

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

中小學生課堂故事博覽

万物争辉人最精

——人在遗传的故事

 **eBOOK**
网络资源 电子图书

万物争辉人最精
人类遗传的故事

我们的祖先不断交好运

人类为什么比其它动物和植物幸运呢？首先要从人类一亿多年前——灵长类谈起。经过长期的进化后，哺乳类已成为最先进的动物。从含有恐龙的地层中发现了与现代狐猴同族的原始类型——原猿亚目的遗体。原猿亚目在早期就已有向内侧弯曲的拇指、良好的视力、杂食、一次生一子以及非常适于在树上灵活生活的身体。这些特点不是从他们祖先那里继承，而是在进化中形成的。但是，不久之后由于出现了一个更成熟的分支——真猿亚目的狼和类人猿，迫使原猿亚目不得不退避三舍，从而妨碍了上述特征的继续发展。因此，它们没有得到真猿亚目应付外界争战的能力、好奇心及普通智能。

然而，最近一些生物学家在野外研究中发现，有些狐猴也有一颗很发达的母爱之心，它经常关怀着自己唯一的孩子。同时还发现一个群体内各种不同年龄的狐猴之间表现出高度协作，这可以看成是由两性组成的永续群体中对伙伴的母爱和感情的延续。此外，还看到公猴之间相互戏耍。因此，称为社会智能的东西就这样发展起来了。最值得注意的是，这种能力的发展大概比无生物及其它各种生物要早。由于长者通过这种智能教会戏耍的对方怎样适应不同的情况行动，怎样觅食以及怎样躲避伤害等许多知识。对其它人的行动及敏感能力就是我们文化进化的重要基础。

猿与类人猿获得的身体及心理方面的进步，是大约二千万年前从其它类人猿分化出来的人类祖先后来进步的基础。

这方面已有许多议论，在这里不再详述。这些特性同样是有利于自然选择的因素。这里所说的身体方面的进步，是指类人猿可以活动的腕，它们能够一边甩动腕一边前进，接着又进一步能在地面半直立，因此扩大了视野，从而可以充分地不断地注视前方。

这些特性使它们能发现更多的情况，增长了才能，并力求改变现状。因此，进一步对生物和无生物等多种东西产生了好奇心，成为一般智能的诱发因素。后来包括能够把学到的东西传授给别人并解决问题的超群能力，这种能力再进一步发展，黑猩猩至少可以制造一些极简单的工具，捕获一些猎物。

另一方面，社会的智能，热爱伙伴的感情及协作精神逐渐发达起来。由各种年龄的个体组成的小群体之所以能稳定地生存延续，大多是由于具有较强社会性的缘故。同样，分成许多小的社会群体，也是由于按照社会智能及一般社会性遗传因素的方向，加强了自然选择的缘故。这样由近亲组成的小群体中存在着对其它个体赋予母亲及兄弟爱的基因，结果便会相互帮助，从而有助于群体的生存。因此，即便是某些个体消失了这些基因，而在小群体的伙伴间还具有同样的基因，所以能维持他们继续生存。社会性较强的小群体，反复快速繁殖和分裂，协作性的遗传素质便在种内强有力地发展。

大约在二千万年以前，从类人猿分化出来的一个分支即形成了下述遗传结构。这个分支由于具有身体和精神方面的特长，因此能防御敌人，保护自己，并且善于巧妙地应付各种情况，逐渐转移到地面生活。大约在二百万年前，他们已完全独立，除了脑和下巴已大于类人猿外，体形也已大体和我们现在差不多。由于在他们的住处有许多粗糙的工具和较大猎物的碎骨等，因此他们比类人猿更有进攻性，并富于进取精神。另外，最重要的是在基因中已经积累了相当多的、能向他人传授的经验。换句话说，已经正式开始了几乎只有人类系统特有的文化进化。

像遗传结构的进化一样，文化进化也必须进行革新、传播和选择。但是，文化革新在于思想和行动，因此，其能力即以基因的形式遗传，但文化的传播并不是通过遗传，而是以某种模仿的方式进行的。当然，这种传播方式与生殖率的差异相比，更容易迅速地扩大。但是在初期阶段，被接受的革新像可以遗传的突变那样微乎其微，乍一看并不是太重要的，与其说这种革新是几乎不曾预料的，倒不如是听天由命发生的。因此，像突变一样，革新出现后也一定要按照对每个人及其团体是否有用的标准加以选择。

但是，随着文化一点一滴地积累，其发展速度也逐步加快。这不只是因为文化本身是进一步形成新文化的手段，而且还由于在那个时代，文化对特定的利用者及其小群体起了作用，增加了遗传特性的自然选择机会。因此，文化渗入自然选择，促进了协作性、进取精神，一般智能，特别是文化本身的利用及积累，随着文化的发展而加强了对环境的适应性及身体特性的遗传基础。在这些特别的遗传能力中，最重要的是传播能力，尤其是在各种出色特性的结合基础上产生的语言，而遗传方面的这些进步，反过来又促进了文化的进化。

这样，长期在遗传进化和文化进化之间连续不断地相互发生所谓“正反馈”。因此在遗传方面，过去二百万年中脑的大小几乎增加了两倍，但这种急剧的增长并不令人吃惊。正如大家所知道的那样，大约在一万年或一万二千年的古代，有些地区的文化进化大踏步地发展，继农业、城市建设之后又带来了现代科学和技术的连续突破。

在这样发展的进程中，人类的预见性和智慧也加强了。因此，文化的革新和突变不同，它随着科学技术的迅速变革，逐渐摆脱了命运的控制。革新可以根据有利与否预先进行选择，事后再以可靠的方法迅速地进行研究，因此它的传播较快，而且形式也可多种多样。重大的革新也可能实行，但只有在需要时才会被人们所接受。想象和预见不一定完全正确，但可以把试行中发现的错误，更换为有希望的方法。

甚至在科学的发展之前，一些原来较小的人类群体由于城市生活改良了生产和运输技术，于是在不知不觉中或者是不得不增加人口的密度和面积，并且逐渐联合扩大。因此，在各地便出现了较大的集团——国家，广泛地推行强调所谓的人皆兄弟的宗教。由于维持文明，所以在极短的时间内各种集团又联合成一个大的共同社会，这样才使今天既必要又可能有机会得到现代技术，用科学武装头脑并保持人类的尊严。

在这个共同社会中，完全没有对人种及社会阶级的偏见，因此，就逐渐自发地、而又必然地发生了人种的混杂。夏威夷充满和平而又富有吸引力的景况不就是这个过程的缩影吗？确切地说，在主要人种之间存在着明显的差别。但是，他们为了长期适应各个地区，就要利用现代技术真正克服这些地区环境所造成的困难。虽然有关遗传的发展还必须依据详细、大量的事实进行研究，但当基因转移到不同地区后，适应当地各种条件的基因的确在这些地区较快地扩散。

同样，从社会起源绝不能判断遗传素质。因为身份、阶级不同的任何人都具有非常复杂的遗传。对于每个人种、社会或经济阶层而言，文化上的差异也可能非常大，所以往往误认为他们表现出来是不同的遗传外观。同时，也不能否定在同一个集团内每个人之间遗传差异的程度和重要性也非常大。但是，由于每个人所处的环境不同，也很难对其遗传变异作出正确的判断。

一般认为，由于科学技术进步所产生的品质、富裕、健康和教育，已使人迹所到之处充满着兄弟感情，并有可能转变为物质。但另一方面，由于缺乏真正统一的协作精神并保持因循守旧的习性，因而以不同的方式使用这些发展的成果，也有可能造成一些恶果，例如人口急剧增加的严重危机，资源的大量消耗，大规模的公害，不合理的分配，许多人无端的贫困，硬性规定的特权，按照部分人的设想而进行的错误的普通教育，对群众的欺骗，疯狂的崇拜，巨大的政治压力，大量杀人的威胁与现实以及破坏文明等等。

因此，总的来说，社会形势变化，不外乎是今天可以预见到的文化发展的一个重大阶段。而这正如世界上某些有学识的现实主义者所断定的那样，为了人类能文明地生存，必须有统一的制度，它不会带来所谓的“理想国”——但愿那样的停止状态根本不存在，而多少将是稳定发展的开端。

羊能复制，人呢

记得在一部 1978 年拍摄的外国科幻片《来自巴西的男孩》，片中讲述了这样一个故事：第二次世界大战晚期，德国纳粹势力眼见大势已去，便从希特勒身上切下一块皮，利用基因工程制造出生理上与希特勒一模一样的小希特勒。这个小希特勒在与希特勒童年一样的家庭环境中长大，相互联手，险些复辟第三帝国。

美国著名的未来学家阿尔温·托夫勒在 70 年代也曾预言，复制技术将使人类实现长生不老梦想，“整个世界到处都是孪生子”。

最近，“潘多拉盒子”终于打开了一条缝，人类面临着巨大的伦理危机。1997 年 2 月 24 日，英国《泰晤士报》披露了一条惊世骇俗的消息：世界上第一只通过无性繁殖的“复制羊”，7 个月前就已经诞生了。这一生物工程学上的巨大突破将帮助人类培育出优良作物和畜种，但同时也使“复制”人成为可能。

我国在转移动物基因领域一直密切跟踪国际先进水平。1996 年 4 月，中国科学院复制胚胎细胞，成功地培育出一头“复制牛”，美国科学日前也宣布成功地复制出两只恒河猴。不过只有这次“多利”小羔羊才能算是真正意义上的复制动物。

绵羊“多利”出生在苏格兰爱丁堡罗斯林研究所的实验场上。“多利”一名源自美国乡村音乐歌手多利·伯顿。据研究小组负责人维勒穆特博士介绍，他的研究小组从一只母羊的乳房上提取一个乳腺细胞，把该细胞内的基因材料植入另一只母羊身上提取的卵子（去掉内核）内形成一个新的胚胎，并把此胚胎移入第三只母羊的子宫内培育，然后就生下这只羊羔。“多利”是其“基因母羊”的完全复制品，其所有“生物特征”与提供“基因材料”的羊完全一致。

当这一座生命科学的里程碑陡然矗立在人们面前时，举世震惊。人们在震惊中虽有兴奋，但随之而来的惶恐笼罩全球。绵羊、猴子似乎已变得并不重要，人类更在意的是人类自身。这一科学成果使人们本来就已很丰富的想象力又插上了一双翅膀，但插翅难飞，人类拿起唯一的武器——法律和伦理，进行联手抵制。

克隆羊出现以后，各国反应强烈，喜忧掺半。尽管克隆技术在植物上早已成功，如马铃薯、草莓、水稻都可以通过组织培养获得无性繁殖（克隆），但众多的科学家们仍然预言，克隆动物是本世纪内无法解决的科研难题。

克隆动物和克隆植物从生理学机理上有本质区别。举例来说，把柳树的枝条插进土里就可以长出大柳树，有些花剪下一枝插到土里又能生出同样的花。但是如果把动物的手、脚砍下来，它们绝不会长出一个新的动物体。长期以来，科学家们一直被这个问题困扰。美国科学家却另辟蹊径，绕了一个大圈子使试验获得成功。这就是所谓“偷梁换柱”法。

我们知道，子宫只“允许”受精卵停留并在里面长大。如果精子没有与卵子结合，便会马上流走，卵子没有受精，一段时间后也会排掉。也就是说子宫只“认识”卵子，这个过程是有性的生殖过程，单个细胞无法做到。怎么办呢？美国人想出的办法就是把卵细胞里面带有遗传物质的核抽出来，换上另一只羊的体细胞核，这个“偷梁换柱”的办法使母羊蒙在鼓里，母羊子宫不会识别出卵细胞核内已带着另一只羊的遗传信息，从而生出了一个与自

己毫无关系的人家的“小孩”。

几乎所有的媒体都说，小“多利”是个100%的复制品，从外表上看“多利”与给它提供细胞的绵羊毫无二致，然而它真的是一个完完全全的复制品吗？

细胞主要由细胞质和细胞核组成，决定遗传物质的是细胞核，但细胞质里也有一定的遗传物质。那么，参与实验的如果仅是一只绵羊，它自己提供体细胞核，置换到自己的卵细胞里，再自己把“小孩”生出来，这才是100%的复制。反之，如果是一只公羊或是小羊羔，或是已不具备生育能力的老绵羊，它们必须把自己的细胞核放在人家的卵细胞里，人家的卵的细胞的细胞质就可能会有一定的遗传性状传给克隆羊。尽管目前的实验显示没有明显的母性遗传，但并不是绝对不存在。将来其它生物依然有可能显现出母性遗传的特性来。因此，严格地说，目前这只借第三只羊而诞生的小“多利”并不是100%的复制品。

我国已有很好的试验基础，植物克隆技术已迈进世界最先进的行列，动物胚胎研究也有了令人瞩目的成果。我国已具备了重复这一试验的基础，下世纪初，畜牧业会有更大的发展。

另外，在今年我们将有可能吃到克隆西红柿、甜椒，这些西红柿、甜椒抗病、抗虫，并且硬度好、好运输、易贮藏。据悉，农业部已设专门机构审查批准这些通过克隆技术获得的转基因上市。

从事奶牛业的人会认为生下一只小公牛很倒霉，因为只有母牛才会产奶。克隆技术的诞生也许回避了这一问题。因为从理论上讲羊的“复制”成功意味着大多数动物都可被“复制”，只是确保100%地产下母牛，另一方面还可以选择优质高产的品种来培育，瘦肉型猪、长毛羊、纯种马的大量繁殖也有很大希望。这标志着畜牧业将发生巨大的变化。

利用这一技术，“濒危动物”一词也许有一天会从字典里消失。大熊猫之所以广受宠爱，原因之一也在于稀有。然而如果有人成功地利用这一技术获得克隆熊猫，将彻底改变这一现状。尽管它的难度要比克隆羊、克隆猴大（因为熊猫的生育能力差），但从理论上仍是可行的。到那时，熊猫还会像现在这样受宠吗？

此外，大量克隆动物的出现还将为研究疾病、器官移植等提供材料。科学家们普遍认为这一成果将是生命科学的重要里程碑。

克隆（或一簇无性繁殖的细胞）源自一个单一的细胞。在实验室里，通过细胞的生长，克隆过程（无性繁殖）是很容易实现的。科幻作者第一个提出这样的概念：既然人体中每一个细胞里都有一套完整的遗传密码和生命的蓝图，那么只要使一个单一的细胞连续分裂，最终会发育成一个新的人来。此外这个新人将跟提供细胞的那个人一模一样——而且整个过程完全用不着异性的参与和帮助。

罗斯林研究所以前曾用类似方法繁殖出一些两栖类动物，但从未在哺乳动物身上成功过。从绵羊的繁殖实验中，经历了300多次失败，最后成功地培育出这只“多利”。

“复制羊”的消息公布后，美国迅速做出反应。1997年2月24日当天，美国总统克林顿即发表谈话，要求美国国家生物伦理学咨询委员会研究复制技术在法律和伦理方面可能造成的影响，并在3月内向他汇报。

美国总统尚且如此心急火燎，喜欢发表主张的普通美国人又有什么反应

呢？美国广播公司近日就复制技术复制问题进行了一项民意测验，结果表明，82%的美国人反对用复制技术培育人类；93%的美国人说，他们本人不愿被人应用复制技术造成另外一个与他一模一样的人。民意测验还表明，50%的美国人赞成搞复制技术研究。

复制技术确实给人类带来一系列的伦理和道德难题。比如说，到底谁是复制出来的人的父母？从遗传学的角度来讲，被复制者应该是精子和卵子的男女主人，可如果该男人和女子本人也是被复制者怎么办？

1995年诺贝尔和平奖获得者，英国核物理学家罗特布拉特把“复制羊”的问世同原子弹的诞生相提并论。他最近不无忧虑地说，遗传工程像原子弹一样“具有令人恐怖的可能性”。罗特布拉特强烈呼吁成立一个国际伦理委员会，负责阻止可能危及人类的科学研究项目。美国生物技术工业组织也对复制技术讳莫如深，该组织主席菲尔德鲍姆近日发表公报，告诫其所属的700家企业和研究中心不得从事人类无性生殖的研究活动。

中国政协委员、中科院院士何祚庥则强调，无性繁殖技术的突破，涉及人类生存和发展问题，必须谨慎从事，不可轻易地拿人试制一个新入。

就在人们为“复制人”的未来前景忧心忡忡的同时，罗斯林研究所的科学家最近又宣布，利用无性繁殖法可复制冷冻的死人。他们认为，死人如果按照严格的方法来冷冻，其细胞不会在短期内死去，这些细胞是可以进行无性繁殖的，只要采用像“多利”绵羊所用的那种特殊保护药物。不过复活的只是他们的面目，而不是性格。

遗传学家狄克说：“这意味着我们有能力复制那些花钱让自己的遗体接受冷冻的人。”

因为能复制动物，理论上便可以复制人类。这正是世界舆论为之哗然的主要原因。尽管科学家们苦口婆心解释说这项技术可能最终能使人类找到一些目前尚不能治愈的遗传疾病的治疗方法，但更多的人担心，这项技术会被希特勒那样具有种族优越论思想的人去复制“优质种族”，以前便有过复制希特勒的“科幻小说”印行于世，这下子可怕的预言竟然有了“科学依据”。

因此，“克隆羊”的诞生，绝不仅仅意味着人类的餐桌上将会源源不断地摆上肥美的肉食，它更使人们的内心有了几分忐忑。如今，欧洲许多国家的部长已经扬言，将严格监督科学家的研究工作，严禁“复制”人类。

目前，德国一家晚报在头版刊登了科尔5张模样相同的照片，另外加上大字标题：基因研究人员宣布他们现在可以“复制科尔”。恐怕这绝非仅仅为了幽总理一默吧。核武器的研究成功迄今已有50余年，这50年来它使人类饱尝了“伴君如伴虎”的苦涩滋味，但人类毕竟通过汗牛充栋的条约使核武器按钮没有落在战争狂人手里。如今看来，缔结一系列关于克隆技术的国际安全保障公约已经迫在眉睫。

英国著名作家奥尔德斯·赫胥黎在他1932年的小说《精彩世界》中预测道，世界将因人类科技进步而陷入噩梦般的境。如果复制技术被某些不受管制的“疯子”滥用，赫胥黎的预言完全可能变成可怕现实。

爱因斯坦曾经因原子弹毁灭性太大而痛悔不已，但愿罗斯林研究所的科学家们永远没有那一天。

孩子的性别由何决定

生男还是生女？是人类自身很注意的一个问题。男子和女子无论在体型结构、生殖器官、心理特征上都有很大的差异。一对夫妇既能生男孩，也能生女孩，这是什么缘故呢？我们的祖先对此问题作出过许多想象，比如古希腊的哲学家就曾经想象过：母亲左侧卵巢排卵，父亲左侧睾丸排精子，两者结合起来就生女孩。如果母亲右侧卵巢排卵，父亲右侧睾丸排精子，两者结合起来就生男孩。所以如果想生男孩，母亲就应该在受孕时向左侧睡，反之就向右侧睡。可是事实并非如此，有科学家把动物一侧卵巢切除，仍能生下雌的和雄的动物，说明性别和哪一侧卵巢的排卵无关。

人类的性别究竟是如何决定的呢？我们知道人类的体细胞中有 23 对染色体，其中一对是性染色体，22 对常染色体，女性的一对性染色体都一样，即 X 染色体，但在男性的一对性染色体中并不配对，一条是 X 染色体，一条是 Y 染色体，比 X 染色体小得多，上面有睾丸的决定基因，在男子性成熟时，精子的产生过程必定要经过减数分裂，这时成对的染色体都要彼此分离，平均分配到精子中去。精子就有两种类型，一种是 22 条常染色体加上 X 染色体；一种是 22 条常染色体加上 Y 染色体。如果 X 型的精子与卵细胞受精，将来胚胎发育成女性，反之 Y 型精子与卵细胞受精将来就发育成男性，因为他们得到了睾丸决定基因。

根据遗传学上的分离律与自由组合律，产生 X 精子和 Y 精子的数目是差不多的，而精卵结合的机会也应该差不多，所以男孩与女孩的比例应该大致相等。但是根据人口的普查，男孩比女孩总是多这么一点，如果把女孩总数定为 100，那么男孩的总数就是 100—106 之间。这个比例叫做性比率。又叫做第二性比率。第二当然是和第一相比较而言，那么第一性比率指的是什么呢？原来第一性比率指的是刚受精时男胎与女胎的比例。这个比例要比第二性比率高得多，一般是 120 比 100，即男胎比女胎多。那么为什么男胎比女胎多呢？估计可能是 Y 染色体比较小，因此 Y 型精子的体积小，负担小，运动快，所以首先达到卵子的机会多，于是受精的机会也就多了；还有可能是在雌性生殖道的环境中对 X 型的精子存在不利，对 Y 型精子存活有利；再有就是卵更容易接受 Y 型精子，故男胎比女胎的比例就大了。究竟是哪一种原因更接近客观事实？或者三者都兼而有之，现在还不得而知。

