

# 生物矿化作用机理

戴永定 沈继英

(中国科学院地质研究所 北京 100029)

**摘要** 生物矿化作用类型可分为诱导和控制两种。生物从空间、构造和化学三方面进行控制,形成大小均匀、形状一致和排列规则的生物晶体。生物矿化位有胞内外泡囊、合胞体和有机基质、细胞层、生物矿物体后三者两两组合的空间。生物矿化作用经历核化、沉淀或生长和相变三个过程。生物利用有机基质,以结构大分子作为间隔底质,以酸性糖甙作为核化模板,来控制生物晶体的核化和生长。由于过饱和度和活化能大和抑制剂存在,生物矿物经常先沉淀含水非晶质相,再相变为含水结晶矿物相,最后相变为不含水的结晶矿物。

**关键词** 矿化位 有机基质 矿化过程

生物矿化作用是生物形成矿物的作用,是在生物的特定位点,在一定物理化学条件下,在生物有机物质的控制或影响下,将溶液中的离子转变为固相矿物的作用。

## 1 生物矿化作用类型

根据受生命物质的制约程度,生物矿化作用可分为生物诱导矿化作用和生物控制矿化作用两种,其间存在着一系列过渡形式。生物对矿化作用的控制程度决定于它的演化程度、矿化机体和矿化能力。两种生物矿化作用可发生于同一生物体,甚至同一组织中。

**1.1 生物诱导矿化作用 (induced biomineralization)** 指由生物的生理活动,如新陈代谢产物的析出,呼吸作用引起吸收  $O_2$  和呼出  $CO_2$ , 沉淀位置如细胞壁的建立,引起周围环境物理化学条件改变而发生的生物矿化作用。这种生物矿化作用没有圈定的局限空间,没有专门的细胞组织或生物大分子引导。其形成的矿物晶体习性与无机化学沉淀矿物非常类似。晶体任意取向,缺乏独特形态等。其形成矿物类型可由环境条件决定,同样的生物在不同环境下可以形成不同矿物;但它们的地球化学特征与无机成因不同。如硫酸盐还原细菌诱导沉淀的黄铁矿,其  $S^{34}/S^{32}$  平均为负值,变化范围

大,与无机成因的黄铁矿显著不同。生物诱导矿化作用在原核生物和真菌中占统治地位,在原生动物和藻类中也经常发生,后生动物很少,如仙人掌的节片、海鳃中的轴骨。

**1.2 生物控制矿化作用 (controlled biomineralization)** 指由生物的生理活动引起,并在空间、构造和化学三方面受生物控制的有机物质的矿化作用。这种作用发生在圈定的局限空间内,如脂质泡囊 (vesicle),用有机基质控制形成矿物的形态、排列、取向和内部构造,通过调节离子浓度、设置矿化位来控制生物晶体的核化、沉淀或生长。其形成的生物矿物含有机物质较高,结晶习性独特,大小均匀,形状一致,排列规则,甚至晶轴方向一致。其地球化学特征与无机成因矿物完全不同。生物控制矿化作用不但在后生动物中占统治地位,如软体动物贝壳,也可以发育于原生动物和藻类,如有孔虫壳和鞭石藻颗石,甚至某些细菌,如磁性细菌胞内的磁铁矿晶链,只不过后两者的控制程度较差。一般谈生物矿化作用主要讨论生物控制矿化作用。

## 2 生物矿化作用位置

生物矿化位置主要有胞内脂膜泡囊、胞外脂膜泡囊、合胞体 (syncytia)、有机基质和生物

矿物体之间、有机基质和细胞层之间、细胞层和生物矿物体之间等六中空间。其中仅前者为胞内,后三者为体外。

**2.1 胞内脂膜泡囊** 为低级生物矿化位置,在所有生物体内存在。泡囊的矿化作用是用膜泵原理解释的。若胞内矿物溶度积比胞外液低,那么通过细胞膜的浓度梯度相应增大。因此,将流入的  $\text{Ca}^{2+}$  形成沉淀比泵吸它返回体液所消耗的能量要少。生物在泡囊内储藏矿化粒以备新陈代谢、分泌、蜕变、修补矿化硬体或生殖时应用。在许多真核生物中,矿化粒或矿化离子可随泡囊转移至细胞壁或胞外有机基质中沉淀。

