**普通生物学提要**

**生命的化学基础**

自然界中的生命形态多种多样，从肉眼看不见的细菌、原生生物，到真菌、动物和植物。抛开千奇百怪的形态特征和生活方式，组成生物的基本化学成分几乎完全相同。所有的生物都是由水、无数不多的无机盐和有机分子糖类、蛋白质、脂类、核酸和维生素等组成，呈现初均一性。

构成生命的元素

生命的特征之一是化学组成的均一性。生物体的外部形态千差万别，生活习性各不相同；组成生物体的细胞也是各种各样，功能迥异，但他们的化学成分却基本相同。在地球上自然存在的92种元素当中，在生物体中含量大于痕量存在的只有11种（大于等于0.01%）。这11种元素的原子序数均小于21，相应的原子质量均较小。这里面C、H、O、N、P、S、Ca占了细胞总重量的99%以上，而其中C、H、O、N四种元素就占了96%，他们是有机分子的主要组成成分。

生物之所以能够表现出生命的特征，关键在于构成生命的有机分子。有机分子有多种，最主要的是四种，糖类、蛋白质、脂类和核酸。其中，蛋白质、多糖和核酸分别是由相似的结构单元，通过缩水化合连接起来的巨大分子，称为生物大分子。

糖类

生物学上的糖，不但包括我们日常生活中糖的概念，还包括淀粉、纤维素等。他们大部分是绿色植光合作用的产物，主要由碳、氢和氧组成。他们的结构通式是Cn（H2O）n，所以过去又称碳水化合物。但并非组成如此的都是糖，如甲醛、乙酸等。

糖类的功能:

1、提供能量：葡萄糖

2、结构成分：纤维素的细胞壁、几丁质

3、生物合成的原料：光合作用合成的糖，进一步合成蛋白质、核酸、维生素等

4、识别作用：血型物质

糖类物质，根据水解情况分类：凡不能够水解成更小分子的糖叫单糖；水解成少数几个单体的糖，叫寡糖，以双糖最重要，蔗糖、麦芽糖、乳糖；能够水解成多个单糖分子的，叫多糖，如淀粉、纤维素、糖原。

单糖

多羟基醛 或 多羟基酮

旋光异构：

甘油醛，不对称碳原子 镜像对称 手性分子

D-型 L-型，与甘油醛对比，与实际上的旋光无关。天然存在的葡萄糖都是D型的。重要的醛糖：核糖和脱氧核糖

葡萄糖、甘露糖（植物粘质）、半乳糖（乳糖、琼脂中）

重要的酮糖：核酮糖 果糖（最甜的糖，存在于果实、蜂蜜中）

糖的环式结构：

经测定，5或6碳糖在溶液中大多以环式结构存在，链状的很少。这样又产生了一个后果，第一位上本来对称的碳原子，变成不对称的了，有的羟基向上，称β型葡萄糖，有的羟基向下，称为α型葡萄糖（都是D型）。

双糖

糖苷键：单糖的半缩醛基与醇或酚的羟基反应形成的键，叫糖苷键。糖本身也可以提供羟基，所以单糖之间可以依靠糖苷键连接起来，形成聚合物，这就是寡糖和多糖。 两个单糖以糖苷键连接起来，形成双糖。主要的双糖有麦芽糖、蔗糖、乳糖和纤维二糖等。

麦芽糖：发芽的谷粒，麦蚜，淀粉水解（嚼馒头会发甜），糖瓜（关东糖），饴糖、甜度32 葡萄糖 α-1，4 糖苷键

蔗糖：α-葡萄糖和 β-果糖 以 α，β（1，2）糖苷键结合，相当甜 甜度100，果糖是自然界中最甜的糖，甜度170。

乳糖：乳汁中唯一的糖，牛奶中4%， 人奶中5-7%

纤维二糖：纤维素水解产生

β-葡萄糖以 1，4-糖苷键结合

多糖：一般不溶于水，不甜

淀粉：是由葡萄糖以α-1，4-糖苷键缩合而成。有直链淀粉和支链淀粉两种。

直链淀粉长200-300个葡萄糖分子，呈卷曲的螺旋形。碘分子可插入其中，形成复合物，呈蓝紫色。

支链淀粉，除α-1，4 糖苷键外，每隔24-30个葡萄糖残基，还有分支，分支由α-1，6 糖苷键形成。更大，由6000个或更多葡萄糖残基组成。

糖原：又叫动物淀粉，结构与淀粉相同，分支多（8-12个一个分支）。能量的贮存形式。肝糖原（肝脏湿重5%，调节血糖），骨骼肌糖原（1%，供自身利用）。细菌也可蓄积糖原

纤维素：地球上最丰富的有机物，绿色植物碳总量的50%以上，结构作用。植物细胞壁、木质部 木材50%是纤维素，棉花90%以上

由葡萄糖以β-1，4 糖苷键形成，无分支。淀粉酶无法消化，白蚁、反刍动物能够吃木头，吃草，因为胃中共生有原生动物鞭毛虫——披发虫，分泌纤维素酶。

几丁质：节肢动物的外骨骼（如昆虫、甲壳类，真菌细胞壁也是几丁质） N-乙酰D-氨基葡萄糖通过β-1，4 糖苷键形成。

琼脂：多聚半乳糖，微生物培养基，果冻

脂类:有一个共同特征，即他们都难溶于水，而易溶于氯仿、苯、乙醚等有机溶剂中，所以在外观上，呈现油的状态。

酰基甘油，酸是脂肪酸（脂肪酸组成，饱和脂肪酸和不饱和脂肪酸。饱和脂肪酸，如硬脂酸[18碳]，软脂酸[16碳]；）不饱和脂肪酸，如油酸（1个双键），亚油酸（2）亚麻酸（3），后两种是必需脂肪酸（人体需要，但无法合成，必须从外界摄取）。猪油50%饱和脂肪酸，常温固态，叫脂肪；植物油不饱和脂肪酸含量高，常温液态，叫油。

甘油磷脂：三酰甘油中，一个脂肪酸侧链被磷酸取代，形成磷脂酸；磷酸上再连有其他醇类，形成甘油磷脂，如连上胆碱，叫做磷脂酰胆碱，即卵磷脂。

这种取代，使磷脂的性质大大不同于三酰甘油，三酰甘油是疏水的，而磷脂，除了两条疏水的脂肪酸链，磷酸的头是亲水的，所以可以在水中形成双层膜，头向外，尾向内，这是细胞膜的基本结构，他将细胞内外分开，物质不能自由流动，才有生命的形成。

固醇类：哺乳动物细胞膜中，与磷脂比例为1：1，调节膜的流动性。维生素D 肾上腺皮质激素（增强代谢，调节盐、糖平衡，兴奋剂） 性激素

萜类：聚异戊二烯的聚合物，如天然橡胶，β-胡萝卜素，视黄醛（retinal）是维生素A的氧化产物,对眼睛的感光有重要作用。

蛋白质protein蛋白质有多种多样的生物学功能：

1酶的催化作用。2防御。3转运。4支持。5运动。6调控。

氨基酸是构成蛋白质的基本单位。

氨基酸的结构

氨基酸分子含有一个氨基（－NH2）、一个羧基（－COOH）和一个氢原子，它们都与一个中心碳原子相连。

所以蛋白质的元素组成不同于糖类和脂类（只含有C、H、O），蛋白质还有N和S。

氨基酸的旋光异构，组成蛋白质的氨基酸都是L型。参与组成蛋白质的氨基酸为20种（20种氨基酸），其中有8种氨基酸是人体必需，而又不能合成的，必须从食物中摄取。

甲硫氨酸通常在氨基酸链的首位，脯氨酸通常造成氨基酸长链的扭结，而半胱氨酸将链与链相连。

由于其侧链化学性质的不同，每一种氨基酸对蛋白质的形状产生不同的影响。；例如，当蛋白质的某一部分含有较多的非极性氨基酸时，它们由于疏水作用而倾向于折叠入蛋白质内部。

蛋白质是氨基酸的聚合体

一个氨基酸的氨基和另一个氨基酸的羧基会发生聚合反应，失去一分子的水而形成共价键。连接两个氨基酸的共价键叫做肽键（peptide bond）。蛋白质是由一条或多条长链，或称多肽(polypeptides)，构成。肽链是由氨基酸通过肽键连接而成。

氨基末端和羧基末端

蛋白质的结构：

肽链还不是蛋白质，经过正确的折叠后，才形成有功能的蛋白质。所以蛋白质经过肽链折叠形成，有各种形态，大体分为纤维状和球状。

蛋白质的结构分不同层次，一级、二级、三级，有的蛋白质还有四级结构。

蛋白质的一级结构，指多肽链上氨基酸的组成与排列顺序

二级结构：多肽链一些规则重复的盘旋和折叠，主要分为α-螺旋、β-折叠等。

β-折叠：链间以氢键连接，较伸展，如蚕丝、蜘蛛丝

三级结构。蛋白质是依靠与水的疏水作用形成三级结构的。蛋白质的最终折叠方式是由它的一级结构决定的，即由它的侧链的化学性质决定的。

蛋白质一旦形成三级结构，它的稳定性在很大程度上受到内部结合紧密性的影响。在蛋白质内部，当两条非极性的链靠得很近时，它俩间形成了一种称作范德华力（van der Waal’s force）的分子间作用力。

四级结构。当两个或更多的肽链结合成一个有功能的蛋白质时，每一条肽链叫做蛋白质的一个亚基。

蛋白质的变性和复性：蛋白质在重金属、酸、碱、有机溶剂、尿素以及加热、紫外线辐射等，导致蛋白质高级结构破坏，去生物学功能，就是蛋白质的变性。变性不涉及肽键的断裂。蛋白质变性后通常都失去生物的活性。除去变性条件后，蛋白质有时可以恢复生物学活性，叫做复性。

核酸

核酸是由被称为核苷酸(nucleotides)的重复单位形成的长链聚合物。每个核苷酸由3部分组成：一个五碳环（在RNA内是核糖，在DNA内是脱氧核糖）；一个磷酸基（—PO4）;一个含氮的有机碱基（图3.13）。当核苷酸的聚合物形成时，一个核苷酸的磷酸基与另一个的羟基结合生成一个磷酸二酯键并释放一分子的水。核酸就是由磷酸二酯键连接而成的五碳糖链，而有机碱基则从每个糖向侧面伸出。

核苷酸中有两类有机碱基。第一类是嘌呤(purine)，包括腺嘌呤(adenine)（A）和鸟嘌呤(guanine)(G)。第二类是嘧啶(pyrimidine)，包括胞嘧啶(cytosine)（C，出现在DNA和RNA中），胸腺嘧啶(thymine)（T,只在DNA中出现），尿嘧啶(uracil)。5碳糖有两种，一是核糖，一是脱氧核糖（第二位上的羟基脱氧）。核酸有两种：核糖核酸（ribonucleic acid，RNA）和脱氧核糖核酸（deoxyribonucleic acid，DNA）

核酸5`一端是自由的磷酸基，另一端（3`）是自由的羟基，所以核酸有方向性，书写序列时，应该是5`--3`。

RNA是单链，DNA是双链。RNA有三种（rRNA、tRNA、mRNA），其中rRNA占总量的80%，tRNA占15%，mRNA占5%。

DNA的双螺旋结构：

1） 两条链，碱基互补

2） 反平行，右手

3） 磷酸与核糖在外侧，通过3`5`-磷酸二酯键形成骨架，碱基在内部。

4） 大沟（1。2nm）小沟（0。6nm）

5） 直径2nm，每周10个核苷酸

DNA是极细长的分子。

谁是先行者？DNA还是RNA.

生物催化剂——酶

酶的本质是蛋白质。1981年，美国Cech等发现四膜虫RNA剪切时，剪下的部分具有酶的活性，命名为ribozyme。当属一个特例。

按照酶的组成，分为单纯蛋白质酶和结合酶。前者仅由蛋白质组成，如脲酶、蛋白酶、淀粉酶；结合蛋白质形成的酶，除蛋白质外，还需要辅基（与酶结合紧密）或辅酶（如b-族维生素 Vb1—丙酮酸脱羧酶

Vb2和Vpp（烟酸）--脱氢酶

Vb6—转氨酶

叶酸—转移酶

酶作为生物催化剂的特点：

1、 催化效率高

2、 专一性强

结构专一性

绝对专一性：只作用于一个底物 如脲酶、麦芽糖酶、淀粉酶等

相对专一性：作用对象不只一种底物，对键两端的基团，一个要求严格，一个要求不严。

如alpha-D-葡萄糖苷酶

键专一性：作用于一定的键，如酯酶，肽酶，糖苷酶

立体异构专一性

旋光异构专一性：如L-氨基酸氧化酶，对D-型氨基酸没有作用

几何异构专一性：如延胡索酸水化酶，只作用于反式丁烯二酸，不作用于顺式

3、 酶易于失活，一般要求常温、常压和中性pH（并不尽然，如胃蛋白酶 精氨酸酶—水解精氨酸，形成尿素）

4、 酶的活性受到调节：

抑制剂与激活剂（如Mg2+是多种激酶和合成酶的激活剂）

不可逆抑制剂：与酶以共价键结合，使酶失活： 如

1） 有机汞、砷化合物，抑制含巯基的酶，如丙酮酸氧化酶

二巯基化合物可以解毒，二巯基丙醇

2） 氰化物抑制细胞色素氧化酶，呼吸链中断

3） 有机磷抑制胆碱酯酶活性，神经传导受阻，肌肉、腺体麻痹。如神经毒气DIFP、1605、敌百虫

可逆抑制：

竞争性抑制：抑制剂与底物相似，从而竞争性与酶结合。如琥珀酸脱氢酶被丙二酸抑制、延胡索酸/马来酸、为防止乙二醇（氧化为草酸）中毒，防冻液加乙醇。

磺胺类药物抑制二氢叶酸合成酶 增效剂TMP抑制二氢叶酸还原酶

非竞争性抑制：抑制剂与底物结构上不同，在酶上的结合位点也不同，但与酶结合后，酶的结构发生变化，不能再与底物结合。

如别构酶的别构抑制：代谢一般是多酶体系，从底物到产物需要经过一系列的酶促反应，有的反应还有分支。往往产物会抑制多酶体系的第一个酶或处于分支处的酶，抑制是非竞争性的，因为产物不可能与第一个酶促反应的底物或产物相似。多酶反应的第一个酶或者分支处的酶就是别构酶。酶一般包括两部分：有催化功能的部分和有调节功能的部分，前者是底物的结合部分，后者是抑制剂的结合部位。抑制剂不结合时，酶有活性，催化反应进行；随着产物的增加，达到一定浓度时，产物会结合于调节亚基，酶的空间结构改变，失去催化活性。

酶的共价调节：其他的酶对其结构进行共价修饰，使其在活性形式和非活性形式间相互转换。如糖原磷酸化酶，催化糖原形成1-磷酸葡萄糖：

有两种形式：磷酸化酶a（活性较高，四个亚基，磷酸化）和磷酸化酶b（活性较低，解离为两个亚基，去磷酸化），磷酸化酶激酶催化磷酸化反应。

生命的基本单位——细胞

一、细胞学说的建立

细胞的大小 几十个微米，无法用眼看到

（一） 微镜的发明与细胞的发现

1665年，胡克《显微图谱》栎树皮软木薄片，植物细胞壁

列文虎克 植物活细胞，原生动物 1674年，鱼红细胞，发现细胞核

1838年，德国植物学家施莱登（M. J. Schleiden）《植物发生论》，一切植物由细胞组成

1839年，德国施旺(M. J. Schwann) 《论动植物结构和发生的一致性的显微研究》，一切动物也是由细胞组成

现代的细胞学说包括以下三个方面：

1.所有生物都是由一个或多个细胞组成的，新陈代谢和遗传等生命活动都是以细胞为单位进行的。

2.细胞是最小的生命形式，是生物的最基本单元。

3.细胞只能由原来的细胞分裂而来。尽管生命可能酝酿于最初地球上的早期环境，但生物学家认为现在是不会有细胞自发衍生出来的。因此，现在地球上的生命都从原来的细胞繁衍而来的。光学显微镜，即使是复式显微镜，也无法分辨许多细胞内的结构。例如，一层只有5纳米厚的膜。因为当两个物体的间距小于几百纳米时， 两个像的反射光束将发生重叠（光是一种波动，因而会发生衍射，使点光源发出的光经过物镜后变成一组同心圆。校注）。要在光束在更靠近的情况下仍可被分辨的唯一方法，只有使用更短波长的光。

避免重叠的一个办法是用电子束来代替光束。电子比光具有更短的波长，使用电子束的显微镜的分辨能力要比光学显微镜高出一千倍。透射电子显微镜是利用电子穿透物质，从而形成样品的像。它可以分辨间距为0.2纳米的两个物体，这仅仅是氢原子直径的两倍。

二、细胞的结构与功能

（一）原核细胞与真核细胞

并非所有的细胞都有核，由此，细胞分为两大类：原核细胞与真核细胞（各类举例）

原核细胞与真核细胞的区别：1）以内膜系统的建立为基础，真核细胞出现了 ⑴核膜，将细胞划分为核与细胞质两部分，遗传物质的复制、转录的环境与蛋白质的合成、其他代谢的微环境分开；⑵内膜围绕的细胞器，内部结构与功能的区域化与专一化；⑶空间上的合理布局，必然需要一个精密支架——细胞骨架体系。

真核生物远比原核生物复杂，结构上、生命活动，所以真核细胞长得大，可以长成多细胞。

（二）真核细胞的结构

真核细胞具有复杂的内部结构

细胞核：细胞的信息中心

细胞核（Nucleus）细胞核是储存遗传信息的地方，而这些遗传信息指导了细胞内一切生命活动。很多细胞核中有一个深染区域，称之为核仁（Nucleolus），是集中合成核糖体RNA，即rRNA的地方。

细胞核由两层磷脂双分子层的膜围绕，它们构成了核被膜（nuclear envelop）（图5.10）。其外膜是细胞质内膜系统，即内质网的延续，而核孔（nuclear pore）则分散在核膜的表面，控制特定分子进出细胞核。

染色体：包装DNA

除了正在分裂的细胞，染色体都充分伸展成细丝状，称之为染色质（chromotin）。这是DNA与蛋白质的复合物。当细胞准备分裂时，DNA绕在组蛋白上,成为高度压缩态。在这种压缩的起始步骤中，可以看到组蛋白外面缠绕着DNA所形成的像饰带一样的单元，称之为核小体（nucleosome）。

内质网：分隔细胞

真核细胞的内部充满了膜结构，这种内膜系统充满了整个细胞，它对细胞进行划分，控制分子在细胞内部的通道，还提供了合成脂和某些蛋白质的场所。真核细胞里的这些膜结构，是真核细胞和原核细胞的最根本区别之一。

最大的内膜是endoplasmic reticulum,内质网（ER），由镶嵌着蛋白质的磷脂双分子层组成。

粗面内质网：制造输出蛋白

内质网上用来合成蛋白质的表面上结合有很多核糖体，所以称它们为“粗面内质网”。在粗面内质网合成的蛋白质,是要被输出到细胞外的，它们有特殊的氨基酸序列，称之为信号序列（signal sequence）。当一个新的蛋白质在一个自由核糖体（不粘附在膜上）里合成时，正在合成的多肽链上的信号序列将粘附在识别因子上。而识别因子将把核糖体和合成了一部分的蛋白质带到内质网表面上的“停泊区”。这样蛋白质一边合成，一边通过内质网膜，进入内质网内部区域，即内质网腔。它们将从这里由小泡运送到高尔基体（图5.14），再由小泡带到质膜的内表面，最终被释放到细胞外（除分泌蛋白外，膜蛋白也在内质网上合成。）。

