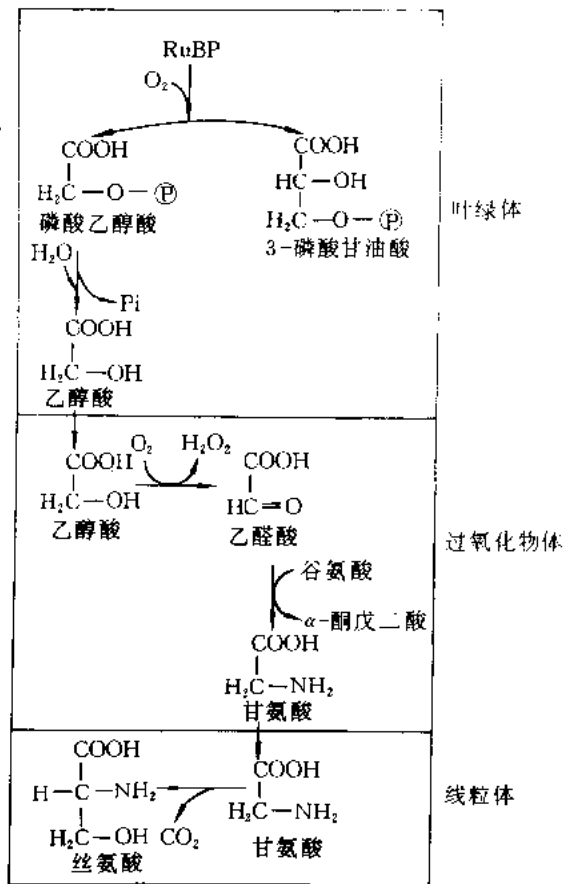


图 3-21 C₃ 植物叶肉细胞中的光呼吸

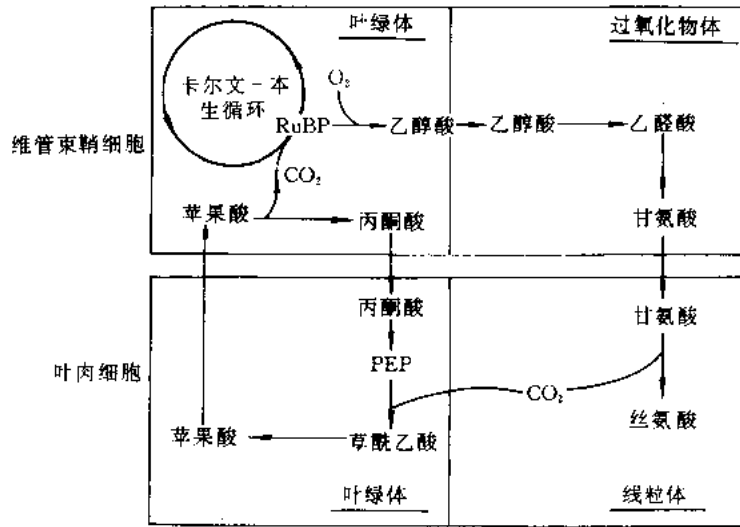


图 3-22 C4 植物的光呼吸

七、细胞中各种物质代谢的相互关系

上面我们比较详细地讨论了细胞呼吸和光合作用的代谢途径。从这些讨论中我们了解了细胞内物质和能代谢的一些重要特点。例如，细胞中各化学反应都是有酶参与的酶促反应；单个的酶促反应如何连接而成完整的代谢途径；放能反应如何同 ATP 的合成相耦联，需能反应（如葡萄糖的活化）如何同 ATP 的分解相耦联；代谢途径和细胞空间结构的某些关系等等。此外，我们还了解了自养生物和异养生物在代谢上的最重要区别等。

细胞代谢的全过程是十分复杂的。在细胞代谢过程中，旧的结构和物质不断地分解，新的结构和物质不断地合成。这就是说，全部代谢过程包含分解代谢（catabolism）和合成代谢（anabolism）2 个相反相成的部分。

图 3-23 以图解的方式说明蛋白质、多糖和脂类等大分子的分解代谢和合成代谢的过程和它们彼此在代谢途径中的关系。

分解代谢的全过程大体可分为 3 个阶段。第一阶段：大分子降解为组成它们的单体分子，如多糖降解为葡萄糖或五碳糖（戊糖），脂肪降解为甘油和各种脂肪酸，蛋白质降解为氨基酸等；第二阶段：第一阶段的多分子转化并集中成较少种类的更小分子，如六碳糖、五碳糖和甘油均降解为三碳的 PGAL，再进一步降解为二碳的乙酰-CoA，各种脂肪酸也分解而成乙酰-CoA，各种氨基酸经过转氨，将氨基排出后，降解而成乙酰-CoA 以及柠檬酸循环中的各种中间产物，如 α -酮戊二酸、琥珀酸、延胡索酸、草酰乙酸等。第三阶段：第二阶段的产物通过共同的代谢途径最后氧化成 CO_2 和水。

合成代谢的全过程也可分为 3 个阶段，这 3 个阶段和分解代谢的 3 个阶段正好是相反的。以蛋白质合成为例来说：第一阶段是简单的前身小分子，如 α -酮戊二酸、草酰乙酸等的阶段；第二阶段是 α -酮戊二酸等小分子氨基化而成氨基酸的阶段；第三阶段是氨基酸合成肽链的阶段。

但是合成代谢和分解代谢的 2 个“往返”过程只能说是基本一样，而不是完全一样的，并且 2 个过程所需的酶也常有差别。例如，糖原降解为乳酸需要 12 种酶的顺序催化，而从乳酸合成糖

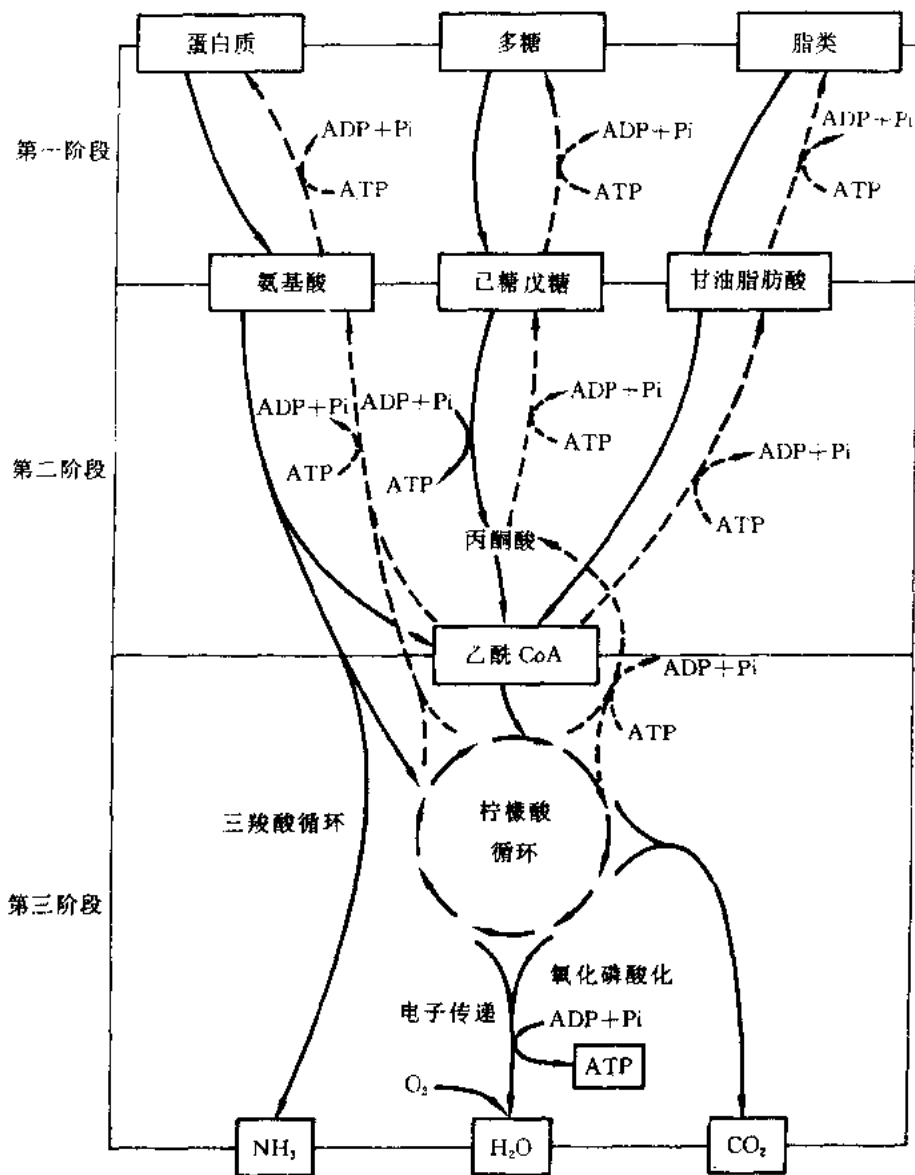


图 3-23 分解代谢和完成代谢的三阶段图解

原却只需要这 12 种酶中的 9 种，其余 3 种则以完全不同的酶来代替。蛋白质、脂肪等和乙酰-CoA 之间的合成和分解代谢途径也是不完全一样的。打个比喻说，分解代谢好像是下山，合成代谢好像是上山，各有各的道路，这样就避免了互相干扰。但是分解代谢的第三阶段（柠檬酸循环）则是分解和合成代谢所共有的。分解代谢通过第三阶段而把从第二阶段得来的小分子完全降解。合成代谢则以这一阶段中的小分子为前体物而合成第二阶段的分子。

还应指出，各种分子的代谢途径都是连通的。北京鸭是用含糖甚多的谷类食物饲养的，但北京鸭可以长得很肥，这是由于糖类转变为脂肪之故。糖经过柠檬酸可产生 α -酮戊二酸、草酰乙酸等，这几种酮酸可以经氨基化作用或转氨作用变成丙氨酸、谷氨酸及天冬氨酸，而有了氨基酸就有了合成蛋白质的原料了。蛋白质代谢的许多中间产物如甘氨酸，为嘌呤和嘧啶的合成提供了原料。葡萄糖可以转变成戊糖，而嘌呤、嘧啶和戊糖则是核苷酸，即核酸单体的组成成分。

我们可以把细胞代谢看成在细胞内进行的化学反应的总和。学完这一章可以看到：这些化学反应完全遵循一般的化学规律，同时又有自己的特点：

1. 这里所进行的化学反应都是在一种特定的催化剂——酶的催化下进行的，而酶的催化作用，效率很高，并有很高的特异性。
2. 细胞内的化学反应是在常温、常压、pH 中性或接近中性的水环境中进行的。
3. 细胞中不能利用热作为作功的能。
4. 细胞中有一种特定的能量“货币”——ATP。
5. 细胞中的化学反应，一个接一个的形成反应的序列，因而这种化学反应总是沿着特定的路线进行的，或者说在时间上是有序的。
6. 细胞中不同的反应历程总是分别在不同部位进行的，也就是说在空间上也是有序的。
7. 在细胞这样微小的空间里，可以同时进行数以百计的反应。在细胞外只能有一个或几个连锁的反应在进行。

此外，这些反应受不同序次的调控机制的调控，这在以后的章节中都会提到。细胞代谢就是这种非常复杂而又极为有序的化学反应历程，就是这些反应历程构成了最基本的生命过程。其他各种生命过程从纤毛虫纤毛的运动到人的思维都是以特定的代谢过程为基础的。

第四章 细胞分裂和细胞周期

前面讲过，生物体积的加大，不仅是靠细胞体积的加大，也要靠细胞数目的增多。细胞数目增多则是靠细胞分裂，即有丝分裂来实现的。单细胞生物以有丝分裂作为它们的繁殖方式。多细胞生物开始时也是一个细胞，即受精卵或合子，经过连续分裂、分化才成长为多细胞生物。

细胞从一次分裂开始到第二次分裂开始所经历的全过程称为一个细胞周期 (cell cycle)。细胞周期包括一个有丝分裂期 (mitosis, 简称 M) 和一个分裂间期 (interphase)。后者包括合成期 (S 期) 以及 S 期前后的 2 个间隙期 (G_1 、 G_2 期) (图 4-1)。

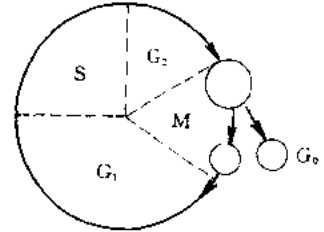


图 4-1 细胞周期

一、有丝分裂期 (M 期)

有丝分裂的要旨是将分裂间期复制的 DNA 以染色体的形式平均分配到 2 个子细胞中去，使每个子细胞都得到一组与母细胞相同的遗传物质，即基因。

(一) 过程

有丝分裂的全过程可分为前期 (prophase)、前中期 (prometaphase)、中期 (metaphase)、后期 (anaphase) 和末期 (telophase) 等阶段。在核分裂进入后期或末期时，细胞质分裂 (cytokinesis) 将细胞分为 2 个子细胞。图 4-2 是有丝分裂全过程的图解。但应指出，细胞分裂是一个连续的过程，这里只是为了描述方便，才将它分为五期，实际上五期之间都没有明显的界限。动物细胞和植物细胞的有丝分裂过程大体一致，但在细节上有差别。

1. 前期

间期细胞进入前期的最明显变化是染色质丝螺旋缠绕而成显微镜下可见的、有特定结构的、并有一定数目的染色体。由于有染色体的出现，细胞分裂才被称为有丝分裂。染色体逐渐变短变粗，每个染色体实际上含有 2 个并列的染色单体 (chromatids)，这反映了染色体在分裂间期的某一时期，已经复制，即一个 DNA 分子已经复制 (纵裂) 为二了。2 个染色单体上各有一个由特殊的 DNA 序列构成的着丝粒 (centromere)，着丝粒紧密并列，在每一着丝粒的外侧还有一蛋白质复合体组装其上，称为动粒 (kinetochore, 图 4-2)。染色体先是随机地散布于核中，以后逐渐移向核周。核仁同时也解体，并逐渐消失。分散于细胞质中的微管在前期开始时也解散而形成一个大微管蛋白分子库，供组装纺锤体之用。纺锤体是由成束的微管所组成。中心体与纺锤体的形成有关。中心体中有 2 个中心粒，它们在细胞分裂之前就各自复制一次而成 2 对中心粒。进入前期后，每对中心粒外面围以一层细胞质而成一个中心体。一般认为，中心体是微管生成的中心。中心体的外围有成辐射状排列的微管，形成光学显微镜下可见的星丝，星丝和中心体合称星体。2 个星体最初

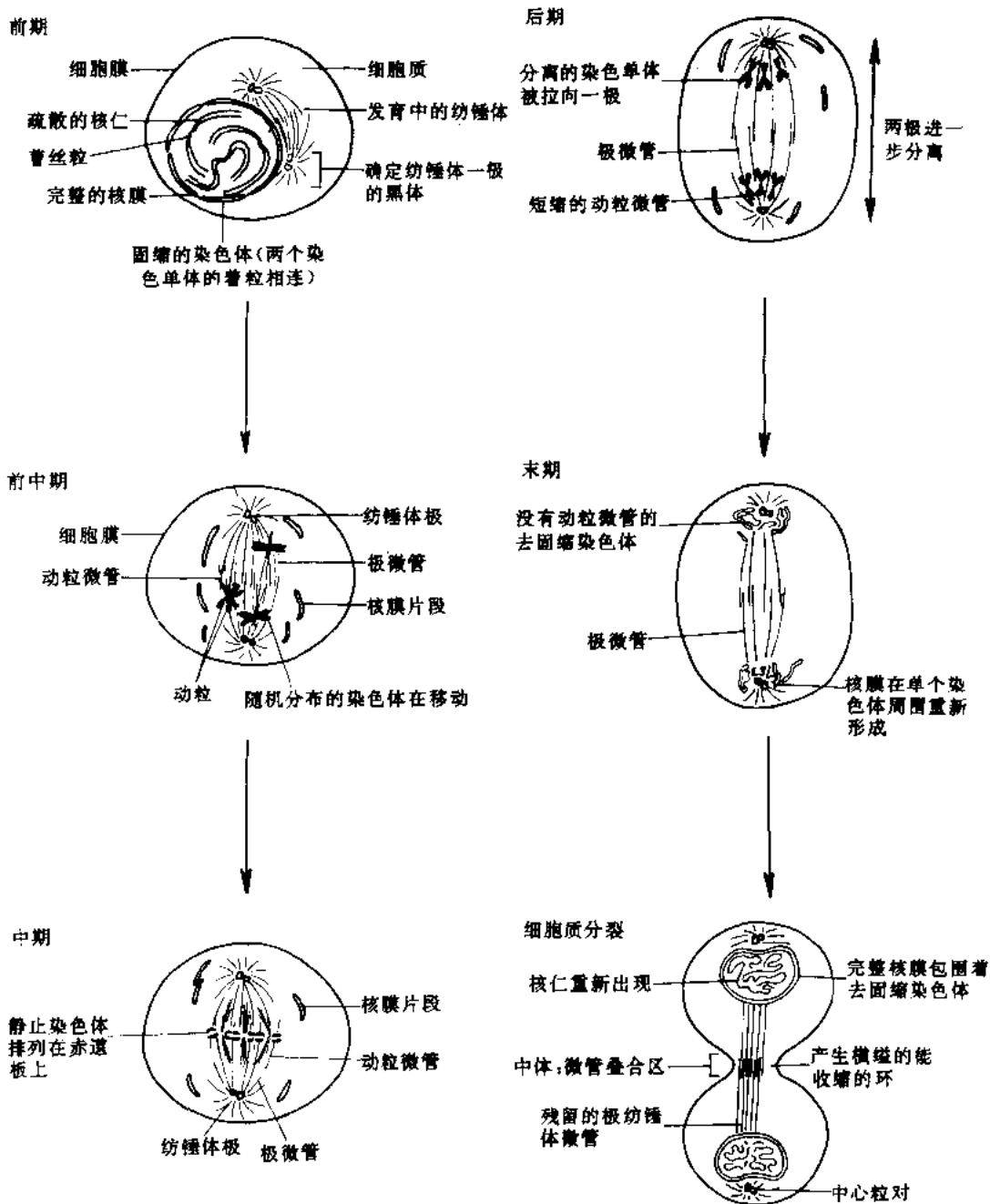


图 4-2 动物有丝分裂过程

在核膜外保持一定距离，至晚前期，由于星体间的微管，即极微管（polar microtubules）的延伸，两个星体被推向相反的两极，和其间的微管共同形成具两极的纺锤体。

2. 前中期

此时双层的核膜开始破碎成零散的小泡，其形态很像分散的内质网。核膜下面的核纤层不再粘附在这些核膜片段上，而解聚成分散的肽链。

核膜小泡在有丝分裂全过程中几乎都可以看到，它们分散于纺锤体的周围，纺锤体则移至细胞中央原先细胞核所在的位置上。着丝粒外面的动粒（图 4-2）与一组特殊的微管，称为动粒微管（kinetochore microtubules）相连。这些微管从染色体的两侧分别向相反方向延伸而达到细胞两极。

3. 中期

染色体继续浓缩变短，染色体上的动粒微管继续向细胞两极延伸而达到中心体。可能是由于染色体上相反方向的动粒微管的牵引和平衡作用，各染色体都排列到纺锤的中央，它们的着丝粒都位于细胞中央的同一个平面，即赤道面（equatorial plane）上。中期持续时间一般较长。

4. 后期

染色体的着丝粒在中期就已分为2个了，所以中期以后各染色体的2个单体实际已是2个独立的染色体了。可能是由于动粒微管的牵引，各对染色单体上的着丝粒彼此分开，而成2个独立的染色体，它们以相同的速度分别向两极移动。在各染色体接近两极时，动粒微管缩短了，而极微管却延长了，因而纺锤体两极的距离也加长了。

5. 末期

分离的两组染色体分别抵达两极时，动粒微管消失。极微管进一步延伸，使两组染色体的距离进一步加大。在两组染色体的外围，核膜重新形成，染色体伸展延长，最后成为染色质。核仁也开始出现，细胞核恢复了新时期形态。至此，细胞核的有丝分裂结束。

在末期结束后，中心体中的2个中心粒即开始复制而成2对中心粒。每对都含有彼此垂直的一大一小2个中心粒。小的是新复制的，在间期和分裂期中逐渐长大。

细胞质分裂：在后期或末期，细胞质开始分裂。在动物细胞，细胞膜在两极之间的“赤道”上形成一个由肌动蛋白微丝和肌球蛋白构成的环带。微丝收缩使细胞膜以垂直于纺锤体轴的方向向内凹陷，形成环沟，环沟渐渐加深，最后将细胞分割成为2个子细胞。由于环沟一般都是位于细胞长轴的中点，即赤道面上的，因而2个子细胞的大小总是相等的。有些细胞在分裂时，环沟的位置偏向一侧，因而产生2个大小不等的子细胞。这种不对称的细胞分裂在卵细胞发生进程中（极体产生），以及在某些胚胎的早期发育过程中（动物极和植物极细胞）常常可以见到。

植物细胞质的分裂（图4-3）不是在细胞表面出现环沟，而是在细胞内部形成新的细胞壁，将2个子细胞分隔开来。在细胞分裂的晚后期和末期，残留的纺锤体微管在细胞赤道面的中央密集成

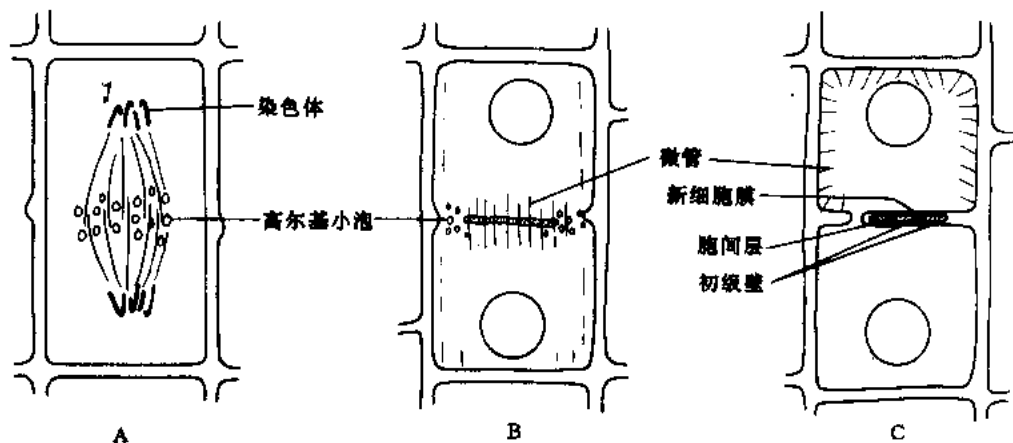


图4-3 高等植物细胞质分裂

- A. 有丝分裂末期，高尔基小泡聚集于赤道板；
- B. 小泡愈合而成细胞板；
- C. 生成新的细胞壁和细胞膜

圆柱状结构，称为成膜体，其内部微管以平行方式排列；同时，带有细胞壁前体物质的高尔基体或内质网囊泡也向细胞中央集中，它们在赤道面上彼此融合而成有膜包围的平板，即早期细胞板。

囊泡中的多糖被用来制造初生细胞壁和果胶质的胞间层。囊泡的膜则在初生细胞壁的两侧形成新的细胞膜。由于2个细胞膜来自共同的囊泡，因而2膜之间有许多管道相通。这些管道即是胞间连丝，是相邻细胞的细胞质相通的管道。高尔基体或内质网囊泡继续向赤道面集中、融合，使细胞板不断向外延伸，最后达到细胞的外周而与原来的细胞壁、细胞膜连接起来。此时，2个子细胞就完全被分隔开了。

在对细胞有丝分裂过程有了粗略的了解之后，现在我们对这个过程中发生的某些重要事件的细节作一些较详细的说明。

(二) 核被的裂解与再生

前面讲过，核被膜由双层膜（外膜和内膜）构成，它们和内质网构成一个连续的整体。核被膜内面有一纤维状电子致密层，即核纤层，其厚度因细胞而异。构成核纤层的蛋白分子称为核纤层蛋白（lamins），属中间纤维类。核纤层蛋白分子聚合而成核纤层，其作用是使核膜被保持稳定，并能与染色质的某些部分结合，使染色质有所依附。

在细胞分裂的前期，核纤层蛋白高度磷酸化而解体，碎片从核膜上散落到胞质溶胶中，可能是由于核纤层的解体之故，核膜和其上的核膜孔也都分别破开，核膜破成或大或小的封闭的小泡，即膜泡，其形状和内质网膜难以区分。在有丝分裂进入末期时，去磷酸化的作用发生，而使核纤层蛋白重新聚合并与膜泡结合而成核被膜，包围在各染色体或几个染色体之外，核膜孔也重新组装到新的核被膜上。在各染色体聚拢、解聚而成染色质时，各染色体外的核被膜也融合为一，其上的核膜孔也开始执行主动运输的任务，即核所需要的蛋白质，如组蛋白等从核膜孔入核，rRNA、mRNA 等从核膜孔输出。至此，一个完整的核被膜建成（图 4-4）。

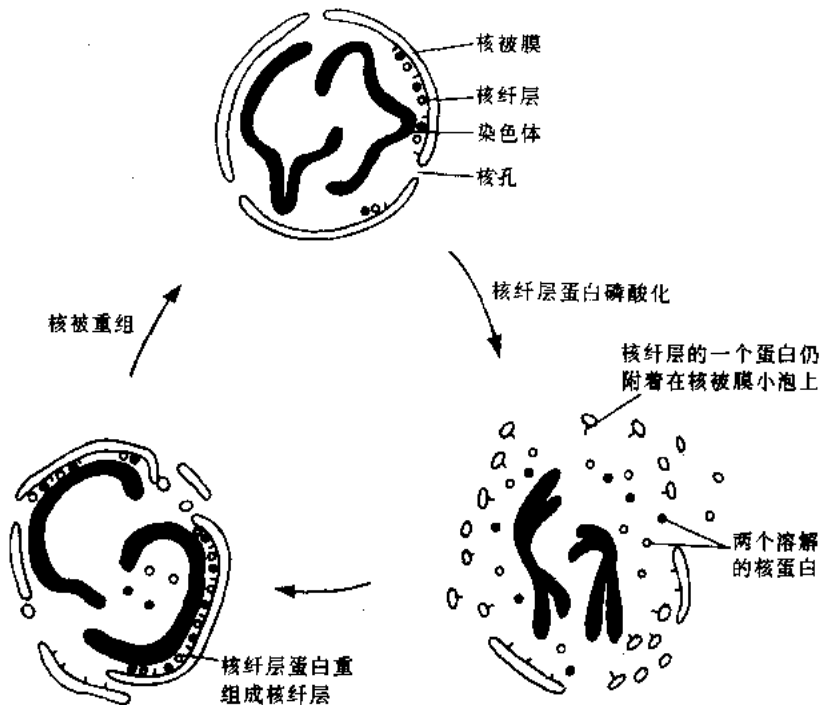


图 4-4 有丝分裂时核被膜的解体和再生

用爪蟾卵的粗提取物可观察核被膜在活体外的解体和组装。如果提取物来自 M 期细胞，提出物中即可出现核被膜解体过程。如果是间期细胞的提取物，则可见到解体的核被膜重新建成完整的核膜。这一过程需要有 DNA 参加，否则不能重建核，但对 DNA 的特异性则无要求，即使是噬菌体的 DNA，也可促成这一过程。

(三) 纺锤体的形成

构成纺锤体 (spindle) (图 4-5) 的纤维是由成束的微管和与微管相结合的蛋白质组成的。这些纤维可分为极纤维 (polar fibers) 和动粒纤维 (kinetochore fibers) 两类。极纤维由纺锤体的一极延伸到另一极。动粒纤维是附着在染色体着丝粒两侧的动粒上。通常每个纺锤体平均含有约 10^4 个微管蛋白分子，纺锤体微管就是由这些微管蛋白分子组装而成的。在分裂的细胞中，微管的组装是需要有微管组装中心 (microtubule organizing center, MTOC) 的。长期以来人们一直认为细胞两极的中心粒就是 2 个微管组装中心。但是许多生物，特别是所有植物的中心体，并没有中心粒，却也能形成功能正常的纺锤体。小鼠卵细胞早期分裂时也没有中心粒。

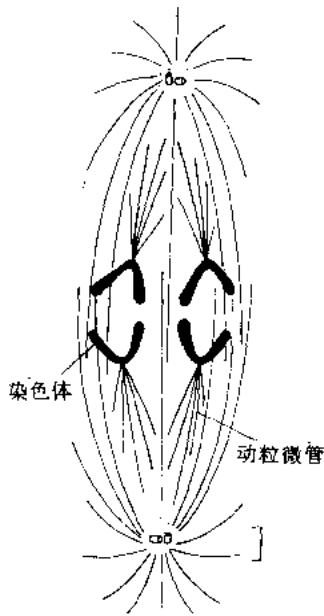


图 4-5 早后期纺锤体

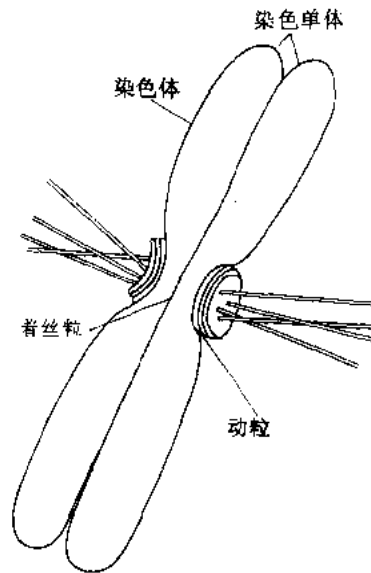


图 4-6 中期染色体及其动粒微管

用激光破坏动物细胞的中心粒，细胞仍能形成正常的纺锤体。所以中心粒不像是微管组装中心。真正的微管组装中心是存在于纺锤体两极的、染色较浅、范围不甚清晰的物质，即包围在中心粒外面的中心体。中心体既存在于动物细胞中，也存在于植物细胞中。

(四) 染色体的行为

前期时，可以观察到紧密并列的 2 个染色单体。到晚前期，染色单体着丝粒的两侧分别发生动粒 (kinetochore)。至前中期，每一染色单体的动粒，各与一组纺锤体纤维动粒微管相结合 (图 4-6)，这些纺锤体纤维的功能是使染色体在中期能在纺锤体上正确定位，并使染色单体在后期分别向两极移动。

中期染色体排列在纺锤的赤道平面上，表面上似乎是处于静止状态，实际上是2个方向的向极力处于平衡状态所致。一旦着丝粒分裂，两染色单体就分离而成彼此独立的一对染色体，从此开始了有丝分裂的后期。这时，每个染色体在向极力的作用下，缓慢而平稳地移向一极。着丝粒的分裂表示这一区域DNA复制已经完成。有一种假说认为，着丝粒区的DNA可能编码一种特殊的信号，使其自身的DNA复制在S期受到阻遏而不能完成，当这部分DNA在M期复制完成时，就启动了染色单体的分离。

后期染色体的运动是由于纺锤体中发生着2个独立的事件：①动粒纤维的向极运动推动了与这相连的染色体越来越靠近两极；②稍后，纺锤体之间的极纤维的延伸和滑动，使两极距离越来越远。现在已知纺锤体中含有ATP，还含有和纤毛蛋白相似的蛋白质，即类纤毛蛋白(dynein-like protein)。有些抑制纤毛蛋白-ATP酶的抑制剂，能阻止纤毛运动，同样也能阻止纺锤体趋向两极而进一步远离。因此，纺锤纤维的延伸和滑动可能和纤毛或鞭毛的运动机制相似，即通过ATP水解而获得能，类纤毛蛋白利用这些能而使微管滑动。秋水仙素(colchicine)能破坏微管的组装，阻止纺锤体的正常生成，因而使染色体复制后不能正常分离并移向两极，结果细胞不能分裂为二，细胞中染色体数目却成倍增加，这样的细胞称为多倍体细胞。

(五) 细胞器的分配

细胞分裂不但要使2个子细胞获得和原来细胞相同的成套染色体，也必须保证它们都能获得细胞中的各种细胞器。像线粒体和叶绿体这样的细胞器是只能通过原有的细胞器分裂增生的，它们不能在细胞质中重新产生。所以2个子细胞必须从母细胞中获得各种细胞器，否则就不能生存了。在大多真核细胞，线粒体总是体小而为数很大的，因此，只要各线粒体能在细胞分裂时，或早或晚也分裂一次，子细胞就会得到一份线粒体。高尔基体和内质网则是在细胞分裂时，破成碎片或小泡，这样也就能分别进入子细胞中去。内质网泡在细胞分裂时多附着在纺锤微管上，这可能也是有利于它们进入2个子细胞的。

各种细胞器的增生都是在细胞分裂之前的在间期发生的。

二、单细胞生物有丝分裂举例

有丝分裂的过程在各种真核细胞中基本一致，但在细节上，特别是在单细胞生物中变化颇多，这些变化可能反映了有丝分裂的进化过程。

(一) 甲藻的有丝分裂

甲藻是真核生物，但它的染色体不含或很少含组蛋白，染色体在细胞间期不消失，这在真核生物中是很特殊的。甲藻(*Cryptothecodinium cohnii*)分裂时，核膜不解体，染色体在前期就复制为二，核膜从一端下凹而成多个小管，直通核的另一端。每一小管中有微管束，微管束的两端游离于细胞质中，未见中心体。核向两端延长，染色体分别附着在核膜上，并随着核膜的延伸而分别移向两极。微管束消失，核从赤道板处横断为二(图4-7)。

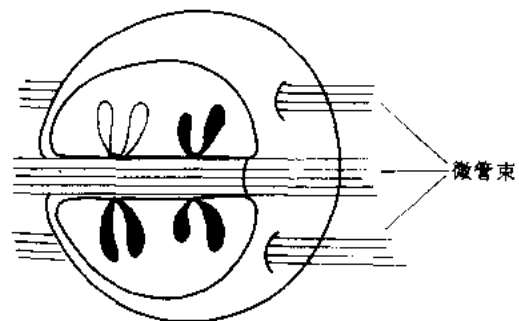


图4-7 甲藻分裂

甲藻分裂的几个特点是：①核膜不消失，微管一直位于核外，无中心体；②染色体主要不是靠微管的牵引，而是附着在核膜上，随核膜的延伸而分开的，这一特点和原核细胞的分裂很相似（有人认为染色体上有动粒，染色体是靠微管的牵引而分向两极的）。原核细胞只有一个染色体，无组蛋白，染色体也是附着在细胞膜上（原核细胞无核膜），靠细胞的延长而分开的。由于甲藻和原核细胞的相似，有些学者称甲藻为间核生物（mesokaryotes），即介于原核生物和真核生物之间的生物。

（二）硅藻的有丝分裂

硅藻的核分裂也是在核内进行，核膜也不消失。但微管束在核内产生。硅藻微管束（极微管）的两端附着在核膜上，这里可能相当于微管组织中心。在硅藻，染色体上的动粒与微管相连，由微管牵引而移向两极（图 4-8）。这是不同于甲藻而是和多细胞生物的有丝分裂相同的。

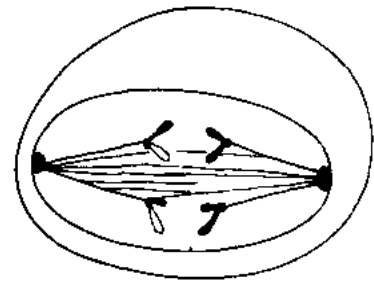


图 4-8 硅藻有丝分裂

总之，细胞分裂似乎是有一个进化的过程的。原核细胞的分裂是最原始的。原核细胞没有核膜，只有一个 DNA 分子。细胞分裂时，DNA 分子附着在细胞膜上而复制为二，然后随着细胞膜的延长，2 个 DNA 分子才彼此分开，分别进入 2 个子细胞（图 4-9）。真核细胞有了核膜和微管系统，染色体不再依靠细胞膜的延长，而是靠微管的牵引而分开。但是甲藻和硅藻等真核细胞，细胞分裂时核膜不消失，两组染色体可能不靠微管系统，而仍是要附着在核膜上，靠核膜的延长而彼此分开的。所以在这里，核膜起了原核细胞细胞膜的作用，而微管系统虽已发生，似乎还没有明显的牵引染色体的功能。

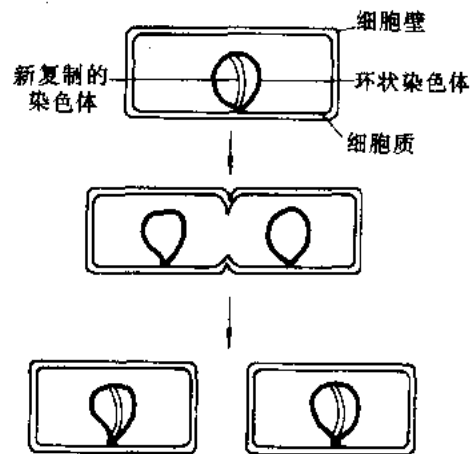


图 4-9 细菌分裂

真核细胞的分裂大多是按前面所讲的过程进行的，但是变异是很多的，不一一详述了。

三、分裂间期

细胞周期中大部分时间都属分裂间期。处于分裂间期的细胞在形态上没有什么变化，但在生化合成方面却发生了深刻变化。染色体的复制以及多种蛋白质的合成都发生在这一时期。

用³H 标记的胸腺嘧啶进行掺入实验证明，细胞分裂时的 DNA 合成是在间期的一定时间内完成的。这一时期称为合成期（synthesis phase），简称 S 期。染色质中的蛋白质，即组蛋白，也是在 S 期合成的。在 S 期之前，即在前一次有丝分裂完成之后到 S 期开始之间的时期，称为第一间隙期（gap period），即 G₁ 期。从 S 期结束后到有丝分裂期开始之间的时期称为第二间隙期，即 G₂ 期。在 G₁ 期和 G₂ 期中，细胞不合成 DNA，但损伤的 DNA 分子可在此时修复。

细胞进入 G_1 期后, 即开始为下一次分裂做准备。各种与 DNA 复制有关的酶在 G_1 期明显增加, 线粒体、叶绿体、核糖体都增多了, 内质网在更新扩大, 来自内质网的高尔基体、溶酶体等都增加了数目。动物细胞的 2 个中心粒也彼此分离并开始复制。

在 G_2 期, 新复制的染色体开始螺旋化而缩短, 中心粒完成复制而成 2 对中心粒, 微管蛋白以及一些与细胞分裂有关的物质也在此期大量合成。

有些细胞一旦成长, 就不再分裂。例如, 人的神经细胞在婴儿出生后就停留在 G_1 期而不再分裂。这种细胞不同于能够继续分裂的其他 G_1 期细胞, 因为它们已经发育终止, 已经跳出细胞周期这一轮回了, 所以称为 G_0 期细胞。

有些细胞, 如肝细胞和淋巴细胞, 虽然在正常情况下不分裂, 但在某些因子的作用下, 可以恢复其分裂能力, 重新进入细胞周期。例如, 切除一部分肝脏后, 剩余组织的细胞即能进行旺盛的分裂; 又如, 淋巴细胞在伴刀豆球蛋白 A (concanavalin A, 刀豆中一种球蛋白) 的作用下能恢复增殖能力。

还有些细胞能够连续分裂, 从不进入 G_0 期, 如植物根尖、茎尖的生长细胞、动物骨髓中的造血干细胞等。它们“永葆青春”, 分裂不已, 为生物体供应新细胞。

四、细胞周期的时间

不同物种、不同组织的细胞周期所经历的时间不同。在恒定条件下, 各种细胞的周期时间是恒定的。细菌在适宜条件下, 一般每 20 min 就分裂一次。但此种情况是较少的, 绝大多数真核生物的细胞周期都是时间较长的。例如, 紫鸭跖草 (*Tradescantia*) 根尖细胞的周期约为 20 h, 其中分裂周期约 17.5 h (G_1 期 4 h, S 期 10.8 h, G_2 期 2.7 h), M 期 2.5 h (前期 1.6 h, 中期 0.3 h, 后期及末期 0.6 h), 人囊胚细胞周期 19.5 h, 其中间期 18.5 h (G_1 期 8 h, S 期 6 h, G_2 期 4.5 h), M 期 1 h (前期 24 min, 中期 5 min~6 min, 后期 10 min, 末期 20 min)。间期时间总是长于 M 期。哺乳动物各种细胞的周期时间, 除 G_1 期变化很大, 从二三小时到几天以外, 其余各期都比较恒定: M 期大多 1 h 左右, G_2 期大多 3 h 左右, S 期大多 7 h 左右。高等动物细胞周期最短的是受精卵。受精卵含有足够的分裂所需物质, 所以早期的分裂只有 DNA 的复制而无细胞的增长, 这时细胞周期很短, 最短可不足 8 min (细菌的周期也要 20 min), 最长也不超过 1 h, 其中 S 期和 M 期约各占一半, 而 G_1 和 G_2 全然没有了。

五、细胞周期的控制机制

如前所述, 生物体的各种细胞有的终生分裂不止, 有的一旦生物体成长就不再分裂, 这说明细胞分裂这一复杂工程必然授控于一定的调节机制。有了这种调节机制, 生物体才能有序地分裂分化。癌细胞的一个特点就是不受控制的“疯长”, 分裂不停, 到处乱窜, 致人于非命。

细胞周期的调控关键在分裂间期。有 2 个起决定作用的控制点: 从 G_1 进入 S 和从 G_2 进入 M。这 2 个转变过程都是由一种称为成熟促进因子 (maturation-promoting factor, MPF) 的蛋白质复合物所触发的。组成 MPF 的是两种蛋白: 称为 cdc2 的激酶和细胞周期蛋白 (cyclins)。有 2 种 cyclin 即 S-cyclin 和 M-cyclin。S-cyclin 和 cdc2 结合时, 形成的具活性 MPF 能触发从 G_1 期进入 S 期。与此同时, MPF 又激活另一种降解 cyclin 的酶, 使 MPF 自身失活。然后, 另一种类型 cyclin, 即 M-cyclin 的浓度增加, 并同 cdc2 结合形成具活性 MPF。这种 MPF 能触发从 G_2 期进入 M 期。进

入 M 期后, MPF 中 cyclin 同样再度降解, MPF 失活, cdc2 又同 S-cyclin 结合, 形成能触发从 G₁ 期进入 S 期的 MPF。如此循环往复, 不断推动细胞周期循环地从一期进入下一期 (图 4-10)。

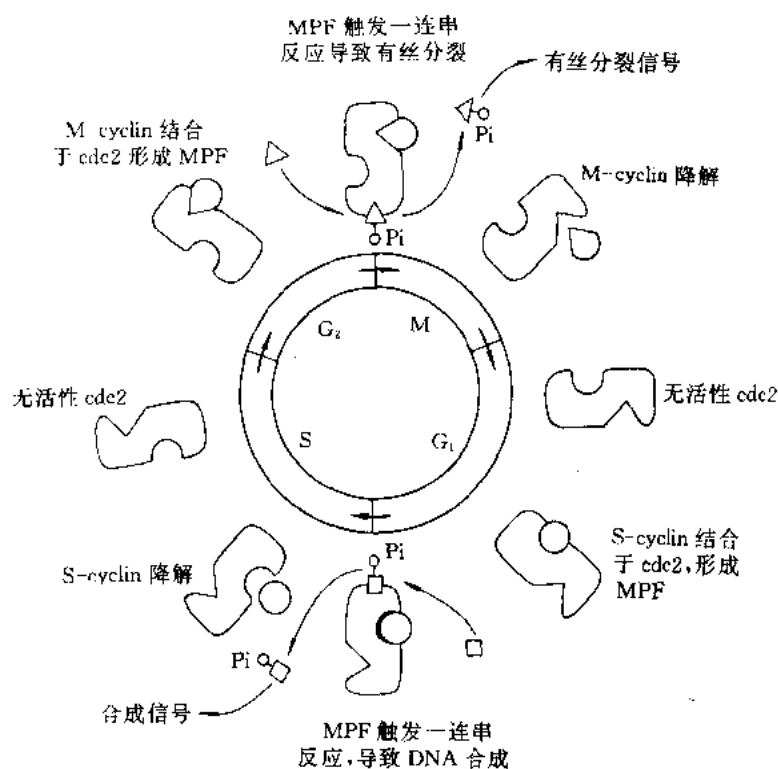


图 4-10 细胞周期的控制

当蛋白质 cdc2 与 cyclin 结合, 产生 MPF, 触发细胞进入 M 期, 或者 S 期的信号

MPF 如何触发细胞周期从 G₁ 期进入 S 期或从 G₂ 期进入 M 期的呢? MPF 能够使另外的酶和磷酸结合而活化, 这种磷酸化的酶再使第三种酶磷酸化, 如此使一系列的酶通过逐个地被磷酸化而激活。由 MPF 带来的一连串激活作用的某种产物可以造成在细胞水平的可见的效应。例如, 在 M 期的早期, 作为核支架的网眼上的蛋白质加上磷酸, 使之活化, 从而导致网眼裂解, 染色质脱离核膜, 并使核膜破碎。

六、癌细胞的分裂

细胞的遗传物质, 或基因组成发生了变化, 就有可能转变为癌细胞。癌细胞和正常细胞有很多不同之处。在体外培养时, 癌细胞不受密度抑制因素的限制而“疯长”。正常细胞在分裂时, 只要和相邻细胞接触, 就停止活动, 不再分裂。这一现象称为接触抑制 (contact inhibition), 前面所讲, 体外培养的细胞一经彼此相遇就不再分裂, 因而形成单层培养, 就是接触抑制的现象。癌细胞不受相邻细胞的影响而继续分裂, 因而成为隆起的多层培养, 这是由于癌细胞的表面发生了变化, 以致它们彼此不相识, 和别的细胞也不相识, 因而它们在体内到处游走, 导致癌转移 (metastasis)。癌细胞的分裂也不受细胞周期中 2 个控制点的限制, 因此只要不缺少营养物质, 就能无限分裂, 并且也可在任何时期停止分裂, 因此它们的染色体数目可有很大变化。正常细胞体

外培养时，一般分裂 20~50 次就衰老而死亡，癌细胞则可长期分裂下去。实验室常用的海拉细胞 (HeLa cells) 就是来自 1951 年一位肿瘤患者 Henrietta Lacks 的癌细胞，繁殖至今而不死。细胞癌变是当前重要的研究课题。

七、染色体

(一) 染色体的一般形态

除极少例外，如甲藻和双翅目昆虫如蝇等幼虫唾腺细胞的多线染色体外，间期核中没有光学显微镜下可见的染色体。在间期核中，染色质成极细的串珠状丝，珠是由组蛋白和缠绕其外的 DNA 构成的核小体，长丝主要是 DNA 和另一部分组蛋白。有丝分裂时，这些细长的染色质丝卷曲、折叠 (图 4-11B)，而成在光学显微镜下可见的染色体。特别是在分裂中期或后期，染色体高度折叠，显得最清楚。用秋水仙素处理细胞，使纺锤体不能形成，染色体就停留在中期阶段，此时在光镜下观察染色体的形态、计算染色体的数目，最为合宜。

所有染色体都有着丝粒 (4-6, 4-11)。着丝粒位于染色体的一个缩细的部位，即主缢痕 (primary constriction) 中。着丝粒是异染色质，是染色体最后复制的部分。着丝粒和主缢痕在各染色体上的地位是确定的：或是位于染色体中央而将染色体分为等长的两臂，或是偏于染色体的一侧，甚至近于染色体的一端。

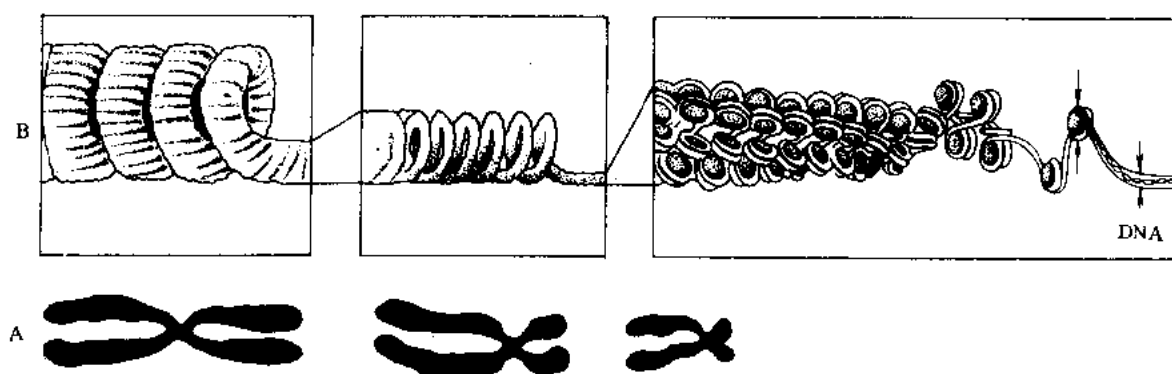


图 4-11 染色体结构

A. 光镜下人的 3 对染色体 (A₁, 第 1 对, 等臂染色体; A₂, 第 5 对, 近端着丝粒染色体; A₃, 第 13 对, 端着丝粒染色体); B. 染色体结构模式图

着丝粒是 DNA 分子中一段特殊的脱氧核糖核苷酸序列 (重复序列)。在高等生物，在着丝粒的外面，即在光学显微镜下所见主缢痕的周围，还有另一结构，即动粒。动粒与微管结合 (动粒微管)、有使染色体排列到纺锤体中央的作用。

真核细胞的染色体都是线形的。线形染色体只有在两端的一段碱基序列保持完整时才能正常复制，这一特定序列称为端粒 (端粒不是形态结构，只是一段碱基序列)。酵母菌 (真菌类) 的染色体是线形的，但酵母细胞中还另有环状的 DNA 分子，称为质粒。关于质粒我们将在原核生物和遗传两章中介绍，这里只讲一个有关染色体功能的实验。质粒是能够复制的，但如果将环形的质粒分子用酶切断使变成线形，它就失去复制的能力了。此时，如果将酵母染色体两端 (端粒部分) 用酶切下，接到线形的质粒的末端，这一线形质粒分子就有了复制的功能。尤其有趣的是，用其他细胞，如用四膜虫 (原生动物) 染色体端粒代替酵母染色体端粒，也能取得同样效果，酵

母的被切成线形的质粒分子接上四膜虫端粒后，也恢复了复制能力。由此可知，染色体末端存在着特定的端粒序列，由于端粒的存在才能实现正常复制。

(二) 性染色体和常染色体

所谓性染色体 (sex chromosomes)，就是决定性别的染色体。人有 23 对染色体，其中 22 对男女都一样，称为常染色体 (autosome)，另一对男女不同，称为性染色体。女人的一对性染色体，形态相同，可用 X 代表，男人的一对性染色体中，有一个和女人的性染色体一样，是 X 染色体，另一个不同，称 Y 染色体，XX 是女人，XY 是男人。果蝇共有 4 对染色体，其中 3 对是常染色体，一对是性染色体，雌果蝇是 XX，雄果蝇是 XY。

(三) 染色体数目

各种生物染色体的数目是恒定的，人有 46 个 (23 对) 染色体，果蝇有 8 个 (4 对) 染色体，玉米有 20 个 (10 对) 染色体 (表 4-2)。

表 4-2 动、植物细胞染色体数

种 名	拉 丁 名	染色体数/2n
白 菜	<i>Brassica oleracea</i>	18
黄 瓜	<i>Cucumis sativus</i>	14
花 生	<i>Arachis hypogaea</i>	40
向日葵	<i>Helianthus annuus</i>	34
西红柿	<i>Lycopersicum esculentum</i>	24
玉 米	<i>Zea mays</i>	20
小 麦	<i>Triticum aestivum</i>	42
家 蝇	<i>Musca domestica</i>	12
果 蝇	<i>Drosophila melanogastre</i>	8
蜜 蜂	<i>Apis mellifera</i>	32, 16
蛙	<i>Rana spp</i>	26
蟾 蜍	<i>Bufo spp</i>	22
鸡	<i>Galus domesticus</i>	78
大 鼠	<i>Rattus norvegicus</i>	42
猫	<i>Felis domestica</i>	38
狗	<i>Canis familiaris</i>	78
人	<i>Homo sapiens</i>	46

染色体的数目如果因某种原因而发生了异常，例如，某一对染色体多了一个或少了一个，或全部染色体都各多了一个等等，生物的性状就要发生异常。人有些疾病就是由于染色体数目的异常而引起的。这些都将在“遗传与变异”一章中介绍。

(四) 染色体组型

不同生物有不同数目、不同形态和不同大小的染色体。也就是说，不同生物有不同的染色体组型 (karyotype)。例如，人有 23 对染色体，可按它们的形态、大小、着丝粒的位置等，把它们顺序排列成 1~22 对，另外还有数对性染色体 (XX 或 XY)。这就成了人的染色体组型。关于染色体组型已在绪论中谈到，以后还要不断出现，此处不多讲了。

(五) 染色体带

用荧光染料阿的平 (quinacrine) 染分裂中期的染色体，在荧光显微镜下可看到染色体上出现发荧光的横带，称为 Q 带 (图 4-12)。由于荧光染料容易消退，现在研究带型更多使用的是一种永久性染色技术，即吉姆萨氏染色 (Giemsa stain)。这本是一种血液染色技术，现在用来显示染色

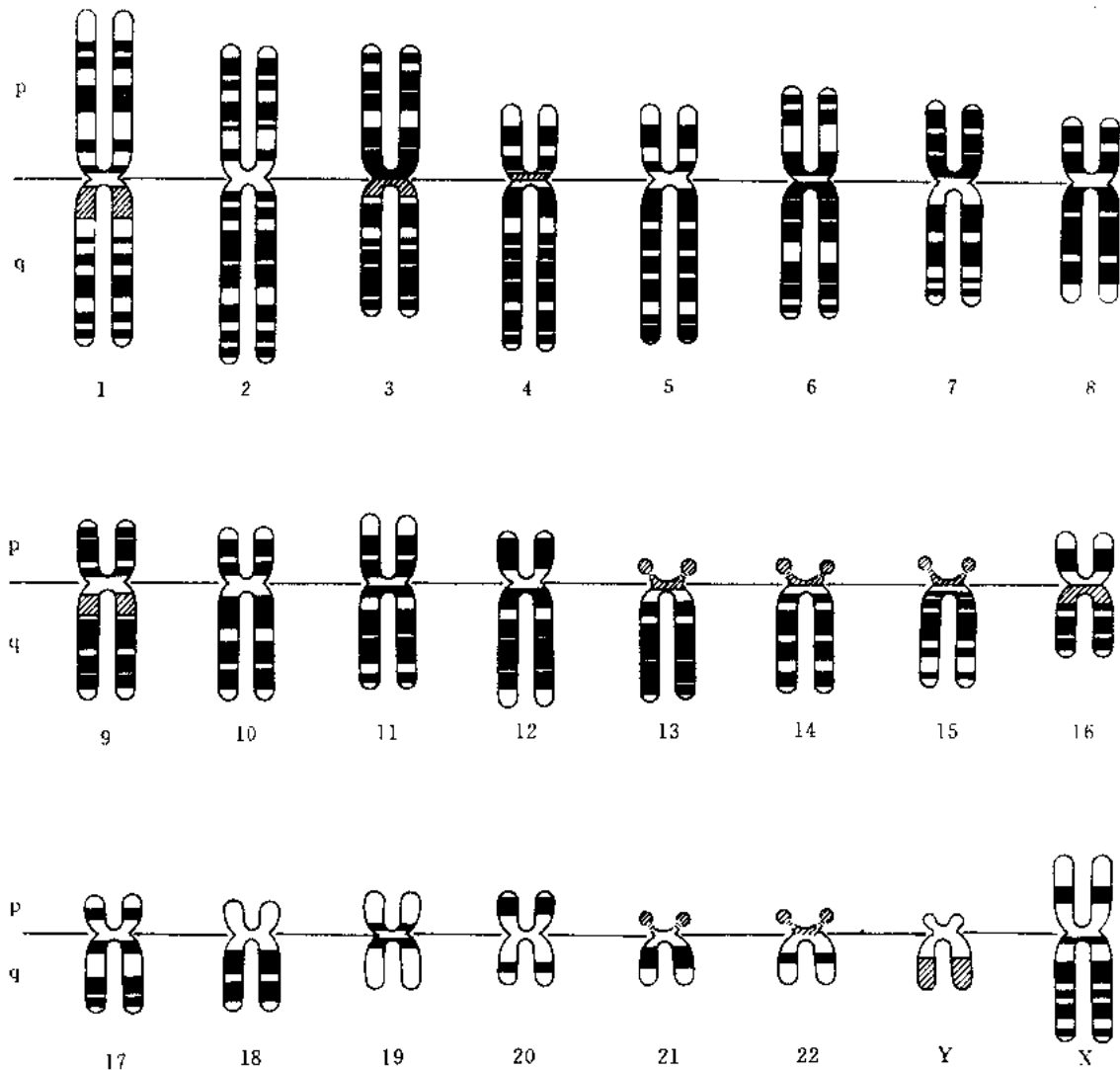


图 4-12 人染色体带型

每一染色体的两臂分别定名为 p 及 q。白色为 R 带，黑色为 Q 带和 G 带，斜线带为可变带

体带型,效果很好。将分裂中期染色体加温或用蛋白水解酶稍加处理,用吉母萨氏染色,染色体上即出现横带,称为G带。如将染色体用热碱溶液处理,再做吉母萨氏染色,染色体上就出现另一套横带,称为R带。G带和R带不重叠,就是说,显示G带的方法不能显示R带,反之亦然。这是因为DNA分子中不同的核苷酸序列对不同的染料或染色技术有不同的反应之故。吉母萨氏染色显示的G带是富含A-T核苷酸的片段,热碱溶液处理后,吉母萨氏染色则显示富含G-C序列的R带。

各个染色体的带型形态是稳定的,因此根据带型即可区分不同的染色体。人的23对染色体都可根据带型而区分。不同的物种,染色体的带型各有特点。从生物进化上看,带型又是一个相当保守的特征,人的各染色体的带型和黑猩猩、猩猩和大猩猩的相应染色体的带型基本相同。

第二部分

个体生物学

单细胞生物全身只是一个细胞，这个细胞即是一个完整的生物体，单细胞生物分裂产生的子细胞彼此“对面不相识”，它们“分道扬镳”，仍为单细胞生物。多细胞生物的细胞分裂后，子细胞不分开而聚在一起，因而才能成为多细胞生物。海绵是低等多细胞生物，将海绵挤碎，使细胞分散，如果条件允许，分散的细胞能重新聚合而成新的海绵体。在细胞培养中，只要细胞是正常的，如正常的成纤维细胞，它们一旦接触到相邻细胞，就不再移动，也不再分裂了（接触抑制）。由于细胞有了互相识别而聚成细胞群的能力，多细胞生物的发生才成为可能。

多细胞生物的细胞和单细胞生物虽然都是细胞，但进化的方向不同。单细胞生物是在单个细胞范围内发展了全部结构功能而成的生物体；多细胞生物则是通过细胞分化，生成多种不同功能的细胞，再由这些细胞构成不同的组织、器官和系统，最后发展为多细胞生物体。

一、组织、器官和系统

多细胞生物的受精卵分裂、分化而产生形态和功能各不相同的各类细胞。这些细胞组合而成执行不同功能的组织（tissue）。有些组织只含有一种细胞，如上皮组织；有些组织含多种细胞，如结缔组织。组织是多细胞生物的基本形态。各种器官和系统都是由各种组织以一定形式交织组成的。

（一）植物组织

植物组织可分为两大类，即分生组织和永久组织。植物发育时期的胚细胞都是有分裂能力的，在生长发育过程中，细胞陆续分化而失去分裂的能力，成为有特定功能的细胞组织，即永久组织。但成长的植物体内总保留一部分不分化的细胞，它们能继续分裂、分化以补充新的细胞。由这些细胞构成的组织就称为分生组织。

1. 分生组织（meristematic tissue）

植物发育的早期，即处于胚胎的时期，细胞都是有分裂能力的。在继续发育的过程中，细胞大多陆续分化而失去了分裂能力，只有特定的未分化的组织仍保留着分裂能力。这样的组织即是分生组织。有些分生组织经常处于活跃状态，不断分裂产生新细胞，如茎尖、根尖。有些分生组织常处于潜伏状态，只在条件适宜时才活跃起来，如腋芽内的分生组织，单子叶植物的居间分生组织（即茎秆节间基部的分生组织）。

根尖和茎尖分生组织细胞（图 I-1）的分裂面和根茎的长轴垂直，它们不断分裂的结果为根、茎提供了新细胞，使根、茎得以向长生长。

多年生植物的根、茎内部还有围绕中轴排成一环的分生组织层，称为形成层（cambium）。形成层细胞的分裂面和根、茎的周缘是平行的，分裂的结果使根、茎加粗。

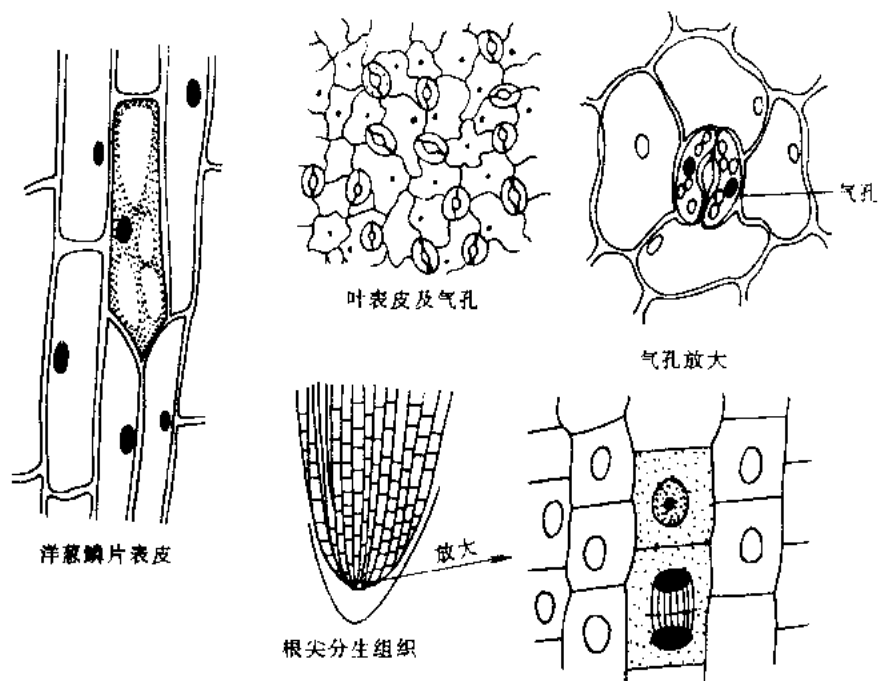


图 1-1 植物组织 (一)

分生组织的细胞都是幼嫩的，细胞壁薄，细胞质浓厚，其中没有或只有很小而不明显的液泡。细胞彼此紧密相接，没有细胞间隙。

2. 永久组织 (permanent tissue)

(1) 表皮组织 (surface tissue) 叶表面盖有一层表皮 (图 1-1)。新生的根、茎表面也有一层表皮。表皮一般都是一层细胞，有时也可由多层细胞所组成。例如，在干旱地区生长的植物，叶表皮就常是多层的，这就有利防止水分的过度蒸发。表皮细胞大多扁平，形状不规则，彼此犬牙交错，紧密镶嵌而成一细胞薄层。表皮细胞与分生组织细胞显著不同：细胞质少，液泡大，液泡甚至占据细胞的中央部分，而核却被挤在一边。叶、茎等的表皮层外面有角质层，其上还可覆盖以蜡质，可防止过分失水，也可以保护植物免受真菌等寄生物侵袭。

叶表皮上有气孔，是气体出入的门户。气孔是由 2 个保卫细胞共同组成的。保卫细胞有叶绿体，很容易与表皮细胞区别。保卫细胞有调节气孔开关的能力。

(2) 薄壁组织 (parenchyma) 这是植物体中最多的组织。各种器官，如根、茎、叶、花、果实以及种子中都含大量薄壁组织 (图 1-2)。薄壁组织的细胞壁薄，一般只有初生壁而无次生壁，细胞质少，液泡较大，常占据细胞的中央。细胞排列松散，有较宽大的细胞间隙，其中多有细胞间液。叶中的薄壁细胞含叶绿体，构成栅状组织和海绵组织，光合作用在这些细胞中进行。根、茎表皮层之下为皮层，也是薄壁组织，有储存营养物的功能。

(3) 机械组织 (mechanical tissue) 这是支持植物体的组织。有了机械组织，植物体才有了往高大生长的条件。机械组织可分为厚角组织和厚壁组织两类 (图 1-2)。

① 厚角组织 (collenchyma) 厚角细胞比薄壁细胞长，细胞壁上有不规则的增厚，在横切面上可以看出增厚的部分多在细胞的各个角上。细胞壁的成分除纤维素外，还含有果胶等其他成分，但不木质化，细胞仍是活细胞。厚角组织是幼年植物和一些草本植物根、茎的主要支持组织。叶

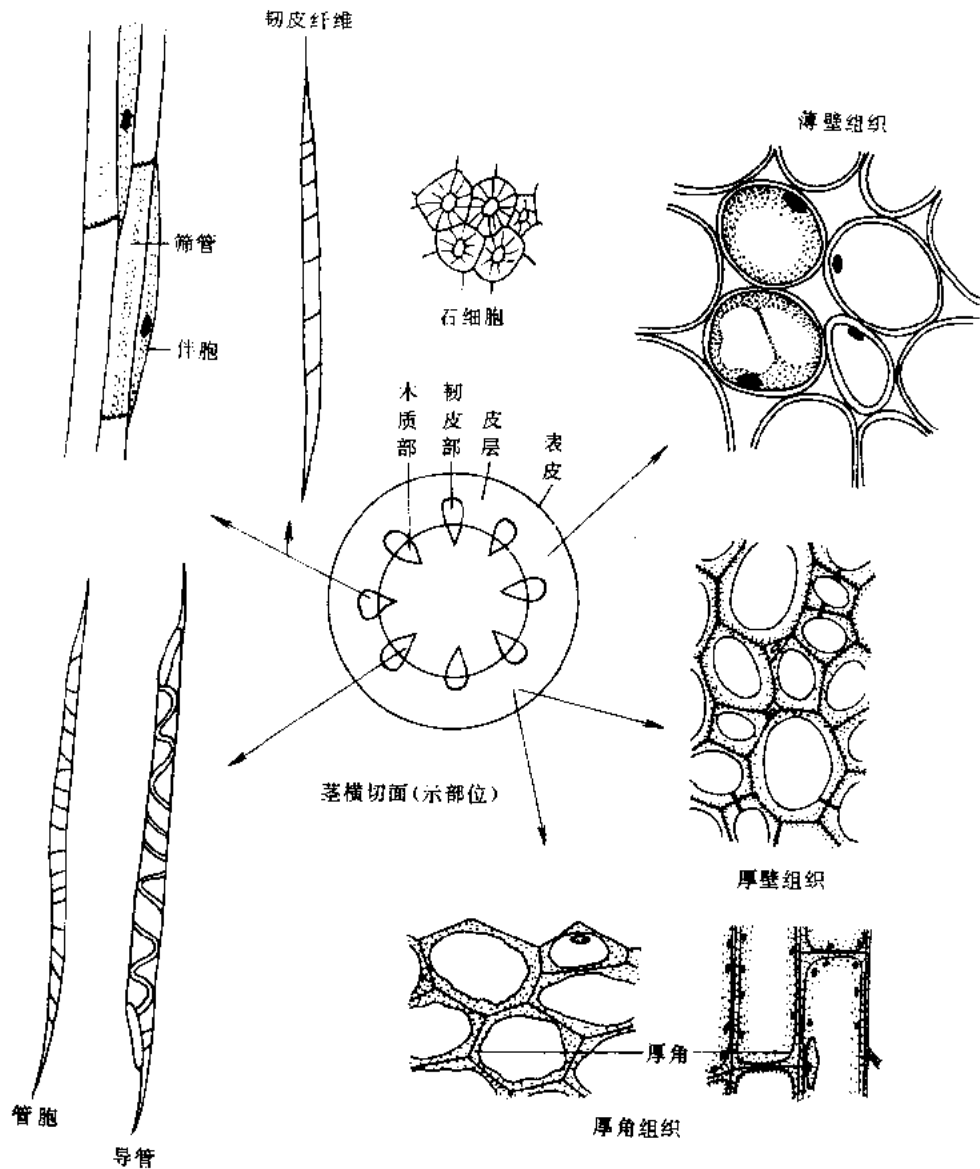


图 1-2 植物组织(二)

柄中的厚角组织有支撑叶子的功能。

②厚壁组织 (sclerenchyma) 厚壁组织是植物的另一种支持组织。厚壁细胞比厚角细胞更进一步特化：细胞壁全部（而不是局部）加厚，木质化，所以更坚硬。有时细胞壁可占据细胞大部分，细胞内腔不断缩小以至几乎看不见。此时的厚壁组织就都是死的细胞，成为植物的有力支柱了。

厚壁组织有两类：一类是纤维，如木纤维，细胞壁木质化，坚硬有力；又如韧皮纤维，存在于韧皮部，细胞壁不木质化或只轻度木质化，故有韧性，如黄麻纤维、亚麻纤维等。另一类是石细胞 (sclereids)。这类细胞形状不规则，但多为等径的，是死细胞，细胞壁大大加厚。梨肉中的白色硬颗粒就是成团的石细胞。各种坚果和种子的硬壳中主要都是石细胞。

(4) 维管组织 (vascular tissue) 维管组织又名输导组织，是由多种组织形成的复合组织。例如，上述的木纤维、韧皮纤维等都是存在于维管组织中的。维管组织是高等植物特有的组织。有了维管组织，植物体才能长成参天大树，体内水分、无机盐、营养物等才能实现远距离的运输。

维管组织分木质部和韧皮部两部分：

①木质部 (xylem) 木质部的功能是运输水和溶于水中的物质。运输的途径是单向的，即从根部经茎而到叶。木质部中除薄壁细胞和厚壁细胞外，还有2种有运输功能的细胞 (图 1-2)，即管胞 (tracheids) 和导管分子 (vessels)，两者都是长管状的死细胞，都有很厚的木质化的次生壁，所以它们除运输水液的功能外，还有支持植物体的作用。所谓木质化就是细胞壁除含纤维素外，在纤维素分子之间沉积了木质。木质是一种含苯丙氨酸和酪氨酸的多聚大分子，很坚硬。木材就是多年生植物茎的木质部。次生壁的厚度不均，可形成各种形状的加厚 (如纹状、螺旋状等)、有些地方没有加厚的次生壁，而形成了纹孔。在树干中，管胞和导管分子都是纵列于木质部中的。管胞的两端是关闭的，但上下管胞之间的纹孔是相对排列的，水液可通过纹孔而流通。导管分子的末端是空的，因而上下导管分子互相连接就形成了畅通的管道，称为导管。导管分子的直径粗于管胞，并且上下相通，所以导管的运输能力比管胞要强。蕨类植物和裸子植物大多只有管胞，没有导管；被子植物则主要有导管，但也有管胞。

②韧皮部 (phloem) 韧皮部的功能是运输有机物质，如糖类、氨基酸及其他含氮化合物等。韧皮部和木质部不同，韧皮部的运输是双向的。叶光合作用制成的有机分子通过韧皮部而运输到根部和茎部保存，或到分生组织供生长之用。根部贮藏的物质经消化后，也通过韧皮部而向上运输到茎、叶、果实等部分。

组成韧皮部的细胞也有多种 (图 1-2)。除薄壁细胞和厚壁细胞 (韧皮纤维) 外，还有2种特殊的细胞，即筛胞或筛管分子 (sieve cells) 和伴胞 (companion cells)。筛胞是运输细胞，是长形的活细胞。筛胞成长后，细胞核退化，细胞质仍保留。伴胞是和筛胞并列的一种细胞，是活细胞，有细胞核和细胞质。伴胞和筛胞来自同一个分生组织细胞。筛胞没有细胞核，但仍能生活，可能是由于伴胞的细胞核“兼顾”了筛胞之故。

(二) 动物组织

动物组织可分为4大类，即上皮组织、结缔组织、肌肉组织和神经组织。在这4类组织中，结缔组织包含的种类最多，很难分类。

1. 上皮组织 (epithelial tissue)

上皮组织 (图 1-3) 细胞紧密排列成层，覆盖在身体表面和体内各种囊、管、腔的内表面。无脊椎动物的上皮组织一般只有一层细胞 (单层上皮)，脊椎动物的上皮组织有单层的，也有多层的 (复层上皮)。上皮组织的一个特点是细胞之间以“细胞连接”紧密相连，细胞间质极少。

上皮细胞的表面可有纤毛、鞭毛或其他分化物 (图 1-3)。蛙咽部上皮、河蚌鳃上皮、脊椎动物包括人体的气管上皮都有纤毛。这些纤毛能有节律地摆动以运送附于上皮表面的物质。例如，空气中的灰尘进入人的气管为上皮细胞所分泌的粘液所粘裹，此时纤毛的摆动就将灰尘的粘液向上推移，在达到喉部时，被咳出。

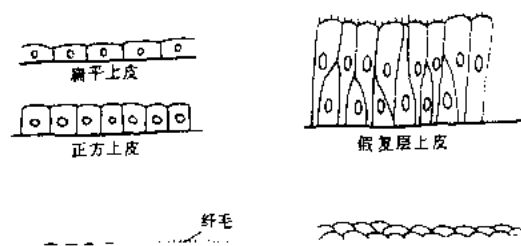


图 1-3 上皮组织举例

上皮细胞的基部以一层基础膜附着在结缔组织上。基础膜很薄，是上皮细胞的分泌产物，它的性质和下述结缔组织的细胞间质相似，也含有 α -胶原蛋白分子（IV-胶原蛋白），但不形成胶原纤维。基础膜还含有一种糖蛋白，即基膜蛋白（laminin）。基础膜是细胞和下面的结缔组织之间的界膜，能阻止结缔组织某些细胞与上皮细胞接触，但不妨碍神经纤维穿过。

人的皮肤表面是复层上皮（图 I-3），最深的一层细胞称为基础细胞，落在一薄层基础膜上。基础细胞以上的所有细胞都是基础细胞的分裂产物。基础细胞每分裂一次，就向上输送一个子细胞，另一个子细胞留在原位继续分裂。基础细胞层上面的细胞陆续向上推移，逐渐角质化而死亡，形成盖在皮肤上面的角质层。

视网膜、鼻腔表皮和舌上的味蕾都是特化的上皮细胞，称为感觉上皮。

腺上皮是由有分泌功能的上皮细胞（腺细胞）所构成（图 I-4）。有的腺是单细胞的，有的腺是多细胞的，并下折到上皮之下，埋入结缔组织之中，如汗腺、唾液腺、乳腺、肠腺等。

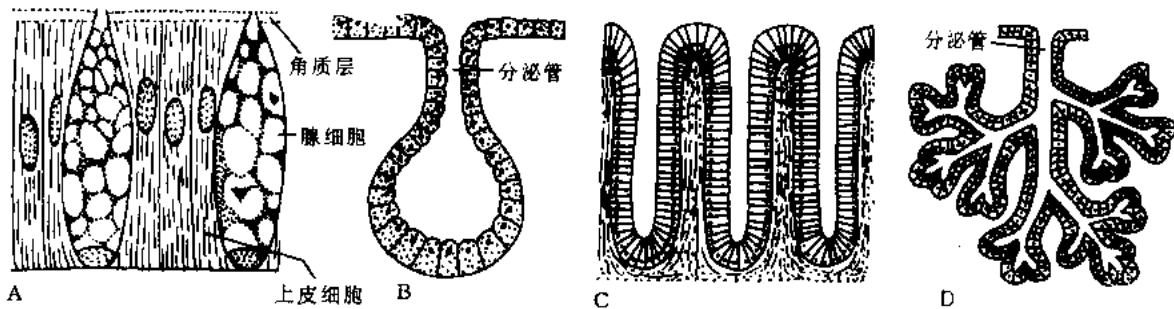


图 I-4 腺上皮

A. 单细胞腺；B. 多细胞腺（蚌皮肤）；C. 多细胞腺（人小肠）；D. 多细胞腺（唾液腺）

此外，精细胞和卵细胞也是特化的上皮组织，称为生殖上皮，位于睾丸和卵巢中。

2. 结缔组织 (connective tissues)

结缔组织的特点是有发达的细胞间质，细胞分散于细胞间质之中。

(1) 血液和淋巴 (blood and lymph) 这是一种比较特殊的结缔组织，由血细胞和血浆（细胞间质）组成。关于血液和淋巴的组成、形态和功能，将在第七章中介绍。

(2) 疏松结缔组织 (loose connective tissue) 广泛分布于身体各部，填充在各器官内部的间隙中，几乎所有器官中都有这种结缔组织。剥制脊椎动物标本时，将皮肤拉开，就可看见薄层透明的疏松结缔组织（图 I-5）。

疏松结缔组织的特点是，细胞间质多，细胞种类也多。细胞间质由基质和散布于基质中的纤维所构成。基质的主要成分是由氨基己糖和含羧基的糖醛酸组成的氨基多糖 (glycosaminoglycans)，或氨基多糖与蛋白质结合而成的蛋白多糖 (proteoglycans)。两者都是线形分子，很少折叠，并有很强的亲水性，所以基质经常处于吸水膨胀的状态。基质还含有其他一些大分子糖蛋白，如 V 形分子的纤维结合素 (fibronectins)，是一种连接各种细胞，增加结缔组织韧性的大分子（图 I-6）。各种纤维都散在于基质之中。纤维是细胞分泌的产物。最多的纤维是胶原纤维 (collagen fibers)，是普遍存在于动物界的一类纤维蛋白。哺乳类各种结缔组织中都含有大量的胶原纤维。胶原蛋白分子是由 3 个螺旋缠绕的 α 肽链构成的长链分子 (300 nm)。这些分子聚合而成原纤维，原纤维细而长 (10 nm~300 nm)，在电镜下可清楚看到。原纤维并列聚集而成束，即是胶原纤维（图 I-5）。胶原纤维强韧有力，但弹性较小。另一种纤维是弹性纤维 (elastic fibers)，

图 I-6), 是由弹性蛋白分子 (elastin) 聚合而成。弹性蛋白分子是随机盘绕的, 所以它们组成的纤维网具有弹性, 有很强的延伸和回位的能力, 但没有胶原纤维粗壮。第三种纤维为网状纤维 (reticular fibers)。这种纤维有分支, 彼此交织成网。这种纤维在结缔组织和其他组织相接处最多, 如在上皮组织的基础膜下面就很多。疏松结缔组织的细胞主要有以下几种: ①成纤维细胞 (fibroblasts); ②巨噬细胞 (macrophages), 形如变形虫, 在血管附近特多, 能吞食细菌、死细胞和其他侵入的颗粒, 是细胞免疫系统的成员; ③外膜细胞 (pericytes), 这是沿毛细血管外壁的一种未分化细胞。能分化而成成纤维细胞或其他细胞; ④肥大细胞 (mast cells), 能分泌一种物质, 防止血液凝结; ⑤浆细胞 (plasma cells), 在发炎时很多, 是体液免疫的一种重要细胞; ⑥各种白细胞和淋巴细胞等。这些白细胞能在血液、淋巴和结缔组织间穿行。

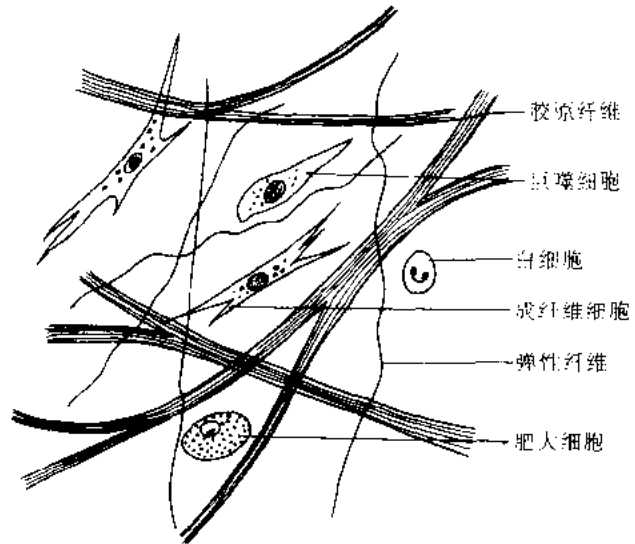


图 I-5 疏松结缔组织

(3) 致密结缔组织 (dense connective tissue) 这种结缔组织纤维多而致密, 基质很少, 因而坚韧有力, 但弹性不如疏松结缔组织。主要纤维是胶原纤维, 细胞很少。骨膜、肌腱 (tendon) 都属此类。

(4) 弹性结缔组织 (elastic connective tissue) 这种结缔组织主要由平行排列的弹性纤维所组成 (图 I-6), 如韧带 (ligaments), 大动脉和肺壁也含有弹性结缔组织, 它们都有很强的膨大和缩小的能力。

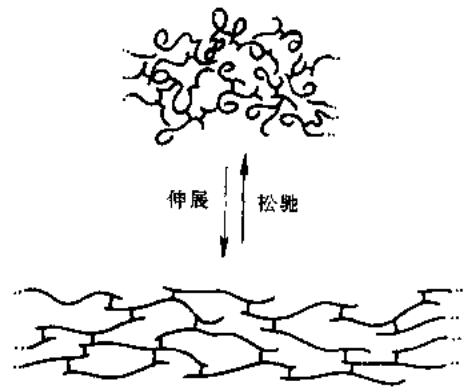


图 I-6 弹性蛋白分子

(5) 网状结缔组织 (reticular connective tissue) 主要纤维是互相交织的网状纤维。淋巴结、肝、脾等器官的基质网架就是由这种结缔组织构成的。

(6) 脂肪组织 (adipose tissue) 这是一种储备中性脂肪的疏松结缔组织。细胞中聚集大量脂肪, 以至核和细胞器都被挤到细胞一侧。皮下, 特别是肥胖动物的皮下、肠系膜上都富有脂肪组织。脂肪组织中网状纤维很发达。

(7) 软骨 (cartilage) 软骨 (图 I-7) 是特化的致密结缔组织。它的特点是细胞间质坚固而有弹性。硬骨关节的相接面上盖有软骨, 可防止或减少碰撞。软骨间质中有发达的胶原纤维。软骨细胞只有一种, 埋藏在基质中的小室中。软骨中无血管及神经, 细胞营养物质通过在基质中的扩散而达软骨细胞。人的外耳、鼻、喉、气管壁、长骨末端、脊椎骨之间, 以及肋骨末端都有软骨。

鲨等软骨鱼的骨骼终生为软骨。脊椎动物胚胎时期均为软骨, 以后大部为硬骨所取代。软骨不是脊椎动物所专有, 乌贼等软体动物, 有软骨质的“头骨”, 有保护脑神经节的功能。

(8) 硬骨 (bone) 和软骨不同, 硬骨的细胞间质坚硬, 主要成分为硫酸钙、磷酸钙等盐类。

可占骨骼全重的 65%。细胞只有一种，埋藏在细胞间质之中（图 1-7）。

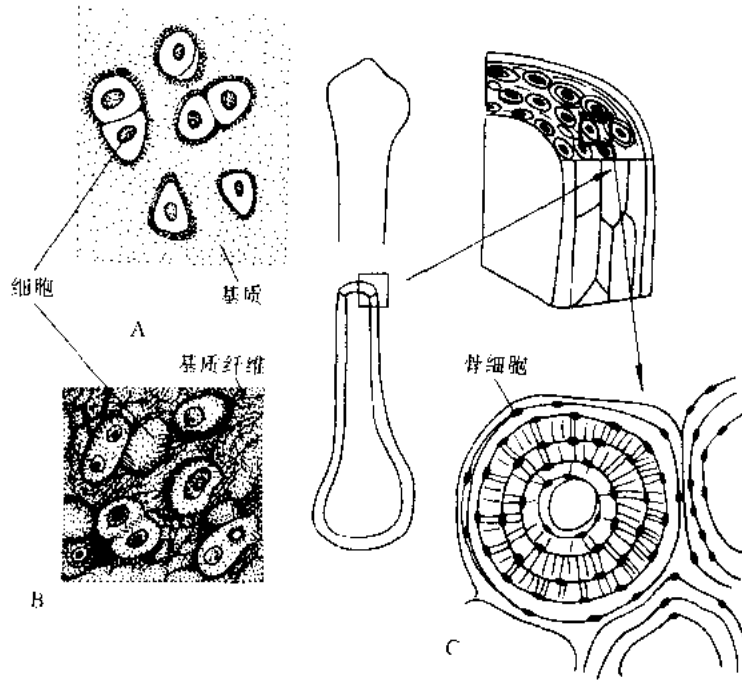


图 1-7 软骨和硬骨

A. 透明软骨; B. 弹性软骨; C. 硬骨

3. 肌肉组织 (muscular tissue)

由肌肉细胞所组成。肌肉细胞成长纤维状，故又称肌纤维。根据肌纤维的结构和机能特点，肌肉组织又分为横纹肌、平滑肌和心肌 3 种。横纹肌分布在骨骼上，平滑肌分布在各内脏器官，如胃、肠、血管、子宫等壁中。心肌主心脏的收缩。横纹肌是多核的，核分布在细胞膜的下面。细胞质的部分主要为肌纤维所占据。在光学显微镜下，横纹肌和心脏肌都有横纹，可分光带、暗带 2 部分。肌肉收缩时，暗带宽度不变，明带则变窄。平滑肌的细胞成梭形，单核。横纹肌能迅速收缩，但持久性差；平滑肌反应较慢，但收缩后较能持久。心肌是脊椎动物所特有，无脊椎动物主要是平滑肌（如软体动物）和横纹肌（如昆虫）。

4. 神经组织 (nervous tissue)

神经组织是由神经细胞（或称神经元，图 1-8）和神经胶质细胞所组成。神经细胞高度发展了感受刺激和传导兴奋的能力。神经胶质细胞有支持、保护和营养的功能。神经细胞有许多突起。这些突起可分为 2 种，一种为树状，称为树突；另一种细而长，称为轴突。树突传入刺激，轴突传出刺激。

(三) 器官和系统

多细胞生物的器官 (organs) 是由不同的组织按一定的方式组成的结构和功能单位。植物的根、茎、叶、花，动物的眼、耳、鼻、胃、肠、心等都是器官。从组织到器官是一个进化过程，这在动物界显示得很清楚。腔肠动物是达到组织水平的多细胞动物，严格说起来，还没有具体的器官分化，从扁虫起才有了真正的器官，如眼、脑、咽、睾丸等。

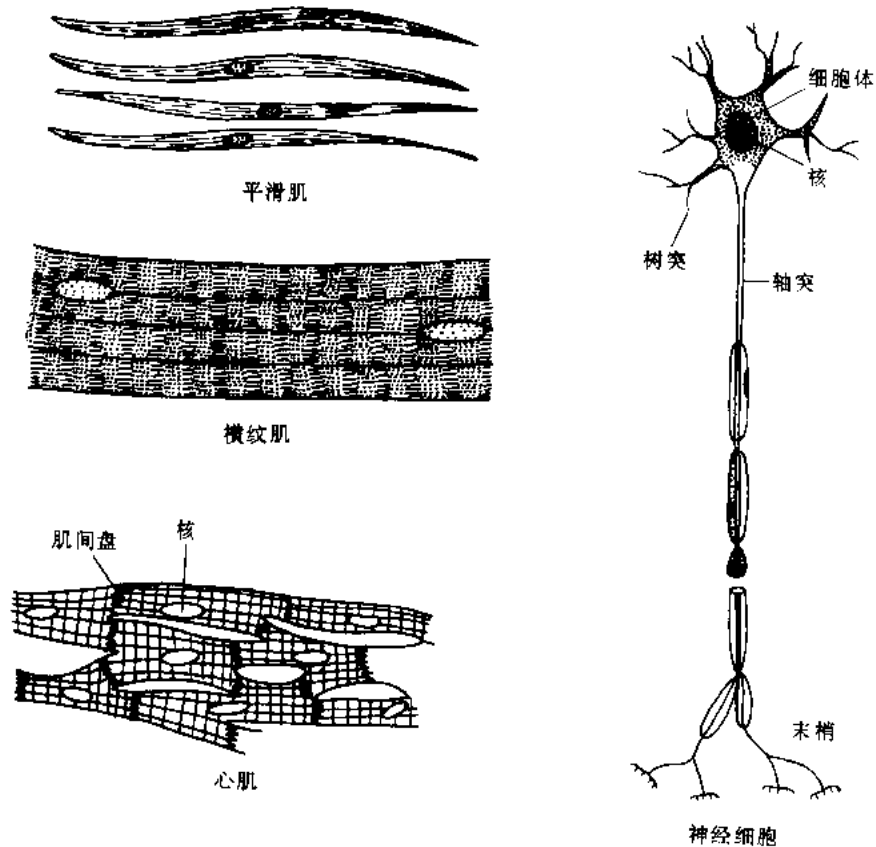


图 8 肌肉组织和神经细胞

各种器官组合起来共同完成生命的同一功能，即构成系统，如消化系统、神经系统等。生物个体含有多个执行不同功能的系统，它们的协调活动，实现了生物体的生长、代谢、生殖和发育等全部生命活动。

在以后各章里，我们将顺次介绍生物体各器官系统的功能活动。

二、内环境和稳态

单细胞生物一般都是生活在水环境中的，多细胞生物体内的细胞也是生活在体内的水样液体环境中的。人的身体除了表面的几层角质化的死细胞和空气直接接触外，内部细胞无例外地都是浸浴在液体之中。我们的口腔、呼吸道以及眼球的角膜细胞看来似乎是和空气直接接触的，其实它们的表面也总是盖有一层薄薄的水液。这种细胞外液称为体液。体液是细胞的分泌产物，人体的血浆、淋巴、脑脊髓液以及器官组织之间的组织液 (tissue fluid) 都是体液。体液构成了多细胞生物体的内环境 (internal environment)。进入细胞的物质首先要溶于内环境中才能进入，细胞排出的物质也是首先排除到内环境中然后由运输系统 (如血液) 运走。

细胞对这个内环境的要求是苛刻的。它们要求一定的温度，一定的 pH，一定的渗透压，总之，一定的物理条件和化学条件。但是细胞本身的代谢活动不断地将热和 CO_2 以及其他代谢废物排放到它们所处的内环境中，同时又从内环境吸收 O_2 和营养物。这些都会使内环境的物理性质和化学性质发生变化。此外，生物体所在的外界环境，即外环境，是经常在变化的，外环境的变化对内

环境也会发生影响。这些情况说明，内环境的稳定只能是动态的稳定，是在一定范围内的稳定。生物体能够通过多种调节机制，使它的内环境的变化在很小的范围内浮动，例如，人在正常活动下，每日产热量约为 $12.55 \times 10^5 \text{ J}$ ，而体温变化范围不过 $36.5 \text{ }^\circ\text{C} \sim 37.5 \text{ }^\circ\text{C}$ ；人每日代谢要产生大量 CO_2 ，但血液 pH 的变动却只限于 $7.35 \sim 7.45$ 之间；人输血 200 mL 之后，很快血量就恢复了正常；等。

内环境稳定这一概念是 19 世纪法国生理学家贝尔纳提出的。他指出，动物保持它的内环境稳态的能力是它生存的条件，又说，所有的生命机制，尽管多种多样，只有一个目标，就是保持内环境的稳定。后来美国生理学家坎农 (1932) 根据大量定量的实验研究，提出了“homeosis” (译内稳态或稳态) 一词。他指出，这个词不是表示某种固定不变的事物，不是一种停滞状态，它表示一种可变的而又保持相对恒定的状况。

维持内环境稳定的主要调节机制是反馈 (feedback)。所谓反馈，简单说来，就是一个系统本身工作产生的效果反过来又做为信息进入这一系统，指导这一系统的工作。例如，夏日炎炎，体内产生的热引起发汗而使体温不至上升；各种酶促反应的产品累积到一定数量时，反应就达到平衡，如果把产品取走，反应又可进行。这两例都是反应的产品反过来抑制反应的进行，是负反馈。另一类反馈是反应的产品促进反应的进行，是正反馈。例如，前一章讲到的促分裂因子 (MPF) 的发生，如果将小量 MPF 注射到爪蟾卵母细胞中，卵母细胞就迅速产生大量 MPF 而促使卵母细胞分裂。其实不必注射 MPF，卵母细胞本身在产生了少量 MPF 之后，接着就是大量 MPF 爆炸式的产生，这就是正反馈。但应指出，很多正反馈都是有害的，因为它常导致失控。例如，当病人体温升高到 $40 \text{ }^\circ\text{C}$ ，负反馈机制被破坏而发生正反馈时，热量更多产生，体温继续上升，病人可因此导致死亡。

生物体的调节机制是十分复杂的。生命的一切过程都是处于生物体本身的调节控制之下的。一个小小的简单活动，例如，抬脚迈步，就涉及多块肌肉的协调活动。生物体的代谢、生长、生殖、发育等十分复杂的过程之所以能够有条不紊地进行，正是由于生物体赋有自我调节控制的能力之故。有了这种自我调节控制的能力，生物体才能作为一个整体，表现完整有序的生命过程。

第五章 营养——生物对物质和能的获取

生物摄取营养物质的方式可归纳为自养 (autotrophic nutrition) 和异养 (heterotrophic nutrition) 2 种类型。

绿色植物只需无机分子如 H_2O 、 CO_2 和一些元素，它们以日光为能源通过光合作用制造有机分子。这种以日光为能源的自养营养称为光合自养 (photoautotrophic)。有些细菌也是光合自养的 (光合细菌)。还有些细菌不能利用日光，而是依靠无机物如 S、 H_2 、 NH_3 等的氧化取得所需要的能 (化能合成作用)，这种细菌称为化能自养细菌。化能合成作用产能不多，在自然界的循环中不像绿色植物那样重要。自养生物向自然界摄取的物质都是无机小分子，这些小分子一般都能穿过细胞膜，在生物体内不必经过消化分解就能畅通无阻。

动物、真菌和大多数细菌都是异养生物。它们不能利用 CO_2 和日光，它们必须从外界取得有机物作为食物和能源，如多糖、脂肪、蛋白质等。这些有机物都是大分子，不能穿过生物膜，只有在它们被消化成小分子，如多糖被消化为单糖、蛋白质被消化为氨基酸之后，才能穿过细胞膜而进入细胞。所以，异养生物比自养生物多一个“食物加工”即消化的过程。

异养营养又可分为 2 种类型：①吞噬营养 (phagotrophic nutrition)。这是动物的营养方式，也称作动物式营养 (holozoic nutrition)，即吞食固体有机食物，在体内将这些食物消化、吸收。②腐食 (生) 性营养 (saprophytic nutrition)。大多细菌、真菌以及一些原生动物如锥虫等，没有摄取固体食物的器官，不吞噬食物，而是以体表吸收外界的溶解有机物，或分泌消化酶将食物大分子在体外水解，然后通过体表吸收。食物腐烂就是由于细菌等微生物在分解食物的过程中产生副产品所致。异养生物所需的有机食物归根到底是来自绿色植物的光合作用。

营养类型是生物分界的主要依据之一。植物界是自养的，动物界是吞噬营养的，真菌界是腐生营养的。但是有例外，如有些植物 (食虫植物) 发展了异养的功能，有些寄生动物如绦虫失去了吞噬的功能，而发展了腐生营养的功能。原生生物有自养的、吞噬营养的，也有腐生营养的种类。有些原生生物如金黄滴虫，甚至集 3 种营养方式于一身，这种情况正说明了原生生物界的原始性。

一、自养营养——绿色植物的营养

绿色植物靠光合作用制造糖类有机物。但是光合作用不能满足植物生长的全部需要。光合作用所需的原料不过是 CO_2 和水，这两者只含有 C、H、O 3 种元素，而植物体的元素组成却远远超过了这 3 种 (见表 1-1)。蛋白质含 N、核酸含 P、叶绿素含 Mg、细胞色素含 Fe 等。由此可知，植物除 CO_2 和水外，还需要其他多种元素。肥料有氮肥、磷肥和钾肥之分，这正说明植物是需要 N、P、K 等元素的。

(一) 二氧化碳的摄取

空气中约含 CO_2 0.022%，这是地球上绿色植物光合作用的全部碳源，含量虽微，却足够植物

之用。据计算，每年地球上绿色植物通过光合作用从大气中约吸收 2×10^{17} kg 的碳原子，把它们转化为糖类，既供本身之用，也供全部生物界之用。

水生植物，如各种藻类通过体表从周围水中吸收溶解的 CO_2 和无机盐类。陆生植物所需的 CO_2 靠叶从空气中摄取。

1. 叶的结构和功能

叶的形态多种多样，但内部结构基本相同，都是由表皮组织、基本组织和维管组织 3 部分所组成（图 5-1）。

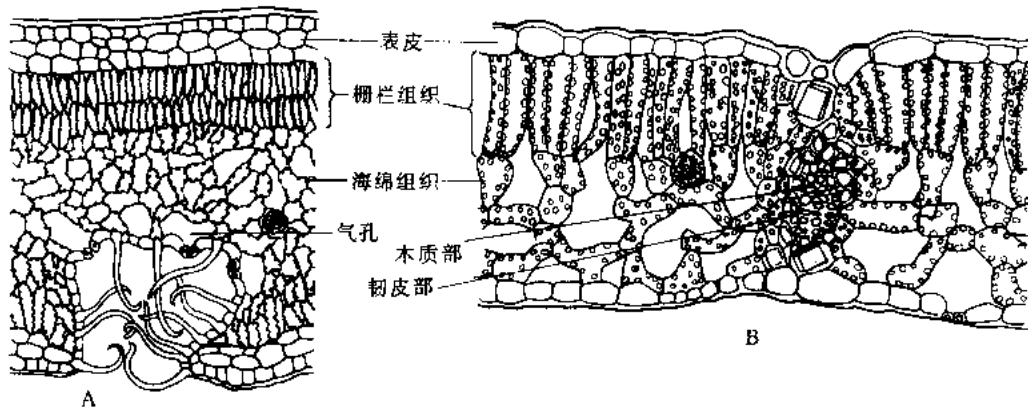


图 5-1 叶横切面

A. 欧洲夹竹桃；B. 山毛榉

叶的上下表面是一层扁平透明，彼此紧密相接的表皮细胞。表皮细胞分泌蜡质的角质层 (cuticle)，把叶面严密封盖，水分蒸发和气体出入的唯一通道是气孔 (stoma)。叶的上下表皮上都有气孔，陆生植物一般都是下表皮气孔多。水生植物，如荷花，气孔则集中在叶的上面。

表皮细胞没有叶绿体，只有构成气孔的保卫细胞 (guard cells) 才有叶绿体。2 个保卫细胞之间的缝隙即是气孔。

上下表皮之间是叶的基本组织，称为叶肉。叶肉通常是由薄壁细胞所组成，含叶绿体，光合作用就是在这里进行的。双子叶植物的叶肉大多分为 2 层。上层紧靠在上表皮之下，由并列的柱状细胞组成，称为栅栏组织 (palisade tissue)。栅栏组织之下，紧靠在下表皮内面的是海绵组织 (spongy tissue)，细胞中叶绿体比栅栏组织少，所以叶片底面的颜色一般略淡于叶片上面。海绵组织的细胞形状不规则，彼此相接成网，留有很多空隙，空气从气孔进入这些空隙，叶肉细胞呼吸和光合作用所需的气体都来自这些空隙中的空气，细胞排放的气体也都通过这些空隙从气孔逸出。有些植物叶肉中空隙特多，如梓树 (*Catalpa ovata*)，叶肉细胞与气体接触的面积很大，比叶的面积还要大十余倍。

叶脉 (leaf veins) 是叶的输导组织。叶脉在叶中的分布情况随植物而不同 (图 5-2)。松、杉等针叶一般只有一个中央长脉，叶肉细胞围绕这个中脉排列。单子叶植物的长叶片有多个并列的长脉。双子叶植物叶脉多呈网状。叶脉除运输外，还有支持的功能。叶脉经过叶柄而和茎的维管组织——中柱相连，茎的维管组织和根的维管组织也是相连的。所以，植物体的维管组织是一个从根到叶的连续输导系统。叶脉维管组织的外围有一薄层细胞包围，即维管束鞘。在 C4 植物如玉米等，维管束鞘很发达，细胞中有叶绿体，能进行光合作用。叶肉细胞常围在维管束鞘的外面成“花环”状，有叶绿体，也进行光合作用。在 C3 植物，如小麦、水稻等，维管束鞘细胞中没有或

很少叶绿体。

叶的功能有光合作用和蒸腾作用，前者需要日光、 CO_2 和水；后者使水从根部上升至叶，并从气孔蒸发出去，一方面供光合作用之需，一方面排散热量，使植物在暴晒之下仍保持较低体温。在热带雨林，水量充足，植物枝叶繁茂，日光常被遮蔽，植物不会出现水分之过度散失而患日光之不足。

2. 气孔开关的机制和调节

气孔是 2 个保卫细胞之间的缝隙（图 5-3）。保卫细胞的内侧，即形成气孔的一侧，细胞壁常较厚，外侧细胞壁薄而有弹性。细胞壁中的纤维素丝都是从内到外，成辐射状排列的。因而当保卫细胞含水多，膨压高时，细胞朝外凸出，结果气孔张开。当细胞中水分减少，膨压降低时，细胞有萎蔫之势，保卫细胞内侧厚壁变直，

互相挤靠，结果气孔关闭，所以，温度高，水充足时，气孔张开，干旱缺水时，气孔关闭。

水量对气孔的开关无疑起着重要的作用，但水量不是唯一的决定因素，很多环境因素和细胞本身因素都能影响气孔的开关。

很多植物，当海绵组织细胞间隙中 CO_2 的浓度升高时，气孔关闭，夜间无光时关闭，白天有光时开放。这种昼夜开关的现象可能是光的直接作用所致，也可能是叶肉中 CO_2 浓度变化（夜间光合作用停止， CO_2 浓度升高）所致。

保卫细胞中淀粉水解的机制与气孔的开关有关。植物叶细胞一般都是白天将葡萄糖聚合成淀粉，夜间将淀粉水解为葡萄糖而运输出去。保卫细胞则相反，淀粉在白天转化为葡萄糖。所以，在保卫细胞中，一方面是光合作用产生了葡萄糖，另一方面是淀粉水解为葡萄糖，于是细胞中葡萄糖含量增多了，水势降低了，因而细胞吸水膨胀，气孔张开。

保卫细胞中 K^+ 浓度也影响气孔的开关。 K^+ 多时，细胞吸水膨胀，气孔张开； K^+ 少时，细胞失水萎蔫，气孔关闭。实验证明， K^+ 进入细胞是一个需能（ATP）的主动运输过程。白天，保卫细胞中 CO_2 因光合作用而减少， H^+ 离子泵出， K^+ 离子逆浓度梯度而在细胞中积累。夜间，光合作用停止，呼吸作用继续进行，细胞中 CO_2 增多， K^+ 离子不再积累，于是气孔关闭。

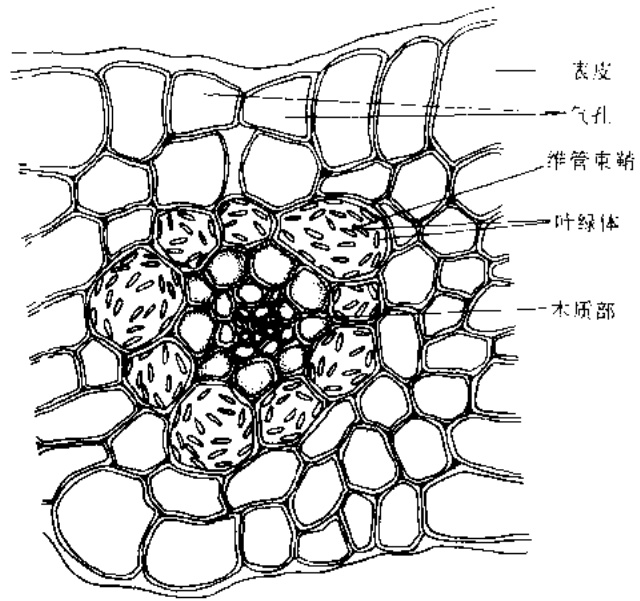


图 5-2 C4 植物叶脉横切面，维管束鞘细胞中有叶绿体

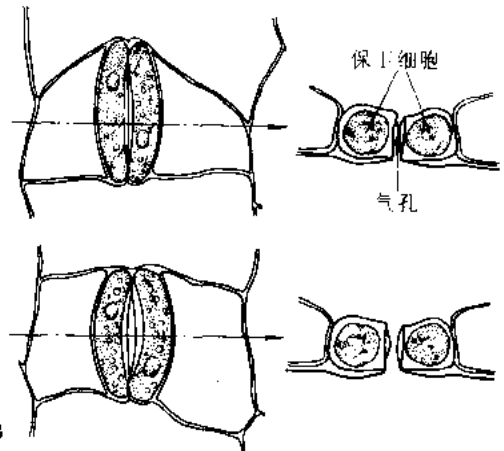


图 5-3 气孔开关

- A. 水分缺乏时，保卫细胞膨压低气孔关闭；
- B. 水分增加，膨压升高，保卫细胞外侧壁薄，凸出，气孔张开

此外，解剖学观察表明，气孔的开关可能不只是保卫细胞单独的作用，而是受整体调节的。保卫细胞和相邻表皮细胞之间有胞间连丝，因此人们认为，保卫细胞可能是通过胞间连丝而从相邻细胞得到信息，从而实现了调节活动。

这里要提出一个问题：气孔白天开、夜间关，这不是很不利于植物体内水分的保持吗？的确，这对水分的保持不利，但对光合作用的进行却是必需的。为了保证光合作用，失去一定数量的水分是值得的。并且根系总在不断供水，失去的水能够得到补偿。此外，在水分大量蒸发，叶变萎蔫时，虽在白天，气孔也要关闭。所以，植物只有在高度缺水时，才放弃光合作用来保持体内水分。

(二) 对矿物质的需要

研究植物矿物质营养的一个方法是水培养 (water culture)。

19 世纪后期，现代植物生理学的奠基人德国 Sachs 将蚕豆、玉米和荞麦的种子做水培养的实验 (图 5-4)，观察这些种子在蒸馏水中和在各种组合的无机盐溶液中的萌发生长情况。他发现幼苗在含 KNO_3 、 NaCl 、 CaSO_4 和 $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ 的溶液中生长良好，在全缺这些盐类的水溶液中，幼苗不能生长或很快衰败。缺少一两种盐类，幼苗很快停止生长或出现某种缺陷如新根不能发育等。但即使在具备上述盐类的溶液中，新生的叶也不能变为绿色。他设想，植物可能还需要除溶液中已有元素以外的其他元素，于是他在溶液中加了少量氯化铁溶液。果然，白叶变绿。由此，他得出结论，植物需要铁，缺铁时，叶绿素不能产生。到 19 世纪末，Sachs 和其他植物生理学家确定了 P、K、N、S、Ca、Fe、Mg 7 种元素是植物所必需的，这些元素都是从土壤吸收来的。

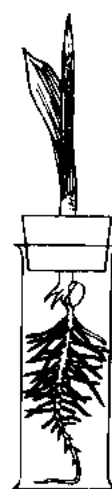


图 5-4 Sachs 研究植物矿物质营养的水培养缸

但是，植物体的组成除上述无机盐类的元素外，还含有少量的其他元素。这些微量元素是植物所必需的，还只是偶然随水进入植物体、对植物的营养没有什么意义呢？这一问题直到本世纪 20 年代才有了明确答复。原来，早期人们在水培养中使用的无机盐类虽被宣称为纯净，其实都含有杂质，所用蒸馏水也含有杂质，甚至所使用的玻璃器也可能有一些元素溶于水中。后来用高纯净的无机盐和蒸馏水，用硬玻璃或石英盛器作实验，才陆续证明，绿色植物的生长，除上述 7 种元素外，还需要极少量的其他元素，如 B、Mn、Cu、Zn、Mo 等。表 5 1 是高等植物生长的必需元素，缺少了这些元素，植物就不能正常生长和生殖，就要出现特定的营养缺乏症。从表 5 1 可知，植物对 N、K、P、S、Mg、Ca 6 种元素的需要量较大，加上来自 CO_2 和 H_2O 的 C、H、O 3 种元素是所有植物生长发育的必需元素，这些元素或是生物大分子如蛋白质、核酸等的成分，或是参与细胞中的离子平衡。Fe、B、Cu、Zn、Mn、Cl、Mo 等也是植物的必需元素，但需要量极少，它们大多是酶和辅酶的成分。

肥料：土壤中的矿物质，特别是氮、磷、钾等，不断被植物大量吸收，必须补充才能保持土壤的肥沃度。施肥的目的就在于此。

肥料主要分氮肥、磷肥、钾肥 3 类。3 者以不同比例混合起来而成复合肥。有时也可加入少量其他元素。粪肥主要供氮，草木灰主要供钾，骨粉属磷肥。不同的肥料有不同的作用，施肥要有选择。例如，对于禾谷类作物，需要多施一些磷肥才能籽粒饱满；对于马铃薯、甘薯、甜菜等多施钾肥，可显著增加产量。广东、江西的某些地区由于土壤缺钾，水稻常出现赤枯病，应施用草木灰以补充钾。氨水是速效肥料，施加氨水，植物即可直接用来合成氨基酸，而不再依靠还原硝酸盐取得氮。微量元素，除非确有必要，一般在施肥中不必考虑。澳洲某些地区由于土壤缺钼，固

氮菌少，因而土壤含氮量低，植物发育很差，施加钼肥，土壤肥力很快恢复。

除表 5-1 所列各元素外，有些植物还需要痕量的钒 (V)、钴 (Co)、硒 (Se) 等。此外，植物体内还含有硅 (Si)、铝 (Al)、钠 (Na) 等元素，它们是不是必需的元素，需要继续研究

表 5-1 高等植物必需的矿物质

元素	利用形式	在干组织中%	作用	如缺乏
N	NO ₃ ⁻ NH ₄ ⁺	1.5	氨基酸、多种激素和辅酶等的组成部分	植株萎焉，发育不良
K	K ⁺	1.0	细胞中离子平衡作用，膜电位保持，蛋白质合成和糖代谢中多种酶的辅助因子	萎黄
Ca	Ca ²⁺	0.5	多种功能，如膜透性的调节，(细胞)胞间层中果胶盐的成分，细胞壁的产生，某些酶如 ATP 水解酶的活化因素	细胞分裂和生长均不正常，叶尖干枯，顶芽死亡
Mg	Mg ²⁺	0.2	叶绿素的成分；糖代谢、核酸合成以及 ATP 与反应物耦联过程中多种酶的辅助因子	萎黄
P	H ₂ PO ₄ ⁻ HPO ₄ ²⁻	0.2	核酸、磷脂、ATP 和辅酶等的成分，开花结果及根正常发育必需	叶小而暗，叶上出现红色
S	SO ₄ ²⁻	0.1	胱氨酸、甲硫氨酸及某些维生素的成分	萎黄，根发育不良
Fe	Fe ²⁺ Fe ³⁺	0.01	细胞色素、过氧化物酶、过氧化氢酶等的血红素成分，在叶绿素合成中起作用	幼叶沿叶脉黄化
Cl	Cl ⁻	0.01	离子平衡，维持膜电位	叶小、黄色或铜色；生长慢
Mn	Mn ²⁺	0.005	多种酶（细胞呼吸，三羧酸循环，光合作用，氮代谢）的辅助因子	叶黄
Zn	Zn ²⁺	0.002	色氨酸（生长素前体）合成需要；多种脱氢酶的活化剂；某些 DNA 聚合酶的辅助因子；蛋白质合成重要因素	叶小茎短
B	BO ₃ ³⁻ B ₄ O ₇ ²⁻	0.002	功能不清，可能与糖的转移以及细胞壁形成时钙的代谢有关	叶灰暗，生长畸形，根尖端长慢
Cu	Cu ⁺ Cu ²⁺	0.006	催化氧化反应的多种酶的成分，如细胞色素氧化酶等；电子受体，质体蓝素的成分	蛋白质合成受阻，萎黄
Mo	MoO ₄ ²⁻	0.00001	硝酸还原酶的成分，固氮菌固氮作用必需	固氮菌生长不良，导致土壤贫瘠

(三) 水和矿物质的摄取

水生植物，如各种藻类，从周围水中吸收各种必需的离子和水。陆生植物主要靠根从土壤中吸收水和溶于水中的矿物质。但是，茎和叶也都有一定的吸收落到它们表面的水和水中矿物质的能力。附生植物如铁兰就是依靠叶片吸收水分和矿物质的，落在叶面上的雨水以及带有水的尘土等，都是它们的水和矿物质的来源。

1. 根的结构和功能

根是陆生植物从土中吸收水和无机盐的器官，也是植物用来固定于地上的器官。植物合成的糖类和其他营养物质也大多在根细胞中贮存。根还有合成氨基酸、激素和生物碱等有机物的功能。

根的总体称为根系。根系有 2 种类型 (图 5-5)：①直根系 (tap root system)，大多乔林、灌木以及某些草本植物如蒲公英、甜菜、胡萝卜、萝卜等的根系都是直根系。直根系的特点是主根明

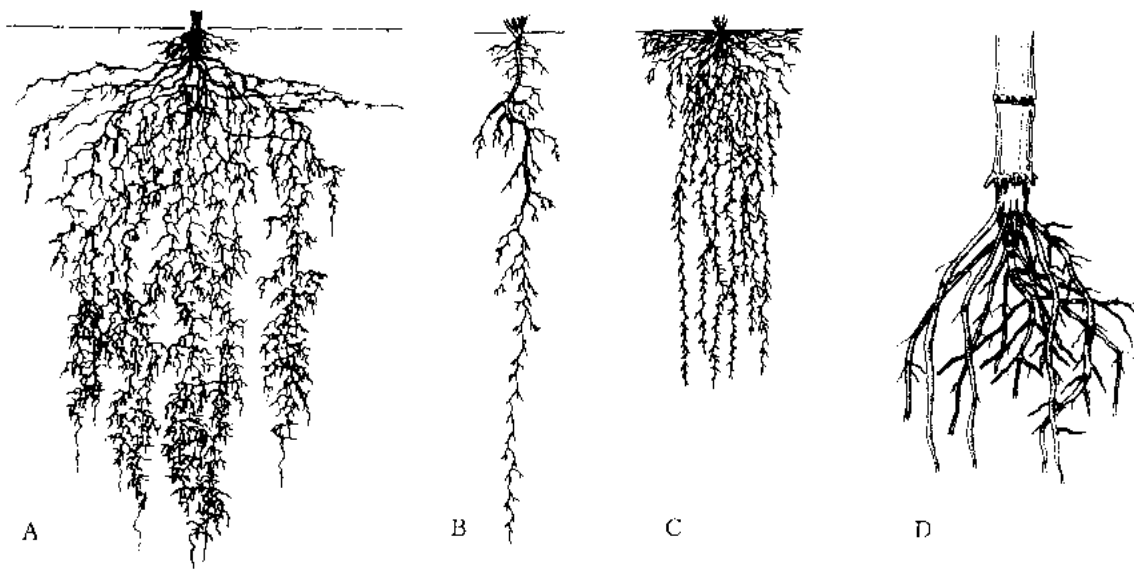


图 5-5 根系

A. 胡萝卜直根系；B. 深入土中，次生根很少的直根系；
C. 须根系（禾本科）；D. 玉米须根系，示茎基部的不定根

显，从上根上生出侧根，主次分明；②须根系 (fibrous root system)，禾本科植物如稻、麦、各种杂草、苜蓿以及葱、蒜、百合等的根系都是须根系。须根系的特点是种子萌发时所发生的主根很早退化，而由茎基部长出丛生须状的根，这些根不是来自老根，而是来自茎的基部，是后来产生的，称为不定根 (adventitious roots)。

此外，多年生植物的老根上有时长出新的侧根。有些植物的茎和叶上也可长根。这些根都属于不定根之列。例如，玉米、高粱等作物茎靠近地面的部分有不定根伸向土中，起了支持的作用，使植物稳定不倒 (图 5-5C)。我国南方榕树茎上长有气根，下垂入土，甚为美观。

(1) 根尖 根尖 (root tip) 指的是主根或侧根的尖端，是根的最幼嫩、生命活动最旺盛的部分，也是根生长、延长以及吸收水液的主要部分。无论一年生或多年生植物，根尖都包含根冠、分生区、延长区和成熟区 4 个从顶端向后顺序排列的部分 (图 5-6)。

覆盖在根尖顶端的是根冠 (root cap)，它的作用是保护它下面幼嫩的分生区。根不断伸长，根冠细胞不断被磨损破坏，由分生区细胞分裂加以补充。

分生区 (meristem zone) 和根的本身比起来只是很小的一部分，但很重要。分生细胞是幼嫩的、尚未分化的细胞，它们终生保持着分裂的能力，不断地提供新细胞，补充根冠，并产生新的细胞使根得以继续生长。

分生区之后为延长区 (elongation zone)。延长区的细胞都是分生细胞分裂的产物，它们不再分裂，但能迅速延长，几个小时就能伸长到原长的十倍以上。延长区细胞在延长的同时，也出现了分化，即出现了输导组织如导管、筛管细胞等。

延长区之后是根毛区 (root hair zone)，又名成熟区。这一区的特点是细胞已完成分化，表皮细胞向外长出指状突起，即根毛 (root hairs, 图 5-6)，有吸收水分和矿物质的功能

(2) 初生结构 从根毛区的横切面上可以看到根从外到内共含 3 个部分 (图 5-7)，即表皮、皮层和位于根中心的中柱。

表皮 (epidermis)：这是根最表面的一层细胞。根毛区的表皮细胞大多有根毛。表皮细胞的外

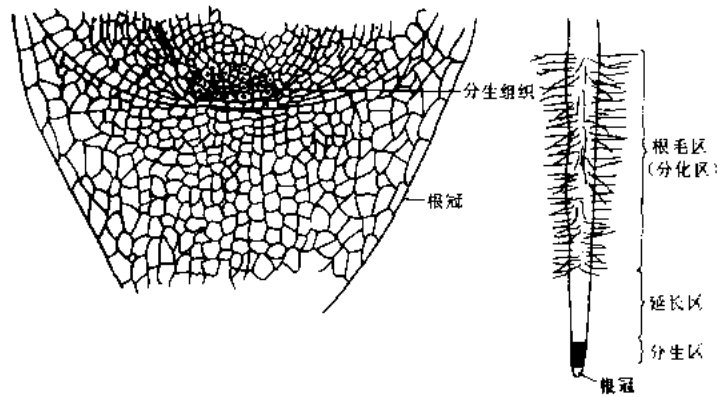


图 5-6 根尖

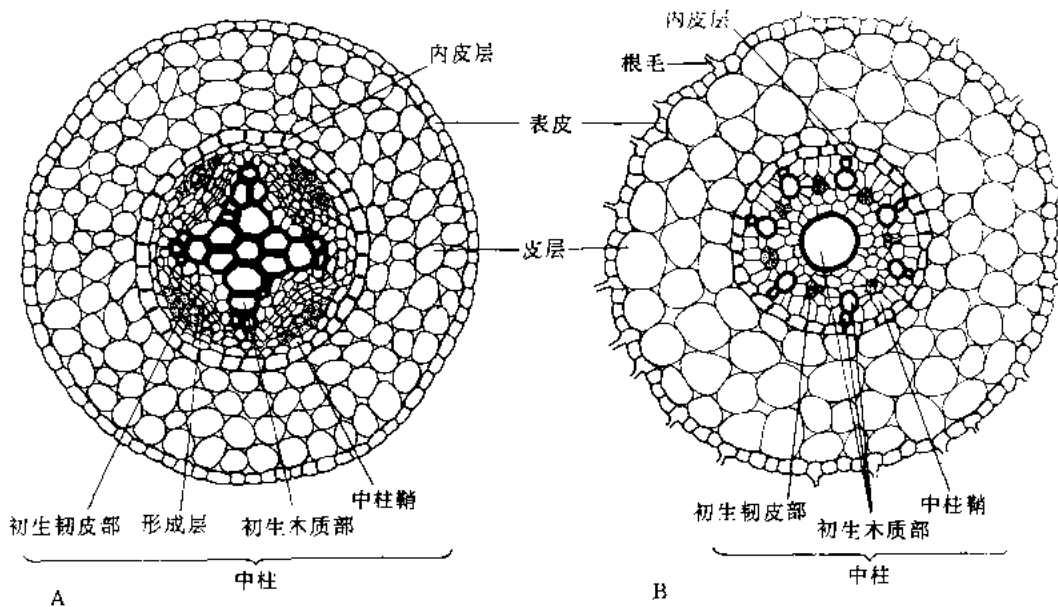


图 5-7 幼根横切面

A. 双子叶植物; B. 单子叶植物

壁先长出半球形的突起，突起逐渐延长，最后形成细管状的根毛，根毛壁薄，在土壤中穿过土壤颗粒的间隙而与土粒紧密粘附，有利于吸收土壤中的矿物质和水分。

皮层 (cortex): 主要是由多层薄壁细胞所组成，细胞排列疏松，多有细胞间隙。在某些植物，皮层中除薄壁细胞外，还有一些厚壁组织和厚角组织。皮层细胞有储存营养物质的功能，细胞质中经常存在一些淀粉粒等物质。皮层最外面、紧靠在表皮层之下的一层细胞一般都紧密相连，形成一连续的细胞层，细胞壁厚，并且常木栓化，在表皮层破坏死亡后，能代替表皮层起保护作用。皮层的最里面也有一层紧密相连的细胞，即内皮层 (endodermis)。内皮层细胞的特点是细胞的径向壁 (即相邻细胞之间的壁) 和横壁 (即上下面) 上有一部分加厚，木质化和木栓化，形成围绕细胞一周的环带，称为凯氏带 (Casparian band, 图 5-7, 5-8)。凯氏带不透水，因而皮层中的水

液只能通过内皮层细胞本身而不能通过细胞间隙进入中柱。这样就使水中溶解的物质和各种离子在进入中柱之前必须经过内皮层的一次选择。所以，内皮层细胞有调节物质进入中柱的功能。

中柱 (vascular cylinder)：由中柱鞘 (pericycle)、木质部 (xylem) 和韧皮部 (phloem) 构成 (图 5-7)。中柱鞘是中柱的最外层，即紧接于内皮层之下的薄壁细胞。中柱鞘细胞有分裂的能力，侧根就是由中柱鞘细胞分裂、分化而产生的。中柱鞘之内是木质部和韧皮部，合称维管组织 (vascular tissue)。

木质部位于中心，在横切面上成辐射状 (图 5-7)。木质部的作用是将水和溶于水中的无机盐类向上运输到叶。被子植物的木质部的主要成分是导管分子和管胞，导管分子末端彼此相通，形成直通的长管，即导管；管胞的末端彼此重叠，重叠的壁上有小孔，使管胞上下相通，形成运输通道 (图 5-9)。

韧皮部与放射状的木质部相间排列，两者之间充以薄壁组织。韧皮部的功能是将光合作用产物 (主要以蔗糖的形式存在) 从叶而经茎传送到根以及其他部分。韧皮部中有运输功能的细胞是筛管分子或筛胞 (图 5-9)。筛胞是活细胞，但细胞核退化。细胞两端的壁特化成“筛板”，其上有细孔。上下筛管细胞顺序连接而成筛管。筛管的功能是运输有机物质如糖类等。在横切面上，筛胞一侧的伴细胞有细胞核和浓密的细胞质，和筛胞对比鲜明。

有一些草本植物，特别是单子叶植物如玉米、高粱等，根长大后，中心部分常充满薄壁细胞，形成髓 (pith)。这时木质部就不再是放射状，而与韧皮部相间排列于中柱的外周 (图 5-7B)，两者围绕着髓形成了一环。但大多数维管植物的根是没有髓的。

以上所讲表皮、皮层和中柱都是从根顶端分生细胞分裂分化而来的，一概属于初生组织。初生组织的生长只能使根延长，而不可能使根加粗。

(3) 次生结构 (图 5-10) 多年生木本植物的根逐年加粗，这是由于细胞切向分裂分化而产生了次生组织之故。次生组织不是从顶端分生组织产生的，而是由另一种有分裂能力的细胞，即形成层细胞分裂产生的。形成层位于初生木质部和初生韧皮部之间，为一个薄层的细胞环，环内是木质部，环外是韧皮部。

形成层细胞的分裂是切向的，即分裂面和根的直径垂直。切向分裂产生的细胞向外补充新的韧皮部，即次生韧皮部，向内补充新的木质部，即次生木质部。形成层细胞始终保持分裂能力。所以，多年生植物的根每年都能增生新的韧皮部和木质部，即每年都在加粗。

由于根的加粗，初生的表皮和皮层被破坏。在皮层组织被破坏之前，中柱鞘细胞恢复了分裂能力而成为木栓形成层 (cork cambium)。木栓形成层的细胞分裂，向外产生木栓，向内形成少数生活细胞，称为栓内层。木栓、木栓形成层和栓内层共同组成多年生植物根的周皮，代替初生的表皮和皮层，成为次生的保护组织。多年生植物的根粗壮而硬，其表面即是木栓层。只有各根顶端很短的部分，即根尖部分，才是幼嫩的顶端分生组织和根毛区的所在。

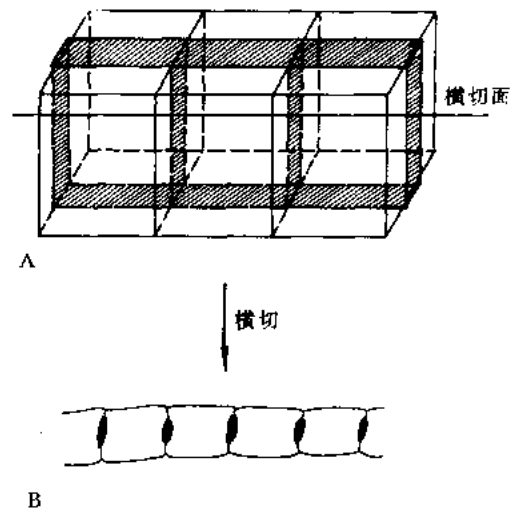


图 5-8 根内皮层及其上的凯氏带
A. 内皮层细胞的立体结构，示凯氏带的部位；B. 横切面

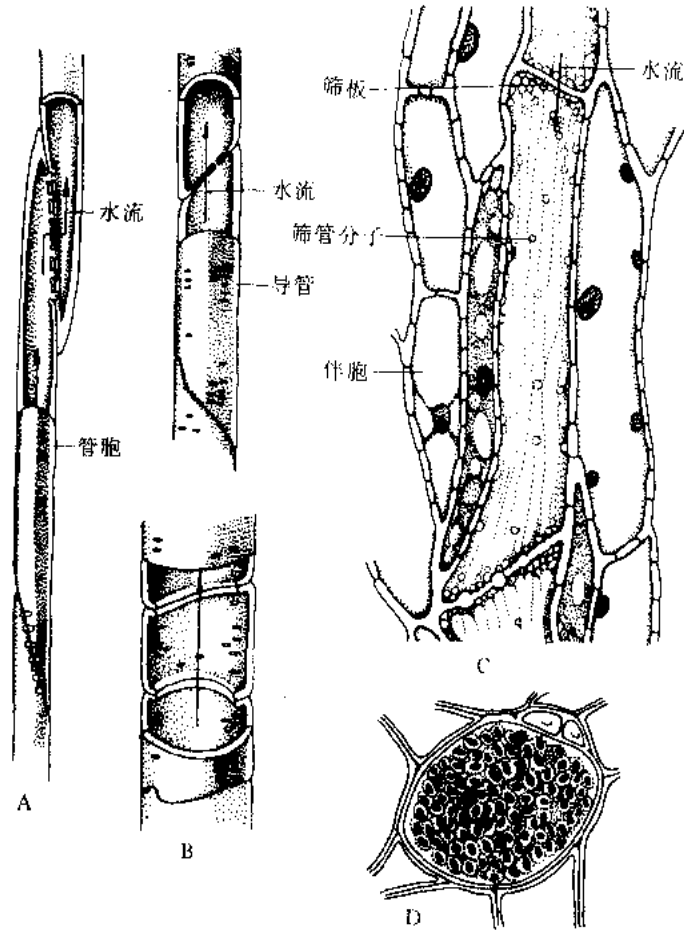


图 5-9 输导组织

A. 管胞；B. 导管分子；C. 筛管分子和伴胞；D. 筛板正面观，示其上小孔

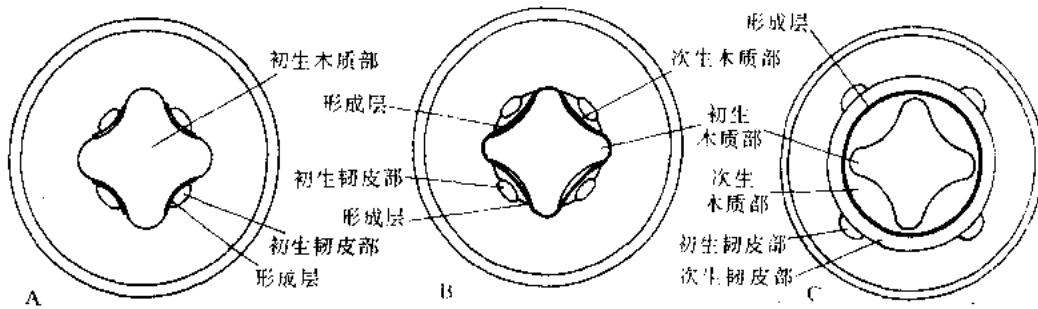


图 5-10 双子叶植物根次生组织发育

A. 初生组织；B. 次生组织早期生长；C. 再晚一些

2. 根吸收水分和矿物质

根的分枝非常多，各分支的末端都是一个幼嫩的密生根毛的根尖。一棵 60 cm 高的黑麦约有 140 亿根毛，根毛的总面积达 400 m²！小小黑麦如此，盘根大树根毛之多、根毛总面积之大，可想而知。

根系的大量分支不但使植物得以稳定地固定于地中,同时也使植物占有并利用更大的地块,而根毛的大量生长则使植物有足够与土壤接触的面积,更有效地吸收土壤中的水分和矿物质。

(1) 根毛区的吸收 根毛及根毛区是根的主要吸收区,含营养物的水液可通过根毛的主动运输而进入细胞,也可从表皮细胞表面渗入细胞。除此以外,在根的其他部分,甚至是已经成长的、有木栓化周皮的根部,水液也能够通过破裂处和木栓层很薄的地方而进入根中。根毛伸到土壤颗粒间,和土壤面上的水膜相接触(图 5-11A)。根毛细胞的细胞质和液泡中的细胞液和土壤中的水液比起来是高渗的,因此水从土壤进入根毛细胞。矿物质只有溶于水中成离子状态时,才能为根所吸收利用。任何离子出入细胞膜都和膜内外的离子浓度及膜的电位差有关。根毛细胞和其他细胞一样,细胞膜带有负电,因此,阳离子易于进入,阴离子则受排斥。例如,土壤中 Ca^{2+} 的浓度高于根毛细胞中 Ca^{2+} 的浓度,而 Ca^{2+} 又是阳离子,所以 Ca^{2+} 易于进入根毛。 SO_4^{2-} 是阴离子,本不易进入根毛,但由于土壤中 SO_4^{2-} 远比根毛细胞中 SO_4^{2-} 的浓度高,这一浓度梯度足以胜过细胞膜阻止离子的力量,结果 SO_4^{2-} 顺浓度梯度而进入根毛。土壤中 K^+ 的含量比细胞中低,但 K^+ 能经常逆浓度梯度进入细胞(主动运输)。根毛细胞依靠 ATP 供能,经常将 H^+ 和 Na^+ 泵出细胞之外,而使 K^+ 进入细胞。土壤中的 N 大多以 NO_3^- 或 NH_4^+ 的形式存在。它们靠载体运输。一旦进入细胞, NO_3^- 就由硝酸还原酶转化为 NH_4^+ ,而和各种有机酸结合,形成氨基酸的混合物,转移到植物体各部。这样就使细胞内外经常保持一个从外到内的浓度梯度,使 NO_3^- 等能不断进入细胞。

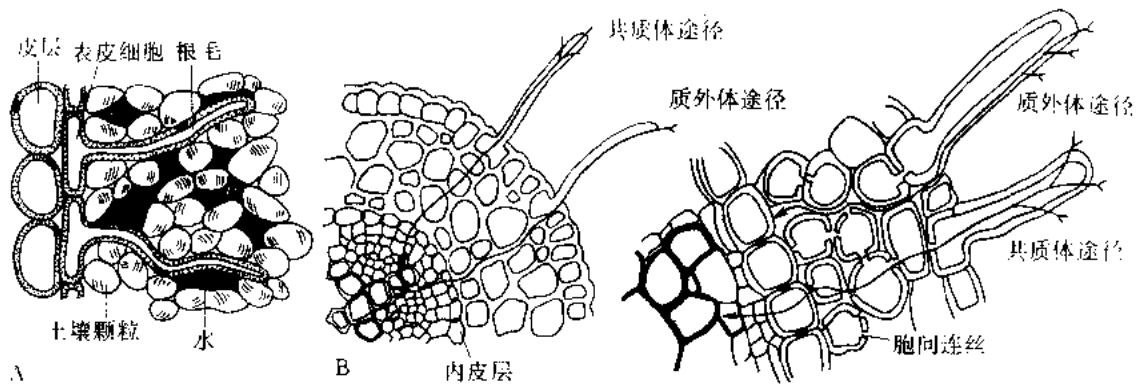


图 5-11 根从土壤中吸收水分

A. 根毛伸入土壤颗粒之间; B. 共质体途径和质外体途径

(2) 共质体途径和质外体途径 水及矿物质如何从根的表皮细胞进入根的中部呢? 一个可能的途径是继续按浓度梯度或主动运输等方式从外到内,一个细胞一个细胞地透过细胞膜而到中柱的木质部,然后从导管和管胞上行到叶。由于水在叶中为光合作用所用,或从叶面上不断蒸发出去,这样就使这一途径经常保持一个水势从外向内的梯度。因而,水和其中离子可以不断地从根外向根内运输。但是这一途径阻力大,速度慢,不是一条主要的途径。主要的途径有二:即共质体(symplast)途径和质外体(apoplast)途径(图 5-11B)。

共质体途径:在植物组织中,细胞以胞间连丝互相连接而成为一个整体,这就是共质体。水和无机盐离子在互相连通的共质体中,顺离子的浓度梯度穿过胞间连丝向根的中部运输。这一途径即是共质体途径,水液从共质体途径可直达内皮层之外。内皮层细胞与皮层的薄壁细胞间没有胞间连丝。因而,水液在这里必须穿过细胞膜,才能进入中柱。

质外体途径:土壤中的水液渗浸到根毛及根表皮细胞的细胞壁,在相邻细胞的细胞壁和细胞间隙中(而不是细胞质中)运行的途径即是质外体途径。细胞壁的主要成分是纤维素,纤维素是

亲水的，水可穿过细胞壁以及细胞间隙而到达中柱之外。质外体途径比共质体途径重要。但是，质外体途径也是只能将水液运送到内皮层之外而不能继续前进。因为内皮层上有木栓质的凯氏带，水液不能穿过，因而也必须穿过内皮层的细胞才能进入中柱。

所以，无论是共质体途径还是质外体途径，水液要进入中柱，必须至少穿过一次细胞膜即内皮层细胞膜。这样就使水液中的离子运输受到一定程度的控制。因为离子过膜运输的方式主要是主动运输，而主动运输则可使某些离子逆离子浓度进入中柱，也可将另一些离子排斥在外。

(3) 菌根 (mycorrhizae) 植物根系周围有多种细菌和真菌生活其间 (图 5-12)。有些真菌的菌丝进入植物根的皮层中，和根形成特定的结构，即是菌根。我们熟知的茯苓就是松树根部的菌根。大多植物都有菌根，菌根和植物的关系是典型的互利共生。放射性磷 (P) 和其他一些标记的植物必需元素的施肥实验证明，菌根和根毛一样，也有吸收功能，有时菌根甚至比根毛的吸收能力还强。有菌根的植物，根毛通常很不发达，而由菌根代替根毛吸收土壤中水和无机盐。菌根有消化纤维素的能力，所以植物的地下部分死后，菌根可将植物细胞的纤维素壁消化，使植物根毛得以伸入，吸收其中营养物质，这在热带雨林等生态系统中特别重要。因为有了菌根，土壤中的营养物质就可很快地为植物所吸收利用，而不至被雨水冲刷淋失掉。

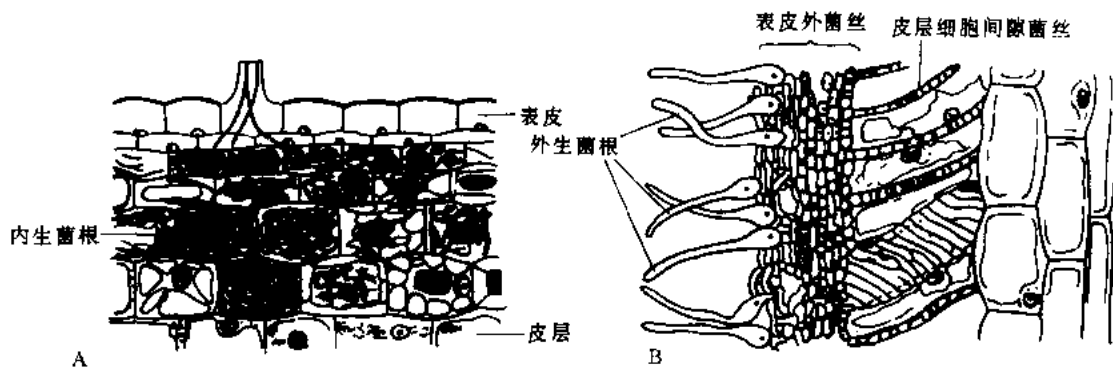


图 5-12 菌根

A. 一种兰科植物根部纵切，示细胞中 (内生) 菌根；B. 橡树根纵切，示外生菌根

附：食虫植物 (图 5-13) 生命现象十分错综复杂。有些高等植物在漫长的历史岁月中，在保留光合自养的同时，竟发展了和动物一样的异养功能。它们能以特化的叶捕捉和消化昆虫等小动物，作为其有机的氮源。它们多生长在贫瘠的土地上，根系一般不发达，无机氮不足，以有机氮补充之。

例如，猪笼草 (*Nepenthes*) 的叶特化成小管或小囊，管的小缘延伸成盖，管中一半充水。小虫落入囊中后，囊口被小盖遮蔽，囊的内壁上有朝下的硬毛，阻止昆虫爬出。叶分泌消化酶于囊内水中将昆虫消化，并将消化物吸收。

捕蝇草 (*Dionaea*) 的叶分为左右 2 片，每片外缘有一行硬毛，叶面上密被细毛。昆虫落到叶面上，叶毛受到刺激，两叶并拢，昆虫无从逃出，叶分泌酶而将捕获物消化吸收。有趣的是，叶只对生活的昆虫等小动物发生反应；对灰尖、小砂粒以及其他死物无反应。似乎叶毛对不同的刺激有识别的能力，机理不明。

茅膏菜 (*Drosera*) 的叶上密生腺毛，能分泌粘液。一旦昆虫落到毛上，腺毛分泌酶，将捕获物消化吸收之。

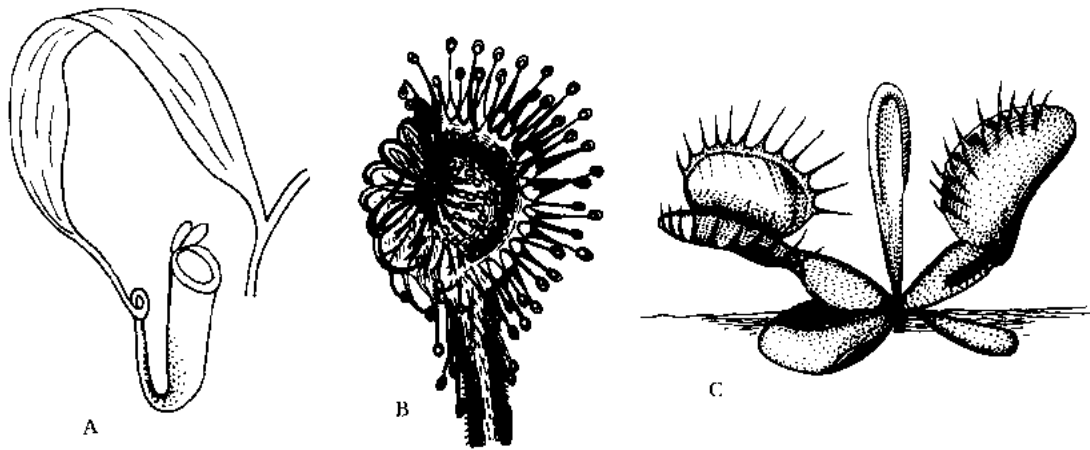


图 5-13 食虫植物
A. 猪笼草；B. 茅膏菜；C. 捕蝇草

二、异养营养

异养营养分为腐食性营养和吞噬营养 2 种类型。

腐食性营养也可称为吸收营养，是细菌和真菌的营养方式。有些原生动物能从腐水中吸收溶解的有机物，也是腐食性营养。很多寄生生物如疟原虫寄生于血细胞中，用体表细胞膜从红细胞吸收营养物。绦虫的消化道全部退化，和细菌一样也是用体表吸收人肠道中的营养物。这些寄生生物的营养方式也属腐食性营养。

吞噬营养又名全动式（动物式）营养，下面所讲主要是吞噬营养。

（一）食物和营养素

异养生物需要从外界摄取哪些食物呢？有些细菌和真菌对食物的要求不高，只要给以糖类和某些无机盐，就能很好地生长繁殖。这说明它们有较强的合成能力，能够以糖类为碳源，利用无机盐中的 NH_4^+ 等离子合成蛋白质、核酸、脂类以及其他有机分子。动物对食物的要求比细菌、真菌要高得多。它们需要糖类，也需要蛋白质和脂肪。这 3 者既是能源，又可为动物提供生长发育所需的原料。此外，动物一般还需要多种维生素。维生素不是能源物质，但动物健康生长却离不开维生素。

异养生物从食物中所摄取的营养成分称为营养素（nutrients）。营养素除水以外，还包括糖类、脂类、蛋白质、维生素和矿物质五大类。

1. 糖类

淀粉等糖类是人类食物中的主要供能者，人体所需的能至少有一半来自糖类。但不能说糖类是不可代替的供能者，我们完全可以从蛋白质和脂肪取得所需的能（表 5-2）。此外，柑橘中的柠檬酸以及苹果、西红柿中的苹果酸等也都可以供能。糖类分子的氧化释放的能仅及同量脂肪分子释放的能的一半（表 5-2），但糖类主要来自植物（粮食、蔬菜），因而比来自动物的脂肪和蛋白质便宜得多。

表 5 2 各种食物成分氧化产生的能量

成份/g	能量/J
糖类	17.49×10^3
脂肪	39.58×10^3
蛋白质	18.07×10^3

2. 蛋白质

蛋白质是细胞的主要成分，食物中必须有蛋白质或蛋白质的组成分子氨基酸。即使已经成长的人，也需要蛋白质。正在生长的儿童、孕妇以及大病初愈、瘦骨嶙峋的人，食物中更应含有较多的蛋白质。各种蛋白质所含氨基酸的种类和数目各不相同。细胞在合成蛋白质时，必须有组成该种蛋白质的各种氨基酸做为原料，缺少一种，合成就不能进行。动物细胞能合成多种氨基酸，但也有些氨基酸不能由细胞自己合成，必须由食物供应。这些氨基酸即是必需氨基酸。成人的必需氨基酸有：异亮氨酸、亮氨酸、赖氨酸、蛋氨酸、苯丙氨酸、苏氨酸、色氨酸、缬氨酸 8 种。婴儿除以上 8 种外，还需要组氨酸。

“必需”氨基酸是指人体需要、但人体自己不能合成，因而食物中必须含有的氨基酸。“非必需”氨基酸并不是人体不需要的氨基酸，而是人体能够自己合成的氨基酸，因此，食物中不一定要含有它们。

如何防止食物中氨基酸的缺乏呢？杂食是最有效的办法。动物性食物如乳、蛋、肉中氨基酸种类较全。植物性食物如果配合不好，容易出现氨基酸缺乏，导致蛋白质合成受阻。例如，玉米中的蛋白质缺少色氨酸、赖氨酸和半胱氨酸；大米等谷类中的蛋白质一般也都缺少赖氨酸。只吃玉米或大米，由于必需氨基酸种类不全，蛋白质合成不能进行，而已有的氨基酸也由于身体不能把它们像糖原、脂肪那样储存起来而被分解废弃，结果就出现营养不良。尤其在儿童时期，体内脂肪和糖原的储备一般都不多，肌肉也没有发展起来，因而一旦食物不足，就要消耗体内蛋白质，如果只吃单一的米、玉米等，仍无法补充蛋白质，结果贫血、水肿、腹胀、肝萎缩等现象都将出现。豆类蛋白质中赖氨酸的含量比较丰富，可以补充其他蛋白质的不足，所以，掺食豆类可以提高其他蛋白质的利用率。

人体的能源分子主要是糖类和脂肪。人如禁食或饥饿，血中葡萄糖含量就要降低。人脑代谢的能源是葡萄糖。血糖降低，脑得不到所需的葡萄糖，就要出现眩晕等症状。人体和其他哺乳类不能把脂肪酸转化为葡萄糖，因而脂肪不能满足脑对能的需要。蛋白质中很多氨基酸都能转化为糖原或葡萄糖，所以长期饥饿的人就只能利用体内蛋白质做为脑和肌肉等组织的能源。但是人体没有贮藏的专门供能的蛋白质，只有构成细胞各种结构的蛋白质以及各种酶，因而，禁食的结果常常使身体器官组织受到损伤。氨基酸转化为糖时必须脱氨，氨则由肾脏排出，于是禁食后常常尿多。所以营养不良，食物中缺少必要氨基酸时，常出现尿频、水肿等症状。

植物性食物比动物性食物经济得多，因此，提高粮食作物的质量，丰富粮食作物的蛋白质含量，是当前农业育种中的一个有意义的课题。

3. 脂肪

脂肪和油类可以说是最浓缩的食物，因为它的能量大于蛋白质和糖类 2 倍以上（表 5-2）。它们所含的水少，消化和吸收也较慢。所以，吃了多油的食物比较能耐饥。

如将幼鼠饲以全无脂肪的食物，幼鼠发育就要受到障碍，皮肤鳞片化、脱毛，最后死去。如在食物中加入亚油酸、亚麻酸或花生四烯酸，幼鼠就能正常发育，这3种脂肪酸都是含有2个以上不饱和键的脂肪酸。只给饱和的脂肪酸无效。

我们已知，脂肪和油的成分是甘油和脂肪酸。脂肪酸有多种，其中大多数都是人体自己能够合成的。但有些种，如上述的含有2个以上不饱和键的亚油酸和亚麻酸则是人体不能合成、必须从食物中取得的。这种脂肪酸就是“必需”脂肪酸，但是，人体对这种脂肪酸的需要量是很少的。一般植物性食物中都含有丰富的亚油酸和 γ -亚麻酸，人和哺乳类只要有了亚油酸就可自己合成花生四烯酸了。

脂肪分子是最高效的能源。成人如果静息不动，每天耗能约 8.37×10^6 J（基本代谢）。这 8.37×10^6 J的能是用来维持生命的基本活动的，如肠蠕动、血液循环、体温、姿势等。如果不是静息不动，而是有一般的活动，每天耗能量就增加到约 12.55×10^6 J。所以，一个成人每天喝约300 g油就足够他的能量之需。人发胖实际是在储存能量，而储存脂肪则是最经济的储能方式。食肉类动物如狮、虎、猫等吞食一个捕获物后可以耐然大睡，而牛、羊、鹿等草食性动物则必须连续大量取食，主要原因就是牧草主要成分是含水多的糖类物质，而糖类的含能量又是相对低的。草食动物有选择食物的本能，它们嗜食种子、根、果实等，这是草食动物的一种适应性。这些部分都是植物贮藏营养物的部分，尤其是种子含油多，可供动物更多能量。种子储油是植物很经济的储能措施。

如前所述，生物体储存脂肪是最有效的储能方法。间歇性取食的动物如狮、虎等，饱餐一顿可数日不食；动物冬眠时也是以体内脂肪作为代谢之用的。所以，可以认为，体内储存脂肪是动物，也包括人类在内，在长期进化过程中发展出来的适应于有时找到食物、有时没有食物这种生活方式的一种特性。但是事物的发展有时会出现一些“过犹不及”的情况。脂肪储存过多，体形臃肿不美还在其次，更重要的是可能伴随发生冠状动脉硬化和糖尿等症。过度肥胖的起因很复杂，这里不多讲，有一点可以肯定，即摄入的能量多于消耗的能量。因此，科学地节食（减少摄入的能）和适当的运动（增加支出的能）是减肥的必要措施。但节食必须慎重。人体对一定的节食有适应能力。有时摄入的能量少了，代谢率，即耗能量，也随之降低，结果仍不能减肥。甚至在经过一定时间的节食后，如果恢复正常食量，由于代谢率不能及时复原，多余能量又被储存为脂肪。几次重复后，身体比原来反而更胖了。更应注意的是，如因过度节食而导致“厌食症”，后果就更严重了，甚至造成死亡！

适当运动可消耗一定能量，运动还可使身体利用脂肪，使横纹肌发达，而横纹肌发达则是符合优美体形的要求的。

4. 维生素 (vitamins)

凡是生物生长需要、但不能自己合成，必须从外界摄取的极少量的有机物质，均属维生素。维生素不是供能的物质，它们一般都是辅酶分子或辅酶分子的一部分。

动物和人体对维生素的需要量非常之少，因而很难确定各种维生素的最低需要量，对于维生素的作用机理我们知道得也很少。但如果缺乏某种维生素，会患维生素缺乏症（表5-3）。

维生素可以分为水溶性和脂溶性2大类（表5-3）。

表 5-3 维生素

维生素	缺乏症	所 在	功 能
水溶性:			
B ₁ (硫胺素, thiamine)	脚气病, 多发性神经炎	糙米、粗面粉、酵母、肝、猪肉、水果类	丙酮酸脱羧酶的辅酶前体
B ₂ (核黄素, riboflavin)	角膜充血、结膜炎、视觉障碍、舌唇溃疡	乳类食物、蛋、酵母、麦芽、叶类蔬菜	FAD 和 FMN 的组成部分
B ₆ (吡哆醛和吡哆胺, pyridoxal, pyridoxamine)	搐搦、皮炎、抗体系统损伤	肉、蛋、肝、新鲜蔬菜、豆类	转氨酶的辅酶
B ₅ (泛酸, pantothenic acid)	肾上腺皮质机能障碍、脚及脚趾麻木、抗体系统损伤	新鲜蔬菜、全谷粒等	辅酶 A 的成分
生物素(biotin)	动物皮炎及结膜炎(人无明显症候)	多种食物, 如肝、酵母、新鲜蔬菜等	脂肪和糖原合成、氨基酸代谢的辅酶
烟酰胺(nicotinamide)	厚皮症(皮炎、腹痛、麻木、精神障碍)	肉、酵母、全麦	NAD、NADP 的组成部分
叶酸(folic acid)	贫血、抗体系统损伤、生长停滞	叶状蔬菜、肝	核酸和氨基酸代谢的辅酶
B ₁₂ (钴胺素, cobalamine)	恶性贫血	肝、肉类	该酸代谢的辅酶, 促红细胞成熟
C(抗坏血酸, ascorbic acid)	坏血症(牙龈出血、齿松、贫血、关节肿痛、消瘦、憔悴)	柑橘类、番茄, 其他水果	胶原纤维合成-保持结缔组织基质
脂溶性:			
A(视黄醇, retinol)	皮肤、上皮角质化、眼组织角质化导致干眼症或全盲、夜盲	蔬菜、水果、胡萝卜、蛋黄、鱼肝油	视紫红质主要成分-保持上皮组织健康
D(钙化醇, calciferol)	软骨症	卵黄、乳、鱼肝油	骨骼生长, 促进 Ca 的吸收
E(生育酚, tocopherol)	肌肉和神经机能失常、红细胞破坏导致贫血、雌性不育	植物油、麦芽、绿色蔬菜、肉类、卵等各种动植物性食物	抗氧化, 防止细胞膜损伤
K(叶绿醌, phyloquinone)	出血、血凝缓慢	绿色蔬菜	促血液凝结

(1) 水溶性维生素 维生素 C 和维生素 B 都是水溶性的 (图 5-14)。

维生素 C: 又名抗坏血酸, 是一种分子最简单的维生素。多数动、植物能用葡萄糖或其他原料合成抗坏血酸, 但人、猿、豚鼠以及某些昆虫等不能, 要依靠食物来提供。食物中如严重缺少抗坏血酸, 细胞间质的发育不正常、胶原纤维停止生产, 还要发生坏血症。给患者(人) 20 mg/d 抗坏血酸即可防止坏血症。烹煮食物不当可使食中的抗坏血酸破坏殆尽。

维生素 B: 包括多种在化学上不属于同类、但在功能上却很相似的化合物, 这些化合物常是一同存在的。多种维生素 B 都是辅酶分子的主要部分, 在细胞呼吸中起重要作用。维生素 B₁ 是大多数脊椎动物和某些微生物所必需的 B 族维生素, 人缺少 B₁, 就要发生脚气病; 鸟类缺乏 B₁, 就要发生多发性神经炎。在生活细胞中, 维生素 B₁ 以硫胺素焦磷酸的形式存在。硫胺素焦磷酸是丙酮酸脱羧酶的辅酶, 故又称辅羧酶。丙酮酸脱羧酶是糖代谢中的一种酶, 可使丙酮酸脱羧, 产生 CO₂ 和乙醛。

维生素 B₂: 即核黄素。细胞呼吸过程中的辅酶 FMN 和 FAD 都是核黄素类化合物。FMN 是电子传递链中氢的载体之一。植物细胞都能合成核黄素, 高等动物不能自己合成, 必须从食物中取得。

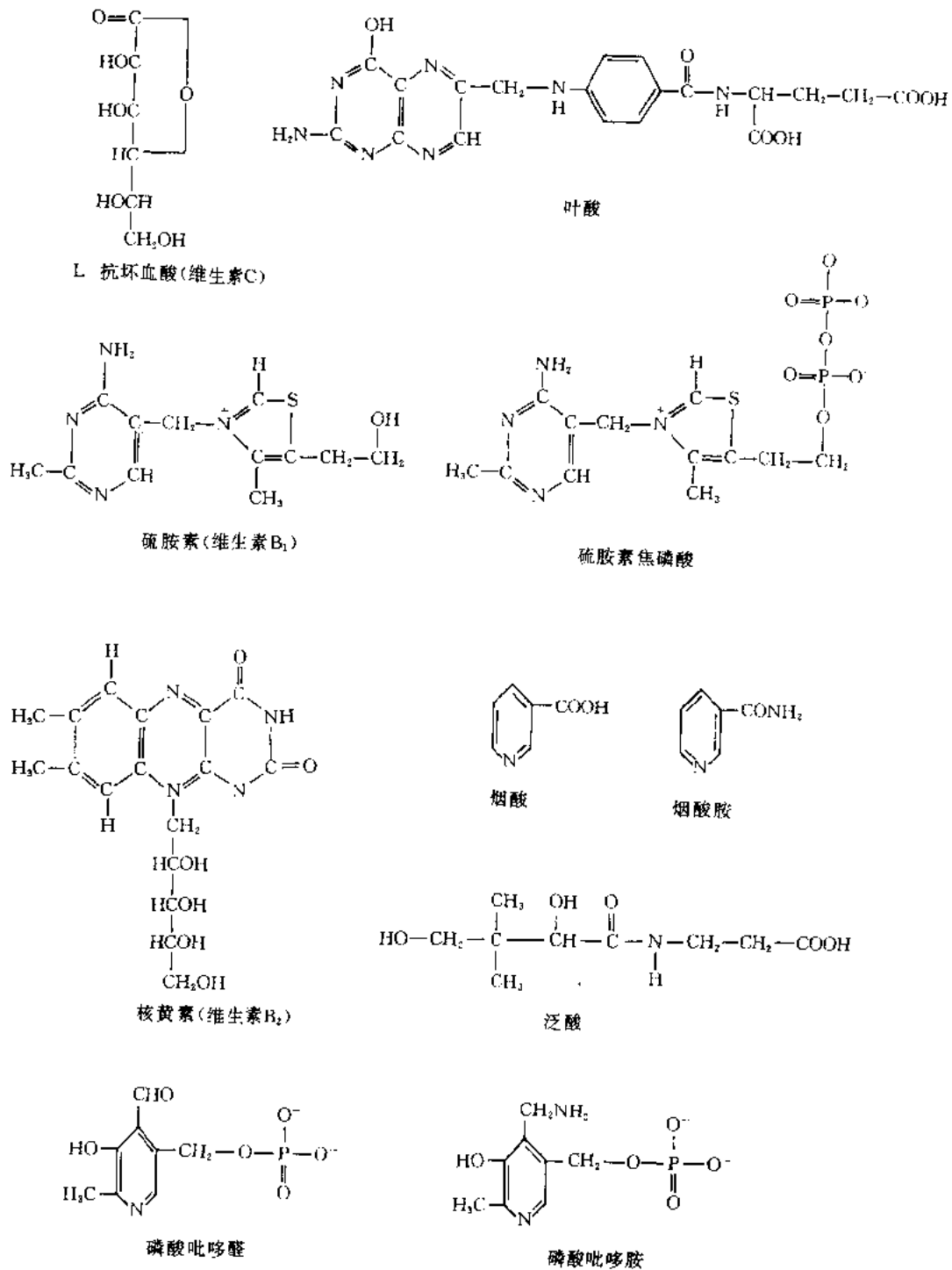


图 5-14 主要水溶性维生素分子

烟酰胺：是 NAD 和 NADP 的主要成分，烟酰胺之得名是因为烟酸是烟草尼古丁的主要成分。植物和多种动物都能利用蛋白质中的色氨酸等氨基酸合成烟酸。但如食物中缺少蛋白质，失去了合成烟酸的原料，烟酸缺乏症（如厚皮症）就可能发生。

泛酸（维生素 B₅）：是辅酶 A 的主要成分，辅酶 A 则是与乙酰结合生成乙酰 CoA 进入三羧酸循环的。植物和细菌都能合成泛酸，脊椎动物需要从食物中供应。

吡哆醛和吡哆胺（维生素 B₆）：它的磷酸盐是转氨酶（transaminases）的辅酶。

钴胺素(维生素 B_{12}):含钴(CO),它的作用与红细胞的形成有关。恶性贫血的重要起因之一就是缺乏或不能吸收维生素 B_{12} ,或不能把吸收的维生素 B_{12} 转化为有活性的分子。动、植物都不能合成维生素 B_{12} ,只有某些微生物能够合成。人和哺乳动物都是依靠自己消化道中的微生物来合成维生素 B_{12} 的。其实,上述的烟酸、泛酸以及后面要讲的叶酸和维生素E,多是由消化道中的微生物来合成的。这也是很有趣的现象:失去了合成这些维生素能力的异养动物——哺乳动物,却取之于自己体内的另一些异养生物,即微生物。人患恶性贫血的原因大概不是由于肠道内缺乏维生素 B_{12} ,而是由于不能吸收肠道内的维生素 B_{12} ,或者是不能把吸收的维生素 B_{12} 转化为有活性的分子之故。

叶酸:是植物细胞中普遍存在的一种B族维生素,由于最早是在菠菜叶中发现的,所以称为叶酸。叶酸有促进动物红细胞生长发育的作用,但它的更重要的作用则是促进某些核苷酸的合成。所以,叶酸对于细胞分裂的正常进行是必需的。缺少了叶酸,动物就可能贫血,并且不能正常生长、发育。

(2)脂溶性维生素 主要有A、D、E、K 4类(图5-15)。它们对于脊椎动物是必需的。无脊椎动物体内虽然也可含有这类物质,或和这类物质十分相似的物质,但它们都不起维生素的作用。这说明,生物进化的过程中,原已存在的一些物质可被赋予新的功能。换句话说,自然选择不一定要使生物制造新的必需物质,而是使原有的物质发挥新的作用。

维生素A(视黄醇):缺乏时,眼、皮肤、呼吸、消化以及泌尿、生殖系统的上皮细胞变硬、角质化、抗感染的能力降低。各种腺体也因上皮细胞的不正常而萎缩。骨骼的生长也可因维生素A的缺乏而受到阻碍。最显著的维生素A缺乏症发生在视网膜。在幼儿和少年,维生素A缺乏可出现干眼症(xerophthalmia),继续发展可导致全盲。在成人,维生素A缺乏时易出现夜盲(night blindness)。维生素A是视网膜中视杆细胞的感光物质,即视紫红质的主要成分。维生素A缺乏时,视紫红质在光照时不能发生正常反应,这就使视杆细胞失去了感光的能力,而正常的视杆细胞则是能感受夜间昏暗弱光的。

蔬菜、水果,特别是胡萝卜中含有类胡萝卜素类的物质,其中有几种胡萝卜素(carotene)在人体肠粘膜和肝细胞中都能转化为维生素A。鱼肝油中维生素A的含量特高。但服用过多,反有不利,使骨骼变脆、易折。

维生素D:是类固醇物质,有多种形式,最重要的是维生素 D_2 (麦角钙化固醇,ergocalciferol)。各种维生素D都有促进小肠吸收 Ca^{2+} 的功能。儿童食物中如缺乏维生素D就要患佝偻病,出现骨骼畸形、鸡胸等。蛋黄、鱼油中富含维生素D。紫外光照射能使皮肤中的固醇类物质转变为维生素D。热带人几乎没有佝偻病,就是由于阳光充足之故。

维生素E:最早是在植物油中发现的。专用牛乳饲养大鼠,可使大鼠失去生育能力;如加饲植物油,生育能力就可恢复。后来在小麦胚中分离出生育酚(tocopherol),即是维生素E。在啮齿类动物,维生素E缺乏除引起不育外,还可使肌肉发育不良,出现萎缩、衰乏等现象。维生素E还有抗氧化的作用,能防止不饱和脂肪酸的自身氧化,因而有保护生物膜的功能,使生物膜中的不饱和酸不致因氧化变硬,使膜遭到破坏。

维生素K:对正常的血液凝结有重要作用。缺乏维生素K可出现血凝缓慢,甚至可出现大出血。通常,人肠道中的细菌能合成维生素K,足够人体之用,但如肠吸收脂类和脂溶性物质的机能发生障碍,就可出现维生素K缺乏症。

5. 矿物质

人体需要的矿物质最多的是Na、Cl、K、P、Mg和Ca,成长的人每天需Mg 0.35g,需Na

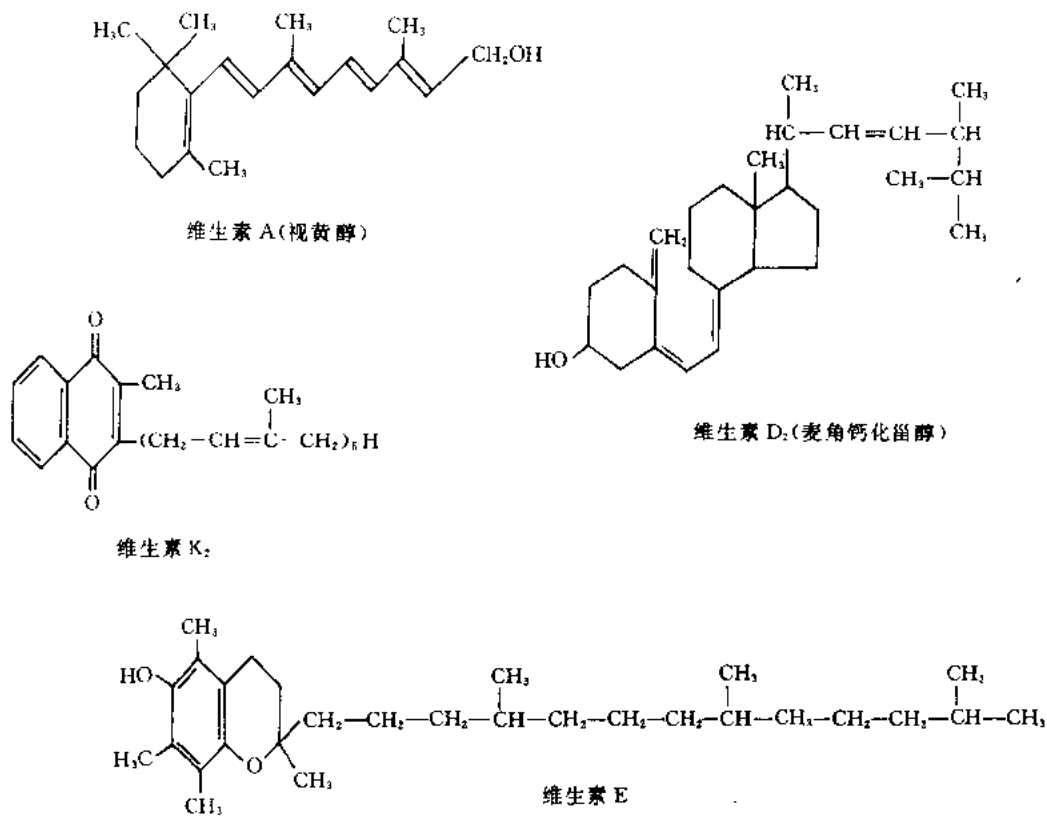


图 5-15 主要脂溶性维生素分子

约 3 g，对 Fe、Mn 和 I 的需要少得多，对另一些离子如 Cu、Zn、Mo、Se、Co 则只需要痕量。还有些元素如 V、B、Sn、Si 和 Ni 等，对某些动物是需要的，但对人体尚未证明是需要的。

(二) 动物对食物的消化和吸收

动物消化食物的方式有 2 种，即细胞内消化和细胞外消化。

1. 细胞内消化

单细胞的原生动物和海绵都是将食物颗粒吞入细胞之内进行消化的，是为细胞内消化。例如，草履虫，纤毛的摆动，使水在口沟里形成漩涡，水中细菌等小生物被漩涡送到口沟深处，进入体内，形成食物泡。食物泡在细胞内流动（图 5-16A），与溶酶体融合，成为次级溶酶体，食物在次级溶解体中，被消化为小分子而陆续透过膜，进入细胞质。不能消化的残渣从细胞表面排出（外排作用）。

细胞内消化虽然只是低等动物的消化方式，但内吞作用则是动物界的普遍现象。人体很多细胞如各种白细胞，甚至肠壁上皮细胞都保留了内吞作用的功能。这可算是生物进化中保留下来的历史遗迹。

2. 细胞外消化

细胞内消化只适用于单细胞的动物和小型的多细胞动物，在进化过程中，动物从单细胞发展为多细胞，身体逐渐长大加厚，细胞内消化也随之为细胞外消化所取代。动物的摄食能力提高了，能摄食较大食物颗粒，并能将食物在细胞外研碎、消化、分解，然后由细胞吸收。

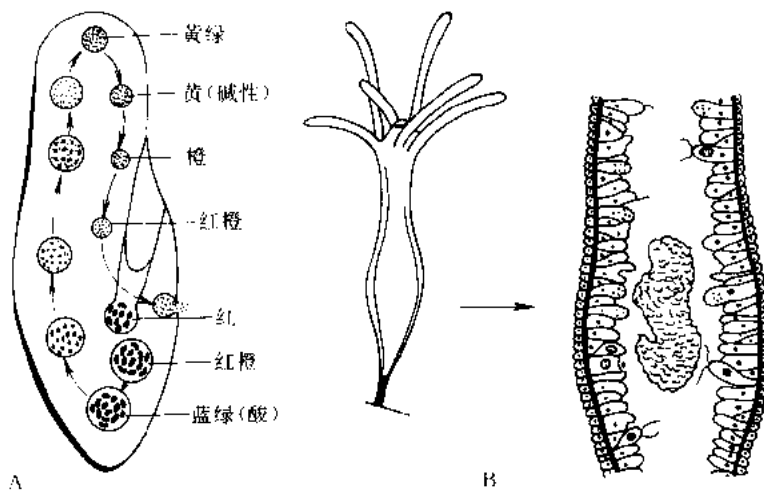


图 5-16 消化

A. 细胞内消化; B. 水螅纵切面, 示食物在胃腔内的消化

腔肠动物是最早出现细胞外消化的动物, 但腔肠动物还同时保留着细胞内消化的能力。腔肠动物捕捉食物的能力很强。它们有触手, 触手上有刺细胞, 刺细胞中有刺囊, 遇到可吃的小动物时, 刺囊能急如闪电地射出, 一方面机械地刺伤小动物, 一方面释放毒液, 麻痹或杀死小动物。刺囊是细胞内的结构, 很小, 但它的作用却不可低估。因为刺细胞非常之多, 海洋中的水母大量发射刺囊, 常给其他动物造成很大的威胁。

食物进入胃水管腔后, 体壁上下蠕动收缩而使之破碎。同时, 胃层(内胚层)的腺细胞分泌消化酶到胃水管腔中, 将食物大分子水解为小分子, 这是细胞外消化。但是, 腔肠动物的细胞外消化很不完全, 只有一小部分食物被消化、吸收, 大部分只是被机械地研碎, 而未被水解。这些未被水解的食物碎渣最终仍要被胃层细胞伸了伪足裹入, 形成食物泡, 再进行细胞内消化。腔肠动物虽然有了细胞外消化, 它们的细胞内消化仍然占着重要地位(图 5-16B)。

涡虫的细胞外消化有了进一步的发展。涡虫是三胚层动物。细胞层次多了, 身体加厚了, 它的消化系统必须有相应的改变来适应这一特点(图 5-17)。涡虫的口位于身体腹面, 消化道分 3 支, 每支又分许多小支, 遍布身体各处。消化道既有消化吸收的机能又起着运输的作用。消化道分支越多, 消化吸收的面积就越大, 运输效率也越高。涡虫以细胞外消化为主, 同时肠壁细胞也能将未消化的食物碎渣吞入, 在细胞内消化。涡虫的消化道只有一个开口, 食物和消化后的残渣都要从这个开口排出。这是动物界中比较低级的消化系统。

蚯蚓、昆虫以及其他高等动物, 都是在消化道内消化食物, 即都是细胞外消化。蚯蚓的消化道(图 5-18)有口和排泄废渣的肛门, 这就使食物能按一定的方向运行, 从而提高了消化和吸收的效率。此外, 蚯蚓消化道还分化成几个不同功能的部分。蚯蚓以腐烂的有机物为食。蚯蚓口后有肌肉发达的咽。咽胀大而将食物吸入。咽后有嗉囊, 功能是贮藏食物。嗉囊后面是一个肌肉发达的砂囊, 它的功能是研磨食物。蚯蚓吸入食物时, 总是把混在食物中的砂石一同吸入。在砂囊中, 砂石也有被动地研磨食物的作用。食物经研磨后, 和水混在一起而进入肠。肠才是化学消化和吸收的地方。食物在肠中被消化酶消化成小分子, 为肠壁所吸收。不能消化的残渣继续向身体后端运行(肠蠕动), 其中水分被重新吸收一部分后, 从肛门排出。

有细胞外消化功能的动物, 除化学消化外, 常常也发展了机械消化的能力和相应的结构。蚯

蚓有砂囊，人、脊椎动物也有类似的（同功而不是同源的）机械消化的器官，如牙齿、鸟类的砂囊等。

蚯蚓有嗉囊，能储存食物，因此蚯蚓不必整天摄食，省出时间做别的活动如寻找配偶、交配、产卵等。蚂蝗吸一次血可以坚持很长时间不食，蚊子的消化道也有很大的储血的盲囊，吸一次血可以坚持四五天。这些吸血动物如果不能储血，它们就必须多次反复吸血，它们被捕杀的机会就将大增。

（三）人的消化系统

1. 形态结构（图 5-19）

（1）口腔 口腔中有牙齿、舌和唾液腺。

牙齿：在所有的器官中是最坚硬的，是有力的咀嚼器官。各种哺乳动物的牙齿，外形虽有不同，内部结构基本一样（图 5-20）。牙齿露在牙龈外的部分称为齿冠，镶在骨内的部分称为齿根，两者之间的部分，即裹在牙龈里面的部分称为齿颈。齿冠最表面的一层是珐琅质（enamel），这是最硬的部分。釉质之下是齿质（dentin），齿质和骨骼相似，不如釉质坚硬。再下，是中央的髓腔（pulp cavity），神经和血管都伸入腔中。

人的牙齿分为 4 种。最前面的是门齿（incisors），上下各 4 个，成刀刃状，咬断食物很合用。门齿之后是犬齿

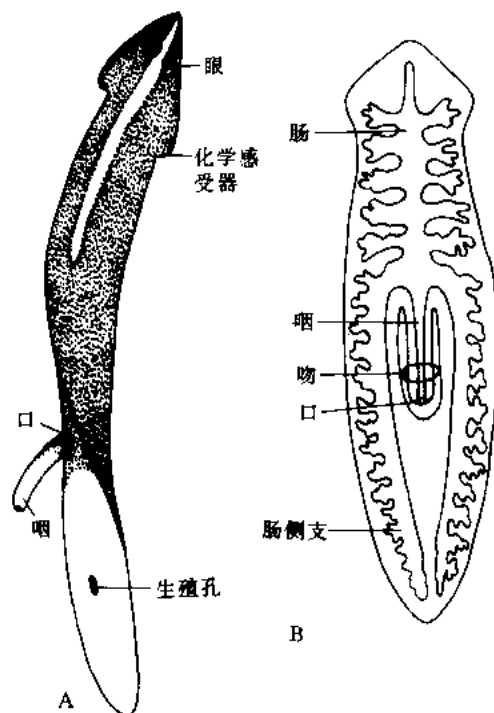


图 5-17 涡虫消化系统

A. 口和咽管可从腹面伸出摄取食物；
B. 消化系统全貌

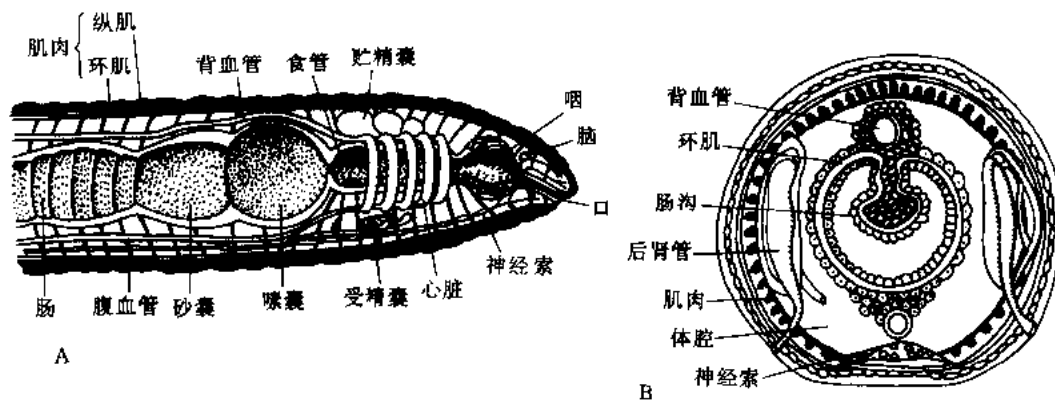


图 5-18 蚯蚓的消化系统

A. 前部侧面；B. 中部横切示肠背面的沟，可增加肠的消化和吸收的面积

（canines），上下每侧各一个，末端尖，用以撕裂食物。每个犬齿之后是 2 个前臼齿（premolars）和 3 个臼齿（molars），两者的主要功能是压碎、研磨食物。

不同脊椎动物的牙齿各有特点，牛、羊等草食动物的前臼齿和臼齿发达，表面平而多脊，适于研磨草料。猫、狗等肉食动物的门齿和犬齿尖锐，适于猎捉、撕裂食物。老鼠被猫提到后，很

快身上就“百孔千疮”，说明长而尖的牙齿很有威力，适于吃肉。人是杂食性的，人的牙齿似乎是介于肉食动物和草食动物之间的类型。

人的一生共生出2副牙齿，上述的牙齿称为永久齿(permanent teeth)，初生儿半年左右开始生出的牙齿为乳牙(deciduous teeth)，2年半左右出齐，上下颌各10个，即门齿4个，犬齿左右各1个，前臼齿无，臼齿左右各2个。在7岁~12岁间，乳齿渐次脱落，而为永久齿所代替。

舌：是味觉器官。舌上有味蕾，能辨味，增加食欲。舌还能帮助吞咽。此外，舌还是必不可缺的语言器官。

唾液腺(salivary gland, 图5-21)：人有3对唾液腺，一对为腮腺，埋于两耳前下方的颊部组织中，开口于口腔内颊粘膜上；一对为颌下腺，位于下颌骨的的内面，粘膜以下的结缔组织中；另一对为舌下腺，位于口腔底部粘膜深处。颌下腺以及舌下腺共同开口于舌下。唾液腺分泌唾液，它的主要功能是湿润口腔，稀释食物。口腔如干燥，就不可能说话，口腔上皮也要受到损伤，食物也不可能形成食团而被吞咽下去。唾液中有消化淀粉的酶，能将淀粉消化为麦芽糖。但食物在口腔中的消化是很有限的。唾液的分泌受神经系统的调节控制。有时食物不必入口，只要看见美食，嗅到美味，就“馋涎欲滴”，这种间接地对食物发生的反应属于条件反射。

吞咽：食物进入口腔，在咀嚼过程中，经过舌的调整而成食团。食团后移、进入咽，经吞咽而进入食道。吞咽是一个复杂的过程，包括一系列的反射动作(图5-21)。空气和食物都要通过咽而分别进入气管和食管。食物进入咽后，有4个可能的去向：①进入气管；②折入鼻腔；③回到口腔；④进入食管。其中只有第四个是正确道路。协调的吞咽动作(吞咽反射)正是使食物不误入歧途的动作。吞咽时，咽上面的软腭上举而将鼻腔封住，使食物不能进入鼻腔；舌上举而将口腔封住，使食物不能回流；有关的肌肉收缩而使喉上升，于是喉的开口(声门)被会厌软骨遮盖，食物不能进去；结果食团只有一条路可走，就是食管。试吞咽一下唾液，不难发现，吞咽时，舌一定上升使口关闭，呼吸一定暂时停止，喉也一定上升使声门关闭。

(2) 消化道 咽后是一个长的消化管道，包括食管、胃、小肠、结肠(大肠)、直肠等部分。直肠开口于肛门。各部分的结构基本相同，但各有特色。管壁都由4层组成：①最内层为粘膜层

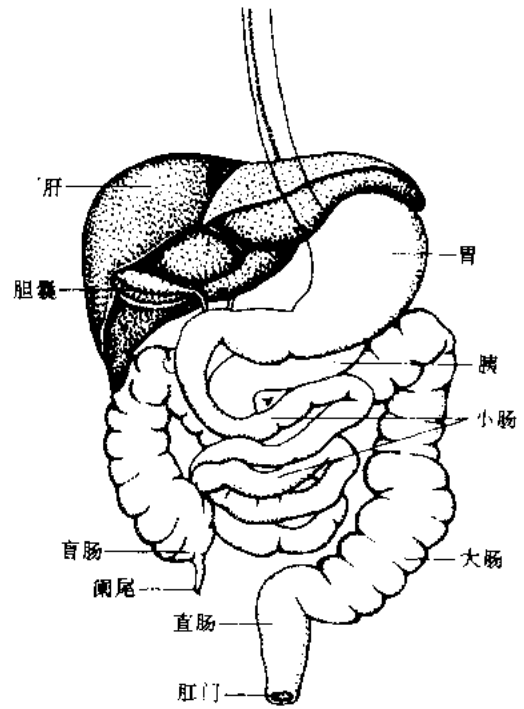


图 5-19 人的消化系统

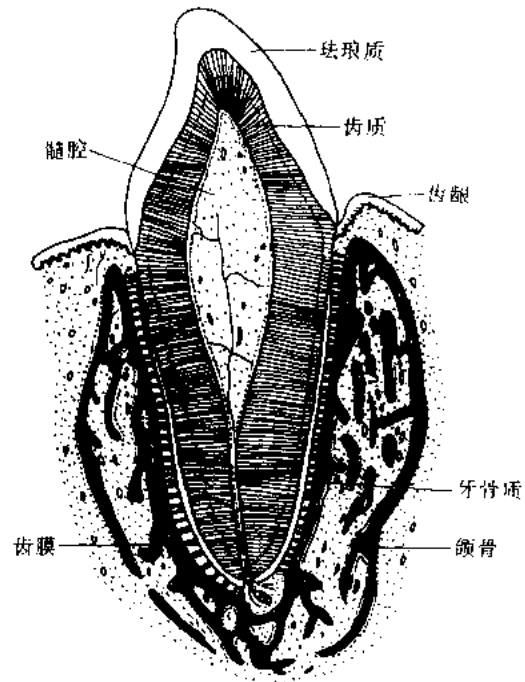


图 5-20 人齿的纵切面结构

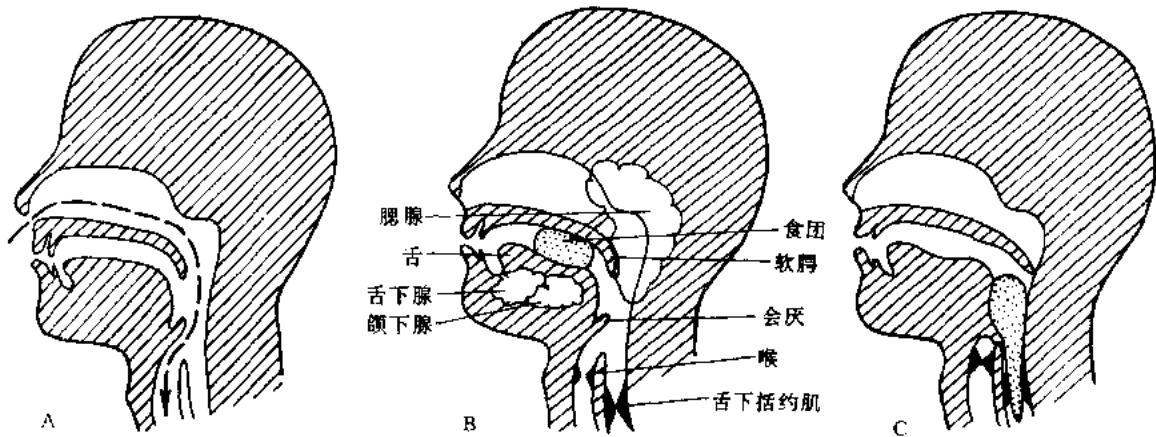


图 5-21 人的呼吸和吞咽

A. 呼吸，箭头示空气通道；B、C. 吞咽

(mucosa)，由上皮层和其下的结缔组织所构成；②粘膜下层 (submucosa)，由疏松结缔组织构成，内有丰富的血管、淋巴管和神经丛。上皮内褶而成的各种腺如十二指肠腺等均埋藏于此；③肌肉层 (lamina muscularis)，粘膜下层之下为肌肉层。在消化道的首尾两端，包括口腔、咽和食道上部及肛门等处的肌肉均为骨骼肌，从食管下部直到直肠均为平滑肌，内为环肌，外为纵肌，肌肉的伸缩使消化道能够胀大或缩小，小肠的蠕动就是由于各层环肌和纵肌的协调伸缩而实现的；④浆膜 (serosa)，是消化道最外面的一层。由结缔组织和盖在其表面的一层间皮所构成。

食管 (esophagus)：没有消化和吸收的功能，是食物从口入胃的通道。

胃 (stomach)：位于腹腔上方，是一个肌肉质的囊。胃的收缩能力很强，能将食团压碎、搅拌。胃腺很多，有的胃腺为粘液腺，能分泌粘液，盖在胃面上。有些胃腺分泌胃液，即盐酸和胃蛋白酶的混合物。

牛、羊等反刍类的“胃”分为 4 室，即瘤胃、网胃、瓣胃和皱胃 (图 5-22)。前三胃大概是食管的分化产物，只有皱胃才是真正的胃，与其他哺乳类的胃同源，能分泌胃液；水解食物。瘤胃最大。瘤胃和网胃中有大量细菌和原生动物，能消化进入瘤胃和网胃的食物，特别重要的是能消化纤维素。反刍动物自己没有消化纤维素的酶，食入的纤维素都是靠这些微生物来消化的。食物在瘤胃和网胃中陆续被微生物所消化，没有消化的大块食物又周期性地返回口腔，再被咀嚼、消化。消化后的食物连同微生物经瓣胃而进入皱胃和小肠，在这里，食物连同微生物一齐被消化并由小肠吸收。骆驼只有瘤胃、网胃和皱胃，瓣胃特化成了瘤胃周围的水囊 (约二三十个)。

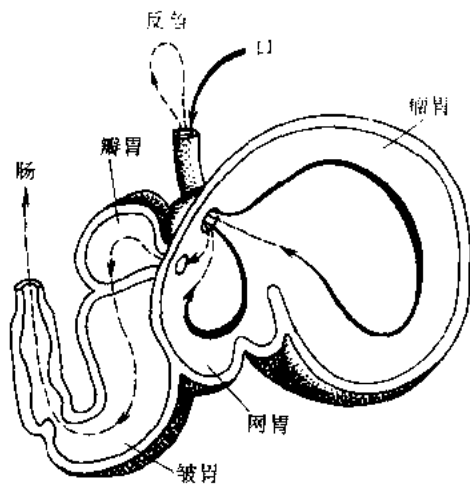


图 5-22 反刍动物的胃

反刍动物与它们体内的这些微生物的关系是共生的关系。这些微生物离开了它们的寄主都要死亡。它们对寄主的报酬深厚，它们消化纤维素，使寄主不但吸收纤维素的消化产物，甚至连这些微生物也都被当作食物而被消化吸收了。此外，这

些微生物能利用简单的氮源，如氨和尿素等来合成氨基酸。牛、羊消化这些微生物时，就取用了这些氨基酸。所以饲养牛、羊时，如给少量氨和尿素，可收到很好效果。

胃的后端为幽门，通入小肠。幽门有括约肌控制开关。食物在胃内化为粥样食糜后即通过幽门而入小肠 (small intestine)。小肠的第一部分称为十二指肠 (duodenum, 图 5-23)。

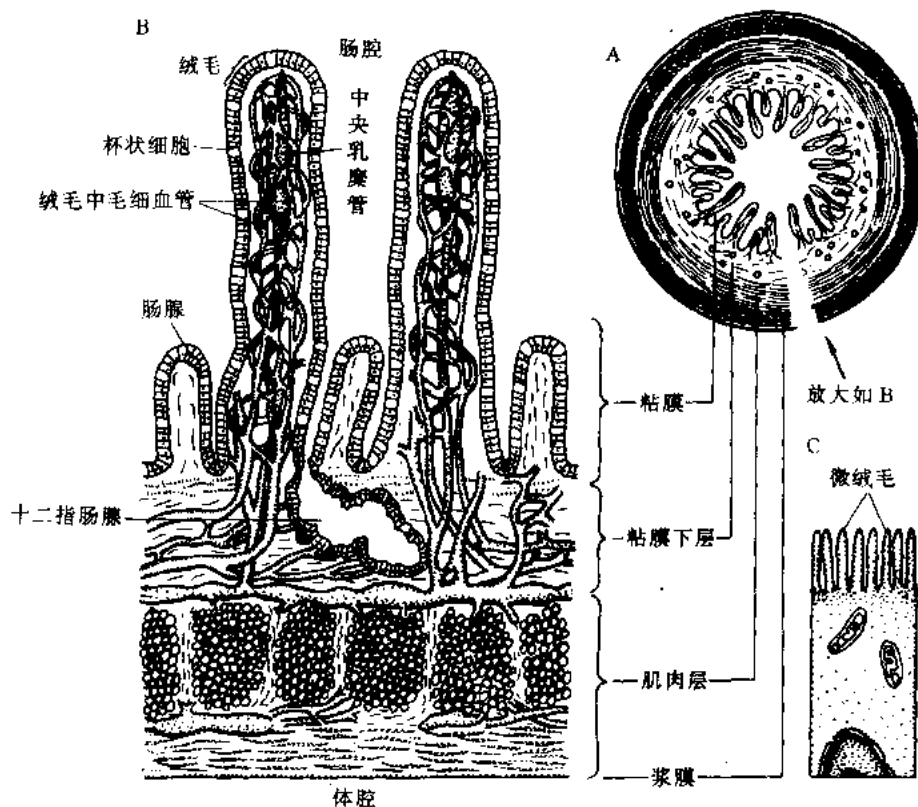


图 5-23 人十二指肠

A. 横切, 箭头示切下部分; B. A 的部分放大; C. 肠绒毛上皮细胞放大

小肠：肌肉发达，能做有节律的蠕动，使食物和消化液混匀。小肠还能将消化后的残渣推向大肠。小肠的长度随动物而不同。一般说来，草食动物最长，肉食动物最短，杂食动物（包括人）介于两者之间。植物性食物有纤维素，把纤维素的细胞壁研碎需要时间。即使研碎，碎片掺杂在食物中，也影响食物的消化和吸收。小肠延长，可提高消化效率和吸收面积。蛙的幼体蝌蚪是素食的，以水中藻类为食，它的消化道很长，成蛙是肉食的，它的消化道相对地短得多。

小肠是主要的消化和吸收器官，提供胆汁的肝脏和分泌多种水解酶的胰脏都通入小肠（十二指肠）。小肠形态的一个特征是与食物接触的面积特大，这样就提高了小肠消化和吸收的效率。

蚯蚓肠的背面向内褶入成一沟，加大肠的吸收面积。人的小肠粘膜也向肠腔褶入而成许多隆起，其上密布手指状的绒毛 (villi)。褶和绒毛上皮细胞的面上有紧密排列的更小的绒毛，即微绒毛 (microvilli)。褶、绒毛、微绒毛的存在使小肠内壁的面积逐级加大。有些动物的胃、肠有盲管（如鱼的幽门盲囊），其作用也是增加吸收面积。低等鱼类和鲨鱼的肠壁内面有螺旋状的瓣膜（图 5-24），引导食物螺旋形前进，这样就使食物不但停留时间长，而且接触的面也大。这些都说明，生物在漫长的进化岁月中，发展了许多可谓“巧夺天工”的适应结构。

结肠 (colon)：结肠在小肠之后。人小肠与结肠接头处位于腹腔的右下部。在这里，结肠伸出

一个盲管，即盲肠 (caecum)。盲肠的顶端有一个手指状的附属物，即阑尾 (vermiform appendix)。

人的盲肠小，没有用处。草食动物，如马、兔等的盲肠很大，其中有多种细菌和原生动物等，帮助草食动物消化纤维素。牛、羊等反刍动物在胃中消化纤维素，马、兔等要等食物经过小肠之后，在盲肠中消化纤维素。两者比起来，似乎牛、羊更为先进。因为盲肠已经接近于消化道的出口，此时才开始消化纤维素似嫌稍晚。马的粪便中总有很多没有消化的食物，这说明马的消化是不完全的。兔有补救的办法，它可把从盲肠进入结肠的食糜，通过结肠的蠕动压回盲肠，再消化一次或几次，消化的产物可由盲肠吸收。此外，兔还可把排出的粪重新吃入，让它们在消化道内再经过一次消化吸收。

阑尾是退化器官，无消化食物的功能，有时食物及细菌进入，反而招致发炎，即阑尾炎。有人主张阑尾有淋巴组织的功能，但摘除阑尾无任何不良后果。

人的大肠分为升结肠、横结肠和降结肠 3 部分，降结肠之后是直肠。大肠也能蠕动，但较慢，它的主要功能是回收水分。从小肠进入大肠的食物残渣是含水很多的流体。大肠回收水分，既保持了体内水量的平衡，也使粪便能够成形。有时，由于某些原因如细菌的刺激等，大肠蠕动太快，水分来不及被吸收，就出现了腹泻。相反，如果大肠蠕动太慢，水分吸收太多，就出现便秘。食物中应含一些粗料如纤维素等，以增进大肠蠕动。大肠另外一个功能是排除体内过剩的钙盐和铁盐。大肠蠕动慢就为细菌的繁殖提供了很好的环境，所以大肠中细菌极多，它们在大肠中形成一个微生态系统。粪便干重的一半都是这类细菌，在正常情况下，这些细菌只是利用大肠中未被消化的废弃食物，不影响人的健康，有些细菌和人是共生的关系，多种维生素如核黄素、烟酸、维生素 B₁₂、维生素 K 等都是大肠细菌合成的。此外，有了这些无害的细菌占据了这一生态环境，就使致病菌没有容身之地了。

大肠的最后部分是直肠 (rectum)。直肠乃是粪便集中之处，粪便从肛门排出。

2. 食物的酶消化 (表 5-4)

(1) 唾液消化 唾液含有消化淀粉和糖原的淀粉酶 (amylase)，能将淀粉分子消化成双糖，即麦芽糖。但食物在口腔中停留时间很短，淀粉酶不能发挥很大作用。食团进入胃后，淀粉酶可继续发挥作用，但淀粉酶只在中性或稍碱的条件下才能水解淀粉，所以进入胃后也只能在短时间内，即在尚未与胃液混合之时，发挥它的水解功能。很多肉食性哺乳动物，如狗的唾液中不含淀粉酶。

(2) 食物在胃中的消化 胃液含有盐酸和一种消化蛋白质的酶，即胃蛋白酶 (pepsin)。由于盐酸的存在，胃液 pH 可低至 1.5~2.5。无脊椎动物的蛋白酶都是需要碱性条件的。需要酸性环境的胃蛋白酶只存在于脊椎动物中。这可能是在进化过程中，脊椎动物吃带骨的食物后，骨骼需要酸来溶解，由于自然选择的结果，出现了在酸性条件下有活性的胃蛋白酶。

胃蛋白酶不能使肽链分解为单个氨基酸，只能水解连接某几种氨基酸，如酪氨酸、苯丙氨酸等的肽键 (图 5-25)。

很多哺乳动物胃液中还有另一种酶，称为凝乳酶 (rennin)，能使乳中蛋白质凝聚成块，即乳酪。乳酪易为各种蛋白酶所消化。所以凝乳酶实际并不是酶，它只是给酶创造条件，提高酶的效率。哺乳类以外的动物很少有凝乳酶的，它们都不吃乳。

由上可知，食物在胃中还远未完全消化，淀粉只被唾液淀粉酶水解为双糖，蛋白质也没有分

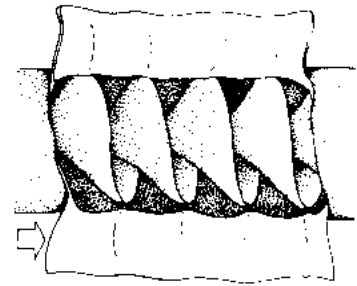


图 5-24 盲肠内壁上的螺旋酶
箭头示食物走向

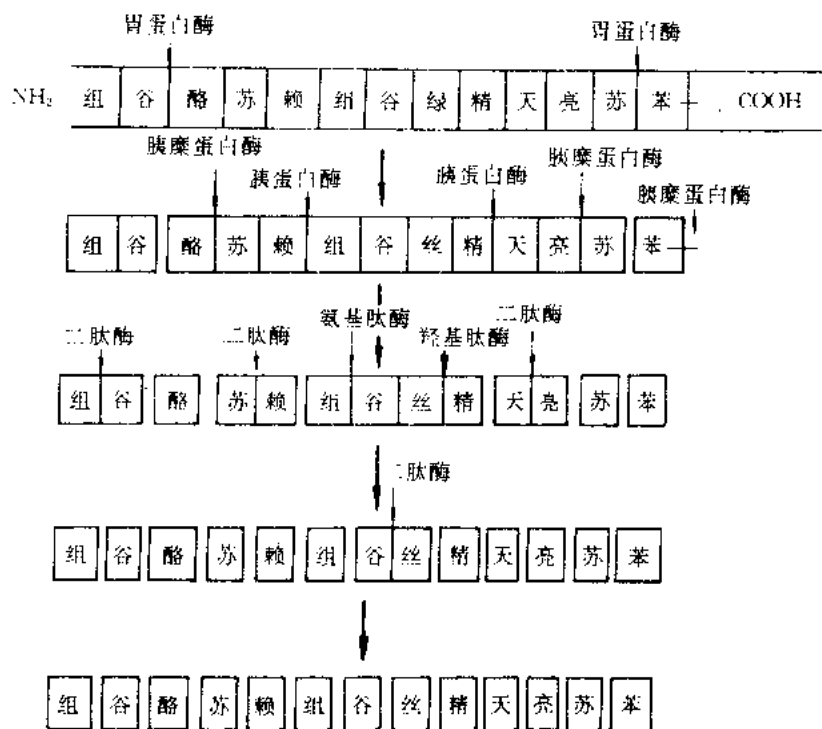


图 5-25 蛋白质在胃及肠中的酶促消化 (图解)

解成氨基酸，脂肪还没有触及。食物的完全消化还有待于小肠的作用。

这里谈一个问题：消化道的内壁是细胞组成的粘膜，而细胞的主要成分是蛋白质，为什么消化道竟能不被蛋白质酶所消化？可能的原因是：①胃腺分泌物是没有活性的酶的前身，称为胃蛋白酶原 (pepsinogen)，胃蛋白酶原只有到了胃腔，遇酸之后，才能成为有活性的胃蛋白酶；②胃粘膜表面盖有粘液，使酶不能与之接触。这些理由并不很充分，这个问题不能说已经完全解决。另一方面，由于某些还不确知的原因，胃粘膜竟能部分地被酶所消化，形成溃疡 (ulcer)。溃疡严重时可使胃壁穿孔，胃 (或十二指肠) 内含物可从孔漏入腹腔，引起腹腔感染。这时就十分危险，必须及时治疗。何以能发生溃疡？这和粘膜在正常情况下何以不被酶所消化同样难以解答。这两个问题是互相有关的，了解了正常情况下粘膜不被消化的机理，也就明白或者部分地明白了溃疡产生的机理了。还有另一种意见，即胃粘膜细胞能分泌碱性粘液，保护胃壁，再加上粘膜细胞紧密相接，就使胃液不可能进入胃壁的深处了。这也可能是胃粘膜不受酸性胃液侵蚀的一种机制。

胃液分泌的调节：胃深藏在体腔之中，观察它的分泌活动是很困难的。1889年俄国生理学家巴甫洛夫 (Ivan Pavlov, 1849年—1936年) 用狗做了很多实验，证明狗胃液的分泌是受神经和激素控制的。狗只要看见鱼肉等食物，即使不吃，胃液也会分泌。这无疑是由于鼻闻到肉味，眼看到食物，发生了“条件反射”之故。他还发现，食物在进入胃幽门部和小肠上部，接触到胃壁和小肠粘膜，就能引起胃液的大量分泌，切除了神经的胃也仍然能够分泌。巴甫洛夫推想，这可能是由于胃壁产生了激素，促成胃液分泌之故。现在已经证实，胃粘膜上确有一些细胞，有内分泌功能。在食物 (特别是蛋白质类食物) 进入胃后，这些细胞即分泌一种激素，称为促胃液素 (gastrin)，进入胃壁血液，周流全身，在重新进入胃壁后，即刺激胃液分泌。激素诱导的胃液分泌比神经导致的胃液分泌要强得多。巴甫洛夫的实验证明，激素诱导的胃液分泌占 75%，神经刺激

引起的胃液分泌只占 25%。

另一方面，脂肪能促使十二指肠释放一种与促胃液素拮抗的激素，即肠抑胃素 (enterogastrone)。这种激素能抑制胃液的分泌，所以有人认为患胃溃疡的病人应多吃乳类和高油的食物，因为这些食物能促使十二指肠分泌肠抑胃素，对胃溃疡患者有利。

(3) 食物在小肠中的消化和吸收 小肠是最重要的消化器官，消化后产生的小分子也是由小肠吸收的。胃中被部分地消化的食物进入小肠后，它的酸性刺激消化腺的分泌，各种消化酶集中于小肠之中消化食物。这些酶有 3 个来源，即胰脏、小肠腺和小肠绒毛表面的上皮细胞。

① 胰脏和胰酶 胰脏 (pancreas) 位于胃和十二指肠之间，是一个很大的腺器官。它以胰液管和十二指肠相通，它的分泌物 (胰液) 在小肠中发挥消化作用。胰液含有多种酶，能消化糖类、脂肪和蛋白质 (表 5-4)。此外，胰液中还含有消化核酸的酶。

胰液的分泌也受一种来自小肠粘膜的激素，即肠促胰液肽 (secretin) 的控制。当胃中食物进入小肠后，食物的酸性刺激小肠产生这种激素，促使胰液分泌。

胰淀粉酶 (pancreatic amylase)：这个酶和唾液淀粉酶的作用一样，但是比唾液淀粉酶重要得多，因为它的作用时间长，食物中的淀粉主要是靠胰淀粉酶水解成双糖的。

胰蛋白酶 (trypsin) 和胰糜蛋白酶 (chymotrypsin)：和胃蛋白酶一样，这 2 种酶也不能把肽链水解为单个的氨基酸，只能切断某些特定氨基酸形成的肽键 (表 5-4, 图 5-25)。

表 5-4 食物在消化道中的化学消化

酶	来源	作用	备注
唾液淀粉酶	唾液腺	淀粉 → 麦芽糖	要求碱性环境，作用不显著
胃蛋白酶	胃	切断酪氨酸、苯丙氨酸等氨基端的肽键	要求酸性环境
凝乳酶	胃	使乳凝成酪乳	
胰淀粉酶	胰	淀粉 → 麦芽糖	
胰蛋白酶 (肽链内切酶)	胰	切断赖氨酸和精氨酸的羧基端肽键	需肠激活酶的激活
胰糜蛋白酶 (肽链内切酶)	胰	切断酪氨酸、苯丙氨酸等的羧基端肽键	需胰蛋白酶激活
羧基肽酶 (肽链外切酶)	胰、小肠腺	从肽链羧基端顺序切下单个氨基酸	
脂酶	胰	消化脂肪为甘油和脂肪酸	胆汁乳化脂肪成水溶性小滴
核酸酶	胰	水解 2 种核酸为核苷酸	
氨基肽酶 (肽链外切酶)	小肠	从肽链氨基端顺序切下单个氨基酸	
二肽酶	小肠	水解二肽成为 2 个氨基酸	
双糖酶：蔗糖酶	小肠	蔗糖水解为葡萄糖及果糖	
乳糖酶	小肠	乳糖水解为葡萄糖、半乳糖	
麦芽糖酶	小肠	麦芽糖水解为 2 个葡萄糖	
肠激活酶	小肠	胰酶原 → 胰酶	

胰蛋白酶和胰糜蛋白酶刚分泌出来时都是没有活性的胰蛋白酶原 (trypsinogen) 和胰糜蛋白酶原 (chymotrypsinogen)。小肠腺能分泌肠激活酶 (enterokinase)，胰蛋白酶原在小肠中遇肠激活酶即转化为胰蛋白酶，而胰糜蛋白酶原遇胰蛋白酶即被激活而成胰糜蛋白酶。

羧基肽酶 (carboxypeptidase) 和氨基肽酶 (aminopeptidase)：胰蛋白酶、胰糜蛋白酶和胃蛋白酶都只能切开肽链内部的键，不能切开肽链末端的键。这一类蛋白质酶统称为肽链内切酶 (endopeptidase)。羧基肽酶和氨基肽酶能分别从肽链的羧基末端和氨基末端顺序一个一个地将氨基酸切下来 (图 5-26)，因而它们的作用是把蛋白质的肽链彻底水解为氨基酸。这种酶称为肽链外切酶 (exopeptidases)。

脂酶 (lipases)：脂酶把脂肪消化为脂肪酸和甘油。这一过程需要从肝脏送来的胆汁 (bile) 帮

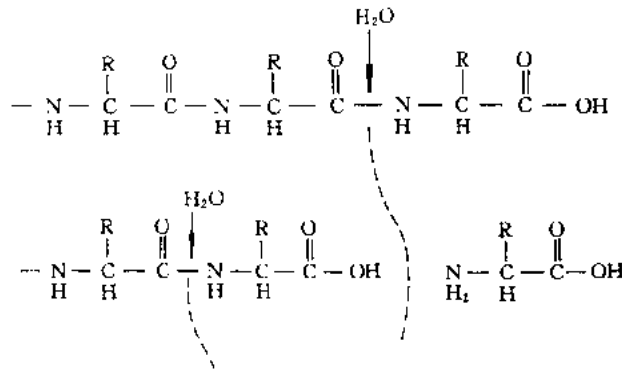


图 5-26 羧基肽酶切开肽链的末端键

助。胆汁是一种含有胆盐、胆色素和胆固醇的混合溶液。胆盐是极性分子，一端为亲水的羟基，另一端为亲脂的固醇类化合物，肠内的脂肪滴为胆盐分子所包围，胆盐分子的亲脂端和脂类分子结合，而亲水端则暴露在肠管内的水液中。这样就使各脂肪滴彼此隔离而不致融合为大团，并且成了水溶性的小滴，这就是胆汁的乳化作用。

脂肪乳化后，经脂酶的作用，一部分分解成甘油和脂肪酸而为肠壁细胞所吸收。其余部分或全然不被消化，或只有一个或两个脂肪酸脱落下来，而成二酸甘油酯或一酸甘油酯。消化产生的脂肪酸也是极性分子，它们也可与脂肪、一酸甘油酯和二酸甘油酯结合形成水溶性的小团粒。这些小团粒可以继续被消化，也可直接通过肠壁细胞的内吞作用（胞饮作用）而进入细胞。在细胞中，甘油和脂肪酸再结合而成脂肪，这些脂肪和直接进入细胞的脂肪进入肠管中的淋巴管（乳糜管）而被运走。甘油、脂肪酸和短链脂肪分子也可进入血管运走。

胆盐不但促进脂肪的消化，大概也能促进脂肪的吸收。胆盐不足时，脂肪的消化和吸收都要受到阻碍。胆色素和胆固醇对消化没有什么作用。胆色素是血红细胞破坏的产物，粪便的颜色主要来自胆色素。

核酸酶（nucleases）：这是用来水解 2 种核酸（DNA 和 RNA）成为核苷酸的。

② 小肠腺 这是分散在小肠绒毛基部的消化腺，数量很多，能分泌消化蛋白质的酶和消化糖类的酶。胰液虽含有羧基肽酶，但小肠腺才是肽链外切酶的主要来源。此外，小肠腺还分泌多种其他肽链外切酶。如氨基肽酶（aminopeptidase），能从肽链的氨基一端把氨基酸顺序切下来；二肽酶（dipeptidases），能将 2 个氨基酸连成的肽链（二肽）水解成 2 个单氨基酸。二肽酶的种类很多，有的二肽酶能将甘氨酸和亮氨酸分开，有的只能将 2 个甘氨酸的肽链切开等。蛋白质水解产生的氨基酸穿过肠壁而进入血液，这是一个主动运输的过程。

小肠腺还分泌消化双糖的酶：蔗糖酶（sucrase）使蔗糖水解成一个葡萄糖和一个果糖；乳糖酶（lactase）使乳糖水解为一个葡萄糖和一个半乳糖；麦芽糖酶（maltase）使麦芽糖水解为 2 个葡萄糖。

所以，糖类的化学消化从口腔就开始了，但只有到了小肠，消化才算完全，多糖才变为葡萄糖。

小肠上皮：除胰脏和小肠腺外，小肠绒毛上皮也能分泌二肽酶和水解双糖的酶，如麦芽糖酶、蔗糖酶、乳糖酶等，促成蛋白质和糖的最后消化。

3. 食物的吸收

食物经过口腔、胃和小肠的机械消化和化学消化之后，大分子化为小分子，然后由小肠吸收。小肠上有许多绒毛和微绒毛，每一绒毛的中央有淋巴管和血管，用以吸收和运送消化的食物。葡

萄糖等单糖和氨基酸主要是通过主动运输而透过绒毛上皮进入血管中。脂类的消化产物，甘油和脂肪酸则是通过绒毛上皮而进入淋巴管中。未消化的脂滴还可通过绒毛上皮的胞饮作用而穿过上皮进入淋巴管。淋巴管中的淋巴液由于乳化脂肪的存在而成乳状，因而小肠绒毛中的淋巴管又称为乳糜管。进入血液和淋巴的食物分子由血液循环系统运走。

除有机食物外，小肠还是各种无机盐类、维生素等的主要吸收器官。

大肠不能吸收有机食物，只能吸收水分、无机盐类（主要是钠盐）和某些维生素。除小肠、大肠外，消化道其他部分都没有明显的吸收功能。胃虽能吸收少量水分，但微不足道。

4. 肝脏 (liver)

肝脏是人体中最大的腺，也是最重要的器官之一。

人的肝脏分左右二叶，位于腹腔中，左叶小右叶大。肝脏的分泌物是一种黄褐色的苦涩液体，即胆汁。胆汁可直接从胆管流入十二指肠，也可储存于胆囊中，浓缩后，再从胆管进入十二指肠，参与脂肪的消化。

肝脏的功能不只是为脂肪消化提供胆汁，而是多方面的，涉及多个器官系统，简述于下：

(1) 肝脏对体液的调节作用 食物在小肠中消化后，消化产物通过小肠绒毛而进入血液或淋巴中（血管和淋巴管是相通的），所以小肠壁上毛细血管中的血液含有大量的单糖和氨基酸。如果“放任自流”，全身血液的成分很快就要发生变化，内稳态就要遭到破坏。但实际上这种情况并不发生，因为肝脏发挥了调节的作用。原来，小肠毛细血管在离开小肠时逐渐集成几条静脉，这些静脉会合流入肝门脉（静脉）而入肝（图 5-27）。所以肝脏一方面有肝动脉供应含 O_2 的血液，另一方面又接受肝门脉送入的含有高量营养物质和 CO_2 的血液。肝门脉和肝动脉入肝之后分支而成毛细血管网（血窦），然后又集成肝静脉，肝静脉再和大静脉相连，而入心脏。肝门脉系统是肝脏血液循环的特征。肝门脉中的血是在肠壁上已经流过了一个毛细血管网的血，从肝门脉进入肝脏后，又要经过一个毛细血管网与肝脏细胞交换物质，就是在这一交换物质的过程中，肝脏发挥着它的调节作用。

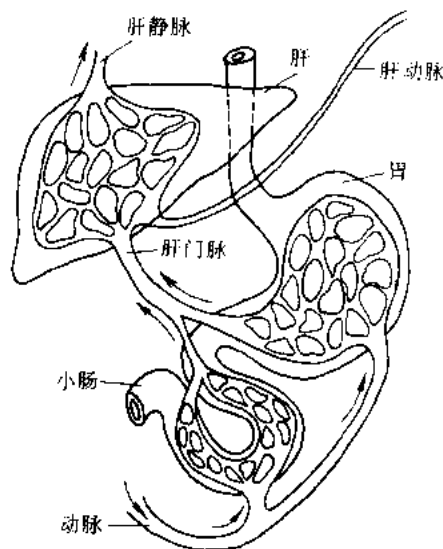


图 5-27 肝门脉系统

对糖类代谢的调节：食物消化后产生葡萄糖、果糖、半乳糖等。果糖和半乳糖在进入血液后也都转变为葡萄糖。所谓血糖就是血中的葡萄糖。人的正常血糖含量约为血浆总量的 0.08%~0.14%，即每 100 mL 血液中含有 0.08 g~0.14 g（平均 0.1 g）葡萄糖。饭后，从肝门脉流入肝的血液含葡萄糖的量可高达 0.14%，但此时从肝脏流出的肝静脉血液的血糖含量却低至 0.11%。这是因为肝脏把血液中过多的葡萄糖转化为糖原而储存于肝细胞中之故。大静脉中的血液是身体各部向心脏回流的血液，由于各组织已经从中吸收了葡萄糖，所以大静脉血液中葡萄糖含量是较低的。肝静脉的血液流入大静脉后，就和身体各处流入大静脉的血混合，葡萄糖含量就恢复了正常。如果食量过大，葡萄糖收入量过多，超过了全身的需要量，也超过了肝脏的储存能力，肝脏就将超量的葡萄糖转化为脂肪，由血液运到各处脂肪组织中储存，结果脂肪增多，人发胖。

反之，如果一个人没有吃饭，“腹内空空”，流入肠壁的血液就不但不能从肠内收入葡萄糖，反而要把带来的葡萄糖输送给肠壁细胞。因而离开肠壁进入肝门脉的血液，反而缺少葡萄糖。此时，

肝中糖原就水解而成葡萄糖，使血糖的含量恢复正常。

但是，人肝中的糖原只可支持血糖保持正常水平 24 h。如果过了 24 h 小肠仍无葡萄糖供应，会发生什么情况呢？血糖浓度过低是致命的，这对于脑细胞特别严重。脑细胞本身不能储存所需的葡萄糖，也不能以脂肪或氨基酸作为能源，它们只能依靠血液来提供葡萄糖。因此脑细胞对于血糖降低特别敏感。如果肝脏的糖原已不敷使用，肝脏能将其他物质如氨基酸等转化为葡萄糖，来维持血糖的正常水平。这种转化在“细胞代谢”中已经讲过，是应急的措施。肌肉中也有糖原，但肌肉的糖原似乎只是“区域性”的能源，血糖降低时，这种区域性的能源并不起什么作用。

肝脏对于糖代谢的调节是很复杂的，有多种激素参与，这些将在激素一章中讲述。

对脂类代谢的调节：肝脏对于脂类代谢也有“加工”的作用，例如，动物在饥饿期间，脂肪组织中的脂肪就要被分解利用；甘油转化为 PGAL（磷酸甘油醛），脂肪酸在肝脏中掺入于脂蛋白之中，为各种组织用作能源。

对氨基酸代谢的调节：肝脏能将血中的氨基酸保留下来，然后逐渐地再释放到血液中，由血液运送到身体各处，用以合成各种酶、激素以及新的蛋白质等。肝脏是蛋白质代谢中负责转氨及脱氨的器官。氨基酸只有脱氨之后才能转化为葡萄糖，然后转化成糖原或淀粉储存于细胞中，或作为能源而进入三羧酸循环。

(2) 肝脏有合成多种蛋白质及其他物质的功能 多种血浆蛋白，如血纤维蛋白原、凝血酶原、白蛋白以及某些球蛋白都是在肝脏中产生的。血浆中的某些固醇类物质如胆固醇也是在肝脏中产生的。胆固醇是细胞膜的成分，也是固醇类激素合成的原料。肝脏有调节血中胆固醇含量的作用。吃脂肪过多，胆汁中胆固醇含量就高。胆固醇过多时就将沉积于血管壁而引起血管硬化。胆结石的主要成分就是胆固醇、胆盐、胆汁，都是肝脏的产物。此外，在胚胎时期，肝脏还是产生红细胞的器官。

(3) 肝脏储存多种营养物质 除上述的糖原外，约有 95% 的维生素 A 都是在肝中储存的。维生素 D、E、K 和维生素 B 中的硫胺、烟酸、核黄素、叶酸以及 B₁₂ 等也是在肝中储存的。此外，红细胞死后遗留的铁也是以铁蛋白的形式储存于肝中的。人们喜食肝，就是因为肝所含营养物质丰富。

(4) 肝脏的解毒作用 血液从消化道带来的一些有毒物质，如蛋白质在大肠中经细菌分解而生成的有毒分子，在肝中可经氧化等过程而减轻毒性，一些药物如磺胺药在肝中可和乙酰辅酶 A 结合而随尿排出等。

(5) 吞噬功能 肝脏中有吞噬细胞。衰老的红细胞被这种吞噬细胞所吞食，而由造血组织产生新的红细胞加以补充。

第六章 气体交换——呼吸

生物体摄入 O_2 ，把细胞呼吸产生的 CO_2 排放出去，这一 O_2 和 CO_2 交换的过程称为气体交换 (gas exchange)。绝大多数生物，包括动物和植物，都需要 O_2 ，都产生 CO_2 ，因而都要进行气体交换。

气体交换也称为呼吸，如日常谈话所说呼吸新鲜空气、深呼吸、腹式呼吸等。但这里所说的呼吸不同于细胞呼吸，是指生物体从外界摄取 O_2 ，排除 CO_2 ，以保证细胞呼吸顺利进行的过程。

我们知道，无论是单细胞生物还是多细胞生物，细胞总是溶于液体的介质之中的。细胞膜的表面都是湿润的， O_2 和 CO_2 都是溶解在介质之中而扩散过膜的，所以生物体的气体交换是在湿润的膜表面进行的。

单细胞生物和小型的多细胞生物，如丝状藻类、水螅、涡虫等，气体交换不需要特殊的装备。单细胞生物全身溶于水中，它们的表面积足够气体交换之用。海绵、水螅、水母等有水管系统，海水在其中流过，各细胞都能和海水接触，交换气体。有些海藻，如海带，虽然很大，但较薄，成扁平叶状，细胞层次少，都能和海水直接接触，只有柄部较粗厚，但柄中富有间隙，并与外界相通，其中充以海水实行气体交换也无困难。

但是生物的生长并不都像水母（如海蜇）那样只是中胶质增多，细胞层次不增多；也不都像海带那样只是面积增加，厚度不增加或增加很少，生物的生长是三维空间的加大。生物在进化过程中，细胞分化而形成多种组织，器官系统的结构越来越复杂、精密。这些器官系统紧密而有秩序的安排在最小可能的空间里，并且大多深藏于躯体内部，受到很好的保护。这样复杂的躯体只靠体表的很小面积来摄取所需 O_2 ，显然不能满足需要，并且高等动、植物的体表是向保护功能方向发展的。例如，水生动物（如鱼）的体表大部分有鳞片遮盖，只有一部分高度分化、扩增面积而成鳃；陆生生物的体表不但不湿润，反而发展了防止水分过多逸失的结构，如植物的角质层和蜡质，动物的角质化复层上皮（图 6-1）、鸟羽、兽毛等。所以高等动、植物的体表已经没有什么

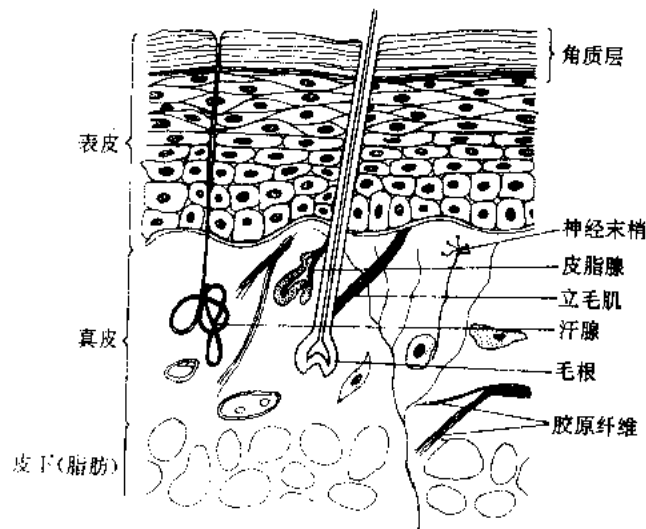


图 6-1 人皮肤切面

呼吸功能了。脊椎动物中只有两栖类，如蛙、蟾蜍等的皮肤还保留呼吸的功能，从皮肤渗入的 O_2 由血液运走，但正是由于它们的皮肤保留了呼吸功能，皮肤必须保持湿润，这就限制了它们的分布。所以两栖类只能在多水的环境中生活。

高等动、植物，特别是陆生高等动、植物随着器官系统的复杂化和明确的分工，需要有专门的器官系统来保证 O_2 的供应和 CO_2 的排除。这个器官系统必须有足够保持湿润的气体交换面，必须有气体出入的管道。在脊椎动物和蚯蚓等无脊椎动物中，这个系统还必须与血液循环系统密切联系，以保证气体在体内的运输。这就是我们现在要讲的呼吸系统。

一、陆生植物的气体交换

陆生植物体表皮上有角质层，角质层上常常盖有一层蜡，茎的表面木栓化，因而陆生植物的体表除气孔、皮孔等气体出入的门户外，一般再无气体交换的功能。气体交换的面都在体内，经常保持湿润。

(一) 叶和气孔

叶是光合作用器官，也是气体交换的主要场所。叶的上表皮和下表皮都有气孔，是气体出入的孔道。一般说来，下表皮的的气孔比上表皮的气孔多一些。叶肉靠近下表皮的部分是海绵组织，细胞间的空隙比栅栏组织大而且多，正好和较多的气孔相通。气孔和叶肉细胞间的空隙组成通气系统。空气从气孔进入叶内，接触叶肉细胞和叶内其他细胞的表面。这些细胞的表面经常盖有一层水膜，有利于气体的交换。这些细胞的总面积远大于叶的表面积，因而气体交换的效率远比只在叶表面进行高得多。光合作用是在绿色细胞中进行的，细胞呼吸则是一切细胞，包括绿色细胞，昼夜不断地进行着的。因此，任何细胞都有气体交换的过程。

植物体内细胞之所以能够保持湿润的表面，是因为植物的根从土壤中吸收的水分能经根、茎而上升到叶之故。植物体内经常存在着一个从根经茎而到叶，再从气孔蒸发出去的连续水流。植物体内水分的蒸发称为蒸腾作用（transpiration）。一方面水分从气孔蒸腾出去，另一方面水又从根部源源进入并上升到叶，这就使细胞经常浴于水液之中并保持饱满。蒸腾作用的另一作用是使植物能够有效地散热，从而保持植物的低体温。

如果天气燥热，水分蒸发过快，根部供应不及时，叶肉细胞和气孔的保卫细胞都要因缺水而萎蔫，气孔因而关闭，以防止继续失水，这是植物的应急措施。在此情况下，光合作用所需的 CO_2 只能来自细胞呼吸所产生的 CO_2 ，而细胞呼吸所需要的 O_2 也只能取自于光合作用。

(二) 茎和根的气体交换

新生幼茎上也有气孔。多年生树干上没有气孔，但有皮孔。皮孔虽然只是茎表面上的小孔，但由于皮孔和其下的细胞间隙相通，而多年生茎的内部大多是木质化的死细胞，不需要 O_2 的供应，因而依靠皮孔和细胞间隙通气，就可满足茎的需要。

根没有特化的气体出入孔道，根毛和幼根的表皮都可和土壤中的空气进行气体交换。老根表面已经木栓化，不能和土壤中气体进行交换，但是，植物内部细胞与细胞之间多有充满气体的间隙，这些间隙互相连通形成一个有效的运输网，气体在这些空隙中可扩散而达植物体的各部分，这种气体运输网的效率是很高的，因为气体在气体中的扩散要比气体在水液中的扩散快得多。植物用这种运输网运送气体可和动物用血液循环系统运送 CO_2 和 O_2 相比拟。

二、动物的气体交换——呼吸

(一) 水生动物

低等的水生动物，如原生动物、海绵、水螅等，全身细胞几乎都和水直接接触，不需要专门的呼吸系统。涡虫、蚯蚓等则是靠身体表面和外界进行气体交换的。沙蚕有肉足，肉足不但有运动的功能，而且有呼吸的功能。肉足中有很丰富的血液供应。其实沙蚕的全部皮肤都还保留着呼吸的功能，肉足只是皮肤进一步特化的产物。

很多水生生物用鳃 (gills) 呼吸。鳃是皮肤向外延伸而成的专门用于气体交换的器官，其中有丰富的血液供应。各种动物鳃的形态很不相同，但有一个共同特征，就是表面积很大。例如，河蚌有 2 对鳃，每一鳃有 2 个鳃瓣，每一鳃瓣又分成很多并列的鳃丝。鱼的鳃生在头部两侧的鳃弓上，左右各 4 个，每一鳃含有 2 列鳃丝，每一鳃丝由顺序排列的鳃板所组成 (图 6-2)。鳃瓣、鳃丝、鳃板的分化，使鳃与水接触的面积大大增加。

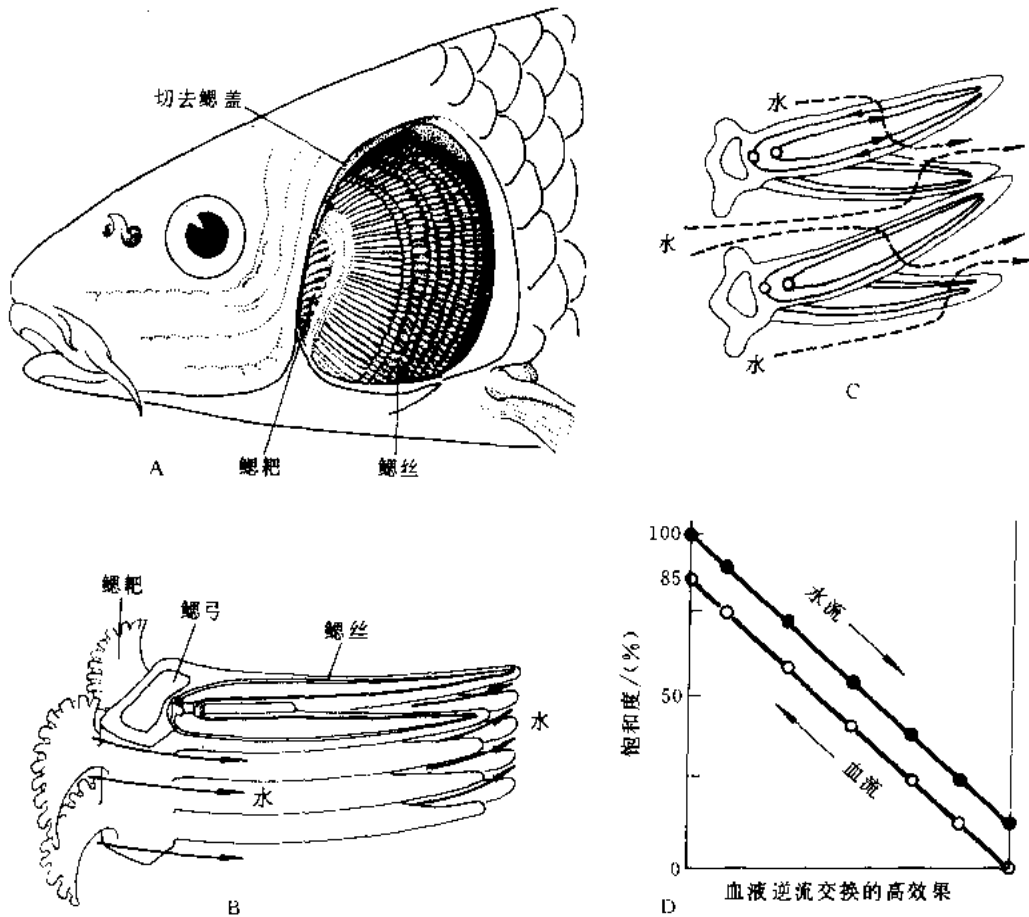


图 6-2 硬骨鱼的气体交换

A. 切去左侧鳃盖，示鳃室中 4 对全鳃；B. 鳃的结构；

C. 水流和血流方向；D. 血液逆流，出鳃时 O₂ 饱和度很高

鳃的另一特点是有丰富的血液流过 (图 6-2)。鳃中血液和体外的水之间一般只相隔 2 个细胞。

一个是血管壁细胞，另一个是鳃表面的上皮细胞。有时甚至血管壁也没有，血液在血管中流动，和外界只有一个细胞之隔，这就使鳃的气体交换功能更提高了一步。鳃中血液回流的方向和水流的方向是相反的。这种逆流交换 (countercurrent exchange) 使血液能最大限度地摄取 O_2 (虽然不可能将水中 O_2 全部摄入)。如果血流方向和水流方向相同，血液吸收 O_2 的量就要大大减少。逆流交换是生物界普遍存在的一种效率最高的交换机制，它的普遍存在简直可以把它当做生物界的一个共性。

鳃薄而柔软。多种动物的鳃都是藏在身体之内，受到保护的。河蚌的鳃位于壳和外套膜之下，虾的鳃外有头胸甲遮盖，鱼的鳃外面有鳃盖。

上述用鳃呼吸的动物都能制造水流，使鳃经常与新鲜的水接触。河蚌的外套膜后缘构成入水管和出水管，水从入水管流入，经过鳃后从出水管流出 (图 6-3A)。鱼的鳃位于咽的两侧，鳃盖关

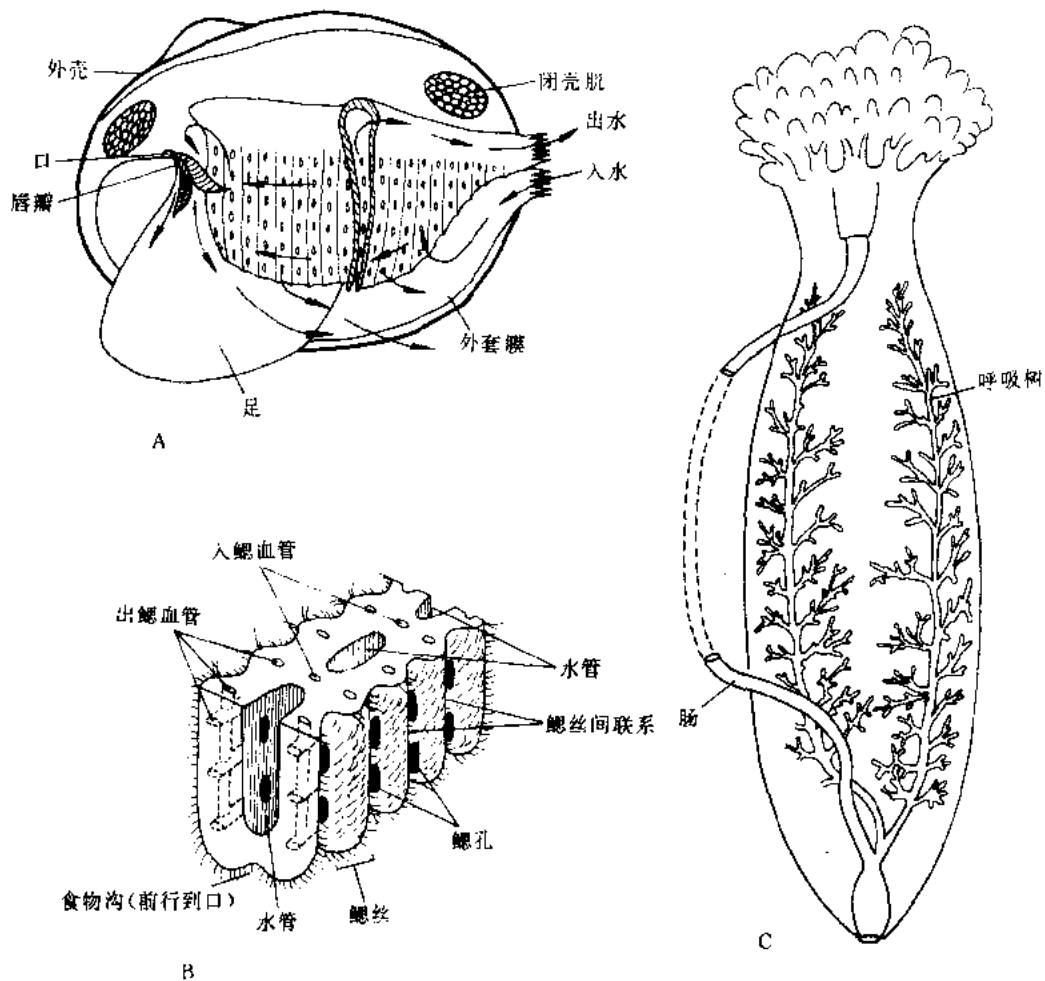


图 6-3 河蚌的鳃及海参的呼吸树

A. 河蚌移去一侧外壳和外套膜，示水从入水管流入，从出水管流出 (★)；

B. 河蚌鳃的一部分放大 (A 的□部分)；C. 海参的呼吸树

闭时，口张开，水从口流入咽，这时口瓣关闭，鳃盖张开，口腔收缩，压迫水流过鳃，而从鳃盖后缘流出。我们知道，水中 O_2 含量很低 (海水中不过 0.5%)， O_2 在水中的扩散也很慢。由于水能按一定方向流过鳃，加上鳃中丰富的血液供应，才使动物能够获得足够的 O_2 。

水生动物除鳃外，还有多种其他形式的呼吸器官，但都是皮肤分化而成的产物。海参的呼吸器官是呼吸树（图 6-3C）。打开海参的体腔，就可看到在消化管的后端，即泄殖腔，有 2 个分出许多小支的树状管，这就是呼吸树。泄殖腔的涨大和收缩使水在呼吸树流出流入，从而实现体液和水中气体的交换。蜻蜓的幼虫（稚虫）生活于水中，其消化管末端为直肠，内有叶片状的“鳃”，称为“直肠鳃”。水经常出入直肠与直肠鳃交换气体。直肠的内表面细胞（上皮细胞）和表皮细胞是同源的，在发育过程中，由胚胎表面的细胞褶入而成直肠上皮细胞。它们是来自表皮（外胚层）的，所以虽然褶入体内，但还保存了表皮细胞的呼吸功能。

很多水生昆虫仍与空气，而不与水交换气体，如龙虱、负子虫、风船水虫等都是如此。龙虱属于鞘翅目，它的前翅变成厚而硬的“鞘翅”，将膜状后翅压在下面。龙虱游到水面时，将空气贮存在鞘翅之下，然后带着贮存的气泡潜入水中，利用所带的气泡取得所需的 O_2 。由于气泡中 O_2 逐渐被龙虱利用，氧分压逐渐降低，水中溶解的 O_2 就透过气泡的膜而扩散到气泡中，所以，气泡实际上是起着“鳃”的作用，它可以利用气体分压的差别，和水进行气体交换。由于这一机制的存在，龙虱浮出水面换气一次之后，可以在水中潜伏很长的时间。另一些鞘翅目昆虫，如水叶甲（*Haemania*），可长期潜藏水下，很少到水面换气。这类昆虫体表有密布成层的细毛，使身体与水之间经常隔一层空气。它们虽然生活在水里，但呼吸方式其实是陆生的方式。这类昆虫只能生活在含氧量高的水中，否则不但不能从水中获得氧气，它们自身所带空气中的氧气反而会扩散到水中。

（二）陆生动物

陆生动物和外界的气体交换实际也是以水为媒介的，只有溶于水中的气体才能被利用。所以陆生动物的呼吸器官必须经常保持湿润，否则便失去气体交换的功能。斧螭涡虫（*Bipalium*）是一种陆生扁虫，用皮肤呼吸。它们大部分时间都是潜藏于泥土、石缝之中，只在阴雨潮湿的夜晚才出来活动。它们的皮肤有分泌粘液保持湿润的能力。蚯蚓也是用皮肤呼吸的，也只在夜间活动，必要时还能从背孔喷出体腔液使皮肤湿润。

斧螭涡虫和蚯蚓虽然已适应了陆生的潮湿环境，占有了陆生环境的一席之地，但它们由于没有适应干燥环境的能力，只能回避干燥环境，过着潜藏的生活。陆生动物更主动的保持呼吸器官湿润的办法是把呼吸器官深藏到身体内部。但是深藏到身体内部需要解决两个问题，即气体的运输和在体内有限的空间中保证呼吸器官足够面积的问题。

下面介绍陆生动物是如何解决这些问题的。

1. 书肺和气管

蜘蛛的呼吸器官有书肺（book lung）和气管（tracheae）两种（图 6-4）。书肺位于身体腹面，一对或 2 对。书肺是腹部体表内陷而成的小囊，内有并列的小叶，成书页状，故名。蜘蛛的书肺和螯的书鳃是同源器官。书肺多小叶的结构保证了足够的气体交换面积。小叶表面总盖有一层水膜。书肺能胀大或缩小，很像高等动物的呼吸动作，使气体能从书肺孔进入或排出。

陆生节肢动物的主要呼吸器官是气管（图 6-4，6-5）。昆虫的气管系统开始于胸部和腹部两侧的气孔。气孔通入体内的气管，气管一再分支，最后成极细而薄的小气管，直径可小到 $0.2 \mu m \sim 0.5 \mu m$ ，深入到各组织细胞之间，以盲终端。气孔一般都有瓣膜，可调节气孔的开关。蜻蜓共有 10 对气孔（图 6-5），脑部 2 对，腹部 8 对，前 4 对气孔是空气进入气管的孔道。呼吸产生的 CO_2 则从后 6 对气孔排出。腹腔胀大时，空气进入，腹腔收缩时， CO_2 排出。气管壁上有几丁质的环纹，支撑气管，使管有弹性，气体可畅通无阻。

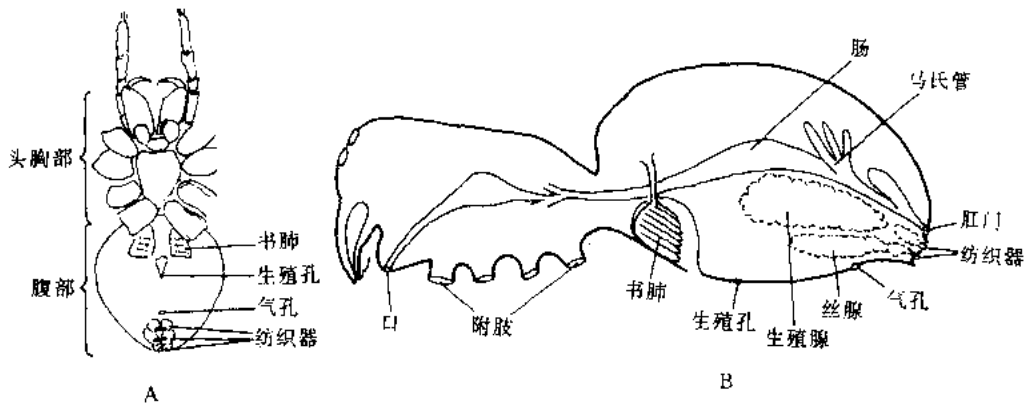


图 6-4 蜘蛛的书肺和气管侧面观

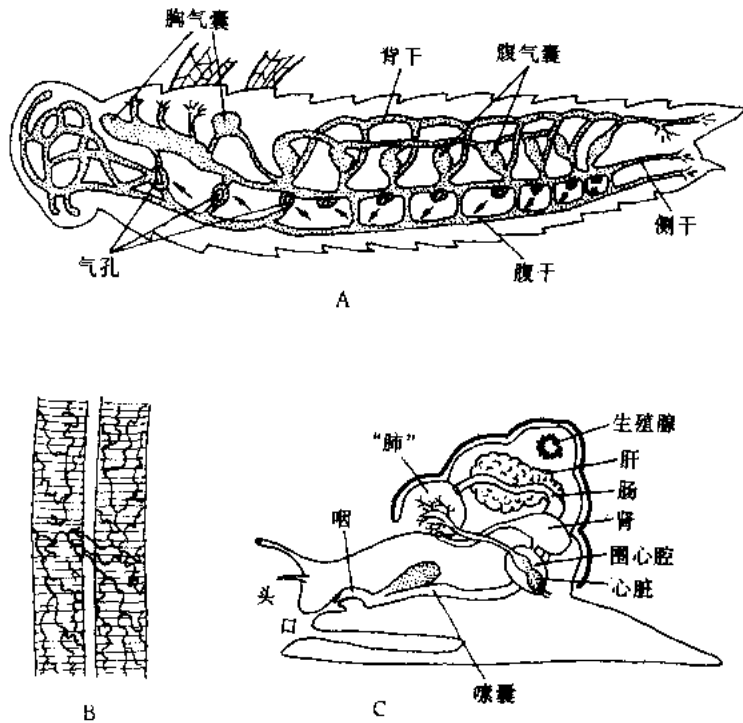


图 6-5 昆虫气管系统和扁卷螺的“肺”

A. 蚱蜢的气管系统；B. 小气管分支深入组织中；C. 扁卷螺的“肺”

气孔开关的速度与昆虫的活动和代谢有关。例如，跳蚤在不甚活动时，只有第 1 和第 8 对气孔每隔 5 s~10 s 开关一次，其他气孔则关闭；在活动时，或环境温度升高因而代谢率提高时，第 1、第 8 对气孔张开次数增多，时间也要延长，其他气孔也同时活动起来。在吸血后，或雌蚤产卵时期，气孔也全部张开，并且张开持续的时间也较长。气孔开关的调节是昆虫对干旱环境的适应，干旱时极少数气孔张开，张开的时间很短，以防止体内水分不必要的消耗。

陆生节肢动物不依靠血液而依靠气管将空气直接送到组织，这是对陆生环境的高度适应。但是，气管系统只适用于小型动物。对于呼吸量很大的动物，如鸟类、哺乳类等，气管系统显然承担不了气体的运输和交换的任务。

2. 肺

脊椎动物除鱼类外，都是用肺呼吸的。少数鱼类（肺鱼、总鳍鱼）也是用肺呼吸的。少数无脊椎动物，如蜗牛、淡水的椎实螺等也有“肺”，也是用“肺”和空气进行气体交换的（图 6-5），但它们的“肺”其实是外套腔，其壁上有丰富的血液循环，因而有肺的功能。它们的“肺”和脊椎动物的肺不是同源的器官。

生活在南非、南美和澳洲河流中的肺鱼和海洋中的总鳍鱼，除鳃外，还有适应陆地生活的肺。肺由鳔特化而成，其内壁有许多泡状囊，加大了与气体接触的面积。肺与食管相通，空气从鼻孔进入口腔，经食管而入肺。它们的循环系统已经有和陆生动物同源的肺动脉，即有专门给肺供血的动脉。肺鱼和古代的总鳍鱼都是生活在淡水河流中的。这些河流，在一定季节是缺水干涸的，这时就可用肺呼吸。这种情况可能反映脊椎动物从水生进入陆生的情况。

有些有尾两栖类，如蝾螈的肺比较简单，内面没有褶，所以与空气接触的面不大，交换气体的效率不高，但蝾螈的皮肤还保持着和水交换气体的功能。蛙的皮肤和口腔表皮都有呼吸功能，蛙和蟾蜍的肺比蝾螈发达，肺的内面不是平的而是多褶的，这样就使肺的面积大大增加了。

在鸟类和哺乳类，肺的进化可谓登峰造极。鸟类和哺乳类是恒温动物，且运动量很大，它们消耗的能量很多，肺的高度发展适应了这个需要。

（三）鸟类的呼吸系统

鸟有一对鼻孔，向内通入短而狭窄的鼻腔，再以内鼻孔通入咽，咽后为喉，下接气管。气管壁上有顺序排列的环状软骨，是气管的支撑物。气管进入胸腔后，在入肺之前分为左右 2 支气管，分别进入左右肺（图 6-6）。

气管与支气管之间的部分称为鸣管（syrinx，图 6-6）。鸟类的鸣声来自鸣管。鸣管中 2 个支气管的内壁上各有一个横过支气管道的透明薄膜，称为鼓膜或鸣膜（tympanic membrane）。鸣管外壁上有纵肌，称为鸣肌（syringeal muscles）。鸟在呼气时，鸣膜震动而发声。鸣肌的伸缩可调节鸣膜的紧张度和肺中气体排出的速率，使鸟能发出多种不同音量、音频的声音。鸟类鸣声一般都很高。有些鸟的鸣声能够传得很远，这是由于气囊中气体共振所引起的。鸟的鸣声悦耳。幽美的环境而无鸟鸣，可谓“大煞风景”。然而鸟鸣并不是为了点缀风景，鸟鸣的作用是：①集合群鸟；②亲子之间的招呼；③报警；④引诱异性；⑤表明已找到筑巢的地方等。

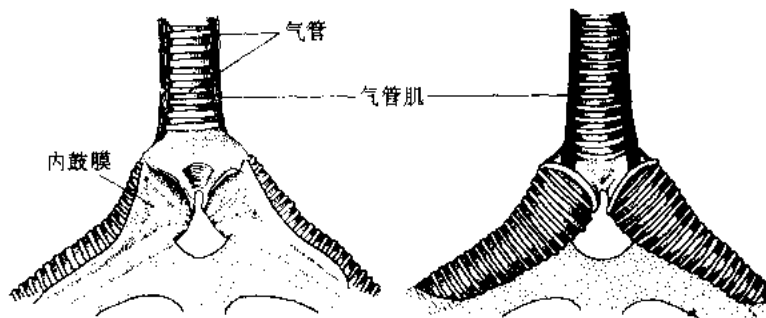


图 6-6 海鸥鸣管

A. 背面观；B. 腹面观。示气管肌连至支气管第二个半环状软骨，使半环状软骨变形而牵动内鼓膜

鸟类的肺比两栖类和爬行类的肺复杂，和哺乳类的肺也不一样。鸟类的肺来自支气管；支气管多次分支，形成大量细小的微气管，微气管又彼此相连而成一网状的气管系统，就形成了鸟类的肺。气管系统的外壁有丰富的血液供应。

鸟类的呼吸系统除肺外，还有一种特殊的结构，即气囊 (airsac, 图 6-7)。气囊是一系列薄而透明的囊。除锁骨间气囊只有一个外，其余各气囊均左右各一。气囊与支气管和肺相通，气囊的壁非常薄，可伸入到体腔的各部，甚至可深入到骨髓腔中。气囊壁上没有血液供应，不能进行气体交换，但气囊能贮存新鲜空气。吸气时，空气从气管直接进入后面的气囊，从此气囊进入肺，再从肺进入前面的气囊。呼气时，后面气囊中的空气继续进肺，而前面气囊中的气则循气管呼出。所以无论是呼气还是吸气，空气总是按照一个方向连续进肺。鸟类有了气囊，体内就永远有新鲜空气，而新鲜空气按一个方向出入肺，就可使气体交换不间断地连续进行。肺中血液流动的方向和空气流动的方向是相反的 (图 6-7)，这一逆流交换的系统使空气中的 O_2 得以最大限度地被吸收。鸟类的这一高效率的呼吸系统显然是和鸟类的高代谢率紧密相关的。

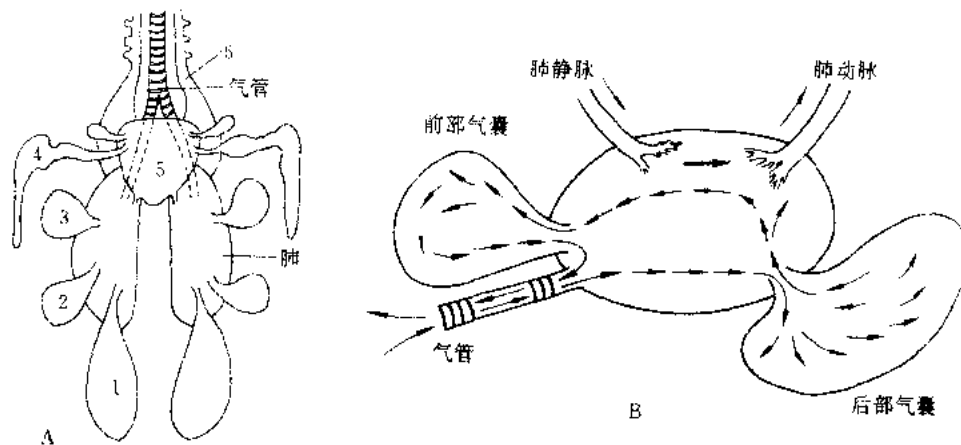


图 6-7 鸟类的气囊和气流方向

A. 腹面观；B. 气流方向。注意气流和血流构成逆流交换。1~6 气囊

此外，气囊的存在使鸟类体重与体积之比降低。所以鸟类和其他动物相比，体重是相对轻的。“身轻似燕”正说明鸟类是体轻的动物。体轻对于飞翔有利。飞翔能力强的鸟，气囊也发达；飞翔能力弱或不飞翔的鸟，气囊也不发达。气囊不是到鸟类才发生的新器官，在某些爬行类就已经有了。

(四) 人的呼吸系统

1. 呼吸道及气体交换

空气从鼻孔进入鼻腔后，冷的空气得到一定热量，干燥的空气得到一定水分。鼻腔上皮的细毛有阻挡空气中灰尘的功能。鼻腔上皮中有分泌粘液的细胞，经常分泌粘液，润泽鼻腔，并粘裹灰尘等外物，使之不能随空气进入气管和肺。鼻腔以内鼻孔与咽相通 (图 6-8)。鼻腔如因患感冒而肿胀，粘液分泌过多而不通时，张口呼吸也可使空气从咽入喉。有些人甚至习惯于用口呼吸，这是不可取的。用鼻呼吸不但可使空气得到上述的加工处理，还可防止过多水分随呼气而散失。用口呼吸不但要散失更多水分，还不能防止灰尘和细菌等外物进入。

鼻腔顶部的上皮有嗅觉功能。从进化上看，嗅觉才是鼻腔的原初功能。鱼有鼻孔，但鱼用口

饮水呼吸，鼻孔只有嗅觉功能而无呼吸功能。可见鼻孔最初只是作为嗅觉器官而不是作为呼吸器官而发生的，呼吸功能是在进化过程中发展而来的。

嗅觉、味觉和取食三者是紧密相关的。从两栖类起，鼻腔和口腔就是相通的，这正说明了这两个器官的紧密关系。到了哺乳类，口腔中有了硬腭和软腭，这才把取食和呼吸的道路分开(图6.8)。

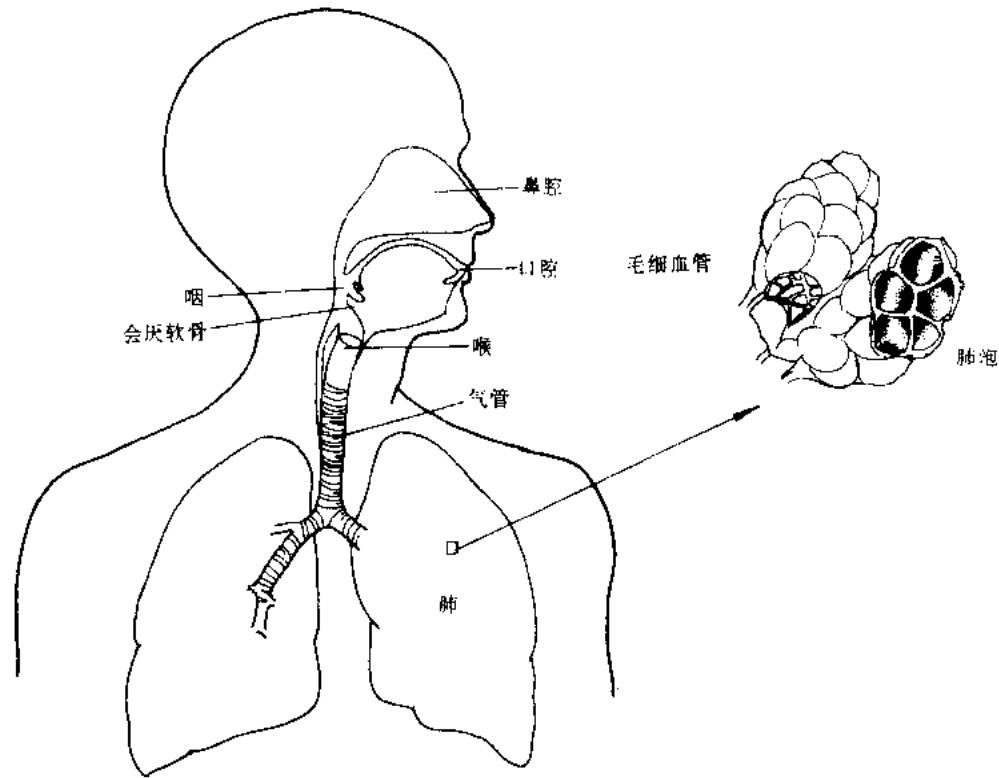


图 6-8 人的呼吸道

尽管如此，气体和食物在咽中还是要相遇的。吃饭时大说大笑，可能使食物走错了路而进入气管，严重时可使气管堵塞而导致窒息。这说明生物的器官系统在进化中还留下一些不足之处。前面已指出，生物器官系统的进化常常是在原有的基础上发展，使原有的器官结构产生新的功能。鼻本不是呼吸器官，进化的结果，不是发生新的专用的呼吸孔道，而是使鼻改造而具有呼吸功能。这样的发展途径是经济而较快的，也是产生巧妙安排的器官结构的途径，但却难免留下一些不足之处。不过也应指出，食物误入气管的现象只是偶然的。吞咽是复杂的反射过程，它的作用就是防止食物误入歧途，使食物很自然地进入消化管。

咽后是喉 (larynx)。喉是一个围以许多软骨的气室。喉中有一对声带 (vocal cords)，气体通过时改变声带的张力，就可以发出不同的声音。

喉下是气管 (trachea)。气管壁上有顺序排列着的“C”形软骨，使气管经常畅通，不致因吸气而变瘪。“C”的开口位于背面，这样就使气管不致压迫食管。气管的粘膜上皮有纤毛，纤毛经常朝上摆动，将裹在粘液里的灰尘颗粒推向喉部，然后咳出。气管的下端分为左右2个支气管，分别进入左右肺。每一支气管再分支，最后形成小支气管而终止于一群肺泡 (alveoli)。

肺泡是肺的功能单位。肺由无数肺泡所组成。大量肺泡的存在，使肺成为海绵状，面积大大

增加。据估计，肺泡的面积约有 93 m^2 ，比全身皮肤的面积大得多，并且肺泡的壁非常薄，常常只是一层细胞，其上充满微血管网，使肺泡成为高效的气体交换器官。空气由气管运入肺泡后，即溶于肺泡面上的水膜中，然后， O_2 扩散入肺泡细胞，再入血液之中。血液中的 CO_2 也从这条道路逆行而进入肺泡细胞中（表 6-1）。实验证明，肺中的气体交换只是单纯的扩散，而无主动运输。吸入的空气和由肺动脉运来的血液相比，前者含氧量（氧分压 13.32 kPa ）高于后者（氧分压 5.53 kPa ），而后者含二氧化碳量（二氧化碳分压 6.15 kPa ）多于前者（二氧化碳分压 5.53 kPa ）。两者的气体交换完全是按扩散原理进行的。由于肺的气体交换只是按递减的浓度梯度进行，因此在空气中缺氧的情况下，如登上高山时，便会出现缺氧的症状，而深层潜水时，又可出现体液中含氮过多的症状。

表 6-1 人吸入气和呼出气的氧分压/kPa

	O_2	CO_2	N ₂
吸入气（空气）	2.76	0.005	10.53
呼出气	2.16	6	10.57

2. 呼吸动作

人肺位于胸腔。胸腔与腹腔以横隔膜分开。胸腔是密闭的，内壁称为胸膜。胸腔内有少量液体，可使胸膜经常保持湿润。肺以气管与外界相通。肺虽位于胸腔中，与胸腔并不相通。肺壁上没有横纹肌，不能主动涨大或缩小，只能随胸腔的涨大或缩小而被动地吸气和呼气。

呼吸运动决定于肋间肌和横隔膜的活动。横隔膜在不呼吸时是凸向胸腔的，吸气时，膈肌收缩，横膈下降，这样就扩大了胸腔的垂直直径。同时，肋骨之间的肌肉（肋间外肌）也收缩，使肋骨的胸端向上提起，胸骨被推向前方，这样就增加了胸腔的前后径和左右径。总之，膈肌和肋间外肌的收缩使胸腔扩大，因而使胸腔内的气压下降到低于空气压，于是空气进入肺，这就是吸气动作。呼气是一个被动的过程。肌肉松弛，肋骨和胸骨恢复原位，横隔膜上升，结果胸腔缩小，肺也回到原位。这样胸内压就上升而高于大气压，肺内气体被驱出。

横隔膜升降引起的呼吸动作称为腹式呼吸。由肋间肌舒缩引起的呼吸为胸式呼吸。常人的呼吸是腹式、胸式呼吸兼有，可称混合呼吸。平静呼吸时，肺容量变化约 75% 是横隔膜活动的结果，约 25% 是肋间肌活动的结果。

肺泡细胞经常分泌一种含蛋白和磷脂的肺泡表面活性物质铺在肺泡上，能使肺泡内的表面张力降低 5~10 倍，因而肺泡很容易张开。有些新生儿，特别是早产新生儿，不能分泌足够的肺泡表面活性物质，肺泡在吸气时不能张开，可因此而死亡。成人在心肺手术之后，也可能造成肺的一部分不能张开。

如上所述，人的呼吸动作是依靠胸廓胀大、胸内压降低而将空气吸入肺内的，这种方式的呼吸称为负压呼吸。哺乳类和鸟类的呼吸都是负压呼吸。和负压呼吸相反的是正压呼吸，即空气是被“压入”肺内而不是被“吸入”肺内。蛙的呼吸既包含负压呼吸，又包含正压呼吸。蛙没有横隔膜，只能靠口腔的张大和缩小进行呼吸。吸气时，口关闭，鼻孔张开，口腔下壁下降，口腔变大，空气被吸入口腔，这是负压方式，然后，鼻孔关闭，口腔下壁上升，口腔中空气被压入肺，这是正压方式。

3. 肺活量

平静呼吸时，每次呼出或吸入的空气称为潮气（tidal air）。成人的潮气量约为 400 mL ~

500 mL。潮气只是肺容量的一小部分。平静吸气后，继续深吸，又可吸入一部分空气，称为补吸气 (complementary air)。成人的补吸气量约为 1 500 mL~1 800 mL。平静呼吸后，继续呼气，仍可呼出一部分气体，称为补呼气。成人的补呼气量为 900 mL~1 200 mL。潮气量加补吸气量再加补呼气量就是肺的总呼吸量，称为肺活量 (vital capacity)。肺活量的值因人而异，成年男人约为 3 500 mL，成年女人约为 3 000 mL。运动员训练的结果，肺较大，肺活量也显著大于一般人。

深呼吸后，肺内总还要保存一部分气体，称为残气。成人的残气量约为 1 000 mL~1 500 mL。残气是哺乳动物的一个特点。鸟类呼吸造成的气流是单向的，气体按一个方向流动，就无所谓残气了。

4. 窒息

如果 O_2 供应发生障碍，组织细胞呼吸受阻，就要发生窒息 (asphyxia)。溺水时，肺泡中充满水，肺炎严重时，肺泡中也充满组织液，结果都使肺泡失去供 O_2 能力。CO 中毒时，由于 CO 取代 O_2 与血红蛋白结合， O_2 无法运输，因而窒息。氰化物中毒时，由于细胞色素氧化酶失活，电子传递被破坏，因而发生窒息。

5. 高空飞翔和潜水

高空飞翔时的一个问题是低气压。高空空气成分的比例没有改变， O_2 仍占 21%，但氧分压却随着气压的降低而降低。在 3 000 m 高时，气压约为 7 kPa，氧分压约为 14.67 kPa，此时动脉中的血红蛋白含氧量只及正常时的 90%。在 6000 m 高空，气压约为 4.67 kPa，氧分压约为 10 kPa，动脉血红蛋白含氧量只有 70%。到 7 000 m 高空，如果不吸纯 O_2 仍吸空气，血红蛋白只能达到 50% 饱和，这是最低可耐受的数量，如低于此数，人就要昏迷不醒了，所以高空飞行的座机有加压的密封舱，以防止出现 O_2 吸收不足之症。

潜水时的问题是压力增加。平均每下潜 10 m，就要增加约 101 kPa，因此潜水员必须吸入加压的空气，以保持肺泡张开。但是如果潜入 45 m~50 m 水深时，潜水者接受压缩空气时间超过 1 h，就有可能出现氮麻醉 (narcois)，迟钝、思睡，最后昏迷。在正常情况下，即在海平面上，成人体内平均约有 1 L 氮气，其中 50% 溶于体液，另 50% 为脂肪所吸收。深水下，如在 100 m 深时，潜水员体液含氮量可达 10L，此时如果突然减压，即迅速上升，体液中 N_2 将化为气泡逸出体液，这是很危险的，可使潜水者痛苦，甚至失去知觉，尤有甚者，如果中枢神经细胞也放出 N_2 阻塞神经传导的通路，则可导致不治的麻痹症。所以潜水员上升时必须缓慢使体液及细胞中过多的气体逐渐从正常的途径经肺泡释出，或者在上升后仍置于加压的密闭室中，然后逐渐减压，放出气体。

6. 潜水兽类

海生的哺乳动物，如海豹、海豚、鲸等都有很强的潜水能力，灰海豹可潜入 100 m 水下 20 min，抹香鲸可潜入 900 m 水下 75 min，高强的潜水能力使它们能迅速灵敏地在浩瀚海洋中获取食物和逃避敌害。这种高强的潜水能力来自它们身体的特异形态特征和生理机制。它们的肺较小，含氧量也少，海豹肺含氧量只是全身含氧量的 5%，血液含氧量则高达 70%，人肺含氧量为全身含氧量的 36%，人血含氧量约为 51%。潜水兽类，如海豹等的脾脏均较大，可贮存大量血液，供潜水时之用。它们的血液量比非潜水动物多二三倍，肌肉中的肌红蛋白含量也较高，这些都使潜水动物体内的含氧量高于非潜水动物，这为较长时间的潜水准备了条件。海豹每千克体重含氧量比同重量人的含氧量要多出 2 倍。潜水时，血液大部被调集于脑、脊髓和心脏等对缺氧最敏感的器官，而皮肤、消化系统等血流量则相对减少，对肌肉也很少供血，甚至在长时间潜水时，血液可不流入肌肉，因为肌肉本身贮氧很多，且肌肉在缺氧时还可从糖酵解中获得 ATP。潜水兽类在潜入

水下时，心搏大大减慢，以降低全身的耗氧量。此外，它们总是先呼气，使肺缩小，停止呼吸，然后潜水，这样可降低血中氮的含量，从而减少上升时因压力降低而产生气泡的危险。另外，鲸、海豚等连续潜水多次后，肌肉中 N_2 的含量竟可达到过饱和状态，说明它们既可控制血氮含量，又有耐受高氮含量的能力。

7. 请勿吸烟

污染的空气危害人体健康，吸烟则是自愿呼吸污染毒气。烟中除含尼古丁外，还有碳氢化合物等多种有害物质。长期吸烟的瘾君子必患慢性支气管炎。呼吸道上皮细胞由于烟的刺激，粘液分泌增多，因而痰多、咳嗽多。一方面烟取代了新鲜空气，另一方面气管经过长期刺激而缩细，两者都使入肺的空气减少，这就导致心跳和呼吸加快，结果引发哮喘。吸烟还使肺泡受到破坏，失去弹性，严重时大面积肺泡失效不能排出废气，而出现肺气肿的症状，继续发展， O_2 供应越来越少，心脏负担越来越重，与肺动脉相连的右心室也补偿性地膨大。所以，瘾君子如不戒烟最终可能发生肺原性心脏病——一种致死的心脏病！吸烟还有另一同等严重的危害，即致癌作用，这里不再赘述。从前人们常认为吸烟可增加风度，大错！吸烟乃是恶癖，戒之戒之！

第七章 物质在生物体内的运输

绿色植物光合作用产生的糖必须运到植物体的各个部分，供各部分细胞代谢之用，过剩的也必须运到储藏器官（如根）储藏起来，以供不时之需。动物在肠道内消化食物后，其产品也必须由肠壁吸收再转运到身体各处，供各处细胞之用，否则停留在肠道之内等于在身体之外，没有用处。同理，身体各部的细胞都是不断地在进行着代谢活动的，代谢产生的废物必须及时运到排泄器官排出体外，否则细胞就要中毒。

细胞质流：单细胞生物细胞中的各种物质通过细胞质流（cytoplasmic streaming）而被分配到细胞各部，如草履虫食物泡的环流，变形虫伪足的生成也是细胞质流动的结果。多细胞生物细胞内的物质分配也是通过扩散和细胞质流而实现的。在显微镜下观察生活的丽藻（*Nitella*）或叶肉细胞，都可看到细胞质的流动（图 7-1）。轮藻（*Chara*）的细胞很大，也是观察细胞质流的好材料。

轮藻和丽藻细胞的周围，紧靠细胞膜之下，有排成一层的叶绿体。细胞中心是一个大液泡。细胞质在叶绿体层和液泡之间按螺旋路线而流动。肌动蛋白丝有规律地排列在细胞质和叶绿体层之间，它们的活动使细胞质和埋藏于细胞溶浆中的线粒体等细胞器能够按一定方向流动。这种流动正是大细胞运输物质所必需的。

鱼皮肤色素细胞中有黑素（melanin），如果黑素集中于细胞中央，皮肤色浅；如果黑素弥散于细胞各部，皮肤色深。黑素的集中和分散也反映了细胞质的流动。

细胞质的流动主要是靠细胞溶质中的纤维，主要是肌动蛋白丝（微丝）的活动而实现的。例如在变形虫，微丝网构成细胞的凝胶状外质。微丝网的收缩挤压溶胶状内质流动而生成伪足。

用松胞素 B（cytochalasin B）或鬼笔环肽破坏变形虫或绒泡菌（粘菌）肌动蛋白丝的分布，细胞质的流动很快停止，伪足也不能生成。似乎微丝解聚而成溶胶，再聚合而成凝胶，凝胶和溶胶的相互转变，实现了细胞质的流动。

