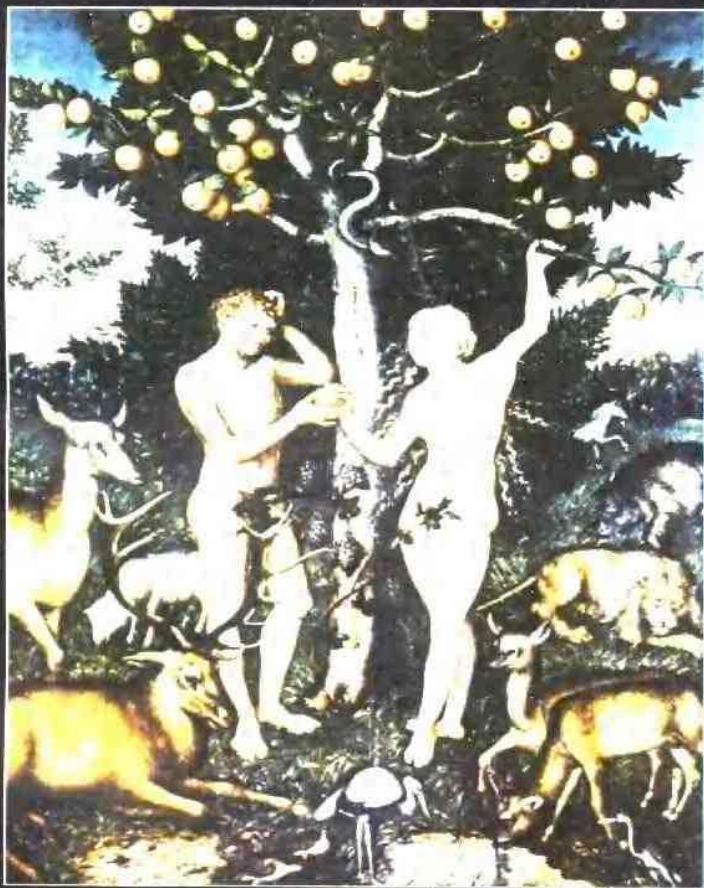


第一推动丛书

我们为什么生病

达尔文医学的新科学



【美】R.M. 尼斯 G.C. 威廉斯 著
易凡 禹宽平 译

53.1



《第一推动丛书》第二辑

我们为什么生病

——达尔文医学的新科学

著者：〔美〕R. M. 尼斯 G. C. 威廉斯

译者：易凡 禹宽平

《第一推动丛书》策划：李永平

责任编辑：李永平 孙桂均

出版发行：湖南科学技术出版社

社址：长沙市展览馆路66号

印刷：湖南省新华印刷一厂

厂址：长沙市芙蓉北路564号

邮编：410008

(印装质量问题请直接与本厂联系)

经销：湖南省新华书店

出版日期：1998年8月

开本：850mm×1168mm 1/32

印张：9.5

插页：4

字数：222000

书号：ISBN 7-5357-2325-X/R·456

定价：15.00元

(版权所有·翻印必究)

本书封面贴有湖南科学技术出版社激光防伪标志，请辨明真伪。



Why We Get Sick

©本书中文版通过美国 Brockman 公司授权湖南科学技术出版社在中国大陆独家出版发行。

©1994 by Randolph M. Nesse, M. D. And George C. Williams, Ph. D. Chinese translation copyright by: Published by arrangement with in association with Brockman, Inc.

All Rights Reserved.

本书根据 PHOENIX1994 年版本译出 ISBN: 7-5357-

Evolution and Healing
The New Science of Darwinian Medicine

RANDOLPH M NESSE, MD
and GEORGE C WILLIAMS, PhD



总 序

科学，特别是自然科学，最重要的目标之一，就是追寻科学本身的原动力，或曰追寻其第一推动。同时，科学的这种追求精神本身，又成为社会发展和人类进步的一种最基本的推动。

科学总是寻求发现和了解客观世界的新现象，研究和掌握新规律，总是在不懈地追求真理。科学是认真的、严谨的、实事求是的，同时，科学又是创造的。科学的最基本态度之一就是疑问，科学的最基本精神之一就是批判。

的确，科学活动，特别是自然科学活动，比较起其他的人类活动来，其最基本特征就是不断进步。哪怕在其他方面倒退的时候，科学却总是进步着，即使是缓慢而艰难

地进步，这表明，自然科学活动中包含着人类的最进步因素。

正是在这个意义上，科学堪称为人类进步的“第一推动”。

科学教育，特别是自然科学的教育，是提高人们素质的重要因素，是现代教育的一个核心。科学教育不仅使人获得生活和工作所需的知识和技能，更重要的是使人获得科学思想、科学精神、科学态度以及科学方法的熏陶和培养，使人获得非生物本能的智慧，获得非与生俱来的灵魂。可以这样说，没有科学的“教育”，只是培养信仰，而不是教育。没有受过科学教育的人，只能称为受过训练，而非受过教育。

正是在这个意义上，科学堪称为使人进化为现代人的“第一推动”。

近百年来，无数仁人智士意识到，强国富民再造中国离不开科学技术，他们为摆脱愚昧与无知作了艰苦卓绝的奋斗，中国的科学先贤们代代相传，不遗余力地为中国的进步献身于科学启蒙运动，以图完成国人的强国梦。然而应该说，这个目标远未达到。今日的中国需要新的科学启蒙，需要现代科学教育。只有全社会的人具备较高的科学素质，以科学的精神和思想、科学的态度和方法作为探讨和解决各类问题的共同基础和出发点，社会才能更好地向前发展和进步。因此，中国的进步离不开科学，是毋庸置疑的。

正是在这个意义上，似乎可以说，科学已被公认是中

国进步所必不可少的推动。

然而，这并不意味着，科学的精神也同样地被公认和接受。虽然，科学已渗透到社会的各个领域和层面，科学的价值和地位也更高了，但是，毋庸讳言，在一定的范围内，或某些特定时候，人们只是承认“科学是有用的”，只停留在对科学所带来的后果的接受和承认，而不是对科学的原动力，科学的精神的接受和承认。此种现象的存在也是不能忽视的。

科学的精神之一，是它自身就是自身的“第一推动”。也就是说，科学活动在原则上是不隶属于服务于神学的，不隶属于服务于儒学的，科学活动在原则上也不隶属于服务于任何哲学。科学是超越宗教差别的，超越民族差别的，超越党派差别的，超越文化的地域差别的，科学是普适的、独立的，它自身就是自身的主宰。

湖南科学技术出版社精选了一批关于科学思想和科学精神的世界名著，请有关学者译成中文出版，其目的就是传播科学的精神、科学的思想，特别是自然科学的精神和思想，从而起到倡导科学精神，推动科技发展，对全民进行新的科学启蒙和科学教育的作用，为中国的进步作一点推动。丛书定名为《第一推动》，当然并非说其中每一册都是第一推动，但是可以肯定，蕴含在每一册中的科学的内容、观点、思想和精神，都会使你或多或少地更接近第一推动，或多或少地发现，自身如何成为自身的主宰。

《第一推动》丛书编委会

致中国读者

非常高兴地得知由我们撰写的《我们为什么生病》(译注：这是美国版书名，英国版书名为《进化与治愈》)一书现在有了中文版。这将使本书的读者人数大为增加，我们确信书中的信息对整个人类都是重要的。本书依据进化生物学的观点来理解人类疾病的起因，除了对医学大有裨益之外，可以预见这个中文版还将具有其它的重要意义。我们特别希望本书能有助于更多的人了解科学观念的重大突破之一——进化生物学。关于生物体是如何被自然选择定型的知识丰富了全人类的知识财富，它所体现的力量和方法现在已被许多文化和学术领域所重视。令人极为高兴的是，现在能有机会与中国人民共同分享进化生物学的美妙和有益之处。我们完全相信，中国的文化和科学为世

界上其它的民族提供了许多宝贵的财富，也希望我们的书有助于东西方文化间的双向交流，也许书中阐述的相关观点早就渊源于中国文化的一部分。

本书作者之一，R. 尼斯博士对中国和中国人民一直具有一种深厚的感情，因为他的父亲是在中国的河南省信阳地区出生和长大的。

自然选择的中心思想虽然简单，但是常常被人误解。无论什么时候生物体的遗传性变异导致了不同的生存率和生殖率时，子代数目更多的个体所带有的基因在每一代所呈现的次数会变得更为频繁。于是，许多代之后，生物体以各种方式逐渐变化，以便更好地适应它们所处的环境。对生物体而言，这不仅仅是一种似是而非的观点，而且是有充分证据的必然结果。假定生物体具有可遗传性变异的潜能，那么通过自然选择的进化就肯定会发生。超出我们用生物形态和功能所能作出的有力解释之外，还存在一个更为奇妙的复杂世界。达尔文医学的贡献之一是，表明了自然选择怎么能够成为极其有效的适应性基础，而同时使我们容易遭受病痛。人的这种脆弱性不是来自机体的任何规划或代谢失衡，而是来自自然选择过程的基本的限制。我们不能改变这一切，但是我们能够理解它，由此找到种种方法来保护我们自己，使人类生活更加美好。

达尔文医学在北美和欧洲已不再是一种新的思想。在美国、英国、瑞士和意大利，科学家和医学专业人士就达尔文医学已举行了多次国际会议。这本书已经或将要

以五种欧洲文字，以及日文和韩国文出版。它已经在医学杂志、科学期刊和许多报纸、杂志上获得了广泛的好评。许多教师发现这本书对介绍进化生物学的中心思想很有益处，特别对那些不久将进入医学院的学生。我们预料，再经过十年之后进化生物学将成为所有医学的绝对的必不可少的基础。我们赞赏有助于这个进展的中国同道们所作的贡献。

我们深深感谢中文版译者易凡先生和禹宽平先生，他们认真负责地完成了把我们的文本译成他们的语言的必需工作，我们深深感谢湖南科学技术出版社为本书中文版的出版和发行所做的努力，我们也深深感谢约翰·布洛克曼先生（译注：英文版代理商）和他的同事为中文版出版而完成的复杂的国际安排所作的贡献。

R. 尼斯
G. 威廉斯

前 言

1985年在一次会议上我们首次相遇时谈到一些共同都感兴趣的问题。后来，参加这次会议的一些学者组建了人类行为和进化学会。

本书作者之一尼斯是密执安大学医学院精神病科的医生，一直为精神病学缺乏理论基础而感到苦恼，他对进化论思想在动物行为学研究中取得的突出进展十分感兴趣，从而与密执安大学的“进化和人类行为研究规划”取得联系。与这个课题有关的许多学科的同事得知他长期关注衰老的进化原因，就向他推荐了生物学家乔治·威廉斯1957年的一篇文章。这篇文章对衰老提出进化史观的解释，对他很有启发。使他想到焦虑或者精神分裂症可能也有类似的解释。随后的几年中。他与进化生物学家，

尤其是与威廉斯以及医学院的住院医师和教授们的讨论中，发现对疾病用进化论的学说及观点去观察、理解是顺理成章的，而且是有实际应用价值的。

另一位作者威廉斯的主要工作是海洋生态学研究 and 进化的理论研究。他把进化论思想应用于医学研究的兴趣，是读了保尔·爱华德（Paul Ewald）1980年发表在《理论生物学杂志》上的文章“进化生物学与传染病症状和体征的治疗”之后。爱华德在文章中提出，进化论思想不仅仅对感染过程中的问题，而且对许多医学问题都有意义。威廉斯在进化遗传学方面的造诣，包括遗传病许多明确的原理的知识，以及他早年对衰老过程的进化论研究奠定了将进化论学说与老年医学结合起来的基础。

我们一致认为进化生物学对医学进步的促进是很重要的，有必要把这种思维方法、思想传播给更多的人。我们发表了我们的想法和某些明显的实例，抛砖引玉，用来推动大家共同探讨和阐明其它许多方面的问题。1991年3月，我们又在《生物学季刊》发表了一篇题为“达尔文医学的曙光”的文章之后，得到医学界、进化论学者以及出版界同道们广泛的赞赏。我们觉得把这篇文章扩充，写成一本书可引起更多读者的关注。

一切生物的功能设计都用查理士·达尔文的自然选择理论来解释，是本书中贯彻始终的思想。探讨的中心是自然选择所挑选的适应性变化这一概念：我们与病原格斗的适应性变化，病原对抗我们这些变化的适应性变化，我们为了这些变化必须付出的代价而出现的适应性变化，

我们的机体设计和我们现在的生活环境之间的不适应性，等等。

我们在写作中，不断发现达尔文学说确实有助于医学的进步。我们逐渐了解，达尔文医学是一个全新的领域，不只是一些零星的观念，它正在以越来越快的速度显示许多令人惊叹不已的进展。然而，必须强调指出，达尔文医学还处于婴儿期，在医学上，还不能认为是权威的结论，指导临床实践就更要慎重。现在还只是把进化论思想在医学中做一些尝试性的运用，还不能直接指导人们怎样保护自己的健康，治疗疾病。但这并不是说，达尔文医学只不过是理论上的东西。远远不是！我们预期疾病病因历史根源的阐明，将大大促进人类健康的改善。只是还要经过我们大家的努力，需要花费资金和时间。我们希望这本书能启发人们对疾病从另外一个角度去考虑，去追究它们的历史根源，向医生提出问题，与他们讨论，不过不要无视他们的意见和忠告。

作出上述申明之后，我们还要重申，这本书不是否定现代的医学研究成果或者医疗实践，只是认为将关于适应性变化的问题和历史根源与当前直接的物理和化学的病因一同加以考察，将会更加富有成果。我们的主张，不是去取代现代的医疗实践，而是在一个已经是比较完整的科学体系上补充一些被忽视了的新东西。

我们反对把达尔文医学用作现代迷信去反对某些正统观念。我们的目的也不是提出政策建议，虽然我们相信我们的某些思想对那些制订保健政策和环境政策的人会

有重要意义。

为了使这本书的信息更加丰富，更加便于理解，能够吸引更多的读者，我们在保证所举例证科学性的同时，力图深入浅出。我们知道已经有不少医生被问到这类问题，他们只能抱歉地回答说：他们知道的还不是很有把握的假说，不能满足认真的提问者的要求。我们试图尽可能改变这种状况，并且希望书中提到的例子能使科学家们肯定他们的进化论假说是合理的推论，正在接受科学考察，这是一些更加明确也比较容易成功的途径。书中没有提出正式的怎样去考察进化论假说的系统方法，但是有不少这种考察的例子。

我们希望读者理解，这本还十分不成熟的书只能对为数不多的与医学问题有关的进化论思想提出一些还不很肯定的概述。医学已经是一个过分庞大的领域，任何人都只能掌握其中的一小部分，甚至像内科这种大专业也正在迅速地分解为更加专门化的专业科目，比如心脏内科、呼吸内科，分支之中又有更加专门的分支。我们十分清醒，在这本书里讨论这样一个范围如此广阔的课题，一定是十分肤浅而且不免流于简单化。我们希望不致于引起严重的误导，同时希望专家们能够谅解我们的一些不太严重的不准确性。对达尔文医学作一全面的鸟瞰是有着非常重要的意义的，我们所冒的风险也许是值得的。读者将在对身体的功能以及某些不正常情况的进化论解释中享受到一种愉悦。

目 录

前 言	(1)
第一章 疾病的奥秘	(1)
第二章 通过自然选择产生的进化	(12)
第三章 传染病的体征和症状	(27)
第四章 不断升级的军备竞赛	(49)
第五章 创 伤	(65)
第六章 新的、老的、无所不在的毒素	(76)
第七章 基因和疾病：缺陷、脱轨以及妥协	(91)
第八章 衰老是青年期精力旺盛的代价	(108)
第九章 进化过程中的历史遗留问题	(124)
第十章 文明病	(142)
第十一章 变态反应	(157)
第十二章 癌 症	(170)

第十三章	性和生殖·····	(182)
第十四章	精神病是不是疾病? ·····	(207)
第十五章	医学的展望·····	(235)
译后记	——达尔文医学：后现代医学的反思·····	(252)
注 释	·····	(259)

第一章 疾病的奥秘

在我们这个设计得十分精巧的身体上，为什么还留下了这么多的弱点使得我们要遭受疾病的痛苦？自然选择的进化过程既然能够塑造出像眼球、心脏、大脑这样精致灵巧的器官，又为什么没有安排好预防近视、心肌梗塞和老年痴呆这类疾病的措施？既然我们的免疫系统能够识别和攻击好几百万种异种蛋白，为什么人们还要得肺炎呢？既然在 DNA 的双螺旋型结构上对一个成年人的亿万个细胞的设计编码都十分可靠地登录在卷，那么我们又为什么不能重新长出一个手指来更换受伤或残废了的那一只呢？既然我们能够活到 100 岁，又为什么不能活到 200 岁？科学使我们对于人为什么会患某种疾病有了越来越多的了解，但是对于为什么人会有疾病这个问题，却仍然难以作出解答。尽管我们知道，高脂肪引起心脏病，晒太阳可引起皮肤癌，但是为什么我们仍然喜爱脂肪食物和晒太阳呢？为什么我们的身体不能疏通堵塞了的

血管和修复被阳光伤害了的皮肤？日光灼伤为什么会造成伤害？为什么几乎任何事情都可能引起伤害？为什么在经过了漫长的千百万年之后，我们仍然要受到链球菌的感染？

摆在我们面前的医学奥秘，许多难以解答的谜一样的问题，归结起来就是我们这样一个精致的人体器官中，为什么会有这么多的瑕疵和弱点？设计上的折衷和妥协方案造成了发生恼人的疾病的可能性。从进化史的角度去考察，这些奥秘就能变成一系列可以解答的问题。为什么达尔文学说的核心理论——自然选择没有在历史的长河中把使我们对疾病易感的基因逐一清除？为什么没有选出能使我们完全抵抗损伤，促进修复从而消灭衰老的基因？

“自然选择不是万能的”这一简单的搪塞，总的说来并不正确。那么正确的答案是什么呢？读者在阅读本书之后将逐渐理解：我们的身体，其实是一个精心安排的折衷方案，一个矛盾的统一体。

我们身体中最简单的构造也足以说明，设计方案之高明已经远远超过了人类文明已经达到的水平。以四肢的长骨为例，它那空心管状结构在使重量降到最小，最节约材料的前提之下，具有最大的强度和弹性。它比同等重量的实心钢杆的强度更高。有专门用途的骨骼又十分巧妙地设计成便于实现其功能的形状：在容易受伤的两端加厚，在受到肌肉杠杆作用力的地方长出表面突起予以加固，安排一些小沟为娇嫩的神经和血管留下通道。有需要加强时，它会增加自己的厚度。一旦被折断，将沉积更多的骨痂。就是它那空心的内腔也被安排作为新生的血细胞的摇篮。

生理学更加令人惊叹不已。试想一台人工肾，像冰箱那么大，却只能完成天然肾脏的一小部分功能。再看现在质量最好的人工心脏瓣膜，也只能使用不多的几年时间，而且每打开、关闭一次都会挤碎一些红细胞，然而天然的心脏瓣膜却能在一生中柔和地启闭大约二十五亿次之多。或者再看看我们的大脑，能把生活中经历的许多细节编码记忆，在几十年之后可以在不到一秒的时间

里检索出来。人类文明还没有发明运算速度这么快，记忆存储量这么大的计算机。

身体还有惊人的精密灵巧的调节系统。以和谐的激素调节为例，它要配合生命活动的每一个侧面，从食欲到生育，受到一层又一层反馈回路的控制，比任何现代化的化工厂都要复杂。再看那感觉运动系统错综复杂的线路板：影像落在视网膜上，每个视网膜细胞经视神经向大脑的解码成像中心送出信号，成像、辨色、判断它的运动速度，访问记忆中枢，识别了这个影像是一条蛇。然后立即联络恐惧中枢和决策中枢，决定开始一个动作。运动中枢立即指令应当收缩的肌肉收缩，把手赶快挪开——这全部活动是在不到一秒的时间里完成的。

骨骼的解剖、激素的生理学、神经系统的网络——我们的身体里有上千个美仑美奂的、令人惊喜、令人感叹的完美的设计方案。然而，也有不少地方相反地、似乎是不可饶恕地粗率。举个例子：把食物送进胃里去的食管和把空气送进肺里去的气管会在咽喉交叉。这种低劣的设计，无疑是埋伏了交通事故的一个重大隐患，我们每次吞咽都必须把气管关闭以免被呛。再看近视的问题：万一你是人群中 25% 那不幸的带有近视基因的人之一，你就几乎肯定会变成近视眼，只能在老虎已经十分靠近，你快要变成它的佳肴时才能看见它。为什么这种基因没有在进化过程中淘汰掉？再看动脉粥样硬化：一个庞大的血管网络系统，精确地不多不少地把所需要的血液分送到全身各个部分，然而却会发生胆固醇沉积在动脉壁上这样的问题，结果使血流不畅，引起心肌梗塞和中风。这就好像是马自达和奔驰公司的设计师在汽车油路设计上使用了一段吸苏打水的塑料管！

我们身体的设计还有不少不恰当、不合适的地方。每个这种不相称的设计都成为医学上需要探索和研究的奥秘。我们为什么有变态反应（又称过敏反应）？免疫系统当然是有用的，但是为什

么对花粉免疫就有害？还有，为什么我们的免疫系统，我们身体里的公安部门会“违法行政”，攻击我们自身的组织引起诸如风湿热、关节炎、甲状腺功能亢进症、糖尿病、红斑狼疮以及多发性硬化这些自身免疫病？还有妊娠时的反应，恶心和呕吐，真不好理解！当一位将要做妈妈的女士正是需要营养供应子宫里正在发育成长的胎儿的时候，却因为恶心而吃不下东西，甚至还要因为呕吐而把已经吃下去的东西吐出来！对于人人都会发生的衰老这种最公平的不幸，也是我们难以理解的一个问题。

甚至我们的行为和情绪也似乎是由一个好搞恶作剧的上帝设计的。为什么我们偏爱那些对我们的身体有害的食物：油脂、奶油和糖，却都不大喜欢蔬菜和粗粮？为什么明明知道自己已经太胖，在打算控制自己的食欲时，意志却显得那么不坚强？为什么男女之间的性反应那么不容易配合，为什么没有设计成双方一道达到性高潮，同时获得最大满足的模式？为什么我们之中有那么多人总是忧心忡忡，一生中都像马克·吐温所说的那样“为从未发生过的灾难痛苦”？为什么我们的快乐总是那么短暂，那么一瞬即逝？在刚刚达到一个长期为之奋斗的目标之后所产生的不是成功的满足，而是又一个还没有达到的目的的新欲望？对我们这个身体的设计，看来是既有超越一般水平的精确性，又有难以置信的疏忽。好像是宇宙间上帝麾下的那些最高明的设计师在礼拜天把事情交给了一个马虎草率的专门会把饭烧糊的徒弟。

疾病的两类原因：

近因和进化史原因

为了解释这些矛盾，我们必须找出每种疾病的进化方面的原因。现在已经十分清楚，疾病的进化方面的原因与人们平常所说、所想的不一樣。以心肌梗塞为例，吃多了脂肪食物又兼有易患动

脉粥样硬化的基因是心绞痛或梗塞的主要病因。这些是生物学家所说的“近因”。我们在这里更加关心的是“进化史的原因”，追溯到远古时代，我们为什么被设计成现在这个样子。研究心绞痛和心肌梗塞，进化学家要了解为什么自然选择没有剔除掉促使人们喜好脂肪食物的基因和胆固醇沉积的基因。近因所阐明的问題，是机体现在怎样在运转，为什么有的人得病而另外一些人不得病。进化史原因要阐明就整体而言，为什么人类对某一些疾病易感，对另一些又不易感。我们要知道为什么人体的某些部分那么容易衰竭，为什么我们会患某些病而不患另外那些病。

当近因和进化史原因对疾病的解释更加仔细、更加明确地区别开来之后，生物学中的许多问題将更加具有意义。近因描述一种生物性状、品质、特性——它的解剖、生理和生物化学，以及它从受精卵中的一小片 DNA 上而的遗传信息发育成人的规律。进化论的解释所要阐明的是为什么这一小片 DNA 特地专门规定了这种生物性状，而我们又为何独有编码这一种结构的 DNA 而不是另外的一种。近因和进化史原因的解释是不能互相替代的——对于理解每一种生物性状，两者都是必要的。关于外耳廓的近因的研究，包括它怎样使声音聚焦，它由哪些组织构成，它的神经和血管，以及它怎样从胚胎型发育成成人型这样一些知识和信息。尽管我们已经对这些问题有了彻底的、充分的了解，我们还需要从进化史方面了解这样的一种构造对于人类有哪些好处，才在自然选择的过程中被选择留下来；是怎样从这远古时代的什么形式逐渐经过自然选择而演变成今天这个样子的。再看味蕾，近因解释是它的构造和化学，怎样检测到咸、甜、酸、苦味，怎样把这些信息转变为经过神经原传送给大脑脉冲的，而进化史的解释则要说明，味蕾为什么只检测咸、甜、酸、苦，而不检测其它的化学特性，检测这四种化学特性对于具备这种能力的动物在生存竞争中有些什么帮助。

近因所解答的是“什么？”和“怎样？”——是关于构造和机制的问题；进化史方面解答的是“为什么？”——是关于起源与功能的问题。大部分医学研究是寻找近因，解释机体的某些部分怎样工作，或者某种疾病怎样打乱了这一正常功能。生物科学的另外一半，则试图解释为什么以及怎样会是现在这样，在医学中是不够重视的，或者没有重视的。当然，这并非完全不关心另外的一半。生理学的基本任务就是要弄明白每一个器官正常做些什么，整个生物化学领域是为了了解代谢机制是如何工作的，为了什么而工作的。但是在临床医学中，对进化、对自然选择在疾病病因中的地位、作用、意义的探索，最多也不过是三心二意的。因为疾病总是被认为是一种不必要的、反常的现象，去研究它的“进化”史，便似乎迹近荒谬了。然而，从进化史的角度去研究疾病，并非研究疾病有什么好处，而是去了解生物设计定型过程所造成的对疾病的易感性的历史根源。机体设计定型方面显而易见的缺陷，同自然界的一切事物一样，只能通过近期原因和历史原因两方面的研究才能充分予以理解。

进化论的解释是不是纯推理性的且只有纯思辨的意义？不完全这样。例如，妊娠呕吐，如果确实是西雅图的研究员马季·普罗费（Margie Profet）所推断的那样，这种发生在妊娠早期的恶心、呕吐，以及厌食，是为了防止发育中的胎儿免受毒素的伤害发生畸形而选择进化出来的，那么症状便应当在胎儿组织分化时开始，应当在胎儿变得不那么容易受伤害时减轻，而且应当首先拒绝那些含有最可能干扰胎儿发育的有毒物质的食物。而我们所能看到的，有不少事实与这些推测相符合。

从进化论角度提出的假说，因而将有可能预测近因机制可能发生的问题。例如，如果我们的进化论假说认为感染时所出现的缺铁不是感染的直接原因（不是贫血所致抵抗力减弱），而是机体防御机制的一个组成部分，我们便可以预测补铁将可能使感染恶

化——确实如此。试图判断疾病的进化史根源，远不是一种思辨游戏。它确实是一种有意义的，但是没有被我们充分利用的，对于疾病的了解、预防和治疗都是非常有用的工具。

病因学的另一方面——历史根源

研究各种疾病的专家会自问为什么会有这种疾病，而且他们常常会萌发一些很有价值的想法。但是，在大多数情况下，他们把进化史原因和近因混淆在一起，或者不知道怎样去验证、论证他们的想法、假说，或者是因为提出的看法不合正统观念而勉为其难。这种困境也许能在构建了一个达尔文医学的正式框架之后得以缓解。为此，我们提出对疾病的进化史解释的六个范畴，这六个范畴都要一一详细阐述，现在提纲式地阐明这一领域中主要的逻辑思维，对准备深入讨论的课题，提出一个初步的概念。

1. 防御（防卫）

防御或者防卫并非对疾病原因的解释，但是防御反应常常与疾病的其它症状混淆，所以在此首先讨论。浅色皮肤的青年人患严重的肺炎时可能面色青灰、呼吸窘迫，同时有剧烈的咳嗽。肺炎的这两个症状反映着两种截然不同的范畴里的两个事物，其一种是缺陷的表现，另外一种是防御。皮肤青紫是因为血红素缺氧时颜色加深，肺炎的这种表现类似于轿车轴承响声异常，不是事先设计的发现问题的反应，而是没有任何益处的、没有办法时无可奈何的表现。另一方面，咳嗽，则是为了从呼吸道排除异物而专门设计的一种复杂的机制，是一种防御机制。咳嗽时，牵涉到膈肌、胸肌、声带腔互相配合的运动，把粘液和异物从气管向上推出到达咽喉的后部，或者吐出去，或者吞入胃中，让那里的酸杀死大部分细菌。咳嗽不是对机体的某种缺陷无可奈何的一种反应，它是由自然选择留下的，一种互相配合的防御活动。当特

定的感受器发觉了特定的危险的线索时就会予以激活。它好像轿车仪表盘上的信号灯，当油箱里存油将用完时会自动闪烁一样，它本身不是问题，而是对问题提出的一种警告，以及初步的解决。

对防御和缺陷的区别，不是只有纯理论的学术意义。对于某些病人，这种区别十分关键。纠正缺陷几乎都是好事。如果你将轴承的异常响声消除，或者使肺炎病人的面色转为红润，几乎总是有益的。剪断指示灯的电路，多半会在途中油尽抛锚。过度地镇咳，有可能死于肺炎。

2. 感 染

假定有些细菌和病毒是把我们当作它们的食物，我们可以设想它们是敌人。但是，它们不是简单地骚扰我们的害虫，它们是老练的、富有经验的对手。我们在进化过程中演变出对付它们攻击的防御手段，它们也在进化过程中演变出克服我们防御的手段，甚至利用我们防御的办法来反防御。这种永无休止的、不断升级的军备竞赛，可以对我们为什么不能消灭所有的感染和自身免疫病作出解释。在随后的两章中，将对这些课题进行详细的论述。

3. 新环境

我们的身体是在非洲平原上由过狩猎—采集生活的小部落里祖先经过几百万年的自然选择设计定型的。自然选择没有充分的时间，没有来得及去改变这一定型的设计来配合脂肪饮食、汽车、药物、人工采光和中央空调等等前所未有的新环境。由于这些设计定型与环境变化之间的不匹配、不相适应，引起了许多，也许是大多数可以避免的现代文明病。当前流行的心脏病（冠心病）和乳腺癌，是两个典型的悲剧例证。

4. 基 因

人类的某些基因虽然可以引起疾病，却仍然被保留下来。它们的作用是可变的。当我们生活在更加接近自然的环境之中时，这些基因是无害的。例如，大多数与心脏病有关的基因，在我们过

度放纵自己摄取大量脂肪之前，是无害的。引起近视的基因，也是只在儿童幼年时要读书，要做近距离工作的文化氛围中才起作用。那些引起衰老的基因，在平均寿命较短的时代是很难有机会被自然选择淘汰的。

还有一些引起疾病的基因之所以被自然选择保留下来，是因为它们的携带者从中会得到某些好处。例如，引起镰状细胞病的基因，可以防止疟疾。除了这一众所周知的例子之外，后面的章节中还要讨论其它几种，包括性拮抗基因，以母亲付出代价而有利于父亲或者相反。

我们的基因编码经常被突变所扰乱。突变所引起的 DNA 变化只有极少数是有益的，大多数都会产生引起疾病的后果，这种带有伤痕的基因被自然选择不断地清除，只能在极低的限度之内。因此，有缺陷而没有补偿性益处的基因不能成为常见的致病原因。

最后，还有一些非法的“越轨”基因，使它们自己在个体付出较大代价的条件下得以传到下一代。这说明，自然选择是对基因有利，而不是对个体或者物种有利。因为个体之间的选择也是一种强大的进化力量，所以非法的“越轨基因”也不是常见的疾病原因。

〔译注：defect gene 缺陷基因

“quirk” gene 脱轨基因，（“变幻”基因）

“outlaw” gene 越轨基因，（“非法”基因）

为了适应中文文字的字义和语法，以上三种基因的译名，译者予以适当修饰〕

5. 设计上的折衷方案

正如同某些基因给予一定的总体利益，虽然必须为之付出一定代价仍然得到保留。每一种结构改变也是代价不菲，却又有总体利益而在自然选择中被保留下来。站起来走路，使人类可以方便地携带食物和婴儿，却是造成背痛的前提因素。身体设计定型

上存在的种种缺陷，并非都是失误，它们不过是折衷方案的产物。为了更好地理解疾病的原因，我们必须通过设计上显而易见的缺陷看到背后隐藏着的益处所在。

6. 进化过程中遗留下来的历史问题

进化是一个渐进的过程，它不能革命，没有跃进，只能有小的改变，而每一个小的改变都必须具有立杆见影的益处。重大的改变是很难完成的，即令是分子生物学家的基因工程也难以做到。普通货车从侧面被撞时起火，是因为它的油箱安装在框架外面。但是要把油箱装到框架之内的话，必需进行重大的设计更改，这种更改又会产生新的问题，需要新的折衷方案。这说明即令是工程师也受到历史遗留问题的限制。与此相类似，我们的食物要在气管前面跨过它才能达到食管走向进入胃的途径，以致我们有被呛的危险。把鼻孔安装到颈部的某个地方似乎更加有道理，但是将永远难以改变这种历史遗留问题。理由将在第九章中解释。

题 外 的 话

在详细讨论上述疾病的进化史方面的原因之前，我们必须首先指出某些潜在的危险的误解。第一，我们与优生学和社会达尔文主义无关。我们在这里强调不论人类的基因库（gene pool）是在优化抑或在恶化，我们不主张，也没有提倡改良人种的活动。我们对于人种之间的一些遗传差异并不重视，我们重视的是人类共同的遗传物质（译注：斯宾塞等人说的“生存竞争”，“优胜劣汰”，“适者生存”等对自然选择一词的通俗解释曾经而且仍然在引起一些错误的认识。它们曾经被希特勒之流加以曲解利用。这就是社会达尔文主义的由来）。

从进化论的角度去考察疾病，不会改变镌刻在撒拉纳克湖畔（Saranac Lake）倍受尊敬的 E. L. Trudeau 医师的格言：“有时，去治愈；常常，去帮助；总是，去安慰”。这一自古传下来的医学