滑面内质网：组织内部的活动

滑面内质网（smooth ER）是粘附极少核糖体的内质网，可以催化多种碳水化合物和脂的合成。光滑内质网上的酶参与药物的解毒，如安非他命（抗抑郁药。校注）、吗啡、可待因和苯巴比妥。

高尔基体：细胞的运输系统

在内膜系统的不同部位，会产生平整堆叠起来的膜,称之为高尔基体。它们之间常常互相联结。高尔基体收集某些部位合成的分子，然后包装，并分配到另外一些地方来进行利用。

粗面内质网和光面内质网合成的蛋白质和脂类在高尔基体内运输，并在穿行的过程中被修饰。最常见的改变是加上短的糖链，或对糖链进行修饰。如果加在蛋白质上，就形成糖蛋白；加在脂类上，则形成糖脂。在很多情况下，高尔基体内的酶会修饰业已在内质网中合成的糖蛋白或糖脂，从糖链上切去一个糖或修饰一个或多个糖。

溶酶体（lysosome）：细胞内的消化中心

溶酶体，一种由膜包裹的消化泡，也是内膜系统的一部分，由高尔基体产生。它们含有大量的降解酶，可以快速催化蛋白质、核酸、脂类和碳水化合物的降解。溶酶体的消化酶在酸性环境下才能更好地发挥其作用。

核糖体（ribosome）：合成蛋白质的场所

核糖体的成分包括几种特殊的RNA分子，叫做核糖体RNA，即rRNA。它们与几十个不同的蛋白质结合在一起。核糖体是细胞内最复杂的聚集体之一。每个核糖体由两个亚单位组成，这两个亚单位只有与细胞质里另一种RNA结合时，才能使核糖体发挥作用，这种RNA就是信使RNA(mRNA)。细菌的核糖体比真核细胞的核糖体小。

核仁：生产核糖体的亚单位

在任何时刻，都有很多rRNA分子分布在染色体编码rRNA的基因簇（称为rDNA。）的位置上。蛋白质与这些的rRNA结合，装配核糖体。核糖体装配的地方更易被看见，呈现出一个或多个深染区，称之为核仁。

线粒体（mitochondria，单数mitochondrion）：氧化有机物，形成ATP的场所。催化氧化代谢的蛋白质镶嵌在内膜上或结合在内膜表面。线粒体含有自己的DNA；这些DNA含有几个基因，用于合成参与线粒体内氧化作用的重要蛋白质。

叶绿体（chloroplasts）：光合作用的场所

由两层膜包裹着，还含有另一个由堆叠的膜形成的封闭区域，称为基粒（grana，单数granum），它位于内膜的内部。一个叶绿体含有一百个以上的基粒，而每个基粒里都含有几个至几十个圆盘装的类囊体（thylakoids）。在类囊体表面上，有用于光合作用的捕光色素，在类囊体周围的是液态基质（stroma）。

和线粒体一样，叶绿体也含有DNA，一些用于光合作用的成分，包括一些光合作用必需的特殊蛋白，完全在叶绿体内合成。

植物里另外一些含有DNA的细胞器是白色体，它没有色素和复杂的内部结构。在根细胞和其他的植物细胞里，白色体作为淀粉的储存场所。储存淀粉（直链淀粉）的白质体有时也称为淀粉体（emyloplast）。这些细胞器--叶绿体、白色体和淀粉体，统称为质体（plastids）。所有质体都是由原有质体分裂而来的。

中心体（centrioles）：微管的集合中心

细胞骨架（cytoskeleton）：细胞的内部框架

1. 肌动蛋白丝（actin，又译为微丝）。肌动蛋白丝是直径约为7nm的长纤维。2. 微管。微管是直径约25nm的中空管道，由13条蛋白质原丝围成一圈。微管中，远离细胞核的一端用“十”表示，朝细胞核的一端用“一”表示。微管负责细胞内的物质运动。

细胞内的分子马达

马达蛋白拉动运输泡沿着微管轨道运动。驱动蛋白利用ATP来发动向四周的运动，并拖着小泡沿着微管行进。另一种动力蛋白引导反方向的运动，即朝向细胞的中心

3. 中间丝（intermediate filaments，又称中间纤维）。动物细胞的细胞骨架中最持久的成分，是一种由强韧的纤维以互相交错的方式缠绕在一起形成的体系。

细胞质膜

流动镶嵌模型

膜蛋白是插在脂双层里的，球蛋白的非极性部分与脂双层内的非极性内部接触，而它们的极性部分突出膜的表面。这个模型称为流动镶嵌模型（fluid mosaic model）。镶嵌着的蛋白质就像小船在池塘上那样在流动的脂双层上飘浮。这些蛋白质提供了物质和信息穿过膜的通道。很多膜蛋白都不是固定在某个位置的，它们和磷脂分子一样可以移动。一些膜上挤满了蛋白质，而另一些膜上的蛋白质就分布得很稀疏.

物质的跨膜运输

跨膜运输有三种重要途径：被动运输、主动运输和胞吞/胞吐作用。

被动运输，顺着浓度梯度进行的跨膜运输

扩散

简单扩散，有的不需要膜蛋白的协助，主要是一些疏水的小分子，如O2、CO2等等。有的需要穿过通道。

经通道扩散，是物质跨膜扩散的最简单方法之一。离子就是这样穿过膜的。每种通道对应着一种特定的离子，如钙离子（Ca^2+）或氯离子（Cl-），在某些情况下，一种通道可以对应几种离子。

通道蛋白：跨膜形成亲水通道，允许适宜的分子与离子通过。

有开、关两种状态，多数情况关闭，接受信号时打开。

协助扩散：需要膜转运蛋白的帮助，从高浓度一侧跨膜之低浓度一侧，如组织细胞吸收葡萄糖、氨基酸等。

载体（carrier）是另一种膜蛋白，它不但运送离子，还运送糖和氨基酸等其它溶解物，带它们穿过膜。这种运输的机制有时也称为易化扩散（facilitated diffusion）。载体运输的一个显著特征是，它速度是会饱和的。

主动运输：

主动运输（active transport）

细胞也可以逆着浓度梯度将物质运过膜，这就不但需要载体蛋白，还需要细胞提供能量，一般是消耗ATP，因此称为主动运输。和协助扩散一样，主动运输也需要膜内有高度选择性的蛋白质载体，这些载体会与被运输的物质结合，它们可以是离子，或简单分子，如糖、氨基酸和用于合成DNA的核苷酸等。

主动运输是任何细胞的最重要功能之一，它使细胞可以摄取更多的物质，即使胞质内该物质的浓度已经远高于细胞外液。举个例子，如果没有主动运输，肝脏细胞将不能从血液里摄取并在细胞内积累葡萄糖，因为肝细胞里的葡萄糖浓度经常比血浆里的浓度高。同样，主动运输也可以帮助细胞将物质释放到高浓度的细胞外液中去。

靠ATP直接提供能量的主动运输——离子泵

钠钾泵（sodium－potassium pump）

步骤1. 三个钠离子结合在蛋白质细胞质的一侧，使蛋白质改变了它的构象。

步骤2. 在新构象下，蛋白质结合一个ATP分子，把它分解成腺苷二磷酸和磷酸（ATP＋Pi）。ADP被释放出来，而磷酸基团仍与蛋白质结合。这个蛋白质被磷酸化。

步骤3. 蛋白质的磷酸化引发了它第二次构象变化，这次变化使三个钠离子穿过膜，被转移到膜外的位置。在这个新构象下，蛋白质对Na+只有很低的亲和力，因此，三个结合的Na+就从蛋白质里分离出来，扩散到细胞外液去。

步骤4. 新的构象对K+有很强的亲和力，因此两个K+ 就在释放Na+的同时结合在蛋白质在细胞外的一侧上。

步骤5. K+ 的结合导致蛋白质又一次构象变化，这次变化使结合在蛋白质上的磷酸基团释放出来。

步骤6. 释放了磷酸基团，蛋白质恢复原来的构象，两个K+暴露在细胞质一侧。这种构象对K+只有很低的亲和力，所以两个结合在蛋白质上的K+解离出来，并扩散到细胞内部。而原来这种构象对Na+有很强亲和力，当钠离子结合在上面时，又启动了另一次循环。

协同运输：由Na+-K+泵与载体蛋白协同作用，间接消耗ATP。

1）正向协同：运输方向与离子转移方向一致。如：小肠上皮、肾小管上皮吸收葡萄糖、氨基酸。

2）反向协同：物质运输方向与离子转移方向相反。

胞吞与胞吐作用：

生物膜的脂质性质给细胞造成了第二个问题，细胞用作燃料的物质，很多都是较大的极性分子，它们无法通过脂双层造成的疏水障碍。那么，生命体是如何将这些物质摄入细胞的呢？很多单细胞真核生物使用的一个方法是胞吞作用（图6.17）。在这个过程里，质膜向外延展并包住食物微粒。细胞有三种主要的胞吞作用：吞噬作用（phagocytosis）、胞饮作用（pinocytosis）和受体介导的胞吞作用（receptor－mediated endocytosis）。

吞噬作用和胞饮作用

如果细胞摄取的物质是颗粒状的（由离散的微粒组成），如一个生物或有机体的一些碎片，，那么这个过程称为吞噬作用（phagocytosis，希腊语phagein意为“吃”，cytosis意为“细胞”）。如果细胞摄取的物质是液体，称为胞饮作用（pinocytosis，希腊语pinein意为“喝”）。

受体介导的胞吞作用

一些特殊的分子常常通过受体介导的胞吞作用，运入真核细胞。被运输的分子首先与质膜上特定的受体结合；运输的过程是特异性的，只有分子的形状刚好与受体匹配才能进行。某一类细胞质膜上存在一组特征受体类型，每个对应一种不同类型的分子。

低密度脂蛋白（LDL）是由受体介导的胞吞作用摄取的分子。LDL分子把胆固醇带入细胞内，而胆固醇可以整合到膜里去，对决定细胞膜的坚硬度起关键作用。在一种叫作高胆固醇血症（hypercholesteremia）的人类遗传病中，LDL的受体因为没有尾巴而无法固定在被网格蛋白覆盖的窝中，因此LDL也就不能被细胞摄取。过多的胆固醇在患者的血流中积累，覆盖其动脉而导致心脏病。

胞吐作用（exocytosis）

胞吞作用的逆过程是胞吐作用，即在细胞表面从小泡里释放物质。激素，神经递质，消化酶和其它物质的分泌的机制都是胞吐作用。

四、细胞通讯与信号传递

通过细胞内受体介导的信号传递

固醇类激素（如皮质醇）是脂溶性，容易通过细胞膜，他们的受体一般在细胞内，有的在核内。激素与受体结合后，具有调节基因转录的活性，起始新基因的表达。

这类受体分为三个结构域：C端结合激素；中间结合DNA，或结合阻遏蛋白（不结合激素的情况下）；N端是激活转录的区域。

一氧化氮(NO)的信号传递：血管内皮细胞释放NO，促平滑肌舒张（硝化甘油治疗心绞痛）； 神经元分泌NO，对学习和记忆有重要作用。

（三）、细胞表面受体介导的信号传递

1、离子通道耦联受体：本身既是信号分子受体，又是离子通道，信号传递无需中间步骤。神经突触、神经肌肉接点等。如乙酰胆碱激活Na+、Ca2+通道。

2、G蛋白耦联受体：受体结合信号后，活化G蛋白，后者活化膜上的酶，产生“第二信使”（信号分子是第一信使，但无法进入细胞），第二信使诱导细胞的反应。

3、与酶连接的受体：受体与信号分子结合后，具有酶活性，催化细胞内的一系列反应，使细胞对信号作出反应。如生长因子类受体（生长素、胰岛素）。

我们主要看一下G蛋白耦联受体：G蛋白是GTP结合蛋白，有α、β和γ三个亚基，无信号时，α上结合GDP，并与β和γ结合，此时蛋白无活性。当信号分子与受体结合，受体则与G蛋白结合，α构象改变，释放GDP，结合GTP，并与β和γ分开，此时α有活性，活化腺苷酸环化酶，催化cAMP的形成。

有的G蛋白受体不是活化腺苷酸环化酶，而是活化磷脂酶C，水解磷脂酰肌醇，产生第二信使。

（四）、信号传递过程中的级联放大作用:少数一些信号分子，即可产生明显的效应。

五、细胞周期及调控

细胞周期，即从上一次细胞分裂开始，到下一次细胞分裂开始之间的时期，分为间期和分裂期。并不是所有细胞都处于细胞周期之中：上皮基底层细胞、造血干细胞等始终处于细胞周期中；成纤维细胞平时不在周期中，当受伤时，进入细胞周期，开始分裂，愈合伤口；有的细胞分化程度很高，一旦形成，终生不再分裂，是为终末分化细胞，如骨骼肌、心肌细胞（心肌炎损坏的细胞无法修复，结缔组织代替）、神经细胞。

完整的细胞周期，包含G1, S, G2 和M四个时期。不同细胞，不同物种，细胞周期长短不同，主要因为G1期不同，其余三个时期的长短大致相同。细胞周期的调控：

G1期：合成细胞生长必需的蛋白质、糖、脂类。G1与S之间有一个检验点，通过才能进入S。检验细胞大小，营养状况、生长因子、DNA损伤。

S期：DNA复制，组蛋白复制。

G2期：末，检验点，复制是否完成，环境条件，细胞大小。

M期：检验点，着丝粒是否都有纺锤丝附着。

MPF(M phase-promoting factor,有丝分裂促进因子)的发现：

1988年，Maller实验室的Lohka纯化了微克级的MPF，发现它由两个亚基组成，一个叫cyclin（周期蛋白），一个叫CDK(cyclin-dependent kinase)。二者结合在一起时，有激酶活性，可以活化细胞内一系列与细胞分裂有关的酶，促细胞分裂。

周期蛋白有两类，一类是G1期cyclin,与其对应的CDK结合，使细胞通过G1/S检验点。另一类是M期cyclin，与其对应的CDK结合，使细胞通过G2/M和M期检验点。

三、能量的获得和释放

一、细胞呼吸：细胞呼吸包括糖酵解（无氧呼吸）、丙酮酸氧化脱羧、三羧酸循环和电子传递与氧化磷酸化四个过程。糖酵解在细胞质基质中进行，其他三个步骤都在线粒体中进行。葡萄糖最终被氧化成CO2和水，放出能量。

ATP与NAD+：ATP是能量通货。NAD+ (还原形式为NADH+H+)是多种脱氢酶的辅酶。葡萄糖氧化的过程，就是系列脱氢的过程。

（一）糖酵解：在酶的催化下，将葡萄糖分解为两分子丙酮酸，同时生成ATP的过程。

从葡萄糖到丙酮酸，需要10个步骤，有10种酶催化。一个葡萄糖酵解，总共生成2个ATP。

糖酵解的反应是：

①葡萄糖——（己糖激酶+ATP）6－磷酸葡萄糖

②――（异构酶）――6－磷酸果糖

③――（磷酸果糖激酶+ATP）――1，6－二磷酸果糖（限速步骤）

④――（醛缩酶）――3－磷酸甘油醛――

⑤（磷酸丙糖异构酶）―― 磷酸二羟丙酮

⑥――（磷酸甘油醛脱氢酶＋NAD+）――1，3－二磷酸甘油酸

⑦――（磷酸甘油酸激酶）――3－磷酸甘油酸＋ATP（底物水平磷酸化）

⑧――（变位酶）――2－磷酸甘油酸

⑨――(烯醇化酶)――磷酸烯醇式丙酮酸＋水

⑩――（丙酮酸激酶）――丙酮酸＋ATP(底物水平磷酸化)

磷酸果糖激酶是控制整个糖酵解速度的酶，他的活性决定糖酵解的快慢，而活性受ATP的抑制，被ADP激活。第6部，需要供应NAD+才能进行。

（二）糖酵解后，丙酮酸的去路则各不相同：

1、有氧呼吸，丙酮酸脱氢，同时脱羧，形成乙酰辅酶A，进入三羧酸循环，彻底氧化成水和CO2，合成大量ATP；

2、许多微生物和骨骼肌中，生成乳酸（乳酸菌，酸奶；肌肉酸痛）

3、一些细菌和酵母，丙酮酸脱羧酶，丙酮酸脱羧――乙醛――乙醇

（三）三羧酸循环：

有氧呼吸，丙酮酸脱氢，同时脱羧，形成乙酰辅酶A，进入三羧酸循环，彻底氧化成水和CO2, 合成大量ATP。这是所有需氧生物获得能量的主要方式。三羧酸循环由Krebs等发现，所以又叫“Krebs循环”。开始反应生成的三种有机酸—柠檬酸、乌头酸和异柠檬酸都是含有三个羧基的酸（6碳）。因为合成的第一个有机酸是柠檬酸，因此也称作“柠檬酸循环”。

进入循环的是乙酰辅酶A，他是由丙酮酸进入线粒体后，经丙酮酸脱氢酶复合体催化脱氢，同时脱羧形成的。

A,乙酰辅酶A＋草酰乙酸――（柠檬酸合成酶）――柠檬酸（限速步骤，受ATP抑制）

B,――（顺乌头酸酶）――异柠檬酸

C,――（脱氢酶+NAD）――草酰琥珀酸――α－酮戊二酸＋CO2+NADH

D,――（脱氢酶+NAD）--琥珀酰辅酶A+NADH

E,――（琥珀酰CoA合成酶）――琥珀酸＋CoA+ GTP（底物水平磷酸化）

F,――（脱氢酶+FAD）――延胡索酸

G,――（延胡索酸酶＋H2O）――苹果酸

F,――（脱氢酶+NAD）――草酰乙酸

又回到A。

（四）、电子传递和氧化磷酸化

三羧酸循环产生的NADH经过一系列的酶促反应（我们称为呼吸链，因为机体呼吸作用吸入的O2，在这个过程中才被消耗），电子和H沿着一系列酶和电子载体依次传递，最终交给O，自己变为NAD+，这个过程中形成大量ATP。这就是电子传递和氧化磷酸化。

产生ATP的部位有三个。

另一种脱氢酶的辅酶FADH2（如琥珀酸脱氢酶）氧化时只生成两个ATP。

糖酵解形成的两个NADH，NADH无法进入线粒体，要转化为别的形式进入，这个过程中有时会各损失1个ATP。

ATP形成的化学渗透假说 电子传递的过程中，会把H+泵到线粒体膜外，线粒体内膜上有基粒，其实是质子－ATP酶，H+经过基粒回流，生成ATP。

三羧酸循环需要氧：电子传递过程，不但生成ATP,而且重新氧化出NAD+。三羧酸循环要进行，必需有足够的NAD+供应。所以虽然循环本身在表面看来不需要氧，但因为氧是NAD+再生所必需，因此三羧酸循环是需氧的。糖酵解生成的NADH，可以交给丙酮酸生成乳酸，或交给乙醛，生成乙醇，因此糖酵解不需要氧