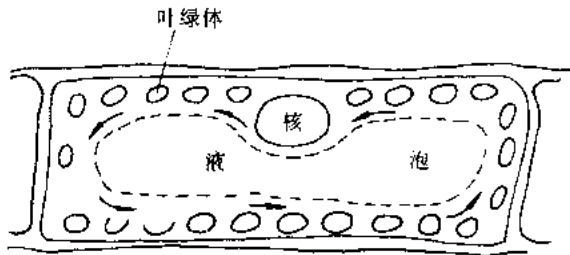


图 7-1 藻类细胞中的细胞质流

叶绿体位于表层细胞中，附着于其下的肌动蛋白丝（微丝）不流动，内层细胞质流动（—→）

一、植物的运输系统——维管系统

低等的多细胞植物，如藻类、苔藓等没有专门的运输系统。藻类是水生的，它们大多体小，细胞层次也少，并且各个细胞都有叶绿体，能自制有机的营养物，因而没有运输系统仍可生活得很好。苔藓植物是陆生的，它们的各个细胞也都有叶绿体，都能自制食物。它们只在多雨、温度高时才活跃生长，干旱时潜伏不动或留下孢子而死去。所以它们的代谢产品不会过多积累，因而也不需要特化的运输系统。高等植物的维管系统具有运输和支持的双重功能。藻类和苔藓没有运输系统，也就没有身体的支架，这可能正是它们不能长大的一个原因。

高等植物（蕨类和种子植物）体大，组织层次多，分工明确。例如，表皮组织只有保护的功能而不能进行光合作用；叶肉细胞有叶绿体，能制造糖类，但所需的水却要由根供给。世界上最高的树约有 100 m，如此高大，没有一个运输水、盐、食物以及代谢废物的器官系统以及一个支持身体的支架——维管系统是可想而知的。

茎的维管系统和根的维管系统是相通的，两者和叶中的叶脉共同构成植物体的运输系统和支架。

（一）茎的形态结构

茎有趋光性和背地性，都是向上生长的（直立茎）。有些植物的茎幼年时柔弱不能直立，缠绕于附近其他植物等物体上，如牵牛、忍冬、菜豆等的缠绕茎，有些植物茎上有卷须，如丝瓜、葡萄等，有些植物茎上有吸盘，如爬山虎等。依靠卷须或吸盘攀附在外物上（攀援茎）。草莓的茎匍匐于地面上，在茎端产生出新的植株。

1. 初生结构

茎的顶端是一个芽，称为顶芽（图 7-2）。顶芽的中央名生长锥，由分生组织构成。分生组织的外围是一系列的叶原基，再外面或再下面可看见已发育的小叶以及小叶腋部的腋芽原基。所以茎尖比根尖要复杂得多。茎尖的分生组织不但是茎本身生长延长的细胞源泉，叶、花、侧枝等也都是从这里发生的。茎尖没有根冠样的保护结构，但是茎尖埋藏在顶芽内，外面裹以叶原基，成长的小叶以及芽外面的鳞片，不和外界直接接触，受到严密的保护。

茎顶端分生细胞分裂分化而产生茎的初生结构，包括表皮、皮层、初生维管组织和髓等部分，这些都可可在茎的横切面上看到（图 7-3，7-4）。

表皮是单层细胞。皮层是多层薄壁细胞，但在靠近表皮的几层常是细胞壁加厚的厚角细胞。皮层之内是维管束和髓。髓（pith）位于茎的中心，也是薄壁细胞。维管组织常分成多个分散的维管束，位于髓和皮层之间，埋于薄壁组织之中。这里说的维管组织来自茎尖分生组织，所以是初生维管组织。

单子叶植物的维管束，大多只有韧皮部和木质部，韧皮部在外，木质部在内，两者之间没有形成层（图 7-3）。玉米、高粱、甘蔗等单子叶植物的多个维管束不规则地分散在茎的薄壁组织中，数目不定。由于维管束的不规则排列，髓和皮层没有清楚的界限，统称为基本组织（图 7-3）。水稻、小麦等单子叶植物的维管束排列较整齐，大致成内外两环（图 7-3）。髓常随植株的生长而破裂变空，成为髓腔。

草本或一年生双子叶植物的初生维管组织也成多个维管束。这些维管束多围绕髓周排成一环，维管束之间的薄壁细胞成放射状排列，将髓和皮层连系起来，故名髓线（图 7-4）。每一维管束的外面是初生韧皮部，内面是初生木质部。两者之间是薄的形成层。这里的形成层是来自茎尖的分生组织的。

茎和根有如下的不同：①茎（双子叶植物）的中心是髓，根一般无髓；②茎的维管组织是同心环状排列的（双子叶植物）；或成不规则散布的维管束（单子叶植物），外面是韧皮部，内面是

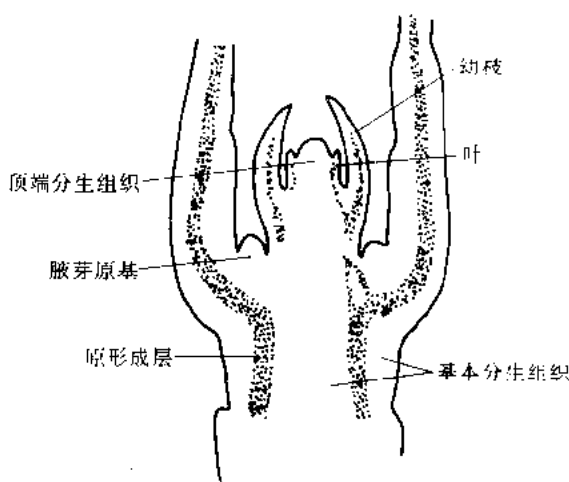


图 7-2 丁香顶芽纵切

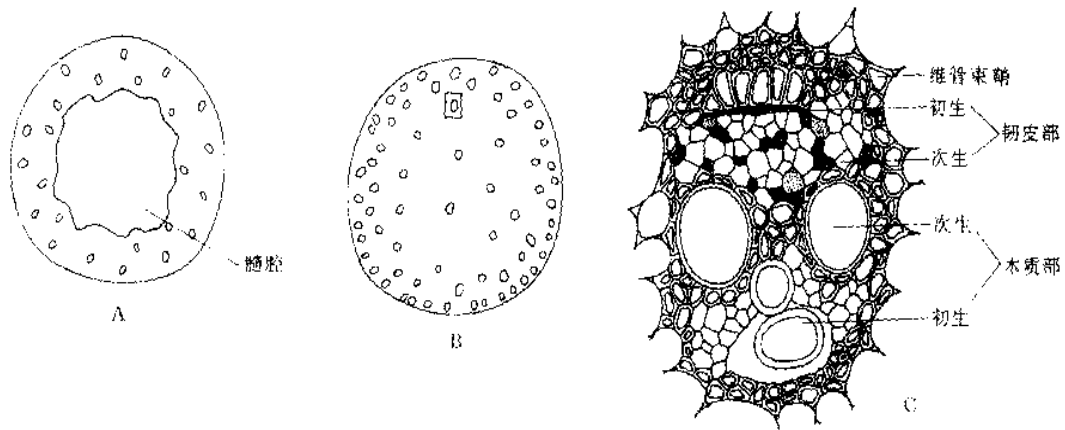


图 7-3 单子叶植物的茎横切
A. 小麦; B. 玉米; C. 玉米茎中一个维管束

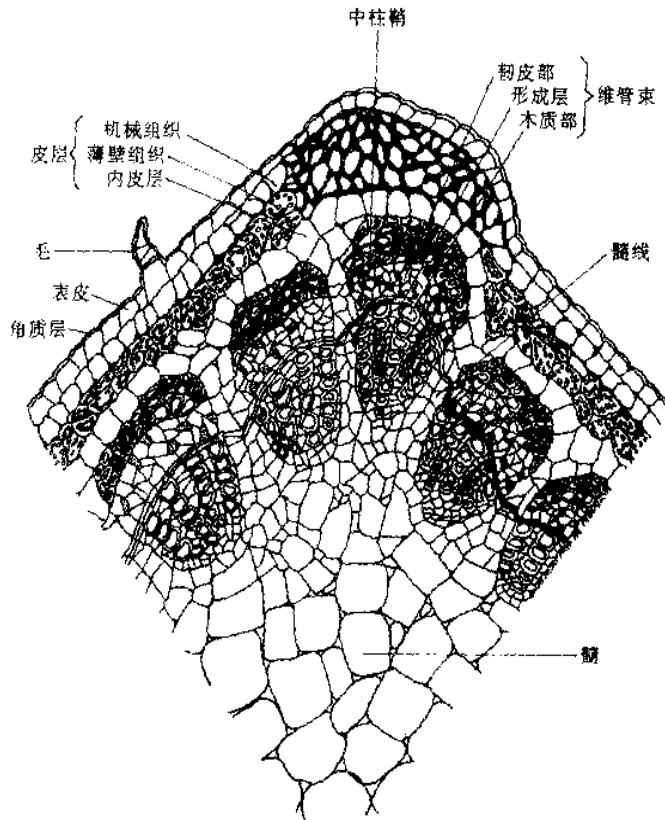


图 7-4 草本双子叶植物苜蓿茎横切

木质部；根的韧皮部和木质部则是相间排列的；③根有内皮层，在多数植物，茎的内皮层很不显著或根本不存在；④根有中柱鞘，茎的中柱鞘不发达或不存在。

2. 次生结构

多年生植物如松、杉等裸子植物和多种双子叶植物，茎的加粗是靠次生组织来实现的（图 7-5）。次生组织不是来自生长锥的分生组织而来自形成层。在双子叶植物初生韧皮部和初生木质部之间有薄的形成层细胞，各维管束之间也有一部分薄壁细胞恢复了分裂能力，而成为形成层，并和维管束中的形成层相连而成一完整的环层。形成层细胞分裂向内产生次生木质部，向外产生次生韧皮部。木质部中有运输功能的结构，在松、杉等裸子植物为管胞，在被子植物主要为导管，也有管胞参与。此外，木质部中还有薄壁细胞和木质化的死细胞，即木纤维，有支持的功能。

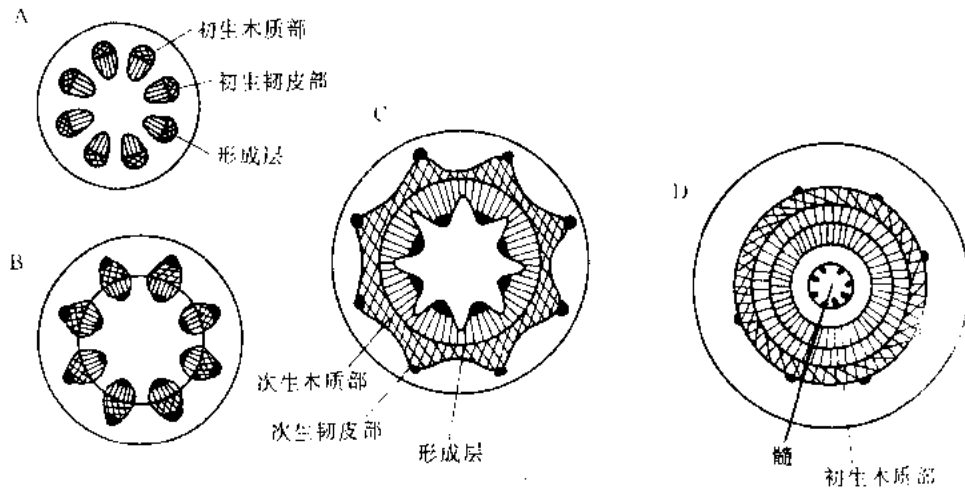


图 7-5 木本植物茎次生结构的发育

A. 初生维管束；B. 形成层和次生组织；C. 第一年末，次生组织相连成角；D. 3 年后，示年轮

韧皮部的成分除筛管和伴胞外，还有韧皮纤维。韧皮纤维细胞壁木质化的程度较弱，或不木质化，所以韧性强，工业上用的亚麻、黄麻等都是韧皮纤维。由于形成层一直保持分裂的能力，所以茎能年年生长加粗。

3. 周皮和皮孔

多年生植物的老枝表面，是木栓化的周皮（图 7-6）。周皮来自皮层的薄壁细胞。皮孔（lenticels）是树干表面上，即木栓层上的小孔（图 7-6），肉眼可见。构成皮孔的细胞排列疏松，多

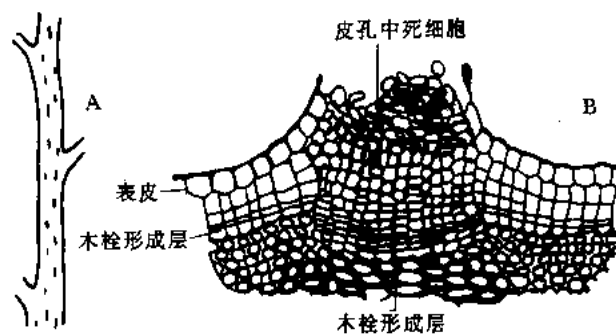


图 7-6 接骨木 (*Sambucus*) 皮孔

A. 外观 (示意)，其上黑线为皮孔；B. 一个皮孔的切面

有细胞间隙。皮孔是茎的通气管道,使周皮下面的活细胞能和外界通气。

4. 木材和年龄

形成层细胞向茎中心方向分裂的次数远比向外分裂次数多。结果次生木质部占据了茎的大部,初生木质部和髓被挤在树干的中心,而次生韧皮部只是次生木质部外周的薄薄一层(图 7-5, 7-7)。

木材(wood)是多年生树干的木质部,主要是次生木质部,初生木质部已经不占什么地位了。树皮(bark)是位于次生木质部外周的次生韧皮部加周皮。剥掉树皮,植物就要死亡,这是因为剥掉了韧皮部,植物叶光合作用的产物不能运送到根,根得不到营养而死亡之故。

由于形成层在春天产生的细胞生长快,因而细胞体积大,秋季产生的细胞比春季的细胞小。这样就使多年生的树干木质部出现了同心排列的环纹,即年轮(图 7-7)。植物每一个年轮代表这棵树全年生长出来的木质部,其中朝向树心的部分是春天长出的大细胞部分,其外是更为致密的小细胞部分。根据年轮可以算出树的年龄,根据某一年的宽窄也可推测出该年的气候特征,如雨量多少、气温高低等。考古学上甚至可利用年轮及木材的结构来推测文物的年代。

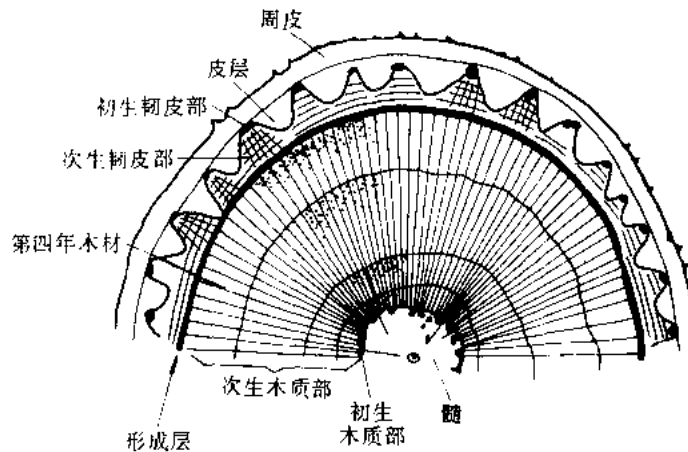


图 7-7 年轮

树干靠中心的次生木质部和外周的次生木质部在颜色、结构上都有所不同。中心部分称为心材(heart wood),外周部分称为边材(sap wood)。心材没有运输的功能,其中导管和管胞常因薄壁细胞的伸入侵填,或某些代谢产物如树脂、丹宁等的填充而失去作用。心材有很坚强的支持能力,是好木材。边材颜色较淡,有运输功能,质地不如心材坚强。随着树木年龄的增加,边材靠中心的部分不断变为死亡的心材,外周则不断由形成层产生新的边材。有时心材因真菌侵袭而腐烂,结果树干变空。但只要有边材,不失运输功能,植物就可生活下去,所以空心古树的枝叶依然可以茂盛生长。

(二) 水的运输和蒸腾作用

土壤中的水从植物根部进入中柱后,经根、茎、叶的输导组织而上升到叶,从叶蒸发出去。这一过程即前述的蒸腾作用。水中的无机盐类在这一运输过程中可为各种细胞所吸收利用。水则可供叶和其他绿色部分光合作用之用。植物白天进行光合作用,需要根部供水。气孔在白天一般都是张开的,以保证二氧化碳的供应,但水却由此而大量散失。所以,要保证光合作用,就必须源源供水。蒸腾作用就是使植株挺拔,使叶中保持足够水分的作用。

植物用水远比动物浪费。动物体内的水可以不断循环，反复使用，如血液循环。而植物根部吸收的水，约有90%以上都是上升至茎、叶而蒸腾出去的。一个中等大的枫树，夏季每天因蒸腾作用而失水可达200 L，其耗水量实为可观。森林之所以能改变气候，植物强大的蒸腾作用起了一定的作用。

1. 根压

大树可以高达100 m以上，水是靠什么力量从根一直上升到叶呢？有一种说法认为，根部存在着“根压”(root pressure)，压水在导管和管胞中上行。将某些植物的茎切断，切口处能向外流出汁液，如在切口处连上细管，液柱可达1 m或更高，可见水是由根部压力压上来的。此外，清晨空气湿润，蒸腾作用微弱或完全停止，此时植物叶缘常出现水珠，即所谓“露水”。这一现象称为吐水(guttation)。吐水也可能有排除植物体内某些无用或有害物质的作用。吐水现象也说明水是由下面根部压上来的。夜间，叶面蒸腾作用减慢或停止，根部细胞继续从土壤中通过主动运输吸收矿物质。中柱中的矿物质的积累，使中柱细胞中的水势减小，于是水进入中柱，并从木质部上升，这就是根压产生的缘由。但是大多数植物，包括高大乔木，根压不过100 kPa~200 kPa，而100 kPa只能使水柱上升10.4 m，100 kPa~200 kPa对于高过20 m的树是远远不足以压水上升到树冠的。不但如此，有一些高达80 m以上的松柏科植物，测不出根压的存在，而蒸腾作用却能正常进行。反之，一些草本植物如番茄，根压可高达600 kPa~1 MPa，这对于高不过1.5 m的番茄植株是没有必要的。这些事实说明，吐水现象固然可能与根压有关，但单纯用根压来解释水液在木质部的上升是有困难的。

2. 茎内负压

炎夏，植物叶蒸腾作用强烈，水从叶面不断蒸发，木质部中水液源源上升。此时如剥去一块小树皮，用刀将裸露的木质部切一开口，水并不从伤口外流；相反，如在伤口上加水一滴，水却迅速从伤口被吸入木质部。这说明，蒸腾作用使茎的木质部发生了负压，即茎内压力低于100 kPa，因而水能从伤口处被吸进去。但是，100 kPa只能使水柱上升10.4 m，所以，负压虽然有作用，但是只靠负压也不足以使水上升到几十米的高度。因此，一定还有另外更大的力量在发生作用，即水的内聚力学说。

3. 内聚力学说 (cohesion theory)

按照这一学说，植物体内水液上升的力量主要来自水的物理特性。水有很强的表面张力，这是因为水分子能以氢键互相连接之故。这分子之间互相吸引的力量称为内聚力。叶肉细胞间隙中的水不断从气孔蒸发出去，细胞间隙中的水势低于它周围细胞中的水势，使细胞中的水就陆续地扩散到细胞间隙中去，细胞中的水势降低了，于是和它们相邻的细胞的水就扩散到这些细胞中去。正是由于这一水势梯度的存在，水才从根的木质部进入茎的木质部，再上升，经叶脉(叶中的维管组织)、叶肉细胞而入细胞间隙，最后从气孔逸出。这一长途运输的实现必须具备一个重要的前提条件，即从根直到叶肉细胞这一水柱必须是连续的，中间不可断开。如果断开，上段水柱将因蒸腾作用而消失，下段水柱则可能因本身的重量而下降至根。如在茎部切开一裂口，使气泡进入木质部，连续的水柱被隔断了，水上不去，叶子就要萎蔫。水柱何以能够保持不被隔断呢？这是由于水分子具有内聚力之故。蒸腾作用进行时，水分子从叶肉细胞进入细胞间隙，和这个水分子相连接的另外的水分子就被拉了过来，这样就随着蒸腾作用的进行，连续的水分子就不断地上升，从而实现了水从根到叶的运输。

连续的水柱可以比做钓鱼时所用的丝线，虽然很细，却有千钧之力，能把很大的鱼钓上来。根

据计算，从根直到叶面的水柱内聚力的强度应能高到 1.5 GPa。实际的实验值没有这样高，约为 30.4 MPa 或略高。已知，100 kPa 可使水柱上升 10.4 m，1 MPa 应能使水柱上升 100 m 的树顶。但水柱上升时存在着摩擦阻力，消除这一阻力约需 1.8 MPa。所以， $1 \text{ MPa} + 1.8 \text{ MPa} = 2.8 \text{ MPa}$ ，这就是使水在 100 m 高的树中上升到顶所需的力量。由此可见，用内聚力学说是可以较好地解释水在植物体内上升的。

此外，中午光照强、蒸腾作用旺盛时，水在茎中上升很快，此时树干和早晨或晚间相比，往往要细一些。这和将一个橡皮管中的水急剧抽出时，橡皮管缩细的情况相似。这也间接表明，木质部中的水是因蒸腾作用而被拉上去的。蒸腾作用的强大力量还可由下述实验说明（图 7-8），在一玻璃管顶端紧扎一能渗水的陶土外套，玻璃管中充水后，置于含汞杯中。如无日光曝晒，空气湿度甚高时，水不能从陶土套上蒸发出去，因而汞也不能升入玻璃管。如有日光曝晒，加上空气干燥、流通，水就将从陶土套上向外蒸发，结果管内水柱上升时，汞也随之进入。如蒸发很快，汞柱可高过 76 cm。如将陶土套换成带叶的枝条、扎紧，可得同样结果，汞柱甚至可高达 100 cm。这一实验证明，水分子互相连接的拉力是足以使汞柱上升的。

此外，导管和管胞壁的主要成分是亲水的纤维素，水分子附着于这些亲水管壁上的静电吸引力，即虹吸作用，在水液上升中，也是起作用的。

（三）矿物质的运输

一般说来，矿物质或无机离子在植物体内都是溶于水，由导管和管胞运输到植物各部分的。但是有些离子也可以由韧皮部运输。例如，放射性同位素³²P 的实验证明，磷可以随水流经木质部而到叶，然后经韧皮部而下到植物其他部分。例如，老叶中的磷可由韧皮部运送到新叶中去，在新芽生长时，磷又可进入新芽中。施肥时，磷肥需要量低，原因之一就是磷可被植物反复使用之故。

（四）有机物质的运输

如果供给植物¹⁴CO₂，追踪其光合作用的产物，就可发现在靠近叶的茎韧皮部中很快出现带有放射性的糖。这就证明植物叶中光合作用的产物是由韧皮部运输的，运输有机物质的管道是筛管。

对于有机物质的运输机制，我们了解得很少，比对于水的运输机制的了解要少得多，理由之一是直接观察韧皮部生活时的活动在技术上有困难。轻微的刺激，例如，将很细的微量移液管插入韧皮部，就可引起韧皮部细胞迅速发生变化；被刺激的筛管单位停止活动，上下两端的筛板小孔全部被蛋白质、多糖，即葡聚糖（glucosan）所堵塞。制做光学显微镜切片所用的各种技术也常使植物材料发生类似的变化，切片上的筛管也经常是堵塞的。筛管刺激的高度敏感性长期阻碍人们对筛管运输功能的研究。直到 20 世纪 50 年代，人们发现，有些昆虫如蚜虫等，以口器插到筛管之中吸取养料时，植物细胞

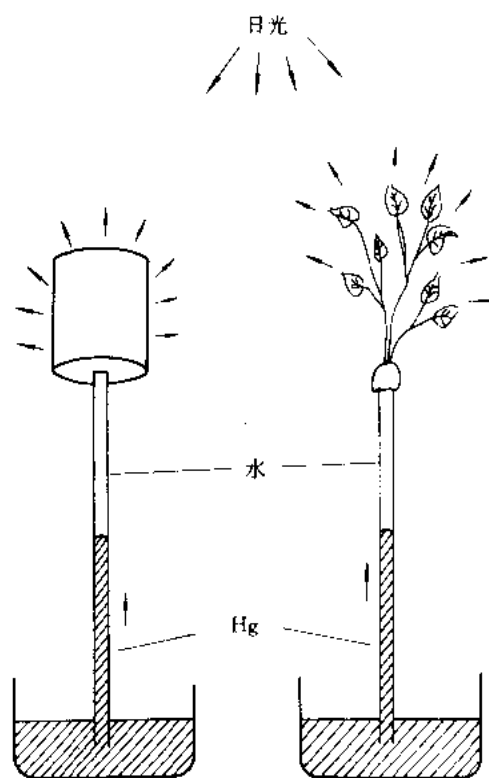


图 7-8 证明蒸腾作用的拉力使水液上升的模型

的生理功能竟不受影响（图 7-9）。

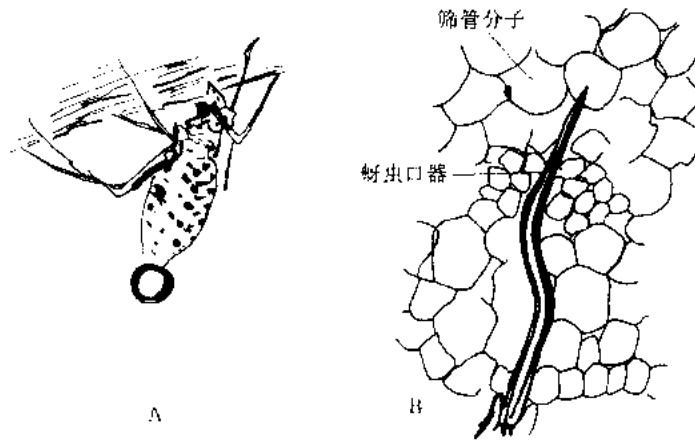


图 7-9 利用蚜虫的口器研究韧皮部的运输

A. 蚜虫口器插入枝条；B. 口器穿过表皮、皮层而进入一个筛管分子。此时可以切去蚜虫身体，只留口器，筛管中液体可从口器源源流出，达数小时之久

于是植物生理学家做了这样的尝试：在蚜虫口器刺入茎内之后，设法将蚜虫的身体切去，只留插在茎上的口器，利用蚜虫的口器采取样品。果然，韧皮部的汁液从口器向外源源流出，可达数天之久。这一发现不但使人分析韧皮部汁液成为可能，也同时说明韧皮部内的液体是处在一定的压力之下的。利用这一技术以及同位素示踪技术，人们就可研究韧皮部运输物质的性质和运输的方向了。

分析靠近叶部的茎韧皮部的液体得知，其中所含溶质可高达 25%，这一浓度相当于动物血浆浓度的 5 倍！在这 25% 溶质中，约 90% 是糖类，主要是蔗糖；其余 10% 是各种氨基酸、其他有机物质如激素等，以及一些无机盐类如磷离子等。这些都是由韧皮部负责运输的物质。

韧皮部液体中的含糖量在运输途中逐渐降低。这一方面是由于糖类沿途为各组织所取用，另一方面是由于沿途细胞水分不断渗入之故。水的不断渗入是重要的，没有水的渗入，韧皮部的液流就将枯竭，水不断渗入，才保持韧皮部液流能够到达根部。

和木质部的单向运输不同，韧皮部的运输是“就近收集，就近供应”的。例如，顶芽生长需要的能源物质来自植株上部接近顶芽叶的光合作用。这里的筛管将光合作用产生的糖向上运输而达顶芽。根部所需的和所贮藏的糖类大多来自植株下部叶的光合作用。所谓上部和下部并无明确界限，实际上，在上部和下部之间存在着中间部分，这一部分韧皮部的运输有时上行，有时下行。只有到了秋季，植株生长停止，此时韧皮部的运输才全部是下行的，有用的物质就全被转移到根等部分而贮藏起来。

韧皮部液流的速度可达 0.3 m/h，这一速度虽比木质部的液流速度慢，但比单纯的扩散速度却快得多了。

1. 筛管的“装卸”机制——主动运输

筛管是由生活的筛管分子所构成，它的运输机制和死的导管、管胞不同。筛管的装卸和运输路线是：从制造营养物质的器官收集“装载”物质，运送到身体各处，需要或贮存营养物质的器官组织，如生长尖、根等处，再将这些物质“卸下”，交给这些器官。物质是如何装载到筛管中的

呢？在叶脉中的筛管和叶肉细胞之间有细胞间液。筛管（韧皮部）液与细胞间液所含物质的浓度不同：筛管液中蔗糖含量比叶脉外液体（即细胞间液）高得多，但氨基酸等小分子物质的含量却和细胞间液一样。蔗糖是来自光合作用的。由此可知，蔗糖是通过活的筛管分子的主动运输而进入筛管的，其他小分子物质则是通过顺浓度梯度的扩散而进入的。主动运输所需的能来自 ATP。ATP 水解产生的能不是直接用于运输，而是供给 H^+ 泵之用，也就是说，使筛管分子内的 H^+ 逆浓度梯度透过膜而到筛管之外。 H^+ 不断从筛管向外逸出的结果，形成了一个从筛管外到筛管内的 H^+ 梯度，同时也提高了膜的电位。这两者都是有利于膜中载体蛋白与筛管外的 H^+ 结合的。而载体蛋白一经与 H^+ 结合，它接受糖分子的受体部分的构象要发生变化，而更适合于与糖分子结合。所以，载体蛋白一经与 H^+ 结合，同时就与筛管外的糖分子结合，并从筛管膜的外侧移入膜的内侧，而将 H^+ 和糖分子一同释放到筛管中去。这种同时运送 2 种物质的主动运输称为同向运输或同向转移 (symport)。只要 ATP 不断供应，进入筛管的 H^+ 就不断被泵出，pH 梯度就一直保持，糖分子就可源源不断地从筛管外进入筛管。而进入筛管的糖则不断地随筛管中的液体流而运走。

韧皮部中“装载”了营养物的液体在运到生长尖、根等器官后，液中糖类等物质也是通过耗能的主动运输（同向运输）而转移到这些器官中去的，所以筛管的装和卸的机制是一样的，但方向相反：“装”是从筛管外进入筛管，“卸”是从筛管内运出到各器官去。在这些器官中，它们或作为能源而被消耗，或转化为淀粉、油类等而被贮存，或作为原料而供植物的生长分化所用，如糖类是细胞壁的原料，氨基酸供结构蛋白合成之用等。

2. 压力流假说 (pressure flow hypothesis)

植物运输有机分子的速度是相当高的，可以高达 100 cm/h。这样高的运输速度，单凭扩散显然是办不到的。于是研究者提出一些假说加以解释，其中以压力流假说最为大多数学者所接受。

图 7-10 是说明压力流假说模型。2 个半透膜性的，水能透过，但糖分子不能透过的空心球，以 U 形玻璃管连通。左球内充以有色的浓蔗糖溶液，右球和 U 形管中均充以清水。将两球放入清水玻璃缸里。不久，清水由于渗透作用而进入左球，从而使左球中糖水体积陆续加大而从连通其间的 U 形管流向充满清水的右球。如果把这个装置扩大成一连串的半透性球，互以玻璃管相连，第一个球内充满糖液，其余各球都充满清水，一同溶于清水中，第一个球中产生的压力可以把糖液压入第二个球，同样道理，第二个球内糖的含量增加了，又把糖液压入第三个球，在整个系统中形成一个糖浓度的梯度。如果不断给第一个球补充浓蔗糖液，同时不断从最后一球取走流过来的含蔗糖液体，而换以清水，蔗糖液就不断从第一个球顺序向后面各球流入。这一模型中的液流可以比作筛管的运输。叶制造糖，糖经过筛管“装载”端的主动运输而进入筛管。生长尖以及根等贮存器官需要糖，糖从筛管的“释放”端通过主动运输而流出。这样就造成了一个从“装载”端到“释放”端的蔗糖浓度梯度，如上述模型的 U 形管中的蔗糖浓度梯度一样，驱使蔗糖液从高浓度一端流向低浓度一端。只要这个浓度梯度保持不变，也就是说，只要叶不断供应蔗糖，根等器官组织又随时收存蔗糖，筛管又可随时从周围组织获得所需的水（图 7-11），筛管中的这一运输流就将不断流动。

所以，按照压力流假说，韧皮部液体的流动是靠产糖端的压力“推”向另一端的。这和木质部的运输不同，木质部水液的流动主要不是靠根部的压力，而是靠叶蒸腾作用“拉”上来的。

如果压力流假说正确，植物韧皮部液流应是有压力的。蚜虫口器刺入韧皮部后，液体可源源从口器流出，说明液流果然有压力。如果压力流假说正确，则白日光照时，蔗糖不断产生，液流应该快；夜间光合作用停止，液流应该慢，测量的结果果然如此。此外，生长在黑暗中的植物，

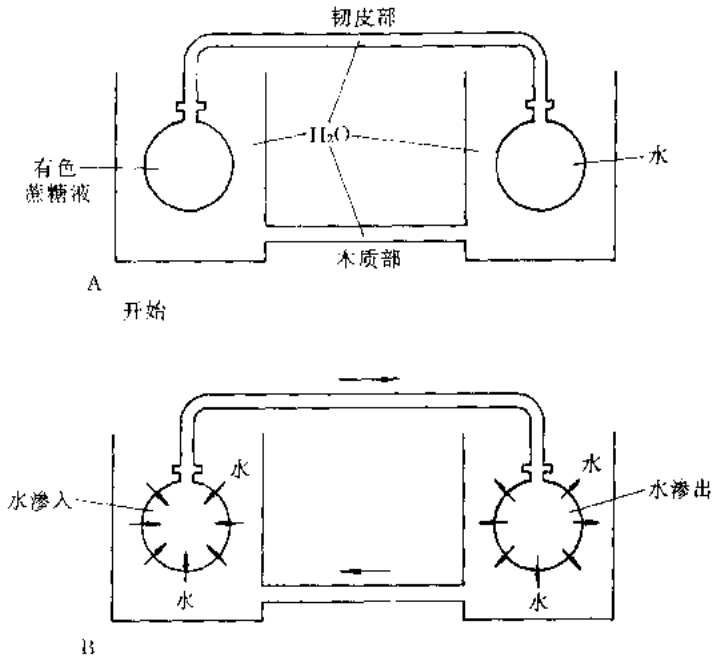


图 7 10 压力流假说模型

A. 装置; B. 静置后被流方向

般不能运输激素；光照后，激素才逐渐被运输，这也有利于压力流假说，因为白日光合作用产生糖，才能产生压力流，激素等物质才能随压力流而运至植物各部。

(五) 营养物的储存

植物利用光合作用产生的葡萄糖和从根吸收的 N、P、K 等无机盐类，通过各种代谢过程，而合成为植物体的各种物质，如淀粉、糖、蛋白质、脂肪、芳香油类等。在一年生植物中，这些物质或作为能源而被消耗，或作为基本材料而供植物合成原生质之用，也可储存于果实和种子之中，以保证种子的传播和萌发。二年生植物和多年生植物营养物质可储存于各种器官，如根、茎、果实和种子中（主要在薄壁细胞中），以备来年发育之用。根是重要的储存器官，如胡萝卜、萝卜、白薯等。马铃薯是变态的茎，细胞中储存大量淀粉。一般高等植物制造的糖类大多转化为淀粉而储存于细胞之中，这样就使植物细胞不至因含糖过多而增高渗透压。只有在严冬季节，当细胞有被冻之虞时，淀粉转变为糖，从而降低细胞质的冰点。很多植物的根、茎、叶冬季变甜，道理在此。有些植物如甘蔗的茎储存糖而不储存淀粉，糖储存于薄壁细胞中。

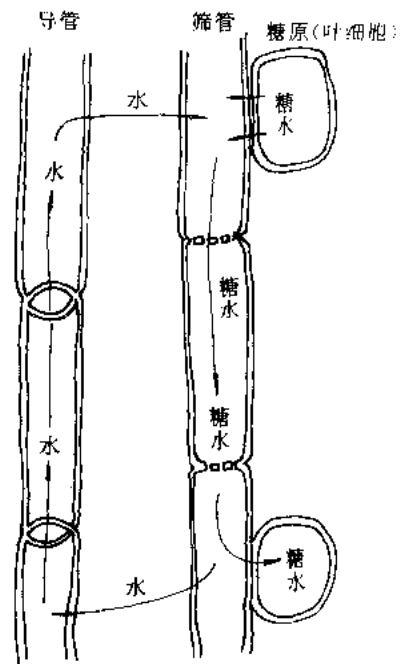


图 7-11 水和糖的运输，压力流机制

二、动物的运输系统

(一) 水管系统

海绵的水管系统 (canal system, 图 7-12) 是动物界最早出现的运输系统。海绵的体形不像海带等藻类那样扁平成片, 而是长宽高一同发展的, 因而可以长成很大的团块。对于这样的体形, 运输系统无疑是必要的。

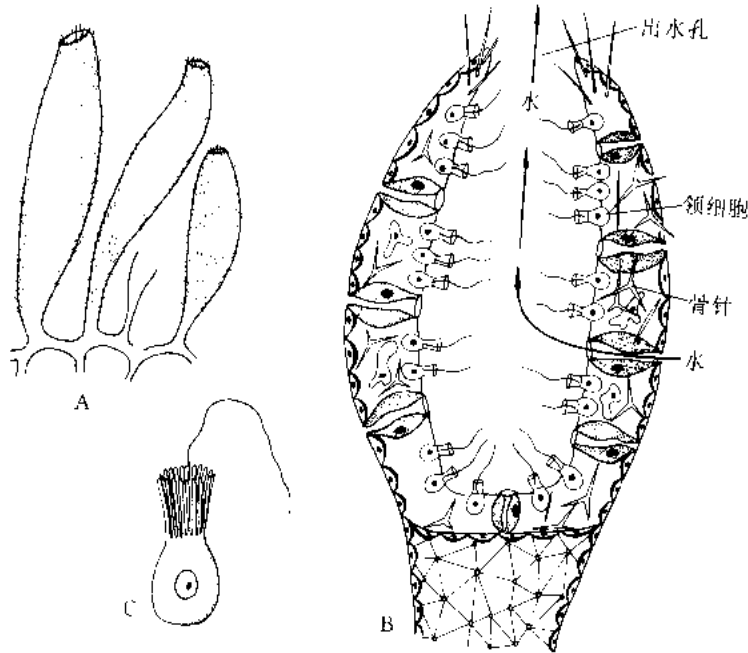


图 7 12 海绵水管系统

A. 3个简单海绵; B. 切面; C. 领细胞

海绵水管系统主要靠领细胞 (choanocytes, 图 7-12C) 制造水流。领细胞有一根鞭毛, 鞭毛周围的细胞质伸出一环密排的指状突起, 在光学显微镜下如透明衣领, 因此得名。海绵的水管系统有简单和复杂之分, 但基本构造相似: 一端为入水孔, 一端为出水孔, 领细胞位于两者之间的管道或小室中。很多海绵, 如产于热带海中的沐浴海绵, 水管系统构造复杂, 领细胞集中形成鞭毛室。领细胞的鞭毛摆动使水从入水孔流入, 从出水口流出。海绵的水流是连续的, 如无外力干扰, 从不中断。所以海绵虽是附着生活的, 看起来死气沉沉, 实则是生机盎然的。海绵依靠这一“长流水”来取得食物和氧气, 排除代谢废物。水中小生物在遇到领细胞时, 就沿着“领”端滑到“领”的基部而为细胞伸出的伪足所吞食。水中其他物质如钙、硅等离子则由变形细胞吸收, 作为制造骨骼系统的原料。

腔肠动物也有发达的水管系统, 称为胃水管系统。水螅体小, 胃水管系统的运输功能不明显。较大的腔肠动物, 如水母、藪枝螅等的胃水管系统功能显著。作为食物的浮游生物以及溶于水中的 CO_2 、 O_2 和代谢废物都靠这一系统来运输, 不能消化的食物残渣也由这一系统排出去。

(二) 血液循环系统

完整的血液循环系统 (blood circulatory system) 包括血管、淋巴管、心脏、血液和淋巴等部分。血液和海绵、腔肠动物等水管系统中的水样液不同，是动物体自己产生的液状组织 (结缔组织)，其成分是稳定的。血液循环系统取代水管系统，这就使动物体的内部环境进一步地独立于外界环境，这样才能通过动物体自己的调节控制使内部环境保持稳定。

1. 无脊椎动物的血液循环系统

最早的也是最初级的循环系统是纽虫的循环系统 (图 7-13)。纽虫海产，体长可达 3 m，体壁厚。纽虫的循环系统最简单的只有位于消化管两侧的 2 条血管；较复杂的，身体背部还有第三条

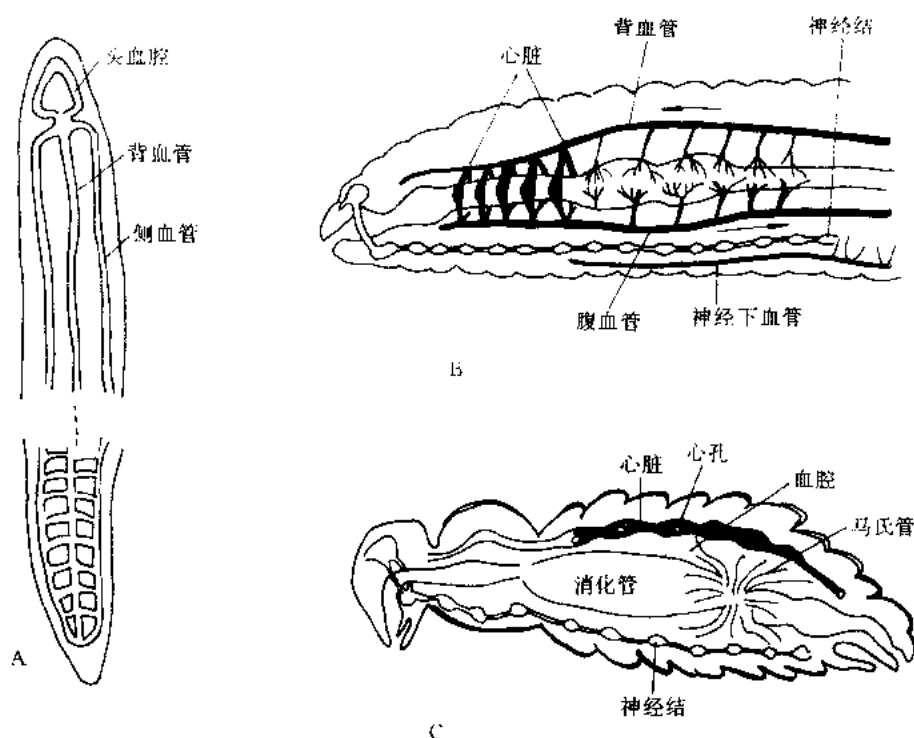


图 7-13 无脊椎动物血液循环系统

A. 纽虫; B. 蚯蚓; C. 昆虫

血管，这些血管在身体前后端互相连通。纽虫没有心脏，血管能收缩，但收缩的方向不定，因此血液的流动没有一定方向，可向前流，也可向后流。纽虫的血管是全部封闭的，血液只在血管中流动而不能流出血管，血液和各种组织的气体 and 物质的交换通过血管壁进行。纽虫的血浆大多无色。血细胞有核，其中一部分是变形细胞，能伸出伪足。

蚯蚓等环节动物的循环系统也是封闭的，血液是按一定方向流动的，所以称得起是真正的“循环”系统 (图 7-13)，蚯蚓的主要血管有三：①位于消化管的背面正中，名背血管，血流方向是从后向前；②位于消化管的腹面正中，名腹血管，血流方向是从前向后；③位于腹神经索的下面，名神经下血管，血流方向是从前往后。这 3 条血管都分出许多细小血管，分布到消化管、皮肤和其他各部。在身体前部，连接背腹血管之间有 4 对或 5 对弓形的血管，总名为心脏。心脏细胞的微丝系统发达，有很强的弹性，背血管壁的上皮细胞也有发达的微丝，因而也有很强的弹性。

心脏和背血管的收缩和舒张使血液能在管内按一定方向流动。

蚯蚓的血液和大多无脊椎动物一样，血细胞无色，呼吸色素是一种血红蛋白，溶解于血浆中。呼吸色素存在于血浆中而不存在于血细胞中，这是较低级的形式，是无脊椎动物血液的特点。血浆容纳血红蛋白的量是有限度的。脊椎动物红细胞容纳血红蛋白的总量，远比血浆可能容纳的量，并且由红细胞进行气体交换，接触面比血浆也大得多。有些多毛类动物的呼吸色素不是血红蛋白而是叶绿蛋白 (chlorocruorin)，也是一种含铁的色素。

软体动物和节肢动物的循环系统是“开放式”的 (图 7-13)，血液从心脏流入血管，血管封闭，而开放到包围在内脏之外的血腔中，从而使内脏浴于血液之中。血液从血腔中经另外一套血管流回心脏。软体动物呼吸色素或是含铁的血红蛋白，或是含铜的血青蛋白 (hemocyanin)。前者氧化成红色，后者氧化成蓝色。节肢动物中甲壳类的血浆中含血青蛋白，昆虫血液大多无色，少数昆虫如摇蚊幼虫血浆中含血红蛋白。昆虫血液的功能是运输营养物和酶等物质，气体的运输主要靠发达的气管系统进行。

2. 脊椎动物的血液循环系统

各类脊椎动物循环系统的形态结构属于同一类型，它们是同源的器官，它们都是由心脏、动脉 (大动脉、动脉和小动脉)、毛细血管、静脉 (小静脉、静脉和大静脉) 和血液等部分所组成 (图 7-14, 7-15)。

心脏是循环系统的总枢纽，是肌肉 (心脏肌) 十分发达的器官，心脏的收缩和舒张造成血液的循环流动。脊椎动物各纲的进化程度不同，在心脏的结构上表现得很清楚，而心脏结构的简单或复杂则是和用鳃呼吸或用肺呼吸相联系的。静脉是血液流回心脏的血管，动脉是血液从心脏外流的血管。脊椎动物的血液分血浆和血细胞两大部分。和无脊椎动物不同的是，血红蛋白存在于血细胞 (红细胞) 中，血浆无色。

(1) 鱼类的血液循环 (图 7-14, 7-15) 鱼类用鳃呼吸，心脏简单，分 4 室，从后往前顺序

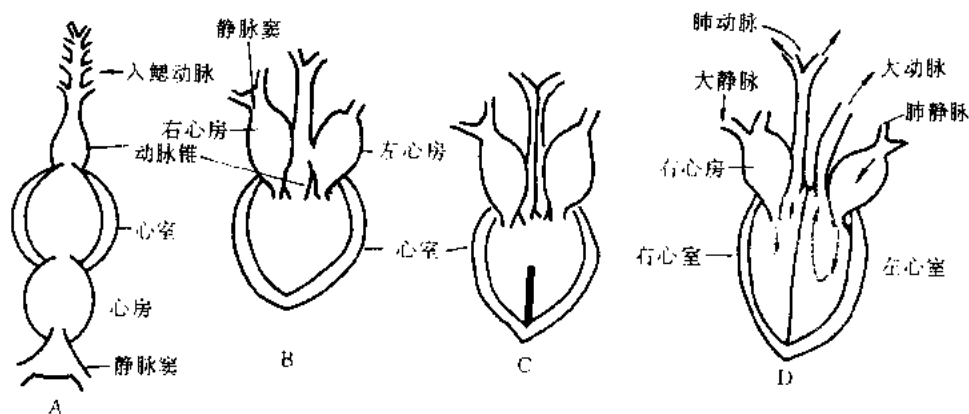


图 7-14 各类脊椎动物的心脏

A. 鱼类; B. 两栖类; C. 爬行类; D. 鸟类和哺乳类

为静脉窦 (sinus venosus)、心房或心耳 (auricle)、心室 (ventricle) 和动脉锥 (conus arteriosus)。身体各部血液从静脉依次流入静脉窦、心房、心室、动脉锥、动脉和鳃。血液在鳃中和水进行气体交换，放出 CO_2 ，吸收 O_2 ，然后出鳃，流入身体各部。所以鱼的血液每循环一周，只

经过心脏一次。

(2) 两栖类的血液循环(图 7-14, 7 15) 两栖类成体用肺呼吸, 心脏结构比鱼类前进了一步, 心房由纵隔分为左右 2 个互不相通的心房。只有右心房和静脉窦相连。左心房和另外一个静脉, 即来自肺的肺静脉相连。静脉窦是身体各部(除肺以外)的血液从静脉回流时汇集之处。心

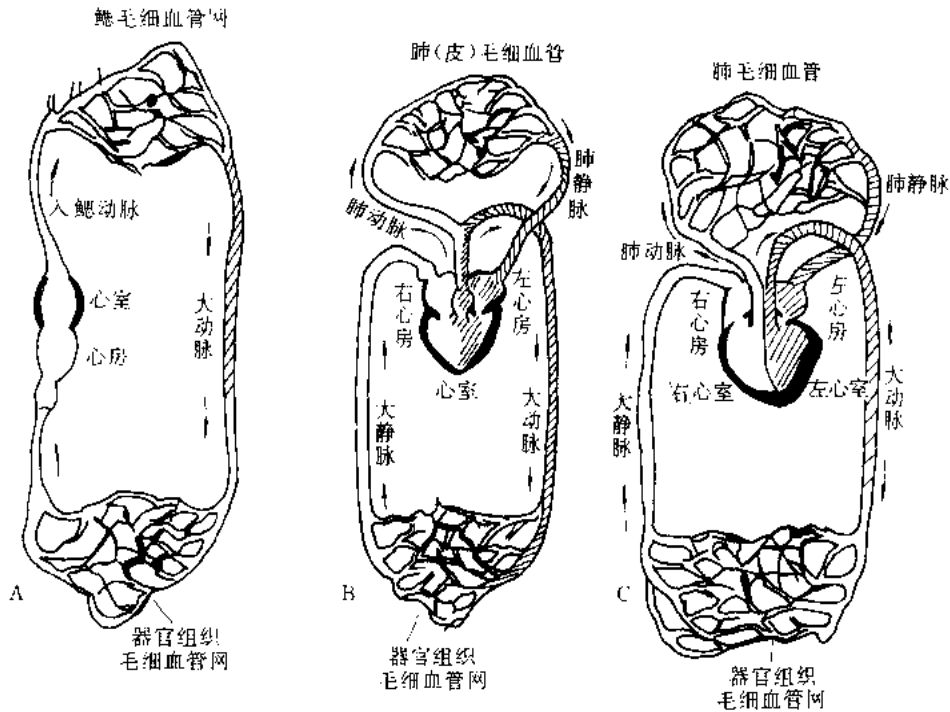


图 7-15 各类脊椎动物血液循环图解

A. 鱼类; B. 两栖类; C. 鸟类和哺乳类

室只有一室, 通入动脉锥。动脉锥向前方分为左右两大支, 每一支又分为 3 支即供应身体各部血液的大动脉、颈动脉和流入肺和皮肤的肺皮动脉。心室收缩, 血液经动脉锥而进入这 3 支动脉。大动脉和颈动脉中的血液经动脉、小动脉而流入全身各处的毛细血管, 供给各处细胞 O_2 , 并从各处细胞吸收 CO_2 , 这些带有 CO_2 的血液经小静脉、静脉、静脉窦而进入右心房, 从右心房流入心室。肺皮动脉的血液从肺动脉流入肺, 从皮动脉流入皮肤。肺动脉入肺后, 一再分支变细而成毛细血管网, 其中血液与肺泡中的气体进行交换, 放出 CO_2 , 吸入 O_2 , O_2 -血再从肺静脉流回左心房而入心室。皮动脉的血液在皮肤中与空气进行 CO_2 和 O_2 的交换, 然后从静脉流回。从这个循环路径可以看出, 蛙右心房的血是 CO_2 -血, 左心房的血是 O_2 -血, 但是由于心室没有分隔, 左右心房的血进入心室后就难免混合。这是两栖类心脏落后的特征。有人认为 CO_2 -血和 O_2 -血在心室中实际上并不完全混合, 因为右心房的 CO_2 -血总是先一步流入心室, 因而也是先一步流入肺动脉。等到左心房的 O_2 -血流过来时, 肺动脉已经充满了来自右心房的血液, 因而就顺序流入了大动脉和颈动脉。由于两栖类的循环系统有了体循环与肺循环之分, 因而血液完成一个循环要通过心脏 2 次, 并且由于左右心房的血液在心室中混合, 因此总有一部分血液甚至在完成一次循环时, 要多次地通过心脏。不难看出, 两栖类的血液循环比鱼类复杂得多, 血液循环中多了一个肺循环之故(图 7-15):

体循环: 大动脉、颈动脉 → 动脉、动脉毛细血管 → 静脉毛细血管 → 静脉 → 静脉窦 →

右心房→心室→动脉锥。

肺循环:动脉锥→肺皮动脉→肺动脉→肺→肺静脉→左心房→心室→颈动脉,大动脉。

(3) 爬行类的心脏(图 7-14) 爬行类的动脉锥中有纵隔,将动脉锥分成两部分:一部分连入大动脉,另一部分和肺动脉相通,因而爬行类的体循环和肺循环比两栖类分得清楚。爬行类的心室中也有纵隔,但除鳄鱼外,纵隔不完全,因而血液仍有混合。此外,爬行类的静脉窦也大大缩小,这预示静脉窦的退缩趋势。

(4) 鸟类和哺乳类的心脏和血液循环 鸟类和哺乳类的心脏达到了最高水平,心房和心室都分为彼此完全不通的左右 2 个。这样就使心脏左右两半中的血液完全隔开,不再混合。大动脉和肺动脉也完全分开,前者 and 左心室相连,后者和右心室相连。它们的基部相当于动脉锥。静脉窦已不复存在,只留有痕迹,即窦房节。大动脉中的血液纯是含氧的血,因而各组织能收到更多的氧,代谢活动就有可能更为提高。鸟类和哺乳类是温血动物,在严寒季节仍能维持体温,这与血液循环系统的发达有关。

三、人的血液循环系统

(一) 研究历史简述

虽然人们早已知道人体血液在心脏和血管中的流动,但是直到 17 世纪文艺复兴时期,英国医生哈维(William Harvey, 1578 年—1657 年)通过巧妙的实验,才科学地证明血液的循环和心脏在血液循环中的作用。

在我国周末(公元前 4 世纪)秦越人所著《扁鹊难经》中已有血液循环的记载。公元 2 世纪,希腊著名医生盖仑(Claudius Galen)主张血液是象潮汐一样地在心脏和血管中一出一进地流动。他还认为左右两心室间的隔膜上有小孔,血液可互相流通。盖仑的错误主张一直为当时学术界和医生们所遵奉,直到 17 世纪才为哈维所推翻。哈维正确地指出,血液在体内是单行线循环的;血液从心脏流入动脉,再经静脉而流回心脏,这一循环活动的力量来自心脏。应该指出,哈维并不是指出血液循环的第一人,在他之前已经有人模糊地提出了血液循环的意见。例如,16 世纪西班牙的 Michael Servetus(约 1511 年—1553 年)就是其中之一。Servetus 通过实物的直接观察后指出,心脏的中隔上没有盖仑所说的小孔,因而心脏右边血液不能大量进入左边,而是从肺动脉入肺,流入肺的目的是为了“通风”和排除废物。由于他的思想不“正统”,和宗教教义不符,他被耶稣教徒烧死,他的模拟像又被天主教徒焚毁。

哈维观察了大约 40 种不同动物,并做了许多离体心脏的实验研究。他敏锐的观察,精确的实验,严格的分析堪称生物学实验研究的典范。哈维的老师 H. Fabricius(约 1537 年—1619 年)早就发现了静脉中的瓣膜,并曾写出了专著。他认识到这些瓣膜能防止血液的倒流,但是他没有因此而怀疑血液的“潮汐样流动”。他的学生哈维受到他工作的启发,根据心房一心室间和静脉内存在单方向的瓣膜这些事实做出推论:血液不能像潮汐一样地流出流进,因为单向的瓣膜使血液不能回流。为了证明这一点,他用探针从右心室伸入肺动脉而到肺部,他发现探针很通畅地进入了肺。同样,用探针从大静脉伸入右心房,再入右心室,也很通畅。反之,用探针从肺动脉伸入右心室却很困难,只有刺伤肺动脉中的瓣膜才能进入。同样地,探针从右心室伸向右心房也要受到室房间的左房室所阻。他又发现,如果将水从大静脉向心脏泵入,水入心脏后就从肺动脉流出。他

推论，如果血流果然是单行的，那么水就不能逆流，即不能从肺动脉回流入心室。于是他将水从肺动脉向心脏压进，结果水屯留在肺动脉中，甚至使肺动脉涨大，也不能进入心脏。他将肺动脉扎紧，然后将水压入右心房，结果水流入右心室，右心室膨胀，水流入越多，涨得就越大，而左心室则无变化，可见左右心室间的隔膜是完全的，是不通的。哈维创造性的工作不仅确证了血液的循环，而且为生物学实验研究方法奠定了基础。

(二) 血管

血管(图7-16)包括动脉、小动脉、毛细血管、小静脉和静脉等。动脉(arteries)和静脉(veins)都是大的血管，两者的结构不同，血液在其中的流动方向也不同。血液从心脏流出的血管都是动脉，如与右心室相连的肺动脉和与左心室相连的大动脉。血液流回心脏的血管都是静脉，如与右心房相连的大静脉和与左心房相连的肺静脉。

动脉有很强的弹性，管壁有发达的富含胶原纤维和弹性纤维的结缔组织，也有平滑肌。管壁的弹性使血管能随血液的流动而调整管腔的大小，不至因血压而破裂。进入器官组织的小动脉平滑肌较发达，平滑肌的涨缩有调节血流量作用，也有加强管壁弹性的作用。

静脉管壁比动脉薄，静脉承受压力也较小。在横切面上，动脉因管壁弹性大而圆涨，静脉则因管壁薄软而皱缩。

静脉中的血量比动脉中的血量略多。静脉内壁上有瓣膜其作用是阻止血液逆流。但长时间直立的人，血液下流而入腿、足，此时静脉中血液过多，管腔涨大，瓣膜就不能封闭管腔。静脉曲张可能就是由于静脉长久涨大、壁变厚扭曲而成的。肛门区静脉曲张就成痔疮。

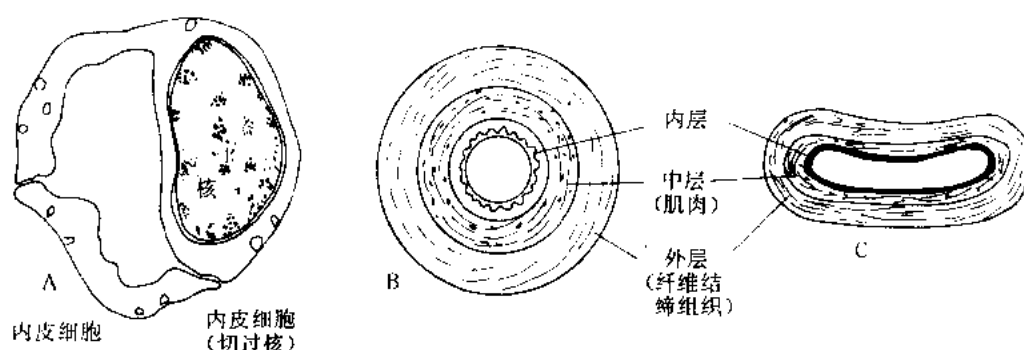


图7-16 血管横切(示意图)

A. 毛细血管; B. 动脉; C. 静脉

毛细血管(capillaries)是血管中最纤细的部分，管腔直径不过 $4\mu\text{m}\sim 12\mu\text{m}$ ，管壁只有一薄层内皮细胞，其外有少许结缔组织细胞。血液与周围组织的物质交换就是通过细小而多的毛细血管进行的。血液从小动脉(arterioles)流入毛细血管，毛细血管分支而成血管网，密布全身各处组织中而与细胞直接接触。代谢活动旺盛的组织中，毛细血管最多。据估计，横纹肌组织的每 1cm^2 的横切面上可见60000个毛细血管。由于毛细血管分支极多，它们和细胞接触的面积很大，这对于血液和组织的物质交换很有利。每 1cm^3 血液流过一个毛细血管网时，和毛细血管壁接触的总面积估计可大至 1m^2 。此外，毛细血管孔径细而分支多，孔径横切面的总面积大，因而血液在其中的流速比在动脉和静脉中都低，血压也因管壁的摩擦阻力而明显下降。这些都使毛细血管中血液有足够的时间与细胞实行物质交换。血液流过毛细血管网后，由小静脉(venules)收集，再经静

脉系统流回心脏。毛细血管中的血浆可通过管壁而进入各组织中，成为组织液或细胞间液。

(三) 心脏

心脏是十分重要的器官，心搏一旦停止，血液不能循环，各处组织不能获得营养，也不能排除废物，生命就很快完结。人的心脏不过拳头大小，重约 400 g 左右，位于胸腔的围心腔中。围心腔 (pericardial cavity) 是由一层围心膜构成的腔。它的内面是一薄层类似于上皮细胞的间皮组织。心脏的壁分内中外 3 层，内层的最内面是一层内皮细胞，内皮细胞之下是结缔组织。中层是肌肉层，由心肌构成，也含有结缔组织。外层除结缔组织外，还有一层间皮 (属上皮组织)，盖在心脏的最外面。心脏的间皮和围心膜的间皮是相连的。两者之间就是围心腔。

人的心脏分为 4 室 (图 7-17)，即左右心房和左右心室。左心房和左心室的血液是从肺流回的带氧的血，右心房和右心室的血液是从大静脉流入的带二氧化碳的血。左右两半界限分明。但是它们的搏动 (心搏) 却是同步的：左右心房同时收缩，然后左右心室同时收缩。在 2 个心房间的隔膜 (房间隔) 上有一个卵圆形的小凹，在胎儿期，这里是一个孔，称为卵圆孔 (foramen ovale)，这是人类历史发展遗留下来的痕迹，这时胎儿左右心房的血是相通的。后来肺发育起来，肺循环建成后，这个孔也关闭了。成人时，两心房的血“泾渭分明”。

1. 瓣膜

心脏中血液的流动方向是左心房的血流入左心室，然后从大动脉流出；右心房的血流入右心室，然后从肺动脉流出。血流方向决定于心脏中的瓣膜 (图 7-17)。心房和心室间的瓣膜称为房室瓣 (AV 瓣)；左心房和左心室之间的瓣膜称为二尖瓣或僧帽瓣 (mitral valve)，右心房和右心室之间的瓣膜称为三尖瓣 (tricuspid valve)。当心房充血而收缩时，心房血液压开瓣膜而流入心室。

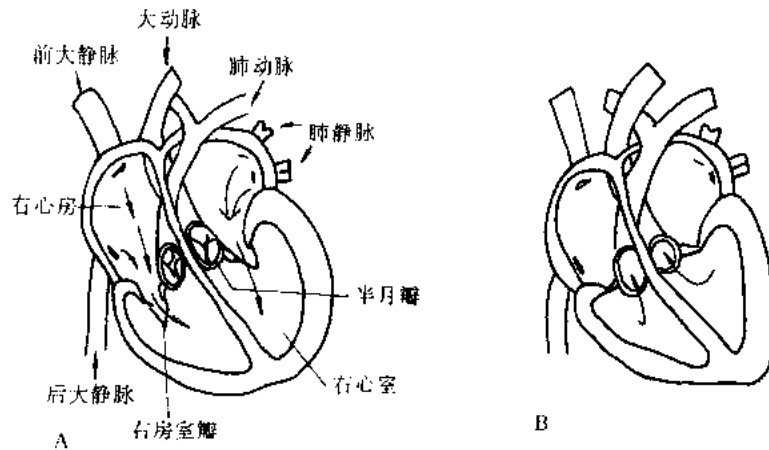


图 7-17 哺乳类 (人) 心脏腹面观 (A) 和血液流动方向 (B)

心室收缩时，心室血液压迫瓣膜使之恢复到原来部位，而将房室间大门关闭，因而血液不能流回心房。左心室和大动脉之间，右心室和肺动脉之间也都有瓣膜，称为半月瓣 (semilunar valves)。它们也是单向的。心室收缩时，血液可无阻地流入动脉。而当心室舒张，心房血液流入心室时，此时虽然大动脉和肺动脉的血压很高，甚至高过心室的血压，血液也不能回流，因为半月瓣受动脉血的压迫，把动脉和心室间的通路关闭了。

2. 心脏肌

在形态上，心脏肌和骨骼肌相似，也是多核的，细胞内的粗细纤丝的排列和横纹肌一样，也是有规律的，因而也有横纹。心脏肌的细胞是分支的，这些分支彼此紧密相连。在光学显微镜下可看到心肌上有染色很深的横盘，称为肌间盘（intercalated disks），其实就是肌细胞各分支相连之处，是一种间隙连接样的结构，这种连接把心房或心室的全部心肌细胞连接成一个整体，离子很容易穿过，动作电位的传导也很少阻力，因而2个心房或2个心室才能协调行动，即同时收缩、同时舒张。此外，心肌中的线粒体比骨骼肌的还要多。

3. 心搏和心脏传导系统

心脏有节律的收缩和舒张产生了心跳或名心搏（heart beat）。心搏来自心肌的收缩。心肌收缩的特点是自主性和节律性，因而离体的、与神经中枢失去联系的心脏，只要给以适当条件，如浸在等渗的生理盐水中，通气、保温，就能以正常的节律收缩。

心搏是怎样起动的呢？心脏有一个由特殊的心肌纤维构成的传导系统，包括窦房结、房室结、房室束与浦肯野氏纤维（Purkinje fibers）等部分（图7-18）。前已指出，窦房结（S-A node）是由静脉窦发展而来，位于右心房大静脉的入口附近，是一小块特化的心肌组织。窦房结是心搏的启搏器（pace-maker），它既能像心肌细胞一样收缩，又有比心肌快得多的传导功能。两心房之间的中隔稍下靠近心室处，有另一个心搏启动器，即房室结（A-V node）。窦房结和房室结之间以纤维状的结间束相连。房室结分出纤维状的房室束，即希斯束（bundle of His），进入心室中隔，分成左右两分支，分别在左右两心室内反复分支而分散到心室的内膜之下，形成一片网状的纤维，即浦肯野氏纤维。窦房结按一定时间发生动作电位，传导到心房肌肉，而引起心房的收缩。在心房收缩的同时，动作电位即通过结间束和心肌纤维而传到房室结，再经房室束及其分支和浦肯野氏纤维而到心室的各部，引起心室的收缩。心房的肌肉和心室的肌肉没有直接的联系，它们的协调收缩完全是靠房室结及房室束的活动而实现的。房室束和浦肯野氏纤维的传导速度比房、室心肌细胞快得多，可快到10倍以上，所以心室的厚壁才能同时收缩。当窦房结失去作用时，房室结就成为心搏起搏器而发挥作用。

心房收缩后舒张，此时心室收缩；然后心室舒张，此时心房又开始收缩，这一过程称为一个心动周期（heart cycle）。一次心搏就是一个心动周期。但是由于心房小，心室大，心室的收缩和舒张的力量比心房大而明显，所以平常把心搏分为心缩（systole）和心张（diastole）2个时期，这2个时期分别代表心室的收缩和心室的舒张。

心搏的次数就是心动周期的次数，成年人每分钟约心搏72次。每搏一次，两心室各射出血液约70 mL，所以左心室每分钟供给全身各组织的血液共约5 L（70 mL × 72/min）。激烈运动时心搏加快，左心室供血量可激增至30 L/min！各种动物的心搏次数不同。一般说来，动物体积越大，心搏次数越少。例如，亚洲象心搏30次/min，而一种最小的哺乳动物，鼯鼠的心搏竟达600次/min。如果窦房结的功能不健全，或者房室结的兴奋加强，在窦房结的冲动还没有传来时就先发出冲动，这就可能引起心室正常收缩以外的收缩，即期外收缩。

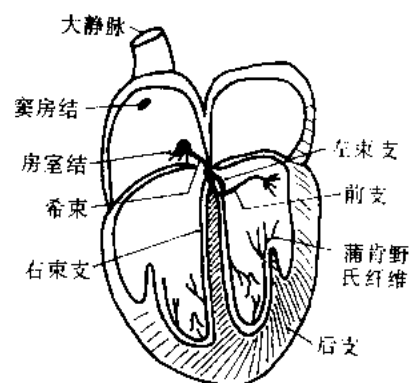


图7-18 人心脏传导系统

4. 心声

用听诊器可以听到心脏收缩和瓣膜关闭的声音，即是心声 (heart sounds)。心声有二：第一声较低而长，是心室开始收缩、房室瓣关闭和大动脉接受血液而涨大时的声音；第二声较高而短，是心室收缩完毕，开始舒张，大动脉的半月瓣关闭时的声音。如果瓣膜闭锁不全，例如，大动脉的半月瓣在心室舒张时不能完全关闭大动脉血液回流的通道，血液就要“漏”回到左心室，用听诊器就能听到在第一心声之后，出现“丝丝”的声音，即杂音 (heart murmur)。杂音是大动脉血液漏回心室的声音。房室瓣如有损伤而闭锁不全时，同样也会出现杂音。

5. 心电图 (electrocardiograph)

心脏搏动时心肌细胞发生的电流变化可迅速传到周围组织。将电极放到身体表面，即可检出这种变化，用心电仪 (electrocardiogram) 记录下来，即成心电图 (图 7-19)。心电图共有 5 个波，分别以 PQRST 代表之。P 波为心房收缩时的电流传导 (膜去极化)，Q 波为心室收缩的开始，QRS 为心室收缩、T 为心室舒张时的变化。图 7-19A 为正常人的心电图，图 7-19B 为房室结的传导发生阻滞的患者的心电图。由于房室结受阻滞，心房收缩和心室收缩不谐调，P 波按正常间距出现，QRS 波独立于 P 波而出现，因而 P 波连续出现 2 次后，才出现 QRS 波。现在检查心电图已成为心脏病临床诊断的主要手段之一。

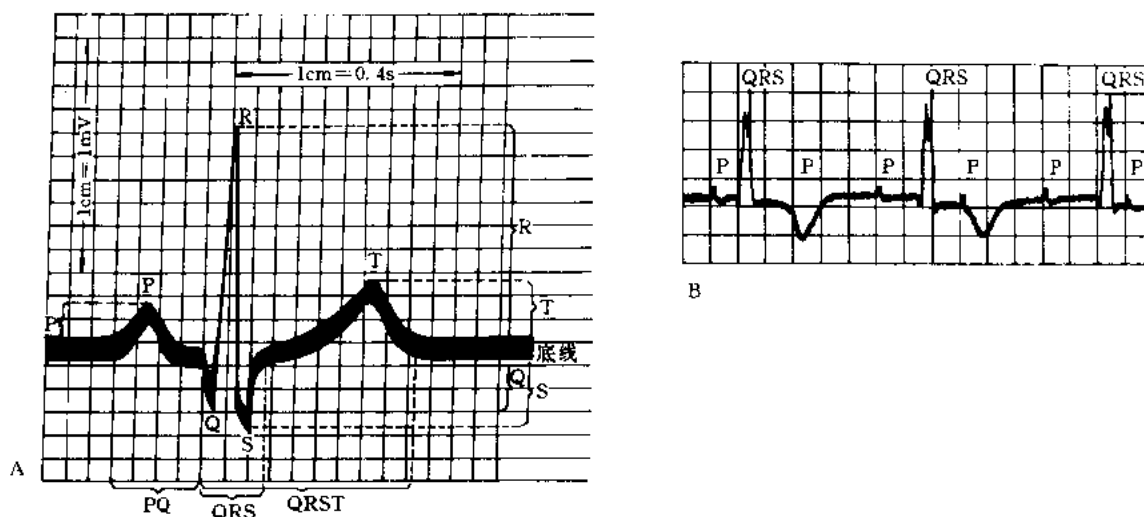


图 7-19 人的心电图

A. 正常; B. 房室传导阻滞

6. 血管硬化和冠心病

血浆中有胆固醇，胆固醇是动物细胞膜的成分之一，很多激素也都是固醇类化合物。但是，胆固醇过多时却能造成病害，导致血管硬化和心脏疾病。

人的肝脏有制造胆固醇的能力，也有破坏超量胆固醇的能力。胆固醇是脂溶性物质，它们在血液中由脂蛋白围裹而被运输到各器官去。肝细胞表面有特定的受体，能和含胆固醇的脂蛋白结合。人的食物如果热量过高，脂肪过多，或含胆固醇过多时 (如食过多猪油、蛋白、各种肉类等)，血中胆固醇的含量就将大大增加。

肝脏依靠受体结合的机制来吸收调节血中胆固醇含量。但如果血中胆固醇过多，肝脏就将失去调控的能力，胆固醇以及一些脂类分子在血中的含量就要增加而沉积于血管壁以及其他器官中。最易沉积胆固醇的器官是给心脏供血的冠状动脉(图 7-20B)和给脑供血的脑动脉。胆固醇的沉积刺激细胞增生，血管壁变厚变硬，弹性降低，最后血管可全被增生的组织所堵塞。如果脑血管堵塞，患者可发生眩晕、记忆力减退、昏厥等症状。如果冠状动脉堵塞，由于心肌供血不足，患者将发生胸闷、心绞痛等症状，严重时，部分心肌可因缺氧而死，即心肌梗死(myocardial infarction)，如抢救不及时，有死亡之虞。硝酸甘油可使心肌静脉舒张，因而血液回流减慢，还能使心跳变慢，减轻心肌工作，也能使冠状动脉有所舒张。因而患者应随身携带硝酸甘油，必要时口含之。吸烟除可引起细胞癌变外，还能促进血管硬化。高血压、糖尿病都能引起血管硬化。

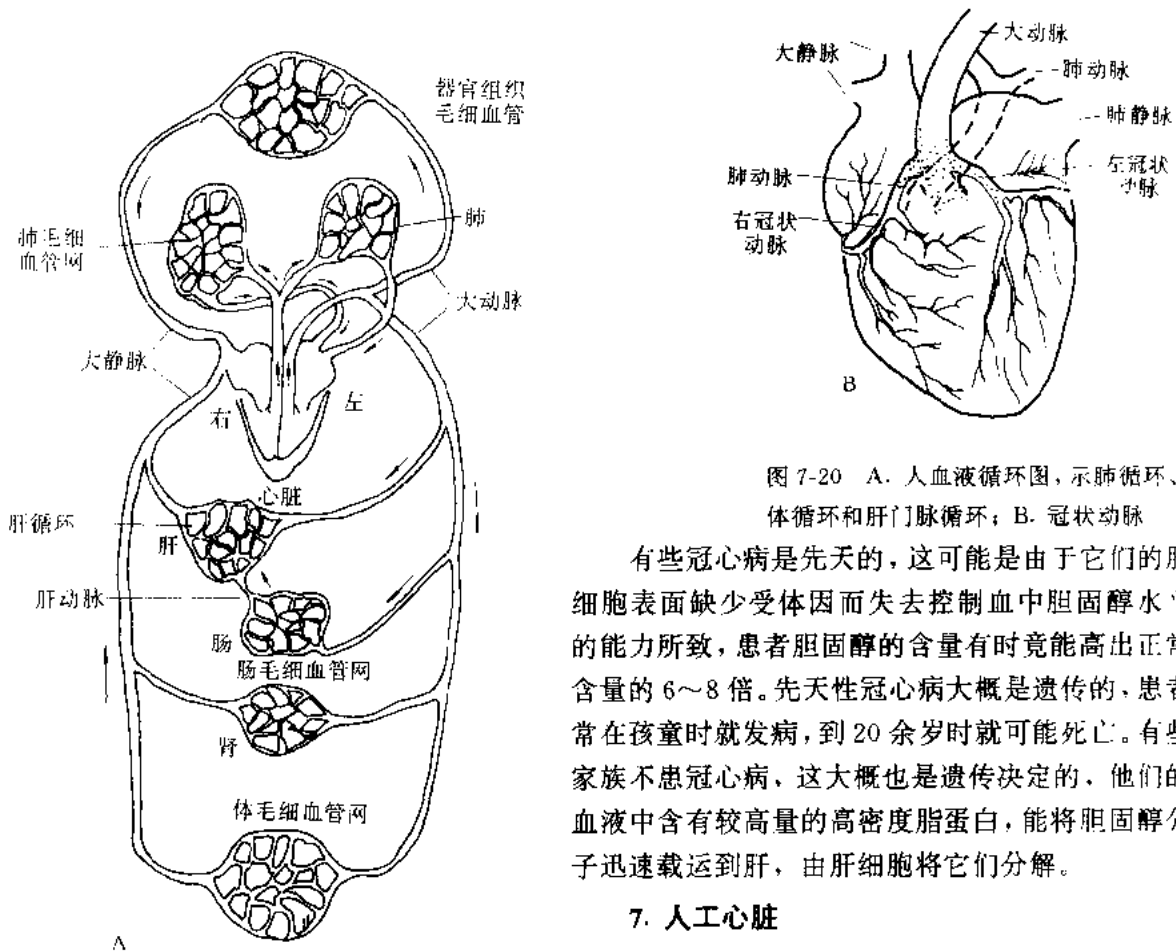


图 7-20 A. 人血液循环图，示肺循环、体循环和肝门脉循环；B. 冠状动脉

有些冠心病是先天的，这可能是由于它们的肝细胞表面缺少受体因而失去控制血中胆固醇水平的能力所致，患者胆固醇的含量有时竟能高出正常含量的 6~8 倍。先天性冠心病大概是遗传的，患者常在孩童时就发病，到 20 余岁时就可能死亡。有些家族不患冠心病，这大概也是遗传决定的，他们的血液中含有较高量的高密度脂蛋白，能将胆固醇分子迅速载运到肝，由肝细胞将它们分解。

7. 人工心脏

心脏如果发生瓣膜闭锁不全等病变，血液循环就将变得不正常。这种器质性病变是难以用药物治疗的，只能切开胸腔修复或以人工瓣膜代替之。20 世纪 30 年代以来，生物工程研究曾设计人工心脏取代病变的天然心脏。制造人工心脏必须满足一系列要求，例如，人工心脏的体积必须不大于天然心脏，以便能够纳入胸腔中；必须有和天然心脏类似的传导系统，以便能够自我调节而不需要来自外部的操作控制；必须尽可能地保证安全运转而不至于经常出现差错；人工心脏与血液接触的内表面(包括使用的材料及其表面结构等)必须不引起血液凝结；人工心脏的搏动次数和强度以及血流量等必须能按照身体在不同情况下的需要而自动调整等。人工心脏近些年来在人类临床医学上使用，取得了进步，但还需要继续研究。

8. 心脏的内分泌功能

现已查明,人和一些哺乳动物的心脏除了有血液循环的功能外,心房肌肉还有合成一种激素,即心肽(cardiac peptide)的功能。肾脏、血管、肾上腺和脑等器官上都有心肽的受体,都能和心肽结合。因而从受体分布的情况来看,心肽似乎有调节血压和血流量的作用。

(四) 血液循环

心脏在血液循环(图 7-20A)中起着泵的作用。心房舒张时,来自周身的带有 CO_2 的血液,从大静脉进入右心房;来自肺的血液,即含 O_2 的血液从肺静脉流入左心房。由于心脏的舒张期长于收缩期,在心房还没有收缩时,心室已经开始舒张了,所以血液在流入左右心房后,在心房收缩之前,就能继续穿过房室瓣而流入左右心室。接着心房收缩,血液继续向两心室大量流入。心房收缩后约 0.1 s,两心室收缩,右心室中含 CO_2 的血流入肺动脉而开始了肺循环;左心室含 O_2 的血流入大动脉而开始了体循环。

1. 体循环(systemic circulation)

左心室收缩, O_2 -血进入大动脉。大动脉沿胸腹背面正中线后行,一路分支,从大动脉到动脉、小动脉,最后形成毛细血管网而深入到各器官组织中。毛细血管中的血液在完成了和各器官组织之间的气体和物质交换之后,从毛细血管经小静脉、静脉、大静脉,而流回右心房。这就完成了一次体循环。

2. 肺循环(pulmonary circulation)

右心室的 CO_2 -血从肺动脉流入肺。肺动脉在肺中多次分支,最后成为毛细血管网,其中血液从肺泡吸收 O_2 ,将 CO_2 排入给肺泡。 O_2 -血经肺静脉而流回左心房,再入左心室,开始新一轮体循环。

3. 冠状动脉循环

心脏虽然充满血液,但心脏的厚壁却不能依靠心腔中的血液取得营养物和 O_2 ,而是和其他器官一样,也需要有专门的血管系统作供应和运输工作。大动脉在离开心脏处分出左右 2 个冠状动脉(coronary arteries),在心脏厚壁中分支而成毛细血管网,分布于心脏壁的各部分(图 7-20B)。血液在毛细血管网中与心脏壁组织实行物质和气体的交换,然后流入小静脉、冠状静脉(coronary veins)等,最后流入右心房。

冠状动脉循环十分重要,冠状动脉硬化或堵塞,都将引起心肌死亡。

4. 血压

17 世纪英国人 S. Hales 作了一个实验。他先把兔腿结扎,切开动脉,插上铜管,再连上一支直立的玻璃管。然后将结扎解开,于是血液流入玻管,成高达 2.5 m 的血柱(即比仰卧兔的心脏高出 2.5 m)。这证明血管中的血液是有压力的。他还看到,血柱的高度不是稳定的,而是随心搏升降不同的。他量了静脉的血压发现,正如他所预料的,静脉血压比动脉压低得多。

临床上用血压计测量血压。血压计的构造很简单,主要是一个内装橡皮袋的长带,橡皮袋上连有一个用来向袋内打气的橡皮球和一个压力表。将长带缠在上臂,向袋内打气,同时将听诊器放在肘窝部听动脉的脉搏。连续打气直到听不到脉搏。这是因为臂中的肱动脉受袋内空气压迫,血液不能通过之故。然后放气,使袋内空气逐渐减少,压力逐渐下降,在肱动脉血液开始通过时,用听诊器可听到一个清晰的脉搏声音,此时压力表上显示的数字即是气袋内空气的压力,相当于心

的收缩压。继续放气减压，脉搏声音逐渐变大，当声音突然变低时，压力表所示数字即相当于心舒张压。健康成人的收缩压约为 14.7 kPa，舒张压约为 9.3 kPa。两者的差称为脉搏压，即 5.4 kPa，这个数字是指上臂肱动脉的血压，实际上血管不同部分的血压是不同的（图 7-21）。从离开心脏的大动脉起，周游全身，回到流入心脏的大静脉，在这一途径中，血压越来越小。大动脉血压可高至 18.7 kPa，在血液即将入心的大静脉，血压等于 0，即和大气压一样。

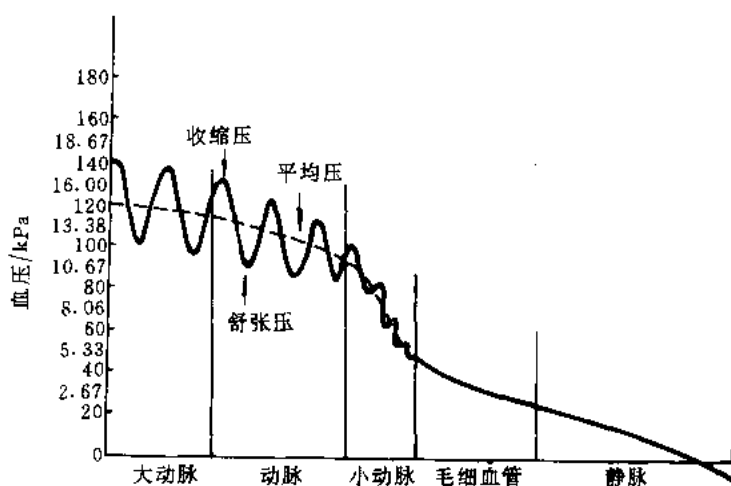


图 7-21 人循环系统各部血压

心收缩压和心舒张压在血液离开心脏流入大动脉时相差最大，以后随着血液的离心流动，差别越来越小。到了毛细血管，血压已无收缩压和舒张压之别了，这表明，血液在毛细血管中的流动不是搏动式的，而是“稳速”前进的了。

血压过低，血液不能顺利通过血管而达到各组织，特别是人体中高于心脏的各部分，如头部，更不能得到充分的血液供应。反之，血压过高，心脏负担加重，易出现心悸、气促以及其他心脏病变，血管也易于损伤破坏。

5. 血流速度

血液在血管中的流速不是恒定的，在动脉中比在静脉中快，在较大的动脉中的流速约为 30 cm/s，而在较大的静脉中，只有 8 cm/s，在毛细血管中最慢，不过 1 cm/s。

（五）血液

人体血液的总量和体重是相关的，体重 70 kg 的人约有 5.6 L 血液。失血过多而不及及时补上，就有死亡之虞。

血液分血浆（plasma）和血细胞（blood cells）两部分。血浆约占血液总量的 55%，血细胞约占 45%。

1. 血浆

血浆略带黄色，微碱性（pH7.4），其中溶有多种物质，如无机盐离子、蛋白质及氨基酸、糖类（如葡萄糖等）、脂类、激素、固醇、抗体、维生素以及溶解的 O_2 、 CO_2 、 N_2 等。

哺乳动物血浆中的无机盐及其离子约占血浆总量的 0.9%，其中 2/3 以上是 $NaCl$ 及其离子。此外，血中阳离子主要还有 Ca^{2+} 、 K^+ 、 Mg^{2+} 等，阴离子主要还有 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 $H_2PO_4^-$ 以及

SO₄²⁻等，而以HCO₃⁻为最多。

血浆中的蛋白质占血浆总量的7%~9%，包括：①纤维蛋白质（fibrinogen），这是血液凝结核必需的蛋白质；②白蛋白（albumin）和球蛋白（globulins）；③球蛋白中有一类称为γ-球蛋白，是免疫系统的重要分子，即抗体。蛋白质的存在使血液成为粘稠液体。由于血浆中蛋白质分子大，难以通过血管壁，因此它们在调节血液和组织液的水量，保持两者之间的平衡中有重要作用。此外，血浆蛋白质和血细胞中的血红蛋白也都是重要的酸碱缓冲剂。

血浆中葡萄糖的含量也是稳定的。人空腹时血浆中葡萄糖含量为80 g/L~100 g/L，进食后略高，但很快恢复正常。血浆和组织液以及浴于组织液中的细胞总是处于动态平衡之中。血液在通过毛细血管时，血浆和周围组织通过组织液而进行物质交换，以完成它的运输任务。物质交换结果必然要改变血浆成分，但是血浆的成分却总能保持稳定，这是很重要的。因为血浆成分不稳定就意味着内稳态的破坏，身体就要受到损伤。例如，NaCl和NaHCO₃以及球蛋白、白蛋白等对于维持血浆和组织液的渗透平衡有重要的作用。如果这些物质的浓度发生了变化，血浆的渗透压就要发生变化，就将导致细胞损伤，甚至死亡。Ca²⁺、Mg²⁺、K⁺、Na⁺等离子平衡是保持细胞膜正常功能的重要条件。离子浓度的改变将影响血浆及组织液的酸碱度，而酸碱度的稍稍改变就将引起身体的严重损伤。由于血浆本身存在着缓冲系统，加上身体内一系列的调节机制，如肾脏以及某些激素对水盐平衡的调节，肝脏和某些激素对血糖含量的调节等，健康人的血浆成分总是趋于稳定的。

2. 血细胞

血细胞（图7-22）分红细胞、白细胞和血小板或凝细胞3类，它们都是来自共同的造血干细胞（hemopoietic stem cells），成人的造血干细胞存在于骨髓中。

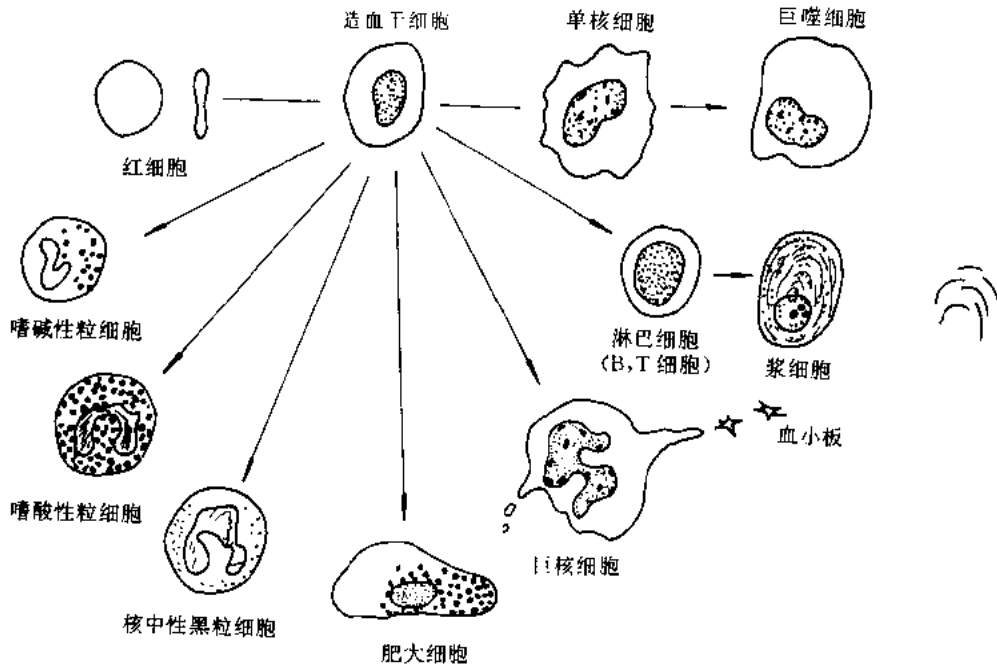


图7-22 造血干细胞分裂分化而成各种细胞

(1) 红细胞 (erythrocytes, RBC) 这是血液中最的一种细胞。成年男人，每1 mm³血液

中约有 500 万个红细胞。女人略少一些，约为 450 万个。健康情况以及地区高度都能影响红细胞的数目。例如，居住在 5 500 m 以上高山区的秘鲁人，每 1 mm^3 血中红细胞数竟可高达 830 万个，新生儿红细胞数也较多，可达 600 万到 700 万个。以后逐渐减少，到 3 个月时，就和成年人一样了。

人的红细胞是两凹的平扁盘状，直径约 $7\ \mu\text{m}\sim 8\ \mu\text{m}$ ，厚约 $1\ \mu\text{m}\sim 2\ \mu\text{m}$ 。红细胞中含血红蛋白，能携带氧气。在哺乳类，包括人在内，红细胞都没有细胞核。但红细胞发育早期是有核的。以后细胞中血红蛋白分子迅速增加，达到红细胞干重的 90%（约含 280 万个血红蛋白分子），细胞核以及线粒体、高尔基体、内质网和核糖体等都从细胞中排除出去，红细胞变成一个富含血红蛋白的无核细胞而进入血液循环中去。有人设想，红细胞失去细胞核，就可腾出空间容纳更多血红蛋白分子，提高携带氧气的的能力。但是鸟类飞翔，代谢旺盛，耗能多，鸟类红细胞却是有核的。脊椎动物的呼吸色素概为血红蛋白，并且都存在于红细胞中而不存在于血浆中，这是有进步意义的。因为这样才能使血液中含有更多的血红蛋白分子。试想，人每一红细胞中的 280 万个血红蛋白分子，如果不集中在细胞中而散布在血浆中，血液的粘滞度将大大增加，血液与组织液的平衡必将受到严重破坏，正常的运输将不可能。

除血红蛋白分子外，红细胞还含有另一种蛋白分子，即碳酸酐酶（carbonic anhydrase），一种使红细胞具有运送二氧化碳功能的酶，这将在后面讲述。

用同位素 Fe 标记骨髓中的红细胞，跟踪带有放射性的红细胞，就可查出这些红细胞的动向和寿命。人红细胞的寿命约为 120 d。红细胞死后的残骸由肝脏、脾脏中的巨噬细胞吞食而消灭之。据估计，人体每秒钟约有 300 万红细胞死去，而以新的红细胞补充之，骨髓产生红细胞的能力很强。大出血后，骨髓能以 4 倍于正常的速度增生血细胞，使血细胞数目迅速恢复正常。

(2) 白细胞 (leucocytes, WBC) 白细胞比红细胞少得多，每 1 mm^3 血液中含约 7 000 个 (5 000~10 000)。白细胞有核，不含血红蛋白，不能携带 O_2 。各种白细胞都是球形的，并且都能伸出叶状或丝状的伪足作变形虫式的运动。

有些白细胞不仅存在于血液中，也存在于身体各处的结缔组织以及淋巴系统中。它们能以变形运动穿过毛细血管壁和淋巴管壁而进入遍布全身的组织液和结缔组织中。

根据核的形状和细胞质中颗粒的特性，白细胞可分为六类，如表 7-1 和图 7-22 所示。

白细胞的功能是保护身体，使不受细菌和其他外物侵袭。它们保护身体的方式有二：一是吞噬，即将外物吞入而消化之；二是免疫。两者的关系很密切，难以截然分开。颗粒白细胞的细胞质中含有不同大小和不同染色反应的颗粒。这些颗粒是溶酶体和分泌粒。它们的成分不同，所以染色反应也不同。颗粒白细胞和单核细胞都有吞噬功能。最多的颗粒白细胞是嗜中性细胞，它们和单核细胞构成强大的保卫力量。当细菌和其他外物侵入时，或当器官损伤，出现坏死组织时，它们能穿过毛细血管壁而进入有细菌或有死细胞碎片的地方，把细菌和组织碎片吞入体内而消化之。但它们大量吞噬细菌后，自己也要死亡。皮肤感染后要发炎化脓，脓就是“英勇战斗”、与细菌同归于尽的白细胞和破碎的组织。

嗜中性颗粒白细胞的寿命很短，它们在血液中停留不过几小时，就穿过毛细血管壁而移行到结缔组织中，不过几天就死去了。人体内生活着多种细菌和其他微生物，而嗜中性白细胞则经常处于警备之中。细菌繁殖多了，白细胞就把它们消灭，使细菌和人体处于平衡的状态。所以，嗜中性粒细胞即使在人体健康的时候，也在忙忙碌碌地消灭生长过盛的细菌，这也许是嗜中性粒细胞寿命很短的原因。放射治疗常常引起身体停止产生新白细胞，这时白细胞减少了，一直受到监视的细菌就猖獗起来，结果口腔、大肠、甚至肺叶都可出现溃疡，这时只好借助于抗生素来消灭

这些细菌。

嗜酸性和嗜碱性粒细胞数目较少。嗜酸性粒细胞有吞噬较大寄生物或其他外物的能力，大概还能导致过敏性发炎反应。嗜碱性粒细胞也与某些过敏反应有关，因为它们能释放组织胺和5羟色胺。

单核细胞可进一步特化而成为强大吞噬能力的巨噬细胞 (macrophage)。巨噬细胞是结缔组织细胞，不存在于血液中，寿命较长，可生活几个月甚至几年，是免疫系统的成员。

淋巴细胞是免疫系统的主要成员，细胞小，但核大，占据细胞的大部分。淋巴细胞存在于血液中，也存在于淋巴系统中。

白细胞分类计数：正常人各种白细胞的数目是稳定的，各种白细胞的比数也是恒定的 (表 7-1)。

表 7-1 人白细胞和血小板

类 别	数目/mm ³ 血液	形态、直径/ (μm)、瑞氏染色反应*
白细胞	5 000~10 000	
1. 粒细胞		核分叶，细胞质多颗粒，10~12
嗜中性	50%~70%	颗粒染色淡
嗜酸性	1%~5%	颗粒少，红色
嗜碱性	1%	颗粒大，深蓝
2. 淋巴细胞	20%~35%	核不分叶，大而圆，深蓝，细胞质少，6~10
3. 单核细胞	3%~8%	核大而圆，深蓝色，细胞质多，12~15
4. 杀伤细胞		
凝细胞 (血小板)	约 250 000 (150 000~400 000)	小，无核，形状不规则，深蓝或紫

* 瑞氏染色 (Wright's stain) 是医院常规验血用的一种染色技术。染料的主要成分是次甲基蓝曙红。

各种白细胞比例失调，表明身体状况不正常。例如，嗜中性粒细胞增多，说明有炎症或中毒，见于大多数传染病，如肺炎、脑膜炎等。嗜中性粒细胞减少常见于伤寒、流行感冒等症。嗜酸性粒细胞如在6%以上，即是病态，见于一些过敏性疾病，如支气管哮喘等。淋巴细胞增多，超过40%，见于结核病、梅毒以及其他传染病。淋巴细胞减少常见于传染病的初期。大单核细胞在急性传染病的恢复期常增多。

(3) 凝细胞 (thrombocytes) 这是在血液凝结中起重要作用的一类细胞。哺乳类以外的所有其他脊椎动物，凝细胞是有核的完整细胞。但在哺乳类，凝细胞很细小，球形或盘形，没有细胞核，所以又名血小板 (blood platelets)。血小板不是完整的细胞，而是由一种称为巨核细胞 (megakaryocytes, 图 7-22) 的表面脱落下来的碎片。巨核细胞是骨髓中的一种多倍性的大细胞，直径可达 60 μm (红细胞直径不过 8 μm)。

3. 血凝

身体上出现了创伤，血管破裂，血液能很快凝结成块，封闭伤口，防止血液外流，也阻挡细菌等的入侵。血友病 (hemophilia) 就是由于血液缺乏凝结能力，出血不止而可能导致死亡的一种遗传病。一些无脊椎动物血液不能凝结，但它们的肌肉有很强的收缩能力，能将伤口迅速封闭，防止血液外流。

血液在血管中循环时并不凝结。但血管出现了创伤，血液在伤口处很快凝结。如果将血液从

血管导入玻璃盛器，4 min~10 min 后，血液就凝成血块，血块逐渐缩小，其上渗出一层草黄色的澄清液体，就是血清，在显微镜下检查血块可以看出，血块是由许多纤维围裹着各种血细胞而成的。这些纤维来自纤维蛋白原。血液流出血管后，纤维蛋白原变成纤维状的纤维蛋白，从血浆中分离出来，并把血细胞围起来而成血块。血浆失去纤维蛋白原后，剩下的就是血清。红细胞和白细胞只是被动地被围裹起来，它们对于纤维蛋白的产生没有作用，起重要作用的是血小板。

血凝是一个十分复杂的过程。在正常情况下，只有血管破裂、创伤出现时，血液与创伤面上的某些因子相遇，才能凝结。现在已知，除血小板外，至少有 15 种因子（蛋白质）参与了这一过程。这是一个级联反应（cascade reaction），即一个反应的产物引发另一个反应，并且在一系列的连续反应中，每一次反应都比前一次反应的规模大，成果多。在血凝这个级联反应中，出现创伤后，血小板与创伤面接触而发生的原初反应，即使是很小的，经过级联反应，就可导致大量纤维蛋白原转变为不溶解的纤维蛋白，而使血液凝结。

血管的内壁上缺少促使血液凝结的因子，并且血液中还含有一些抗凝因子，如肝素（heparin）、抗凝血酶等，所以血液在血管中不会凝结。

但有时血液在血管中竟凝起来而成血栓，这是不正常的病理状态。如果血栓发生在脑血管和心、肺血管中，就将发生严重的后果，甚至导致死亡。

4. 血型 and 输血

大出血会导致死亡，因此从 17 世纪以来，医生就试图用输血的方法挽救大出血病人的生命。据西方医学记载，1667 年，医生就曾试将动物的血输入人体的血管中。这种尝试很大胆，但不成功，受血者产生强烈反应而死亡。给病人输入另外人的血，有时能成功，但更多的情况是，红细胞聚集成团，称为凝集（agglutination），堵塞血管，使患者难逃死亡之厄运。凝集和血凝不同，它不是由于纤维蛋白原转变为纤维蛋白所致，而是一种抗体-抗原反应，即红细胞表面的抗原与血浆中相应的抗体结合的反应。

原来，人的红细胞表面带有抗原物质，称为凝集原（agglutinogen）。凝集原类型多，最主要的凝集原系统称为 ABO 系统。这一系统包括 2 个凝集原，分别用 A 和 B 表示。血清中有相应的 2 种抗体分子（免疫球蛋白），称为凝集素，用 a 和 b 表示。如果把带有凝集原 A 的红细胞放到含有凝集素 a 的血清中，红细胞很快凝集成片。同样，把带有凝集原 B 的红细胞放到含凝集素 b 的血清中，红细胞也可凝集。正常人的血从来没有自己凝集的现象，否则人就不能存活了，这是因为 A 和 a 或 B 和 b 从不在同一人的血中出现之故。

根据红细胞上 A 和 B 的存在与否，可将人的血液分为 4 型，即 O、A、B、AB 型（表 7-2）。

表 7-2 人的血型

血 型	红细胞上的凝集原	血浆中的凝集素	可 输 给	可 接 受
O 型	O (无)	a 和 b	O、A、B 和 AB 型	O 型
A 型	A	b	A 和 AB 型	O 型和 A 型
B 型	B	a	B 和 AB 型	O 型和 B 型
AB 型	A 和 B	无	AB	O、A、B、AB 型

O 型血可输给任何型的血，因而 O 型血的人是全能给血者。AB 型的血可以接受任何型的血。

因而带 AB 型血的人是全能受血者。但是在临床上，医生力求输同型的血。没有同型血时，才用其他不引起凝集的血。

不同种族和不同地区的人的血型频率各有特色，而这种频率常代代相传，成为民族的特点（表 7-3）。但如果各民族之间通婚，经过较长时期后，血型频率也会发生变化。现在已有新的技术，甚至木乃伊的血型也可测出。有人测定了阿留申群岛的 30 个史前时期木乃伊的血型，发现有 8 个是 B 型或 AB 型的。以前认为阿留申人是爱斯基摩人和印度人的混种，但这 2 种人的 B 型和 AB 型的频率都是较低的，亚洲人 B 型却相当多。这样就给阿留申人可能起源于亚洲的论点提供了一个根据。

表 7-3 我国 ABO 血型的分布/%

民 族	地 区	O	A	B	AB
汉	北方（包括黄河流域及以北）	31.3	27.5	31.8	9.4
	南方（长江及珠江流域）	37.1	31.1	21.9	8.9
藏	甘肃	37.6	26.1	28.9	6.5
蒙	甘肃	37.7	28.7	25.8	7.8
回	甘肃	37.7	25.4	33.1	3.8
维吾尔	甘肃	28.0	33.0	36.0	3.0

除上述 ABO 系统外，人类血液还有另外几种血型系统，如 MN 系统、Rh 系统等。MN 系统包含 M 和 N 2 个凝集原，在临床医疗上不重要，Rh 系统则是很重要的系统。

Rh 凝集原最初是从恒河猴（Rhesus monkey）的血中发现的，所以称为 Rh。这一系统包括 8 个以上的凝集原，可一概称为 Rh 因子。Rh 阳性的人，在红细胞上有 Rh 凝集原。Rh 阴性的人，红细胞上没有或极少有这一凝集原。Rh 系统和 ABO 系统不同之处在于，无论是 Rh 阳性或阴性，他们的血浆中都没有抗 Rh 的抗体，Rh 抗体只有在 Rh 抗原诱导之下才能产生。一个 Rh 阴性的人，血中既没有 Rh 抗原（凝集原），也没有 Rh 抗体，但如果给这个人输入 Rh 阳性的血，Rh 因子就会诱导产生 Rh 抗体，如果第二次再给他输入 Rh 阳性血，输入的血细胞就要凝集。所以输血时，不但要检查 ABO 血型，也要检查 Rh 因子系统。

如果一个 Rh 阴性的女人（rh·rh）和一个 Rh 阳性男人（RhRh 或 Rhrh）结婚怀孕，她腹中的胎儿有 2 种可能，或是 Rh 阳性的，或是 Rh 阴性的。如果是 Rh 阴性的，胎儿无疑是安全的。即使是 Rh 阳性的，由于母亲和胎儿的血液循环是分开的，血液不会混合，不会发生抗原抗体反应，因而母亲安然无恙，婴儿也可健康产生。但是在怀孕的后期或在分娩时，由于血管破裂，母亲和胎儿的血液就有可能混合。如果 Rh 阴性的母亲血液进入胎儿体内，由于母亲血液不含抗体，因而对婴儿无害；如果 Rh 阳性的胎儿血进入母亲的 Rh 阴性血中，母亲血浆中就产生了抗体。但母亲的血细胞上没有 Rh 抗原，不受抗体的影响，所以母亲仍可安然无恙，胎儿也平安无事。因为血渗都是发生在妊娠后期或分娩时，这时母亲血中因渗血而产生的抗体还很少，即使渗入到胎儿血中也不足以引起胎儿的反应。但是如果这位敏感的母亲又怀了一个 Rh 阳性的婴儿，而又发生了血渗（seepage），母亲血中已经产生的抗体就将进入胎儿血液循环之中，这样就有可能引起胎儿血细胞

凝集，发生 Rh 因子症 (erythroblastosis fetalis 或 Rh disease)，可致胎儿死亡。这种严重的情况并不多见。Rh 因子有多种类型，其中只有一种能引起 Rh 因子症，并且血渗也不是经常发生的。Rh 阴性的女人连续生了 10 个甚至更多 Rh 阳性的幼儿而无一死亡的情况也是有的。如果婴儿已经发生了 Rh 因子症，彻底换血，可挽救婴儿生命。

我国汉族和大多数民族中，99% 都是 Rh 阳性的人，只有 1% 是 Rh 阴性的。有些少数民族 Rh 阴性较多，如塔塔尔族 15.8%，苗族 12.3%，布依族 8.7%，乌兹别克族 8.7%。

附带指出，黑猩猩、大猩猩等的血液也可分为 O、A、B 和 AB 等型。此外，上述的 M、N 凝集原，除人类外，在黑猩猩、大猩猩和另一些猿类也都存在，而黑猩猩的 M、N 凝集原和人的 M、N 更为接近，这被认为是黑猩猩在进化上更接近于人类的证据之一。

(六) 血液的运输功能

各种物质在血液中主要是以 3 种可能的状态存在的，即：①溶于血浆或血细胞中；②与血浆的某种蛋白质相结合；③与红细胞的血红蛋白结合。

血液中的 O_2 只有少量溶于血浆中，大部分都与血红蛋白结合，靠血红蛋白运输。 CO_2 也是一小部分溶于血浆，一部分和血红蛋白结合，更多的一部分是在红细胞中通过解离为 H^+ 和 HCO_3^- 这一可逆过程而实现运输的。 Ca^{2+} 有一半是溶于血浆中的，另一半则是与血浆蛋白结合的。维生素、葡萄糖、氨基酸以及其他有机酸如乳酸、柠檬酸等，各种代谢废物如尿素、氨等都是溶在血浆中运输的。各种游离的脂肪酸主要是与血浆中的血清蛋白相结合而运至各处。脂肪则是裹以蛋白质、磷脂或胆固醇类物质，形成小滴，稳定地悬浮于血浆之中。激素或是溶于血浆中（如垂体前叶和后叶激素）或与血浆蛋白相结合（如甲状腺素、胰岛素、皮质激素等）。

1. 血红蛋白载运 O_2

血红蛋白和氧结合的能力很强。男人每 100 mL 血中约含血红蛋白 12 g~15 g（女人约含 11 g~14 g），能携带约 20 mL O_2 和 30 mL~60 mL CO_2 （100 mL 水只能溶解 0.2 mL O_2 和 0.3 mL CO_2 ）。血红蛋白除携带 O_2 和 CO_2 外，还有缓冲血液酸碱度的能力。

血红蛋白分子是含 4 条肽链的球蛋白，每一肽链含一个血红素分子，每一血红素分子含一个 Fe 原子，每一个 Fe 原子可携带 4 个氧分子。血红蛋白和氧分子的结合是很不稳固的。当外界氧的含量高，即分压高时，血红蛋白就吸收氧而成氧合血红蛋白，当外界氧的分压低时，氧合血红蛋白就放出氧而恢复成血红蛋白（图 7-23A）。肺中氧的分压高（13.3 kPa），血红蛋白和氧结合而成氧化血红蛋白，此时每 100 mL 血液中含氧量约为 18 mL。等到血液流到组织中时，组织的代谢产生 CO_2 ，氧的分压低（5.3 kPa），氧合血红蛋白就释放氧供组织之用，自身又恢复成血红蛋白，此时每 100 mL 血液含氧量降至 12 mL，所以血红蛋白与氧的结合或分离决定于外界氧的分压。但是即使是在组织细胞之间，当氧分压大大降低时，血中的氧也只释放了约 30%，还不到血中含氧量的一半，这样身体就保留了继续放氧的潜力。例如，在剧烈运动时，肌肉迫切需氧，肌肉中氧的分压可下降至 2.7 kPa~4.0 kPa。此时血中的 O_2 可进一步放出，使血中含氧量进一步下降到每 100 mL 血液中只有 5 mL 氧。

血红蛋白与氧的亲合力随 pH 的变化而改变（图 7-23B）。细胞代谢产生的 CO_2 溶于组织液中，使组织液的 H^+ 浓度增加，而 H^+ 浓度的增加使血红蛋白与氧的亲合力降低，因而氧被放出。相反，血进入肺微血管后，由于 CO_2 的放出，血中酸度降低，这时血红蛋白与氧的结合能力提高，因而与氧结合而成氧合血红蛋白。所以，除了氧的分压外，代谢产生的 CO_2 也有调节血红蛋白携带氧

气的作用。有了这双重的调节作用，就使血红蛋白和氧的结合与释放能够很好地适应身体的需要。

不同动物的血红蛋白与 O_2 的亲和能力不同(图7-23C)。一般说来，小的哺乳类血红蛋白与 O_2 的亲合力比大的哺乳类低，鸟类血红蛋白与 O_2 的亲合力更低。这种情况和小的哺乳类、鸟类的高代谢率是相适应的。代谢率高，细胞耗氧量大，血红蛋白与 O_2 的亲合力低， O_2 就易被释放出来。反之，一些不甚活跃的动物，如海滩泥居的沙蠃(*Arenicola*，环节动物)，血红蛋白和 O_2 的亲合力很高，代谢率则很低。

胎儿的血红蛋白和成长动物或成人的血红蛋白分子略有不同，对氧的亲合力也比成长动物或成人血红蛋白高(图7-23D)，这是有适应意义的。胎儿是从母血取得 O_2 的，如果胎儿血红蛋白的氧亲合力不高，就不能从母亲血红蛋白“夺得” O_2 。

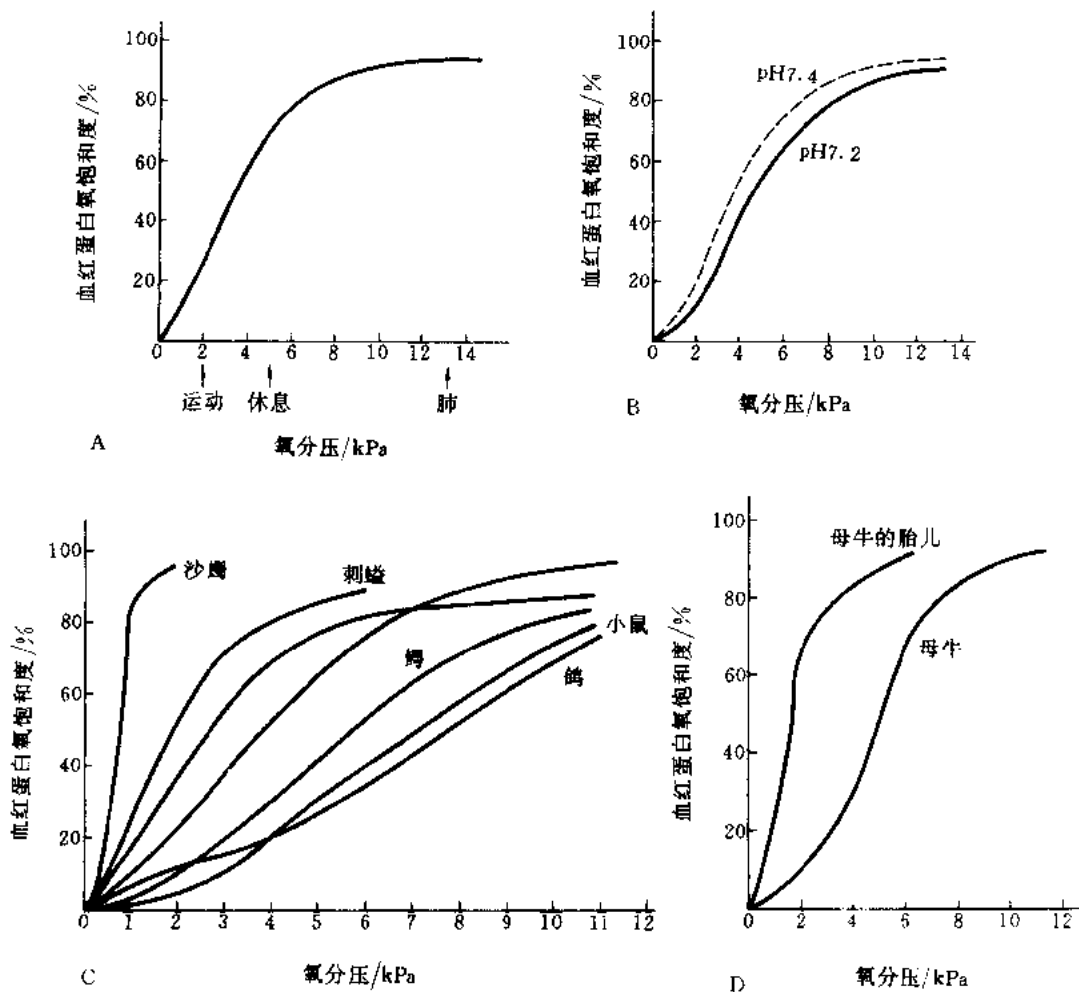


图 7-23 血红蛋白氧分离曲线

- A. 人血红蛋白在 37°C 和 pH7.4 时；B. 人血红蛋白在不同 pH 时；
C. 人和几种动物氧分离曲线的比较；D. 母牛和它的胎儿的氧分离曲线

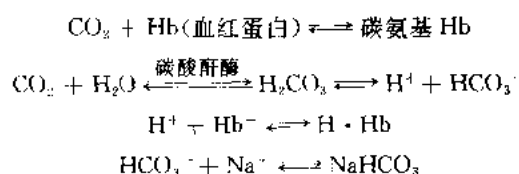
2. CO_2 的运输

血液从组织中吸收的 CO_2 ，只有很少一部分溶于血浆，90% 以上进入红细胞，其中约 1/3 和血红蛋白的氨基酸结合成碳氨基血红蛋白，其余 2/3 与红细胞中的水分子通过碳酸酐酶的催化而成

H_2CO_3 , H_2CO_3 又很快解离成 H^+ 和 HCO_3^- 。这一全部反应都是很快完成的： H_2CO_3 不但产生快，解离也快。这是重要的，因为 H_2CO_3 如果分解缓慢，就不利于细胞中 CO_2 的排出了。血浆中也发生 CO_2 和水化合而成 H_2CO_3 的反应，但因缺乏碳酸酐酶，反应很慢。

红细胞中 H_2CO_3 解离为 H^+ 和 HCO_3^- 后，大部分 H^+ 和血红蛋白结合，只有小部分游离于血液中，使血液的 pH 降低，有利于 O_2 和血红蛋白分离； HCO_3^- 从红细胞扩散到血浆中而与 Na^+ 结合，形成 NaHCO_3 。 NaHCO_3 不但是实现 CO_2 运输的一种方式，它还是血液以及其他体液酸碱缓冲系统的一个重要成员。

下面是 CO_2 在红细胞中的主要反应：



这些反应都是可逆的，决定反应方向的是反应物的浓度。各组织中的 CO_2 浓度高于血液，而 O_2 的浓度低于血液。所以血液从动脉流入各组织时，血中 O_2 脱离血红蛋白而扩散到细胞中去，细胞中 CO_2 则经组织液而进入血液。在血液中 CO_2 除少量溶于血浆外，大部分在红细胞中按上述的

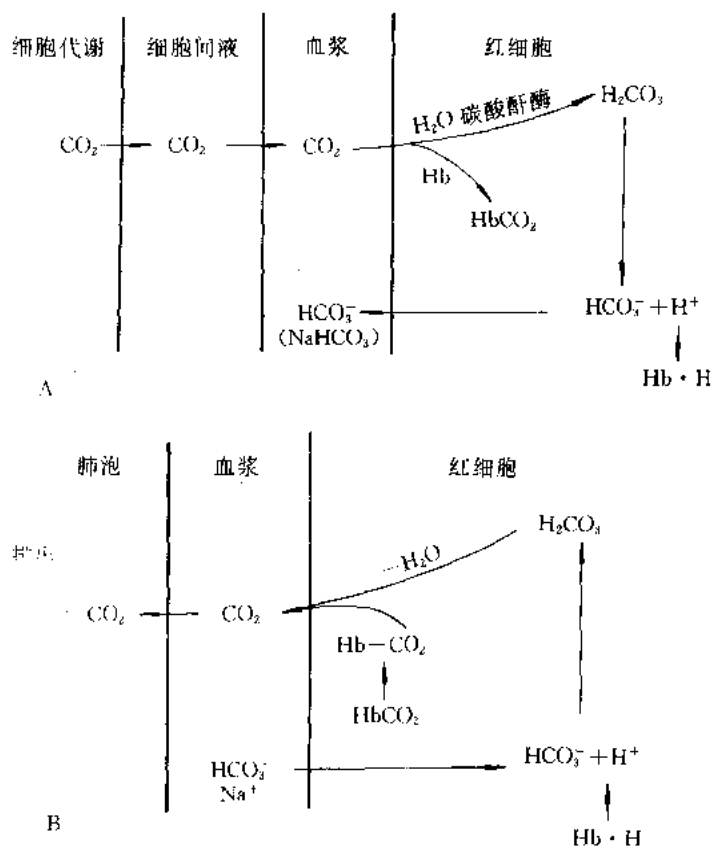


图 7-24 CO_2 在血液中的运输

A. 血液从细胞中接受 CO_2 ; B. 肺动脉血液入肺后， CO_2 从肺泡排出

反应从左向右进行，即产生碳氨基血红蛋白、 H^+ 、 HCO_3^- 和 $NaHCO_3$ 等（图 7-24A）。血液流入肺后，肺泡中 O_2 浓度较血液高， CO_2 浓度则较血液低，于是反应方向改为从右到左，即碳氨基血红蛋白放出 CO_2 ， $NaHCO_3$ 中的 HCO_3^- 重新进入红细胞与 H^+ 结合而成 H_2CO_3 ，再迅速分解而成 CO_2 和 H_2O ，所产生的 CO_2 从肺泡逸出（图 7-24B）。

3. CO 中毒

血红蛋白和 CO 的亲合力远比和 O_2 的亲合力大。CO 和 O_2 都是能在血红蛋白的 Fe 原子上结合的，因此血红蛋白分子一旦和 CO 结合，便不能再和氧结合。即使空气只含有少量的，例如 0.5% 的 CO，人的血红蛋白分子也将有一半被 CO 占据，其效果和一个人失去一半红细胞一样。煤气中毒指的就是 CO 中毒，严重的可致人于死。CO 与血红蛋白的结合虽然是可逆的，但 CO 从血红蛋白分子上脱下的反应却是很慢的，需要较长时间才能完成，这就更增加了 CO 中毒的危险性。

（七）淋巴系统

身体各部，除脑、脊髓、骨骼肌以及一些特化组织如软骨等处外，都有淋巴管（lymphatic vessel），淋巴管内有淋巴液，淋巴液周流全身，构成淋巴系统（图 7-25）。但淋巴管很难看见，因为淋巴管很薄而透明，其中淋巴液也是透明的。

各种组织细胞之间都有组织液。淋巴液和组织液的成分基本一样，和血浆的成分也基本一样。但淋巴液中没有红细胞而有大量淋巴细胞，因而淋巴系统具有重要的免疫功能。

最细的淋巴管存在于组织之中，称为淋巴毛细管。淋巴毛细管的末端是关闭的，另一端通入小淋巴管。组织液可从淋巴毛细管壁渗入管中，成为淋巴液。淋巴液在管中向心脏方向缓缓流动，经较大的淋巴管，最后通入静脉，在静脉中与血液混合而入心脏。所以淋巴液的流动和血液的循环流动不同，淋巴液都是向心流动的。

胸腺、脾脏、扁桃体等都属淋巴系统，可称为淋巴器官。沿各淋巴管有或大或小的淋巴结。在腋窝、鼠蹊部、颈下等处都可摸到淋巴结，其中有淋巴细胞和吞噬细胞。淋巴结也是淋巴器官。淋巴液流过淋巴结时，液中死细胞、碎屑以及细菌等外物即可为吞噬细胞消灭。胸腺、淋巴结，以及鸟类的腔上囊都属免疫系统，将在第八章中专门介绍。

人和其他哺乳类的淋巴系统没有类似于心脏的器官，淋巴液完全依靠淋巴管周围的肌肉收缩而流动。淋巴管中有单向的瓣膜，使淋巴液能按一个方向流动。除人和哺乳类外，很多其他脊椎动物都有“淋巴心”（lymphatic hearts），位于主要淋巴管上。淋巴心能舒张和收缩，推动淋巴液的流动。

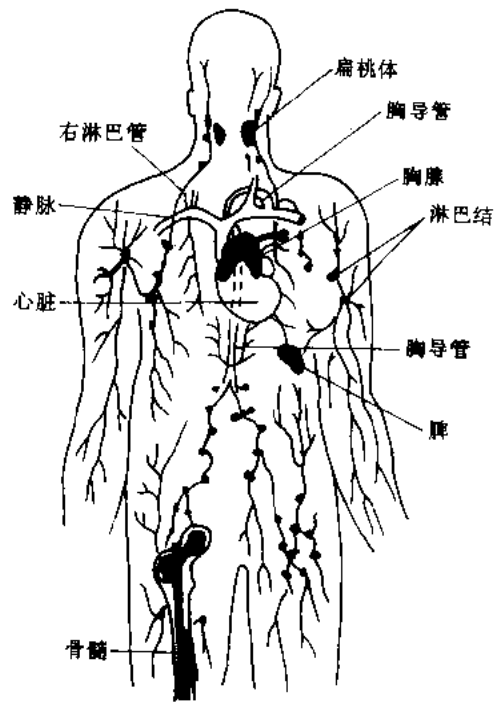


图 7-25 人淋巴系统

第八章 免 疫

动物死后，尸体要腐烂，这是因为死后身体失去保护功能，细菌等微生物得以侵入之故。动物有多种保护自身，抵抗细菌等外物入侵的机制。皮肤就是动物的第一道防线。在培养皿中放入琼脂细菌培养基，灭菌后，用手指在半固体的培养基表面按一下，几天之后，手指按过的地方就会长出细菌，这就证明皮肤上是有细菌附着的。但皮肤上的细菌只能停留在皮肤表面，不能穿过皮肤深入体内，这体现了皮肤的保护功能。

人的皮肤由表皮和真皮构成，具有抵抗外物入侵、防止紫外线照射和调节体温等多种功能。表皮是复层上皮，由多层细胞组成。表皮层表面是角质化的死细胞。角蛋白是很难消化的纤维蛋白，有了角质化死细胞的隔离，下面的活细胞得到了很好的保护。这些死细胞不断脱落，附着其上的微生物也随之脱落，因而没有充分时间向人体内部“进军”。但是，如果皮肤出现了伤口，细菌就能从伤口侵入，并迅速繁殖。此时伤口就要肿胀、化脓、发炎。发炎其实也是身体的一种保护活动，是有吞噬能力的白细胞大量集中吞噬细菌时出现的现象。真皮由结缔组织构成，神经、血管、毛发根、皮脂腺和汗腺等均位于其中。表皮层之下有分散的色素细胞，含有黑色素，皮肤的颜色决定于黑色素的种类、含量和在细胞中的分布情况。紫外光照射可刺激黑色素的产生，所以晒太阳能使皮肤变黑，这是身体自我保护的一种适应性反应，可防止过多的紫外光照射。紫外光过多照射，有损伤一些有机分子，使DNA发生变化，从而导致皮肤癌的危险。但是，适量的日晒是必要的，因为不见阳光将使皮肤失去制造维生素D的作用。人类不破坏大气中的臭氧层，才能使适量而不是过多的紫外光射到地球。真皮之下是皮下层，是脂肪组织，有维持体温的功能。

此外，覆盖在呼吸道的上皮层有粘液细胞，能分泌粘液，有消灭细菌的功能，同时还能将空气中的细菌粘住并排除（痰）。胃能泌酸，胃的强酸性有杀死入侵细菌的作用。这些都是身体对外物入侵的防护机制。此外，鸟类、哺乳类等还有一个十分重要的防护机制，就是免疫（immunity）。

一、免疫作为一种防护机制的特点

什么是免疫？举例来说，婴儿出生后如不种牛痘，就可能感染天花，种了牛痘，对天花就有了抵抗能力而不再发病。如果已经感染了天花，病愈后终生也不再患天花。这种抵制疾病的机制为免疫。

免疫和上述的几种防护机制不同，有如下的3个特点：①识别自身和外物。只消灭外物而不消灭自身。病原是外物，所以被消灭。作器官移植时，外来器官是外物，所以常被自身（受体）排斥而种植不上；②记忆。感染一次天花后，终生“永志不忘”，再有天花病原侵入时，能在病原为患之前迅速消灭之，因而不发病（图8-1）；③特异性。患天花后只对天花免疫，患麻疹后只对麻疹免疫，而不能对其他传染病免疫。

脊椎动物，如鱼、蛙、家禽、家畜等都有不同程度的免疫功能。无脊椎动物也有保护自身的能力。无脊椎动物的防护机制也是多样的，但都远没有达到脊椎动物那样的高水平。例如，很多

无脊椎动物体腔中的变形细胞（吞噬细胞）能将入侵的外物吞入而消灭之，这和脊椎动物的巨噬细胞和粒细胞的作用是一样的。这种吞噬机制在脊椎动物也是重要的。但这在脊椎动物，仅是十分复杂的免疫防护系统的一部分。一些有体腔的无脊椎动物的血液或体腔液中有某些物质能杀死细菌或使细菌失去活动能力，同时还能作用于外源的细胞使之凝聚成团，这和脊椎动物免疫系统中的抗体作用很相似，但这些物质没有特异性，因而不是抗体。例如，昆虫在细菌侵入时能分泌毒蛋白将细菌杀死，但毒蛋白没有特异性，昆虫无论遇到什么细菌都分泌同样的毒蛋白。无脊椎动物也有识别自身和外物的能力，如将2个海绵（*Callyspongia*）的分散细胞掺合，它们能彼此识别而重新组合成2个海绵，这2个海绵的细胞都是自身原有的细胞。在海绵上接种一块从另一海绵体上切下的组织，不久这块外来海绵就坏死而被排斥。如果再从这“另一海绵体”上切下组织块再嫁接到这同一海绵体上，这块外来海绵将更快地坏死。这就是“记忆”。第一次嫁接外来组织的结果，海绵“认识”并“记住”这一入侵的外物，一遇第二次入侵，就会更快地作出反应。除海绵外，珊瑚虫、蚯蚓、某些棘皮动物等都有免疫记忆的功能。还应指出，在鲨、星虫、某些棘皮动物等的血液和体腔液中存在有和哺乳动物补体系统相似的因子，这一些事实说明免疫机制及补体系统的一些因子和属性在动物进化中很早就已出现。在进化的过程中，这一机制不断提高完善，终于达到了鸟类和哺乳类所具有的水平。

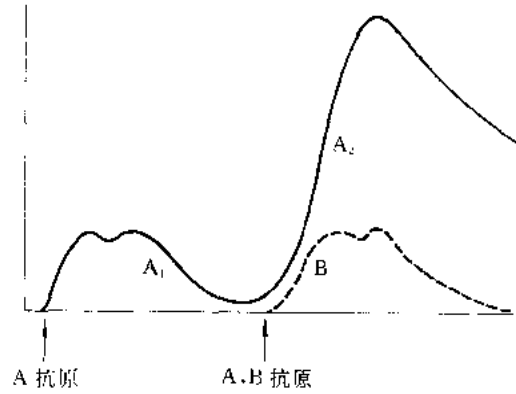


图 8-1 免疫反应，二次反应比初次反应快而强

二、免疫的早期研究和应用

很早以来，人们就知道用“以毒攻毒”的方法防治诸如天花等传染病。天花是人类历史上最可怕的传染病之一。在种牛痘方法发明之前，人们“谈虎色变”，谁也不知什么时候会成为天花的牺牲者。我国医书记载，宋朝（11世纪）之初就已用种痘的方法预防天花，但种的不是牛痘而是人痘。当时所用的方法是把天花病人的痘痂阴干研细，用银管吹到幼儿鼻孔里；或将痘痂研细，用水调匀，用棉花蘸吸，塞到儿童鼻孔里，这样就可防止小儿感染天花。这是早期的免疫预防天花的方法。痘痂是抗原，进入人体后引起人体产生抗体。但由于所种的是人痘（痘痂），而人痘是天花的病原，当时还不了解“弱化疫苗”的道理，种入的人痘（疫苗）常因弱化不够而引起小儿强烈反应，几乎和第一次发天花相似。所以，种人痘有较大危险。

18世纪末，英国医生真纳（Jenner, 1774年—1823年）发明了用种牛痘的方法防治天花。当时，欧洲天花流行。真纳注意到牛奶厂的女工经常和患牛痘的乳牛接触，她们手上可出牛痘脓泡，但在天花流行时，却从不感染天花。根据多年观察，真纳设想，人体感染了牛痘可能就获得了抵抗天花的能力。于是，1796年在伦敦行医时做了大胆的尝试：他用针尖沾上感染了牛痘的女工手上的痘脓，划到一个小孩的皮肤上。2个月后，他给这个小孩接种天花的病源材料，小孩安然无恙。由此可见，接种牛痘果然能使小儿获得对天花的免疫能力。真纳的免疫疗法实行了18个月，伦敦天花的发病率下降了2/3以上。伦敦人民大悦，排队接受种痘。真纳的工作开创了免疫疗法的先声。1978年，世界卫生组织（World Health Organization, WHO）宣布，经过长期的奋斗，人类

终于消灭了天花！这是对真纳工作的最高奖赏。

在真纳时代，人们还不知道传染病的微生物病原。19世纪70年代，德国的科霍（Koch，1843年—1910年）和法国的巴斯德（Pasteur，1822年—1895年）在培养细菌等实验中发现，有些细菌经过多次传代培养后，失去了致病能力。巴斯德用鸡霍乱做实验，发现失去致病能力的、“弱化的”（attenuated）细菌虽然不能致病，却能使寄主免疫。当时欧洲畜牧业正在为一种传染病——炭疽病（anthrax）所困扰。牛、羊等牲畜成群死亡。巴斯德从病畜血中分离出致病菌（*Bacillus anthracis*），并在实验室中培养。他用高温处理细菌，使之弱化，将弱化细菌注射到健康羊体内，羊出现一些轻微的症状，但同时却获得了免疫力而不再感染炭疽病。当时人们对此种疗法持高度怀疑的态度。于是，巴斯德邀请社会上有影响的人到现场参观他的如下实验。给25只健康羊注射弱化病原，另25只健康羊不注射（对照）。几周之后，他邀请这些人再到现场，看他给这50只羊——注射足以致病的未弱化的强毒病原细菌。几天后，注射过弱化病原的羊全部正常生长，而未曾注射弱化病原的健康羊全部发病死亡。巴斯德接着又进行狂犬病（rabies）的治疗实验。狂犬病是当时最可怕的传染病之一，死亡率达100%，病原是一种病毒。在巴斯德时代，人们还不知道病毒的存在。巴斯德只是根据经验，深信狂犬病必有微生物病原。他将一只狂犬的唾液注射给兔，兔果然发生了狂犬病。兔死后，他将死兔的脑和脊髓晾干，研成末，放到水中，使之弱化而成疫苗（vaccine）。他给狗注射弱化疫苗，狗果然获得了对狂犬病的免疫力。后来，一男孩被患狂犬病的狗咬伤，不治必死。巴斯德给这个男孩多次接种弱化病毒，希望在潜伏期过去以前能使他产生抵抗力，男孩果然平安无事。至今，巴黎的巴斯德研究所还保留着他的工作室和他治愈的第一个狂犬病患儿的塑像。但是，限于当时科学的发展水平，巴斯德这位伟大的生物学家还不可能明白病原引起免疫的机制。这是他留给后人的研究课题。

免疫的研究是从人体及家畜、家禽疾病防治方面开始的，现在已经大大扩展，许多生命过程都与免疫有关。生物体的内稳态，肿瘤细胞的监视（surveillance）以及细胞的相互识别，生物的进化等问题都可通过免疫的研究取得有益的资料。

三、两种免疫机制

种牛痘后，或患天花、麻疹等病痊愈之后，人体淋巴细胞（B细胞）产生的抗体游离于体液中，遇有天花病毒入侵，抗体就将它们迅速消灭。这种靠抗体实现免疫的方式为体液免疫（humoral immunity）。做器官移植手术时，移植的器官常常萎缩脱落，这也是一种免疫反应。但这种免疫反应和体液免疫不同，不产生游离的抗体，而是依靠另一种淋巴细胞（T细胞）直接冲击移植器官，使移植器官萎缩脱落。这种不依靠体液中的抗体，而依靠T细胞的免疫方式为细胞免疫（cellular immunity）。这两种免疫的关系非常密切，互相影响，两者都要依靠淋巴细胞，只是所依靠的淋巴细胞属于不同的类型而已。下面我们将分别扼要介绍这两种免疫类型。

（一）抗原

任何体外物质进入人或动物体内，能和抗体结合或和淋巴细胞的表面受体结合，引起人或动物的免疫反应的都称抗原（antigens）。牛痘疫苗和移植器官都属抗原。抗原是蛋白质或多糖类大分子，相对分子质量在10 000以上。相对分子质量小于6 000的一般都没有抗原性，不能引起免疫反应。一般说来，蛋白质的抗原性强于多糖。但复杂的多糖，如肺炎球菌、沙门氏杆菌等的荚膜多糖也能引发很强的免疫反应。细菌的表面带有抗原分子，所以细菌带有抗原性。细菌分泌的

毒素大多是蛋白质，也有抗原性。病毒表面是蛋白质，因而病毒颗粒有抗原性。除细菌等微生物外，外来细胞的膜表面都有蛋白质和糖蛋白大分子，因而外来细胞或组织器官也都有抗原性。血型就是一种抗原（凝集原）、抗体（凝集素）反应。有些人对花粉过敏，花粉实际上起了抗原的作用，敏感的人吸入花粉后起了免疫反应——即过敏反应（变态反应）。

短链的糖类，即只含 2~10 个单糖的寡糖或低聚糖，脂类、核糖分子等都没有抗原性，不能刺激动物产生抗体。

有些分子本身没有抗原性，不能引起免疫反应，但如果把它们和某些载体分子，如蛋白质分子结合起来，就有了抗原性，就能使动物产生对这一分子，或者是对这一复合分子有特异性的抗体。这种本身无抗原性，与载体蛋白结合后有了抗原性的物质，称为半抗原或不全抗原（haptens）。吗啡是一种半抗原。吗啡和蛋白质结合就有了抗原性，能刺激细胞产生对吗啡特异的抗体。把嗜吗啡者的血液取出一滴，用特异抗体鉴定，就可根据有无抗体-抗原反应而确定此人血中是否有吗啡，是否吸毒者。

抗原虽然都是大分子，但抗原分子能与抗体或与淋巴细胞表面受体结合的部位只是抗原分子的一些特定部分，即在分子构象上与抗体互补的部分，或者说是能与抗体分子嵌合的化学基团，即抗原决定子（antigenic determinants）。每一抗原有多种抗原决定子，有的多达 200 种，有的只有二三种。

抗原有特异性。对一种花粉敏感的人对其他花粉不一定敏感。牛痘病毒能使人 and 牛发病，但症状甚微，只是出水痘，而天花病毒能使人发生可以致死的天花。但是，这两种病毒结构很相似，有相似的抗原决定子，所以用牛痘病毒能使人产生对天花病毒的抗体。

现在，利用基因工程技术已经能够合成抗原分子，并利用合成的抗原分子制造疫苗来预防疾病，如利用人工制成的乙型病毒性肝炎疫苗来防治乙型肝炎。

（二）B 细胞和 T 细胞

淋巴细胞的免疫功能直到 20 世纪 50 年代才发现。用大剂量的射线照射大鼠，杀死其淋巴细胞和其他白细胞，大鼠就失去了免疫的功能，因而很容易感染疾病。此时，给大鼠分别输入各种类型的白细胞就可以找出哪种白细胞有免疫的功能。实验证明，只有在注入淋巴细胞之后，大鼠才能恢复免疫的功能（包括细胞免疫和体液免疫的功能）。由此证明，免疫功能是来自淋巴细胞的。根据免疫功能的不同，淋巴细胞可分为 B 细胞和 T 细胞两类（图 8-2）。

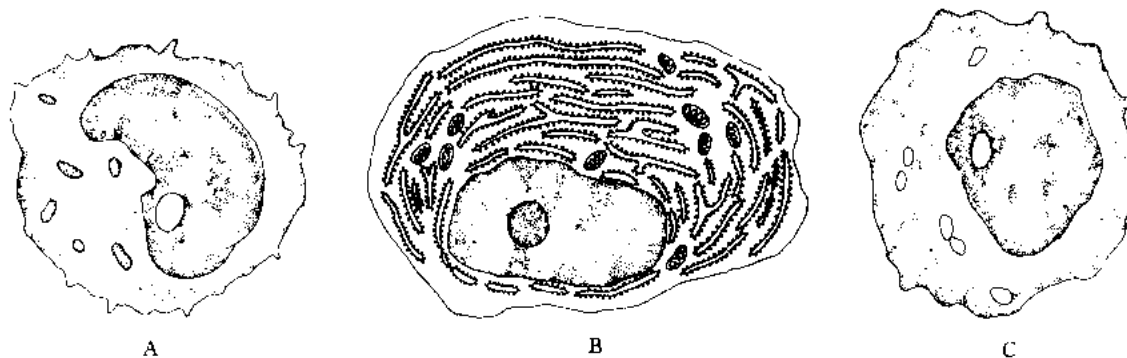


图 8-2 淋巴细胞

A. 未活化的淋巴细胞，较小；B. B 细胞（浆细胞），富含内质网；C. 活化的 T 细胞，内质网不发达

用大剂量 X 射线照射去胸腺的小鼠，小鼠可失去全部免疫功能。此时如果输给来自胸腺的淋巴细胞，免疫功能虽得到恢复，但仍与正常小鼠不同，即不能产生游离于体液中的抗体。如果在 X 射线照射后不输给来自胸腺的淋巴细胞，而输给来自骨髓的淋巴细胞，去胸腺小鼠的细胞免疫功能不能恢复，但产生抗体的功能却得到一定程度的恢复。显然，骨髓的淋巴细胞不是 T 细胞，而是能够产生抗体的淋巴细胞，这就是 B 细胞。由此可知，小鼠的 B 细胞是来自骨髓的。如果同时给 X 射线照射的去胸腺小鼠输入 T 细胞和 B 细胞，小鼠就可恢复全部免疫功能，包括细胞免疫和体液免疫。

胸腺是一个淋巴器官，位于人体胸腔前纵隔的上部，分左右两叶。胸腺随年龄而增长，青春期末达到高峰，以后逐渐退化萎缩。新生儿胸腺重约 12 g~15 g，青春期末重约 30 g~40 g，老年时退缩至 15 g 以下，但一经刺激，仍能产生大量 T 细胞。

如将新生小鼠的胸腺切除，小鼠仍能生长发育，对某些抗原入侵仍有一定的产生抗体的能力，即仍能发生有所减弱的体液免疫反应，但却失去了细胞免疫的功能。做器官移植时，如果切去小鼠胸腺，移植器官较易停留在小鼠体上。如将小鼠胸腺的淋巴细胞再输去胸腺小鼠，免疫功能又得到恢复，而移植器官又被抵制。可见，来自胸腺的淋巴细胞，即 T 细胞，是细胞免疫的细胞。

比较两类淋巴细胞，可以看到：①B 细胞是体液免疫的细胞，T 细胞是细胞免疫的细胞，两者在功能上是互相支援的。例如，B 细胞对于某些抗原，只有在 T 细胞存在下才能产生抗体，因此这些对体液免疫起促进作用的 T 细胞称为助细胞 (helper cells)。但是，有时 T 细胞不但不帮助 B 细胞，反而起相反的作用，即抑制 B 细胞的免疫反应。所以，细胞免疫和体液免疫的关系是很复杂的，两者是不能截然分开的；②2 种细胞在未被抗原活化时，形态上没有什么不同 (图 8-2)，只是 B 细胞略大，表面绒毛样突起略多。但两者的细胞表面蛋白却很不相同。例如，小鼠 T 细胞表面的 Thy-1 糖蛋白，就是 B 细胞所没有的。利用这一特点，可以通过实验把 2 种细胞分开而获得纯净的 T 细胞或 B 细胞，这对研究 2 种细胞的功能是很有用的；③2 种细胞的寿命不同，B 细胞的寿命很短，不过几天或一二周；T 细胞可以生活几年，甚至 10 年以上；④在分布上，B 细胞大多集中在淋巴结等淋巴器官中，T 细胞虽然也存在于淋巴结、脾脏等器官中，但血液和淋巴中的淋巴细胞 80% 都是 T 细胞，只有 20% 是 B 细胞。

(三) 淋巴细胞的发生和发育

血液和淋巴中的各种细胞都是从造血干细胞 (hemopoietic stem cells) 分化而来的 (图 8-3)。造血干细胞存在于骨髓中 (在动物的胚胎时期存在于肝脏中)。它们分裂分化而产生各种血细胞，其中能够产生淋巴细胞的称淋巴母细胞。淋巴母细胞一部分随血流而入胸腺，经过胸腺的作用分

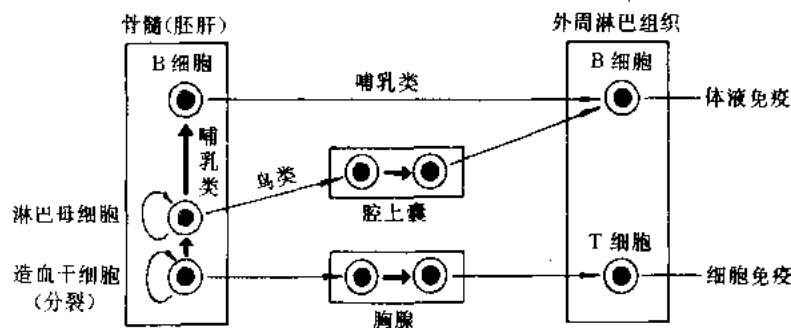


图 8-3 B 细胞和 T 细胞的发育

裂分化而生成 T 细胞；另一部分不入胸腺，在鸟类，它们进入腔上囊 (bursa of fabricius, 图 8-4)，经过腔上囊的作用，分裂分化而产生 B 细胞。人和哺乳动物没有腔上囊，造血干细胞就在骨髓中分裂分化而成 B 细胞。T 细胞和 B 细胞分别在胸腺和腔上囊或红骨髓长成后，大部分很快死去，只有部分随血液而转移到淋巴结、脾脏、扁桃体、阑尾中，并随血液和淋巴在体内流动。

胸腺、腔上囊、淋巴结、脾脏以及扁桃体、阑尾等都是淋巴器官。胸腺和腔上囊是淋巴细胞生长和分化处，为中心淋巴器官，淋巴结等则是淋巴细胞集中的地方，为外围淋巴器官。人和哺乳类的 B 细胞是来自红骨髓的，所以红骨髓也是中心淋巴器官。

鸟类的腔上囊是一个盲囊 (图 8-4)，开口于泄殖腔。腔上囊在胚胎和新孵化的雏鸟时期很发达，以后逐渐退化，性成熟时消失。如果将雏鸟的腔上囊切除，雏鸟失去产生抗体的功能，但仍保留细胞免疫的功能。可见鸟类的腔上囊是制造 B 细胞的器官。

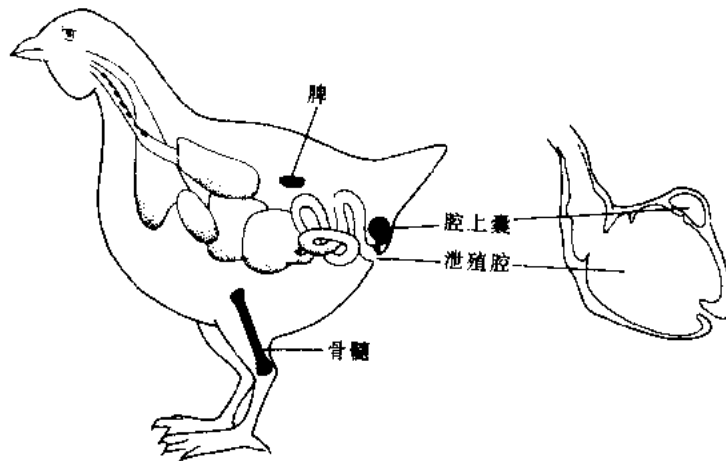


图 8-4 鸟类的淋巴器官

人体淋巴细胞很多 (约 2×10^{12} 个)，十分活跃，时刻在监视外物的入侵。它们能穿过微血管壁，而活动于血液、淋巴及血管之外、各组织细胞之间的组织液中。淋巴细胞的表面带有许多受体分子，即能和抗原结合的分。受体分子的构象与相应的抗原分子上的抗原决定子是互补的 (参见图 8-10)，所以能和抗原结合。

由于不同的淋巴细胞表面带有不同的受体分子，所以能分别和不同的抗原分子结合，发生免疫反应。

(四) 免疫系统能识别自我和非我

免疫的对象是外物，如细菌、病毒、其他动物的细胞组织等。免疫系统遇到这些外物时，坚决消灭，对自身的细胞则“不予侵犯”，这就是免疫的自身耐受性 (self-tolerance)。这是正常人和动物免疫系统必须具有的特性，否则就要发生自身免疫的疾病，如关节炎、肾小管肾炎等。自身耐受性决定于一组特异的糖蛋白分子，称为主要组织相容性复合体，简称 MHC。最早 MHC 是在小鼠细胞表面发现的，称 H-2 抗原。人的 MHC 称 HLA 抗原，已在第二章中讲过。身体的各种有核细胞表面都镶嵌有 MHC。MHC 是遗传决定的，种类极多，构象千变万化，除同卵双生外，不同的人 MHC 不同，和人的指纹各不相同一样。淋巴细胞的表面带有受体，受体种类也非常多。在胚胎时期，当淋巴细胞走向成熟时，那些带有能和自身细胞 MHC 结合的受体淋巴细胞全部被消灭，剩下的都是不能和自身 MHC 结合的，因而双方相安无事，这就是自身耐受性。

MHC 有两类,第 I 类分布于几乎身体全部细胞的表面,第 II 类只定位于巨噬细胞和 B 细胞的表面。MHC 的分子构象有一个特点,即它们的表面有一个沟。第 I 类 MHC 的沟较小,可接受 12~20 氨基酸的肽链,第 II 类 MHC 的沟可接受较长肽链。

(五) 体液免疫

负责体液免疫的细胞是 B 细胞。体液免疫的抗原多为相对分子质量在 10 000 以上的蛋白质和多糖大分子,病毒颗粒和细菌表面都带有不同的抗原,所以都能引起体液免疫。抗原的种类非常多,B 细胞表面的受体种类也非常多。不同受体的区别在于分子构象上的不同。每一种受体分子只能和一种抗原或少数几种相近的抗原结合。从形态上看,所有 B 细胞似乎都相同,其实它们表面上的受体是不同的。每一种 B 细胞的表面只有一种受体分子,因而只认识一种抗原。由此可知,体内淋巴细胞的种类是非常多的,据估计,人体淋巴细胞至少有 10^{10} 种。

1. B 细胞产生浆细胞和记忆细胞

这个过程一般包括两个步骤:

第一个步骤是 B 细胞遇到互补的抗原分子(多糖、细菌等)时,细胞表面的受体分子就和抗原的决定子结合。B 细胞在连续接受了带有互补决定子的抗原之后就“活化”、长大,并迅速分裂(图 8-5),产生了一个有同样免疫能力的细胞群。这个由共同的祖先经无性繁殖而产生的相同的细

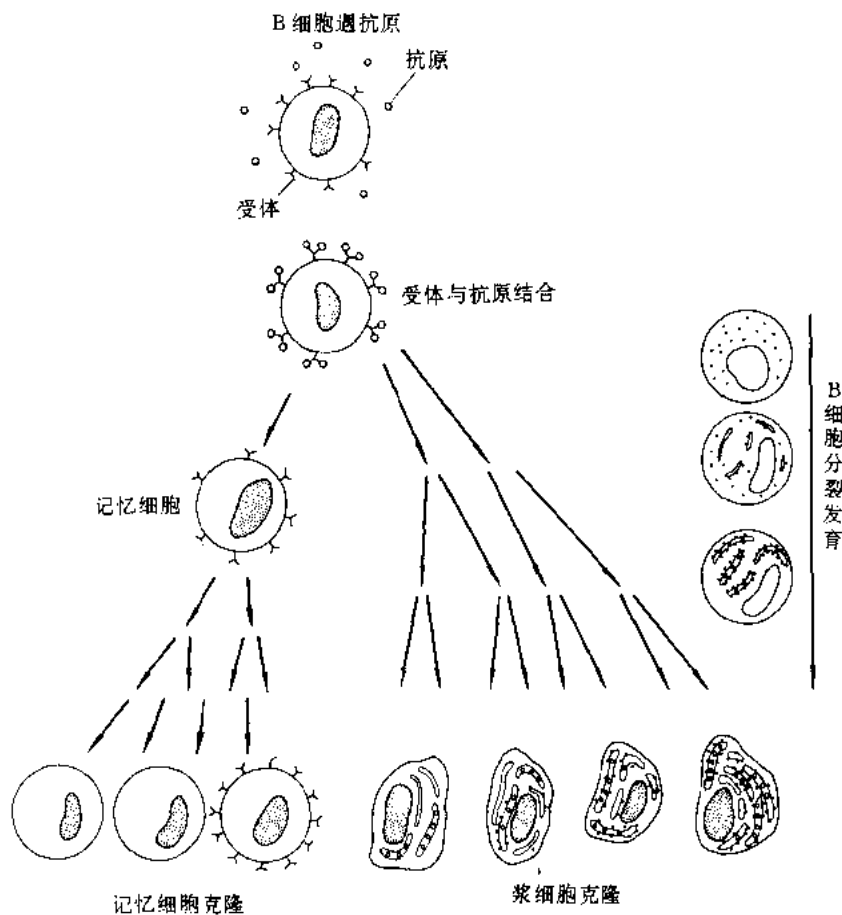


图 8-5 B 细胞遇抗原而活化,经过 5 d 8 个世代的发育而成一个克隆浆细胞

胞群，称为克隆(clone)，又称为无性繁殖系。这些细胞继续分化，一部分成为比淋巴细胞略大，并含有丰富糙面内质网的细胞，称为浆细胞(plasma cells)。抗体就是浆细胞产生的。另一部分发展为记忆细胞(memory cell)。

第二个步骤需要巨噬细胞和T细胞的参与(图8-6)。巨噬细胞有强大的吞噬能力，其表面带有第Ⅱ类MHC分子。它们(无特异性地)吞噬入侵的细菌抗原物后，一些抗原分子穿过细胞膜而露到细胞表面，夹在第Ⅱ类MHC分子的沟中。T细胞中有一类助T细胞，不同的助T细胞表面带有不同的受体，能识别不同的抗原。那些能识别巨噬细胞表面MHC+特异的抗原分子结合物的助T细胞，在遇到这些巨噬细胞后，就活化分裂而产生更多有同样特异性的助T细胞。B细胞表面也带有第Ⅱ类MHC，可和特异的抗原分子结合。上述特异的助T细胞的作用是刺激已经和特异的抗原分子结合的B细胞，分裂分化产生浆细胞和记忆细胞。这一B细胞依靠助T细胞和巨噬细胞而活化的步骤比第一个不需要助T细胞参与的步骤作用更强大。

2. 浆细胞产生抗体

浆细胞一般停留在各种淋巴结。它们产生抗体的能力很大。每一个浆细胞每秒钟能产生2000个抗体，可以说是制造特种蛋白质的机器。浆细胞的寿命很短，经几天大量产生抗体之后就死去。抗体离开浆细胞后，随血液、淋巴流到身体各部，发挥消灭抗原的作用。

3. 记忆细胞与二次免疫反应

记忆细胞也分泌抗体。它们的特点是寿命长，对抗原十分敏感，能“记住”入侵的抗原。如果有同样抗原第二次入侵时，记忆细胞比没有记忆的B细胞更快地作出反应，即很快分裂产生新的浆细胞和新的记忆细胞，浆细胞再产生抗体消灭抗原。这就是二次免疫反应。二次免疫反应不但比初次反应快，也比初次反应强，能在抗原侵入，尚未为患之前将它们消灭。所以成年人比幼儿少患传染病。有些抗原诱发的记忆细胞能对这种抗原记忆终生，因而动物或人对这种抗原有了终生免疫的能力。人患麻疹或天花、伤寒、百日咳等病后，终生不再感染，道理在此。

由此可知，体液免疫的两个关键过程是：①产生高效而短命的浆细胞，由浆细胞分泌抗体清除抗原；②产生寿命长的记忆细胞，在血液和淋巴中循环，随时“监察”，如有同样抗原再度入侵，立即发生免疫反应以消灭之(二次反应)。

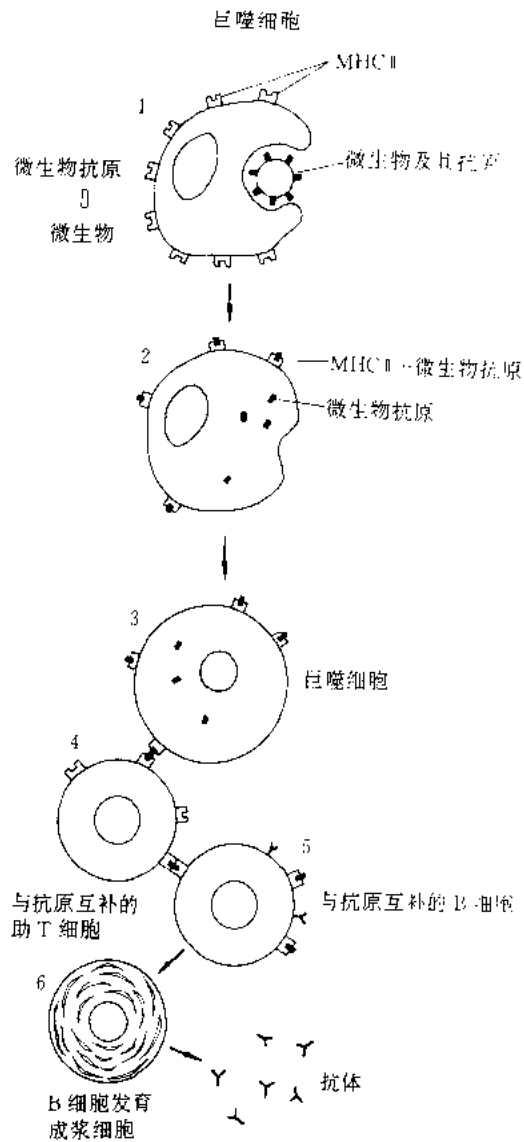


图8-6 巨噬细胞和助T细胞参与B细胞的活化，浆细胞产生抗体

4. 抗体结构

血浆中含有球蛋白。抗体就是游离在血液、淋巴液等体液中的一类特殊的球蛋白，主要是 γ -球蛋白，或称免疫球蛋白 (immunoglobulin, Ig)，在其分子上还常附有少量糖类基团 (图 8-7)。人体免疫球蛋白约占血浆蛋白总量的 20%。B 细胞表面的受体分子也是 γ -球蛋白分子，实际是淋巴细胞分泌的抗体，只是这些抗体不能脱离细胞罢了。抗体种类非常多，它们各有特殊的抗原结合部位。免疫球蛋白可分五类，都有如下共同结构：每一分子包含 4 个肽链，其中两个相同的短链，称为轻链 (light chains, L 链)，两个相同的长链，称为重链 (heavy chains, H 链)，四链互以—S—S—键相结合，形成一个“Y”形的四链分子。每一链又分为两段：一段为恒定部分。每一类免疫球蛋白的恒定部分都是相同的，而与其他种类的恒定部分不同。所以，恒定部分的氨基酸序列是确定免疫球蛋白类型的一个标准。另一段是变异部分。轻链和重链的变异部分等长。这一部分的氨基酸序列各不相同，并且是多种多样的，因而才能分别和多种多样抗原相结合，这一部分决定抗体的特异性。

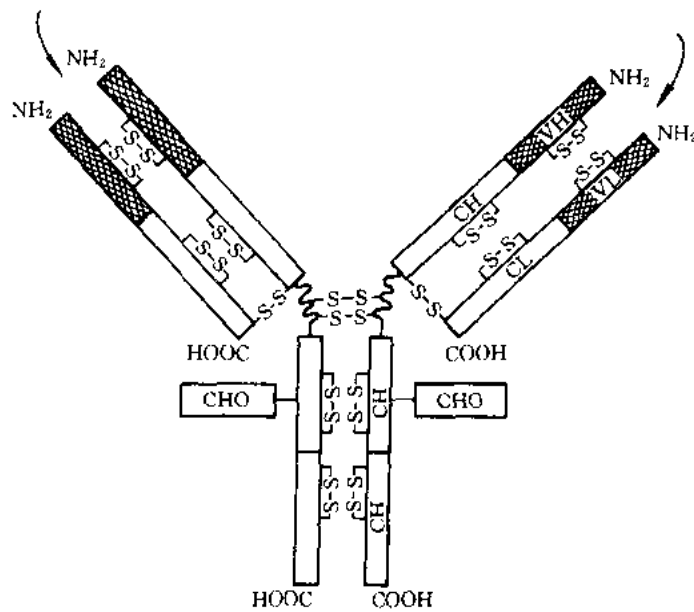


图 8-7 抗体分子图解

CH 为重链，CL 为轻链恒定部分，VL 为轻链变异部分，CHO 为寡糖，箭头示抗原结合部位

重链和轻链的可变部分位于“Y”的两臂末端，它们互相结合而构成抗原结合部位 (antigen binding site)，所谓结合部位，是两个链可变部分的 20~30 个氨基酸组成的囊状或裂隙状分子构象。抗体的特异性就决定于结合部位的构象。只有分子构象能与抗体结合部位的分子构象互补的抗原才能与该种抗体结合。一个抗体有两个抗原结合部位，分别位于两臂的末端。因而，两臂为抗原结合片段 (antigen-binding fragment, Fab)，“Y”的柄部则为结晶片段 (crystalline fragment, Fc)。糖类基团是结合在结晶片段上的。同一抗体的两个抗原结合部位是相同的，能和同一种抗原结合。

抗体分子的构象是很复杂的。氨基酸序列分析结果说明，抗体分子是褶皱的 (图 8 8)。无论可变部分还是恒定部分都以—S—S—键相连而构成褶皱。X 射线衍射分析进一步证明，各种抗体都有相似的三维结构，无论轻链或重链都是高度褶皱的。

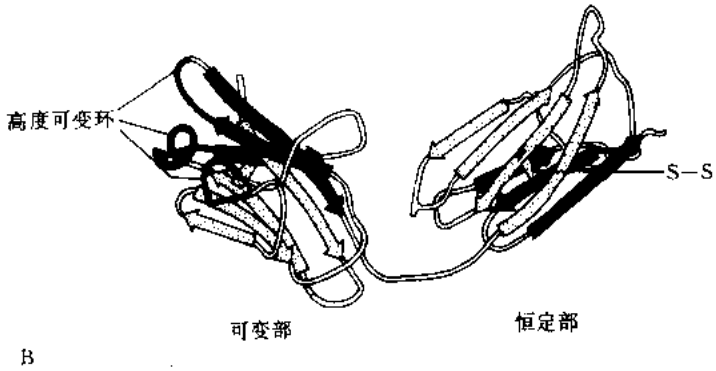
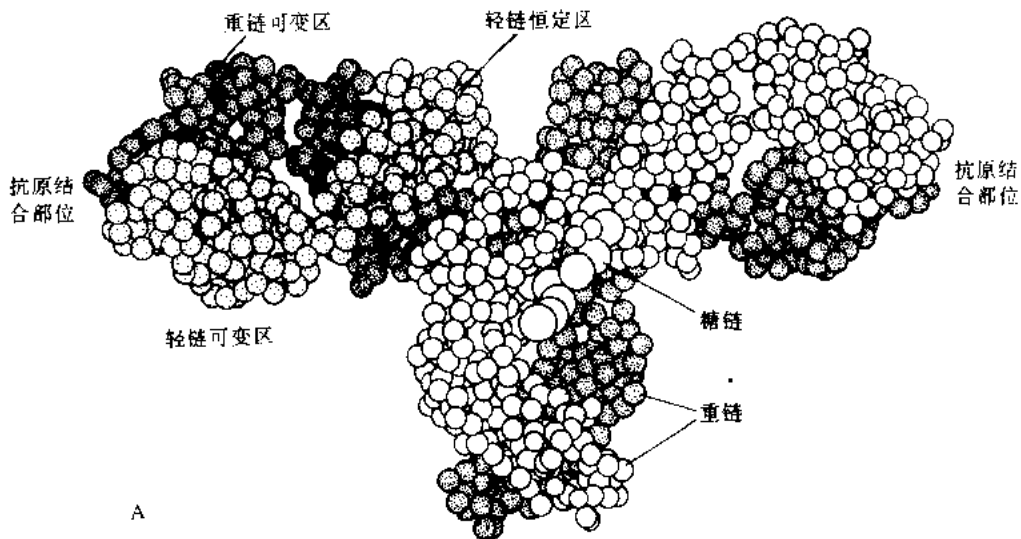


图 8-8 抗体

A. IgG 分子三维构象模型，每一圆圈为一氨基酸；B. 一个轻链，示可变区和恒定区、高度可变的部位均位于末端，成环形的地区，它们共同组成抗原结合部位

5. 免疫球蛋白的类别

免疫球蛋白是在动物进化过程中逐渐发生变异的。原始的脊椎动物，如七鳃鳗等圆口类动物，只有一种免疫球蛋白。哺乳类的免疫球蛋白则可根据重链氨基酸序列不同而分为 5 类。即 IgM、IgG、IgA、IgD 和 IgE (图 8-9, 表 8-1) 每一类还可进一步分为多种。例如，有些哺乳类的 IgG

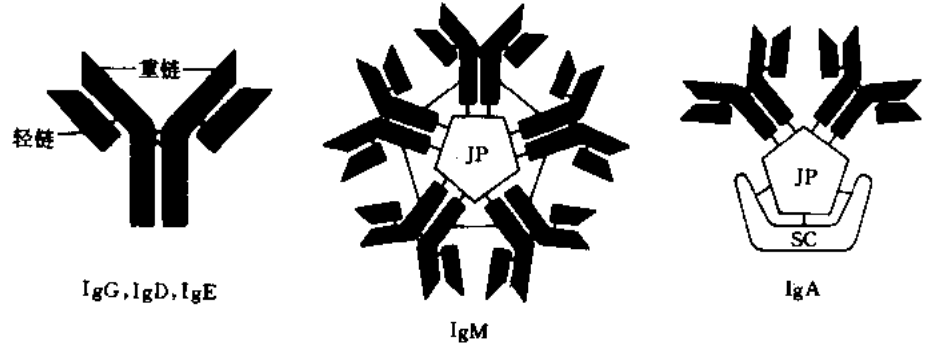


图 8-9 免疫球蛋白分子
JP: 结合蛋白; SC: 多肽

可分为4种,即 IgG₁、IgG₂、IgG₃和 IgG₄。

表 8-1 人体的五类主要抗体

抗 体	H 链	L 链	存 在 部 位	含 量/%	相 对 分 子 质 量	穿 越 胎 盘	补 体 结 合	功 能
IgG	γ	κ 或 λ	体液(血液以外的体液中特多)	70~80	150 000	+	++	初生婴儿前几周的主要防御线,中和细菌毒素,结合微生物促成吞噬作用,记忆B细胞表面受体
IgM	μ	κ 或 λ	主要在血液中	5	900 000	-	++++	抵御侵入血液的细菌,凝集溶解细菌
IgA	α	κ 或 λ	血清,身体分泌物如泪、唾液、尿、粘液及初乳中	1.5	160 0000 (血清) 370 000 (分泌物中)	-	-	保护粘膜表面和体表,并通过初乳使新生儿得到保护
IgD	δ	κ 或 λ	血清,新生儿淋巴细胞表面	<1	180 000	-	-	调节他种免疫球蛋白的合成,B细胞表面受体
IgE	ϵ	κ 或 λ	血清	0.002	185 000	-	-	过敏反应的“祸首”,可能有防御寄生生物的功能

这五类免疫球蛋白的重链各不相同,分别以 α 、 δ 、 ϵ 、 γ 、 μ 表示,因而它们的 Fc 也各不相同。构成这五类免疫球蛋白的轻链只有2种,称为 κ 和 λ 链。每个抗体的2个轻链是相同的,都是 κ 或都是 λ 。因而,每个抗体的2个抗原结合部位是一样的。

IgA 是2个抗体的复合体。IgM 含5个亚单位,以一个共同的结合蛋白(JP)聚在一起的复合体,是抗原侵入时最早产生的抗体,免疫力最强。IgG、IgD、IgE 都是单一的抗体分子。IgG 是人体最多的一类免疫球蛋白,约占全部免疫球蛋白的70%。IgG 也是唯一能穿过胎盘而进入胎儿体内的抗体。所以,新生儿在前几周是依靠来自母体的 IgG 抵御细菌、病毒等外物入侵的。

6. 抗体的作用

抗体与抗原的结合十分有力,比酶和底物的结合有力得多。有些抗原,如病毒等,由于抗体的结合而失去对寄主细胞表面受体结合的能力,因而不能侵入细胞。有些细菌产生的毒素(如白喉毒素、破伤风毒素等)可因抗体的结合而不为细胞所接受,因而无效。但这种情况是很少的。多数情况是,抗原抗体结合后出现进一步变化,从而使寄主获得免疫效果,抗体的作用可归纳为以下3种:

(1) 沉淀和凝集 已知每一个抗体分子至少有2个结合点。一个抗原分子常有多个能与抗体结合的部位,即常有多个抗原决定子。因此,一个抗体可和2个以上抗原结合,而一个抗原则可和多个抗体结合。于是,多个抗体和多个抗原可辗转结合形成大而复杂的结合网(图8-10)。如果抗原分子是可溶蛋白质,抗体的结合就使抗原分子失去溶解性而沉淀;如果抗原分子是位于细胞上的,抗体的结合就使这些细胞凝集成团而失去活动能力,如血液凝集。血液中的单核细胞可长大而成吞噬能力强大的巨噬细胞。有些巨噬细胞在体液中到处漫游,有些固定在脾或淋巴结中。免疫反应能刺激巨噬细胞和粒细胞的吞噬能力,将抗原抗体反应形成的沉淀或细胞集团吞噬(吞噬作用)。至此,侵入的抗原分子被彻底清除。

(2) 补体反应 对于细菌等细胞性质的抗原,只靠抗体的作用往往不能消灭,必须有“补

体”(complement)产生的破膜复合体的参加才能使它们溶解死亡。补体是存在于血清、体液中的蛋白质分子。补体系统不是抗体,也不是单一的蛋白质,而是相对分子质量在24 000~400 000之间的一系列蛋白质分子,分别称为C1~C9、B因子、D因子等。此时,还包括许多调节蛋白分子。C1~C4和B因子、D因子都是酶原分子,在正常情况下,没有活性。只有在发生了免疫反应之后,或在细菌等抗原直接刺激下,才陆续被激活。这个激活过程十分复杂,其终产物是使细菌等抗原外膜穿孔而死亡的破膜复合体。现简述如下。

C5转化酶的生成: C5转化酶是C1~C4和B、D因子活动的产物,作用是活化C6~C9,产生破膜复合体。

细菌入侵,抗体与之结合,补体即开始陆续活化。这里,起关键作用的是C3。C3可通过2个途径而活化(图8-11):一个途径是C1、C2、C4途径。抗体与抗原结合后,C1被活化,成为有活性的酶,而使C4、C2活化。活化的C4一方面附着于靶细胞膜上,一方面又和活化的C2结合而成C3转化酶。C3转化酶的作用是把C3裂解成C3a和C3b两段。C3b很快附着到C42(C3转化酶)附近的靶细胞膜上而成C42-3b复合物。即C5转化酶。其作用是使C5活化。第二个途径是B、D因子途径。这一途径需要前一途径产生的C3b活化,结果产生另一种分子的C3-转化酶,使C3裂解而产生更多的C3b(正反馈)。C3转化酶和更多的C3b结合就成了这一途径的C5转化酶。这一途径除为C3b所活化外,也可由细菌以及某些原生动物的表面多糖所活化。因此,可以认为这一途径是动物体御敌更早的一道防线。

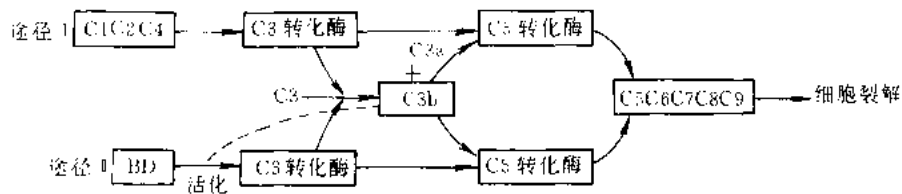


图 8-11 C3 和 C5 转化酶经补体活化途径而产生

总之,这2个途径都包括顺序的一系列活化过程,结果都产生了C3转化酶,都发生C3转化酶与C3b的结合,因而都产生C5转化酶。

破膜复合体的产生和作用:上述两个途径生成的C5转化酶将C5分裂为C5a和C5b2个片段。C5b又与C6、C7、C8、C9继续结合而成C56789复合体,紧紧附着在AFC靶细胞膜上。每2个C56789复合体结合而成一个相对分子质量约为2 000 000的大分子,即破膜复合体(图8-12)。破膜复合体附在靶细胞膜上,一方面使靶细胞膜破开;另一方面,复合体中的C9分子还形成一些横穿膜的水溶性小管道,小分子物质能从管道自由出入,大分子则被阻在细胞之内,因此造成从细胞内到细胞外的浓度梯度,水进入细胞,而使细胞涨破死亡。

在补体结合作用中,C3b是一个十分关键的分子,它不但能使B、D因子途径活化,能和C3

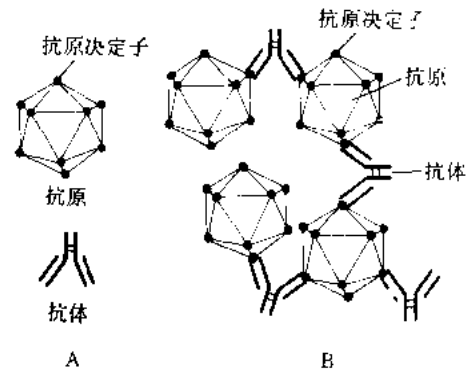


图 8-10 抗体抗原反应

A. 抗原及抗体; B. 抗体抗原凝集成团

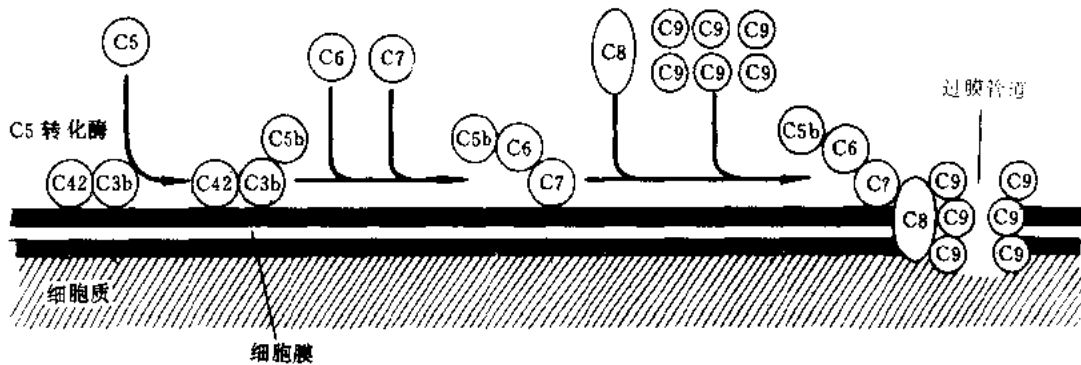


图 8-12 补体聚合成破膜复合体和 C9 形成过膜管道图解

转化酶结合而成 C5 转化酶，还能和巨噬细胞的表面受体结合而使巨噬细胞兴奋，吞噬能力提高。

上述反应中产生的 C3、C5 等小分子蛋白质在免疫反应中也有作用。它们促进平滑肌的收缩，促使细胞（肥大细胞和嗜碱性粒细胞）产生组织胺，使感染部位红肿、发炎。C5 分子还有活化中性粒细胞的作用。

最后还应指出，补体反应是一个级联过程，就是说，反应的规模是逐级扩增的，因而只要有少数反应分子就可产生大量的破膜复合体。

(3) K 细胞（杀伤细胞）的激活 抗体的作用除与抗原结合，使各种吞噬细胞和补体活跃起来而使抗原被消灭外，还有另一种作用，是促进另一种细胞，即杀伤细胞活跃起来，将抗原杀死。K 细胞在形态上和淋巴细胞相似，也存在于血液之中，但 K 细胞既非 T 细胞，也非 B 细胞。抗体与抗原结合后，K 细胞的表面受体能和抗原表面的抗体结合，即将抗原杀死。除 K 细胞外，巨噬细胞以及中性和嗜酸性粒细胞也同样可被抗体激活，杀死抗原。

7. 单克隆抗体

很多疾病可用注射抗体（抗血清）的方法，即被动免疫的方法，来预防或治疗。例如，注射白喉抗毒素治疗白喉，注射破伤风抗毒素治疗破伤风等。所用抗体都是通过感染动物，如马、羊等，再从动物血液中取得的。如此得来的抗体价贵且不纯净，难免含有除所需抗体外的多种其他抗体。单克隆抗体（monoclonal antibodies）则是来自同一种 B 细胞的同一类抗体群。

20 世纪 70 年代，人们建立了生产单克隆抗体的技术。现在单克隆抗体除应用于理论研究外，也可用于临床诊断和治疗。用单克隆抗体做受孕检查的准确性也极高。近年来，还在研究用单克隆抗体杀伤癌细胞。癌细胞表面有特异的抗原。人们设想，利用这一抗原制成特异的单克隆抗体，再在单克隆抗体上附上细胞毒物，由于抗体能识别癌细胞，毒物即可随抗体找到癌细胞并杀死之，而对正常细胞无害。

生产单克隆抗体的方法比较简单，耗资也较少。将能在实验室长期繁殖的骨髓瘤（myeloma）细胞和小鼠经某种抗原诱导产生的 B 细胞，融合为一，成为杂交瘤细胞。杂交瘤细胞具有骨髓瘤和特异 B 细胞的双重特性，既能长期生长繁殖，又能不断产生和所用抗原互补的抗体，而这样产生的抗体只有一种，即单克隆抗体。

（六）细胞免疫

T 细胞是细胞免疫的主要细胞。寄生原生动、真菌、外来的细胞团块，如移植器官以及被病

毒感染的自身细胞都能引起细胞免疫。作器官移植手术的最大难点是移植器官被受体的免疫系统所排斥。如果移植器官和受体的血统接近，移植器官就较易被接受，反之则更受排斥。将同一品系小鼠和另一品系小鼠的皮肤同时移植于同一小鼠身上，不久，同品系小鼠的皮肤固着生长，而另一品系小鼠的皮肤膨胀潮红，终至死亡脱落。如果此时将所用的另一品系小鼠的皮肤再取下一块，第二次移植到该受体小鼠身上，移植的皮肤比第一次更快地死亡脱落。所以，细胞免疫也是有记忆功能的。

1. 细胞免疫的机制和过程

细胞免疫和体液免疫不同，细胞免疫不产生游离的抗体，而是由 T 细胞直接完成免疫反应。几乎所有细胞的表面都有糖蛋白分子，即（第 I 类）MHC。T 细胞能识别不同于自身的 MHC，所以移植器官被排斥。但 T 细胞不能识别入侵的病毒等抗原，只有当病毒侵入细胞，细胞表面出现了来自病毒的小分子蛋白质抗原，并与细胞表面的 MHC 结合成复合物时，T 细胞才能识别，才对细胞进行攻击。

T 细胞有三类，即胞毒 T 细胞（cytotoxic T cells）、助 T 细胞（helper T cells）和抑 T 细胞（suppressor T cells）。各种 T 细胞表面都有用以识别抗原分子的受体。受体由 2 个肽链构成。受体和抗体不同，但受体的作用也是识别抗原。抗原千变万化，受体也是千变万化的。

胞毒 T 细胞的作用是消灭抗原（图 8-13）。例如，病毒感染细胞后，病毒利用细胞的条件而合成蛋白质。这些蛋白质的一些片段穿过细胞膜而结合到细胞表面的第 I 类 MHC 分子的沟中，形成 MHC-抗原结合物。带有与这一结合物互补受体的胞毒 T 细胞接触到被感染的细胞时，就分裂分化生出大量胞毒 T 细胞和记忆细胞。同时，胞毒 T 细胞结合到这些靶细胞上，分泌一种称为穿孔素（perforin）的蛋白质，使靶细胞溶解而死亡，细胞内的病毒也因而失去藏身之所而为抗体消灭（图 8-13）。

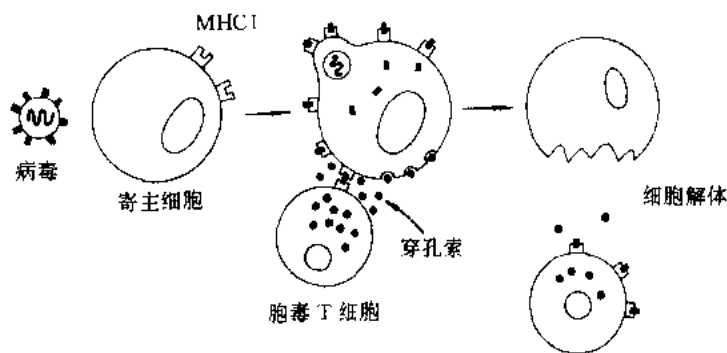


图 8-13 胞毒 T 细胞识别病毒抗原而杀死被病毒感染的细胞

体液免疫能利用抗体消灭外物，但病毒和其他蛋白质颗粒等外物一旦侵入细胞或被细胞吞入（如巨噬细胞），抗体就无能为力了。这时需要细胞免疫发挥作用，2 种免疫机制相互配合，使侵入机体的一切外物不能生存。

细胞发生癌变，细胞表面出现特殊的分子标记，因而也是免疫系统的攻击目标。免疫功能减退的人，如老年人，易患癌症。

助 T 细胞又称诱导 T 细胞，对各种免疫细胞，包括胞毒 T 细胞和抑 T 细胞，以及体液免疫的 B 细胞都有“帮助”作用，所以助 T 细胞对于 2 种免疫系统都是十分重要的，虽然它们并不直接

消灭抗原。如切除胸腺而失去细胞免疫功能的小鼠，体液免疫的功能也常常降低，就是因为 B 细胞的活动缺少助 T 细胞帮助之故。

助 T 细胞的受体能识别和第 II 类 MHC 结合的外来抗原。第 II 类 MHC 镶嵌在巨噬细胞和 B 细胞表面。巨噬细胞如果吞噬了侵入的细菌等微生物，其表面就出现第 II 类 MHC 和微生物抗原的结合物。B 细胞表面的第 II 类 MHC 也和细菌的抗原分子结合（图 8-14）。助 T 细胞遇到了这两种带有与之互补的第 II 类 MHC 抗原结合物的细胞时，就与它们互补地结合起来。结合的结果是：巨噬细胞分泌一种类似于激素的物质，称为淋巴细胞激素或白细胞介素 I（interleukin I）。这一信号分子的作用是刺激助 T 细胞，使其分泌另一种白细胞介素，即白细胞介素 II。这个信号分子反过来又刺激助 T 细胞，使之加快分裂而产生更多的白细胞介素 II，这是一个正反馈的过程。助 T 细胞分泌的这种白细胞介素有刺激淋巴细胞分化出更多胞毒 T 细胞的作用，还能刺激体液免疫的 B 细胞，使之迅速产生浆细胞和记忆细胞。

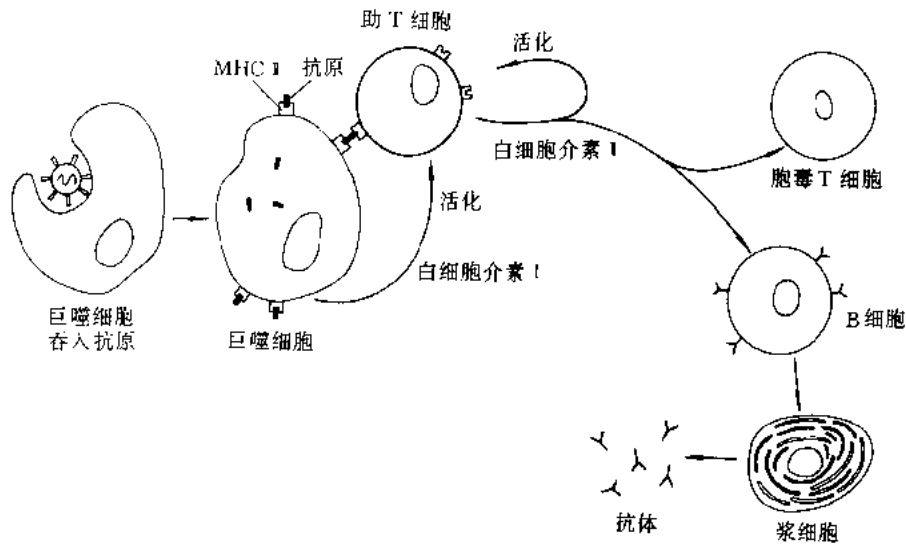


图 8-14 助 T 细胞的作用

抑 T 细胞能抑制淋巴细胞，包括 B 细胞和其他 T 细胞的活动。它们只有在助 T 细胞的刺激下才发生作用。在外来的抗原细胞消灭殆尽时，抑 T 细胞才发挥作用而使“战斗”结束。有人认为抑 T 细胞只是一种特殊的助 T 细胞，它们能抑制其他助 T 细胞的作用。

和体液免疫一样，T 细胞活化时，也要产生记忆细胞。

现将细胞免疫的全过程概述如下：带有不同第 I 类 MHC 分子的外源细胞，如移植器官等，在植入动物体后，体内带有特异受体的 T 细胞分裂产生大量新的 T 细胞，其中胞毒 T 细胞有杀伤力，使移植器官的细胞破裂而死亡。助 T 细胞分泌物质使胞毒 T 细胞、巨噬细胞以及各种有吞噬能力的白细胞“愤怒”起来，大量集中于移植器官一带，与胞毒 T 细胞合作，将移植器官上死去的细胞残液及活的细胞吞噬消灭。移植器官处在如此“四面楚歌”的悲惨局面下，血管被切断封闭，失去血液供应，细胞即使不全被吞噬，也将因营养缺乏而死亡。在这一免疫反应完成时，抑 T 细胞开始发挥作用，抑制助 T 细胞和其他淋巴细胞的活动，从而终止这一免疫活动。此时如果再次种入同一来源的器官，初级免疫活动产生的记忆 T 细胞立即分裂而产生新的效应细胞，使移植的器官迅速被排斥，同时产生新的记忆细胞保持记忆，是为次级免疫反应。由于初级免疫反应留下了记忆细胞，次级免疫反应总是比初级免疫反应发生得快，效率也更高。

2. 细胞免疫与器官移植

在同卵双胞胎之间进行器官移植手术较易成功，这是因为同卵双胞胎的基因组是一样的，因而细胞表面的MHC分子也是一样的，所以2个都不排斥对方的器官，都可做为对方器官的接受者或受体。第一次成功的肾移植术就是在同卵双胞胎之间进行的。怎样才能增加受体对外来组织的耐受性，使更多的移植手术成功呢？用激素、放射线照射或其他药物，如6-MP（6-巯基嘌呤）等抑制受体的免疫功能，可迫使受体接受外来器官。但这显然不是理想的办法，抑制了免疫功能就增加了感染疾病的可能性，不少接受移植肾脏的病人就是因此而死去的。近年来发现，一种从土壤真菌中分离的抗生素环孢素（cyclosporin），能有选择地抑制抗移植器官的T细胞。由于环孢素只作用于一部分有关的T细胞，不影响免疫系统的其他功能，因而利用这种抗生素已使器官移植的成功率明显提高。

临床器官移植还存在外来器官排斥受体的问题。例如，给人植入外来骨髓，在正常情况下，人的免疫系统发生反应，而将外来骨髓消灭。但如果受体患有免疫缺乏症，外来骨髓的淋巴细胞反而占了优势，它们“喧宾夺主”，对受体的各组织（抗原）进行攻击，其后果十分严重，受者可因此而死亡。

四、克隆选择学说

我们知道，抗原和抗体都有特异性。抗原种类千千万万，抗体种类也应千千万万，带有不同抗体的淋巴细胞的种类也应有千千万万。这么多种类的淋巴细胞是怎样来的？是天生的还是后天分化出来的？有人认为淋巴细胞最初并不是分别带有不同抗体的，只有在它们与抗原分子接触之后，在抗原分子的影响下才分化出与抗原分子的抗原决定子互补的抗体。这一学说称为教导说（instruction hypothesis），盛行于20世纪40年代。现在已知，淋巴细胞不需要抗原的作用，就已分化为多种带有不同抗体的细胞了（图8-15）。一种抗原侵入人体后，在无数种淋巴细胞中，只有表面本来就带有和这种抗原互补的受体的少数淋巴细胞能和抗原结合。一经结合，这种淋巴细胞就恢复了分裂的能力，连续分裂产生大量带有同样抗体的淋巴细胞群。这一群细胞由于是同一来源的，所以称为克隆（clone），这就是克隆选择学说。打一个譬喻，教导说很像是做衣服的“量体裁衣”，根据体形大小，裁制合适的衣服；克隆选择学说不是量体裁衣，而是买“成品”，服装店早已备好合乎各种体型的衣服了。

同位素标记实验支持克隆选择学说，给动物以高剂量的同位素标记的抗原，结果动物不但不发生免疫反应，而且以后对同样的、但不同同位素标记的抗原也不再发生免疫反应。此时如给其他抗原，动物仍能发生正常免疫反应。这一实验表明，同位素标记的抗原与带有互补抗体的淋巴细胞结合，这种淋巴细胞全被射线杀死，因此不发生免疫反应。第二次给正常的同样抗原时，由于带有互补抗体的淋巴细胞已全被杀死，其他种淋巴细胞虽对其他抗原能正常反应，但不能对此种抗原发生反应，即不能转变为与此种抗原互补的淋巴细胞。因此，动物就失去对此种抗原的免疫能力。由此可见，淋巴细胞的特异性是先天存在的，而不是由抗原的“教导”而产生的。这一学说的建立是免疫学的一个重大成就。

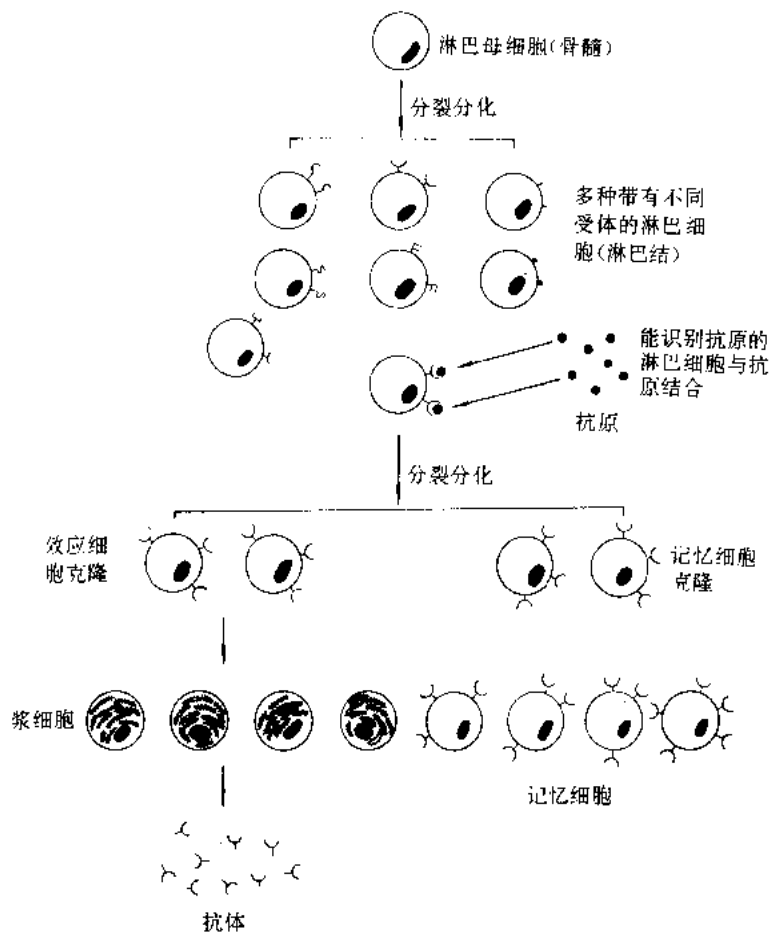


图 8-15 克隆选择学说图解

五、免疫系统疾病

(一) 自身免疫病

如前所述,免疫的一个重要特征是能分清“自我”和“非我”,只有非我的外物才能导致抗体或敏感淋巴细胞的产生。但有时却能出现相反的情况:抗体或敏感的淋巴细胞失去了分辨自身和外物的能力,把自身的某些细胞和组织当作入侵的抗原而围攻之,这就是自身免疫病。一般的咽炎、扁桃体炎本身不是大病,不过是一种细菌——酿脓链球菌(*Streptococcus pyogenes*)感染而已。人体被感染后,免疫系统开动,抗体产生而将病菌消灭。可惜这种病菌表面有一种抗原决定子和心脏瓣膜上的一种物质的表面结构十分相似。细菌诱导产生的抗体能和细菌结合,也能围攻心脏瓣膜。等到细菌被消灭,炎症消退时,心脏已经受到不可修复的伤害,使病人得了风湿性心脏病。这就是一种自身免疫的疾病。风湿热、类风湿性关节炎、溶血性贫血等都是自身免疫病。

(二) 过敏

有些外物,如花粉、秋季枯草等,虽然对人体无害,却能引起某些强烈的过敏(allergy)反应。有些过敏反应来势迅猛,如青霉素、蜂毒等引起的过敏反应,如不及时治疗可致人于死:

过敏反应是一种免疫反应,引起过敏反应的物质称为过敏原(allergens)。花粉、青霉素以及

某些食物，如菌类、草莓以及牡蛎等的某些成分对于敏感的人都是过敏原。过敏原与呼吸道粘膜接触或与皮肤接触，或被吞入消化管，都可引起过敏反应。过敏反应的第一步是与过敏原互补的体液抗体，主要是 IgE，大量增生。IgE 抗体是一种亲细胞抗体，能附着在肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面，使这些细胞变为敏感细胞。肥大细胞是来自造血干细胞的一种结缔组织细胞，直径可达 15 μm ，细胞质中富含分泌粒。它们在皮肤下和呼吸系统、消化系统以及生殖系统的粘膜中最多。接受了 IgE 抗体的敏感肥大细胞再遇过敏原时，过敏原即与肥大细胞上的受体结合，结果肥大细胞分泌物大增。分泌物主要是组织胺 (histamine) 等。组织胺有舒张血管的作用。而血管舒张的结果，毛细血管渗透性增大，渗出液体增多，出现局部红肿、灼热、流鼻涕、流泪、喷嚏等。给以抗组织胺药剂，症状可以缓解。过敏性哮喘是另一种过敏反应，肥大细胞不分泌组织胺，而分泌一种慢反应的肽 (slow reacting substance, SRS)，它的作用是使平滑肌收缩，严重时可使呼吸道平滑肌持续收缩 1 h~2 h。抗组织胺药物无效，注射肾上腺素可得到缓解。

(三) 免疫缺乏病

免疫缺乏症 (severe combined immune deficiency, SCID) 是一种与生俱来的疾病。降生后婴儿缺乏 B 细胞或 T 细胞，对任何外物没有反应能力，任何致病性的因子都可造成婴儿死亡。此病的病因之一是基因的活性发生了变化，即编码腺苷脱氨酶的基因失活，腺苷脱氨酶缺乏，腺苷累积过多，而腺苷对淋巴细胞是有毒的物质。对于这种先天性疾病至今还没有解决的方法。把婴儿严密隔离固然可使婴儿存活，但此种办法没有实际意义，而且被隔离的儿童虽然可不患传染病，但癌的发生率却高得多。移植骨髓是唯一治疗此类疾病的方法，但很危险，因为移入的骨髓细胞可能把受体细胞当做“非我”而进攻！这在前面已经讲述。

(四) 爱滋病

爱滋病 (acquired immune deficiency syndrome, AIDS) —— 获得性免疫缺乏综合症，是近 20 年来在非洲、美国，后来又在欧洲出现的一种传染病，现在还在蔓延，亚洲各国也已发现。我国已发现了一千余患者。

法国巴斯德研究所发现了此病的病原，即一种 RNA 病毒，称人免疫缺乏病毒 (human immunodeficiency virus, HIV)，其大小和感冒病毒、脊髓灰白质炎病毒相似。这种病毒的表面有一层糖蛋白分子，其构象正好和助 T 细胞上的一种称为 T4 的糖蛋白互补，因而两者结合，病毒得以进入助 T 细胞。但另外一些免疫细胞，如巨噬细胞和一些 B 细胞，甚至其他一些组织的细胞，如脑细胞，也可被 HIV 侵入。后者使有些爱滋病患者有严重痴呆，行动迟缓，记忆力丧失等症状。我们已知，助 T 细胞是 2 种免疫系统都要依靠的细胞，助 T 细胞大量被消灭，患者将失去一切免疫功能，而各种传染病，包括肉瘤 (Kaposi's sarcoma)，将乘虚而入，患者最后常因心力衰竭而死亡。

爱滋病毒对热敏感，对肥皂、洗涤剂也敏感，所以与患者握手等一般接触均不致感染此症。爱滋病毒是通过血液和精液而感染的。此病主要流行于注射毒品、同性恋者和生活不严肃的人。

爱滋病患者预后极差，最终是死亡。现在，还没有找到有效的治疗方法。这是一种生理性的疾病，是社会病态导致的疾病。生活严肃，有宏大奋斗目标的人，除极少偶然机会，如医院注射针头消毒不完全等，一般不致感染此病。

六、免疫系统与癌

根据免疫监视假说 (immune surveillance hypothesis), 细胞免疫系统有消灭癌细胞的功能。临床上曾经有过恶性肿瘤不经治疗而自然消失的病例, 就是免疫监视假说的一个有力根据。主张这一假说的人认为癌细胞表面有不同于正常细胞的抗原, 正常的细胞免疫机制能识别这种异常抗原, 因而能消灭癌细胞。正是由于人体具有这种免疫监视机制, 因此, 癌细胞一旦出现, 就立即被消灭。如果癌细胞由于某些尚不熟悉的原因而漏网, 它们就发展起来, 于是癌症出现。按照这一假说, 患免疫缺乏症的人应该有高于常人的癌发生率。但事实并非如此, 他们和正常人的癌发生率没有什么不同。有一种小鼠先天无毛, 胸腺机能缺陷, 因而缺乏 T 细胞, 免疫机能极差, 但它们在隔离的饲养条件下, 癌的发生率并不高于正常小鼠, 化学致癌物处理后的癌发生率也和正常小鼠无差别。由此观之, T 细胞免疫系统并无监视消灭癌细胞的功能。但是, 病毒诱导动物生癌的实验表明, T 细胞免疫系统对于病毒致癌确有抑制功能。因为 T 细胞对于有病毒寄生的自身细胞是有免疫功能的。关于免疫系统与癌的关系还有待继续研究。

第九章 水盐平衡和体温调节

生物是生活在多变的自然环境中的，春夏秋冬气候各有不同，一天早午晚的气温、湿度也不一样。但是生物都能以各种方式在多变的外环境保持自身内部环境的稳定。例如，人的体温总维持在 37℃ 左右。冬泳之后，体温不下降，热水浴之后，体温不上升。剧烈运动之后，产生的 CO₂ 多了，O₂ 不够用，负了氧债，此时呼吸自然加强，气喘吁吁，大量吸进 O₂，呼出 CO₂，还清氧债，使体内的 O₂ : CO₂ 恢复正常，使血液 pH 保持为 7.4。又如，饭后血中糖的含量多了，但很快就会降到正常浓度。这样的例子很多，前面各章都已遇到不少，以后还会继续遇到，这里不再多说。总之，生物体能够随着外界条件的改变而发生相应的调整活动，以保持内部环境的稳定。这种内部环境稳定不变的状态称为内稳态。

内稳态这一概念是法国生理学家贝尔纳提出的。他说：“La fixité du milieu intérieure est la condition de la vie libre”（动物保持它的内部环境稳定的能力是它生存的条件）。homeostasis 一词，即“内稳态”，亦译为“稳态”，是后来美国生理学家坎农提出的，现已在生物学和控制论中广泛使用。

内稳态是生物对多变的外环境的适应。单细胞生物也需要保持内稳态，但单细胞生物以及多细胞生物的单个细胞应付外环境变化的能力远远低于多细胞生物。人的身体能够适应冬夏气温较大的变化，但身体内的细胞却只能在 37℃ 上下很窄的幅度内生活。金鱼能在 pH3 和 pH10 的水中生活较长时间，但金鱼体内的细胞如在体外培养，遇 pH3 或 pH10 的培养基很快死亡。由此可以理解，从生物进化来看，不能保持内环境的稳定，多细胞生物就难以进化到今天这样的水平。

保证内稳态的一个主要机制是反馈（feed back）。简单地说，一个系统本身工作产生的效果，反过来又作为信息进入这一系统之中，并指导这一系统工作，这就是反馈。例如，各种酶促反应就是受反馈控制的：产品多了，反应被抑制；产品少了，抑制被解除，这种反馈称为负反馈。和负反馈相反的是正反馈，正反馈的结果是加强反应。如助 T 细胞分泌白细胞介素 II 后，不是抑制而是加强白细胞介素 II 的分泌。当正常的机制被破坏时，也可能发生正反馈，如病人体温升高到 42℃，负反馈的机制被破坏，而代之以正反馈，体温继续升高，代谢进一步加强，热量更多地产生，终于导致死亡。反馈导致的稳定性不是绝对的，而是浮动于一定范围内的，只要是在这个浮动范围之内就都是正常的。人的体温不是恒定于 37℃，而是浮动于 37℃ 附近，或略高，或略低，也都是正常体温。

内稳态是生物体各器官系统协调活动的结果。本章介绍体液的水盐平衡和体温的调节。

一、体液调节——排泄和水盐平衡

（一）体液

除海绵和腔肠动物外，高等动、植物和人的器官、系统都是包围在特定的体液之中的。血液、淋巴以及器官、组织之间的组织液都是体液。贝尔纳所说的内环境指的主要就是体液。体液（body

fluid) 又称细胞外液。有些生物的体液和所处环境中的液体, 在成分和化学性质上是相似的(表 9-1)。例如, 生长在酸性的泥炭沼泽地的一种藓类植物 (*Sphagnum dnepanocladus*) 的体液和沼泽地水一样, 都是酸性的, 其 pH 值可低至 3.2~4.6 (海水平均 8 左右); 在醋中生活的线虫, 细胞的 pH 可达 3.4; 在沙漠碱水塘中生活的鲤鱼, 体液的 pH 和池塘水一样, 可高达 pH10.0。很多海洋无脊椎动物的体液和海水很相似, 这也可说是生命起源于海洋的间接证据。但是对于这一点却不可过分强调。很多动物, 特别是进入淡水和陆地生活的动物, 其体液和海水很不相同(表 9-1), 而陆生植物体内的体液和海水的差别就更大了。这不难理解, 长期的进化发展, 生物界出现了多种多样的类型, 适应了各种不同的环境, 体液的成分和特性自然会随之而出现多种变化, 这样才能满足不同生物细胞、组织的要求。总之, 体液构成多细胞生物的内环境。各种动物的体液经常保持稳定, 才能使动物有一个稳定的内部环境。

表 9-1 海水和动物体液的离子浓度/ $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$

	Na^+	K^+	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cl^-
海水	459.0	9.8	10.1	52.5	538.0
海洋无脊椎动物					
水母 (<i>Aurelia</i>)	454.0	10.2	9.7	51.0	534.0
海胆 (<i>Echinus</i>)	444.0	9.6	9.9	50.2	522.0
鳞沙蚕 (<i>Aphrodite</i>)	456.0	12.3	10.1	51.7	538.0
龙虾 (<i>Homarus</i>)	472.0	10.0	15.6	6.8	470.0
蟹 (<i>Carcinus</i>)	468.0	12.1	17.5	23.6	524.0
淡水无脊椎动物					
无齿蚌 (<i>Anodonta</i>)	13.9	0.3	11.0	0.3	12.0
鳌虾 (<i>Cambarus</i>)	146.0	3.9	8.1	4.3	139.0
陆生动物					
蛙 (<i>Peripeaneta</i>)	161.0	7.9	4.0	5.6	144.0
蜜蜂 (<i>Apis</i>)	11.0	31.0	18.0	21.0	
一种甲虫 (弧丽蛾) (<i>Popillia</i>)	20.0	10.0	16.0	39.0	19.0
鸡	154.0	6.0	5.6	2.3	122.0
狗	150.0	4.4	5.3	1.8	106.0
人	145.0	5.1	2.5	1.2	103.0

动物保持体液平衡的机制主要包括 2 个内容: ①排泄, 即把代谢产生的废物排出体外; ②水盐平衡, 即调节水量, 使体液盐分浓度稳定。

(二) 排泄

生物代谢产生的废物必须排出体外, 否则将破坏内环境的稳定, 导致中毒。如人患肾炎, 排尿发生障碍, 就出现尿中毒的症状。

排除代谢废物的过程称为排泄 (excretion)。排泄和排遗 (egestion) 不同。排泄的对象是细胞代谢废物, 排泄过程一般都是耗能的。排遗是将食物中不能被消化的, 或未被消化的 (如纤维素等) 残渣, 掺以细胞各种分泌物, 如酶、胆盐以及细菌等排出体外的过程。所以排遗的对象主要是没有进入细胞的食物残渣。排泄是由排泄器官完成的, 排遗则是消化器官的一种功能。但是前面曾指出, 人体过量的 Ca^{2+} 和 Fe^{2+} 是随粪便排出的, 而这些离子以及细胞一些分泌物都是细胞代谢过程产生的, 严格地说, 这应属排泄而不是排遗。同理, 肺排出 CO_2 , 肝排除胆汁, 也都应属于

排泄。

排泄的过程同时也是保持体液稳定的过程。饭菜咸了要多喝水，结果尿多，而排尿的结果既排除了过多的水，也排除了过多的盐。

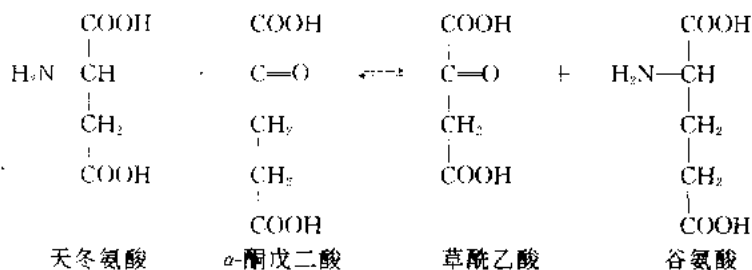
1. 转氨和脱氨

动物的代谢废物主要是细胞呼吸产生的 CO_2 和蛋白质等分子分解产生的含氮废物，如 NH_3 、尿素、尿酸等。呼吸系统负责排出 CO_2 。排泄系统则是排除含氮废物。

植物没有排泄系统。植物能够利用无机氮，植物分解蛋白质而产生的含氮基团可在合成过程中反复使用。动物和植物不同，动物和人没有氨基酸库，不能储存作为能源之用的蛋白质或氨基酸。人和动物摄入的蛋白质除经消化，改造而成身体的建筑材料，供生长发育之用外，多余的蛋白质必须放出氨基，然后转化为糖原或脂肪，在细胞中储存，或进入三羧酸循环而被氧化；放出的氨基则转化为无机氮，如 NH_3 而排出，或加工后排出。

氨基酸放出氨基的过程包括 2 个步骤，即转氨和脱氨：

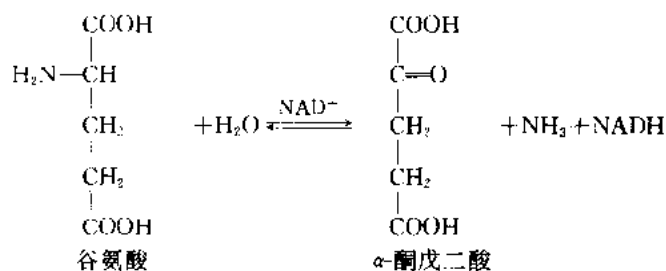
(1) 转氨 (transamination) 人和其他哺乳动物的这一过程在肝中进行。如天冬氨酸：



转氨的过程是氨基酸的氨基被转移到一种酮酸，主要是 α -酮戊二酸上，结果 α -酮戊二酸变成谷氨酸，氨基酸则变为酮酸（草酰乙酸）。这一过程需要转氨酶 (transaminase) 的催化，线粒体和细胞质中都有转氨酶。

由于 α -酮戊二酸是氨基的主要受体，因而各种氨基酸转氨的结果，都产生了谷氨酸。

(2) 脱氨或氧化脱氨 (deamination) 这一过程也在肝脏进行。转氨产生的谷氨酸经过线粒体或细胞质中谷氨酸脱氢酶 (glutamate dehydrogenase) 的作用，脱氢而成 α -酮戊二酸，并放出 NH_3 ：



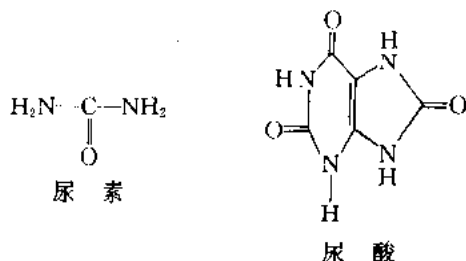
所以通过转氨和脱氨，氨基酸的氨基经过酮酸（主要是 α -酮戊二酸）的传递，最终变为游离的 NH_3 。

2. 氮的排除

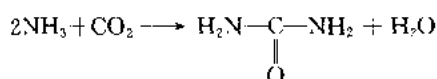
植物和动物都有转氨和脱氨 2 个过程，都要产生 NH_3 。在植物， NH_3 可再被利用。在动物，少量的 NH_3 也可为细胞所利用，但代谢产生的 NH_3 远比所利用的多。 NH_3 是剧毒物质，必须尽快排出体外。如何排除？水生动物和陆生动物有不同的办法：

(1) 水生动物排泄 NH_3 NH_3 是小分子，易透过细胞膜，也易溶于水。水生动物没有缺水问题，其代谢产生的 NH_3 可直接透过体表而溶于外界水中，也可用水稀释 NH_3 ，减弱 NH_3 的毒性，然后从排泄系统排出。所以水生动物尿中的含氮废物主要是 NH_3 。但这不是绝对的，在表 9-2 所列的几种水生动物中，海星排泄的 NH_3 较少，这是因为海星还排泄大量氨基酸（含氨基氮），而氨基酸也是可溶的，也是能透过细胞膜的。

(2) 陆生动物必须“节约用水” 陆生动物排泄物主要是尿素或尿酸。



人和其他陆生哺乳类以及陆生两栖类，如蛙等的排泄废物主要是尿素。氨经氧化生成尿素：



尿素易溶于水，排泄尿素虽然需要水，但尿素毒性小，可在动物体内停留较长时间而无害，因而可以在体内积累到较高浓度时才被排出，这样就不至耗水太多。

蛙是从水到陆的过渡型动物。蝌蚪是水生的，其体表面积大，全部浸在水中，它们的代谢物主要是氨，可从大面积的体表排入水中。蛙登上陆地，水环境改变成空气环境，此时如仍靠体表排氨，氨就将在体表积累而不能及时移去，身体就要中毒。所以蛙排氨的能力退化，尿中只含少量的氨，大部分是尿素。

尿素虽然毒性小，但易溶于水，在体内停留久了仍将引起中毒，仍须及时排出，而排出尿素则需要水。尿酸不溶于水，排泄物如果是尿酸，更有利于节水。很多陆生动物，如蜗牛等腹足类，昆虫、蜈蚣等节肢动物，以及爬行类、鸟类等都是将氨转化为尿酸而排出的（表 9-2）。昆虫的排泄器官是马氏管。马氏管中可较长期地贮存尿酸结晶，并能不时地将尿酸结晶排入消化管，使之随粪便排出体外。

排泄尿酸对卵生动物最为有利。卵生动物的胚胎在卵壳内发育，如果代谢废物是氨或尿素，胚胎都将中毒而死，而尿酸是固体沉淀的，不影响体液的渗透平衡，对胚胎无害。

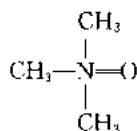
一般说来，排泄尿酸是卵生动物的特点，排泄尿素是胎生动物的特点。

值得注意的是，软体动物、昆虫等无脊椎动物和爬行类、鸟类等脊椎动物在进化系统中属于早已分开的 2 个支系，但陆生软体动物和昆虫的含氮废物和爬行类、鸟类一样，主要也是尿酸（表 9-2），如蜗牛肾中尿酸含量可达 700 mg/g 肾干重。在显微镜下，可在蜗牛肾细胞中找到尿酸结晶。这是生物趋同进化的一个实例。水生腹足类的含氮废物也有尿酸，但含量比陆生腹足类一般总是少一些。不过也有例外，生活在海岸的浅滨螺 (*Littorina neritoides*)，肾中尿酸含量较高，而淡水的锥实螺和扁卷螺肾中尿酸含量则几乎接近于陆生腹足类，约为 115 mg/g 肾干重。反之，一种陆生甲壳类，鼠妇 (*Porcelio*) 的含氮废物和水生的甲壳类一样，主要仍是 NH_3 ，只有少量尿酸，两者之比为 14 : 1。所以鼠妇只能生活在十分潮湿的环境中，在干燥环境中很快死亡。蚯蚓的排泄物既含 NH_3 ，又含尿素，同时还含少量尿酸（不高于含氮废物总量的 1.5%），这可能正说明蚯蚓是从水进入陆地，但不需要潮湿环境的动物。

表 9-2 动物的含氮废物 (总量的%)

环 境	生 物	氨	尿 素	尿 酸
水 生	变形虫	98+		
	海葵	52.7	4	
	涡虫	100		
	乌贼	67	2	
	蝾螈 (<i>Astacus</i>) 甲壳类	60		2
	水生昆虫	90		
	海星	39.3		
	淡水鱼	74		
从水到陆	蝌 蚪	78	20	
	蛙	8	80	
陆 生	蜗 牛	4	84	2
	陆生昆虫	0	痕 量	92
	蛇	9		89
	鸟	3	10	87

除氨、尿素、尿酸外,动物还排泄多种其他含氮化合物。蜘蛛的主要含氮排泄物是鸟嘌呤。很多种鱼排泄含 3 个甲基的氧化胺,即氧化三甲基胺这个含氮废物。



氧化三甲基胺

总之,动物排泄的含氮废物种类多,不同类别的动物可排泄不同的含氮废物。这种情况似乎表明,动物的含氮废物本来是多样的,只是在进化过程中,动物适应于所在环境,水生动物大多发展了排泄氨的功能,进入陆地后,卵生动物发展了排泄尿酸的功能,胎生动物发展了排泄尿素的功能。

(三) 水盐平衡

生物体的器官、组织都是溶于体液(细胞外液)中的。体液含有多种无机盐离子。不同的离子有不同的生理作用。体液的渗透压主要决定于体液中各种盐类的总浓度。体液的离子组成和渗透压的稳定保证了内环境的稳定。

1. 海洋动物

海洋无脊椎动物的体液大多和海水等渗,因此,一般说来,它们不存在水盐平衡的问题。海生的变形虫没有伸缩泡,淡水变形虫有伸缩泡,就是因为海生变形虫是生活在等渗液中,其代谢废物可从体表排出,不需要伸缩泡来调节细胞的含水量。如果海洋的无脊椎动物进入盐分较低的水域,如河口地区或淡水河流、湖泊中,问题就复杂了。很多海洋无脊椎动物不可能生活在这样的环境中,如果进入这种环境,体液中的盐分逐渐减少,直至体液和体外液体达到平衡,但其细胞不能适应如此大变的液体环境,会很快死亡。一种蜘蛛蟹(*Maia*)就是如此。这样的例子是不胜枚举的。

有些海洋动物能生活在低渗溶液中,即盐度为 0.5‰~30‰的溶液中(海水为 35‰)。如生活在近海沿岸的一种蟹(*Carcinus*),在海水中,体液和海水等渗,进入沿岸盐分较低的半咸水区域,体液仍能保持较高的渗透压,这是由于其鳃有调节体液盐分浓度的作用。在半咸水环境中,它们

的排泄器官（触角腺，又称绿腺）将渗入的过多的水排出体外。但由于排泄器官的机能还没有发生适应于半咸水环境的变化，因而排泄的尿总是和血液等渗。因此，排泄的结果，过剩的水被排除了，同时却失去了体液中的盐分。这就需要另外的机制来保持渗透压的平衡。鳃将半咸水中的盐分逆浓度梯度地（主动转运）吸收，转移到血液中，使体液盐分得到补偿，渗透压不致大降。与此同时，蟹细胞内的渗透压也适应于半咸水环境而有所下降；细胞中 Na^+ 和 Cl^- 的浓度都在降低；一些氨基酸，如甘氨酸、脯氨酸、谷氨酸和丙氨酸等的浓度也都降低，而含氮废物的排泄量却有所增加，这说明在低渗溶液中，氨基酸的分解加快了。由此可见，蟹适应低盐分水域的方法是“双管齐下”，一方面通过盐分的回收而使体液渗透压提高，另一方面通过 Na^+ 、 Cl^- 等离子的排出和氨基酸的分解而使细胞内的渗透压适当降低，从而使体液和细胞的渗透压达到平衡。

淡水动物大多起源于海洋动物，所以海洋动物对半咸水和淡水环境的适应可以说是进入淡水的基础。

有些海洋动物，如牡蛎、蛤等，当海水变为低渗时，如河口地区，只是被动地关闭外壳，使外界的水不能流入。这虽也是一种适应，不涉及动物结构和生理机能上的变化，和潜水时闭气很相似，是一时权宜的方法，在进化上没有什么意义。

海洋鱼类和海洋无脊椎动物不同。海洋的硬骨鱼来自生活于淡水中的祖先，它们还保留着祖先的一些特征。它们的体液和海水比起来是低渗的，但在海水中生活，随时都在失水，因而随时都在增加体液中盐分的浓度。对于这些困难，它们是如何克服的呢？第一，全身都盖有鳞片，可减少水从体表渗出；第二，不断饮入海水，同时鳃上有一些特化的细胞，能主动排出高浓度的盐分；第三，含氮废物大多是以 NH_3 的形式从鳃排出，而肾脏排尿量却很少，这样就防止因排泄废物而失水过多（图9-1）。鱼肾是没有排浓尿能力的。

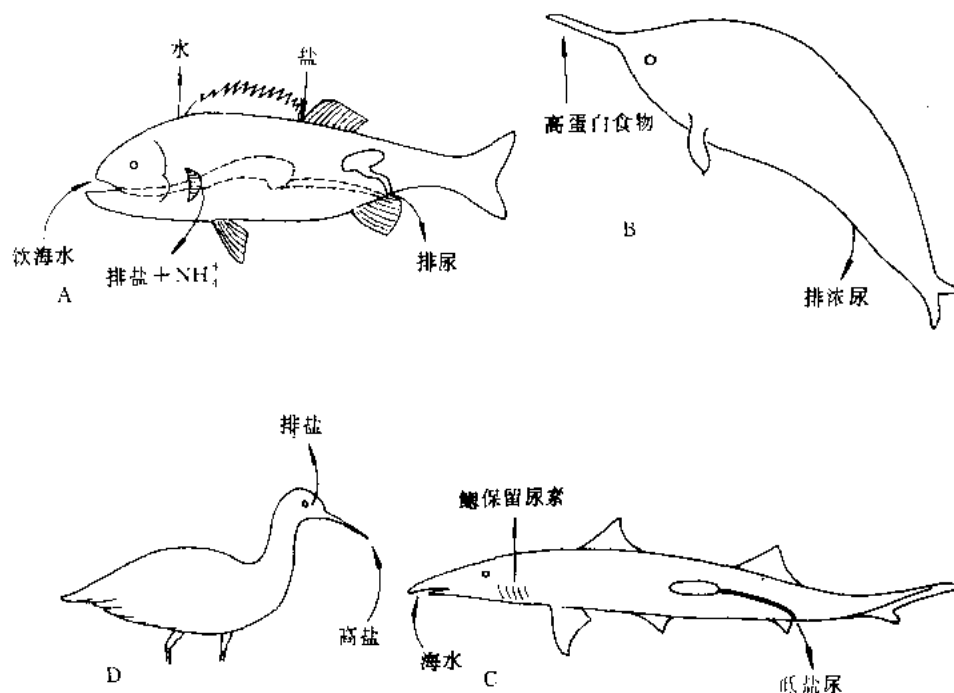


图9-1 海鱼、海鸟及鲸类的水盐平衡

鲨和硬骨鱼一样，可能也是从淡水祖先发展来的，它们的水盐平衡机制也很特殊（图9-1）。其血液中盐类的含量和海洋硬骨鱼相似，但血中尿素含量高。它们把没有什么毒性的尿素保存在血

液中，这样就使体液的渗透浓度稍稍高于海水，因而不存在失水的问题。鲨血中还有另一种含氮废物，即三甲基胺（TMAO），有减少尿素毒性的作用。此外，它们的直肠还有排除过多盐类的功能。

海产的或在沿海生活的爬行类和鸟类，如企鹅、信天翁等，以海洋动物或海藻为食。这些鸟类不是海洋动物，但靠海生活，食物来自海洋，每天吃盐过多，排盐是这些动物必须解决的问题。它们的解决办法是靠盐腺（saltsecreting glands）泌盐。在2个眼窝附近各有一个管状腺，通入眼窝或鼻孔，即是盐腺（图9-1）。盐腺分泌的液体含有大量 Na^+ 和 Cl^- ，渗透压远远超过体液。关于盐腺的分泌机制还不清楚，但盐腺调节水盐平衡的效果却是显然的。

海豹和一些鲸类很少饮水，以海鱼为食，从海鱼取得所需的水。海鱼体液是低渗的，可以做为鲸类的水源。鱼是高蛋白的食物，因而海豹等的尿含有很高浓度的尿素。有些鲸（须鲸）不吃鱼，而吃海洋中的小无脊椎动物，必然同时吞入很多海水，即吞入更多的盐。鲸类的肾有排浓尿的能力，这是它们对高蛋白和多盐食性的适应（图9-1）。

2. 淡水动物

淡水鱼来自海洋生活的祖先。它们的体液浓度低于海水，高于淡水，和细胞内的渗透压相同（表9-3），在淡水中生活必须有阻止淡水大量渗入体内和体内盐分大量散失的机制（图9-2）。淡水鱼的体表有鳞片，可以部分地防止水从体表渗入。和海鱼相反，淡水鱼从不饮水，水只是从口流入，从鳃流出，而不进入消化管，这就有效地防止了过多的水渗入体液。淡水鱼的尿是高度稀释的，其含盐量远低于血液。此外，淡水鱼的鳃上有特化的细胞，它们的功能是通过主动转运从水中吸收盐类。有了这些机制，淡水鱼就完全能适应淡水环境了。

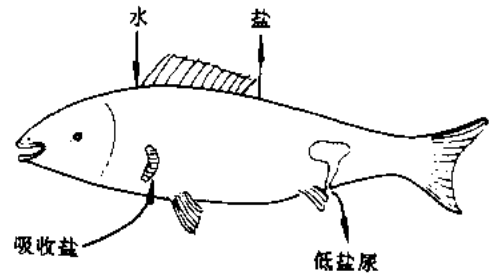


图9-2 淡水鱼的渗透调节

表9-3 海水和淡水动物血液中离子浓度/ ($\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$)

	Na^+	K^+	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cl^-
海水	459.0	9.8	10.1	52.5	538.0
鲑 (<i>Salmo</i>)	149.3	5.1	5.3	?	140.5
螯虾 (<i>Cambarus</i>)	146.0	3.9	8.1	4.3	139.0
蚌 (<i>Anodonta</i>)	13.9	0.3	11.0	0.3	12.0
淡水	0.65	0.01	2.00	0.21	0.48

淡水甲壳动物，如螯虾，保持体液稳态的方法和鱼很相似。螯虾的尿是低渗的，它的排泄器官（触角腺）能将尿中的离子回收一部分。另一种淡水甲壳动物毛蟹，排泄的废液和体液几乎是等渗的。它们排泄废物的同时把有用的离子也排出，因而必须通过耗能的主动转运从周围水中将离子重新吸收进来。河蚌的体液是低浓度的，比鱼的体液稀释得多，它虽然也要通过主动转运从鳃摄入离子，它所需摄入离子的量却小得多，因而耗能也少得多。河蚌细胞中氨基酸含量很低，只及海产贻贝（*Mytilus*）的1/10~1/38。这说明河蚌细胞的渗透压很低，和低浓度的体液是一致的。

3. 陆生动物

陆生动物靠饮水和节水来调节水盐平衡。有些陆生动物还没有完全适应陆生环境，如蚯蚓、蛙等。这些动物都要依靠体表进行呼吸，体表要时时保持湿润，使空气溶于体表的薄层液体中，以

便实行气体交换。蚯蚓只能生活在潮湿的土壤或林下腐殖质之下，在这里没有干旱的威胁，不必有隔离装置，如外骨骼等。蚯蚓的尿很稀薄，含水多，并且尿中既有氨，又有尿素。这些都说明蚯蚓还没有完全摆脱对水环境的依赖。

完全适应陆地生活的动物，如昆虫、鸟类、哺乳类等，不再用体表呼吸，其体表总是被角质化的死细胞，以及鳞、羽、毛等严密包裹，使水分只能从汗腺排出，而不能从体表蒸发。它们的呼吸系统深藏到身体之内，如昆虫的气管、脊椎动物的肺等，面积虽很大，耗水却不多。

陆生动物大多是排浓尿的，含氮废物主要是尿素或尿酸，尿素毒性小，尿酸不溶解，因而虽排浓尿，但不至中毒。陆生动物的排泄器官有回收水分的功能，也有回收 NaCl 等盐分的功能，这些都有力地保证了体液的水盐平衡。

多种昆虫都能生活在十分干燥的环境中。脊椎动物，如袋鼠也是在干旱地带生活的，它们几乎从不饮水，所需的水来自食物的氧化。这些动物必须有能力保存体内的水。事实正是如此：昆虫全身包有外骨骼，排泄物为尿酸；袋鼠在日照强烈的时候不活动，它们不出汗，粪便也十分干燥，肾脏排泄的尿很浓。

人肾不能排过浓的尿，人尿中所含尿素一般不超过 2%，尿酸只有 0.05%（含氮废物总量一般不超过 3.0%，含盐 1.5%）。并且人不同于海鱼和海鸟，除肾和汗腺外再没有其他排盐的装备。所以，人如果漂浮于海洋中，无淡水供应，就很危险。喝海水只能提高这种危险性，因为喝了海水之后，排出的水要比喝入的海水更多，以便把海水中的盐排出去。人如果像海豹一样，靠吃海鱼来得水，也必须排出更多的水，以便把过多的尿素排出。人肾可说是完全不适应海水生活，也不适应过分干旱的地区。

陆生动物虽然有种种节水的措施，但很多陆生动物要靠出汗来保持体温。汗是汗腺的分泌物，汗中含有 NaCl、乳酸、尿素等多种物质，而以 NaCl 最多，约为 0.4%。人如出汗 10 L，就要失去 NaCl 40 g，相当于细胞外液 NaCl 总量的 1/2，所以此时饮料中应含有适量的食盐。

（四）排泄和水盐平衡的器官

1. 伸缩泡 (contractile vacuole)

伸缩泡是原生动物调节水盐平衡的器官，也是排泄废物的器官（图 9-3）。细胞中过多的水和溶于水中的废物不断地透过伸缩泡膜而进入伸缩泡，伸缩泡渐渐胀大，最后收缩而将其内容物排出体外。伸缩泡周期性的胀大和缩小，使细胞的水量和盐分得以保持稳定。但应指出，原生动物即使有伸缩泡，废物的排泄主要还是由体表负责的，伸缩泡的主要功能不是排泄废物而是调节水量。海洋原生动物大多没有伸缩泡，将变形虫培养在含盐量较高的液体中，伸缩泡的伸缩周期就要延长。这些都说明调节水量才是伸缩泡的主要功能。

在多细胞动物中，只有淡水海绵的变形细胞和领细胞中有伸缩泡。海绵虽是多细胞动物，但细胞之间协调关系不紧密（没有神经系统），细胞还保留了很大的独立性。伸缩泡的存在说明了这种独立性。

2. 原肾管 (protonephridium)

涡虫、轮虫等的排泄器官称原肾管（图 9-3），其特点是有火焰细胞（flame cells）。涡虫的排泄系统是一对多分支的细管，其上有很多小孔，即排泄孔，开口于身体表面。细管分支而深入器官、组织之间，末端以火焰细胞封盖。火焰细胞成管状，管中有纤毛伸入排泄管中，组织中的水液连同代谢废物通过管壁渗入排泄管，火焰细胞纤毛的摆动使管中液体从排泄孔流出。由于纤毛

的摆动形似火焰，故称火焰细胞。排泄管大概有回收排泄液中 K^+ 、 Cl^- 等离子作用。涡虫生活于淡水，水经常从体表渗入体内。原肾管的作用是排出体内过多的水分，同时还把水中的一些有用离子吸收回去，所以涡虫排泄系统的功能主要是保持体液的稳定。代谢废物虽可由原肾管排出，但主要是从体表排出的。涡虫体小而扁平，表面积大，完全可以胜任排泄的任务。海产扁虫的原肾管不发达，或根本没有，这也说明原肾管的主要作用是保证水盐平衡，和原生动物伸缩泡的作用很相似。

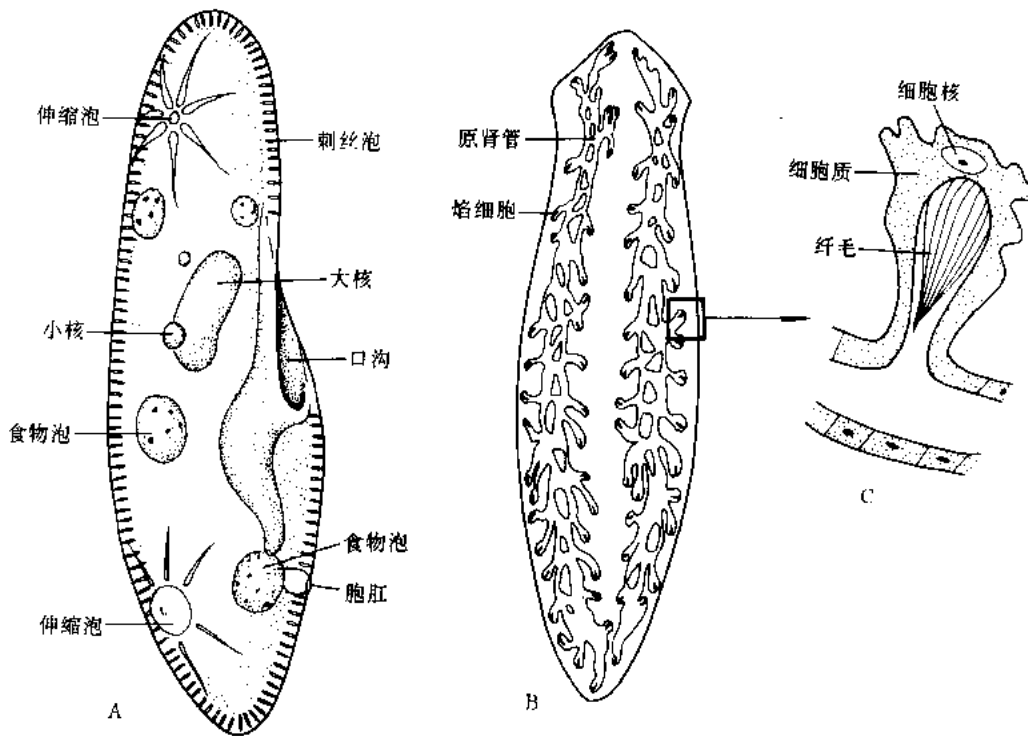


图 9-3 伸缩泡和原肾管
A. 草履虫; B. 涡虫; C. 火焰细胞

3. 后肾管 (metanephridium)

环节动物和软体动物都有体腔，也都有循环系统。体腔和循环系统都参与排泄废物的活动。它们的排泄器官称为肾管或后肾管（图 9-4）。肾管是按体节排列的，一般每一体节有一对肾管。后肾管的一端是一个有纤毛的开口，称为肾口 (nephrostome)，位于前一体节中，与体腔相通。肾口向后通入一曲折成团的细管，细管的末端膨大成囊，通到体表的排泄孔。肾管上密被毛细血管网。肾口的纤毛摆动可将体腔液送入肾管。体腔液中含有尿素、氨等多种代谢废物。细管部分可和管壁上的毛细血管直接进行物质交换，血液中来自各种组织的代谢废物渗入肾管，同时血液可能也从肾管回收一些水分或其他有用物质。所以蚯蚓的排泄物有 2 个来源，即体腔液和血液。体腔液进入细管后，由于接受了来自血液的排泄物，代谢废物的浓度提高了，再加上血液的回收作用，肾管中液体和原来的体腔液很不相同，此时就应称为尿了。

软体动物后肾管的肾口与围心腔相通。围心腔其实是体腔的一部分。心脏中的血液通过心脏壁的渗出液进入围心腔，即是围心腔液或体腔液，所以血液和围心腔液的离子成分和浓度相同或基本相同（表 9-4）。体腔液从肾口进入后肾管，经过后肾管壁的吸收，离子浓度降低，然后从排

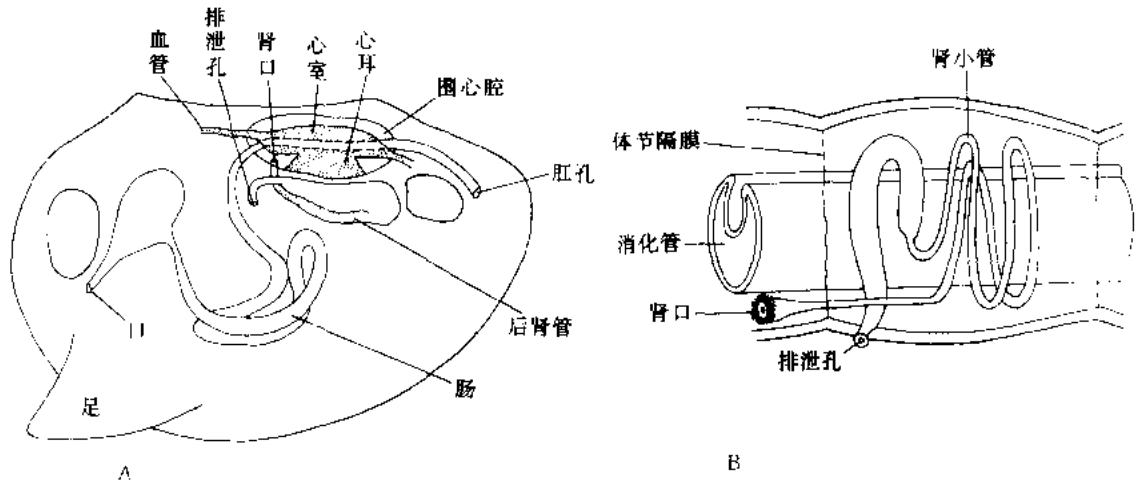


图 9-4 河蚌 (A) 和蚯蚓 (B) 的后肾管

泄孔排出。

所以，后肾管的功能和原肾管有很大不同。后肾管不再深入到身体各组织部分去吸收代谢废物，代谢废物由血液和体腔液运送给后肾管，后肾管加工成尿而排出。所以后肾管的功能和脊椎动物的肾很相似，但这只是“异曲同工”，绝不能说两者是同源器官。

表 9-4 田螺体液和尿的离子浓度 / (mol · L⁻¹)

离子	培养液 (溪水)	血液	体腔液	肾囊	尿
Na ⁺	2.5	32.5 ± 0.8	32.0 ± 1.5	13.0 ± 1.7	9.0 ± 1.7
Ca ²⁺	3.8	5.8 ± 0.6	4.8 ± 0.2	2.5 ± 0.5	1.5 ± 0.02
Cl	8.0	29.0 ± 1.0	29.0 ± 1.5	13.0 ± 1.1	10.0 ± 1.2

4. 触角腺 (antennal glands)

虾、蟹等甲壳类动物的排泄器官是触角腺，又称绿腺 (图 9-5)，共 2 个，分别位于头部两触

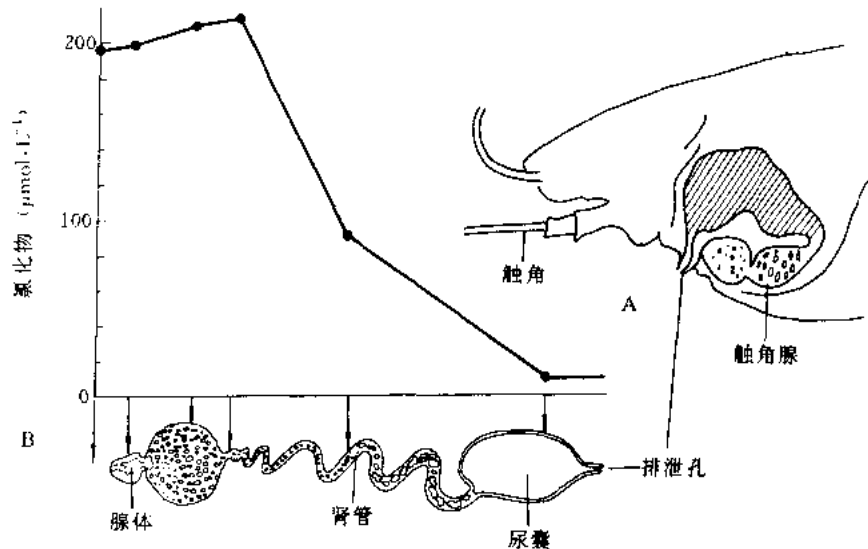


图 9-5 螯蛄 (*Astacus*) 触角腺及其排泄液中 NaCl 含量

角的基部,由腺体、管、尿囊3部分构成。尿囊开口于触角的基部。蜘蛛的触角腺有回收离子的功能,这可从图9-5的曲线看出。毛蟹的触角腺似无回收离子的功能,所以毛蟹的尿和血液是等渗的

5. 马氏管 (malpighian tubules)

昆虫的排泄器官和环节动物的后肾管截然不同。昆虫消化管的后部、中肠和后肠之间伸出很多细小的盲管,即是昆虫的排泄器官,称为马氏管(图9-6)。昆虫的体腔充满血液(血腔),马氏管浴于血液之中。血液中的代谢废物渗入马氏管,再经后肠而从肛门排出体外。马氏管有回收水和盐分的功能,所以液体排泄物在进入后肠时,已经浓缩,含氮废物也已沉积为尿酸了。但昆虫的后肠也有通过主动转运回收水分的功能,所以已经浓缩的排泄物在后肠中还要经过进一步的浓缩。生活在米及面粉中的米蛾能排泄干硬的尿酸和粪块,说明昆虫回收水分的能力很强。这是昆虫对干旱环境的适应。

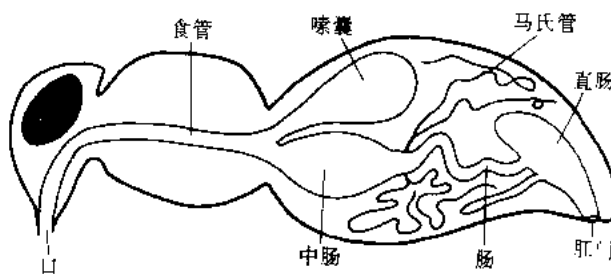


图9-6 昆虫的马氏管

6. 脊椎动物的排泄器官——肾

脊椎动物都有循环系统,它们的排泄器官不再是深入身体各部的管状系统,而是成高度集中的肾脏(kidney)。身体各部的代谢废物由血液运送到肾,经肾浓缩加工后,从输尿管排出(图9-7、9-8)。

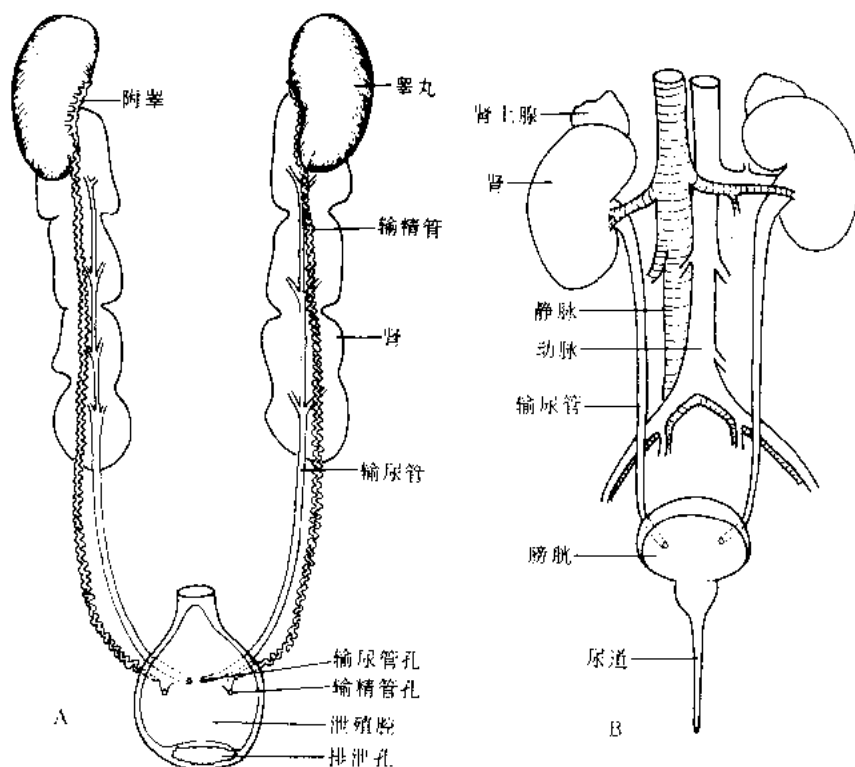


图9-7 鸟(雄)(A)和人(B)的排泄系统

肾位于腹腔，一对，紧贴于背部正中线的两侧。人肾的外缘略凸，朝向身体正中线的一面略凹（图 9-7、9-8），这一部分称为肾盂（pelvis）。肾盂和输尿管（ureter）相连。肾排出的尿收集于肾盂中，再经输尿管而入膀胱。膀胱是一个肌肉质的囊，位于腹腔下部。肾向膀胱输尿是连续的。膀胱贮存尿达到一定量时（可达 800 ml 左右），膀胱壁上的平滑肌和上皮受压迫，刺激神经末梢，使人产生“尿感”（micturition）。排尿时，膀胱肌肉收缩，通入尿道开口处的括约肌松弛，尿被赶入尿道而排出。

在蛙、爬行类和鸟类中，左右两输尿管连于泄殖腔。泄殖腔是消化管、生殖系统和排泄系统共用的腔。尿从泄殖腔孔排出体外。鸟类的泄殖腔有很强的回收水分的能力，所以鸟类的排泄物总是较干的。

(1) 肾的结构 从肾的纵切面上可以看到，从外到内可分为皮质、髓质和肾盂 3 部分（图 9-8）。肾盂连接输尿管，皮质和髓质是肾单位（nephrons）所在的地方。肾单位是肾的功能单位（图 9-9）。每个肾约有 100 万以上肾单位。每一肾单位是由肾小管和与之相联系的血管所组成的。肾小

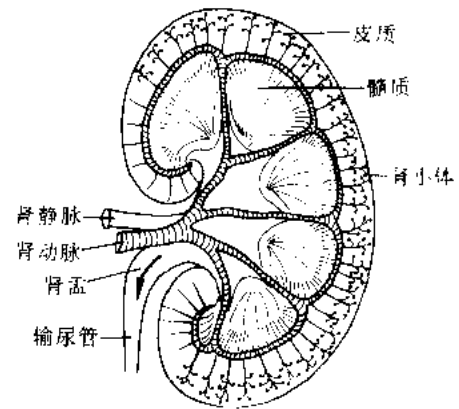


图 9-8 人肾纵切模式图

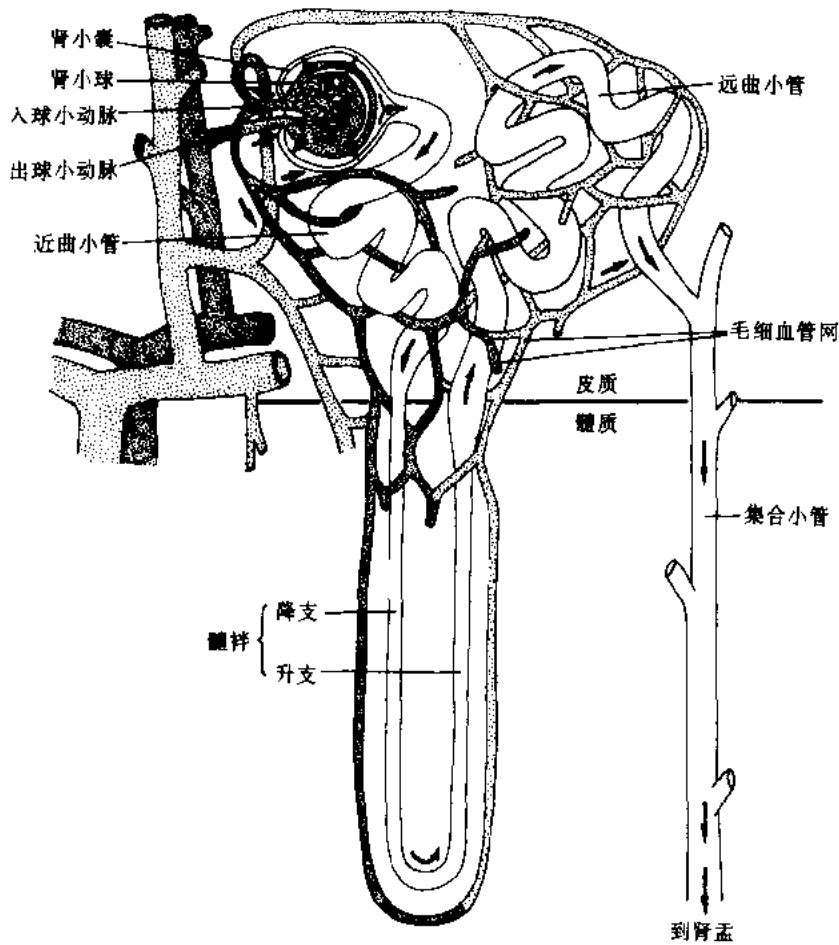


图 9-9 肾单位图解

管 (renal tubule) 是一个蜿蜒曲折、然而却是有规律地排列着的细管。正是由于肾小管各部分有规律的排列, 才使肾有皮质和髓质之分。肾小管的末端是关闭的, 并且膨大而成由双层壁形成的小杯, 称为肾小囊或鲍曼氏囊 (Bowman's capsule, 图 9-10)。肾小囊双层壁之间的腔和肾小管的管腔是相通的, 实际是肾小管延伸、膨大的部分。肾小管可分为 3 部分: 和肾小囊相连的部分较细而长, 弯曲褶皱成团, 称为近曲小管; 近曲小管通入一个较粗的折成“U”形的管, 称为髓袢, “U”形小管的一支与近曲小管相连, 称降支, 降支折回而成“U”的另一支, 称升支; 升支向上通入的管, 称远曲小管。远曲小管也弯绕成团。各肾小管的远曲小管通入较粗的集合管, 再进入肾盂、相会, 通入输尿管。

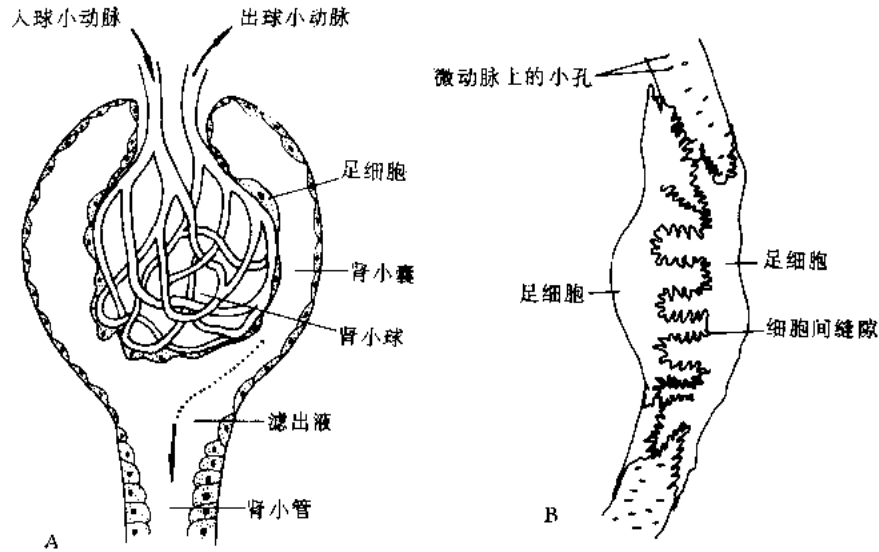


图 9-10 肾小体 (A) 和足细胞 (B), 后者是肾小囊内壁细胞, 铺在微动脉上

肾小管各部分在肾脏中的安排是: 肾小囊、近曲小管和远曲小管都位于皮质, 髓袢的大部和集合管的大部位位于髓质。

进入肾的血管为肾动脉。肾动脉从肾内侧下凹处入肾, 然后一再分支, 经肾的髓质而进入外周的皮质形成毛细血管, 最后成为入球小动脉进入肾小囊, 在肾小囊中分散成一团血管球, 称为肾小球 (glomerulus), 再汇合成出球小动脉离开肾小囊。然后又第二次分支成很密的毛细血管网, 紧密盘绕在肾小管的周围。这些毛细血管再逐步集中而成小静脉。各小静脉逐步汇合通入肾静脉。肾小囊和它所包容的肾小球合称为肾小体。

所以, 血管在肾和肝一样, 也是 2 次形成毛细血管网的。正是由于毛细血管多, 血液才得以大量流过肾脏。据计算, 成人 1 min 约有 1 200 mL 血液流过肾, 数量可观。

(2) 尿的形成 1844 年德国生理学家 C. Ludwig 设想, 肾小球的作用是机械性过滤, 即由于肾小球中血液的压力高, 血中能透过膜的小分子穿过毛细血管壁和肾小囊的壁而进入肾小管。如果这一过滤学说正确, 那么, 从肾小球滤入肾小管的液体, 即肾小球滤出液的成分应和血液一样, 所不同的只是没有各种血细胞和大分子物质, 如血浆蛋白等。事实是不是这样的呢? 要想回答这个问题, 必须将肾小囊中的液体分别取出, 进行比较。1920 年, A. N. Richards 用蛙和蝾螈做实验。因为蛙和蝾螈的肾小囊较大 (0.1mm), 易于操作。他用玻璃微管直接插入肾小囊, 成功地取出了其中的液体。分析的结果证明, 肾小囊中液体所含的溶解物质和血浆一样, 有葡萄糖、尿素、

无机盐类、氨基酸等，基本没有蛋白质大分子。不但如此，实验还证明，如果肾小球的微血管压升高，滤出液的体积就要增加；反之，滤出液的体积也要减少，而滤出液的变化并不伴随着肾脏耗氧量而变化。这就是说，滤出液体积变化并不是由于肾细胞作功所致。所以这些结果证明过滤学说是正确的，即滤出液的形成不是由于肾小球和肾小囊壁上细胞的主动运输，而是由于血液的压力（流体静压）所促成。肾小球的入球小动脉比出球小动脉略粗，这就使肾小球中的血压升高，且微动脉壁上布满小孔，因而血液能够滤过血管壁。肾小囊的内壁细胞称为足细胞（podocytes，图9-10），有伪足样的突起铺在肾小球微血管壁上，足样突起之间有缝隙，肾小球中血液滤出后即从这些缝隙进入肾小囊，随后进入肾小管（近端小管）中，是为肾小球滤出液。

注意，肾小球滤出液中“基本”而不说“完全”没有蛋白质大分子，这是因为肾小球膜不能全部挡住蛋白质分子，滤出液中实际是含有少量蛋白质的。但这些蛋白质在肾小管中又被重新吸收，因而尿中没有蛋白质。肾脏功能不正常的人，如肾炎患者，肾小球膜挡不住蛋白质分子的透过，或肾小球失去重吸收蛋白质的功能，因而尿中有蛋白质。

肾小球滤出液的量是很大的，一个正常人一天约产生180 L滤出液，相当于身体全部液体的4.5倍。显然，肾小球滤出液还远远没有成尿，否则，人每天就必须饮入180 L的水来补偿体内的失水！事实并非如此。并且滤出液中还含有葡萄糖、氨基酸等有用物质，而这些都是尿中所没有的。可见滤出液在成尿之前是经过加工的。这种加工是在肾小管和集合小管中进行的，包括“重吸收”、“分泌”和“浓缩”3个过程。肾小管内壁的上皮细胞表面有排列整齐的微绒毛，使肾小管的吸收面积大增。

重吸收主要发生在近曲小管。葡萄糖、氨基酸、维生素和大量（75%）NaCl都被肾小管上皮细胞吸收，并转移到附近血管中。重吸收是逆浓度梯度进行的，所以是耗能的。肾小管上皮细胞中线粒体很多，可保证ATP的供应。实验证明，肾组织的耗氧量比心肌的耗氧量大，可见肾脏作的功比心肌还要多。切断肾的O₂供应，重吸收过程就要停止，但滤出过程仍能进行。可见重吸收需能，而滤出液的产生则是单纯的物理过程。

分泌主要发生在远曲小管。血液中的K⁺、H⁺、NH₄⁺及HCO₃⁻等离子都可分泌到滤出液中。血液的酸度升高时，血中H⁺就转移到滤出液中；酸性降低时，即pH高过7.4时，血中HCO₃⁻及其他能与H⁺结合的离子就转移到滤出液中，由肾排出。此外，血红素降解产物、各种代谢废物、青霉素等药剂以及各种毒物，如杀虫药等，都可从血液转移到滤出液中。

滤出液的浓缩主要由集合管完成。髓祥是一个逆流交换装置（图9-11），其作用是把

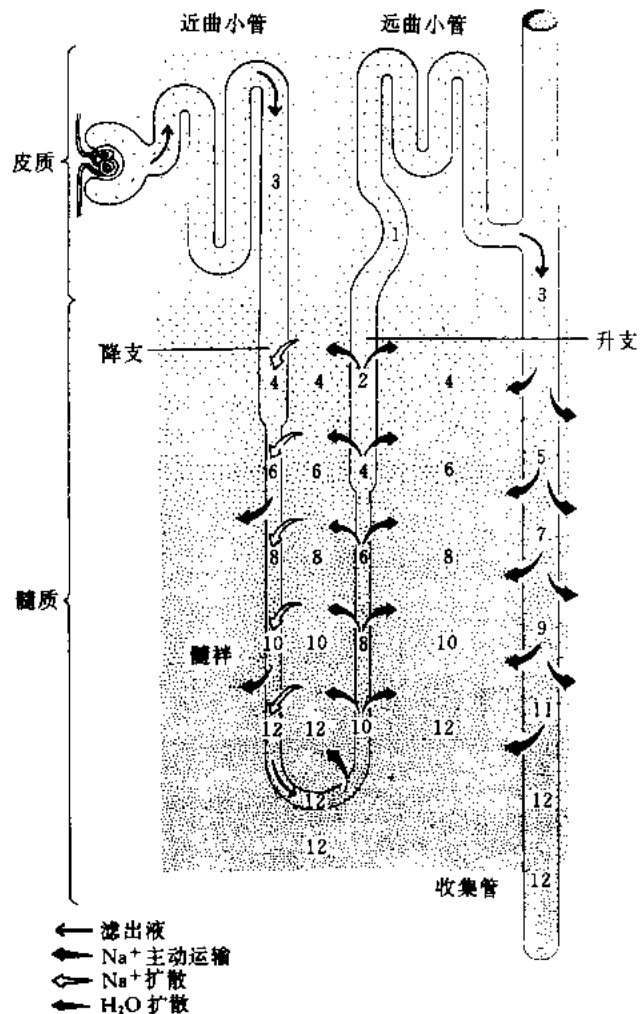


图9-11 哺乳动物肾脏逆流交换图解

围绕髓祥的组织液（管外的体液）造成一个 Na^+ 的浓度梯度，以使滤出液的水渗出、浓缩。髓祥升支的一个生理特征是将滤出液中的 Na^+ 经主动转运泵出到管外的组织液中，但对水的透性却很低。因此，滤出液从降支进入升支时，水量没有什么变化， Na^+ 则被大量泵出，管外组织液的 Na^+ 浓度增高。这些 Na^+ 的一部分又从组织液中顺浓度梯度渗透到髓祥的降支中，使降支中滤出液的 Na^+ 浓度随滤出液流动而逐渐升高，在流到降支末端，即降支与升支相连的部分时， Na^+ 浓度达到最高。滤出液继续从升支上流由于 Na^+ 在升支陆续被泵出，滤出液的 Na^+ 浓度又逐渐降低。所以，由于 Na^+ 在髓祥和组织液中的环流，而使髓祥内外的液体都形成了 Na^+ 浓度梯度：髓祥靠近肾的髓质部分，即降支和升支相接的部分， Na^+ 浓度最高，再向上靠近皮质部分， Na^+ 浓度降低。髓祥升支的滤出液在流入远曲小管时，浓度已经降低到和血液等渗、甚至低渗的了。和远曲小管相连的集合管是浴于高渗的组织液之中的，并且集合管越走向肾盂，管外组织液的浓度越高。这是一个高效的逆流交换装置。结果滤出液中的水分从集合管中大量渗出，而滤出液浓缩到和周围组织液等渗，此时滤出液称为尿。渗入组织液中的水为血液所吸收，弥补了血液在肾小球中所失的水。人体每产生 125 L 滤出液，经过浓缩后，大约只产生 1 L 尿。这就是说，浓缩的结果使水大量回到体内，而尿中废物的浓度则大大提高了。

尿的产生过程简单说起来就是：肾小球中的血液，除血细胞和大分子物质，如蛋白质以及结合在蛋白质上的 Ca^{2+} 等外，过滤而入肾小囊中。这种滤出液在流过肾小管和集合管时，经过重吸收和分泌 2 个过程，再经过在集合管中的浓缩，而形成高浓度含氮废物以及其他无用或有毒物质的液体，即是尿，从输尿管排出。

肾的 2 个毛细血管网各有不同的作用：第一个产生滤出液，进入肾小囊；第二个围绕肾小管，参与滤出液重吸收和分泌的过程。

(3) 排尿 一般情况下，人尿中 96% 是水，在剩下的 4% 中，2.5% 是含氮废物，主要是尿素，也有少量尿酸。肌酸酐（来自肌肉中的肌酸）等，1.5% 是盐类，主要是 NaCl ，也有少量钾、氨以及磷酸根、硫酸根等。尿酸来自核蛋白分子的分解，难溶于水，成小的结晶，随尿排出。但如结晶很大，就成了“肾结石”或膀胱结石，能阻塞尿的流过，患者痛苦。有时结石被尿冲出来，但结石在通过尿道时也很痛苦。

体重为 70 kg 的人每天约摄入和排出各 2 500 mL 的水，相当于身体总含水量的 6%，在所摄入的 2 500 mL 水中，约有 1 000 mL 是随同食物摄入的，1 200 mL 是饮水，其余 300 mL 则是食物在体内氧化而产生的，如葡萄糖氧化。在所排出的 2 500 mL 水中，约有 1 500 mL 是尿，500 mL 是从皮肤（汗、鼻涕、泪等）排出，350 mL 是以蒸汽形式随呼出气排出的，其余 150 mL 是随粪便排出的。这些数字可随不同的人而有差异。有人整天喝水，尿就多。有人好出汗，动辄汗出如蒸，尿就较少，夏天汗多而尿少，冬天汗少而尿多。热天剧烈运动，汗量可达 10 000 mL/d，此时必然干渴思饮，于是大量饮水，直至失水得到补偿；如饮水过多，体液量超过了正常量并过度稀释，渴感消失，不再饮水，尿量则随之增加，将过多的水排出。这是一个简单的保持体内水量稳定的反馈机制。这一机制是受控于下丘脑的。刺激山羊下丘脑的这一控制区，可使山羊在 8 min 内饮入相当于其体重 40% 的水。

下丘脑分泌一种激素，称为抗利尿激素（antidiuretic hormone），有提高肾脏集合小管壁透性的作用。身体缺水时，抗利尿激素多，集合小管透性高，重吸收的水多，尿量就少。饮水过多时，抗利尿激素少，集合小管透性低，重吸收的水量少，尿量就多。

水量的调节和盐分的调节是一致的。盐类不足时，身体的反应和水量过多时相似，排水量常常加多以提高体液盐类的浓度。所以吃盐过少时常引起多尿，因而甚至引起暂时性的减重。高温

作业，出汗过多时，宜饮含盐饮料，这是因为汗中含有盐分，只饮清水无补于盐分的丢失。

但如吃盐过多，体液含盐多了，此时人就有口渴之感，于是大量饮水，结果抗利尿激素减少，尿量增加，过多的 Na^+ 也就随尿而排出。

(4) 糖尿病 (diabetes) 健康的人，由于滤出液中葡萄糖被重吸收，所以尿中不含葡萄糖。但肾脏重吸收的能力是有一定限度的。血中葡萄糖的含量如超过 1.5 g/L ，肾小管就不能将其全部吸收，因而尿中出现葡萄糖。糖尿病患者的血糖含量超过 1.5 g/L 这个阀限，因而尿中有糖。

(5) 人工肾 肾出了毛病，含氮废物不能排除，人体就要中毒，甚至死亡。现代医学上，已经有了可以取代肾脏的“人工肾”。其实说起来很简单，人工肾只是一个透析器 (dialyzer)。用插管将病人的动脉血引入透析器，经过透析后，再将血液送回病人的静脉中。透析器的主要装置是半透膜。血液流经透析器时，其中尿素等废物即被析出。道理虽简单，操作也不难，但仪器很复杂，一切过程都是电子监测的，但也是时刻不能离开人的。

(五) 植物的体液

植物体的各细胞、组织也是浴于水液中的，所以植物也有体液。但植物的体液和动物的大不相同。植物的根从土壤中吸收水分和无机盐。在表皮和皮层，水液通过质外体 (细胞壁彼此连接而成的体系) 或共质体 (原生质体和胞间连丝组成的体系) 途径运输，到达内皮层，由于内皮层径向壁具有不透水的凯氏带，质外体运输受阻。水液经共质体途径，通过内皮层而到达木质部，再从木质部上升，形成一个连续的水道。植物体各部的细胞间液，即体液，就是来自这个水道的。所以高等植物的细胞间液和土壤中的水实际是直接相连的，两者没有很大区别。这种情况在水生植物更为明显。海藻全身浴于海水中，细胞之间充以海水，所以海藻没有特殊的体液，海水就是它的体液。

动物的体液，如血浆、淋巴、细胞间液 (组织液) 和外界的水迥然不同。动物体液的一个特征是和细胞等渗，因而动物体液成为细胞和外界环境之间的“缓冲地带”，对细胞起到保护的作用。高等植物的细胞、组织都是浴于低渗水液中的，没有像动物那样的缓冲地带，那么，它们是怎样适应低渗的环境呢？植物细胞都有细胞壁，细胞壁的存在使细胞在低渗环境中经常处于吸胀的状态而不胀破。其实陆生植物更重要的问题，不是细胞因低渗环境而胀破，而是细胞因缺少细胞间液而萎蔫。细胞间液缺少时，植物细胞就要由于水分的渗出而出现质壁分离现象，严重时可使植物死亡。但细胞失水萎蔫也是植物防止水分过度蒸发的一种措施。例如，气孔的保卫细胞萎蔫，气孔关闭，就阻止了水分的继续蒸发。又如，叶表面有角质层，茎有木栓化的周皮。热带植物如仙人掌，肉质的茎可保存大量水分。这些形态上的变异，加上多种干旱地区植物光合作用的 C_4 循环，使植物能有效地保持体内的低渗水环境。

二、体温调节

(一) 体温与代谢

生命的代谢速率和温度有密切关系。温度过低，代谢减慢，甚至停止；温度过高，蛋白质将发生变性，酶的活性丧失，生命也就停止了。

在生命活动的范围内，温度每增加 10°C ，生物的代谢速率一般要成 2 倍或 3 倍提高。温度与代谢率的关系用 Q_{10} 表示。 Q_{10} 是温度增高 10°C 时的代谢率和原来代谢率的比数。如果温度增加

10℃, 代谢率为原来代谢率的 2 倍, 则 $Q_{10}=2$; 如果代谢率为原来代谢率的 3 倍, 则 $Q_{10}=3$ 。假设某一动物在 0℃ 时的代谢率为 x , Q_{10} 为 2, 则在 10℃ 时, 代谢率应为 $2x$; 20℃ 时为 $4x$; 30℃ 时为 $8x$; 40℃ 时为 $16x$ 。画成曲线, 则如图 9-12 所示。

由此曲线可以看出, 温度越高, 曲线也越陡, 即代谢率增大越快。

既然温度对于动物代谢率的影响如此巨大, 动物怎样适应温度的变化呢?

