

# 光合作用的机制和由来

## 文章摘要

光合作用是地球上绝大多数生物赖以生存的生命活动。能够进行光合作用的生物（藻类、植物和一些细菌）以太阳为能源，用简单无机分子（水、二氧化碳、含氮化合物等）合成有机物，例如淀粉、脂肪、蛋白质和核酸。不能进行光合作用的生物，包括真菌和动物，利用这些现成的有机物生活，因此也间接地依赖光合作用。光合作用的基本原理是利用太阳光的光子激发色素分子（视黄醛和叶绿素）中的电子而建立跨生物膜的氢离子（脱掉电子，带一个正电的氢原子，也就是质子）梯度，即让生物膜一侧的氢离子浓度大大超过另一侧。这个跨膜的氢离子梯度就是生物储存能量的主要方式，类似于水库蓄水：生物膜相当于水坝，储存在坝一侧的氢离子相当于水库中蓄的水，高水位的势能就是储存的能量。氢离子从膜的一侧流回另一侧时，就可以带动位于膜上的酶合成高能化合物三磷酸腺苷（ATP），为各种需要能量的生命活动提供能量，相当于水库中蓄的水通过水轮机带动发电机发电。视黄醛分子在受到光照时会改变形状，直接将氢离子从细胞膜的一侧转移到另一侧，建立跨膜氢离子梯度。结合于蛋白质分子上的叶绿素分子在受到光照时会射出电子，将结合于同一

蛋白上的醌分子还原成为氢醌。氢醌分子中的这些高能电子再流过一条位于生物膜上的“电子传递链”，在这个过程中释放出来的能量则被用来移动氢离子，将其从生物膜的一侧转移到另一侧，也形成跨膜氢离子梯度。除了转化太阳光中的能量，叶绿素分子射出的电子还可以变为还原力强的氢原子，为细胞合成有机物所用，例如把不含氢的二氧化碳分子变为含有氢原子的葡萄糖。失去电子的叶绿素分子有强烈的“补回”电子的倾向，可以从许多分子中拿到电子。如果这些电子是从水分子得来，则会同时释放出氧气，使不进行光合作用的生物能够用氧气来“氧化”各种有机物，释放出生命活动所需要的能量。光合作用的过程虽然非常复杂，但是其中的一些机制和成分，包括在结构上和叶绿素非常相似的血红素、以醌分子为中心的电子传递链、用高能电子移动氢离子以建立跨膜氢离子梯度来储存能量，进而用这种能量来合成 ATP 的机制，早就在细菌中发展出来了，光合作用不过是利用叶绿素分子受到光照时射出的电子来还原醌分子，能量的转化和利用仍然依靠原来的电子传递链。叶绿素可能是从合成血红素的化学反应链而来；光合作用的关键成分——光反应中心的蛋白，很可能是从原来电子传递链中直接与醌分子作用的细胞色素 *b* 变化而来，而光系统 I 又从光系统 II 演化而来。光合作用出现的时间非常早，发生在原核生物中的细菌与

古菌分化之后的细菌中，又发生在细菌大规模分化之前，其间细菌之间的横向基因转移起了重要作用。本文将从分子角度介绍光合作用的机制及其形成的过程。

根据比利时科学家普里戈金（Ilya Prigogine, 1917-2003）的耗散结构（Dissipative structure）理论，一个开放系统在离开平衡状态一定程度后，可以通过物质和能量的流动“自组织”出稳定的动态空间结构。例如夹在两个平板之间的薄层液体，在下方的平板被均匀加热到一定程度时，会突然出现六角形蜂窝状结构，液体从每个“蜂窝”的中心上升、从边缘下沉，形成规则的对流，从上往下可以看到这种对流形成的花纹图案，叫做贝纳特对流（Rayleigh - Bénard convection）。规则结构的出现意味着系统的混乱程度减少，即“熵”（entropy，热力学中对于一个系统混乱程度的量度）的减少，与封闭系统中熵增加的倾向不同，但是这种熵的减少是由能量来驱动的。

生物也是一种耗散结构，即通过物质和能量不断流过而形成和维持的动态空间结构（哪怕是比贝纳特对流远为复杂的空间结构），因此能量和物质的不断流过是生物生存和发展最基本的条件。

在生命形成的早期，光合作用还没有出现，因此直接利用太阳光的能量还不可能，一些原核生物（prokaryote，

即细胞中没有细胞核的生物)是靠“氧化”现成的“还原性物质”来获取能量的,叫做“化能生物”

(chemotrophic organisms),例如氢气和硫化氢就是还原性物质,在地球大气中还没有氧气的情况下,它们被硫酸盐或者硝酸盐氧化就可以释放出生物所需要的能量,生物再用这些能量来合成有机物。在这些化学反应中,还原物被氧化,氧化物被还原,统称“氧化还原反应”

(oxidation-reduction reaction)。为什么氧化还原反应能够释放出能量呢?这就需要先介绍什么是“氧化”

(oxidation),什么是“还原”(reduction)。

## “氧化反应”和“还原反应”

从字面上讲,和氧结合的反应就是氧化反应,比如碳与空气中的氧结合而燃烧,生成二氧化碳;氢与氧结合而燃烧,生成水;铁和氧结合,生成氧化铁,即我们平时所说的铁“生锈”,都是氧化反应。除了与氧结合,已经和氧结合的原子再增加与氧结合的程度也叫氧化反应,例如一氧化碳与氧反应生成二氧化碳,二氧化硫和氧反应生成三氧化硫,也是氧化反应。还原反应最初的意思是一些金属氧化物被加热时会释放出氧,金属从氧化状态被“还原”为金属。例如氧化汞被加热时会生成汞和氧气,氧化汞里面的汞在加热时失去了氧,所以被“还原”成金属的“真

身”了。按照这个标准，与氧结合的反应叫氧化反应，摆脱氧，返回“真身”的反应叫还原反应。

但是许多与氧无关的反应，也被称为氧化还原反应。例如钠（Na）与氯（Cl）反应，钠原子失去一个电子，氯原子得到一个电子，形成氯化钠（NaCl），就是钠被氯“氧化”了，氯被钠“还原”了，虽然在这个过程中并没有氧的参与。失去电子的钠原子带一个正电，得到电子的氯原子带一个负电，这些由于失去或得到电子而带电的原子或者分子就被称为“离子”（ion），所以钠和氯反应生成钠离子（ $\text{Na}^+$ ）和氯离子（ $\text{Cl}^-$ ）。带正电的离子叫“正离子”（cation），如钠离子；带负电的离子叫“负离子”（anion），如氯离子。

在盐酸中加入金属锌，盐酸中的氢离子（失去电子的氢原子  $\text{H}^+$ ）就变成氢气释放出来，锌则变成锌离子，过去街上卖氢气球的小贩，就用这个办法来生产氢气。盐酸里面的氢离子从锌原子那里得到电子，变成氢原子，叫做被锌“还原”。锌原子的电子被氢离子拿走，叫被氢离子“氧化”。在这些反应中也没有氧的参与。在这个意义上，被“氧化”就是失去电子，被“还原”就是得到电子。

但是在有氧直接参与的许多反应中，例如氢与氧反应生成水，并不涉及电子的完全得失。在氢分子中，两个氢原

子共用它们的外层电子，氧分子中的两个氧原子也共用它们的外层电子。在水分子中，是氢原子和氧原子共用它们的外层电子，氢原子并没有像钠原子那样，完全交出一个电子，形成氢离子，为什么也叫做被氧原子氧化呢？同样，上面所说的碳与氧结合时并不完全交出电子，为什么也叫做被氧化呢？怎么把这两种氧化还原的机制（氧的得失与电子的得失）统一起来呢？氧化还原反应的本质究竟是什么呢？

原来在原子中，不同元素的原子对外层电子的吸引力是不一样的。原子中带负电的电子围绕带正电的原子核旋转，好像人造卫星通过重力围绕地球旋转。不过与人造卫星旋转轨道的高度是连续可变的不同，电子围绕原子核旋转的轨道不是连续可变的，而是分为能量固定的轨道。这些轨道分层，越往外的轨道，能量越高，就像轨道高的人造卫星具有的能量也高。每个轨道能够容纳的电子数是固定的，电子总是从能量最低的轨道“填”起，再依次填充能量较高的轨道。具有相同电子轨道层数，但是外层电子数不同的元素属于同一“周期”。同一周期中的元素，原子序数（原子核中质子的数量）越大，原子核中的正电荷越多，对外层电子“抓”得越牢。具有同样外层电子数，但是电子层数不同的元素，就属于同一“族”。由于在电

子轨道层数多的原子中，外层电子离原子核更远，原子核对这些外层电子也抓得不那么牢。

这样，对外层电子抓得牢的元素的原子就会夺取对外层电子抓得不那么牢的元素的原子所含的外层电子。电子从一个原子上比较松散的结合位置转移到另一个原子上被抓得比较牢的位置，相当于物体从高位跌到低位，高度差引起的势能变化能释放出能量。钠和氯反应之所以会释放出能量，是因为钠原子的外层电子从结合比较松散的位置转移到氯原子上结合比较牢的位置上，自然会放出能量。氢和氧结合会释放出能量，也是因为氧原子抓电子的能力比氢原子强，电子从氢原子中的轨道部分进入氧原子中的轨道，也会放出能量。氢原子抓电子比锌原子强，所以锌可以把氢离子变成氢原子，但是氢原子却不能把锌离子变成锌。

按照不同元素抓电子的强度，可以把元素排一个顺序，抓电子能力越强的，叫做“电负性”（electronegativity）越高。许多轻金属的电负性都很低，例如钾是 0.82，钠是 0.93，锌是 1.65。而氢的电负性为 2.2，所以锌可以还原氢。许多非金属元素的电负性都比较高，例如氯是 3.16，氧是 3.44，氟最高，是 3.98。从元素电负性的高低，就可

以知道两种元素的原子相遇时，电子会从哪个原子转移到哪个原子。

电负性越低的元素，其外层电子的就像处于山顶上的石头，容易落到低处，所以很容易转移到电负性更高的元素的原子上。反之，在电负性很高的元素的原子内部，电子轨道的能量比较低，相当于山谷的位置，容易让其它元素的电子“掉进来”。电子从电负性低的原子的轨道上转移到电负性更高的原子轨道上的过程就叫“氧化还原反应”，无论电子是完全转移（例如钠和氯反应）还是部分转移（例如氢和氧反应）。氧的电负性仅次于氟，所以除了氟，所有其他元素与氧结合时都会有电子从这些元素能量较高的轨道进入氧原子能量更低的轨道，所以失去电子和与氧结合，常常是一个意思，这就把上面所说的两种氧化还原机制（氧的得失和电子的得失）统一起来了。

元素的电负性也可以用另一种方式来表示，这就是相对于氢的“标准电极电位”，用伏特（volt，简称伏）表示。在这里把在 25 摄氏度，氢气压力为 1 大气压，溶液中氢离子浓度为 1 摩尔时氢电极的电位人为地定为 0.000 伏。其它元素如果比氢更容易给出电子，则其标准电位为负。负值越高，表示其还原性越强。例如锌原子可以给出两个电子变为锌离子，其标准电位为-0.76 伏，所以锌原子



可以把氢离子变为氢原子，而氢原子不能把锌离子变为锌原子。反之，一种元素如果抓电子比氢更牢，则其标准电位为正。正值越高，表示氧化性越强。例如氯气 ( $\text{Cl}_2$ ) 可以得到两个电子变为两个氯离子，其标准电位为+1.36 伏，所以氯是氧化剂，可以把氢氧化，生成氯化氢，其水溶液就是所谓的“盐酸”。

在分子中，外层电子不再属于单个原子，所以每个原子中电子的能量状况除了要看原子是什么元素外，还要看与它相连的是什么原子。例如甲烷（由 1 个碳原子和 4 个氢原子组成的分子  $\text{CH}_4$ ）分子中的氢原子就比水分子 ( $\text{H}_2\text{O}$ ) 中氢原子的能级高，因为和氢原子共用电子的碳原子对电子抓得就不如与氢原子共用电子的氧原子抓得牢，因此甲烷的“还原性”就比水高。所以同是分子中的氢原子，它们的还原性也有差别。

由于生物体内的许多分子是由不同元素的原子组成的，对于这些分子的还原性，就不能像元素的原子那样用电负性来表示，而是用“氧化还原电位”（redox potential, redox 就是 reduction/oxidation 的缩写）来表示，单位也是伏特（简称伏）。和元素的标准电位类似，一种分子的氧化还原电位越低，就表示这种分子的还原性越强。由于生物体内的化学反应多在中性酸碱度（pH 7）下进行，而 1

摩尔的氢离子浓度相当于 pH 0，为强酸性，所以在生物分子的测定中，氢电极处的氢离子浓度就不再是 1 摩尔，而是  $10^{-7}$  摩尔（pH 7，即在中性溶液中）。在这个条件下，氢的氧化还原电位就不是 0.000 伏，而是 -0.42 伏，说明在生理条件下，氢是还原性很强的分子。细胞色素 *c*（见下文）中 3 价铁离子（ $\text{Fe}^{3+}$ ）变为 2 价铁离子（ $\text{Fe}^{2+}$ ），其标准电位为 +0.72 伏，说明细胞色素 *c* 的氧化性很强。而硫化氢被氧化为硫（ $\text{H}_2\text{S}/\text{S}$  反应对）的氧化还原电位为 +0.17 伏，所以可以被硝酸盐（还原为亚硝酸盐时的氧化还原电位 +0.42V）氧化。

还原性分子上的氢原子由于其中的电子能级较高，容易脱离氢原子而进入另一个分子，失去电子的氢原子变成氢离子，进入溶液。得到电子的分子能够结合溶液中的氢离子，把它得到的电子再变回氢原子。所以获得电子和获得氢原子，常常是一个意思。这样，生物分子的还原性也可以换一个说法，即越容易给出氢原子的分子，还原性越强。

知道了氧化还原的定义，我们就可以来讨论早期的原核生物获得能量的方式。金属元素，例如锂、钠、钾，电负性很低，都小于 1，它们的氧化按理说应该提供大量的能量。但是在实际上，正是因为它们的电负性太低，太容易

给出电子，所以在宇宙中早就被其它元素氧化了，根本不可能以金属状态存在。能够给生物提供能量的，还是那些由电负性低的元素形成的比较稳定的分子。在早期的地球上，有比较丰富的氢气，火山爆发和海底热泉还会释放出硫化氢。氢气和硫化氢都是“还原性”比较强的分子。它们可以被硝酸盐氧化，释放出能量。早期的生物很可能就是利用这样的氧化还原反应来获取能量的。就是现在的地底热泉周围，在地表下几千米深的岩层中，也还有一些这样生活的微生物。

有了能量的来源了，但是如何利用氧化还原反应所释放的能量，为生命活动所用，却不是一件简单的事情。但是这个难题在几十亿年前就被原核生物用非常聪明的方法解决了。我们就用氢气被硝酸盐氧化为例，看看原核生物是怎样做到这一点的。

## 醌分子在能量转化和能量储存上的核心作用

原核生物并不直接催化氢气与硝酸盐反应，因为这种直接的反应释放出来的能量只能以热的形式放出，生物无法加以利用。要利用这个氧化还原反应释放出来的能量，原核生物采取的办法，是先用氢酶（hydrogenase）把氢气（ $H_2$ ）中的氢原子转移到一种叫做“醌”（quinone）的分子上，使其变为“氢醌”，再通过硝酸盐还原酶（nitrate

reductase) 把氢醌分子上的氢原子转移给硝酸盐分子，把硝酸盐 ( $\text{NO}_3^-$ ) 变为亚硝酸盐 ( $\text{NO}_2^-$ )，同时生成水。硝酸盐失去了一个氧原子，因此是被部分“还原”了。