。

我们来算一个总帐：1摩尔葡萄糖完全氧化，形成多少ATP。

糖酵解 2个ATP,2个NADH (2x2 or 2x3) 6 or 8 ATP

丙酮酸脱氢 2个NADH 6 ATP

三羧酸循环 2个GTP 2 ATP

6 个NADH 18 ATP

2 个FADH2 4 ATP

总计 36 or 38 ATP

与糖酵解相比，以有氧呼吸的方式分解葡萄糖是效率相当高的。有氧呼吸可以获取葡萄糖可供利用能量的约7.3×30÷686＝32％。

有氧呼吸的调节

葡萄糖分解代谢有两个重要的控制点。糖酵解中的控制点是磷酸果糖激酶，它催化第三步反应，即单磷酸果糖到二磷酸果糖的转化。这是底物进入糖酵解的第一步反应。丙酮酸氧化的主要控制点，位于进入克雷布斯循环的这一步，受调控的酶是丙酮酸脱羧酶。高浓度的NADH会抑制丙酮酸脱羧酶发挥作用。

克雷布斯循环中还有一个控制点，那就是柠檬酸合成酶，它催化循环的第一步反应，即草酰乙酸和乙酰辅酶A到柠檬酸的转化 。高浓度的ATP抑制柠檬酸合成酶，切断了糖代谢途径。

代谢整合

葡萄糖要完全氧化成为CO2和水，需要经过三羧酸循环。不但葡萄糖如此，其他有机物也如此。蛋白质、脂类的完全氧化，都需要经过柠檬酸循环。脂肪酸经过β－氧化（每次切下两个碳），生成乙酰辅酶A，进入柠檬酸循环；蛋白质经过脱氨，形成五种基本产物：丙酮酸和乙酰CoA，草酰乙酸、延胡索酸、琥珀酰CoA、α－酮戊二酸，他们都可以进入三羧酸循环。

脂肪是储存能量的物质，但过度消耗脂肪，使脂肪酸氧化生成的乙酰辅酶A无法全部进入柠檬酸循环，两两缩合形成乙酰乙酸，又进一步形成D-β-羟基丁酸和丙酮。三者称为酮体。

在我们体内，从葡萄糖出发，可以合成脂肪。植物和微生物可以把脂肪变成葡萄糖，动物无此反应。

二、光合作用

光合作用的两个阶段——光反应和暗反应

（一）光反应：通过光合色素吸收和传递光子，将光能转化为电能，进而转化为化学能，形成ATP和NADPH。

1）光合色素：

叶绿素（叶绿素a和叶绿素b）,由含Mg2+的噗啉环和叶醇组成。叶醇可以插入脂双层中，铆钉在类囊体膜上，并结合蛋白质。

类胡萝卜素：包括胡萝卜素和叶黄素。

光合色素按照功能，分两类，一类是捕光色素，即只吸收和传递光能，不进行光化学反应，所以又叫天线色素。如全部叶绿素b，大部分叶绿素a，全部类胡萝卜素都是天线色素。只有一些特殊形式的叶绿素a才会发生光化学反应，叫反应中心色素，他们只占叶绿素a的一小部分。

按照中心色素最大吸收峰的不同，分为两个光系统：光系统I(PSI)和光系统II(PSII)。PSI的最大吸收波长是700nm，所以中心色素叫P700，PSII的最大吸收波长是680nm，中心色素又叫P680。两个系统协同作用，光使两个反应中心同时激发，传递出电子。

我们先来看PSII：P680被光激发，失去电子，成为P680+，他是强氧化剂，可以通过从水中抽取电子来补充，水丢失电子后，变成O2，氢则以H+方式进入类囊体腔(人类对这一过程尚不清楚，无法有效光解水，否则能源问题早以解决)。

P680失去的电子传递给一系列电子载体，依次为质体醌(PQ)、cytbf、质体蓝素(PC)。

再看PSI: P700受光激发，失去电子，变成P700+，他是弱氧化剂，从PC夺取电子。P700失去的电子也传递下去，依次经过铁－硫中心（FeS）和铁氧还蛋白（Fd），最终把电子交给NADP+，同时它从基质中获取H+，生成NADPH。

因为电子传递的链成“Z”形，所以叫”Z”链。

3）光合磷酸化：线粒体内膜上电子传递会引起ATP的形成，这是氧化磷酸化。同样，叶绿体类囊体膜上的电子传递，也与ATP的形成耦联，这就是光合磷酸化。随着电子传递的进行，基质中的H+被泵入类囊体腔，同时水光解放出的H+也在类囊体腔，NADP+又从基质抽取了H+，所以基质中的H+要少与类囊体腔。当H+经过H+-ATP酶流回基质时，就推动ATP的形成。产生ATP有两个部位:H2O和PQ之间、PQ和Cytbf之间。

光反应在总方程式是：

2H2O + 2NADP+ + 2ADP + 2Pi —— 2NADPH + 2H+ + 2ATP + O2 + 2H2O

4）环式光合磷酸化：只涉及PSI，电子没有由Fd传递给NADP+,而是传递给Cytbf，经由PC又传回P700,所以环式光合磷酸化，不产生NADPH，只产生ATP（因为电子传递）。当NADP+供应不足时，叶绿体进行环式光合磷酸化。

意义：光反应放出一个氧，形成2个ATP,而固定一个CO2，要消耗3个ATP。环式光合磷酸化产生ATP，补足缺额。

（二）暗反应——CO2的同化，将光反应阶段形成的ATP和NADPH中活跃的化学能，转化为葡萄糖中稳定的化学能储存起来。

暗反应最基本的是Calvin循环，是1950s Calvin和Benson等发现，1961年得到Nobel prize.

1）Calvin循环：分为羧化、还原和再生三个阶段。

羧化：CO2在被还原之前，必需经过羧化，被固定成羧酸，才能参加还原反应。接受CO2的物质是核酮糖－1，5－二磷酸(RuBP)。RuBP与CO2结合，生成两个3－PGA（三磷酸甘油酸）。催化这一反应的酶是1，5－二磷酸核酮糖羧化酶－加氧酶（ribulose biphosphate carboxylase oxygenase, rubisco）。它占整个叶绿体全部蛋白质的60％，是生物圈最丰富的蛋白质。

还原：

RuBP再生：

每固定一个CO2，需要2个NADPH和3个ATP。

C3植物与C4植物

甘蔗光合作用时，形成的第一种有机物不是3PGA，而是草酰乙酸。

因为3PGA含3个碳，草酰乙酸含4个碳，所以Calvin循环叫做3碳循环，只有3碳循环的植物叫做3碳途径。首先形成草酰乙酸的植物叫4碳植物，主要是一些热带、亚热带植物，如高梁、玉米等。他们的叶子有特殊的结构，除叶肉细胞外，叶脉周围有一圈维管束鞘细胞（维管，包括运输水的导管和运输有机物的筛管）。鞘细胞中含有叶绿体，进行3碳循环；叶肉细胞进行4碳循环。

C4植物特有的四碳循环。每固定一个CO2, C4植物比C3植物多需要2个ATP。当温度高，日照强烈时，植物为保持水分，就关闭气孔。这样，CO2就难以进入，导致叶肉细胞内CO2浓度偏低，O2浓度相对升高。催化CO2羧化的rubisco兼具羧化和加氧两种酶活性。Co2浓度高时，是羧化作用，形成3PGA；CO2浓度低时，催化RuBP的氧化，消耗O2，将二磷酸核酮糖转化为CO2,这个过程叫做光呼吸。光呼吸消耗光合作用生成的有机物，但不生成ATP或NADPH，所以是一种浪费，C3植物光呼吸消耗的有机物占其固定有机物的25－50％。C4植物固定CO2的PEP羧化酶，没有加氧酶的活性，能够在CO2浓度很低的情况下固定CO2。四碳化合物把CO2带入鞘细胞并释放，使CO2浓度足够高，进行Calvin循环。所以C4植物几乎测不出光呼吸，有机物积累速度快。

（四）景天酸新陈代谢（crassulacean acid metabolism，CAM）

在炎热地区，许多肉质植物，如仙人掌、菠萝，以及约二十多种其他植物类群中的一些成员的叶子上，有方便二氧化碳进入和水分蒸发的特别开口——气孔。气孔白天闭合，而晚上张开，通过C4途径将CO2初始固定在有机化合物中。这些有机化合物在整个晚上不断积累。随后，它们在白天脱去羧基，得到高浓度的CO2。高浓度的CO2推动卡尔文循环，并将光呼吸降至最低。像C4植物那样，CAM植物同时运用C4和C3途径。不同于C4植物的是，它们在同一细胞里，晚上使用C4途径，白天则使用C3途径。C4植物中，这两种途径发生在不同的细胞里。

生命的延续——不朽的基因

一、孟德尔学说

分离律：显性和隐性性状 3：1的比例

孟德尔对结果的解释：

性状由颗粒性遗传因子决定：因为从显性亲本可以得到隐性后代；

每对相对性状由一对等位因子决定：相对性状，杂种显性性状，后代有隐性个体；

每对因子均等地分到生殖细胞中

每个生殖细胞只含有一对因子中的一个

受精时，配子随机结合

减数分裂：又叫成熟分裂，指产生生殖细胞的分裂，染色体数目在分裂后减半，受精后又恢复，保持物种染色体数目的稳定。

减数分裂的过程，联会和交叉互换

自由组合律：两对相对性状的遗传规律。子二代性状比9：3：3：1

二、孟德尔定律的扩展：

大多数的表型，受到多个基因的控制，这些基因之间有着复杂的相互作用方式，再加上环境的影响，使孟德尔定律受到修饰，孟德尔比例也随之改变了。

一、 等位基因的相互作用

不完全显性

复等位基因：一个基因有多种等位形式（a1,a2……an），就二倍体细胞而言，只拥有其中的两个。这样，在群体中占据同源染色体同一座位上两个以上，决定同一性状的基因称为等位基因。

如：ABO血型，三个等位基因决定， IA, IB, i

O ii

A IAIA or IAi

B IBIB or IBi

AB IAIB

“孟买血型”

二、基因的多效性和多基因效应：

基因通过影响生理生化过程而影响性状，生物体在发育过程中的各种生理生化过程都是相互联系的，所以基因一般来说有多方面的表型效应。

如镰形红细胞贫血，造成多种后果。同时它又能够抵抗恶性疟疾。

多基因遗传：很多性状经常由多基因控制，各个基因为并显性，从而性状和差异是连续的，而不是间断的。如身高、体重、肤色和眼睛的颜色等。

三、环境的影响：晒太阳使皮肤变黑。

非等位基因的相互作用

处于不同染色体上的非等位基因影响同一性状时，产生基因的相互作用，一般是基因的代谢产物之间相互作用，也有蛋白之间的相互作用，这样孟德尔定律被修饰

（一）基因互作：不同对的两个基因相互作用，出现新的性状。

（二）上位效应

一对基因影响了另一对非等位显性基因的效应——上位性（epistasis）。是一个基因掩盖另一个基因的作用，掩盖者为上位基因，被掩盖者称为下位基因

隐性上位 一对隐性基因aa掩盖了B的作用，孟德尔定律被修饰为9：3：4

如，鼠中毛有灰色、黑色、白色

灰色CCDD × 白色ccdd

CcDd 灰色

C\_\_D\_\_ C\_\_dd ccD\_\_ ccdd

9灰 3黑 3白 1白

C控制酪氨酸氧化酶的生成，该酶是黑色素生成所必需；D影响黑色素在毛皮内的分布。

1952年发现的孟买血型也是隐性上位效应的结果。

人类的一些身体特征也是按孟德尔方式遗传的，如：

显性 隐性

有耳垂 无耳垂（细胞凋亡有关基因失活）

有雀斑 无雀斑

尖额发际 直额发际

手指有毛 手指无毛

直 发 卷 发

双眼皮 单眼皮二、遗传的染色体学说

1、萨顿（Sutton）假说：

1902年，美国哥伦比亚大学研究生萨顿（Walter S. Sutton）在研究蚱蜢精子发生时发现，染色体在减数分裂时的行为与孟德尔遗传因子的行为存在平行关系，遗传因子应该在染色体上。

1910年，美国遗传学家Thomas Hunt Morgan研究果蝇（Drosophila melanogaster）的遗传规律时，发现了一个白眼雄果蝇。他立刻作了一系列实验，来验证这个性状的遗传规律是否符合孟德尔规律。首先白雄与正常雌杂交，F1全部为正常，所以白为隐性；接着F1互交，4252个后代中，白眼为782，虽然略低于1/4（白眼生活力低），但仍可以证明基因的分离。但他注意到一个明显的异常：所有的F2白眼都为雄性。

为什么？难道白眼雌性无法生存？Morgan用F1与父本白眼雄回交，得到1;1:1:1，白眼雌可以生存。白眼雌与另一个纯种的红眼雄杂交，发现交叉遗传（criss－cross inheritance）：雄性都是白眼，雌性全是红眼。白眼雄与红眼雌互交，出现回交结果1：1：1：1，说明白眼雄是纯合子。杂交得到纯合子，说明白眼基因在雄蝇只有一份，雄蝇中恰恰存在单倍染色体——X染色体，白眼基因应该位于X染色体。6年后，Morgan的学生C。B。Bridges直接证明了基因存在于染色体上：白眼雌XwXw与红眼雄X＋Y杂交，出现了少数例外（1/2000）红眼雄X＋O和白眼雌XwXwY。

性别决定与伴性遗传:

性别决定的方式：

单倍体型——蜂类（蜜蜂2n=32，雌性，工蜂（2－3天王浆）和蜂王（5天王浆）；n=16，雄蜂）、蚂蚁

XY型——XX雌性，XY雄性，哺乳动物，大部分昆虫

ZW型——ZW雌性，ZZ雄性，爬行类，鸟类

X0型——XX雌性，X0雄性（直翅目昆虫）

Y染色体的作用：

虽然果蝇和人类的性别决定方式都是XY型，但二者并不相同：果蝇的性别决定于X染色体与常染色体的比例，即2X:2A是雌性，如XX或XXY都是雌性；1X:2A是雄性，如XY或X0。可见性别的形成与Y染色体无关，但Y染色体影响精子的形成，X0的雄性不育。

哺乳动物，包括人类，雄性的发育与形成需要Y染色体。只要有正常的Y染色体，则可以发育成为雄性，否则是雌性。因此，对人而言，X0是女性，而XXY是男性。60年代，人们发现Y染色体短臂上有一段区域，对睾丸的形成起决定作用，叫做睾丸决定因子（testis-determining factor， TDF）。到90年代，人们发现这段基因编码一个蛋白，叫做SRY（sex-determining region of the Y），他是一个转录因子，对两种蛋白的形成很重要，一个是AMF——抗牟勒氏管因子，另一个是细胞色素P450酶，能够催化甾醇类激素的合成。

雄性性腺的发育是由Y染色体决定，而其他性器官的发育则由性腺决定。除性腺之外的雌雄差别（包括生殖管道、外生殖器等）是由性腺决定的。如果缺乏编码睾酮受体的基因，因而细胞对睾酮不会产生反应，生殖管道和外生殖器只能按原定方向分化，形成女性外生殖器，这就是AIS（androgen insensitivity syndrome）。

剂量补偿效应与赖昂（Lyon）假说

Barr小体：1949年，Barr在雌猫神经细胞间期核中发现一个染色很深的染色质小体，雄猫中没有。后来在女性口腔上皮细胞中也发现此小体，男性没有。后来认识到，Barr小体是一条凝集失活的X染色体。所以在雌性哺乳动物中，仅一条X染色体保持活性，另一条失活，这样雌雄个体均只有一条X染色体发挥作用。

赖昂对哺乳动物X染色体的失活进行研究后，提出了Lyon假说：

1）正常雌性哺乳动物细胞中，只有一条X染色体在遗传上有活性，另一条无活性，固缩为Barr小体。 可以用于体育比赛的性别鉴定。

2）失活是随机的，可以是母源，也可以是父源。

3）失活发生在胚胎发育早期，人第16天，小鼠4－6天。一旦某X染色体失活，该细胞后代细胞的该X染色体均失活。

4）杂合体雌性在伴性基因上是嵌合体，某些细胞母方伴性基因表达，另一些细胞父方伴性基因表达。

5）减数分裂前，失活的X染色体会重新激活，因此每个卵细胞中的X染色体都有活性。

染色体分带：

SRY位于Yp11.3，表示Y染色体短臂1区1带3亚带

人α－珠蛋白基因位于16p13.33,β珠蛋白基因位于11p15.5。

三、染色体的变化与遗传变异

染色体的畸变，分为染色体数目的变化和染色体结构的变化两种。

染色体数目的变异

染色体数目的变异包括整倍体变异和非整倍体变异。

整倍体变异，即多了或少了整套染色体，1n，3n,4n……。动物的多倍体极罕见，发生在人身上，则是致命的。植物的整倍体变异常见得多，原因可能是植物组织器官分化程度低，染色体数目的变化对植物的生活力影响小。

非整倍体变异：整倍体缺少或额外增加一条或几条。一般是由于减数分裂时，同源染色体不分离造成的。我们把正常的2n称为双体，它们在减数分裂时，所有染色体都可以两两配对，这包括二倍体和偶数同源多倍体。2n-1叫做单体，即某一对同源染色体中有一条缺失，一对同源染色体都缺失，即2n-2，叫做缺体；2n-1-1为双单体；某一对同源染色体变成3条，即2n+1，称为三体；2n+2为四体，2n+1+1为双三体。

在人类当中，单体和缺体一般是致死的，三体相对而言要常见一些，说明多一条染色体比少一条染色体影响要小；而发生于性染色体的非整倍体异常比常染色体更多。

1、 性染色体非整倍体异常：

I．单体：

XO Turner综合症，1938年发现，外观为女性，成年前基本正常，成年后第二性症发育不良（乳房、阴毛），卵巢发育不全，成为索状；原发性闭经，蹼颈，后发迹过低；生长迟缓，智商比同胞姐妹低；有35％的患者伴有主动脉狭窄型心血管病。

II．三体：

XXY Klinefelter综合症，1942年发现，外观为男性。

Klinefelter综合症还包括：

XXYY：身高更高，智力障碍，富于攻击性

XXXXY：面容呆傻

XYY综合症：外观为正常男性。

XXX综合症:女性，与正常女子难以区分，可育，孩子正常。

常染色体非整倍体变异：

(1) 常染色体多体

Down’s Syndromt

随着孕妇年龄增加，生出患儿的风险逐渐增加。

染色体结构的变异

分为缺失、重复、倒位、易位等

缺失和重复：

缺失（deletion, deficiency），如

5p-猫叫综合症 发病率1/100,000 到目前只有200例报导。婴儿哭声象猫叫，头小而圆，严重智障IQ<25。

遗传的分子基础

一、 DNA是遗传物质的证明

Griffith和Avery的转化实验

1928年英国微生物学家F.Griffith的肺炎双球菌转化实验：无荚膜的活菌＋有荚膜的死菌，可以形成有荚膜的活菌，使老鼠血液中毒死亡。

1944年，美国洛克菲勒大学的Avery 证明，起转化作用的是DNA ，蛋白酶对转化无影响，而DNA酶则使转化完全受阻。DNA提纯达99.98% ，但仍然有人怀疑。

Hershey和Chase实验

Avary实验并未被广泛接受，因为当时大多数人认为，蛋白质才是遗传信息的载体。1952年，A.Hershey和M.Chase（Carnegie lab of genetics）T2噬菌体侵染实验，分别用32P和35S标记噬菌体的DNA和蛋白质，噬菌体完成吸附和注入后，搅动，使之与细菌分开，离心。结果：32P绝大部分在沉淀，上清没有，35S绝大部分在上清，沉淀没有。说明噬菌体注入细菌的物质是DNA。