(二) 变温动物与恒温动物

鸟类和哺乳类的体温是恒定的, 它们能够随外界温度的变化而调整热能释放量, 使体温保持正常, 因此, 被称为恒温动物 (homeotherms)。其余动物的体温都随外界温度的变化而改变, 并且一般总是稍低于外界温度, 这些动物被称为变温动物 (poikilotherms)。

变温动物更确切的名称是外热动物 (ectotherms)。这类动物一般都是依靠外界的热, 如日光辐射来维持体温的。外界温度变高, 体温也随之增高, 同时也变得更为活动。外界温度变低, 体温也要降低, 同时也变得不甚活动。当温度太低, 不堪忍受时, 许多变温动物可深藏地下, 进入冬眠状态。所以外热动物对于外界温度的依赖性是很强的。外热动物没有毛、羽、汗腺等, 代谢产生的热很容易散失, 因此一般不能利用代谢产生的热能。

恒温动物更确切的名称是内热动物 (endotherms), 它们依靠本身代谢产生的能来调节体温。它们的体温一般都高于所生活的环境, 所以又称为温血动物。内热动物维持体温所需的能来自食物, 它们摄取的食物, 90% 以上是用来进行各种生命活动和维持体温的, 供生长、增加体重之用的不足 10%。两栖类和爬行类等外热动物, 只要有日光照射就足以使体温提高到各种活动所需的温度, 它们所摄取的食物大部分都是用来生长、增加体重的。有人观察某些森林蝾螈, 发现它们所摄取的能只有当地鸟类或水边小型哺乳类摄取的能的 20%, 但生物量的增加却和鸟类或哺乳类一样。

内热动物如此地“浪费”能, 有什么意义呢? 第一, 体温恒定, 体内的代谢活动才能有条不紊地进行; 第二, 有了自主的体温调节, 动物就能摆脱环境的限制, 无论阴天晴天、酷暑严寒, 只要体温恒定, 代谢活动就能正常进行。而两栖类、爬行类可因日晒过烈而只好避入树丛、岩穴, 或因得不到足够的热而不能活动。

变温和恒温都不是绝对的。很多爬行类虽名为变温动物, 却能通过改变活动量, 改变栖息地等多种方式, 使体温保持在一定范围内。鸟类和哺乳类虽为恒温动物, 有些小鸟和小哺乳类在夜间气温下降时体温也会大大下降, 这时代谢几乎停止, 简直可以说进入了冬眠状态。从这一点来看, 又像是变温动物了。

(三) 形态结构和生理适应

1. 隔离和缓冲

很多昆虫有很强的耐干旱和高温的能力。例如, 一种黑色的甲虫——拟步行虫, 如果生活在日光强烈照射的荒地和沙漠, 其背部的毛、白垩和蜡质等变得很发达, 背部的颜色明显变淡, 从而减少对日光的吸收。同时背部的翅和肉体之间常有一层空气, 形成一个有效的隔离层, 可减少热

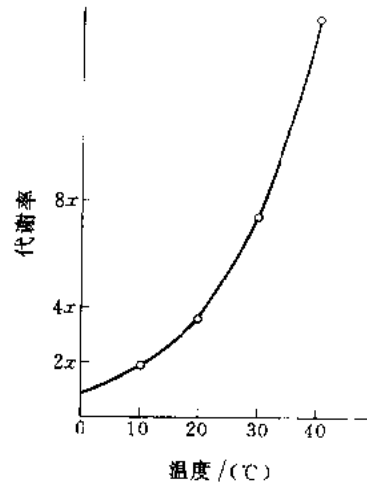


图 9-12 Q_{10} 为 2 时, 温度与代谢率的关系

的辐射。此外，荒地和沙漠昆虫的最适温度也都是较高的，如一种鞘翅目拟步行虫 (*Aclesma metallica*, 图 9-13) 的最适温度竟高达 49℃ 左右。这就是说，这种拟步行虫在气温为 49℃，体温也为 49℃ 时，生活最舒适！反之，在高山或雪地生活的昆虫，大多是黑色或深色的，因而能在寒冷的环境中吸收较强的热辐射以增加体温。

骆驼被誉为沙漠之舟。白天沙漠中日光暴晒，气温高，湿度低，如果是其他动物，就要靠出汗、饮水来降低体温。骆驼却必须节水，不能靠大量出汗来降温，否则就不能在沙漠中长途跋涉。骆驼的瘤胃周围有二三十个贮水的小水囊（图 9-13），这是骆驼在急需时用于保证体内代谢之需的，不能用于降温。长期进化和自然选择的结果，骆驼能依靠它的体形和结构特征解决这个既要降温又要节水的问题，简述如下：

第一，减少热量的吸收。骆驼背部有峰，富含脂肪，骆驼背部的皮下脂肪也较厚。脂肪是很好的绝缘物。背部是接受阳光最多的地方，有了厚脂肪层，就可挡住日光的照射，减少进入体内的热量。骆驼的体积大，体表面积相对地小，再加上脂肪层的隔离，吸收的热量就更少，而这些较少的热量再分散到大体积的身体各部分，各部分接受的热量就小到可以耐受的水平。骆驼身体腹面以下的空气温度，由于身体遮蔽之故，总是低于身体背面附近的空气温度，而骆驼腹面的皮下脂肪却很薄，正可较好地向外散热。

第二，排浓尿和提高失水的耐受力。骆驼排的尿是高度浓缩的，比猫、狗的尿还要浓缩，而猫、狗的尿比人的尿已经是很浓缩的了。

此外，骆驼对失水的耐受能力较强，只要失去的水不超过体重的 25% 就能耐受。骆驼在炎夏季节，甚至一星期不饮水，也能靠贮存于体内的水维持生命。对比起来，人如失水超过体重的 10%，就出现昏迷、耳聋、无痛觉等现象了。骆驼还能耐受较大幅度的体温变化。一旦暴晒后，体温上升的最大限度总不超过 6℃，而在这一幅度内的温度变化，骆驼是能耐受的。夜幕降临，气温下降，骆驼的体温又下降而略低于正常温度，这就是说，它已经做好了接受第二天日晒的挑战。骆驼由于能够适应较大的体温变动，估计每天可因此节水 5 L 之多。

拟步行虫和骆驼依靠体形、颜色和生理上的一些适应性特征而取得降温、节水的效果，其机制归纳起来可称为隔离 (isolation) 和缓冲 (buffering)。将刺激阻挡于身体之外是为隔离。骆驼体表的毛和厚脂肪层，以及拟步行虫体上的空气层都起着隔离作用。使刺激引起的效应减少到可耐受的范围之内，是为缓冲。骆驼体大而相对体表面积小，使吸收的相对小的热量分散到较大的身体各部就是一种缓冲。骆驼耐受温度范围的加宽，利用昼夜温差，调整体温，是一种缓冲。沙漠拟步行虫颜色淡，可少吸收热，也是一种缓冲。

隔离和缓冲机制在生物界是普遍存在的。鸟类、哺乳类都是温血动物。温血动物的毛、羽等是很好的绝缘层，加上皮下脂肪层，就使细胞代谢产生的热不至过快散失，这就是隔离的作用。北极熊的厚皮毛，鲸、海豹等的厚脂肪层都是使它们能在极冷的环境中生存的适应结构。

2. 逆流交换

恒温动物还可以利用逆流交换的机制来调节体温。恒温动物的体表和内部的体温是有差别的，这是因为外界环境温度一般都低于体温，体表散热之故。人体内部温度稳定于 37℃，体表温度不过 32℃ 左右。鹅等雁行（水禽）类，在严寒季节仍能“赤脚”在水中游泳，水温和体温相差悬殊，

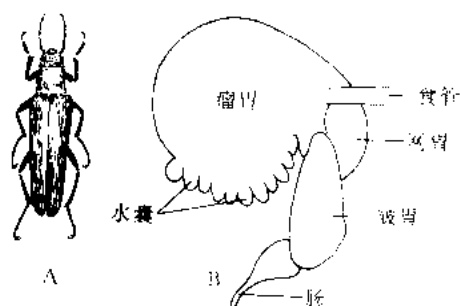


图 9-13 拟步行虫 (A) 和骆驼的水囊 (B)

如无防止过度失热的“设备”，动物就只能加强代谢，无休止地向冷水散热，否则就不能维持正常体温。这种防止过度失热的“设备”就是逆流交换的血管网。在这些水鸟足的基部，即在足和有羽毛的身体相连的部分，有一大片细小血管网，网中有的血管是流向足部的动脉，有的是从足部流回的静脉，动脉和静脉紧密相靠，形成平行的但流向相反的（逆流）血流。动脉血在流入足部时，热量随时被平行回流的较凉的静脉血所吸收，因而在达到足部时，温度已经大大下降，这时和冷水接触，散热量自然就大大减少。动脉血从静脉回流时，又从平行而逆流的动脉血中吸收热量，温度又逐渐上升，等到流回体部时，血液温度就几乎恢复到正常体温了。

总之，水鸟的身体温度高，足的温度低，血液循环保持了高体温的身体和低体温的附肢，使热量不致因涉水而过多散失。

鲸和海豚的鳍状附肢和尾部也有血管网，其中动脉与静脉也是紧靠一起形成逆流交换的机制，因而也可通过动静脉的热量交换，防止体温过度降低。

除上述的调节机制外，生物体积的大小对动物的体温调节也有关系。生物的代谢率一般说来是和它们的体积成反比的：身体越小，代谢率就越高。体积小了，面积相对地大，因此散热就多了。在此种情况下，恒温动物的细胞呼吸必须加快以补偿过多的失热，这样才能保持体温恒定。最小的内热动物是一种鼯鼯，其体重可小到以克来度量，体长不过 50 mm。每天进食时“狼吞虎咽”，必须吃入和它们体重相同的大量食物，否则便不能保证体温恒定。它们很不耐饥，断食几个小时就可饿死。

植物的形态结构和生理功能有适应气温变化的一些特征。植物保持温度恒定的主要机制是蒸腾作用。日光照射，温度升高时，蒸腾作用快。植物叶面有气孔，气孔的开关调节蒸腾作用的快慢，而蒸腾作用的快慢则是对植物体温的有效调节机制。

（四）体温的行为调节

很多动物的行为能随着气温的变化而改变，使体温得到调节控制。

1. 爬行动物

各种爬行动物都要求一定的活动温度，只有在这一活动温度范围内，才能完成各种活动，如取食、配偶、防御等。蜥蜴的活动温度范围一般较窄，上下相差不超过 4℃。其他爬行类范围较大，上下相差可在 10℃左右。在消化食物时，体温常在幅度的上限，饥饿时体温较低。很多爬行动物在气温较低的早晨或冷天能找避风之处晒太阳；中午时，则避开荫凉或爬上树丛通风之处降温。等到体温偏低时，再出来晒太阳。

达尔文调查过的南美加拉帕戈斯岛上有一种蜥蜴，称为海鬣鳞蜥 (*Amblyrhynchus*, 图 9-14)。它们调整体温的能力很高明。海鬣鳞蜥居住在火山岩浆冷却而成的缝隙中，这里荒无植物。中午时，日光火热，海鬣鳞蜥可以躲到有树木的地方，或岩石缝中。但是雄海鬣鳞蜥负有保卫领上的



图 9-14 加拉帕戈斯海鬣鳞蜥对体温的行为和生理调节

责任，如果走了，它所占的领域就可能被其他海鬣鳞蜥所占领，必须经过厮杀才能收回。所以虽在曝晒之下，雄海鬣鳞蜥也不离开，能耐受热带强烈的日光。早晨，它们经过一夜的冷冻，体温下降了，当太阳升起时，于是调整身体的方位，使身体与日光照射的方向垂直，以便最大程度地接受日光的直射。等到体温上升到正常活动温度之后，就改变爬伏的方向：头直对太阳，使日光和身体平行，减少吸热量，同时前肢把身体前部支起，使海风从腹面吹过，造成一个相对低温的环境，而身体下面的岩石也因风吹而冷却。身体表面暴露于日光下的皮肤血管，由于日晒而舒张，使更多的血液流过，吸收更多的热，然后流入身体腹面皮肤的血管中。这些血管因为接受高温的血液，也舒张起来，使更多的高温血流入。由于腹面之下是一个冷空气环境，高温血液流入腹面皮肤后，很快失去热量，达到降温的目的。

如上所述，爬行动物的体温调节机制既有行为的，也有生理的。早晨血管舒张，更快地吸收热量，日晒时荫凉的腹面血管舒张，更快地散放热量，这是生理的调节机制。随日光、风力而决定身体的姿势、方向，以便尽快散放热量，这是行为的调节机制。这两种机制紧密结合，使体温得到有效地调节。

2. 松鼠

美国西南沙漠中有一种松鼠，在夏天能“合理安排”一天的活动来适应高温（图 9-15）。根据 Bartholomew 和 Hudson 的观察，这种松鼠一天的活动大致是：早晨从穴中出来活动，晒太阳，到有食物的地方取食，中午气温升高，就钻入地下穴中使体温下降；下午出来躲在荫凉处，等气温开始下降，又去取食，然后入洞过夜。它们的体温除了在穴中时略低外，平常总是略高于气温。气温过高时，就入穴降温。

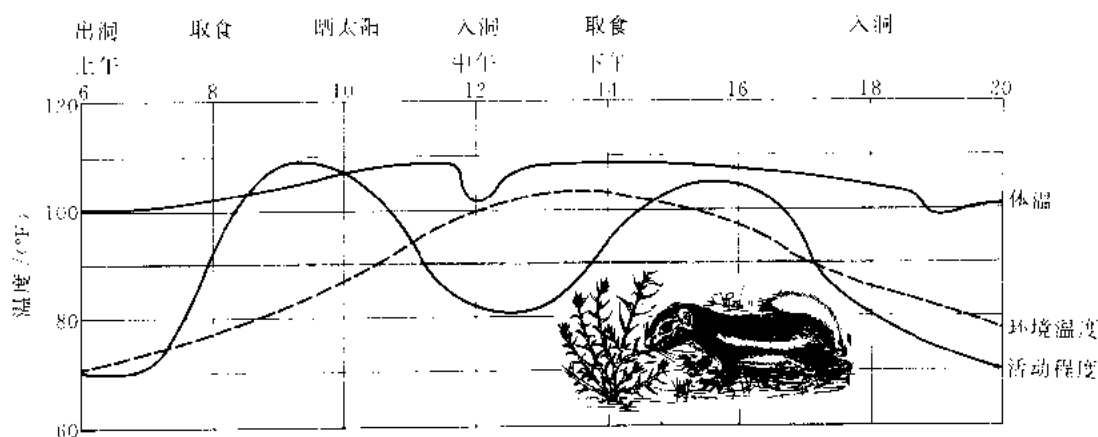


图 9-15 美洲沙漠松鼠夏季的一天活动

3. 昆虫

变温动物只能利用日光或外源的热，而一般不能利用代谢产生的热，但这不是绝对的。有些昆虫就能利用代谢的热来调节温度。例如，天气冷时，蝶、蛾、蜜蜂等在飞翔之前，总要连续扇翅几分钟。扇翅的结果，细胞呼吸加强，产热量大增，飞翔肌肉的温度上升，因而肌肉收缩能力大长，有助于飞翔。蜜蜂还能利用代谢热能维持蜂巢温度。冬季气温下降，蜜蜂如离巢外出，必被冻死，但蜂箱内却能保持一定的温度。当外界温度低至 -4°C 时，蜂箱内周围的温度虽可下降至 $2^{\circ}\text{C}\sim 3^{\circ}\text{C}$ ，但中央蜜蜂集中的地方却能保持温度不低于 14°C ，甚至可保持 30°C ！这说明蜜蜂虽是

外热动物，但也能高效率地调节蜂箱温度。气温下降时，巢内蜜蜂显得“急躁”，匆匆饱餐（蜜）后，密集到蜂巢中央，彼此拥挤，奔走不停，结果，提高了代谢活动，产生了更多热能。据调查，一个一般大小的蜂群（50 000~80 000只蜂），可通过集体的运动，1 h内使蜂巢温度升高10℃，效率不可谓不高。有趣的是，位于周围的蜜蜂体温最易下降，因而周围蜜蜂常挤入中央蜂团内部，而原在内部的蜜蜂此时则改站到蜂团的外周。“轮流值班”的结果，每只蜂都得到温暖。春季细幼蜂即将孵化，蜜蜂能通过运动而使蜂巢温度保持在33℃~35℃的狭窄变动范围内。温度低了，幼蜂发育慢且不正常；温度高了，幼蜂就要死亡。当温度低时，负责育幼的工蜂就爬伏在幼虫室上，使室内温度保持不变；温度高时，工蜂就扇翅使空气流动，达到降温的目的。夏天，当蜂箱温度将超过“允许”温度时，蜜蜂在蜂箱入口处集体扇翅，生成气流，使温度下降。所以，蜜蜂用行为来调节蜂群温度大致是通过两个途径，一个是物理的途径，一个是代谢的途径，即通过运动提高代谢，放出热能。

（五）恒温动物体温调节的反馈机制

下丘脑是体温调节中枢的所在地。用实验的方法，如将微电极刺激下丘脑的前部或加热使下丘脑升温，动物就出现气喘、出汗等反应。所以，体内温度如有升高，下丘脑就因高温的刺激而使身体发生出汗、喘息、肌肉松弛、立毛肌舒展以及外周血管舒张等反应，促使体温下降。一旦体温恢复正常，这些反应就随之消失，体温停止下降。反之，体温如果降低，也将引起下丘脑等的活动而使代谢加强，如肌肉紧张、颤抖以产生更多热量，立毛肌收缩，使毛直立而形成更有效的隔离层，周围血管收缩以减少失热等，使体温保持正常。

下丘脑是体温调节机制的感受区。除下丘脑外，皮肤也是温度的感受器。但皮肤感受器主要是感受环境温度变化的。当环境温度变化时，如冬季从室内走出，遇冷空气，皮肤感受器可引起血管收缩以阻止热散失。皮肤感受器可说是预感性的感受器，而下丘脑则是体内温度的感受器。

（六）蛰伏

动物虽有调节控制体温的能力，但这种能力是有一定限度的，特别是身体小的动物，由于散热快，缓冲余地小，对高温低温的耐受能力都很低。

恒温动物的体温都是高于气温的，在低气温的环境中容易适应，在高于体温的环境中，如在高于体温5℃~6℃的环境中，时间长一些，大多就不能适应了。动物代谢是生热的，外界温度低了，体温可以通过代谢速率的提高来保持不变；但外界温度高了，动物却不能停止代谢，使体温不上升。动物也有散热的机制，如汗腺分泌、喘气、皮肤表面充血等，但只是在一定的温度范围内有效，温度过高时，这些机制就不足以解决问题了。一些恒温动物用夏眠（aestivation）的方式来适应高温气候，如蝙蝠、某些蜂鸟等小动物，它们的代谢率高，白日潜伏不动，使代谢率降低，等到夜间气温下降才出来活动。不能适应高温的变温动物也有回避高温气候的办法，如蜗牛遇高温干旱天气就藏在壳内，唾液腺分泌粘液封住壳口，等到下雨降温时，又破开封口开始活动。

两栖类和爬行类等外热动物越冬的方法是冬眠（hibernation）。很多小内热动物，如食虫类、蝙蝠、啮齿类等也以冬眠的方式越过严冬。冬眠时代谢速率下降，因而体温下降，能的消耗可大大减少。鸟类大多不冬眠，在冬季或如常活动各处觅食（留鸟），或迁飞到南方温暖地带越冬（候鸟）。

冬眠和夏眠都是动物在长期进化过程中发展出来的适应于气候变化的行为，是和鸟类的迁飞一样，随着年周期的运行而出现的先天行为。这种行为是受控于“生物钟”的行为。

第十章 神经系统

对外界刺激能够发生反应是细胞的普遍特性，这一特性称为应激性 (irritability)。

取一毛细玻管，将一端浸入牛肉汁中，使牛肉汁借吸附力充满毛细管，然后将毛细管的一端伸入含细菌的水液中。不久，细菌大部集中于毛细管口，说明细菌对牛肉汁这一刺激发生了正的趋性反应 (趋化性)。将绿色鞭毛虫，如眼虫和无色鞭毛虫，如唇滴虫 (*Chilomonas*) 混合培养液放在室内窗下，不久可见绿色鞭毛虫集中于最适光照的一侧，成一绿带，无色鞭毛虫无反应。如果在变形虫爬行的前方放一小滴醋酸，变形虫的伪足在爬近醋酸时立即缩回。如果前方不是醋酸而是可食的颗粒，伪足往往不回避而继续前进，并将食物颗粒“吞入”体内而消化之。如果前方不是食物颗粒而是不可食的砂粒，变形虫往往“无动于衷”，继续前行。

以上实验说明，细胞对有利的刺激一般都发生正的趋性反应，对有害的刺激发生负的趋性反应。还应说明，细胞对刺激有选择的能力，对某些刺激能“识别”，因而能发生反应，对另一些刺激不能“识别”，因而不发生反应。这种不引起反应的刺激称为无关刺激。例如，小砂粒对变形虫，窗内日光对无色鞭毛虫都是无关刺激。无色鞭毛虫对光刺激不能识别，正如人对短的电磁波不能识别一样。但是人有能力把不能识别的刺激变为可以识别的刺激，即把短的电磁波改变为声波或可见光 (无线电或电视)，然后发生反应。细胞对刺激的选择能力是很有意义的。如果没有这种选择能力，千变万化的环境发生多种多样的刺激，生物将无取舍地忙于发出多种反应，秩序必将大乱，就没有生命可言了。

多细胞动物有神经系统。神经系统是由应激性高度发展的神经细胞，或称神经元 (neurons) 和一些特殊的结缔组织细胞，如神经胶质细胞 (neuroglial cells) 等所组成。它的功能是通过各种感受器接受来自体外和体内各部分的信息，传送这些信息，对信息进行解释、整理和加工，然后发出相应的“指令”，使身体有关部分做出应答，结果是身体各部分保持协调一致和身体的内稳态。

除神经系统外，内分泌系统 (分泌激素) 也是协调控制身体各种机能活动的系统。2 个系统各有特点。激素的效应比神经慢。生长、性别分化、消化食物等活动都是受激素调节的，效应虽慢，但很稳定。神经活动的效应快。动物的迅速反应一般都是靠神经系统指挥、传导，靠肌肉系统来完成的。神经传导的速度很快，可达 100 m/s，在接受刺激之后很快就出现了反应。当一个短跑运动员挥臂飞跑时，他协调而美观的动作看起来简单，其实每一个动作都涉及很多块肌肉协调的收缩和舒张。这是神经系统向这些肌肉迅速发出协调指令的结果。当一个飞蛾飞向我们的眼睑时，眨眼的反应可谓神速之至，这是神经系统迅速传送信息使眼睑肌肉发生反应的结果。高速度是神经传导的特色之一。

神经系统和内分泌系统的活动是相辅相成的。动物的行动常常是在 2 个系统的合作活动之下实现的。猫遇到恶犬时十分惊恐，它的惊恐姿态和各种应变措施是由神经和激素共同作用完成的。首先，它的眼睛看到恶犬进攻而将这一信息传送到脑，交感神经兴奋使皮肤和肠胃血管收缩，血液更多流入肌肉，以使肌肉能更有力地活动 (人激动时“面如土色”，道理相同)，心率和呼吸也都加快以产生更多的能。瞳孔放大，背部弓起，皮肤中的立毛肌收缩而使全身的毛直立。在此全过程中，肾上腺素和其他有关激素的分泌加强，使肝产生更多葡萄糖供肌肉收缩之用。这些活动的总结果是猫全副武装起

米，面容也从恬静变为狰狞。它的能量大增，即使不能战斗，也有能力逃跑。

植物有激素，但没有神经系统。一般说，植物没有快速反应。少数植物有些快速活动，如含羞草的叶能快速闭合，食虫植物的叶能快速包围落于其上的昆虫，凤仙花果实成熟后能快速爆破而将种子弹出等，这些快速反应主要是由细胞中含水量的急剧变化和电脉冲、化学变化等所引起的。

一、神经系统基本结构

(一) 神经元

神经系统的基本结构和功能单位是神经细胞，即神经元 (neurons, 图 10-1)。无脊椎动物和脊椎动物的神经元形态相似，都是由细胞体和从细胞体延伸的突起所组成。细胞体除细胞核外，还有线粒体、高尔基体、尼氏体 (Nissl's bodies) 等。尼氏体颗粒状，在暗视野显微镜下可以看到，也可用碱性染料，如苯胺蓝或次甲基蓝染色而显示。尼氏体是糙面内质网和游离核糖体的混合物，神经元的各种蛋白质都是在这里合成的。细胞质中还有不同走向的微管、微丝和密布的中间纤维，即神经元纤维 (neurofilaments)。它们构成神经元的骨架，有保持神经元形态的作用。微管还有运输物质的功能。

神经元伸出的突起分 2 种，即树突和轴突。树突 (dendrites) 短而多分支，每支可再分支，尼氏体可伸入树突中。树突和细胞体的表膜都有接受刺激的功能。它们的表面富有小棘状突起，是与其他神经元的轴突相连接 (突触) 之处。轴突 (axon) 和树突在形态和功能上都不相同。每一神经元一般只有一个轴突，从细胞体的一个凸出部分伸出。轴突不含尼氏体，轴突表面也无棘状突起。轴突一般都比树突长，其功能是把从树突和细胞表面传入细胞体的神经冲动传出到其他神经元或效应器。所以，树突是传入纤维，轴突是传出纤维。

神经元虽然只是一个细胞，但由于有伸长的轴突，所以细胞总长度常常很可观。人的神经元可长过 1 m。长颈鹿脊髓中神经元纤维可一直伸到后肢趾尖，这一神经元的全长甚至超过 1 m，而鲸相应的神经元更长，可达 10 m！轴突的直径一般都是较小的。人脑中某些细小的轴突直径只有 $1\ \mu\text{m}$ ，但有些动物，如乌贼的巨大轴突直径可大至 1 mm。

轴突的末端分为许多小支，各小支末端膨大，和效应器 (如肌肉) 或其他神经元的树突相连 (图 10-1)。

轴突外面包有外膜，为神经膜 (neurolemma)，是一种细胞，称神经膜细胞，或称施旺细胞

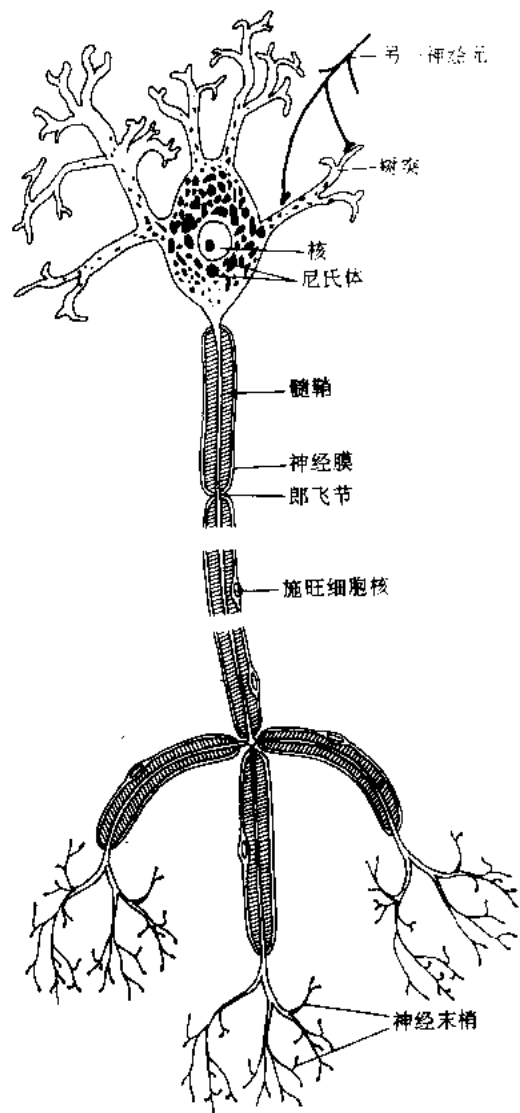


图 10-1 一个轴突分支的神经元模式图

(Schwann cells) (图 10-2), 有保护轴突的作用。神经纤维受到损伤, 在有施旺细胞包裹的情况下, 细胞体能再生出新的轴突。在施旺细胞和轴突之间还常有另一外鞘, 称为髓鞘 (myelin sheath) (图 10-1, 10-2)。

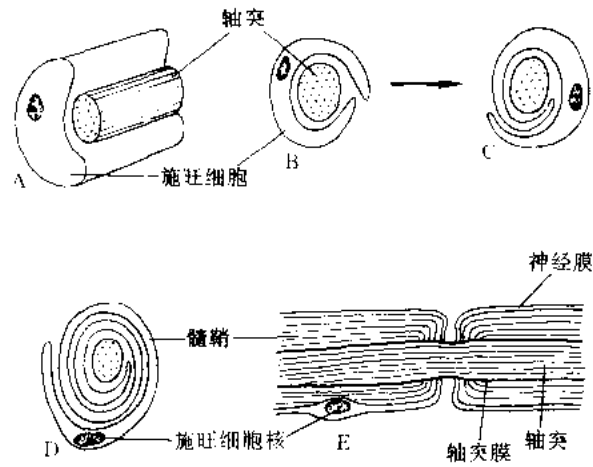


图 10-2 髓鞘和施旺细胞

A~D. 示髓鞘从施旺细胞发育而来; E. 有髓轴突的纵切面结构

由于髓鞘是成节排列的, 因而神经纤维上出现顺序排列的横缢, 称为郎飞节 (Ranvier nodes)。髓鞘的主要成分是磷脂, 有绝缘并增进神经传导的作用。髓鞘是施旺细胞的一部分, 是在神经细胞发育期间, 散在的施旺细胞向轴突移行, 逐渐与轴突接触, 并随着轴突的延长而不断长大, 同时细胞膜大大发展, 它们以轴突为中轴, 在轴突上紧密缠绕而成多层螺旋形外套, 其中富含磷脂, 即成髓鞘。施旺细胞最外面的有核部分则形成这一轴突的外膜。一条轴突上顺序围绕着多个施旺细胞, 郎飞节就是 2 个施旺细胞相邻处。2 个郎飞节之间相距约 1 mm, 即一个施旺细胞的长度。郎飞节处的轴突没有施旺细胞包围, 当然也没有髓鞘, 是轴突的裸露部分。

并不是所有轴突都有髓鞘。直径在 $2\ \mu\text{m}$ 以上的轴突一般都有髓鞘, 小于 $2\ \mu\text{m}$ 的轴突大多没有髓鞘。中枢神经系统 (脑和脊髓) 中的轴突没有神经膜而有髓鞘, 这里的髓鞘不是施旺细胞的一部分 (中枢神经系统中没有施旺细胞), 而是来自另一种细胞, 即神经胶质细胞。

有些神经元有一个轴突和一个树突, 称为两极神经元 (图 10-3)。水螅神经网络中有两

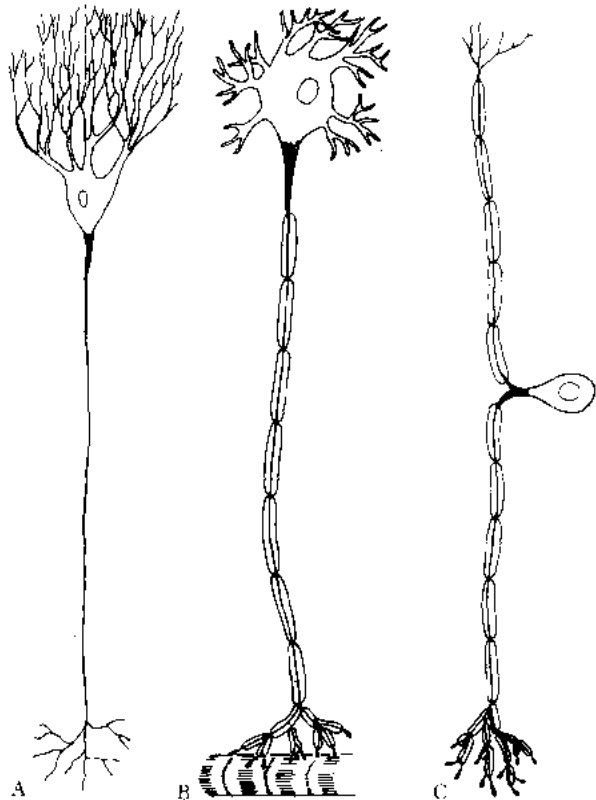


图 10-3 哺乳动物的 3 种神经元

A. 脑神经元; B. 运动神经元; C. 感觉神经元

极神经元，人视网膜中的视神经元，以及嗅神经元和内耳的神经元都是两极神经元。很多神经元有一个轴突和多个树突，称为多极神经元，如从脊髓伸出到肌肉的运动神经元。有一些神经元只有一条纤维，称为单极神经元。还有一些神经元，从胞体只伸出一条纤维，但不久分为两支，称假单极神经元。如人和其他脊椎动物脊神经中的感觉神经元只伸出一条纤维，但在离开细胞体不远处分为两支。一支到感受器，称为周围支，另一支进入脊髓，称为中枢支。前者是传入纤维，将来自感受器的感觉冲动传入细胞体，所以从功能上看应是树突，但却有轴突的结构；后者从功能和结构上看都肯定是轴突。

（二）神经胶质细胞

除神经元外，中枢神经系统中还有一类细胞，即神经胶质细胞，或简称胶质细胞（图 10-4）。胶质细胞比神经元多，在哺乳类，两者的比例约为10:1。胶质细胞没有传导功能，但对神经元的代谢和正常活动都起着重要作用。一种胶质细胞称少突胶质细胞（oligodendrocytes），这种细胞分支较少，作用和周围神经系统中的施旺细胞一样，即围裹在神经纤维（和细胞体）之外，形成多层绝缘的髓鞘。另一种胶质细胞称星状胶质细胞，这种细胞数目最多，功能也是多方面的。它的一个重要功能是参与神经递质的代谢。此外，星状胶质细胞对中枢神经系统中离子平衡及神经系统的正常发育都有重要作用。有人认为，神经胶质细胞对脑的记忆功能有帮助。胶质细胞退化或不正常时可出现神经系统功能上的疾患。

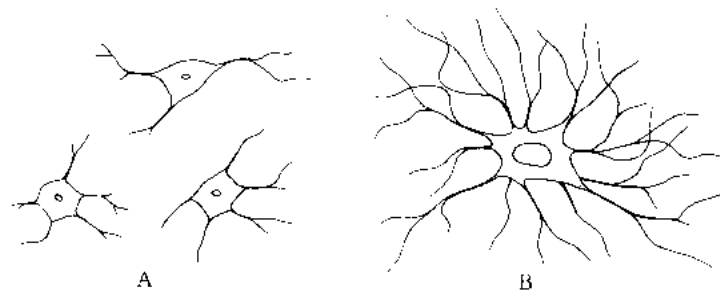


图 10-4 两种神经胶质细胞
A. 少突胶质细胞；B. 星状胶质细胞

（三）神经和神经节

解剖蚯蚓或蛙所见的银白色神经乃是由多个神经元伸出的神经纤维（轴突或树突）所组成的。这些神经纤维由结缔组织裹在一起，外面再围以结缔组织的鞘，即形成一条神经（图 10-5）。所以一条神经像一条电缆，含有成百成千平行的神经纤维。这些神经纤维各有髓鞘包围，外面又有结缔组织彼此相隔，是高度绝缘的，传导信息时彼此不受干扰。脊椎动物的脑和脊髓中的神经纤维也并行而成神经束，但埋藏在脑和脊髓中，不成分离的神经，其功能是传导，称为神经“通道”（path ways）。

神经元的细胞体多集中于中枢神经系统的灰质中。在无脊椎动物，细胞体集中而成神经节，如蚯蚓的脑神经节、食管下神经节等。脊椎动物也有一些神经节，如人的脊神经节、交感神经节等。

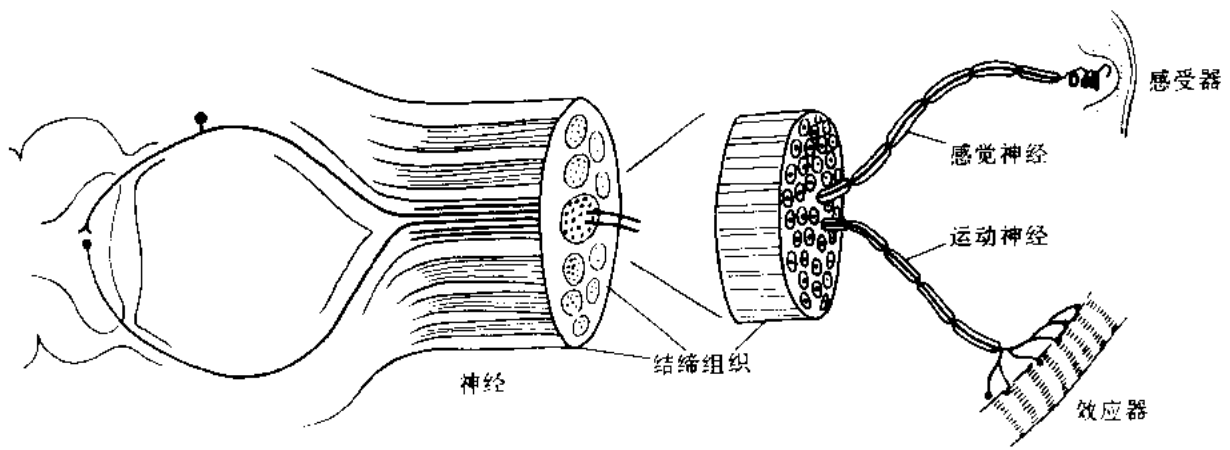


图 10-5 神经结构图解

一条神经是由成束的轴突或树突围以结缔组织而成的（未按比例）

二、反 射 弧

反射弧 (reflex arc) 是从接受刺激到发生反应的全部神经传导途径。接受刺激的器官或细胞称为感受器 (receptor)，发生反应的器官或细胞称为效应器 (effector)。反射弧是神经系统的基本工作单位。

低等无脊椎动物：如水螅、海葵等腔肠动物的体表感觉细胞（感觉神经元）接受刺激后，发生冲动，由这个细胞的纤维直接传送到效应细胞，如表皮肌细胞而引起收缩，或直接传送到刺细胞

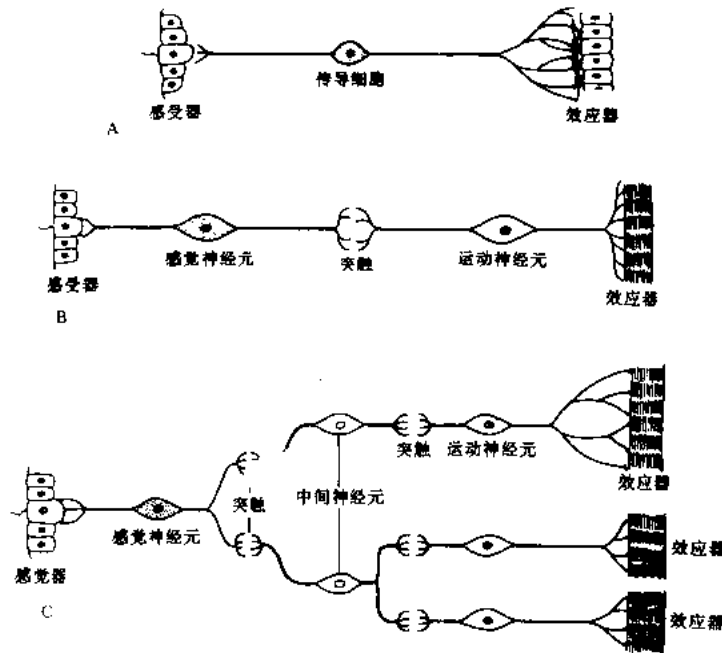


图 10-6 神经通路图解

A. 感觉细胞通过感觉神经元而致效应细胞；B. 感觉细胞（感受器）传到感觉神经元，通过突触而到运动神经元再到效应细胞；C. 在感觉神经元和运动神经元之间有一个或多个中间神经元，这是最常见的通路

胞而引起刺丝囊放射。这是最简单的反射活动，只涉及2个细胞(图10-6A)，其中只有一个细胞是传导冲动的。这样简单的反射弧甚至在腔肠动物也是极少见的。腔肠动物多数反射径路至少含有2个或3个细胞：一个是体表的感受细胞，即感觉神经元，它的任务是感受外界刺激而发生冲动，然后把信息传递给肌肉等效应器，而发生反应(图10-6B)。也就是说，它兼有传入和传出的功能，即一方面用树突接受感觉神经元传来的信息(传入)，另一方面又把这些信息从轴突传送给效应器(传出)。水螅和海葵的神经元大多是多分支(多纤维)的，每一分支都和另外的神经元的分支相连，组成一个神经网络。所以神经冲动既可直接传送到效应细胞，也可通过其他神经元而传送到另外的效应细胞，这样才引起了全身的反应——全身收缩。

脊椎动物的反射弧：从感受器到效应器至少要经过2个神经元(图10-6C)，感觉神经元从感受器将信息传入中间神经元，中间神经元再将信息传给与之相连接的运动神经元，运动神经元将信息传到效应器，使效应器发生反应，如肌肉收缩等。

切去蛙(蟾蜍)的头，用钩将去头的蛙悬空挂起(图10-7)，待其不动后，将其一条腿轻轻浸入稀醋酸中，很快这条腿收缩上抬。说明这一反应是不需要脑的参与的。蛙的这一反射的反射弧中枢位于脊髓后部。皮肤是感受器。皮肤受到的刺激，由感觉神经元的传入纤维将信息送到脊髓后部的反射中枢。在这里，感觉神经元的轴突和运动神经元的树突相接触。运动神经元接受感觉神经元传来的信息后，立刻通过传出纤维(轴突)而送到效应器——肌肉，结果蛙腿收缩。

人体的一个简单反射是膝跳反射。这是临床上常常用于诊断的一个反射活动(图10-8)。受试者坐在椅上，一腿压在另一腿上，脚悬空。试者用小锤或手突然敲击受试者悬空腿膝盖下的膝腱部，小腿立刻上弹伸直，这就是膝腱反射。

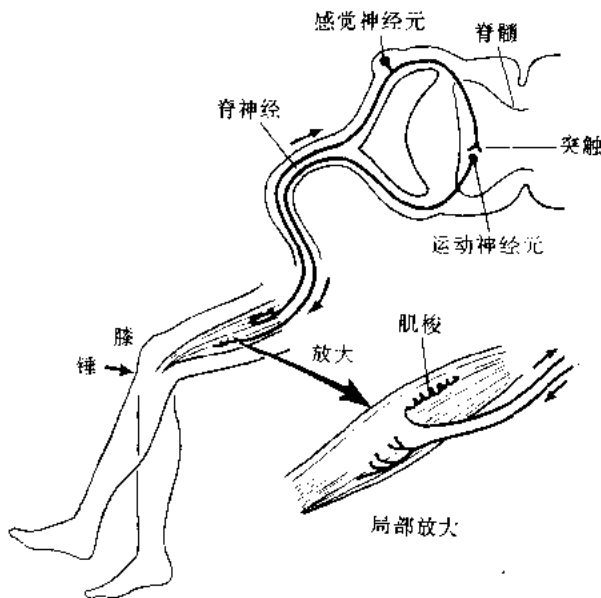


图10-8 膝跳反射

我们知道，骨骼肌的末端是腱，每块骨骼肌都是以腱附着在骨上的。敲击膝腱引起与膝跳相连的肌肉拉长，这就刺激了肌肉中的感受器，即肌梭，肌梭接受刺激，由感觉神经元的传入神经向脊髓传送。感觉神经元细胞体位于脊髓外面的神经节(脊神经节)中，传入纤维从肌梭开始，经脊神经节而进入脊髓的灰质，在这里和运动神经元的树突相接触。运动神经元的轴突从脊髓腹面伸出(传出神经)，直通效应器，即腿部横纹肌。神经冲动从传入神经传递给传出神经而达腿部肌肉，引起肌肉收缩，出现小腿的弹跳。

膝跳反射弧只包含感觉神经元和运动神经元。但是，高等动物的反射弧不是独立存在的，总是和其他部分，主要是和脑错综复杂地联系的。在检查膝跳反射时，试者事先不告诉受试者，在受试者毫无“精神准备”的情况下突然敲击膝腱，这样发生的反应才是客观的膝跳反



图10-7 去头蛙的脊髓反射
稀醋酸刺激去头蛙，可引起蛙腿缩回，刺激加强时，还可引起未受刺激的另腿收缩

射。如果试者事先告诉受试者，受试者能按照自己的意愿来抵制或加强这一反射。可见膝跳反射弧和脑是有联系的。如果受试者想把膝跳反射表现得强烈一些，当膝跳键到敲击时，不但感觉神经把冲动传送到反射弧中的运动神经元，脑也发出冲动到运动神经元，使小腿伸肌的收缩加强。同时，脑还向小腿的屈肌发出抑制的信号，结果在伸肌猛缩时，屈肌受到抑制，不能抵制伸肌的活动，因而出现了强烈的膝跳反射。如果受试者想抑制这一反射，在膝跳被敲击时，他的脑一方面向反射弧中的运动神经元发出抑制信号，另一方面向屈肌发出兴奋信号。结果，伸肌的收缩受到抑制，屈肌则兴奋、收缩，而使小腿向相反方向弯曲，难以举起，结果膝跳反射减弱或不出现。

膝跳反射是最简单的反射。大多反射都比膝跳反射复杂，反射弧除感觉神经元和运动神经元外，还有介于两者之间的中间神经元。中间神经元最少一个，但一般都多于一个。仍以去头蛙为例说明。用稀醋酸刺激去头蛙的一腿，可引起该腿收缩。此时，如果将这一受刺激的腿夹住使之不能收缩，蛙的另一腿就将弯向受刺激的腿，似乎在努力“帮助”受刺激的腿脱离困境，这是由于受刺激一侧的感觉神经元的传入纤维在脊髓中不但和同侧的运动神经元相连接，还通过中间神经元而和另一侧的运动神经元相连，神经冲动可以通过中间神经元达到另一侧的运动神经元，所以另一侧未受刺激的腿也可发生反应（图 10-9）。

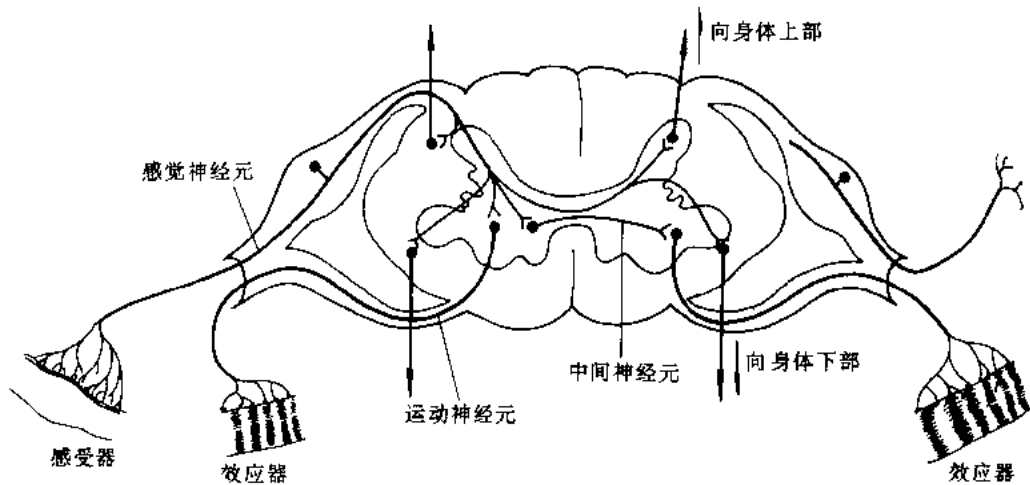


图 10-9 刺激身体一侧感受器，可引起另一侧反应
图示反射径路的复杂连接

雨后赤脚走路，忽然脚心为石块所刺痛。此时这一只脚会立刻提起，同时另一条腿的肌肉也协调活动，脚立即着他，承担全身重量。这全部活动是在一瞬间十分协调地完成的。这是一个比膝跳反射要复杂得多的反射（图 10-9）。脚心皮肤中的痛感受器受刺激，感觉神经元将冲动传入脊髓。在这里感觉神经的轴突和中间神经元的树突相连，而中间神经元的轴突又可和多个运动神经元的树突相连，神经冲动经中间神经元而传至运动神经元。有些运动神经元的传出神经将冲动传给腿部缩肌，使缩肌收缩；另外一些运动神经元将冲动传给另外的效应器，即伸肌，但传到伸肌的冲动是抑制性的，就是说，这些运动神经元将抑制的信号传送给伸肌，结果伸肌的收缩受到抑制而处于半松弛状态，因而不干扰缩肌的收缩，结果缩肌顺利收缩，腿抬起，离开地面。在这一条腿抬起的同时，另一条腿也得到了“通知”而相应地动作起来。有一些中间神经元迅速将冲动横向传送到脊髓另一侧的运动神经元，一些运动神经元的传出神经将抑制信号传送给缩肌，使之受到抑制而不收缩，另一些运动神经元则将兴奋信号传送给伸肌，使之兴奋而紧急收缩，结果这条腿加强了力量，单独承担了全身重量。还有一些运动神经元通过传出神经而将兴奋或抑制信息

分别传送到腿部其他的一些肌肉，使有的兴奋、有的抑制，协调活动以保持姿势平衡。结果，虽然一腿站立，却能保持平衡而不跌倒。

上述反射弧和脑也有联系。第一，感觉神经元的传入纤维通过一些中间神经元而将信息向上传送至脑，所以才有痛的感觉。第二，肌肉接受刺激而运动时，肌肉中的感受器（肌梭）通过某些传入纤维而将肌肉的活动通知小脑，小脑又把这些信息传送给大脑管理运动的部分，从而使肌肉运动的强度得到调整，使身体的平衡得以实现。

由以上几例可知，反射弧的基本形态虽然很简单，但由于神经元可以用多分支的纤维和其他多个神经元相连，再加上中间神经元的存在，这就使神经兴奋引起的反应常常不是简单的动作，而是多方面的协调动作，上面只是几个简单的例子，实际上神经纤维彼此连接而成的传导通路是十分错综复杂的，神经系统的各部分都不是孤立的，这正是动物之所以能够表现复杂行为的基础。

在实际生活中，反射活动对生物体的生活是很重要的。例如，飞虫飞向眼睛时，我们不经大脑的思考就能迅速做出闭眼的反应；手触沸水时，不等大脑对刺激性质的分析判断就立刻抽回。这种迅速的反射活动是生活中十分需要的，是长期进化过程中形成的适应。昆虫、蜘蛛的许多复杂行为都是先天的反射活动。

三、神经冲动的传导

早期的神经生理学家将神经纤维比作电线，将神经冲动的传导比作电流。但是，电流在电线上的传导是要随着传导距离的延长而逐渐减弱的，而神经冲动的传导则是直到神经的末端也保持原初强度。所以，把神经传导比作电线的导电并不恰当。有人把神经传导比作多米诺骨牌：第一张骨牌被推倒，各个骨牌顺序以同样的能量倒下，直到最后一张骨牌，耗能都是一样的。这倒是很像神经冲动的一次传导。如果想再来一次，就必须把骨牌全部恢复原状，也就是说，使骨牌恢复原来的位能。这也和神经传导相似，因为神经完成一次传导后，是要经过一个极短的不应期（refractory period, 0.4 ms~4 ms）的准备，才能开始第二次传导。但是，所有这些比喻都把神经的传导大大简单化了。实际上，神经传导时，消耗的 O_2 多，释放的 CO_2 和热量也多，所以神经传导是一个需能的代谢过程，而不是一个简单的被动的传导。这样复杂的过程是很难找到恰当的比喻的。

神经纤维一般都是很细的，做实验很困难。20世纪30年代英国的 J. Z. Young 发现乌贼的巨大神经纤维（图 10-10）是实验的理想材料。从此，神经生理学家利用这一材料进行了大量的神经传导的研究。环节动物和软体动物都有巨大神经纤维。巨大神经纤维是神经元的轴突，细胞体位于各神经节中。乌贼巨大轴突的直径可达 1 mm，这人的轴突直径不过 0.01 mm 比起来，不愧巨大两字，由于直径大，所以传导快，可达 30 m/s。乌贼外套膜和漏斗之所以能够迅速收缩，就是由于巨大轴突的快速传导所致。粗大的轴突使测量电位差的微电极易于插入，这就为开展实验提供了方便。微电极是神经生理学研究所用工具，是一个尖端约为 0.5 μm 的毛细玻管，管内充以饱和 KCl 溶液，可直接插入轴突中。在结构上，巨大轴突具有一般轴突的一切特征，外膜也是由蛋白质和脂类物质所构成，对于各种离子和分子也具有选择性透性。因此，用巨大神经取得的实验结果是带有普遍意义的。

（一）离子和神经冲动

神经冲动在树突和在轴突上的传导是有所不同的。由于研究轴突传导较多，这里所讲的也都

是轴突的传导。

早在 20 世纪初，人们就已发现神经细胞和细胞周围体液之间存在着离子浓度的差异。周围体液中 Na^+ 比神经细胞中多， K^+ 比神经细胞中少。这种情况也存在于其他一切细胞。离子在细胞膜

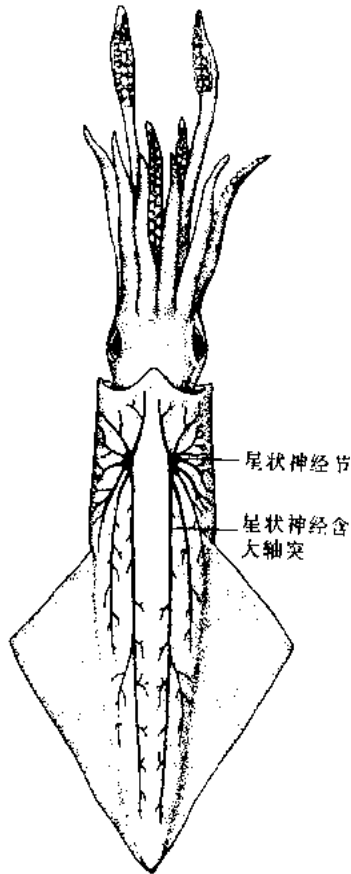


图 10-10 枪乌贼外套内面的星状神经节和星状神经，其中有巨大轴突

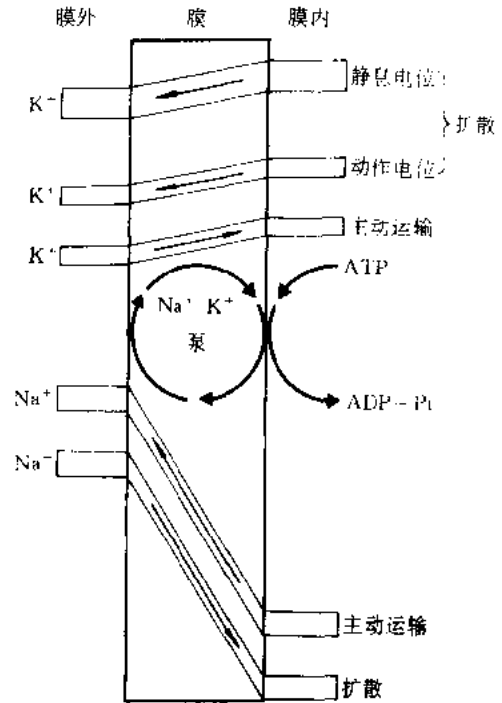


图 10-11 神经细胞在静息状态下， Na^+ 、 K^+ 的过膜运输

K^+ 无论在动作电位时或在静息时都可从细胞内扩散出去 (膜对 K^+ 是“漏”的)，动作电位时“漏”出的 K^+ 通过主动转运而回到细胞内。 Na^+ 和 K^+ 相反，在动作电位时，通过扩散大量进入细胞，然后，通过主动转运而从细胞中排出。图中管道陡度示浓度差

内外的不平均分配是靠 Na^+ - K^+ 泵维持的 (图 10-11)。 Na^+ - K^+ 泵的活动需要 ATP 供能，神经纤维的 Na^+ - K^+ 泵每消耗一个 ATP，可将 3 个 Na^+ 逆浓度梯度泵出细胞，而只将两个 K^+ 逆浓度梯度泵入细胞，这就使膜的内外出现了 Na^+ 和 K^+ 2 个相反的浓度梯度。膜对 Na^+ 、 K^+ 的透性不同， Na^+ 很难通过， K^+ 易于通过，因而泵出的 Na^+ 很难重新过膜进入神经，而泵入的 K^+ 却可以从膜漏出。这样就使膜内和膜外出现了电位的不同，膜外是正电性，膜内是负电性。此外，细胞内还有很多带有负电的大分子，如某些蛋白质和某些有机的磷酸化合物。这些分子体积大，不能穿过膜而留在细胞内，这进一步加强了膜内的负电性。

由于细胞内负电离子略多于正电离子，细胞外正电离子略多于负电离子，正负电互相吸引，细胞内多的负电离子和细胞外过多的正电离子分别集中于细胞膜的内外两面，这样就产生了细胞膜极性，出现了膜内外的电位差。与此同时，细胞质和细胞外的体液本身却得以保持电中性 (图 10-11)

取 2 个玻璃微电极，一个插入纤维神经内，一个接到神经纤维膜表面，用微伏表就可以测出

膜内外有 70 mV 的电位差 (图 10-12)。因为膜内是负电性, 一般习惯写成 -70 mV , 这是在神经未受刺激, 处于静态时的电位, 故称静息膜电位 (resting membrane potential)。如果 2 个电极都接到膜的表面而不插入纤维中, 两者之间就不存在电位差。这种膜内和膜外存在着电位差称为极性膜 (polarized membrane)。各种细胞的表膜都是极性膜, 其静息膜电位各有不同, 在 -20 mV 和 -200 mV 之间。

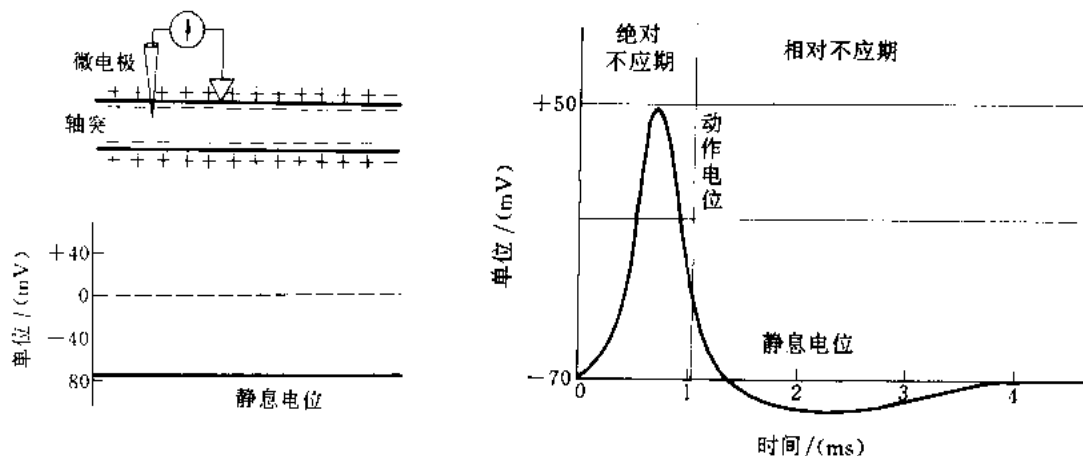


图 10-12 动作电位和静息电位

A. 一个微电极插入神经纤维, 一个接到膜表面, 用微伏表可测静息电位; B. 动作电位

(二) 神经冲动的传导

神经冲动的传导过程是电化学的过程, 是在神经纤维上顺序发生的电学变化。神经受到刺激时, 细胞膜的透性发生急剧变化。用同位素标记的离子做试验证明, 神经纤维在受到刺激 (如电刺激) 时, Na^+ 的流入量比未受刺激时增加 20 倍, 同时 K^+ 的流出量也增加 9 倍, 所以神经冲动是伴随着 Na^+ 大量流入和 K^+ 的大量流出而发生的。

我们知道, 细胞膜上存在着由亲水的蛋白分子构成的物质出入细胞的管道。有些管道是经常张开的。但很多管道是经常关闭的, 只有在接受了一定的刺激时才张开, 这类管道可说是“有门的”管道。对神经传导来说, 最重要的离子管道是 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 等管道 (图 10-11)。神经纤维静息时, 也就是说, 在神经纤维处于极化状态时 (电位差为 -70 mV), Na^+ 管道大多关闭。膜内外的 Na^+ 梯度是靠 Na^+-K^+ 泵维持的。神经纤维受到刺激时, 膜上接受刺激的地点失去极性, 透性发生变化, 一些 Na^+ 管道张开, 膜外大量的 Na^+ 顺浓度梯度从 Na^+ 管道流入膜内。这就进一步使膜失去极性, 使更多的 Na^+ 管道张开, 结果更多的 Na^+ 流入。这是一个正反馈的倍增过程, 这一过程使膜内外的 Na^+ 达到平衡, 膜的电位从静息时的 -70 mV 转变到 0, 并继续转变到 $+35\text{ mV}$ (动作电位)。也就是说, 原来是负电性的膜内暂时地转变为正电性, 原来是正电性的膜外反而变成负电性了。此时膜内阳离子多了, Na^+ 管道逐渐关闭起来。由于此时膜的极性并未恢复到原来的静息电位, Na^+ 管道在遇到刺激时不能重新张开, 所以这时的 Na^+ 管道是处于失活状态的。只有等到膜恢复到原初的静息电位时, 关闭的 Na^+ 管道遇到刺激才能再张开而使 Na^+ 从外面流入。 Na^+ 管道这一短暂的失活时期相当于 (神经传导的) 不应期。 Na^+ 流入神经纤维后, 膜内正离子多了,

此时 K^+ 管道的门打开，膜对 K^+ 的透性提高，于是 K^+ 顺浓度梯度从膜内流出。由于 K^+ 的流出，膜内恢复原来的负电性，膜外也恢复原来的正电性，这样就出现了膜的再极化，即膜恢复原来的静息电位。一周期的电位变化，即从 Na^+ 的渗入而使膜发生极性的变化，从原来的外正内负变为外负内正，到 K^+ 的渗出使膜恢复到原来的外正内负，称为动作电位 (action potential, 图 10-12)

所谓神经传导就是动作电位沿神经纤维的顺序发生。神经纤维某一点受到刺激，如果这个刺激的强度是足够的，这个点对刺激的应答是极性发生变化： Na^+ 流入， K^+ 流出，原来是正电性的膜表面，现在变成了负电性。这就使它和它的左右邻 (正电性) 之间都出现了电位差。于是左右邻的膜也都发生透性变化，也都和上述过程一样地发生动作电位。如此一步一步地连锁反应而出现了动作电位的顺序传播，这就是神经冲动的传导。

动作电位的出现非常快，每一动作电位大约只有 1ms 的时间，并且是“全或无”的。也就是说，刺激不够强时，不发生动作电位，也就没有神经冲动；刺激一旦达到最低有效强度，动作电位就会发生并从刺激点向两边蔓延，这就是神经冲动；而增加刺激强度不会使神经冲动的强度和传导速度增加。神经冲动在神经纤维上是双向传导的，但是由于在动物体内，神经接受刺激的地方是神经末端，因而神经冲动只能朝一个方向传播；并且，更重要的是在神经纤维彼此接头的地方 (即突触)，神经冲动是单向传导的，来自相反方向的冲动不能通过，因而神经冲动只能朝一个方向运行。

动作电位发生后，神经纤维不能立刻发生新的动作电位，也就是说，神经冲动传导过去之后，神经有一个很短的不应期。在不应期中， Na^+ 管道关闭，动作电位不能发生。因此神经冲动只能朝一个方向前进，而不能反过来向相反方向传播。

神经冲动的传导过程可概括为：①刺激引起神经纤维膜透性发生变化， Na^+ 大量从膜外流入，从而引起膜电位的逆转，从原来的外正内负变为外负内正，这就是动作电位，动作电位的顺序传播即是神经冲动的传导；②纤维内的 Na^+ 继续向外渗出，从而使膜恢复了极化状态；③ Na^+ 、 K^+ 泵的主动运输使膜内的 Na^+ 流出，使膜外的 K^+ 流入，由于 Na^+ 、 K^+ 的主动运输量是 3 : 2，即流出的 Na^+ 多，流入的 K^+ 少，也由于膜内存在着不能渗出的有机物负离子，使膜的外正内负的静息电位和 Na^+ 、 K^+ 的正常分布得到恢复。

(三) 髓鞘和神经传导速度

神经纤维的直径越大，传导速度越快。乌贼巨大轴突传导速度可达 30 m/s。有髓鞘神经纤维称为有髓 (神经) 纤维，其传导速度可达 100 m/s。人和其他脊椎动物的神经如此快速的传导功能不是靠神经纤维的“巨大”，而是靠结构上的特征，即靠髓鞘的存在而实现的。

有了髓鞘，轴突就和周围的介质隔开。髓鞘包裹的部分，膜上没有或很少 Na^+ 、 K^+ 等管道，不能和周围的介质进行 Na^+ 、 K^+ 交换，因而不能产生动作电位。但是，两节髓鞘相接的地方，即郎飞节是没有髓鞘的，有鞘神经的动作电位正是在没有髓鞘的郎飞节处发生的。郎飞节的膜上有很多离子管道，所以在郎飞节处可以发生膜的去极化和复极化过程。那么，在郎飞节上发生的神经冲动是如何传导的呢？很有趣，神经冲动是跳跃式的传导 (saltatory conduction, 图 10-13)，即一个郎飞节出现的动作电位引起相邻郎飞节出现动作电位。这种跳跃式传导不但大大加速传导的速度，并且是节能的。实验证明，有髓鞘神经传导所需的能不过是同样大小的无髓鞘神经传导所需能的 1/5 000！

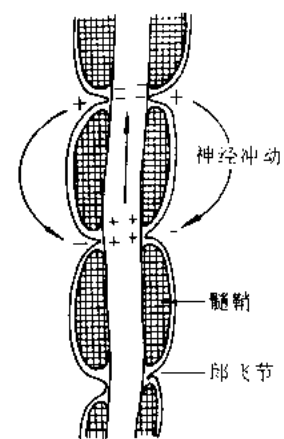


图 10-13 神经冲动的跳跃式传导

四、突触和神经递质

(一) 突触

轴突的末端分为许多小支，各小支的末端膨大成小球。小球和另一神经元的树突或细胞体的表膜相连处即是突触 (synapse, 图 10-14)。在无脊椎动物，轴突大多和其他神经元的树突形成突触。在脊椎动物，轴突可和树突相连，但更多的则是与细胞体的表膜直接形成突触 (图 10-15)。

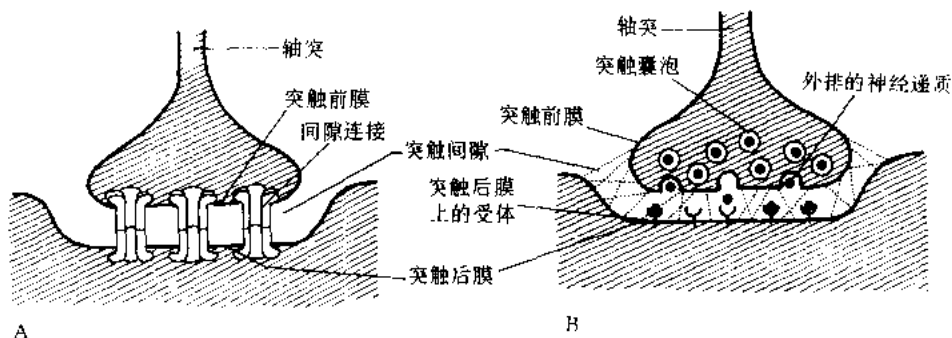


图 10-14 突触

A. 电突触; B. 化学突触。注意突触前膜中的突触囊泡，内含神经递质 (乙酰胆碱)

1. 电突触和化学突触

根据神经冲动通过突触方式的不同，突触可分为电突触和化学突触 2 种类型 (图 10-14)。在电突触，轴突末端 (突触前膜) 和另一神经元的表膜 (突触后膜) 之间以突触间隙相隔，两者之间缝隙很小 (不足 2 nm)，因而阻力低，神经冲动可以很快传导过去。腔肠动物神经网的突触主要是电突触。蚯蚓、虾、软体动物等无脊椎动物主要也是电突触。电突触的特点是：①突触前后两膜很接近，神经冲动可直接通过，速度快；②传导没有方向之分，形成电突触的 2 个神经元的任何一个发生冲动，即可以通过电突触而传给另一个神经元。

脊椎动物也有电突触，但不是主要的，更多的是化学突触。化学突触的形态特点是 2 个神经元之间有一个宽约 20 nm~50 nm 的缝隙。缝隙的前后两膜分别为突触前膜和突触后膜，缝隙的存在使神经冲动不能直接通过，只有在某种化学物质，即神经递质参与下，在神经递质与突触后膜上的受体结合后，突触后神经才能去极化而发生兴奋。神经递质种类很多，最普遍的是乙酰胆碱 (acetylcholine, ACh)。在突触前膜内有很多小泡 (上千个)，称为突触囊泡 (synaptic vesicles, 图 10-14)，其内含物就是神经递质。只有突触前的轴突顶枝有突触囊泡，突触后膜内没有突触囊泡，不能产生神经递质。

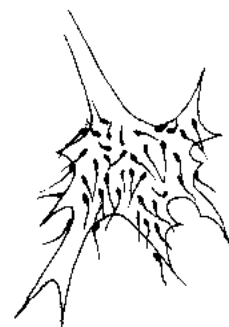
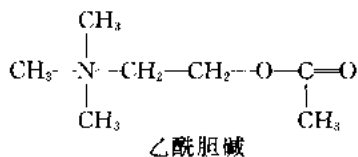


图 10-15 运动神经元上的多个突触 (没有突触的部分围以神经胶质细胞)



化学突触是怎样实现神经冲动的传导呢？当神经冲动从轴突传导到末端时，突触前膜透性发生变化，使 Ca^{2+} 从膜上的 Ca^{2+} 管道大量进入突触前膜。此时，含递质的突触囊泡可能是由于 Ca^{2+} 的作用而移向突触前膜，突触囊泡的膜与突触前膜融合而将递质 (ACh) 排出至突触间隙。突触后膜表面有递质的受体，递质和受体结合而使介质中的 Na^+ 大量涌入细胞，于是静息电位变为动作电位，神经冲动发生，并沿着这一神经元的轴突传出去。这就是通过神经递质的作用，使神经冲动通过突触而传导到另一神经元的机制。

神经元的细胞体能合成胆碱酯酶，乙酰胆碱在发挥作用后，很快被胆碱酯酶所破坏。这是很重要的，否则，乙酰胆碱一直结合在突触后膜的受体部位，将连续发生作用，神经就将持续处于冲动状态，而不能恢复到静息电位。有些杀虫剂，如有机磷杀虫剂，能抑制胆碱酯酶的活性使乙酰胆碱不被破坏，结果神经系统失去控制，动物常处于震颤、痉挛之中，终至死亡。有些递质，如 γ 氨基丁酸发挥作用后，不像乙酰胆碱那样被破坏，而是通过突触前膜重新被吸收回去。还有些神经递质，如谷氨酸盐则是在完成任务后被转移至星状胶质细胞（神经胶质细胞），由星状胶质细胞将它们转化为谷氨酸，供神经递质再合成之用。化学突触是定向传导的，神经冲动只能从突触前神经元（轴突）传向突触后神经元（树突及细胞体）而不能相反，这是因为只有突触前神经元的轴突末端能产生递质，突触后神经不能产生递质，只能接受递质而发生反应之故。

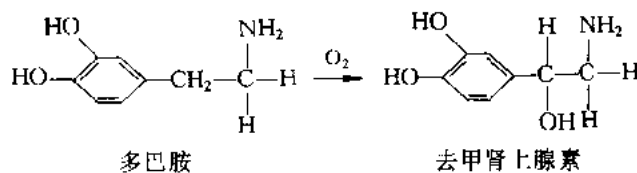
2. 兴奋性突触和抑制性突触

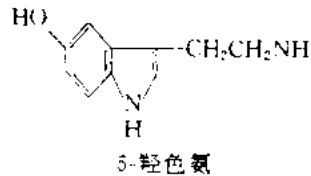
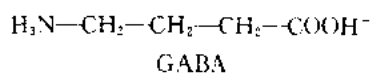
神经冲动有兴奋性的，也有抑制性的。抑制是由于神经冲动在到达突触时受到阻碍，不能通过或很难通过所致。神经冲动能否通过化学突触决定于这一突触释放的递质的性质和突触后膜的性质。如果释放的递质能使突触后膜去极化，一定量的递质就可使突触后神经元去极化而兴奋，实现神经冲动的传导。反之，如果释放的递质不但不引起突触后膜的去极化，反而加强膜的极化，也就是说，不但阻止 Na^+ 的渗入，而且促使 K^+ 的大量渗出，或 Cl^- 的大量渗入，结果膜的电位差加大，接受刺激的阈限也就增高，只有更强的刺激才能引起兴奋。这种释放抑制性递质的突触就是抑制性突触。

(二) 神经递质

哺乳动物中最熟知的 2 种神经递质 (neurotransmitters) 是乙酰胆碱和去甲肾上腺素。去甲肾上腺素是一种激素，是肾上腺分泌的，由此也可见神经和激素之间的错综复杂关系。

乙酰胆碱是外周神经系统中最主要的神经递质，在脑中较少见，脑中常见的神经递质是去甲肾上腺素 (noradrenaline)，其作用是兴奋。中枢神经系统还有其他种类的神经递质，如多巴胺 (dopamine)、血清素 (serotonin 或 5-羟色胺, 5-hydroxytryptamine) 和 γ 氨基丁酸 (gamma aminobutyric acid, GABA)。所有这些递质和去甲肾上腺素一样都是氨基酸的衍生物。多巴胺是少数运动神经元的递质。老年人常患的帕金森病 (Parkinson's disease)，患者肌肉震颤无力，就是由于产生多巴胺的神经元减少，引起脑某些区域的多巴胺水平降低而引起的。血清素见于脑的某些与兴奋和警觉有关的区域。血清素水平的增高可引起睡眠。 γ 氨基丁酸是中枢神经系统的抑制性递质。 γ 氨基丁酸突触的消失是亨廷顿氏病 (舞蹈病) 的一种病因。





实验表明，神经递质对于突触后膜的影响有两种机制。一种机制是神经递质与受体结合后促使膜蛋白的构象发生变化，形成某些离子的通道，致使神经元的细胞质与周围的液体之间可以交换离子，也可能使已经存在的通道关闭，中断离子的流动。这种变换的结果是突触后膜极化程度发生变化。另一种机制是神经递质与受体结合后，细胞膜上的某种酶活化启动了第二信使，即环腺苷酸 (cAMP) 或环鸟苷酸 (cGMP)，结果仍然是改变突触后膜的极化程度，有些神经递质只启动一种机制，另外一些神经递质，包括乙酰胆碱有两种受体，也就可以启动两种机制。

一般说来，乙酰胆碱和去甲肾上腺素是兴奋性递质。甘氨酸、 γ 氨基丁酸是抑制性递质。但应指出，将神经递质绝对地分为兴奋和抑制两类是不妥的。一个神经元轴突末端有很多分支，可与多个神经元形成突触。神经冲动从轴突传导到突触时，有的突触兴奋，有的突触抑制。可见，同一种神经递质对某些神经元是兴奋性的，对另一些神经元则可能是抑制性的，这可能与突触后膜上的受体有关。同一递质与不同受体结合可产生不同效果，如乙酰胆碱能引起骨骼肌兴奋，但对心肌则是抑制的。不同效果的产生显然是由于心肌上的受体和骨骼肌上的受体性质不同所致。

除主要的神经递质——乙酰胆碱、去甲肾上腺素和氨基酸衍生物外，还有一些物质，主要是小肽分子，在突触传递中起作用。这些分子作为一种神经递质由轴突的终端或由其他细胞释放出来。这些分子统称神经调节物 (neuromodulators)。神经调节物也可以和膜上的受体结合，改变离子通道或启动第二信使，其作用常常是调节细胞对主要神经递质的反应。内啡肽 (endorphin)、干扰素 (interferons)、白细胞介素以及多种激素，都有神经调节物的作用。

神经调节物中最令人发生兴趣的是内啡肽，它有缓解疼痛、振奋情绪的作用，和吗啡、海洛因等的效力相同。现在认为，内啡肽与这些止痛药都是与同样的受体结合而引起同样的效果。但是，吗啡等剂与受体结合后产生负反馈，减少内啡肽的产生，形成越来越要依赖这些制剂，也就是成了瘾。战场上的战士，运动场上的运动员所以能忍耐伤痛，紧张奋力拼搏，也正是内啡肽在起作用。

(三) 突触和整合

神经元之间不是单线相连，而是多线连接成错综复杂的网络的。每一个神经元总是和多个神经元相连。一个中间神经元，一方面和多个神经元的轴突形成很多突触 (高等动物可形成 100~10 000 个突触)，另一方面又以自身轴突的多个分支和多个神经元 (中间神经元和运动神经元) 的细胞体和树突形成多个突触。一般说来，一个突触前细胞的刺激量不足以引起突触后细胞的反应，即不足以产生足够的递质，使突触后细胞膜的极性发生逆转；只有在几个突触细胞的共同刺激下，使多个突触都产生递质，这些递质的作用总合才能使突触后细胞兴奋。一个突触后细胞可同时与几个突触前细胞分别连成兴奋性和抑制性两种突触。这两种突触的作用可以互相抵消。如果抑制性突触发生作用，那就需要更强的兴奋性刺激才能使突触后细胞兴奋。

总之，一个神经元就是一个整合器，随时都在接受成百上千的信息，随时都在对所接受的信息进行加工，使相同的信息加在一起，相反的信息互相抵消，然后决定是兴奋还是保持沉默 (抑制)，这就是神经元的整合作用 (integration)。这大概正是生物体内神经网络对于传入的信息加工处理的基本机制。身体中 90% 以上神经细胞体都是分布于脑和脊髓中，其余 10% 存在于中枢神经

系统以外的神经节中。因此，不难理解，神经整合主要是在脑和脊髓中进行。

综上所述可知，突触在神经系统正常活动中起着十分重要的调节控制作用，神经冲动传导的速度以及传导途径都要受突触控制。例如，我们常说“熟能生巧”，这可从突触生理性质的变化方面来解释：学习或学做一件事时，不断的实践、练习，使神经通路中出现了阻力减小的突触，神经通路畅通，于是就“巧”了。

下面举 2 个低等生物的记忆学习实验，说明递质和突触的作用。

1. 果蝇的记忆

将果蝇放在实验器皿中，给以两种不同化学试剂的气味刺激或两种不同的光色刺激，其中一种气味或一种光色同时伴随着电流刺激，使果蝇进入这一刺激地区时，同时受到电击。几次之后，将果蝇换入另外器皿中，给以同样两种气味刺激或光色刺激，但均不伴随电流刺激，结果约有一半果蝇回避曾经伴有电击的气味或光色，这说明约有一半果蝇“记住”了前次电击的刺激。这一记忆可保留 24 h。研究证明，没有记忆能力的果蝇缺乏磷酸二酯酶，因而似乎记忆与 cAMP 代谢有关。还有实验证明，一些缺乏学习能力的突变种果蝇缺少腺苷酸环化酶，这似乎也说明 cAMP 与记忆有关。cAMP 是如何起作用的？cAMP 与突触的关系是怎样的？这是需要继续研究的问题。可能 cAMP 有推动某些神经元释放神经递质的作用，因而影响突触的效率。

2. 海兔的记忆实验

海兔 (*Aplysia punctata*) 是海产软体动物，其壳退化成埋在外套膜内的一块小骨片，气体交换器官鳃位于身体右侧外套腔中。水从水管 (siphon) 流入，供鳃吸收 O_2 ，同时接受鳃放出的 CO_2 。如果轻摸水管，鳃很快缩回外套腔。如果连续十几次轻摸水管，鳃的收缩反应就逐渐减慢。这就是说，海兔对于灾害的刺激可以逐渐“适应”或“习惯化” (habituation)。而习惯化实际是“学习”的最基本的内容之一。研究证明，海兔习惯化的出现是由于神经递质发生变化所致。海兔水管上的感觉神经元轴突与鳃肌肉上的运动神经元之间以突触相连，形成简单的反射弧 (图 10-16)。习惯化之后，感觉神经元的 Ca^{2+} 离子门很多关闭，因而进入轴突末端的 Ca^{2+} 减少，这就使神经递质的释放量减少，因而运动神经元就难以兴奋。

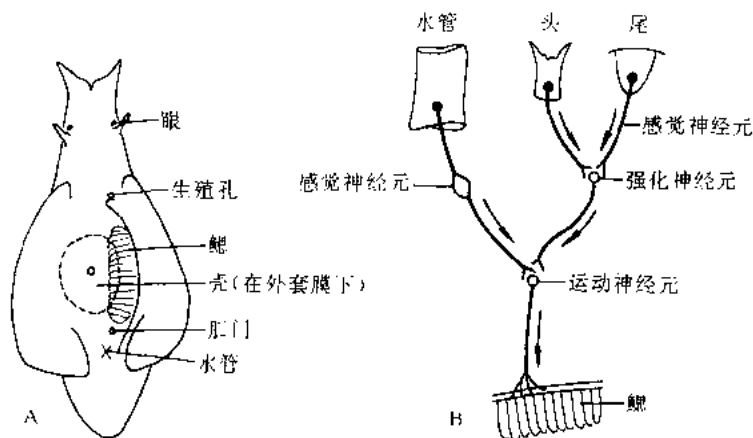


图 10-16 海兔鳃收缩反射的神经通路

A. 海兔背面观；B. 鳃收缩反射的神经通路

但如果在海兔习惯化之后，在它的头或尾部给一个重击，然后再在水管上轻轻触摸，海兔又

能作迅速反应，鳃缩回外套腔中，此种现象称为敏感化（sensitization）。敏感化的出现来源于与上述简单反射弧相连的强化神经元（facilitator neuron）。强化神经元的一端（树突或细胞体）与海兔头部和尾部的感觉神经元形成突触，另一端（轴突末端）与上述反射弧上的感觉神经元形成突触。强烈刺激头部或尾部，强化神经元释放递质 5-羟色胺到突触中，感觉神经元的膜上（在这个突触中是突触后膜）有 5-羟色胺的受体，受体与递质的结合引起感觉神经元内 cAMP 的合成，而合成的 cAMP 则活化蛋白质激酶。蛋白质激酶的作用是使 K^+ 管道的蛋白质磷酸化，因而使一部分 K^+ 管道关闭，导致细胞内 K^+ 过膜逸出的量减少。我们知道，动作电位传导过去之后，去极化的膜很快就因 K^+ 的释放而恢复极化，现在 K^+ 释出减慢，膜就继续处于去极化的状态而不能恢复极化。较长时间的去极化则使 Ca^{2+} 大量流入。 Ca^{2+} 多了，释放的递质也就多了，于是这些递质和运动神经元的突触后膜的更多的受体结合，从而引起强烈的反应。

上述果蝇和海兔两例都说明简单的记忆和神经递质以及突触的活动有关。这对了解高等动物复杂的记忆、学习等的基本机制可能有所启发。

五、神经系统的进化

（一）网状神经系统

动物界最早出现的神经系统是腔肠动物的网状神经系统。水螅的神经系统是最简单的网状神经系统（图 10-17）。水螅的神经细胞体位于外胚层（皮层）和内胚层（胃层）的基部。神经细胞伸出纤维互连接（突触），形成一个遍布全身的神

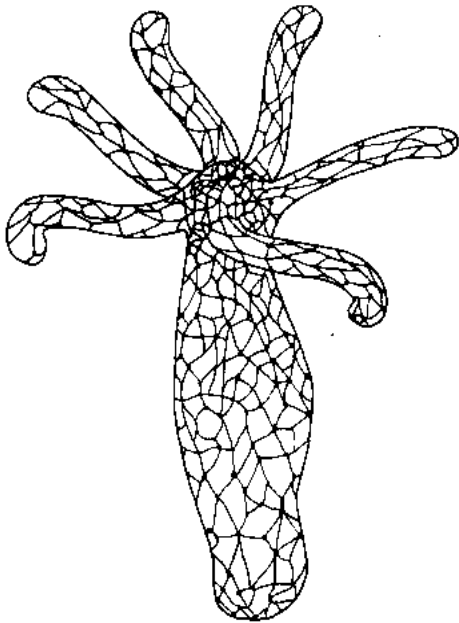


图 10-17 水螅网状神经系统

经网。网状神经系统没有中枢和周围之分，因为神经细胞是分散于身体各处的。水螅身体的前端，即口锥部分神经细胞略多，但远未达到“集中”的程度，也毫无神经中枢的作用。水母的神经系统在结构上略有集中：在伞的边缘，神经细胞集中成 2 个神经环，但身体其他部分仍有分散的神经细胞彼此连接成网。

水螅的外胚层中有感觉细胞。感觉细胞接受外来刺激后可直接传导到效应细胞，如表皮肌肉细胞或刺细胞等，也可通过神经网而传导到较远的效应细胞而引起全身收缩。腔肠动物的突触大多是电突触，但也有化学突触，因而神经冲动在神经网上的传导大多是多方向的，单向传导是很少的。只要身体某部受到的刺激够强，就能“牵一发而动全身”，往往引起全身的反应。

腔肠动物的突触对神经冲动的传导有调节作用，这在海葵表现得最为清楚。刺激海葵身体的某一点，如果刺激很弱，海葵不发生反应或只发生很弱的反应，即局部收缩；如果刺激加强，收缩的范围就会加大，直至全部触手缩回，全身缩成一团（图 10-18）。我们已经说过，神经冲动是“全或无”的，一旦发生，它在神经纤维上就将以恒定的强度传播，既然海葵的神经是连接成网的，神经冲动就应通过神经网而传至全身，应引起全身反应，为什么还会有局部反应呢？这是因为突触在起作用。弱

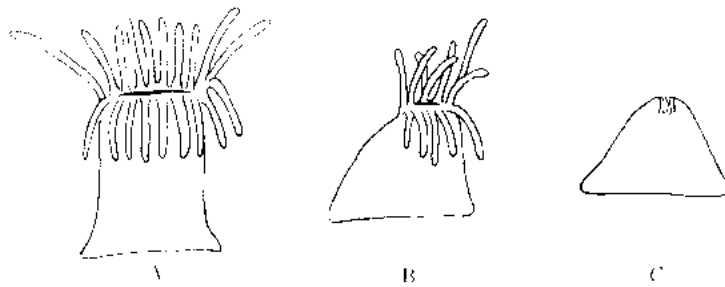


图 10-18 海葵受刺激时触手的反应

A. 正常情况; B. 左侧上端弱刺激, 引起局部收缩; C. 强刺激, 触手全部收回, 胃水管腔中液体喷出

的刺激到了一定距离, 就要被突触阻挡, 因而只能引起局部的反应; 刺激加强了, 才能通过多个突触。如果不加强刺激, 而是连续给以弱刺激, 海葵的反应(收缩)将以局部收缩逐渐扩大而至全身收缩。这也是突触在起作用。神经冲动在受到突触的阻挡而不能通过时, 这一冲动似乎并不消失而是以某种形式(如以递质的形式)保存在突触中, 再来几次刺激, 神经冲动累积够了, 就又可通过这一突触而扩展传导的范围。这也许正是最初级的突触的一些协调身体活动的作用。

(二) 两侧对称的神经系统

神经系统的进化方向是从分散到集中。在无脊椎动物中, 随着体型从辐射对称到两侧对称的进化, 神经系统也逐步集中而成两侧对称的神经系统。

1. 涡虫的神经系统——初步集中

淡水涡虫的神经系统, 一方面还保留着网状的特性, 即神经细胞分散, 并以突触相连成网; 另一方面很多神经细胞已集中而成身体腹面的 2 个神经索和头部的“脑”(图 10-19)。这里所说的“脑”只是形态学的脑, 虽然神经细胞很多, 但功能上远未达到脑的水平。涡虫的脑只是一个传送信息的中转站。感受器接受的刺激要经过脑而传入神经索, 再到身体各部。脑没有明显的分析、协调等作用, 还不能算是神经系统的主导部分。

2. 链状神经系统

环节动物和节肢动物等的神经系统称为链状或神经节式神经系统(图 10-20)。其特点是, 神经细胞集中成神经节, 神经纤维聚集束成神经。环节动物, 如蚯蚓的每一体节腹面有一神经节, 前后神经节以纵走神经相连, 形成链状的腹神经索。腹神经索在身体前端终止于两叶形的食管下神经节。从食管下神经节分出两支神经, 分别沿消化管的两侧走向背面, 连到另一对神经节, 即脑或称食管上神经节。在脑和各神经节中, 神经细胞体集中于神经节的周围, 神经节的中央是神经纤维。

链状神经系统已可分为中枢和外围 2 个部分, 脑和腹神经索属中枢系统, 从脑和各神经节伸到身体各部的神经属外围系统。

蚯蚓的脑有一定的学习能力。曾有人做过这样的实验: 将蚯蚓放在“Y”形玻璃管的柄中, 头朝向 2 个岔管。左岔管中通弱电, 右岔管中有食物。每当蚯蚓进入左岔管中, 就要受到电击而退

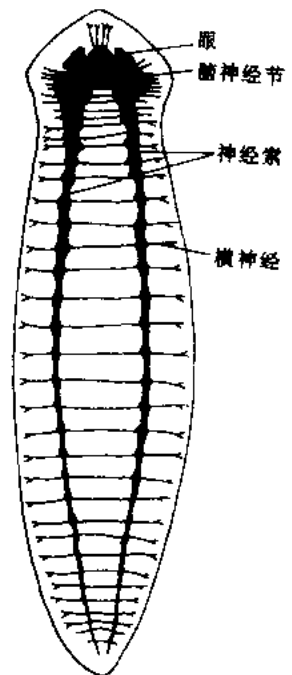


图 10-19 涡虫神经系统, 初步集中有 2 条腹神经索

回。反复多次后，受试蚯蚓大多不再走向有电流的左岔管而直接进入右岔管。这说明，多次刺激使蚯蚓产生了记忆，能够回避不良环境而直接找到食物。但是如果将受过训练的蚯蚓前端的脑体节切除，大多蚯蚓仍能不失记忆而走向右岔管。这说明蚯蚓的脑和腹神经索的分工尚未十分明确，记忆可以贮存在腹神经索中。有趣的是，去脑的蚯蚓在长出新脑后，记忆全部消失，必须再做训练才能重新产生记忆。可见脑对于腹神经索已处于优势的控制地位，腹神经索是受制于脑的。

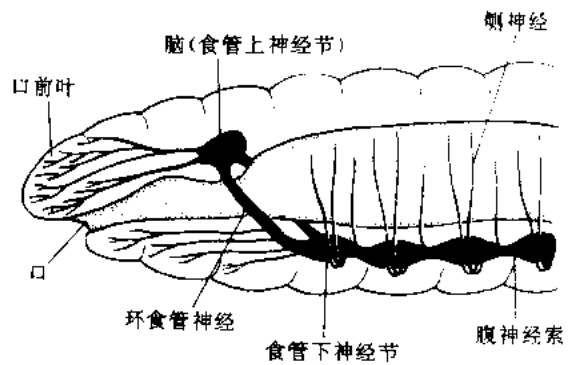


图 10-20 蚯蚓前部体节，示链状神经系统

有些软体动物，如乌贼、章鱼等的脑比蚯蚓的脑发达得多。章鱼脑的神经细胞可有 168 000 000 个之多，脑外还有软骨质的脑壳保护。章鱼有较强的学习和记忆的能力，被誉为最“聪明”的无脊椎动物之一。环节动物和软体动物神经系统的另一特点是有巨大神经。这是由具有快速传导功能的神经纤维构成的神经。

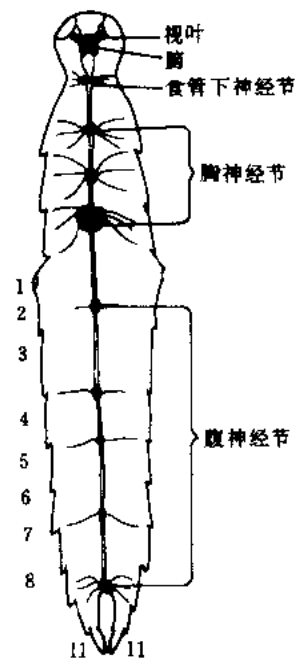


图 10-21 昆虫的神经系统

节肢动物的神经系统比环节动物和软体动物更集中。如在昆虫(图 10 21)，头部最前面的 3 对神经节愈合而为脑，分别为前脑、中脑和后脑。脑以围咽神经与头部腹面的食管下神经节相连。食管下神经节也是由头部后面的 3 对神经节愈合而成。食管下神经节与胸部和腹部神经节共同组成腹神经索。腹神经索上的神经节也常有愈合的情况，如东亚飞蝗的后胸神经节是由一对后胸神经节和 3 对腹神经节愈合而成的，腹神经索上的最后一对神经节是由第 8 对和其后 3 对腹神经节愈合而成的。

节肢动物的神经节和环节动物一样，也是神经细胞体在周围，神经纤维在中央。这是无脊椎动物神经节的共同特征。

昆虫神经节向身体前部集中，从而提高了动物“头化”(cephalization)的程度，使身体各部分的分工更为明确。昆虫头部不但发展了感觉的功能，并且由于脑的发达，已经成了全身的主宰；胸部发展了运动功能，有翅，肌肉特别发达；腹部的功能则是营养和生殖。

昆虫的脑远比软体动物和环节动物发达，分前脑、中脑和后脑 3 部分。前脑大，两侧有宽阔的视叶，是复眼的视觉中心，前脑也有神经连到单眼。中脑小，其神经支配触角。后脑伸出左右两神经沿食管两侧下行而与食管下神经节相连。在机能上，昆虫以及其他节肢动物的脑与环节动物、软体动物等的脑有相同之处，许多抑制中心都位于脑中，而食管下神经节则是引起兴奋的所在。但昆虫的脑更进了一步，前脑实际上是和脊椎动物大脑的联络区相当，是复杂行为，如学习、记忆等的中枢，称为联络中枢。昆虫的许多行为都是先天的本能，如飞翔、步行等。这些都是相当复杂的行为，是需要多种肌肉的协调动作的，如果没有发达的神经系统进行协调，这种行为是不能实现的。但是，这些行为虽是本能，却不是一成不变的，而是有很大可塑性的，是可以通过学习而改变的。昆虫失去一条腿后，剩下的五条腿仍能协调动作，这是前脑联络中枢功能的表现。

将蜜蜂放在蓝色纸上饲喂多次以后，再将蜜蜂放出，蜜蜂就“学会”了以蓝色物体为目标寻找食物，未经训练的蜜蜂无此习惯。这显然是一种条件反射，是后天学会的，这主要也是前脑的功能。

六、脊椎动物的神经系统

脊椎动物的神经系统高度集中。在形态上和无脊椎动物神经系统迥然不同。第一，脊椎动物没有像环节动物、节肢动物那种腹神经索样的中枢神经系统，而有一个位于身体背面的脑和脊髓。从胚胎发育上看（图 10-22），胚胎背部外胚层沿胚胎长轴内褶成沟，然后脱离外胚层而成一条位于外胚层之下的神经管。神经管的前部发育成脑，后部发育成脊髓。由于脑和脊髓来自不分节的神经管，因而没有分化为顺序排列的神经节，而内部中央部分总是保留着一个或大或小的管道。

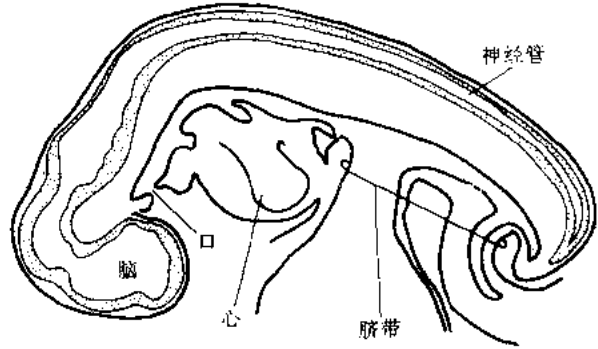


图 10-22 人 5 周胚胎的矢切面，示背部贯穿全身的神经管

脑和脊髓属中枢神经系统 (central nervous system)。从脑伸出的脑神经和从脊髓伸出的脊神经属周围神经系统 (peripheral nervous system)。

(一) 中枢神经系统

1. 脑脊膜和脑脊液

中枢神经系统是软组织，外面有骨骼包围，表面还裹以结缔组织软膜，即脑脊膜 (meninges)，这些都使脑受到很好的保护。脑脊膜分 3 层 (图 10-23)，外层厚而有韧性，为硬膜 (dura mater)，内层薄而多血管，为软膜 (pia mater)，两者之间有疏松网状结缔组织，即蛛网膜 (arachnoid)。脑膜炎就是脑膜发炎之症。3 层脑膜之间充以脑脊髓液 (cerebrospinal fluid)，有缓冲撞击的作用。脑的内腔 (脑室) 和脊髓的中央管中也都有脑脊髓液。各处脑脊液都是相通的，和血液循环系统也是相通的，其成分和血浆相似，但蛋白质和 K^+ 、 Ca^{2+} 含量少， Na^+ 、 Cl^- 较多。

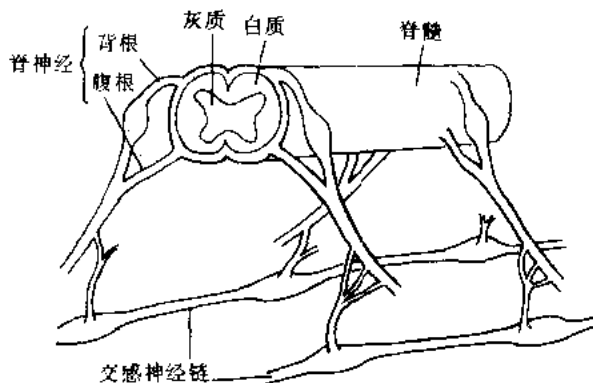


图 10-23 人的脊髓和交感神经链

即延髓相连，后端终止于脊柱的末端 (图 10-23)。每一椎骨的椎体背部是一拱门状构造，称为神经弓，各椎骨的神经弓顺序相接，形成一管，称椎管，脊髓就位于这个管中。

脊髓有 2 个功能：①传导，周围神经 (脊神经) 传来的冲动经脊髓而上行入脑，脑的信息也

2. 脊髓

脊髓 (spinal cord) 是一条灰白色的长管，位于脊柱的背面，前端和脑的最后部分，

经脊髓、脊神经而达到身体各部；②反射中心，反射弧是由位于脊髓外面的感觉神经元及其传入纤维，和位于脊髓内面的运动神经元及其传出纤维等构成的。

脊髓的中央部分在脊髓横切面上成蝴蝶形，称为灰质 (gray matter, 图 10-23)。细胞体和突触都位于灰质。灰质的左右两“翅”又可分为背角和腹角两部分。感觉神经的细胞体位于脊髓外面的脊神经节中，它们的纤维从背角进入灰质。运动神经的细胞体位于腹角，它们的轴突从腹角伸出，和进入背角的感觉神经组成脊神经，分布到身体各部。除运动神经元外，脊髓中所有其他神经元都是中间神经元。中间神经元及其轴突、树突，都位于灰质中。

灰质之外是白质 (white matter, 图 10-23)。白质中没有细胞体，主要是成束的神经纤维。白质之所以白，是由于有髓纤维存在。有髓鞘纤维进入灰质的部分都是末端，都没有髓鞘，所以灰质不白。

3. 脑 (brain)

低等脊椎动物的脑还不显示突出的主导功能。但随着脊椎动物的进化，脑的结构和功能都渐渐发展起来。到了鸟类和哺乳类，脑已成了神经系统的中心，控制着神经系统的其他部分。而人类的脑，无论从结构上还是从功能上看，都是登峰造极的了。人脑不但是身体各种生理活动的最高中心，还有更深一层的功能，即记忆、思维、意识的功能。对于这些功能，人们还远远没有了解。研究大脑的这些功能，正是现代神经生物学的热点课题。

(1) 脑的发育和进化 在脊椎动物胚胎发育的早期，神经管的前部膨大，分化为 3 个脑泡，即前脑、中脑和后脑。中央腔称为脑室，其中充以脑脊髓液。继续分化，前脑分化为两部分：前一部分为端脑，将来发展为大脑；后一部分为间脑，将来发展为丘脑、下丘脑和松果体，后脑分化为中脑、脑桥、小脑及延髓 (图 10-24)。

各类脊椎动物的脑都是同源器官，都包含大脑、丘脑、下丘脑、中脑、小脑和延髓等部分，其中中脑、脑桥和延髓统称为脑干 (brain stem)。

脑的进化趋势是大脑日益发达，小脑也越来越重要，中脑则相对地变小，重要性也逐渐降低 (图 10-25)。

(2) 大脑 (cerebrum) 原始形式的大脑较小，只是左右一对表面平滑的隆起，即大脑半球，和从大脑半球伸向前面的嗅球 (olfactory bulbs, 图 10-25)。两半球的大脑较小，只是左右一对表面平滑的隆起，即大脑半球，和从大脑半球伸向前面的嗅球 (olfactory bulbs, 图 10-25)。两半球的大脑较小，只是左右一对表面平滑的隆起，即大脑半球，和从大脑半球伸向前面的嗅球 (olfactory bulbs, 图 10-25)。

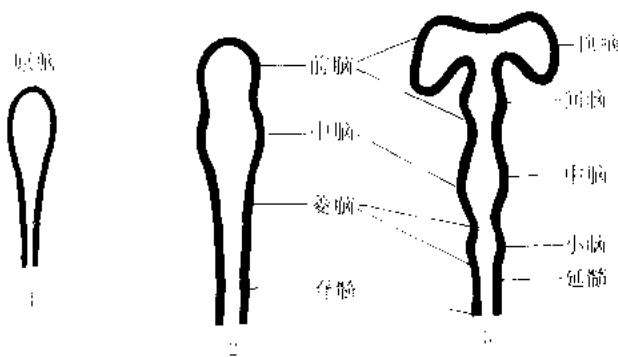


图 10-24 脊椎动物神经管发育成脑的几个阶段

腔即第一、二脑室。大脑表面为白质，即神经纤维集中的地方，其下靠近脑室的部分为细胞本体所在的灰质。这种原始形式的大脑大概只有嗅觉的功能，还不能起更复杂的协调以及互相联系的作用。鱼类的大脑除灰质部分增大外，基本上仍处于这一阶段 (图 10-25A)。切除鱼的大脑，鱼对外界刺激仍能发出正常反应，但嗅觉却没有了。

两栖类是从古代鱼类发展而来的 (图 10-25B)，两栖类大脑的灰质增多，其中突触也大大增多。大脑已经不只是一个连接点或中转站，已经有了协调的功能，就是说，它对于从嗅觉感受器传来的冲动和从脑的其他部分传来的冲动已经可以进行协调、整合等的妥善处理。从两栖类起，原来位于内部的灰质逐渐向外移动，盖在大脑表面，形成原始的大脑皮质，即原皮质，它的功能仍以嗅觉为主。

在一些高等的爬行类，大脑半球前部表面开始出现一个新的结构 即新皮质 (neopallium)。新皮质在爬行类还只是初步的，到了哺乳类，新皮质才大大发展起来，甚至在低级的哺乳类，新皮质就发展得几乎盖住了前脑的大部表面。人的大脑皮质是新皮质，原皮质由于新皮质的发展而被挤到里面 (海马体, hippocampus)，但原皮质的作用仍是很重要的，除了嗅觉功能外，还有许多与嗅觉无关的作用，如对于激动的控制以及记忆的功能等。

新皮质继续发展，体积增大，表面出现褶皱 (沟和回)，面积因而增大。它作为身体各部分各种感觉和运动的控制和协调中心，越来越显得重要了。在最早的脊椎动物，中脑最重要，是感觉和运动的控制中心。以后丘脑发展起来，取代了中脑的一部分作用，并逐渐代替中脑成为控制中心。新皮质发展后，新皮质又取代了丘脑和中脑而成为最高的控制中心。中脑则退居于次要地位。中脑除了连接前脑和后脑，起着中转的作用外，还保留为某些局部反射的中心，还有一些视觉功能以及一定的控制情绪的作用。

鸟类的大脑很发达，但鸟类是来自一支没有发生新皮质的原始爬行类，所以鸟类的大脑没有新皮质，大脑表面平滑，不像哺乳类大脑那样有沟回，嗅叶也大大退化。大脑的顶壁很薄，但底部 (纹状体, striatum corpora) 却发达起来，而这一部分在所有其他脊椎动物都是较不发达的。

①人的大脑 如将蛙的大脑全部切除，蛙一切行为基本上仍能维持正常。去掉大脑皮质的大鼠，在行动上也无显著缺陷。甚至去掉大脑皮质的猫也仍能缓慢行动、吞咽、发声，只是表情木然，好像是失去知觉的样子。但猴和人如去掉大脑皮质就完全丧失了生活能力。猴尚能对光发生微弱反应，人则完全麻痹、全盲，虽然还能呼吸、吞咽，但很快就要死去。

可见，大脑皮质最初并没有重要的作用，以后大脑皮质与脑的其他部分建立了新的联系，这些部分的功能逐渐地转移为大脑皮质的功能，终于使大脑成了重要的、占据主导地位的部分。

人的大脑皮质 (新皮质) 很发达，2 个对称的大脑半球从前向后延伸，盖住脑的其他部分，并且表面扩大，褶皱成回 (gyrus, -i)，回与回之前以沟 (sulcus, -i) 相隔 (图 10-26, 10-29)。大脑皮质展开后的面积可达 0.5 m^2 。大脑皮质之下为由神经纤维构成的白质。2 个大脑半球各有一腔，即

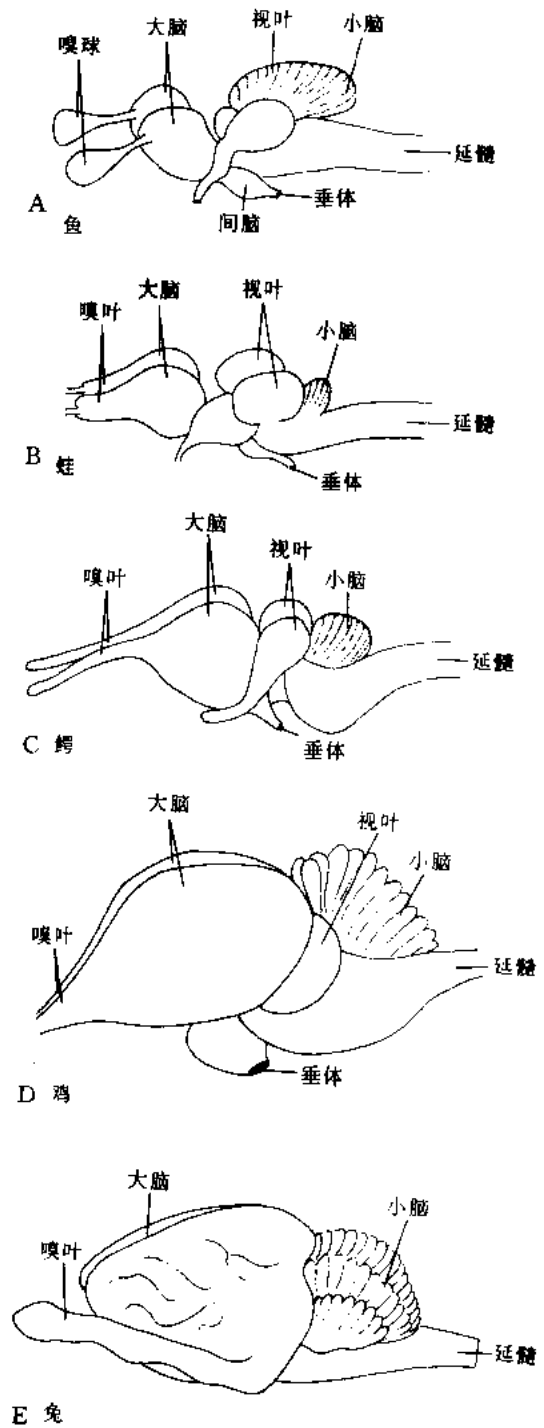


图 10-25 脊椎动物脑的进化

第一和第二脑室。两室在中央部分相通,并与丘脑的第三脑室相通。各脑室均充以脑脊液。

②大脑皮质功能定位感觉区和运动区

哺乳动物和人的感觉功能和运动功能在大脑皮质有确定的部位负责(图 10-27)。根据功能的不同,可将大脑皮质划分为不同的感觉区和运动区(图 10-27A),如皮质的后部有视区。用电刺激视区,受试者就会有光亮之感。视区损伤,视觉就要丧失,如果头的后部受到重击,被击者常发生眼前骤亮,“金星乱跳”的感觉。这是由于受击头颅的内面正是大脑视区之故。大脑侧面有听区,损伤听区可导致失聪。两大脑半球的侧面各有一条从上到下的沟,为中央沟(central sulcus),沟前为体运动区,管理身体各部肌肉的协调运动;沟后为身体感觉区,感知触、冷、热、压力等来自皮肤感受器的信息。

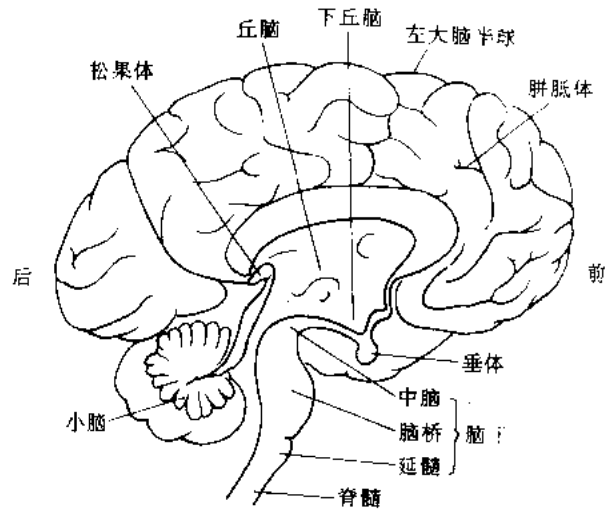


图 10-26 人脑纵切,示左大脑半球

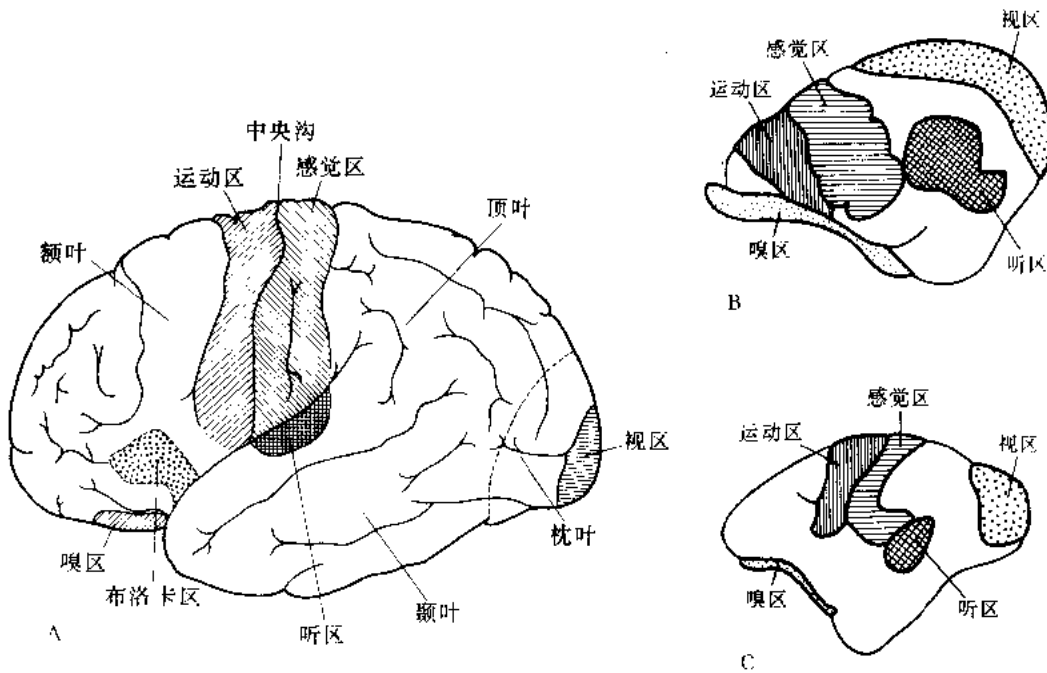


图 10-27 大脑皮质定位

A. 人; B. 猫; C. 猴

各种动物的大脑有不同的分区。一般说来,大脑越大,沟回越多,固定的感觉区和运动区就相对越小。大鼠的感觉和运动区很大,几乎占据皮质全部表面。猫的感觉区和运动区也很大(图 10-27B)。人大脑皮质的感觉区和运动区都很小,大部是联络区。

体感觉区和体运动区可进一步划分为控制身体一定区域的部分。这些部分不是无秩序地随机排列的，而是有一定的格局的（图 10-28）。如在体感觉区，控制拇指的部分和控制食指的部分是相邻的，控制食指的部分和控制中指的部分又是相邻的，……，所有控制手指的部分又都是和控制手掌和手腕的部分相邻的。总之，体感觉区的左部各点的安排正好画出了身体右侧的全部，体感觉区右部各点的排列也画出了身体左侧的全部。为什么传导径路存在着左右的交叉，以致大脑左侧管理身体右侧的感觉和运动，右侧管理左侧身体的感觉和运动，这是很难解释的问题。大脑皮质的运动区也有类似的情况，但各点的大小和身体各部分的大小不成比例。如在人的大脑皮质，只有一个很小的部分控制身体背部肌肉，但有一个很大的部分控制手和口的肌肉，而手和口正是人的肌肉活动最强烈的部分。控制手的运动区比控制手的感觉区大，而控制唇的感觉区则比控制唇的运动区大。不同动物的各区大小也都不一样。这一情况在一定程度上反映了不同动物的感觉和运动机能的特点。猪大脑皮质控制嘴部的运动区很大，马大脑皮质控制鼻孔周围皮肤部分的运动区特大，几乎和控制身体所有其他部分的运动区的总和一样大。

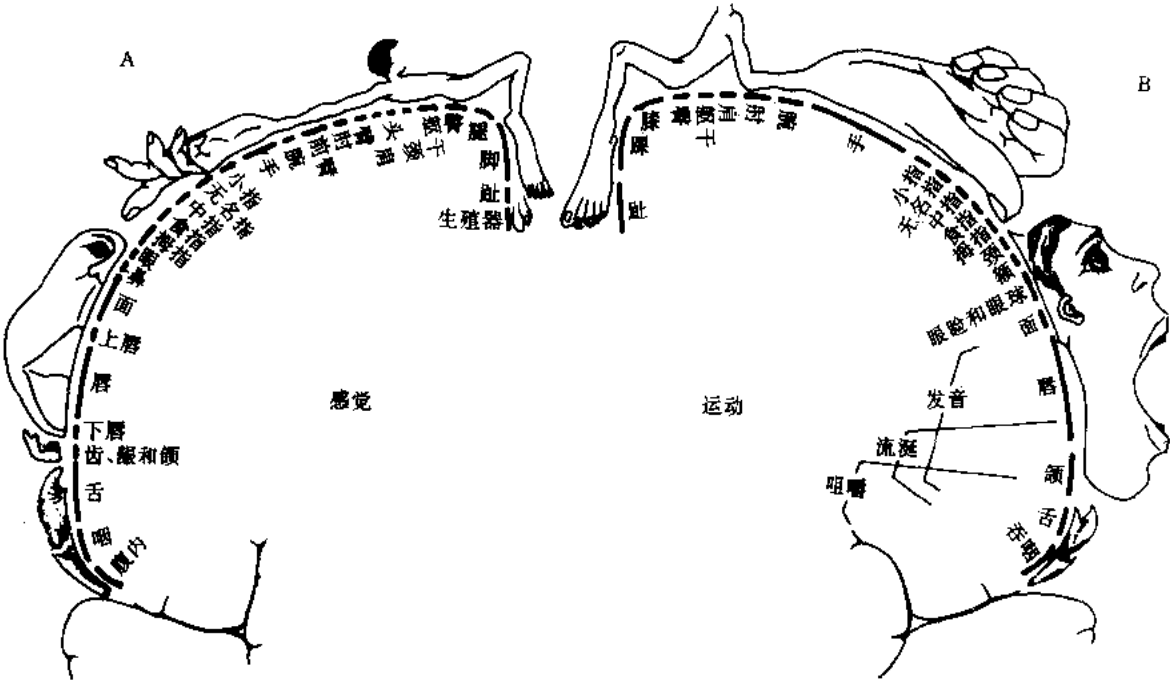


图 10-28 大脑皮质运动区 (A) 和感觉区 (B) 与身体各部的关系

③联络区——语言和记忆 除感觉区和运动区外，大脑皮质其他部分概属联络区 (association area)。联络区的神经元不直接和感觉器官或肌肉相连，它们是连通大脑各区以及大脑和脑的其他部分的中间神经元。联络区很重要，诸如记忆、推理、学习、想象、心理活动等高级的智慧活动都是依赖于联络区的。甚至人的个性也是和联络区有关的。来自各处的神经冲动，经过联络区的整合，才成为有意义的神经活动过程，才能使身体做出相应的反应。

人的感觉区和运动区相对来说较小，联络区却大为发达，这正是“人为万物之灵”的基础。联络区发达，才有可能出现复杂的、多样的高级机能，如联想、记忆以及各种复杂的本能行为等。

联络区是不是也能定位呢？联络区的定位比感觉区、运动区的定位复杂得多。开展这方面的研究也比较困难。但是，根据尸体解剖，利用脑病患者施行手术之际，对大脑各部分进行电刺激，观察反应，已经找出了大脑皮质中的几个“语言区”（图 10-29）。

1860年法国的外科医生布洛卡 (Paul P. Broca) 发现一位病人不会说话, 但能通过手势表达思想。是他的与语言有关的肌肉发生了障碍吗? 检查的结果, 他的舌、喉、唇等部分的肌肉都是正常的; 病人死后, 尸检发现, 他的大脑左半球中央沟前面有一部分损伤。布洛卡据此指出, 这一部分是大脑半球的语言区。现在人们称这一区为布洛卡区, 布洛卡区靠近控制唇、舌、颌、声带肌的运动区。如果布洛卡区受到损伤, 说话说得慢、费力, 但并不影响对语言的理解。在布洛卡区的后面还有一个语言区, 称魏尼克区 (Wernick's area)。如果魏尼克区受到损伤, 可以说话, 但没有意义, 对语言和文字的理解也发生了障碍。在这2个语言区之间, 有神经相连接。有趣的是, 大多数人的语言区在大脑的一侧, 即左半球。为什么有这种情况? 很难解释。但这至少表明, 大脑两半球在机能上是有所分工的。

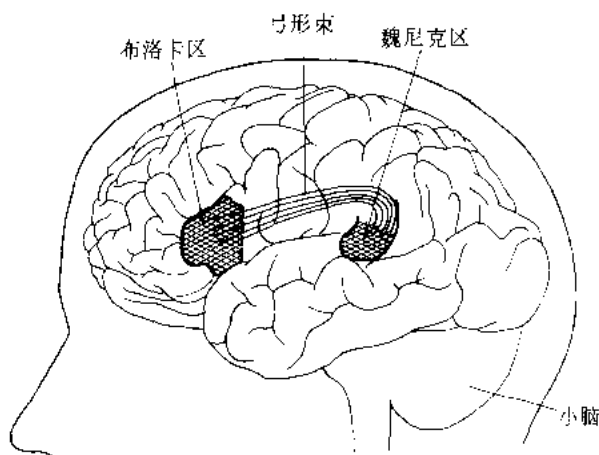


图 10-29 大脑左半球皮质语言区

Roger Sperry 和他的同事们观察了许多大脑病人, 确证大脑两半球的功能是有所不同的。例如, 语言、书写、计算和推理等功能位于左半球, 而右半球则有艺术才干、三维空间的认识等。

对于大脑的记忆功能, W. Penfield 通过神经外科手术发现, 刺激大脑皮质的颞叶就可能引起病人清楚回忆起过去多年不相干的小事, 病人也能“历历在目”, 一一叙述出来。例如, 一位病人能“听”到他的小儿子在院子里玩, 还同时听到院子附近的汽车鸣声、狗吠声以及其他声音。这都是过去的事, 对这位病人来说是“重现”了。

那么, 什么是记忆和学习呢? 通过对结构比较简单的无脊椎动物的研究已经获得了一些有关记忆和学习的资料, 如果蝇和海兔的实验。但这些资料正好说明我们对记忆和学习是知道得太少了。学习可能引起神经通路发生变化。不断学习, 不断使用这个通路, 使通路中各突触的阻力不断减小, 结果通路畅通, 这也许就是记忆的机制。背诵一篇文章要反复读, 正是在一再减少突触的阻力。

学习和记忆涉及贮存信息和提取信息的过程。反复诵读, 以及前面讲过的反复电刺激蚯蚓都是在贮存信息。背诵则是在提取信息。

上述几个实验说明, 人脑贮存的“记忆”远比在正常情况下所使用的要多。似乎人一生所经历的一切都是归入“档案”的, 这些“入档”的信息有的随时都在使用, 有的则长期保存, 很少使用。

信息以什么方式贮存? 是在神经元还是在突触? 神经胶质细胞是不是也参与了? 这些都是仍在研究的问题。用迷宫训练大鼠, 如果在大鼠学会并记住了顺利走出迷宫的道路后, 切除它的大脑皮质, 记忆就要消退。不论切除的是大脑皮质的哪一部分, 总是切除的多, 记忆消退的多; 切除的少, 记忆消退的也少。因此, 记忆似乎不是贮存在大脑的某一确定部分, 而是广泛存在于皮质各处的, 可能就是在神经元以及由神经元组成的、包括突触在内的通路之中的。

为什么有些早已被忘得一干二净的琐事一经电刺激或催眠, 又能被回忆起来呢? 这也是很难解释的。也许是因为提取这些信息的途径被遗忘了。正如我们在运用计算机时, 我们确记贮存了

的一些数据，却提取不出来了。

此外，我们知道，RNA 是能携带大量遗传信息的分子，而神经元中 RNA 的含量却是一切细胞之冠，并且神经元的活动能够改变 RNA 的含量。这些似乎都表明，RNA 在大脑的记忆功能上可能有重要作用。也许记忆的信息就是在神经元的 RNA 分子中编码的。RNA 分子是可以转译为蛋白质的。给小鼠脑注射一种有抑制蛋白质合成的抗生素，嘌呤霉素 (puromycin)，小鼠仍然记忆过去的所学，但却不能学习新的活动，即不能增加新的记忆。这似乎说明，没有新的蛋白质合成，就不能产生新的记忆。可能蛋白质对于大脑的记忆起着比 RNA 更为直接的作用。这一方面的研究方兴未艾，也许不久的将来将能有所突破。

总之，像记忆和学习这样复杂的过程，大脑无疑是起着主导的作用的，但脑的其他部分，如边缘系统和小脑等也都不同程度地参与。

④脑电图 细胞代谢总是伴随着电变化的。脑电仪 (electroencephalograph) 是用来记录脑的电活动的。将电极接到头皮各处，即可量出该处下面大脑皮质的电活动，记录下来就成脑电图。脑电图证明，脑是连续活动着的。例如，大脑后部视区的电波 (图 10-30)，在静静“闭目养神” (但未睡眠) 时，电波大而缓慢，很整齐，每秒钟出现 8~12 次，称为 α 波。张开眼睛，在光刺激下， α 波消失，而代之以频率高、振幅小、不甚规则的电波，每秒钟可出现 14~30 次，称为 β 波。显然， β 波是由于眼睛看见外物而引起的。如果让受试者看不断开关的光，脑电波也将随着光的明暗而出现相应的节律。睡眠是正常的生理过程，从朦胧入睡到进入毫无知觉的深睡，脑电波可分为 5 个阶段，其趋势是电波越来越慢，电位越来越高，可达 100 mV~150 mV。作梦时脑电波变得很不规则。脑病如癫痫、脑瘤等在脑电图上也有异常。所以，临床上可以参考脑电波进行诊断。

(3) 丘脑 (thalamus) 在低等脊椎动物，丘脑是主要的感觉整合中心。人和其他哺乳类，大脑取代了丘脑的一部分功能，但丘脑仍是重要的感觉整合中心。来自脊髓和脑后部的感觉冲动要通过丘脑，在丘脑转换神经元后进入大脑的。

(4) 网状激活系统 (reticular activating system) 在丘脑、中脑、延髓和脑桥 (延髓前方) 的深部，有由神经细胞体和纤维组成的一个很复杂的神经网络，称为网状激活系统。无论是传入大脑的感觉通路，还是从大脑传出的运动通路，神经纤维都进入网状激活系统和这一系统的神经元形成突触。网状激活系统的神经元是非特异的：同一神经元对多种信息，如痛、听、视等都能发生反应。似乎这一系统的作用是“随时警惕”、“发警报”，或者说起着“闹钟”的作用，使我们随时处于清醒状态。网状激活系统收到信息后立即向脑的相应部位发出信号，使这一部位活化或“醒”过来，从而发生反应。刺激越强，网状激活系统发出的信号也越多，接受信号的部分也越容易被激活。睡眠时卧室灯光应该暗淡，周围人的动作应该轻巧，因为这样可使网状激活系统不兴奋，不起激活作用，也就是“闹钟不响”。否则“闹钟”长鸣，怎能入睡！巴比妥一类安眠药的作用就是封闭网状激活系统。网状激活系统如果损伤，人就要处于昏迷状态。

网状激活系统实际比闹钟的作用大得多。它不仅是一个单纯的，不分刺激性质的闹钟，它还有分辨、调节各种刺激的功能。人体的各种感受器无时无刻不在传入各种信息。脚站在地上，就有触觉的信息传入。几个人闲谈，内耳就把各种声波传入。外界各种事物映入眼中，眼就不断地传入各种视觉信号等，如此大量的、品种繁多的信息，如果不经整理就进入大脑，脑将“顾此失彼”，不能发出适宜的反应。网状激活系统的一个重要作用就是“监察”输入的各种信息。在这些信息进入大脑之前进行筛选整理，使某些刺激加强，而使另一些刺激受到抑制。由于网状激活系统的这一作用，我们才能在一个时期内只感知某一个或某几个刺激，而不感知另外一些刺激，因为这些刺激的信息被网状激活系统“淘汰”了。例如，当聚精会神地从事一件工作或思考一个问

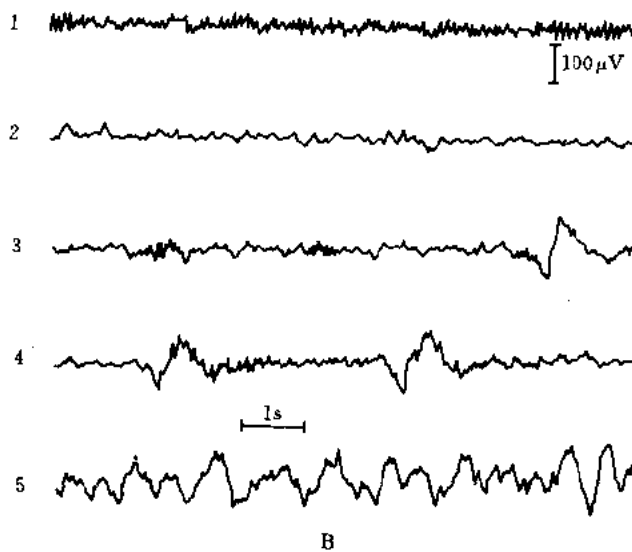
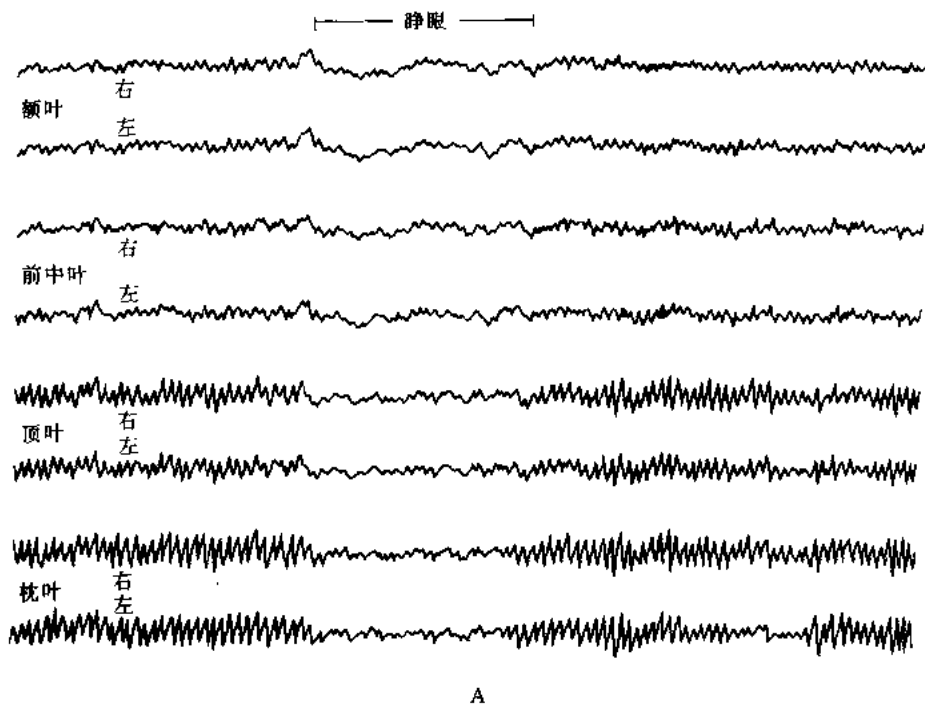


图 10-30 正常人在清醒休息和睡眠过程中的脑电图

- A. 清醒休息时，大脑左右各部的 α 电波，注意睁目时， α 波消失；B. 从清醒走入深睡脑电波的变化
1. 休息入睡前， α 波显著；
 2. 入睡， α 波减少，代以 θ 波；
 3. 刚睡着，频率继续减少；
 4. 较深睡眠；
 5. 深睡，出现大而慢的 δ 波

题时，身旁来了一个人，可能毫无感觉，当他问你一句话，可能一点也“听不见”。其实你的耳朵已经把信息传进去了，只是由于网状激活系统的作用，把传入的信息抑制了。如果这个人大喊一声，就会立刻听见，甚至“吓了一跳”，这是因为刺激太强，网状激活系统不能抑制它，而把它传送到大脑。对于输出的运动冲动，网状激活系统也同样要进行加工整理，强化某些冲动，结果某

些肌肉收缩加强；抑制另一些冲动，使另一些肌肉的反应受到抑制。

(5) 下丘脑 (hypothalamus) 下丘脑位于丘脑下面，又称丘脑下部。下丘脑是内脏机能的重要控制中心，刺激下丘脑的不同部分可引起饥饿、口渴、冷、热、疼痛等感觉。下丘脑还有调节体温的功能。如果狗下丘脑的前部损伤，狗在酷热夏天不能伸舌喘息、出汗，结果体温升高。如果狗下丘脑的后部损伤，狗在严寒冬季，肌肉不紧张，不能战栗，结果体温降低。

下丘脑有控制喜、怒、哀、乐等情绪的功能。刺激下丘脑，可引起猫的愤怒紧张的表现：毛发直竖，弓背，瞳孔放大等。撤除刺激，这些反应随之消失。

下丘脑还有分泌激素的功能，催产素和升压素就是下丘脑分泌的。神经系统和内分泌系统的关系是十分密切的。其实，垂体后叶就是下丘脑延伸、分化而成的，和下丘脑是相连的，故称神经垂体。此外，下丘脑还能分泌多种“释放因子”来控制内分泌腺的活动，如促性腺激素释放因子、促甲状腺激素释放因子、促肾上腺皮质激素释放因子等。

人人都需要睡眠。为什么？很难解释。只有人脑皮质发达的高等脊椎动物才需要睡眠。这似乎表明，大脑皮质疲倦了，需要睡眠来恢复。脑电图也说明睡眠时脑是在休息了（图 10-31），引起睡眠的一个重要因素是停止刺激。网状激活系统不再向大脑传入刺激，此时即使并不太累，对外界也不发生兴趣，因而很容易入睡。

一切高等动物都有一个睡眠和清醒相间出现的节律，这个节律大概是由下丘脑控制的。大概下丘脑的前部有一个睡眠中心，下丘脑的后部有一个清醒中心。刺激睡眠中心，神经元分泌 5 羟色胺，它在这里的作用是阻止网状激活系统传入刺激，使大脑安静，于是人感到困了，结果就睡着了。

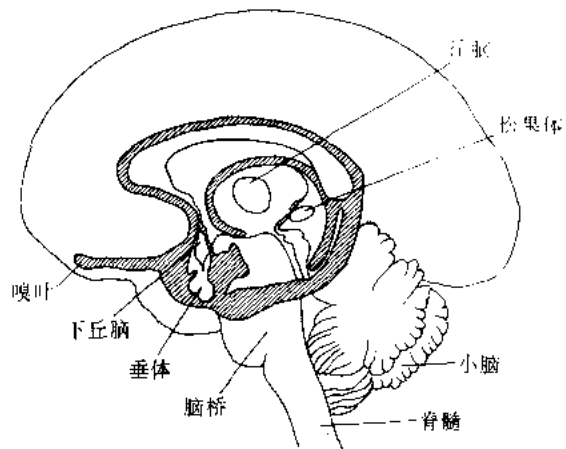


图 10-31 人脑边缘系统示意，深色部分是边缘系统

(6) 边缘系统 (limbic system) 下丘脑不是脑中唯一控制情绪的部分。脑桥前部、大脑和丘脑的边缘部分（包括海马体和杏仁体等）也有控制情绪的功能。这一部分称为边缘系统（图 10-31）。

边缘系统没有明确的界限，不是一个解剖学单位，只是一个有一定功能的部分。它的神经元将下丘脑和大脑皮质联系起来，其活动也是与情绪，如激动、欢快、郁闷、性行为、生物节律等有关。将电极插到小鼠边缘系统中的“奖励中心”，小鼠似乎预见到将会得到食物等奖励，因而连续快速按动刺激这一中心的杠杆，使在 1 h 内竟刺激 15 000 次；反之，如果将电极插到边缘系统的惩罚中心，小鼠像是预见到惩罚将要来临，因而很快就按另一杠杆使刺激停止。这两个中心大概都是和动物的情绪、动机、行为有关的。此外，边缘系统中的海马体等，还与记忆，包括短期的记忆和长期的记忆的建立有关。所谓短期的记忆是指不贮存的记忆，如看一下某人的名片，就能把他的姓名抄下来，并不住记他的姓名；长期的记忆则是反复阅读而把他的姓名贮存于脑中，过些时间仍能提取出来。这些活动都与边缘系统有关。

(7) 中脑 (midbrain) 在鱼类和两栖类，中脑很重要，各种感觉信息都是从感觉（传入）神经进入中脑，在中脑整合之后，由中脑作出决定，发布指令，通过运动神经而达效应器。鱼类和两栖类的中脑背部分化成接受光刺激的视叶 (optical lobes)。哺乳类的新皮质，取代了中脑的许多

功能，因而中脑不发达。哺乳类中脑的上部分化为 4 个突起，称为四叠体（*corpora quadrigemina*），其中有视觉和听觉的反射中心。狗遇强光时瞳孔收缩，听见声音时两耳竖起，这些反射中心都位于中脑。

(8) 小脑 (*cerebellum*) 小脑包含一个中央部分和左右 2 个半球。小脑表层是灰质，其下是白质。小脑的功能主要是调节各肌肉的活动，以保持动物身体的正常姿势。脊椎动物各纲小脑发育的程度和动物活动的程度大致是相关的，如圆口类、两栖类和爬行类的小脑是小而不发达的。小脑如受到损伤或被摘除，肌肉就失去了协调的运动，鸟不能飞翔，人的各种肌肉协调活动，如语言、舞蹈、体操、骑自行车等都不可能，身体也将失去平衡。婴儿仰卧床上，手脚乱动，但不能完成一个准确而有目标的运动，这是因为婴儿小脑机能尚未完善。以后小脑发展起来，能够调整从大脑送来的信息，这时各肌肉的活动才能得到协调。

(9) 脑桥 (*pons*) 在哺乳类，小脑下面，中脑和延髓之间有一膨大部分，即是脑桥。脑桥主要是由联系延髓及其前面各部分的神经束所组成，是脑各部分联系和整合的环节。脑桥中有横向排列的神经束，和小脑相通，可协调小脑左右两半球的活动。脑桥中还含有呼吸中枢，有调节呼吸的作用。

(10) 延髓 (*medulla oblongata*) 延髓是脑子的最后部分，和脊髓相连接。延髓十分重要，含有多项“活命中枢”，如呼吸中枢、心搏和血压中枢以及控制吞咽、咳嗽、喷嚏和呕吐的中枢等。因此延髓是维持内稳态的重要器官。许多维持生命的必要反射都通过延髓来实现。延髓和脑桥的腔是第四脑室。

从结构和功能上看，人脑这个重约 1.35 kg 的器官是生物界，甚至是地球上最高水平的器官或物体，它的活动不但维持了人体的内稳态，并且是思想意识、记忆、学习等复杂行为的发源地。17 世纪，笛卡儿 (*R. Descartes*) 把人脑比做机器，但直到现在，没有一件机器比得上人脑。计算机日新月异，但计算机贮存的信息量远远不能和人脑相比。有人把人脑和全息摄影相比，这种功能上的比较无助于了解脑的活动机制，只说明我们对于脑的生物学知道得太少，还需要进行深入认真的研究。

(二) 周围神经系统

从脑和脊髓伸出成对神经，使身体各处的感受器和中枢神经系统联系起来。这些成对的脑神经和脊神经组成了周围神经系统 (*peripheral nervous system*)。周围神经系统的细胞体一般都位于中枢神经系统，即脑和脊髓，或位于脊髓外面的脊神经节。位于脊神经节的细胞体都是感觉神经元的细胞体，即传入神经元的细胞体。

1. 脑神经

人有 12 对脑神经 (*cranial nerves*)，主要分布于头部的感官、肌肉和腺体。爬行类和鸟类也有 12 对脑神经。鱼类和两栖类只有 10 对。这些神经有些是由感觉神经纤维组成的，如第 I 对嗅神经，起于鼻腔嗅粘膜的嗅觉细胞；第 II 对视神经，起于眼球后的视网膜；第 VIII 对听神经，连于耳蜗（听）和半规管（平衡）；有些是由感觉神经纤维和运动神经纤维混合组成的，如第 V 对三叉神经，感觉纤维分布在牙齿和颜面皮肤，运动纤维分布到咀嚼肌。第 X 对迷走神经，也是混合神经，分布在大动脉、心、肺、胃、食管等器官，是副交感神经系统的重要部分。此外，第 III、IV、VI 脑神经也都含副交感神经纤维。

2. 脊神经

脊神经 (*spinal nerves*) 都是既含感觉神经纤维又含运动神经纤维的混合神经。人的脊神经共

31对，顺序分配到身体一定部位的感受器和效应器。每一脊神经从脊髓出来时都有背腹2个“根”，两根相合为一，即成脊神经（参见图10-23）。感觉神经纤维（传入纤维）从背根进入脊髓。背根上有脊神经节（spinal ganglion），传入神经细胞体位于脊神经节。运动神经纤维（传出纤维）从腹根出脊髓，细胞体（运动神经元）位于脊髓的灰质。如果切断某一脊神经的背根，该神经所“主管”的部分就将完全失去感觉，但肌肉则保持正常；如果切断腹根，该神经所“主管”部分的肌肉将全部瘫痪，但各种感觉，如触觉、压觉、温觉和冷觉、运动觉、痛觉等则全部正常。

各脊神经的背腹根会合后，又分成3支，即背支、腹支和自主神经支。背支包括感觉和运动纤维，分配到身体背部皮肤和肌肉；腹支也包括感觉和运动纤维，分配到身体腹部及两侧的皮肤和肌肉。自主神经支或脏支则分配到脏器，属于自主神经系统。

（三）自主神经系统

分配到心、肺、消化管及其他脏器的神经属自主神经系统（autonomic nervous system），又称内脏神经系统（图10-32）。这一系统又分为交感神经系统和副交感神经系统，其功能是调节体内环境条件，如血压、心率、体温等，使之保持稳定。

自主神经系统也是一种周围神经系统，是分布在脏器的周围神经系统。自主神经系统的传入神经和分布在躯体部分的周围神经系统是共同的。例如，肠胃上的感觉神经也要通过脊神经的背根而进入中枢。所以，如果认为内脏的传入神经（感觉神经）应属周围神经系统，那么，自主神经系统就只有传出神经或运动神经了（图10-32）。

自主神经系统的主要特点是不受意志的控制。我们不能随意地改变心跳的速度，也不能使肠胃蠕动加快或减慢。这一系统由此而得到了“自主”的名称，虽然这一名称不其确切。这一系统的另一特点是，每一脏器同时接受交感和副交感两套神经纤维，两者的作用是相反的：一个是使器官的活动加强，另一个是使器官的活动减弱。

在结构上，自主神经系统的传出（运动）神经含有两个神经元，而不像身体其他部分的运动冲动的传导径路只有一个神经元。这2个神经元的第一个位于脑或脊髓，称为节前神经元，其纤维伸入脑或脊髓外面的神经节中；第二个神经元的细胞体位于这个神经节中，以树突与节前神经元的轴突形成突触。

交感神经的节前纤维的细胞体位于胸部和腰部的脊髓灰质中。细胞体伸出的轴突和脊神经的传出纤维一起形成脊神经的腹根，然后与腹根分开，单独成为脊神经的脏支，进入交感神经节。交感神经节位于脊髓的左右侧，每侧18个。这些神经节中有节后神经元的细胞体，节后神经就是这些细胞体的轴突，伸到内脏器官。

除脊神经的脏支进入神经节外，各神经节之间也有神经纤维相连，使每侧的18个神经节互相连成一个交感神经链。此外，还有些节后神经元的轴突不进入内脏器官，而从神经节回到脊神经，再从脊神经分布到汗腺、毛发基部、立毛肌以及血管壁的肌肉中，还有些节后神经纤维从颈侧的交感神经节进入唾腺、眼的虹膜和松果体。

自主神经系统所支配的各器官也有感觉神经。这些感觉神经纤维和自主神经系统的运动神经纤维位于同一神经中，但它们是从背根进入脊髓的，它们不属于自主神经系统，而属于脊神经。所以说，自主神经系统只有传出神经。

副交感神经系统在形态上有两个不同于交感神经系统的特点：①第一个运动神经元的细胞体不是位于胸部和腰部的脊髓灰质中，而是位于脑和骶部脊髓中；②副交感神经节，即第一和第二运动神经元的突触所在的地方，也就是第二个运动神经元细胞体所在的地方，不在脊髓的附近，而

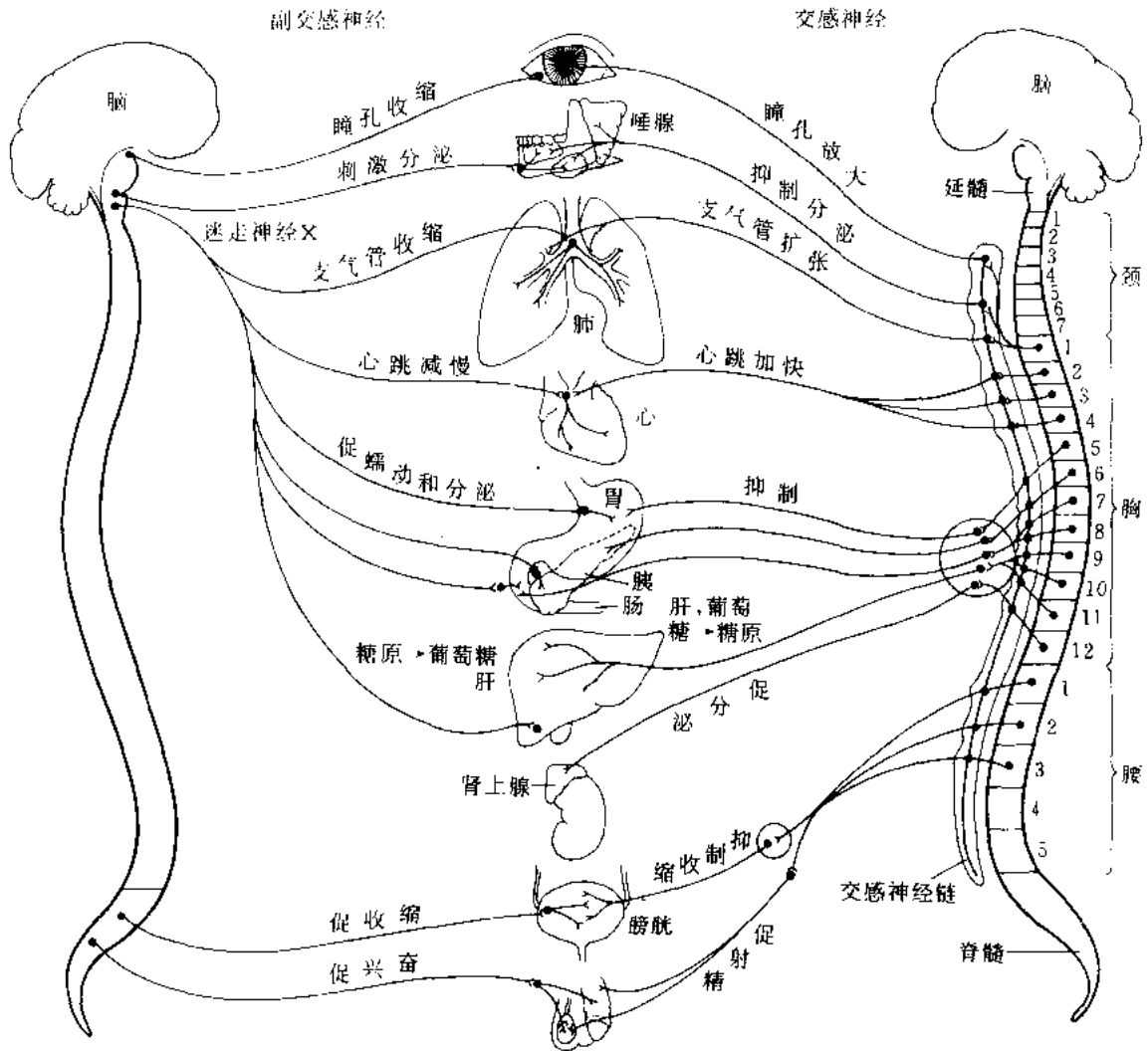


图 10-32 自主神经系统

这一系统包括交感和副交感神经系统两类。两者的一个共同特点是都有神经节，交感神经系统的神经节大多前后相连而成一交感神经链，位于脊髓的附近；副交感神经系统的神经节则分散于靶器官附近

在所支配器官的附近。因此，副交感神经系统的节前纤维远比交感神经系统的节前纤维长。

脑内的副交感神经元从第Ⅲ、Ⅴ、Ⅸ和Ⅹ对脑神经伸出节前纤维，骶部脊髓中的副交感神经元从该部脊神经的腹根伸出节前纤维。这些节前纤维在走近所支配的器官附近时，进入神经节与节后神经的细胞体形成突触。

交感神经和副交感神经对器官的相反作用，来自它们产生的神经递质和所作用内脏器官的受体的不同。正是由于这两个系统的相反作用，内脏器官才能“不偏不倚”，保持稳定。

以心搏为例，心肌的收缩是不受人的意志控制的，也不需要神经冲动来启动。心跳的起搏受窦房节的控制，而窦房节的节律则是受交感神经和副交感神经控制的。刺激交感神经引起分泌去甲肾上腺素（递质），去甲肾上腺素心肌膜上的受体结合引起心肌去极化，因而心跳加快；刺激副交感神经（迷走神经）引起产生另一种神经递质，即乙酰胆碱，它对心肌的作用是抑制，因而心跳变慢。心脏交感神经传到心脏的冲动来自延髓的一个兴奋中心，而迷走神经传来的冲动来自延髓的一个抑制中心。当右心房血液大增时（如运动时），心壁的牵引感受器发出兴奋冲动，传入延

髓的兴奋中心，兴奋中心发出冲动从交感神经传到窦房节，引起心跳加快。此外，血液中CO₂过多时，能刺激颈动脉上的化学感受器，即颈动脉窦，也能引起心跳加快，血压升高。此外，大动脉上的压力感受器能感受血压的升高，血压高了，感觉神经将冲动传入延髓的抑制中心，从此中心发出的冲动就从副交感神经，即迷走神经传到窦房节，心跳就慢下来了。所以，心跳的速度决定于延髓的兴奋中心和抑制中心相反的活动，而这两个中心的活动则是决定于从心房壁上的牵引感受器和颈动脉的化学感受器，以及从大动脉的压力感受器所接受的刺激量。

所以延髓在这里起着很重要的作用，但延髓仍要受脑的更高的部位所影响。再以心搏为例，心搏虽然不受意志控制，但是感情、激动都能影响心率的快慢。当眼睛看见一个恐怖的景色或物体时，毛发直立，心跳加快，这是因为视觉冲动从高级中枢传到延髓，再从延髓经交感神经而传入心脏，引起心跳加快之故。

交感神经系统和副交感神经系统释放不同的递质，是生理学家 Otto Loewi 于 1920 年实验证明的。他把 2 个蛙的心脏切除，第一个心脏带有交感神经和副交感神经，第二个心脏不带神经。将 2 个心脏分别放入等渗生理盐水中，并刺激第一个心脏的副交感神经，经过一定时间后，将受刺激的心脏取出，而将不带神经的、未受刺激的第二个心脏放入，结果这个心脏的跳动变慢。如果不刺激副交感神经而刺激交感神经，结果在取走这一心脏而放入第二个未受刺激的心脏时，第二个心脏的心跳加快。这个实验证明了他的假设，即生理盐水中可能存在着受刺激神经释放的物质，两种神经释放的物质是互相拮抗的。现在已知，自主神经系统的确是通过释放递质而使所支配的效应器发生反应的。脊椎动物副交感神经系统的运动纤维所释放的递质是乙酰胆碱，交感神经系统的运动纤维大多释放去甲肾上腺素。递质的不同说明了为什么这两个系统能使同一个效应器发生不同的反应。交感神经系统能释放去甲肾上腺素，而这也正是肾上腺髓质所分泌的激素，所以交感神经系统和肾上腺在作用上十分相似。

递质的产生说明神经和激素无论在作用，还是发生作用的机理上，都是很相似的。

最后，应该说明，自主神经系统这一名称是很易引起误解的。自主神经系统虽然不受意志支配，但却是在神经中枢的密切节制下活动的。中枢的各部分都和这一系统有关。刺激大脑皮质能引起一些内脏的活动。延髓中的许多活命中枢都是通过自主神经系统而调节内脏功能的。下丘脑是控制内脏活动的更高级的中枢。自主神经系统和周围神经系统也是密切联系的，所以视、听的感觉才能引起心跳加快、血压升高等反应。神经系统各部分的活动是紧密相关的，是不能截然分开的。

第十一章 感受器和效应器

神经系统可传导来自外界和体内的各种信息，并将这些信息传送到中枢，即脑和脊髓中，在这里，信息经过分析整理后，再由中枢发出“指令”，使生物体发生相应的反应。

接受外界和体内刺激的器官称为感受器，接受神经中枢的指令对刺激发出反应的器官称为效应器。神经系统、感受器和效应器，再加上内分泌系统的共同行动保证了生物体的内稳态。

一、感受器

(一) 感受器和感觉

单细胞生物是整个身体既是感受器 (receptors)，又是效应器，能接受光、热、电、化学等刺激而发生反应。多细胞动物有专门的感觉细胞和由感觉细胞构成的各种感觉器官，接收不同的刺激。

感觉器官对外界有关的刺激是高度敏感的。例如，眼睛能感知很微弱的光，而视神经虽能传导这一信息，但本身却只有在强光刺激下才能产生反应；又如舌能辨别很弱的酸味，而舌神经本身对于这样稀薄的酸味却是毫无反应的；再如耳能感知声波频率在 20 Hz~20 000 Hz 之间的声音，幅度之大是很惊人的（最清楚的声音是 1 000 Hz~4 000 Hz）。有些动物，如猫、狗能感知更高频率的声音。狗能听到频率高达 30 000 Hz 的声音，猫能听到 50 000 Hz 的声音。蝙蝠和某些蛾类甚至能听到 100 000 Hz 或更高的声音。蝙蝠能发出这种超声波，利用这种超声波撞击外物的回声来决定飞行的方向。所以蝙蝠虽在夜间飞行，仍能保证方向正确无误。

有些儿童能听到 40 000 Hz 的声音，但这种对高频声音的感知能力随年龄的增长而逐渐消退。这对人的正常生活是必要的，否则空气中甚至一些分子的随机振动对人都将成为杂音，人将经常听到嗡嗡声，反而使必要的听觉受到干扰，重要的不在于有多高的灵敏度而在于有最适于动物生活的灵敏度。

感觉器官感受刺激的过程是一个换能的过程。接受环境的刺激其实就是接受环境中少量的能。感官的特异性就是它接受某种类型的能的本领远比接受其他类型的能的本领强。例如，视网膜能接受光能；温度感受器能接受热能；味觉和嗅觉感受器能接受分子撞击的能等等。

各种感受器接受的能，无论是哪种形式的，都要转换为电能。这可用昆虫体表的触毛为例来说明(图 11-1)。触毛的基部连有一个两极神经元。这个神经元的树突连在触毛的基部，轴突一直伸入到中枢神经系统。无刺激时，神经元保持平稳的静息电位。触毛受到刺激，例如，撞到外物而震动时，触毛基部移位，神经元的树突因受牵引而变形，这就形成了对神经元的刺激，使神经元局部地区出现了去极化的现象，即出现了感受器电位。感受器是启动的电位，感受器电位超过一定阈限，就引起动作电位。

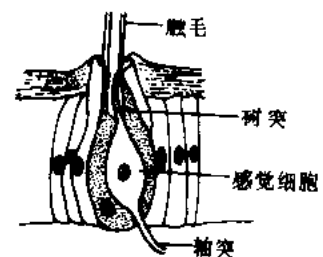


图 11-1 昆虫的触毛，示两极神经元与触毛的连接

并沿轴突一直传入中枢。

感受器受到刺激，与之相连的神经元就发生动作电位而传入中枢。动作电位可说是一种信息的载体。就如拍发电报一样，感受器把电报发到脑的一定部位，脑把它翻译出来，这就成了感觉。

从感受器发来的冲动，虽然都是动作电位，但在下列各方面可有所不同：①是哪种特定的感觉纤维在传导；②有多少纤维在传导；③传导的动作电位的总数；④动作电位的频率。有了这些不同，虽然都是动作电位，但各个“电报”都可由此而有不同的内容。不同的感觉器如何产生不同的“电报”，脑如何把“电报”解释成各种感觉，这还是一个有待解决的问题。

总之，一切刺激，无论是哪个感受器接受，都要经过换能的过程，以动作电位的形式传入脑。400 nm（蓝）波长的光、糖的分子（甜）、440 Hz 的声音，都能引发动作电位。由于传递动作电位的感觉神经不同，脑中接受这些信息的神经元的所在地也就不同，产生了不同的感觉。刺激的性质决定了哪种感受器和哪个神经元接受信息，并把信息传送到脑，而只有脑才能产生感觉。视网膜只能接受光刺激，视网膜本身却没有视觉，只有视网膜和脑的视觉中枢合作，才能从脑的视觉中枢产生视觉。切断视神经，视网膜受光刺激时，虽然不断产生冲动，但冲动传不到脑，因而仍无视觉。用麻醉剂阻断视神经的传导，视觉也不能产生。

感受器可分为物理感受器（mechanoreceptors）和化学感受器（chemoreceptors）两大类。

（二）物理感受器

凡是感受接触、压力、地心引力、张力、运动、姿势以及光、声、热等的感觉器都是物理感受器。耳、眼、鱼的侧线、动物的平衡器等都是物理感受器。

1. 触压感受器

昆虫触毛就是一种简单的触压感受器。人和脊椎动物的表皮下面到处都有感觉神经末梢，能感知接触和疼痛。人体触觉最灵敏的部位是指尖、口唇和乳头等处。这些部分的皮肤中有各种形式的感受器（图 11-2）。这些感受器的分工很明确。最简单的是裸露的神经末梢，它靠近皮肤表面，是触、痛和温度的感受器。有些神经末梢缠绕在毛发根上，毛发受到外力时，神经末梢就受到刺激而发生动作电位。这种由裸露神经末梢和毛发共同组成的感受器是一种简单的机械感受器，都可被感知毛发的任何弯曲。另外一些皮肤感受器，如触觉小体（Meissner's corpuscles）和环层小体（Pacinian corpuscles），前者是触觉感受器，后者是深部压力感受器。在这些感受器中，研究最多的是环层小体。这种小体是围以许多同心排列的结缔组织膜层的神经末梢，膜层之间充以液体。皮肤受到压迫时，膜层的位置发生改变，产生了对神经末梢的刺激，使神经末梢发生动作电位。有趣的是，动作电位消失得很快，即使是持续压迫环层小体，动作电位也不连续发生，而是很快消失。这说明环层小体能很快适应外界环境的变化。

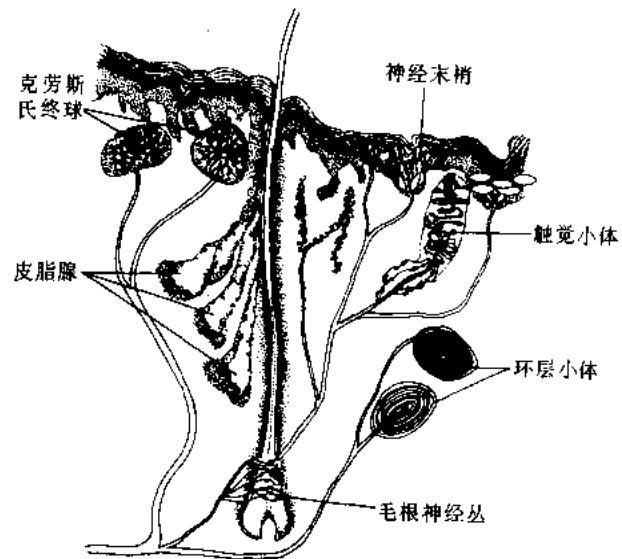


图 11-2 人皮肤切面，示各种感受器

2. 本体感受器 (proprioceptors)

这是有关肌肉、腱和关节的张力和运动的感受器，例如肌梭 (muscle spindles)，它是一束特化的肌纤维，其中央部分有神经末梢，能感受肌肉的伸展和收缩 (图 11-3)。腱梭 (tendon spindle) 能感受肌肉末端附于骨上的肌腱的伸展。肌梭和腱梭的作用是相反相成的。肌梭兴奋可引起肌肉收缩，肌肉急剧收缩时又牵引肌腱，于是腱梭受到刺激，将信息传入，经过突触，再从传出神经送到肌肉，抑制肌肉收缩，肌肉恢复原位。各关节处还有关节感受器 (joint receptors)，能感觉关节韧带的运动。

肌梭、腱梭和关节感受器与环层小体不同，对刺激不能很快适应。它们在受刺激后，只要刺激没有消失，动作电位就连续发生，也就是说，这些感受器可连续发出有关它们所在的器官、组织位置变化的信息，直到器官位置恢复正常为止。

本体感受器很灵敏，肌肉、关节的稍稍改变都可被感知。一些复杂、细致的动作，如做复杂的外科手术、弹钢琴等，没有本体感受器来感知各块有关肌肉的正确位置是不可能实现的。有时在闭起眼睛时也能完成一些动作，如穿衣、吃饭、结扎绳扣等，这也都是多个本体感受器的作用下实现的。

3. 热感受器 (thermoreceptors)

昆虫体表有细毛样的热感受器。蚊、蝇、螨等吸血动物依靠他们对热辐射的敏感性 (加上其他感觉，如嗅觉等) 而飞临温血的寄生动物。蚊的热辐射感受毛位于触角上。用伊蚊 (*Aedes*) 做实验证明，吸血的雌蚊实际上并不直接对热辐射发生反应，而是对伴随热辐射而出现的热的对流发生反应。昆虫对温度的变化也能感受，热感受毛遍布全身，而以触角面上为最多。

毒蛇口的两侧，各有一个下凹的颊窝 (图 11-4)，其中的神经末梢有红外探测器的作用，对温度的变化十分敏感，附近如有小动物，毒蛇能感知小动物散发的热，并调整头的方向，使左右两探测器接受等量的热，使头正好对准小动物，然后“突然袭击”，即可无误地捕获动物。响尾蛇的红外探测器含有约 7 000 个神经末梢 (属三叉神经)，十分敏感，极轻微的温度变化，如升高 0.002°C 就能导致神经兴奋。

哺乳动物的皮肤和舌上都有热感受器。下丘脑有热感受中心，接受从皮肤和舌传入的温度信息，也检测内部器官温度的变化。

4. 平衡和听觉

动物能感知身体在环境中的姿势，能调整姿势以保持身体平衡，这一功能和动物的听觉都是由含有纤毛细胞的物理感受器来承担的。身体姿势发生的变化，或外界传来的振动，使纤毛弯屈，

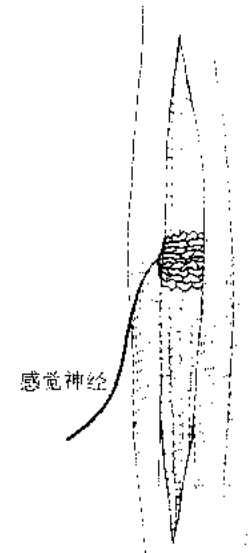


图 11-3 肌梭
——本体感受器

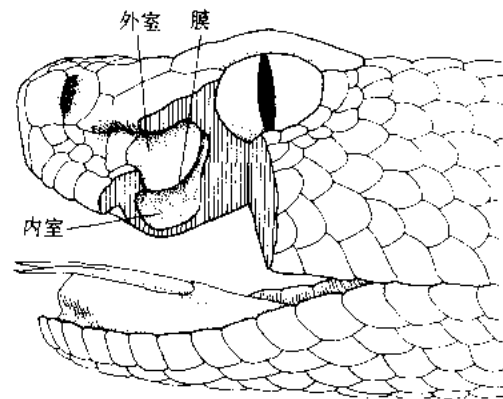


图 11-4 眼镜蛇 (*Crotalus viridis*) 的热感受器
头的两侧，鼻孔和眼之间有一小窝，即热感受器，深约 5 mm，分为内外两室，两室间有膜其上布满三叉神经 (脑神经 V) 末梢

细胞产生动作电位而发生相应的反应。平衡器官甚至在低等动物——腔肠动物就已存在。听觉则是在进入陆地之后才有了大的发展。

(1) 平衡囊 水母、栉水母和甲壳动物都有平衡囊 (statocyst)。栉水母的平衡囊位于身体的反口面中央 (图 11-5A)，囊中有石灰质的平衡石。平衡囊与身体上 8 条纤毛栉板相连，有调节身体运动和维持平衡的功能。甲壳动物的平衡囊位于第一触须的基部，囊中有小砂粒，即平衡石 (statolith)。身体倾斜时，平衡石的位置发生变化，感觉细胞受刺激，于是动物调整姿势，恢复原位。动物蜕皮时，平衡石随蜕皮而丢失，此时动物可从水中摄取小石粒加以补充。19 世纪动物学家曾做过一些有趣的实验：他们把虾的平衡石取走，换以铁屑，再以磁石从各方面吸引铁屑，虾就随着磁石的移动而做各种姿势的游泳。

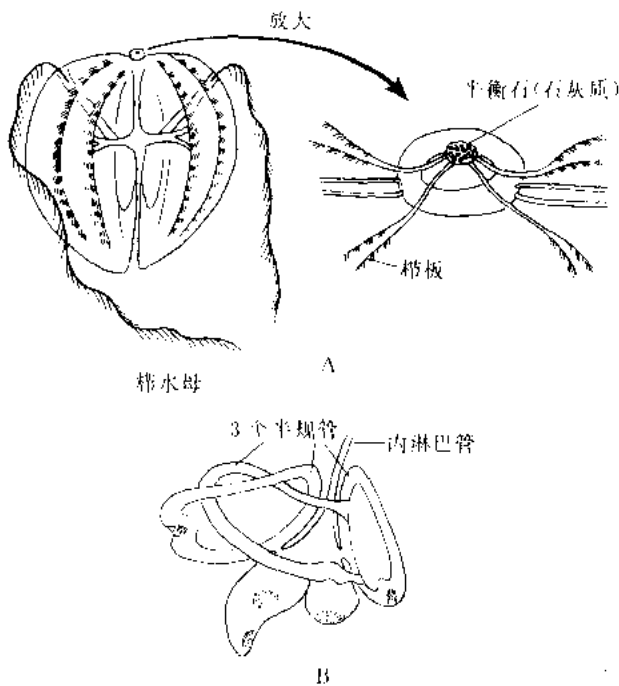


图 11-5 栉水母的平衡囊 (A) 和鱼的内耳 (B)

器官，向中枢“汇报”在游泳前进中是否有障碍物，包括有无食物等情况的作用。

(4) 听觉和耳 很多动物，甚至像含羞草这样的植物，都能对振动发生反应。在无脊椎动物中，很多昆虫，如蟋蟀、蝉、蚊等，都是靠声音引诱异性实现交配的。雄蚊以触角上的细毛感知雌蚊的嗡嗡声，如果用音叉发出和雌蚊扇翅的嗡嗡声同样频率的声波，雄蚊也能应声而至。蟋蟀前肢上有鼓膜，其下为一气室，鼓膜的振动可刺激气室中感觉细胞兴奋而将信息传入脑。蛾类甚至能感知蝙蝠发出的超声波而脱离被捕的危险。一些蜘蛛也有听觉。

陆生脊椎动物大多有听觉，其中鸟类和哺乳类的听觉器官最发达。脊椎动物的听觉器官为耳。从进化上看，耳的原初功能是保持身体的正常姿势，是一种平衡器官。水生脊椎动物，如圆口类和鱼类只有内耳。内耳不和外界相通，没有听觉功能，主要为 3 个半规管 (图 11-5B)。水的波动通过骨骼和鳔而传到半规管，使身体保持平衡。动物只是在进入陆地的过程中，内耳才除了平衡功能外，逐渐发生了听觉的功能。与此同时，中耳和外耳也逐步出现。两栖类有了中耳，从爬行类开始有了外耳。

(2) 平衡棍 (halters) 双翅目昆虫，如蚊、蝇等只有一对前翅，后翅变异而成棒状的平衡棍。平衡棍的基部多褶皱，构造很复杂，褶皱上面有 400 多个排列整齐的物理感受器。蚊、蝇飞翔时各种姿势的变化都使物理感受器产生信号，通过神经而传到中枢。

(3) 侧线器官 (lateral line organs) 这是鱼类、水生两栖类和两栖类幼体感受波浪和水流的器官。鱼的侧线位于身体两侧，各成一条从头到尾的长管，管壁内面有感觉细胞，其感觉毛伸入管中。感觉细胞分泌胶状物盖于感觉毛上成“垫” (cupula, 图 11-6)。水流冲击使垫改变位置，这样就迫使感觉毛扭曲，感觉细胞兴奋，发生的冲动从侧线神经传入中枢，引起反应。水流遇到障碍物或因鱼或其他动物游泳而发生波动，侧线都能感知。所以侧线的作用是维持身体平衡，并帮助视觉

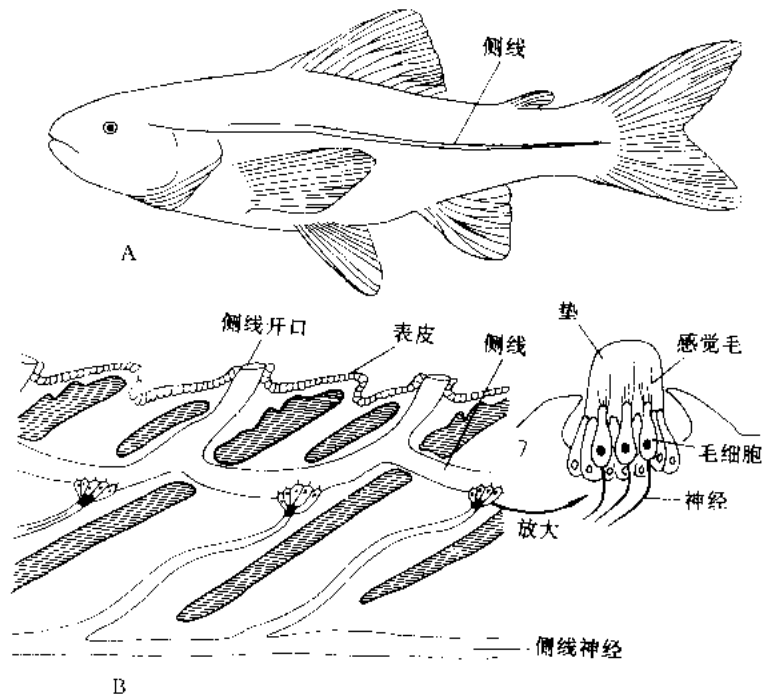


图 11-6 鱼的侧线

A. 侧线部分; B. 侧线剖面

人和其他哺乳动物一样，外耳除外耳道外，还有沿外耳道的外缘长出的耳廓（耳朵）（图 11-7）。耳廓有聚拢声波的作用。这一作用在人类不明显，但兔、狗、马等耳廓能随声音来源而转动，其聚拢声波之功能是很明显的。外耳道终止于鼓膜。

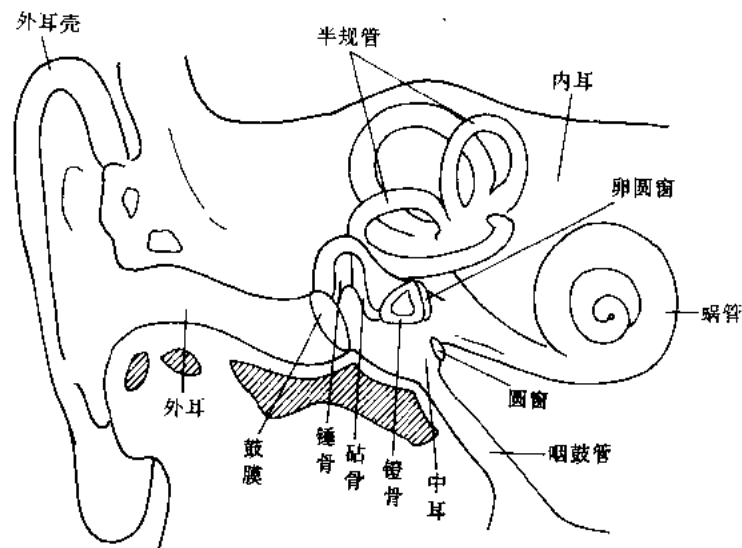


图 11-7 人耳结构示意图

A. 侧面，示外、中、内耳; B. 中耳和内耳

鼓膜之内为中耳。中耳以咽鼓管（或欧氏管）和咽相通。咽鼓管的内端有瓣膜，平常瓣膜关闭，口内杂音不能进入中耳。咽鼓管的存在使中耳和外耳的气压能够保持平衡。飞机急剧升高时，

外界空气稀薄，外耳道里面气压骤降，鼓膜外凸，此时中耳气体循咽鼓管而入咽，使中耳气压下降而与外耳气压保持平衡。飞机下降时，外耳道气压逐渐升高，此时空气从咽经咽鼓管而入中耳，中耳和外耳气压又可保持平衡。中耳有3块听小骨，从外向内分别称为锤骨（hammer）、砧骨（anvil）和镫骨（stirrup）。这3块听小骨连成一个杠杆样装置，锤骨的外端附着于鼓膜内面，镫骨的内端附着于中耳深部的一个卵圆形膜，即卵圆窗（oval window）上。卵圆窗的下面还有一个圆形薄膜，称为圆窗（round window）。卵圆窗和圆窗是中耳的内界，两者的内侧是内耳。

内耳又称迷路（labyrinth），包括前庭器和蜗管两部分。前庭器（vestibular apparatus）是感觉身体姿势的平衡器官，由3个半规管和前庭组成。前庭内膜迷路为两个膜性小囊，内有CaCO₃晶体，称为耳砂（otoliths）。3个半规管内充以内淋巴液，位于3个互为垂直的平面上。头部的任何活动，都使管中液体流动，从而刺激前庭蜗神经（脑神经Ⅷ）将信息传入小脑。

前庭器损伤，身体将失去平衡感觉。毁去鸽的前庭器，鸽就不能飞翔。身体的正常姿势决定于多种刺激，如眼、本体感受器、脚掌着地时的压力感受器、前庭器等可接受的刺激。这些刺激，由神经传入中枢，中枢发出各种指令，使身体各部肌肉协同活动而保证身体的平衡。很多人对于上下运动，如飞机起飞、降落，在电梯中直上、直下等，不能适应；船在风浪中颠簸主要也是上下运动。很多人不适应而晕船，这都是因为前庭器受到强烈刺激的结果。平卧下来，半规管从不同的方向接受刺激，呕吐等就较少发生。

蜗管（cochlea）是听觉器，是一个螺旋形膜性管道，在切面上（图11-8B）上可看到它是由3个并列的管所组成：一个称前庭阶，一个称鼓阶，夹在前庭阶和鼓阶之间的是蜗阶。前庭阶和鼓阶是相通的，两者实际是一个“V”形管的两臂。卵圆窗盖在前庭阶的开口，鼓阶的末端贴在圆窗上。声波从外听道进入，冲击鼓膜。鼓膜的振动通过3个听小骨而达卵圆窗。声波经听小骨传导后，振幅变小，但力量加大。卵圆窗的面积比鼓膜小得多，只达鼓膜的1/30。大面积鼓膜传来的、又经镫骨加强力量的振动，使卵圆窗接受的刺激大大加强。我们能听到微弱的声音，就是因为有这样一个放大的装置所致。

蜗管中充满内淋巴液。听觉器官，即柯蒂氏器（organ of corti，图11-8）位于蜗阶中，蜗阶基底膜上有顺序排列的感觉细胞，它们的顶部有毛，和悬在它们上面的前庭膜相接触，感觉细胞之间有支持细胞，这些部分共同组成了柯蒂氏器。鼓膜振动使蜗管中液体从卵圆窗向圆窗方向“搏动”，这一刺激由前庭蜗神经传送到脑而产生听觉。

人耳可以分辨各种声音。钢琴和提琴的声音不同，人耳都能分辨，奥秘何在？这问题很复杂，大概关键仍在柯蒂氏器。不同频率和音调（pitch）的声音可引起蜗阶淋巴液产生不同的共振波，导致柯蒂氏器中不同的感觉细胞发生反应，可能因此而使人耳能够分辨不同的声音。

5. 视觉和光感受器（photoreceptors）

几乎所有生物都有感光的功能，甚至绿色植物也能随光源方向的改变而调整茎、叶的位置，但绿色植物没有特定的感光器官。原生生物，如衣藻、眼虫等虽是单细胞生物，却有特定的光感受器，即眼点。涡虫的光感受器已有“眼”的初步结构（图11-9），由许多色素细胞构成“眼杯”，神经纤维从杯口进入杯中，末端膨大，并有条纹，形成“杆状缘”，有感光的功能。涡虫的眼还没有晶状体，不能成像，仍是单纯的感光器。昆虫的皮肤有感光的能力。例如，白蚁中的工蚁没有眼，它们利用皮肤的感光能力对光作出反应；又如蚜虫经过一系列的孤雌生殖后就转入有性生殖，这主要也是通过皮肤的感光刺激而发生的转变。昆虫有单眼，由许多小网膜细胞组成，它们的周围有色素细胞，上面盖透明的晶状体和角膜，单眼能感光，但不能成像，单眼大概与昆虫飞翔时的定向定位有关。

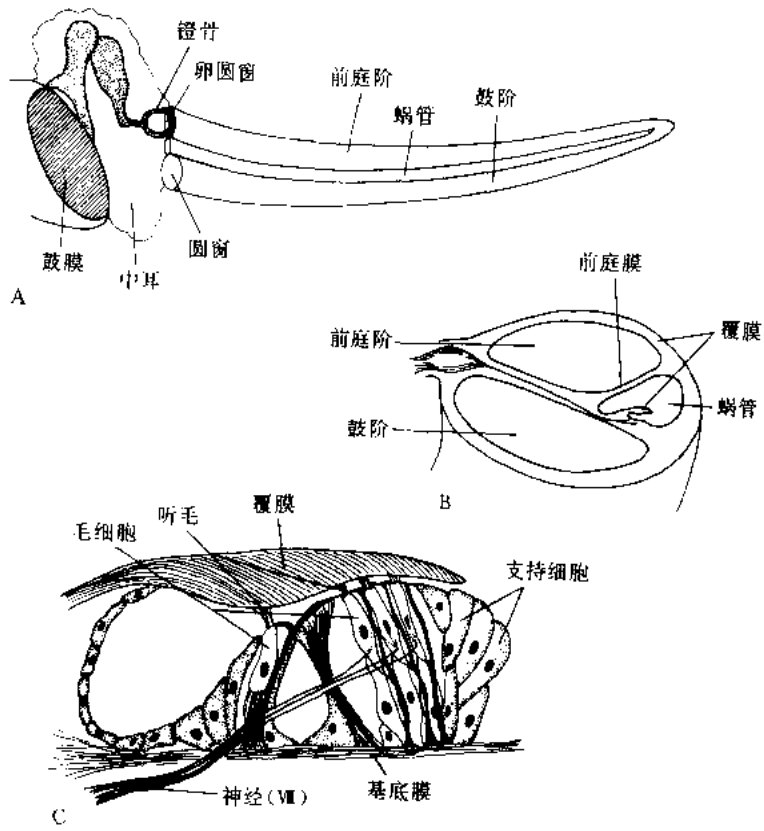


图 11-8 蜗管示意图

A. 图解，拉直的蜗管；B. 横切，示管内结构；C. 柯蒂氏器

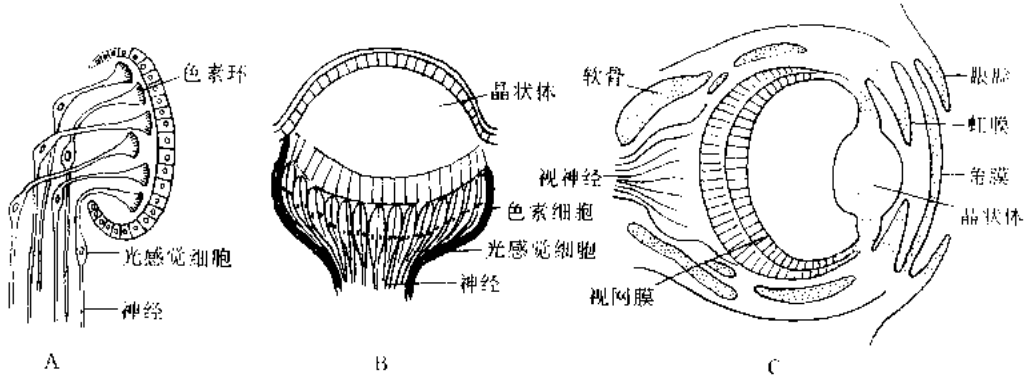


图 11-9 一些无脊椎动物的眼

真正的眼应不但能感光，也能成像，即能感知外界的物体。照像机有透镜，能将光集中在感光胶片上，胶片上的感光物质随着光的强弱而发生相应的反应，因而成像。脊椎动物以及软体动物的眼和照像机有很多相似之处，可称为照像机式眼。甲壳类、昆虫等节肢运动的复眼也能成像，但结构属另一种类型。

(1) 眼的结构和功能 人眼和软体动物头足类的眼很相似，但要灵敏得多。如果将头足类的眼比作装有黑白底片的简陋的照像机，只能在较强的光照下显出黑白图像，人眼就相当于装有高

灵敏度的彩色底片的照像机，在光线较弱的条件下也能成彩色图像。

头足类在进化上和脊椎动物早已分开：它属于原口动物一支，而脊椎动物则属后口动物。软体动物以及一些环节动物都具有脊椎动物型的眼（图 11-9C），这是趋同进化的结果。

人眼球（图 11-10）最外面是一层结缔组织膜，称为巩膜（sclera）。眼球前部透光的部分为角膜（cornea），角膜透明，是眼的第一个聚光装置。盖在巩膜上面的是富含血管，有黑色素的脉络膜（choroid）。它的功能除给眼球其他部分供血外，主要是遮光。这和照像机暗箱一样，不漏光才能得到清晰的图像。脉络膜向眼球内部延伸而成一围绕于晶状体四周的环状膜，即虹膜（iris）。虹膜中央的空洞即瞳孔（pupil）。虹膜收缩，瞳孔变小，虹膜扩张，瞳孔变大。瞳孔后面是晶状体，透明而有弹性，是比角膜更重要的另一个聚光装置。晶状体的存在，使眼球分隔为前后两房。前房较小，充以水样液，称为房水；后房较大，充以粘稠的透明液，称为玻璃液。这两种液体有一定的聚光能力，还有保持眼球正常形状的作用。后房的内壁是盖在脉络膜上的视网膜（retina）。视网膜是神经的一部分，是眼的唯一感光装置，它相当于照像机中的底片。

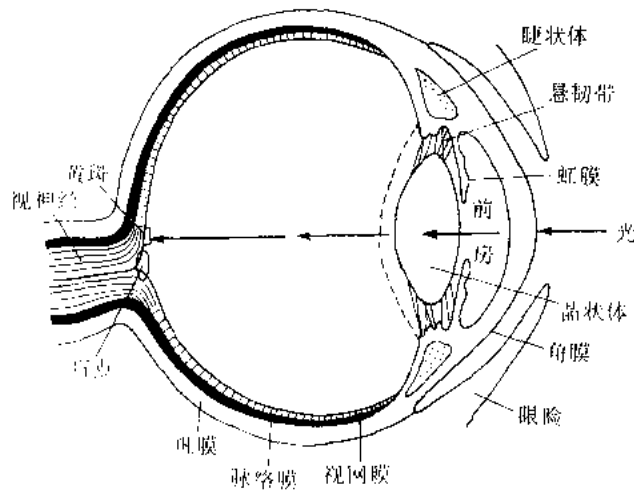


图 11-10 人眼球切面

(2) 视网膜和视神经 视网膜中的感觉细胞可分两类，即视杆（rods）和视锥（cones）两种细胞（图 11-11）。人视网膜中视杆细胞约有 125 000 000 个，视锥细胞约为 6 500 000 个。这两类细胞都是特异的神经元。从角膜中心到晶状体中心连成一直线，往后延伸，即达视网膜中央的一个小窝，称中央凹（fovea，图 11-10），位于一个略呈黄色的小区，即黄斑（macula lutea）的中央。中央凹的感光细胞全为视锥细胞，而无视杆细胞，其作用是感知强光和颜色，在强光之下，能得出清晰和详细的彩色图像。视网膜的外周则富有视杆细胞。视杆细胞比视锥细胞敏感得多，能接受弱光刺激，一个光量子就可以引起一个视杆细胞兴奋。5 个光量子就可使人看成一个闪光。在光线昏暗时仍有视觉，就是由于有视杆细胞存在之故。但视杆细胞不能辨色，辨色的任务完全由视锥细胞承担。猫头鹰只有视杆细胞而无视锥细胞，所以能够夜间活动，但不能辨色。鸽子只有视锥细胞而无视杆细胞，所以能辨色，但不能在昏暗中飞行。

视网膜中还有多种神经元（图 11-11），其中两极神经元一端以突触的形式与视杆细胞或视锥细胞相连，另一端也以突触形式与中间神经元或与神经节细胞的树突相连。各神经节细胞的轴突则联合而成视神经，即第二对脑神经，穿过视网膜后壁而入脑。在视神经突出处形成一圆形隆起，无感光能力，故称生理盲点（图 11-10，11-12）。视网膜中各神经元互相连接，形成一个多层的神

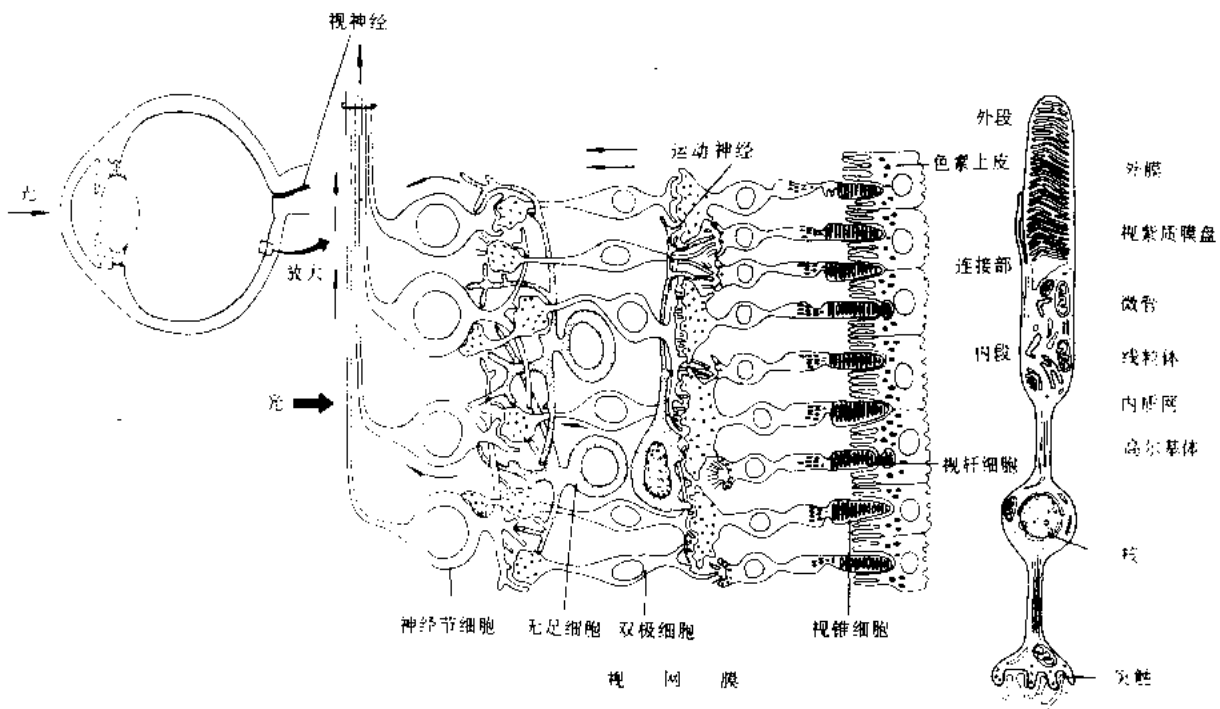


图 11-11 人视网膜和视杆细胞

神经网络。信息的传递顺序是从视杆细胞或视锥细胞经中间神经元的网络而到神经节细胞，再由视神经入脑。这里应特别提出两点：①视杆和视锥这 2 种能感光的细胞是位于视网膜深层的，它们的顶端倒插在视网膜后面的色素细胞层中，而正是这顶端的部分才有感光的能力。这一部分充满成摞的盘状膜囊，数目可达 1 000 个，光敏分子，即视紫质，都埋藏在这些膜中，视杆和视锥的另一端则与神经元相连。这样安排的结果，光线首先要穿过视神经元和中间神经元形成的网络层才能达到感光的视杆细胞和视锥细胞。这种倒转的情况和涡虫的眼有惊人的相似！②视杆细胞和视锥细胞和神经网络连成错综复杂的突触，这样，就使来自视杆细胞和视锥细胞的信息在视网膜内就可进行加工、筛选，然后由视神经传入大脑。进入大脑的经过筛选的信息和未经加工筛选的信息是有所不同的。举例来说，加工筛选使外界照明的绝对强度削弱，而视网膜上相邻部位照明强度的相对差异则被加强，结果出现了反差加强的图像。



图 11-12 测盲点

用蛙做实验，将微电极插入蛙的视神经中，给蛙以各种刺激，就可发现，蛙视网膜中神经元（神经节细胞）分工很明确，有的神经节细胞只对移动的小物体有反应，对不移动的小物体不发生反应。对大的事物无论是移动的还是静止的，都没有反应。这和蛙的食性很一致，蛙只捕食活动的小昆虫，对不活动的小昆虫则无动于衷，周围虽有很多的昆虫尸体，蛙即使长期没有食物，也不会发生兴趣。

(3) 眼的调节功能 (accomodation) 灯光昏暗时仍有视觉，从昏暗的室内走到阳光照耀的地方，能很快适应。这一方面是由于虹膜能放大和缩小，起着光栏的作用；另一方面还因为视网膜

中有视杆和视锥两种不同的感光细胞之故。这2种感光细胞各自分别感受不同的光，光线昏暗时，视杆细胞兴奋，明亮的白天则是视锥细胞兴奋，所以白天我们能分辨颜色。从暗处突然走到光明处时，视杆细胞停止工作，视锥细胞开始感光。在灯光下忽然熄灯，视锥细胞立即不再活动，改由视杆细胞接受刺激。由于有了视杆细胞和视锥细胞兴奋和静息的转换，并且由于这种转换需时极短，所以能够及时适应各种不同强度的光照。

眼能看远物，也能看近物（图 11-13），这是由于眼有一个由角膜、晶状体以及眼球中液体组成的调节系统所致。观察远物时，入眼的光线近于平行，依靠角膜的调节就可在视网膜上成像。观察近物时，由于光线高度辐散，只靠角膜调节就不够了，必须靠晶状体调节。晶状体相当于一个透镜，它可依靠睫状体和悬韧带的牵引而变得较平或较凸。观察远物时，晶状体较平，折射率就低；观察近物时，晶状体凸出，折射率提高，因而辐散的光能聚焦于视网膜上。

眼的这种调节方式和照像机的调焦略有不同。照像机的镜头不能改变形状，只能靠移动镜头，改变镜头与底片的距离来调焦。但是，有趣的是，鱼类是靠移动晶状体来调焦的。而有些软体动物甚至能改变整个眼球的长度，来改变晶状体与视网膜的距离，达到调焦的效果。

(4) 近视、远视和散光 近视 (myopia) 是由于眼球的前后径过长，或角膜弯曲度增大，视网膜和晶状体间的距离拉长，光线在视网膜前面聚焦，而达到视网膜时却又分散开来，结果影像模糊。戴上凹透镜 (近视镜) 可得矫正 (图 11-14)。远视眼 (hypermetropia) 是由于眼球前后径过短，或角膜弯曲度变小，光线聚焦于视网膜的后面，结果影像模糊。戴上凸透镜 (远视镜) 可得矫正。散光 (astigmatism) 是由于角膜或晶状体弯曲度不均匀，光不能聚焦所致，可根据角膜不均匀的弯曲度磨制透镜加以补偿。

(5) 双目的作用 人和其他脊椎动物的两个眼睛是同时聚焦于同一事物的。这样聚焦的一个好处是使人能准确看出物体的距离。举例来说，观察近物时，两个眼球必然向中间移动，这是靠连接眼球的几块肌肉运动来实现的。而肌肉的运动就刺激了肌肉中的本体感受器，使之兴奋而将冲动传入脑中。脑则可根据冲动的强弱来判断物体的距离。两眼之间有一定距离，因此两眼观察同一物体的角度总是不同的，两眼形成的图像总有一定差异。观察远物时，差异小；观察的物体越近，差异越大。脑可根据这种差异而判断物体的距离。失去一个眼睛的人走路不稳，原因之一就是失去了判断物体距离的能力。

(6) 视觉的化学 人眼所能感知的光波段只限于 390 nm~770 nm 之间，长于或短于这一波长范围的光，如紫外光、红外光等都是人眼看不见的，这是因为只有在这一幅度以内的电磁波才能达到感光细胞 (视杆细胞和视锥细胞)，并为其中感光色素所吸收。晶状体能吸收紫外光，因眼病而摘除了晶状体的人，由于紫外光能不受干扰地达到感光细胞，因而能看见正常人所不能看到的

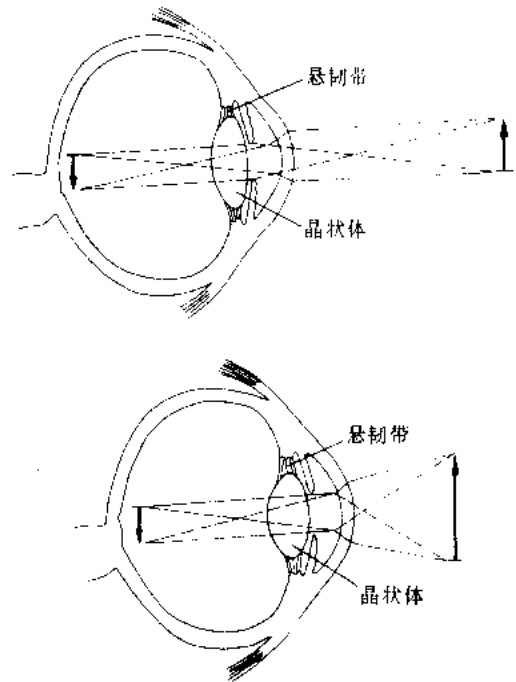


图 11-13 眼的调节

- A. 距眼 6 m 以上的远物，悬韧带牵引，晶状体较平；
B. 距眼 6 m 以内的近物，悬韧带松弛，晶状体凸出

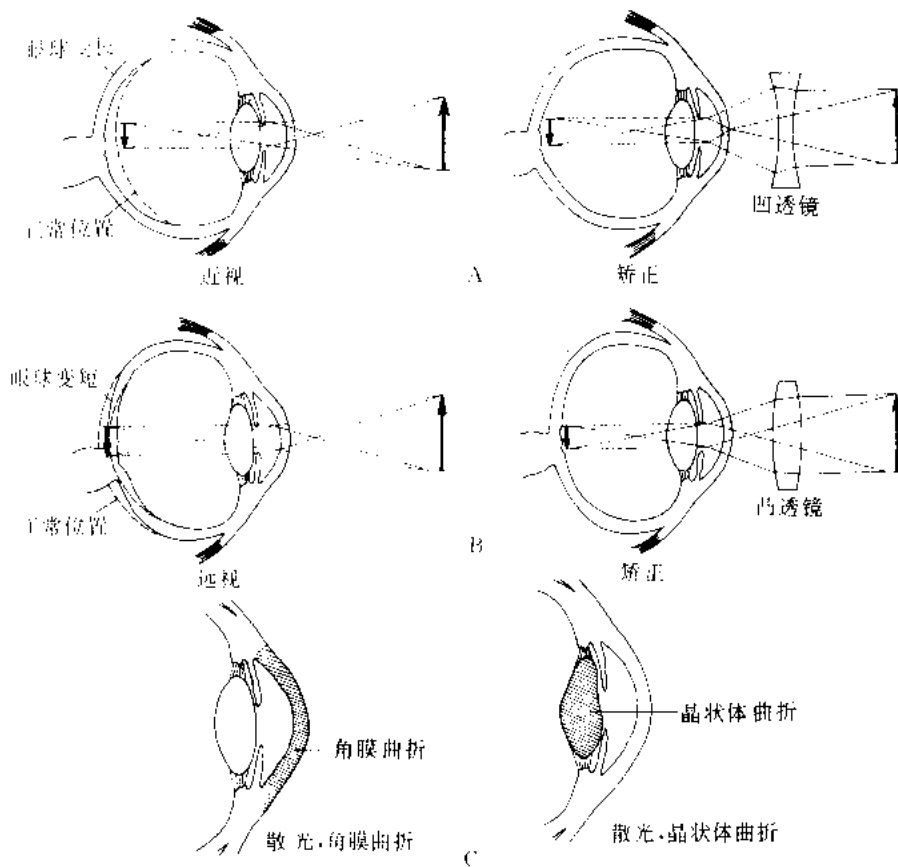


图 11-14 近视眼，远视眼和散光及其调节

紫外光。

动物和植物都能感受光刺激，但两者的目的不同。对于动物来说，光主要是信息的载体，动物从光得到信息；而植物则主要是利用光能来完成物质的合成（光合作用）。虽然如此，光对植物和动物的作用机制却颇有相似之处。两者都是通过感光色素来接受光的刺激，经电子激发从低能轨道进入高能轨道。植物的感光色素是叶绿素，电子激发的结果产生氧化叶绿素。动物的感光色素是含蛋白质的分子，视紫红质（rhodopsin）和视紫蓝质（iodopsin）等，电子激发的结果不是色素的氧化而是色素分子构象的改变。

在视杆细胞和视锥细胞中，感光分子密排于它们感光段的膜盘中（图 11-11）。大多数脊椎动物视杆细胞中的感光分子为视紫红质，这是由一个色素分子，即视黄醛（retinal, R）和一个蛋白质，即视蛋白（opsin, O）结合而成。视黄醛是维生素 A 氧化而成的醛。视锥细胞所含的感光分子称为视紫蓝质，它是由一个视黄醛和另外一种蛋白质，即光视蛋白（photopsin）所组成。人和猿猴的视网膜中有 3 种视锥细胞，各含有不同的视紫蓝质分子，它们对于不同的波长有不同的反应。例如，绿视锥细胞能感受 450 nm~675 nm 的波长，也就是能感受从红到蓝这一很长的波段。但绿视锥细胞最敏感的波长则是 530 nm，为绿光。蓝视锥细胞的最敏感波长是 455 nm，为蓝光。

红视锥细胞的最大吸收波长是 625 nm，为橙色光，但由于红视锥细胞对红光的反应早于其他两种视锥细胞，所以很像是红光最敏感。两种以上的视锥细胞同时受到光刺激，就可生出多种多样的混合色。例如，波长为 550 nm 的光可同时刺激绿视锥细胞和红视锥细胞，脑对这些同时传入的信息的解释就是“黄色”。

如果缺少了一种或两种视锥细胞，就要发生色盲。缺少红视锥细胞或缺少绿视锥细胞，就出现红绿色盲，这是一种最常见的色盲。色盲是遗传，因为各种视锥细胞的产生是决定于基因的。

(7) 复眼 甲壳类和昆虫等节肢动物的眼属于另一种类型，称为复眼 (compound eye, 图 11-15)。复眼是由许多构造相同的小单位，即小眼 (ommatidium) 所组成。从表面看，每一复眼表现为许多凸出的小单位，称为小眼面 (facets)。每一小眼面加上它下面的结构形成一个复眼。每一复眼是由不同数目的小眼所组成，少者不足 20 个，如某些甲壳类的复眼，多者可达 28 000 个，如蜻蜓的复眼，一般多为 2 000~2 500 个。

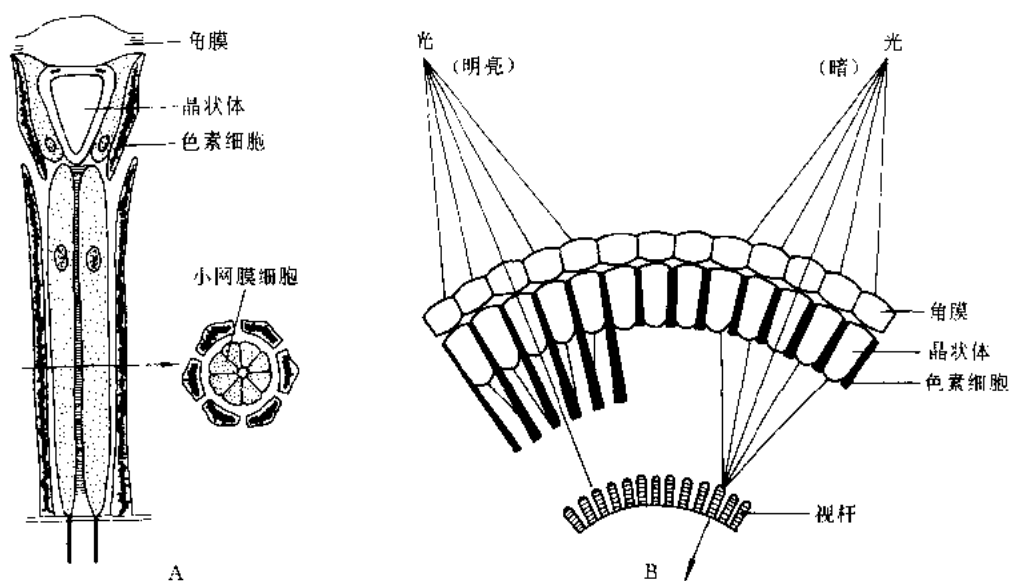


图 11-15 昆虫的复眼

A. 小眼; B. 重叠像眼的光适应

小眼面是小眼的角膜，一般为六角形。角膜之下为晶状体。角膜和晶状体都有折光的功能。晶状体之下为小网膜 (retinula)，一般由 8 个小网膜细胞组成。小网膜细胞并列成一长束，它们的中央部分形成一透明的柱状体，称为视杆细胞 (rhabdome)；它们的神经延伸到脑两侧的视叶，小眼的四周有色素细胞包围。蜜蜂、蝗虫等的复眼称为并列像眼 (apposition eye)，视杆细胞顶端直接和晶状体或晶状体细胞相连，各小眼彼此为色素细胞所隔离，因而每一小眼只能传入与它长轴平行的直射光。这样所成的像是镶嵌像，和铜版制图很相似。

在天蛾、萤等喜在傍晚暗处活动的昆虫，小眼深部彼此不完全隔离，视杆细胞也较短，不能达到晶体的末端。斜向射入的光线，通过晶状体的折射，可绕射到邻近的视杆，因而可形成“重叠的”、光度强、但不清晰的影像。这种复眼称为重叠像眼 (superposition eye)。

围绕各小眼的色素细胞对光的强度是敏感的 (图 11-15)。光强时，重叠像眼的色素可延伸而完全包围小眼，使小网膜的视杆细胞只能收到直射的光线，从而形成清晰的镶嵌影像。光弱时，并

列像眼（蜜蜂）的色素移向各小眼顶部四周而使各小眼同时能收到直射的和斜射的光，而形成不甚清晰的重叠影像。

复眼对光的闪烁特别敏感。有些昆虫如蝇类能感知每秒 265 次的闪烁，这在人是感觉不到的。只有当闪烁很慢时，即每秒 45~53 次时，人才能感到闪烁。日光灯如果每秒闪 60 次以上，我们就感觉不到闪烁了。正因为如此，我们才能欣赏电影，因为我们看不出电影是单个图片的连续。节肢动物正是由于对闪光敏感，所以才对物体的移动敏感。把手放在苍蝇旁边不动，苍蝇无反应；手轻轻一动，苍蝇就飞走了。

复眼的另 2 个特点是：①复眼能感知的电磁光谱的幅度比人的眼睛宽。蜜蜂能感知人所不能感知的紫外光（400 nm）。用能透过紫外光的镜头和对紫外光敏感的胶片照出的像片和用普通照像机照出的像片是不同的，因此可以想象，昆虫的色觉和我们是不同的。并且，由于不同的花反射紫外线程度不同，因此很可能在我们看来是同一颜色的花，到了昆虫眼里却是不同颜色的了；②复眼有分析光的偏振面的能力，人的眼睛没有这个能力。我们仰望天空，晴天一色时，在昆虫的眼里却可能是很不均匀的，因为天空各部分的光偏振面是不一样的。蜜蜂等虫依靠分析光的偏振面而能在飞行时辨别方向。

（三）化学感受器

1. 涡虫

涡虫头部两侧各有一个多种纤毛的纵沟，是涡虫的化学感受器（图 11-16）。将一片牛肉或牛肝置入有涡虫的溪流中，1 h~2 h 后，就可有很多涡虫密集肉片底面。这是由于肉中某些化学成分在水中扩散，为涡虫的化学感受器所察知，于是涡虫逆食物化学成分的浓度而行，终于找到了食物。

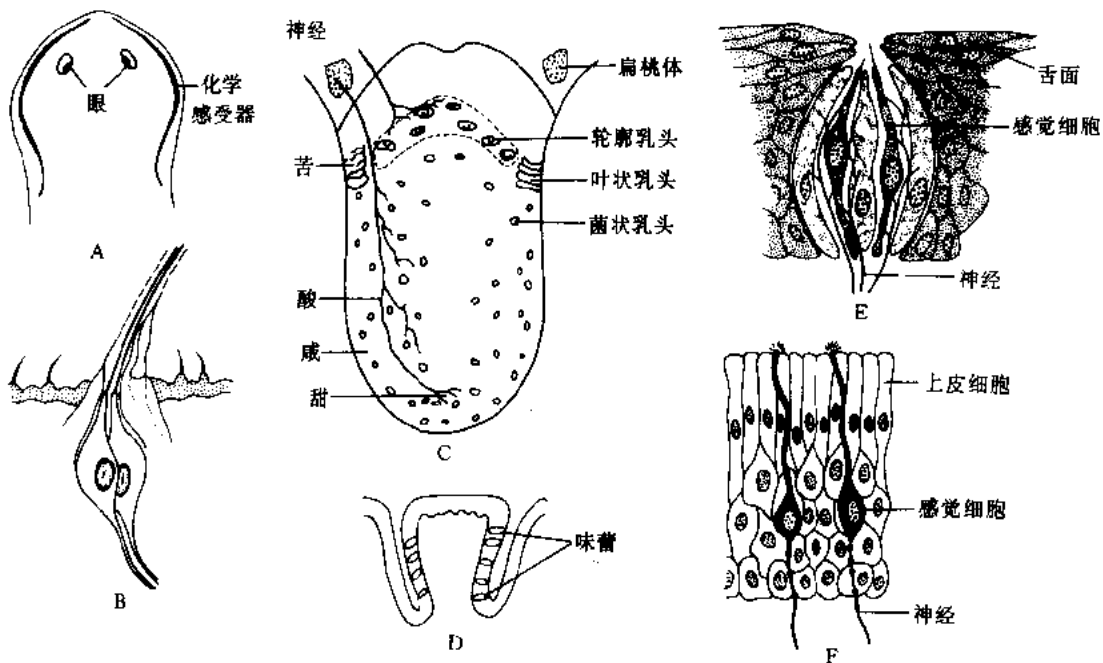


图 11-16 化学感受器举例

- A. 涡虫头部两侧的化学感受器（星线）；B. 绿头蝇的味觉毛；C. 人舌；
D. 轮廓乳头放大，示其上味蕾；E. 味蕾；F. 鼻腔嗅觉上皮

2. 昆虫

水生无脊椎动物，如水螅、涡虫等的化学感受功能是味觉还是嗅觉，是难以划分的。陆生动物如昆虫的味觉和嗅觉则是较易区分的。昆虫的味觉很发达。昆虫足的末端和口器上有味觉毛，其下连有味觉神经元，可感知食物和水的味道。一个干渴的苍蝇口器遇到水时，感觉毛下的水感神经元能接受水的刺激而兴奋，发生动作电位，传入中枢，于是吻伸出饮水。同样，糖能引起糖感神经元兴奋。浓的盐水则相反，能使盐的感受神经元发生负反应，吻不伸出，拒饮盐水。

昆虫的嗅觉也很灵敏，嗅觉功能大多存在于触角上。触角上有感觉毛，毛上密布小孔，孔中有刺激性的分子大概是从这些小孔进入感觉毛，从而引起感觉神经元发生冲动，传入脑的。

雄蚕蛾和其他雄蛾能利用触角上高度灵敏的感觉毛找到距离很远的雌蛾，雌蛾分泌一种外激素（家蚕醇），在空气中扩散，形成一个密度梯度。雄蛾对家蚕醇的气味特别敏感，在家蚕醇分子和空气分子的比例低到 $1:10^{17}$ 时，雄蚕蛾仍能嗅出。因此在很远的地方，雄蚕蛾仍能逆家蚕醇的浓度梯度飞行，找到雌蛾。各种蛾类都能靠分泌外激素引诱异性，完成生殖活动。蜜蜂对挥发性香味特别敏感，蜜蜂在找到蜜源后，飞回蜂巢舞蹈，扇翅，同时腹部释放挥发油，吸引并引导群蜂飞向蜜源。

3. 人的味觉和嗅觉

人的味觉器官为味蕾 (tastebuds, 图 11-16)。舌面上密布乳头状突起，味蕾就集中于这些乳头上。除舌外，软腭上也有少数味蕾。味蕾是由特化的上皮细胞所构成。这种细胞每 10 h ~ 30 h 即全部更新一次。每一味蕾约含 50 个细胞，成一卵圆形小体，埋在乳头的上皮之中。味蕾顶端有小孔和外界相通，各细胞顶部有微绒毛和一根伸出味孔的细毛，基部与感觉神经纤维相连。

味觉一般分为甜、酸、苦、咸 4 种。舌面上对这 4 种刺激有一定的敏感区：舌尖对甜最敏感，舌根对苦最敏感。但是味觉细胞总是和多个神经元的纤维形成突触的，每一味蕾至少具有两种或更多味觉，味觉在舌上的分区只是相对而言的。舌尖上的味蕾虽然都有 2 种以上的味觉，但大多数都有甜觉，这样甜觉就成了这一地区的重要感觉了。

精美菜肴，“味道很好”，所谓“味道”，实际是色、香、味多方面的刺激引起的感觉：色刺激眼，香刺激鼻，味刺激舌。感冒患者说，吃饭没有味，就是因为鼻堵塞，嗅觉不灵之故。

鼻腔顶端粘膜有嗅觉功能（嗅觉上皮），粘膜上皮中有嗅觉细胞，其基部和嗅神经相连，空中有气味的分子溶于鼻粘膜表面的液体中而为嗅觉细胞所感知。人能感知的气味很多，不下 50 种，并且其灵敏。但灵敏度是随刺激时间的延长而渐渐消退的。这就是说，人对外界气味的适应性很强，“入鲍鱼之肆，久而不闻其臭”，就是这个道理。

人的嗅觉虽然灵敏，但比某些哺乳动物则不如，如狗、猫以及多种野生兽类的嗅觉远强于人类。

二、效 应 器

生物对外界刺激的反应是多种多样的，看见美味“馋涎欲滴”，这是唾液的分泌反应；受到惊吓，汗流浹背，这是汗腺发生的分泌反应。避役（爬行类）能改变颜色，萤火虫能发光，这都是生物对环境因素的反应。这里要讲的主要是运动反应和实现运动反应的效应器，也扼要讲一讲生物的体色反应和生物发光等。

(一) 肌肉与肌肉收缩

1. 无脊椎动物

多细胞动物的运动都是依靠肌肉的收缩和由肌肉收缩而引起的骨骼的活动而实现的。最早的肌肉出现在腔肠动物。腔肠动物是没有中胚层的动物，它们还没有独立的肌细胞。水螅的体壁只有由上皮组织构成的内外两个细胞层。每层细胞的基部有向外延伸的肌纤维（图 11-17）。外层细胞的肌纤维一律和身体的长轴平行，形成体壁的纵肌层。内层细胞的肌纤维一律围绕身体长轴环行排列，构成体壁的环肌。纵肌收缩时，环肌松弛，身体变短而粗。环肌收缩时，纵肌松弛，身体变细而长。两层肌肉的协调活动，加上胃管腔的“水力骨骼”（hydrostatic skeleton），使水螅能保持正常的体形，完成各种运动。

其他多细胞动物的肌肉都是来自中胚层的，但上皮细胞的收缩功能甚至在人体也还有所表现，人汗腺上皮细胞就有收缩的能力。

线虫是三胚层动物，体壁中肌细胞的分化仍不完全，中胚层每个细胞的一部分分化为肌纤维，有收缩能力，其余部分仍保持未分化的原生质形态（图 11-17）。

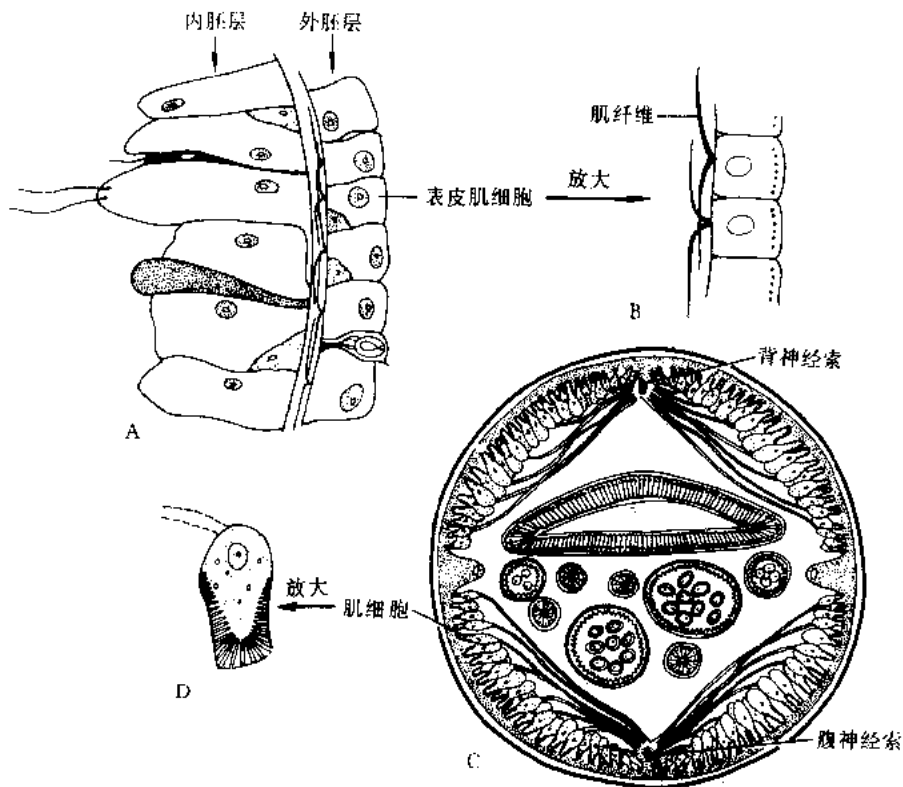


图 11-17 水螅和蛔虫的体壁肌纤维

A. 水螅体壁一部分纵切；B. 水螅的一个表皮肌细胞；C. 蛔虫横切，示肌肉层；D. 蛔虫的一个肌细胞

无脊椎动物的肌肉大多是平滑肌，在显微镜下看不见横纹。但软体动物，特别是节肢动物，有发达的横纹肌（骨骼肌）。一般说来，平滑肌的收缩缓慢，有力而持久，横纹肌反应灵敏，能迅速收缩，但耗能多，易疲劳。节肢动物，如虾和各种昆虫等的迅速活动，如游泳、飞翔等都是靠横

纹肌的收缩而实现的。软体动物中的瓣鳃类，如扇贝，闭壳肌有横纹肌和平滑肌两种肌肉，扇贝能依靠贝壳的迅速张开和闭合而游泳。这种快速的活动是由横纹肌的收缩舒张和两贝壳间韧带的弹性而实现的。扇贝以及其他贝类在环境不良时，如缺水或遇敌害时，能较长久地关闭贝壳。这种长久关闭贝壳则是依靠平滑肌的持久而轮替的收缩实现的。“鹬蚌相争”的寓言正说明了闭壳肌的有力而持久的收缩。

2. 脊椎动物

(1) 骨骼肌 横纹肌又称骨骼肌或随意肌，这是因为骨骼上所附肌肉都是横纹肌，而横纹肌的收缩则是受人的意志支配的。四肢、躯体、上下腭以及眼球等的活动，都是由骨骼肌的收缩而实现的。平常所说“瘦肉”就是骨骼肌。骨骼肌细胞是长柱形的多核细胞，又称肌纤维 (muscle fibers, 图 11-18)，直径约 $10\ \mu\text{m}\sim 100\ \mu\text{m}$ 之间，长可达 $5\ \text{cm}$ 以上，人体的一些肌纤维甚至可长达 $50\ \text{cm}$ ！肌纤维表面的细胞膜称为肌膜 (sarcolemma)，其上盖有多糖类的外被 (糖被)。核一般都排列在细胞的外周，肌膜的里面。

许多肌纤维平行排列，其间空隙填以结缔组织，外面也盖以结缔组织膜，就成了一块肌肉。运动员或参加健美比赛的人肌肉很发达，弯臂曲膝时，都能清楚显示肌肉块。四肢上的肌肉大多梭形，中间宽，两端逐渐变细而与肌腱相连。肌腱是由并列的胶原纤维构成的结缔组织，银白色，坚韧有力。肌肉通过肌腱牢固地附着于骨上，固着的两端一为起点 (origin)，一为止点 (insertion)。肌肉收缩时以起点为固着点，而将止点拉向起点。由于肌肉的两点是附着于相邻的两个骨块的，如果两个骨块是以活动关节相连的，如膝关节、肘关节等，收缩就使止点肌肉所在的骨块折向起点肌肉所在的骨块 (图 11-18)。

但是肌肉只有“拉”的作用，没有“推”的作用。所以在上述中，肌肉收缩时将它的止点所附着的骨块拉了过来，等到停止收缩，却不能把拉过来的骨块“推”回原位，而要靠另外的、收缩方向相反的肌肉收缩，才能将该骨块拉回原位。肌肉有屈肌 (flexors)、伸肌 (extensors)、收肌 (adductor)、展肌 (abductors) 等之分，它们组成“相反相成”的肌组，共同完成伸缩自如的运动。如图 11-18，人的上臂背面有肱三头肌，它的起点以三个头附着于肩胛骨和肱骨上端，止点位于肘关节的尺骨背面。上臂另一肌肉，肱二头肌，起点以两个头附着于肩胛骨上，止点附着于前臂的桡骨上。肱二头肌收缩把前臂折向肩部，肱三头肌收缩把折向肩部的前臂拉回原位。肱二头肌属于屈肌，肱三头肌属于伸肌，一屈一伸完成一个屈臂动作。

上面所讲只是说明肌肉的收缩使身体发生各种不同的活动。实际上，人体每一动作都是很复杂的，实现一个动作，包括实现坐、立、卧等正常姿势，都是要靠多块肌肉协调的收缩。人体的骨骼肌将近 700 块，而完成抬腿走步这样一个 3 岁儿童就能圆满完成的动作，竟需要下肢带骨以下将近 200 块肌肉的协调收缩。协调很重要，而协调则是由神经系统来完成的。

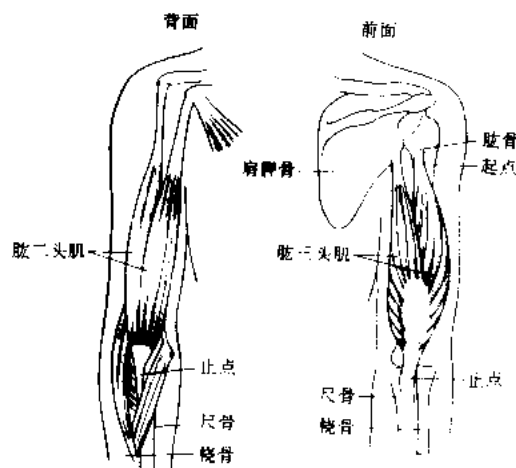


图 11-18 人上臂的肌肉，示肱二头肌和肱三头肌的相反作用

肌肉收缩的力量很大。试抬起你的一腿，只用另一腿的脚趾着地，使全身重量落在这一只脚的脚趾上，你即可感到吃力的肌肉是你的小腿背面的肌肉，即腓肠肌。腓肠肌的起点位于膝部，另一端以跟腱（Achilles tendon）终止于跟骨（脚跟）。从趾端到踝关节的距离约为从踝关节到脚跟的6倍，因而用一只脚的脚趾站立时，这条腿上的腓肠肌是在一个6：1的杠杆上用力。一个体重为60 kg的人用一个脚的脚趾站立时，腓肠肌吃力为360 kg。芭蕾舞演员以趾尖着地而托起另一演员时，他的腓肠肌吃力可达1 000 kg，脚上功夫值得钦佩。

(2) 皮肤肌 (integumentary muscles) 有些骨骼肌不与骨骼相连，而是位于皮肤之下，与皮肤相连，这类骨骼肌称为皮肤肌。人颜面皮肤下许多与表情有关的肌肉都属于皮肤肌，可称为表情肌，低等哺乳动物无表情肌。猴有表情肌，所以能表现喜、怒。人的表情肌最发达，能有喜怒哀乐以及种种复杂表情。

(3) 神经肌肉接点 骨骼肌是效应器，它接受运动神经传来的信息而收缩。运动神经元的轴突伸入肌肉时，末端伸出髓鞘之外而分成多支，每支的末端为运动终板 (motor end plate)，与肌

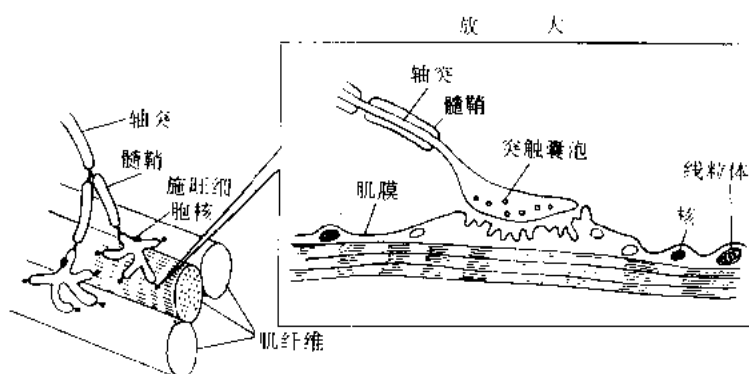


图 11-19 神经肌肉接点

纤维以突触的形式相连，形成一个神经肌肉接点 (neuromuscular junction, 图 11-19)。这里，突触的递质是乙酰胆碱。乙酰胆碱能引起骨骼肌收缩，但抑制心肌收缩。每一神经元可支配多个肌纤维。一个神经元和它所支配的肌纤维组成一个运动单位 (motor unit)。每一运动单位中肌纤维的数目可多可少，这和肌肉所承担的任务精密程度有关。例如，在人的眼球运动的肌肉中，一个运动单位只有两三个肌纤维，而在四肢的三头肌中，一个运动单位可含1 000个以上肌纤维。眼球运动需要更高的精密程度，肌肉中运动单位小而多，就可随刺激的强弱而更精确地调整发生反应的运动单位的数目，使肌肉发生更准确的，而不是过多或过少的反应。老鹰俯冲捕捉野兔时，动作敏捷，并高度准确，这与随时调整眼球部位有密切关系，对此眼球肌肉的准确反应是十分关键的。

3. 肌肉收缩

(1) 单肌收缩 在实验室中分析肌肉收缩规律常用的材料是蛙或蟾蜍的腓肠肌 (gastrocnemius)。将蛙或蟾蜍的腓肠肌连同与之相连的神经 (坐骨神经) 取出放在等渗任氏液中，给神经一个电刺激，腓肠肌即收缩一次，然后恢复原状。用仪器可将收缩曲线记录下来，即单肌收缩曲线 (图 11-20A)。

蛙腓肠肌一次收缩所用时间不过 0.1 s，全部过程可分 3 个时期：①从接受刺激到开始收缩，为潜伏期，很短，不超过 0.005 s；②从肌肉开始收缩到缩至最短，为收缩期，约 0.04 s；③肌肉舒张，恢复原长，为舒张期 (relaxation period)，此期约为 0.05 s。人肌的单肌收缩周期更快，总

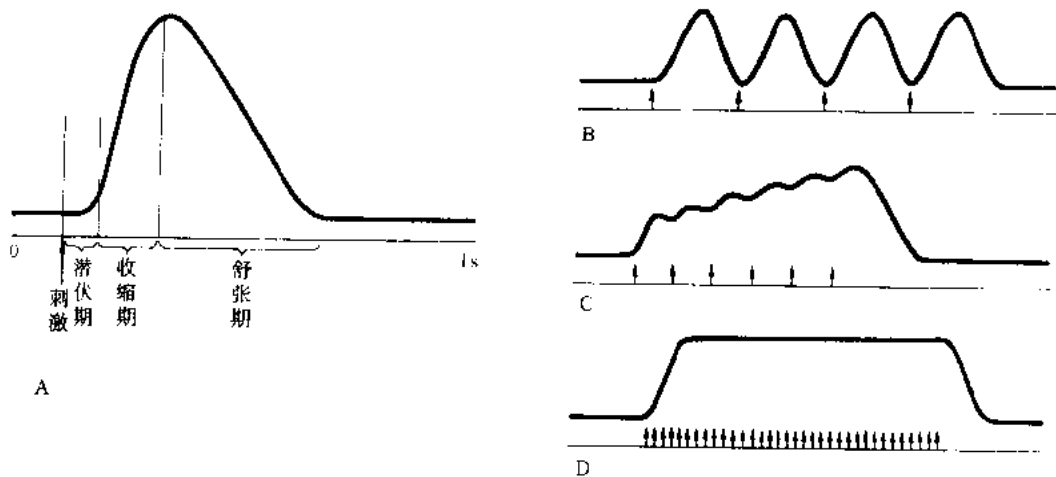


图 11-20 肌肉收缩

A. 单肌收缩, 箭头为刺激; B. 每秒刺激两次 (箭头) 的收缩;
C. 收缩的总和, 每秒约刺激 6 次; D. 强直收缩, 每秒约刺激 20 次

共不过 0.05 s。

(2) 全或无反应 单个肌纤维对于刺激的反应, 和单个神经元的传导一样, 也有全或无的特性, 施加的刺激达到一定强度就能引起这一肌纤维的收缩, 低于这个强度不能引起肌纤维收缩, 高于这个强度也不能使反应加强。所以, 刺激或者是有效或者是无效, 而无高效、低效之分。这就是肌纤维的全或无 (all or none) 特性。

(3) 收缩的总和 单个肌纤维受运动神经的刺激产生一个全或无式的收缩, 即单收缩。然而, 我们从经验中得知, 一块完整的肌肉 (如肱二头肌) 的收缩却是有不同等级的。我们能作出不同程度和力量的收缩。控制肌肉的运动神经的动作电位, 其频率可能不同, 这是造成完整肌肉分级收缩的因素之一。单个动作电位造成一个单收缩。如果第二个动作电位在第一个反应完成之前被触发, 张力的增加可以叠加, 而形成较大的反应。这种现象称为收缩的总和 (summation)。如果一系列动作电位到达肌肉细胞, 肌肉张力的总和水平则取决于刺激的速率。如果速率足够的快, 单收缩变得模糊, 收缩曲线成为一个平滑的线, 肌肉的张力达到最大 (图 11-20), 称为强直收缩 (tetanus)。这种由于动作电位连续快速地到达而造成的收缩的总和是时间性总和。造成一块完整肌肉的收缩具有不同等级的另一个因素是被启动的运动单位的数目以及启动的是包含肌纤维数目较少的运动单位还是较多的运动单位。肌肉张力的逐步增加也可能是由于越来越多的控制肌肉的运动神经被启动。这种由于不同运动单位收缩的叠加是收缩的空间性总和。

身体的许多肌肉, 常常维持一个低水平的张力, 称之为肌紧张 (tonus)。例如, 由于重力影响, 支持体重的关节趋向于被重力弯曲, 为了维持站立姿势, 必须使伸肌肌腱对关节牵拉。重力持续作用于关节, 这种牵张反射也就持续发生。肌紧张是由部分运动单位的肌纤维收缩造成, 这时另一部分肌纤维是舒张的, 而且两者是在不断变化的。因此, 持续的肌紧张需要神经系统不断地进行再调节。

(4) 肌肉收缩的机制

①骨骼肌纤维的超微结构 (图 11-21) 用离析的方法 (maceration) 可使一块肌肉分散成许多单个的肌纤维。每一肌纤维是一多核细胞, 核分布在细胞的周围。每一细胞中有 1 000~2 000 条紧密平行排列的细丝, 即肌原纤维 (myofibrils)。肌原纤维溶于细胞质, 即肌浆 (sarcoplasm) 中。

肌原纤维的排列很整齐，一块肌肉中不同肌纤维的肌原纤维也是彼此“看齐”的，因而，骨骼肌才显示出整齐的相间排列的明带和暗带。这两个带的光学性质不同，明带的折射率无论是从哪个方向测量都是一样的，是各向同性的，所以明带又称为各向同性带，或简称 I 带 (isotropic)；暗带则是各向异性的，就是说，不同的方向有不同的折射率，所以暗带又称为各向异性带，或简称 A 带 (anisotropic)。在偏振显微镜下，各向异性的 A 带表现“双折射”现象，说明这一结构是由平行排列的不对称分子所组成的。

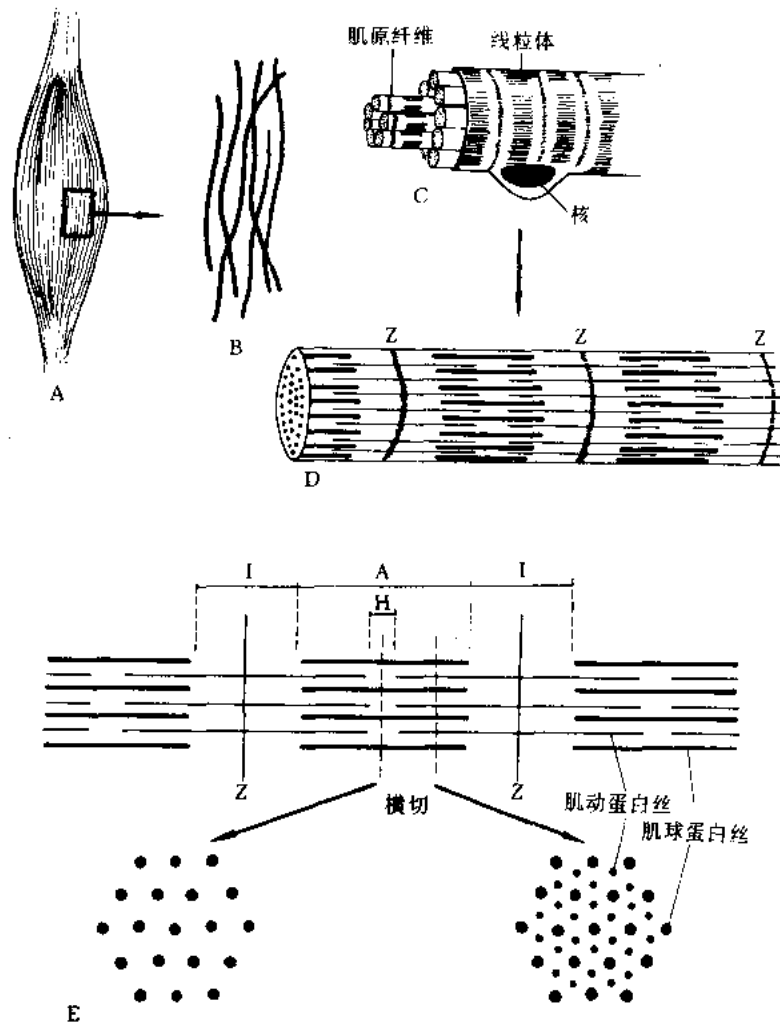


图 11-21 骨骼肌结构

A. 一块肌肉；B. 离折的肌纤维；C. 肌纤维含多个肌原纤维；
D. 肌原纤维的两个肌节；E. 肌原纤维的横切面，示两种肌丝

横穿 A 带的中间，有一个不甚致密的狭窄区，称为 H 区。H 区的正中央有一致密的横线，即 M 线，将 H 区分为相等的两半。I 带的正中央有一条致密的横线，即 Z 线，将 I 带分为相等的两半。

一个 A 带加上前后各半个 I 带，即从 Z 线到 Z 线，构成一个肌节 (sarcomere)。一个肌节的长度约为 2 500 nm。

上述肌纤维的结构是在光学显微镜下所能看到的。电子显微镜观察和生物化学研究进一步揭

示，每一肌原纤维是由许多纵向、更细的肌丝（myofilaments，图 11-22）所组成的。肌丝有粗细 2 种。细肌丝是一种肌动蛋白丝，它们的组成成分是肌动蛋白。肌动蛋白在进化上很保守。在哺乳

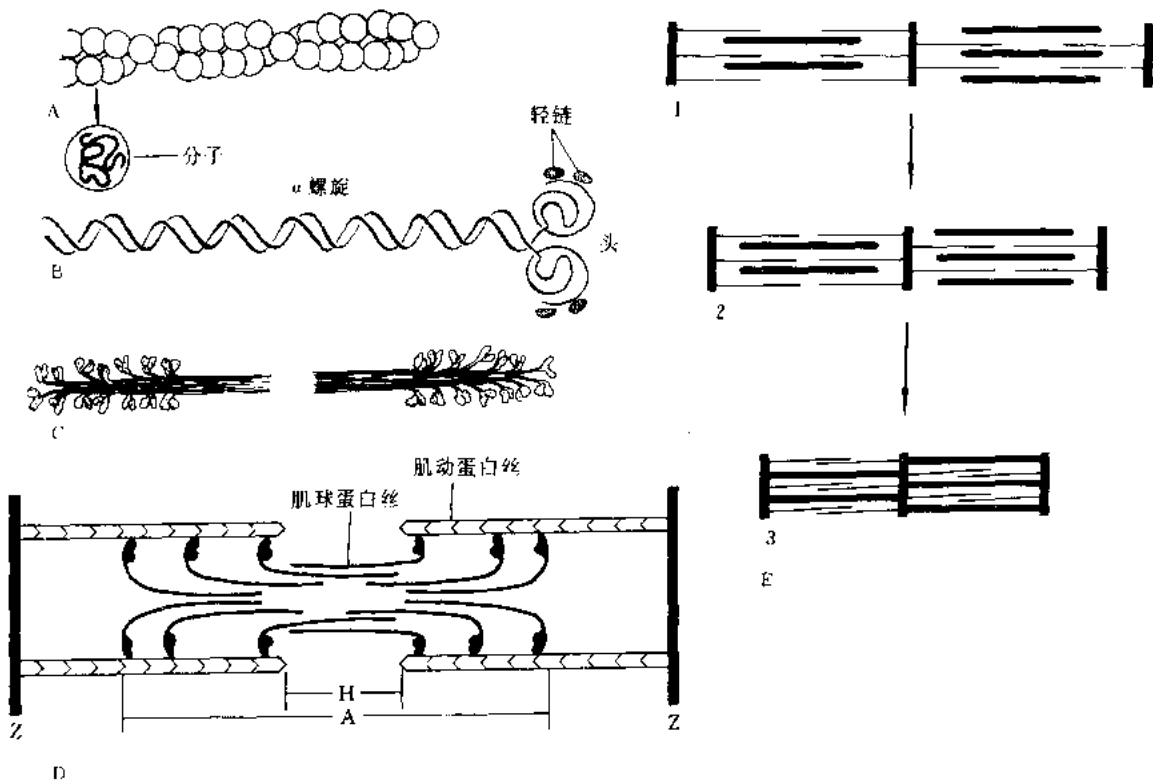


图 11-22 骨骼肌收缩图解

- A. 肌动蛋白丝（细肌丝）；B. 肌球蛋白分子；C. 由肌球蛋白分子组成的粗肌丝；
D. 粗细肌丝在肌节中的排列；注意肌球蛋白的头与肌动蛋白丝构成桥（X）；
E. 收缩图解

动物细胞中至少有 6 种肌动蛋白分子，但它们的差异很小，相对分子质量约为 41 800。构成细肌丝的肌动蛋白属 α 肌动蛋白（图 11-22）。细肌丝的直径约为 5 nm~6 nm，长约 1 000 nm。它们从肌节两端的 Z 线走向肌节中央，进入 A 带后，终止于 H 区的边缘，所以 H 区没有细肌丝。粗肌丝是肌球蛋白丝。肌球蛋白分子不像肌动蛋白分子那样保守，种类较多，普遍存在于多种细胞中。肌球蛋白的相对分子质量约为 50 000，成长杆状，由一对相同的重链和两对大小不同的轻链组成。两个重链各含约 2 000 个氨基酸，成 α 螺旋，缠绕成长丝。在长丝一端，两链分开，各与两个不同的轻链结合成一个球形的头，所以肌球蛋白分子是一个两头一尾的“Y”形分子。粗肌丝是由上百个肌球蛋白分子组成的分子束，其直径约为 15 nm~17nm。束中分子的排列有一定方向，它们的尾都朝向 A 带的中央，即 H 区，它们的头都朝向 H 区的外侧，即朝向 I 带（图 11-22D）。所以肌球蛋白丝也是极化结构，在偏振显微镜下显示各向异性。粗肌丝只分布在 A 带，贯穿 A 带的全长。

从肌原纤维的横切面上还可以看出，两种肌丝的位置也有一定的规律（图 11-21E）。在 A 带的致密部分，每一粗肌丝的外周有 6 条细肌丝，成六角形排列，每一细肌丝的外周有 3 个粗肌丝，成三角形。此种排列表明，一条粗肌丝可和 6 条细肌丝接触，而这 6 条细肌丝除与这一条粗肌丝接触外，每条还可分别和另外两条粗肌丝接触。这种分子间的接触，是完成肌肉收缩的必要步骤。

骨骼肌纤维中线粒体很多，它们是肌肉收缩时供能（ATP）的细胞器。骨骼肌的内质网称为

肌质网 (sarcoplasmic reticulum), 很发达, 分布在各肌原纤维的周围。肌肉收缩时需有 Ca^{2+} 参与, 肌质网的一个重要作用就是供给 Ca^{2+} 。

②肌肉收缩的过程 神经冲动从神经-肌肉接点传到肌膜, 引起肌膜去极化, 这是引起肌纤维收缩的第一步。

一块骨骼肌的收缩来自构成骨骼肌的肌纤维的收缩。肌纤维的收缩是肌纤维中肌原纤维收缩的结果, 而肌原纤维的收缩是来自构成肌原纤维的各肌节的共同缩短。肌节缩短时, A 带不缩短, A 带中央的 H 区和 I 带却缩短了。如果收缩很强, H 区和 I 带甚至可以全部消失 (图 11-22E)。

但是肌节虽然缩短, 肌节中的肌球蛋白丝 (粗) 和肌动蛋白丝 (细) 却不缩短。肌肉收缩不是来自粗细两种肌丝的缩短, 而是来自粗细两种肌丝向相反方向的滑行, 即各肌节的细肌丝从 I 带向 A 带的 H 区滑行, 从而使肌节缩短 (图 11-22)。粗肌丝的一端, 即朝向 I 带的一端有肌球蛋白分子伸出的两个“头”。每一粗肌丝的周围有 6 条细肌丝, 粗肌丝的头连到这些细肌丝上。肌肉收缩时, 粗肌丝的头像船桨, 它们在连到细肌丝肌动蛋白分子的结合点上, 向 H 区划动, 然后脱离这一结合点, 回到原初的位置, 连到肌动蛋白另一个结合点上再向 H 区划动, 如此反复进行的结合、划动、分开, 再结合、再划动的过程, 最终使肌动蛋白丝移向 H 区, 实现了肌节的缩短。这就是骨骼肌收缩的滑行学说。

③肌肉收缩需要 Ca^{2+} 的参与 在肌动蛋白丝上附有另外两种蛋白质 (图 11-23A), 一种称为原肌球蛋白 (tropomyosin), 这是一种长的双链螺旋分子, 沿着肌动蛋白分子排列。它的作用是封闭肌动蛋白分子上和肌球蛋白头相结合的位点。原肌球蛋白分子上还附有另一种蛋白质分子, 称为肌钙蛋白 (troponin), 这是一种由 3 个肽链组成的蛋白质分子。肌肉受刺激时, 肌膜去极化, 动作电位发生, 此时, 肌质网迅速释放大量的 Ca^{2+} , Ca^{2+} 和肌钙蛋白结合而使肌钙蛋白构象发生变化, 这一变化又使原肌球蛋白移动位置, 结果肌动蛋白分子 (细肌丝) 上与肌球蛋白头部结合的位点暴露出来, 使肌球蛋白 (粗肌丝) 的头部得以结合上去 (图 11-23B)。

④肌肉收缩是耗能的过程 肌球蛋白的头有 ATP 酶的作用, 它连续分解 ATP, 取得能, 来实现它的划动, ATP 则是来自细胞呼吸。

骨骼肌中富含糖原。肌肉连续收缩后, 肌纤维中糖原减少, 乳酸增多, 这说明肌肉收缩所需的能来自糖原。但是如果用抑制剂阻止糖酵解进行, 肌肉仍能收缩, 但却不产生乳酸了。甚至用氰化物抑制细胞呼吸, 肌肉在一定时间内仍能收缩, 可见糖原不是肌肉收缩的直接能源。肌肉中还有另一种能源化合物, 即磷酸肌酸 (phosphocreatine), 它的磷酸键也是高能的, 在肌酸激酶的作用下, 磷酸肌酸放出高能磷酸, 使 ADP 转化为 ATP 供能。

总之, 糖原是肌肉收缩的总能源。糖原经过糖酵解、细胞呼吸等过程而产生的能贮存于 ATP 和磷酸肌酸中, 肌肉收缩时以 ATP 为直接能源, 磷酸肌酸则用来补充 ATP。

骨骼肌的工作效率很高, 收缩时所耗的能只有 30%~50% 转化为热, 并且其中还有一部分用来维持体温。汽车引擎所耗汽油中, 约 80% 是白白浪费的。肌肉作功效率之高, 比起汽车等机器来, 不啻天壤之别。

⑤快收缩和慢收缩 无论是无脊椎动物还是脊椎动物, 骨骼肌都有快收缩和慢收缩之别。慢收缩肌肉主要在保持动物正常姿势中发挥作用。慢收缩肌肉的肌质网不发达, 因而 Ca^{2+} 的供应慢, 肌肉收缩也慢。

蝴蝶、蜜蜂等擅于飞翔, 它们的翅扇动极快, 翅肌很特殊, 是不同步肌。这种不同步肌 1 s 可连续收缩 1 000 次, 因而翅能在 1 s 内扇动 1 000 次, 而其他没有不同步肌的昆虫, 每秒钟翅只扇动三四十次。不同步肌几乎没有肌质网, 它们的收缩似乎不受 Ca^{2+} 的制约, 而是决定于肌纤维的

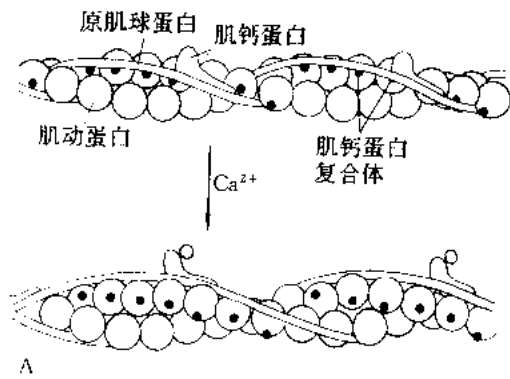


图 11-23 肌肉收缩时需要 Ca^{2+} 和能
A. Ca^{2+} 的作用是使肌动蛋白分子上能和肌球蛋白头结合的位点暴露出来; B. 肌球蛋白分子的头在 ATP 酶的作用, 利用 ATP 释放的能实现“划浆”活动

自身反应。

鸡胸部肌肉是快收缩的肌肉, 肌纤维中与氧结合的肌红蛋白 (myoglobin) 少, 白色, 故称白肌 (white muscle fibers)。鸡腿部肌肉是慢收缩肌肉, 富含肌红蛋白, 深红色, 故称红肌。肌红蛋白是类似于血红蛋白的分子, 有贮氧的功能。白肌缺乏肌红蛋白, 主要是靠糖酵解来获取能, 红肌则靠氧化磷酸化来获取能。

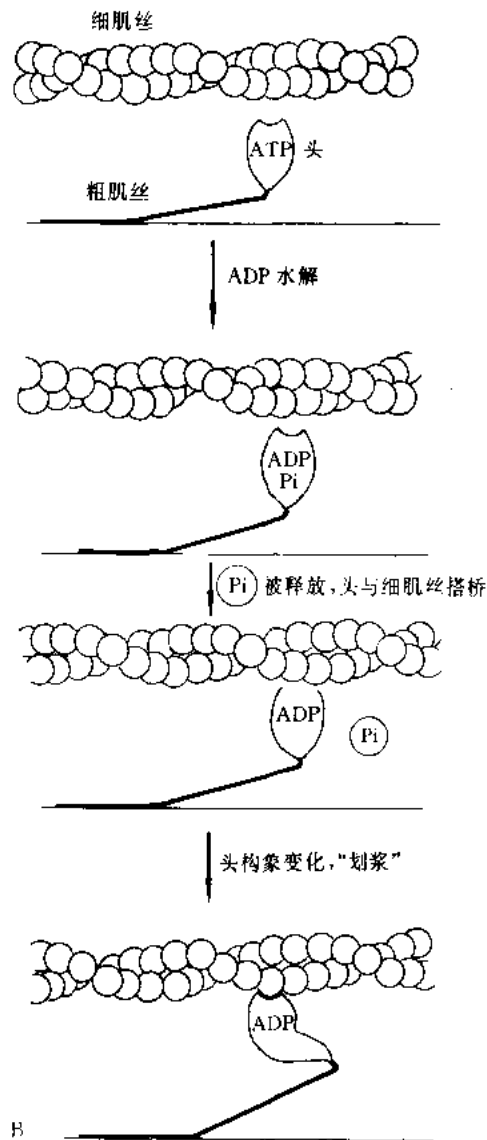
⑥平滑肌和心肌 这两种肌肉都含有肌球蛋白和肌动蛋白。它们的收缩机制和骨骼肌相似, 也是滑行的。平滑肌细胞呈梭形, 也含有粗细两种肌丝, 但两者的排列不规则, 因而显不出肌节。

平滑肌的收缩缓慢而持久, 不受意志控制, 如肠的蠕动、子宫收缩、惊恐时立毛肌收缩等。但有时也有例外, 如膀胱贮尿多时, 人可以抑制膀胱平滑肌的收缩而暂不排尿。

心肌既有骨骼肌的特点, 也有平滑肌的特点。心肌的纤维有横纹, 多核, 这和骨骼肌相同。心肌的神经是自主神经系统, 这和平滑肌相同。心肌的细胞可分支, 这是骨骼肌和平滑肌都没有的。心肌细胞内粗细肌丝的排列和骨骼肌一样, 所以有横纹。在光学显微镜下可见到心肌的一个特殊形态, 即肌间盘, 这是肌纤维的外膜犬牙交错紧密相连而形成的结构。由于肌纤维彼此如此紧密相连, 任何一个肌纤维去极化形成的动作电位都可迅速蔓延到全部心肌, 使心肌的收缩同步化。

(二) 色素反应

很多动物的体色能随环境颜色的改变而改变。非洲爪蟾如果生活在白色搪瓷盛器中, 体色变淡, 如果生活在暗色的缸中, 体色变深。乌贼等头足类, 以及多种甲壳类动物体色变化的能力更强, 有时几分钟, 甚至几秒钟内体色就出现了变化。乌贼在游泳时, 体色真可说是“瞬息万变”。



黑白相间的长条纹使它的身体犹如水的波浪，身体轮廓因此也模糊不清。乌贼静息于海藻之间时，黑白长条纹消失而代以垂直的条纹，模仿随水波动的海藻形状，这是乌贼最好的保护色和拟态。

海滩上常可看到一种生活在螺壳内的蟹，称为寄居蟹。这是一种幼时将螺蛳杀死，夺取其壳，自己生活于其中的甲壳类。如将寄居蟹放在白色缸中，色为浅灰蓝色，转移至黑色缸中，寄居蟹很快变成玫瑰红色。夜间没有光照，寄居蟹无论在黑色缸中或在白色缸中，都变成浅灰色。

避役 (*Chamaeleo*) 是产自非洲的有名的变色爬行动物 (参见图 11-25)，是一种没有什么防卫能力的动物。它依靠身体颜色的改变而隐蔽身体，求得保护。一般说来，动物的色变是动物对环境的适应，既可逃避敌害动物，也便于捕猎食物。

1. 色素细胞

皮肤中有形状不规则的色素细胞 (图 11-24)，其细胞质中有一种特殊的细胞器，即色素体，如黑素体 (melanophores)，即含有黑素的细胞器，蝶呤体 (pterinosomes) 是含有蝶呤的细胞器等。

色素细胞在收到来自神经或激素的信号时，可能是由于细胞骨架发生了变化而导致色素体移动 (图 11-24)，当色素分散而布满细胞质中时，动物颜色变深；当色素收缩于细胞中央时，动物颜色就淡了。这一活动大概是需要 ATP 来供能的。

乌贼等头足类动物的色素细胞外周和肌纤维相连。肌纤维收缩时，色素细胞中的色素体向四周延伸而布满于细胞质中；肌纤维松弛时，色素体又缩至细胞中央。

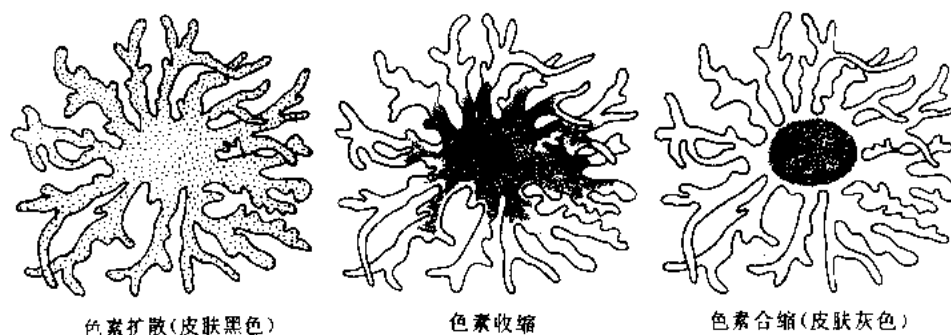


图 11-24 蛙皮肤色素细胞

2. 色素

构成动物肤色的色素 (pigments) 有黑素、眼色素、蝶呤、类胡萝卜素等多种。

(1) 黑素 (melanin) 这是脊椎动物皮肤中普遍存在的一种色素，它的前身是酪氨酸。无脊椎动物，如乌贼、毛翼虫 (*Chaetopterus*)、淡水螺类等也都有黑素。

乌贼喷射的墨汁就是黑素液。黑素是很稳定的化合物，在约 150 000 000 年前的头足类化石中就找到了含有黑素的墨囊。

(2) 眼色素 (ommochromes) 这是普遍存在于无脊椎动物的黑色、黄色、褐色或红色的色素，因为最初是从昆虫和甲壳类复眼中发现的，所以称为眼色素。在脊椎动物和其他后口类动物中还没有发现过眼色素。眼色素是色氨酸的衍生物。

(3) 类胡萝卜素 (carotenoids) 海绵、腔肠动物等的红色、褐色主要来自类胡萝卜素。甲壳类、某些鱼类以及鸟类羽毛的鲜艳色彩也与类胡萝卜素有关。眼虫、轮虫等的眼点主要成分也是类胡萝卜素。甲壳类，如龙虾体表从红到黑的各种色彩是类胡萝卜素与眼色素的不同掺合而表现出来的。动物没有合成类胡萝卜素的能力，动物的类胡萝卜素都来自植物。

(4) 蝶呤 (pterins) 这是在蝴蝶翅中发现的一类色素, 最早发现的是黄蝶呤 (xanthopterin), 是用了将近 100 万个蝴蝶翅提取出来的 (1960 年)。蝶呤的颜色多种多样, 白色、黄色、红色的都有, 它们总是和类胡萝卜素一同存在, 使动物出现黄、橙、红等色泽。

除上述各种色素外, 一些嘌呤类化合物也参与动物的色彩表现。有些嘌呤是动物的排泄物, 但沉积下来却能使动物产生鲜艳的色彩, 这是动物“废物利用”的一种方式。在缺水的环境, 动物把不甚溶解的嘌呤类化合物沉积于细胞中, 既可节约用水, 还藉此带有了颜色。例如, 凤蝶翅中就沉积有嘌呤类化合物。鱼类有光泽的肤色也是来自嘌呤类沉积物。

动物的很多颜色, 如银白色光泽和蓝绿色等都与光的干涉、散射等过程有关。硬骨鱼的蓝色光泽就是由于皮肤中有黑素细胞和含细微鸟嘌呤颗粒的细胞, 光线照射到鸟嘌呤上散射出来, 在黑素细胞的背景下显出了蓝色。

3. 色素流动的调节

色素颗粒在细胞中的流动是受神经或激素调节的, 或同时受两者的双重调节。乌贼和枪乌贼等的色变是受神经调节的。神经冲动传到色素细胞外面的肌纤维, 肌纤维收缩而使色素粒展开, 体色变深。肌纤维的反应极快, 枪乌贼收缩只需 $0.14\text{ s} \sim 0.15\text{ s}$, 乌贼需 1 s 。收缩波在身体上可沿一定的方向顺序进行, 这样就使体表颜色出现波浪式与体轴平行或垂直的黑白相间的条纹了。各种色素的不同伸缩可使身体出现黑褐、黄、红等多种颜色。

甲壳类和其他节肢动物的色素流动主要是受激素控制的。甲壳类和昆虫的几丁质外骨骼是透明的, 皮肤颜色可透过几丁质层而显示出来。将一种褐虾 (*Cangon*) 分别饲养在黑色、白色和黄色的背景中, 虾的体色逐渐适应, 也分别变为深色、淡色和淡黄色。此时如将黑色背景中的褐虾血取出注射给白色背景的褐虾中, 后者的黑色素细胞中的色素就扩展而使体色加深。同样, 如将黄色背景中的褐虾血注射给白色背景的褐虾, 后者的黄色素细胞中的色素就要扩展而布满于细胞质中。切割身体某一部分的神经不影响该部分的颜色变化, 但如阻断该部分的血液供应, 颜色变化就不能发生。这些都证明色素细胞的活动是受激素控制的。实验证明, 激素来自神经细胞, 是由脑中某些神经元分泌出来贮藏于眼柄的窦腺 (sinus glands) 中的。所以, 神经和激素有分工也有合作, 关系是十分密切的。

脊椎动物中, 只有鱼类、两栖类和爬行类能随环境的改变而迅速发生色变。鸟类和哺乳类的皮肤盖有羽和毛, 不存在因色素细胞的变化而发生色变。人类的皮肤因日晒而渐渐变黑, 是由于色素细胞增多之故, 此种变化是缓慢的, 和乌贼、褐虾等的迅速变化不同。

蛙的皮肤很薄, 色素细胞的排列很规则。最表面是黄色素细胞 (xanthophores), 其中有含蝶呤的黄色素体和类胡萝卜素泡。它的下面是有白亮光泽的光色素细胞 (iridophores), 其中有由嘌呤构成的小体或小片, 有折射的作用, 能折射蓝绿光波, 再加上黄色素细胞的掺合, 就出现了绿色。这一层之下是黑色素细胞。3 种色素细胞的有规律的排列, 加上光的折射和散射, 使蛙的皮肤出现多种色泽和斑点。

调节蛙色素活动的激素来自垂体。眼及皮肤接受外界刺激而传达至脑, 从脑再通过神经而至垂体, 于是垂体发生反应, 分泌激素。在暗色背景中, 激素分泌多, 结果黑色素粒扩展, 肤色深。在白色或淡色背景中, 激素分泌少或不分泌, 于是色素细胞中的黑色素都缩回, 而白色素细胞中的嘌呤类色素散开, 结果皮肤色淡, 或灰白色, 或黄色。

避役在白天日光曝晒时体色变深, 如以一小板将皮肤与光隔开, 皮肤上很快即出现一小板同样大小形状的浅色部分。将深色的避役放在绿叶之间, 不到 5 min , 避役即变为绿色, 难和绿叶分辨 (图 11-25)。

避役的色变主要是靠神经调节的。皮肤的感觉细胞和视网膜接受外来刺激，通过脊髓和脑，而使色素细胞发生反应。所以避役色素细胞的变化是一个反射反应，色素细胞就是这个反射弧的最后一站，即效应器。因为是神经调节而不是体液调节，所以反应很快。

(三) 生物发光

很多生物，特别是很多海洋生物，有发光的能力，称为生物发光 (bioluminescence)。傍晚在海边散步，可见海水闪闪发光，这是海水中一种浮游生物夜光虫 (*Noctiluca*, 图 11-26) 在发光；海滩也有闪光，这是一些腔肠动物如海仙人掌 (*Cavernulasia*) 和环节动物如毛翼虫 (*Chaetopterus*) 在发光。200 m 以下的海洋是一片黑暗的，因而没有植物，如果有光，就是动物自己发出的光。深海动物能发光的很多，如深海的珊瑚虫、海星、蛇尾 (棘皮动物)、鱿鱼 (软体动物)、甲壳类和几种硬骨鱼 (如鮫鱈鱼等) 都能发光。

各种动物的发光，有不同的意义和作用。深海鱼类，如长须鱼 (*Gigantactis*) 身体前端延伸成长杆状，其末端发光；有的深海鱼 (*Aulastomatomorpha*) 整个头部都能发光；有一种鱼 (*Lasiognathus*) 背鳍最前端的鳍条延伸、变异而成鱼竿状，竿的末端能发光。这些鱼类借助发光引诱其他生物供其食用。

寄居蟹壳上常有海葵附着，两者是共生关系。印度洋深海中有一种寄居蟹，壳上的海葵除提供刺囊武器外，还能发光，它成了寄居蟹的指路明灯。深海一种乌贼 (*Heteroteuthis*) 在遇警时能迅速施放发光的分泌物，用以惊吓侵略者，自己则借机逃走。

很多生物是靠发光来吸引异性的，萤火虫就是如此。萤火虫是一种甲虫 (鞘翅目)，不同种的萤火虫都有自己发光的规律，每次闪光的时间和闪光的间隔以及光的强度和颜色都不相同。雄虫飞翔时闪光，雌虫不甚飞翔，雌虫在收到同种雄虫的闪光信号后也以闪光答复，几次交换信号后，雄虫下降靠拢雌虫而交配。

有些生物，如某些深海乌贼、鱼类以及海鞘等本身并无发光能力，而是依靠生于体内的细菌而发光的。有些深海鱼的眼下有长管，以小孔通于体外，管中充满发光细菌，细菌发光虽然是连续的，但有些鱼能利用肌肉的活动控制光的发射，如将小管向下旋转，使之被皮肤所遮，光不能射出，从而使发光成间断的。

多数发光动物能产生能发光的物质，即荧光素 (luciferin)。荧光素是一个统称，不同生物荧光素的化学性质不同。萤火虫的荧光素在 Mg^{2+} 和 ATP 存在的条件下，与荧光素酶结合，再经氧化而成氧化荧光素，同时放光，所以萤火虫的发光是一个需氧的耗能过程。

荧光素来自生物体特殊的上皮细胞，称为光细胞 (photocytes)。荧光素和荧光素酶可从细胞分泌出来，在细胞外放光，如磷沙蚕、某些腔肠动物等。也可在细胞内氧化放光，如萤火虫等。

很多生物发光是受神经控制的，但详细的过程，包括感受器、传导径路以及递质性质等均有

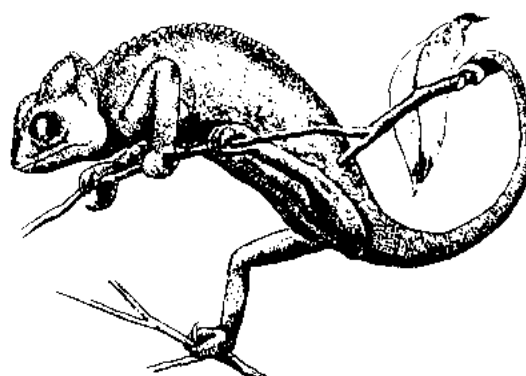


图 11-25 避役

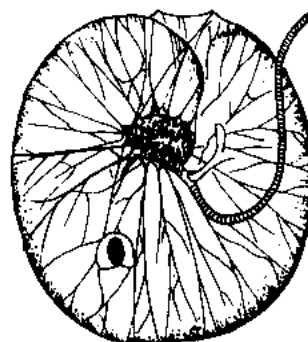


图 11-26 夜光虫，海洋发光浮游原生动物

待继续研究。

(四) 其他效应器

效应器的种类多种多样。各种腺、腔肠动物的刺细胞、原生动物的丝泡、粘液泡等都是效应器。腺的分泌将在各有关章节中分别讲述。

很多原生动物，如草履虫等，皮层内整齐地排列着长约 $3\mu\text{m}\sim 4\mu\text{m}$ 的小棒状器官，即丝泡(trichocysts)。草履虫在遇到某些刺激时(如醋酸)，丝泡即射出成 $25\mu\text{m}\sim 35\mu\text{m}$ 左右的长线，丝泡虽小，构造却甚复杂，它们大概是来自内质网的。某些甲藻也有与丝泡相似的器官。四膜虫皮下则有另一种器官，称为粘液泡(mucocysts)，内装粘液。这些器官都能排放物质，故称为排泡(extrusomes)。关于它们的作用说法不一，一般认为是动物的进攻和防卫用的武器。

腔肠动物的刺细胞(cnidocytes，图11-27)是腔肠动物所特有的一种细胞，分布在水螅、水母和珊瑚虫的外胚层中，每个刺细胞的外面有一个“探针”(cnidocil)，是刺细胞的感觉细胞器，能

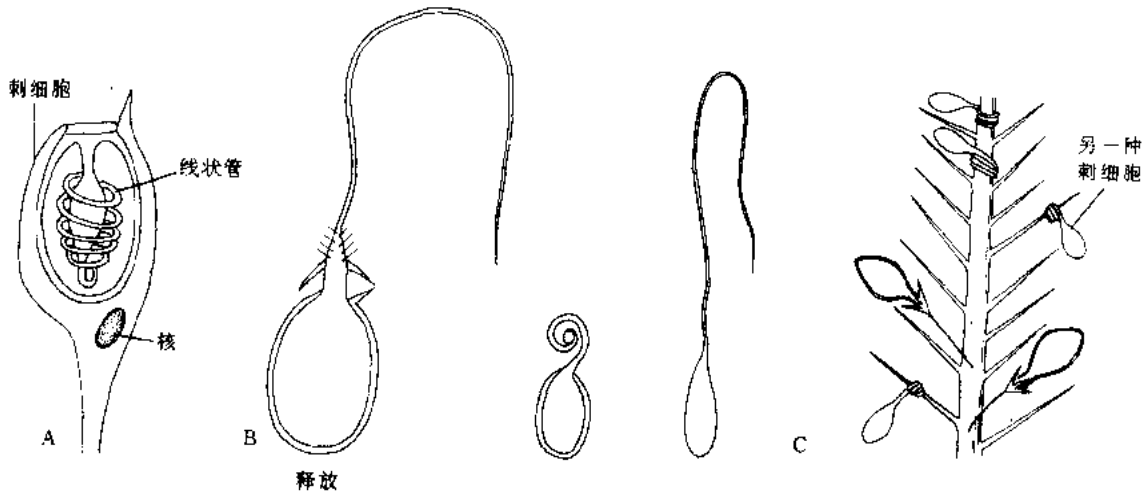


图11-27 水螅的刺细胞

A. 刺细胞；B. 放出长丝；C. 刺入浮游动物的刚毛中

感知物理刺激(接触)，也能感知水中的某些化学物质，如小动物的分泌物等。刺细胞内有一小囊，称为刺囊(nematocyst)，其中有一盘绕的空管。如小的甲壳类动物游来时，“探针”受到刺激，刺囊内的空管迅猛向外翻出而成长丝。翻出的长丝可直接刺入捕获物体壁，并将毒蛋白注入捕获物体内，或缠绕在捕获物附肢或毛上，使捕获物不能逃脱。刺囊射出后不能收回，由体壁上另生新的刺细胞，产生新的刺囊加以补充。

第十二章 激 素

激素(hormones)又称化学信使,是特定细胞合成的能使生物体发生一定反应的有机分子。它们的作用力很强,很低的浓度就能引起很强的反应。它们都是短命的,在细胞中不能积累,很快就被破坏。很多激素都是有特异性的,即只对某种或某几种细胞有效,这是因为只有这些靶细胞才具有接受相应激素的特异受体,才能与相应的激素结合之故。激素和靶细胞的这一特性和抗体抗原反应的特性很相似。

植物根向下生长,茎向上生长。葡萄的卷须接触到外界物体时,能盘旋生长,缠绕在外物上。这些特性很早就已查明都是由激素来控制的。

植物能产生激素但没有神经系统。动物不但有激素,也有神经系统,而且关系很密切,如猫在惊恐时的表现就是这两个系统的联合活动的结果,实际上,无论从结构还是从功能上看都是不能截然分开的。神经细胞也有分泌的功能,神经递质就是神经细胞的分泌产物。神经冲动必须通过递质的作用才能穿过突触,这是前面已经讲过的,在后面还要看到,动物激素的活动是既受神经系统的制约,同时又能反过来作用于神经系统的。

一、植物激素

植物的激素,一般都是从生长旺盛的组织,如茎尖和根尖的分生组织产生的,它们没有高等动物所具有的专门分泌激素的内分泌腺。

(一) 生长素

1. 生长素的研究历史和化学性质

生长素(auxins)是在研究植物向光性过程中发现的一类激素,也是在植物界中最早发现的激素。《物种起源》的作者C.达尔文和他的儿子F.达尔文(Francis Darwin)是研究生长素的先驱。1880年,达尔文父子用一种禾本科植物(蔴草 *Phalaris canariensis*)为材料研究植物的向光性(图12-1)。蔴草是单子叶植物,种子萌发时胚芽的第一片叶子成筒状,包在幼苗外面,称为胚芽鞘。他们将幼苗胚芽鞘的顶部套上不透光的锡纸,放在窗前;将另一部分幼苗不套锡纸,蔴也放在窗前(对照),比较两者对光的反应。结果8h后,顶部被锡纸套住的幼苗失去了向光性而向上生长,对照的幼苗(未套锡纸)则弯向窗外。然后他们将幼苗上的锡纸取走,仍放在窗前,结果8h后,幼苗向窗外弯曲。他们还发现,如果将胚芽鞘顶端切除,胚芽鞘就不再向窗外弯曲。达尔文父子分析这些结果得出结论:胚芽鞘的顶端对光敏感,顶端接受光刺激后,产生一种“影响物(influence)”从顶端向下传递,从而引起下面部分弯曲。大约30年后,丹麦人P. Boysen-Jensen,用燕麦做了如下的实验(图12-2):他将燕麦胚芽鞘的顶端切去,将一块明胶放在切口上,再把切下的胚芽鞘尖放在明胶块上,然后从侧面向胚芽鞘的顶端照明,结果明胶块下面的胚芽鞘残株向光源方向弯曲。如果在胚芽鞘背光的一半,横插一片云母,把顶端和背光的一半隔开,胚芽鞘就不向光弯曲。如果把云母片横插在向光的一半,胚芽鞘仍能弯曲。由此实验,他相信,达尔文的