之所以这个反应要经过醌分子，是因为醌分子有一种能力，就是可以利用氧化还原反应释放出来的能量，把氢离子 ( $\text{H}^+$ ) 从细胞膜的一侧转移到另一侧，使氢离子在膜一侧的浓度大大超过另一侧。氢离子在膜的两侧浓度不一样的状况叫做“跨膜氢离子梯度”，它就像水库大坝两侧的水位不一样高，是储存能量的一种方式。水库里面的高水位具有势能，在通过大坝时势能就被释放出来，驱动水轮机进而带动发电机发电。同样，氢离子从浓度高的一侧通过膜流到另一侧时，也会带着位于膜上的 ATP 合成酶转动，转动的力量可以使酶的形状改变，把 ADP (二磷酸腺苷) 和磷酸分子“捏合”到一起，形成 ATP 分子。ATP

(adenosine triphosphate, 即三磷酸腺苷) 是腺苷分子上再连上 3 个磷酸根而成。由于磷酸根是带负电的，彼此排斥，把 3 个磷酸根强行“捏”在一起，就像是把弹簧压缩，一有机会 (即释放出磷酸根时) 就会放出能量，因此 ATP 是细胞中的“高能分子”，能够为细胞中各种需要能量的生命过程提供能量。原核生物利用氧化还原反应释放出来的能量的方式，就是先把这些能量以跨膜氢离子梯度的

形式储存起来，再将跨膜氢离子梯度储存的能量转化为 ATP 分子中的能量。

醌分子是如何把氧化还原反应释放出来的能量转化为跨膜氢离子梯度的呢？这就和醌分子的化学结构和性质有关。醌分子的化学结构比较简单，就是一个能够进行氧化还原反应的“头部”连上一条长“尾巴”（图 1）。这条“尾巴”只含有碳原子和氢原子，是高度亲脂的，它使得醌分子能够“溶解”在细胞膜的油性内层中并且在膜内“游动”，使其“头部”可以接近细胞膜的任何一侧。

醌分子的“头部”是一个环状结构（化学名称叫“苯环”），上面连有两个“羟基”（ $-OH$ ，“羟”是化学家造的字，发音“枪”，就是“氢加氧”组成的基团的意思）而成。这两个羟基可以各失去一个氢原子，变成两个“羰基”（ $C=O$ ，“羰”也是化学家造的字，读音“汤”，意思是“碳加氧”形成的基团，这里的 C 表示环上的碳原子）。羰基得到氢原子，又可以变回羟基，因此醌分子可以反复得到和失去两个氢原子，可以作为氢原子的“转运站”。醌分子中的氧原子以羰基形式存在时，是失去了氢原子的，处于被“氧化”的状态，叫做醌（quinone，简称为 Q）；醌分子中的氧原子以羟基的形式存在时，是得到了

氢原子的，处于被“还原”的状态，叫做氢醌（quinol，简称  $\text{QH}_2$ ）。

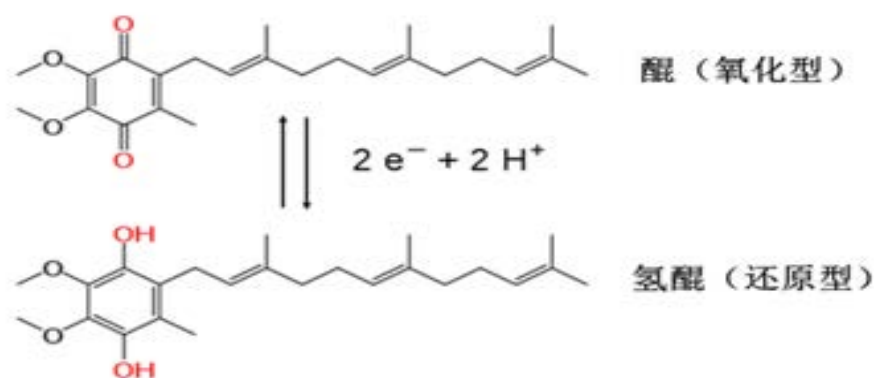


图1. 醌分子的结构。其“头部”可以在氧化型和还原型之间来回变化，因而可以用来传输氢原子。在此图中，“尾巴”只画出了3个异戊二烯单位，实际的长度在6-10个异戊二烯单位。

要建立跨膜氢离子梯度，首先需要一种氢离子无法直接通过的膜，就像水库不漏水的坝。这应该不是问题，因为最初的生命就是以细胞的形式出现的，细胞膜把细胞的内容物与环境分开，以免组成生命的化学系统被水稀释掉。细胞膜是磷脂组成的双层膜，中间有大约 2.5 nm 厚的

“油”层，主要由磷脂分子上脂肪酸的碳氢链“尾巴”组成。这个油质层对于各种带电的离子，包括氢离子、钠离子、氯离子，都是不透的。这些离子要通过细胞膜必须通过膜上由蛋白质组成的通道，而通道的开关是受控制的，就像水坝的出水口是可以关闭的，所以细胞膜就可以起到不漏水的“水坝”的作用。有了不透氢离子的细胞

膜，再有了“溶解”在膜中，能够进行氧化还原反应的醌分子，转化能量的精彩“好戏”就可以上演了。

如果氢醌分子是把它上面的氢原子以原子的形式直接转移给硝酸盐的，那就没有“花样”可玩，跨膜氢离子梯度也无法建立。但巧妙的是，氢醌被氧化时，它上面的氢原子是分为电子和氢离子这两部分而“分开走”的。硝酸盐还原酶先脱去醌分子中氢原子上面的电子，将电子传递给硝酸盐，失去电子的氢原子以氢离子的形式被释放到溶液中。得到电子的硝酸盐再从溶液中得到与电子数相同的氢离子，让电子变回氢原子，与硝酸盐中的一个氧原子结合成为水，硝酸盐变为亚硝酸盐，总的结果就好像是氢原子被直接转移一样。但在实际上，原核生物就“钻”了电子和氢离子分开走这个“空子”，把氢离子的释放和结合安排在膜的两侧，就可以实现能量转化和氢离子的跨膜转移（图2右）。

氢醌在被硝酸盐氧化时，硝酸盐还原酶上氧化氢醌的地方接近细胞膜的外表面，因而氢离子也被释放到细胞膜外。细胞膜外本来就有高浓度的氢离子，由于氢离子是带正电的，细胞膜外的溶液也因此带有正电，所以在细胞膜外侧释放带正电的氢离子在能量上是不利的，因为带正电的氢离子会被细胞膜外的正电所排斥。但是电子从氢醌进

入硝酸盐还原酶上的氧化还原中心，能量是降低的，这个释放的能量就可以“拉动”氢醌在细胞膜的外侧释放氢离子，这就是能量转化的过程。

硝酸盐分子从硝酸盐还原酶得到电子后，还需要同样数量的氢离子才将电子变回氢原子。由于这个反应是在酶伸到细胞质内的部分中进行的，氢离子也是从细胞质内取得。这个反应在能量上也是不利的，因为要从带负电的环境中再拿走带正电的氢离子，但是硝酸盐被还原时释放出的能量也足以驱动这个反应。这样，氢醌在被氧化时在细胞膜外释放两个氢离子，硝酸盐在被还原时在细胞膜内拿走两个氢离子，总的效果就相当于两个氢离子被转移到细胞膜外，氢醌被氧化时释放出来的能量就以跨膜氢离子梯度的形式被储存起来了。

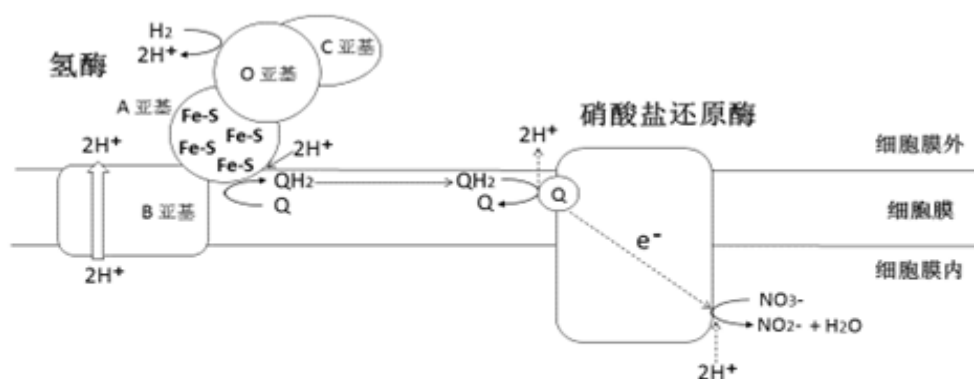


图2，氢气被硝酸盐氧化时释放出来的能量被用来建立跨膜氢离子梯度。氢醌（QH<sub>2</sub>）在被硝酸盐还原酶氧化时，在细胞膜外释放2个氢离子；硝酸盐被氢醌的电子还原为亚硝酸盐时，在细胞膜内结合两个氢离子，相当于把2个氢离子从细胞膜内转移到细胞膜外。氢气在被氢酶氧化时，电子传递引起的蛋白形状变化使B亚基把氢离子从细胞膜内“泵”到细胞膜外。



利用醌分子的氧化还原反应中电子和氢离子分开走的特点，建立跨膜氢离子梯度，实现氧化还原反应释放出的能量的转化和储存，为细胞的生理活动所用，是原核生物的伟大发明。自从几十亿年前由原核生物发明它以来，所有的生物，包括我们人类自己，都仍然在使用这种方法来建立跨膜氢离子梯度以储存能量。由于原核生物中的细菌（Bacteria）和古菌（Archaea）都含有醌，也都使用这种方式来建立跨膜氢离子梯度，醌分子的合成和在能量转化和储存中的使用一定出现在原核生物分化为细菌和古菌之前，也就是在原核生物的共同祖先中，那就是最早的细胞生命。

也许在醌分子出现之前，原核生物就开始把跨膜氢离子梯度作为能量的一种来源了。一种生命起源的学说就认为，最初的生命是在海底热泉处产生的。热泉喷出的带碱性的水和带酸性的海水之间如果有膜状结构相隔，就会形成跨膜氢离子梯度，可以为最初的生命所利用。一旦这种储存能量的方式被建立，就一直为细胞所使用，而醌分子的出现使得细胞能够主动将氧化还原反应释放出来的能量以跨膜氢离子梯度的形式储存起来。

正是由于醌分子有这个转化能量的能力，所以氧化还原反应中的电子传递链都是以醌分子为核心枢纽的：醌分子

从各种能够提供氢原子的分子收集氢原子，变为氢醌，氢醌再把氢原子“分配”给各种氧化物。从各种分子中脱下氢原子，并且把氢原子交给醌分子的酶叫做“脱氢酶”

（dehydrogenase）；氧化氢醌，将氢原子交给氧化物的酶就叫做“氧化酶”（oxidase，如果最终氢原子受体是氧，例如氢醌氧化酶），或者某分子的“还原酶”

（reductase，如果最终氢原子受体不是氧，例如硝酸盐还原酶）。原核生物要适应环境，往往利用多种还原物，也利用多种氧化物，以增加自己生存的机会。例如大肠杆菌（*Escherichia coli*）的电子传递链就使用 15 种脱氢酶，10 种氧化酶或者还原酶。人也有类似的电子传递链，也以醌分子为电子传递链的核心枢纽。

不仅如此，醌分子在能量转化和储存中的巧妙机制还被光合作用所利用，成为光合作用中转化太阳光能量的关键机制（见下文）。因此，醌分子在转化和利用氧化还原反应释放出能量的过程中，以及转化储存太阳光能量的过程中，都起关键作用，是所有细胞生物，包括细菌、古菌、真菌、动物和植物都使用的重要分子。市面上卖的“辅酶 Q”或者“Q<sub>10</sub>”，其实就是醌分子，使我们可以通过口服的方式补充我们细胞中的醌分子。相反，降低血液中胆固醇水平的“它汀”（statin）类的药物，在抑制胆固醇合成的同时也抑制醌分子的合成，使细胞中能量转化的过程受

到影响，降低肌肉的功能，甚至造成肌肉疼痛，要靠服用  $Q_{10}$  来缓解。

在同时，醌分子在能量转化和储存上的作用也有局限性，即氢离子的释放和接收必须在膜的两侧。如果释放和接收氢离子的过程发生在膜的同一侧，这种机制就不起作用（见图 2 左）。例如氢酶把氢分子中的氢原子转移到醌分子上时，氢原子也是分为电子和氢离子分别走的。氢酶从氢气分子（外来分子）获得电子的位置在细胞膜外，因此氢离子也被释放在细胞膜外。这虽然看上去会增加细胞膜外侧氢离子的浓度，但是由于醌分子从氢酶得到电子的地方靠近细胞膜的外侧，得到电子的醌分子也从细胞膜外的溶液中获得氢离子变为氢醌，所以开始时释放到细胞膜外的氢离子后来又被用掉了，没有净的氢离子跨膜运输。这是一种能量上的浪费，因为氢原子的氧化还原电位是  $-0.42$  伏，而醌的氧化还原电位在  $0$  伏左右，氢分子上的氢原子转移到醌分子上也是要释放出能量的，但是在这里不能加以利用。许多脱氢酶由于氧化还原性分子的位置在细胞膜外，还原醌分子的位置也靠近细胞膜的外侧，所以也有同样的问题。为此，原核生物还发展出了另一种转化和储存这些能量的方法，即利用电子传递所引起的蛋白质形状的变化，直接把氢离子从膜的一边“泵”到另一边，即用电子流动来驱动氢离子。

## 用电子流动引起的蛋白形状变化来“泵”氢离子

用电子传递过程中蛋白分子形状的变化，将氢离子从细胞膜的内侧“泵”到外侧，是原核生物的另一大发明。例如大肠杆菌就有一种氢酶叫 Hyd-2，它含有 4 个蛋白亚基，其中 O 亚基和 C 亚基彼此结合，位于膜外，与氢分子反应。A 亚基连接 OC 和位于膜内的 B 亚基（见图 2 左）。A 亚基含有 4 个转移电子的铁硫中心，负责把电子传递到醌分子上，而 B 亚基不含有任何电子转移中心。实验表明，是位于膜内，不含电子转移中心的 B 亚基具有“泵”氢离子的功能。电子通过 A 亚基时引起的蛋白形状变化带动 B 亚基的形状变化，这个形状变化使得蛋白质分子中不同氨基酸侧链结合氢离子的强度改变，就使得 B 亚基可以把氢离子从膜的一边“泵”到另一边去。许多（不是所有）脱氢酶都有这个功能，使得各种还原性分子在还原醌分子时释放出来的能量也能够被生物所利用。

同样，氢醌被外来氧气氧化时放出的能量很多，也需要有办法把它尽量储存起来。氧的氧化还原电位为+0.82 伏，比硝酸盐的+0.42 伏高近一倍，用同样的醌机制来转移氢离子，会造成很大的能量浪费。为了避免这种浪费，生物把氢醌氧化的过程分为两大步，由膜上的两个蛋白复合物分别催化。第一步是用“细胞色素  $bc_1$  复合物”

(cytochrome  $bc_1$  complex) 氧化氢醌，把电子传递给“细胞色素  $c$ ”，这一步能量转化的机制仍然是氢醌氧化时转移氢离子。第二步是用细胞色素  $c$  还原氧分子，能量转化过程就不是通过醌分子（这里也没有醌分子的参与），而是通过蛋白复合物形状的变化来“泵”氢离子。催化这个反应的蛋白复合物叫“细胞色素  $c$  氧化酶”

(cytochrome  $c$  oxidase)。这样，氢醌被外来氧气氧化时所释放出来的能量，由两个蛋白复合物分段转化，用不同的机制建立跨膜氢离子梯度，效率就比单一的酶高多了。