那么为什么到了出生时，第一性比率降低为第二性比率呢？

这是由于男胎死亡率大于女胎之故。

据美国人口调查局报道，在妊娠第二个月死产的男胎和死产的女胎之比是 431.1 比 100，妊娠第七个月死产的男胎和死产的女胎之比为 112.4 比 100。

出生之后第一和第二性比率还会有变化，男婴死亡率大于女婴死亡率。那么这又是为什么呢？

有科学家认为这是男子只有一条 X 染色体，体质较弱，再有则因为男子的一条 X 染色体如带有致病的基因，Y 上没有相对应的基因，所以是半合子，半合子要表现出患病症状。女子有两条 X 染色体，一条上带有致病的基因，另一条正常、可以“弥补”或“掩盖”症状。

通过以上讨论，我们可以看到大自然的一种平衡“手段”，将产生过多的男婴，通过相对高的死亡率，来逐步达到平衡。这对维持种族的繁衍，人

口素质的提高有着非常重要的作用。

溶血症

1982年4月15日上海《新民晚报》是刊载了一则新闻，报道了这样一件事。在安徽做教师的32岁戚荷敏，于4月2日在上海某产院里生下了一个孩子，三天后医生请戚荷敏去验血。这通知使全家从欣喜中清醒过来，难道两年前的一幕又要重演了吗？原来两年前戚荷敏刚生下了一个孩子就夭折了。这次又发生了与两年前同样的情况，新生儿得了溶血症。戚荷敏含泪恳求大夫一定要救救自己的孩子。

唯一的办法就是给新生儿换血。孩子被转送到上海瑞金医院，并请来了国际和平妇幼保健院有经验的大夫来会诊，诊断结果为Rh新生儿溶血症，必须马上换血。换血必须先找一个和新生儿血型相同的供血者。通过市中心血站的资料，发现浦东有一名建筑工人的血型与新生儿相同。他叫张瑞林。这时已是夜晚，大雨滂沱，市中心血站的医生和病孩的家属坐车急驶浦东。他们顾不上雨淋和饥饿，终于在当天晚上10时找到了张师傅。张师傅一听救人需要，马上和大家一齐赶到了医院，献出了400毫升的鲜血。为了感谢张师傅，病孩从原名叫“张波”改为“张瑞德”。4月4日当孩子父亲从安徽赶到上海时，大家对他说：“你的张波已死去，我们的张瑞德却活了！”

那么，什么是Rh血型？为什么胎—母Rh血型会发生不亲和？有什么方法可以预防和治疗？

1939年列文提出，在患新生儿溶血症的孩子体内存在一种抗体。1940年兰兹泰纳这位ABO血型的发现者，将猕猴的血注射给家兔或豚鼠，得到一种能使猕猴血细胞凝集的抗体，因为猕猴又称为恒河猴，学名是Rhesus monkey前二字母为Rh，故Rh把存在于猕猴红细胞表面、能引起家兔和豚鼠凝血的抗原称为Rh抗原，把相应的抗体称为Rh抗体，并根据Rh抗原的有无来确定Rh血型，称为Rh系统血型。有Rh抗原的称Rh⁺，无Rh抗原的称Rh⁻血型。在白种人中Rh⁺的人占85%，阴性的人占15%，中国人中Rh⁺占99%，Rh⁻占1%左右。

表1 带Rh⁺和Rh⁻血型婚配生育孩子的结果

	父亲	母亲
血型	Rh ⁺	Rh ⁻
基因型	RR 或 Rr	rr
子代基因型	Rr	Rr 或 rr
子代血型	Rh ⁺	Rh 或 Rh ⁻

母亲如果为Rh⁻，父亲为Rh⁺，两者婚配生育的孩子Rh血型遗传的情况如何呢？现设R为Rh⁺的基因，r为Rh⁻的基因，子女的血型如表1中所示。孩子的血型如果为Rh⁺则与母亲的Rh⁻血型不同，这就是Rh血型不亲和。通常情况下，胎儿和母亲之间有胎盘屏障相隔，两者的血不沟通，当在分娩前一段时间或分娩过程中，胎—母屏障部分或完全破坏，少数胎儿红细胞进入母体血循环中，若母亲为Rh阴性，胎儿Rh阳性，那么由于胎儿的红细胞表面带有Rh抗原，母亲体内将产生Rh抗体以对抗这种本身所没有的来自胎儿的抗原。母亲体内的Rh抗体又可以反过来通过胎盘而进入胎儿体内，这样就会使胎儿因其本身的Rh抗原与来自母体的Rh抗体反应而造成红细胞破坏——溶血，同时出现溶血性黄疸。在新生儿红细胞破坏的同时，骨髓又大量增

生红细胞，许多幼稚的红细胞尚未成熟即进入新生儿的血循环。成熟的红细胞是无核的，而幼稚的红细胞却是有核的。正常人的血液中一般都不会有有核的幼稚红细胞。但在患溶血症的新生儿血液中却存在大量的有核红细胞，新生儿溶血症过去又叫做“新生儿有核红细胞增多症”。

Rh 血型胎—母亲和，通常第一胎不出现新生儿溶血症，因为母体产生的 Rh 抗体还来不及危害胎儿，孩子已分娩出来了。到第二胎才能造成胎儿的危害。但如果在母亲怀第一胎前已输过 Rh⁺的血，体内已产生了 Rh 抗体，这种情况下，第一胎也能受到危害。反之，也不是第二胎 Rh 血型不亲和时，都会出现新生儿溶血，因为如果进入母亲体内的胎儿红细胞数很少，不足以引起母亲体内产生 Rh 抗体。现代科学已能做到在 Rh 不亲和的情况下，分娩出第一胎后即注射一些球蛋白，以消除体内产生的 Rh⁺抗体，如果允许生第二胎时就不会发生溶血的现象了。

“试管婴儿”第一

1978年7月27日，路易斯·布朗（Louise Brown）出生于英国兰开夏奥德海姆总医院（Oldham General Hospital, Lancashire），从此试管婴儿成为现实。布朗是其母亲的卵子在试管中与其父亲的精子结合，然后该受精卵被移植于其母亲的子宫中发育而成的。这个手术的成功首先应归功于产科顾问医师帕特里克·斯特普托（Patrick Steptoe）先生。

你也许要问，人类生育为什么有必要借助于试管中卵子受精的办法呢？

已婚妇女约有10—12%不育，其中大部分是因为女方生殖系统有毛病，而引起女子不孕的妇科病主要是输卵管阻塞。输卵管连结女子的卵巢与子宫，是卵子排出、受精、而后移入子宫的必经之路。据一项保守的估计数字说，英国输卵管阻塞的妇女达20,000人以上，这个数字在美国至少还要乘上7倍。并且，目前美国等地性病流行，特别是淋病，也是女子不孕的一大原因。

输卵管阻塞的妇女当然有正常的卵巢及其内含的卵子。因此如果有可能使卵巢旁路，将卵子送入子宫受精，问题就解决了。可惜迄今还没有成功移植人造输卵管的先例，倒是另一个办法捷足先登了：从女子卵巢中取出一个卵子，令其在试管中与其丈夫的精子结合受精。几天之后，将此受精卵移入该女子子宫，她要事先口服激素以使子宫能够顺利接纳移入卵子。

试管婴儿不光给不育夫妇带来佳音，其研究本身还会更深刻地揭示人类遗传病的奥秘，甚至有可能引起避孕方法的革新。可现在人们一直强调的是，试管婴儿是女子之卵子在试管中与自己丈夫的精子结合而来，因此是她们自己的孩子，这与供体人工授精截然不同。

也有一些妇女——人数很少——因本身根本不产生卵子而不能成孕。在这种情况下就需要从供体的卵巢中取出卵子，令其在试管中与不育女子丈夫的精子结合受精。

早在1890年，就有人用兔子做试验移植卵子。从那时起，卵移植手术已在至少7种动物身上获得成功，包括猪、老鼠、仓鼠及某些家畜。起初，是做手术将受精卵植入受体雌兽的子宫中，这个办法成功率很高（达90%）。但以后又发明了借助雌性生殖道移植的方法，减轻了手术损伤。从牛的生殖道和子宫颈送进受精卵的尝试至少已有50%是成功的。这个办法对老鼠也行得通。早期的研究已经表明卵子移植用于人类临床也能成功。

在成百上千只以这种方式出生的幼兽中并没有发现因人工控制精卵结合而引起的先天疾病，也没有发现任何先天疾病率升高的迹象。这一点很有意义。

如前所述，人体受精卵的移植已经获得成功，试管婴儿能够正常发育、出生。到此为止，体外受精的一般方法与技术问题看来已大体解决。大致过程为，女子先服用各种激素以控制卵子生成、发育及排出时间。就在女子预期排卵之前将一只微小的，称为腹腔镜的窥视器械刺入其腹壁以直接从卵巢吸取卵子。吸取的卵子在试管中由其丈夫的精子受精后，令其在特制的营养液中发育几天，然后经女子阴道和子宫颈植入子宫。在这之前，该女子要服用激素使子宫为接收受精卵做好准备。受精卵植入子宫后，母亲要继续服用激素以保证胎儿的早期发育。迄今为止，用腹腔镜从人体卵巢吸取卵子的成功率高于50%。

并不奇怪，雌性配子在实验室内受精，医学上称之为体外受精，简称为 IVF (in vitro fertilization)，会引起种种非议。神学家们和伦理学家们正在质问试管内生育的道德问题。一些人扬言这项技术大逆不道，会侵蚀婚姻的基础，甚至会威胁整个社会。更有甚者，有人提出既然不育不是病，那么 IVF 旨在满足欲望而非治病就是不道德。然而一些有名望的伦理学家在权衡利弊之后，如果可能有弊的话，得出结论说，妇女天生要生孩子的需要及其宪法赋予的生育权完全说明使用 IVF 是正当的。

打着保护人身权益的幌子，声称社会有权防止人们成为自我发明的牺牲者甚至不道德勾当的受害者，政府不难把试管受孕非法化。但这种立法很难说是正当的，有可能冒犯宪法赋予妇女的正当权利，因此极难贯彻到底。法院这些年来曾一再颁布法令强调夫妇生育是私人问题，不在法院的管辖范围之内。这样看来，试管中受孕就是夫妻与医生之间相互信赖的私人问题了。

在 IVF 的一定领域内，政府涉足不仅可以接受，而且非常需要。假设 IVF 不断发展下去，政府就必须确保体外卵子的安全性，例如建立卵子库以便将卵长年冷藏起来。精子库现在已经有了。作为随笔，还可以设想有那么一天，妇女将一定数量的卵子储藏起来之后就扎结输卵管，开创了避孕法的新纪元。而且，妇女哪一天想要卵子受精，只消说一声就行——计划生育最终实现了！

已婚夫妇一般不会主动挑起法律纠纷，除非体外受精过程中出现了什么差错，例如卵巢取卵时发生手术过失、实验室工作马虎，搞错了受精精子等。另外，夫妇如果发现试管婴儿患有某种严重先天疾病，他们还有可能指控医生没有事先跟他们讲清楚。

医生好意做手术，但如果在手术过程中有所疏忽或未能精心照管收取下来的卵子和精子，也会被控告。手术前，医生要注意让接受手术的夫妇做出书面和口头的同意。尽管如此，也难免出什么意外，有这些材料也无济于事。当然只有待技术高度发展了，医生不必亲身介入手术，他们才能最终了却法律责任。

目前所有实验结果都表明体外受精不会对受精卵造成损害。但发生这种事也不是没有可能。不像一般手术那样，受精卵的真情要到了存活期，即孕期的 24—28 周时才能辨明。根据某些裁决，除非那个婴儿活着生下来，否则在此以前，任何人不得借口侵犯胎儿利益而对他人起诉。很明显，司法机关应当明确承认胎儿的权力从存活期开始生效。

除了风疹及其它已知病因外，导致试管婴儿患先天缺损的还有不少未知原因，但在绝大多数情况下都极难查明。

难免有些妇女自己没有卵子，有必要向供者索取。这种情况应适用所有有关人工授精针对隐私、信赖及其它问题的法律条文，例如供者不得知道受者夫妇是谁及该夫妇以后所生之子。

因遗传上的原因需从第三者索取卵子是正当的，没有什么不光彩的。例如，已知一妇女是某种伴性病携带者，如肌肉萎缩症，她不愿把病遗传给后代，也不愿受流产之苦，不妨向第三者索取一个卵置于自己的子宫中。正如耶鲁大学法学院的菲利普·雷里 (Philip Reilly) 律师所说，可以想像终究有那么一天，有心生下聪明孩子的父母可以得到智力超群之女子所提供的卵子。

有的妇女虽然本身能产生正常卵子，但由于各种原因不能妊娠，例如子

宫先天缺损、子宫因长瘤等原因被割除或保不住胎等。遇到这种情况，如果当事夫妇同意，不妨从妻子卵巢中取出卵子，令其在试管中与丈夫精子受精，之后将该受精卵植入另一妇女的子宫中，而该妇女自愿为他们妊娠生子。请第三者作受体的问题确实很复杂，而“子宫出租”仅是可能的发展方向之一。

尽管当事夫妇和受孕妇女会签订具有法律约束的合同，也难免出现一些问题。如果代理母亲因怀孕不顺利而决意保重自己而将胎儿流产，她会因未将他人子女怀孕到期而被指控撕毁合同吗？如果胎儿生下来有残疾，能控告她没有对怀中胎儿尽到责任吗？会有种种合同条款束缚代理母亲于孕期的行为吗？如果她将出生后的婴儿据为己有，会被控拐骗儿童而被拘留吗？根据法律，孩子出生后究竟应登记在谁的名下呢？宪法赋予这样的儿童有追溯其血缘的权利吗？（例如，苏格兰法律规定领养儿童有权追溯血缘，寻找其生身父母。）

所有这些听上去多么荒唐可笑，但至少在美国得克萨斯州(Texas)有过这么一例。一对夫妇想生一个具有他们自己的基因的孩子，但女方子宫部分切除不能妊娠，因此提出想找一个代理母亲。甚至连价钱都议过了，有些人认为公平的佣金为 10000 至 15000 美元。

所有关于试管婴儿和 IVF 的讨论都使我们感到法律已经不能适应科学的飞快发展。这种越来越不相容的现象是这两门学科的本质所决定的，几乎从来没有可能在科学重大突破之前形成必要的法律准则以免无辜的人受到法律制裁。

人类的染色体

人类细胞在一个特定的时期，即细胞有丝分裂中期，经秋水仙素处理后，染成深紫色就可见到染色体都处在二分体状态，在显微镜下观察可见到“四臂”结构，由一个着丝粒将纵裂的长、短臂连结起来。这时在显微镜下统计一个细胞中染色体的数目是最好不过了。

人类染色体数目是多少呢？最早人们观察的结果是一个细胞中染色体数目是 48 条。其实人类的染色体数目是 46 条。

什么原因使人们在早先数不清一个细胞中的染色体数目呢？因为在处理过程中用等渗溶液处理，染色体聚集在一起，不易数清，后来很多科学家用低渗溶液处理后，细胞核膜吸水胀破，染色体分散，才容易数清。

这里还有一个小故事。华裔生物学家徐道觉，有一次请他的助手配制供实验用的等渗溶液，那知他的助手配成了低渗溶液，第二天徐道觉用这种低渗溶液处理细胞后，细胞核膜破裂，染色体散得很开。这时数出的染色体数是 46 条。虽然他没有公布这个事实，但后来在利万等科学家的工作中也得到了证实。

人类细胞中的染色体数目是恒定的。把着丝粒的位置作标准就可把染色体分成四种类型：着丝粒在中央的就叫中央着丝粒型染色体。着丝粒在中央但偏于短臂处叫近中央着丝粒型，也可叫亚中央着丝粒型染色体。着丝粒偏于短臂端部就叫近端着丝粒型染色体。着丝粒更偏于短臂端部称端着丝粒染色体。依据着丝粒的类型，再加上染色体的大小，把一个细胞中的全部染色体排列起来，分成七组（A、B、C、D、E、F、G）1 号到 22 号，再加上一对性染色体就叫做核型。女性为 46, XX，男性为 46, XY。如果染色体数目多了或少了都构成染色体数目异常，叫染色体数畸变。

染色体数畸变分两种类型，一种叫整倍体，即以 n 为倍数整倍、整倍地增减， $n=23$ ，其中 $2n$ 为二倍体， $3n$ 以上就叫多倍体。另一种叫非整倍体，即染色体组个别的增加一条或几条或者减少一或几条。其中 $2n+1$ 就叫超二倍体，就会有三体性的染色体发生如 $2n+21$ ，21 号染色体就是三条， $2n-1$ 叫亚二倍体，少了一条会产生单体，如 45, X0，X 染色体就是单体性的。产生染色体畸变的原因是减数分裂中第一次减数及第二次减数时染色体没有分离。染色体是由 DNA 及组蛋白、少量的 DNA 及酸性蛋白组成，染色体是基因的载体，因此染色体数目的畸变就意味着基因的改变，也反映出遗传物质的变化。酿成遗传病的发生。

有一种染色体病叫先天愚型，是由于第 21 对染色体多了一条，所以该病又叫 21 三体综合症。患者有特殊痴呆面容，如眼距宽、塌鼻梁、张口伸舌、流涎、低位耳、智力落后，常伴有先天性心脏病，脚趾拇趾与第二趾间距宽，被人称为“草鞋脚”。染色体核型分析为 $2n+21$ ，即第 21 对染色体为三体性。还有一种叫 18 三体综合症的染色体病，这是患者第 18 对染色体三体性造成的，患者后枕部宽，手特殊握拳，脚为摇椅样，患儿易夭折。

还有一种染色体病叫先天性卵巢发育不全综合症。外表女性，患者身材矮小，一般为 120—140 厘米，肘外翻，后发际低、颧颈、盾状胸、外生殖器幼稚，卵巢发育不好、闭经、不育，染色体检查只有一条 X 染色体，少了一条 X 染色体。

还有一种染色体病叫猫叫综合症，染色体中第 5 号染色体部分缺失，患

儿哭声似猫叫。其次是智力发育迟缓、小头、婴儿脸圆如满月状。这些都是由于遗传物质的变化而产生的遗传病。

人类基因工程的展望

勿庸赘述，医学遗传学研究是探索多种疾病从而有可能治疗它们的关键。癌症、心脏病、过敏症、高血压、不少先天缺损及生来机体代谢失调等不胜枚举的病症都急待医学遗传学去攻克。但医学遗传学的发展有赖于政府大力资助，以期能把研究成果付之于临床应用，为促进个人健康和公共卫生做出贡献。

如果能把人的基因分离出来，那无疑将是科学史上的重大突破。这种分离出来的基因可被移植到某人的细胞中去取代有缺陷的基因。从理论上讲，只要去掉患者有缺陷的基因，换上正常基因就能办到。实际上遗传工程学的最终目标将是人工合成基因以取代某些基因，从而能够控制、干预和改变生物体的遗传和变异。这在今天决不是科学幻想。

现在已经能够办到将供体细胞引进老鼠的胚胎中。这些细胞不断繁殖，随后出现于老鼠的各个器官中。拿动物做实验的成果还表明，可将一个卵的染色体或整个细胞核去掉，换上供体的细胞核。该卵发育成体后具有供体的性状。这些办法开辟了在了人的胚胎还只是不多几个细胞时就能根治遗传病的途径。

近年来，西德的医务工作者在基因疗法上做了稍有不同的尝试。某实验室的工作人员曾偶然发现某种病毒感染会促使某种酶含量增高。于是在对以缺少该种酶为特征的某种罕见生化遗传病束手无策的情况下，他们就让患该病的两姐妹接受病毒感染，意在让这种病毒产生她们所缺失的酶，以达到治病的目的。这个实验因不见成效而告失败，而且还激起了轩然大波。许多人指责医生事先对这个治疗方法的安全性和适用性并无把握就贸然实施，有人甚至提出受病毒感染的女孩以后有患肿瘤的危险。

这种实验是技术发达的产物，但因其发展方向是利用细菌和病毒治病，所以安全性很成问题，而如果这个问题不解决，实验就不能继续搞下去。这个治疗方法的潜在危险是，触动了人类的基本遗传系统，新的疾病就会滋生出来，严重危害人体健康。结果是科学突破戏剧般地打开了潘朵拉盒子，滥用新的发现造成世界性的灾难。在政治上，这种医疗法意味着操纵基因的可怕权力会落到少数人手中，危及人类的命运。