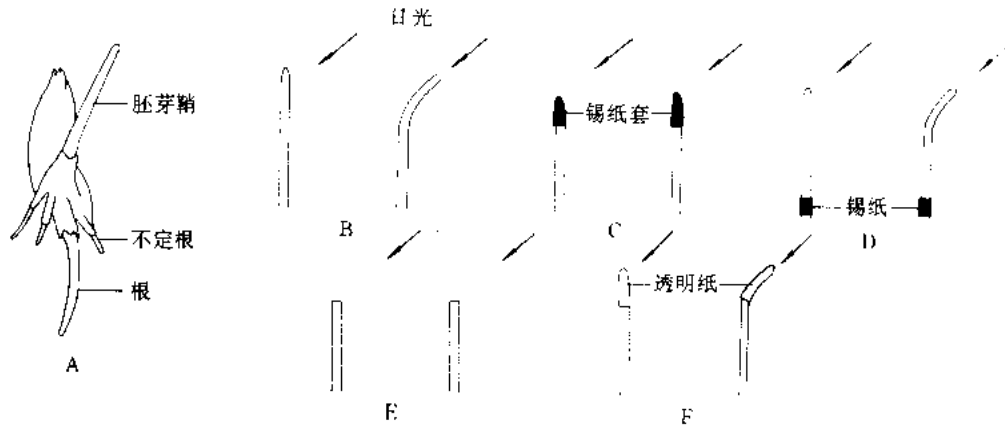


图 12-1 达尔文的实验图解

A. 莩草类植物的幼苗；B. 将幼苗置窗下，胚芽鞘弯向窗外（向光）；C. 用锡纸套套在胚芽鞘顶端（遮光），胚芽鞘不再向光；D. 用锡纸遮住胚芽鞘基部，向光性不受影响；E. 切去胚芽鞘顶端（1 mm 以上），向光性消失；F. 用透明纸套在胚芽鞘顶端，向光性不受影响

“影响物”应是一种从胚芽鞘顶端产生，并能扩散的化学物质。这种物质在光照时从背光的一面向下流动，引起背光一侧更快地生长，而背光一侧和向光一侧生长的不平衡，导致胚芽鞘弯曲（图 12-3）。

20 世纪 20 年代后期，荷兰植物学家 F. 温德 (Frits Went) 的实验才最后证实了这种刺激生长的化学物质的存在（图 12-4）。他把燕麦胚芽鞘顶端切下，放在明胶块上，1 h~2 h 后，去掉胚芽鞘尖，把这块明胶放在切去顶端的胚芽鞘切面

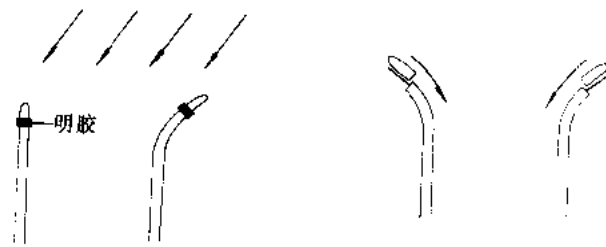


图 12-2 Boysen-Jensen 实验图解

切断燕麦胚芽鞘，夹一片明胶，胚芽鞘仍有向光性

图 12-3 Paal 实验图解
将胚芽鞘的顶部切下移到切口的一侧，黑暗中，胚芽鞘向另一侧弯曲。箭头为激素流向

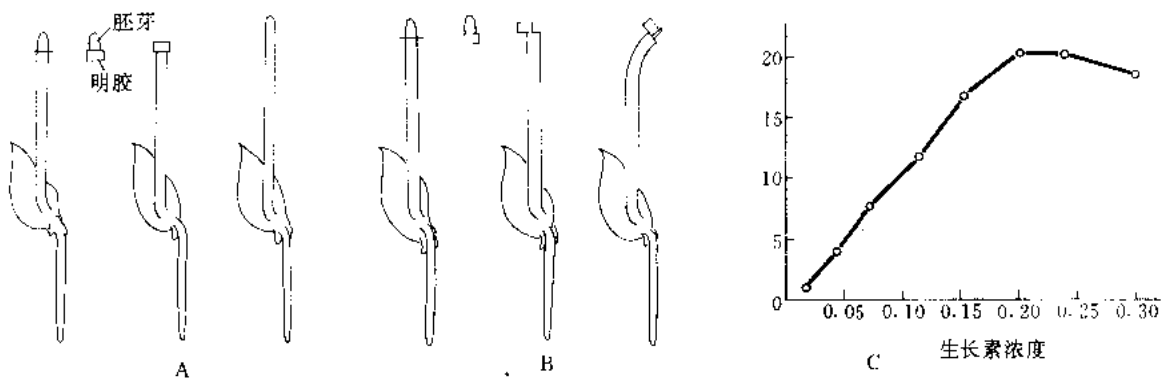


图 12-4 温德的燕麦实验

A. 切下胚芽鞘尖，放在明胶块上，移走胚芽鞘尖后，将明胶块放在去尖的胚芽鞘上，胚芽鞘可继续生长；
B. 将明胶块放在胚芽鞘切面的一侧，胚芽鞘向另一侧弯曲；C. 胚芽鞘弯曲的程度和生长素的浓度成正比

上，结果胚芽鞘恢复了生长，光照时也发生向光弯曲。如果将这块明胶放在胚芽鞘切面的一侧，只盖住切面的一半，结果不用光照，胚芽鞘也发生和明胶块相反方向的弯曲。没有和胚芽鞘顶部相接触的空白明胶块（对照）不产生这种作用。

温德的实验确证达尔文所说的“影响物”是能够扩散的化学物质。温德根据这种化学物质有促进生长的作用，命名为 auxin，它来自希腊字 auxein，意为生长，故中译名为生长素。

温德和 K. V. 蒂曼 (K. V. Thimann) 还做了一些定量的实验 (图 12-4C)。他们收集大量燕麦胚芽鞘，取下顶端放在琼脂块上，使琼脂块含有从胚芽鞘顶部渗入的生长素。然后将琼脂块切成小块，把每一个小块放在一个去顶的胚芽鞘切面的一侧，观察胚芽鞘弯曲的程度。他们发现，胚芽鞘弯曲的程度是随琼脂块中生长素的含量的增加而增加的。这一测定生长素含量的实验称为燕麦实验 (Avena test)。

现在已知，这种存在于高等植物顶芽的促生长化合物，即生长素，乃是吲哚乙酸，简称 IAA (indole acetic acid, IAA)，是 20 世纪 40 年代人们在菠萝嫩枝、燕麦胚芽鞘等高等植物的器官中分离出来的。

从达尔文父子 1880 年研究开始到确定生长素的化学性质，经历了 50 余年。在这期间，经过多人辛勤努力，终于明确了生长素的产生、作用和性质，从而开辟了植物激素研究的广阔领域。这里较详细地介绍这一研究过程，目的在于使读者明了科学成果来之不易，需要仔细的观察，科学的思维，合理的实验设计，以及坚持不懈的努力，否则难以奏效。

2. 生长素在植物体内的分布和作用

植物体内生长素的含量很少。有人做过这样的比喻：每 1 000 g 植物组织中的 IAA 含量可以比作每 22 吨枯草中的一根细针！含量如此之少，乃是由于 IAA 是随时产生，随时被酶（吲哚乙酸氧化酶）破坏之故。IAA 主要是在植物的顶端分生组织中合成的，合成后即被运输到植株各部和根中。IAA 的运输是单方向的，只能从植物顶端往下运输而不能反过来从下面往顶端运输，所以称为极性运输。这不是地心引力的作用所致。如将植物幼苗切下倒置，IAA 就要从位于下面的幼苗顶端向上运输。现在已知，IAA 分子是在薄壁组织中顺序穿过一个个细胞而向植株下部运行的。由于各细胞的底部细胞膜上有携带 IAA 的载体蛋白，顶端细胞膜上没有这种蛋白分子，所以 IAA 只能从细胞底部由载体蛋白带出再进入下面的细胞中（参见图 12-6）。

(1) 生长素刺激植物生长 一定浓度的生长素有刺激细胞向长轴生长的作用，也有刺激细胞分裂的作用。如果剪下植物枝条，在断面上涂以适量 IAA，切面上的形成层细胞就可分裂而产生大量薄壁细胞，形成组织块，即愈伤组织 (callus)。愈伤组织能分化而产生不定根 (adventitious roots)。果树、园艺上常用这个办法来扦插繁殖植物。

但是生长素只有在一定浓度之内才能使细胞延长，超过一定浓度 (根约 10^{-10} mol/L，茎约 10^{-5} mol/L)，生长素就不但不促使细胞延长，反而抑制细胞延长。这可能是由于高浓度的生长素诱导细胞合成另一种激素，即乙烯，而乙烯有抑制植物生长的作用。

(2) 生长素和向性

①向光性 (phototropism) 从达尔文到温德的实验都说明植物的向光性是取决于生长素的。例如，胚芽鞘向光弯曲是由于胚芽鞘顶端合成的生长素在光的作用下不对称的运输所致，近光的一面含量低，背光的一面含量高，因而背光的一面细胞延长大于近光的一面。这一生长上的差异引起胚芽鞘向光弯曲。

②向地性 (geotropism) 如果把盆栽植物推倒平放，不久就可以看出，茎尖向上生长，而根部则相反，弯向地下 (图 12-5)。植物学家测量平放植物茎中 IAA 的含量的结果表明，茎尖靠地

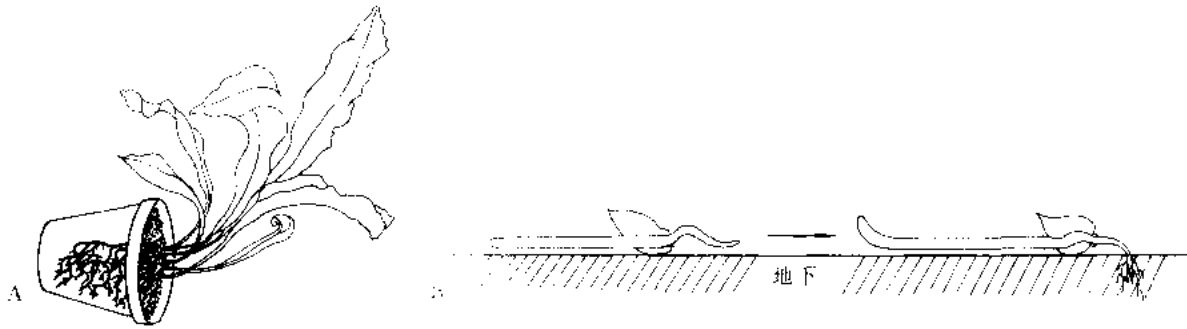


图 12-5 生长素的作用

A. 将正在生长的植物横放，不久茎尖弯向上方（背地性），根尖弯向地下（向地性）；

B. 将燕麦幼苗横放，不久胚芽鞘弯向上方，根伸入地下

的一面含量高于相反的一面，因而靠地的一面比向上的一面生长快，结果茎向上弯曲。但根对 IAA 的敏感性高于茎，很少量 IAA 就能刺激根的生长，当 IAA 多到能刺激茎的生长时，反而要抑制根的生长，所以将植物平放时，根靠近地面一侧生长素多了，生长反而比上面慢，结果根向下弯曲。

高浓度 IAA 抑制细胞延长的作用，可能是来自乙烯的。有人 (R. S. Burg) 做过这样的实验：将几种开花植物的根尖放在含不同浓度 IAA 的培养液中，加入少量蔗糖作为能源分子，同时也将另一些根尖放在含同量蔗糖但不含生长素的培养液中，作为对照。他发现在有生长素的培养液中出现了乙烯。生长素浓度越高，培养液中乙烯含量也就越高，根尖的生长也越受抑制。可见生长素诱导根合成了乙烯，而乙烯抑制了根的生长。根的向地性大概也是由于乙烯集中于平放根的底面所致。所以植物的生长不是简单的取决于一种激素，而往往是多种因素调节控制的结果。

(3) 生长素和顶芽优势 (apical dominance) 植株的顶芽在生长上占有优势，顶芽的存在抑制侧芽的生长，这就是顶芽优势。顶芽优势从顶芽开始，沿茎下行而逐渐减小，终至全部消失，而侧枝也随着顶芽优势的逐渐消失而次第发展起来。侧枝上的顶芽也存在着对侧枝上侧芽的优势，当摘去侧枝的顶芽，可使侧枝上的侧芽发展而成第二级的侧枝。

顶芽和侧芽对生长素的敏感性不同，一定浓度的生长素促进顶芽生长时，对侧芽都起抑制作用。顶芽合成的生长素向下运输，形成一个从顶芽开始的浓度梯度，只有在生长素浓度降低到不抑制，反而刺激侧芽生长时顶芽优势不复存在，侧芽才发展起来。切去顶芽，没有生长素下流，侧芽不受抑制，侧芽的生长尖产生生长素，于是侧芽就发展起来了。

顶芽优势并不完全决定于生长素这一个因素，其他因素，如营养、光照等都有作用。更重要的是——一种激素，即细胞分裂素也对顶芽优势起着重要作用。

(4) 生长素和果实发育 通常没有授粉的花不能发育成果实，它们总是要从与茎相连的地方形成离层，从离层脱落。只有授了粉，花才不脱落，才能逐渐长大发育而成果实。在授粉时，子房同时接受了花粉带来的生长素。这些生长素抑制离层的产生，使花不致脱落而继续发育，又刺激子房（或花托）的细胞长大并分裂。而子房中新的种子形成后也能合成生长素，这就保证了果实的继续生长、成熟。

有些植物的果实不含种子，如香蕉，这可能是由于这类植物的组织能大量合成生长素，因而果实不经授粉就能生长。园艺家利用生长素已经培育出一些无籽果实，如无籽黄瓜、无籽西瓜、无籽西红柿等，但尚不能培养出无籽的桃、李、樱桃等。

(5) 生长素的其他生物学效应 生长素还有促进植物休眠，抑制块茎、块根和鳞茎的发芽，增

加棉花、果树的坐果率，疏花疏果，诱导菠萝开花等作用。此外，生长素对形成层的细胞分化也有调节的作用：春季，植物芽萌动，芽产生的生长素下行而到树干的形成层，推动形成层细胞的分裂。形成层向内分裂产生的细胞，在生长素的作用下，分化为木质部组织。形成层向外分裂的细胞，则由于韧皮部高浓度蔗糖和另一种激素，即赤霉素的存在，分化而成韧皮部组织。

3. 生长素的作用机制

无论是植物激素还是动物激素，它们作用于细胞的首要条件是能够为细胞所识别和接受。也就是说，它们的靶细胞具有能与激素分子结合的受体，接受了激素分子就能发生反应，没有这种受体的细胞，对于这种激素就不发生反应，这就是激素特异性的由来。植物激素的特异性远不如动物激素那样鲜明，但是实验证明，植物细胞也是带有特定的受体的。各种激素，如生长素，也是能和特定的受体蛋白结合的。至于结合之后细胞何以就能发生相应的反应，发生了哪些生物化学的变化，这些问题还不能圆满解答。有两点值得提出：

第一，实验证明，生长素能使它所作用的细胞继续产生 RNA 和蛋白质。有人用玉米胚芽鞘片段或大豆胚轴片段做实验证明，生长素能在 10 min 内使细胞某些蛋白质含量增加，而蛋白质的增加就为细胞的生长提供了必要物质。

第二，一些植物生理学家根据生长素对细胞壁的作用提出了酸生长假说 (acid growth hypothesis)，即生长素刺激受体细胞产生 H^+ ， H^+ 通过细胞膜上的质子泵而进入新生细胞的初生细胞壁，细胞壁因 pH 降低，多糖链被破坏而变得松弛柔软，纤维素的纤丝彼此松开，细胞吸水，加上膨压作用，细胞就延长了 (图 12-6)。

上述的两种作用可能是同时存在的，可以认为生长素一方面使细胞壁变得疏松，同时还促进蛋白质的合成，从而实现了细胞的生长。

4. 人工合成的生长素

现在已有多种人工合成的化合物，与天然的 IAA 的功能相同，甚至由于它们不易为植物体的细胞所破坏而比天然生长素更有效。我国大量生产的这类化合物有萘乙酸、2, 4-二氯苯氧乙酸 (2, 4-D) 和 4-碘苯氧乙酸等。这些化合物与吲哚乙酸在化学结构上有一个共同点：即都有一个不饱和芳香环，环上带有一个有机酸链。

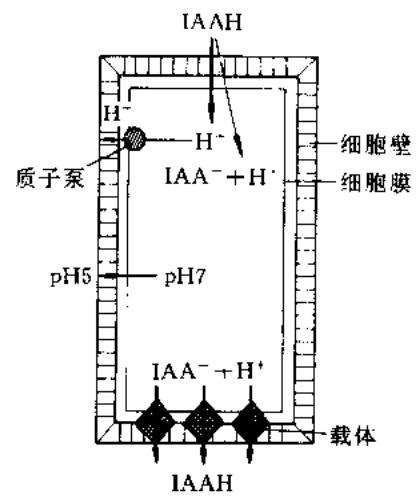
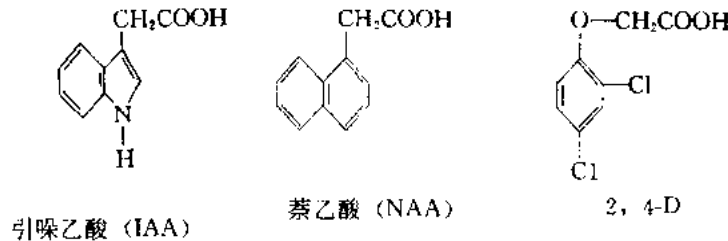
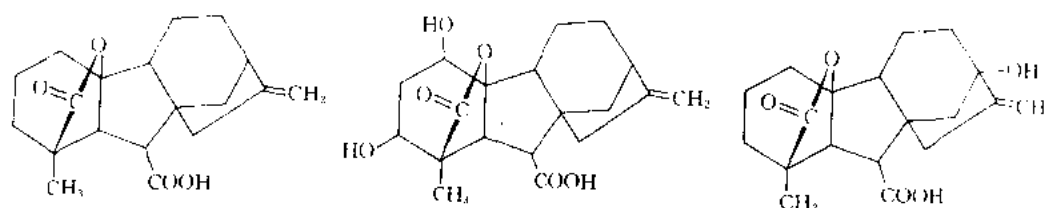


图 12-6 IAA 极性运输和酸生长假说

生长素是单向运输的，即只能从植物顶端向下运输 (极性运输)。图示 IAA 分子从细胞上端进入细胞，在细胞中解离为负离子 IAA^- 。负离子的 IAA 只能在细胞底部由膜上的载体带出膜而进入细胞壁，质子泵放出 H^+ ， IAA^- 离子接受 H^+ 而成 IAA 分子，即又可从下面细胞的顶端进入细胞。 H^+ 使细胞壁纤维素的纤丝分散，因而细胞延长

(二) 赤霉素

最早的赤霉素 (gibberellins) 是在日本发现的。在温德确证燕麦幼苗的生长受生长素调节的同一时期, 日本人黑泽明 (E. Kurosawa) 研究水稻的恶苗病。患这种病的水稻茎秆特长, 在稻田中突出于其他水稻之上, 不能开花结实。1926年, 黑泽明从这种患病的苗中分离出一种真菌, 赤霉菌 (*Gibberella fujikuroi*)。他将赤霉菌的培养液 (不含赤霉菌) 加给水稻幼苗, 幼苗果然往高生长。因而黑泽明指出, 恶苗病是由赤霉菌的分泌物引起的。1935年, 日本人藪田 (T. Yabuta) 获得了这一分泌物的结晶, 并命名为赤霉素。赤霉素不是一种单一的化合物, 而是六七十种类似化合物的总称, 其中最熟知的是赤霉酸。1955年, 赤霉酸的化学结构才被人们所确定:



赤霉素 A₉

(在赤霉菌和植物体中发现)

赤霉素 A₁₆

(只在赤霉菌中发现)

赤霉素 A₂₉

(只在植物体中发现)

现已知道, 赤霉素不仅存在于赤霉菌中, 也普遍存在于植物各种器官和组织之中, 而在不成熟的种子中含量最高。所谓含量高, 只是比较而言, 实际上赤霉素和生长素以及其他激素一样, 在植物体中的含量总是很低的。例如, 向日葵幼苗, 每 100 棵只含赤霉素 0.001 μg 。胚、顶端分生组织、幼叶等是赤霉素合成之处。

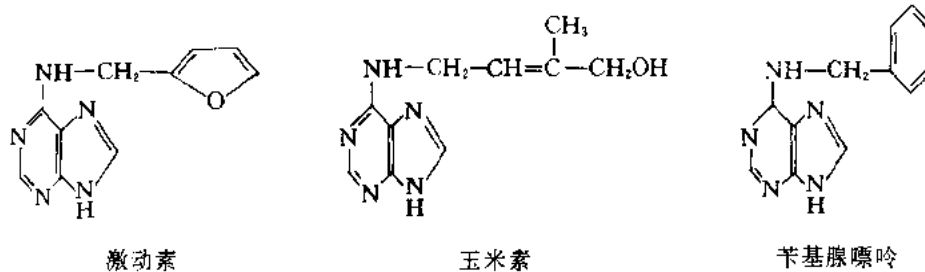
赤霉素最突出的作用是刺激细胞延长。在带有能遗传的矮秆性状的豆 (bush bean) 顶芽上施加几滴稀释的赤霉素液, 菜豆茎秆即大大延长。用同样的矮秆突变株玉米做实验, 也得到同样结果。但是如果将赤霉素施加到正常株 (高) 玉米顶芽上, 正常株不发生反应, 即不再向高生长。这些实验说明, 赤霉素的生物合成是遗传决定的, 正常株能够合成最适浓度的赤霉素, 矮秆株则是由于不能合成这一激素, 因而不能长高。赤霉素还能刺激大麦、玉米等种子中淀粉酶、蛋白质以及核糖核酸的合成。种子萌发时, 幼苗分泌赤霉素, 使胚乳外面的细胞产生消化酶, 将胚乳中的主要成分 (如淀粉等) 水解供生长之需。赤霉素还能促进花粉萌发和花粉管的生长, 并有抑制种子生成的作用, 所以园艺和农业上也可以用赤霉素培育无籽果实。

(三) 细胞分裂素

20 世纪初, 德国植物学家 G. Haberlandt 将植物韧皮部细胞打碎, 放在马铃薯块茎的伤口上, 发现伤口附近的薄壁细胞竟然分裂了。40 年代, 在美国的植物生理学家 J. van Overbeek 发现椰乳 (即椰子的胚乳液) 能刺激离体培养的曼陀罗 (*Datura stramonium*) 幼胚的生长。他们推测椰乳中存在着不同于已知的任何激素的促生长物质。50 年代初, 美国 F. Skoog 和 C. O. Miller 等人在实验室内培养烟草植物的薄壁组织。他们发现薄壁组织在离体条件下可以长大成瘤状的细胞团, 即愈伤组织。愈伤组织细胞一般都较大, 但不分裂。有时细胞核分裂, 但细胞壁却不能长成。他们将椰乳或酵母提取液加到培养基中, 细胞果然正常分裂了。他们推测, 起作用的物质可能是与核酸代谢有关的物质 (因为细胞分裂需要 DNA 复制)。1955 年, 他们终于分离出一种核酸的降

解产物，有刺激细胞分裂的作用。他们把这一化合物称为激动素 (kinetin)。后来又有几种类似的化合物被分离出来，于是所有这些能促进细胞分裂的化合物被统称为细胞分裂素 (cytokinins)。

细胞分裂素是植物体中生长旺盛的部分，如根尖、胚、果实等部细胞合成的，含量很低，如葡萄茎秆韧皮液中只含 $50 \mu\text{g/g} \sim 100 \mu\text{g/g}$ ，所以很难分离提取。直到 1964 年，才从玉米种子中分离出来，特称为玉米素 (zeatin)。此外，实验室中常用的一种细胞分裂素是人工合成的苄基腺嘌呤。



细胞分裂素对植物的生长和发育有多方面的调节作用。除促进细胞分裂外，细胞分裂素和生长素共同作用下，能诱导烟草体外培养的愈伤组织生根和出芽。细胞分裂素的浓度比生长素高时，愈伤组织分化出芽；两者浓度大体相等时，愈伤组织只是生长；生长素的浓度比细胞分裂素高时，愈伤组织就有长根的趋势。细胞分裂素能促使种子萌发、果实发育、开花等。它还有防止或延缓器官衰老的作用。举例来说，秋季落叶树在落叶之前，先要完成一个衰老的过程：叶中有机成分，如叶绿素等分解，糖及矿物质等营养物质回到植物的越冬部分中去。甚至在春夏枝叶繁茂之时，将叶摘下，这种茁壮的树叶也要经过一个衰老的过程，然后死去。但是经细胞分裂素溶液浸泡的树叶，死亡就会大大延缓，在相当时间内保持绿色，蛋白质合成还能继续进行，糖类也迟迟不分解。因此细胞分裂素可用于蔬菜及水果的保鲜。

细胞分裂素还参与顶芽优势的产生。生长素是从顶芽向下运输的，根部合成的细胞分裂素是从根部向上运输的，生长素和细胞分裂素在这里的作用是相反的。生长素抑制侧芽的发育，但是距地面近的侧芽在生长素还没有到达时首先收到了大量来自根部的细胞分裂素，因而分裂发育起来，而一旦开始发育，生长素即使到来也不再生效了。在这两种激素的相反的作用之下，植株靠下面的侧枝可以发育得很好，越往上，细胞分裂素越少，生长素越多，侧枝就越小，结果植株发育成底宽上尖的宝塔形。

上例说明，激素不是单一地发生效应的，一种激素的作用可受其他激素的制约。其实影响激素作用的不仅是其他激素，多种因素，如离子的浓度等都可影响激素的作用，如 Ca^{2+} 就可影响细胞分裂素和生长素这一对激素的作用。我们知道，生长素是促使细胞生长的，如果培养液中细胞分裂素量少，生长素可以发挥作用而促使细胞延长，但如果加入较高浓度 Ca^{2+} ，细胞反而不延长而分裂了。所以在分析激素的作用时，不能忽略其他因素的影响。

细胞分裂素的作用机制还需要继续研究，迄今还没有找到细胞分裂素的特异受体。一些实验表明，细胞分裂素能促进细胞中蛋白质的合成，包括有丝分裂所需要的一些酶的合成，从而推动细胞分裂。另外，C. W. Rose 等人用离体的小萝卜和黄瓜子叶做实验，发现细胞分裂素能使子叶细胞中葡萄糖和果糖含量增加，因而使细胞吸水。同时还使细胞壁变得松弛，可塑性增加，这些都为细胞分裂创造了条件。应该指出，细胞分裂素引起的细胞壁变化，不是由于细胞产生 H^+ ，而是由于某些其他原因，酸生长假说对细胞分裂素不适用。

(四) 多胺

多胺 (polyamines) 是一类含有两个或更多氨基的化合物。最普遍也是有重要生理功能的多胺是腐胺 [putrescine, $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_4\text{NH}_2$]、尸胺 [cadaverine, $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_5\text{NH}_2$]、亚精胺 [spermidine, $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_3\text{NH}(\text{CH}_2)_4\text{NH}_2$]、精胺 [spermine, $\text{NH}_2(\text{CH}_2)_3\text{NH}(\text{CH}_2)_4\text{NH}(\text{CH}_2)_3\text{NH}_2$] 等。多胺有促进某些组织生长的作用, 对于膜的正常功能的维持也起着重要的作用。关于它们的作用机制还不甚清楚。它们带有正电荷的氨基使它们能和带有负电荷的磷酸基的 DNA 或 RNA 结合, 促进植物细胞以及动物细胞中 DNA 的转录和 RNA 的翻译; 它们能和膜上的蛋白质或磷脂结合, 使膜保持其稳定性。

(五) 乙烯

早在 1910 年, 人们就已发现, 如将豌豆幼苗放在含有 1/1 000 000 乙烯 (ethylene) ($\text{CH}_2=\text{CH}_2$) 的空气中, 幼苗茎的生长就要受阻。到了 20 世纪 30 年代, 人们又发现植物本身能合成乙烯。成熟的果实, 如苹果中含有较多乙烯, 而不成熟的苹果中乙烯则少得多。但是乙烯不仅在成熟果实中产生, 在其他多种组织中都可以产生。在生长素产量高的部分, 乙烯产量也高, 这是因为生长素能刺激乙烯的产生, 如在幼苗的茎尖, 乙烯的产量就较高。

乙烯对茎的延长有抑制作用。将豌豆的黄花幼苗切成小段, 放在不同浓度的乙烯中, 观察其生长, 可看出, 乙烯浓度愈高, 茎的伸长愈受限制 (图 12-7)。

对于大多数植物来说, 乙烯抑制开花, 但对某些植物, 如芒果、菠萝, 乙烯却促进开花。在菠萝园地喷撒生长素萘乙酸 (NAA) 或 IAA, 由于生长素有促进植物合成乙烯的能力, 结果乙烯增多, 开花提早, 并且果实能在同一时期成熟, 方便了采收工作。

乙烯有促进水果成熟的作用。将水果放在密不透风的纸袋中, 使水果产生的乙烯累积增多, 水果就能较快地成熟。农业和园艺上利用乙烯的催熟作用来调节蔬菜、水果的生长, 保证鲜嫩可口。运输水果、蔬菜, 如葡萄、香蕉、西红柿等, 可先将这些果品放于通风之处, 使乙烯不能浓聚, 果品处于不成熟的状态。到达目的地后, 施以乙烯, 很快成熟可食。

乙烯和脱落酸都有促使组织和器官老化的作用。果实成熟了, 就要从树上落下, 阔叶树到了秋天叶子要脱落。这是由于果实或树叶的柄和花托或茎相连的几层细胞老化、死亡、变硬, 形成干枯的离层 (abscission layer, 图 12-8), 同时细胞分泌纤维素酶, 水解离层的纤维素, 而使果实或树叶脱落下来。离层的产生既能使果实或树叶脱落, 也能使断面上的维管束封闭, 从而防止水分从伤口蒸发。离层的形成是乙烯和脱落酸等激素共同作用的结果, 生长素和细胞分裂素也参与了这一活动。

植物开花时, 花粉粒落到柱头上萌发, 产生大量生长素。生长素刺激细胞合成乙烯, 乙烯多

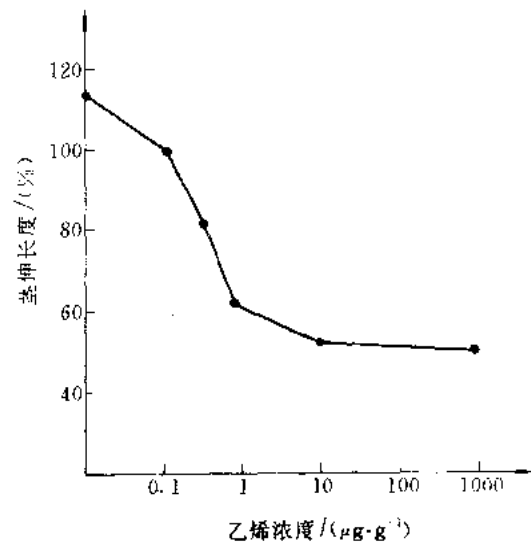


图 12-7 乙烯抑制豌豆茎段伸长的曲线

植物开花时, 花粉粒落到柱头上萌发, 产生大量生长素。生长素刺激细胞合成乙烯, 乙烯多

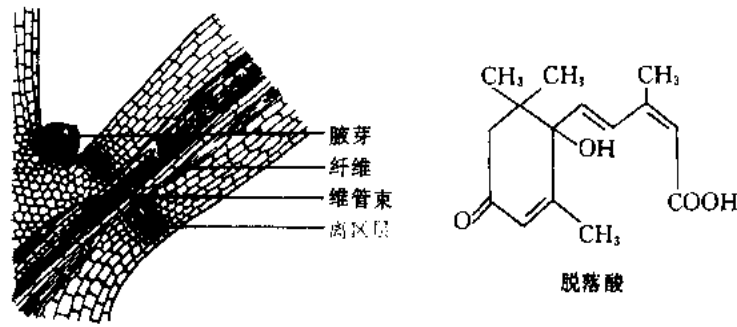


图 12-8 离层和脱落酸

了，花很快老化，柱头枯萎，脱落下的花粉就不能萌发了。

（六）脱落酸

这是 20 世纪 60 年代植物学家从棉花落果，马铃薯及枫、桦等叶中分离出来的激素。现在人们常从各种果实的子房，特别是棉花的子房提取脱落酸 (abscisic acid, ABA)。脱落酸是十五碳化合物，是在叶绿体和其他质体中合成的。

从脱落酸的名称可知它有促进离层产生的作用，因而与花、果实和叶的脱落有关。但是，只有内生的脱落酸才明显地有这一老化作用，甚至比乙烯的作用还强。从外界施加脱落酸效果甚微，比乙烯差得多。

脱落酸的另一重要作用是抑制生长。生物体各种过程常常是促进和抑制两个过程平衡的结果。试想，如果植物不停地生长，在北方严寒地带如何过冬，在沙漠干旱地区又如何耐受干旱酷热？只有停止生长，进入休眠，再加上一些有保护功能的形态结构，如鳞片、木栓层等的作用，植物才能渡过不良的环境。脱落酸就是一种抑制植物生长的激素。

（七）光周期和开花

1. 光周期 (photoperiodism)

人所共知，各种植物的开花时间是固定的，如迎春总是早春开花，腊梅要到冬季才开花。植物开花的时间与植物要求的光照时间有关，或者说，不同的植物要求不同的光照和黑暗的时间。植物对白日（光照）和黑夜（黑暗）时间长短的反应称为光周期现象。

在 20 世纪 20 年代美国 W. W. Carner 和 H. A. Allard 研究烟草，得到了一株高达 3 m 的突变株，定名为马里兰猛犸 (*Maryland mammoth*)。这一突变株在正常开花时不开花，直到十一月中旬，早已收了种子时，才在温室中开花。

为什么这一突变株夏季不能开花，要到冬季才开花呢？是什么因素决定它的开花呢？是温度、湿度、光强，还是日照时间的长短？Carner 和 Allard 研究了这些因素，得出结论，即决定开花的是日照时间的长短，简单说就是白天的长短。突变株开花要求的条件是短的日照，深秋和初冬日照短，所以突变株才开花。根据这一结论，他们在夏季把这一突变烟草每天提前放入黑暗之中，以缩短日照时间，延长黑暗时间，果然，突变烟草在夏天开了花。相反，在冬天温室中，他们用灯光延长光照时间，缩短黑暗时间，结果突变烟草不开花。

Carner 和 Allard 还用一种黄豆 (*Biloxi soybean*) 做实验。他们从五月到七月每隔二周播种

批种子，虽然这些黄豆的生长期相差可长达两个月，但它们全都在九月开了花。这使他们又想到，有一种信号在控制着黄豆开花，他们认为这种信号就是短日照。

现在已知，各种植物的开花都要求一定的黑暗和光照时间，将植物放在不同长短的黑暗和光照中，就可测出它们所需黑暗期（和光照期）的长短（图 12-9）。根据这一光周期特性，植物可分为三大类：

(1) 长日植物 (long-day plants) 各种植物都有它特定的临界日长，植物每天日照时间长于它的临界日长就开花，短于它的临界日长就不开花，这类植物就是长日植物。例如天仙子 (*Hyoscyamus niger*)，日照时间短于 11.5 h 就不开花；日照时间长于 11.5 h 就能开花。因而天仙子是长日植物，它的临界日长是 11.5 h。天仙子甚至在连续日照下也可以开花。其他长日植物，如小麦（冬）临界日长 12 h，菠菜 13 h，燕麦 9 h 等。长日植物多在仲夏开花。

(2) 短日植物 (short-day plants) 和长日植物相反，短日植物每天日照时间短于它的临界日长才开花，长于它的临界日长就不开花。如苍耳，日照短于 16 h 就开花，长于 16 h 就不开花。其他短日植物，如菊，临界日长 15 h，一品红 12.5 h，草莓 10.5 h~11.5 h，大豆 13.5 h~14 h，烟草 14 h 等。短日植物多在晚夏、秋季或早春开花。

(3) 日中性植物 (day-neutral plants) 没有临界日长，长日短日均可开花的植物为日中性植物，如黄瓜、凤仙花、杜鹃花、玉米、蒲公英、石竹等。

但是 20 世纪 30 年代，有人用短日植物苍耳 (cocklebur) 做实验 (图 12-9)，他们将苍耳置于不同组合的光照期和黑暗期中，结果发现，决定开花的关键是黑暗期的长短，而不是光照期的长短。进一步的实验还发现 (图 12-9)，如果在白天光照期间每天人为地插入一段黑暗时间 (暗间断)，如将苍耳移入暗室，过一定时间后取出继续光照，植物仍能正常开花。但如在每夜黑暗期中插入一段 25 瓦灯光明时间 (光间断)，即使是极短的一瞬间，植物也不能开花。这表明，即使是给以短日的条件，而把长夜破坏，短日植物就不能开花。用长日植物大麦做实验也得到类似结果，即使不满足大麦长日照的要求，只要每夜插入一段很短的照明时间，把长夜隔断，长日植物也能开花。

由此可见，植物光周期的反应不是对光照期的长短，而是对黑暗期的长短发生的反应，决定植物开花与否的不是白日的长短，而是黑夜的长短。因而长日植物更正确的名称应是短夜植物，即当黑暗时间短于临界黑暗时间时开花；短日植物更正确的名称应是长夜植物，即当黑暗时间长于临界时间开花。

2. 光敏色素 (phytochrome)

植物光周期的反应非常灵敏，黑暗期的小小改变，如只插入几分钟的照明，植物也能“测

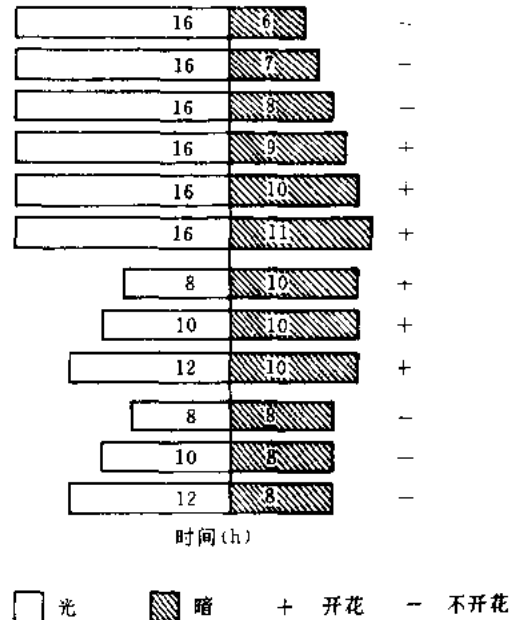


图 12-9 苍耳开花与黑暗期长短的关系
在上面 6 个实验，光照时间不变，只要暗期达到 9 h 以上即开花。在下面 6 个实验，只要暗期为 10 h 即开花，光期长短无影响

量”出来。这就使人设想，植物体内必然存在着对光照有很高灵敏度的物质或光检分子。

20世纪40年代，H. A. Borthwich 和 H. B. Hanodricks 等人用不同波长的单色光照射短日植物黄豆，发现 660 nm 的红光能最有效地抑制这一短日植物开花，而对长日植物则能诱导开花。后来人们又发现，人眼所不能见的红外光（730 nm）的作用和红光（660 nm）正好相反，能诱导短日植物开花，抑制长日植物开花（图 12-10）。这两种光波能够互相消除影响，如在黑暗期中，每夜用红光照射短日植物一次，短日植物不能开花。但在红光短照射之后，再用红外光照一次，短日植物就又能开花了。照此连续处理不管多少次，开花或不开花总是决定于最后一次。如果最后一次是红光，就不开花；最后一次是红外光就开花。在长日植物，如果最后一次是红光，就开花；是红外光，就不开花。

这些实验，特别是红光和红外光的效应可以互相抵消或逆转这一事实，说明植物体内的光检分子是以两种形式存在的。一种是吸收红光的，以 P_r 表示（r 代表红光），另一种是吸收红外光的，以 P_{fr} 表示（fr 代表红外光）。

现在，光检分子已经从植物叶中分离出来，它是一种蛋白质与色素相结合的物质，称为光敏色素。光敏色素的相对分子质量为 120 000~127 000，它的色素分子是一个四吡咯链，和红藻或蓝藻中的藻胆素（phyco-bilins）相似，对光照敏感，能吸收一定波长的光（图 12-11）。 P_r 和 P_{fr} 代表光敏色素的两种形式。 P_r 的吸收高峰位于 660nm 的红光区， P_{fr} 的吸收高峰位于 730 nm 的红外光区。 P_r 和 P_{fr} 可以互相转变。 P_r 吸收红光后，色素分子发生变化而迅速转变为 P_{fr} ， P_{fr} 吸收红外光后又转变为 P_r 。 P_r 是比较稳定的形式， P_{fr} 是不稳定的，在暗中几小时后就可能转变为 P_r ，也有可能被酶所破坏。

日光和普通电灯光中有红光，也有红外光。两种光波同时存在时，红光的效应压倒了红外光的效应，光敏色素吸收红光而变为 P_{fr} 。因此在白日，光敏色素主要是 P_{fr} 的形式。到了夜间， P_{fr} 或被破坏或转变为 P_r 。所以，光敏色素两种形式的互相转化正是植物“感知”白日或黑夜的机制。

但是植物如何“测量”黑夜的长短呢？为什么在夜间插入一段光照，打破了黑夜的连续性，光照前的黑夜就不算数了，就要重新从零开始了呢？这是一个难以解答的问题。有人主张， P_{fr} 转变为 P_r 这一过程是很缓慢的，植物正好根据这一过程的长短来判断黑暗的时间。这只是-一种设想，有待证明。应该指出，这是一个涉及存在于生物内部的测量时间的机制，即生物钟机制的问题，而生物钟机制则是相当普遍存在于动、植物细胞中的机制。植物的光周期反应可能涉及两种机制，一是光敏色素感知昼夜的机制，一是生物钟机制。有了这两种机制，植物就既能感知白日或黑夜，也能测量黑暗时间的长短了。

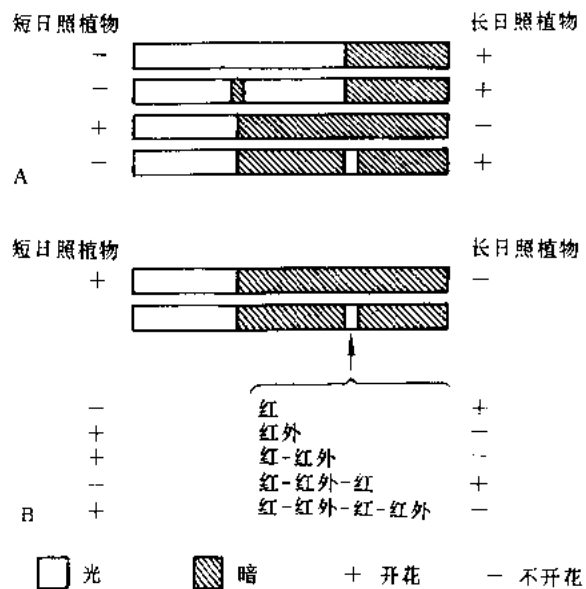


图 12-10 光期间断和暗期间断对长日植物和短日植物的不同影响

A. 在长光期中给一短期的暗间断，对长日植物和短日植物均无影响。在长暗期中给一短期光间断，短日植物不开花，长日植物开花；B. 在长暗期中插入一短期红光（R）和插入一短期日光的效果一样，但插入一短期红外光（FR）无效果。红光和红外光如轮流插入，其效果决定于最后光的性质

和前述各激素相同，光敏色素的功能也是多方面的。它的专一性在于它的感光特性。它不仅与开花有关，它还参与植物体内许多过程的控制，如种子萌发，茎、叶生长，气孔分化，休眠等。光敏色素还与多种生物合成过程的实现有关，如绿色苹果在暗中乙酸变为乙醇，红光则使乙醇转变为花色素，即苹果皮中的红色色素，这些都与光敏色素有关。

光敏色素的作用机制很复杂，现在已知， P_{fr} 与 P_r 的比例变化能使植物的代谢过程随之改变。可能在夜间， P_{fr} 逐渐减少， P_r 逐渐增多，植物代谢速率也在逐渐降低，而代谢作用降低的时间正是植物用来“测定”它处在黑暗中的时间的标准。

光敏色素的分布很广，除光合细菌外，还存在于所有光合营养的生物体中，包括绿藻、苔藓、裸子植物和被子植物。用免疫荧光抗体的技术可得知光敏色素在细胞中的分布：将提纯的光敏色素注射到兔体内，兔的血清就含有抗光敏色素的抗体。将抗体用荧光标记，再用来处理植物的切片，抗体与光敏色素结合，于是有光敏色素的地方发出荧光，用荧光显微镜就可查出。在被子植物中，各种器官，包括根细胞中都含有光敏色素，根冠细胞和燕麦、水稻、大麦等胚芽鞘的顶端细胞中都含有较多的光敏色素。光敏色素分布于细胞质、质膜以及叶绿体膜中。

3. 成花素 (florigens)

如果把一株植物的叶子全部摘去，一般说来，即使满足光周期的要求，植物也不能开花。但是如果只留下一片叶子，在黄豆甚至只留下一片叶子的一小部分 (1cm^2)，只要满足了光周期的要求就能开花。这说明叶片是感受光周期刺激的器官。

20世纪30年代，前苏联柴拉轩 (M. H. Chailakhian) 用菊花 (短日植物) 做了一个设计得很好的实验 (图 12-12)。他将菊株上部分的叶子去掉，按长日照时间处理没有叶子的上部，按短日照时间处理有叶的下部，结果开花。反之，按短日照时间处理无叶的上部，按长日照时间处理有叶的下部，结果不开花。由此他得出结论，日长或日短对花芽的分化不产生直接的影响，只有通过叶子才能影响芽的分化，是叶子接受刺激后产生了激素，从叶移行到芽而使芽分化为花芽，结果开了花。这种激素被命名为成花素。

以后又有许多实验支持柴拉轩的成花素学说。例如，苍耳是短日植物，照光 12 h 就可开花结果，照光时间延长至 18 h，就不开花。如果把叶全部去掉，即使给以短日照 (12 h) 也不开花；留下一片叶子，给以短日照，就能开花。如果将两株苍耳嫁接到一起，两者之间用遮光屏隔开，一

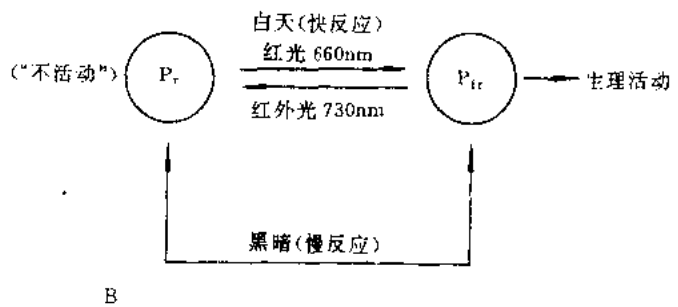
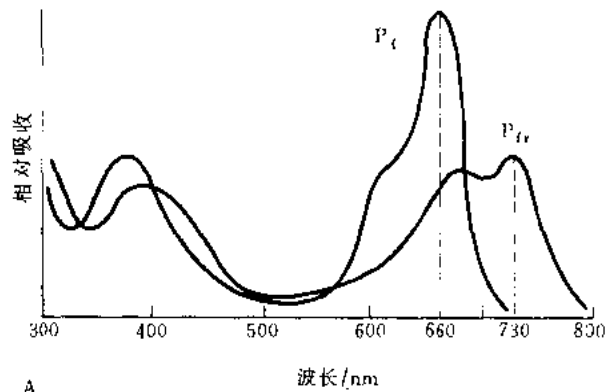


图 12-11 两种光敏色素及其互相转变

A. P_r 和 P_{fr} 的吸收光谱；B. 两种色素在白天和黑暗中的转变

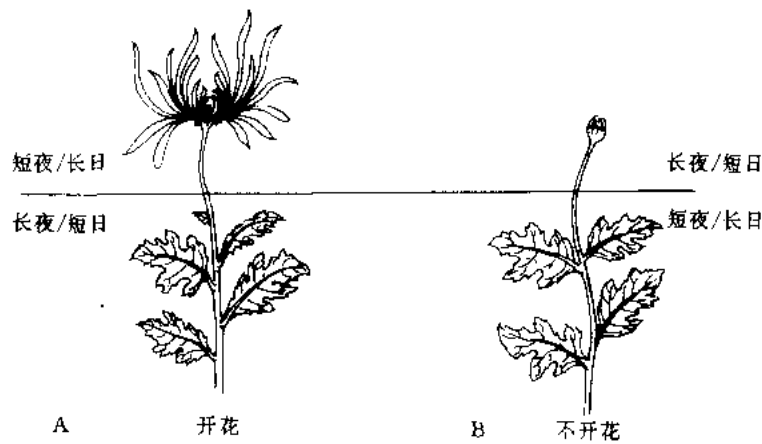


图 12-12 叶片在光周期反应中的作用 (柴拉轩的实验)

A. 下部短日照, 上部长日照, 开花; B. 下部长日照, 上部短日照, 不开花

棵给以短日照 (12 h), 一棵给以长日照 (18 h), 不久, 短日照植株开了花, 接着长日照植株的靠近嫁接的地方也开了花, 然后全株各处都陆续开了花 (图 12-13), 甚至将 5 株苍耳顺次嫁接在一起, 只要一端的一株苍耳的叶片接受短日照, 所有 5 株苍耳都能开花。这些实验有力地说明, 叶是感受光周期的器官, 叶受短日照处理后产生了成花素, 成花素通过嫁接而被传送到其他各株苍耳, 从而引起花芽的分化发育。

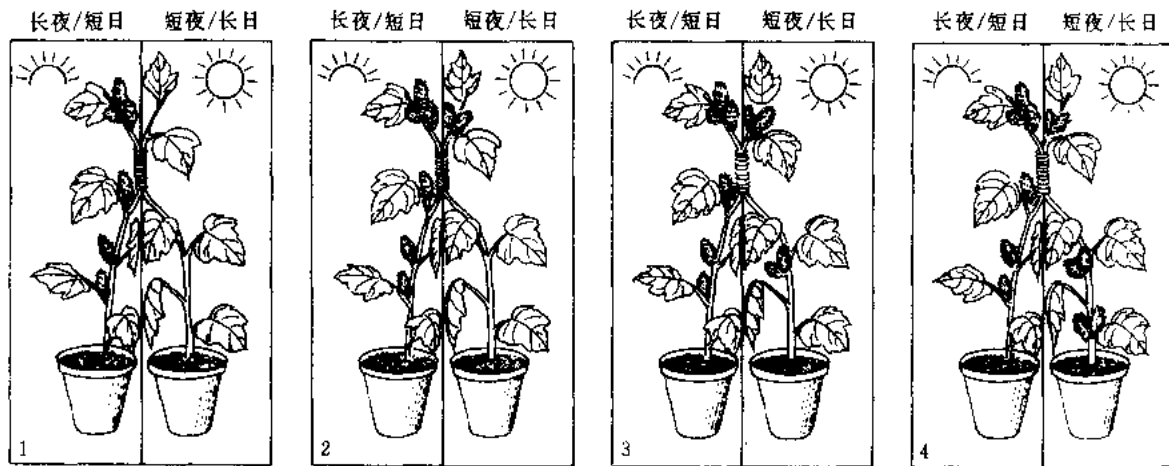


图 12-13 苍耳 (短日植物) 嫁接实验

2 株苍耳嫁接, (左) 短日照长夜; (右) 长日照短夜, 结果右株也开了花

但是至今还没有人从植物体内分离出成花素, 因此有人认为成花素不是一种新的激素, 只是几种激素的混合物, 由于其中各激素的浓度比例的改变而导致了开花。此外还有多种其他见解, 所有这些都还有待于继续研究。

至此, 我们把植物激素扼要地作了介绍, 由这一简单介绍可知, 植物激素的种类比动物激素少。这一方面可能是由于还有某些激素未被发现; 另一方面是由于一种植物激素往往具有几种不同的作用。各种激素的作用随着激素浓度、靶细胞的种类和所处部位, 其他激素是否存在及存在的浓度等多种因素的改变而改变。一定浓度的生长素能使茎的生长锥下面的细胞延长, 但超过这

·临界浓度的生长素却能促进乙烯生成，而乙烯则消除了生长素的促生长作用。不同器官的细胞对生长素敏感性不同，促进茎生长锥下面细胞延长的浓度却抑制根细胞的生长。生长素能引起木质部的生长，但在有赤霉素和糖类参与时，生长素则能引起韧皮部的生长。

二、动物激素

和植物激素相比，动物激素有如下几个特点：①动物的激素种类远比植物激素多；②动物激素的特异性远比植物激素的特异性高，每种动物激素一般都只作用于一定的靶器官或靶细胞，而对其他器官或细胞则不发生直接的影响；③动物有专门产生激素的器官，即内分泌腺，植物没有内分泌腺，也没有其他专门产生激素的器官或细胞，如生长素来自生长锥分生组织，成熟果实以及多种组织都能产生乙烯等。

(一) 内分泌腺

这是有丰富的血液供应，但没有分泌管的一类腺体，所以又称为无管腺，以便与唾液腺、汗腺等有管腺相区别。内分泌腺（endocrine glands）分泌的激素要靠血液运输，经血液循环而达到它们所作用的靶细胞或靶器官。

研究有管腺，如唾液腺、汗腺的作用，可以从它们的分泌管或分泌孔直接收集分泌物。研究无管腺的作用只能采用间接迂回的方法。例如：①将所研究的或怀疑有分泌激素功能的器官或组织切除，观察因此而出现的症状；②将另一动物的同样器官或组织移植到被切除这一器官或组织的动物体内（体腔中），观察动物所出现的症状能否消失，如果症状消失，动物恢复了正常，就说明该器官或组织有内分泌功能；③从该器官或组织中分离出化学物质，注射到被切除这一器官或组织的动物体内，如果症状消失，即说明该化学物质即是激素。1849年德国生理学家Berthold将幼雄鸡的睾丸切除，结果鸡冠萎缩不能发育。然后他将另一正常幼雄鸡的睾丸移植到去睾丸的幼雄鸡体内，不久鸡冠发育，雄伟美观如常。他由此认为，睾丸除产生精子外，还分泌某些物质，这种物质随血液流到全身，决定雄性的第二性征的发育。这是按上述三个步骤完成的第一个成功实验。

动物激素并不都是由专门的内分泌腺产生的，有些激素是由分散的细胞产生的，如促胃液素就是胃幽门粘膜分泌产生的，前列腺素是来自储精囊、前列腺、肺、肝以及其他多种细胞的产物。还有很多激素是由神经细胞产生的，如催产素等。

(二) 无脊椎动物的激素

在无脊椎动物中激素的存在可能是很普遍的，甚至在低等的无脊椎动物，如腔肠动物和扁虫等，都有激素活动的迹象。将性成熟的涡虫（*Dugesia tigrina*）身体前1/3部分接到一个性未成熟的涡虫后2/3部分上，就能引起后2/3部分性器官，如生殖腺、交接器等发育成熟。这很可能是由于性成熟部分的细胞（神经细胞？）分泌了一些促性腺发育的激素所致。涡虫没有专门分泌激素的器官。在各门高等无脊椎动物，如软体动物、环节动物、节肢动物和棘皮动物中，都发现了激素的活动，研究最多的是环节动物、甲壳类和昆虫。

1. 环节动物的激素

沙蚕的生长和再生是受脑神经节分泌的激素影响的。将幼年沙蚕后部体节切去，沙蚕能重新长出体节，如果在切除后部体节的同时，除去脑神经节，沙蚕除修复伤口长出尾须外，不能长出

新的体节，可见脑神经节对沙蚕的生长和再生是必要的。如果除去脑神经节后，将另一性未成熟的幼年沙蚕的脑神经节植入体腔中，使之游离于体腔中而不与神经系统相连接，沙蚕仍能恢复再生能力，可见脑神经节在再生中的作用是激素的作用而不是神经的作用。如果植入的脑神经节来自成长的沙蚕，再生作用就不能恢复，可见只有幼年沙蚕脑神经节能分泌促进再生的激素。

沙蚕在性成熟时，身体后部多数体节肌肉特别发达，体节宽大，肉足也变得大而有力，刚毛也大大发展，结果身体变得前部瘦小，后部壮大，为异型化（图 12-14）。异型化沙蚕游泳能力强，速度快，适于在水中择偶。如果将性未成熟的沙蚕脑神经节摘除，沙蚕的性发育就要变快，迅速异型化。如在摘除脑神经节的幼沙蚕体中植入一个来自性未成熟沙蚕的脑神经节，沙蚕的性发育就要受到抑制。如果植入一个性成熟沙蚕的脑神经节，沙蚕的性发育就不受影响，继续发育而成异型沙蚕。这说明，幼年沙蚕的脑神经节有分泌抑制性发育激素的作用。

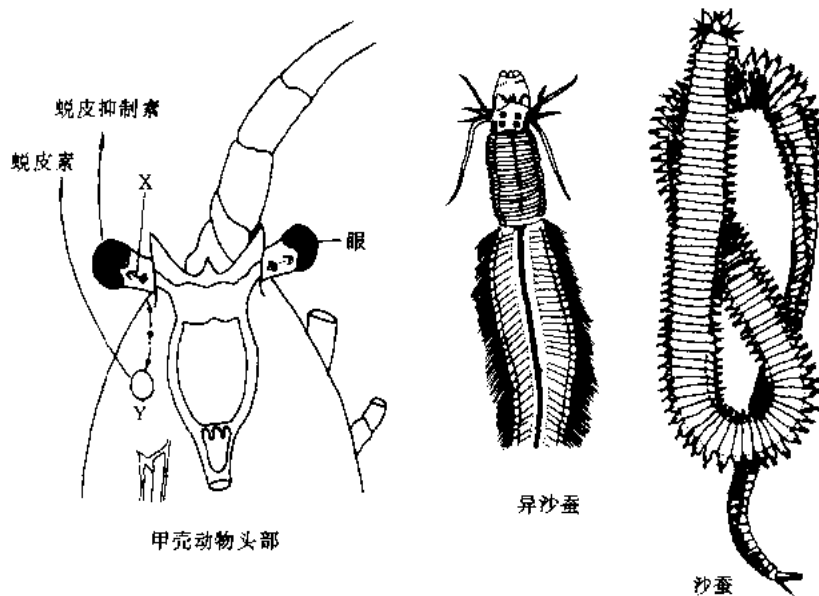


图 12-11 沙蚕和甲壳动物激素的作用

从上面所讲的各项实验结果来看，可知幼年沙蚕脑神经节能分泌促进沙蚕生长和再生的激素和抑制性发育的激素，这两种激素很可能是有双重功能的同一种激素：性未成熟的幼年沙蚕脑神经节分泌的激素在促进幼年动物生长的同时还抑制它的性发育，等到动物逐渐长大，激素分泌就逐渐减少，性器官的发育也逐渐解除了抑制而逐渐成熟。

2. 甲壳类的激素

甲壳类皮肤中有多突起的星状色素细胞。细胞中色素颗粒集中于细胞中央时，皮肤色淡；分散到细胞各处时，皮肤色深。高等甲壳类，如虾、蟹等的复眼有柄，复眼生于柄的末端。19 世纪 70 年代，人们就已知道把甲壳类，如小长臂虾 (*Palaemonetes*)、龙虾等的眼柄及眼切除，皮肤颜色就不能随外界的变化而变化。后来人们又发现将眼柄提取物注射给切除复眼及眼柄的虾，皮肤色素细胞又能发生变化。进一步的实验证明，色素细胞的变化是由眼柄中某些神经组织分泌的激素引起的。

甲壳类和昆虫等节肢动物的蜕皮也是由激素控制的。在虾、蟹等眼柄中，有些神经细胞称为神经分泌细胞 (X-器官，图 12-14)，能分泌抑制蜕皮的激素 (可能是肽)；触须或小颚基部有蜕皮

腺，或称 Y-器官，能分泌促进蜕皮的激素（可能是固醇类物质）。这两种激素的协同作用使幼虫能按期蜕皮，同时产生新的外骨骼。

除上述激素外，现在在甲壳类中已发现了多种其他激素，它们大多与神经系统紧密相关，或者就是神经系统的特化部分分泌出来的。也有些激素是来自生殖腺等其他组织的。

3. 昆虫发育的调节激素

早期对于昆虫激素的研究主要是结合昆虫的变态和蜕皮进行的。20 世纪 30 年代，英国剑桥大学的 V. B. Wigglesworth 做了很多研究。我们知道，大多数昆虫的发育都要经过变态的过程。Wigglesworth 研究一种南美洲吸血的半翅目昆虫猎蝽 (*Rhodnius*) 的发育 (图 12-15)。半翅目昆虫的发育有卵、若虫 (幼虫) 和成虫 3 个阶段 (半变态)。猎蝽若虫要蜕皮 5 次才变为成虫，而蜕皮必须在若虫吸血之后才能发生。这就是说，每一龄若虫必须吸血一次，才能蜕皮成为下一龄若虫。最后一次蜕皮 (从五龄若虫到成虫) 是在吸血之后约 28 d 发生，蜕皮后即成为成虫。如果在吸血后的最初几天，将若虫的头去掉，若虫能继续生活几个月，但不能蜕皮。如果在吸血后多等几天，到 8 d 以后将头去掉，若虫就能正常蜕皮，变成一个无头的成虫。吸血的作用大概是使肠管胀大，肠壁紧张，引起肠壁神经兴奋，将信号传送至脑，因而才引起脑产生激素。

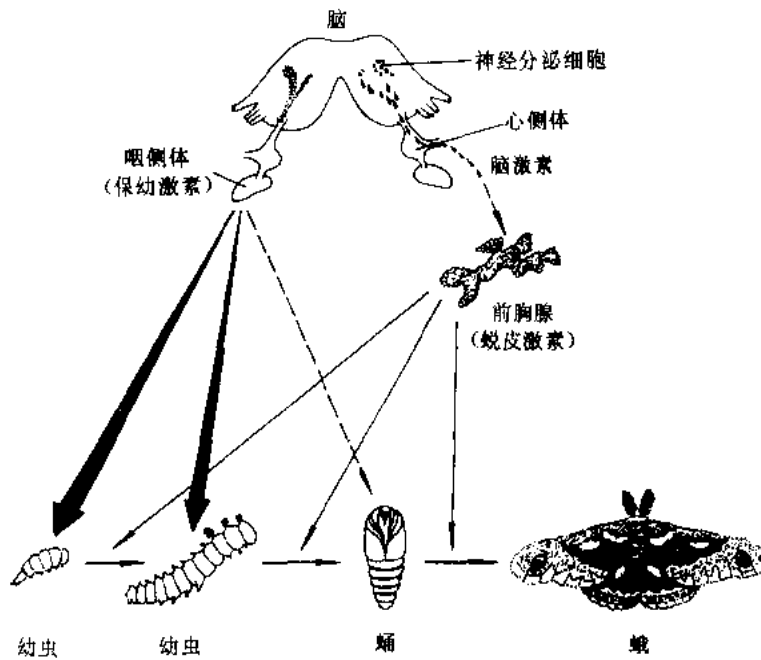


图 12-15 昆虫变态发育的激素控制

脑分泌脑激素，促前胸腺分泌蜕皮激素。咽侧体分泌保幼激素，防止昆虫蜕皮后变态。咽侧体逐渐萎缩，蜕皮激素减少，幼虫变态成蛹。蛹无保幼激素，蜕皮成蛾

但是，非常有趣的是，将一个吸血后过早去头的若虫和一个吸血 8 d 后去头的若虫连接起来，使它们的循环系统相通，这两个若虫就都能蜕皮。从这些实验得出如下结论：①某些溶于若虫血液中的物质，即激素能促成若虫蜕皮；②这种激素来自若虫的头部；③这种激素在吸血 8 d 以后才产生，或才能达到足够的量。

继续的研究证明 (图 12-15)，昆虫的脑中有能分泌激素的神经元，即神经分泌细胞。有些神经分泌细胞能分泌一种促前胸腺激素 (prothoracotropic hormone)，或称脑激素 (brainhormone)，

贮存于脑延伸而成的一对心侧体 (corpora cardiaca) 中。脑激素的作用是刺激昆虫前胸里面的一对内分泌腺，即前胸腺 (prothoracic glands)，使之分泌另一种激素，称为蜕皮素 (ecdysone)。蜕皮素是固醇类化合物，它对于昆虫的生长和发育都有调节作用，而它最突出的作用则是促成蜕皮。

为什么最后一次蜕皮使幼虫变为成虫，而前几次蜕皮却没有这个效果，蜕皮后仍是若虫呢？现已知道，这里还涉及另外一种激素，即保幼激素 (juvenile hormone)。这一激素是从紧靠在脑后，并与心侧体相连的一对内分泌腺，即咽侧体 (corpora allata) 分泌而来的。早期幼虫蜕皮时，保幼激素很多，蜕皮后就仍是若虫。以后保幼激素越来越少，结果最后一次蜕皮后就变成了成虫。蝇、蚊等的发育也是受激素控制的。蝇、蚊等是完全变态，在幼虫和成虫两阶段之间还有一个蛹的阶段。幼虫的咽侧体随幼虫的发育而逐渐萎缩变小，分泌的保幼激素量也逐渐减少，最后幼虫蜕皮而变为蛹。蛹期没有保幼激素，因而蛹蜕皮后就化为成虫。如在昆虫幼虫的早期（第一龄、第二龄）摘除咽侧体，幼虫没有保幼激素，蜕皮后就要化蛹，再蜕皮一次就化为成虫了。反之，如果在昆虫的幼虫最后一次蜕皮（即化为蛹前的一次蜕皮）之前，将另一幼虫咽侧体植入它的体内，这个幼虫蜕皮后就仍是幼虫，利用这个办法可使昆虫增加几个幼虫阶段，因而可长得很大。等保幼激素减少了，长大的幼虫才化蛹、蜕皮而成为一个特大的成虫。脑激素、蜕皮素和保幼激素 3 者的相互作用可用图 12-15 说明。

关于无脊椎动物的激素，有待学者的继续研究发掘，很可能在无脊椎动物中还能找到一些存在于脊椎动物的激素，或与脊椎动物激素相似但比较简单的激素。这样说不是没有根据的，如在原生动物的蚯蚓、果蝇中都已找到了胰岛素。飞蝗的脑既分泌抗利尿因子 (antidiuretic factor)，又分泌利尿激素 (diuretic hormone)。喂食能促进利尿激素的分泌，从而使马氏管分泌更多液体，并使后肠的再吸收受到抑制。抗利尿因子的作用是促进后肠的再吸收，但对马氏管的分泌无抑制作用。这一例子还说明，和脊椎动物一样，无脊椎动物的各激素也常是通过两种互相拮抗的激素相反相成的作用来实现调节作用的。

无脊椎动物的激素大多来自神经系统。昆虫发育中的 3 种激素中，有一种（脑激素）就是脑中神经分泌细胞的产物，另一种是与脑相连的腺（咽侧体）分泌出来的，而第三种是在脑激素作用下才分泌的。这再一次表明神经系统和激素的密切关系。此外，无脊椎动物也有一些内分泌腺，如甲壳类的蜕皮腺和昆虫的前胸腺，不是神经性的，而是上皮组织形成的，这和脊椎动物的内分泌腺是一样的。

（三）脊椎动物的激素

在脊椎动物中，对哺乳动物的激素研究得最多，这里主要介绍哺乳动物和人的内分泌系统（图 12-16）。关于性激素，留在生殖与发育一章中

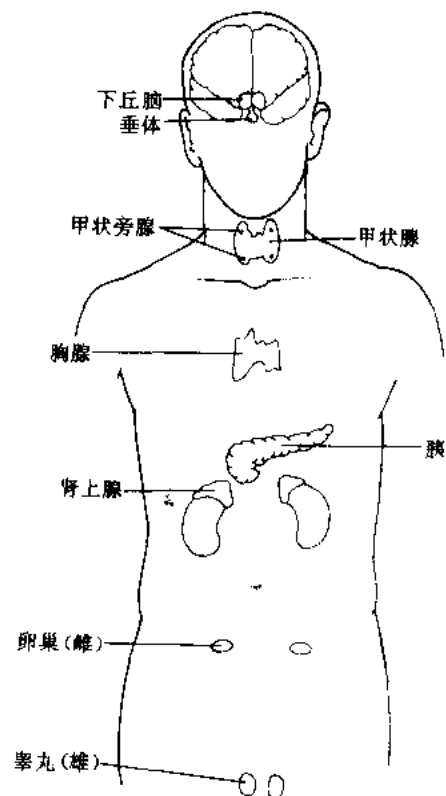


图 12-16 人体的内分泌腺

介绍。

1. 甲状腺 (thyroid gland)

这是调节身体代谢速率的内分泌腺。脊椎动物一般具有两个甲状腺。人的两个甲状腺并而为一，位于颈内，喉下气管的两侧和腹面，分左右两叶，两叶之间有一狭窄的连接部分(图 12-16)。在胚胎时期，甲状腺是咽部中央向外伸出的囊，后来这个囊和咽断开而发育成独立的无管腺。

甲状腺的外面包有薄层结缔组织被膜，内面是很多由上皮细胞围成的滤泡，泡中充以胶体状液，包围滤泡的上皮细胞，称为滤泡细胞。滤泡细胞的基部穿插一些大而明亮的细胞，称为滤泡旁细胞。这两种细胞都有分泌激素的功能。滤泡细胞分泌甲状腺素和三碘甲腺原氨酸，滤泡旁细胞分泌降钙素。

(1) 甲状腺素和三碘甲腺原氨酸 早在 19 世纪末 (1896)，德国化学家鲍曼 (E. Baumann) 就已发现甲状腺中含有碘。到了 1914 年，人们从甲状腺中分离出甲状腺素 (thyroxine)，果然是一种含碘的激素，简称 T_4 。后来又分离出一种比 T_4 少一个碘原子的激素，即三碘甲腺原氨酸 (triiodothyronine)，简称 T_3 。两者都是酪氨酸的碘化衍生物，两者的作用都是提高糖类代谢和氧化磷酸化中多种酶的活性。 T_3 比 T_4 的量小得多，但比 T_4 的效率要高出 5~10 倍 (图 12-17)。

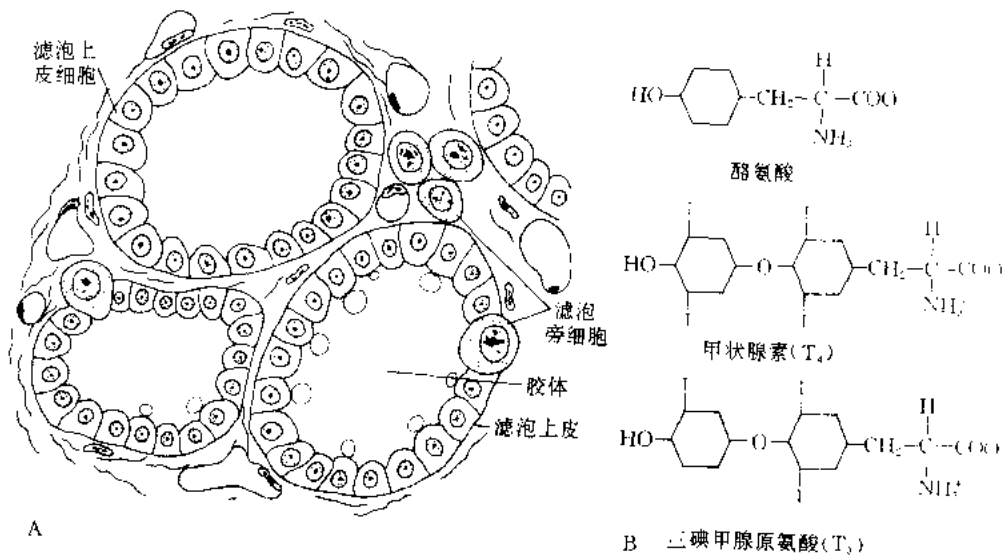


图 12-17 甲状腺及其分泌物

A. 甲状腺横切面; B. 甲状腺素及三碘甲腺原氨酸结构式

(2) 甲状腺机能亢进 (hyperthyroidism) 甲状腺机能过强时，血液中 T_3 和 T_4 过多，基础代谢率 (BMR) 就要升高，可比正常水平高出 20%~80%。患者血压高、心搏快、出汗、情绪激动、有颤抖等症状。此外，患者还常出现另一个与代谢率似乎无关的症状，就是眼球凸出，严重时凸出十分明显，一看就知是病态。此症称为凸眼症 (exophthalmia)。

(3) 甲状腺机能减退 (hypothyroidism) 甲状腺机能减退时，激素分泌不足，基础代谢率就要下降，可下降到正常基础代谢率的 30%~50%，即 2 494 kJ~4 184 kJ。由于代谢率的下降，生长和发育都将受到影响，精神和智力以及生殖器官的发育都要大受影响。

小儿如果一出生就甲状腺机能不全，他就不能正常发育而患呆小症 (cretinism)；体小、智力

低、性不能成熟。如果尽早给以甲状腺素可以恢复正常发育。

(4) 甲状腺肿 (goiter) 食物中如缺乏碘, 甲状腺分泌不足, 即可出现补偿性肿大。山区或缺少海盐、海产食物的地区, 常有患此种单纯性甲状腺肿的病人。改善饮食, 给以碘化食盐, 或多吃海藻, 可以逐渐消灭此病。另外一种甲状腺肿大与补偿性肿大相反, 是机能亢进时的肿大, 即甲状腺增生, 使患者的基础代谢率增大, 出现激动、颤抖、凸眼等症状。切除一部分甲状腺, 或用 X 射线照射杀死一部分甲状腺细胞, 都可治疗此病。也可用硫尿嘧啶治疗, 因为硫尿嘧啶能抑制甲状腺素的合成。注射放射性碘¹³¹I 也是有效的治疗方法。由于甲状腺有吸收碘的能力, ¹³¹I 很快就集中到甲状腺, ¹³¹I 的放射性可使一部分甲状腺细胞死亡, 从而减少甲状腺素的分泌。

(5) 降钙素 (calctonin) 降钙素是 1961 年发现的, 是甲状腺中滤泡旁细胞产生的激素。它是含有 32 个氨基酸的肽激素。降钙素的作用是使血液和体液中钙的浓度降低, 防止骨骼中 Ca²⁺ 过多逸入血液。在低等脊椎动物中, 降钙素是从单独的腺体 (后鳃体 ultimobranchial bodies) 产生的。在哺乳类, 这个腺体在胚胎时期就并入到甲状腺中去了。

2. 甲状旁腺 (parathyroid glands)

又称副甲状腺。人的甲状旁腺共有 4 个, 各成小黄豆状, 附在甲状腺上 (图 12-18)。长期以来, 甲状旁腺常被误认为与甲状腺的机能密切相关。其实, 这两个内分泌腺在机能上和发育上都是彼此独立的。甲状腺含有许多滤泡, 甲状旁腺不含滤泡, 细胞是密集的。甲状旁腺和胸腺都是胚胎发育时期第三对和第四对鳃囊的分化产物, 甲状腺不是来自鳃囊, 而是从咽的腹面伸出的囊状物发展而来的。

甲状旁腺的激素称为甲状旁腺素 (parathormone), 是一个含有 84 个氨基酸残基的蛋白质激素。甲状旁腺素和降钙素是互相拮抗的两种激素。甲状旁腺素有提高血钙含量、减少磷酸含量的作用。它一方面能抑制肾及肠的排钙能力, 另一方面又能使骨骼中的钙释放到血液中 (骨骼含有全身钙总量的 98%, 磷酸盐总量的 66%), 两者都使血钙含量提高。但骨骼中的钙是和磷酸相结合的, 钙进入血中, 磷酸也一同进入血中。甲状旁腺素能刺激肾脏更多地排除磷酸盐, 使血中磷酸不致增多, 还能活化维生素 D, 而活化的维生素 D 能使肠加强对钙的吸收。降钙素的作用恰恰相反, 它能阻止肾脏对钙的再吸收, 使过量的钙能从肾脏排除

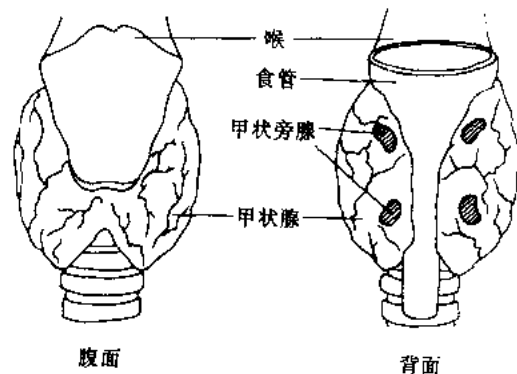


图 12-18 人的甲状腺和甲状旁腺

出去, 同时阻止骨骼向血液排钙, 因而使血钙含量降低。这两种激素的互相拮抗, 形成负反馈的关系, 而使血钙含量保持稳定 (0.09 g/L~0.11 g/L)。

甲状旁腺机能如果亢进, 血钙就要增多, 骨骼也将变得松软易弯。甲状旁腺机能减退的现象是很少见的。有时临床手术切除部分甲状腺时, 把甲状旁腺不真切去, 病人血中磷酸盐就要显著增多而血钙显著减少, 此时极轻微的刺激都会引起肌肉的震颤、痉挛。完全缺少甲状旁腺素就要导致死亡。

3. 胰岛 (islets of Langerhans)

胰脏中有一些特殊的细胞群, 好像是埋在胰脏这个有管腺中的“孤岛”。不和胰液管相通, 分

泌的物质靠血液带走，所以它们是无管腺，称为胰岛。人胰脏中的胰岛可多到一百万个，数目多说明胰岛都是较小的细胞群。胰岛含有3种分泌细胞，分别称为 α 、 β 和 δ 细胞。 α 细胞分泌的激素是胰高血糖素 (glucagon)， β 细胞分泌的激素就是胰岛素 (生长激素抑制素) (insulin)，这两种细胞的数目比例约为1:3。 δ 细胞分泌的激素称生长激素抑制素 (somatostatin)。

(1) 胰岛素 (insulin) 早在1886年，两位生理学家 G. Mering 和 O. Minkowski 为了研究胰脏的消化作用，将狗的胰脏用外科手术切除，结果狗的尿量大增，并于10 d~30 d之内死去。他们同时还发现，切除胰脏后，狗排出的尿招引了许多蚂蚁，而正常狗的尿不招引蚂蚁。分析狗尿，发现切除胰脏的狗尿中含糖很多。

由于手术后狗出现的症状和人的糖尿病症状很相似，他们推想，人糖尿病病因可能是胰脏出现了问题。由于他们这一偶然的发现，人们的注意力就被引向胰脏与糖尿病的关系上去了。

是胰脏的哪一部分与糖尿病有关呢？胰脏有一个特点，即结扎胰液管后，胰脏的有管腺部分就逐渐萎缩而失去功能，但胰岛不萎缩。据此人们做了结扎胰液管的实验，结果表明，结扎胰液管的狗不发糖尿病。由此可知，胰脏的有管腺部分与糖尿病无关，因而糖尿病可能是由于胰岛发生病变而引起的。1922年，加拿大多伦多大学的 F. G. Banting 和 C. H. Best 将狗的胰液管结扎，待胰脏萎缩，只剩胰岛保持正常时，将萎缩胰脏取出，用等渗盐水制成滤液，将滤液注射给切除胰脏的狗，结果狗不出现糖尿病症状；而胰脏被切除，但未接受注射的狗则发生糖尿病。用胚胎时期的胰脏 (已有胰岛，但有管腺部分尚未长成) 制成提取液注射，可得到相同的效果。由此可见，胰岛中，而不是胰脏的有管腺部分中，含有防止糖尿病的物质，即胰岛素。

1926年，美国 J. J. Abel 提纯胰岛素，得到胰岛素结晶。1954年，F. S. Anger 和他的同事测出了胰岛素分子的氨基酸序列，使胰岛素成为第一个确定了氨基酸序列的蛋白质。胰岛素含有两条肽链 (图 12-19)。A 链有21个氨基酸，B 链有30个氨基酸，A 链和 B 链以3个-S-S-键相连。但 β 细胞最初合成的只是一个含有81~86个氨基酸的单链分子，即胰岛素原 (proinsulin)。胰岛素原是一条褶皱起来的单链分子，氨基酸之间有3个-S-S-键。胰岛素原没有活性，在泌出细胞之前通过肽酶 (peptidase) 的作用，分子中部的约30~35个氨基酸链 (C 链) 脱落，产生了以-S-S-键相连的 A 链和 B 链，即胰岛素分子，从细胞中释出 (外排作用)。

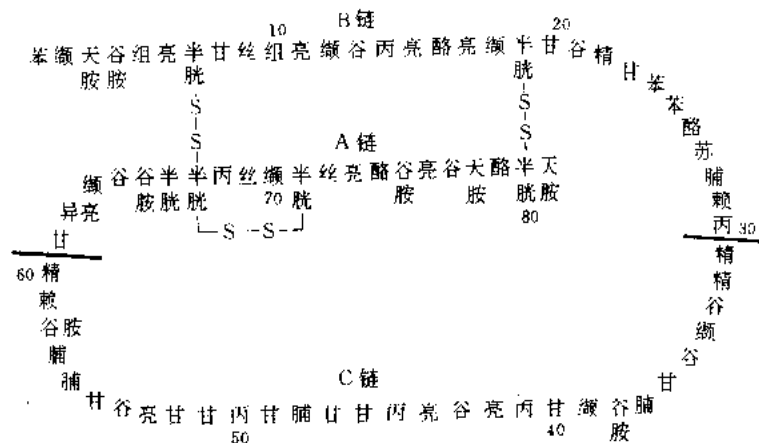


图 12-19 胰岛素原失去 C 链而成胰岛素

胰岛素的主要作用是提高各种细胞，特别是肌细胞和脂肪细胞氧化葡萄糖的能力，和吸收葡

葡萄糖并将其转化为糖原或脂肪的能力。胰岛素对肝细胞的作用在于提高肝细胞中葡萄糖激酶的量和细胞合成糖原的能力。葡萄糖激酶的作用是在葡萄糖含量过高时，使之磷酸化而成葡萄糖-6-磷酸，以供转化为糖原之用。此外，胰岛素还有促进细胞合成蛋白质的能力。

(2) 胰高血糖素 (glucagon) 胰高血糖素是由 29 个氨基酸组成的小肽。胰高血糖素的作用和胰岛素相反，它主要作用于肝脏，使其中的糖原分解。它也能刺激脂肪组织中的脂肪水解并转化为葡萄糖。总之，胰高血糖素的作用是降低细胞中糖原和脂肪含量，提高血液中葡萄糖含量。

胰岛素和胰高血糖素是互相拮抗的两种激素，它们的分泌受血液中葡萄糖含量的制约 (图 12-20)。饭后，人的血糖水平短期内要高于正常水平 (80 g/L~120 g/L)，可达 140 g/L。此时胰岛 β 细胞释放胰岛素，由血液运送到肝或其他靶细胞，胰岛素分子与靶细胞表面上的受体结合，使靶细胞进行糖原合成而将血中葡萄糖移走。饥饿时，血中葡萄糖如果降低至 80 g/L 以下，胰岛的 α 细胞就分泌胰高血糖素而与肝细胞表面的受体 (胰高血糖素受体) 结合，结果细胞中糖原分解，葡萄糖进入血液。

靶细胞表面的受体也参与血糖的调节。受体可以通过内吞作用而进入细胞内，也可经过外排作用而重新露在细胞表面。血液中胰岛素分子过多时，或持续存在较长时间时，靶细胞的受体与胰岛素分子结合后，可被细胞吞入，胰岛素分子被消化，受体也有一部分 (10% 以下) 消失，大部分通过外排而重新露在表面。几次内吞作用的结果，表面受体的数目可大大减少。

(3) 生长激素抑制素 这是一个更小的的肽分子激素，只含 14 个氨基酸。除胰岛中 δ 细胞外，下丘脑和一些肠细胞也能分泌这一激素。这一激素也参与糖代谢的调节，有抑制胰岛分泌胰高血糖素和胰岛素的作用。

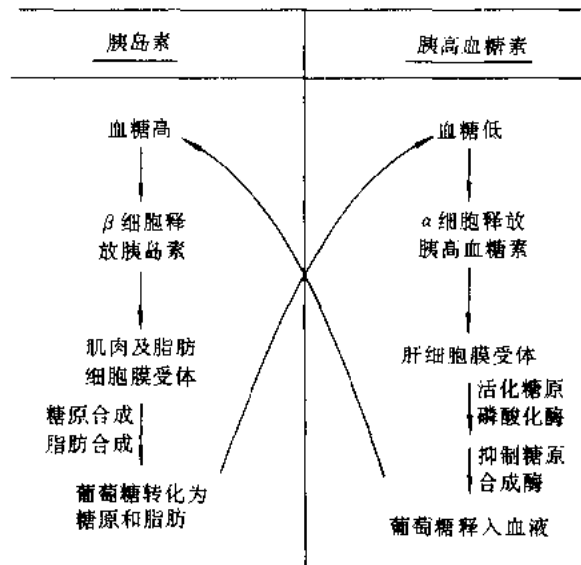


图 12-20 胰岛素和胰高血糖素的作用

(4) 糖尿病 (diabetes mellitus) 糖尿病是人类早有记载的疾病，我国古医籍中的消渴症实即糖尿病，其典型临床表现是多尿、多饮、多食。这些症状的出现都是由于血糖含量过多之故。血糖增多，超过肾脏阈限，结果尿中有糖，尿量也因不断排糖而增加，于是患者有渴感，嗜饮，严重时可出现脱水现象。由于糖分损失过多，各种细胞得不到足量葡萄糖，蛋白质和脂肪都被利用

而转化为糖，但这些糖大部分又被肾排出，不断消耗使患者体重下降。而脂肪氧化使体内积累了很多未完成氧化的脂肪酸，统称为酮体 (ketone bodies)。酮体是酸性的，可严重干扰体液的 pH，引起酸中毒，糖尿病患者常因酸中毒而死亡。

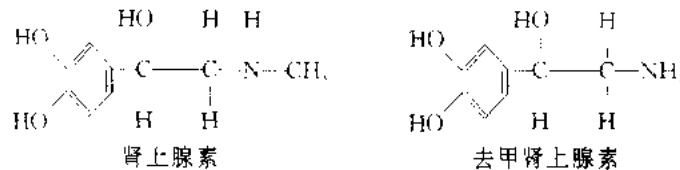
儿童和青年患糖尿病，主要是由于胰岛素分泌不足，大多患者血内都有抗自身 β 细胞的抗体 (自身免疫)，因而很多 β 细胞被消灭。对此种患者注射胰岛素收效甚速，但由于 β 细胞被毁，因而必须长期注射。胰岛素不足的另一原因是 β 细胞产生的胰岛素不正常，或不能将胰岛素原转化为胰岛素。成年及老年的糖尿病患者也有因为胰岛素分泌不足而引起的，但大多是由于受体缺陷等其他原因。有些患者发生了自身免疫，产生了抗胰岛素受体的抗体，受体为抗体所占据，胰岛素分子不能发挥作用，对此种患者注射胰岛素无效。此外，胰岛素受体少，受体与胰岛素结合后不能发生反应等，也都能导致代谢紊乱、肥胖、糖尿病等，对于这类患者通过调整食谱可收到治疗效果。

人体的糖类代谢的调节，除胰岛素和胰高血糖素外，还有多种激素参与，留在后面介绍。

4. 肾上腺 (adrenal glands)

这是一对附着在肾脏上端的内分泌腺。每一肾上腺实际是由两个彼此无关的部分组成，即外面的皮质和中央的髓质。这两部分来源不同，功能也不一样。在鱼类和两栖类，这两部分是分开的，形成两对腺体。在爬行类、鸟类和哺乳类，这两部分才合在一起。在爬行类和鸟类，两部分混合，髓质细胞分散在皮质中，因而分不出皮质和髓质。但在机能上，两类细胞分工明确，彼此独立。人肾上腺的皮质和髓质分界清楚。

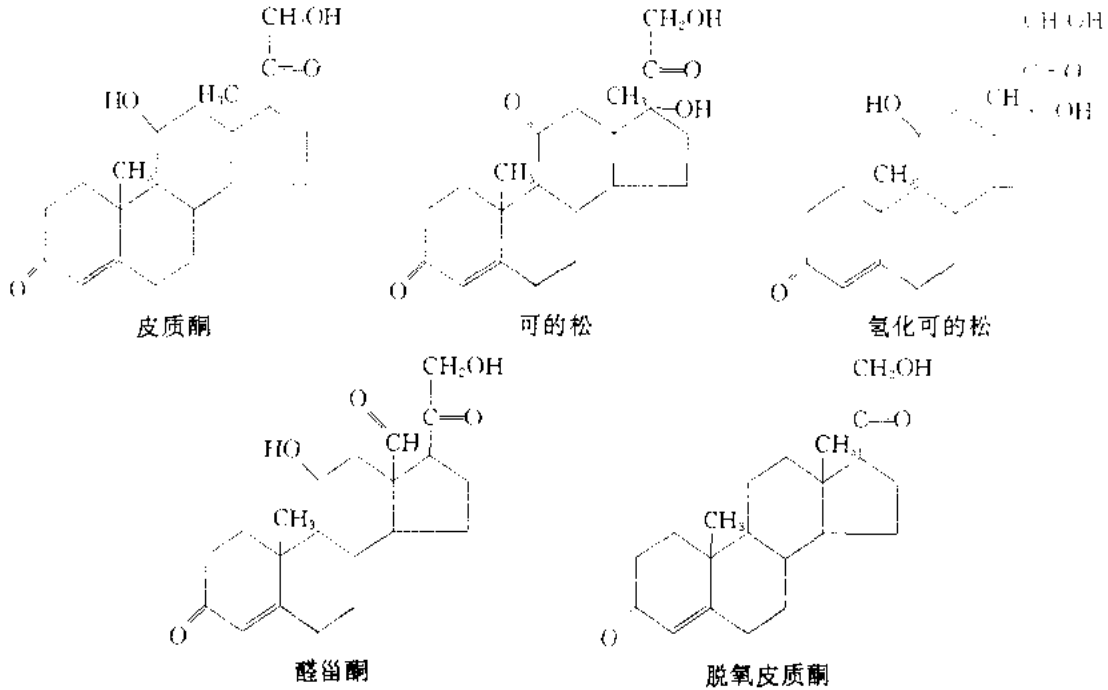
(1) 髓质 (medulla) 髓质色较深，呈红褐色。髓质来自胚胎时期的外胚层，和神经细胞同一来源。髓质分泌的激素有两种，一为肾上腺素 (adrenaline 或 epinephrine)，另一为去甲肾上腺素 (norepinephrine)。两者都是氨基酸的衍生物，功能也极相似，但并不完全相同，其结构式如下：



这两种激素都可以人工合成。人体除肾上腺髓质外，交感神经系统也能产生肾上腺素 (神经递质，主要是去甲肾上腺素)。肾上腺素或去甲肾上腺素的功能是引起动物或人体兴奋激动。具体地说，引起血压上升、心跳加快、代谢率提高、细胞耗氧量增加、血管舒张、脾脏中的红细胞大量进入血液循环、骨骼肌和心脏中血流量加大、瞳孔放大、毛发直立，同时抑制消化管蠕动，肠壁平滑肌中血管收缩，血流量减少。这些都是人们在重体力劳动和精神极度紧张时的反应。可以认为肾上腺素和去甲肾上腺素的作用在于动员全身一切潜力应付紧急状态。在紧急状态时，如森林起火，人们常能搬动平时不能搬动的重物，这就是由于肾上腺素的分泌，使人体的能量多了，特别是骨骼肌的糖原分解为葡萄糖，肌肉的力量大增，所以才能做更大的功。而另一方面，消化管的血流量却在减少，蠕动停止或减慢，以减少不必要的耗能。但是，去除肾上腺髓质，动物仍能生活，并且也能发生同样的应急反应。这是因为交感神经系统有和肾上腺髓质类似的功能，也能分泌肾上腺素之故。交感神经系统应付紧急状态的能力甚至比肾上腺髓质更有效。

(2) 皮质 (cortex) 皮质颜色比髓质略淡，黄红色。皮质最为重要，激素很多，已知的约 50 余种，都属类固醇类物质。它们的分子式很相似，但机能却有所不同。皮质激素可分为 3 类：① 糖皮质激素类 (glucocorticoids)，如可的松 (cortisone)、皮质酮 (corticosterone)、氢化可的松 (cortisol) 等。它们的作用是使蛋白质和氨基酸转化为葡萄糖，使肝脏将氨基酸转化为糖原，并使

血糖含量增多。此外，它们还有解除身体紧张状态，加强免疫功能，抵抗感染的作用。②盐皮质激素 (mineralocorticoids)，如醛甾酮 (aldosterone)、脱氧皮质酮 (deoxycorticosterone) 等。此类激素的作用是促进肾小管对 Na^+ 的重吸收，抑制对 K^+ 的重吸收，因而也促进对 Cl^- 和水的重吸收。③性激素类，包括雄激素和雌激素。在正常情况下，肾上腺分泌的性激素可能不甚重要，但如皮质发生病变而分泌旺盛，也可引起一些症状，如女人男性化，男人早熟等。



人的肾上腺髓质如果损伤失去机能，仍能活下去。但如皮质失去机能或切除，人就不能活了。切去皮质，血液和体液中的 Na^+ 和 Cl^- 的浓度猛降， K^+ 的浓度上升，血液中水分减少。结果，血液体积减少，血压降低，肾功能损伤，血中代谢废物增多，血糖浓度和糖原浓度均显著降低，体重大减，皮肤变黄，终于死亡 (艾迪生病, Addison's disease)。注射糖皮质激素可使血糖浓度上升，症状缓解。

皮质激素，如可的松，20 世纪 30 年代就已在临床上使用。动物试验发现，可的松能显著提高实验动物对于冷、毒物以及其他生理“紧张”状态的抵抗。1948 年，人工合成的激素问世。第一次试用是一位严重风湿性关节炎的女患者。这位患者在其他一切处理都已无效后，开始注射可的松。3 d 后，就能行动，第 8 天一切症状基本消失。但停止注射后，症状又渐渐恢复。对其他关节炎患者也有同样效果。此后，医生们将激素广泛试用于各种彼此无关的疾病，都取得了类似的效果，如对肺炎、结核病、哮喘、酒精中毒等，都可使症状缓解，但不能根治。

对于这种情况应如何解释？一般认为身体的“紧张”状态使各种症候得以发展，而可的松和氢化可的松则有抗紧张作用，能增强身体的免疫功能和有害刺激，如创伤、休克、寒冷、高温、疼痛、恐惧等的耐受能力。

目前，临床上对各种疾病在用尽其他手段而不能收效时，就使用可的松或氢化可的松。但可的松决非神丹妙药，用多了还会发生副作用，如血压升高、忧闷易怒、假胖、骨脆、毛发长得很快、伤口难以恢复等。临床上使用激素必须谨慎。

5. 垂体 (pituitary body)

这是一个垂在脑下的无管腺，大如豌豆 (图 12-16, 12-21)。它和肾上腺一样，也是由两个不

同来源部分组成的。一个是“前叶”，是在胚胎时期从口腔上面长出来的结构，与神经系统流无关，另一个是“后叶”，是从脑的下面长出来的结构。这两部分以后逐渐相接，前叶逐渐围裹到后叶的外面。后来，前叶和口的顶部断开，后叶则一直和下丘脑相连。

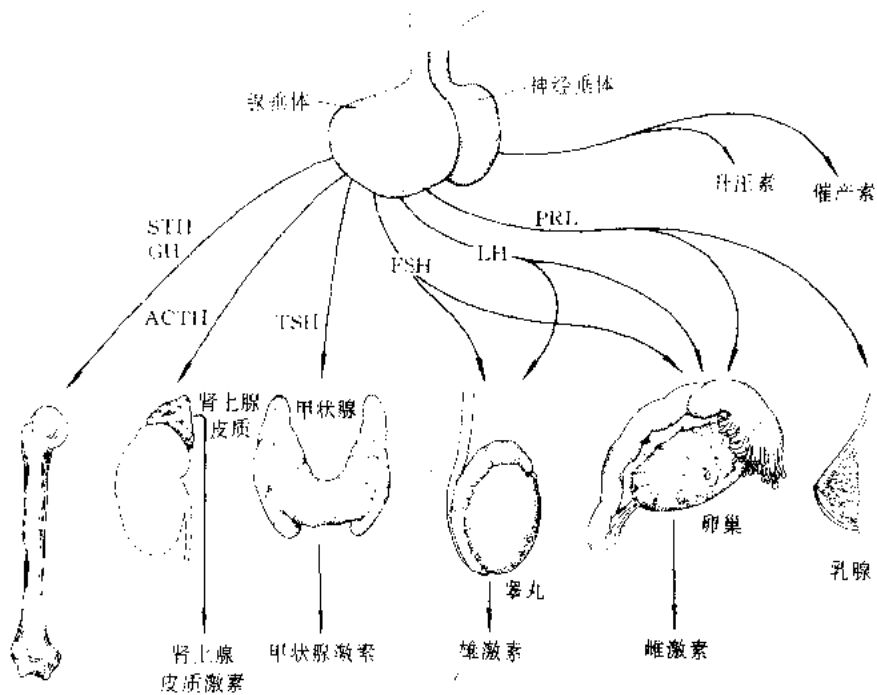


图 12-21 脑垂体的激素及其作用

(1) 腺垂体（腺垂体） 这是一个十分重要的内分泌腺，有调控其他内分泌腺的功能，因而被认为是内分泌系统的中心。但应指出，在垂体之上还有更高的“统帅”，即下丘脑。这些我们在下面都要讲到。在人体中，腺垂体至少能分泌 7 种激素，都是蛋白质分子。

① 催乳素 (prolactin, PRL) 这是一种有多方面作用的激素。作用之一是使产妇分娩后乳腺能分泌乳汁，缺少此激素泌乳就要停止。此外，催乳素对于生长、生殖等机能都有调节作用。

② 生长激素 (growth hormone, GH) 这也是一种有多方面作用的激素。它的主要功能是促进蛋白质的合成，因而促进生长。儿童时期如缺少生长激素，儿童的生长就将停滞而成为侏儒。反之，儿童时期如生长激素过多，儿童就要长成一个巨人。有记录的最高巨人体高达 2.72 m。侏儒和巨人身体各部分比例尚属谐调。但如果在成年时期，生长激素忽然增多，这时身体上只有某些部分恢复生长，如面部骨骼、指骨、趾骨生长，其余部分仍不能生长，结果出现了肢端巨大症 (acromegaly)，即手大脚大，下颚突出，颧骨加大，鼻梁变高，总之一切不合比例，因而形态奇特，异于常人。

③ 黑素细胞激素 (melanocyte-stimulating hormone, MSH) 这是垂体中间部分（胚胎时期是前叶的一部分）的激素。在低等脊椎动物（如蛙）这一激素使黑素细胞中的黑色素散开，因而使皮肤变黑。哺乳动物无黑素细胞，这一激素的功能不明。

④ 促激素 (tropic hormones) 此外，腺垂体还能分泌多种对其他内分泌器官起控制作用的激素，即促激素，如促甲状腺激素 (thyrotropic hormone, TSH)，能刺激甲状腺的分泌；促肾上腺皮质激素 (adrenocorticotrophic hormone, ACTH)，刺激肾上腺皮质的分泌。另外，还有至少两种

促性腺素 (gonadotropic hormones), 即促卵泡激素 (follicle-stimulating hormone, FSH) 和促黄体生成激素 (luteinizing hormone, LH), 两者都是作用于性腺, 促使性腺正常发育。如果切去垂体或垂体机能减退, 这些相应的器官, 如甲状腺、肾上腺、性腺等就要萎缩, 机能也要下降到很低的水平。

垂体前叶和受它控制的其他内分泌腺之间的相互作用, 显示了生命界很典型的反馈现象。例如, 当血液中甲状腺素少了, 垂体前叶分泌的促甲状腺激素就要增多, 等到甲状腺素因此而分泌增多时, 过多的甲状腺素又反过来作用于垂体, 抑制垂体的分泌 (图 12-22)。

(2) 垂体后叶 (后叶) 后叶的主要激素有两种, 都可人工合成, 即催产素 (oxytocin) 和后叶加压素 (vasopressin), 两者都是短肽, 都含有 9 个氨基酸, 其中 7 个在这两个激素中是一样的, 只有两个不同, 所以两者在分子结构上差异很小, 但作用却完全不同; 催产素主要作用于子宫肌肉, 使之收缩, 有助于孕妇分娩; 加压素使小动脉收缩, 因而使血压上升, 而更重要的是能刺激肾小管, 使之更多回收水分, 所以又称抗利尿激素。人如缺乏抗利尿激素, 尿量就将大增, 人也因而不断干渴思饮。

这两种激素都不是垂体后叶本身分泌的, 而是下丘脑分泌, 由下丘脑与垂体后叶之间的神经传送给后叶的 (图 12-23), 所以后叶实际只是贮存这两种激素的器官。后叶什么时候送出这两种激素, 决定于下丘脑, 下丘脑发出的神经冲动刺激后叶, 后叶才放出激素。用特殊的染色方法可

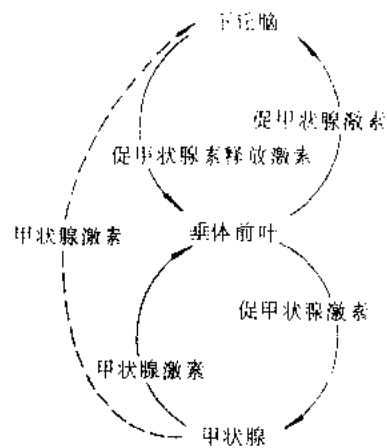


图 12-22 甲状腺、垂体前叶和下丘脑的负反馈调控机制

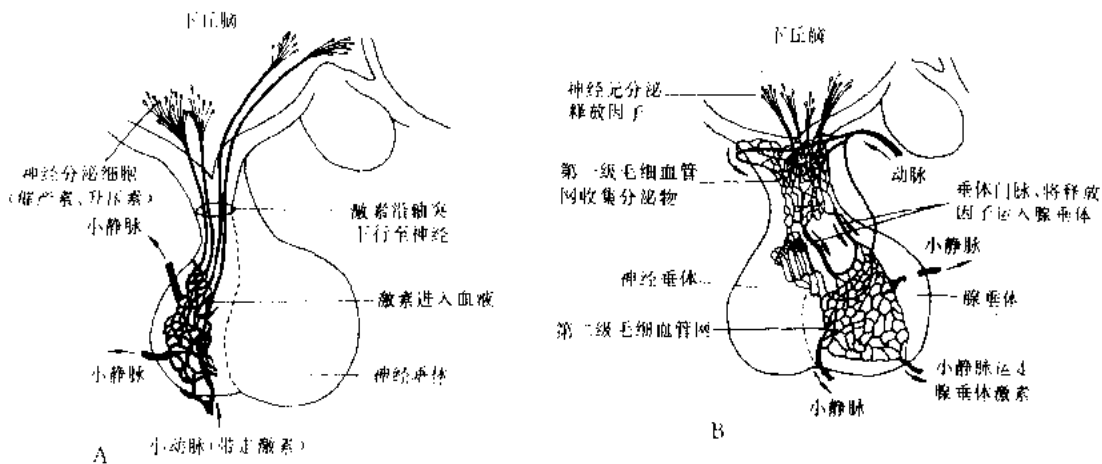


图 12-23 下丘脑和垂体的联系

A. 和垂体后叶的联系; B. 和垂体前叶的联系

以看出, 动物严重缺水时, 从下丘脑流向后叶的激素大大增多。显然, 缺水时血液浓度增高, 这

就刺激了下丘脑，结果下丘脑分泌更多的加压素，加强肾脏回收水分的能力。如将下丘脑和垂体后叶相连的柄部切断，垂体后叶很快就不再释放激素了。

6. 下丘脑 (hypothalamus)

下丘脑的结构和功能最清楚地说明神经系统和内分泌系统密不可分的关系。下丘脑位于脑的腹面，大脑之后(图 12-23)。下丘脑的细胞称为神经分泌细胞，它们既能传导神经冲动，又有分泌激素的功能。下丘脑在身体的内分泌系统中居于最高的统治地位，可说是身体内分泌系统的总枢纽。

(1) 下丘脑的形态特征 下丘脑和垂体后叶是相连的，所以垂体后叶又称为神经垂体。下丘脑和垂体前叶不直接相连，但两者之间有复杂的血管系统，使下丘脑分泌的激素可由血液运至垂体前叶。这个血管系统和肝门脉系统，肾循环有相同之处(图 12-23B)。动脉进入下丘脑后分支成毛细血管网，然后集中成几条静脉而离开下丘脑，这些静脉不直接汇入较大静脉而是在进入垂体前叶后又分支而成第二个毛细血管网。这种连续形成两个毛细血管网的情况和肝门脉系统相似，所以进入垂体前叶的血管也称为门脉。下丘脑分泌的激素因子由下丘脑毛细血管中血液吸收后，沿门脉进入垂体前叶的毛细血管，然后分配全身各处。

(2) 下丘脑分泌的激素 下丘脑分泌的催产素和加压素是由下丘脑与垂体后叶之间的神经束运至垂体后叶的。下丘脑分泌的、由血液运至垂体前叶的激素或因子种类很多，都是蛋白质分子。根据它们的作用，可将它们分为两类：

一类是促进性质的，称为释放因子或释放激素(releasing factors)，另一类是抑制性质的，称为抑制因子或抑制激素(inhibiting factors)。前者如促肾上腺皮质激素释放因子(corticotropin releasing factor, CRF)能促使垂体前叶分泌促肾上腺皮质激素(ACTH)，促甲状腺素释放因子(TSH-releasing hormone)刺激垂体前叶释放促甲状腺激素，生长激素释放因子(growth releasing hormone, GHRH)刺激垂体前叶释放生长激素等；后者如催乳素释放抑制因子(prolactin inhibiting factor, PRIF)抑制垂体前叶产生催乳激素。

(3) 下丘脑调节控制激素分泌 下丘脑分泌的各因子能促进或抑制其他有关激素的分泌，但其他有关激素的分泌又可反过来影响下丘脑各种激素或因子的释放。图 12-22 是以甲状腺素的分泌为例证明下丘脑分泌的释放因子和抑制因子与甲状腺素分泌之间的反馈关系。

现在再以人体血糖含量的调节为例说明下丘脑和其他有关激素之间的互相制约机制。

人血液中葡萄糖的含量最低为 80 g/L，最高为 120 g/L，饭后高，饥饿时低，但一般都不超出或低于上述幅度。血糖含量稍有增加，如每毫升血液只增加几毫克，对胰岛 β 细胞就形成了有效刺激信号， β 细胞就分泌胰岛素，使肌细胞和肝细胞利用葡萄糖合成糖原，使脂肪组织利用葡萄糖制造脂肪，结果血糖水平下降。而胰岛素的分泌也随血糖下降而减少。血糖水平过低对胰岛 α 细胞和肾上腺髓质都是刺激信号，促使 α 细胞分泌胰高血糖素，肾上腺髓质分泌肾上腺素，这两种激素使肝脏和肌肉中的糖原转化为葡萄糖，肾上腺素还能使脂肪细胞中的脂肪分解成甘油和脂肪酸，而甘油又可由肝细胞用来制造葡萄糖。所以，一方面是降低血糖水平的胰岛素，另一方面是提高血糖水平的胰高血糖素和肾上腺素，两者的互为消长，完成了这一反馈机制(图 12-24)。

如果饥饿时间过长，上述的机制已不足以保证血糖正常水平时，身体还有另一机制进一步为血液提供葡萄糖，这一机制涉及下丘脑的活动(图 12-25)。肾上腺素的连续刺激，使下丘脑释放促肾上腺皮质激素释放因子，这一激素随血液而到垂体前叶，使之分泌促肾上腺皮质激素，于是肾上腺皮质分泌氢化可的松。氢化可的松刺激肝脏使之进一步释放葡萄糖，并使蛋白质更快转化为葡萄糖，从而使血糖得到了进一步的补充。

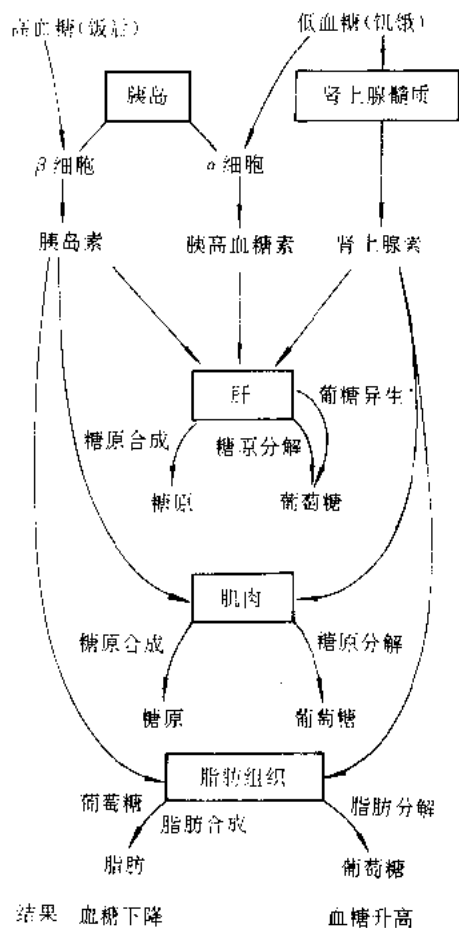


图 12-24 血糖水平的调节控制机制图解
 * 葡萄糖异生 (gluconeogenesis), 即
 从氨基酸等非葡萄糖的前身物合成葡萄糖

上述几例说明, 激素能影响神经系统, 但同时又受神经系统的制约, 神经系统也有分泌激素功能。生物体复杂之至, 生物体各个部分、各种活动的密切协作, 以保持身体的内稳态, 真可叹为观止!

7. 松果体 (pineal body)

这是一个卵形小体, 在脑的顶端, 前脑的后面。在七鳃鳗 (圆口类), 松果体还保留着眼的形态 (第三眼), 在高等脊椎动物, 松果体已无感光功能, 只有分泌激素的作用了。松果体分泌的一种激素称褪黑激素 (melatonin)。这是一种氨基酸的衍生物, 是使色素细胞中的色素粒集中, 因而使皮肤褪色的激素, 是和促黑素细胞激素的作用相反的激素。

褪黑激素的分泌一般总是和昼夜的周期变化相关。例如鸡、鼠和人的褪黑激素总是夜间产量高, 一旦进入白天, 产量就急剧下降。如果在夜间突然曝光, 褪黑激素的分泌就要停止。但光照不是直接作用于松果体, 而是通过动物的视网膜、中枢神经系统、交感神经而传到松果体细胞的。褪黑激素对光照的反应很像植物的光敏色素, 这就使人很自然地设想, 松果体可能正是动物的计时器, 即生物钟所在之处。

此外, 在哺乳动物, 褪黑激素有抑制性腺发育的作用。可能褪黑激素是垂体前叶的调节信使, 调节促性腺激素的分泌。这种调节可能是间接的, 即褪黑激素直接作用于下丘脑, 由下丘脑放出

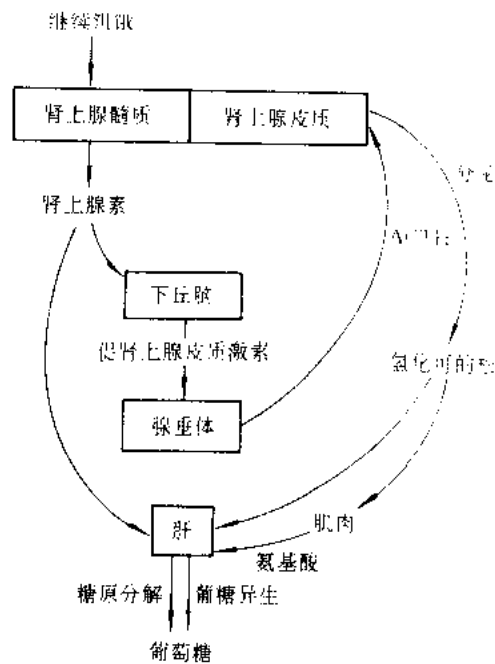


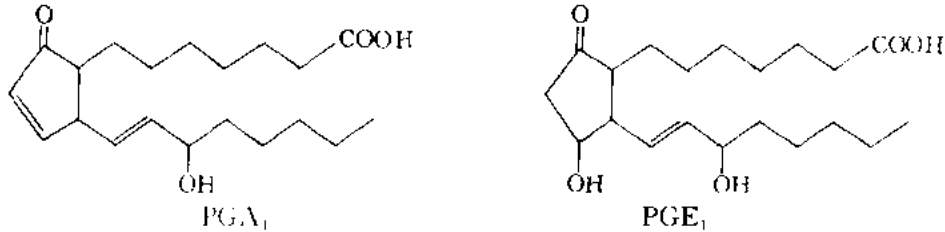
图 12-25 人体在过度饥饿或高度紧张 (暴怒、恐怖等) 时的应急机制

从上述过程可知, 血糖含量是受控于两个水平的调节的, 即除了胰岛素、胰高血糖素和肾上腺素的直接调节外, 还有下丘脑、垂体、肾上腺皮质这一间接调节机制。后者是一个应急的机制, 只有在较长时期的刺激下才起动作, 因而只有在血糖较长期地处于低水平的状态而不能恢复时, 才发挥作用。

释放因子而实现调节作用。这些设想都还需要继续实验证明。

8. 前列腺素 (prostaglandins)

前列腺素是1930年在人、猴、羊的精液中发现的一种能使平滑肌兴奋和血压降低的物质,当时设想,这种物质可能是前列腺所分泌,因此命名为前列腺素。其实,这是一种误称,哺乳动物的各种器官、组织都能产生前列腺素,这是一类长链不饱和脂肪酸的衍生物。前列腺素都是具有一个五元环和两条二十碳脂肪酸链的分子:



前列腺素

根据五元环结构的不同,可将前列腺素分为E、F、A、B四型,分别以PGE、PGF、PGA、PGB表示。另外,根据分子侧链双键的数目又分为1、2、3三类,如PGE₁有一个双键,PGE₂有两个双键等。多种刺激,如神经刺激、缺氧、发炎、其他激素的活动等都能引起有关组织释放前列腺素。

前列腺素的生理作用比较广泛,如使气管扩张,抑制胃液分泌,刺激平滑肌收缩,调节血压等。在即将分娩的孕妇子宫中有大量前列腺素,它的作用是刺激子宫收缩,所以现在临床上用前列腺素实行人工流产手术。

前列腺素广泛分布于神经系统,它可能对神经介质的释放和活动起调节作用。下丘脑体温调节中枢所合成的前列腺素能引起发烧。阿司匹林(aspirin)能退烧和消炎,就在于它抑制了前列腺素的合成。

特别应该强调的是前列腺素具有一些其他激素所没有的特性。前列腺素是多种细胞的质膜所产生的,而其他激素则是由特定的内分泌腺或细胞产生的。前列腺素的靶细胞或靶组织一般就是产生它的组织,而不像其他激素,要由血液输送到特定的靶细胞,所以是地区性的调节物质,就地生产,就地发挥作用,然后很快被消灭。前列腺素似乎能推动各种激素对它们相应的靶细胞的作用,也可以说,前列腺素能“仿效”多种激素的作用,此中机理我们不甚清楚。一般设想,激素对于靶细胞的作用有二:一个作用是活靶细胞的腺苷酸环化酶,使靶细胞产生环AMP,即cAMP;另一个作用是促使靶细胞加快合成前列腺素,而合成的前列腺素又反过来推动腺苷酸环化酶的作用以产生更多的cAMP。有了cAMP,靶细胞才能对激素作出应答。按此设想,前列腺素不是“仿效”,而是“帮助”各种激素发挥作用。

前列腺素的受体是位于靶细胞表面的,其效力比一般激素大得多,几微克就能产生很大效应。同时它会迅速地被酶所破坏而失活,半衰期至多只有几分钟。

三、激素的作用机制

(一) 动物激素的作用机制

脊椎动物的激素靠血液循环系统运输。在血液中,激素大部分与血浆蛋白相结合,小部分游离于血浆之中,两者形成平衡的关系。游离的激素分子在循环过程中,一部分与靶细胞结合发挥

作用,一部分入肝后为肝所破坏而失去活性,还有一部分则随尿排出。与血浆蛋白结合的激素分子,可随时与血浆蛋白分离,以补充失去的游离激素分子。固醇类激素,如肾上腺皮质激素和甲状腺素很难溶于水,它们不能游离于血浆中,必须以蛋白质分子为载体在血液中运行。

激素分子周游全身,与各种细胞接触,但只能识别它们的靶细胞。这是因为只有靶细胞带有能和激素分子结合的受体。有些激素的靶细胞,表面带有受体,另一些激素的靶细胞,受体不在表面而在细胞内部。这两类激素的作用机制有所不同,分述如下。

1. 受体在靶细胞内部的激素 (图 12-26)

脂溶性的固醇类激素,如肾上腺皮质激素和雌激素、雄激素等都属此类激素,此外,甲状腺素也属此类。

这一类激素都是较小的分子,相对分子质量一般都在 300 左右,都能穿过细胞膜而进入细胞质中。它们的受体是靶细胞内的一些蛋白质分子。受体是在细胞质内还是在细胞核内,至今难以确定。近来的研究证明,只有糖皮质激素和盐皮质激素的受体是位于细胞质中的,而性激素,如雌激素、孕酮,也许还有雄激素的受体都是位于核内的。激素进入靶细胞后,就和细胞质内或细胞核内的特定受体分子相结合,形成的激素和受体的结合体作用于核的遗传物质,而引起某些基因转录出一些特异的 mRNA,从而发生特异蛋白质的合成,这一过程可称为基因活化过程。这一类激素的作用时间多数都是较长的,可持续几个小时,甚至几天。并且大多是能影响生物体的组织分化和发育的,如人的性激素能影响人体性器官的分化和发育等。

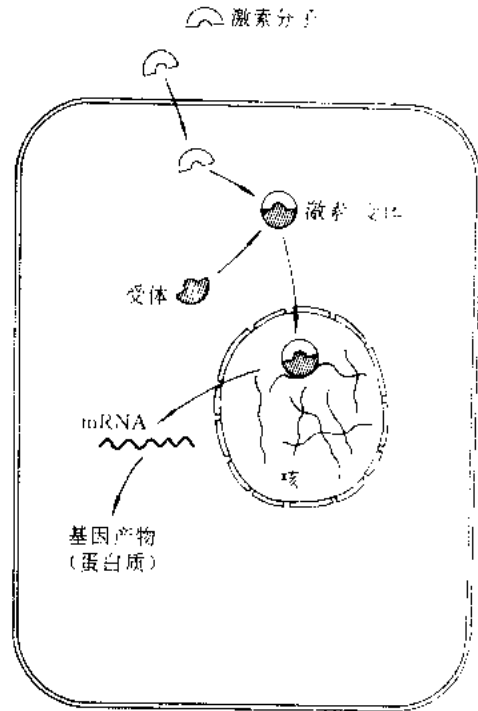


图 12-26 固醇类激素的作用机制图解

2. 受体在靶细胞膜表面的激素 (图 12-27)

水溶性激素都属于此类,包括多肽激素,如胰岛素、生长激素、胰高血糖素,以及小分子的肾上腺素等。此外,前列腺素是脂溶性的,但它的靶细胞受体大概也是在细胞表面的,这一类激素不能穿过细胞膜,故不能进入靶细胞,而只在细胞表面与受体结合,结合的结果使细胞内产生环式腺苷一磷酸分子,即 cAMP。由 cAMP 再引起一系列反应而实现激素的作用。所以 cAMP 的作用好像是转达激素的信号。如果把激素称为第一信使,cAMP 就是第二信使。第一信使在达到细胞表面的受体后,由 cAMP“接力”在细胞内继续传送,实现第一信使的意图。这一全过程很复杂,现以肾上腺素、胰岛素等为例,扼要说明如下。

肾上腺素与受体结合后,受体被激活而作用于细胞膜内面的腺苷酸环化酶,腺苷酸环化酶被激活而催化 ATP 转化为 cAMP。cAMP 的作用是激活细胞质中的蛋白质激酶。活化的蛋白质激酶通过 ATP 的供能(磷酸化)而使磷酸化激酶活化,活化的磷酸化激酶又通过 ATP 的供能而使磷酸化酶活化,而一旦有了活化的磷酸化酶,糖原就可水解而成葡萄糖了。葡萄糖一部分进入血液,一部分还可经糖酵解而产生 ATP。与此同时,活化的蛋白质激酶还使细胞质中的糖原合成酶磷酸化,而失去活性,因而细胞中产生的葡萄糖就不能转化为糖原了。我们知道,肾上腺素大多是在

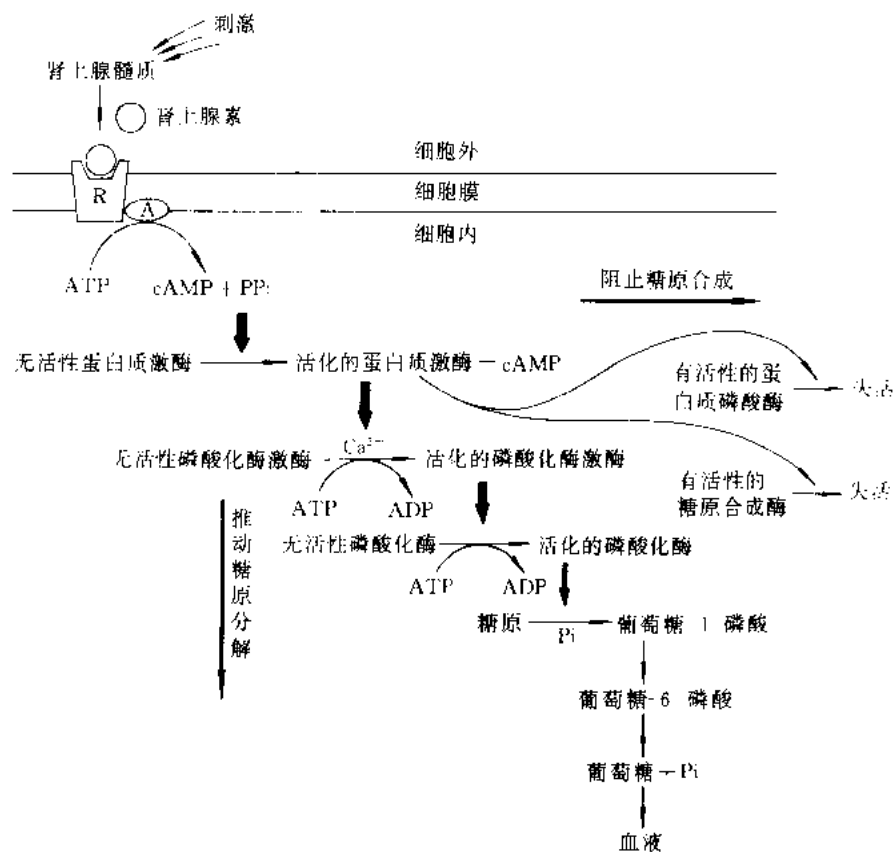


图 12-27 肾上腺素提高血糖含量的过程图解

身体处于紧急状态时，才大量释放，而释放的结果则是增加了葡萄糖和 ATP，并防止了葡萄糖重新合成为糖原。这就为应急行为（如战斗、负重、奔跑等）保证了能的供应。

激素的作用过去后，cAMP 含量也恢复到正常的水平。胞质溶浆中有磷酸二酯酶（phosphodiesterase），能使 cAMP 水解为 AMP。在激素分泌时，蛋白质激酶使磷酸二酯酶活化而失去活性，激素消失后，磷酸二酯酶恢复活性而使过量的 cAMP 迅速水解。

至此，激素和 cAMP 完成了任务，细胞恢复了原初的状态。

以上是肾上腺素的作用过程。胰高血糖素的作用过程和肾上腺素的相似。胰岛素的作用和肾上腺素、胰高血糖素相反。胰岛素的受体也是在细胞表面，但胰岛素的受体不同于胰高血糖素的受体；胰岛素与受体结合后，细胞中 cAMP 的含量不但不会升高，反而降低。这就说明，胰岛素使腺苷酸环化酶受到抑制，因而 cAMP 含量降低，蛋白质激酶的活性下降，结果糖原水解过程受阻，葡萄糖产量降低。还有人发现，胰岛素的作用是使细胞中另一种环核苷酸，即环鸟苷酸（cGMP）的含量升高，而 cGMP 是与 cAMP 互相拮抗的，cGMP 含量增高和 cAMP 含量降低的作用是一样的，都是阻止糖原的水解。此外，胰岛素也可能有刺激磷酸二酯酶的作用，因而使细胞中 cAMP 含量下降。

在正常情况下，各内分泌腺都经常分泌少量激素，细胞中也总含有少量 cAMP，它们处于平衡的状态而使体液保持平衡。咖啡中的咖啡碱（caffeine）和茶叶中的茶碱（theophylline）能加强和延长肾上腺素的活性，可能是由于两者有抑制磷酸二酯酶的活性，因而提高 cAMP 含量之故。烟

中的尼古丁 (nicotine) 能促进磷酸二酯酶的活性, 因而尼古丁有降低细胞中 cAMP 含量的作用。

3. 受体的特异性

不同的激素有不同的对象, 即不同的靶细胞, 这是因为不同的靶细胞表面有不同的激素受体。例如, 肝细胞的表面有胰高血糖素的受体、肾上腺素的受体以及胰岛素的受体等。肌细胞的表面有肾上腺素的受体, 而没有胰高血糖素的受体, 所以, 肾上腺素能使肌细胞的腺苷酸环化酶活化, 因而能使糖原水解为葡萄糖, 而胰高血糖素对肌细胞就不发生作用。

4. 级联机制 (cascade mechanism)

激素的作用过程是一环扣一环的连续过程, 每一过程都是依靠酶的作用而完成的。由于酶分子可以反复使用, 因而第一个反应产生的激酶可以使第二个反应产生更多的激酶分子, 而第三个反应产生的酶分子比第二个反应更多。每增加一个反应, 就扩大一部分效果, 这就是级联机制的特点 (图 12-27)。

5. 腺苷酸环化酶的活化

受体激活腺苷酸环化酶的过程是很复杂的 (图 12-28)。受体并不直接作用于腺苷酸环化酶, 而是通过另一种蛋白, 称为 G 蛋白的媒介才使这一环化酶活化。具体地说, 被激素分子激活的受体在膜的脂类双分子层中与 G 蛋白相碰而结合起来, 结果 G 蛋白被活化而与细胞质中的三磷酸鸟苷 (GTP) 结合, 这一结合使 G 蛋白的构象发生变化而能与腺苷酸环化酶结合, 使腺苷酸环化酶活化。G 蛋白实际上是 GTP 酶。GTP 是高能分子, 腺苷酸环化酶活化所需的能就是来自 GTP 的 ($GTP \rightarrow GDP$)。这一过程有 G 蛋白参加, 是很有意义的, 这样可以取得和级联反应一样的效果。一个活化的受体可以连续和多个 G 蛋白分子相遇而结合, 因而有了 G 蛋白这一级反应, 就使激素分子的效果大为扩增。

此外, 还应提出, 除上述的促进腺苷酸环化酶活化的 G 蛋白外, 还有另一种起抑制作用的 G 蛋白。抑制性激素与受体结合, 就使抑制性 G 蛋白发挥作用而抑制腺苷酸环化酶的活性, 结果细胞中 cAMP 的含量降低。这两种相反的作用使生物体能更有效地调整它的代谢活动, 更灵敏地反应于外界条件的变化。

总之, 从激素分子与靶细胞受体结合到产物 (葡萄糖) 的生成, 要经过一系列的连续过程。激素的分泌量是很少的, 并且是很快就失效的, 但很少的激素分子传到 cAMP, 再经一系列级联反应, 效果一步一步地增加, 最后的收效却十分大。有这样的估计, 一个肾上腺素分子可使细胞释放约 10^{16} 个葡萄糖分子, 而这一全过程虽然很复杂, 却只要一、二分钟就完成了!

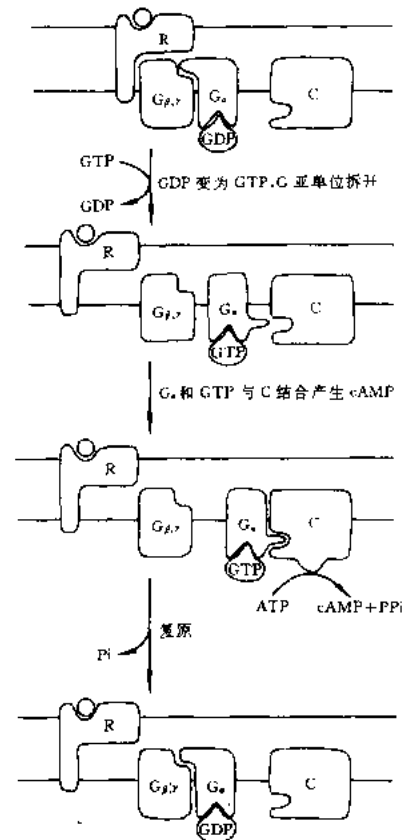


图 12-28 腺苷酸环化酶的激活图解

6. 信使分子

肾上腺素、胰岛素等激素，作为信号分子，不能进入细胞，只能与细胞表面的受体结合而引起细胞内另一信使分子 cAMP 继续起作用，因此激素分子被称为第一信使，cAMP 被称为第二信使。

在第一信使和细胞表面受体结合后，第二信使 cAMP 就开始执行任务，使细胞发生反应。所以第二信使带来的信息才是细胞“懂得”的信息，细胞才发生反应。

cAMP 的作用是在肝脏代谢的研究中发现的，但是它的作用不限于肝脏，它在不同的细胞中能引起不同的作用。例如，ACTH 能刺激肾上腺皮质细胞产生并释放氢化可的松，cAMP 是这一过程的第二信使；肾上腺素除了能促使肝细胞释放葡萄糖外，还能使脂肪组织中的脂肪加快水解，使心跳加快，这些反应也都是通过 cAMP 而实现的。

cAMP 是重要的细胞调节分子。由 cAMP 激活的蛋白质激酶存在于多种生物的细胞之中，如四膜虫等纤毛虫、海绵、水母、线虫、环节动物、软体动物、头足类、龙虾、海星以及各种脊索动物等。cAMP 还存在于细菌和粘菌的细胞中，并且起着十分关键的作用。

除 cAMP 外还有其他的信使分子，其中三磷酸肌醇和 Ca^{2+} 最为重要，很多植物激素都是以 Ca^{2+} 为第二信使的。一些动物激素，以及多种神经递质在和受体结合后也都能使细胞中的 Ca^{2+} 大量增加，这些 Ca^{2+} 可再和一种特殊的结合蛋白质，即钙调蛋白 (calmodulin) 结合，而引起靶细胞的特异反应。但是现在已经查明，在激素和 Ca^{2+} 之间还有一个中间分子，即三磷酸肌醇。因此三磷酸肌醇才是第二信使，而 Ca^{2+} 则应算是第三信使了。三磷酸肌醇来自细胞膜中的磷脂分子，它能作用于内质网膜，使 Ca^{2+} 从内质网中大量涌出，使胞质溶浆中 Ca^{2+} 的浓度大大提高，高浓度的 Ca^{2+} 刺激靶细胞，发生相应的反应。

(二) 植物激素的作用机制

植物激素的作用机制，就现在的了解，和动物激素作用机制很相似，但是对植物激素的研究，远没有达到动物激素研究的水平。简单说起来，植物激素首先也是要和靶细胞的受体结合，受体的不同决定了激素的特异性。生长素之所以能使细胞延长，就是由于植物顶端细胞上有生长素的受体之故。受体主要是蛋白质分子，可位于细胞表面，也可在细胞之内。激素作为携带信息的信使与受体接合，而诱导细胞积累特定的化学物质，即第二信使。第二信使再刺激细胞或细胞器而发生特异的反应。现在对植物激素的研究已积累了一些实验结果，表明 Ca^{2+} 是多种植物激素的第二信使。激素与受体结合，积存于内质网中的 Ca^{2+} 即被释放到胞质溶浆中，细胞膜上的 Ca^{2+} 管道也张开而使细胞外的 Ca^{2+} 涌入细胞内， Ca^{2+} 与钙调蛋白结合，而使细胞发生一系列的反应，实现了激素的作用。

第十三章 行 为

羔羊吃母乳时，常前肢跪下，头伸入母羊腹下吮吸乳头。这一“下跪”行为使人深受感动，以为羊懂“孝道”，因而感叹，“何以人而不如畜乎！”。这样的例子是很多的。人们将动物的行为做出“拟人化”的解释，正说明动物的行为复杂难解，需要深入研究。但是孝道是人类社会文化发展的产物，属于伦理道德的范畴。研究动物的行为要从生物学的角度出发，不能牵强附会于人类社会的伦理道德。须知动物的行为无论如何复杂费解，归根结蒂和其他生命特性一样，也是长期进化发展的产物。各种行为，包括高等动物十分复杂的行为都可溯源到生物的应激性。细菌、鞭毛藻类和其他单细胞生物的趋性，高等植物的向性，都应是低级形式的行为。单细胞生物不但有自己的行为，还能通过学习调整自己的行为（图 13-1）。例如，草履虫在游泳前进时，如果身体前端遇到砂粒等阻碍，草履虫的反应是倒游、后退，改变方向，或偏左或偏右，然后试探前进。如果仍未避开砂粒，草履虫就再倒游、后退，再调整方向，尝试第二次的前进。几次尝试直到避开砂粒能够前进为止。草履虫这一行为反映了动物的一种学习的方法，即尝试错误的方法（trial and error），这是生物界比较普遍的学习方法。草履虫能用尝试错误的方法调整自己的行为，找到正确的运动方向，说明草履虫这一单细胞生物已有基本的学习能力了。

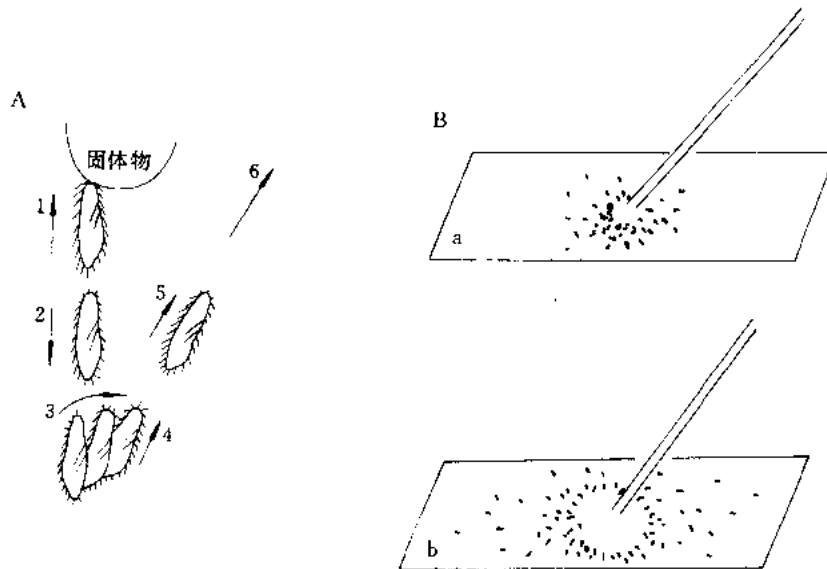


图 13-1 草履虫的趋性反应

A. 在游泳时遇固体颗粒后退，调整方向，再前进（尝试错误）；B. 虹吸管中含醋酸。

a. 草履虫对强酸发生负趋性反应，远离虹吸管口；b. 对弱酸发生正趋性，围绕成环

自古以来，人们对动物的行为一直是很注意的。原因之一是，“知己知彼，百战不殆”，了解动物的行为才能有效地捕猎动物，而不被动物危害。但是至今人们对行为发生的进化历史和机制了解却很不够。这是因为行为是十分复杂的生物学过程，只要想一想，一个简单的反射却要涉及

多个神经元和有关激素的活动，行为发生机制的复杂性就不难理解的了。

终极原因和近期原因：研究动物的行为，既要研究它的终极原因 (ultimate causation)，又要研究它的近期原因 (proximate causation)，行为是在长期进化过程中自然选择的产物，终极原因的研究就是要解答为什么在自然选择中选了这种行为而没有选他种行为？这种行为有什么突出的适应性？也可以说，终极原因是要解答“为什么”的问题。近期原因指的是行为发生的原因，刺激怎样引起这种行为，它的神经传导路径和肌肉运动是怎样的？也可以说，近期原因是要解答“怎样”的问题。这两种研究的关系很密切，不应该分开，也不能分开。举例来说，秋夜蟋蟀发出求偶的“音乐”，一遇儿童走近，立刻停止发声，潜藏不动。这一行为的近期原因是蟋蟀接受了儿童走近的刺激，通过神经系统的传导，有关肌肉停止了活动，结果发声停止，身体也潜伏不动。这一行为的终极原因是在长期进化过程中，蟋蟀产生了这一潜藏行为，能最有效地逃避敌人的侵害，求偶固然重要，短期放弃求偶，以保证生命安全更重要，因此在自然选择中，暂停发声中逃。

一、行为及其适应性

如前所述，动物的行为是长期进化发展的产物。那么，怎样研究行为的适应意义？下面试举一个行为终极原因研究的实例。

完成一个行为要付出代价。要付出能，这是能量代价；要冒生命危险，如为捍卫集群而与进攻者战斗，这是危险代价。有时为完成一个行为而必须放弃另外一些有益的机会，如在保护配偶或保卫领地时不得不放弃捕食的良机，这种代价可称为机会代价。从行为的终极原因考虑，只有所有这些代价的总和小于所要完成的行为的收益，这一行为才是值得完成的，才是有适应意义的。

动物行为学家 N. Tinbergen 研究了动物行为的得失问题。他观察了黑头海鸥的孵卵行为 (图 13-2)。黑头海鸥产卵后，用草、树枝、细沙等将卵伪装起来，使附近乌鸦和其他海鸥难以发现。雏鸥孵出后约 1 h，亲鸥将破蛋壳衔走，抛至远处。Tinbergen 设想，这是因为蛋壳内面是白色的，很容易为捕食者所发现，亲鸥将破壳移走，就使雏鸥不至暴露目标。他将鸡蛋染成海鸥蛋的颜色，分散放在海鸥群中，在一些鸡蛋的附近再放些海鸥的破蛋壳。果然，靠近海鸥破蛋壳的鸡蛋更易为乌鸦所发现。但是，海鸥并不是在雏鸥刚一孵出就将破壳带走，而是在 1 h 之后才离开雏鸥并将破壳带走。海鸥宁可破壳留在巢中 1 h，冒被乌鸦发现的危险而不将破壳带走，其意义何在？这是因为邻近的其他海鸥时刻都在觊觎雏鸥。新孵的雏鸥羽毛未干、全身湿软，最易为海鸥所吞食。如果亲鸥离去，不满 1 h 的雏鸥就随时有被邻近海鸥吞食的危险。所以这里有两种危险：一个是把破蛋壳留在巢内，暴露目标，冒被乌鸦发现的危险；一个是在雏鸥孵出后，亲鸥立即衔蛋壳飞走，让雏鸥冒被邻近海鸥捕食的危险。这两种危险比较起来，后者大于前者，所以亲鸥留守 1 h，直到雏鸥羽毛变干而蓬

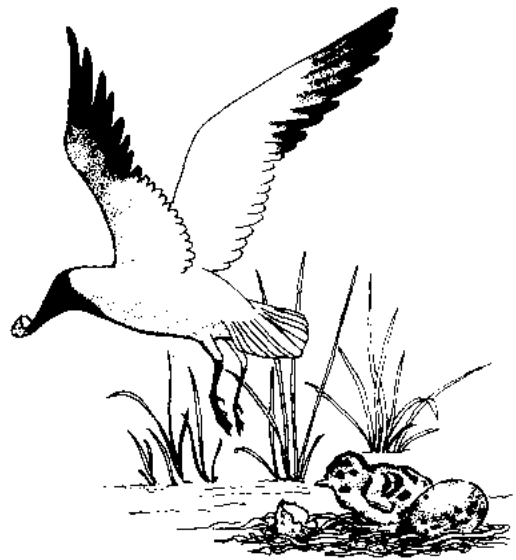


图 13-2 黑头海鸥的孵卵行为。孵出 1 h 左右，衔破蛋壳飞走

松，才衔破壳飞走。此时雏鸥既不至为邻近海鸥所捕食，也没有给乌鸦暴露目标。海鸥这一有适应意义的行为，不是在有意识地权衡得失后做出的选择，而是在进化过程中通过自然选择形成的。

二、先天的行为和后天学习的行为

动物的行为一般可分为先天的（即生来就会的行为）和后天学习的（即根据后天经验而形成的行为）。前者是遗传决定的，后者是环境决定的，当然也是有遗传基础的。黑头海鸥的衔蛋壳行为就是遗传决定的先天行为。花园蜘蛛（*Araneus*）雌蛛每晨吃掉旧网，重织新网。织网过程井井有条，先织辐丝支架，后织螺旋线。蜘蛛的这一行为，也是经过了长期自然选择而达到如此精巧程度的先天行为。

蚂蚁巢中有一种“不速之客”——一种甲虫（*Atemeles pubicollis*），它们在蚂蚁窝中产卵。其幼虫腹部末端有腺，能分泌外激素促使工蚁发出育幼的行为，来照料这些幼虫，而这些幼虫却以蚂蚁的卵及幼蚁为食。它们甚至还模仿蚂蚁幼虫的求食行为（图 13-3）：先用触角拍打工蚁头部，再用前肢摸工蚁口器，骗使工蚁吐出食物，供甲虫幼虫享用。工蚁对甲虫发出的这些信号，一概按先天编好的程序发出反应。



图 13-3 蚂蚁窝中的一种甲虫模仿蚂蚁的求食行为

先天的行为又称为本能（instinct），它也是脱离不了环境的，只有在一定的环境中，先天的行为才能表现出来。后天的经验对先天的行为也可能发生影响，如澳大利亚桉树林中有 2 种鸚鵡，一为卡拉鸚鵡（*Galah, Cacatua roseicapilla*），一为紫鸚鵡（*Cacatua leadbeateri*）。两者都住在树洞中，有时在同一树洞中住着两种鸚鵡。平时它们相安无事，但在孵卵时就要争夺地盘发生冲突，紫鸚鵡比卡拉大，争夺的结果总是卡拉弃卵而逃，于是紫鸚鵡就把自己所产的卵和卡拉所产的卵一同孵育。经紫鸚鵡孵育出来的幼卡拉有些行为仍是卡拉的行为，有些行为却变成紫鸚鵡的行为了。小卡拉发出的求食声仍是卡拉式的，但紫鸚鵡母亲居然乐于给它哺食。卡拉长大离巢后，在受惊时发出的声音仍是卡拉式的惊叫声，但在呼喊同伴时，却完全是紫鸚鵡的呼叫声（图 13-4）。它飞翔的姿式也完全成了紫鸚鵡式的（扇翅缓慢而幅度大，不像卡拉那样扇动快而幅度小）。它的食性也变得和紫鸚鵡的食性一样。没有改变的行为是先天的行为，改变了的行为则是后天经验，即后天学到的新的行为。

但是后天的学习也离不开先天的基因基础，R. Tryon 曾于 1940 年用大鼠做迷宫实验，他用的迷宫只有一个入口和一个出口，出口处有食物。大鼠从入口进入迷宫后，经过多次“走错路”（尝试错误学习），终于找到出口，而一到出口，就受到食物奖励。Tryon 让大鼠连续进出迷宫，多次之后，有些大鼠能很快找到出口，很少再“走弯路”，有些大鼠却总是要走些死胡同，然后才能摸索到出口。Tryon 从这些大鼠中选出最快走到出口和最慢走到出口的大鼠，前者称为“迷宫敏”大鼠，后者称为“迷宫钝”大鼠。他让迷宫敏互相交配，也让迷宫钝互相交配，然后再用迷宫训练两者的后代，经过多代选择后，他获得了在走迷宫的本领上迥然不同的两群大鼠（图 13-5），这一结果说明，学习能力的高低是有基因基础的，是遗传的。

三、行为的遗传

上述大鼠的选育实验说明，行为是有遗传基础的，但是行为不是直接决定于基因的。基因只

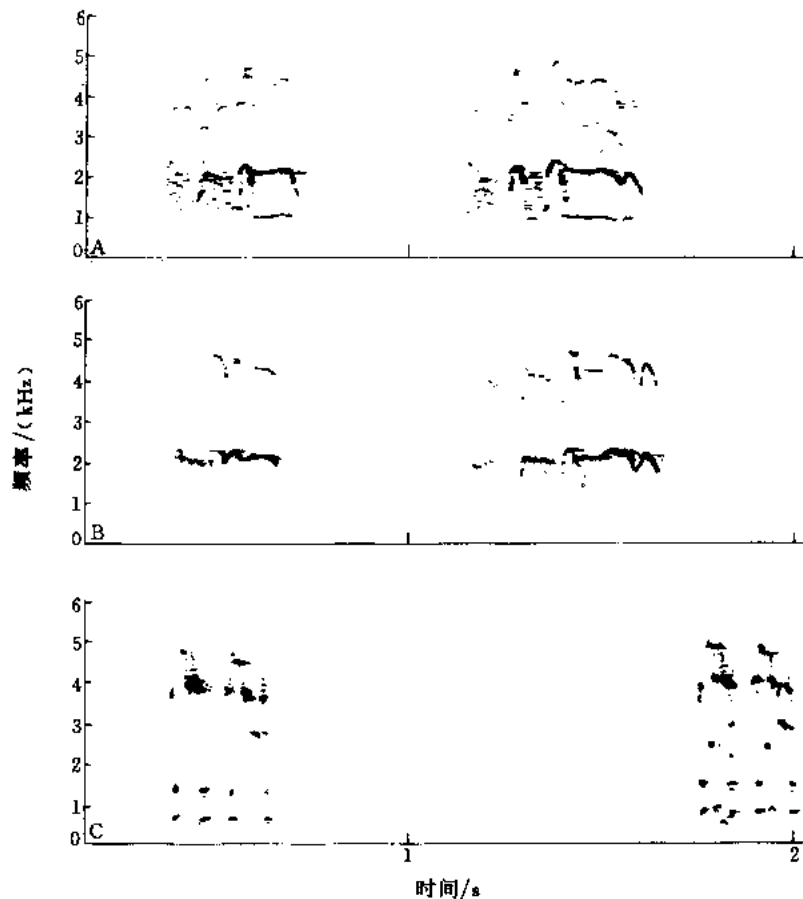


图 13-4 紫鹦鹉 (A)、紫鹦鹉孵育的卡拉 (B) 和卡拉的呼叫同伴声音。注意 B 和 A 同, 和 C 不同
能决定神经系统和激素系统等的发育和建成, 再由神经系统来决定行为。所以, 从根本上讲, 自然选择是通过对各种行为的选择而选择一定的基因转录转译系统, 有了一定的转录转译系统, 也就有了一定的行为了。这也说明了行为的终极原因和近期原因的关系。

S. Benzer 是研究果蝇遗传的先驱。果蝇的羽化 (从蛹化为蝇) 时间是有一定规律的。野生型果蝇都是在黎明时分羽化, 成虫的活动也是有 24 h 左右的周期节律的。S. Benzer 和他的同事获得了 3 个羽化规律发生了变化的突变株: 一个突变株的羽化时间不规则, 比野生型的羽化时间或长或短, 一个突变株的羽化时间比野生型短, 另一个突变株的羽化时间比野生型长 (图 13-6)。这一节律性差异是可以代代相传的。遗传学的分析表明, 这 3 个突变基因都是位于 X 染色体一端的。

Ruthenbuhler 研究蜜蜂行为的遗传学, 他用斯库系 (van Scoy) 和布朗系 (Brown) 的蜜蜂做杂交实验。斯系对一种细菌病敏感, 感染后全巢覆灭。布系不发生此病。这是因为布系能打开蜂巢中小室,

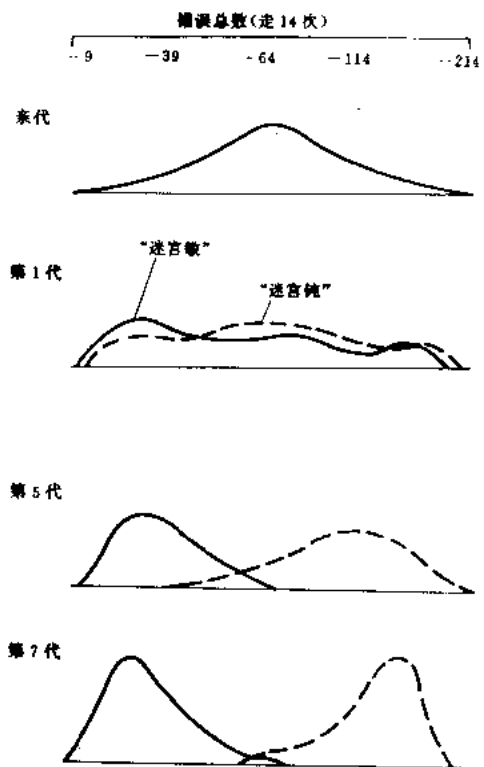


图 13-5 大鼠擅走迷宫 (“迷宫敏”) 和不擅走迷宫 (“迷宫钝”) 的选育

移走其中染病致死的幼虫，而斯系工蜂无此行为。因此布系被称为卫生型，即H型，斯系为不卫生型，即NH型。这2种蜜蜂杂交产生的后代(子一代)都是不卫生型NH。如果子一代和亲代的卫生型H杂交(回交)，后代(子二代)有4种不同的类型(表现型)：

- 1. 卫生型 打开蜂巢小室，移走死幼虫 1/4
- 2. 不卫生型 不能打开蜂巢小室，不能移走死幼虫 1/4
- 3. 半卫生型 能打开蜂巢小室，但不能移走死幼虫 1/4
- 4. 半卫生型 不能打开蜂巢室，但如有人来打开蜂巢室，则能移走死幼虫 1/4

这一结果完全符合孟德尔遗传定律(见第十五章)。这是2对基因的遗传，用Uu和Rr代表这2对基因：

Uu: U决定不打开蜂巢小室的行为，显性。u决定打开蜂巢小室的行为，隐性。

Rr: R决定不移走死幼虫的行为，显性。r决定移走死幼虫的行为，隐性。

回交产生的F₂的4种基因型应是：

- 1. uurr 卫生型 2. UuRr 不卫生型
- 3. Uurr 半卫生型 4. uuRr 半卫生型
- (不开盖，移死虫) (开盖，不移死虫)

研究人类行为的遗传比研究动物行为的遗传更困难，因为很难使人的行为完全脱离环境因素的影响。同卵双生在体形、面貌、个性、行为等方面十分相似，但有人怀疑，这是因为他们(她)们一同生活在父母跟前，由于面貌相似，父母同样对待他们，因而他们的个性、行为都被“训练”得十分相似。为了排除相同环境因素的影响，有人调查了很多在刚一降生或降生不久就分开抚养的同卵双生兄弟或姊妹。所得结果是，即使环境条件不同，同卵双生的各种行为仍是高度相似的。可见人的行为、个性等，也都是有遗传基础的。

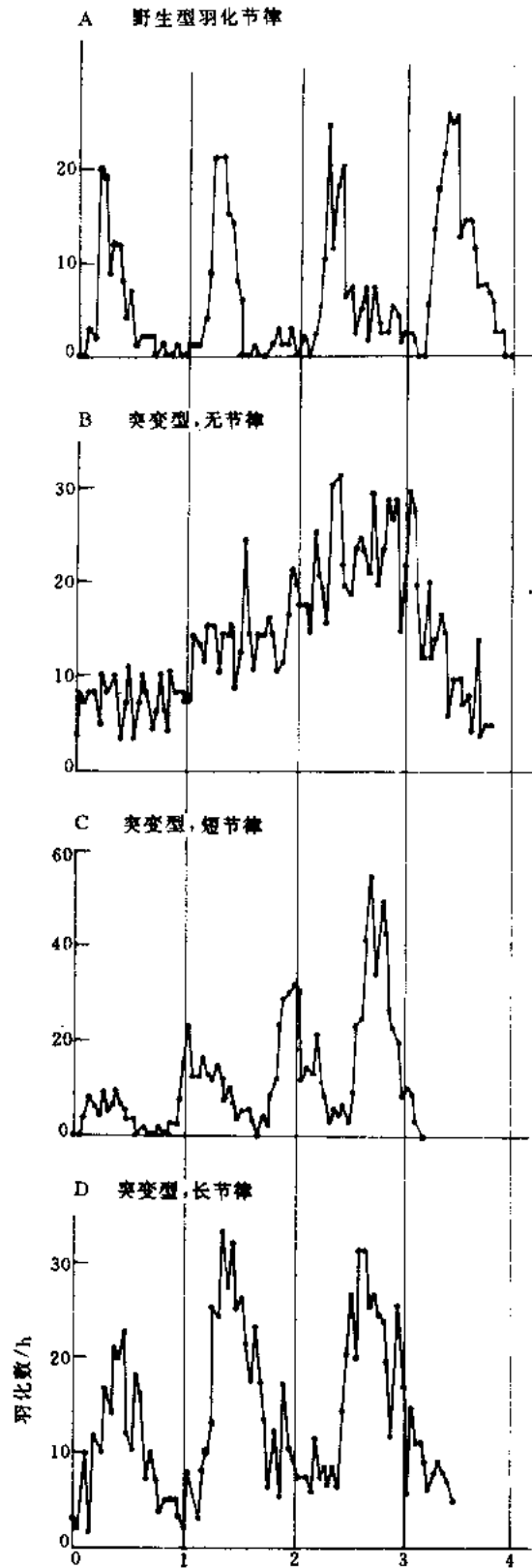


图 13-6 果蝇羽化节律的遗传

A. 野生型多在黎明时羽化，24 h 节律；B、C、D. 3 个羽化节律改变的突变株；B. 羽化无节律；C. 短于 24 h；D. 长于 24 h

四、符号刺激和固定动作格局

外界的一个特定的刺激可引起动物发生特定的反应。这种反应是稳定的，每次刺激都发生相同的反应。这种先天的反应称为固定动作格局 (fixed action pattern)。引起这一反应的刺激称为符号刺激 (sign stimulus)，或称引发者 (releaser)。

例如，一种淡水三棘鱼 (*Gasterosteus aculeatus*)，雄鱼到了交尾季节腹面变为红色 (图 13-7A)，红色就是一种符号刺激，可引起雄鱼彼此之间猛烈的攻击行为。甚至在交尾季节，当看到街上的红色邮车经过窗前时，就会猛向放在窗前水族箱中的雄三棘鱼冲去，对红邮车作攻击状，对其他颜色车辆没有反应。

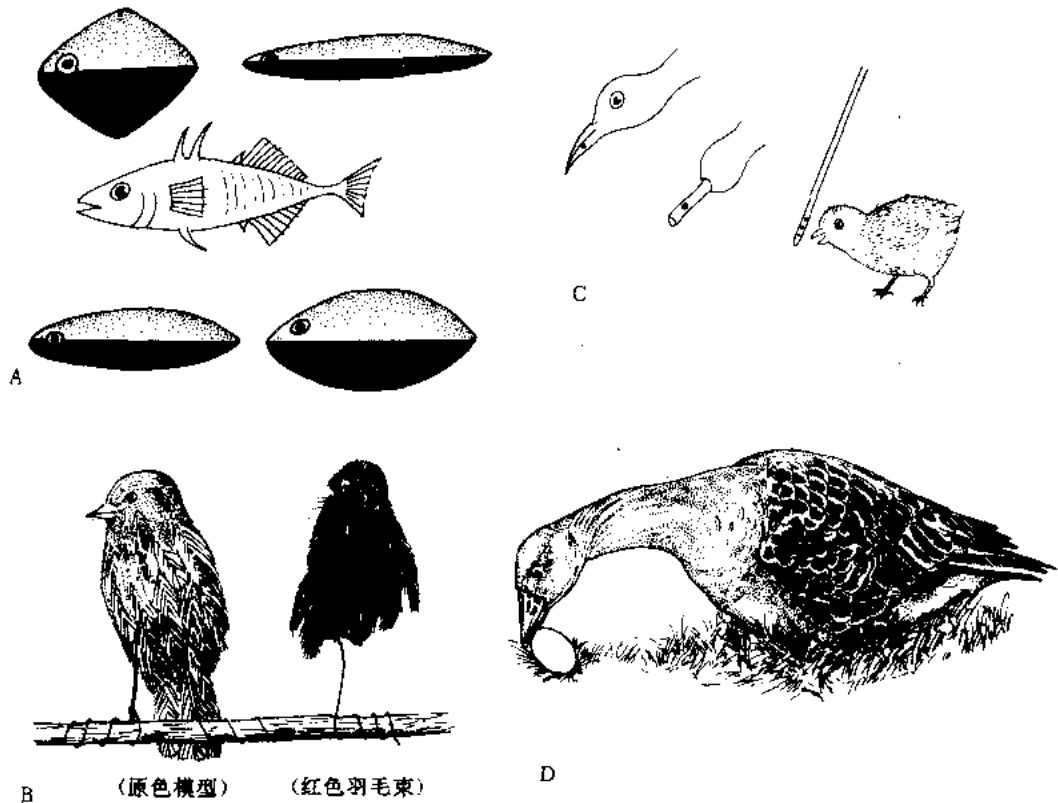


图 13-7 固定动作格局

A. 三棘鱼繁殖季节，雄鱼对腹面为红色的各种模型奋力攻击，对腹面不是红色的鱼形模型，反而无反应；B. 知更鸟 (雄) 对灰暗色知更鸟模型反应不明显，但对一束红色鸟羽，则猛烈攻击；C. 雏鸥对染有红条带的木杆发生啄击求食反应；D. 灰雁将挪走的卵用喙拨回

欧洲一种雄知更鸟成长后胸部成红色，它们有保卫领地的习惯。在遇到另一成长的胸部为红色的雄知更鸟时，必发起猛烈进攻。甚至对一束红色的羽毛也要猛烈攻击，但对灰暗色的知更鸟模型却“无动于衷”，不发生任何反应。这里的符号刺激或引发者显然也是红色 (图 13-7B)。

海鸥刚孵化出来，就能用喙敲打母鸥喙上的红斑，母鸥对此的反应是吐给雏鸥食物。如果在雏鸥前面放一木杆，杆的末端染上红色条带，雏鸥也将用喙敲啄杆上红带 (图 13-7C)。美洲北部一种扑动鸺 (*Colaptes*)，雄鸟有一很像胡须的黑线，雌鸟没有，如果将正在交配的雌鸟捉来，在它

脸上画一条黑线，雄鸟就立刻前来攻击。这些都是由符号刺激引起的固定的动作。

一种灰雁在孵卵时，如果将卵挪开，它就伸颈，用喙将卵拨回（图 13-7D）。这种姿势是先天的、不学就会的，并且是永远使用的唯一的姿势，所以也属于固定动作格局。

固定动作格局没有任何推理的内容，完全是固定不变的格式。例如，一种海产的没有外壳的软体动物海蛞蝓（*Tritonia*），在海底爬行取食时，如遇到以它为食的海星，头立刻缩回，身体变扁平，拍击海水而迅速逃跑。这种逃跑运动是生而有之的，是不必学习的。Dennis 记录了海蛞蝓脑中个别神经元的电学活动，发现神经元释放的电波率与强度和逃跑的动作是完全一致的。他把这种海蛞蝓的脑从体内取出，使与感觉器官和肌肉完全分离，再用电刺激其中的神经元，结果神经元发出的电反应和逃跑时的电反应一样。由此可见，海蛞蝓脑中存在着一个特定的逃跑行为机制，称为先天引发机制（innate releasing mechanism），引起这一机制活动的信号，即符号刺激，在这里是来自海星的分泌物。符号刺激和先天引发机制这两者的关系可以比作钥匙和锁的关系。海星的分泌物是钥匙，先天引发机制是锁。锁打开后所表现的行为是固定动作格局，在这里是海蛞蝓的逃跑动作。

三棘鱼的红色腹面，鲱鸥喙上的红点都是符号刺激，都能引起先天引发机制的反应。

这里有一个问题：动物可以被假的符号刺激所欺骗，如前述的带红色条带的短杆可使海鸥幼雏受骗等，在自然选择中为什么符号刺激竟能中选而不被淘汰呢？这大概是因为在自然环境中，符号刺激对动物是十分有利的，而假的符号刺激究竟是很少的，因而动物受骗的机会也是很少的；并且欺骗只是暂时的，如鲱鸥在长到五六天时，就除了孵育它的母鸡以外，不再啄击其他物件的红斑了。这说明符号刺激机制虽然有时出现失误，但动物可通过学习，用经验来调整它的本能行为，而不犯错误。

五、学 习

所谓学习，简单地说，就是用经验调整行为，以更好地适应环境。学习是十分复杂的过程，下面介绍几种主要的学习方式：

1. 习惯化（habituation）

这是最简单的学习。当一种刺激反复进行时，动物的反应就逐渐减弱，最后可完全消失。如在神经系统一章中叙述过的海兔习惯化的行为和机制，类似海兔这样的例子是很多的。蜘蛛第一次听到音叉的声音时，就要迅速躲避，但时间一长，就不再躲避了。涡虫对噪音刺激也是先有反应，时间一长就没有反应了。习惯化可使动物对于环境中既无利又无弊的刺激不发生反应。这是重要的，对与生活无关的刺激一一发生反应，那就要徒耗能量而毫无所得。

2. 印随学习（imprinting）

新孵化出来的雏鸭或雏鹅，总追随母亲，在母亲走向河水中时，就结队随母亲一同走向河水。鸡、鸭、鹅等动物对于第一次接触的能活动的较大物体都能紧紧追随，这就是印随，说明动物已经将所接触的物件“印入”脑中。

行为学家 K. Lorenz 用孵化箱代替母鸡孵蛋，雏鹅出世后首先接触的不是母鹅而是 Lorenz 自己。结果 Lorenz 成了印随的对象。在他走开时，雏鹅竟排一长列跟在他的后面（图 13-8A）。可见，雏鹅已经学会认识 Lorenz 了。甚至在几个月后，雏鹅长大了，其中的雄鹅对雌鹅竟不感兴趣，而向 Lorenz 或别的人作出了求爱的表示。

印随学习和其他学习行为有几个重要区别：①印随学习只需要少量的经验信息就可学成，并且一旦学成，就可保持较长时间，很难改变；②印随学习不需奖励或惩罚，但只能在生长一定时期内完成。这个时期称为临界期（critical period）或敏感期。过了敏感期就没有印随学习了。

印随学习在进化上是有选择价值的，因为动物出生后首先接触的活动物体一般都是它的母亲。能够追随母亲，和母亲建立联系而不和别的动物建立联系，就能得到保护和抚育而不至为别的动物所伤害。在许多哺乳动物中，母亲与子女之间也是通过印随学习而建立联系的（图 13-8B）。山羊羔出生后与母亲的接触很重要，有了接触，母羊才给以正常的母爱。如果将初生羊羔带走，即使只带走 1 h 再还给母羊时，母羊就拒绝接收了。但如果出生后让羊羔和母亲只接触 5min，然后再取走 1 h 甚至更多时间，母亲仍能认识这只羔羊而接受它。动物的这种行为使母兽不至误认其他母兽的子女，这显然是有利于自己基因的传播，因而也是有利于保护本物种的基因库。

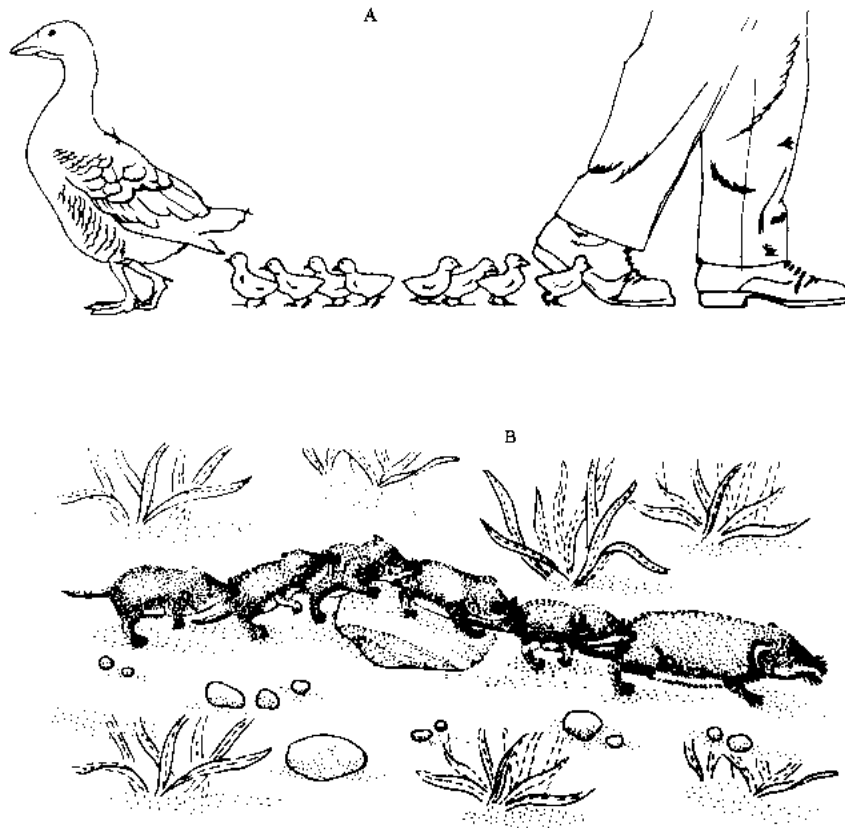


图 13-8 印随学习

A. Lorenz 孵育的雏鹅和雌鹅孵育的雏鹅，混置一处后，前者追随 Lorenz，后者追随雌鹅而分别走开；

B. 鼯鼠的印随

3. 联系学习 (associative learning)

把 2 个或 2 个以上的刺激联系起来而诱发同样的行为，是为联系学习。巴甫洛夫的条件反射就是一种联系学习。巴甫洛夫把食物和铃声联系起来，在给狗食物之前先摇铃，经过若干次训练后，只要一摇铃，不给食物，也能引起狗的胃液分泌。铃声与胃液并无关系，但经过学习，无关刺激和胃液分泌联系起来。

另一种联系学习是用奖励和惩罚的方法。例如，让一条蚯蚓走“丫”形管，管的一个岔黑暗潮湿，有食物；另一个岔里没有食物，并且通了电流，蚯蚓进去就要受到电击。蚯蚓从丫形管口进入，经过多次尝试，逐渐地走入黑湿而有食物的岔管的次数越来越多。说明蚯蚓已经学会了如何逃避电击，如何找到食物了。这种学习的方法就是“尝试与错误”的方法。

动物在自然界的生活中，必然有许多无关刺激，但这些刺激与有关的刺激（如食物）总是有直接或间接关系的。动物有联系学习的能力，就可利用无关刺激获得食物，找到栖息的场所，或逃避敌人了。

青蛙第一次遇到能排放臭液的臭蟾时，立刻将臭蟾当作美餐而吞食。不料臭蟾分泌臭液，青蛙赶快将它吐出，从此青蛙记取了这一教训，不再吃臭蟾了，这也属“尝试与错误”的学习。在实验室中，如将有毒食物喂给大鼠，使大鼠中毒而不适几个小时，大鼠从此就不再吃这种有毒食物了。这说明，大鼠能将食后出现的中毒感觉与食物联系起来。但有趣的是，如果在大鼠取食（正常食物）后给以电击，大鼠却不能吸取教训，而继续取食，继续接受食后的电击。这大概是在大鼠的进化历史中，吃中毒食物的机会很多，而食后受电击的机会十分少之故。

4. 洞察学习 (insight learning)

这是很复杂的学习形式，是利用存在于脑中的从其他性质的刺激取得的经验来解决当前新问题的能力。最有名的例子是黑猩猩取食物的行为。将黑猩猩喜欢吃的食物，如香蕉，悬空挂在高处，同时室内散放几个木箱和短木棒等。黑猩猩虽然以前没有遇到过这样的问题，它却能想到把木箱搬来，摞高，自己爬上去把香蕉取下来（图 13-9A）。这说明黑猩猩有推理的能力，它根据以

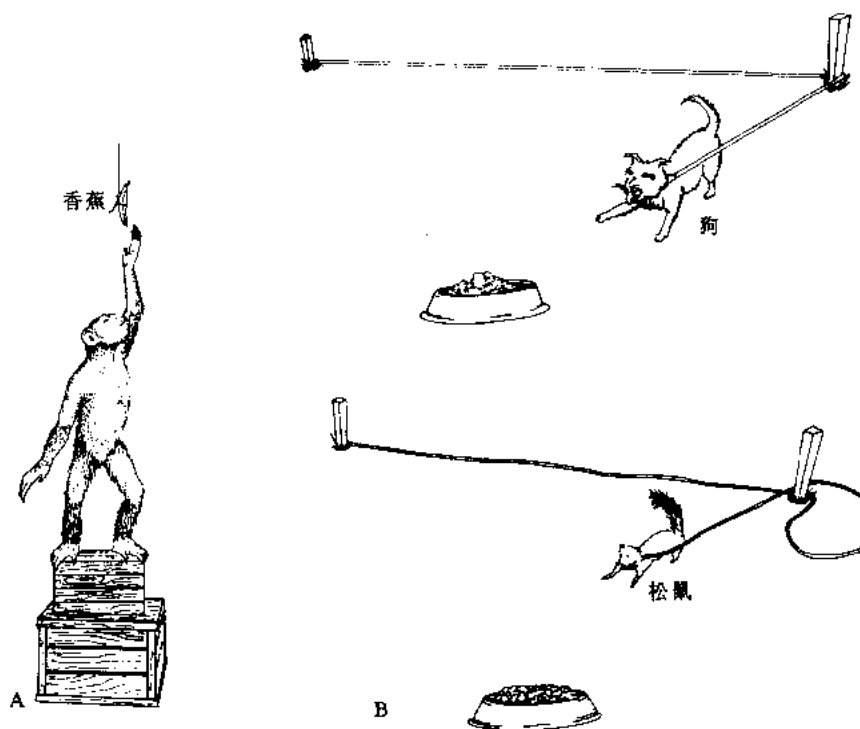


图 13-9 洞察学习

A、B. 黑猩猩能利用过去的经验将木箱摞起来，取下香蕉，也能利用工具取下食物，
C. 狗不能绕道取得食物，松鼠能

前的经验，知道木箱摞起来可弥补身高之不足。不但如此，黑猩猩还能把短棍套连成长棍，把香蕉取下来。曾有一次，实验者将香蕉挂在笼顶，笼底分散放几个木箱，黑猩猩竟坚持要求实验者也进入笼中。实验者觉得“盛情难却”，进入笼中，黑猩猩竟跳到实验者肩上，取下香蕉！

另一个克服障碍获得食物的实验是将动物用绳拴在柱上，在动物与木桩之间，用另一木桩阻拦绳索，使动物不能达到食物（图 13-9B）。这种情况对黑猩猩和猴子不成问题。对善于攀援的松鼠也不成问题，它们都能往回走、绕过木桩取得食物。但是狗和熊就不会这样做，它们只能蹦蹦跳跳，碰机会，也许偶然绕过了木桩取得食物，也许一直取不到食物。

松鼠能绕道到达食物，狗却不能，能不能因此就说松鼠比狗聪明呢？不能。这只能说松鼠在克服行路上的障碍这一方面比狗聪明，有推理能力，但在其他方面，由于没有证据，却不能得此结论。这和大鼠不因电击而拒绝食物一样，两者都是有历史根源的。狗是在地面上进化过来的，一般说来，没有或很少迂迴绕道的问题。松鼠是爬树的，从一棵树顶到另一棵树顶必然要绕过很多枝干，所以它越过障碍的能力是优于狗的。各种动物的感觉能力、行为以及学习能力由于环境不同，各自发展的方向自然不会一样，不能笼统得出谁比谁聪明的结论。

六、鸟类学歌

大多数雄鸟（也有少数雌鸟）在进入成熟期后，都会发出特定的鸣声，宣扬它们的性成熟，向异性求爱或宣扬它们所拥有的领地。鸟类的唱歌是遗传和环境共同作用的结果，如卡拉鹦鹉和紫鹦鹉的例子。一种称为斑马地雀的鸟，雄鸟以歌声向雌鸟求爱，雌鸟却从不发出求偶的歌声。这显然是由于雄鸟和雌鸟在遗传基础上有所不同，因而脑的发育也不一样之故。但如将雄雏鸟在从未听过雄斑马地雀的歌声时就隔离开来，长大后也不会唱求爱歌了。

一种白冠麻雀，在雏鸟出生后的几个月内，总有机会听到雄鸟的歌声，到它长大后，它也会唱歌了。但开始时，它唱的音调不准，只能算是“亚歌”，要再练习一些时间才能算是正确的“正歌”了。Peter Marler 等人作了一系列实验（图 13-10），他们将新孵出的雏鸟养在完全隔声的室中，分成 3 组：第一组不让听成年雄鸟的歌。第二组让听成年雄鸟的歌，在这些雏鸟长到 5 个月开始唱“亚歌”时，毁伤它们的耳，使成聋鸟，结果它们长大后只能发出震颤的音调，不能唱出正确的歌。第三组雏鸟同时听了本种（白冠）麻雀和另一种麻雀（鸣麻雀）的歌声磁带，但它们成年后只能唱本种雄鸟的歌，而不能唱异种雄鸟的歌。

这些实验说明，鸟类“唱歌”是有不同遗传基础的。实验还说明，即使有了遗传基础，学习仍是十分必要的，白冠麻雀就是在遗传基础上，通过学习，才能唱出“亚歌”，再通过调整，才能把“亚歌”提高成“正歌”。

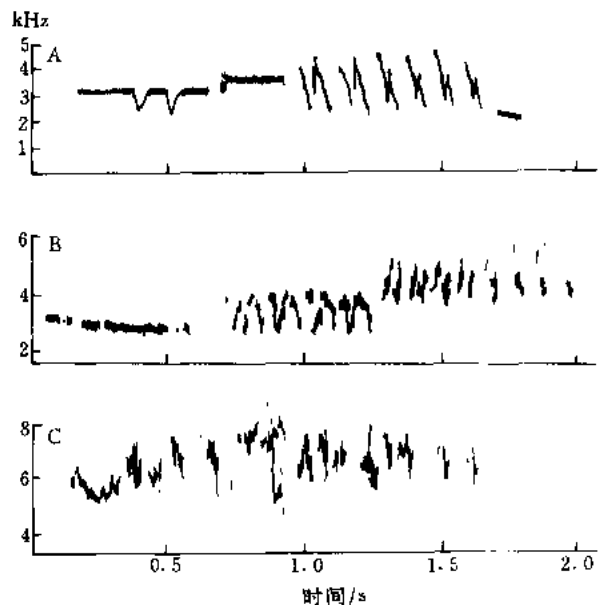


图 13-10 白冠麻雀的歌

A. 正常成长的白冠麻雀；B. 不和其他白冠麻雀接触的白冠麻雀；C. 早期变聋的白冠麻雀

七、捕食者和被捕食者

各种动物捕捉食物的手段五花八门，他们的食性也多种多样。一方面捕食者以各种叹为观止的手段捕捉食物，另一方面，被捕食者也有各种办法保护自身。所以捕食者和被捕食者在自然环境中才能处于互为消长的平衡状态。

1. 捕食者和捕食手段

草履虫依靠纤毛摆动造成旋涡，使浮游生物集中于口沟。水螅能用触手张网捕食小生物。涡虫利用化学感受器猎取食物。脊椎动物捕食方式更是多种多样。猪依靠嗅觉寻找鼠窝，依靠视觉追捕老鼠。非洲猎豹追捕羚羊，狼追捕羊主要也都是依靠视觉和嗅觉。有一种蝙蝠能依靠听觉捕捉青蛙（图 13-11）。春天夜晚，在蛙的发情期，雄蛙发出求爱的鸣声诱引雌蛙。不同种的蛙发出的求爱鸣声不同。蝙蝠能根据鸣声而分辨出可食的青蛙和不可食的蟾蜍。如果是可食的，蝙蝠就俯冲而捕捉之。响尾蛇有灵敏的红外感觉器，能感知温血动物的来临。这样的例子很多，不能一一列举。

很多动物有诱捕猎物的手段，如深海鱼类有发光器，能开关自如，可诱引小动物前来。珊瑚礁附近有一种鮫鱈鱼（图 13-12），经常张口静止不动，形状和周围的珊瑚礁很相似，头上有一棒状附属物，末端像一条小鱼在水中不断摆动，模仿小鱼游泳，诱惑一些肉食性动物前来而落入口中。鮫鱈鱼此种诱捕方法可称为进攻性拟态（aggressive mimicry）。

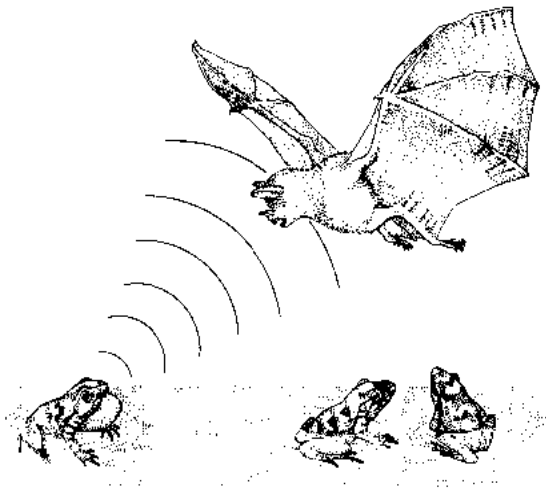


图 13-11 蝙蝠根据蛙的鸣声判断是否可食；
蛙遇警时逃入水中或停止鸣叫

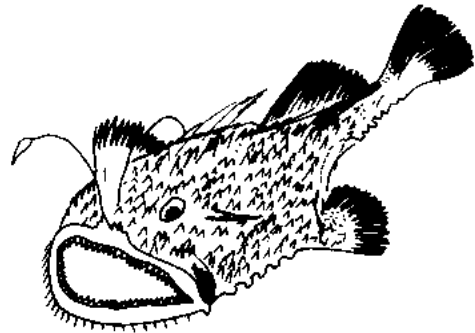


图 13-12 一种鮫鱈鱼发光诱捕食物

有些动物能用工具猎取食物。达尔文在南美加拉帕戈斯群岛上发现一种啄木地雀能用仙人掌的刺从树干中剔出昆虫；黑猩猩能用草梗从白蚁窝中钩出白蚁；埃及一种秃鹫能用石块打破鸵鸟蛋食用等。

回声定位：蝙蝠、海豚、海狮等都能发出超声波来探查猎物，根据从猎物体上反回的超声而确定猎物所在的部位，即回声定位（echolocation）。蝙蝠利用回声定位能在黑暗中躲开用极细铁丝编成的迷宫，能捕捉蚊、蛾等很小的昆虫，甚至能根据回声查明昆虫表面结构，从而区分可食和

不可食昆虫。

蝙蝠的听觉器官和其他哺乳动物一样，也分外耳、中耳和内耳三部分，但蝙蝠的耳能感受超声波，这是它的突出特点。蝙蝠发出的超声很强，发出超声之后，很快（不到 10 ms）就可收到回声。但回声很弱，只有发出的超声强度的 1/2 000。一般听觉器官都是在强刺激后，短期内不能感受弱刺激。蝙蝠怎能在发出强超声后，几乎立刻就能接受弱刺激，即回声呢？这是因为蝙蝠的脑在给喉部肌肉发出信号，使喉发出超声波的同时或之前，给中耳肌肉也发出信号，使中耳肌肉收缩，结果听骨不能振动，蝙蝠自己发出的强超声不能传送到内耳，内耳一直保持“清醒”。等到中耳肌肉松弛之后（约 2 ms~8 ms），回声也就到了，此时中耳骨已能振动，因而内耳就收到回声了。此外，我们知道，内耳接受的声音刺激是从听神经（第Ⅷ脑神经）传入脑的高级中枢的。在蝙蝠发出强的超声波时，内耳传入径路中的某些中间神经元的抑制性突触活跃起来，阻止声波的传入。等到回声冲动到来时，中间神经元恢复了传导功能，结果回声冲动能够传入脑中。这是保证回声定位的另一个机制。另外蝙蝠脑中有检测回声的神经元，如果连续发来 2 次超声信号，这些神经元只对第二次信号敏感，虽然第二次信号远远弱于第一次。这是保证回声定位的第三个机制。这 3 个巧妙的机制使蝙蝠具备了高水平的回声定位能力。

2. 捕食的得失问题

和其他行为一样，捕食行为也有得失问题。捕获物提供的能必然是多于捕食行为消耗的能，因为入不敷出的捕食行为，能量代价太高，在进化过程中是要被淘汰的。

Reto Zach 观察了美国北海岸的乌鸦采食行为。这种乌鸦以海边螺蛳、贻贝等为食。它们在海边物色一定大小的螺蛳，然后口衔螺蛳起飞，在飞到一定高度时，张口，使螺蛳落到岩石上，壳破露出肉体，乌鸦即可落下来享用。

Zach 发现，乌鸦只选长为 3.5 cm~4.4 cm 的大螺蛳，只飞到 5 m 左右高度即丢下螺蛳。如果丢下后螺蛳壳不破，它就再把这一螺蛳衔至 5 m 高处再次丢下直到壳破为止。

现在要问，乌鸦选大的螺蛳，飞 5 m 高，如抛下螺蛳不破，就不惜连抛多次，而不另选较小螺蛳，这样做是否符合得失原则？是否投入的劳动最少，而收到的能量最多？如果符合这一原则，就应该：①大螺蛳比小螺蛳从 5 m 高处落下时更易破碎；②在高度不是 5 m 处落下时壳的破碎率比在 5 m 左右落下时壳的破碎率低，但在高于 5 m 落下时壳的破碎率和在 5 m 左右落下时壳的破碎率基本一样，即使有所提高也不显著；③各壳破碎的概率和落下的次数没有关系。

根据这 3 条推理，Zach 做了从不同高度抛下大、中、小型螺蛳的试验（图 13-13）。结果①在 5 m 高处大螺蛳破碎所需的下抛次数明显低于中、小螺蛳；②大螺蛳破碎的概率随落下高度的增加而提高，但高度超过 5 m 后，提高就很少了；③各个大螺蛳每次从 5 m 高处落下的破碎概率总是 25%~30%，如果乌鸦在大螺蛳落下不破时，换一

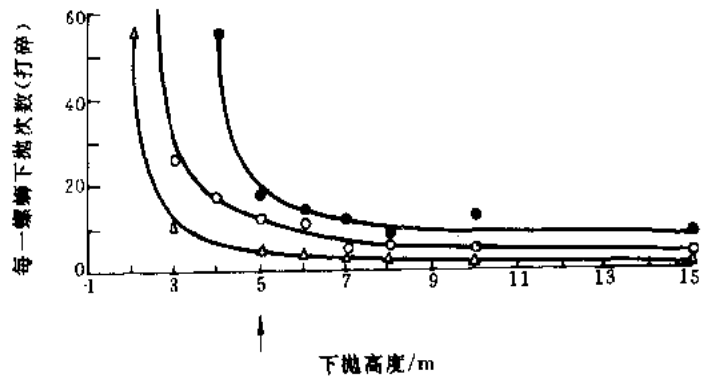


图 13-13 3 种不同大小的螺蛳从不同高度下抛。

下抛高度与下抛破碎所需次数的关系

△, 大, ○, 中, ●, 小螺蛳

一个新的大螺蛳，这个大螺蛳破碎的概率仍是 25%~30%。所以换与不换效果一样，并且换一个大的螺蛳，乌鸦势必多花一些时间去寻找，时间反而不经济。

这个实验说明乌鸦做到了用最经济的捕食方法获得食物。Zach 还计算了乌鸦捕食螺蛳时的能量收支，证明乌鸦所选的螺蛳大小和所飞的高度都是最合算的。打破然后食用一个大的螺蛳净收入能量平均 6.3 kJ，打破然后食用一个中等大的螺蛳收入能量平均只有 5.0 kJ，打破然后食用一个小的螺蛳收入的能量更少。

3. 集体打猎

很多动物能集群合作猎取食物，如鬣狗 (hyena)、狼、狮等。集体打猎可猎取较大动物，一头狮子难以制服一头长颈鹿，长颈鹿奋力抵抗时能将狮子头骨踢碎。一头麋鹿对付一只狼不算太难，但对付一群狼则是不可能的。小小蚂蚁也有类似集体打猎的行为。蚂蚁在捕获一只大的死昆虫而难以独力拖回时，它立即回巢，沿途释放外激素 (pheromone) 形成一条通路。大批其他蚂蚁沿这条道路直达死虫，这些工蚁也可返回，也在沿途排放外激素，从而引诱更多工蚁前往搬运捕获物。搬运完成后，所释放的外激素迅速失效，工蚁就不再去了。

集体打猎得失如何？集体打猎虽然捕获量大，但每个动物分得的份额比单个动物打猎时获得的食物量是多了还是少了？对此 George Shaller 提出了如下资料：2 头狮子合作打猎，每天每头狮子的食物量比一头狮子独立打猎所得的食物量多，但是 3 头以上狮子打猎时，每头狮子所得的食物量却比 2 头狮子打猎每头狮子所得的食物量少。实际上狮子打猎时，大多成 3 头以上的集群，因此集体打猎在能量收入上对狮子是不上算的，但是狮子却仍然以集体打猎为取食的主要手段。这是因为：①单独行动时，遇到大的对象，难以成功，甚至有被击败的危险；即使成功了，一次吃不完无法保存，只好听任别的狮子偷吃。所以，与其被偷吃，还不如和偷吃者联合起来，共同出力，各得一份；②如果是和自己的子女或配偶一同捕猎，分享成果，从遗传学的角度来看是有好处的。因为子女带有父母的遗传性，子女的成长传代就使父母的基因得以保存传递下去。这些都是从动物适应性上提出的一些有待继续研究的假说，动物“自己”当然不会有这些算计的。

4. 被捕者的逃避行为

“魔高一尺，道高一丈”，被捕者有很多手段保护自己。例如，蝙蝠与蛾的斗争。蝙蝠的侦察装备是它的声纳系统，蛾对 20 000 Hz 以上的超声波十分敏感。蛾后胸两侧各有一鼓膜，分别和 2 个感觉神经元相连。当蝙蝠距蛾还有 35 m，还不能发现蛾时，蛾的鼓膜已能因蝙蝠超声波的刺激而振动，鼓膜内面的感觉神经元也因之而兴奋，发生动作电位，传入脑中。蛾还能根据左右两鼓膜所接受刺激的强度不同，而判定蝙蝠是位于自己身体的左右或上下，然后调整自己身体的方位，使两鼓膜接受同等的超声刺激，此时蛾的飞行方向和蝙蝠的飞行方向一致。蝙蝠很少直飞，在它还没有发现蛾之前，它已改变了飞行方向，因而蛾可安然逃走。如果蝙蝠和蛾在空中已经十分接近，几乎有碰撞危险时，蛾不和蝙蝠“赛跑”，因为靠“赛跑”逃不脱被捕捉的厄运，而是做大转弯飞行，或飞快俯冲而落入树丛或草地，两者都可扰乱蝙蝠的声纳系统，使蝙蝠无法确定蛾的位置 (图 13-14)。

隐蔽是动物逃避敌人最普遍使用的一种方式。动物的颜色和周围环境的颜色一样或相似 (保护色)，竹节虫形如枯枝 (拟态)，这些都可使捕食者受骗。阿氏天蛾 (*Sphex abbottii*) 的幼虫在夜间以咀嚼口器嚼食树叶，天亮时它们将吃残的树叶从叶柄基部咬断。这就消灭了痕迹，使鸟类不能跟踪找寻它们。另一种夜蛾 (*Catocala cerogama*) 的幼虫也于夜间嚼食树叶，但天亮时不咬掉残叶，而迁移到树丛深处，这 2 种办法都有逃避敌害动物的效果。有些种类幼虫有刺、毛，或有特殊颜色，能放毒汁，有保护自身的能力，自然就不必逃避了。

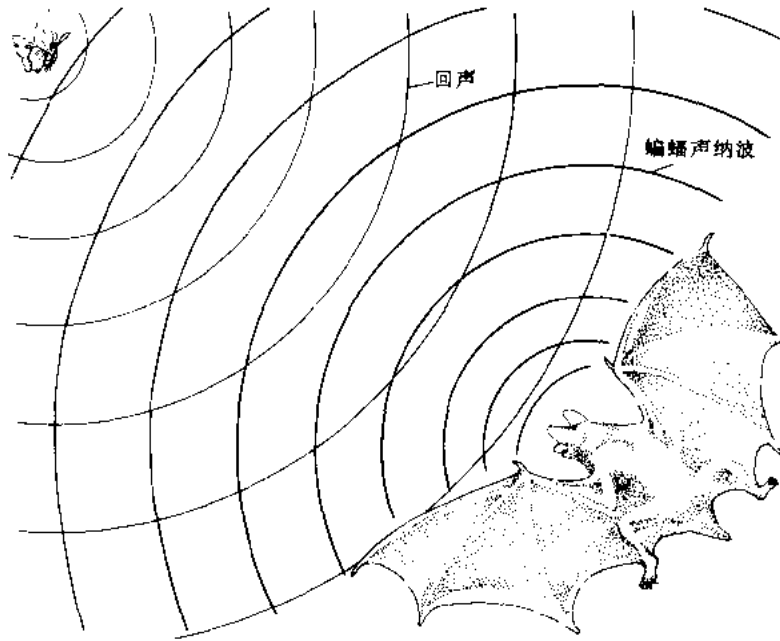


图 13-14 蝙蝠利用超声波捕捉蛾

有些动物能喷洒物质使敌害动物不能接近。乌贼喷洒墨汁，制造烟幕。臭蜥散发臭气。亚洲蜜蜂在它的裸露的蜂巢入口处涂上粘性物质，使蚂蚁不能走近(图 13-15A)，黄蜂能在蜂巢的柄上涂抹抗蚁物质(图 13-15B)。一种苍蝇在草秆上产卵，在卵块下面附上粘的卵样小粒，能防止蚂蚁爬上(图 13-15C)。昆虫的这些行为可称为昆虫的化学战。

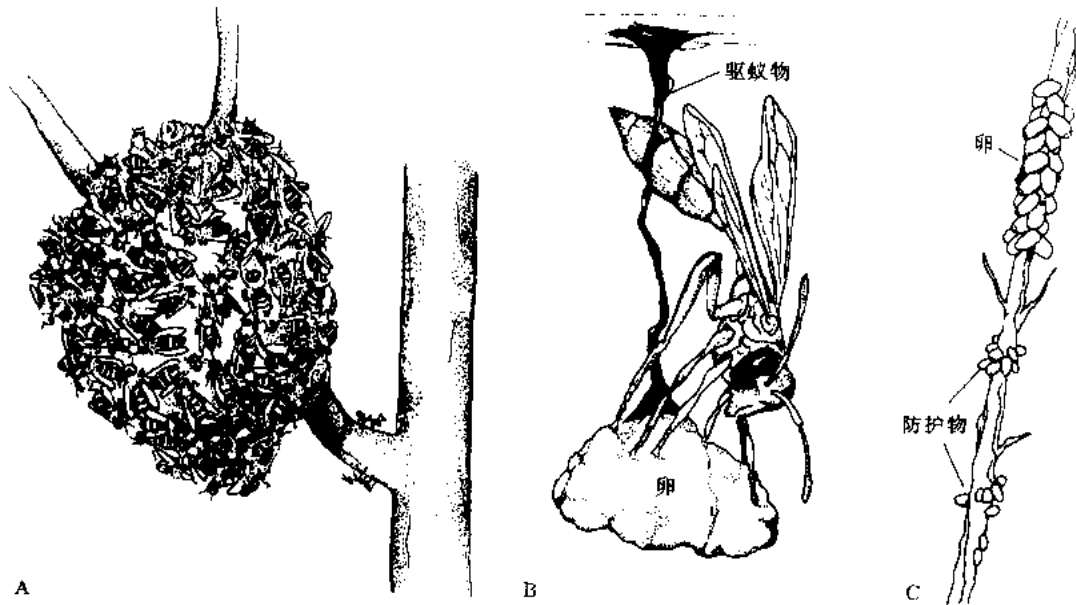


图 13-15 昆虫防御蚁

A. 亚洲蜜蜂在蜂巢入口的路上(树枝上)涂抹粘稠物; B. 马蜂在巢柄上涂抹驱蚁剂;
C. 一种雌蝇在草秆上产卵, 同时制造卵状的伪装

八、领地和领地行为

很多动物有在生活领域内占领一块土地或空间作为个体或集群生活繁殖的场所的行为。它们占领的土地称为领地 (territory)。如有他种动物或本种但不属于本群的动物入侵, 领地主人就要以各种方式把入侵者驱赶出去。这种保卫领地的行为称为领地行为 (territoriality)。

领地有多种类型, 最普通的领地可称为生活-生殖-育幼领地。领地主人在这里既取得它们的食物, 也繁殖、抚育它们的子孙。麻雀、莺 (warbler) 以及多种小鱼 (如三棘鱼) 的领地都是这种类型的领地。

在海洋上空飞翔的鸟没有食物之争, 它们的领地只供筑巢孵卵之用, 可称为育幼领地。南美洲的小美饰鸟、乌干达的羚羊, 以及一些昆虫等都有育幼领地。南美洲小美饰鸟的雄鸟在树林中占据一二棵幼树, 把树下落叶、渣滓腐殖物清除干净, 这就是它们的生殖领地了。这种领地很小, 每 $150\text{ m}^2 \sim 200\text{ m}^2$ 林中竟有 70 个。如有雌鸟飞来, 各领地雄鸟群一起唱歌求爱, 啾啾之声很远都可听见。雌鸟选中一雄鸟后, 就飞到雄鸟所栖树上和雄鸟交配, 然后飞走, 觅地筑巢产卵。雄鸟仍留原地, 等待其他雌鸟。此种专供众多雄鸟一同炫耀自己, 招引雌鸟之用的成群生殖领地称为领地群 (lek)。

领地的大小各有不同。杨树蚜虫生活在树叶上, 它的领地最大就是一片树叶, 麻雀领地最大不超过 $4\ 000\text{ m}^2$, 最小也不小于 $2\ 000\text{ m}^2$ 。较大的鹌鹑可要占领河岸 600 m 长的地区。

领地一般都是雄性动物创建起来的。抵御入侵, 向雌性求爱, 哺育子女等都在领地内进行。有时雌性动物也参加抵御外侵的战斗。领地还是求偶的资本, 如果雄性动物没有领地, 它往往找不到配偶, 因而失去繁殖后代的机会。有些鸟如澳洲喜鹊, 如果找不到领地, 它生理上都要受影响, 不能性成熟。

领地虽然没有“界桩”, 看不见清楚的界限, 领地主人却是熟知它的边界所在的。领地主人可以用姿势、气味、鸣叫来警告周围动物, 使之不敢入侵, 如有入侵就难免发生战斗, 蟋蟀就常因领地之争而战斗。

动物占有领地在进化上有什么意义? 这和种群密度有什么关系? 动物巡视领地, 抵抗其他个体入侵总要付出代价 (即付出能量), 能收到什么报偿? 这些问题都是很难解答的。但可以肯定地说, 领地的意义是多方面的, 如可使动物群疏散, 不致因密度过高而造成食物不足, 从而生殖力也可得到保证等。

杨树上有一种蚜虫, 领地行为很突出。一个雌虫落到嫩叶上后即连续在叶基部刺吸叶汁, 使叶长出虫瘿。如果又有一雌虫落到叶上, 两虫可恶战 2 d 之久, 结果两虫都大量耗能而不能吸食叶汁, 最后的结果可能是一虫死, 一虫独霸叶片。经研究, 如果一虫独霸一叶, 产卵数比和另一虫分享一叶时为多。一虫杀死另一虫后产卵数也比两虫合享一叶为多。适应的最终意义是提高生殖的能力, 所以此例说明, 领地行为虽然耗能, 但有了领地, 生殖能力有所提高, 所以领地行为是收益多、损失少的行为。

英国南部的鹌鹑冬季占据约 600 m 长的河岸作为领地, 以河中冲刷上来的水生昆虫为食。当昆虫量不足时, 鹌鹑可放弃领地, 而加入游荡的鸟群中, 各处捕食。等到河岸又能供应足够食物时, 鹌鹑又可重新占据并严格保护领地。研究者检查有领地的鹌鹑和游荡的鹌鹑的取食情况, 发现甚至在水中食物丰富时, 领地鹌鹑 1 min 捕食的昆虫也不比游荡者多, 有时比游荡者还要少一些。那么, 占领这样的领地有什么好处呢? 原来英国南部冬季大雪时, 草地被覆盖, 食物十分缺

乏，只有占领沿河地带，才能从水中获得足够的食物。失去了领地，一天没有食物就可以饿死！另一方面，鹈鹕虽然占有领地，在食物丰富的季节，却允许没有领地的鹈鹕加入领地中，以从属的地位分享食物。这样做对领地主人也是有利的。因为食物丰富季节，常有其他鸟类入侵，此时领地主人多一个助手，就可更有效地驱逐入侵者。把多余的食物分给助手，减少自己驱逐入侵者的劳动，节约了自己的能量，所以是有利的。

九、迁徙和航行

很多动物，特别是候鸟和鱼类，能做长距离的迁徙 (migration) 或航行 (navigation)。

1. 迁徙和航行举例

小小的蜂鸟，体重不过 8 g，每年要从北美一直飞过 800 km 的墨西哥湾 2 次。北极燕鸥在 90 d 之内竟飞至 14 500 km 以外的东南非洲。大西洋鹈鹕于秋季从加拿大的苜蓿原野直飞 (不停) 南美，第二年春天再经中美、北美而飞回。这一飞行路线成椭圆形，其长径达 13 000 km。另一种太平洋鹈鹕却作另一种迁徙途径 (图 13-16)。

太平洋的鲑鱼在淡水河床上产卵，幼鱼在淡水中生活，稍长即迁入海洋。成熟后它们又经过长途洄游，而到海岸，寻找“故乡”河的河口，然后进入河口，逆流而上，一直游到它们出生的小支流中产卵，死亡。鲑鱼如此长途跋涉，随时有捕杀，或因饥饿而死的危险，意义何在？这大概是因为鲑鱼是在淡水中孵化的，孵化它的环境最适于卵及幼鱼的发育，因而虽然长途跋涉要冒很大的风险，但远航一次可换来大量幼鱼的安全成长，这对于鲑鱼是最大的利益，因而是值得的。

哺乳类中的北美野牛 (bison)、海豹 (seal)、鲸以及爬虫类的海龟等也有千里迁徙和远航的行为。

北美的一种大蝴蝶，每年秋季马利筋死亡时，它们从加拿大或美国东北部南飞到墨西哥中部高山上的冷杉林中过冬。等到第二年春天马利筋长出，它们又飞回来在马利筋上产卵繁殖。墨西哥中部山区气候温和，最低温度也不过 4℃~11℃，温差小，因而不至夜间降温而冻死，并且山区湿度高，蝴蝶不至干枯而死。这大概就是大蝴蝶付出很大能量完成千里远航所得的补偿。但墨西哥中部山区气候也可能发生偶然的变化。据记载，有一次山区夜间气温骤降至 0℃ 以下，结果约有 200 万只以上大蝴蝶被冻死。其实墨西哥还有很多地点

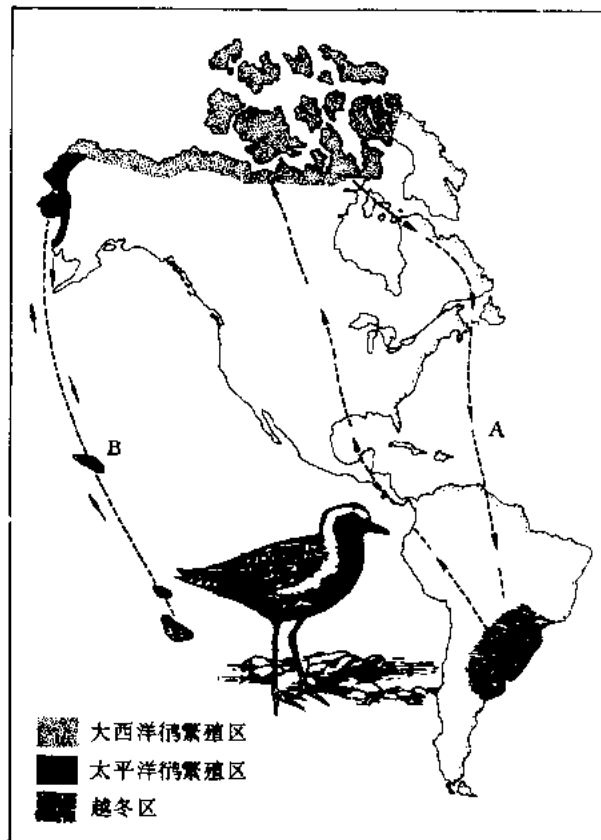


图 13-16 2 种鹈的迁飞路线

A. 大西洋鹈; B. 太平洋鹈在阿拉斯加繁殖，秋季直飞夏威夷，翌年春季循原路飞回

气温较高，不会发生气温骤降之事，但大蝴蝶仍坚持飞往固定的山区。研究者认为，这是因为这种蝴蝶在气温高的地区代谢率会提高，因而耗能高，在气温较低的地区，代谢率低，储存的脂肪等物质可以节约，以供第二年生殖产卵之用。

2. 定向

无论是长距离的还是短距离的迁徙航行，动物都能“认路”，都能准确地回到老巢。蚂蚁、蜜蜂、雨燕是人们最熟知的例子。这说明动物在迁徙或飞行时有定向（orientation）的能力。

一种在地下筑巢的土蜂（*Philanthus triangulum*），在第一次离巢时，总在巢上定向飞行几秒钟，然后飞走，回来时就能准确找到隐蔽的蜂巢入口。Tinbergen 的研究表明，土蜂能识别蜂巢附近“路标”的排列形式，根据“路标”排列形式而找到入口（图 13-17）。

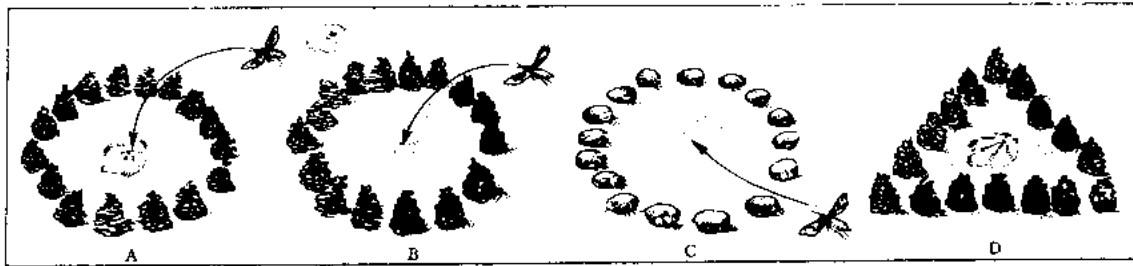


图 13-17 雌土蜂的空间定位

A. 在蜂巢入口的周围放一圈松塔，雌蜂采集归来时能找到巢口；B. 待雌蜂归巢后将松塔移到巢口以外，离巢口并不远，雌蜂回来找不到巢口；C、D. 将围绕巢口的松塔改排成三角形（D），另在附近用石块排一圆圈，大小和 A、B 的松塔环相似（C）。雌蜂飞向 C 而不飞向 D，说明雌蜂识别的不是物体本身，而是物体的排列形式

蜜蜂和鸽都擅长飞行认路。两者都是白天活动的动物，都能利用太阳的位置来确定飞行的方向。但是地球有公转和自转，因而在地球上看来太阳时，太阳的位置是随时间而变化的，因此，如果以太阳为罗盘，就必须随时随太阳位置的变动而作必要的调整。蜜蜂从巢中飞走采蜜，约 30 min 后飞回，此时如仍按它飞走时太阳的位置决定它飞回的方向，必然飞不回来。但是蜜蜂能依靠其体内“生物钟”的机制，调整飞行方向，准确地飞回家中。如果在蜂巢东部 300 m 处放上糖水，在蜜蜂采食糖水时，在蜜蜂背部点上颜色作为标记，等这些蜜蜂飞回巢中后，封闭巢门使之不能出来。此时将糖水和它周围的各种标记（“路标”）全部移至东南方 300 m 处，2 h~3 h 后，将蜂箱口打开，使蜜蜂能重新飞出采蜜。结果，带有标记的蜜蜂不飞往东南方向新安排的糖水地点，而仍飞往东方 300 m 它们原来采食之处，虽然这里已没有糖水了。这就说明蜜蜂的航行不是靠嗅觉等来定位的，它们有随时间的推移而调整方向的能力。在太阳照射的方向已经改变时，它们好像戴了一个“表”，能够知道时间。这一节之后，我们再介绍生物钟。

鸽子也是靠太阳和体内的调节机制即生物钟来定向的。如果用实验的方法来拨乱它自身的钟，它利用日光这个罗盘来飞行就要发生混乱。例如，自然环境是 6:00 天亮，下午 6:00 天黑。现在我们把鸽子关在暗室中，人工调整为夜间 0 时照明，中午天黑，也就是说，把鸽子的钟和天然的钟拨差 6 h。过一段时间后，如将鸽子于早 6:00 取出，在鸽室西方 80.45 km 处放飞，鸽子不向东方飞回鸽房，而向东北飞去（图 13-18）。这是因为鸽子的钟此时是中午而不是早 6:00，因此它按中午应该飞的方向，即太阳移至南面时向东飞的方向飞去了。

但是蜜蜂和鸽子在阴天看不见太阳时也能够飞回，虽然可能慢一些。可见它们还有另外的导

航罗盘, 其中一个地球磁场, 它们身体有感受地磁线的功能。若阴天在鸽子颈上系一块磁铁, 它们就会迷航。晴天, 日光照耀时, 鸽子不用磁场导航, 只是在阴天才用磁场这个“备用”设备。但对于夜间飞行的鸟, 磁场的导航作用则是重要的, 而不是备用设备了。

3. 迁徙和航行的适应意义

长途旅行不但耗能, 并且有生命危险。但是多种不同的动物都有迁徙的行为(趋同进化), 为什么? 有什么意义? 从适应性来考虑, 主要意义可能是: ①获得优等繁殖地域, 保证后代发达; ②获得丰富食物。例如, 鲑鱼就是选择淡水地区产卵, 而在食物丰富的海水中取食生长的。热带有多种鱼和鲑鱼相反, 它们大多是从海洋进入淡水获取食物的, 这是因为热带地区的淡水一般总是比海水有更多的食物。

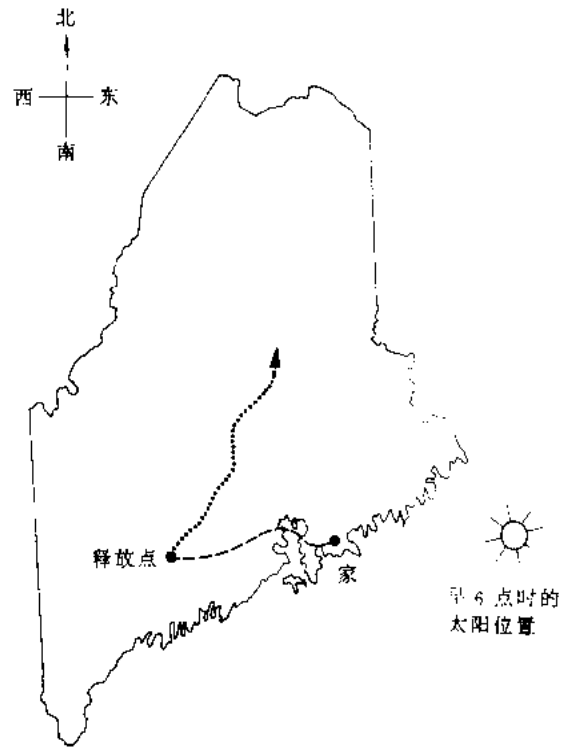


图 13-18 把鸽子的生物钟拨差 6 h 后的飞行路线
早晨 6 点钟将鸽子从鸽室东方放出去 正常鸽子飞行路线 生物钟拨差 6 h 的鸽子飞行路线

十、生物节律与生物钟

很久以来, 人们就已经知道, 植物和动物在自然界中的活动都是有节律的, 有的以日为周期, 有的以月或年为周期, 这种现象称为生物节律 (biological rhythms)。

1. 近似昼夜节律 (circadian rhythm)

由于动物和植物是在地球上发生和进化的, 而地球每 24 h 就要自转一周, 因此动、植物的活动具有近似 24 h 的节律周期是不奇怪的。我们人类的许多生理学过程也都表现出近似 24 h 的节律。人的体温每天下午 4 点或 5 点最高, 而在清晨 4 点或 5 点最低 (相差可达 1°C); 某些激素的分泌, 心律和血压, 钠和钾的分泌等都具有 24 h 左右的周期节律, 甚至体内寄生虫的活动也有近似昼夜节律。例如, 引起人的象皮肿的血丝虫, 它的幼虫 (微丝蚴) 白天停留在深层血中, 夜间移到体表血管中。这一行动和它的中间宿主库蚊的夜间活动同步, 这样就使库蚊有更多机会将血丝虫幼虫随血液吸走而传播给别人。植物也存在类似昼夜节律, 前面所讲光周期现象实际就是类似昼夜节律的表现。很多植物每天开花谢有一定的时间, 如牵牛花早晨开花, 紫茉莉下午开花, 玉簪、夜来香等晚间开花等。有些植物在某一时间分泌花蜜最多, 而这一时间正是传粉昆虫采蜜的时间, 好像植物和传粉昆虫核对了它们的“钟”(生物钟)一般。

前面所讲蜜蜂能随时间的推移而调整它们的飞行方向, 鸽子在改变了昼夜时间后也改变了飞行方向, 也是近似昼夜节律的表现。

我们称这一节律为近似昼夜节律而不称昼夜节律, 这是因为这一节律不是准确的 24 h, 而是近似 24 h, 这一节律在一定限度内是有可能调整的。如果将动物放在准确的昼夜 (光暗) 24 h 环境中, 它们的近似昼夜节律就可调整为 24 h 节律; 如果将它们放在昼夜 22 h 的环境中, 它们的昼夜节律就可从近似 24 h 调整为 22 h。

2. 月周期 (lunar cycle)

有些生物活动具有月周期的节律。这种由于月亮绕地球运行,引起地球上某些过程如潮汐等的周期性变化,从而也对生物,特别是海洋生物的活动产生了深刻的影响。许多体外受精的无脊椎动物每年的繁殖活动都显示了月周期节律。太平洋光虫(环节动物)每年10月、11月为繁殖时期。它们于黎明时大量聚集于水面,完成产卵受精。

美国太平洋沿岸一种小的浮游鱼类,每年从4月到6月,在大潮到来的三四个夜里,群聚在一起,被大潮送到最高点的海滩上,在这里它们将卵和精子排放到沙中,然后随下一次海浪返回海水中,15 d后,当第二次大潮到达最高点时,受精卵孵化出来的小鱼就随海浪进入海中。

3. 年周期 (annual cycle)

以年为周期的近似年节律(circannual rhythm)在生物界也是十分普遍的。植物的开花、结实、休眠,动物的迁徙、繁殖、换羽、换毛等都具有确定的时间,都反映了近似年节律。

4. 生物钟 (biological clock)

生物节律的一个特点是可以脱离外界的环境变化而独立存在。将小鼠放在均质的、即不分昼夜的环境中饲养,数周后,小鼠依然表现24 h的近似昼夜节律。有些昆虫的体色随昼夜而变。如果将它们放入全暗中,它们的体色仍要随昼夜而变。一种金毛松鼠每年晚秋进入冬眠。如果除去它们的眼球,将它们放在全暗和恒温的环境中饲养,它们每年仍能按时冬眠。这些都表明,生物体自身有一个掌管时间的钟,即生物钟。生物节律是在生物长期进化过程中适应地球的自然条件,如昼夜、冬夏、潮汐等而发生的,现在它们已经成了能够脱离环境变化的生物自身的规律了。生物钟的存在使生物能“预知”时间季节的变化,并随着这些变化而生活、生长、发育。

生物钟不是具体的形态结构,而是一种以生化过程为基础的机制,因而很难确定这一机制存在于生物体的什么地方。在动物界,用蚕蛾做切除、嫁接脑组织实验证明,生物钟是位于脑中的。一种蜥蜴(anoles)的松果体如离体培养,可存活一星期。在这一星期中,离体的松果体仍能按正常的昼夜规律分泌褪黑激素。鸟类和大鼠等兽类的松果体大概也有控制生物节律的作用。除松果体外,很多实验还证明,哺乳类的生物钟存在于丘脑中。毁去丘脑的某些神经中心,就破坏了生物的某些正常节律,如激素分泌节律、心速、取食行为等。

植物的生物钟存在于何处更不清楚。也许动、植物体内有多种生物钟机制,它们的共同作用使生物具有了适应环境周期性变化的能力。还有一些实验表明,生物钟现象和细胞膜中蛋白质或脂类,或两者的节律性变化有关,这些都仍在研究之中。

必须指出,生物节律并不是绝对不受环境变化影响的,很多动物的节律是随环境的变化而调整的,这样的例子无论在动物界还是在植物界都是很多的。其实我们自己的生物钟就是可以调整的。例如,我们从北京飞到纽约,我们白天困倦思睡,晚间反而精神抖擞,这就是因为我们的生物钟和纽约的昼夜不同步。过几天之后,时差消失了,因为这时我们的生物钟拨得和纽约昼夜同步了。有时生物钟调整得不好或不完全,如当激素分泌达到高峰时,靶细胞却不能同时兴奋起来;在底物还没有到达的时候酶却大量分泌出来等。出现了这种情况,身体就要出现病态了。

研究生物节律有实际意义。例如,人的血压、白细胞数目等在24 h中有很大变化,可分别相差20%和50%,临床诊断如不注意这些变化,就可能把有病当作无病,或者不能选择最好的给药时间。飞行员从一个时区飞往另一个时区后,总有一段时间感觉迟钝、反应缓慢。了解这些情况,要妥善安排飞行员的飞行任务,就可减少发生事故的可能性。

十一、社会行为

任何生物都不可能是绝对独居的，总是要和它的同类相接触，至少在有性生殖时是要和异性相接触的。正是在这一基础上，群居性的社会动物才进化发展出来。无脊椎动物中如蜂、蚁等，脊椎动物中如象、狮、鼠，各种灵长类动物等都是群居的。

群居对动物有利，可以更有效地猎食，也可以更有效地防御捕食者的进攻。一只狒狒很容易被一只豹杀死，七八只狒狒就可以使豹无能为力；一群麝香牛排成一圈可以打败狼的进攻；一群鸟围绕一只捕食的苍鹰，群飞骚扰、大声鸣叫，可使苍鹰顾此失彼，无从下手。群居动物还有种种“警报系统”，只要一个动物发现捕猎者，它一发出警报，就可引起全群反应，或逃跑或群起抵抗，使捕猎者退避或逃跑。有人用鸽子做实验（图 13-19），他将一只饥饿的苍鹰放出使之向鸽群袭击，结果是鸽群越大，鸽的反应越快，被捕杀的机会就越少。除此以外，群居的最大好处是为交配生殖创造更多机会，为抚育后代提供更好的条件。

群居对动物不利之处，如传染病易于蔓延，在食物不足时，易发生竞争、厮杀等。

孤独对群居动物有很不利的影响。实验证明，如果恒河猴一出生就脱离了母亲，也不和其他猴接触，即使食物无缺、身体可以长得很好，精神却要变得焦躁不安、恐惧紧张，不敢和别的猴接近。如果出生后和母亲相处，不接触别的猴，幼猴发育仍要受到影响，如不会游戏，对别的猴仍然恐惧、敌视，不能发育正常的性行为。如果在这只小猴的房间中放入另外几只小猴，即使每天只放入 15 min，小猴的情绪就可变为正常，它的各种行为，包括性行为，也都可正常发育。

由此可见，群居的动物如果与伙伴隔离就不能发育正常的行为，这也说明行为的产生是既需要先天的遗传基础，也需要后天的经验。

1. 通讯 (communication)

动物彼此可通过各种信号来传达信息。独居的和群居的动物，都是有通讯本领的。动物社会依靠通讯使各成员声息相通、行动一致。

视觉通讯 (visual communication)：这是在有视觉动物之间的最普遍的通讯方式。它的优点是在短时间内可传递大量信息，快而准确；缺点是只在较短、并且没有遮挡的距离内有效。视觉信号有特异性，如雄萤火虫利用光信号“通知”雌萤火虫。不同的萤火虫发光的次数，光的强度各有不同，因而只能招引本种的雌虫，而对别种雌虫无效。

听觉通讯 (auditory communication)：这在昆虫、鸟类、兽类中很普遍。听觉通讯可不受障碍物的遮挡，尤其是夜间活动的动物，利用声音传达不同的信息最为合适。同一动物发出的不同声音表达不同的信息，如报警、炫耀、求爱等（图 13-20）。

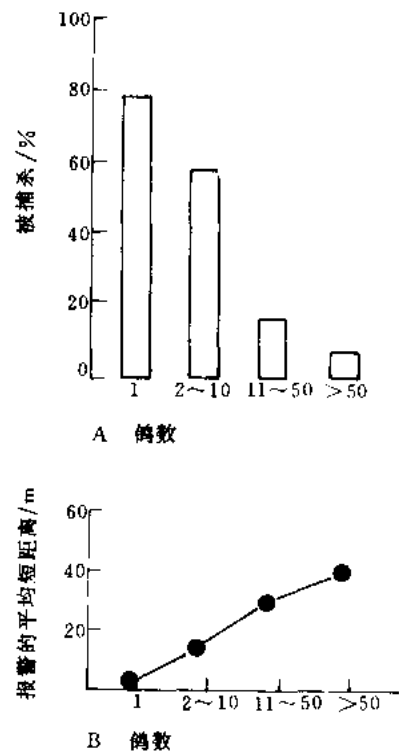


图 13-19 A. 鸽群越大，被捕杀的可能越小；B. 鸽群越大，发现捕食者的距离越大

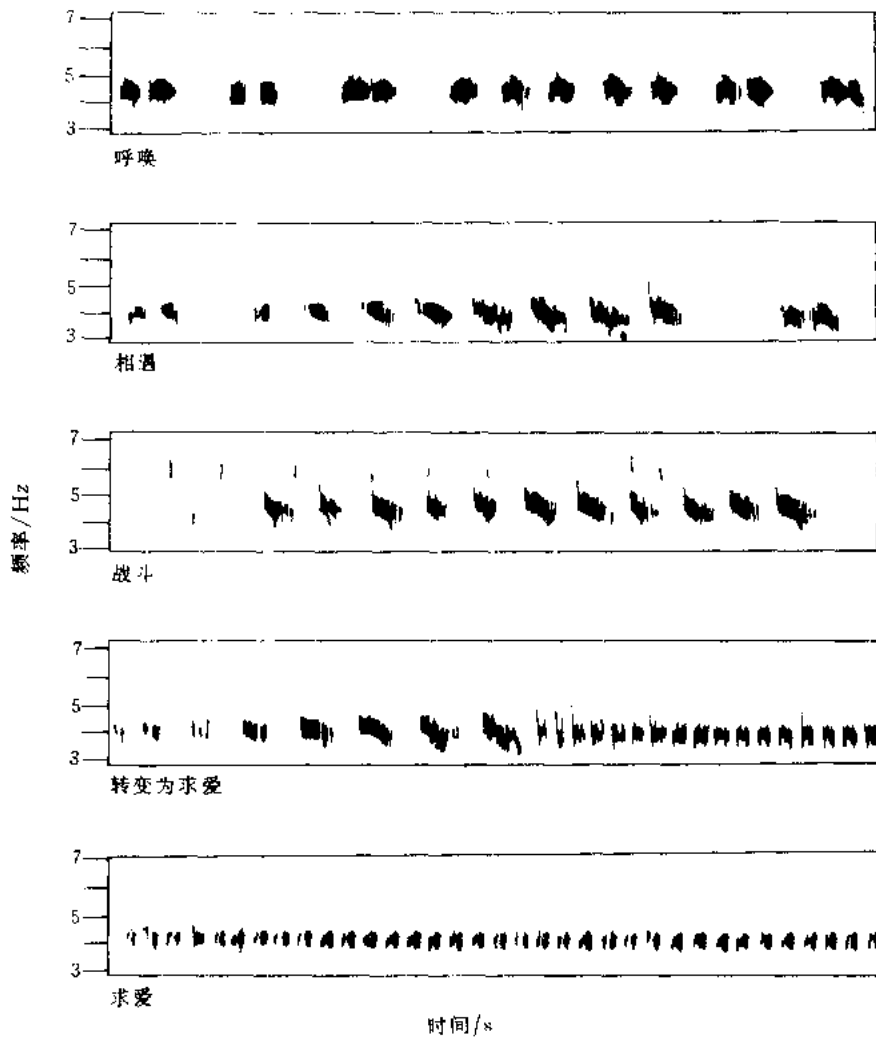


图 13-20 蟋蟀的听觉通讯

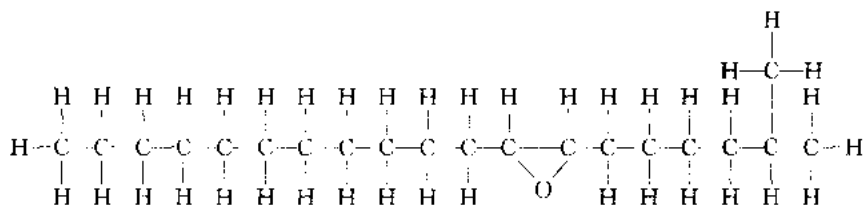
蟋蟀摩擦前翅而出声，调整摩擦强度和快慢，可发出不同声音

化学通讯 (chemical communication): 这是利用化学物质来传递信息的通讯方式。化学通讯对地栖动物最适用，因为作为信号的化学物质可以在分泌者离去后依然存在于地面上，仍可为地面生活的动物所感知之故。鸟类、松鼠、猿猴等树栖动物主要用视觉和听觉通讯，很少用化学信号通讯，大概是因为在树上不像在地上那样容易保留化学信号的气味。

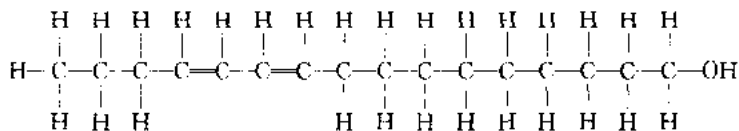
动物分泌的化学信号分子称为外激素。外激素可分为引发性外激素 (releasing pheromones) 和诱导性外激素 (primer pheromones) 两类。引发性外激素可引起动物发生直接的反应而作出一定行为，诱导性外激素则影响接受者的生理发育，从而使接受者发生特殊的行为。

蚕蛾和舞毒蛾的雌蛾释放的外激素可借风力传播出去，以引诱雄蛾。蚂蚁外出时沿途分泌外激素作为路途标记。同一窝的蚂蚁或白蚁等社会昆虫能分泌特定的外激素供彼此识别之用。兽类也能释放引发性外激素。一些兽类在领地释放引发性外激素可警告其他动物不要进入它的“禁区”。

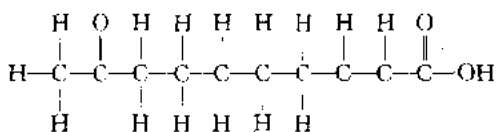
蜂后、蚁后经常分泌有抑制作用的外激素，使幼虫不能发育成新的蜂后、蚁后。某些种类的雄小鼠分泌一种外激素能使已怀孕的雌鼠流产，从而达到雄小鼠与之交配之目的。这些外激素都是影响接受者的内分泌机能和一些生理活动，从而导致发育变化和流产等结果，所以都是诱导性外激素。



舞毒蛾外激素



蚕蛾外激素 (家蚕醇)



蜂后抑制性外激素

触觉通讯 (tactile communication) 和电通讯 (electrical communication): 对视觉较差或生活于视觉通讯不可能进行的地方的动物特别重要。某些生活于深海环境中的鱼, 眼退化了, 但它们具有非常发达的鳍刺, 通过触觉等通讯方式来寻觅及捕捉猎物 and 接受性信号等。蜘蛛视力差, 雌蛛欲进行交配必须上网寻找雌蛛, 雄蛛上网后, 就发出一种“拨弦”仪式, 即拨动网丝使发出特殊的振动, 据此雌蛛就可判知来者乃是求爱者而不是捕猎对象。某些生活在热带浑浊水中的鱼类, 靠产生电场及电场变化来测知周围环境中的物体。当物体的导电度大于或小于水时, 电力线就发生扭曲, 根据扭曲的部位和程度, 鱼即可判知其方位 (图 13-21)。

有时动物可同时发出几种信号。遇到这种情况, 接收信号的动物可能只对一种信号发生反应, 也可能对这几种信号都发生反应。例如, 在一个能捕杀火鸡的兽类模型腹中安装一个扩音器, 发出火鸡幼雏的鸣声, 火鸡就不但不攻击这个可憎的模型, 反而表示亲昵, 显然在这里声音信号胜过了光信号。蚂蚁窝中如有一只死蚁, 工蚁嗅到腐烂味道, 将死蚁移出窝外, 如果有几只活蚁沾染了死蚁的味道, 尽管它们一再挣扎, 它们也将被工蚁拖走。如果它们幸而未被拖死, 挣扎回来, 它们仍将再次被拖走。这说明视觉和触觉的信号都被嗅觉或化学信号所压倒, 不能发生作用了。鸟类在求偶时既发出一系列鸣叫声, 也完成一定的求偶动作。这 2 种信号 (声、光) 都起作用, 结果实现了交配。

2. 优势等级 (dominance hierarchies)

在动物集群中, 特别是在鸟、兽等集群中, 友好互助的行为很多。狒狒常互相照顾, 互相捕捉身上的寄生虫, 互相抚爱可长达 1 h 之久。雄的狒狒在遇警时, 常冒生命危险, 联合起来, 面对捕猎者而让雌狒狒和幼小狒狒逃走。狼常成群结队一同捕捉大的兽类, 胜利回来后, 还可将食物供留守的狼和小狼食用。这种“利他”行为的例子是很多的。

但是, 动物集群中常常存在着复杂的等级系统, 这些等级则是在个体间的战斗较量之后, 根据强弱而形成的。一个个体居于最高等级, 其余个体顺序排列而成一个优势等级系统。一旦达成了优势等级系统, 动物就各就各位不再战斗了。

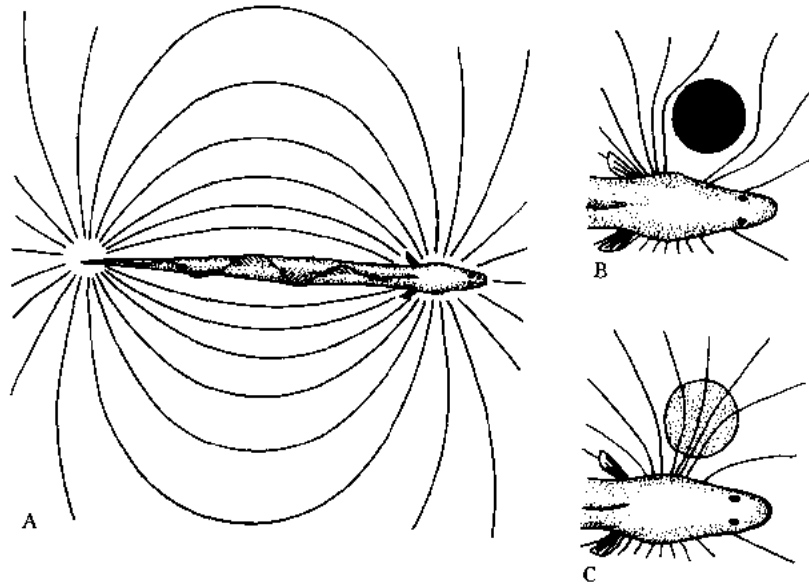


图 13-21 一种电鳗 (*Gymnarchus*) 由头部到尾形成一个电场 (A), 遇一不良导体如 (B) 或一良导体如 (C), 在鱼身两侧的感觉器官就能感知周围电场的变化而游动并判断它是否生物, 仇敌还是友邻

例如, 在一群狒狒 (baboons) 中, 有一个狒狒位置最高, 属优势等级, 它一切优先, 如优先选择睡眠地点, 优先选择食物, 优先与发情的雌狒狒交配, 即优先传递基因等。另一个位于第二等级的雄狒狒可享受仅次于最高等级的待遇, 它的下面还可分第三、第四等级。雌狒狒有时也可排列等级。

在优势等级中, 每个动物都有它一定的地位, 一旦确定了等级, 等级低的似乎完全接受它的地位, 不再竞争, 甚至还努力靠近等级高的, 从等级高的动物那里得到保护。等级高的狒狒还可威吓、“申斥”等级低的。

所以, 确定了等级之后, 动物就不再战斗, 就可有更多时间和能量来猎取食物, 繁殖后代了。

群居的鸟类也分等级。一群母鸡中, 总有一个居于优势地位, 这可从它“趾高气扬”的姿态上看出。在啄食时, 如果其他母鸡略有不服, 竟敢在它旁边啄食, 它必啄击这只母鸡, 而这只母鸡必不抵抗, 惟有急速逃跑。如有新加入的母鸡, 它开始时总要处于较低地位, 经过几次较量, 才能取得符合它的实力的等级地位。公鸡也按实力排出等级。公鸡一般不啄击母鸡, 高等级的公鸡能优先与母鸡交配, 等级越低越无优势, 甚至无机会交配, 不能传递基因。

群居昆虫也有优势等级的现象。蜜蜂、蚂蚁中雌性是最高等级, 马蜂也是雌蜂据高地位的。每年春季, 几只雌马蜂可一同采集材料筑巢。在筑巢过程中, 各雌蜂展开厮杀, 战胜者即取得了最高等级地位, 而一经确定了地位, 其他雌蜂就不再战斗, 安于它们从属地位了。这只最高等级的雌蜂可以向从属的雌蜂索食, 甚至可以把从属雌蜂所产的卵杀死或吃掉而独霸产卵的权利, 即独霸了传递基因的权利, 而把全巢发展成它的一个家族。

如前所述, 高级的形成决定于个体间的实力较量, 而实力较量则与性激素的分泌有关。给雌鸡注射激素, 它的实力加强, 等级就会提高; 摘除它的卵巢, 它的地位就要下降。居于高等级的雄性恒河猴, 血中睾丸酮的含量比战败的雄猴高。这是因为地位高了, 性激素含量也高了, 还是因为性激素含量高了, 地位也就高了, 何者为因, 何者为果, 还说不清。

居于从属地位的动物, 一般都安于它的地位, 它们可以离群, 另立门户, 但是这种情况是很

少的。如果一只狒狒离了群，很可能被肉食者捕食，它留在群内不再争地位还有可能等到最高地位的狒狒病死或老死后，上升到最优势等级，从而有机会传递它的基因；并且一群中大家都有亲缘关系，即使它没有交配的机会，它的基因也可以由它的兄弟姐妹传递下去。所以从生物进化的观点看，留在群内不再用武力争取地位比离群独自生活，或继续与占优势的个体争地位更为有利。

3. 性行为 (sexual behavior)

一切有关实现交配生殖的行为都是性行为。

性选择和自然选择：性选择是自然选择的一个类型。达尔文注意到了性选择在生物进化中的重要性。他指出，性选择是个体之间，主要是雄性个体之间，为取得和异性交配的机会而不断进行竞争所产生的结果。一方面是雄性之间的竞争，一方面雌性对雄性的选择，两者作用的结果，使雄性的一些受雌性喜爱的性状如鲜艳的羽毛、美丽大方的装饰如雄鸡冠、鹿角等得到选择。

这些性状和行为都和动物的生存没有直接的关系，甚至还给动物造成不便。例如，鲜艳的色彩容易被捕食者所发现，过大的角使动物行动不便等。但是性选择的最终目的是实现生殖传代，如果这些性状和行为有利于基因的保存和传递，也就是说，如果雌性动物选择这些性状，它们就是有意义的性状和行为了。

争夺异性：多数动物是雄性彼此战斗争夺雌性。雌性彼此不战斗，只从战斗的雄性中选择胜利者来交配。一般说来，雌性动物产卵的数目是有限的，如大家熟知的鸡、猪、狗等。如果在这少数的卵中又有一二个没有受精，后代就更少了。雄性的精子和卵比起来是很多的。大多数雌性动物在交配一次收到足够精子后就不再交配了，而雄性动物大多可以连续交配多次。这些情况说明，雌性动物没有竞争的必要，相反，它有足够的雄性资源供它选择。

雄性动物的性竞争往往是很激烈的，但此种竞争大多是以雄壮的雄性赶走战败的对手而告终，很少发生死亡悲剧。战胜者可占据多个雌性。但战败者也不是毫无机会，它们可以徘徊于雌性动物群之外，一有机会就匆匆和雌性交配，然后遁去。所以战败者还是能够传递基因的，而它传递基因对于种群是有好处的，因为这样可使这一种群的基因库保持丰富。

很多动物都有这种偷袭的性行为。但是，针对这种偷袭的性行为，动物又发展了保卫交配的行为。例如，一种蜻蛉交配后，雄虫继续抓住雌虫，直至雌虫产卵为止；雄狒狒在交配之后，一直陪伴雌狒狒到发情期过去之后等。无论是偷袭、还是反偷袭，它们的意义都是使偷袭者或者反偷袭者的基因得以传给后代。

一般来说，等级高的雄性动物总是优先与雌性交配。T. S. McCann 研究了大西洋的一种象海豹，观察了 10 只雄海豹在海滩上为争夺雌海豹而进行的斗争。根据斗争胜负把它们排成 1~10 的顺序，然后统计它们与雌海豹的交配次数。No. 1 交配次数最多，以下依次递减，No. 7~No. 10 交配次数最少（图 13-22）。但是也有的动物群不论等级高低，雄性动物都有交配机会，如狒狒就是如此。但是，如上所述，等级高的雄狒狒总是在雌狒狒的发情期（臀部鲜红）与之交配，并且在交配后还要陪伴雌狒狒一直到第三天左右，在雌狒狒的卵已从卵巢排出并受精之后才离去。所以等级高的狒狒实际上垄断了雌狒狒的最易受精期，而等级低的狒狒虽然可以交配，他的精子却常常没有与卵融合的机会。

求爱和配偶：附着生活的无脊椎动物如珊瑚、海绵、藤壶、牡蛎等大多是群栖的，精子排在水中，依靠水流不难找到卵子。但自由活动的动物，特别是体内受精的动物，雌雄个体必须通过各种方式的通讯，才能相遇，实现交配的目的。很多动物利用化学信号通讯，如前述的家蚕、舞毒蛾等。也有很多动物利用声音信号通讯，如蟋蟀等多种昆虫和多种鸣禽等。雌蚊飞行时能发出低频（450 Hz~600 Hz）的声波，雄蚊对这一信号敏感，因而能找到雌蚊。用音叉发出同样频率的

振动，雄蚊也能受骗飞来。

三棘鱼在生殖季节，雄鱼腹面变为红色，雌鱼腹内充满卵子而腹部膨胀。这是双方发出的视觉（光）信号。雄鱼在河床上物色一地点筑一小巢（图 13-23），准备迎接雌鱼。当雄鱼看到膨胀的雌鱼时，跳起求爱之舞，即按曲折的路线游向雌鱼，雌鱼则头部抬高作为欢迎的信号，并跟随雄鱼向雄鱼所筑的巢游去。找到巢后，雄鱼先钻入巢中作为“示范”，雄鱼出来后，雌鱼钻入，雄鱼用头戳碰雌鱼的尾，这是一种触觉信号，雌鱼收到了触觉信号，就在巢中排卵，然后游出巢外。此时雄鱼游入，卵对雄鱼是信号，雄鱼感受信号而排出精子，实现受精。

领地：对实现交配很重要。雄性动物在没有取得领地时很难得到雌性的青睐。一个突出的例子是澳大利亚的园丁鸟（bower birds）。园丁鸟的雄鸟有建设精舍招引雌鸟的习惯。它们在树林中摆设各种装饰品如色彩鲜艳的鹦鹉羽毛，美丽的花朵，甚至人们抛弃的笔尖，以及各种毫无用处的塑料制品等。它们还能从其他雄鸟的精舍中“偷来”一些“装饰品”美化自己的精舍。当雌鸟来临时，雄鸟口衔美丽的“礼品”，“载歌载舞”向雌鸟表达爱意。雌鸟根据雄鸟的表演及精舍来选择配偶。交配之后，雌鸟飞走，选地筑巢、产卵并孵育、照顾雏鸟。据记录，有一只雄鸟和 33 只雌鸟交配，而另外一些雄鸟一次没有交配。这说明园丁鸟在繁殖后代上有严格的选择。

雄信天翁求爱的先决条件也是据有领地。一个雄信天翁有了领地后，它以鸣声和行动的姿势来宣布它对领地的所有权。雌信天翁根据这些通讯信号飞来与雄鸟相会。雄鸟做出种种姿态，如引颈长鸣，接喙摆头等，雌鸟也随之发出相应的回答，然后实现交配。

贡献食物：也是求爱的一个手段。例如，一种昆虫蝎蛉（图 13-24）能采取 3 种求爱的手段。研究者曾作过如下的实验：将 10 个大小不同的雄蝎蛉和 10 个雌蝎蛉放入同一小室中，再放入 2 个死蟋蟀。不久，雄蝎蛉开始争死蟋蟀。几只大的雄蝎蛉夺得了死蟋蟀，它们将之献给雌蝎

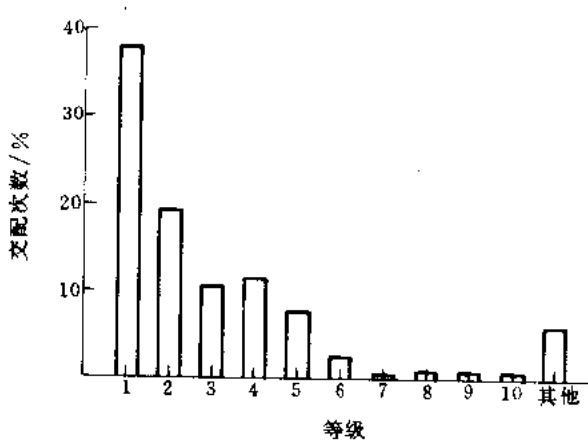


图 13-22 一种海豹（象海豹），等级越高，交配次数越多

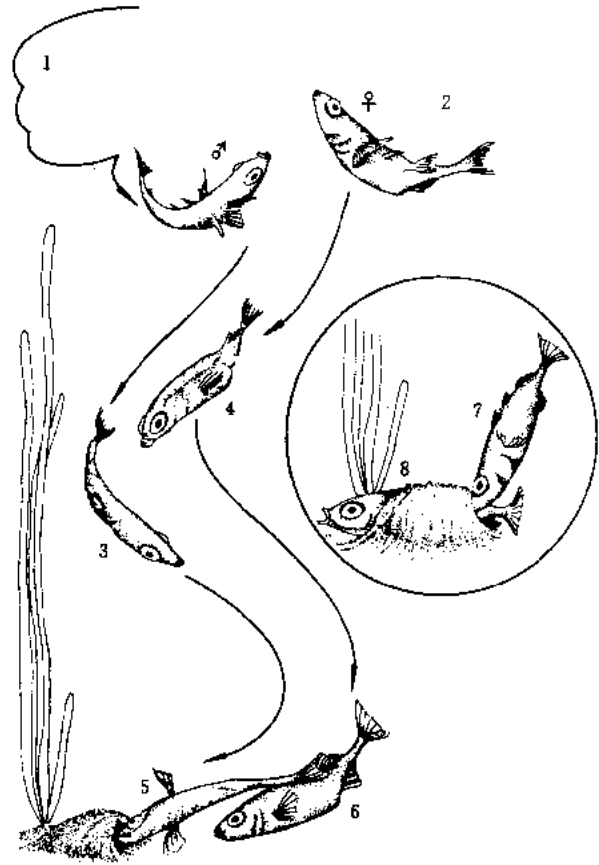


图 13-23 三棘鱼的交配行为

1. 腹面变为红色的♂鱼做“之”字舞，游向雌鱼求爱；2. 腹部膨胀，充满卵子的♀鱼头部上举表示“欢迎”；3. ♂鱼向巢游去；4. ♀鱼追随；5. ♂鱼入巢“示范”；6. ♀鱼在♂鱼游出后入巢；7. 雄鱼用头拍打♀鱼；8. ♀鱼产卵（♀鱼出来后，♂鱼入巢排精）

蛉，供雌蝎蛉食用。结果这几只雄蝎蛉获得雌蝎蛉的青睐，60%的交尾都是由这几只雄蝎蛉完成的，中等大的雄蝎蛉没有蟋蟀贡献，它们将唾液吐到叶上，献给雌蝎蛉，也完成了二三次交尾。还有些小的雄蝎蛉，既无死蟋蟀，唾液也没有中等大雄蝎蛉的多，不足以贡献，它们采取了强迫交尾的办法。它们伺机抓住雌蝎蛉不放，直至交尾成功。但它们成功的机会很少，每一雄蝎蛉平均只能交尾一次。蝎蛉的这种行为说明蝎蛉的性选择，最强大的蝎蛉能够优先把它们基因传递给后代。

有些蜘蛛求爱时也要贡献食物，否则自身就有被吃之虞。有些蜘蛛在步入雌蛛网中时，先发信号，即扣动蛛网，以免被雌蛛当作猎物而吃掉，然后交配。交配之后，雌蛛必须赶快逃跑，否则仍有被吃掉的危险。所以雄蛛在生殖中的作用除提供基因外，还可能牺牲生命，提供营养，供卵子发育之用。

有些螳螂贡献食物的行为可谓登峰造极。它们在交尾时，甚至在交尾之前，雌螳螂有时竟吃去雄螳螂的头。据说雄螳螂头部含有抑制交尾的物质，吃去头部就排除了这种物质的抑制作用，而使交尾能顺利进行。雄螳螂失去头部后，腹部仍能下弯前伸，因而不影响交尾，而只要交尾成功，雄螳螂的基因得以保存并传递给后代子孙。雄螳螂就完成了它的任务了。

还有一种求爱的行为可称为“骗婚”(图 13-24)。一种舞虻(empidid fly)，在交尾之前雄虻不给雌虻贡献真正的食物，而献一空茧。一群雄虻共同作成一空茧，绕茧飞行，雌虻飞来，即可选一雄虻交尾。雄虻能以毫无用处的空茧作为信号，而雌虻又能接受，这种“骗婚”的行为有什么意义，很难解释。很可能这种行为是来源于真正的贡献食物而求婚行为的。最初雄虻将捕获的小动物用丝缠绕起来，贡献给雌虻，后来就逐渐地以不献死虫而只献丝茧了。

有些鸟类和哺乳类也有雄性强迫雌性交配的行为。强迫交配大多无效，但有时能够成功，至少在鸟类有时能产生受精卵。

抚育幼仔：动物抚育幼仔的任务大多是由母亲承担的。特别是在哺乳动物，雄性只承担交配、输送精子的任务，不抚育幼仔。但有些食肉兽在母兽产仔后，雄兽可将猎物送给母兽和幼仔，这可算是雄兽承担的一部分育幼任务。鸟类的育幼任务一般是由父母双方一同承担的。只由雄性动物照看后代的，在动物界是很少的。如三棘鱼保护受精卵；南极的王企鹅，雌鸟在冰上产卵后离去，卵由雄鸟孵化，这些都可算是例外。

抚育幼仔的行为是先天的，它与动物的发育阶段、激素分泌密切相关。没有性成熟的鸟类和哺乳类没有育幼行为。大鼠产生第一胎幼仔后就会严密保护幼仔，寸步不离，幼鼠走远了，大鼠就会驱之使它回到自己身边。没有受孕或没有性成熟的大鼠不会有这种行为，如果将新生的幼鼠放在未成熟或未受孕大鼠笼中，大鼠最初要仇视、攻击幼鼠，一星期后，一些大鼠却转而“抚爱”这些非亲生的小鼠了。摘除大鼠的卵巢，大鼠不会有抚幼行为；摘除卵巢后，注射雌激素，大鼠的抚幼行为即可恢复。可见大鼠的抚幼行为只有在大鼠性成熟、并产生幼仔后，并在激素的参与下才会出现。

为什么各种动物抚育幼仔的任务大多要由母亲承担呢？动物的这一分工有没有生物学根据？这是很难解答的问题。我们知道，鱼类和两栖类是体外受精的，在这两类动物中，由雄性动物照顾

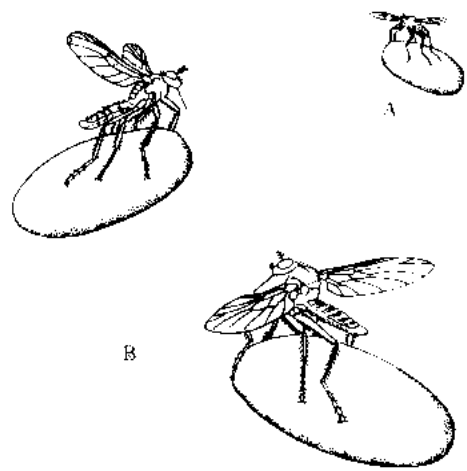


图 13-24 A. 蝎蛉；B. 舞虻以空丝茧献给雌虻，求得交配

幼体的比爬行类、鸟类和哺乳类等体内受精的动物多，后者绝大多数都是由雌性一方照看幼体的。据此，人们有如下的推想，即受精卵中的一半基因肯定来自产生卵子的雌性动物，但另一半基因却难以确定其来源，因为特别是体内受精的动物可以多次交配，无法确定进入卵子的精子来自哪个雄性动物。如果雄性动物照看幼体，它照看的未必是它的后代，因此对它是无益的，所以在进化过程中逐渐被淘汰了。这一解释妥否有待继续研究。

4. 昆虫社会

蜜蜂、蚂蚁、白蚁都是社会性昆虫 (social insects)，它们主要靠外激素来调节社会中个体的行为。例如，靠诱导性外激素来控制工蜂、工蚁的发育和蜂后、蚁后的数目，靠引发性外激素来识别道路、报警等。有了外激素，昆虫社会才有了秩序，社会的平衡状态才得以保持，外激素在昆虫社会中的作用，可以和脊椎动物体内激素在维持身体内稳态中的作用相比拟。

一切社会性昆虫都起源于独居昆虫。在现在的蜂类中可找到从独居到复杂社会的各阶段代表。

马蜂——初级昆虫社会：马蜂社会水平很低。每年秋季，雌蜂和来自其他蜂群的雄蜂交尾，然后雌蜂死去。第二年春天，多个雌蜂一同筑巢，并在巢室中产卵。与此同时，这些雌蜂互相斗争争夺最高等级。等到优势等级的社会建成后，最高等级的一个雌蜂就垄断产卵权，其余雌蜂如不飞走，只能处于从属地位，它们产的卵甚至可被最高等级的雌蜂吃掉。它们可参加哺育幼虫的工作，也可“游手好闲”，不作工。到了秋天，最高等级雌蜂产生未受精的卵，这些卵发育成雄蜂，此时不作工的雌蜂和雄蜂都飞来，分别和其他蜂巢的雄蜂和雌蜂交尾，雄蜂死去，雌蜂过冬，第二年再筑新巢。所以，马蜂社会不是永久的，一到冬季，蜂群就解体，第二年春天，雌蜂重新筑巢产卵。蜂群中没有明确的分工，所有雌蜂都有产卵的能力，只是由于优势等级，多数雌蜂不允许产卵而已。

蜜蜂社会——蜜蜂群比马蜂群大得多。蜂群中最多的是工蜂 (workers)，可有 30 000~40 000 之多。雄蜂 (drones) 很少，雌蜂只有一个，即蜂后 (queen)。工蜂和蜂后的基因组成是一样的。蜂后所产受精卵发育成幼虫后，如果幼虫接受的食物主要是含糖多，含蛋白质少的花蜜，即发育成工蜂。如果幼虫接受了特殊的食物，即富含蛋白质的王浆，就发育成有高度生殖能力的蜂后。雌蜂是从未受精的卵发育而来的，是单倍性的。

工蜂：受精卵在六角形的蜂室内约 3 d 孵化成白色幼虫，约 6 d 后，幼虫长大成蛹，12 d 后羽化，咬破蜡盖而走出。新生的工蜂最早的工作是清理蜂室，喂养幼虫。工蜂头部有分泌“王浆”的腺。约一周后，工蜂腹部的蜡腺发展起来，就开始了筑巢的工作。此期的工蜂另一任务是“门卫”。它们常徘徊于蜂巢入口的内外，以触角来辨认来者。如果来者是本巢的蜂，信号相符，即放入。如果是异巢蜂或其他动物如黄蜂等，它们即以毒刺将其杀死，而工蜂自己也常因失去毒刺而死去。这是很突出的“利他”行为。工蜂长到 3 周以后，即开始出外采集花蜜和花粉，约 6 周后老死。

蜂后：将要发育成蜂后的受精卵是产在特殊的、比一般蜂室大而高的蜂室或“王台”之内的。蜂后能分泌外激素，抑制工蜂的卵巢发育，使工蜂不能发育为蜂后，同时还有阻止工蜂筑造王宫，培育新蜂后的作用。如果蜂后死去或失踪，外激素没有了，工蜂很快就会查觉，并很快扩建蜂室成为高大的王宫，同时以王浆饲养王宫中的幼虫，培育新的蜂后。

雄蜂：不能采蜜，交尾后再无用处，到了秋季，即被工蜂刺死或逐出巢外而死。

分巢：春季，花开茂盛，食物丰富，新的工蜂大量产生。这时，蜂后分泌的外激素不足以控制全巢。工蜂就建筑王宫，给王宫中的幼虫提供王浆，于是新的蜂后产生，这时蜂群就可分为两群。老的蜂后即率领一部分工蜂飞走，群栖于树梢或檐下，待找到适宜地区时即另筑新巢，继续产卵。

重新建成繁茂蜂群。在老的蜂后飞去时，王宫中的新蜂后已经成长，它在一部分工蜂保护之下飞出蜂巢，开始“旅行结婚”。在飞行时，蜂后分泌外激素，引诱异巢雄蜂前来交尾。

蜂后一生只作一次“旅行结婚”，但可与多个雄蜂交尾。蜂后返回蜂巢后，一生唯一任务是产卵。蜂后一次飞行所接受的精子均储存于纳精囊中，可供一生 5 a~7 a 之用。

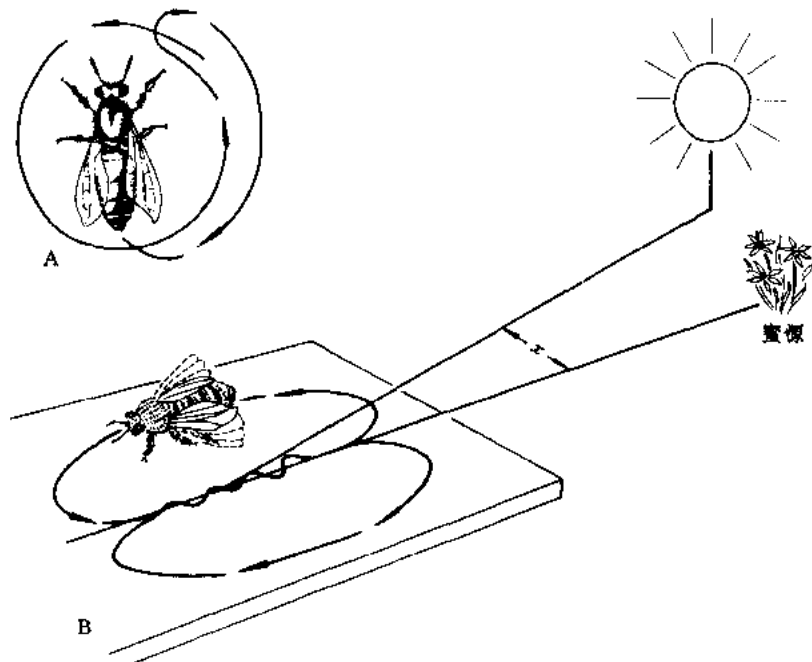


图 13-25 蜜蜂舞蹈

A. 圆舞；B. 摇摆成∞形舞蹈，∞的纵轴与重力线所成夹角等于太阳与蜜源间夹角

蜜蜂语言：蜜蜂采蜜的效率极高。这主要是因为蜜蜂赋有一个十分复杂的通信系统之故。这是奥地利著名生物学家 Karl von Frisch 20 年艰苦研究才发现的。这一复杂的通讯系统指的是蜜蜂在蜂巢面上的“舞蹈”，其中包含蜜源的距离、所在的方向、食物的性质和质量等多种信息。当一只工蜂发现一处丰富的蜜源时，它就在蜂箱中垂直竖立的蜂巢面上“跳舞”，以这种方式向蜂房中的其他蜜蜂通报它的发现。如果食物就在附近（约 60 m 以内），蜜蜂就跳“圆舞”（图 13-25A）。蜂巢内是黑暗的，蜜蜂看不见舞蹈，但能跟随舞蹈者的舞步和扇翅来感受信息，同时还可从舞蹈者口中尝到它所采食物的味道，从它身上嗅到蜜源的香气和它腹部分泌的挥发油气味，这些追随者收到了信息后就出巢而向各个方向飞去。它们找到蜜源后，就带着花蜜或花粉飞回巢中，将采集物储存于小室中，又跳起圆舞，招引更多同伙再去采集。如果蜜源距离较远（80 m 以上），蜜蜂就跳“摆尾舞”（图 13-25B），舞步构成横的 8 字形。当蜜蜂沿着∞字竖轴舞蹈时，它会发出清晰的声音，并且腹部向两侧摆动。舞蹈时，∞字竖轴与重力线的夹角，与太阳光通向蜜源的最短飞行方向之间的夹角相等（图 13-25B）。舞蹈的次数和动作的强度还可以提供蜜源丰富程度和含糖量的信息。蜜蜂的行为丰富多采，然而几乎全是先天固有的，是遗传所决定的。

其他社会昆虫 蚂蚁是另一种分布最广的社会昆虫。它们和蜜蜂一样，在生理上有分化。一窝蚂蚁中最多的没有生殖能力、孜孜不倦、工作一生的工蚁，此外，有少数专门产生精子与雌蚁交配的雄蚁，还有几个专门产卵的雌蚁——蚁后。工蚁生来无翅，一生不飞行。几个蚁后共处

一窝，相安无事，这是和蜜蜂不同之处。有些蚂蚁还有进一步的生理分化，即除不能生殖的工蚁外，还有不能生殖的兵蚁。兵蚁头大、颚锐利，专司保卫蚁窝的职责。每年一定季节，雄蚁和新生雌蚁飞出，雌蚁和多个雄蚁交配后落下。雄蚁完成任务后，不能回窝而死。雌蚁中一部分仍回老窝，其余分别躲到石缝墙角，翅脱落，不活动，也不取食，等到体内卵子成熟时，即开始产卵。第一代幼虫由雌蚁自己哺育。雌蚁虽然一直没有取食，却仍能哺育幼虫是因为雌蚁翅脱落了，与翅相连的肌肉退化水解而提供了营养物。等到幼虫成蛹、再变态而成工蚁后，雌蚁就不再负哺育幼蚁的责任而专门产卵，直到衰老死亡为止。

生物界彼此的关系十分错综复杂，一个小小的蚂蚁窝中可有多种动物以及真菌等生活其中。例如，一种和衣鱼相似的无翅昆虫 (*Lepes mina*)，以掠夺蚁食为生。蚂蚁有互相传递食物的行为。一个蚂蚁以触角“抚摸”另一蚂蚁，后者就吐出食物送到这一蚂蚁的口中，所以一个蚁窝中只要有一个蚂蚁吃了食物，不久很多蚂蚁通过辗转传递，消化管中就都有了这种食物。就是在 2 只蚂蚁经口传递食物时，这种掠食性的昆虫一跃而起，插在两蚁之间吞下蚂蚁吐出的食物而逃走。

作为社会性昆虫，蚂蚁的一些行为是很复杂的，如它们保护蚜虫，用它们的触角拍打蚜虫尾部，使蚜虫排放汁液，供它们吸吮。它们还能将蚜虫“驱赶”到植物枝叶上，使蚜虫获取食物。这简直可说是蚂蚁的“牧业”活动了。有些蚂蚁能种植真菌。它们将树叶、动物排遗物等运到窝内，嚼碎铺平，使真菌在其上生长，蚂蚁就以这些真菌为食。这又很像是蚂蚁的“农业”了。有些真菌只能在蚁窝中，在蚂蚁的培育下生长。所以蚂蚁和这些真菌是共生的关系。热带还有些蚂蚁战斗能力甚强，它们竟能把身体较小的其他种蚂蚁的蛹大量俘到本窝，这些蛹化为成蚁后就承担起这一窝的采集食物、培育幼蚁等工作。有人把蚂蚁的这种拟人化地称为“蓄奴”行为。

白蚁是热带的害虫，以树干、建筑物的木材为食。热带白蚁的窝很大，每窝中也有蚁后、工蚁、兵蚁之别。白蚁虽称为蚁，实际和蜜蜂、蚂蚁在进化上相距甚远，在昆虫分类系统中属于另一目（等翅目）。白蚁也是社会性昆虫，白蚁“社会”的组成和蚂蚁很相似，这是一种趋同的平行进化。我国云南、广东等地有白蚁，云南有一种白蚁与一种称为鸡枞菌的草类有共生的关系。

5. 脊椎动物社会

不少脊椎动物是群居的、社会性的。但脊椎动物社会，除个别例外，都是不同于昆虫社会的。裸鼯鼠社会却是一个很少见的例外，也可以说是现在所知的唯一例外。裸鼯鼠产于非洲肯尼亚、埃塞俄比亚等地，体小，重不过五六十克。它们在地下掘成复杂的隧道，中央宽阔处是它们的居室。每群裸鼯鼠有一只相当肥硕的王后和几只雄鼠，其余无论雌雄均为工鼠。工鼠可能受王后尿中外激素的抑制而失去了生殖能力，它们的任务是采集食物（树根、菜根等），天冷时紧靠为王后保温，挖掘隧道等。所以，裸鼯鼠的社会和昆虫的社会十分相似，裸鼯鼠的这种社会结构在脊椎动物中可说是绝无仅有。这可能是“趋同进化”的结果。

在其他的脊椎动物社会中，个体在生理功能上没有不同。它们只有等级的不同，但它们都有生殖能力。所以它们的分工和蜂、蚁那种生理上的分工是截然不同的。

很多鸟类都是父母带着它们的子女构成一个家庭，在它们的领地上筑巢生活的。子女长大后，便飞走，另找配偶，成立新的家庭。例如，生活于美国栎树林中的一种椋鸟，雌雄椋鸟一同在领地筑巢产卵，子女长大后，或飞走，或集留在父母巢中成为父母的助手。一个家庭可以有五六个助手，也可以一个没有。1 a~3 a 后，这些助手都可飞走自成家庭。但雄性助手仍可留下帮助父母保卫领地、报警，甚至扩充领地。等父母死后，助手就可“继承”领地，建立自己的家庭。

有些鸟类社会不是由一个家庭组成的，而是由几只雌鸟共同组成的。它们在同一巢内产卵，共同抚育雏鸟，而成为多血统的家庭。但是由于优势等级的存在，占据最高地位的雌鸟常排斥其他

雌鸟产卵。例如，一种群居的杜鹃，最高等级的雌鸟最后产卵，在它产卵时，它可把其他雌鸟所产的卵推出巢外，腾出地方以便它产卵。所以杜鹃的家庭虽然是多血统的，但大多成员还是来自一个母亲的。

兽类社会有多血统的，如某些蝙蝠，它们成群居于山洞之中，每群有多个雌性蝙蝠，它们可在同一地方产仔，也可不分彼此地共同哺乳。也有很多兽类社会是由一个家庭构成的，如狐猴及长臂猿的小家庭，只有父母和它们的子女。

很多我们熟知的灵长类如猿猴等都成大群，有多个能生育的雄性和雌性动物。生活于非洲潮湿富饶草原上的一些狒狒，每群可多到百十只，但是等级优势在这里有重要作用，最高等级的雄性和任何雌性交配的权力，其余雄性动物只能屈服，否则就离群出走。雌性的等级优势不显著。

十二、利他行为和间接选择

动物完成一个行为要付出一定代价，只有代价少而收获多的行为才是有适应意义的，能通过自然选择的行为。但是很多动物总是要完成一些对它本身很不利，甚至可罹杀身之祸的行为。例如，很多群居动物在遇警时，总有一些守卫者发出警报，或大叫、或狂奔、或扑翅起飞等，使动物群早做御敌准备或逃跑，但守卫者本身却暴露了目标，易为掠食者捕获。挪威的旅鼠有自杀的行为。它们可成群结队地步入海中淹死，此种“壮举”有牺牲自身而使种群密度减少，以适应环境中有限食物的作用。蜜蜂、蚂蚁社会中绝大多数个体失去了生殖能力，而帮助一个或几个雌性个体，供给它们营养、保卫它们的安全，在它们产卵后又承担哺育其后代的任务。所有这些行为，即牺牲自身，使种群得利的行为，称为利他主义 (altruism) 行为。

利他行为是如何通过自然选择的？对于这个问题，生物学家有不同的解释，比较可信的解释是间接选择 (indirect selection) 假说或亲缘选择 (kin selection) 假说。我们知道，自然选择归根结蒂是选择生殖能力，选择的结果是使基因得以保存和传代。如果个体牺牲了自己的生殖权力，而帮助其他个体更好地繁殖后代，只要被帮助者能把牺牲者的基因保存、扩增并传递到后代，那么，牺牲者虽然失去了自己的生殖权力，却得到了被帮助者代为传递基因的补偿。这种能够得到补偿的自我牺牲自然是会被自然选择所选中的。

有亲缘关系的个体有很多相同的基因，这是不言而喻的。子女有父母的基因 ($1/2$ 父亲， $1/2$ 母亲)，亲缘关系越近，相同的基因越多。亲属间含有共同基因的可能性可用亲属关系系数 r 来表示：没有亲属关系的个体间的 r 为 0；父母和子女间的 r 为 $1/2$ 或 0.5；兄弟姊妹间的 r 为 $1/2$ ；同父异母或同母异父的兄弟姊妹之间的 r 为 $1/4$ ；堂表兄弟姊妹间的 r 为 $1/8$ 等。

假定决定“利他”精神的基因是 A，在一个动物群中，一个动物的 A 基因能通过也含有 A 基因的亲属的生殖活动而被保存下来，或甚至更多地保存下来，那么，自身生殖就可被淘汰，而由亲属代替生殖就将被选择。假设一个动物有产生 2 个子女的能力，但它自己不生殖，而将它的食物提供给它的一个能产生 3 个子女的亲属，让它生殖，产生 3 个后代，后代靠它提供的丰富的食物而成长起来，这个动物牺牲它自身的生殖就是值得的。因为它自己不生殖，失去了 2 个子女，这一牺牲的价值是 $r \times 2$ ，即 $0.5 \times 2 = 1$ ，但是它的基因由它的亲属传递给 3 个子女的利益是 $0.5 \times 3 = 1.5$ 。因此，利大于弊。这种牺牲是得利的，所以在自然选择中被选中了。

所以，我们虽然用了“利他主义”一词，其实动物的利他行为的结果仍然是“利己”，仍是在保存自己的基因。

蜂、蚁等昆虫社会的进化也可用间接选择或亲缘选择假说来解释。工蜂虽然失去生殖的能力，

但它们的基因却由蜂后保存下来，由蜂后产卵，工蜂给以哺育照顾，受精卵发育而成蜂，在一定条件下可发育成蜂后，基因由此而被保存并被传递下去。

有一种寄生蜂，雌蜂在寄主体内产卵，其中有些卵发育成带有大颚的幼虫，这些幼虫不再变态，当然也无生殖能力，它们的作用是驱逐其他入侵者，保护自己的姊妹家族独占这一寄主。能使它们的姊妹发育良好，就达到保护自己的基因不致失去的目的了。这样的例子很多，是对间接选择假说的支持。但是有些昆虫社会的分工却是难以用间接选择假说来解释的。例如，白蚁的雌雄个体都是二倍体的，由于雄蚁不是单倍体的，姊妹之间的亲缘系数就不是 75%，而是 50%了。即使是有单倍性雄蜂的蜜蜂社会，由于蜂后往往不只交配一次，因而它接受的精子不是完全相同的，这样产生的后代就不一定是同父同母的姊妹，亲缘关系的系数也不是 75%了。所以间接选择的假说不是最后的结论，还有待继续探究。

第十四章 生殖和发育

有生即有死。生物的寿命各有不同，但谁也逃脱不了衰老和死亡（表 14-1、14-2）。生命的延续不是靠个体的长生不死，而是靠产生后代、代代相传来实现的。在代代相传的过程中，通过遗传信息的传递、新性状的产生和自然选择，而实现了生物界的延续和发展。

表 14-1 动物年龄举例（根据动物园饲养记录）

动 物	年 龄/a	动 物	年 龄/a
蝙蝠	2	羊	18
猫	21	鹦鹉	61
黑猩猩	37	鸽	35
狗	34	夜莺	3.8
印度象	57	龟	125
马	62	鳖	177
牛	30	金鱼	25

