

前言：

如果你只想死记硬背生物知识，这本书是没有用的。如果你希望理解生物知识的来龙去脉，体会生物知识中蕴藏的诗意，这本书会给你带来惊喜。

作者网名“无常道”。书中生物诗歌均系作者原创，此前已经流行于网络。其余多数内容是作者在《内质网生物互动平台（II）》讨论后得出的结论。《内质网生物互动平台（II）》是与《中学生物教学》合作的一个网上生物教研平台，讨论中有价值的观点会发表在国家级核心刊物《中学生物教学》。互动平台网址：
<http://q.163.com/xiaxianping01/>

学生朋友请注意：

千万不要在学相关知识之前
阅读本书的内容。你会不知所云
的。

学完相关知识后请一定要读
读本书的相关内容。你会会心一
笑、豁然开朗或者大吃一惊的。

怎么知道是否学完相关知识
了？你可以看标题，或者看有些内
容前面的介绍。

你是老师？欢迎提出建议。

天津市扶轮中学 张一

2013.7.1

诗意生物.....	8
思想与基因.....	8
爱到细胞深处.....	10
细胞呼吸之间.....	13
等待你的信息.....	15
思想就像基因一样.....	18
增殖的离愁.....	20
彷徨·能量.....	22
同源染色体.....	24
深入释疑.....	26
细胞中的物质组成.....	26
如何记住氨基酸的通式?	26
氨基酸为什么叫氨基酸? 氨基酸分子的结构与其功能有什么关系?	27
为什么蛋白质具有复杂的空间结构?	27
为什么我们食用最多的物质不是蛋白质而是糖?	28
为什么细胞中主要的能源物质是葡萄糖而不是脂肪?	28
为什么细胞中主要的储能物质是脂肪而不是糖?	29
菲林试剂的作用原理是什么? 为什么要先混合两种液体再使用?	29
双缩脲试剂的作用原理是什么? 为什么要先加入 NaOH, 再滴入 CuSO ₄ ?.....	30
细胞的结构.....	31
如何记忆高倍镜的特点?	31
磷脂与细胞膜的流动性有什么关系?	31

细胞的选择透过性有什么结构基础?	32
载体蛋白为什么可以把物质由细胞的一侧运输到另一侧?	32
哪些物质是自由扩散的?	33
主动运输一定是逆浓度梯度运输吗?	34
每种物质都只有一种跨膜运输方式吗? ...	35
尿素可以进入细胞吗?	37
为什么有的核糖体会附着到内质网上?.....	38
核仁和核糖体到底什么关系?	38
细胞的代谢(包括细胞中的能量流动和物质变化)	39
酶如何降低化学反应的活化能?	39
降低活化能为什么可以提高反应速率? ...	40
细胞中直接供能的一定是 ATP 吗?	40
如何记住呼吸作用和光合作用的过程? ...	41
为什么有氧条件下丙酮酸进入线粒体进行有氧呼吸, 无氧条件下却在细胞质基质进行无氧呼吸?	46
有氧呼吸产生的 O_2 量必定和 CO_2 量相等么?	47
线粒体内膜为什么会向内折叠形成嵴? ...	48
叶绿体基粒为什么由许多类囊体堆叠而成?	48
为什么光合色素在滤纸上的扩散速率不同?	49
细胞的增殖.....	49
无丝分裂能够保证遗传物质平均分配吗? 49	
姐妹染色单体、染色单体、染色体和 DNA	

之间到底有什么关系?	50
细胞有丝分裂过程中的一系列为什么	51
生殖	52
卵子和卵细胞是一回事么?	52
减数分裂中的同源染色体和姐妹染色单体的来源分别是什么?	52
有性生殖的生物的体细胞和原始生殖细胞中为什么都有同源染色体?	53
经典遗传学	54
为什么多基因遗传病发病率较高?	54
遗传中的概率运算可以用数学的方法来考虑吗?	55
两种疾病的发病概率分别为 p 和 q , 求患病的概率	56
分子遗传学	57
如何理解“基因在染色体上线性排列”? ..	57
噬菌体侵染细菌实验可以证明蛋白质不是遗传物质么?	57
噬菌体都是 DNA 病毒吗?	59
同位素标记所用的同位素都有放射性么? ..	59
如何理解染色体组的概念?	60
单倍体该如何理解?	61
进化	61
如何理解变异和环境的关系?	61
内环境及其稳态	62
渗透压与溶液溶质的浓度有什么关系? ...	62
渗透压与压强有什么关系?	63
利用分子运动解释渗透作用	63

人体生命活动的调节.....	64
一切神经调节活动都是反射吗?	64
神经纤维上的兴奋传递速度和电场传播速度相同吗?	65
由温暖环境进入寒冷环境时产热、散热和体温的变化过程是怎样的?	65
为什么在寒冷或紧张时会起鸡皮疙瘩? ...	67
T细胞到底是怎么促进B细胞分裂分化成浆细胞的?	69
帮助B细胞分裂分化的T细胞和杀灭宿主细胞的T细胞是一种细胞吗?	70
抗体分泌后去哪里了?	70
艾滋病毒可以使人类丧失一切免疫能力么?	71
生态.....	71
捕食者和被捕食者之间的数量是如何变化的?	71
比生物圈小的局域生态系统能否实现物质循环?	73
恢复力稳定性和抵抗力稳定性呈现相反的关系吗?	73
实验.....	74
水浴加热与恒温箱在恒温方面有什么区别?	74
微生物培养和动植物细胞培养都需要无菌操作吗?	74
教辅纠错.....	75
生长素在根部的运输方向.....	75

性激素分泌时通过自由扩散运输到细胞膜外...	75
有性生殖与减数分裂的关系.....	76
几个并不产生水的生理过程.....	77
暗反应稳定进行时, C_3 含量不一定等于 C_5 含量的 2 倍.....	79
生物与科学.....	80
科学的本质是求真.....	80
科学求真源于质疑。.....	80
我们需要相信事实和逻辑。.....	81
事实来自于直接的观察、调查和实验。...81	
逻辑推断必须是严密的.....	83
好的假说必须能做出准确的预测.....	85
好的假说必须可以验证.....	86
科学理论是最可靠的理论.....	89
科学理论是排他的.....	90
被称为科学的未必是科学.....	91
自己无条件验证时如何确定一个理论的可信度?	92
鸣谢:	94

诗意生物

思想与基因

需要知识点：基因的概念，基因改变的原因，变异的种类，生殖与基因的关系，自然选择对基因频率的作用，隔离的作用。这些知识主要包含在遗传和进化的相关章节。

思想与基因一样
像海洋里的水四处流淌
很难追溯它来自哪里
也没人知道它将去何方

时间延续
变异遗传
自然选择
隔离多样

在环境中诞生
在环境中消亡
茫然却积极的适应

自然而主动的成长

2011年9月14日

四川洪毅老师（网名“飞鸿翼”）所作的序：

在内质网生物互动平台（11）见“自然之子”留言
“人生留下两样东西：思想和基因。计划生育政策让我们不可能留下过多基因，但我们能通过学生留下思想，这思想不可能像孔子的思想一样影响几千年，但我们至少能影响一代人，有此，人生足矣！”突发灵感，诗性大发，笔走游龙，遂成此诗。在诗中将思想喻为基因，将基因赋予思想。读后人人呼“妙”。

爱到细胞深处

需要知识点：生物圈概念，碳链与有机大分子和生物的关系，水、糖、蛋白质、核酸（DNA 和 RNA）的功能，蛋白质和氨基酸的关系，核酸和核苷酸的关系，DNA 和蛋白质的关系，葡萄糖和麦芽糖的关系，脂肪的检验，细胞膜的结构，自由扩散的特点，细胞核和各种细胞器的功能。这些知识点包含在组成细胞的物质，细胞的结构，细胞中各个结构的功能相关章节。

穿过纷繁复杂的生物圈
你来到我的面前
是否
有一条无形的碳链
冥冥中把你我相连

你的目光如水
浸润了我的每一个细胞
你的声音如糖
让我拥有了无尽的能量

每一刻
都在想念你苏丹 IV 般的容颜
我的思念已进入每一个核苷酸

我的 DNA 充斥着你的信息
你已控制我所有的蛋白质
我无法逃避

就算构成细胞膜的磷脂
你也可以轻易穿透
对你的爱在自由扩散
不需要任何的能量和载体

你是细胞核
控制了我的遗传和代谢
你是叶绿体
让我拥有了新的养料
你是线粒体
没有你我便难以呼吸
你是液泡
容纳着我的痛苦与欢乐
你是溶酶体
随时可以溶解我的一切

其实
你就是核糖体
把我像氨基酸一样的俘虏
你就是内质网
把我像蛋白质一样的加工
你就是高尔基体

包裹了我
又把我轻易的放弃

你像中心体一样决定着我们的分离

为什么
我还是那么爱你

因为我希望
我们像两个氨基酸一样
脱去那分子无谓的水
相互连接成紧密地肽键
因为我感到
我们像两分子葡萄糖
条件成熟就能合并成麦芽糖
因为我清楚
我们就是配对的脱氧核苷酸链
必将形成美丽的双螺旋

2007年10月13日作

2012年2月22日定稿

细胞呼吸之问

需要知识点：细胞呼吸的三个阶段，各个阶段发生的场所。

葡萄糖，葡萄糖

为何在细胞质基质中游荡？

为什么要分解为两分子丙酮酸？

你释放的[H]将去何方？

能量，能量

我看见了能量

二氧化碳，二氧化碳

你为何在线粒体基质中出现？

你为何来自于丙酮酸？

为何要吸纳 6 分子水

哪么多的[H]为谁生产？

能量啊能量

又见能量出现

氧气，氧气

我知道[H]到了哪里

[H]在线粒体

在线粒体内膜传递

在那里产生了水

此时最美，

此时最美。

能量啊能量

主要来自这里！

可是[H]啊

为什么有时会还原丙酮酸？

让它不再释放能量

你也没了更多的伙伴

你可知它转化为乳酸

还是酒精和二氧化碳？

那聊胜于无的能量啊！

是没有酶，

还是缺氧的无奈之选？

2010 年 12 月 10 日

等待你的信息

需要知识点：激素的作用方式，突触位置的信息传递过程，光照和温度可作为信息影响植物，遗传信息对细胞的作用，转录、翻译、复制和反转录过程中的遗传信息传递，生物之间信息传递的主要方式。这些知识包含在激素调节，神经调节，影响生物的非生物因素，遗传的分子基础，生物之间的信息传递相关章节。

等待你的信息

就像等待激素的受体

等着将信号放大

等着把代谢指挥

等待你的信息

就像突触后膜在等待递质

等着是否改变膜电位

是否把兴奋传向神经纤维

春去秋来

花开叶落

连植物都听到了大自然的诉说

我的等待为什么没有结果

就像失去了遗传信息的细胞

充满濒死的落寞

莫非

基因中的脱氧核苷酸序列
已经无法与核糖核苷酸配对

莫非

密码子与反密码子的互补
已经作废

莫非

缺乏 tRNA 与特定氨基酸连接的酶？

DNA 的双螺旋

何时才能解开

我像 RNA 聚合酶和 DNA 聚合酶一样
在结合位点等待

哪怕是病毒 RNA 的信息

哪怕是反转录和 RNA 复制

那也是一种传播

你为什么保持沉默？

春风起，

有柳絮飘过。

春雨落，

有燕子飞过。

你的信息

为何从没出现过？

声波、光波、电磁波

化学物质

行为动作

可传递的信息那么多

为什么

你不能明明白白的传给我？

2009年4月21日

思想就像基因一样

需要知识点：蛋白质、DNA、RNA 的结构，转录和翻译的过程，基因和 DNA 的关系，基因突变，基因重组，染色体变异与进化的关系。这些知识包含在构成细胞的物质，遗传的物质基础，进化的相关章节。

思想的风在吹动
思想的河在流淌
我们的思想就像基因一样

脱氧核苷酸、核糖核苷酸、氨基酸
连成细长而又细长的链
DNA、RNA、蛋白质
这里有转录和翻译
传递着遗传信息
序列决定了性状差异

思想也像一条条的丝线
把各种观点串联
转录的是想法
翻译的是行为
决定的是个性
影响的是人生

我如痴如醉

伟人的身影仿佛出现在我的梦里
是否，
伟人的思想就是一种变异
就像基因改变了几个碱基
因为有利
所以它在人们的心中积累

有时人心涣散
世界动荡不安
那是染色体结构的变异
还是数目增减

伟人的身影渐渐飘散
就像个体在时间的河里化作云烟
它们的思想却在思想库中沉淀
就像基因在基因库里
代代相传

将前辈的思维重组
让我们不再简单
就像基因重组
变异繁多而又常见

静静的
我思索着
我的这种思考
到底是基因的重组还是突变
2008 年 10 月 27 日

增殖的离愁

需要知识点：细胞有丝分裂过程中染色体的变化和有丝分裂各个时期的特点。知识点包含在细胞增殖有关的章节中。

迷雾漫漫
看上去像间期一样恬淡
愁绪却像
蛋白质合成一样增多
DNA 复制一般蔓延

你的身影
像前期的染色体
渐渐出现
我们的心
像着丝点一样的粘连
强作的欢颜
像核膜和核仁一样的消散
空留下纺锤丝一般的缠绵

我们坐在桌前
就像中期的染色体排列在赤道板
此刻是如此短暂
恰似姐妹染色单体
相聚是为了分散

心

像后期的着丝点一样分裂
我们也像子染色体一样
移向不同的一边

迷雾掩盖了
长亭古道
芳草碧连天
只有我们的身影越来越淡
终于像末期的染色体一样
无法看见
全化着
细长细长而又盘曲的
染色质一般的思念
绕在核仁的周围
核膜的里面
弥漫了心田
寂静而又杂乱