为此美国政府专门颁发了条例，对国家资助的所谓 DNA 重组分子的研究加以控制。这种分子是将 DNA 的片段基因放在无细胞系统中进行重组而得到的产物。

世界上的科学家对于这项研究的危险性并非视而不见，他们协助政府完善这方面的条例，如上述条例。然而公众的担忧还没有解除。美国麻省 (Massachusetts) 剑桥市 (Cam-bridge) 政府代表本地市民指责哈佛大学的科学家们在本地地区进行这种实验有害于周围群众的健康。鉴于这种情况，政府应发布安全条例，采取安全措施等来安抚实验所在地区的居民。而分子生物学研究给民众带来的潜在利益是不可抹杀也不应低估的。

科学家们有步骤地开展这项研究旨在了解基因的结构及其功能，但也有可能涉及人工连接不同物种基因。例如将人的基因与细菌的基因连接起来，然后置入细菌中大量繁殖，就有可能成本低廉地生产出胰岛素、人体发育激素等有实用价值的物质。

要想知道哪个基因需要去除更换，首先要搞清其在一特定染色体上的准

确位置。为了给染色体上的各个基因定位，已发明了不少精湛的技艺，其中一直行之有效的是融合人体和动物（例如大鼠、小鼠及仓鼠）细胞的方法。基因定位研究已经取得重大进展，例如现已查明第 15 染色体上的基因左右着其缺失会造成家族黑蒙性白痴的酶。另一些基因定位包括有第 1 染色体的基因决定 Rh 血型，第 9 染色体的基因决定 ABO 血型，第 19 染色体上有一个基因，如果你对其没有免疫力的话，可能会使你患脊髓灰质炎。人体上的基因约有二百五十万，可迄今能够定位的却极少，可以期望将来一定会有重大进展。

一个无性繁殖系（或一组细胞）由一个单细胞分裂而来，在实验室中培养这种无性繁殖系并不难。科幻小说的作家们首先想到，既然人体内每一个细胞都含有一整套生命基因密码或称蓝图，那么一个单细胞不断分裂下去，最终也会发育成一个新人；而且这个新人与其细胞原属之人完全相像——这样的生育完全用不着异性！

但可以肯定地说，靠供体细胞繁殖人类的想法只能是幻想，不仅现在如此，即使在可以预见到的将来也是如此。

只要政府不断大力资助，遗传学研究肯定会取得巨大进展，其长远目标之一是彻底根除常常困扰着人们的遗传病。

必须继续开展遗传病产前诊断的研究工作，以便将越来越多的遗传病在产前识别出来。这样患病胎儿就可通过直接或间接的办法在宫内接受治疗而不必流产。美国有一些州至今还百般阻挠遗传学研究，例如不许检查本应流产的胎儿等。这些法令的受害者最终还是倍受苦难的残废儿童，极为忧伤的患儿父母以及为残疾人疗养院出钱的广大纳税人。

羊膜穿刺的安全性已有保障，有可能在一二十年内普及，为每一个不愿意生下经诊断是残废儿的孕妇服务。待将来怀孕前选择性别成为可能，那些仅仅出于家庭计划这一怪念头的人就不会像现在一样要求作羊膜穿刺辨别胎儿性别，甚至打胎了。

将来我们每一个人都会有一张基因卡，上面记载着经孩提时代验血证明了的携带遗传病、易患遗传病、以及有关将来生育的一般参考材料。在所有这些实现以前，希望政府能发给每一对即将结婚的青年一本介绍婚前遗传咨询之必要性的小册子。

当然人人都应该有了解自己是否有危险生下先天缺损或精神发育迟缓患儿的自由，并在做抉择时不受社会干扰。而且，抉择完全是私人的事，社会从来不应加以干涉，而应尊重个人的宗教信仰或其它顾忌——哪怕他宁愿生下残废儿。

应申明一个立场，即咨询与选择的自由不可侵犯。每个人只有充分了解自己的基因状况，才能做出富于建设性的、理智的抉择，造福于子孙后代。谈到后来人的命运，美国总统约翰·肯尼迪说得好：

“未来属于为她铺路的人”。

“毛孩”

1977年9月30日，在我国辽宁省岫岩县一户农家，诞生了一个遍体黑毛的男孩，这惊呆了他的父母，也传遍了大江南北。“辽宁毛孩”就是于振寰。这男孩除了手掌、脚掌及脸部的鼻尖与嘴唇无毛外，其他部分均长有长短疏密不等的黑毛。据报道，在他出生后的第142天，体重为9公斤，身长站立时为66.2厘米，仰卧时为68.4厘米。虽然比同期儿童的平均值稍高些，但仍在正常范围之内，说明“毛孩”的身体发育是良好的，他的智力发育也没有什么异常。

辽宁毛孩的头发特别浓密，乍一看像一顶大皮帽戴在头上，发长7—8厘米，一直长到额部与眉毛相连，若不仔细地瞧，很难与眉毛相区分，身上的毛亦相当长，肩毛可长4.6厘米。

研究人员对“毛孩”的家庭作了调查，除了“毛孩”遍体长毛外，其父、母，及比他大两岁的姐姐无多毛现象。

这种全身布毛的现象不多，截至1972年全世界仅报道过40例。比如达尔文的名著《人类起源及性的选择》一书中，记载了三四个生下来浑身是毛的“毛孩”，在该书中还提到出生在俄国的一父一子都是“毛人”的例子。这个俄国人名叫阿特里安·叶夫基希耶夫，他出生于1928年，死时约55岁。

在墨西哥也曾发现一个“毛人”名叫尤丽雅·帕斯特拉娜，是位著名的舞蹈家。她虽是女性，却长有长须。

我国在解放前也有一位较著名的“毛人”叫李宝树，他是河北省固安县吕家营村人，他的照片1921年就在北京动物园（当时叫“万牲园”）里展览了好几个月。以后他去上海游艺场里卖艺。1939年到美国参加马戏团演出，被称为“狗面童乔乔”。李宝树脸上布满浓密的毛，直而不卷，长度可达1尺，头毛是黑色的，有的则为灰白色。

“辽宁毛孩”的新闻发表后，大家谈起在江苏苏州地区有母子二人均为“毛人”。母亲年轻时面部及身上均有较多的毛，但现在毛已褪掉，只是在口、眼周围还保留多毛现象，儿子与“辽宁毛孩”相似，只是腹背部毛少一些。有的人只是面部毛发增多如同狮子被称为“狮面人”。如在河北省崇礼县有个男性青年叫张兴，出生于1951年9月，就是一个“狮面人”。

这些“毛孩”、“狮面人”不是在生理上或内分泌有什么疾病，而是一种合乎规律的自然现象叫“返祖现象”，因为人是由古猿进化而来，多毛就是返回到祖先的特征上去了。此外，还有人尾巴，还有的妇女有一对以上的乳头，也称副乳现象。甚至个别男子也有多个乳头哩！还有的人有两个子宫，安徽省长丰县有位杨姓的妇女，她在1978年9月1日生了一个女孩，全身被毛，只有颧骨处及腹部少毛，由于难产所以剖腹产下此女孩。在手术中发现还有一个子宫，原来她是双子宫、双阴道，她以前生的孩子是在另一个偏大的子宫中生下来的，这是一例母女双重“返祖现象”。

为什么说人的返祖现象是一种合乎规律的自然现象呢？因为生物的进化是由低等到高等。人的进化是从哺乳动物中的一类——灵长类的古猿经过二千万年的演化才成为今天的人类。

这个漫长、遥远的变化却可以在人的胚胎发育中重演，如人的胚胎发育到一个月时它的形状像鱼，四肢像鳍，颈部有“鳃沟”，很像鱼及两栖类幼年时期用“鳃”滤过水及进行呼吸。

胚胎在二个月时有一条长尾，到第一个月尾椎骨退化，剩下的几节尾椎骨愈合起来隐藏在臀部的折缝中，到了5—6个月时，人胚胎跟其他哺乳动物一样除了手掌外浑身出现毛发，称为“胎毛”，以后逐渐脱落，出生时就看不见了。

那么人的胚胎发育在什么时候出现那种器官，是怎样控制，如何来控制呢？据现代遗传学理论研究知道，这一切都是由“基因”控制的。基因有结构基因及调控基因：结构基因决定人的器官、构造、形状有什么功能；而调控基因是结构基因的开关，而这开关遵循着一个严格的时间表。纵然有结构基因存在，如果调控基因不打开就像电闸关闭了一样，电流不能传导出来，结构基因不能表达性状。性状实际上是生物的结构、形态及功能，是由结构基因及调控基因共同来作用，并受外界环境影响。经常使用的器官比较发达，不用的器官则趋于退化，有的器官则由退化一直到消失，但它的结构基因还存在，只因调节开关控制系统关闭了，所以不发达了。

但是在遇到某种特殊的情况下，如杂交的双亲遗传力势均力敌，不分高低，双方的力量就抵消了，那么祖先休眠的基因调节开关就会打开，从而表现出基因的性状。还有一种原因是原来野生的性状由于杂交，基因作用力加强而更显著地表现出野生的性状。再有一种原因是杂交后代生活条件倾向于野生环境，也容易产生野生的性状，这就是“返祖现象”发生的基础。

“返祖现象”就像是动物祖先在人身上打下的印记，再一次唤起人们对祖先的记忆，全身被毛是古猿特征的再现，多乳头、有尾巴是哺乳动物的特征，所以毛孩是人类在进化过程中某些动物祖先的特征再现的一种自然现象。

由人体基因所想到的

读这本书时，你的脑海中一定浮现出这样那样的问题。但本书既不是包罗遗传病的百科全书，也不是遗传学教科书，更不是生物学导论。本书的基本宗旨在于使你意识到遗传病对你本人及家庭的危害，并指引你采取措施防患于未然。本书将回答你也许本想提出的问题，这些问题实际上也是人们多少年来反复遇到的。

一家几个人有过敏反应，例如易患湿疹和气喘。 过敏反应的遗传几率高吗？

过敏体质是遗传的，但对某种特定的过敏源过敏却不是遗传的。现在只知道患过敏症也许与人体免疫系统（该系统产生抗体）失调有关，但确切原因还没有查出来。研究人员曾调查了瑞典注了册的 7000 对 40 岁以上的性别一致的孪生儿及 2400 对同卵双胞胎。结果表明，同卵双胞胎双方同患过敏症的几率为 20—25%。这个数字所能说明的遗传作用小于以前对家族调查的结果。下列数字是目前最可靠的，它表明父母一方或双方有过敏反应，其子女患过敏症的危险率：（见下页表 2）

过敏反应的表现形式有多种多样，如像湿疹、气喘以及对药品或食物的反应症状等等。比方说，父母中一方可能对某种药物过敏，但孩子对该药物并无过敏反应，却对猫皮、狗皮等等异常过敏。

表 2

	父母双方过敏 (%)	父母一方过敏 (%)	父母双方均不过敏 (%)
子女患过 敏症几率	75	50	10 20
(根据三项 不同的研究)	60	40	10 20
	60	30	10 20

父亲和姥姥都有肺气肿（emphysema）， 的人会不会也患肺气肿呢？

许多人患肺气肿是在慢性气管炎之后，病因常常是气喘或吸烟。因遗传而易患气喘和支气管炎的人可能易患肺气肿。但目前尚无法作出关于何种家族病史的后代有多高的发病率的预言。

然而以仅是缺少称为 α_1 —抗胰蛋白酶 (α_1 —antitrypsin) 的蛋白质为特征的肺气肿肯定是遗传的。体液中 α_1 —抗胰蛋白酶活性不足的人，很有可能患慢性阻塞性肺病（即肺气肿），一般在 40 岁上发病。已发现的该病的亚型就有约 23 种之多，病情之复杂可见一斑。某人患有一种亚型就大有危险（50%）患肺气肿，如果此人吸烟，其肺功能退化还要加快。值得注意的是，生来就患有该遗传病亚型的婴儿在新生儿期患肝炎，及以后患肝硬化的几率为 20—30%。 α_1 —抗胰蛋白酶缺乏症并不少见，据大规模普查的估计数字，此病

患者占总人口的 3—6%。

脱发遗传吗？

某些类型的脱发毫无疑问是遗传的。最明显的要算早秃，患者额角毛发稀疏，重者头顶脱发，但周围头发尚存。此类脱发几乎只有男子才患，看上去是由父亲传给儿子的，一般不传给女儿，遗传可能是显性的，也确实仅限于男子。但父亲脱发不一定儿子也脱发，这大概正是人们所指望的吧。

幼儿猝死综合症（SIDS）是遗传的吗？

SIDS 的临床表现是，看上去健壮的婴儿突然被发现死在摇篮中，而在此以前并无任何疾病或征候。在英国，1 星期至 1 周岁之间的婴儿死于该病者居多，令人大伤脑筋。由于此病，每年约有上千名看上去好端端的婴儿送掉性命，多半是 3—9 个月的婴儿，偶尔也有不足 3 个月的，但 1 岁以上的很少见。迄今为止人们已提出不少见解试图说明 SIDS 的病因及致死机理，但并没有真正找到答案。1975 年末，美国马里兰州毕塞斯达（Bethesda）国家心肺病研究所的一个研究小组报道说，他们调查了 42 对至少有 1 个孩子死于 SIDS 的夫妇，发现其中 11 对（占 20%）起码一方心电图异常。而且，他们还发现死于 SIDS 患儿的同胞兄妹 39% 也有心电图异常现象。这个观察结果，明显意味着至少某类型的 SIDS 症是显性遗传的，当前也极有可能发现其它病因。遗传因素的作用到底有多大还有待于深入研究。但如果你不幸有 1 个孩子死于此病，那么按理说你们夫妇的心电图就有异常表现。

左利右利是遗传的吗？

人们早就注意到，夫妇双方右利（右撇子），生下的孩子右利；夫妇双方左利（左撇子），生下的孩子左利；夫妇双方一左利一右利，生下的孩子有左利的也有右利的。这个现象说明父母对其子女习惯用哪只手有显著影响。但另有事实表明左右利并不一定是遗传的，表现在左利或右利完全是随机的，其比例对同卵双胞胎，异卵双胞胎及对同胞兄妹都大致相当。目前，看来对左右利影响最大的是儿童发育期间父母与外界对他们施加的影响。母亲是左利，父亲是右利的孩子比母亲是右利，父亲是左利的孩子用左手的多，这一现象也许有其道理吧。

下一个孩子的发色能预知吗？

发色的遗传现象十分复杂。由于深发色一般比浅发色在遗传上占有优势，因此父母一方发色深一方发色浅的孩子的发色多半是深色的。红发基因一般是隐性的，与黑发基因无关。因此，一般说来，红发父母之子女都是红发的。然而，如果红发父母之一方还携带黑发基因，子女的发色就会多种多样。一方为黑发一方为红发的父母按道理讲不会生下红发的子女，但如果黑发一边携带着红发的隐性基因，那么子女就会有一半是红发的。显然，要想预知未来孩子的发色是极其困难的。

夫妇都是蓝眼睛，孩子会不会全是蓝眼睛呢？

这个问题的答案与上述发色的相同。深色基因一般比浅色基因占优势，但浓淡之间的颜色有无数等级，遗传的可能性多种多样，因此一般不可能预先知道。

癫痫会遗传吗？

癫痫的病因多种多样，不胜枚举，比如脑损伤，包括还在胎儿期或在出生时大脑受损。癫痫是多种遗传病特有的或主要的临床特征。因此要想解答这个问题，只有具体情况具体分析，全面了解家族病史，仔细诊断病情及对患者作各种专项检查。

父母都过度肥胖，孩子将来也会如此吗？

体重无疑取决于遗传、环境及激素等诸因素的相互作用。这些因素不仅决定脂肪细胞的大小，还决定其数量多少。事实表明某些种族有肥胖或纤瘦的遗传基因。例如美国亚利桑那州南部的帕佩各族（Papago）印第安人，一些波利尼西亚（Polynesian）血统的人及南美印第安部落的人看来多带有肥胖基因。相反，非洲一些部落的人，如瓦特西（Watusi）人，普遍消瘦，看来是纤瘦基因遗传的结果。

然而影响体重的因素如此之多，要想单独识别出特定的遗传因素是极为困难的。现已查明与肥胖症明显有关的就有营养、遗传、心理、社会及环境等因素。其中婴儿出生后几个星期或几个月的饮食量（及饮食时间）也许是最主要的因素之

尽管导致肥胖的因素有多种多样，也有不少人单单因饮食过量而发胖（这对几乎所有人来说都是如此）。另外，如果父母一方有肥胖症，子女患肥胖症的几率为40%—50%，而如果父母双方患肥胖症，此几率就上升为70%—80%。与之相比，那些体重虽不轻，但还属正常之夫妇所生子女患肥胖症的几率仅为8%—9%。调查结果证明，在同一环境中长大的同卵双生儿体重相差无几，异卵双生儿则不然。值得注意的是，领养儿童的体重与他们的养父养母无关，尽管他们刚出生不久就由养父养母抚养了。

富贵病

19世纪时在欧洲好几个国家如西班牙、俄国的皇族中有一种出血不止的怪病。这种病的患者大多数为男性，婴儿开始就有出血表现。25%的病人在出生后三周内第一次出血，大部分则在两岁内发病。发病后，出血症状终生维持。这种病人的出血特点是“创伤性出血”并非“自发出血”，如走路摔跤、踢球擦伤、咬伤、拔牙、口鼻粘膜轻微擦伤，都会导致出血不止，更不要说动手术那是要导致死亡的。

这种奇怪的出血病已知叫“血友病 A”。发病的原因也已搞清，这是因为正常人的血液凝固有十几种“凝血因子”参加，如果其中一种或数种凝血因子缺乏，都会导致血液凝固受到障碍，这样出血后就流血不止，甚至死亡。血友病 A 的患者所缺乏的是第 因子，又叫抗血友病球蛋白。

血友病 A 是一种遗传性疾病，是受一对隐性的基因控制，这对隐性基因位于 X 染色体上，女性患者要两条 X 染色体上（一条来自父亲、一条来自母亲）均有血友病 A 的基因才会发病，男性患者只要一条 X 染色体上带有血友病 A 的基因就发病，所以是个半合子。这样的遗传方式和色盲是一样的传递方式，即致病基因在 X 染色体上，随着 X 染色体一起传递，就叫做 X 连锁，因为 Y 染色体上的基因很少，那么 Y 连锁的疾病也极少，故习惯上把“X 连锁”称为“性连锁”。把 X 连锁的基因和疾病分别称为“性连锁基因”和“性连锁疾病”，那么儿子发病是由母亲传给他的 X 染色体上有致病基因，女儿发病由父母双方传给她的 X 染色体上都带有致病的基因，这在遗传学上就出现了“母传子、父传女”的有趣现象，叫做“交叉遗传”。

血友病 A 在 19 世纪时为什么又在欧洲皇族中流行呢？那是因为英国女皇维多利亚一世是血友病基因的携带者，也是引起血友病 A 在这个家族中流传的肇端者，她的女儿因和俄国、西班牙皇族结婚，从而又产生了一连串的患者和携带者。患者男性较多，这完全符合 X 连锁遗传的特点。早在公元 2 世纪时犹太人就有法典规定，已有两个儿子因出血而死的妇女接着所生的儿子可以免做包皮环切手术，其姐妹的儿子也可免做。但死于出血男孩的同父异母兄弟却仍需依法典规定做包皮环切手术，说明在距今 1700 年前，犹太人就已经知道出血倾向的病因由母亲传给儿子的规律了。

血型与遗传的关系

1900年奥国的生物学家兰兹泰纳，在大量的输血实践基础上发现了人类的A、B、O三种血型。两年后他的两个学生又发现了AB型，这就是人类的ABO血型。

那么，血型是按什么来分的呢？我们知道血液由两大部分组成，一部分是血浆，一部分是血细胞（红细胞、白细胞、血小板）。在红细胞表面有与血型相关的“抗原”，在血浆中有与血型相关的“抗体”。因为“抗原”与“抗体”都与血液凝集有关，故血型抗原又称为凝集原，“抗体”又称为凝集素。以ABO血型系统来说，红细胞有A抗原，血浆中就有B抗体，就是A血型。红细胞表面有B抗原，血浆中有A抗体，就是B血型。凡红细胞表面存在A、B抗原，血浆中无抗体，就是AB血型。红细胞表面无抗原，血浆中却存在抗A、抗B抗体，就是O型。同一个体内的抗原和抗体种类不同，互不作用、干扰、凝集、因此不会自动凝固起来。（见表3）