Fraenkel-conrat实验

1957年，只有RNA的病毒，如烟草花叶病毒（TMV）和HRV，遗传信息如何传递，如何表达可控制性状——RNA是遗传物质。

二、DNA的复制

1、半保留复制 1958 年，M. Meselson &F. Stald用15N标记DNA，再以CsCl离心证明半保留复制。

2、DNA复制有关的酶

（1）聚合酶 DNA聚合酶III是主要的复制酶，以dATP、dGTP、dCTP 和dTTP为底物，要模板，合成方向为5’→3’，无法从头合成，需要引物。合成的DNA只与模板互补，与聚合酶来源，四种dNTP相对量无关。

保真性——自我核对，修复，具有3’→5’外切酶的活力，每加入一个核苷酸，就要核对正确与否，若正确，继续合成下一个。若不正确，则切除，换上正确的。正因如此，它无法从头合成DNA。

DNA半不连续复制：因为DNA聚合酶只能由5’到3’合成核酸，所以两条新链中，必然又一条是连续合成的，另一条则是一段一段不连续合成的。连续合成的链叫做前导链Leading strand；不连续合成的链叫做后滞链Lagging strand，不连续的片段叫做网崎片段，长1000nt左右，靠连接酶连接。

引物酶 DNA聚合酶无法从头合成DNA，需要有一段核酸作为引发合成的引物。在体内，这段引物是一长几个~10个nt的RNA，有引物酶合成。DNA合成完成后，由DNA聚合酶I切去RNA引物，填补空白。但5’末端的引物切除后，无法用聚合酶补平，DNA每复制一次，将缩短一节。为避免这种情况发生，原核生物采用环形DNA分子，真核生物则用端粒和端粒酶系统避免DNA的缩短。端粒酶在生殖细胞和癌细胞活性很高，这些细胞可以分裂很多次，甚至无限分裂。体细胞中，端粒酶活性很低或无活性，细胞只能分裂一定次数，人的胚胎细胞50次左右，此后就会衰老。不再分裂——Hyflic 界限。

DNA聚合酶具有严格的保真性，保持遗传物质的稳定性。复制精确度10-9~10-10。

DNA的复制过程：DNA的复制，起始于DNA上一个或几个点，此处有一些特殊的序列，叫做复制起点（replication origin）。

遗传信息的表达

RNA的转录

DNA上的遗传信息表达的第一步是将信息传递给RNA，这个过程叫做转录。催化这个过程的酶是DNA指导的RNA聚合酶，该酶以四种NTP作底物，以DNA的一条单链为模板，按照碱基互补配对原则（A:U, C:G, T:A, G:C），从头合成RNA链。转录方向为，新RNA 5’到3’合成，RNA聚合酶在DNA模板链上从3’到5’移动。

启动子：并非所有的DNA都会转录为RNA，能够转录的序列上游有一个特殊结构——启动子promoter。转录起点为+1 前为-1，-2，…，后为+2…。RNA聚合酶结合在启动子上。启动子本身不被转录。

启动子有高度保守性，原核生物的启动子包括： 1）TATAAT -10区 又称pribnow box框；2）TTGACA -35区。 RNA聚合酶先结合于－35区，再结合于－10区。

真核生物的启动子，主要有三个共同的部位：1）TATA box：转录起始位点（互补链一般为A）前－25区，TA含量丰富，决定起始位点的选择；2）CAAT box，位于－75区，序列为GGCC/TCAATCT；3）GC box：－90区，序列为GGGCGG。另外，真核生物还有增强子和沉默基因（亦称静止子）来调节转录活性。

终止因子：DNA上有停止转录的信号，转录到此，RNA出现发卡结构，RNA聚合酶在一些因子的配合下，脱离DNA模板，转录终止。

mRNA转录后加工

原核生物边转录，边翻译，一般不需加工。

真核生物的mRNA转录出来后，是一个巨大的前体分子，要经过复杂的加工过程，包括5’端加“帽子”结构（7－甲基鸟苷三磷酸m7Gppp，参与蛋白质合成，为核糖体识别mRNA所需，并保护RNA的5’端在长途运输过程中不受酶解，不被磷酸化），3’加长度为50～200个A的-poly（(加尾信号为 AAuAAA，保护RNA免受核酸酶攻击)；切除内含子。

内含子（Intron）：许多在基因上存在，而mRNA上不存在的序列。这些序列片段大小不一，被成熟mRNA上存在的序列分隔开来。人们把这些片段叫做内含子，把存在于成熟mRNA上，被内含子分隔的各个片段叫做外显子（exon）。真核生物编码蛋白质的基因，被内含子相互分隔，是“断裂基因”，只有正确切除内含子，将彼此分隔的外显子连接起来，才能正确翻译蛋白质。这个过程叫做剪接。人类基因组中，外显子只有1～1.5％，内含子则为24％。

真核生物转录出的RNA，在snRNPs（small nuclear ribonucleoproteins）的作用下，内含子被剪切，原来被内含子分隔的外显子彼此连接起来。（四膜虫rRNA的剪接由RNA自我催化，由此发现某些RNA具有酶活性——核酶）。

蛋白质的翻译：

1、遗传密码：从1961年到1964年，Nirenberg等利用人工合成的多种多聚核苷酸破译了全部64个遗传密码（Nirenberg破译了47个，另外17个由Gobind Khorana用人造RNA破译出来，他们和Robert Holley分享了1968年诺贝尔奖）。在这64个密码中，有61个编码氨基酸，三个不编码任何氨基酸，而是作为终止信号，他们是UAA、UAG和UGA。在61个密码中，AUG（有时是其它）是起始密码，同时编码蛋氨酸（甲硫氨酸）。

遗传密码的特性：

1．无标点符号：插入或删除一、二个编码区的核苷酸，会造成此后编码的氨基酸序列的改变——移码突变，往往造成该蛋白质的失活。

2．简并性：61个密码子编码20个氨基酸，所以编码大多数氨基酸的密码多于一个，减少有害突变，并可以改变DNA的成分，维持蛋白质序列不变。

4．第三位有较小专一性：摇摆性，wobble，减少突变的危害。

5．通用性：从细菌到哺乳动物（包括人），使用一套大致相同的遗传密码。线粒体和原生动物略有不同。

tRNA：既能够识别遗传密码，又能够根据密码的信息提供适当的氨基酸。tRNA有三个环，两个臂，呈“三叶草”形。三个环中，“反密码环”上携带三个反密码子，与mRNA上的密码子对应；两个臂中，3’CCA是携带氨基酸的臂，氯基酸在氨酰tRNA合成酶的催化下，与tRNA结合。

蛋白质翻译的场所是核糖体。原核生物与真核生物核糖体大小不同，原核生物为70s(30s＋50s)，真核生物为80s（40s＋60s）。细菌每个细胞2000个核糖体，真核生物每个细胞106~107核糖体。翻译时，核糖体在mRNA上的移动方向为5’→3’，蛋白质合成方向为N端→C端。

翻译的步骤：

原核生物翻译

起始：起始氨基酸为f－Met （N-甲酰met）。真核生物为Met。

mRNA先与30s亚基结合，后者沿mRNA向3’移动，直到发现第一个AUG。然后fmet-tRNA与密码子和小亚基结合，GTP也结合上来，再与50s亚基结合，GTP水解，在P位点（peptidyl）

延伸：新的氨酰tRNA进入A位点（aminoacyl）（与延伸因子EFTu和GTP结合），释放出EFTu-GDP，这时肽碳基移位，从P位点转到A位点，接着核糖体从5’→3’移动一个密码子，A位点上的肽酰tRNA回到P。已经卸去氨基酸的tRNA进入E位点（exit），并从核糖体释放出去。

终止与释放；释放因子识别终止密码UAA UAG UGA，肽链从核糖体释放出来，核糖体大小亚基分开，并与mRNA分离。

基因表达的调控

1、转录因子：某些蛋白质能够结合到DNA上，改变RNA聚合酶与启动子的结合强度，从而改变转录活性，调节基因表达。它们能够从DNA的大沟（major groove）中读取序列信息，而不必将DNA链打开。它们以特定的结构与DNA结合，包括helix－turn－helix、zinc－finger motif（依靠锌离子将helix和beta－sheet或另一个helix拉到一起，螺旋与DNA识别）、leucine zipper motif（两个蛋白亚基之间靠亮氨酸的疏水作用结合成Y形。Y的两条臂的螺旋与DNA大沟结合。）

2、细菌基因表达的调控--------操纵子模型

1) 乳糖操纵子

人们很早就发现，大肠杆菌会优先利用培养基中的葡萄糖作为碳源。当培养基中只有乳糖时，细菌可转而利用乳糖，同时大量表达与乳糖代谢相关的三种酶——β -半乳糖苷酶、半乳糖苷透性酶和半乳糖苷转乙酰酶。

1961年，法国的F.Jacob和J. Monod 发现了这一现象的分子机理，提出“乳糖操纵子”模型（1965年Nobel prize）。这个模型认为，与细菌利用乳糖有关的三种酶依次排列在其DNA上，由共同的上游调控区域控制。调控区域包括启动子和操纵区。启动子是RNA聚合酶的结合部位，操纵区域是一种阻遏蛋白的结合部位，该蛋白也是由细菌基因组DNA编码的。当细菌中培养基中没有乳糖时，阻遏蛋白与启动子结合，RNA聚合酶无法前进，下游的三个结构基因无法被转录；当细菌中培养基中有乳糖时，阻遏蛋白与乳糖结合，构相发生改变，不能再与启动子结合，RNA聚合酶可以前进，下游的三个结构基因被转录，三个酶获得表达。

当乳糖和葡萄糖同时存在时，细菌会率先利用葡萄糖，而不是乳糖，为什么呢？原来在启动上游相邻区域还有一个CAP蛋白（catalytic gene activation protein，谢分解物激活蛋白）的结合位点，CAP与cAMP复合物结合后，可以结合于该位点，增强启动子与RNA 聚合酶的结合作用，大大增强转录活性。cAMP的浓度与葡萄糖浓度有关。当葡萄糖浓度高时，cAMP浓度下降，CAP无法与cAMP结合，所以不能加强转录活性；葡萄糖浓度低时，cAMP浓度上升，CAP与之结合后，再结合于启动子上游区域，加强转录活性。

从大肠杆菌的乳糖操纵子模型，我们可以得到操纵子的一般概念。

操纵子：很多功能上相关的结构基因在染色体上串联排列，由一个共同的控制区来操纵这些基因的转录。包含这些结构基因和控制区的整个核苷酸序列，称为操纵子(operon)。

乳糖操纵子模型中，外界加入乳糖(诱导物)时，结构基因才表达，所以这种操纵子系统称为可诱导系统。

有些操纵子，当加入某物质时，会阻碍结构基因的表达，这种系统称为可阻遏系统，如大肠杆菌的色氨酸操纵子。二、真核细胞基因表达的调控

真核生物基因表达的调控比原核生物要精细得多，也复杂得多，是多层次的调控。调控可以发生在DNA水平、转录水平、转录后加工、翻译水平以及翻译后蛋白质的修饰。其中转录水平调控是最重要的调控。

(一) 转录水平的调控

1．各种复杂的转录因子：转录因子的结构模式有多种，主要的有：helix-turn-helix、锌指结构（zinc finger，cys2/His2和Cys2/cys2两类）和亮氨酸拉链（leucine zipper）。

2．真核生物启动子的复杂结构：包括增强子（enhancar）和沉默基因（sinioncar）等。

增强子在启动子上游至少100bp，可以远程作用，大幅度增加转录效率10-200倍至上千倍，位置可以在上游、基因内或3’下游，且与方向无关。沉默基因（静止子）：减弱或抑制启动子的活性。

染色体结构对真核生物基因表达调控有重要作用：

3．DNA甲基化和去甲基化：这是调节转录的重要手段。

4． 组蛋白的修饰：缠绕于核小体上的启动子，其转录活性会受到抑制。活跃转录的DNA，一般呈松散状态，不与核小体紧密结合。这个区域的核小体的核心组蛋白被乙酰化，组蛋白H1磷酸化，DNA从核小体上脱落下来，有利于转录。

(二) DNA水平的调控——基因的丢失、扩增与重排

1．基因丢失

2．基因扩增：

3．基因重排：DNA核苷酸序列的重新排列，会导致大量新基因的产生。如：免疫球蛋白的基因重排（Susumu Tonegawa发现，1987年Nobel prize）。

(三) 转录后水平的调控

1、可变剪接：snRNPs对初级的转录产物进行剪接（splicing），去除内含子，将原来互相分隔开的外显子接起来。脊椎动物有5%的基因有可变剪接，使得一个基因能够编码两个以上的多肽。

(四) 翻译水平的调控：调节mRNA的翻译效率，从而调节基因产物的量，以达到调节基因活性的目的。最典型的例子是细胞吸收铁过程中的两个重要蛋白质：铁蛋白和转铁蛋白受体。

编码铁蛋白的mRNA的5’非翻译区，存在一个特殊区域，称为IRE(iron responsive element)，它可以被一个蛋白IRP(IRE binding protein，为aconitase，乌头酸酶)识别并结合。当细胞内铁浓度高时，IRP与铁形成复合物，便不能与IRE结合，铁蛋白可以被翻译；相反，当铁浓度低时，IRP不与铁结合，而是结合到IRE，这样就阻碍了核糖体的结合，使翻译无法进行。

编码转铁蛋白受体的mRNA上，也存在IRE，但他们位于3’非翻译区，而不是5’，且有5个。当细胞内铁浓度高时，IRP无法与IRE结合，这样其mRNA的稳定性很低，翻译得到的蛋白少；铁浓度低时，IRP与IRE结合，稳定了mRNA，使翻译得到的蛋白质增加。

这样，铁浓度高时，铁蛋白增加，以增加铁的储存，同时转铁蛋白受体合成减少，以减少铁的吸收；铁浓度降低时，铁蛋白合成减少，使铁的储存减少，同时转铁蛋白受体合成增加，以增加铁的吸收。细胞就维持了铁浓度的基本恒定。

基因工程（genetic engineering)

一、什么是基因工程

二、限制性内切酶

细菌内限制和修饰作用

四文结构“长春绿柳绿柳绿春长”

粘性末端

基因工程步骤：

1） DNA切割：用限制性内切酶切割DNA，会产生大量大小不同的片段。依靠电泳的方法，可以将不同大小的片段分开、回收。

2） 重组DNA分子的构建：DNA片段插入以同样的内切酶切割的载体中。

3） 克隆：将载体——能够将DNA分子导入细胞——转入细胞，通常是细菌，每个转入载体的细胞生长成为一个克隆。

4） 筛选（screening）：多种方法，插入失活、质粒提取、杂交

基因工程中的重要技术：

1、 PCR（polymerase chain reaction）：1983年，Kary Mullis发明，1993年Nobel化学奖。体外扩增DNA的有效方法。变性－退火－延伸循环。

2、 Southern blotting：鉴定DNA的方法，用已知基因的一部分作为探针，与变性的DNA样品杂交，确定样品中是否含有此基因或同源基因。

3、 基因组文库和cDNA文库的构建：

4、 DNA测序（sequence）

遗传物质的改变

1、点突变（point mutation）：DNA的序列发生改变，包括碱基的替换、插入、缺失。可以自发发生，因为DNA聚合酶并非100％精确；电离辐射会打断DNA双链，紫外线形成嘧啶二聚体，它们都会引起突变。长期过量的日光暴晒会引起皮肤癌。着色性干皮病的人，缺乏修复功能。

2、基因位置的变化：倒位、易位、转座导致插入失活，如Alu的插入，导致X－连锁的血友病和家族性高胆固醇血症，更有意思的是，一种罕见的人类神经紊乱病Charcot－Marie－Tooth 病（腿和脚的肌肉与神经逐渐退化），是由于果蝇的转座子Mariner插入Chr17引起的。

3、三核苷酸重复（trinucleotide repeats）：1991年发现，某些基因突变，既非序列变化，也非位置变化，而是增加了三核苷酸的重复次数。如脆性X染色体病，源于CGG重复200～1300次，正常为5～55次；脊柱肌肉萎缩，是CAG重复；肌强直性营养不良，是由于CTG的重复（正常5，患者1000）。

癌是细胞分裂的调节基因突变的结果

癌是人们对恶性肿瘤的通称。肿瘤细胞（tumor cell）是指动物体内细胞分裂调节失控而无限增殖的细胞。而恶性肿瘤（malignancy）指具有转移能力的肿瘤它们离开原来的肿瘤，扩散到新地点，形成新的肿瘤，这就是扩散（metastases）。上皮组织的恶性肿瘤称为癌（carcinoma），对间叶组织来源的恶性肿瘤称之为肉瘤（sarcoma）,血液系统的肿瘤因多数起因于白细胞的恶性生长，血液成为乳糜样颜色，所以叫做白血病(leukemia)。现在通称各种恶性肿瘤为癌（cancer）。

癌的遗传学基础

1910年，美国病理学家Rous发现了后来以他的名字命名的病毒——Rous肉瘤病毒，可以使鸡罹患癌症。后来发现，该病毒携带的Src基因是引起癌变的元凶，而它对病毒增殖不是必要的，所以人们称之为癌基因。令人不解的是，在鸡的正常细胞中也发现一个与Src同源性很强的基因，它是调控细胞分裂的蛋白激酶，不会致癌，所以称之为细胞癌基因（cellular oncogene）或原癌基因（proto-oncogene）。

现在对癌基因（oncogenes的定义是）:控制细胞生长和分裂的正常基因的突变形式,能够引起正常细胞癌变。它包括调控细胞周期的很多基因的突变形式，如生长因子及其受体、信号转导途径中的重要蛋白、转录因子等。正常的这类调控蛋白，由于发生突变，使其活性增加，引起细胞过度增殖，就可能导致癌症。突变包括基因扩增、点（或插入）突变和染色体易位等。

抑癌基因：细胞中有抑制恶性肿瘤生长的基因。克隆到的第一个抑癌基因是Rb，它的缺失，会导致视网膜母细胞瘤(retinoblastoma)。P53基因是研究最为深入的抑癌基因，他的表达受DNA损伤的诱导，对细胞周期的G1/S控制点起关键作用，并维持基因组的稳定性。在50－60％的肿瘤中，都有p53的突变或缺失。

癌基因的异常活化与抑癌基因的失活，与癌的发生密切相关，但癌一般不是由单一基因的突变引发的，而是一系列基因突变协同作用的结果。单一细胞中，至少要发生5～6次的基因突变，才能使细胞具有典型癌细胞的所有特征。

如果生殖细胞中的原癌基因或抑癌基因发生突变，使后代个体的每个体细胞都携带此突变基因，那么发生癌变所需要的基因突变积累的时间就会减少，携带这种基因突变的人就更易患癌症。某些癌的发生，具有明显的家族性，就是这个原因。如家族性成视网膜母细胞瘤，是由于Rb的胚细胞突变，li-Fraumeni综合征(涉及白血病和乳腺、脑、肺等多种癌症)是由于p53突变，家族性结肠腺瘤样息肉病（Gardner综合征，涉及结肠、脑、内分泌系统等多器官肿瘤）是抑癌基因APC突变的结果。