的崇高目的。医学的目的，一直是帮助病人，而不是去帮助人类。就作者的信念而言，应当永远如此。在这一点上的混乱观念，曾经为某些罪行辩护。在本世纪之初，社会达尔文主义的意识形态曾经不顾对人们的危害，有意放纵资本巨头的战争狂热，为限制贫困者得到医疗帮助辩护。这些观点与“优生学”密切联系，他们主张为了改进人种（或种族！）应对某些人绝育。这种意识形态早已臭名昭著。他们利用一些达尔文主义的名词，加以曲解引用，完全改变了生物学上的原意。我们从不主张医学应当帮助自然选择。我们更不认为生物学可以指导道德决策。我们决不是说疾病是一件好事，尽管我们举出许多例子说明病理是与某些未被理解的益处相关联的。达尔文主义与医学结合之后，对于人类应当怎样生活，医师应当如何执业，不能做出任何道德伦理上的说教或指导。达尔文主义的立场、观点在医学上有助于我们去了解疾病是怎样起源于进化过程中的，而这些知识对于医学的崇高目标将有深远的意义。

第二章 通过自然选择产生的进化

既然身体的每个部分同每种工具一样，是有某种目的的，即为了某种活动而存在的；这就很清楚，整个身体是为了某种复杂的活动而存在的。

——亚里斯多德

第一章中所提出的那些疾病的奥秘的解答，可以从自然选择所完成的工作中去找到答案。这个过程本来是十分简单的：凡是影响到物种之中的个体生存和繁殖的遗传差异都要受到自然的选择。如果一个基因编码所产生的特征使下一代后裔的生存率降低，这个基因便将逐渐被淘汰而消失。例如，某种遗传突变增加了感染造成的危害，或者使个体对危险不知闪避，或者对性不感兴趣（没有性欲），这一突变决不会在这个物种之中普及。另一方面，如果突变的基因个体对感染具有一定程度的抗性，对危险迅速闪避，

并能成功地选择有生育能力的配偶，则多半会在基因库中传播、扩散，即令要付出某些不菲的代价也将如此。

在英国空气污染的下风区生活的蛾群中带有黑色翅基因的蛾种传播是一个经典的例子。浅色的蛾在被煤烟熏黑的树丛中变得十分显眼而容易被鸟捕食。这时，有一种数量很少的突变蛾种，具有与树丛近似的颜色因而避开了捕食的鸟嘴。当树丛颜色继续变深时，黑色翅突变基因迅速传播开来，并大大地取代了浅色翅基因的蛾群成为优势蛾群。这就是故事的全部。**自然选择没有任何计划、目的，也没有什么方向**——只不过是基因频率在种群中的增减取决与携带这种基因的个体繁殖成功率的大小差异而已。

自然选择简单明了的特点曾经被一些错误概念所混淆。例如19世纪斯宾塞的名言：“适者生存”被广泛地认为是对自然选择过程的高度概括。然而，实际上这种提法引起若干错误的理解。首先，生存本身并不重要，这就是为什么自然选择造就了鲑鱼和一年生植物这样的生物，它们只繁殖一次就死去。生存增加适合度(fitness)，也只在它增加生存以后的繁殖时才得以体现。带有能够增加生命期中繁殖力的基因将被自然选择挑选、保留，即令它会使寿命缩短。相反，降低生命期中繁殖率的基因，肯定地将被自然选择所淘汰，即令它能使个体的生存期延长。

还有许多混淆来源于对“最适应的”(fittest)的多种不同的理解。最适应的个体，从生物学的角度看，不一定是健康的，最强壮的，或者跑得最快的。在今天的世界上，以及过去很多取得突出运动成绩的个人不一定是儿孙最多的人，这种衡量应该大致与适合度相关。对于懂得“自然选择”规律的人说来，不会奇怪为什么做父母的人十分关心子女的生育。

孤立地看一个基因，或者一个个体，是不存在所谓“适应(合)”(fit)与否的概念的。只有放在某个特定的环境中的某个实际存在物种之中去比较、考察，“适者”的概念才有具体的意义。

即便是处于相同变化的环境之中，每个不同的基因都可能各有长处和短处。设想有一种基因使兔子更加胆怯，因而有助于它们避开狐狸。现在，假设田野中有一半兔子有这种基因。因为它们花更多的时间用于东躲西藏，吃得较少，就平均而言，这些胆怯的兔子可能没有它们那些胆大的同伴长得壮实。结果，在等待春天的雪地里，它们中三分之二因饥饿而死去，而那些胆大的长得比较壮实的兔子有三分之一因饥饿而死去。那么自然选择对胆怯的兔子是不利的，若干个严酷的冬天有可能把它们全部消灭掉。反过来，狐狸数量增多以及暖和的冬天，则不利于那些胆大的兔子。这一切都因“当时”的环境变化而定。

自然选择只有利于“基因”，而不是种群（group）

很多人看过一部描写大自然的影片。那里面一群饥饿的北极鼠勇敢地跳进冰河自杀。画外音解说，当食物匮乏时，一部分北极鼠就勇敢地自我牺牲，以便剩下的同伴有足够的食物能够活下去。大约一二十年前，这种“种群选择”的解释一度得到生物学家的承认，但现在他们已经抛弃了这种见解。为什么？

让我们设想两只这样的北极鼠，其中一只有高尚的品质，在看到同伴们面临饥饿时，很快就跳进最靠近它的冰河里去。另一只是自私卑劣的家伙，它躲在一旁等待那些高尚的北极鼠一个一个地死光后，吃它所能得到的一切食物，尽可能多地交配、生育，从而有尽可能多的后代。那些带有牺牲个体使群体获益的高尚基因的北极鼠的命运会是怎样的呢？不论它们是如何地高尚，对种群是如何地有益，它们还是只能被消灭掉，不能留下后代。这样说起来，我们又如何明白地解释那些北极鼠自杀的行为呢？在冬季末尾当食物变得稀少时，北极鼠便迁徙，大群大群地匆匆奔走，它们在遇到早春融化的冰河时并不停顿。然而，淹死并不是经常

发生的事情。为了得到影片效果，制片人用了引诱的方法把北极鼠赶入冰水中，人类总是在理论和实践发生矛盾的时候不惜伪造事实来为自己辩护，这不过是悲剧的例子之一。虽然确实有某些特定的环境条件下，在种群水平上的自然选择力量要超过通常都是偏向于对个体选择的力量，但是并不多见。

《自私的基因》的作者，英国生物学家理查德·道金斯(Richard Dawkins)强调，个体可以看成是基因制造出来复制基因的工具，被基因利用之后可以抛弃。这种观点震撼了那种认为进化是在走向一个更加和谐、稳定、健康的世界的许多人的善良的愿望。我们当然希望能设想生活是自然的、愉快的、健康的，但是自然选择却一点也不关心我们是否愉快，它只在为了我们基因的利益时才去促进健康。从纯进化论的角度看问题，如果焦虑、心力衰竭、近视、痛风和癌等等倾向在某些方面与增加成功的繁殖有关，这些基因就会被选择保留，我们也就在这些“成功”之后必须承受这些痛苦的代价。

亲属选择(Kin selection)

在上一节中，我们被告知“适者”之所以在自然选择中增多，其关键是繁殖的成功。在北极鼠的讨论中已经提到，采取行动帮助同类而牺牲自我利益者并不受到自然选择——进化的青睐。这也还只是事情的一个侧面。最终，在未来后代中遗传基因表达的数量是以增加了多少带有相同的基因的个体数量来计算的，而亲属之中有许多基因是与你的基因相同的。

孩子的基因有一半与母亲相同，另一半与父亲相同。孙子的基因有四分之一与祖父母相同。同胞兄妹之间，平均各有一半相同的基因，侄表兄妹之间有八分之一一致。这意味着，从你的基因的立场来看，你的兄妹和儿女的生存、生育的重要性，等于你

自己的生存、生育的二分之一。根据这一推理，选择是有利于把帮助给予亲属的物种的。如果其它诸如年龄、健康等条件都相同的话，个体帮助别人所耗费的代价低于亲属受益的数目乘以血缘亲密的程度。有一个古老的故事，英国的生物学家霍尔丹（J. B. S. Haldane）在被问及是否愿意为兄弟牺牲自己的生命时，他回答：“不是为一个兄弟牺牲，但我可以为两个亲兄弟或者八个叔表兄弟牺牲。”这个原则以及它在解释群体中合作的重要意义而被正式承认了，这体现在1964年英国生物学家哈密顿（William Hamilton）的重要论文，他后来因此获得1993年克拉弗奖（Crafoord Prize，因为这个领域没有诺贝尔奖）。另一位伟大的英国生物学家约翰·M·史密斯（John Maynard Smith）为亲属选择这一现象施命名礼。

“好孩子最后才分到”的规则在进化过程中的一个明显例外是利益的互惠交换不一定只发生在亲属之间。假如艾萨是一个鞋匠，而弗莱兹是一个可以提供优质皮革的熟练的猎手。资源的互相交换将使他们都得到好处。把好处给我对你也是有利的，反之亦然。自从1971年罗伯特·泰卫斯（Robert Trivers）关于互惠学说的著作发表以来，生物学家经常把自然界的合作现象解释成为互惠的交换或者亲属选择。

关于社会生活的生物学，在先驱者威尔逊（E. O. Wilson）、亚历山大（Richard Alexander）的带领下已经诞生，他们分别有《社会生物学》（*Sociobiology*）和《达尔文主义和人类活动》（*Darwinism and Human Affairs*）等专著发表。早先的争论和误解，已经被新的学科领域里日益增长的成果所扬弃。

自然选择是怎样进行的？

认为进化是向着某个方向按照某种计划进行的，这是一种流

行很广的错误观念。其实，只有机会（chance）在起作用，进化既无目的又无方向，机会使得未来进化的前途无法预测。生物个体的随机变异对它们的达尔文适应能力产生微小的差异，某些个体比其它个体有更多的后裔，增加他们的适应性的那些特征也就会在后代中更加多见。从前某个时候，至少是有那么一次，在热带非洲的人群中发生了一次突变，使血红蛋白分子产生了某种变化而对疟疾具有抵抗性。这一重大的优势使得这个新的基因传播开来，随之而来的后果是不幸的镰状细胞贫血。我们将要在后面关于基因的章节中再详细讨论这个问题。

机会可以在自然选择的各个阶段产生影响：首先是在产生一个基因突变的时候；其次是携带这种突变基因的个体能不能活到足以显示该突变基因的作用的时候；第三是机会也可以影响这一个体是否有成功的生殖；第四是这个基因，即令在第一代中表现为适应性的，也可能由于某种偶然事件在第二代的时候被淘汰；最后，无疑，还有许多不可预测的环境变化将在每个物种的历史过程中产生不同的影响。哈佛的生物学家史迪芬·J·古尔德（Stephen Jay Gould）说过，如果有可能把生物发生的历史重演一次，结局肯定是不一样的，不仅可能没有人类出现，甚至可能根本没有类似哺乳动物的生物。

我们经常强调自然选择在生物进化过程中进行优选，造就生物的优秀性状。但是认为自然选择是有目的的，和它能造就完美无缺的生物品质的这种不准确但相当普遍的观念则需要慎重地有分析地对待。进化所达到的“真善美”，取决于你的看法。如果你的看法是：“自然选择走的是一条使物种更加幸福的道路。”那是错误的。上面所列举的事实说明，不大可能。如果你的想法是：“自然选择会对每一种有价值的适应都加以选择和创造。”答案仍然是否定的。例如，南美洲有一种猴子可以用尾巴抓住树枝。这种本领肯定对于非洲的猴子也一样大有用处。仅仅是因为没有这

种机遇，没有这种运气，它们没有产生这种技巧。在某个远古时代，南美洲出现的某些环境组合开始使某些猴子使用它们的尾巴，最后导致培养成能用尾巴抓住树枝的能力。这一发展过程却不曾在非洲发生。某种特性有用、有益本身，并不一定保证它们会逐渐在进化中形成。

然而，确实存在这样一种趋势：自然选择毕竟是向着接近真善美的方向发展的，而且是在量的基础上逐步优化的。如果某个特性是为某一功能服务，经过无数的小的改进，经过许多世代的选择，就趋向于使它们从量的方面接近于理想的功能，逐渐优化。例如，鸟的翅膀可以长些，长些会有很好的提升力；也可以短些，短些便于控制自如。测量大风暴中被伤害致死的和生存的鸟的翅长便会发现，被伤害致死的是那些翅膀特别长和特别短的鸟，能生存下来的鸟的翅长大都偏离中值不远，这就是接近最佳值的翅长。

在人类生理学中可以找到上百个体质性状特征被塑造成接近最佳值的例证：骨的大小和形状、血压的高低、血糖水平、脉率、青春发育年龄、胃的酸度等等，这些例子还可以举出许多。观察值可以不十分精确，然而还是十分接近的。当我们怀疑是否自然选择为什么没有起作用的时候，多半是因为我们忽视了某些方面。例如：胃酸使溃疡加重，而服用了抗酸药的人仍然可以消化他们的食物。所以，是不是胃酸太多了呢？可能不是太多了，胃酸对消化和杀菌都是重要的，包括杀灭引起结核的细菌。为了判断身体的不完善之处是为什么，你必须首先理解其完善和折衷调和的基础是什么。

如同工程师的设计，进化过程中也经常需要采用折衷方案。汽车设计师可以加厚油箱的设计以减少起火的危险，但是这样一来却增加了成本又减少了行驶里程和速度，这就必需有折衷。于是，油箱在某些碰撞中确实是破裂了，而且这一折衷方案以每年要失

去若干生命为代价。当自然选择不可能同时在方方面面都达到尽善尽美的时候，它的折衷方案并非随意的，而是精确地被选择定在净获益的最大值上。

有这么一个未必可信的故事说，亨利·福特在巡视一个放满了驾驶杆的仓库时问道：“是否有绝对不发生故障的部件？”他被告知，有的。这种驾驶杆决不会失灵。“那么，”他转向他的总工程师“重新设计。如果永不发生故障，那么我们花在上面的成本一定太高”。自然选择同样地避免“过度”设计（过度加大安全系数）。如果某件东西运行相当不错，那么它的某些不重要的不足之处就不会成为选择的因素，自然选择也就没有改进它的机会。因此，当身体的每个器官都具备一定的储备能力，足以应付偶然可能遇到的极端环境时，这些器官也就都有可能在超过储备能力的负荷之后受到伤害。身体里没有任何地方、任何器官是永远不出毛病的。

对某种资源的供应若中等程度地增加，常常会带来很大益处，但是大量增加却不会使益处相应增加。比如做火锅，放两个洋葱可能比放一个好，但是放十个进去就不仅浪费而且也没有什么好处；即令有一点，也很少。这种成本效益分析是经济活动中的常规操作，也同样适用生物学和医学。例如对肺炎用某种抗生素，剂量太小可能产生不了明显的益处，中等剂量时费用虽有增加但能得到大得多的效益，过大的剂量则徒然使费用更加昂贵却不能增加多少疗效，甚至还会产生一定的危险。

涉及每一种工程或者医疗决策时，总会有代价（成本）和效益的两个矛盾方面，每一个在进化中保留下来的有益的遗传变化，也都不可避免地要付出一定的代价。自然选择不是没有力量的，也不是变幻莫测的。它只选择总的说来对适应能力有好处的基因，即令这个基因也使得个体在某些疾病中更易受到伤害。比方说，难道可以认为焦虑也是一种功能上有必要的生物品质吗？想一想前

面提到的关于狐狸特别多的那一年里没有焦虑的兔子的命运。即令某些后来引起衰老的基因也不都是不适应的，它们可能对年轻时的生活有益，当选择最强壮的个体时，这种对生存和繁殖的益处，对于后来的衰老和不可避免的死亡这种代价说来，当然更加重要。为了更好地理解疾病，我们一定要理解每一个表面看来是错误的定型设计背后的利益所在。

进化假说的检验

本章的开头引用了亚里斯多德的话是有着严肃的科学含义的。可以认为他是功能分析之普遍规律的启蒙学者。这一法则在生物学的众多领域中已有十分丰富的成果，而且我们预期在医学领域中也将会有丰硕的成果。当然，亚里斯多德的视角，他的历史条件与现代生物学家大不一样。他对生物学中的物理和化学原理几乎一无所知。他不懂甚至不曾想过一切都要经过实验的必要性。他也不曾听说过自然选择的原理，而且也不知道生物完全是按照要在繁殖中取得最大成功而设计定型的。不论是对于人类的手、大脑或者免疫系统而言，亚里斯多德的权威性问题的权威性问题：“它是做什么的？”现在已经有了非常专门的科学含义：“这种特征在繁殖成功中有什么贡献”？他确认生物体作为一个整体的存在一定有某种复杂的目的，这是正确的。不过，一直到最近的几十年里，人们才有可能把这个问题弄清楚，这个复杂的目的就是繁殖。

有不少人认为探讨各种生物品质、体质的功能只能是目的论的或纯理论的 (speculative)，而不是科学的问题。这种观念是不正确的。作者将在本书中举出许多例子来证明它。有关生物品质特征所适应的功能的问题，都是可以经得起科学检验的。这些问题的提出和解答，使得诸如眼睛、耳朵，以及咳嗽反射等等生物体质特征的适应性意义得以阐明和理解。因为它们是在历史的长

河中逐渐选择的结果，逐渐地改进，以增加它们服务于专门功能的能力。

然而，当我们提出这类“为什么”的问题和寻求解答时，我们还要审慎地、不可轻率地相信那些随意的、牵强附会的、捏造的故事。为什么我们的鼻梁凸起？因为要用来支起眼镜架。为什么婴儿会啼哭？那一定是他在做肺部运动。为什么我们都在接近100岁时一定死去？它是为了给下一代人腾出生活的空间。几乎每个问题都可以成为这类猜想的目标。它们不是科学。不是问题本身，而是这些牵强附会的答案，没有经过充分的科学检验，审慎的思考，因而违反了科学方法应当遵循的原则。

这几个荒谬的例子说明，许多轻率的解释可以容易地得到检验，证明它们是错误的。因为我们远在有眼镜之前多年就有了凸起的鼻梁，所以鼻梁不可能是演变出来为了支起眼镜架之用的。成年期肺的健康并不取决于婴儿时的啼哭，所以啼哭不是为了肺的发育。因为自然选择不对群体许诺这种利益，因此衰老不是为了后代的生存空间而演化出来的，何况有关衰老的种种细节也否定了这种猜测。

另外一切功能假说则可以很容易地得到多方面的科学证据的支持，而不存在推翻它们的理由。任何熟悉心脏结构和工作的人都可以看到它是用来泵血的。也可以看到咳嗽是用来从呼吸道排出异物。寒战使体温升高。你不一定要是进化论科学家就能指出牙齿是用来咀嚼的。

有意义的假说，是那些重要的及合理的，但不是很明显很容易地可以看出是对还是错的假说。这些功能假说可以导致新的发现，包括许多有医学价值的创造性思维。

适应主义的工作程序

建立在调查方法基础上的人类功能属性的研究，已在最近被命名为“适应主义的工作程序”（adaptationist program）。从某些人类生物学已知方面所提示的功能意义，可以逻辑地预测另外一些别的、未知的方面。经过适当的探索研究，能够证实这些特征确实存在，它们便可能具有医学上的意义。如果不存在，我们便抛弃这一假说重新回到起点从头来过。

现在列出由审视各种生物特性在适应能力中所起作用的三个重要发现作为例子。这三个问题不涉及医学问题，它们只涉及河狸与鸟类。在以后的章节中将有许多别的有关医学的例证。在一定的程度上，这几个问题说明，直觉对于适应性的理解，即使是职业生物学家，也不经常是准确适当的。常常必须经过严格的科学研究，甚至要用到数学计算才能得出符合逻辑的答案，才能在具体的生物学的研究中得到验证。

河狸从附近取食并从靠近它的巢穴的地方收集一些小树的树干。它们用牙齿在树干靠近地面的部位咬断，如果不在水中，则拖进水中，然后拖进巢穴中。河狸怎样决定它要咬哪一支树干呢？它们用的是那种最合算的办法，这是密执安的生物学家格·贝诺夫斯基（Gary Belovsky）的假说。这就是说，河狸尽可能按经济原理决策：咬断和运输的难度，以及离家的距离。贝氏的计算证明，河狸的效率在距离增加之后更加具有分辨力。太小的树，因为没有使用价值而不要，太大的又因为咬断和运输的代价太高，尤其是从树丛中运到水池中浮起的难度而被放弃。贝氏预测，河狸采集的树径会因距离加大而缩小，同时，只采集符合理想直径范围以内的树干，而并非是随便什么样的树干。测量并统计河狸在池塘边所啮倒的树桩，证实了这一预测。下一次你再看到河狸池

的时候，就不仅能欣赏河狸工程之神奇，也能赞赏它们安排工程优选原则的智力。

现在再来看丛林中鸣鸟产蛋多少和与它的配偶孵化抚育幼鸟的问题。鸣鸟在这个季节里繁殖是否成功，完全取决于这几个蛋。那么，她以产几个蛋为好呢？记住她不是以种族的繁衍为目的，只是为了使自己一生的繁殖最大化而选择最佳条件。产蛋太少是愚蠢的，但是产蛋太多也可能要降低一生的总繁殖率，因为食物可能不够而一些小鸟会养不活，或者它和配偶在育雏过程中体力消耗太大，从而危及自身活到下一个繁殖季节。这些因素适用于丛林中的每一只鸟。虽然不同的鸟类的产蛋数是不相同的，如果有一种鸟的平均产蛋数是4个，其中也会有些是5个，有些是3个的，我们是否能认定它们都是要4个，却因为不会计数而产生了错误呢？或者可以认定产蛋数不是通过自然选择来优化调整的？

在考虑到这些鸟也许应得到更多的信任(credit)后，适应主义赞同这样一个解释：是否有一个一般的规律，产3个蛋的一对最适合产3个，产4个蛋的一对最适合产4个，等等？做一个简单的实验便得出了答案。丛林中有30个鸟巢里各有4只蛋。随机选10个巢不动它，另外从10巢中每巢取出一只蛋放到另外10巢中去，这样便有3只、4只以及5只蛋的各10个巢。然后测定这3组鸟巢孵育幼鸟的平均成功率加以比较。看增加或减少了一只蛋的成功率比它们自己选择的产蛋数的差别。

如果所有的有关因素都被考虑过，这一研究的结果就可以证明50年前牛津鸟类学家戴维·赖克(David Lack)的结论：“鸟类调整其产蛋数以期获得个体繁殖的最大成功率。”为了做到这点，需要比较准确地评估自己的健康状况、能力和经验。为4只雏鸟哺食的难度和风险显然比喂养3只雏鸟的大。在更加拥挤的巢中，也就是有5只雏鸟的巢中，长大的幼鸟离巢时可能体重偏低，自己活到下一个冬天的可能性也要降低。每年的环境变化也难以预

测。年景比正常情况差的时候，幼雏过多的鸟巢将特别危险。可以肯定，这些知识对于博物学家而言，在观察一对野生禽类哺育其幼雏时要增加许多兴趣。这些鸟正确地做这些事，不仅仅是一般地、本能地或者在平均值上的正确，甚至每一对鸟都会做对它自身说来是正确的事情。

在讨论这个一个鸟巢中产几个蛋的例子中我们只关心蛋的数目，忽略了鸟类有雄性和雌性两种后代的事实。所观察的鸟是不是有理想的雌雄比例呢？在性别比例的自然选择中有一个压倒一切的原则就是，使适应最大化：“选择短缺的那种性别”。单身酒吧的常客知道，稀少的性别有最大的配偶机会。在自然界，雌性稀少时，产出雄性后代的个体是自然选择淘汰的对象。因为这时许多雄性不会再有后代。如果雄性稀少，产出雌性后代的个体就不会有产出雄性子代的个体那么多的孙代。这种自然选择力量决定了为什么会有大致相等的雄性和雌性个体。这一简单、明了、有力的进化论解释，是进化遗传学家费歇尔（R. A. Fisher）在1930年提出的。如果你认为相等的性别是因为有相等的机会从父亲那里得到X或者Y染色体，你也是对的。不过，这是近因解释。这种近因解释不能解释某些特殊生物物种，例如蚂蚁和蜜蜂的巨大的性别差异，它们的情况太复杂，需要更加复杂的分析手段，不能在这里详细描述。

自然选择是否在群体中产生数量绝对相等的雄性和雌性？不是这样，可以想像，还有许多别的因素。例如，两性成熟的年龄差异，两性死亡率的差异，雌性和雄性亲代在生存和繁殖中所付出的代价的差异等等。认真分析之后，会支持这样的结论：“具有性别决定方式和生殖方式与人类相同的物种，如果父母哺育子女时付出的代价也相等，性别是稳定在相等的比例上的。”人口统计和生物统计结果都与这一预测十分一致。

我们希望，在随后的章节中，读者会信服，自然选择的现代

理论对于医学的重大发现和对于了解河狸的筑巢方式、鸟孵化后代的数目变化及哺乳动物的性别比例，都是同等重要的。假设、推理、论证，总是要从现有的生物医学知识和一个有关适应性进化（演化）的问题开始：人体的这一特征，是否是某个适应机制的一个方面？如果是的，其它方面还有什么可能的机制？怎样去检验这些未知其真伪的推理？如果人类生物学特性存在某些似乎是不符合我们的理想的地方，自然选择是怎样将它选出来的？为什么它们没有被淘汰？这种不符合我们愿望的品质，是否具有另一种有用的功能代价？它是否是一种石器时代的适应，但现在因为与现代环境不相匹配而引起疾病？自然选择对病原体和寄生虫的选择，改进它们的适应性引起了什么后果？这些不过是进化生物学常规研究的几个例子。找到它们的答案将对人类产生巨大的利益，成为医学研究的重大成果。

现在要提出一个要求，要求冷静地对待这种热情。关于功能，可以有不止一种正确的答案。例如，舌头对咀嚼和语言，眉毛对表情交流和防止汗液流进眼睛都是重要的。其次，进化史，一个物种，或一种疾病的进化史，同其它各种历史一样，都是不能做实验的。现在可以判断，我们的祖先会使用火大概已有多久，发现了火的用途之后产生了哪些后果，引起了哪些进化。探索历史，只能并且也一定要根据历史留下来的记录去考察。古代人类祖先遗址留下来的炭末和烧焦的兽骨是考古学家宝贵的原始资料。同样，从蛋白质和 DNA 的化学结构中也可以解读出与现代截然不同的物种之间的亲缘关系。我们无法回到古代去观察进化史中各种生物性状的自然选择过程，但是我们可以根据化石、生物和人类的遗迹、解剖构造、行为倾向，以及蛋白质和 DNA 的结构等等去推论、去重构史前时期的事件。即令一时无法说明某个生物性状的进化史，我们仍然可以相信，它是由自然选择塑造的，可以与其它物种的这一性状的功能比较，取得旁证。

所以，关于一种生物特性的进化史起源，自然选择过程中所挑选的适应性功能的假说，同这一性状的近因假说一样，都是有科学方法验证的。检验进化论假说有着特殊的困难，这应当使研究更加富有挑战性，更加重要，而不能成为放弃的理由。作者并不能在本书中验证进化论假说，在试图把猜测和事实加以区别的时候，为一些例子引用证据的时候，也并没有多少已经被肯定论证了的假说。有些例子是以一些研究为依据的，这些研究都在各方面收集了许多资料。即使如此，仍然资料贫乏，作出结论尚为时过早。

作者的目的是去证明某个具体的假说，只是向读者说明，医学问题的进化史研究是有理论和实际意义的、重要的、有趣的，是可以通过科学方法分析、研究、论证的。现在需要提出更多的问题来研究。这里提出的许多有关疾病的问题以及一些有待研究的问题，可能都有进化论意义，不过现在都还只是不成熟的假说。不要把这些不成熟的假说当成真理。也许几年之后，达尔文医学会有足够的发现来写一本专著。但是现在，我们不企图费力不讨好地去验证几个假说。我们的目的是鼓励我们的读者、病人、医生和研究人员去提出更多的问题：为什么有疾病的存在？为什么有这种疾病？正如史迪因（Gettrude Stein）临终前的叮嘱：“答案，答案，答案。答案是什么？……这个案例的问题在什么地方？”

第三章 传染病的体征和症状

假定在猫与鼠斗争中，你站在老鼠的立场上。老鼠说它讨厌猫的气味。猫的气味使它紧张不安，对食物、配偶、仔鼠等等重要事情的注意力，总是被讨厌的猫的气味所干扰。有一种药可以使嗅觉迟钝，老鼠吃了这种药可以不再受猫的气味的干扰。你是否给它开这个处方？可能不会。因为猫的气味对老鼠说来是太重要了，太有用了。猫气味的出现，是利爪和锐齿迫近的紧急信号，逃避这种危险远比对这种气味的厌恶来得重要。

现实的问题是，假定你是一个治疗儿童感冒的医生。感冒带来令许多父母担忧、孩子也不喜欢的症状——流鼻涕、倦怠，特别是发热和头痛。扑热息痛能够减轻或者消除发热和头痛。你是否会对孩子的家长说，可以给孩子吃扑热息痛呢？可能。你也许习惯这样处理。如果这里的问题与上面的猫的气味和老鼠药相似，则发热的确令人不舒服、不正常、不愉快，但是有用；也许这是

自然选择专门为我们对抗感染而塑造出的一种适应性防御机制。

发热是对抗感染的防御机制之一

马特·克鲁格 (Matt Klugger)，这位罗维雷斯研究所的生理学家认为：“已经有大量证据证明，支持发热是一种针对感染的防御性适应，在整个动物界已经存在了亿万年之久。”他认为，用药物控制发热，有时反而会使病情加重，甚至致命。他在实验室里收集了一批重要的证据。他甚至还证明了，冷血的蜥蜴也可在感染时得益于发热：当蜥蜴被感染时，会选择一个温暖的地方使体温升高一些，大约 2°C 左右。如果找不到一个能使体温升高 2°C 的温暖的地方，则蜥蜴多半会死去。仔兔不能自己发热，因此一旦患病，它也会找一个暖和的地方去升高它的体温；成年兔能自行发热，一旦被退热药阻断，也多半会死去。

发热并不是体温调节失控，而是一种高度进化的体温调节中枢的重新设定。把因感染而发热体温上升了 2°C 的大鼠放进一个很热的小室，它会启动降温机制保持那高于正常的 2°C ；放进凉爽的小室，它便启动保温机制来维持 2°C 的发热。这个实验说明，是它的控温中枢调高了 2°C 。

在本世纪之初，居利士·瓦格纳·焦内格 (Julius Wagner Jauregg) 的工作取得了人类发热价值最重要的证据。他注意到，有些梅毒患者在患疟疾之后病情有所好转，根据梅毒在疟疾高发地区比较少见的事实，作为一种治疗手段，便有意使上千名梅毒患者感染疟疾。在那个年代里，梅毒的自然缓解率不到百分之一，他的这种发热治疗达到了百分之三十的缓解率。这一重大成果，使他获得了 1927 年的生理医学诺贝尔奖。那个时候，认识发热价值的人要比现在多。

现在的医生仍然说：“先吃两片阿斯匹林，明天早晨再打电话

给我。”这并不奇怪，因为目前只有极少数评价发热作为一种对抗感染的适应性机制研究。有一个研究，报告水痘患儿用扑热息痛之后比用安慰剂的，平均要延迟一天才能恢复。另一个研究，56名志愿者为试验退热剂而吸入感冒病毒，一部分人用阿斯匹林或扑热息痛，另一部分人用安慰剂。安慰剂组的抗体水平显著地更高些，也较少鼻塞，播散传染性病毒的日程也要短些。不重视和中断这些研究，仍然使用退热药，说明人们有不喜欢、拒绝研究这些不愉快症状的适应性方面的倾向。

这种情况可能正在发生变化。华盛顿大学的医学教授丹尼斯·斯蒂文森（Dennis Stevens）医师说：“某些情况下对发热病人进行退热治疗，有可能发展为败血症休克”。很可能这是因为阻止发热干扰了机体对感染作出反应的正常机理，其结果有可能是严重的，甚至是致命的。

在继续讨论之前，应当强调，防御机制的具体表现不一定是适应性的，即使发热是有益的，甚至是重要的，我们并不认为完全不应该用药物退热。片面地一味采取鼓励发热的态度是不合理的，更不应听任发热上升到自然的高度。从进化论的观点出发，在看到适应性反应的益处时，也要看到代价，看到矛盾统一体的两个侧面。

如果人体维持40℃体温没有什么不好的话，那么就一直保持40℃（103°F）以免感染好了，何必等到感染之后再发热呢？然而40℃的体温有着不菲的代价，能量消耗增加百分之二十，还有男性的暂时不育。更高的发热，有可能引起谵妄，或许还有惊厥甚至永久性的组织，特别是中枢神经系统的损害。还有，我们可以预期自然选择将把抗感染发热的体温调整到一个最佳平均值。但是，调节的精确度有限，有时体温会太高，有时又会不足。有时尽管退热会使感染延长，我们还是需要退热。如果高音歌唱家芭芭拉·波莉正在发烧，又约定要到大都会剧院演唱，扮演福斯

塔夫（莎剧《亨利四世》和《温莎的风流娘儿们》中一个肥胖、快乐、滑稽的角色），她可能要吃退热药，哪怕这将延迟痊愈。人们也可能在感冒时选择宁肯好得慢些，也要吃药使自己舒服一点。

重要的在于，就发热的适应性意义而言，关键是干预之前对它有所了解。目前，我们并不是这样。如果整个问题仅仅是舒服和不舒服的话，我们就只有减轻或者消除的任务。但是，既然退热会延迟恢复，或者甚至还有可能增加继发感染，我们就要在干预之前首先权衡得与失。我们希望，医学研究不久就能提出证据帮助医生和病人判断这次发热是有用还是无用。

铁的管制

铁的管制是体内一道为很多人不知道的防御机制，甚至医生也常常因为无知而不明智地在无意中破坏它。慢性结核病人被发现存在缺铁性贫血时，有一位医生认为，纠正他的贫血可以增加他的抵抗力，因此给他补铁。结果，病人感染恶化。还有，祖鲁人喝一种在铁罐中酿造的啤酒，他们常患严重的阿米巴肝脓肿。马赛部落只有10%的人患阿米巴感染，他们是游牧人，喝大量的奶，缺铁。给一部分马赛人补铁之后，立即便有88%的人患阿米巴感染。另外，善意的资助人给索马里流浪者的缺铁者补铁。一个月之后，他们之中有38%的人发生感染，而未补铁的那些人只有8%发生感染。

鸡蛋的营养是很丰富的，但是细菌很容易通过多孔的蛋壳侵入。那么鸡蛋为什么能在相当长的时间里保持新鲜？它含有丰富的铁，但都是在蛋黄中，蛋黄周围的蛋清（蛋白）里没有。鸡蛋蛋清的蛋白质含有12%的伴白蛋白（conalbumin），这是一种能与铁牢固结合的蛋白分子，使人侵的细菌得不到铁。在抗生素时代之前，鸡蛋白曾用于治疗感染。