表3 血浆中的抗原和抗体

血型	A	B	AB	O
抗原	A	B	A、B	-
抗体	抗B	抗A	-	抗A、抗B

在临床上给病人输血首先要给病人进行血型的配型，否则会发生凝集的危险。

血型中的抗原、抗体也是由基因控制的，而且是遗传的，决定ABO血型的基因存在于人类第9对染色体上，一对基因座含有三个成员即 I^A 、 I^B 、 i 三种，但对每个人来说只允许有其中的两种，那么三种基因就可以产生6种基因型： $I^A I^A$ 、 $I^A i$ 、 $I^B I^B$ 、 $I^B i$ 、 $I^A I^B$ 、 ii 。然而由它们所决定的表现型（血型）是四种：A型、B型、AB型、O型。

为什么6种基因型却只能决定四种表现型（血型）呢？要弄清楚这个问题，必须把 I^A 基因与基因 I^B 、 i 基因之间的关系搞清楚， I^A 、 I^B 基因对于 i 基因是显性，因此 $I^A I^A$ 、 $I^A i$ 就表现出A型血型， $I^B I^B$ 、 $I^B i$ 就表现出B型血型，其中 $I^A I^A$ 、 $I^B I^B$ 基因型是纯合子而 $I^A i$ 与 $I^B i$ 就是杂合子， ii 当然表现出O血型。如果基因型为 $I^A I^B$ ，由于 I^A 基因、 I^B 基因都是显性基因，那么就表现出AB型，称为共显性或等显性。

血型中除了有ABO血型系统外，还有MN血型系统、P血型系统、Rh血型系统等等。至今已发现人类血型有15个系统，包括数十种之多的血型。

血型是遗传的，因此在法医学上可以作“亲子鉴定”。下面的两个案例可以说明血型的作用。

案例一：有个男子怀疑自己的一个4岁孩子并非是他所生，但又无确凿证据，想查个水落石出。后来经医学鉴定：男方血型为AB、N型，女方为B、MN型血型，孩子为A、N血型，根据ABO血型及MN血型遗传的情况应如表4所示。从ABO血型及MN血型来看，这对夫妇生下一个A、N血型的孩子是完全可以可能的，说明这个男子的怀疑尚缺少充分的证据，为了更精确地判断是否亲生当然还可以进一步做Rh、P等血型的检查。

表4 男方 AB、N 型，女方 O、MN 型婚配后的子代
婚配 AB、N X O、MN

ABO 系统				MN 系统
婚配	AB	×	O	N × MN
亲代基因型	$I^A I^B$.	ii	NN MN
受精卵	I^A		I^B	MN NN
子代的表现型	A 型		B 型	MN 型 N 型

案例二：一外地到上海打工的女子，与一有残疾的男子同居生下一女孩，叫“毛毛”。孩子的父亲怀疑毛毛不是自己亲生之女，因此拒不相认妻女。该女子以孩子监护人的名义请求法院审理，并做亲子鉴定。经医学鉴定确认孩子是该男子所生，从而使夫妻女儿团聚，和好如初。

实验证明，若检查 ABO、MN 二个系统的血型可以把 1/3 “假父亲” 排除，若检查 ABO、MN、Rh 三个系统的血型可把 1/2 “假父亲” 排除，在婴儿室中若有挂错牌子或忘挂牌子等错误，也有 90% 的可能纠正过来，但需做十余项检查才能对亲子关系作出比较明确可靠的结论。因此从事医务工作的人员必须集中精力，细心负责地完成自己的工作，杜绝不符合医疗规则的事件发生。

道尔顿病

约翰·道尔顿是 18 世纪英国的大科学家，近代原子理论的创建人。为了纪念他，至今还把他的名字用作原子量的单位。

就是这位大科学家，在医学遗传学上还把他的名字命名一种眼科的疾病称为“道尔顿病。”这是怎么回事呢？那是圣诞节的一天，青年道尔顿为了纪念这个节日，上街买一份礼物送给他的母亲，他选择了半天，挑选了一双长统袜子送给母亲。母亲收到这份礼物当然十分高兴，只是感到颜色太鲜艳了，道尔顿觉得很奇怪。

“难道我买的深蓝色还不够稳重吗？”道尔顿对妈妈说。

“什么？它和樱桃一般红呀！”母亲回答。

从这天起，道尔顿才知道自己的色觉与别人不同。他曾经这样描述过：“我所谓的黄色，相当于别人的红、橙、黄、绿诸色，而我看到的蓝色和紫色则与别人不一致。”

道尔顿没有放过这一偶然的发现。他不但仔细分析了自己的体验，还对周围的人做了各种调查研究，他发现他的一个兄弟和其他许多人都有类似的色觉缺陷。在此基础上，他写出了一部科学著作《论色觉》，这是人类第一次发现色盲病。而道尔顿是第一个被发现的色盲病人。因此至今红绿色盲被称为“道尔顿病”。

那么色盲病的发生原因是怎样的呢？原来控制眼睛辨别红绿色觉的遗传因子也就是“基因”在 X 染色体上，它是一种控制人类性别的染色体也叫性染色体。男子有一条 X 染色体，一条 Y 染色体（也是一种性染色体）。女子有两条 X 染色体。儿子能得到父亲的一条 Y 染色体和母亲的一条 X 染色体，女儿能得到父亲的一条 X 染色体，母亲的一条 X 染色体。（见表 5）色盲基因为 X^a

表 5 父亲色盲，母亲色盲基因携带者所生下一代的结果

父亲性染色体 \ 母亲性染色体	X^A	Y
X^a	$X^A X^a$ 女性色盲携带者	$X^a Y$ 男性色盲
X^A	$X^A X^A$ 女性正常	$X^A Y$ 男性正常

当母亲的 X 染色体上控制红绿色觉的基因有缺陷时，这条 X 染色体又传给儿子，儿子从父亲那儿得到的 Y 染色体上又没有相对应的基因，儿子就会发生色盲。如果色盲的父亲把这条带有缺陷的 X 染色体传给女儿，但女儿又从母亲处得到一条正常的 X 染色体，女儿则不会发病（表 5）。在女性必须有两条 X 染色体都带有红绿色盲的基因才会发病。（见表 6）。所以在人类男子红绿色盲的发病率为 7—8%。而女性仅为 0.5%。色盲基因为 X^a

表 6 父、母亲均为色盲所生下一代的结果

父亲性染色体 母亲性染色体	X^A	Y
X^a	X^aX^a 女性色盲	X^aY 男性色盲
X^A	X^AX^a 女性色盲携带者	X^AY 男性正常

这种与性别相关的遗传，就称为伴性遗传或性连锁遗传。

谈孪生现象

英国著名文学家莎士比亚，在《错中错》的喜剧中，描述了孪生子安蒂弗勒斯和左米欧的故事。由于两人长得很像，闹了很多笑话。那么双生子为何这么相像，这究竟是怎么回事？

双生子是由生育时形成的。一种是两颗受精卵同时发育起来，他们的关系除了受精的时间相同之外，其它各点如同兄弟姐妹那样没有什么奇特之处。这种是兄弟型双生子。另一种是由一颗受精卵，在第一次卵裂时产生两个细胞，以后分别发育成两个胚胎，这种双生子叫同型双生子。他们在遗传基础上完全相同，双生子中约有 1/4 是属于这种类型，这种类型由于遗传基础完全相同，是研究人类遗传最好的对象。

同型双生子不但相貌相像，其他如血型、体毛分布、瞳孔颜色、味觉敏感性、唾液及尿的成分都很相同，如用“如出一辙”来形容也不为过。由此可以看到遗传物质对生物有着最深刻的影响。尤其像血型、气味等方面和遗传的关系更为密切，而环境影响则比较次要。由于父、母亲双方的遗传物质在生育时重新组合，有人做过实验，以一个人有 10 万个基因为例，平均杂合性为 6.7%，那么就将有 6700 个位点呈杂合性。这个数目有多大呢？它比宇宙间的基本粒子总数还要大得多，全凭机遇出现一对遗传性完全相同的兄弟姐妹，几乎是绝对不可能的事，只有同型双生子，才是唯一的例外，同型双生子所以特殊就在于此吧！

有一对同型双生子，同时患了头痛症，连疼痛的部位也相同。

还有一对兄弟分居在两个地方，可是，在同一天，他们同时感到胸痛，分别送进当地的医院，不久双双死于心脏病。虽然在当时他们之间并不知道对方的情况。据医生分析，每一个人的体内基因的活动有个“时刻表”，什么时间，什么基因打开，开始活动，什么基因何时关闭，停止活动都有一“时刻表”，同型双生子由于遗传基础相似，所以生命的时刻表就相同，才出现了以上情况。

还有人做了统计，调查了 190 对同型双生子，患结核病的一致率竟达到 74%，而一般兄弟之间的一致率才只有 28%。

由于遗传基础的相似，所以在医学上，如器官移植成功率就有较大的把握，1955 年一位美国青年，由于患慢性肾炎已达到无可救药地步，他的孪生兄弟自告奋勇把自己的一个肾脏移植给他，并获得了成功。双生子还为探索人类心理、智慧、犯罪、成就之类高级神经活动的研究提供了生物学方面的参考。双生子的研究，一般是这样进行的：从小分居两地，受着完全不同条件的教养，长大后对他们进行分析，结果发现他们往往相似得出奇，比如一对双生子，父亲是犹太人，母亲是德国人，孩子出生后不久，母亲带着一个孩子到德国去抚养，另一个被父亲按犹太人的习俗抚养，两人的生活环境完全不同。40 年之后，聚在一起时，发现两人判如一人，他们对许多问题的看法，有同样的态度和爱好，这些事实告诉我们，即使在个人发展方面，遗传因素也有着一定的影响。

双生子的研究工作现在仍在进行中，人们都已经注意到，它将是解答许多生命奥秘的绝妙题材。

黑尿病、白化病和苯丙酮尿症

“黑的”是指黑尿病，患者无其他症状，只是排出的尿，置放于空气间一段时间会变成黑色。

“白的”是指白化病，患者皮肤、毛发、眼睛虹膜都因缺乏黑色素而呈现白色。

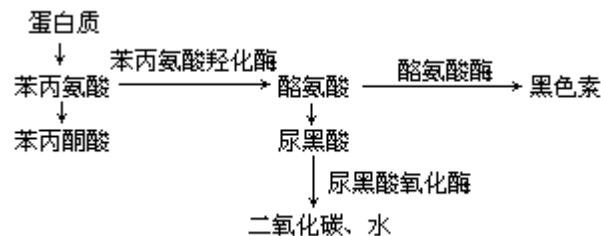
“呆的”是指苯丙酮尿症，患者由于蛋白质代谢过程产生的苯丙酮积累于神经系统而造成痴呆。

黑的、白的、呆的，似乎连不在一块，但是在蛋白质代谢过程中，由于酶的缺陷，三种遗传病就联系在一起了。

在我们吃的食物中，除了水分、无机盐和维生素，还有三大类物质，即蛋白质、糖、脂肪，合称三大营养素。其中蛋白质是很主要的一种，构成蛋白质的单体物质是氨基酸，人体中的氨基酸约有 20 种，其中 8 种在人体内是不能制造的，必须从食物中取得，叫必需氨基酸，其余的 12 种可以在体内从其他物质改造过来，故叫非必需氨基酸。

蛋白质在苯丙氨酸羟化酶的催化下产生酪氨酸，在酪氨酸酶的作用下产生黑色素，而酪氨酸在尿黑酸氧化酶的作用下，分解尿黑酸，产生 CO_2 及 H_2O 。

苯丙氨酸羟化酶、酪氨酸酶、尿黑酸氧化酶，各自都受控于一对基因，在这些基因正常时，这些酶都起着催化生物反应的作用，使代谢过程向着各个方向顺利进行。当某对基因突变时，造成这种酶的缺陷，代谢过程受阻。比如酪氨酸酶的一对基因突变为隐性纯合时，那么酪氨酸就不能产生黑色素。就有白化病患者出现。



控制苯丙氨酸羟化酶的基因如果发生突变，那么苯丙氨酸就不能形成酪氨酸，苯丙氨酸就以苯丙酮酸形式聚集于血中，又可在尿中出现，也可堆积于神经系统中，阻碍脑的发育，导致患者智力低下，同时又因黑色素生成受阻，皮肤、头发、虹膜无黑色素而呈现白色。所以患者既呆又白。在临床上最简单的验证苯丙酮尿的方法是用三氯化铁，滴数滴于患儿尿中，含有苯丙酮酸，就会显示鲜绿色，数分钟后鲜绿色就消失，故观察结果要快。

蛋白质代谢在另一条途径中产生酪氨酸，再产生尿黑酸，正常人因为有尿黑酸氧化酶的存在，故尿黑酸能被氧化成乙酰乙酸，再进一步分解产生二氧化碳和水，因此正常人的尿液中不会产生黑色。但是当基因缺陷发生时，尿黑酸氧化酶缺乏，尿黑酸不能被氧化、分解，从尿中排出来。尿黑酸在空气中放置一段时间即会变成黑色。尿黑症由此得名。患儿的尿布常常有黑色的污迹，用肥皂洗时，因为肥皂带有碱性，使尿黑酸变得更黑，尿布越洗越黑。尿黑症虽无什么致命的症状，但会造成软骨和关节部位色素沉积，严重时造成关节炎，如有耳、眼部位色素沉着，那就可从外观上看出来了。

黑的尿黑症、白的白化病、呆的苯丙酮尿症都是由隐性基因控制产生，

基因在染色体上是常染色体隐性遗传，根本的原因是基因控制的酶发生缺陷，导致代谢异常，所以又叫先天性代谢缺陷或称遗传性酶病。

近亲不得通婚

婚姻法规定，三代以内的近亲不能通婚。什么是近亲呢？就是指相同的祖父母（或外祖父母），有血缘关系的堂兄妹（表兄妹）等。在旧社会由于财产及其他原因很流行近亲结婚，而且美其名曰：亲上加亲。

表兄妹结婚真是亲上加亲吗？从表面上看表兄妹结婚，情况比较熟悉，有的表兄妹从小一齐长大，情深意笃，似乎很美满，真是亲上加亲。实际上却潜伏着极大的危险，隐藏着一幕幕的家庭悲剧，损害后代的健康。在实际生活中我们并不少见。

比如云南山区有一中学生，身高仅1米，上下肢奇短，手指、脚趾只是一个肉球。他的堂兄弟也如此。原来他们由同一祖先传下来，祖父母是同父异母的兄妹，父母亲又是表兄妹，这样这种软骨成骨不全的基因就在这个家族中流传下来。还有一例更使人啼笑皆非，说的是有一家父子俩。平时思想进步，工作积极，为人老实正派，可是后来发生了使人意想不到的事情：父子两人竟先后在大庭广众的面前，多次拉住一位素不相识的妇女行为不轨……结果父子两人先后都以强奸罪被逮捕判了刑。后来经过家属的申诉和走访，引起了几位科学家的重视，对父子两人进行了严格的身体检查，发现他们都患了一种叫“性人格变态——露阴癖”的先天性精神病，都是在犯病期间不能控制自己的意志行为而犯的罪。由于科学家作出的病情判断，洗刷了父子两人多年来蒙受的不白之冤，法院很快撤销了对他们的处分。这对父子出现这样的悲剧，原因是父母是近亲结婚，结果害了自己又害了下一代，对社会也带来了“公害”。

还有很多病特别是常染色体隐性遗传病，在近亲结婚中，比较容易罹患。比如，白化病、先天性聋哑、痴呆，还有一种由于视网膜色素变性的遗传病，也容易在近亲结婚所生子女中流传。世界上大约2000万病人，其中多数是父母近亲结婚。先天性聋哑、盲人，100人中就有3—6人是父母近亲结婚。

非近亲结婚所生的子女和近亲结婚子女相比较要健康聪明得多，近亲结婚的孩子，先天畸形和死亡率都比较高。据调查，近亲结婚的子女在我国有13.9%的人20岁前死亡，而非近亲的人只有1.7%，死亡原因首先是遗传性疾病。

近亲结婚为什么祸害无穷？这是因为基因在染色体上包含有害的致病基因，当然也存在于生殖细胞内的染色体上。在父母生儿育女时，两者的精卵细胞结合，那么隐性的基因很容易相遇，就会产生患者。隐性遗传病有1000多种，一个基因存在只能算携带者，基因型是杂合型的，不会发病，而两个隐性基因相遇就发病了。据统计，父母非近亲结婚有相同的致病基因相遇的机会是万分之一，而近亲结婚的有相同致病基因是由同一祖先而来，又把同一基因传给他们的子女，所以纯合隐性的机会是1/16。

从基因相同来说，父母亲和子女有1/2的基因相同，堂兄妹、表兄妹有1/8的基因相同。血缘关系近，相同基因比例大，致病基因相遇机会多，后代患病机会也就多。

为了人类的健康，提高人口素质，应该自觉地贯彻执行婚姻法，三代之内的近亲不能结婚，决不能做祸害人类，殃及子孙的错事。

癌症会遗传吗

患了癌症的人，心情十分紧张，以为癌症难以治愈，患了癌症等于判了“死刑”。但是现代科学已有办法治疗癌症，存活率也很高，已有很多著作有这方面的论述。我们现在讨论的不是关于治愈的问题，而是癌会不会遗传？到目前为止，经过科学家不懈的努力已可作出初步的答复了。

要搞清楚癌会不会遗传，先要知道癌的发病原因。癌是如何引起的呢？它是从正常的细胞转化而来的。癌细胞的分裂似“脱缰”的野马难以控制。当人体细胞里的癌细胞数目超过 100 万个时就会产生癌症的一些症状。那么正常的细胞又是如何突变成癌细胞的呢？比如病毒、射线、化学物质，作用于细胞中的 DNA，造成它的结构或功能发生变化，从而导致代谢发生变化，细胞增殖发生变化就成为癌细胞。DNA 是遗传的基础物质，一旦 DNA 发生变化，那么就会传递到下一代，从这个意义上来说癌症是和遗传有关的。

癌和遗传有关是不是就可以下这样的结论：癌症患者的下一代都会生癌？回答是否定的，为什么呢？因为人类细胞分成体细胞、生殖细胞两大类，如肌肉细胞、骨骼细胞、神经细胞，上一代和下一代无直接的联系，只有生殖细胞——精子和卵细胞，才是沟通父母与子女遗传信息的细胞，当父、母亲生殖细胞里的 DNA 发生了癌变，他们子女身体里的所有细胞获得了这种改变了的遗传信息，就可能发生癌变，这是一种“遗传型”的癌。

体细胞，随一个生命的终结而死亡。因此身体局部的体细胞（比如，某个器官、某个组织的细胞），DNA 发生了后天环境中的变化，变成了癌细胞，那么由这个细胞分裂而生成的子细胞仍是癌细胞，它不会影响生殖细胞里的 DNA 的癌变，所以这种癌细胞不会遗传给子女，这就是“非遗传型”的癌。

癌分为“遗传型”和“非遗传型”的分界线主要在于细胞中的 DNA 有否变化，是先天遗传的？还是后天获得的？那么同一种癌症有的是遗传癌，有的是非遗传癌，这种情况又如何划分呢？一般遗传型的癌有家族史、发病早、两侧器官（如乳腺、肾等）都生癌，癌数目不止一个；反之，非遗传型的癌无家族史、发病迟、单侧、肿瘤数目少。

癌的几种研究方法：

一、调查家族史法 比如我国江苏、河南、山西患食道癌、肝癌有家族史的占很大比例。更有趣的是有的家庭患乳腺癌，每一代都有病人出现，有的甚至男性也患乳腺癌，如一个家庭三男四女患乳腺癌。有的兄弟俩都生乳腺癌，他们的女儿也患乳腺癌。

二、双生子调查法 有人分析了 52 名白血病患者和他们的双生兄妹，这 52 对双生子中 22 对是一卵双生。结果 52 个双生子中有 5 个白血病，而且这 5 个都是一卵双生的。这些资料有两点值得注意，一是双生子发病年龄早于一般患儿，二是双生子发病的时间相差不远。