自从1911年，Rous首次认识到病毒能够诱发肉瘤以来，人们已经确认了多种致癌病毒。致瘤病毒有DNA病毒和RNA病毒两类。致瘤RNA病毒一般是逆转录病毒。

遗传物质的改变导致遗传病

遗传病分为三类：染色体病，单基因病和多基因病。

单基因病：只与一对致病基因有关，按孟德尔方式遗传。

常染色体显性遗传：

如Hungtington舞蹈病、家族性高胆因醇血症

△常染色体隐性遗传：白化病、肺囊纤维肿（cgstie fibrosis）等。

△ ×连锁显性：抗VD佝倭病

×隐：色盲、血友病

遗传咨询（genetic counseling）就是来确定父母生出有遗传缺陷的孩子的危险性以及查明早期胚胎的遗传学状态。

可以进行三项检验：

1、 核型检查

2、 酶活性检验：对于某些和酶缺陷有关的遗传病，如PKU，Tay－Sachs病（神经节苷脂酶）

3、 检验与某些遗传病相关联的遗传标记：人类基因组中，普遍存在核苷酸序列的多型性(每100～200核苷酸，就存在一个改变)，这样就造成限制酶切图谱的改变——RFLPs（restriction fragment length polymorphisms）。RFLP是孟德尔式遗传的，所以只要找到某遗传病所对应的基因附近的RFLP基因座，选用适当的探针，就可以诊断该遗传病。这种方法可以适于诊断任何遗传病。

从细胞到个体——动物的发育

一、配子的形成--------减数分裂

减数分裂是形成有性生殖细胞时，细胞所进行的特殊的分裂方式。减数分裂时，染色体只复制一次，而细胞进行连续两次分裂，导致分裂产生的细胞所含有的染色体数目减半。这种细胞会形成配子。配子经过受精作用，染色体数目又加倍，恢复原来的数目，从而保证物种染色体的稳定性。 精子和卵子发生

1、精子发生：精子是在曲精细管中形成。曲精细管上皮的精原干细胞经过连续的有丝分裂，形成多个精原细胞，其中的一部分保持精原细胞状态，另一部分长大，成为初级精母细胞。初级精母细胞立即进入第一次减数分裂。随着减数分裂的进行，细胞不断向曲精细管中心推移。初级精母细胞经过第一次减数分裂后，形成两个次级精母细胞；次级精母细胞经过第二次减数分裂，变成4个精细胞。精细胞不再分裂，而是逐渐分化为精子。此时，细胞已经迁移到曲精细管腔面上。

精子形成：精子由头、颈和尾三部分组成。

头：顶体和染色体。顶体由高尔基体形成，内含水解酶（蛋白酶、透明质酸酶、酸性磷酸酶等），受精时水解卵膜上的物质，帮助精子入卵。

颈：呈桶状，由中心粒演化而来。

尾：由中心粒发出的微管组成，呈9+2排列的鞭毛，为精子运动所必需。分三段（中、主、末），中段有大量线粒体，为运动提供能量。

2、卵子的发生：卵子的发生与精子的发生有所不同。人早在胚胎时期就已完成卵原细胞经有丝分裂成为初级卵母细胞的过程。初生女婴的两个卵巢中为处于第一次减数分裂前期的初级卵母细胞，初级卵母细胞停留于前期I不再发育，直到女孩进入性成熟。从卵巢排出的卵，其实是次级卵母细胞，停留于第二次减数分裂中期。它要在受精后，在输卵管中完成减数分裂的第二次分裂。

与精母细胞不同，各级卵母细胞并不是独立存在，而是以卵泡(follicle)的形式存在。

二、发育的历程

(一) 受精作用（fertilization）：雌配子(卵子)与雄配子(精子)融合，形成合子的过程，就是受精。受精作用，是发育的起始步骤。

1、受精的过程：

(1) 顶体反应（acrosome）：精子头部接触卵子表面后，顶体前端的肌动蛋白装配成丝，使顶体延长为顶体突，伸入胶膜。同时顶体释放水解酶，水解透明层和卵黄层，使顶体前端的膜与卵细胞膜接触并融合；同时肌动蛋白丝解体，顶体突起消失，精子的细胞核进入卵细胞。哺乳动物的顶体反应中，没有肌动蛋白丝的形成过程。

(2) 皮层反应（以海胆为例）：卵通常为十几万精子包围，但正常情况下，只有一个精子进入卵细胞，完成受精。多精入卵的情况非常少，会造成多倍体，通常是致死的。因此，动物有一套有效的措施，阻止多精入卵。很多动物（包括哺乳动物）依靠称为皮层反应的过程来实现正常的受精。

受精后，首先Na+内流，细胞膜电位变化，起到瞬间阻止精子进入的作用。而后受精卵发生一系列复杂的生物化学反应，形成一稳定的物理屏障，阻止其他精子进入，这就是皮层反应。皮层反应在精子进入卵子20~30秒后发生。

精子进入后，卵细胞释放Ca2+，使皮层颗粒与质膜融合，一些特异的酶释放，破坏卵黄膜与质膜间的联系，卵黄膜上的精子受体也被水解；同时，卵细胞释放亲水物质，吸收大量水分，撑开了卵黄膜与质膜之间的距离，卵黄膜由于蛋白交联而硬化，形成受精膜。

精子进入后，卵细胞代谢增强，蛋白质合成上升。哺乳类的卵在受精后完成第二次减数分裂，然后雌雄原核融合，受精作用完成。

(二) 卵裂（cleavage）和囊胚的形成：

受精卵细胞发生的前几次分裂，在细胞数目不断增加的同时，整个体积不发生明显变化，与原来的受精卵基本相同，这就是卵裂。

随着卵裂生发，内部会逐渐形成一个空腔——囊胚腔，分裂的细胞分泌液体，进入囊胚腔，形成腔液。囊胚腔的形成，标志着发育进入囊胚期（blastula）。

卵裂的方式，大体上分为全裂和不全裂两种。

全裂：发生于少黄卵和部分卵黄分布不均的卵

不全裂：由于卵黄多，细胞分裂无法贯穿整个受精卵，仅在胚盘进行。

1、 盘状卵裂：如鸟类、爬行类。表面卵裂：昆虫 卵黄位于中央

△ 囊胚类型：

1、 腔囊胚（全裂、等裂，全裂，不等裂，海胆、文昌鱼，蛙）

2、 盘状囊胚：鸟类、硬骨鱼

3、表面囊胚：昆虫、核（9min/次分裂至6000核为止）分裂256个时开始外移至表面。

（三）原肠胚的形成（gastrulation）——卵裂完成后，胚胎发生明显的形态学变化。囊胚表面特定区域的细胞向里凹陷（invaginate）或卷入（involute），这个过程具有完美的协调。原肠胚的形成，奠定了身体发育的模式。原肠胚时期，形成三个胚层，代表了三种不同的组织类型。

原口动物与后口动物：

海胆的囊胚是仅由一层细胞形成的空心球，植物极内陷后成为内胚层，内陷处形成胚孔。内胚层继续内陷，顶部与外胚层接触并打通，将来此处形成口，胚孔则形成肛门。这样形成口的动物，成为后口动物。如全部的脊索动物、棘皮动物。

另一部分动物的口是由胚孔形成的，这些动物叫做原口动物。除棘皮动物外的所有无脊椎动物都是原口动物。

口和肛门的形成是动物进化上一个重要指标。

三）中胚层和体腔形成方式

1、 端细胞法（apicol cellwlar method）或裂体腔法：胚孔两侧的内、外胚层交界处的细胞，分裂并进入内、外胚层之间，形成中胚层细胞→中胚层细胞团→裂开成体腔结构。大多数原口动物（扁、线、软、节肢等无脊椎动物）。

2、 肠体腔法：原肠腔背部两侧的内胚层细胞成对向外突出，成为囊状，叫做体腔囊。体腔囊与内胚层脱离后，在内、外胚层间扩展成中胚层，其中的腔形成体腔——大多数后口动物（棘皮、毛颚、半索、脊索动物）。

（四）脊索动物神经胚的形成：原肠胚形成后，三个胚层的细胞开始转化为各种组织和器官。脊索动物组织的分化，开始于两个重要的形态学变化——脊索和背神经管的形成。

原肠胚形成后，脊索很快出现。在胚孔背唇的诱导下，由背部中间的中胚层形成。在脊索的诱导下，背部外胚层变厚，形成神经板。神经板细胞在微丝束的收缩作用下变形向下凹陷，形成神经沟；神经沟两侧的细胞融合，并从原外胚层脱离，形成中空的神经管，将来发育成为中枢神经。

背神经管形成后，中胚层快速发生一系列变化，决定了其他的胚胎基本构架。脊索两侧分布着成段存在的中胚层——体节（somites，生骨节、生肌节、生皮节），形成肌肉、骨骼、肾脏、肾上腺、性腺等。其他中胚层迁移并完全包裹起内胚层。迁移使中胚层分为两层，外层与体壁结合，内内层与肠结合，两层之间形成体腔（coelom）。

原肠胚和神经胚形成后，三个胚层已经确立。细胞迁移到特定部位，被特殊的受体识别而定殖下来。随着迁移和定殖的完成，脊椎动物体质规划已初步建立起来。形成未来器官的细胞群叫做器官原基，各胚层进一步发育，形成的器官如下：

（一）外胚层：1、形成皮肤的表皮，表皮衍生物（毛、蹄、羽毛、皮肤腺）

2、神经外胚层：脑、脊髓、运动神经、视网膜与视神经、垂体后叶

神经嵴——脊神经节、感觉神经、植物性神经系统、肾上腺髓质、色素细胞、头部真皮

（二）中胚层：形成脊索、真皮、肌肉、骨骼、循环系统、生殖腺、泌尿系统和体腔

（三）内胚层：原肠及其衍生物，如消化道内皮、消化腺（肝、胆、胰）、气管和肺内层、膀胱和尿道内层、大部分内分泌腺（甲状腺、甲状旁腺、胸腺）、扁桃体。

生殖细胞是特殊细胞，有的在胚胎发育很早就出现，哺乳动物来自胚胎外层——胚外中胚层，鸟类和两栖类来源于外胚层，它们都经过迁移到达生殖嵴（生殖腺原基）。

昆虫的发育

成虫盘：发育过程中，胚胎内部形成一些细胞群，称作成虫盘，位于幼虫背面。昆虫变态后，它们形成成虫身体的关键部分，如翅、腿、触角。

变态：幼虫发育的最后，外部形成坚硬的外壳——蛹，蛹内幼虫细胞破裂，释放营养，供成虫盘（如眼盘、翅盘、腿盘）细胞发育使用。成虫盘彼此相连，组成成虫。这个过程要4天。

发育的基本原理

尽管不同生物发育的途径不尽相同，生物发育的基本原理十分相似：严格而和谐有序地控制的基因表达，使细胞发生分化，使不同细胞在不同时间表达不同基因。有6条基本原理，在多种生物发育过程中都是十分重要的。

一、细胞运动：

细胞迁移发生于脊椎动物发育的很多时期，一些细胞经过长距离迁移而到达目的地。迁移细胞靠表面受体与基质的识别作用。

二、诱导

果蝇等昆虫卵细胞中含有母体信息，卵裂产生的细胞从卵继承了不同的发育信息——这叫“决定”，“决定”使不同细胞沿不同路径发育——这叫做镶嵌发育（mosaic development）。

而在哺乳动物则不同。囊胚细胞从母体得到的物质是相同的，身体的构成是靠细胞间的相互作用，这样发育类型叫做调整型发育。

细胞间相互作用对发育十分重要。两种细胞间的相互作用，改变了发育的方向，产生不同的结果。这就是诱导。

什么造成诱导呢？细胞分泌的蛋白改变了基因表达。一些情况下，有一些细胞称为组织者，分泌可扩散的信息分子，为其他细胞提供一个位置信号，对周围组织的发育产生复杂的影响——远近不同，信号浓度不同，产生影响不同。

眼睛诱导分为三个层次：脊索中胚层诱导其表面覆盖的外胚层发育为神经板，这是初级诱导；神经板卷起，成为神经管，其前端膨大为原脑，两侧突出为视杯，视杯诱导其上覆盖的外胚层成为晶体，这是次级诱导；晶状体诱导外部覆盖的外胚层成为角膜，是为三级诱导。

三、决定（determination）：决定（determination）:细胞在分化之前，就确定了一定的分化方向，随着发育过程的进行，细胞会按照既定的方向，沿着特定的类型，稳定地分化下去，这就是决定。

如昆虫的成虫盘是决定的细胞，昆虫变态后会发育成相应的成体结构。成虫盘从幼虫体内切下植于成虫体内，可以保持未分化状态，并能够多代增殖。当增殖1,800代（历经9年）后，再植如幼虫体内，则仍然发育成为相关的结构。

哺乳类卵细胞从形状到物质都是对称的，所以早囊胚期细胞是全能的。分开时，任何一个细胞都可单独发育成完整胚胎，这种方法可以得到多胞胎。如同卵双胞胎的形成。反之，此时将不同的囊胚细胞混合，也可以发育得到单一的正常个体——嵌合体（chimera）。8细胞期后，由于细胞间的相互作用，细胞变得不同起来。

四、躯体模式的构建

所有动物都用位置信息来决定身体模式的构建，位置信息是什么？怎么样被细胞解读？我们以果蝇为例来说明什么是位置信息，位置信息怎样决定身体模式的构建，此工作获1995年Nobel奖。

（1）母源基因：果蝇卵由于母体mRNA影响而呈现不对称性，这个现象发生于受精之前。这些mRNA中，有一种叫做bicoid基因产物，呆在它进入的地方，这个地方将成为其前部。受精使这些mRNA翻译成bicoid蛋白，此蛋白沿表面囊胚扩散，形成一个梯度。此基因缺失的果蝇，产下的卵发育成的胚胎无头，而只有两个尾（bicaudal）；如将此基因产物注射到突变胚胎的前部，此胚可正常发育；如将他注入正常胚的后部，那里也将发育成头、胸部

（2）gap genes-hunchback间隙基因

bicoid蛋白是受精后第一个表达的蛋白，它起动了第一批由6个基因组成的间隙基因（gap genes）的转录。这些基因的分布，构成胚胎最初的最粗略的分区。

（3）pair rule gene成对规则基因： gap gene活化了11个以上的成对基因（pair-rule gene），将胚胎分成7个区。

（4）体节极性基因（segment polarity gene）：最后， segment polarity gene将各体节再分，形成14个区，是幼虫后来的14个体节（3头、3胸、8尾）。

五、同源异型基因（homeotic gene）：果蝇体节形成完毕后，一系列同源异型基因启动，来决定每一体节构建成什么。

头、胸、腹所附属的口器、触角、腿、翅、平衡棒等的分化，是由同源异型基因决定的。同源异型基因都包含一个同源框，由60aa组成，是与DNA结合的部位。这组基因编码转录因子，每种转录因子激活一个特定的基因表达程序，在14个体节中产生各自特异的产物。同源异型基因的突变，会造成一个正常结构出现在异常位置。

鼠和人有四组同源异型基因，共38个，称为Hox gene，与果蝇的同源性相当高。其排列顺序和身体体节排列顺序是相同的。

六、细胞的程序化死亡programmed cell death (apoptosis)

并非发育过程中所有的细胞都存活下来。多细胞生物个体的一生中，不断发生构成身体的细胞的死亡。细胞死亡有两种类型：1）因环境因素突变或病原物入侵而死亡，称为病理死亡，或细胞坏死。2）因个体正常生命活动的需要，一部分细胞必定在一定阶段死去，由细胞的基因控制,称细胞程序性死亡，又叫细胞凋亡。如发育过程中，手指间细胞，神经细胞不建立联系者（50％）和95％的T细胞，都会发生凋亡，否则发育就畸形了。凋亡与细胞坏死有显著区别：

细胞坏死：肿胀、破裂，将内含物释放，引起炎症。

凋亡：核皱缩，染色质断裂，核分成几个凋亡小体。

细胞凋亡受基因控制。线虫是研究细胞凋亡的理想材料。每条线虫具有1090个细胞，其中131个细胞在发育过程中凋亡。从线虫中找到若干控制细胞凋亡的基因。其中ced-3，ced-4，诱导131个细胞凋亡，ced-9抑制凋亡。

细胞衰老

一、Hayflick界限

培养细胞不是不死的，其增殖能力不是无限的，而是有一定的界限，这就是Hayflick界限。细胞传代次数，与供体年龄有关，来自胎儿的成纤维细胞可以传代50次，而来自成人的同种细胞在同样条件下，只能传代20次。Goldstein用早老症患者（9岁的外貌已经像70岁的老人，一般20岁前死去）的细胞，只能传代2～4次。Hayflick还比较了细胞可传代数与供体寿命的关系，发现龟的寿命为175岁，细胞传代90～125次；老鼠寿命3.5年，其细胞只能传14～28次。

二、衰老的机理

有关衰老的机理，存在各种假说：

1、 突变积累：体细胞确实有突变积累，但无证据表明会导致衰老。受辐射的广岛人没有更快衰老。

2、 端粒缩短：1986年，Howard Cooke为解释海氏界限提出。端粒区DNA由重复序列TTAGGG组成，老年细胞短。每次分裂，减少100bp，50次后将用完，细胞进入老化，不再分裂。癌细胞有端粒酶。转入端粒酶的细胞多分裂了20代。

3、 损耗假说（wear－tear）：认为没有遗传机理来决定衰老，衰老只是随着时间，细胞积累了越来越多的损伤，最终无法正常工作。细胞中的确会积累损伤，如自由基，它使葡萄糖与蛋白连接，最常见的是胶原蛋白和弹性蛋白的糖化，使这些蛋白无法更新。

4、 基因钟（gene clock）假说：勿庸置疑，至少衰老的某些方面受到基因的直接调控。这些基因的突变，会造成个体快速衰老。如

1） 早老症（Hutchinson Gilford）：起因于laminA突变，以常人10倍的速度快速衰老，一般12岁左右死亡。

2） Werner综合征：即成人早老症。chr8的短臂存在突变，影响DNA解旋酶活性，妨碍DNA修复。一般50岁前死于心脏病或多种结缔组织癌症中的一种。

对其他动物的研究，也显示衰老受基因调控。果蝇中Indy（I’m not dead yet）基因的突变，使果蝇寿命从37天，延长到70天。人类中的二羧酸共转运体（dicarboxylate cotransporter）蛋白的基因序列与Indy有50％同源。该蛋白负责把三羧酸循环中泄露出的产物运送回去。Indy突变，意味着果蝇将得到更少的能量，即使它与野生型摄取一样多的食物。热量控制，已经证明能够增加线虫的寿命。

细胞分化与细胞的全能性：

细胞分化是发育的核心问题；细胞分化的实质在于细胞合成特异性蛋白；特异性蛋白合成的基础在于细胞基因的选择性表达。所以细胞分化的分子机制就是基因的选择性表达。细胞中的基因，并不都与分化有关，按照与分化的关系，基因可以分为两类：一类与分化细胞的特殊性状有关，如珠蛋白基因、角蛋白基因等，这些基因叫做奢侈基因（luxury gene）；另一类与细胞种类无关，在任何细胞中都表达，是维持细胞基本功能的必需基因，如糖酵解的酶、组蛋白等，这些基因叫做管家基因（house keeping gene）。

具有分化成有限细胞类型和构建组织潜能的细胞就是干细胞。分为多能干细胞和单能干细胞。多能干细胞，即能分化为多种组织的干细胞，如胚胎干细胞（embryostem cell， ES）；单能干细胞是只能分化成某种组织的细胞，如神经干细胞。

研究干细胞具有重要意义。理论上，干细胞是研究细胞分化的良好模式。实践上修复被损伤器官、骨髓移植、器官克隆。克隆羊的成功，打破了过去认为高度分化的哺乳动物细胞核不可能再分化的观念。