表 14-2 种子植物年龄举例

植 物	年 龄/a	植 物	年 龄/a
刺柏 (<i>Juniperus communis</i>)	544	巨杉 (<i>Sequoiadendron gigantea</i>)	2 200 ~ 2 300
云杉 (<i>Picea abies</i>)	350~400	栎树 (<i>Quercus robur</i>)	1 500
石松 (<i>Pinus cembra</i>)	750		

一、无性生殖

一切不涉及性别、没有配子参与、没有受精过程的生殖都列入无性生殖 (asexual reproduction) 中。无性生殖在生物界很普遍。

(一) 裂殖

裂殖 (fission) 是单细胞生物中常见的一种生殖方式。细菌、草履虫、变形虫、眼虫的二分裂，疟原虫在人体内的多分裂，都属裂殖。

(二) 出芽

酵母菌细胞核分裂，一个子核进入细胞表面凸出的“芽”中，而成一小的子细胞，是为出芽 (budding)。子细胞可不脱离原来的细胞而继续出芽，形成第二代、第三代的更小的芽（图 14-1）。“出芽”一词意义很广，不是一个严格的术语。凡是从母体上长出“芽”，“芽”再发育而成新个体的生殖方式在生物学中都被称为

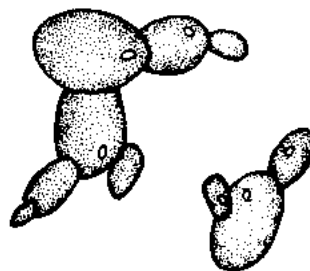


图 14-1 酵母细胞的出芽

出芽，如多细胞动物水螅，体表的指状外凸也称为芽，芽脱落即成新个体。

(三) 孢子生殖

很多真菌和藻类都有孢子生殖 (spore formation)。例如，青霉能产生大量孢子，随风飘散，遇有适宜环境即发育成新菌体。

(四) 再生作用

再生作用 (regeneration) 是生物修复损伤的一种生理过程。再生作用可以产生新的个体。人们利用植物的再生作用来繁殖新植株，如利用扦插来繁殖植物。所以把再生作用放在这里，当作生物的无性繁殖来介绍。

有些生物进行无性生殖很有特色，现举几例于下。

1. 鞭毛藻

群体鞭毛藻，如盘藻 (4~16 细胞)、实球藻 (4~32 细胞) 和空球藻 (16~64 细胞) 等，每一个细胞脱离群体后，都能通过分裂而成与原来群体细胞数目相同的新群体。但是，原来的群体失去细胞后却不能补充新的细胞 (图 14-2)。似乎它们的发育程序早已在它们的基因组中编定，不能改变。只有脱离群体的细胞才能经历一个“去分化”的过程 (dedifferentiation)，基因组重新编制程序，从而恢复了分裂分化的能力。

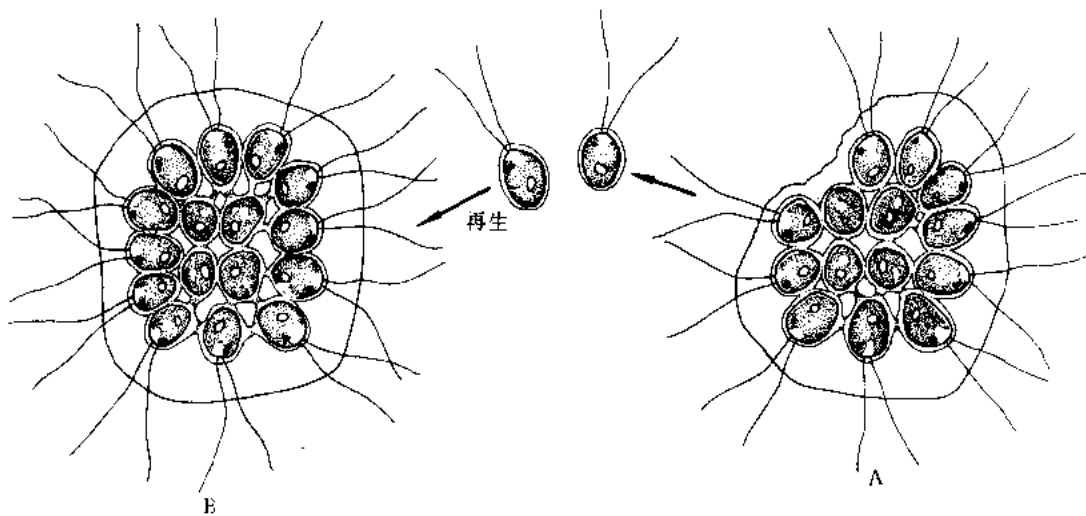


图 14-2 盘藻的再生作用

A. 单个细胞发育成新群体；B. 失去细胞的群体不能恢复

2. 伞藻

伞藻 (*Acetabularia*) 是海生绿藻，高 5 cm~7 cm，基部有假根，茎顶有伞状“生殖器官”。表面看来，伞藻像根、茎、叶俱全的高等植物，其实它只是一个细胞 (图 14-3)，它的细胞核通常位于假根中。伞藻的再生能力很强，切去伞可再生一个伞，切去伞和假根，剩下的无核的茎有时也能再生新伞和假根，甚至再生两个新伞。这是因为无核的茎中贮存有 mRNA 分子，能合成蛋白质，因而能再生新的伞和假根，但最终总要死去。

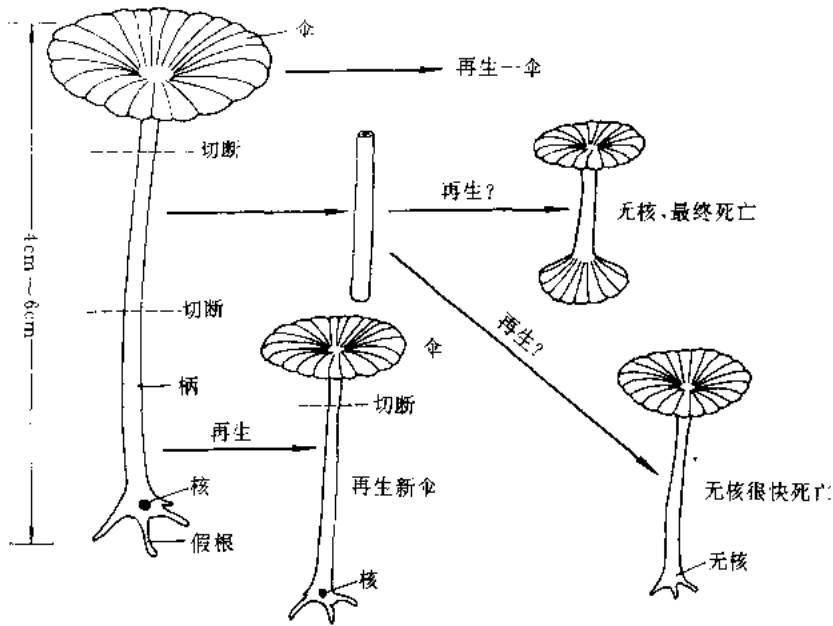


图 14-3 伞藻再生作用

3. 高等植物的营养生殖

很多高等植物的营养器官，如根、茎、叶，在脱离母体后能发育成完整的植株，这种繁殖方式称为营养生殖。营养生殖实质是植物再生作用。

有些植物，如秋海棠的一片叶子就能发育成根茎叶俱全的植株。有些植物的一片叶子如切去一块，植物不修复老叶，而从叶柄，甚至叶面长出新细胞，分化发育而成新植株（图 14-4）。有些植物主要依靠营养繁殖，如水仙、唐菖蒲等靠鳞茎，竹、白茅等靠地下的根茎繁殖等。这些植物的有性生殖器官不发达，甚至退化，而营养器官却特化而适于繁殖。马铃薯的块茎上有许多芽眼，将马铃薯块茎切成带芽眼的小块，埋于地下，每芽眼都可出芽发育而成一新植株。草莓在地面上有不断蔓延的匍匐茎，节上可长出芽和根。从匍匐茎的节间切断节上的根和芽就发育成独立的植株。

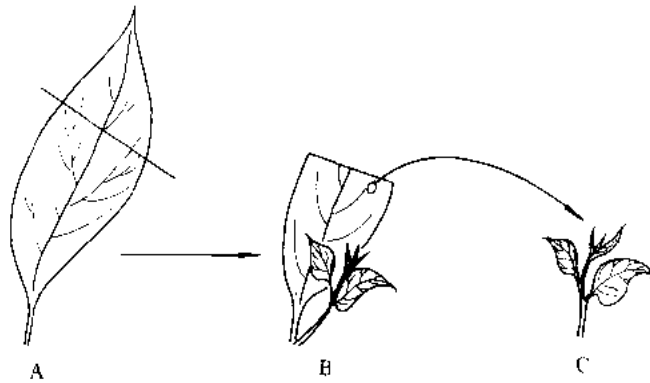


图 14-4 高等植物叶再生

A. 一片叶；B. 再生株；C. 单细胞发育成株

人们利用植物的再生能力，创造了许多人工营养繁殖的方法，如扦插、压条、嫁接等。此外，利用组织培养的方法，可将植物的一个芽、一块组织，甚至一个细胞培养成一个完整的植株。现在组织培养的方法在大田作物和园艺的良种繁育工作中已经成为常规，广为使用了。

4. 动物的再生作用

原生动物的再生作用很强。很多纤毛虫被切割为二后，只要有核存在，都能再生而成完整的纤毛虫（图 14-5）。

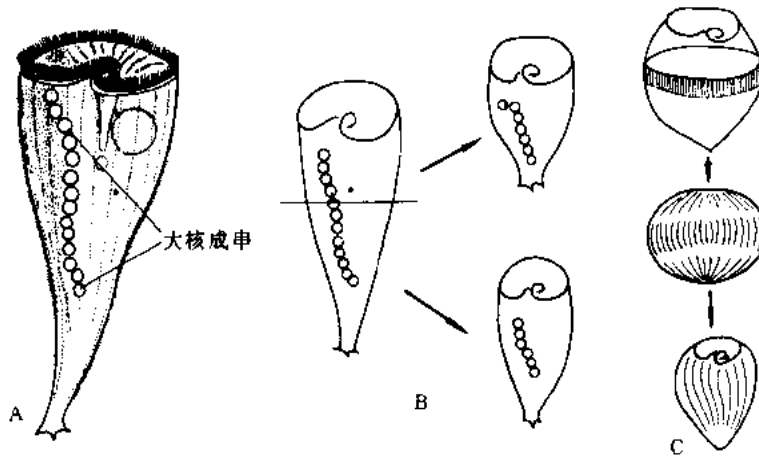


图 14-5 喇叭虫 (*Stentor*) 再生实验

A. 喇叭虫；B. 横截后生成两个喇叭虫

腔肠动物和涡虫的再生能力从身体前端到后端，沿体轴而递减：口端或头部最强，反口端或尾部最弱（图 14-6）。涡虫头部神经系统集中，代谢率最高。涡虫头部和腔肠动物的口端有很多未

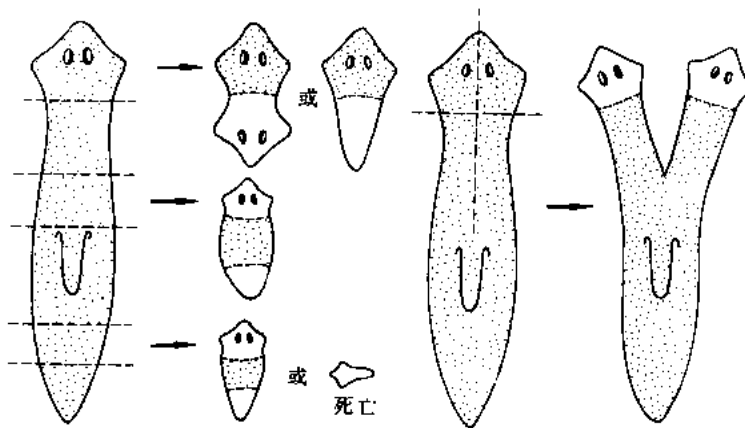


图 14-6 动物再生作用

A. 涡虫横切后再生；B. 去头后再生，纵切成两支

分化的、保持胚胎状态的细胞，这可能是头部再生能力强的原因。蚯蚓头部再生能力也比身体后部体节强，如将蚯蚓切成两段，再摘除腹神经，蚯蚓就失去了再生能力。这些实验都说明神经在再生作用中起重要作用。

海星、海参等的再生能力也很强。将海星碎割成小块，每一小块只要带有一部分中央盘，就

能再生成一完整海星。

脊椎动物也有再生作用。我们的手指破了，很快伤口封住，新组织长出，这就是再生作用。但脊椎动物的再生作用都是只限于修补或恢复失去的部分，而不能产生新的生物体。

二、有性生殖

两个性细胞，即配子（精子或卵）融合为一，成为合子或受精卵，再发育而成新的一代，即是有性生殖。

(一) 减数分裂

配子（精子或卵）是由配子母细胞经减数分裂（meiosis）而产生的。在减数分裂过程中，配子母细胞分裂两次，但DNA只复制一次，由于少了一次DNA复制，因而两次分裂产生的4个细胞（配子）各只含一半数目的染色体。例如，人的体细胞含23对染色体（二倍体， $2n$ ），减数分裂后生成的精子和卵子各只含23个染色体，即只含每对染色体中的一个，变成单倍性的细胞，即配子。

1. 减数分裂过程（图 14-7）

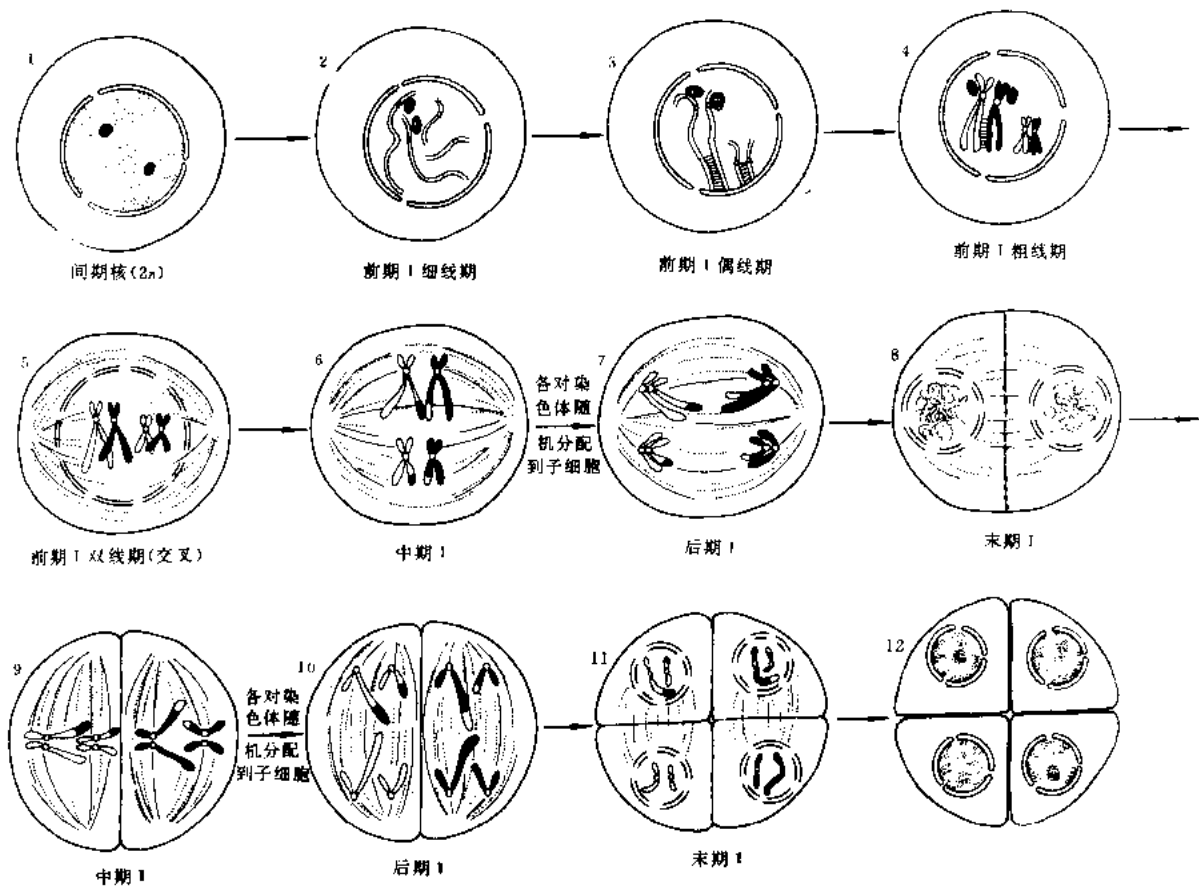


图 14-7 减数分裂过程 ($2n=4$)

(1) DNA 复制 在减数分裂开始之前的S期，DNA复制一次。这是减数分裂全过程中唯一的

一次复制。

(2) 第一次分裂——减数分裂 I

前期 I：减数分裂开始时，细胞核中出现光学显微镜下可见的染色体。染色体上有顺序排列的颗粒，称染色粒。由于 DNA 和组蛋白都早已合成，所以此时染色体实际已是两个染色单体，但显微镜下还难以分辨。

染色体逐渐变短变粗，并两两配对，即联会 (synapsis)。联会是减数分裂中的一个重要过程，是减数分裂有别于有丝分裂的一个重要特点。染色体的配对不是随机的，只有同源染色体，即来自卵（母本）的和来自精子（父本）的各一个相当的染色体，形状大小相同，才能配对，如人的 46 个染色体联会时成 23 对。由于每个染色体实际含有一对姊妹染色单体，因而每对同源染色体含有两对善始善终姊妹染色单体，共 4 个染色单体，故称四分体 (tetrad)，这在染色体的横切面上最清晰可辨。每对染色体之间有一特殊结构，称为联会丝复合体 (synaptonemal complex, 图 14-8)。其成分主要是蛋白质，形状像轻键，大概有使两个染色体紧密靠拢的作用。

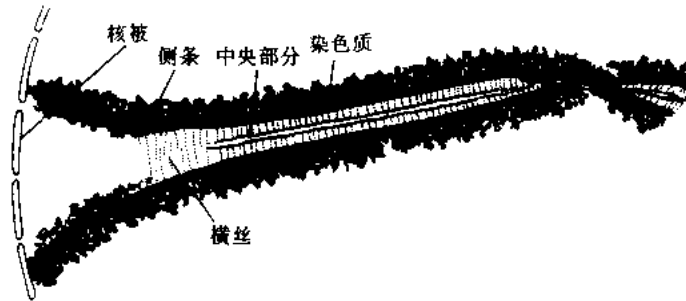


图 14-8 联会丝复合体

两同源染色体不是平行并列的，而是彼此绞缠，像是两股绳扭在一起的样子。但是只有等到染色体缩短变粗，并且彼此开始分开时，才能清楚看到染色单体彼此绞缠形成的交叉，即染色体交叉。仔细观察可以看出，同一染色体的两个染色单体之间没有交叉，但每个染色单体都可和另一染色体的一个或两个染色单体形成交叉 (图 14-9)。交叉的数目可多可少，一般说来，长的染色体交叉多，短的染色体交叉少。交叉是染色单体互相交换片段的地方。两个来自不同染色体的染色单体在交叉处断开，就可能各和对方的片段相连，结果每一染色单体就不再是原来的染色单体，而已含有对方的基因成分了，这在性状的遗传上是很重要的。

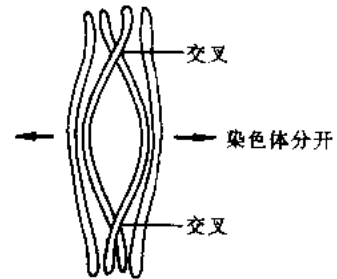


图 14-9 染色体交叉，在染色体彼此分离拉开时而消失

各对同源染色体继续向相反方向拉开，交叉随染色体的拉开而向两端移行。在两同源染色体分开时，交叉也归于消失 (图 14-9)，核膜、核仁解体，中心粒完成复制。两个中心体分别移向细胞两极，纺锤形成，至此前期结束。在植物的减数分裂过程中，不形成中心体，但总的格局不变。

前期时间很长，也很重要，染色体的交换就是在前期完成的，但总的格局不变。男人精子发生过程中减数分裂前期 I 约持续二十几天。女人在降生时产生卵子的细胞 (初级卵母细胞) 就已进入前期 I (双线期)，以后停止发育，一直到性成熟时 (约 14 岁) 才开始依次地完成减数分裂，

实现逐月排卵。

中期 I：和有丝分裂一样，中期 I 的特点也是染色体排列到细胞的赤道面上，但在减数分裂的中期，同源染色体不分开，仍是成对地排列到细胞中央。

后期 I：两个同源染色体（各含两个染色单体）分别向细胞两极移动，结果细胞两极各收到一组染色体。每组染色体中多少是父本的，多少是母本的，是完全随机的，全部来自父本，或全部来自母本的可能性是存在的，但这种机会在染色体较多的生物极小。更多的可能是既有父本的，又有母本的。

末期 I：染色体解旋变细，但不完全伸展，仍然保持可见的染色体形态。核膜也不一定全部恢复，只是细胞质分裂而成两个细胞，然后就进入间期。

在减数分裂 I 产生的 2 个细胞中，染色体已经复制成 2 个染色单体了，但这 2 个染色单体还没有完全分开，在细胞分裂时它们一同进入一个子细胞，因而还应算是一个染色体。所以，从 DNA 的量上看，每一个子细胞和原来的二倍体细胞相同，但从染色体的数目上看，则是单倍体的。

间期：间期很短，有时甚至在第一次分裂后，不经过间期就直接开始第二次分裂。间期不再发生 DNA 复制。

(3) 第二次分裂——减数分裂 II

这次分裂实际是一次有丝分裂，比减数分裂 I 简单得多。前期很短，中期时染色体（各含两个染色单体）再次排列到细胞中央，各染色体的两个染色单体分开，并分别移向细胞两极（后期），然后细胞分裂一次（末期）而成两个子细胞，每个子细胞接受了母细胞每一个染色体中的一个染色单体（现在应称为染色体了）。所以，无论从 DNA 含量上看，还是从染色体数目上看，子细胞都是单倍体的。

减数分裂的总结果是，一个二倍体的细胞产生了 4 个在染色体数目上和 DNA 含量上都是单倍体的细胞。

2. 减数分裂和有丝分裂的比较

第一，有丝分裂是 DNA 复制一次，细胞分裂一次，产品是 2 个二倍体的细胞；减数分裂是 DNA 复制一次，细胞分裂 2 次，产品是 4 个单倍体细胞。第二，倍性的改变来自染色体的特殊行为。有丝分裂时，同源染色体单独行为，没有联会。每一染色体复制为二，分别分配到 2 个子细胞中，每一子细胞得到和亲本同样的一组染色体。减数分裂有“联会”，即每一染色体复制成 2 个染色单体，不分开，同源染色体配对而成四分体，然后经过交叉、重组等过程，2 个同源染色体（各含 2 个紧密靠拢的染色单体）分别走向 2 个子细胞，结果 2 个子细胞各只含有每对同源染色体中的一个染色体，所以是单倍性的。

3. 减数分裂发生的时间（图 14-10）

各种动物和人的受精卵为二倍体 ($2n$)，通过有丝分裂和细胞分化而发育成二倍体的动物体 ($2n$)，再由动物体的二倍性初级性母细胞（初级精母细胞和初级卵母细胞）经减数分裂产生单倍性的配子。配子结合又成受精卵。这种类型，即二倍体受精卵先发育成二倍体的动物体（营养体），然后进行减数分裂而产生配子，称为终端减数分裂。

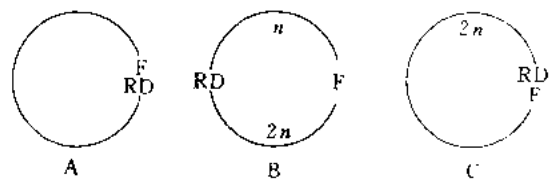


图 14-10 减数分裂发生的时间

A. 始端减数分裂；B. 中间减数分裂；C. 终端减数分裂。

F. 受精； n 单倍体； $2n$ 二倍体；RD 减数分裂

衣藻、绿藻等藻类，受精卵（合子）不发育成二倍体的营养体，而直接减数分裂成为单倍体的营养细胞或营养体（ n ）。营养细胞进行有丝分裂而成单倍体的配子，配子结合又成合子（ $2n$ ）。这种类型，即二倍体合子不进行有丝分裂，而直接进行减数分裂，称为始端减数分裂。

种子植物减数分裂介于前两者之间。它们的合子经过有丝分裂而成二倍体孢子体植物。日常所见花草树木都是二倍体的孢子体。孢子体产生孢子母细胞，孢子母细胞才发生减数分裂而成单倍体配子体植物，即花粉粒或胚囊（ n ）。配子体植物有丝分裂产生单倍体的配子，配子的融合又成合子。这种类型，即减数分裂发生在二倍体孢子世代植物，但减数分裂的产物又发育成另一代植物，即单倍体的配子世代植物，称为中间减数分裂。这一过程在后面讲到被子植物有性生殖时还要详述。

4. 减数分裂丰富基因组合

高等植物和动物都是从受精卵发育而来的，受精卵含有父本和母本的 2 组染色体，每一对染色体中一个来自父本，一个来自母本。减数分裂时，各对染色体中的 2 个染色体都是随机地分配到 2 个子细胞中去的，因而减数分裂产生的配子的染色体组织是多种多样的。基因是在染色体上的，因此配子的基因组合也是多种多样的。如果一个生物有 2 对染色体（ $n=2$ ），减数分裂可产生 $2^2=4$ 种配子；如果有 3 对染色体（ $n=3$ ），减数分裂可产生 $2^3=8$ 种配子。人有 23 对染色体（ $n=23$ ），人的精子就有 $2^{23}=8\,388\,608$ 种染色体组合，人的卵子也有同样数目的染色体组合。这还没有考虑染色体的交换，如果考虑染色体的基因交换，基因组合的种类就远不止此数了。配子变异多，后代的变异自然也多，这就为自然选择提供了丰富的材料，有利于生物的进化。

（二）性别进化

1. 细菌的有性生殖

20 世纪 40 年代以前，细菌被认为是没有性别的。1946 年，Lederberg 和 Tatum 研究大肠杆菌的遗传学，他们将 2 个在代谢功能上有缺陷的菌株，即一个不能合成甲硫氨酸和生物素（biotin）的菌株和一个不能合成苏氨酸和亮氨酸的菌株，一同培养在缺少这 4 种营养物的培养基中。他们设想，如果这 2 株细菌互相之间没有基因交流，即没有有性生殖，它们在这一培养基中应该都不能生活。但实验结果却与此相反：在培养基中出现了能生长繁殖的大肠杆菌。由此可见，在这 2 个营养缺陷型菌株之间必然存在着基因的交流，通过基因交流，各自都从对方获得了所需基因，因而出现了具有和野生型一样的代谢功能的菌株。现已查明，细菌的基因交流是通过细菌间的“接合”而实现的（图 14-11）。例如，有些大肠杆菌除染色体 DNA 外，还有另

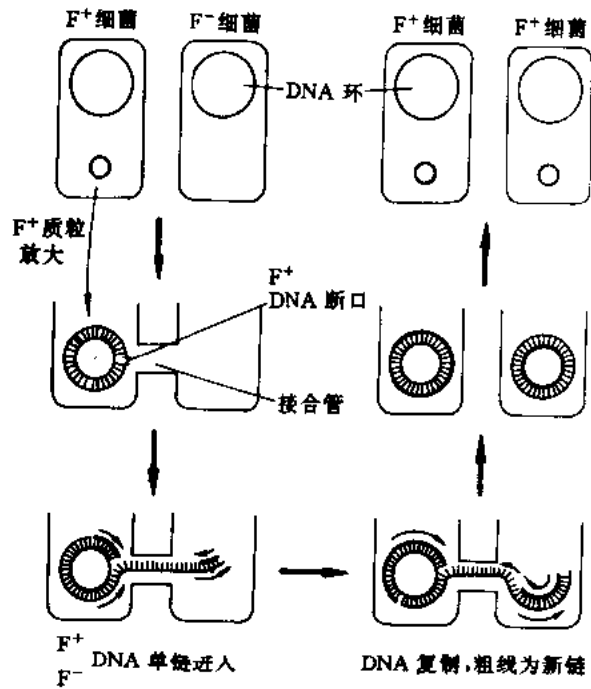


图 14-11 F⁺细菌和 F⁻细菌接合后，
F⁻细菌接受 F 因子而成 F⁺

一个小的环状 DNA 分子，称为性因子，简称为 F 因子或 F 质粒。有 F 因子的菌株称为 F⁺ 株，没有 F 因子的菌株称为 F⁻ 株。只有 F⁺ 和 F⁻ 细菌相遇才能互相接合。接合时，F⁺ 细菌表面伸出接合管纤毛和 F⁻ 细菌相通，F⁺ 细菌中 F 因子 DNA 的两链分开，一个单链从接合管进入 F⁻ 细菌，并在 F⁻ 的细菌中复制而成一双链的 F⁺ 因子。原来 F⁻ 细菌中保留的单链 F⁺ 因子也复制而配上一个新的单链，成为一完整 F⁺ 因子。因而接合的结果是 F⁻ 细菌获得了 F⁺ 因子，从而也获得了 F⁺ 因子上的基因，而变成了 F⁺ 细菌。但是并不是一切带 F 因子的细菌都能使 F⁻ 细菌变为 F⁺ 细菌，要是这样，F⁻ 细菌就早已消失了。有一种带 F 因子的菌株称为 Hfr 株^①，它的接合能力很强，但它和 F⁻ 细菌接合时只能把一段 DNA（基因）输送给 F⁻，但不输送 F 因子，因而接合后，F⁻ 仍是 F⁻。

F 因子是一种质粒。质粒在遗传工程上有很重要的作用，这将在遗传一章中讨论。

细菌的接合表现了初步的性分化。接合虽然没有繁殖的意义，但由于存在基因从一个细菌到另一个细菌的传递，因而有增多变异的作用，而增多变异在物种进化上则是有意義的。

2. 纤毛虫的交配型

草履虫、四膜虫等的有性生殖方式也称为接合 (conjugation, 图 14-12)，即 2 个纤毛虫腹面相接成对，大核退化，小核经减数分裂而成多个单倍体小核，其中大部退化，2 个存活，一个为迁移核，另一为静止核。迁移核移入对方细胞中，与对方的静止核融合（受精）成为二倍体的合子核，至此，接合完成。两细胞各带一合子核而分开。合子核分裂分化产生新的大核和小核 (2n)，然后细胞分裂而成新一代的纤毛虫。并不是随便 2 个草履虫或四膜虫就可接合，只有不同交配型的细胞才能接合。四膜虫共有 7 个交配型，彼此都可接合，但同型的四膜虫不能接合。

类似细菌和纤毛虫的这种初步的性分化在一些藻类和真菌中也都存在，这可算是雌雄性别分化的先声。

3. 配子生殖

有性生殖发展到配子生殖阶段，性别的分化才算完善。

配子是单倍体的有性生殖细胞。根据配子形态和功能的分化水平，可将配子生殖分为 3 种类型 (图 14-13)：

(1) 同配 (isogamy) 配子大小形态相同，都有纤毛，都能游泳，因而分不出雌雄，如衣藻。配子的形态虽然相同，但生理上已有分化；有些衣藻同一细胞产生的配子不能融合，只能和其他细胞产生的配子融合，这和纤毛虫一样，也属早期的性别分化。

(2) 异配 (anisogamy) 2 个配子除大小不同外，在形态上没有不同，如实球藻，配子一大一小，但都有鞭毛，都能运动，形态相同。

(3) 卵配 (oogamy) 卵配是异配的进一步发展。大多动、植物的有性生殖都属于卵配。卵大，含丰富的营养物质，但不能运动；精子小，含营养物质很少，但运动能力强。精子游向卵，精子核与卵核融合（受精）而成合子，或称受精卵。卵配中配子分工明确，卵承担了贮藏食物的任务，保证受精卵发育的需要；精子轻装活泼，游泳能力强，有利于找到卵子，实现受精。

(三) 雌雄同体

生物界虽然出现了雌雄两性的分化，生物体却不一定都分为雌性个体和雄性个体，很多生物是雌雄同体的 (hermaphroditism)。植物界雌雄同体的现象比动物界更普遍。在种子植物中，有些

^① Hfr = high frequency of recombination strain, 即高频率重组菌株。

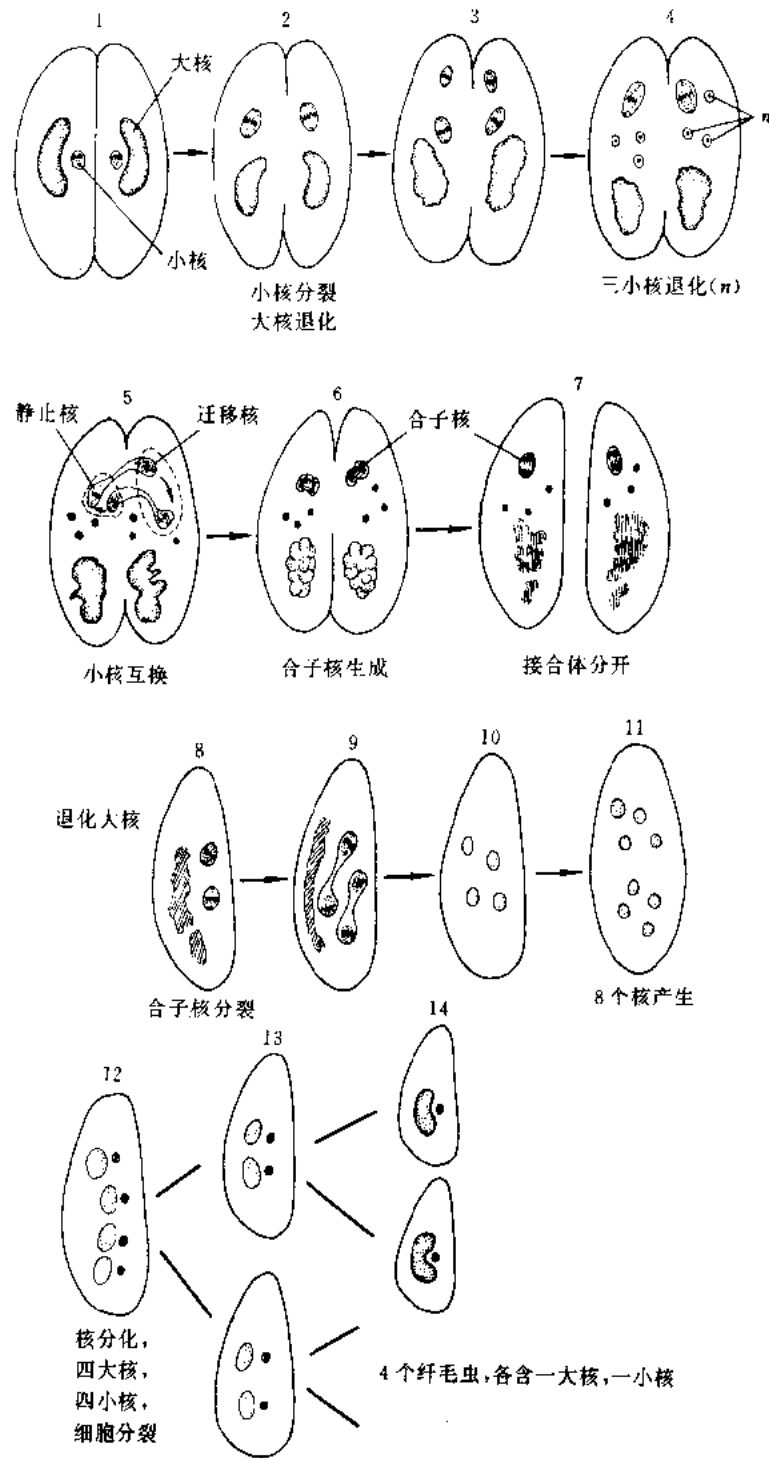


图 14-12 纤毛虫的接合生殖 (图解)

是雌蕊和雄蕊生在同一花中，成为两性花，即雌雄同株同花；有些是在同一植株上有两种花，即只有雌蕊的雌花和只有雄蕊的雄花，即雌雄同株异花，如黄瓜、蓖麻等；有些是雌花和雄花分别生在不同的植株上，如银杏、啤酒花等，这是雌雄异株。此外，还有些植物既有雌雄同株的，也

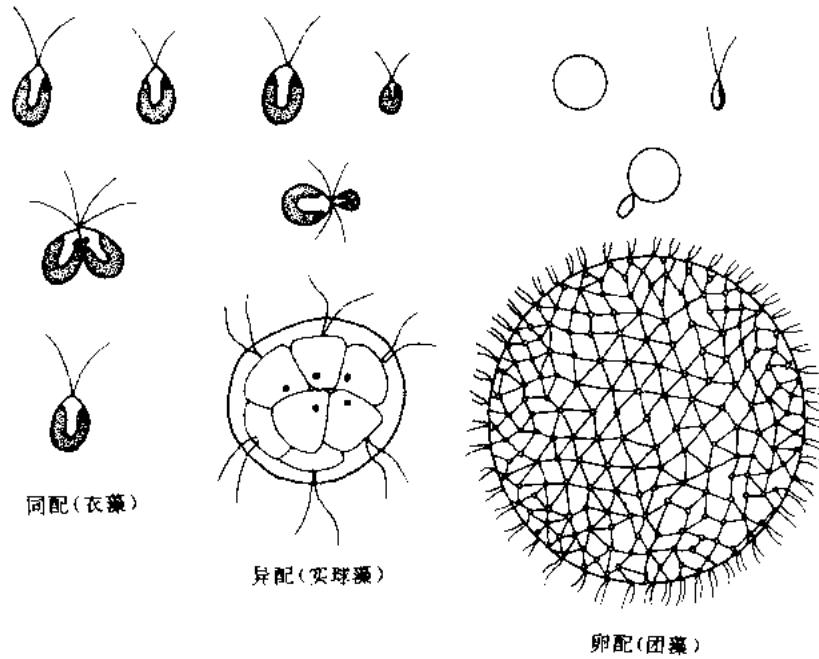


图 14-13 配子生殖

有雌雄异株的。从这些例子可以看出，植物的性别分化不像高等动物那样严格。植物的性别分化也是决定于基因的，但是基因的表达受环境因素，如营养、温度、光周期等的影响很大。

无脊椎动物中雌雄同体的也很多。大多寄生虫，如绦虫等都是雌雄同体的。蚯蚓也是雌雄同体的。但大多雌雄同体的动物都是异体受精的，如涡虫、蚯蚓等。很多瓣鳃类动物，如蛤、蚌等都是睾丸先成熟，放出精子，然后多数个体的睾丸退化，不再产生精子，此时卵巢成熟，产卵。少数个体继续释放精子，与卵会合而成受精卵。

有些动物的性别是由环境条件决定的。例如，后蚴 (*Bonellia*、图 14-14)，这是一种海产的与环节动物很接近的动物，雌虫有吻，全长 1 m。雄虫很小，长不过 1 mm~3 mm，栖居于雌虫的子宫或体腔中，器官大多退化。幼虫如若一直在海水中自由生活，即发育为雌虫，如不自由活动而附着于成长的雌虫体上，则由雌虫分泌的某些促雄物质的刺激，发育成雄虫。这种方式的分化符合生物进化中的经济原则，因为这可防止过多雄虫的产生，而使多数成虫成为能产生后代的雌虫。

(四) 孤雌生殖

很多无脊椎动物，如轮虫、甲壳类、某些昆虫等的卵不必受精就可发育成成虫，这种生殖方式称为孤雌生殖 (parthenogenesis)。很多种轮虫至今还没有发现雄虫，它们繁殖的方式主要是孤雌生殖。到了秋天，气温下降，方有雄虫出

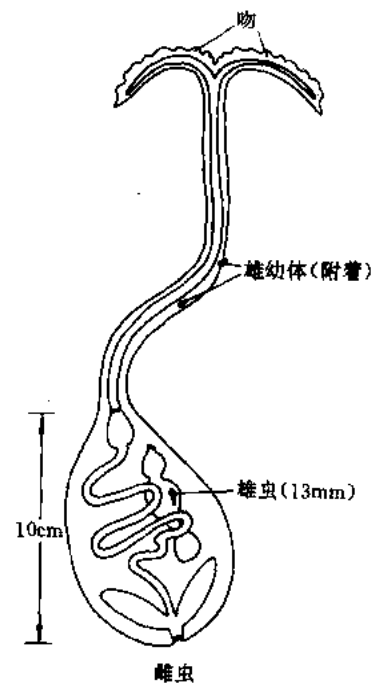


图 14-14 后蚴(雌)、雄虫寄生于雌虫体内

现，才产生带厚壳的受精卵，准备过冬。蚜虫也是靠孤雌生殖来大量繁殖，在环境恶化时再进行精卵融合，这就既保证了种群的繁盛，又不失去基因交换、丰富基因组的机会。

蜜蜂、蚂蚁、白蚁等昆虫孤雌生殖产生的后代是雄性个体。雄性个体的唯一功能是产生精子，完成有性生殖。

三、高等植物的生殖和发育

现以被子植物为例，说明高等植物生殖、发育的全过程。

(一) 花

花 (flower) 是被子植物的生殖器官。各种植物的开花期是不同的，例如苹果和梨等要长到三四年，甚至更长时间才开花，牵牛花、油菜等在种子发芽后很快就能开花。但是，任何植物即使到了开花年龄，没有必要的环境条件，如光照、温度等，也是不能开花的。

花着生在花柄顶部膨大的花托 (receptacle) 上，由花被 (perianth)、雄蕊群和雌蕊群等部分所组成 (图 14-15)。

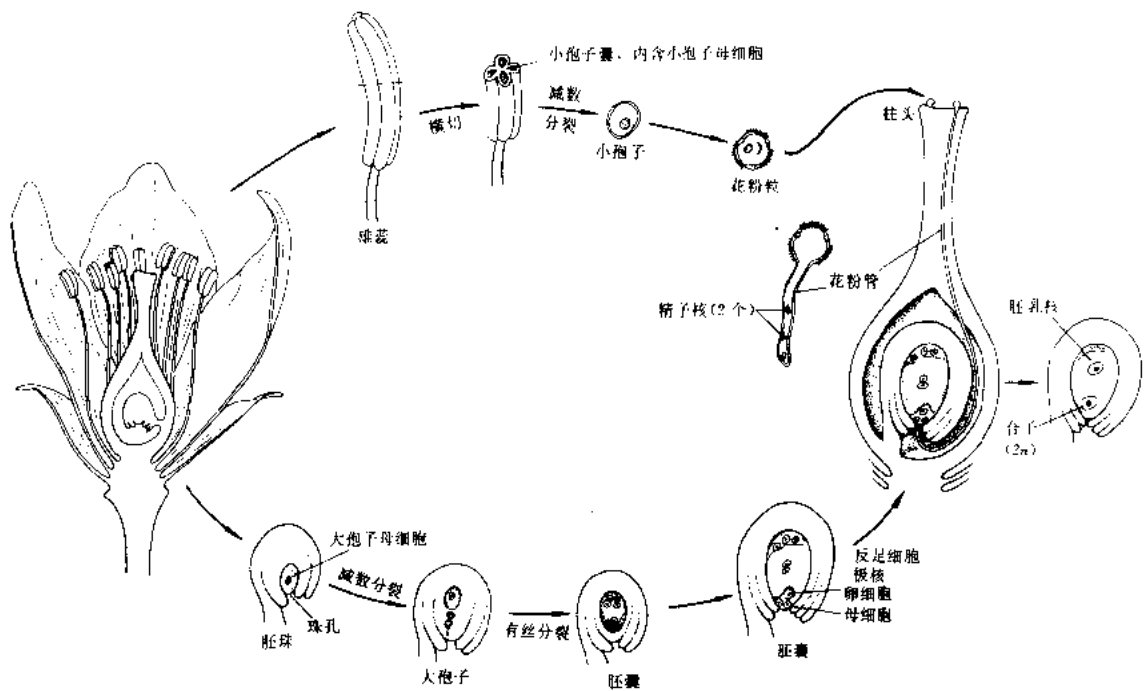


图 14-15 双子叶植物的有性生殖模式图

1. 花被

包括花萼和花冠两部分。

(1) 花萼 (calyx) 由不同数目的萼片 (sepals) 所组成，多为绿色，不鲜艳，果实成熟时，萼片大多脱落，也有不脱落而遗留在果实上的，如茄、柿、西红柿、辣椒等。

(2) 花冠 (corolla) 由不同数目的花瓣 (petals) 所组成, 花的色彩和芳香来自花冠。色彩来自花瓣细胞 (薄壁细胞) 中的质体和液泡中的液体 (vacuolar sap)。质体中的胡萝卜素使花呈现橙色。液泡中的花青素 (anthocyanin) 是花瓣紫、蓝、深蓝、红等色素的来源。胡萝卜素和花青素不同比例的配合, 加上液泡 pH 值的变化, 使各种植物的花呈现出多种不同的赏心悦目的色彩

2. 雄蕊群 (androecium)

是雄蕊 (stamens) 的总称。雄蕊的数目随不同植物而不同。雄蕊是特化的叶, 故又称小孢子叶 (microsporophyll)。每一雄蕊分为花丝和花药两部分。花药产生小孢子, 小孢子发育成花粉粒。一般花药有 4 个小孢子囊或花粉囊, 左右各 2 个。成熟时花粉囊壁破开, 花粉散出 (图 14-16)。

3. 雌蕊群 (gynoecium)

是雌蕊 (pistils) 的总称 (图 14-15)。和雄蕊一样, 雌蕊也是特化的叶, 称为大孢子叶 (megasporophyll) 或心皮 (carpel)。一个雌蕊可能只是一个心皮, 也可能由多个心皮构成。

雌蕊顶端为柱头 (stigma), 是接受花粉的地方。柱头下为花柱 (style), 再下为子房 (ovary)。子房中空成室。一个心皮的雌蕊, 子房只有 1 室, 如豌豆、牡丹等。含多个心皮的雌蕊, 子房或只有 1 室, 或有多室, 如烟草子房 2 室, 牵牛 3 室, 月见草 4 室, 凤仙花 5 室等。子房中有一或多个卵形小体, 即胚珠 (ovules, 图 14-17)。胚珠由一个珠心

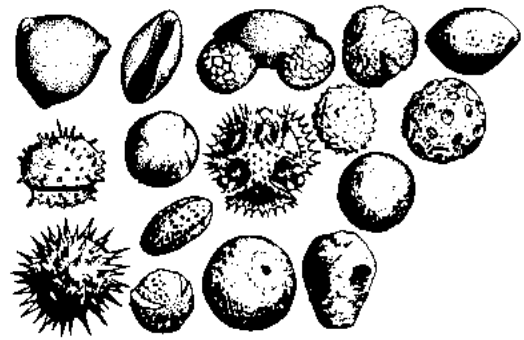


图 14-16 各种花粉粒

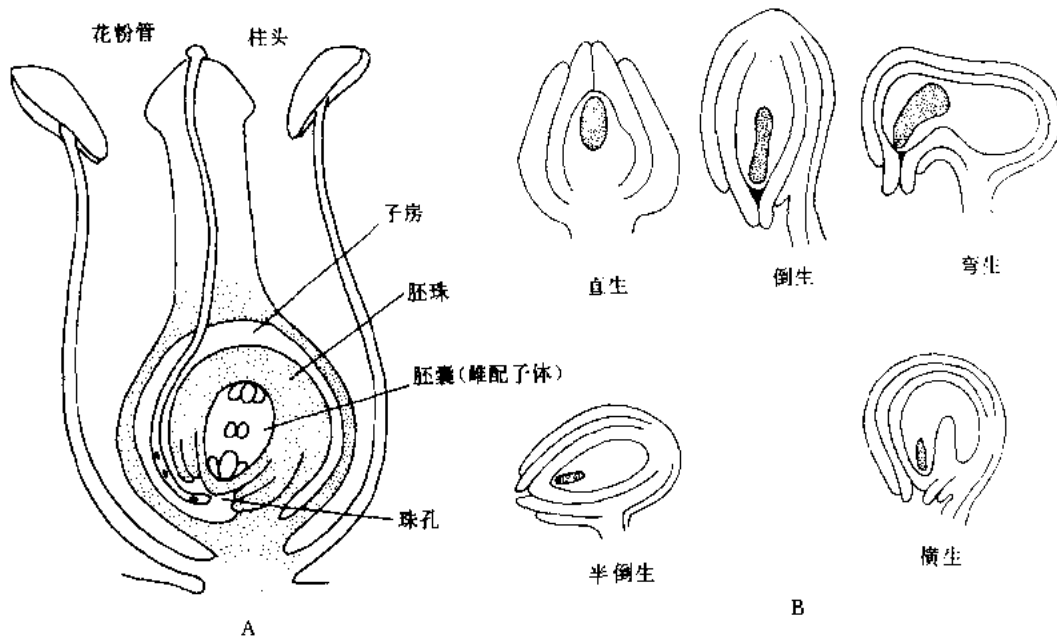


图 14-17 胚珠

A. 胚珠在子房中; B. 胚珠在胎座上的状态

和包在珠心外面的一层或两层珠被所构成。在胚珠顶部，珠被遗留一个小孔，称为珠孔，它的下面就是珠心。子房内壁生长胚珠的地方称为胎座，胚珠或直立于胎座之上（直生胚珠），或由于各部分生长速度不同而弯转 180° （倒生胚珠），也有只弯曲 90° 的（横生胚珠）。

子房在花托上着生的部位有 3 种形式（图 14-18）：①子房上位，子房生在花托的平顶上，这是最原始的形式，如樱桃、李、葡萄等；②子房中位或半下位，花托中部下陷，外围向上生长，包

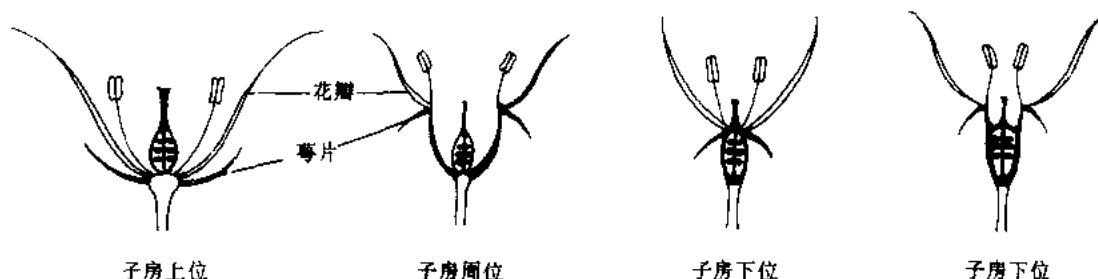


图 14-18 子房位置

围子房，但不与子房壁愈合，如蔷薇、月季、樱花、接骨木等；③子房下位，花托中部深陷成杯，子房全部埋入杯中，子房壁和花托壁愈合，雄蕊、花瓣和萼片都高于子房，如梨、苹果、黄瓜、胡萝卜等。

被子植物种类繁多，花的形态也变化多端。有些花没有萼片或花瓣；有些花只有雄蕊或雌蕊，如葫芦科植物；很多花各部成辐射对称状排列，如桃、李等；有些花是两侧对称的，如豆科及唇形科植物薄荷、丹参等，变化之多，不胜枚举。

4. 花序

很多植物的花不是单生的，而是聚生成簇的，是按一定的排列格式生长在共同的花轴之上的。这种簇生的形式称为花序（inflorescence）。花序中没有营养叶，据此就可以把花序较密集的单生花区分开来。花序有多种形式，如图 14-19。

（二）花粉粒的产生

1. 从孢原细胞到小孢子

将早期花药横切，可看到花药里面有一些较大的细胞，称为孢原细胞。孢原细胞有丝分裂产生的细胞，靠外面的几层和花药的表皮细胞共同构成花药的壁，靠内面的继续多次有丝分裂，产生大量细胞，即花粉母细胞或小孢子母细胞。紧靠在小孢子母细胞外围的一层细胞构成绒毡层。以后绒毡层细胞彼此融合而成粘稠的胶状液，它的作用是为花粉粒的发育提供营养物质（图 14-20）。

小孢子母细胞发生减数分裂，每个小孢子母细胞（ $2n$ ）产生 4 个单倍体的小孢子（ n ），小孢子是花粉粒的开始，所以花药又可称为小孢子囊。

2. 从小孢子到雄配子体

成长的小孢子圆形。每一小孢子经一次有丝分裂产生一个大的、占有大部分细胞质和细胞器的营养细胞和一个小的、只围以薄层细胞质的生殖细胞。营养细胞的液泡小，细胞质富含营养物质，供花粉粒继续发育之需。生殖细胞无细胞壁，完全埋于营养细胞之中，利用营养细胞的供应而分裂成 2 个细胞，即雄配子或精子。至此，一个含有 3 个细胞的成熟花粉粒，即雄配子体（ n ）

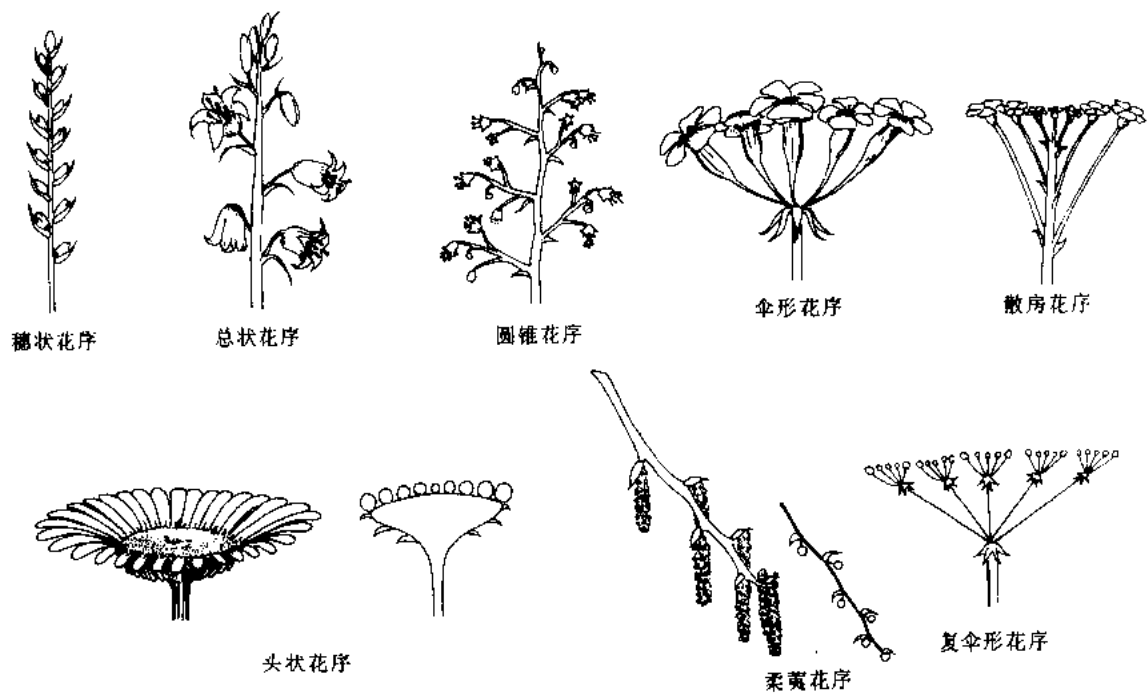


图 14-19 被子植物的花序图解

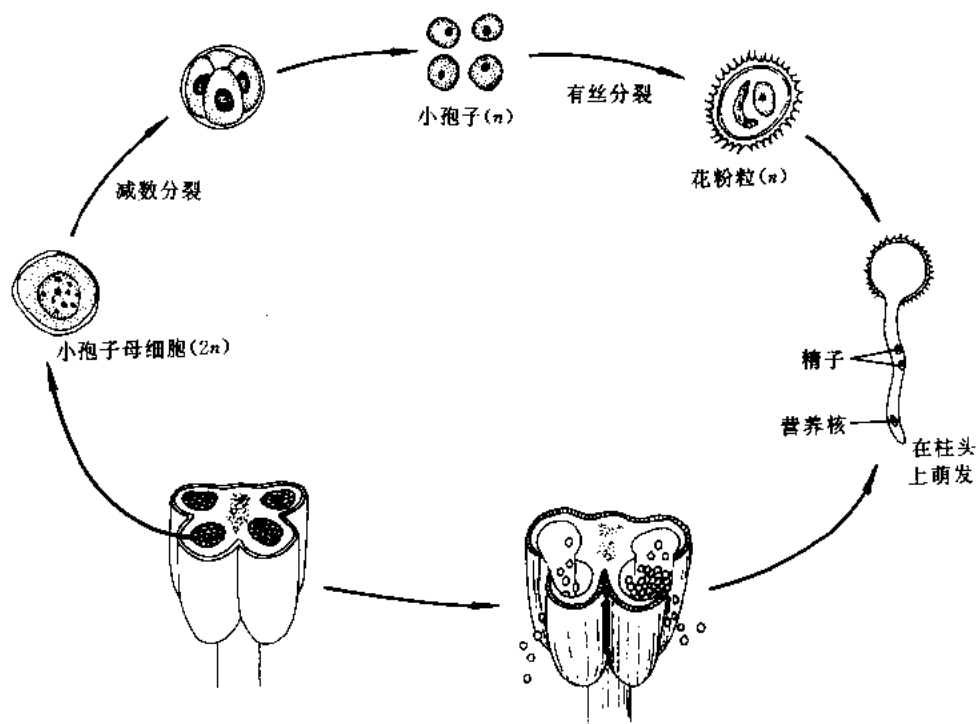


图 14-20 在花粉囊中小孢子母细胞发育成小孢子
小孢子落到柱头上，萌发而成雄配子体

就形成了。小麦、玉米、水稻、向日葵等的花粉粒都是含有3个细胞的。另一些植物，如棉花、桃、李、百合等的花粉粒只有2个细胞，它们的生殖细胞不分裂，要等花粉粒传到柱头上才分裂成2个精子。

花粉粒的表面有小孔，数目不定，花粉发育时所生成的花粉管就是从小孔伸出的。

花粉粒很小，直径一般在 $15\ \mu\text{m}\sim 50\ \mu\text{m}$ 之间，易为风力传送，或由昆虫等携带。不同植物有不同形态的花粉粒（参见图14-16）。花粉的研究，即花粉学（palynology），在古植物学中以及在地层的鉴定上都是重要的依据。

（三）胚囊的形成

1. 从孢原细胞到大孢子

胚珠在子房中发育。在珠心顶部靠近珠孔的一端有一个细胞核很大、原生质很浓厚的大细胞，称为孢原细胞（archesporial cell）。孢原细胞（图14-21）或直接发育为大孢子母细胞，或横分裂一次生成2个细胞。上面一个参加到珠心的基本组织中，下面一个成为大孢子母细胞，每一胚珠只有一个大孢子母细胞。这和花药中有很多小孢子母细胞不同。

大孢子母细胞发生减数分裂，一个大孢子母细胞产生4个排成一直行的单倍体（ n ）细胞，其中顶端靠近珠孔的3个细胞退化，只有最深处的一個发育成大孢子，所以胚珠实际是一个大孢子囊。

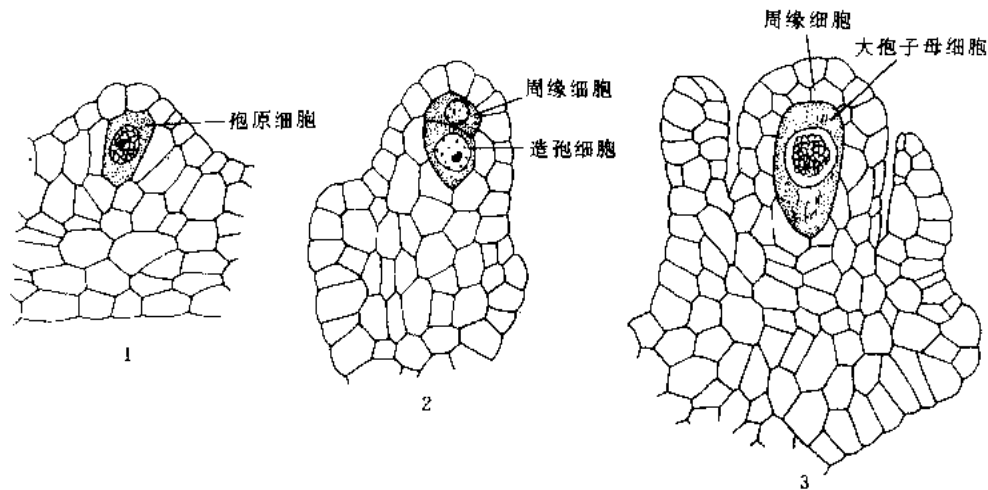


图14-21 黑藻 (*Hydrilla verticillata*) 大孢子母细胞的发育
孢原细胞横分裂一次生成周缘细胞和造孢细胞，造孢细胞发育成大孢子母细胞

2. 从大孢子到胚囊

单倍体的大孢子在珠心中逐渐长大，细胞核连续分裂3次而成8核（ n ），分别排列到靠近孔的一端和相反的一端，每端各4个。然后，两端各有一核移向细胞中心，共同构成含有两核的中央细胞。留在珠孔一端的3个核也各自围以细胞质而成为3个细胞，其中一个较大，为卵细胞，另外2个较小，称为助细胞（synergids），远端的3个核也发展成细胞，为反足细胞（antipodal cells），这个含8个细胞核，或由7个细胞构成的结构称为胚囊（embryo sac），或称为雌配子体。此时胚囊和它的前身，大孢子相比，已经长得很大了。一般种子植物胚囊的发育过程都是历史上

述的模式。

胚囊中各细胞对卵细胞的发育都有作用。中央细胞发展成胚乳，为胚的发育提供养分。助细胞接近卵细胞，可能有吸收营养物，并将营养物传送给卵细胞的作用。很多植物受精时，花粉管是穿过助细胞而进入胚囊之内的。似乎助细胞有分泌某些向化性的物质，促进花粉管进入胚囊的作用。反足细胞可能有运输物质的功能。

(四) 开花及传粉

花药及胚囊成熟后，花冠张开，露出雄蕊和雌蕊。花药破开，花粉粒可被风力吹走，散落到柱头上，或被蜂、蝶等动物带到柱头上，这一过程称为传粉 (pollination)。传粉是开花植物有性生殖的一个必要过程。花粉只有达到柱头之后，经柱头的刺激才能继续发育，实现受精。

1. 自花传粉和异花传粉

花粉落到同一朵花的柱头上，使胚珠中的卵受精，为自花传粉。不同植株之间的传粉，或同一植株的不同花之间的传粉为异花传粉。

2. 风媒和虫媒

裸子植物，如松、杉、银杏等都是靠风传播花粉的。被子植物约有 1/10 是风媒花，如稻、麦、玉米、杨、柳、槭等。靠风传播花粉，损耗很大，没有大量的花粉，就不能保证有花粉落到柱头上。风媒花 (图 14-22) 一般都是较小的，颜色不鲜艳，没有蜜腺，没有香味，甚至没有花瓣，因而对蜂、蝶等昆虫没有吸引力。但是，风媒花的花粉小而轻，并且比较干燥，易于飞扬；风媒花

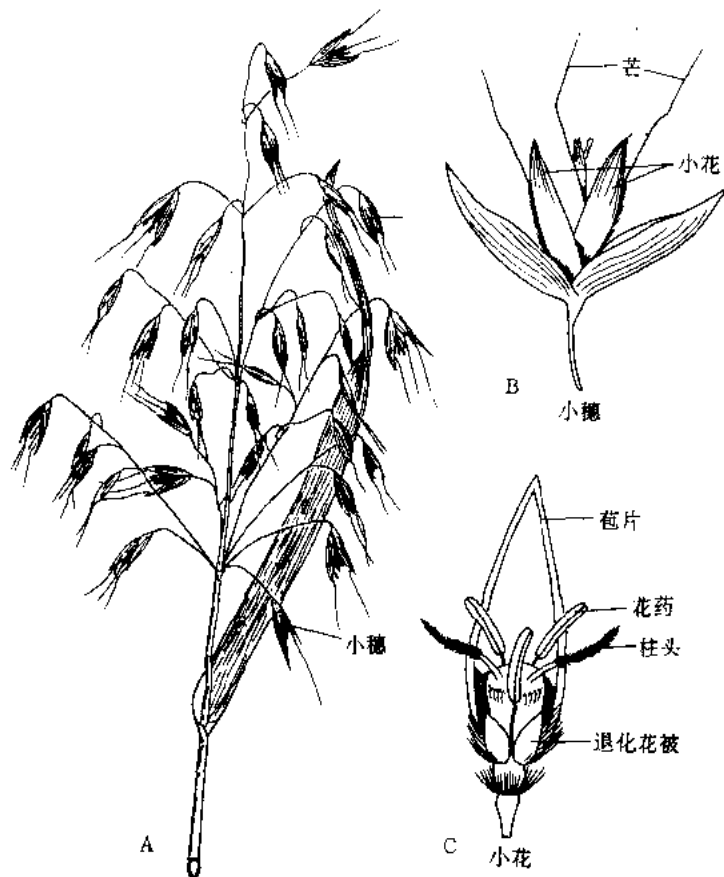


图 14-22 燕麦 (*Avena sativa*) 的花序和花

A. 圆锥花序，由很多小穗组成；B. 小穗，含两个或多个花；C. 花，又称小花；
D. 小花解剖，示显著的花药和羽状的柱头，花被退化成浆片

的花柱长，柱头也常有分枝，以增加面积，易于接受风送来的花粉；风媒植物大多密集生长，如黑麦、榛、杨树、柳树等；这些特性都可增加风媒花传粉的效率。

被子植物大多是虫媒的，靠蜂、蝶、蛾等昆虫以及其他动物，如鸟、蝙蝠等来传粉。虫媒花大多色彩鲜艳，香味浓郁，有蜜腺，能吸引动物。花形也常有变化以适应不同动物的采蜜及传粉

蜜蜂是采蜜的能手，“日出而作、日入而息”，它们能辨别黄、蓝、紫等色，对芬芳气味也很敏感。所以依靠蜜蜂传粉的花大多是黄、紫等色，能散发浓郁芳香，并且大多是白天开放的。有些植物，如鼠尾草等唇形科植物的花（图 14-23）变异成管状，五片花瓣成上二下三两组，分别愈合而成“上唇”和“下唇”，下唇略突出。蜜蜂正好立于下唇上，将头伸入管状花冠的深部采蜜。在蜜蜂向花内伸入时，触动花“上唇”的基部，结果“上唇”下垂，附在“上唇”上的花药正好触及蜜蜂身体，因而蜜蜂身体上自然地就带有花粉。当蜜蜂到下一朵花去采蜜时，附在它身上的花粉同暴露在外的柱头相接触，就实现了异花传粉。

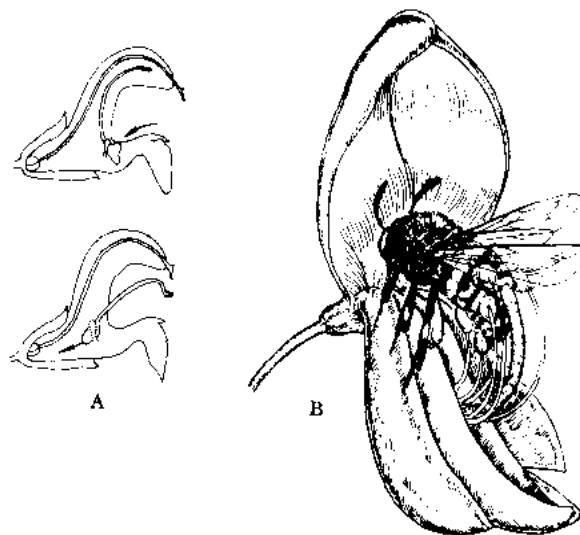


图 14-23 唇形科花的传粉
箭头示昆虫下落及移动方向

蛾是黄昏和夜间活动的。白色的或各种淡色的，并且是在天暗下来之后开花的植物靠它们传粉。蛾的嗅觉灵敏，由蛾传粉的花总是有浓郁芳香的。蛾、蝶传粉的花，其花蜜部含有大量氨基酸，这可能是蛾蝶类唯一的氨基酸来源。

有些植物是依靠蝇类或某些甲虫传粉的。这些传粉者对颜色不敏感，对气味的爱好也和人们大不相同：它们对我们感觉的芬芳无动于衷，而对我们感觉恶臭的气味，则趋之若鹜。依靠这类传粉者来传粉的花大多色泽暗淡、气味难闻。

有些植物依靠鸟类，如蜂鸟传粉。蜂鸟产于美洲等地，是最小的鸟（6 cm~21 cm）。它们能见红色，对蓝色不甚敏感，嗅觉也不灵。由它们传粉的花大多是红色或黄色，白天开放，并且没有什么气味的（鸟类不喜欢花香）。红色而不香的花对昆虫吸引力不大，因而就减少了昆虫与鸟类的竞争。

所以，一方面花的形态、花蜜的成分等特性适应于它的传粉动物，一方面传粉动物的感觉功能、口器结构等也高度适应于它们所要访问的花，两者共同发展，互相适应，从而实现了传粉，同时传粉者也得到了报酬——营养丰富的花蜜和高蛋白的花粉。这是共进化的一个很典型的实例。

（五）花粉发育和受精

花粉传到柱头上之后，就被柱头表皮细胞分泌的一层亲水蛋白质粘住。在开花季节，柱头上总是粘附多种植物花粉，但只有同种植物的花粉才能发育，异种植物的花粉不能发育。大多植物是异花传粉的，只有少数植物，如大麦、小麦、豌豆等是自花传粉的。花粉与柱头的相互识别能力保证了植物种的稳定性。

花粉和柱头的识别机制和动物界的识别机制相似。简单地讲，花粉外壁上有一种来自花药绒

毡层的糖蛋白分子，是识别分子；柱头表面有一薄层蛋白质，其上有特异的受体部位，能和同种植物花粉的识别分子结合，在与识别分子结合之后，柱头就分泌某些激活物质，促进花粉的继续发育。异种植物的花粉，或与柱头没有亲和力的花粉，落到柱头上后，它们的识别分子和柱头的受体部位的分子不能结合。柱头不但不分泌激活物质，还因异种蛋白的刺激而产生薄层物质，使花粉即使长出花粉管也不能穿过柱头，因而不能进入子房。

花粉经柱头物质激活后，利用本身的蛋白质和酶开始发育，从壁上小孔伸出花粉管，穿过柱头、花柱、珠孔、珠心而进入胚囊（雌配子体），花粉中的营养核和2个精子核进入花粉管，并随花粉管的延伸而到达胚囊。如果是二细胞的花粉粒，生殖细胞就在此时分裂一次产生2个精子而进入花粉管。花粉管进入胚囊后，营养核（管细胞）消失，一个精子与卵细胞融合而成二倍体的受精卵，另一精子和胚囊中央细胞的2个核融合而成三倍体（ $3n$ ）的胚乳核，将来发育成种子的营养物质，即胚乳。所以，被子植物的受精是2个精子分别与卵细胞和中央细胞融合，特称为双受精。

（六）胚的发育

受精之后，子房和胚珠继续发育而成果实和种子。花的其他部分，如花萼、花冠、雄蕊和雌蕊的柱头、花柱等都逐渐萎蔫、脱落。 $3n$ 的胚乳核连续分裂而产生很多含有丰富营养物质的胚乳细胞，它们不参加胚的形成，只为胚的发育提供营养物质。受精卵或合子要经过一段休眠时间才开始分裂、生长、分化而成胚。双子叶植物的胚包含2片叶子和胚芽、胚轴、胚根、胚柄等部分。很多双子叶植物的胚乳细胞在胚发育过程中逐渐消失，所含养分除供胚发育之外，剩余的均转移至子叶中保存，故子叶大多肥厚，如花生、菜豆等（图14-24）。有些双子叶植物种子内具有胚乳，如蓖麻。单子叶植物的种子中大部分都具有胚乳，胚只占种子一小部分。

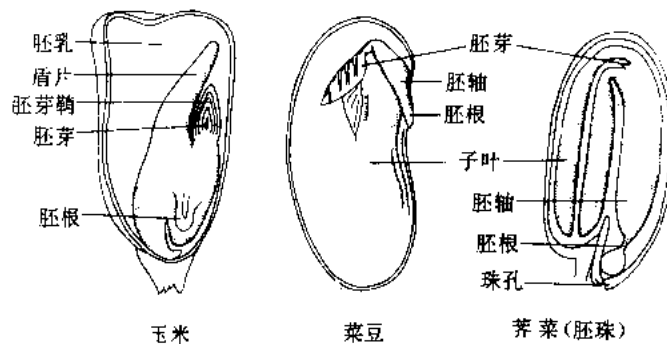


图 14-24 种子结构

（七）种子和果实

胚珠发育而成种子。胚珠中的胚继续发育长大，占据胚珠的大部分。珠被发育成种皮。细看成熟的种子，可看见其上有小孔，即保留下来的珠孔。种皮多含石细胞和纤维等机械组织，大多干而有韧性，如蚕豆、菠菜、甜菜等的种皮。有些植物的种皮是肉质的，石榴种子外面的可食部分其实是种皮。裸子植物，如银杏的外种皮也是肥厚肉质的。

胚珠在继续发育的过程中，能分泌物质，刺激包在胚珠外面的子房发育成为果皮。果实就是由果皮和种子两部分构成的（图14-25）。

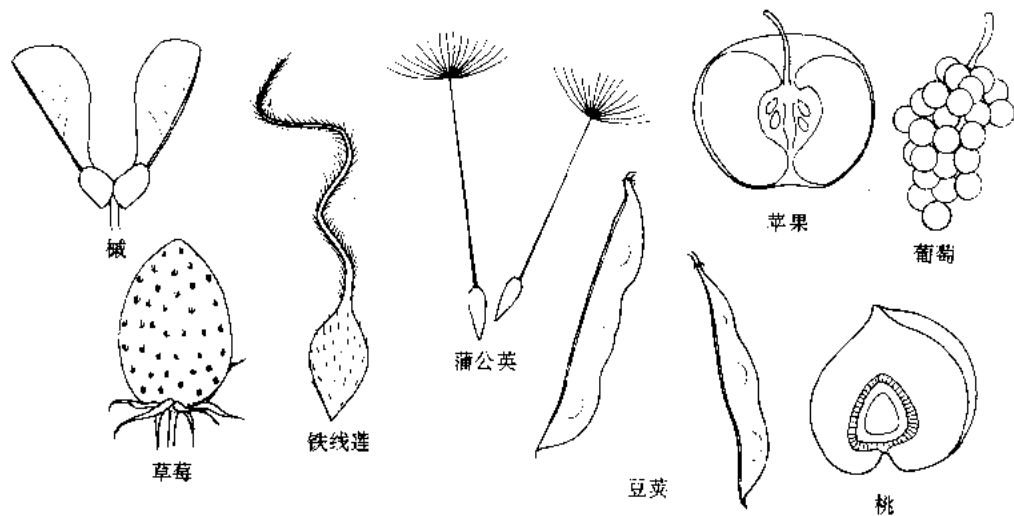


图 14-25 果实举例

花生、豆荚都是果实（荚果）。花生的外壳是果皮，花生粒是种子，种子的最大部分是两个子叶，两个子叶之间有胚芽，紧裹在花生粒之外的“红袍”是来自珠被的种皮。一粒葡萄是一个果实。葡萄的果皮除表面薄层外，主要是多糖的肉质层，再内为种子。

很多植物的果实除子房和其中的种子外，还包含花的其他部分，如西瓜、冬瓜等（瓠果）的肉质部分是由子房和花托共同发展来的，梨和苹果等可食部分来自花托和花被，真正的果皮在肉质部分以内，紧邻种子的地方（图 14-25）。草莓的食用部分主要是肥厚的花托，花托上密生小而硬的瘦果，每个瘦果含一个种子。

果实的种类繁多，可根据果皮是否肉质化而分为肉果和干果两大类。每类又可分为多种。上述的花生、豆荚均为干果，西瓜、葡萄、梨、苹果等为肉果。

无子果实。一般说来，植物总是在受精之后，在新生种子分泌的激素刺激下才能结实。也有不少植物不受精也能结实，但果实中不含种子，即无子果实，如香蕉、无子葡萄、无子橘等。这些植物可能都是来自能产生种子的祖先。由于植株或个别枝条发生了突变，不再受精，而产生了无子果实。人们喜爱这种无子果实，于是用营养繁殖的方法从这些突变植株培育出无子的品种。人工喷洒生长素、赤霉素等到柱头上也可得到无子果实，如喷洒生长素可诱导产生无子西瓜、无子番茄等。

（八）果实和种子的散布

各种植物的果实和种子多种多样，它们各具适应性的特征，都能通过不同的途径而被散播到远处，这对植物的生存是十分重要的。种子如果不能散布而密集一处，植物发育必将受到阻碍。

棉、柳等种子表面有细毛，能随风飞散。柳絮是带有绒毛的种子。蒲公英果实上有伞状冠毛，果实可在空中飘荡，随风飞向远方。槭树果实有平扁的两翼，榆树果实形如圆钱，这类果实都可借风力而远扬。环太平洋各地的椰树靠海水运送种子。椰果落入海中，果皮中有疏松的纤维层，能在水中漂浮。果实中的种子在盐分高的海水中不萌发，但能存活很长时间。等到果实被海浪抛上海滩后，种子经雨水冲洗就可萌发生长。苍耳、蒺藜等果实有刺，能附在动物或人身上，随动物

或人而迁移。可食的肉质果以色香味引诱动物，动物食用后，随地吐出种子，此时种子已远离其产地。草莓是聚合果，其上种子小而硬，动物吃草莓，种子被吞入，但不被消化，随动物的粪便排出，由此也得到了散播。松鼠收集松子及谷物，但收集多，食用少，到了春天，留下的种子萌发而成远离亲代的植株。凤仙花等果实成熟时水分减少，果实能自行爆破，使其中种子散落。

（九）种子萌发

种子有一定寿命。多数栽培植物的种子只有2年的寿命，谷类作物种子的寿命一般可达5 a~10 a。只有少数植物的种子有更长的寿命。考古工作者从墓穴中掘出的沉睡几百年之久的莲子竟仍能萌发出芽，这是十分稀有的现象，但由此也可了解，植物胚生命力之强，不萌发时生命并未死亡，一有条件即可复生。

有些植物的种子一成熟就可萌发。例如，柳树种子的寿命只有一两个月，成熟后即可萌发；小麦、豌豆等也是种子成熟后，落地就可发芽，所以小麦要及时收晒，否则遇雨就要发芽。多数植物的种子成熟后，需要经过一段休眠时间才能萌发，如苹果和桃必须经过一段低温时期才能萌发。有证据说明，种子最初形成时有化学抑制物生成，这种抑制物在低温下逐渐分解，等到其他条件适合种子萌发时，抑制物已大部分分解，因而种子才能适时萌发。沙漠中的被子植物能产生抑制种子萌发的物质，只有在下足了量的雨水后，抑制物被洗去，土地也有了足够的水分，种子才能萌发，这是植物对沙漠环境的一种适应。有些植物的种子只有在从鸟类的消化道排出之后才能萌发。这种特性就更进一步地保证了植物扩展它们的生活领域。

在各种条件，如温度、湿度、休眠期等都具备时，种子开始萌发。此时种子吸水膨胀，呼吸作用加强，胚细胞开始活跃分裂。胚根伸长向地下生长（向地性），成为幼苗的主根，子叶开始生长分化。胚轴伸长，将子叶推向地上（背地性），于是一个由子叶、芽和根组成的幼苗长成了（图14-26）。幼苗生长分化而成植株。

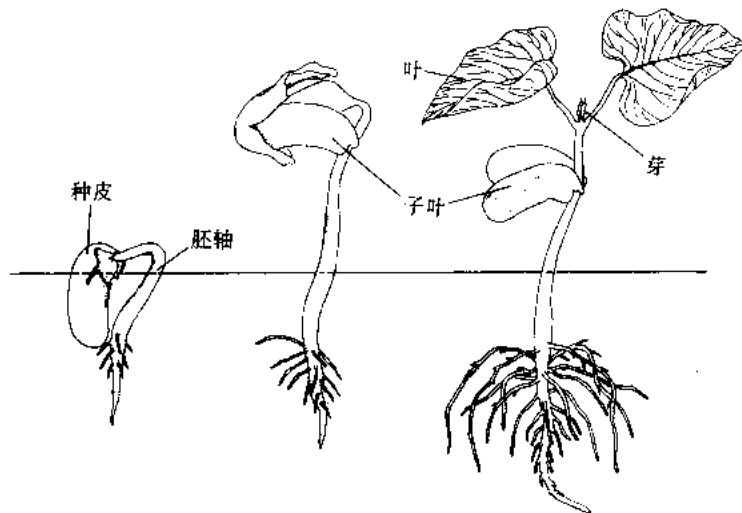


图 14-26 种子萌发

从上所述可知，被子植物的生活史包括二倍体的孢子体和单性的配子体两个世代。孢子体特别发达，一棵大树、一株牧草都是孢子体。孢子体是二倍体的，是光合自养的。减数分裂发生在孢子体。减数分裂产生单倍体的大孢子和小孢子，大孢子发育成雌配子体（胚囊），小孢子发育成

雄配子体（花粉粒）。配子体通过有丝分裂产生配子。雌雄配子受精产生合子，合子再发育成二倍性的孢子体。

种子植物的孢子体发达，配子体不发达，这是种子植物生活史的特点。

动物和植物不同，多细胞动物没有配子体或单倍体的动物体。动物界中也有“世代交替”(metagenesis)，如腔肠动物的水螅体和钵水母体的交替，但意义完全不同，腔肠动物的水螅体和钵水母体没有染色体倍性的区别，两者都是二倍体的，不能和植物的孢子世代和配子代世相提并论。

四、人和动物的生殖和发育

(一) 雄性生殖系统

人男性生殖系统(图 14-27)包括睾丸、附睾、输精管、贮精囊、前列腺、阴茎等部分。

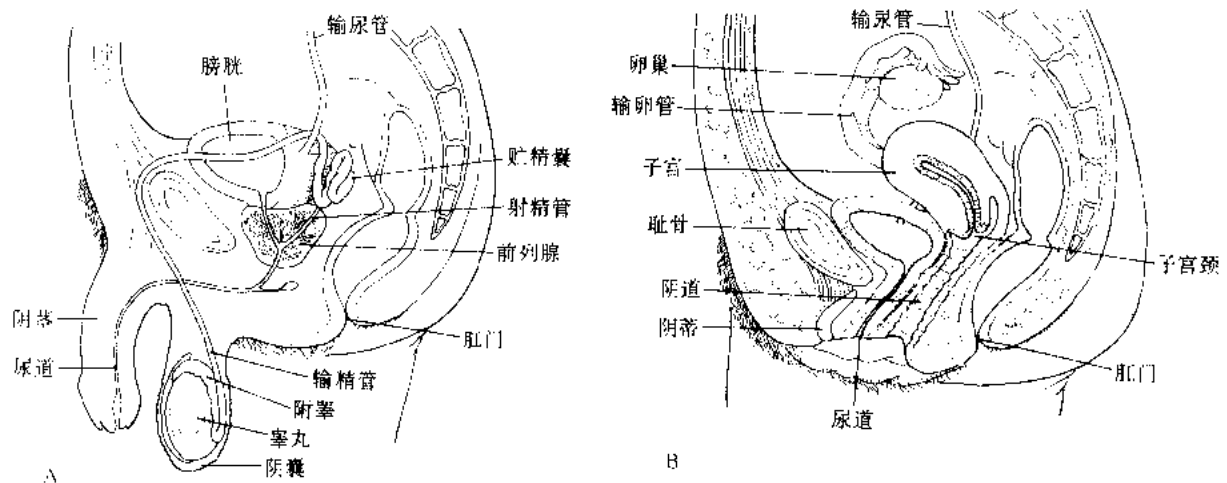


图 14-27 人的生殖系统
A. 男性生殖系统; B. 女性生殖系统

1. 睾丸和精子发生

(1) 睾丸 睾丸 (testis) 是产生精子的器官，也有内分泌的功能。在婴儿出生前后，原来位于腹腔内的睾丸从鼠蹊管坠出，悬于体外阴囊中。腹腔温度高，睾丸长期留在腹腔内精子不能发生。体外温度低于腹腔，适于睾丸发育。睾丸含有 1 000 条左右高度盘旋的细管，即精曲小管 (seminiferous tubules)，总长度可达 250 m。精子在精曲小管中产生。在盘旋的精曲小管之间有结缔组织，其中含有能分泌雄激素的细胞，即间质细胞 (interstitial cells) (图 14-28)。

(2) 精子发生 (spermatogenesis, 图 14-29) 精曲细管的内壁是特殊的复层上皮组织，即精上皮 (seminiferous epithelium)。精上皮是产生精子的组织。在精曲小管的横切面上可看到精子生成的各阶段。精上皮的基层，即位于精曲小管基础膜上的一层是精原细胞 (spermatogonia) 和精原细胞之间的支持细胞 (sertoli cells)。精原细胞是产生精子的细胞。支持细胞有支持以及为精原细胞和精子提供营养和吞食残余细胞质的作用。支持细胞的另一作用是分泌抑制素 (inhibin)，抑制激素的产生。

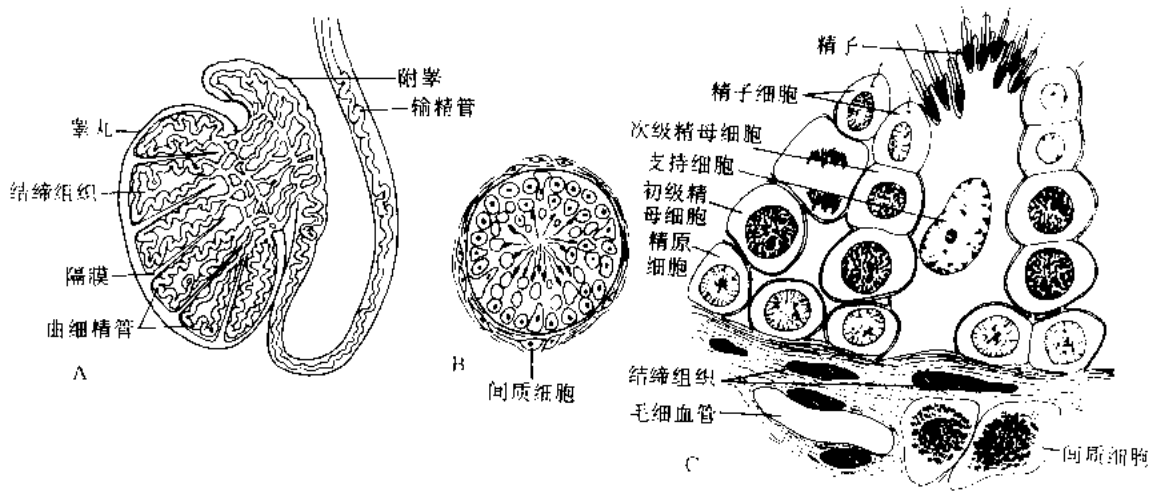


图 14-28 人睾丸

A. 睾丸纵切示曲细精管; B. 曲细精管横切图解; C. 曲细精管横切面放大

精原细胞连续进行有丝分裂而成多个精原细胞 (图 14-30), 其中一部分仍保留为精原细胞, 另一部分长大分化而成初级精母细胞 (primary spermatocytes)。初级精母细胞立即进入第一次减数分裂的前期, 并在逐步发育的过程中向曲细精管的中心推移。初级精母细胞完成了前期 I 各过程, 如联会、染色体交换等, 之后, 分裂而成 2 个次级精母细胞。次级精母细胞第二次减数分裂而成 4 个单倍体的精细胞 (spermatids)。精细胞不再分裂, 每一精细胞分化发育而成一个精子 (sperm)。

从精原细胞到精细胞虽然经过了多次分裂, 但细胞质并不完全断开, 一个精原细胞产生的每一代细胞彼此都是以细胞质桥相连接的, 所以各细胞可以互通信息, 使分裂分化的进度一致。

(3) 精子结构和精子运动 除线虫等外, 各种动物的精子都是同一类型的, 一般都可分为头、中段和尾 3 部分 (图 14-30)。头部是染色体集中的地方, 细胞质很少。染色体紧密聚集, 因而头很小, 便于进入卵子。头前端是一个顶体泡 (acrosome vesicle), 是高尔基体分化而成。顶体泡中有水解酶, 能帮助精子穿过卵膜。头后有 2 个中心粒, 尾长, 结构和鞭毛一样; 外面有鞘包围, 中心是一条轴丝 (axial filament), 围绕于轴丝之外有 9 列微管。头尾之间是中段, 很短, 线粒体位于其中。线粒体成一螺旋, 围绕于轴丝之外。精子体小灵活, 游泳能力很强。

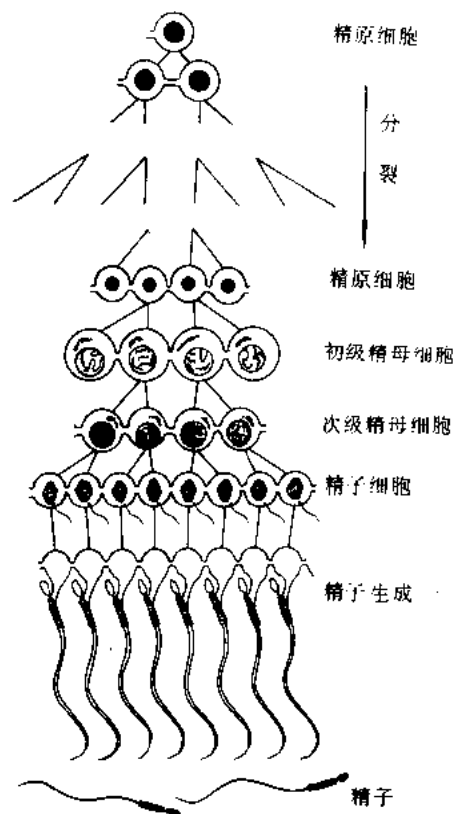


图 14-29 精子发生

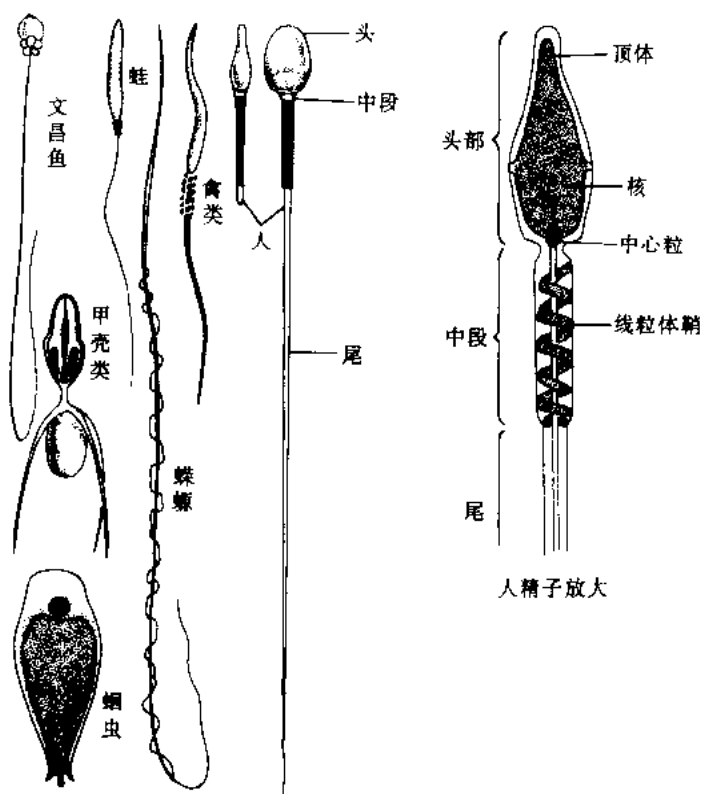


图 14-30 人和动物的精子

线虫的精子没有尾，能变形，靠伪足运动(图 14-30)。

精子成熟后，从精曲小管进入附睾 (epididymis)，每一附睾是由一条盘成一团的细管所构成。人的附睾如拉开长可达 6 m。精子贮藏于附睾之中。附睾与输精管 (vas deferens) 相连，输精管通入尿道。二输精管各连有一个盲管状的精囊腺或称贮精囊 (seminal vesicles)。二输精管与尿道会合处有前列腺 (prostate gland)。贮精囊分泌物，加上前列腺等少量分泌物共同构成精液。精液碱性，富含葡萄糖和果糖，可为精子运动供能。

男子节育的一个方法是切断输精管。这并不影响睾丸产生精子，只使精子不能输出而死亡。死精子有可能导致抗体产生。切断输精管后若干时间，如果重新用手术连通输精管，精子常不能存活，这可能是由于抗体存在之故。

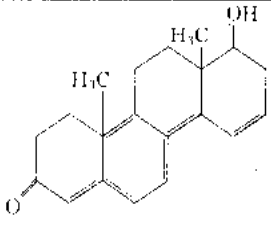
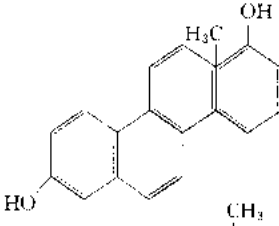
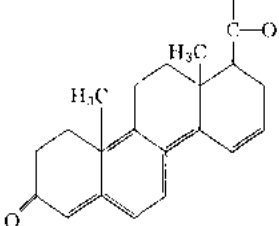
2. 雄激素

睾丸各精曲小管之间的间质细胞有分泌雄激素 (androgens) 的功能 (表 14-3)。最重要的雄激素是睾酮 (testosterone)。雄激素的作用主要是刺激雄性生殖器官和精子的发育与成熟，刺激并维持第二性征。雄鹿的角，雄鸡的冠，孔雀之“屏”，男人的胡须、发达的肌肉、凸出的喉头、粗大的声音以及皮脂腺和肝腺的多分泌等都是第二性征。皮脂腺和汗腺的分泌物吸引细菌，使青壮年男子汗臭较烈。皮脂腺的过多分泌可引起粉刺，其好发部位为颜面。

阉割动物 (castration) 可使动物不能发展第二性征。阉割后，动物朝向雌性方向发展，性的要求也大大减退或消失。但阉割动物生长迅速，并且性格柔顺，因此阉割技术早已成为畜牧业中采用的技术。

和很多内分泌腺一样，睾丸的内分泌功能也是受垂体控制的。腺垂体分泌的一种促性腺激素，即黄体生成素 (luteinizing hormone, LH) 有刺激睾丸的间质细胞分泌雄激素的作用。但等到血液中雄激素含量超过一定阈限时，就将抑制腺垂体，使减少或不再分泌黄体生成素。腺垂体分泌的另一种促性腺激素，即促卵泡激素 (follicle stimulating hormone, FSH) 有刺激精曲小管中的支持细胞，促进精子生成的作用，而支持细胞经 FSH 的刺激后，可能释放一种蛋白质激素，即抑制素，抑制 FSH 的生成。这两个负反馈反应都是依靠下丘脑对血液中物理化学变化的敏感性而实现的，是由下丘脑给垂体的信号而实现的。抑制素的存在已引起人们很大兴趣，它很可能成为一种理想的男性节育药剂。

表 14-3 性激素

腺 体	激 素	主 要 作 用
辜 丸	辜 酮 (类固醇) 	促雄性器官成熟，第二性征发育
卵 巢 卵 泡	雌激素 (类固醇) 	促子宫壁生长，第二性征发育，乳腺发育
黄 体	雌激素 孕激素 (类固醇) 	促子宫壁发育，使坐胎得以实现，保胎、乳腺发育，坐胎后阻止新卵泡的发育
肾上腺皮质	皮质性激素 (类固醇)	维持雄性第二性征
腺垂体	促卵泡激素 (FSH) (蛋白质) 黄体生成素 (LH) (促黄体激素，肽)	刺激卵泡生长 (雌) 和精子生成 (雄) 促卵泡发育成黄体 (雌)、卵巢和睾丸分泌性激素

(二) 雌性生殖系统

卵巢、输卵管、子宫和阴道等器官共同组成人的雌性生殖系统 (参见图 14-27)。卵巢 (ovary) 位于腹腔中，左右各一。输卵管 (oviduct) 和卵巢不直接相连。输卵管靠近卵巢的一端膨大成输卵管伞。卵巢产生的卵细胞 (次级卵母细胞) 通过伸展到卵巢上宽大的输卵管伞和其上纤毛的运动而准确地进入输卵管。偶然发生了错误，卵细胞没有进入输卵管而落入腹腔中，就可能发生宫外孕 (ectopic pregnancy)。宫外孕的受精卵由于得不到营养物，大多不能完成发育。输卵管的另一端通入子宫 (uterus)。子宫肌肉发达，以子宫颈 (cervix) 伸入阴道 (vagina)，阴道开

口于体外。

结扎输卵管使卵子和精子不能相遇，即可防止怀孕。此法手术简单安全，不影响卵巢的排卵和内分泌机能，结扎后如必要可手术恢复，但能否受孕则无把握。

1. 卵巢和卵子发生 (oogenesis)

从卵巢的切面上可以看到卵巢的外层（皮质）中有许多大大小小、代表不同发育阶段的卵泡 (ovarian follicles)。最年幼的卵泡中央是一个较大的细胞，即初级卵母细胞 (primary oocyte)，将来发育成卵。初级卵母细胞的外面围以卵泡上皮 (follicular epithelium)。卵泡上皮最初只是一层细胞，以后陆续增多，它们的作用是给卵细胞提供多种生长必需的物质，同时还有分泌雌激素的功能。初级卵母细胞来自卵原细胞 (图 14-31B)。人早在胚胎时期，卵原细胞就已陆续分裂分化而产生了初级卵母细胞。初生女婴的两个卵巢中共有初级卵母细胞 (初级卵泡) 约两百万个，它们

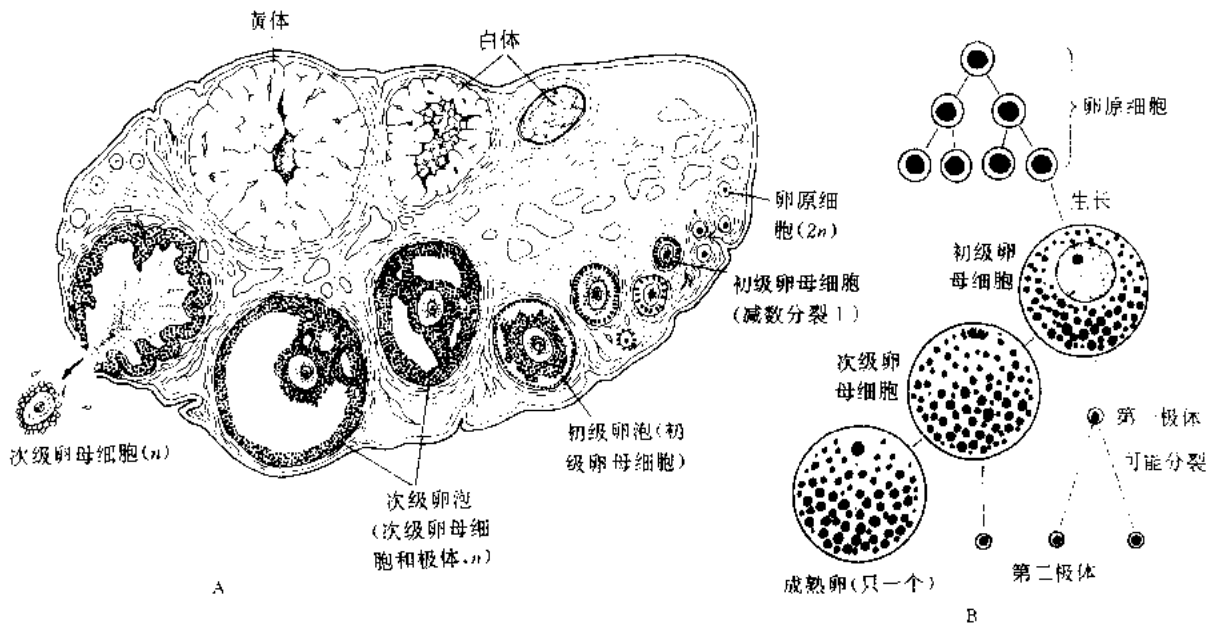


图 14-31 卵巢和卵子发生

A. 卵巢切面; B. 卵子发生

都已进入了第一次减数分裂的前期 I 时期，并停留在前期 I 阶段不再发育，直到女孩进入性成熟时期。此时约有 400 000 个初级卵母细胞保留下来。初级卵母细胞受性激素的刺激才苏醒过来，重新继续发育。但是，并不是这 400 000 个初级卵母细胞同时苏醒，同时发育，而是从性成熟期开始，每 28 d 左右，只有一个（偶然 2 个）初级卵母细胞继续发育。也就是说，如果女子从 15 岁开始排卵，持续 35 a，她的 400 000 个初级卵母细胞中只有 420 个能发育成卵。在这 420 个有幸发育成卵的初级卵母细胞中，最早的一个是等待 15 a，而最后的一个是等待了 50 a 才重新发育的。那些不能继续发育的初级卵母细胞就逐渐死亡了。至于哪些细胞能继续发育，哪些不能，如何选择，此中机制是什么？为什么只需要 400 多个卵细胞却发生了约两百万个？这些问题都还不能解答。体外受精的水生动物，卵子的数量一般都是很大的。大量初级卵母细胞的存在也许正是从体外受精发展到体内受精遗留下来的历史痕迹？这只是揣测而已。

初级卵母细胞“苏醒”后，细胞质中陆续积累卵黄、mRNA 和酶等物质而逐渐长大，同时卵

泡上皮的细胞（卵泡细胞）也在增多，并且细胞间出现了液泡，从而卵泡逐渐增大。在此期间，初级卵母细胞完成了第一次减数分裂（图 14-31）而成 2 个细胞：一个细胞大，富有细胞质和卵黄，即次级卵母细胞（secondary oocyte）；一个细胞很小，细胞质很少，称为极体（polar body）。极体可以再分裂，但不能受精发育，称它为极体是因为它总附在卵细胞的动物极上之故。

从卵巢中排出的“卵”其实是次级卵母细胞。第一极体和次级卵母细胞一同排出。次级卵母细胞进入输卵管后，在输卵管中进行第二次减数分裂。这次分裂要在受精之后，在精子核进入次级卵母细胞之后进行。分裂的结果，和第一次一样，只产生一个有效的大细胞，即卵细胞，以及一个不能受精的极体。

所以，一个初级卵母细胞减数分裂的结果只产生一个单倍体的卵，其余 3 个细胞均无效。卵是含有丰富营养物质的大细胞。极体是很小的、没有什么营养物质的细胞。把 4 个细胞的营养物质集中到一个细胞中去，以保证这个细胞的发育，这可能是产生极体的意义。

2. 卵细胞或卵 (eggs)

卵（图 14-32）不能运动，细胞质多，核糖体十分丰富，同时还含有大量的 mRNA（母系的）。这些 mRNA 只有在受精之后才能发挥作用，合成蛋白质。卵中还富含卵黄，它的主要成分是磷脂、中性脂肪和蛋白质。

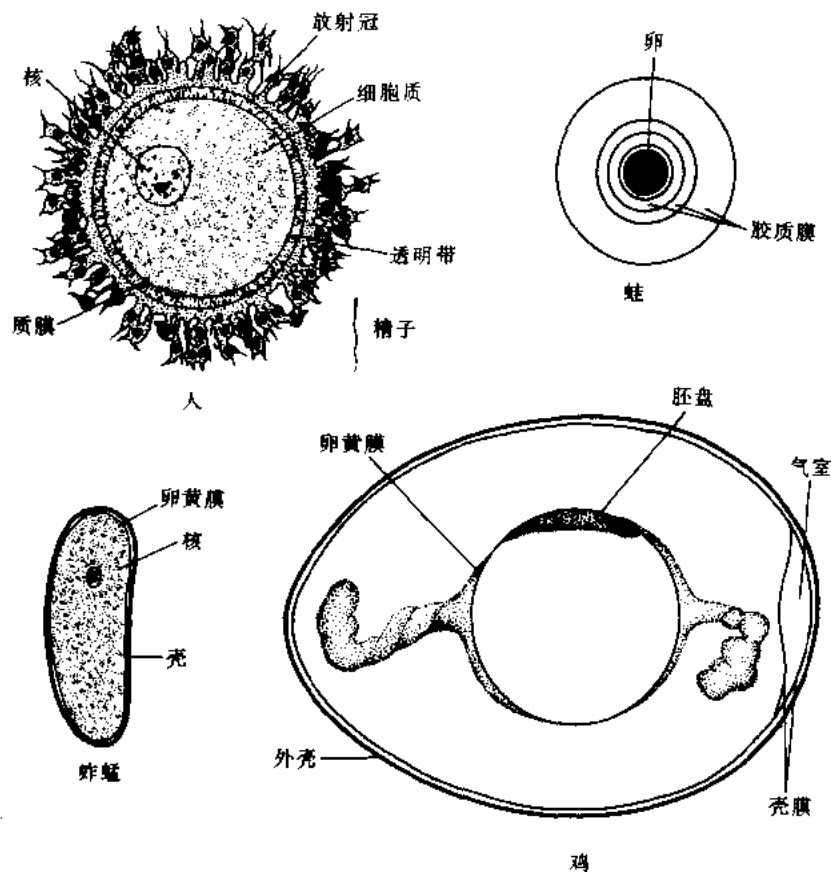


图 14-32 各种类型的卵

鸟类和爬行类的卵都含有丰富的卵黄。鸟类卵细胞很大，鸡蛋的蛋黄部分是一个卵细胞，其

中绝大部分是卵黄，只有一小部分是细胞核和核周围的物质，这一部分称为胚盘 (germinal disc)。卵是极化的细胞，胚盘所在的一极称为动物极，相反的一极，即富有卵黄的一极称为植物极。这种卵黄大量集中于一极的卵称为端黄卵 (telolecithal eggs)。鱼类、两栖类、爬行类和鸟类的卵都是端黄卵。节肢动物，特别是昆虫的卵，卵黄不在一端而集中于卵的中央，这种卵称为中黄卵 (centrolecithal eggs)。大多数无脊椎动物、头索动物、尾索动物以及高等哺乳动物的卵含卵黄较少，卵黄均匀分布于卵中，这种卵称为均黄卵 (isolecithal eggs)。这种卵黄含量在不同动物中有所不同的情况和不同动物的不同发育条件是一致的。鸟类和爬行类的胚胎是在体外发育的，卵内不但有丰富的营养物，卵外还有坚固的厚壳保护胚胎。蛙、蟾蜍等两栖类和多数昆虫的发育有变态，有幼虫阶段，幼虫能自己获取食物，所以它们的卵只含少量卵黄。青蛙、蟾蜍等的卵在水中发育，卵外只有胶质壳而无硬壳，昆虫大多在陆地产卵，卵外有硬壳保护。哺乳类的卵在母体内发育，卵在最初几次分裂期间，所需的营养物取自卵中的卵黄。等到卵受精种入母体的子宫壁后，受精卵发育所需物质就全部取自母体，因而卵中卵黄很少。

3. 排卵和发情

大多哺乳动物有一定的发情期 (estrous cycle)，在发情期排卵 (ovulation)、受精、怀孕。野生哺乳动物大多每年有一个发情期。家养的狗、猫等有 2 个发情期。多种鸟类、草食性哺乳类，如鹿等，以及海生哺乳动物，如海豹、鲸等，雄性和雌性同一时间发情；但大多数哺乳类，雄性没有一定的发情期，随时能产生精子，一旦雌性发情，即可交配。发情期的生理变化都是为受精和为受精卵的发育提供适宜的环境，如子宫内壁增厚、血液供应多，使受精卵能在其上发育等。

人没有固定的发情期。男人在性成熟之后可持续终生排精，女人是周期性排卵，即每隔 28 d 左右排卵一次。一些小型啮齿类，如家鼠等，也是周期性排卵，发情期很短，约 4 d 左右。发情和排卵都是受性激素控制的。

4. 雌激素

卵巢和睾丸一样，也有两重功能，即除产生卵子外，还分泌雌激素。切除卵巢，动物就不能性成熟，不能发情，第二性征，如皮下脂肪增厚、骨盆发达、乳腺肥大等，均不能出现。此时如植入卵巢，第二性征可重新出现。

卵巢分泌的激素是：①雌激素 (estrogen)，能刺激子宫壁的生长，使子宫壁增厚，为植入受精卵做准备。在性成熟之前，雌激素有促进第二性征发育的功能。②孕酮 (progesterone)，是黄体 (卵泡排卵后发育而成) 产生的激素，其作用是使子宫内膜进一步发展，以使受精卵能够植入，和促进乳腺发育等。

卵巢激素的分泌和睾丸激素分泌一样，也是受腺垂体控制的。腺垂体分泌的黄体生成素 (LH) 和促卵泡刺激素 (FSH) 既能刺激睾丸的激素分泌，也能刺激卵巢的激素分泌。黄体生成素的作用是刺激孕激素的分泌和促进黄体生成和排卵。促卵泡激素的作用是刺激卵泡生长和卵子发生，也刺激卵泡激素的分泌。

5. 月经周期

关于激素、排卵和月经周期 3 者的时间关系，见图 14-33。

女子平均在十二三岁时性成熟，月经开始出现，排卵，持续到 50 岁左右，月经停止，不再排卵，生殖能力消失。

每一个月经周期从出血第一天算起到下一次出血约为 28 d，其中出血时期 (子宫内膜剥离脱落)，即月经期，约四五天。此时腺垂体释放 FSH 和 LH。但此时的卵巢细胞只有 FSH 的受体而

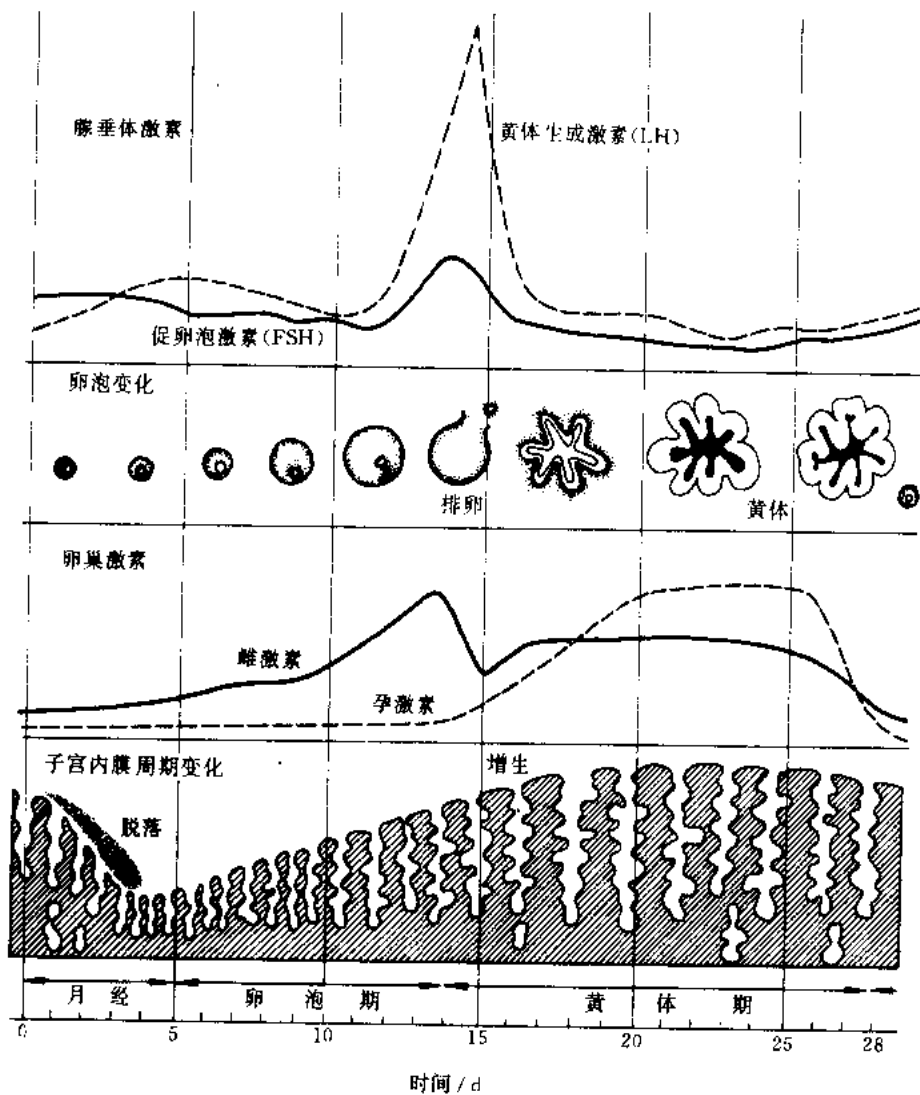


图 14-33 月经周期和激素动态

没有 LH 的受体，因而卵泡迅速长大，其中初级卵母细胞也长大并进行第一次减数分裂。月经停止后，卵巢即进入了卵泡期。此时长大的卵泡大量分泌雌激素，在雌激素的作用下，子宫内膜重新生长、变厚，血管也增多，这些都是为接受受精卵所做的准备。

雌激素的增加还刺激腺垂体分泌 LH。在血液中 LH 含量急剧增长的同时，FSH 含量也在上升，两者共同作用而使卵泡继续长大，出现很大的液泡，逐渐移至卵巢表膜下面破开，排出已经完成第一次减数分裂的卵细胞，即次级卵母细胞。此时，已到月经周期的中间，即第 14 d 左右。这就是说，在停止出血后约 10 d 左右排卵。此时如有精子进入，就有可能实现受精而成受精卵。一般每一个月，两个卵巢只有一个卵泡成熟，即只排出一个卵，其他几个已经发育的卵泡就都退化了。排卵后，FSH 和 LH 的分泌都急剧下降。此时卵泡上出现了 LH 的受体，排卵后残余的卵泡细胞经 LH 的刺激，发育成一团黄色颗粒细胞，即黄体 (corpus luteum)。因此，从排卵以后直到第二次月经期称为黄体期。黄体是内分泌腺，除分泌雌激素外，还分泌孕激素。雌激素和孕激素一同刺激子宫内膜，使进一步发展，做好接受受精卵的准备，同时还抑制其他卵泡的发育，防止

新的排卵。

卵排出后，如果和精子相遇而受精，黄体就继续分泌孕激素，使受精卵能种植于子宫膜中而继续发育。如果黄体损伤，胚胎就不能存留，就要出现流产。如果卵没有受精，黄体到了第 27 d 天左右退化，孕激素的水平随之降低，增厚的子宫内膜由于缺少孕激素而不能保持，结果血管破裂，子宫内膜从子宫壁上剥离，出血，而进入第二个月经周期。

月经周期的激素控制十分复杂。在这一复杂的激素系统中，下丘脑起着总枢纽的作用。腺垂体分泌 FSH 和 LH 的活动都受控于下丘脑。图 14-34 是这一激素系统的图解，这里不详述。

(三) 受精

精子和卵子融合而成受精卵或合子的全过程称为受精 (fertilization)。

1. 体外受精和体内受精

水生动物，如沙蚕、海胆、海鞘、鱼、蛙、蝶蛭等都是体外受精。体外受精要求有大量精子，还要求精子和卵同时排放。南太平洋萨摩亚群岛海洋中的多毛纲动物光虫 (图 14-35)，每年十一月为其生殖季节。此时光虫生殖能力很强，体形也随之大变化 (异型化)：身体后部体节完全变为生殖体节，其中充以精子或卵，黎明三四点钟时人群光虫从岩穴中游至水面，将满含精子或卵的身体后段甩断，然后又潜入水下。身体后段中的精子和卵在海水中完成受精而成受精卵。光虫的大量集中，以及大量受精卵的产生，常使大片水面变白，蔚为奇观。当地土著视光虫受精卵为美味，大量捞食。但光虫并未因此而绝灭，精子和卵排放量之大，于此可见。

很多动物，特别是陆生动物，如昆虫、爬行类、鸟类和哺乳类等都是体内受精。体内受精远比体外受精的效率高。伴随着体内受精的出现，动物发展了交配器官和第二性征，赖以以达到交配和受精的目的。

2. 精卵融合

精子和卵子融合为一成为 $2n$ 的受精卵，这是一个十分复杂的过程。胚胎学家用棘皮动物海胆做了大量的工作 (图 14-36)。海胆是体外受精的动物，精子和卵子都是很容易取得的。精子小而有长尾。卵子外面有厚膜，称卵黄膜 (vitelline membrane)，其上有能与精子结合的受体分子。卵黄膜之外还有一胶状厚膜。精子遇到卵子，顶体排放水酶解使卵子的胶状膜溶解，顶体同时还释放一些特殊蛋白质分子盖在精子前端伸出的突起

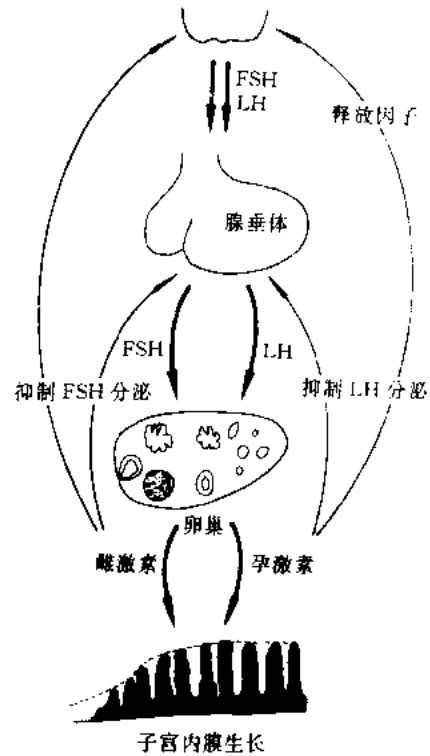


图 14-34 人月经周期的激素控制
粗线促进反应；细线抑制反应

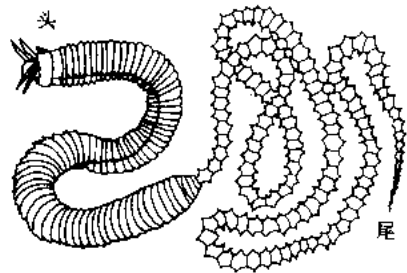


图 14-35 太平洋光虫

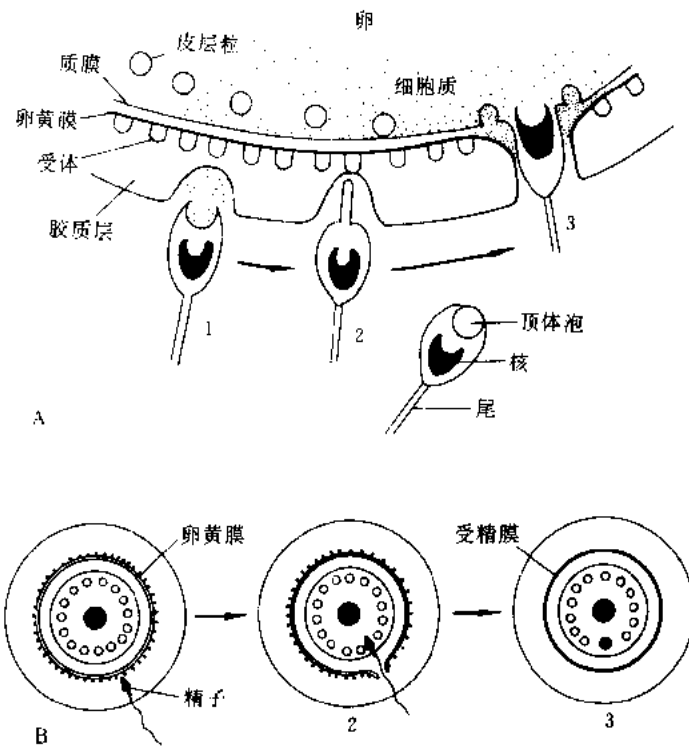


图 14-36 海胆受精过程图解

A. 精子入卵：1. 顶体破开，释放水解酶；2. 精子前端与受体结合；
3. 入卵，卵黄膜膨胀；B. 受精膜形成

上，使突起能和卵黄膜上的受体结合，从而能穿过卵黄膜而与卵子的质膜接触，然后精子的质膜和卵子的质膜融合，精子核由此而入卵，精子的尾则遗留在外而消失。

一个精子入卵后，其余精子都不能再进去。这是因为精子进入后， Na^+ 迅速涌入卵子，使质膜发生去极化的变化，同时膜上的受体也被破坏。有了这些变化，围绕在卵子外面的“剩余”精子就不能进入卵子了。此外，一个精子入卵之后，卵子外层的一些泡状物（皮层粒）即连到质膜上而将其中的水解酶和一些大分子物质释放到质膜与卵黄膜之间，水解酶将质膜与卵黄膜之间的一些粘连分子消化，大分子物质吸水膨胀而使卵黄膜变为远离质膜并变硬的受精膜（fertilization membrane）。此时质膜电位虽已恢复正常，但由于受精膜的存在，卵外精子仍不能入卵。所以，先是膜电位的变化，后是受精膜的形成，有此两重保护，多精入卵的事就很难发生了。

哺乳动物是体内受精的。精子只有进入了雌性的生殖道，经生殖道的分泌物激活之后才能与卵融合，哺乳动物的卵外有一层透明的糖蛋白外衣，称为透明带（zona pellucida，图 14-37）。激活的精子游向卵，与透明带中的糖蛋白受体结合而打开精子入卵的通道，精子的核从这一通道入卵，精子的中段和尾留在外面，有时也能入卵，但最终总要消失。

各类动物的精子入卵时，卵的成熟程度是不一样的。海胆是在卵母细胞两次分裂都已完成，第一、第二极体都已产生后，精子才入卵。人和许多哺乳动物的精子是在次级卵母细胞处于第二次减数分裂的中期时进入的，精子进入后，次级卵母细胞才完成第二次减数分裂，在放出极体之后，卵核和精核才合为一个合子核。

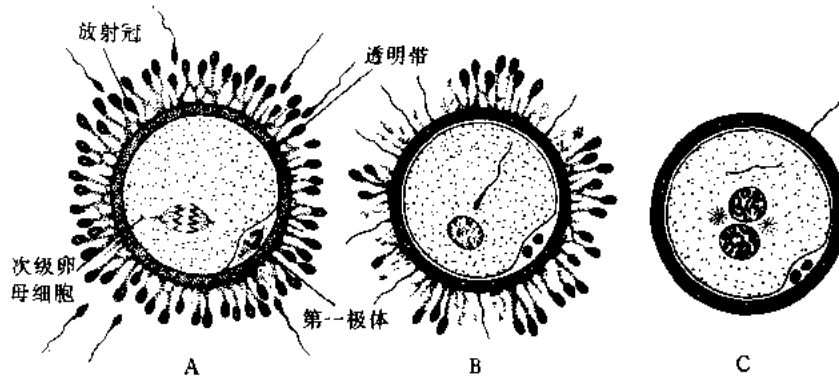


图 14-37 哺乳动物受精和第一次卵裂

A. 卵; B. 一个精子入卵, 其余精子受阻; C. 精卵接合为合子核

(四) 卵裂和胚层

动物受精卵的早期发育一般都要经过囊胚、原肠胚和中胚层发生等阶段 (图 14-38)。

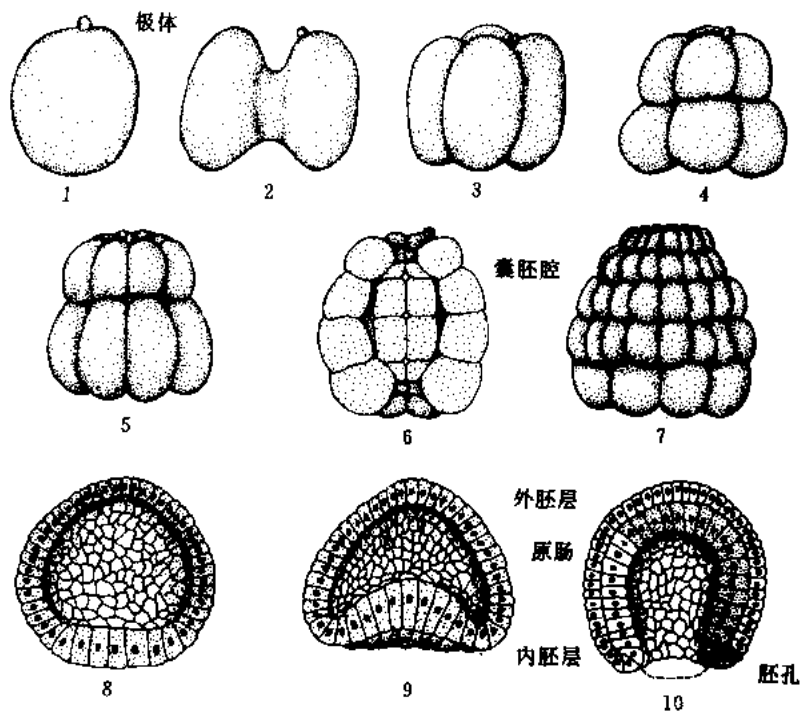


图 14-38 文昌鱼的卵裂

1. 卵裂

受精卵的分裂为卵裂 (cleavage), 卵裂形成的细胞为分裂球。卵裂在开始时是同步的, 即一个受精卵分裂为二分裂球, 二分裂球再分为四分裂球、四分裂球再分为八分裂球等。分裂结果形

成一个多细胞的实心幼胚，它的大小基本和受精卵一样，可见早期的卵裂不伴随细胞的生长。卵裂是较快的过程，在卵裂过程中 G_1 期和 G_2 期很短或全不存在，因而 M 期和 S 期几乎是连续的。受精卵中含有大量的 DNA 聚合酶，可促成染色体的连续复制和 mRNA 的合成。这些新合成的 mRNA 和受精卵中原来积存的 mRNA 的主要任务是转录染色体的组蛋白，而不是转录细胞增长所需要的蛋白质。所以细胞数目虽然迅速增多，幼胚却基本上不见长大。

不同动物的受精卵有不同的卵裂方式，这和卵黄含量及分布有关。海胆、文昌鱼的受精卵是观察卵裂的好材料，因为它们所含的卵黄少，是均黄卵（图 14-38）。蛙卵的植物极富含卵黄，卵裂的结果，植物极分裂慢，分裂球较大而少，动物极分裂快，分裂球较小而多（图 14-38）。鸟类受精卵（端黄卵）则全部集中在胚盘，卵黄部分不参加分裂。

2. 囊胚

实心的幼胚继续发育，细胞排列到表面，成一单层，中央为一充满液体的腔。这一球形幼胚为囊胚（blastula，图 14-38）。囊胚仍可区分动物极和植物极。囊胚的大小仍和受精卵相似，但细胞已增加到上千个了，这就为胚胎的分化提供了原材料。

3. 原肠胚

囊胚之后，细胞分裂变慢，胚胎开始形态上的分化。在文昌鱼（图 14-38）囊胚的植物极，细胞层向囊胚腔逐渐褶入，囊胚腔逐渐缩小。褶入的细胞继续靠向动物极细胞层的内面。囊胚腔继续缩小或全部消失，而褶入的细胞层形成了一个新腔，即原肠腔。至此，一个只有一层细胞的囊胚发育成有两层细胞的原肠胚（gastrula）。原肠腔的开口称胚孔（blastopore）。文昌鱼幼胚发育到此时即逐渐变长。胚孔位于胚的后端，将来发育成肛门。与胚孔相反的一端是前端，将来发育成头部。胚表面的细胞层为外胚层（ectoderm），褶入的细胞，位于腹面及两侧的部分是内胚层（endoderm），位于背部的是脊索和中胚层的前身，为脊索中胚层（notomesoderm，图 14-39）。

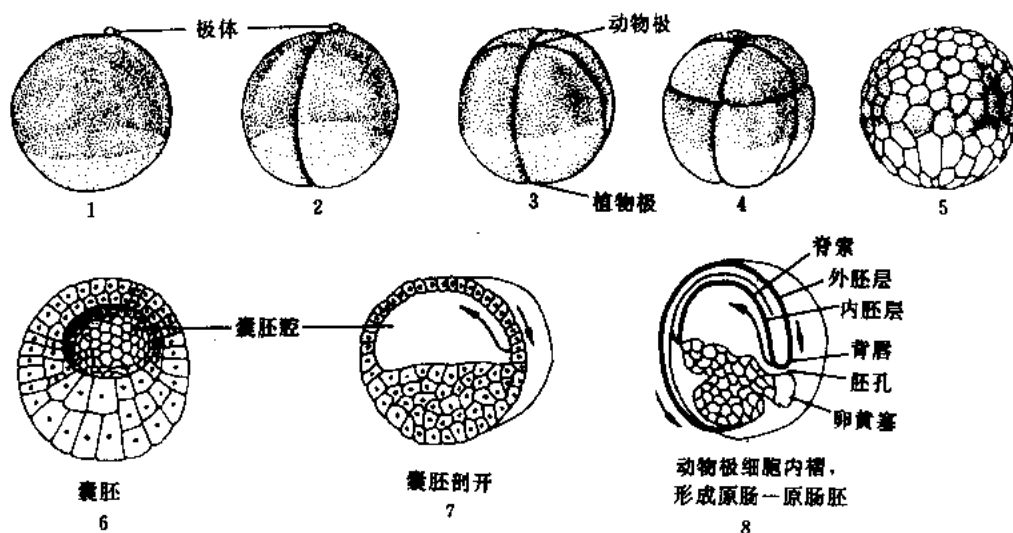


图 14-39 两栖类卵裂及原肠胚形成

箭头示细胞层运动方向

文昌鱼是头索动物。文昌鱼的卵是均黄卵，卵黄含量很少，因而文昌鱼的卵裂和原肠胚形成的方式是较易了解的。在卵黄较多的卵，如蛙卵，植物极卵黄多、细胞大，原肠胚的形成方式就比较复杂。用模型作譬喻：文昌鱼的囊胚可以比作一个充气不足的皮球。用拇指把皮球从一处往下按，可将皮球按成双层杯状，这可比做囊胚一端褶入而形成的原肠胚。皮球的表面一层可比做外胚层，褶入一层可比做内胚层和脊索中胚层。拇指按下后拇指所占的腔可比做原肠腔。蛙、蟾蜍等两栖类的囊胚可比做腔中有一半充以细砂的皮球，有细砂的一半代表富有卵黄的植物极细胞。这样就可理解褶入是不可能从植物极开始的，而只能从更上面靠近动物极的部分开始。事实正是如此（图 14-39），在动物极与植物极交界处，先出现一个横的浅沟。浅沟上面的动物极细胞分裂下垂，盖在浅沟上面，成为背唇。浅沟向内褶而形成原肠腔，它的开口（背唇之下）就是胚孔。

4. 中胚层发生

高等动物都是含有 3 个胚层的，即在内、外 2 个胚层之间还有第 3 个胚层，即中胚层（mesoderm）。中胚层发生的方式随不同动物而不同。在文昌鱼（图 14-40），内层细胞背部的脊索中胚层

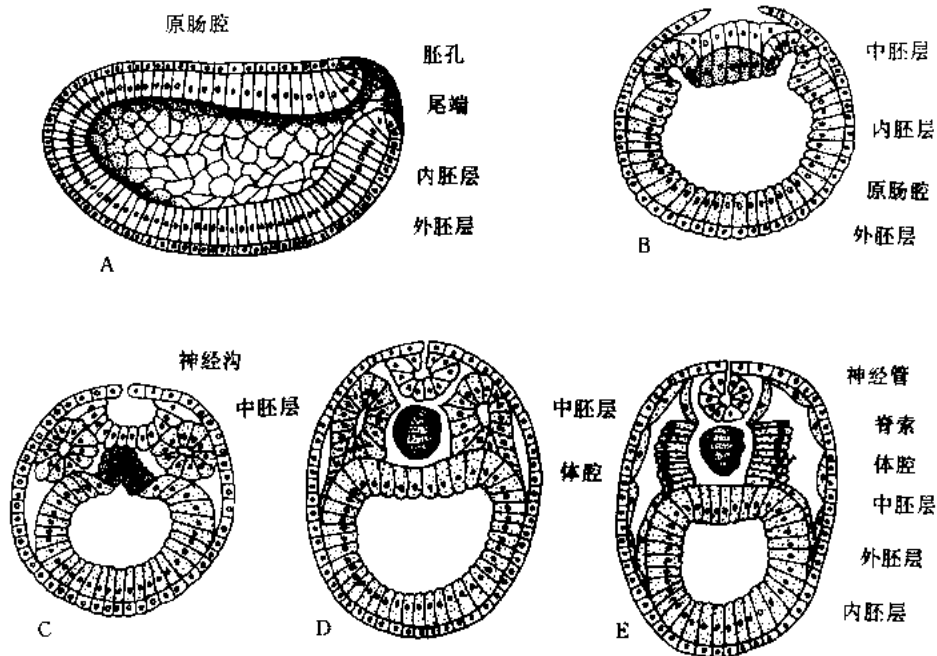


图 14-40 文昌鱼中胚层和体腔的发生

中央部分发育成脊索，两侧部分细胞增生，向外凸出而成从前到后的一系列囊泡或细胞团，它们逐渐脱离内胚层，前后各囊泡互相愈合而形成中胚层。中胚层里面的腔将来发育成体腔。所以体腔是中胚层的产物，体腔的壁全部是盖以中胚层的。在蛙、蟾蜍等两栖类，背唇下面褶入的细胞发育成中胚层和脊索，植物极细胞发育成内胚层（图 14-41）。

3 个胚层继续发育、分化，而生成各种细胞、组织和器官（表 14-4）。例如，肠胃腔面的上皮细胞来自内胚层，其外是中胚层；皮肤表面的细胞是外胚层，其下是中胚层；神经系统是从外胚层发育而来的，而肌肉、骨骼、血管等则是来自中胚层的。

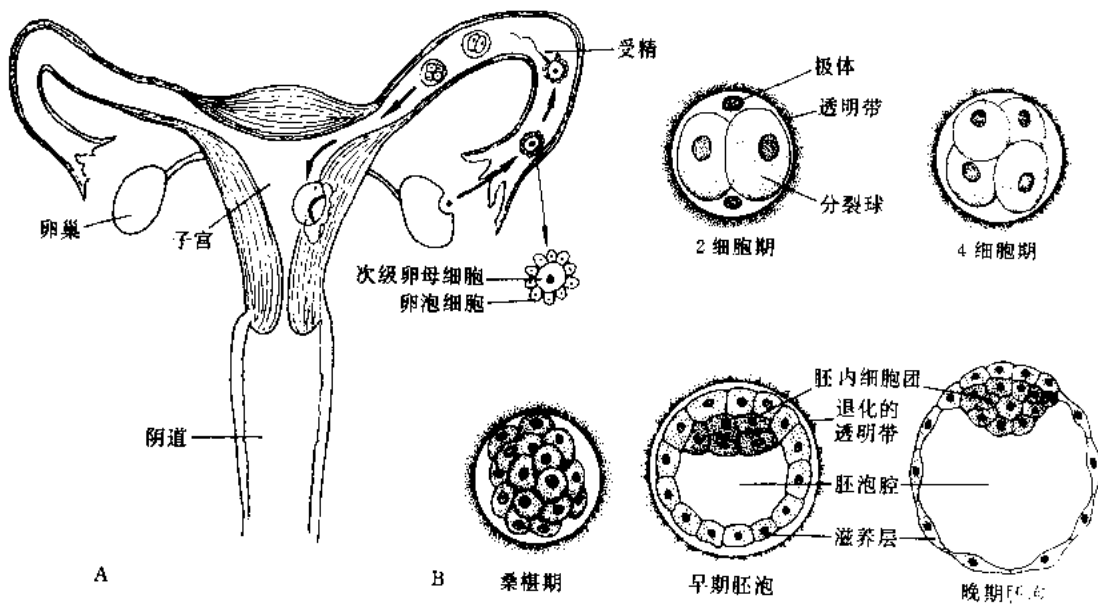


图 14-41 人的受精和卵裂

A. 受精卵在输卵管中进行，胚泡植入子宫；B. 卵裂形成胚泡

表 14-4 哺乳动物三个胚层的发育

外胚层	内胚层	中胚层
皮肤的表皮层、毛发、指甲、汗腺 神经系统全部——脑、脊髓、神经节、各神经元 各感觉器官的感受细胞 眼角膜与晶状体 口腔、鼻孔、肛门上皮细胞 牙齿珐琅质	消化管内腔上皮 气管、支气管及肺泡上皮层 肝细胞、胰分泌上皮、胆囊内皮 甲状腺副甲状腺旁腺和胸腺 膀胱、尿道内皮	肌肉——平滑肌、骨骼肌和心肌 皮肤的皮层 结缔组织——骨骼和软骨、牙齿的齿质 血液和血管 肠系膜 肾、睾丸和卵巢

(五) 人的发育

1. 卵裂和胚泡

人平均 28 d 排卵一次。卵（次级卵母细胞）在输卵管靠近卵巢的 1/3 处与精子会合成为受精卵。所以精子要经过子宫和输卵管的长途跋涉才能和卵相会。在这一漫长的旅途中，大约一半精子“误入歧途”，游进没有卵的输卵管中（因为每次只排一卵），因而无效。另外一半进入有卵的输卵管中的精子在上行的途中还要被吞噬细胞吞噬一大部分。由于大量损耗，注入阴道中的精子虽然很多（可有 400 000 000 个），能够与卵相遇的只是其中一小部分。

受精卵朝向子宫方向移动，1 d 后即在输卵管中开始分裂，4 d 后成为 32 个细胞的“桑椹胚”而进入子宫。桑椹胚的外周细胞之间有紧密连接，中央各细胞之间有间隙连接，小分子物质和离

子可通过间隙连接而交流。5 d 后桑椹胚发育成球形的“胚泡”(blastocyst), 大概相当于囊胚阶段。6 d 以后, 胚泡被植入子宫壁上, 并从母血取得营养而继续发育。幼胚被植入子宫壁后, 母亲卵巢中的黄体继续发育, 分泌孕激素, 使子宫壁保持完整而不再剥离(月经停止), 幼胚可以安稳地继续发育。胚泡表面一层细胞为滋养细胞(trophoblasts), 它们主要发育成胚胎的外膜, 即绒毛膜(胎盘的部分)。胚泡内面一端有一团细胞, 这一团细胞才是发育成胚胎, 再发育成胎儿的部分。

2. 胚胎外膜

陆生脊椎动物胚胎外面有 4 层膜(图 14-42), 即羊膜、绒毛膜、卵黄囊和尿囊的膜。羊膜(amnion)是从胚胎本身长出来的膜, 褶皱在胚胎外面, 将胚胎裹起来。羊膜所形成的腔称为羊膜腔(amniotic cavity)。腔中液体称羊水, 胚胎浴于羊水中, 可免受震动。陆生动物来自水生的祖先, 羊膜则是从水进入陆地的一个重要适应。有了羊膜和羊水, 胚胎就可在本身供给的水液中发育, 免受干燥之苦。

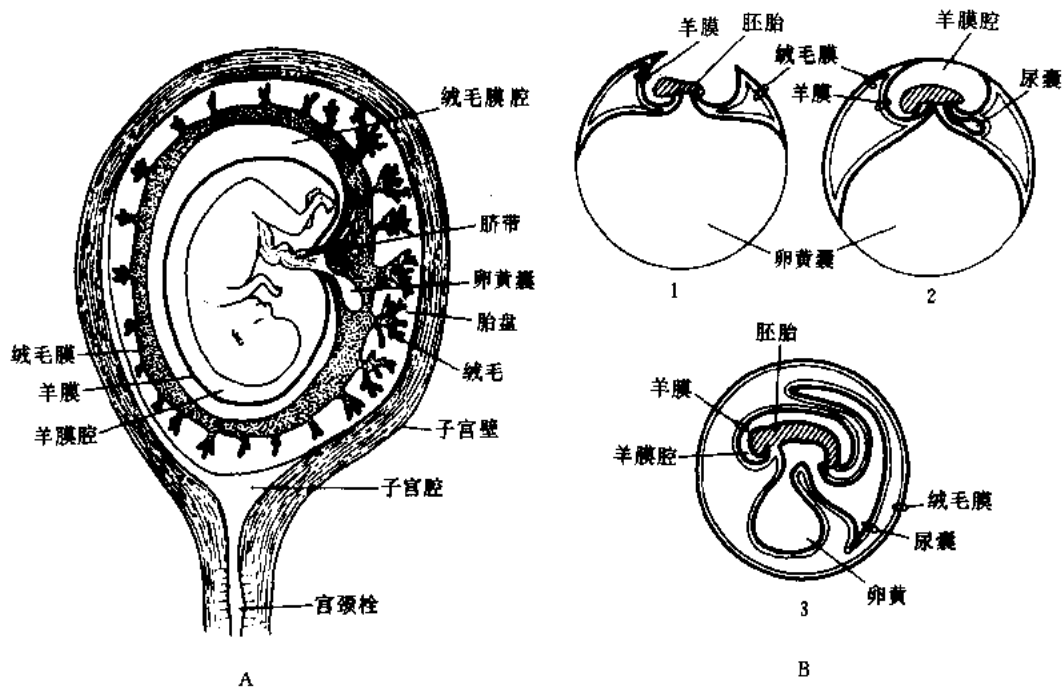


图 14-42 胚胎外膜

A. 人胚胎外膜, 宫颈栓主要是粘液物质在孕激素的作用下产生的, 可防止细菌入侵;

B. 鸟类胚胎外膜

羊膜之外有绒毛膜(chorion)。绒毛膜是从胚泡外围的细胞, 即滋养细胞发育而来, 爬行类和鸟类的绒毛膜很薄, 粘附在卵壳的内面。人和其他胎盘哺乳类(placental mammals)的绒毛膜很厚, 紧贴在母亲的子宫壁上, 并有许多绒毛状突起长入子宫壁中。绒毛膜和母亲的子宫壁共同形成胚盘(placenta, 图 14-42)。绒毛膜和母亲的子宫壁中都有丰富的血液供应, 但胎儿和母亲的血液从不相通。胎儿的血液经毛细血管壁而与母亲子宫壁中的血液进行气体和物质的交换。

尿囊(allantois)是胚胎消化管的外延物。在爬行类和鸟类, 尿囊的作用是收集含氮的代谢废物, 即尿酸结晶。等到孵化, 幼体破壳而出时, 尿囊及其中废物即被遗弃。人胚胎的尿囊很小, 没

有功能，是进化过程中遗留下来的。

卵黄囊 (yolk sac) 也是消化道伸出的囊。在卵生脊椎动物，卵黄囊中充满卵黄。哺乳动物和人胚胎也有一卵黄囊，但只是一退化器官，无营养意义。

羊膜、尿囊和卵黄囊都是从胚胎的腹面延伸出来的结构。胚胎逐渐长大，从腹面延伸出来的羊膜相对地变细，形成一管，将已经缩小的尿囊和卵黄囊包围起来，形成一条和胎盘相连的带子，即是脐带 (umbilical cord, 图 14-42)。脐带中有胎儿的动脉和静脉，它们伸入到胎盘中而成毛细血管网。胎儿通过毛细血管网从母亲的血液中吸收氧和营养物质，排出二氧化碳和其他代谢废物。

3. 胚胎发育

人从受精卵到出生，共约 280 d，可分 3 期，每期约 3 个月 (图 14-43)。

第一期，器官分化，胚胎初具人形。胚胎种入子宫壁后，羊膜就开始发育，将胚胎包起来。约到第 21 天，绒毛膜和尿囊膜发生，胎盘逐渐生成。胚胎长达 2 mm 时，3 个胚层都已出现。约第 24 天神经系统也开始发生。心脏于第 21 天即出现，到第 30 天左右心搏开始出现，从此再不停止，直至胎儿出生、成人、衰老、死亡。一个月时，胚胎达 5 mm 左右，上肢和下肢的胚芽均出现。

2 个月时，胚胎长达 3 cm，重 1g 左右。各器官都初具雏形，大脑细胞已开始分化，感官也发育起来，骨骼系统也开始硬化。头大，不合比例。但此时胚胎已具人形，因而从此以后不再称胚胎而改称胎儿。

由此可见，怀孕的最初 2 个月是器官系统建立基础的时期，2 个月以后各器官系统在已有基础上继续生长，调整和完善机能。

3 个月时，胎儿的坐高 (从头顶至臀部) 可达 7.5 cm~9 cm。外生殖器已分化，已可分辨男女。大脑皮质发育长大，感觉器官、心脏等都基本长成。胎儿已能活动，摆手、踢足。

第二期，胎儿脑继续发育，大脑出现沟回，器官机能也逐渐发展。

5 个月时，胎儿长可达 20 cm，头发长出，全身覆以软毛，心搏已能听出，每分钟 120~160 次。此时如离开母体 (流产)，尚不能成活。

6 个月时，胎儿基本长成，此时如流产，胎儿可能成活 (在保温箱中，帮助呼吸)。

第三期，胎儿继续生长，神经系统和其他器官系统完善化。

从 7 月起，胎儿体高、体重增加很快，很多神经通路形成。在母亲腹部外面已能测出胎儿大脑皮层的脑电波，故此时母亲应摄入足够的高质量蛋白质，保证胎儿的发育。由于器官、组织的机能日趋完善，胎儿的生理状态越来越接近于成人，因此能伤害母亲身体的药品以及烟、酒等也能伤害此时的胎儿。

一般在分娩前一个月，胎儿从母体获得抗体 (IgG)。婴儿出生一二个月内利用母亲的抗体防止感染，以后本身的免疫系统健全起来，才产生自己的抗体。

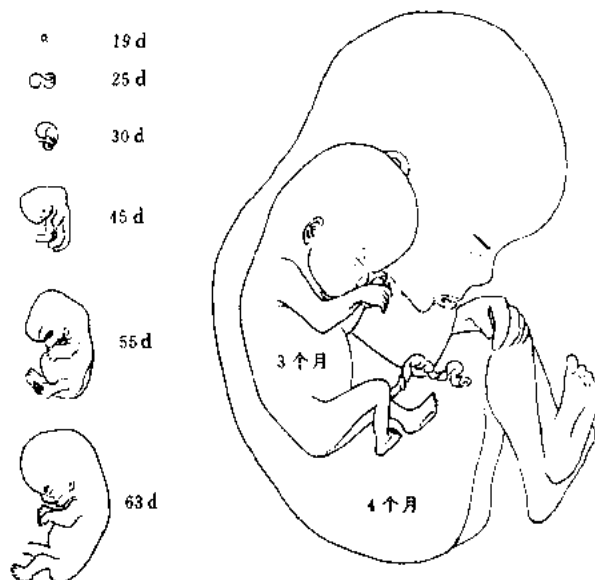


图 14-43 人胚胎的早期发育 (原大)

4. 出生

分娩时，羊膜破开，羊水流出，胎儿头先出来。胎儿头大，只要头生出，身体就很容易出来了。

5. 泌乳

婴儿出生后2天之内，乳腺无乳，只分泌一种透明液体，称为初乳 (colostrum)，其主要成分是蛋白质和乳糖，无脂类。第3天左右，乳腺才开始泌乳。

对婴儿来说，人乳胜于牛乳。人乳成分较之牛乳，更适于婴儿发育之需要，人乳及初乳带有母亲的抗体，有助于婴儿抵抗疾病。对母亲来说，哺乳使垂体分泌催产素，而催产素能刺激子宫收缩，促使早日恢复怀孕前的状态。

6. 生后发育

婴儿初生时，牙齿、生殖器官等都没有长成，身体各部比例也和成人有异 (图 14-44)，头大腿短。以后头部生长变慢，其他部分继续生长，逐渐达到成人时期各部分的比例。身体各部器官的生长速度也是不同的。大脑和脊髓在儿童时生长快，到了9岁~10岁时，就达到了成人的体积；胸腺和淋巴组织在12岁时生长达到高峰，以后逐渐退化或减少到成人的水平；生殖系统发展缓慢，直到12岁以后才迅速生长。整个身体到20岁左右即达到成人的水平。

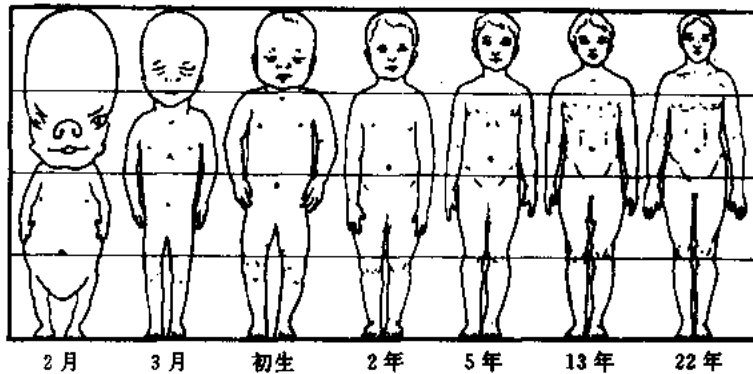


图 14-44 人胎儿和胚后的体部比例调整

7. 衰老

所谓衰老就是身体各部分的功能衰退，直到不能执行功能。衰老的终点是死亡。一个36岁的男人长到75岁时，他的味觉可能要失去64%；肾小体可能要减少44%；肾小体滤过率可能要减少31%。脊神经的神经元可能要减少37%，其神经传导速度可能要减慢10%，脑的供血量可能要减少20%；肺活量可能要减少44%。此外，应变力也将大大衰退，反应迟缓，对环境变化的适应能力也要降低。这些都是衰老的征象。

关于衰老的原因和衰老发生的机制，现在还不清楚。

首先，是生物体本身因某种原因而变得衰老还是细胞衰老而导致生物体的衰老？有些实验认为细胞不会衰老，因为在体外培养的细胞只要条件合适就可一直分裂下去，这在单细胞生物中是常见的现象。但是L. Hayflick和P. Moorhead (1961) 用人的成纤维细胞作体外培养，证明成纤维细胞经过40~50次分裂后，细胞变大，细胞周期变长 (从21h延长至24h以上)，最终不再分裂而死亡。这说明成纤维细胞是有一定的寿命的，除非发生了癌变，否则总是要衰老死亡的。还有实验证明，成纤维细胞的分裂次数也是固定的。如果将已分裂20次的成纤维细胞冷冻保存几年

之后取出，它们仍将分裂 30 次左右，然后死去。决定分裂次数的“钟”似乎是存在于细胞核中。如将已分裂 10 次的成纤维细胞核移入已分裂 30 次的成纤维细胞中，并移走原有的核，这一“幼核老质”的细胞将根据幼核的分裂次数，再分裂 40 次。反之，如果将已分裂 30 次的核取代已分裂 10 次的核，所得“老核新质”的细胞就只能再分裂 20 次左右了。此外，老年人的成纤维细胞比年轻人的成纤维细胞分裂较慢，在体外培养时能分裂的次数也较少。这也说明成纤维细胞是有一个衰老和死亡过程的。

但是癌细胞却似乎是不衰老的。成纤维细胞如果发生了癌变，就不再衰老死亡了。海拉细胞 (HeLa cells) 是一株被广泛用于细胞生物学的癌细胞，来自一位患宫颈癌的女士 (Henrietta Lacks)，这位女士已故近 50 年，但她留下的癌细胞却继续分裂繁殖。这似乎说明细胞有能力摆脱衰老而常保青春 (但海拉细胞是不正常的细胞，不能代表正常的细胞)。

是什么因素阻止了成纤维细胞的分裂。已有实验表明，老的成纤维细胞对一些促细胞分裂的分子，如来自血小板的生长因子 (PDGF)、来自上皮细胞的生长因子 (EGF) 和胰岛素等都不敏感，并且还失去了一些必要的转录功能，它们只能停留在 G₀ 期而不能进入 G₁ 期重新分裂。

还有人认为，细胞中溶酶体发生了变化，其中水解酶使细胞受到破坏，从而导致细胞的衰老。

从免疫功能上看，老年人和老年小鼠都较年轻人和年轻小鼠易受感染并易得自身免疫的疾病，如人的类风湿性关节炎等。60 岁以上的人胸腺几乎全部失去功能，T 细胞的数目减少，其敏感性也不如年轻人的 T 细胞。B 细胞也有类似的情况。但免疫功能的降低是生物体衰老的原因还是生物体衰老的结果，是很难分清的。

有人认为多细胞生物体的衰老不一定直接起因于细胞的衰老。有人认为身体机能的失调可导致衰老。举例来说：①激素分泌发生异常而使身体生长代谢等机能紊乱；②代谢废物的积累使身体出现损伤，如胆固醇的积累导致动脉硬化，有强氧化能力的 OH 自由基和 O 自由基的积累使脂类物质发生氧化，从而使细胞破坏等。这些意见都是从一个侧面解释衰老现象，还不能说已经触及衰老的本质，并且谁是原因，谁是结果，也是说不清楚的。

从癌细胞可以长生不死和成纤维细胞总要衰老死亡来看，似乎细胞的寿命是决定于细胞的本身的，也就是说，衰老是细胞的遗传特性，因而细胞总是要衰老的。改变条件有可能调整衰老基因的表达，从而推迟细胞衰老，甚至使衰老基因不表达，如癌细胞。但在一般细胞中，虽然衰老可能推迟，但衰老总是要发生的。

也有研究者认为，细胞的衰老来自基因的突变。具体地说，细胞随机发生的突变增多，引起 DNA 分子的损伤，使细胞失去机能，甚至失去分裂能力。细胞虽有修复 DNA 分子损伤的机制，但突变太多，修复机制也就难以对付了。DNA 分子何以出现过多的突变呢？这可能与有强氧化能力的 OH 和 O 自由基的积累有关，如在衰老的成纤维细胞的培养基中加入抗氧化剂，如维生素 C，成纤维细胞的寿命就将延长，分裂次数也会增多。

五、变 态

很多动物的受精卵不直接发育为成虫，而是要经过一个变态 (metamorphosis) 的过程，即先发育成有独立生活能力的幼虫，由幼虫再发育成成虫。

最熟知的变态是昆虫和蛙或蟾蜍的变态，分述如下。

(一) 昆虫的变态

蚊、蝇、蚕、蝶、蜂、蚁、金龟子等的发育要经过卵、幼虫 (larva)、蛹 (pupa)、成虫 (adult) 4 个时期, 这种变态称为完全变态 (holometalola)。蚊的幼虫是孑孓, 蝇的幼虫是蛆, 蚕是蚕蛾的幼虫。蚕吐丝做茧, 在茧内成蛹, 蛹羽化而成蚕蛾。金龟子的幼虫是蛴螬, 是地下害虫, 嚼食植物的根 (图 14-45)。

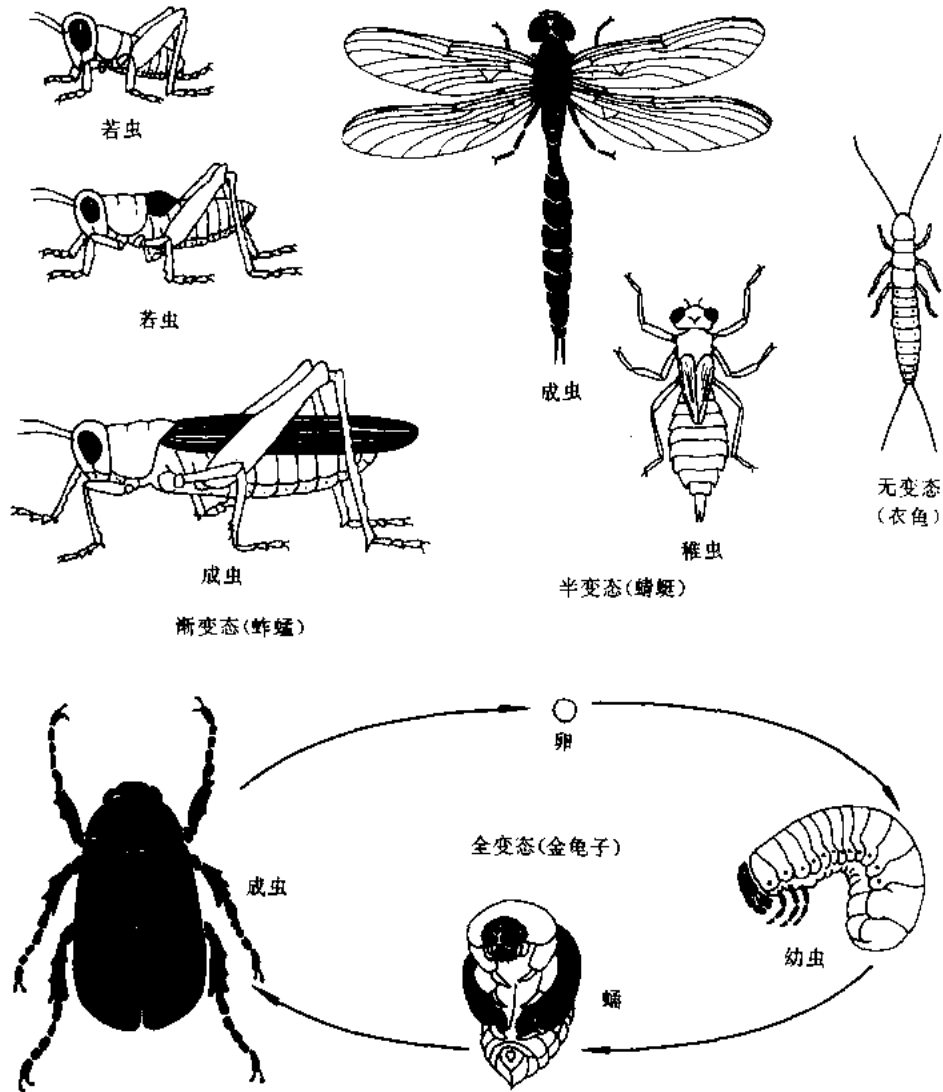


图 14-45 昆虫变态

有些昆虫幼虫不化蛹而直接发育为成虫, 此种变态为不完全变态。不完全变态又可分为两种类型, 即渐变态 (paurometabola) 和半变态 (hemimetabola)。蝗虫、蟋蟀、螻蛄、椿象等都是渐变态, 渐变态昆虫的幼虫称为若虫 (nymph)。若虫的生活习性和成虫一样, 形态和成虫也相似, 只是翅未长成, 生殖器官未成熟。若虫蜕皮几次, 翅生成, 即为成虫。蜻蜓、豆娘、石蝇等都是半变态昆虫, 它们在水中产卵, 幼虫即在水中生活。幼虫称为稚虫 (naiad), 其形态和成虫有很大差别。稚虫的胸部虽然没有翅, 却已有翅芽, 蜻蜓稚虫肛门内有叶状鳃, 豆娘稚虫尾端有 3 片尾鳃,

都是用来与水进行气体交换的。稚虫在水中生活 1 a~2 a, 或 3 a~5 a, 蜕皮多次 (11~15 次), 鳃退化, 气管系统及翅长成即为成虫, 转入陆地生活。

一些原始的无翅昆虫, 如生活于书籍、衣服以及墙壁中的衣鱼, 卵一孵化出来就有成虫的形态, 只是比成虫小, 至成虫时期还要继续蜕皮, 此种变态可称为表变态 (epimetabola) 或无变态 (ametabola)。

(二) 两栖类的变态

两栖类的幼体如蝌蚪。蝌蚪有尾、鳃, 无附肢, 适于水中生活。蝌蚪肠道很大, 盘旋于体内, 是以藻类等植物性食物为食的特征。蝌蚪变态而成以肺呼吸的蛙。变态过程很复杂, 不但包括尾的萎缩退化和附肢的发生, 还包括整个体形和内部器官调整 (如肠变短, 不再盘绕等), 以及代谢过程的变化 (如蝌蚪排泄氨, 蛙排泄尿素等)。和昆虫的变态一样, 两栖类的变态也是受激素控制的。如果在蛙胚尾芽时期将甲状腺摘除, 变态就不能实现。甲状腺素和三碘甲腺原氨酸都有诱导变态的功能, 后者的功能更强一些。蝌蚪甲状腺分泌激素的活动受垂体和下丘脑控制。关于一种原产于北美的、在实验胚胎学研究中使用了几十年的有尾两栖类美西螈 (*Ambystoma mexicanum*, 图 14-46) 在自然界很少变态, 一直生活在水里, 保持着幼体形态, 但能够繁殖。如果将它们采回, 以甲状腺素或促甲状腺素 (TSH) 处理, 它们就能变态。但实验室所用的美西螈幼体, 都是 19 世纪晚期从美洲传入巴黎的区区不足 100 条野生美西螈的后代, 它们和野生的美西螈幼体已有所不同, 用激素刺激已不能变态。

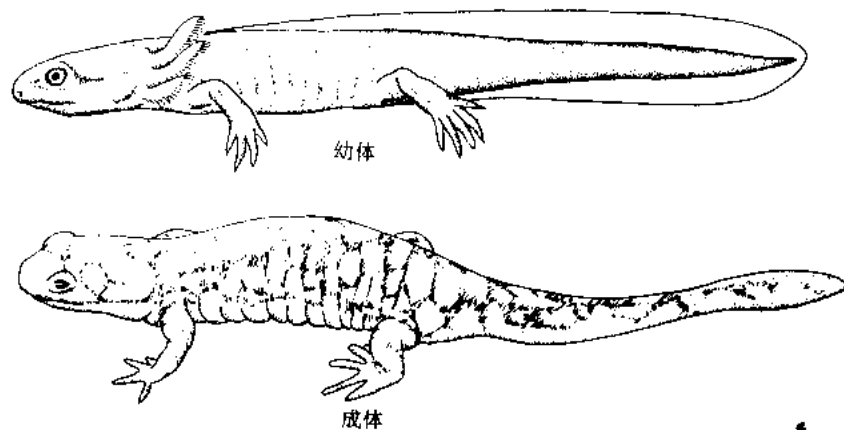


图 14-46 美西螈

除昆虫和两栖类外, 很多动物, 如腔肠动物、软体动物、环节动物、棘皮动物等都有变态过程。变态反映了动物的进化历史。变态也有适应的意义, 如很多底栖附着的动物, 如腔肠动物、软体动物等都是靠能自由游泳的幼虫来扩展它们的生活领域的。

六、发育机制

为什么一个小小的受精卵竟能发育成一个完整的生物? 发育和细胞分化的机制是怎样的?

(一) 先成论与后生论

16世纪~18世纪,很多生物学家认为动物的卵中已经存在着一个幼小的生物,发育无非是这个光已存在的幼体长大、展现出来而已,这就是先成论(preformation theory)。17世纪的生物学家马尔比基(M. Malpighi)、列文虎克(A. van Leeuwenhoek)都是坚信先成论的人。有些先成论者认为胚胎存在于卵中,另有些先成论者认为胚胎存在于精子中。如N. Hartsoeke就认为,人的精子中蹲着一个具体而微小的小人,他提供的精子图使人不能不佩服他丰富的想像力(图14-47)。

18世纪,C. F. Wolff指出,生物是从受精卵逐步发育分化而来,受精卵内没有已经形成的胚胎,后代的一切性状都是从没有一定结构的受精卵发育而来的。这就是和先成论完全相反的渐成论或后生论(epigenesis)。

约在100年前,德国的W. Roux开展实验胚胎学的研究。他做了一个有趣的实验:在蛙或蝶螈的受精卵分裂成两个细胞时,用烧红的针尖刺杀其中一个。结果被烧杀的细胞不再分裂,健康的细胞继续分裂,但只能发育成半个胚胎(图14-48)。Roux的实验在多种动物的受精卵上都可重复出来。他对这些实验结果的解释是:细胞的遗传潜能随着细胞的分裂而减少,受精卵分裂为两个分裂球后,每一分裂球只有一半的遗传潜能,因而不能发育成完整的胚胎。Roux的学说称为镶嵌学说(mosaic theory)。

和Roux同时期的H. Driesch用海胆受精卵做实验(图14-49)。在海胆卵分裂为二或四个分裂球时,他通过强烈振荡或用无 Ca^{2+} 水处理而使其分裂的办法将分裂球分开,让它们分别发育,结果每个分裂球都发育成完整但略小一点的海胆。这一方面说明器官系统不是先成的,而是渐成的;同时也说明细胞分裂并不使细胞失去遗传潜能。Driesch在实验中还偶然发现,如果一个分裂球上附有一个没有振荡下来但已破坏的分裂球,这个健康的分裂球就只能发育成不完整的胚胎。因此他认为Roux的实验结果是由于被烧杀的细胞影响了健康分裂球的发育,使它的发育潜能不能全部发挥所致。

Driesch的实验很有意义,继续做下去必能进一步丰富实验胚胎学的内容,可惜他的机械论的思想,使他不能解释为什么机器的零件,即一个分裂球,竟能变成一个完整的机器,他最终又求助于“活力”而成为一位“新活力论”者。他后来也不再做胚胎发育的研究,而改行成为哲学教授了。

(二) 细胞发育的全能性

Driesch的实验证明,早期卵裂产生的分裂球是赋有发育的全能性的。除海胆外,用其他动物,如文昌鱼、某些硬骨鱼、蝶螈等的受精卵也做过类似的实验,也证明早期的分裂球是有全部的分化潜能的。

其实,我们熟知的同卵双生就是细胞发育全能性的一个证据。同卵双生彼此行为相似、相貌

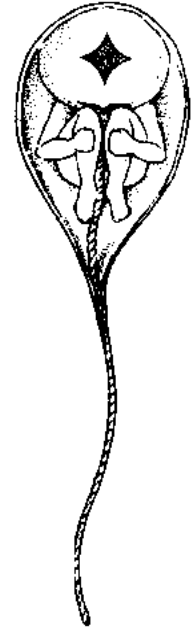


图14-47 先成论者的人精子

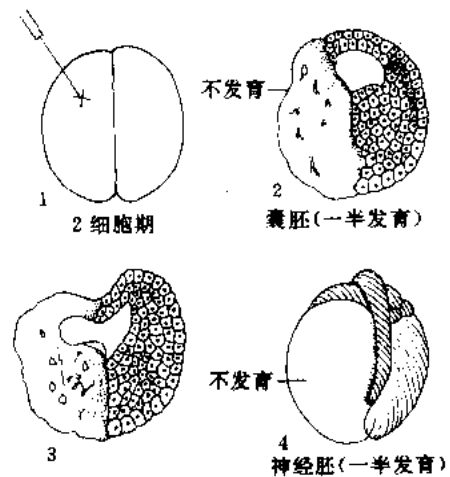


图14-48 W. Roux用蛙受精卵所做的实验(镶嵌学说)

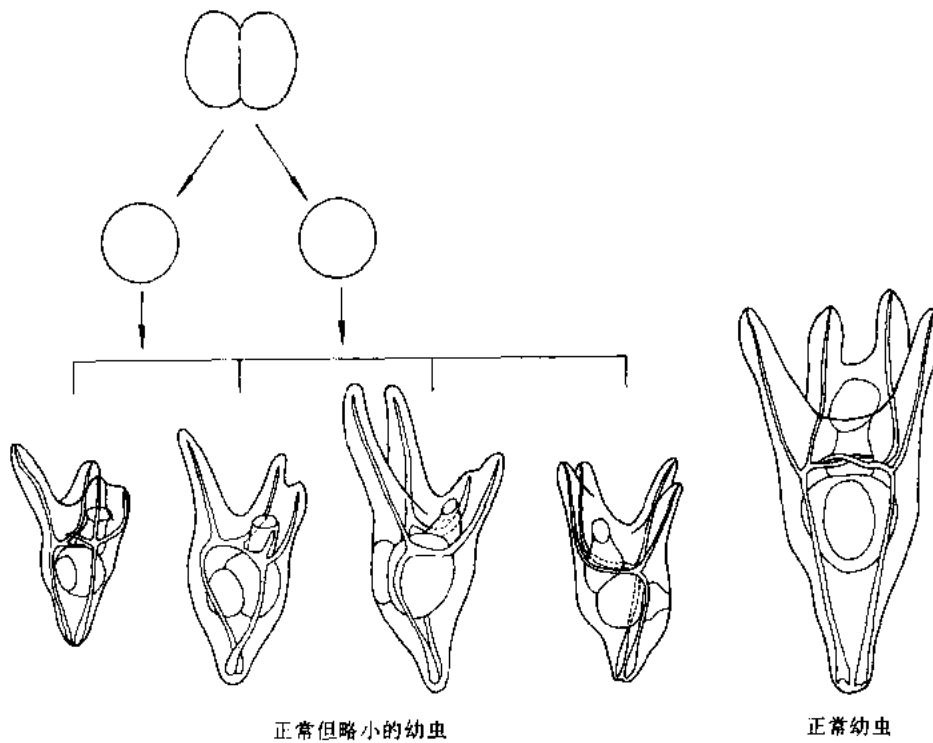


图 14-49 海胆受精卵分裂而成的两个分裂球都能发育成幼虫

相似、声音相似、性别相同，这是因为他（她）们来自同一个受精卵。这个受精卵分成两个细胞后，每一细胞由于保持了全部遗传潜能，所以能发育成一完全胚胎，由于两个后代的遗传潜能完全一样，所以彼此相像。

本世纪 20 年代，著名德国实验胚胎学家 Hans Spemann 用头发将蛙的受精卵横缢成有核和无核两半，两半之间只有很细的细胞质相连。结果有核的一半能分裂，无核的一半停止分裂。当有核的一半分裂到 16~32 个分裂球时，如果一个分裂球的核挤入无核的一半，这一半也开始分裂。此时如将头发拉紧，使左右两半分开，这两半都能发育成正常胚胎，只是原来无核的一半发育略慢一些。这个实验证明受精卵分裂 3 次以上，细胞核仍保持着细胞分化的全部潜能。

英国的 J. B. Gurdon 等用非洲爪蟾 (*Xenopus laevis*) 做实验 (图 14-50)，他们把爪蟾原肠胚、蝌蚪、甚至成蛙的细胞核取出，移植到去核的卵中，观察它们的发育。结果约有 1.5% 的换核卵发育成正常的蝌蚪，其余的卵不能正常发育。他们将这些发育不正常的蝌蚪的细胞核取出，再种入去核的卵中，结果这些卵中又有一些发育成正常蝌蚪。如果将移核时受到损伤的核和处于某些不适于发育的分裂期的核除去不计，正常蝌蚪发生的总百分数可从原来的 1.5% 上升到 7%。这就说明，蝌蚪时期的核虽然已经走上分化的道路，但仍然保留着分化发育的全能性。

植物细胞的发育全能性甚至比动物细胞还要明显。20 世纪 50 年代，美国 F. C. Steward 等人用胡萝卜根韧皮部细胞培养出愈伤组织，而单个的愈伤组织细胞竟能发育成能产生种子的完整植株 (图 14-51)。

60 年代，A. R. Hildebrandt 等用烟草髓细胞培养成愈伤组织，再将愈伤组织的细胞分离出来，单独培养，也获得了从单个细胞长成的开花的烟草植株。60 年代以后，人们又用发育中的花药或花粉粒培养获得成长的植株，如水稻、烟草、甘蓝、小麦等单倍体植株。花粉粒是高度特化

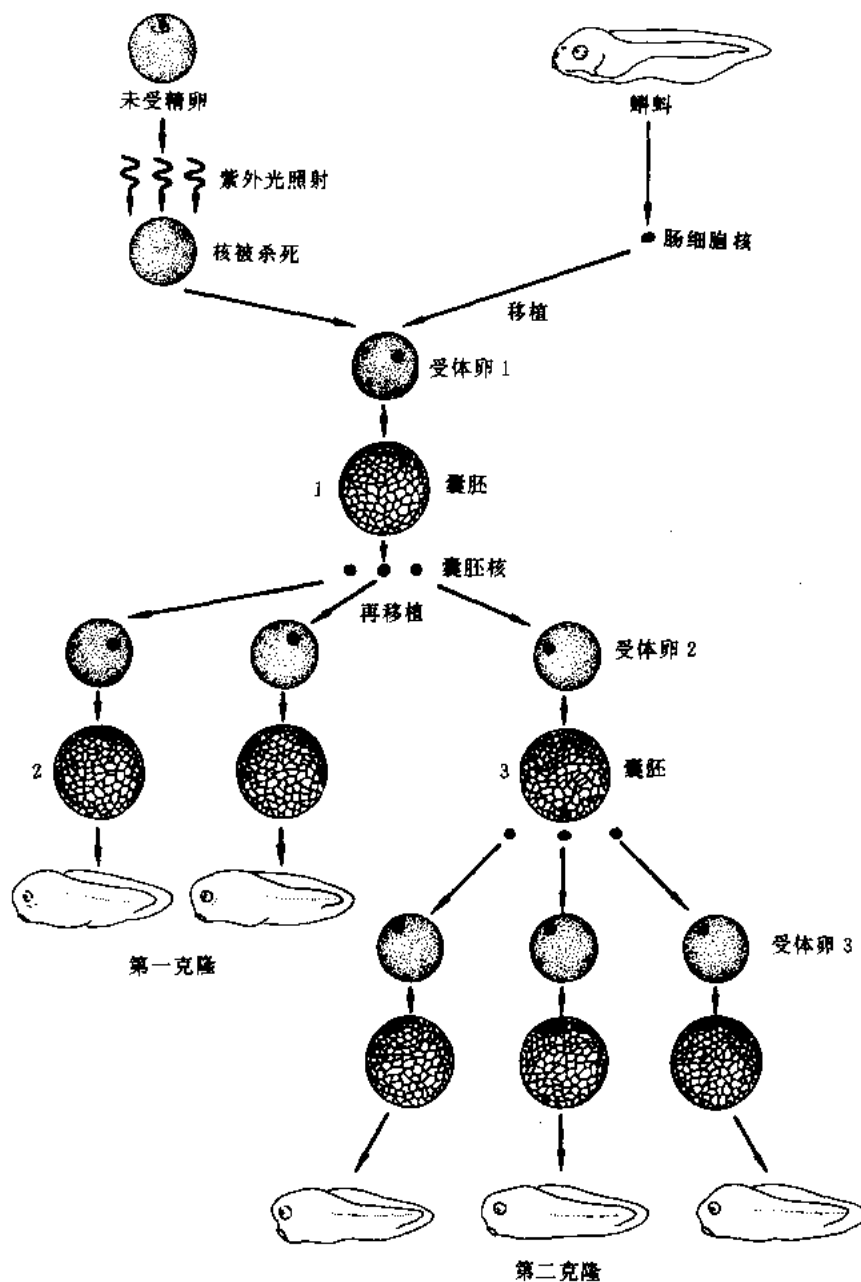


图 14-50 J. B. Gurdon 用爪蟾做核移植实验

的细胞。花粉粒的正常发育本应通过不等分裂而分化为营养细胞和生殖细胞的，但在培养基中，花粉粒却能通过等分裂而生长分化为植株（如水稻等的单倍体植株），或通过等分裂长出未分化的愈伤组织，然后愈伤组织细胞再分裂分化成植株（如烟草的单倍体植株）。这个实验和前面的几个实验很明显地证明了，甚至已经分化的细胞，只要给以适当的条件，仍可能显示它们的全能性，也就是说，能够去分化，回复胚细胞状态，重新分化，生成各种组织。

（三）细胞质的作用

上述 Gurdon 等的实验除证明了细胞核的发育全能性外，也说明了细胞质对细胞核表达的作

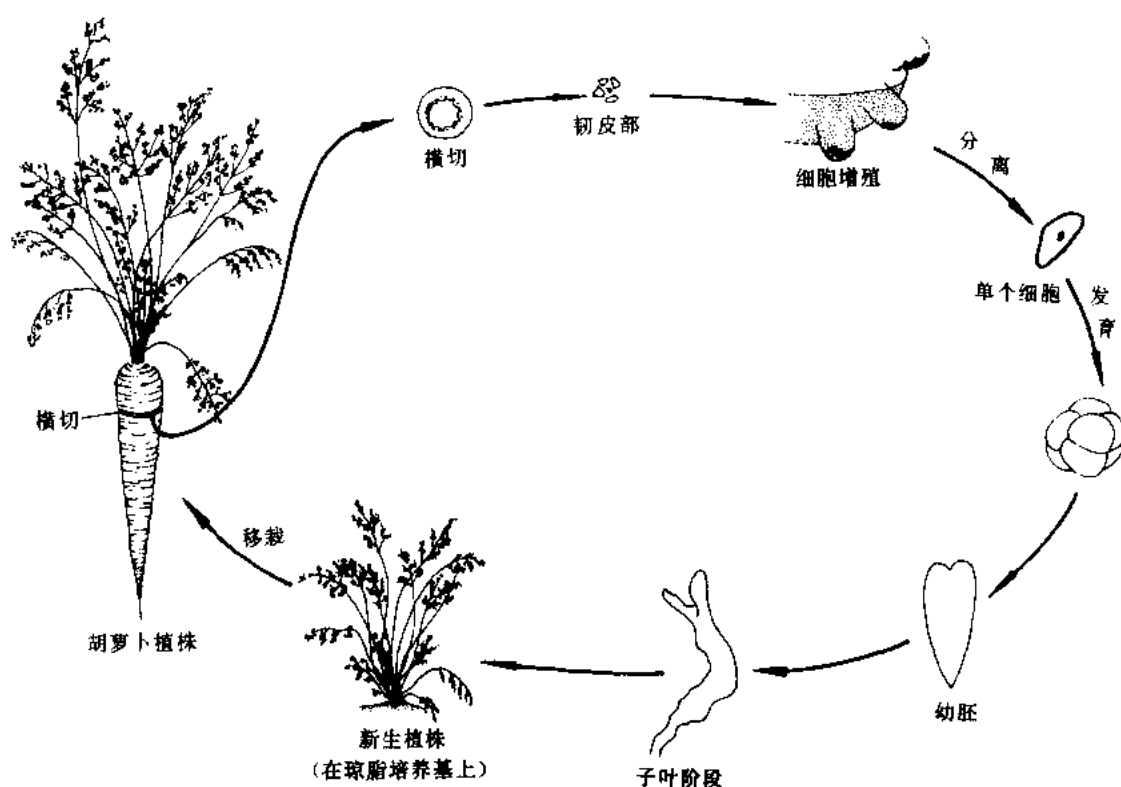


图 14-51 单个胡萝卜细胞发育成完整植株

用。我国童第周等曾用黑斑蛙做过这样的实验：黑斑蛙红细胞的细胞核很不活跃，不但不分裂，也没有可能测出的代谢活动。但是如将红细胞的核移植到去核的黑斑蛙卵中，这个原来不活跃的细胞核在改换了的细胞质中又开始分裂，结果这个卵发育成正常的蝌蚪。

细胞融合的实验也提出证据，说明细胞核必须在适宜的细胞质中才能显出它在发育上的全能性。最常用的细胞融合技术是利用某些钝化病毒，如仙台病毒 (Sendai virus) 能附着在细胞表面、并使细胞膜的“粘性”增高的特性而使不同种的细胞融合为一。鸟类的红细胞有核，但核不活跃，既不复制新的 DNA，也不转录 RNA。海拉细胞 (癌细胞) 的核则高度活跃，能不断复制和转录。将鸡的红细胞和海拉细胞融合，鸡的红细胞因病毒的作用而失去细胞质，变成含有一核的空细胞，因而鸡的红细胞和海拉细胞融合后，鸡的红细胞核就完全浸在海拉细胞质中了。这时，鸡的红细胞核就迅速膨大，并开始复制 DNA，合成 RNA。

(四) 细胞学和遗传学实验

既然细胞在发育过程中，核一直保持着发育的全能性，为什么卵裂产生的细胞又能分化为不同的器官系统呢？在有变异的动物又能先发育成幼体，再发育为成体呢？

细胞的分化决定于细胞中的基因，基因活跃时，就能表达，即完成转录、翻译过程而合成蛋白质。遗传学的实验证明，无论是原核生物还是真核生物，在发育过程中，不同的细胞有不同的基因在表达，其他的基因则处于不活跃状态，因此才出现了细胞的分化。

双翅目昆虫，如果蝇、摇蚊等幼虫的唾腺细胞中有多线染色体。这是很大的染色体，是 DNA 连续复制而成的由多个 DNA 链并列而成的染色体。多线染色体上有很清楚的横带。不同染色体有

数目不同、粗细不同、分布也不同的横带。有些染色体带在一定时期要膨大成泡，称为疏松区 (puff zone)。各多线染色体上疏松区的数目和分布随不同组织、不同发育阶段而不同，但在同一发育阶段的同一组织细胞中，疏松区的数目和分布总是一样的 (图 14-52)。

染色体出现疏松区的部分除含 DNA 外，还含大量 RNA，说明这里的基因正在转录 RNA。没有疏松区的部分没有或只有很少 RNA，说明这里的基因不活动或活动很微弱。如果将放射性的³H-尿苷 (尿嘧啶核糖核苷) 注射到幼虫体内，疏松区很快就出现放射性。尿苷是 RNA 的组成成分之一，所以这一实验说明疏松区部分是染色体正在合成 RNA 的部分。不同部位的基因转录的 RNA 不同，因而合成的蛋白质也不同。

如果将昆虫的蜕皮激素注射到摇蚊幼虫体内，摇蚊唾腺染色体上很快就顺序出现疏松区 (图 14-53)。这种变化和正常蜕皮时的变化一样。停给蜕皮激素，疏松区消失。这说明，蜕皮激素使染色体上的基因按一定顺序开动起来。如果给幼虫注射放线菌素，疏松区全部消失。放线菌素是核酸合成的抑制剂，疏松区消失说明 DNA 不再转

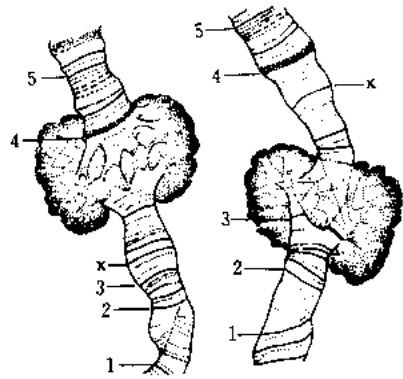


图 14-52 摇蚊多线染色体两个片段，示不同部位出现的疏松区，数字及 X 为染色体上的相应部位

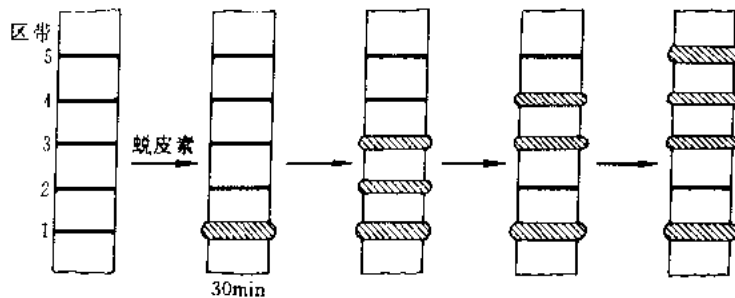


图 14-53 在蜕皮激素作用下，染色体上顺序出现疏松区

录 RNA，也就是说，基因不表达了。

以上的各实验都说明，真核细胞中的基因不是全部同时活动，而是一部分基因 (出现疏松区部分) 活动，一部分基因关闭，在一定条件下，甚至全部基因关闭。

分子生物学的研究，例如，根据 DNA 单链与 RNA 互补结合 (DNA/RNA 杂交分子) 来测定 DNA 分子转录 RNA 的效率，也证明细胞中的基因组从来不是同时全部活跃的，总是有些部分在转录 RNA，有些部分关闭。

(五) 胚胎诱导和组织者

是什么因素决定某些基因表达，某些基因关闭呢？或者说，是什么因素限制了细胞的分化，使全能的细胞分别朝特定的方向发展呢？许多实验证明，组织或细胞的分化方向是在胚胎中其他特定组织或细胞的诱导下决定的。

1. 蛙视泡诱导的晶状体生成

蛙眼的发育过程是（图 14-54）：前脑两侧向外延伸而成视泡，视泡长大而与盖在它上面的外胚层接触，这一部分外胚层变厚而成晶状体基板（lens placode）。晶状体基板内褶、脱离外胚层、发育而成晶状体。H. Spemann 等人发现，如果毁去视泡，晶状体就不能形成。据此他们认为视泡对晶状体的生成起着诱导的作用。如果将视泡切下，移植于胚胎其他部位，该部位的外胚层就要内褶，并发展成为晶状体，而头部失去视泡后的外胚层不能发育成晶状体。如果在外胚层与晶状体之间放一没有透性的障碍物，外胚层就不能分化为晶状体。显然，视泡释放了某些诱导物，使外胚层分化成为晶状体。进一步实验发现，如果将小眼睛蛙的外胚层移植到大眼睛蛙的胚胎视泡上，所发生的晶状体和眼杯都变成中等大的了。可见诱导是双方的，外胚层对视泡也有诱导的作用。

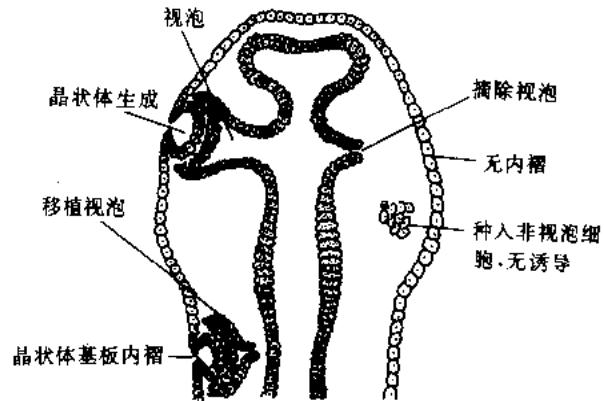


图 14-54 蛙眼发育的诱导实验
移植视泡诱导外胚层发育成晶状体和角膜，头侧失去视泡、外胚层无分化

应该指出，胚胎诱导的问题很复杂。上面所讲的视泡诱导晶状体发生的实验，一些研究者用另一种蛙就重复不出来，甚至在视泡被毁之后，晶状体仍能生成。现在认为，蛙早期胚胎的神经板（胚胎背部外胚层分化而成），以及内胚层、中胚层等都有诱导晶状体生成的作用，视泡的作用是决定晶状体发生的部位和使晶状体得以完善地分化发育。

2. 组织者

20 世纪 30 年代，德国实验胚胎学家 H. Spemann 和他的助手（H. Mangold）们用蝾螈做实验。他们把蝾螈早期原肠胚的胚孔上面的一块组织，即背唇切下，移植到另一蝾螈早期原肠胚的囊胚腔中（图 14-55），观察它的发育。结果移植的背唇发育分化而成中胚层的组织、器官，如脊索、体节、原肾等。而盖在移植背唇外面的受体外胚层竟分化成另一个神经板，甚至移植背唇和受体组织竟能发育成另一个幼体。这一结果说明，移植的背唇（即未来的脊索中胚层）能诱导盖在它外面的外胚层改变发育方向而成神经组织，这一现象称为胚胎诱导（embryonic induction）。背唇被称为组织者（organizer），因为它能自我组成脊索、体节等结构，并能诱导外胚层分化为神经管。

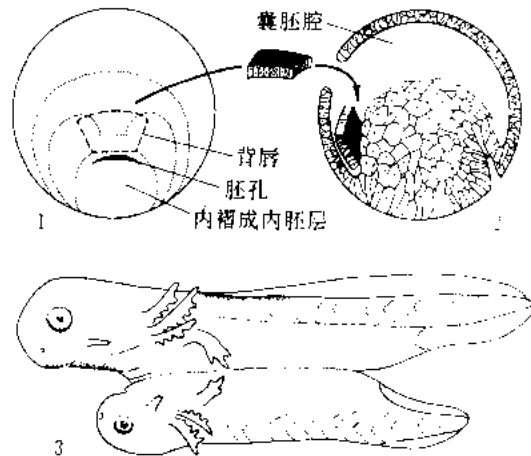


图 14-55 胚胎诱导实验，将蝾螈原肠胚背唇移植到另一蝾螈原肠胚囊胚腔中，可产生又一个幼体

胚胎诱导不仅存在于蝾螈，而是普遍存在于多种动物胚胎发育过程中的现象，在蛙、鱼、鸟、

兽、昆虫、海胆等的发育过程中都发现了胚胎诱导现象。

自此以后，胚胎学家认为发育就是通过一系列的诱导而实现的，而每一次诱导都是以前面一次诱导为前提的。例如，去除中脑就不能产生眼的晶状体；去除头部的中胚层，就不能形成中脑等；最后，去除了分化程度最低的基本组织者（如背唇）就什么也不能分化了。所以，组织者的诱导可称为初级诱导。眼泡诱导外胚层产生晶状体可称为次级诱导，晶状体诱导外胚层产生角膜是三级诱导。

3. 化学诱导

实验证明，即使是死的组织者细胞也有诱导作用。如果将外胚层细胞放在曾经有中胚层生活其中的培养基中，外胚层细胞就能分化产生神经细胞和黑色素细胞。如果将外胚层细胞放在没有培养过中胚层细胞的同样培养基中（对照），外胚层细胞就不能分化（Niu 和 Twitty）。这些实验说明，组织者和中胚层必然释放了某些有诱导功能的物质，使外胚层细胞得以分化。那么，这是一些什么物质呢？这是有待继续研究的问题。但是有实验表明，中胚层细胞曾经生活其中的培养基的吸收光谱和核蛋白的吸收光谱相似，这说明中胚层释放的物质应是带有遗传信息的分子，如 mRNA 分子。

近年来有人从蛙的背唇分离出一些类似于哺乳类活化素 (activin) 的蛋白质分子，有诱导产生脊索、肌节等的作用。背唇的诱导作用可能就是来自活化素分子的。哺乳类的活化素有刺激垂体释放激素和促进红细胞生成的作用。

植物也有类似的情况（图 14-56）。植物的幼芽能诱导愈伤组织的分化。离体培养的植物细胞能分裂生长成为没有分化的细胞团块，即愈伤组织 (callus)。将丁香的芽嫁接到愈伤组织上，愈伤组织就可分化而产生维管组织。同样地，菊苣的芽能诱导根愈伤组织分化产生维管系统。如果在芽和愈伤之间隔上一层玻璃纸，使两方细胞不能直接接触，芽仍有诱导作用，可见诱导作用是来自芽中某些化学物质的。如将琼脂浸以生长素，再插入愈伤组织，愈伤组织也能分化而出现维管。这说明生长素是一种有诱导分化功能的分子。但这一实验不能排除其他有诱导功能的分子存在的可能性。

此外，植物生长虫瘿的一些现象也使人联想到化学诱导。很多植物在昆虫侵入时，细胞分裂分化而成虫瘿，将昆虫包围其中。在同一植物体，不同的昆虫使植物产生不同形态的虫瘿，显然这是由于不同的昆虫提供了不同的诱导因素所致。这种诱导因素可能是化学性质的，即不同的分子，但不能排除其他可能的因素，如不同的机制刺激等。

总之，受精卵或合子在分裂分化过程中一直保持着发育的全部潜能，即发育的全能性。一个已经分化成有特定功能的植物细胞，只要给以适宜的条件，就能重新分裂分化而成一完整的植株。发育过程包括一系列的胚胎诱导过程。分化程度低的细胞组织诱导产生分化程度高的组织器官。在两栖类，原肠胚的背唇是最基本的诱导组织，称为组织者。胚胎诱导机制很复杂。已经发现，植物的生长素对植物细胞有诱导分化的作用。在两栖类，信息分子 mRNA 可能与胚胎诱导的现象

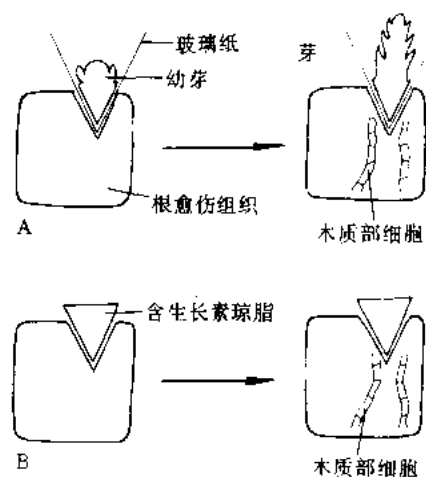


图 14-56 植物愈伤组织经诱导而分化为维管组织
A. 用芽尖诱导隔以玻璃纸仍有效；B. 用含生长素的琼脂块诱导，效果和 A 一样

有关。

一个全能的受精卵能够按照严格的顺序发育成生物体，其根据是受精卵中有一个完整的基因组（即细胞核中的全部基因），发育的程序都已编码于基因组中。发育程序可和一个建筑物的蓝图相比拟。发育的过程是通过基因的有秩序的表达而使“蓝图”逐步实现的过程。那种认为精子或卵中有一个小的然而却是完整的小生物，把发育看成简单的“长大”“展现”，而否定了进化、发展的先成论显然是错误的，但是细胞中存在着一种“先成”的因素，即发育“蓝图”，则是确定无疑的。而器官、系统的发育则是按照蓝图逐步实现的，它又是“渐成”的。

第三部分

遗传、进化及生态学

在生物学中，以个体作为对象进行研究，无疑是十分重要的，它揭示了一系列重要的生命活动规律。然而，个体不是孤立地存在于自然界的。任何一个生物个体都同它的环境，以及同一物种和不同物种的个体之间存在着复杂的相互关系。在这些相互关系中，同样存在着一系列重要的生命活动规律。

生活在同一地区的同一物种的个体，通过成熟个体的交配，使生命得以延续，使基因得以交流。这些个体形成了一个自然的有机单元，称为种群或群体 (population)。一个种群所具有的全部基因组成一个基因库 (gene pool)。

一个物种经常包括许多种群，它们分布于不同地区。同一物种不同种群的个体只要有交配的机会，就可以互相交配，进行基因交流。而不同物种之间的个体则彼此不能交配或交配后不能产生能育的后代，所以，同一物种，特别是同一种群的个体之间具有或近或远的亲缘关系。那么，不同物种之间是否也具有某种联系呢？

人们很早就认识到生物的多样性和适应性。不同生物之间在大小、形态结构、行为、生活方式等方面有千差万别。而且，各种生物的形态结构和功能总是适应于一定的环境，适应于自己的生活方式。随着研究的深入，人们认识到在生物的多样性后面还存在着同一性。属于同一类群的生物，如脊椎动物，它们的器官机能各不相同，形态也彼此差别很大，但是如果看一看某一器官如骨骼，就可以发现它们有基本相似的构造，它们在胚胎发育过程中，又有相似的起源 (图 III-1)。19 世纪细胞学说提出后，人们看到生物都是由细胞这个基本结构单位所组成。20 世纪生物化学的发展，进一步揭示了生物在化学成分上的同一性。生物个体除了含有各种无机化合物外，大部分化学组分是有机化合物——蛋白质、核酸、脂类、糖类、维生素等，这些基本成分的结构和功能，对于所有生物都是相似的。例如，它们都以核酸作为遗传信息载体，而且基本上共有原则相同的遗传密码。

能够对生物的同—性、多样性、适应性作出合理解释的理论是进化论。进化是所有生物普遍的生物学现象，遗传学的理论是它的基石。根据进化理论，地球上出现生命后，一种物种是从原先存在的另一物种演化而来的。生物 (表现在不同层次上) 的同一性表示它们起源的共同性，表示这些生物有共同的祖先；而生物的多样性和创造性则是在不同条件下生物沿着不同方向演化的结果。

以进化论为指导，从系统演化的角度研究生物各个类群之间的关系，整个生物界被看成是一个彼此有联系的整体。生物界从时间上看是统一整体，在空间上看也是统一整体。同一地区的同种个体一般组成一个种群。而生活在同一环境下的不同物种的种群也同样存在着复杂的相互关系。它们组成了一个具有一定成分、结构和功能的系统——群落 (biosphere)。也就是说，在空间上，种群之上还有更大的结构层次，直至最大的生物圈。在这里，生物与环境之间 (community)，生物与生物之间进行着物质循环和能量的流动。

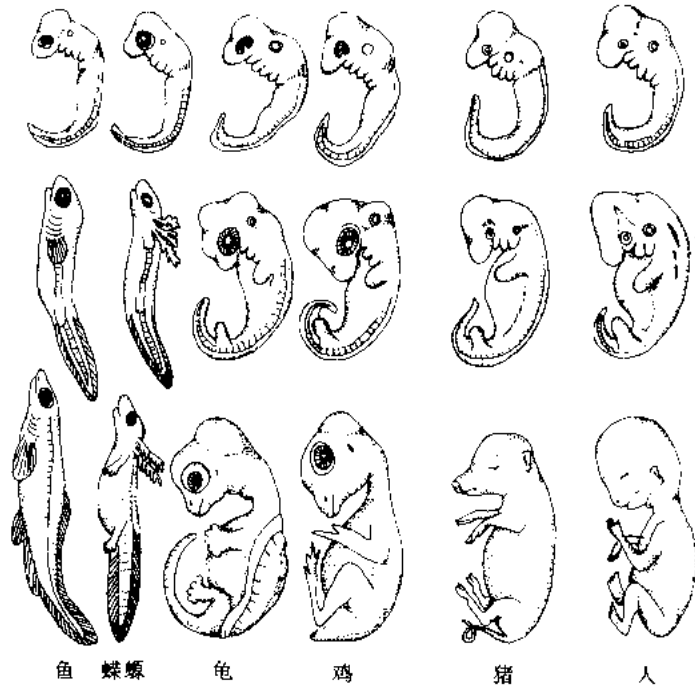


图 1-1 几种脊椎动物胚胎的比较

第十五章 遗传和变异

“种瓜得瓜，种豆得豆”，这就是说，子代与亲代总是相似的，这就是遗传 (heredity)。用生物学的话说，就是亲代把生物信息交给子代，子代按照所得信息而发育、分化，因而子代总是具有和亲代相同或相似的性状。但是亲代与子代之间，以及子代的不同个体之间，总有些差异，这种现象称为变异 (variation)。遗传学就是研究遗传与变异的科学。现在的任何一种生物都是长期历史演化的产物，它的各种性状都具有一定的遗传基础或者遗传背景，都是遗传与环境相互作用的结果。因此，遗传学是生物学中一个十分重要的分支学科。

一、孟德尔定律

孟德尔 (G. Mendel, 1822 年—1884 年) 是现代遗传学的奠基人。他出身于贫苦农民家庭。年轻时，因为贫病交困进了奥地利布隆 (Brünn, 现在是捷克的布尔诺 Brno) 的修道院。1851 年他被派到维也纳大学学习物理学、数学和自然科学。1854 年返回布隆在修道院任职，并在修道院所办的学校讲授自然科学。1857 年他开始在修道院的花园里做豌豆遗传试验。工作 8 年后他在布隆的一次学术会议上公布了他的试验结果和他的理论解释，并于 1866 年在布隆博物学会的会刊上发表了题为“植物杂交实验”的划时代论文。他的成就，概括地说，是否定了当时流行的所谓融合遗传，确定了 (颗粒) 遗传物质的存在。他发现了遗传学的两个基本规律，即分离律和自由组合律。但是很遗憾，他的论文虽然十分重要，却没有引起人们注意。当时生物学界讨论的热点是达尔文的进化论 (1859)，孟德尔的工作一直遭到冷遇。1900 年，在孟德尔故去 16 年之后，荷兰的 H. de Vries，德国的 K. Correns 和奥地利的 E. von Tschermak 分别在各自的工作中发现了和孟德尔所见相同的现象。从此，孟德尔的研究才引起遗传学家、育种家的高度重视，而现代遗传学才有了坚实基础并迅速发展起来。

(一) 孟德尔第一定律——分离律

孟德尔的杂交试验是用豌豆作材料的，这是一种很理想的实验材料：豌豆是严格的自花受粉植物，其雌蕊被花瓣所包围，外来花粉不容易混杂进来，这样就使杂交实验的结果不致因有他种花粉进入而受到干扰；不同品系的豌豆常具有对比鲜明、易于区分的相对性状，如紫花和白花，圆滑种子和皱缩种子等 (表 15-1)；不同品系的豌豆可以杂交，所得杂种完全可育，并且生长期短、易于栽培。由于豌豆是严格的自花授粉植物，所以都是纯系。孟德尔从纯系豌豆中挑选出在植株高矮，花的颜色等 7 对相对性状上呈鲜明对比的植株进行杂交 (通过人工授粉)。他追踪观察这些性状在杂种后代分离情况，并对观察结果进行仔细的统计分析。由于他是在考察单个性状的遗传，而不是像他的前辈们那样笼统地观察植株全部性状的遗传，这就使他有可能从中得出某些带规律性的结论。

孟德尔将两个具有相对性状的亲本杂交。杂种第一代，即子一代 (F_1) 的所有植株只表现出其中一个亲本的性状，如紫花豌豆和白花豌豆杂交 (图 15-1)， F_1 都是开紫花的。这个表现出来的性

表 15-1 孟德尔豌豆一对因子遗传的实验结果

性 状	杂 交		F ₂ (子二代)		
	显性	隐性	显性	隐性	总数
花 色	紫×白		705	224	929
花 位	腋生×顶生		651	207	858
豆荚形	鼓胀×收缩		882	299	1 181
豆荚色	绿×黄		428	152	580
种子形	圆滑×皱缩		5 474	1 850	7 324
子叶色	黄×绿		6 022	2 001	8 023
植 株	高×矮		787	277	1 064

状称为显性性状。没有表现出来的性状，即白花称为隐性性状，在 F₁ 植株白花受粉产生的后代，即子二代 (F₂) 中，有些植株表现显性、有些植株表现隐性性状，如该杂交 (F₂) 共得 929 个植株，其中 705 株开紫花，224 株开白花。

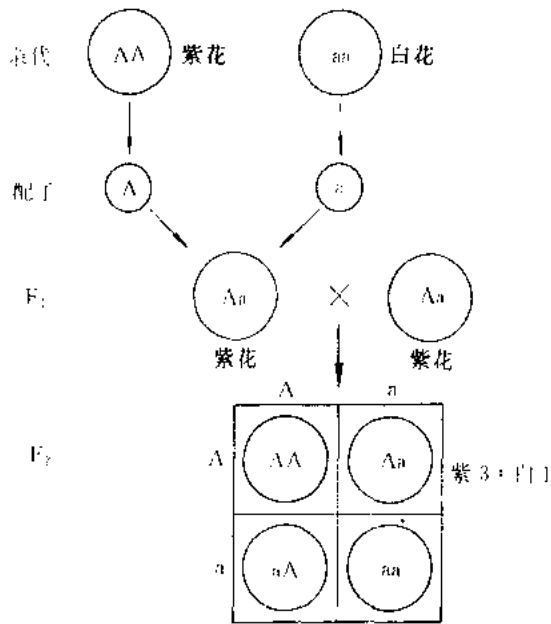


图 15-1 孟德尔一对因子遗传图解

总计起来，开紫花的植株与开白花的植株之比为 3 : 1。后来遗传学家将孟德尔的因子称为基因 (gene)。决定一对相对性状的 2 个基因，如这里所说的紫花基因和白花基因，称为等位基因 (alleles)。

为了证实这一假说，孟德尔设计了一种称为回交的实验来进行检验：如果将 F₁ 的杂种 Aa 反过来和隐性亲本 aa 杂交 (测交)，按上述理论，Aa 可产生两种配子，即 A 和 a，而隐性亲本 aa 只产生一种配子 a，两者交配应产生两种后代，即 Aa 和 aa，而且这两种后代的株数之比应为 1 : 1。

孟德尔仔细地考察 7 组试验的结果 (表 15-1)，发现 F₂ 中显性性状的植株和隐性性状的植株之比，总是稳定地接近于 3 : 1 这样一个简单的整数比。据此孟德尔认为，用一个简单的假说即可以对这个实验结果作出解释。孟德尔假定，在卵细胞和花粉细胞中存在着控制性状的因子 (factors)。他用大写字母代表显性因子，用相应的小写字母代表隐性因子，如用 A 代表紫花因子，用 a 代表白花因子 (图 15-1)。紫花亲本产生花粉 A 和卵 A，白花亲本产生花粉 a 和卵 a。紫花亲本和白花亲本杂交产生的 F₁ 含有 Aa 一对因子，由于 A 为显性，表现为紫花。F₁ (Aa) 可以产生两种花粉和两种卵，即花粉 A、花粉 a、卵 A、卵 a。它们之间以同样的概率配合，则可产生 4 种组合的 F₂，即 AA、Aa、aA、aa，如果 F₂ 植株的数量足够大，这 4 者的比例应为 1 : 1 : 1 : 1，其中 AA 为纯种紫花；Aa 和 aA 各含有一个紫花因子和一个白花因子，由于紫花因子为显性，它们开紫花，是杂种紫花；aa 为纯种白花。

实验结果完全证实了这样的预测（图 15-2）。

当年孟德尔为验证杂种的遗传组成，用的是回交（back cross），就是杂种与隐性亲本交配，即所谓的回交结果完全符合他的预测。后人提出测交（test cross）来测知杂合子的遗传组成。这一部分是孟德尔学说的精要部分。

按照孟德尔的假说，合子和合子发育而成的个体，含有成对的因子，每一对因子可以是相同的，也可以是不同的。如果是相同的，如 AA，这一对因子就是纯合子（homozygote），如果不相同，如 Aa，就是杂合子（heterozygote）。在形成配子时，一对基因相互分离，各到不同配子中去，每个配子只有该等位基因中的一个基因。在受精时，不同配子间的两个等位基因又以同等的机会互相结合。正是这样一个简单的机制，给 3 : 1 这一实验结果做出了合理的解释。人们将孟德尔提出的这个重要原理，称为分离律（law of segregation）。根据孟德尔的原理，表现为显性性状的个体，遗传基础并不一定相同。它们可能是纯合的（AA），也可能是杂合的（Aa），因此，个体所表现出来的性状同它的遗传基础并不是一一对应的关系。为了将两者区别开来，人们将实际表现出来的性状称为表型（phenotype），而将它的基因组成称为基因型（genotype）。例如，紫花是一种表型，但紫花的基因型却可能是 AA，也可能是 Aa。

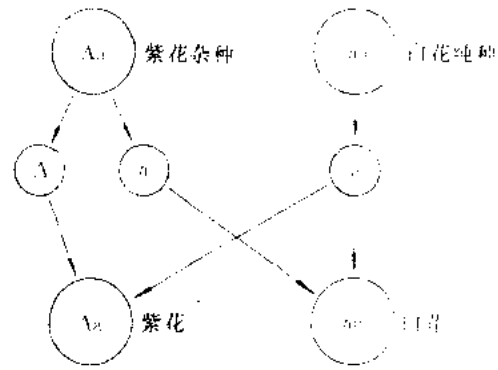


图 15-2 孟德尔一对因子的测交试验图解

按照孟德尔的假说，合子和合子发育而成的个体，含有成对的因子，每一对因子可以是相同的，也可以是不同的。如果是相同的，如 AA，这一对因子就是纯合子（homozygote），如果不相同，如 Aa，就是杂合子（heterozygote）。在形成配子时，一对基因相互分离，各到不同配子中去，每个配子只有该等位基因中的一个基因。在受精时，不同配子间的两个等位基因又以同等的机会互相结合。正是这样一个简单的机制，给 3 : 1 这一实验结果做出了合理的解释。人们将孟德尔提出的这个重要原理，称为分离律（law of segregation）。根据孟德尔的原理，表现为显性性状的个体，遗传基础并不一定相同。它们可能是纯合的（AA），也可能是杂合的（Aa），因此，个体所表现出来的性状同它的遗传基础并不是一一对应的关系。为了将两者区别开来，人们将实际表现出来的性状称为表型（phenotype），而将它的基因组成称为基因型（genotype）。例如，紫花是一种表型，但紫花的基因型却可能是 AA，也可能是 Aa。

（二）孟德尔第二定律——自由组合律

孟德尔用豌豆进一步进行了两对相对性状杂交的遗传分析工作。他把具有两对性状的豌豆，如种子颜色是黄色而形状是圆滑的植株和种子是绿色而皱缩的植株杂交。植株所结的种子 F₁ 都是黄色和圆滑的，这是因为黄、圆两种性状是显性，在杂合子中都能表现出来，而绿皱两种性状是隐性，在杂合子中不能表现出来之故。但在 F₂ 中，隐性性状表现出来了，F₂ 共有 4 种类型，即黄圆、黄皱、绿圆、绿皱。他得到的各类型植株的数目为：黄圆，315；黄皱，101；绿圆，108；绿皱，32，其比例趋近于一个简单整数比：9 : 3 : 3 : 1。

如果把圆滑和皱缩这一相对性状暂时撇开而只考察黄色和绿色，那么，产生黄色种子的植株数为 416，产生绿色种子的植株数为 140，两者的比例为 3 : 1。同样地，产生圆滑种子和产生皱缩种子的植株数分别为 423 和 133，两者的比例也是 3 : 1。这就是说，各对性状的遗传都是服从上述的分离律的。因而孟德尔认为，可以假定这两对等位基因在遗传的传递中彼此是独立的，这样 9 : 3 : 3 : 1 的比例就不难解释了。如图 15-3 所示，Y 代表黄色基因，y 代表绿色基因；R 代表圆基因，r 代表皱基因。纯种黄圆的亲代基因型为 YYRR，绿皱的基因型为 yyrr，它们分别只能产生一种配子，即 YR 和 yr。F₁ 杂种基因型为 YyRr，表现型为黄色圆形的豌豆。F₁ 形成配子时，Y 与 y 要彼此分离，R 与 r 也要彼此分离。如果这两对等位基因的分离是独立进行的，或者说，一对等位基因的分离并不受另一对等位基因的影响，而是与之无关的，那么，Y 和 R 配合到同一配子中去的机会同 Y 和 r 配合的机会是相同的。同样，y 和 R 配合的机会同 y 与 r 配合的机会也是相同的。因而配子应有 4 种，即 YR、Yr、yR、yr，它们的比例应为 1 : 1 : 1 : 1。雌、雄配子都是如此。F₁ 自交，4 种雌配子与 4 种雄配子随机结合，可能形成 16 种组合，4 种表型，即黄圆、黄皱、

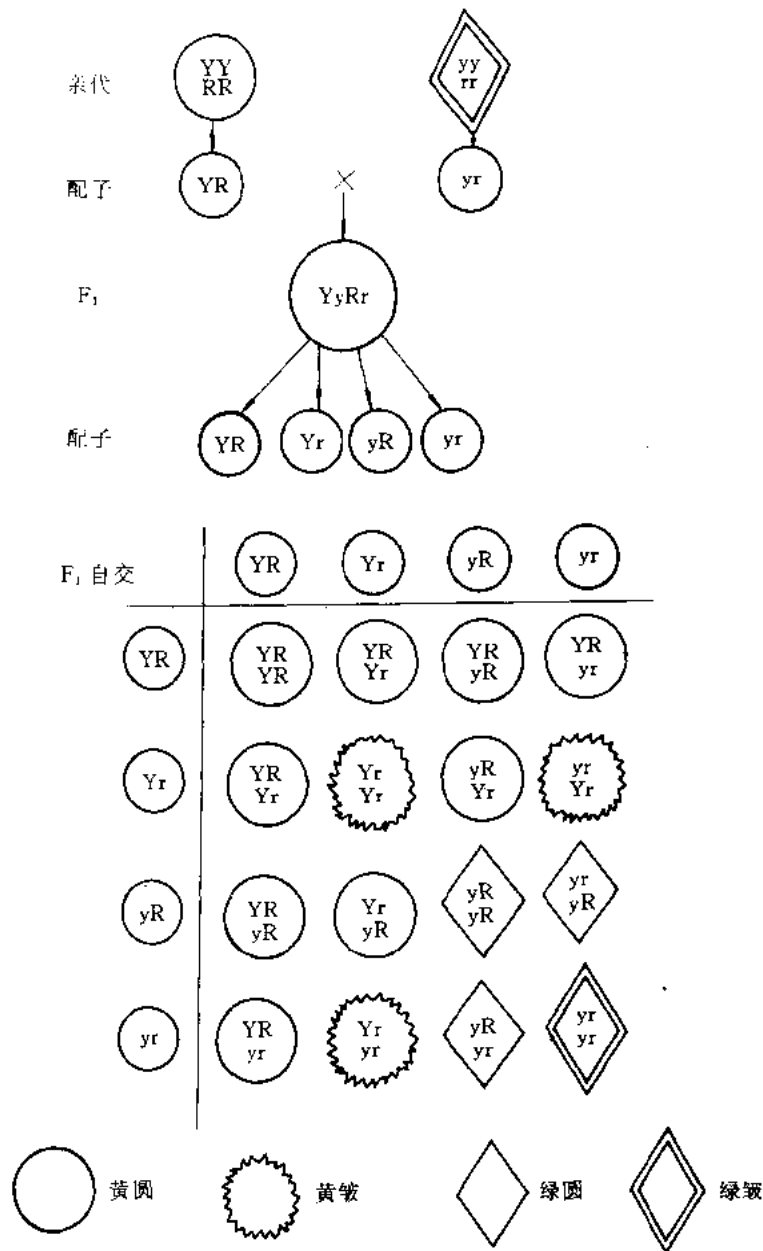


图 15-3 孟德尔 2 对相对性状杂交试验

绿圆和绿皱，其比例恰为 9 : 3 : 3 : 1。

这种解释同样可以用测交的方法来检验 (图 15-4)。将 F₁ 植株和隐性个体 (它只能产生一种配子 yr) 测交, 所生后代应有 4 种表型, 即黄圆 (YyRr)、黄皱 (Yyrr)、绿圆 (yyRr)、绿皱 (yyrr), 比例应为 1 : 1 : 1 : 1。试验结果和预测相符。这证明, 非等位基因在配子形成时可以自由组合到不同生殖的细胞中。人们将这条法则称为孟德尔第二定律, 即自由组合律 (law of independent assortment)。

孟德尔 2 对因子的遗传实验所得出的 9 : 3 : 3 : 1 的比例恰好是 (3 : 1)² 的展开式。孟德尔还观察了具有 3 对相对性状的植株杂交后的遗传现象。他用圆形种粒、黄色子叶、灰色种皮的品种与皱缩种粒, 绿色子叶、白色种皮的品种杂交。子一代毫无例外地表现为显性性状。子二代发生性状分离, 其比例如是 (3 : 1)³ 的展开式: 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1, 即表型有 8 种, 基因型有 27 种。以此

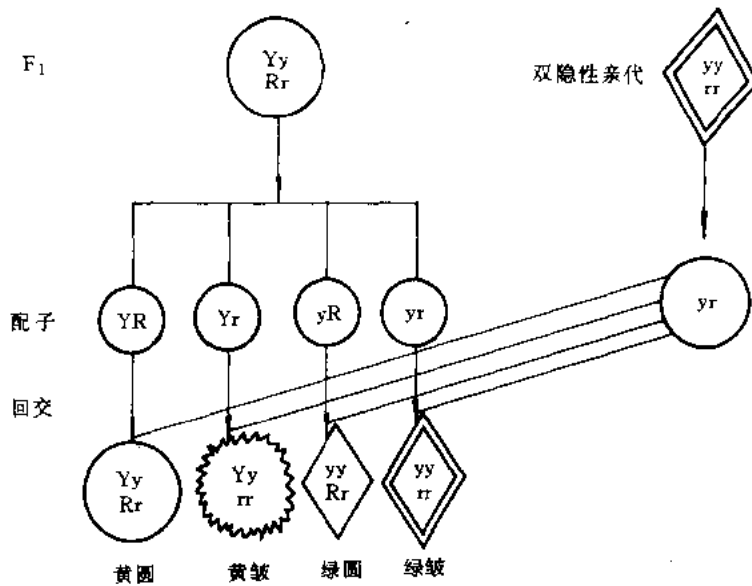


图 15-4 孟德尔 2 对相对性状的测交试验

类推， n 对自由组合的因子的遗传，子二代性状分离的比例应是 $(3 : 1)^n$ (表 15-2)。

现在知道，孟德尔所选择的这 7 对相对性状的基因恰巧是分别位于豌豆 7 对染色体上的。孟德尔的自由组合律对于分布在不同染色体上的基因是适用的。对于位于同一染色体上相距较近的非等位基因，自由组合律就不适用了。但是在一定条件下仍是可分离的 (在连锁与交换规律中再做说明)。

表 15-2 杂交中基因对的数目与 F_2 的分离比

基因对数	F_1 杂种的配子种类数	F_2 基因型数	分离比
1	2	3	3 : 1
2	4	9	$(3 : 1)^2$
3	8	27	$(3 : 1)^3$
4	16	81	$(3 : 1)^4$
⋮	⋮	⋮	⋮
n	2^n	3^n	$(3 : 1)^n$

孟德尔的遗传定律和他关于基因 (因子) 的概念构成现代遗传学的奠基石。在孟德尔以前，长期流传着一种“混合”的遗传 (blending inheritance) 概念。按照这种概念，不同的亲本性状在杂种后代中彼此“融合”或者“稀释”。孟德尔证明了来自不同亲本的等位基因在合子中和在合子发育而成的个体中并不融合，在个体产生配子时，它们彼此分离而分别进入配子中去。来自不同亲本的非等位基因也没有融合，而是可以独立地自由组合。这就是说，孟德尔证明了遗传性状是由一种独立存在的遗传因子 (颗粒) 决定的，从而推翻了旧的“融合”概念。

二、染色体遗传学说

(一) 基因和染色体

孟德尔所说的决定遗传的因子存在于生物体的什么地方呢？在孟德尔时期，这个问题还不能解答。在孟德尔发表论文之后的 35 年期间，细胞学发展起来，染色体、减数分裂和受精过程都被陆续发现，这些都为孟德尔定律提供了细胞学的证据。孟德尔定律被重新发现之后，美国哥伦比亚大学的一名研究生 Walter S. Sutton 研究蝗虫的精子发生，发现染色体在减数分裂时的行为和孟德尔定律有惊人的一致，如：

①染色体在体细胞中是成对的，而孟德尔假定的遗传因子，即现在所说的基因，在体细胞中也是成对存在的。

②染色体在生殖细胞成熟过程中，经过减数分裂而减少一半，孟德尔假定的遗传因子（基因）在生殖细胞即配子中也只有一半数目。

③在受精过程中，父母双方配子的结合，使染色体恢复原来的二倍体数目。而孟德尔也假定遗传因子在受精过程中，由两个亲本的结合而恢复为原来的成对状态。

④在减数分裂时，一个配子只能得到每一对染色体（同源染色体）中的一个。如果 R 与 r 为一对染色体，生殖细胞只能得到 R 或只能得到 r。这一点符合分离律。

⑤非同源染色体进入生殖细胞时的配合，是有均等机会的自由组合。例如，Y 与 y 为一对染色体，R 与 r 为一对染色体，那么 Y 可以与 R 一同进入一个配子，也可以与 r 一同进入一配子。同样地，y 同 R、r 的组合机会也是相等的。这与孟德尔第二定律所假定的自由组合完全一致。

以上这些比较，显示出染色体的行为与遗传因子的行为是平行的，因此 Sutton 提出，遗传因子是位于染色体上的。

按照 Sutton 的假说，位于染色体上的遗传因子是在减数分裂时，随着同源染色体的分离和非同源染色体的自由组合而实现了分离和自由组合的。和 Sutton 同时（1902）的德国细胞学家 T. Boveri 也注意到遗传因子和染色体行为的一致性，也提出了遗传因子位于染色体上的假说。他们两人的工作可以说是染色体遗传学说的先声。

但是，一个染色体不等于孟德尔的一个遗传因子或基因，因为染色体的数目比起基因的数目来是太少了。人只有 23 对染色体，而人的遗传因子远远多于 23 对。所以，孟德尔的遗传因子自由组合定律应该只适于不同染色体上或同一染色体上相距很远的遗传因子，同一染色体上相距较远的多个遗传因子，在减数分裂时就应该随着染色体一同分配到配子中去，而不能按照孟德尔的定律彼此分开、自由组合了。另一方面，我们在讲到减数分裂时曾讲过在联会时，四分体的染色单体之间可以通过断裂而互相交换一些片段。所以同一染色体的遗传因子也不是绝对地不能分开，如果出现了交换就应该有一部分遗传因子脱离了原来的染色体，而和另一染色体上遗传因子组合在一起。同一染色体上的遗传因子连在一起一同遗传的现象称为连锁 (linkage)。2 个同源染色体上遗传因子的相互交换称为交换 (crossing over)。孟德尔使用的豌豆共有 7 对染色体，而他所研究的 7 对性状正好是分别位于这 7 对染色体上的，所以他发现了遗传因子的自由组合的规律。如果他再选择第 8 对性状，他就可能发现这一对性状是和他所选用的 7 对性状中的某一性状共同遗传，而不是自由分离的了。这就是说，同一染色体上的遗传因子除非发生了交换，否则就不能彼此分开，就应该是连锁遗传的。所以，连锁和交换的实验可用来检验染色体遗传学说是否正确。

美国遗传学家摩尔根 (T. H. Morgan, 1866 年—1945 年) 和他的同事、学生 B. Bridges 等人以果蝇为研究材料, 研究连锁、交换和伴性遗传等。他们把遗传学和细胞学结合起来, 取得了丰硕的研究成果, 从而确立并发展了染色体的遗传学说。摩尔根等人把遗传因子命名为基因 (gene), 因此染色体遗传学说也称基因学说。这一学说为达尔文的进化论增加了新的内容, 使进化论发展到更高的水平。

(二) 果蝇和多线染色体

研究生物学问题, 选择适宜的材料才能达到事半功倍的效果。孟德尔选择了豌豆这一白花授粉的植物取得了成功, 但豌豆一年繁育一次, 费时太多。研究染色体遗传最好选用繁殖快, 染色体数目少的材料, 果蝇符合这一要求。果蝇分布广, 很容易采到; 体小, 长不过 3mm, 易于培养; 繁殖能力强, 雌蝇每次产卵几百个, 繁殖周期很短, 约每 2 周产生大量新一代。果蝇染色体只有 4 对, 并且形态各不相同, 易于区别。更重要的是, 果蝇的变异性状特别多, 如体色 (灰、黑), 眼色 (红、白), 翅长 (长、短) 等, 适于做遗传实验。果蝇的种类很多, 遗传学上经常用的是黑腹果蝇 (*Drosophila melanogaster*, 图 15-5)。

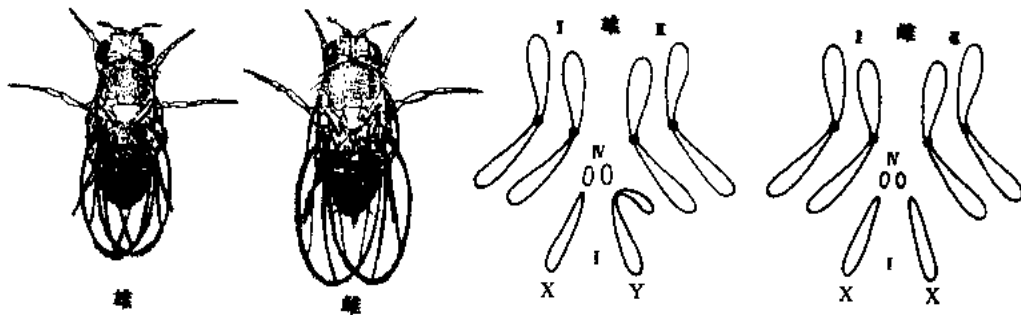


图 15-5 黑腹果蝇和它的染色体

果蝇作为遗传研究的材料, 还有一个很大的优点, 即多线染色体 (polytenic chromosomes)。果蝇、摇蚊等双翅目昆虫都有多线染色体。果蝇的唾腺染色体大约是经过 10 次复制而成的含 1 000 条以上 DNA 分子的多线染色体 (图 15-6)。除唾腺外, 其他细胞的染色体也有多线化 (polytenization) 的现象, 但多线化程度不同, 如果蝇腹部细胞的多线染色体就只有 100 条 DNA 分子。将果蝇幼虫唾腺细胞在玻片下压成薄片, 经一定染色后, 在光学显微镜下就可清楚看到果蝇 4 对多线染色体。

多线染色体上有按一定次序排列的大小不同的横带 (bands), 大概是 DNA 分子和蛋白质紧密靠拢的部分 (图 15-6, 15-7)。过去认为一个带即是一个基因, 这个不确切, 一个带应含有多个基因。带的数目、大小、位置随不同的多线染色体而不同, 因此可以据此而鉴定染色体。但应指出, 多线染色体的带和前面所讲的染色体带型 (第四章) 全然无关, 前者是不经染色就能看到的异染色质部分, 后者则是细胞分裂时染色质全部浓缩而成染色体之后必须经染色才能出现的特征。

多线染色体上还可看见膨胀而成的小泡, 即疏松区 (图 15-7)。疏松区部分是紧密缠绕的 DNA 分子松开, 基因正在活动的部分, 基因活动的结果产生 RNA, 所以疏松区部分总能检查出 RNA。

多线染色体由于体积大, 结构清楚, 易观察, 因而是摩尔根时代的细胞遗传学家最常使用的材料, 可用来观察染色体的各种变化, 如后面要讲到的缺失、倒位等, 也可用来做基因在染色体



图 15-6 一种果蝇 (*Drosophila immigrans*) 唾腺染色体
I ~ VI 为染色体编号; L. 左; R. 右

上定位的研究等。

(三) 连锁和交换定律

野生果蝇的身体是灰色的，有些果蝇体色变成了黑色，有些果蝇的翅也不再是正常大小，而变成残留的小片（图 15-8）。这两个变化都是可以遗传的，都是基因突变。灰体对黑体来说是显性，长翅对残翅来说是显性。摩尔根用灰身残翅的雄果蝇与黑身长翅的雌果蝇交配，得到的子一代全是灰身长翅。这是可以预期的结果。把子一代的雄果蝇与双隐性（黑身残翅）雌果蝇杂交，按自由组合律来考虑，得出的后代应有 4 种，即灰身长翅、灰身残翅、黑身长翅及黑身残翅，其比例应为 1 : 1 : 1 : 1。但实际结果却只出现了 2 个与亲代完全相同的类型，即灰身残翅与黑身长翅，两者为 1 : 1 的比例。

显然，这 2 对性状表现有连锁关系，即灰身总与残翅在一起，黑身总与长翅在一起。摩尔根这样解释：2 对基因位于同一对染色体（第 2 对）上，因此它们不能分开，不能自由组合。在这一例中，第一个亲本是灰身残翅，灰身 (B) 与残翅 (v) 是连在一起的。第二个亲本是黑身长翅，黑身 (b) 与长翅 (V) 是连在一起的。子一代是灰身长翅。由于 Bv 在一个染色体上，bV 在一个染

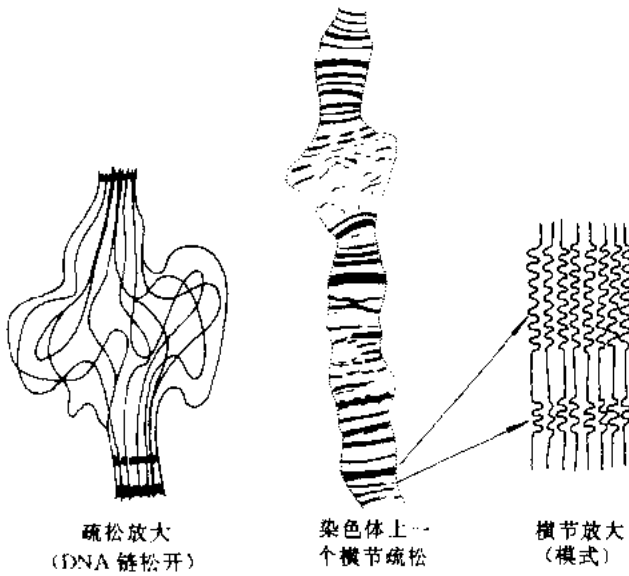


图 15-7 多线染色体

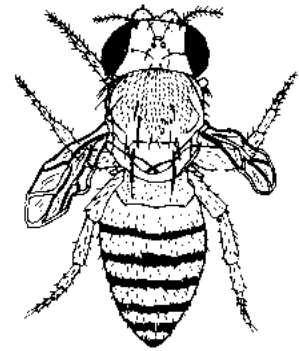


图 15-8 残翅果蝇

染色体上，因而子一代只能产生 2 种配子，即 Bv 和 bV ，所以在与双隐性 ($bbvv$) 交配时，只能产生灰身残翅 ($Bbvv$) 及黑身长翅 ($bbVv$) 2 种后代 (图 15-9)。

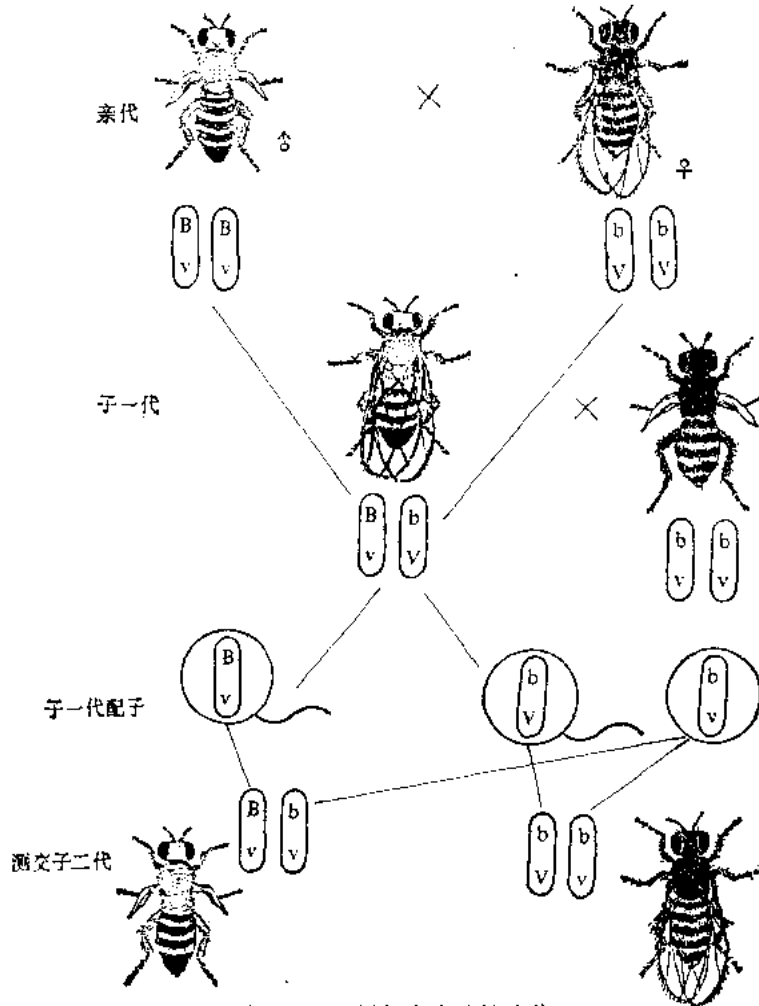


图 15-9 果蝇的完全连锁遗传

灰身显性 B ，黑身隐性 b ；长翅显性 V ，残翅隐性 v 。子一代雄果蝇的体色和翅形 2 对基因之间无交换，因而子二代只有 2 种和亲本一样的表型

这是一个完全连锁而没有交换的例子，也就是说，体色和翅的长短2个基因是一同传递的。雄果蝇在减数分裂时不发生染色体交叉，因而没有交换，所以这2个位于同一染色体上的基因只能是一同遗传而不可能拆开。

如果用子一代的雌果蝇代替雄果蝇与双隐性 (bbvv) 的雄果蝇交配，情况就不同了，后代就出现4种类型了，但其比例不是1:1:1:1，而是和亲本相同的2种类型多，新生的2种类型少，即灰身残翅和黑身长翅各占41.5%，灰身长翅和黑身残翅只各占8.5% (图 5-10)。这是因为，灰身 (B) 与残翅 (v) 之间虽然是连在一起的，但是在减数分裂的联会时，四分体之间发生了染色体片段的交换，因而染色体上的基因也发生了重组，出现了少数灰身长翅与黑身残翅的配子，受精后产生了灰身长翅及黑身残翅的新类型后代。

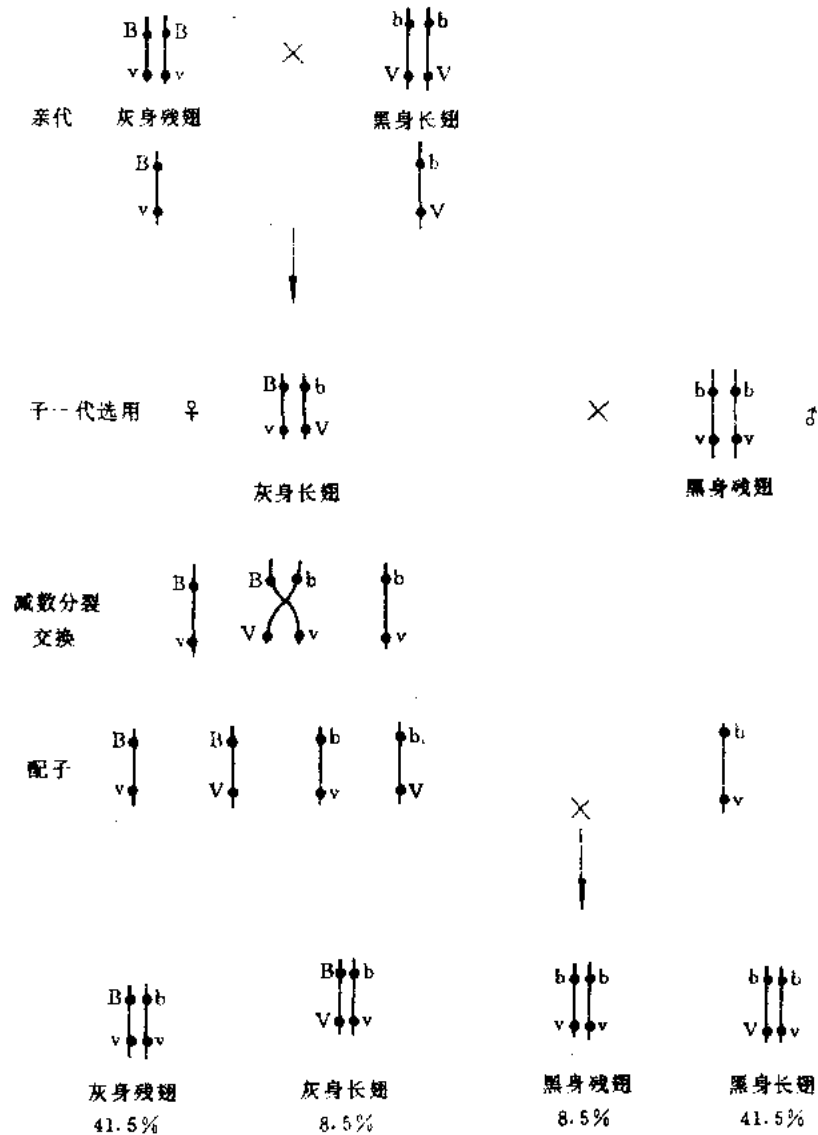


图 5-10 连锁和交换

子一代雌果蝇在体色 (Bb) 和翅形 (Vv) 2 对基因之间可发生染色体交换，因而子二代出现 4 种表现型

连锁与交换的遗传方式和染色体联会交换的细胞学现象的平行关系，使人们相信基因是位于染色体上的。

1. 连锁群 (linkage groups)

生物具有许许多多的遗传特性，也有许许多多的基因，但是染色体的数目是有限的，因此同一染色体上必然有许多基因。许多基因同在一个染色体上，就构成一个连锁群。连锁群的数目与染色体对的数目一样。果蝇所有已知的基因，根据连锁的情况正好构成4个连锁群，而果蝇细胞内也正好有4对染色体，与连锁群的数目相符。这一点可以说是染色体遗传学说的又一个证据(图15-11)。

2. 染色体基因图 (chromosome map)

连锁和交换的研究不仅说明基因是位于染色体上的，它还说明基因在染色体上是固定在一定位置上的，并且相对的位置，即等位基因在2个同源染色体上的位点是一致的，只有这样才有可能相互交换。如果2个等位基因不是位于相同的位点，而是一前一后，则即使发生了染色体重组，也不能发生等位基因的交换。

杂交实验证明，染色体上各基因之间的交换率，即发生交换的百分比，是不同的。例如，灰身与长翅之间的交换率和灰身与朱红眼之间的交换率就有差异，而这个差异在反复实验中总是恒定的。为什么同一条染色体上发生交换的频率却有所不同呢？最好的解释是基因排列成一行，彼此的距离不同。2个基因靠得越近，其间染色体交叉的机会就越少，因而基因的交换率越小。反之，基因的交换率就越大。或者说，基因的交换率反映了两基因之间的相对距离。根据这一设想，可以把染色体上的基因顺序排列起来，绘成染色体的基因图(图15-11)。

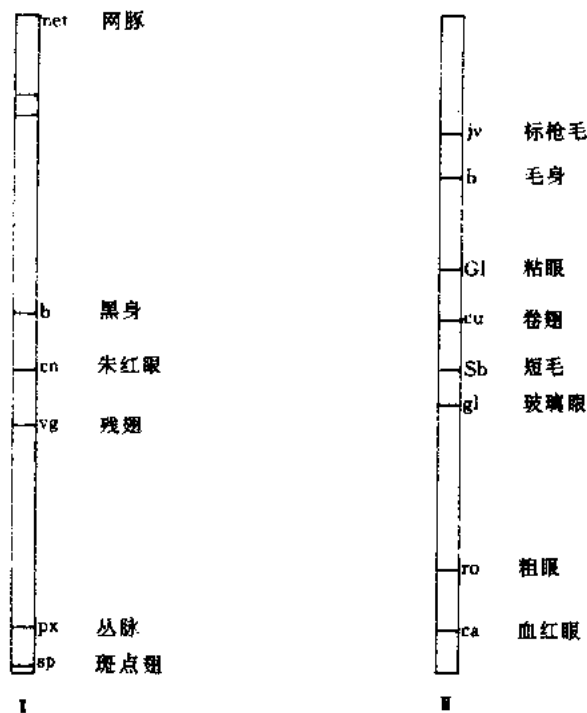
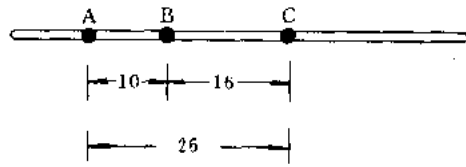


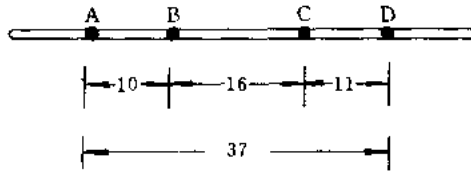
图15-11 果蝇染色体基因图
示染色体上一部分基因的位置

例如，A基因与B基因之间的交换率为10%（每100个受精卵中有10个发生交换），A基因与C基因之间的交换率是26%，而B基因与C基因之间的交换率是16%，那么这3个基因在染色

体上的排列就是这样的：



假如再有一个 D 基因，它与 C 基因的交流率为 11%，与 B 基因的交流率是 27%，那么 D 基因的位置应是：



必须指出，基因图上标明的距离与实际距离一般成正比，同时顺序也不会错，但不一定完全就与交换率的数值相同。因为染色体的交换还有一些其他影响因素，有时某一区域更容易发生交换，因而这一区域的交换率就高一些，基因图上的距离就会偏长一些。但是，尽管基因图有这些不足，它对于基因相互作用，基因的位置效应的研究，都起了推动的作用。

(四) 性染色体和伴性遗传

前已阐述染色体有性染色体 (sex chromosomes) 和常染色体 (autosomes) 之分。性染色体与生物的性别决定有关。果蝇共有 4 对染色体，其中 3 对为常染色体，一对 (定为第一对) 为性染色体 (图 15-5)。性染色体有 2 种，一种带有很多基因，称为 X 染色体 (图 15-11)；另一种很少基因，称为 Y 染色体。雌果蝇细胞中的性染色体是 2 个 X，即 XX。雄果蝇细胞中有一个 X 和一个 Y，即 XY。人有 23 对染色体，其中有一对性染色体，女人为 XX，男人为 XY。此种类型的性别决定称为 XY 型。另一种类型称为 ZW 型，此种类型和 XY 型正好相反，雌性是 ZW，雄性是 ZZ。

XY 型在生物界较为普遍，大多雌雄异体的植物、人和全部哺乳动物、多数昆虫、一些鱼类和两栖类都属于这一类型。鸟类、鳞翅目昆虫、一些两栖类和爬行类是 ZW 型。

在 XY 型动物，卵子的染色体组成都是一样的，即都含有一组常染色体和一个 X 染色体，简写成 X 。精子则可分为 2 种，除常染色体外，一种含一个 X，一种含一个 Y，分别写成 X 、 Y 。精卵受精如果是随机的，即 2 种精子与卵会合的机会是相等的，产生的受精卵就会半数是 XX ，半数是 XY ，也就是一半将发育成雌性，一半将发育成雄性 (图 15-12)。这就是多数生物的性比是 1:1 的原因。在 XY 型生物中，由于精子有 2 种，所以决定性别的是雄性生物。在 ZW 型生物中，由于卵子有 2 种 (Z 和

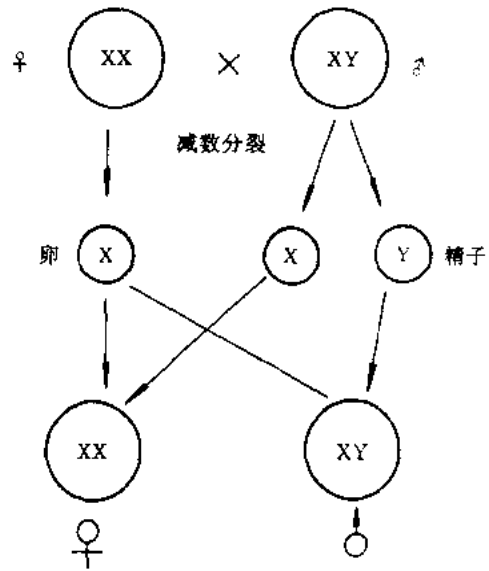


图 15-12 XY 型染色体生物的性别决定

由于精子有 2 种，所以决定性别的是雄性生物。在 ZW 型生物中，由于卵子有 2 种 (Z 和

W), 因而决定性别的是雌性生物。

有些动物如蚱蜢, 没有 Y 染色体, 雌虫的性染色体是 XX, 雄虫只有一个 X 而没有 Y, 此种类型可称为 XO 型。

由性染色体上的基因决定的性状在遗传时与性别是联系着的, 这就是伴性遗传 (sex-linked inheritance)。例如, 果蝇眼色的遗传 (图 15-13)。野生果蝇的眼是亮而红的。在摩尔根实验室中, 有一个突变种果蝇是白眼的。摩尔根、Bridge 等将白眼雄果蝇和红眼雌果蝇交配, 产生的子一代一概是红眼的。从这一实验他们推断, 白眼基因是隐性的, 亲代白眼雄果蝇是隐性纯合子, 红眼雌果蝇是显性纯合子。

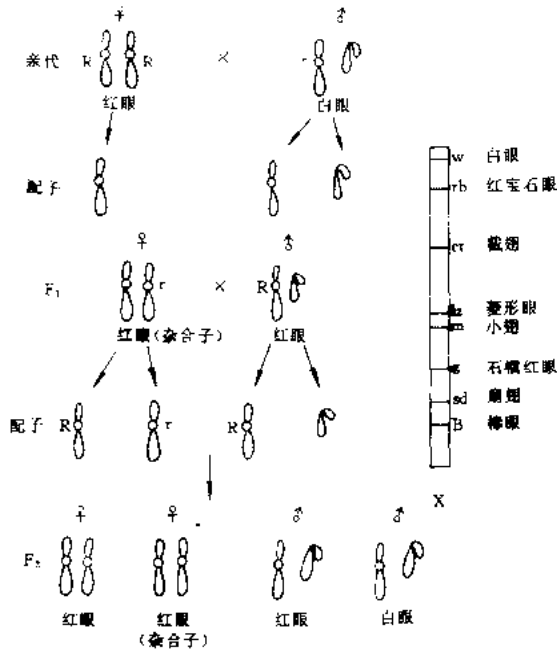


图 15-13 果蝇眼色的伴性遗传

子一代的红眼雌果蝇与红眼雄果蝇交配产生的后代, 红眼和白眼的比例是 3:1, 符合孟德尔的一对因子遗传的规律。但是有一点却和预期不同, 即白眼和红眼的分配与性别有关: 雌蝇没有白眼, 雄蝇一半是白眼, 一半是红眼 (图 15-13)。

根据这一结果, 摩尔根等推论, 眼色基因是位于 X 染色体上的, 红色是显性 (R), 白色是隐性 (r) (Y 染色体上没有眼色基因)^①。雄果蝇只有一个 X 染色体, 因而只要这一个染色体上有隐性基因, 白眼就能表现出来。所以白眼雄果蝇 (rY) 与红眼雌果蝇 (RR) 交配, 子一代无论雌雄都含有显性基因 R, 因而都是红眼。但雄果蝇是纯合子红眼 (RY), 雌果蝇是杂合子红眼 (Rr), 所以子一代杂交, 子二代只有雄果蝇才能表现白眼。

摩尔根推测, 把白眼雄果蝇 (XY) 和父亲是白眼的红眼雌果蝇杂交, 就有可能获得白眼雌果蝇。实验的结果证实了他的推测: 雌果蝇中有一半是白

眼的, 可见白眼基因是位于 X 染色体上的。

伴性遗传很重要, 人约有 80 种性状是伴性遗传的。红绿色盲、血友病等都是伴性遗传的病症。男人患这些疾病的频率较高, 这和上例的情况一样: 雄果蝇容易成为白眼, rY 即为白眼; 而雌果蝇为 Rr 时仍为红眼, 雌果蝇只有纯合子隐性 rr 时才是白眼。如果姐妹几人的父亲是色盲, 母亲不色盲, 如果她们的外祖父是色盲, 那么她们就有 50% 的可能是色盲。

(五) 染色体的变化与遗传变异

既然基因位于染色体上, 染色体的变化必然在遗传性状上会有所反映。

1. 染色体结构变异

染色体结构发生改变 (畸变) 时, 可使个体发生遗传变异。各种染色体的变化都是起源于染色体断裂。在自然环境中引起断裂的原因往往不甚明了。

① 摩尔根当时还不知道雄果蝇有 Y 染色体。Y 染色体上没有眼色的等位基因。因而 Y 染色体的有无不影响摩尔根的推论

染色体断裂后，2个断裂端可重新结合，恢复原来状态（重建），断裂段也可和另一染色体的断裂段相连（非重建性愈合）。此外，不带着丝点的断裂段常常在细胞分裂时失去。总之，染色体断裂导致的畸变主要有下列4种（图15-14）。

（1）缺失（deletion） 一条染色体断裂而失去一段，在联会时，同源染色体就可能出现环状折叠。

出现了染色体缺失是对基因进行定位的最好机会，只要看一看缺失后出现了什么新的表型或不正常的病态，就可知道缺失的染色体段上存在着与新的表型或病态的出现有关的基因了。还应指出，如果失去的基因是显性的，同源染色体上保留下来的是隐性的，这一本来不能显出的隐性性状就能显出来了。

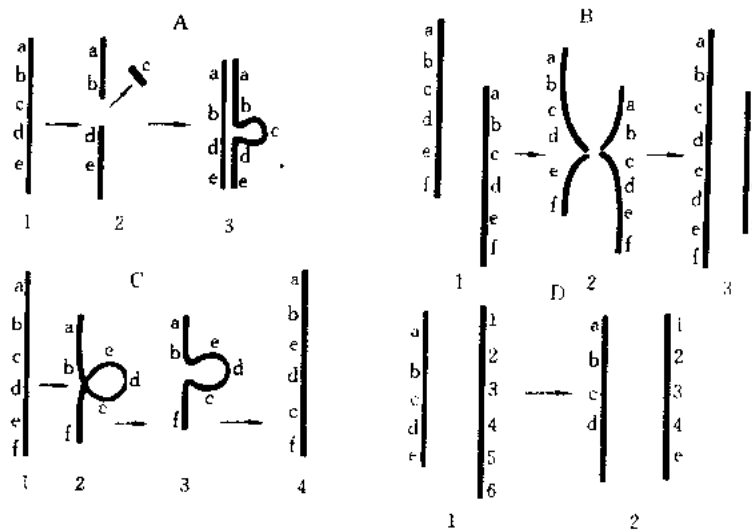


图 15-14 染色体畸变

A, 缺失，染色体上c片段缺失后（2）在联会时，同源染色体出现环形（3）；B, 重复，同源染色体（1）在联会时交换不相等的片段（2），形成有重复片段的染色体（3）；C, 倒位；D, 易位

（2）重复（duplication） 一条染色体的断裂片段连到同源染色体的相应部位，结果后者就有一段重复基因。

（3）倒位（inversion） 一条染色体的断裂片段，位置倒过来后再接上去。

倒位的结果基因没有损失，但是联会时两同源染色体很难成对，因而很少发生交换和染色体重组。

（4）易位（translocation） 染色体发生断裂，断裂片段接到非同源染色体上的现象称为易位。

染色体结构的改变，严重的可以造成死亡。特别是缺失，如果当两个同源染色体相同部分都缺失时，某些基因就都不存在，这就可以造成死亡。多数情况是造成遗传病变，如儿童的猫叫综合症就是由于第5对染色体短臂缺失所致。果蝇复眼的小眼面数目是由棒眼基因（BB）决定的（图15-13）。正常果蝇的复眼是卵圆形，棒眼基因使果蝇复眼中的小眼面减少，因而眼缩小成棒状。如果染色体含棒眼基因的部分重复，这一基因增加了一个，小眼的数目就可以更进一步减少。

2. 染色体数目变异

染色体数目变异包括整倍体变异和非整倍体变异。

如果体细胞中染色体数目的变异是以二倍体产生的正常配子中的染色体数为单位进行增减时，称为整倍体变异。例如，二倍体细胞有丝分裂时，若染色体复制了，但由于某种原因细胞质分裂 (cytokinesis) 未能正常进行，则这个细胞的染色体就要加倍而变成四倍体。若这个子细胞是初级性母细胞，减数分裂产生配子的染色体数就为原来二倍体产生配子的染色体数的 2 倍，这样的雌、雄配子结合产生的合子为四倍体，这样的配子与原二倍体产生的配子结合而成的合子为三倍体。如普通西瓜为二倍体 ($2n=22$)，其产生的配子有 11 条染色体，即 $1n=11$ ；普通西瓜染色体加倍 (如用秋水仙素溶液诱导) 得四倍体西瓜 ($4n=44$)；以四倍体西瓜为母本 (配子 $2n=22$)，普通西瓜为父本 (配子 $1n=11$) 杂交产生三倍体西瓜 ($3n=33$)，因为它不能产生能育的配子，不能正常结子，即无籽西瓜。某个体的体细胞中的染色体数为二倍体配子染色体数的 3 倍或大于 3 的整数倍时，称该个体为多倍体，如三倍体西瓜和四倍体西瓜都属于多倍体。显然，染色体数目的变异，会引起个体性状的变异，如二倍体、三倍体和四倍体西瓜无论在根、茎、叶性状，还是产量和品质等性状上，都有明显差异。

如果体细胞中染色体数目的变异是配子中个别染色体的增减为基础时，则称为非整倍体变异。例如，细胞分裂时，有一条染色体的 2 个染色单体不能分开，而一同移入一个子细胞中，结果一个子细胞多了一条染色体，另一个子细胞少了相应的一条染色体。这种染色体非整倍性增加或减少称为非整倍性 (aneuploidy)。其中，多出一条染色体时，构成该染色体的三体性 (trisomy)；少了一条染色体时，构成该染色体的单体性 (monosomy)。

多倍体可以是自发产生的，这在物种形成中很重要，也可以通过人工的处理而诱发。诱发的最简单方法是用细胞分裂抑制剂如秋水仙素来抑制纺锤体的形成，使细胞分裂后染色体全部保留在一个子细胞中，结果染色体的数目加倍。

染色体数目的改变，特别是非整倍体，常可引起遗传性状的改变。单个染色体的缺少或增多比全套染色体的缺少或增多的影响还要大，这表明遗传物质平衡的重要性。

人如果是三体 (trisomic)，大多出生后不久就要死亡。有些三体生物可以不死，但也要引起严重病患。人的性染色体如果是 XXY，少数人可以一切正常，但多数要患 Klinefelter 综合症。患者因为有 Y 染色体，外貌是男性，但睾丸发育不全，不能有精子形成，并且精神迟钝，甲状腺机能不健全，尿糖。这里应附带说明，人的男性决定于 Y 染色体，有 Y 染色体就成为男性。果蝇的雌性则决定于少一个 X 染色体，2 个 X 染色体就是雌性，有 Y 或无 Y 染色体都没有关系。果蝇如果是 XXY 三体性，就发育成雌性。

一个常染色体数目改变的例子是小儿的唐氏综合症 (Down's syndrome)。这种疾病乃是由于第 21 号染色体多了一条 (即 21 三体)，染色体总数不是 46 条而是 47 条了。

染色体数目的变化，在有些情况下可以发生在合子形成之后，如果蝇的一个合子分成 2 个细胞时，由于不分离，一个细胞多了一个染色体，另一个细胞少了一个染色体，结果胚胎形成嵌合体 (mosaic)，即一半身体的形态与另一半不同。如改变的是性染色体，例如，果蝇受精卵分裂成 2 个细胞，一个细胞丧失了一个 X 染色体，另一个却多了一个 X 染色体，结果就形成了雌雄嵌合体 (gynandromorph)，即身体一半是雌的 (XX)，一半是雄的 (XO)，两半的界限鲜明。

〔附〕巴尔体 (Barr body)：雌性哺乳动物的体细胞在间期时，沿核膜内面有一块深染的染色质，即巴尔体。现在已知，巴尔体是浓聚的 X-染色体，其上基因不转录，因而是非活跃的。我们已知，哺乳动物的雌性细胞有 2 个 X 染色体，XX。其中一个来自父亲，一个来自母亲，可分别用 X_1 和 X_2 表示。在胚胎发育的早期，这 2 个染色体中的一个聚缩而成巴尔体。在以后的细胞分裂中，巴尔体也要复制，但其上基因从不转录。成长的雌性动物，包括女人在内，体细胞都是含

有一个巴尔体和一个能转录的 X 染色体。如果这个动物是三倍体，体细胞中也只有一个能转录的 X 染色体，其余的 X 染色体都聚缩成巴尔体。这个能转录的 X 染色体或来自父亲，或来自母亲，由于机会是相等的，所以一般说来，一个动物体的细胞一半是父本染色体，有转录功能，一半是母本染色体，有转录功能。有一种猫，雌猫的毛色是黑黄相间的，即一块黑，一块黄，就是由于毛色基因位于 X 染色体上，而父本 X 和母本 X 染色体上的等位基因不同（杂合子）之故。人也有类似的情况，例如，女人皮肤一部分有汗腺，一部分无汗腺等（图 15-15）。

巴尔体的存在在临床检验上很有用，从胎儿羊水中取得脱落的细胞检查，如有巴尔体，胎儿就是女性，否则是男性，运动员参加女子项目，可通过检查白细胞中是否有巴尔体而确定其性别。

（六）基因的相互作用

基因一般都不是独立发生作用的，生物性状也往往不是简单地决定于单个基因的，而是不同的基因相互作用的结果。

1. 等位基因的相互作用

孟德尔发现的 2 个相对性状的等位基因中只有一个表达出来，是一种最简单的等位基因之间的相互关系，即完全显性。但是，情况并不都是如此，有的杂合体的性状是中间状态，例如，紫茉莉 (*Mirabilis jalapa*)，红花基因和白花基因的杂合体的花色是浅红的，这一现象称为不完全显性。有的杂合体，2 个显性基因都能表达出来。例如，人的 ABO 血型是由 3 个等位基因决定的，显性基因 I^A 、 I^B 和隐性基因 i 。A 型血的基因型是 $I^A I^A$ 或者 $I^A i$ ；B 型血是 $I^B I^B$ 或 $I^B i$ ；AB 型血是 $I^A I^B$ ；O 型血是 ii 。在具有 AB 型血的人中，红细胞既有 A 抗原，又有 B 抗原，血浆中既无 A 抗体又无 B 抗体， I^A 和 I^B 两显性基因都表达出来，称之为共显性关系。

一般地讲，等位基因都是决定身体的同一性状的，但也有这种情况，即一个等位基因影响身体的一个部分，另一等位基因影响身体的另一部分，因而在杂合体中 2 个基因分别在 2 个部位得到表达，这种现象称为镶嵌显性，如异色瓢虫 (*Harmonia axyridis*) 的鞘翅色斑遗传（图 15-16），黑缘型鞘翅的前缘呈黑色，均色型鞘翅的后缘呈黑色。如把纯种黑缘型 ($S^{Au} S^{Au}$) 与纯种均色型 ($S^E S^E$) 杂交，在子一代 ($S^{Au} S^E$) 瓢虫中，2 个亲本黑色部分都表现出来。镶嵌显性也是一种共显性现象

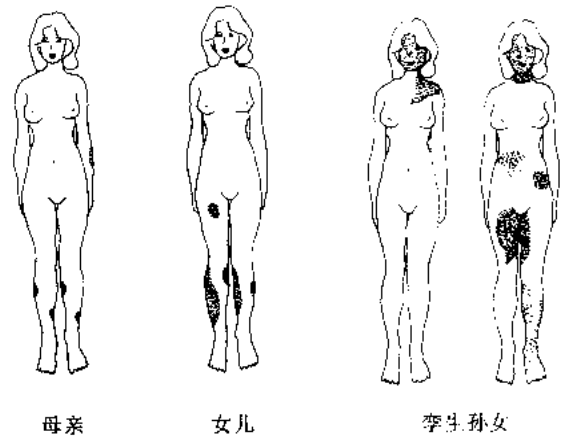


图 15-15 祖孙三代的女子，由于一个 X 染色体上有突变基因抑制汗腺发育，因而皮肤上突变基因表达的部分无汗腺，正常基因表达的部分有汗腺，皮肤正常

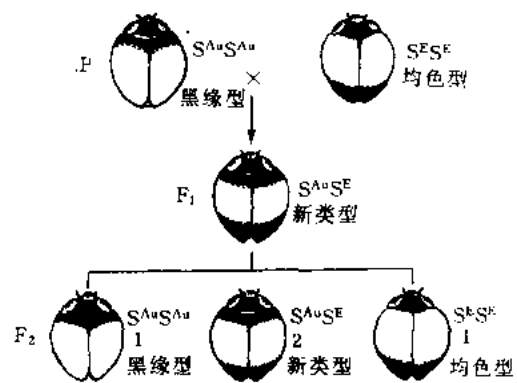


图 15-16 瓢虫鞘翅色斑的遗传
黑缘型与均色型杂交，子一代显示镶嵌遗传现象

(codominance)。

2. 非等位基因的相互作用

非等位基因的相互作用是多种多样的。就一个基因对另一个非等位基因作用的性质而言主要有互补基因、上位基因、抑制基因等。

如果只有在若干非等位基因同时存在才能出现某一性状时，这些基因便称为互补基因 (complementary genes)。例如，豌豆中 C (c) P (p) 植株开紫花，ccP (p) 或 Ccpp 或 ccpp 植株都开白花，这说明基因 C 和 P 对于紫色都属必要，两者中任何一个发生了突变都开白花。这里 C 和 P 就是互补基因。

一个基因抑制非等位的另一个基因的作用，使后者的作用不能显示出来，这个基因称抑制基因 (inhibiting gene)。如把结黄茧的家蚕和结白茧的中国家蚕品种杂交，杂种是结黄茧的，这说明黄茧是显性性状，白茧是隐性性状。但如果把结黄茧的品种和欧洲的结白茧的品种交配，子一代却都是结白茧的。在这里，黄茧的显性基因 (Y) 的效应没有显示出来，这是因为欧洲种存在着另一对非等位的抑制基因 (I)，它的存在抑制了基因 Y，使之不能表达。

一对等位基因的表现，受到另一对等位基因的制约，随着后者的不同而不同，后者即为上位基因 (epistatic gene)，这一现象称为上位效应 (epistasis)。如在家兔中，基因 C 和 c 决定黑色素的形成，而 G 和 g 控制黑色素在毛内的分布情况。每一个体至少有一个显性基因 C 才能合成黑色素，因而才能显示出颜色来，而 G 和 g 也只有在这时才能显示作用，G 才能使毛色成为灰色。因此，当 C 存在时，基因型 GG 或 Gg 表现为灰色，gg 表现为黑色；当 C 不存在时，即在 cc 个体中，基因型 GG、Gg 和 gg 都为白色。基因 C 和 c 对 G 和 g 为上位基因。

3. 微效基因的累加作用

有些性状是连续性的数量性状，如农作物的高度、产量等。决定这种数量性状的基因常常不是一对而是多对，每个基因只有较小的一部分表型效应，称为微效基因 (minor gene)，数量性状是多个微效基因的效应累加的结果。例如，植株的高度是决定于多对等位基因的，假定一株植物的高度决定于 4 对基因：L₁l₁、L₂l₂、L₃l₃、L₄l₄，其中 L 是高度增加的基因，基因型中每有一个 L，高度就有一个相应的微小增长，因此基因型如果是 L₁L₁、L₂L₂、L₃L₃、L₄L₄，这株植物就是最高的。相反，基因型如果是 l₁l₁、l₂l₂、l₃l₃、l₄l₄，这株植物就是最矮的，因为除了基本高度外没有任何增加。如果把最高的和最矮的 2 个极端型交配。子一代 L₁l₁、L₂l₂、L₃l₃、L₄l₄ 是中等高的，子一代自交，子二代就可能出现多种高度，其中极端型极少，中间型最多，正好是正态分布。

4. 性状的多基因决定和基因的多效性

基因之间的相互作用是多种多样的。实际上，也许没有一个遗传性状仅由一个基因所控制。当一个主要基因起作用时，它也受其他许多基因的影响，尽管这些影响有时很微弱，分析起来十分困难。人类眼睛的颜色就是一例。基因 B 是褐眼，显性；基因 b 为蓝眼，隐性。褐眼人的虹膜具有含黑色素的色素细胞，蓝眼人则不含黑色素。大多数人都可分为褐眼人和蓝眼人两类，眼睛灰色的可视为蓝色的一种，而黑色的可视为褐色的一种。这样就可以认为人类眼睛颜色是由一对等位基因 B、b 所控制。。这样解释太简化了，实际这里有许多修饰基因 (modifier)，有的作用于虹膜上色素的数量，有的作用于色素的色调，有的影响其分布 (覆盖于整个虹膜，散乱分布，围绕虹膜外缘一圈等等)。所以眼睛才表现了许多颜色的变异。

一个性状可以受多个基因的影响，一个基因也可以影响多个性状，称为多效性 (pleiotropy)。

例如，鸡的羽毛卷曲、松散，是决定于一对双隐性的纯合子基因的。此种鸡不但羽毛变形，并且不耐低温，只适于高温，脾脏大，血液多，心跳快，消化器官大，产卵量少（图 15-17），总之，代谢及代谢器官都不正常。这种现象是不难理解的，因为生物体发育中各种生理生化过程都是相互联系、相互制约的，基因通过生理生化过程而影响性状。鸡的羽毛变松散，自然要影响鸡的体温，于是一连串反应，如心跳加快、血量增加等一系列变化就出现了。

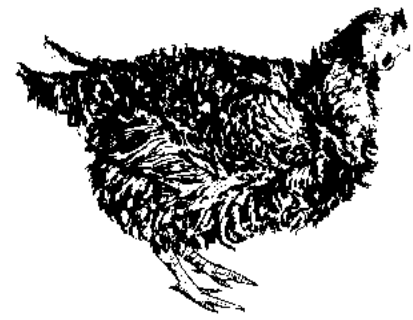


图 15-17 羽毛松散卷曲的卷羽鸡

（七）细胞质遗传

细胞质中有一些细胞器如线粒体、叶绿体以及细菌的质粒等，都含有基因，都起一定的遗传作用。

例如，紫茉莉质体色素的遗传。这种植物有多种变异，在绿色植株上除了正常的绿色枝条外，还可长出有黄色或白色花斑点的绿色枝条和黄色枝条。如果从这 3 种枝条上收集花粉，分别使这 3 种枝条上的花（去雄后）受粉，收集种子种下，所得植株的有无叶绿素这一表型都是决定于花所在枝条的性状的，花粉所在枝条的性状无作用（表 15-3）。

表 15-3 不同枝条上茉莉花受粉后的子代特征

花粉枝条	受粉花的枝条	后代
黄	黄 花斑点（黄色和绿色） 绿色	黄（死） 黄、绿、斑点 绿
斑点	黄 花斑 绿色	黄（死） 黄、绿斑 绿
绿	黄 花斑 绿	黄（死） 黄、绿斑 绿

