

科技訊息

鐵實 II：大規模地球環境工程的再嘗試

兩年半前，我們報導了「鐵實I」(Iron Ex I)，即是將大量可溶性鐵質傾倒在東太平洋所謂「高氮低葉綠素」(HNLC)的深海海水中，以刺激懸浮微植物(phytoplankton)生長的實驗^①。因為在這一「上湧區」的海水中，氮、磷化物的含量十分豐富，所以限制微植物生長的因素應該是鐵質不足。倘若除去這限制後，微植物的密度真能因此增加，那麼它的光合作用就會大量吸收大氣中造成溫室效應的二氧化碳^②，而將之永久固定於它沉降至海底的屍骸。因此這可能成為一項改變地球環境主要工程的科學基礎。「鐵實I」的結果是成敗參半，因為預期中的微植物增長雖能出現，但只維持了短短三日就停止，而傾倒在海中的鐵質可能由於表層海水沉降也同時消失。

在去年，約二十位科學家用半個多月做了一個相類，但規模更大、也更詳細和精密的「鐵實II」實驗，結果完全證實了可溶性鐵質能刺激懸浮微植物在HNLC深海中生長這個「鐵假設」(它已被可稱為「鐵理論」了)：在「播鐵區」(這是一塊以100公里/日速度移動，而且慢慢擴大和加深的表層海水)之內，懸浮微植物的質量增加了足足20倍，氮化物濃度下降一半，而光合作用指標也大幅持續上升。最重要的是，「播鐵區」中心的大氣二氧化碳分壓迅速下降，從而將從海洋到大氣的二氧化碳流減少了60%。這樣，鐵質之可以通過懸浮微植物和其光合作用而影響大氣成分，特別是減低所謂「溫室氣體」的形成，已不再有爭議了^③。

但這個實驗還未能解決的，是為甚麼上述連鎖反應不能持久，為甚麼在鐵溶液注入(其實是分三次注入)之後約一星期內，所有上述效應就都消失，而海水也回復正常？關鍵是，注入的鐵質似乎很快就耗失了，這是由於浮游動物的吞噬，或者不斷移動的播鐵區海水塊和

周圍海水相混合而飄失(這可以稱為「瀰散耗失」)，抑或由於海水塊沉降而耗失？這個有關海水層動力學的問題照理並不太複雜(例如瀰散耗失應該隨播鐵區面積的擴大而減少)，相信在不久的將來就可以由新實驗和理論研究加以澄清。同時，除非沉降耗失是鐵質流失的主要原因，否則在大面積上利用鐵溶液的傾注來改變大氣環境似乎也的確有其可行性。

① 《二十一世紀》22，78(1994年4月)。

② 劉雅章：〈二十一世紀的環境危機〉，《二十一世紀》22，68(1994年4月)。

③ Kenneth H. Coale et al.: *Nature* 383, 495 (October 10, 1996).

動念剎那的隨機性

短跑運動員對起跑槍聲反應所需的時間是可以直接影響競賽結果的。但多年前實驗就已顯示，這反應時間(平均大約0.2秒)並不完全取



Reprinted with permission from *Science* 274, 344. Copyright 1996 American Association for the Advancement of Science.

圖1 短跑者起步時必定會受反應時間的隨機性影響。

決於人的敏銳或注意力集中，而還包含有0.1秒左右的隨機性變化^①。也就是說，短跑競賽本身就帶有某種隨機性。問題是：這隨機性從何而來？

反應時間是從接受外界刺激(槍聲)到產生體能活動(肌肉收縮)所需的時間。由於神經訊號在體內的傳遞時間固定，而且實際上頗短，因此生理和心理學家很自然地認為，腦神經細胞在接收刺激訊號之後其所發出的訊號必須增長到某一臨閾值(threshold level)才足以觸發體能活動，而這增長所需的時間就是隨機性的由來。這一假設在1980年代初期就已通過一連串測量人體反應時間與控制運動的大腦皮層所發電訊強度水平之間關係的實驗加以證實了。這些實驗並且表明：臨閾值本身是固定的，但電訊強度增長率卻時快時慢，從而造成了反應時間的隨機性^②。

但大腦皮層是由許多神經細胞構成的。個別細胞的電訊號與反應時間的關係又如何呢？最近一個實驗直接測度了獼猴大腦皮層中個別與眼運動有關的神經細胞的所謂活動水平(activation level，這是以其所發的電脈衝頻率來衡量)，發現它同樣各自有帶隨機性的反應時間，而這同樣是由活動程度以隨機性速率增長至某一固定臨閾值所需的時間而產生^③。

因此生物反應在時間上的隨機性似乎並非一個生理結構上的特點或缺陷，而是在細胞層次的本有特徵，是進化的產物。對人來說，除了反應時間之外，在完全相同的外界刺激組合之下，反應本身的選擇是否也有某種內在的隨機性？倘若有，那麼它和感覺中的意志自由有無關係？那將是非常有趣的問題。

① 這種變化，在十九世紀中葉已為德國著名物理和生理學家亥姆霍茲(H.L.F. von Helmholtz)注意到了。

② 這是伊利諾大學哥爾斯(Michael Coles)等人的工作。

③ Doug P. Hanes and Jeffrey D. Schall: *Science* 274, 427 (18 October 1996).

變異型細菌的劇毒

幾個月前，十分講究清潔與衛生的日本有好幾百名學童與市民受細菌感染而要住院，令有關當局狼狽不堪；到了上月，以科技先進著稱的美國又有60人因為飲用新鮮蘋果汁致病，其中一名兒童因而喪生，使衛生官員大起恐慌。引起這嚴重問題的，現在知道只是一個標號為O157:H7型的大腸桿菌(*Escherichia coli*)，它在人體(特別是大腸)中，其實是極其普遍而人類似乎已能適應的一種細菌。既然如此，它這一特型為甚麼又這樣厲害呢？

答案似乎是在這一型細菌的超常變異能力。它不但和普通細菌一樣，可以互相交換某些DNA片段，從而產生遺傳變化，而且缺乏改正它的DNA在抄傳時所產生錯誤的機制——也就是說，它在自身繁殖過程中經常會產生大量變異，這就是所謂變異型細菌(mutators)。變異在絕大多數情況下是對生存極端不利的，因此細菌中變異型一般只佔0.01%左右。最近斯布拉(Thomas Cebula)的一個重要而驚人的發現，就是與歷年疫症有關的大腸桿菌與沙門氏腸菌(*Salmonella enterica*)樣本中，變異型居然佔1%以上，有些甚至達5-6%，而它們改變遺傳結構的速度則達到普通細菌的100乃至1,000倍^①。很明顯，這種超速變異的能力正就是令它們能夠迅速適應和克服各種消毒策略(包括高溫、藥物、抗生素等等)的原因。

然而，高速變異為甚麼沒有導致死亡？變異速度是否在環境特別惡劣時才突然增加？這些進一步的問題正是微生物學家所必須盡快解決的。

① J. Eugene Le Clerc et al.: *Science* 274, 1208 (15 November 1996); D. Grady: *Science* 274, 1081 (15 November 1996).