更重要的是，细胞色素  $bc_1$  复合物，还和醌分子一起，成为光合作用电子传递链中的重要组成部分（参看图 5）。不过到目前为止，我们还只介绍了醌分子的构造和作用，还没有介绍还原和氧化醌的蛋白质分子的结构，而在光合作用中，光驱动电子还原醌分子的蛋白质，也有类似的结构。为了更好地了解光合作用的分子机制，有必要先介绍一下传递电子的蛋白复合物的结构。

### 所有传递电子的蛋白质都含有辅基

蛋白质在催化化学反应上似乎是“无所不能”的，生命活动所需要的数千种化学反应，绝大多数都是由蛋白质来催化的。但在实际上，蛋白质自身在催化氧化还原反

应，在分子间传递电子上却是“无能为力”的，因为在氨基酸的侧链中，没有一个是可以用来传递电子的。但是细胞里面的氧化还原反应又需要蛋白质分子来催化并且传递电子，那怎么办呢？蛋白质分子采取的办法，是“搬救兵”，即把那些能够传递电子的结构拿来，成为自己的一部分，叫做“辅基”（prosthetic group）。所有传输电子的蛋白质都带有辅基。这些辅基主要有以下几类：

含有黄素的辅基。

黄素（flavin）是三个环并连组成的杂环分子（“杂环”表示组成环的原子除了碳原子，还有其他元素的原子，例如氮原子或氧原子）（图3），黄素分子上连一个核糖，就成为“核黄素”（riboflavin）。核黄素分子上再连一个磷酸根，就成为“黄素单核苷酸”（flavin mononucleotide，简称 FMN）。如果黄素通过两个磷酸根与腺苷相连，就形成“黄素腺嘌呤二核苷酸”（flavin-adenine dinucleotide，简称 FAD）。黄素上的两个氮原子能够反复地接收和送出两个氢原子，因此像醌分子一样可以传递氢原子：FAD 可以接收两个氢原子变为  $\text{FADH}_2$ ， $\text{FADH}_2$  也可以失去两个氢原子变回 FAD；同样，FMN 可以接收两个氢原子变为  $\text{FMNH}_2$ ， $\text{FMNH}_2$  也可以失去两个氢原子变回

FMN。FMN 和 FAD 都可以结合在蛋白质分子上，作为传递氢原子的辅基。

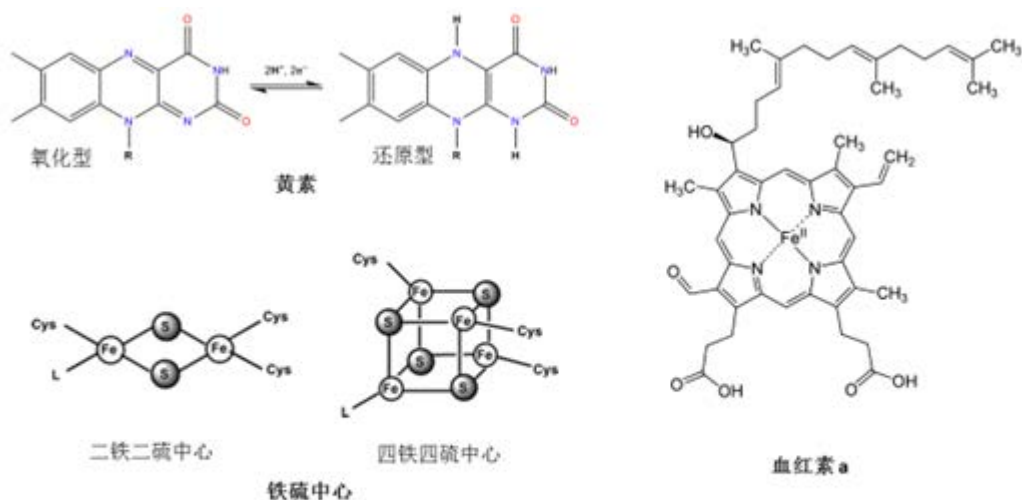


图3，进行氧化还原反应的蛋白质的辅基

### 铁硫中心

铁原子和硫原子本来就容易在自然界中彼此结合，形成各种含铁和硫的结构，并且可能在催化初期的生命活动中起过作用，后来被蛋白质分子“收容”，成为传递电子的辅基，这样的蛋白质叫做“铁硫蛋白”（iron-sulfur protein），里面含有铁和硫的结构叫做铁硫中心（iron-sulfur clusters，或者写为 Fe-S clusters）。铁硫中心主要有两种，一种含有两个铁原子和两个硫原子，叫做“二铁二硫中心”（2Fe-2S cluster），另一种含有 4 个铁原子和 4 个硫原子，叫“四铁四硫中心”（4Fe-4S cluster）（图 3）。根据它们所处的环境不同，铁硫中心

的氧化还原电位变化很大，所以可以存在于各种传递电子的蛋白质中，成为传递电子的中心。它们既可以存在于脱氢酶中，也可以存在于氧化酶中，还存在于光合作用的光系统中。细胞色素  $bc_1$  复合物中也含有一个二铁二硫中心，它总是和细胞色素  $b$ （见下文）一起工作，在醌分子转化能量的过程中起重要作用。这个蛋白为美国科学家 John Samuel Rieske 所发现，称为“Rieske 铁硫蛋白”。

## 血红素

血红素（heme）是红色的，含有血红素的蛋白分子也是红色的，因此被称为“细胞色素”（cytochrome），其实细胞色素是蛋白质。血红素是一个非常复杂的环形分子，由 4 个吡咯环（由 4 个碳原子和 1 个氮原子组成的 5 原子环）通过次甲基（=CH-）相连围成的一个方形结构，叫做卟啉环（porphrin），卟啉环上还连有其它化学基团（图 3）。4 个吡咯环中的氮原子伸向中心方向，与一个铁离子相互作用。这个铁离子可以在 3 价（ $\text{Fe}^{3+}$ ）和 2 价（ $\text{Fe}^{2+}$ ）之间来回变化，所以可以用来传递电子（图 3）。根据卟啉环上所带的其它化学基团的不同，血红素可以分为  $a$  型、 $b$  型、 $c$  型、 $d$  型、 $o$  型等（细胞色素的类型用小写的斜体字母表示）。每一型的细胞色素在不同的蛋白质中性质也有所差异，可以进一步分类。例如可以把细胞色素  $c$  进一步分



为  $c_1$  和  $c_2$ ，细胞色素  $b$  可以根据它们的吸收峰的位置叫做  $b_{562}$  和  $b_{566}$ ，也可以根据它们的位置分为  $b_d$  (distal, 即远端的) 和  $b_p$  (proximal, 即近端的)，等等。

除了作为细胞色素的辅基，血红素还有其它生理功能，例如  $b$  型血红素就是血红蛋白 (hemoglobin) 的辅基，不过其作用不是传递电子，而是运输氧气，“血红素”

(heme) 的名称也由此而来，其实血红素传递电子的功能远早于运输氧气。

## 金属离子

除了铁硫中心中和结合在血红素上的铁离子，金属离子自己也可以结合在蛋白质分子上，作为传递电子的辅基。这些金属离子主要是铁离子和铜离子，其中的铁离子因为不是在血红素中，所以叫做“非血红素铁离子”

(non-heme iron)，与血色素中的铁离子相区别。虽然不是在血红素中，但是这些铁离子也是在 3 价 ( $\text{Fe}^{3+}$ ) 和 2 价 ( $\text{Fe}^{2+}$ ) 之间来回变化，以传递电子。铜离子则是在 2 价 ( $\text{Cu}^{2+}$ ) 和 1 价 ( $\text{Cu}^+$ ) 之间变化，同样可以传递电子。除了铁离子和铜离子，有些氢酶还含有镍离子，和铁离子一起组成“镍铁中心” (Ni-Fe)。一些硝酸盐还原酶还含有钼离子，不过在这里钼离子不是直接结合在蛋白质上，而是结合在一种叫“蝶呤” (pterin) 的分子上，共同作为硝

酸盐还原酶的辅基。铁、铜、镍、钼都是“过渡金属元素”（transition metal），即  $d$ -轨道的电子层没有“填满”的元素。这些元素的离子常常以变价（即多于一种化学价）的形式存在，因而可以用来传递电子。

有了对氢离子不通透的细胞膜，有了各种能够传递电子的蛋白质，其中包括像黄素、血红素、铁硫中心、金属离子这样的辅基，以及在电子传动链中能够转化和储存能量的醌分子，原核生物利用氧化还原反应以获取和储存能量的机制已经非常完善。真核生物也继承了原核生物以醌为核心枢纽的电子传递链，把  $\alpha$ -变性菌（ $\alpha$ -proteobacteria）变成了自己细胞里面的“线粒体”

（mitochondria），成为真核细胞中氧化还原性分子，合成 ATP 的“动力工厂”。我们身上的每个细胞（红血球除外）中，都有许许多多这样的“动力工厂”，为我们的生命活动提供源源不绝的能量。

这样的电子传递链好是好，但是也有缺点，就是它只能利用现成的还原性分子（例如氢气和硫化氢）和氧化性分子（例如硝酸盐）之间的氧化还原反应来获得能量，而这些物质的供给是没有保证的。

## 化能生物的发展有限，太阳光才是无处不在的长期能源

以醌为核心枢纽的电子传递链虽然可称完美，但毕竟只是消耗性的，如果没有还原性物质和氧化性物质大量持续的供给，生命是不可能繁荣起来的。而氢气，硫化氢这样的还原性物质和硝酸盐这样的氧化性物质，却不是能够大量永久供应的，因此依靠这些物质的生物（化能生物）也没有大规模发展的机会。

先说氢气。氢虽然是宇宙中含量最丰富的元素，按原子数计算，宇宙中的氢占普通物质（不包括“暗物质”）的90%以上，在太阳系中，81.75%的分子也是氢，地球早期的大气中，也含有大量的氢。但是星际空间的物质密度是非常低的，每立方厘米大约只有一个微观粒子，相当于地球上的高真空。由于大气中的氢气很少有补充的来源，又由于它是最轻的气体，容易逃逸到外太空中去，再加上不断被微生物（包括细菌和古菌）所消耗，氢气的含量就越来越低。目前地球的大气中，氢气只占体积的千万分之五，微生物已经无法靠这种低浓度的氢生活。利用氢的细菌常常“躲”在地表下面几百米甚至几千米的岩层中，那里水和岩石的反应还能够产生一些氢气。一些微生物也能够把多余的还原物以氢气的形式放出，但是数量也不多。

硫化氢也一样，虽然早期地球的大气中含有不少硫化氢，但是通过不断的消耗，现在大气中硫化氢的浓度已经非常低，只有不到 0.0003 ppm，也就是不到 100 亿分之三。现在硫化氢的来源主要有火山爆发喷出来的气体、海底热泉冒出来的气体，天然气、以及微生物的活动，包括用氢气还原硫酸盐、含硫有机物的代谢等。但是这些硫化氢数量不大，也不是到处都有。

作为化能生物使用主要氧化剂的硝酸盐，主要存在于硝酸盐矿（例如钠硝石 nitratine）中，也不是到处都有。

由于氧化还原反应的“原料”供应有限，靠这种反应生存的原核生物的生存和发展只能保持在很低的水平上。地球上的生物要大发展，就需要一种无处不在，而且在长时期内都不会枯竭的能源，这就是太阳光。地球轨道上的平均太阳辐射强度为  $1,369\text{w/m}^2$ 。从地球赤道周长约为四万公里来计算，地球获得的能量可以达到 173,000TW（太瓦），即 17 亿亿瓦。地球在一小时中获得的太阳能，比人类在全世界一年使用的能量还要多。

太阳辐射能的 99%集中于波长为 150-7000 nm 的电磁波中，其中可见光区（390-700 nm）占总辐射能的约 50%，红外光区（波长大于 700 nm）占约 43%，紫外光区（波长小于 390 nm）只占约 7%。光辐射能量的大小与它的频率成正

比，即  $E = hn$ ，这里  $E$  是光子的能量， $n$  是它的频率， $h$  为普朗克常数，为  $1.58 \times 10^{-34}$  卡·秒。所以光子的能量和它的频率成正比，而和波长（光速除以频率）成反比。波长越长，能量越低，因此紫外光的能量高于可见光，可见光的能量又高于红外光。

在这些光线中，紫外光的能量太高，容易造成化学键的断裂，红外线的能量太低，只能增加分子的热运动，都不适合作为生物的能量，能够作为生物有效能源的，主要是可见光和波长接近可见光波长的红外光。

生物要利用可见光里面的能量，就需要能够吸收可见光，将其能量转移出去并且保存下来的分子。这主要是由色素分子来完成的。在介绍这些色素分子在光合作用中的功能之前，我们先谈谈为什么它们能够吸收可见光。

## 色素分子吸收可见光的原理

在吸收可见光上，细胞中常见的分子，例如氨基酸、核苷酸、脂肪酸、葡萄糖以及由它们组成的蛋白质、核酸、脂肪和淀粉都派不上用场，因为这些分子的吸收峰都在紫外区。这个事实也可以从这些分子都没有颜色这一现象中看出来。如果一种分子能够吸收可见光，由于它通常不可能吸收可见光中所有波长的光，而只能吸收某些波长的

光，没有被吸收的光就会显现出颜色来。例如某个分子吸收蓝绿光，没有被吸收的可见光在我们眼中就显现为橙红色。因此，如果一种分子有颜色，那就说明它能吸收可见光。我们把这些能够吸收可见光，因而也有颜色的分子叫做“色素”（pigment）。生物所使用的色素主要是视黄醛（retinal）和叶绿素（chlorophyll），其中视黄醛是橙黄色的，叶绿素的颜色是绿色的，它们都可以把太阳光的能量转化为跨膜氢离子梯度。不过在进一步介绍它们的生理功能之前，我们先谈谈为什么色素分子能够吸收可见光。

一个分子要吸收可见光，必须要有电子能够吸收可见光波长范围内的光子的能量而跃迁到更高的能级轨道上去，这就和分子中电子所在的化学键有关。色素分子和其它主要的生物分子（葡萄糖、脂肪酸、氨基酸、核苷酸等）一样，也是以碳原子彼此相连形成的线状（分支或不分支）或环状的结构为骨架的。色素分子之所以能够吸收可见光，和它含有由许多双键，特别是碳原子之间的双键，所组成的巨大“共轭系统”（conjugated system）有关。

碳原子以四条共价键与其它原子（包括碳原子）相连。如果这四条键都是单键，碳原子外层的 4 个电子（1 个 s 电子和 3 个 p 电子）的轨道彼此混合，形成 4 个相同的轨

道，叫  $sp^3$  杂化轨道，这 4 个轨道再与其它原子以单键相连。单键对电子的束缚比较大，吸收光能实现电子跃迁需要的能量比较多，因此吸收的光波长都比较短。例如甲烷（一个碳原子与 4 个氢原子以单键相连）的吸收峰在 125 nm，其他饱和烷烃（即由碳原子以单键连成的链或环，上面再连上氢原子）的吸收峰在 150 nm 左右，都在紫外区，饱和脂肪酸的长“尾巴”部分就相当于饱和烷烃。葡萄糖和氨基酸分子的骨架也由碳原子以单键相连组成，这些单键中的电子跃迁吸收的光都在紫外区，在可见光区都没有吸收。

碳原子之间以双键相连时，就不形成  $Sp^3$  杂化轨道，而是 2 个 p 电子和 1 个 s 电子的轨道混合，形成 3 个  $sp^2$  杂化轨道，剩下的 1 个 p 电子的轨道不变，仍为纺锤形。在碳-碳双键中，一条键是通过  $sp^2$  杂化轨道形成的，另一条键是未改变的 p 轨道彼此重叠形成的，这种重叠的 p 轨道叫做  $\pi$  轨道， $\pi$  轨道中的电子叫做  $\pi$  电子。由于碳原子之间是通过两条共价键相连，它们之间的距离（即双键的长度）为 1.34 埃（Angstrom，1 埃等于 0.1 nm），明显短于碳-碳单键的 1.54 埃。双键中电子的运动范围比单键大，跃迁所需要的能量也比单键少，例如乙烯的吸收峰就在 162 nm，长于乙烷的 135 nm。