生命的起源与进化

到目前为止，地球是已知的唯一有生命生存的天体。地球上的生命，有文献记录的有2,000,000多种，其中动物1,500,000种，植物50多万种，另外有病毒5000种、细菌4760种、真菌7.2万种。另外，地球上还存在大量的、尚未被鉴定或发现的生物，估计生物种数有500万种左右。根据生物形态、结构、代谢特征、生理特性的差别，现存的生物被归为3大主干，6界。3主干是原核生物、古核生物和真核生物。6界指由原核生物构成的原核生物界，包括细菌、蓝藻、放线菌、支原体、衣原体和立克次氏体等；古核生物构成古细菌界，包括几十种生物，它们是生活于极端环境（热泉、高盐等）下的一类细菌，它们无细胞核，但其细胞壁结构和基因结构又不同于原核生物；真核生物分为4界：原生生物界、植物界、真菌界和动物界。多种多样的生物，构成了色彩缤纷的自然界。

如此形形色色的生命是从哪里来的呢？这实际上涉及了两个问题：一是生命的种类一开始就如此繁多，还是由少数原始祖先演化而来，即生命进化的问题；二是地球上最初的生命从哪里来，即生命的起源问题。

一、生命的起源

四种观点：

1、 神创论：

2、 宇生论：认为生命是宇宙的固有现象

自然发生说：这是19世纪之前广泛流行的假说，认为生命是从非生命的物质产生出来的。法国微生物学家巴斯德用著名的“鹅颈瓶实验”证明微生物不是自然发生的，而是来自空气中的微生物或其孢子。这个实验完成于1864年，从那时起，自然发生说逐渐失去了市场。

4、化学进化说：最先由俄国的奥巴林和英国的荷尔丹提出。他们认为，原始地球的环境与现在有很大的不同，那时，地球表面火山活动频繁，喷发出大量还原性气体，地球大气就是由CO、甲烷、HCN、H2S、氨等等还原性气体组成，O2含量极少。火山活动还产生大量的热，同时紫外线强烈，闪电发生频繁，强度大。在这样的环境下，生命就可以由无机的小分子一步一步演化而来。

一、 最初的有机分子：

原始的海洋中溶解了大量的盐类、CO2、H2S、HCN、H2CO3和N2等，但这些物质是热稳定的，无法相互作用，反应，化合。而生命的产生，必需要有一些基本的有机物质——氨基酸、嘌呤、嘧啶等等。这些物质是怎么来的呢？有两种假设来解释原始地球上的有机物来源和积累：

1） 来自地外：在许多彗星、小行星和流星上存在大量复杂的有机物，这些有机物是在星系形成的时候形成的。原始地球大气层密度大，能够有效地对进入大气层的星体减速，避免其大量焚烧。加之没有氧气，每年都会有大量流星落地，它们携带的有机物估计有106～107 公斤/年，这个过程所积累的有机物总量达2～20x1014公斤，而现在地球上有机物总量只不过6x1014公斤，所以原始地球靠这种方式，能够积累足够的有机物，作为生命起源的基础。

2） 地球表面合成：1951年，美国学者米勒（Stanley L. Miller）模拟原始地球的条件，将氨、甲烷和水等加入一个回流系统中，经过放电和加热回流，合成了几种氨基酸和有机酸。

二、 聚合物的形成：

有机分子在海洋中积累到一定程度，它们之间就可以形成键，逐渐聚合为大分子。另一些人认为，存在一些机制，能够将物质浓缩，加速化学反应过程。例如，有机分子能够吸附于黏土表面；海滩或湖畔的小水塘中水分的蒸发，而使有机物得到浓缩，加之黏土等的催化作用和太阳的光和热，彼此缩合起来，成为有机大分子。

三、最早的细胞

最初的细胞是如何在富含盐和生物大分子的原始池塘中产生的？俄国生物学家奥巴林最早提出团聚体（coacervate droplets）学说。在一定的温度、pH和盐浓度下，大分子胶体会聚成液滴，液滴主要由疏水的大分子组成，被水层包围，与水有明显界限。实际上，水分子在液滴表面定向排列，形成一层膜。团聚体能够从周围液体中吸收大分子，自身不断长大。在亲水分子和盐的作用下，团聚体内部排列越来越规则。随着吸收物质的增加，由表面活性剂组成的膜出现在水层内部。这时的团聚体与原核生物形态很接近。

Fox提出了微球体（proteinoid microspheres）来解释原始细胞的由来。将热的多肽溶液冷却，微球体就自动形成。微球体有与细胞很相似的性质：随渗透压不同而膨胀或收缩；有双层膜的边界；能够长大并像酵母一样出芽；像细菌一样聚集。光照时，能在膜两侧产生电位差。

原始地球一定产生了数量巨大的类似小体，它们结构和组成各异。很多小体不稳定，无法持久，但有一些小体很稳定。某些这类小体有较优势的组成，催化体系完善，使内部的化学反应得以协调。随着它们的长大，出芽产生更多的类似小体，具有类似的优势。这种原始的“繁殖”过程，不是在核酸的指导下完成的，甚至物质的合成也非生物合成。

遗传信息表达体系的出现，是细胞起源中的重要事件。只有依靠这个体系，细胞才能够复制与自己相同的后代。具有酶功能的RNA（ribozyme）的发现，使越来越多的人认为，原始的RNA担负着遗传信息的载体和酶功能的双重任务，应该是最早出现的生物分子。这就解决了生命进化过程中，蛋白质与核酸谁先出现，即“鸡和蛋”的悖论。RNA不但在内含子的剪切中发挥重要的酶功能，而且能够自我复制。由此，生物学家认为，第一批出现的酶－基因复合物应该是RNA的类似物，然后是一个更加高效的RNA世界。由于RNA本身突变率高，而且无修复系统，因此不断产生大量的突变体，为自然选择提供了物质基础，使那些更适应的核酶保留了下来。

翻译系统的起源，可以说是生命起源过程中最难以解释的步骤。从现存生物的遗传信息表达体系的比较中，我们能够得到这个过程的一些线索：首先，遗传密码具有通用性，说明遗传密码在生命史上仅起源了一次；其次，遗传密码在漫长的细胞进化过程中的变化如此之小，使人们有理由相信，决定某种密码和某种氨基酸相对应的，决不是偶然因素。一定是某种化学机理（虽然我们不清楚是什么）决定了氨基酸与碱基之间的对应关系，使得原始小体在“生殖”过程中更加精确地复制，在代谢过程中更加精确地调控化学反应。这些小体中少数具有更优性状的，经过自然选择，终于形成了原始的细胞。

二、地球的生命史

现存最古老的岩石非常稀少，他们的年龄是38亿岁。而就在这些岩石中，人们发现了生命活动的迹象-------生物碳。地球上的生命在38亿年前就存在了，虽然我们不知道他们以什么状态存在。

最早的细胞发现于35亿年前的岩石中，其形态类似于原核生物。距此不久（25～35亿年之间），能进行光合作用的细胞----古老的蓝藻，也出现了，他们的化石形态与现代的蓝藻基本相同。

自养细胞的产生：最初的细胞都是异养的，直接从外界吸收化学进化过程中积累的有机物，自然选择使它们对有机物的利用越来越有效和多样。但有机物总有被消耗完毕的一天，如果所有细胞指进行异养，则生命最终会消亡。生命并没有消亡，唯一原因是某些异养的原始细胞，在发生有机物短缺的危机时，进化出了自养的代谢途径，即利用无机物来合成有机物。几乎可以肯定，最早的自养方式是化能自养，利用氢分子氧化的能量来合成有机物。这种营养方式现在仍然在某些细菌中存在。

下一步的自养方式是环式光合磷酸化，利用光能合成ATP。现在的厌氧细菌是它们的直系后代。最后，进化出非环式的光合作用，这种细胞就是原始蓝藻。从这时起，地球上生命的延续主要依赖于光合自养生物的活动。

因为光合作用需要十分复杂的细胞结构和酶系统，所以人们曾经认为，能够进行光合作用的生物，应该出现得很晚，而事实正好相反，蓝藻几乎与最早的细胞同时出现。他们的出现，对地球生命的演化十分重要。

光合作用以水为氢供体，同时产生了一种及其重要的副产品——氧。氧首先进入水体，使原始海洋中的铁氧化成红色的Fe2O3沉淀下来，形成有红色条带的沉积层，这是生命活动的结果，因为细菌代谢以铁作为氧的受体。铁氧化完成后，氧进入大气层，氧化了还原性气体，这样，大规模的非生物有机合成停止了。氧的积累，在紫外线的作用下，使臭氧（ozone）层形成，生命终于可以离开幽暗的深水水底，到达浅滩，最终于12亿年前登陆。

真核生物的起源——内共生假说：

下面是地球生命演化过程中发生的重要事件：见课件

盖雅(Gaia)假说：盖雅指的是一个由地球生物圈、大气圈、海洋和土壤等各部分组成的反馈系统或控制系统，这个系统通过自身的调节和控制而逐渐达到一个适合于大多数生物生存的物理－化学环境条件，即以生物圈为中心的地球表层系统。

在盖雅形成过程中，蓝藻起了极其重要的作用。

三、进化的机制•

从拉马克(Jean-Baptiste Lamarck,) 到达尔文(C. Darwin, 1809-1882)

（一）达尔文学说： 1831~1836年，达尔文作为博物学家，参加了英国皇家海军“贝格尔”号的环球考察。他考察了各种环境下生存的各种生物，发现物种是可变的。考察结束后，他花费了大量的时间来整理资料，在这个过程中，他越来越明确，生物是进化的。与他同时代的博物学家华莱士，通过对马来群岛生物的考察，得出了与达尔文相同的结论，这也极大地鼓舞了达尔文。1859年，达尔文的划时代巨著《物种起源》出版，书中列举了大量证据表明，生物是可变的，并提出“自然选择”学说来解释进化的机制。自然选择学说的内容包括：

•遗传和变异；

•繁殖过剩；

•生存竞争；

•自然选择和适者生存。

(二) 现代综合论：也称现代达尔文主义，是近代进化论中最有影响的理论。随着现代遗传学的发展，20世纪20~30年代，科学家们开始利用现代遗传学，特别是群体遗传学成就，对达尔文学说进行重新解释，这就是现代综合论，其代表人物是杜布赞斯基，他于1937年出版的《遗传学和物种起源》一书，标志着这个理论的成熟。

现代综合论认为：

•选择作用的对象不是个体，而是种群。个体无所谓进化，因为个体总会死去，个体拥有再适应的基因，如果不能将它传递下去，也是没有意义的。对个体不利，而对种群有利的性状，将会被选择。

•一个地域中一个物种全体成员构成一个种群；它们全部个体拥有的全部基因称为基因库；基因库中的每种等位基因，往往有多种形式，即基因的分异（gene variation）。对于某一特定基因A，它的某种等位形式所占的百分比，叫做改等位基因的基因频率（allele frequency）。

•适者留下相对较多的后代，使种群基因库的组成改变。适应与不适应，关乎繁殖能力的大小，而不是个体生与死的问题。

•种群基因频率的改变就是进化，不仅局限于适应力的提高。

哈迪（Hardy）－温伯格（Weinberg） 定律：

既然种群基因频率的改变就是进化，那么基因频率在什么情况下会改变呢？英国遗传学家哈迪与德国数学家温伯格首先研究了这个问题，并提出了以他们的名字命名的定律。该定律认为：在下列五个条件下，基因频率在一代一代的遗传中保持不变：

•种群足够大；

•个体交配随机；

•没有突变；

•没有新基因加入；

•没有选择。

在这种条件下，假设某基因有两种等位基因A1（频率p）和A2（频率q），p＋q＝1。随机交配所产生的下一代中，A1A1＝p2，A1A2＝2pq，A2A2＝q2；则这一代A1的频率为：p1

＝p2＋1/2x2pq＝p（p＋q）＝p；A2的频率为：q2＝q2＋1/2x2pq=q (q+p)=q。基因频率与上一代相同。

哈迪－温伯格平衡的改变：

实际上，这五个条件都很难满足，所以自然界中种群的基因频率常常在发生变化，也就是说，生物都处于进化过程中。

1） 基因漂移：哈迪－温伯格定律是统计学的定律，只有种群足够大时才有效。种群过小，则不符合统计学定律，基因频率受偶然因素的影响而发生大的改变，这就是遗传漂变(Genetic drift)，这种改变是随机的。定殖者效应(Founder effect)是遗传漂变的一种形式。如果一个种群是由少数祖先繁衍而来的，那么种群的基因频率是由少数祖先决定，与祖先来源原种群形成差异。

瓶颈效应(Bottle-neck effect)：也是遗传漂变的一种形式。有些种群，由于某种原因大量减员。减员的原因消失后，新种群由少数幸存者繁衍而来，其基因频率是由幸存者决定的，与减员前的大种群有差异。

2）非随机交配：

3）基因流动：种群迁徙中，经常发生外来种群加入的情况。两个种群的基因频率一定有所差别，这样就改变了新种群的遗传结构。

4）选择：一个种群具有遗传多样性，导致表型多样性。自然选择使那些具有更适应表型的个体获得更多机会留下自己的后代，从而改变了下一代的基因频率。

自然选择有三种主要类型：（1）定向选择（directional selection）:选择向极端类型倾斜，一般发生于环境发生变化或种群迁入新环境时。如抗性选择、工业黑化。(2)稳定选择（stabilizing selection）：选择中间类型，淘汰极端类型。这是最常见的选择方式。物种生活在一个相对稳定的环境下，就受到这种选择作用，结果使物种保持一个相对的稳定状态。如人类婴儿出生体重在3～4公斤左右，鸟产卵也在中等大小。（3）中断选择（disruptive selection）:淘汰中间类型，选择极端类型。如生活在由黑色土壤和浅色岩石构成的地表的鼠，皮毛颜色要么深，要么浅，中间类型易于被天敌发现。生活在海岛上的昆虫，飞翔能力或者极强，或者干脆不能飞，以免被风刮进海里。

5）突变:基因突变是遗传物质的固有性质，始终都存在。但基因突变频率很低，如果没有自然选择或基因漂移的作用，突变基因无法在种群中扩散。

（三）分子进化的中性学说分子水平的进化，即DNA和蛋白质序列的变化，不能用自然选择学说来解释。1968年，日本 木村资生提出“中性学说”，来解释分子水平的进化。中性学说认为，大多数或绝大多数突变都是中性的，即无所谓有利或不利，因而对于这些中性突变不会发生自然选择和适者生存的情况。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。可以看出，中性学说是非达尔文主义的学说。中性突变经过随机的遗传漂变，在群体中固定下来或消失。

分子进化速率是恒定的：由突变速率决定。对某种蛋白质或基因来说，其氨基酸或核苷酸每个位点上每年的突变率，对所有生物都是相同的，像钟一样准确。物种在表型上的进化速率有快慢之分，甚至相差悬殊。如人类在500万年的时间里，完成了从猿到人的进化，而鲨鱼在2亿年的时间里，几乎没有变化。但在分子水平上，各个物种的进化速度是相同的。如血红蛋白的每个氨基酸每10亿年替换一次，细胞色素c则每30亿年替换一次，各种生物都一样，与物种的世代长短、群体大小和环境无关。

不同大分子以及大分子的不同部分的进化速率不同。功能少的分子或分子局部进化比功能强的快。血纤蛋白肽比血红蛋白快7倍，胰岛素C肽的进化速率6倍于胰岛素。

小进化与大进化

1940 年，遗传学家哥德施密特（R。 Goldschmidt）在其著作《进化的物质基础》中，把进化理论的研究分为两个领域——小进化（microevolution）和大进化（macroevolution），这也得到古生物学家辛普森的支持。•小进化：种内个体和种群层次上的进化改变，考察种内性状维持或变异的规律，包括个体与群体的遗传突变、自然选择、随机漂变等；

•大进化：物种以上的分类群在长的时间尺度上的变化过程，包括分类单元的起源、进化的因素、进化型式、进化速度和灭绝规律及原因等；

大进化的特点：

（1）进化是跳越式的，快速进化与进化停滞相间发生：基于化石记录的事实，1972年，埃德里奇（N. Eldredge）和古尔德(S. Gould)提出了间断平衡进化学说（punctuated equilibrium evolution）.进化是一种在短时间内的爆发式产生的进化与在长时间稳定状态下一系列渐变进化之间交替进行的过程。物种可以在几百万年内保持稳定状态，在表型上不见明显变化，然后是短时间内迅速改变，此后又是长时间的稳定，如此交替进行。

（2）寒武纪爆发与物种绝灭：

大爆发现象－寒武纪爆发：元古宙之前，生命几乎都是单细胞的，5亿年前的寒武纪，在500万年的时间里，产生了几乎所有后生动物门类，包括现在已经灭绝的门类和现存34门动物中的33门（苔藓动物门发现于奥陶纪），其中有原始的脊索动物。动物的门反应动物的基本躯体设计，寒武纪完成了几乎所有多细胞动物的躯体设计，寒武纪后的发展，只是在这些基本设计框架内的变异和创新。

集群绝灭和灾变：在漫长的生命进化过程中，既有新物种的产生，也有旧物种的消失。有时，一些高级分类群所属的大部分或全部物种会在短时间内消失，这就是集群绝灭（mass extinction）。集群绝灭导致生物多样性显著降低，往往继之出现适应辐射和生态系统重建。古生物学的研究展示，每2600万～2800万年，生物界就会发生一次大规模的绝灭。

集群绝灭的原因是多方面的，高级分类群间的竞争是可能的原因，但并未得到很多化石证据的证明。生态系统中某物种快速适应并改变种群间的关系或生存环境，也是一个可能原因，如人类的兴起造成空前规模的物种绝灭。生命之外的因素，也是重要原因，如气候变冷、海平面下降、火山爆发、板块活动等。

新灾变说与恐龙的绝灭1980年，阿尔瓦雷兹（Luis Alvarez, Walter Alvarez） 和同事发现，晚白垩纪地层上界，即白垩纪/第三纪(Cretaceous/Tertiary，K/T)界线上粘土层的铱（Ir）含量异常高，同时不同地点的铱异常是同时的。他们据此推论，铱异常是地外天体撞击地球造成的。根据铱沉积量推算，撞击地球的天体直径为10公里左右，撞击引起的热浪、烟尘、降温等环境灾难，是恐龙和其他大型陆生动物集群绝灭的原因。由此，人们第一次把目光从地球投向宇宙。地球生命的进化过程并非只是由地球决定，更非由生物决定，外太空有时起到了主导作用。

集群绝灭中，常常有一些高级分类群（科或科以上）整体消失，属于一个分类群的具有不同生态习性和适应特征的所有物种都绝灭了，显示出大灾之前无优劣，“幸者生存”。仅在不同生态系统和不同地理区域上有所差别。大进化可能有自身的特殊机制。

（1）进化与个体发育：

个体表型不是静止的，而是随个体发育过程而变化。一定特征的出现、器官的形成都是通过基因调控而有序实现的。发育过程的表型变化，与进化有某些相似性，那么发育与进化间有什么联系呢？这是生物学的一个古老问题。海克尔很早就提出了重演律（recapitulation），认为个体发育是系统发生的重演。如哺乳动物胚胎期的鳃裂是生活于水中的祖先的特征。

为什么有重演发生呢？因为进化过程的每一个改变，都被记录在遗传系统之中，并附加在遗传系统调控的个体发育过程的末端，称为发育的新阶段。这样，进化的进程（系统发生）的各个阶段就被顺序地附加到个体发育过程中。但许多进化改变，并不一定附加自尊发育末端，而是加在发育的中间阶段。如发育的异时性（heterochrony），造成幼态持续（neoteny）。