**2.2 胞外脂膜泡囊** 为脊椎动物软骨矿化位置。软骨细胞膜的芽状赘疣逐渐脱离细胞而形成胞外基质泡囊,并分泌非晶质磷酸钙于泡囊内外。其泵吸作用由腺苷三磷酸酶(ATP-ase)驱动的。

**2.3 合胞体** 为海绵动物和棘皮动物骨针的矿化位置,由许多细胞的细胞质膜包围而成。一般先生造骨细胞胞内泡囊中生长矿化粒,甚至长大为微骨针;然后刺破泡囊壁和细胞壁到达胞外,由造骨细胞分裂成若干细胞包围微骨针形成合胞体,使骨针加大,再由单射骨针发展为多射骨针。

**2.4 有机基质和生物矿物体之间** 如有孔虫的矿化位,有机基质为粘多糖外有机鞘。胞内泡囊形成的粒状或针状晶体搬运至矿化位,在胞吐作用析出,形成壳壁。

**2.5 有机基质和细胞层之间** 为软体动物和腕足动物外壳层的矿化位,有机基质为表壳层(或角质层),细胞层为外套膜边缘外上皮的长柱形细胞层。矿化离子先在细胞的泡囊内聚集或沉淀为矿化粒,然后转移至胞外,在有机基质上沉淀。

**2.6 细胞层和生物矿物体之间** 为许多后生动物的矿化位,如软体动物和有铰腕足动物的内壳层,生物矿物体为外壳层,细胞层为外套膜中央外上皮立方细胞层。 $\text{Ca}^{2+}$  通过细胞间通

道到达矿化位。

生物矿化位的演化与生物进化有关,生物进化愈高级,矿化位结构愈复杂,型式也愈多。

### 3 有机基质(organic matrix)

有机基质为有机大分子、生物矿化作用的介质,其形成较生物晶体早,在动物中普遍存在。它可以呈连续层状分布于晶体层间或晶体间包围生物晶体,也可以呈不连续的集合体或分散的单体分布于晶体内,甚至构成单独的原始壳层,如表壳层。

**3.1 功能** 有机基质能作为构造支持的惰性底质或矿物沉淀的局限空间和核化作用的表面,确定矿物质点的形态大小,空间排列、结晶取向和同质多晶类型,并与生物晶体一起决定生物矿物硬体的机械性质。

**3.2 组分** 有机基质按其能否溶于水或其他溶剂(一般应用 EDTA 溶液)而分为不溶与可溶两种组分。

**3.2.1 不溶基质** 仅分布于晶间或晶层间,由各种类型的结构大分子,如胶原(阮)、 $\beta$ -角阮(壳阮)、几丁质(壳多糖)和粘多糖等,按不同比例构成。其中阮大分子由各种类型氨基酸组成,主要是难溶的甘氨酸、丙氨酸、丝氨酸和脯氨酸等。不溶基质只能为可溶酸阮提供底质,控制晶体在其中生长,起间隔作用,决定生物晶体的形态大小和排列取向。

**3.2.2 可溶基质** 由酸性大分子组成,主要为糖阮(glycoproteins),后口动物也伴生有阮糖(proteoglycans)。其氨基酸组成主要为易溶的天冬氨酸和谷氨酸。可溶基质分布于不溶基质表面,与晶体直接接触,也可以分布于晶体内。其生成比不溶基质晚,而比生物矿物早。可溶基质配入不溶基质网孔中能结合钙,起核化作用;相反当它存在于溶液中起抑制作用。在软体动物中酸性糖阮结合钙离子有两种方式,一种是键结于天冬氨酸和谷氨酸残基提供的二个羧基,一种是螯合于己糖胺的硫酸脂。可溶基质决定生物晶体结构型式。

**3.3 结构大分子** 组成有机基质的主要结构

大分子在各门类中不同。脊椎动物绝大部分为胶原,其中硬骨和齿质为Ⅰ型,软骨为Ⅱ型,只有釉质为成釉素。无脊椎动物中,棘皮动物为胶原,海绵为海绵丝朊,软体动物、钙质腕足类和苔藓动物为 $\beta$ -角朊 $\pm$  $\beta$ -几丁质,磷质无胶纲为 $\beta$ -几丁质 $\pm$ 朊,节肢动物、环节动物和腔肠动物为 $\alpha$ -几丁质 $\pm$ 朊,原生动物为粘多糖。