同样的离愁
恰如同样的染色体
你我各半
谁也没说出再见
从此海角天边

2007 年 11 月 1 日

彷徨 · 能量

需要知识点：影响酶活性的因素，ATP 的功能，光合作用的两个阶段，呼吸作用的三个阶段。知识点在光合作用，呼吸作用，ATP 和酶的相关章节。

秋风起
水面微皱
我的心情像酶的活性
随着 pH 和温度而动荡

水解了 ATP 的高能磷酸键
我有了抬头的力量
静望
夕阳的余光

余光中的植物一片透亮
仿佛可看见
叶绿体中缕缕冒出的氧
[H]把二氧化碳还原成糖
默默地聚集着能量
一切那么匆忙

难道它们也担心黑夜中的静寂
静寂中的彷徨？

恰如糖分解为丙酮酸
我艰难的释放着能量

纵使窒息到没有氧气
大不了
把宝贵的[H]处理成垃圾

给我一点希望
我就能释放出辉煌
就像给一点氧
丙酮酸分解成二氧化碳
大量的[H]就释放出惊人的能量

夜深了
就睡吧
再寒冷的夜晚
酶也不会变性
再深的迷惘
我也不会绝望

2007 年 10 月 20 日作
2012 年 2 月 20 日改后定稿

同源染色体

需要知识点：受精卵、体细胞进行有丝分裂，形成配子时减数分裂，受精时同源染色体出现，减数第一次分裂同源染色体分开，等位基因与同源染色体关系。知识点包含在有丝分裂和减数分裂的相关章节。

就在那受精卵
你们相见
你们来自不同配子
却在同一细胞相伴

不论是相同基因
还是等位基因
占据着你们同一位点
你们有着相同的目标，
相似的容颜

纵然有丝分裂无数遍
你们不曾拥抱，
不曾交谈
各自把
复制出的姐妹染色单体
分向细胞两边
默契
是你们共存的语言

你们的足迹
把体细胞踏遍

减数第一次分裂的瞬间
决定了你们分散
此时的你们
难舍难分
相依相恋
彼此交换了片段
招手相别
永不相见！

两个细胞的间隔
是天涯般的遥远
减数第二次分裂中的你们
姐妹染色单体依旧分开
却再也找不到同伴

只能默默的等待
各自的配子成功受精
各自拥有新的同伴
或者
永久的消散
只留下各自的元素
循环于天地之间

2011年5月4日

深入释疑

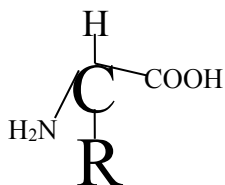
细胞中的物质组成

如何记住氨基酸的通式？

某生物教师，讲氨基酸相关知识 3 节课，学生依旧无法记住氨基酸的通式。老师泪流满面，仰天长叹，赋诗一首：

前不见氨基
后不见羧基
念 CH 之悠悠
抚 R 基而涕下

老师姓陈，学生疑之为陈子昂转世，从此记住了氨基酸的通式。



氨基酸为什么叫氨基酸？氨基酸分子的结构与其功能有什么关系？

在有机化学里把含有 -COOH 的叫做酸，比如乙酸 CH_3COOH 。含有 -NH_2 的酸当然叫氨基酸了！氨基酸的结构和脱水缩合形成蛋白质具有密切关系。氨基和羧基是脱水缩合形成肽键所必须的基团。 R 基则体现了不同氨基酸差异。正因为二十种氨基酸的 R 基有差异，才使构成蛋白质的肽链呈现出氨基酸排列顺序的差异，蛋白质才会有多样性。

为什么蛋白质具有复杂的空间结构？

从物理和化学的角度看，组成蛋白质的氨基酸因其 R 基的大小和所带有的电荷不同，所以有复杂的相互作用力，同时有些 R 基之间可以形成 -S-S- 键相互连接，使蛋白质具有更加稳定的空间结构。当蛋白质与某些物质接触，可能导致各个基团之间的作用力发生改变，从而导致蛋白质的空间结构发生短暂改变，于是，蛋白质就可能完成相应功能了。例如，酶的催化作用就靠蛋白质分子中的各个基团与反应物（底物）结合，而后酶的构象发生短暂的改变，导致反应物转

变成生成物，最后酶又恢复原有构象。载体蛋白的作用原理也类似，详细情况请看后面的相关内容。你看，这些蛋白质是不是很像一台小机器？这就是蛋白质是生命活动主要承担者的根本原因。

为什么我们食用最多的物质不是蛋白质而是糖？

大家清楚我们的食物中主粮是最多的。主粮的主要成分是淀粉，属于糖类。但是我们的细胞中却是蛋白质远远多于糖类。这是为什么呢？因为糖是最主要的能源物质，需要不断的消耗，有为机体提供能量。蛋白质是承担生命活动的主要物质，虽然在各种生命活动中也会消耗，但相对于需要不断“燃烧”而释放出能量的糖来说，消耗量要小的多。这有些像汽车里汽油和钢铁的关系。钢铁是构成汽车的主要物质，却不需要经常更新。汽油在汽车中含量并不太高，却因为工作时时刻消耗而要不断添加。

为什么细胞中主要的能源物质是葡萄糖而不是脂肪？

首先，葡萄糖的 O 含量比脂肪高，在释放相同能

量的情况下，葡萄糖消耗的氧气更少。其次葡萄糖可以在无氧条件下释放能量，当组织耗氧量大时，可以解决一时的能量供应不足。

为什么细胞中主要的储能物质是脂肪而不是糖？

首先，同样质量的脂肪与充足的氧气反应可以释放出远多于葡萄糖的能量。其次脂肪是疏水性的，在溶液中会聚集成团，减少占用的体积。糖类是亲水性的，在水中分子周围会吸附大量的水分子，导致存储的体积和质量加大。

菲林试剂的作用原理是什么？为什么要先混合两种液体再使用？

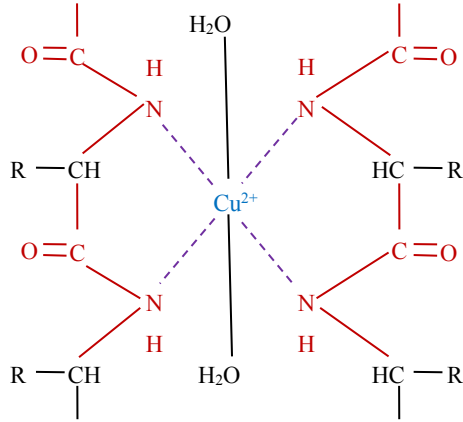
菲林试剂就是新制的氢氧化铜，加热条件下会被醛基还原成砖红色氧化亚铜。糖类是多羟基醛或者多羟基酮。若第一位是羟基，酮基在第二位，（如果糖）则可以在碱性条件下转化为含醛基的同分异构体。含有醛基的糖可以把斐林试剂还原成砖红色沉淀，这种糖就是还原糖。若单糖在形成二糖或者多糖时醛基发生反应，形成了其它化学键，则无法将斐林试剂还原成砖红色沉淀，这些糖就是非还原糖。若菲林试剂放

置过久， $\text{Cu}(\text{OH})_2$ 沉淀到底部，就不易发生反应了。所以需要临时将 CuSO_4 和 NaOH 混合。有实验证明，只要将还原糖与 CuSO_4 、 NaOH 混合，不论加入顺序如何都可以产生砖红色沉淀。但这并不是说鉴定还原糖不需要考虑加液次序。若单独加入 CuSO_4 或者 NaOH ，它们可能与待测物反应而影响实验结果。

双缩脲试剂的作用原理是什么？

为什么要先加入 NaOH ，再滴入 CuSO_4 ？

双缩脲试剂检验蛋白质的实质是：在碱性条件下， $-\text{NH}-\text{CO}-$ （肽键）和 Cu^{2+} 形成紫色的络合物。（见下图）所以，在实验中要避免 Cu^{2+} 与 OH^- 形成沉淀，应先加入 NaOH ，再加入 CuSO_4 。



细胞的结构

如何记忆高倍镜的特点？

首先，理解了才更容易记忆。高倍镜放大倍数必然大，所以看到的细胞更大；在显微镜下可以看到一个圆形的白亮视野，转换物镜，看到的圆形区域的直径不会变化，细胞越大，圆内的细胞数量当然越少；若照射到细胞的光不改变，则通过每个细胞的光在低倍镜和高倍镜中是一样多，同样的光却分散到了更大的范围，当然更暗；放大倍数等于相距/物距，镜筒长度不变，则相距不变，放大倍数加大，必然物距缩小，所以离玻片更近；离玻片近则物镜长。若你想快速的记住这些特征，有口诀：暗少大长近（俺嫂大长今）。

磷脂与细胞膜的流动性有什么关系？

细胞膜的磷脂是液态的，可以流动。蛋白质镶嵌在磷脂分子中，所以多数可以随着磷脂的流动而运动。有一些蛋白质相对来说不易运动，主要是因为细胞中存在着由蛋白质组成的细胞骨架，膜下则有膜骨架。膜上的某些蛋白质可以与这些细胞骨架结合而不容易运动。

细胞的选择透过性有什么结构基础？

选择透过性主要是由两个因素决定的：其一，磷脂双分子层的中间是疏水的。所以，水溶性的分子不容易通过。（脂溶性分子容易通过。）由于通常情况下，细胞膜两侧都是水溶液，所以大部分溶液中的分子都不容易通过磷脂双分子层，这为选择透过性提供了基础。其二，细胞膜上的载体是具有特异性的，每一种载体只能运载一种或一类物质。而且载体是有方向性的，有的只能从内往外运输，有的只能从外往里运输。所以，对多数进出细胞物质而言，**载体的种类和数量决定了进出物质的种类和数量**。有些资料认为选择透过性的结构基础是流动性。但流动性对选择性透过功能影响甚微。

载体蛋白为什么可以把物质由细胞的一侧运输到另一侧？

首先，载体蛋白都是贯穿磷脂双分子层的。他们可以在细胞的一侧与相应的物质结合，这种结合会导致分子内部某些基团间力的作用发生改变，使载体蛋白空间结构改变，结果被运输的物质移动到细胞膜的另一侧，而后被运输的物质与载体分离，载体在分子

内部各基团间力的作用下恢复到初始的状态，等待接收下一个分子。主动运输的载体在构象改变之前通常还需要消耗 ATP 释放的能量。（后面很快会降到钠泵的工作原理，可以根据那个图来理解载体是如何工作的。）有些蛋白质形成通道，可以允许特定的小分子或者离子通过，称之为通道蛋白。在特定条件下通道蛋白可以关闭（或开放），用以调节物质的进出。

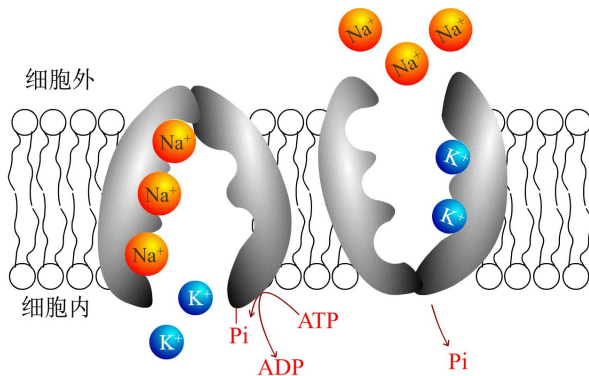
哪些物质是自由扩散的？

自由扩散的物质非常容易分辨。一般来说，只要一种物质是脂溶性的，就可以直接穿透细胞膜的磷脂双分子层，其运输方式通常都是自由扩散。如甘油、苯、固醇、 CO_2 等。水不是脂溶性的，但分子比较小，也可以“挤过”磷脂双分子层，同时单位体积内水分子数量很多，即使通透率低，绝对数量也比较大。所以，现行教材通常认为水也是自由扩散。但是，在需要快速运输水分子时，水分子是通过水通道扩散的。按照现有高中分类方法，通过通道蛋白的扩散是属于协助扩散。所以，水也有协助扩散的方式。

不能（难以）自由扩散的小分子或离子一般通过蛋白质的辅助跨膜运输，高中分为两类：协助扩散和主动运输。

主动运输一定是逆浓度梯度运输吗？

不能认为只要是顺浓度梯度且需要载体的运输就是协助扩散。协助扩散还是主动运输是由载体种类决定的。例如：神经细胞细胞膜上的钠钾泵可以消耗 ATP 运输钠离子和钾离子。运输的原理是膜内的 Na^+ 首先与钠钾泵结合，接着 ATP 磷酸基团转移到钠钾泵上，引起钠钾泵空间结构发生改变，将 Na^+ 运输到膜外；而后膜外 K^+ 与钠钾泵结合，钠钾泵上的磷酸基团水解，钠钾泵结构再变回去，把 K^+ 转运到细胞内。即使因意外原因影响，膜内 Na^+ 浓度大于膜外，没有磷酸化和去磷酸化的过程，钠钾泵也不可能发生构象改变而起运输作用；在有 ATP、 Na^+ 和 K^+ 存在的时候即使顺浓度梯度，钠钾泵也会主动运输。



钠钾泵示意图

图中两种状态不断相互转化，实现了向细胞内转运钾离子和向细胞外转运钠离子。

每种物质都只有一种跨膜运输方式吗？

同一物质在不同情况下可能有不同的跨膜运输方式。同样以神经细胞细胞膜为例，其上有钠钾泵对 Na^+ 和 K^+ 进行主动运输，同时还有 Na^+ 通道和 K^+ 通道对 Na^+ 和 K^+ 运输。通过离子通道的运输在高中的知识范畴中当属协助扩散。