如果有两个碳-碳双键，彼此被一条单键隔开，这两个双键的  $\pi$  轨道又可以彼此部分重叠，形成一个共同的大  $\pi$  轨道，使得隔开两个双键的那条单键变短，从 1.54 埃变为 1.48 埃，成为部分双键，相当于 2 个双键和它们之间的一个弱一些的双键融合在一起，使电子活动的范围更大，跃迁需要的能量更低，例如 1,3-丁二烯的吸收峰就在 217 nm，长于乙烯。这种  $\pi$  轨道可以彼此重叠的双键就叫做“共轭双键”（conjugated double bonds）。

除了两个双键可以形成共轭双键，多个被单键隔开的双键还可以形成更大的共轭系统，即更大的  $\pi$  轨道，因为它们的  $\pi$  轨道也可以像丁二烯分子内的两个  $\pi$  轨道那样彼此重叠。参与共轭双键体系的双键数量越多， $\pi$  轨道的范围越大，电子的活动范围就越大，跃迁需要的能量则越少。例如 1,3,5-己三烯（3 个双键共轭）的吸收峰移到 285 nm，癸 5 烯（5 个双键共轭）的吸收峰在 335 nm。组成蛋白质的氨基残基中，酪氨酸、色氨酸和苯丙氨酸的侧链含有由 3 到 4 个双键组成的环状共轭系统，所以蛋白质在 280 nm 有一个吸收峰，可以用来测定蛋白质的浓度。DNA 中的碱基（嘌呤和嘧啶）也是环状的共轭系统，在 260 nm 有吸收峰，可以用来测定 DNA 的浓度。尽管如此，这些光吸收仍然在紫外光的范围内，要有效地捕获光能，需要更大的共轭系统，把吸收区域转移到可见光的范围内，这就只有



色素分子办得到。上面说的视黄醛和叶绿素就是具有这种功能的分子，下面分别加以介绍。

## 结合于膜蛋白上的视黄醛分子可以在受到光照时建立跨膜质子梯度

视黄醛 (retinal) 的分子构造有点像醌分子，也含有一个由 6 个碳原子连成的环状“头部”和一条亲脂的“尾巴” (图 4)。不过视黄醛的“头部”并不像醌分子那样含有两个羟基，所以没有传递氢原子的功能，但是它“尾巴”的结构却使它有另一种奇特的功能，就是在受到光照时可以改变形状。

视黄醛分子有一个由 5 个碳-碳双键组成的共轭系统，包括 6 碳环中的一个双键和“尾巴”中的 4 个双键。仅凭这 5 个双键组成的共轭系统，视黄醛的吸收峰仍然在紫外区域，峰值大约在 380 nm。之所以视黄醛能够吸收可见光，和视黄醛与蛋白质的结合有关。

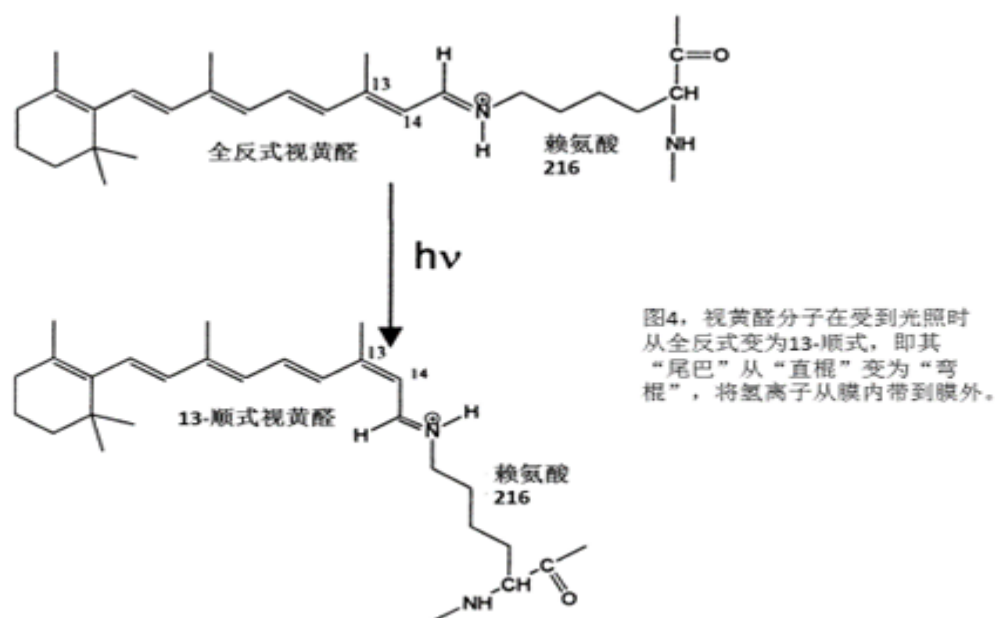
视黄醛分子“尾巴”末端的醛基可以和蛋白质分子中的一个赖氨酸残基上的氨基以共价键结合，形成一个叫“席夫碱” (Schiff base，由氨基  $\text{NH}_2$  和羰基  $\text{C=O}$  缩合而成的  $\text{C=N}$  键) 的结构，这样视黄醛就可以与蛋白质分子以共价键相连了。不仅如此，席夫碱上的氮原子还能够和蛋白质中

带羧基的氨基酸（例如谷氨酸和天冬氨酸）侧链上的氢离子结合，叫做席夫碱的“质子化”（protonated）。席夫碱及其质子化都会增大视黄醛分子共轭系统中电子的自由度，使其吸收峰从原来的 380 nm 移到可见光的范围内（500 nm 或更长）。由视黄醛和视蛋白（opsin）共价相连组成的分子叫视紫质（Rhodopsin），是转化太阳光能量的分子。

视紫质之所以能够转化太阳光中的能量，除了能够吸收可见光外，还和“尾巴”的性质有关。视黄醛的“尾巴”含有由双键组成的大共轭系统，而双键是不能转动的，这样的结构就具有“刚性”，像一根不易弯曲的“棍子”。但奇特的是，它在受光照射时可以改变形状，从“全反式”（与双键相连的两个碳原子在双键的异侧）变为“13-顺式”（在第 13 位碳原子处的双键，与其相连的两个碳原子在双键的同侧），也就是“直棍”在中间拐个弯，变成“弯棍”。这个性质就可以用来跨膜移动氢离子。

例如有些古菌就利用视黄醛来建立跨膜氢离子梯度。这些古菌是“嗜盐菌”（Halophiles），意思是它们可以在高浓度的盐溶液中生活。其中的盐杆菌（Halobacteria）的细胞膜呈紫色，因为膜上含有大量的视紫质蛋白。它有 7 个跨膜区段，在细胞膜内围成筒状，视黄醛分子就位于筒

的中央，与第 216 位的赖氨酸形成席夫碱共价连接。这个席夫碱上的氮原子能够和第 96 位上的天冬氨酸残基上的一个氢离子结合，即质子化，使视紫质蛋白中视黄醛能够吸收 500-650 nm 的光（绿色和黄色），其吸收峰在 568 nm，所以看上去为紫红色。在受到光照时，视黄醛分子形状变化，从“直棍”变为“弯棍”，这个形状的改变就把从氢离子从位于膜内侧的第 96 位的天冬氨酸残基上转移到位于膜外侧第 85 位的天冬氨酸残基上，再释放到细胞膜的外面，产生跨膜氢离子梯度（图 4）。这是盐杆菌利用光能的巧妙机制，也属于广义的“光合作用”的范畴。



这种利用光能的方法虽然简单直接，但是它只能形成跨膜氢离子梯度，而不是像基于叶绿素的光合作用那样还可以产生具有还原作用的高能电子用于有机合成，所以只有

少数微生物使用它。虽然如此，视黄醛在受到光照时改变形状这一宝贵的特性，还被生物用来执行别的功能，包括开启离子通道。例如一些嗜盐菌所含的盐菌紫质

（Halorhodopsin），在受橙色光照射时可以打开膜上的离子通道，让带负电的氯离子通过细胞膜。真核生物莱氏衣藻（*chlamydomonas reinhardtii*）在细胞膜上含有光敏离子通道（Channelrhodopsin），它在受到光照时开启，让各种正离子，例如氢离子、钠离子、钾离子和钙离子通过细胞膜。

视黄醛最重要的生理功能，是形成动物（包括人）的视觉。光照时动物的视紫质不是产生跨膜氢离子梯度，而是通过视黄醛受光照时的形状改变，使与之结合的蛋白形状改变，在视觉细胞中将光能转化为神经信号，使动物产生视觉。由于视紫质在视觉中的作用在 1876 年就被发现，因而其中的辅基后来也被称为“视”黄醛（retinal），来自“视网膜”（retina）这个名称，而视黄醛在建立跨膜氢离子通道的作用到上个世纪 80 年代才被发现，其名称也因此仍然叫视黄醛，尽管在这里它的功能与视觉无关。利用光照建立跨膜氢离子梯度的任务，主要是依靠叶绿素分子来执行的。

## 叶绿素分子通过还原醌分子来建立跨膜质子梯度

叶绿素（chlorophyll）是生物利用太阳光能量的主要分子，其结构和前面谈到的血红素非常相似（见图 5 左上和右上），也有一个由卟啉环组成的巨大的共轭系统，但是由于卟啉环上所连的化学基团的差异，而且血红素的中心是 1 个铁离子，而叶绿素的中心是 1 个镁离子，血红素在可见光的吸收主要在 550-570 nm，即主要吸收绿光，我们见到的血红素就是红色的，而叶绿素对可见光的吸收主要在 600-700 nm，即主要吸收橙色光和红色光，我们见到的叶绿素就是绿色的。

与血红素分子最重要的区别是，叶绿素分子在可见光的激发下还能够射出电子，而且这个电子还可以还原醌分子，这样就可以利用氢醌来建立跨膜氢离子梯度，这就是基于叶绿素的光合作用的基本原理。由于叶绿素分子的功能与醌分子相联系，效果比使用视黄醛好得多，所以成为光合作用所使用的主要色素分子，我们平时说的光合作用，也是基于叶绿素的光合作用。

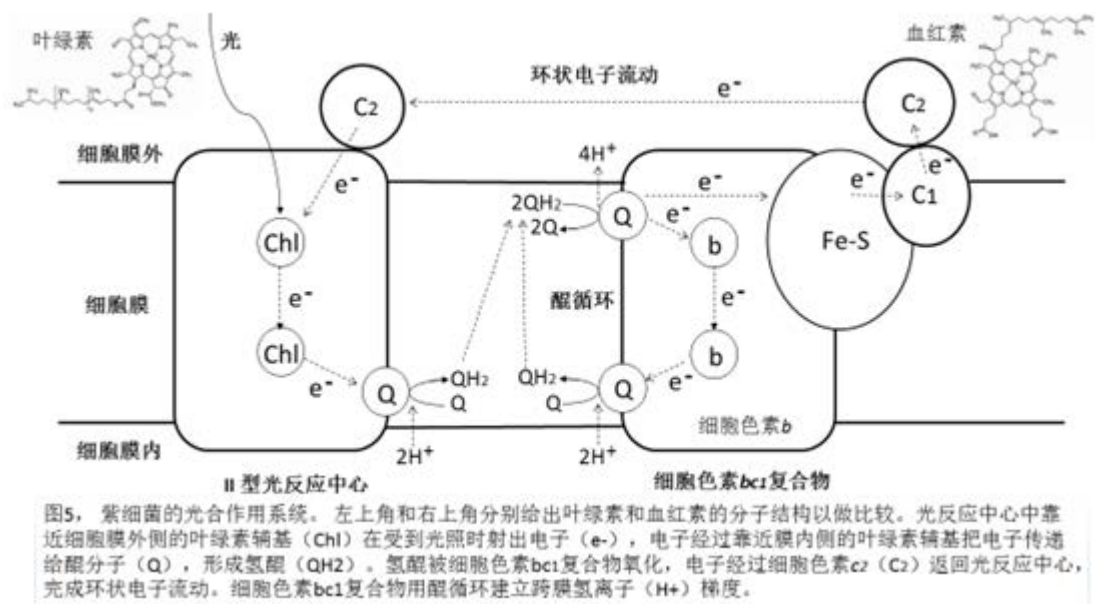
电子受能量激发，脱离原子或者分子，并非叶绿素分子的专利，而是在非生命世界中广泛存在。例如金属片在受到紫外光照射时就能够射出电子；老式电视机中的阴极射线管，是用加热灯丝的方式来射出电子；光电池中的材料

在受到光照时也能射出电子；但是这些都和生命活动无关。与生命活动有关的电子射出多是有利的，例如高能射线在生物组织中引起的电子离开分子的情况，叫做“电离辐射”，射出的电子常常结合在各种分子上，形成有害的“游离基”（free radicals）。叶绿素分子受可见光激发时射出电子，是生物发明的有益的电子转移过程

叶绿素分子还原醌分子的反应，是在一个蛋白复合物叫做“光反应中心”（photosynthetic reaction center）的结构中完成的（图 5）。反应中心的核心部分是一个由两个相同或者相似的蛋白组成的二聚体，每个蛋白亚基含有两个与电子传递过程有关的叶绿素分子，分别靠近细胞膜的外侧和内侧，此外在靠近膜内侧的地方还结合一个醌分子。在图 5 中，为了简明起见，只画出了光反应中心二聚体中的一个蛋白亚基。靠近细胞膜的外侧的叶绿素分子（Ch1）在光照时会射出一个电子，这个电子经过靠近细胞膜内侧的叶绿素分子（在这里是去掉镁离子的叶绿素分子，叫“去镁叶绿素” pheophytin），把电子传递给靠近细胞膜内侧的醌分子。这个醌分子是结合在光反应中心的蛋白上的，不能解离，它再把电子传递给另一个亚基上位置与其对应的醌分子。叶绿素分子发射两次电子，使第 2 个醌分子得到两个电子，再在细胞膜内侧（即细胞质中）获取 2 个氢离子，就变为氢醌。这第 2 个氢醌分子可以从

光反应中心解离下来，进入细胞膜，在那里被细胞色素  $bc_1$  复合物所氧化，建立跨膜氢离子梯度（见前文及图 5 右）。

叶绿素分子射出电子后，自己带正电，必须要有电子将这个正电中和，恢复射电子以前的状态，才能再次射出电子。在紫细菌（purple bacteria，属变形菌门 proteobacteria）中，这个电子是由细胞色素  $c_2$  提供的。细胞色素  $c_2$  是一个小蛋白分子，只含有一个血红素辅基。它不是膜蛋白，而是附着在细胞膜的外表面，在细胞膜上滑动，传递电子。它从细胞色素  $bc_1$  复合物得到电子，再把电子传回光反应中心，实现电子的环状流动。这个环状电子流就可以连续不断地还原醌分子，氢醌再被细胞色素  $bc_1$  复合物氧化，建立跨膜氢离子梯度。把太阳光的能量转化为生物可以利用的能量的过程，就这样实现了。



问题是，这样巧妙的结构是怎样出现的？要获得这样的光反应中心，需要合成叶绿素这样复杂的分子，还要将两个叶绿素分子和一个醌分子结合于蛋白上，而且叶绿素分子和醌分子之间的距离和空间方位还必须恰到好处，使得叶绿素分子射出的电子能够还原醌分子。这个蛋白还必须是膜蛋白，以便在细胞膜内发挥作用，而不是更常见的可溶性蛋白。