（2）大突变：从遗传学角度来说，导致大的表型改变的大突变是存在的。比如调控发育的基因发生突变，会产生发育异时。同源异形基因突变，导致果蝇出现两对翅，等等。大突变也很好地解释了新的适应器官的产生。

大进化不是小进化的简单累加，不能简单地还原为小进化。

人类的起源与进化

一、 从猿到人的进化过程：

1、最早的人科化石：古人类学家曾经认为，1932年在印度（现巴基斯坦）发现的腊玛古猿（Ramapithecus）和后来发现的西瓦古猿（Sivapithecus）是人科的最早化石。它们生活于距今900～1400万年前。后来人们发现，它们不是人的直系祖先，而是人和黑猩猩的共同祖先。

2、南方古猿（australopithecines）

1）南方古猿的发现

最古老的一块人科化石于1924年被南非约翰内斯堡大学解剖系教授达特（Raymond Dart）发现。这是一个5岁男孩的头骨，仍然带着乳牙。它具有很多猿的特征，比如面部前突，脑小，但毫无疑问，它是人，它的颌骨是圆的，不是尖的，枕骨大孔在颅骨下方。达特认定它是人类的祖先。

最令达特注意的是头骨的年龄。埋藏头骨的岩石年龄已经有几百万年（现在测定为280万年），当时已知的最早人类化石少于50万年。达特很谨慎地给它取名Australopithecus africanus （拉丁文australo是南方的意思，希腊文pithecus是猿的意思，总的意思是南部非洲的猿），昵称汤恩男孩，因为其发现地在汤恩采石场。

后来又发现南猿粗壮种（A。robustus）、南猿鲍氏种（A boisei）和南猿阿法种（A afarensis），昵称Lucy即著名的露西少女）。南猿仅发现于非洲。

在人类起源进程中，直立行走和脑量增加是两个最重要的事件，关于两者发生时间的先后，人们一直争论不休，现在大多数人认为直立行走宣告了人类的诞生。

2、人属起源于非洲

1）能人

1961年，利基在发现南猿鲍氏种的地点附近（奥杜维峡谷），发现了制作粗糙的石器，接着发现了头骨碎片。经过艰苦的拼接后发现，它的脑量为680cc。因为它能制造工具，所以命名为Homo habilis（handy man）。

2）直立人

（1）爪哇（Java）人：荷兰医生和解剖学家杜布瓦（Eugene Dubois）在爪哇岛发现，化石年龄约50万年。

2）北京人（Peking man）： 1920s开始，经过多年的挖掘，在周口店龙骨山一共挖掘到14块头盖骨，大量石器，并发现篝火痕迹，从而肯定了人类进化过程中一个重要环节——直立人 Homo erectus的存在。

裴文中（1901－1982），河北丰南人，1927年毕业于北大地质学系。1929年12月2日下午4时，在龙骨山的一个洞口内发现了近乎完整的头盖骨化石。

贾兰坡（1908－2001，河北玉田人）。1936年11月连续发现三块头盖骨。

1941年 12月5日前后，负责转移北京人和山顶洞人头盖骨化石的美军成为日本俘虏，化石从此失踪，至今下落不明。

3）现代人的起源：

（1） 现代人的分类：现代人包括海德堡人、尼安德特人和智人，也有学者主张把全部现代人分为一种——智人,前两者称为早期智人，后者称为晚期智人。现代人最早出现于60万年前的非洲，在埃塞俄比亚发现的海德堡人（ H heidelbergensis），它与直立人共存，比直立人更像现代人，脑量更大。13万年前，直立人更没落，现代人从非洲迁往欧洲，形成尼安德特人（H neanderthalensis）。尼人从现代人的主干上分支，应该在50万年前。它们矮小、粗壮、结实。最早的智人（Homo sapiens）化石距今13万年，发现于埃塞俄比亚；以色列也发现有10－12万年前的化石。

（2） 走出非洲：北京人是不是我们的祖先？尼安德特人是不是欧洲人的祖先？历来众说纷纭。一个明显的事实是，除了非洲和中东，没有任何智人化石早于4万年，所以有些人认为，智人是从非洲迁移来的。相反的观点认为，智人是在不同地点由当地的直立人进化而来。

近年来，对线粒体DNA序列的测定为这个问题的解决提供了可能。因为DNA上的突变随时间积累，所以越老的种群，序列差别越大。线粒体不会同源重组，因而忠实地保留了突变的信息。通过分析随机抽取的来源于不同种族的52个个体的线粒体DNA序列，发现现代智人都来自于17万年前的一个共同祖先，智人就是在这个时候起源于非洲。结果还显示，52000年前，非非洲人与非洲人分开，沿着50万年前直立人的路线，向世界各地迁徙。

除线粒体外，Y染色体也可用来研究人类的家系（据估计，中亚有超过1700万人带有成吉思汗的Y染色体）。对1000多个欧洲男性的研究表明，80％的欧洲人有一个共同祖先，生活于4万－5万年前。

人类是单起源的。

人种：晚期智人是人属中唯一的现存种。在欧洲，克罗马农（Cro－Magnons）人（首先发现于法国克村）在4万年前完全取代了尼人，它们是欧洲人的祖先。

现代人属于同一个种，但地理隔离和文化隔离，使人类种内分异明显。早期的一些学者，根据肤色、毛发颜色和形状、鼻子形状、眼睛颜色和形态等，把人类划分为若干种族：白（高加索）、黄（蒙古）、黑（埃塞）、红（印第安）和棕（马来）。现在最常用5族。

（4）人类的迁徙：

距今年代 发现人 发现地点 发现时间 脑容量(ml) 备注

(万年) 腊玛古猿和西瓦古猿（900－1400万年）

南方古猿 Australopithecus（400－100万年）

300-400 D. Johanson 埃塞、坦 1973 400 南猿阿法种,Lucy

280 Dart 南非 1924 500 南猿非洲种

200-300 Leakey&Broom 东非大裂谷一带 1960s 500-700 南猿纤细种

100-200 Howell&Johanson 南猿粗壮种

能人 Homo habilis （200－175万年）

200-175 Leakeys 坦（奥杜韦） 1961 600 制造石器

直立人 Homo erectus (175-25万年)

160 Dubois 印尼爪哇 1890－92 1000

40－70 D. Black 北京周口店 1930s 800-1000 用火

裴文中,贾兰坡

智人 Homo sapiens (25万年－现在）

25－4 德国 1856 1400 尼安德特人

4－现在 法国 克罗马农人

生命的多样性(biodiversity)

地球上生命多种多样，现在已经命名的物种就有2,000,000多种，其中动物1,500,000种，植物500,000多种，细菌4,760种，真菌72,000种。每年还都有新的物种被发现，所以自然界实际存在的物种远远不止此数，估计有2,000～3,000万种。正是如此多样性的物种，形成了多姿多彩的生物圈。

一、分类学的发展

物种之间是相互联系的，他们具有或多或少的相似性，或进或远的亲缘关系。人们可以依据某些标准，将物种进行分类，这就是分类学（taxonomy）。历史上曾经出现过许多种分类系统，根据分类的标准，可以分为人为分类系统和自然分类系统。

一、人为分类系统 早期的分类，主要是根据生物表面上的相似与不同、生物生存的地点以及对人类的用途。人为分类系统的集大成者是瑞典植物学家林奈（Karl von Linné, 1707-1778）。他在1735年出版了《自然系统》（《Systema Naturae》）一书，建立了新的动、植物分类系统，并制定了统一的生物命名法——二名法(binomial nomenclature)。

1、二名法：以二名法为生物命名，即为该物种的学名。它由两部分组成：前面一个为属名，后面为种名。属名是名词，第一个字母要大写；种名是形容词，小写。有时在后面还要加定名者的名字。学名采用拉丁文书写，因为拉丁文是当时欧洲文化界的书面语，是死文字，变化少，并易于为欧洲各国科学家接受。为了与其他文字区分开，字母用斜体书写。二名法很快被广泛接受，用来给物种命名，并一直沿用至今。如人的学名是：Homo sapiens。

人为分类，主要是比较生物形态与解剖学上的相似性，如同源器官的比较。发育过程中出现越早的结构，其分类学地位越高；出现越晚的结构，分类学地位越低。这种分类的理论根据，明显是受到“重演律”的影响，个体发育是系统发生的再现。这种人为分类法，在区分大的分类群的时候是行之有效的，但仍然有明显的人为痕迹，如比较哪些性状，发育中同时出现的性状的加权如何确定，仍然凭借人的经验。

二、自然分类系统 按照物种的亲缘关系和进化水平，把他们安排到进化系统中适当的位置上，还历史的本来面目。这就是自然分类系统。要实现自然分类，必需比较能够反映物种亲缘关系的性状，如同源器官的比较，而这些也正是人为分类法所作的。为了不加人为的痕迹，有人提出，应比较物种间的所有性状，而不以人的标准作取舍。这实际是行不通的，不仅我们无法得到物种的所有性状，而且不分主次地比较，本身也是不科学的。

自然分类法，除了利用现存物种的性状进行比较外，还从种系发生的角度，比较化石种与现存种，使分类更接近真实。自然分类法得出的结果，大部分与人为分类法一致，但有时也有差别。例如在鳄鱼的分类上，传统的方法根据有无羽毛和骨是否中空，将鸟类与鳄鱼分开，鳄与龟、蛇及蜥蜴分为一类，即爬行类；按照自然分类法，龟、蛇及蜥蜴分别是由他们原始的祖先进化而来，鳄与鸟类都是恐龙的后代，应该归为一类。

三、生化和分子生物学分类 生物化学、免疫学、遗传学和分子生物学的成就被引入分类学研究，作为分类的重要标准，使分类更客观、更细致。如人们可以根据免疫交叉反应的强弱、同源生物大分子序列的同源性。

免疫交叉反应越强的物种，一般而言，亲缘关系越近。同源蛋白质或核酸序列越接近的物种，亲缘关系越近。

分类的等级

林奈的分类系统包括纲、目、属、种四个等级，现在分类学增加为六级，加上界，成为7级，他们是：界（kingdom）、门（phylum）、纲(class)、目(order)、科(family)、属(genus)、种(species)。

一、物种 种，即物种，是分类等级的最低一级，也是客观存在的分类等级，其他等级是人们根据亲缘关系远近而人为规定的。

1、对物种的定义，是分类学和进化研究当中最基础的，但直到今天，海没有一个大家都能够接受的定义，每种定义都存在争论。人们有两点共识：1）一个物种的成员有区别于它物种的共同特色；2）由地理分隔的同一物种间存在联系。这两点，都是由一个共同的原因造成的，这也是物种描述中最核心的因素：一个物种的任何成员只能与本物种内的成员之间交换遗传物质——进行生殖活动。从这一点，物种可以定义为具有互配能力，并产生可育后代的个体总和。反之，不具有互配能力，或无法产生可育后代的个体，属于不同的物种，它们之间存在生殖隔离（reproductive isolation）。

2、生殖隔离：物种依靠生殖隔离，保持其遗传的特质。生殖隔离分为两种：合子前生殖隔离和合子后生殖隔离。

1）合子前生殖隔离，使合子无法形成：

生态隔离：两个物种生活于同一区域，但栖息地不同，无法相遇。

行为隔离：相近的物种间，如鸟类，往往采用不同的求偶仪式。

时间隔离：植物花期不同、动物繁殖期不同。

器质性隔离：相近动物物种，交配器官无法适合，使交配不可能。

2）合子后隔离，使形成的合子无法发挥功能：

分类学上的物种，主要是根据形态和解剖学上的相似性，把种定义为形态结构相似的个体群；遗传学上把拥有共同的基因库，与其他类群的生物有生殖隔离的生殖群体定义为物种；生态学上认为，物种是生态系统的功能单位，不同物种占有不同的生态位。可见，分类学的种的定义，是根据表明形态，难免混杂有人为因素；遗传学的种和生态学的种更加突出了种的本质，但在实际的分类当中，可操作性不强，尤其对于化石种来说，无法根据生殖隔离和生态位来定种，只能根据形态。

二、生物的分界 界是分类的最高等级，分界是对生物的总体把握。对生物分界的认识，经历了一个历史过程，从简单到复杂，从直观到科学，越来越接近真实。

2、三主干六界系统：1977年以前，人们普遍人为，生命分为两种形式——原核生物与真核生物。美国进化学家Carl. R. Woese通过对16s rRNA序列的系统发育学分析发现，原核生物中的一类细菌，主要是超嗜热菌、极端嗜盐菌、厌氧产甲烷菌和无细胞壁的嗜等，在某些大分子结构和遗传上，与普通细菌有明显不同，而与真核生物更相似，所以应另列为一界，即古细菌界（Archaebacteria）。1990年，Woese建议把bacteria这个后缀去掉，称之为Arcgaea－古核生物。

古核生物受极端环境所限，进化及其缓慢，是三种生物中最慢的。

今天，大多数分类学家和生物学家都倾向于将生物分为上述的三大类，即三个主干——原核生物、古核生物和真核生物。前两个主干中，个包含一个生物界，即原核生物界和古核生物界；真核生物主干中分为四个界，即原生生物界、植物界、真菌界和动物界。这就是三主干、六界系统。

表2：三类细胞的比较

原核生物 古核生物 真核生物

细胞壁 肽聚糖 蛋白质或假肽聚糖 多糖、几丁质

基因组结构 环状DNA，有质粒 环状DNA，有质粒

DNA与类组蛋白形成类似染色质的结构 线形DNA

具有染色质结构

DNA复制 DNA聚合酶的氨基酸序列介于二者之间

RNA转录 RNA聚合酶可在体外转录 RNA聚合酶靠转录因子帮助以识别启动子

序列与真核生物更相似，有TATAbox结构 转录因子帮助以识别启动子

转录起点前有TATA box 结构

基因结构 具有操纵子结构

基因中没有内含子 具有操纵子结构

蛋白质序列更类似于真核生物

rRNA和tRNA基因中有内含子

基因中存在内含子

蛋白质翻译 mRNA 5’与16s rRNA 3’互补

起始氨基酸为甲酰甲硫氨酸 mRNA 5’与16s rRNA 3’互补

起始氨基酸为甲硫氨酸

起始氨基酸为甲硫氨酸

生物类群概述

病毒 (Virus)

1892年，俄国生物学家伊凡诺夫斯基(Dimitri Iwanovsky)发现，引起烟草花叶病的病原体能够通过细菌滤器，保持其感染力和繁殖能力。1935年，人们用化学方法把这种小“细菌”结晶出来，称之为烟草花叶病毒(tobacco mosaic virus, TMV)。

病毒的结构：经深入研究，发现病毒与已知的生物完全不同，它仅由核酸和包裹着核酸的蛋白质——衣壳——组成，有的外面还有一层脂质膜——囊膜，不具备细胞形态，所以无法归入三个主干中的任何一个。甚至连病毒是不是生物，都一直存在争议，因为病毒都是严格的活细胞寄生，只有在活细胞中，才表现出生命的特征——代谢与增殖。在细胞外，病毒只是由核酸和蛋白质组成的大分子复合物，并且与普通的化学分子一样，可以结晶。因为病毒不是细胞，所以抑制细菌的抗生素对病毒不起作用。

病毒的遗传物质核酸，也与细胞不同。绝大多数病毒，只有DNA或只有RNA，而不是像细胞一样，既有DNA，又有RNA。只有少数病毒例外。

病毒的大小介于10—300nm之间，一般为几十nm，所以很容易通过细菌滤器。

DNA病毒:

RNA病毒:

病毒的形状：病毒的性状分为三大类，杆状、线状和多面体。多面体病毒的衣壳为正二十面体结构，每面为正三角形。T噬菌体则具有复合结构，由正二十面体的头和杆状尾组成。

病毒的复制：病毒只能在或细胞里面，才能完成增殖。病毒的增殖方式，与细胞完全不同，他们不是二分分裂的方式，而是装配的方式。

原核生物界

原核生物界，包括细菌、放线菌、支原体、衣原体、立克次体、蓝藻和原绿藻等没有细胞核膜的生物。细菌是其中最具代表性的生物。

细菌的结构特征：

细菌的形态，可以分为球状、杆状和螺旋（或弧）状。球菌直径一般为0.5微米左右，杆菌长度一般几个微米。细菌细胞结构，一般包括细胞壁、细胞膜、细胞质和核区，有些细菌有鞭毛、荚膜，有的形成芽孢。

革兰氏染色：

革兰氏染色法，是1884年由丹麦人革兰（Christian Gram）发明的，其染色程序是：1）用结晶紫染液对细菌染色，染色过程中加入碘液作为媒染剂，使细菌着色；2）用乙醇洗涤，脱色；3）用复染液（沙黄或番红）复染。这样处理后，呈红色的是革兰氏阴性菌，呈紫色的，是革兰氏阳性菌。着色性质的不同，是因为细胞壁结构的不同。革兰氏阳性菌的细胞壁的主要成分是肽聚糖，厚20～80nm，所以能够防止结晶紫染料的丢失，细胞呈紫色；革兰氏阴性菌的细胞壁主要成分是脂多糖，肽聚糖层仅2～3nm厚，乙醇可以将脂类溶解，结晶紫随之被抽提，所以复染时呈红色。革兰氏阳性菌的细胞壁还含有特有成分——磷壁酸(teichoic acid)。

由于G+和G-的细胞壁结构不同，所以他们对抗生素的敏感性也不同。抗生素的作用对象有一定的范围，这个范围就是抗生素的抗菌谱。一般来说，抑制细胞壁合成的抗生素，如青霉素，对G+效果好，对G-效果较差；抑制细胞膜功能的抗生素，如多黏菌素等多肽类抗生素，对G-有较强的作用。以上两类是窄谱抗生素。卡那霉素、链霉素、庆大霉素（以上作用于30s）、氯霉素、红霉素（50s）等，作用于细菌的核糖体，抑制其蛋白质的合成，所以对G+和G-同样有效，为广谱抗生素。

真菌界（Kingdom Fungi）

•真菌大多由分支或不分支的菌丝、菌丝体构成，异养腐生。细胞有细胞壁，由几丁质（低等是纤维素）组成。

•真菌界分为四个门：

藻菌门： 如根霉、毛霉

子囊菌门：如酵母、红色面包霉、虫草

担子菌门：如各种蘑菇、木耳、锈病菌

半知菌门：如青霉、曲霉、癣和灰指甲的病原体

地衣门（Lichens）：地衣是真菌中的子囊菌和绿藻或蓝藻的共生体。

植物界（Kingdom Plantae）低等植物（无胚植物）：

藻类植物

高等植物（有胚植物）

苔藓植物门Bryophyta 维管植物Tracheophyta 蕨类植物门Pteridophyta 种子植物门Spermatophyta 裸子植物亚门Gymnospermae 被子植物亚门Angiospermae 双子叶植物

单子叶植物维管系统(vascular system)由木质部和韧皮部组成。木质部中含有运输水分的管胞(蕨类和裸子植物)或导管（被子植物），韧皮部中含有运输无机盐和养料的筛胞或筛管。

被子植物是植物界最高级的类群，有1万多属，20多万种。它具有显著的进化特征：

1）具有真正的花；

2）有雌蕊，由心皮组成，包括子房、花柱和柱头。胚珠包含在子房内；

3）具有双受精现象；

4）有果实。

被子植物分为双子叶植物纲（Dicotyledoneae）和单子叶植物纲（Monocotyledoneae）。

动物界（animalia）原生动物亚界（Protozoa）后生动物亚界（Metozoa）海绵动物门（Spongia）腔肠动物门（Coelenterata）扁形动物门（Platyhelminthes）进化特征：