更有趣的是，顺浓度梯度时，同一物质在同一细胞的同一位置为了同一目的可以同时进行主动运输

和协助扩散。如小肠绒毛细胞的游离面就同时具有葡萄糖的主动运输载体和协助扩散载体。（见下面的图）小肠腔中葡萄糖浓度高于小肠绒毛细胞内部时，主动运输的载体会继续起作用，同时协助扩散的载体也会起作用。为什么生物会进化出这样的结构呢？原来小肠绒毛主动运输的载体在葡萄糖浓度很低时就“满负荷运转”了，葡萄糖的协助扩散则需要非常高的葡萄糖浓度才会“满负荷运转”。所以，同时进行协助扩散有助于增大葡萄糖的吸收量。需要注意的是，协助扩散的载体是有方向性的，小肠绒毛游离面葡萄糖的协助扩散载体只能由膜外向膜内运输葡萄糖。所以，当小肠腔中葡萄糖浓度低于小肠绒毛细胞中葡萄糖浓度时，葡萄糖并不会扩散到小肠细胞之外。总之，当小肠腔中葡萄糖浓度低时，小肠绒毛细胞可以“艰难”的吸收葡萄糖，当小肠腔中葡萄糖浓度高时，小肠绒毛细胞更能“畅快”的吸收葡萄糖。

上面两图中黄色、绿色和粉红色部分分别代表主动运输载体，协助扩散载体和麦芽糖酶。在这里主动运输的能量是由 Na^+ 从细胞外扩散到细胞内提供的，后面会专门谈到。

尿素可以进入细胞吗？

在某些语境中常说“植物细胞无法吸收尿素，需要转化成铵盐或者硝酸盐再被吸收”。但是尿素实际上是可以被细胞吸收的，其吸收方式为自由扩散。只不过尿素的吸收速率小，而铵盐和硝酸盐吸收速率大。

注意：以下两个问题的理解需要用到遗传章节中的转录和翻译相关知识。

为什么有的核糖体会附着到内质网上？

核糖体和 mRNA 结合后开始翻译肽链。分泌蛋白的肽链的开始 15-30 个氨基酸可以与内质网上的受体结合，称之为信号肽。核糖体上的信号肽一旦合成，便与细胞质基质里面的一种称之为信号肽识别颗粒的物质结合，肽链合成暂时终止。而后核糖体被这种物质携带到内质网上，肽链合成重新开始，合成的肽链被信号肽引导进入内质网内部的空腔，在这里，信号肽通常被信号肽酶切除。所以，核糖体合成分泌蛋白时，会附着到内质网上。

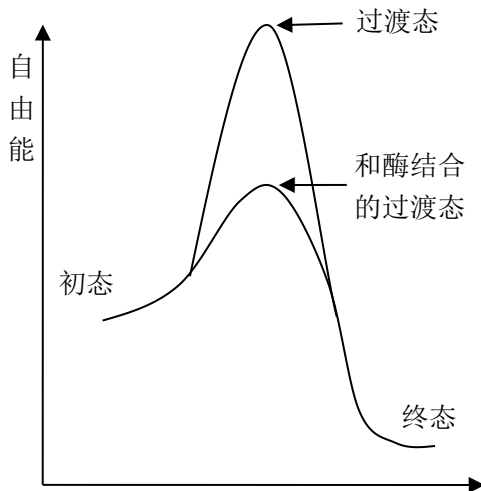
核仁和核糖体到底什么关系？

真核细胞的核糖体是由 4 种 RNA 和大约 82 种蛋白质组成。其中有 3 种 RNA 是利用核仁部分的 DNA 片段（称为 rDNA）为模板转录的一种 RNA 裂解而来，一种是由核仁以外的 rDNA 转录而来。细胞质中合成的蛋白质通过核孔进入细胞核，可以转移到核仁部位，许多构成核糖体的蛋白质在核仁部位就已经与 rRNA 结合，形成一些分子团，这些分子团经加工、结合，由核孔进入细胞质后通过特定的方式在 mRNA 起始密码子部位组装形成核糖体。

细胞的代谢（包括细胞中的能量流动和物质变化）

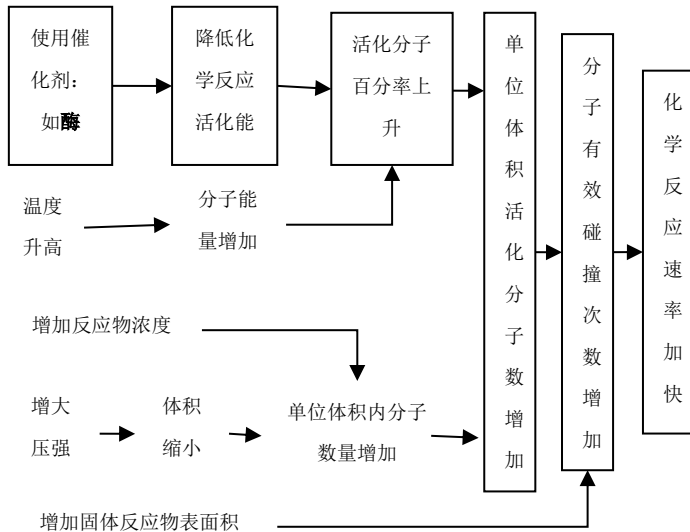
酶如何降低化学反应的活化能？

化学反应时必定会经过一个过渡态——活化络合物。过渡态具有比反应物分子和生成物分子都要高的势能。所以，相互碰撞的分子必须具有足够的能量，才能使分子由反应物分子的低势能转化为过渡态的高势能。这就是活化能的实质。催化剂的实质就是与反应物分子结合，改变过渡态的势能。酶可以很大程度的降低过渡态的势能，所以可以大幅度的降低活化能。



降低活化能为什么可以提高反应速率？

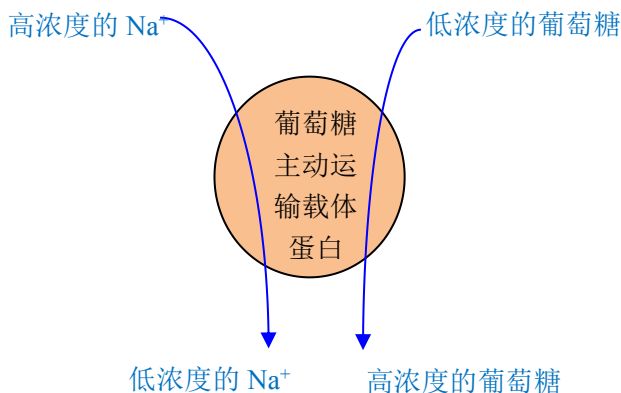
啥也别说了，看图：



细胞中直接供能的一定是 ATP 吗？

细胞中绝大多数过程都靠 ATP 直接提供能量，但也有例外。比如说小肠绒毛主动运输葡萄糖进入细胞内时，利用的能量是 Na^+ 浓度梯度形成的扩散势能。

而不是 ATP。正常情况下，细胞外 Na^+ 浓度总是高于细胞内，所以，在细胞内外存在着 Na^+ 的扩散势能。小肠绒毛细胞主动运输的载体需要在 Na^+ 顺浓度梯度从细胞外扩散到细胞内时，“捎带着”把葡萄糖转运到细胞内。（如下图）那么细胞内的 Na^+ 浓度是否会不断升高呢？当然不会，因为还有一些主动运输的载体蛋白在不断的消耗 ATP 把 Na^+ 运送到细胞之外。所以，小肠绒毛主动运输吸收葡萄糖时，ATP 是间接的提供能量。



如何记住呼吸作用和光合作用的过程？

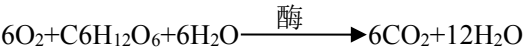
记忆呼吸作用的过程和场所常常令许多学生头疼，其实，循序渐进，结合已有的知识逐步增加新的知识非常容易记忆。

我们可以先记忆有氧呼吸总反应式。再利用总反

应式结合图示记忆反应步骤，最后利用图形记忆反应场所。

记忆呼吸总反应式方法：

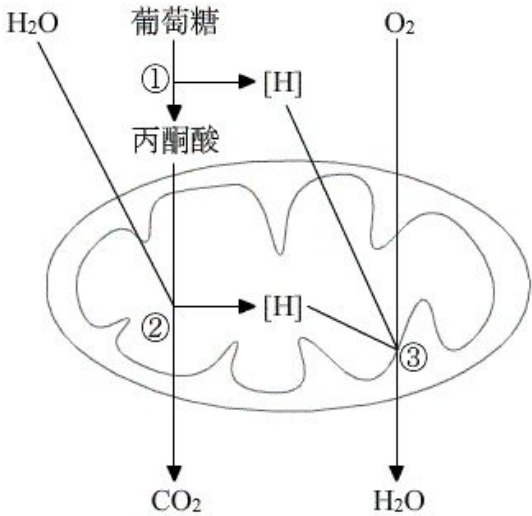
反应式：



我们已知的知识：吸氧呼二氧化碳。

在此基础上我们需要增加记忆：消耗有机物，生成物中还有水。这很好记，因为有机化合物燃烧都会产生二氧化碳和水的。至于配平问题，可比化学中的容易的多哦！唯一麻烦的是，现在教材中再反应物中加入了 6 个水分子，所以在后来的生成物中也多了 6 分子水。

记住了总反应式，就能根据总反应式，利用下图来记忆过程了。



从图中很容易看出：最上面的三个物质是总反应式的反应物，最下面的两个物质是总反应式的生成物。丙酮酸和[H]是中间产物。第一第二阶段通过丙酮酸这个中间产物，葡萄糖与水反应生成了二氧化碳和[H]，其中水是在第二阶段参与反应的。第三阶段是反应物中的氧气和中间产物[H]反应生成了水。

结合总反应式，我们可以发现：有氧呼吸的第一和第二阶段是葡萄糖与水反应产生 CO_2 的过程。根据葡萄糖的分子式和 6 分子 CO_2 比较得出两点：1. 还会余下一些 H，所以前两阶段产生[H]。2. 多了 6 个 O，因为第二阶段消耗了水。至此，通过在总反应式上增加一些知识点已经可以记住第一阶段和第二阶段的反应了。而第三阶段则是氧气参与反应生成水的过程。氧气需要与前两阶段生成的[H]反应生成水，可联想化学中氢氧反应生成水来记忆。所以，**记忆这部分内容的关键是记住两个中间产物：丙酮酸和[H]**。余下的知识可根据已有知识联想记忆。

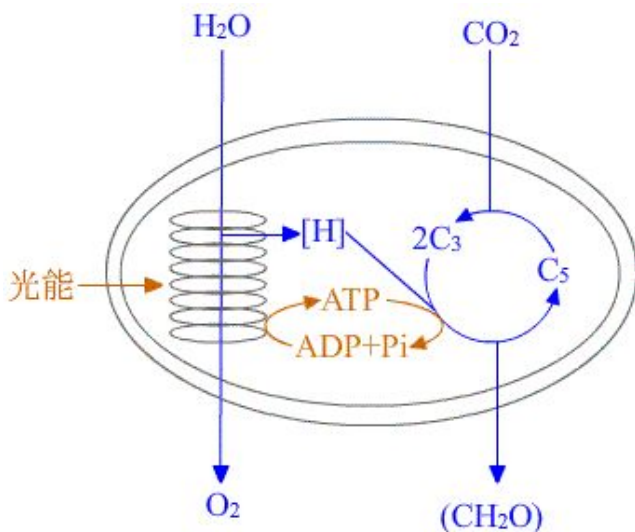
最后是图示记忆反应场所。上图中那个细胞结构是线粒体，线粒体中的外膜、内膜和基质都可清楚看到；线粒体外是细胞质基质；图中的①②③分别代表有氧呼吸的第一、第二和第三阶段发生的化学变化；通过图我们可以记住：①发生在细胞质基质，②发生在线粒体基质，③发生在线粒体内膜。

如果有时间，把这个图中的各种物质和线粒体的位置画出来，自己连线示意反应过程和反应场所应该会收到更好的记忆效果。

无氧呼吸的过程和场所可根据有氧呼吸记忆。在线粒体外的细胞质基质中，如果缺乏氧气，丙酮酸和

[H]会反应生成乙醇和 CO_2 或者生成乳酸。你可以在图上标注出来，增强记忆。

光合作用也可以用这种方法来复习，光合作用图解如下：



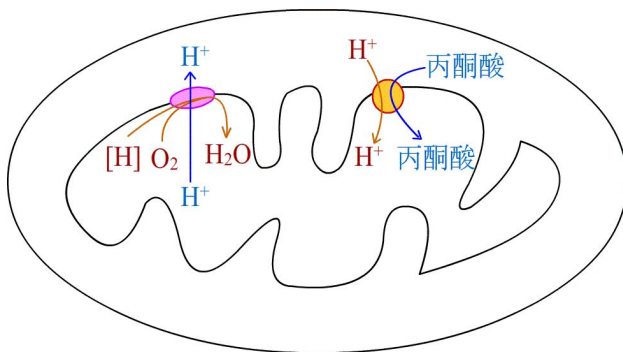
若已经记住了呼吸作用的总反应式，可以发现光合作用和呼吸作用两个总反应式大致是相反的（不知道光合作用总反应式？翻书去！）。记忆难度并不大。上述图示上方的两个物质就是总反应式的反应物，下方的两个物质就是总反应式的生成物。其过程可以分解为“物质变化”和“ATP 循环”两部分记忆。光反应的物质变化为“水分解为[H]和氧气”。可以联想到与呼吸作用第三阶段正好相反。暗反应的物质变化为“二氧化碳通过形成三碳化合物的中间产物与[H]反应生成糖”。联想呼吸作用，会发现正好和呼吸作

用第一第二阶段的反应相反：呼吸作用这两阶段糖经过中间产物丙酮酸（含有三个碳）与水反应生成二氧化碳和[H]。不同的是，光合作用生成三碳化合物是通过与五碳化合物反应形成的，而三碳化合物转化为糖后有一部分又转化成了五碳化合物。记住了物质变化，再根据 ATP、ADP 相互转化的知识可记忆光反应吸收能量 ATP 合成，暗反应的还原阶段消耗能量 ATP 分解。