细胞学检查证明，此种紫茉莉细胞质中的质体有 2 种：一种能合成叶绿素，绿色，一种不能合成叶绿素，黄色。细胞分裂时，如果子细胞只分得绿色质体，它发育而成的枝条就是绿色的；如果子细胞只分得黄色质体，它发育而成的枝条就是黄色的；如果子细胞分得 2 种质体，它发育而成的枝条就是黄绿相间的花斑状的。有性生殖时，无论精子来自什么枝条，后代植株能否合成叶绿素，不是决定于核基因型（核基因型是一样的），而是决定于卵细胞质中的质体基因（黄色植株因不能合成叶绿素，不能成活）。

（八）遗传与环境

遗传性状是由基因决定的，但基因的表达却要求一定的环境条件。同一基因型在不同的环境条件下可以产生不同的表型。

环境影响基因表达的一个突出的实例是喜马拉雅兔的毛色。兔的毛色决定于 4 个等位基因，每

一只兔只有这 4 个等位基因中的 2 个。不同组合的 2 个等位基因使兔的皮色呈现：①野生兔的灰色；②栗色；③白色；④耳鼻、足及尾黑色，体白色，即喜马拉雅兔。但如在高温（35℃以上）条件下培育，喜马拉雅兔就不出现黑色，而变为全白。如在某一局部，如背部缚以冰袋，使之降温，背部就变成黑色了。

三、基因的本质

染色体遗传学说表明，染色体上有决定性状的基因。那么，基因是什么呢？

高等动、植物细胞（真核细胞）的染色体不是一种单纯的化学物质，而是由总称为核蛋白的多种化学成分所构成的。它的主要成分是脱氧核糖核酸，即 DNA 和碱性蛋白质（即组蛋白），以及少量的酸性蛋白，即非组蛋白等。以前，由于蛋白质在生命活动中有十分重要的作用，并且组成蛋白质的单体，即氨基酸，有 20 种之多，因而人们把注意力集中于蛋白质，以为基因是蛋白质。到了 20 世纪 40 年代，人们才逐步认识到基因是 DNA，在某些病毒中是 RNA。组蛋白不带遗传信息，它们是构成染色体结构的重要成分，对基因的表达只起辅助性的调节作用。

（一）基因是 DNA 分子的片段

证明基因是 DNA 的第一个证据，来自 1928 年英国细菌学家 Fredrick Griffith 的肺炎双球菌转化实验。他用 2 个不同株的肺炎链球菌 (*Streptococcus pneumoniae*) 做实验，一株细胞外面没有荚膜，在琼脂培养基上成不整齐的群落，称为 R 株。R 株细菌侵入动物体内即为动物的免疫系统所消灭，因而不引起疾病。另一株细胞外面有由多糖构成的荚膜，在琼脂培养基上成轮廓整齐的光滑群落，称为 S 株。S 株在动物体内能抵抗动物的免疫系统，不被吞噬，而大量繁殖，因而可引起动物发生肺炎。把有荚膜的 S 株细胞加热杀死，它就失去了致病性，进入动物体内不再引起动物死亡。但如果把这种加热杀死的 S 株细菌（已不致死）与活的无荚膜的 R 株细菌（本来就不致死）混合注射到小鼠体内时，小鼠竟发生了肺炎而死亡！检查死亡小鼠的血液，发现了活的有荚膜细菌！因此，Griffith 认为，有荚膜的死细菌中有某些物质（转化因子）进入了无荚膜的活细菌，使原来没有毒性的细菌转化为有荚膜的毒细菌了。接着，Griffith 又发现，这些转化了的有荚膜细菌繁殖的后代也都是有荚膜的，可见这种转化是可以遗传的，是遗传性状的转化。由此 Griffith 认为，从无毒株转化为有毒株是细菌遗传性的转变。那么，这一引起转化的物质是什么呢？

经过十几年的努力，美国 O. Avery 等人终于证明这一转化物质是 DNA。他们发现，只要把有荚膜的 S 株细菌的 DNA 提取出来，放入无荚膜的 R 株细菌培养中，后者就能变为有荚膜的有毒株（图 15-18）。如果用 DNA 酶把 DNA 破坏，加热处理的死的 S 株细胞就不能使无荚膜的 R 株细菌发生转变。

这些实验证明，R 株细菌转变为有荚膜的毒株，乃是由于有荚膜的 S 株细菌的 DNA 进入了无荚膜的 R 株细胞之内，引起了后者遗传性改变所致。

这一现象，即外来的 DNA 进入细菌，引起细菌遗传性状的改变，称为转化（transformation），引起转化的物质 DNA，称为转化因子（transforming factor）。

（二）DNA 的分子结构

20 世纪 40 年代以来，人们用不同的技术和方法，研究 DNA 的分子结构和 DNA 携带、传递遗传信息的问题。例如，英国的 W. T. Astbury 和 R. Franklin 等人用晶体衍射分析的方法研究

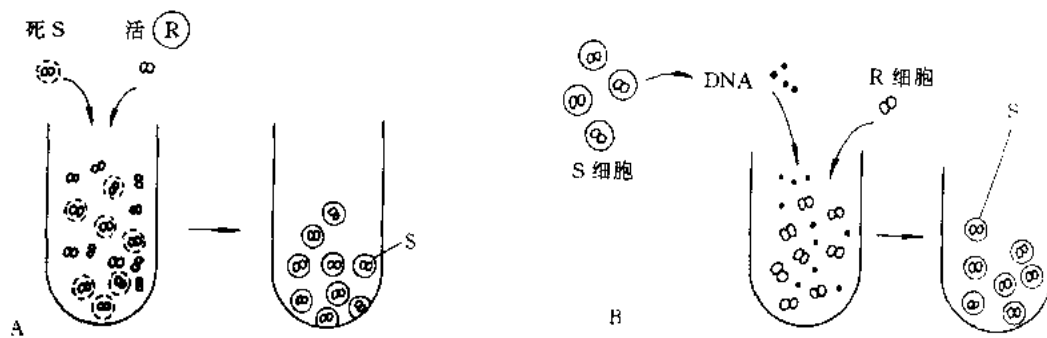


图 15-18 活体外，试管中实现转化

A. 加热杀死的 S 和活的 R 混合，繁殖后，细菌都有荚膜能致死，即都成了 S；B. S 的 DNA + R，后代也都成 S

DNA 分子的空间构象，美国的 E. Chargaff 等人用生物化学的方法研究 DNA 分子的组成等。E. Chargaff 等人发现，不同物种的 DNA 分子不一样，而同一生物体中不同细胞的 DNA 则是相同的。Chargaff 等人还指出，各种 DNA 分子中，A 和 T 两种碱基的数量相同，G 和 C 两种碱基的数量相同，换言之，DNA 分子中嘌呤的总量和嘧啶的总量是相同的（表 15-4）。这些发现都为揭露 DNA 分子结构和 DNA 传递遗传信息之谜奠定了基础。

表 15-4 几种生物的 DNA 碱基组成

	碱基组成/%				碱基比例			A+T/(G+C)
	A	G	C	T	A/T	G/C	嘌呤/嘧啶	
人	30.9	19.9	19.8	29.4	1.05	1.00	1.04	1.52
鸡(母)	28.8	20.5	21.5	29.2	1.02	0.95	0.97	1.38
鲑	29.7	20.8	20.4	29.1	1.02	1.02	1.02	1.43
海胆	32.8	17.7	17.3	32.1	1.02	1.02	1.02	1.58
小麦胚	27.3	22.7	23.8	27.1	1.01	1.00	1.00	1.19
酵母	31.3	18.7	17.1	32.9	0.95	1.09	1.00	1.79
大肠杆菌	24.7	26.0	25.7	23.6	1.04	1.01	1.03	0.93
噬菌体 λ	21.3	28.6	27.2	22.9	0.92	1.05	1.00	0.79

进入 20 世纪 50 年代后，由于人们认识了 DNA 作为遗传物质的重要性，很多科学家纷纷开展了 DNA 分子立体构象的研究，取得了不少有益的成果。但最后揭开这一奥秘的人却是当时还没有什么名气的科学家，即美国的 James Watson 和英国的 Francis Crick。Watson 到英国剑桥大学和 Crick 合作，参阅文献、访问同行学者。特别是他们看到并分析了在伦敦大学工作的 Rosalind Franklin 所作的 DNA 分子的 X 射线衍射图，他们认为 DNA 分子应是螺旋形的，并确定其上重复排列的碱基对之间的距离为 0.34nm。经过再三努力，DNA 双螺旋结构终于在 1953 年被揭露出来（图 15-19）。他们两人也由此获得了诺贝尔奖。遗憾的是 Franklin 已于 1958 年逝世，终年不过 38 岁，而她的同事 Maurice Wilkins 则于 1962 年获得了诺贝尔奖。

所以一个科学成就不是一蹴而成的，是在多人的努力之后才能水到渠成取得成果的。但头等重要的是艰苦努力，不艰苦努力，机会即使出现，也会在你眼前逝去。

DNA 双螺旋模型为分子遗传学奠定了基础，从此分子遗传学迅速发展，并推动生物学各方面的研究上升到更高的水平。

我们在第一章中已经扼要介绍了 DNA 和 RNA 的分子组成和分子结构。这里再做一些较详细的介绍。

第一，如前所述 DNA 分子含有 2 条多核苷酸长链。这 2 条长链的走向是相反的，是反平行的。我们知道，多核苷酸长链是通过磷酸和戊糖的 3'，5' 碳相连而成的，因此长链的两端是不同的，一端是 3' 端 (3'C-OH)，一端是 5' 端 (5'C-PO₄)。DNA 分子的一条长链是从 5' 到 3'，另一条长链是从 3' 到 5'。

第二，两链的碱基互相以氢键相连成对。早期 Chargaff 等人的研究已经发现，DNA 分子中 A 与 T 数量大致相等，G 与 C 的数量大致相等 (表 15-4)。后来从分子构象，嘌呤嘧啶分子的大小、形状等方面的研究得知，DNA 的碱基配对是很准确的，A 总是与 T 配对，G 总是与 C 配对。A、T 之间以 2 个氢键相连，G、C 之间以 3 个氢键相连 (图 15-20)。

第三，DNA 的 2 条长链不是直线形的，而是互相缠绕而成螺旋形的分子，两链之间以 A-T 和 G-C 碱基对相连。

关于这 2 条多核苷酸的螺旋走向，X 射线衍射分析以及其他研究证明，它们形成“右手”螺旋，所谓右手螺旋，最简单地说，就是多核苷酸链从左下方走向右上方时，位于另一多核苷酸链的上面 (图 15-19)。碱基是疏水的，它们都位于螺旋的里面。X 射线衍射图还表明，碱基对之间的距离为 0.34 nm，每一螺旋长为 3.4 nm，因而可知，每螺旋含有 10 对碱基，它们顺序排在 2 条多核苷酸之间，很像梯子的横阶。

近来的研究发现了左手螺旋的 DNA，称为 Z-DNA (图 15-21)。例如，果蝇的 DNA 分子中就有 Z-DNA 的部分。Z-DNA 分子的螺旋形不规则，它的磷酸核糖骨架不是平均的而是折弯的，所以称为 Z-DNA (zigzag)。有人认为 Z-DNA 和右手螺旋的 DNA 构象上的互相转变可能正是基因有无活性及活性变化的基础。

一个 DNA 分子的碱基对 (base pair, bp) 数目是很多的，一般有几千到几万个，多至数百万个。如果一个 DNA 分子只有 100 个碱基对，这 100 个碱基对这个分子上的排列就有 4¹⁰⁰ 种。但最简单的病毒就含有约 5 000 个碱基对，而人的 46 个染色体的 DNA，估计应有 40 亿碱基对，因此它们的排列数目简直是天文数字了。这就说明了 DNA 的分子是十分多种多样的，这才能使它储藏无穷的遗传信息。但是应该指出，真核细胞中的 DNA 碱基顺序，很多都是没有表达功能，即没有基因的特性，不能表达为蛋白质的，有基因功能的不超过 10%，如人 DNA 有基因功能的不过 1%。原核细胞则相反，DNA 几乎都有表达功能。

真核细胞 DNA 的另一个特点是有许多重复的碱基顺序，这在原核细胞是没有的。例如，在小鼠的 DNA 中，有 10% 是高度重复顺序，共含约 100 万个重复顺序，每一顺序含 300 个碱基对。染色体两端和着丝粒部分都是重复顺序，它们没有转录的功能，它们的作用之一大概是在细胞分裂时纠集染色体，使之聚拢。

真核细胞染色体 DNA 都是线形的，细菌的 DNA 则为环形分子，很多病毒的 DNA 也是环形的。真核细胞的线粒体和叶绿体中的 DNA 也是环形的。

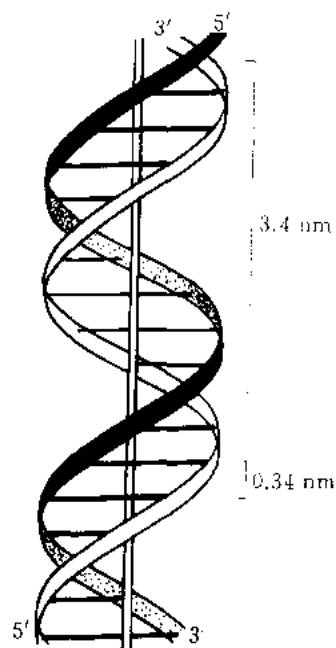


图 15-19 Watson-Crick 的 DNA 模型

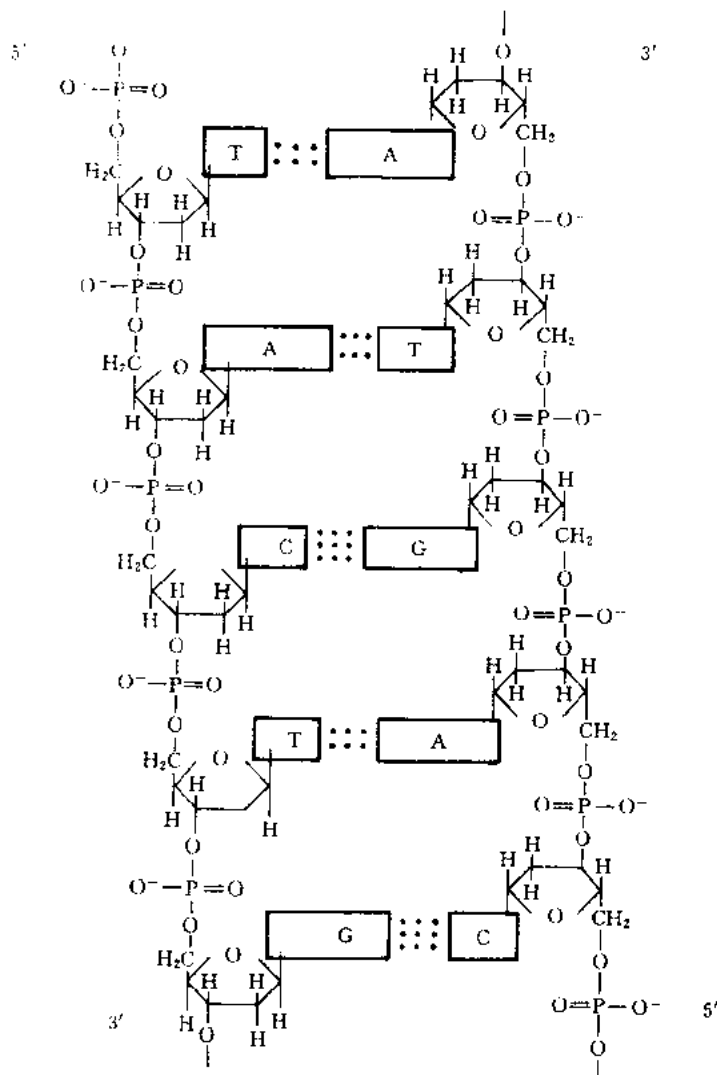


图 15-20 DNA 双链的碱基配对



图 15-21 DNA 的左旋分子

(二) RNA 和核糖体

核糖核酸，即 RNA 和脱氧核糖核酸不同。第一，它大多是单链分子；第二，它所含戊糖是核糖而不是脱氧核糖；第三，它的 4 种碱基是 A、U、G、C，即不含胸腺嘧啶 T，而含尿嘧啶 U。RNA 的种类很多，主要的有下列 3 种：信使 RNA (messenger RNA, 简称 mRNA)、核糖体 RNA (ribosomal RNA, 简称 rRNA) 及转移 RNA (transfer RNA, 简称 tRNA)。此外还有核不均 RNA (heterogeneous nuclear RNA, 简称 hnRNA)、是 mRNA 的前身，核小分子 RNA (nuclear low molecular weight RNA) 等。各种 RNA 都在细胞核中产生，经加工后，进入细胞质，在细胞质中发挥作用。

mRNA 为单链分子，长短不一，相对分子质量在 150 000~2 000 000 之间。mRNA 的数量占细胞内 RNA 总量的 5%~10%。真核细胞 mRNA 分子有 2 个特点：①3'端有 150~200 个腺苷酸 (A) 顺序，即多聚腺苷酸 (polyA)，它的作用可能是使 mRNA 分子穿过核膜进入细胞质；②5'端

是一个甲基化的鸟苷酸，即 G 帽，它的作用除保护外，还能使 mRNA 分子识别核糖体，和核糖体结合，进行蛋白质合成。

mRNA 是遗传信息的携带者。它转录了 DNA 的遗传信息，并把这些信息带到核糖体上，作为蛋白质合成的模板，因此称为信使。

tRNA 分子 (图 15-22)：无论在原核细胞还是在真核细胞，都是只含 80 个左右核苷酸的小分

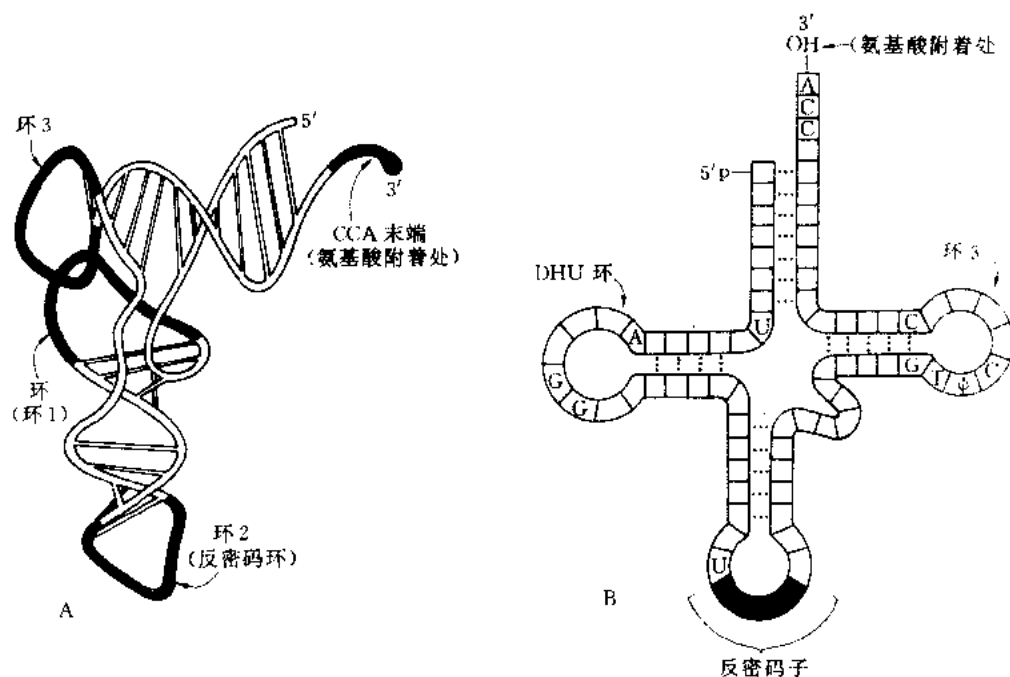
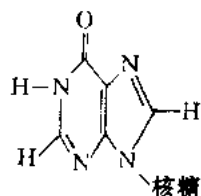


图 15-22 tRNA 分子

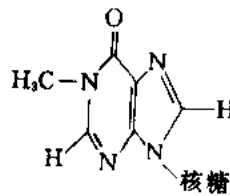
A. 酵母苯丙氨酸 tRNA 的立体构象；B. tRNA 的三叶草状的核苷酸序列

子。tRNA 是单链分子，但分子中约有一半核苷酸彼此以氢键互补相连造成局部的双链，而 tRNA 的分子也成为 L 形的三维分子，展平后就成了三叶草形。tRNA 的 3' 端是一个 CCA 序列，在蛋白质合成时 (转译)，活化的氨基酸就是附着在这一端的 A (腺嘌呤) 上的。tRNA 的 5' 端大多是一个磷酸化的甲基鸟苷酸 (pG)。和 3'、5' 端相反的一端是一个环，环中央的 3 个核苷酸组成反密码子 (anticodon)。反密码子是 tRNA 在蛋白质合成时与 mRNA 上互补的密码子相连接的部位，也就是 tRNA 识别密码子的部位。

此外，tRNA 的碱基组成很特殊，除 A、U、G、C 4 种核苷酸外，还含有一些特殊的碱基，如次黄嘌呤核苷 (inosine, 简称 I)、甲基次黄嘌呤核苷 (methylinosine, 简称 I^m)，它们的作用将在后面说明。



次黄嘌呤核苷(I)



甲基次黄嘌呤核苷(I^m)

tRNA 占整个细胞中 RNA 的 5%~10%。每个细胞中有 20 种以上的 tRNA，用来和不同的氨

基酸连接。

核糖体 RNA：即 rRNA，是最多的一类 RNA，也是在 3 类 RNA 中相对分子质量最大的一类 RNA，它与蛋白质结合而成核糖体，其功能是作为 mRNA 的支架，使 mRNA 分子在其上展开，实现蛋白质的合成。rRNA 占整个 RNA 的 82% 左右。

核糖体 (ribosomes)：是 rRNA 和蛋白质共同组成的复合体，是用电子显微镜就能看到的小颗粒。核糖体是蛋白质合成的场所 (图 15-23)。原核细胞的核糖体直径约 18 nm，大肠杆菌约有 15 000 个核糖体。真核细胞细胞质中的核糖体略大，直径为 20 nm~22nm。每个核糖体都是由一大一小 2 个亚单位所构成。这 2 个亚单位都含有 rRNA 和多种蛋白质，其中 rRNA 约占 60%。在细胞不进行蛋白质合成时，这 2 个亚单位是分开的。在细胞中核糖体或是散在于细胞质中或是附着在内质网上，形成糙面内质网。

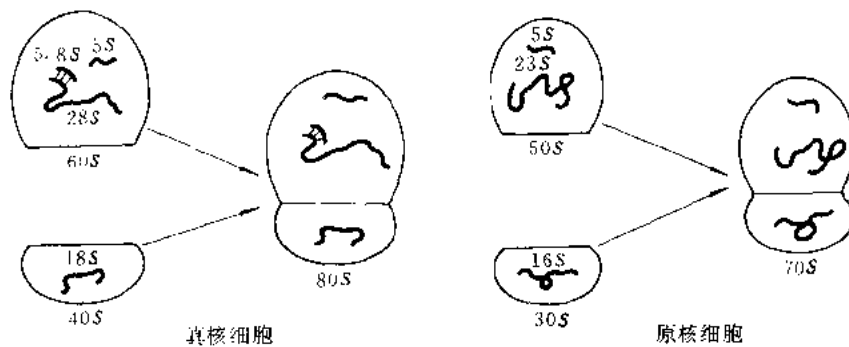


图 15-23 核糖体

每一核糖体都包含大小两个亚单位，每一亚单位是由特定的 rRNA 分子 (曲线) 和蛋白质所构成

无论原核细胞或真核细胞，它们的核糖体常常很多结合在一起，成念珠状，即多核糖体 (polysome)。这是由于在蛋白质合成时，一个 mRNA 分子带上了很多核糖体而形成的 (图 15-24)。

(四) DNA 复制是遗传的基础

DNA 是遗传物质，它必须能够准确地自我复制 (self-replication)，原来是什么基因，复制后仍是什么基因，这样才有物种的稳定性。由于 DNA 是遗传信息的载体，在合成 DNA 时，决定其结构特异性的遗传信息只能来自其本身，因此必须由原来存在的分子作为模板来合成新的分子。DNA 的双链结构对于维持遗传的稳定性和复制的准确性都是极为重要的。

1. 复制过程

DNA 的复制是在细胞周期中的 S 期进行的。这种自我复制是半保留式的 (semi-conservative，图 15-25)，也就是说，并不是原来的 DNA 分子产生一个新的 DNA 分子，而是 DNA 分子的 2 条链分开，每一条链都作为一个模板而配上一条新链。这样形成的 2 个 DNA 分子，每个都有一条旧链一条新链。具体地说：①DNA 双螺旋结构在某些蛋白质的作用下解旋，2 条链中间的碱基对分

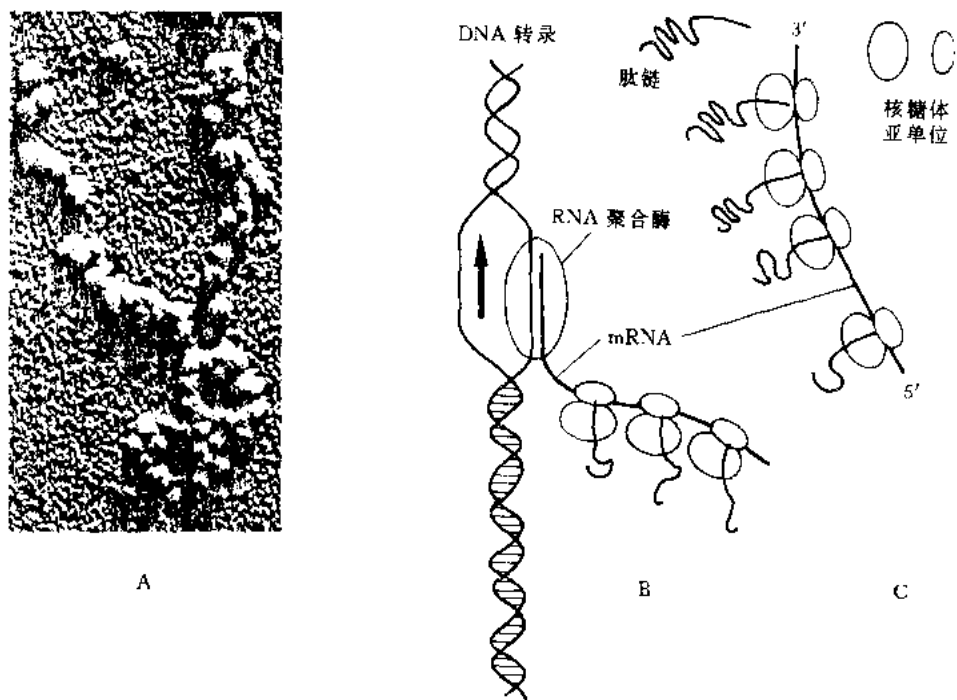


图 15-24 多核糖体

A. 电镜下；B. DNA 转录为 mRNA 上多个核糖体连续“阅读”，连续“翻译”为多个肽链；C. 肽链离开 mRNA

开，成为 2 条单链；②每一条链上所暴露出来的碱基各自与一个游离于核中的互补核苷酸碱基相连，即链上的 A 和游离的 T 相连，G 和游离的 C 相连，C 和游离的 G 相连，T 和游离的 A 相连。连上去的各种核苷酸都是脱氧核苷三磷酸。例如，连上去的 T 是脱氧胸苷三磷酸，A 是脱氧腺苷三磷酸。这样，原来 DNA 的 2 条链上都各自连上了一系列与之互补的核苷酸了；③在 DNA 聚合酶的催化作用下，这些新连接上去的核苷三磷酸丢弃 2 个磷酸，放出能，变为核苷一磷酸，并一一顺序连接而成一个新链，它们放出的能即用于这一多聚反应。新链与旧链再形成双螺旋结构。这样，一个双链 DNA 分子就复制成各含一个旧链和一个新链的 2 个双链 DNA 分子了。

DNA 复制过程很快，大肠杆菌含有一个 DNA 分子，约有 500 万个碱基，条件合适，0.5 h 内即可完成一个复制过程，细胞也分裂为二。人细胞有 46 个 DNA 分子，碱基对多达 40 亿个，复制一次也不超过几小时，并且很少错误。

2. DNA 聚合酶 (DNA polymerase)

它是促成 DNA 复制的重要酶，其作用是使核苷酸准确地和 DNA 链（模板）上的互补碱基结合，并使结合上去的核苷酸顺序连接成链。但 DNA 聚合

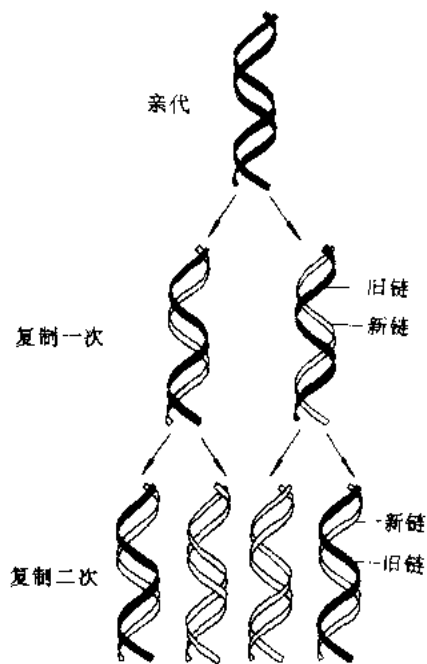


图 15-25 DNA 分子的半保留复制图解

酶只能使核苷酸按 5'→3' 方向连接成链，而 DNA 分子的 2 条链拆开，一条链是 3'→5' 的方向，这条链作为模板，正好使核苷酸按 5'→3' 的方向，这条链作为模板，正好使核苷酸按 5'→3' 的方向连成新链（图 15-26）；但另一条链却是 5'→3' 方向的，核苷酸不能顺着这个方向连接，那么这条模板上的互补新链是怎样产生的呢？现在已知，在 5'→3' 这一模板上，核苷酸仍是在 DNA 聚合酶的作用下，按 5'→3' 方向顺序结合上去，并相连成链的，这些核苷酸在模板上先反方向地合成一系列小的片段，称为冈崎片段（Okazaki fragments），然后这些片段通过 DNA 连接酶（DNA ligase）的作用，互相连接起来而成长链（图 15-26）。

还有一点也应提出，DNA 聚合酶只能把核苷酸连到已经和 DNA 模板互补产生的多核苷酸链上，而不能从头开始把核苷酸连接起来，这个先已存在的多核苷酸链称为引物（primer），但引物不是 DNA 而是含 10 个左右核苷酸的 RNA 短链，它是通过引物酶（primase）的作用合成的。每合成一条 DNA 链，就需要一个引物，所以在复制冈崎片段时，每一片段的前端都有一个 RNA 引物（图 15-27），复制完成后，RNA 引物即为 DNA 短链取代，再由连接酶将各片段连接起来。

DNA 的半保留复制方式说明了 DNA 在代谢上的稳定性，这和 DNA 的遗传功能是相符的。但这种稳定性不是绝对的，在各种内外因素的作用下，DNA 也会发生改变；如有时发生损伤，需要修补；有时发生突变等。这些都将在后面叙述。

（五）DNA 决定蛋白质

1. “一个基因一个肽链”

20 世纪 40 年代，美国 Beadle 和 Tatum 用红色面包霉研究基因在生物发育中的作用，证明基因的作用是决定酶的产生。正像孟德尔选用了适于用作遗传研究的豌豆而取得突破性成果一样，他们两人选用了红色面包霉而取得了生化遗传学方面的好结果。红色面包霉的优点是：它的无性孢子是单倍性的，因而不含有不表达的隐性性状；它的世代周期很短，10 d 就是一个世代；它的减数分裂及其一次有丝分裂产生的 8 个孢子排列成一行，在野生种（孢子为暗色）与孢子为淡色的突变种杂交，杂种形成的孢子囊中，从孢子颜色可清楚的辨明它们的来源（图 15-28），因而很容易看出它们有性生殖后代的基因频率。野生的红色面包霉能在很贫乏的培养基（基本培养基）中生长，只要培养基中含无机盐、蔗糖和生物素（维生素）就能生长。

Beadle 和 Tatum 实验设计很高明。他们先用基本培养基培养红色面包霉，然后取出孢子，用 X 射线照射，使孢子发生突变，将照射的孢子分别种入完全培养基中（即在基本培养基中加入各种维生素、氨基酸等），待孢子萌发长成霉菌后，再分别种入基本培养基中。在基本培养基中不能生

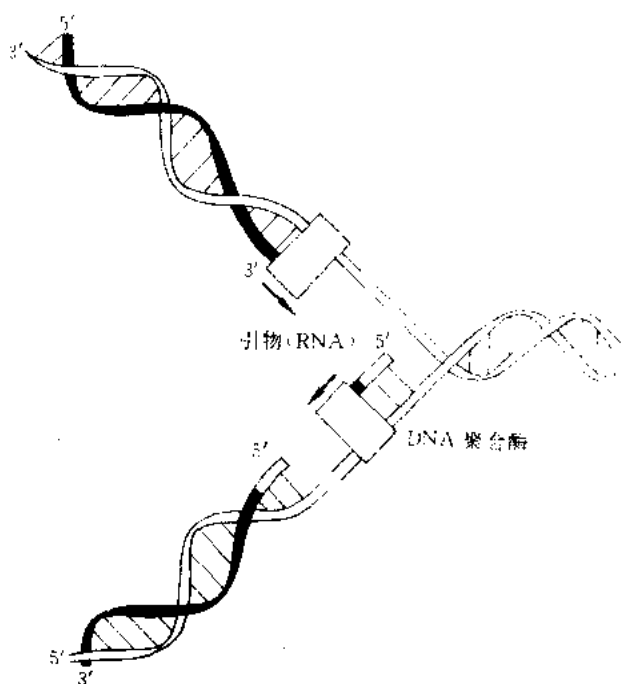


图 15-26 DNA 复制

在上面 DNA 链上，DNA 聚合酶将核苷酸沿 DNA 链 3'→5' 方向连成新链。在下面链上，DNA 聚合酶仍沿旧链 3'→5' 方向连续合成冈崎片段，各冈崎片段顺序连接而成新链。冈崎片段开始时都有一段引物（RNA），以后为修复系统移去，换成 DNA 碱基

长的菌株即是发生了突变的菌株，即营养缺陷型突变株。他们再在基本培养基中分别加入一种营养物质，看看这些突变株能否生长，如果能生长，就说明这一突变株失去了合成这种加入基本培养基中的营养物的功能。例如，他们发现，如果在基本培养基中加入维生素 B₆，这一突变株就能生长，这就表明，这一突变株失去了合成维生素 B₆ 的功能。一个突变株在加入精氨酸的基本培养基中能够生长，这说明这一突变株失去了合成精氨酸的功能。他们做了进一步的实验，发现：精氨酸营养缺陷型可分为 3 类，一类是必需给以精氨酸才能生长，一类是只给瓜氨酸^①就能生长，一类是只给鸟氨酸^②就能生长。由此他们得出结论，即这 3 种突变型虽然都缺乏合成精氨酸所需的酶，但它们缺乏的酶不一样：

野生型	基本培养基	酶 1	鸟氨酸	酶 2	瓜氨酸	酶 3	精氨酸	基本培养基
突变型 I	基本培养基	—X	鸟氨酸	酶 2	瓜氨酸	酶 3	精氨酸	鸟氨酸
突变型 II	基本培养基	酶 1	鸟氨酸	—X	瓜氨酸	酶 3	精氨酸	瓜氨酸
突变型 III	基本培养基	酶 1	鸟氨酸	酶 2	瓜氨酸	—X	精氨酸	精氨酸

经过多种组合的实验，再根据各种突变性状的遗传情况分析，他们得出结论：在红色面包霉中精氨酸的合成步骤是鸟氨酸→瓜氨酸→精氨酸。这些失去合成一种营养素的缺陷型突变株，都是由于一个基因发生了突变，因而失去了合成一种特定的酶所致。据此他们提出了“一个基因一个酶”的学说。

其实早在 1909 年，英国医生 A. Garrod 研究黑尿病 (alcaptonuria) 就曾提出，基因是通过酶对一些生化过程的催化而决定生物体的表型的。人的白化病和黑尿病都是由于酪氨酸代谢出了毛病之故。白化病是由于皮肤缺乏黑色素所致，黑色素来自酪氨酸。酪氨酸在酪氨酸酶的催化作用下，变成了黑色素 (图 15-29)。人体内有一对等位基因 A 与 a。AA 或 Aa 基因型促成酪氨酸酶的产生，因此产生黑色素。aa 基因型不能形成酪氨酸酶，因此酪氨酸不能最终形成黑色素，因而成了白化病。这一例也说明，基因的作用是决定这种酶的有无，而这种酶的有无才是

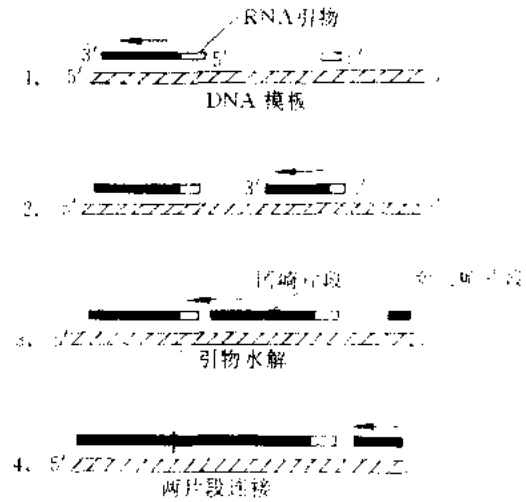


图 15-27 冈崎片段连接而成 DNA 链图解

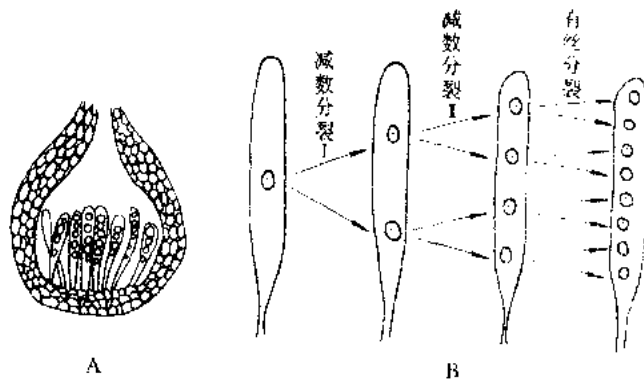


图 15-28 红色面包霉

A. 有性生殖产生的子囊果；B. 子囊中合子减数分裂和自丝分裂产生 8 个孢子，这 8 个孢子排列整齐，来源清楚，因此是遗传学研究的好材料

① 这是 2 种属于前述 20 种氨基酸以外的氨基酸，它们不是蛋白质的成分。

决定黑色素存在与否的直接因素。酪氨酸的另一条代谢途径是形成尿黑酸。人有一种先天代谢病称为黑尿病，病人的尿在空气中旋转一段时间后，就会变黑。正常人的尿不变黑，这是由于正常人的血液中有尿黑酸氧化酶，能把尿黑酸氧化成为乙酰乙酸，进入三羧酸循环而分解。黑尿病的病人没有尿黑酸氧化酶，因此尿黑酸不能被分解而从小便排出。黑尿病是遗传的，是决定于隐性基因的。如果把黑尿病基因写成c，正常人便是CC或Cc，而黑尿病人的基因型为cc，所以一定要有C基因，才能有尿黑酸氧化酶。这就说明，黑尿病这一性状是由酶决定的，而酶是由基因所决定的。

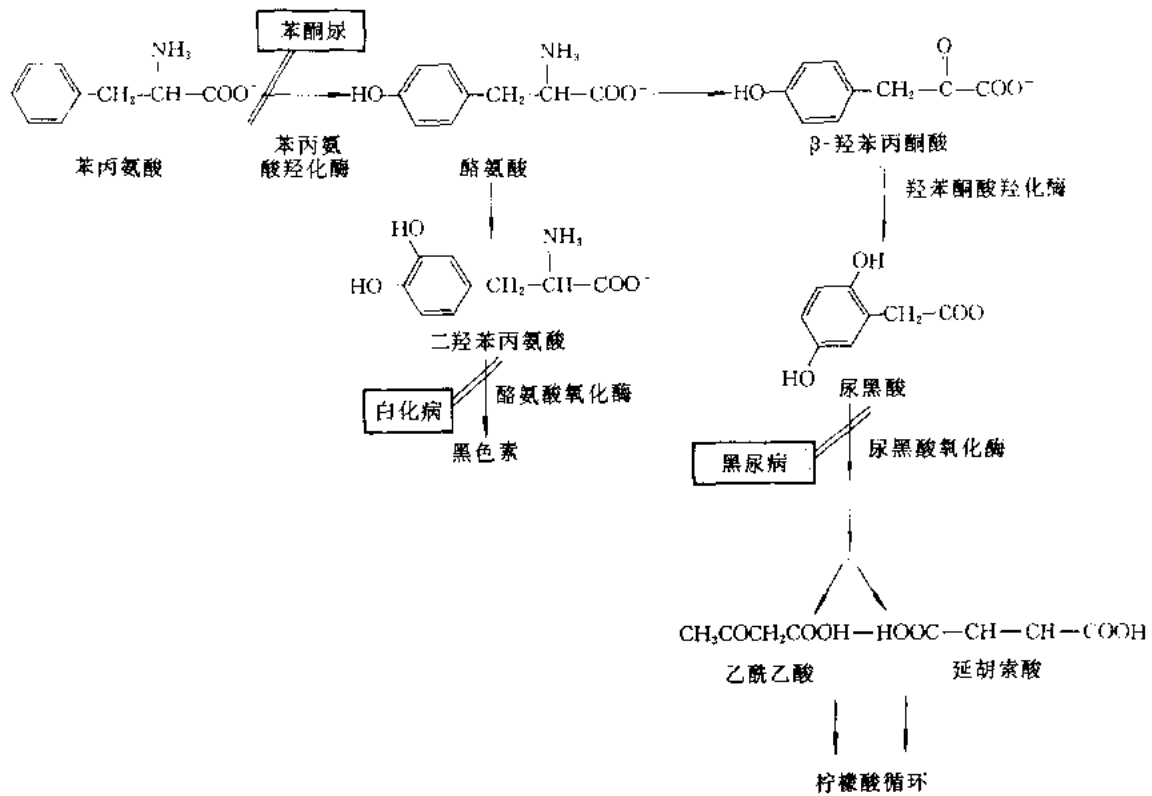


图 15-29 酪氨酸代谢、白化病和黑尿病
缺乏酪氨酸氧化酶患白化病，缺乏尿黑酸氧化酶患黑尿病

“一个基因一个酶”的学说，由于后来的研究，又做了一些修改，因为后来发现，一种酶或一种蛋白质可以由几个基因控制，而蛋白质也不一定都是酶，因此改为“一个基因一个肽链”学说。

那么基因是如何决定多肽链的呢？DNA 决定肽链的过程包括两个步骤，即转录及转译，分述如下。

2. 转录 (transcription)

DNA 分子所带的遗传信息被传递到 RNA 分子中去的过程称为转录(图 15-30)。各种 RNA 分子都是以 DNA 分子为模版，从 DNA 分子转录而来的。我们这里只介绍 DNA 转录成 mRNA 的过程，因为 mRNA 是带着来自 DNA 的合成蛋白质的信息，在蛋白质合成中起着模板的作用之故。

DNA 双链分子转录成 RNA 的过程是全保留式的，即转录的结果产生一条单链的 RNA，而 DNA 仍保留原来的双链结构。正如 DNA 复制需要 DNA 聚合酶一样，RNA 的转录需要 RNA 聚

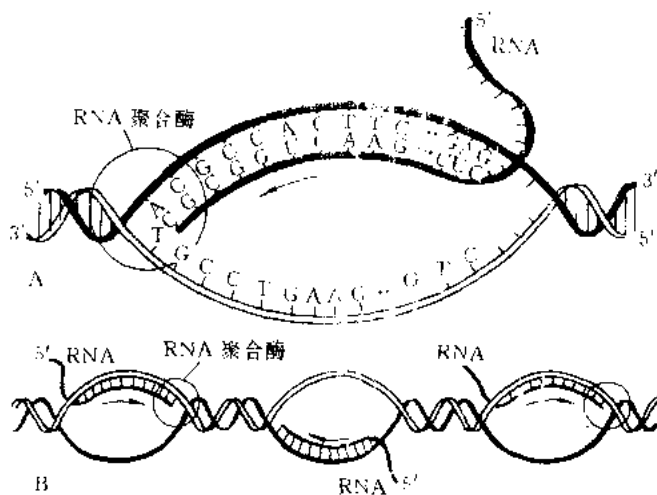


图 15-30 DNA 转录成 RNA

A. RNA 聚合酶使 DNA 双链解开, 使转录陆续循 DNA 3'→5' 方向进行, 与此同时 DNA 双链陆续恢复螺旋化; B. 每一基因片段只有一个链转录

时, 模板 DNA 上的 A 不配 T 而配 U (RNA 上没有 T, 而以 U 取代), DNA 上的 T 还是配上 A。

和 DNA 聚合酶一样, RNA 聚合酶只能在 RNA 的 3' 端连接新的核苷酸, 也就是说 mRNA 分子是按 5'→3' 的方向延长的, 这就说明了为什么 DNA 2 条链中只有一条可做为模板。但这并不是说在 2 条链中永远是某一条链有转录功能, 有时某些区域是这一条链转录, 另一些区域是另一条链转录, 这都决定于 RNA 聚合酶与启动子的结合部位, RNA 聚合酶移行到 DNA 上的终点序列 (在真核细胞是 AATAAA) 后, RNA 聚合酶就停止工作, 合成的核糖核苷酸链在合成的过程中, 陆续脱离 DNA 模板, 最后就游离于细胞核中了。

RNA 聚合酶在原核生物及真核生物中是不一样的。在原核生物, 如大肠杆菌, RNA 聚合酶是一个复杂的酶的集合体, 它能催化各种 RNA 的合成。真核生物的聚合酶则分为 3 种; RNA 聚合酶 I 催化 rRNA 前身的合成, RNA 聚合酶 II 催化 mRNA 的合成, RNA 聚合酶 III 催化 tRNA 和另一种 rRNA 的前身的合成。

各种 RNA 的前身还不是 RNA, 要经过加工, 变短, 才成为 RNA。mRNA 的前身是一个大分子, 即 hnRNA。hnRNA 的 5' 端连上一个变异的鸟苷酸 (G), 3' 端连上 150~200 个腺苷酸 (即 polyA), 再切去不编码氨基酸的部分 (内含子, intron), 把编码氨基酸的部分 (外显子, exon) 拼接起来, 才成 mRNA (图 15-31), 才能穿过核膜进入细胞质。细胞核中 hnRNA 的寿命很短, 转变为 mRNA 的约 5%, 其余 95% 都在核内分解了。

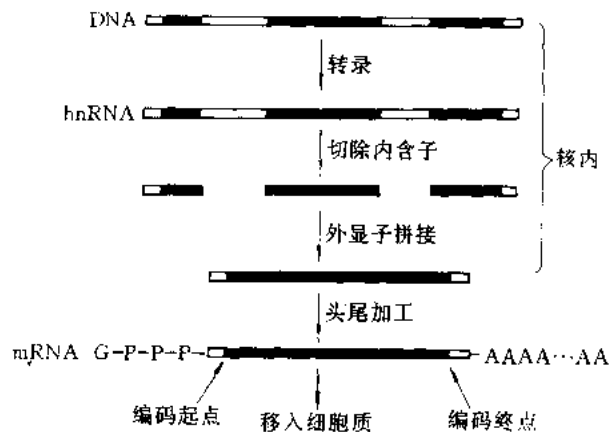


图 15-31 mRNA 的转录加工
注意 mRNA 两端各有一小段不表达

合酶 (RNA polymerase)。真核细胞 mRNA 转录所需的 RNA 聚合酶是 RNA 聚合酶 II。转录的第一步是 RNA 聚合酶 II 和启动子 (promotor) 结合, 启动子是 DNA 链上的一段特定的核苷酸序列, 转录起点即位于其中。RNA 聚合酶 II 本身不能与启动子结合, 只有在另一种称为转录因子的蛋白质与启动子结合之后, RNA 聚合酶才能“认识”并结合到启动子上去, 而使 DNA 分子的双链解开, 于是转录就从起点开始了。解开的 DNA 双链中只有一条链承担转录模板的任务。RNA 聚合酶 II 沿这一条模板 DNA 的 3' 端向 5' 端移行, 一方面使 DNA 双链陆续解开, 同时将与模板 DNA 上的核苷酸互补的核糖核苷酸顺序连接起来, 而成 RNA 链。在互补配对

这一过程将 DNA 携带的遗传信息无误地转到了 mRNA 的碱基顺序上，所以称为转录。

3. 转译 (translation)

mRNA 的碱基顺序决定蛋白质的氨基酸顺序。将 mRNA 的碱基顺序依次翻译成特定的肽链，这一过程即为转译。

(1) 遗传密码 (genetic code) mRNA 的核苷酸顺序怎样决定蛋白质的氨基酸顺序呢？为了说明这个问题，首先介绍遗传密码。

核酸是由 4 种含不同碱基的核苷酸组成的，蛋白质是由 20 种氨基酸组成的。核酸密码问题就是 mRNA 分子中的 4 种核苷酸决定蛋白质上的 20 种氨基酸的问题。显然，如果一种碱基决定一种氨基酸，那就只能决定 4 种氨基酸。如果 2 种碱基配合来决定一种氨基酸，也只有 16 个配合 (4^2)，也还不够决定 20 种氨基酸。因此，至少要有 3 个碱基的组合 (4^3) 才能决定 20 种氨基酸。3 个碱基的组合有 64 个。这就是以 4 个碱基为字母，组成 3 个字母的字，共成 64 个字。如果每个字说明一种氨基酸，64 个字就应该说明 64 种氨基酸。但氨基酸只有 20 种，因此应该有几个不同的字都可说明同一种氨基酸。3 个碱基组合在一起的编码方式，称为三联体密码 (triplet code) 或密码子 (codon) (表 15-5)。

表 15-5 遗传密码表 (mRNA)

		第 二 位 字				
		U	C	A	G	
第 一 位 字 (5')	U	UUU } 苯丙氨酸 UUC } UUA } 亮氨酸 UUG }	UCU } UCC } 丝氨酸 UCA } UCG }	UAU } 酪氨酸 UAC } UAA 止 (Ochre) UAG 止 (Amber)	UGU } 半胱氨酸 UGC } UGA 止 (Opal) UGG 色氨酸	U C A G
	C	CUU } 亮氨酸 CUC } CUA } CUG }	CCU } CCC } 脯氨酸 CCA } CCG }	CAU } 组氨酸 CAC } CAA } 谷氨酰胺 CAG }	CGU } CGC } 精氨酸 CGA } CGG }	U C A G
	A	AUU } 异亮氨酸 AUC } AUA } AUG 甲硫氨酸	ACU } ACC } 苏氨酸 ACA } ACG }	AAU } 天冬酰胺 AAC } AAA } 赖氨酸 AAG }	AGU } 丝氨酸 AGC } AGA } 精氨酸 AGG }	U C A G
	G	GUU } 缬氨酸 GUC } GUA } GUG }	GCU } GCC } 丙氨酸 GCA } GCG }	GAU } 天冬氨酸 GAC } GAA } 谷氨酸 GAG }	GGU } GGC } 甘氨酸 GGA } GGG }	U C A G
					第 三 位 字 (3')	

这个三联体密码的想法，1959 年终于被 M. Nirenberg 和 S. Ochoa 等人用实验证实了。实验的要点是：用人工制成只含一种核苷酸（如尿苷酸，碱基为尿嘧啶，U）的 mRNA，也即多聚尿苷酸 (polyU)，给以适当的条件（即供给核糖体，腺苷三磷酸，全套必要的酶系统和 20 种氨基酸），观察这一已知核苷酸组成的 mRNA 翻译成什么多氨基酸链。实验发现，当用多-U 时，可形成一条多苯丙氨酸链。同样，用多聚腺苷酸时，形成一条多赖氨酸链。如果是 3 个字母决定一个

氨基酸，那么苯丙氨酸的密码应是 UUU，而赖氨酸的密码应是 AAA。下面的实验证明密码果然是 3 个字母的：

用 CUCUCUCUCU... 这样一条多核苷酸链，形成的是亮氨酸与丝氨酸交替出现的氨基酸链。这就证明了 mRNA 上的密码是奇数的三联体，因为只有是奇数的三联体才能形成交互的 2 个密码：

CUC UCU CUC UCU ...
亮氨酸 丝氨酸

如果是二联体，那就只能是同一密码的重复：

CU CU CU CU... 或 UC UC UC UC...

如果是四联体，也只能是同一密码的重复：

CUCU CUCU CUCU... 或 UCUC UCUC UCUC...

用多种不同的人工 mRNA 进行实验，观察所得多氨基酸链上的氨基酸类别，如用含不同比例的 U 和 G 的多核苷酸链进行实验，所得肽链上的氨基酸是半胱氨酸、缬氨酸、甘氨酸、亮氨酸和色氨酸等，再用统计分析方法推算人工 mRNA 中三联体密码出现的频率与掺入的氨基酸的频率之间的相关性，如此就找出了为 20 种氨基酸编码的全部密码子。最后，他们还用了由 3 个核苷酸组成的各种多核苷酸来检查相应的氨基酸，进一步证实了全部的密码子。

这个遗传密码有几个基本特点：第一，密码是连续的。2 个密码子之间没有任何其他核苷酸予以隔开。因此要正确地阅读密码必须从一个正确的起点开始，以后连续不断地一个一个往下读，直至读到终止信号。假如在密码上插入一个或删去一个碱基，就会使这一点以后的读码全部发生错误（移码突变）。这一点我们以后还要谈到。

第二，密码的简并性（degeneracy）。密码有 64 个，氨基酸只有 20 个，因此多数氨基酸都有几个密码，如亮氨酸有 UUA、UUG、CUU、CUC、CUA、CUG 6 个密码。只有色氨酸及甲硫氨酸各只有一个密码。密码的简并性在遗传的稳定性上有一定意义，如 UUA 改为 UUG 时，依然是亮氨酸不变。

第三，密码的专一性。氨基酸似乎主要由前 2 个碱基决定，第 3 个碱基的改变，常不致引起氨基酸的改变，也就是说，密码第 3 位发生变化时，密码的意义常不改变，如上述的 UUA 改为 UUG 时，意义仍是亮氨酸。这样的例子很多。有人因此提出，密码在进化过程中一度是一个二联体密码，后来才改为三联体密码。这个第 3 个字母之所以不专一，还有另一个原因，即 tRNA 上反密码子的第一个字母常是另一种碱基，即前面讲过的甲基次黄嘌呤或次黄嘌呤，简称 I。它和 U、A、C 都能结合，形成氢键，也即它不能区分 C、A、U。

第四，在这 64 个密码子中有 3 个不编码任何氨基酸，而是肽链合成的终止密码（termination codon），即 UAG、UAA 及 UGA。此外，AUG 既是甲硫氨酸的密码，又是肽链合成的起始密码（initiation codon），所以肽链合成时第一个氨基酸总是甲硫氨酸。

第五，密码的通用性。这一三联体密码，无论是病毒，还是原核生物或真核生物都是通用的。也可以说，三联体密码是一本通用的字典，绝大多数生物都是按照这一字典来翻译成蛋白质的，这是生命同一性的又一个有力证据。

但是也有例外，线粒体 DNA 的编码和这一通用密码就有不少不同之处。例如，UGA 是一个“终止密码”，但在人线粒体密码中 UGA 翻译为色氨酸，AUA 在通用密码中是异亮氨酸，在人线粒体密码中则是甲硫氨酸。

(1) 转译过程 在真核生物, mRNA 在核内形成后, 即穿过核膜孔进入细胞质。此时核糖体即可附着其上, 从它的 5'端开始“阅读”, 即从 mRNA 的 5'端向 3'端移行, 实现蛋白质合成。

tRNA 携带氨基酸: 蛋白质合成开始时, 氨基酸在酶的作用下, 由 ATP 供能, 而和特定的 tRNA 的 3'端 (有 CCA 的一端) 的腺嘌呤 (A) 共价相连而成氨酰基-tRNA。

前面已经讲过, 每一个 tRNA 分子上有一个由 3 个核苷酸组成的反密码子, 它的作用是识别 mRNA 上的密码子, 即根据碱基互补配对的原则识别 mRNA 上的密码子。例如, 如果 mRNA 上的密码子是 AAA 时, 那么反密码子是 UUU 的 tRNA 就可以识别它, 就可以用 UUU 这个反密码子和 AAA 这个密码子共价连接起来, 而我们后面立刻就要讲到这种反密码子和密码子的互补连接是蛋白质合成中的一个重要步骤。再举一例, 如果 mRNA 上的密码子是 CCG 时, 那么带有反密码子 GGC (或 IGC, 因为 I 可以代替 G) 的 tRNA 就能识别而和它共价连接起来, 所以 tRNA 是有特异性的。细胞中 tRNA 的种类是很多的, 它们的反密码子各不相同, 而不同的 tRNA 所带的氨基酸也不同, 也就是说, 各种 tRNA 只能和它们能携带的氨基酸结合成氨酰 tRNA, 至于 tRNA 能带哪一种氨基酸, 则决定于它的反密码子。反密码子为 CGG 的 tRNA 只能带丙氨酸, 因为反密码子 CGG 只能识别密码子 GCC, 而 GCC 则是丙氨酸的密码子 (表 15-5), 反密码子为 UAC 的 tRNA 只能带甲硫氨酸, 因为反密码子 UAC 只能识别密码子 AUG, 而 AUG 则是甲硫氨酸的密码子。

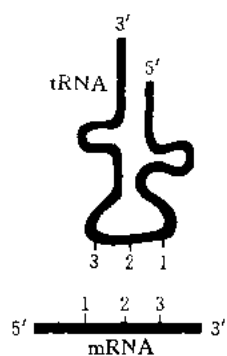


图 15-32 密码子与反密码子的对应

反密码子 1 位	C A G U I
反密码子 2 位	G U C A C U G /
	I

但是, 如果每一个反密码子只能识别一个密码子, tRNA 分子就应该有 61 种之多了。事实却不是如此。实验证明, 一个反密码子可识别多个密码子, 如酵母 tRNA 的^{3'}IGC^{3'}、^{5'}GCC^{5'}可识别 mRNA 上的^{5'}GCU^{5'}和^{5'}GCA^{5'}。因为反密码子的第一个字母常被甲基次黄嘌呤或次黄嘌呤, 即 I 所占据, 而次黄嘌呤和 U、A、C 都能结合, 因而一个反密码子 IGC 就能识别 3 个密码子了 (图 15-32)。

(2) 核糖体“阅读”密码子, 氨基酸连成多肽 各 tRNA 分子分别带上氨基酸之后, 如何把氨基酸按 tRNA 上密码规定的次序连成多肽呢? 这要靠核糖体的“阅读”来保证。图 15-33 是这一全过程的图解, 图 15-34 是核糖体阅读的细节。

多肽的合成都是从 -NH₂ 一端的氨基酸开始, 而终止于最后氨基酸的 -COOH 端。第一个氨基酸总是甲硫氨酸 (但这个氨基酸在多肽合成之后可被切除)。携带这第一个甲硫氨酸的 tRNA 是一种特殊的 tRNA, 它的任务就是利用所携带的第一个甲硫氨酸, 来开始多肽的合成。写成 tRNA^{iMet} (细菌在这里的甲硫氨酸是甲酰化甲硫氨酸, 写成 tRNA^{iMet}, i 意起始)。

首先, 核糖体的小亚单位附着到 mRNA 的结合部位上, 这个结合部位中含有一个起始的甲硫氨酸密码子, 即 AUG。tRNA^{iMet} 的反密码子, 即 UAC 和 AUG 是互补的, 因而 tRNA^{iMet} 可以和 mRNA 的 AUG 结合, 这一结合需要一些蛋白质因子和鸟苷三磷酸 GTP 的参与。然后核糖体的大亚单位也结合到这一由核糖体的小亚单位、mRNA、tRNA^{iMet} 等组成的复合体上。核糖体大亚单

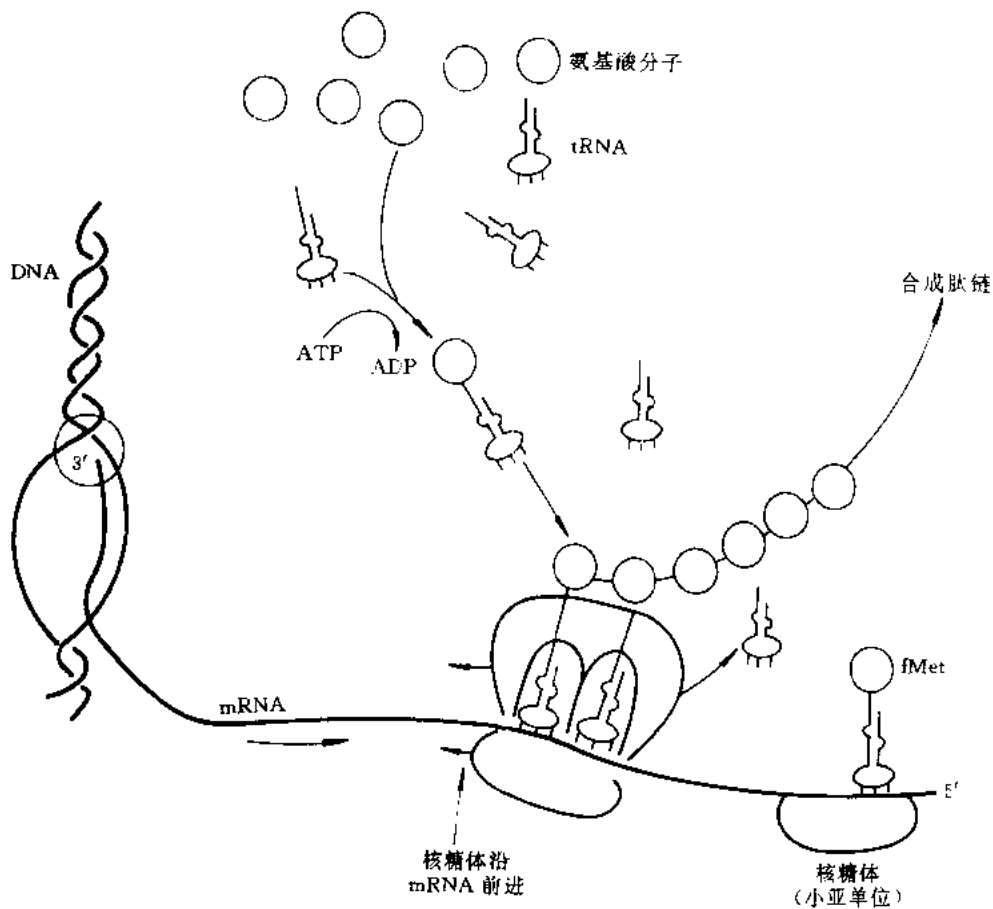


图 15-33 细菌蛋白质合成图解

左侧 DNA 正在转录 mRNA, mRNA 经加工后从细胞核进入细胞质; 细胞质中有游离的 tRNA 分子, 分别带有不同的氨基酸; mRNA 的 5' 端附到核糖体的小亚基上; 带有 fMet 的 tRNA 和 mRNA 上的互补密码结合; 游离的核糖体大亚基结合到 mRNA 上的小亚基上, 共同构成完整的核糖体, 而沿 mRNA 5'—3' 的方向移行, 陆续使携带特定氨基酸的 tRNA 和 mRNA 上的密码互补结合; 各氨基酸顺序相连而成肽链

位上有 2 个与 tRNA 结合的部位, 一个是 P(蛋白质)部位, 一个是 A(氨基酸)部位。第一个 tRNA, 即 $tRNA^{fMet}$ 占据 P 部位, 在这里它的反密码子和 mRNA 上的密码子以氢键结合, A 部位正好和 mRNA 上的一个密码, 即接在第一个 AUG 密码后面的密码相对, 于是 A 部位就被带有和 A 部位互补的反密码子的 tRNA (氨酰基-tRNA) 占据, 这个 tRNA 以它的反密码子和 mRNA 的密码子以氢键连接起来, 它所带的氨基酸就是这个即将生成的肽链的第二个氨基酸。这一步骤, 即 tRNA 进入 A 部位, 也是需要一些蛋白质因子和 GTP 参加的。所以, mRNA 上的密码子决定核糖体的 A 部位上的 tRNA 的性质, 也可以说, 核糖体读出一个密码子, 就有一个带有相应氨基酸的 tRNA 进入 A 部位。

这时, 核糖体的 P 部位上有带着甲硫氨酸的 $tRNA^{fMet}$, A 部位上有带有另一氨基酸的 tRNA, 通过核糖体大亚单位上的一种酶, 即肽基转移酶 (peptidyl transferase) 的作用, P 部位上的甲硫氨酸脱离 $tRNA^{fMet}$, 而与 A 部位上 tRNA 所带的氨基酸 NH_2 连接起来 (肽键)。这时, P 部位的 $tRNA^{fMet}$ 已经没有甲硫氨酸了, 甲硫氨酸已连到 A 部位的氨基酸上了。核糖体继续“阅读”, 即沿 mRNA 向前移动一个密码子的距离, 结果 P 部位上的 $tRNA^{fMet}$ (已不带氨基酸) 脱离, A 部位上

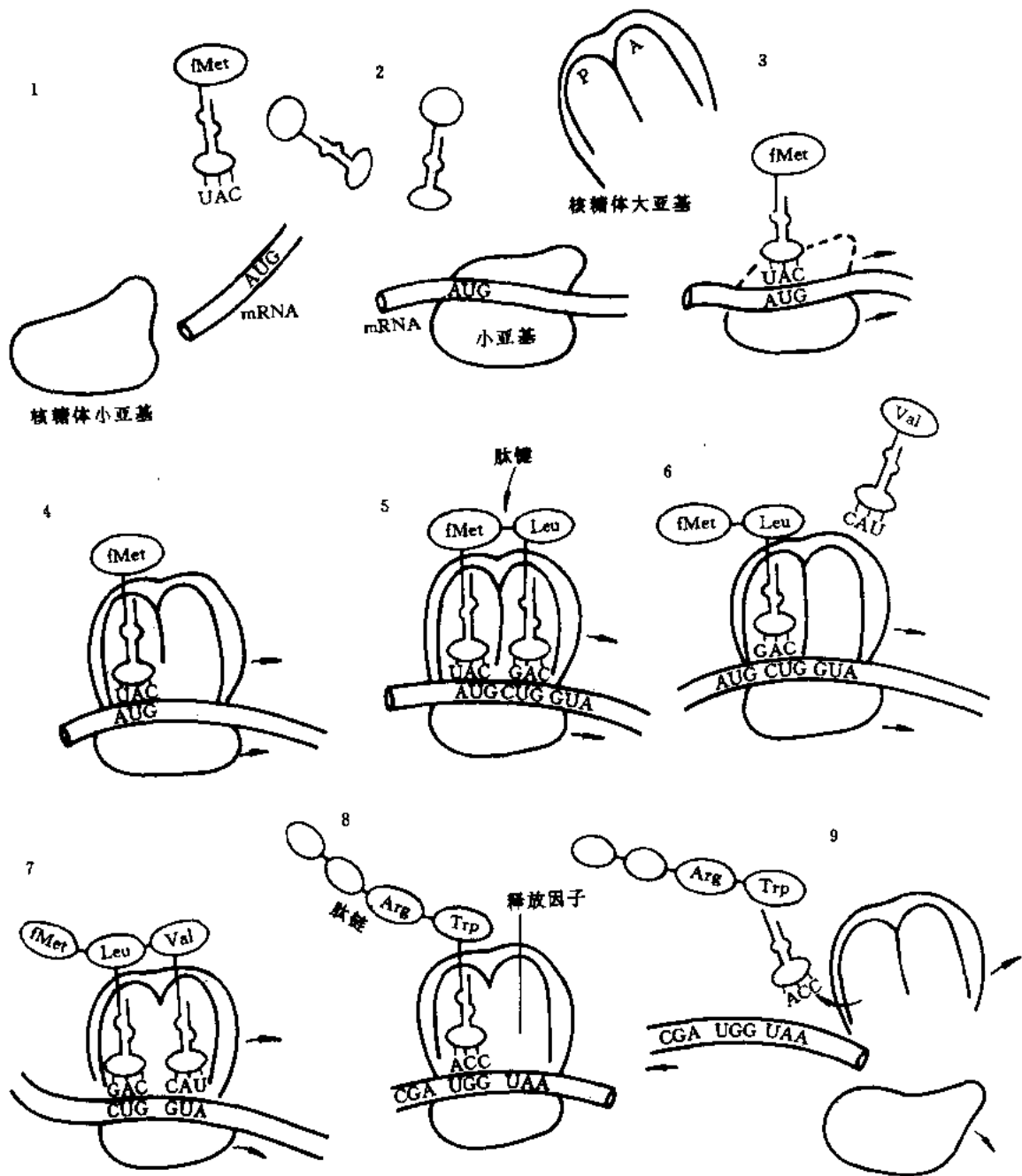


图 15-34 蛋白质合成的 3 个阶段

1~4 起始阶段：核糖体小亚基附着于 mRNA 末端，第一个 tRNA，即带有 fMet 的 tRNA 与 mRNA 上的 AUG 结合，核糖体大亚基嵌上，tRNA 位于 P 位，A 位空；5~7 延长阶段：第二个 tRNA，即与 mRNA 上第二个密码互补的 tRNA，进入 A 位，以其反密码子与 mRNA 的密码结合，二氨基酸以肽键相连，P 位的 fMet tRNA 脱离 P 位，与所带氨基酸脱离。此时带有 2 个氨基酸的 tRNA 从 A 位移入 P 位。第三个 tRNA 进入 A 位，所带氨基酸又与前面的氨基酸形成肽键。这一过程随着核糖体在 mRNA 的推动（阅读）而重复进行，结果形成多肽；8~9 终止阶段，核糖体移行到 mRNA 末端时，tRNA 脱离 P 位，多肽链也从最后 tRNA 脱离，A 位的释放因子，加上 mRNA 上终止密码的作用，使核糖体 2 个亚单位分离的氨酰 tRNA 移到 P 部位，而 A 部位则被腾空，A 部位面对 mRNA 的一个新的密码子，于是带

有与这个密码子互补的反密码子的氨酰 tRNA 进入 A 部位。核糖体继续“阅读”，P 部位上的 2 个氨基酸（二肽）脱离 tRNA，而连到 A 部位 tRNA 所带的氨基酸上，这时就成了 3 个氨基酸的链了（三肽）。核糖体继续在 mRNA 上移动，即继续“阅读”氨基酸连续连接上去，于是一个多肽链就产生了。

当一个核糖体离开 mRNA 上的结合部位而向前“阅读”时，mRNA 腾空的接合部位可以和另一核糖体的 2 个亚单位顺次结合，开始新一轮多肽合成，因而一个 mRNA 分子上可以连续结合上多个核糖体，形成前述的多核糖体。

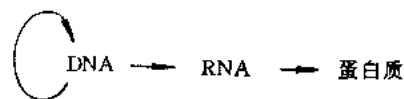
核糖体陆续在 mRNA 分子上移动，当核糖体的 A 部位走到了 mRNA 上的终止密码时，多肽合成就终止了。终止密码有 3 个（表 15-5），即 UAA、UAG 和 UGA。细胞中有特殊的终止蛋白，又称释放因子 RF，有识别终止密码的能力，当一个终止密码在 A 部位上出现时，终止蛋白进入 A 部位，而使已形成的肽链在肽基转移酶的作用下从核糖体上脱落下来，盘曲折叠而成有空间结构的蛋白质。此时核糖体亚单位也脱离了 mRNA，而 mRNA 在完成翻译任务后，分解而成单个的核糖核苷酸。一般说来，mRNA 的半衰期是很短的，只有少数稳定的 mRNA 能长期存在，不分解为核糖核苷酸。

所以，转译的全过程可分为 3 个阶段：①起始，即带有甲硫氨酸的 tRNA，即甲硫氨酰-tRNA（在原核生物是 N-甲酰甲硫氨酰-tRNA）和核糖体的小亚基结合，以其反密码子与 mRNA 上的 AUG 连接起来；②延长，带有各种氨基酸的 tRNA 随着核糖体的移动，按照 mRNA 上的密码子而陆续进入核糖体的 A 部位。各氨基酸通过肽基转移酶的作用，而连接起来成为多肽；③终止，所形成的多肽脱离核糖体构成蛋白质。

蛋白质合成是相当复杂的，我们上面只是十分扼要地介绍了这一过程的要点。其实，第一步 mRNA 要结合到核糖体上就不是一个简单的过程，而是需要一种称为起始因子（IF, initiation factor）的蛋白质的帮助；在多肽链延长时，需要一种称为延伸因子（EF, elongation factor, 也是蛋白质）的帮助，没有它，tRNA 带了氨基酸也连不上去。此外，在多肽链形成要离开核糖体时，还需要一种称为释放因子（RF, releasing factor），它与终止密码共同起作用，才能使多肽链脱离下来。这些因子在原核生物及真核生物中有所不同。近年来的研究证明还有一些因子调节蛋白质的合成，如在真核生物中还有辅助起始因子等。有一些核糖体小亚基的蛋白质也有调节作用。甚至还有一种干扰因子可以阻止蛋白质的合成。

4. 中心法则

DNA 分子储存有遗传信息。DNA 分子的遗传信息可以由于自我复制而传给新一代的 DNA 分子，也可以转录成 mRNA，mRNA 再把信息转译成蛋白质，这就是生物学的中心法则（central dogma）。这一法则表示信息流（information flow）是由 DNA → RNA → 蛋白质的：



上面讲的遗传信息的转录和转译完全符合这一中心法则。这是主要的方向，但不是唯一的方向。一些 RNA 病毒的遗传信息可以按另外的，甚至相反的方向流动，分述如下：

(1) RNA 复制 一些植物 RNA 病毒如烟草花叶病毒 TMV，动物 RNA 病毒如脊髓灰质炎病毒（poliovirus），以及 RNA 噬菌体等在侵入细胞后，可以产生 RNA 复制酶，然后以自己为模板，复制出互补的 RNA，再由这些 RNA 复制出和原来一样的 RNA。

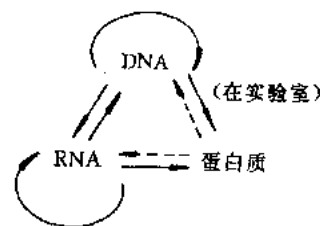
(2) 反转录 (reverse transcription) 1970年3位生物学家 (Temin, Mizufani 及 Baltimore) 发现了与原来的中心法则不同的情况, 即遗传信息由 RNA 转录给 DNA, 称为反转录或逆转录, 这是在 RNA 致癌病毒中发现的。进一步研究发现了一种酶, 即反转录酶 (reverse tranis criptase), 有了这种酶, RNA 就可作为模板而合成 DNA (cDNA)。致癌 RNA 病毒就依靠这种酶形成 DNA, 而形成的 DNA 再以转录的方式产生病毒 RNA。这些 DNA 在寄主细胞中被整合到染色体的 DNA 中, 结果细胞不仅合成自身的蛋白质, 还同时合成病毒特异的某些蛋白质, 这就造成了细胞的恶性转化。

这一发现不但说明了致癌 RNA 病毒所以造成恶性转化的原因, 还证明了 RNA 在反转录酶存在下的反转录功能。现在有些人认为在正常细胞中, 如在胚胎发育早期的细胞迅速分裂中, 以及分裂的淋巴细胞中, 也同样存在这种反转录的过程。

反转录酶的发现使人们在试管中制造特定的 DNA 成为可能。我们可以人工合成 mRNA, 然后通过反转录来合成 DNA (cDNA), 这为基因工程开辟了一条新途径。

(3) DNA 转译 在实验室中还可以使 DNA 直接转译成蛋白质。用链霉素 (streptomycin) 或新霉素 (neomycin) 可使核糖体与单链的 DNA 结合, 这一单链 DNA 就可代替 mRNA 转录成多肽。这一过程在正常细胞中大概是不存在的, 但却是一个可能的过程。

由于发现了以上的几种新的遗传信息流, 以及发现了某些蛋白质能够调节 DNA 的复制、转录和转译过程, 因此更正确的中心法则示意图应是:



图中实线表示信息流, 虚线表示对信息流的调节 (如酶的作用等)。

(六) 基因突变

前面曾指出, 染色体的畸变如缺失 (DNA 分子失去了一部分核苷酸顺序)、重复 (DNA 分子多了一部分顺序) 等, 都能引起生物性状的改变。

这里所要讲的基因突变和染色体畸变以及染色体数目的改变都不相同。染色体畸变和染色体数目的改变虽然都能引起遗传性状的改变, 但并没有改变基因, 只改变了基因的组合或数量, 好像把一副牌重新组合一下, 或抽去一张牌或增加一张牌; 基因突变才是把牌的本身改变, 这种突变使生物进化增加了新的内容, 所以是重要的。

基因突变是细胞遗传学从本世纪初就已使用的词汇。1902年荷兰植物学家 Hugo de Vries 研究月见草 (*Oenothera*) 的遗传, 他发现月见草植株会偶然出现一些特殊性状, 他认为这是由于遗传因子, 即基因突然改变的结果。他称这种变化为突变 (mutation)。现在已知 de Vries 发现的多种突变, 大多不是基因的突变, 而主要是不同等位基因的重新组合, 但突变这个概念却由此建立起来。

基因突变可以发生于生殖细胞中, 这样的突变可以遗传给后代。基因突变也可以发生于体细胞中, 即体细胞突变 (somatic mutation), 这种突变可以引起当代生物的形态或生理上的变化, 但是不能遗传下去。

1. 两种形式的基因突变

DNA 分子最常发生的突变是替换和移码突变两种：

(1) 替换 即一种碱基为另一种碱基所替换 (substitution)。最常见的替换是转换 (transition)，即一种嘌呤替换另一种嘌呤 (A 代 G 或 G 代 A)，或一种嘧啶替换另一种嘧啶 (T 代 C 或 C 代 T)。另一种较少见的方式是颠换 (transversion)，即嘌呤替换嘧啶，或嘧啶替换嘌呤。替换可以只涉及一个碱基，也可以涉及多个碱基。替换只是个别碱基的改变，而没有增加或减少碱基数目，因而只能影响单个密码子，使单个密码子发生改变。

(2) 移码突变 在 DNA 的碱基序列中插入一个或几个碱基，或失去一个或几个碱基，使全部密码发生了变化，是为移码突变 (frameshift mutation, 图 15-35)。无论是在 DNA 碱基序列中插

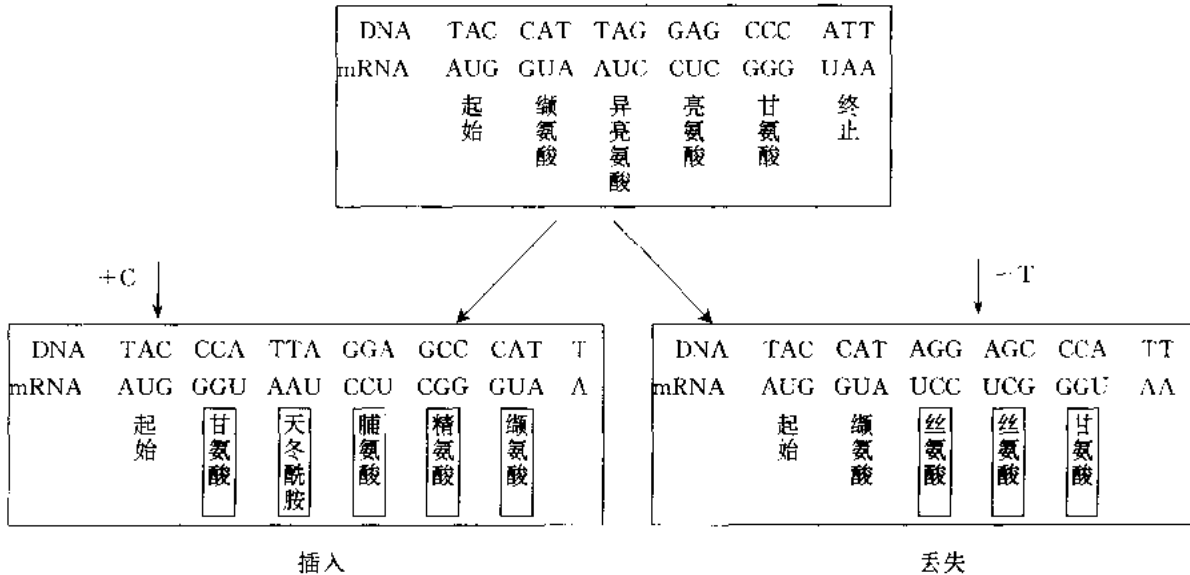


图 15-35 插入及丢失引起的突变

入一个或几个碱基，或丢失一个或几个碱基；都将打乱原来的密码子，不能按原来的“句读”（即每 3 个碱基一停）阅读下去，结果转录和转译都必然要发生异常。

移码突变由于能引起蛋白质分子的全部改变，或形成不正常的蛋白质，因而常导致生物死亡。有时生物也可能不死：如果前面有一个插入，后面立即有一个丢失，两者相抵，这样就可以引起可能存活的突变。

例如，人类的血红蛋白是由 4 个多肽链组成的，其中 2 条为 α 链，各由 141 个氨基酸组成；2 条为 β 链，各由 146 个氨基酸组成。在 α 或 β 链上，如有某一氨基酸改变，即形成一个突变型。一种血红蛋白病，称为镰状细胞贫血症 (sickle cell anemia, 图 15-36)，就是由于 DNA 的改变而引起的突变。正常的血红蛋白基因是 Hb^A ，突变基因是 Hb^S 。纯合子 $Hb^S \cdot Hb^S$ 的人，红细胞在缺氧时都成镰刀形，血红蛋白都是异常的。杂合子 $Hb^A \cdot Hb^S$ 的人，在缺氧时一部分红细胞成为镰刀形，血红蛋白有 40% 是异常的。纯合子 $Hb^A \cdot Hb^A$ 是正常人，红细胞不会成镰刀形，血红蛋白都是正常的。

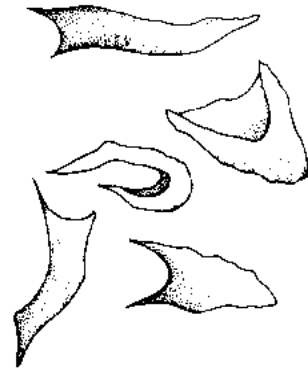


图 15-36 镰状红细胞

由于异常的血红蛋白溶解度较低，容易聚集成纤维状束，因而使细胞变形。镰状细胞容易破

碎而致贫血，也易于形成堆积，引起血管梗塞。正常红细胞与镰状红细胞的差异在于它的血红蛋白，而正常血红蛋白与异常血红蛋白的差异只是β链上一个氨基酸的差别，即在β链上第6个氨基酸在正常血红蛋白为谷氨酸，在异常血红蛋白变成了缬氨酸（表15-6）。

表 15-6 正常血红蛋白与镰状血红蛋白的 DNA 密码子变化和氨基酸差异

	β链上5、6、7氨基酸的核苷酸密码		
正 常	脯 CCT GGA	谷 GAC GAA	谷 CCT GGA
镰 刀 形	脯 CCT GGA	缬 GTG GAC	谷 CCT GGA

从密码子的表上（表15-6）可见，谷氨酸的密码是GAA或GAG，缬氨酸的密码是GUA或GUG，两者的差异只是第2个碱基A与U之不同。这极可能是DNA双链上的一个碱基对A-T颠换过来变成了T-A，也就是说，A变成了T。而在mRNA上A就变成了U，因此在β多肽链上谷氨酸就变成了缬氨酸。

所以，生物密码是十分准确的，血红蛋白的β链有150个以上的氨基酸，折成密码就是450个以上的碱基对，所以只要在450个字母中“印”错了一个，就在表型上出现大误！

镰状红细胞贫血病在非洲恶性疟疾病猖獗地区较多，这在自然选择上是有意义的，因为带有Hb^s基因的人对恶性疟疾有较强的抵抗力，所以自然选择的结果，这一基因保存下来了。

2. 突变的诱发——诱变剂

许多因素都可引起基因突变。已知的诱变剂（mutagens），有以下几种：

(1) 辐射 宇宙射线可能是自然界中引起突变的主要因素。前面已经讲过，在实验室中用X射线可引起实验动物果蝇发生突变。此外，γ射线、中子流，以及紫外线等也都有引起突变的作用。这些辐射不但可以引起基因突变，也可以引起染色体畸变。

(2) 化学诱变剂 化学诱变剂种类很多，如工业污染中的煤烟和汽车废气中的苯芘，工业试剂及工业原料中的乙烯亚胺、甲醛，食品工业用的亚硝酸盐，食品污染中的黄曲霉毒素，药物中的氮芥、磷酰胺，抗菌素中的丝裂霉素C、放线菌素D，核酸代谢剂中的5-氟尿嘧啶、6-巯基嘌呤、5-溴尿嘧啶等，都可以引起突变。例如，5-溴尿嘧啶（bromouracil），简称BU，它和胸腺嘧啶很相似，胸腺嘧啶上的甲基（-CH₃）由一个Br取代，就成了BU。BU有2种可互变的异构体，即酮式和烯醇式。酮式BU能取代T而与腺嘌呤A配对，烯醇式BU不能与A配对而能与鸟嘌呤G配对。

在DNA分子复制时，如果酮式BU取代了T，DNA分子中就有了A-BU对，在DNA下一次复制时，如果这个酮式BU转变为烯醇式，A就不能和它配对，而由G取代A，于是就出现了G-BU对。再一次复制时，G又按正常情况与C配对。于是，原来的A-T对就变成了G-C对了（图15-37A）。同理，烯醇式BU可以和鸟嘌呤配对，所以在DNA复制时，它可取代胞嘧啶C，这样就出现了G-C转变为A-T（图15-37B）。但烯醇式BU比酮式BU少见，所以G-C转变为A-T比较少见。

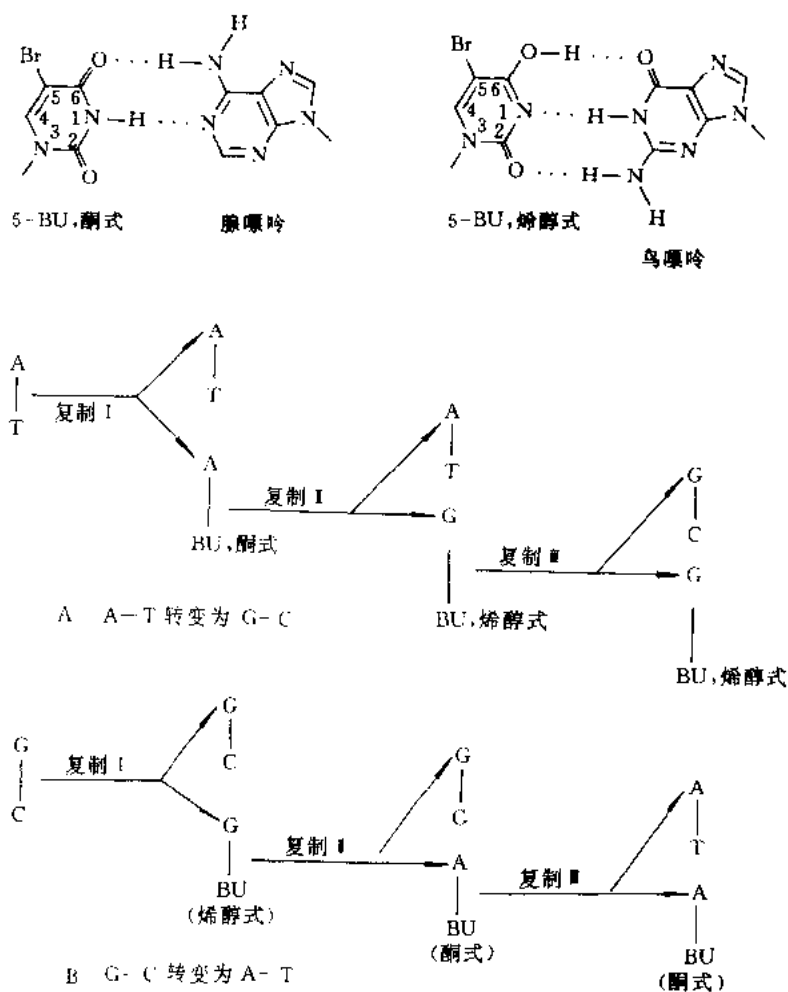


图 15-37 5-BU 的诱变作用

(3) 其他诱变因素 除辐射和化学诱变剂外, 过高及过低的温度也可能引起突变。此外, DNA 分子中某些基因可引起另外基因的突变, 这在原核生物及真核生物中均已发现, 这可能是一个普遍现象, 但具体机制还不明了。

此外, DNA 聚合酶在聚合核苷酸时发生了错误, 以及 DNA 修复系统发生了错误, 都将造成突变。

突变的研究在生产上有实际意义。人们可以用物理因素 (如 X 射线) 或化学因素 (化学诱变剂) 来处理生物, 诱发突变的产生。这样, 通过人工选择, 再加上育种上的一些措施, 就可能培育出生产上需要的各种优良品种。

例如, 青霉素的产量在野生的青霉菌中是很低的, 因此生产成本较高。后来通过交替地用 X 射线及紫外线处理, 再用氮芥气及乙烯亚胺处理, 配合选择, 结果得到了高产量的优良菌种, 不但青霉素产量高, 而且也不再分泌混在青霉素中的一种黄色素了。

(七) DNA 复制“校对”和损伤修复

DNA 可以发生突变，而突变是进化所必需的。但是，DNA 也必须有相当的稳定性，否则物种就不能保持稳定了。在自然界各物种的突变率是很低的。根据多方面的研究估计，在细胞的每一个世代中，每 10^9 个碱基对中只有一个碱基对发生突变。突变率如此之低，说明 DNA 的复制是高度准确的。正如排印一本书时，发现了错字，经过校对就可改正过来一样，DNA 在复制过程中也同时在进行着“校对”：在原核生物，DNA 聚合酶在沿 DNA 模板行进时，一旦新 DNA 链配上的核苷酸是错的，DNA 聚合酶就不再前进，而是回过来把错的核苷酸换上正确的核苷酸。此外，DNA 是经常处在各种酶的监护之下的，如果发生了损伤或错误配对，修复酶就可及时修补损伤，或及时把错的核苷酸移走，使正确的核苷酸配上去。

最常见的一种修复系统称为切除修复(图 15-38)，简单地说就是当 DNA 的一个单链受到损伤时，在一系列酶的作用下，受损的部分被切去，而由另一条保持完整的单链作为模板，合成切去的部分，使 DNA 恢复正常。

修复系统在保持 DNA 稳定上有重要意义。失去修复功能的细菌突变株常易为紫外光杀死。人类有一种遗传病称为色素性干皮病(xeroderma pigmentosum)。患者对日光或紫外光特别敏感，往往容易出现皮肤癌。经分析得知，患者皮肤细胞中缺乏紫外线特异性的核酸内切酶，对紫外线引起的 DNA 损伤不能修复。

(八) 基因调控

细胞中的基因并不是同时都在表达，而是有的被启动而表达，有的被阻遏而不能表达。这里存在着一个基因表达的调节控制机制。原核生物通过基因表达的调节控制可改变它们的代谢方式以适应环境的变化，多细胞生物通过基因的调控而实现细胞分化、形态发生和个体发育过程。基因调控主要发生在 3 个水平上，即 DNA 水平上的调控，转录调控和转译调控。这里主要介绍转录调控。

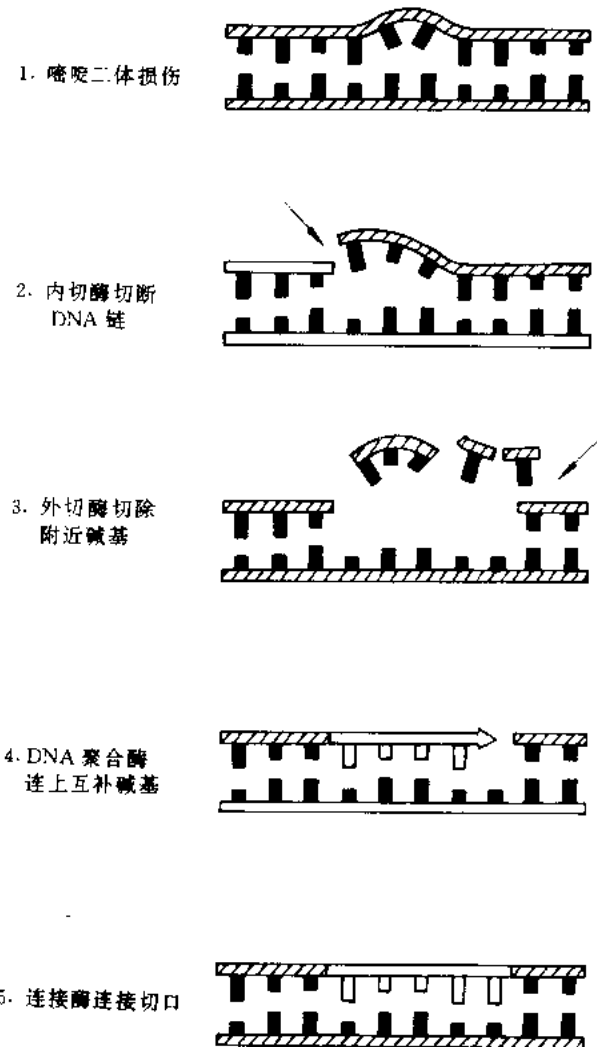


图 15-38 切除修复

1. 原核生物的基因调控

(1) 乳糖操纵子 巴黎巴斯德研究所的 Jacques Monod 和 Francois Jacob 在 20 世纪 50 年代末和 20 世纪 60 年代初发现大肠杆菌 (*E. coli*) 在不含乳糖只含葡萄糖的培养基中不分泌 β -半乳糖酶, 只有在含乳糖的培养基中才能合成 β -半乳糖酶, 把乳糖水解为半乳糖。经多次的反复试验发现, 大肠杆菌在没有乳糖的环境中不产生编码半乳糖酶的 mRNA, 因而不合成 β -半乳糖酶。这一调节机制是发生在转录这一环节上的, 即乳糖能使产生半乳糖酶的基因开放, 转录 mRNA, 涉及这一基因调控系统的基因有以下 4 种:

结构基因 (structural gene): 能通过转录、转译而使细胞产生一定的酶系统和结构蛋白, 因而是与生物性状的发育和表现直接有关的基因。

操纵基因 (operator gene): 控制结构基因转录的速度, 位于结构基因的邻近, 不能转录为 RNA。

启动基因 (promotor gene): 也位于操纵基因的附近, 它的作用是给出信号, 使 mRNA 合成开始。启动基因也不能转录为 RNA。

调节基因 (regulator gene): 可调节操纵基因的活动。调节基因能转录成 mRNA, 并由此产生一种蛋白质, 即阻遏蛋白 (repressor protein)。

操纵基因、启动基因和结构基因共同构成一个单位, 即操纵子 (operon)。调节乳糖消化酶产生的操纵子称为乳糖操纵子 (lac operon), 它的 3 种基因的排列如图 15-39 所示。乳糖操纵子的调节活动简述如下:

如果培养基中, 或更确切地说, 在细胞质中没有乳糖时, 操纵子关闭, 调节基因转录而产生 mRNA, 这一特定的 mRNA 是编码阻遏蛋白的。阻遏蛋白是一种变构蛋白。乳糖不存在时, 阻遏蛋白有活性: 它的构象使它能识别操纵基因 (O), 并结合到操纵基因上去, 而一旦阻遏蛋白占据了操纵基因, RNA 聚合酶就不能与启动基因结合, 因而不能到达结构基因, 结果操纵子中全部结构基因不能转录成 mRNA, 因而不能产生 β -半乳糖酶。

如果培养基中含有乳糖, 乳糖代谢的第一步是产生一种异构体, 即别乳糖 (allolactose)。别乳糖能和结合在操纵基因上的阻遏蛋白结合, 使后者改变构象, 失去活性, 不能再与操纵基因结合而从操纵基因上脱落下来。结果, RNA 聚合酶就能无阻拦地结合到启动基因上, 因而使结构基因进行转录而产生 mRNA。大肠杆菌乳糖操纵子包含 3 个结构基因, 即 Z、Y 和 A, 它们转录而成 3 种 mRNA, 再经转译分别由 (Z) 产生 β -半乳糖苷酶 (乳糖 \rightarrow 半乳糖 + 葡萄糖)、(Y) 透性酶 (促进半乳糖逆浓度梯度进入细胞) 和 (A) 硫半乳糖苷乙酰转移酶, 从而使乳糖被消化吸收。

乳糖不断被消化吸收, 培养液中的乳糖逐渐减少, 最后全部消失, 这时甚至和阻遏蛋白结合的乳糖也被消化, 脱离了乳糖的阻遏蛋白恢复了原来的构象, 又能和操纵基因结合了, 而结合的结果又阻止了结构基因的转录, 因而 β -半乳糖苷酶等停止产生。

所以乳糖操纵子系统是一个自我调节的系统, 有乳糖时可产生消化乳糖的一系列酶, 乳糖消化完了, 酶也就不再产生了, 由于乳糖在这里起诱导的作用, 所以被称为诱导分子。

(2) 色氨酸操纵子 色氨酸操纵子 (trp 操纵子, 图 15-40) 和乳糖操纵子恰恰相反, 是在色氨酸存在时关闭, 没有色氨酸时才开放。色氨酸在这里的作用不是诱导而是阻遏, 因而被称为辅阻遏分子 (corepressor, 能帮助阻碍蛋白发生作用)。如果培养液中或细胞中色氨酸缺乏, 调节基因转录转译而产生的阻遏蛋白的大部分由于构象不符而不能和操纵基因结合, 因而 trp 操纵子开放, 结构基因不断转录 mRNA, 色氨酸不断合成。如果培养液中有了色氨酸, 色氨酸和阻遏蛋白结合, 使阻遏蛋白构象发生变化而结合到操纵基因上去, 结果 trp 操纵子关闭, 色氨酸不能产生。

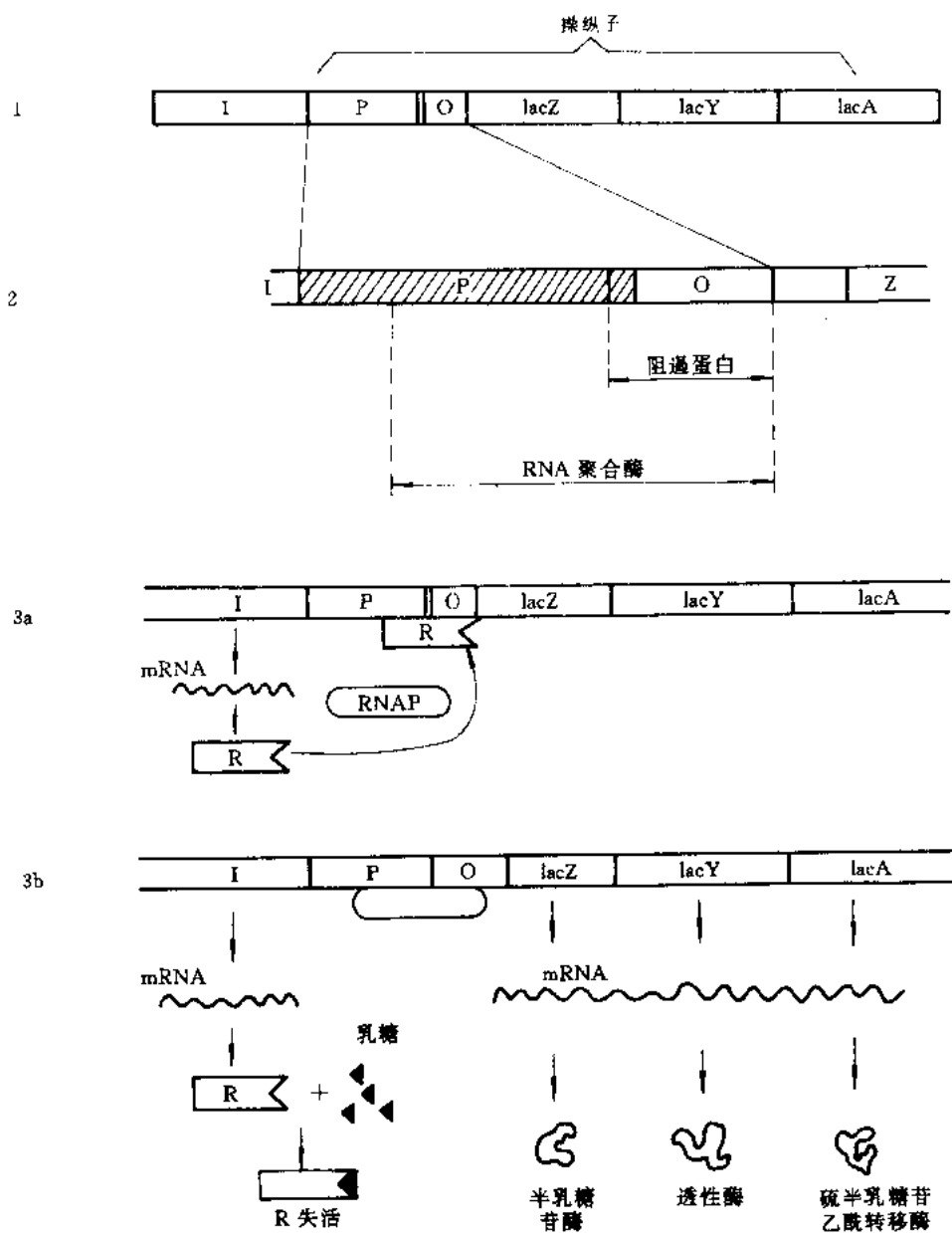


图 15-39 大肠杆菌乳糖操纵子

1. 基因排列：I 为调节基因；O 为操纵基因；P 为启动基因；Z、Y、A 为 3 个结构基因；
2. 启动基因和操纵基因的放大图。注意两者有一部分（核苷酸顺序）是重叠的，可能因此阻遏蛋白结合上去后，RNA 聚合酶就不能结合过去了；
- 3 a. 在培养液中无乳糖时，阻遏蛋白 R 与操纵基因 O 结合，RNA 聚合酶 RNAP 不发生作用，转录被抑制。
- 3 b. 在培养液中有乳糖时，乳糖与 R 结合，使 R 失活，RNA 聚合酶与操纵子结合，结构基因 Z、Y、A 转录 mRNA

这 2 种操纵子，虽然一个是诱导，一个是阻遏，但从作用和意义上看，却是异曲同工。它们不但说明基因的表达是处在一定的调控机制之下的，也说明细胞的生活和外界环境条件是密切相关的。这 2 个操纵子还表明，生命活动处处都是符合经济原则的：需要时有能力合成，不需要时机器就关闭。

细菌的基因调控还有一些其他形式。在大肠杆菌中已知的操纵子约有 75 个，包括 260 个结构

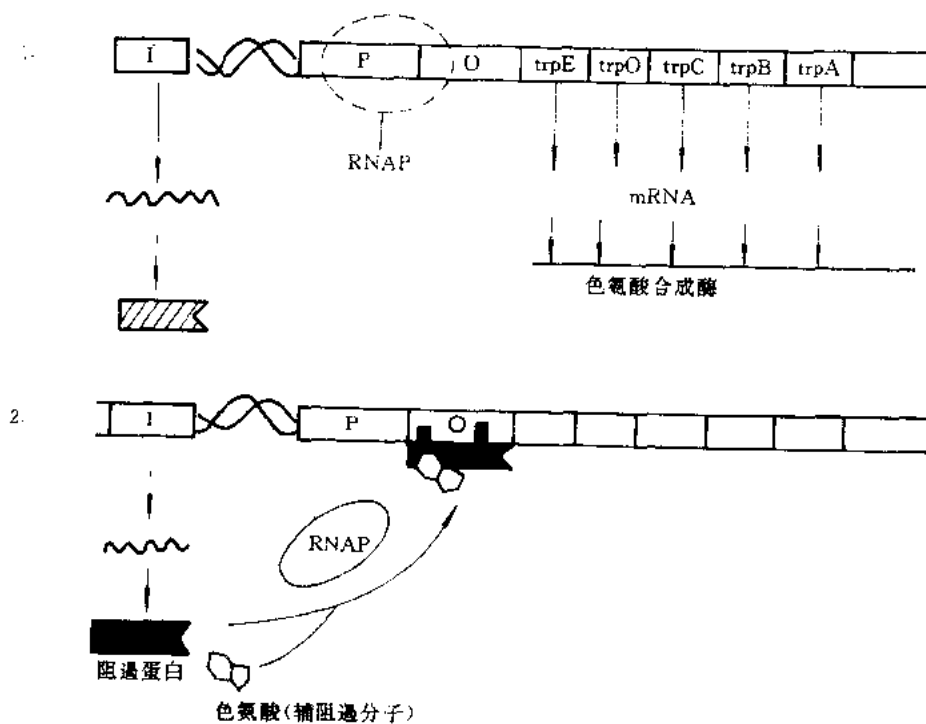


图 15-40 色氨酸操纵子

1. 无色氨酸时； 2. 有色氨酸时，注字同图 15-39

基因，但上述 2 个操纵子是最基本的模式。

2. 真核生物的基因调控

真核细胞基因组 DNA 的含量比原核细胞 DNA 含量高得多，并且染色体除 DNA 外还含有蛋白质和少量 RNA，形成复杂的结构。在真核细胞中，转录和转译两过程是分别在两个彼此分开的空间即细胞核和细胞质中进行的，并且在转录和转译之间还存在一个相当复杂的 RNA 加工过程。因此，真核生物的基因调控比原核生物复杂得多。但是尽管真核生物和原核生物的基因调控有种种重大差别，就其基本过程而言，两者仍然有许多相似之处，有证据表明，真核细胞的 DNA 链上，在结构基因转录起始（5' 方向）的上游一定部位，有一些核苷酸顺序和转录活动有关。和原核细胞一样，在真核细胞的基因组中除了结构基因而外，还存在用于调节的基因。调节基因也是通过对结构基因的激活作用或阻遏作用而实行基因调控。

(1) Britten-Davidson 模型 迄今为止，对于真核生物基因调控的研究仍然处于探索阶段。然而已经有人尝试根据目前所获得的实验事实，提出有关真核生物的基因调控模型。1969 年 Britten 和 Davidson 提出的模型就是有代表性的一种（图 15-41）。这个模型假定真核细胞基因组中存在一种感应基因（sensor），在感应基因上有由这一基因编码的感应蛋白。外来的信号物质和感应基因上的感应蛋白结合，形成复合物。这种复合物作用于与之相邻的综合基因组（integrator gene set）而转录产生激活蛋白 mRNA，后者转译而成激活蛋白（PA、PB）。这些激活蛋白能识别位于结构基因（SG）前面的受体序列，并作用于受体序列，而使结构基因转录产生特异的酶或其他蛋白质。

这个模型和上述原核细胞调控模型不同之处，主要在于：每一个特定的受体顺序不是只结合

于一个特定的基因组，它在DNA链上有重复顺序，各重点顺序可和多个分开的结构基因组结合，而一个结构基因（或结构基因组）又可以有一个以上的受体顺序。因此一个激活蛋白可激活多个不同基因，而一个基因又可为多个激活蛋白所激活。

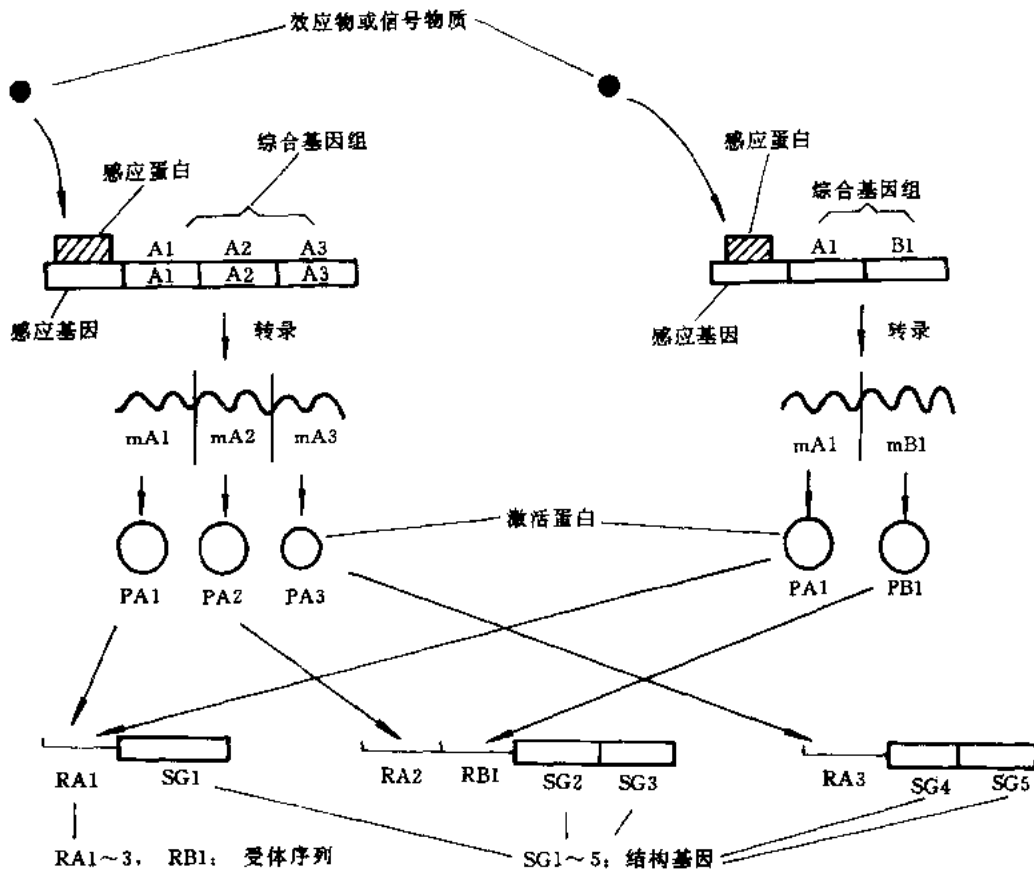


图 15-41 真核生物基因协调控制的模型

这个模型还只是一个有待充分验证的假说，但已有一些事实可用这一模型来说明。例如，固醇（甾）类激素首先和靶细胞细胞质中的受体蛋白结合，然后这一结合复合物进入细胞核而结合在染色体的特定位置上，从而促使特定的基因转录。

(2) 其他调控机制 真核生物基因调控的复杂性，不仅表现在各调节基因本身的作用，还表现在除调节基因外，还有多种其他机制也参与了基因的调控。例如，在真核细胞，处于固缩状态的染色质称为异染色质。异染色质的基因转录活性很低，如中心粒部分的重复顺序和巴尔小体都是不能表达的异染色质。与异染色质相反的是活化的常染色质，在这里 RNA 聚合酶能发挥作用，转录基因 DNA。真核生物可以通过改变染色体异染色质化的程度而控制基因的表达。例如，粉蚧科的一种介壳虫有两类个体，一类个体细胞的 10 个染色体全都没有异染色质化，都是有功能的，这一类是雌性个体；另一类的 10 个染色体中有 5 个高度异染色质化，因而一半是没有功能的，这是雄性个体。

真核细胞的 DNA，GC 顺序中的 C（胞嘧啶）最容易甲基化（即在分子上加 $-CH_3$ ）。分析表明，在不转录的 DNA 中 GC 顺序有 70% 以上是甲基化的，而在转录活性高的 DNA 中，GC 顺序只有 20%~30% 是甲基化的。巴尔小体 DNA 就是高度甲基化的。抑制甲基化的药品能使基因重新

活化。这意味着 DNA 甲基化的作用也是一种基因调控手段。

在某些线虫和甲壳纲动物的发育过程中，一些体细胞丢失了一些遗传物质，这些丢失了的基因，在这些体细胞中永远得不到表达，这可以说是一种极端形式的不可逆的基因调控。在某些生物的细胞中能短时期的大量产生某一基因拷贝。例如，非洲爪蟾 (*Xenopus laevis*) 的卵母细胞中的 rDNA 的拷贝可由平时的 1 000 多个急剧增加到 200 万个，以适应胚胎发育中对于大量核糖体的需要。这种基因扩增可以认为是通过改变基因数目而调节基因表达的一种方式。

激素是重要的信号物质。激素对靶细胞的作用在于诱导靶细胞基因的转录。例如，注射雌性激素可能促使公鸡或雏鸡肝脏细胞中产生卵黄蛋白原 mRNA，并合成卵黄蛋白原；注射孕酮能使鸟类的输卵管细胞产生卵清蛋白 mRNA，并合成卵清蛋白；蜕皮激素能诱导双翅目昆虫多线染色体的转录活动等。这些都说明激素诱导无疑是多细胞生物一部分对另一部分，或整体对部分细胞基因表达的调控手段之一。

此外，mRNA 的拼接和不同寿命也起着基因调控的作用。真核细胞的基因除含能够转录的顺序，即外显子外，在各外显子之间还穿插有不转录的序列，即内含子。核内转录的产物，即 mRNA 的前身 hnRNA，必须加工才能成为 mRNA 而进入细胞质。在加工过程中，同一种 hnRNA 可被加工成不同种的 mRNA (图 15-42)。这也是转录过程中的一种调控机制。原核细胞的 mRNA 寿命都是很短的，它们产生后几分钟之内就被消化了。所以原核细胞才能迅速改变其蛋白质合成途径，以适应多变的环境。真核细胞的 mRNA 寿命长短不一，因而转录的蛋白质有多有少。例如，血红蛋白的 mRNA 寿命很长，所以血红蛋白能持续产生。很多 mRNA 寿命长，可在细胞中“潜伏”不动，直到信号出现了，才开始转译。受精的一个作用就是活化“潜伏”的 mRNA，使受精卵分裂发育。

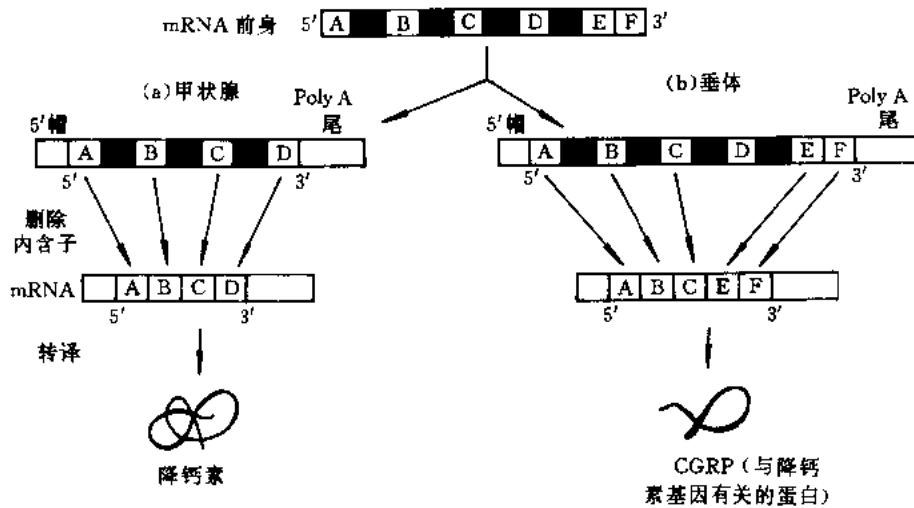


图 15-42 真核细胞中，同一 mRNA 前身由于拼接部分不同而生成不同的 mRNA，在不同的器官中译成不同的蛋白质 (图中黑色片段是不转录的内含子)

总之，在多细胞生物，正是由于基因表达的多个环节都受到不同形式的调控，那些维持基本生命活动，所必需的基因才能随着生理活动的进行而有效地发生作用。受精卵发育而成完整的个体，这一过程之所以能够有序地进行，就是由于与发育有关的各基因都是处在复杂的调控机制之下，一定的基因总是在一定的时空序列中被活化或受阻遏之故。研究与发育分化有关的基因调控，

对揭示个体发育规律有重大意义。

转座子：无论是在原核细胞还是在真核细胞，DNA 分子中都存在一种能够移动的片段，称为转座子 (transposon)。这一奇怪名称来自这一片段特点，即它不但能在自己所在的 DNA 分子中从一个部位插入到另一个部位，甚至可从自己所在的 DNA 分子 (染色体) 中移到另一个 DNA 分子中，或复制一个新的顺序，插入到另一个 DNA 分子中。每一转座子都带有编码转座酶 (transposase) 的基因，转座酶的作用是使转座子能够插入到 DNA 分子中的新部位中去。转座子可分简单转座子和复合转座子两类。简单转座子只含有与转座有关的基因，不含编码蛋白质的基因。简单转座子如果插入到某一基因中，即可引起该基因的突变，或使该基因失去活性；并且由于简单转座子还含有启动子的顺序，因此它在插入 DNA 中的新部位后，有可能引起原来不活跃的基因变为活跃，而转录新的 mRNA。复合转座子比简单转座子长，含有编码蛋白质的基因，因而既能引起基因突变，也能合成新的蛋白质。复合转座子中的基因可以在同一染色体上变动位置，也可从一个染色体“跳”到另一染色体上去。细菌的抗药基因就是复合转座子基因，所以它们能从染色体转移到质粒，也可从质粒再回到染色体中去。

真核细胞的转座子和细菌的转座子很相似。真核细胞转座子的一个突出特点是先转录 DNA，然后再由 RNA 反转录到 DNA 的新位置中。这似乎也说明反转录酶不是只存在于一些 RNA 病毒的，虽然现在还没有直接证据说明此酶在真核细胞中确实存在。

转座子是早在 20 世纪 30 年代美国遗传学家 Barbara McClintock 在研究玉米颜色遗传时发现的。当时她称之为可移动因子。她的发现一直未受重视，甚至受到奚落，直到 30 年后，大量研究才证明了她的发现，她也因此而获得了诺贝尔奖。

转座子的活动也是细胞在基因水平上的一种调控机制。

四、基因工程

基因工程指的是将某特定的基因，通过载体或其他手段送入受体细胞，使它们在受体细胞中增殖并表达的一种遗传学操作。用基因工程的方法，可以不受亲缘关系的限制而将一个外源基因导入细胞，从而为遗传育种和分子生物学研究开辟了崭新的途径。

基因工程技术一般包括如下五步。

(一) DNA 片段的取得

基因工程的第一步是取得所需要的基因，即目的基因。这可从以下 2 个途径取得：

1. 从基因所在的生物体直接取得

即切开生物体的 DNA 链，从中取得所需基因。切开 DNA 分子所需的酶称为限制性内切酶或限制酶 (restriction enzymes)，是 20 世纪 60 年代末在细菌中发现的 (图 15-43)。这种酶能水解 DNA 分子骨架的磷酸二酯键，使一个完整的 DNA 分子切成若干片段。每一种限制性内切酶，都有自己特定的作用位点，也就是说，它总是在特定的位点上把 DNA 切开。而且，限制性内切酶的切口，或切下来的序列，往往是“回文”结构。例如，来自大肠杆菌的 EcoRI 限制性内切酶，可以把 G⁺AATTC 序列从 GA 之间切开，而它的互补链是 CTTAA⁺G，切开后的两段各留下一个尾，如图 15-43 所示。这 2 个尾的核苷酸顺序完全一样，只是方向相反，所以称之为“回文” (palindromes)；它们之间是互补的，在适当条件下可以再连接一起，所以称为“粘性末端”，也有一些限制性内切酶作用的结果产生不含粘性末端的平整末端。如 HpaI (图 15-43)。

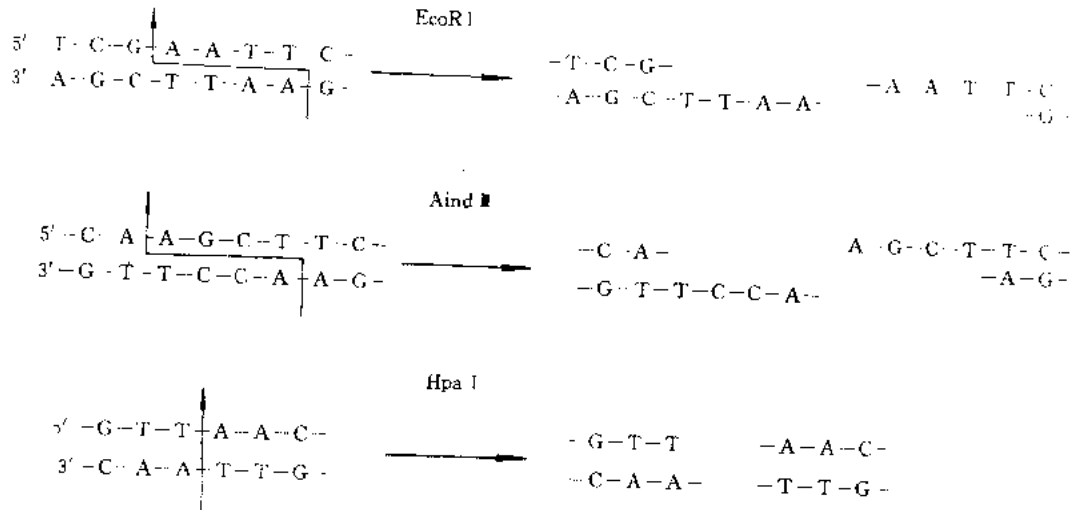


图 15-43 内切酶及其切点举例

限制酶对细菌有保护作用。某些入侵的噬菌体可因 DNA 链被限制酶切断而不能在细菌中繁殖，“限制”这一名称就是由此得来。限制酶不能切开细菌本身的 DNA，这是因为细菌 DNA 的腺嘌呤和胞嘧啶甲基化（-CH₃）而受到保护之故。

现在已经发现 200 多种限制性内切酶，它们的切点各不相同。在进行基因工程的操作时，用限制性内切酶把一条 DNA 长链切成许多片段，所需要的基因即目的基因，就存在于某些特定片段之中，因而这些片段的混合物就可作为进一步进行基因工程操作的材料。

2. mRNA 反转录成 cDNA

真核细胞的基因含有不表达的内含子，内含子的序列有时甚至是很长的，这种基因难以和载体如质粒的 DNA 结合。从生物体直接取得目的基因就有这样的缺点。用 mRNA 反转录成单链 DNA，再经 DNA 聚合酶的作用而产生双链 DNA，即 cDNA，就没有这个缺点。人的胰岛素和血红蛋白的结构基因就曾用这一方法获得。

3. 用机械的方法

例如，用超声波可使 DNA 分子断裂，取得具有平整末端的 DNA 片段，用这种方法所获得的也是各种片段的混合物。另一方法是用化学方法合成 DNA 片段，从蛋白质肽链的氨基酸顺序可以知道它的遗传密码，再依照这一密码用化学方法合成基因。

(二) DNA 片段和载体的连接——重组体 DNA

外源 DNA 很难直接透过细胞膜而进入受体细胞，即使进入受体细胞，也会受到细胞内限制性酶的作用而分解。要将外源 DNA 导入细胞，需要适当的载体。细菌中的质粒和温和噬菌体都可以作为载体。质粒是细菌细胞中染色体以外的比较小的环状 DNA 分子。它不是细菌生存所必须的，

但是它可以在细菌内进行复制，稳定地遗传下去。实际应用的载体几乎都是经过改造的质粒或温和噬菌体。

如果 DNA 片段是用限制性内切酶切割并且有粘性末端的，用同一种限制性内切酶处理载体 DNA，也形成粘性末端，而且同 DNA 片段的粘性末端互补，再经 DNA 连接酶处理。就可以把它们连接起来而成重组体 DNA (recombinant DNA)，即载体 DNA 和引入的 DNA 相结合而成的 DNA (图 15-44)。

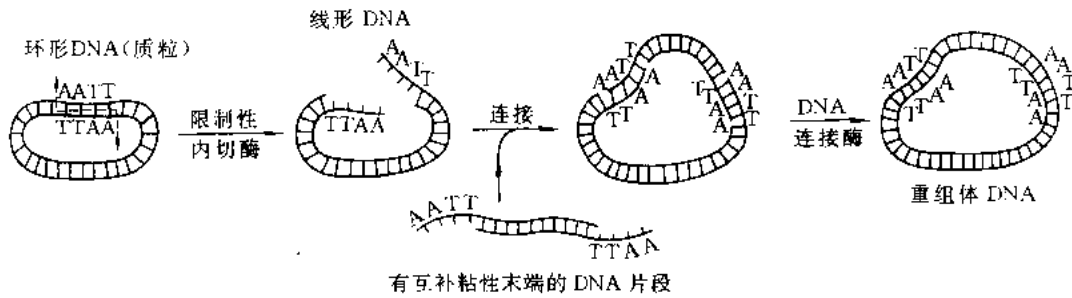


图 15-44 重组体 DNA

如果 DNA 片段的末端是平整的，可以在 DNA 片段上接上一小段多核苷酸，在载体 DNA 末端接上与之互补的另一小段多核苷酸，由于两者之间能形成互补氢键，通过 DNA 连接酶的作用，两者也能连接起来，这称为同聚末端连接。我们还可以在 DNA 片段和载体 DNA 末端都接上一种人工合成的核苷酸短链，其中含有某一限制性内切酶的识别位点，然后用这一限制性内切酶处理，就可以得到具有互补粘性末端的 DNA 片段和载体 DNA，就可用连接酶将两者连接起来。这就是人工接头分子连接。此外，某些连接酶，例如，感染噬菌体 T4 后的大肠杆菌所产生的 DNA 连接酶，能直接将具平整末端的 DNA 片段和载体 DNA 连接起来。

(三) 外源 DNA 片段引入受体细胞 —— 基因克隆和基因文库

将所获得的重组体 DNA 引入受体细胞如大肠杆菌中，这一外来基因就可能表达而产生所需要的产品。例如，胰岛素的生产，就是利用重组体 DNA 在大肠杆菌中表达而实现的 (图 15-45)。

真核细胞基因也可通过载体引入真核细胞而表达。例如，将兔产生 β -球蛋白的基因拼接到一种称为 SV40 的病毒 DNA 上，病毒侵入培养的猴肾细胞后，猴肾细胞就可大量产生兔 β -球蛋白，说明兔的这一基因已在猴肾细胞中表达。此外，对于各种动、植物真核细胞，还可用显微注射的

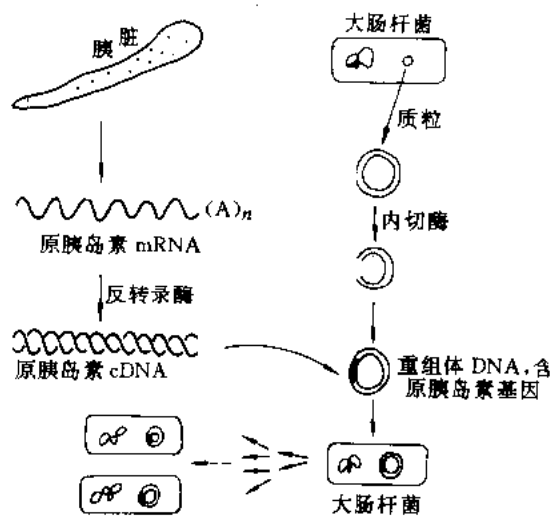


图 15-45 含原胰岛素基因的重组体 DNA 在大肠杆菌中表达

方法，把 DNA 片段直接注入细胞。例如，将人的生长激素基因和小鼠产生金属硫蛋白 (metallothioneine protein) 的基因，包括这一基因的启动子 (启动基因)，拼接起来，注射到小鼠受精卵中，人的生长激素基因就可“借用”金属硫蛋白基因的启动子而表达，结果小鼠身体大大增长。这种接受了外源基因，发生了性状改变的动物，总称为转基因动物 (transgenic animals)。

用多种限制性内切酶或者机械的方法，将某种生物的细胞 DNA 切成不同片段，并把所有片段随机地分别连接到用同样内切酶切过的基因载体上，然后分别转移到适当受体细胞如细菌中，通过细胞增殖而构成各个片段的无性繁殖系或克隆 (clones)。如果所制备的克隆数目已多到可把某种生物的全部基因都包含在内时，这一组克隆就成为该种生物基因文库 (gene library) (图 15-46)。由于制备 DNA 片段的切点是随机的，所以每一克隆内所含的 DNA 片段既可能是一个或几个基因，也可能是基因的一部分，或者除完整基因外还包含着两侧的邻近 DNA 顺序。

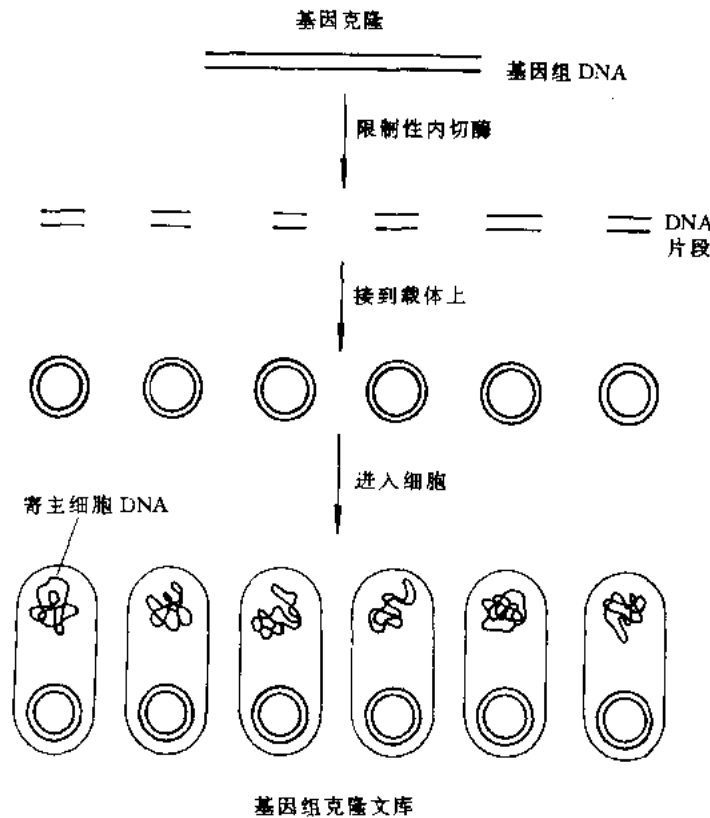


图 15-46 基因文库

将基因插入载体，再将载体储存于细菌中 (基因克隆即单一的基因群)

有了基因文库，就可随时从中提取所需要的基因，即目的基因，引入受体细胞使之表达。基因文库还是保存生物界各种有益基因，也就是保存宝贵的生物自然资源的理想方法。

(四) 选择基因

基因文库包含的基因非常多，从基因文库中找出所需基因，简直是大海捞针，不用一些巧妙的方法是难以奏效的。

从基因文库中提取所需基因的常用方法是分子杂交 (molecular hybridization)。这一技术是根

据不同核酸单链的核苷酸顺序可以彼此互补配对这一事实而发展起来的。DNA 是双链分子，在分子杂交时，首先须将双链 DNA 分子加热或提高 pH 值，使双链解开（这一过程称为变性，相反的过程称为复性）。根据所需基因的核苷酸顺序制成一段与之互补的核苷酸短链，并用同位素标记，即成为探针（probe）。用这一探针探查基因文库中已经变性的 DNA 片段，如果有一个 DNA 片段能和探针片段互补结合而成双链（分子杂交），这一片段即含有所需要的基因。

通常采用的方法是原位分子杂交（图 15-47）。首先把属于一个文库的细菌以较低密度接种在培养基上以取得相当分散的菌落，然后用硝酸纤维滤膜吸印，使培养基和滤膜的相对应的位置上具有相同的克隆。将同位素标记的探针 DNA（或 RNA）和硝酸纤维滤膜上的菌落分别进行变性处理，然后进行分子杂交。再将 X 射线底片覆盖在杂交后的滤膜上进行放射自显影，找出滤膜上显示放射性的菌落。根据滤膜上菌落的位置，在培养基上找出相对应的菌落，就是含有所要基因的菌落。

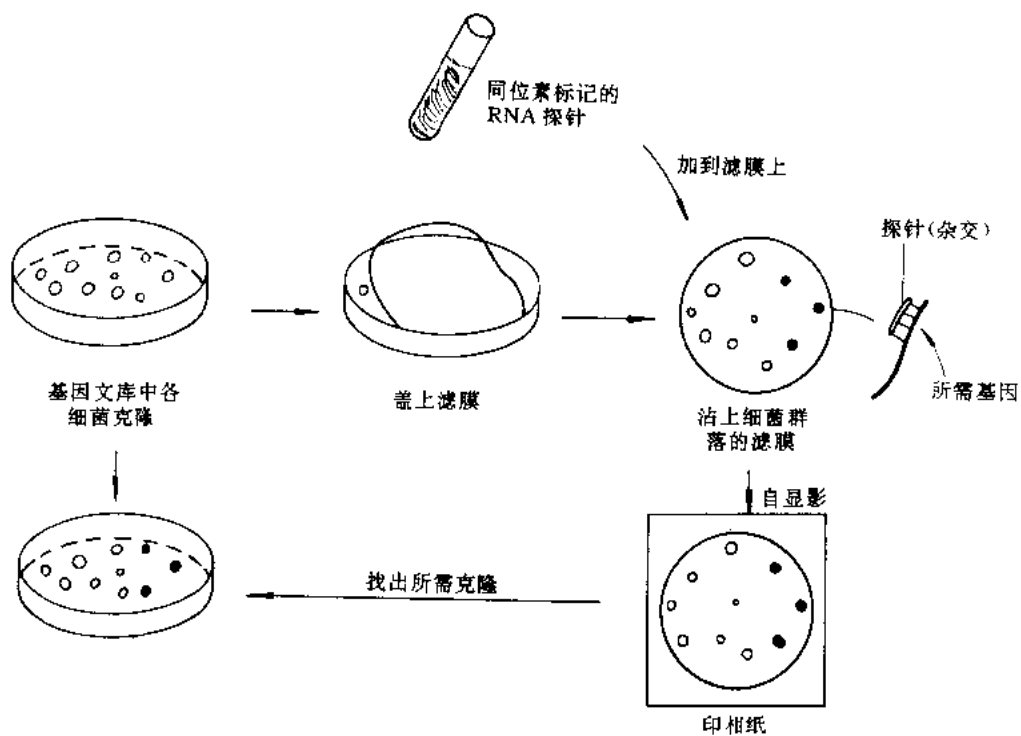


图 15-47 用原位杂交技术，找出所需基因

如何制备特定的探针呢？有多种方法。例如，根据转译产物蛋白质的氨基酸顺序查出相应 DNA 的核苷酸顺序，只要知道这一蛋白质的前 30 个左右的氨基酸顺序，就可根据这 30 个左右的氨基酸顺序，查出约 90 个左右的核苷酸顺序，再在这 90 个左右的核苷酸顺序中选出 2 个片段，用化学的方法合成这 2 片段并用同位素标记，即成探针。能和这 2 个探针都杂交的菌落就含有这种蛋白质基因的菌落。此外，也可用所需基因的 mRNA 反转录成 DNA（cDNA），标记后做为探针。

除分子杂交外，还可用遗传学方法选择克隆，例如，所需要的基因为抗药性基因，就可以从受体细胞是否从敏感状态变为抗药的状态，来判断它有没有获得这一抗药性基因，也可以用免疫学方法来进行选择。当一受体细胞获得了某一基因后，细胞中往往出现这一基因所编码的蛋白质。用免疫的方法制备出这种蛋白质的抗体，将抗体用荧光染料标记。用这种荧光抗体处理克隆。带

有这一基因的克隆由于能与抗体结合而显出荧光，这样就可把含有这种基因的克隆筛选出来。

找到了含有所需基因（目的基因）的 DNA 片段克隆后，就可将这一克隆大量培养以取得足够的基因。

1989 年，科学家发明了一种取得大量 DNA 片段的快速方法，即聚合酶连锁反应，简称 PCR (polymerase chain reaction, 图 15-48)。这一方法比用质粒或噬菌体作基因克隆简单得多，也快得多，并且完全是在活体外进行的。更重要的是适用面广，只要有很少量的 DNA 作为模板，就可以产生大量的同样 DNA 分子。并且由于 DNA 是十分稳定的分子，因此几千年几万年几百万年的极少量 DNA 也可以大量复制出来。因此这一技术在生物进化和古人类学的研究中，以及在法医学上都很有用。这一技术简单地说：将样品 DNA 分子加上复制时所需的引物，即分别和 DNA 两端碱基互补的、各含约 20 个核苷酸的短链、DNA 聚合酶和大量三磷酸脱氧核苷酸 (dATP、dTTP、dGTP 和 dCTP) 混合加热，使 DNA 双链分开。冷却后，引物分别附着到 2 条单链 DNA 的两端。聚合酶有了引物就能从引物开始，连上与模板互补的核苷酸。如果 2 条 DNA 单链各补上一条新链而成 2 个 DNA 分子。如此反复加温冷却，只要有聚合酶和足够的 4 种三磷酸核苷酸，就可大量产生和投入的样品一样的 DNA 分子。实行这一技术必须知道 DNA 两端的核苷酸顺序，以便合成与之互补的引物。

(五) 目的基因表达

在基因工程中还有一个目的基因表达的问题，就是说要使目的基因在受体细胞中能准确地转录和翻译。如果目的基因插入载体后，在其编码顺序的 5' 端有能被受体细胞识别的启动基因顺序以及能和核糖体结合的顺序，则该目的基因就可以表达，从而使基因工程得以实现。

上述的基因工程讲的主要是将外源基因导入细菌中的技术。利用这一技术，人们已经成功地将人或动物的某些基因，如胰岛素、人的生长激素、人的胸腺激素 α -1、人的干扰素、牛的生长激素、乙型肝炎病毒抗原和口蹄疫病毒抗原的基因导入大肠杆菌。例如，将人的生长激素基因导入大肠杆菌后，在 9 L 细菌培养液中，这种激素的产量等于从大约 50 万头羊脑中提取得到的量，其效益十分可观。

细菌的最大优点是易培养、繁殖快，在接受了外来基因后，只要大量培养，就可能产生大量所需产物。但真核细胞的基因表达有时需要真核细胞的某些其他机制的配合，如抗体（糖蛋白）的产生，就只能在动物细胞中而不能在细菌中实现。因此利用真核细胞如酵母菌等进行分子遗传和基因工程的研究，近年来发展很快，并已取得很多成果，人们已经能够利用多种技术将外源基因直接引入动、植物细胞了，如将人的生长激素基因直接注射到小鼠受精卵中的实验。总之，基因工程已经成为当代引人注目的新技术之一。可以预期，在能源、农业、食品生产、工业化学和药

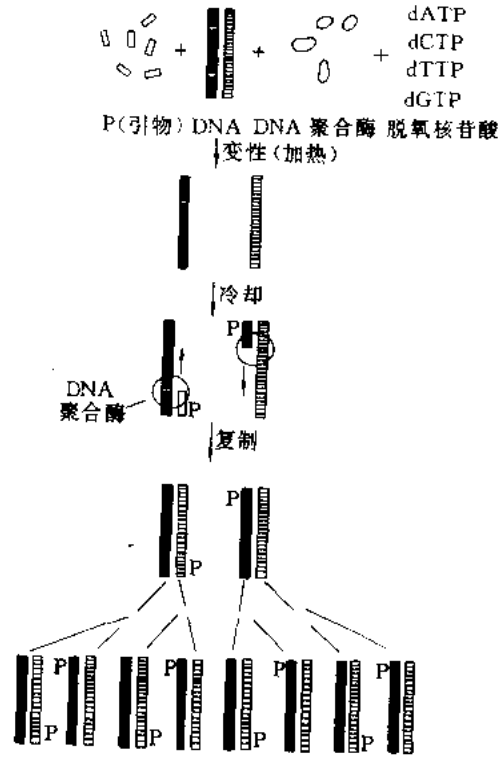


图 15-48 聚合酶连锁反应

品制造等方面，基因工程的实践都将不断取得巨大的成果。

五、遗传学的实践意义

(一) 遗传学与育种

培育动、植物优良品种，必须依靠遗传学的理论指导。例如：①根据基因重组的理论来建立新品种。一种矮秆而抗病性弱的品种与高秆而抗病性强的品种杂交可获得既是矮秆又是抗病性高的品种；②人工诱发突变，即用辐射或化学诱变剂等手段诱导新品种的产生。虽然多数突变是不利的，但也可能诱发一些对人类有益的突变。对无性繁殖的种类，还可引起有利的细胞体突变，然后用这些突变的细胞繁殖出新植株；③多倍体的形成。这是植物育种中常用的方法；④改变环境，控制基因型的表现；⑤利用遗传工程手段引入新性状。这是一个大有前途的手段，并且已经取得了一些成果，如将一个细菌的基因引入植物体而使植物体有了抗除草剂的功能；利用基因工程，育成了抗早熟、易保存的西红柿；将一种能产生杀虫蛋白质的杆菌（苏云金杆菌）的基因引入植物细胞中而使玉米、棉花、马铃薯等获得了抗虫害的特性等等。前面讲过，很多植物都能从单个细胞发育成完整的植株，如胡萝卜、白菜、柑橘、烟草、西红柿等，这是输入外源基因培育良种的有利条件。植物基因工程中常用的外源基因载体是土壤根瘤农杆菌 (*Agrobacterium tumefaciens*) 的质粒 Ti。这种质粒能拼接到植物染色体的 DNA 中，而使植物产生冠瘿，即一种植物肿瘤。研究者用特定的方法消除了 Ti 导致肿瘤的作用，将外源 DNA (目的基因) 拼接上去，再将这一重组 DNA 送回给细菌，使之感染植物体，或直接送入培养的植物细胞中，从而获得带有这一目的基因的植株。但土壤根瘤农杆菌只感染双子叶植物，而不能感染单子叶植物。对单子叶植物或培养的细胞可将外源 DNA 用“DNA 枪”或其他方法直接射入细胞。

(二) 人类的遗传病和优生

人类的许多疾病都是遗传病，在前面已经介绍了几种人类的遗传病如色盲、黑尿病等。概括地说，有些遗传病是由于染色体数目或形态不正常所引起的，有些是来自基因的缺陷。

1. 染色体数目不正常

在减数分裂时染色体的行为可能出现不正常，所产生配子的染色体数目比正常配子或多个或少一个，这种配子受精后产生的受精卵如果缺少一个染色体，就不能发育，如果多一个染色体，即使发育也常在胚胎时期死亡，流产；如果不流产而发育成人，也常常是不健康的。举例来说，如果第 13 对或第 15 对染色体多了一个，婴儿发育不全，3 个月内死亡。如果第 18 对染色体多了一个，婴儿心脏不健全，麻痹，约一半死去。有些患者的染色体总数仍是 46 个，但他（她）的第 14 对染色体中有一个却附加了一条第 21 染色体。这是由于他的父母亲中有一人的第 14 和第 21 染色体连在一起了，父母虽表现正常，他（她）们却要患唐氏综合症，体形矮粗，精神迟纯，智力减退，心脏不正常，易患白血病。性染色体的数目如果出现不正常，在性别发育上就会出现不正常。

2. 基因缺陷引起的疾病

如我们前面讲过的色盲和血友病、镰状贫血病以及黑尿症等，都是在代谢上发生了问题，其根源则是基因突变。例如，黑尿症和苯酮尿等疾病都是隐性突变基因引起的，所以纯合子才发病，杂合子一般不发病，或者只有轻微的症状。但有些遗传病则是来自显性突变，如亨廷顿症 (Hunting-

ton's chorea),这是一种进行性疾病,常在30岁以后发病,脑细胞逐渐被破坏,持续10a~20a死亡。

3. 遗传咨询和遗传病诊断

为了提高人口的素质,开展遗传咨询工作,指导结婚、生育,防止或回避遗传病的发生是十分重要的。一对夫妇,他们的家庭中有患某种遗传病的,他们的孩子有无可能不患这种疾病?或者他们已经生了一个患遗传病的小孩,他们如果再生小孩,是不是还要患这种遗传病?有这些问题时就应到医院进行遗传咨询。遗传病医生可根据他们的家庭发病史而判断他们对于此病的基因型,给他们提出指导。例如,夫妇2人正常,但小孩患白化病或苯酮尿,可以判断夫妇2人一定都带有这一隐性基因,但由于他们是杂合子(有显性基因),故无病。他们再生小孩仍有可能患病,可能性是1/4。血友病是伴性遗传,父亲患血友病,母亲无疾病,母亲家族也没有患血友病的,他们的子女均无病,但女儿则带有血友病基因。

诊断染色体病的一种常规的检验方法是染色体组型的检查,收集受检查的白细胞,用秋水仙素处理,使之均处于中期阶段,再染色制片,检查染色体看看有无畸变,数目如何?

在妊娠早期,收集胎儿羊水水中的脱屑细胞,可检查胎儿的染色体,查明胎儿的性别,检查有无染色体畸变的各种疾病;也可将脱屑细胞进行培养,做酶的测定等生化分析,确定胎儿有无先天的代谢疾病。如发现胎儿患有某种可治的遗传病,如苯酮尿症,孕妇可摄食苯丙氨酸含量低的食物,胎儿出生后也喂以低苯丙氨酸的食物,持续六七年,待小儿脑发育完全后,恢复正常食物,小儿即可正常生长。如发现胎儿患有不治的遗传病,如唐氏综合症,则应劝说胎儿父母及时中断妊娠,摘除胎儿。

有些遗传病可用遗传工程技术诊断,如镰状贫血病,这种病是由于遗传密码中一个核苷酸的错误,导致血红蛋白 β 链上的一个氨基酸的改变而发生的遗传病。DNA上发生这个突变时总同时在相距5000个碱基对的地方发生另一个突变。这另一个突变消除了DNA上的一个切点。因此,正常的DNA可被内切酶HpaI切成含7000或7600个核苷酸的片段,而有突变的DNA却只被切成含13000个核苷酸的片段。据此,如果一对夫妇生了一个镰状贫血患儿,他们怀第二胎时,就可检查胎儿的羊水细胞,确定胎儿是否也患有镰状贫血病。将羊水细胞的DNA做内切(HpaI)处理,如果内切后(通过电泳检查),出现了13000个核苷酸的长片段,又有含7000或7600个核苷酸的短片段,就说明胎儿带有这一突变隐性基因,但和他的父母一样,不会发病。

由于限制酶切口的变化,DNA产生了长短不一的片段,这种遗传标记称RFLP^①。很多遗传病或等位基因的突变都是根据RFLP标记来进行诊断。例如,亨廷顿病是一种导致脑退化而死的慢性病,决定于显性基因(HH、Hh,这种情况很少,大多致病基因都是隐性的)。患者在30岁~40岁以前毫无症状,直到40岁以后,已经生儿育女,即已将此致死基因传给后代之后,才发病而死亡。以前人们对此病不能进行诊断现在利用RFLP标记进行分析就可找出带有此病基因的片段,据此就可准确地在此病之前鉴定此病。

现在已知各种生物,也包括人的基因组中,RFLP标记是非常多的,这就为研究生物的基因组、制定基因图提供了有利的条件。

^① 称为核酸限制性片段长度多态性(restriction fragments length polymorphism, RFLP)标记。

六、人类基因组研究

人体单基因组包括 22 条常染色体和一条性染色体 (X 染色体或 Y 染色体), 由 30 亿个核苷酸对组成, 估计人的基因总数约 10 万个。人体基因组 DNA 全序列分析, 简称基因组研究, 就是要分析测定 30 亿个核苷酸的排列顺序, 破译核苷酸序列中所包含的遗传信息, 弄清楚它的生物学功能。1989 年, 美国率先提出“人体基因组作图和测序”计划。随后, 英、法、日、前苏联和一些发展中国家先后确立类似的研究项目。我国也将人体基因组的研究列入国家研究项目。现在, 它已经成为一项国际间通力合作的重大研究课题。

进行基因组全序列分析, 第一步是基因组的作图和测序。20 世纪八九十年代基因工程技术日趋成熟, 为此项工作具备了条件。例如, 为了对某一染色体 DNA 测序, 要用限制性内切酶切成若干片段, 将片段和载体 DNA 重组, 建立基因文库, 对文库中片段进行基因鉴别和克隆, 利用克隆材料进行测序, 最后用计算机对各片段测序资料进行拼接等等。由于工作量十分浩大, 现在一方面不断获得测序资料, 一方面发展新的技术和仪器, 加快测序速度, 提高测序效率。估计在跨进 21 世纪时, 将能完成全部人体基因组的测序工作。那时, 仅将人体单倍基因组 DNA 的全序列排印出来, 将达到一百万之多。下一步更为艰巨的任务是破译基因组全序列的“遗传语言”, 这将是生物学面临的更大的挑战。

现在我们很难对基因组工作的理论意义和应用价值做出全面的估计。由于在进行人的基因组分析时, 需要和其他生物进行比较, 所以必需对其他模式生物进行基因组全序列分析, 因此, 此项工作实际上是以人的基因组分析为龙头的多种类型生物的基因组分析工作。此项工作的完成将使我们能在分子水平上全面认识人和其他模式生物的遗传背景, 将清楚控制代谢途径的各种基因与致病、与抗性等有关基因, 与生物应答反应有关的基因等等。有些科学家预测, 这将使人们克服现在仍威胁人类健康的疑难病症, 自如地应用基因工程改变动植物品种, 并有利于生物多样性的保护和生物资源的持续利用。

值得注意的是, 人的 10 万个基因, 编码序列约为 1 亿碱基对, 仅占整个基因组的 3%。已知部分非编码序列对基因活动起调节作用, 或参与染色体结构形成及其复制外, 大多数非编码序列的功能还不清楚。人们预测, 搞清楚这些序列的功能, 将可能使一些生物学重大问题得到解决。众所周知, 对于发育来说, 包含着一系列基因的表达过程, 而更为重要的在于这些过程彼此之间在时空上的精密的联系和配合。一些科学家认为, 对人和其他动物基因组 DNA 全序列的比较研究, 将发现更多新的调控序列, 从而搞清楚发育的遗传程序。对进化中的一些问题 (见十六章) 也有望得到答案。基因组分析工作的完成将成为生物学的一座里程碑而载入史册。

第十六章 生物进化

生命是进化的产物，现代的生物是在长期进化过程中发展起来的。这对我们来说已经不是生疏的了，但是生物进化的观点却是经历了长期的认识过程才建立起来的。

一、达尔文和他的自然选择理论

在一个相当长的时间里，很多人认为五光十色、绚丽多彩的生物界是在某个时刻一次被创造出来的，而且一旦形成就永远不变了，这就是神创论，又称特创论 (special creation)。有些人认为生物是一次又一次地被创造出来的，因此地球上的物种是有变化的，这是连续创造论 (continuous creation)。这两种看法都认为物种是神所创造的，只是创造的时间和方式不同。

进化的思想，即一个物种是另一个物种演化而来的思想，在古代就已经有了，但那仅仅是一些天才的臆测。18世纪至19世纪初，法国的布丰 (G. L. de Buffon, 1707年—1788年)、拉马克和英国C. 达尔文的祖父E. 达尔文 (Erasmus Darwin, 1731年—1802年) 都考虑过生物进化的可能性，但都提不出令人信服的证据。直到1858年C. 达尔文发表了《物种起源》，才给神创论以巨大打击，使生物学摆脱了神学的羁绊。

(一) 达尔文和《物种起源》

英国人达尔文 (Charles Darwin, 1809年—1882年) 青年时期在剑桥大学学习。他的祖父和父亲都是医生，希望他能继承祖业。但达尔文不喜欢医学，更不愿当牧师，而喜欢骑马、打猎，特别喜爱博物学 (自然史)。他经常和博物学家J. Henslow、地质学家莱伊尔 (C. Lyell) 等人来往，获益匪浅。他大学毕业时22岁，经Henslow推荐，他以不支取薪金的博物学者的身份登上英国海军舰艇贝格尔号 (HMS Beagle)，作5年 (1831年—1836年) 探险航行 (图16-1)。

达尔文一路观察采集动、植物和化石标本，对生物界物种之繁盛赞叹不已。他发现不同地区有不同的生物。他观察了距厄瓜多尔西岸950km的加拉帕戈斯群岛 (Galapagos Islands) 上的海龟和地雀。群岛上海龟很多 (“Galapagos” 即西班牙语的海龟)，大的可有100kg或更重，他发现各小岛虽然彼此近在咫尺，但各岛上的海龟却只是相似而不相同。同样地，岛上有14种地雀。它们的体形、颜色、特别是喙和食性各不相同 (见图16-19, 16-20, 16-21)。但是仔细分析，又可看出它们都有共同的特性。

加拉帕戈斯群岛位于太平洋，是火山熔岩岛，比南美大陆的历史要晚得多，只有约100万年或略长一些时间。就是在这样一群年轻的岛屿中分别栖息着如此多的相似而不相同的龟和鸟。它们是上帝一种一种地创造的吗？达尔文本来认为物种是不变的，但经过这次旅行，观察了多种生态地区的不同生物区系，特别是加拉帕戈斯群岛的生物区系，他动摇了。他认为神创论解释不了这些现象，应该想到另外的可能了：即生物是由一个共同的祖先种分化出来的，它们分别适应了不同的环境而出现了不同的形态和机能上的分化。地雀大概是依靠风力而从大陆飞到各岛上的。到了岛上，它们繁殖、分化而出现了多种形态和机能的分化，再经自然选择而产生了各自分别适应

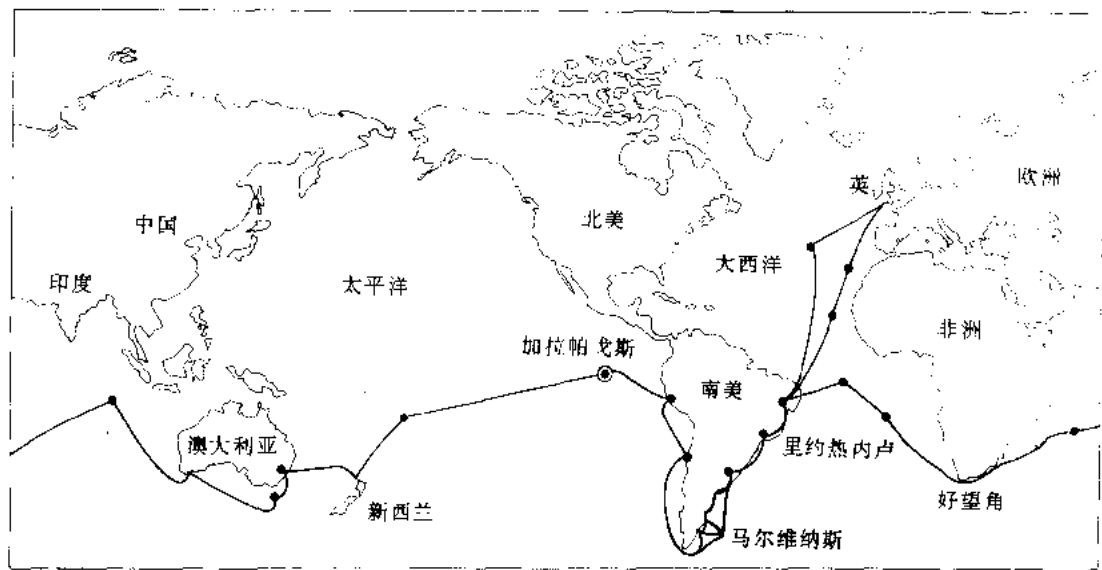


图 16-1 达尔文乘贝格尔号的航程

于不同环境和食性的地雀。

在南美大陆，达尔文也发现了很多特种动、植物以及哺乳类化石。在这些哺乳类化石中，有些和现代哺乳类不同，有些和现代哺乳类相似，只是更大一些。在智利安底斯山 3 352 m 多的高山上，他发现了大量灌木化石，因而他断言，这里在过去不是高山，而是与海平面等高的丛林地带。在 3 657 m 高处，他发现了大量海蛤类化石，因而他认为这里过去必是海洋，并因此推断，上述的丛林地带必然曾经低于海平面。在南太平洋，达尔文观察了珊瑚礁。达尔文在这次航行中看到了自然界的变化发展，思想上发生了很大的转变，从而成为一个进化论者。

1836 年，达尔文航行回来，摒弃一切，专心阅读有关图书，整理研究所收集的材料。他阅读微生物学资料，深感微生物繁殖之快。他阅读马尔萨斯 (Thomas Malthus) 的《人口论》，得到启发，认为生物界各物种虽有极强的繁殖能力，但各物种却能在自然界中保持数量稳定，这是因为食物不能满足生物大量繁殖之所需，因而生物界存在着生存竞争，适者能够生存下来，不适者被淘汰。经过 20 余年的研究，他的自然选择学说成熟了。1858 年在他还未完成《物种起源》一书时，英国博物学家华莱士 (A. B. Wallace) 来函，也提出了生物进化的见解，和达尔文的结论如出一辙。华莱士是在考察了马来西亚等地的动、植物，也阅读了马尔萨斯《人口论》后得到生物进化的结论的。于是达尔文和华莱士一同在英国林奈学会的一次会议上公布了他们的论文和摘要。1859 年，达尔文出版了《物种起源》这一划时代的巨著，引起欧洲文化界极大震动。

神创论者对“物种起源”的发表极为愤怒。按照旧约创世纪的记载：人是上帝创造的。上帝在创造世界的第六天用泥土造出了第一个男人亚当 (Adam)，用亚当的一根肋骨造出了第一个女人夏娃 (Eve)，人类就是亚当和夏娃这两个原型产生的后代。虔诚的教徒甚至能根据旧约推测出上帝造人的准确时间，例如，牛津大学一位副校长 John Lightfoot 牧师算出上帝是在公元前 4004 年 10 月 23 日上午 9 时造出了人！1860 年，牛津自然博物馆举行了一次神创论与进化论的辩论会。英国赫胥黎 (T. Huxley) 以其雄辩之才捍卫了达尔文学说。当时牛津大主教、有名的演说家 Wilberforce 对赫胥黎进行了蛮横的人身攻击，竟问赫胥黎：“请问您是从祖母一支还是从祖父一支

的猴子变来的？”赫胥黎回敬道：“我宁愿来自猴类而不愿来自以文化和口才为偏见和谎言服务的文化人。贝格尔号船长 Fitzroy 大怒，手持圣经喊道：“我为接纳达尔文参加贝格尔号航行而深感遗憾！”最后结果当然是进化论取得胜利。

生物进化是事实，人也是进化的产物，这是毫无疑问的。但直到现在，神创论者还想东山再起。例如，美国一些神创论者要求教科书中要同时包括神创论和进化论的内容。1979年美国斯密森学会举办人类起源的展览，神创论者上诉法院，要求展览中同时包括神创论内容，结果败诉。

（二）自然选择学说

达尔文用自然选择（natural selection）来解释生物的进化。这个学说归纳起来有如下5点：

1. 遗传

这是生物的一个普遍特征，生物有了这个特征，物种才能稳定存在。

2. 变异

生物界普遍存在着变异。每一代都有变异，没有2个生物个体是完全相同的。亲代与子代之间、同一亲本产生的各子女之间都存在着差异。变异是随机产生的，这和拉马克所说的变异不同。拉马克认为变异是按需要而向一定的方向发生的。

达尔文当时还不能区分可遗传的变异和不遗传的变异。他只能一般地讨论变异。但是，他实际上讨论的是遗传性状发生的变异，是可遗传的变异。这样的变异一代代积累下去就会导致生物更大的改变。

从遗传与变异一章可知，可遗传的变异主要属于两大类：①染色体畸变与基因突变；②基因重组。染色体畸变包括染色体的丢失、易位、移位等变化。这些变化实际也是DNA分子的变化，如染色体的部分丢失，就是DNA分子的一部分序列的丢失。基因突变是DNA链上碱基的改变。基因重组几乎有无限变异的可能。一对等位基因的遗传，子一代可以产生2种配子，子二代可以出现3种基因型，100对基因的杂交可以产生 2^{100} 种配子和 3^{100} 种基因型。由于各生物的基因数目都是很大的，其可能组合的基因型几乎可以说是无穷无尽的。所以，在平常情况下，即使是没有突变，单凭基因重组就可以产生无尽的可遗传的变异。这就说明了，世界上为什么没有2个生物个体是完全相同的。

3. 繁殖过剩

达尔文注意到的第三个事实就是各种生物都有极强大的生殖力。一对家蝇繁殖一年，每代如产1000个卵，每世代如为10d，如果后代均不死亡，这一对家蝇一年所产生的后代可以把整个地球覆盖2.54cm之厚。达尔文还指出，象是繁殖很慢的动物，但是如果每一雌象一生（30岁~90岁）产仔6头，每头活到100岁，都能繁殖，750年后就可有19000000头子孙。

但是，家蝇的强大生殖力并没有使家蝇完全占尽地面。几万年来，象的数量也从没有增加到那样多。事实上，自然界各种生物的数量在一定时期内都保持相对稳定。为什么？达尔文提出了以下两个推论：

4. 生存斗争

达尔文指出，物种之所以不会数量大增，乃是由于生存斗争。所有生物都是永远处于生存斗争之中，或者与同种的个体斗争（种内斗争），或者与其他种生物斗争（种间斗争），或者与物理的生活条件斗争。例如，同种的生物常因争取食物、生活场所等而发生斗争。不同种生物之间的斗争，如大鱼吃小鱼、鸟吃昆虫、牛羊吃牧草等的斗争。对自然环境的斗争，如生活在两极地区

的生物，要与严寒作斗争，生活在沙漠地区的，要与干旱作斗争，生活在海岛上的昆虫要与大风作斗争等。总之，生存斗争是时刻在进行着的，并且是十分错综复杂的。通过生存斗争，有些生物活下来了，有许多生物被淘汰或消灭了。

5. 适者生存

不同的个体在形态、生理等方面存在着不同的变异。有的变异使生物在斗争中生存下来，有的变异却使生物在斗争中不能生存。例如，在寒冷地区，皮毛厚的个体就容易生存下来，皮毛薄的个体就会被淘汰。在常有大风的海岛上，无翅的昆虫不飞翔，不至被大风吹到海内，而有翅昆虫却在飞翔时被风吹到海里而死亡。在种内斗争中，身强有力、取食力强的个体生存下来，体衰而取食力弱的个体被淘汰。所以生存斗争的结果就是适者生存，即具有适应性变异的个体被保留下来，这就是选择；不具有适应性变异的个体被消灭，这就是淘汰。

反过来说，凡是生存下来的都具有适应性的变异，这就是适应性的起源，即适应性是在选择中累积而成的。

达尔文认为，生存斗争及适者生存的过程，就是自然选择的过程。自然选择过程是一个长期的、缓慢的、连续的过程。由于生存斗争不断在进行，因而自然选择也不断在进行，通过一代代的生存环境的选择作用，物种变异被定向地向着一个方向积累，于是性状逐渐和原来的祖先种不同了，这样就演变成新种了。

总之，达尔文和华莱士的工作证明了生物界是进化发展的产物。生物有共同的起源，因而表现了生命的同一性，生命是不断的发生变异，而变异的选择和积累则是生命多样性的根源。

二、基因频率和自然选择的作用

达尔文的自然选择理论是生物学史的一个重要里程碑，它发挥了巨大的历史作用。达尔文的兴趣主要是变异的出现，例如，他对反祖现象十分重视，如果马的腿上出现了斑马样的条带就说明马和斑马来自共同的祖先，但是马腿上的条带是如何发生的、能不能遗传、如何遗传等关于变异的起源和遗传问题，他就解释不清了。这就不可避免地使达尔文的学说带有历史的局限性。

20世纪20年代以来，随着遗传学的发展，一些科学家用统计生物学和种群遗传学的成就重新解释达尔文的自然选择理论，他们通过精确地研究种群基因频率由一代到下一代的变化来阐述自然选择是如何起作用的，逐步填补了达尔文自然选择理论的某些缺陷，使其在逻辑上臻于完善，这就是现代综合进化论（synthetic theory）。

（一）基因库

顾名思义，基因库（gene pool）就是基因的“仓库”。在一定的地域中，一个物种的全体成员构成一个种群（population）。种群的一个主要特征是种群内的雌雄个体能通过有性生殖而实现基因的交流。例如，一个湖泊中的所有鲤鱼就是一个种群，所有田螺又是一个种群。在一个烧杯中培养一种草履虫，这也是一个种群。一个种群全部个体所带有的全部基因（包括全部等位基因）的总和就是一个基因库。种群遗传学是以种群为单位而不是以个体为单位的遗传学，是研究种群中的基因组成及其变化的生物学。个体遗传学研究个体基因型的变化，种群遗传学研究种群基因库的变化。从种群水平研究遗传对于了解生物进化的机制是十分有益的。因为生物的进化都是群体或种群的进化，个体是谈不上进化的。个体总是要死的，而种群则继续保留。但是个体虽然总要死去，每一代个体基因型的改变却要影响种群基因库的组成，而种群基因库组成的变化，实质上

就是这一种群的进化。所以影响种群基因库改变的因素也就是引起种群进化的因素。

一个种群或一个物种基因频率的变化称为微进化，一个种群以上水平的进化称为大进化。

(二) 哈迪-温伯格定律

1908年，英国数学家哈迪(G. H. Hardy)和德国医生温伯格(W. Weinberg)分别提出关于基因频率稳定性的见解。他们指出，一个有性生殖的自然种群中，在符合以下5个条件的情况下，各等位基因的频率和等位基因的基因型频率在一代代遗传中是稳定不变的，或者说，是保持着基因平衡的。这5个条件是：①种群大；②种群中个体间的交配是随机的；③没有突变发生；④没有新基因加入；⑤没有自然选择。这就是哈迪-温伯格定律。

举例来说，一个自然种群的一对等位基因A和a的频率或比例是1/2 : 1/2。在满足上述5个条件下，这一种群中带有A和带有a的2种精子的比例是1/2 : 1/2，带有A和带有a的2种卵子的比例也是1/2 : 1/2。有性生殖的结果应产生3种基因型，即1/4AA、1/2Aa和1/4aa，A和a的比例仍是1/2 : 1/2。这一代随机交配产生的第三代，基因频率仍然是1/2 : 1/2，基因型频率仍然是1/4AA、1/2Aa和1/4aa。如果继续繁殖下去，只要满足上述5个条件，A、a等位基因的频率就永远是1/2 : 1/2，基因型永远是AA、Aa和aa，3者的比例也永远是1/4 : 1/2 : 1/4。这就是A、a等位基因在这一种群基因库中的平衡状态(表16-1)。

现在我们具体算一算第三代基因型和基因型频率。如果第二代的AA与AA交配，第一代均为AA，其概率为1/4×1/4=1/16。如果第二代AA♀与Aa♂交配，由于这2个基因型交配产生的后代中，AA的概率为1/2(Aa的概率也是1/2)，因此第三代AA的概率为1/4×1/2×1/2=1/16。如果第二代AA♂与Aa♀交配，获得AA的概率也一样是1/16。如果Aa与Aa交配，第三代中1/4为AA，整个概率为1/2×1/2×1/4=1/16。aa×aa不产生AA，故不计。把以上AA的概率加在一起，即1/16+1/16+1/16+1/16=1/4，证明了在第三代中AA基因型的频率仍然不变。同样我们也可以说明，Aa基因型频率仍然是1/2，aa基因型频率仍然是1/4(表16-1)。

表 16-1 哈迪-温伯格定律：种群基因型AA : Aa : aa的比例为1 : 2 : 1，随机交配产生后代的基因型比例

雄 × 雌	频率	后代概率
AA × AA	1/4 × 1/4	1/16 AA
AA × Aa	1/4 × 1/2	1/16 AA + 1/16 Aa
AA × aa	1/4 × 1/4	1/16 Aa
Aa × AA	1/2 × 1/4	1/16 AA + 1/16 Aa
Aa × Aa	1/2 × 1/2	1/16 AA + 1/8 Aa + 1/16 Aa
Aa × aa	1/2 × 1/4	1/16 Aa + 1/16 aa
aa × AA	1/4 × 1/4	1/16 Aa
aa × Aa	1/4 × 1/2	1/16 Aa + 1/16 aa
aa × aa	1/4 × 1/4	1/16 aa
		总 4/16 AA : 8/16 Aa : 4/16 aa 1 AA : 2 Aa : 1 aa

哈迪-温伯格定律可用数学方程式表示：

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

其中p代表一个等位基因，如上例中A的频率，q代表另一等位基因，如上例中a的频率。p+q

永远为 1，即 A 的频率加 a 的频率为 $1/2+1/2=1$ 。 p^2 代表一个等位基因，即 A 的纯合子 AA 的频率，即 $1/2 \times 1/2=1/4$ ， q^2 代表另一纯合子 aa 的频率，也是 $1/2 \times 1/2=1/4$ 。 $2pq$ 代表杂合子 Aa 的频率，即 $2 \times (1/2 \times 1/2)$ 。

上面讲的是 2 个等位基因的例子。如果等位基因不止 2 个，如前一章所述的身高、体色等涉及多个等位基因的性状，哈代-温伯格定律也同样适用，但公式就要相应调整。例如，有 3 个等位基因时，公式就应改为：

$$(p + q + r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2pr + 2qr = 1$$

利用这个定律我们可以推测出一个种群中的等位基因和基因型的频率。举例如下：

例 1 人的白化病决定于隐性基因 a，纯合子 aa 才表现白化病。正常人的基因型是 AA，或是 Aa。如果要推断一个人群中有多少人带有白化基因，可以调查这个人群的白化病患者人数，也就是说，调查其中有多少纯合子 aa。有了这个数，代入公式，就可得到 Aa 的人数了，假如调查结果是每 10 000 人中有一个白化病患者，即 aa 的频率 0.0001，代入哈迪-温伯格公式：

$$q^2 = 0.0001,$$

$$p^2 + 2p \sqrt{0.0001} + 0.0001 = 1$$

AA Aa aa

因而， $q=0.01$ a 的基因频率
 $p=1-q=0.99$ A 的基因频率
 $p^2=0.99^2=0.9801$ AA 的基因型频率
 $2pq=2 \times 0.99 \times 0.01=0.0198$ Aa 的基因型频率

例 2 人的 ABO 血型决定于 3 个等位基因 I^A 、 I^B 、 I^i ，假设某一地区的人血型频率为：A 型 ($I^A I^A$, $I^A i$) = 0.45；B 型 ($I^B I^B$, $I^B i$) = 0.13；AB 型 ($I^A I^B$) = 0.06；O 型 (ii) = 0.36。根据上述 3 个等位基因的公式和图 16-2，可推算出这一地区人的各等位基因的频率：

假如 I^A 频率为 p ， I^B 频率为 q ， i 频率为 r ，

则 $r^2(ii) = 0.36$ ， $r = \sqrt{0.36} = 0.6$ (i 的频率)

从图 16-2 得知，血型 B 和血型 O 的总频率为

$$q^2 + 2qr + r^2 = (q + r)^2$$

故 $(q + r)^2 = 0.13 + 0.36 = 0.49$

$$q + r = \sqrt{0.49} = 0.70$$

$$q = 0.70 - 0.60 = 0.10 \text{ (} I^B \text{ 的频率)}$$

$$p = 1 - (q + r) = 1 - 0.70 = 0.30 \text{ (} I^A \text{ 的频率)}$$

	$p(I^A)$	$q(I^B)$	$r(i)$	
$p(I^A)$	$p^2(I^A I^A)$ (A 型)	$pq(I^A I^B)$ (AB 型)	$pr(I^A i)$ (A 型)	A 型: $p^2 + 2pr$ B 型: $q^2 + 2qr$ AB 型: $2pq$ O 型: r^2
$q(I^B)$	$pq(I^A I^B)$ (AB 型)	$q^2(I^B I^B)$ (B 型)	$qr(I^B i)$ (B 型)	
$r(i)$	$pr(I^A i)$ (A 型)	$qr(I^B i)$ (B 型)	$r^2(ii)$ (O 型)	

图 16-2 ABO 血型基因及基因频率关系

(三) 基因频率的改变

哈迪-温伯格定律说明,在满足上述5个条件的情况下,种群的基因频率是稳定不变的。但事实上,这5个条件是难以满足的,也可以说,是永远不能满足的,因而基因频率总是要发生改变的。这非常重要,这也可说是哈迪-温伯格定律从反面证明了进化在任何种群中都是必然要发生的。让我们来看,这5个条件如果不满足,基因频率如何发生变化。

1. 种群的大小

哈代-温伯格定律是一个统计的定律,只有在数量很大的种群中,基因库才能稳定。例如,扔一个硬币时出现正面的理论概率是 $1/2$,出现反面的理论概率也是 $1/2$,但是只有大数量时,实际的概率才符合这理论概率,只扔几次,得到的结果很可能离 $1/2$ 概率很远,一连五六次都出正面或都出反面的可能性是小的。哈迪-温伯格定律也是如此,在种群数量小时,基因频率就可以发生一定的波动。

(1) 遗传漂变 (genetic drift) 如果在-一个种群中,某一个基因的频率为0.02,那么在一个100万个体的种群中,有这一基因的个体应为2万个。但是假如这一种群只有50个个体,那就只有一个个体具有这一基因,这个个体如果由于偶然的-机会而死亡或没有机会和异性个体交配(因为个体太少了),那么,下一代中这一基因在这一种群中便完全消失,基因频率当然也就改变了。所以,在小的种群中,基因频率可因偶然的-机会,而不是由于选择,而发生变化,这种现象称为遗传漂变。漂变的结果,2个等位基因中的一个(如Aa中的A)可因偶然的事-故而失去,结果这一小种群就只有这一对基因的纯合子(aa)了。如果这留下的基因是不好的,对这一种群就不利了。对各种濒危动物的隐忧就是个体少基因库变得贫乏了。如果基因不断地消失,小种群的濒危动物就有绝灭的可能了。

(2) 建立者效应 (founder effect) 这是遗传漂变的另一种形式,它说明小种群可以造成特殊的基因频率。假如一个种群中的几个或几十个个体迁移到另一地区而定居下来,它们与原来的种群隔离开了,它们自行繁殖后代。显然,它们的基因频率与原来大种群的基因频率不一定相同,很可能有很多等位基因没有带出来。例如,分出去的几个或几十个个体中多数为AA,那么这一新的小种群中A的频率就可以大为增加,这就是说,小种群可以造成与原来种群不同的基因频率。这一新的基因频率是决定于分出来的几个或几十个建立者(定殖者)的基因频率的。这也是种群数量小的时候才发生的情况,这种情况是常见的,因此是十分重要的。

关于隔离的作用,我们在后面还要讨论。这里只指出隔离使小种群单独繁殖,由于它们的基因频率不同于原来的大种群,再加上它们被新地区的不同因素所选择而向着不同方向发展,因而有可能出现新性状,形成新品种或新种。

哺乳类是从爬行类的祖先发展来的。哺乳类的祖先,即一小部分爬行类,离了群,从沼泽地进入高地,它们在新环境中继续发展而成哺乳类。一般认为这是建立者效应加上地理隔离的一个实例。

(3) 瓶颈效应 (bottle neck effect) 与建立者效应相似的一个现象称瓶颈效应(图16-3)。许多生物,特别是动物,在不同生活季节中,数量有很大的差异:春季繁殖,夏季数量增加到最多,到了冬季,由于寒冷、缺少食物等种种原因而大量死亡。第二年春季,又由残存的少量个体繁殖

增多。因此形成一个如瓶颈样的模式，这一瓶颈部分即为冬季数量减少的时期。

由此可以看出，假如残存的少数个体中，含有某一基因的个体多，下一世代繁殖时，该基因的频率也相应增多。假如残存的少数个体中，含有某一基因的个体少，下一世代中该基因的频率也相应减少，这与建立者效应是相似的情况。从图 16-3 可以看出，第一世代中 (●) 基因频率为 2%，但是在越冬时，残存的个体中 (●) 基因频率由于机会的原因而变为 3%；第二世代中 (●) 基因频率即为 3%，在第二世代越冬时带这一基因的个体都被冻死了，能够越冬的个体都没有这个基因，结果第三世代中这一基因变为 0。

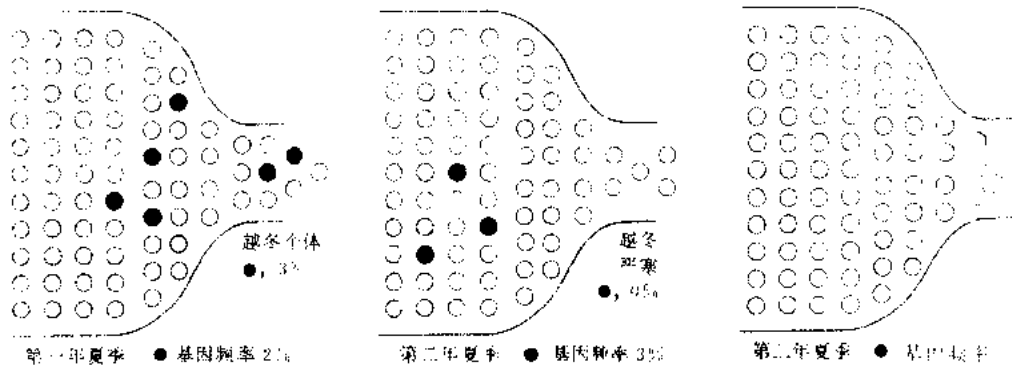


图 16-3 瓶颈效应图解

这一现象是有其实际意义的。在用杀虫药剂防治害虫时，敏感性个体大多被杀死了，保留下来的大都是抗性个体，这是由于药剂的选择作用，增加了抗性基因的频率。但是到了越冬时期，由于敏感性个体的生活适应力一般都强于抗性个体，因而越冬后存活的个体多数为敏感性个体。这也就是说，在越冬时期，残存下来的个体中敏感性基因增多，而抗性基因减少了（注意，这实际上是一个反方向的选择作用，杀虫药剂选择了抗性个体，而在自然越冬无杀虫药剂作用时，敏感性个体反而被选择），结果下一代中抗性基因频率下降，敏感性基因频率升高，这就是瓶颈效应。所以，当使用杀虫药剂而使昆虫产生抗性后，只要还没有成为纯系抗性，停止使用杀虫药剂几年，就可通过瓶颈效应的反选择作用，而使抗性消退，甚至完全消失。这一特性曾被利用作为防止抗药性增加的一个策略。在防止昆虫产生抗药性的策略中，还有一个有效的方法，就是利用负交互抗性的杀虫药剂。例如，杀虫药剂 A 选择了抗性基因 A，但是杀虫药剂 B 偏偏对抗性基因 A 有淘汰作用。这样，用杀虫药剂 A 选择形成的抗性系（对 A 有抗性），用杀虫药剂 B 处理后，就把对 A 有抗性的个体全杀死。反之，用杀虫药剂 B 处理产生了对 B 的抗性后，用杀虫药剂 A 处理，也可以把对 B 有抗性的个体全杀死。这样，杀虫药剂 A 与 B 两者轮流使用，就不会形成对任何一种杀虫药剂的抗性。这也是利用反方向的选择作用来阻止抗性株的产生。

2. 不随机的交配

随机交配是维持基因频率不变的必要条件。仍以 Aa 一对基因为例说明之。如果种群中雌雄个

体的交配是随机的，那么A和a的频率和AA、Aa、aa三基因型的频率都将保持稳定不变（表16-1）。但是如果交配不是随机的，假设AA和Aa是同一种表现型，aa是另一种表现型，AA和Aa只和AA和Aa交配，aa只和aa交配，或者说，只有表现型相同的个体才能交配，那么下一代的基因频率A:a就要改变，而基因型频率也不再是AA:Aa:aa=1:2:1了（图16-4）。

	AA	Aa	Aa	aa	
AA	AA × AA AA × AA	AA × AA Aa × Aa	AA × AA Aa × Aa	-	AA=16/40=2/5 Aa=16/40=2/5 aa=8/40=1/5 A:a=3:2
Aa	AA × AA Aa × Aa	AA × Aa Aa × aa	AA × Aa Aa × aa	-	
Aa	AA × AA Aa × Aa	AA × Aa Aa × aa	AA × Aa Aa × aa	-	
aa	-	-	-	aa × aa aa × aa	

图16-4 不随机交配时基因频率的改变

AA与Aa同一表现型可以交配，但不与aa交配，aa只能同aa交配，结果原来的AA:Aa:aa的1:2:1的比例，一代后即改为2:2:1，A:a的基因频率也由原来1:1，改为3:2。

实际情况是，自然种群中个体间的杂交几乎永远不是随机的，它们总是有选择的，因此自然种群的基因频率几乎永远不能保持稳定不变。达尔文讲的性选择就是不随机交配的实例。雌性个体总要选择一定的雄性个体。雄孔雀美丽的尾羽可争得雌孔雀的青睐。一只雄孔雀开屏后鲜艳美丽，另一只形容枯槁、颜色灰暗，前者在选择中必占优势。雄狮健壮美丽的身体既可与其他雄狮竞争，又可受到雌狮之垂青。这样的例子是不胜枚举的。实验室饲养的动物也有类似情况。例如，红眼雌果蝇在有红眼雄果蝇存在时，就不选择白眼雄果蝇。还应指出，即使个体间没有选择，交配是随机的，能否受孕，胚胎能否发育，后代有无生殖能力等也都存在着选择。

3. 突变和新基因的加入

这两者都能影响基因频率的稳定。在自然界，突变的速度一般都是很低的，不同的基因和各基因的不同等位基因的突变速度各有不同。据估计，人约有100 000基因（各含2个或多个等位基因）。每人出生，平均总带有2个突变。由此可想而知，每一个基因的突变虽缓慢，但每一种群中每一世代的突变基因数却是很高的。突变的方向是随机的，突变只是给自然选择提供原材料，如果突变性状被选择，这一突变基因就在基因库中积累增多，如不被选择，就渐渐被排除。

新基因的加入，也可使基因频率逐渐改变。一个种群的个体移入另一个能与之交配的种群中，这就带进了新的基因。一个植物种群的花粉传播到另一植物种群中，水生的体外受精动物的精子进入另一种群与其动物的卵子受精等，都可使种群获得新的基因，使种群基因频率发生变化。同理，种群中一些个体的迁出也有可能引起基因频率的改变。但是应该指出，不发生新个体加入或老个体迁出的种群是存在的，并且如果种群很大，少数新个体的加入对基因库不致发生很大影响。因此可以认为，哈迪-温伯格定律所要求的没有新基因加入这一条件，倒是有可能满足的。

4. 自然选择的作用

(1) 自然选择引起基因频率的改变 自然选择实际上是选择某些基因，淘汰另一些基因。自然选择必然引起基因频率的改变。基因频率改变了，基因型频率也随之改变。现在我们举例说明选择如何具体地改变基因频率（图16-5）。

第一代						
基因型	AA	Aa	aa			
频率	0.81	0.18	0.01			
	无选择			有选择		
配子	A: 0.9	a: 0.1		A: 0.8	a: 0.2	
第二代						
	♂			♂		
	A: 0.9 a: 0.1			A: 0.8 a: 0.2		
♀	A: 0.9			A: 0.8		
	AA	Aa		AA	Aa	
	0.81	0.09		0.64	0.16	
♀	a: 0.1			a: 0.2		
	Aa	aa		Aa	aa	
	0.09	0.01		0.16	0.04	
基因型	AA	Aa	aa	AA	Aa	aa
频率	0.81	0.18	0.01	0.64	0.32	0.04

图 16-5 自然选择改变基因型频率

假设一对等位基因 Aa 的频率为 $A=0.9$ 、 $a=0.1$ ，那么各基因型的频率就是： $AA=0.81$ 、 $Aa=2 \times 0.9 \times 0.1=0.18$ 、 $aa=0.01$ 。如果环境对于基因频率有选择作用，而选择作用的结果使 A 的频率由 0.9 变为 0.8，a 的频率由 0.1 变为 0.2，那么选择后的第二代的基因型频率应为 $AA=0.64$ 、 $Aa=0.32$ 、 $aa=0.04$ 。如果选择作用再继续一代，即 A 的频率再下降，a 的频率再上升，在第三代中 AA 基因型频率就还要下降，aa 基因型频率就还要上升。这样继续许多代之后，AA 型可以降低到极少，甚至完全消失，而 aa 型可以增加几乎百分之百，即种群中的个体几乎全是 aa 基因型的了。

实际上，在选择中是表现型受选择。表现型的选择改变了基因型的频率，而基因型频率的改变，又引起基因频率的改变。仍以 Aa 一对基因的选择为例（图 16-6）。假如原来基因型 AA : Aa : aa 之比是 1 : 2 : 1，A : a 的基因频率之比为 1 : 1。如果基因型 AA 与 Aa 被选择，aa 遭淘汰，那么只需一代的选择，AA : Aa : aa 基因型的比例就成为 4 : 4 : 1，而 A : a 的基因频率之比成为 2 : 1 了。

	AA	Aa	Aa	aa ^x	
AA	AA · AA	AA · Aa	AA · Aa		
	AA · AA	Aa · Aa	AA · Aa		
Aa	AA · Aa	AA · Aa	AA · Aa		基因型 AA : Aa : aa 4 : 4 : 1 基因 A : a 2 : 1
	AA · Aa	Aa · aa	Aa · aa		
Aa	AA · Aa	AA · Aa	AA · Aa		
	AA · Aa	Aa · aa	Aa · aa		
aa					

图 16-6 aa 被淘汰后的基因和基因型

有人计算过，假如一个基因的选择压为 0.001，即 1 000 对 999 的选择优势（如上例中每选择 1 000 个 AA 和 Aa，只选择 999 个 aa，差别是十分小的，只有 0.001），那么一个频率为 0.00001 的显性基因只要 23 400 个世代就可增加到 0.99 的频率。这就是说，在一个种群中，虽然这个基因在这个基因库中很稀少，只有十万分之一，但如果被选择，那就只要经过 23 400 个世代就可增加

到 99%，而隐性的等位基因只有 1%。23 400 个世代在地质年代上是很短的。如果生物一年繁殖一代，即使选择优势只是 0.001，只需 23 400 年就足以使一个物种发生基本改变。

在自然界，当选择压高的时候，在短时期中就可以形成新的品种，这种事例是存在的。金黄色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*) 对青霉素的抗性系就是由于青霉素的选择作用而形成的。青霉素淘汰种群中无抗性的细菌而保存了有抗性的细菌。在种群中，抗性基因是本来存在的，但是频率极低，而青霉素的选择压是比较强的。青霉素把无抗性的个体全部杀死，只留下少数有抗性的个体，因此只要选择一代，抗性基因频率就大为增加，菌群对青霉素的抗性因而大增。在这种选择压下，几个世代后，青霉素就无法控制这种细菌的生长繁殖了，所以滥用抗生素是无益的。

同样地，农业上杀虫药剂的应用造成了抗药性昆虫品系的形成。用 DDT 防治家蝇起初是十分有效的，但是在广泛使用了 5 a 之后，就出现了抗性家蝇，几乎不能用 DDT 防治。这是由于原来存在但频率极低的抗性基因大量增加，形成大量具有抗性基因的个体之故。

这里应解答一个问题：是不是 DDT、青霉素等杀虫药剂或抗生素的作用不是选择原已存在的抗性基因，而是引起了基因突变，产生了新的抗性基因？实验证明不是如此，抗性来自选择，简述如下 (图 16-7)。

青霉素对细菌抗性的选择：将金黄色葡萄球菌培养在玻璃皿中半固体的琼脂培养基上，待长出很多菌落后将灭菌绒布按到培养基上，使绒布面沾上细菌的各群菌落。然后将绒布面按到一系列含青霉素的琼脂培养基上，这样就使这些菌落按照原位接种到这些新的培养基上了 (图 16-7)。几天之后，如果没有细菌长出，就说明所种的这些细菌都是没有抗性的。如果培养基上长出了菌落，就说明这些菌落是有抗性的，而一旦出现了菌落，菌落的数目和位置在这一系列培养基上都是一样的。此时可根据这些菌落所在的部位查明它们在原培养皿 (A) 中的部位，然后将这些没有接触过青霉素的原菌落接种到含青霉素的培养基 (C) 上，结果这些菌落都能生长。这就说明这些菌落的抗性是原已存在的，而不是青霉素诱导出来的突变。

DDT 对家蝇抗性的选择：将家蝇分成多组，每组再分为 A、B 两部分。用 DDT 处理每一组的 A 部分，而保留 B 部分不接触 DDT。处理后，检查各组的死亡率，死亡率高的就是抗性低，死亡率低的就是抗性高。选死亡率最低一组的 B 部分 (没有接触过 DDT) 饲养，使之繁殖后代，把后代再分为许多组，每组再分为 A、B 两部分，再用 DDT 处理各组的 A 部分，再按上述方法选择抗性最高一组的 B 部分重复处理。这样一代代选择下去，就

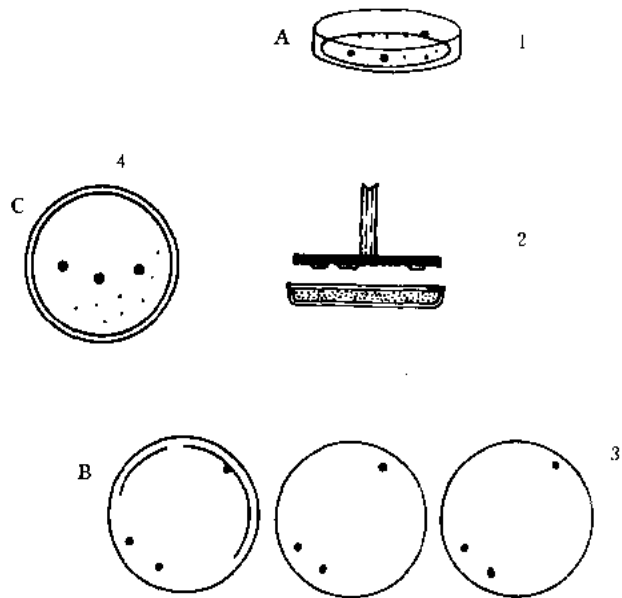


图 16-7 证明抗生素对细菌抗性的选择实验

1. 在正常培养基 A 上接种细菌，使细菌繁殖，培养基上密布菌落。如果细菌中本来就有一些是有抗性的，培养基上就应长出一些带抗性的菌落 (虽然形态上不能分辨)；2. 将一个与培养皿内径相同的绒布面 (灭菌的) 按到细菌培养基 A 上，使绒布面沾上细菌群落；3. 将绒布面按到一系列含青霉素的培养基 B 上，按时不要转动绒布面，以保证培养基；4. 从 A 找出与 B 部位相同的菌落，接种到有抗生素的培养基 C 上，结果都能生长 B 上各细菌群落和培养基 A 一致。结果各培养皿上在相同的部位上长出少数有抗性的菌落。说明抗性是本来就存在于天然种群中的

可从B部分选出强抗性的家蝇。显然，这里被选择的家蝇完全没有接触过 DDT，抗性株的形成完全来自选择。

这些实验还同时说明，自然界自发突变是存在的。细菌的抗性突变就是自发的基因突变，而不是青霉素诱导的。青霉素只起选择的作用，只是把已经发生的突变选择出来。

细菌是靠分裂繁殖的。选择对于无性生殖的生物效率最显著。有性生殖的后代即使纯合子的隐性基因如 aa 被淘汰，带有隐性基因的杂合子 Aa 却很难消除，并且数目还大于纯合子，还能不断产生新的纯合子 aa (图 16-6, 16-7)，细菌就没有这样的问题，所以抗性株能很快发展起来。

(2) 多基因性状的选择 前面所举各例的表现型大多是决定于一对等位基因的、能截然分清的表现型。实际上自然选择的对象大多是由多个等位基因决定的性状。这些多基因决定的表现型，大多是有分布频率的。例如，个体的高度有最低的，有最高的，而最多的则是中等高的，这一分布频率是一个正态曲线。假如环境改变，如这一地区的气温、湿度朝一个方向变化，越来越低，或越来越高。这一种群的基因型频率就会随选择压的改变（如从选择 A 基因改为选择 B 基因）而发生变化，因而表现型也会朝着选择的方向发展（定向性选择）。长期选择的结果，种群中的这一表现型的频率曲线就会逐渐向一个方向移动，甚至可出现一些以前从未出现过的表现型，即越过了原来曲线的范围，出现了以前从未出现过的更高或更低的表现型(图 16-8)。这一方面可能是由于出现了自发的突变，经过选择逐渐累积而产生的，但更可能的是由于多个适应新环境的基因的频率提高了，使这些基因有可能组合到一起，因而出现了新的基因型和表现型。所以，新的表现型可以不通过突变，只通过选择，就可产生。

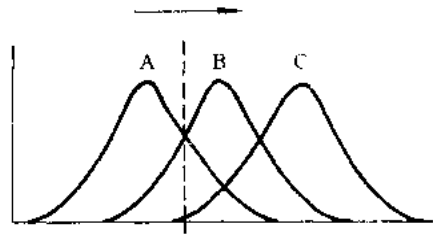


图 16-8 多基因性状的选择曲线
基因频率随选择压向右的改变而改变，结果一些基因型及表现型消失(虚线左)，另一些基因型及表现型出现(虚线右)

那么，不通过突变，只通过选择，要多长时间才能产生新的多基因性状的表现型呢？英国遗传学家 J. B. S. Haldane 做了如下的计算：

假定某一性状决定于 15 个基因，再假定每一个基因都以 1% 的频率存在于种群中，那么 15 个基因同时存在于同一个体中的概率是 $\frac{1}{10^{30}}$ ，就是说，在 10^{30} 个生物体中只能有一个具有这全部 15 个基因。但是 10^{30} 这个数字太大了，没有一种高等动、植物能达到这样大的数目。因此这意味着 15 个基因同时存在于一个生物体中的情况实际上是不存在的，也就是说不能出现这一性状。但是，通过选择的作用，把每个基因的 1% 的频率提高到 99%，则是比较容易做到的，在中等的选择压下，只需要 1 万年就可以了。而一旦每个基因的频率都达到 99% 时，15 个基因同时存在的可能性就一下增加到 86%，也就是说在这一种群中将会有 86% 的个体表现出这一新特征，而 1 万年以前，这个新特征是没有的。因此，完全没有突变，只要有选择，就能创造出新品种或新性状来，这对生物的进化是很重要的。

必须指出，上例说的是多对等位基因决定一个性状。如果这 15 对基因是决定许多不同性状的，它们将创造出更多的新的性状配合，创造出更多的新种。

人工选择也是不依靠突变，而依靠选择获得优良性状的。美国农学家选育高含油量的玉米。经过 50 代的长期选种，玉米含油量逐步上升，从原来的 5% 上升到 15%。这是不是因为发生了突变？不是。因为他们每一代只种 200~300 玉米植株，因而 50 代共种 10 000~15 000 植株，而玉米每一个基因的突变率低于 $1/50\ 000$ ，即各基因在每 50 000 株中只能出现一个甚至少于一个突变，所

以油量提高不是由于突变而是由于选择(图 16-9)。选择的结果使多等位基因频率发生了朝一定方向的改变,出现了新的基因组合,从而决定了高含油量这一表现型。所以选择作用可使种群出现新性状,这可称之为选择的创造性作用。

(3) 自然选择的类型 从上所述可知自然选择是十分复杂的过程,它涉及多种因素,包括遗传和环境因素。根据选择的结果,我们可以把自然选择归纳为 3 类,即定向性选择、稳定性选择和中断性选择(图 16-10)。

定向性选择(directional selection):这是最常见的选择。前面所讲的抗性选择、含油量选择等都属此类选择。它的结果是选择了种群中的极端类型。一个有名的定向性选择的实例是英国椒花蛾(*Biston betularia*)体色的变化。椒花蛾白天栖息于树干上,夜间活动。19 世纪中叶以前,椒花蛾的身

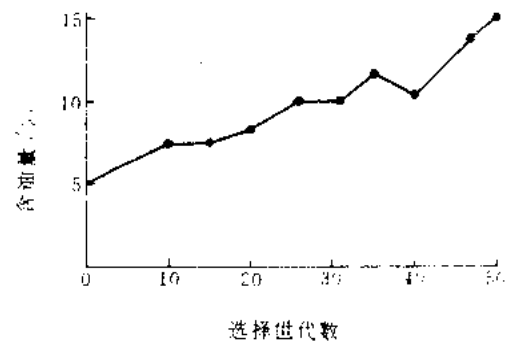


图 16-9 50 代选择后,玉米含油量提高

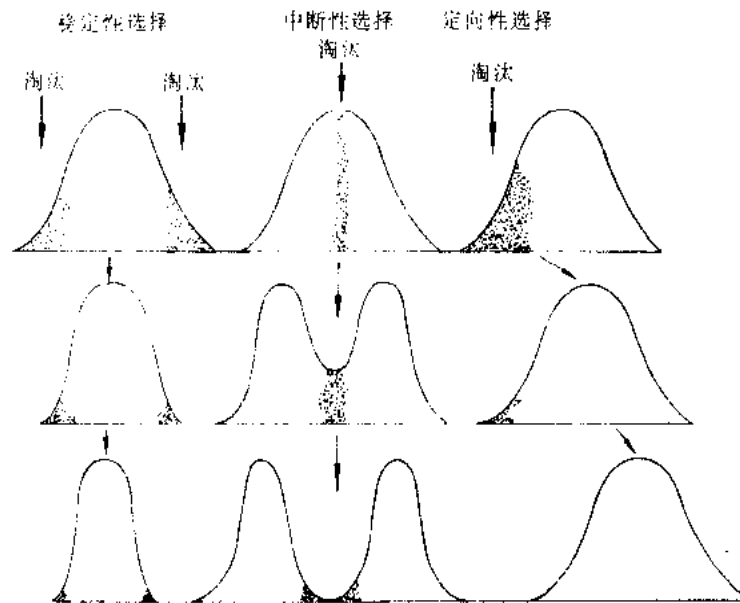


图 16-10 3 种选择类型示意

横坐标代表性状如体高、尾长、刚毛数等。纵坐标代表个体数。开始时这一性状在种群中的分布成正态曲线。黑点代表淘汰个体(如不能生殖的个体)

体和翅大多是带有斑点的淡灰色,它们和树干上的地衣颜色一致,借此可逃避鸟类的捕食(图 16-11)。暗黑色的椒花蛾也有,但极少见。1845 年在英国的一个工业区发现了一只暗黑色椒花蛾,以后在各工业地区都陆续发现了暗黑色椒花蛾,并且越来越多。到 1898 年,各工业地区暗黑色椒花蛾的数量大大超过淡灰色椒花蛾,比数可达 98% 以上。现在已知,椒花蛾体色是决定于 2 对基因的,这说明对体色的选择是有遗传基础的。暗黑色椒花蛾是随着工业的发展而大量出现的。工业区的煤烟、粉尘造成了环境的污染,树干上淡色的地衣死亡,树干以及房屋墙壁都变成了暗黑色。淡灰色的椒花蛾在这种环境中不能适应,它们在黑色树干上很“显眼”,很容易被鸟发现捕食,因

而它们的数量越来越少。暗黑色椒花蛾和树干颜色一致，黑色成了它们的保护色，它们易于隐蔽，逃脱鸟类的捕食，因而在短短几十年中它们的数量大增，也就是黑色的基因在椒花蛾种群中的频率大增。

20世纪50年代，有人做了如下的实验：将暗黑色蛾和灰白色蛾分别用颜色标记后放养于工业区（伯明翰）和没有污染的非工业区（多塞特）。经过一段时间后，将所释放的蛾尽量收回，计算其数目。结果，在工业区回收的暗黑色蛾远多于灰白色蛾，而在没有污染的非工业区，回收的灰白色蛾远多于暗黑色蛾（表16-2）。这就说明，环境起了选择的作用。环境的变化可使种群中频率很低的基因迅速增加，从而使生物性状朝一个方向迅速发展。

表 16 2 椒花蛾在不同地区的释放和回收实验

地 区	灰白色蛾		暗黑色蛾	
	释放数	回收数	释放数	回收数
伯明翰 (工业污染)	64	16 (25%)	154	82 (53%)
多塞特 (非工业区)	393	54 (13.7%)	406	19 (4.7%)

稳定性选择 (stabilizing selection): 即选择中间类型而淘汰两极端类型。稳定性选择可以说是对抗基因突变和基因漂变的选择。几代选择后，中间类型（如中等体高）的数目增多并保持稳定，即使适应性强的个体稳定地存在。例如，有一个关于新生儿体重的统计，即大多数新生儿的体重是3 kg左右，重于或轻于3 kg的新生儿存活率都较低（图16-11）。

中断性选择 (disruptive selection): 即淘汰中间类型，保持两极端类型的选择。例如，美洲的白足鼠 (deer mice)，长尾 (LL) 和短尾 (ll) 被选择，中间类型 (Ll) 被淘汰 (L 是不完全显性)。选择结果出现了两极分化，长尾和短尾 (均系纯合子) 占优势，中等长尾渐被淘汰。中断性选择在种群分化中有重要作用，但较少发生。

(4) 选择压 (selection pressure) 选择压是指在2个相对性状之间，一个性状被选择而生存下来的优势，或者说，在2个基因频率之间，一个比另一个更能生存下来的优势。选择压是十分复杂的问题。环境改变时，选择压也会随之改变。同一个性状在一种环境中是有利的，在另一种环境中就可能是不利的了。一个基因可以影响多个性状的表现，而这些性状也是有些是有利的，有些是不利的。选择压乃是各种性状的优势与劣势的综合，如果综合起来是有利的，决定这些性状的基因就会被选择，选择压就是正值的。反之，如果综合起来是不利的，决定这些性状的基因就会被淘汰，选择压就是负值的。正是由于选择压的这种复杂性，在不同环境中选择的结果可以完全不同。例如，某地有许多近似种的野鸭，雄鸭由

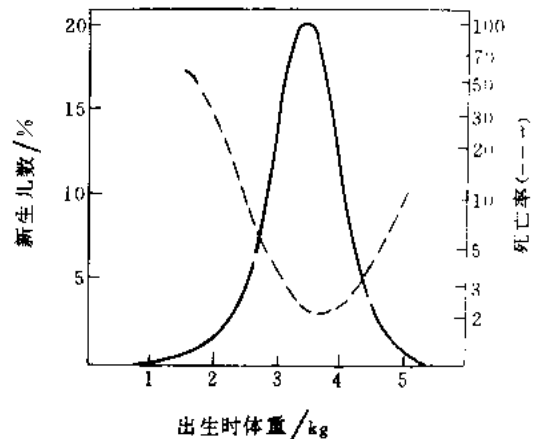


图 16-11 新生儿体重曲线和早期死亡率 (13 730 新生儿)

于性选择而有鲜艳的羽毛，这使雄鸭有了“炫耀”自己的条件而为雌鸭所选择，否则雌鸭可能因分辨不清而和异种鸭交配，产生存活能力很低的仔鸭。但是鲜艳的羽毛却使它们容易为敌害动物所发现而被捕食。所以雄鸭的鲜艳羽毛，从避免选错配偶来说，是被选择的，是正的选择压，但是从易被捕食来说，却是负的选择压。那么，鲜艳的羽色这一性状是被选择还是淘汰呢？这就要看环境条件而定了。如果环境条件中基本没有天敌，或有天敌而不多，避免错误交配的正选择压就超过了被天敌捕食的负选择压，于是鲜艳羽毛被选择，结果雄鸭都鲜艳多姿。反之，如果某处只有一种鸭，因而不存在选错配偶的问题，鲜艳羽色就没有好的作用，只有易被捕食者发现的缺点，在这里负选择压超过了正选择压，鲜艳羽色就不被选择，而为灰褐色羽毛所取代。

镰状红细胞贫血病的基因型是双隐性的基因。在非洲的某些恶性疟疾流行地区，由于带有这一隐性基因的杂合子有较强的抵抗疟疾的能力，因而这一隐性基因的频率很高。在这些地区双隐性纯合子要被淘汰，是负选择压。双显性纯合子较易感染疟疾，因此也有较小的负选择压。对于杂合子，在易于发生轻度贫血方面，有负选择压，但在适应疟疾地区方面有强的正选择压。这些选择压的综合决定了这些地区的人群中这一隐性基因的较高频率。

还必须指出，选择压的强度常随环境及生物因素的改变而有波动，有时加强，有时减弱，这对进化也有影响。当选择压增加时，例如，当个体数目大增，种群内争夺食物、水、光照、生活场等的斗争激化时；或当捕食者及寄生者过多或捕食及寄生的效果提高，使种间的斗争变为激烈时；或当外界的物理环境变得严酷而不利于生存时；种群中就只有适应能力最强的和具有最有效的保护自己的能力的个体才能生存，而许多其他变异型都将被淘汰。换言之，选择的结果是产生了特化的、能够适应更狭窄条件环境的种群。这种特化的种群一方面更适应了它们所处的环境，因而可以大为发展，另一方面却由于特化而不能适应再度改变的环境，因此在环境忽然再有改变时，它们就可能被淘汰。在生物地质史上，许多种生物曾经繁盛一时，后来忽然全部或几乎全部灭绝，可能都与环境的骤变有关。

当选择压减弱的时候，情况正好相反。变异型大量增加，各种变异型都能生存，因此导致物种的分化繁荣。这在一个物种迁到一个新地区时最为明显。因为迁到一个新地区的总是从一个大种群分出来的一小部分，由于数量少，种内竞争减少了，天敌也少了（能够生存下来的小种群，天敌必然是少的）。这就是说，这个小种群受到的选择压是很弱的，因而如果环境的物理条件合适，它们可能要大发展。达尔文在加拉帕戈斯群岛上观察到的14种地雀和近年来一些昆虫进入澳大利亚而大发展，都是选择压减弱导致的结果。

选择压的加强与减弱往往是交替的。种群繁荣后数量增加，因而种内竞争强了，天敌、捕食者也增加了，结果选择压加强，造成性状特化。等到物种迁移到新地区时，选择压又减弱了，因而变异型增多，物种又趋向繁荣。

三、物种和物种形成

(一) 物种

任何生物在分类学上都归属于一个物种 (species)。物种是生物分类的单位，但是不能因此而把物种理解为人为制定的单位。物种是客观存在的，分类学就是以物种客观存在这一事实为根据的。在同一地区中可以存在着差别很小的不同物种，但是如果它们确实是独立的物种，它们就必然界限分明，互不交配，各自产生自己的后代。有经验的人，即使没有学过分类学，也能根据直

观的经验，正确鉴定物种。1927年美国的一支鸟类考察队到新几内亚一个偏远地区考察鸟类。根据形态特征，他们鉴定了138种鸟，而当地人虽未受过生物学训练，却由于以猎鸟为生，经常接触各种鸟类，竟能识别其中的137种，每种均有土名，这就说明生物种不是人为的单位，而是客观存在的。

那么，什么是物种呢？一般认为“物种是形态上类似的、彼此能够交配的、要求类似环境条件的生物个体的总和”。也有人给物种下了一个比较长的定义：“物种乃是生物世界发展的连续性与间断性的统一的形式。生物世界通过物种的形式而发展，以物种的形成为发展的一定阶段；在有性别的动物中，物种呈现为统一的繁殖群体，由占有—定空间，交替分布的种群所组成，而与其他物种群体在生殖上是隔离的”。这个定义比较全面，说明了物种在发展过程中的地位，即物种是连续发展过程中的一个不连续阶段，也说明了物种的一个重要特征，即物种内的个体之间可进行有性生殖，而不同物种之间存在着生殖隔离。

从现代遗传学的观点来考虑，也许一个比较简单的定义应是：物种是一个具有共同基因库的、与其他类群有生殖隔离的类群。这个定义把有无基因交流作为划分物种的主要依据。形态上十分不同的类群，只要能彼此杂交，依然是一个种。所以，家畜、家禽及栽培植物中的许多品种，形态上可以十分不同，但仍可以杂交，因此只是一个物种的不同品种。这个定义虽然正确，指出了鉴定物种的重要标准，但在实际应用中却有困难。不同的物种一般在形态上都是有差别的，根据形态特征进行物种鉴定不但有效，而且方便，并且完全排除形态特征是不现实的。例如，对于化石，我们就无法知道它们有无基因交流。对于只进行无性生殖的生物以及细菌等原核生物也不能根据有无基因交流来鉴定物种。另一方面，有些物种在自然界没有基因交流，但如人为地创造条件（如消除地理隔离以及性成熟时间不同等障碍），却能使它们杂交成功。多种植物的种间杂交就是这样实现的。

从上面的讨论可知，物种是一个类群，有形态、地理分布、生理、行为以及生殖等多方面的特征，而最主要的区分物种的根据则是有无生殖隔离。

（二）种群

一个种群就是同一物种的一群个体，通过个体间的交配而保持一个共同的基因库。每一个物种都有一定的生活习性，要求一定的居住场所，但在这一物种分布的整个区域内，它可能生存的各场所总是被它不能生存的场所隔开。因此，每一物种总是在它分散的、不连续的居住场所或地点形成大大小小的群体单元，每一个群体单元，就是一个种群。例如，同一种鱼生活在许多隔离的湖沼中，每一湖沼的这种鱼的所有个体就形成一个种群。

同一物种不同种群的个体，如果消除了隔离，可以互相交配，即可以有基因交流。不同物种的各种群，即使是在同一地区之内也不能杂交，即没有基因交流。也就是说，同一物种的种群之间存在着地理隔离，不同物种的种群之间存在着生殖隔离。

种群还可以按照它们栖息地的不同而分为若干个小种群，即地方小群（deme）。例如，一个池塘中的全部鲫鱼，一个山坡上的全部油松，都是一个地方小群。同一地方小群的个体，由于居住环境相同，也由于可以自由交配，因而个体之间在基因组上很相似，而和另一地方小群的个体相差较远。地方小群不是长久稳定的单位，而是常常发生改变的。一个地方小群的个体和另一地方小群的个体如果发生了基因交流，2个地方小群的基因库就改变了。例如，一个池塘和附近另一个池塘由于挖掘河道而连起来了，2个池塘的鲫鱼小群就合为一个了。

总之，每一个大种群都有它自己的基因库，种群中的个体一代一代地死亡，但基因库却在个

体相传的过程中保持并发展。所以不能用个别的个体代表一个物种，而应把物种看成是代代相传、保持一个共同基因库的群体。

(三) 隔离在物种形成中的作用

隔离是把一个种群分成许多小种群的最常见的方式。隔离使种群变小了，因而基因频率可以由偶然的因素（基因漂变等）而改变。基因频率的改变，加上不同环境的选择，使各小种群向不同方向发展，这样就可能形成新种。

1. 地理隔离和生殖隔离

隔离主要是指地理上的隔离，但是地理上的隔离可以逐渐演变成为更重要的生殖隔离。地理隔离是十分普遍的，因此在进化上起着重要的作用。海水把海岛和大陆的动物隔开；2个湖泊之间的陆地把2个湖泊的水生动物隔开；2个森林之间如有一大片草原，2个森林中的动物就被草原隔开。一条大河有时也成为多种陆生动物的阻隔。这些都是地理隔离。这样的事例极多，不一一例举。但应该指出，对于一种动物的地理隔离不一定是对于另一种动物的隔离。因此隔离不但造成了种的分群，也限制了不同种的分布，因而也造成了不同的生物分布。而不同的生物分布则构成了选择方向和选择压都不相同的生物环境。

由此可以看到，地理隔离影响选择，选择使地理隔离所造成的各种群增加差异。而差异逐渐累积就出现了生殖隔离，而一旦出现了生殖隔离，种群之间就没有基因交流了。

地理隔离和生殖隔离在性质上是不同的。2个种群如果只是在地理上被隔离开了，把它们放在一起，它们依然可以彼此交配，因此它们就依然是一个种。如果地理隔离之后，发生了生殖隔离，再把它们放在一起时，它们就不能彼此交配，此时它们就是不同的2个种了。许多类似种尽管生活在同一地区，但不能彼此杂交，这就是生殖隔离。所以，生殖隔离不一定在地理上隔开，只要彼此不能杂交，便是生殖隔离。

地理隔离使一个种群分为多个小种群，各自向不同方向发展，在一定时间之后，这些种群之间便会出现互不交配的生殖隔离。这是因为：①2个被分开种群的基因组成或基因频率在一开始时不可能是完全相同的，按建立者原则，假如隔离的2个种群是小的，它们的基因频率就可能十分不同，这是起始时的差异；②2个被分开的种群中可能出现完全不同的突变。突变是随机的，可能在某一种群中出现某些突变，而在另一种群中出现完全不同的其他突变。既然被隔离的种群之间没有基因交流，一个种群中的突变自然不会引起另一种群的变化；③一般情况下，2个分开的种群各自占据不同的地理及生态环境，因而有不同的选择压及选择方向。也就是说，在这一环境中的种群中，某些基因被选择而保留下来，在另一环境中的另一种群中，其他一些基因被选择而保留下来。这就使分开的2个种群的基因库组成产生了更大的差异。此外，基因漂变也可能发生，特别是在很小的种群中可能发生。所有上述这些变化累积起来，就使不同的种群个体之间不能发生基因交流，而新种也就产生了。

通过地理隔离而造成生殖隔离的一个极好的实例是15世纪欧洲人移到马德拉一小岛（Porto Santo）上的家兔，经过近500年的隔离，现在已不能与欧洲家兔杂交繁殖后代了，已经完全变成了另一个新种了。

2. 交配前生殖隔离和交配后生殖隔离

交配前生殖隔离（pre mating isolation）指的是因种种原因而不能实现交配的生殖隔离，交配后生殖隔离（post mating isolation）指的是交配后合子不能发育或能发育但不能产生健康而有生殖

力后代的生殖隔离。

(1) 交配前生殖隔离 有以下几种情况：①生态隔离。2个种完全可以通过交配产生健康并有繁殖能力的后代，但由于生活在不同的地区，因而不能实现杂交。如美国的西方悬铃木 (*Platanus occidentalis*) 和地中海东部的东方悬铃木 (*P. orientalis*) 就是因为远隔两地，不可能杂交；②栖息地隔离。2个种或种群在同一地区生活，但占领不同的栖息地，因而不能杂交。如一种蟾蜍 *Bufo fowleri* 在河流中栖息，而其近似种 *B. americanus* 生活在浅的池沼中，因此彼此没有接触；③季节性隔离。2个种或种群因生殖季节不同而产生生殖隔离。如一种松 *Pinus radiata* 2月份散出花粉，而它的近似种 *P. muricata* 4月份散出花粉；④行为隔离。2个种或种群由于行为的不同，主要是交配行为的不同而产生的生殖隔离。许多动物，如鸟类、鱼类、昆虫等都有一定的而且各不相同的求偶行为，如蟋蟀、蝉等昆虫在求偶季节发出一定鸣声，同种雌虫应声而来，异种雌虫无反应。美洲一种招潮蟹 (*Uca lactea*, 图 16-12) 在生殖季节以其特大的螯肢做出一系列动作来传递求偶信息，同种雌蟹能识别这种信息而前来相会、交配，异种蟹对此无动于衷，因而不能发生异种间杂交；⑤形态隔离或机械隔离。不同种群由于形态、特别是生殖器官形态不同而产生隔离。如一些鳞翅目小蛾，由于外生殖器形态不同而不能交配等。

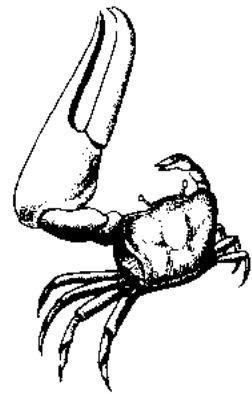


图 16-12 招潮蟹的螯肢以有规律的动作传达信息招引雌蟹

(2) 交配后生殖隔离 也有多种方式：①配子隔离。个体之间可以交配或受粉，但不能发生受精作用。如 2 种果蝇，*Drosophila virilis* 和 *D. americana* 可以交配，但精子在雌蝇生殖道内完全麻痹，不能与卵结合；②发育隔离。可以杂交，并且卵子可以受精，但是胚胎发育不正常，不到出生就死亡。山羊与绵羊的杂交就是这种情况；③杂种不活。杂种可以形成，但杂种在生殖之前即死亡。这种情况，如某些烟草的杂交种，它们由于形成肿瘤，在开花之前死去；④杂种不育。杂交种可以存活，但是不育，不能繁殖后代。常见的例子如马与驴的杂交后代——骡。尽管骡能成活，并且生活力极强，但它不能繁殖，因此马与驴之间依然没有基因交流；⑤杂种的淘汰或选择性消除。杂交种可以存活，并能繁殖产生后代。但杂种在自然选择中易被淘汰而消失，它们或很快全部死亡，或在长期选择中死亡，因此保留下来的仍然只是 2 个亲种。并且由于杂种总被淘汰，因此 2 个亲种各自的种内交配产生的后代逐渐增多，而 2 个亲种互相之间的杂交则逐渐被淘汰，直到完全不再发生。这时 2 个新种就建成了。估计 2 个种群形成生殖隔离时，大概总要经过这一过程。

以上 10 种情况一般不是单独发生的，常常几种情况同时发生，如既有生态隔离，又有行为隔离等。总之，隔离的作用是防止种群的杂交，并且总是由地理隔离发展成为生殖隔离，一旦发展成生殖隔离，一个种的 2 个种群便成为 2 个种了。

(四) 异地物种形成和同地物种形成

先有地理隔离，再有生殖隔离，这种形成新种的方式称为异地物种形成 (allopatric speciation)。这可能是生物进化中最主要的一种形成新种的方式。前面讲的放养到马德拉小岛上的兔就是通过异地物种形成的方式成为新种的。

有时没有地理隔离也能产生新物种，此种方式称为同地物种形成 (sympatric speciation)，这是比较少见的方式。一个种群在同一环境中生活，生态环境总是可以提供多种条件的。如果这个种群中发生了突变，而突变个体又能适应原来野生种不能适应或不其适应的条件，也就是说，如

果这些突变个体找到了新的生态位，它们就和野生种各就各位，互不干扰了。最初它们是可以和原物种杂交的，但是不杂交对两者的生存更有利，因而自然选择的结果保留了互不杂交的个体，而淘汰了能杂交的个体，这样 2 个新种就生成了。

上述的物种形成都是渐进的。按照这种方式形成新的物种一般都需要很久时间，要以万年、10 万年以上的时间来计算。

(五) 渐变群

如果种群很大，或者同一物种的多个种群散布在大片地理区域中，邻近的种群虽然仍可杂交，但位于极端的种群，彼此相隔很远，已不能杂交，它们只能和相邻的种群杂交，而这一相邻的种群又可和它周围的种群杂交。例如，美洲豹蛙 (*Rana pipiens*) 在美国，从东北部一直连续分布到南端。将分布于东北部的豹蛙和分布于南端的豹蛙放在一起已不能生殖，即彼此已经是生殖隔离的了，但它们和邻近的蛙却能交配生殖。这样的大种群称为渐变群 (cline)。那么，位于 2 个极端部分的豹蛙应不应算为 2 个新种呢？如果算是新种，分布于两者之间的种群又算什么种呢？2 个新种的界限应如何划呢？举这个渐变群的例子只是说明物种形成的多种错综复杂的关系。在这种渐变群中，如果中间出现了地理隔离，各种群继续发展，就可能形成完全独立的种。否则两极部分虽然出现了生殖隔离，似乎也不宜定为新种。

(六) 多倍体

这是物种形成的另一种方式，是一种只经过一二代就能产生新物种的方式。由于多倍体生物一旦形成，它和原来的物种就发生生殖隔离，因而它成了新种，所以这种方式被称为爆发式的。多倍体在动物界极少发生，在植物界却相当普遍。很多植物种都是通过多倍体途径而产生的。被子植物中约有 40% 以上是多倍体。小麦、燕麦、棉花、烟草、甘蔗、香蕉等都是多倍性的。香蕉、某些马铃薯品种是三倍体的。蕨类植物也有很多是多倍，裸子植物较少多倍，但有名的巨杉则为多倍。

多倍体的形成有 2 种方式，一种是本身由于某种未知的原因而使染色体复制之后，细胞不随之分裂，结果细胞中染色体成倍增加，从而形成同源多倍体 (autopolyploid)；另一种是由不同物种杂交产生的多倍体，称为异源多倍体 (allopolyploid)。

同源多倍体是比较少见的。20 世纪初，荷兰遗传学家研究一种月见草 (夜来香) (*Oenothera lamarckiana*) 的遗传，发现一株月见草的染色体增加了一倍，由原来的 24 个 ($2n$) 变成了 48 个 ($4n$)，成了四倍体植物。这个四倍体植物与原来的二倍体植物杂交所产生的三倍体植物是不育的 (减数分裂时染色体不配对)。因此这个四倍体植物便是一个新种。Hugo de Vries 给这个新种定名为 *Oenothera gigas*。

通过实验，可以人为地培育出同源多倍体植株，例如，西瓜是二倍体，具有 11 对 (22 条) 染色体 ($2n=22$)。在西瓜幼苗时期，用秋水仙素处理幼苗的生长尖，破坏分裂细胞的纺锤体，使细胞内染色体增加了一倍，因而得到具有四倍染色体 ($4n$) 的西瓜植株。四倍体西瓜可以结实，产生种子，可以培育成四倍体西瓜品系。四倍体西瓜如果接受二倍体西瓜的花粉，产生的后代是三倍体。由于这种三倍体在减数分裂时染色体不能正常联会配对，不能产生正常的配子，不能正常结子，所以三倍体西瓜果实内没有正常的种子。市场上出售的无子西瓜就是这种三倍体西瓜。

异源多倍体的例子比较多。现在的栽培小麦 (*Triticum vulgare*) 就是这样起源的 (图 16-13)。大约 6 000 年前，一种有 14 个染色体 (二倍体) 的野生小麦，称为一粒小麦 (*Triticum*

monococcum)，与一种杂草山羊草 (*Aegilops* sp.) 杂交。这种杂草的正常二倍体也是 14 个染色体，但是它们与一粒小麦的 14 个染色体不同 (不同源)，因此不能配对，所以杂交后代是不育的。但是，由于未知的原因，这个杂交后代忽然染色体加倍，形成了一个异源多倍体，即二粒小麦 (*Triticum dicoccoides*)。二粒小麦具有 28 个染色体，或 14 对染色体。二粒小麦与另一种二倍体山羊草 (*Aegilops squarrosa*) 杂交，二粒小麦有 28 个染色体，山羊草只有 14 个染色体，杂交的后代又是不育的。由于未知的原因，这个杂交种的染色体又忽然加倍，形成了具有 42 个 (28+14) 染色体的异源多倍体，即现在栽培的普通小麦。

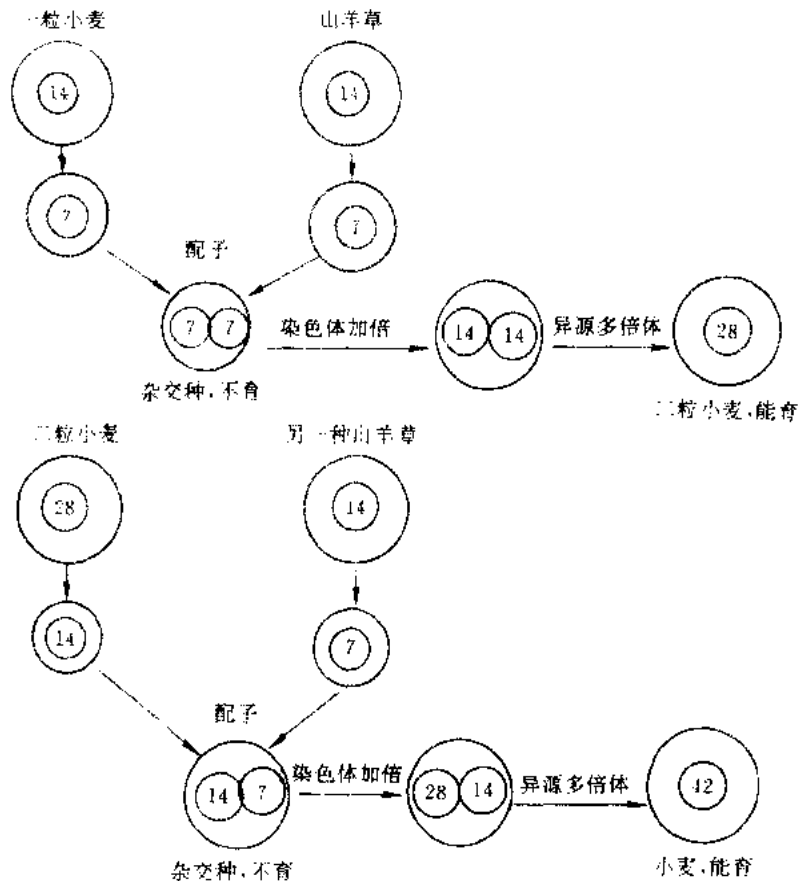


图 16-13 小麦种的起源

A. 一粒小麦和一种山羊草杂交，染色体加倍，产生二粒小麦；

B. 二粒小麦和另一种山羊草杂交，染色体加倍产生小麦

由于不同种的植物进行杂交产生的杂种经常是高度不育的，因此在培育异源多倍体植物时，要进行染色体加倍的处理，才能产生能够结实繁殖的后代。例如，将亚洲棉 ($2n=26$) 与野生美洲棉 ($2n=26$) 杂交得到的杂种，经染色体加倍 (秋水仙素处理) 得到染色体数为 $4n=52$ 的棉株，与栽培种美棉相同。类似的试验在小麦、芸苔属、西洋李、烟草等植物都进行成功，为物种起源提供了有力的根据。在这些事例中，亲缘关系较远的物种之间的杂种后代能育性很低的原因之一是，杂种的染色体组成来自不同种的植物，在减数分裂中染色体不能配对。经过染色体加倍，解决了配对的问题，改进了育性。

我国农业科学家培育的小黑麦也是异源多倍体新种 (图 16-14)。小麦有 42 个染色体 ($6n=42$)，黑麦有 14 个染色体 ($2n=14$)。小麦与黑麦杂交产生含 $21+7$ 个染色体的杂种。由于染色体不能配对，杂种不育。但是用秋水仙素处理，使染色体数目加倍 ($42+14$)，这样就成了有繁殖能

方的异源八倍体的小黑麦新种了。

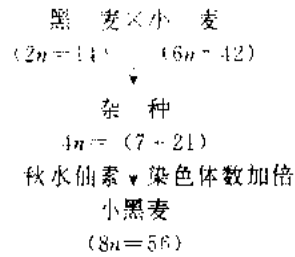


图 16-11 小黑麦的培育

四、适应和进化形式

(一) 适应

前面已经介绍过许多生物适应(adaptation)的实例,细菌、昆虫对药物的抗性等例进一步说明生物的适应性乃是自然选择的结果。现代生物都是经历过自然选择的长期过程的,因此都具有对环境的适应能力。适应可能是形态的,如植物花形、动物体形以及颜色的变化等;可能是生理的,如天热出汗、居于高海拔地区时红细胞增多等;可能是行为的,如某些昆虫遇警时静伏装死,乌贼遇警时释放墨汁等。适应可能是由一个基因所控制或由许多基因所控制;它可能只涉及个别细胞或器官,也可能是整个生物体的适应;它可能只是对某一特殊环境条件发生的有利反应,也可能是有一般的适应价值。

1. 花对于昆虫采粉的适应

依靠蜜蜂传粉的花都有鲜艳的黄色或蓝色,但极少红色,因为蜜蜂不能识别红色;都有芬芳的香味,都是白天开放,并且常常具有一个供蜜蜂停落的结构。依靠蜂鸟传粉的花大多有鲜艳的红色及黄色,很少有香味,并且不具有供蜂鸟停落的结构,因为蜂鸟只能看出红色与黄色,并且是在飞翔时采粉的。依靠蛾类传粉的花多是晚间开放,白色或淡色,并且大多有香味。依靠蝇类传粉的花大多有臭味,颜色晦暗,因为蝇类不靠色觉,而靠嗅觉找到食物。

2. 隐蔽色或保护色(protective color)

如某动物的体色与环境的色泽相似,因而能够隐蔽,不为敌人所发现,前述的椒花蛾就是保护色很好的例子。

3. 恶臭

有些动物有臭味,能分泌毒物或味道不好吃,如一些蜥蜴,黄鼬等。

4. 警戒色(warning color)

有些动物具有与环境对比十分鲜明或恐怖的颜色,引起捕食者的注意,使捕食者不去袭击它们,因此它们的鲜艳色泽称为警戒色,如红黄斑点的毛虫、瓢虫、黑色的马陆等。

5. 拟态(mimicry)

有此动物虽然没有毒刺等武器,不分泌毒物,也没有不好吃的味道,它们却和某些有毒刺、能分泌毒物或不好吃的动物形状相似,使捕食者不敢袭击。例如,许多种食蚜虻虽无毒刺,但形状、

色泽与蜜蜂很相似；一种不具有臭味的蝴蝶 (*Limenitis arohippus*) 模拟一种有臭味的蝴蝶 (*Danaus plexippus*, 图 16-15) 等。这种拟态的特点是“以假乱真”。没有抵抗敌害能力的动物长得很像有“本领”的动物，从而取得欺骗捕食者的效果。还有一种拟态是几种都有抵抗能力的动物，形态大小很相似，使捕食者只要捕食其中一种动物的一个个体，知道它不可食之后，对其他几种形态相似的动物，就不再捕捉了。例如，蜜蜂、土蜂和马蜂形态相似，都有毒刺，就是这种类型的拟态。这种拟态对捕食者和被捕者都有利。捕食者可减少无益的尝试，捉到一个个体就“知道”所有这几种动物都是不可食的，被捕者也因此而减少了牺牲。

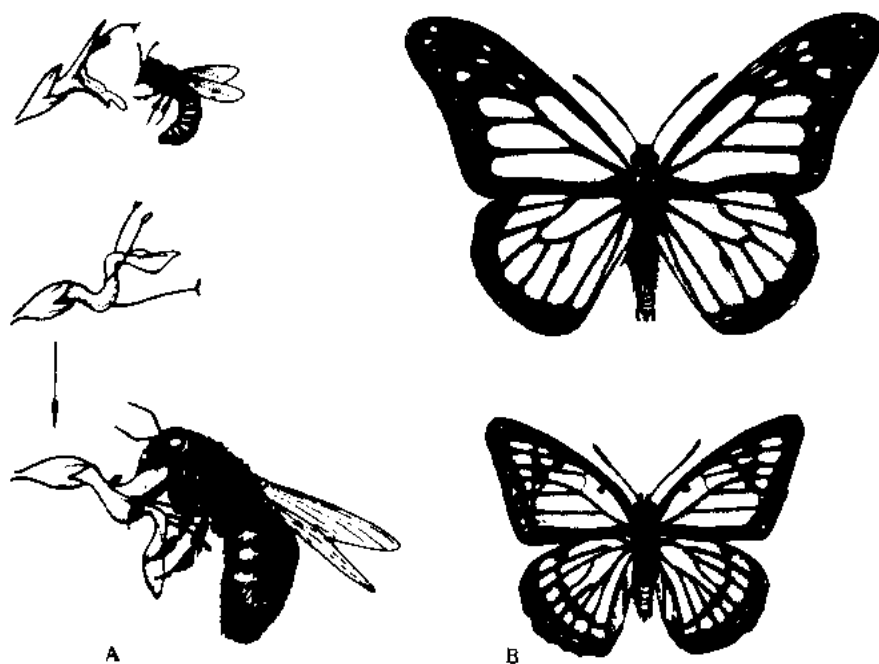


图 16-15 适应举例

A. 2 种鼠尾草的花，上面一种花小 (*Salvia mellifera*)，花瓣平台只能承受小的传粉动物。下面一种花大 (*S. apiana*)，小蜂落到上面不能和花粉接触，因而无传粉功能；只有大蜂落下，才能沾上花粉，完成传粉功能。B. 蝴蝶拟态：上为不可食的蝴蝶；下为一种可食的蝴蝶

一般说来，只有那些有适应意义的性状才在进化中被保留下来，但是一些没有适应意义的性状在现存的动、植物中也有存在。这可能是由于：①在较小的生物群体（种群）中，偶然发生的有适应性的性状由于个体偶然死亡而失去，结果不适应的特征就保留下来了；或者发生了不适应的突变，由于种群小，缺少竞争，因而可以保留下来；②不适应的特征与另一有适应性的特征有相关性，由于后一特征被选择保留下来，前一特征也同时被保留下来。例如，非洲人的镰刀形细胞贫血症（隐性基因）显然是不适应的特征，但是这个有害的基因却被保存下来。这是因为这一基因使患者对疟疾有较强的抵抗作用，因而被保留下来了。此外，以前曾经是适应的性状，在环境改变之后，虽然没有适应意义了，但还没有完全被淘汰，还保留着一些遗迹，如一些退化器官就是如此。

(二) 协同进化或共进化

关系密切的生物，如花和采粉的动物，寄生虫和寄主、捕食者和被捕者等，一方成为另一方的选择力量，因而在进化上发展了互相适应的特性。例如，当被捕者发生了变异，防御能力提高

时，捕食者也相应地要发生克服被捕者防御能力的机制，否则就要因不能适应新的条件而被淘汰。这种互相适应的现象称为协同进化或共进化 (coevolution)。植物的花和采粉昆虫协同进化、互相选择的结果，使不同的植物需要不同的昆虫采粉，而不同的昆虫也以不同的植物为采粉对象 (图 16-15)。显然，采粉的“专门化”防止了遍身花粉的昆虫飞到其他植物的花中，白白浪费花粉。

协同进化的现象是很普遍的。前面所讲两种鼠尾草和蜂的适应就是协同进化的结果。共栖、共生等现象都是生物通过协同进化而达到的互相适应。

(三) 趋同进化和趋异进化

不同的生物，甚至在进化上相距甚远的生物，如果生活在条件相同的环境中，在同样选择压的作用下，有可能产生功能相同或十分相似的形态结构，以适应相同的条件。此种现象称为趋同进化 (convergent evolution)。鲸、海豚等和鱼的亲缘关系很远，前者是哺乳类，后者是鱼类，但体形相似；仙人掌科和大戟科是截然不同的种子植物，但沙漠中的一些大戟科植物和仙人掌的外形都很相似，也有多水的肉质茎 (图 16-16)。

这些都是趋同进化。环节动物的眼和节肢动物的眼迥然不同，但和脊椎动物的眼却很相似，而环节动物和脊椎动物的亲缘关系却很疏远，这也是趋同进化。但详细检查环节动物的眼 (图 16-16)，可知它和脊椎动物的眼是有很大差别的。环节动物的眼没有虹膜，晶体没有调节的能力，视网膜也和脊椎动物眼的视网膜不同，它和脊椎动物的眼不是同源的，只是在自然选择下分化出来的功能相同，因而结构也相似的同功器官。

化石爬行类中的翼龙 (*Pterosaur*) 很像哺乳类的蝙蝠，三角龙 (*Triceratops*) 很像犀牛，霸王龙 (*Tyrannosaur*) 很像狮，鱼龙 (*Ichthyosaur*) 很像海豚。这 4 种爬行类都已绝灭，它们和现代哺乳类无论在年代上还是亲缘关系上都相距甚远，但它们和现代的某些哺乳类竟然十分相似，这也是趋同进化的一个例子 (图 16-17)。

反之，有些生物虽然同出一源，但在进化过程中在不同的环境条件的作用下变得很不相同，此种现象称为趋异进化 (divergent evolution)。北极熊 (*Ursus maritimus*) 是从棕熊 (*Ursus arctos*) 发展而来。第四纪的更新世时，一次大冰川将一群棕熊从主群中分了出来，它们在北极严寒环境的选择之下，发展成北极熊。北极熊是白色的，与环境颜色一致，便于猎捕食物；头肩部成流线形，足掌有刚毛，能在冰上行走而不致滑倒，并有隔热和御寒的作用。北极熊肉食，棕熊虽然也属食肉目，却以植物为主要食物。这是一个很好的趋异进化的例子。

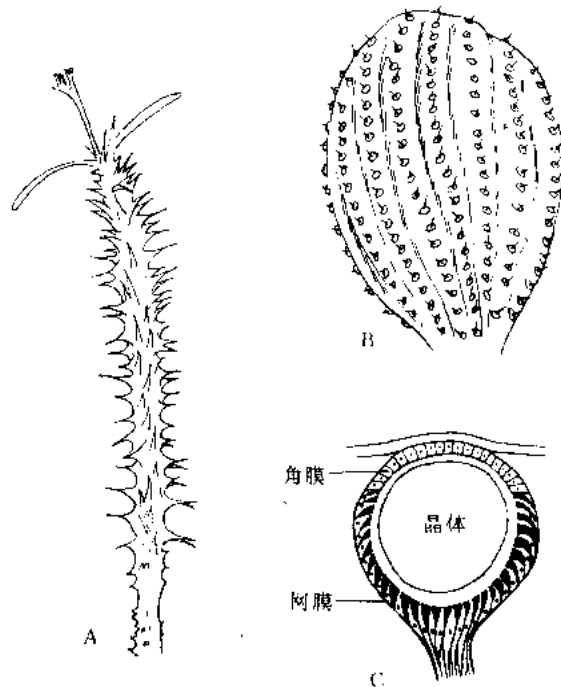


图 16-16 趋同进化举例

A. 一种大戟科植物；B. 一种仙人掌；
C. 环节动物的眼

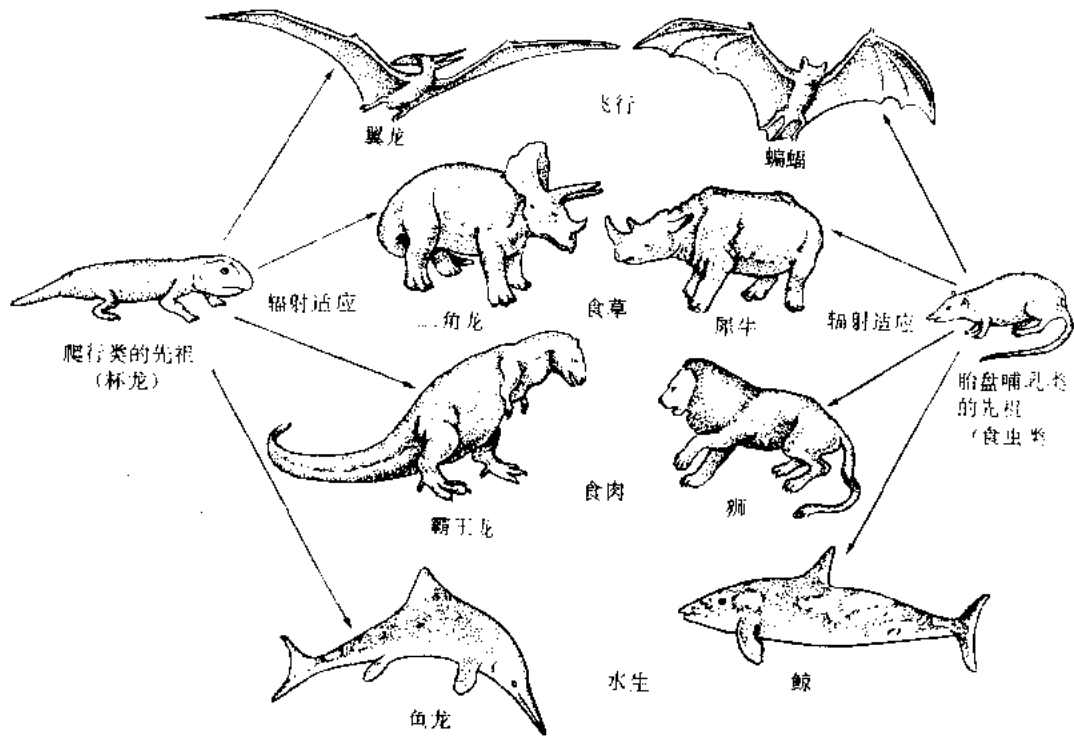


图 16-17 爬行类和哺乳类的趋同进化

(四) 适应辐射

趋异进化的结果使一个物种适应多种不同的环境而分化成多个在形态、生理和行为上各不相同的种，形成一个同源的辐射状的进化系统，即是适应辐射 (adaptive radiation)。适应辐射常发生在开拓新的生活环境时。当一个物种在进入一个新的自然环境中之后，由于新的生活环境提供了多种多样可供生存的条件，于是种群向多个方向分化，分别适应不同的生态条件，有的上山，有的入水，有的住到阴湿之处，有的进入无光照的地下等。在不同环境条件选择之下，它们终于发展成各不相同的新物种。

达尔文在加拉帕戈斯群岛上发现的 14 个地雀姊妹种就是适应辐射的产物 (图 16-18, 16-19)。

加拉帕戈斯群岛有 15 个小岛，都是火山岛，从未和大陆相连，它们只有短短 100 多万年的历史。在这些小岛上分布着 14 种地雀 (其中一种现已绝灭)，有 2 个小岛上种数最多，各有 10 种。这些地雀都属于地雀亚科 (Subfamily Geospizinae)，共分 4 个属，分隶于 3 个支系。一个支系是地雀属系 (*Geospiza*)，包括 6 个种，其中 3 个种保持祖先的生活习性，即都是地栖的，都以种子为食，但分别取食大小不同的种子。另一个种也是地栖，但已改食仙人掌。还有 2 个种完全生活在仙人掌上，在仙人掌上取食。第二个支系是树雀属系 (*Camarhynchus*)，也包括 6 个种。这 6 个种都变成树栖的了，除了一个种以植物果实和幼芽为食外，其余 5 个种都改为以昆虫为食，其中一个种名啄树雀 (*Camarhynchus pallidus*, 图 16-19, 16-20)，以树皮下的昆虫为食。第三个支系为莺雀系，包括 2 种莺雀，分别属于 2 个不同的属 (*Certhidea* 和 *Pinaroloxias*)，都是树栖、以昆虫为食。

加拉帕戈斯群岛的历史很短，在人类进入之前，岛上动物很少，只有 6 种爬行类，2 种哺乳类 (蝙蝠和一种鼠) 以及包括这 14 种地雀在内的一些鸟类。这些动物无疑都是来自南美大陆。但是

这 14 种地雀在大陆上都不存在，它们是在群岛上分化而来的，即它们大陆上的祖先通过风力飞入群岛后，在群岛上不同环境条件的选择作用下，它们的足趾、喙以及其他形态都发生了不同的分化，从而成为 14 个不同的姊妹种。这是一个十分清楚的适应辐射的实例。现在南美大陆上已经找不到它们的祖先了，很可能它们的祖先已在大陆绝灭了。另一可能是，这 14 种地雀已经变得和它们的祖先没有什么共同之处，因而无法找出和它们祖先的联系了。

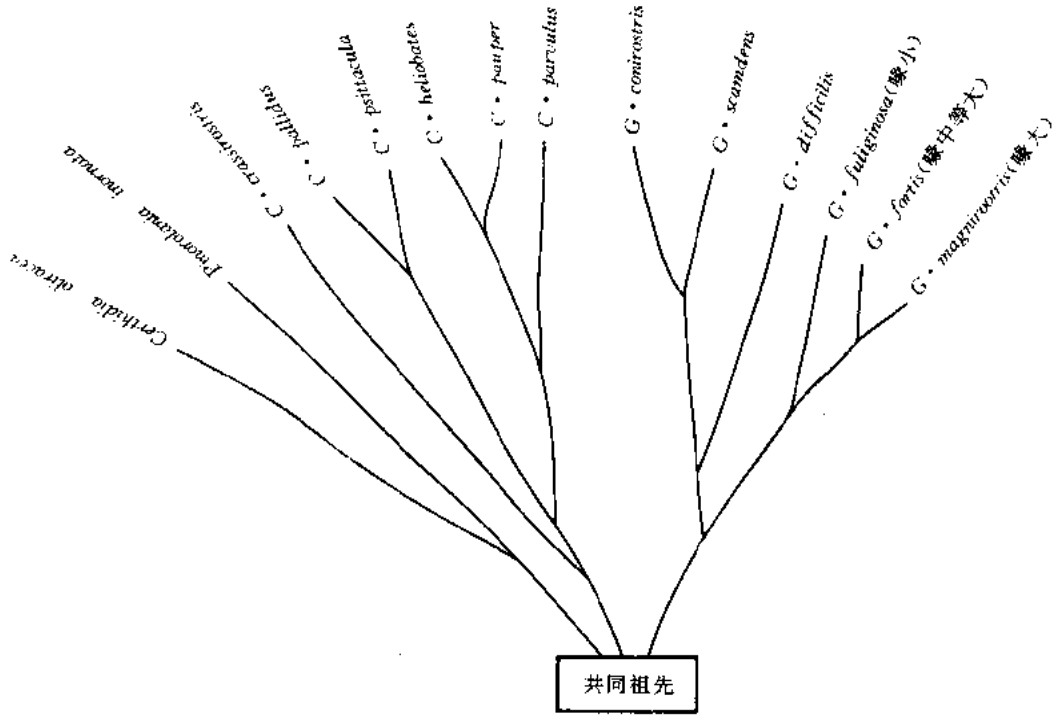


图 16-18 加拉帕戈斯群岛上地雀系统树

这 14 种地雀喙的大小和形状随食性的不同而各有差异。地栖的地雀属主要以植物种子为食。在 6 种地雀中（图 16-18），有 3 种几乎全以植物种子为食：一种喙较大（*Geospiza magnirostris*），吃较大的种子；一种喙较小，吃较小的种子；第三种喙中等大，吃中等大的种子（图 16-19）。

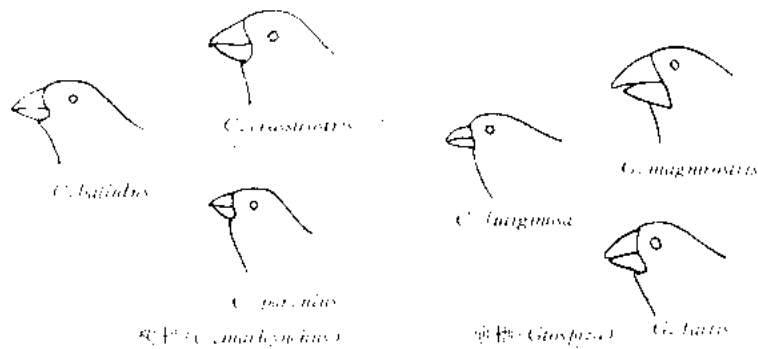


图 16-19 加拉帕戈斯群岛上地雀喙的分化

尤其值得提出的是，上述的啄树雀（图 16-20）和啄木鸟的食性一样，也是以树皮下的昆虫为

食的，但是它的喙既不硬，舌也不长，因而它不是啄木鸟，仍是一种地雀。它能口衔仙人掌的刺或小树枝，从树皮上插入树干，捕捉昆虫。小岛上没有啄木鸟。所以啄树雀是通过行为上的特征而开拓了新的生活领域，一个没有竞争的生态位。它和啄木鸟行为上的相似是趋同进化的结果。

这 14 种地雀并不是各自占领一个小岛，有的小岛上有 10 种地雀共同生活，但它们互不交配（生殖隔离）。它们之所以能够“和平共处”，是因为自然选择使它们在生活习性上各不相同。它们虽然生活在同一环境中，但由于它们的性状发生了变化（性状移变），它们各自占据不同的位了（生态位），彼此互不干扰，不发生种间斗争，因而能够生存下去。

生物进化史上曾发生过多适应辐射。脊椎动物由水进入陆地后（约在 3.5 亿年~4.0 亿年前），开始了脊椎动物的一次大的适应辐射。当时陆地上没有大的与之竞争的动物，选择压低，对于登陆的脊椎动物可谓海阔天空，于是它们纷纷占领各自的栖息地而大发展。后来又出现了一次爬行类的适应辐射（约 2.5 亿年~3.0 亿年前），出现了恐龙、翼龙等多种大的爬行动物。哺乳类也发生过 3 次适应辐射。最后一次发生在新生代（0.6 亿年~0.7 亿年，即在有袋类移入澳大利亚的同时或略晚一些），从原始的食虫类分化出包括灵长类在内的胎盘哺乳类。

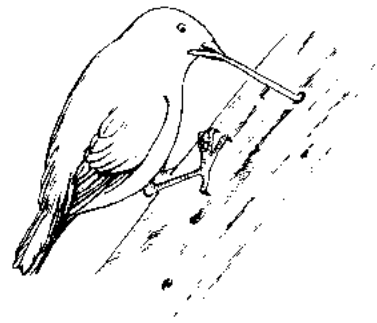


图 16-20 啄树雀或啄木地雀

五、进化理论的发展

达尔文进化论的一个重要思想在于，进化是靠微小变异的积累来实现的。按照他的理论，自然选择导致的进化只能是非常缓慢的、渐变的过程。他深信“自然界无跳跃”的法则。通常将这种渐变的进化称为达尔文式的进化。

20 世纪以来，进化理论的发展表现在：①现代综合进化论对达尔文式的进化给予了新的更加精确的解释；②人们发现除了这种由于自然选择引起的渐变的进化之外，可能还有其他方式的进化，可以统称为非达尔文式的进化。

（一）综合进化论对达尔文学说的修改

达尔文创立的进化学说所采用的方法基本上是描述和比较的方法。综合进化论则是建立在实验和定量分析的基础上，因而是比达尔文学说更为精确的理论。在达尔文时代，自然选择还只是一种推测，而现在则是被受控实验所证明的理论。

综合进化论使自然选择学说更加精确，它更新了自然选择学说的一些基本概念，简述如下：

首先，在达尔文看来，进化的改变仅仅体现在个体上，综合进化论则认为，由于基因分离和重组，有性繁殖的个体不可能使其基因型恒定地延续下去，只有交互繁殖的种群才能保持一个相对恒定的基因库。因此，进化体现在种群的遗传组成的改变上，不是个体在进化，而是种群在进化。

其次，在达尔文学说中，自然选择来自繁殖过剩和生存斗争，它是基于繁殖过剩和生存斗争作出的一个推论，而在综合进化论中，则将自然选择归结为不同基因型有差异的延续。在种间或种内的生存斗争中，竞争的胜利者被选择下来，它的基因型得以延续下去，这固然具有进化价值，但除此以外，生物之间的一切相互作用，包括捕食、竞争、寄生、共生、合作等等，只要影响基

因频率和基因型频率的变化都具有进化价值。没有生存斗争，没有“生死存亡”问题，单是个体的繁殖机会的差异也能造成后代遗传组成的改变，自然选择也在进行。

第三，达尔文还不能区别可遗传的变异和不遗传的变异，他有时还采用了后天获得性遗传的概念。综合进化论摒弃了这些过时的概念，而将自然选择学说和孟德尔理论及基因论结合起来。

综合进化论对达尔文学说做了上述一系列重要修改，这更加巩固了达尔文的理论，使之能更好地为人们所理解和接受。

(二) 分子进化和中性学说

1968年日本人木村资生(M. Kimura)，根据分子生物学的研究，主要是根据核酸、蛋白质中的核苷酸及氨基酸的置换速率，以及这些置换所造成的核酸及蛋白质分子的改变并不影响生物大分子的功能等事实，提出了分子进化中性学说(Neutral Theory of Molecular Evolution)。1969年美国J. L. King和T. H. Jukes用大量的分子生物学资料进一步充实了这一学说。

简单说来，这一学说认为多数或绝大多数突变都是中性的，即无所谓有利或不利，因此对于这些中性突变不会发生自然选择与适者生存的情况。生物的进化主要是中性突变在自然群体中进行随机的“遗传漂变”的结果，而与选择无关。这是中性学说和达尔文进化论的不同之处。

1. 中性突变

中性突变是指这种突变对生物体的生存既没有好处，也没有害处，也就是说，对生物体的生殖力和生活力，即适合度没有影响，因而自然选择对它们不起作用。

(1) 同义突变(synonymous mutation) 同义突变是一种中性突变，我们知道遗传密码是简并性的，即决定一个氨基酸的密码子大多不止一个，三联体密码子中第三个核苷酸的置换，往往不会改变氨基酸的组成。例如，UUU及UUC都是苯丙氨酸的密码子，它们最后一个核苷酸C和U可以互相置换而不影响氨基酸的性质，即氨基酸不变，因此UUU和UUC可以认为是同义词。又如CCC是脯氨酸的密码，CCC中最后一个C如果为其他3种核苷酸的任何一种所取代，形成CCU、CCA或CCG，这3个密码也仍然是脯氨酸的密码。所以，虽然发生了突变，但新的密码和原来的密码是同义词，这种突变即是同义突变。

(2) 非功能性突变 DNA分子中有些不转录的序列，如内含子(intron)与重复序列等。这些序列对合成的蛋白质中的氨基酸没有影响。因此，这些序列中如发生突变，对生物体也无影响。这也是一种中性突变。

(3) 不改变功能的突变 结构基因的一些突变，虽然改变了由它编码的蛋白质分子的氨基酸组成，但不改变蛋白质原来的功能。例如，不同生物的细胞色素C的氨基酸组成是有一些置换的，但它们的生理功能却是相同的。血红蛋白也是这样，虽然有些氨基酸置换可以产生不良的后果，如人的镰状细胞血红蛋白，但是也有很多突变对生物体血红蛋白的生理功能并无影响。这样的突变显然也是中性突变。

根据中性学说，同义突变的频率是很高的，加上非功能性的突变和不改变功能的突变，可以说，绝大多数突变都是中性突变。

2. 遗传漂变是分子进化的基本动力

大的种群如果发生了隔离与迁移而形成小种群时，遗传漂变就可能发生。综合进化论认为遗传漂变对生物进化是有作用的，但是比起选择来，它的作用要小得多。

中性学说则认为，中性突变不引起生物表型的改变，对于生物体的生殖力和生活力没有影响，因

而自然选择对中性突变不可能起作用，真正起作用的是随机的遗传漂变。遗传漂变不只限于小种群，任何一个种群都能发生遗传漂变，遗传漂变是分子进化的基本动力。换言之，中性学说认为，突变大多在种群中随机地被固定或消失，而不是通过选择才被保留或淘汰的。

3. 分子进化速率

中性学说认为，分子进化速率取决于蛋白质或核酸等大分子中的氨基酸或核苷酸在一定时间内的替换率。生物大分子进化的特点之一是，每一种大分子在不同生物中的进化速度都是一样的。以血红蛋白的 α 链为例，鲤、马和人的 α 链都是由141个氨基酸所构成，其中鲤和马有66个氨基酸不同，马和人有18个氨基酸不同。

鱼类是起源于志留纪的，距今约4亿多年（ 4×10^8 ），根据蛋白质分子进化速率的公式计算，

$$K_{aa} = \frac{d_{aa}}{N_{aa}} \div 2T$$

其中 d_{aa} 为两种同源蛋白质中氨基酸的差异数， N_{aa} 为同源蛋白质中氨基酸残基数， T 为2种生物的分歧进化时间。从鲤的血红蛋白到马的血红蛋白的进化速率是：

$$K_{aa} = \frac{66}{141} \div (2 \times 4 \times 10^8) = 0.6 \times 10^{-9} / aa \cdot a \quad (aa: \text{氨基酸}, a: \text{年})$$

高等哺乳动物的辐射进化约出现于0.8亿年以前，因而从马到人的血红蛋白的进化速率应是

$$K_{aa} = \frac{18}{141} \div (2 \times 8 \times 10^7) = 0.8 \times 10^{-9} / (aa \cdot a)。$$

由此可见，血红蛋白 α 链的进化速度，在从马到人和从鲤鱼到马基本一样。

据此，中性学说指出，分子进化的速率与种群的大小、物种的生殖力和寿命都没有关系，也不受环境因素的影响，也就是说，分子进化是随机发生的，而不是选择的结果。

中性突变无疑是存在的。达尔文也提到过中性突变，并且也曾指出，无利也无害的变异不受自然选择的作用。综合进化论的主要代表 T. Dobzhansky 也认为中性突变是存在的。他们的时代是分子生物学还没有发展的时代。木村等人则是在分子生物学的大发展的基础上提出了中性突变的进化学说的。但是绝对的中性突变在全部突变中占有多大比例，这是一个很复杂的问题，有些突变无疑是真正的或严格的中性突变，这种突变在任何情况下都不影响生物的生存。有些突变对生物有一些影响，但影响很小，因而自然选择仍旧起不了什么作用，起作用的仍旧是机会，基因的保留或丢失完全是随机的。如果一个性状的选择压只有0.000001，这个性状的选择优势就完全可以为机会所抵消，或者说虽然它在适应上有很少一点优势，但是这样小的优势不足以保证它的保留。偶然的机会有可能使它消失。还有一种情况，即有些中性突变在条件改变后不再是中性的，而变为有利或有害的。例如，某种酶的2个同功酶，一个在33℃时失活，一个44℃时失活。它们的生化功能相同。当一个群体生活在33℃以下时，2个同功酶是完全相同的，因此任何一种同功酶都没有选择优势。但是假如温度到了33℃以上、44℃以下时，前一种同功酶就会失活，因而它在选择上是不利的。所以在33℃以下时，2个同功酶的基因突变是中性突变，但是在33℃以上时，选择就起作用了。又如人体不能合成维生素C，但是在陆地上人们可依靠蔬菜、水果而取得所需的维生素C，因而可以认为不能合成维生素C这一性状是中性突变。但长期远洋航行时，蔬菜、水果供应不足，人们就要患坏血症了。此时不能合成维生素C又不像是中性突变了。所以，环境条件合适时，一些有害突变可以表现为中性突变。但一旦条件改变，被认为是中性的突变就要有所表现了。

人的血红蛋白分子 β 链上大多数氨基酸如果发生替换，都不影响血红蛋白的功能。可见决定

这些氨基酸结构基因的突变都是中性突变，都不受选择，都可经遗传漂变随机地被保留下来。但是如果 β 链上的第六位氨基酸，即谷氨酸为缬氨酸所置换，血液中就将出现不能运氧的镰刀形红细胞。如果是纯合子，所有红细胞都将变成镰刀形，患者不到成年就要死亡。可见这种突变是在自然选择的压力下被淘汰的。但是在疟疾流行地区，带有这一突变基因（杂合子）的人很多，频率也很稳定，这是因为杂合子对疟疾有较强的抵抗力，因而比不带这一突变基因更能适应疟疾之故。对于这一基因突变的保留显然用自然选择来解释最为合理，用遗传漂变就很难解释了。

中性学说的倡导者木村强调遗传漂变的作用，但他也没有否认选择的作用，他承认形态、行为和生态性状，即生物的表现型是在自然选择下进化的。所以，我们可以认为，中性学说与其说是反达尔文主义的，不如说是在现代生物科学发展的水平上，对达尔文主义的补充和发展。

（三）渐变式进化和跳跃式进化

达尔文学说和综合进化论主张进化是微小突变的积累，自然选择导致的进化只能是缓慢的、渐变的过程。这种理解成功地解释了物种以下种群的进化（小进化），而在解释物种以上单元的起源（大进化）时，却遇到了困难。

首先，生物化石的记录所显示的大多不是渐变式的进化，而是跳跃式的进化。例如，在德国巴伐利亚（Bavaria）的中生代侏罗纪地层中的始祖鸟化石（*Archaeopteryx*，图16-21），既像鸟，又像爬行类。它的大小像乌鸦，有羽毛，前肢成翼，从骨骼结构来推测，它是恒温（内生热）动物。但是它有齿，翼上有3个爪，它还有一条由多节尾椎骨构成的长尾。这3者都是爬行类的特征。所以始祖鸟是介于爬行类和鸟类之间的动物，是鸟类从爬行类的一支进化发展而来的有力证据。

但是，始祖鸟与爬行动物有许多不同，和现代的鸟也有许多不同，始祖鸟固然是爬行动物进化为鸟类的中间环节，人们都一直找不到化石来说明爬行动物如何一步步演变为始祖鸟的，也没有找到化石来说明始祖鸟如何一步一步地进化而成现代鸟的。这种化石不连续的情况是很普遍的。甚至对于人类起源这一较近发生的事，虽然已经找到了多种猿人的化石，但它们也是不连续的，也不能反映出类人猿如何演变为猿人，或猿人如何演变为人的详细过程。主张渐变进化的人对这一情况很难解释。他们寄希望于继续寻找化石，找出能够填补这些“失去的环节”的化石，使进化的过程能够更详细地表现出来。这虽然是有可能的，但至少是很困难的。

渐变进化的另一个难以解答的问题是，如果生物演变是渐进的，那么各种适应性的器官结构在尚未发展完善之前，即在还没有发展到有适应功能之前是怎样逃脱自然选择的压力的呢？一种甲虫（bombardier beetle）在遇到蚂蚁攻击时，能喷洒一种过氧化物和酶的混合臭剂驱除蚂蚁。现在要问，甲虫所分泌的过氧化物和酶对甲虫没有别的用处，甲虫是经过什么渐进的而又能适应的阶段发展成这一喷洒机制的？眼有视网膜和晶体，两者必须一同存在才能起作用，单独存在就成为无意义的了。如果眼是渐进过程的产物，那么，眼应该是经过了若干发展阶段才进化成眼的，而这些发展阶段也应该是有适应能力的，否则就被自然选择淘汰了。那么眼是经过哪些渐进的有适应能力的中间阶段才发展来的呢？

最早注意到这些问题并提出解答的人是G. Simpson。他认为在多数时期中，生物的进化是缓慢与逐渐变化的，他称之为缓变式进化（bradytelic evolution）。但是，有时会产生一个突然的大改变，这种进化他称之为速变式进化（tachytelic evolution）。例如，有许多化石是相似的，如各地层中多种三叶虫化石，它们是缓变式进化的结果；但另有一些化石，彼此之间却有较大的差异，这是因为在他们之间出现了速变式进化的原故。

Simpson认为，速变式进化可以一下产生与原来的物种有巨大不同的新种，因而这些新种在原

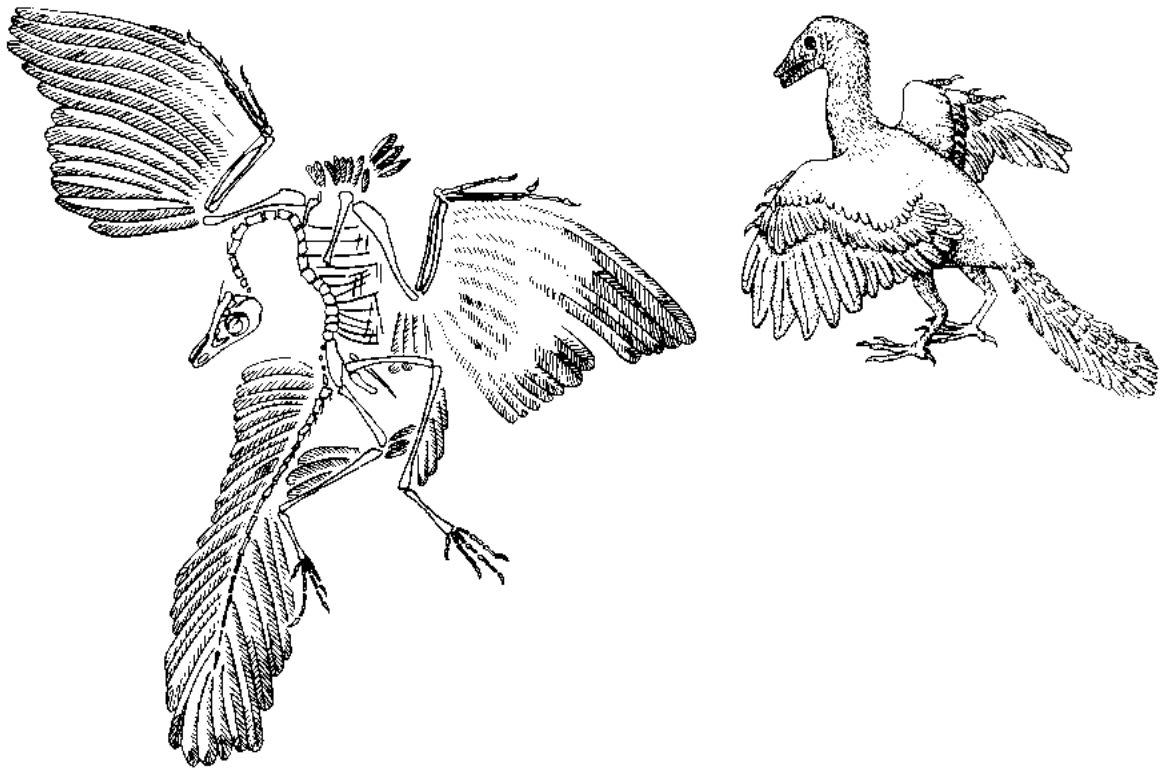


图 16-21 始祖鸟

A. 化石; B. 复原图

来物种的生活环境中不再适应，于是它们开拓新的生境，适应于新的生活。例如，肺的产生使它们适应于陆地生活，羽毛的产生是爬行动物一下转变为鸟类的一个主要原因。Simpson 的速变式进化学说解答了一些问题，但对速变式进化是由什么引起的还缺少解释。