三、比较遗传易感性 具体来说就是具有某种遗传特性的人患某种癌症的可能性比较大，比如：先天愚型患者易患白血病，睾丸女性化综合症中，患性腺母细胞癌的人比较多。

从遗传学观点来看，遗传型和非遗传型癌的发生都是细胞癌变而来。现代研究表明，细胞一次突变不足以使正常细胞癌变，要二次突变才能癌变。

“二次突变”学说认为，如果第一次突变发生在生殖细胞里或受精卵里，那么由此分裂产生的这个个体所有体细胞都将带来一个突变，这是癌变的必要

条件，还不是癌变的充分条件；当以后不管哪个细胞又发生了第二次突变，于是细胞就转化为癌细胞。

由于细胞癌变至少要两次以上突变，所以子女只能从亲代遗传到一次突变，因此还需要一定条件才能实现二次突变，生癌才有可能。比如有的家族中患有结肠息肉症的人很多，但只有一部分人在一定条件下才能转变为结肠癌。因此平时注意环境保护，减少环境中的有害物质，将会减少人们接触致癌物质的机会，从而减少癌的发生。

指纹中的故事

50年代在匈牙利发生了这样一件事。一名未婚妇女生下了一个小孩，小孩的父亲拒不认领自己的亲生骨肉。不幸的是这位未婚的妈妈在难产中去世了。小孩就由外祖父抚养，不久，外祖父年老多病也去世了。小孩归谁抚养呢？其实众多邻居都明白谁是孩子的生父，只不过这男子不愿承认罢了，他还指证另一位男子是孩子的生父，企图嫁祸于人。于是村长只有请求法院来公开审理这个案件。

在开庭的那天，法院里座无虚席，大家都想知道法院是如何判决的。

庭长在宣布开庭后，拿出3个人的指纹及掌纹图叫大家辨认，哪两个最相似，经过众人的辨认，最终认定那男子和孩子的指纹、掌纹最相似，男子具有不可推诿的责任。

聪明的法官在审案中怎么会别出心裁想到利用指纹来办案呢？原来他在审案前请教一位在布达佩斯大学任教多年对指纹遗传学有深入研究的老教授。老教授曾对百余个家族的几千人的指纹遗传状况进行过调查分析，发现子女的“手相”——指纹组成与他们的双亲极为相似，由于这是通过细胞中染色体上基因物质来控制并遗传的，所以可以用来进行血缘亲属关系的鉴定。

其实指纹只是皮肤嵴纹的一种。用唇纹同样可以用来破案。在西方国家应用较多。有一个惯犯，专门在酒店作案，他的手法是与顾客混熟，然后用迷幻剂或烈性药酒放在酒中，使对方昏迷，进而抢劫顾客的财物。有一次这个罪犯当场被抓获，可他只承认这只是唯一的一次，后来法庭出示他曾饮过的酒杯，才使他哑口无言。原来那罪犯自以为已戴了手套，不会留下犯罪的痕迹，可他那里知道唇纹却“出卖”了他，怪不得法官说，你这一辈子除了戴口罩去喝酒，否则您总会留下犯罪的证据。

据现代科学的研究，人的指纹的图形、纹线、数目、手掌上的掌纹分布，世界上还不曾发现有两个人是完全相同的。即使到了地球上拥有60亿人口，要出现两人指纹全部一样，从遗传学及统计学角度分析平均也要6000年才会出现一次。这个数字是怎么估计出来的呢？

人们的指纹类型分成弓形、箕形、斗形。斗形又可分为环形纹、螺形纹、囊形纹、偏形纹等8种，箕形有正箕（箕形开口于尺骨方向）和反箕两种，弓形的纹线虽趋于平行，但由于弓弯的高度不一，也有幕帐形和拱形之分，每种纹型按纹嵴数多少还有不同的得分，这样就把每个人的指纹排列出了一个数字式子：将右手指的纹嵴数（自拇指到小指排列）的得分作分子，左手得分作分母，则表上列出那个人的指纹式即为 $\frac{80372}{67195}$ ，数字计算见表7。单

是要使这个分子式中数字出现排列顺序完全一致，就要拥有一百亿以上人口；再加斗、箕、弓形纹，纹嵴的点、线、叉、桥不同形式的组合，约有400余种，那么恰巧两个分子式数字合在一起，必须要有 $4 \times 10^3 \times 10^{10}$ 的机会，也就是要出现两个人的指纹完全相同，其机遇只有 10^{-13} 那么小，这个数字正好与60亿人口要经过60个世纪的年数相吻合。即使是同型双生子，他们的性格、脾气、爱好、行为、容貌、血型可以全部一致，但其指纹却不会完全相同，不过其差异程度要比一般同胞兄弟姐妹更少一些。所以说二人的皮肤嵴纹完全相同的机会是很少的。

表 7 按纹峭数多少得分情况

手别	拇指	食指	中指	无名指	小指
右手	斗形纹, 下方 8 条纹线 (8)	弓形纹 (0)	正箕型纹, 7 条纹线。 (3)	斗型纹, 上方 2 条纹线。 (7)	正箕型纹, 4 条纹线。 (2)
左手	斗形纹, 上方 6 条纹线 (6)	斗形纹, 上方 8 条纹线。 (7)	反箕型纹, 3 条纹线。 (1)	斗型纹, 下方 6 条纹线。 (9)	正箕型纹, 15 条纹线。 (5)

由于皮肤峭纹好似一个人的“身份证”，因此应用日益广泛。在医学上有一种叫“唐氏综合症”的先天愚型遗传病，由于第 21 号染色体增多一条，患者智力低下，并有特殊面容，如低位耳、眼距宽、塌鼻梁、张口伸舌，在皮肤峭纹方面如拇指球侧弓形比正常人高 144 倍，小指只有一条横褶的机会高出 34 倍，双手通贯手，比普通人高 15 倍等等。

最近，美国和前苏联等国家，利用耳垂处听道下端到底部的纹线来协助诊断冠心病。根据尸体解剖学结果发现，有这种耳垂皱纹者 90% 以上患有先天性心脏病和冠心病。有人认为这是由于心脏病引起微循环障碍，而耳垂是一种无软骨，无韧带的组织，又处于末端，最容易缺血造成垂皱纹。

“指纹钥匙”是美国 IBM 公司研制的产品，即将人的十指编码，在一个办公室的大门上，只要将有关人员的手纹图形输入电脑，储存起来，到时只要按动开关（即指纹检验器）大门就能自动开启，指纹不合者则不能进入办公室。

再谈“试管婴儿”

我国人民过去曾世代相信生儿育女是“送子观音”的安排，古希腊人也崇拜自己的生育女神——狄安娜。这些东方和西方的生育女神，所以受人们长期的顶礼膜拜，说明了在以前人类无法控制自己的生育，只得把自己的理想和愿望寄托于超自然的力量。随着科学的发展，人类的进步，过去无法做到的事，在当今的社会中也能做到。人类本身就在不停地开拓自己进化的历程。

1978年7月25日，这一天在英国诞生了世界上第一个试管婴儿。她的名字叫路易斯·布朗。如果您有兴趣的话，那就请您了解一下世界上第一个试管婴儿是怎样诞生的吧！这里面有许多令人高兴、使人忧愁的情节。看看这支“生命之歌”是如何奏响的吧！

破天荒地进行这一操作的是著名美国科学家爱德华博士，他曾经在爱丁堡大学实验室里做过老鼠胚胎移植实验，后来又致力于卵细胞的成熟和受精方面的研究。在高等灵长类动物中，爱德华博士对25只猴子作过胚胎移植。有一天来了一对不能生育的夫妇，这就是布朗夫妇，布朗太太因输卵管阻塞，婚后十几年无孩子。1976年布朗太太又做了双侧输卵管切除术，从此与生育无缘。爱德华十分同情他们，盘算着如何把人的胚胎移植到子宫里去，使这对夫妇能有自己的孩子。

为了慎重起见，爱德华博士在牛、羊、老鼠、猴子的身上做实验，发现各种不同的卵细胞都可以自发地完成成熟过程，只是时间不同。他还发现所有动物的卵细胞在培养液中成熟过程与在卵巢中自然成熟过程是一样的。这对于进行人的胚胎移植过程有其重要的意义。因为人的卵细胞也是这样成熟的，说明人卵细胞可以在体外——试管中受精。

实验就这样开始了，爱德华将精子放入培养成熟的卵细胞中，但是一次接一次地失败了。爱德华几乎绝望了。就是在这忧虑之时，爱德华从一位妇产科医生手中接过了从病人身上切除下来的卵巢组织，并且培养了12个成熟的卵细胞，在这培养液中加入了精液，留下了三个卵细胞作对照用。

在显微镜的观察下，正好一个精子穿过一个卵细胞，当时爱德华简直不敢相信，奇迹终于发生了，人卵体外受精成功了。爱德华把摄下的显微照片及论文发表后引起了英国社会各方面的关注。报刊上刊出了醒目的标题：“试管中创造出来的生命”，使人惊讶不已。

受精后的细胞在爱德华博士的精心培养下，一个分成二个、二个分成四个……看到这些分裂着的细胞，爱德华高兴极了，他说：“从来没有像看到生命开始这样激动人心的事了。”受精卵发育到胚胎时，是移植到母亲子宫前的最后生长阶段。

当一切准备妥当，爱德华博士决定对布朗夫妇进行一次史无前例的手术。他从布朗夫人的卵巢中取出卵细胞，在实验中用布朗先生的精子进行体外受精。受精卵在培养液中培养到胚胎时，移植到布朗夫人的子宫中。1978年7月25日，布朗夫人生下了活泼可爱的小女孩——路易斯·布朗。现在她已经上小学，据说长得聪明伶俐，她的父母在她出生几年后又做了第二次体外受精和胚胎移植手术，这次她同时植入了两个受精卵，因此有可能是双胞胎。这对双胞胎出生时，他们的姐姐——路易斯·布朗正好满四岁。

人居然可以在试管中培养，那么动物就不在话下了，英国科学家迪·斯

特雷顿首先成功地实现猪胚胎的移植，使一头母猪产下 8 头小猪。胚胎是美国提供的，受精后 4 天，胚胎用飞机运往英国，移植到一头英国母猪子宫中，在那里发育成小猪。美国科学家还让一头牛的受精卵细胞一分为两时，使它们分离，让它们分别发育成两头牛。1984 年 3 月 9 日，世界上第一只试管小羊在日本著名科学城筑波的畜产试验场诞生，这只小山羊是由我国青年科学家、内蒙古大学的讲师旭日干和日本科学家花田章教授合作试验成功的。因为动物体外受精比较困难，能培养试管的牛、羊、猪都是科学家的重要贡献。

“试管婴儿”问世，解决了不育的问题，但人类的生殖不只是一个生物学问题，也是一个社会问题，因此对人工授精和体外受精这类做法，决不能不考虑它们的社会影响和后果，因为人类的生殖都是通过两性关系来实现的，人工受精将两性关系和受精分离，这样一来对社会、家庭、婚姻将产生复杂的影响，因此我们并不主张盲目地实行人工授精或体外受精，就是在不得已情况下使用了这种方法，还必须按照有关法规来办理，以免产生社会道德伦理方面的不良后果。

古埃及王子会复活吗

非洲蛙、猛犸象、埃及王子这三者似乎是风马牛不相及的事，但是他们之间却产生了联系，这是怎么回事？

在 30 多年前，美国费城癌症研究院的两位科学家 R·W·伯利格斯和 T·J·金，尝试用细胞核移植的办法，也就是细胞工程技术，使动物进行无性繁殖。他们从一个授体细胞中分离出细胞核，把它移入同种雌性动物的成熟卵细胞中（卵细胞中原有的核已经去掉或者用紫外线杀死），让移入的细胞核来指挥整个生长发育过程，直到新的动物长成。两位科学家用的是蛙卵，结果得到了蝌蚪。

到了 60 年代，英国科学家戈登用蝌蚪肠壁细胞取出的核，移植到卵细胞中得到了一个小蝌蚪，1975 年戈登及其同事将青蛙皮肤细胞中的核移入卵细胞中，培育出许多小蝌蚪，其中有一只长大成蛙，就是非洲蛙。1977 年，用核移植方法培育出 7 只小鼠。细胞核移植成功，使科学家突发奇想，其中最使人感兴趣的就是猛犸象的复生及埃及王子的复活，他们竟想使这两个古代的动物及人复苏过来。

事情得从 1979 年说起，这一年在苏联的西伯利亚地区的冻土层发现了一只古代猛犸象的遗体，由于地势比较高又干燥气温低，所以猛犸象的肌肉仍呈鲜红色，好像新鲜的猪肉放在冰库中冷藏过一样。能否将这些有生命现象的肌肉细胞的核取出来移到去核的卵细胞中去，经过一段时间，再移入现代母象的子宫中，使她产下一头古代猛犸象一样的现代猛犸象呢？也就是说在现代母象体内孕育古代猛犸象的胚胎，直到生下这猛犸象。如果有可能得到一头雌猛犸象和一头雄猛犸象，再进行两头猛犸象的有性生殖，那么形态、大小和现代大象相似，全身被长毛，生活在寒冷地带的第四纪动物就能复活了。据推算西伯利亚发掘出来的古猛犸象离开现在已有一万年以上，这已从地球上绝迹的古代动物再现是由于细胞工程所创造的，就使幻想成为现实！

那么人类能否进行无性生殖呢？也就是人能复制自己吗？

有的科学家设想：把人的细胞核移植入去核卵细胞中，能重新创造一个完整的人。这设想是从柏林古博物馆中存放的第 721 号木乃伊的细胞仍有生命力开始的。这木乃伊是一位死在 2430 年前仅一周岁的古埃及王子的尸体。如果将其细胞核移入去核的一位现代妇女的卵细胞中，再移植这粒卵到妇女的子宫中，能否生下一个“年龄”在 2430 岁的古代埃及王子？这真是奇妙的幻想。到目前为止，世界上没有人能说清人类用无性生殖复制人的方法能实现，也不能说明复制出来的人在各方面和受体的人特殊关系，以及跟其他正常人的关系，但是人类对科学的孜孜追求，不懈的努力，可能在某一天，这些奇妙的设想或者说是幻想得以实现，那时我们将听到古代猛犸象、古代埃及王子复活的动人故事。

鲤鱼变鲫鱼

你看到长着鲫鱼尾巴，满身红鱼鳞的鱼吗？它是金鱼？它是鲫鱼？都是，也都不是。它是在中国科学院动物研究所实验室中产生的。当时领导这个实验小组的是年逾 70 的老教授童第周。

他们的实验方法很奇特，用一种特制的吸取器，在高倍显微镜下，把细胞核完整地吸取出来，然后像打防疫针那样把它注入无核细胞中，使新的细胞核在另一个细胞中安家。比如他们先把金鱼的细胞核吸出，然后移植到鳊鱼去核的卵细胞中，结果长出的鱼不像金鱼却像鳊鱼。

按照遗传现象分析，细胞核是控制遗传物质的，移植到去核的鳊鱼卵中，应该长出像金鱼的幼鱼才对啊！为什么却长出像鳊鱼的幼鱼呢？这引起了童教授的深思。

为了搞清问题，童教授又领导小组做了另一实验，这次他们把鲤鱼的细胞核移植到去核的鲫鱼卵细胞中，结果你猜得到了怎样的幼鱼？得到的是长鲤鱼嘴巴及牙齿，有须的头部，而鳞片形状及数目，脊椎骨都像鲫鱼的幼鱼，它得到了鲤鱼和鲫鱼的混合性状。

小组人员还在蛙血细胞核周围放上蛙卵的细胞，这样蛙卵开始分裂，长成胚胎，成了小蝌蚪。

这一系列的实验告诉人们，细胞核固然对遗传起着很重要的作用，但细胞质对遗传也有显著作用，这就是“核质关系”，它们是辩证的关系。

1973 年美国坦普尔大学牛满江教授参观了童第周教授的实验室后欣然同意和童第周教授合作。他们把动物的 DNA（脱氧核糖核酸）和 mRNA（信使 RNA）取出来，再分别注射入动物的受精卵细胞中，观察后代的形状。他们选用鲫鱼和金鱼这两种相近的鱼来做实验，金鱼是分叉尾巴，鲫鱼是单尾型的，单尾对于分叉尾型是显性。他们从鲫鱼精子细胞中提取 DNA，将它注入金鱼的受精卵中，经孵化成长的幼鱼中约有 25.9% 变成了鲫鱼的单尾。接着他们又从鲫鱼成熟的卵细胞中提取 RNA（核糖核酸），注射入金鱼受精卵中，结果长出的小鱼 33% 有鲫鱼那样的单尾。这个实验证明卵细胞中的 RNA 对动物遗传性状变异有重要的作用。

在两个不同种之间的 RNA 又起怎样的作用呢？

童第周和牛满江又把鲤鱼细胞中的 RNA 注入不同种的金鱼受精卵中，结果小金鱼中有 20% 像鲤鱼。

后来他们把蝾螈（一种两栖动物）和金鱼进行核酸诱导试验，即把蝾螈内脏细胞的 DNA 提取出来，注入金鱼受精卵中，结果发育出来的鱼有 1% 是怪里怪气的，在它的嘴里长出一根像蝾螈蝌蚪那样棒状的东西来，这是两栖类动物遗留给后代的珍贵财产用来保持平衡的。童第周和牛满江的工作，第一次在脊椎动物中证明：不但细胞中的 DNA 能决定生物的遗传性状，细胞质里的 RNA 对细胞分化、发育、遗传都有明显作用，而且在比较远缘的动物中也能产生这种作用。

基因工程：从幻想、怀疑到现实

不管是胎儿宫内治疗还是体外授精技术，都只是对付遗传病威胁的一种补救性措施。因为不正常的基因仍然留在病人身体内。最理想的方法是将出了问题基因切除，换上正常的基因。例如说，我们负责将生产胰岛素的基因“注入”糖尿病患者的有关细胞里，让这些基因指挥细胞生产机体所需的胰岛素来，就不用像现在治疗糖尿病那样天天注射胰岛素了。这就是所谓基因治疗。

基因治疗可不是一件容易的事。我们先得知道遗传病患者的什么基因出了问题，出了什么问题。就是要对各种病先要作 DNA 的分析诊断。然后要找到“正确的基因，并把准备接入病人身体内的这些遗传物质制备出来，制备（提取或者合成）既要有足够的数量，又必须保持基因是“活的”。最后，要把基因送进病人细胞内，并嫁接到基因链的准确位置，同时把出错的基因替换下来。这个过程要在不伤害细胞的前提下进行，还要保证新基因能工作起来。人体内细胞有 60—200 万亿个，基因链只有 20 埃那么粗，想想看，给基因做手术有多难！

但遗传学家却能作这样的手术。科学家经过艰苦卓绝的努力建立了一套基因移植技术即基因工程技术，为医学的基因治疗奠定了方法学基础。作为基因工程在医学中的一个分支，基因治疗的每一步发展，都要依赖基因工程理论与技术的进步。

基因工程亦可称为遗传工程，是 60 年代末到 70 年初发展起来的一个遗传学分支。猛然看来，把“工程”和“基因”连在一起似乎有些离奇，但从我们刚才所说的基因手术过程看，的确是一项名副其实的基因改建“工程”。

基因工程的基本任务，是把一种新基因移植到生物现有的基因组中；或者，在另一种情况下，从某种生物的基因组中剔除某种基因，用这种方法使物种的遗传特性发生变化，让生命按照人们设想的方案进行活动。当然，人也可以是实施工程方案的“施工”对象，如胰岛素合成控制基因移入人体的过程，就是一个基因工程过程。

由于 DNA 的重组工艺非常困难和复杂，所以最初许多人对其可能性表示怀疑，认为这只是一种幻想。例如，在 1970 年伦敦举行的现代生物学的社会问题国际讨论会上，就曾对基因工程的现实性问题发生了激烈的争论。然而从当时科学家已取得的成就来看，基因工程是一个人们必须认真对待的现实。一个国家如果人为地推迟对这一领域的研究，势必会影响自己整个科技水平的发展速度，最后处于完全被动的地位。因此，自 70 年代，特别是 70 年代中、后期以来，许多国家都把以基因工程为核心的生物工程研究作为科学研究的重点。

基因工程作为科学的历史虽短，但天然的“基因工程现象”却是普遍存在的。例如我们前面说过的病毒，就是一个“天然的基因工程师”。再如一种称为癌农杆菌的豆科植物共生细菌，也是这样的“工程师”。农杆菌（固氮菌的一个种类）与豆类植物的共生机制，可以说是大自然建立的一个典型的基因工程模型。农杆菌感染豆类植物的根时，细菌能放出称为“Ti 质粒”的核外遗传物质——环状的 DNA 进入植物的根部细胞。植物根部细胞被 Ti 质粒基因转化后，就会发生癌变形成根瘤。但对植物说，这是因祸得福的事。因为细菌虽通过植物根瘤获得自己生活的必要条件，但它们能够将空气中的