**3.4 氨基酸** 难溶氨基酸在无脊椎动物主要为甘氨酸、丙氨酸和丝氨酸;脊椎动物主要为甘氨酸、脯氨酸、羟脯氨酸和丙氨酸,仅成釉素含甘氨酸少。脯氨酸和羟脯氨酸含量高为脊椎动物和无铰钢腕足类磷质生矿硬体难溶氨基酸的特征。易溶氨基酸只有天冬氨酸和谷氨酸,仅软体动物和海绵动物含谷氨酸少。

## 4 生物矿化作用过程

生物矿化作用过程可分为核化、沉淀或生长和相变三个阶段。

**4.1 核化作用** 生物系统中只存在不均匀(heterogeneous)核化作用,核化发生于水溶液与底质的界面。只有当溶液中生物矿物的离子浓度积超过矿物溶度积时,新的固相才能发生。只有当形成固相结晶而放出键量超过建立新界面所需生长自由能时,临界核心才能形成。生物通过胞膜离子泵和胞间通道搬运离子,一般先搬运 $\text{Ca}^{2+}$ ,然后搬运阴离子。生物通过调节泡囊界面的离子浓度梯度,调节矿化位的过饱和度等来控制核化速度。由于酸性糖朊在有机基质表面存在降低了核化所需的过饱和度和。

临界核心有晶核和非晶核两种。晶核由强烈相互作用的去水化离子组成,晶格构造和参数与底质整个晶体一致。非晶核由微弱相互作用的水化离子组成,晶格构造和参数与最终晶体不一致。临界核心为晶核,则最终矿物可以直接从溶液中结晶,但必须克服较高的核化能和生长自由能。若临界核心为非晶核,则首先形成含水非晶质相,然后经过或不经含水结晶相,变为无水结晶相,每次克服的核化能和自由生长能较低。核化作用常发生于泡囊脂膜和

有机基质表面。晶核核化作用可分单晶核化与多晶核化两种,前者发生于脊椎动物硬骨和软体动物珍珠层和柱状层。后者发生于六射珊瑚、脊椎动物蛋壳和软体动物纤状层。当溶液浓度迅速增加,活化能大,附加离子或有机酸抑制剂的存在,有利于非晶质相的形成和保留。

**4.2 生长或沉淀** 控制晶体生长的因素为生长方式、共同沉淀的客离子和附加剂。

**4.2.1 生长方式** 一般情况下为水平层状生长,晶体生长首先发生在高键能位置,如扭折(三面接触底晶),次之阶梯(两面接触底晶),最后为表面(一面接触底晶)。由于不同晶面的表面能不同,因而垂向生长速度也不同,使高表面能、高生长速度的晶面逐渐消灭。

软体动物文石珍珠层和无铰钢腕足类镁方解石叶片层中广泛发育螺旋位错生长。晶体含有位错边缘的横切面作为晶体生长位置。由于位错永久存在,只要过饱和度大于1%时,就可在位错边缘均匀沉淀,生长晶体,不需要表面核化。因锚形位错中心比边缘转动快,因而形成闭螺旋式卷绕,在内壳面上经常亦可见到。

**4.2.2 共同沉淀的离子** 生物矿物是在不纯溶液中沉淀的,溶液中其他离子也进入晶格,以类质同象代替主离子,引起晶体的生长、晶格、化学和物理性质发生变化。共同沉淀离子的可混溶性(miscibility)决定于两离子的大小、电荷和极化度的相似性。如在生物碳酸钙中, $\text{Mg}^{2+}$ 偏爱方解石晶格, $\text{Sr}^{2+}$ 偏爱文石晶格。在热力学平衡条件下客离子在晶格中分布均匀。在动力学平衡条件下,由于离子相对浓度随时间而变化,客离子在晶格中分布不均或局限,引起晶格歪曲,晶体能量降低。客离子也通过抑制晶体生长的活动表面位置而影响晶体生长。如 $\text{Mg}^{2+}$ 对文石晶体生长速度没有影响,但抑制方解石生长。

**4.2.3 附加剂** 加速或抑制晶体核化和生长。在生物碳酸钙溶液中,在大量有机酸(如苹果酸盐、丙酮酸盐和柠檬酸盐)存在时,它们阻碍文石核化,减少方解石晶核吸附 $\text{Mg}^{2+}$ ,在缓慢的结晶过程中方解石能吸取 $\text{Mg}^{2+}$ 进入晶