要原核生物“凭空”创造出这样复杂的光反应中心来，似乎难度过高。但是生物在演化过程中是很少“从头开始”创造新东西的，而多是利用已经有的分子和机制，加以修改，让它们执行新的功能，光反应中心的出现也是如此。



## 光反应中心的叶绿素和核心蛋白可能来自以醌为中心的电子传递链

先说叶绿素。叶绿素分子看上去非常复杂，生物要“从头”造出这样一个分子似乎是非常困难的任务。但在实际上，合成叶绿素的关键步骤早就由原核生物发展出来了，这就是合成血红素的前期步骤。叶绿素的分子结构和血红素非常相似，都是以卟啉环为核心的分子，只是卟啉环上所连的化学基团不同，中心结合的金属离子不同。它们的合成路线在前期阶段也一致，都是以组成蛋白质的氨基酸之一的谷氨酸为原料，经过氨基酮戊二酸

(aminolevulinic acid, ALA) 这个中间产物合成“初卟啉原” (protoporphyrinogen)。初卟啉原的样子已经非常像血红素和叶绿素了。如果在初卟啉原中插入铁离子，它就会向形成血红素的方向走，但如果在初卟啉原中插入镁离子，它就会向合成叶绿素的方向走。这说明叶绿素和血红素有共同的合成途径，只要把血红素的合成路线在初卟啉原后做一些修改，就可以合成叶绿素。

既然所有的细胞生物都含有细胞色素作为电子传递蛋白，细胞色素分子中血红素辅基出现的时间一定非常早。血红素还分好几种类型，例如前面说的血红素 *a*、*b*、*c*、*d*、*o* 型等，它们在卟啉环上的化学基团也不同，这说明生

物修饰卟啉环，给它连上不同的基团并不是一件难事。如果出现一些酶，把初卟啉原变成像叶绿素那样的分子也应该不是难度特别高的事情。同样，叶绿素分子在出现以后，也分化成为好几类，包括  $a$ 、 $b$ 、 $c_1$ 、 $c_2$ 、 $d$ 、 $f$  等，它们在卟啉环上的化学基团也彼此不同。这个事实同样说明生物是很有能力来修改卟啉环的结构。在血红素合成路线的基础上合成叶绿素，并没有巨大的障碍。

当然只有叶绿素分子还不够，还必须让它以特殊的方式结合到蛋白质分子上，才能使它在光照时射出的电子经由去镁叶绿素去还原醌分子，而且被还原的醌分子必须靠近细胞膜的内侧。这个要求看似很高，但是类似这样的蛋白也早就由某种氢醌氧化酶基本上准备好了。例如氧化氢醌的细胞色素  $bc_1$  复合物中的细胞色素  $b$ ，它就有两个在结构上和叶绿素非常相似的血红素辅基，分别位于接近细胞膜内侧和外侧的位置，而且细胞色素  $b$  的蛋白上也有醌的结合位点（见图 5，比较光反应中心和细胞色素  $b$  的结构）。所以在结构上，细胞色素  $b$  已经类似光反应中心，但是仔细一看却发现，醌结合点的位置不对。在  $bc_1$  复合物中，醌的反应中心是靠近细胞膜的外侧的，任务是氧化氢醌，这样氢醌被氧化时释放出来的氢离子才能进入细胞膜外的溶液中。但是在光反应中心中，醌的反应位点却是在靠近细

胞膜内侧的地方，目的是把醌还原为氢醌，这个问题怎么解决呢？

其实这个问题早就被  $bc_1$  类型的氢醌氧化酶解决了。在前面我们已经讲过，氢醌氧化酶是在细胞膜外侧氧化氢醌的，这样释放出来的氢离子才能进入细胞膜外的溶液中。但是这种机制还不能完全利用氢醌被氧化时释放出来的能量。为了更有效地利用氢醌氧化时释放出来的能量，氢醌氧化酶中的细胞色素  $b$  在靠近细胞膜内侧的地方也发展出了一个醌结合点，让醌分子也能够从这个结合点与血红素辅基反应。不过与靠近细胞膜外侧的醌结合点是氧化氢醌的作用不同，在靠近细胞膜内侧的这个醌结合点，醌分子不是被氧化，而是被还原（见图 5 右）。

在这个修改过的氧化氢醌的机制中，氢醌分子还像以前一样，在细胞膜的外侧被氧化，释放出 2 个电子和 2 个氢离子。在释放出的 2 个电子中，1 个经由 Rieske 铁硫蛋白和细胞色素  $c_1$  传给位于膜表面的细胞色素  $c_2$ ，另一个电子则传给细胞色素  $b$  亚基上的两个血红素辅基（在图 5 中标示为  $b$ ），通过它们把电子传给内侧结合点上的醌分子。两个氢醌分子在细胞膜外侧被依次氧化时，就会有两个电子传给位于细胞膜内侧的醌分子，再从细胞膜内侧获得两个氢离子，在内侧形成一个氢醌分子。这个氢醌分子又可以

“游动”到细胞膜的外侧，再次被氧化，形成醌分子的循环，叫做“醌循环”（Q-cycle）。在这个循环中，两个氢醌分子在细胞膜的外侧被氧化，释放出 4 个氢离子，1 个醌分子在细胞膜内侧被还原为氢醌，从细胞膜内侧拿走两个氢离子，净结果就是 1 个氢醌分子的氧化会在细胞膜外释放出 4 个氢离子，在细胞膜内侧拿走 2 个氢离子，能量转化的效率就比原先 1 个氢醌分子氧化只跨膜转移 2 个氢离子的效率高多了。

醌循环玩的，其实还是醌在膜的不同侧释放和结合氢离子的“把戏”，但是这种机制更加能够利用氢醌氧化时释放出来的能量。出于这个原因，许多其它氧化氢醌的酶也采用这种机制，在它们的细胞色素 *b* 上也有两个醌结合点，用醌循环机制来转化能量。在细胞膜内侧还原醌分子的结合点，也因此被这样“创造”出来了。

既然来自氢醌的电子经过细胞色素 *b* 中的两个血红素辅基又在细胞膜的内侧还原醌分子，如果靠近细胞膜外侧的血红素变成了叶绿素，它射出的电子就会像以前那样通过靠近细胞膜内侧的血红素还原醌分子，只不过电子从原来的来自氢醌分子改为叶绿素分子自己射出，电子传递的路线和原先是一样的。所以只要把细胞色素 *b* 中的血红素换成叶绿素，就可以实现光驱动的醌分子还原。

血红素和叶绿素都是通过它们中心的金属离子（在血红素是铁离子，在叶绿素是镁离子）与蛋白质分子上组氨酸残基的侧链相互作用的，所以蛋白质分子中结合血红素的组氨酸侧链，也可以在同一位置结合叶绿素。再加上叶绿素和血红素分子的形状高度相似，原来结合血红素的地方，不需要大的改动就可以改为结合叶绿素。

当然这不是说，光反应中心的蛋白就一定来自细胞色素  $bc_1$  复合物中的细胞色素  $b$ 。如前所述，在各种原核生物中，都有以醌分子为核心枢纽的电子传递链，也有各种氧化氢醌的酶，这些酶中许多都含有细胞色素，而且细胞色素的类型不同，但在很多情况下，同一个蛋白亚基上都结合有两个血红素分子。例如大肠杆菌 (*Escherichia coli*) 的氢醌氧化酶含有细胞色素  $bo_3$ （在同一蛋白亚基上含有细胞色素  $b$  和细胞色素  $o_3$ ）、醋酸杆菌 (*Acetobacter acetii*) 的氢醌氧化酶含有细胞色素  $ba_3$ （同一蛋白亚基中含有细胞色素  $b$  和细胞色素  $a_3$ ）、嗜酸热硫化叶菌 (*Sulfolobus acidocaldarius*) 的氢醌氧化酶含有细胞色素  $aa_3$ （同一蛋白亚基上含有细胞色素  $a$  和细胞色素  $a_3$ ）、脱氮副球菌 (*Paracoccus denitrificans*) 的氢醌氧化酶含有细胞色素  $bb_3$ （同一蛋白亚基中含有细胞色素  $b$  和细胞色素  $b_3$ ）。在许多细菌的氢醌氧化酶中，特别是在  $bc_1$  类型的氢醌氧化酶中，还有含两个细胞色素  $b$  的蛋白亚基（即

*bb* 型），例如施氏假单胞菌（*Pseudomonas stutzeri*）和紫细菌（purple bacteria）。从这些例子可以看出，细菌氢醌氧化酶对细胞色素的使用是灵活多变的，但共同点是同一个蛋白亚基上同时含有两个血红素辅基，而且这样的亚基还有两个醌结合点，用醌循环的方式直接与氢醌发生反应，即细胞色素中的一个血红素直接从氢醌分子那里得到电子，再通过另一个血红素还原位于细胞膜内侧的醌分子。我们现在看到的，已经是光合作用出现几十亿年以后的氢醌氧化酶的结构，我们已经无法知道光合作用出现之前这些氢醌氧化酶的情形，但是只要有其中一种结合有两个血红素，并且有两个醌结合点的蛋白亚基能够以叶绿素替换血红素，就可以转化为原始的光反应中心。换句话说，光合作用的光反应中心很可能是从原核生物的某种醌氧化酶中的细胞色素变化而来的，这些亚基本来就带有在细胞膜内侧还原醌分子的反应位点。

现在所有的光反应中心都是二聚体，即由同样的或是相似的两个蛋白结合在一起。如果光反应中心是从细胞色素  $bc_l$  类型的复合物中的细胞色素  $b$  变来的，这也很容易得到解释，因为细胞色素  $b$  所在的  $bc_l$  复合物本身就是二聚体，而且是通过位于膜中的细胞色素  $b$  形成二聚体的。由此推断，最初形成的光反应中心很可能就是以二聚体的方式出现的。

不仅如此，这个射电子的过程除了可以替代还原性分子还原醌分子外，本身也可以建立跨膜质子梯度，进一步增加太阳光能量的转化效率。其机制还是醌分子在膜的两侧氧化还原的“把戏”：醌分子的还原是在细胞膜的内侧进行的，醌分子除了要从叶绿素获得电子，还需要从细胞质中获得氢离子，才能形成氢醌分子中的氢原子，所以会消耗细胞质中的氢离子。失去电子的叶绿素分子必须从细胞膜外获得电子，才能恢复射电子以前的状态，可以再次射电子。这些电子可以从细胞色素 *c2* 来，也可以来自其它分子的氢原子。而氢原子在还原失去电子的叶绿素时，还会在细胞膜外释放氢离子。所以光反应中心本身的反应就可以在细胞膜外释放氢离子，在细胞膜内消耗氢离子。

由于以醌为核心枢纽的电子传递链早就为光反应中心的出现准备了各种条件，也出于对可靠能源的需求，光合作用在地球上出现的时间非常早，估计在 32 亿年之前。由于在原核生物中，基于叶绿素的光合作用只在某些细菌中存在，在古菌中还没有发现这样的例子，光合作用应该出现在原核生物分化为细菌（bacteria）和古菌（archaea）之后的细菌中。

当然从细胞色素 *b* 类型的蛋白质变成的光反应中心只是一个最简单的原型，现在我们看到的进行光合作用

的结构远比这个原型复杂，含有多个蛋白亚基，效率也更高，叫做“光系统”（photosystem）。而且光系统还分化成为两个大类型，一种是前面谈到的以醌为最终电子受体，用于形成跨膜氢离子梯度，叫做光系统 II（photosystem II，简称 PSII）；另一种是光系统 II 的“衍生物”，以铁氧还蛋白为最终电子受体，为细胞中的有机物合成提供氢原子，叫做光系统 I，简称 PSI。不过不管如何变，光合作用的核心反应仍然是叶绿素-叶绿素-醌这条电子传递路线，所有其他电子传递过程和功能都在这个核心路线的基础上发展出来的。

## 两种类型的光合反应中心 PSII 和 PSI

光系统 II 和光系统 I 的排号命名是根据它们被发现时间的先后顺序：光系统 I 是上个时间 50 年代发现的，而光系统 II 是上个时间 80 年代发现的，所以排在后面。但是在实际上，光系统 II 应该出现得更早，光系统 I 是在光系统 II 的基础上发展出来的（见后文）。在同时有两个光系统的生物（蓝细菌和植物）中，电子也是从光系统 II 流向光系统 I，因而位于电子传递链的“上游”，所以光系统 II 应该叫光系统 I 才对，不过这两个名称叫了这么多年，在几乎所有的有关文献中都这么称呼，也很难再改了。



我们前面谈到的，叶绿素射出的电子以醌为最终电子受体的系统就是光系统 II。被还原的醌分子被细胞色素  $bc_1$  复合物氧化，建立跨膜氢离子梯度，电子又经过细胞色素  $c_2$  回到光系统 II，完成电子的环状流动。这个系统不消耗任何分子，只需太阳光，就可以建立跨膜氢离子梯度（图 5）。

不过这个系统也有缺点，就是只能解决生物的能量来源问题，但是不能提供生物进行有机合成时所需要的氢原子。异养生物自然可以利用现成的有机物中的“零件”，例如葡萄糖、氨基、脂肪酸等来合成自己的生物大分子，但是如果要变为自养生物，即不依靠现成有机物生活的生物，就必须自己从无机物“从头”合成有机物。由于有机物是以碳原子为骨架的，上面再连上氢等其他原子，要自己合成有机物，就必须利用含碳的无机分子，其中最容易使用的就是二氧化碳。但是二氧化碳并不含有氢原子，所以氢原子必须从别的分子来。

你也许要问，光系统 II 不是可以把醌还原成氢醌吗？为什么不用氢醌上的氢原子来还原二氧化碳呢？原因就在于氢醌的氧化还原电位太高，在 0 伏左右，也就是还原性不够强。细胞还原二氧化碳时使用的分子是 NADPH，它在氧化状态下的化学名称为“[烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸](#)”

(nicotinamide adenine dinucleotide phosphate,  $\text{NADP}^+$ ), 其氧化还原电位为-0.32 伏左右, 不是氢醌可以还原的。

要想用叶绿素射出的电子最终能够还原  $\text{NADP}^+$ , 就要对光系统 II 进行“改造”, 使叶绿素射出的电子有更强的还原能力, 这就是光系统 II 的变种, 光系统 I。在这个系统中, 蛋白环境的调整使得射电子的叶绿素分子的氧化还原电位降低, 从光系统 II 中的+1.1 伏降低到光系统 I 中的+0.5 伏, 即降低了大约 0.6 伏。由于起点的电位就比较低, 被还原的醌分子的氧化还原电位也降低, 从光系统 II 的大约 0 伏降到光系统 I 中的大约-0.5 伏, 可以还原  $\text{NADP}^+$ 了。

光系统 I 核心部分的结构和光系统 II 非常相似, 仍然是个二聚体, 光激发后的电子传递路线也和光系统 II 几乎完全相同: 靠近细胞膜表面的叶绿素分子在被光照时也射出一个电子, 这个电子首先被另一个叶绿素分子接收(相当于光系统 II 中的去镁叶绿素), 再被传递到一个靠近细胞膜内侧的一个醌分子上。不过在这里, 醌分子的结构有些不同。为了使生成的氢醌有更强的还原能力, 光系统 I 使用的是氧化还原电位更低的“叶绿醌”