还可以进一步联系化学知识：光反应主要是水分解，类似于电解，区别在于不生成氢气，而是生成[H]。暗反应是二氧化碳和[H]反应生成糖，三碳化合物和五碳化合物的循环类似于催化剂发挥作用。

为什么有氧条件下丙酮酸进入线粒体进行有氧呼吸，无氧条件下却在细胞质基质进行无氧呼吸？

有氧呼吸的第三阶段是氧气和[H]生成水。此过程同时会导致 H^+ 由线粒体基质运输到内外膜之间的空隙中。丙酮酸进入线粒体内膜需要 H^+ 从外向内扩散提供动力。（如下图）所以氧气充足时，有氧呼吸的第三阶段进行，有利于丙酮酸转运到线粒体基质中进一步分解。相反，若有氧呼吸第三阶段不进行，内外膜之间的 H^+ 浓度下降，丙酮酸无法进入线粒体内膜。则第一阶段产生的丙酮酸和[H]在细胞质基质中反应生成酒精和 CO_2 或者生成乳酸。



为什么有氧呼吸时，无氧呼吸会被抑制呢？首先因为丙酮酸、[H]、ADP、Pi 这些无氧呼吸第二阶段所需的反应物被大量消耗。同时有氧呼吸产生大量 ATP，并使 ADP 和 Pi 含量下降，这会抑制有氧呼吸第一阶段，导致丙酮酸和[H]浓度进一步下降。所以随着氧气浓度的增加，无氧呼吸会逐渐减弱，直至几乎完全不进行。

有氧呼吸产生的 O₂ 量必定和 CO₂ 量相等么？

我们通常说有氧呼吸消耗的 O₂ 量和产生的 CO₂ 量相等是针对以葡萄糖作为底物（反应物）而言的。实际上有氧呼吸的底物还可能是脂肪或者氨基酸。脂肪分子中 O 含量远远低于葡萄糖，多数氨基酸的分子 O 含量也低于糖类，所以反应需要消耗更多的 O₂，使消耗 O 的数量多于产生的 CO₂ 数量。

线粒体内膜为什么会向内折叠形成嵴？

有氧呼吸的第三阶段在线粒体内膜进行，线粒体内膜上固定着大量酶。此处 ATP 的合成过程既需要内膜上的酶，也需要内膜的完整结构。由于有氧呼吸第三阶段产生的能量最多，所以，内膜向内折叠增大了内膜面积，也就增大了 ATP 的合成速度。这为细胞中 ATP 的快速供应提供了结构上的支持。

叶绿体基粒为什么由许多类囊体堆叠而成？

类囊体是由膜形成的袋子似的（囊状）结构。这使膜面积大大增加。叶绿体中光合作用的色素就分布在类囊体的膜上，广大的膜面积为光能的充分吸收提供了可能。类囊体的膜上还有 ATP 合成相关的酶，此处 ATP 的合成不但需要膜上的酶也依赖于膜的结构。水在光下的分解也依赖于类囊体膜结构和膜吸收的光能。所以，广大的膜面积使得 ATP 合成和水在光下分解所需的能量和条件都得到了保证。

为什么光合色素在滤纸上的扩散速率不同？

不同色素在层析液中溶解度不同，在水中的溶解度也不同。滤纸条中的纤维素会吸附一些水分。当层析液沿着滤纸条扩散时，色素会不断经历溶入滤纸条吸附的水分和被层析液洗出的过程。所以，在水中溶解度越高，在层析液中溶解度越低，就越容易受到这个过程的阻碍，扩散的速度也就越慢。这就是不同色素在滤纸条上扩散速率不同的根本原因。

细胞的增殖

无丝分裂能够保证遗传物质平均分配吗？

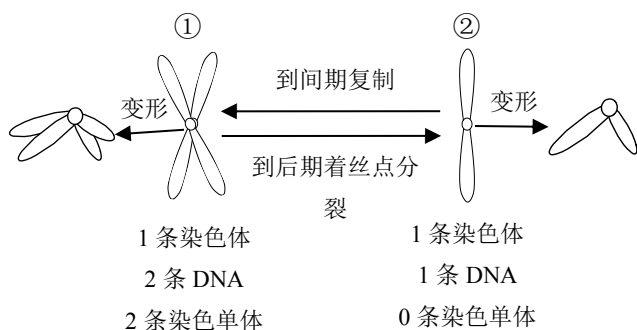
有许多细胞可以通过无丝分裂产生正常的细胞。所以肯定能在一定程度上维持遗传物质的稳定。还有一些病态环境下产生的无丝分裂，不产生正常的细胞，其遗传物质无法维持稳定。

能够产生正常细胞的无丝分裂又有两种情况。其一是多核细胞。这种细胞的无丝分裂通常只有核分裂，由于核非常多，所以，分裂后能否均匀分配无关紧要。因为不管怎样分配，细胞中的基因总量不发生

改变。只是在细胞质分裂时才可能会出现大量的DNA复制品中少掉数条，这种减少对整个细胞来讲，影响很小。其二是单核细胞，单核细胞若在保证无丝分裂产生正常细胞必定有严格的机制保证遗传物质平分，只是平分的机制可能还不太明确。

姐妹染色单体、染色单体、染色体和 DNA 之间到底有什么关系？

姐妹染色单体是因复制而形成的。复制出的两条DNA并没有直接分开，而是相互粘连在一起，就形成了姐妹染色单体。有兴趣的同学可能早就发现，染色体有两种（见下图）。图中的①明明是两条②组成的，为什么叫一条染色体呢？这是因为早期研究时，人们不清楚①和②的关系，就把每一个碱性染料染色后在显微镜下能看到的染色单位都称作一条染色体。等到搞清楚①②的关系时，已经约定俗成，也就不再更改了。为了对①中的每一个和②一样的结构进行称呼，只能把它称作染色单体。由于②已经是一条染色体，所以就不再称之为染色单体了。由于每一条DNA都会形成一个如同②一样的结构，所以②中有一条DNA，①中有两条DNA。由于①中的两条染色单体是②复制而来的，好像同一父母生下的两个孩子，所以称作姐妹染色单体。



细胞有丝分裂过程中的一系列为什么

你是否想过：为什么染色质和染色体会相互转化？姐妹染色单体为什么会通过着丝点结合在一起？减数第一次分裂为什么有联会现象？为什么中期会排列在赤道板？这些都可以根据细胞分裂的关键是分开相应的 DNA 来解释。

染色质变成染色体的关键是便于分开。长长的丝状的染色质是不可能通过纺锤丝拖拽到细胞两极的。

姐妹染色体“粘”在一起同样是为了便于分开。有丝分姐妹，姐妹相连。减一分同源同源相连。此所谓“结合是为了更好的分离。”为什么呢？因为先“粘”在一起，再往两边拽开是非常简单的分开方法。

中期排列在赤道板也是为了均匀分开。若不先排在赤道板，可能在细胞从中央断开，一分为二时姐妹染色单体形成的子染色体还位于同一个细胞中。

染色体为甚么会变回染色质？因为染色质更有利于 DNA 解旋进行转录和复制。

进化选择了一种生理变化，是因为这种变化可以简单的解决许多我们看似困难的问题。

生殖

卵子和卵细胞是一回事么？

卵细胞是指卵母细胞减数分裂完毕形成的细胞。卵子是指雌性排出的生殖细胞。实际上只有极少数雌性个体排出的是卵细胞（如海胆）。包括人在内的哺乳动物则排出的是次级卵母细胞。次级卵母细胞在输卵管中与精子结合后，才会完成减数第二次分裂。此时其中包含了来自于精子的雄原核和自身减数分裂形成的雌原核。而后雌原核和雄原核融合，受精过程完成。所以，对人来讲，卵子实际上是指次级卵母细胞以及其外的附属结构。（这些附属结构也包含很多细胞哦！）

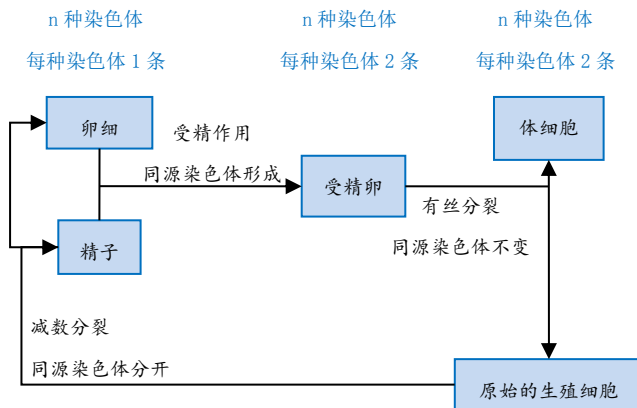
减数分裂中的同源染色体和姐妹染色单体的来源分别是什么？

姐妹染色单体的来源与有丝分裂一样，是复制产生的。同源染色体则来自于受精作用。在受精时，同

一物种的精子和卵细胞所具有的染色体种类是相同的。所以，两者融合成受精卵后每一种染色体就有两条，这两条一条来自父方，一条来自母方。这就是同源染色体。一般来讲同源染色体不止形态大小相似，功能也相互重叠。在同源染色体的相同位置要么是等位基因，要么是相同基因，它们都控制同一性状。

有性生殖的生物的体细胞和原始生殖细胞中为什么都有同源染色体？

从上一问题我们知道，同源染色体的本质是同一种类的染色体。由于一种生物的染色体组型和基因组型是经过长期自然选择形成的，其基因组具有高度的协调性。多出一些基因或者少掉一些基因都可能导致代谢的紊乱。所以只有染色体的种类和每种染色体的数量都一致才能保证遗传的稳定性。。例如二十一三体综合征（先天愚型）就是由于 21 号染色体多了一条。有了同源染色体，减数分裂把同源染色体分开，形成的配子中染色体数量虽然减半，染色体种类却不会改变，所以受精卵和原来生物的体细胞相比，不只是染色体数量不改变，种类也不改变。同源染色体的形成和分开保证有性生殖过程中染色体种类不变可以用下图表示（针对二倍体而言）：



经典遗传学

为什么多基因遗传病发病率较高？

多基因遗传病由多个基因决定，受环境影响很大。所以，许多带有致病基因的人并不会发病。同时多基因遗传病发病后通常不会影响个体的生育。这就使得这些基因不容易因为自然选择而被淘汰，从而人群中这些基因的基因频率比较高。每个基因的频率高，多个致病基因同时具备而发病的概率也就高了。

遗传中的概率运算可以用数学的方法来考虑吗？

答案是肯定的。数学是一切科学的基础学科。生物里面遗传概率的计算完全符合数学原理。

首先要说一个有用的公式——条件概率公式： $P(A|B) = P(AB)/P(B)$ 。例如： $YyRy$ （黄色圆粒）自交，与亲代表现型一样的后代中纯合子占多少。就应该先算与亲代表现型以后的占 $9/16$ 。再算与亲代表现一致且为纯合子的占 $1/16$ 。二者相除得 $1/9$ 。

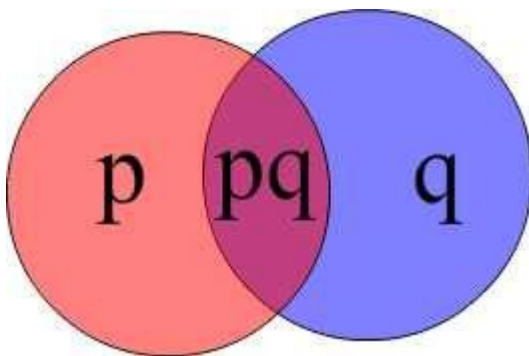
利用条件概率公式可推导出乘法公式：若 $P(B) \neq 0$ ， $P(AB) = P(B)P(A|B)$ ；若 $P(A) \neq 0$ ， $P(AB) = P(A)P(B|A)$ 。我们在遗传概率的计算中所用的乘法都是源于这个公式。例如，正常夫妇的父母均正常，但都有一个患白化病的弟弟。则他们结婚后生下患病孩子的概率是多少？我们可以看到，只有夫妻均为 Aa 且其后代为 aa 才会患病。计算方法就是利用乘法公式，妻子为 Aa 概率可以算出是 $2/3$ ，当妻子为 Aa 时，丈夫为 Aa 的概率为 $2/3$ ，所以可以将二者相乘得到夫妻均为 Aa 的概率为 $4/9$ 。夫妻均为 Aa 时，后代患病概率为 $1/4$ 。所以二者都发生的概率为两个概率相乘： $1/9$ 。还有一些时候有些不太常见的计算也可用这种方法。例如某人群中正常人为携带者的概率占 $1/200$ ，某白化病患者与一家系白化病情况不清楚的正常人结婚，后代患白化病的概率为多少？则可以先计算家系白化病情况不清楚的正常人为携带者的概率是 $1/200$ ，再计算此人为携带者时后代患病的概

率 $1/2$ 。二者相乘得 $1/200$ 。

在很多时候我们还会用到加法公式： $P(A \cup B) = P(A) + P(B) - P(AB)$ 。若 $P(AB) = 0$ ，也就是说 A 、 B 不可能同时发生，则 A 、 B 称作互斥事件。此时 $P(A \cup B) = P(A) + P(B)$ 。例如，我们在计算高茎发生的概率时，我们可以把 DD 的概率和 Dd 的概率加起来，这就利用了这两个事件不会同时发生，两事件合并的概率则是这两个事件各自的概率之和。再比如说下一个问题也是利用了加法公式。

两种疾病的发病概率分别为 p 和 q ， 求患病的概率

若两个独立事件发生的概率分别是 p 和 q ，则两事件之和发生的概率为 $p+q-pq$ 。其原理如下图： $p+q$ 把其中交集的部分计算了两次。所以，两个事件之和发生的概率应该是 $p+q-pq$ 。