母乳的蛋白质含 20% 的乳铁蛋白 (lactoferrin)，这是另一个为结合铁而设计的分子。牛奶中只含有 2% 的乳铁蛋白，所以母乳喂养的婴儿要比奶瓶喂养的较少感染。乳铁蛋白在眼泪、唾液，特别是创口中含量很多，这些地方的酸度又使它与铁结合的效率更高。研究人员想到血浆中应当也有一种与铁结合的蛋白，于是就找到了转铁球蛋白 (transferrin)，这也是一种与铁结合得很牢固的蛋白。转铁球蛋白只向带有专门识别标志的细胞释放它所结合的铁，细菌没有掌握这个标志的密码，因此它得不到铁。蛋白营养不良的患者，体内的转铁蛋白不到正常人的 10%。如果在他们改善蛋白营养不良和增加转铁蛋白之前就得到铁的补充，血液中所含的大量游离铁就有促成致命感染的可能——这曾经是在对饥荒救灾时发生过的意外。

现在，铁的管制这个防卫机制的性质已经十分肯定。铁是一种细菌必需而又十分难得的营养，它们的宿主在进化过程中经过自然选择，产生出多种多样把铁管制起来的机制，使细菌无法得到它。感染存在的时候，机体释放白细胞内源性介质 LEM (leukocyte endogenous mediator)，既升高体温，又使血液中可被细菌利用的铁减少。甚至，这时我们对食物的喜好也会发生变化：患病时，含铁的火腿和鸡蛋变得不受欢迎，我们只喜欢茶和面包。这又是使病菌得不到铁的办法。从前用过的放血疗法，被认为是一种无知的行为，克鲁格 (Kluger) 指出，也许低铁曾经使这些病人获益。

70 年代中期，上述知识已经被充分认识到：感染时偏低的铁是有益无害的，这时补铁有害无益。但是，到了今天，据克鲁格的调查，只有 11% 的医生和 6% 的药师知道这一知识。虽然他们调查的人数不多，但仍然足以说明，医学界很不重视这些研究。甚至高等院校的研究人员也忽视这些研究。《新英格兰医学杂志》最近有一篇研究报告说，如果脑型疟疾的患者用一种与铁螯合的化

合物治疗，会比较容易恢复。这篇文章却没有提到机体管制铁的系统，无视或者是不知道这一进化而来的调节铁的管制机制。这不过是一个例子，说明我们应当在更加广义的方面，把防御机制从感染的表现中仔细地区别出来，不要匆忙地下结论说，一种机体反应是不适应的表现。要慎重地避免践踏、破坏这些机制。总之，我们应当尊重机体在进化过程中获得的成果。

策略和反策略——政策和对策

研究生物之间矛盾的研究人员，不仅仅局限于医学界。也是生态学家和动物行为学家经常研究的课题之一，就是捕食者和被捕食者之间的关系，如雄性为争夺配偶的斗争等等。他们意识到这些现象在进化史中的意义，使用诸如策略、战术、对策、胜者和败者等名词于适应主义的工作程序之中。这种研究方法使生态学家熟悉并对达尔文主义造诣很深的科学家取得了丰硕的成果。对待诸如感染时的发热和铁的管制这些十分重要的问题，我们也要用相同的研究方法。

病原体和宿主之间是一场战斗，每一种感染的体征和症状都可以理解为这一方或那一方的策略、战术、对策。其中某些事件是对宿主有利的，例如发热和铁的管制，属于防御机制；有些是有利于病原体的，也有双方都有所得益，以及双方都无益的。

这些策略和对策，当然不是有计划、有目的地设计的活动，只是自然选择无数次尝试和失败之后的结果，但无论如何也可以看成一种战术。细菌之能偷偷地潜入宿主体内，颇有点类似特洛伊木马里藏着希腊士兵的故事。当感染的表现对矛盾的某一方有利时，便可以根据其功能归类。表3对它们作了大致的划分，作为讨论的提纲。

表 3: 与传染病有关现象的归类

功能表现观察	例 子	获 益 者
宿主的卫生措施	灭蚊, 避开患病的邻居, 避免排泄物	宿主
宿主的防御措施	发热, 铁的管制 打喷嚏, 呕吐, 免疫反应	宿主
宿主修复损伤	组织的再生	宿主
宿主损害的代偿	为避免牙痛用另一侧咀嚼	宿主
病原使宿主组织损坏	牙腐蚀无法咀嚼, 肝炎使肝损害解毒能力下降	双方无益
病原对宿主的伤害	无效的咀嚼, 解毒能力下降	双方无益
病原回避宿主防御	分子模拟, 改变抗原	病原
病原攻击宿主防御	破坏白细胞	病原
病原摄取利用营养	锥体虫生长和繁殖	病原
病原播散	利用蚊子把血液寄生虫传给新的宿主	病原
病原操纵宿主	加重的打喷嚏, 腹泻, 行为改变	病原

宿主怎样针对病原的感染来保护自己? 首先, 他可以避免与病原体接触。其次, 可以建立一道屏障, 使病原体不能接近、侵入, 迅速采取行动去防止、修复防御屏障的漏洞。一旦病原已经突破了外层防线, 便立即识别这些携带着的外来大分子(通常是一种异蛋白的抗原), 然后制造或利用已有的化学武器(通常是一种抗体), 驱逐或者破坏病原, 向病原宣战。如果赶不走病原, 便在它们身上戮一个洞, 使它们中毒, 使它们得不到食物; 用一切可以杀死它们的办法攻击它们。万一没有成功, 还可以把它们包围起来, 围困起来, 使它们不能繁殖, 不能播散。如果它们造成了破坏, 可以修复再修复, 不能修复的设法补偿、替代。有些破坏对宿主和病原双方都没有好处, 犹如陈旧的弹坑, 只是战斗的遗迹。

病原当然不会放弃它们的进攻。总之, 我们的身体是它们生存的根据地, 它们的家, 它们的佳肴。我们有理由把细菌和病毒

当成魔鬼和敌人，不过，这是以人类为中心的观点。我们力图阻止可怜又可怕的链球菌的入侵，哪怕只是一个；但是，它们如果找不到防御线上的缺口，它们就只好死去。因此，链球菌针对我们的防御在自然选择的过程中形成、演变出一套反防御机制。链球菌有它的对策，它们要想方设法接近我们，突破我们的防线，躲避哨兵的监视和攻击（免疫系统），利用我们的营养生长、繁殖、复制它们自己的拷贝，然后又要出去攻击另一个牺牲者。它们常常能把我们的防御变成对它们有利的条件。在描述它们这一切狡诈的伎俩之前，先讨论一下我们的防御手段。

卫 生

最好的防御是避开危险，适当的卫生条件可以阻止病原碰到我们的脚趾头。本能地拍打一只蚊子，不只是驱逐它，避免它的骚扰，还可能避免许多蚊媒传染病，其中包括疟疾、乙型脑炎、丝虫病。蚊子叮咬之后的瘙痒只是蚊虫的恶作剧？可以是它为了吸血方便使用的化合物，也可能是我们为了引起重视防止再被叮咬的适应性反应。设想一个被蚊子叮咬后无所谓的人会有什么后果：蚊子将多么自由地叮他。

我们回避传染病入的倾向也可以具有同样的意义。一种本能的冲动使我们回避粪便，呕吐物和其它传染源。我们大便时总要避开别人，可以避免传染给他们；社会压力也使这些行为减少了疾病的传染。自然选择塑造了许多使我们与病原保持距离的机制。

皮 肤

皮肤类似城墙，是一个很难攻破的屏障。不仅防止病原的入侵，也防止机械的、热力的和化学的伤害。与发热要等到感染发

生后才被宿主启动不同，皮肤随时在护卫着我们。它比较坚韧，对擦伤和刺伤的抗力比被它保护的内部组织要强得多。对皮肤小规模侵犯不至于造成伤害。底层的皮肤细胞不断地生长出来更新逐渐脱落的旧的表层。手指上的墨迹会在几天之内消失，因为染了墨迹的表皮细胞被下面新生长出来的细胞更换了。寄生在皮肤表层的霉菌同其它病源体被迅速更新的表皮一并抛弃。法国梧桐似乎也运用这一种战略。

皮肤还有一些特别设计：在足掌和手掌，经常被摩擦的部位有特别厚实的皮肤，例如抄写员的食指外侧，会长出厚茧来。这类适应性增生，既避免了机械损伤，也减少了被病原侵入的机会。

我们有许多卫生行为有利于维护皮肤屏障。脏东西总是被从皮肤上除掉，抓搔和其它清洁手段可以除去体表寄生虫。体表寄生虫是人类有史以来许多传染病和生活中的不舒适的来源，至今仍然是不发达地区的一大问题。加州大学兽医教授本杰明·哈特(Benjamin Hart)证明了梳理毛皮对动物的健康有重大意义，不能梳理毛皮的动物很快因蚤、螨、蜱、虱的侵袭而体重下降，随即患病。猴子互相梳理皮毛不仅是嬉戏，也是一种保健措施。

疼痛和不适

与搔痒会引起防御性抓搔类似，疼痛引起回避和逃遁，也是一种适应。皮肤感觉灵敏，对疼痛高度敏感。如果皮肤将被损伤，就一定有什么不正常，所有其它一切活动都先应当暂时停下来，让皮肤能够避免或者修复损伤。其它别的疼痛也有好处：因牙周脓肿而咀嚼困难时，就要换到另外一侧去。折磨人的牙痛有效地防止了避免对患侧施加压力，避免推迟愈合、感染扩散。感染和创伤引起的持续疼痛迫使患处避免活动，避免妨碍组织重建和抗体攻击细菌等等。疼痛使我们在即将受到伤害前迅速闪避，疼痛的

记忆还教会我们将来避免发生类似事件。

判断器官功能最简单的方法之一，是把它拿掉，例如拿掉甲状腺后，看它怎样和发生什么样的功能障碍。疼痛不能拿掉，但是有极少数生来就没有疼痛感觉的人。这种没有疼痛感觉的人的生活，似乎是幸运的，但事实并非如此。这些不知疼痛的人，长期以同一姿势站立，不感到疼痛不适，结果是他的关节因为缺乏疼痛引起的“坐立不安”活动以致供血不良，青春期就开始损坏。不能感觉疼痛的人，多半在 30 岁左右死去。全身疼痛，或者不适，用医学的术语说，就是倦怠 (malaise)，这些都是适应性反应。它使全身的活动都减少下来，不只是那个损伤的局部，因为我们认为生病时以卧床休息为好，大家都相信，都承认这是适应性反应。减少活动，有利于修复、调整，有利于免疫反应的作用。使病人觉得病情有所好转的假象的药物，有可能提前加大活动量，不利于调整和修复，因而延迟痊愈。如果病人知道这点，了解自己的病情要比实际感觉到的严重，而这些药物、措施可以减轻不适，使自己感觉舒服一点，那还是妥当的。否则，错觉使他提前活动，影响恢复。

驱逐作为一种防御手段

为了呼吸、摄食、排泄和生殖，必须有一些开口。这些开口都是病原可以入侵的途径、门户，也都备有特定的防御机制。

口腔不断地被唾液冲洗，唾液还可以杀死一些病原菌，把另一些赶到胃里让胃酸和消化酶把它们杀死。眼睛被含有防御性化学物质的泪液所冲洗。呼吸系统富含有抗体和酶的分泌物，它们不断地向咽喉移动，然后被吞咽掉，使入侵者在胃酸中被杀灭。这些酶蛋白和粘液还可以再循环使用。外耳道分泌一种抗菌的蜡质。鼻内的鼻甲，以巨大的表面积把吸入的空气加温加湿，滤除尘埃

和病原菌、病毒。用口呼吸的人得不到这种保护，因而容易被感染。鼻孔和耳朵里毛发排列的顺序，可以防止昆虫的入侵。

这些开口处的防御能力都会在接受危险时迅速增强。眼睛受到刺激立即大量流泪。鼻子被病毒感染，立即排出大量粘稠的鼻涕，使你一天能用掉一卷卫生纸。很多人用喷鼻剂去阻止这种似乎是讨厌的反应，却很少有人研究查明这是否会延迟感冒的痊愈。如果真是几个有限的资料所说的那样并不延迟痊愈，就可以认为这是病原操纵调理宿主功能以达到播散目的的一个例证。打喷嚏肯定是一种防御反应，但也不是每一次都是必要的，当然也是有利于病毒播散的机会。

下呼吸道的刺激引起咳嗽。咳嗽是一个复杂的机制，它涉及对异物的察知，大脑对这些信息的处理，位于脑底部的咳嗽中枢的启动，然后有横膈、气道、胸壁等许多肌肉协调一致的收缩。呼吸道内壁的纤毛以恒定的规律运动，把沾住尘埃和病原体的粘液向上送出。在尿路，周期性的尿液冲洗，把病原赶离尿道壁细胞的表面。当膀胱或尿道感染时，为什么会尿频就可以理解了。

消化系统有它的防御机制。食物中细菌的分解和霉菌的生长产生令人厌恶的气味，我们憎恶这种气味，使我们不愿意把它吃进去，已经吃进口里的也要吐出来。有毒的东西多半是苦的，苦味也是我们不喜欢的。已经吞进胃里的毒物，有时能被察觉而呕吐出来，尤其是细菌毒素。许多毒素被吸收进入循环之后，在大脑的一些细胞旁边流过，这些细胞察觉了毒素便刺激恶心、呕吐。这就是为什么有些药物，特别是用于肿瘤化疗的有毒药物容易引起呕吐反应的原因。

血液中的毒物几乎都是从胃里吸收的，所以呕吐的用处是容易理解的。恶心呢？恶心阻止我们吃下更多有害的东西，恶心的记忆使我们将来也不吃类似的有毒的东西。在尝过新的食物引起恶心呕吐之后，老鼠会在几个月里不再吃它。这种特别强烈的一

次性学习能力，被马丁·西格曼 (Martin Selgman) 称作“酒醉综合征” (sauce bearnaise syndrome)。他是一位精神病学家，他是在深思一次丰盛的宴会的害处之后认识到这种一次经验教训的学习的意义的。为什么接触一次引起疾病的食物就有这么强烈的记忆？只要稍微设想一下：反复吃有毒的食物会有什么结果就可以理解了。

消化系统通过腹泻加速排除有害物质，也是一种防御手段。人们要求制止腹泻是可以理解的，但是减轻腹泻的结果如果是阻断了这种防御，就很可能造成不利的后果。田纳西的传染病专家杜邦和荷立克 (H. L. Dupont & Richard Hormick) 发现了这种情况。他们使 25 名志愿者感染志贺菌，一种引起严重腹泻的痢疾杆菌，观察用止泻药治疗的结果。发现用止泻药制止腹泻者发热和中毒症状的恢复时间比不用止泻药的要延长一倍。吃了 Lomotil (地芬诺酯与阿托品合剂，它能减少肠蠕动) 的 6 个人中 5 人大便中仍有志贺菌，而服安慰剂的 6 个人中只 2 人仍有该菌。他得出结论认为 Lomotil 忌用于志贺菌感染，腹泻可能是一种防御机制。病人当然有权知道自己应当还是不应当吃这种药治疗普通腹泻，但是必需的研究还没有做，我们还不能作出肯定的答复。有一些关于止泻药安全有效性和副作用的研究，但是很少考虑阻断一种防御机制可能造成的后果。

生殖系统也要有一个开口。男性是与尿路同一出口，其防御担负双重任务。女性有一个分开的出口，于是对防御感染有了专门的问题。已知女性生殖道有许多防御机制，诸如宫颈粘液及其抗菌物质。还有一个重要的尚未被充分理解的防御机制是腹腔分泌物的正常外流。这种分泌物从腹腔经输卵管、子宫腔、宫颈和阴道经常地流向体外。但是有一个特别值得注意的例外，精子是向上游动的，从阴道通过子宫腔、输卵管进入盆腔。与人类其它细胞相比较而言，精子是很小的，但是与细菌相比还是非常大的。

病原菌和病毒可以附着在精子进入女性生殖道的深处。

最近才认识到精子携带病原细菌的危险性。生物学家普罗费注意到月经付出的代价相当大,从而推断其应有一定补偿性利益。她分析了一些证据之后认为,月经似乎是为了作为对抗精子携带感染原的有效防御而设计的。周期性地排出子宫内膜与皮肤表层的脱落相似;月经血比循环血在破坏病原方面更加有效,而营养丢失较少等支持这种观点。与其它哺乳动物作比较研究,提示各种哺乳动物月经的失血量与它们的精子携带感染的危险程度相关。有发情周期的动物,在相隔很久的受孕期间限制其性行为者中危险较小,女人不间断的性吸引力和接受性交的能力在很大程度上是与排卵周期无关的。这种特别频繁的人类性交活动有它的好处,但增加了感染的危险。普罗费认为这种危险可能是人类比其它哺乳动物月经量多的原因。

我们已经多次提到进化论假说必须经过,而且可以经过检验。斯陶斯迈(Beverly Strassman)就对普罗费的抗感染假说提出质疑。她指出,月经前后生殖道内的病原荷载并不发生变化,感染时月经量并不增加。各种动物雌性接触的精子量与月经量之间并无密切相关关系。她认为子宫内膜脱落或者重吸收的程度是取决于保持它还是脱落它的代谢代价。她的假说得到了哺乳动物之间,以及女性月经量与其本身和新生儿体重成比例的比较研究的支持。显然,我们暂时还不知道这个争论的最后结论。

攻击入侵者的机制

免疫防御,实质上是一个目标明确的化学武器系统。这在脊椎动物,尤其是哺乳动物中是一种奇迹。巨噬细胞经常为机体警戒搜索一切异种蛋白,不论这种异种蛋白是来自一个细菌、病毒,皮肤上的一点脏东西(寄生虫),或者是癌细胞。作为一群警惕性

很高的哨兵，巨噬细胞一旦发现这样一个入侵者，便立即把它送给一个辅助 T 细胞，再送给并刺激能制造抗体蛋白的 B 细胞去制造抗体。抗体与细菌表面的抗原结合挫伤这个细菌，同时又使这个细菌带上特殊的标志，以便专门的更大的免疫细胞去攻击它们。如果抗原继续存在，感染并未终止，就刺激更多的 B 细胞产生更多的抗体，以便更有效地消灭它们。自身的、功能正常的细胞则不受巨噬细胞的干预。除此之外，一切异种蛋白——包括致病的生物体，从别的个体移植的组织器官，肿瘤组织——都要受到免疫系统的攻击。

巨噬细胞怎样识别自身细胞？每个细胞表面都有一种称作“主要组织相容性抗原复合物”（major histocompatibility complex, MHC）的物质，类似一个带像片的身份证。带着有效身份证的细胞则任其自然，那些带有外来 MHC 或者没有 MHC 的则受到攻击。重要而且有趣的是，一旦细胞被感染，便将入侵者的异种蛋白送到 MHC 上并与之结合，变成“涂改过的”身份证，使自己成为被免疫系统中杀伤细胞攻击的首要对象。从生物学的观点看，被感染的细胞自愿为整体利益而牺牲，是利他主义的生动例证。类似一个患了鼠疫的士兵要求他的同伴在他感染别人之前消灭他。当然，这种类比并不合适。细胞的同类，在遗传基因型上是一致的，它的基因传到下一代的唯一可能在于整体能够生存下去。士兵们，并不像同卵孪生兄弟一样共用同一散兵坑，他不会自愿地消灭自己。腺病毒，一种引起喉咙痛的常见病毒，能产生一种蛋白质，有阻断细胞把异种蛋白送到 MHC 的能力，使被感染的细胞不出现已被侵犯的标志从而躲开这种防御机制。

免疫系统这一化学武器确实威力强大。除在一般意义上的炎症之外，它还包括几种特异性很强的抗体及一系列化学物质（又称补体系统），其中的五种专门攻击靶细胞在它们的膜上打孔，然后消化它们。虽然如此，还是会有一些入侵者能生存下来。一旦

有少数细菌未能驱除、杀死，就可以把它们用一层膜包围起来，把它们与组织隔开，使它们不能危害周围的组织。结核病的结核，就是一个典型的例子。圆虫与其它多细胞寄生虫也有与之相似的被包围起来的现象。这在人类的进化过程中，是具有十分重要的意义的。

损伤和修复

病原在与宿主的拉锯战中，必须从宿主那里夺取生长和繁殖所需的营养。许多细菌和阿米巴原虫分泌消化酶消化附近的宿主组织然后吸收营养。住在眼球前房的一种丝虫是边吃边通过宿主组织的。还有血管圆线虫是在脑内打隧道通过的。它们分泌抑制炎症的物质来保护自己。还有引起非洲昏睡病的锥虫，住在血液中直接从血浆吸收营养。不论用什么方法，寄生虫总是从宿主那里找到资源，用以维持自己的生活、生长和繁殖。

病原物的这些活动，造成了宿主身体的损害。但是损害对病原体并不一定有什么好处。对绦虫而言，宿主营养不良对它没有好处。疟原虫破坏宿主的红细胞，只是为了把铁释放供其利用。寄生虫要能够生存下去，生活得更好些，取决于宿主能够继续生存，为它提供营养和掩避所。这类损害事件在宿主和寄生虫双方，都是为了生存而付出的代价，对双方并无具体的好处。

这种代价严重的时候，是宿主的死亡和减少；不十分严重时，只有局部的破坏。细菌侵蚀牙根部位的骨质造成的破坏，可以使牙齿脱落。引起淋病的细菌可侵蚀关节结缔组织和软骨造成破坏和功能障碍。肝炎病毒破坏肝细胞，使肝脏的解毒功能减弱。这类功能障碍，都是病原造成的，对它本身并无好处的后果。使宿主咀嚼效率降低，跑得慢一些，肝脏不能分解毒素，对细菌并没有什么好处。

要注意区别器质性破坏和功能障碍这两个不同的概念。破坏引起了障碍，然后又可以引起宿主功能的代偿性调整——成为宿主适应性变化的诱因。例如，肺在疾病中受损害而使血液氧合效率低下时，血液中血红蛋白会有补偿性的增加。身体能监测血液中的氧饱和度；如果太低，不论是因为处于高海拔地区，还是由于肺部功能障碍所致，都会产生更多的红细胞生成素，这种激素刺激产生更多的红细胞。

修复器质性损害是宿主的一种适应性反应。根据各种组织在正常条件下的需要，自然选择过程中经过精细的调整。皮肤是抵抗创伤、防止病原入侵的第一道防线，经常被损坏，所以它必需能很快再生，迅速修复它的保护功能。消化道的内壁、肝脏也有迅速修复的能力。消化道对外开放，经常接触传染源和毒素。相反，心脏，特别是大脑，是绝大多数病原不易接近的。一旦病原接近、到达并引起破坏，通常都是致命的。因此，自然选择没有机会给它们培育再生能力。

病原破坏，躲避宿主的防御

我们还只提到一种病原的适应：从宿主体内获得养分的能力。可以想像，它能找到自己保护，屏蔽起来避免被宿主驱逐、破坏、隔离的办法。现在来看看这些**回避宿主防御**的种种机制。

许多病菌进入体内之后的第一个诡计就是想方设法进入细胞内。它们伪装成送货的推销员，叩开细胞的门户。狂犬病毒与乙酰胆碱结合冒充一种激素，EB病毒（引起单核细胞增多症）与C4受体结合。鼻病毒，一种常见的感冒病原，与呼吸道内壁淋巴细胞表面的ICAM（细胞间附着分子）结合。这是一种十分狡猾的伎俩，被攻击的淋巴细胞释放的化学物质大大地增加ICAM结合部位的数量，使病毒有更多的机会进入细胞的门户。

另一个诡计是躲过免疫系统的监视。引起非洲昏睡病的锥形虫迅速地改变自己的外衣来达到这一目的。我们的免疫系统大约需要十天左右才能制造足够的抗体去控制锥形虫。但是，大约在第九天的时候，锥形虫就改变了它的外衣，露出一一种全新的表层蛋白，从而逃脱了抗体的攻击。锥形虫有上千种不同抗原性外衣的基因，所以总是能够跑在免疫系统前面，可以在人体生存多年。另外两种常见的病原菌采用类似的策略：嗜血流感杆菌，一种引起脑膜炎和中耳炎的细菌，和奈氏淋球菌（淋病的病原）。它们的遗传机制好像总是有毛病，总是制造出有缺陷的表面蛋白。这种似乎是错误的表面蛋白的用处在于它经常发生的变异，使我们的免疫系统难以赶上这种种随机的变化。

疟原虫有一种特殊的表面蛋白可以与血管壁结合，避免被冲到脾脏去。一旦被冲到脾脏，疟原虫便被滤出、杀死。这种结合蛋白的基因编码每一代以 2% 的速度发生突变，恰好足以使得免疫系统不能把疟原虫带上手铐送进脾脏。引起肺炎的肺炎球菌表面有一层滑溜的多糖，使白细胞无法抓住它，我们的免疫系统为此产生一种称作“调理素”（opsonin）的化学物质，能使这些细菌象是被装上了手柄，便于抓住它们。

还有一种常见的诡计，与间谍潜入敌后所用伪装相似。有一些细菌和蠕虫的表面化学物质与人类细胞相似，以致免疫系统难以识别它们，还使抗体有时既攻击入侵者又误伤宿主细胞。链球菌，历史悠久的人类病原菌，最善于使用这种诡计。针对某些链球菌菌株的抗体会引起风湿热，自己产生的抗体攻击自己的关节和心脏；另一种抗体攻击自己的脑基底节细胞，引起席邓汉舞蹈病，产生不能控制的肌肉抽搐。有趣的是，许多强迫症患者，常常表现为过分地洗手和害怕伤害别人的一种心理疾病，这是在儿童期患过舞蹈病的。现在，许多证据说明，强迫症患者的脑受累区与舞蹈病损害的区域非常靠近。所以说，有些强迫症患者是链

球菌和免疫系统拉锯战遗留下来的后果。

衣原体，当今最常见的花柳病（性传染病）病原，用躲在警察岗亭的办法。它进入白细胞，然后筑起壁垒来保护自己不被消化。曼氏血吸虫走得更远，它还偷保安的制服。这种寄生虫（在亚洲是引起严重肝病的病因）“捡起”（pick up）血型抗原使它们可以被免疫系统当作我们自己正常的血细胞。

攻击宿主防御

病原不但能够躲过宿主的火力，它们也有自己的进攻性武器。引起最简单的皮肤感染的细菌，金黄色葡萄球菌分泌的一种神经肽能有效地阻断海格曼因子（Hageman's factor）的作用，而这是炎症中关键的第一步。不能分泌这种肽的葡萄球菌不会引起感染。那怕是引起喉咙痛的最普通的链球菌也制造链溶素 O（streptolysin-O），能杀死白细胞。引起牛痘的牛痘病毒，制造一种蛋白抑制宿主的补体系统，该系统是一种重要的防御机制。为什么补体系统不攻击我们自己的细胞？部分原因是我们的细胞表面有一层唾液酸，是一种保护它们不被补体系统攻击的化学物质。某些细菌，例如常见的住在我们的消化道的大肠杆菌 K1 株，就能把自己包上一层唾液酸，因此得到保护不被补体攻击。

细菌严重感染的重大危险之一是休克，血压下降可以很快致命。休克是细菌的产物脂多糖，又名内毒素引起的。爱·李格兰德（Edmund LeGrand）指出，脂多糖是细菌细胞壁的重要成分。宿主发现了存在严重感染的可靠线索，作出强烈反应，杀死大量细菌，释放大量脂多糖——这种反应是太强了。这是一种防御武器可以反过来伤害它的使用者的例子。

人类免疫缺陷病毒 HIV（引起爱滋病的病毒），潜伏在把抗原送给免疫系统的辅助 T 细胞里面。辅助 T 细胞的膜有一种蛋白叫

CD-4, HIV 与其结合并得以进入细胞, 这种与 CD-4 蛋白结合的 HIV 将使 T 细胞更加容易被免疫系统破坏, 除非 HIV 是潜伏在细胞的深处 (如细胞核中染色体上)。在 HIV 杀死辅助 T 细胞之后, 患者更易受别的感染或癌的伤害, 这是最终使爱滋病患者死亡的原因所在。

其它的病原适应

还有两种相关联的寄生物适应。一种病原, 无论它在宿主体内生活, 繁殖得如何好, 它还必须有一种播散机制使它的后代得以进入新的宿主。对体外寄生虫说来, 这是相当容易的。例如虱和引起园癣的霉菌, 可以在人与人接触时传播。体内寄生虫面临较大的困难。那些能够经常得以达到皮肤上的寄生物有可能接触到别的易感个体。伤风病毒可能经过手上或者别的表面如通过握手或者更加亲密的接触传播。

血液中的微生物不大可能用这种方法传播, 许多昆虫只能在叮咬或者其它传播媒体 (载体) 的帮助下传播。疟疾是一个熟知的例子。如果在每毫克血液中有 10 个疟原虫是处于传播期有性繁殖的配子体状态, 有一只蚊子吸了 3 毫克血, 它便吃进了大约 30 只配子体。之后, 蚊子把这顿血餐变成它的卵, 使它们受精后产在适合它们发育的环境里; 同时, 有性繁殖的疟原虫后代也移动到蚊子的唾腺, 在那里变成一种传染期的子孢子。当蚊子再次吸血时便用以抑制血液凝固。随后, 蚊子不知不觉地把疟原虫注入了下一个牺牲者。有许多昆虫和别的动物是人类疾病的传媒。

另外一类寄生物的生物适应在技术上称为“宿主调理” (操纵)。通过隐晦的 (subtl) 化学影响, 寄生物可以对宿主的机体进行操纵, 使它为寄生物而不是为宿主的利益服务。已知多种寄生物与宿主之间有不少稀奇古怪的例子。烟草花叶病毒使烟草相邻

细胞之间的孔变大以便病毒颗粒通过。有一种寄生虫在蚂蚁和绵羊之间交替完成它的生活史，正如同疟原虫一定要在蚊子和脊椎动物之间交替完成生活史一样。这种虫之能够有效地从蚂蚁传播到绵羊是因为：它进入蚂蚁神经系统的某个部位使蚂蚁爬到叶片的顶端不能离开，这就大大增加了这只蚂蚁被绵羊吃下去的机会。另一种寄生虫在螺蛳和海鸥之间交替完成生活史。它使螺蛳从原来总是藏在浅海的杂草中难以找到的地方爬上裸露的沙滩，这样就容易被海鸥看见并吃掉。

狂犬病毒有一种特别可恶的操纵手段。狂犬病毒通常都是被感染的动物咬过之后才得以进入体内的。进入宿主体内之后，病毒沿神经纤维移动到达大脑，在控制攻击性的区域浓集起来。它使宿主变得带有攻击性，咬别的动物和人，从而传播到另一新的宿主。它还使患者的吞咽肌麻痹，从而使含有病毒的唾液留在口中，以增加传播的机会，同时又使患者害怕被液体所呛，狂犬病曾被称为恐水病。

人被病原调理的重要例子，可能是细菌和病毒触发的喷嚏、咳嗽、呕吐和腹泻。在感染的某个时期，这种排出对宿主和病原都有利。宿主因减少攻击组织的病原而得益，病原体因增加机会找到别的宿主而得利。这场游戏的结果是暂时还健康，但是易感的个体被感染。霍乱细菌释放的一种化学物质使肠道吸收的液体减少，引起大量水样腹泻，在没有公共卫生设施的地方，能够有效地扩散形成一次流行。有时，我们完全听任寄生虫的调理；有时，我们又能完全抵制调理；更多的时候，是一种折衷的解决。这种矛盾的每一个例子多半都是处在进化过程中的暂时平衡，有着比较一致的结局。矛盾常常是以对抗双方中胜利者获利较多的条件解决。如果打喷嚏两次对驱逐感冒病毒说来应当是更加理想，但是病毒找到新的宿主的机会也增加了一倍。在这场竞赛中，看来病毒是赢家。排出机制被病原加重到超过对人体最佳程度的次数

有多少呢？这个问题还缺少研究，说明我们惯于忽视这类进化问题。

对疾病进行功能研究

我们对表 3 写三条评论来结束本章。

第一，对症状和体征进行功能分类不仅能够做到，而且有实际意义。为了选择适当的治疗，我们首先必须知道咳嗽或者其它别的症状是有益于病人还是病原。我们还要知道这是病原在调理宿主还是攻击宿主的防御。为了取代原来和现在不过是减轻症状，以及企图杀死病原却不起作用的治疗，我们应当分析它的策略，一一予以反击，并尝试帮助宿主控制病原和修复损害。

第二，这种分类确实是相当简单明显的。

现在来说第三点。你猜这一章里而的思想是谁，是在什么时候提出来的？是那一位十九世纪的医学家在巴士德和达尔文思想以及当时迅速增长的有关寄生虫生活史的基础上提出来的？不是。表 3 的分类是 1980 年密执安大学的保尔·爱华德首次提出的。他是一位鸟类学家和进化生物学家，现在在亚姆赫斯特学院 (Amherst College)。本章中的这些思想是什么时候变成医生和医学科研人员思维中的标准成分的？回答更加令人失望：还没有。不是说医生们从来没有凭直觉想到爱华德提出的这种分类，而是在医学教育中从来没有教过他们去运用这些思想，医学教育的这种缺陷使他们在对传染病的思考中忽视这些思想。最近有几次研讨会强调了进化论学者与传染病专家交流的益处，事情开始有了希望。但是，这些思想成为医学教育中的正式课程，选修或者必修，恐怕还要再等几年。

为什么医学没有从进化生物学中汲取有益的帮助？进化生物学是一个已经在生物科学中奠定了明确地位的分支科学。各级教

育中都有意忽视这一科学分支无疑是一个原因。宗教的和其它反对势力在基础教育中削弱了我们用达尔文学说理解世界和自己的内容。医学教育和科研中特别忽视进化论，这点将在第十五章再来讨论。

只是在最近几年里，许多对医学有重大意义的进化论思维才初步形成。这些思想一旦被指出来，常常是很简单的，比起常识来并不更难理解。然而，认识它们，并理解它们的重要性才不过几年，远远落后于许多真正很复杂难懂的理科科学和分子生物学。为什么从 1859 年以来把进化生物学应用到医学和其它与人类有关的科学中的进展如此迟缓，需要科学史学家加以深入的研究。

第四章 不断升级的军备竞赛

某个国家设计出来一种新式武器之后，敌对的国家将很快想出一种对付它的更新式的武器来。矛和箭使盾和盔甲出现，雷达用来发现偷袭的轰炸机。同样，在生物亿万年的进化史中，捕食者捕猎技巧的进步会被被捕食动物的盔甲、逃避技巧、战术以及其它防御性应变措施所对抗，然后又遇到捕食者更新的捕猎手段。如果狐狸跑得快些，自然选择留下的是比狐狸跑得更快的那一批兔子。于是狐狸还得加快速度。如果狐狸的视觉有所改进，留下的是与背景色更加难以分辨的兔子；这就选择出用气味找寻兔子的狐狸，又选择出躲到狐狸下风(down wind)方向的兔子。因此，捕食者和被捕食者双方在一个不断升级的复杂的循环中互相促进其演变、进化。生物学家按照刘易斯·卡罗尔(Lewis Carroll)《红色皇后》一书的提法把这种概念命名为“红色皇后原则”。她对艾丽斯说：“现在，就在这里，你看到，在赛跑中你能做到的都