20 世纪 40 年代，R. Goldschmidt 提出了大突变 (macromutation) 学说，他认为，虽然多数突变只引起小的变化 (改变一个酶等)，但是有一种突变可以引起很大的改变。这个学说起初只是一个假说，但是，近年来得到了人们的重视。Goldschmidt 认为，某些基因可以控制生长发育中的许多基因的表达。这种基因发生的突变，就是大突变。今天我们知道，确实有这样一类基因，即调节基因。人与黑猩猩的各种蛋白质的氨基酸顺序，差异极小，可以说至少有 99% 以上的氨基酸是相同的。既然蛋白质的氨基酸顺序是由基因决定的，可见人与黑猩猩的基因基本上相同，而人与黑猩猩之间的极大差异可能只是少数几个基因 (即调节基因) 的差异。已经发现，有少数几个调节基因可以控制身体各部分发育的大小、脑部发育的程度、四肢及前额的形态等。这几个调节基因发生的突变就是所谓的大突变，而大突变就足以造成人与黑猩猩之间的巨大差异。

Goldschmidt 所说的这种进化可称为跳跃进化 (saltation)。还有一个与 Goldschmidt 的学说很相似的学说，即 N. Eldredge 和 S. Gould (1972) 提出的间断平衡进化 (punctuated equilibrium evolution)。这个学说认为化石的不连续性是历史的真实反映，说明物种经过一段没有什么变化的间隔期 (即稳定期，好像一句话中的停顿) 后，就可被突然出现的新物种取代。新的物种起源于大突变。如果一个物种所分布的地区的外周部分因地形的改变而被隔离成小的种群，这些小种群由于基因漂变、建立者效应以及近亲繁殖的作用，易于发生大突变，这些大突变在隔离的环境

中有更大的可能被留存下来。

自然选择在大突变的产生中起不了什么作用，但在大突变产生之后，特别是在隔离状态消失，这些大突变的类型进入到大种群中时，自然选择就起作用了。如果大突变的物种更能适应环境，它们就会占领各个生态环境，大量繁殖及分化，而原来未发生大突变的旧物种就在竞争中被淘汰。反之，如果它们不能适应或适应力低于原来的物种，它们虽然发生了大突变，也将被淘汰而灭亡。“继续平衡”学说是目前对于进化过程中发生激变的一个假说。这个假说解释了化石不连续的现象，但是其缺点也同样是缺乏足够证据。

渐变进化和跳跃进化不是对立的，两者可能都是存在的。但是近来更强调的似乎是跳跃进化。有些人还把灾变论和渐变进化结合起来，认为各种灾变，不论是地球本身的突变还是天外飞来的灾变（见后），一经发生，许多生物，尽管本来是适应的，也难免遭到绝种的厄运，而存活的物种，经过渐变的过程，辐射适应于各种环境而产生出各种新的物种。据说哺乳动物的产生和发展，很可能就是爬行类大量死亡的结果。

(四) 物种绝灭和灾变

达尔文学说和综合进化论都主张生物进化是渐变的。渐变进化学说包含一个前提，即地球的历史也是渐变的。那么，在地球的历史上是否可能发生某种对生物来说是急剧的灾难性的变化呢？如果有这种变化，对生物的进化带来了什么影响呢？

引起人们思考这个问题的重要事实是物种的绝灭。在生物进化的漫长岁月中，很多物种绝灭了。现存的物种顶多不过是全部种数的千分之一到十万分之一。古生物学和地质学的研究告诉我们，大约每隔 2 600 万年~2 800 万年，生物界就要发生一次大规模的物种绝灭 (extinction)，其中规模最大的几次如图 16-22 所示。例如，发生在二叠纪之末的一次大绝灭，约有 50% 以上的物种死亡。发生在白垩纪之末的恐龙的绝灭也是很大的，并且是很有名的一次绝灭。除恐龙外，大的陆生动物、很多温带植物、几乎所有海洋浮游生物和很多脊椎动物也都一同绝灭了。只有小型陆生动物、淡水生物和热带植物似乎没有受到影响。

		100 万年	大 绝 灭
中生代	第四纪	0.01	--->更新世：一些大型哺乳类和鸟类
	第三纪		65
	白垩纪	--->白垩纪：恐龙等大型爬行动物，有孔虫，一些软体动物，全部菊石等	
	侏罗纪	135	
	三叠纪	180	
古生代	二叠纪	230	--->三叠纪：爬行类、菊石类（软体动物）以及其他很多动物（约 50%）
	石炭纪	345	--->二叠纪：95% 海洋物种，苔藓虫大部，腕足类大部，三叶虫全部，很多植物，一些两栖类
	泥盆纪		--->泥盆纪：无颌类，盾皮鱼，多种三叶虫，动物界的 1/3 绝灭
	志留纪	405	
	奥陶纪	425	
	寒武纪	500	--->寒武纪：动物界 1/3 绝灭，三叶虫开始没落

图 16-22 生物历史中的几次绝灭

何以解释生物大绝灭这一历史现象呢？有迹象表明，在地球的历史上可能发生过灾变。例如，白垩纪末期发生了以恐龙为代表的集群绝灭事件，而白垩纪上界的粘土层中出现了元素铱(Ir)的异常富集。这种铱异常富集的粘土层分布很广，而且层位很稳定。铱元素在地球上含量是很少的，但在隕石中含量却很高。1980年，L. Alvarez等人据此对白垩纪末的集群绝灭作了这样的解释：地球在6500万年前，受到脱离轨道的、直径约10 km的小行星的撞击，造成大面积的尘埃云，遮蔽了阳光，引起长达3个月至6个月的黑暗，光合作用停止，食物网破坏，因而恐龙及其他食物网的上层生物绝灭。

这个假说提出以后，人们对于物种绝灭现象又提出过种种灾变解释，如“彗星的轰击”、“板块愈合”、“海水面升降”、“地磁逆转”等等，这些假说还有待进一步证实。然而，时至今日，已经很难拒绝考虑灾变的可能性了。

提起灾变，人们很容易想起法国古生物学家居维叶(G. Cuvier, 1769年—1832年)的灾变论。他把地层中生物化石的变化与环境的灾变联系在一起，认为生物的改变是突然发生的，是一幕一幕的，是整体地消失和整体地重新被创造的。居维叶过分强调了生物的不连续性，反对一个物种从另一个物种演变而来的思想，他不能解释新一幕的生物从何而来，最终仍然摆脱不了“神创论”的桎梏。19世纪中叶，进化论取得胜利，“神创论”受到沉重打击，人们把居维叶的灾变论作为一种神创论而抛弃了。

现在看来，居维叶灾变论的问题并不在于他提出了地球上经历过灾变，而在于他认为灾变时生物界整个地消失又重新被创造。实际上，灾变时，大批物种绝灭了，但仍有相当的物种存活下来，这些存活的物种在新的环境中继续发展进化而成灾变以后的新的生物界。

总之，灾变对生物界的进化发展可能是相当重要的。我们承认地球在历史发展中可能发生了灾变，决不意味着否定进化理论。相反，研究清楚灾变，将会对进化理论作出有益的补充。

综上所述可以看出，生物的进化如此复杂，现有的进化理论所不能解释的问题比已经解释的问题还要多。在这些学说中，以自然选择为核心的进化理论比其他学说的影响要广泛而深远，它仍然是以后各个方面研究的一个基础。进化理论同其他科学理论一样，它不会停滞不前，它还在发展。

第十七章 生命的自然史

进化理论要解决的主要问题是进化的机制问题。自然界形形色色的物种是由原始生命演化而来的，那就应该有一部生物进化的编年史，它应该告诉人们，生命是怎样起源的，在漫长的地质年代中是如何演化的，以及最后如何产生了能制造和使用工具、有自觉意识的人类。

一、生命的起源

原始的生命是从哪里来的？这个问题的实质是生物如何从无生命的物质发展而来的问题。

最早的化石是 35 亿年前的包括叠层石在内的微化石，但这些都是已经具有细胞形态的生命了。从这些化石中我们只能获得有关原始细胞的大小、细胞壁形态、细胞分裂等方面的资料，不可能了解有关核酸、蛋白质以及信息的转录、翻译系统的来源等问题，而这些问题正是研究生命起源必须要解答的。在达尔文时代，单纯用描述和比较的方法可以得出生物进化的可信结论，却不能解决生命的起源问题。现在，人们经过几十年的努力，进行了多种复杂的实验，对于生命从无机界发展而来的历史已经有了一些了解。

（一）有关生命起源的几个假说

历史上关于生命的起源问题有多种臆测和假说，也有很多争论。一个假说是“神创论”，它把生命起源这一科学命题划入神学领域，因而是非科学的。

第二个假说是自然发生说（spontaneous generation）。这是 19 世纪前广泛流传的理论，认为生命是从无生命物质自然发生的。古代中国人相信“腐草化为萤”（即萤火虫是从腐草堆中产生的），腐肉生蛆等；埃及人认为尼罗河谷的蛙和鳝鱼是淤泥经日光照射而产生的。在西方，亚里士多德（公元前 384—公元前 322）就是一个自然发生论者，他甚至还编制了一个能够从无生命的物质中自然发生的物种名录。例如，他认为腐烂尸体和排泄物能产生绦虫，粘液能产生蟹、鱼、蛙和蝶蛹等。中世纪的西方虽然神创论占了统治地位，但自然发生学说仍大有发展。例如，“鹅树学说”认为针叶树的树脂和海水的盐分结合可生出鹅和鸭，因而鹅、鸭肉曾一度被划为素食。17 世纪荷兰人 J. van Helmont 在光合作用的研究中虽然有所贡献，但对于生命起源问题却主张自然发生说。他还用“实验”证明，将谷粒、破旧衬衫塞入瓶中，静置于暗处，21 d 后就会产生老鼠，并且使他十分惊讶的是，这种“自然”发生的老鼠竟和常见的老鼠完全相同。J. van Helmont 的实验没有排除老鼠从外界进入的可能性，他们的结果显然是错误的。

17 世纪意大利医生 Francesco Redi 第一次用实验证明腐肉不能生蛆，蛆是苍蝇在肉上产的卵孵化而成的（图 17-1）。Redi 的实验严谨而有说服力，此后人们才逐渐相信较大的动物如蝇、鼠、象等不能自然发生。但是，由于雷文虎克发现了到处都有小的动物，如纤毛虫以及细菌等，人们觉得小的动物是可以自然发生的。主张生物进化的先驱拉马克也认为小的滴虫（如鞭毛虫、纤毛虫等）可以自然发生，其他生物则是从这些自然发生的小生物进化发展而来的。意大利生物学家 L. Spallanzani（1729 年—1799 年）的实验证明小生物也不是自然发生的。他将肉汤装入不封口

的瓶中煮沸，静置数日后，肉汤中出现微生物；如将瓶口封盖，然后煮沸、静置，肉汤中不出现微生物（图 17-2）。他的结论是肉汤中的小生物来自空气，而不是自然发生的。但自然发生论者则认为他把肉汤“折磨”得失去了“生命力”，并且在封盖的瓶中空气也变了质，不适于生命的生存了。

法国微生物学家巴斯德的实验才最后地否定了自然发生说。巴斯德根据他的发酵研究认为，生物不可能在肉汤或其他有机物中自然发生，否则灭菌、菌种选育等就都是无意义的了。巴斯德做了一系列实验，证明微生物只能来自微生物，而不能来自无生命的物质。他做的一个最令人信服、然而却是十分简单的实验是“鹅颈瓶实验”（图 17-3）。他将营养液（如肉汤）装入带有弯曲细管的瓶中，弯管是开口的，空气可无阻地进入瓶中（这就使那些认为 Spallanzani 的实验使空气变坏的人无话可说），而空气中的微生物则被阻而沉积于弯管底部，不能进入瓶中。巴斯德将瓶中液体煮沸，使液体中的微生物全被杀死，然后放冷静置，结果瓶中不发生微生物。此时如将曲颈管打断，使外界空气不经“沉淀处理”而直接进入营养液中，不久营养液中就出现微生物了。可见微生物不是从营养液中自然发生的，而是来自空气中原已存在的微生物（孢子）。1864 年巴斯德在法国国家科学院报告了他的工作。原定和他辩论的有名的自然发生论者 F. A. Pouchet 撤销了辩论。“生命来自生命”，即生源论（Biogenesis）取得了胜利。

第三个假说是宇生论（Cosmozoa theory）。这一学说认为地球上的生命来自宇宙间其他星球，某些微生物孢子可以附着在星际尘埃颗粒上而落入地球，从而使地球有了初始的生命。但是宇宙空间的物理条件（如紫外光、温度等）对生命是致死的，生命怎能穿过宇宙空间而进入地球呢？像微生物孢子这一水平的生命形态看来是不可能从天外飞来的，但是一些构成生命的有机物质有没有可能来自宇宙空间呢？有些人认为这是完全可能的。1959 年 9 月澳大利亚落下了一颗炭质陨石，其

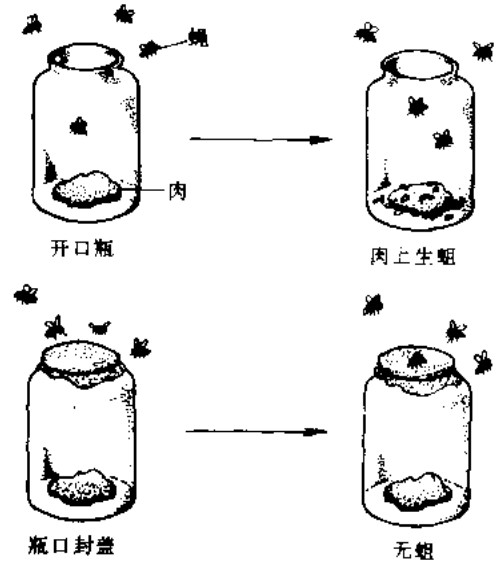


图 17-1 F. Redi 的实验

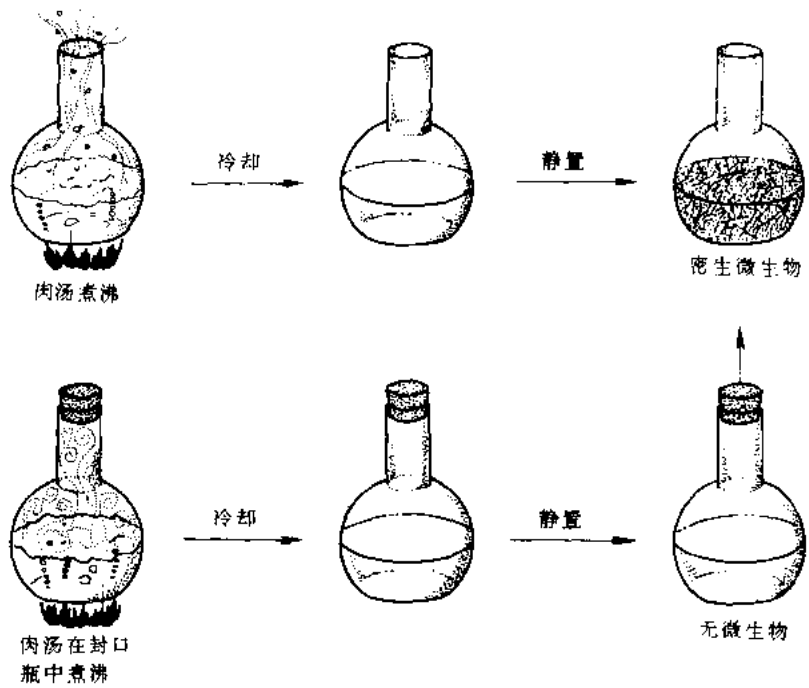


图 17-2 L. Spallanzani 的实验

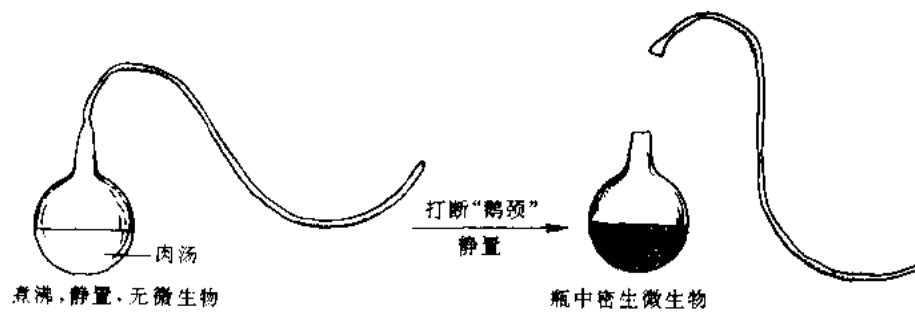


图 17-3 巴斯德的“鹅颈瓶实验”

中含有多种有机酸和氨基酸。这些氨基酸与构成蛋白质的氨基酸不同，不是 L 型的，而是以 D 型和 L 型的消旋混合物的形式存在的。有些氨基酸还是地球上生物所没有的，可见它们不是来自地面上的污染，而是陨石本身所含有的。此外，宇宙空间的研究表明，星际物质中含有尘埃颗粒。尘埃的直径大的有 $0.6 \mu\text{m}$ ，小的只有 $0.04 \mu\text{m}$ 。尘埃的温度在 10K 左右，因此空间很多气体都冻结在尘埃的表面，它们经光、电、紫外线的冲击，可以完成有机合成的过程，因而一些有机分子如氨基酸、嘌呤、嘧啶等分子就可在尘埃的表面产生，光谱分析证明确实如此。有人认为，带有这些有机分子的尘埃由彗星带到地球上。彗星是星际物质组成的，在地球形成的早期，彗星的尾部把大量有机分子撒落到地球上，从而使地球有了生命。地球以外确实存在着有机物，当然也就有存在生命的可能，不过这不能证明地球上的生命就是来自天外的。但无论生命是来自天外，还是来自地球本身，生命总是从无生命的物质经过化学进化的阶段而来的，而地球形成的条件是能够满足化学进化的要求的。

此外，还有人主张生命和物质、能量一样是永恒的，没有发生和起源，只有传播和变迁。这种见解对于研究生命起源问题显然是无益的。

(二) 生命来自无生命物质——新的“自然发生”

巴斯德的工作虽然证明了在现在的条件下，生命不可能自然发生，但是却不能解答这样的问题：既然生命来自生命，最早的生命来自哪里呢？

1924 年前苏联生物学家奥巴林 (A. I. Oparin) 用俄文发表了《生命起源》专著。5 a 以后，英国遗传学家霍尔丹 (T. B. S. Haldane) 也发表了论文，提出了与奥巴林相同的观点。1936 年奥巴林改写了《生命起源》，增加了内容，并被译成多种文字。从此，生命起源的问题也重新引起人们的广泛重视，很多人进行了研究。20 世纪 50 年代以后，人们利用更先进的实验技术进行了更深入的实验研究，取得了很好的成果。

这些研究表明，生命与无生命之间没有不可逾越的鸿沟，这和自然发生论好像很相似，其实却有根本不同，可称为新的自然发生学说。按照这个学说，生命是在长时期宇宙进化中发生的，是宇宙进化的某一阶段无生命的物质所发生的一个进化过程，而不是在现在条件下由非生命的有机物质突然产生的。这个学说因为有比较充分的根据和实验证明，因此得到多数科学家的承认，很多研究者也都以此学说为根据继续深入研究。

(三) 宇宙的进化和地球的形成

生命的起源是宇宙进化的一部分，因此首先简单了解一下宇宙的进化，特别是地球的形成是

必要的。

现在流行一种观点：这个宇宙始于150±30亿年前的一次突发的大爆炸，之后，宇宙出现了由氢和氦组成的巨大星云，这个星云分裂而成许多较小的星云。由于某些还不知道的原因，星云开始缓慢地收缩，并发生旋转运动。先收缩成为扁平的圆盘状，同时旋转速度逐渐增加，收缩时内部收缩较快，外部较慢，到一定程度时，内部逐渐形成了一个密度较大的实体。这就是正在形成的恒星，又称为原始星。一些物质继续不断地落在它的表面，使它增大，质量增加。在收缩之前，星云的温度很低，由于引力收缩，密度的加大，分子间摩擦产生的热量不能很快地辐射出去，因而温度上升，这一过程不断进行，温度继续上升，直到中心发生极高的压力，氢原子在高温下发生热核反应，释放出巨大的能量，这时就形成了一颗恒星。太阳就是这样形成的。

在原始星周围还有大量的气体和尘埃，它们一部分落到原始星上，另一部分由于旋转的加速而被摔出去。被摔出去的物质，第一，会继续围绕着原始星旋转；第二，它们会彼此吸引、碰撞而聚合成为小的团块。这些小的团块在旋转过程中也会吸引外部的物质而逐渐增大。这一过程导致了行星的形成，地球就是这样形成的一颗行星。形成的行星还可以吸引附近更小的物体，成为它的卫星。

我们的太阳系就是如上述方式形成的（这是目前一般接受的学说），地球就是太阳形成时摔出去的物体的一部分，月亮是被地球捕获的一个小的球体。

初形成时的地球与现在的地球环境是完全不同的。这一点十分重要，因为只有当时的条件下生命才会出现。所以我们先来看一下地球初形成时的物理条件。

地球在初形成时，它的组成成分主要是氢和氦以及一些固体尘埃。起初它的温度比较低，最初形成的地球有一个内核，是固体尘埃聚合形成的，外面包围着一层气体，形成第一次大气层，即初级大气圈。地球逐渐收缩，温度便逐渐升高，到温度高达一定程度时，外面的大气便完全消失。这是由于相对分子质量较小的气体脱离了地球的引力，加上强烈的太阳风的作用而逸散开去之故。

然后地球表层的温度又逐渐下降，内部温度仍然很高，表现为频繁的火山活动。地球内部的物质分解产生大量的气体，冲破地表出来，这就形成了第二次的大气层，即次生大气圈。这个大气层也不同于现在地球的大气层，它是还原型的，不含氧、氮，一般认为它所含的都是氢的化合物，如氢与氧合成的水蒸汽（ H_2O ），氢与氮合成的氨（ NH_3 ），氢与碳合成的甲烷（ CH_4 ），氢与硫合成的硫化氢（ H_2S ）等。这些新产生的气体所形成的大气层是稳定的，因为它们的温度不足以使气体分子的运动速度太高而脱离地球的引力。生命就是在这样的大气条件下产生的。

地球刚形成时没有河流与海洋，只是大气层中含有一定量的水蒸汽。当地球表面温度再降低时，由于内部温度还很高，频繁的火山活动喷出了更多的水蒸汽。大气层中的水蒸汽饱和冷却而形成雨水降落到地面上，雨水在地壳下陷及低落处聚集而成河流海洋。当地壳表面温度下降到 $100^{\circ}C$ 以下时，它们就不再变为水蒸汽，而成为水。

当大气层的水蒸汽凝结为雨水而降落时，大气中的一些其他气体被溶解到了水里。地壳表面的一些可溶性化合物溶解在水中，因此原始海洋里积累了许多化合物，包括最原始的有机化合物（甲烷），这就为产生更复杂的化合物打下了物质基础。原始海洋就这样成了原始生命的诞生地。至于生命发生所需的能量，根据当时地球的情况，可能是来自紫外线和闪电，此外还有地壳放射性同位素的衰变以及火山、温泉放散的热等（表17-1）。光虽是最大的能源，但每个量子的能量低，并且当时还没有光合作用，因而没有什么用处。紫外光每个量子含能量高，能打破有机分子的共价键，因而能推动多种化学反应导致新分子的生成。

表 17-1 地球早期的能源

能 源	J/cm ² · a (在地球上)
太阳辐射 (包括可见光 400 nm~700 nm)	1.09×10 ⁶
紫外光 400 nm~300 nm	1.42×10 ⁴
300 nm~250 nm	2.3×10 ⁵
250 nm~ 200 nm	17.51
200 nm~150 nm	7.11
放电 (闪电)	16.74
放射性 (到地下 1 km)	3.35
火山放热	0.54
宇宙线辐射	6.28×10 ⁻³

关于地球的年龄：由于太阳、行星和陨石都是由同一宇宙星云形成的，因而根据陨石的年龄就可约略知道地球的年龄。陨石的年龄可根据陨石中同位素的衰变来计算，也可以根据地球本身岩石中同位素的衰变直接计算地球的年龄。两种计算所得结果都表明地球年龄应是 46 亿年。

(四) 化学进化

生命发生的最早阶段是化学进化，即从无机小分子进化到原始生命的阶段 (图 17-4)。原始生命即是细胞的开始。细胞的继续进化，从原核细胞到真核细胞，从单细胞到多细胞等，则是生物进化阶段。

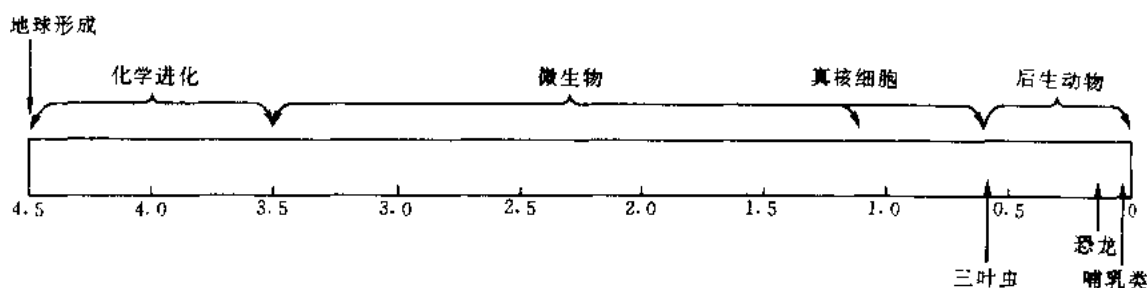


图 17-4 地球年龄和生物进化 (×10 亿年)

化学进化的全过程又可分为 4 个连续的阶段：

1. 从无机分子生成有机分子

在实验室中，人们早已成功地用无机物合成有机物了。1828 年维勒 (F. Wöhler) 首先用氧化铅和铵合成了尿素。以后大量的有机物不断地从无机物中合成出来。但是在自然界中有没有从无机物合成有机物的过程呢？奥巴林和霍尔丹早在 20 世纪 20 年代就分别推测，在地球早期的还原性大气中可能发生这样的过程。原始大气中含有大量氢的化合物，如甲烷、氨、硫化氢、氰化氢，以及水蒸汽等，这些气体在外界高能作用下 (如紫外线及宇宙射线、闪电及局部高温等)，有可能合成一些简单的有机化合物，如氨基酸、核苷酸、单糖等。根据这个推想，人们在实验室中模拟地球生成时的原始环境条件进行了实验。

模拟实验 第一个用实验证明在原始地球环境条件下，无机物可能转化为有机分子的是美国

芝加哥大学的 S. Miller。他安装了一个密封的循环装置(图 17-5), 其中充以 CH_4 、 NH_3 、 H_2 和水蒸汽, 用来模拟原始的大气。在密封装置的一个烧瓶中装水, 用来模拟原始的海洋。然后他给烧瓶加热, 使水变为水蒸汽在管中循环, 同时又在管中通入电火花模拟原始时期天空的闪电放电, 使管中气体能够发生反应。管上的冷凝装置使反应物溶于水蒸汽中而凝集于管底。一星期之后, 他检查管中冷凝的水, 发现其中果然溶有多种氨基酸、多种有机酸(如乙酸、乳酸等), 以及尿素等有机分子(表 17-2)。有些氨基酸如甘氨酸、谷氨酸、天冬氨酸、丙氨酸等和组成天然蛋白质的氨基酸是一样的。

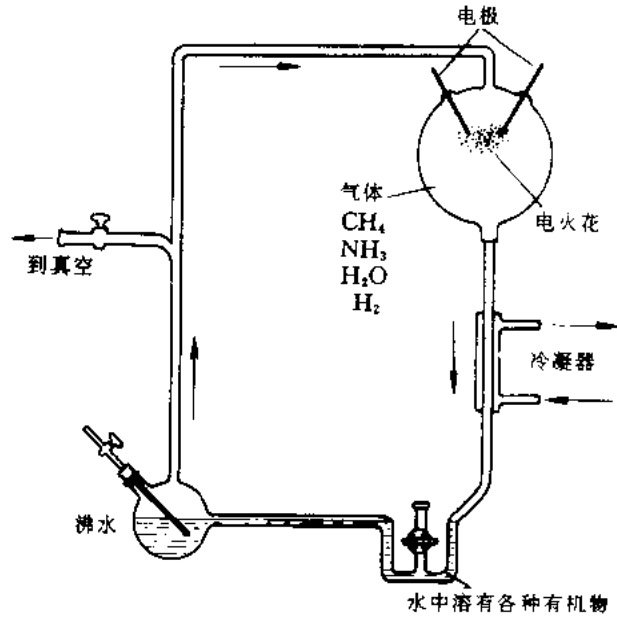


图 17-5 Miller 模拟实验装置

此后许多人进行了类似的实验, 有人改用了其他气体, 也得到了大致相同的结果。例如, 有人用甲烷、水蒸汽及氨, 经辐射作用而

合成了丙炔腈、氰化氢, 也合成了一些氨基酸。在各种能源方面, 除了火花放电之外, 还用了紫外线、冲击波、 γ 射线、电子束及高温(加热到 $1\ 000\ ^\circ\text{C}$)等, 这些实验都同样地可以成功。特别有意义的是紫外线的作用, 因为紫外线是地球早期在原始大气中最多的能源。可以想象, 有了原始大气的成分, 在紫外线的作用下, 就可以形成氨基酸这类的小分子。

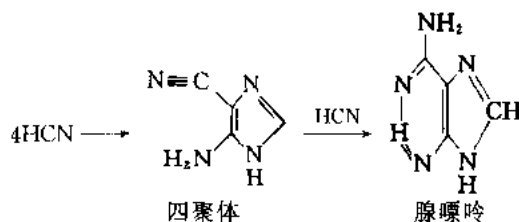
表 17-2 Miller 模拟实验获得的有机物

化合物	产量/ μmol	化合物	产量/ μmol
甘氨酸	630	天冬氨酸	4
羧基乙酸	560	谷氨酸	6
肌氨酸	50	亚氨基-乙酸	55
丙氨酸	340	亚氨基乙酰丙酸	15
乳酸	310	甲酸	2\ 330
N-甲基丙氨酸	10	乙酸	150
α -氨基异丁酸	1	丙酸	130
α -氨基- γ -丁酸	50	脲(尿素)	20
α -羟基丁酸	50	N-甲基脲	15
β 丙氨酸	150		
琥珀酸	40		

除了氨基酸之外, 其他小的有机分子, 如嘌呤、嘧啶等碱基, 核糖、脱氧核糖核酸及脂肪酸等也可以在同样的情况下形成。甚至有人报道了核苷酸、卟啉、烟酰胺等类化合物也在这些实验的化合物中被发现。例如, 用甲烷、氨、水蒸汽及氢的混合物, 通过电子束射击, 合成了腺嘌呤; 用紫外线或 γ 射线照射稀释的甲醛溶液, 合成了核糖及脱氧核糖; 用甲烷与水通过电火花放电作用合成了 $\text{C}_2 \sim \text{C}_{12}$ 的单羧酸(包括乙酸、丙酸、丁酸、异丁酸、异戊酸、异己酸)等。

值得提出的是, 在模拟实验中最容易获得的碱基是腺嘌呤。腺嘌呤无非是氰化氢的五聚体, 所

以是易于合成的。



其他3种碱基，即鸟嘌呤、胞嘧啶和胸腺嘧啶，必须经过较复杂的反应才能生成。有了腺嘌呤就有可能产生ATP高能化合物了。腺嘌呤、核糖和磷酸化合物溶液通过240 nm~290 nm紫外光照射就可产生ADP和ATP。因此很可能正是由于腺嘌呤易于产生，在生命发生的早期ATP这一为生命活动供能的分子就产生了。也正是由于腺嘌呤易于产生，因而在生命进化过程中，ATP成了广泛分布于生命界的供能物质。

Miller等人所做的模拟实验和来自陨石的资料证明，氨基酸、腺嘌呤等有机物都是能在生物发生之前合成的（前生物合成 prebiotic synthesis），而且具有很强的重复性。坠落于澳大利亚的一块陨石含有Miller已证明过的许多相同的氨基酸和大致相同的相对数量。这一巧合为Miller设想的前生物合成观点提供了有力的证据。Miller认为，如果这些有机物只存在于宇宙尘、彗星、小行星、陨星等上，因其含量太少，不足以构成生命起源的基础。只有在它们来到地球，累积在原始海洋之后，才能导致生命的出现。

2. 从有机小分子生成生物大分子

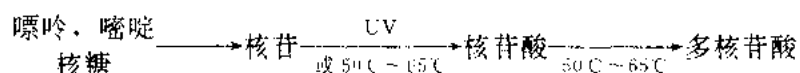
生命物质的最主要的两个基石是蛋白质与核酸，因此生命起源的一个关键问题，就是上述的有机小分子如何形成蛋白质及核酸等生物大分子。

关于蛋白质及核酸的合成，人们也有一些实验与推测。一般认为氨基酸、核苷酸等在海水中经过长期积累浓缩，在适当的条件下（如吸附在无机矿物粘土上），氨基酸与核苷酸即可分别通过聚合作用而形成原始的蛋白质与核酸。

根据实验推测，这种聚合作用是通过2种方式实现的：①溶液聚合，在粘土表面吸附作用下发生聚合。粘土的细粒带有电荷，可以使氨基酸等单体吸附其上，大量聚集，有利于聚合。例如，在稀薄的氨基酸溶液中加入氰化氢（Miller的实验液中有此产品），在常温下就可生成多肽。又如，将甘氨酸溶于氢氧化铵溶液中，密闭加热至140℃，19 h，甘氨酸就可直接聚合成为多聚甘氨酸。多聚甘氨酸与甲醛在粘土的吸附作用下，可生成含有丝氨酸或苏氨酸的复杂多肽链；②浓缩聚合。有人认为，在海洋靠岸的一些小角落或是像湖泊样的小水体中，由于长期蒸发，水中氨基酸等分子含量可以是很高的。这样的溶液在较高温度条件下可以直接产生“类蛋白质（proteinoids）”样的多肽。美国福克斯（F. Fox）模拟原始地球条件，将一些氨基酸混合后，倒入160℃~200℃的热砂或粘土中，使水分蒸发、氨基酸浓缩，经过0.5 h~3.0 h，就产生了一种琥珀色的透明物质，即类蛋白质。这种物质之所以被称为类蛋白质，是因为它具有蛋白质的某些特性，例如，显色反应，肽链结构，水解后产生氨基酸，可被蛋白酶水解，有微弱的酶活性。但是它又有一些不同于蛋白质的特性，如没有旋光性，有序程度差，不能引起免疫反应。

除此之外，模拟实验还发现了另一些聚合的方式。如加热氰化氢与氨的混合物，所得的产物水解后即含有类似肽的物质。所以有人认为，多肽可能是由于氰氢酸聚合物水解而形成的。这些都说明蛋白质的起源可能是有多种途径的。

关于核酸大分子的合成也有类似的试验，例如用高温加热的方法，就可使单核苷酸聚合成多核苷酸。单核苷酸在50℃~60℃时只要有多聚磷酸酯存在，也可以形成多核苷酸。



总之，类似于蛋白质和核酸的物质，在人工模拟原始地球条件下，都已能制造出来。但这些产物和现代生命的蛋白质和核酸相比还有一定的距离。它们的结构比较简单，有序程度比较低，功能也不十分专一。例如，酶的活力不高，专一性不强，一种酶可有几种的作用；一种核酸可能担任几种核酸的功能等。这些分子在漫长岁月中再经演化才成为现在的更有序、功能也更复杂的蛋白质和核酸分子。

因此，我们目前还不能肯定上述各种方式就是蛋白质和核酸发生的方式，但是可以说，这些都是极可能的方式

3. 多分子体系的形成和原始生命的出现

生物大分子还不是原始的生命。各种生物大分子在单独存在时，不表现生命的现象，只有在它们形成了多分子体系时，才能显示出生命现象。这种多分子体系就是原始生命的萌芽。

多分子体系是如何生成的呢？奥巴林和福克斯做了很多实验，分别提出团聚体学说和微球学说。

奥巴林的团聚体学说 (coacervate theory) 认为，生物大分子主要是蛋白质溶液和核酸溶液合在一起时，可形成团聚体小滴，这就是多分子体系，它具有一定的生命现象。

奥巴林最初做的实验是这样的：他将白明胶（蛋白质）的水溶液与阿拉伯胶（糖）的水溶液混在一起，在混合之前，这种溶液都是透明的，混合之后，变为混浊。在显微镜下可以看到在均匀的溶液中出现了小滴，即团聚体。它们四周与水液有明显的界限。

用蛋白质、核酸、多糖、磷脂及多肽等溶液也能形成这样的团聚体。

团聚体小滴的直径为 $1\ \mu\text{m} \sim 500\ \mu\text{m}$ 。团聚体小滴外围部分增厚而形成一种膜样结构与周围介质分隔开来，奥巴林已能使团聚体小滴具有原始代谢特性，使之稳定存在几小时到几个星期，并能使之无限制地增长与繁殖。例如，把磷酸化酶加到组蛋白与阿拉伯胶的溶液中，酶就在团聚体小滴中浓缩，如果随后在周围介质中加入葡萄糖-1-磷酸，后者就扩散到团聚体中，并酶聚而成淀粉，而使团聚体的体积增大。葡萄糖-1-磷酸中的磷酸键可提供聚合所需的能，而聚合时释放出来的无机磷酸盐则作为废物从团聚体中排出。另一个例子是把组蛋白与 RNA 制成团聚体，再把 RNA 聚合酶加入团聚体小滴内，把 ADP 作为“食物”加到周围介质中。在团聚体里，ADP 与 RNA 聚合酶相互作用而生成多腺苷酸 (ADP 供给能量)，多腺苷酸增加了团聚体中 RNA 的总量，于是小滴生成并分裂成为子滴。奥巴林还模拟了团聚体进行光合作用的试验。他把叶绿素加到团聚体小滴中，把甲基红和抗坏血酸作为“食物”加到介质中。当用可见光照射团聚体小滴时，叶绿素中被激发的电子使甲基红还原，而从抗坏血酸中释放出的电子则用来替换叶绿素中的电子。

这一过程类似于绿色植物进行的光合作用（水分子在光能作用下，把 NADP 还原为 NADPH）。

此外，团聚体能从周围的介质中吸取不同的物质，这样的团聚体就可以“生长”，长到一定程度时团聚体还能“生殖”（“出芽”，分出小团聚体来）。团聚体吸取外界物质似乎还有选择性。团聚体内部有一定结构，团聚体如吸取了酶，酶可以在团聚体内进行工作（合成或分解某些物质）。团聚体与周围环境有一个明显的界限，这是原始膜形成的一种方式。

由此可见，团聚体是能够表现一定的生命现象的。

这许多特征使人们设想，多核苷酸与多肽溶液，或核酸溶液与蛋白质溶液，在浓缩后，在一定的温度及其他合适的环境条件下，形成了团聚体这一多分子体系，这就是原始生命形成过程中

的一个重要阶段。只有核酸溶液与蛋白质溶液形成的团聚体才会进化为原始的生命。其他胶状溶液的团聚体在自然选择过程中都被淘汰了。有人曾在数百米至数千米深海中发现类似于团聚体的物质，这被认为是一个直接证明：团聚体样的多分子体系确曾发生过；团聚体确实是类似于原始生物。有一次竟有一位有经验的生物学家把它误认成是一种细菌。

微球体学说 (microsphere theory) 是福克斯提出的。福克斯发现，将干的氨基酸或实验室所得的“类蛋白质”加热浓缩，即可形成微球体 (图 17-6)。微球体在溶液中是稳定的，各微球体的直径是很均一的，约在 $1\ \mu\text{m}\sim 2\ \mu\text{m}$ 之间，相当于细菌的大小。微球体表现出很多生物学特性，例如①微球体表面有双层膜，使微球体能随溶液渗透压的变化而收缩或膨胀。如在溶液中加入氯化钠等盐类，微球体就要缩小；②能吸收溶液中的类蛋白质而生长，并能以一种类似于细菌生长分裂的方式进行繁殖；③在电子显微镜下可见微球体的超微结构类似于简单的细菌；④表面膜的存在使微球体对外界分子有选择地吸收，在吸收了 ATP 之后，表现出类似于细胞质流动的活动。

不论是哪一种多分子体系，如果要继续进化为原始的生命，下列三点是重要的：

第一，多分子体系内部必须具有一定的物理化学结构，这是生命起源的一个重要条件。有了一定的物理化学结构，即有了一定组织，才有吸收物质及进行化学反应的能力，并且这些反应才能以一定方式进行。有了一定的组织，体系就有了稳定性而不易被破坏，才可以生存下来，才能脱离外界环境的影响，走向独立“生活”。分子的有规律的空间排列是造成多分子体系一定物理化学结构的主要根据。

第二，多分子体系的主要组成必须是蛋白质和核酸，有了这两类大分子，多分子体系才能建立转录翻译体系，才得以实现遗传的功能。大概地球早期海洋中团聚体或微球体是多种多样的，但是由白明胶溶液和阿拉伯胶溶液形成的团聚体等，由于不能复制，在自然选择中都被淘汰了，只有含核酸和蛋白质的多分子体系才被选择而留下来。其他大分子如多糖、脂类等也都参加到核酸和蛋白质体系中去，完成它们的特定功能。

第三，原始膜的形成。多分子体系的表面必须有膜。有了膜，多分子体系才有可能和外界介质 (海水) 分开，成为一个独立的稳定的体系，也有可能选择地从外界吸收所需分子，防止有害分子进入，而体系中各类分子才有更多机会互相碰撞，促进化学过程的进行。那么，原始膜是怎样产生的，并怎样发展成双层膜的呢？有人主张，类脂分子 (磷脂类) 吸附在多分子体系的界面上，蛋白质分子和类脂分子相互作用，吸附于类脂分子上或埋入类脂层中，从而形成一个脂类蛋白质层。继续发展，这个脂类蛋白质层在一定的物理作用下变为双层，再吸收一些多糖等其他分子，就成了双分子层的原始膜了。

原始膜的结构和功能在进化过程中不断完善和复杂化而成为现在的生物膜。

核酸酶和核酸-蛋白质体系 这里有一个问题，即现代生物学告诉我们：核酸只有在蛋白质 (酶) 的作用下才能合成，而蛋白质也只有在其相应的核苷酸顺序存在的条件下才能合成。因此很难设想，结构上如此复杂的核酸和蛋白质，在地球的早期会同时自然地产生，并产生复杂的相互作用。那么，是通过什么样的化学过程才能形成核酸和蛋白质相互依赖的多分子系统呢？

美国 T. Cech 研究原生动物四膜虫 (*Tetrahymena*) 的 RNA，发现从四膜虫 rRNA 的前身分子切下的内含子，即 L19RNA (图 17-7) 有很强的酶活性，它能使核苷酸聚合而成多核苷酸；又能

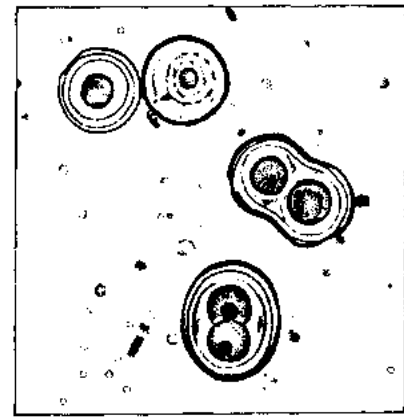


图 17-6 微球体 (福克斯的实验)

将多核苷酸切成不同长短的片段，而它本身却能保持不变。可见它是一个真正的酶，而被定名为核酶（ribozyme）。它的特点是集信息与催化作用于一身。它的发现，使人们在生命起源中蛋白质-核酸谁先谁后的问题上倾向于把 RNA 当作先出现的分子，而通过 RNA 的酶促作用而合成了蛋白质，这样就产生了 RNA 蛋白质这一遗传系统了。由于蛋白质有 20 个不同的侧链，分子构象上的变化远比 RNA 多，更适于发展酶的作用，因而蛋白质逐渐取代了 RNA 而成为生命系统中主要的酶了。目前已知的最小的人工合成并且有催化活性的 RNA 仅含 13 个核苷酸。如此大小的分子是完全可能在原始地球条件下自发合成的。但是，到目前为止，还不能证明 RNA 可以催化蛋白质合成的每一步骤。这一问题以及许多其他问题，都还有待于继续研究。

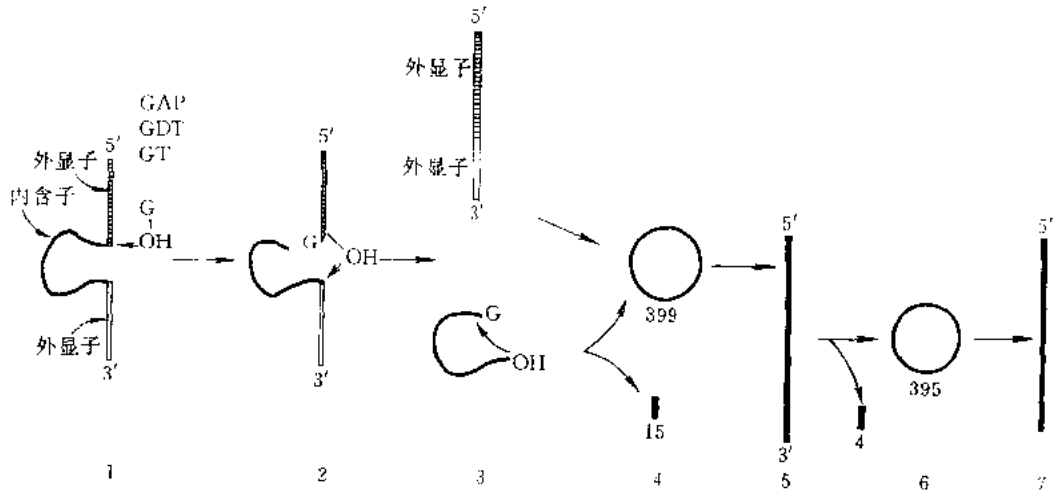


图 17-7 四膜虫 rRNA 前体自我拼接

内含子有 414 个核苷酸，拼接后失去 19 个核苷酸而成 L19 rRNA。1. rRNA 前体；2. 切去 5' 端外显子；3. 切去 3' 端外显子；4. 失去 15 个核苷酸成 399 个核苷酸环；5. 线性分子失去 4 个核苷酸；6. 395 个核苷酸环；7. L19 rRNA

但是现在生命系统中不是以 RNA 而是以 DNA 为遗传物质的。用 DNA 储存遗传信息显然优于 RNA。这是因为 DNA 比 RNA 稳定，RNA 多一个羟基，较易被水解；并且 DNA 是双链的，易于复制，也有条件修复损伤（以完整的链为模板）。有了这些优点，在进化过程中，DNA 取代了 RNA，RNA 位于 DNA 和蛋白质之间，负责传递信息，而催化的作用则主要由蛋白质承担了（图 17-8）。

这里还有一个问题，即遗传密码的起源问题。这是有关生命起源的关键问题之一，也是一个远未解决的问题。有人认为，核苷酸和氨基酸之间直接的相互作用是遗传密码形成的基础。例如，疏水的苯丙氨酸具有疏水的反密码子 AAA，亲水的赖氨酸的反密码子是亲水的 UUU。亲水、疏水性就是遗传密码起源中的一个重要的自组织原则。密码关系的建立必然有它自身的物理化学性质的基础，同时又是进化的产物，是长期选择的结果。这个问题还在继续研究探讨，这里不再讨论了。

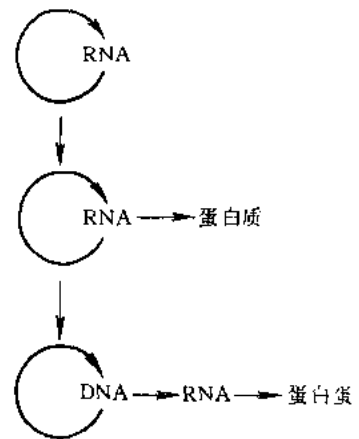


图 17-8 DNA-RNA-蛋白质体系的可能进化过程

4. 多分子体系生物化学过程的进化和自养营养的出现

最初出现的多分子体系都是异养营养的，都是以环境中其他营养物质如氨基酸、糖、脂肪等为食物的。但随着多分子体系的增多，外界营养物质逐渐减少。几亿年来海洋中积累的营养物质终究要被用尽，因此多分子体系必须适应这个改变，也就是说，只有那些能适应这个改变的多分子体系才能生存下来。

多分子体系对于这种改变的一个适应是生物化学过程的进化。最初的多分子体系都只有简单的生物化学过程，它们只能直接利用环境中的物质；如果它们能改变为间接利用环境中的物质，它们的生物化学过程就变得复杂一些了。假如多分子体系能够利用 A 物质，不能利用 B 物质，在 A 物质濒于用尽而 B 物质却很丰富时，如果有一种多分子体系具有一种酶系，或具有一种能产生这种酶系的核酸，能把 B 转变为 A，那么这种多分子体系就在自然斗争中得到胜利而生存下来，其他多分子体系没有这种能力，就将因 A 的用尽而被淘汰。假如 B 物质也濒于用尽，那么另一种多分子体系，即具有使未被利用的某一物质 C 转变为 B 的酶系的多分子体系，就能生存下来。这样，自然选择就选择了具有复杂的生化能力的多分子体系。自然界中，生化过程的逐渐复杂化大概就是这样进化而来的。

但是，对于外界环境中物质的逐渐用尽的一个更彻底的适应是自养营养的出现。有了自养营养的能力，多分子体系的生存就不再依赖于外界环境中有机物质的供应，而能自己产生营养物质了。某些多分子体系中含有叶啉，叶啉是有色物质，能吸收太阳光能，进行光化学反应。现代生物中的叶绿素、血红素及各种细胞色素均含有叶啉。有了叶啉就有了自养营养，多分子体系可以依靠它、以及由它衍生出的其他有色物质进行光化学反应，利用光能合成一些营养物质。可能这个原始的光合作用的第一步只是利用可见光合成 ATP（环式光合磷酸化作用），第二步才是利用全部日光把水与二氧化碳合成糖类（非环式光合磷酸化作用及碳的固定）。无论如何，利用光能自己合成营养物质一旦成为可能时，生物就大部分脱离了对环境中有机物的依赖了。不但如此，有了自养营养，整个生物界才有了进一步的发展，因为它们创造的营养物质还提供了其他营养生物的需要。

光合作用产生了分子氧，使地球上大气的组成发生了变化，成为新的（第三次）大气层。由于大气层有了氧气，而氢气已散逸殆尽，大气就不再是还原性的了。更重要的是，氧气的存在产生了以下后果，即：

(1) 臭氧保护层的形成：臭氧分子由 3 个氧原子组成，它是由于紫外线作用于空气中的氧而形成的。天空闪电时也会形成臭氧。臭氧在大气的上层（20 km~25 km 高处）形成一层，它们有阻止短波紫外线照射的作用。在生命起源的早期，紫外线是促进无机小分子形成有机小分子反应的主要能源，但是在生物大分子产生之后，它却成了一个破坏因素，能促使生物大分子分解。有了臭氧层之后，短波紫外线不能对地球表面直接辐射，这样就保护了生命不被破坏，使生命能进一步继续发展。

(2) 有氧呼吸的产生：异养原始生命的主要能源是化学能，也就是通过氨基酸、糖及脂肪的发酵（无氧呼吸）取得能量，或者依靠无机氧化物的还原取得能量，这 2 个过程所产生的能量都是不高的。大气中有了氧气之后，一些多分子体系的原始生物随之发生了生物化学过程的进化。它们改变了呼吸方式，即出现了有氧呼吸。有氧呼吸捕获能量的效率比无氧呼吸高得多，一摩尔葡萄糖通过有氧呼吸，约可捕获其中 60% 的能量，产生 36 个 ATP，而无氧呼吸（糖酵解）只能取得 3.2% 的能量，即 2 个 ATP，两者相差 18 倍。在自然选择中，能进行有氧呼吸的物种由于产能的效率高而获得了更大的发展。由厌氧到好氧，这是生物进化中的一件大事。

有人认为光合作用发生在原始生物出现之后,即原始生物中分化出蓝藻等种类之后。但是一般都认为,多分子体系中就有一些含有卟啉类化合物的种类,它们就能进行初步的光化学反应,蓝藻等则是由这些多分子体系的原始生物进化而成的。

(五) 真核细胞的起源

以上我们讨论了原始的生命单位——多分子体系的产生及其特征。这一原始的生命单位,无论是团聚体或微球体,可以认为就是原始细胞发生的起点,它们再经过漫长岁月的进化,逐渐完善了表面膜,具有了遗传密码转录转译的完整装置,就成了原核细胞。

真核细胞是不是来自原核细胞,这个问题现在还没有一个最后的答案。化石没有给我们留下可资利用的证据,因为最早的、肯定是真核生物的化石(原寒武纪)就已经是构造十分复杂的了。但是真核生物晚于原核生物则是肯定无疑的,因为,第一,最早出现的化石是原核生物,年龄至少有 34 亿年,而真核生物的年龄最多不超过 20 亿年;第二,真核生物都是好氧呼吸的,因此它们必然是在还原性大气变为含氧大气之后才出现的。因此,多数人主张真核细胞来自原核细胞。1970 年, Lynn Margulis 等人提出真核细胞来自原核细胞的“内共生学说”(endosymbiotic theory)。根据这个学说,原始的厌氧原核细胞以吞食其他原核生物为生,有时它们能容忍所捕食的原核生物在它们的体内生活下去。共同生活的结果,吞食者与被吞食者之间发生了共生的关系,这样它们就逐渐地统一起来,被吞食的原核生物变成了细胞器,这样就出现了真核细胞。按此学说,线粒体来自吞入的需氧的原核生物(细菌),叶绿体来自吞入的蓝藻。

内共生学说的一个主要依据是,现代真核细胞的线粒体和叶绿体都具有自主性的活动,它们的 DNA 为环状,它们的核糖体为 70 S,这些都是和细菌、蓝藻相同的。

如果真核细胞是从原核细胞进化而来,核膜、内质网以及高尔基体等内膜系统又是怎样进化来的呢? 20 世纪 40 年代,人们用电子显微镜揭示了真核细胞中普遍存在的单位膜结构。因此很多人主张真核细胞的内膜系统是古代原核细胞的外膜向内折入而发展起来的,线粒体的外膜和叶绿体的外膜则是内质网延伸而成的。另外一种意见是,这一内膜系统不是质膜内折而成,而是真核细胞中新生的结构,首先生成的是核膜,核膜向外延伸而成内质网、高尔基体等的膜。

内共生学说的缺点是不能解释细胞核的起源,因为真核细胞的核结构和原核细胞的拟核差别甚大,不仅仅是有无核膜的问题。

此外,还有人主张真核细胞不是来自原核细胞,而是和原核细胞一同起源于原始生命。他们比较了 200 多种原核生物和真核生物的 tRNA 和 rRNA 的核苷酸序列,也比较了它们某些蛋白质的氨基酸序列,发现细菌可分为截然不同的两类:一类即我们所熟知的“真细菌”,如大肠杆菌、肺炎球菌等;另一类是生活在特殊环境的“古细菌”,如嗜盐细菌、沼气产生菌等。真细菌和古细菌的 tRNA 分子中核苷酸顺序有明显差异,而同一类中各菌种的 rRNA 中核苷酸顺序则十分相似。真核细胞 rRNA 的核苷酸顺序和这两类细菌的 rRNA 比起来也截然不同,看不出真核细胞 rRNA 和哪一类细菌的 rRNA 更接近。根据这些比较,再加上其他一些证据,他们得出结论,即真核细胞不是来自原核细胞,而是远在原核细胞生成之前,真核细胞就已和原核细胞分开而成独立的一支,即早真核生物(urkaryotes)了。这种假想的早真核生物是和古细菌、真细菌并列的一支,是现代真核生物的始祖(图 17-9)。

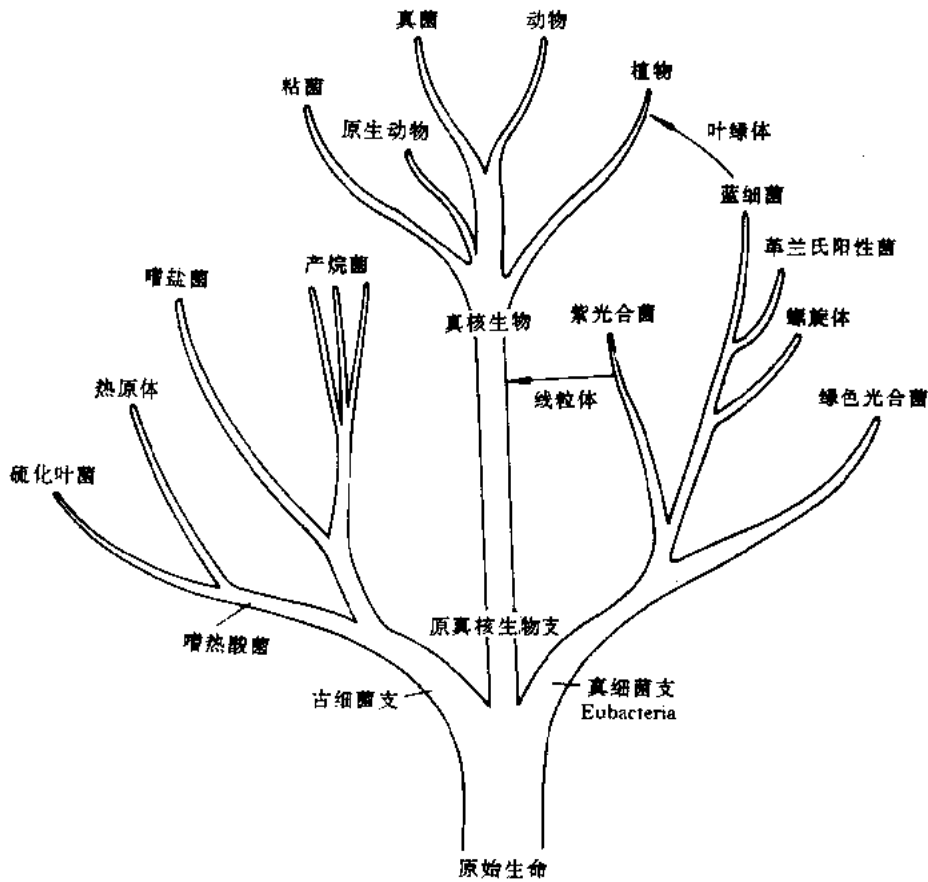


图 17-9 C.R. Woese 根据 rRNA 序列比较得出的 3 支并列的系统

二、生物进化的化石记录

如果我们把地层比作一本书，化石则是书中的一种文字。它记载着地球的演化历史，也记载着生物的演化历史。虽然这本“历史典籍”不可避免地有残缺之处，但它仍清楚地向人们展示了生物从简单到复杂的进化历程。

(一) 化石和地层的年龄

化石是古代埋藏在地层中的动、植物遗迹。动、植物死后，躯体被埋藏起来，在一定条件下，矿物质沉积其中，变硬、石化，而成为化石。动、植物较坚硬的部分，如茎、花粉、骨骼、牙齿、外壳等最易保存，因而化石最多。有些化石不是动、植物石化的躯体，而是动、植物躯体留下的印痕，躯体印在软泥上，软泥变硬成为沉积岩，躯体痕迹就保留下来了。甚至动物的足迹（如恐龙足迹）也能保留下来。动物的排遗物如粪便等在一定条件下也能硬化而成化石。此外，有些古代生物在冰层或冻土中“低温保存”下来。如在西伯利亚和美国阿拉斯加等地掘出的大型哺乳类，生活在 25 000 年以前的猛犸（哺乳类，长鼻目）冰尸，保存十分良好，肉尚可食！琥珀中有埋藏其中的蚂蚁、小蜘蛛以及小树叶等。琥珀是松树的分泌物，刚分泌出来时是流体（松香），能将昆虫等

包埋,并且浸入昆虫体内各处,变硬后其中昆虫等即被完整保存而不腐烂。这些都和化石一样,是研究生物进化的好材料。

地球自形成到现在已有约46亿年的历史了,地质学家把地球度过的这一漫长岁月划分成4个大期,即4个宙(Eons)。最早为冥古宙(Padean Eon),然后依次为太古宙(Archean Eon)、元古宙(Proterozoic Eon)和显生宙(Phanerozoic Eon)。从6亿年以前到现在都属显生宙。显生宙分为3个代(Eras),即古生代(Paleozoic Era)、中生代(Mesozoic Era)和新生代(Cenozoic Era)。每代分若干纪(Periods),每纪又分若干世(Epochs)(表17-3)。

表 17-3 地质年代和生物历史表

宙	代	纪	世	从 100 万年前到 100 万年后	气候及生物
显生宙	新生代	第四纪 (Quaternary)	现代	0~0.01	冰期已过,气温上升,被子植物繁茂,草本植物发达,人类发展
			更新世	0.01~2	4个冰期,北半球冰川,气温下降,直立人,早期智人,很多大型兽类绝灭
		第三纪 (Tertiary)	上新世	2~5	喜马拉雅山、安第斯山、阿尔卑斯山建成,大陆各洲成型
			中新世	5~25	气候冷
			渐新世 始新世 古新世	25~38 38~55 55~65	被子植物取代裸子植物,繁茂,杨、柳、桦、桤等成林 恐龙绝灭,鸟类及哺乳类大发展,适应辐射 类人猿出现,南方古猿
中生代	白垩纪 (Cretaceous)	65~144	造山运动,火山活动多,大陆分开,后期冷。裸子植物衰退,被子植物发达,恐龙绝灭,多种有袋类绝灭,胎盘哺乳类及鸟类兴起,灵长类出现		
	侏罗纪 (Jurassic)	144~213	温暖,湿。有内海,大陆漂浮。裸子植物为主,被子植物出现。爬行类繁茂,恐龙、鱼龙、翼手龙等,始祖鸟,单孔类多,原始有袋类出现		
	三叠纪 (Triassic)	213~248	气候温和干燥,晚期湿热。裸子植物成林(苏铁、银杏、松柏等),炭化成煤,无尾两栖类出现,爬行类恐龙占优势,原始哺乳类出现		
古生代	二叠纪 (Permian)	248~286	造山运动频繁,干燥, Pangaea 开始分裂,蕨类衰退,裸子植物繁茂。三叶虫及多种无脊椎动物绝灭,爬行类辐射适应		
	石炭纪 (Carboniferous)	286~360	造山运动,气候温湿,蕨类繁茂,裸子植物兴起。陆生软体动物,昆虫辐射适应,两栖类繁茂,爬行类兴起		
	泥盆纪 (Devonian)	360~408	陆地扩大,干旱炎热蕨类繁盛鱼类繁盛,昆虫、两栖类兴起,三叶虫少		
	志留纪 (Silurian)	408~438	造山运动,陆地增多,裸蕨、陆生维管植物、珊瑚多,三叶虫衰退,无翅昆虫、甲胄鱼		
	奥陶纪 (Ordovician)	438~505	浅海广布,气候温暖,蕨类、笔石珊瑚、三叶虫、腕足类,苔藓虫,头足类等,甲胄鱼		
寒武纪 (Cambrian)	505~590	浅海扩大,气候温和,多化石,蕨类、三叶虫繁盛,海绵、珊瑚,腕足类,软体动物,棘皮动物			
元古宙		590	叠层石,温暖浅海,蓝藻、真核藻类,后生动物起源,低等无脊椎动物		
太古宙		3 800	大气圈和水圈,细胞形成,有微生物化石,叠层石。光合自养厌氧微生物		
冥古宙		4 600	初级大气圈,化学进化		

关于各地层的年龄,过去只能根据地层的厚薄,按照地层每增厚1m约需若干年来计算,或

者先估算地球的年龄，再按地层厚薄，按比例推算。19世纪中叶，有人估计地球年龄不过1亿年。如果地球如此年轻，组成它的各地层的年龄当然很小。这对生物起源和生物进化的学说显然是不利的，因为短短的1亿年虽然比神创论者所估计的6千余年已经长得多了，但仍不可能繁衍出现这样繁茂的生物界。20世纪30年代以后，根据同位素衰变的速度计算地层年龄，才得到了比较准确的数据。同位素有一定的衰变速度，这个速度不受环境条件（如气候）的影响。利用这一特点，就可比较准确测定地质年代。最常用的是同位素铀， ^{238}U 。火山岩浆喷出、冷却而成火成岩，其中的同位素 ^{238}U 渐渐衰变而成 ^{206}Pb 。各种同位素的衰变速度都是用半衰期（half-life）来计算的（半衰期是指一个样品中某一同位素原子衰变一半所需的时间）。 ^{238}U 原子的一半衰变为 ^{206}Pb 需要45亿年，45亿年就是 ^{238}U 的半衰期。因此测定岩石样品中 ^{238}U 和 ^{206}Pb 的含量比值，就可推算出这一样品的年龄。又如 ^{40}K 衰变成氩和钙的半衰期是13亿年， ^{14}C 的半衰期是5568年。利用这些半衰期长短不同的同位素，就可分别测得各新老地层和化石的年龄。

（二）显生宙以前的化石

根据现今测定的数据，冥古宙、太古宙和元古宙所占时间最长，约为40亿年。冥古宙是地球刚刚形成的时代，生命可能正在开始发生（化学进化），所以找不到细胞形态的化石。太古宙时期，地球外周有了大气圈和原始的海洋，在此时期的地层中找到了很原始的生物化石。例如在澳大利亚西部Warawoona找到的丝状体化石（35亿年前），可能是微生物遗体的化石。在南非Swazi land沉积岩中也找到了直径为 $5\ \mu\text{m}\sim 25\ \mu\text{m}$ 的碳质球状体和丝状体，有人认为也是原始微生物化石。此外，在太古宙地层中还发现了很多的称为叠层石（stromatolite）的化石，叠层石是蓝藻和光合细菌等原始生命代谢生长产生的碳质和硅质沉积物积累而成的多层结物。叠层石的存在说明了这一时期已经有了原核细胞或光合自养的原核生物了，太古宙之后为元古宙。元古宙的叠层石也很多，说明这一时期原核生物已经很发达。在元古宙晚期地层中还发现了一些可能是真核生物的化石。例如在澳大利亚Biller Springs地区的9亿~7亿年前的地层中，发现了保存完好的绿藻化石；在美国的一些8亿~6亿年前的白云石（dotomite）中发现了丝状分化石，也被认为是藻类化石；在澳大利亚厄底卡拉（Ediacara）地区的6亿年前地层中还发现了大量多细胞动物，如分节蠕虫等的化石。

（三）显生宙的化石

1. 寒武纪物种的暴发式突增

在元古宙之前，生命几乎一直只是单细胞的。6亿年前虽然出现了厄底卡拉多细胞动物区系，但一般认为这一区系不像以后动物谱系的前体，可能只是动物进化中一次独立的失败尝试。进入寒武纪后，在约500万年的短时间内出现了多种多样的无脊椎的动物化石。这些无脊椎动物的类型有些在以后绝灭了，有些则是后来的无脊椎动物的始祖类型。不仅如此，在寒武纪地层中还发现了原始脊索动物的成员，即*Pikaia*属的化石。*Pikaia*是当时海洋中的一属浮游动物，体小，构造简单，背部已有一条脊索。虽然*Pikaia*只是寒武纪地层中发现的最稀有的化石的一种，但却足以表明，在寒武纪时期已经有了脊索动物。据此我们就可以说，已知动物的各个门，除少数如苔藓虫以外，在寒武纪时期都已存在，苔藓虫是直到奥陶纪之前才产生的。但是这也许是由于未能发现寒武纪的苔藓虫化石所造成的假象。500万年在整个生命的历史中是短暂的，但在这时却几乎同时出现了众多的动物类型。寒武纪这种暴发式的突增，在动物进化史上还没有那一个时期可以与之相比。

分类学中不同的“门”反映不同类型动物的基本躯体设计。寒武纪完成了几乎所有各门多细胞动物躯体的基本设计。寒武纪以后的发展只是在这些基本设计的框架中的变异和创新(图 17-10)。为什么在寒武纪能如此快地出现众多结构类型呢?生态学对这一问题提出的一种解释是:在寒武纪之初,即多细胞动物刚刚出现之时,可以为动物占据的生态位都是空的,任何一种生命类型都可能找到一个适合的生存空间,因此发生了一次蔚为壮观的辐射进化,此后,由于所有的生态位都被占领,即使发生了大规模的物种绝灭,绝灭物种留下的空位也会迅速地被留存下来的物种占领,因而不存在产生动物全新类型的机遇。

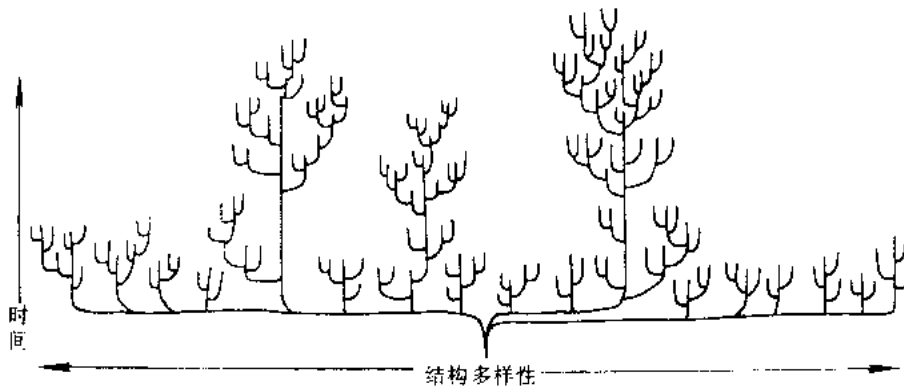


图 17-10 新的系统树示意图解

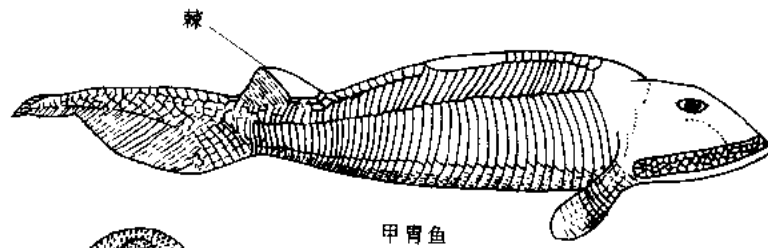
多细胞动物躯体基本设计的多样性,在其历史发展的早期就已经达到,以后大多数试验性类型都灭绝了,存活类型继续进化是在躯体基本设计的框架内发生的

2. 古生代

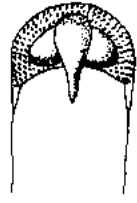
古生代早期,即寒武纪和奥陶纪,是高等藻类和无脊椎动物的时代。这时,地球表面到处是浅海和平坦的陆地,大气中有游离的氧气。结构复杂的大型藻类出现了,它们成为当时占主导地位的植物。海洋无脊椎动物种类繁多,一类原始的节肢动物三叶虫(图 17-11)占海洋动物总数的60%。在奥陶纪,首次出现了脊椎动物——甲胄鱼(*Ostracoderm*, 图 17-11)

古生代中期,即志留纪和泥盆纪,是裸蕨类和鱼类的时代。由于造山运动,这时期海陆更迭,海洋缩小,陆地扩大。在地球早期,生命只局限于水中,陆地是荒凉寂静的。志留纪开始出现了最早的陆生植物——裸蕨类如莱尼蕨(*Rhynia*, 图 17-12),以后又进一步进化为石松类、楔叶类及真蕨类。动物方面甲胄鱼等无颌类很繁茂。到了泥盆纪,各种蕨类在温湿陆地上生长繁茂,海洋中无脊椎动物茂盛,甲胄鱼等在泥盆纪后期衰退,代之而兴的是具有原始颌骨的棘鱼(*Acanthodi*)和盾皮鱼(*Placoderms*)。泥盆纪还出现了总鳍鱼(*Crossopterygian*),是动物从水登陆的先驱(图 17-13)。

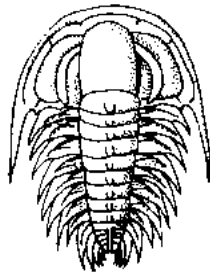
古生代晚期,即石炭纪和二叠纪,是蕨类和两栖类繁盛的时代。这时期,裸蕨类衰落而石松类、楔叶类和真蕨类植物崛起,繁茂于一时,并以惊人的速度向内陆推进,形成宏伟的沼泽森林。鳞木(*Lepidodendron*)、封印木(*Sigillaria*)、芦木(*Calamites*)等高大的蕨类乔木均为参天大树,是古生代主要的成煤植物。此外,石炭纪出现了原始的裸子植物如种子,种子蕨和科达树。进入二叠纪后,出现了银杏、松柏、苏铁的早期类型,并逐步走向繁荣。古生代晚期是两栖类占统治



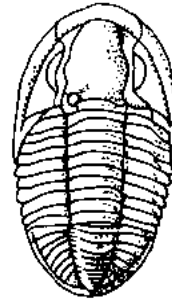
甲胄鱼



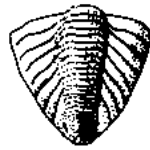
Cryptolithus



Zucanthoides



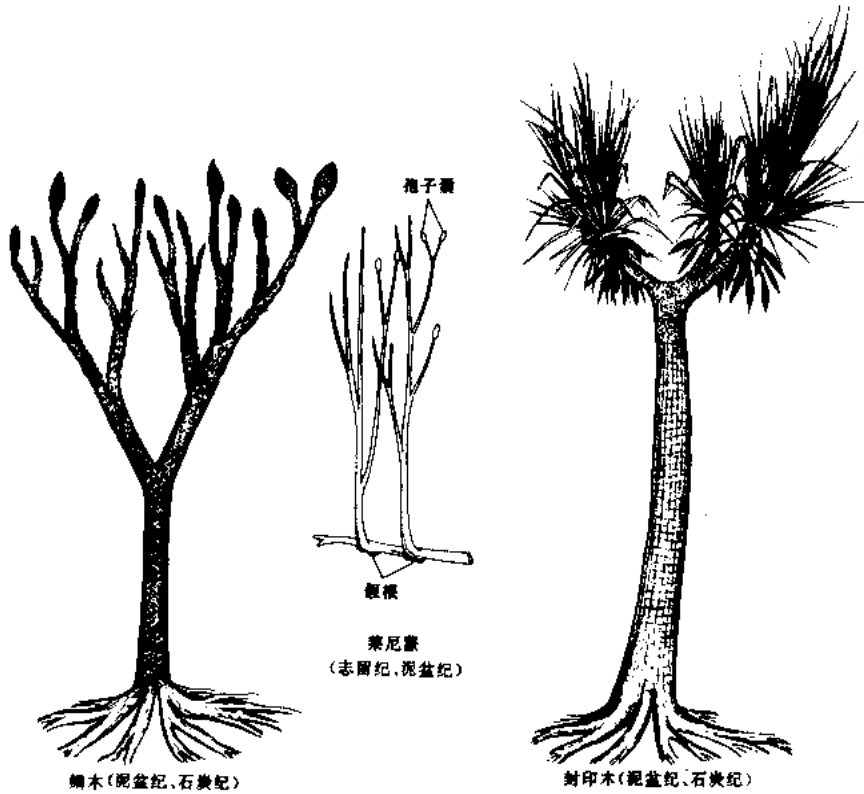
Proetus



Anisopyge

三叶虫举例

图 17-11 甲胄鱼和三叶虫



鳞木 (泥盆纪、石炭纪)

莱尼蕨
(志留纪、泥盆纪)

封印木 (泥盆纪、石炭纪)

图 17-12 化石蕨类

地位的时代，泥盆纪出现了最早的两栖类，鱼石螈 (*Ichthyostega*, 图 17-14)。石炭纪时两栖类还比较原始，到了二叠纪则有了充分的发展，并完成了向爬行类的进化，如西蒙龙 (*Seymouria*, 图 17-14) 化石头骨像两栖类，身子像爬行类。在古生代晚期茂密的森林里，各种昆虫也发展起来。

3. 中生代

中生代是裸子植物和爬行类繁盛的时代。蕨类植物为苏铁、银杏和松柏等裸子植物所取代。这些裸子植物发展成茂密的森林，是现代煤的一个主要来源。在白垩纪后期，被子植物逐渐发展起来。动物也向适应陆生干旱环境发展。爬行类适应辐射的结果，在侏罗纪成为占统治地位的动物 (图 17-15)，如水中的鱼龙 (*Ichthyosaurus*)、蛇颈龙 (*Plesiosaurs*)，飞行的翼龙 (*Pterosaurs*)，以及陆生的各种恐龙 (*Dinosaurs*)，如霸王龙 (*Tyrannosaurus*) 等。中生代末，恐龙以及鱼龙、翼龙等突然绝灭。三叠纪末期出现了原始的哺乳动物，而最早的鸟类，则是在侏罗纪出现的。有名的始祖鸟化石就是在侏罗纪地层中发现的。

4. 新生代

被子植物大发展，出现了适应于热带、温带、寒带、高山、平原、沼泽、荒漠等各种环境的类型。与此同时，昆虫也得到大发展，分布于全世界。

新生代还是哺乳类和鸟类大发展时期。经过多次适应辐射，它们都演变出形态、习性各不相同的多种多样的类型。在新生代的第四纪，哺乳动物灵长类中的一支，逐渐进化为人类。

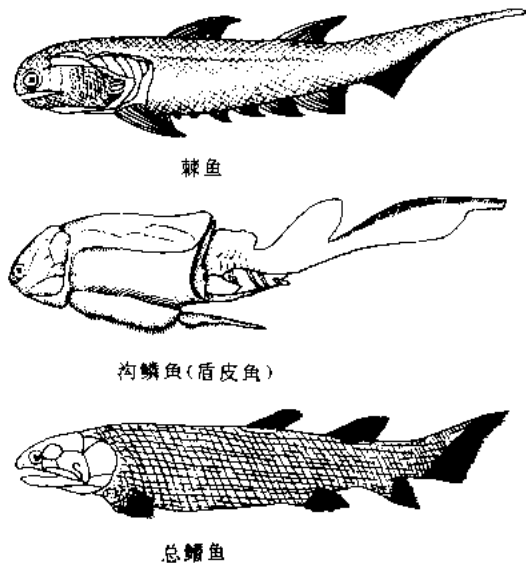


图 17-13 化石鱼类

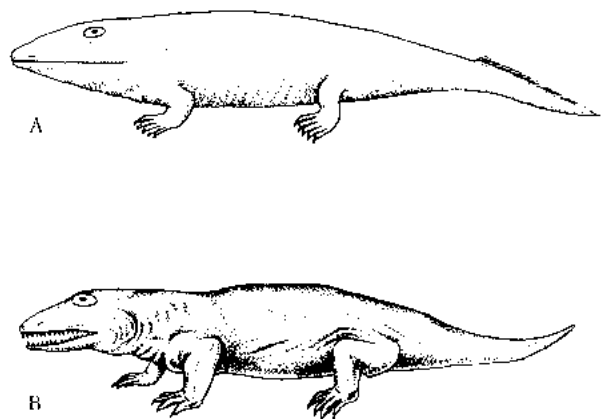


图 17-14 A. 鱼石螈; B. 西蒙龙

三、人类起源和进化

人为万物之灵，有智慧，有特别发达的大脑，能劳动，能制造工具等。但归根结蒂，人是从动物进化而来的，从生物学的观点来看，人仍旧是动物。在林奈的分类系统中，人、猿、猩猩等都属灵长目，人属灵长目的人种。

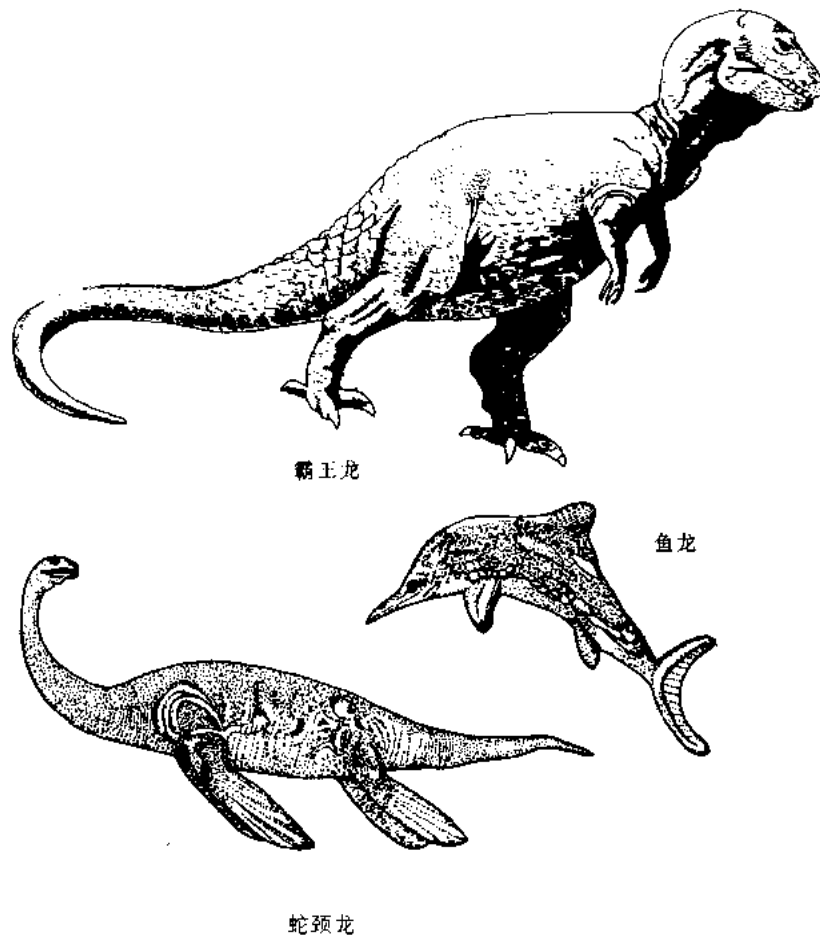


图 17-15 古爬行类

(一) 人在分类系统中的地位

人是灵长目的一员。它同猩猩、黑猩猩、大猩猩血缘关系很近。在分类系统中，人属于人科 (Hominidae)，3 种猩猩属于大猿科 (Pongidae)，而它们又同属于人猿超科 (Hominoidea)。这个超科的动物主要生活于热带森林，而人却是一个例外。由于智力高度发达，人类已经遍布地球的各个角落了。

在白垩纪，生物发生了一次大的绝灭，恐龙、很多哺乳类，特别是很多有袋类都绝灭了。但正处于早期上升阶段的灵长类却迅速发展，并和其他保存下来的哺乳类一样，发生了一次适应辐射。最早的灵长类是体小、树栖、夜间活动的，善于跳跃、攀援，以昆虫为食。“手”很发达，拇指和其他四指相对，便于捕捉和握执食物。爪发展为甲，手指的感觉能力也明显提高。眼不再位于颜面两侧，而并列于颜面前方，使其感知距离和立体视觉的能力加强。辐射适应的结果，出现了大型的灵长类 (图 17-16)。大多数灵长类都从夜间活动变为昼夜活动，并且也吃植物性食物了。它们的视力进一步发展，大多数有了对颜色的分辨能力，手指的感觉能力也进一步提高了。这些

进步使它们有能力从树栖扩展到陆地生活。

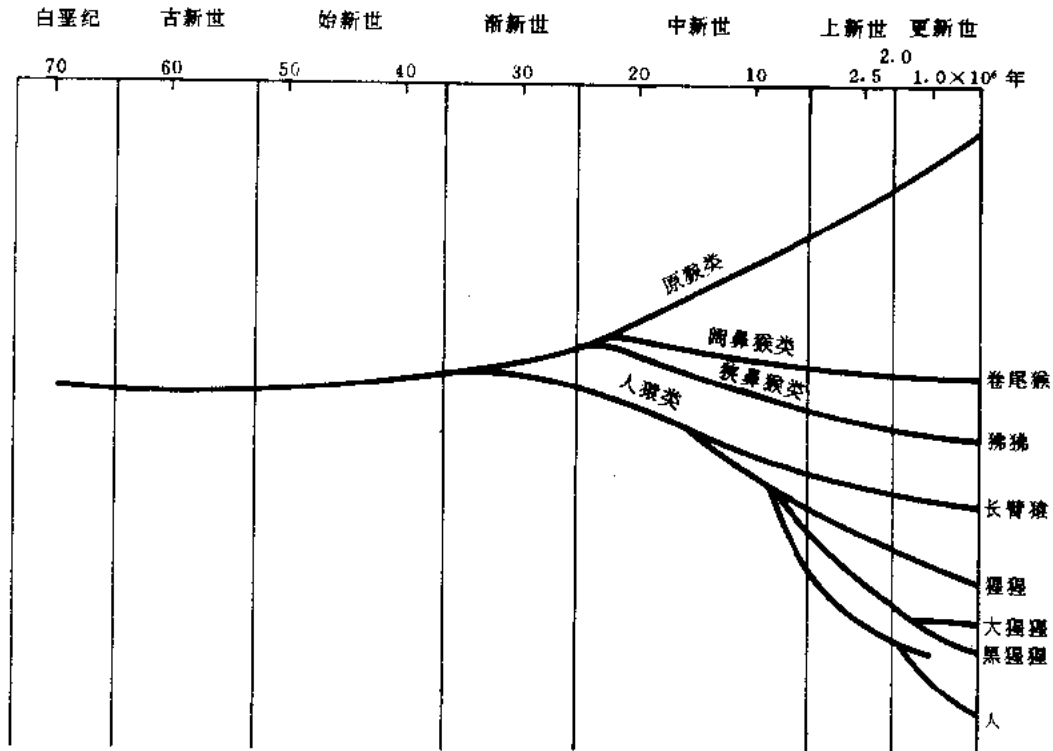


图 17-16 灵长类“家谱”

人是直立的动物，是用两肢（后肢）而不是用四肢行走的动物（图 17-17）。人的手灵巧，能制作工具。人的脑发达，有语言，人有社会组织。这些特点其实在灵长类中都可找到根源，所以人无疑是灵长类中一个最高级的成员。

血清学的研究证明，人和猩猩、黑猩猩、大猩猩在血统上很接近。美国 V. Sarich 和 A. Wilson 根据免疫距离的测定认为，人是直到 500 万年前才和黑猩猩、大猩猩分开的。这一研究结果是 20 世纪 60 年代取得的，后来的免疫研究也支持这一结果。DNA 核苷序列分析的研究也表明人和猩猩的分支是较晚时期，即 700 万年~1 000 万年前发生的。这些数字都不是最后结论，还有不同的意见。

人和其他灵长类在进化上的关系可参阅图 17-16（假定人和黑猩猩、大猩猩是在距今不足 1 000 万年前分开的）。

（二）人的起源和进化

我们知道，达尔文《物种起源》的出版，确定了这样一个观念：现生的所有生物物种都是从原先已经存在的另一物种演变而来。那么，人是从哪一种生物进化而来的呢？解剖学家早已知道，人在形态上与类人猿很相似，正因为如此，林奈毫不犹豫地将人列在灵长类之中。《物种起源》出版后的几年间，赫胥黎于 1863 年，海克尔于 1866 年相继提出人来源于古猿的设想。达尔文于 1871 年发表了一本重要的著作《人类的由来》，相当详细地讨论了人类进化的问题。1876 年恩格斯提出劳动创造了人类本身，这个思想至今仍然具有重新加以探讨的价值。

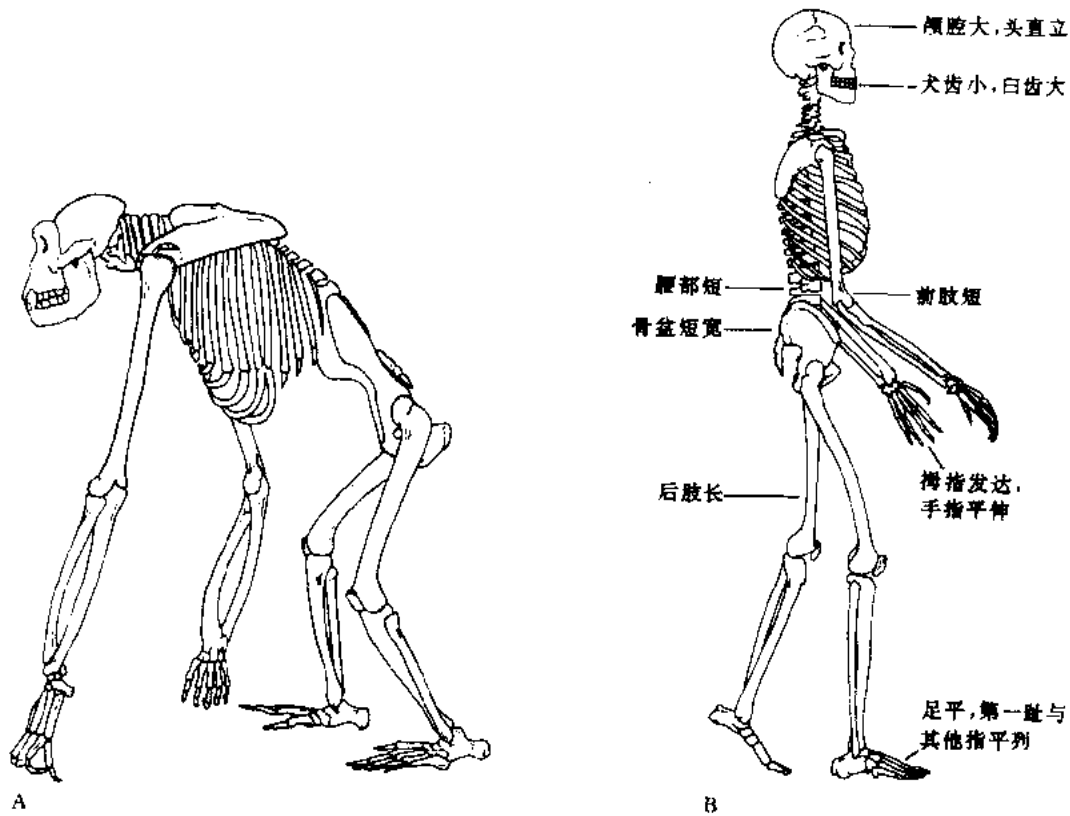


图 17-17 大猩猩 (A) 和人 (B) 骨骼比较

无论是赫胥黎还是达尔文，他们的设想和论点还不是建立在考古学发现的基础之上的。当时所知的仅有的人类化石，是 1856 年所发现的尼安德特人 (Neandertal)，简称尼人。尼人化石的发现引起了半个世纪的争论。直到 19 世纪末和 20 世纪初，才逐渐被承认为化石人类。但是尼人属于早期的智人 (*Homo sapiens*)，脑量平均为 1 500 mL，基本达到现代人水平，并且没有明显的猿的特征，因而不足以填补猿与人之间巨大的空白。然而，赫胥黎、达尔文关于人来源于猿的思想却一直鼓舞着人们去寻找这种人与猿之间的缺环。现在，经过多年的努力，人们在这方面已经取得了重大进展。

19 世纪 80 年代末，荷兰的青年医生 E. Dubois 到印度尼西亚工作。事前他公开宣布，要在这里寻找人与猿之间的缺环。1890 年至 1892 年他果真发现了称为“爪哇人”的化石。研究表明，爪哇人能像现代人一样直立行走，但头部还有许多猿的性状。Dubois 认为，这正是他要寻找的缺环。Dubois 所发现的爪哇人究竟是人还是猿，曾经引起长时期的激烈争论。20 世纪 30 年代，D. Black 和裴文中等人在我国北京周口店发现了“北京人”化石，而且发现了石器和用火遗迹。因此，北京猿人连同在此之前发现的爪哇猿人被学术界普遍承认为化石人类。现在，“北京人”和“爪哇人”同属直立人 (*Homo erectus*)。

1924 年，R. Dart 在南非首先发现南方古猿，又称南猿 (*Australopithecus*) 的化石。南猿已能两足直立行走，其脑量比直立人更小，约 500 mL。Dart 将之命名为南方古猿非洲种，或称非洲南猿 (*A. africanus*)。这个发现公布后，同样不被学术界所承认，直到 1950 年大家才承认南猿属于人种。60 年代以来，L. Leakey 和 C. Howell、D. C. Johanson 等人在纵贯埃塞俄比亚、肯尼亚和桑坦尼亚的东非大裂谷一带发掘大量从 100 多万年到 400 万年前的人科化石。现在被普遍承认的最

古老的化石人类是在埃塞俄比亚东部 Hader 地点和在坦桑尼亚的 Laetolil 地点发现的南方古猿阿法种 (*A. afarensis*), 简称阿法南猿。

一百多年来, 经几代人类学家的努力, 已经将人类历史向前推到 300 万年~400 万年前。现在人们可以重建 400 万年人类从南猿到现代人几乎没有中断的进化历程, 包括南猿阶段、能人阶段、直立人阶段和智人阶段。

1. 南方古猿 (400 万年~100 万年前)

人科不同于猿科的一个重要特征在于, 人科是灵长类中唯一能两足直立行走的动物。在大约 500 万年前, 灵长类动物中的一个小系, 将它们的指节离地而起, 采取两足直立的姿势, 并发生与之相适应的身体构造上的变化, 这个灵长类的小系就走上了人科进化的道路。生活于 400 万年~100 万年前的南猿, 已经能直立行走, 但脑量还处于猿的水平, 约 450 mL~500 mL, 犬齿变小。这是已知的最早的一类人科成员。

Dart 在汤恩发现的南猿化石是小孩的头骨, 脑子的大小类似成年的大猩猩, 约 500 mL, 其头部已能平衡地维持在脊椎上方而不前倾, 犬齿不超出齿列水平, 因此, 既有猿的特征, 又有人类的特征。以后又陆续发现其他南猿化石, 他们可以分成 2 个主要类型: 纤细型和粗壮型 (图 17-18)。纤细型仍保留非洲南猿的名称。他比较小, 可能高不过 1.2 m, 体重 25 kg~30 kg, 犬齿已经门齿化, 但有比较大而有力的臼齿。颌骨和颞骨之间的关节可以用于旋转研磨运动, 如同我们咀嚼食物, 而同现代猿的咬合式运动不同。根据牙齿磨损情况, 他能吃点肉, 是杂食的。粗壮型南猿是 R. Broom 和 L. Leakey、M. Leakey 所发现, 被命名为粗壮南猿 (*A. robustus*) 和鲍氏南猿 (*A. boisei*)。他们有粗壮的颌骨和硕大的臼齿。鲍氏南猿的身高和体重也显著地超过纤细南猿。所有的南猿的面部都比较大而且向前突出, 有浓重的眉脊, 呈现出猿的面容。这在人科中, 到很晚也并不少见。

南猿的脑容量在 500 mL~700 mL 之间, 和现生大猿差不多, 但相对于体重又略高于大猿。根据南猿的颅内模, 其结构更与人相近。因此, 南猿具有相当于或略高于现生大猿的智力。

南猿骨骼的支架部分已适应于直立行走。南猿颅骨的枕骨大孔位于头骨的腹面, 脊柱弯曲, 骨盆短而宽, 踝骨处于人和典型猿之间, 明显地表现出已能担负起两足直立时的体重。用 CT 技术, 对南猿的内耳进行扫描照相测量, 其骨迷路 (平衡器官) 还是猿的类型, 而不是现代人的类型。他们的手臂比较长, 肩部肌肉比较发达, 还保留有比较长的脚趾, 以适应于抓握。因此, 南猿能直立行走, 也能在森林中攀援。他们还不能适应在草原上长途跋涉和奔跑。有证据说明, 他们同现生非洲大猿相似, 生活在一个小的集群, 一种扩大了的家庭之中。每一个集群大约包括十多个南猿。

粗壮南猿生活于 100 万年~200 万年前, 纤细南猿生活于 200 万年~300 万年前。1973 年发现

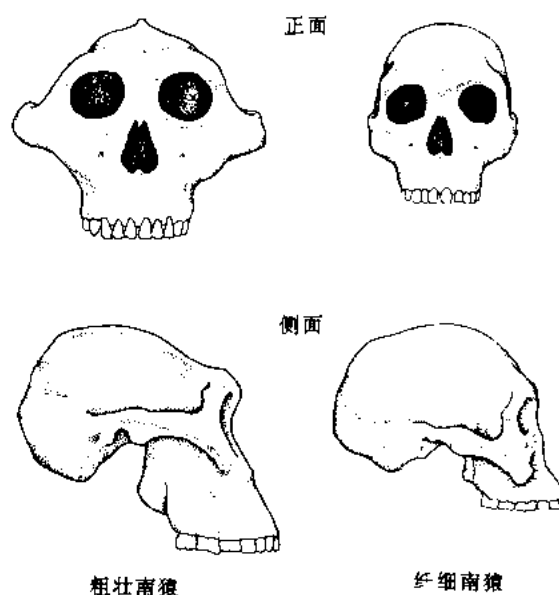


图 17-18 纤细南猿和粗壮南猿头骨的比较

了阿法南猿，把人类的历史又向前延伸了近一百万年。阿法南猿的化石包括一具保留有40%骨骼、被命名为“露西”的骨架(图17-19)和在Laetolil地点发现的人科足印化石。同所有南猿一样，脑量小(约400 mL)，能直立行走。他又具有一些更为原始的性状，如阿法南猿的犬齿和典型的猿相比已经退化，但仍突出于齿列，犬齿与门齿间保留有齿隙，而其他南猿及人科成员犬齿均不再突出齿列，也没有齿隙。阿法南猿的颌弓和猿类似，在门齿与犬齿之间几成直角，而其他人类科的弓成抛物线形(图17-20)。“露西”的趾骨长而纤细，并且是弯曲的，这些都像猿而不像人。看来阿法南猿既能直立行走又善于在林中攀爬。

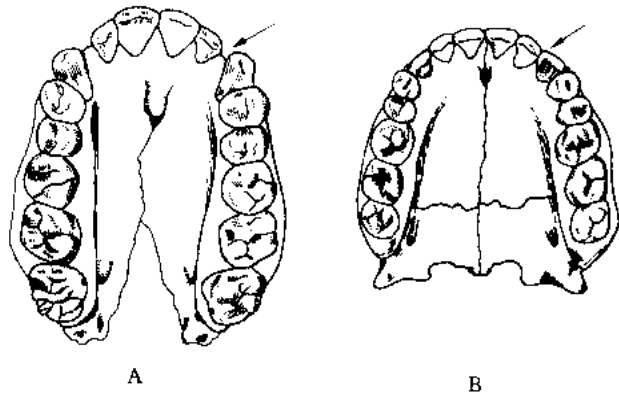


图 17-19 阿法南猿上颌(A)和人上颌(B)的比较

在迄今发现的最早人科化石(约400多
万年前)与最晚的古猿化石(约1000万年前)
之间有长达500多万年的化石记录的空白。

根据分子人类学研究确定，人与猿的分化大约发生在500到600万年前。当前，古人类学家关注的焦点之一，就是力求在考古发掘上有新的突破，以填满这段空白。现在已经开始见到有关这方面的报告。然而，要确定新的化石人类的物种不是一件容易的事，在这个猿与人转变的关节点上困难更大。这个空白一旦被填补，人类起源之谜将可以进一步得到破解。

2. 能人或早期猿人(200万年~175万年前)

1959年，M. Leakey在坦桑尼亚奥杜韦(Olduvai)峡谷找到近乎完整的粗壮南猿头骨，在发掘中还找到石器和破碎的骨片。莫非粗壮南猿能制做石器？但从头骨来判断，要做这些高级的技术动作，脑量(530 mL)嫌小了。1961年末，这个问题终于得到解答。L. Leakey和M. Leakey找到了生活在奥杜韦的另一种更进步的人种化石。这些人的脑量很大，约在600 mL以上，其总的形态和沟回与人的性状相似，可能已有语言能力。他的颅骨和趾骨更接近于现代人，而且牙齿比粗壮南猿要小。1964年，他们把这一更进步的人放在人属(*Homo*)，全称是*Homo habilis*，即能人(图17-21)。L. Leakey认为是能人制造了石器。能人是现在找到的最早的人属成员，其年代定为200万年~175万年前。所以能人生活的时期，粗壮南猿还没有灭绝。

正如直立行走是人科的重要特征，脑的扩大和石器的制造也是人属的重要特征。能人的石器包括可以割破兽皮的石片，带刃的砍砸器和可以敲碎骨骼的石锤，这是一批屠宰工具。这些遗存说明能人在肉食的获取上有了巨大的进步。那么能人是用狩猎的方法还是通过兔取尸体来获得肉食的呢？在能人阶段一方面是脑的扩增，一方面出现了石器。那么，脑的扩增和制造石器的片石技术之间有没有关系，以及存在什么样的关系呢？这些都是需要进一步探求的问题。

对于南猿和能人的研究，人们绘制了这样一个人的谱系图：阿法南猿是其他南猿和能人的共同祖先。在阿法南猿以后，人的进化有2个世系，一个从纤细南猿到粗壮南猿，另一个进化到人属，从能人到直立人，最后到智人。

3. 直立人(200万年~20万年前)

直立人(*Homo erectus*)这一化石人类的物种，最早是根据爪哇人和北京人的化石所确定的。Dubois发现的爪哇人化石，主要是一个具有猿的性状，而脑量又大于猿的头盖骨和一根与现代人



图 17-20 “露西”(阿法南猿)的骨架

相似的大腿骨。北京人的化石则丰富得多，包括代表几十个个体的化石，大量的石器和用火遗迹。从而使周口店成了猿人阶段的典型地点。现在已查明，直立人化石广泛分布于非洲、亚洲和欧洲。直立人的身高约 1.5 m，其骨骼支架和现代人很相似。但颅骨还带有原始的性状，如头骨低矮，有粗状的眉脊，牙齿比现代人粗大等（图 17-22）。他的脑容量在 800 mL~1 100 mL 之间，其高限已经和现代人脑容量相衔接。旧石器时期的早期文化主要是直立人所创造的。代表的工具是手斧（欧洲）和大型砍砸器（亚洲），以及小型的刮削器和尖状器等。

在周口店北京猿人洞里，发现成堆成层的灰烬。在其他直立人的遗址也曾发现用火遗迹。水的使用和控制无疑是直立人文化发展的一个重大突破。有了火可以烹煮食物，食物加工方面的这个变革，必然会对人的体质进化产生重大影响：人的牙齿和颌骨的尺寸会进一步缩减。由于进一步增加并改善了肉食，有利于脑的发育。

根据 CT 扫描研究，直立人的内耳已经完全是现代人的类型。从直立人的下肢骨骼方面看，他完全可以像现代人那样跨步前进和奔跑。北京猿人的庇护所不是森林而是洞穴。这些说明直立人已经告别森林迈向草原。我们没有证据说明，人是否能狩猎，但有根据说，发现直立人已经是出色的猎人。在周口店猿人洞的灰烬里发现大批被打碎或者烧过的食草动物的骨头，如肿骨鹿和梅花鹿的骨头，这说明捕猎大型食草动物，已经是经常性的事情。根据对西班牙一个直立人遗址的研究，直立人可以用火把大象驱赶进沼泽，在那里将大象宰杀。这说明，直立人用的是合作狩猎的方法。这种狩猎有赖于组织和计划能力的发展，从而产生了有利于脑扩增的强大的选择压力。

人的语言是在何时出现的，现在尚不清楚。能人有可能有了语言，有迹象表明，直立人已经有了一定的语言能力，现代人的语言中心在大脑两半球的左侧，由于语言中心的发育，大脑的两半球出现了不对

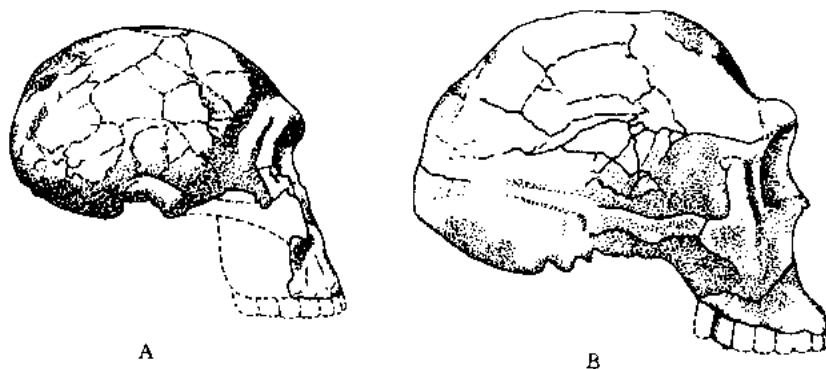


图 17-21 能人 (A) 和直立人 (B) 的头骨

称性，周口店第 5 号北京猿人头骨的两侧已有明显的不对称性，这是表明直立人语言能力的 一个

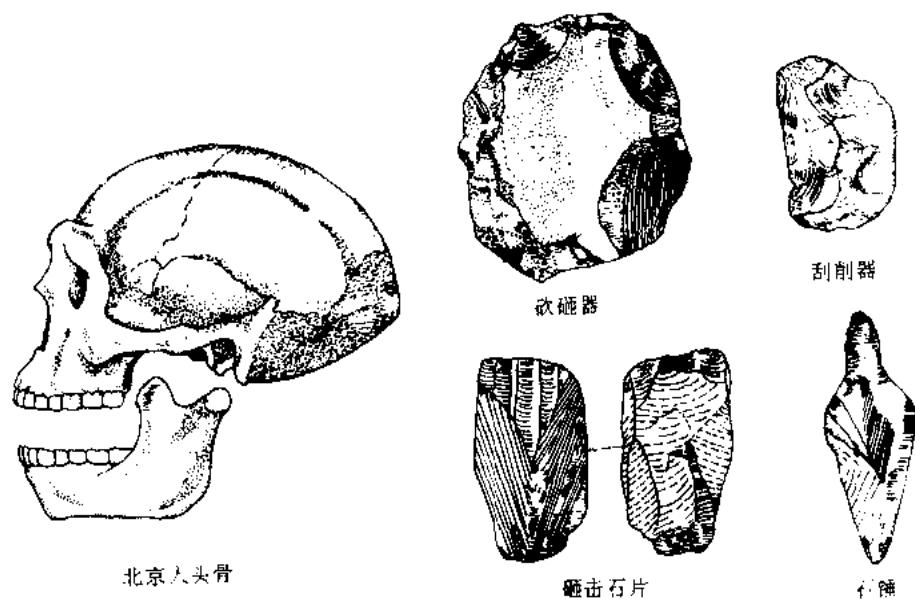


图 17-22 北京人头骨及其石器

直接的形态证据。在法国一个距今 30 万年的晚期直立人遗址中，发现一根牛肋骨上面刻有一些抽象的符号。人在有了语言能力后，才可能有抽象思维能力，因此，这个刻有抽象符号的肋骨说明直立人已经有了语言能力，直立人要制造出比较复杂而且对称的手斧和尖锐的尖状器，对火进行有效地控制，通过协作方法使用一定的谋略，围猎大型食草动物，都必须有一定的语言。而这些有目的的活动又同时推动着语言的发展。

4. 智人（25 万年）

在直立人阶段之后，人类步入智人阶段。我们现代人就属于智人 (*Homo sapiens*)。智人分为早期智人或古人和晚期智人或新人两类。两者属同一个种，他们的差别只是亚种水平上的差别。早期智人生活于距今 25 万年~4 万年前（更新世中期至晚期，旧石器时代中期）。早期智人的化石分布于亚、非、欧许多地区，发现最早的早期智人是尼安德特人 (*H. neanderthalensis*, 图 17-23)，简称尼人，是在德国尼安德特河谷发现的（1856 年）。以后在亚洲、非洲也发现了早期智人化石。古人类学中将早期智人统称为尼安德特人。我国发现的早期智人有陕西大荔人、广东马坝人、湖北长阳人及山西丁村人等。典型尼人的代表化石标本是 1908 年在法国南部一个山洞里发现的老年男子的骨架。通常关于尼人复原像的研究就是依据这一标本。尼人的形态特征介于晚期猿人与现代人之间：身高 160 cm，眉脊很突出，额明显后倾，脑量平均可达 1400 ml，表明他们的智力已相当发达。以前认为尼人愚蠢笨拙，实乃错误。1950 年以后已更正，尼人能够制造较进步的石器工具，并能人工取火。

晚期智人又称新人，在距今约 4 万年前开始出现。晚期智人和早期智人在形态上的主要不同在于晚期智人的前部牙齿和颜面都较小，眉脊降低，颅高增大。这些特点在现代人更为明显。他们不仅分布于亚、非、欧洲，也扩展到大洋洲。最早发现的新人化石为克罗马农人 (Cro-Magnon man, 图 17-23)，是在法国克罗马农村发现的，形态非常接近现代人，身高 180 cm，眉脊不突出，额宽大，脑量与现代人接近，能制作复合工具，并有原始的绘画和雕刻技术。我国境内发现的晚期智人遗骸十分丰富，最著名的有广西的柳江人和周口店的山顶洞人（图 17-24）。山顶洞人和中

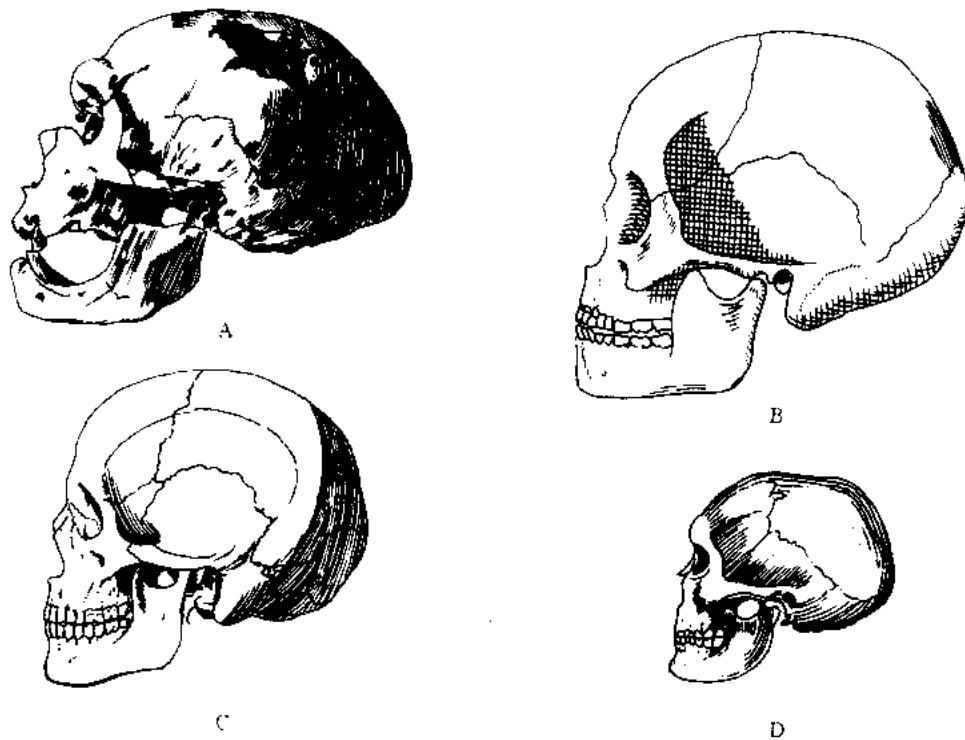


图 17-23 A. 尼人; B. 克罗马农人; C. 山顶洞人; D. 现代人

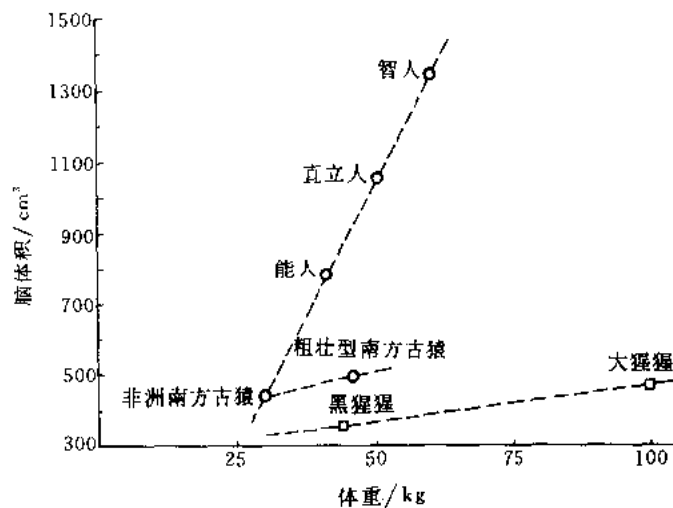


图 17-24 人科和猿科脑量/体重的比较

国人、爱斯基摩人、美洲印第安人十分接近。一般认为山顶洞人代表原始的黄种人。晚期智人和现代的人属于同一种和同一亚种，学名为：*Homo sapiens sapiens*。

现代人类起源于何处？这是到目前为止没有解决的问题。目前在两种不同意见之间发生了一场各抒己见的大论战。一种意见以 A. C. Wilson 等人为代表，他们根据现代人类 182 种线粒体

DNA 的类型建立起一个人类谱系模型。据此模型,现代人类起源于距今 20 万年前的非洲地区。在此以前分布于欧洲、亚洲、澳大利亚的化石人类并不是现代人类的祖先,而是若干已灭绝分支上的远亲,他们均被起源于非洲的现代人取代。另一种意见刚好相反,他们坚持认为现代人类并不存在单一的发源地,他们指出欧洲和中东地区、非洲、东亚、澳大利亚和印尼等不同地区的现代人种群具有不同的解剖特征。而他们和该地区化石人类有明显的遗传联系。他们分别起源于他们被发现的地方。他们认为通过杂交,在种群之间发生基因流动足以使人类保持一个单一的物种。我们相信通过人类分子生物学和考古学的进一步发展,将会解决这个问题。

(三) 早期人类文化的发展和体质演化的关系

什么叫文化(culture)? 广义的文化,指的是人类的创造活动及其成果的复合体。凡超越本能的,人类有意识地作用于自然界和社会的一切活动,都属于文化的范畴。从人与自然的关系上讲,文化是人类特有的一种适应方式。生活在寒冷地区的哺乳动物,可以借助又长又厚的毛皮来抵御寒冷,这是一般的生物性的适应,人类则制造出各种各样的衣服与庇身处,加上火的使用等手段来战胜寒冷,这就是一种文化的适应。

阿法南猿已经没有猿的那种匕首般的尖锐的犬齿作为抵御野兽的武器。在热带稀树草原的环境中,阿法南猿站立起来,用天然武器和野兽作斗争;也用天然工具挖掘根茎。这时南猿已经迈出了从猿到人的有决定意义的一步,处于文化产生的前夕,但还没有证据说明它具有严格意义上的文化。南猿之后的能人能够用一块石头敲击另一块石头,打制出锯齿状锋利的石刃,用来剥开羚羊皮,切割兽肉或作为进攻防卫的武器。尽管这种石器还极其粗糙,但它是人有意识活动的产物,蕴含着人的价值取向,总之,是一种文化的创造。从此,在所有生物都面临的“生存”这个基本问题上,一种文化的,而非生物的方法产生了,而人类也从此摆脱了动物的状态。人类学家把在坦桑尼亚奥杜韦峡谷发掘出的能人使用的石器,称之为奥杜韦文化(Olduvai culture)。这是目前所发现的人类最早的文化,它标志着人类的开端,也标志着旧石器时期的开端。

在从能人到直立人、早期智人和晚期智人的进化过程中,同时进行着人类体质的演变和文化的演变。体质的演变,使脑容量日益增大。文化的演变,使石器愈来愈多样、锋利和标准化,石器的形态和天然石块的形态差别也愈来愈大;从单一石器发展到复合工具;从利用自然火到人工取火等。值得注意的是,人类体质的演变,就其主要方面而言,它不像其他动物那样是专门去适应一种特定的生活条件,而是适应人类所特有的制造工具和使用工具的劳动。人类凭藉其劳动能力制造出不同的工具,获取生活资料,适应不同的生活条件。劳动是人区别于猿的重要特征,也是文化适应的基础。

在从猿到人的发展过程中,人类适应于劳动的诸多性状的发展是不平衡的。有些性状发展的速度快一些,有的慢一些。因此,在古人类中,人的性状和猿的性状总是相互镶嵌的,这种进化形式称为镶嵌进化(mosaic evolution)。我们可以把南方古猿(南猿)视为直立的猿,它已经能直立行走,但还没有一双能制造石器的手,脑容量基本上还停留在猿的水平。能人的体质酷似南方古猿,但已经有一双灵巧的手,脑容量也有所增加。直立人的脑容量有了进一步的增加,但额部后倾,吻部突出,眉脊粗重,还是一付猿的相貌。一直到晚期智人,才完成了体质上从猿到人的转变。

在人的进化过程中,也有某些性状是适应于气候等环境条件的。如和猿相比较,人有比较高的鼻梁和比较大的鼻腔,是对比较干燥的草原和高纬度地区比较寒冷的气候的适应,使人吸入肺中的空气变得湿润和温和一些。这种适应仍然是一般生物性适应,和其他动物没有根本的不同。这

些性状也不构成人和猿的本质区别。在从猿到人的过程中，劳动作为一种选择因素比气候等因素重要得多，成为人类进化的主要推动力。

从能人到晚期智人属于旧石器时期。大约在一万年以前，人类进入了中石器和新石器时期。在这段时间内，人类的体质没有发生大的变化，统称为现代人。但文化却发生了巨大而深刻的变化。在新石器时期，人类有了磨光石器，而且能制作陶器。制造石器是通过改变石材的形态而制作工具，制造陶器则标志着人类进一步通过改变原材料的性质来制作工具。在这一时期，新的劳动部门——畜牧业和农业开始出现。迄今为止，人类使用的大多数栽培植物和驯养动物都是新石器时期所驯化的。有了栽培植物和驯养动物，人类可以从采集狩猎者转变为食物生产者，这也许是继工具的发明以后，人类历史上又一种重大事件。大约在9千多年前人类开始使用金属，先是红铜（纯铜），然后是青铜（铜与锡的合金），最后是铁，考古学分别称为红铜时代、青铜时代和铁器时代。5千年前发明了文字，人类获得了有效工具来推进文化的交流和文化的积累。这时，人类就跨进了文明时代。

（四）人种

人种（race）是根据体质上可遗传的性状而划分的人群。通常根据肤色、发形等体质特征把全世界的人划分为4个人种：蒙古利亚人（Mongoloid）或称黄种人，肤色黄、头发直、脸扁平、鼻扁、鼻孔宽大；高加索人（Caucasoid）或称白种人，皮肤白、鼻子高而狭，眼睛颜色和头发类型多种多样；尼格罗人（Negroid）或称黑种人，皮肤黑、嘴唇厚、鼻子宽、头发卷曲；澳大利亚人（Australoid）或称棕种人，皮肤棕色或巧克力色，头发棕黑色而卷曲，鼻宽，胡须及体毛发达。

人种或种族是根据某些体质特征所作的生物学的划分，而不是文化上的分类，应该严格地将它同“民族”这样的概念区别开来。人种作为生物学概念，我们必须看到以下几点：首先，任何一个人种都没有某个或某些专有的基因，人种之间的差别仅仅是某种或某些基因的频率不同。例如，决定血型的 I^A 等位基因在欧洲白种人中频率比较高， I^B 等位基因在亚洲黄种人中频率比较高， I^O 等位基因在南美印第安人中比较高。但它们都有 I^A 、 I^B 、 I^O 3种等位基因。其次，由于各种中间类型的存在，各种族之间并没有不可逾越的界限。例如，埃塞俄比亚人和南印度人的特征介于白种人和黑种人之间，南西伯利亚人和乌拉尔人的特征介于白种人和黄种人之间，而千岛人则具有白种、黄种、黑种3个主要人种的特征。我们还应看到，虽然在一定条件下，不同人群之间存在地理隔离和文化隔离，但是这些并没有导致生殖隔离。种族在遗传上是“开放”的，不同种族之间可以通婚，都能产生生命力强的后裔。人类是迁徙能力很强的物种，各种各样的隔离都会由于迁徙而引起的相互作用所打破。由此可知，任何企图进行“纯”种族分类的想法都是错误的。

人们通常按肤色、鼻形等体质特征来划分人种，这些特征主要是由于对气候的适应而产生的。造成肤色差异的主要因素即是血管的分布和一定皮肤区域中黑色素的数量。黑色素多的皮肤显黑色，中等的显黄色，很少的显浅色。黑色素有吸收太阳光中的紫外线的的能力。生活在横跨赤道的非洲的黑种人和西太平洋赤道附近的棕种人具有深色的皮肤，可使皮肤不至因过多的紫外线照射而受损害。紫外线可以刺激维生素D的产生，因而，深色的皮肤可以防止产生过多的维生素D，而导致维生素D中毒。相反，白种人原先生活在北欧，那里阳光不像赤道附近那么强烈，阳光中的紫外线不会危害身体，而且能刺激必要的维生素D的形成，因而北欧白人皮肤里的色素极少。

鼻形也是如此。生活在热带森林的人，鼻孔一般是宽阔的。这里的气候温暖湿润，鼻子的温暖湿润空气的功能不很重要。而生活在高纬度的白人有较长而突的鼻子，可以帮助暖化和湿润进入肺部的空气。黄种人的眼褶可能与亚洲中部风沙地带的气候有关；扁平的脸型和丰满的脂肪层

能够保护脸部不受冻伤。

这些种族特征大约是在化石智人阶段形成的。由于人类物质文化的进步，大多数种族特征早已失去适应上的意义。今天，一个黑人可以很好地生活到高纬度的北欧，他完全不需要靠阳光中的紫外光去产生维生素D，而可以从食物中获得必要的维生素D。白种人也可以借助衣服、帽子以及房屋等设施很好地生活在赤道附近。

第十八章 生物界

一、生物分类概述

根据分类学的记载,地球上生活着的生物约有2 000 000种。但是,根据每年都有新种被发现这一事实,可以断言,生物种决不止此数。近年来在深海中,甚至3 000 m的深海热泉孔周围,都发现了以前没有记载的生物。这就说明,生物界还有待人们的继续发掘。有人估计,现存生物的实际种数当在2 000 000~4 500 000之间。鉴定这些物种,并将它们分门别类地进行系统的整理,这是分类学(taxonomy)的任务。

(一) 分类学的发展

1. 人为分类和自然分类

历史上曾经出现过多种生物分类系统。早期的分类只是根据生物表面上的相似与不同来进行分门别类,以后才出现了力求反映生物进化历程的分类系统。16世纪我国李时珍(1518年—1593年)在他的《本草纲目》一书中将植物分为五部,即草部、谷部、菜部、果部和木部;将动物也分为五部,即虫部、鳞部、介部、禽部和兽部;人另属一部,即人部。这是早期的一部完整的生物分类系统。

现代分类学的奠基人是18世纪瑞典植物学家林奈(Karl von Linné, 1707年—1778年)。欧洲文艺复兴以后,商业贸易发展起来,各国人民交往频繁。人们对植、动物的知识丰富了,系统地整理和对植、动物的统一命名就显得迫切需要了。在这样的历史条件下,林奈于1735年出版了“自然系统”(Systema Naturae)这一名著。此书到1768年共出了12版。林奈在前人经验的基础上,建立了新的动、植物的分类系统,并制订了一个统一的生物命名法,即二名法(binomial nomenclature)。他的分类系统包括纲(class)、目(order)、属(genus)、种(species)4个等级。他给每一个生物定一个属名和一个种名。属名加种名就是这个生物的生物学名。狼的属名是*Canis*,种名是*lupus*,狼的生物学名便是*Canis lupus*。属名是名词,第一字母要大写,种名是限制属名的,是形容词,小写,在属名和种名之后还应写上定名者的姓名。狼的生物学名称是林奈定的,因而狼的生物学全名应是*Canis lupus* Linné。狗和狼很相似,是狼驯化的产物,所以狗的属名仍是*Canis*,但种名则是*familiaris*(家养的)。人的学名也是林奈所定,即*Homo sapiens* L.。*sapiens*是聪敏之意,故译为智人。

林奈用拉丁文定名,如用希腊文或其他文字,需先把它们拉丁化。这一创举很好,制定了统一名称,便于交流,有利于学术发展。拉丁文是当时欧洲文化界流行的书面文字,是死文字,变化少,并且比用英、法等文字易于为各国科学家一致接受。

二名法至今还在使用。但是,林奈不相信生物进化,他认为物种不会改变,物种彼此之间不存在亲缘的关系,因而他的分类系统不可能反映各种生物在进化上的地位的人为的分类系统,但是他鉴定物种所选用的性状大多是有同源关系的,是可以比较的,因此他的分类系统至今仍是

意义的，他给生物所定的名称至今大多也仍是有效的。到了晚年，他对物种不变信念有所动摇，在1968年出版的《自然系统》第12版中，他删去了有关物种不变的论述。

生物既然是进化的产物，分类学的工作就应该“还历史的本来面目”，按照物种亲缘关系和进化水平，把它们安排到它们应占的地位上去。这种反映物种在进化上的亲缘关系的分类称为自然分类。

同源和同功(图18-1)：为了实现自然分类，鉴定物种必须根据能反映亲缘关系的性状。蜻蜓、蜜蜂都有翅，都能飞，它们是不是和鸡、鸭、鸽、雁等一样，都应该属于鸟类呢？显然不应该。鲸有鳍，长江中的白鱀豚也有鳍，它们是不是都应该属于鱼类呢？显然也不应该。

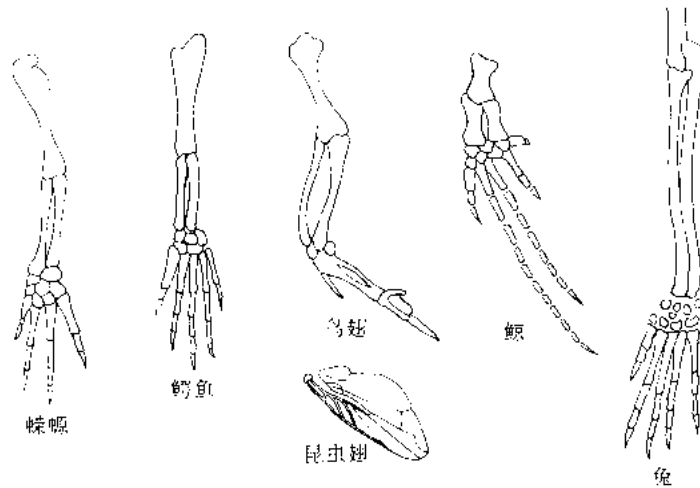


图18-1 同源和同功

脊椎动物前肢骨骼支架的构造基本相同，是同源器官；鸟翅和昆虫翅没有同源关系，是同功器官

蜻蜓和蜜蜂的翅不同于鸟类的翅，前者是皮肤外展而形成的产物，有外骨骼支撑；后者则是由内骨骼支持的结构。无论从解剖上还是从胚胎发育上看，两者都是毫不相干的结构。相反，鸟类的翅和哺乳类的前肢虽然功能不同，但根据它们的结构和发育，可知它们是从同一个“蓝图”模制下来的，只是一个发展了飞翔的功能，一个发展了行走的功能。所以，昆虫和鸟类的翅没有同源的关系，它们只是功能相同的同功的 (analogous) 器官。鸟类的翅和哺乳类的前肢虽然功能不同，但有共同来源，它们才是同源的 (homologous) 器官。

鲸、白鱀豚等的胸鳍和鱼的胸鳍、鸟类的翅、兽类的前肢都是同源器官。但是鲸等的胸鳍和鱼的胸鳍在结构上差别很大，而和兽类的前肢更为接近。更重要的是，鲸和白鱀豚都是胎生、哺乳的，可知它们不属于鱼类，而属于哺乳类，是重新进入海洋的哺乳类，它们的前肢特化而成鳍状，这样才能适应海洋生活。

2. 生化分类

近几十年来，生物化学、免疫学、遗传学以及分子生物学的成就被引入分类学的研究，这对分类学来说，如虎添翼。分类学者可根据生物免疫反应的强弱，同源的生物大分子如血红蛋白、细胞色素c和其他同源蛋白质的氨基酸顺序，以及DNA、RNA等核苷酸顺序的差异程度来确定生物的亲疏关系。

(1) 抗体抗原反应 一种动物的抗血清(抗体)除和本种动物的血清发生强沉淀反应外，对

其他亲缘关系较近的动物的血清也可发生程度不同的弱反应。将人、黑猩猩、长臂猿的血清注射到家兔体内，使家兔产生相应的抗体，然后将含有不同抗体的血清（抗血清）取出，与人、黑猩猩、长臂猿等7种灵长类的血清相遇，沉淀反应强度，可得到如表 18-1 的结果。

表 18-1 几种灵长类血清反应*

受试动物（血清）	抗血清		
	人	黑猩猩	长臂猿
人	0	3.7	11.1
黑猩猩	5.7	0	14.6
大猩猩	3.7	6.8	11.7
猩猩	8.6	9.3	13.7
合趾猿	11.4	9.7	2.9
长臂猿	10.7	9.7	0
猕猴	38.6	34.6	36.0

* 数字代表反应距离，反应强时距离小，反应最强时距离为 0。

反应强度的不同说明人和这些动物的亲缘关系有远近的不同（图 18-2）。人和黑猩猩、大猩猩的关系最近，和猴的关系最远。猴和表中其他灵长类的关系也很远，似乎在进化历史中，猴是很早就分出来的一支。

在分类学上，大熊猫 (*Ailuropoda melanoleuca*) 属于哺乳纲、食肉目 (Order Carnivora)。从形态上看，大熊猫既像浣熊科的小熊猫 (*Ailurus fulaens*)，又像熊科的黑熊 (*Selenarctos thibetanus*)。那么，大熊猫应属于浣熊科还是属于熊科呢？

20 世纪 50 年代，Leone 和 Wiens 用免疫方法证明大熊猫更接近于熊，而与小熊猫距离较远。近来潘文石等比较了大熊猫、亚洲黑熊、马来熊和小熊猫的抗体抗原的反应，根据反应的强弱来判断这 4 种动物的亲缘关系。所得结果（表 18-2）说明大熊猫和熊科动物的亲缘关系果然比和小熊猫的亲缘关系更接近，因此它应属于熊科而不应属于浣熊科。

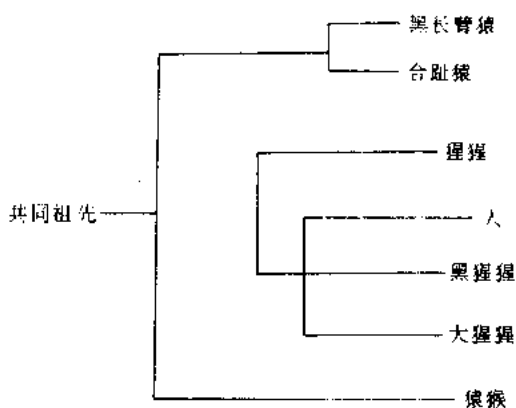


图 18-2 人在灵长类中的地位（血清反应）

表 18-2 大熊猫等 4 种动物的抗体抗原反应
（+ 表示沉淀反应的强度，+ 号多，反应强）

抗血清	血清			
	大熊猫	小熊猫	黑熊	马来熊
抗大熊猫	+++	+	++	++
抗小熊猫	+	+++	+	+
抗黑熊	++	+	+++	++
抗马来熊	++	+	++	+++

(2)生物大分子比较 细胞色素c是一个具有104~112个氨基酸的多肽分子。从进化上看,细胞色素c是很保守的分子,据估计,它的氨基酸顺序每200万年才发生1%的改变。这也说明,利用细胞色素c完成的细胞呼吸是一个古老的过程。细胞色素c分子的变化必须是缓慢而不影响细胞呼吸功能的,否则,它在进化中早被淘汰而不能保存到现在。不同生物的细胞色素c中氨基酸的组成和顺序反映这些生物之间的亲缘关系。在所查的几十种生物中,细胞色素c分子中有27个氨基酸残基是相同的,其余氨基酸残基则随生物的不同而有不同程度的差异(表18-3)。例如,人与猕猴相比差一个,与鱼类相比差20多个,与天蚕蛾相比差31个,人和黑猩猩的细胞色素c完全一样。这些数据说明了这些生物的同源性,也说明人和黑猩猩的血统关系最接近(这和血清反应结果一致),和猕猴的血统关系就稍远一点,和天蚕蛾等的血统关系更远。

表 18-3 几种生物细胞色素c的氨基酸组成与人的细胞色素c的差异

生物名称	氨基酸差别	生物名称	氨基酸差别
黑猩猩	0	金枪鱼	21
猕猴	1	天蚕蛾	31
狗	11	链孢霉	43
鸡、火鸡	13	酵母菌	45
响尾蛇	14		

根据细胞色素c分子中氨基酸顺序的差异,可以计算出这一分子的基因核苷酸顺序的差异(表18-4)。细胞色素c分子中第19个氨基酸在人和猕猴都是异亮氨酸,遗传密码(第十五章)是AUU、AUC或AUA;马是缬氨酸,密码是GUU、GUC、GUA或GUG。由此可知,无论人和猕猴的异亮氨酸是从3个密码中的哪一个密码翻译而来,只要把密码中第一个核苷酸A换成另一个核苷酸G,异亮氨酸就改成缬氨酸了。因此可以说,人和马在这一密码上至少有一个核苷酸不同。人和猕猴细胞色素c的第20个氨基酸是甲硫氨酸,密码是AUG;马是谷氨酸,密码是CAA或CAG。因而在这里,至少要有2个核苷酸的变换,即AU改为CA,甲硫氨酸才能改变为谷氨酸。这样计算下来,各种动物编码细胞色素c分子的DNA中核苷酸的差异就可算出来了。

表 18-4 几种生物细胞色素c基因与人细胞色素c基因的最小核苷酸相差数

生物名称	核苷酸差别数	生物名称	核苷酸差别数
黑猩猩	0	响尾蛇	20
猕猴	1	金枪鱼	31
袋鼠	12	天蚕蛾	36
狗	13	链孢霉	63
马	17	酵母菌	56
鸡	18		

根据细胞色素c中氨基酸顺序的不同,或细胞色素c基因(DNA)中核苷酸顺序的不同,可绘制出生物界的系统树(图18-3)。这种从分子层次制成的系统树和根据化石、比较形态学制成的系统树(图18-4)是一致的。

(二) 分类等级

林奈的分类系统包括纲、目、属、种4个等级。现在的分类等级已增加为门、纲、目、科、属、

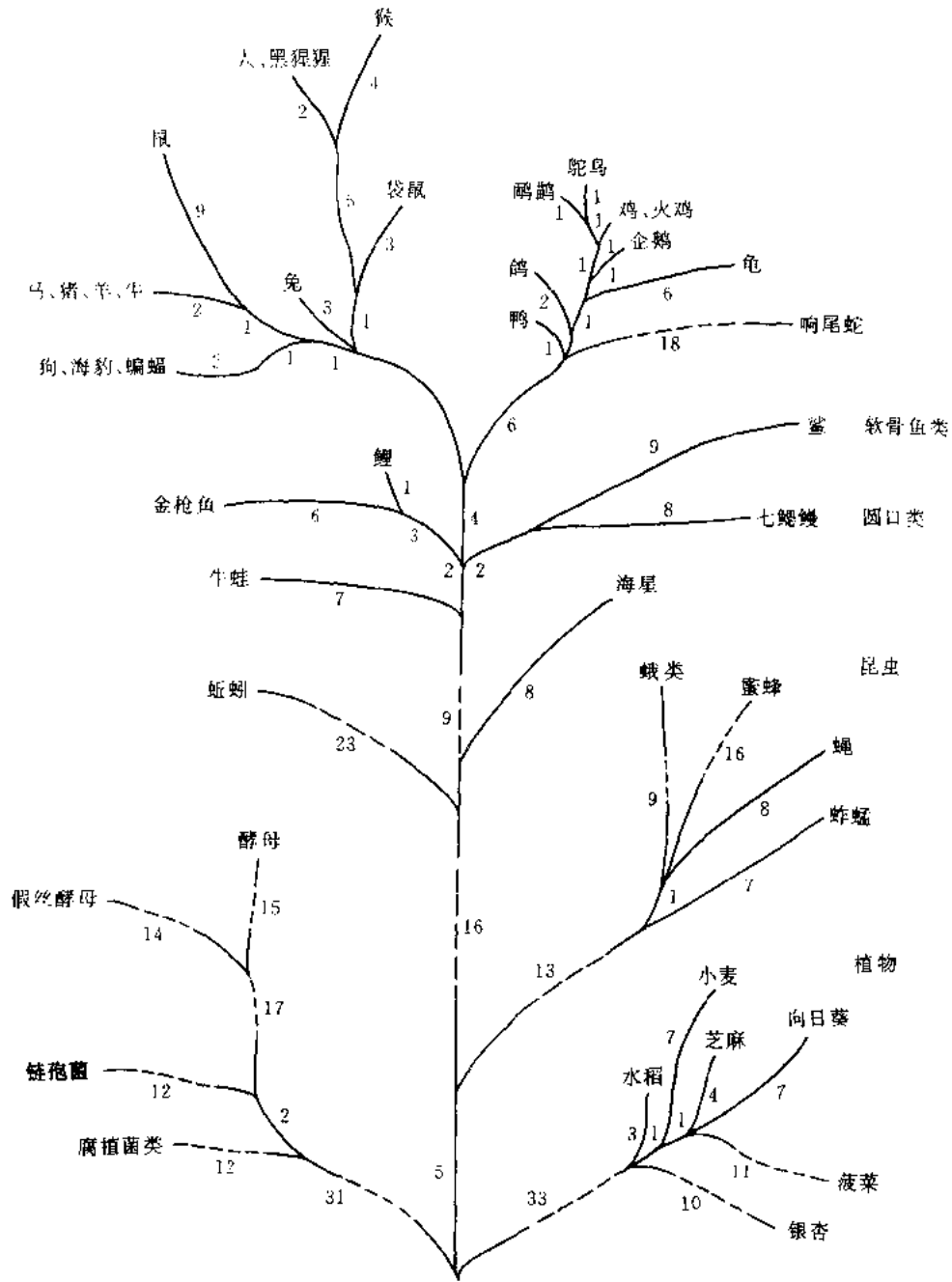


图 18-3 根据细胞色素 c 分子的氨基酸顺序比较制出的系统树

数字表示该分支和它的祖先（即该分支的最近分叉处）的氨基酸差异数

种 6 级，加上界就共有 7 级。在每一级之下，都可插入一个亚级，如亚界、亚门、亚纲、亚目等。有时，如在线虫纲和在特别庞大的昆虫纲，在每级之前，还可插入一个“超级”，如超目、超科等。此外，种下还可分“亚种”、“变种”等。例如，周口店的“北京人”就是“直立人”的一个亚种，学名应是 *Homo erectus pekinensis*，译成汉语就是“北京直立人”。他和现代人同属，但不同种。

(三) 系统树

图 18-4 是以古生物学、比较形态学等方面资料为基础，同时吸收了分子生物学的一些研究结

果而建成的以门类为单位的系统树。

系统树是生物界的“家谱”。生物的种类繁多，历史久远，它们彼此之间的关系十分复杂。比较生物化学、免疫学等多学科的研究不断为探寻生物亲缘关系提供新资料，生物系统树也从而不断地得到补充和修正。

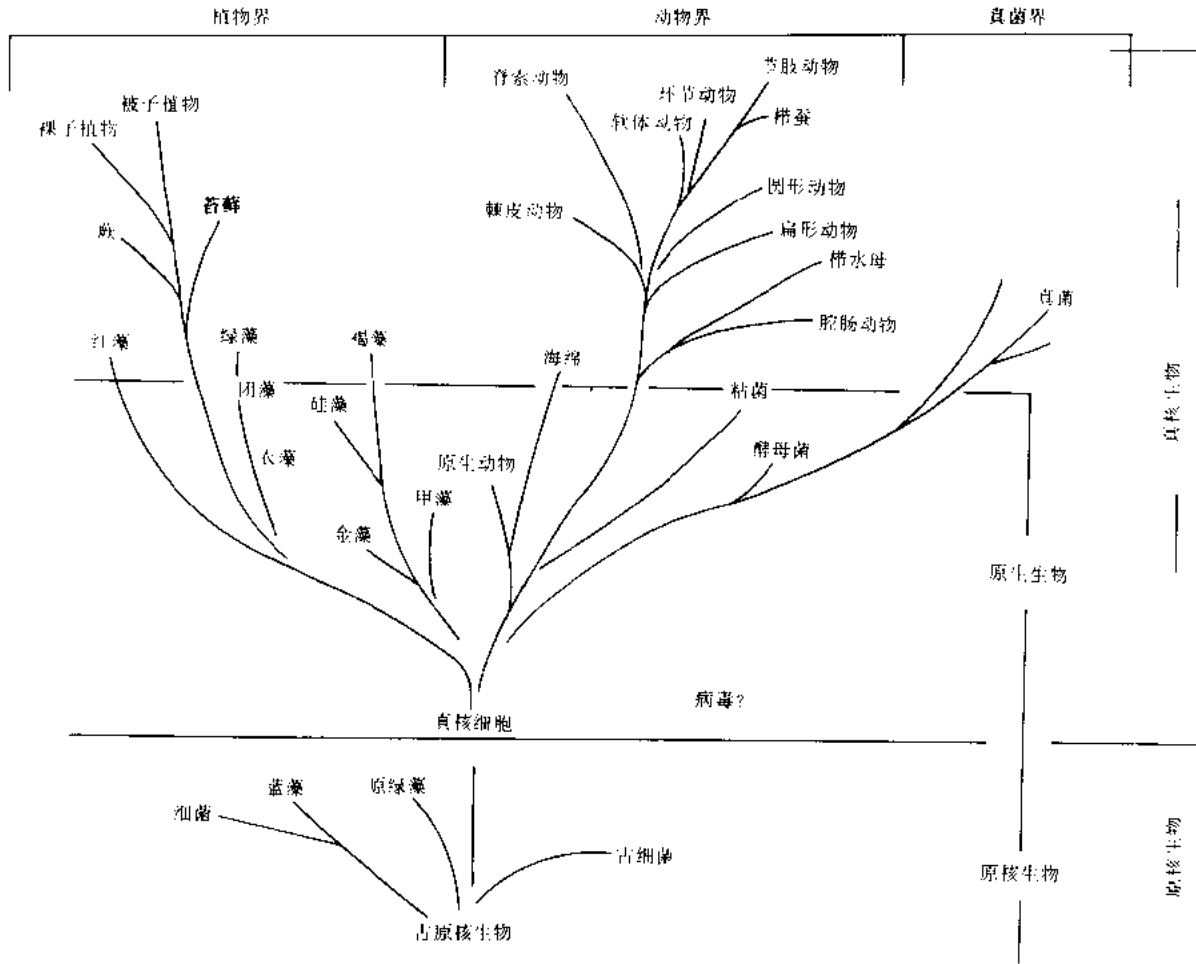


图 18-4 生物系统树

(四) 生物的分界

1. 二界系统

人类观察自然，很早就注意到生物可区分为两大类群，即固着不动的植物和能行动的动物。林奈的分类系统也将生物分为植物和动物两大类。二界系统比较简便，现在一些教科书相沿成习，还在采用。

2. 三界系统

1859年达尔文的《物种起源》出版后，德国生物学家、进化论者海克尔(E. Haeckel)于1886

年提出一个力求反映生物亲缘关系的新分类系统。他把生物分为三界，即除植物界 (Plantae) 和动物界 (Animalia) 外，增加一个原生生物界 (Protista)，后者包括所有单细胞生物和一些简单的多细胞动物和植物。

3. 五界系统

1959年，R. Whittaker 根据细胞结构和营养类型将生物分为五界，即原核生物界、原生生物界、植物界、真菌界和动物界 (表 18-5)。在二界系统中，细菌和蓝藻是属于植物界的。但是它们的细胞结构显然是处于较低水平的，它们没有完整的细胞核，也没有线粒体、高尔基体等细胞器。蓝藻和某些细菌有光合作用，但不因此就把它们放入植物界。它们有光合作用只是说明生命在进化到原核生物阶段就有利用日光能、进行光合作用的能力。所以 Whittaker 根据细胞结构的重要差异而把细菌和蓝藻放在原核生物界中是可取的。这五界可进一步归属于 2 个总界 (Superkingdom 或 Domain)，即①原核生物总界 (Superkingdom Prokaryota)，只含原核生物一界 (Kingdom Monera)，和②真核生物总界 (Superkingdom Eukaryota)，包括原生生物 (Kingdom Protista)、植物 (Kingdom Plantae)、真菌 (Kingdom Fungi) 和动物 (Kingdom Animalia) 四界。

表 18-5 生物分界 五界系统

	原核生物 (细菌 蓝藻 原绿藻)	真核生物			
		原生生物	真菌	植物	动物
细胞结构	原核细胞	真核细胞	真核细胞	真核细胞	真核细胞
叶绿体	无，只有类囊体	有或无	无	有	无
细胞壁	胞壁酸(细菌)	有或无	几丁质和多糖， 无纤维素	纤维素+其他多糖	无
纤毛或鞭毛	细菌鞭毛	0+2	如有，9+2	配子鞭毛 9+2	如有，9+2
细胞数	单细胞或群体	单细胞或群体	多细胞	多细胞	多细胞
神经系统	无	无	无	无	有
营养方式	异养、光合异养、光合 自养，化能自养	光合自养、异养 (吸收及吞噬)	异养(吸收营养)	光合自养	异养(吞噬)
基因重组方式	细菌：转导、转化	接合、受精、减数 分裂或无基因交 流	受精、减数分裂 或无基因交流	受精、减数分裂	受精、减数分裂

原生生物界包括一切单细胞的和群体的单细胞生物，是很庞杂的一界。有些原生生物显然应属于动物，如草履虫、变形虫等。有些显然应属于植物，如衣藻、团藻等绿藻。还有些种类既有植物的特征，又有真菌或动物的特征，如眼虫。粘菌有孢子，从形态上看很像真菌，但它们有变形虫阶段，是吞噬营养的，这又是动物的特征。这种情况是不难理解的，植物、真菌和动物都是进化的产物，它们彼此都有亲缘关系，这些同时具有植物、真菌或动物特征的生物正说明生物在低级阶段是没有清楚界限的。所以海克尔和 Whittaker 将这些保存了低级特征的生物并为一个原生生物界是合理的。但是不少人反对这样分类，而主张把这些生物分别放到植物界或动物界中，对于那些具有植物和动物两方面特征的生物可同时收入植物界和动物界，承认它们的“双重身份”。实际上，动物学家和植物学家一般都是按后面的意见，而把生物界仍旧分为动物和植物两界的。

除原生生物外，真核生物的其他三界都是多细胞的。植物是光合自养的，真菌是腐食营养的，动物是吞噬营养的。

4. 六界系统

我国生物学家陈世骧提出了一个六界系统，他把生物界分为三个总界：无细胞生物总界，包括病毒一界；原核生物总界，包括细菌和蓝藻两界；真核生物总界，包括植物、真菌和动物三界。除陈氏的六界系统外，还有人主张在 Whittaker 的五界系统之下，加一个病毒界，构成另一个六界系统。但一般认为病毒不是最原始的生命形态，因此六界系统未受到重视。

下面我们逐界介绍生物的各门类。关于病毒在生物系统中的地位，后面还要论及，我们只是为了方便，在介绍生物的五界之前，先介绍病毒。

二、病 毒

病毒 (viruses) 对于我们已经不是陌生的了，人以及动、植物的很多疾病都是由病毒引起的。而病毒又是研究分子生物学的好材料。

病毒不具细胞形态，颗粒很小 (表 18-6)，远非光学显微镜所能显示，所以它的发现比细菌的发现要晚得多。天花和狂犬病以及爱滋病等的病原都是病毒。早在 18 世纪，英国医生 E. Jenner 用种牛痘的方法使人们获得对天花的免疫，上一世纪巴斯德用免疫的方法对狂犬病进行预防和治疗，但是他们都没有发现病毒病原。

表 18-6 病毒大小举例

	直径/nm 或直径/nm×长/nm
血细胞 (比较用)	7 500
牛痘, 天花 (DNA 病毒)	200~350×200~250
流感病毒 (RNA 病毒)	80×85
烟草花叶病毒 (RNA 病毒)	320
大肠杆菌噬菌体 T ₂ , T ₉ , T ₆ (DNA)	90×60 (头), 100×20 (尾)

1892 年，俄国生物学家伊凡诺夫斯基 (Dmitri Iwanowsky) 间接地证明了病毒的存在。烟草有一种病，称为烟草斑纹病。病叶颜色不均匀，成斑纹状，叶面多皱。伊凡诺夫斯基发现，如将病叶捣碎，将叶汁擦到健康叶上，健康叶很快也要发生斑纹病。但如将病叶汁加热，再擦到叶上，叶不发病。伊凡诺夫斯基认为，病叶汁中必然会有导致发病的“细菌”。于是他用细菌陶土过滤器将病叶汁过滤来获得无菌的叶汁，将过滤得来的无菌叶汁擦到健康叶上。出他意料之外，滤过的病叶汁也能引起斑纹病。他认为有两种可能的解释：①这种细菌太小，能通过陶土滤器；②细菌虽被阻，细菌分泌的毒素存在于滤液中，可以致病。他后来的实验证明，滤过叶汁中的致病因素在感染到新叶中后，有繁殖增生的能力。因此他确认，这个致病因素是一种很小的、能通过细菌过滤器的、显微镜下不能看见的“细菌”。此后人们便称这种病原为“滤过性病毒”，简称为病毒 (virus)。1935 年，烟草花叶病毒 (tobacco mosaic virus, 图 18-5) 被分离出来了，并且被纯化为结晶。如果把结晶的病毒再注入烟叶中，病毒就恢复活性，繁殖增生，而使烟叶患病。从此人们才完全肯定，病毒和细菌是截然不同的。病毒能成为结晶，说明病毒不是细胞，而是比细胞小得多、不具备细胞形态的颗粒。

病毒不具备代谢必需的酶系统，或者酶系统很不完全，也不能产生 ATP，所以病毒不能独立进行各种生命过程。它们只有在进入细胞之后，才能“指导”寄主细胞为它们服务——产生新的

病毒颗粒。

(一) 病毒结构

每一病毒颗粒都是由一个核酸芯子和一个蛋白质外衣，即衣壳 (capsid) 所组成 (图 18-5)。核酸芯子只含一个 DNA 分子或一个 RNA 分子。从来没有 2 种核酸同时存在于一种病毒颗粒中的情况。这是病毒不同于所有其他生物的一个突出物征。DNA 和 RNA 分子或为单链，或为双链，随不同的病毒而不同。组成核酸分子的核苷酸数目随不同病毒而异，少者几千个，多者可达 250 000 个。如果 1 000 个核苷酸相当于一个基因，则每一病毒颗粒的基因数不过是几个到几百个。所以病毒作为生命的一种形态，可说是十分简单的了。

病毒的蛋白质衣壳是由许多亚单位，即衣壳体 (capsomeres) 按一定的规律排列而成。衣壳体亚单位有规律的排列使各病毒具有不同的形态 (图 18-5)。很多动物病毒在衣壳之外还有一层由脂类双分子层构成的外衣，即囊膜 (envelope)。囊膜实际来自寄主的细胞膜 (见后) 或核膜，其上有特异的糖蛋白分子，可和寄主细胞膜上的受体分子结合，使病毒粒进入细胞 (图 18-5)。

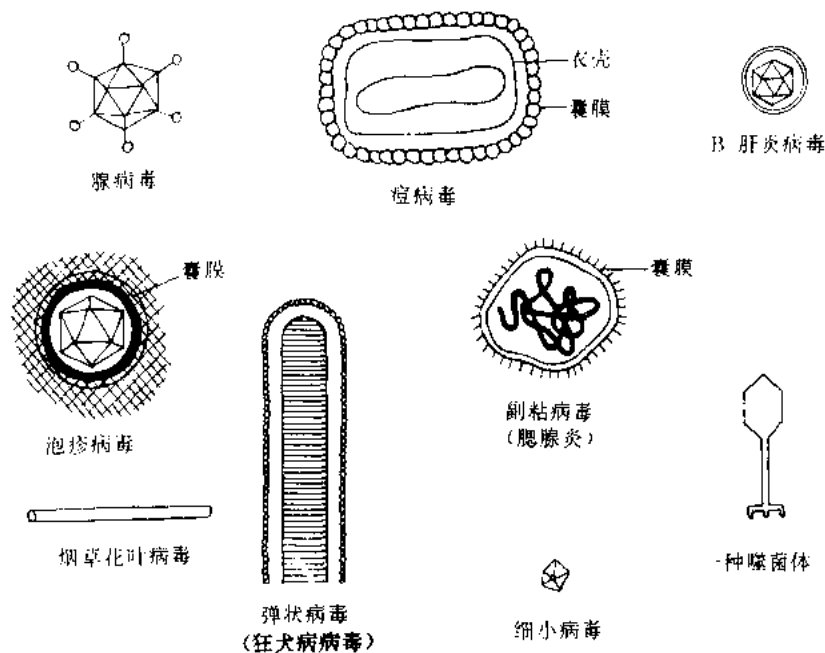


图 18-5 不同形态的病毒颗粒

1. 细菌病毒——噬菌体

寄生于细菌中的病毒称为噬菌体 (bacteriophages)。噬菌体也是由核酸芯子和蛋白质衣壳所组成，但噬菌体的形态比寄生于真核细胞的病毒复杂 (图 18-6A)。噬菌体一般可分为头尾两部。头部衣壳呈多角形或螺旋形，核酸芯子位于头部中心。尾部是一个长管。有些噬菌体如大肠杆菌噬菌体 T2 的尾部末端有尾丝，用以附着于细菌上。有些噬菌体形态比较简单，没有尾或尾很短，也没有尾丝。

噬菌体的核酸分子有单链、双链之分 (表 18-7)。例如，大肠杆菌噬菌体 T1~T7 都是双链环

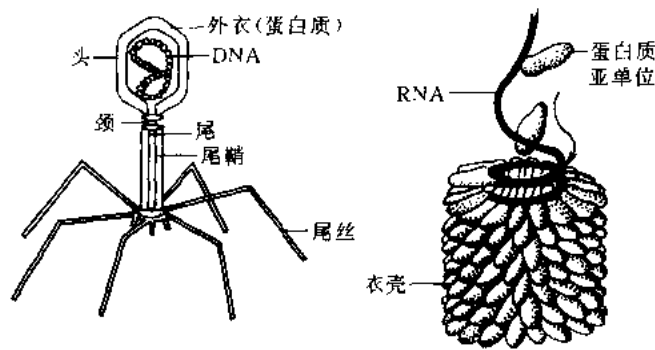


图 18-6 A. 噬菌体; B. 烟草花叶病毒 (RNA 位于中心, 蛋白质亚单位组成衣壳)

状 DNA 噬菌体, 大肠杆菌的另一种噬菌体 λ 2 是单链线状 RNA 噬菌体, 大肠杆菌 fd 和 μ 噬菌体是单链环状 DNA 噬菌体。

表 18-7 具有不同遗传物质的病毒举例

双链 DNA, 有囊膜	例子
疱疹病毒 (Herpes virus)	人疱疹病毒 Epstein-Barr 病毒
痘病毒 (Pox virus)	天花、牛痘
双链 DNA, 无囊膜	
乳多孔病毒 (Papova virus)	猴空疱病毒 40 (SV40)
腺病毒 (Adeno virus)	多瘤病毒多乳头病毒
花椰菜花叶病毒 (Caulimo virus)	呼吸道传染病、淋巴瘤、肉瘤
大肠杆菌噬菌体 (Coliphages T1~T7, DNA 环形)	椰菜花叶病
单链 DNA, 无囊膜	大肠杆菌
细小病毒 (Parvo virus)	常和腺病毒一同侵染细胞
双链 RNA, 无囊膜	
呼肠弧病毒 (Reo virus)	肠炎病毒
单链 RNA, 有囊膜,	
披膜病毒 (Toga virus)	黄热病, 大脑炎病毒
杆状病毒 (Rhabdo virus)	狂犬病病毒
丝状病毒 (Filo virus)	埃伯拉 (Ebola) 病毒
副粘病毒 (Paramyxo virus)	麻疹、腮腺炎
单链 RNA, 无囊膜	
烟草花叶病毒 (Tobacco mosaic virus)	烟草花叶病
细 RNA 病毒 (Picorna virus)	感冒病毒, 脑脊髓膜炎
单链 RNA, 有囊膜, RNA 反转录 DNA	
反转录病毒 (Retro virus)	肿瘤病毒 (白血病)、爱滋病

2. 真核细胞病毒

寄生于真核细胞中的病毒粒远较噬菌体简单。它们或为螺旋形 (杆状), 如烟草花叶病毒, 或为多角形, 如脊髓灰质炎病毒 (poliomyelitis virus) 和引起呼吸道感染的腺病毒等。它们概无尾管、尾丝等结构 (图 18-5)。

病毒的 DNA 或 RNA 分子有环形的, 也有线形的。例如, 寄生于猴猴肾细胞中的猴空疱病毒

10(SV40)就是双链环形 DNA 病毒,寄生于人及多种动物细胞的疱疹病毒是双链线状 DNA 病毒。艾滋病的病毒 HIV 是含 2 个单链 RNA 分子的病毒。

(二) 病毒的繁殖

病毒只有进入细胞之后才能繁殖。

1. 噬菌体的繁殖 (图 18-7)

噬菌体以尾部顶端和尾丝附着于细菌表面,尾管外鞘收缩,头部核酸分子被“注射”到细菌中去,壳和尾遗留于外再无用处。噬菌体和细菌能互相识别,一定的噬菌体只能侵入一定的细菌。噬菌体核酸进入细菌后,就“喧宾夺主”,控制并利用细菌的复制、转录、转译机制,复制噬菌体的 DNA,并以噬菌体的 DNA 来转录 mRNA,再将 mRNA 转译为蛋白质。这样就既有了 DNA,又有了蛋白质,经过组装就产生了新的噬菌体。全部过程所需的能、酶、核苷酸、氨基酸等都由细菌供给。噬菌体组成后,细菌膜溶解,噬菌体逸出,再侵入新的细菌。从噬菌体侵入细菌,到新的噬菌体逸出、侵入新的细菌,这一周期称为溶菌周期 (lytic period)。溶菌周期一般都很短,约

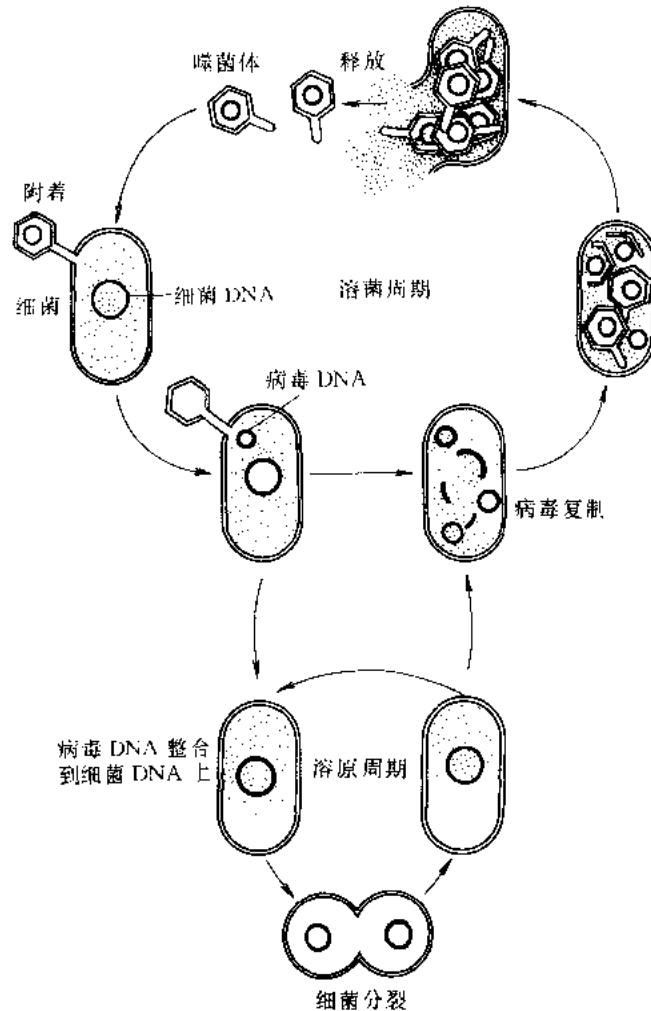


图 18-7 噬菌体的溶菌周期和溶原周期

20 min到 30 min。这种能使细菌破裂死亡的噬菌体称为毒性噬菌体或溶菌性噬菌体。

有些噬菌体在侵入寄主细胞后，不一定立即复制，也不一定使细菌死亡，而是“参加”到细菌的遗传物质分子中去。具体地说，噬菌体 DNA 拼接到细菌 DNA 分子的一定部位上去，并且随着寄主 DNA 的复制而一同复制，成了细菌 DNA 的一部分，这种参加到寄主 DNA 中的噬菌体 DNA 称为原病毒 (provirus 或 prophage)。处于原病毒的时期是病毒的溶原周期 (lysogenic period)。能并入寄主细胞 DNA 中形成原病毒的噬菌体称为温和噬菌体 (temperate bacteriophage)。

有时溶原性病毒也能脱离寄主 DNA 而进入溶菌周期，大量复制，而使细菌破裂死亡。有趣的是，原病毒在脱离细菌 DNA 时，可带上一段细菌的 DNA，即细菌的基因。这种带着细菌基因的噬菌体在侵入新细菌时，就把原来寄主细菌的基因带到新寄主中去了。这就是前述的转导。这一特征已被用来进行 DNA 重组实验。

2. 真核细胞病毒的繁殖 (图 18-8)

真核细胞的病毒没有尾管，它们直接附着到细胞表面，由细胞将病毒粒全部“吞入”(吞毒作用, viropexis, 图 18-8)。很多病毒的衣壳外面包有一层来自寄主细胞膜的外衣，即囊膜。其上有特异的糖蛋白分子，可和寄主细胞膜上的受体分子结合，使囊膜与寄主细胞膜融合，而使病毒粒(衣壳和其内的核酸)进入寄主细胞。在细胞中衣壳为蛋白质酶溶解，核酸分子即被释放出来。植物细胞有壁，植物病毒大多是由昆虫吸食植物汁液时送入细胞的，病毒颗粒可通过胞间连丝，而从一个细胞进入另一个细胞。病毒核酸可在细胞核内，也可在细胞质内复制，随不同的病毒而不同。病毒蛋白质的合成则一概是在细胞的核糖体上进行的。有了足够核酸和衣壳蛋白质，病毒粒就组装出来了。

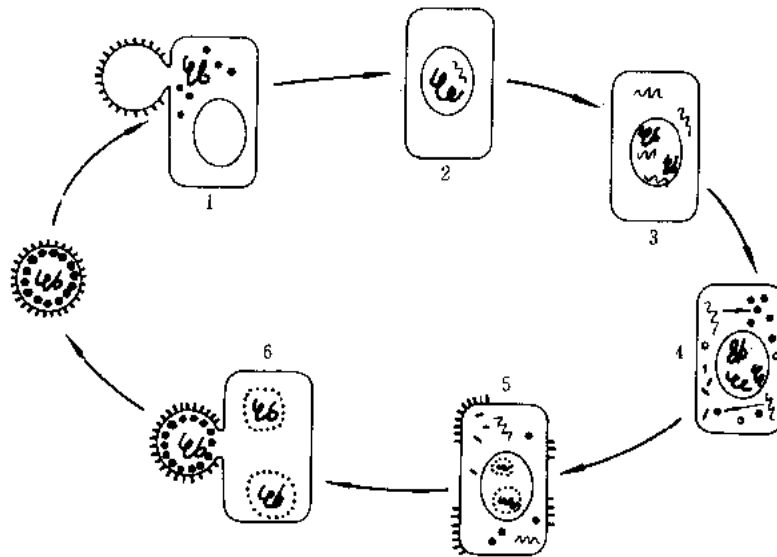


图 18-8 真核细胞病毒的繁殖图解

1. 带有囊膜的病毒入侵细胞；
2. 大多病毒的 DNA 在寄主细胞核中复制，并转录 mRNA；
3. mRNA 进入细胞质；
4. mRNA 转译衣壳蛋白和糖蛋白分子中的蛋白，后者经内质网加工而成糖蛋白分子；
5. 糖蛋白分子由内质网送至细胞表面，衣壳蛋白进入细胞核；
6. 病毒粒“挤出”细胞膜，外被囊膜

每一细胞中组装的病毒粒数少则几千个，多可达 100 万个左右。病毒粒大多是从细胞膜上“挤”出去的。有囊膜的病毒粒在挤出寄主细胞时还“披上”寄主细胞的膜，形成囊膜。囊膜上的糖蛋白质分子是病毒核酸在细胞内经病毒 mRNA 转译蛋白质，再经内质网加工而产生的。

有些病毒的囊膜不是来自寄主细胞膜，而是来自寄主核膜，如寄生于寄主细胞核中的疱疹病毒就是如此。疱疹病毒是双链 DNA 病毒，它们在寄主细胞核中复制 DNA。和噬菌体一样，疱疹病毒的 DNA 也可拼接到寄主细胞的 DNA 分子中而成原病毒，潜伏不动。等到条件合适时，原病毒可脱离寄主 DNA 而复制，产生新的病毒颗粒而使寄主发病。

3. RNA 病毒的复制

RNA 病毒没有 DNA 作为模板，它们是怎样复制的呢？不同的 RNA 病毒有不同的复制方法：①RNA → RNA。有些 RNA 病毒有 mRNA 的作用，它们附到寄主细胞的核糖体上转译成 RNA 转录酶，这样就使病毒 RNA 分子可以作为模板而转录出新的 RNA 病毒。有些 RNA 病毒可能本身就带有 RNA 转录酶，因而不难转录成病毒 RNA；②RNA → DNA。有些 RNA 病毒能以自身为模板，依靠自身带入细胞的反转录酶转录出 DNA，这个 DNA 加入到细胞的染色体 (DNA) 中去，成为 RNA 病毒的原病毒。原病毒的 DNA 转录而产生新的病毒 RNA，同时也产生 mRNA。有了 mRNA 也就能够产生病毒蛋白质，因而新的病毒颗粒也就产生了。新产生的病毒以“出芽”的形式从寄主细胞中释出。这种带有反转录酶、能够完成 RNA → DNA 的反转录的病毒称为反病毒 (retrovirus)。爱滋病和一些肿瘤的病毒就是反病毒。

(三) 病毒病

植物的很多疾病都是病毒引起的。伊凡诺夫斯基最早发现的滤过性病毒就是烟草花叶病的病原。人和动物的病毒病更不胜枚举，家畜的口蹄疫，禽类的劳氏肉瘤，牛痘、狂犬病、人的天花、流感、麻疹、肝炎、脊髓灰质炎等，都是病毒引起的疾病。

此外，人们谈虎色变的爱滋病也是由一种反转录病毒，即 HIV (human immunodeficiency virus, 图 18-9) 引起的。HIV 是一种反转录病毒，含有 2 个单链 RNA，能产生反转录酶，因而 RNA 可作为模板而反转录为 DNA (图 18-9)。HIV 病毒主要感染 T 细胞，也能感染巨噬细胞、某些 B 细胞以及其他细胞。在寄主细胞中，病毒可迅速复制，新病毒粒随血液而流至身体各处，再侵入新的细胞中。HIV 还可在反转录为 DNA 后，将 DNA 拼接到寄主细胞的 DNA 分子中，成为原病毒而潜伏，人的免疫系统对此就无能为力了。更重要的是，HIV 作为抗原分子，每繁殖一次，新的病毒粒都要发生一些有别于原来病毒分子的变异，这就使寄主的抗体难于识别而不能把它们及时消灭。

有些疾病虽非病毒所引起，但病毒却起着推波助澜的作用。白喉的病原，即白喉杆菌 (*Corynebacterium diphtheriae*)，只有在感染了温和噬菌体之后才能分泌外毒素，才有致病性。猩红热的病原菌 (*Streptococcus pyogenes*) 也是如此。这些噬菌体在细菌中进入溶原周期，因而使细菌改变了遗传特性，才产生了毒素。这一现象称为细菌的溶原转变。

(四) 癌病毒

病毒能引起多种动物如蛙、鸡、仓鼠、小鼠、兔、马以及灵长类 (猴) 等的细胞癌变。现在已经找到了多种致癌病毒 (oncogenic viruses)。例如，多形瘤病毒 (Polyoma virus)，是一种 DNA 病毒，能使实验室小鼠细胞恶化。SV40 也是 DNA 病毒，能使仓鼠结缔组织生癌。实验动物最易发生的癌是乳腺癌，它的病原是存在于乳中的一种 RNA 病毒。

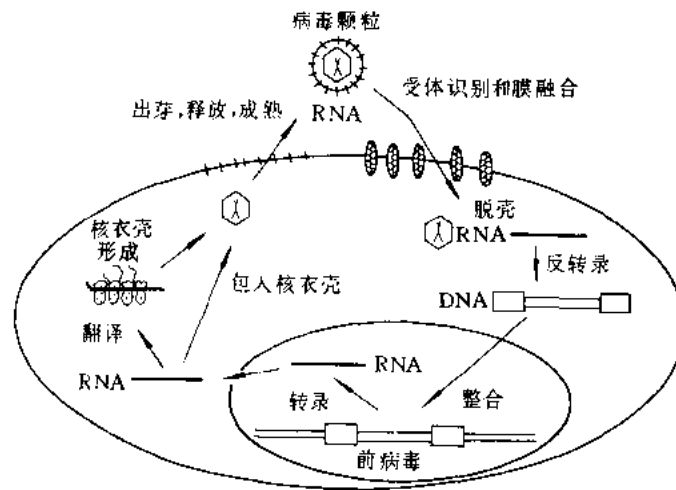


图 18-9 HIV 的繁殖

人类肿瘤的病原是不是病毒？对这一问题还不能做出确切的解答，但许多实验无疑地使人们越来越相信人体细胞的癌变与病毒感染有关。人的肉疣（无害）已被证明可用一种小的 DNA 病毒乳多孔病毒诱导产生。在人的乳腺癌细胞中，和在乳腺癌患者的乳中已分离出和小鼠乳腺癌中的 RNA 病毒相似的病毒颗粒。1964 年，Epstein 和 Barr 在体外培养的柏氏淋巴肉瘤中分离出一种病毒，EB 病毒。这种恶性肉瘤，只发生于中非，患者多为 12 岁~14 岁的儿童。现在普遍认为，EB 病毒是这种恶性肿瘤的病原。

此外，乙型肝炎的病毒在长期感染乙肝的人体中似乎也能引起肝癌，妇女的宫颈癌也有人认为是一种病毒（乳头状瘤病毒）感染所致，成年人的一种白血病的病原可能是一种反转录病毒（HTLV-1）。这些致癌的病毒都是插入寄主细胞 DNA 中，成为原病毒而起着癌基因（oncogene）的作用。其实细胞本身的基因受到损伤，就可能变为癌基因。大概致癌病毒在嵌入细胞 DNA 中后，它的癌基因和细胞本身的癌基因一同作用而导致细胞癌变。

（五）类病毒

20 世纪 20 年代，英国东北部的马铃薯发生纺锤块茎病。病薯多瘤，变得细长，多开裂。用病薯制成的匀浆能感染马铃薯和西红柿发病。研究发现，这一病原比病毒颗粒还要小，脂溶剂、蛋白质酶和 DNA 酶都不能使之失去活性，只有 RNA 酶能使之失去感染能力。1971 年，T. O. Diener 给这个病原定称为类病毒（viroid）。类病毒没有蛋白质外壳，它只是一个由 300 多个核苷酸构成的单链环状或线形 RNA 分子。很多过去找不到病原的植物病大多是类病毒引起的，如柑橘裂皮症、黄瓜白果病等。菲律宾椰子树的一种称为 cadang-cadang 的病，造成大批椰树死亡，也是由类病毒引起的。

1979 年，Diener 提出，类病毒可能是来自基因中的内含子，根据是类病毒（如马铃薯纺锤块茎病）的一些核苷酸顺序和某些基因中内含子的核苷酸顺序有相似之处。似乎类病毒和内含子是有同源关系的。

（六）病毒和干扰素

细胞感染了病毒后，它的反应是释放一种称为干扰素（interferon）的糖蛋白。干扰素和周围健康细胞的表面受体结合而使这些细胞具有了抵制病毒入侵的能力。同时干扰素还促使体内的杀伤细胞（淋巴细胞等）活化，而有能力杀伤感染了病毒的细胞。除活的病毒外，加热致死的病毒以及外来的双链 DNA、细菌的内毒素等都能诱导细胞产生干扰素。干扰素的作用可能是改变细胞膜中某些脂类分子的饱和度，从而使细胞的一切与膜有关的性质都发生变化。小鼠如感染了流行感冒病毒，肺中病毒量在第三天达到最高峰，以后逐渐减少。肺中干扰素的含量也是在第三天至第五天时最多，然后逐渐减少。抗体是在第七天才开始出现，然后越来越多。由此观之，干扰素似乎是抵抗病毒感染的第一道防线。抗体是在干扰素出现之后才出场的第二道防线。

（七）病毒起源

病毒是不是生物？如果说它是不具细胞形态的原始生物，它却没有完整的酶系统，不能制造 ATP，不能独立生活，离开了细胞就只是一个没有生命的分子。如果说它不是生物，它却具有完整的按照生物界通用的遗传密码编制的程序。只此一点便足以说明它即使不是完整生命，也是和生命以及生命进化有密切关系的。由于病毒离开了细胞就没有生命活动这一特性，多数人认为病毒不可能是细胞出现以前的“前细胞”生物，只能是细胞出现以后的产物。分子生物学家大多认为，病毒只是细胞中的一部分遗传物质加上一个外壳而形成的不完全生命。我们知道，细菌和酵母菌中有独立于染色体的质粒。质粒能复制自身，能拼接到染色体中，还能从一个细胞进入另一个细胞。多细胞生物染色体中有转座子，是能跳动移位的 DNA 序列。病毒和质粒、转座子都有相似之处。此外，病毒含有的一些基因常和寄主细胞的基因相同或相似，而和他种病毒的基因不同。所有这些来自分子生物学研究的结果，都有利于说明病毒来自细胞，是细胞分出来的部分。这一看法虽占优势，却还不是最后结论，还需继续研究。

〔附〕朊粒 这是只含蛋白质而无核酸的分子。朊粒（prions）能侵入寄主细胞，在寄主细胞中繁殖，引起寄主中枢神经系统病变，使寄主死亡。例如羊的摩擦症（scrapie），患羊的一个症状是摩擦皮肤，发病很慢，最后死亡。朊粒算不算生物？朊粒不含核酸不具备复制转录功能，因而不像是生物；但朊粒有信号分子的作用，能使寄主细胞制造新的朊粒，因而具有繁殖的能力，似乎仍应算是生物。有人设想，朊粒中含有不能检测出来的极微量核酸，还有人设想，朊粒可能引起基因的转译后变化，即可使蛋白质变为不正常，因而生病。

朊粒、类病毒等的发现说明生命现象十分错综复杂，有待我们探寻的事物很多很多，这些都是有待生物学工作者研究的课题。

三、原核生物

原核生物包括细菌（bacteria）、蓝藻（Cyanophyta）和原绿藻（Prochlorophyta）三类。

原核生物，加上病毒和真核生物中的原生生物和真菌，统称为微生物（microorganisms）。微生物不是分类学的一个自然类群，只是一个相沿成习的人为组合。

（一）细菌

细菌分布极广，地球上人迹所到之处都有细菌。甚至在 5 m 多深的土壤中，1 000 m 以下的深

海中，盐分很高的盐湖中，也都有细菌。空气中，各种物体的表面，包括人的体表，以及动物的消化道内，也都有细菌。深海中热泉口附近的水温可达300℃以上，竟也有细菌存在，它们和外周的其他生物组成一个特殊的没有日光的生态系统，这些细菌都是靠化能合成作用而获得能量的。

最早发现细菌的人是荷兰人雷文虎克。他的业余爱好是制造显微镜，并用之观察各种事物。他自磨镜片，自制镜架，制作的显微镜最大倍数可达200倍~300倍，虽然和现在的显微镜不能相比，但在当时，和胡克的显微镜一样却是“尖端”的设备。他用这样的显微镜观察他随手能取到的各种材料，如污水、牙垢等。他绘的细菌图竟能准确地区分球菌、杆菌和螺旋菌（图18-10）。

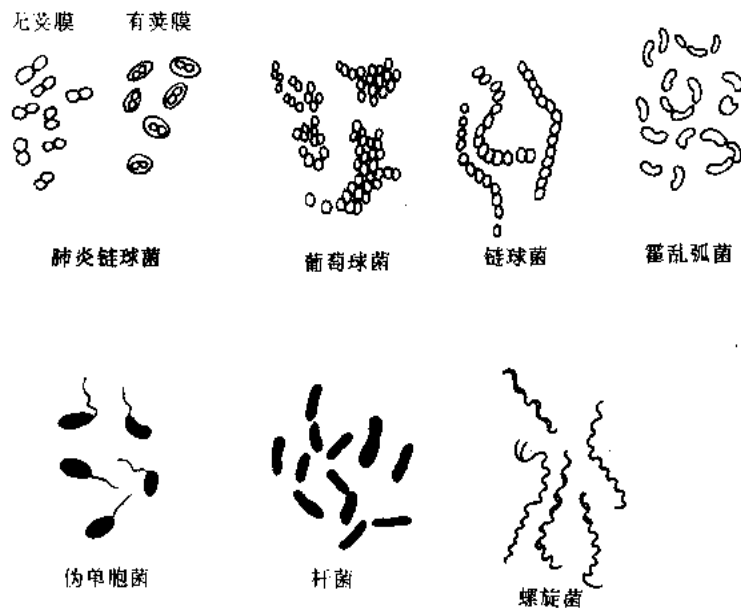


图 18-10 细菌形态

巴斯德从多方面研究微生物。他研究人和动物的传染病，建立了免疫疗法。他研究发酵，证明酿酒、制醋的发酵过程乃是微生物代谢所引起的。他还发现，将葡萄汁加温至62.8℃ 30 min，就可杀死不产生孢子的致病细菌而不影响葡萄汁的色香味。这种低温消毒的方法至今仍在广泛使用，称为巴斯德消毒法（pasteurization）。

与巴斯德同时期的德国细菌学家柯霍（Robert Koch），多年从事家畜传染病的研究。他建立了用实验证明传染病的病原菌的方法。他和他的同事们还发展了细菌培养技术。现在所用的琼脂培养基就是他们首创的。

1. 细菌形态结构

(1) 细菌外形 细菌都是微观体积的，平均直径为500 nm~1 000 nm，长为1 500 nm~2 500 nm，形状有球形、杆形和螺旋形之分（图18-10）。球形或椭圆形的细菌称为球菌（coccus），如肺炎球菌。杆状或长柱状的细菌称为杆菌（bacillus），如伤寒沙门氏菌（*Salmonella typhi*）、工业上用来生产淀粉酶的枯草杆菌（*Bacillus subtilis*）等。螺旋菌（*Spirillum*）有多种形态。霍乱弧菌（*Vibrio cholerae*）形如“，”，螺旋体呈长螺旋，是最大一类细菌，腐水中很多，能旋转前进如螺钉。梅毒（*Syphilis*）的病原就是一种螺旋体。很多细菌不是单体存在的，而是多个细菌聚成一定形式的，例如聚成链状的链球菌（*Streptococcus*），聚集成串的葡萄球菌（*Staphylococcus*），肺炎球菌是两两成对的。结核杆菌有时3个组成“Y”形。

(2) 细菌结构 (图 18-11) 细菌没有细胞核, 也没有线粒体等细胞器, 只有一个环状的 DNA 分子, 位在细菌细胞内特定的区域内, 称为类核体 (nucleoid), 在这区域内有少量的 RNA 和非组蛋白蛋白质 (nonhistone proteins)。类核体与周围的细胞质之间没有截然的界线。细菌细胞质中有散在的核糖体。

除支原体外, 所有细菌都有细胞壁。细胞壁不含纤维素, 它的主要成分是含乙酰胞壁酸 (*N*-acc-tylmuramic acid) 的肽聚糖。

胞壁酸是细菌壁的特有成分, 植物的细胞壁不含胞壁酸。青霉素有抑制肽聚糖生成的作用, 所以能杀菌。革兰氏染色 (Gram stain) 是染细菌的壁、鉴定细菌的一个简便方法。先用结晶紫液、碘液将细菌染成深紫色, 再用乙醇退色, 用番红复染。如细菌保持深紫色, 即是革兰氏阳性菌; 如深紫色退去而成红色, 即是革兰氏阴性菌。引起多种炎症的链球菌, 引起化脓的葡萄球菌等都是革兰氏阳性菌; 大肠杆菌、沙门氏菌等是革兰氏阴性菌。前者对青霉素敏感, 后者对青霉素不敏感, 但对链霉素敏感。

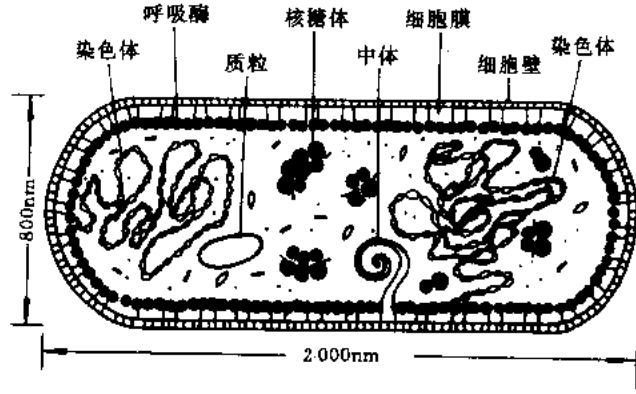


图 18-11 细菌结构

很多杆菌和螺旋菌的体表有鞭毛 (图 18-10)。鞭毛很细, 不过 15 nm, 不含管蛋白, 也无 (9+2) 模式, 和真核细胞的鞭毛无同源关系。一些革兰氏阴性菌的表面还有短而多的纤毛 (fimbriae, 图 18-12), 纤毛没有运动功能, 纤毛的作用是使细菌互相附着成为群落, 而成为群落的细菌才能使寄主发病。有些细菌只有一两根长纤毛 (pili), 这种纤毛在细菌有性生殖时是遗传物质的运输管道。

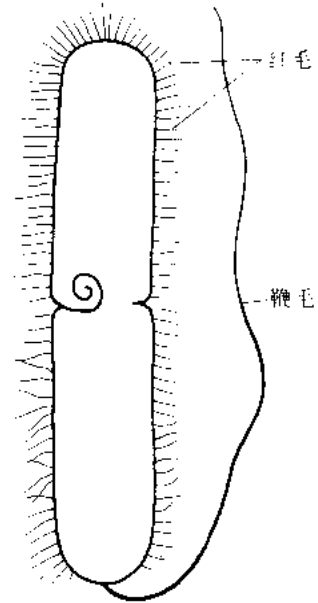


图 18-12 纤毛 (细菌正在分裂)

细菌的细胞膜也是脂类双分子层结构。很多细菌的细胞膜向细胞内折入而成一个或数个多层膜结构, 即中体 (mesosomes, 图 18-12)。过去认为中体有呼吸功能, 其实细胞膜本身全有呼吸功能, 中体乃是制备电镜标本时出现的假象。

除“染色体”外, 很多细菌的细胞质中还含有小的环状 DNA 分子, 称为质粒, 为染色体外的遗传物质。质粒在遗传工程的工作中很重要, 可作为传递基因的载体。

2. 细菌繁殖

细菌以二分裂的方式繁殖 (图 18-12, 18-13), 分裂能力异常强大, 如果条件合宜, 每 20 min 就可分裂一次。这就说明了为什么食物在夏秋之季会很快腐烂。

多种细菌在环境不良时能产生孢子 (spores) 以渡过不良环境。孢子有外孢子和内孢子之分。链霉菌在菌丝的末端可长出一长串孢子, 即是外孢子 (exospores)。外孢子产生的形式和真菌十分相似。内孢子 (endospores) 是在细菌内形成的孢子。多数细菌都能产生内孢子, 内孢子的外面包有外衣。内孢子耐受不良环境的能力很强, 多种细菌的内孢子能在沸水中坚持 1 h 或更长, 也能在

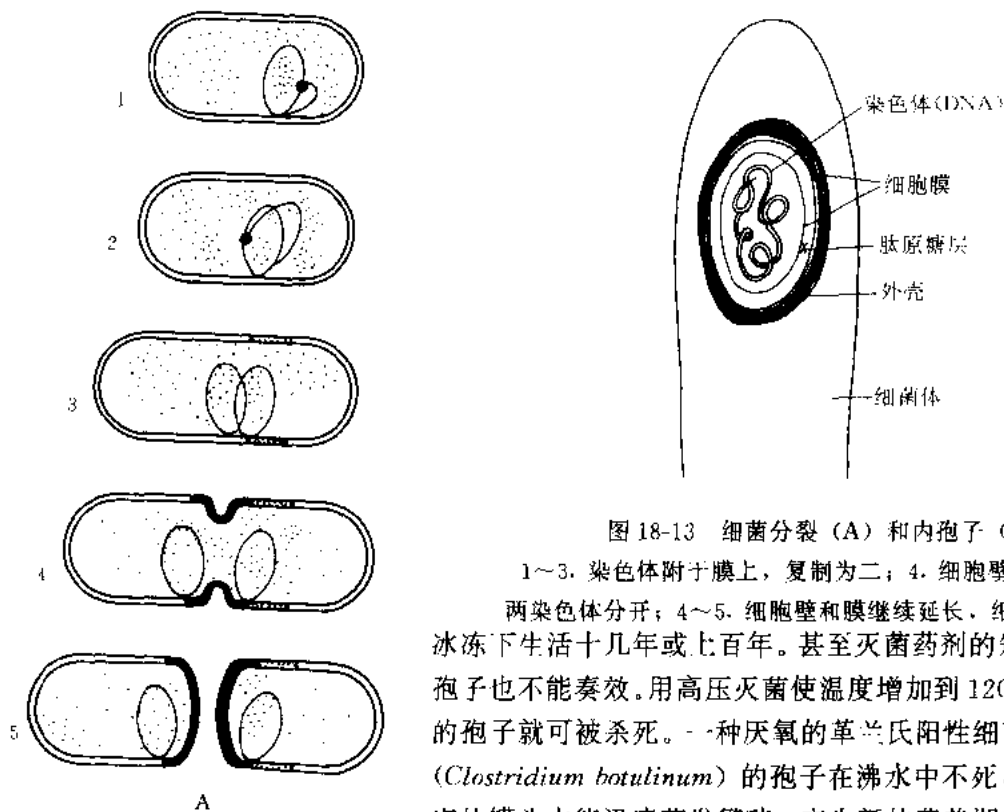


图 18-13 细菌分裂 (A) 和内孢子 (B)

1~3. 染色体附于膜上, 复制为二; 4. 细胞壁和膜延长,

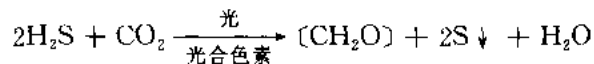
两染色体分开; 4~5. 细胞壁和膜继续延长, 细菌分为 2 个
 冰冻下生活十几年或上百年。甚至灭菌药剂的短期处理对内孢子也不能奏效。用高压灭菌使温度增加到 120℃, 大多细菌的孢子就可被杀死。一种厌氧的革兰氏阳性细菌, 肉毒梭菌 (*Clostridium botulinum*) 的孢子在沸水中不死, 在灭菌不彻底的罐头中能迅速萌发繁殖, 产生新的营养期细菌。这种细菌能产生一种肉毒素 (botulinum toxin), 毒性极强。1mg 肉毒素足可杀死 100 万只以上豚鼠。所以制作罐头必须高压灭菌以杀死孢子, 煮沸可使肉毒素失去活性。

5. 细胞壁和膜继续延长, 细菌分为 2 个

3. 细菌的营养和呼吸

除吞噬营养外, 生物界的其他各种营养方式在细菌中都存在。少数细菌是自养的。有些细菌能够通过光合作用直接摄取日光能, 有些细菌通过无机化合物如 NH_3 、 H_2S 等的氧化而取得能 (化能合成作用)。大多数细菌是异养的, 即腐食性的。

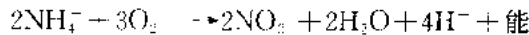
(1) 光合细菌 凡能进行光合作用的细菌都是光合细菌 (photosynthetic bacteria)。细菌的光合作用和蓝藻 (蓝细菌)、藻类以及高等植物的光合作用有如下不同: 第一, 光合细菌都是厌氧的, 在有氧的条件下不能生存。它们光合作用的电子供体不是水, 因而也不放出 O_2 。例如, 绿硫细菌和紫硫细菌的电子供体是 H_2S , 副产物是硫 (图 18-14), 硫或积于细菌体内或排出于土壤中。自然界的硫矿大概就是这些光合硫细菌长期光合作用的副产品累积而成的。



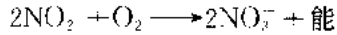
第二, 光合细菌没有叶绿体, 只有载色体。载色体只是小泡状的结构, 或是成对的板层, 相当于真核细胞的类囊体。细菌的叶绿素在分子结构上也不同于蓝藻和真核细胞的叶绿素。细菌叶绿素的吸收波长在近红外区 (660 nm~870 nm), 所以在昏暗的环境中仍能进行光合作用, 而光合细菌恰是生活在缺少光线的水底泥中的。第三, 细菌光合作用全过程只相当于真核细胞的光合系统 I, 而没有光合系统 II, 也没有水的光解 (图 18-14), 光合作用的效率远比真核细胞为低。这也说明, 光合系统 I 在进化上似乎是更早出现的, 而光合系统 II 则是后来出现的。

(2) 化能自养细菌 (chemoautotrophic bacteria) 这类细菌能将自然界的无机物氧化, 从中取得能, 并利用取得的能将 CO_2 还原成糖类。这就不是前述的化能合成作用。

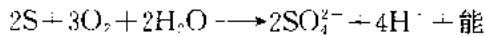
例如, 有些细菌能氧化氨 (硝化细菌)



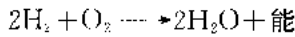
有些细菌能氧化亚硝酸盐成为硝酸盐 NO_3^- (硝化细菌)



有些细菌能利用硫 (硫细菌)



有一类细菌称氢细菌, 能使氢、氧化合成水, 并产生能。



深海热泉口的细菌主要是化能合成的硫细菌和氢细菌。

(3) 异养细菌 (heterotrophic bacteria) 绝大多数细菌都是化能异养的, 简称异养细菌。异养细菌必须摄取有机物。食物腐烂就是由于异养细菌生于其中之故。

寄生于动物和植物体内的细菌依靠动、植物体的有机物作为食物及能源, 也属异养细菌。

(4) 呼吸 多数细菌是需氧的 (aerobic)。细菌没有线粒体, 它们的细胞色素等电子传递系统存在于细胞膜的内面。所以, 细菌的细胞膜起着真核细胞线粒体膜的作用。

不少细菌是厌氧的 (anaerobic)。其中有些是绝对厌氧的, 即在有氧的环境中不能生活。这些细菌称为专性厌氧细菌 (obligate anaerobic bacteria)。前面讲的光合细菌就是专性厌氧的。肉毒梭菌和破伤风梭菌 (*Clostridium tetani*) 也是专性厌氧的。伤口浅而暴露于外时, 破伤风梭菌不能繁殖, 只有当伤口深, 坏组织多, 好氧性细菌繁殖, 耗尽了氧, 出现了无氧的环境时, 破伤风菌才能生长。多数细菌是既能生活在无氧环境, 也能生活在有氧环境, 这种细菌称为兼性厌氧细菌 (facultative anaerobic bacteria), 如大肠杆菌等。土壤中很多细菌都是兼性厌氧细菌。

4. 放线菌

放线菌 (Actinomycetes) 是革兰氏阳性线状细菌 (图 18-15A)。放线菌的外孢子和真菌的分生孢子 (conidia) 相似, 因而长期被认为是介于真菌和细菌之间的生物。但放线菌没有真核, 细胞壁含有肽聚糖, 所以仍应属细菌。放线菌生活于土壤中, 平常所说的“土腥气”主要来自放线菌。放线菌是许多医用抗生素 (antibiotics) 的产生菌。链霉菌 (图 18-15B) 是放线菌中最重要的一类。

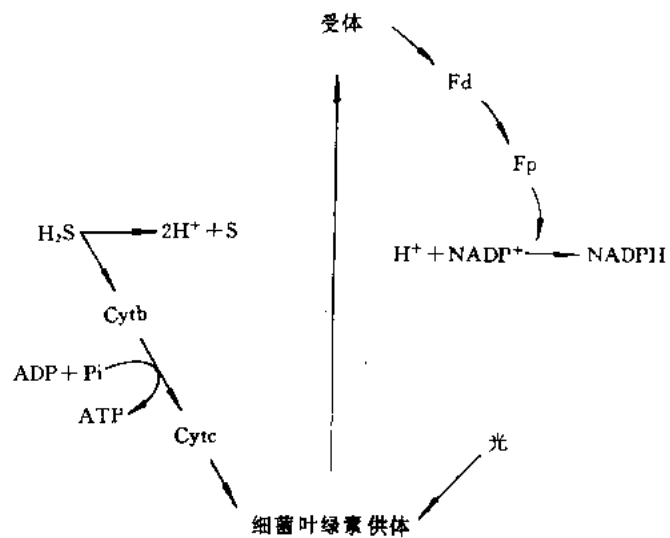


图 18-14 细菌光合作用: 绿硫细菌

硫化氢氧化, 产生硫, 释放的电子经 2 种细胞色素的传递, 而到细菌叶绿素, 同时产生 ATP。细菌叶绿素经光照射, 电子被激发而传至受体, 经铁氧还蛋白 (Fd) 和黄素蛋白 (Fp) 而使 NADP 还原

产生的抗生素种类最多，如链霉素 (streptomycin)、红霉素 (erythromycin) 等。

此外，结核菌 (*Mycobacterium tuberculosis*) 和白喉菌 (*Corynebacterium diphtheriae*) 也都属于放线菌类。

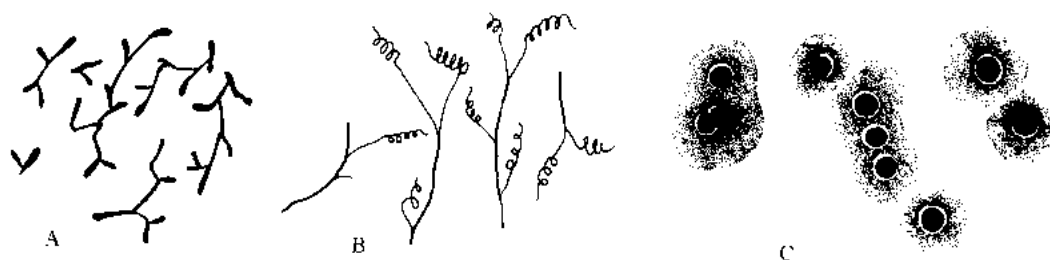


图 18-15 放线菌 (A)、链霉菌 (B) 和支原体 (C)

5. 衣原体 (Chlamydia) 和立克次氏体 (Rickettsia)

衣原体很小，直径 200 nm~1 500 nm，能通过细菌滤膜。立克次氏体略大，大多不能通过细菌滤膜。过去认为它们是病毒或介于病毒与细菌之间的生物。但衣原体和立克次氏体都有自己的酶系统，都有 DNA 和 RNA 2 种核酸，都有含胞壁酸的细胞壁，因此应属细菌。它们的酶系统并不完全，衣原体所需 ATP 全部依赖于寄主细胞，必须在寄主细胞内生活，有摄能寄生物 (energy parasite) 之称。衣原体广泛分布于鸟类，人体细胞也常有衣原体寄生。砂眼和鸬鹚热的病原就是衣原体。

立克次氏体也是专性寄生的，主要寄生于节肢动物如蜱、螨、昆虫等细胞内或以这些动物为媒介而寄生于人和其他动物细胞内。斑疹伤寒 (*R. prowazekii*)、战壕热 (*R. quintana*) 等的病原都是立克次氏体，是通过蚤、虱、蜱、螨的吸血而传入人体的。

6. 支原体 (Mycoplasma)

这也是一类比较特殊的细菌 (图 18-15C)。支原体最早是从患胸膜肺炎的牛身体中分离出来的，后来从猪、羊、狗、鼠、禽类和人体细胞中也发现了类似的微生物，因此统称为胸膜肺炎样生物 (pleuro pneumonia like organism, PPLO)。支原体是已知的最小的能在细胞外培养生长的原核生物。动物的血液系统，植物和动物细胞都是它们理想的栖息之所。由于没有细胞壁，细胞形状颇多变化，从球形到不规则的分枝丝状都有。也正是由于支原体没有细胞壁，所以对作用于肽聚糖细胞壁的抗生素不敏感，但对抑制或改变正常蛋白质合成的抗生素，如四环素、土霉素、新霉素、卡那霉素等均敏感。

支原体有 DNA 和 RNA，有酶系统，能够独立生活，能在无细胞系统中培养生长，并形成菌落。

很多支原体都是不致病的，有些可引起人、畜、禽的疾病。寄生于人体呼吸道的支原体，*Mycoplasma pneumoniae* 能引起人的非典型性肺炎。

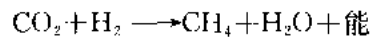
7. 古细菌 (archaeobacteria)

这是一类很特殊的细菌。它们的生活习性和化学组成都很特殊，细胞壁不含肽聚糖；细胞膜中的脂类和其他任何生物都不一样；RNA 聚合酶和真核细胞的 RNA 聚合酶相似而和其他原核细胞不同；核糖体中的一种蛋白质也是和真核细胞相似而和其他原核细胞不同等。这些特点使古细菌和上面所讲的各类细菌，即“真细菌 (Eubacteria)”截然分开而成为细菌中独特的一类。

在死海、盐湖 (含 25% NaCl 以上) 的盐菌，在高温酸性环境，如含硫温泉中的亲热酸菌，以

及甲烷菌等都属古细菌。20世纪70年代在深海热泉口的高温海水中(350℃~400℃),也发现了古细菌。

甲烷菌是厌氧的,它们都生活在水道,或沼泽地沉积物中以及动物的消化道中,牛瘤胃中也有大量甲烷菌。甲烷菌能利用CO₂使H₂氧化而成甲烷,同时产生能:



由于古细菌所栖息的环境和地球发生的早期有相似之处,如高温、缺氧等,也由于它们在生化组成以及生化代谢上的特征,它们可能代表古老的细菌。它们保持了古老的形态,很早就和其他细菌分手了。所以有人主张将古细菌从原核生物中划出,成为与原核生物、真核生物并列的一类。

8. 人体细菌

(1) 共栖细菌 人体消化道内栖息着大量细菌群落。人的粪便几乎一半干重都是消化道中的细菌。这些细菌只是借人体中温暖而有丰富食物的环境繁衍后代,对人无害。有些肠道细菌对人甚至有所贡献,能合成多种B族维生素和维生素E、K(互利共生)。此外,这些细菌的存在还起着防止或排斥外来有害细菌入侵的作用。外来细菌初起时,在数量上处于劣势,无力和正常的细菌群落竞争。正常群落中有些细菌还能分泌一些毒素不利于入侵者的生存,例如,大肠杆菌能分泌大肠菌素(colicine)对外来的细菌有毒害作用;妇女阴道中的乳酸菌分泌乳酸,造成阴道的酸性环境,使性病病原,淋球菌(*Neisseria gonorrhoeae*,一种双球菌,革兰氏阴性)不能生存。

(2) 致病细菌 致病的细菌很多。人、家畜、家禽以及多种植物的疾病的病原很多都是细菌。如鼠疫(plague)、霍乱、白喉、猩红热、破伤风、结核、伤寒、百日咳、细菌性肺炎等,简直不胜枚举。

细菌释放的毒素(toxin)可分为2种:一种为外毒素(exotoxin),是细菌分泌到体外介质中的毒素,可随血液、淋巴等进入身体各部分,是毒性很强的蛋白质,如霍乱弧菌、白喉杆菌、猩红热链球菌、百日咳杆菌、破伤风梭菌和肉毒梭菌等的毒素;另一种为内毒素(endotoxin),如结核杆菌、伤寒杆菌(沙门氏菌)、痢疾杆菌等的毒素。内毒素只在细菌死亡溶解后才被释放出来。内毒素是脂类和多糖的复合物,毒性比外毒素弱。外毒素不耐热,热处理后毒性消失,但仍有抗原的作用,成为类毒素(toxoids)。类毒素进入人体,能使人体产生抗毒素(antitoxins),即针对类毒素的抗体。内毒素是相对热稳定的,并且不能转变为类毒素,也不能诱导产生抗毒素。

对于多种细菌病,可用疫苗(vaccines)、抗毒素或抗血清预防或治疗。疫苗是死的病菌,或弱化(钝化)的不再能致病的活病菌。疫苗起抗原的作用,能使受体产生抗体,所以属于主动免疫。霍乱疫苗是死的霍乱弧菌,伤寒疫苗是弱化的活的伤寒杆菌。抗毒素来自细菌的外毒素,临床上最常用的是白喉抗毒素和破伤风抗毒素。培养白喉杆菌,将白喉毒素(或制成类毒素)注射到马血液中,几次注射后,马血中即含有白喉抗毒素。抗毒素没有杀菌的功能,它的作用是中和细菌释放的毒素。抗血清也是抗体,属被动免疫。将病菌注射到受体动物如马、兔中,受体动物血清中就含有抗体,成为抗血清,如肺炎球菌抗血清。注射抗血清可立即发生杀菌效果,但因是被动免疫,故效果不能持久。

对于细菌病的药物治疗,应特别提出磺胺药和抗生素。磺胺药是20世纪30年代开始使用的,是40年代最重要的化学治疗剂。直到现在,磺胺药还在一再改进使用。抗生素是20年代发现的,但直到二次大战时,才迅速发展起来。磺胺药及抗生素的使用,使人们对细菌病已能有效控制。人类社会有待克服的传染病,已经不是细菌病而是病毒病了。

9. 植物细菌病

植物细菌病也很多。例如，苹果、梨的火疫病 (fire blight)，病原是一种杆菌 (*Erwinia amylovora*)。此菌在植物体内繁殖极快，使树枯萎，如被火烧。植物的冠瘿病 (crown gall)，病原是一种土壤杆菌 (*Agrobacterium tumefaciens*)，各种果树、甜菜等均可发生。病树细胞不受约束地分裂增生而成瘿，使植物因运输隔断而死亡。一旦细菌感染，即使杀死细菌也不能制止冠瘿的继续发育。现在已知，这是因为细菌的质粒进入了植物细胞，使植物细胞发生了癌变之故。

10. 细菌与工业

利用细菌发酵可生产多种工业用品，如醋酸、丙酮、丁醇、乳酸以及某些氨基酸、酶、维生素等。石油工业上也可用细菌使石油脱蜡。

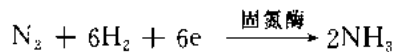
在食品工业中，酸菜、酸奶等都是乳酸菌发酵产生乳酸所致。制造黄油时在奶油中加入所选育的细菌，可增加黄油的香味。奶酪 (cheese) 是牛奶发酵的产品。一些著名的食物，如金华火腿、宣威火腿以及多种奶酪等，一方面由于原料和制造方法不同，同时也由于细菌的代谢产物的不同，因而各具不同的香味。

城市污水和工厂排出的废水含有大量污染环境的有机物质，用“活性污泥”处理污水是一个重要的步骤。活性污泥是多种微生物聚合而成的泥絮状团块，其中最重要的微生物是细菌。这些细菌能分解污水中有机物质。有些细菌对有毒物质有较高耐性，能吸收、积累有毒物质，从而消除或减少污水的毒性。

11. 细菌与物质循环

细菌的代谢对自然界的物质循环十分重要。自然界如果没有细菌，物质的循环就不可能实现，动、植物的尸体就将堆积如山。只是由于细菌 (以及真菌等其他腐生性微生物) 的作用，尸体才被分解，复杂的有机物如蛋白质等才分解为简单的化合物，才能为植物根部所吸收。

在氮的循环中，固氮细菌起着重要的作用。空气中有大量的氮气，只有某些细菌、蓝藻和少数真菌能利用空气中的氮，使之转变成可为其他生物利用的化合物。这种细菌统称为固氮菌。有的固氮菌是独立生活于土壤或水中的；有一属固氮菌，即根瘤菌 (*Rhizobium*)，是生活在豆科植物根部的 (图 18-16)，这些固氮菌都能将大气中的氮经固氮酶 (nitrogenase) 的作用而还原为 NH_3 (NH_4^+)，供植物合成氨基酸之用。



(一) 蓝藻门

蓝藻 (图 18-17) 大多生于淡水，少数生于海洋中。蓝藻能适应多种环境，在腐烂物质、污水中常有很多蓝藻，但在有机物质十分贫乏，不适于其他生物生活的环境中也有蓝藻存在，这显然是由于蓝藻有固氮能力之故。少数蓝藻能在水温达 70°C 以上的温泉中生活。

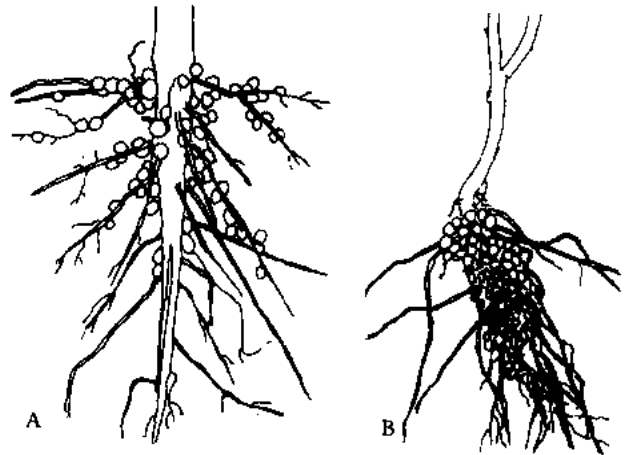


图 18-16 根瘤
A. 大豆; B. 苜蓿

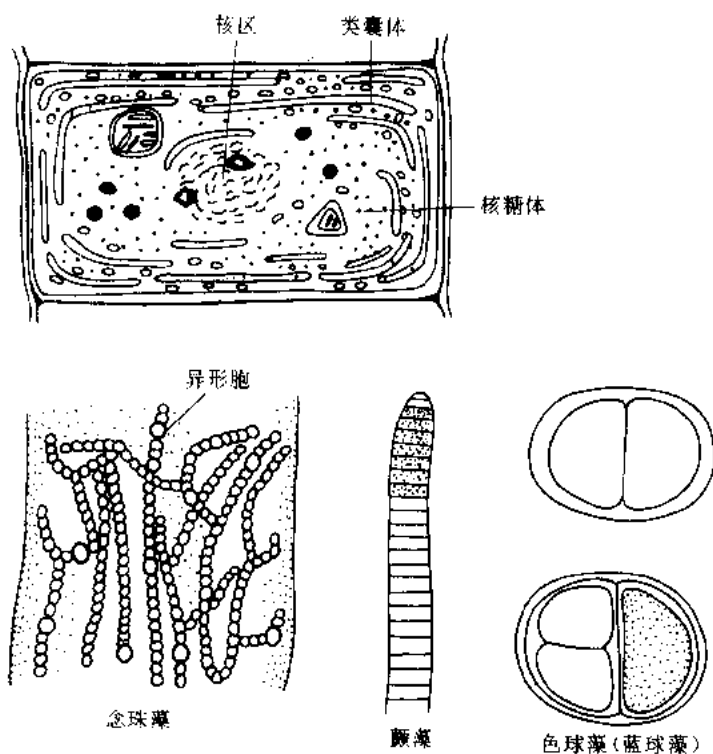


图 18-17 蓝藻举例

蓝藻有单细胞的，也有多细胞长丝状的（如头发菜）。和细菌一样，蓝藻细胞没有核，只有一个环状双链 DNA 分子。蓝藻细胞表面都有胶质外鞘，很多单细胞的蓝藻成胶质群体（palmelloid colony），即细胞群埋在胶状介质之中的群体。群体蓝藻也可由一条或多条长丝状的藻丝构成，每一藻丝是一串顺序排列的细胞。

蓝藻的细胞壁含有纤维素，这和真核细胞一样，但也含有胞壁酸，这又是细菌的特征。蓝藻的叶绿素是叶绿素 a，这是蓝藻和高等植物相同而和光合细菌不同之处。但蓝藻没有叶绿体，只有分布在细胞质中的类囊体，这和光合细菌分散的载色体相似。除叶绿素 a 以外，蓝藻还有各种类胡萝卜素和 2 种蓝色素，即 2 种藻青蛋白（phycocyanin），有些蓝藻还含有红色素，即藻红蛋白（phycoerythrin）。由于这些色素的存在，蓝藻才出现了它们所特有的颜色：蓝绿色、暗黑色、褐色、红色等。

由上所述可知，蓝藻的一些重要特征和细菌是一样的，因此很多人主张蓝藻应是细菌中的一类，故蓝藻又称为蓝细菌。

蓝藻历史久远，前述的叠层石化石的主要成分就是蓝藻。地球上至少在 30 亿年以前就有了蓝藻。蓝藻光合作用的副产品是 O_2 ，这和真核细胞一样。蓝藻这一特性在生物进化的历史中起着重要作用，大气中最早出现的氧气主要是来自蓝藻光合作用的，而只是在有了氧气之后，生物界才日益繁茂起来。

多种丝状的蓝藻都有固氮的功能，可和固氮细菌相媲美。在丝状蓝藻的营养细胞之间有一些很大的细胞称为异形胞（heterocysts，图 18-17）。异形胞的细胞壁多层，很厚，细胞中没有核物质，也没有类囊体等细胞器，固氮就是在异形胞中进行的。蓝藻的固氮酶只在无氧条件下才有活性。而异形胞的光合作用只有光系统 I，没有光系统 II，因而不能产生 O_2 ，这样就保证了固氮作用的进

行。蓝藻是早在地球大气还没有 O_2 的时期就已出现了。蓝藻的这些代谢特征正说明蓝藻对缺氧条件的适应和它们历史的久远。

淡水中常见的蓝藻有念珠藻 (*Nostoc*)、颤藻 (*Oscillatoria*) 等。头发菜是念珠藻的一种, 学名是 *Nostoc flagelliforme*。螺旋菌 (*Spirulina*) 是可食的蓝藻, 非洲一些国家早已用作食物, 中国、美国和墨西哥等国已制成商品出售。

(三) 原绿藻

这是附生在海鞘上的一种原核生物, 以前归于蓝藻类中。原绿藻的叶绿素包含叶绿素 a 和叶绿素 b2 种, 这和高等植物一样, 而和蓝藻不同。原绿藻也含有类胡萝卜素, 这是原绿藻和蓝藻以及高等植物共有的特性。但原绿藻不含藻蓝素、藻红素等, 可见它们和蓝藻是不同的。因此, 它们被分离出来另成一门, 即原绿藻门, 以表示它们是和绿藻相似的原核生物。关于真核细胞的起源问题, 按照“共生学说”, 真核细胞的叶绿体来自共生于细胞之中的类似于蓝藻的原核细胞。但是原绿藻比蓝藻更像真核细胞的叶绿体。因此有人主张叶绿体来自远古的类似于原绿藻的生物。

四、真核生物

(一) 植物界

在生物分类的二界系统中, 植物界除藻类、苔藓植物和维管植物外, 还包括真菌以及原核生物的细菌和蓝藻。现在的一些植物学教科书还是按照二界系统, 把真菌和原核生物放在植物界内的。我们按照五界系统的分法, 把原核生物放在前面介绍, 把真菌另成一界, 这里要讲的植物界只包括下列 8 门:

金藻门 (Phylum Chrysophyta)	} 藻类 (Algae)
甲藻门 (Phylum Pyrrophyta)	
裸藻门 (Phylum Euglenophyta)	
褐藻门 (Phylum Phaeophyta)	
红藻门 (Phylum Rhodophyta)	
绿藻门 (Phylum Chlorophyta)	} 高等植物
苔藓植物门 (Phylum Bryophyta)	
维管植物门 (Phylum Tracheophyta)	

在 Whittaker 的五界系统中, 金藻、甲藻、裸藻和单细胞绿藻等均被划入原生生物界。L. Margulis 和 K. Schwartz 将所有藻类都放入原生生物界, 只有高等植物, 即有胚植物, 才属于植物界。这里把它们都列入植物界。但这样划界, 这些单细胞藻类就既属于植物界, 又属于动物界了。

1. 藻类

(1) 金藻门 金藻为单细胞或群体 (图 18-18), 所含色素除叶绿素 a 和少量叶绿素 c 外, 还有大量 β -胡萝卜素, 因而质体呈金黄色、绿色或褐色。金藻储存的营养物是一种特殊的称为金藻糖的多糖和油类。有些金藻如淡水的金黄滴虫 (*Ochromonas*)、合尾藻 (*Synura*)、钟罩藻 (*Dinobryon*) 等都有鞭毛, 能运动, 所以它们也可列入原生动物门的鞭毛虫类, 而硅藻 (*Diatoms*) 则是无鞭毛, 纯属于植物界的金藻 (少数硅藻的精子有鞭毛)。

硅藻 (图 18-18): 种类多, 生活的硅藻约有 10 000 种左右, 数量大, 分布广, 淡水海水都有,

几乎任一水域都有大量硅藻。它们都是底栖的，不活动或缓慢爬行。

硅藻大多是单细胞的，少数可成松散群体。细胞有硅质外壳。外壳分大小两瓣，大瓣扣在小瓣上，像一个有盖的盒子。壳上有多种形式的刻纹、隆起、小孔等结构，形成十分整齐的图案。

硅藻在第三纪和第四纪十分发达。已经绝灭的硅藻估计至少 15 000 种。硅藻死亡后，外壳沉积而成硅藻土 (diatomite)，在各种工业如造漆、造纸、制糖等中供过滤之用。人们还猜想，石油是来自远古硅藻产生的油类。也有人认为，地球上有机物质中 3/4 是来源于硅藻和下述的甲藻的光合作用。

(2) 甲藻门 单细胞藻类，约 2 000 种，主要生活于海洋中，是海洋浮游生物的主要成员(图 18-19)，也是海洋中光合作用的主要进行者。淡水池塘、湖泊中也有甲藻。甲藻大多有纤维素外壳，细胞中腰有一横沟，细胞后半半有一纵沟。鞭毛 2 根，一根环绕于横沟中，一根沿纵沟后伸，拖于细胞后端。质体含叶绿素 a 和少量叶绿素 c，有大量 β-胡萝卜素。储藏食物除油滴外，主要是淀粉。甲藻细胞核在间期时仍有染色体，染色体上无组蛋白，与细菌的核区相似。但甲藻有完整的核膜，有线粒体、高尔基体等细胞器，鞭毛也是真核细胞类型的。Dodge (1965) 等倡议将甲藻列于原核生物与真核生物之间，另成一界，即间核生物界 (Mesokaryotae)。甲藻也是既属动物界，又属植物界的类群。

赤潮 (red tide): 有时海洋中甲藻大量繁殖，集中于海面，使大面积海水变成红色或灰褐色，即是赤潮。红色是由于某些甲藻产生了红色素之故。赤潮危害严重，甲藻大量集中(赤潮也含有一些其他鞭毛藻)，与其他海洋生物争夺氧气，并分泌毒素使多种生物中毒死亡。有些贝类能大量集中这类毒素，人若食用这些贝类，就要中毒。赤潮发生的原因不详，大概与海水污染有关。

发光甲藻：很多海生甲藻能发光，如夜光虫等。夜光虫无色无壳，细胞中油滴甚多。夜光虫遇机械刺激或其他刺激都要发光。海船夜间航行时，船后航道上常遗留一条光带，就是由于发光甲藻和其他发光浮游生物发光之故，这对军舰隐蔽不利。

(3) 裸藻门 单细胞藻类(图 18-20)，约 1 000 种，眼虫 (*Euglena*) 是本门代表。质体中含叶绿素 a 和少量叶绿素 b，还含有类胡萝卜素。身体前端有贮蓄泡 (reservoir)，鞭毛从贮蓄泡孔

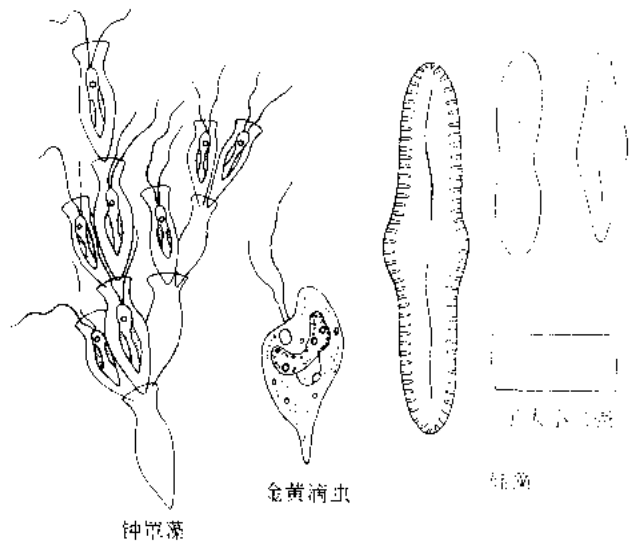


图 18-18 金藻

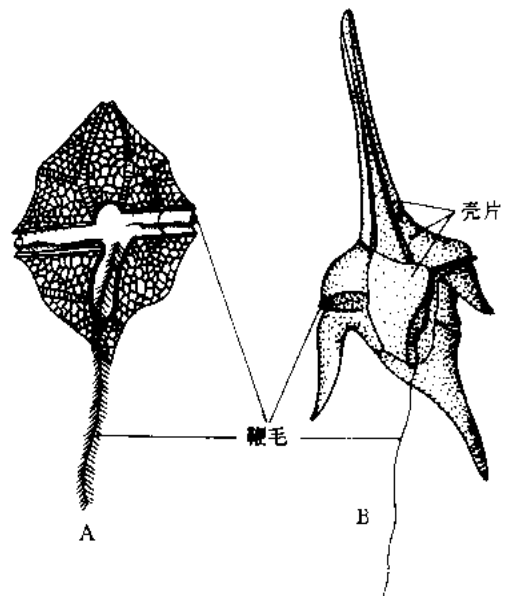


图 18-19 甲藻

A. 多甲藻 (*Peridinium*); B. 角藻 (*Ceratium*)

伸出体外。贮蓄泡和伸缩泡相连，无吞食功能。本门除眼虫等绿色种之外，还包括多种有色的和无色的异养种，所以可全部划入原生动物门中。

(4) 红藻门 红藻主要生活于海水中(图 18-21)，只有少数生活于淡水溪流中，共约 4 000 余种。红藻大多是多细胞的，呈肉眼可见的丝状或片状体。质体含叶绿素 a 和 β-胡萝卜素。细胞中还含有藻红素 (phycoerythrin) 和少量藻蓝素 (phycocyanin)。日光照入水中时，只有短波如蓝紫光能透入深水。藻红素吸收这些短波光能的效率远比叶绿素高，因此红藻能在深水中生活。红藻细胞储藏的营养物质称为红藻淀粉 (floridean starch)，与糖原相似。红藻生活史复杂，精子无鞭毛，无性生殖产生的孢子也不具鞭毛。

红藻有重要的经济价值，微生物学、医学上使用的细菌培养基，琼脂 (agar)，就是从红藻 (石花菜 *Gelidium* 等) 提取制作而成的。

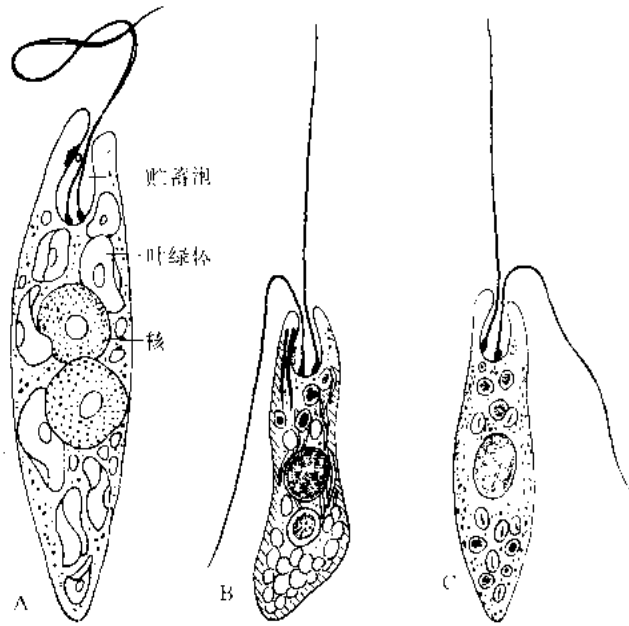


图 18-20 裸藻门举例

A. 小眼虫; B. 针囊虫 (*Peranema*) (无色);
C. 异鞭毛虫 (*Heteronema*) (无色)

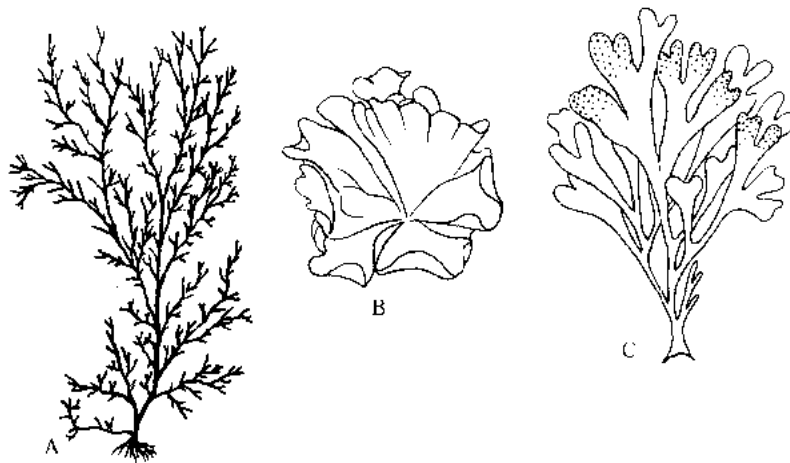


图 18-21 红藻和褐藻举例

A. 石花菜; B. 紫菜; C. 墨角藻

琼脂也可做为食物 (洋菜)，但实际不能被消化，无营养价值。最熟知的红藻是紫菜 (*Porphyra*)，是人们喜爱的食物。

(5) 褐藻门 大多海产，少数几种产于淡水，共约 1 500 种。褐藻是最大的多细胞藻类 (图 18-22)，有些可长达 100 m。海带 (*Laminaria*) 是最熟知的褐藻。褐藻的光合色素有叶绿素 a，少量叶绿素 c 和一种特殊的叶黄素，即岩藻黄素 (fucoxanthin)。岩藻黄素掩盖了叶绿素的绿色，所以藻体呈褐色。岩藻黄素具有吸收蓝光和绿光的能力，从而使褐藻能在海底生活。褐藻细胞储存的营

养物是一种称为褐藻淀粉 (laminarin) 的多糖和油类、甘露醇等。多数褐藻的细胞中含碘量很高。例如，海带所含的碘占海带鲜重的 0.3% (海水中碘的含量只是 0.0002%)。

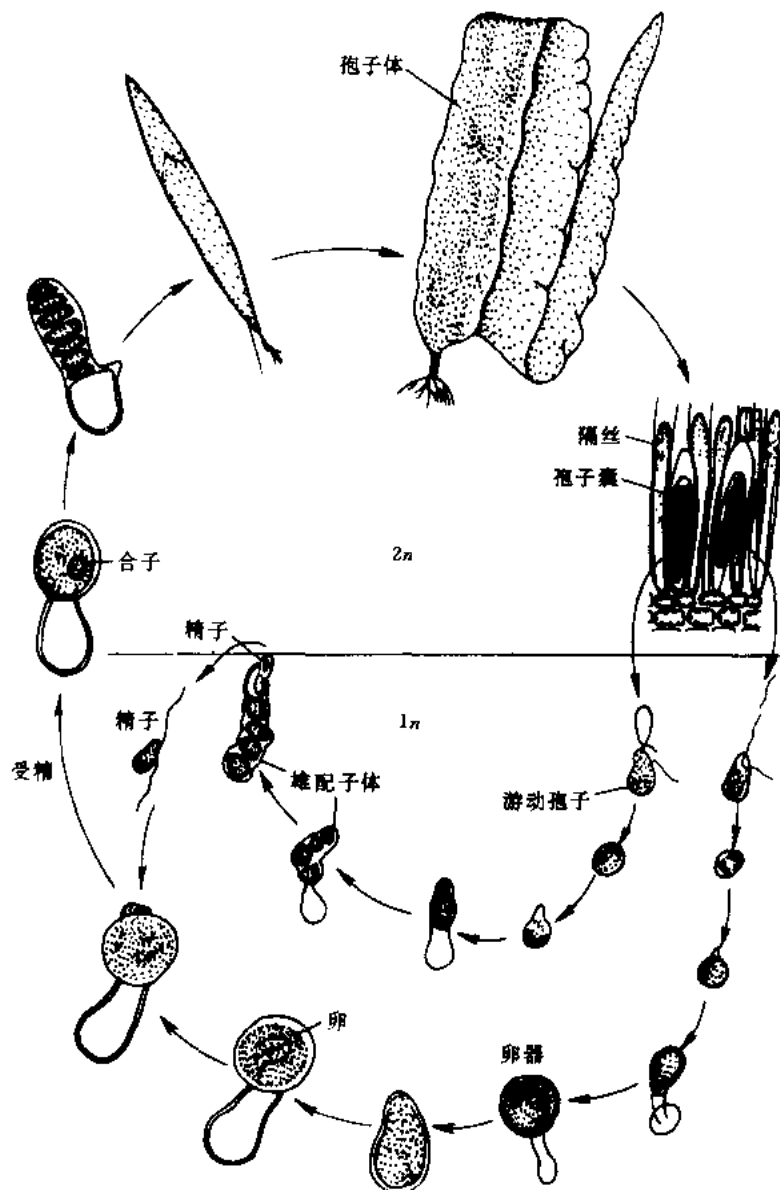


图 18-22 海带生活史

食用的海带是二倍性的孢子体。孢子体成熟时，带片上生出许多丛生的孢子囊，其中孢子母细胞经减数分裂和多次有丝分裂产生许多单倍性孢子。孢子有 2 根侧生、不等长的鞭毛。在北方，孢子约在 10 月、11 月间成熟而离开孢子囊，养殖者即在此时收割海带。孢子在海水中游泳，在水底萌发而成单倍性的配子体。配子体很小，丝状，只含十几个至几十个细胞。雄配子体分化而成多个精子囊。精子有 2 根鞭毛，和游动孢子很相似。雌配子体也呈丝状，丝的顶端分化而成卵囊，内有一卵。游动精子与卵会合而成合子。合子发育为孢子体。

裙带菜、鹿角菜都是可食的褐藻。墨角藻也是一种褐藻 (18-21)。

(6) 绿藻门 绿藻共约 7 000 余种 (图 18-23)，主要分布于淡水水域，有些绿藻和真菌共生。

组成地衣。绿藻或为单细胞，或为多细胞。叶绿体含叶绿素 a、b 和类胡萝卜素。这和高等植物一样，其他藻类都不含或只含少量叶绿素 b。绿藻储藏的营养物是淀粉和油类，这也和高等植物一样。根据这些特征，大多植物学家主张高等植物是由类似于现代绿藻的祖先进化而来的。

衣藻 (*Chlamydomonas*)：单细胞，沟渠、池塘等淡水水域以及潮湿土壤中均可找到。细胞卵形，有较厚细胞壁。鞭毛 2 根，等长。叶绿体一个，杯状，占据细胞大部分，叶绿体底部埋有一圆形颗粒，即淀粉核 (pyrenoid)。叶绿体前端或侧面有一红色眼点，红色来自一种类胡萝卜素的衍生物。细胞核位于细胞中央。衣藻细胞是单倍性的，只有合子才是二倍性的。

盘藻 (*Gonium*)：是最简单的群体绿藻，由 4、16 或 32 细胞组成。这些细胞都埋在胶质包被之中。细胞形态和衣藻相似。**实球藻 (*Pandorina*)** 是由 8、16 或 32 个细胞组成球形或椭圆形的实心球体。**空球藻 (*Eudorina*)** 是由 16、32 或 64 个细胞组成的球形群体，群体中央没有细胞，充满胶质液体。雌雄配子大小不同，雌配子比雄配子大好多倍。**团藻 (*Volvox*)** 是由 500~50 000 个细胞组成的球形群体，肉眼可见。细胞大部分是营养细胞，只有分布在群体后半部分的少数细胞分化为较大的生殖细胞。有性生殖是卵配。

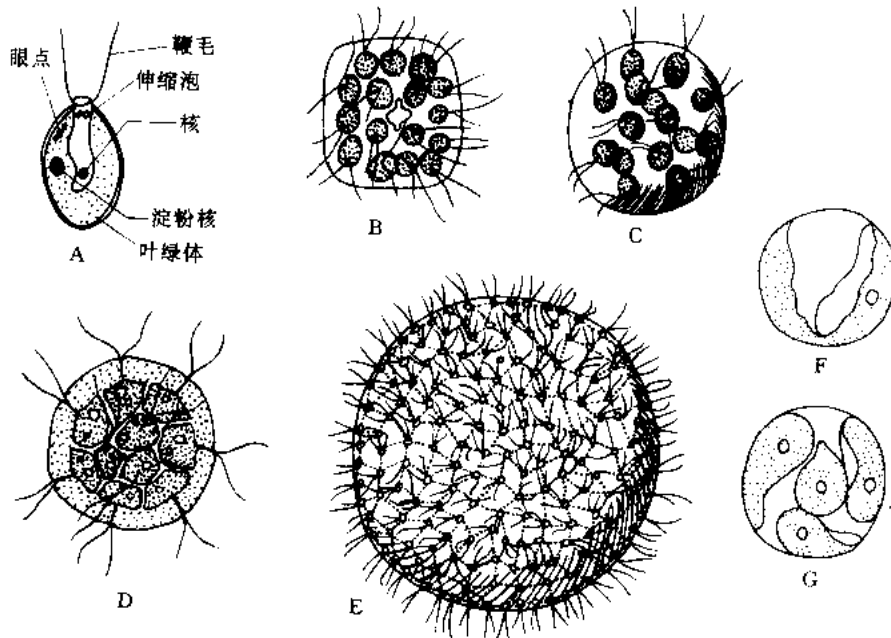


图 18-23 绿藻 (团藻目)

A. 衣藻; B. 盘藻; C. 实球藻; D. 空球藻; E. 团藻; F. 小球藻; G. 小球藻分裂

小球藻 (*Chlorella*)：是一种广泛分布于淡水、土壤以及潮湿树干上的单细胞、圆球形藻类 (图 18-23)。没有鞭毛，叶绿体杯形，繁殖极快。细胞含丰富的蛋白质和多种维生素，是很好的粮食代用品，也是理想的牲畜饲料。美国已有商品小球藻出售。

水绵 (*Spirogyra*)：这是淡水中一种丝状多细胞绿藻，细胞顺序排列而成长丝。细胞圆柱形，有一至多条长带状的叶绿体，螺旋盘绕于细胞外周。秋季开始有性生殖 (图 18-24)：2 个水绵丝靠拢并列，细胞分别向对方长出管状突起，双方突起相遇，打通，而成一系列接合管。细胞中原生质收缩成圆球，相当于配子。一个水绵丝中的配子从接合管进入另一水绵丝的细胞中，与其中配子融合而成二倍性的合子。合子外有厚壁，能耐受干旱和严寒。第二年春，合子减数分裂而产生单倍性的水绵丝。

有人将水绵这样进行接合生殖的绿藻单独列为一门，即接合藻门 (Gamrophyta)。

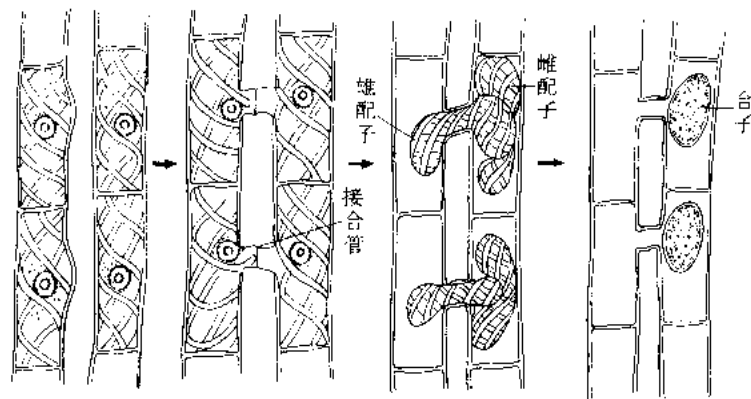


图 18-24 水绵的接合生殖

从水生发展到陆生——苔藓植物门和维管植物门

藻类都是水生的。少数藻类能在陆地环境中生活，但它们不是真正的陆生，它们生活在非常潮湿的地方，实际是生活在薄薄的一层水中。苔藓植物和维管植物则是经历了从水生到陆生的发展，进入到陆生环境的植物。

陆地环境在许多方面对生命都是严酷的。在陆生环境中，植物体只能用它们伸入土壤中的根或假根来吸收水分，并将所吸收的水分和水中溶解的物质运送到植物体的茎、叶等部分去，而这些部分则将它们光合作用的产物运送到不能进行光合作用的地下部分去。所以它们必须有一个运输系统。为了实现气体交换，它们必须保持一个有效的、足够大的、湿润的表面积，同时它们必须能够防止水分的过量丢失。由于植物体不再能利用液体基质的浮力，因而它们需要发展支持身体、抵抗重力作用的结构。此外，陆生植物还必须能够适应温度、风力、湿度、光等物理因素的激烈波动，特别是能够防止幼嫩的合子和早期胚胎受干旱的危害。

苔藓植物和维管植物是怎样解决这些问题的呢？第一，它们暴露于空气中的体表通常都覆盖有角质层和蜡质，可防止水分的过度丢失。第二，它们的生殖细胞都有一层或多层没有生殖功能的细胞包围，从而受到很好保护，不至干枯而死。第三，它们的合子停留在亲本植物体内，从亲本植物获得水分和营养而发育成多细胞的二倍体胚胎。这样就使幼嫩的胚胎得到很好保护。第四，维管植物有维管系统。维管系统有支持的功能，还有远距离运输的功能。所以维管植物能长得高大。苔藓植物没有维管系统，并且它们有鞭毛的精子需要水环境才能找到卵子，所以苔藓植物长不大，不能完全脱离水，在陆地环境中必须抢雨水季节进行繁殖。

苔藓植物和维管植物的叶绿素是叶绿素 a 和 b，贮藏的营养物是淀粉。这都和绿藻相同，反映了高等植物和绿藻的亲缘关系。

2. 苔藓植物门

苔藓植物是过渡性的陆生植物。它们没有维管组织，因此植株总是矮小的。精子具有鞭毛，必须在水中游泳才能到达卵子，并且它们只能生长在潮湿多水的地方。苔藓植物的生活史中有一个原丝体 (protonema) 阶段 (图 18-26)。原丝体和丝状绿藻很相像，因此植物学家推断，苔藓植物可能从丝状绿藻进化而来。

苔藓植物共约 23 000 种，分为苔纲 (Hepaticae) 和藓纲 (Musci)。

地钱 (*Marchantia*, 图 18-25)：是习见的苔纲植物。配子体绿色，叶状，叶顶端分叉，长约

6 cm~10 cm, 有光合作用功能。叶底面有假根伸入土中, 吸收土中水分和无机盐。地钱雌雄异体。雄配子体上有带长柄的生殖托, 其上有多个卵圆形的精子器, 成熟精子有 2 根鞭毛。雌配子体上有顶端成放射伞状的雌生殖托。伞的底面倒挂多个颈卵器。颈卵器瓶形, 内装一卵。环境阴湿多水时, 精子游入颈卵器, 与卵结合而成二倍性的合子。合子在颈卵器中分裂分化而成二倍性的孢子体。孢子体很小, 以基足伸入到颈卵器基部配子体的组织中, 从配子体吸收营养。孢子体的顶端是孢子囊, 其中孢子母细胞减数分裂而成单倍性的孢子。孢子落入土中, 先发育成原丝体, 再生长分化而成叶状体, 即配子体。

地钱还有很特殊的无性生殖: 叶状体上长出绿色杯状物, 称为芽杯 (cupules), 其中有多数状的胞芽 (gemmac)。胞芽落入土中, 发育而成叶状体 (配子体)。

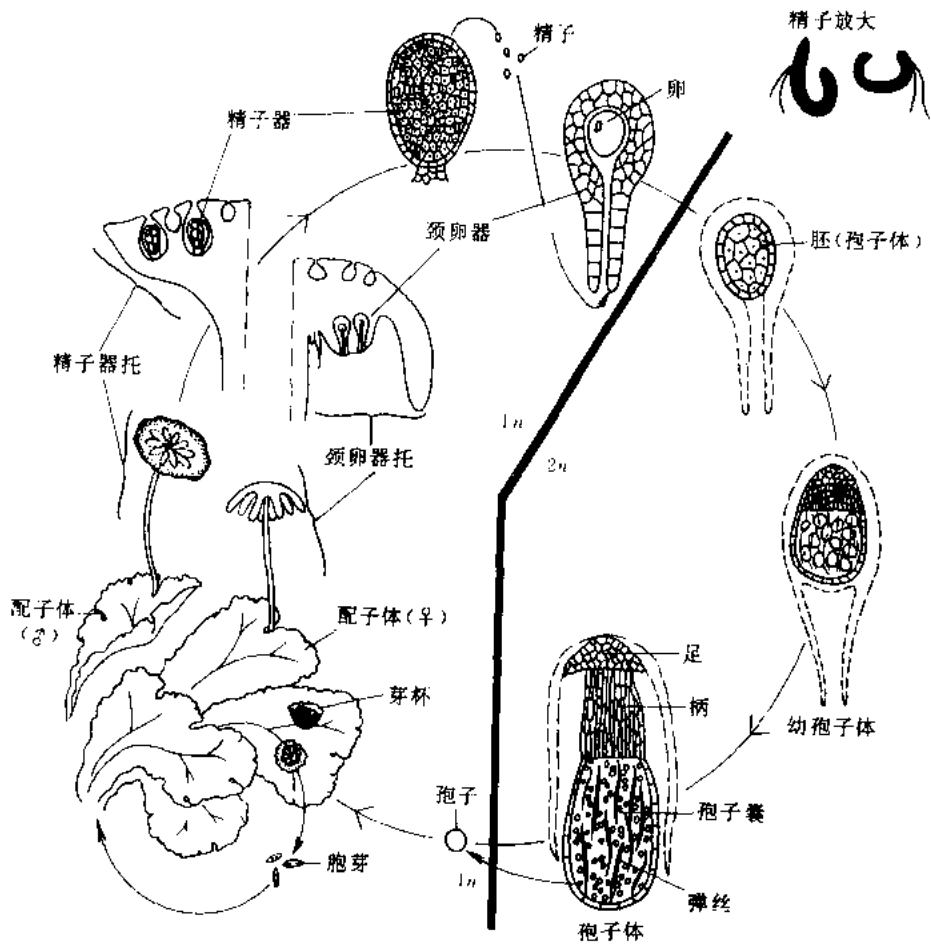


图 18-25 地钱生活史

葫芦藓 (*Funaria*, 图 18-26): 是习见的藓纲代表。原丝体多分枝, 各细胞都含叶绿体。原丝体生出直立的配子枝 (配子体), 其上有叶, 可进行光合作用。配子枝单性。雄枝顶部有多个精子器, 雌枝顶部有若干颈卵器。精子有鞭毛, 在雨滴中游入颈卵器与卵融合。合子萌发成孢子体。孢子体的基足埋于配子体组织中, 孢子体的顶端有孢子囊 (孢蒴)。成熟孢子散落土中, 萌发而成原丝体。

从以上两例可知, 苔藓植物是配子体占优势, 孢子体不能营光合作用, 一生都附着在配子体

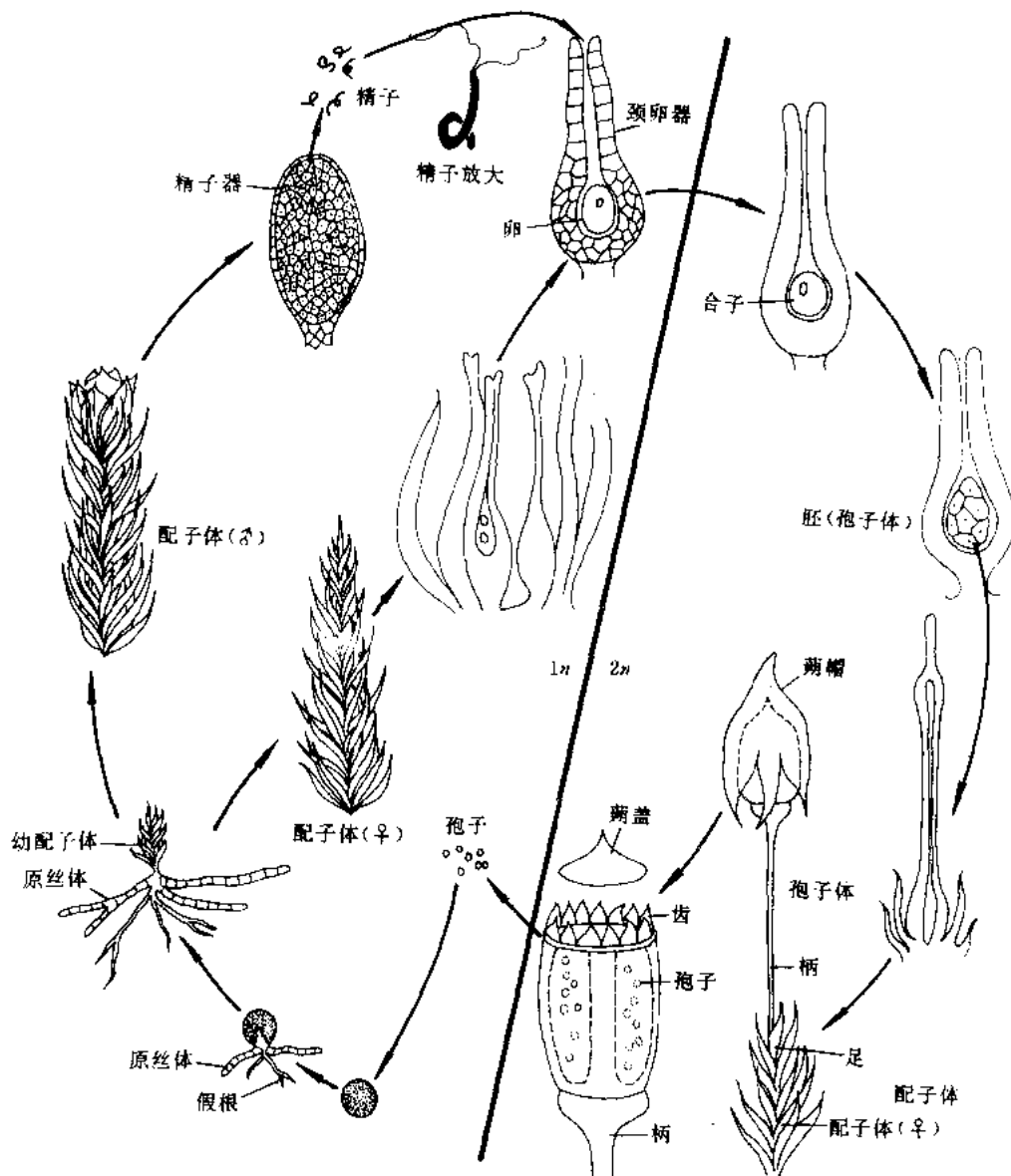


图 18-26 葫芦藓生活史

上，依靠配子体取得水分和营养物质。

苔藓植物的生活史比藻类植物要复杂得多。在苔藓植物的生活史中可以明显地看到产生孢子的二倍性植物体，即孢子体，是生长在产生卵的植物体，即雌配子体上的。孢子体没有叶绿体，不能制造食物，要仰仗雌配子体提供养料。孢子体的孢子囊内有一些细胞，即孢子母细胞，经过减数分裂而成孢子。孢子成熟以后散落出来，经雨露滋润萌发，经过原丝体阶段发展成产生 ♂ 和 ♀ 配子的植物，即配子体。孢子是经过减数分裂而产生的，所以配子体、卵、精子都是单倍体。精子与卵结合成合子，所以合子是二倍体，而从合子发育而成的孢子体也是二倍体。孢子体产生的孢子母细胞经减数分裂而成孢子，所以孢子是单倍体。苔藓植物的配子体是具有光合能力的，在生活史中占着主导地位。精子和卵结合（受精）成为合子，合子在雌配子体上发育成孢子体。所

以，在苔藓植物的生活史中包含产生配子的配子体 (gametophyte) 和产生孢子的孢子体 (sporophyte) 2 个世代。生物学上称这种现象为世代交替 (alternation of generations)。

3. 维管植物门

这是植物界最高级的一门，也是属种数目最多的一门。日常所见具有根茎叶分化的植物如松、柏、桃、李、稻、麦、棉等都属维管植物。由于有了维管系统，维管植物才能向空间发展而形成高大植株。维管植物是孢子体 ($2n$) 发达，配子体很小，寿命也很短，这和苔藓植物正好相反。

维管植物可分为蕨类 (Pteridophyta) 和种子植物 (Spermatophyta) 两类。种子植物又分为裸子植物 (*Gymnosperms*) 和被子植物 (*Angiosperms*) 两类。

(1) 蕨类 蕨类分布很广，除海洋和沙漠外，到处都可找到它们。蕨类是古老的植物，从志留纪起就有了蕨类。现在生活的蕨类约有 10 000 种以上。蕨类的孢子体发达，但配子体和孢子体相比虽然相形见绌，却仍能独立生活。配子体的精子器和颈卵器与苔藓植物的相似，并且精子也有鞭毛，也是要在中游往颈卵管的。所以蕨类生活史中的一个重要环节，受精，仍是离不开水的。

蕨 (*Pteridium*, 图 18-27): 孢子体很发达，有根、茎、叶之分。茎匍匐在地面或地下，叶宽

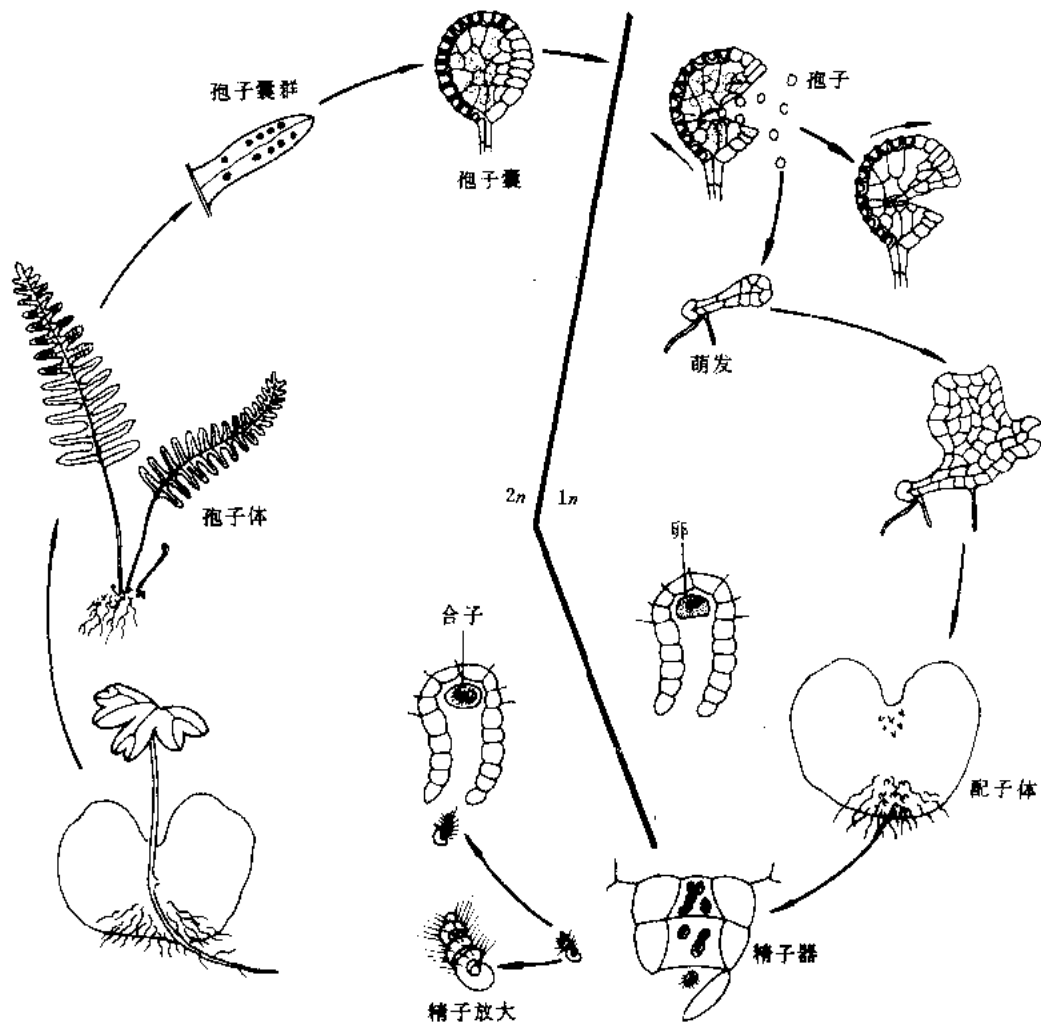


图 18-27 蕨生活史

大，为羽状复叶，叶脉分支，叶面有角质层和气孔。有些叶（孢子叶）的底面有成簇的孢子囊。孢子囊中有孢子母细胞，孢子母细胞减数分裂而产生孢子。孢子是同型的，不像种子植物那样有大孢子和小孢子之分。孢子散落地上，萌发而成单倍性的配子体。配子体很小，心形，宽不过1 cm左右。配子体虽然很小，但细胞中含有叶绿体，并且底面有假根伸入土中，所以是光合自养的植物体。精子器和颈卵器均着生在配子体的底面。精子是多鞭毛的，精子游入颈卵器，与卵融合而成合子。合子萌发而成二倍性的孢子体，从配子体底面伸出，配子体随之死去。

卷柏 (*Selaginella*, 图 18-28)：孢子体有根、茎、叶之分。茎二叉分支，叶鳞片状。孢子囊有大小之别。大孢子囊产生大孢子，大孢子发育为雌配子体，小孢子囊产生小孢子，小孢子发育为雄配子体。配子体很小，几乎全部包围在孢子壁之内。这种孢子异型的现象是高等植物进化过程中一个重要事件，它预示种子的发生，虽然卷柏一类的蕨（石松纲）并不代表种子植物的祖先。

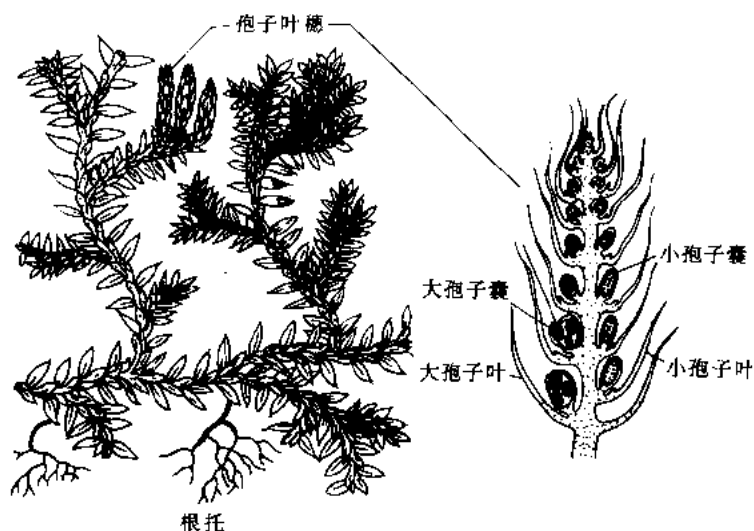


图 18-28 卷柏

木贼 (*Equisetum*)：生于陆地或沼泽中。孢子体有横生的根状茎，从根状茎生出不定根和直立的气生茎。气生茎的节上有轮生的叶，叶脉简单，一根，不分支，各叶的基部相连成鞘。茎表皮富含硅，可用来代替砂纸。茎中央为空腔。孢子囊生在特殊的孢囊柄（孢子叶）上。孢囊柄密集于茎的顶端，组成孢子叶球。每一孢囊柄上有5~10个轮生的孢子囊。孢子同型，散落地上，发育而成配子体。精子多鞭毛。

裸蕨类 (*Psilotinae*)：这是蕨类中最古老的类群。孢子体虽有维管组织，但很原始，没有根，也没有叶或只有简单的叶，即没有叶柄，只有一条不分支的叶脉。最古老的裸蕨化石来自志留纪，裸蕨最繁盛的时期是泥盆纪，以后大部分绝灭。生活的裸蕨有松叶兰属 (*Psilotum*)、梅溪蕨属 (*Tmesipteris*) 等。莱尼蕨 (*Rhynia*, 见图 17-12) 是 20 世纪初在苏格兰的莱尼 (Rhynie) 矿区发现的裸蕨类化石。它存在于古生代泥盆纪末期的燧石层中。所发现的是它的孢子体，有根茎和直立的单生或二叉分支的气生茎。茎内中柱细小，称为原生中柱。孢子囊位于茎的顶端。迄今未发现莱尼蕨的配子体化石。古生代是裸蕨植物的时代，当时蕨类植株高大，茂密成林，形成现在地下的煤矿。化石有鳞木、封印木等。

从以上各种蕨类植物的生活史，可知蕨类植物的孢子体比苔藓发达得多，而它们的配子体却趋于简化，在生活史中的作用远不及苔藓植物。蕨类植物的孢子体具有维管系统，起着植物体内输导和支持的作用，使枝叶内的光合产物能快捷地被输送到根部，同时根部吸收的水分和矿质营

养物能源源不断地供应枝叶。此外，蕨类植物的孢子体有根，能深入土壤吸收水分和矿质元素；有发达的叶，能进行光合作用。这些特性都使蕨类植物能较好地适应陆地生活。

但蕨类植物的配子体却远不及苔藓植物，而是大大地简化了，它们生存的时间也缩短了，在幼孢子体发育的初期便萎蔫而死了。

(2) 种子植物 距今约 35 000 万年前的石炭纪是蕨类植物最繁茂的时期。当时气候温暖，水泽丰沛，季节性变化不大，最适于蕨类植物生长。到了其后的二叠纪（距今约 28 000 万年前），地球逐渐干燥起来，种子植物才逐渐繁茂，到了中生代就取代了蕨类。种子植物的一个突出特点是形成种子，依靠种子实现繁殖。种子外面有种皮，使种子内的幼胚得到严密保护而经得住干旱的“考验”。种子中有充足的养分，可保证幼胚萌发之所需。此外，种子植物的风媒和虫媒等传粉方式适于在干燥的环境中完成受精作用，结构简单的配子体存在于孢子体内而得到孢子体的严密保护等，这些都是种子植物适应于陆地生活的一些特性。

种子植物是植物界中最繁盛的一类。按照它们的结构形态和生活史上的特点，种子植物分为裸子植物和被子植物两类。裸子植物的种子裸露在外，被子植物的种子藏在子房中。

① 裸子植物 松 (*Pinus*, 图 18-29)：多为常绿乔木，叶针形，成束。孢子叶鳞片状，聚生而成球果。大孢子叶聚成雌球果，它们的孢子囊产生大孢子。小孢子叶聚成雄球果，它们的孢子囊产生小孢子。

雌球果各孢子叶（鳞片）的内面有 2 个胚珠，胚珠的珠心即是大孢子囊。每一大孢子囊中有一个大孢子母细胞 ($2n$)。大孢子母细胞减数分裂而成 4 个细胞，上端 3 个退化，仅最后一个大孢子分裂发育而成雌配子体 (n)。成熟的雌配子体是多细胞的。雌配子体靠近珠孔一端产生 3~5 个颈卵器，其中各有一卵。雌配子体一直停留在大孢子囊即珠心中。

雄球果每一孢子叶的下面有 2 个小孢子囊，其中小孢子母细胞减数分裂而成小孢子 (n)。小孢子有抵抗干旱的外壁和“翅”，可凭借风力而传播（风媒）。小孢子就是花粉粒。小孢子细胞核分裂 2 次而成 4 个细胞，这时的花粉粒已经是雄配子体了，以后雄配子体中 2 个细胞退化，小孢子囊破开，花粉粒随风飘去。一旦花粉粒落到雌雄果内珠孔附近，它们就可因珠孔附近胶状分泌物的干燥收缩而被带入珠孔。然后花粉粒长出花粉管，花粉粒中的生殖细胞分裂产生 2 个精子。花粉管继续延伸，穿过珠心到达一个颈卵器时，2 个精子一同进入卵细胞，其中一个与卵核结合而成合子 ($2n$)。合子分裂分化而成包括胚根、胚轴、胚芽和子叶等部分的胚。此时雌配子体也长大而成包围在胚外面的胚乳（单倍性），而珠心部分萎缩成一层薄膜。所以松的种子共含三部分：种皮来自珠被，属老的孢子体，胚乳来自雌配子体，胚是新一代的孢子体。

其他裸子植物：裸子植物历史久远，志留纪开始出现，中生代十分繁茂，属种很多。现在生存的裸子植物只是历史遗留的一部分，约 800 余种，其中约有一半属松柏纲 (*Coniferopsida*)，如：松、银杉 (*Cathaya argyrophyla*)，我国特产；水杉 (*Metasequoia glyptostroboides*)，中生代繁茂，现仅遗留于我国；巨杉（世界爷，*Sequoiadendron gigantea*）是现在最高大的乔木，达 142 m，北美产；刺柏 (*Juniperus*) 等。除松柏纲外，还有如苏铁（铁树，*Cycas*)、银杏 (*Ginkgo biloba*)，中生代繁盛，现仅遗留于我国；买麻藤 (*Gnetum*)，麻黄 (*Ephedra*)，小灌木，可提取麻黄素等。

② 被子植物 被子植物又称开花植物，是植物界最进步、最繁盛的类群。生活的被子植物约有 220 000 种。最早的被子植物化石来自白垩纪地层，到了新生代，被子植物发展成陆地植物区系的优势植物，直到今天。

被子植物的生活史和裸子植物生活史比较，有如下主要特征：① 孢子叶（即雄蕊和构成子房

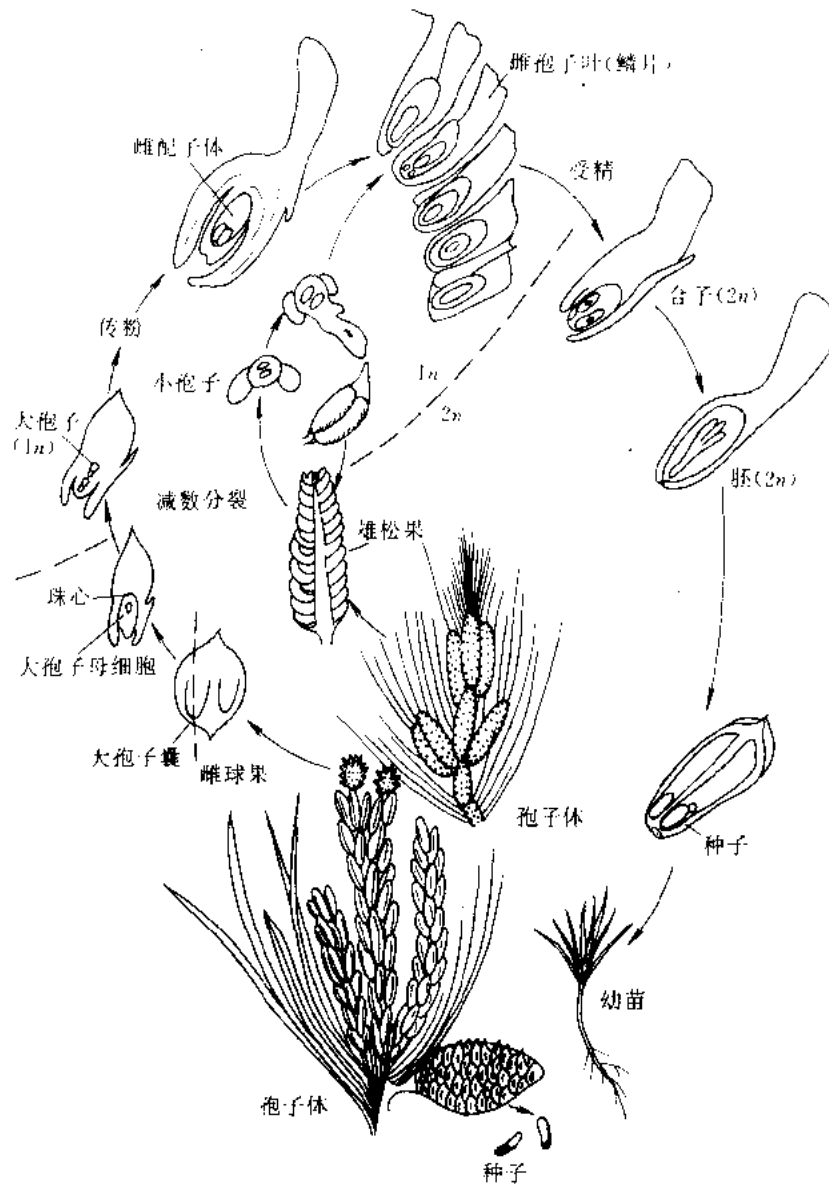


图 18-29 松生活史

的心皮) 特化程度高, 已不像叶子; ②胚珠包在子房中, 而不是裸露在外; ③配子体更退化。雄配子体 (花粉粒和花粉管) 只有 3 个核, 雌配子体只有 8 个核。裸子植物的雌配子体一般可有上千个细胞; ④传粉方式多样化, 如风媒、虫媒、水媒等。有柱头专门接受花粉; ⑤双受精, 胚乳是三倍性的。裸子植物是单受精, 一个精子退化, 胚乳是单倍性的; ⑥有果实。裸子植物没有果实。

被子植物的发展和生物界其他主要类群的发展有密切关系。例如, 现代的真菌是随着被子植物的发展而发展的。被子植物为多种真菌提供了生活条件。被子植物为昆虫提供了丰富的食物, 而很多昆虫则为植物的受粉效劳。昆虫之所以如此繁盛, 是和被子植物的繁盛紧密有关。同样地, 鸟类和哺乳类是继被子植物之后, 并紧紧伴随被子植物在新生代繁盛起来的。被子植物为它们提供了多种生活条件, 而它们则在散布种子方面帮助了被子植物。

还应指出, 栽培植物中绝大部分是被子植物。这种情况, 今后仍不会改变。

(二) 真菌界

真菌没有光合色素，除粘菌的吞噬营养外，都是以吸收外界有机物质为生，故是腐食性营养或吸收营养。

真菌界分为 2 个亚界，即粘菌亚界和真菌亚界。

1. 粘菌亚界

粘菌生长在阴湿土壤、木块、腐朽植物体、粪便等上面，细胞没有壁，单核或多核。原生动物学家根据粘菌有变形虫样的单细胞阶段，并能吞食固体颗粒，主张把粘菌放入原生动物之中。但是粘菌有多细胞阶段，它们除吞噬营养外，也能吸收有机物，所以真菌学家也欢迎它们。已知粘菌约有 500 余种。

多头绒泡菌 (*Physarum polycephalum*, 图 18-30)：在腐朽树干树皮下方可找到，营养期呈裸露的多核原生质体，即原质体 (plasmodium)。原质体靠伪足运动、取食，很像原生动物。条件不利时 (寒冷、干燥等)，原质体产生包有坚实外壳的菌核，可潜伏多年。条件好转时，菌核又成原质体。原质体的生殖结构为果体，每一原质体可产生多个果体。果体顶端为孢子囊。孢子囊内细胞核经减数分裂而成孢子 (n)。孢子有纤维素的细胞壁，这是和植物相同的特性。孢子萌发

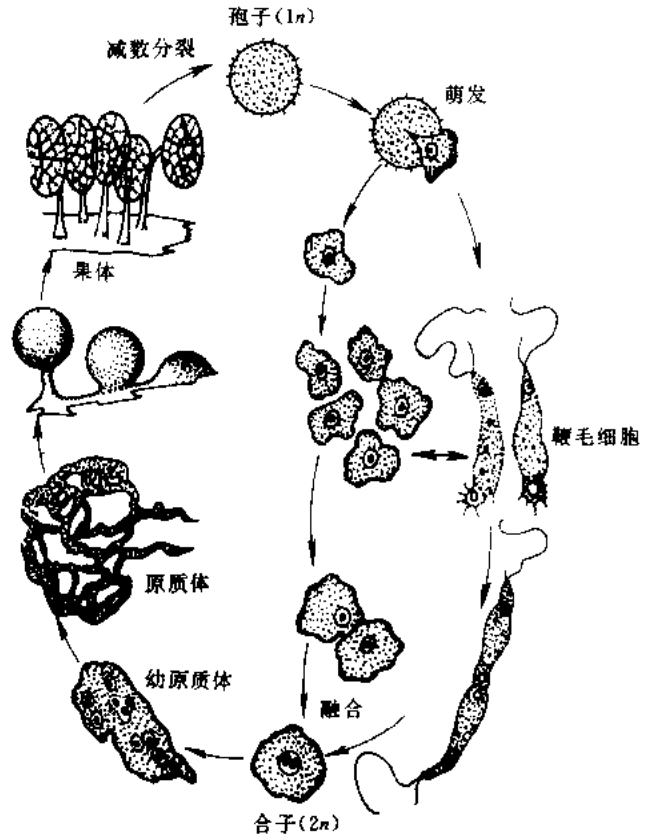


图 18-30 多头绒泡菌

而产生带有 2 根不等长鞭毛的配子。配子两两融合，失去鞭毛而成合子 ($2n$)。合子的细胞核连续有丝分裂而成一个多核细胞，即原质体。原质体可互相融合而成大的原质体 (可长达 25 cm)。