无机氮转化为植物必需的有机氮，以此来加倍“偿还”植物的损失；我们知道，植物没有吸取无机氮的能力，而土壤中的有机氮是比较缺少的。

细菌和植物之间这种绝妙的共生关系，很早就引起了农学家的重视。现在的基因工程学家也看中了这一现象。人们设想，如果把癌农杆菌的宿主扩大到别的植物，特别是扩大到与人类粮食生产最密切的禾本科植物（如小麦、水稻、玉米等）上，未来的农业可能不再需要那么多规模宏大的化肥厂了。当然，这种理想的实现还需要一定的时间。困难的是，共生是双方的基因决定的，要让农杆菌进入小麦的细胞“造”瘤，必须使“联姻”的双方都“同意”才行。这是一个世界尖端研究课题，也是基因工程研究的一个热点。（顺便说一句，前不久中国报刊曾有某个“市民”用“磁化水”解决禾本科植物结瘤固氮难题的报道，后经证明是假的。）据报道，有关这方面的研究已有一些结果：科学家已弄清决定根瘤菌从大气中吸收氮能力的特定基因，并将这个基因移入了大肠杆菌中，准备再用噬菌体将这个基因带入植物体内。

我们从根瘤菌的例子可以看出，要进行一项基因工程，得从以下几个方面入手：

1. “目的基因”的制备。这是进行基因嫁接的“接穗”，正像Ti质粒里的DNA，或者说是准备用来替换遗传病患者缺陷基因的正常基因，要从天然物中分离这种基因，就要解决单个基因分离、纯化的技术手段问题。

2. 如果工程目标比较特殊，不易从天然物中分离到“目的基因”，就必须能在实验室合成这种基因。获得目的基因后，还必须让它们繁殖一定的数量，并使其保持活性。

3. 寻找到合适的“登月”运载工具。正如农杆菌的“Ti质粒”那样的“装置”，称为基因载体。没有这基因的“火箭”，基因便无法进入细胞的“月球”。

以上过程的每一步，都是非常复杂和困难的。听起来平淡而且枯燥，但其中的任何一点进展，都是遗传学发展的一项重要标志。所以，当1969年美国哈佛大学的三名科学家拜克维茨、爱伦和沙皮罗第一次分离出纯净的单一基因时，在科学界引起了极大的轰动，认为这是一个“极重要的”和“使人类为之骄傲”的成就。

当时分离单独基因的方法，简单说是这样的。在大肠杆菌里寄生有许多细菌病毒，即噬菌体；其中有两种噬菌体—— λ 噬菌体和N λ 噬菌体最引人注目。它们都有一个DNA大分子，但两者DNA碱基序列的差别很大。可是它们有一个共同的特点，在一定条件下，两者都具有从大肠杆菌中“截取”同一基因即半乳糖苷酶基因的奇异能力。科学家利用它们的这种特点，用它们去感染大肠杆菌，经过一系列遗传学的和生化的巧妙处理，最后获得成功，向人类宣布第一次获得分离单个基因的胜利。

在这之前，就有人进行人工合成基因的尝试。1967年，一篇关于人工合成病毒基因区段（当时说是“合成了生命”）的报道曾引起全世界的反响。这项工作是由A·科林拜尔、M·古里安和P·辛斯海默等人完成的。这项工作有着很大的意义，它为人工合成完整的基因开辟了道路。但当时许多行家都认为，这离真正“目的基因”合成的实际应用还相去很远。在试管里合成活的基因的事，当时大多数人还不曾想到。沙皮罗等人的成功更鼓舞了人工合成基因的研究。从一定程度上说，从生物细胞中直接分离符合“工程”计划要求的目的基因，要比人工合成这种基因困难得多。因为在高等生物中，

基因很少单个存在，而且数量极大，很难将它们识别和分离出来。

第一次人工化学合成基因的报道是在 1976 年。美国科学家 T·X·科拉纳花费了 21 年的时间才合成了大肠杆菌酪氨酸转移 RNA (tRNA) 基因。他先用一般的化学合成方法合成由 8—12 个核苷酸组成的短链，然后借助一种从生物体中提取出来的起“缝合”作用的酶——核酸区段连接酶将短链连接起来。人工合成基因方法的难度很高。除了要弄清目的基因的详细结构外，还有许多很复杂的问题。如工具酶的提取极不容易；合成操作复杂；副反应多，因而杂质剔除亦难。此外，实验设备和药品也相当昂贵。更困难的是，某些基因的长度由几千对核苷酸组成，人工合成这样的大分子暂时还不可能。于是，人们提出另一种基因合成方法——模板合成法。

基因工作指令传递即遗传信息的传递是按照“DNA RNA 蛋白质”这一方向进行的。在相当长的时期内，这一传递路线被认为是唯一的路线。但包括苏联遗传学家 C·M·盖尔申宗在内的一些学者认为，相反的转录即由 RNA DNA 的转录可能也应存在。后来，RNA 病毒的发现和研究证实了这一猜测。所谓基因的模板合成法，就是要像艾滋病 HIV 那样，以 mRNA 为模板，先反向转录出一条 DNA 单链 (cDNA)，再以互补的方式加倍成 DNA 双链。从 mRNA 到 DNA 的关键是要有反转录酶。这种酶最早由诺贝尔奖金获得者、英国科学家伯蒂摩尔和泰米在 1970 年分离出来的。1976 年苏联科学家易列希蒂首次从兔细胞中分离出了一种球蛋白 mR-NA，并以此为模板合成了有 580 个碱基对的家兔球蛋白基因，并通过基因移植手段，使兔基因在大肠杆菌中合成了兔球蛋白。

掌握分离和合成基因技术，是一件非常杰出的成就，但这仅是基因工程的一个非常初步的进展。须知把合乎人的意愿的基因移植到所要转化的生命的染色体序列中，更是一件不容易的事。因为各种生物的细胞都有自己的一套防御机制：细胞中有两类酶，一类是促进 DNA 嫁接或者说“缝合”的连接酶；另一类是专门在 DNA 上寻找各自特定的“切点”，认准后就“下刀”的内切酶，或称为限制性内切酶。在这两种酶的作用下，即是擅于“乱点鸳鸯”的基因“爱神”病毒也不能为所欲为。例如，人们发现，某些大肠杆菌为宿主的病毒，在另一些大肠杆菌里会遭到“白眼”，大肠杆菌内的限制性内切酶会认出来者不是合适的“新娘”。只有合适的噬菌体 DNA 才能与宿主“联姻”，而不合适的 DNA“新娘”会被大肠杆菌内的内切酶“斩断”：细菌内的内切酶能“识别”出外来病毒 DNA 上的特定部位，然后用其特定的物质使病毒 DNA 从这里断裂。内切酶的这种奇异特性对于分子生物学家来说有着特别的意义。

限制性内切酶的发现是科学史上的一件大事。1968 年，人们第一次从大肠菌中提取出了内切酶。这是在 1978 年获得诺贝尔生物学奖的沃纳·阿尔伯博士、丹尼尔·内新斯博士和汉密尔顿·史密斯博士对科学的杰出贡献之一。自 70 年代以来，人们已分离提取出了 400 多种内切酶，其中许多内切酶的特异识别点已被弄清。

连接酶和限制性内切酶都是基因移植操作所必备的“工具”，故被称为工具酶，并有基因手术“缝合针”和“分子手术刀”的称誉。当然，除了这两类酶外，还需要许多其他的酶，如逆转录酶、各种合成酶以及能对基因“接头”进行修饰以利“安装”的多核苷酸末端转移酶等。制备各种必要的酶是基因操作的必要条件保证。

基因移植的另一个关键，是要找到合适的转移载体。

说到基因载体，人们自然会想到病毒和噬菌体这类转移基因的天然能手。早在 1965 年，苏联遗传学家盖尔申宗就发现，蚕多角体病毒能在蚕中转移蚕的决定蚕卵颜色的基因。人们还发现，不仅同种生物之间，病毒甚至在人和鼠的培养细胞之间转移基因。

除病毒外，另一种理想的载体是质粒。质粒可以在不同细菌菌系之间甚至在不同种细菌之间进行交流，使细菌的抗药性基因得以互相转移，这是人们较早就知道的。70 年代以来科学家对 Ti 质粒的研究，引起了基因工程专家对质粒作载体的重视。一般正常植物细胞里是没有质粒的。因而 Ti 质粒对植物细胞的入侵能力，很容易受到人们的青睐，质粒是细菌中普遍存在的一种核外遗传物质，是一种环形的 DNA 结构。也像病毒一样能够自体复制。如将外源 DNA 安装在质粒 DNA 环上，外源 DNA 在质粒自体复制时也能得到复制。这是基因载体所必备的条件。当然，还有其他载体以及其他介导方法，如脂质体，转位子，显微注射等。

除了自体复制能力外，不管是病毒还是质粒，还必须具备另外一些条件。例如，它们要有能被合适的内切酶所识别的切口，才能将目的基因装上来。这有如装配工作，既要有各种工具，还要有与工具相匹配的螺钉、螺孔、螺帽等。在遗传学中，将目的基因装在载体的过程叫基因体外重组。

基因体外重组的基本条件是两种基因（即载体基因和目的基因）要有互相匹配的“接头”。让我们设想一下，两条双链 DNA 要牢固地连接起来，接头应是什么样子？无疑两者的接头都要留出一个长度相等的半边链“尾巴”才好。这样，对接时，两“尾”相对扣合，“严丝合缝”。而且，由 DNA 双链之间的互补关系决定，双方“尾巴”上的碱基应成互补关系才能“粘”得牢。奇妙的是，多数限制性内切酶都具有这种特性，当它们“切”开 DNA 双链时，DNA 双链上的断口并不在一对碱基上，因而断开的端头上就适于组接的“尾巴”，遗传学称之为“粘性末端”。由于一种内切酶只识别一种切口，而一条 DNA 上又不止一处有相同切口位点，因而一条足够长的 DNA 被一种内切酶处理后，会被切成长短不同的许多 DNA 片段，任何两段都可以找到互补端，而且一条片段的两端也可以对接。

不难理解，在进行基因体外重组时，只要将载体 DNA 和含有目的基因的 DNA 链用同一种合适的内切酶去处理，两者切口上便具有相同的互补粘性末端，在连接酶的作用下，它们就会嫁接在一起，而接口上又恢复原来的基因碱基顺序。

有时目的基因和载体 DNA 都缺少粘性末端（有的内切酶切口是平整的），就需要用人造末端法来进行重组前的加工。简单说，在特定的条件下，按照酶切形成的粘性末端位置给两种 DNA 的平整末端各加数个大致相等，但又是互补的脱氧核糖核苷，如给一种 DNA 片段加 dA，给另一种加 dT。这样，在目的 DNA 和载体 DNA 混合时，相互补的末端便把两者连接在一起，实现体外重组。

下一个目标是让载体进入目标细胞。导入方法很多，可因不同载体的情况而异。例如以病毒为载体时，“改装”了的病毒以“感染”的方式进入被转化细胞，在多种酶的作用下，目的基因进入预定位置，而病毒却被“消灭”。质粒载体现有多种，而且大都是经过改造的，所以都有已知的切点和运载对象。当某种目的基因适于某种质粒作载体时，用工具酶将目的基因组装在质

粒 DNA 环上，然后用一种方法，例如用美国夏威夷大学孟德尔等人发明的方法，用氯化钙处理受体细胞以提高胞膜的透性，然后在低温下孵育，质粒就可以进入受体。

目的 DNA 导入过程是我们肉眼看不到的。因为，要知道导入是否成功，事先应找到特定的标志。例如，我们用一种经过改造的四环素质粒 pSC100 作载体，将一种基因移入自身没有抗性的大肠杆菌中时，如果转化试验后大肠杆菌不能被四环素杀死，就可以确定转化是成功的。

最后，必须关心的是，我们千辛万苦地将目的基因嫁接到受体 DNA 中后，它能否按照我们的预期目的“工作”起来，即目的基因能否表达！这是一种件麻烦的事。要知道，在生物体内，特别是包括人在内的高等生物细胞内，有很多“沉默”基因，它们几乎是一群完全不工作的“懒汉”，尽管在每一次细胞分裂中都会得到复制。关于这些基因的作用和来源，科学界尚无一致意见。有人说这些基因是生物进化历史上积累下来的“过时机器”，正像我们家庭那些束之高阁的陈旧玩具；有人说这些“玩具”中至少有一部分是病毒馈赠的礼物；也有人认为这些沉默者极为重要，它们可能是机体发育过程中各种功能基因的功能训练场所。基因工程学关心的是，如果目的基因掉进这群懒汉群中该怎么办。科学家花费了许多精力，已经掌握了一些控制基因“启动”和“关闭”的方法。简单说，科学家找到了一些有关“开关”作用的 DNA 因子，它们可以起到启动基因或关闭基因的作用。

值得一说的是，能够在不同基因位点跳来跳去的“天关”基因的发现，要归功于美国杰出科学家芭芭拉·麦克林托克。40 年代，她在一小块玉米地上所做的遗传学实验中发现了这种跳跃的基因“小妖”。但她最初将自己的这个发现公布于世的时候，却受到科学界的冷遇，因为当时公认的“捻珠串”基因理论不能容忍这些跑到“串”外的“珍珠”。直到基因转位子的发现无可辩驳地证实她的发现时，已是二十年多年后的事了，1983 年麦克林托克 81 岁时被授予诺贝尔生物学奖，以表彰她对“我们时代在遗传学领域的第二个伟大发现”。现在，麦氏的理论已成为基因工程学及癌症研究等学科发展的基础。

基因移植开始仅仅在有亲缘关系的微生物之间得到成功；此后，人们又掌握了在无亲缘关系的微生物之间进行基因转移的方法，例如，能把基因从葡萄菌中移入大肠杆菌中。不久，南非蟾蜍基因移入大肠杆菌成功。一时间，分子遗传学家有如生命的魔术师，一次次在公众面前展示他们那些令人目瞪口呆的创造，各发达国家都投入了大量人力物力，以免失去分享基因工程潜在利益的机会。然而，世界著名的生物学家 J·丹尼埃里却认为，今天的生物学家必须认真加以考虑的不是他们能够做些什么，而是他们能否允许自己去这样做。

的确，基因工程来到我们世界不久，人们对它就产生了双重的态度。这门年轻的生机勃勃的科学给我们打开了无限美好的前景，但会不会又是一个“潘多拉的盒子呢？”这绝非是没有根据的担心。

1971 年夏美国麻省坎布里奇的一个病毒研究室曾废弃一个计划中的实验。这个实验是将来自猴病 SV₄₀ 的 DNA 接合到一噬菌体的 DNA 上，然后再把这种病毒插入大肠杆菌中；已知 SV₄₀ 能在某些动物身上诱发肿瘤，但似不诱发人体肿瘤。一位科学工作者提出，这个实验可能有一种危险：被嫁接

了 SV₄₀ 基因的大肠杆菌万一从实验室逸出，进入人体后就有可能使人感染取 SV₄₀。类似这样的危险实验还可能很多。出于这种忧虑，保罗·伯格以及包括 DNA 双螺旋体发现者 J·沃森在内的一批美国科学家在 1974 年 7 月给美国科学委员会写了一封信，要求在对基因移植将会引起的风险作出评价并提出必要的防护措施之前，某些实验应自动停止，或用延缓拨款的方式加以禁止。于是，美国国家卫生研究院 (NIH) 专门成立了一个委员会来评价有关研究风险和制定有关措施。

其实在此之前就有人产生过这种忧虑。1969 年人们首次人工从大肠杆菌中分离基因成功后，实验人之一的詹姆斯·沙皮罗就声称，他准备放弃这项研究，因为他不能断定这项成就对人类是祸是福。该实验的负责人纳丹·拜克维茨教授也提出这样的疑问。但由于他们没有提出具体危险，因而只得到极少数人的认真对待。第二个危险信号出现于 1973 年 6 月美国戈尔登诺夫核酸会议上，会上公布了斯坦福大学体外重 DNA 分子的成功实验。但仍没有引起人们的太大担心。直至第一批具有生物活性的质粒重组基因出现后，人们才真正意识到，这些被杂交的 DNA 有可能从实验的控制中摆脱出来。

这里存在着一种后果无法预计的危险性。大肠杆菌是一种基因杂交的理想实验材料，同时又是作为正常现象大量生活在人的消化道里的细菌。一旦一种被人工改造过的大肠杆菌从实验室泄漏出来并进入我们的肠道，它们有可能在大量繁殖中取代人体中正常的细菌，或者用它们的质粒将其他细菌进行“自然”的改造。如果它们携有一种致病的因子，人类可能面临一场难以遏制的传染病大泛滥。更直接的危险是基因移植中使用有可以致癌的 RNA 病毒，如前面所说的 SV₄₀ 病毒，给它们以新性质，后果也难以设想。

生物学家的“冒险”自然会引起舆论的大哗。“基因工程将带来恐怖！”“基因工程，试管中的恶魔吗？”“生物学家在冒险！”“新细菌——是生命，还是死亡？”——不科学的喧哗常常比科学的深谋远虑更能俘虏人心。

1975 年 4 月 NIH 在加利福尼亚州的阿塞罗马发起了一个由世界分子遗传学家参加的大型会议，新闻界乃至法律界人士都列席了大会。会议对各种危险进行分类，讨论了关于制定严格的分子生物学研究准则的问题，会议一致同意撤销 1974 年 7 月关于“延缓拨款”的决定，但强调可能的危险依然存在。科学家将实验分为四个级别，并制订了相应的预防措施。从工作人员生活到实验室设备及操作规范都进行规定。首要的是必须完全排除细菌与工作人员和外界环境接触的一切可能。每一个研究机构都必须设专门的安全小组，对实验室的使用和安全进行控制。

在基因工程实验室安全问题上，1974 年倡议书发起人之一，斯坦福大学教授保罗·伯格的话是耐人寻味的：“这种威胁与原子能威胁只有这样的不同：核弹可以用锁栓加以控制，而微生物进入我们的环境后，我们怎样才能捕捉它们呢？”为了能在实验中有效地控制住无孔不入的细菌，阿塞罗马会议规定，所有基因工程实验都不能用普通细菌进行，而必须使用只能在 36 以下温度生活的大肠杆菌。这就是说，人的正常体温就是实验细菌的致死温度。因而它们进入人体繁殖和传播的路便被堵死了。

为了获得这种安全的突变菌株，美国遗传学家 P·克尔蒂斯花费了整整一年功夫，最后找到了在任何自然条件下都无法存活的大肠杆菌。安全细菌的获得使急待恢复研究的科研工作得以重新开始。1975 年，世界卫生组织在

阿塞罗马会议的建议下，决定负责基因移植研究中的有关问题，并再次强调使用低危险性生物材料的必要性。事实上，人们在这场争论中过分地夸大了由基因移植引起的可能危险。因此，到 70 年代后期，基因工程研究经过一场严肃的反思和自审之后，重新获得了飞跃的发展，并大踏步地进入我们生活的各个领域。

保罗·伯格说，使我们要求停止研究的动机“不是出于道德，而是一些人人皆知的公共卫生知识。”既然这样，为了人的健康而大力发展基因工程也是可以理解的。因为能从基因移植获得最大好处的首先是医学。

基因治疗：纠正上帝的过失

一定程度上说，科学家之所以冒着极大的风险和社会的压力，拿着那些与人类密切相关的微生物（大肠杆菌、病毒等）作种种遗传学实验，其主要的动机可能就在于医学的应用。的确，基因工程研究一开始就与医学紧密相关，不然我们就难以理解科学家第一次分离的单个基因何以恰恰就是与半乳糖糖尿病患者相关的半乳糖苷酶合成基因，而且从大肠杆菌中将这种基因提取出来仅 2 年，美国人米瑞尔便利用噬菌体作载体将该基因导入人的体外培养细胞。可以说，基因工程研究的每一项重大进步，都与基因治疗和其他医学应用这一目的相关。

前面说过，基因治疗就是用遗传工程方法对人体异常基因进行置换或引入外源基因以治疗疾病的方法。这是以人为施工对象的基因工程。因而这种基因操作的准确性和安全靠性要求很高。必须有充分的前期准备和前期研究。只有在解决了许多技术的乃至社会伦理学的问题之后，才能在人身上实验和实施。因此，尽管基因移植的对象从原核生物到真核生物，从单细胞生物到多细胞生物，从低等动物到哺乳动物，在一步步逼近人类的过程中，取得不少惊人的进步，医学科学家却总是对这种进步持之以谨慎的乐观。直到 1978 年，又是那个基因移植奠基人、诺贝尔奖金获得者保罗·伯格首次成功地将一种哺乳动物的基因移植进另一种哺乳动物，并使供体兔血红蛋白基因受体——非洲青猴体外培养细胞生产出兔子血红蛋白的时候，人们才算真正看到了基因工程用于人类疾病治疗的曙光。人类长期以来所经受的那些由“上帝的过失”所造成的先天遗传疾苦，有可能通过基因重建的方法加以解除了。