做到了；只要保住原来的名次就行。”

与被捕食者和捕食者之间的竞赛相似，宿主和寄生的病原体之间不断升级的军备竞赛，代价极高，制造了一批超乎寻常、异常复杂的进攻和防御的武器系统。政治势力集团必须不断地把力量投入军备竞赛以免落在对手的下风。宿主和寄生虫都要进化得够快才能保持他们原来的适应水平。最后终于会有一天，军备竞赛的耗费大到这个生物有机体在政治上或者生物学上，难以与其它基本需要相协调的程度。然而失败的代价又很大，以致巨大的耗费可能要继续保持。宿主和病原微生物、寄生虫的关系之对抗性、浪费性和毫不仁慈的破坏性，使得“军备竞赛”一词成为最贴切的描述。我们正在与我们的病原微生物进行一场不屈不挠的，全力以赴的战争，从来也没有达成过双方同意的调解、停战协议。在此我们将予以详细阐述和说明。

作为引子，请读者回顾一下整个人类的历史中，传染病酿造过多么惨烈的人类悲剧。作者之一，威廉斯，他的外祖父母因脑膜炎而死去，致使他的母亲在9岁时成为孤儿。他姐姐的好朋友在40岁时突然死于阑尾炎。这些显微镜下才能看到的敌人是不顾你的才智和地位的，卡尔文·柯立芝在当选总统之前不久，他16岁的爱子在网球场上足趾打了一个泡，这孩子仍然勇敢地坚持到比赛结束。不幸，这水泡感染了，两周之后夺去了他的生命。结果使得这位总统感情上受到打击而无所作为。

国际间的军备竞赛与宿主—寄生虫、病原微生物之间的演变、进化竞赛当然不是完全一样的。五角大楼能够在图纸上设计，做出模型和样品。它有供参考的设计手册和新颖的设计思路，可以在试验中不断改进。而在进化过程中，没有顾问小组、思想库系统的支持，不知道怎样把科学知识用到新颖的毁灭性或者防御性武器中去。进化没有事先安排的计划，也没有什么思路。进化过程中，只是充满了尝试和失败 (trial and error)，失败和再尝试的

小修小补，每一代的微小变化逐渐在生命竞争游戏中集累或者淘汰。有一些达到了比较高的繁殖率，群体也就向这边倾斜。这是一个相对缓慢、盲目的过程，有时还不免走入歧途；然而，自然选择所能达到的适应，应变的复杂和精确程度却是无限的。

过去的和当前的进化（演变）

有不少微生物学家不正确地认为，宿主和病原通常是处在一种缓慢的演变过程中，逐渐走向将来的最佳状态——多半是和平共处和合作。这是一个错误的观念。病原和宿主在对立的价值观之间交易，都必须保持一种接近平衡的稳定状态，诸如生长速度和防御活动。在平衡的过程之中，一方应变能力的微小改善，必定要以另一方付出损失为代价。瘦的兔子可能跑得快一点，但是瘦到一定程度之后，再瘦一点与饥饿所增加的风险相比就不合算了。同样，我们的发热反应被假定是最佳状态，至少在历史上正常情况下是经过优选的。更高和更频繁的发热，将使我们较少受病原之害，然而组织损伤和营养消耗的代价抵消了这点好处，当环境保持恒定时，这些都是事实。如果环境发生了变化，宿主和病原的优选值也得重新调整。病原菌在人工条件下实验的动物体内繁殖许多代之后，会选出一株发热较低的菌种来。一旦这种技术出错我们再次变得易于受害时，又会有更高的发热反应。

在以后的章节中，我们将讨论人类在历史的长河中建立起来的那些生物学性状。现在先提一下一种相对很快的进化：明年，也许是下一个星期就会发生的进化。因为细菌和病毒繁殖得非常之快，所以它们也就进化得十分的快。

我们的某些对抗疾病的防御特征，例如镰状细胞血红蛋白，是在过去的一万年左右产生的，在此期间，我们大约经过了300代繁殖。人类作为一个整体说来，对少数传染病诸如天花和结核之

类，在几百年的时间里，大约十几代人的过程中，产生了明显提高了的抵抗力。与细菌一两个星期里就能传 300 代，以及病毒更快的繁殖速度相比，细菌一天的进化可以与我們一千年的进化相当，这就使得我们与细菌的军备竞赛变得非常地不公平。因为我们不能进化得更快，所以无法逃脱细菌的追杀。人类只好通过迅速改变各种产生抗体的细胞比例去应付细菌那种快速的进化性变化。幸好，这种化学武器工厂的数量和种类相当多，还足以部分地抵消病原微生物的巨大的进化优势。

从免疫流行病学的角度看，一次流行病可能使人类群体发生巨大变化。凡是在流行中曾经得病又得以康复的个体都可能对“再感染”免疫，因为他们带有大量新增加的淋巴细胞能制造对这种特定的病原具有极大杀伤力的抗体。另外，成年人对儿童期传染病的免疫力，诸如流行性腮腺炎和麻疹等，并不取决于人类基因库的改变，而取决于个体抗体浓度的变化。

病原的小体型给了它们又一个优势：它们可以有巨大的数量。我们每个人带有大约比地球上的人还要多的细菌细胞，它们大部分住在我们的消化和呼吸系统。这种巨大的数量意味着即使是机率极小的突变也会以察觉得到的频率出现。而这种突变菌株哪怕比其它菌株只有极细微的优势，也将立即大量出现。我们由此可以想像到我们的病原微生物的数量特征会快速进化，并维持在与当前环境相适应的任一水平。

在某些灾难性的大流行中，人群可以在不多的几个月里演化出对这种传染病稍微提高一点的抵抗力。当欧洲人首次到达新大陆的时候，某些欧洲病在极短的时间里造成了美洲土著 90% 以上的死亡率。如果美洲土著的易受伤害性有什么遗传基础的话，那么得以幸存的少数便在比例上有所增加，我们就可以说这个群体，在这个比较局限的意义上，进化了，有了较高的抵抗力。这是一个极为罕见的例子。通常，流行病对人类基因库的影响极小，而

病原的特征却有巨大变化。

细菌对抗生素的抗药性

本世纪医学上最大的进步，也许是有史以来医学上最大的进步，是抗生素和化学治疗药物的发现、发展和应用。自1901年艾立希(Paul Ehrlich)用有机砷治疗梅毒以来，直到弗莱明(Alexander Fleming)发现细菌不能在培养皿上青霉菌菌落的附近生长以后，逐渐开创了现代的抗生素时代。这一发现的意义是什么？为什么最有效的抗生素大都来源于霉菌？抗生素是多种霉菌与细菌之间互相竞争、攻击对方的化学武器。它们是亿万年的尝试和失败的选择过程中塑造出来利用了它对细菌的杀伤却对霉菌无害的特点。

许多霉菌和细菌产物对人是安全的，却能扫荡引起结核、肺炎和其它许多传染病的细菌，它们就是抗生素。人们认识、了解利用抗生素已经有了几十年，这就是所谓抗生素时代。抗生素已经使经济发达国家进入了细菌所致疾病大大减少的黄金时代。公共卫生和抗生素的结合，使传染病的死亡率下降极快，以致1969年美国卫生总监觉得可以宣告现在已经是“可以把关于传染病的书收起来的时候了”。

象其它的“黄金时代”一样，它的寿命多半不长。危险的细菌，最突出的是引起结核和淋病的细菌，现在是比20年前要难控制得多了。病原微生物已经演化出抵抗抗生素的本领，正如它们过去在进化史中演化出抵抗我们的和霉菌的常规武器一样。密·柯亨(Mitchell Cohen)最近在疾病控制和预防中心指出：“这些事件，使我们不得不考虑我们已经接近抗生素后时代。”

确实可能如此。以葡萄球菌为例，它是最常见的感染的病原菌。在1941年，所有这种细菌都可以被青霉素杀死。到1944年，已经有了能产生分解青霉素的酶的菌株出现。到今天，95%的葡萄球菌菌株都对青霉素有一定程度的抗药性。50年代中发明了一种

人工半合成的青霉素,甲氧青霉素(methicillin),能杀死这些抗药菌株。然而,细菌又同样演变成抗甲氧青霉素的抗药性菌株,需要开发更新的药。80年代开始用于临床的环丙沙星曾经使人们抱有很大希望,但是现在纽约有80%的葡萄球菌对它已有抗药性。在俄勒冈退伍军人医院,一年内抗药菌株就从5%上升到80%以上。

60年代,大多数淋病病例是比较容易用青霉素控制的,即使是抗药菌株,用氨基青霉素也还是有效的。现在已有75%的淋球菌产酶灭活氨基青霉素。这些变化有些是标准的染色体突变和自然选择的结果。但是细菌还有另外一种魔法:它们自己被一些细小的DNA环所感染,这种DNA环的名称是质粒(plasmid),其中偶而会留下一部分成为细菌基因组的新成分。1976年,发现淋球菌从大肠杆菌的质粒获得了破坏青霉素的酶的基因密码。大肠杆菌是一种生活在人肠道的正常细菌,所以现在泰国和菲律宾90%的淋球菌已经变成抗药菌株。类似的情形还有1983年荷比印地安保留地发生的那次严重流行性腹泻病原菌即福莱氏痢疾杆菌,被追溯到是来自一位长期用抗生素控制她的大肠杆菌尿路感染的妇女。该福氏痢疾杆菌也是从大肠杆菌的质粒获得抗药基因的。

我们面临的抗药性(抗-抗生素)风暴的病原菌的清单既长又骇人听闻。质粒介导的避免与红霉素结合的能力已使法国约有20%的肺炎球菌抗红霉素。现在袭击南美洲的某些霍乱弧菌已对过去有效的五种药呈现抗药性。Amoxicillin(阿莫西林)已对30%—50%的致病性大肠杆菌不再有效。看来,我们与红色皇后的赛跑,很不容易保持现有的名次。

最危险的事情也许是纽约城三分之一以上的结核病人是由抗一种抗生素的抗药性结核菌所致,而3%的新病例和7%的复治病例则抗两种或两种以上抗生素。因多抗药性结核菌致病的病人只有50%的生存希望。这是与发明抗生素以前同样严重的情况。结核病在发展中国家仍然是一个最常见的传染病致死原因,它造成

的死亡率占可以避免的成人死亡的 25% 和全部死亡率的 6.7%。结核病的发病率在 1985 年以前的美国呈稳定下降趋势，然而 1985 年以后却回升了 18%。病例中约有一半是因为爱滋病引起免疫缺陷而感染，另一半则因接触机会增多和抗药性菌株。

对抗生素的耐受力增强是人们最经常遇到的一种病原菌进化。自从 50 年代发现细菌抗药性以来，已经做过大量研究并确立了不少医学上十分重要的结论：

1. 细菌对抗生素的抗药性，不是各个细菌逐渐发展起来的耐受力，而是因为某种罕见的突变或者由质粒引进了新的基因。

2. 基因突变可由质粒或其它方式在不同的细菌之间传播。

3. 抗生素的存在，使最初的极稀少的突变株迅速扩增而取代原来的始祖型细菌。

4. 如果除去该抗生素，始祖株又将逐渐取代该抗药性菌株。

5. 抗药性菌株内的突变可以进一步增强，因此加大抗生素剂量只会暂时有效。

6. 只能略微抑制细菌生长的低剂量抗生素，将最终选出抵抗这种抗生素的抗药性菌株。

7. 抗药性更强的菌株出现在部分抗药菌株中的可能性，比从原来无抗药性的菌株中出现的可能性大。

8. 对某一种抗生素的抗药性有可能也抗另一种抗生素，这种情形叫做交叉抗药性，尤其是这两种抗生素的化学结构相似的时候容易发生。

9. 最后，抗药性菌株的弱点在没有抗生素存在时的进一步演变进化过程中，有可能被逐渐消除；因此，抗药性菌株可以在很长时间没有用过该抗生素的地方仍然占有相当大的比例。

以上结论已经在医学实践中得到公认。如果某种抗生素已经用了足够剂量而未能控制病情，再次加大剂量就不如换另一种抗生素。避免长期使用抗生素。每天一粒青霉素曾经是心脏瓣膜有

病时预防感染的标准治疗方案,然而已经证明有很大可能选出抗药性菌株。不幸的是,我们因为吃了喂过抗生素的动物的肉类或鸡蛋或牛奶而经常接触小剂量抗生素面临选出抗药性菌株的风险。

这一问题最近引起了饲养业主和公共卫生活动分子之间的冲突。饲养场的抗生素使用,需要认真再评估其经济价值是否值得去冒抗药性菌株出现的风险。哥伦比亚大学医学教授哈罗德·纽(Harold Neu)1992年在《抗生素抗药性危机》一文中指出:“减少抗药性的责任,在于没有适应症而滥用抗生素的医生和要求用抗生素的病人”。医药工业不再为了推销而鼓励不当的滥用也是关键。因为自然选择的压力,迫使我们不得不重视面临的抗药性危机。这种科学说教之所以会被人们当作耳边风是因为,正如李德利和罗最近在《大西洋月刊》上的一篇文章中所指出的:“提倡大多数人的利益一定会受到公众欢迎,不过很少人去认真实行。没有一种使不合作行为付出高昂代价的制约手段,是不能维护公众利益的。”

病毒的代谢机制不一样,因此它们不受毒菌产生的抗生素的控制,不过仍然有对付它们的药,例如 zidovudine (AZT),能使 HIV 感染者的 AIDS 病的发病推迟。不幸,与其它抗生素一样,因为某些 HIV 病毒株现在已经产生抗药性,此药已不如原来可靠。这当然没有什么特殊之处。HIV 是一种逆转录病毒,一类确实很小而且具有特殊局限性和特殊长处 的生命体。它本身没有 DNA,它的很小的 RNA 密码通过慢慢地破坏宿主的 DNA 复制机制而制出它自己的拷贝。它破坏的细胞包括免疫细胞,它能够隐藏在这些免疫细胞之内,从而逃避了宿主抗体对它的杀伤。

逆转录病毒缺乏其自身的繁殖复制机制,这既是弱点又是长处。它的繁殖和演化过程要比 DNA 病毒和细菌慢,复制时的精确度较低,这意味着它产生相当多的“缺陷拷贝”。这一功能上的缺陷反过来成为进化的优势,因为某些“缺陷拷贝”可以在入侵宿主免疫系统或者应付抗病毒药方面出现更多的变化。另外,逆转

录病毒因为结构简单而没有任何容易破坏的部位。

逆转录病毒演化出对 AZT 的抗药性需要数月乃至一年时间，这与某些细菌只要几个星期就能演化出抗药性显然不同。然而，HIV 在具体的一个宿主个体内有足够长的时间来演变。只要一次感染，在若干年的复制、突变和选择之后，可以在同一宿主体内并存多种互相竞争的病毒株的混合体，对于某种必需要克服的困难，例如，对付 AZT 或其它药物，具备抗药性的病毒株势必形成其中的优势病毒株，而那些不能克服困难的各株则被自然选择所淘汰。留下来的，是掠夺宿主资源为己所用的，发展最快的，也就是毒力最强的病毒株。

毒力的短期演变

对毒力的演变有许多错误的认识：人们希望也就以为病原应当不断地向减弱毒力的方向发展。这种观点的前提是：宿主活得越久，病原微生物和寄生虫也可以活得越久，有更多的机会、更长的时间把它们的后代散播到更多的新的宿主；任何对所依赖的宿主的伤害，最终必将反过来伤害依赖它的病原微生物和寄生虫。因而最成功的病原微生物和寄生虫便是那些对宿主伤害不大，甚至还有所帮助的寄生虫。从这种推理出发，便预期进化的进程应当是一种有毒力的病原体稳定地逐渐变得无害化、良性，最后有可能变成对宿主生存的重要辅助因素之一，共生或者至少和平共处。

这一似是而非的立论，在前提上有几个错误。例如，病原体为了播散必须有毒力才能刺激、利用宿主的防御机制；咳嗽和喷嚏都只能在具有一定毒力的条件下引起。不能刺激宿主防卫，不能使宿主分泌大量粘液和打喷嚏的鼻病毒将很难传播。

另外，这一假说认为演变，也就是进化，应当是一个“很慢很慢”的过程：不论就传代的时间而言，还是就进化所需的绝对

时间而言，都是非常之慢的。这种很慢的假说不理解病原微生物可以在一个宿主的生命期中通过上百甚至上千代的繁殖，所以有可能迅速进化、演变。对病原微生物而言，“最近”一词是指上一个星期或者上一个月，而不是上一个冰河期。“上一个冰河期”，是进化生物学家对“最近”的一般或者通常理解，适用于哺乳动物但是不实用于病原微生物。

还有另一个错误，就是忽视了各种病原微生物在宿主体内的竞争。我们刚刚讨论过HIV问题。一只肝吸虫在一个因志贺氏痢疾而快要死去的病人肝脏里约束自己的行为，会有什么好处呢？肝吸虫和志贺氏杆菌是宿主这同一共享资源的竞争性掠夺者，只有最无情的掠夺者、破坏者才是胜利者。同样，如果有一种以上的志贺氏菌株，能最有效地掠夺宿主资源为己用的那一株将在宿主死去之前产生更多的后代。作为一条规律，如果其它条件相等，这种在宿主体内的竞争，只对毒力强者有利。最近对11种无花果黄蜂及其寄生虫的比较研究证实了寄生虫的毒力增强与其传播机会增加相关。

同其它进化学说的应用一样，仔细地定量推理以便了解自然选择在宿主内和宿主间的平衡是必须的。下图是一个简单的图解：

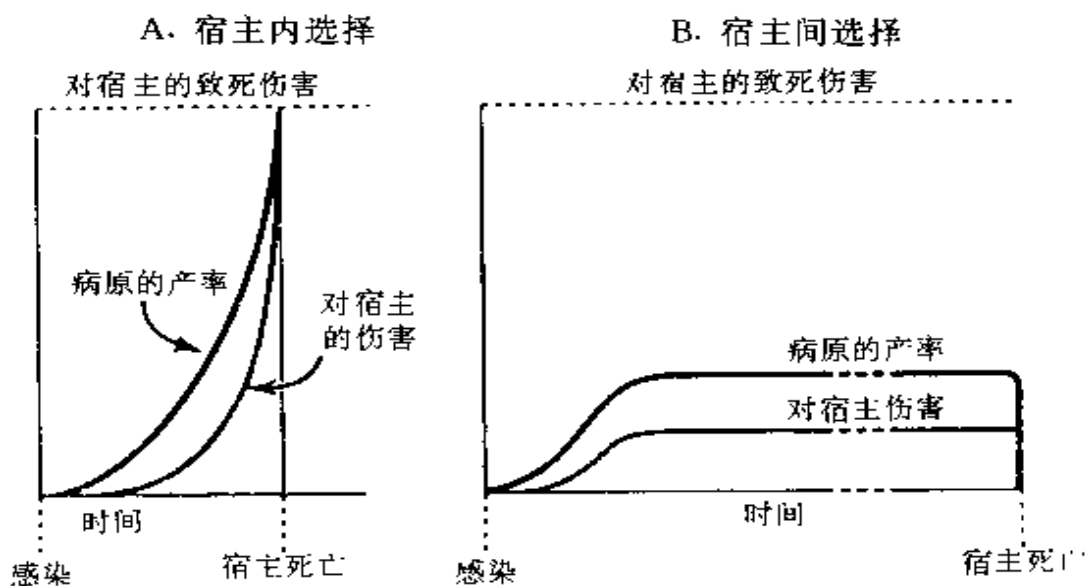


图 4-1. 宿主内和宿主间选择

图 A 示一毒力极大的病原，它在宿主体内的自然选择中处于有利地位。它尽量地掠夺它的宿主使当前的播散最大化。它可能很快使宿主死亡，但在宿主生活期间，它在各个互相竞争的病原中所获利益最大。

图 B 示一在宿主间的自然选择中处于有利地位的病原。它的长期总产率 (long-term total productivity) 得以最大化，它的长期总产率等于繁殖乘以时间，即图中繁殖曲线下的面积。

建立关于毒力演化的学说，需要考虑新的感染在另一宿主确立的速度，互相竞争的病原在毒力上差异的程度，在宿主体内产生新突变株的速度，以及新株在毒力上差异的程度等这几个方面。考虑到这些方面之后，还要假定其它情况不变，才有可能对某一病原体的毒力加以预测；然而，所有的情况都是在不断地变化的。如果不仅仅取决于宿主的存活，而且还要依赖于宿主的活动，那么对宿主的任何伤害，都会对病原不利。因为如果你因感冒病重而躺在家里的床上，你就多半不会去接触新的易感者；如果你虽患感冒但病情不重仍能起床外出，你就有可能将病毒传播给许多易感者。对感冒病毒而言，不要使你病得太重，不要使你真的病倒在床上不能活动，便十分重要。相反，疟疾的疾原虫在病人感觉良好时得不到什么好处。事实上，兔子和小鼠的实验证明；疲惫的宿主更易受蚊虫的侵袭。正在“打摆子”的人，多数不会花力气去驱赶蚊子。蚊子可以从容不迫的吸血，然后广为传播。

从这些进化论角度审视，提示由接触传染的疾病，一般说来应当比由昆虫或者其它传媒传播的疾病毒力小。事实是否符合这个推测呢？确实如此。保尔·爱华德的重要发现之一是这一普遍真理及其对公共卫生的重要意义。他证明了传媒传播的疾病倾向于比个人接触传染的病原毒力大，而蚊媒传播一般在蚊中温和而在脊椎动物中严重。因为伤害了蚊子的话，它就不会再去叮咬另一个脊椎动物。

就肠胃道病原而言，直接传播的要比水传播的死亡率低，只要真正病倒的宿主仍然能够有效地污染水源就一直如此。自本世

纪之初美国制定了纯水水质标准以来，致命的志贺痢疾杆菌就已被毒力较低的福氏志贺菌所代替。南亚在本世纪中把水源净化以来，致命型的霍乱就一直稳定地被一种比较温和的（良性）病原所取代，而其传播最早发生在水源第一次净化的那些地方。

不卫生的水源是爱华德的所谓“**文化传媒**”的例子之一。医学史反复证明，最容易获得致命性病原所致疾病的地方，不是妓院，也不是拥挤的戏院或者商场，而是医院。在医院里经常有大量正常情况下是接触传染的病人入院，这些病重的住院病人不会到处走动传播疾病。但是医院工作人员和工具可以从这些病人那里把病原菌传给易感者。没有充分洗过的手，消毒不严的体温计或者食物器皿，可以成为有效的文化传媒。

直接接触传染变成传媒传染，病原的毒力迅速加强。19世纪使分娩妇女子宫感染患产褥热的链球菌是医学史上著名的例子。那时在医院分娩常有生命危险。维也纳医生西迈尔魏斯（Ignaz Semmelweis）在1847年注意到，由医生接生的妇女患产褥热的发病率比助产士高3倍。研究之后，他发现医生是直接从解剖死于产褥热的病理解剖房来检查产妇的。西迈尔魏斯估计是医生传播了病原，而且还证明了检查前用漂白粉溶液洗手可以减少传播机会。他的伟大的发现没有给他带来荣誉和奖励，为了挽救上千不必死亡的妇女的生命而奋斗，他在信件中提到医生的手可能是病人被感染致命的原因，这种直率的言论使他受到敌视，他的意见也被故意压制，以致他于47岁时死在精神病院。今天，我们都知道医院里的卫生制度非常重要，一旦管理有所松懈，很快就会出现选出毒力更强的病原的条件。爱华德证明，医院获得性中毒性婴儿腹泻要比社会获得性严重得多。

大家都认为HIV是一种新病原，可能是来源于一只猴子感染的类人猿免疫缺陷病毒SIV。但是，现在有证据提示猴子可能是从患有HIV的人获得SIV的。当HIV可能已在某些人中存在了好

几代的时候，AIDS 是一种明显的新病种，是由近几十年的演化中产生的高毒力 HIV 引起的。AIDS 之所以发生，可能是因为某些传统社会经济生活被破坏引起的性行为变化。大量的妓女在短期内接触许多嫖客，使得传播更加容易，而宿主的存活对病毒的生存变得无关紧要。迅速破坏宿主的强毒力株在宿主体内变得更加多见，即令是毒力最大的病毒株也有充分的机会在原宿主死亡之前传播给新的宿主。

在西方国家，AIDS 最初是流行在男性同性恋者之间的疾病，因为他们有大量性伴侣而大大加速了性传播；还有静脉注射毒品者，因为针头是有效的传播媒介。在非洲，毒力强大的病原病毒之所以成为优势菌株，是因为宿主间选择被大大削弱。毒力极大的病毒株也有很多机会在原宿主死亡之前传播到新的宿主体内。反过来说，使用消毒的注射针和阴茎套，不仅能减少传播而且也许可以促使低毒株变成优势株。

免疫反应的收益和代价

自然选择给了我们一个友好的、有效的化学武器系统。每一个入侵的病原微生物都将遭到一种或者几种化学分子最猛烈的攻击。我们的免疫系统是在几百万年的自然选择的历史长河之中塑造而成为病原微生物的梦魇的。不幸的是，任何一种有效的武器都随时会对使用者造成危险。

免疫系统有两种类型的失误：不能攻击它所应当攻击的对象，或者错误地攻击了它不应当攻击的对象。第一类错误是因为没有充分的反应，于是某些本来应该在萌芽状态被阻止的疾病变得严重起来。第二类错误是因为对细微的化学差别给予了过分猛烈的攻击，自身免疫病，诸如红斑狼疮和风湿性关节炎都是这种结果。人群中平均程度的敏感性和反应性估计是在进化史中优化的：足

以应付病原，但不致于攻击自身的组织。

既然我们有这种超级化学武器——免疫系统，我们又为什么仍然会受传染病之害呢？再一次，又是因为病原微生物能以很快的速度进化，而自然选择使它更能适应。比较少受免疫攻击的变种的基因很快就成为新一代病原微生物中表达更多的基因。因此病原微生物可以演化出这种和那种超级防御武器，前一章提到的分子模拟，便是这种武器之一。

欺骗的升级

昆虫学家在描述蝴蝶翅膀的外形时创造了伪装 (mimicry) 的概念。美洲有一种王蝴蝶，它的幼虫吃洋地黄叶从而使体内含有毒素，鸟类必须避开它；另一种黑红色的总督蝴蝶外形与其几乎完全相同，但它不含有王蝴蝶的那种毒素。鸟类因为误认了它们的极为相似的外形而躲开它。这种例子存在于许多物种之中。任何一个可以被捕食的物种在偶然出现的机会里变得类似另一有毒物种时，便取得一种优势，自然选择便促使它更加类似它的有毒的模型。这对模型种不利，因为鸟类也可能错误地捕食它。这就引起了伪装 (mimic) 种和模型 (model) 种之间的一场竞赛：伪装种变得更像模型种，而模型种则变得尽可能与伪装种有区别。有些环境因素有利于伪装种，使得两个不同物种之间的细节得以演化成功。人们能够很快理解视觉伪装，因为人类在很大程度上用视觉认识这个世界。察觉化学伪装需要敏锐的技术手段，然而没有理由认为它会比视觉方面的例子少见。

病原微生物的分子模拟，至少不比这些蝴蝶和动物的视觉模拟在精巧、复杂、高明的程度上差。欺骗性地伪装成与人类的蛋白 (相似性) 可见于各种寄生虫、原虫和细菌的体表。如果在伪装的程度上还存在什么不足，它有能力迅速改进。病原微生物表

面有复杂的凹凸面，而抗体最容易识别的抗原分子都隐藏在凹进的裂缝之中。许多病原微生物改变它们的暴露的分子结构十分迅速，以致宿主难以产生足够的新的抗体。不过这种快速变化不是进化，因为同一病原微生物的基因型有一批分子结构不完全相同的密码，它们随时可以更换另一种密码。

伪装不仅能够使病原微生物逃脱免疫系统的攻击，而且还能使它能够利用宿主的细胞活动。例如，链球菌能制造类似宿主激素的在细胞膜上有受体位点的分子。其结果是细菌掌握了一把钥匙，可以把正常情况下接纳激素分子的门锁上。一旦进入细胞，这个细菌就有了一把保护伞，免于被免疫或其它宿主防御机制的攻击。宿主还有一种吞噬体——溶酶体系统能在细胞内攻击病原微生物，但是又有别的分子伪装和其它对抗措施在细胞内保护病原微生物。

新的环境因素

历史上的大部分传染病流行是出现了新的环境条件。我们已经提到变化了的社会环境怎样启动了爱滋病的流行，还有其它许多瘟疫也是这样。美国国立卫生研究院（NIH）的里·克劳斯（Richard Krause）研究过，麻疹和天花曾经在二世纪、三世纪期间沿着商队走过的途径传播流行，曾经造成若干社区人口三分之一的死亡。腺鼠疫、黑死病，长期在亚洲使一部分人溃烂，只是在蒙古人入侵把它带到欧洲，有大量未曾接触过这种病菌的，又是住房中有大量带着跳蚤的老鼠的屋子里的入群中，才造成大流行。当我们希望设想这些都是已经过去的历史的时候，爱滋病再次以惊人的速度传播，还有许多其它传染病突然爆发的原因不明。埃博拉病毒在1980年代肆虐部分非洲地区，患者死亡率高达50%，而且包括不少照顾病人的医生和护士，后来流行突然中止，

原因至今不明。

还有一些传染病直接与现代技术有关。军团病，是由一种生长在空调系统的水中的病原菌散播所致；中毒性休克综合征起源于使用具有超吸收能力的材料做的塞子，它的表面积大、氧气供应丰富，使毒性链球菌得以生长。莱姆氏病之所以成为一个问题，是因为在郊区繁殖饲养鹿群。流感之所以成为人类的一大威胁只是在国际空运能够传播含有新的基因的病毒株才得以开始。它通常被称为亚洲流感，因为新株通常来自亚洲的农场，那里的人群、鸭子和猪（有些株称为猪型流感）住得十分靠近，而流感病毒之间的基因很容易互相传播。

大而拥挤的城市在欧洲兴起的同时，结核病开始流行。过去认为贫穷和不卫生的生活是结核病流行的原因，然而以前人们更加贫困，却没有流行。只有大城市开始兴起之后，这些贫困而不卫生的人们才在拥挤的室内度过许多时间。结核病房里排出的空气，一定能使豚鼠感染，然而只要稍微接触一下紫外线就不会发生感染。一次喷嚏产生一百万粒飞沫，在静止的空气中以每分钟一公分的速度向地面慢慢沉降。在室外，飞沫中的结核菌被吹散或者被阳光杀灭，然而在室内条件下可以存活若干星期。1651年时，结核病在伦敦的全部死亡率中占20%。

最后，流行还可以因为“照顾周到”而发生。肠道病毒不曾在20世纪以前成为一种引起瘫痪的疾病（灰白质炎）。过去，多数儿童在一岁以前感染它，通常只有轻微的病情；到本世纪中，卫生条件的改善，使发病年龄推迟到童年的后期，这时病情要严重得多。单核细胞增多症也是一种在幼龄时不大严重的病。

这些都是传播方式被新的环境因素变化而造成流行的，或其它严重问题的传染病的例子，第十章还要进一步讨论环境变化与其它疾病的关系。

第五章 创 伤

喝醉的哈克·芬把脚摔在一个装了腌猪肉的桶上刮破了双侧小腿的皮，他对着这个桶很响地踢了一脚，然而这个举动显然是不明智的。因为他的脚趾已从靴的前面露了出来，……他诅骂他的所作及以前所作的一切。

在讨论哈克·芬的创伤问题时，我们把敌对物种间复杂的军备竞赛的话题放一下。创伤问题的概念要比传染病简单，不过也很丰富多彩。有些事故，例如被陨石所撞，是太稀罕而无法预料了，我们也没有进化出什么防御措施，只好用一般的方法修复受到的伤害；其它一些，例如高能伽玛射线，是太新了，我们也还没有来得及进化出适当的防御办法；不过像溺水或被猛兽袭击，则在进化史中发生得足够常见，我们也演化出一些回避手段。本章讨论的是避免、逃避和修复诸如机械创伤、辐射创伤、烧伤、冻伤等创伤的手段。还讨论这些机制为什么不能如我们希望的那样

令人满意。

避免伤害

咖啡加了牛奶太凉，需要稍微加一下温。微波炉响了三声，打开炉门时，空气中充满了牛奶咖啡的芳香。然而在端起那大杯的瓷柄时，立即感到剧烈的灼痛。太快，太厉害，不得不把杯子摔了出去。杯子摔到地板上，热咖啡溅出好几米远。把灼痛的手浸入冷水之后，这个倒霉的人才发现这只杯子与别的杯子不一样：别的杯子在微波炉加热之后仍然是凉的，而这只杯子的瓷柄中间有金属芯了。疼痛使他的手得以免受更加严重的烫伤，只要时间稍长，便会烫得很严重。对这次被烫的恐惧，几个月之后，仍然使他不愿意去用这只杯子。

疼痛和恐惧是有用的。不能感觉疼痛和不知道畏惧的人是不利的。前面已经提起，有生来就不能感觉疼痛的人，几乎都在30岁左右死去。如果有人生来就不知畏惧，就可能在急诊室或者陈尸间见到他们。我们需要疼痛和畏惧，它们向我们预警危险信号，使我们得知面临危险，立即回避。疼痛是组织正在受伤的信号，它立即使我们放下其它一切活动来做防止进一步伤害必须做的事情。怕，也是一种说明情况可能危险的信号，有可能受到伤害，以逃避为宜。

现在来解释这个题目。痛和怕，这是许多苦难的根源，和医疗干预的目标。它们本身不是疾病或者功能障碍，而是防御体系的预报、预警系统。不首先消除原因，只去阻断预警系统，很可能把事情弄得更糟。脊髓空洞症患者，与感觉疼痛有关的神经所在的脊髓中部的退行性病变使他的手感觉不到痛，他就会端起那杯咖啡慢慢地平静地啜饮，结果他的手被烫熟了。如果他抽烟，手指多半会被烧焦。痛，是有用的，痛与怕相关联不是偶然的。当

身体受到伤害时，痛迅速地推动回避，而怕防止伤害再次发生。

避免创伤的适应能力要比简单的躲开疼痛及其不良后果要复杂得多。回避条件反射形成的难易，取决于可能造成的伤害的类别。心理学家加西亚（John Garcia）使狗对肠胃不适相联系的薄荷气味形成条件反射非常容易，但很难与音调形成条件反射。声音之后的电击也容易形成条件反射，但气味很难。这些事实有很大的进化含义。因为气味通常提示食物有毒，声音并不；而声音提示某种危险，气味通常并不。加西亚的发现因故当时未能发表，并一度被奚落，现在才重新得到重视。