因此这种题目的计算，直接用两种病的概率和减

去两种病的概率积即可。

例：一对夫妇，表现型均正常，但妻子的父亲为色盲，母亲白化病；丈夫父亲为白化病。求他们生下患病孩子的概率。

算法：夫妻的基因型为： $AaXBXb \times AaXBY$ 。孩子患白化病的概率为 $1/4$ ，患色盲的概率为 $1/4$ 。患病概率为 $1/4 + 1/4 - (1/4) \times (1/4) = 7/16$ 。

分子遗传学

如何理解“基因在染色体上线性排列”？

关键要清楚，这里的“线性”的含义是不重叠，不颠倒，不分支，按一定的次序排列。实际上是描绘了基因在 DNA 上的状态。若用荧光技术显示染色体上基因，可以看到基因在染色体上的排列并非一条直线，所以，“线性排列”与“排成一条直线”是两码事。

噬菌体侵染细菌实验可以证明蛋白质不是遗传物质么？

有些人认为噬菌体侵染细菌实验无法证明蛋白

质不是遗传物质。其依据是没有把蛋白质注入到细菌中，观察其是否能决定后代的遗传性状。但是，这种说法是站不住脚的。因为实验证明噬菌体的蛋白质在繁殖过程中没有进入细菌，实际上也就证明了噬菌体的蛋白质没有参与到噬菌体的繁殖过程之中且不可能传递给后代。不能传递给后代的物质不可能是遗传物质。

但是，如果我们阅读赫尔希和蔡司的论文原文就会发现，蔡司和赫尔希认为：“This protein probably has no function in the growth of intracellular phage. The DNA has some function.”（这种蛋白质很可能对细胞内的噬菌体的增殖过程不起作用，DNA 起了一些作用。）为什么他们本人并没有那么确信呢？这是基于以下推理：第一，有些蛋白质不含有硫；第二，细菌的沉淀中也可发现蛋白质的放射性；所以无法完全排除蛋白质作为遗传物质的可能。但这个实验与艾弗里实验一样，可以在很大程度上证明遗传物质是 DNA 而不是蛋白质。

为什么人们在噬菌体侵染细菌实验后就相信 DNA 是遗传物质呢？因为沃森和克里克很快发现了 DNA 的双螺旋结构，揭示了 DNA 储存和复制遗传信息的可能性，其后还揭示了基因表达的机制。由于在介绍 DNA 双螺旋结构的学术会议上，同时介绍了噬菌体侵染细菌实验，所以这个实验的名声一度超过了艾弗里的相关实验（虽然艾弗里实验第一次证明了 DNA 是遗传物质）。

所以，科学上所说的证明并非毫无逻辑漏洞的证明结论正确，通常是说根据已有事实最有可能正确。

噬菌体都是 DNA 病毒吗？

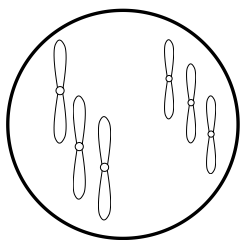
噬菌体有的含有 DNA。例如我们课本上噬菌体侵染细菌实验用的 T₂ 噬菌体就是如此。但也有一些噬菌体是含有 RNA 而不含有 DNA 的病毒。如同样寄生在大肠杆菌中的 QS 噬菌体就是 RNA 病毒。所以噬菌体不一定是 DNA 病毒。

同位素标记所用的同位素都有放射性么？

曾经有一个高考题认为 ¹⁴N 和 ¹⁵N 有放射性，出现了重大的知识错误。大家都知道 ¹⁴N 就是平常所见的氮元素，没有放射性。但是有同学可能不知道，¹⁵N 也是没有放射性的。我们还学习过的 ¹⁸O 也没有放射性。在半保留复制实验中用到了 ¹⁵N，有些人想当然的认为可以用放射性检测测出重带、轻带和中带的位置。实际上不能用放射性检测来测量实验结果，真实的实验中是利用 DNA 可以吸收紫外线，用紫外线照射试管来检测 DNA 所在的位置。同理，前面光合作用里面的 ¹⁸O 也是不能检测其放射性的，真正的检测方法是测单位体积的气体质量。

如何理解染色体组的概念？

按课本概念，许多同学难以想象染色体组到底是怎么回事。如果我们换一种思路就容易理解了。这首先要从同源染色体说起。我们前面曾经提到，同源染色体的本质是同一种类的染色体。多数生物体内每种染色体有两条，这两条一条来自父方，一条来自母方。单独染色体的增减常常会导致后代严重异常或者死亡。但是，如果每一种染色体都多出一条来，有的生物依旧可以正常生存。**所以，我们可以把生物体每一种染色体都取出一条，得到这个生物全部不同种类的染色体，作为一个生物全部染色体的代表。这样的可以代表生物全部染色体种类的一组染色体就叫染色体组。**例如，人有 23 对染色体，每一对染色体是同源染色体（同种染色体），所以，从每一对中取出一条来，就有 23 条不同种类的染色体。这 23 条染色体就是一个染色体组。再例如下图所示的细胞中，有两种染色体，每种染色体有 3 条。所以我们可以从每一种染色体中取出一条，得到两个不同种类的染色体。这两条染色体就是一个染色体组。所以下图所示为一个三倍体的细胞。



单倍体该如何理解？

单倍体的英文名称叫 haploid。ha 前缀的含义是一半的意思。所以单倍体其实是指染色体数量减半形成的个体。那么那个过程会出现染色体数量减半呢？最常见的是减数分裂。所以，最常见的单倍体是利用减数分裂后形成的细胞培养出来的。比如说用花粉（或花药）离体培养就是最常见的获得单倍体的方法。理解单倍体的关键是，单倍体不是一倍体，**不论体细胞中含有几个染色体组，只要是染色体数量变成本物种体细胞染色体数量的一半，就是单倍体。**

进化

如何理解变异和环境的关系？

当环境发生改变时，生物一定会产生适应环境的变异么？答案是：不一定。这个答案出乎许多人的意料之外。关键是许多人错误的理解了进化过程。生物要适应变化后的环境，必须在环境变化之前就已经存在适应性变异的个体（哪怕数量很少），否则就会整个物种灭绝，而不是突然产生适应环境的变异。因为只有可遗传的变异（突变和基因重组）提供了适应环境的原材料，环境的自然选择才可能使适应性的基因频率增加。

有些人可能觉得人类也会在特定环境中产生适

应环境的变异。比如经常晒太阳就会产生更多的黑色素抵御紫外线。但是，这些变异是不可遗传的，在进化上不具有意义。这种变异的实质是人本身就具有产生黑色素的基因，只是在不接触紫外线时，皮下相关基因没有表达而已。若是白化病人，不论如何晒太阳，皮肤也不会变黑。所以，人类在变化的环境下产生变化是因为本身就含有调节这种变化的基因，而不是发生了进化。

内环境及其稳态

渗透压与溶液溶质的浓度有什么关系？

渗透压是由无法通过半透膜的溶质微粒物质的量浓度决定的。所以，在判断渗透压大小时，必须确定以下问题：

有哪些溶质无法通过半透膜。渗透压是由这些物质的物质的量浓度之和决定的。浓度和越大，渗透压越大。要注意可以通过半透膜的溶质不计算。

是否是物质的量浓度。若不是物质的量浓度，必须先转化为物质的量浓度再比较。所以，血液质量分数为 7% 的蛋白质渗透压低于质量分数为 0.9% 的 NaCl。因为蛋白质的分子量很大，质量分数为 7% 的蛋白质的物质的量浓度远小于质量分数为 0.9% 的 NaCl 的物质的量浓度。

渗透压与压强有什么关系？

在此，我们首先要清楚液体的压强实际上是分子运动的宏观反应。其他条件不变，单位体积中液体分子数越多，分子运动速率越大则压强越大。由于分子运动方向是随机的，所以由压强高的地方移动到压强低的地方的液体分子数要多于相反的过程，这就是液体从压强高的地方流向压强低的地方的微观原理。若我们使用一个长颈漏斗，漏斗口用半透膜扎紧，漏斗中灌入一定浓度的溶液，将漏斗置于水中。由于渗透作用漏斗的液面会升高。升高的同时漏斗中压强增加，此压强会导致水分子从漏斗中扩散出的速率增加。当扩散出的速率等于因渗透作用导致水分子进入漏斗的速率时，液面高度产生的压强就等于渗透压。

利用分子运动解释渗透作用

为什么透过半透膜，水分子会由溶液浓度低的地方扩散到溶液浓度高的地方？因为分子在做无规则的运动，平均下来，我们可以粗略的认为每个分子的平均运动速度大体相等，且分子运动的方向是随机的。在特定温度，特定压强下，我们可以认为单位体积中的分子数也大体相等。对比单位体积中的水分子数我们会发现，溶液浓度大的水分子数更少。所以在理想条件下，我们可以得出以下结论：1.每个水分子的运动速度大体相等，2.溶液浓度低的一侧水分子数多于溶液浓度高的一侧，3.水分子的运动方向是随机

的。由 1、2、3 推出：由浓度低的一侧通过半透膜的水分子数要多于由浓度高的一侧通过半透膜的水分子数。这就是渗透作用产生的原因。

人体生命活动的调节


一切神经调节活动都是反射吗？

反射是最基本的神经调节方式。那么是否所有神经调节过程都是反射呢？并不是这样的。

反射是在神经中枢的参与下，对刺激产生的有规律的反应。所以，反射弧是反射的结构基础。如果一个通过神经系统产生的反应没有完整的反射弧，就不能称作反射了。如在实验条件或者医疗条件下，刺激神经中枢或者传入神经导致的某些反应，就不可以称作反射。

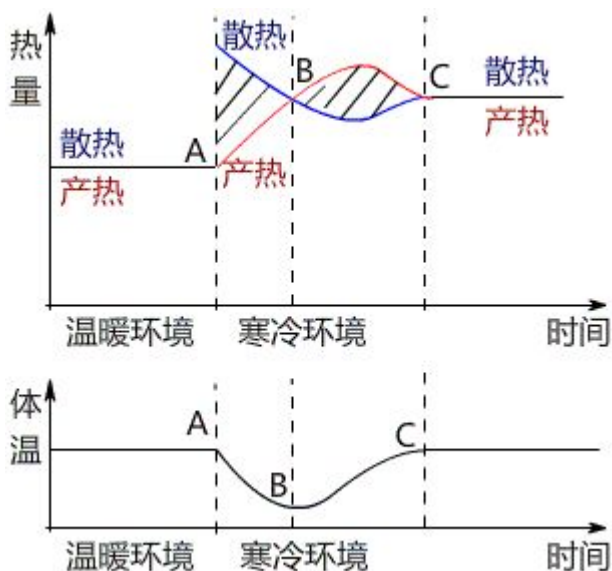
另外，还有一些活动是由大脑意识控制的随意活动。虽然这些活动的发生肯定与曾经受到的某些刺激有关，但是，并非对刺激产生的规律性反应，而且这些随意活动产生的时候并没有接受到感受器传来的刺激，也没有传入神经参与，所以随意活动不是反射。

神经纤维上的兴奋传递速度和电场传播速度相同吗？

神经反应极快，兴奋在神经纤维上每毫秒钟可以传导数十毫米甚至更多。，不是电信号么，怎么每毫秒才数十毫米？这需要从局部电流说起。顾名思义，局部电流只发生在局部，也就是发生于兴奋部位和相邻的未兴奋部位之间，并不会传出很远的距离。相邻的未兴奋部位受局部电流刺激电位发生改变，转化为兴奋部位以后，电信号才会继续向下传播。所以，神经纤维上兴奋传导的速度远远的低于电场传播的速度，关键是因为电位的变化需要消耗更多的时间。

由温暖环境进入寒冷环境时产热、散热和体温的变化过程是怎样的？

很多同学难以理解进入寒冷环境明明我们的机体会增加产热，减小散热，为什么我们说机体的散热会增加呢？其实，我们可以用下面的第一个图来表示由温暖环境进入寒冷环境的产热和散热变化。第二个图表示体温的变化。

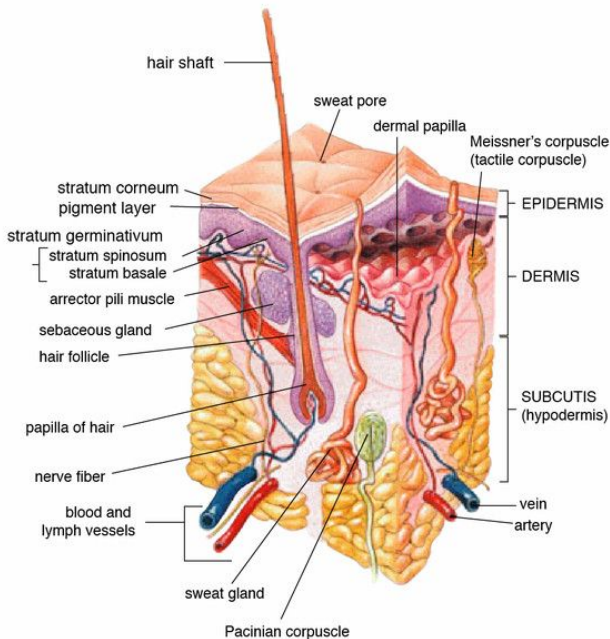


A 点代表进入寒冷环境，散热增加，体温下降，而后机体调控散热下降，产热增加，体温下降速度逐渐减慢，B 点产热和散热相等，体温停止下降，而后由于产热大于散热，体温上升，当体温逐渐接近正常体温时，散热开始增加，产热开始下降，散热和产热相等时，体温停止上升，达到正常体温。

注意：所有这些图只是为了表现变化趋势，所以纵坐标没有具体数据，坐标的原点也不代表值为 0。实际上体温的波动幅度通常很小，连 1℃ 都没有。

为什么在寒冷或紧张时会起鸡皮疙瘩？

天冷或受到惊吓的时候，我们会起鸡皮疙瘩。这就是立毛肌收缩所致。下面是来自维基百科的图片 (<http://en.wikipedia.org/wiki/File:Skin.png>)，图中的 **arrector pili muscle** 就是立毛肌。