(phylloquinone)。它的“头部”不像光系统 II 的醌分

子那样只含有一个环（苯环）的结构，而是含有并在一起的两个环（萘环）。

由于叶绿醌有还原  $\text{NADP}^+$  的能力，光系统 I 的电子传递链就可以向前延伸了。叶绿醌在接收一个电子之后，立即将这个电子传递给一个叫做  $\text{F}_x$  的  $4\text{Fe}-4\text{S}$  铁硫中心，所以叶绿醌没有机会被完全还原成为氢醌，其作用也被“降格”为传递电子的中心之一。 $\text{F}_x$  将电子传递到另一个蛋白亚基  $\text{PsaC}$  上的两个  $4\text{Fe}-4\text{S}$  铁硫蛋白（分别叫做  $\text{F}_A$  和  $\text{F}_B$ ）上。由于  $\text{PsaC}$  蛋白是一直和  $\text{PsaA}$  和  $\text{PsaB}$  结合在一起的，所以可以看成是光系统 I 的一部分，铁硫蛋白  $\text{F}_B$  也可以看成是光系统 I 的最终电子受体。

再往下， $\text{F}_B$  通过  $\text{FAD}$ （黄素腺嘌呤二核苷酸，见前文）还原  $\text{NADP}^+$ ，生成  $\text{NADPH}$ ，这样就可以利用太阳光的能量来提供有机合成所需要的氢原子了。可以看出，为了用叶绿素射出的电子还原  $\text{NADP}^+$ ，光系统 I 使用了比光系统 II 长得多的电子传递链：

叶绿素-叶绿素-叶绿醌- $\text{F}_x$ - $\text{F}_A$ - $\text{F}_B$ - $\text{FAD}$ - $\text{NADP}^+$

而光系统 II 的电子传递链只到醌分子为止。

虽然光系统 I 可以利用太阳光的能量，产生能够最终还原  $\text{NADP}^+$  的电子，但是这些电子的最初来源仍然是一个问

题。叶绿素射出电子之后，必须要有电子补充，才能恢复射出电子之前的状态，才能再次射出电子。在紫细菌的光系统 II 中，这些电子是从细胞色素  $c_2$  获得的。由于这是环状电子流动的一部分，没有分子的输入和输出，所以光系统 II 没有电子来源的问题。而在光系统 I 中，电子是要通过 NADPH 输出的，也就是要不断被消耗的。这时环状电子流动就不能胜任这个任务了，而是必须有持续不断的电子供给。在绿色硫细菌中，这是通过一种细胞色素  $c$ （例如细胞色素  $c_{555}$ ）来供给的，但是细胞色素  $c$  是从电子传递链得到电子的，电子传递链又从硫化氢通过硫化氢-醌氧化还原酶得到的，所以电子的最终来源仍然是外来还原性分子，光系统 I 不过是把这些电子的还原性增强，使它能够还原  $\text{NADP}^+$  而已。

同样，在只有光系统 II 的细菌中，光系统只能解决用光能建立跨膜氢离子梯度的问题，有机合成所需要的氢原子仍然必须来自外来分子。也就是说，无论是单独的光系统 II 还是单独的光系统 I，都不能解决氢原子的来源问题，而必须从外部的还原性分子得到。这个问题由于光系统 II 的一个重大发展而解决了，这就是利用水为氢原子的供体。

## 以水为氢原子供体的释氧光合作用的出现

水本来是地球上最丰富的氢原子供体，可惜其中的氢被氧所“占据”，而氧又是“氧化性”很强的元素，“氧化”这个词就是从它来的。氧的氧化还原电位高达+0.82 伏，要把水分子中的氢原子“拿”出来，让氧原子变回氧气，就需要比氧更强的氧化物。氧化性比氧还高的元素就只有氟，但是在自然界中游离的氟并不存在。即使生物能用氟来从水中夺取氢，夺下来的氢也和氟结合在一起，而不能为生物所用，而且生成的氟化氢还对生物有毒。而光系统 II 射出电子后的叶绿素分子（因为其吸收峰在 680 nm 而被称为  $P_{680}$ ，其失去电子的形式叫  $P_{680}^{+}$ ）氧化还原电位高达+1.1 伏，远比氧的+0.82 伏高，因而是比氧还厉害的氧化剂，完全有能力从水分子那里“抢”氢原子中的电子。这个反应是通过结合在光系统 II 上的“释氧复合物”（oxygen-evolving complex）来实现的。

这个释氧复合物，与所有进行氧化还原反应的酶一样，含有能够改变化学键数量的辅基。释氧中心的辅基由 4 个锰离子、1 个钙离子、1-2 个氯离子，若干氧原子、若干碳酸氢根离子组成，经验结构式为  $Mn_4Ca_1O_xCl_{1-2}(HCO_3)_y$ ，其中的锰离子可以在 3 价和 4 价之间变化，4 个锰离子就可以顺序给出 1、2、3、4 个电子。这就使得  $P_{680}$  可以射出电子 4

次，从 2 个水分子中得回 4 个电子，同时释放出 4 个氢离子。失去氢原子的 2 个氧原子则彼此结合，成为氧气放出。

这个释氧复合物有可能是从海中的“钙锰石”（rancieite）演变而来的。钙锰石含有钙离子、锰离子和氧原子，而氯离子和碳酸氢根在海水里面就有。如果它有机会接触到光系统 II 的  $P_{680}$ ，就有可能产生最初的氧化水的反应。原核生物再将这个无机的反应中心结合到蛋白分子上，与光系统 II 的反应中心联系。就是到现在，释氧复合物还是很容易与光系统 II 分开，只要用高浓度的盐溶液就可以把它“洗”下来，而对光系统 II 的其他功能没有影响，说明这个释氧复合物是后来才加到光系统 II 上去的。

光系统 II 从水分子中获得电子，并且释放出氧气，是极为重要的发展，但是这个反应的好处在单独的光系统 II 上却不能发挥出来。光系统 II 的工作方式是环状电子流，目的是产生跨膜氢离子梯度，并不是提供有机合成所需要的氢原子。环状电子流系统既不输入，也不输出分子，从水中得到的氢原子“无处可去”。这个系统虽然可以把醌还原为氢醌，但是氢醌由于其氧化还原电位过高，并不能还原  $NADP^+$ ，所以氢醌上的氢原子并不容易输出。现在没有一种只拥有光系统 II 的原核生物能够进行释

氧光合作用，经过几十亿年的时间，只拥有光系统 II 的原核生物仍然没有发展出氧化水分子的能力（尽管理论上没有问题），说明只凭光系统 II 自己不能，或者不必，发展出氧化水的能力。

另一方面，能够提供氢离子的光系统 I，又不能从水分子中得到氢原子。这是因为它的整个系统都向氧化还原电位低的方向移动了，射出电子的叶绿素分子（叫  $P_{700}^+$ ，因为这个叶绿素的吸收峰在 700 nm），其氧化还原电位就比光系统 II 的  $P_{680}^+$  低得多，在+0.5 伏左右，根本无法氧化氧化还原电位为+82 伏的水分子。这就出现了一个尴尬的局面：能够从水得到氢原子的光系统 II 很难“交出”这些氢原子，而需要“交出”氢原子的光系统 I 又不能从水中获得氢原子。解决这个问题的办法就是把这两个光系统串联起来，让光系统 II 从水分子获得的氢原子能够传递到光系统 I 去，这就要求原核生物同时具有光系统 II 和光系统 I，而这在蓝细菌中实现了。

## 蓝细菌双光系统的工作方式

蓝细菌（cyanobacteria）是原核生物中唯一拥有两个光系统，能够进行释氧光合作用的细菌门类。在这个

双系统中，光系统 II 从水分子得到的氢原子还是首先用来还原结合在它上面的醌分子，这样形成的氢醌也像以前那样经过类似细胞色素  $bc_1$  那样的复合物建立跨膜氢离子梯度，不过从类似  $bc_1$  的复合物出来的电子就不像以前那样，通过细胞色素  $c_2$  又回到光系统 II 的  $P_{680}^+$  上，形成环状电子流动，而是经过一个功能上类似细胞色素  $c_2$  的电子载体（即也能够在细胞膜外表面滑动的电子传递蛋白）传给光系统 I 的  $P_{700}^+$ ，即作为光系统 I 的电子供体。

因此双光系统的工作方式，就是把光系统 II 和光系统 I 串联起来，实现线性电子流动，这样既可以让光系统 II 还原的醌分子像以前那样通过类似  $bc_1$  那样的复合物建立跨膜氢离子梯度，又可以把从水分子得到的氢原子（以电子的形式）通过光系统 I 变为有机合成所需要的氢原子。释氧光合作用的优越性，现在才充分显现出来。所以光系统 II 以水为电子供体的功能，估计是在旁边同时有光系统 I 存在，并且能够与光系统 I 实行电子串联后才发展出来的。

为了实现这个线性电子流动，原来与光系统 II 组成环状电子回路的细胞色素  $bc_1$  复合物也有一些变化。细胞色素  $b$  和 Rieske 铁硫蛋白都不变，它们氧化氢醌分子的机制也不变，仍然是通过分支的电子流动，用醌循环（Q-



cycle) 的方式来建立跨膜氢离子梯度, 改变的是把输出电子的细胞色素  $c_1$  换为细胞色素  $f$ , 因此这个复合物也被称为细胞色素  $bf$  复合物。细胞色素  $f$  所含的血红素辅基和细胞色素  $c_2$  一样, 都是  $c$  型的血红素, 但是结合它的蛋白质与细胞色素  $c_1$  的不同。由于这个复合物的工作方式和细胞色素  $bc_1$  相同, 我们在前面将其称为“类似  $bc_1$  那样的复合物”。

从细胞色素  $bf$  复合物取得电子, 将其传递给光系统 I 上  $P_{700}^+$  的电子传输蛋白也不是细胞色素  $c_2$ , 而是一个含铜离子的蛋白叫“质体蓝素”(plastocyanine), 其中的铜离子可以在 1 价 ( $Cu^+$ ) 和 2 价 ( $Cu^{2+}$ ) 之间转变, 起到传递电子的作用。

释氧光合作用的出现, 意义极为深远, 它使得生物在利用光能建立跨膜氢离子梯度的同时, 得到了水这个大量存在, 而且用之不竭的氢原子的来源, 生物的两个最大的需求, 能量和还原性氢原子, 都能够通过太阳光的能量来提供了。这使得进行释氧光合作用的生物完全摆脱对现成的还原性物质的依赖, 成为真正的自养生物。

拥有双光系统的蓝细菌被真核细胞“收容”, 变成叶绿体

蓝细菌双光系统的巨大优越性也被一些真核生物“看中”，把它拿过来变成自己的能力，让自己也成为自养生物。这就是把蓝细菌变成自己的细胞器，让蓝细菌替自己进行光合作用。这样的过程曾经发生过多多次，说明真核细胞“收容”蓝细菌是比较“容易”的事。

之所以真核生物能够比较容易地“收容”蓝细菌，是因为真核细胞具有吞食能力。由于拥有线粒体这样的“动力工厂”，能量充足，细胞巨大，而且由于有“动力蛋白”（即能够产生机械力的蛋白，例如肌球蛋白 myosin）以及与其配套的“运动轨道”（例如肌纤蛋白 actin），能够主动使细胞膜变形，包裹食物颗粒，所以能够把细胞外的食物颗粒吞进去。在多数情况下，吞进去的食物颗粒都被当作营养被消化掉了，但是也会发生被吞进去的蓝细菌不被消化掉，而是在真核细胞中生存下来的情况。由于蓝细菌利用太阳光合成 ATP 和有机物的功能对吞进它的真核细胞有利，它就和真核细胞建立了共生关系：真核细胞为蓝细菌提供稳定的生活环境，蓝细菌赋予真核细胞释氧光合作用的能力。这样蓝细菌就逐渐变成了真核细胞的一种细胞器，即叶绿体（chloroplast）。相比之下，当初“收容” $\alpha$ -变形菌，将其变为线粒体的生物是原核生物，没有吞食能力，所以过程要困难得多，在历史上只发生过一次，现

在所有真核生物的线粒体都是从最初的那个线粒体传下来的。

叶绿体和线粒体一样，都是真核细胞中的细胞。它们至今还保留有自己的细胞膜和部分遗传物质 DNA，也通过分裂来繁殖，不过在亿万年的演化过程中，它们原先的基因已经大部分转移到真核细胞的 DNA 中去了。

吞下蓝细菌，将其变为叶绿体的真核细胞很可能是生活在水中的，例如生活在蓝细菌数量最多的海洋中的。这些获得蓝细菌，能够进行释氧光合作用，仍然生活在水中的真核生物就叫做藻类（algae）。蓝细菌

（cyanobacteria）曾经被称为“蓝绿藻”（blue-green algae），因为它们和单细胞的藻类看上去有相似之处，而且常为蓝绿色。其实蓝细菌是原核生物，与藻类为真核生物不同，我们也改称之为“蓝细菌”，以和进行释氧光合作用的真核生物藻类区别开来。

最早获得蓝细菌，并使其变为叶绿体的真核生物可能是灰胞藻（glaucophyte）。它的叶绿体比较原始，叫做蓝小体（cyanelles）。蓝小体含有由肽聚糖

（peptidoglycans）组成的细胞壁，估计是蓝细菌细胞壁的残留。蓝小体和蓝细菌一样，含有藻胆素

（phycobilin，见后文）。在灰胞藻分支出去以后，这样

的真核细胞还随后分化成为绿藻（green algae，学名 Chlorophyte）和红藻（red algae，学名 Rhodophyte）。

除了绿藻和红藻，还有一大类藻叫做褐藻（brown algae，学名 Phaeophyceae）。我们常吃的海带（kelp）就是一种褐藻。与绿藻和红藻不同的是，褐藻的叶绿体被 3 层甚至 4 层膜包裹，说明这种叶绿体不是最初吞食蓝细菌而形成的，而是某种真核细胞吞食已经含有叶绿体的绿藻或者红藻而获得的，所以除了蓝细菌自己的两层细胞膜外，还含有它们所在的真核细胞的膜，因此这种叶绿体属于“二手货”。由于这个原因，褐藻不被认为是光合真核生物的“嫡系部队”，而属于“杂牌军”。

有趣的是，有些被吞进的绿藻和红藻的细胞核还能够幸存，例如在隐藻（Cryptophyta）中，这些被吞进的藻类的细胞核就位于叶绿体的两层膜和更外面的膜之间，形成共生核（nucleomorph）。它们周围残留的细胞质中含有 80S 核糖体，说明它们是真核生物的遗迹。它们含有很小的染色体（只有几十万碱基对），说明是在退化的过程中。

即使是原来没有叶绿体的真核生物，重复十几亿年前捕获蓝细菌，使其变为叶绿体的过程，也能够再次发生。一种淡水生活，单细胞，类似变形虫的丝足虫（*Paulinella chromatophora*），看来就在“最近”（约 6000 万年前）

捕获了蓝细菌，并且开始把它改造成叶绿体，尽管到现在这些蓝细菌还没有完全变成叶绿体。丝足虫的细胞内含有 1 至 2 个腊肠形的色素细胞（chromatophores），它们的前身是蓝细菌中的聚球菌（*Synechococcus*），但是已经不能离开寄主细胞而自己单独生活。色素细胞的 DNA 含有 100 万个碱基对和约 850 个基因，远高于叶绿体的 12 到 17 万个碱基对和约 100 个基因，但是又少于蓝细菌的约 1500 个基因。寄主细胞核中来自色素细胞的 DNA 只占 0.3-0.8%，远低于植物中的 11-14%，说明蓝细菌基因向寄主细胞核转移的过程还进行“不久”。

有趣的是，有些动物也“看上了”叶绿体进行光合作用，制造有机物的能力，将其组入自己的细胞中，让它们为自己制造有机物。例如海蛤蚧（*Elysia*，又叫“海蜗牛”，属于软体动物）以海藻为食。它们把海藻消化后，留下叶绿体。接着，消化道的内皮细胞将这些叶绿体吞进去，让它们在這些内皮细胞中生活，为自己制造营养。叶绿体在这些内皮细胞中存活的时间不同，有的几天就得换一次，有的能够存活 10 个月之久。绿叶海蛤蚧（*Elysia chlorotica*）只需食用海藻两星期，就能终生保有它们的叶绿体。为了更好地利用这些叶绿体进行光合作用，绿叶海蛤蚧还把自己变得像一片叶子，弄得自己既是动物，又像植物。