基因治疗的首要要求是识别致病基因，即要进行基因分析诊断，以弄清哪一个或哪几个基因出了“差错”以及出了什么“差错”。人们之所以不遗余力地进行人类基因组图的绘制工程这项工作，很大程度上是由于这部《人志》对人类健康保护的重大作用。可能在将来，医学对遗传病人的诊断方式之一是翻翻这部“人类基因全景图”，包括致病基因在内，医生根据病征即可查出病源。并且已有现成的“好的”克隆基因冷藏在库房中，取出来就可以进行移植治疗。目前对个别病症来说，这可能不是纯粹的幻想，但就大多数情况来看，目前还没法做到这一点。

所谓克隆基因，就是为研究某种生物的基因而预先将该种生物的全部、或部分基因提取出来并活着“存放”着的基因。“存放”的方法就是用基因重组方法将 DNA 组接在质粒上。由于质粒具有自我复制的能力，所以当重组质粒转化大肠杆菌后，重组的质粒就得到扩增，同时外源 DNA 即“存放”的 DNA 也得到增殖。这就是克隆，即无性繁殖的意思。

将一个生物物种的 DNA 全部克隆到质粒上，就得到这个生物的“基因文库”。这就像建立了一个生物物种的“遗传密码图书馆”。每一个质粒就是这图书馆的库房。所不同的是每种这样的“库房”不是一“间”，而是一批具有相同外源基因的重组质粒的群。因为每个质粒体积太小了，只有复制足够的副本才好保存。

现在，遗传学家已构建了不少专门的人工质粒载体，它们是由野生质粒改造而成的，因而具有特定的标识（前边说过，这是作为载体的条件）。例如，较常用的 pBR322 质粒，它的环状的 DNA 有 4363 个碱基对，并且有抗氨苄青霉素和抗四环素的标识基因。在这种质粒 DNA 环的任一切口上组接外源

DNA，都不影响其自体复制能力，因而用来克隆目的基因很容易。但这类质粒的缺点是容量太小，装不了多少基因“书”，就像图书馆的小推车，用来作库房，要很多质粒才能建起一种生物的基因文库。例如，一个细菌的 DNA 大概要用几千个 pBR322 “小车”才能克隆得完，所以科学家又构建一种经过特殊修饰的质粒即“装配质粒”，一个质粒上可以克隆 4 万个碱基对的外源基因。200 个左右的装配质粒就可以建立起一个细菌基因文库。但要建立人的基因文库，大约需要 1 百万个独立克隆的装配质粒。如果一个克隆重组质粒上只载一种基因，所需质粒的数量就更大。

建立基因文库是进行基因鉴定和序列分析基本条件。但基因的认识鉴定更是很困难的事。目前科学家对人类单个基因的识别与分离以及致病基因的分析诊断已做了一些研究，但离实际需要还相差甚远。据报道，到 1985 年已完成分析并已克隆的人类基因有 200 多个，其中一半与已知的遗传病相关。目前，能够用 DNA 分析技术诊断的遗传病可能在 12 个左右（见下表）。估计亨廷顿氏病的基因诊断不久就可以解决。

可通过 DNA 分析进行诊断的遗传病
α_1 —抗胰酶缺陷
氨基甲酰合成酶缺陷
Duchenne 氏肌肉营养不良症
血友病 A
血友病 B
次黄嘌呤鸟嘌呤转磷酸核糖基酶缺陷
鸟氨酸转氨甲酰酶缺陷
苯丙酮酸尿症
镰刀形红细胞病
—地中海贫血
—地中海贫血
囊性纤维变形

遗传病的基因诊断方法目前尚待进一步完善。现在科学家正在发展一种很有前途的方法，被称为“限制性内切片段的多态性”，即 RFLPs 标记法。我们前面说过，一种内切酶可以识别 DNA 上的特定切点，而一条 DNA 上又有多个这种切点，因而经内切酶处理过的一条 DNA 往往可以切出许多长度不同的片段，这就是所谓 RFLPs 的“多态性”。我们知道，一种遗传病往往是隐藏在一个家族内，并在家族多代中时隐时现地出现的。要在人群中寻找某种遗传病因子相当困难。RFLPs 标记法的原理是用一种内切酶处理一个家族各成员的基因，分析比较各成员基因被切出的长短片段的多态特点，来判断哪一个片段与这种遗传病相关。经过分析，确定致病缺陷基因的标志。

RFLPs 方法除使用内切酶外，还要使用经过放射性标记的基因探针。所谓探针，是研究人员特制的一些已知碱基顺序的克隆基因单链（cDNA）。这是“投石问路”的“石头”。在进行分析时，行将准备探测的对象 DNA 用内切酶切成多种片段，按片段长短分离，分别在一定理化条件下裂解成单链 DNA，然后放入探针，根据放射性标记测定 cDNA 与探针杂交（边成双链）的情况。根据 DNA 双链互补关系，可知道能与探针杂交的 DNA 片断的碱基结构。

当然，如果所用探针就是用某种致病基因制成，在对病人基因进行 RFLPS 诊断时，就更容易判定受诊者是否是该种缺陷基因的携带者。

在利用 RFLPs 方法进行遗传病分析方面，詹姆斯·古塞拉领导的一个科学家小组做出了出色的成绩。在 80 年代前期，他们用内切酶 Hinh 和自己制作的 G_8 探针，为亨廷顿氏病确定了几个基因标记，并发现这种疾病的缺陷基因位于 4 号染色体上一个有几百万碱基对的区域内。

现在，还有一种正在研究中的所谓“可逆遗传分析法”受到人们的重视。根据遗传信息可在一定条件下反向传递的原理，这种方法的研究者试图直接利用遗传病患者的特异蛋白质来破译病人的致病基因。当确定某种蛋白质是某种疾病的特异代谢产物时，可先将这种蛋白反译成 mRNA，然后再以 mRNA 为模板合成 DNA，经过基因序列分析，确定这种致病基因的结构。当然，这种方法有一定的盲目性，须与其他方法结合起来，才能得到全面的诊断结果。

真正的基因转移治疗方法目前面临的困难比较多。有人曾预言 1985 年是基因治疗进入临床试验的一年，结果是基因治疗学家遭到挫折。

用什么方法把足够的目的基因副本导入病人的细胞中，这是当前基因治疗的重大难题之一。人体细胞数以万亿计，若把一个目的基因导入几个乃至几千个细胞里，这个基因简直如石沉大海，踪影全无，不用指望它会发生什么作用。

在这方面作出贡献的仍是保罗·伯格领导的实验室。该室的一个青年科学家理查德·C·密立根和他的同事推测：将基因引入活性细胞的过程，实际上就是袭用基因天然移植大师——病毒的工作原理。密立根用经过改建的病毒（包括逆转录病毒）作为载体，将目的基因包装在病毒内并成功地将它移入动物培养细胞。但难以解决的问题是病毒进入受体细胞后也会起作用，要“消毒”是很难的。后来，科学家将一种转移辅助病毒的基因加以改造，让它们丧失在宿主细胞中进行新病毒颗粒“包装”（即繁殖）的能力。用这种包装缺陷的辅助病毒同逆转录病毒载体配合，成功地通过转染骨髓细胞将一种抗药基因引入小鼠骨髓细胞。其后，又用一种宿主广泛的包装缺陷辅助病毒株 PA12，将一种抗药基因通过转染方式移入人骨髓细胞。但这是在体外，而且由于有逆转录病毒载体与人体内源病毒发生基因重组的可能，尚无法用于人体实验。

而且，在能否用人做实验的问题上，人们存在着争议。由于基因移植涉及改造人的基因的问题，在美国有专门的法律（1985 年制订）进行限制。规定基因治疗只能用于那些非此法不可的遗传病；医生进行某一实际病例治疗时必须申报，最后经国家卫生研究院批准后方可实施治疗。可见要做人的实验是很困难的。

但若干研究小组已开始了这方面的实验。70 年代初，一个美国科学家和几个医生在联邦德国就用病毒进行过这种实验。病人是患有先天痴呆的两个 2 岁和 7 岁的姐妹。病人被注入一种能致兔肿瘤的病毒——肖普氏乳头状瘤病毒。治疗依据是这种病毒携有一种病人所缺的正常酶基因，注入后病毒有可能恢复病人的酶调节功能。但治疗结果既无副作用，也无疗效。

第二次尝试是在 1980 年。主持试验的马丁·克莱因因为没有报呈批准，亦未征得所在学校的同意，因而实验受到舆论的广泛抨击，克莱因也受到 NIH 的公开谴责，并失去了美国联邦研究的补助金。这次治疗实验的病人是以色列和意大利的两名地中海贫血患者。实验当然没有成功。许多人认为，选用

血液病作为基因治疗的首宗病例是不明智的，因为这种病的化学机制太复杂了。

现在基因治疗的总体战略目标是与骨髓有关的遗传病。骨髓是一种易于从患者身体中抽取并易于再输入回去的组织。人们设想，先在体外条件下对骨髓细胞进行基因转化处理，然后再移入病人身体内。这种手术和目前已用于临床的骨髓移植没有本质的区别。因为，骨髓移植专家说，用别人的骨髓和改造病人的骨髓本质上说都是基因治疗，不应有伦理学上的差别。有人正把治疗的目标瞄在镰刀形红血球贫血患者身上。也有好几个科学家小组致力于两种极罕见的致死性免疫疾病——ADA 缺乏症和 PNP 缺乏症。病人机体中各自缺乏一种正常的酶（腺苷脱氧酶的嘌呤核苷酸化酶）。现在这两种酶的合成基因已在实验室鉴别并克隆。但如前面所说，除了有危险的病毒载体外，科学家还没找到更合适的转移载体。

人们会说，为什么不用一般的骨髓移植术来治疗某些造血系统的遗传病呢？科学家很早就想到了这一点。这种方法已在再生性障碍贫血、某些类型的地中海贫血和诸如 ADA 缺乏那样的免疫性疾病的治疗中得到应用。但困难的是免疫匹配的供体骨髓源太缺乏，有些患者治疗前要先用放射性摧毁本身的骨髓。而且，对某些积重难返的遗传病来说，局部的组织更换不能改变病人的全身性病征效应。例如，1985 年洛杉矶儿童医院罗伯逊·帕克曼等人用这种方法治疗一种称为“自毁症”（Lesch—Nyhan）的极为奇特的遗传病。结果，骨髓移植很成功，但病人咬自己的手指，捶打自己的行为并未改变。

人们猜想，对于诸如由于缺乏一种酶（如“自毁症”缺乏的是 HPRT 酶）而殃及大脑和行业的遗传病，用局部细胞的基因转化的方式治疗，即所谓“体细胞治疗”是难以奏效的。而且毫无疑问的是，即使是用这种方法“治好”了的病人，他们的后代仍然会带有这种缺陷基因。因此，怎样使病人全身细胞发生基因转化，并怎样使植入的外源基因（目的基因）一代代遗传下去，这是基因治疗的另一大难题。

一条可行的路线是所谓“生殖细胞基因移植路线”。就是把特定的功能基因（目的基因）导入人的配子细胞（精细胞或卵细胞）或者早期的胚细胞途径。可以设想，一旦导入成功，一个由转化胚发育而成的人，其全部细胞中都会有功能基因，而且这种基因也可以传给下一代。也许将来的医生能够解除那些遗传病患者因为必须借别人的精、卵子或胚而招致的烦恼。科学家会用他们自己的生殖细胞在经过基因“修改”后“制成”试管婴儿，使他们获得具有正常遗传功能的后代。

但现在科学家还难以做到这一点。困难一方面是技术上的，另一方面是社会伦理学的。

其实，用人工方法把外源基因导入动物的生殖细胞中，并能将外源基因传递给后代的技术是很早就开始研究并取得显著成就的。1974 年明茨等人就首先把猴 SV₄₀ 病毒的基因导入小鼠早期胚胎（囊胚腔），并得到了转基因小鼠。80 年代初，R·L·布林斯特等人将人和大鼠的生长激素基因分别导入小鼠基因组，结果获得了激素水平提高几百倍、个体比正常小鼠大一倍的所谓“超级小鼠”。自那以后，这方面的研究在世界各国的研究室相继展开。中国的科学家在这方面也显示了自己的才华，先后获得了转基因鱼、小鼠以及转基因家兔。很明显，就是以经济观点看，“超级”动物也会给畜牧学家长期向往的“猪大如牛”“牛大似象”的梦想展现了一条可能的道路。对医学

来说，外源目的基因导入哺乳动物并且表达和遗传，使人类走到基因治疗的希望之门。但这个大门仍闭着，因为我们这个社会还没有解决所谓“改造人类”的伦理道德问题。舆论和法律还没有完全解放科学的手脚。

但是我们不能保证说现在没有人进行这方面的实验。只要想想近几十年人们关于人类生殖方面伦理观念的急剧变化情况（如试管婴儿）就可以预料，总有一些甘冒风险的人，以他们既成的成功事实来迫使社会接受新的技术进步。大家知道，现在全世界的人胚胎、受精卵、精液冻存贮已相当普及（在中国，目前至少有 30 个冷冻胚胎，冻精当然更多），就是说，至少做人胚细胞基因转化材料是不缺乏的。

当然，从动物到人，技术上还有许多有待消除的障碍。例如，基因转移方法就有待进一步完善。现在，细胞水平上导入基因的方法很多，但适于作哺乳动物胚基因转化的方法目前却只有病毒载体法和显微注射法。病毒载体的危险性目前尚未克服，所以现在主要用机械注射法（不用载体）进行动物转化。这种方法比较简单：先用 PBR³²² 质粒克隆目的基因后，转入大肠杆菌增殖，然后通过提取、纯化、酶切等手段，将目的基因制成 DNA 片段长短适当的“针剂”；最后用显微操作注入受精卵内。但注射法也还有一些问题。例如，人们曾将兔血红蛋白基因注入小鼠胚中，但外来基因却在肌肉细胞而不是在血细胞中制造血细胞蛋白。专家分析说，这是由于目的基因不能插入受体 DNA 序列精确位置所致。因为没有载体，注入的外源基因被整合进受体基因中时是随机性的。这样看来，除了进一步完善注射操作外，寻找一种用于高等生物的理想基因载体已成为基因工程学家的一项迫切任务。这方面，人们已发现一种可喜的材料。

前不久，“跳跃基因”——转位子发现人麦克林托克工作过的美国巴尔的摩实验室的科学家 G·M·鲁宾和 A·C·斯普拉德灵，“哄骗”果蝇转位子“P 因子”作载体，通过显微注射，将一种果蝇粉红眼基因插入棕眼果蝇突变体的胚胎基因序列，最后获得红眼果蝇。P 因子作为一种真核生物转位子，人们很自然想到将其作为包括人在内的哺乳动物基因工程安全载体的可能性。鲁宾等人还猜想，也许哺乳细胞中也有 P 因子之类的机构。如果能证实这种猜想，基因转化人胚细胞系的方法便更加理想了。

除了前面所说的基因治疗外，人们还提出一种严格说并非疾病治疗的“治疗”，即所谓基因“增益性治疗”。这种治疗的目的在于改变某些正常基因的特点，以满足求医者诸如“增加身高”、“有漂亮的眉毛”之类的要求。这种对人的“性状”的改造使人想到我们对动、植物的改造，无疑这又是一个会引起争议的主题，但考虑到人们对“隆鼻”、“丰乳”之类的热衷，科学家估计未来的“基因美容造型术”可能会大有前途。但在现在，医学基因工程有更为急切的事情去做。

实际上，对基因治疗研究的意义远远会超出遗传性疾病的医治。有人认为，绝大多数人类疾病都具有遗传成份上的原因。例如癌症治疗，也与基因治疗密切相关。虽然现在已知大多数癌是由环境因素引起，而且至少 30% 的癌是由吸烟诱发，但越来越多的事实表明，人们对环境因素的敏感程度有着遗传学上的差异。从根本上说，癌症实质是由基因所致。因此癌的最终攻克，有赖于基因工程的发展和遗传学的进步。即是在现在，基因疗法至少可以作为癌症化学治疗的辅助措施。有人利用基因转移技术来强化患者的正常细胞，以使它们能够经受攻击癌细胞的药物。

圣经说过，上帝曾在摩西的劝下悔过，答应不再降祸给人类。但这个世界主宰却自食其言，经常将他的惩罚加在无辜的婴儿身上。可能在他看来，祖先偷吃过智慧之果的人类是天生就有罪的，而一切摆脱愚昧的文明行为也都是人类本性中的“原罪”表现。既然如此，祈求是没有用的，用科学来纠正上帝的过失可能是我们的唯一出路。

耶稣身边的困惑：探索发育的秘密

生命现象是一个最伟大的秘密。作为揭示这一秘密的现代分子遗传学虽然取得了很大的进步，并成为现代人类文明的一个重要标志，但在一定程度上还有些幼稚。二十多年来，人们在基因工程的一曲曲凯歌中期待着诸如“攻克癌症”、“基因治疗”之类的突破，然而这种喜讯至今还没有传来。看来我们不能操之过急。科学奥秘的大门决不是阿里巴巴的一句口诀就能打开的，生命王国的迷宫更是铁门重重，道道难开的。例如生命发育的秘密，就是这样的一重难开巨门。

一个带着生命“接力棒”的细胞可以最后发育成像人这样复杂的生命来，至今仍是科学家们叹为观止的现象。也许发育的秘密早就折磨着人类的先贤，使他们对人的产生作了许多耐人寻味的猜想。按《圣经》的说法，人的始祖亚当是上帝按自己的样子制造的。无疑，上帝是男人。女人从何处来呢？于是“耶和华上帝使他沉睡，他就睡了。于是取下他的一条肋骨，又把肉合起来。耶和华上帝用那人身上所取的肋骨，造成一个女人，领她到那人跟前”（《创世纪》）。这个女人就是人类祖母夏娃。若用现代遗传学的话来说，夏娃是用亚当的骨肉“克隆”出来的，即无性繁殖方法繁殖的。

神话的产生，往往有生活的经验根据。夏娃出生的神话可能受到人类早有认识的植物扦插繁殖的启示。“无心插柳柳成荫”，杨柳等许多树木都有可以创造“夏娃”的“肋骨”。这个神话和日常的经验，可以成为我们思考生命发育问题的起点。就是说，即使是在“插柳成荫”这样简单平凡的事实中，也隐藏着极复杂的发育秘密。

让我们从一棵大柳树上砍下一根一丈长的树枝，插在泥土中，略加管理，即可长成一棵新树；若将这根柳“肋骨”一分为二栽下，可成二株；裁成十段，可成十株——如此不断切下去，会怎样？传统农艺中，如果插条大小（如10厘米以下），就不易成活了。但在植物组织培养学家的试管中，只要用小刀在植物某一活组织上切下极小的一块，便可以培养出一株或者一丛新植株。事实上，只要有一个完整的活细胞，就可以长出一个“夏娃”来！这在几十年前就已经为美国康奈尔大学F·C·斯图尔德等人的胡萝卜单细胞培养试验证实了。

前面说过，各种生物大都由最初的一个胚细胞发育而成。在细胞分裂增殖时，细胞核内的基因要全部进行复制，使新一代细胞都能获得一套完整基因。但是，这些带完全相同基因的细胞，却在机体的不同组织内行使着完全不同的功能。如植物，有的组成叶子，有的组成茎杆、花朵、根等等。这显然说明，不同组织的细胞中有着不同的基因在“值班”，同时又有许多基因不干活。但是，不干活的基因并非懒汉，一旦需要，它们又会工作起来。例如，从根尖上取下一些组织，放在特制的培养基上培养，这些本来只有负责“长根”基因在工作的细胞，现在换了“任务”，于是其他一些基因也行动起来，让这根细胞担负起“生殖”的作用，最后长成新的植株。科学家把细胞的这种创生“夏娃”的本领称为细胞的全能性。

那么，动物体细胞有没有这种全能性呢？有，这在50年代就被科学家用核移植实验证实了。

1952年，美国生物学家P·波里格斯和T·金进行一次蛙的核移植实验：用一种细金属针把蛙卵的核取出，然后用特制的玻璃吸管将一个早期胚（囊

胚核)细胞的核移植进这无核的卵细胞中进行发育。结果有80%的移植细胞发育成正常的胚,并在一次实验中获得一只青蛙。因为全部过程没有精细胞核和卵细胞核参与,故被称为无性的蛙。

此后,许多实验室都做了类似的实验。但真正可称为突破性创造的是1962年英国科学家D·盖尔顿的实验:他用一个蛙的肠细胞培养出能够繁殖后代的成熟蛙。植有肠细胞核的卵发育成一个蛙的事实表明,卵细胞质具有策动其他体细胞的基因“丢开”自己的“专门职务”,“回忆”并“执行”导致整个生命重新发生的特殊本领。这个实验较之1952年美国人的许多实验的最重要差别在于,美国人所用的供体核是早期的(细胞仅分裂十几代)的囊胚细胞核。这种细胞尚处于没有充分分化的时候,就是说它们将来是“做”眼睛还是“做”心脏“工作”尚未肯定,因而重新再来一次要容易得多;但盖尔顿的实验不同,他是“强迫”已经“分配”(分化)了“肠细胞职务”的细胞重新回到胚“幼儿园”中“从头学起”。这显然难得多。盖尔顿的无性蛙,是一个真正由体细胞发育的脊椎动物。

从基因的功能知道,一个由体细胞发育成的生物个体,它的基因完全与这个体细胞的来源生物一模一样。既然如此,这个无性发育生物,应是供体的复制品!