盘基网柄菌 (*Dictyostelium discoideum*, 图 18-31)：这是一种不成原质体的粘菌。它的营养期是单个的单核变形细胞。它们以土壤中的细菌或腐烂颗粒为食，分裂产生多个变形细胞后，这些细胞分泌“聚集素” (即 cAMP) 而互相吸引聚集成多细胞团块，称为假原质体 (pseudo plasmodium)。假原质体成熟后产生果体和孢子。孢子也有纤维素外壳。

2. 真菌亚界

真菌和细菌一样，也是自然界中强大的有机物分解者。它们以动、植物尸体、枯木烂叶为食物源，也可侵入活的生物体内摄取营养。有些真菌可和藻类等他种生物组成互利的结合体，如地衣、菌根等。

除酵母菌等少数单细胞真菌外，大多真菌是多细胞的。这些真菌形态上的一个共同特征是菌丝 (hyphae)。真菌的身体其实就是分支或不分支的菌丝或由菌丝构成的菌丝体 (mycelium)。菌丝是特殊形式的细胞，可长可短，其中有细胞核和细胞质。有些真菌的菌丝中有横隔，将菌丝隔

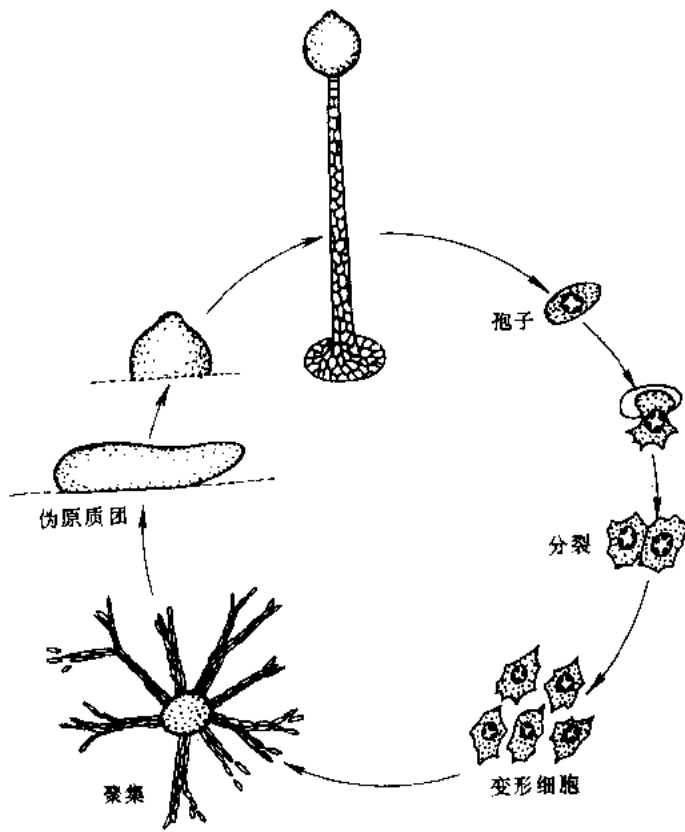


图 18-31 盘基网柄菌

成一系列细胞，每细胞中或有一核或有二核，随不同真菌而不同。有些真菌的菌丝中无横隔，菌丝成为一个多核细胞 (coenocyte)。多数真菌细胞壁的主要成分是几丁质。

水霉 (*Saprolegnia*, 图 18-32)：这是寄生在鱼或其他水生动物体表的真菌。鱼体表出现的成片白毛即是水霉的菌丝。菌丝中有多个细胞核，无横隔。菌丝壁主要是一种不同于纤维素的多糖。水霉的全身就是一团菌丝，相当于一个多核细胞。一部分菌丝伸入到寄主的组织中去，吸收营养物质，可称为假根，长在外面的菌丝顶端膨大而成孢子囊，从中产生多个有 2 根鞭毛的孢子。孢子游到新的寄主身上，发育而成新的水霉。菌丝顶端还可发育成精囊和卵囊。两者总是很靠近，精囊中的精子核进入卵囊和卵融合而成合子。合子脱离卵囊，发育而成新菌丝。

水霉的细胞壁不含几丁质而是由多糖构成，水霉的孢子有鞭毛，这些都是水霉有别于其他真菌之处。

接合菌纲 (*Zygomycetes*)：陆生，如黑根霉 (*Rhizopus*, 图 18-33)。黑根霉的孢子是黑色的，所以菌体成熟时，满布黑色小粒。馒头、面包上的黑色毛样霉即是黑根霉。

黑根霉的菌丝多核，无横隔，只在形成生殖器官时才以隔分开，菌丝壁主要成分是几丁质。黑根霉的有性生殖和水绵的接合很相似。2 个不同接合型 (以 +、- 表示) 的菌株靠近，菌丝上生出侧枝，侧枝顶端膨大而成配子囊。配子无鞭毛。2 个不同接合型的配子囊互相接触，融合为一，其中配子两两融合而成多个合子。合子经过一段休眠后，减数分裂而成多个单倍性核，其中一个发育成新的菌丝。菌丝成长，顶端发育成孢子囊，产生无数黑色孢子。孢子再萌发成新的菌丝 (n)。所以黑根霉的生活史中只有合子是二倍性的，其余阶段，包括菌丝，都是单倍性的。

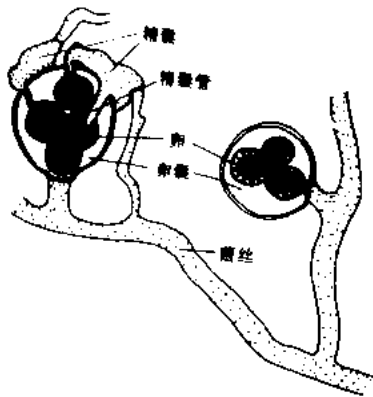


图 18-32 水霉的有性生殖

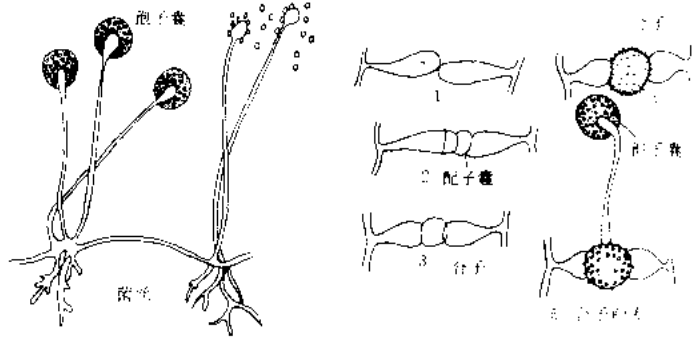


图 18-33 黑根霉的菌丝和接合(有性生殖)

子囊菌纲 (Ascomycetes): 这是真菌中最数的一类, 约有 30 000 种。我们熟知的酵母菌、青霉、遗传学中使用的研究材料红色面包霉, 以及药用的冬虫夏草、为害禾谷类的白粉菌、赤霉菌等都是子囊菌。

子囊菌一生从无游动细胞, 它们完全适应了陆生环境, 既无游动孢子, 也无游动配子。子囊菌的菌丝有横隔, 但横隔上有孔, 细胞质可过孔流通。各细胞中有一或多个核, 核也可过孔流通。细胞壁的主要成分是几丁质, 也含葡聚糖。

大多子囊菌是“雌雄”(+, -) 异株的。在有性生殖时, +、- 一株菌丝顶部膨大, 很多细胞核集中其中。两菌丝膨大部分靠拢融合为一, 但其中细胞核不融合, 而是+、- 核两两相对, 萌发产生新菌丝。这些新菌丝的每一细胞中也各含+、- 两核, 可称为双核菌丝。双核菌丝分支, 末端细胞分化为子囊母细胞, 其中+、- 两核融合为一。这个合子核减数分裂生成 8 个单倍性核。各核发育而成孢子, 即子囊孢子 (ascospores), 此时的子囊母细胞即是成熟的子囊 (ascus, 图 18-34)。

子囊菌的迅速大量繁殖主要是靠无性生殖, 无性生殖产生的孢子称为分生孢子。

青霉 (*Penicillium*, 图 18-35) 是分布广、生活能力很强的子囊菌。菌丝淡绿色。菌丝顶端有分叉之支, 如扫帚状, 各小支末端有一串分生孢子。分生孢子落地萌发而成新菌丝。青霉素是从点青霉 (*P. notatum*) 和黄青霉 (*P. Chrysogenum*) 提取出来的。

曲霉 (*Aspergillus*, 图 18-35) 和青霉相似, 分生孢子梗不分支, 而成圆球形。制造酱油所用曲霉为米曲霉 (*A. oryzae*)。

红色面包霉 (*Neurospora crassa*) 寄生在面包、糕点上, 分生孢子紫红色, 子囊中含 8 个子囊孢子。是生化遗传学研究的材料。

冬虫夏草 (*Cordyceps sinensis*) 寄生于鳞翅目幼体内。成熟时昆虫死亡, 从昆虫头部伸出一根肉质的“草”, 实即菌丝的有性生殖部分, 其中充满子囊。

担子菌纲 (Basidiomycetes): 这是我们最熟知的一类真菌。蘑菇、木耳以及植物的各种锈病菌都属担子菌, 共有 25 000 余种 (图 18-36)。担子菌的主要特征是有担子 (basidium)。担子相当于子囊菌的子囊, 能产生担孢子 (basidiospores)。每一担子上通常生长 4 个担孢子。和子囊孢子一样, 担孢子也是二倍性的细胞核减数分裂产生的。

蘑菇 (*Agaricus*) 食用部分是“果实”, 称为子实体 (担子果, basidiocarps)。用手轻拍成熟

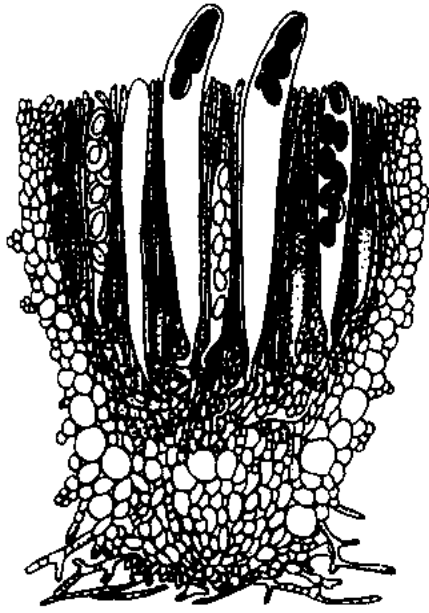


图 18-34 子囊，内有 8 个子囊孢子

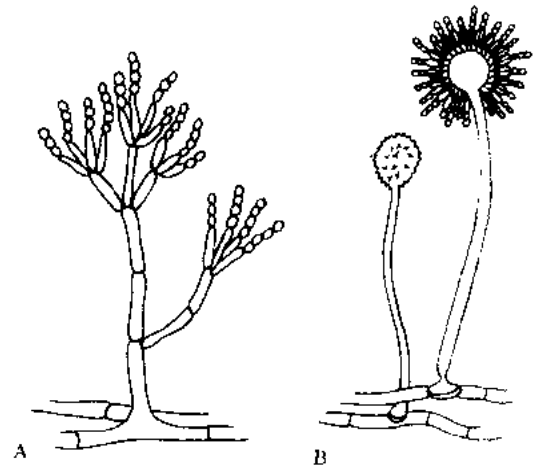


图 18-35 A. 青霉；B. 曲霉

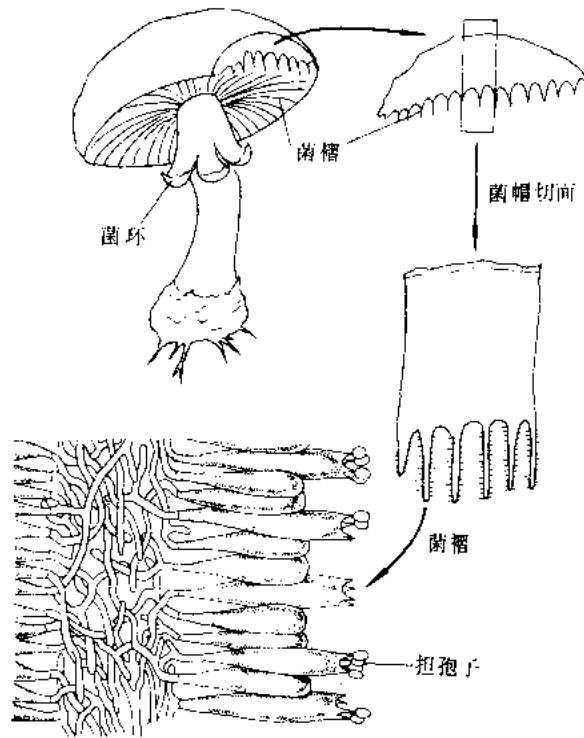


图 18-36 蘑菇

的蘑菇，从蘑菇底面散出的小颗粒就是担孢子。担孢子萌发而成菌丝。菌丝内有隔，隔上有孔。细胞单核。这种单核菌丝大多埋在地下，有+、-之分。+、-一株菌丝接合后，细胞核不融合，因而产生了双核菌丝或称次生菌丝。次生菌丝生长分支而成紧密的菌丝团，从菌丝团产生了子实体，即蘑菇。蘑菇的底面有从中央向外放射排列的叶状菌褶。菌褶也是紧密缠绕的菌丝，担子就长在菌

丝的末端。担子上一个细胞中的双核融合，再经减数分裂而成4个担孢子(n)。一个子实体可产生数百万个担孢子。

灵芝(*Ganoderma lucidum*)是有名的滋补剂。

木耳(*Auricularia*)、银耳(*Trinella*)是食物珍品。

很多担子菌寄生在植物体内，引起植物病害，如玉蜀黍黑粉菌(*Ustilago maydis*)，菌丝寄生于玉米植株上，玉米组织受刺激，长大成瘤，其中充满黑色孢子。小麦秆锈病菌(*Puccinia graminis*)寄生于小麦、大麦等。

半知菌类(Deuteromyces)：许多真菌至今只见到它们的菌丝和分生孢子，而未发现它们的子囊孢子或担孢子，即未发现其有性生殖，甚至只见到菌丝而未发现任何孢子。所有这些有待继续研究的真菌均属半知菌。

半知菌约共25 000种左右。它们大多腐生，也有不少寄生于动植物和人体上，如人的头癣、灰指甲、脚癣(香港脚)等都是半知菌寄生所致。

有些半知菌有捕捉水中小动物如线虫等的的能力。它们或是长出粘性小球，用来粘住线虫(如*Dactyella*)，或是由3个细胞形成套环，当线虫伸入时，套环紧缩而使线虫不能逃跑。有趣的是，套环只有在环境中有线虫存在时才形成。如果将此种真菌从土壤中分离出来，用有机培养基饲养，套环就不产生。可见线虫或线虫的分泌物刺激了这种真菌才使真菌发生了形成套环的反应。

地衣门(Lichens) 生物扩展领域的先驱

在干燥的岩石上常有灰白、暗绿、淡黄、鲜红等多种颜色的开花样生物，看起来干枯而无生气，其实生命力极强。这就是地衣(图18-37)。

地衣是真菌和绿藻(或蓝藻)的共生体，两者的密切结合使地衣表现为单一的植物体。参加地衣的真菌大多是子囊菌，有时是担子菌。

地衣的生活力很强，只要有日光、水、空气和少许无机盐类，地衣就能生活，这是共生的结果。真菌依靠藻类取得所需营养物，藻类得到真菌的保护，细胞中的水分不致过度蒸发。真菌和藻类都需要无机盐，这可从冲刷的雨水中取得，也可来自真菌分解岩石。地衣可以生活在别的生物难以生存的恶劣环境中，使它得以广泛分布于地球的各个角落。由于地衣能在岩石上生长，加速岩石的风化，促进土壤的生成，因而被誉为生命之先驱：先走一步、创造条件，使其他生物继之而来。

北极地区的地衣是北极驯鹿的主要食物。有些地衣，如石蕊(*Litmus*)，可用做酸碱指示剂。

(三) 动物界

根据结构水平，动物界分为2个亚界，即原生动物亚界(Subkingdom Protozoa)和后生动物亚界(Subkingdom Metazoa)。在五界系统中，原生动物亚界属原生生物界。

1. 原生动物亚界

原生动物都是单细胞或成群体的动物。群体不同于多细胞动物：群体中各细胞在形态和功能

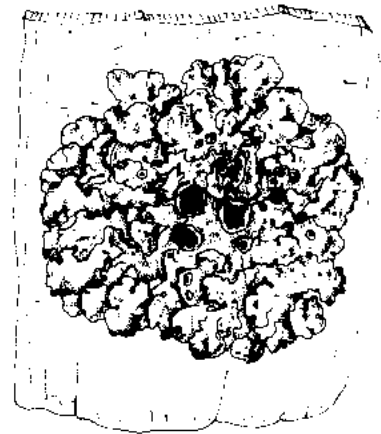


图18-37 在树皮上生长的叶状地衣

上一般都是没有分化的，它们既有营养功能，又有生殖功能。同时它们还保持着较大的独立性，它们脱离群体后能继续生活，如盘藻、实球藻等。

原生动物分布很广。海洋、湖泊、池塘、土壤以及小溪、沼泽中都有原生动物。还有不少原生动物生活于其他生物体内或体表，和寄主形成共栖、共生或寄生的关系。现存原生动物共约25 000种以上。

(1) 分类及主要代表

原生动物亚界

肉足鞭毛门 (Phylum Sarcomastigophora)

如肉足虫类：变形虫、有孔虫、放射虫等。

鞭毛虫类：眼虫、囊杆虫、领鞭毛虫、锥虫等。

盘蜷门

顶复体门 如球虫、疟原虫、弓浆虫等。

微孢子虫门 (Phylum Microsporidia) 如蚕微粒子等。

胶虫门 (Phylum Myxosporidia) 如极虫。

纤毛门 (Phylum Ciliophora) 如草履虫、栉毛虫、四膜虫等。

(2) 主要代表

有孔虫 (*Foraminifera*) 和放射虫 (*Radiolaria*) 是海洋原生动物 (图 18-38)。有孔虫底栖，种类很多，体表有石灰质外壳，壳上有孔，细胞质从小孔和壳口伸出而成伪足。伪足可彼此融合而成细胞质网。有孔虫是古老动物，化石种类很多。放射虫大多漂浮生活，有矽质骨骼，多棘，种类很多。

很多原生动物是寄生的，如痢疾变形虫 (*Entamoeba histolytica*)，寄生人大肠中，引起痢疾；还有锥虫 (*Trypanosoma*)、疟原虫 (*Plasmodium*) 等。

锥虫 (图 18-39) 寄生于人和其他脊椎动物血中，身体长形，鞭毛从身体后端向前伸出，沿途与细胞质相连而成一薄膜。

即波动膜。寄生于人体的锥虫只限于非洲和中南美洲。非洲人体锥虫由一种称为采采蝇 (*tse-tse fly*) 的昆虫吸血传播。患者贫血、消瘦，晚期锥虫侵入神经系统，患者出现昏睡症状而死亡。

寄生虫与寄主的关系很复杂。锥虫寄生在人的体液中，经常受到人体保卫系统的多方面围攻，却能平安地存活下去。何以能够如此？现已查明，这是由于锥虫能够不断改变它的抗原性的原故。人的免疫系统本来是能够产生抗体来消灭锥虫这一入侵者的，但是由于锥虫的表面抗原经常变化，因此旧的锥虫被消灭了，新的锥虫又产生出来，形成防不胜防的局面。DNA 重组的研究表明，锥虫的抗原是一种约含 500 个氨基酸的长链，末端连有短的多糖的表面糖蛋白分子。这一分子的中央 360 个氨基酸是可变部分。锥虫编码此种抗原分子的基因极多，估计可有 1 000 个。这些基因轮流表达，因而出现了抗原的变异。

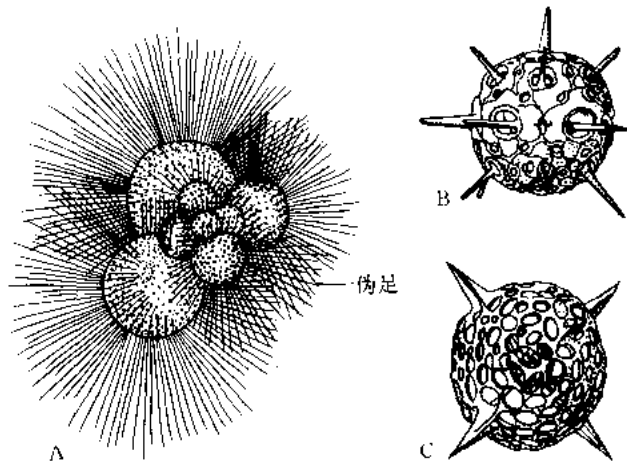


图 18-38 A. 有孔虫；B、C. 放射虫

疟原虫寄生于爬行类、鸟类和哺乳类的“网状内皮细胞”（如肝、脾、骨髓的内皮细胞、单核细胞、巨噬细胞等）和红细胞中。靠雌蚊（按蚊，*Anopheles*）吸血传播。在蚊体内行有性生殖，在人体细胞中行分裂生殖。红细胞每被破坏一批，患者就寒热发作一次。

有些生活于其他动物体内的原生动物和寄主的关系是共栖的或互利共生的。例如，人肠中的大肠变形虫（*Entamoeba coli*），与痢疾变形虫虽是同属，对人体一般说来却是无害的。白蚁消化道中的鞭毛虫（长发虫 *Pyrsonympha flagellata*，图 18-39）和反刍动物瘤胃中的纤毛虫都是能消化纤维素的，和寄主是互利共生的。

鞭毛虫中有一类领鞭毛虫（图 18-39），很小，在鞭毛的四周有一圈绒毛，密排成透明的领状。领鞭毛虫和海绵中的领细胞很相似，这对于说明海绵的进化史是有用的证据。

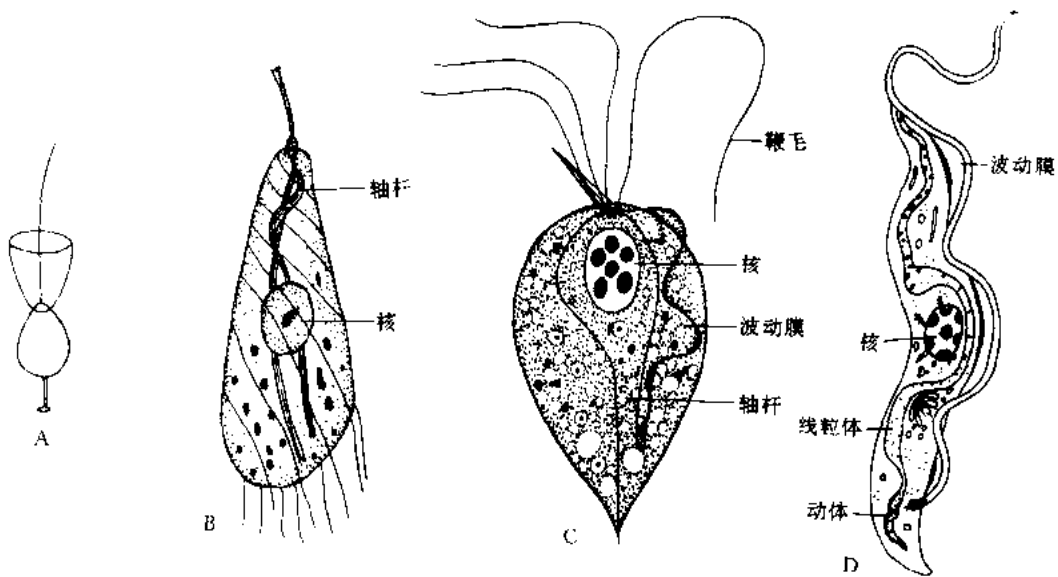


图 18-39 鞭毛虫

A. 领鞭毛虫；B. 长发虫；C. 毛滴虫；D. 纤毛虫

2. 后生动物亚界

(1) 分类的主要依据 后生动物分类的几个主要依据是：

① 对称 (symmetry) 动物的体形多种多样，有些是不规则的，如变形虫和一些海绵等，但多数都是有一定的对称形式的。

辐射对称 (radial symmetry)：身体各部结构成放射状排列，如腔肠动物、栉水母等。它们身体有口的一面称为口面，和口面相反的一面称为反口面。从口的中心到反口面中心的线是动物的体轴。通过体轴的各切面均可将身体分为对等的两半。这种体形为辐射对称体形，但完全的辐射对称是少见的。例如，海葵的口是长形而不是圆形，口的一端还有一个纤毛沟。侧腕栉水母有左右 2 条触手，因此通过体轴的切面中，只有一个可将身体切成对等的两半。这种体形可称为二辐射对称 (biradial symmetry)。辐射对称是底栖附着或漂浮动物的体形。

两侧对称 (bilateral symmetry)：身体有头、尾，背、腹，左、右之分，因此穿过体轴（从头到尾）只有一个切面能将身体分为对等的两半。高等动物如水中的鱼、虾以及所有陆生动物能够

主动游泳、爬行或奔跑的，它们的体形都是两侧对称的。没有头的辐射对称动物是不可能主动游泳或奔跑的。

②卵裂 受精卵的分裂随不同动物而有不同的形式(图 18-40)。受精卵分裂 2 次而成 4 个位于同一平面上的分裂球，第三次分裂是横过这 4 个分裂球的。如果这次分裂面垂直于这 4 个分裂球的长轴，分裂后上面的 4 个分裂球就正好分别摆在下面的 4 个分裂球之上。但有很多无脊椎动物如软体动物、环节动物等，由于分裂面是斜的，上面的 4 个分裂球不是位于下面 4 个分裂球的正上面，而是位于下面分裂球的斜上方，即位于下面每 2 个分裂球交界的裂缝上。以后的分裂仍是按这种左右扭曲的形式进行，这种卵裂的方式称为螺旋卵裂(spiral cleavage)。卵裂类型的相同与否也可用来追索动物的亲缘关系。

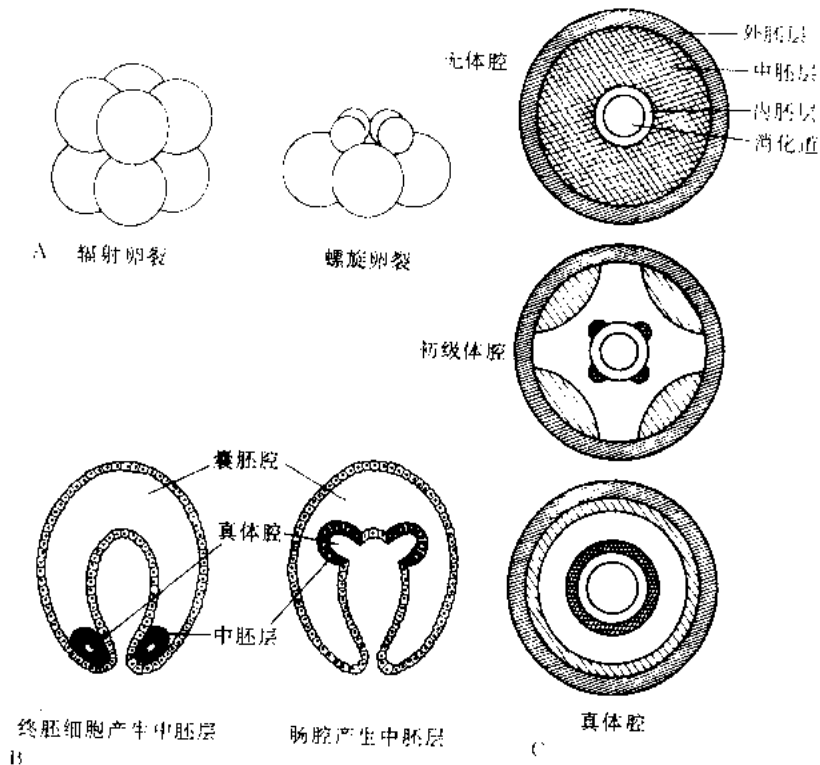


图 18-40 卵裂、胚层和体腔

A. 卵裂两种方式; B. 裂殖腔和肠腔; C. 体腔进化

③胚层 高等多细胞动物都是三胚层的，但在他们的发育过程中有一个二胚层的阶段，即原肠胚阶段。有些低等多细胞动物如腔肠动物没有中胚层，只有内外两胚层，和高等动物的原肠胚相似，它们显然反映了动物界进化的低级阶段。

④口和体腔 口有 2 个可能来源：①来自胚孔，即原肠腔的开口，或来自胚孔附近的部分。这类动物称为原口动物(prolostomes)。在有肛门的原口动物，肛门从胚胎的另一端产生。②和前者相反，胚孔或胚孔附近发育成肛门，口从原肠胚另一端产生。这类动物称为后口动物(deuterostomes)。由于低等动物和大多数高等动物都是原口动物，多数人认为原口动物是更原始的一支(图 18-41)。

有人不同意这种划分。他们认为口的产生方式在进化上没有意义，这样划分是人为的分类。

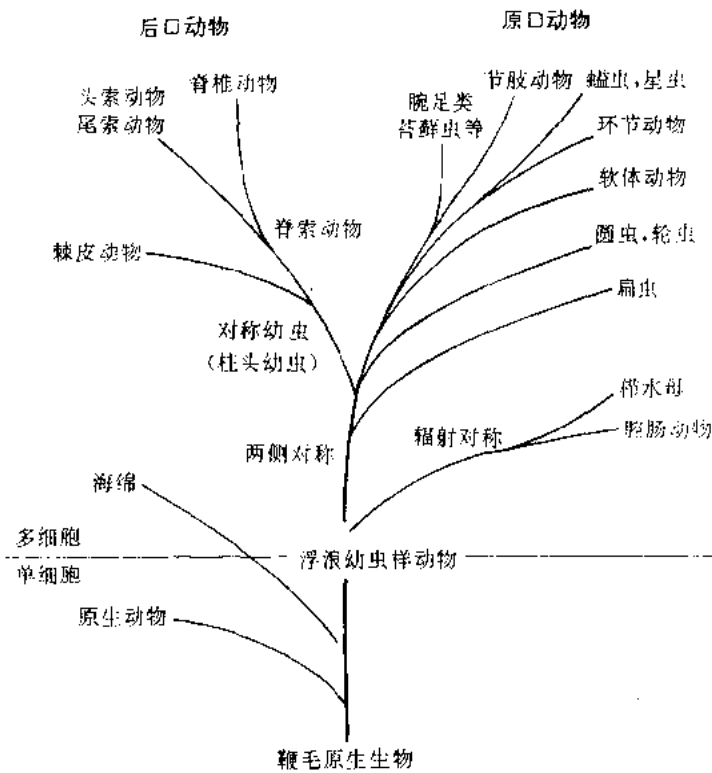


图 18-41 动物界系统树

次级体腔也有 2 种发生方式 (图 18-40): ①肠腔 (enterocoel)。脊索中胚层褶入后, 两侧长出囊状中胚层, 中胚层和肠壁断开, 中胚层中的腔发育而成体腔, 后口动物的体腔都是这样产生的。②裂殖腔 (schizocoel)。中胚层组织的内部裂开, 发育而成体腔, 原口动物的体腔都是裂殖腔。

(2) 后生动物的主要门类 下面是后动物的一些主要门类, 我们将依次扼要介绍之。

- 海绵动物门 (Phylum Porifera)
- 腔肠动物门 (Phylum Coelenterata)
- 扁虫 (扁形动物) 门 (Phylum Platyhelminthes)
- 纽虫门 (Phylum Nemertinia)
- 圆虫门 (Phylum Nematoda)
- 轮虫门 (Phylum Rotifera)
- 软体动物门 (Phylum Mollusca)
- 环节动物门 (Phylum Annelida)
- 螠虫门 (Phylum Echiuroida)
- 节肢动物门 (Phylum Arthropoda)
- 帚虫门 (Phylum Phoronida)
- 外肛动物门 (Phylum Ectoprocta)
- 腕足动物门 (Phylum Brachiopoda)
- 棘皮动物门 (Phylum Echinodermata)
- 脊索动物门 (Phylum Chordata)

尾索亚门 (Subphylum Urochordata)

头索亚门 (Subphylum Cephalochordata)

脊椎亚门 (Subphylum Vertebrata)

(3) 后动物的一个侧支——海绵动物门 本门动物大多海产,淡水种类很少,共约5 000种。体形大多不规则或辐射对称。细胞分化程度低。身体依靠钙质或矽质的骨针,或由骨针和有机海绵质(spongin)构成的网状架支持。海绵有水管系统(图18-42),水管系统中有领细胞,领细胞的纤毛摆动使水在水管中形成水流。领细胞的形态和原生动物中的领鞭毛虫很相似。领细胞是海绵的一个突出特点,其他后动物大多没有领细胞,如有(如某些珊瑚虫幼虫和某些棘皮动物幼虫),也不占重要地位。领细胞的存在、个体发育的特殊性、加上形态结构上的低水平,使人们相信本门动物乃是和其他后动物很早就分开的一个侧支,是一个没有继续发展的一个盲支,因而又称侧生动物(Parazoa)

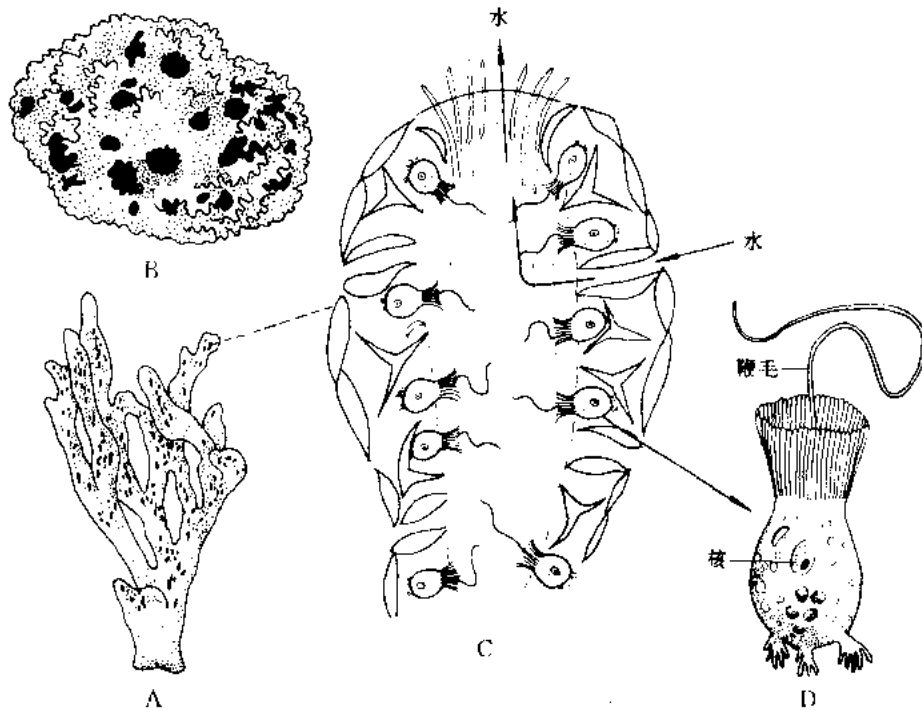


图 18-42 海绵

A. 指海绵; B. 沐浴海绵; C. 简单的水管系统; D. 领细胞

(4) 两胚层、辐射对称的动物——腔肠动物门 本门动物大多海产,淡水只有水螅。桃花水母等少数属种。共9 000种以上。

本门动物有水螅体和水母体2种体形。水螅、珊瑚虫等是水螅体,水母、海蜇等是水母体。水螅体适于附着生活,水母体适于漂浮生活。腔肠动物的体壁只有内外两层细胞,相当于内胚层和外胚层,两层细胞之间只有中胶而无中胚层。

水螅(*Hydra*)生活于清洁的池塘小溪中,附着于各种水生植物叶上(图18-43),伸长时不过30 mm。水螅在动物学教学中常被用为代表动物,也是研究发育、再生的好材料。

僧帽水母(*Physalia*,图18-43),是海洋漂浮的多态型腔肠动物。每一僧帽水母有一浮于水面

的水母体，称为漂浮体 (pneumatophore)。漂浮体中有气体，漂浮水面形如帆船，因而有葡萄牙战船 (Portuguese Man-of War) 之称。漂浮体的底面悬有多种变异的水螅体，分别执行捕食、繁殖和保护群体的功能。

珊瑚虫是水螅体 (图 18-43)，如海葵。多数珊瑚虫都是成群体的，并且都有发达的石灰质骨骼，如做装饰品的珊瑚树就是一种珊瑚虫的骨骼。海洋中的珊瑚岛、珊瑚礁，如澳大利亚海上的环礁、堡礁、裙礁等，都是珊瑚虫死后遗留下来的石灰质骨骼一代一代积累而成。我国东沙、西沙、南沙等群岛都是珊瑚岛。

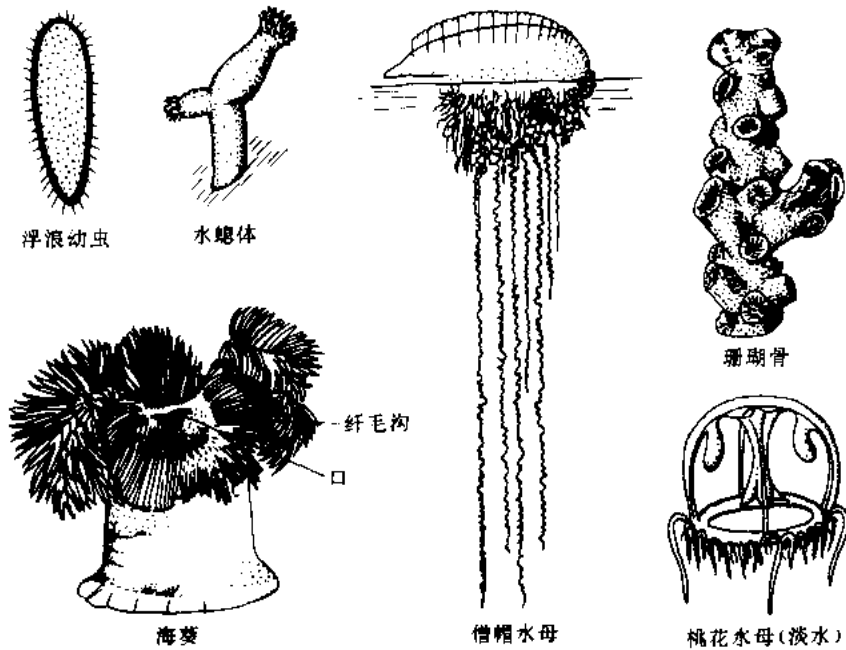


图 18-43 腔肠动物

海产腔肠动物在发育过程中都有一幼虫时期，即浮浪幼虫 (planula, 图 18-43)。浮浪幼虫有内外两胚层，表面有纤毛。一般认为多细胞动物是从一种类似浮浪幼虫的原始动物进化来的。

中胚层和两侧对称体型出现 动物界的进一步发展是在内外两胚层之间出现了中胚层，同时体型也从辐射对称进化为两侧对称。

中胚层是体腔出现的前提。有了中胚层，器官系统就有了进一步发展的基础。两侧对称动物能适应于游泳、爬行、奔驰、飞翔等主动的、活跃的生活方式，这种生活方式对于动物获取食物、扩展生活领域都是有利的。有了两侧对称的体形，动物才能从海水进入陆地。陆生活跃的动物而具有辐射对称的花样体形，是不可想像的。

三胚层、两侧对称的动物门类很多，这里按原口动物和后口动物两分支分别加以说明。

原口动物支

(5) 已有中胚层，但无体腔——扁虫 (扁形动物) 门 (Platyhelminthes) 海水和淡水中都有扁虫，最习知的是三角涡虫 (*Dugesia*)。陆地潮湿土壤、石缝中也有扁虫，如蛭涡虫 (*Bipalium*)，云南等地很多。本门共约 13 000 种以上。

三角涡虫体长不过 5 mm~10 mm，经常躲在池塘石块之下。头部有“脑”和眼、化学感受器

等，口位于腹面后 1/3 处，无肛门，内外胚层之间为中胚层，无体腔。雌雄同体。

寄生的扁虫有吸虫和绦虫两类。长江流域的血吸虫 (*Schistosoma japonicum*, 图 18-41) 是为害严重的寄生虫。各类扁虫大多是雌雄同体的，但血吸虫则是雌雄异体。血吸虫寄生于肠系膜血管和肝脏附近的血管中。身体前端和腹面各有一吸盘，用以吸附在寄主的血管壁上。卵随粪便排出。在水中，卵内幼虫破壳而出。幼虫遍体有纤毛，能在水中游泳，称为毛蚴 (miracidium)。毛蚴钻入钉螺 (*Oncomelania*)，体内，发育成孢蚴 (sporocyst)。每一孢蚴可再产生多个第二代孢蚴。第二代孢蚴又可各自产生多个尾蚴 (*Cercaria*, 图 18-44)。尾蚴在水中游泳，遇机就穿过人的皮肤钻入人体，发育而成血吸虫。

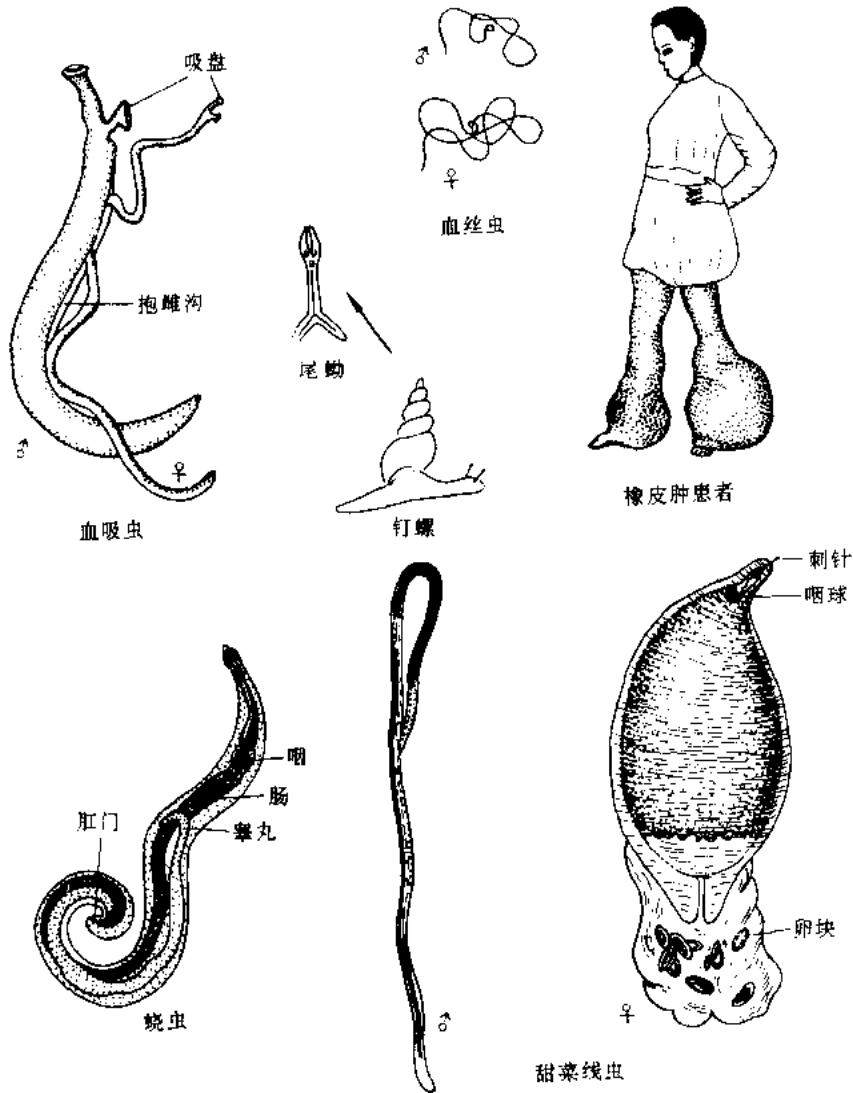


图 18-44 扁虫和线虫

所以，血吸虫的幼虫有繁殖能力，一个卵可产生多个尾蚴。这是血吸虫以及其他多种吸虫对寄生生活的适应；有了强繁殖能力，就有了较多机会找到寄主。

绦虫种类也很多，最习知的是猪肉绦虫 (*Taenia solium*) 和牛肉绦虫 (*T. saginata*)。成虫寄生在人的消化道中。幼虫，即囊蚴 (*Cysticercus*)，寄生在猪或牛的肌肉等组织中。囊蚴大如米粒。

埋在横纹肌中。带有囊蚴的猪肉或牛肉（“豆肉”或“米粒肉”）不可食。误食后，囊蚴即在人消化道内发育成绦虫成体。

(6) 纽虫门 (Nemertinea) 这是一门最早出现血液循环系统的蠕虫样动物。大多海产。体长一般在 20 cm 左右，个别种可长达 20 m。体表有纤毛，无体腔，有火焰细胞。这些都表明纽虫与扁形动物亲缘关系接近；但纽虫消化系统有肛门，身体两侧各有一纵血管，有血液，红色或无色，身体前端还有一由体表内褶而成的盲管，称为吻，可以体表翻出体外，用以捕捉小动物。这些特点则是扁形动物所没有的。所以纽虫不算扁形动物，另成一门。

(7) 初级体腔动物——圆虫门 圆虫又称线虫。海水、淡水、土壤中都有线虫。这种独立生活的线虫都是较小的，一般体长不超过 1 mm (图 18-45)。寄生的线虫也很多。它们寄生于多种动、植物体内。有记载的圆虫约有 12 000 种，实际数目估计远不止此。

圆虫没有运动器官。它们的体表有角质层。体壁有肌肉，它们的初级体腔中有体腔液。体腔液的流动，加上体壁肌肉的伸缩，使身体能做蛇样摆动。圆虫是雌雄异体的。精子没有鞭毛，靠伸出的伪足运动，这是圆虫有别于其他动物的一个特征。圆虫另一个特征是，很多圆虫身体的细胞数目是恒定的。例如，生活于醋中的醋线虫 (*Turbatrix aceti*)，神经系统细胞 251 个，排泄系统腺细胞 1 个，肌肉细胞 61 个，消化道细胞 102 个，初级体腔中细胞 16 个。所以线虫是研究细胞发育的好材料。

植物线虫大多是很小的，如小麦线虫 (*Anguina tritici*)，每一小麦粒中可有上千个幼体。它们在小麦粒中至少可潜藏 9 年不死。甜菜线虫 (*Heterodera schachtii*)，寄生于甜菜根以及其他一些十字花科植物。雌虫宽肥如瓮，雄虫细长。动物线虫较大，蛲虫 (*Enterobius vermicularis*)，长 8 mm~13 mm (雌)，寄生于大肠中，小儿最易感染。血吸虫 (*Wuchereria bancrofti*)，寄生于血液及淋巴中，成虫雌 80 mm，雄 40 mm，幼虫只有 0.2 mm。蛔虫 (*Ascaris lumbricoides*) 寄生于肠中。

(8) 轮虫门 轮虫是淡水浮游生物的主要成员 (图 18-45)。体长一般不过 1mm，肉眼勉强可见。身体前端为纤毛冠，纤毛冠的腹面为口。纤毛排列整齐，能顺序摆动，如车轮之旋转，故称为轮虫。口后有不断活动的咀嚼器 (mastax)。身体后端为足，足分两叉。此三特征使轮虫不难和其他浮游生物区分。

轮虫雌雄异体，平常所见几乎全是雌虫，很难看到雄虫。有些轮虫 (bdelloids) 至今未发现雄虫。轮虫主要是靠单雌生殖来大量繁生后代的；雌虫产生二倍性的卵，不经受精，即发育成新轮虫。环境不良时才出现雄虫，实行受精，完成有性生殖。

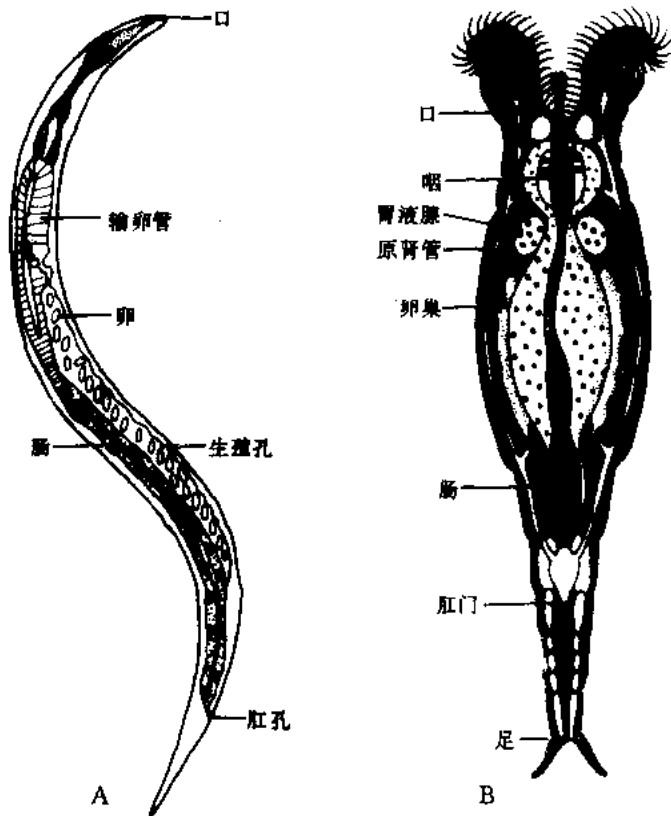


图 18-45 A. 杆线虫 (*Rhabditis*), ♀; B. 轮虫

本门共约 1 800 种。

次级体腔动物 以下各门动物都有次级体腔，故称次级体腔动物。

(9) 软体动物门 本门是动物界除节肢动物以外最大的一门。生活的软体动物约有 47 000 余种。螺蛳、蜗牛、螺、蚌、乌贼、鱿鱼等都是软体动物。由于有外壳，易保存，所以化石很多。

软体动物的神经系统和扁虫、圆虫比起来有了进一步的集中，神经细胞集中而成多对神经节。乌贼、章鱼等活跃的软体动物有很发达的脑和眼。软体动物的循环系统也有了较完整的结构：心脏含一“心室”和两“心耳”，全部包在“围心腔”中。这里所说“心室”、“心耳”、“围心腔”等和脊椎动物的心室、心耳、围心腔只是名称相同，而不是同源的器官。呼吸色素存在于血浆中，大多是血蓝素，少数种为血红素。软体动物的排泄系统不再是火焰细胞，而是开口于本腔的后肾管。

软体动物大多有外壳，用以保护柔软的肉体。乌贼、章鱼等善于活跃游泳的软体动物壳退化，残留部分埋于外套膜中。外套膜是皮肤褶皱而成的盖在肉体外面的皮膜。壳是外套膜分泌而成的。

软体动物雌雄同体或雌雄异体。海产软体动物在个体发育过程中大多要经过一个自由游泳的担轮幼虫 (trochophore) 阶段 (图 18-46)。担轮幼虫菱形，顶端有纤毛。口位于中腰部分，口上有一环纤毛，口下有时也有一环纤毛。肛门位于身体末端。

蜗牛、蛞蝓是陆生软体动物。蛞蝓壳退化。珠母贝 (*Pinctada*) 生于淡水，可产生珍珠。珍珠是外套膜的分泌物。壕 (*Ostrea*，又称牡蛎) 和江珧 (*Pinna*) 均为海产，是食中珍品。鹦鹉螺 (*Nautilus*，图 18-47) 和乌贼、章鱼等同属头足纲软体动物。但鹦鹉螺仍保持完整的外壳。寒武纪地层中就已有鹦鹉螺化石，因此鹦鹉螺可称为活化石。

多种螺蛳 (腹足纲) 是寄生虫的中间寄主。如钉螺是血吸虫的中间寄主，锥实螺 (*Lymnaea*) 是片蛭 (*Fasciola hepatica*) 的中间宿主等。

(10) 体节和阶梯式神经系统出现——环节动物门 (Annelida) 土壤中的蚯蚓、海洋中的沙蚕、光虫、毛翼虫等，池塘中和热带丛林中的蚂蟥，都是环节动物 (图 18-48)。本门共约 8 700 种以上。

环节动物身体分成从前到后一系列体节。体节不仅表现为体表的环纹，体内器官系统也是按体节排列的，如后肾管每体节一对，神经节也是每体节一对，前后神经节互以神经相连而成阶梯式或链状神经系统。

环节动物雌雄异体或雌雄同体。海产环节动物如沙蚕在发育过程中有担轮幼虫阶段。由此可以认为环节动物和软体动物有较近的亲缘关系。

海产环节动物，如沙蚕 (*Nereis*)、毛翼虫 (*Chaetopterus*) 等，头发达，每体节有一对肉质附肢，多刚毛。蚯蚓头部无附肢，各体节上附肢也退化，只余刚毛。蚂蟥适应了吸血生活，头、尾有吸盘，无附肢。蚂蟥吸血，很讨厌，热带雨林中颇多蚂蟥；但医用水蛭 (*Hirudo medicinalis*) 过去在临床医疗上常用于吸吮脓疡。

(11) 螭虫门 这是一门海产、底栖的动物，100 种左右。它们生活在海岸泥沙之中，体长一般不过 10 cm。后螭就属于此门。身体前端有一长吻，匙状或成叉。吻的基部为口，雌雄异体，有担轮幼虫。担轮幼虫发育过程中出现体节和神经节，但两者在成虫时期均消失。后螭的性别分化

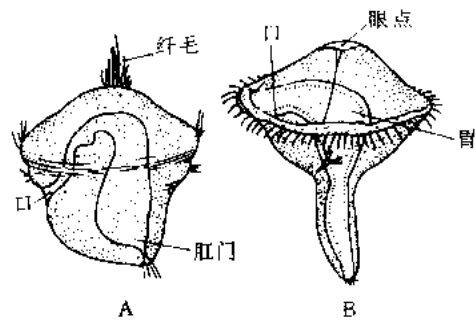


图 18-46 担轮幼虫
A. 软体动物；B. 环节动物

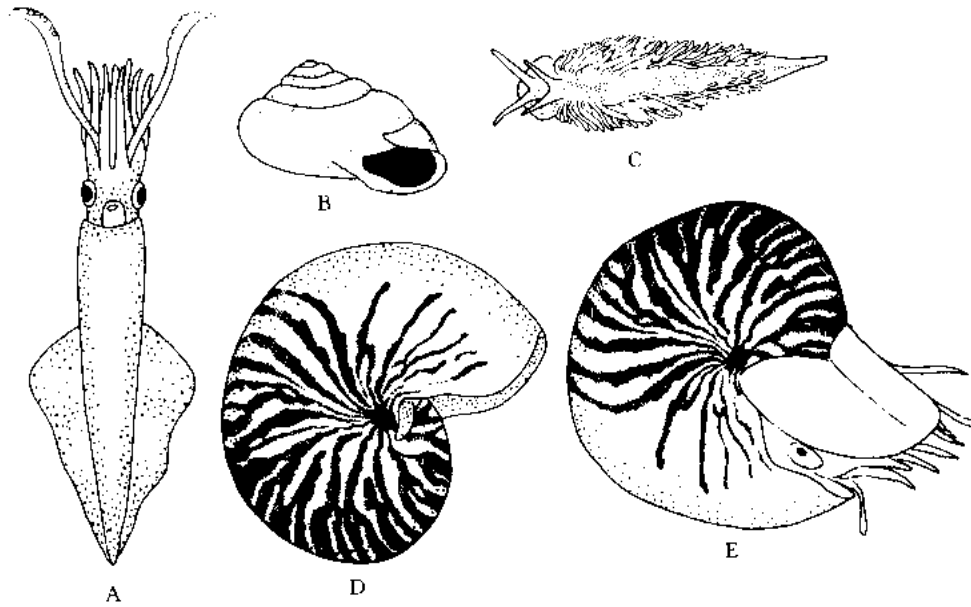


图 18-47 软体动物举例

A. 乌贼; B. 蜗牛; C. 海牛; D. 鹦鹉螺; E. 鹦鹉螺壳

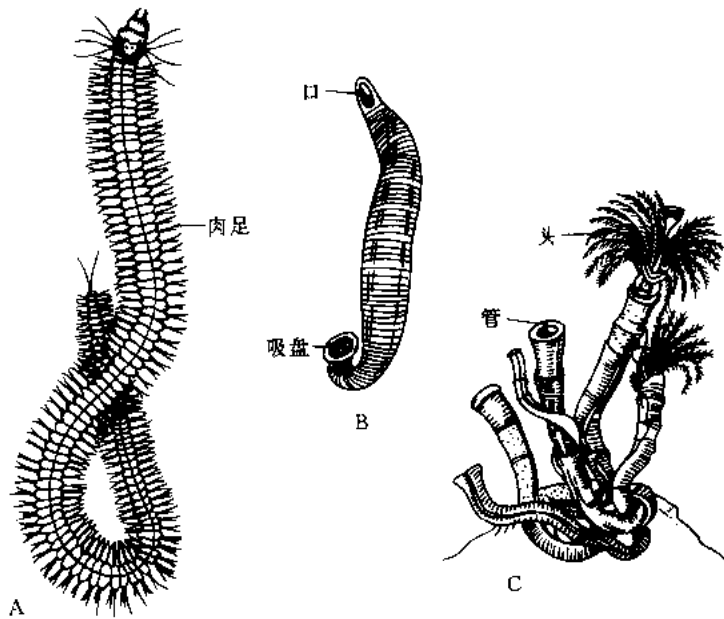


图 18-48 环节动物

A. 沙蚕; B. 蚂蟥; C. 一种管居多毛类

特殊，参见第十四章有关叙述。

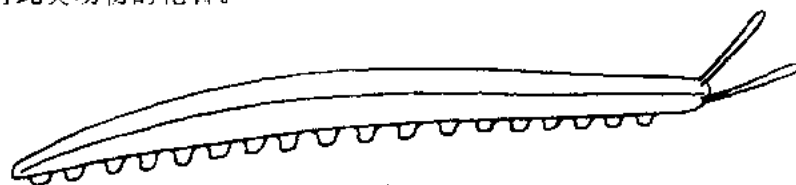
典型的担轮幼虫的存在，说明本门动物与环节动物有较密切的亲缘关系。

(12) 无脊椎动物的发展高峰、最繁茂的一门——节肢动物门。虾、蟹、蜘蛛、蝉、螭和昆虫都是节肢动物。节肢动物是动物界中种类最多、数量最大、分布最广的一门动物，在我们日常生活中，几乎无时无刻不和它们接触。现在已知的节肢动物在1 000 000种以上，远远超过了其他各种动物的总和，而实际的数目肯定还不止此。

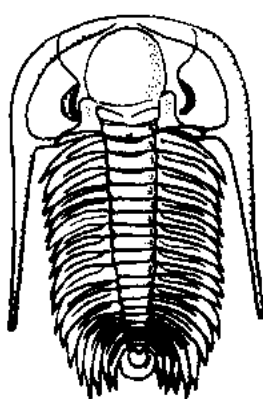
节肢动物是从环节动物这一支发展出来的，远在寒武纪就有了节肢动物。它们出现后就逐渐取代了环节动物，后者则日益没落而退缩到海底、穴洞、泥沙中过着较隐蔽的生活了。

节肢动物的外骨骼厚而坚硬，是保护身体的有力“装置”，外骨骼的成分是几丁质和少量纤维蛋白。昆虫外骨骼外面还有一层蜡质，可防止体内水分的过度蒸发。龙虾、螃蟹等外骨骼中有石灰质沉积，使外骨骼得到进一步加固。节肢动物是无脊椎动物中唯一具有分节附肢的动物。分节的附肢加上发达的附肢肌肉，使节肢动物的运动能力远远高于环节动物。节肢动物的体节也比环节动物的体节有了较高的分化，从而使身体得以区分为头、胸、腹等部。同时，由于神经节向头部集中，因而出现了发达的脑。节肢动物对外界刺激能迅速反应。节肢动物，特别是蜘蛛、昆虫等的复杂行为，都说明节肢动物的神经系统已经是高度发展的了。

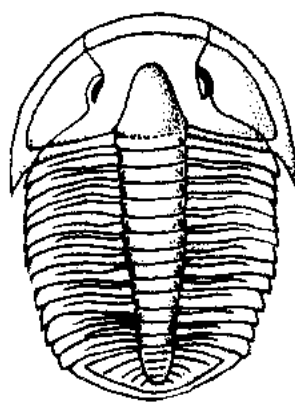
有爪动物纲 (Class Onychophora)：这是一小类陆生蠕虫样动物。栉蚕 (*Peripatus*, 图 18-49) 产于热带及亚热带潮湿丛林中，我国西藏也曾发现。体蠕虫状，长 1.5 cm~15 cm，头上有触角；口内有一对大颚；附肢 14~44 对，不分节，但末端有爪；有后肾管，开口于附肢基部；呼吸器官为气管。栉蚕体形像环节动物，但不分节，排泄器官也和环节动物一样，也是后肾管；但呼吸器官又和节肢动物一样，是气管，附肢虽不分节，但已有爪。因此，栉蚕被认为是介于环节动物和节肢动物之间的动物，是节肢动物从环节动物进化而来的证据。有爪动物是古老的动物，寒武纪地层中就已有此类动物的化石。



栉蚕



三叶虫 *Paradoxides*



三叶虫 *Etrathia*

图 18 49 栉蚕和三叶虫 (化石)

本门动物可从节肢动物门中分出另成一门，即有爪动物门。

三叶虫纲 (Class Trilobita)：本纲动物早已绝迹，只留下了大量化石 (图 18-49)。它们在寒武纪和奥陶纪盛极一时，从志留纪起开始衰落。它们生活于当时海洋之中，体长大多在 3 cm~10 cm 之间。身体背面有 2 条纵沟，将身体分成一个中叶和左右 2 个侧叶，故称为三叶虫。

甲壳纲 (Class Crustacea)：本纲包括虾、蟹等约 26 000 种动物。它们广泛分布于海洋和淡水的各种水体中 (图 18-50, 18-51)。浮游甲壳类如水蚤、剑水蚤等，体小、体表多有突起，适于在水中漂浮，是鱼类的主要食物。底栖的甲壳类如各种蟹常在浅水岸或河沟边上穴居，有比较坚固的外骨骼。一部分甲壳类如藤壶、茗荷儿等幼虫活跃游泳，成虫附着于岩石、木桩或船舰上，可影响船舰航速。

甲壳类大多雌雄异体。发育中有幼虫阶段。最早的幼虫身体不分节，附肢只有 3 对，名无节幼虫 (*Nauplius*)，蜕皮，或继续经过几个幼虫阶段而长为成体。

肢口纲 (Class Merostomata)：本纲动物在古生代的寒武纪时繁茂，现在大多已成为化石 (图 18-52)，如板足鲎 (*Eurypterus*)。三叠纪就已出现的鲎 (*Limulus*)，在经历了 2 亿多年的漫长岁月后，竟还以基本未变的形态生活于现代海洋之中，因而有活化石之称。

蛛形纲 (Class Arachnida)：蜘蛛、蝎、蟬、

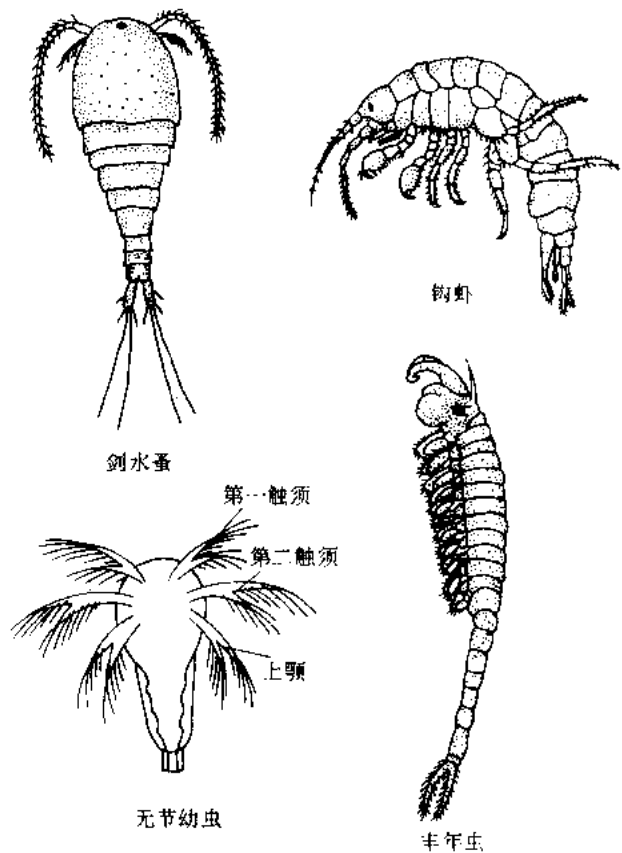


图 18-50 甲壳类举例

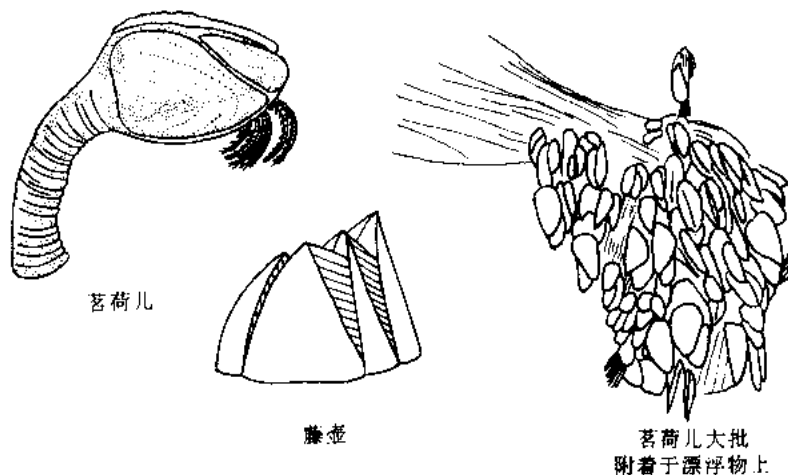


图 18-51 蔓足类甲壳动物

蟬等均属本纲 (图 18-52)，共约 57 000 种。它们一概没有触角 (昆虫有一对触角)；它们的口器只

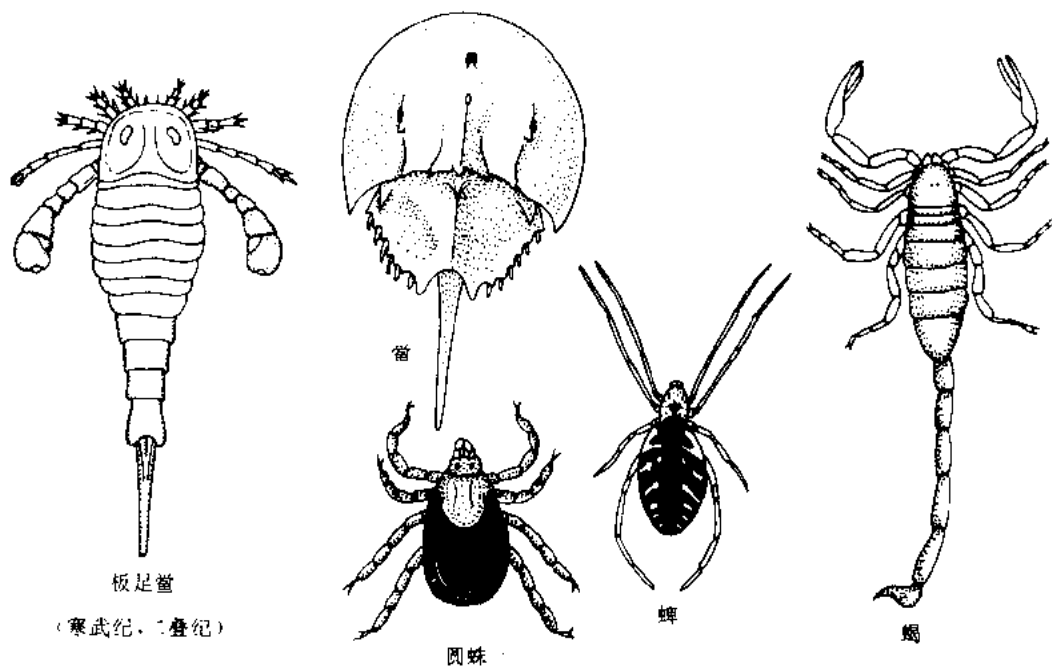


图 18-52 肢口纲和蛛形纲

有一对螯肢和一对脚须（昆虫口器含 3 对附肢）；它们有 4 对步行足（昆虫有 3 对）。

蜘蛛的排泄器官为马氏管。蜘蛛的腹部有丝腺，开口于腹部后端的纺织器（spinnerets）。纺织器是腹部附肢变异而成。丝腺的分泌物为角蛋白类物质，强而有弹性，蜘蛛用它的第四对步行足将分泌物拉出，分泌物遇空气即凝固成丝，蜘蛛即用之织网、做茧。丝的另一作用是帮助异性蜘蛛识别。蜘蛛可根据丝的特点而确定泌丝蜘蛛是否已达性成熟等。蜘蛛是雌雄异体的。

大多蜘蛛对人无害，少数蜘蛛有剧毒。美洲从加拿大到南美以及夏威夷等地有一种蜘蛛（*Latrodectus mactans*）是有名毒蛛，人如被咬，严重时可以死亡。田间蜘蛛捕捉害虫的作用很大，应保护。

昆虫纲（Class Insecta）：这是动物界最繁茂的一纲，也是陆生动物在进化中最成功的一纲（图 18-53），约有 1 000 000 种之多。昆虫分布极广，从热带到寒带，从干旱的沙漠到阴湿的丛林，以及河湖、池沼等水域，都有它们生活其中，惟独海洋是它们没有进入的领域。此外，很多植物和动物的体表和体内也是多种昆虫的栖息之所。

昆虫身体分头、胸、腹 3 部。头部附肢特化成触角和口器。触角是昆虫的触觉和化学感受器。胸部有 3 对步行足和 2 对翅，翅使昆虫有条件扩展生活领域。低等昆虫如衣鱼没有翅，蚤、虱等寄生昆虫的翅均退化。蚊蝇等双翅目昆虫只有前翅一对，后翅特化成平衡棍。

口器（mouth parts，图 18-54）：昆虫的口器有多种类型，可用多种方式摄取不同的食物。如蝗虫、天牛、金龟子等，以及蛾、蝶幼虫的口器都是咀嚼式口器（biting-mouth parts）。这种口器上颚坚硬，上颚内缘有齿，能咬碎植物叶片等硬物。蚜虫、椿象等的口器是刺吸式口器（piercing-sucking mouth parts）。这种口器成针状，能插入植物茎、叶中吸取汁液。蛾、蝶等成虫的口器是虹吸式口器（siphoning mouth parts）。这种口器由左右 2 个细长的下颚嵌合而成一盘旋于头下的长管。体内血淋巴液的压力可使长管伸直而深入花心，并借助虹吸之力将花蜜收入体内。苍蝇等

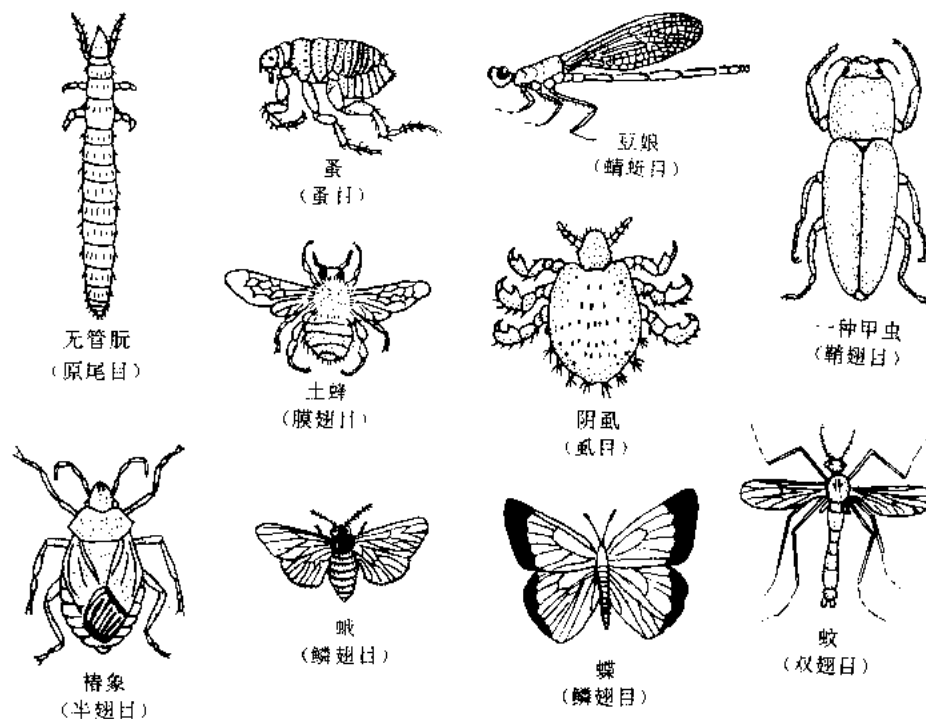


图 18-53 昆虫纲举例

的口器为舐吸式口器 (sponging mouth parts)。这种口器的下唇特化成吻, 吻的末端特化为圆形唇瓣, 其上有许多环沟, 用以附着于食物上。下唇的上面有舌, 唾液腺的分泌管位于舌中。取食时, 唾液沿管流到食物上, 食物经消化而成为流体及残渣, 由唇瓣吸收。

生殖及发育: 昆虫雌雄异体。交尾时, 雄虫将精子射入雌虫阴道中, 精子在雌虫受精囊中储存。雌虫排卵时, 精子从受精囊排出, 与卵融合而成受精卵。有些昆虫如雄蜂、雄蚁等, 都是孤雌生殖的产物。蚜虫也是靠孤雌生殖而大量繁殖的。多数昆虫的发育要经过变态 (见第十四章)。

蜜蜂、蚂蚁、白蚁等是社会性昆虫, 社会中各成员在形态和生理上均有分工: 专门生殖的个体 (蜂后、蚁后), 产卵能力强, 但无采蜜、捕食、育幼的本领; 工蜂工蚁则专司取食、哺育幼儿等任务, 但却无生殖的能力。

(13) 有触手冠的动物——帚虫、外肛动物和腕足动物 这 3 门次级体腔动物 (图 18-55) 有一个共同的特征, 都有一个捕食的器官, 称为触手冠 (lophophore); 身体前端的体壁向前延伸而成圆形、螺旋形或马蹄形的褶, 褶上长有一系列触手。这一结构的总称即是触手冠。口位于中央, 为触手冠所围绕。触手上有纤毛。纤毛摆动引起水流, 使小浮游生物随水流而集中于口。

这 3 门动物的口都是来自胚孔的, 但它们的体腔来源和中胚层的产生方式却像是后口动物。所以我们把它们放在原口动物和后口动物之间。

腕足动物概为海产, 附着生活。体表有 2 瓣外壳, 很像软体动物瓣鳃类, 但外壳是背腹 2 瓣而不是左右 2 瓣, 背瓣小, 腹瓣大, 2 瓣基部有一肉质的柄。身体内部的结构也完全不同于瓣鳃类。壳宽多不超过 10 cm, 但化石种类可达 50 cm。

寒武纪地层中就已有腕足类化石。生活的腕足类约 260 种。海滩中的海豆芽 (*Lingula*, 图 18-55) 是一属从 4.38 亿年前 (奥陶纪) 就已存在的腕足动物, 故被称为活化石。

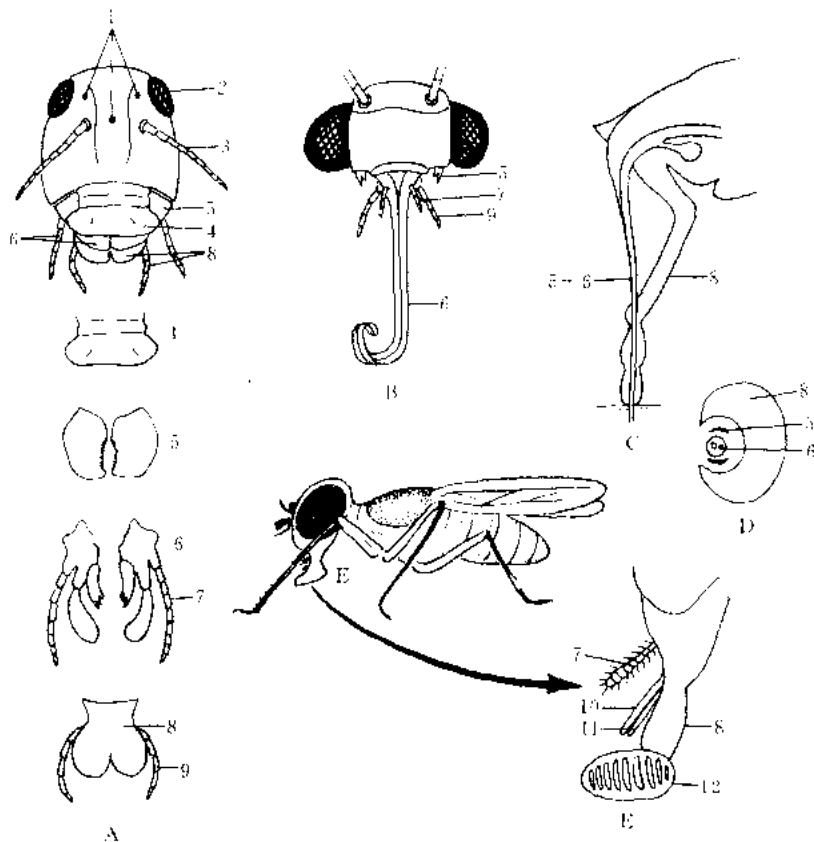


图 18-54 昆虫口器

A. 咀嚼口器 (蝗蚱), 上: 头部前面, 下: 口器拆散各部分; B. 虹吸口器 (蝶、蛾); C. 刺吸口器 (蝉); D. 刺吸口器横切; E. 舐吸口器 (蝇) 1. 单眼; 2. 复眼; 3. 触角; 4. 上唇; 5. 上颚; 6. 下颚; 7. 下颚须; 8. 下唇; 9. 下唇须; 10. 内唇; 11. 舌; 12. 唇瓣

后口动物支

(14) 次生辐射对称的动物——棘皮动物门 本门动物全为海产, 包括海星、海胆、海参、海百合等 (图 18-56)。生活的棘皮动物约有 6 000 种。它们都是底栖不活跃的动物。一些海百合还有柄, 用柄附着于深海海底。体形辐射对称, 有石灰质骨片构成的壳, 骨片上常有棘, 所以称为棘皮动物。

棘皮动物大多雌雄异体, 受精作用在海水中进行。幼虫是两侧对称的, 体表有两侧对称纤毛带, 使幼虫能在海水中游水。由此可知, 棘皮动物的辐射对称不同于腔肠动物的辐射对称, 是从两侧对称进一步分化而来的, 因此称为次生辐射对称。

海参是珍贵食品。海胆和海星是研究胚胎发育的好材料。

(15) 脊索出现——脊索动物门 这是后口动物中最大的一门, 也是最高等的一门, 共有约 45 000 种。本门动物的主要特征是 (图 18-57):

脊索: 位于身体背部, 贯穿身体长轴, 由结缔组织构成。脊椎动物在胚胎时期有脊索, 成长后脊索由脊椎取代。

神经管: 这是脊索动物的中枢神经系统, 位于脊索背部, 成中空管状, 包括脑和脊髓两部分。

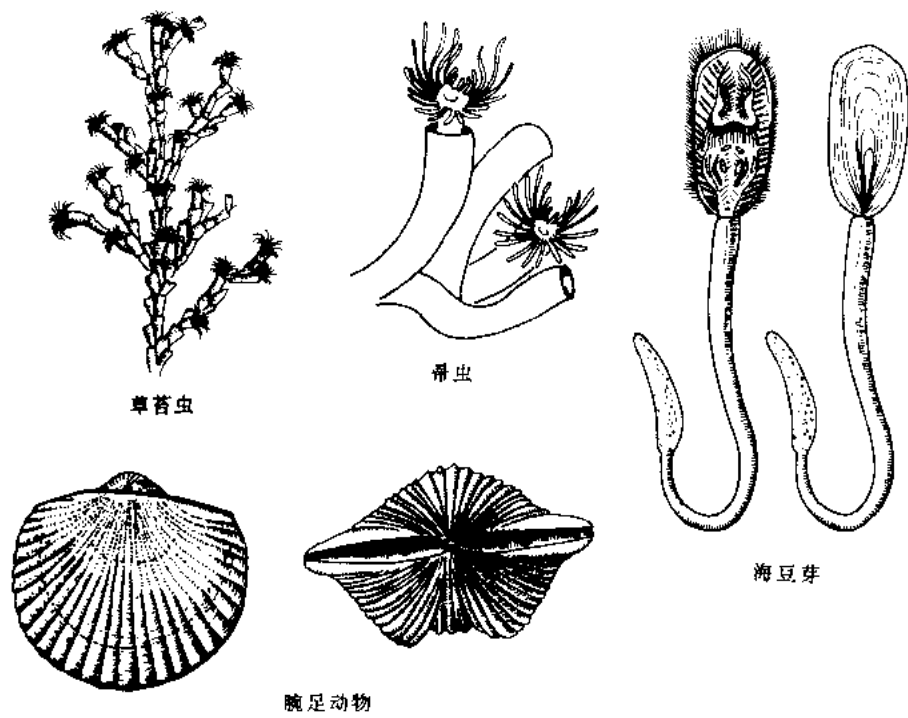


图 18-55 草苔虫和腕足动物

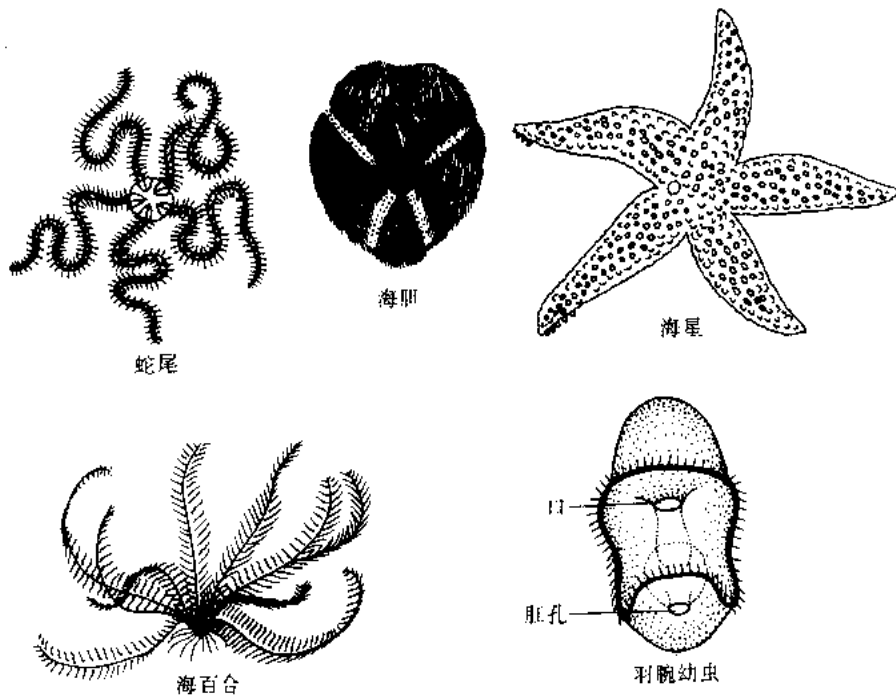


图 18-56 棘皮动物

这和前面讲过的各门无脊椎动物不同。无脊椎动物的中枢神经系统只有最前端的脑位于头的背面，神经索则是位于身体腹面的，并且不成中空管状，而是由神经细胞和神经纤维构成的实心结构。

鳃裂 (gill slits): 在消化管前段，咽的两侧，有成对排列、数目不等的裂缝，即鳃裂 (图 18-

57)。使咽与外界相通。鳃裂是呼吸器官，在低等水栖脊索动物，鳃裂终生存在。在高等脊索动物如蛙、鱼、鸟、兽等，鳃裂只在胚胎或幼体（蝌蚪）时期存在，成长后消失或转化为其他结构。

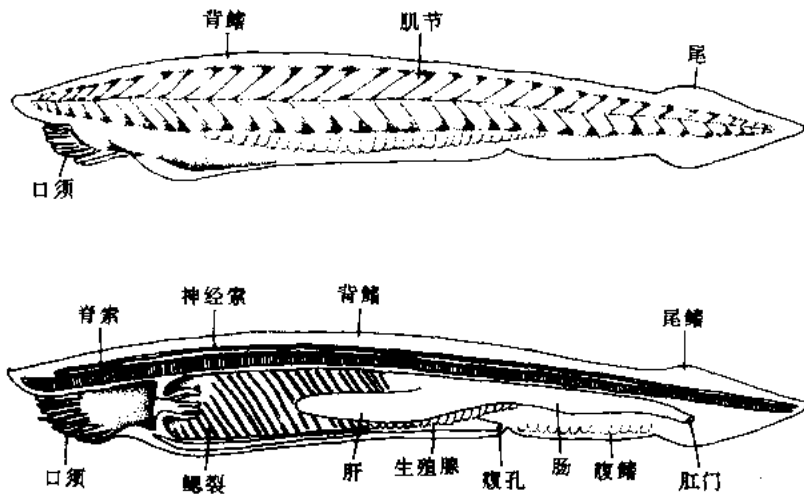


图 18-57 文昌鱼

脊索动物门分 3 个亚门，即

- 尾索亚门 (Subphylum Urochordata) 海鞘
- 头索亚门 (Subphylum Cephalochordata) 文昌鱼
- 脊椎亚门 (Subphylum Vertebrata) 各种脊椎动物

文昌鱼 (*Amphioxus*)：盛产于我国厦门沿海，青岛、烟台海中也有 (图 18-57)。文昌鱼在动物学中占有重要地位。脊椎动物胚胎发育时先产生结缔组织状的脊索，然后才有骨质的脊椎，从生物的进化史来看，文昌鱼和海鞘是只进化到发生了脊索，还没有发生脊椎的动物。文昌鱼更为典型，成体有完整的贯穿全身的脊索，有背神经管，还有鳃裂。它反映了无脊椎动物向脊椎动物过渡的中间阶段，所以它受到动物学家的重视。

(16) 脊椎取代脊索——脊椎动物亚门 (Subphylum Vertebrata) 脊索是初级形式的骨骼，它的负重能力小，所以尾索动物和头索动物的身体都不可能长大。硬骨质的脊椎取代柔弱的脊索，是脊索动物门在进化过程中的大进步。脊椎骨顺序排列而成脊柱。这就既保持了，甚至提高了身体的活动能力，又加强了身体的负重能力。有了脊椎和由脊椎组成的脊柱，动物就有条件长大，肌肉也由于有了附着之处而更好地发展起来，而动物运动的能力也随之提高，这就为动物扩展生活领域提供了有利的条件。

现在生存的脊椎动物约有 44 000 种，分以下七纲：

- 圆口纲 (Cyclostomata)，如七鳃鳗，共约 60 种。
- 软骨鱼纲 (Chondrichthys)，如鲨，共约 625 种。
- 硬骨鱼纲 (Osteichthys)，如鲤，共约 21 000 种。
- 两栖纲 (Amphibia)，如蝶螈、蛙，共约 2 500 种。
- 爬行纲 (Reptilia)，如鳄、蜥蜴，共约 6 000 种。
- 鸟纲 (Aves)，共约 9 000 种。
- 哺乳纲 (Mammalia)，如鼠、兔、牛、马等，共约 4 500 种。

①圆口纲——原始的无颌脊椎动物 本纲包括七鳃鳗(图 18-58)、盲鳗等约 50 种。圆口类虽属脊椎动物,但它们的脊索终生存在,而它们的脊椎骨只是位于脊索上的软骨片而已。它们的头骨也是软骨质的,它们终生没有硬骨。它们还没有上下颌之分,因而它们的口不能开关自如。

七鳃鳗(图 18-58):有淡水的,也有海水的,我国黑龙江、松花江均有。头两侧各有 7 个鳃裂,故称七鳃鳗。头部有一吸盘状的漏斗,口位于漏斗深部。七鳃鳗以漏斗吸附于鱼的身上,吸食鱼的血肉。盲鳗都是海生的,寄生于鱼的体内,以鱼的内脏为食,是渔业之患。

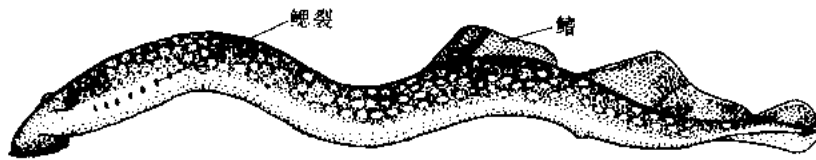


图 18 58 七鳃鳗

古生代地层中的甲胄鱼,也是无颌类脊椎动物,和现在的圆口类应是同出一源的。

②鱼类——软骨鱼纲和硬骨鱼纲 从鱼类起,脊椎完全取代了脊索。流线型的体型,加上成对附肢(胸鳍和腹鳍)的出现,以及头的分化和神经系统、感觉器官的发展,使鱼类有能力扩展它们的生活领域,遍布世界各地水域中,将近 21 000 种,是最成功的一类水生动物。

鲨、鳐、鲛等是软骨鱼,共约 650 种。软骨鱼没有鳃盖,5 对鳃裂直接露在体表头的两侧。软骨鱼也没有鳔,必须时时游泳,否则就要下沉。但它们宽大的胸鳍能帮助身体漂浮。

硬骨鱼是最繁茂的水生脊椎动物。硬骨鱼的骨骼系统主要为硬骨,只有少数种如中华鲟等是软骨的。硬骨鱼大多有鳔。已有记载的硬骨鱼约 20 000 种。

肺鱼(*Dipnoi*):在泥盆纪,肺鱼很繁盛,后来大部灭绝,留下了很多化石。现在只在非洲、澳大利亚和南美洲河流中残存一些生活的肺鱼(图 18-59)。

肺鱼还保留着脊索,它们的骨骼也大部是软骨的。肺鱼最引人注意的特点是有“肺”。所谓“肺”其实是能进行气体交换的鳔。肺鱼有一个从外鼻孔开始,经内鼻孔、口腔、食道而到鳔的呼吸途径,气体可以循此途径而出入。其他软骨鱼和硬骨鱼(除下述总鳍鱼外)都没有这一途径,它们的外鼻孔只分别通入 2 个有嗅觉功能的盲囊。生物学家对肺鱼感兴趣是因为肺鱼很像是脊椎动物从水登上陆地的过渡类型。但肺鱼的偶鳍软弱无力,不能支持体重,没有向陆地生活发展的趋向。因而它们和陆生脊椎动物似乎没有直接联系。

总鳍鱼(*Crossopterygii*):和肺鱼一样,总鳍鱼也有“肺”,也能呼吸空气。它们在泥盆纪和中生代十分繁茂,到白垩纪以后就几乎完全绝灭了。

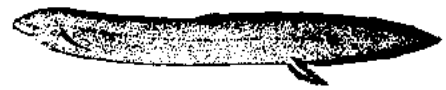
但是 20 世纪 30 年代在南非海中,找到了一条活的总鳍鱼,称为矛尾鱼(*Latimeria*,图 18-60),后来,在科摩罗群岛附近又陆续找到了 80 余条。动物学家视之如珍宝,誉为“活化石”。总鳍鱼的偶鳍有发达的肌肉,远比肺鱼的偶鳍有力,偶鳍的骨架也非肺鱼偶鳍骨架可比,而和陆生脊椎动物的四肢骨相似。因此,现在认为陆生脊椎动物是起源于总鳍鱼这一支的。化石研究也证明,最早的两栖类化石——鱼石螈和总鳍鱼确有很多共同之处。



澳洲肺鱼



南美肺鱼



非洲肺鱼

图 18-59 肺鱼

③登陆成功，但不彻底——两栖纲 本纲动物如蛙、蟾蜍、蝾螈等共约2500种，是脊椎动物从水生进入陆地的过渡类型。成长的两栖动物都有肺，都用肺和皮肤呼吸，但它们脱离不了水环境。它们的皮肤没有毛、羽、鳞片等遮盖物，皮下也没有脂肪层，因而它们还没有解决防止或减少体内水分蒸发的问题。蝾螈等有尾两栖类大多终生停留在水中。我国华中、华南所产大鲵(*Megalobatrachus davidianus*)终生在山涧溪流中生活。蛙、蟾蜍等虽然大多生活于陆地，但它们排卵、卵受精、受精卵发育成蝌蚪都离不开水环境。蝌蚪是用鳃和皮肤呼吸的。

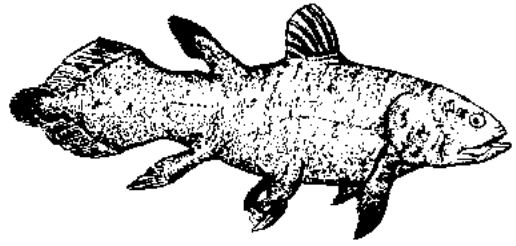


图 18-60 矛尾鱼

鱼石螈(*Ichthyostega*):这是最早的两栖类化石,和总鳍鱼化石一样,也是在泥盆纪地层中发现的。鱼石螈还保存着鱼类的体形和鱼类的一些特征。但鱼石螈的肩带、腰带和四肢(五趾型)都已是陆生动物的类型,能支持身体,使身体在爬行时不致与地面摩擦。因而可以认为鱼石螈反映了最早两栖类的形态,而最早的两栖类动物则是从总鳍鱼这一支发展而来的。

④适应了陆地生活——爬行纲(Reptilia) 龟、鳖、蛇、鳄以及化石的恐龙等都属爬行纲,生活的爬行类共约6000种。它们骨骼系统比两栖类有进一步的分化,四肢更有力,头部能灵活转动。它们皮肤外面有角质化鳞片,可防止体内水分的丢失。爬行动物耐受干旱的能力很强,它们的肾脏和膀胱能大量回收水分;它们排泄的含氮废物主要是尿酸。它们是体内受精的,卵外有厚壳。从爬行类开始,羊膜、绒毛膜和尿囊膜都出现了。这些都是爬行类高于两栖类的一些适于陆地生活的特征。

爬行类动物曾经有过“光辉”的历史。它们是在石炭纪末期从古代的两栖类发展而来的。到了中生代,它们适应了多种生态环境而大大发展起来,出现了鱼龙、蛇颈龙、翼龙、恐龙等。有些肉食性恐龙甚凶残,如霸王龙体高达6m,头大,齿锋利,有撕裂动物的能力,是当时动物界的暴君。此外,中生代蜥蜴、鳄、鳖、蛇等小型爬行类也都出现了。它们虽小,却是最成功的,是一直延续到现在的一支。中生代末期,恐龙以及鱼龙、翼龙等突然绝灭,残留下来的只是些蜥蜴、龟等较小的爬行动物。爬行类时代从此结束,代之而起的是哺乳类时代,即新生代。我们说“突然”,是按地质年代说的。在地质史上,10万年不过是很短的“一瞬间”,白垩纪历史约有1亿年,10万年,甚至100万年都应算是很短的了,所以地质史上的“突然”是几千、几万、几十万年之久。

避役(*Chameleon*,图11-25):长10cm~25cm,能随环境变化而改变颜色,产于非洲。扬子鳄(*Alligator sinensis*)2m左右,产于长江,是保护动物。

恐龙是内热(恒温)动物吗?:爬行类是外热动物,它们有很强的调节体温的能力,使体温保持在一定的范围之内。恐龙是爬行动物,所以恐龙也被认为是外热性动物。但是对于这一结论,经常有人提出怀疑。近年来,有人提出恐龙是内热动物。理由:1)在形态结构上,恐龙的骨骼(有哈氏系统)和鸟类哺乳类相似;2)北方寒冷地带有恐龙化石;3)从生态学观点看,它们的生态学数量锥体和哺乳类的相似。爬行类体温问题是一个涉及动物界从变温转变为恒温的问题,所以是值得研究的问题。

⑤有羽毛、内热的(恒温)动物——鸟纲 鸟类和哺乳类都是内热动物或恒温动物。鸟类来自爬行类,是在中生代从爬行类分化出来的向空发展的一支。始祖鸟化石是鸟类来自爬行类的明证。第一个始祖鸟化石是1861年发掘出来的。当时达尔文的“物种起源”刚刚问世(1859),始祖鸟的发现很及时,成了生物进化的有力证据。

鸟类形态结构高度适用于飞翔。它们前肢特化为翼，全身覆盖羽毛。羽毛既是有力的凌空工具，又可使它们在气候多变的高空保持体温。飞翔耗能多，所以鸟类代谢旺盛，体温一般均可达40℃。鸟类骨骼坚硬而轻，长骨中空，有气囊伸入其中，胸骨正中有龙骨突起(keel)，使发达的胸肌附着其上。颈椎多，颈长，能做180°甚至更大的扭转。心脏分为完整的4室，和哺乳类心脏同一水平。鸟类无膀胱，不存尿以减少体重，输尿管直通泄殖腔，尿随粪一同排出。鸟类排泄物主要是不甚溶解的尿酸。

生活的鸟类约有8700种。

杜鹃、家燕、啄木鸟、红脚隼、乌鸦等消灭害虫能力很强。杜鹃1h内能消灭近百条松毛虫。一些猛禽如鹰、鸮等能捕鼠。猫头鹰(*Asio otys*, 长耳鸮)主要以鼠为食。家养禽类来自野生种的驯化，如家鸡(*Gallus gallus domestica*)来自原鸡(*Gallus gallus*)，家鸭(*Anas platyrhynchos domestica*)来自绿头鸭(*A. platyrhynchos*)等。

⑥哺乳纲 哺乳动物除最低级的单孔类如鸭嘴兽等为卵生外，其余均为胎生。卵在子宫中发育，胚胎有羊膜、绒毛膜和尿囊膜，多数哺乳动物有胎盘。幼仔出生后依靠母乳取得营养。

哺乳类和鸟类一样，也是从爬行类发展来的。哺乳类的出现比鸟类早。最早的哺乳动物化石是在三叠纪晚期地层中发掘出来的。它们体小如鼠，牙齿已可分为门、犬、前臼和白齿4种。三叠纪是爬行类繁盛的时期。哺乳类可能是由于生活习性的不同，占据了不同的生态位，才避免了与爬行类的竞争。爬行类大多是昼出夜伏的，而早期出现的哺乳类则是树栖、夜间活动的。它们主要以植物为食，大概也吃爬行动物的卵。夜间活动必须有较好的视觉能力，也必须能够保护体温，使体温不致因夜间寒冷而下降。早期哺乳动物的化石眼眶很大，和现代夜间活动的哺乳动物相似，而哺乳动物的毛皮大概也正是适应于夜间活动而发展起来的。此外，哺乳动物的胎生和哺乳使它们的繁殖率大大提高，因为它们的卵是在母体内发育的，这样就防止了卵在外界可能遭到的破坏；它们的幼仔要随母亲生活一段时间，这样就使幼仔受到母亲的保护，减少了死亡。

从爬行类分化出来之后，哺乳动物分3支继续发展(适应辐射)。最早的一支为原兽类(Prototheria)，又称单孔类(monotremes)，如澳洲的鸭嘴兽(*Ornithorhynchus anaticus*)、针鼹(*Echidna aculeata*)等。它们是唯一一类保持卵生的哺乳动物。它们的卵大而富含卵黄，直径可达14mm。其他哺乳动物的卵直径不过0.2mm。鸭嘴兽每产1~3卵，在体外孵化成幼兽。母兽腹部有分散的乳腺，分泌物供幼兽食用。单孔类还保留了泄殖腔，这也是和爬行类一样的特征。

哺乳类进化的第二支为后兽类(Metatheria)或有袋类(Marsupialia)。现在生存的有袋类也主要分布于澳大利亚，只有少数种类分布于南美和中美，只有一种分布于北美。澳洲的大袋鼠(*Macropus giganteus*)，泄殖腔已不存在，生殖系统独立开口于体外，雌兽有2个子宫和2个阴道，雄兽阴茎也分为两叉。雌兽腹面有育儿袋(marsupium)。卵在体内受精，在子宫中发育。有袋类没有胎盘，幼仔在还没有发育完全时就被产出，迅速爬入母亲的育儿袋中。口衔母亲的乳头继续发育，成熟后才跳出育儿袋。

原兽类和后兽类都是哺乳动物中的原始类型。它们的分布都只局限于澳洲，新几内亚及南北美洲等地。何以如此？这是“地理隔离”所取得的效果。在新生代以前，它们的分布一直是很广的。后来第三支，即胎盘哺乳类发展了，它们就渐渐地被淘汰了。澳洲，包括它附近的岛屿大约在白垩纪就和大陆分开了，高等的兽类是在其他大陆上发展起来的，它们不能进入澳洲。因此这些原始的种类才得以保存下来。

南美洲是在第三纪初期和其他大陆分开的，而分开之前，虽然高等的哺乳类已经进入其中，但食肉类没有进去，因此有袋类不受威胁而保存下来。但是，南美洲在第三纪之末与中、北美重新

连接起来了。从此，有袋类受到胎盘哺乳类的排挤而逐渐退化。现在只留下了一些小型的有袋类，如负鼠 (*Didelphis dorsigera*)、新袋鼠 (*Coenolestes*) 等。

除以上两类外，其余哺乳动物均属真兽类 (Eutheria)，或胎盘哺乳类 (placental mammals)，特点是：胎生，有胎盘，有发达的乳腺，幼仔生后哺乳，齿式固定，不多于 3 143/3 143 之数。本类共约 4 000 余种。

第十九章 生物与环境——生态学

生物时刻不能脱离它所在的环境。一方面，环境给生物提供必需的生存条件，如空气给生物提供了 O_2 （呼吸），也提供了 CO_2 （光合作用），日光给生物提供了能，牧草给草食动物提供食物等；另一方面，生物又能施加影响于环境而使环境发生变化，例如，茂密的森林创造了稳定的特定条件，使很多森林动物得以生存，而大面积破坏森林可使土地撂荒，水土流失，气候发生变化等。生物与环境的关系，即各类生物与环境中有机和无机因子的相互依赖、相互制约和相互协调的关系，是十分错综复杂的。研究这种复杂关系的学科，称为生态学（Ecology）。近40年来，由于人口的急剧增长，人类向自然索取过多，自然环境遭到严重破坏，生态学越来越显得重要了。

生态学是生物学中一门古老的分支学科。生态学一词（ecologie）是德国进化论者海克尔（E. Haeckel, 1834年—1911年）早在1869年创立的。但是作为一门学科，生态学直到20世纪30年代才粗具规模。50年代以后，数学被引入生态学研究，生态学才发展成一门定量的科学。

生态学可分为两大分支：（1）个体生态学（Autecology），研究物种个体的生长发育与环境各因子的关系；（2）群体生态学（Synecology），又可分为3支，即①种群生态学（Population ecology），研究种群的发展改变及其与环境的关系；②群落生态学（Community ecology），研究生物群落的发展与改变及其与环境的关系；③生态系统生态学（Ecosystem ecology），研究生态系统的结构、功能、平衡及调节机制。

种群、群落、生态系统和生物圈：同一地区的每一种生物的全部个体，构成一个繁殖单位，它们的全部基因组成一个基因库，这就是我们前面讲过的种群（见第十六章）。在一定的地理区域内，生活在同一环境下的各种动物、植物和微生物等的种群，它们彼此相互作用，组成一个具有独特的成分、结构和功能的集合体，这就是群落（community）。群落和它的非生物环境成分，通过物质的循环和能的流动而相互作用，形成一个复杂的系统，这就是生态系统（ecosystem）。地球上无数大大小小的群落和生态系统。茫茫大草原是一个大的群落和大的生态系统。一亩池塘则是一个小的群落和生态系统。地球上存在生命的地方统称为生物圈（biosphere），它是最大的生态系统，也是一切生态系统的总和。研究生物与环境的关系，除了个体以外，种群、群落和生态系统都是研究的重要对象。

一、生物对环境因素的耐受性和限制因素

对于每一个生物来说，它周围的一切都属于它的环境。环境因素很多，也很复杂，就其性质来说，可以分为3类：一类是无机或物理因素，包括光照、温度、湿度、土壤等因素；另一类是有机或生物因素，包括各种生物之间的关系（种内和种间）；第三类是人的因素，即人类活动的影响，这其实也属于生物因素，只是由于人类对于环境的影响越来越大，因而，人的因素被划出而列为第三类。

就无机或物理因素而言，每种生物对每一种环境因素都要求有适宜的量，过多或不足都可能使其生命活动受到抑制，乃至死亡。或者说，每一种生物对每一个因素都有一个能耐受范围，称

为生态幅 (ecological amplitude)。在生态幅的中间为最适区, 它的两端为 2 个生理受抑区, 再向外延伸, 超出生态幅, 则为不能耐受区 (图 19-1)。

各种因素对于生物作用的方式很复杂。它们可以单独地直接起作用, 如将一些长日照的植物放在短日照的地区, 就不能开花结果, 但如人为地延长日照时间, 就能开花结果。大多数生态因子常是联合发生作用或是彼此制约而发生作用的, 如热带雨林植物既需要高温也需要高湿度; 又如某些植物需要锌, 但如放在阴湿处, 对锌的需要量就降低了。所以在研究环境对生物的影响时, 既需要对单个因素的作用进行分析, 同时也不能忽略多个因素相互作用的影响。

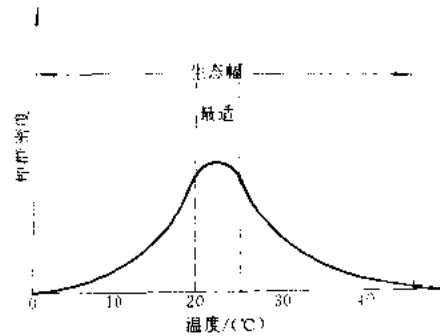


图 19-1 生物生存的温度范围

(一) 无机或物理因素

1. 光

除极少数化能合成的生物外, 日光是地球上一切生物的最终能源。地球每年从日光接受约 4.539×10^{24} J 热量, 其中约有 30% 被云层、灰尘等反射到外层空间, 20% 为大气层中水蒸汽、 CO_2 、 O_2 、 O_3 等所吸收, 只有 50% 到达地球表面。而在这 50% 中, 生物所利用的不过 0.1%。换言之, 绿色植物只吸收了这 0.1% 的日光, 把光能转化为化学能, 储存于有机分子之中。而地球上除极少数化能合成生物之外的所有生命, 就是依赖绿色植物合成的这些有机分子而生长发育、繁衍后代的。

不同波长的光对生物的作用不同。绿色植物主要吸收可见光中的紫光及红光 (参阅光合作用)。红外光是热射线, 地表的热量主要来自红外光。大气中的水蒸汽和 CO_2 主要吸收红光和红外光。所以阴雨天气的光线中红光比晴天要少得多。外热动物 (变温动物) 依靠“晒太阳”升高体温, 主要是依靠日光中红外光的作用。波长在 300 nm ~ 200 nm 之间的紫外光有强烈的杀菌作用, 有破坏核酸与蛋白质结构的能力, 因而有导致基因突变的作用。大气中的 O_3 及臭氧层都有吸收波长短于 290 nm 的紫外光的能力, 因而射到地球表面的紫外光都是长于 290 nm 的。

除光合作用外, 光对动、植物的生活和生长发育都有影响。动物的热能代谢、行为、生活周期和地理分布等都直接或间接受光照的影响。夜出性动物及穴居动物需光极少, 但多数动物有趋光性, 只有在光照下才有活动。动物的昼夜节律以及蛰伏、繁殖、换毛等周期性活动都与光照周期的长短有关。几种蚊子的发育在日照时间变短时即进入滞育。植物的开花也与日照长短有关。动物的体色在缺光的环境中多为灰色或白色。鱼背面的颜色总比腹面的颜色深。动物的色素是对光照的适应 (通过神经及内分泌系统), 对短波辐射有保护作用。

除了日光之外, 自然界中的其他辐射如宇宙射线、 γ 射线、X 射线等对生物也有一定影响。它们的能量远远高于日光, 它们的作用主要是引起生殖系统、胚胎发育以及遗传特性的改变。低等的生物一般对它们具有较高的抗性, 而越高等的生物 (主要是动物) 越是敏感。由于人类的活动, X 射线等都成了人类生活环境中的一部分, 因而它们的作用越来越显得重要了。

2. 温度

在物理因素中, 温度对生物的影响最显著。温度影响新陈代谢的强度, 因而也影响生长发育

的速度以及生物的数量与分布。此外，温度还常通过影响其他环境因子对生物起间接的作用。

生物的生存有一定的温度范围(图 19-1)，和宇宙的巨大的温度变化幅度相比，生命的生存幅度是很小的。干燥的细菌孢子对温度的耐受性很强，能耐受 130℃ 的高温及 -250℃ 的低温，但是多数生物只能生活在较窄范围内。各类生物的抗寒与抗热能力十分不同，一般动物生命活动的下限是冰冻，高限是 45℃，最适温度在 20℃~25℃ 之间。家蝇的耐受温度为 5℃~45℃，幅度较宽，为广温性动物(eurythermic animal)。南极一种鱼(*Trematomus bernacchi*) 耐受温度极窄，-2℃~2℃，为狭温性动物(stenothermic animal)。玉米螟能耐受的最低温度可达 -30℃。有些细菌能生活在 80℃ 以上的温泉中。尤其特殊的是深海底部热泉喷口附近的细菌竟能耐受 300℃ 以上的高温。

在可耐受的温度幅度之内，生物的生长发育及各种生理活动一般都是随温度上升而加快，在最适温度中生长发育最快，超过最适温度时，生长发育就要有所下降。植物必须在一定温度条件下才能发芽。昆虫完成一定的发育阶段需要一定积温(即温度随时间的积累，以温度与时间的乘积表示)。气温低时，发育时间就要长一些，高时就短一些(图 19-2)。因此可以根据有效积温法则，推算出害虫可能发生的时期与世代数，这是常用的一种预测预报害虫发生期的方法。

动物的行为能随温度的变化而调整。例如，在炎热干旱的沙漠中，昆虫、蛇和小哺乳动物多在夜间活动，白天隐蔽于洞穴或阴凉处。有些动物如爬行类，某些哺乳类，特别是蜗牛等动物在炎夏即不活动，进入夏眠(aestivation)。很多动物冬季深藏地下，进入冬眠(hibernation)。温度变化还可引起动物的迁徙，如某些鱼类的洄游路线就是与水温变化有关的。温度也是决定生物分布的一个重要因素，热带生物不能在寒带生存。温带水果如苹果、梨等主要因温度的限制而不能在热带生长，柑橘也主要是因温度的限制而不能在北方栽种。动物的区系分布也主要决定于温度。

鸟类和哺乳类等恒温动物有较高的热能代谢水平，能靠自身代谢产热维持体温，因而受外界温度的影响较小，并且抗寒力也较大(狗能短时间内抗 -100℃ 的低温)。但恒温动物的所谓恒温不是绝对的，也是要受外界环境影响的。例如，很多啮齿类动物的体温就常随外界温度的变化，如季节差异、昼夜波动等而有所波动，有些低等的哺乳动物在休眠时体温与变温动物相似。

3. 湿度和水分

水是生物体的重要组成部分，是生物生存必不可少的条件。一般高等植物体含有 60%~80% 的水分，有的达 90% 以上。一株玉米每天消耗水 2 kg。小麦亩产干物质(根、茎、叶、籽粒总和) 3 500 kg 时，即需水 1.05×10^6 kg~ 1.4×10^6 kg。但另一方面，水分过多对植物反而不利，水多时土壤通气不良，含气量减少，影响植物根部的呼吸。

动物体也含大量水分。鱼含水约 70%，蝌蚪含水约 93%，水母含水可高达 99%。初生的婴儿含水量约为 72%，成人含水量只有 65%。动物失水的结果常比饥饿更为严重。

动物的失水，可由减少体内水分的消耗和从体外取得水分来补偿，有些水生动物可通过体表吸收水分。两栖动物甚至可从空气中吸取水分，但主要的水的来源仍是饮水及食物中的水分。另

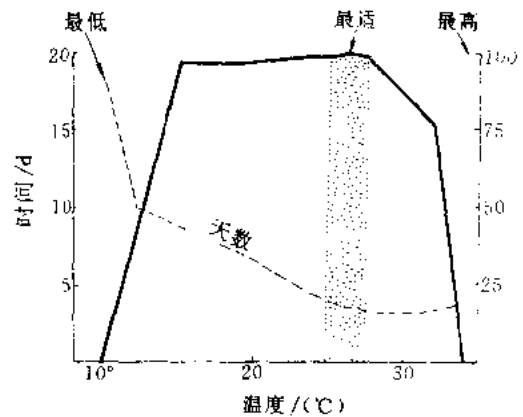


图 19-2 果蝇蛹发育的最适温度和临界温度

——线代表发育蛹的%线代表;
-----线代表蛹发育所需天数

外还有一个来源为代谢水，即糖与脂肪氧化时产生的水。有些动物摄取的食物含水很少，它们主要依靠代谢水作为水源，如蛙食羊毛的皮蠹（昆虫）。骆驼在温和的季节吃进大量食物，把它们转化为脂肪而储藏起来，到了旱季缺水时，就靠脂肪分解，取得代谢水，维持体内正常水分。

水分及湿度对于生物的生长发育及生殖力也有一定影响。低湿可以抑制新陈代谢，高温可以加速发育（有一定限度）。仓库害虫必须在粮粒含水量达 13% 以上才能大量繁殖。但许多其他害虫在低湿情况下反而发育快、产卵多。啮齿类动物，如食物中含水量减少，生长即受阻碍。

降雨是影响湿度及水分的一个特殊因素；它同时使气温降低，因而对动物的生活有间接的影响。但暴雨可以有直接作用，暴雨可以使蚜虫大量死亡，因此雨季来临后，蚜虫不会大量发生。长期的雨水，甚至会引起小型鸟类和各种无脊椎动物的死亡。相反地，降雨造成的临时积水，却提供了某些动物（如孑孓）的生活场所。

4. 化学因素

对于陆生动物，化学因素主要是指大气成分，而对于水生生物，化学因素主要是指水的盐分与酸碱度。

(1) 大气成分 大气中，氧约占 21%，氮约占 78%，二氧化碳约占 0.03%，此外还有少量的水蒸汽及惰性气体。

二氧化碳是植物进行光合作用的必需原料，因而也是制造一切生命物质的碳原。在水中二氧化碳能与水结合成碳酸，起一定的缓冲作用。二氧化碳是阻挡大气层外的紫外线辐射的屏障。但空气中过高的二氧化碳含量对于陆生动物有抑制生长发育的作用，甚至引起昏迷及死亡。粮食保管中用天然气调法（让昆虫呼吸中消耗氧及产生过多的二氧化碳）来抑制害虫的发生，就是根据过多的二氧化碳有抑制生长作用的原理。

氧是除厌氧生物之外的一切生物呼吸所必需的。氧在细胞代谢中的主要功能是作为氢的最终受体，和氢结合而形成水。氧对脂肪、糖及蛋白质的氧化作用是动物获得能量的主要来源。水生生物从水中摄取氧，动物无氧时将窒息而死。氧供应缺少时，代谢率就降低，生长发育都受影响，有时甚至引起死亡。各种动物都有一些适应于摄取氧及保留氧的机能结构（如血红蛋白、昆虫的气管系统等），但这种能力是有限的。

氮是生物体的主要成分，但是大气中的分子氮（ N_2 ）除固氮菌可以利用外，对于大多生物没有直接的用处。

(2) 水中盐分 在水生环境中，盐分是最重要的。按照盐类与生物的关系，可把水生生物分为两类：变渗透压的（poikilosmotic）及恒渗透压的（homoiosmotic）。前者体液的浓度随周围水中盐分浓度的改变而改变，如很多海产的无脊椎动物；后者则维持一定的渗透压，不受外界盐分浓度的影响，如海产鱼类以及淡水无脊椎动物等。

恒渗透压的生物又可分为高渗的与低渗的两类。淡水生物多数为高渗类，而咸水的种类多为低渗类。这些动物对于渗透压的保持，主要是依靠水分的调节，其次是靠盐分的调节，也有少数依靠体表外膜的不渗透性，使与周围水体隔离（少数水生昆虫）。草履虫等就是依靠第一种机制，将多余的水分排出，维持一定的渗透压。淡水的硬骨鱼也有类似的机制。海产硬骨鱼则依靠第二种机制，它吸取海水，把水与盐分一同取入，但是它保留水分，把多余的盐分排出，以维持一定的渗透压。两栖类及昆虫不能在海水中的生存，主要就是由于它们缺少这种机制。

水中盐分的多少，对于动物的大小与繁殖也有影响。例如，贻贝生活在盐分低的海水中的，长度就比生活于盐分高的海水中的大。

(3) 酸碱度 水的酸碱度对水生生物有重要影响。深海海水的酸碱度约为 pH8 左右。大面积

的淡水水域酸碱度也较稳定, 约在 pH6~9 之间。雨水由于溶解了空气中的 CO₂, 所以是偏酸的, pH 约在 5.6 左右。沼泽地中腐殖质多, 水多为低于 pH5 的酸性。大多水生生物都是喜中性或微碱性的水生环境的, 所以酸性的沼泽地中除一些嗜酸的植物、动物如有壳变形虫类、某些小鞭毛虫等外, 很少其他生物。有些生物则能适应宽幅度的酸碱度, 如某些眼虫, 能生活于 pH1.8~7.9 之间, 有些摇蚊幼虫能生活于 pH2.0~12.0 之间。

海洋和湖泊等水域有较强的调节 pH 的能力。这是由于水域中存在着 H₂CO₃ 和碳酸盐的缓冲系统。即使局部地区发生了 pH 的变化, 在一定范围内经过一定时间也能通过这一缓冲系统而恢复正常。但是如果环境污染(酸雨、废酸排放)超过了水域的调节能力, 水域的 pH 就要发生变化, 生物的生存和发育就要受到影响。

酸碱度的改变对生物的生长生殖和活动都能发生影响。例如, 绿草履虫 (*Paramecium barsaria*), 在酸性的培养液中 (pH6.0~6.3), 体长可达 120 μm, 在碱性培养液中 (pH7.6~8.0), 体长只有 86 μm。海胆卵在 pH6.2 的水中不能受精, pH 低于 4.6 时死亡。

5. 土壤因素

土壤是由地壳表面的风化层和其中的生物以及生物死亡分解而产生的腐殖质所构成。土壤为陆生植物提供了固着的基地, 也提供了矿物质和水, 为很多细菌、真菌、多种地下动物(如原生动物、线虫)、各种地下昆虫(如蚂蚁)等提供了栖息地。反过来, 这些生物的生长代谢又为土壤输送多种有机质, 并由此而不断地改变土壤的结构。所以土壤不仅是生物赖以栖息的环境, 它还是生物活动的产物。没有生物的存在和生物的代谢活动, 地壳就不可能有现在这样的土壤。

土壤中除空气和水外, 它的固体物包括无机的矿物质和有机的腐殖质两大部分。

矿物质部分可根据颗粒大小而分为砂、粉砂和粘土 3 类。砂的主要成分是 SiO₂, 来自硅质岩石的分化, 砂粒较大, 直径为 0.05 mm~2 mm, 含空气多, 通气性好, 但含水和水中的矿物质少, 不足以供应植物生长之需。粘土 (clay) 由含铝的矿物质颗粒构成, 来自含铝岩石的风化。颗粒极细, 直径小于 0.002 mm, 植物根难以扎入, 因而虽含有水和矿物质, 也难为植物所利用, 并且由于空气极少, 根在其中呼吸困难, 易于死亡。粉砂 (silt) 颗粒直径介于细砂和粘土之间, 即 2 μm~50 μm。江河入海三角洲地带多为粉砂。粉砂和粘土的性质相似, 但没有粘土坚硬。

砂壤土 (loam) 是不同量的砂、粘土、粉砂等的混合物, 因而具有各种成分的特性。例如, 砂和粘土混合而成的砂壤土既有较好的通气性(砂), 又能保存较多水和矿物质(粘土)。砂壤土中的腐殖质也较多, 所以砂壤土最适于植物生长。

腐殖质 (humus) 是生物尸体分解过程中的产品, 是各种分解产物如腐殖酸以及蛋白质、糖类等的降解产物以及生物体腐烂碎屑的混合物。腐殖质一般都是暗色的, 即黑灰色或黄褐色的。腐殖质有保持土壤通气性和水分的功能。土壤中绝大部分氮化合物都是腐殖质继续分解而产生的, 所以腐殖质有提高土壤肥力的作用。

土壤的酸碱度不同地区是不同的, 因而不同地区的土壤中的生物种类也有所不同。金针虫一类昆虫幼虫都喜栖于酸性 (pH4~5) 的土壤中, 蚯蚓则喜中性或微碱性土壤。对于大多数植物来说, pH 为 6~7 的微酸性土壤, 含有效无机盐离子最多, 因而适于植物的生长。在碱性土壤中, Ca 较多, Fe、B、Mn、Zn 等则较贫乏。在酸性土壤中, Ca、Mg、K、P、Fe、Mo 等均较贫乏。有些植物喜生活在酸性土壤中, 它们对 Ca²⁺ 敏感, 因而不能生活于钙质土中。多数植物喜生活于中性土壤中。它们之中有些也适于略带酸性的土壤, 如茶树、柑橘、甘薯、烟草等。有些植物也能生活于略带碱性的土壤, 如甜菜、高粱、棉花、紫苜蓿、向日葵等。

盐碱土是盐土和碱土的总称。盐土含大量 NaCl 、 Na_2SO_4 等，一般都是中性土壤。碱土含 Na_2CO_3 、 NaHCO_3 、 K_2CO_3 等，是碱性的，pH 值一般在 8.5 以上。盐碱土不适于植物生长，因为土壤的高渗透压使植物失水，并且土中 Na^+ 离子对植物细胞也有毒害作用。此外碱地土壤一般都是板结的，植物不能扎根。但有些植物适应于盐碱土的环境，这类植物统称为盐土植物 (halophytes)，如红树林就是沿海的盐土植物，又如有名的大米草 (*Sparganium anglicum*) 也是沿海的盐土植物。

沙土含营养物质极少。沙漠地区干燥，多风，昼夜温差很大，只有少数植物能生活其中。这些植物一般都有些特殊的适应性结构，如细枝岩黄蓍 (花棒) (*Hedysarum scoparium*)，叶的下表皮内有一层网状的贮水组织，细胞中富含鞣酸，可保存水分。多数沙生植物根生长快，根系发达，如沙柳 (*Salix cheilophylla*)，根可平铺 20 余米，骆驼刺 (*Alhagi pseudocalthagi*) 的根则深入到有地下水的地方。沙生植物还有耐受风沙埋没的能力，如沙鞭 (*Psammochloa mongolica*) 若被风沙埋没，能从埋没的茎节上再长出不定根的芽等。

总之，土壤是比较稳定的环境，它的温度、湿度、酸碱度等除了表层以外都是很少变化的。所以它是生物很好的栖息场所，对于羞光动物更是一个理想的庇护所。但是土壤在一定情况下，也有可能发生温度、湿度等的巨大变化。土温太高 (超过 42°C) 时，土栖的地蚕及其他节肢动物就会死亡。土壤温度季节性的改变，使某些土栖昆虫及蚯蚓等发生垂直性的迁移：冬季表层温度低时，它们向下迁移，夏季温度升高，它们向上迁移。土壤湿度也可引起类似的改变：湿度过高时，金针虫 (叩头虫幼虫) 等即向上迁移，水分过多时甚至可引起死亡。这就是利用灌溉杀虫的原理。反之，土壤过分干燥时也可引起某些动物的死亡。

(二) 限制因素和最低量定律

生物的生长发育需要从环境中摄取多种因素。在这些因素中，如果某一因素的量只是某一生物所需的最低量，而其他因素的量都比较丰富，这一最低量的因素就是该生物生长的限制因素，因为它限制了这一生物的生长。降低这一因素的含量，这一生物就不能生长。限制因素可以是一个，也可以是 2 个或多个。例如，在培养一种细菌时，如果在别的条件不变时，提高培养液中蛋白质的含量，细菌就长得快，降低则长得慢。蛋白质的量就是一个限制因素。如果蛋白质含量和其他条件不变，把温度从 20°C 提高到 25°C ，细菌繁殖加快，温度也是一个限制因素了。所谓最低量定律 (Law of minimum) 是指各种生物的生长速度受它所需的环境因素中最低量因素的限制。例如，谷物产量往往不是受水和 CO_2 含量的限制，而是受一些需要量很少的因素如硼、锰等所限制。水生植物光合作用的效率，不受日光和水的限制，而受水中 CO_2 含量的限制，增多水中 CO_2 ，就能使光合作用加快，所以在这里 CO_2 是限制因素。最低量定律一般说来是正确的，但是必需指出，各种因素常常是互相影响的。我们在前面举过一例，植物在阳光下生长比在阴暗处生长需锌量高。因此同一土壤中的含锌量对于阳光下的植物可能是限制因素，对于阴暗生长的植物就可能不是限制因素了。

(三) 生物因素——生物彼此间的关系

每一生物的周围都有多种其他生物。生物身体之内也可能有其他生物生活其中。甚至单细胞的原生动物如游仆虫 (*Euplotes*) 的细胞核和细胞质中都可有细菌 (图 19-3)。

每一生物周围的各种生物和它的体表、体内的各种生物都是这一生物生活中的生物因素。在一个生物群落中，如在一个池塘中，所有各种生物都是互为生物因素的。它们彼此之间的关系十

分复杂，包括同种生物之间的关系和不同种生物之间的关系等这是生物间最常见的关系，即食物关系。

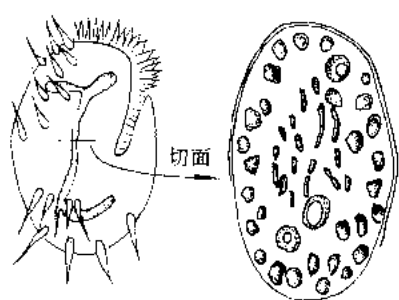


图 19-3 游仆虫体内共生细菌

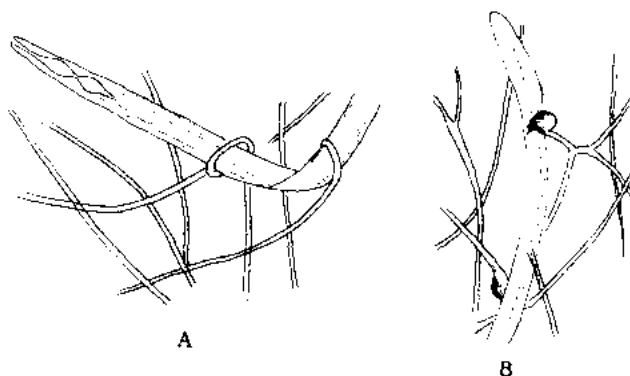


图 19-4 捕食性真菌
A. 指状节菌；B. 德拉指菌

1. 捕食 (predation)

动物大多是吞噬营养的。它们或以植物为食（素食），或捕食其他动物（肉食）。真菌大多是腐食性营养的。但有些真菌却是捕食性的，如土壤中的指状节菌 (*Arthrobotrys dactyloides*, 图 19-4A) 能捕食土壤或水中的线虫。当指状节菌接触到线虫时，菌丝立刻膨涨，环绕在线虫体上，菌丝伸入线虫体内而将线虫消化吸收。另外一种指状真菌 (*Dactylella drechslesi*, 图 19-4B) 以菌丝的球状末端附着到线虫体上，使线虫不得脱身，然后由菌丝分泌酶而消化吸收之。

捕食者与被捕食者不是固定不变的，大鱼吃小鱼，大鱼是捕食者，小鱼是被捕食者。小鱼吃虾米，小鱼变成了捕食者，虾米则是被捕食者。虾米以浮游生物为食，虾米又成了捕食者。在自然界捕食者和被捕食者经常保持平衡的关系。捕食者大量吞食，繁殖快了，因而数目增加时，被捕食者数目却越来越少，形成“僧多粥少”的局面。此时捕食者因食物不足，数目也将逐渐减少，而被捕食者的数目又逐渐上升。所以两者的关系总是维持一个波动的平衡状态 (图 19-5)。

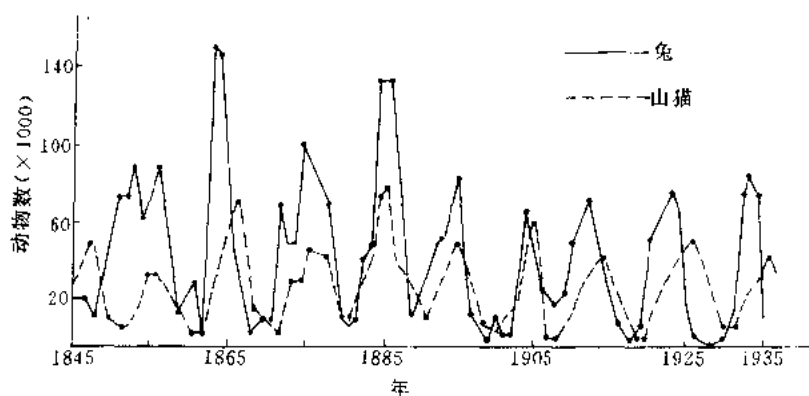


图 19-5 加拿大的兔和捕食兔的山猫的数量变动

山猫每 9~10 年，数量达到高峰，然后急剧下降。兔则在山猫高峰之前一或二年，出现高峰，然后在山猫数量上升时急剧下降。

食肉动物捕食食草动物时，最易被捉到的是体弱或有病的个体。在美国北部边界一小岛上，狼所捕杀的动物几乎一半都患有肺部疾病，比种群中患病的比率 (<2%) 高得多。所以捕食者与被捕食者的关系不仅是简单的数量消长的关系。捕食者虽然消灭了很多被捕食者，被捕食者却因淘

汰了弱劣个体而提高了种群基因库的质量。

除了种间的捕食关系之外，同种之间也有自相残食的现象。很多种昆虫在食物减少，种群数量不能维持时，就可能发生这种现象。这是一种适应，牺牲一部分个体（有时是卵或未成年的个体）而保证了种群的生存。

捕食者与被捕食者的动态平衡关系只有在没有人或其他外来因素干扰的情况下才能实现。人打猎时不分强弱良劣，一概枪杀，因而很易破坏此种平衡。澳大利亚本来没有刺仙人掌，后来有人从南美洲引进，不久刺仙人掌大繁殖，喧宾夺主，以其顽强的生命力，迅速占领大片土地，并且每年还要继续向外扩展。后来人们从南美洲引入了它的天敌，即一种幼虫以仙人掌为食的蛾，仙人掌才被控制。但是仙人掌稀少了，这种以仙人掌为食的蛾也因食物（限制因子）的稀缺而减少了。现在这种仙人掌和蛾都已近绝迹，只是偶然可见。

还应指出，生物彼此之间以及它们与环境的关系是十分复杂的，种群数量的变动不一定总是受捕食者的影响。图 19-5 是加拿大兔和捕食兔的山猫的种群变动曲线。这一记录表明，这 2 种动物群是存在着互为消长的关系的。但是在加拿大一些没有山猫的地区，兔群也同样出现十年一轮的消长。北极地区的旅鼠在没有捕食者的影响下也存在着三四年一轮的周期性消长。所以，动物种群的消长，除捕食者一个因素外，还受其他多种因素如食物、出生率、死亡率等的影响。

在自然界，捕食者的存在还有可能使所在地区的物种多样化。例如，在东太平洋的一片珊瑚礁上，在没有捕食者存在时，珊瑚趋于单一化，即只有鹿角珊瑚 (*Pocillopora damicornis*) 一种占绝对优势，另外 8 种珊瑚数量极少。后来海星 (*Acanthaster planci*) 多了，海星吞食各种珊瑚虫，结果鹿角珊瑚的数量有所减少，其他几种反而发展起来，成为多种混合的珊瑚礁。

2. 竞争 (competition)

不同生物争夺同一食物或同一栖息地是生物间常见的另一种关系。它可能发生在种间，也可以发生在种内。从理论上说，一种生殖率高及取食力强的物种可以淘汰另一种生殖率低及取食力弱的物种。这种情况在实验室的比较单纯的实验种群中是可以出现的。

生态学家 G. F. Gause 曾做过草履虫的竞争实验 (图 19-6)。他将 2 种草履虫，即有尾草履虫 (*Paramecium caudatum*) 和双小核草履虫 (*P. aurelia*) 分别培养在盛器中，各给以细菌作为食物，不久 2 种草履虫分裂繁殖而和细菌达到此起彼伏的平衡。但是如把 2 种草履虫放在同一培养皿中，给以细菌，16 d 后，有尾草履虫均消失，只有双小核草履虫继续存活其中。这是 2 种草履虫竞争的结果。2 种草履虫并无互相攻击，但双小核草履虫比有尾草履虫世代时间略短，因而繁殖速度略快。由于双小核草履虫有这样一个优越性，在一定量食物的限制因素之下，它就胜过有尾草履虫而生存下来。这个现象称为种间竞争排斥 (competitive exclusion)。这是一个高度简化的实验。自然环境中，没有像上述实验中那种简单环境，因而极少有单纯竞争造成

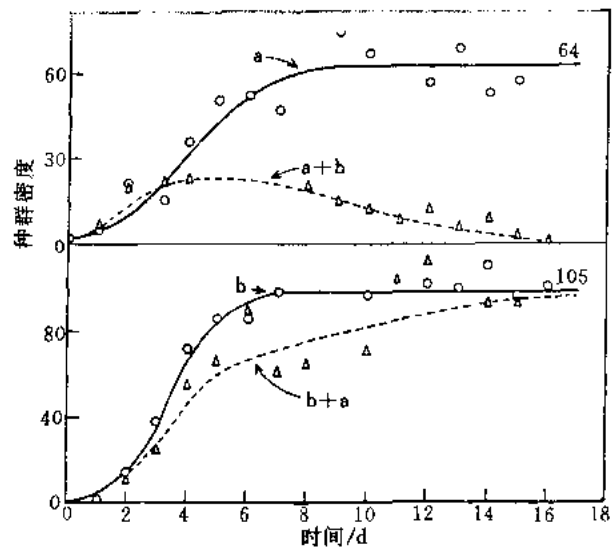


图 19-6 实验室培养 2 种草履虫的竞争

a. 有尾草履虫; b. 双小核草履虫。——只有一种草履虫生长时; ----该种草履虫在与另一种草履虫混合培养时的生长

一种动物被淘汰的现象。实际上在自然界，这2种草履虫是可以生活于同一池塘中的。虽然两者生长速度不同，但池塘中还有其他因素介入，情况就不会像上面实验那样简单了。例如，池塘中有另一种纤毛虫，栉毛虫 (*Didinium*, 图 19-7)，是以草履虫为食的。数量多的草履虫被捕食的机会多，因而2种草履虫可借助栉毛虫的平均捕食而达到平衡。栉毛虫实际上只是对2种草履虫的数量变动有作用的诸多环境因素之一，所以在自然环境中一种草履虫是难以消灭另一种草履虫的。

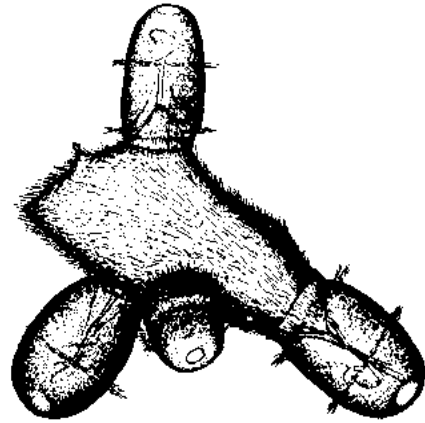


图 19-7 栉毛虫吞食草履虫

类似的实验很多。例如，将2种仓谷害虫，拟谷盗 (*Tribolium confusum*) 和锯谷盗 (*Oryzaephilus surinamensis*) 共同饲养于面粉中，由于拟谷盗吞食锯谷盗的卵子和蛹，因而不久拟谷盗种群发展起来，而锯谷盗逐渐衰落。如果以舂碎的麦粒代替面粉，锯谷盗由于能在碎麦粒中化蛹而得到保护，因而2个种群都能生长 (图 19-8)。如果不用碎麦粒，而在面粉中混入短的1mm口径的小管，锯谷盗的蛹可躲在小管中，因而种群也能生长。

3. 寄生 (parasitism)

寄生虫和寄主的关系，虽然也是一方受害，一方受益的关系，但是在自然界，两者竞争或协同进化的结果，使两者达到了平衡；寄生虫为害寄主，寄主则发生了抵抗能力。

澳洲本没有兔，1859年，一英国人引进十几只，6年以后，他杀死了约20 000只，留下了约10 000只，1887年，杀死了约20 000 000只，但兔仍大量繁殖，兔群遍布澳洲各地，为患植被，严重妨碍畜牧业。1950年，澳大利亚从南美洲引进了感染粘液瘤病毒的兔。南美洲的兔是此种病毒的天然寄主，感染后只有轻微症候。此种带病毒的兔进入澳洲后，澳洲兔对病毒高度敏感，因而大量死亡，于是植被逐渐恢复。但不久发现有些兔对此种病毒也发生了抗性，感染后不死亡，它们产生的幼兔也都有了抗性。

这一例子说明兔和粘液瘤病毒的协同进化。粘液瘤病毒是靠蚊等昆虫吸血感染的。毒性强的病毒株感染兔后，兔很快死亡，病毒也因时间太短没有机会感染新寄主而消失。只有毒性较弱、无致死性的病毒侵入兔体后，兔不至死亡，病毒才有机会被蚊吸血时带走而传染给其他兔。这些兔中，敏感的大量死亡，有耐受性的兔存活下来，它们继续繁殖而产生新的有耐受性的兔。所以强毒病毒和敏感兔均被淘汰，而弱毒病毒和有耐受性的兔被选择。

4. 共栖 (commensalism)

2种生物生活在一起，一种受益，一种无影响，是为共栖。共栖现象，在海洋生物中最多，硅质海绵借老同穴 (*Euplectella*)，又名天女之花篮，生于深海，底生、附着 (图 19-9)。幼年时2只小虾，即侏虾，一雌一雄，双双进入借老同穴的水管腔中，以海绵水流中浮游生物为食，逐渐长

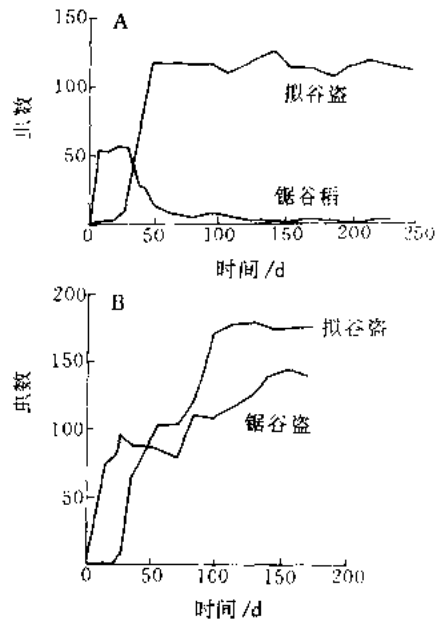


图 19-8 2种仓谷甲虫的竞争
A. 2种甲虫共同饲养在面粉中；B. 在面粉中掺入细小的短毛细管

大，由于海绵水管腔的开口处长出筛样横板，因而再不能走出，直至死亡，因此虾名偕老，海绵也得“偕老同穴”之拟人化美名。僧帽水母 (*Physalia*) 是海洋漂浮的群体腔肠动物，以一种特化的水母体，即漂浮体，漂于海面。水母体的底面有许多触手，其上有刺囊，可捕杀各种小生物，但有一种小鱼，经常徘徊于漂浮体之下、触手之间，它们不受僧帽水母刺囊的攻击，反而以僧帽水母为“保护伞”，有时游出漂浮体之外，遇警又游回。海参直肠中经常有小鱼栖息，有时从海参肛门游出，但迅速游回，免被其他大鱼吞食。人肠中有大肠杆菌，一般对人无害，这些都是共栖的关系。

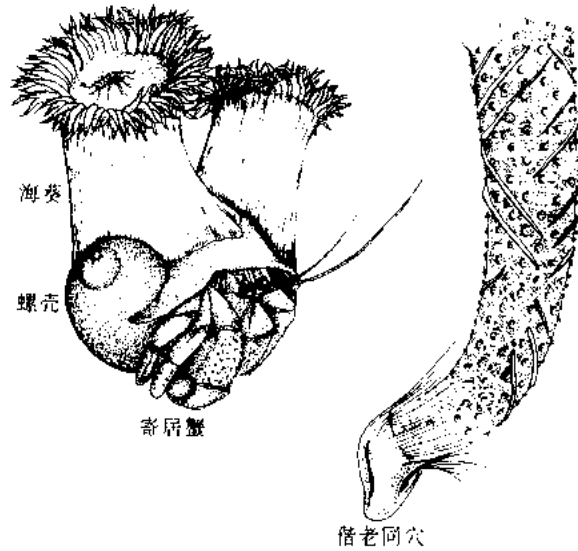


图 19-9 共栖和共生举例

A. 偕老同穴，丽虾栖于其中，B. 寄居蟹：居于螺壳中，螺壳上时有海葵附着

5. 合作 (protocooperation) 和互利共生 (mutualism)

2 种生物共同生活，互相有利，如分开时，各自都能生活，如一种生活于螺壳中的螃蟹，此种关系即合作关系。寄居蟹 (*Pagurus*, 图 19-9) 体形及附肢均有变化，适于隐藏于螺壳中。螺壳上有时附有一或两个海葵，寄居蟹可藏于其下，而不为敌害动物所发现，并且海葵触手上多刺细胞，可帮助寄居蟹驱赶敌害动物，另一方面寄居蟹行动迅速，可帮助海葵扩大捕食区域，寄居蟹捕食时，一些食物碎渣就可为海葵食用，它们的关系是合作的关系，但这种合作关系并不紧密，如果分开，则双方都能独立生活。蚂蚁和蚜虫的关系也属于合作。

如果 2 种生物共同生活，互相有利，彼此都要依靠对方才能生活，分开后双方的生活都要受到很大影响，甚至不能生活而死亡，这种紧密的合作关系称为共生或互利共生 (*symbiosis* 或 *mutualism*)，如白蚁和它消化管内的鞭毛虫。白蚁必须依靠鞭毛虫来消化纤维素，鞭毛虫必须生活在白蚁消化管内这样一个条件适宜、食物丰富的环境中，否则便要死去。新孵出的白蚁总要从成长的白蚁的肛门附近舐食流出的液体，取得其中的鞭毛虫，否则虽食入木屑，却不能消化。此外，地衣是菌和藻的共生体；豆科植物和根瘤菌的关系也是互利共生。互利共生的例子很多，这里不再列举。

6. 化学互助和拮抗

除上述 5 种直接关系外，动植物之间还有一些间接关系，如通过化学物质而实现的互助或拮抗关系，一种生物产生的化学物质促进另一种生物或同种生物的生长繁殖，谓之化学互助。例如，生物在土壤中杂居共处时，有些生物产生一些物质，如生长素、维生素等，对其他生物有促进生长的作用；土壤微生物使土壤活化，变为肥沃土壤，有利于其他植物的生长，也是一种化学互助作用。一种生物产生并释放某些物质，抑制另一些生物或同种生物的生长繁殖，谓之化学对抗或拮抗。化学拮抗最突出的例子是抗生素 (antibiotics)。例如，青霉分泌青霉素，使周围细菌死亡 (图 19-10)。青霉菌是获益者，因为杀死了细菌就去除了



图 19-10 培养基上长了青霉 (*Penicillium notatum*, 中央的大斑)，它周围的金黄葡萄球菌 (小斑点) 都被杀死了

个食物竞争者，细菌则是受害者，所以又可称为偏害共栖 (acommensalism)。现在抗生素的种类很多，医药上已广泛使用，但使用的结果却产生了 2 个副作用：①有抗性的细菌增多；②霉菌病发展，这是因为去除了细菌的竞争，因而霉菌得以发展之故。

二、种群数量变动

我们在讲到物种形成时已经指出，种群是占有一定地域（空间）的一群同种个体的自然组合。例如，一个池塘中全部大大小小的青鱼，它们组成一个基因库，彼此间可以进行有性繁殖，这就是一个种群。

必须强调，种群是一个自我调节系统。在自然界各种群的体积（个体数）一般都可保持稳定，但这种稳定从来不是一成不变的，种群体积总是受各种因素的影响而波动着的。

（一）种群数量变动的因素

在自然界，决定种群数量变动的基本因素是出生率和死亡率，以及迁入和迁出等。出生和迁入使种群数量增加，死亡和迁出使种群数量减少。如果增量大于减量，种群数量则增加，相反时则减少，如果增量与减量相等，则维持不变。

1. 出生率与死亡率

种群出生率 (natality) 是种群在单位时间内所出生的后代个体的百分数。例如，在一个有 1 000 个个体的种群中，一年内出生了 200 个后代，这个种群的年出生率就是 20%。理论上最大的出生率等于种群的繁殖力或繁殖潜能，即在理想的最适条件下种群不受外界因素限制时的出生率。但事实上，永不可能有理想的最适条件。并且由于生存竞争等的存在，繁殖力总要受到多方面的抑制。例如，由于竞争而出现的食物缺少以及气候的变动等都能影响生殖力（如影响卵的发育）。因此不是所有的个体都能产最多的卵，也不是所有的卵都能孵化或长成成体。所以实际的出生率或称生态出生率 (ecological natality) 总是低于理想的最大出生率的。

出生率的大小与性成熟的速度、胚胎发育所需的时间，每胎的卵或幼仔数以及每年繁殖的次数等有关。各种生物的生殖力有很大的差异。一般说来，低等动物的生殖力都高于高等动物。

死亡率 (mortality) 是种群在单位时间内死亡个体占种群总个体数的百分数。理论上最小的死亡率是指只有年老而自然死亡时的死亡率。但实际死亡率或生态死亡率 (ecological mortality) 总是远远大于最小死亡率。因为种群中大多数个体不可能都生活到它的生理寿命，总是要因疾病、饥饿、冻死、被捕食以及各种意外事件而夭折，这些都造成死亡率的增加。一般说来，种群密度增加时，死亡率一般也增大。当然，个体的寿命是决定死亡率的一个重要因素。各种生物的寿命也有很大的不同（表 14-1）。昆虫多数是几天到几十天死亡，有的树木可以活几千年。

死亡对种群来说不一定是坏事，这必须与出生率联系起来一同看待。因为一些个体死亡了，在种群中留下空隙让出生的一些新个体来取代。这样的种群往往生活力更强。具有高死亡率、寿命短、但具有强生殖力的种群往往比一个长寿命的种群有更大的适应能力。

物理因素能影响出生率和死亡率。例如，一次寒冬的低温可以引起大量越冬昆虫的死亡，而一个适合的气候条件则可招致害虫的大发生等。

2. 其他作用因素

除出生率和死亡率外，种群结构本身的特点如性比、年龄分布等，也都能影响种群数量。种

群中如果雌性个体多的种群出生率显然要比雄性个体多的种群高。年龄分布也一样，生长快的种群，年轻个体多；衰退的种群中，老年个体多；稳定的种群具有比较均匀的年龄分布。所以可以由每一种群内年龄组的相对分布来说明该种群的数量增长趋向。

动物的行为如扩散、聚集与迁移等可间接影响种群数量。例如，扩散使种群密度下降，因而使对种群密度起作用的控制因素（如疾病的传染、食物竞争、生殖力降低等）不起作用，种群得以继续增长数量。相反，聚集使密度增加，因而对密度起作用的控制因素起了作用，抑制了进一步增长，甚至于增加死亡率。迁出、迁入与扩散、聚集的作用是一样的。

所以种群数量对于多数生物来说，虽然可以达到稳定，但从来不可能是完全稳定不变的，因为自然界中永远存在着上述的各种物理的和生物的因素。

(二) 种群增长和环境负载能力

在没有人为干扰的稳定的自然环境中，各个种群在物理因素和生物因素的制约下，出生率和死亡率一般说来是平衡的，因此种群的体积（个体数）是稳定的。但是，如果没有环境因素的制约，如在实验室中，给以充分的食物和其他条件，来培养单一的生物如细菌或原生动动物等，就可看出，生物的出生率多是大于死亡率的。在有充分的食物供应，并且没有其他生物与之竞争的适宜环境中，种群的增长是直线上升的。细菌的繁殖速度很快，如果它的生长繁殖不受限制，一个细菌 36 h 就可产生出 2^{106} 或 10^{23} 个后代，这是一个天文数字。象的繁殖是很慢的。但是，按达尔文的估计，一对象，如果保证食物和其他条件，在没有其他生物或天敌为害的情况下，740 年~750 年后就可繁殖成 19 000 000 头的巨大种群。这些事例都表明，种群是具有巨大的生产潜力的。

但是，尽管物种具有如此巨大的增长潜力，在自然界中，种群却不能无限制地增长。因为，随着种群数量的增长，制约因素的作用也在增大。种群密度增高会引起传染病流行而使死亡率增加，捕食者也会因捕食对象增多而更多捕食，而更重要的是食物的供应将越来越不足，所以在自然界，种群总是在增长到一定限度后，增量和减量的差异逐渐消失而达到平衡。

在自然环境中所有生物的种群增长曲线不是直线而是一个 S 形曲线（图 19-11），即开始时经过一个适应环境的延滞期后，即进入指数增长期（即个体呈指数增长），然后增长速度变慢，最后增量和减量相等，种群不再增长而达到最高密度的稳定期。这时种群的密度是环境所能负担的最高密度，即环境的满载量，或负载能力（carrying capacity）。

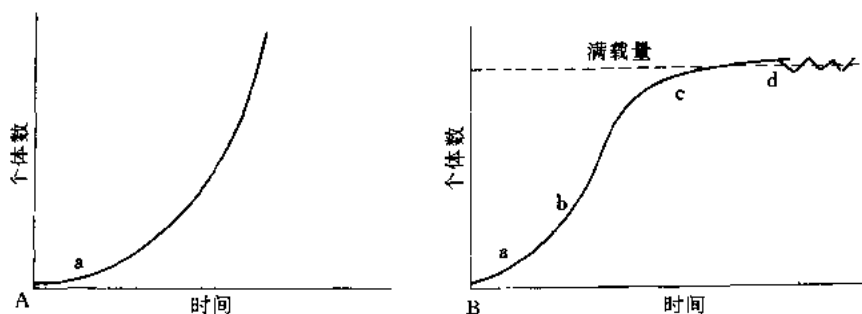


图 19-11 种群生长曲线

A. 种群指数生长曲线。在延滞期之后，个体繁殖速度不变，种群增长速度则随个体数目的增多而加快；

B. 逻辑斯蒂曲线。a. 延滞期；b. 指数生长期；c. 减速增长期；d. 稳定期。注意稳定期有波动

种群的指数增长可用下式表示：

$$\frac{dN}{dt} = rN$$

其中 dN/dt 为种群的生长速度，也即在一定时间中个体数的变化； N 为种群原有的个体数； t 为时间； r 为增长率，在这里即出生率减去死亡率。也可写成下式：

$$N_t = n_0 e^{rt}$$

其中 N_t 为 t 时间后的数量， n_0 为开始时的数量， r 为增长率， t 为时间， e 为自然对数的底。这一公式可用来预测在某一时间种群增长的数量。

在实验室内培养酵母、草履虫等单细胞生物，就可得到种群指数生长的曲线，如图 19-11A。但是继续生长下去，酵母或草履虫等的生长速度就要因食物不足等因素的制约而减慢下来，最后生长停止而达到了环境的满载量，如图 19-11B 所示。种群生长全过程的 S 形曲线称为逻辑斯蒂曲线 (logistic curve)。它的数学公式是

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(\frac{K - N}{K} \right)$$

其中 r 为增长率， N 为某一时间原有的个体数， K 为负荷能力或满载量，即环境所能接受的种群量。 $K - N$ 为种群在某一时间的数量与满载量之差，表示这一种群还能继续增加多少数量。当 $\frac{K - N}{K} \sim 1$ 时，即在种群开始生长， N 值很小时（如开始接种酵母时，酵母很少），种群生长快。当 N 值达到 $K/2$ 时，种群减速增长。当种群密度很高时，即 N 值很大时，接近于 K 时， $\frac{K - N}{K} \sim 0$ ，种群即不再增长，此时种群即达到了满载量的平衡状态。

现在自然界多数生物都已达到平衡的稳定期，种群数量一般不再增长，只有波动或变动。这种波动或变动乃是由于出生率和死亡率的变动所致。

逻辑斯蒂曲线有实际意义。例如灭鼠时，如果我们只采取杀死老鼠这一个办法，有时效果反而适得其反。因为如果我们杀死了一半老鼠，存活的老鼠反而降到指数生长期的数量，因而老鼠将按指数增长，很快就恢复到原来数量。更有效的灭鼠办法是既杀死老鼠，又清除垃圾，严密储存食物，使环境的负载能力降低，这就根本上限制了老鼠的种群数量。又如捕捞鱼虾，如果“竭泽而渔”，使鱼虾数量大减，降到指数生长期以下，鱼虾就要经过相当长的延滞期才能进入指数生长期。

(三) 种群数量的调节

前面讲到，世界上的生物种群大多已达到平衡的稳定期。这种平衡是动态的平衡。一方面，许多物理的和生物的因素都能影响种群的出生率和死亡率，另一方面，种群有自我调节的能力，通过调节而使种群保持平衡。

1. 密度制约因素和非密度制约因素

影响种群个体数量的因素很多。有些因素的作用是随种群密度而变化的；这种因素称为密度制约因素。例如，传染病在密度大的种群中更容易传播，因而对种群数量的影响就大，反之，在密度小的种群中影响就小。又如，在密度大的种群中竞争强度比较大，对种群数量的影响也较大，反之就较小。有些因素虽对种群数量起限制作用，但作用强度和种群密度无关。气候因素就是这样，刮风、下雨、降雪、气温都会对种群的数量产生影响，但这种因素起多大作用与种群密度也是无关的，这类因素称为非密度制约因素，无论是密度制约因素还是非密度制约因素。它们都是通过影响种群出生率、死亡率或迁移率而起着控制种群数量的作用。

2. 密度制约因素的反馈调节

生物种群的相对稳定和有规则的波动和密度制约因素的作用有关。当种群数量的增长超过环境的负载能力时，密度制约因素对种群的作用增强，使死亡率增加，而把种群数量压到满载量以下。当种群数量在负载能力以下时，密度制约因素作用减弱，而使种群数量增长。现举几例说明这种反馈调节。

(1) 食物 旅鼠 (*Lemmas*) 过多时，它们在草原大面积地吃草，草原植被遭到破坏，结果食物缺乏 (加上其他因素，如生殖力降低，容易暴露给天敌等)。种群数量从而减少，但数量减少后，植被又逐渐恢复，旅鼠数量也随着恢复过来 (图 19-12)。

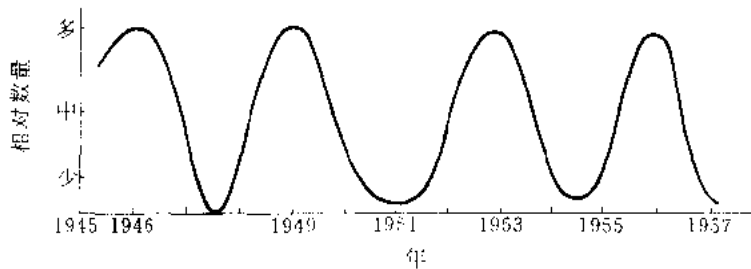


图 19-12 美国阿拉斯加旅鼠种群 3a~4a 一轮的周期性消长

(2) 生殖力 生殖力也受密度的影响，池塘内的椎实螺在低密度时产卵多，高密度时产卵就少。大山雀在英伦三岛的林区，每窝产卵数随密度的大小而减少或增多。这个效果也可能是由于密度高时食物缺少或某些其他因素的作用所引起的。

(3) 抑制物的分泌 多种生物有分泌抑制物来调节种群密度的能力。蝌蚪密度高时产生一种毒素，能限制蝌蚪的生长，或增加蝌蚪死亡率。在植物中，桉树有自毒现象，密度高时能自行减少其数量。细菌也有类似的情况：繁殖过多时它们的代谢物就将限制数量的再增加；密度降低时，这些代谢产物少，就不足以起抑制作用，因而数量又能上升。

(4) 疾病、寄生物等是限制高密度种群的重要因素 种群密度越高，流行性传染病、寄生虫病越容易蔓延，结果个体死亡多，种群密度降低。种群密度低了，疾病反而不容易传染了，结果种群密度逐渐恢复。

3. 非密度制约因素的作用

生物种群数量的不规则的变动往往同非密度制约因素有关。非密度制约因素对种群数量的作用一般总是很猛烈的，灾难性的。例如，我国历史上屡有记载的蝗灾是由东亚飞蝗 (*Locusta migratoria manilensis*) 引起的。引起蝗虫大发生的一个物理因素是干旱。东亚飞蝗在禾本科植物的荒草地中产卵，如果雨水多，虫卵或因水淹或因霉菌感染而大量死亡，因而不能成灾，只有气候干旱蝗虫才能大发生，所以我国历史上连年干旱常同时伴随虫灾。

物理因素等非密度制约因素虽然没有反馈作用，但它们的作用可以为密度制约因素所调节，即可以通过密度制约因素的反馈机制来调节的。当某些物理因素发生巨大变化 (如大旱、大寒) 或因人的活动 (如使用杀虫剂) 而使种群死亡率增加，种群数量大幅度下降时，密度制约因素如食物因素就不再起控制作用，因而出生率就得以上升，而种群数量很快就可恢复到原来的水平。

研究生物种群数量变动的规律和影响数量变动的因素，特别是种群数量的自我调节能力，就有可能制定控制种群数量的措施，对种群数量变动进行预测预报，为生产服务 (如制定防治害虫的规划，对害虫、害兽发生的测报，以及决定狩猎与采伐的合理度等)。

三、群落和群落演替

前面讲过，群落是一定地区中所有动、植物和微生物种群的集合体。群落是有漫长的发展历史的，现今地球上所存在的各种自然群落如森林、草原、荒漠等都是亿万年地球历史发展的产物。

(一) 群落中物种的多样性和优势种

自然群落包含的物种极多，有人调查过，一个森林群落中的生物，在一英亩中大约平均有 100 多个物种，40 000 000 个个体，还不包括原生生物及微生物在内。这些物种形成大大小小的种群，它们彼此之间的关系十分错综复杂。这些错综复杂关系的存在，使自然群落成为一个有内在联系和自我调节能力的整体，能够保持相对的稳定，任何一个物种都不易突然增多，也不易突然消灭。相反，一些人为的群落，由于物种数目极少，各物种的数量可以很容易地改变。我们前面讲的 2 种草履虫和细菌组成的群落就是一例。在农业上，一片农田由于作物的单一化而形成物种很少的群落，某些害虫一旦摆脱其控制因素（如天敌）就可能大发生，而破坏这个简单群落。

由于群落中任何一个生物都不是孤立的，因此在利用自然资源时，尽管有时只是利用自然环境中的某一个物种，但这个物种发生的任何变化都将影响整个群落。所以，如果要控制某一种生物的数量，除了考虑该种生物的种群消长规律之外，还必须考虑该物种所在群落中的各种生物之间的内在关系和规律。例如，将一种竞争者数量压缩（维持在一个低水平），就是有效地促进另一个竞争者数量增多的办法。控制害鼠的数量，就是防止鼠疫传布的有效方法，而不需要直接的灭蚤、灭菌等复杂的措施。

但是群落中各个物种的数量虽然保持平衡，却不是相等的，总有某些物种的数量比其他物种多些。如果这个物种不仅数量多，而且生产量大，在群落结构中起主要作用（如在能量及物质的循环中，在维持群落稳定性中起主要作用），那么它就成为优势种（dominants）。在不同群落中，由于结构及组成不同，优势种也是不相同的。

(二) 群落结构

群落中各种生物所占据的空间及时间各有不同，因而各种群落都有一定的结构，表现为种群在其中的分布；这种分布有空间上的分布，包括垂直分布与水平分布，和时间上的分布，并有时表现出时辰节律。

1. 垂直分布

草原群落的垂直分布（vertical stratification）可分为地下层、地表层和草被层。地下层有植物的根、土壤细菌、真菌、土壤昆虫及无脊椎动物、爬行类及啮齿类等。地表层包括植物的根和茎、动、植物残体，蜘蛛、爬行类、啮齿类及各种昆虫等，其中有许多种与地下层及草被层有联系。草被层包括植物地上部分和昆虫、鸟类、有蹄类动物等。

森林群落的垂直分布最复杂（图 19-13），分为地下层（underground）、地表层（ground）、草被层（herb）、灌丛（shrub）、下木层（understory）和树冠层（canopy）等。树冠层是森林吸收日光的主要部分。各层中都栖息着不同的动物类群：如地下层有蚯蚓和步行虫、叩头虫、金龟子等的幼虫，地表层的落叶内有蝇、蚊、蟋蟀、蜘蛛、潮虫等。

水生群落也有垂直分布情况（图 19-14）。一个淡水湖泊的表面水层，阳光能够透过，是浮游藻类活动的场所。浮游动物如剑水蚤等主要生活在有植物的地区，即表水层，但也能在较深水域

中活动。在靠岸的浅水中有芦苇(*Phragmites*)和菖蒲(*Typha*)等扎根的水生植物。在近岸水面有漂浮的植物如浮萍、风眼莲等。环节动物如泥蚓等,软体动物如河蚌等,蟹、龙虱、以及蜻蜓、蜉蝣的幼虫等均在水底生活。鱼类随种类的不同而各有其特殊水域。例如,鲢、鳙多在湖泊上层,以浮游生物为食;鳊、鲤生活在湖泊的底层。

鲢主要以螺类为食,鲤则是杂食者。这些动物的垂直分布都与水体的物理条件(温度、光照、含氧量、pH等)和生物条件(食物、天敌)有密切关系。

2. 水平分布

在同一个水平上,生物的分布也有一定的规律,大致可分为3种类型:①随机分布型。在这种分布中,各个体的分布不受其他个体分布的影响;②集中分布型。个体相聚一处成群,如蚂蚁成窝,鱼类结队成群等。有些植物种子成熟后,直接落在植株周围,这样就形成了集中分布;③均匀分布型。个体之间有相斥的作用,因而它们的分布很均匀。如荒漠上的植物,由于彼此抑制之故,株距十分相等。正在营巢的鸟类,由于有地盘割据的习性,巢的距离十分均匀。各种生物在群落中的水平分布的型式,决定于物理及生物因素(特别是与群落中其他生物的关系),以及它本身的生物特性。

3. 时间分布

一天24h有昼夜之分,一年365d有春夏秋冬四季之分。地球周而复始地运转,生物的分布也随昼夜、季节的变化而变化。例如蝴蝶、蜜蜂和蝇等白天活动,入夜即潜伏不动;蚊、螟蛾、萤火虫等则是夜间活动,白日潜伏。很多鸟都是白日活动的,但夜鹰、猫头鹰则是夜间活动的。松鼠白天活动,蝙蝠则夜间活动。

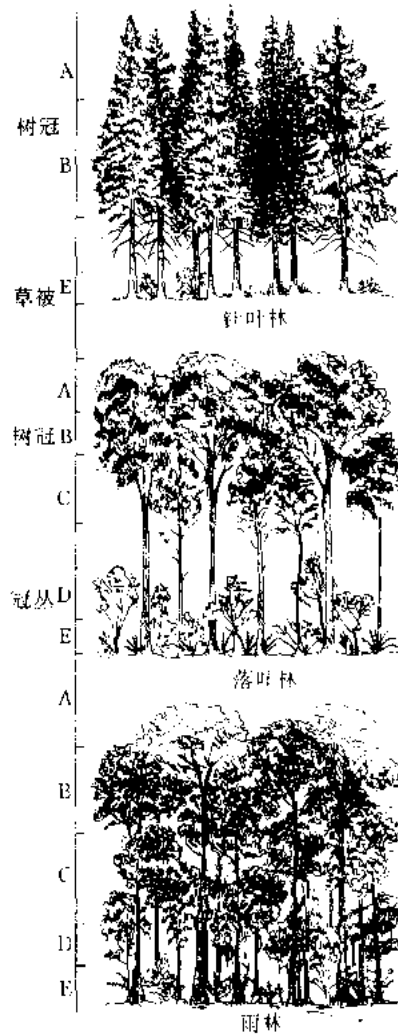


图 19-13 森林垂直分布

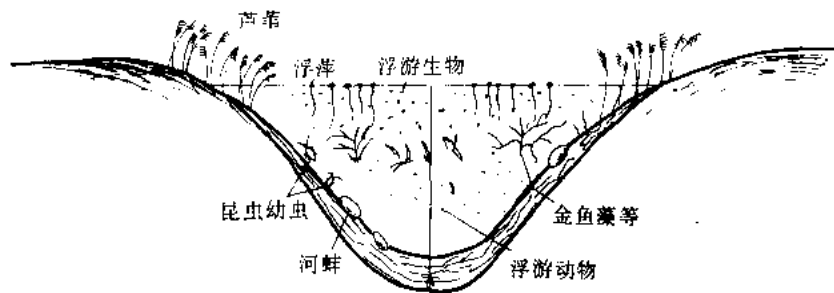


图 19-14 淡水湖泊生物的垂直分布

白日行动的动物称为昼行性动物(diurnal animals),夜间行动的动物称为夜行性动物(nocturnal animals)。有些动物只在拂晓或黄昏时活动,称为拂暮行性动物(crepuscular animals)。

水生群落的垂直分布和水平分布也有很多随昼夜而变化的。淡水浮游藻类白天多在水的表层

进行光合作用。浮游动物也随浮游植物一同漂游于水的表层，但在中午日光最强时，下沉到水的深处，日落之后，又浮到水面采食浮游植物或互相捕食。这种和地球 24 h 自转相适应的分布规律叫做时辰节律或日节律 (daily rhythm)。图 19-15 是北大西洋 2 种浮游甲壳类的昼夜分布节律图。日节律也表现在生物个体的某些生理活动和行为中，这就是我们前面讲过的近似昼夜节律。

(三) 生态位

生态位 (ecological niche) 指的是生物种群在群落中的生活方式和它们在时间和空间上占有的地位。生态位不只是具体的栖息地，它除了说明栖息地以外，还说明这一物种在这一群落中的营养地位，所需的物理和生物条件，如温度、湿度、pH、压力 (如在深水中) 等，以及在时间和季节变化时它们有什么节律性的行为变化，它们要求什么食物，它们与其他生物有什么关系等，也就是说，这一物种在群落中处于什么地位和起什么作用。所以生态位远比栖息地复杂。打一个譬喻，栖息地不过是种群的“住址”，生态位才是种群赖以生存的“职业”。一个群落中各不同物种在形态结构和生活方式上都是不同的，因此它们各有自己的不同的生态位。

群落中生态位相似的物种是要发生竞争的，夺取生态位。生态位越近似的物种，竞争越激烈，选择压也越强。激烈竞争的结果，可能使其中一个物种趋于灭绝，例如，我们前面所讲 2 种草履虫在同一环境中的竞争。但是，这种现象是较少发生的，只有在外力 (如人力) 介入或新物种进入的情况下才可能发生。更多的一种情况是，生态位相似的物种，通过自然

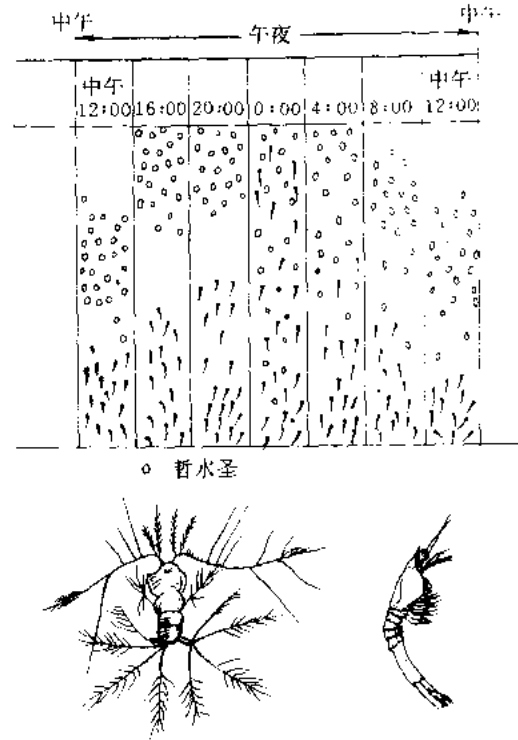


图 19-15 北大西洋 2 种浮游甲壳类的昼夜分布

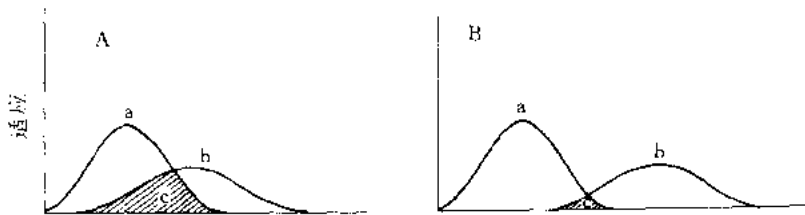


图 19-16 2 个生态位有重叠的物种

(A) 经过自然选择生态位分化，重叠部分 c 缩小或消失，2 种种相安无事 (B)

选择，生态位发生了分化，从而减少或排除了它们的竞争，使它们共存下来 (图 19-16)。具体地说，如果 2 个种群的生态位有重叠之处，例如一个种群主要以 a 为食，另一种群主要以 b 为食，它们所吃食物有些是共同的，即图 19-16 中的 c。自然选择对于以 c 为食的个体有更大的压力，因而 2 个种群中以 c 为食的个体就日趋没落。结果，2 个种群的生态位发生了变化，各就各位，都生存下来。

藤壶是海产甲壳类，幼虫自由游泳，成虫外表有由石灰质骨片构成的匣，匣的基部附着在岩石、木材上。苏格兰海边有 2 种藤壶，一名为 *Chthamalus stellatus*，简称 C，一名为 *Semibalanus*

balanoides, 简称 S。C 附着于沿海潮间带的上部, S 分布于潮间带的下部 (图 19-17)。上部潮涨时有水, 潮落时无水, 因而上部温度和盐分的变化较大, 下部条件则比较稳定。生于潮间带上部的 C 藤壶的幼虫随水漂浮, 它们或附着到下部的岩石上或附着于上部岩石上。附着于上部的幼虫不久即发育变态而成成虫, 但下部岩石上却从无 C 藤壶生长其上。这是由于下部的 S 藤壶生长快, 它们很快将 C 藤壶幼虫挤走, 使之不能发育。实验证明, 如果没有 S 藤壶存在, C 藤壶是能在潮间带的较下部分附着生长的。反之, S 藤壶不能在潮间带上部附着生长。这就是说, C 藤壶的基本生态位有一部分是和 S 藤壶重复的。但是, C 藤壶无力和 S 藤壶竞争, 因为后者生长快, 因此, C 藤壶的生态位中与 S 藤壶生态位重复的部分全部被 S 藤壶占领, 它的生态位缩小到 S 藤壶不能占据的那一部分, 即实际占据的生态位了。

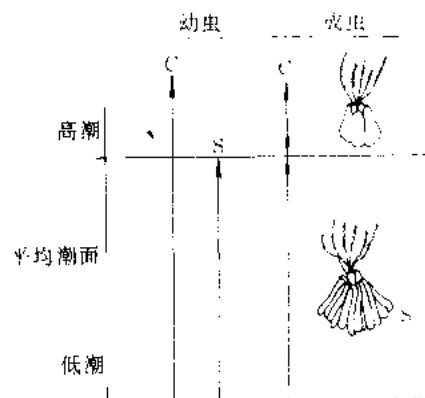


图 19-17 2 种藤壶的竞争
C—*Chthamalus*, S—*Semibalanus*
2 者的幼体在高低潮带应都能生长, 但成长后 C 只生在高潮部分, S 生在下面

达尔文在加拉帕戈斯岛上观察的地雀也是生态位分化的很好的实例。14 种地雀的主要区别是身体和喙的大小和形态, 而喙的大小决定了它们所食植物种子的不同。这样就排除了它们在食物上的竞争。另外一例: 老鹰和猫头鹰的生态位比较接近, 自然选择使它们一个在白天活动, 一个在夜间活动, 这样就使它们各就各位而避免了竞争。

植物中的生态位分化的例子也很多。沼泽地中常有多种藓类 (*Sphagnum*) 生活在一起。它们之所以能够共同生活在一起, 乃是因为它们各有不同的分布: 有些种占领水底, 有些种只生活在沼泽边缘, 有些则生活在沼泽中凸出的较干的高地上。所以表面上看, 它们都生活在同一沼泽地中, 其实详细检查就可看出, 它们实际各自要求不同的湿度及其他条件, 因而它们的生态位是各不相同的。

生态位的多样性是群落结构相对稳定的基础。

(四) 食物链

群落中的各种生物彼此之间存在着直接或间接的食物联系, 形成一个复杂的食物链 (food chain, 图 19 18)。食物链上的各生物分别属于生产者、消费者和分解者 3 大功能类群。

1. 生产者 (producers)

即自养生物, 主要是水域生态系统中绿色藻类和陆地生态系统中植物及自养的微生物, 如光合细菌, 化能合成细菌等。

2. 消费者 (consumers)

即自己不能产生有机体, 而以其他生物的有机物为营养的异养生物, 主要为各种动物。根据在食物链中所占的地位, 消费者可分为初级消费者, 次级消费者, 三级消费者等等。初级消费者以绿色植物为食, 如牛、马、鹿、兔、蛾蝶幼虫、蜗牛等。次级消费者以初级消费者为食, 如狮、虎、狼、狐、蜘蛛等肉食动物, 寄生生物也归于消费者。

3. 还原者或称分解者 (decomposer)

将动、植物尸体分解并送还至环境中, 以供生产者再利用, 如细菌、真菌等腐食性营养的生物。还

原者乃是生态系统中物质循环必不可少的部分。

例如，在一个池塘生态系统中（图 19-18），浮游植物及其他绿色植物是生产者，它们以日光为能

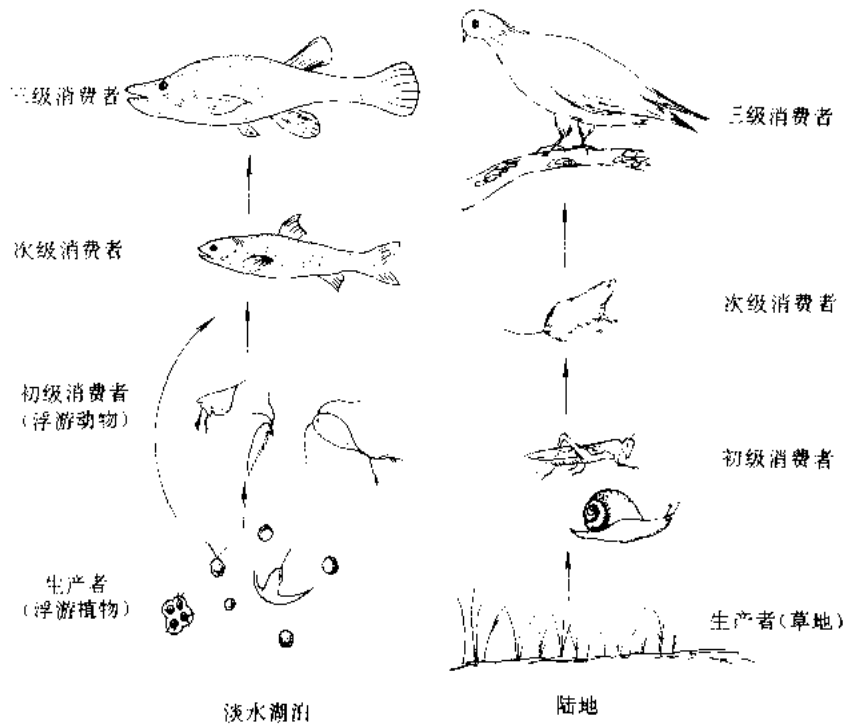


图 19-18 食物链

A. 池塘; B. 陆地

源，以水中和底泥中的无机物为制造各种有机物的原料。浮游动物吞食浮游植物，它们是一级消费者。小鱼吃浮游生物，它们是次级消费者。大鱼吃小鱼，大鱼是三级消费者。这一食物链中的动、植物死亡之后，其尸体被微生物，即分解者所分解而成无机物质，还于池塘和空气中。能量在这一生态系统中转化，物质在这一生态系统中循环。某一种群处于什么生态位，首先就在于它在食物链中处于什么位置，扮演什么角色。

各个食物链不是彼此分离的，一种肉食动物可以吃多种草食动物，同时一种草食动物也可以是多种肉食动物的食物。有些动物是杂食的。还有些动物是以动、植物的粪便和死后的腐烂尸体碎渣为食的，如蚯蚓、一些昆虫等（食屑动物），它们属于消费者，但也可算是分解者。所以生物群落中的食物关系是十分错综复杂的，各食物链总是彼此交织在一起的。这种由许多食物链相互联系形成的网叫做食物网（图 19-19）。复杂的食物网可包括 100 种以上的物种。食物网和食物链反映一个自然环境中各种生物直接的和间接的食物

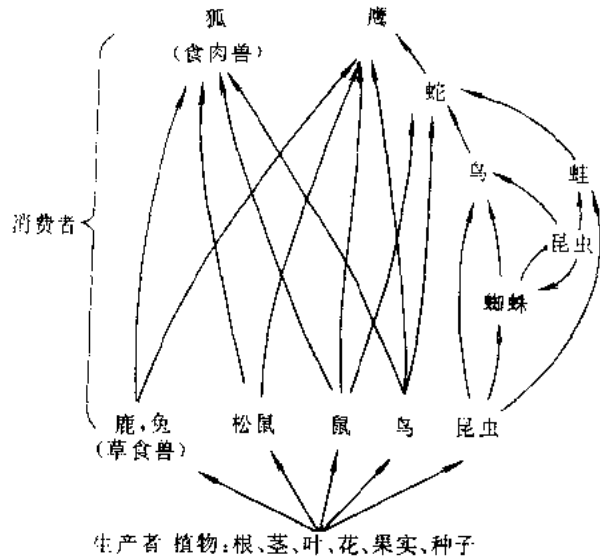


图 19-19 食物网示意图

关系。

(五) 生态演替

在群落发展的过程中，群落中一些种群兴起了，一些种群衰落以至消失了。环境条件也同时在发生着变化。群落的这种随着时间的推移而发生的有规律的变化称为演替 (succession)。经过演替而达到最终稳定状态的群落称为顶极群落 (climax community)。

1. 初级演替

从一个未被生物占领过的原始裸地或湖泊开始的演替称为初级演替 (primary succession)。1883年8月7日，印度尼西亚某岛火山爆发，碎屑及岩浆铺地厚达60m，生物全部被消灭，成了一片裸地。一年之后，地面上稀稀疏疏长出了草，人们还在地中找到了一个蜘蛛。到了1909年，已有202种动物生活于这块新的土地上了。1919年动物种增加到621个，1934年增加到880个。在此期间植物也逐渐繁茂起来，已经出现了一个小的树林了。这是一个极好的初级演替全过程的实例。

但上例讲的是在周围有繁茂的生物群落的情况下的初级演替，所以时间很短。实际上初级演替一般说来是一个漫长的过程，包括很多阶段。例如，从一个原始的岩石地区形成一个顶极群落的阔叶林，要经过下面的几个阶段：①地衣阶段。这是最早的阶段，在没有任何生物地方，地衣可以生活，它极耐干旱，可长在岩石上，并能溶解岩石，从岩石中摄取矿物质（无机离子），也能吸收雨水中溶解的矿物质。地衣中的藻类或蓝藻部分在有雨水时还能进行光合作用。地衣死后，它的残体为细菌所分解，残体中的矿物质又可为别的地衣所用。岩石风化而成的碎屑，如果没有地衣存在，则为风雨吹洗而失去。有了地衣，碎屑为地衣所阻留，碎屑和矿物质、地衣死后生成的腐殖质、以及细菌等日积月累而形成岩石表层的土壤。有了土壤，就可以把雨水留住，这样就为苔藓一类植物创造了生存的条件。地衣的这种“开创”作用使它获得了自然群落的先驱者的美称；②苔藓阶段。地衣为苔藓的生存创造了条件。苔藓在雨水充足时可进行光合作用，大量生长，在天气干旱时以耐旱的孢子渡过这一不良季节。苔藓植物比地衣能更好地利用日光，繁殖力也强，因而它们终于顶替了地衣而居于主导地位，而岩石风化产生的颗粒也被更有效地保存于原地。苔藓死后的残体为细菌、真菌等分解而产生腐植酸类物质和各种矿物质。前者有分解岩石的作用，后者被保存于土壤中或被新一代植物所吸收。所以这一阶段是含有细菌、真菌、腐植酸、无机盐等的土壤逐步形成的阶段。同时一些动物如螨、蚂蚁以及蜘蛛等也逐渐出现；③草本植物阶段。当土壤厚度增加到足够保持湿度的时候，草本植物的幼苗就能够存活，并逐渐发展而取代苔藓。这时，昆虫、蜗牛等以及小型的哺乳动物开始侵入并各自找到自己的生态位。土中的营养物也逐渐丰富起来；④灌木阶段。首先出现喜光的灌木，以后灌木大发展，而草本植物逐渐衰败下来。随着草类的衰败，昆虫种类也将略有减少，而鸟类则由于树木提供了浆果及掩蔽所而增多；⑤树林阶段。在灌木丛中，乔木生长起来，最终占有优势。乔木的树冠连成一片，其下荫蔽而缺少日光，一些耐荫的灌木和草本植物继续生存下去。这时，地面潮湿，苔藓重新长出，树木枯死倒在地面。腐食生物把枯木分解，形成丰富的腐殖质。树林生长中，有些树种成为优势种。这时群落终于达到了演替的顶极：包括一种或几种优势树木的阔叶林，林下有灌木，草本植物及苔藓等，及各种生活在其中的动物，如鸟类、哺乳类、蜘蛛、蚂蚁、螨类及昆虫等。

2. 次级演替

次级演替 (secondary succession) 是在原来已经存在的生态系统被破坏后重新发生演替的过

程。例如，砍伐森林、改种作物后又撂荒不用，大火烧光植被，河流堵塞而成沼泽等。造成生物群落的全部消失，此时开始发生的群落演替即是次级演替。次级演替一般都比初级演替进行得快，这是因为原来群落中的一些生物遗体和有机质遗留下来，环境条件较好之故。我国很多林区如云南西双版纳热带雨林，几十年来遭到严重砍伐破坏，很快就有新的植物进入，开始新的演替，这就是次级演替。但热带雨林的土层都是很浅的，砍伐之后，如果改为耕地，使用几年，土地就没有什么肥力了，结果很可能被撂荒。

3. 淡水池塘或湖泊可以演替而成森林

这是一个包含多个植物演替阶段的次级演替(图 19-20)。首先，湖泊中的浮游植物和动物死后沉入水底，加上湖岸冲刷下来的矿物质颗粒，日积月累，湖底逐渐升高，湖水逐渐变浅。此时一些浮叶植物和浮叶根生植物，如莲、荇菜(*Nymphaoides*)等出现。这些植物的叶盖满水面，阳光不能透入水底，因而水下植物不能生存而逐渐消失。浮叶根生植物一般都是较大的。它们的根埋在土中，它们死后沉入水底，这些都促成湖底进一步升高。一些直立扎根的水生植物如芦苇(*Phragmites*)、菖蒲(*Typha*)、泽泻(*Alisma*)等也于此时逐渐出现。湖底上升之后，湖泊变成高低不平的沼泽，于是各种耐湿的草本植物生长出来，接着灌木、乔木陆续长出。

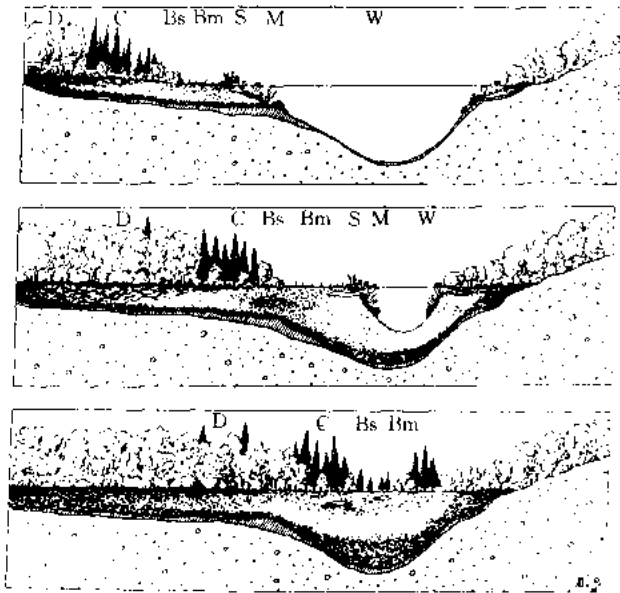


图 19 20 美国一个淡水池塘的植物群落演替

W. 水面植物; M. 水边植物; S. 岸上植物;
Bm. 沼泽草地植物; Bs. 沼泽灌木; C. 松树林;
D. 落叶树

4. 顶极群落

生态演替的最终阶段是顶极群落。顶极群落是最稳定的群落阶段，其中各主要种群(如某种阔叶林、松或牧草等)的出生率和死亡率达到平衡，能量的输入与输出以及生产量和消耗量(如呼吸)也都达到了平衡。只要气候、地形等条件稳定，不发生意外，顶极群落可以几十年几百年保持稳定而不再发生演替。现在地球上的群落大多是在没有人为干扰下经过亿万年的演替而达到的顶极群落。

总之，群落演替的结果使不稳定的、生产量低的群落逐步达到物种丰富、能最高效率地利用日光能的稳定的顶极群落。

以上所述乃是关于群落演替的传统见解。很多人不同意这种见解。他们认为，顶极群落仍是在连续变动着的。因为一些不能预见的因素如火、风暴、山地滑坡等，干扰群落的演替。例如风暴、雷电可将热带雨林的大片树林毁坏，海洋的一些肉食动物和寄生动物可将大片珊瑚虫消灭，其结果是这些被破坏的部分退回到以前的演替阶段，一些新的物种可以“乘虚而入”，而不同的新来者又可影响以后的演替。所以群落不可能是平衡的，群落的不同部分可因干扰的不同而不平衡地发展。因此，持此种意见的人把顶极群落称为多顶极群落(*polyclimax community*)，即由处于不同演替阶段的各部分镶嵌而成的群落。

干扰的多少和强度可不同地影响群落的组成和物种的多样性，按照中间干扰假说，干扰太多而严酷或干扰太少而温和时，群落中物种的数目都是相对少的，介于两者之间的干扰最能导致发

达的物种多样性，这大概是因为生命周期短、种子多、能广泛散布的物种如蒲公英等，和寿命长、种子或卵子较少、但后代受到周密保护的物种如多年生大树、哺乳类等，都能适应之故。

四、生态系统中的能流和物质循环

生物群落无休止地同其物理环境进行着能和物质的交换。这种不断进行的能流和物质循环把群落同它的环境组成了统一整体——生态系统。

生态系统可小可大。小至一个池塘，甚至一个水生生物的培养缸，大至一片森林，一个草原，一个大湖，甚至整个地球（生物圈）都是一个生态系统。

（一）能流和营养水平

生态系统中能的最终来源是太阳的辐射能。绿色植物和各种藻类利用日光进行光合作用，每年为地球生产约 1 700 亿吨有机物。这就是地球上初级生产者的总生产量/年，而以此为起点，生物界就开始了能量按照食物链顺序的流转，即能流（energy flow）。在能流过程中，各类生物所处的地位称为营养水平（trophic levels）。吸收日光能的绿色植物，即生产者，位于第一级营养水平。它们所含的有机物质占生物界全部有机物质的 99%，而所有消费者的有机物质只有 1%。草食动物位于第二级营养水平。以草食动物为食的肉食动物属第三级营养水平等。确定营养水平有时很困难，不像上述那样简单。例如，既吃植物又吃动物的杂食性动物就既可列于第二级营养水平，也可列在第三级营养水平。

营养水平实际上说明了食物链各环节所处的地位。营养水平的数目或食物链的环节是有限制的，通常不过是 4~5 个。这是决定于生态系统的能量流动的规律，从低一级的营养水平转入高一级的营养水平，要失去很多能。因为每一级营养水平获得的能量，很大一部分要用于自身的生命活动，如捕食、运动、消化、吸收、择偶等，只有一小部分转化为自身生物量（biomass）的增加。所谓生物量对个体来说，就是个体的重量（以干重计算），对种群来说，就是单位面积内种群的总重量。因此，在一个食物链中，从生产者到最高肉食动物的营养水平，能量和作为能（化学能）的蕴藏者的生物量都是逐级递减的，这就是为什么营养水平不可能太多的缘故。

（二）能量流转的效率和生态金字塔体

处于第一级营养水平的绿色植物吸收光能制造的有机物的产量称为初级总生产量，也就是第一级营养水平的总收入量，初级总生产量中有一部分要为植物本身所消耗，初级总生产量减去植物本身的消耗即减去支出即是初级净生产量。以后各级营养水平的生产量，也都按此计算。生产量一般都是以储存于有机物中的能量来计算的，或是以生物体的数目或生物量（即所测生物的总干重）计算的。

关于各级营养水平净生产量逐级递减的情况，一般说来，从绿色植物流入草食动物的能量只有绿色植物净生产量的 10% 左右，从草食动物流入肉食动物的能量也只有草食动物净生产量的 10% 左右。总之，营养水平每上升一级所得能量就只有原来营养水平的 10%。按这一数字计算，人的体重每增加 1 kg 就需要多供给他 10 kg 鱼，或 100 kg 浮游动物，或 1 000 kg 浮游植物。这里所用 10% 这个数目不是绝对的，不同的生态系统是有不同的能量流动效率，变异是很大的，但是，生态系统中能量传递的效率低，逐级递减，则是普遍规律。能量既然是递减的，生物量自然也是递减的，生物体的数目一般说来也是递减的。把这种递减的形势画成图表就成了底层很宽，越往上

越窄的锥体形，称为生态金字塔 (ecological pyramid)。生态金字塔包括能量金字塔、生物量金字塔和生物数金字塔 3 种 (图 19-21A、B、C)。

图 19-21A 是一个假设的淡水生态系统的能量金字塔，其中第一个营养水平，即生产者 (藻类等) 的净生产量为 $37\ 656\ \text{kJ}/(\text{m}^2 \cdot \text{a})$ 。第二个营养水平，净生产量只有 $5\ 857.6\ \text{kJ}/(\text{m}^2 \cdot \text{a})$ 。第三个营养水平，即一级肉食动物，净生产量只有 $878.64\ \text{kJ}/(\text{m}^2 \cdot \text{a})$ 。到了第四个营养水平，即二级肉食动物，净生产量只剩 $62.76\ \text{kJ}/(\text{m}^2 \cdot \text{a})$ 。生物数金字塔也反映同样情况 (图 19-21B)。

有些生态系统第一营养水平的个体很大而少。例如，在一个树林里，第一营养水平是大树，如果按生物个体数计算，一个初级生产者可以养活很多个小的草食动物。初级消费者层就要大于初级生产者层，金字塔也就变为倒置的形状了 (图 19-21B)。这种倒置情况有时在生物量金字塔中也可出现。例如，在海洋生态系统中，生产者浮游植物的生物量在调查的时刻常常小于浮游动物 (图 19-21C)，这是因为浮游植物体小，繁殖快。一方面，它们被浮游动物不断吞食，同时又不间断产生新的个体补充，因而生物量虽小，但由于繁殖力强，能够供大量浮游动物的食用，所以金字塔成倒置形了。实际上如果调查一年中总的能量转移，就可看出生产者的总能量是高于消费者浮游动物的。

生态金字塔形象地说明，最高营养水平总是小的，正和塔尖一样，其上不可能有更高的营养水平了。像虎、狮、鹰等肉食动物，它们体大，但数目不多，它们需要大量的生产者供食，因此，它们的种群总是小的，它们从来不是密集的，而是在大面积的山林、旷野徘徊，以获取它们必需的食物。在它们的上面不可能再有更高层的营养水平了，因为它们供养不起。此外，附带指出，由于种群小，它们经不起干扰，绝灭的机会多。所以东北虎、华南虎都是濒危动物。

人是消费者。从生态金字塔可以理解，素食比肉食经济得多。所以过多地摄入不必要的动物蛋白是一种浪费。

在生态系统中，能的传递是单向的，它最终转化为热而散失，所以能的传递称为能流而不称为能的循环。从能的传递规律来看，生物群落是一个耗散结构。每一种生物在群落中有它特定的生态位，居于不同生态位的种群相互作用、相互依存形成的垂直分布、水平分布以及时间分布上都是高度有序的整体，所有这一切都是靠源源不断的能的供应来维持的。

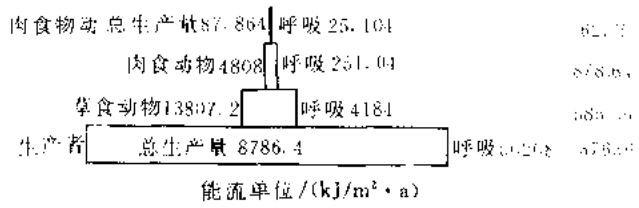


图 19-21A 生态金字塔
一个淡水生态系统的能量金字塔

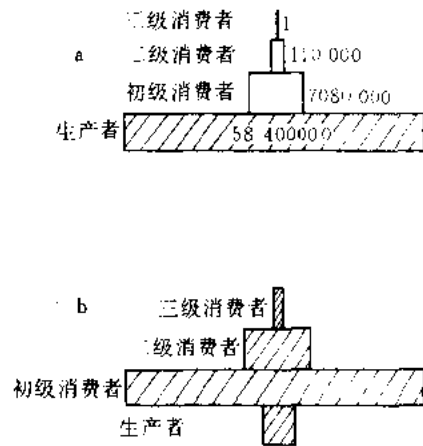


图 19-21B 生物数金字塔
a. 草原生态系统，生物数逐级减少；
b. 森林中一棵大树可供养大量草食动物

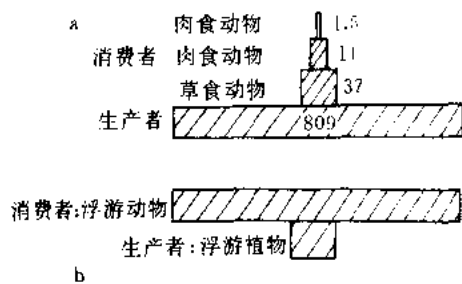


图 19-21C 生物量锥体
a. 野地；b. 英吉利海峡，注意
浮游植物总比浮游动物少，实际上总生产量比浮游动物大

(三) 物质循环

生物所需的物质如水和碳、氢、氧、氮、硫、磷、钙、铁、镁、钾、钠、氯等元素，在生态系统中不是像能那样的单向传递，而是被反复利用的，所以物质的传递称为循环(cycle)。生态系统中这些无机物质的循环既涉及各营养水平的生物，也涉及大气圈、地圈和水圈，所以称为生物地化循环(biogeochemical cycle)。它有3种类型，即水循环、气体循环和沉淀循环。下面我们举几个自然界物质循环的例子，说明这3种循环。

1. 水循环

水的循环是自然循环中最最重要的一个(图19-22)，可以说没有它就没有生态系统的一切活动。地球表面的 $\frac{2}{3}$ 以上为水所占据。水以液体、固体和气体(水蒸汽)3种状态存在。最多的是液态水，约占水总量的98%。固态水(南北极的冰)、气态水(空气中的水蒸汽)和土壤中以及生物体内的水共占2%。水的循环主要依靠日光能。日光照射到海洋、湖泊、河流等水体，水变为水蒸汽而进入大气中。此外，植物的蒸腾作用以及各种生物的呼吸、排泄以及汗腺分泌等，都有水蒸汽产生，但这些水蒸汽比起面积最大的海洋所提供的水蒸汽来，微不足道。水蒸汽在大气中随气流而上升，遇

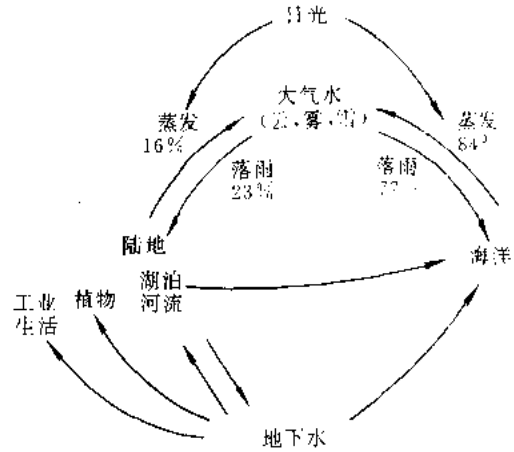


图19-22 水的循环

冷则凝成雨、雪、冰雹而降落，由于海洋面积最大，因而大部分落入海洋，约77%，小部分落入湖泊、河流等淡水水体和陆地土壤中，约23%。落到淡水水体的部分仍要随水流而进入海洋，落到陆地土壤中的水，除供给植物及其他生物之用外，一部分重新蒸发，另一部分渗入地下而成地下水，地下水也缓慢流回海洋。植物从土壤中吸收的水分，大部分通过蒸腾作用而返回大气中去。动物饮水，同时还从食物中取得水分，通过体表蒸发、呼吸及排泄等活动再把水送回到环境中去。但动物总的失水量远不如植物多。

2. 气体循环

碳、氧、氮的循环均为气体循环。

(1) 碳的循环(图19-23) 大气含碳0.03%~0.04%，自养植物及自养细菌通过光合作用和化能合成把大气中的 CO_2 同化为糖，再由此合成脂类和蛋白质等其他有机物。据估计，全世界绿色植物(包括浮游植物)每年的光合作用将750亿吨的碳转化为糖类化合物。日光能通过这一途径而转化为化学能。这些糖类化合物供绿色植物生长及呼吸之用。动物则直接或间接从植物取得碳。动、植物的呼吸向空气放还 CO_2 ，但是它们呼吸放出的 CO_2 远远不足以补偿绿色植物光合作用所摄取的 CO_2 ，因为动、植物的生长已将大量的碳制成了它们身体的细胞和它们身体内储藏的食物(如脂类)了。所以动、植物死亡后，尸体被细菌和真菌等(分解者)分解而放出 CO_2 ，是碳循环中十分重要的步骤。这些 CO_2 进入大气中才使大气中 CO_2 的支出得到有效的补偿。

植物死后如果长期压在地下，而未被细菌、真菌等全部分解，就可能通过一系列化学变化而成了泥炭，或进一步成了煤、石油、天然气等。约3亿年以前的石炭纪地层中的煤层就是这样产生的。这些地下能源是老早以前植物从大气中吸取 CO_2 而储存下来的，现在不断地开采，大量使用，把以前储存的 CO_2 过多过快地还给了大气，再加上森林的减少，大气中 CO_2 含量已在上升。 CO_2 有吸收日

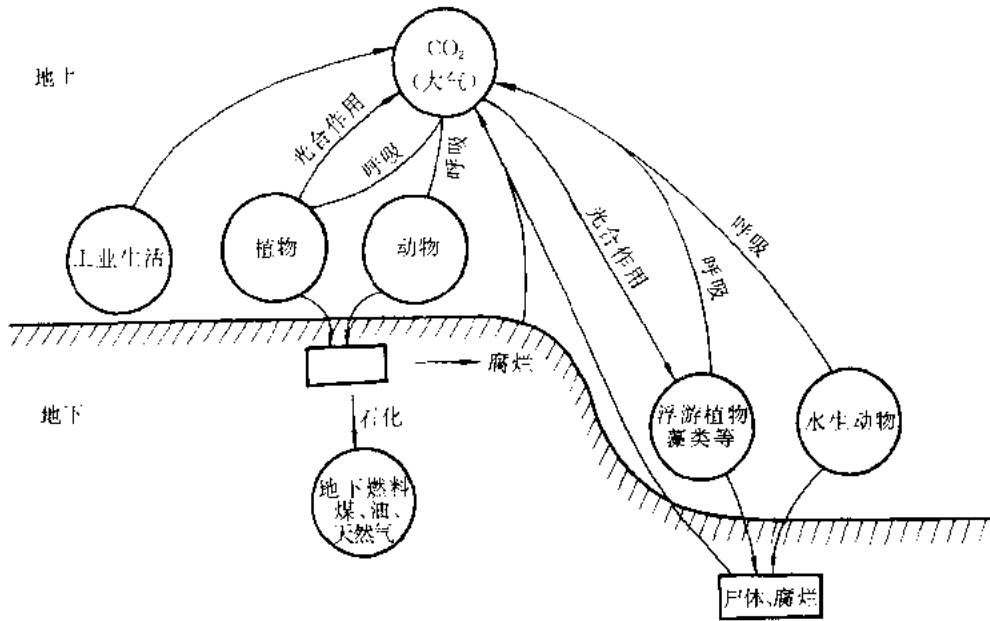


图 19-23 自然界碳的循环

光热能的特性，因而 CO_2 多了，大气温度也要上升。人们估计到 2040 年，气温将上升 2°C ，到 2100 年将上升 5°C 。气温上升必然影响植物生长，破坏长期保持的生态平衡，因而是不可忽视的问题。

(2) 氮的循环 (图 19-24) 空气中 79% 是氮。氮是一种惰性气体，不能直接为绝大多数生物所利用，必须依靠某些生物如固氮菌及蓝藻等才能固定下来。此外，人类可以用工业方法将氮固定。

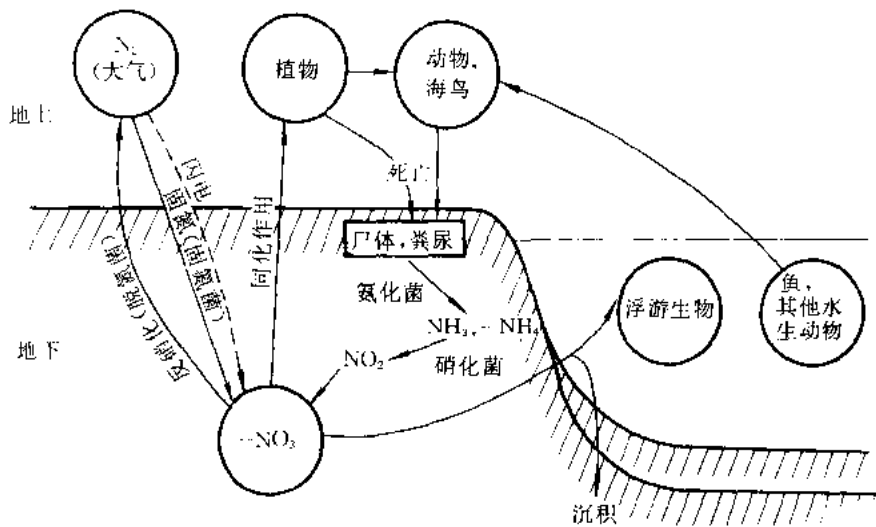


图 19-24 自然界氮的循环

某些蓝藻、豆科植物的根瘤菌，以及土壤中的各种固氮菌都能把大气中的氮固定成为氨或铵盐，再经硝化细菌的硝化作用变成亚硝酸盐 ($-\text{NO}_2$) 及硝酸盐 ($-\text{NO}_3$)，供植物吸收，合成氨基酸和蛋白质。动物则以植物为食料，摄取植物的蛋白质，经消化改造成为动物的蛋白质。在动物的新陈代谢中，一部分蛋白质分解成为含氮的废物 (氨、尿素、尿酸等) 排到土壤或水中。动、植物尸体受到腐生细菌的作用，蛋白质、核酸等含氮化合物也分解成氨、氮化物 (NH_3 ， $-\text{NO}_2$ ， $-\text{NO}_3$ 等)、二氧化氮和水。这些氮与氮化物也排入到土壤和水中。各种氮化物经细菌转化为 $-\text{NO}_3$ 。

后，即可为植物所吸收。硝酸盐也可经反硝化细菌（denitrifying bacteria）的作用，分解成为游离的氮，进入大气中。这是在缺少空气的土壤中最易发生的过程，是一个与生物固氮相反的过程。细菌利用这一过程取得生活所需的能。另外，闪电等自然电离现象也可将大气中的氮氧化成为硝酸盐，经由雨水进入土壤中，参与氮的循环。

工业方法固氮、生产氮肥，随着农业化的发展，变得越来越重要。

在自然生态系统中，氮的输入与输出是平衡的。但是人的干预往往打破这种平衡。盲目开发草原，砍伐森林，使土壤有机物质暴露，易于分解，再加上水土流失，土壤中许多营养物质也随之流走，因而土地含氮量下降而变为贫瘠。

农田作物每年从土壤中摄取了大量的氮，因而施肥是必要的。但过多施肥，包括化肥和动物的粪尿，也将破坏生态平衡。这些氮化物留在水体中，有可能使水体富含养料，于是分解者细菌大量繁殖。而细菌代谢不但吸收营养物，同时还大量吸收氧，这样就使水体含氧量特别是水底含氧量降低，鱼等不能生活，许多底栖动物也因缺氧而死亡，这一过程称为水体的富营养化。

3. 沉淀循环

钙、钾、钠、镁、磷等盐类的循环均属于沉淀循环，我们以钙的循环（图 19-25）为例说明沉

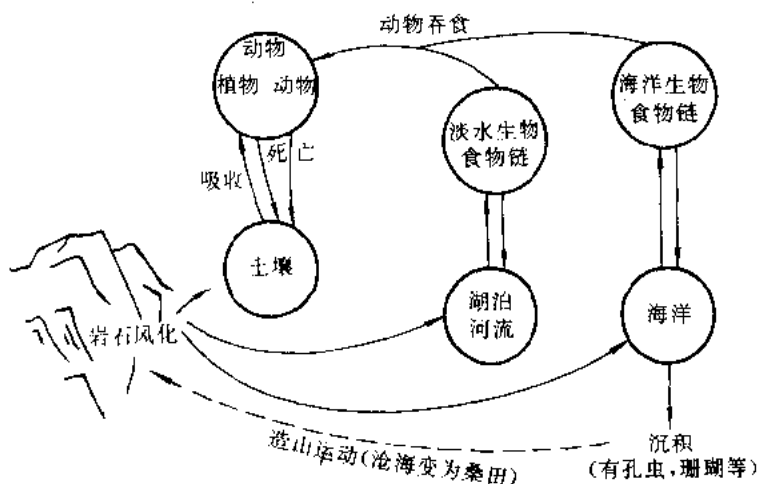


图 19-25 自然界钙的循环

淀循环。沉积岩中的钙由于风化和水的溶蚀而从岩石中释放出来。这些物质或溶于水中，或以灰尘的形式进入土壤或海洋中。土壤中的钙离子被植物所吸收，成为植物的生命物质。植物被动物所取食，钙离子又成了动物的生命物质。动、植物尸体的分解，把钙又归还到土壤内。但由于地面上的水流，一部分钙盐被带进海洋，形成海洋沉积物。海水中的钙盐，可进入海洋生物的食物链，沿着海中的生产者、消费者及分解者进行再循环，也可为海洋动物如有孔虫、珊瑚、有壳的甲壳类等所吸收，沉积于骨骼之中。这些生物死亡后，沉入海底，少部分分解而溶于海水中，大部分在分解者还来不及将它们分解之前就被淤泥和沙所覆盖，而一旦落入海底沉积层，就会在那里停留很长时间，几百万年，甚至更长。除非海洋平面再度变迁，运出。

曾被海水淹没的地区再变为大陆（陆地上升与造山运动）而进入陆地生态系统，沉积的钙才能重新进入循环。此外，鱼、海藻和其他海洋生物是人类和海鸟的食物，它们被陆地生物和人所食，它们体内的钙也就进入了陆地系统。

从物质循环，特别是从碳、氮等生物体中大量元素的循环中，我们可进一步看到生物的生产

者、消费者和分解者 3 大功能类群的作用和相互关系。在一个自我维持的生态系统中至少要有生产者和分解者这 2 个组成成分。从理论上讲，一个生态系统有了能吸收外界能量的生产者和能使自养生物死亡后腐烂和再循环的分解者就可以组成一个两环的生态系统。否则，物质循环被阻断，生命就不能延续下去。在两环的基础上加进消费者成为三环生态系统，就变得更复杂、更丰富多彩，而能的利用效率也更高了。

4. DDT 富集现象

除了生物物质有这种循环之外，某些并非生物所必需的物质有时也进入了循环。例如，DDT 这类有机氯杀虫药剂。它由于在农业上及防治蚊、蝇等昆虫时的喷洒而进入大气中、散落在地面并污染植物。动物吃了被 DDT 杀死的昆虫或污染了 DDT 的植物而获得了 DDT。由于 DDT 极易溶于脂肪而不溶于水，因此在动物体内，DDT 很容易在脂肪组织中累积起来。而通过食物链，这种杀虫药剂一级一级地富集，其量甚至多到足以造成食物链顶位的肉食者的死亡或种群缩小。鸕鹚等食鱼的鸟吃了富集 DDT (或 DDT 分解产物 DDE) 的鱼，由于 DDT 影响钙的代谢，所产卵的外壳很薄。鸕鹚孵卵时，卵常因经不起鸕鹚身体的重量而被压碎，因而鸕鹚数量减少。但是 DDT 的循环和碳、氮、钙等的循环不同，因为 DDT 终是要降解消失的，每循环一次，特别是动物死后，尸体进入土壤，DDT 即逐渐降解消失。因此停止使用 DDT 若干年后，这一杀虫剂的循环就不复存在了。

五、生物圈和群落型

地球的外壳是一层坚硬的岩石，称为岩石圈。土壤是岩石圈表面的一个薄层。岩石圈的外部有水的地方称为水圈，地球周围的大气称为大气圈。土壤、岩石、水、大气加上来自太阳的辐射能，构成了地球的无机环境，生物就生活在这一环境之中。生物圈 (biosphere) 是地球上的生物和它们所生活的环境的总称。

从厚度上看，生物圈只占地球上下薄薄的一层，从海平面往上不超过 10 km，往下到植物根达到的水平和海洋有生物存在的深度为止，生物就生活在这一厚度之中，其中从高山上树顶直到海水下面有植物生长的地方之间，生物最为密集。

生物圈是最大的生态系统。日光是这一生态系统的能源。日光的照射，加上地球的自转和公转，使生物圈的环境中出现了风、雨、潮汐、水流等多种运动，也使生物圈的不同地区具有不同的气候条件。因此，生命长期进化发展的结果，不同地区出现了多种不同的生物群落。然而，地理和气候条件相似的环境无论相距多远，都有相似的生物群落。例如，不同地区的沙漠，生物种类虽然并不相同，但是它们趋同进化的结果，在形态上，特别是在适应性上都很相似：它们都能耐干旱，都有防止或减少水分蒸发的能力或行为（如昼伏夜出）等。因此，各地沙漠都属于同一生物群落型 (biome)。我国云南西双版纳有热带雨林，印度、南美等地也有热带雨林，它们的地理条件如温度、湿度等相似，生物种类也很相似，因此它们属于同一群落型，即热带雨林。

就生物的栖息地而论，群落型可分为陆生和水生两大类。

(一) 陆生群落型

1. 热带雨林 (tropical rain forest)

主要分布在中美和南美的赤道附近、亚洲东南部、非洲中部和西部及澳大利亚东北部。我国

热带雨林分布于云南南部西双版纳、海南岛以及台湾南部等地。最大的热带雨林当属南美的亚马逊原始森林，其林材蕴藏量占世界总蕴藏量的45%。

热带雨林雨量丰富，光照经常12h，温度稳定（平均约26℃）。优势植物是高大的常绿乔木，约占雨林植物种的70%，树冠高而繁茂，有丰富的攀援植物和附生植物，如某些兰科植物。由于树多而茂密，日光很难透入地面，很多植物长得细而高，只在顶端分支而成树冠。雨林中土壤从不缺水，植物根入土不深，多存在于浅层土中。由于缺少日光，地面上的矮小植物如蕨类等大多是喜湿而需光少的。

热带雨林很多植物都有经济价值，包括木材植物、药用植物、芭蕉、木菠萝、草菠萝、芒果、番木瓜等。动物种类也很多，但每种个体数却较少，如长臂猿、懒猴、眼镜猴、象、犀鸟、鸚鵡、蛇，以及多种昆虫、蚂蟥、蚯蚓等。

热带雨林的土壤肥沃度低，树叶脱落后在地面上很少积累，或被动物所食用，或很快分解，而为植物所吸收，因而土壤很少收益，并且由于雨水多，土壤被冲刷，氮、磷、钙等矿物质含量很低。所以热带雨林一经砍伐，就要变成一片荒地，很难恢复其郁郁葱葱的面貌。

为什么热带雨林的物种如此繁茂？有人认为这是由于热带雨林的不稳定性所致。由于不稳定，还在继续变化，生物在这种条件不稳定的环境里生活，很难说谁是竞争中的胜者，谁将被淘汰。今天这一种生物占优势，明天条件变了，另一种生物又占优势了。由于缺少持久的朝向一个方面的竞争，就难以出现某些物种被淘汰的情况，结果物种就越来越多了。这些物种大多是狭适应性的，因为热带雨林提供的生态位是狭窄的。例如，透入雨林地面的日光极少，不及射到雨林总日光量的1%，因而林中只有那些只能生活在弱光环境中的植物。而物种多了，资源有限，各物种的数量也就少了。另一个可能是由于不稳定，热带雨林不断地为生物提供新的栖息地，这就为新的物种的产生创造了条件，因而随着热带雨林的不断发展，新的物种也在不断产生。

2. 红树林 (mangrove forest)

这是热带或亚热带地区沿海泥滩上的主要由红树所组成的一种特殊群落。红树(mangrove)主要是红树科(Rhizophoraceae)和马鞭草科(Verbenaceae)的植物，这些植物都是常绿的灌木或小乔木，耐盐，以支持根固着于泥浆中，随时经受潮水的冲击，涨潮时几乎全部淹没，只留顶部树干部分。

我国海南岛、福建、广东及台湾沿海均有红树林。它们的支持根发达，彼此交织成网，有防护海岸，减少海水冲击的作用。

3. 热带落叶林 (tropical deciduous forest)

这是热带大陆性气候、干旱地区的群落。最典型的热带落叶林是季雨林(monsoon forest)。东南亚地区，如印度、缅甸和我国南部都有分布。季雨林地区有明显的雨季和旱季，雨季时枝叶繁茂，旱季时大多乔木落叶，但下层一些灌木则保持常绿。乔木有柚木、紫檀(*Pterocarpus santalinus*)、檀香木(*Santalum album*)等。我国的季雨林常绿树较多，有时常绿树甚至超过落叶树，下层的植物很密，如竹、某些棕榈科植物等。

4. 萨瓦纳 (savanna)

或称稀树草原。这是具有稀疏乔木、灌木的高原草地，分布于热带季节性干旱地区。非洲和南美洲有很大的萨瓦纳，我国有无此种群落，尚难确定。萨瓦纳主要乔木为金合欢(*Acacia*)、柏林豆(*Berlinia*)等，非洲萨瓦纳的动物有斑马、大羚羊、长颈鹿、猎豹以及鸵鸟等。由于降雨有季节性，因而动物有季节性迁移的现象，种群数量也有明显的季节性变化。南美的萨瓦纳缺少大型哺乳类。

5. 旱生林 (thorn forest)

分布于热带、亚热带比稀树草原更干旱的地区。占优势的植物是小而多刺的乔木或灌木，代表植物有金合欢和壳斗科(Fagaceae)的植物。肉质植物如仙人掌科(Cactaceae)和大戟科(Euphorbiaceae)也很丰富。大多数植物在漫长的旱季无叶，在雨季十分繁茂。

6. 亚热带常绿阔叶林 (subtropical evergreen forest)

分布在亚热带地区，如我国长江流域和日本、美国东南部、南美、大洋洲、非洲东南沿海地区等地。全年有雨，平均温度约15℃~18℃，全年温差大。植物以常绿乔木为主，同时也混有一些落叶的阔叶树和一些散在的松杉等针叶林。我国的亚热带常绿阔叶林的上层乔木以壳斗科如青冈(*Cyclobalanopsis*)、栲(*Castanopsis*)、石栎(*Lithocarpus*)等为优势属。林下苔藓植物很多。在阔叶林分布区域中还可能散在一些杉、松等组成的针叶林。动物种类丰富，昆虫、两栖类都很多。

我国的亚热带常绿阔叶林在西南、川滇山区尚有保留(原始森林)，长江流域的亚热带阔叶林则几乎破坏殆尽。

7. 温带落叶阔叶林 (temperate deciduous forest)

又名夏绿林，是温带湿润海洋性气候地区的典型群落。湿度高，四季分明，雨水多集中于夏季，冬季酷寒，冬夏温差明显。乔木以阔叶落叶树为主，如山毛榉(*Fagus*)、栎树(*Quercus*)、槭树(*Acer*)、悬铃木(*Platanus*)、七叶树(*Aesculus*)、胡桃(*Juglans*)等，也有的阔叶林是由杨树、柳树等小叶树组成的，此外，也混杂有一些常绿针叶的裸子植物如赤松、油松等。乔木层之下有灌木层，再下为草本植物层。阔叶林中的动物种类很多，哺乳动物中有代表性的是鹿。

北美、西欧、中欧各国海洋气候地区都有夏绿林，中国、朝鲜和日本的夏绿林植物种类多，生态结构复杂，是很有代表性的夏绿林。我国的夏绿林主要分布在华北、东北沿海地区。

8. 北方针叶林或泰加林 (boreal coniferous forest or taiga)

这种群落几乎全部分布于北半球高纬度的温带到亚寒带地区。最冷可达-50℃以下(西伯利亚)，有厚层冻土。

我国大兴安岭的森林即是北方针叶林，它和西伯利亚针叶林相连。西伯利亚的针叶林生在低地，土壤很湿，有些沼泽化，缺乏阔叶林成分，这是典型的泰加群落。大兴安岭的针叶林是典型的大陆型，没有沼泽化，并且掺有阔叶林的成分，主要树种为落叶松(*Larix*)。

小兴安岭的针叶林掺有更多的阔叶成分，主要树种为红松、落叶松、云杉(*Picea*)、桦(*Betula*)等。

北方针叶林中的高等动物有驼鹿、猞猁、紫貂、雪兔、狼獾、林莺、松鸡、鹇等。

甘肃、四川、青海、云南等省高山地区也有针叶林，主要乔木为各种云杉和冷杉，也掺有桦、槭、杨、柳等阔叶树成分。

9. 温带草原 (temperate grassland)

这是分布在温带大陆性气候地区的旱生草本植物群落。分布甚广，在欧亚大陆、蒙古、我国黄河中游、内蒙古和东北大兴安岭以西地带有大片温带草原。植物以多年生禾本科草本植物为主，其间混生较多的双子叶植物，如蒿(*Artemisia*)、甘草(*Glycyrrhiza*)、苜蓿(*Medicago*)以及一些菊科植物等，乔木很少。土壤肥沃富含腐殖质。代表动物有高鼻羚羊、黄羊、野驴、骆驼、黄鼠、仓鼠、跳鼠等。

草原与畜牧业关系密切，是发展畜牧业的基础。

10. 荒漠 (desert)

荒漠分布很广,主要位于纬度 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ 之间的地区。空气干燥,高度缺雨。年降雨量低于25 cm。由于空气缺少水分,昼夜温差很大(可达 30°C),夜间极冷,白天日照极热。最大的沙漠是从非洲大西洋海岸一直延伸至阿拉伯地区的撒哈拉沙漠,现在还在继续向南延伸。我国的荒漠是中亚和东亚大荒漠的一部分,分布于西北各地,如新疆、内蒙古等地。

荒漠中的一年生植物,大多在降雨时迅速生长,开花结实,完成生命周期而死亡。多年生植物很多有肥厚的茎、叶,以储存水分,如仙人掌等。大多植物气孔白天关闭,夜间张开,进行 C_4 循环,这些特征都使植物得以保存稀贵水分。此外,这些植物的根系发达,适于扎入沙土深处以吸收水分。我国荒漠植物有沙蓬(*Agriophyllum*)、沙拐枣(*Calligonum*)、琐琐树(*Heloxylon*)、怪柳(*Tamarix*)等。

荒漠中的动物种类很多,如昆虫、爬行类、地下的小型鼠类等。欧亚大陆荒漠中多三趾跳鼠(*Dipus sagitta*)和沙鼠(*Meriones unguiculatus*),以及非洲鸵鸟、鹰、隼、猫头鹰等鸟类。此外,非洲荒漠有单峰驼,中亚及我国新疆、青海荒漠中有双峰驼,但已濒临灭绝,大多已成家养役用。澳洲荒漠中有袋鼠、澳洲鸵鸟(鸸鹋)、南美荒漠中有犰狳、美洲鸵鸟等,北美荒漠中,有更格狷袋鼠、草原狗等。

11. 苔原 (tundra)

北方针叶林以北,北冰洋及北极圈以南,一个带状的环北极的严寒地区,都是苔原群落。这里气温低,生长季短,经年冰冻,只有上层10 cm~20 cm厚的地面在夏季短期融化。植物只有地衣、藓、禾草和一些低的灌木,有些种类有突出适应苔原环境的特征,如花可随日光的推移而转动,这样可最大地摄取光能等。动物有各种耐寒昆虫、驯鹿、旅鼠、北极兔、北极狐、北极熊、雪兔、雪鸟等。北美的麝香牛也是苔原动物。苔原群落地区的夏季短,但夏季白日很长,因而初级生产量(包括陆地及北冰洋浮游植物初级生产量)很高,可以供鱼类和陆生动物等消费者之用,而许多鸟类也在夏季到苔原繁殖。

(二) 水生群落型

水的比热高,因而水温变化比气温变化小,大的水体一般都能保持温度稳定。水的密度大,水生生物很多都是漂浮或者是在水中“悬空”游泳的,很多水生植物都是大面积的,很多动物都是流线型的,也有一部分是附着或底栖的。

1. 海洋生物群落

地球表面的70%左右都是海洋,它的平均深度为4 000 m。由于它是连成一片的广阔水体,它的物理条件,如盐度、水温等一般说来是比较稳定的。但是海水不是静止不动的,由于风力和地球的旋转,海水形成了恒定的有一定方向的水流(图19-26);在赤道以北各水流是顺时针方向的,在赤道以南的水流是反时针方向,这两类相反的水流使赤道的温水分别向北和向南流去。同时,南、北极深处的冷水也形成缓流而向赤道流去。这些水流不仅影响海洋生物的分布,显然也影响邻近大陆的气候。此外,风力可将一些陡坡海岸的表面水吹走,海底富集了营养成分的冷水因而可流向海面。由于冷水是富营养的,因而这些地区浮游生物很多,鱼类等水生动物繁殖快,成为高生产量的渔场。并且海下水上流,海底的一些元素如磷等也得以再循环。

海洋虽然占了地球表面的3/4,海洋的生产却不过是地球的1/3(根据光合作用将无机磷转化为有机分子的测定)。这大概是因为海洋中能进行光合作用的地区只是海面上薄薄的一层,并且海

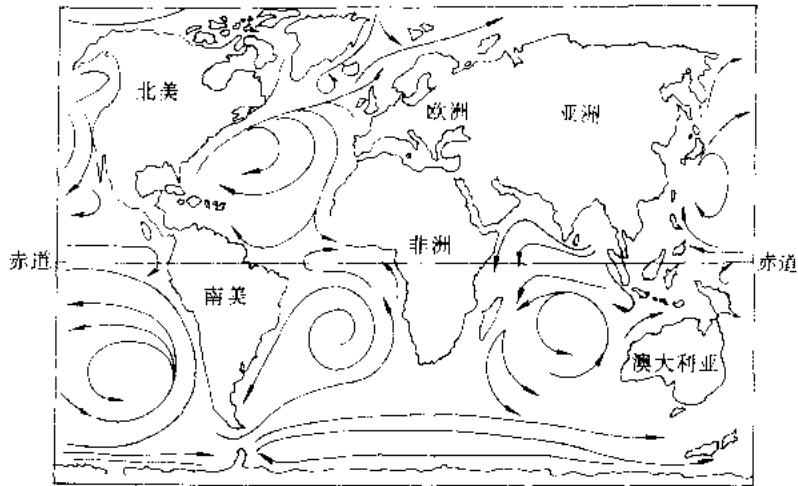


图 19-26 海流图

水中可供藻类吸收的无机盐类也较贫乏之故。海水吸收日光的能力很强，日光射到海面，大部为海水所吸收，到了 1 m 深处，日光只剩下射到海面的 40%。到了 50 m 深处，日光只剩下 1% 了。最先被海水吸收的是红光，而透入深海的主要是短光波，即绿蓝光。红藻的藻红素吸收绿光和蓝光的能力很强，所以在 100 m 深处能够生存。海洋中可见光可以达到的水层称为光亮带 (euphotic zone, 图 19-27)。光亮带的深度一般为 100 m，但在热带清澈的海洋，光亮带可深达 200 m，这是自养生物可以生存的区域。光亮带以下没有光，这里的生物只能是依赖光亮带生物及其下沉的残体而生活的消费者。但太平洋东部热带海底热泉口附近的一些化能合成细菌可从氧化硫化氢而获得能，用以制造有机物。

海洋与大陆相接的地方可分 2 个地带 (图 19-27)：一个是大陆架 (continental shelf)，是陆地入海而成的不甚陡的坡；一个是大陆坡 (continental slope)，是大陆架继续向海延伸而成的陡坡。大陆架的海区是浅水区 (neritic zone)，可分为高潮带、潮间带和低潮带。陆地冲刷下来的物质首先集存于浅水区，所以浅水区的生物很丰富。大陆坡属海洋区 (oceanic zone)，海洋区的表层是上述的光亮带，光亮带之下为半深带 (bathyal zone)，可深至大陆坡的终点，约 2 000 m。2 000 m 以下是深海带 (abyssal zone)，这里没有光，温度 4℃ 左右，水压很大，个别地区可深至 7 000 m。

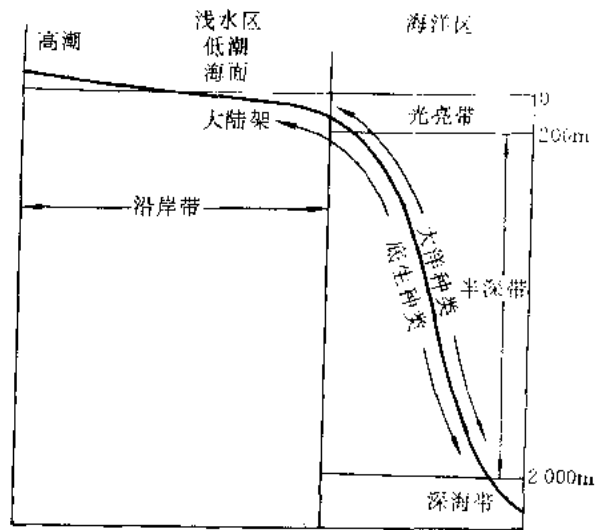


图 19-27 海的分区

海洋生物大致可分为大洋种类 (pelagic) 和底生种类 (benthic) 两大类。大洋种类包括被动漂浮和主动游泳两类。漂浮种类即是浮游生物，包括藻类、原生动物、小的甲壳类如剑水蚤 (*Calanus*)、小水母、箭虫以及多种动物的幼虫，如担轮幼虫，羽腕幼虫等。浮游生物中很重要的一类是蓝藻。它们体积很小，因此称为微浮游生物 (picoplankton)。它们有光合作用功能，数量也大，是海洋中很重要的生产者。海洋中主动游泳的种类 (nektons) 很多，如鱼、虾等，不胜枚举。底生种有海绵、珊瑚、海葵、各种蛤类、海星、海百合以及底生鱼类、细菌、真菌等。

海岸有 3 种类型，即岩岸、沙滩和泥滩，各有不同生物群落。岩岸生物多是能附着或攀爬的种类，如一些有固着器的藻类、地衣、褐藻、红藻、海葵、扁虫、石鳖、贻贝、牡蛎、藤壶、海星等。沙滩上除一些藻类外，多有蛤类、沙蚕、蟹等，泥滩中穴居种类很多，如海仙人掌、磷沙蚕等。

河口 (estuary) 是河流入海处。此处淡水与盐水混合，所以盐度较海水低。前面讲过的红树林大多就是位于河口附近的。河口营养物质丰富，因为富有光合生物，如绿色浮游生物、底栖或漂浮藻类、各种草本植物以及红树林等。这些都是河口的生产者，所以河口是多种消费者如蛤、蟹、牡蛎、虾、鱼等的理想栖息场地。一方面，河口是最高营养的养殖场，另一方面，河口又最易被流入的污染河水所污染。

2. 淡水生物群落

淡水环境可分为流水和静水两类。河流、溪流、山涧属流水型，池塘、湖泊属静水型。山涧、溪流的水流急，水清澈，含氧量高，附生的藻、苔很多，动物大多附着或隐藏于石块之间，如湍虫、石蚕、石蝇等的幼虫，以及钩虾 (*Gammarus*) 等。缓流的小溪底部多泥沙，腐烂作用强，含氧量低，多有钻掘的动物，如鳃蜉等。

一个静水池塘生物可分为底栖、漂浮两类。静水池塘中富有水生植物，如黑藻、金鱼藻、水绵、刚毛藻等。这些植物和池塘沿岸的树林，共同构成池塘生态系统的生产者。底生种类有田螺、河蚌、涡虫等，浮游生物最多为轮虫、剑水蚤等。

山涧溪流常泻于较大的水池中，这种水池水流很缓，和急流的山涧不同，水中有机质多，透明度也差。山涧中常有的石蚕、石蝇等幼虫在这里很少，底生的蜻蜓、豆娘幼虫很多，水面上常有水蝇。

湖泊类型很多，大小不一。温带湖泊一般可分为富养和贫养两类。富养湖一般较浅，有机物多，含氧量低。贫养湖水深，有机物少，生物群落稀疏。

3. 深海热泉口生态系统

1977 年，美国的一些研究人员在南美海底 2.5 km 深处发现一个热泉口，这里的水温在 300℃ 以上。但是在如此高温高压的环境中竟有硫细菌存在。海水中的硫酸盐在高温的作用下还原为硫化氢，硫细菌可利用氧化这些硫化物所获得的能 (化能合成) 来固定碳，即利用海水中的 CO_2 合成有机分子。现在人们已经在太平洋海底找到了十几个类似这样的热泉口。围绕热泉口的化能合成细菌如硫细菌、氢细菌等很多，它们主要分布在热泉口的周围。尤其有趣的是，在它们的外面还有多种高等无脊椎动物，如大海蛤、环节动物、蟹、章鱼等。有一种管居环节动物，没有口，也没有消化管，但它们体内有共生的化能合成细菌，显然它们是靠这些细菌获得有机营养物的。

这些现象很发人深思，也给人以启发。第一，这说明我们对生物多样性的了解还远远不够，世界之大还需要我们继续探查。第二，光合作用固然重要，化能合成也不可轻视。在没有日光的深海，化能合成的细菌和周围的生物构成一个复杂的食物链或网，形成一个生态系统，这一系统的物质循环和能流都是值得研究的生物学课题。第三，在海底高温高压的环境中，细菌竟能生存，热泉口稍外的部分，水温虽然下降，压力则不变，一些高等无脊椎动物竟能生存，这些都打破了我们对于生物的常规了解，为什么在高温下蛋白质不变性？有人认为这是因为蛋白质分子构象发生了变化，也有人认为这是因为蛋白质的一级结构不同于普通的蛋白质之故。总之，这是一个值得研究的课题。至于围绕细菌外围的高等无脊椎动物，它们来自何处，它们适应深海的特性和机制等问题，也是需要花力气研究的。

还有一个问题值得附带提出：如果深海高温高压的恶劣环境允许独立于日光的生物生活其中，地球以外的环境中是否也可能有生物？这对生命起源问题有什么启发？

六、人和环境

人是生物圈中的一个成员，无论是在历史上，还是在今天这样有高度文明的社会，都脱离不了生物圈这一个最大范围的生态系统。一方面，生态系统中的自然变化如地震、火山爆发等可造成人类社会的很大灾害，寄生虫、细菌、病毒等的入侵导致身体发生疾病，甚至导致大面积地区的人口死亡等；另一方面，人类的生活及生产活动又在不断地干涉、改变生态系统。荒地开垦、矿藏采掘、渔猎放牧、森林采伐、水利交通、基本建设，以及各种工农业生产，都直接或间接对动、植物进行了干涉，从而引起了动、植物数量、分布、生活方式、种群结构以及群落组成的多方面的变化。

(一) 人类活动对环境的影响

1. 耕作——农业生态系统

农业是人类社会在远古时代就已开始的生产活动，人类依靠农业的建立和发展而从游牧改变为定居的生活。

“民以食为天”，农业永远是人类必要的生产活动。但是，如果措施不当，不但不能增产，还要破坏生态平衡，造成难以弥补的损失。

第一，农业劳动的结果，产生了单一的农业群落或农业生态系统。将一片草地铲平，松土，种上一片大豆。这样就使原来的草地生态系统变成一个迥然不同的农业生态系统了。农业生态系统比自然生态系统简单得多。因为它没有经过演替的人为生态系统，它的主要成员只是一种农作物。这种人为、简单的生态系统必须靠人力来维持，否则就要发生演替，就要发生生物之间的竞争，农作物的存在就要受到威胁。举例来说，如不将耕地中的杂草锄去，杂草的生活力高于农作物，就将超过农作物而繁茂增长。如不投入人力除草，第二年杂草就将取代农作物，而使良田变成杂草丛生的荒地。同样，如不及时消灭虫害，害虫在农业群落中将会比在自然生态系统中更快蔓延。因为农业群落是单一的，如在一片玉米地中，由于玉米植株紧密相邻，玉米螟从一个植株很容易侵入另一个植株；而在自然生态系统中，同一物种的各个体不是紧密相邻而总是有其他生物穿插其间，因而害虫的传播就比较困难。此外，农业生态系统的物质循环不完全。农业生态系统中的全部产物，即全部农作物都被人取走，因而必须人为地施肥，否则土地很快就贫瘠了。

又如仓库害虫原来是一些以鸟类及啮齿类巢穴中的储藏物及废物为食的，由于人类生产了大量谷物，在谷物运输时它们随之而来，从而变成现在大量繁殖的仓库害虫。第二农业生态系统的净生产量虽然很高，但是实际上，现代化的农业，输入的能量远远超出了生产收获的能量。图 19-28 是 1963 年印度、美国和日本粮食产量和所用肥料、杀虫剂和马力消耗量之间的关系曲线。从中可以看出，提高一倍产量 ($1\ 000\text{ kg/ha} \sim 2\ 000\text{ kg/ha}$) 要使用 10 倍杀虫剂，15 倍化肥，3 倍以上动力！并且，更遗憾的是，农业生产虽有所增加，环境的污染也随之有所增加。第三如果农业群落取代了原来的自然群落，如砍伐一片森林，改种玉米，这就必然地要给生态系统带来影响，使原来生活在这一地区的生物发生变化。森林变为耕地后，森林中的许多鸟类、兽类如猫头鹰、啄木鸟、松鼠、鹿等都要减少甚至消失。而另一些原来数量不多的生物，特别是为害农作物的害虫，在新环境中却大量增多。这是因为许多种原来为害野生植物的种类现在改变而成为农作物的害虫

了。如小麦盾蚧象、瑞典麦秆蝇等本来是为害杂草的，现在却成了小麦的害虫。田鼠本来栖息在森林地区附近，并不重要，但耕作的发展，它们迁居到田间地中吃粮食作物而成了重要的害兽。

所以，合理的开发上地和耕作是十分重要的，沿湖填上造田，把热带雨林改为农田都是不可取的。

绿色革命 (green revolution)

人口一再增长，粮食产量如果跟不上去，就要发生饥馑。全世界将近 50 亿人口中，至少有 1/5 是得不到足够口粮或处于饥饿边缘的。而每年死亡的人口中至少有 1/3 是直接或间接死于营养不良的。如何改善农业生态系统，提高它的产量，这是一个在人口迅速增长的情况下全世界都在关心的问题。多施肥料不能解决问题，因为农家种的作物茎秆细弱，穗重了倒伏，反而减产。只有通过杂交技术，把短秆基因引入高产种中，培育成短秆高产品种，再结合农田灌溉，施肥等管理技术，才有可能使农田单位面积产量大大提高。在墨西哥培育的小麦和在菲律宾培育的水稻，在很多地区推广，均获得高产，效果十分显著。集中优良基因，创造优良品种，结合现代化的农田管理使粮食产量大增，即是绿色革命。

细胞生物学和分子遗传学的发展，使绿色革命得到了进一步的发展，人们利用基因工程技术和细胞融合技术等培育高产优良农作物品种已经取得成果，是一个很有希望的提高产量的途径。

2. 森林的采伐和利用

森林对于保持稳定的气候和雨量，保持土壤肥沃度，防止河流泛滥，水土流失，有很重要的作用。合理采伐，加上及时栽种苗木，既可取得所需木材，还可改进森林的组成与结构，减少害虫害兽的数量。无计划的采伐，使森林的结构遭到破坏，一些耐荫性植物逐渐消失，而喜光的植物如禾本科、莎草科等杂草丛生，形成杂草群落，动物种类也因而减少，并有改变（如野兔、小啮齿类动物增加，大型兽类减少等）。

森林大多是经过长期的生态演替才达到今天的顶极阶段的。它的收入和支出是平衡的。把森林砍光了，这片土地即使精耕细作，光合作用的效率也比不上原来的森林，并且土地裸露了，土中的腐殖质也要更快分解，原来已经固定的碳又要通过氧化变为 CO_2 而重新回到大气中去，这样就破坏了碳的平衡，而使空气中的 CO_2 含量增加。同时由于根系被破坏，水土冲刷流失，矿物质等营养物大减，土地将变为贫瘠荒地。我国森林覆盖率很低，只有 12.7%，应积极植树造林，调整采伐量，使我国有限的林业资源得到保护和发展。

3. 渔猎

捕捞及狩猎要适度。完全不捕捞，将使种群中老年个体多，因而生育力下降。合理的捕捞加上一些辅助措施（如提供隐蔽所，提供一些饮水及食物，对敌害动物的防护等），可以提高种群的生育力（消灭老年个体），保持甚至增加捕猎动物的数量。但长期的过度捕猎会导致鱼群或兽群体

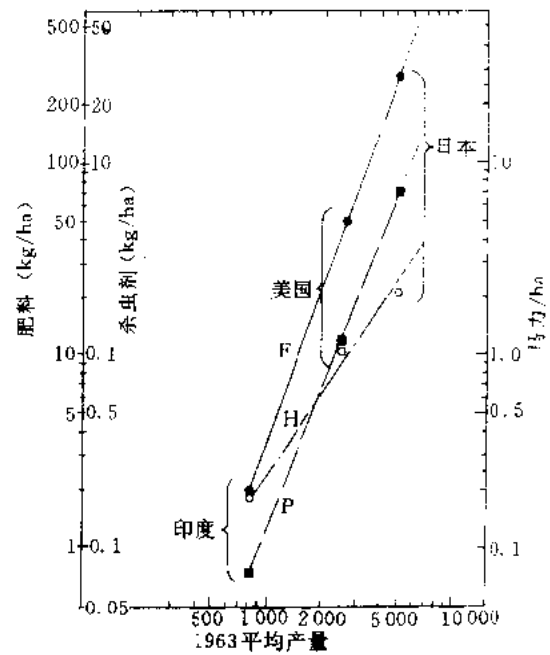


图 19-28 印度、美国和日本 1963 年粮食产量与肥料(F)、杀虫剂(P)和马力(H)消耗量的关系

形缩小、寿命缩短，生育力降低，甚至使捕猎动物绝迹，如麝牛、欧洲野牛、我国西北的为中药提供羚羊角的高鼻羚羊等。现在过度渔猎的现象有增无减，很多鱼虾都大大减少。鲸本非必需的食用鱼，但一些国家仍在盲目捕捉，现已成濒危的珍贵动物。非洲象、我国的东北虎、华南虎都因生活环境的缩小和滥捕而濒临绝迹。

4. 城市建设和工业化

随着农业的工业化和工业的发展，农村人口减少，城市人口增加，城市面积也日益加大，工厂的建立、公路交通的发展都大量占用了农业耕地或自然生态系统的土地。

生物圈中全部光合作用每年从空气中吸收大量 CO_2 。地下的煤炭、天然气等都是过去历史中生态系统（光合作用）收入略多于（呼吸作用）支出而“有所储蓄”的结果。现在工业发展，森林草原面积减少。为了取得能源而燃烧天然气、石油、煤炭等，结果能源减少而空气中 CO_2 增多了（图 19-29）。所以收支的关系是收入略少于支出而不得不用过去的储蓄。所以，保护农业耕地，合理开发，提高大地绿化水平，是当务之急。

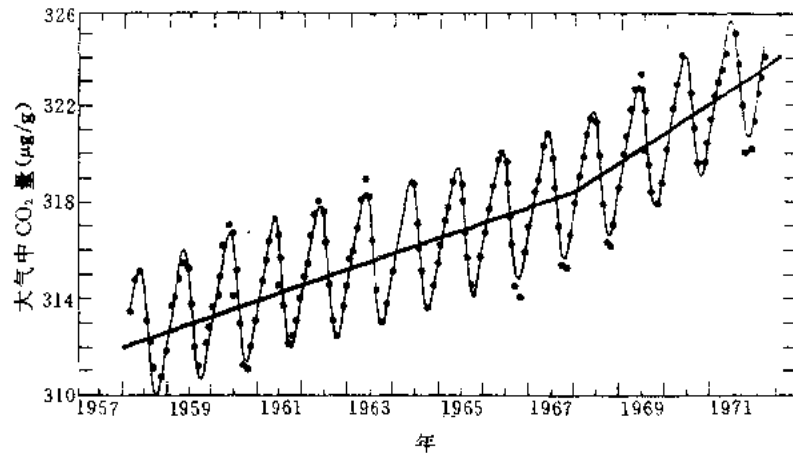


图 19-29 大气中 CO_2 浓度的逐年增加

根据历史资料分析，1850年大气 CO_2 含量为 $274 \mu\text{g/g}$

研究城市人口、能流、污染等生态学问题的城市生态学已成为现代城市建设必须倚重的学科。

5. 污染

生活废水、工业废水、废气、废渣的排放量如果超过了生态系统自我调节的能力，就将造成污染（pollution）。

(1) 水污染 水的污染主要来自生活污水和工业废水。有些工业废水含有 Cu 、 Hg 、 Cl 等毒物，使水变质，使水生生物的组织中积累毒物甚至死亡。此外，大陆架开采石油、大油轮远洋运输，以及最近的海洋战争，都使海洋污染问题日益严重。

富营养化：养鱼池中经常投入饵料，使水“肥”一点，而所谓“肥”一点就是使水中含有一定量的营养物质，使浮游生物丰富起来，供鱼食用。水的营养价值提高即是富营养化。营养价值低的或贫营养化（oligotrophic）的湖泊，初级生产者数目很少，适当的富营养化可促进藻类生长，对鱼虾养殖有利，也不致破坏水体能量收支的平衡。但是大量生活废水涌入，造成培养富营养化（cultural eutrophication），使蓝藻及各种腐食性鞭毛虫、纤毛虫滋生，结果水中氧气不足，不但鱼虾不能生活，大量生长的蓝藻和藻类，也常因氧气的不足而大批死亡、腐烂。结果生机盎然的湖泊变成腐败的臭水一滩。

(2) 热污染 (thermal pollution) 发电厂和其他工厂放出的热水进入水体使水温提高, 水的含氧量降低。同时水中有机物的氧化由于水温提高而加快, 这就进一步降低了水中的含氧量。而水生动物 (变温动物) 却因体温升高, 代谢速度加快, 需氧量反而提高了。因此水生动物的生存受到威胁, 它们可因此而窒息、死亡。它们也可因此而转移到相邻的水域, 这样就不但破坏了本地的生态系统, 也干扰了邻近的生态系统, 而转移的动物能否存活也很难肯定。

(3) 空气污染 工厂、汽车废气、吸烟都造成空气污染。主要的污染物是一氧化碳、二氧化硫、碳氢化合物、二氧化氮以及粉尘等, 其中最多的是一氧化碳。这些污染物在空气中可相互作用而产生次级污染物, 如 CO_2 在空中可与水蒸汽结合而成酸雨, SO_2 可与粉尘颗粒混合而形成厚的化学烟雾层。1952 年伦敦上空 SO_2 烟雾弥漫四五天不散, 一周之内就有 4 000 多人中毒。我国一些城市的空气污染也很严重, 有些城市中心地区大气中污染物的含量已大大超过标准 ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$)。

CO_2 排放和温室效应: 工业化使大气中 CO_2 含量逐步升高 (图 19-29)。 CO_2 含量升高有提高植物光合作用效应的的作用, 但是 C3 植物和 C4 植物比起来, 前者的光合作用更受 CO_2 含量的限制。空气中 CO_2 含量高了, C3 植物得益多, 因而发展快, 有可能扩展其生活领域, 而排挤 C4 植物。此种结果虽然不能肯定必然发生, 但由于是涉及植物群落组成的大变化的问题, 必须考虑。

另一问题是, 大量 CO_2 的排放可导致热污染。 CO_2 有保留热量的功能。日光射到地面, 地面吸收后, 又以红外波的形式而重新辐射到大气中而为大气中的 CO_2 分子所吸收, 因而空气才能保持现在的温度。大气中 CO_2 含量高了, 热能保持多了, 气温就要升高, 这就是常说的“温室效应” (green house effect)。气温升高对生物圈的影响很大。有人估计气温升高最烈的地方是南北极, 如果两极的冰融化, 海面将上升! 但这只是一个数学模型的计算, 很多人不同意这一计算。另一方面, CO_2 保留的热量多了, 大气的上层热量就少了, 再加上空气中大量粉尘吸收空中水汽, 因而很容易形成云层。厚的云层使日光不能达到地球, 因此气温反而可能下降。但无论升高或下降, CO_2 含量升高总不是好事, 必须采取措施有效地控制大气中 CO_2 的含量。

酸雨: 正常的雨水由于溶有 CO_2 , 是微酸性的, pH 约为 5.5~5.8。由于大量 SO_2 和 NO_2 的排放, 雨中可含有硫酸和硝酸而成为酸雨, 其 pH 可低至 4~4.5, 偶尔竟可低到 2.1。

酸雨对动、植物的毒害很大。它使植物的种子发芽率和幼苗的成熟率降低, 影响光合作用的效率, 降低土壤的肥力, 因而造成森林枯萎, 树木死亡。农作物也可因酸雨而减产。湖泊可因酸雨而增加酸度, 结果氢离子多, 钙含量降低。如果 pH 降至 5.0 以下, 鱼卵常不能孵化, 即使孵化, 骨骼也常是畸形。酸雨可随风飘流, 例如, 北欧的酸雨主要是英国高烟囱放出的 SO_2 随风飘至北欧造成的, 我国很多城市已有酸雨危害发生, 不容忽视。

空气污染损伤了臭氧层: 地球上空 17 km~25 km 之间是臭氧层, 有阻挡日光中绝大部分紫外线不能射到地面的功能。紫外线射入臭氧层时, 臭氧分子吸收紫外线而分解为有高度活性的氧原子, 氧原子又立刻重新结合而复原成臭氧分子, 同时放出热能。由于臭氧分子这种周期性的分解复原过程, 大量紫外线被吸收, 结果射到地面的紫外线为量甚微, 生物能够耐受。遗憾的是近几十年来人类的生产活动对臭氧层造成了严重损伤。从人造卫星收集的资料可知, 现在臭氧层已经变薄, 在北极和南极的夏季, 臭氧层已经出现了空洞。造成这种情况的主要原因是空气中的含氯、氟的烃类化合物。人们不断地、并且越来越多地合成氟氯烃 (如氟利昂), 用于制冷装置和小型灭火装置。氟氯烃遇紫外线即放出氯。氯破坏臭氧分子的能力极强, 一个氯能破坏 100 000 个臭氧分子。据估计, 到 2000 年, 臭氧层将减少 5%。但由于氟氯烃的生产每年都在增加, 因此, 估计到 2050 年, 臭氧层将有 60% 被破坏, 而臭氧层只要减少 1%, 射到地面的紫外线就要增加 2%。紫外线对生物的危害是尽人皆知的, 所以臭氧层的破坏是关系人类健康和生活的重要问题。当务之

急是找出氯氟烃的代用品，停止生产氯氟烃。1990年工业化国家已一致同意于本世纪末停止生产氯氟烃，发展中国家也将于2010年前停止生产。但即使实现了这一决定，大气中破坏臭氧层的氯到2005年，估计也将比现在高出12%~15%，要再过30年才能恢复到正常水平。

(4) 农药污染 为了防治害虫，人们使用了杀虫剂。为了消除杂草，人们使用了除草剂。为了防治细菌，人们使用了杀菌剂。此外，人们还使用了杀线虫剂、灭螺剂、杀鼠剂等等，这些都是生物毒剂(biocides)。它们都有某些共同性，如杀虫剂不但能杀死害虫，也对其他动物有毒害。有时还影响植物、微生物，甚至威胁到人类的健康。正是由于这些生物毒剂的广谱毒杀性，它们在杀死害虫时也常常同时杀死一些野生动物，因而有破坏生态平衡的不良作用。

20世纪40年代以前，人们用多种方法(农业技术防治、生物防治、机械防治、化学防治等)协调配合来防治害虫。1940以后，由于DDT特别有效，接着又出现了许多更有效的杀虫剂，如六六六、有机磷杀虫剂等，害虫防治变成了单纯使用杀虫剂的化学防治。这种办法开始时效果很显著，但是长期使用的结果，有抗性的害虫发展起来，并且由于害虫的自然控制者，即天敌，也被杀虫剂杀死，因而害虫发生得越来越严重。这就使防治时的用药量不得不一次又一次地增加，而环境污染因此也变得越来越严重。1970年左右，人们提出了害虫综合治理(integrated pest management)，即用生态学原则来指导害虫防治。这个策略强调自然控制，因为多数害虫在早期是有自然控制的，因而为害不严重，只有少数害虫要用人工防治方法。在必须用人工防治时要强调用农业技术防治(如选择抗虫品种)及生物防治，因为它们是与自然控制协调的，它们都是促进自然控制的，真正不得已时才用化学防治法。保护及改善人类环境已成为世界上一个重要问题。这个问题包括两方面：一是保护和合理改造原来的自然环境，一是防止污染。这两方面又是相互联系的，如防止污染就是保护环境的一种措施，而保护自然环境的结果则是使环境具有了一定的防止污染的能力(如森林能吸收一部分废气，使空气净化等)。

(二) 人口问题

无论人类的文化技术达到多么高的水平，人总不能脱离他所在环境——生物圈。而正是由于人类智慧高，能思考，能劳动，因而人向自然索取的往往比别的成员索取的要多。人类把自然环境改造成农村，又进一步建立了城市，发展了工业。但遗憾的是在改造环境的同时，也在不断破坏自然环境。人在食物链中位于最高层，消耗资源的量最大。前面已经讲过，任何生态系统都有一定的负载能力。如果不断地向环境索取，超过了环境的满载量，生态平衡就将遭到破坏，而一经破坏就很难恢复，人类也将因自己的“努力”而受到惩罚。

自有人类以来，人口一直在增加，增加的速度越来越快。据统计，在旧石器时代，人口增长一倍需要30 000年；公元之初，人口增长一倍需要1 000年；到了上一世纪的中期，人口增长一倍只需100年就够了。1830年，世界人口不过10亿，100年之后，1930年，已经增加到20亿了，到1975年又翻了一番，达到了40亿(表19-1)。1989年世界人口已有52.5亿，并且正以每年增加8 000万的速度急剧增大。这样高速度的增加到本世纪之末，世界人口将达到75亿。如果画成曲线，则是一个扶摇直上的对数生长曲线。

人口问题不仅是一个生物学问题，更重要的是一个社会问题。全世界人口中，第三世界占72%，估计到2000年时，如果人口按现在的速度增加，发达国家的人口可能保持目前的水平，甚至低于目前水平，而第三世界国家人口所占比例将激增至90%。

我国人口一直比较稠密，人口增长也一直较快。而近30年来，人口的增长有直线上升之势(表19-2)。

表 19-1 世界人口每增加 10 亿所需时间

年	人口(亿)	增加数(亿)	时间/a
1830	10		
1930	20	10	约 100
1962	30	10	32
1975	40	10	13
1985	50	10	10
1993	60 (估计)	10	8

表 19-2 我国 1900 年后的人口增长趋势

年	相隔年数	人口(亿)
1760		2
1900	140	1
1954	54	6
1969	15	8
1981	12	10

1981 年,我国人口已达 10 亿,1982 年为 10.04 亿,是世界人口 45.58 亿的 21.4%,几乎相当于欧洲、非洲、大洋洲 100 多个国家和地区人口的总和;1995 年,虽然经过了严格的控制,也已达到了 12 亿。

根据 1983 年的材料,世界人口为 46.6 亿,粮食产量为 144.7 百万吨,人均粮食产量为 310 kg。按理论,世界食物的生产总量目前还能养活全世界的人口,然而,世界上粮食的生产与人口的分布极不均匀。1971 年,发达地区(北美、欧洲、澳大利亚)的人口约 11 亿,占世界人口 30%,却享用了粮食产量的一半,而不发达国家地区的人口约 27 亿,占世界人口的 70%,也只享用了产量的另一半。由于政治、经济的原因及食物运输和分配方面的问题,全世界每年大约有 5 亿人口处于饥饿和营养不良的状况之中。值得注意的是,在 1971 年世界人口 37.5 亿,粮食产量 119.4 百万吨,而人均粮食量已是 318 kg。从 1971 年到 1983 年,粮食产量的增加完全被人口的增长所抵消,人均粮食产量甚至有所下降。我国 1950 年人口为 5.5 亿,粮食生产为 1.3 亿吨,到 1990 年,人口达 11.3 亿,粮食产量为 4.3 亿吨。1990 年人口为 1950 年的 2 倍,粮食为 3.3 倍,人均占有粮食从 236 kg 增加到 380 kg。由于经过巨大的努力,加上比较合理的分配,我国用世界 1/13 的耕地养活了 1/5 的人口,基本上解决了温饱问题,这是举世瞩目的伟大成就。然而,从这里也可以看到,解放后 40 多年农业生产的巨大发展,在很大程度上被人口的增长所抵消。我们不能忘记,由于人口的增长,我国人均耕地解放初为 0.18 公顷,1975 年为 0.16 公顷,1981 年只有 0.1 公顷,形势是严峻的。

人口急剧增长,导致土地的过度开发。利用各种手段提高农产品产量,结果导致农业生态系统的退化。无节制地施用化肥和农药使土壤板结,有机物质减少,而有害物质在土壤中和农作物中积累,成为地下水和江河湖泊的污染源。农药的使用“筛选”了很多有抗性的害虫。据联合国的资料,1965 年在螨和昆虫等农业害虫中有抗性的有 182 种,1968 年增加到 228 种,1977 年又增加到 364 种。所以不恰当的施用农药只是“图一时之快”,害虫被杀死了,产品有保证了,但是从长远看却是在选择抗药品种。

人口增多了,耕地不够了,人们就可能被迫采取毁林开荒,毁草开荒,围湖造田等手段来增加耕地,结果生态平衡遭到破坏。水土流失,土地盐碱化,沙漠化等都因森林、草原的破坏而出现。世界上每年因沙漠化而失去 600 万公顷土地。这一切都说明,虽然现在粮食生产还有一定的潜力,然而,它的增长不是没有限度的。为了粮食增长所付出的代价将会是愈来愈昂贵。

此外,人口增加了,对能源和水资源的需求也要增加,地球上能源储藏量是有限的,由于能源紧张,今后世界 1/4 人口的燃料将不得不依赖植物秸秆和森林,甚至把耕地遗留下来的作物根茬都收集起来作为燃料,这样又转而对土地资源增加了压力。

目前,世界上已有许多地区出现水资源缺乏及紧张的局面。人口增多,生活及生产排放的污水量也愈来愈多,使水源污染,水质下降,水产品减少甚至绝灭。在地面水源不足地区,过量抽

地下水，使地下水位大面积下降，不但影响生活用水量，还可能造成地面下沉，建筑物沉降等。

人口持续高速度增长所带来的问题是多方面的，不仅仅是上述的这些。但从这里就可以清楚地看到，人口的增长是有限度的，和其他物种一样，不能超过环境负载量。人类明智的决策只能是人类自己决定自己的人口限度，用控制出生率的方法把人口控制在环境负载量之下。人类依靠这种理性文明，就可以掌握自己的命运，与环境和谐共存，创造光明的未来。我国将计划生育确定为基本国策之一。10多年来，由于计划生育政策的实施，我国人口自然增长率从60年代的2.6%降至80年代的1.2%~1.4%，大大低于发展中国家2.0%~2.2%的水平。但我国人口绝对数量大，仍存在巨大的人口压力，对节制生育不能有丝毫的放松。

参 考 书 目

- 1 陈守良. 动物生理学. 高等教育出版社. 北京: 高等教育出版社, 1985
- 2 李正理, 张新英. 植物解剖学. 北京: 高等教育出版社, 1983
- 3 刘祖洞. 遗传学(上册). 第2版. 北京: 高等教育出版社, 1990
- 4 刘祖洞. 遗传学(下册). 第2版. 北京: 高等教育出版社, 1991
- 5 孙儒泳, 李博, 诸葛阳等. 普通生态学. 北京: 高等教育出版社, 1993
- 6 沈同, 王镜岩主编. 生物化学(上册). 第2版. 北京: 高等教育出版社, 1990
- 7 沈同, 王镜岩主编. 生物化学(下册). 第2版. 北京: 高等教育出版社, 1991
- 8 黄厚哲. 生物学概论. 北京: 高等教育出版社, 1983
- 9 周德庆. 微生物学教程. 北京: 高等教育出版社, 1993
- 10 翟中和主编. 细胞生物学. 北京: 高等教育出版社, 1995
- 11 Alcock J. *Animal Behavior*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, 1988
- 12 Anderson D A, Sobieski R J. *Introduction to Microbiology*. London: C. V. Mosby Co., 1980
- 13 Campbell N A. *Biology*. Benjamin/Cumming Pub. Co. Inc., 1993
- 14 Curtis H, Barnes N S. *Biology*. New York: Worth Publishers. Inc., 1989
- 15 Gollesman M M. *Molecular Cell Genetics*. New York: John Wiley & Sons Pub. Inc., 1985
- 16 Leninger L *et al.* *Principles of Biochemistry*. New York: Worth Publishers Inc., 1993
- 17 Lewin R. *Evolution*. New York: W. H. Freeman and Co., 1984
- 18 Purves W K, Orians G H. *Life, the Science of Biology*. Boston: Sinaur Associates, 1995
- 19 Sheeler R, Bianchi D E. *Cell Biology*. New York: John Wiley & Sons Pub. Inc., 1983
- 20 Starr C, Taggart R. *Biology*. Belmont, California: Wadsworth Pub. Co., 1989
- 21 Stewart W N. *Paleobotany and the Evolution of Plants*. Cambridge: Cambridge University Press, 1983
- 22 Wood D W. *Principles of Animal Physiology*. New York: Edward Arnold, 1983

后 记

《普通生物学——生命科学通论》即将出版了。这里，首先对本书主编，已故著名生物学家陈阅增教授（1915年—1996年）和他编写此书的指导思想，作一简要的介绍，并藉此表达对陈老师的怀念之情。

陈师1937年毕业于北京大学生物学系，1950年获英国剑桥大学博士学位。他是一位严谨而又勤奋的科学家，在原生动动物学、细胞学等方面取得不少重要研究成果。他是鞭毛虫吞食性营养的发现者。他对杆囊虫营养的研究堪称原生动物学的一项经典性工作，获得国际原生生物学界的高度评价，被认为开辟了原生动物肉食性营养的新领域。

陈师长期在北京大学生物学系任教。1956年出任副系主任，主管教学等业务工作。在长达30年的时间里，他将全部精力倾注于生物学系的学科建设、专业建设和课程建设。文革以后，他于1978年出任生物学系系主任，着手恢复和重建生物学系各专业的教学、科研秩序。陈师觉察到存在一种专业愈分愈细，基础愈搞愈窄的倾向，他认为这样不利于人才的培养而力主厚基础宽口径。他的这些看法集中体现在他关于开设普通生物学课的指导思想。陈师认为，生命现象在高度的多样性后面存在着高度的统一性。生物界是一个整体，在分子和细胞的功能与结构、有机体的稳态、发育、遗传、适应与进化等方面存在着对生物界普遍适用的规律。生命科学丰富多彩而又完整的系统的知识体系。他为《中国大百科全书·生物卷》撰写的卷首专文——生物学对这些观点作了系统的阐述。他主张生物学系的学生在生物学课程方面首先要学好普通生物学，掌握有关生物学的全貌和普遍规律的知识。本书就是在这种思想指导下，由陈阅增教授亲自主持编写的。

参加此书编写的还有一位已故著名生物学家张宗炳教授（1914年—1988年）。他曾先后获北京大学昆虫学硕士学位（1936）和美国康乃尔大学博士学位（1938）。张师是最早提出粘虫迁飞假说的科学家之一。他的学术著作《昆虫毒理学》（1964，1985）对我国昆虫毒理学的发展起了很大的作用。他和陈师一样，十分重视普通生物学的教学，多次在北大开设此课。1978年，他和陈师均已年过花甲，再度登上普通生物学讲台，为这门课的建设贡献自己的力量。

此书编写，从酝酿到出版，经历了19个年头。1978年，北大生物学系重新开设中断已久的普通生物学。为了适应教学的需要，陈师组织了几位有志于普通生物学课程建设的教师编写了一本普通生物学讲义。相约经几年教学试用后，加以修改，争取作为教材出版。这本油印的普通生物学讲义即为本书的第一稿。参加编写工作的有陈阅增、张宗炳、戴尧仁、葛明德。从1988年开始，以油印讲义为基础编写第二稿。陈师为全书重新制定了框架和编写体例。在结构上做了一些重大的变动。例如，在第一稿中，动物和植物的结构和功能是分开在不同篇章中叙述的；在第二稿中，为了突出此书的通论性质，将有关内容按有机体的若干主要生命活动的功能统一加以编写。在编写第二稿时，张宗炳教授已经逝世，戴尧仁教授赴美做访问学者，编写工作主要是由陈阅增、葛明德完成的。为了多保留一些第一稿的内容，又力图多反映一些新的进展和宏观生物学方面的材料，编写下来篇幅过大，单单文字就突破了一百万字。1991年，为了适应作为教材出版的要求，陈师主持了第三稿的编写。他提出，插图是教材的一个重要组成部分，应该尽量根据编写的指导思想和特点，自行设计绘制插图，改变过去主要引用外国同类书籍插图的做法。编写第三稿主要做了两件工作，一是压缩和修改，大约压缩了三分之一的篇幅，二是设计绘制插图。为了完成此项工作，陈师邀请北大生物学系另一位资深科学家冯午教授参加编写工作。本书自行设计的插图均出自陈师和冯师两位老教授之手。此时，陈师已年届八秩，冯师也是古稀老人。两位老师的工作

精神，感人至深。

1996年9月，获悉此书第三稿将于1997年由高等教育出版社正式出版发行。9月25日，我去北京中日友好医院探望患病住院的陈师。老师听到此消息后十分高兴，并感叹生命科学的发展十分迅速，而本书的编写工作未能赶上学科前进的步伐。他郑重地将本书的出版事宜托附于我。未曾料到，此次谈话，竟成了我们师生的永诀。1996年10月5日，陈阅增教授与世长辞。

本书的编写得到了北京大学生命科学学院诸位老师和同志的大力帮助和支持；高等教育出版社的林金安、朱秀丽、刘阜民等同志为本书的出版付出了巨大的心血和劳动，谨代表本书编写者对他们表示衷心的感谢。

葛明德

1997年4月于北京