某些信号、线索，例如蛇、蜘蛛、高处，立即使我们和其它灵长类动物产生畏惧、怕的心理。理解到这类信号和线索是长期以来与摔下去或者其它危险动物有关，就对我们之本能地回避它们不会感到奇怪了。总之，被狐狸咬住才学会怕狐狸的兔子的基因传下去的可能性很小。兔子的大脑已经预置有回避狐狸的程序，我们的大脑也有类似能力并不奇怪。这类本能行为的特点还在于其可伸缩性。比一种固定的本能优越的是某些有弹性的系统，只对确有危险时才刺激产生恐惧。新生的小狗在看见狼时会站在那里盯住它，看到妈妈逃开才跟着逃开，以后这种逃走模式便在它的一生中确立，一代一代地通过摹仿传下去。怕蛇，怕蜘蛛和怕高处，是训练形成的，但不是硬性的，我们也能学会消除这种畏惧。

心理学家明纳卡（Susan Mineka）在威斯康辛大学的灵长目中心做了一系列设计很好的实验。实验室饲养的猴子不知道怕蛇，它会跨过蛇去取香蕉。在一次看电视里的猴子对蛇警惕之后，这只猴子会在很长时间里仍然厌恶蛇，它不再走近蛇边上的篮子，更不跨过蛇去取篮子里面的香蕉。相反，如果另外一个电视表演一只猴子因为花而产生恐惧，它不会对花产生厌恶。猴子很容易学会怕蛇，但不怕花。

学习和理解

在条件反射之外，我们人类还更加有辨别能力的适应机制：我们有交流、记忆和推理的能力。可以想像到司机在冰冻的路上高速下山的危险，他不必亲眼看到这类事故。从来没有见识过火灾烧死的人，也会懂得失火是严重的灾难，而且知道烟雾检测器可以减少灾害的危险。人类甚至懂得要避开那些感觉不到的危险，例如氢气、喷过有机磷的农作物、食物中所含的铅，这些都是要经过学习才能做到的。我们能够产生并操纵一些思维和表达能力，这有许多益处，对新的危险有远忧、有预见，很明显是属于这类。这些能力有助于我们防止、避免重复具体的危险和创伤经验，又不必产生不必要的恐惧或憎恶。在看到一个人安装吊篮被电击时，我们知道是电线而不是吊篮造成的不幸。

创伤的修复

创伤不可能完全避免，榔头在第十或者第一千次捶打时，有可能落到拇指上。所造成的创伤启动一系列修复活动。血小板分泌凝血因子立即把出血制止，不论这创伤是在体内（挫伤）还是体表。其它细胞分泌一系列复杂引起炎症的细胞物质，使局部温度升高，使人侵的细菌比较难以生长；使拇指疼痛，不再活动，从而不再受可能妨碍愈合过程的外力的影响。同时，免疫系统迅速调动特异性感染斗士到达创伤部位，或者攻击感染的细菌，或者把它们带到比较容易消灭它们的淋巴结去。纤维素再把组织连接起来，在愈合过程中慢慢收缩把伤口两侧拉拢。最后神经血管重新长入受伤的组织。捶击又能再次进行，不过更加小心一些。修复过程所显示的复杂性和协调程度甚至可以使一个管弦乐队自叹

弗如。

然而不幸，至今还没有人把这一和谐的曲谱谱写出来。许多个别部分已经在病理学书上有了大段的描述，也曾注意到它们之间活动的协调，尤其是几类免疫细胞所起的作用。缺少的只是整个过程的进化史。这个历史故事中应当有与所有细节联系的尽快达到最好修复的总体安排。这将是一个用最佳方案分配稀少资源——时间和材料，以及在继续使用受伤部位和为了防止应力延迟愈合的矛盾的价值观之间作出选择。要选择种种事件的最佳时机，要按部就班，要在应当先办好的事情办好之前不做第二件事。它要能够察觉到不仅仅是免疫系统之间，而且包括一切参与其事的激素的、酶的和结构上的适应过程之间的协调需要。它要处理的不仅仅是伤处的局部问题，还有全身激素、情绪、行为以及涉及全部生理过程的问题。希望这个复杂和谐的乐谱能够在不久谱写出来。

烧伤和冻伤

即便只是瞬息的疼痛也已经使成千上万个细胞被那咖啡杯柄烫伤了。拇指和食指上有两个地方在几秒钟之内变白。好像是鸡蛋白落入沸水中，皮肤细胞变成了一片变性蛋白，这是一种比割伤更难修复的创伤。毫无疑问，这就是烫伤为什么这么痛得快的原因。皮肤在极轻微的、很浅的烫伤之后，不难痊愈，因为更新上皮的机制仍然能够工作；如果是更深的烫伤，毁掉了整层皮肤，包括更新上皮的基底层细胞，那么需要专门的机制来保护烫伤处免受感染，也需要清除已死亡的组织以及把能够生长且逐渐复盖烫伤处的新皮肤细胞引入到这个区域。我们的身体能够修复它，不过需要时间，还有发生感染的危险。防止烧伤要比修复烧伤容易，要好得多。

人类使用和滥用火至少已经有上万年或者更长的历史。人们在学会产生火种之前，就已经会利用自然的火种并保存它，用于烧烤食物和其它用途。这种与火长期密切的关系，是否使我们对火的危险更加敏感了呢？如果确实是因为人类与火的长期关系而对烫人的东西比其它动物种更敏感，或者是能较快地使烧伤愈合，那将是十分重要的发现。

热不是唯一的温度伤害。冻也能使细胞变焦死亡，这就是冻伤。虽然不是人类进化史中经常发生的一种事故，但是它也使我们避免在冷空气中，特别是冷水中呆得太久。石器时代完全没有的液氮和干冰是全新的危险。它们同火一样有害，却没有足够的时间让我们演化出像回避烧红的炭块那样的本能。

辐 射

最主要的辐射伤害是太阳的紫外线伤害。黑肤色的人种皮肤表层的黑色素，用简单的屏蔽作用保护着下面的组织，是天然的防护。几千代不见阳光之后，也许会同蛰居地洞中的动物一样丧失制造色素的能力。黑色人种表现有抵抗太阳辐射伤害的长处。

欧洲的白色人种似乎说明他们在进化史中没有防御太阳辐射的长期需要。现在他们特别容易遭受阳光灼伤。春天阳光明媚、暖和的日子里，他们喜欢日光浴，裸露皮肤晒几个小时太阳。他们去年有过痛苦的教训，然而在寒冷的冬季之后，晒太阳是太舒服了。如果他们忘记了去年的教训，今年仍然无法避免，因为发现它已经来得太迟了。晒了几个小时之后，皮肤才开始发红、疼痛。几天之后，几层死掉的皮肤细胞脱掉。一两个星期之内可以恢复。然而这并非故事的终结，因为即令是不多几次的阳光灼伤，也将大大增加今后十几年里发生皮肤癌的风险。

逐渐增加晒太阳的时间，坏处会较少。因为除了少数皮肤最

白的人以外，大多数人的皮肤都能逐渐产生一层足够防护阳光辐射的黑色素。皮肤能够慢慢地晒黑，说明这是一种在需要时可以启动的防御机制，这是一个很好的例子。浅肤色的人不总是有很多色素这一事实说明他们的祖先一定有过因为色素质付出适应方面的沉重代价的经历。在第九章中，我们再解释浅肤色可能是在阴天、多云环境中的一种适应。

人们都知道是阳光中太强的紫外线引起灼伤，虽然可见光的破坏性要低得多，但是它的光化学作用也是可能造成伤害的。自然选择赋予我们足够的黑色素和酶应付光化学反应引起的变化，所以在正常情况下不会造成伤害。不是经常生活在明亮的光照条件下的动物对日光比较敏感，甚至对人工光源也敏感。例如，当荧光灯首次代替白炽灯用于鲑鱼孵化池时，曾引起大量鲑鱼卵死亡。养鲑鱼的人知道在自然环境中，这些卵是在一层河床石砾的荫蔽下孵化的。他们提出可能的原因是光度太强和荧光灯的波长太短，实验证明这些推测是正确的：当鲑鱼卵得到荫蔽后，它们生长良好。

太阳光不是通过温度伤害皮肤细胞的，而是紫外线引起的重要物质的光化学反应所产生的不正常的化合物和死细胞招来免疫系统的攻击。在一定限度以内，这是有益的。把资源支持已经死去或者不可避免一定要死亡的细胞，这是浪费，因为需要用有效手段把这些细胞清除掉，同样重要的是不要把能够自行修复的细胞也消灭掉。然而清楚地区别这两者并非易事。所以凡是不涉及病原微生物入侵的创伤，诸如日光灼伤，单纯性骨折，还是抑制免疫反应以免干扰愈合为好。

免疫细胞本身，同别的细胞一样，也可以被辐射伤害。现在不完全明白紫外线所诱发的免疫系统变化中，哪些是适应性调节，那些是纯伤害性质。表皮中拾取异物送给免疫系统的朗罕细胞(Langerhans cell)对波长在290-320nm的短波紫外线B(UV-B)

有复杂的反应，这种细胞与神经系统有密切关系，它们分泌一种激素阻断神经活动。UV-B 紫外线抑制皮肤朗罕细胞，从而阻断它对所接触的异物作出反应。这种敏感性的缺乏几乎是所有皮肤癌患者所共有的特征。但是 UV-B 不是唯一的祸根。有些证据指出，某些商品如防晒霜可以阻断 UV-B 并防止日光灼伤，却仍然允许较长波长的 UV-A 通过。UV-A 也有伤害皮肤中免疫细胞的性质。在阳光下皮肤被晒红了的人常常被劝告使用防晒霜；然而，事实上防晒霜可能使你更多地暴露在 UV-A 之下，超过原来可以耐受的剂量而把事情弄得更糟。

有致命可能的皮肤癌，黑色素瘤发病率增加的警告信号，引起人们对晒太阳产生了合理的畏惧。在过去的 10 年里，苏格兰的黑色素瘤发病率增加了 1 倍，许多国家的白种人中的发病率以每年 7% 的速度增加。这种发病率增加的原因，被解释为新的文化趋势，人们喜欢晒得黑些，因为臭氧层变薄，臭氧层过去是屏蔽了许多紫外线的。虽然这两个因素都要考虑，从进化生物学的角度看还有些别的可能。

我们确实有更多的时间是在海边上度过的，但是我们很少不穿衣服在太阳光下散步。臭氧层变薄所失去的屏蔽作用已被更严重的地区性空气污染代替而有余。问题不在于晒太阳本身，也不是臭氧层缺乏，而是在于我们晒太阳的方式。

人们现在大多数时间在室内生活，然后在周末外出到海滨或者郊外去享受日光浴，去接受不习惯的强烈阳光，结果产生灼伤。那些每天都有好几个小时在户外工作的人，适应了他们的接触量而不容易发生日光灼伤。发生黑色素瘤的危险与日光灼伤的次数相关，但不与晒太阳时间的总和相关。

另外一个新的因素(环境)是使用复杂的化学防晒霜。最近在对 588 名澳大利亚人的对照研究中，发现用了一种有阻断紫外线活性的防晒霜之后发生的癌前病变确实比用不能阻断紫外线的油

膏要少。但是霜中所含化学物质会不会引起问题呢？它们不会老老实实地呆在皮肤表面，而是被吸收进去了。它们对皮肤细胞有什么作用，它们与组织蛋白结合又被强光照射之后可能发生什么变化，答案中还有许多疑团，如果发现皮肤癌直接或者间接与防晒霜有关，那将多么令人啼笑皆非！

还要注意那些用于日光灼伤的炎症过程中的制剂。抑制这种炎症既可能通过防止不必要的自身免疫反应的伤害而避免以后发生癌症，也可能保护了那些已被伤害而有可能癌变的细胞不被免疫系统清除掉。

这些提法并非已经证明的事实，它们只是推测，因为我们对此还缺乏了解。尽管有很多信息，我们对日光灼伤还是很不了解，为什么？只有当研究人员充分了解日光灼伤的进化原因及详细掌握其细胞和分子机理后才能有预防和治疗的可靠基础，才能综合理解和解释以下问题：（1）区别 UV 造成的皮肤功能障碍和皮肤对 UV 的适应性反应；（2）区别 UV 引起的皮肤免疫功能障碍和适应性反应；（3）区别 UV 造成的朗罕细胞的功能障碍和适应性反应；（4）理清修复过程中的各个组成部分及其协调活动；（5）阐明暴露日光前使用防晒霜和事后使用抗炎药的作用和副作用。

太阳紫外线辐射伤害还参与白内障的形成，一种眼内晶体雾状混浊性病变。现在的大多数太阳镜都能阻断紫外线，过去有一些不能。由于减少了可见光的通过量，瞳孔直径放大而增添了紫外线的通过量。糟糕的是，现在还有不少廉价的儿童太阳镜是不阻断紫外线的。今天的白内障患者，可能有一部分是他们 10 年前所用的劣质太阳镜造成的后果。

躯体部分的再生

孩子们常常提出最难解答的问题：“为什么？”

一个孩子问道：“鲍比叔叔为什么不能象海星一样长出一条新腿来？”真的，为什么不能呢？既然蜥蜴能再长出失落的尾巴，海星能长出丢失的臂膀，鱼能长出丢失的鳍，那么为什么我们不能再长出一个丢失的指头？成年人，乃至生物学家很少去想这个问题。

从一般的进化生物学的角度看这个问题的答案，这是因为自然选择不会保持那些不大会有多少用处或者代价超过预期受益的能力。所以，第三章里面已经提到，因为严重的心脏或脑的损伤在现代医学时代以前都难免死亡，所以无法演化出再生这些组织的能力。石器时代失去手臂的事故，将在短期内死于出血；即令出血能够止住，也会死于破伤风、坏疽或其它感染。任何使我们的远始祖先再生手臂的能力都会在突变的积累过程中丧失，即令不是被自然选择剔除。

但是，失去手指多半不会像失去手臂一样死亡，这类创伤在石器时代也能愈合。为什么不再生手指而只是愈合？上面的解释在这里便显得不够充分。我们提出两条可能的理由：第一，这种再生能力不会经常用到，而且没有很大的益处。许多人并没有丧失手指，即使丧失了，但是并没有严重的功能障碍。一位九个手指的尼安德人（更新世晚期，旧石器时代中期的原始人类，分布在欧洲、北非、西亚一带）可以活到50岁左右成熟的老年。第二，是因为这种适应能力的代价问题。再生失去的组织不但要付出维持这一机制的代价，还要付出降低控制有害生长的能力的代价。允许细胞复制的机制增加癌症的风险。让成熟的、高分化的组织保持高于最低需要的修复能力是危险的。在关于癌的一章中，我们将再次讨论这个问题。还有，再生一个手指所需要的激素，对细胞移动的控制，以及其它许多过程的协调，而它们都已经不再存在。这就从另外一个角度说明，在早期胚胎发育期之后，产生一个手指的种种机制已经丧失。这是基于这一机制的种种细节的近

因解释，这正是多数医学研究者都首先想到的。但是我们也需要进化史方面的解释，说明这个有可能需要的机制会失去，这个失去它的机制又是什么。

这种进化生物学的解释比较能够满足一个孩子的好奇心；我们预料，这种研究将证实某种迅速可靠的修复手指能力与癌症风险之间利害平衡的最佳选择。

第六章 新的、老的、无所不在的毒素

在《失落的周末》中童·贝罕（雷·米兰）[Don Birhan (Ray Milland)] 对酒吧招待说：“耐特，你不赞成我喝酒。是因为它使我的肝萎缩，不是吗？它还浸透了我的肾脏。是的，但是它对我的大脑呢？”现在我们只考虑对肝脏和肾脏的作用，以后再说大脑。

黑麦威士忌酒在通过贝罕的食道进入胃时得到一股烧灼感；他的神经得到信号，当酒精迅速通过正常的粘膜保护屏障弥散侵入上皮细胞时，有上百万细胞死亡。死亡的细胞，甚至包括那些细胞膜受伤的细胞都会释放**创伤激素和生长因子**并弥散到别的正在准备等待扭转这种危机的细胞中去。这些参与修复的细胞，位于胃壁腺窝深处，它们对这些化学信号作出反应，移动到受伤部位，迅速分裂，产生新的细胞进行修复。胃的最裸露的表层细胞可以在几分钟之内就被更换——问题只是贝罕再次豪饮之前，它们是否有足够的时间。

天然的和非天然的毒素

含高度数酒精的酒，不过是我们接触的众多新的有害毒物之一。农业害虫现在是用许多 1940 年以前还没有的杀虫剂控制的，地窖中用有毒气体保护谷物，防治害虫和鼠类。已经证明有毒的化学物质，诸如硝酸盐，被用来延长食物的保存期。许多工人吸入有毒的粉尘和烟雾。郊区别墅里的主人在把林丹喷到树上时，没有考虑过对他们自己和邻居有什么危害。饮水里有许多重金属，空气被汽车尾气所污染，还有来自房屋地下室的氡。很明显，我们的现代生活，就我们所吃的食物和所呼吸的空气而言，是特别的有害，对吗？

不对。当我们现在暴露于众多甚至在不久以前还不存在的毒素的时候，我们所接触的天然毒素比石器时代，甚至比早期农耕社会已经大大减少。在关于传染病的一章中讨论过病原与我们的军备竞赛，植物不能用跑开的办法保护自己，它们用化学武器来代替。人们都知道许多植物是有毒的。园艺书上列出的那些有毒植物，只是最厉害的几种有毒植物而已。大多数植物都有毒，吃得多些便会有害、中毒。科学家直到最近才弄清楚，这些有毒物质并非副产品，而是植物对抗昆虫和草食动物的一种重要防御手段；而且它们在自然生态环境平衡中起着关键作用。美国东岸的草地上有一种羊茅，长得很快、很高，又能抵抗害虫。你如果设想每星期让马来啃它一次就可以省得用除草机，对吗？但是马很快就会病倒。长得高的羊茅草的根部有一种霉菌能制造很强烈的毒素。羊茅草保护自己的办法就是把毒素运到叶片的顶端，阻止草食动物来吃它。

最近才有少数先驱者，琼斯 (Timothy Johns)、艾美斯 (Bruce Ames) 和他的同事们使我们知道许多植物——草食动物之间的军

备竞赛在医学上的重大意义。我们推荐琼斯的书《他们要吃的苦草药》来介绍植物毒素在人类历史中所起过的作用。

这里，我们又看到一次军备竞赛，这次是我们和其它吃植物的动物和植物之间的军备竞赛。植物需要保护自己不被吃掉，草食动物和我们这种杂食动物又必需吃植物。当石器时代中欧某个部落的居民在争夺中失去了橡树，因为没有吃饱橡树芽和橡树籽，冬季有人饿死。橡树芽和橡树子含有丰富的营养，但是，对摄食者不幸的是，它们还含有鞣酸、生物碱和其它防御性毒素。吃了没有经过加工的橡树籽的人甚至比他们的饥饿的族人还要死得快些。

吃别的动物的动物即肉食动物可能要对付毒液和其它草食动物制造的其它有毒物质，而且也要对付草食动物吃进去的植物毒素。前面提到的王蝴蝶幼虫吃马利筋属植物 (*Asclepias*)，因为它特有的机制使自己不受那致命的心脏糖苷的毒害，而且使长成的成虫王蝴蝶也含有这种毒素，鸟不能也不敢吃它。许多昆虫和节肢动物用毒素和毒液来保护自己。许多两栖类也是有毒的，尤其是那些颜色鲜艳的蛙，亚马逊河人用来制他们的毒箭镞。蛙用这种强烈的色彩显示自己是有毒的，警告捕食者不要吃它。捕食者从痛苦的经验中学到它们不是可以用来果腹的食物。如果你在热带丛林中被饥饿所困，吃那些躲在草丛中的蛙，不要吃那些颜色鲜艳的坐在旁边的树枝上美丽的蛙。

植物的毒素起什么作用？怎样起作用？它们的作用都是为了使草食动物不去吃它。为什么有这么多不同的毒素呢？因为草食动物可以很快找到避免某一种毒素的中毒的办法，因此在军备竞赛中植物产生出许多不同的毒素来应付。毒素种类和数量之多是惊人的。有些植物制造了氰化物的前体，因而氰化物或者被植物的酶所释放，或者被摄食动物肠道里的细菌所分解释放。值得一提的有苦杏仁 (bitter almond)，它在苹果和李的种子中有，木薯的块根也有，这些植物又是许多部落的食物。

然而，任何适应都要付出代价。植物的防御性有毒物质也要付出代价。毒素的制造需要物质和能量，而且还可以对制造它们的植物本身有害。总之，一种植物可以含有很高浓度的毒素或者长得很快，但常常不能够二者兼得。从草食动物的观点看，长得快的植物组织通常都是比长得慢的或者不再生长的植物组织较好的食物。这就是为什么叶子比树皮容易被吃掉，为什么春天的嫩叶特别容易被毛虫咬坏的原因。

种子常常特别有毒，因为它们一旦被损坏就挫败了植物的生殖投资方案。果实，是鲜艳的、芬芳的、含丰富的营养和糖分，专门为吸引动物采食而设计的包装，果实被动物吃掉能帮助植物散布里面的种子。果实中所含的种子或者被设计成能够被完整抛弃的形式，如桃核；或者是能够安全地通过消化道而被抛到远处的形式，如木莓果种子，动物的粪便便充当肥料。如果在种子还没有准备好之前，也就是尚未成熟之前就被吃掉，整个投资就浪费了；所以许多植物制造毒素防止未成熟的果实被吃掉。因此没有成熟的果实酸涩难吃，因此有绿苹果引起的胃痛。花蜜也同样是设计给动物吃的，但是植物只为有益的传粉昆虫制造它。花蜜是一种精心调制的鸡尾酒，由糖和稀释的毒素调成，配方是利害权衡适于拒绝错误的来访者又不阻挡正确的来访者之间的最佳方案。

坚果反映了另一种方案。它们的硬壳保护它们免受侵害，另外一些如橡树籽还含有高浓度单宁和其它毒物来保护自己。虽然许多橡树籽被吃掉，有一些还是被踏到地里去，还有一些被松鼠埋藏在地下而有机会发芽长成新的橡树。把橡树籽变成人的食物需要复杂的加工，我们怀疑对松鼠说来单宁也是太多。也许，橡树籽被埋在地下，可以去掉一部分单宁。如果真是这样，那么松鼠既收藏也加工它们的食物，这也是它们与橡树籽的军备竞赛中的一种简洁手法。

如果你在一个不熟悉的野外饥饿了，要找那软甜的果实，找

那有最坚硬的外壳的硬果，或者是几乎无法取到的块茎；避免那些未加保护的新鲜材料，例如叶片，它们多半有毒，因为它们必须保护自己免被你的或者其它饥饿的嘴巴吃掉。

植物军备竞赛的升级方式很多而且变化很大。有些植物在受到机械损伤之前只有很少的防御性毒素，受伤之后毒素立即聚集在受伤的部位和附近。番茄和马铃薯叶片受伤之后立即产生蛋白酶抑制剂，不仅在伤处而且遍布全身。植物没有神经系统，但是它有电信号和激素系统能够使它的各个部分都知道某个局部发生的事故。有些白杨树有着更加惊人的信息交流系统，甚至可以通知附近的树。一片叶子受伤之后，一种挥发性化合物“甲基茉莉酸”（methyl jasmonate）从伤处挥发便能使附近的叶片进入蛋白酶抑制剂反应，旁边别的树上的叶片也发生这种反应。这类防御通常都能使昆虫吃后不舒服。某些特别内行的昆虫，会在进食之前首先切断供应叶片的主脉，使植物不能放出更多的毒素。于是，这场军备竞赛继续下去。

对抗天然毒素的防御机制

最好的防御是避免它或者是排除它，这个道理已经在传染病中讨论过。我们不吃霉坏的面包和腐败的肉，它们的气味和味道都不好，因为我们有一种适应性反胃的反应对付霉菌和细菌产生的毒素。我们很快地用呕吐或者腹泻排出有毒物质。我们很快学会不吃使我们呕吐和腹泻的东西。

许多吞下去的毒素可以被胃酸和消化酶变性。有一层粘液被覆在胃粘膜上保护它免受毒素和胃酸的伤害。如果某些细胞被污染，损伤的效应是短暂的，因为胃壁和肠壁细胞同皮肤细胞一样，是定期脱落更换的。如果毒素已经被胃或肠吸收，它们将被血液带到肝脏：我们的主要的解毒器官。在这里，酶改造某些分子使

它们变得无害，或者与某些分子结合再从胆汁排入肠道。毒素分子比较少的时候，将很快被肝细胞的受体所摄取，并迅速被肝脏的解毒酶处理掉。

例如，我们对付氰化物依靠硫氰酸酶 (rhodanase)，它加一个硫原子到氰化物上形成硫氰化物。虽然硫氰化物远比氰化物毒性较低，它仍然有阻止甲状腺组织正常地摄取碘的作用，可以引起工作负担过重的甲状腺肿大。白菜属的许多蔬菜，包括芽菜、花菜、甘蓝，因含烯异硫氰酸盐而有强烈的气味。

人们的舌头尝出一种化合物“苯硫脲”(PTC)的能力有很大的个体差异，许多学生曾经去尝沾有少量苯硫脲的试纸作为一种显示遗传变异的实验。有的人尝不出味道，有的人能够尝到苦味。他们能够避免引起甲状腺肿的天然物质。多数人群中有70%的人能够尝到苯硫脲的苦味，在安蒂斯，这类化合物在食物中常见，当地居民有93%能够尝出苦味来。

草酸是又一种植物防御毒素。在大黄叶中的浓度特别高，它与金属结合成难溶性盐，特别是钙。草酸钙是一种基本不溶于水的盐类，绝大多数尿路结石是由草酸钙组成，医生多年来建议这些病人保持低钙饮食。然而，1992年发表的一篇研究报告，分析了45619例男病人，说明摄取低钙饮食的人是尿路结石的高危入群。难道这是可能的吗？食物中的钙在肠道中与草酸结合变成不溶的盐便不能被吸收，如果食物中含钙太少，一部分游离的草酸便被吸收。按照伊顿和尼尔逊的说法，当前食物中的平均含钙量只有石器时代的一半，我们最近对尿路结石易感性的升高，便是这种现代环境带来的不正常的后果，食物中的钙太少，使得我们特别易受草酸的伤害。

还有几十种类型的毒素，各有其独特的干扰动物机体功能的机制。毛地黄和马利筋属植物制造糖苷，如洋地黄，干扰维持心律的电脉冲的传导。植物凝聚素引起血细胞凝聚而阻塞毛细血管。

许多植物制造影响神经系统的物质，例如罂粟果的鸦片，咖啡籽里的咖啡因，可可叶中的可可碱。这些有用的药真的是毒物吗？少量的咖啡因可以给我们带来一种欣快的感觉，但是这个剂量老鼠就要中毒了。马铃薯含有安定，只是剂量太小甚至不能使人放松。其它还有致癌的毒物或者引起遗传损伤、阳光过敏、肝损害等等。植物——草食动物之间的军备竞赛产生的武器和防御有复杂的多样性和巨大的力量。

如果体内有了太多的毒素分子，超过器官的负荷能力，所有的肝脏处理场所都已被占满，将发生什么情况？这些毒素分子不会像超级商场的购物者那样，它们不会排队等待。过量的毒素进入循环，在一切能够进行破坏的地方进行破坏。这些毒素同时也刺激增加产酶能力以应付挑战。当毒物或者药物诱导酶的产生增加之后，又会加快对其它药物的分解破坏而需要调整剂量。琼斯的书中提到一个很重要的问题：如果没有与日常的毒素经常接触的经历，我们的酶系统可能在遇到毒素时毫无准备；可能同日光灼伤一样，我们的身体能够适应慢性毒素危机，但不能应付突发性偶然事件。

牛、羊都限制它们自己所吃的某种植物的量，以避免对任何一种除毒机制造成过负荷状态。这种食物的多样化又有利于保证获得充分的维生素和微量营养元素，我们也是一样。如果你喜爱的蔬菜是花椰菜，在只有花椰菜无限供应时，你不会吃得像既有花椰菜又有黄瓜时那样多。许多减肥食物的原理就是：我们在只有少数几种食物供应时，我们吃得要比品种丰富的自助餐少些。通过这种本能的食物多样化，加上我们体内的酶的八卦阵，能够减少食源性毒素的危害。人类的对植物毒素的解毒酶当然不如山羊或者鹿的酶那样有效和多样化，但是比起狗和猫来是要强多了。如果我们吃了鹿吃的那么多叶子和橡树籽，我们将陷入严重的中毒状态，正如同狗和猫吃了我们认为有益于健康的凉拌菜之后

会病倒一样。

我们还能通过学习学会怎样避免中毒来更好地保护自己。只有我们人类能够在书上读到、学会认识花园里和森林里的有毒植物，只有我们人类的食物是通过社会学习来调制成功的。妈妈喂我们吃的东西通常都可以认为是安全的、营养的。我们的朋友吃过，又没有发生危害的东西，至少是可以一试的。他们避免吃或者不吃的东西，我们还是小心谨慎为妥。

视野更加拓宽一些，我们之天生地随着那似乎是人为的“文化环境”支配行事，也是十分明智的。有些社会有一种仪式要求玉米在食用之前先经过碱的处理。你大概想像不到史前时期有十几岁的孩子会藐视年长者的这种麻烦的手续吧？但是这些吃了未经加工处理的玉米之后的孩子的皮肤会发生糙皮病特征和神经病变，不听话的孩子和成年人都不懂得，玉米同碱在一起煮过可以使氨基酸成分平衡，并把维生素“烟酸”（niacin）游离出来而能够预防糙皮病。只是这种文化风俗虽然没有科学理论的支持，却完成了应当完成的使命。

史前时期加利福尼亚居民的主要粮食是橡树籽。橡树籽里的大量单宁，既涩口又与蛋白质牢固地结合在一起，这些性质使得橡树籽适合鞣制皮革而不适合食用。前面提到，橡树籽刚从树上落下来的时候，是毒性很强的。单宁是为了对付大动物，对付昆虫，还是对付霉菌而演化的虽然不能肯定。总之，在食物中如果单宁超过8%，是可以使大鼠致命的。而橡树籽中的单宁高达9%，所以，人们不能食用未经加工的橡树籽。加利福尼亚的印地安人把橡树籽肉和一种红土混合起来做面包。红土与单宁有足够强的结合力，还使面包变得味美。另外一些部落煮橡树籽以除去单宁。我们的酶系统颇能配合单宁，而且有些人喜欢茶和红酒中的单宁味。小量的单宁因为刺激胰蛋白酶的分泌而有助于消化。

人类的食物在驯服了火之后大大地扩充了。因为热可以破坏

许多植物毒素，包括那些最强的植物毒素。烹调使得我们可以吃那些不煮熟便可能中毒的食物。海芋叶和块根中的糖苷在加热之后被破坏，因此成为欧洲人早期的食物。但是，也有些毒素在高温下是稳定的。高温烹调时还有可能产生一些新的毒素。味道鲜美的、略微烤焦的烤鸡，含有不少有毒的亚硝酸胺，权威人士建议少吃烤肉以防止胃癌。有史以来，人类长期这样烤肉吃，是否已经发展出对这种烤焦时产生的毒素有了特异性防御？如果能够证明人类确实要比与我们血缘关系密切的灵长类动物更加能抵抗因加热而产生的毒素，那是十分有意义的。

自从发明农业以来，人类栽培经过选育的植物，逐渐减少它们的毒素，克服它们在自然选择中演化出来的防御机制。浆果经过培育，去掉了多刺的特性，毒素的浓度也有所降低。如琼斯的书中所说，马铃薯的驯化史是非常有启发性的：许多野生的马铃薯是有毒的，你可以想到，假如没有这一层保护，又有十分丰富营养储备存在的马铃薯会有什么命运呢？现代栽培的马铃薯是从同一科中致命的茄属植物（含有大量高毒性化学物质茄碱和马铃薯碱）驯化改良的品种。它们的蛋白质有15%是按阻止消化蛋白质的酶设计的。虽然有少数野生种是可以吃的，那也要经过冰冻，浸出毒素之后再煮熟才可以吃。我们今天之能够享受这种可食性马铃薯要感谢安第斯的农夫在几百年的期间选择培育的成果。

最近因为农药污染的问题，有一些计划要培育天然抗病虫害的农作物。这只能通过增加天然毒素的办法。有一批新的抗病害的马铃薯引种之后，它们的确不需要农药，但是会使人生病，又不得不从市场上撤下来。可以说，生病的原因就是安第斯农夫花了几百年时间选育所除掉的毒素引起的。进化生物学提示，新培育的抗病植物应当与人工杀虫药同样慎重对待。

新的毒素

我们越来越多地重视污染自然环境的许多新的化学物质的理由之一是它们的医学意义，加上人类对它们的适应能力的判断。这些新的毒素，诸如 DDT 之所以成为一个特殊问题，不仅因为它们本身比那些天然毒害更加有害，而且因为它与我们在进化过程中已经适应的天然毒素有着截然不同的化学结构。我们没有设计好的酶去处理氯苯化合物，或者有机汞化合物。我们的肝脏是准备好等待应付许多植物毒素的，但是不知道怎样处理这些新的毒素。加之，我们又没有天生的避开这些新的毒素的本能。进化武装了我们，使我们能够闻到或者嗅出常见的天然毒素，促使我们避开它们。在心理学的术语中，天然毒素有诱发厌恶刺激反应的倾向。却没有什么机制保护我们能够避开人造毒素，DDT 就无嗅无味。放射性同位素氢（氚）和碳合成的糖与稳定的同位素氢、碳合成的糖同样甜，我们没有天然的手段来发觉它们。

一个新的环境因素能有什么作用，并非都是很容易讲得清楚的。例如，汞在填充牙齿中可能的危害的争论就经过多次反复。乔治亚大学的阿米·塞默（Ame Summers）及其同事最近发现，汞合金填充物增加消化道内抗药性细菌的数量，而且很明显是因为汞作为细菌基因的选择因素，抗汞的基因也对某些抗生素有抗药性。这一发现的临床意义还不十分清楚，不过它已经说明新的毒素可以通过难以预料的途径影响我们的健康。

由于我们已经不能在现代环境中依靠自己的天然反应察觉有害物质，我们只好依赖公共卫生机构去评估这类危险，采取措施保护我们。防止这些机构作出不合理的预测也是很重要的。不仅在大鼠身上做的实验对人的可信度是有限的，还有许多政治因素使得对环境危害采取行动发生困难。不懂科学的法学院毕业的人

组成的立法机关可以通过法律禁止食物中含有任何可能致癌的物质，然而许多天然食物中早已有这类天然的致癌化合物存在。相反，政治压力可以使已知的毒物无法加以管制，从尼古丁、酒到除草剂，没有一种食物不含这样或者那样的毒素。我们的祖先的食物，像今天的食物一样，都是权衡利弊之后的一种妥协。这是从进化论医学观点出发得出的不太受欢迎的结论之一。