格。 $Mg^{2+}$ 、 $CO_3^{2-}$ 、 $P_2O_7^{4-}$ 、聚偏磷酸盐和腺苷三磷酸(ATP)等能抑制羟磷灰石的形成,而有利于非晶质磷酸钙的形成和保留。有机基质的酸性糖甙和肌糖也是一种附加剂,起加速或抑制双重作用。根据附加剂与矿物晶体的分子构造的匹配性,附加剂可以抑制某一晶体核化,促进另一晶体核化,尚决定沉淀矿物;也可以抑制某一组晶面生长,促进另一组晶面生长。影响生长晶体形态。

**4.3 相变** 相变可分离离子移位相变和固态就地相变两种,前者表面溶解。非晶质含水,矿物相具有最高的溶解度,因此极易离子移位相变为结晶矿物。在同质异象的结晶矿物顺序沉淀中,含结晶水高的矿物相溶度积也高,首先沉淀形成过渡相矿物;最后相变为不含结晶水而可能含羟基的成熟相矿物。只有在生物死后埋藏于沉积物中变为化石时才能去羟基变为更纯的石化相矿物。非晶质相和过渡相矿物在动物胚胎期含量较多,随着生长发育过程而逐渐减少,在成年期很少。软体动物贝壳非晶质相为含水碳酸钙,过渡相为球文石,成熟相为文石,石化相为方解石。脊椎动物骨骼的非晶质相为含水磷酸钙,过渡相为透钙磷石和磷酸八钙,成熟相为碳羟磷灰石,石化相为碳氟磷灰石。铁细菌铁质鞘中,非晶质相为含水氧化铁,成熟相为水铁矿,成熟相为赤铁矿。在硫还原细菌胞内外,非晶质相为水单硫铁矿,过渡相为磁黄铁矿( $Fe_{1-x}S$ )和胶黄铁矿( $Fe_3S_4$ ),成熟相为黄铁矿。由于不同生物矿化位物理化学条件不同,其成熟相矿物的型式不同。如无铰纲舌形贝的成熟相矿物为碳氟磷灰石,不是磷羟磷灰石。多板纲石鳖牙齿成熟相外层为磁铁矿,中层为纤铁矿;腹足类贻贝牙齿成熟相为针铁矿,上述三种氧化铁矿物均由非晶质含水氧化铁直接变来。海绵动物和放射虫等硅质生物的非晶质二

氧化硅,即非晶硅矿物,一直延续到石化相后才开始变为 $\alpha$ -方石英和 $\alpha$ -磷石英。

总之,生物矿化作用是一种广泛而复杂的固液相间、有机物和无机物间的物理化学过程。它不仅受热力学因素(如温度、压力、浓度、pH和Eh等)、动力学因素(如核化、沉淀和相变等)控制,也受生物学因素(空间、构架和化学等)控制。生物通过设置矿化位,调节微环境,提供有机基质,搬运离子,建立饱和溶液,添入附加剂等,来控制生物矿化作用的方向和过程。

### 参 考 文 献

- 1 戴永定等. 生物矿物学. 石油工业出版社, 1994, 572
- 2 Crick R E (ed). *Origin, Evolution and Modern Aspects of Biomineralization in Plants and Animals*. New York: Plenum Press, 1989, 536
- 3 Kobayashi T, Mutyei H, Sahni A. *Structure, Formation and Evolution of fossil Hard Tissues*. Tokyo: Tokai Univ. Press, 1993, 214
- 4 Loadbeater B S C, Riding R (ed). *Biomineralization in Lower Plants and Animals*. Oxford: Clarendon, 1986, 401
- 5 Lowenstam H A, Weiner S. *On Biomineralization*. New York: Oxford Univ. Press, 1989, 324
- 6 Mann S, Webb J, Williams R J P. *Biomineralization: Chemical and Biochemical Perspectives*. Weinheim: VCH Publishers, 1989, 541
- 7 Simkiss K, Wilbur K M. *Biomineralization: Cell Biology and Mineral Deposition*. San Diego: Academic Press, 1989, 337
- 8 Suga S, Nakahara (ed). *Mechanisms and Phylogeny of Mineralization in Biological Systems*. Tokyo: Springer-Verlag, 517
- 9 Watabe N (ed). *Mechanisms of Calcification in Biological Systems*. *American Zoologist*, 1984, 24(4): 837—994