立毛肌的收缩会降低散热，利于保温吗？答案很可能是否定的。有些人认为起鸡皮疙瘩可以减少皮肤表面积或者使毛孔闭合。然而从图中位置来看，立毛

肌的收缩根本就不可能导致毛孔闭合，相反，可能把毛孔拽的更大了。还有人认为鸡皮疙瘩会减小皮肤表面积，从而减少散热，但是从图中我们可以看出，立毛肌收缩只会使皮肤产生突起，不会降低皮肤的表面积，甚至连皮下毛细血管也跟着褶皱，表皮与毛细血管的接触面积都不会减少。寒冷状态下体表的散热主要是毛细血管中血液的热量通过表皮散失到体外。毛细血管和表皮的接触面积不变，表皮和外界的接触面积也不变，显然这样的过程无法导致散热发生改变。那么为什么寒冷状态下，立毛肌会收缩呢？这要从我们的祖先说起。

我们的祖先是长毛的。就像通常见到的猫、狗等哺乳动物一样。当寒冷的时候，我们会发现猫、狗的毛会变得更加蓬松。你显然已经猜到，这是立毛肌收缩的结果。毛蓬松有什么好处呢？如果你穿过压箱底的棉衣或羽绒服就容易理解了。棉衣或者羽绒服长期压箱底之后，填充的棉花或羽绒会变得薄而紧密。保暖性能就会下降。如果你把它拍打松软，就暖和多了。显然，立毛肌让毛发变得蓬松，可以很大程度的增加保暖性。

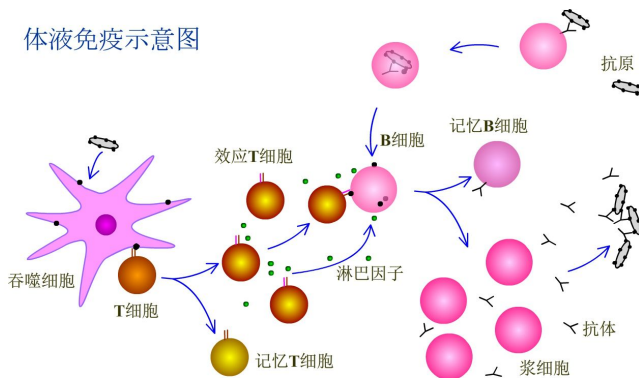
在遇到强敌，非常紧张的时候，猫、狗的毛会“炸”起来，显得更加有威慑力。毛发树立起来可以让动物看起来更大，在很大程度上可以吓走不受欢迎的动物。

我们人类的体毛已经很短很细，竖起时，既不能让我们更加保暖，也不能让我们看上去更大，在这两种情形下依然会做出同样的反应。

T 细胞到底是怎么促进 B 细胞分裂分化成浆细胞的？

按教材讲。T 细胞只是分泌淋巴因子促进 B 细胞的分裂和分化。但是，实际上这个启动过程是复杂的。首先，T 细胞识别吞噬细胞呈递的抗原后，首先会分裂分化形成效应 T 细胞。其次，B 细胞也会处理和呈递抗原。最后，此种效应 T 细胞会识别 B 细胞呈递到细胞表面的抗原，与 B 细胞结合，通过一系列的变化才促进 B 细胞分裂分化形成浆细胞，同时形成记忆细胞。另外，有少数抗原是不需要 T 细胞协助的，只需要与 B 细胞细胞膜上的抗体结合就可以促进 B 细胞分裂和分化形成浆细胞。（不形成记忆细胞。）

体液免疫示意图



帮助 B 细胞分裂分化的 T 细胞和杀灭宿主细胞的 T 细胞是一种细胞吗？

这两种细胞都叫 T 细胞。但却不一样。帮助 B 细胞分裂分化的 T 细胞常常称作辅助 T 细胞(Th 细胞)。杀灭宿主细胞的 T 细胞则成为细胞毒性 T 细胞(Tc 细胞)。他们的共同特点是可以识别其他细胞呈递的抗原，不能识别天然的抗原。但这两种 T 细胞不能相互转化，属于不同种类的细胞。

抗体分泌后去哪里了？

抗体主要存在于血浆中。但是，在抗原第一次入侵时，B 细胞分裂分化形成浆细胞主要发生在淋巴结。抗体产生后首先进入组织液，而后扩散的淋巴并进一步通过淋巴回流进入血液。记忆 B 细胞则回流到骨髓，在此接触抗体后在骨髓快速分裂分化形成浆细胞并分泌抗体，此处的抗体主要由组织液进入血浆。

艾滋病毒可以使人类丧失一切免疫能力么？

艾滋病毒主要侵染 T 细胞。由于 T 细胞参与细胞免疫，同时分泌淋巴因子作为多数 B 细胞接受抗原后分裂分化的信号，所以，艾滋病人会丧失全部的细胞免疫和大部分的体液免疫。但是有些抗原与 B 细胞结合后可直接刺激 B 细胞分裂分化产生记忆细胞和浆细胞，所以艾滋病人还是会对少数抗原发生体液免疫。另外，艾滋病毒对非特异性免疫的影响很小。

生态

捕食者和被捕食者之间的数量是如何变化的？

为了便于理解，我们说一个故事吧。

话说青青草原上生活着一群快乐的小肥羊，它们无忧无虑，嫩草充足。对于多数的羊来说，狼只是耳闻，没有眼见。而难得一见的狼们则在四处奔波，寻觅丛丛绿草掩盖下的稀稀拉拉的肥羊。羊的数量快速增长，狼也有了越来越多的美味。终于有一天，狼们发现每一阵风过，就可以看到草丛中露出洁白的羊群。狼们觉得共产主义社会已经来临。狼群迅速的繁

荣起来，羊群的日子则越来越艰难，肥美的嫩草渐渐供不应求，周围又有群狼环视，每当小羊羔哭泣时，母羊总是说：“再哭狼就来了！”小羊羔因此禁声。终于羊的出生率等于死亡率，羊群不再增长。

然而，狼们浑然不知世界的变化，依旧没有实行计划生育，狼群继续快速增长。狼之间的竞争便越来越激烈，共产主义的信念逐渐被许多狼所怀疑，狼们渐渐的相信枪杆子里面出政权。于是有一些狼发现，羊依然漫山遍野，却很难找到属于自己的一只。羊们则陷入了无边的恐惧之中，到处都是饿狼伺机出击，随时都生命危险，羊的数量急剧下降。狼们纷纷议论：“到底谁动了我的羊羔？”狼群中开始流传“饿狼传说”。许多竞争失败的狼逐渐走向死亡。终于，狼的死亡率等于出生率，狼群的数量短期不变。

然而狼们依旧在疯狂的竞争数量有限的羊，羊们的厄运并没有结束。可抓的羊越来越少，狼群的饥饿现象也日益加深。狼的数量开始下降。随着时间的延续，幸存的羊们发现，以它们的能力已经可以躲避许多狼的搜索了，羊的死亡率逐渐下降，最终死亡率接近于出生率，羊终于稳住了长期以来的跌势，开始触底反弹。而狼却正处于水深火热之中，因为一直以来，羊都被饿狼们掠夺性捕杀，羊的数量总是远低于狼的需求量。现在要找到羊已经不容易，更何况每一只羊都狡猾的像传说中的“喜羊羊”。所以狼的数量还在快速下降。

渐渐的羊们发现狼越来越少，羊们的生活也开始变得简单起来，对于多数羊来说，狼仿佛又成了传说中的动物，羊们逐渐恢复了无忧无虑的生活。而狼也度过

了最艰难的时刻，食物比前一段时间多了许多，竞争也不再激烈。狼的出生率也与死亡率接近，数量停止了下降。

于是终点又回到起点，狼与羊之间总是重复着相同的故事。

比生物圈小的局域生态系统能否实现物质循环？

局域生态系统也有物质的流动，并且物质也可在一定程度上循环利用，但是由于空气和水具有流动性，所以实际上并非自身物质循环利用，而是不断的有物质的输入和输出。生物圈作为一个整体，物质是循环利用，自给自足的。

恢复力稳定性和抵抗力稳定性呈现相反的关系吗？

答案是否定的。早期人们曾经有过这种认识。但是，事实并非如人们想象的那样。许多生态系统不只是抵抗力稳定性差，恢复力稳定性也差。比如北极苔原，非常容易破坏，破坏后却需要很长的时间才能恢复。热带雨林则同时具有较高的抵抗力稳定性和恢复力稳定性。现在普遍认为，恢复力稳定性是由气候环境决定的，气候环境越恶劣，则恢复力稳定性越差。

实验

水浴加热与恒温箱在恒温方面有什么区别？

水浴加热是在水中，水的比热大，升温快。但有些实验不适合在水中做，水浴加热通常需要手动控制，长时间加热不太方便。所以水浴加热常用于短时间快速加热的情况，比如酶活性的测定等实验。恒温箱没有水，能长时间自动保持恒温，但是是一个封闭的箱体，若恒温过程中还要动手操作，使用恒温箱非常不便。所以如细菌培养等需要长时间在密闭空间中培养的过程适合使用恒温箱。

微生物培养和动植物细胞培养都需要无菌操作吗？

通常情况下，培养微生物和动植物细胞都需要无菌操作。因为杂菌的生长会抑制我们需要的细胞生长。但是，某些情况下，我们并不需要菌种严格一致，且菌种生存能力比较强，可以抑制杂菌生长，则不进行严格的无菌操作也不会对实验结果产生太大的影响。如民间自己酿造葡萄酒、自制酸奶等过程并不需要严格的灭菌。有时候实验本身不可避免接触大量的

杂菌，则不灭菌也不会对实验结果有影响。如利用选择培养基从大量的杂菌中筛选出所需的细菌。

教辅纠错

生长素在根部的运输方向

生长素在根中的运输方向并不是简单的从根尖向根的基部，也不是简单的从根的基部向根尖。而是首先沿着中柱从基部运向根尖，再沿着皮层和表皮细胞从根尖向基部运输。所以高中教科书所说的从形态学的上端向形态学的下端运输是仅仅针对胚芽鞘而言的，不能如许多教辅书一样扩展到根。

性激素分泌时通过自由扩散运输到细胞膜外

在有些高校的教材中提到细胞的胞吐过程也称作细胞分泌。所以，我们难免会思考，是否所有的分泌物都是依靠胞吐的方式释放到细胞外的呢？

然而，性激素的分子结构并不支持这种观点。性激素是一类脂溶性分子，非常容易穿透细胞膜的双层磷脂分子，是典型的自由扩散的分子。性激素可以通过自由扩散进入受体细胞发挥作用就是明证。

这样一种分子是无法通过囊泡包裹并胞吐到细胞之外的，因为性激素可以轻易的穿透囊泡的膜扩散到囊泡之外。

另一个证据来自于组织解剖学。分泌类固醇（包括性激素）的细胞中并不存在分泌颗粒。而通过胞吐分泌的细胞中都是含有分泌颗粒的。

生理学也提供了相关证据。性激素合成后并不是像蛋白质类激素一样形成囊泡，而是扩散到细胞质中。细胞中性激素含量很低，没有储存性激素的结构。所以，性激素分泌的调节过程无法像蛋白质类激素一样通过控制囊泡的分泌来实现，而是通过调节性激素的合成来实现的。这种调节方式显然比较迟缓，但是在血液和许多其他部位都有可与性激素结合的蛋白质，游离的性激素只占很少的一部分。这种蛋白质与性激素的结合和分离可以使体液中的性激素维持稳定。从中我们可以看到所有的生理过程都与性激素的自由扩散过程高度适应而无法完成胞吐的过程。

结论，包括性激素在内的类固醇（甾体）激素都是通过自由扩散分泌出细胞的。胞吐只是分泌的一种方式，主要是针对蛋白质等分泌物而言的。

有性生殖与减数分裂的关系

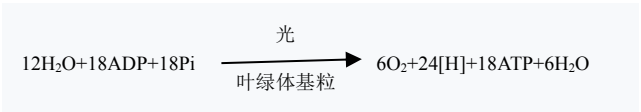
减数分裂通常与配子的形成有关。所以，一般认为减数分裂和有性生殖是相互联系的。但是，在植物和真菌中却并非如此。植物和真菌中减数分裂后形成的并非配子，而是孢子。这些孢子可以进行无性生殖，形成胚囊、花粉、原叶体、苔藓植株、菌丝等。这些

结构或者个体再通过有丝分裂产生配子。配子相互结合繁殖后代的过程才是有性生殖。所以减数分裂和有性生殖是相互关联的，但不一定依次连续发生。

几个并不产生水的生理过程

1. 光合作用的暗反应阶段不产生水，反倒消耗水。这和许多教辅的推断完全相反。教辅的推断是光合作用总反应式消耗的水小于水在光下分解消耗的水，所以暗反应阶段会产生水。但实际的光反应过程和暗反应过程可以大致表述如下：

光反应：



暗反应：



所以教辅的关键错误在于忽略了 **ATP 的水解** 需要消耗水，**ADP 和 Pi 脱水缩合成 ATP 会产生水。**

如果你觉得这个结论让你目瞪口呆的话，下面还有更加让你目瞪口呆的结论。

2. 核糖体上的肽链延长过程不产生水。关键原因是参与肽链延长的并非氨基酸分子，而是氨酰-tRNA(氨基酸与 tRNA 结合的产物)。氨基酸与 tRNA 的结合方式是 tRNA 脱掉一个-H，氨基酸的羧基脱掉-OH，而后两者形成一个相互连接的化学键。此过程

可以简单的理解为脱水缩合。所以，当氨基酸与 tRNA 结合后运输到核糖体上参与肽链延长时，已经无水可脱。肽链延长时的缩合反应，实际上脱去的是 tRNA 而不是水。