1）两侧对称，有背腹、前后之分；

2）三胚层出现；

3）有器官和系统的分化

线形动物门（Nemathelminthes）进化特征：

出现了原始的体腔——假体腔（primary coelom）

软体动物门（Mollusca）环节动物门（Annelida）进化特征：

1）身体出现分节现象，为形态构造和生理机能向高级进化创造了条件；

2）出现真体腔（coelom）；

3）器官系统较为完善，具有闭管循环系统、后肾管、链状神经系统。

节肢动物门（Arthropoda）•节肢动物是无脊椎动物发展的最高峰，也是动物界最兴旺的家族，具有成员126万种，占动物总数150万种的84%；其中昆虫有118万种，占节肢动物的94%。

棘皮动物门（Echinodermata）棘皮动物虽然种类、数量不多，但在进化上有着独特的意义：

1）首次出现了中胚层起源的内骨骼，包被在外胚层的表皮下（常向外突出成棘，故称此类动物为棘皮动物）；

2）它们是后口动物；

3）真体腔发达；

4）幼体两侧对称，成体五辐对称；

5）幼虫阶段与半索动物幼虫相似，表明它们是向着脊索动物进化的无脊椎动物。

棘皮动物分为海星纲、海蛇尾纲、海胆纲、海参纲和海百合纲。

脊索动物门（Chordata）•脊索动物是动物界最高级的类群，它们的共同特征包括：

1）脊索

2）背神经管

3）鳃裂

4）心脏在腹面，闭管式循环

•脊索动物包括三个亚门：

尾索动物亚门（Urochordata）

头索动物亚门（Cephalochordata）

脊椎动物亚门（Vertebrata）

脊椎动物的分类：圆口纲（Cyclostomata）七鳃鳗和盲鳗为本纲代表。它们的骨骼为软骨，脊索终生保存，无上、下颌之分，无典型脊椎骨。软骨鱼纲（Chondrichthyes）硬骨鱼纲（Osteichthyes）两栖纲（Amphibia）爬行纲（Reptilia）羊 膜 卵（amniotic egg）

鸟纲（Aves）鸟纲是在爬行纲基础上特化的适应飞翔生活的高级脊椎动物。它们具有恒定的体温、完全的双循环和特殊的双重呼吸。

哺乳纲（Mammalia）•哺乳动物是脊椎动物中最高等的类群，它们具有发达的神经系统（尤其是大脑）和感觉器官、完善的运动装置和内脏器官。

•哺乳动物现存约4180种，分为3个亚纲：

原兽亚纲：卵生，如鸭嘴兽

后兽亚纲：有袋，胎生，无胎盘，如大袋鼠

真兽亚纲：有胎盘，现存大部分哺乳类

生物与环境——生态学

生态学是研究生物与环境之间相互作用的科学。由定义来看，生态学的研究领域包括三个方面：

同种生物个体间——种群生态学

群落间——群落生态学

生物与非生物间——生态系统生态学

种群生态学——种群与环境之间相互关系

一、什么是种群？居住于同一地区内同一物种的个体构成一个种群，他们有潜在的互配能力，即有基因交流。

二、描述种群特征的参量：种群虽然由个体组成，但种群具有个体所不具备的许多特征，他们大多是具有统计性质的特征。有三个参量是基本参量：种群的分布幅度、该幅度内种群个体的分散状态和种群数量（或密度，即单位空间内个体数量）。

（一）种群的分布：

没有任何一个种群，包括人类，能够分布于世界上所有的栖息地，大部分种群都有一个有限的地理分布区域。

（二）组成种群的个体的分布：

有三种类型：集群的分布、均匀分布和随机分布。

1．集群分布：最常见，对生境差异发生反应的结果，受气候、季节、生殖方式和社会行为影响，如人类分布、非洲草原狮子和大型食草动物的分布等，有利于捕食或对抗捕食，游泳或飞行中减少能量消耗，知识的个体间的传播。

2．均匀分布：经常发生于匀质环境中，因种内竞争引起。如沙漠植物争夺水分，森林树木争夺空间；动物常常由于行为，如一些鸟、兽划分领地（以保有足够的食物、水、掩蔽所、交配机会），而呈现均匀分布。

3．随机分布：个体间相互作用很弱时，或与环境中不均一的因素关系不大时，会呈随机分布，较罕见。仅当环境均一，种内成员既不吸引，也不排斥时发生。如森林中某些树种，森林中无脊排动物、玉米田中玉米螟。

（三）种群数量的变化

种群的数量，是种群最重要的参量，对种群的生存至关重要。小的种群比大的种群易于灭绝，易于变异，种群的个体间相互作用的强度，也与种群数量有关。

种群数量的变化，受到多种因素制约，主要有出生率、死亡率、迁入和迁出等。

出生率分为生理出生率和生态出生率，生理出生率又叫最大出生率，指在理想条件下生物所能达到最大的出生数量。一般不会达到。生态出生率，又叫实际出生率，指种群在特定时期内，一定条件下，实际繁殖的个体数量。出生率一般用单位时间内（如每年）每1000个个体生育后代的数目来表示。

死亡率同样可以用生理死亡率和生态死亡率来表示。生理死亡率指生物生活在最适条件下，所有个体都因衰老而死亡，即每个个体都能活到其生理寿命。对野生动物，生理死亡率是难以实现的。生态死亡率（实际死亡率）指一定条件下的死亡率，某些个体可能活到生理寿命，但多数个体会因为饥饿、疾病、竞争、被捕食、被寄生、恶劣气候或意外事故等，中途死亡。死亡率一般也是用单位时间内（如每年）每1000个个体的死亡数来表示。

出生率减去死亡率就是种群增长率。

种群的性别比例和年龄分布，是决定出生率和死亡率的两个最重要的因素。

1、性别比例：种群的出生率，在大多数情况下，与种群中雌性个体的数量直接相关。与雄性数量的关系，依不同物种而定。

代间距（generation time），即个体开始生殖的时间与其后代开始生殖的时间之间的平均差距，简单地说，就是某个体在多大年龄开始生育。其他因素相同的情况下，代间距越短，种群增长越快。

2、年龄结构：

（1）生存曲线：不同年龄个体的死亡概率，可以用生存曲线（survivorship curve）来表示。生存率是指活到某一年龄的个体占同一批出生的总个体数的比例。以个体数量的对数为纵坐标，以年龄为横坐标，可以画出生存曲线。生存曲线有三种基本类型：

上凹型：幼时大是死亡，一旦活到某一年龄，死亡率维持低水平。该类生物都有很高的死亡率，寿命短，对后代缺乏照料，同时有很高的出生率。

直线形（对角线型）：各年龄组成员的死亡率基本相同，如水螅，小型哺乳类（松鼠）和某些多年生草本植物。

凸型：绝大多数可以活到生理年龄，但到达生理年龄后，短期内几乎全部死亡，如人类和大型哺乳类。这类生物出生率和死亡率都较低，对后代照料好。

（2）年龄金字塔：任何种群都是由不同年龄的个体组成的，各个年龄组的成员在种群中都占有一定的比例，形成一定的年龄结构。种群分为三个年龄组：生殖前期，生殖期，生殖后期。

种群的年龄结构，常用年龄金字塔表示。金字塔底部代表年轻的年龄组，顶部代表年老的年龄组，金字塔宽度代表各年龄组的相对数量。年龄组结构类型分三种——增长型，稳定型、衰退型。

种群数量的增长受环境因素的制约

很多种群经常维持一个比较恒定的数量，无论有多少新生个体，为什么？

一、指数增长：

如果不考虑环境因素，按照种群所具有的生物潜力增长，则种群的增长可以表示为：

r＝（b－d）＋（i－e）

r，增长率；b，出生率；d，死亡率；I，迁入率；e，迁出率。

用数学公式表示，种群数量随时间的变化为：

dN/dt ＝ riN，其中N为种群数量，t为时间，ri是种群的生物增长潜力，又叫内禀增长率。可以很容易得到，种群数量Nt＝N0ert，这是一个指数增长曲线。开始增长很慢，但随着种群基数加大，增长会越来越快，每单位时间都按种群基数的一定百分数或倍数增长。这是生物的最大增长率。要满足指数增长，则种群必须生活在无限环境中，不受任何限制，食物和空间可以充分满足。

1、指数增长的几个特例：

指数增长不可能在自然条件下长期存在下去，因为生存空间，食物等有限。随着种群数量的增加，种内竞争趋于激烈，天敌捕食变得容易，疫病流行也越来越厉害，这些因素会使种群增长受到抑制。所以指数增长仅在特殊情况下存在，并且无法持久。

（1）爆发—毁灭循环：

一些短命，繁殖快的物种，如藻类、昆虫等，一年一循环。旅鼠4年一次循环。

（2）由于捕食者消失，食物增加（如迁入新的栖息地），但后果常常是灾难性的。

（3）雪兔（snowshoe hare）的种群循环：呈现10年周期三循环，种群数量变化在10～30倍，甚至可达100倍。这个循环受两个因素制约——食物（柳树和桦树叶）和天敌（山猫Canada lynx）。

有30％的物种（包括鸟类、哺乳类、鱼类）存在这种循环。

二、逻辑斯蒂（Logistic）增长

种群数量的增长，受到环境承载力（carrying capacity）的影响，其增长方式一般不是指数形式的增长，而是以logistic形式增长。

设环境承载力为K，每增加一个个体，承载力减少1/K，若有N个个体，承载力为1-N/K，

则 dN/dt = rN[(K-N)/K]

指数增长曲线又叫“J”曲线，Logistic增长曲线又叫“S”曲线。两条曲线在环境承载力线下，就存在差别，J线增长比S线快。J线和S线之间的区域，就是环境阻力的影响。环境阻力包括两类：

密度依赖性的：

资源、天敌、传染病、社会行为改变

非密度依赖性的：如天气因素（雨水冲掉蚜虫，严冬对玉米螟，多雨不利于蝗虫，干旱伴随蝗灾）、杀虫剂

二者常联合作用：如干旱（非密）→树生长弱→虫害（密）侵袭，树木死亡

寄生虫（密）→兔体弱→冬天（非密）兔冻死

对大型动物，密度依赖性因子往往对种群数量起决定作用（如大型食草动物的数量，很大程度上依赖于其天敌的数量。）对于小型动物，尤其是昆虫，由于他们对气候变化相当敏感，因此非密度因子往往起决定作用。

人口的增长：

群落(community)生态学

群落就是生活在一定区域内的多种生物种群构成的集合体，一般包含植物、动物和微生物等层次。由于地球上自然环境千差万别，所以生活在各地的生物种类也不同，形成了地球上多种多样的群落。群落有大有小，非洲大草原的生物可以构成一个群落，树洞中的积水也能构成一个群落。有时群落可以指某一分类单元的总和，如植物群落、动物群落和微生物群落。

群落具有一定的结构、组成和种间关系。群落中各种生物对环境（如土壤、温度、湿度、光照和营养物质）的适应以及生物之间的相互作用（竞争、捕食、共生和寄生等），决定了群落的性质。

I、群落中的种群间相互作用：组成群落的生物之间的相互作用包括竞争、捕食、共生、共栖和寄生等。

一、竞争：生活在同一地区的两个物种由于利用相同的资源而引起。

生态位（niche）：每种生物都在某种生态条件下生活，某种生物单位生存条件的总和，就是它的生态位。它既包括生物开拓和利用环境的能力，也包括生物与环境相互作用的各种方式。生态位的内容，不仅函盖了生物的栖息地，还包括维生的食物、温度范围、湿度要求、交配环境等等因素。

1、竞争排除法则（principle of competitive exclusion）不同种群，占有不同的生态位，但物种间的生态位有时会发生重叠，这时，不同物种会利用相同的、并不富裕的资源，就会产生种间竞争。竞争强度的大小，取决于生态位的重叠程度。如果生态位重叠过多，甚至完全重叠，竞争的结果，往往导致一个物种的灭绝，这就是竞争排除法则。

2、竞争使生态位减少：两个物种的生态位发生部分重叠时，竞争的结果，使其中之一或两者的生态位减少。

因为竞争对种群生存不利，所以种群在长期的进化过程中，总是最大可能地减少竞争。减少生态位的重叠，是减少竞争的唯一方式。

二、捕食：一个物种的成员以另一个物种的成员为食，被食者常常会被杀死。狭义的捕食，只包括动物吃动物的情况，而广义的捕食，还包括植食、拟寄生（一种昆虫把卵产在另一种昆虫体内，卵孵化后，以该昆虫为食）。

在自然选择的作用下，捕食者与被捕食者间存在协同进化，因为捕食者必须捕到食物才能生存，被捕食者必须逃避捕食者的猎捕，才能生存。

1、植物与动物的协进化：

2、动物间的协进化：动物为逃避捕食，发展出各种各样的适应特征。

动物为逃避捕食的适应：

1） 保护色cryptic coloration：欺骗色（deceptive coloration）也是保护色的一种。某些蛾子后翅上具有类似大动物眼睛的斑点，遇到捕食者时，突然张开，使捕食者瞬间震惊，自己争取到逃跑的时间。

2） 警戒色warning coloration：

3） 化学防卫：蜜蜂、马蜂、蜘蛛、蝎子等等，靠各自不同的化学物质，保护自己，甚至帮助取食。脊椎动物同样利用多种化学物质，如某些蛇、蜥蜴、鸟类。某些毒蛙利用生物碱（200多种的混合物），几个微克即可致人死命。

4） 拟态（mimicry）：在进化过程中，一些物种形成了与另外一些有毒或有异味的物种相似的颜色或形态。

三、种群间的合作关系：在长期的相处过程中，物种之间发生协进化，使它们适合于生活在一起，产生合作关系。合作关系包括三种：共栖（commensalism）、互利共生（mutualism）和寄生（parasitism）。

1） 共栖：如果两个物种生活在一起，对其中之一有利，对另外一种既无利，也无害，或者利益很小。

2） 互利共生：两种或两种以上的生物生活在一起，对彼此都有利。互利共生中，物种分开后，对彼此造成很大危害，甚至一方或双方无法继续生存下去。

3）寄生：对一方有利，对另一方有害。

四、生态进程间的相互作用：生物群落间有各种各样的相互作用，而且经常几种相互作用同时发挥功能，这时，某种作用由于其他作用的存在，就会受到修饰，甚至完全逆转。

1、 捕食导致竞争减弱：

2、 寄生可以抵消竞争：

3、 间接作用：两个物种不直接作用，通过第三者发生联系。沙漠中，鼠与蚂蚁都以种子为食，很容易想到它们存在竞争。当鼠被转移走，蚂蚁数量先上升，后又下降。为什么？因为鼠取食大的种子，蚂蚁取食小的。大种子植物与小种子植物间存在竞争。鼠的移去，使大种子植物增加，小种子植物减少，于是蚂蚁的食物减少。

4、 关键物种（keystone species）：对群落的构成产生重大影响的物种。如海星控制双壳软体动物的大种群数量，避免小种群因竞争灭亡，增加海滨物种多样性。河狸在河道打洞，形成很多小水塘，为其他物种通过栖息地；鳄鱼在湖底打出深洞，使水族动物在季节性干旱时免于灭绝。

II、群落演替（succession）：群落是动态变化的，即使气候不变，群落本身也会随时间发生变化，这就是演替。如果演替是由于原有的群落发生破坏（如树木被砍伐）而引起，这种演替叫做次级生演替（secondary succession）。如果演替发生在无生命的地方，如岩石、冰川消退形成的湖泊、露出的陆地、海中火山爆发形成的小岛，称为初生演替(primary succession)。比如在冰川消退后留下的大片岩石上，地衣生长，侵蚀岩石形成少量土壤，苔藓开始生长，积累了更多的营养和土壤，于是灌木开始生长。经过几百年，制造的土壤和养分终于可共大型乔木（如云杉）生长，逐渐取代灌木，形成森林。

不同的地点，只要气候条件相同，都会逐渐形成相同的植被，这就是顶级群落（climax community）。

生态系统

生态系统指在一定空间中共同栖居着的所有生物与环境之间由于不断地进行物质循环和能量流动过程而形成的统一整体。

一、生态系统组成成分: 非生物环境、生产者、消费者和分解者。其中

非生物环境：提供能量和物质

营养级（trophic）：

生产者（autotrophs）：进行光合作用的绿色植物

消费者（consumers）：以活的动、植物为食物

一级消费者：植食动物

二级消费者：以植食动物为食的动物

三级消费者：一般是大型食肉动物

杂食消费者

腐食消费者（detritivores）：蟹、秃鹫、豺（可归入分解者）

分解者（decomposers）：以动、植物死亡后的残体为食

二、食物链——生态系统的各个成员之间通过食物关系联系起来，构成食物链。生态系统各个成份间的联系是通过营养关系实现的，“螳螂捕蝉，黄雀在后”。食物链长度不同。在自然界，几乎没有生物只取食另外某一种生物，这就使食物链相互交叉，成为——

食物网：因为生物食性多样，同种生物往往又被多种动物取食，使得食物链相互交叉，成为食物网。食物网的存在，使食物链上出现缺环时，上级消费者可用其他食源补充，免于种群甚至系统遭受重大损失。如当鼠大量死亡时，草生长良好——野兔增多，猫头鹰可以取食野兔以替代鼠。

三、食物链中的能量：生态系统的任何一级所摄取的能量，一部分用来维持生命，如运动、信号转导等等；一部分以热的形式散发，一部分合成生物大分子，只有40％或更少被储存下来。只有约10％（5％食肉动物～20％食草动物）的能量，能够从上一个营养级流到下一个。一个地区的初级生成量是有限的，这就决定了食物链不能太长，一般3级，不会超过4级。

保护物种的多样性，是保持生态系统稳定性的关键。物种的多样性，受到两个严重威胁，一是生境的破坏和破碎化，二是生物入侵。

污染：污染物的生物放大效应：随着食物链层层富集。

生物入侵对生态系统的影响

生物入侵（biological invasion）：生物离开其原产地，传播到另外一个环境中，损害该环境的生态系统、生物多样性、生产活动或人类健康，而造成经济损失和生态灾难的过程。

生物入侵的途径：

（一）自然入侵：借助风力、水流、鸟类和动物的迁徙。

（二）人为不恰当引种：

（三）国际旅游贸易：多属无意引入

生物入侵造成的危害

（一）对生态系统造成破坏，造成生物多样性丧失：入侵植物因生长或繁殖迅速，缺乏天敌，与其它物种争夺空间和其它资源；入侵动物有时对其他动物有很强的捕食能力，所以往往造成一些物种的数量减少甚至绝灭。

（二）爆发生物灾害，主要是农业、林业和牧业受到损失。

（三）对人类健康构成威胁

豚草花粉过敏——枯草热，日本杉树花粉过敏

分子生态学转基因生物可能带来的生态安全问题：

生态学与人类社会发展人类在发展了高度的物质文明的同时，也极大地破坏了自然环境。这种破坏所造成的后果正越来越清楚地显示出来。它不仅严重影响了经济的发展，降低了人类的生活质量，而且直接威胁到人类的生存。学会和自然和平相处，实现可持续发展，是全人类面临的最紧迫的问题。

正确认识自己，实现可持续发展今天人类居住的环境是地球上生命长期作用结果，人类的文明是埋藏于生态系统之中；

人类应当回归自然，与自然协同进化