致突变和致畸变物

引起突变的物质有可能致癌或者使基因受到伤害引起好几代人的健康问题。致畸物是干扰正常组织发育引起胎儿出生时缺陷的物质。致突变物和致畸物之间，以及其它毒素之间并没有截然的分界。电离辐射和致突变物诸如福尔马林和亚硝酸胺都是既可以立即引起麻烦也可以在几年之后引起癌症或者先天性缺陷的物质和物理因素。知道那些毒物对人类有害是重要的。人们对有害物质的易感性 (susceptibility) 可以有差异，某人能吃的东西可以对另一个人是有害的。我们将在特异反应和过敏反应那一章里讨论个体差异中的一些特别问题。易受伤害的程度 (vulnerability) 因年龄和性别而异。看来，尤其是除毒能力，因为年龄不同而大不一样，特别是胚胎和胎儿的发育期。有大量理论上的理由，也有许多实验资料说明代谢活跃的组织比普通组织，快速分裂的细胞比休止不分裂的细胞，高度分化为特定类型的细胞比不分化的细胞更易受到毒素的伤害。

所有这些方面都提示胚胎和胎儿组织会在毒素浓度比危害成人组织低得多的时候受到伤害。图 6-1 是符合人类胚胎发育期易伤害性规律的。易受伤害性从一个静止的卵巢里的卵细胞水平迅速上升到器官形成和组织分化期达到峰值，然后逐渐下降，到分娩时接近但仍远低于成人水平。

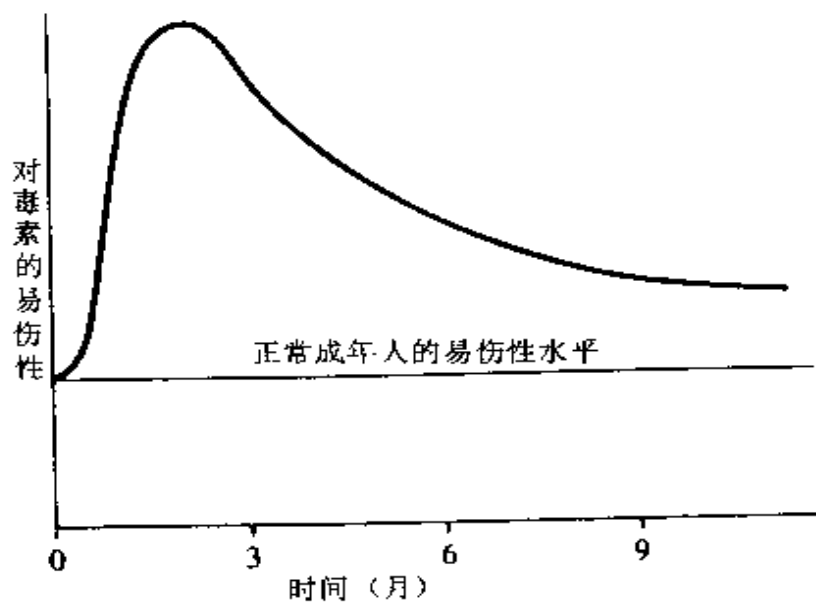


图 6-1 不同胎儿期的毒素易伤性 (vulnerability)

现在让我们回过头来看一个传统医学中的经典问题：妊娠恶阻，即晨吐。它常常是妊娠的第一个可靠的信号，尤其是妇女根据过去的经验发现它的时候。这种恶心以及同它有关的困倦和厌食虽然程度不一，却一直非常地多见，因而被认为是妊娠的一种正常“症状”。对某些妇女而言是好几个星期的难受，对另外一些妇女并没有多少麻烦。如果把妊娠当作一种病，我们自然就认为这是一种“症状”，然而妊娠并不是一种病。妊娠恶阻使快要做妈妈的妻子难过、痛苦，所以应当设法减轻这种“症状”使得她们感觉舒服一些，能够吃些东西。不幸，使人们舒服些并不一定都是改善了健康，保证了长期利益。在第一章和第二章中，我们已经说过，自然选择没有使人们快乐的意图，而我们的基因的远期利益常常是要由一些不愉快的经历来保护的。我们在决定消除一种症状之前，应当首先了解它的起源以及它可能的功能。

有一位研究适应主义工作程序的生物学家最近对晨吐有一种新的解释。西雅图的独立学者，生物学家马季·普罗费认为像晨吐这样几乎是普遍而自发的现象不大可能是病理性的。她注意到

胎儿的易伤害期几乎完全与晨吐的过程相吻合。她悟出一条关键的线索：妊娠早期的恶心、呕吐和厌食可能是为了限制孕妇的食物，目的在于使胎儿接触毒素的机会减小到最小。早期妊娠的胚胎，对母亲说来是一个很小的营养消费者，一个比较正常的妇女吃得少些也不会对供应这个很小的胚胎的营养需要造成任何问题。这个时候她愿意接受的是比较清淡的，没有强烈气味和香气的——不含植物毒素的常见的食物。她厌恶的不仅是调味品中的植物毒素，也包括霉菌和细菌产生的毒素。对丈夫好吃、好闻的羊羔排骨可能使他的妻子厌恶和恶心。

我们设想，如果普罗费的假说能够成立，这种现象不大可能只是人类独有的；这是不是一种哺乳动物，尤其是草食动物中的普遍现象？新怀妊的兔子是否吃得少些？在选择食物上是否更加谨慎？研究野生动物可能是解决这个问题的最好的途径。还有一个更加重要的研究可以在实验动物中进行：是否有对正常成年动物没有重要意义的毒素却对胎儿的发育有严重的危害？这是问题的前提。我们还需要了解伤害胎儿可能性较大的食物毒素；妊娠期食物与常见的先天性缺陷之间的相关关系；除毒酶的个体差异等等。

抗呕吐药“镇吐灵”（Bendectin）事件给普罗费的假说提供了一个旁证。可以理解孕妇要求医生给她帮助，制止或者减轻她的晨吐。医生明白妊娠期用药的危险性，一般都是十分谨慎的。当时镇吐灵经过动物实验，被认为是安全的配方，其中的“反应停”被认定没有致畸作用，于是医生给许多孕妇开了它的处方。结果，在很短的一两年内出生了大量畸形儿，大家都把这个悲剧归咎于反应停。制药厂被起诉。对镇吐灵可能引起的危害做了不少研究，许多互相矛盾的证据曾经是高等法院辩论的题目。遗憾的是，没有一位法官能够想到类似普罗费的假说，考虑过妊娠晨吐可能的对胎儿有益的保护作用。也许，任何抑制妊娠晨吐的药物

之所以引起先天性缺陷的原因是间接地增加了含有有毒、有害食物的摄入。

如果普罗费的假说是正确的，便意味着孕妇应当绝对小心任何药品，不论治疗性的还是消遣娱乐性的。胎儿酒精综合症，是现代问题之一，每年有数千婴儿受累。吸烟也引起一些问题，还有咖啡、香料，以及一切味道强烈的东西都应当避免。肯定地说，最好不吃任何药。研究能够判断哪些药引起重要的先天性缺陷，但是还有许多作用更加隐晦的毒素、药物。安全比后悔要高明。

除了避免毒素之外，孕妇应当怎样处理她的晨吐呢？“尊重它。对食物的厌恶是为了你的胎儿的利益的一种适应性反应。不要勉强去吃你不喜欢的东西，不要理会别人劝你试着吃一点的话。得罪一些人，比给婴儿带来危害要好一些。”但是，痛苦怎么办呢？有两位男性作者说得轻松：“接受它，它是一个健康家庭的长期利益所需要的代价。”我们认为这不是一个理想的建议。虽然可以理解这种不愉快的反应，但是最好能够缓解一些症状，减轻痛苦。我们希望有一天，产科医生能够拿出一张孕妇应当避免的食物的清单。有了这种知识，同时又找到了一种安全有效的药阻止恶心、呕吐，孕妇便可以放心地使用它。

有一些民族的传统中，规定孕妇应当吃白陶土，虽然被认为这是用来补充无机盐和微量元素的；白陶土还能缓解胃肠道不适，而在现代医药中用作止泻药。有些粘土，例如前面关于橡树籽问题中提起过的，可以牢固地结合某些有机分子，包括毒素。换句话说，它的缓解症状的机制可能是一个最好的途径——除去有害的毒素。但是粘土不大可能取得专利，不大可能有一家公司来投资上百万去开发、试验一种得不到专利保护的产品。专利制度既保护了科学研究的成果，也限制了科学研究的潜力。

当婴儿长大成儿童的时候，倾向于憎恶蔬菜。他们尤其不喜欢有强烈气味的蔬菜，诸如洋葱和甘蓝之类，其中含有较多的植

物毒素。这些不喜欢的现象的发展过程，又给我们提供了理解它们的另外一条线索。哪怕是最娇气的孩子，也常常在十几岁长大接近成年的时候开始尝试新的食物。用进化生物学的观点去解释这一现象，可以认为它是有益的，石器时代的时候，这是一种在儿童期避免最有毒的植物食物的适应性反应。现代的儿童和成人都得益于经过驯化的无毒蔬菜，但是这可能是为什么儿童不喜欢吃蔬菜的合理解释。

第七章 基因和疾病： 缺陷、脱轨以及妥协

某个星期一上午 8 点，医学院的讲演厅里济济一堂。讲座的题目是近视。当光线暗下来的时候，在顶灯的照耀下，将近一半学生的眼镜闪烁着。教授自言自语地说：“有这么多戴眼镜的学生！”

.....

“事实很清楚，”1 小时后他作结论时说“近视是因为眼睛长得太长，屈光系统的成像落在视网膜前面，因此视网膜上的影像变得模糊起来。眼镜的凹镜片，通过纠正屈光度，使成像移后一点，落在视网膜上使你能够看得清楚，因而补救了自然的不准确性。

许多手举起来，一个学生提问：“那么，为什么眼球会长得太长呢？”

“基因，”他回答：“问题就是这么简单。我们中间，一些人的运气不好，有了这种坏的基因。如果你的孪生兄弟是近视，几乎

可以肯定你也是近视；如果你的兄弟近视，你近视的可能性也很高，不过不像孪生兄弟那样高。汇集所有的统计资料，证明近视是一种遗传病，它的遗传率超过 80%。”

“有这种基因的人在无眼镜之前怎么生活呢？”另一个学生提问。“我如果没有眼镜，我不可能在非洲平原坚持一天。”教室里有一阵窃笑。

“是的，这种基因可能是后来突变的，”这位教授回答“或者，也许石器时代的近视眼是在帐篷里缝纫和编织而引起的。不管怎么样，事实很清楚，近视是一种遗传问题。”

“但是，为什么会这样呢？”这个学生追问下去“自觉选择淘汰它的力量应当是很强大的。如果这样严重的缺陷也能延续下来，那么我们岂不全身都是缺陷了？”

“事实上，我们的身体并不是运转得很好的，”教授尖锐地指出，“你曾经学过，我们有许多遗传缺点。身体是一个脆弱的、匆匆拼凑起来的器皿。我们做医生的任务，就是去纠正大自然母亲的疏忽。”

医学生中互相议论了一阵，没有再追问下去。

基因做什么？

制造人类的说明书都写在 DNA 分子的文库中，捻成我们的 23 对，46 条染色体。我们现在还正在继续了解 DNA 怎样储存和使用这些构筑人体的信息的惊人的、简直难以置信的大量细节。一个 DNA 分子就像一架梯子，两边由交替变换的磷酸和去氧核糖的单位所构成。信息就放在梯子的横杠上，这些横杠由成对的分别以 A、C、G、T 命名的四种分子组成。遗传密码中信息含量之巨大，几乎难以想像。每一个细胞中的 DNA 都含有一系列 120 亿个 ACTG 符号，这相当于一个中等大小的图书馆的信息量。一个

细胞里的 DNA 分子如果不绞起来而是拉直它，大约有 2 米长。如果再乘以全身大约十万亿个细胞，这个长度有 200 亿公里，大约与地球到冥王星的距离相等。

人类的 DNA 中大约有 95% 从来就不译成蛋白，其余 5% 可以在相邻的区域划分为十万个被称作基因的亚功能单位。每个基因携带着一个蛋白的编码。这些 DNA 链上的许许多多 ACGT 怎样翻译成一种蛋白，是分子生物学的范畴，分子生物学是一个迅速蓬勃发展的学科，正在给我们的生活带来比电的发明更多的变化。公众舆论已经有人呼吁要注意这些变化对政治和伦理的影响，不久就会引起人们普遍的关注。现在已经有了由 DNA 克隆制成的药品。含有细菌基因的食用植物正在生产中。向人体细胞中插入替代基因去缓解过去没有希望治疗的疾病的开拓性实验正在进行中。人寿保险公司有可能在普通血液常规实验检查时从 DNA 样本中读出某些顾客患某些疾病的风险程度，这也许又是一种不大受欢迎的事情。在妊娠早期筛查某些常见的遗传问题已经是一种常规检查，使怀有遗传问题胎儿的母亲有机会选择是否终止这次妊娠。

1995 年还是初级小学学生的玛丽在 2010 年的一天发现她自己怀孕了。“是的，你已经怀孕了，玛丽，祝贺你！护士马上就向你解释正常的检查手续，现在我想知道你是否要做标准的基因筛查，我希望你做。”

“好的，包括一些什么项目？”

“现在已经没有任何风险，不过比较昂贵，也许你是有高保障保险单的。”

“我有高保障保险单，不过这些检查能够告诉我些什么呢？”

“基本上主要是筛查鉴定 40 种严重的遗传病，然后你还可以补充检查诸如近视，注意力差和易上酒瘾等。许多人认为值得做这些检查。”

“如果发现有问题又怎么办呢？”

“那时…那时我们再谈怎么办的问题。也许你不会因为有上酒瘾的可能性较大这类问题而决定终止妊娠，但是早知道为好。不管怎么说，现在发现问题比出了问题再想办法好，你是否这样看？”

“好的，我想是这样，但是我如果碰到我的孩子长大之后是一个近视眼我应当怎么办？”

“那……”

想要做这套全面检查，现在只要再等几年就可以了。我们现在已经知道了许多基因的染色体位置以及某些基因的密码序列。有争议的人类基因组计划的目的是查明全部密码，找到形成那十万个基因的 ACGT 的顺序。一旦我们掌握了整套密码，我们就可以把任何一个人的密码与这些标准密码比较，便能够容易地发现不正常的基因。

但是是否有一个像我们所指的标准序列那样“正常”的人类基因构成呢？我们所有这些人当然不是完全一致的。大约有 7% 的基因是可以因人而异的。就大多数蛋白质而言，变异率是比较低的，大约只有 2%。对某些种类的酶和血红蛋白而言，28% 有许多不同版本。可以说，许多不同版本的基因功能是相同的。不过有另外一些情况，只有一个版本（一个等位基因，allele）是正常的，另一个等位基因是有缺陷的。在大多数情况下，这种有缺陷的等位基因是“隐性”的，就是说它与另一个正常等位基因配对时看不到有害的作用。如果这种缺陷基因是“显性”的，那么，只要有一个缺陷版本的拷贝就能引起疾病。

进化学家要回答的是解释“为什么”有遗传病这个问题。那位讲近视的教授是不是说对了呢？我们的身体有可能引起疾病的“大量的遗传缺陷”而自然选择未能清除它们吗？不完全如此。的确有一些非常罕见的遗传缺陷是因为自然选择还没有来得及清除

它们，但是它们引起的疾病与更加常见的基因引起的疾病比起来要少得多，不同的是，虽然它们引起疾病，自然选择还是把它留下，我们随即就解释为什么引起疾病的基因会被选择留下来。现在首先要考虑基因怎样正常活动以及罕见的基因异常。

所有的异常都只是一个精子或卵细胞中的 DNA 的个别错误：一个 C 代替了一个 T，或者一个 T 丢失了，这都可以引起致命的遗传病。这类错误起因于拷贝过程中出错，以及化学或者电离辐射损伤。奇迹是这种错误并不多见。据估测，每一代中任何基因被改变的机率大约是百万分之一。这就是说，我们之中约 5% 的人的生命开始时至少有一个新突变的烙印来自于母亲或父亲。在大多数情况下，这种突变没有可以察觉的作用，只在极少数人是致命的。

当个体从一单个细胞发育成大约十万亿个细胞的成人时，更多的错误将悄悄地发生。在体内大多数细胞背后发生的这些错误多半只有很小的问题。许多突变密码产生的蛋白可以同原来的蛋白一样工作得很好，或者这种突变的蛋白根本不在这类细胞中表达。如果突变对这个细胞是致命的，也可能不发生什么后果，因为通常还有许多别的细胞可以承担这同一任务。然而一个细胞中单个的突变如果叩开了调节细胞生长和分裂机制的关键部位，也有可能引起重大的问题。只要有一个细胞的增殖失去控制，就能产生肿瘤而危害整体。第十二章中还要讨论对付这种危险的多种机制。

且不说一个偶然的突变可能引起的麻烦。这个虽然很长但是只有四个化学单位的序列怎样去管理整个人体的全部密码？我们知道一点 DNA 怎样复制自己，怎样产生 RNA，RNA 又怎样产生蛋白分子，这些蛋白分子又怎样结合起来产生显微镜下的链（译注：此话原著如此，蛋白质在显微镜下实际上是看不到的）或者二维平面。在这些知识以外我们目前还只有零星了解的浩如烟海的未知领

域。例如，我们知道某些因果关系，甚至有关激素对组织生长发育调节的细节，这类个别的发现不过是对动物和植物发育总的了解的起点。

虽然发育遗传学的大部分问题还不了解，还有待研究，遗传传递的模式却已经阐明。当受孕时，我们的每一条染色体上的每一个位点上的每一个基因都分别从父亲和母亲那里取得一份拷贝。每一个完整的互补的基因，聚合起来就是**基因组**，是从父亲和母亲的完整的基因组中两个位点上随机取得的一个样本。因此，每一个基因都一定有两份拷贝来组成一个完整的基因组共同来构建我们的**基因型**。基因型在个体发育过程中的表达受到许多复杂因素的影响，我们在所有机体内观察到的是**表型**。有性生殖把双亲的基因型随机混合，改造成每个子代独特的基因型。这种随机混合改造如果在某个特定的位点上从两个亲本得到的是同一基因的两个完全一致的拷贝，子代在这个位点上就是**纯合子**；如果两个拷贝不一样，便是**杂合子**。

一个基因在许多代的传递过程中对大量的个体有一定的平均作用，但是它对某个具体的个体的作用却可以偏离平均很远。基因与基因之间，基因与环境之间在决定表型时相互影响。因此，有性生殖所产生的个体，在各方面都是独特的，可以与两个亲本都有很大差别。一个受精卵发育成两个后代，是一个无性生殖过程产生的有一致基因型的两个个体，这种情形便是同卵孪生。

引起疾病的罕见基因

上千种严重的遗传病中的绝大多数都是罕见的。人群中的受累者不到万分之一。而且，这些遗传病又大多是隐性的。除非不幸这种基因有了两个相同的拷贝遇到一起，以致这个位点上没有正常的等位基因，否则也不会造成任何麻烦。这种麻烦在近亲通

婚时机率增加，因为亲属中比非亲属有着相对比较多的相同的基因。这就是为什么近亲婚姻生出患有隐性遗传病的婴儿可能性较大的原因。

自然选择很难清除一个有害的隐性基因。自然选择甚至不能进一步降低它在人群中的基因频率。如果一个有害的隐性基因在人群中的频率是千分之一，而人们又正常地与非近亲通婚，那么纯合子的机率只有千分之一的平方，即百万分之一。即令这些不幸的个体统统早年夭折，自然选择的影响也是非常之小的。在这种条件下，新的突变能以自然选择剔除它的同样速度产生这种缺陷基因，因为当基因频率下降时，纯合子个体的出现率下降得更快。某种突变产生的使百万分之一新生儿致命的隐性缺陷基因，将在人群中保持稳定的千分之一左右的基因频率。这便是自然选择的能力所能达到的极限。

显性基因的情形不同。只要有一个拷贝的显性致病基因，携带者就会得病；而且一半子女也会得病。最为人们熟知的有引起亨丁顿氏（Huntington's）病的基因。大多数患者在40岁以前没有症状，40岁以后记忆衰退，肌肉抽搐，某些神经细胞逐渐退化，直到不能走路，不记得自己的名字，不能够自理生活。这种病是一个特别的例子，因为它的病理破坏作用，临床表现都已经明确；已知的所有病例都能追溯到17世纪的若干欧洲家族。其中有一男子移居加拿大新斯科舍省，这个基因和疾病也就传给他的几百名后裔，包括著名的民间歌手伍·噶思里（Woody Guthrie）。在18世纪60年代，有一个西班牙水手Antonio Justo Doria来自德国，在委内瑞拉Maracaibo湖的西岸住下来，他的后代是现在患此病最集中的一群人。遗传学家经过不懈的努力，得以指出Huntington基因位于第四号染色体的短臂上。

这就又把我们带回原先的疑团：为什么这个破坏性的基因没有被剔除掉？答案是：因为它在40岁以前的危害很小，所以在40

岁以后才出现 Huntington 病的患者生的子女不会比正常人生得少些。事实上，有些研究提示，女性患者的子女甚至比平均数要高，男性的生育率有降低的倾向。总之，在现代社会中，自然选择对这个基因的负面影响是很小的。据估算，美国人群中二万分之一的人带有 Huntington 基因。

Huntington 病又一次说明了我们在第二章中强调的原理：自然选择不选择健康，只选择成功的生殖。如果一个基因不减少存活后代的平均数，那怕他会引起一种破坏性的疾病也仍然会比较常见。还有一些致病的基因甚至有可能增加生殖的成功率，至少是在现代社会里如此，其中一个例子是引起狂躁抑郁症的基因群。狂躁时有些病人性冲动增强，具进攻性；而另一些人则才华出众，立下功绩使他们获得成功而具吸引力。如果一个基因能增加生殖的成功率，那么不论它的机制是什么，即令非常有害，都将扩散开来。

表 7-1 提供了一个基于引起疾病基因的“益处”(beneficiary)的分类法。突变引起的许多疾病以及自然选择对它们的限制，这些病在疾病中所占份额相对很小。在大多数病例中，其过程非常复杂且很有趣。

表 7-1. 致病基因的益处

.....
1. 对带有致病基因的人：

1.1 该致病基因在生命周期的不同时期作用不同，见第八章。DR3 基因引起糖尿病，但对胎儿在子宫内时受益（现在有一种观点认为 DR3 与糖尿病无关——译者注）。

1.2 只在某种外界环境条件下有益，例如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G6PD) 缺乏，在疟疾流行区有益；某些组织相容性抗原 (HLA) 单体型增加某些疾病的易感性，却能抵抗另一些疾病。

1.3 脱轨或扭曲：在古代环境中有益，或至少无害，只在现代环境中要

付出代价（见本章）

2. 对别的个体

2.1 杂合子个体的优势。如镰状细胞病，对只有该基因的一个拷贝时有抗疾病的益处，有两个拷贝时患镰状细胞病，一个拷贝也没有则对疟疾易感。

2.2 胎儿使母亲付出代价，例如 hPL，见第十三章。

2.3 父亲使母亲付出代价或反之（如 IGF-II，IGF-II 受体，见第十三章）

2.4 性的对抗性选择（sexually antagonistic selection）（例如，血色素沉着症）。

3. 基因使个体付出代价

被减数分裂驱动（meiotic drive）而制造麻烦的越轨基因，例如小鼠的 T 位点（T-locus）。

4. 没有受益者

4.1 突变发生率与剔除率（selection rate）相等（平衡时）。

4.2 有的基因特别容易发生突变，因为它们很大，例如肌肉营养不良。隐性基因很难清除，因为当基因频率下降之后，自然选择剔除的力量以频率的平方下降得更快。

4.3 虽然存在有害的选择（adverse selection），该基因仍然存在〔遗传漂变（genetic drift）或奠基者效应（founder effect）〕。

.....

引起疾病的常见基因

镰状细胞贫血是一种常常被用来说明同时又有一定好处的基因病的经典例子。引起镰状细胞贫血的基因大都来自疟疾流行的非洲。如果是这个基因的杂合子，他便因为这个基因改变了血红蛋白的结构加快了清除循环中被疟原虫感染的细胞而在一定程度上对疟疾有限制作用。而纯合子则患镰状细胞病，他们的红细胞扭曲成新月形或镰刀形，以致不能正常循环，所以引起出血、气短、骨痛、肌痛、腹痛等症状。患此病者在儿童期的病情十分可

怕，直到都在生育龄以前死去。有正常等位基因的纯合子个体的红细胞虽然是完全正常的，但缺乏对疟疾的抵抗作用。于是镰状细胞基因说明**杂合子优势** (heterozygote advantage)。因为杂合子对疟疾的抵抗性，它比两种纯合子都要好些。有镰状细胞基因的纯合子因镰状细胞病而不能适应生存，没有生育机会；有正常等位基因的纯合子又因为易感疟疾而不适应生存。这两种选择力的比较强度决定这个位点的基因频率。因此，一种引起致命的儿童疾病的基因和一种使人易感疟疾的正常基因可以同时人群中维持很高的频率。

虽然镰状细胞等位基因是引起疾病却仍然被选中保留的一个最常引用的例子，但是因为三条理由，它仍然是一种不多见的基因。首先，它的分布不广，最初，见于也仅见于热带非洲。其次，血红蛋白的改变是一种简单的适应。许多别的适应，例如色觉视力和发热的能力，它们都是复杂的、密切相关的几个系统，需要许多基因才能形成；相反，镰状细胞等位基因与正常基因的差别，是只有一个 T 代替了一个 A。这个基因密码译成血红蛋白时，氨基酸也是只有末端由缬氨酸代替了谷氨酸，这种分子改变使红细胞得到异常的形态和其它性质。第三，有特别强大的选择力针对一个基因位点；很可能在人类群体中，杂合子优势很普遍，但是对纯合子的负选择很弱，其作用难以检出。

在疟疾不多见的地区，可以预期镰状细胞等位基因的频率会下降。确实如此，非洲裔美国人，许多已在没有疟疾的地区生活十代以上，比非洲人的频率低。看来，自然选择已经使镰状细胞基因频率在疟疾不很重要的地区下降，这是可以根据进化理论推断的。

若干其它遗传性血液异常也有防御疟疾的作用，最具戏剧性的有葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G6PD) 缺乏。有这种异常的人接触氧化剂如奎宁时，会发生溶血，病得很重。而奎宁又是最原始的，现代仍然有效的抗疟药。当疟原虫在红细胞中耗氧时，因缺乏 G6PD

而使红细胞破裂，从而干扰疟原虫的繁殖。某些疟原虫能自己产生 G6PD，这又说明宿主—寄生虫军备竞赛之普遍性。

4%的北欧人带有一个引起囊性纤维化的隐性基因，70%的病例只有单个突变等位基因 ($\Delta F508$)，人类基因组计划的负责人柯林斯 (Francis Collins) 说，这“提示可能有某种杂合子选择或者这个特定的突变基因在北欧人中有很强的奠基者效应”。具体是什么好处 (benefit) 维持了囊性纤维化基因的频率现在仍然不清楚，曾经有资料提示可能是因为腹泻所致的死亡率较少。

Tay-Sachs B 病中所有的纯合子都在生殖年龄以前死亡，但该基因在 Ashkenazic 犹太人中有 3%—11% 的频率。维持这样高的频率，要有杂合子比正常纯合子高 6% 的生殖优势。有关感染率和人群分布的资料提示，它对杂合子的益处可能是对结核病的预防，这在历史上曾经是犹太人中的一个重要选择力量。脆性 X-综合征也是一个常见的遗传病，使每两千男性新生儿中有一个智力发育停顿。这一综合征有杂合子女性生殖成功率较高的证据。

加利福尼亚大学的生理学家戴蒙 (Jared Diamond) 强调另一种可以解释超过预期频率的某些致病基因的原因。他说，有多达 8/10 的妊娠因早期流产和晚期小产而失败。其中绝大多数未被发觉，因为是发生在胚胎着床之前或者刚刚着床之后。如果有一个基因哪怕是略为减少一点流产率，它也会被选择留下，于是增加了发生某种疾病的机会。戴蒙举出儿童期发病的 I 型糖尿病为例，这是 DR3 基因引起的一种遗传病。如果双亲之一为杂合子，另一个为正常等位基因的纯合子，理论上预测子代带有 DR3 基因的频率应该是 50%，然而实际的观察数据却是 66%。可能 DR3 基因在胎儿期能够大大减少妊娠失败率从而使自己保存下来，虽然后来它引起糖尿病。

苯酮酸尿 (PKU) 是由基因所致的疾病且母亲子宫能选择性地保留这个基因的另一个例子。其纯合子发生智力发育停滞，因

为身体不能处理正常食物中所含有的常量苯丙氨酸。使食物不含苯丙氨酸可以防止发生智力发育障碍。这是一个很好的例子，说明这种病完全是遗传的，但它的作用又是完全可以通过控制后天环境加以防止。PKU 比较常见，百分之一的人带有该基因，所以许多国家地区要求在出生时进行普查。为什么这样多见？同糖尿病基因一样，这个 PKU 基因似乎也是减少流产而保存自己，尽管它会引起疾病。

越轨基因 (Outlaw genes)

牛津的生物学家道金斯把身体看作是由基因产生更多基因的工具。许多基因的合作形成细胞、器官和个体，只是因为这是复制它们自己的更多拷贝的最佳途径。身体的细胞是作坊、工厂，各有专门的功能，必须互相合作才能生存、繁殖。基因除了在整个机体中执行自己分配的任务之外没有别的任何其它途径进入下一代。或许有其它办法？既然有这种利害关系，就可能有一个基因进入下一代的赌博式的竞争，这种赌博有可能降低这个后代的生存能力——生病。有这种情形吗？

确实有某些基因虽然会对携带者产生不利的影 响，却在进入精子或卵细胞时具有竞争力。有几个这样的例子，我们最熟悉的是小鼠的 T 位点基因。雄性如果有两个异常的等位基因，将是致命的。但是，只有一个异常拷贝的雄性却能把它传给百分之九十以上的后代而不是通常预期的 50%。这是一个很好的例子说明一个不遵守一般法则的越轨基因的活动，它只对基因本身有利，但是对个体和种族都有害。我们之所以能够知道它，除了它本身具有产生一种明显的、引起注意的作用之外，还因为我们可以小鼠做被控制的实验。人类是否也有这种不遵守的一般规则，在进入生殖细胞时具有较强竞争力，同时又使后代造成生存缺陷的疾

病的基因呢？

多囊性卵巢是一个可能。这种疾病见于不孕门诊病人中的 21%，其特征是：月经不规则，肥胖和肌肉发达。最近的一项研究发现，女性患者的 80.5% 的姊妹也是患者，这个比例之大是很难用常染色体显性或 X 连锁基因来解释的。澳大利亚 Adelaide 的研究者哈格 (Williams Hague) 及其同事考虑到这种情形有可能是从卵细胞细胞质 DNA 传递或者从基因传递而扭曲了减数分裂过程，使它们进入卵细胞的机会增加。这种现象称减数分裂驱动。

遗传性脱轨 (扭曲 Genetic quirks)；

近视和其它

有些遗传病是由一个基因的作用引起的，还有许多遗传病是由许多基因的综合作用决定的。现在难得有一个星期的报纸上没有关于心脏病、乳腺癌、药物滥用的遗传因素的报道。在大多数多基因遗传病中，我们不知道有多少基因在起作用，也不知道它们位于哪一个染色体上面。我们只知道如果近亲中有这种病，那么风险便有所提高。这种解释之具有说服力，是因为人们熟悉婴儿的模样与它的血缘家族成员相似而不与抚养它的家庭相似；所以模样相似并非环境因素所致。

对心脏病的易感性是一个很好的例子。心脏病猝发的危险在很大程度上取决于基因。如果父亲曾经在 40~50 岁之前因心脏病猝发而死去，那么儿子和女儿猝发心脏病而早逝的危险要比别人高出 5 倍。同卵孪生子有相同的基因，两人都猝发心脏病的机会比异卵孪生子更加接近。这是否就是说心脏病猝发是因为某种基因缺陷所致？在某些情况下，是的。已经发现好几种胆固醇代谢异常，其中有一种已经是早期基因工程治疗的对象，把一个新的基因插进血管壁细胞中去。不过，我们还知道，心脏病又是高脂肪饮食

的恶果。日裔移民习惯于美国的高脂饮食之后的心脏病猝发要比他们的回到日本去的亲属高1倍。心脏病所致的早逝率已经高到足以使自然选择开始稳定地清除与此有关的基因。人们常常要问，心脏病的病因有百分之几属于遗传，有百分之几属于环境。但是问题不能这样提出。为了说明为什么，让我们先回到近视之谜来。

那位教授说的不错，近视是一种遗传病。如果一个同卵孪生子是近视，那么另一个几乎也肯定会近视。我们也说起过这样一种有害的基因应该不可能延续下来。然而25%的美国人是近视的，其严重程度达到难以在狩猎社会生存的程度。他们难以躲避猛兽的袭击，不能战斗，无法看清50米以外的一张面孔。想一想在《*Lord of the Flies*》一书中逃难的可怜的皮格吧，他没有了眼镜，在“他的近视的发光的墙后面”被捉住了。有着这样的弱点，现在的狩猎—采集社会里近视眼发病率很低应当是不奇怪的。那么为什么在现代化的人群中这么多见呢？

当我们仔细考察狩猎—采集社会向工业化社会转变的过程中，我们可以判断出近视并非由于一个新的突变基因引起。北极地区的土著居民最初接触欧洲人时是很少有近视的，一旦他们的儿童开始上学，25%立即变成近视。似乎是读书识字，和坐在教室里使相当一部分儿童的视力受到永久的伤害。为什么会这样呢？

请设想一下，眼球准确地生长的难度。角膜和晶体必须把曲光度调整到能够使影象准确地落在视网膜上，在儿童的成长过程中也要保持这一点。

眼球怎样保证它的精确的长度呢？允许1%的误差，这大约等于指甲的厚度。有没有可能把角膜、晶体、眼球的生长程序都事先编好在基因库中，令成像的聚焦保持准确？不大可能。然而无论如何，即令是在眼球的成长过程中，还是使聚焦得以保证成像，这是怎样配合，如何达到的呢？

几个实验室的多位科学家在一系列实验中把导致近视的机制

查出来了。首先，他们注意到景物模糊的眼球总是比景物正常清晰的眼球要长得长一些，不论这种模糊是因为某种遗传病，因为创伤，或者因为戴了雾镜。鸡、兔、某些猴、某些其它动物以及人，都是这样。随着，他们又将把眼睛的信息送到大脑的神经切断，发现某些动物的眼球停止了过度的生长。他们开始推测，当模糊的影像落在视网膜上，信息送达大脑之后就以一个生长因子形式的信息返回，促使眼球生长；只有部分视野模糊时，就只有这一部分生长。这就证明了前述假说，不对称的生长的结果，便是产生了散光。