为什么教科书认为氨基酸脱水缩合形成蛋白质呢？因为教材说的是氨基酸转化为蛋白质的总反应式。整体来看，是有水产生的，但具体到核糖体上这个步骤就不产生水了。

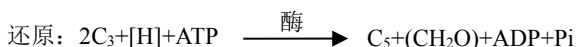
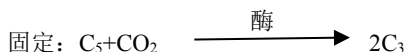
3.RNA 链的延长过程不产生水。其原因同样是因为参与 RNA 链延长的并不是核糖核苷酸，而是核糖核苷三磷酸（核苷酸与两个磷酸用类似于脱水缩合的方式结合的产物）。如著名的供能物质 ATP 就是一种核糖核苷三磷酸分子，它是碱基为 A 的核苷酸和两个磷酸脱水缩合形成的化合物。参与 RNA 链延长的其实是 ATP、UTP、GTP 和 CTP。它们在参与 RNA 链延长的过程中，同样无水可脱，脱下的是焦磷酸。（焦磷酸很快水解为两分子磷酸）

4.DNA 子链延长的过程中同样不产生水。可能这个你已经猜到了。同为核酸分子，其聚合过程和 RNA 类似，参与聚合反应的是脱氧核苷三磷酸（dATP、dTTP、dGTP 和 dCTP）而不是脱氧核苷酸。

5.淀粉链和糖原链的延长过程不产生水。你可能已经不震惊了，你可能猜测参加反应的准又不是葡萄糖。没错！参加反应的是葡萄糖与 UTP 反应的产物 UDPG。在反应中脱下的是 UDP 而不是水。

暗反应稳定进行时, C_3 含量不一定 等于 C_5 含量的 2 倍

由于卡尔文循环（暗反应中的循环）中存在着 C_5 和 $2C_3$ 的循环反应，所以，某一年的高考题中出现了暗反应稳定时 C_3 含量等于 C_5 含量 2 倍的说法。但这种说法是错误的，因为当暗反应稳定进行时，只是固定和还原的速率相等，即生成两分子 C_3 的同时生成一份子 C_5 。但 C_3 和 C_5 的积累量并不存在这种关系，因为两种物质在暗反应稳定之前就已经开始积累了。如果我们把固定和还原的反应物、生成物写出来，其反应式如下：



化学反应平衡时，反应物和生成物的浓度是由平衡常数决定的，与反应式中的系数无关。由于平衡常数适用于一切化学反应，所以生物化学反应中同样适用。由此可知，达到反应平衡时， C_3 、 C_5 的含量会因为 CO_2 、 $[H]$ 、 ATP 、 (CH_2O) 等物质浓度的变化而动态变化，通常不会出现符合反应式中系数的比例关系。

生物与科学

科学的本质是求真

如果你学完生物学，脑子里只记住了一大堆的生物知识，那么，你根本没有了解生物学的本质。生物学的本质是一门科学，科学的本质是求真。（**注意我这里所说的科学是指狭义的科学，也就是被严格验证，证明可靠的知识。**）生物学则需要认识与生物有关的真相。下面我们就谈谈科学如何求真，为什么科学值得信赖，以及我们如何在生物学习的过程中体会这种求真精神与方法。

科学求真源于质疑。

为什么质疑反倒成了求真之源呢？因为不轻易相信，才会去寻找证据证实其真假。若全都信了，就没有可能去“求”真了。科学正是在所有研究者的质疑中前进的。你可能会说：“我不做研究，所以不需要质疑，只需要记忆。”但是如果你不质疑的话，就没有好奇心，结果是连记忆都做不到。你可能接着说，我不需要知道真相，傻乎乎的活着不也挺好吗？那么祝贺你，你是骗子最钟爱的对象，因为你没有质疑精神，骗子可以用各种手段来欺骗你。比如说许多所谓的保健品就是看中了人们轻信所谓的“科学新发现”，胡诌一套理论来骗取钱财的。非常著名的案例有核酸

保健品和氨基酸（蛋白质）保健品。他们宣传说：核酸（或蛋白质、或氨基酸）对人体非常重要，所以我们需要这些保健品。当时有许多人买。但是如果你有质疑精神，可能会问：“这些物质确实对人体很重要，但是有证据证明我们必须单独补充吗？”而后去寻找证据，就会发现根本就没有独立的实验证明吃这些保健品的必要性，如果你再进一步发掘就会发现，对于正常饮食的正常人而言，食物中补充的核酸和蛋白质（或氨基酸）足够我们利用了，根本不需要单独补充。（要注意，素食者若饮食结构不当，可能缺乏蛋白质。）

我们需要相信事实和逻辑。

质疑并非什么都不信，而是有什么说法都要问一句：“证据是什么？”只有事实才能作为证据，证据必须从逻辑上可以必然的推导出想要证明结论。若有事实作为证据，推导符合逻辑，我们就可以有条件的相信这些理论了。有什么条件？这需要到最后再说。

事实来自于直接的观察、调查和实验。

想要搜集证据，最简单的方法是直接观察，记录观察的结果。若需要大范围的获得证据，常常需要进行调查。最强的证据通常是严格控制条件的实验。

科学上能被确认为事实的都需要能被重复检验。

如果只有一个人得到了某个结果，我们就不能确认其为事实。例如，艾弗里实验证明把 R 型菌转化为 S 型菌的是 DNA，而不是其他物质。任何人按照艾弗里的方法去做实验都能得出相同的结果，所以，我们认为这个结果是一个事实。再比如说有人宣称，实验证明，用转基因食品喂养小鼠，三代后小鼠绝育。但并没有其他人可以用任何方法得出同样的结论。那么我们可以认定这个实验结果是不可靠的，不属于事实。这常常称作**孤证不立**。

按固定概率发生的现象也是事实

并非必然发生的才是事实，由于我们所处的世界受到诸多因素的共同影响，必然发生的事几乎是没的。那么，我们如何从这些可能发生也可能不发生的现象中找到规律呢？这要感谢统计学。统计学可以对诸多可能发生的事情进行统计，如果利用统计学分析发现了某个现象发生的概率，我们也可以认定为事实。例如，孟德尔实验中，杂种高茎自交的后代既可能产生高茎，也可能产生矮茎，其比例理论值是 3:1。但是，由于诸多因素的影响，实际比例并非严格的 3:1。此时我们利用统计学分析其比例，确定统计结果是否符合 3:1 的预期值。结果发现统计结果符合预期。

这说明孟德尔实验的结果是一个事实。

逻辑推断必须是严密的

直接获得的事实可以反应真相。但有许多事实不能通过观察、实验或者调查直接获得，此时我们只好利用已有的事实提出一个假说。假说的提出和证明必须逻辑严密。

一个有意义的假说，首先必须和现在已知的事实不存在逻辑上的矛盾

也就是说，所有的科学知识是反应的是同一个客观世界，所以，这些知识在逻辑上必须可以相互论证，而不是相互否定，这称之为**逻辑自洽**。例如，DNA 分子结构是无法直接观察到的。沃森、克里克就提出了 DNA 分子结构的假说。这个假说必需和当时已经发现的知识实现逻辑自洽。这些知识至少包括： $A=T$ ； $G=C$ ；X 射线衍射图显示，DNA 结构呈螺旋形；DNA 分子水解后形成 4 种脱氧核苷酸；每一种脱氧核苷酸是由磷酸、脱氧核糖和碱基组成的。如果你阅读过 DNA 发现过程的文章就会发现，沃森、克里克不断修正自己模型的原因就是因为发现自己的理论被某些事实否定了。当新的事实出现后，我们还需要假说不被新的事实所否定。若假说被新的事实所否定，则我们必须修改假说。例如，在缺乏解剖学的古代，古

老的中医著作《内经》认为人的气血是沿着十二经络和奇经八脉流动的，这就是一个假说。但现在已经证明的事实是，“气”中的氧气是由肺进入血液的，血液是沿着心脏和血管组成的管道流动的，血管的分布与《内经》所呈现的二十条经络格格不入。所以，我们应该否定这个假说。

用事实证明一个假说，也需要逻辑严密

例如，有人把转基因大米的蛋白质注射到小鼠体内，结果导致小鼠体内出现强烈的免疫反应，以此证明转基因食品具有安全风险。这个实验的逻辑就极其不严密，因为几乎任何外源蛋白都会引起小鼠的免疫反应，而不只是转基因水稻的蛋白质会引起免疫反应。所以，实验无法证明“强烈的免疫反应”是“水稻被转基因”引起的。我们在设计实验的时候都常常需要设计好自变量，观察因变量相关指标的变化，同时需要排除所有已知的干扰变量，目的就是要保证实验的结果可以逻辑严密的证明因变量的变化是自变量引起的。有一个非常经典的“证明青蛙听觉器官在腿上”的实验方案：将 40 只青蛙随机分为两组，每组 20 只；实验组减去后腿，对照组不作处理；突然播放大的声音后，实验组不动，对照组跳走。这个实验能证明其结论么？看看证明转基因食品引起强烈免疫的那个实验是不是有相似之处？

好的假说必须能做出准确的预测

现在最常见的证明一个假说正确的方法是：在假说确定的范围内进行演绎推理，预测一个必然发生的结论，而后去检验该预测是否准确。这就是我们高中所学习的假说-演绎法。孟德尔就成功的利用假说演绎法证明了基因的存在和基因分离定律、自由组合定律。再举生活中的一例，有一种理论认为感冒是由于受凉引起的，由此可以预测单纯受凉的人更容易得感冒。但是，不接触感冒病毒的情况下，人为的让人“受凉”并不会感冒，所以，利用“受凉引起感冒”这个理论，无法做出准确的预测。而现代医学认为感冒是由于病毒引起的，可以预测，在鼻腔人为的植入相关病毒会引起感冒，实验结果与预测一致。所以，至少单纯的受凉是会导致感冒的。又有人提出假说，受凉会增加病毒感染成功的机会。那么，按此理论，可预测出，同样环境中受凉的人感冒的概率会增加。有人做过实验，发现结论与推测一致。所以，根据上述事实，我们可以认为感冒的元凶是感冒病毒，受凉导致感冒病毒更容易入侵。利用这种理论，我们清楚预防感冒的关键是原理感冒病人，其次才是注意不要着凉，而治疗的过程则与凉热无关，应该针对病毒和感冒症状入手。由于普通感冒通常可以自愈，而且被证明能抑制病毒繁殖的药物只有昂贵的达菲。所以治感冒的关键是饮水、休息；若有细菌感染等并发症则需要同时治疗并发症；若鼻塞、咳嗽等症状严重可以吃缓解症状的药物。当然最重要的是，必须首先到医院确诊是普通感冒，而不是流感等严重的疾病。这些例

子都说明一个假说之所以有价值，就是因为它可以做出准确的预测，通过检验其预测是否准确就可检验理论的可信度。所以，**只有可以准确作出预测的假说才可称之为科学理论**。因为无法做出准确预测的理论既无法检验，也无法应用。

好的假说必须可以验证

这一点和好的假说可以做出准确预测是紧密相关的。从上面的论述我们知道，做出准确的预测后，我们必须检验预测的准确程度，若无法检验，则谈不上准确。有些理论利用无法检验的托辞和模棱两可的说法来解释事实，看上去无可反驳，其实毫无意义。例如，中国古代常常利用阴阳来解释万物。认为万物都是由阴阳组成的。但是，阴和阳是无法检测的存在，所以哪个是阴，哪个是阳全看理论解释者需要了。需要那个事物是阴，它就是阴，需要那个事物是阳，它就又变成阳了。所以，这个理论肯定可以解释一切结果，因为在结果发生后，可以人为的任意定义阴阳。这就好像我为了证明枪法准，就先放一枪，然后指着打中的部位说，我刚才想打这个部位，你看，打中了吧？这种事后才能做出解释的理论对于我们认识世界是没有任何意义的。好的假说则表述准确，毫无歧义，表述的内容可以用一定的方法检测。例如，我们用结构决定功能来解释生命现象，研究清楚线粒体内膜有一些结构让丙酮酸和[H]氧化为 CO_2 和 H_2O 并产生 ATP，可预测出若线粒体内膜破坏将无法产生 ATP。这一点可以确切的用仪器检测出来。

验证包括证实和证伪

从上面提到的验证过程可以看出，当我们针对一个理论进行验证时，根据已有理论所做的预测必定会被证实成正确或者错误。若经验证证明一个理论正确，称之为证实了这个理论。若经验证证明一个理论错误，则称之为证伪了一个理论。一个好的假说必定是可以找到一个方法进行证伪。例如，我们认为进化论是一个好的假说，因为如果发现三叶虫化石和人类化石同时出现的话，进化论就被证伪了。但是直到现在，我们也没有证伪这个理论，这就反正了这个理论的可靠性。相反，中医的五脏六腑理论通过现代版解释后，则彻底的变成了不可证伪的理论。现代中医通常认为五脏六腑并非实际的心、肺、肝、脾、肾、胃、大肠、小肠、胆、膀胱和体腔等结构，而是虚拟的一些器官。由于这些器官都是虚拟的，所以许多证明五脏六腑理论错误的说法都变得失去说服力了。比如传统中医认为心是思考的器官，一虚拟，心就同时代指脑了。问题是，这些器官都虚拟了，中医的理论就彻底变成了空中楼阁，完全无法证伪了。若无法证伪，也就无法做出准确的预测。这样的理论，对我们认识世界还有什么意义呢？