农学家立刻想到“复制生命”的价值。例如,我们获得一头年产1.6万公升的创纪录奶牛,这种机会是极难得的,但我们怎样让它的优良品质永远保存下去呢?在正常的繁殖过程中,它的女儿的基因一定会被其丈夫的基因“稀释”,因而它的后代再现它的品质可能性很小。但如果我们用这头牛的体细胞(一滴血、一小块肝就可以得到许多)通过核移植方法来“复制”它,理论上是可以要多少有多少地永远繁殖下去的。

科学发展的每一个进步,都会激发人们的想象力。让动物像植物那样进行无性繁殖的研究,曾作为基因工程的一个部分在70年代得到大踏步地发展。自然,这些研究也曾成为社会学家和宗教界猛烈抨击的目标,尽管他们都知道,这种“恶劣的先例”最先是上帝在夏娃的创造中首开的。

1979年,美国明尼苏达大学教授R·G·麦金奈尔写过一本名叫《克隆》的有趣的书,对科学家在核移植研究方面的工作进展以及为什么要开展这种研究进行了说明。这本书实际上是一个诚实的生物学家(亦是一个核移植专家)对社会伦理学家的攻击所作的自卫性辩护。书中有一句话是这样说的:

“一个神学家在生物学中造成一个最时髦的错误,是使一个科学作家捏造出一个使美国国会为之担忧的科学新闻”。

这里所说的“神学家”是美国普林斯敦大学宗教学教授P·拉姆齐,“科学作家”是指D·罗维克。

1970年P·拉姆齐发表了“对生物学家来说毫无价值的关于无性繁殖伦理问题的论文”(麦金奈尔语)。公正地说,拉姆齐可以说是思想敏捷联想丰富的人,当科学家还在用蛙实验时,他就已经为“复制”人的伦理问题担忧了。他如果不是最早也是很早挑起无性繁殖人类伦理辩论的人物之一。

“捏造”出新闻使美国国会担心的人罗维克,在1978年发表了《一个人的复制》的书。书中说在某地一个年届六十的百万富翁“麦克斯”已让科学家用自己的肝细胞把他“拷贝”出来,拷贝儿童已出生2年。此书引起了世界性的轰动。不久,由三名科学家对此进行了调查,并检查了科学家们的有关研究。1985年5月美国国会下设机构还召开了听证会,许多生物学家到场

作证。但两次听证会罗维克都未参加。最后科学家结论说，当时没有而且科学还不能做到“复制人”这一步。

平心而论，把罗维克的书当作一本报告体科幻小说（罗本人对书中事实真实性闪烁其词）来读倒是很不错的。尽管当时科学还没达到复制人的水平，但作为小说看，其科学性方面绝非无稽之谈。事实上，科学家们当时正以哺乳动物小鼠作实验。大家知道，鼠类是人类的替罪“羊”，由鼠而及人，罗维克的想象并未超前多少。

哺乳类核移植的最早工作是在兔卵方面做的：将发育至桑葚胚阶段的胚细胞与未受精卵融合，用激动方法将胚细胞核移入卵中后，虽有极少数卵开始分裂，但未进一步发育。后来莫德林斯基将小鼠胚细胞作遗传标记，将胚核移入受精卵，得到4倍体的胚。植入子宫后有15只存活，有些是4倍体。但可能没发育成小鼠。

1977年美国P·霍普和瑞士人K·伊尔门西在缅因州杰克逊实验室“创造”了七只所谓单亲生殖小鼠。其方法是：去除小鼠受精卵中的雌原核或者雄原核（这在受精初期卵核和精核尚未融合时可以做到），然后将这些手术置于加有细胞松弛素B的培养液中处理。松弛素B可以阻碍细胞膜分裂，但不妨碍卵核的染色体复制，这样手术卵核就可以加倍，复制出第二个核来。再移入正常培养基，并在适当时候植入母鼠子宫。最后，得到7只雌鼠，根据遗传标记，其中5只来于雌核发育方式，2只来于雄核发育方式。就是说，有5只只有母亲的基因，2只只有父亲的基因。可以看出，这些小鼠并非完全“无性”，因为它们是单亲的性细胞产生的。所以人们又称之为亚无性繁殖动物。

1981年伊尔门西和霍普又发表了他们在1978年的另一个工作：把胚胎细胞核移入受精卵内，同时把受精卵的原核去掉，最后得到了3只新生小鼠。

此后，又有许多这方面的移植实验。当然，学者们的实验结果往往相互矛盾。至今还有许多争议。值得一说的是，1986年中国科学家用核移植方法成功地获得了雄单性繁殖的非洲白化爪蟾。与此同时，英美两国的三个实验室研究结果表明，哺乳类的孤雌生殖是可能的。

综上所述，科学家用核移植技术繁殖动物可有下列几种发育方式：

1. 由体细胞发育方式发育的“拷贝”动物。这种无性繁殖动物在遗传上只是细胞供体（如罗维克的富翁麦克斯）的复制品，也可以说是供体“晚生的”同卵双胞胎或同卵多胞胎“弟、妹”。

2. 孤雌生殖动物。孤雌生殖在自然界的低等动物中很普遍。在高等动物中尤其是在哺乳动物中这种生殖存在的可能是用核移植手术证明的。

3. 孤雄生殖动物。至少中国人在癞蛤蟆上得到证明。中国科学家用紫外线将受精卵的雌原核杀死，让雄核加倍后发育而成功。

让我们想一个有趣的问题：上述方式繁殖的动物的性别都有什么可能？从这个角度判断，上帝无性繁殖的“操作”创造夏娃的方式应归在哪一种？

根据“肋骨”材料判断，应归于第一种方式。然而，夏娃是女人。亚当的拷贝不会是女人。归入第二种肯定不对。看来只能归于第三种方式。

从遗传学上看，夏娃只可能具有与中国科学家获得的非洲白蛤蟆相似的发育途径。我们知道，人的性别是由男性生殖细胞决定的：精子有一半是X型的（女性），一半是Y型（男性）。上述伊尔门西7只中的2只小鼠来于父亲，而且也是雌性，说明这是两个小鼠“夏娃”。

当然，这种判断又与“肋骨”说不符。但男人的一半是女人，毕竟还有科学根据。最使人感到困惑不解的是圣经中的另一个无性繁殖“工程”——“创造耶稣”。与中国古代商、周女祖因吃鸟蛋或踩了仙人脚印而生子的传说相似，圣经说耶稣是上帝让童贞女马利亚生下的。这可以说是地道的孤雌生殖。但女人的细胞中只有X染色体，耶稣的Y染色体从哪里来呢？从遗传学上看，耶稣要么是女人，要么有真正的父亲。

现在让我们重回到科学家的研究上来。人们不禁要问，人们花那么大的功夫，不遗余力地进行这离奇实验的目的何在呢？

马克思说过，对于科学上的任何新发现，不管这种发现在目前能否给人类带来好处，他都会感到由衷的高兴。如此看来，只要有“为了探求真理”这一条理由，科学家就可以心安理得地进行自己的研究了。但对于核移植研究者来说，还有更直接更迫切的理由：探索发育的本质，探求癌症的秘密，等等。这些研究对目前生物工程技术的发展具有极大的指导作用。人们可以通过核移植实验模式，揭示发育与癌症、发育和免疫，以及发育和衰老之间的关系。

例如说，科学家指责罗维克的重要理由之一，是书中作为细胞供体的富翁已六十岁，按照耶鲁大学生物学家克莱门特·马克特教授的推测，成年人的细胞已具有很强的专一性，“分化的不可逆性”使六十岁的麦克斯的肝细胞失去了再作为卵细胞核行使生殖功能的机动性。的确，至今哺乳类核移植实验大多都以早期胚细胞为供体材料。

“分化的不可逆性”使人想起了另一种“不可逆性”，即癌细胞的“不可逆过程”。后者是科学家道格玛的理论。认为一个癌细胞只能产生更多的癌细胞，不能再逆转为良性细胞。然而，科学家通过一个巧妙的核移植实验，差不多同时否定了这两个“不可逆”的论断。

在60年代初，麦金奈尔和金等人在青蛙肾上诱发癌，然后将这种肾癌细胞的核移入去了核的蛙卵内发育。按照发育不可逆论，肾细胞（尽管是癌化了）核不会发育成胚；按癌不可逆论，将会发育成一堆新的癌细胞。但结果出乎所料，麦金奈尔得到了一只正常的蝌蚪！

到了70年代，美国费城福克斯·蔡斯癌症研究所的比阿特丽斯·明茨博士进行的另一次实验更有“一石三鸟”之效。她将致人“自毁症”的单个基因通过SV₄₀病毒转入小鼠的癌细胞中，然后用这种癌细胞与小鼠胚细胞融合，最后获得了正常的小鼠。由于这种小鼠携有“自毁症”基因，它们的后代出现自毁症患者动物的机会很高，因而可以获得在人类中极罕见的病例模型。这个实验目的在于获得遗传病动物材料，但结果在某种程度上向两种“不可逆”理论提出严重挑战。

以上实验似乎还告诉人们：正常的细胞发育过程与癌细胞的生长过程在寿命上是相反的。已经在分化发育中被专门化了的“老细胞”，癌化后可以回到胚胎初期的状态。我们知道，正常细胞在体外培养中会很快衰败，而癌细胞却可以在体外培养中生机勃勃，具有永久的繁殖力。不难看出，这里隐藏着生命的另一巨大秘密——衰老的本质。

癌细胞在发育上这种神奇的表现也许需要我们重新审视人们对它的憎恶态度。它可能会成为我们探索生命运动秘密的启示物。例如说，正常的发育是正向前进的，走向衰老；在超低温条件下，生命的过程处于停顿形式；莫非“癌化”是生命动物的倒退形式？也许科学家会在将来给我们提供较多的

知识。

科学家已巧妙地利用了癌细胞永远不衰老的特点。例如，人们将能够产生某种特定抗体的免疫防卫细胞在体外与癌细胞时行融合杂交，从而获得既能生产这种抗体药物，又具有无限增殖力的单细胞繁殖系，即由一个杂交细胞扩增的克隆细胞系。利用这种方法生产的抗体药物，在病人身上有专一的攻击目标，而不会伤害无关的细胞。这就是人们盼望已久的定向“导弹”药物。杂交瘤细胞单克隆抗体技术是由塞莎·米尔斯坦博士和乔治·柯艾勒博士 1975 年创立的，为此他们荣获了 1984 年诺贝尔医学奖。

但癌细胞的值可能远未发现完毕。在将来人们完全掌握“癌化”以及“癌逆转”方法以后，这种价值才可能得到充分的发现和利用。即在现在，肿瘤细胞核移植实验似乎给我们提供了有价值的方法：农学家“复制”良种家畜的愿望可不可以得到癌细胞的帮助呢？若先将体细胞癌化，使之退回到胚胎初期，是否会更易获得成功呢？在试管胎牛技术上似乎也可以应用。现在农学家已能应用胚胎分割技术来增加良种牛胎的数量。但受发育寿命的限制，当牛胚胎经过连续几代增殖分割后，胚就会老化。若将胚胎“癌化”后增殖分割，就会避免老化问题。分割的“癌”胚经良化处理，再进行子宫植入术，以这条路线进行繁殖，从理论上说是没有数量限制的。这也不全是一种幻想：伊尔门西等人在美国曾做过将小鼠畸胎瘤细胞注入另一种小鼠的胚泡期胚内，结果产生一只正常的小鼠，而且据分析，畸胎瘤基因占这小鼠基因的一半，但却没有长癌。

我们还会想到人。

现代医学实验普遍使用的所谓“海莱（HeLa）细胞”，是人的体外培养癌细胞。HeLa 细胞得名于 1951 年美国乔治·霍普金斯大学医院的一位子宫癌病人海伦·莱克（HeLenLake），她死亡前人们手术取得了一些她的癌细胞，这些细胞就以她的名、姓头两个字母命名，沿袭至今。直到现在，原始的 HeLa 细胞还活着。从遗传学理论上讲，海伦·莱克的基因还活着。人们认为，现代核移植技术已有可能再造一个 HeLeLaka 女士了。

人类最大的自由是思想，谁也不能剥夺的权力是幻想。心核移植技术初次在人类社会出现时，社会上就出一股幻想的旋风。有人说核移植技术能让整打整打的爱因斯坦来到我们中间；有的想让那些即将离世的卓越政治家通过“拷贝”永存人间；也有人担心无性生殖将导致人类个体自然生育的自由被取消。上个世纪的英国大学者 T·H·赫胥黎的一个后人担心得更离奇，他写了一本幻想性小说，说一个极端专制主义者通过“无性繁殖工厂”生产出批批无情无义、不动脑筋、唯命专制主义者之命是听的炮灰军队，以实现他那永远称霸世界的野心。

在许多荒诞的幻想中，也不乏真知灼见。例如，有人提出，用无性繁殖手段可以生产足够的现代医学治疗中奇缺的机体组织和器官移植的材料。正如阿西摩夫所说，那时发育研究可能已掌握使无性胚胎朝着某一特定方向（例如心脏）生长发育的方法。这并非不可能，至少人们在植物组织培养中可以找到定向生长的证据，如直接长出花器官来等等。

“备件”思想就连谨慎的麦金奈尔也是赞成的。但至少在现在看来有些不切实际，每个人都先造下准备更换的器官“苗儿”，浪费是惊人的。也许癌症研究会给我们找到更好的出路：用不着备件，到需要的时候，通过“癌化 核移植 定向发育”途径就可获得器官。或者某些移植技术更简单：在

待修复的器官上取得细胞，通过癌化增殖到足够的数量，逆传后用于修复。

设想出“肋骨”造人的古人可能已为发育的这样一些难以解释的现象所困扰：为什么植物的细胞、细胞群、“一尺之捶”、一丈之“杆”都能表现出生命的“全能性”，高等动物却只有单个细胞有这种“全能性”，而一只耳朵、一只手臂更不能“插柳成荫”地生殖（低等动物如海星等有这种特点）？也许只有中国古代的圣贤们才对这个问题有极为深沉的思考，否则就提不出像中医经络理论这样奇特的见解：人的各个器官和机构在全身中是无处不在的。例如我们可以在手上找到“心”、“肝”、“脾”、“肺”，也可以找到“肠”、“胃”、“胆”、“肾”，还可以找到“头”、“脚”、“腰”等等。总之，在身体的任何相对独立的部分，都可以找到某种特定机构（如心脏）“设立”的“办事机构”，中医称之为“穴位”。换句话说，中医认为，人身体的各部分都是具有“全能性”特征的。正因为如此，针灸医生才能头痛“医”手，胃疼而“医”脚。山东大学张颖清创立的多种水平上的“全息律”理论可能是最能引起争议的学说。但他将中医经络理论释之以全息论是有其卓越之处的。有的学者曾以全能性观点观察人体，发现许多有趣的全能现象。例如，哪怕是人手上的一次机械性损伤，都可以在身体的许多相应位置找到痛点。更有趣的是，一个人后天造成的头发分布缺陷（如癞头等），竟可以在无伤痕历史的胡须分布区中表现出来。

但是，这些全能（或称全息）“现象”并不是“肋骨”全能性本身，因为毕竟一只耳朵长不出一个人来。但这全能“现象”的本质是什么呢？可以在发育中找到答案么？

探求这个秘密一定很难，但不见得完全没路。因为早期胚胎的细胞“块”群，就有海星或柳树那样的全能性。到了后来，当胚胎分化后（各部分细胞开始分工），机体的局部就“切”不出全能“肋骨”了。人们猜想，从可“切”到不可“切”之间，发育的基因指挥机构也许关闭了各局部组织的“全能性”功能，但并没有让各种独立的“肋骨”们完全忘记它们曾有这种功能的历史。例如，一只耳朵虽被“剥夺”了变婴儿的“权力”，但它却仍然记忆着它的哪个地方是“眼睛”，哪个地方曾准备作心脏。机体各器官、组织以及各大小相对独立的机构们对它们曾有的“全能性”功能的“回忆”，可能是中医人体经络系统的本质：各器官、组织除了自己的正份工作（本职工作）外，还建立了一个横向联系网络，一旦有了“要紧事”，本职工作的器官便通过这网络使它的其他同类功能“回忆者”们一起行动。比如心脏发了病，心脏的紧急信息便会转向全身大大小小的“心脏”功能记忆者们，使它们都发出痛感。当中医的钜尖刺激这些记忆区（穴位）时，刺激便会通过“全身心脏横向网络”（应是中医的“手少阴心经”网络）传向心脏，使之得到“安慰”而减少疼痛。当然，对人体细胞社会群落关系的这种猜想还有待证实。

再进一步，我们可否通过癌化来唤醒高等动物的这种“全能性”呢？可否通过一块特定组织的癌，经过去核受精卵胞质提取物的处理来获得由细胞“群块”形成的胚呢？这也要待将来科学家们实验后才可能知道。

与此紧密相关的是动物的再生问题。在脊椎动物中，至少某些两栖类和爬行类具有较高的肢体再生能力，例如蝾螈和晰蜴等。令人惊奇的是，动物的再生能力可能与癌有某种间接关系。例如，蝾螈有很强的断脚再生能力，有时甚至可能因为伤口过于不整齐而长出多余的腿或尾来，据研究，当蝾螈受伤后，其伤口上的细胞会很快“年轻化”，退回到胚胎分化发育的某个时

候，然后重复发育的过程，形成新的器官。这一过程若用全能性协调理论可以得到满意的解释。人们还发现，蝾螈很少得癌症，而且也难以诱发或移植癌细胞，这使人大感兴趣：莫非蝾螈自身是有随时回复细胞青春、唤醒“全能性”功能的机制？这种功能与癌化过程的逆转有无关系呢？似乎蝾螈使细胞随时发生“青春回复”的功能是良性的（退回而后再前进），而癌化的“年轻化”是恶性的（只退而不进），而两者似乎又相互抵触，人们试图从发育、再生以及癌生物学等几个方面进行研究。无疑这种探索的意义是不言而喻的。

发育研究的最后一个重大问题是衰老和死亡。人们当然不会奢望不可能的长生不老。但现代遗传学在这个领域必然有所建树。这种研究对人类自身健康的重要意义就不必多说了，单从现在的生态保护角度看也是具有现实意义的。怎样保存和保护大自然中许多濒临灭绝的动植物，已成为现代生态学家至为关切的事。现在那些已经无可挽救地趋于灭绝的物种，应得到某种方式的长期贮存，以便将来人们在新的科学水平上来恢复它们。核移植技术、孤雌生殖和孤雄生殖技术，以及体细胞胚胎技术对于某些硕果仅存的“稀世珍宝”生物来说，可能是求生的唯一希望。

有些学者猜想，将来的无性繁殖技术和发育研究有可能使人们具有在“死亡废墟”上重建生命的能力。例如，传统的比较解剖学能够凭借一块腿骨或一颗牙齿化石重建恐龙的整体模型，未来的“比较基因结构学”则有可能使科学家根据现存的爬行动物的基因比较分析出各种恐龙的基因序列，并通过基因移植手段让恐龙再次诞生。在这个问题上，阿西摩夫的设想可能更切实际：我们有可能再次在西伯利亚或其他极地附近的冰层中找到猛犸或其他史前动物。几十年前人们曾发现过皮肉完整的猛犸，由于冰层的保护，它们的肌肉还新鲜可食。这可能更容易使这种早已灭绝的动物的细胞复活，并通过核移植技术在大象的子宫里孕育出来，让这个童话中的主角真正来到孩子们面前。

昨天的神话有许多已成为今天的科学，因而今天的梦想也许就是明天的现实。现代遗传学留给人们思维的天空是非常宽阔的。