绿藻中的双星藻（Zygmatales）后来成为陆生植物的祖先，使得能够进行光合作用的真核生物登陆，发展出苔藓植物（bryophyte）、蕨类植物（ferns，学名 Pteridophyte）和种子植物（seed plant，专业名称 Spermatophyt，包括裸子植物（Gymnosperm 和被子植物 Angiosperm）。这些生物的叶绿体也只被两层膜包裹，所以也是最初吞进蓝细菌，将其变成叶绿体的真核细胞的后代，因此绿藻、红藻和陆生植物一起，被统称为原始色素体生物（Archaeplastika），意思就是叶绿体是“原生”的，是“一手货”。原始色素体生物也可以看成是广义上的植物。

所有这些能够进行释氧光合作用的生物都有合成有机物的巨大能力，使它们变为“超级生产者”，地球上的食物链也从原先的以细菌为基础变为以藻类和植物为基础，这就极大地扩张了食物链的供给能力，也使得动物，特别是大型动物的出现成为可能。现在世界上粮食年产量在 20 亿吨左右，供养着大约 70 亿人，而这些粮食都是释氧光合作用制造出来的。2010 年，世界总共生产了 180 亿只鸡、15 亿头牛、9.5 亿只猪、10.5 亿只羊，而要生产 1 kg 鸡肉需要 2.1–3.0 kg 的谷物，生产 1 kg 猪肉需要 4.0–5.5 kg 谷物，生产 1kg 牛肉更需要 10 kg 以上的谷物，这些粮食都来自释氧光合作用。

作为释氧光合作用“副产品”的氧气，也改变了大气的组成。一开始生物释出的氧气还不能在大气中积累，各种能够被氧气氧化的还原物质（例如海水中的亚铁离子）会消耗掉这些初期释放出来的氧气，只有当这些物质被大规模氧化后，大气中的氧气浓度才开始上升。大气中氧气浓度明显上升的时间大约在 2.2-2.4 亿年前，叫做大气的“大氧化事件”（Great Oxygenation Event），释氧光合作用出现的时间应该比这更早。由于进行光合作用的生物利用二氧化碳来合成有机物，所以伴随大气中氧含量的增加，二氧化碳的含量则大幅减少。二氧化碳是一种温室气体，它浓度的下降使得地球表面的温度降低到更适合生物生存的程度。

不仅如此，大气中氧气的出现又使异养生物（真菌和动物）从大气中方便地获得氧化还原反应所需要的电子受体（氧气），使这些生物从食物分子的高效氧化中获取大量能量。大气中无处不在的氧气也使得动物有到处移动的自由。目前大气中的氧气含量约为 20%，在 3 亿年前的石炭纪（Carboniferous period）时期，大气中的氧含量曾经高达 35%，使得许多昆虫由于氧化还原反应能够高速进行获得大量的能量而变得体型巨大，例如蜻蜓的翼展可以达到 75 cm，蝎子体长 1.5 m。

有些原核生物只拥有一种光系统，或拥有光系统 I，或者拥有光系统 II（见后文）。既然真核生物具有吞食能力，把这些原核生物吞进去，变成只拥有一个光系统的“叶绿体”，理论上也是可能的。但是这样的真核生物从来就没有被发现过，或许根本就不存在。这个事实也证明双光系统的优越性远远高于单光系统，只拥有单个光系统的原核生物就被真核生物“看不上”。

说到这里，好像一切都很完满，其实我们对这两个光系统的介绍还不完全。叶绿素分子的面积太小，只靠光反应中心的叶绿素分子是无法捕获到足够的光能的。之所以光系统能够有效地工作，还要依靠能够收集光能的“叶绿素天线”的帮助。

### 增加光合作用效率的“叶绿素天线”

光反应中心的叶绿素分子在受到光照时虽然可以射出电子，使得光合作用成为可能，但是仅靠光反应中心的叶绿素分子，效率不会很高。这是因为叶绿素分子的面积太小了，只有 1 平方 nm 左右，这么小的面积接收不到许多光子。在热带地区的中午，太阳光光子的密度大约为  $1.2 \times 10^{20}/\text{m}^2/\text{秒}$ ，也就是每平方米每秒有 1.2 万亿亿个光子，分到每平方纳米的面积上就是每秒 120 个光子。这个数量看似不小，但是除去各种吸收，包括云层的吸收，空气中颗



粒（包括固体颗粒和气溶胶颗粒）的散射和吸收，以及叶片结构的吸收，真正达到每个叶绿素分子上的光子常常只有每秒一个，远远赶不上细胞生理活动的需要。

幸运的是，叶绿素分子还可以把吸收的光能传递给附近的叶绿素分子，这样，生物就可以使用大量的叶绿素分子来收集光能，再把接收到的光能传递给光反应中心那个能够射出电子的叶绿素分子。每个光反应中心有大量的叶绿素分子作为“天线”，帮助它收集太阳光，光合作用的效率就可以大大提高了。

光反应中心对结构的要求非常苛刻，因为它要在光照时让叶绿素分子射出电子，电子再经过另一个叶绿素分子还原醌分子，所以自光反应中心出现后的几十亿年时间内，其空间结构基本维持不变，所有进行光合作用的生物都拥有在结构上高度一致的光反应中心。相比之下，叶绿素分子之间传递能量却要容易得多，所以各式各样的结构都能够完成这样的任务。在多数情况下，收集光能的叶绿素分子是结合在叶绿素结合蛋白（chlorophyll binding protein）上的，共同组成“捕光复合物”（light-harvesting complexes，简称 LHC）。捕光复合物与光反应中心接触，把接收到的光能传输给光反应中心。生活在不同环境中的光合生物（例如水中或陆上、浅水或深水、向

阳处或背阴处)对捕光任务有不同的要求,不同的光合生物就有不同的捕光复合物,其中各种叶绿素结合蛋白之间也没有传承关系,甚至还有叶绿素分子根本不结合到蛋白质上的情形。

例如生活在海平面 100 米以下的绿色硫细菌 (green sulfur bacteria) 就使用一种叫做“绿色体”

(chlorosome) 的结构来收集光能。由于这个深度的海水中光的强度很低,绿色体也十分巨大,可以有 100-200 nm 长, 50-100 nm 宽, 15-30 nm 高,里面含有多达几十万个叶绿素分子。这些叶绿素分子并不结合在蛋白分子上,而是和一些胡萝卜素分子、醌分子结合在一起,自组织成片状结构。由于叶绿素分子,胡萝卜素分子和醌分子都是高度亲脂的,这些分子外面包有单层的生物膜,其脂肪酸的“尾巴”直接与膜内的叶绿素分子接触。叶绿体通过一个叫做“基盘”(baseplate)的结构与细胞膜相连。基盘含有数千个 CsmA 蛋白,每个 CmsA 蛋白结合一个叶绿素分子,以便把叶绿体收集到的太阳光的能量传给位于细胞膜中的光反应中心。

蓝细菌 (cyanobacteria) 则使用一种叫做“藻胆体”

(phycobilisome) 的结构来收集光能。和绿色体一样,藻胆体也是不位于膜内,而是附着在细胞膜上的结构,但是

藻胆体中的叶绿素分子是结合在蛋白分子上的。藻胆体有一个由“别藻蓝蛋白”（allophycocyanin）组成的核心，从核心上放射状地发出几个由藻胆蛋白

（phycobiliprotein）叠加而成的柱状物。藻胆蛋白含有叫做“藻胆素”（phycobilin）的色素分子，其分子结构类似于叶绿素，但是4个吡咯环并不连成环状，成为卟啉环，而是线状彼此相连。藻胆素能够吸收太阳光中波长为500–650 nm 的绿光和黄光，并且将这些能量传递给光反应中心的叶绿素分子。这些波长的光线是叶绿素分子不太吸收的，叶绿素吸收的主要是红光，而红光在水中的传播能力较差，大部分被上层水所吸收，所以生活在水面下的蓝细菌使用藻胆素更为有利。

在原核生物的紫细菌中，位于膜内的捕光复合物就开始出现。例如紫细菌的捕光复合物中的叶绿素结合蛋白含有3个跨膜区段，上面结合有12个叶绿素分子和两个类胡萝卜素分子。它们形成特殊的空间排列，以便使任何受到光子激发的叶绿素分子都可以把能量传给光反应中心。其能量传输的效率非常高，在不到1纳秒的时间内就能把收集到的能量传输给光反应中心，传输效率为95%，即基本上没有能量损失。

红藻中的紫球藻 (*Porphyridium cruentum*) 对捕光复合物的使用是处在一种过渡状态：它的光系统 II 像蓝细菌那样使用藻胆体作为捕光复合物，而它的光系统 I 却使用膜内的捕光复合物。到了陆生植物，像藻胆体那样的膜外捕光复合物就不再被使用了，而都改用膜内的捕光复合物。这些捕光复合物所含的蛋白亚基数可以不同，每个亚基也可以有不同的结构，包括跨膜区段的数量和空间排布。它们与光反应中心的结合状态也不同，有的紧密，有的松散，在光线过强时捕光复合物中的蛋白还会被磷酸化，从光反应中心解离。所以陆生植物对捕光复合物的使用是灵活多变的，以适应不同环境下光照状况的变化。

捕光复合物好是好，但毕竟是光反应中心的“身外之物”。万一这些捕光复合物出了毛病，不和光反应中心结合了怎么办？为了保险起见，每个光反应中心还“贴身自带”捕光的叶绿素分子。例如光系统 II 的光反应中心由两个蛋白亚基 D1 和 D2 组成，每个亚基含有 5 个跨膜区段，结合有光反应所需要的叶绿素分子和醌分子。与这两个蛋白亚基结合在一起的，还有两个彼此相似的蛋白叫 CP43 和 CP47。每个蛋白亚基含有 6 个跨膜区段，一共结合大约 30 个叶绿素分子。这 30 个叶绿素分子就是 II 型光反应中心的“内部天线”，在任何情况下都是可以指望的。

光系统 I 的光反应中心更厉害，把天线叶绿素分子直接结合在光反应中心的蛋白自身上，捕光叶绿素就更“跑不了”了。光系统 I 的光反应中心由 PsaA 和 PsaB 两个蛋白亚基组成，每个亚基比光系统 II 的 D1 和 D2 大得多，含有 11 个跨膜区段。其中羧基端的 5 个跨膜区起光反应中心的作用，而氨基端的 6 个跨膜区段是结合天线叶绿素的功能域。这两个功能域一共结合 80 个叶绿素分子，包括光系统 I 的“内部天线”。所以光系统 I 的核心蛋白既含有光反应中心，又含有天线。

比较 II 型光反应中心的 D1/D2、CP43/CP47 和 I 型光反应中心的 PsaA/PsaB，发现一个有趣的现象，就是 PsaA/PsaB 可能是 D1/D2 与 CP43/CP47 融合的产物。

### 光系统 I 从光系统 II 演变而来时发生了基因融合

光系统 I 和光系统 II 都至少有几十亿年的历史，它们之间在氨基酸序列上的共同性已经几乎完全消失，所以用氨基酸序列的比较已经无法得出它们发展的历史。但是这两个系统的光反应中心都是二聚体，蛋白质分子所结合的发射电子的叶绿素分子，最初接收电子的叶绿素（光系统 I）或者去镁叶绿素（光系统 II），以及接收电子的醌分子的空间位置高度一致，而且蛋白质肽链折叠的方式也相同，说明这两类光反应中心是同源的。

比较 I 型光反应中心 PsaA/PsaB 与 II 型光反应中心的 D1/D2 和 CP43/CP47，得出了有趣的结果。如上所述，PsaA/PsaB 两个亚基中每个含有 11 个跨膜区段，分子量大约 80,000，含有光反应中心（5 个跨膜区段）和捕光天线域（6 个跨膜区段），而组成光系统 II 光反应中心的 D1/D2 每个有 5 个跨膜区段，分子量大约 32,000，其空间形状与光系统 I 中 PsaA/PsaB 羧基端的 5 个跨膜区段高度相似；而光系统 II 的“天线蛋白”CP43/CP47 每个有 6 个跨膜区段，分子量分别为 43,000 和 47,000，它们的空间形状又和光系统 I 氨基端的 6 个跨膜区段也高度一致。这也说明这些蛋白是同源的，问题是为什么同样的蛋白在 I 型光反应中心中是一条肽链，而在 II 型光反应中心中却分为两条肽链？

对这种现象有两种假说。一种假说认为 D1/D2 和 CP43/CP47 是 PsaA/PsaB 断裂的产物，即为 PsaA/PsaB 编码的基因分裂为两段，这两段基因分别为 D1/D2 和 CP43/CP47 编码，拥有 11 个跨膜区段的 PsaA/PsaB 蛋白也因此分裂为拥有 5 个跨膜区段的 D1/D2 和拥有 6 个跨膜区段的 CP43/CP47。这种现象叫做“基因分裂”（gene fission）。另一种假说与此相反，认为 PsaA/PsaB 是 D1/D2 与 CP43/CP47 融合的产物，即为 D1/D2 和 CP43/CP47 编码的基因融合在一起，变成一个基因。这种现象叫做

“基因融合”（gene fusion）。在生物体中，基因分裂和基因融合的现象都能够发生，因此两种过程在理论上都有可能。

基因融合可以把功能相关的两个或多个蛋白融合在一起，成为多功能的单一蛋白。这样做的好处是这些功能相关的蛋白总是在一起，而不需要这些蛋白在细胞中各自合成后再运动到一起。把多个蛋白融合到一起，功能单位的数量也保证是一比一，而蛋白分开表达就需要有控制机制使它们的表达程度一致。例如在原核生物中，有三个与嘧啶（DNA 的组成成分之一）合成有关的酶，分别是氨甲酰磷酸合成酶（carbamoyl phosphate synthase）、天冬氨酸转氨甲酰酶（aspartate carbamoyltransferase）、和二氢乳酸酶（dihydroorotase）。这三个酶各有为自己编码的基因，在细胞中分别合成。这三个酶彼此协作，用谷氨酰胺为原料合成嘧啶。而在真核生物的真菌和动物中，这三个功能彼此联系的酶都融合在一起，成为单一的多功能酶，即一个蛋白分子具有三种酶的活性。植物中则没有这种融合，三个酶仍然分别表达，这说明真菌与动物的关系更近。另一方面，植物中两个与胸腺嘧啶合成有关的酶，胸苷酸合成酶（Thymidylate synthase, TS）和二氢叶酸还原酶（Dihydrofolate reductase, DHFR）彼此融合在一起，叫 TS-DHFR 融合，而这种融合在真菌和动物中都未曾

发生过，也说明植物与真菌和动物有不同的祖先。当然基因融合的后果并不总是好的，融合蛋白也许会有异常的生理功能，甚至导致癌症。但是基因融合是蛋白改变形式的一种方式，在生物演化中也起一定的作用。

基因分裂也是改变蛋白结构和功能的一种方式，但是比起基因融合来，它发生的频率要低得多。根据对多种生物全部基因组（genome）资料（即全部 DNA 序列）的统计来看，基因融合和基因分裂的比例，在细菌中是 3.92，在古菌中是 5.07，在真核生物中是 4.16，都大大高于 1。根据以上分析，光系统 I 的 PsaA/PsaB 来自光系统 II 的 D1/D2 和 CP43/CP47 的基因融合，其可能性要高于光系统 II 的 D1/D2 和 CP43/CP47 来自光系统 I 的 PsaA/PsaB 的基因分裂。