这一机制既精细又重要。为了保证眼球各部分的发育协调，大脑首先处理来自视网膜的信号。发现模糊不清的影像，就及时返回一个信号使必须增加生长的点生长；当生长已经足够时，这一刺激停止，生长也就停止——但是有些人例外。我们中间有 25% 的人，读书或者其它近距离工作中的某些因素使眼球继续生长。也许是因为印刷字符不很清晰，或者是因为一本书的物点平面比一切远处目标的物平面要近。也许把孩子们的书用特大号的清晰字符印刷在很大的书页上可以防止近视。

近视是一种说明其原因同时既是有很强的遗传因素，又有很强大的环境因素的一个典型例子。成为近视的人，必须同时具备有近视的遗传基因型，又必须有近距离阅读或者工作的后天环境经历。许多其它的疾病也是复杂的遗传—环境相互作用的结果。例如，有些人十分喜欢吃肥肉，他吃了许多肥肉却不得心脏病；另一些人吃了不算太多的肥肉却在 40 岁时死去。同时，有些人经历了许多挫折却从不陷入抑郁。另一些人，失去一只爱犬就可能陷入严重的抑郁。不要忘记苯酮酸尿症基因—环境相互作用的例子，对于这类疾病，提出哪部分原因是遗传的，哪部分原因是环境的这样的问题是错误的。它们既完全是遗传的，又完全是环境的。

像近视和血管阻塞这类情况能够归咎于基因的缺陷吗？在我们当前的环境条件下，引起这些问题的基因肯定不能算是好的基

因，但是在石器时代的环境中，它们多数并不引起麻烦，甚至有的还有具体的益处。也许狩猎部落里有近视基因的人，在儿童期视力更好些。渴求脂肪食物，可能完全是在缺乏脂肪食物环境中的一种适应。因为这些理由，我们不把这些基因说成是缺陷，而说成是脱轨(quirk, 扭曲)。如果不是因为新的环境影响，它们并没有坏的作用。阅读困难可能是一个例子，对狩猎部落而言，阅读困难不是一个问题。

对药物成瘾或酒精成瘾的易感性同样取决于历史上新出现的不正常条件。对酒上瘾的易感性有很大的遗传影响，但是在能够经常得到至少含百分之几酒精的饮料之前，最多也不过是一个中等程度的问题。在农业开始发达、酿酒业找到能够耐受高浓度酒精的酵母之前，这些基因也许完全不引起任何问题。搜索酒瘾基因也许会证明不会有结果，可能在不同的染色体上有许多基因，是它们的综合作用使一个人对酒精上瘾易感。这些基因之中，有些可能有某些好的作用，例如，倾向于不怕困难坚持追求想要达到的目标，或者倾向于对某些大脑区域的刺激的反应可以大大加强。在有的学者可能假定滥用药物的人有一种基因缺陷时，我们认为这些基因的因素也可能是许多遗传脱轨的例子之一而已。

是不是有**正常的人类基因组**这样一种东西？可以肯定地回答：没有。没有一条DNA编码是理想的；存在各式各样的偏差可以认为是异常的标志。当我们人类有着许多同类的时候，我们的基因又是多样化的。没有一种理想的类型，但是许多不同的表型表达了多样化的人类基因，都是在变化的环境中竞争在下一代中有它们的拷贝。

不要让基因吓坏你了

认为基因对人类身体和心理疾病和行为有影响而抱有恐惧和

悲观看法的观点不少。社会科学对研究和鉴别这些基因的作用抱有普遍的不信任感。在一定的程度上，这种反基因的情绪反映了社会科学家和公众，甚至医务人员，对生物学，尤其是进化论的普遍敌对情绪。许多人认为：人类疾病和人类行为完全是人类本质所致，是应当完全由宗教或者道德、教育去处理的事情，不应当去寻找生物学的原因和克服困难的办法。一旦这些人得了心脏病或者癌症，他们又不考虑坚持这种信念了。

试图改变生物学的遗传问题是不是完全没有意义呢？有一些理由支持这种普遍的看法。最近关于近视的一次研讨会上，“使用—滥用学说”（use-abuse theory）派认为近视是可以预防的，“遗传决定论”（genetically determined theory）学派认为不可能预防，由此展开了一场争论。所幸，讨论的结果支持了本章所阐述的观点：近视确实是遗传决定的，同时又是可以预防的。事实上，弄清楚某种医学上的情况是遗传的是件好事，遗传程序决定的发展在很大程度上是一个唯物的过程（material process），对唯物的处置必然会有所响应。正是研究苯酮酸尿症的遗传病因，促使我们发现了在食物中剔除苯丙酸便可以防止它的症状出现，可以防止它。研究基因的活动或者说作用（actions），以及这类偶而出现的失败的活动，已经防止了和治愈了多种疾病。麦尔文·康纳（Melvin Konner）在1983年就看到：“发现某种不正常的情况是遗传决定的，便有可能用最好的环境治疗办法”。后来，许多人也得出了同样的结论。

对疾病的遗传基础的研究有多方面的收获，临床医学颇能从这些研究所获信息中得到帮助。当某个基因的活动不利于病人时，医生可以采取对抗该基因的措施。牛津的生物学家道金斯说：我们应当“抵制自私的复制者的肆虐行为”。

第八章 衰老是青年期精力旺盛的代价

不要抽泣，
要么就痛痛快快地哭一场，
记住，你活得越久，
你就会死得越快！

——古老的爱尔兰民歌

1970年6月炎热的阳光下，飞机落在明尼阿波利斯的跑道上，飞机里的空气闷热得令人不安。一位大约七十岁的白发老太太转向坐在她左边的年轻人。

“你是一个学生吗？”她问道。

“是的，我刚刚毕业。现在我开始读医学院。”

“太好了。有一个救死扶伤的职业是太好了。你一定要努力。”

“对的。您说得好。”

飞机升空了，新鲜空气从上面的喷嘴吹出来，开始了一次典型的乘客之间的交谈——家乡的市镇，大家都熟悉的那些事情，天气。然后老太太停下来，转向年轻人，带着忧伤说：

“你知道有一种病，我们确实，确确实实需要治疗，一种比任何病都要糟糕的病，我们每个人都会得的病。你知道是什么病吗？”

“呃，不知道。什么病？”

“我们确实需要，我希望你留心，治好这种病。它就是衰老。它是那样地可怕，它使我感到毫无办法，也没有人能够治好它。请你，请你一定去找到一种治愈它的办法。”然后，她转过身去，不再说话，注视着窗外。

衰老之谜

在我们意识到的各种灾难之中，死亡是最严重的。最终不免死亡的可能性是可怕的，不可避免的衰老和死亡是人生中的一个阴影。在宗教以外，人类为了克服老年死亡而作出的许多努力，这种努力之持久给我们的印象是深刻的。从潘西得林在佛罗里达寻找青春之泉到《生活》杂志的记者在前苏联发现的据说活到150岁的格鲁吉亚土著的报道，都说明人类希望活得更久，长生不老。但是，我们毕竟不能够长生不老。到80岁，有一半人已经死去；到100岁，剩下百分之一；到115岁，几乎不免每个人都有要死去。医学研究的突破性成果和给人们带来希望的新闻故事都不能否认这些事实。

在过去的几百年里，人类的平均寿命在现代社会中稳定地延长了，但是最高寿命却没有。几百年前，就有人能活到115岁，今天这个记录仍然没有突破。所有的医学奇迹，各种公共卫生设施的进步，都没有能够把这个极限提高。如果老年是一种病，那么，它似乎是不能治愈的。

在技术上,我们指出,所说的老年问题并不是年龄的增长,从出生以来不断增长的年龄,而是指的衰老,指到了老年时身体状况的变坏、恶化。衰老不是一种孤立的过程,而是表现为对多种疾病的易感性逐渐增加,以及修复损伤的能力全面下降。在美国,死亡率在10--12岁之间这个年龄段是非常低的,每年在每千名儿童中只有0.2;到30岁时,死亡率逐渐增加到1.35;然后再以指数方式增加,每8年增加1倍。如图8-1所示,90岁时的死亡率是169/1000。100岁的老人再活1年的机会只有1/3。死亡率曲线一年比一年更陡,直到我们所有的人都走完自己的一生。

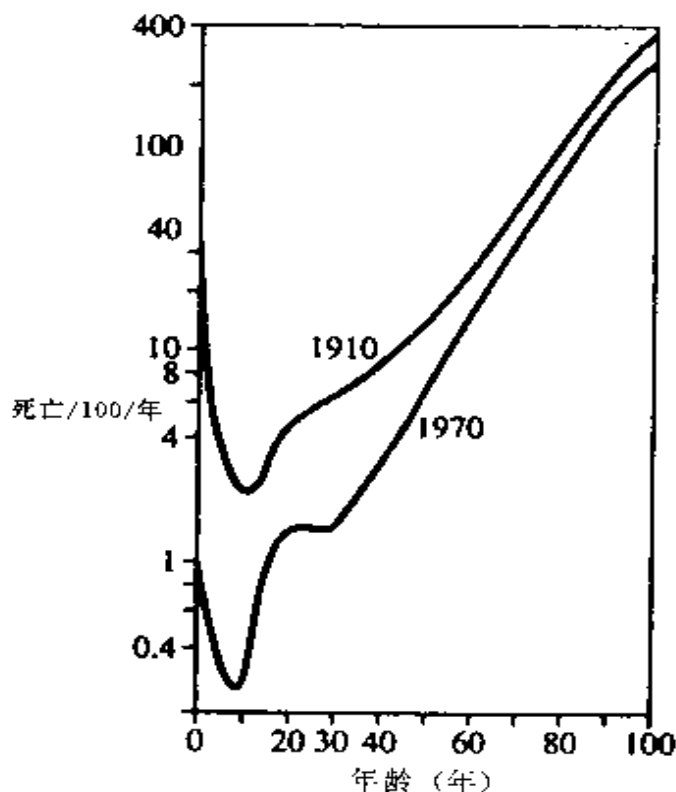


图 8-1 1910 年和 1970 年中, 美国每 1000 个个体在不同年龄段中每年死亡的数目

假如,世界上消灭了所有的一切引起早逝的原因,因此所有的死亡都是老年所致。我们将过一种愉快、健康的生活,一直活到不多几年的死亡高峰期,大约集中在85岁左右先后死去。相反,

设想一个世界消灭了衰老,因此死亡率不会随年龄增长而增加,一直保持 18 岁的死亡率水平,大约每年千分之十。虽然有些人仍然将因其它各种原因在各个不同的年龄死去,但是,人口中的一半能够活到 693 岁, 13% 能够活到 2000 岁! (见图 8-2)。即使平均死亡率再高些,比方说是 1900 年印度年轻人的千分之一,如果没有衰老的作用,能够使许多人活到 300 岁。从进化史的观点看,一个人如果不衰老的话,按最低的估计,实质上他也有生殖优势。

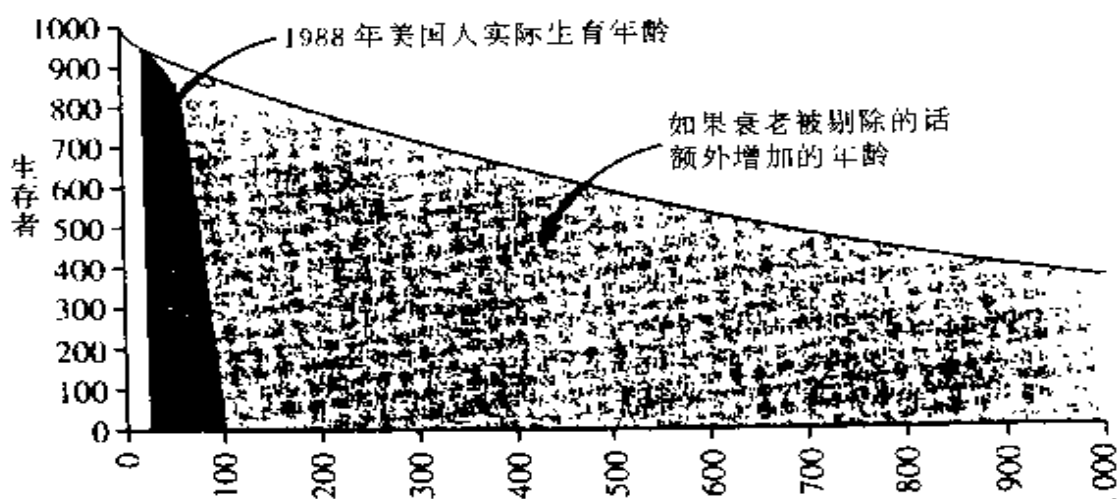


图 8-2 假定没有衰老下的生殖优势

这就把我们引入了迷宫。如果衰老如此严重地破坏了我们的健康,那么自然选择为什么没有清洗掉它? 这种可能性之所以反常,只是因为衰老是我们的经历中一个不可避免的部分。再设想一下发育的奇迹和艰难: 从一个带有 46 股核酸链的受精卵细胞逐渐形成一个十万亿个细胞并各自安排在正确的位置上, 组成组织和器官共同执自己的功能满足整体的需要。可以肯定地说, 维持这样一个身体要比形成它容易些。

此外, 我们的身体有很强的维护能力: 皮肤和血细胞在几个星期之内就要更新一次, 牙齿一生中更换一次——但是为什么不能同大象一样一生更换 6 次? 损坏了的肝组织可以很快更新, 大多数创伤能够很快愈合。骨折能够重新愈合, 可以更换失去的小

片皮肤、骨骼和肝组织；但是有些组织，例如心脏和脑，不能再生。有的生物，如蜥蜴的尾巴被切断之后，立即就开始长出新的来。我们的身体也有某些修复损伤和更换失去部分的能力；不过这种能力是有限度的，身体不能无限地维护自己，为什么不能呢？

什么是衰老？

对我们中间的大多数人说，在 45 岁以后的某一天，突然发现自己如果不把拿书的手伸直就无法看清书上的字。这时，已经脱了不少头发或者有了不少的白发，脸上有了皱纹，不过这些变化要比伸直手拿着书的困难容易否认。50 岁的生日晚会常常是不很愉快的。一些热心推荐矿泉水的人会提到一些敏感的问题，诸如记忆减退、面部潮红和阳痿之类。我们太知道是什么来了，但是很少人知道衰老过程很早就开始了。衰老不是 40 岁或 50 岁才开始的，而是在早在青春期后不久就已经开始的一个逐渐发生的变化。如果是运动员，不一定要到 40 岁就已经过了成绩最好的年龄。看看图 8-3，这是不同年龄组所取得的最佳马拉松成绩。这条曲线很有点像图 8-1 的死亡率曲线。成年人的早期活动能力最好，随后便以逐渐加快的速度下降。这种下降是衰老的一种征象。确实有不少人在 40 岁还跑得很快，但是不如他在 30 岁那样跑得快。这就是说无论是追逐麋鹿还是逃避老虎都有所不利，而且是一种相对不利的因素。有一个笑话讲两个人在逃避老虎追逐的故事。其中一个人停下来穿跑鞋。另一个人问道：“你这是干什么？穿上它你也跑不过老虎。”

“不，”他说，“至少会比你跑得快。”

一匹马拉的四轮马车

19 世纪美国医生兼诗人霍姆斯在他的一首题为“一匹马拉的

四轮马车”诗中描述了衰老现象十分明显的综合效应的经典隐喻：

那一匹马拉的车子……
突然之间变成了碎片，
突然发生并无预兆，
好像冒出来的气泡一样。

我们的器官系统也都是以大约相同的平均速度变得陈旧的。斯特勒和密德文 (Strehler & Mildvan) 测量过心脏、肺、肾脏、神经元和其它机体系统在不同年龄的储备能力，发现这许多不同的系统都以惊人相似的速度逐渐下降。一个人的年龄到 100 岁时，每个系统都已经几乎完全失去了应付需求增加的能力，因而即令是对任何系统最微小的挑战也会产生致命的衰竭。衰老本身不是一种病，而是使每一种体能持续下降，因此我们逐渐地变得对多种疾病更加易感，不仅仅是癌症和中风，而且也包括各种感染、自身免疫病，甚至还包括车祸、跌倒这些意外事故。

我们为什么会衰老？

衰老是进化中第一类神秘的事物。任何解释都必须涉及我们刚刚讨论过的那些现象。某些线索来自其它生物。一个炎夏的傍晚，我们与一些朋友郊游来到密执安湖北边皮维岛的西岸。当我们登上山顶俯瞰湖面时，金色晚霞的最后余辉正从火样的云间射出。我们停下来，摒息注视那千万只彩虹翼翅形成的壮观景色在夕阳中闪光。蜉蝣形成了一片金色的云彩盘旋在岸边的浪花之上，等待交配的机会，产卵，然后在它们成熟的同一天死去。这似乎是一种浪费。还有许多生物的命运也同蜉蝣一样。秋天，鲑鱼逆流游进山溪，产下它们的卵，然后死去，它们腐烂的尸体再次冲

进湖里。这就是衰老的彻底性 (vengeance)。它犹如大雨滂沱的降临。我们应当怎样去理解它？

有些人想，衰老一定是对物种有利。本书作者之一 (尼斯) 在大学 2 年级首次对衰老问题着迷时，探索了各种能够查到的有关解释，得出结论认为，为了给新的一代留下生存空间，衰老是必要的，以便进化能够保持物种对生态变化的适应能力。这种观点已经落后于 19 世纪的达尔文主义者魏斯曼 (August Weismann) 的立场，他在 1881 年写道：“清除一些个体不仅对物种说来毫无价值，甚至还是有害的，因为它们抢占了更优秀个体的位置。这样一来，通过自然选择，我们假定的不朽的个体，将因被该物种中没有用处的许多个体取代而衰退。”

在学过了自然选择不为种族的利益而活动，正常时只为个体的利益而活动之后，他放弃了这种错误的假说。于是需要另一种解释，当他知道早就有密执安大学“进化和人类行为计划”的合作者们关于衰老的进化论解释，前往请教时，他们大笑并问道为什么不知道 1957 年生物学家乔治·威廉斯写的有关衰老的文章。

威廉斯的文章深入地阐述了生物学家霍尔丹和麦达瓦 (J. B. S. Haldane & Peter Medawar) 提出的自然选择为什么留下了引起衰老的基因。早在 1942 年，霍尔丹就已明确，在最高生殖年龄以后出现有害作用的基因是不会被自然选择淘汰的。这是一个重大的进展，但是没有解释生殖为什么要停止。到 1946 年，麦达瓦进一步说明了自然选择的力量到生命的后期逐渐减弱，因为这时已经有许多个体因衰老以外的原因死去。

我们很容易想像遗传的选择力量优先有利于年轻的动物，必定要不利于比它们年老的动物，而且也不利于这些年轻的动物自己长大之后。共同促进衰老的一个基因，或者许多基因，在许许多多可以用数字说明的条件下，将会扩散到群体中去。一个简单的理由是它所偏爱比较年轻的动物，作

为一个群体，对未来群体的祖先有着相对较大的贡献。

威廉斯把这些思想扩充到衰老基因的多向性 (pliotropic) 学说中去。一个基因如果具有一种以上的作用便是多向性基因。假设有一个基因因为能够改变钙的代谢，促进钙的吸收、沉积而使得骨折更快地愈合；但是这同一基因也会慢慢地析出钙沉积在动脉壁上。这样一个基因很可能被自然选择留下来。因为许多个体在青年期受益于它，却只有少数能够活到体会其引起老年时期动脉疾病缺点的年龄。即令这个基因使每个人都在 100 岁时死去，哪怕对青年期只有更少的益处，它也会扩散开来。这个学说不因为是否有衰老才能成立。许多其它的死亡原因——意外事故、肺炎等等已经足够使得老年期的群体大大减少。这个学说也不同于霍尔丹的取决于生殖的停止学说。

月经停止的存在确实是一个相关的难题。为什么自然选择没有剔除这种现象？停经不大像是简单的衰老的结果。因为大多数物种即令进入老年仍然有生殖周期，而人类的月经周期肯定是在 50 岁左右的一两年中停止下来的，不是与其它器官功能下降平行地逐渐终止。在一篇 1957 年的文章中，威廉斯提出了一种可能的解释。女人对每个孩子作了一定的投资，而这种投入只有在孩子们活到健康的成年之后才能有所回报。如果一个母亲在已经感到衰弱的年龄还要生育更多的婴儿，承担与此相关的风险，她将难以哺养她再生下来的婴儿，甚至原来已有的婴儿活下去，活到成年的可能性也会面临挑战。如果她停止生育而把精力放到抚养已有的孩子上，她会有更多的后代能够成长到可以自己生育的年龄。最近有人类学家希尔和罗格斯 (Kim Hill & Alan Rogers) 的文章挑战这种对停经的解释。但是这个假说无论如何是阐述了亲属选择有可能解释表面看来无用的生物特性的一个例子。

并非所有能引起衰老的基因都一定要在早期有益。某些衰老基因的存在，简单地只是没有机会被自然选择淘汰，因为只有很

少的人能够活到这个基因产生不利后果的年龄。在一些互相交叉的领域里，康富特 (Alex Comfort) 是一位著名的生物学家，他有两本经典教科书：《衰老的生物学》和《性的欢乐》。如果康富特是对的，衰老几乎完全不是野生动物的死亡原因。他观察到自然界极少见到老弱的动物，因此得出结论说在野生动物群体中，衰老不是死亡的原因之一。但是不要忘记前述马拉松运动的记录，如果老一些的动物只是跑得稍微慢一点，它们就有可能比年轻的竞争者更加容易被捕食者捕获，因而在我们能够看到的明显衰老的迹象出现之前很久就已经因衰老（的速度）而死去。

观察这种情况的方法是计算作用于野生动物的选择力度 (force of selection)，通过比较群体的实际生存曲线和同一群体按死亡率不随年龄而增加这个假定而计算出来的曲线。曲线下面积之比可以估算衰老使健康适应状况下降了多少。图 8-2 即为一例。在许多野生哺乳动物中，衰老是一种主要的负选择力 (negative selective force)，大多数能引起衰老的基因是在自然选择的范畴之内，它们之所以扩散可能要由早期生命活动中的益处来解释。

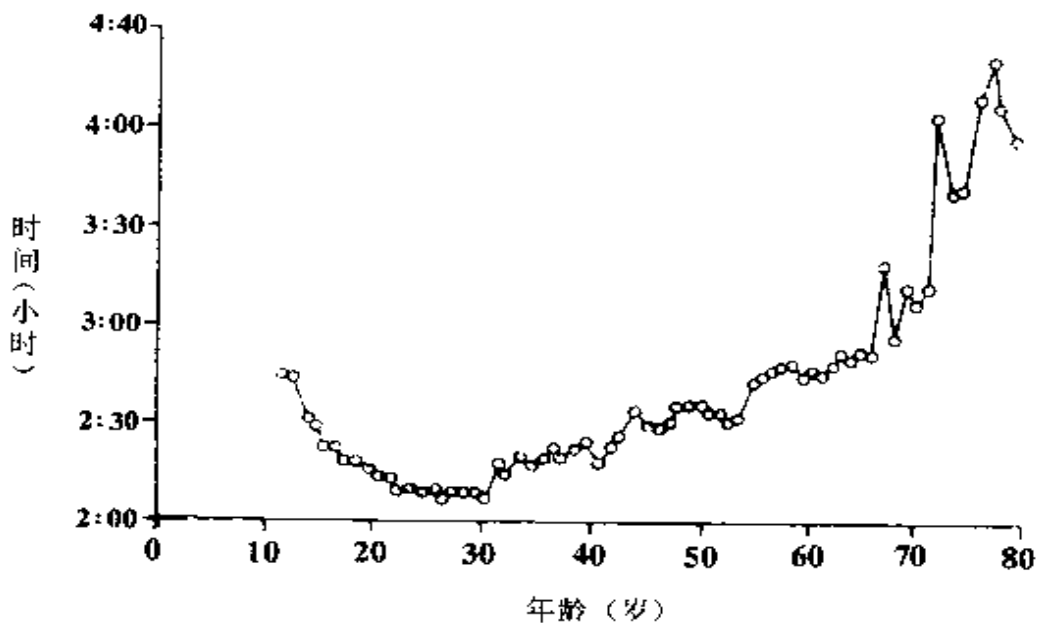


图 8-3 10—78岁男性马拉松赛跑时间纪录(数据引自《赛跑的人世界》杂志,1980)

精明的读者要看在早期有益处而在晚期引起衰老的基因的例子。已知有多向基因，一个基因有多种作用。例如，引起苯酮尿症的基因使头发颜色变浅和智力发育停滞。现在我们感兴趣的是有没有一种有益于青年期，又有一种要在老年期付出代价的作用的基因。1988年有一篇文章，密执安大学的阿尔宾（Riger Albin）医生引证了几种疾病是由这种基因引起的。其一为铁色素沉着性肝硬变，这种病人的特征是铁吸收过多和成年中期死亡，死亡原因是铁在肝脏的沉着毁坏了肝脏。在生命的早期，吸收过多的铁，使患者可以避免发生缺铁性贫血，这一有益的特点压倒了后来的损失。阿尔宾医生注意到这种基因在人群中出现的频率高达10%，还有一种杂合子优势的解解释。这个基因之所以保存下来，也可能是性别拮抗选择的结果：它对女性有益，女性需要铁补充她们月经中的损失，但对中年男性有害，男人只是积累了过多的铁。

另一个例子，阿尔宾医生注意到某些人有一个可导致产生过多的称之为胃蛋白酶原Ⅰ的物质的基因。这些人比较容易在年龄老些的时候患胃溃疡并死于胃溃疡。然而，在一生中，因为这些人有较多的胃酸，有可能提供对感染的额外保护。据我们所知，至今尚无人对阿尔宾的说法进行检验，看较多的胃蛋白酶原Ⅰ是否能对抗胃肠道感染，诸如结核和霍乱。

保尔·特克（Paul Turke），一位进化论人类学家和衰老研究者，他在医学院毕业之后成为一位达尔文医学医师，他提醒我们说整个免疫系统是有年龄偏性的。免疫系统释放破坏性的化学物质为我们对感染提供保护，这些化学物质不可避免地也会损伤组织，最终导致衰老和癌症。

成为 Alzheimer 氏病（又称老年性痴呆）前提条件的基因也可能是由其早期的利益而被选择的基因。这是一种最常见的造成毁灭性智能破坏的病因，它在60岁时使大约5%的人，到80岁时使20%的人受累。它早就被认为是受遗传因素影响的疾病，因为许

多家族性病例以及在 21 号染色体有 3 个拷贝的人中频率最高。1993 年，杜克大学精神科学家发现 19 号染色体上的一个基因产生 E4 载脂蛋白特别多见于发生 Alzheimer 氏病的人中。该基因的杂合子在 80 岁发生该病的可能性为 40%。据我们所知，还没有人找到后来发生 Alzheimer 氏病的基因在早期生活中的益处。国立老年研究所的拉波得提出一个有关的解释，他注意到 Alzheimer 氏病是以大脑进化过程中最晚出现的区域中的异常作为特征的，这个区域在其它灵长类动物中不存在。这使他提到四百万年来导致人类大脑迅速增加体积的基因可能是引起某些人的 Alzheimer 氏病，或者产生尚未由其它遗传变化所介导的副作用。如果能够肯定早年生活中智力较高者，或者大脑体积较大者人中具有发生 Alzheimer 氏病前提条件的基因，那将是十分重要的发现。

有相当多的实验室证据说明有早期益处的基因引起衰老。群体生物学家苏卡 (Robert Sokal) 养育了一批家蝇 (一种最普通的厨房害虫) 选育其在生命周期中繁殖得最早的。40 代之后，被选出的家蝇确实能够在早期产生更多的后代，但它们又同时老得快些，死得快些。有可能是被选基因在生命的早期有益而对晚期不利。生物学家罗斯和查理斯韦斯 (Micheal Rose & Brain Charlesworth) 从另一角度做实验，培育在生命周期中繁殖得晚的果蝇。这种果蝇不仅在生命后期繁殖较多，而且也活得久些，但是后代总数较少。这个实验的结果，符合预期的人工选择剔除了有早期利益但需要付出后期代价的基因。

有越来越多的证据提示这类基因是野生动物衰老的原因。多年来，老年医学家接受康富特的错误结论认为野生动物不发生衰老。他们对预期结果的观察中存在的一个典型错误，就是这些研究野生动物群体的科学家甚至没有想到较老的动物的死亡率与较年轻的动物的死亡率之间存在年龄差，他们假定死亡率在整个一生中保持一个不变的常数。现在，老年医学家开始去分析各种观

察数据，对许多生物物种而言，衰老所减少的生殖成功率，比其它各种选择力加起来还要强。这并不证明多向性基因在衰老中所起的作用，但是它肯定对自然选择只是简单地没有机会剔除衰老基因的学说是一个挑战。

当野生动物中衰老的证据支持我们的利益更替学说 (trade-off theory) 时，它又受到寿命可以延长的证据的挑战。大鼠的食物受到严重限制时，它们的寿命可以延长 30% 或更多。这似乎难以理解，因为简单的食物中热量限制而带来的寿命延长是与我们假定有许多基因共同作用而产生衰老的观点是不一致的。那么为什么小鼠和大鼠吃得少些就能活得久些？

第一种可能是与它们在正常情况下相比在实验室是吃得太多了，以至过早衰老，也许它们的身体并不需要太丰富的食物，所以饥饿实验不是延长了寿命而只是减少了过多食物的不良副作用。这似乎不对。大小鼠在实验室各取所需，尽其需要进食时并不比它们的野生同类体重高些，而实验室里营养不良的大鼠比野生鼠之所以活得久些是因为它们受到保护，免受捕食者和中毒之害。

哈佛的生物学家奥斯特 (Steven Austad) 评价了上百项关于限制饲料延长寿命的研究，发现只有少数研究提到一个决定性的关键问题：食物不足的大鼠可以活得久些，但是没有后代。事实上，它们不交配！它们停顿在生殖发育的前期，等待充分的食物供应。这对解释食物限制导致的长寿仍然具有重大意义，但是对一个进化论学者而言，延长了寿命而失去了繁殖的成功，并没有什么裨益，几乎与早死同样地不好。

衰老的机制

衰老以及限制长寿的近期机制是什么？最近的研究找到了好

几个。自由基，是一种性质活跃的化学结构，任何与自由基接触的物质都会受到自由基破坏。我们的身体开发了一系列防御机制，特别是被称作过氧化物岐化酶（SOD）的蛋白蛋，能在自由基造成损害之前中和它。缺少正常的 SOD 可以引起肌营养不良性侧索硬化症（Amyotrophic lateral sclerosis，亦名 Lou Gehrig's 病），这是一种以肌肉萎缩为特征的致命的疾病。SOD 水平在各动物物种中与寿命有正比关系。从一个方面看，自由基损伤确实是衰老的近期直接原因；从另一方面看，证明自然选择又把防御机制调节到正好符合需要的水平。

血尿酸水平，作为另一种抗氧化剂，也与物种的寿命密切相关。我们人类已经失去其它大多数哺乳动物都有的降解尿酸的能力。因为尿酸结晶会在关节液中沉淀并引起痛风，这种降解尿酸能力的丧失，在医学书籍中提到时总是说这是人类生物化学的一种缺陷。但是，它又可能是一种优点：它有利于我们活得较为长久的生命。

这样高的尿酸水平，使许多人处于痛风跛行的边沿，这是一种什么选择优势？

终于找到了尿酸盐有一种重要的有益作用。尿酸盐是有害的活性氧——羟基，超氧阴离子，单个氧原子，以及氧化血红蛋白中间产物高价铁（+4，+5）的一种非常有效的清除剂。尿酸盐作为抗氧化剂的作用与抗坏血酸（维生素 C）等效。人类的尿酸盐水平高于猿人（prosimians）和其它低级类人猿，可能对人类的寿命较长，癌的疾病率较低有关，尿酸盐在其中起了明显的作用。

因痛风而火一样灼痛的拇趾可能是因为这—延迟衰老而被选择的基因的一种代价。这个基因有一种与前面已经讨论过的作用相反的作用，这个基因有利于晚期生命减慢老化却在整个成年期要付出代价。如果能够证明患痛风的人确实衰老得慢些，那将是

十分重要的证据。

有一种修复异常 DNA 的酶也是在寿命较长的物种中含量较高。这说明 DNA 的损伤也是一种自然选择的力量，与 SOD 和尿酸盐一样，也说明自然选择找到了一种解决的办法。如果把自然选择看成一种弱力量，就可以看到自由基和 DNA 损伤是衰老的一种原因。理解自然选择的力度，便可以使你倾向于希望自由基和缺陷 DNA 是受到进化出来的机制的限制的，这些机制同使生殖最大化所需要的那样有效。

奥斯特指出，衰老的机制在物种之间多半不同。大鼠和小鼠，是大多数衰老研究的材料，与人类有很大的差距。不仅是种系发生学上的距离，而且在衰老的模式上也不一样。奥斯特因此主张进行物种间衰老的交叉比较研究去揭示常见的共同模式。他在乔治亚海边的一个小岛上用鼯（opossums，又名负鼠）开始做他的研究，这里的鼯已经在没有捕食者的条件下生活了几千年，因而估计它们有较长的寿命。野外工作用了几年时间——在岛上和大陆上捕捉鼯并测定其年龄。岛上的鼯很容易捕捉，因为它们在地面上睡觉，不作防御；而在大陆上的鼯则整天躲在很深的地洞里。研究的结果发现，不仅是岛上的鼯比它岸上的表兄弟活得长久些，而且在一系列指标上都老得慢些。这些变化的代价是新生的小鼠在各个年龄阶段都要小些，而且首次生殖年龄迟些。很清楚，衰老的速度，同其它的生活史特征一样，是由自然选择决定的。

衰老的性别差异

回到人类来。1985 年在美国出生的男婴预期平均寿命要比女婴少七年。类似的差异也见于别的国家，以及过去的年代。为什么妇女在这点上比男子优越？许多动物的雄性老得快些的证据是来自跨物种的比较研究。雄性必需竞争配偶时，寿命就要比雌性

短。增加的死亡率有一部分是因为雄性为雌性配偶而互相争斗，但是即令是单独关在笼子里的雄性也比雌的死得早些。

为什么雄性是易被伤害的性别？雄性的生殖成功十分依赖它的竞争能力，雄性在生理上要更多地奉献给竞争，因而对自身身体的保护便相对较少了。它们的生活游戏是为了更高的赌注而表演。如果特别强壮的雄性能够成为更多的子代的父亲，而平庸的雄性便没有后代，为了达到十分强壮的目的，就必须付出重大的牺牲，在这个过程中牺牲的可能就是长寿有关的因素。