科学理论将经受一代又一代研究者永无止境的验证

由于科学理论表述准确，科学结论可以检测，所以一旦某个研究者发现了某一事实可以否定某个假说，那个假说就会被修正。正因为如此，科学结论会随着人类的研究而逐渐接近于事物的真相。例如关于细胞膜的认识我们就逐步认识了细胞膜的存在，细胞膜中含有脂质、蛋白质和糖类，细胞膜的结构符合流动镶嵌模型。随着研究的深入，我们可以对细胞膜相关的问题做出越来越准确的预测，相关理论的可信度越来越高。非科学的思考结果则不具有这种特性。因为非科学的观点要么无法验证真假，要么不需要验证真假，所以每个人都可以有自己的看法。正因为如此，也就不可能找到一个修正的公认标准。例如，审美就不能逼近一个真相，因为审美是因人而异的，不能说自己的审美是真美，别人认为的美是假美。所以，美是可以有不同标准的。根据这个特点，你能否能论证为什么针对同一现象，中医、神学、易经、哲学等可以有完全不同的解释，科学解释却单一而准确吗？

科学理论不可能被彻底证实

我们刚才提到科学理论是可以验证的，但是，人类的认识能力是有限的，不可能认识到所有的事实，所以，好的假说都只是在当前认识的范围内完全正

确，不可能彻底证实为永远正确。这一点在生物学发展史上体现的非常清楚。比如达尔文认为生物是进化的，却错误的解释了遗传，孟德尔证明了基因是遗传的基本单位却错误的以为非等位基因只能自由组合，摩尔根指出非等位基因可以位于同意染色体上，却错误的理解了遗传物质，沃森、克里克正确的理解了遗传物质，提出遗传的中心法则，却曾经错误的认为遗传信息只能从DNA传递到RNA而没有认识到可以反过来，也没有认识到RNA可以复制。因而，一切现在认为正确的理论都有错误的可能，这就是我们相信这些理论却依旧可以质疑它的根本原因。

科学理论是最可靠的理论

科学理论不能彻底证明，科学以外有没有永远正确的理论呢？显然是没有的。因为科学无法完全证实的原因就是人类无法认识到所有的事实，那么那些非科学的理论又是怎么认识到的呢？若是神帮助了那些理论的提出者，那么神为什么只帮助那几个提出理论的人，却不把“宇宙真理”宣示给众人呢？那几个人宣称了解神的旨意至少有两种可能：第一，他们真的是神唯一选中的；第二，他们想编造一个神谋取自身利益。神特地选中他们，让他们谋取自身利益，却不把真理直接宣示给众人，这神到底爱的是那几个人还是众人？所以，如果神真的那么做了，神就非常弱智，神如果弱智，又怎么可能掌握宇宙真理呢？由于科学理论从诞生以后就一直被研究者以事实和逻辑不断的验证，有些被反复的证实，被证伪的部分则被

修正。所以其可靠性非常高，这是任何与其竞争的理论都不具备的。这就是我们相信科学的原因。

科学理论是排他的

由于人文主义的盛行，言论自由逐渐成为人类的共识。于是有人认为科学理论也应该保证言论自由，要允许有不同种类的科学存在。这就是混淆了科学和其他人类文化的区别。科学是用来认识真相的，真实的世界只有一个，所以关于真实世界某一侧面的理论必然只有一个是可靠的。我们掌握科学的目的并不是用于辩论或者精神享受，而是为了让我们更加合乎自然规律的生活。若不相信最符合真相的假说，而随便相信任何假说，则可能给自己乃至整个人类带来灾难性后果，甚至带来毁灭。苹果公司创始人乔布斯所患的肿瘤本可利用现代科学的理论予以治疗，但他不愿意让医生开刀“亵渎他的身体”，拒绝了科学，选择了服用草药和食疗。等到他最终向科学投降，同意手术时，已经错过了最佳治疗时期，癌细胞已经扩散。乔布斯的错误选择最终毁掉了自己。我国曾经拒绝接受西方的先进科学，认为我国的理论才是最好的理论，结果导致国家贫穷落后，近代被列强反复蹂躏。我国当年的错误选择毁掉了国家。正因为科学是求真的，所以科学必须是排他的。两个相互矛盾的理论绝对不可能同时成为科学理论，我们必须利用事实和逻辑去证明矛盾的双方到底哪一个是正确的。

被称为科学的未必是科学

科学是排他的，原因是科学被证明最能反映真相。现在流行的很多理论却没有经历过这样的过程，但是它们有时候也被称为科学。因为有些人认为一切人类总结的理论都可以称作科学。但是，此科学并非彼科学。在日常生活中，我们说一个理论是科学，通常都附带着一层含义：这是可信的知识。可信的知识之所以可信，是因为它符合我们前面所列的所有科学的特征。没有这些特征，一个理论的可信度从何谈起？所以本文所谈论的科学并不包含这些广义的科学。对非科学的理论而言，若与科学矛盾就应该用事实和逻辑去验证，看矛盾部分到底那一方是正确的，从而将非科学理论纳入科学范畴或者否定非科学；若与科学理论没有矛盾，就应该与其竞争理论一起享受信仰自由和言论自由，而不能自吹为最先进的科学。中医、宗教和保健品行业的许多所谓科学都没有经过严格的验证过程，他们不属于我们这里所谈论的科学。但是我们常常可能因为一个理论被称为“科学”而相信它，这是要注意防备的。如何防止错认科学？这又回到我们开始的论述了：科学求真源于质疑，我们需要相信事实和逻辑。

自己无条件验证时如何确定一个理论的可信度？

我们常常没有时间、精力或者条件去直接验证一个理论是否符合事实。那么我们如何知道一个理论是否可信呢？这就需要我们去仔细筛选信息，确定信息的可信度。最可信的信息来自于权威学术刊物和权威机构。若某观点刊发于权威学术刊物，或者由权威机构宣布，其可信度必然很高，因为发表或宣布之前必须通过同行评议。发表或宣布后，这些观点就会被所有研究相关领域的人看到。由于科学“重赏”推翻原有理论的人，所以理论一旦昭告天下，就会受到全部研究者的质疑和验证。若长期都没有有效的质疑，意味着这个理论的可信度是无以复加的。其次是大学的教科书。这些大学的教科书同样经过了同行评议，但由于教科书语言限制，常常无法接受国际同行的评议，可信度相对下降。最后是相关领域的专家言论。需要注意的是，专家是很“专”的，一个领域的专家并不一定清楚另一个领域的情况。所以，非相关领域的专家言论可信度相对较差。而通常人们熟知的媒体宣传、领导讲话、名人案例、普通人现身说法则谈不上可信度。因为这些情况无一经历了严格的科学验证。例如，许多保健品常常会找明星代言，或者找一个吃完保健品后感觉良好的人现身说法。但是，明星真的明白这个药品是否有效么？即使真的有人吃那种保健品后有良好效果，能证明这种良好的效果一定是保健品引起的，而不是心理因素等其他原因引起的

么？所以，稍作理性思考就清楚这种说法的不可靠。网上盛传某转基因专家拒绝试吃转基因食品。其实专家的原话是：“（试吃）不可行，也没有必要。”这种说法是有道理的，因为试吃不具有证据价值，即使专家经常吃，也不能证明转基因食品无毒，即使转基因专家不怎么吃，也不能证明转基因食品有毒。有毒还是无毒是要基于可靠的事实和逻辑来判断的。根据已有的证据，转基因的过程和基因表达的原理都已经清楚，这在高中教材已经学习了。根据这些知识我们可以必然的推断出，只要原来的作物不产生有毒物质，转入的基因也不会表达出有害物质，转基因食品就是无毒的。若要否定这些理论，必须提供可靠的证据，而不是臆测：“现在没有研究出有毒，将来研究出有毒怎么办？”更何况美国种植转基因作物当做食物已经将近 30 年，并无不良反应。现在网上流传的那些所谓的证据要么缺乏具体的实验过程，要么实验结果不能证明转基因技术引起食品毒性，不具有可信度。你可以尝试在百度等搜索引擎里搜索一下转基因食品有毒的证据，看看能否利用我们上面讲的求真方法去判断其可信度。当然，我们不否认转基因过程可能意外的导入有毒基因或降低营养，甚至意外的产生毒性。但只要通过检测不能发现有毒物质，且营养成分与传统作物相同，我们就应该相信它是安全的。

总之，科学是以理性作为基础的。若我们不能自己判定一个观点的可信度。我们很可能把某些并非事实的观点当做事实，让我们做出错误的判断。

鸣谢:

此书得以出版首先要感谢康臣校长的鼓励与支持。要感谢天津市河北区扶轮中学所有老师平日里的帮助与照顾。尤其要感谢生物组的老师:徐济华(已退休)、李莉、庞李颖、武磊、王炜和张嘉瑞;还有电教办公室的老师:刘宇、张璐(已当团委书记)、金文博和郭建洁。当然更要感谢《内质网生物互动平台(II)》的创建者夏献平老师,感谢平台所有曾经与我讨论过问题的老师。尤其要感谢以下在讨论中曾经给过我很多鼓励、帮助和启发的老师:

夏献平[广东省深圳市育才中学(518066)]

李金安[武汉市新洲区城关高中(430400)]

王 彬[山东省东营市河口区一中(257200)]

常正良[湖南省衡阳县第三中学(421200)]

刘永生[云南师大附中大理分校(671000)]

牛文安[安徽省定远县炉桥中学(233290)]

黄永海[广东省新兴县惠能中学(527400)]

陶 勇[广东省封开县江口中学(526500)]

陈惠江[福建省漳浦县丹山中学(363210)]

洪 毅[四川省泸州市纳溪中学(646300)]

袁有平[江西省余江县第一中学(335200)]

张 洁[江苏省江阴市中小学教研室(214400)]

周 伟[湖南省耒阳市第一中学(421801)]

蒋世禄[安徽省临泉第二中学(236400)]

羊垂功[广东省开平市开侨中学(529300)]

王文芳[山东省阳谷第三中学(252300)]
陈永群[浙江省瑞安市第七中学(325211)]
罗军辉[江西省宜春市上高县上高二中(336400)]
蒋沂蒙[山东省临沂市平邑县教育局(273300)]
蒙庚阳[云南省广南县第一中学(663300)]
蔡利鹏[湖北省宜昌市一中(443000)]
熊振宇[广东省英德市第一中学(513000)]
朱秋容[广东省潮州市高级实验学校(521000)]
王为海[湖北省汉川市汉川高中(431600)]
方仲扬[广东省四会市四会中学(526200)]
侯 伟[新疆乌鲁木齐市水磨沟区新世纪外国语学校
(30063)]
张 勇[湖南省岳阳市岳阳中学(414004)]
吴成军[人民教育出教社/课程教材研究所(100081)]
包春莹[人民教育出版社(100081)]
谭永平[人民教育出版社(100081)]
章精设[浙江金华第八中学(321017)]
高华山[江西省万安中学(343800)]
程保收[河南省焦作市温县第一高级中学(454850)]
姜万录[吉林省梨树县第一高级中学(136500)]
杨京举[安徽省铜陵县第一中学(244100)]
邢立栋[山西省大同市北师大附中(037009)]
邓过房[广东省中山市中山纪念中学(528454)]
李希明[河南省滑县第六高级中学(456400)]
孙晓燕[江苏省苏州卫生职业技术学院(215009)]
杨庆华[河南省内乡县高级中学(474350)]
李文湘[福建省长汀第五中学(366300)]
孙鸿才[安徽省天长市关塘中学(239300)]

刘 聪[黑龙江省大庆铁人中学(163411)]
祖国龙[内蒙古赤峰市克什克腾旗经棚一中(025350)]
王 斌[甘肃省陇西县文峰中学(748000)]
夏焦兵[安徽省宣城市第三中学(242000)]
谢 佳[北京师范大学株洲附属中学(412000)]
林明强[福建省泉州市南安国光中学(362300)]
刘盛旺[安徽省宣城市郎溪县励志中学(242100)]
李成云[安徽省庐江泥河中学(231561)]
邓 鹏[湖北省孝感高级中学(432000)]
孙 芳[黑龙江省大庆一中高中部(163458)]
黄久训[广东省阳江市第一中学(529500)]
李建玲[山东省东营市河口区一中(257200)]
丁雪松[山东临沭一中(276700)]
刘本举[河南省濮阳市第一高级中学(457000)]
秦超勇[江西省鹰潭市第一中学(335000)]
李尉军[湖北省黄冈中学(438000)]
高文志[江西省永新县第三中学(343401)]
宋正海[江苏省盱眙县中学(211700)]
冯占武[河北省围场县卉原中学(068450)]
熊玉华[湖北荆州中学(434020)]
刘 聪[贵州省仁怀市城北中学(564500)]
王丙一[安徽省南陵中学(241300)]
陈宝明[西安一中]
付洪波[内蒙古包头市创新高级中学(014010)]
杨学斌[山西夏县中学(044400)]
苟军利[咸阳高新一中(712023)]
李智莘[河南省洛阳市第二十三中学(471003)]
史国丽[陕西省汉中市西乡一中(723500)]

孟凡义[山东省沂南第一中学(276300)]
雒 勇[山东垦利第一中学(257500)]
牛延琴[浙江省长兴县金陵高级中学(313100)]
张亮[河南省虞城县高级中学(476300)]
邓美琴[重庆市礼嘉中学(401122)]
张树民[江西省南昌三中(330008)]
郑永智[山西省运城市万荣县万荣二中(044200)]
粟 洋[四川岳池一中(638300)]
朱启祥[江苏省淮安市钦工中学(223231)]
王丹丹[河北省秦皇岛市山海关一中(066000)]
高结友[安徽省望江县第四中学(246230)]
王正庆[山西省阳泉市第十七中学(045209)]
程望兴[四川省达州市高级中学(635000)]
宋俊杰[河南省林州市一中学(456550)]
李柏安[江苏省洪泽中学(223100)]
刘东奇[河南省濮阳市华龙区高级中学(457001)]
谢国富[广东汕头市潮阳实验学校(515100)]
吴永刚[江苏省扬州市邗江区蒋王中学(225126)]
张 倩[大连市第十一中学(116031)]
黄福龙[长海高中(116500)]