如果我们考虑到光系统 II 的光反应中心最初是从细胞色素 *b* 变化而来的，基因融合说就更有道理。由细胞色素 *b* 变来的光反应中心相当于蛋白 D1/D2，其最初的任务是用光激发的叶绿素分子还原醌分子，应该还没有带上捕光天线。而另一个蛋白能够结合许多叶绿素分子，但是没有光反应中心的活性，相当于 CP43/CP47，它们与光反应中心结合，成为其“天线”。由于这两个功能紧密相连，把两个蛋白融合为一个蛋白是有利的，这就变成了光系统 I 中的



PsaA/PsaB。如果光系统 II 的 D1/D2 和 CP43/CP47 来自光系统 I 的 PsaA/PsaB 的分裂，就要求光反应中心的蛋白一出现就能够同时执行光反应中心的功能和天线这两个功能，然后反而分裂为光反应中心和天线两部分，这种可能性是比较小的。光系统 II 的任务就是还原醌分子，而光系统 I 在此基础上大大“加码”，不仅增加了 3 个电子传递中心（F<sub>x</sub>、F<sub>A</sub>、F<sub>B</sub>），还要经过 FAD 还原 NADP<sup>+</sup>，如果光系统 I 的出现早于光系统 II，即光系统 II 是从光系统 I 变化而来，那就要设想复杂的系统先出现，“简化版”反而后出现，这种可能性也是很低的。

## 光系统 I 和光系统 II 在不同细菌门类中分布的“乱象”

在原核生物中细菌的 24 个门中，只有 6 个门的细菌能够进行光合作用。在这 6 个门中，有的只具有光系统 I，例如绿菌门（Chlorob）、酸杆菌门（Acidobacteria）和厚壁菌门（Firmicutes）中的一些细菌。另一方面，有的原核生物又只有光系统 II，例如变形菌门

（Proteobacteria）和绿弯菌门（Chloroflexi）中的一些细菌。只有蓝细菌门（Cyanobacteria）中的细菌同时具有光系统 I 和光系统 II。既然同时拥有两种光系统比只拥有其中一种有大得多的优越性，为什么还有许多细菌仍然

只拥有其中一种呢？蓝细菌拥有两种光系统的状况又是如何形成的呢？

回答这个问题的一种方法是看这些光系统在细菌演化树上的分布情形。细菌演化树是细菌从共同祖先逐渐分化而形成各种细菌的图谱。由于细菌的分化类似于树的分支，这样画出来的细菌分化图看上去就像一株反复分支的大树，总树干就是最初的祖先，大树干就是最初的分支，大树干再反复分支，就产生门、纲、目、科、属、种。如果光系统 I 只出现在某个大分支上，在其它大分支不出现；光系统 II 只出现在另一个大分支上，在其它大分支上不出现，就可以追踪到两类光系统在细菌中出现和传承的情形。

这样的演化树可以用细菌的各种特征，例如细胞构造、染色效果、代谢特点等来建造。在分子生物学出现之后，特别是在大量细菌的全部 DNA 序列被测定之后，基因（DNA 序列或者氨基酸序列）的比较就成为建造细菌演化树的重要方法。基因中的 DNA 序列是会随着时间逐渐变化的。分支越早，关系越远的生物，彼此之间基因的 DNA 序列差异越大，相似性越低；而分支越晚的生物之间，它们的基因序列就越相似。根据这种差异性的大小，就可以推断出不同生物之间的亲缘关系。

在建造演化树中最常用的一个基因就是核糖体小亚基上的一种核糖核酸，叫做 16S rRNA (ribosome RNA)。用它来建造细菌的演化树是因为它有许多优点：16S rRNA 存在于所有细菌的细胞中，所以能够应用于每一种细菌；它在不同的细菌中功能完全相同，即都与蛋白质的合成直接有关，所以比较的是不变的生理功能下序列的变化，而不像有些基因功能有所变化；它的功能要求严格的空问结构，所以对空问结构重要的序列变化较慢，可以用来研究分支较早的生物之间的关系，而对空问结构不那么重要的序列变化就比较快，可以用来研究分支较晚的生物之间的关系。

不过在这样得到的细菌演化树上，两类光系统的分布情形却使人感到困惑。例如在 1993 年用 1260 种细菌的 16S rRNA 序列建造的细菌演化树上，每种光系统的分布并不按照树干分支的情形，而好像是混乱的：同一种光系统可以出现在不同的分支上，而同一大分支的次分支上又可以有不同的光系统。例如含有光系统 I 的绿菌门 (Chlorobi)、酸杆菌门 (Acidobacteria)、厚壁菌门 (Firmicutes) 中的螺杆菌 (heliobacteria) 就分属不同的大枝；含有光系统 II 的变形菌门 (Proteobacteria) 和绿弯曲菌门 (Chloroflexi) 也分属不同的大枝；而属于同一大枝的细菌又含有光系统 I (绿菌门) 或光系统 II (变

形菌门)。根据这样建造的演化树，绿菌门中的绿色硫细菌是最早出现的光合细菌。

另一种追溯细菌演化路线的方法是利用蛋白分子中氨基酸残基的特征性插入或者删除。具有同样插入或者删除的细菌可以被认为是来自同一演化路线的，而新的插入或删除又可以用来确定新的分支情形。在这个思想支配下，科学家们使用了两种广泛存在的蛋白，即热休克蛋白（heat shock protein，简称 Hsp）Hsp60 和 Hsp70。用这种方法得出的光合细菌的演化路线中，厚壁菌门中的螺杆菌（含光系统 I）是最早的光合细菌，然后依次演变为绿弯菌（含光系统 II）——蓝细菌（同时含有光系统 I 和光系统 II）——绿细菌（含光系统 I）——变形菌（含光系统 II）。在这个演化序列中，光系统 I 最早出现，但是随后就和光系统 II 几乎总是交替出现，好像在变为新的细菌时，光系统的类型也要变一次，这种现象是很难解释的。

再一种方法是直接使用与光合作用有关的基因，包括合成叶绿素的基因，捕光复合物蛋白的基因，光合作用中电子传递链的基因等。这样做的结果显示变形菌中的紫细菌是最早拥有光合作用功能（含光系统 II）的细菌，和用 Hsp60/Hsp70 得出的结论正好相反。而且由于不进行

光合作用的细菌并不具有这些基因，所以这些光合细菌在整个细菌演化中的情形也无法得出。

除了单光系统分布情况造成的困惑，两种光系统都有的蓝细菌（Cyanobacteria）是如何出现的，以及它和只有一种光系统的细菌之间的关系也不清楚。现在对蓝细菌中两种光系统的起源主要有两种学说。一种是融合说，即认为每种细菌原先只含有一种光系统，是后来两种光系统的融合产生了蓝细菌中的双光系统。另一种是选择性失去说，它认为最早的光合生物就含有两种光系统，只不过在细菌分化过程中，有些细菌选择性地失去其中一种，造成只含有一种光系统的现象。蓝细菌没有失去其中任何一种，所以仍然拥有两种系统。

但是在用任何方法建造的细菌演化树中，蓝细菌都不是最先出现的门类，所以很难得出其它细菌的光系统都是从蓝细菌而来的结论。而且选择性失去其中一种光系统也不合逻辑：最有效的光合系统就是两个光系统串联起来的结构，能够同时解决能源和氢原子的供给问题，蓝细菌“好不容易”拥有两个系统，看不出其它细菌有什么理由会选择性地失掉其中一个，因为这样只会使自己的竞争力变弱。蓝细菌的双光系统来自拥有光系统 I 和光系统 II 的光

合细菌之间的融合也难以成立，因为对蓝细菌基因的检查看不出有这种融合的痕迹。

之所以会出现以上的困难，是因为演化树的建造是基于基因只纵向遗传（vertical inheritance）这一假设的，即基因只能通过细胞分裂从上一代传给下一代。但是在实际上，基因的横向传输（Horizontal gene transfer，简称 HGT），即基因在非亲缘关系的细菌之间的传递，在细菌中是很常见的现象，所以细菌的演化路线并不完全像树干分支，而是网状的，不同的枝干之间也可以交换基因，这就可以解释上面所列的两种光系统在细菌门类中看似混乱的分布情形，即一种细菌所拥有的光系统类型并不完全来自基因的纵向传输，也可以来自基因的横向传输。

这种横向基因传输的一个后果就是，与光合作用有关的基因的演化过程不必与进行光合作用的细菌的演化过程一致。前者只是一组基因的演化，其间有可能经由横向基因传输进入不同的原核生物种系，而后者是整个有机体的演化，涉及生物的全部基因，可以由基本上没有横向传输现象的基因例如 16S rRNA 来建造演化树。这样建造的演化树中，光合基因的演化过程由于有横向传输而看上去是混乱和随机的。

基因的横向传输可以通过多种方式实现。质粒 (plasmid) 是一种环状 DNA，携带有对细菌有利的基因 (例如抗拒抗生素作用的基因)，可以通过细菌联合 (bacterial conjugation，即在细菌细胞间建立临时的 DNA 通道) 在细菌中传播。

另一个能够在细菌间传播基因的物质就是病毒 (virus)，感染细菌的病毒也被称为“噬菌体” (bacteriophage)。病毒在细胞内繁殖并且离开细胞时，常常会携带一些细菌的基因。如果这些基因对病毒的繁殖有利，例如暂时促进被感染细胞的生长，这些基因就会被长期存留在病毒的遗传物质内。著名的例子就是感染人和动物的病毒常常携带有致癌基因 (oncogene)，例如 v-myc、v-fos、v-ras 等 (其中的 v 表示 virus，细胞自己的致癌基因则以 c 开头，表示 cellular，如 c-myc、c-fos、c-ras)。这些致癌基因原先就是存在于动物细胞内的，在受到病毒感染时被病毒带出，成为病毒遗传物质的一部分。当病毒再感染细胞时，这些病毒携带的致癌基因就能够促使细胞的生长，对病毒的繁殖有利。

病毒携带的也不一定是致癌基因，携带有功能的光系统的基因也有可能暂时促使被感染的细菌生长，对病毒的繁殖也是有利的。如果这些基因对病毒没有“好处”，它

们是不会长期携带这些“累赘”的。而且与光合作用有关的基因常常聚集在一起成簇，而不是散乱分布，这也便于病毒把它们整个携带。

例如 2004 年，科学家在能够感染蓝细菌的病毒（Myoviridae 和 Podoviridae）中发现了为光系统 II 中的核心蛋白 D1 和 D2，以及传播电子给光系统 I 的质体蓝素（plastocyanin）编码的基因。这些基因为蛋白编码的区段完整，是可以表达蛋白的基因。它们有可能把光系统 II 带入蓝细菌。

2009 年，又有文章报道在感染蓝细菌的噬菌体（cyanophage）中，发现了为光系统 I 的蛋白编码的几乎全部基因，包括 PsaA、PsaB、PsaC，以及其它 5 个小亚基的基因（D、E、K、J、F），其中为亚基 PsaJ 和 PsaF 的基因是以融合基因的形式出现的。这些病毒就可以把光系统 I 的基因从别的细菌带给蓝细菌。

## 同时具有光系统 I 和光系统 II 的蓝细菌是如何产生的

根据以上分析，我们可以提出蓝细菌中两个光系统出现的可能途径。



光系统 II 中的光反应中心可能最早出现在某种细菌中，这是因为光反应中心的核心蛋白（例如 D1 和 D2）的构造和功能最接近它们的前体分子——细胞色素 *b*，即二者都含有两个由卟啉环组成的辅基，分别位于靠近膜内侧和外侧，它们都在靠近膜内侧的地方有一个醌分子的结合点，结合在这个位点上的醌分子都是被同一蛋白上的卟啉环辅基所还原的。只需把细胞色素 *b* 中的血红素辅基换成叶绿素辅基，就可以变成类似 D1 和 D2 那样的蛋白。这种光反应中心可以通过与细胞色素 *bc<sub>L</sub>* 复合物组成的环状电子回路产生跨膜氢离子梯度，不消耗氢原子。这样形成的氢醌氧化还原电位太高，不能还原  $\text{NADP}^+$ ，所以有机合成所需要的氢原子必须来自还原性分子。它也不能氧化水，从水中获得氢原子，释放出氧气。

光反应中心 II 蛋白的基因通过横向基因传输进入其它细菌中。在其中一些这样的细菌中，D1 和 D2 发生了一些变化，使得射出电子的叶绿素氧化还原电位更低，结合的醌分子也变为叶绿醌，以便形成氧化还原电位更低的叶绿氢醌。这个还原性强的叶绿氢醌就可以通过铁硫中心还原  $\text{NADP}^+$ ，为生物的有机合成提供氢原子。在这个过程中，D1 和 D2 这样的蛋白与光系统 II 的“内部天线” CP43 和 CP47 融合，形成有 11 个跨膜区段，同时具有光反应中心功能和天线功能的 PsaA 和 PsaB 那样的蛋白，第 II 型光反应中心

也就在这些细菌中演变为第 I 型光反应中心。但是氢原子的最初来源仍然需要外来还原性分子。

光系统 I 的有关的基因由病毒携带，进入已经拥有光系统 II 的细菌，造成有两种光系统的状况。两个光系统的同时存在使得 II 型光反应中心射出的电子有了“出路”，成为 I 型光反应中心的电子供体。既然有了电子输出途径，电子输入途径也应运而生，这就是从水中获得氢原子。释氧光合作用由此诞生，生物不再依靠外来的还原性分子，而成为真正的自养生物，而这只在细菌中的蓝细菌中发生。

由于这些横向传输开始发生的时间非常早，后来的细菌门类还没有完全形成，现在已经很难追溯出当初具体的传输过程了。

也有人认为蓝细菌一开始就具有两种光反应中心，再由基因横向传输传播给其它种类的细菌，但是每次只能传输其中一种光反应中心，造成现在所有其它的光合细菌要么只含有 I 型光反应中心，要么只含有 II 型光反应中心，而不再有蓝细菌中那种含有两个光反应中心的情形。由于年代太过久远，目前我们还不能对这些可能性做出明确的结论，而要等待更多的数据和新的分析方法。但是无论如何，双光系统的释氧光合作用总算是诞生了，这才有了后

来地球上生物欣欣向荣的景象，包括我们人类的出现。这都要感谢能够建立跨膜氢离子梯度的醌分子，以及能够在光照下射出电子的叶绿素分子。

#### 参考文献

1. [Sousa FL](#), [Thiergart T](#), [Landan G](#) et al, Early bioenergetic evolution. [Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci](#). 2013, 368(1622):20130088.
- 2, [Kandori H](#), Ion-pumping microbial rhodopsins. [Front Mol Biosci](#), 2015, 2:52.
3. [Trumpower BL](#), A concerted, alternating sites mechanism of ubiquinol oxidation by the dimeric cytochrome bc(1) complex. [Biochim Biophys Acta](#). 2002, 1555(1-3):166-73.
- 4, [Blankenship RE](#), Early Evolution of Photosynthesis. [Plant Physiology](#), 2010, 154:434–438.
- 5, [Caffarri S](#), [Tibiletti T](#), [Jennings RC](#), et al, A Comparison Between Plant Photosystem I and Photosystem II Architecture and Functioning. [Curr Protein Pept Sci](#). 2014, 15(4): 296–331.
- 6, [Cardona T](#), A fresh look at the evolution and diversification of photochemical reaction centers. [Photosynth Res](#). 2015, 126: 111–134.
- 7, [Blankenship RE](#), Structural and functional dynamics of photosynthetic antenna complexes. [Proc Natl Acad Sci U S A](#). 2015, 112(45): 13751–13752.
- 8, [Baymann F](#), [Brugna M](#), [Muhlenhoff U](#), et al, Daddy, where did (PS)I come from? [Biochimica et Biophysica Acta \(BBA\) - Bioenergetics](#), 2001, 1507(1-3):291-310.