医学上的含义

对衰老的研究似乎是去发现进化论观点的价值。老年医学家已经肯定引起衰老的机制可能不是错误而是自然选择仔细权衡协调的结果。进化论观点提示衰老过程中涉及的不只是少数基因，其中若干对生命有重要的功能意义。这些基因似乎是在一组互相协调的逐步升级的征象中一一表达它们的各种作用。在任何基因的不良作用中，出现得早的基因将比出现得迟的基因受到更强的自然选择的淘汰。自然选择作用于它们，以及别的基因以延迟它们的作用，直到它们与别的引起衰老的基因一同作用。这一过程解释了四轮马车效应，即令并不存在协调衰老的内在时钟，仍然有许多衰老征象协调一致的现象。

这个观点挫灭了飞机上那位老太太的希望：衰老是一种某一天可以被治愈的病的希望。关于长寿研究有所突破的谈论只不过是一种充满希望的谈论而已。老年病学研究所能达到的目标，应当是合理地适当投入到关于衰老机制的课题研究，和防止或者推迟许多老年病的可能性，使我们能够在整个成年期的生活更加美满，更有活力。尽管我们对我们可以使寿命得到明显的延长感到悲观。我们承认科学史上有不少在成功之前曾经有某些自信的科

学家论证过这种成功是不可能的。而且我们十分清楚，自然选择在不多的几百万年时间里已经大大地延长了我们人类的寿命。所以我们不是要求老年病学家放弃延长寿命的努力，而是要求他们在进化论学说的指导下进行研究。

我们还注意到对科学能够完成的任务的悲观估计也常常有实际意义。它们提供了哲学家 E. T. 魏塔克所说的“无效原理”。因为有这种悲观的论点，工程师不再去设计永动机，化学家不再试图把铅变成金子。如果老年学家不再去寻找某个单一的，可加控制的衰老原因企图返老还童，那么他们的努力将被证明对人类的美好生活更加有贡献。

医生常常要做更多近期效益的考虑。85 岁以上的人口所占比例要比整个人口增长的速度快 6 倍。就在刚刚过去的 30 年间，美国人口的平均寿命已经从 69.7 岁增加到 75.2 岁。医疗保健投资中的四分之一以上的资金是花在病人临终前的生命上。估计在下一个 20 年内，老年护理床位的需求还要增加四倍。医学的重点已经从儿童和青年人的急性病转移到老年人的慢性病上面。本来打算做一个用抗生素治疗肺炎和进行英雄式的外科手术的医生突然发现他面临的工作是监视高血压，评估记忆障碍和去缓解慢性心脏病的症状。这些医生和他们的病人中还有许多把衰老当作一种疾病的人。我们深信，关于衰老在进化中来源的知识将具有深远的影响。

我们如何看待自己生命的观点也可能发生变化。有的人可能在知道衰老是青年时期活力的代价而感到安慰。在知道不大可能出现能够把生命无限延长的医学进步之后既可心安理得也可能失望。但是这可以让我们从研究能够把人类从衰老中挽救出来的药丸、保健食品和体育锻炼的无效劳动中解放出来，而是去研究怎样使我们在各个年龄阶段，包括老年时期过一种充满活力的生活。长生不老的幻想将被生活得更美好更丰富的实际所取代。

第九章 进化过程中的历史遗留问题

从前！从前！从前！

历史——高深莫测的，漆黑一团的历史！

沉睡的尸骨和历史的影子！

历史——无限伟大的历史！

今天的一切，都是历史造就的吗？

——瓦特·惠特曼（Walt Whitman）：《印度之路》

多日来天气一直阴雨不晴，倒霉的电视气象预报员费尔走进餐厅时，再次经历了电影《圣烛节》中的故事。他又遇到一个客人正被食物呛住。他已经多次见过这种场面，他平静地走到喘不过气来的客人背后，伸出手来抱住他，用力猛烈地挤压他的胃部，把食物挤了出来。客人能够呼吸了。他的生命被费尔用汉姆李奇（Heimlich）手法挽救了。

十万人中，每年有一个被呛死。这个死亡率与交通事故相比是微不足道的。呛死，不仅是人类进化史中一直存在的一种死亡原因，而且所有脊椎动物都有这一设计上的毛病。我们的嘴长在鼻孔的下方，但是是在颈部和胸腔。食管在气管的后面，以致空气的通道和食物的通道在咽喉交叉。一旦食物堵住了交叉路口，或者走错了路，空气就不能从肺里进出。所以，吞咽的时候，反射机制关闭气管的开口不让食物窜入。不幸，反射机制的运转不可能完美无缺，有反射失灵的时候，“食物走错了路”。为了应付这种偶然事件，我们有一种防御：呛咳反射，一套精确的、协调的肌肉收缩和气管收缩活动，制造一种爆炸性的呼气，用力赶出走错了路的食物。万一这个呛咳机制不成功，堵在气管里的食物没有能够出去，就会窒息而死——除非，费尔在这个关键的时刻恰好来到身边救你一命。

应当说，如果把呼吸和吞咽的通道分开，不让它们交叉，要比安排这种交通管制措施和后备的呛咳机制要简单可靠得多。这样一种交叉的安排，有什么必要的理由吗？答案非常简单：没有。这是一个历史遗留问题，没有任何功能上的意义。在大气中呼吸的脊椎动物，从两栖类到哺乳类都背上了这个两条通道交叉的历史包袱。而昆虫和软体动物的呼吸道和消化系统就有着完全分开的比较明智的安排。

我们的呼吸消化交通问题是从一个古老的祖先开始的，一个很小的虫样的动物以微生物为食物，在嘴的后面通过一个筛网状区域把水滤出。这个动物小到还不需要一个呼吸系统，溶解在水中的氧从它的体表比较容易地被动扩散，基本上满足了它的呼吸需要。后来，在进化过程中，身体长大了，被动扩散不能充分满足，就演化出呼吸系统来。

如果进化是像现代工程项目那样经过专家论证设计，这个新的呼吸系统应当是一个重新设计过的全新的系统。但是，进化是

边施工，边设计的，事先没有经过论证。它总是对已经存在的东西做一点小修小改。消化系统前端的食物筛已经安排了一个很大的水流通过的面积。不需要特别的改造，就能够做一对鳃，让水流通过，提供体内外气体交换的场所。以后增加的呼吸能力都是从这个食物筛慢慢地作一些修改产生的。在长期的进化过程中逐渐积累起的一些效率稍微高一点的非常希罕的突变。消化系统的一部分就这样增加了一种新的额外的功能——呼吸。而这时已经来不及考虑后来发生在宾夕法尼亚酒店会在圣烛节发生的麻烦。今天，这种筛虫期的动物仍可见于与现代脊椎动物最接近的非脊椎动物亲缘之中，它们的消化和呼吸系统是合在一起的。如图 9-1 所示。

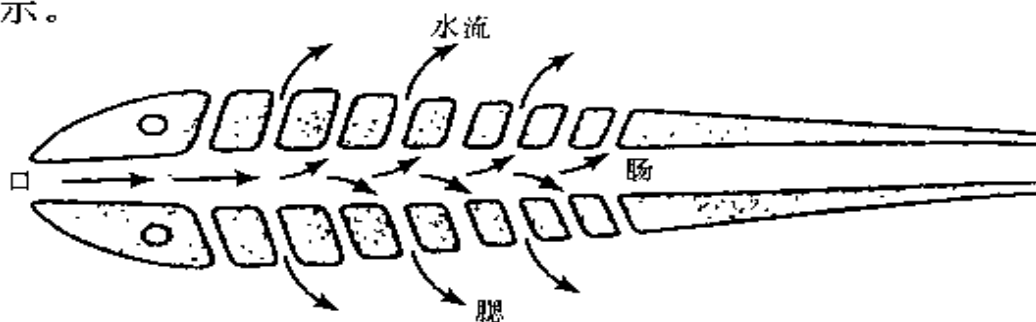


图 9-1 被囊类动物幼虫和已绝灭的脊椎动物祖先的呼吸和消化通道示意图，此为身体前端的横剖面。

很久以后，演变成空气呼吸，引起了某些使我们现在后悔的其它进化过程。当一部分呼吸区域改变形成肺的时候，它从通向胃的食道下面分离出去，演变出另外一个空气呼吸的开口来，同时也就就地取材地利用了现成的、位于上面的嗅觉器官鼻孔，而不再在颈前打另外一个孔。所以气流的开口在口腔的上方。空气便只好在口咽的后部经过食道前方进入气管分支出来的地方再进入肺。这就是肺鱼阶段的情形，见图 9-2。

于是一条很长的双重功能的通道逐渐缩短到只留下一个危险的交叉道口，然后我们和所有的高级脊椎动物都背上了这个历史包袱。脊椎动物都不可避免地有被食物呛着的可能。达尔文在

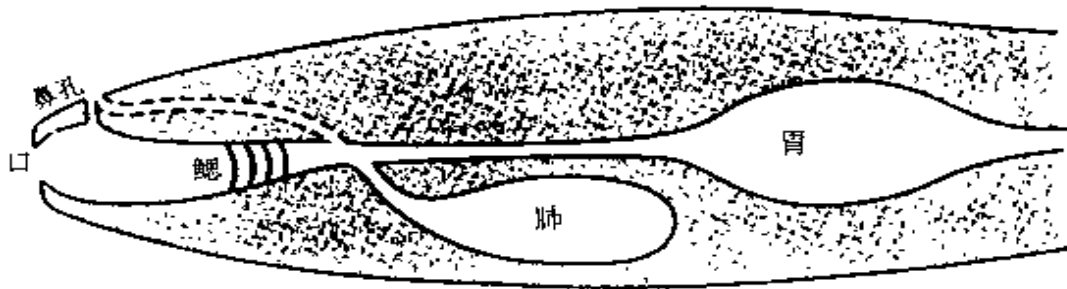


图 9-2 高等脊椎动物肺鱼期进化阶段的呼吸和消化系统，此为中线旁的纵剖面。虚线示后来发生的鼻孔与喉部交叉的联结，如在哺乳动物所见

1859 年指出，从纯功能的观点看：

很难理解这种奇怪的事实：我们吞下的食物一定要从气管开口的上面通过。这样有落入肺里的危险，且不说那关闭声门的漂亮的发明。

我们确实要比其它哺乳动物还要倒霉，因为我们人类喉咙的交通问题又因为要便于说话而更加复杂化了。你曾经留意过马是怎样饮水的吗？它把嘴放进水里饮水时并不停止呼吸。因为从它的鼻子的开口到气管的开口有一道很好的护栏，一条嵴样的护栏把呼吸道和消化道隔开。因此，当马吞咽时，它可以利用这个护栏左边或者右边的空隙呼吸。对于人类，为了说话，气管的开口移到咽的更后方，从而使这条护栏不能连接起来。至少在成年之后如此，只有婴儿在初生后的几个月里可以同别的哺乳动物一样同时吞咽乳汁和呼吸。一旦开始为说话作准备依呀学语，就不能再像马那样饮水。人之所以容易被呛，反映了一种古老的适应不好的遗留问题又被很久之后的一种妥协方案进一步恶化。

别的功能不佳的设计

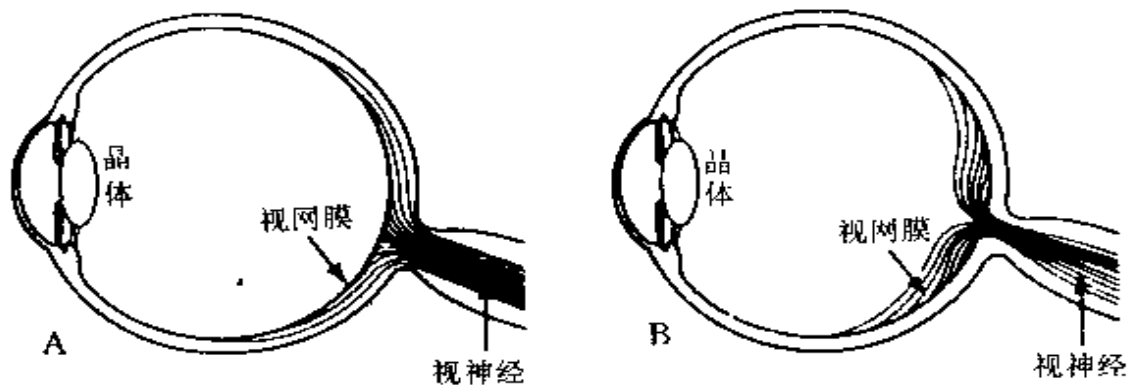
还有许多严重的设计上的缺点使我们容易发生医学问题。也

许最常常被提到得最多的是内外倒置的视网膜。脊椎动物的眼球是从一种很小的透明的祖先的皮肤下面的光敏感性细胞开始进化的。供应这些光敏感细胞的血管和神经来自外侧。对于一个透明的身体说来，来自这个方向也没有什么不好，也很不错。现在，亿万年后，光仍然必须透过这些血管和神经才能到达视网膜上的对光敏感的柱细胞和锥细胞前面。视网膜的神经和血管集成一束必须穿出眼球才能回到大脑去。在视神经血管穿过视网膜的孔上，就不能有柱细胞和锥细胞。这便是视野的盲点。要演示盲点，闭上你的左眼，右眼直视前方的铅笔尖。逐渐向右边移动铅笔，不要让右眼跟着转。铅笔尖在正前方偏右约二十度处消失。左眼的盲点也在正前方偏左约二十度的地方。

视网膜上的血管又造成另一个问题。它们的影子造成一个盲点网，为了克服它，我们的眼球经常作小幅度的摆动以便在几分之一秒的时间里扫描整个视野里略微不同的部分，把这些盲点、盲点网都看一下，让大量的信息在大脑中处理，形成一个完整的影像。我们的眼睛只能间断地看到某个物体，但我们以为我们能够连续地用两个眼睛不断地看到它。为了把这种有用的错觉演示出来使你信服，找一间暗室，把钢笔手电的发光端压在你闭上的眼睑上，慢慢地移动它。当光照恰好对准的时候，你就可以看到供应网膜的复杂的互相平行的小动脉和静脉系统（见图 9-3）。

在脊椎动物，这种视网膜的反置是一种普遍存在的没有功能意义的缺陷。与不幸的呼吸和消化通道交叉一样，是一个历史遗留问题。一个只存在于脊椎动物的历史遗留问题。鱿鱼眼球的神经和血管来自后面，设计就比较合理。鱿鱼不需要发明一种克服错误设计造成的黑影的机制，也不必为进食干扰呼吸而烦恼。鱿鱼和别的软体动物有它们自己的一套功能不佳的历史遗留问题。

我们的反装的视网膜不仅仅造成了轻微的光感障碍，它还有一系列特殊的医学问题。任何出血或者微小的血管阻塞形成的阴



A. 人眼本应该是这样的：具有一个类似枪乌鱼侧一样的视网膜定向 (retinal orientation)

B. 人眼的真实图像：具有穿越视网膜内部的神经和血管。

图 9-3

影都会严重的损害视野的完整。更严重的是感光的一层杆状和锥状细胞可以从眼球的内壁撕下，一旦出现这种视网膜脱离的情况，便是一种可怕的急症，如不及时治疗可以导致永久失明。而鱿鱼的设计较好的眼球，网膜是由下面的许多神经纤维牢固地固定着的，不能也不会脱离。

在这些影响所有的脊椎动物或者哺乳动物的缺点之外，还有只影响人类和与人类最亲近的灵长类的缺点。阑尾是一个例子。从阑尾炎切除术后恢复的病人看，似乎并不因为缺少阑尾而有什么不便。至今我们能够肯定的阑尾的唯一作用就是使我们有可能患阑尾炎。阑尾是盲肠的一个遗迹，我们哺乳动物祖先的一个消化器官，用于处理低营养价值的植物性食物。对兔子和其它草食动物而言，盲肠仍然在执行这种功能。当食物转变为营养含量较高的食物如水果和昆虫之后，因为没有保持它的必要，便在灵长类动物的进化过程中逐渐退化。不幸，它还没有完全消失，成为一个遗迹，而这个遗迹现在可以使我们患阑尾炎。

那么阑尾为什么还存在呢？它还有很小的但并不重要的在免疫系统中的一点作用。我们又惊奇地发现它似乎是专门为了阑尾

炎而保存下来的。阑尾的细而长的形状，使得它在炎症肿胀而挤压其动脉血管供应时，易感坏死。充满细菌，没有血液供应的阑尾无法自我保护。细菌将迅速生长最后使阑尾突然破裂，把感染和毒素扩散到整个腹腔。范围很小的，部分阑尾的炎症和肿胀，如果发生在短而粗的阑尾，就不大可能严重到压迫中断血液供应的程度，不象一支细长的阑尾。自然选择逐渐缩小无用的阑尾，但是阑尾的内径狭窄到一定程度时，又会变得易患阑尾炎、阑尾穿孔。于是，死于阑尾炎这一事实，又反过来选择略微大一点的阑尾，维持了这个比无用还要糟糕的器官。选择也几乎可以肯定使阑尾变短，但是在同时保留阑尾上可能是自然选择没有远见的后果。我们怀疑是不是还有其它遗迹器官也因为进一步消除它们增加某一种疾病的易感性而保留下来。

许多灵长类和哺乳动物可以制造维生素C。但我们人类不能。我们的祖先转向水果食物，水果含丰富的维生素C，这个偶然的后果在大约四千万年前使人类的这种制造维生素C的机制退化。我们的近亲物种同样需要维生素C，所有各种动物都有各自对维生素的需要，但是物种之间各不相同。

我们对某些机械损伤的易感性也可能在不同的进化发展史中打上了烙印。人类头部侧面被重击可以发生颅骨骨折，伤及大脑，造成死亡或者永久性功能障碍。同样的重击对猿猴的头也许只会引起颞肌血肿和暂时性咀嚼障碍。这种差别源于人类脑体积的增大和颞部肌肉的缩小，使头颅失去了过去原有的护垫。要工人和骑自行车的人戴安全帽，是从技术上补救一种生物学的缺陷。如果不戴安全帽，也许100万年之后，我们的头部又会长出很厚的垫子以减少脑外伤。

这个长大了的头颅又使胎儿的头在很困难的条件下通过母亲的骨盆口。女人的骨盆构造与男人略有不同，是为了有一个比较宽大的生育通道。当婴儿通过时，耻骨联合变松使婴儿比较容易

通过。但是，如果阴道能在下腹部的某个地方开口，婴儿不必通过骨盆的骨质门框就要容易得多了。阴道通过骨盆在历史上严重地限制了头部进一步增大的进化过程。有了这一限制，为了使得不过分太大的头能够通过骨盆环，人类的婴儿必须在现在这样一种过早的发育期出生，人类的婴儿，比任何其它哺乳动物，包括猿猴的婴儿都要更加依赖母亲的照顾。

人类设计特征中的不适应性之多已经被认识到很长时间了。1941年，伊斯塔布洛克（George Estabrooks）的《机械上设计不当的人》一书中描述了人类解剖学结构上的种种缺点和妥协，尤其是从四足动物变成用两只脚直立行走之后，上部身体的重量对下部脊柱施加了较大的压力，站着走路要比四只脚走路有更多的肌肉用力。骨盆的设计本来是只要抵抗背到腹壁的压力，不论是坐或者站。艾·摩根（Etaine Morgan's）最近的《进化之星》提到了这些不适应的历史问题，有较好的可读性。

有一张很长的医学问题的清单，从小小的烦恼到严重的功能障碍，是因为我们的直立位和两足行走的机制不充分适应所引起的。最重要的也许是很多人经历过的下腰痛。我们的膝、踝和小腿是异乎寻常地容易受伤，不是常常有运动员因为膝或踝受伤而失去冠军的消息吗？我在一次排球赛中跳起来扣球，只有左脚落在实地上，右足落在队友的脚背上向内侧扭转，结果是踝扭伤。休息了一个星期才回到班上上课。幸亏我不是石器时代游牧部族的成员，但是人的踝确实设计得不好。

哺乳动物的腹腔内脏是封闭在一层为悬挂在腹部背侧壁上设计的结缔组织中的，这对于用四只脚走路的哺乳动物是很好的。对于一个直立的人，这就是挂在垂直的背侧壁上的了，是一种很明显的效率欠佳的安排，引起许多问题：例如消化系统阻塞，内脏下垂，痔疮痔血管曲张，以及腹股沟疝。循环系统也因为直立位而处于不利状态。它对狗或者羊都很合适，但我们的直立位使下

肢的静脉压力增加可以引起静脉曲张和踝水肿。反过来，又使脑的血压不够，可以产生头晕和突然从仰卧位站起来时的体位性低血压。

有时，身体对某些问题作出恰好是应有的适应相反的反应。当心肌太弱不能把它所收回的血液泵出，心输出量过低时，一部分血液返回到肺和下肢引起气促和踝水肿以及其它充血性心力衰竭的症状。你希望这时能把过多的液体排出体外，但是相反，心力衰竭病人却保留钠盐和水，而过多的血容量使问题变得更加糟糕。这个反应对心力衰竭的病人是一种误适应，但是，内科医生威尔（Jennifer Weil）指出，身体的这种反应是为另一种不同的问题设计的。在自然环境中，大多数心输出量不足的原因是出血和脱水。这时，液体潴留机制是确实有用的！心力衰竭主要出现在老年，而保留液体的机制可能在一生中都有用，所以这个系统是一个说明衰老的原因的很好的例子，它因为在年轻时有益而保留下来。

我们已经讨论了人体总体结构上的一些缺陷。不要把这些问题的与技术上的失误和对最佳值的随机偏离相混淆。对每一种已经测量过的物理特性，一批中的中值最为有利。我们前面讨论过鸟的翅膀短于或长于平均值者容易在风暴中失事。太高和太矮的人也倾向于不如正常高度的人活得长久活得健康。平均体重的婴儿比太重和太轻的都要好。大家都知道高血压和低血压都不如正常血压好。没有一个完人，各种参数配合得好便产生显著的优越性。即令是接近完美也有一定的差异。与乔丹对抗的篮球明星们的体格都很优美，但是他们之间有差别。

还有些设计，虽然不是不良适应，在功能上也是随机选择，只能也当作历史机会解释。哺乳动物中，右心向肺送出循环血，左心向全身送血，而在鸟类恰恰相反。除了哺乳类和鸟类各自起源于不同的爬虫类祖先而走了不同的道路之外，没有更好的解释。两种选择同样运行得很好。带有随意性的特征有时可以有特别的好

处。许多人今天仍然活着，是因为他有两个肾脏，否则早已死去，当一个肾脏坏掉了或者献给别人之后，另外一个仍然可以承担两个肾脏的任务。根据同一原理，许多人是因为只有一个心脏而过早死去。我们之所以有两个肾脏和一个心脏的简单理由，只是因为一开始所有的脊椎动物都有两个肾脏和一个心脏。这是一个纯粹的历史问题。对于有两个同样器官的好处和只有一个器官的短处我们是没有办法改变它的。

我们已经反复讨论过了人体中那些错误的或者随意的因为设计上的缺陷所带来的许多医学上的问题。希望读者也能理解这些问题的许多方面恰好是因为它们有利。我们的体积太大的大脑可能易受外伤，可能使分娩困难，但是它使我们成为动物王国里在认识能力上不可战胜的领袖，使所有的社会和技术进步有可能实现。没有别的物种曾经在这个星球的历史上能够像发明农业以来这样控制我们的生存环境到如此程度。同样，我们的长寿与其它任何物种相比也是很突出的。除了少数例外，如大象比我们活得久些之外，我们比别的灵长类动物要多活一半时间。

此外，我们的许多适应与别的哺乳动物相比至少也是不差的，或者更加优越的。我们的免疫系统是最优秀的，还有我们的眼睛，尽管有设计缺陷和个别不完善之处，我们的眼球与大脑结构相对应的多层次的信息处理能够奇迹般地从视觉刺激中提取最大量的有用信息。例如，鹰的视觉敏锐性在某些方面超过我们，它的这种优越性就要一定的其它方面的代价。能够比我们在暗中看得更清楚的动物，不能在亮处和我们一样看得清楚。正常人的视力接近理论上能够达到的最大敏感度和鉴别能力。对一个刚刚见过的面孔，只是在一定的距离之外从某个角度瞟了他一眼。以后，可以在任何距离、任意角度上立即把他认出来。现在还没有一种电脑能接近这样的成绩。我们的听力对某些频率所达到的程度是如此的恰到好处，如果再灵敏一点就会听不清楚，使有信息价值的

声音在空气分子对鼓膜的随机扰动杂音中丢失。

人类进化史中的最后一段

我们已经讨论的主要是人与其它脊椎动物、哺乳动物或者其它灵长类动物共有的属性。关于我们的直立姿势的一些问题也符合已经绝灭了的与我们同属的古人类 (*Homo*)。我们现在转到更加专门的直接涉及人的遗留问题，着重于最近十万到一万年间的进化调整。自然选择在最后这几万年里对我们做了某些小的修改，这在整个进化史的长河中不过是一瞬间而已。我们的一万年前乃至五万年前的祖先在外观上和活动上已经是一个万全的人类。如果我们能有一种魔法把那时的婴儿放在现代家庭中抚养。我们可以预期他们能长大成为一个完全合格的现代律师、农民、运动员或者是对可卡因上瘾的人。

本章以后的部分以及下一章，我们专门论述石器时代的情形。石器时代是在几千年前结束的，但是进化没有充分的时间使我们适应一个人口稠密的世界，现代化的社会经济条件，很少的体力活动，以及现代环境中许多别的新的方面。我们本不是属于只有办公室，教室，快餐店的世界的。最原始的农场或者第三世界的村庄的生活对于按石器时代的狩猎—采集社会设计的人的身体说来也是不完全正常的。

说得更加具体一点，我们似乎更加适合那些住在非洲撒哈拉半干旱地区部落社会的生态和社会经济条件。这是因为我们的种系来源于这里并且在这里生活了上万年，这里是我们变成完全今天意义上的人之后度过了90%以上历史时期的地方。在此前，我们在非洲有过更长的进化时期，我们的祖先的骨骼特征给它们别的名字，如直立人 (*Homo erectus*)、穴居人 (*Homo habilis*)。但是即令是这些更加遥远的祖先也直立行走，并且用手制造工具。我

们对他们的生物学的许多方面只能根据古人类学的科学方法推论、想像，语言能力和社会组织在化石和石器器皿中并不明显，但是没有理由怀疑他们的生活方式已经与更近些的狩猎—采集部落相当一致。

后来的技术进步使我们的祖先能够侵入别的栖息地和地区，诸如沙漠、丛林和森林。大概在十万年前，我们的祖先从非洲扩散到欧亚大陆，包括寒冷地区。因为衣物、居住条件、食物采集和储存方面的进步，能够在这些地方生存下来。除了地域和季节上的多样化之外，人们仍然生活在小部落的狩猎—采集经济中。粮食农业，革命性地改变了人类的食物和社会经济体制。最初在八千年前的西南亚开始，很快就遍及埃及、印度和中国。1000年之后才扩散到中西欧和热带非洲，然后又在拉丁美洲独立发展。我们的大多数祖先在几乎千年前仍然在狩猎—采集部落中生活，按某些著名的美国人类学家的说法，我们是“石器时代走在快车道上的人”。

石器时代的死亡

设想那个朴质年代可能的情形。你出生于一个40到100人的游牧部落中。不论部落大小如何，它是一个稳定的社会群体。你在不同的近亲属的抚养下长大。即令你的部落有一百人或更多，他们中间的许多人都是你的远房亲戚、表兄弟。你知道他们和他们的遗传和婚姻关系。有一些你深深爱着的人，他们也爱着你。即令有你不那么爱的人，至少你知道能从他们那里期望什么，而且你知道别人对你有什么期望。如果你偶而见到生人，或者是在贸易场所，你也知道能期望他们什么。在一个人口很少的世界上，生活必需的未经污染的植物和动物食物是随手可得的。你在前工业社会的伊甸园里呼吸着新鲜的空气，饮用纯净的饮水。

在幻想到一个理想的过去之后，现在要求你进入现实中来。黄金时代的传说，如骑士时代或伟大的南北战争前的世界，斯加勒·奥哈拉 (Scarlett O'Hara) 出生的年代，那是一种捏造出来的传说，可以在幻觉和虚构中去兴欣赏它，但不要把它们引入严肃的医学或者人类进化史中来。不愉快的事实是我们的狩猎—采集祖先的生活有着无穷无尽的艰难和困苦。简单地计算一下死亡率和出生率就能使这种结论肯定下来。死亡总是与出生平衡，即令人类的生殖接近了最大的可能性。

在大多数原始社会中，女人在能够生孩子的年龄开始生育。因为营养不足的限制，一般要到 19 岁才能生育。妊娠和生育之后是 2 年或 3 年的哺乳期，抑制了排卵。然后再次怀孕，不论在医学上是否合适。如果她有幸一直保持生育能力并能活到绝经期（一般不大可能），她可能生有大约 5 个孩子。要生更多的孩子，必须缩短哺乳期，而这在前农业社会婴儿食物非常有限的条件下是不大可能的。

但是即令狩猎—采集部落的女人在失去生育能力或者死亡以前平均生 4 个孩子，也只有半数能够活到成熟期。否则人类群体数量，即人口将稳定地增长。很明显，没有发生人口增长的事实。人口甚至只要每百年增加 1%，也能使人口在 7 万年的时间里增加 1000 倍，但是发明农业以前人口一直十分稀少。不可否认的结论是死亡率与出生率在整个人类史中一直保持接近同步。近几百年来异乎寻常的低死亡率，尤其是西方工业社会近数十年的低死亡率，说明我们生活在从来没有过的安全和富裕的时代。无疑，许多读者难以理解在自然条件下生活的艰难和不安全。同今天一样，石器时代的死亡率也是在婴儿期最高，在整个儿童期下降。某些部落的早死是由于杀婴，其动机是食物短缺和经济困难，或者族长强制的命令。而被野兽狮子、狼、毒蛇夺去生命的是行动迟钝的婴儿，儿童也易于受害。中毒和意外伤害的死亡远远超过今天。

传染病，也许在各个年龄阶段都是最重要的死亡原因。不是今天困扰我们的同样的细菌和病毒。取决于人与人之间的接触率的传染病只在后来不正常的密集人群中才能见到。那时，传媒传播的原虫和寄生虫病是最常见的最终导致死亡的长期慢性病。这类疾病多半不是致命的但是非常痛苦的。有些读者可能知道疟疾是多么的不舒服，或者是自己的亲身体会，或者是听过别人的诉说。与别的原虫病相比，疟疾还只是小菜一碟。黑热病慢慢地破坏肝脏和别的内脏；肺吸虫之类的寄生虫引起咳嗽咯血，可以因窒息而死；钩虫虽然不容易致命，却使儿童长成身体和智力都有缺陷的成人；丝虫病，在其它问题之外还引起象皮腿，使下肢和阴囊肿胀到像大象一样粗，因为寄生虫阻塞了淋巴管。

对狩猎-采集群体而言，食物通常是充分的，但是因果实歉收而定期发生的饥饿造成的大量死亡仍然是苦涩的记忆。气候和年成的变化不定，哪怕是风调雨顺的年景，食物的多少也因动植物病虫害而波动。在可靠的储存方法发明之前，丰收的食物不能保存到歉收的时候。即令是干燥和烟熏保存的食物也受虫鼠之害把用来备荒的计划破坏。

生活必需品的短缺，不仅是一种压力，它还要引起争吵。设想一个住在山上的部落因蛋白质缺乏而苦恼，而谷地的人则可以从湖里捕捉很多鱼。山区的部落无疑会要求领袖带他们去湖里捕鱼，即使捕鱼要杀死谷地的人，强占他们的捕鱼工具，山上的人也会决定去做。即令没有经济的需要，人类的本性也常常能找到武装抢劫的借口和随之而来的杀戮。幸而原始的部落，没有运输工具和通讯设备，只能进行马其顿的亚历山大土匪式的掠夺。

人类的本性当然也有高尚的一面，诸如爱和博爱、诚实等等。不幸，这些高尚品德的进化根源是因为在狭小的部落内部有用。自然选择当然有利于对近亲属友爱的物种，因为它们有共同的基因。也有利于知道不去欺诈同一部族成员，或者别的部族的经常来交

易的伙伴。超越这些局部利益的利他主义，从来没有什么具体的好处。全世界的人权是一个石器时代不曾有过的新观念。当柏拉图要求每一个人，不仅仅是雅典人，都要为希腊着想时，曾经是一个有争议的思想。今天，人道的感情，仍然面临狭隘地方主义和沙文主义的破坏性抵制。事实上，这类破坏性倾向正是由我们所说的“高尚的”人性使之恶化的。密执安大学的生物学家亚历山大（Richard Alexander）直率的指出，今天的中心伦理问题是“种族内部和睦服务于种族之间的敌视”（within-group amity serving between-group enmity）。

石器时代的生活

Environment of evolutionary adaptation EEA，是近年来人类学家经常引用的一个新词，原文译义是“进化过程中所适应的环境”。这是1966年首先由心理学家约翰·博尔比（John Boulby）提出来的概念，认为人类的自然属性是在EEA中形成的。虽然大家都引用这个新词，各人的理解却有差别。谁都不可能直接观察我们的祖先在几万年前走过的道路，或者验证环境因素对人类遗传素质的形成所起的作用。只能从间接的证据推导出结论来：遗留下来的骨骼、石器工具、洞穴里的壁画；还有从现在仍然存在的某些似乎是保留了原始社会的经济条件的那些部落中得来的信息去分析。

缺乏资料是个严重的问题。例如，人类的生育在历史上的正常情况如何？正是诸多没有肯定答案的问题之一。我们的估计，许多这类问题的答案应当是：差异很大。当今的世界上，不同的文化背景下关于生孩子的态度有着巨大的差别。没有理由认为，十万年前我们的祖先没有这么大的差别。在不同的社会群体中应当有很大的差别。对部落中领袖人物妻子的关怀无疑会与对待一个

从敌对部落中俘获的女人不同。当食物丰富、野营安稳时生孩子与在饥饿时或者在迁往新的地方去的旅途中生的孩子也会不一样。我们认为别的重要问题的正确答案也是差异很大。对诗人、艺术家或者其他知识分子与对优秀猎手或武士的酬劳有没有不同？由家族关系或功绩划分社会经济阶层？父系还是母系社会？儿童抚养的风俗？宗教的教义和约束，宗教因素的强度如何？在进化适应的环境中，不同的社会对这些问题会有非常不一样的答案。人类的生活，并没有一条“natural”自然而然的途径。

尽管人类所要适应的各种不同的 EEA 条件差异很大，现有的证据支持某些共同点。社会系统受到经济和人口的制约。石器时代不可能有等级森严的世袭阶级组织，因为大家都必须在步行能达到的范围搜集食物，这样的部落在只有几十口人的条件下，领袖不可能拥有上十个妻子。在农业发展之前，没有可能控制足够土地、财富和人口去建筑大教堂或者金字塔。

社会组织系统还将受到性别之间生理和解剖上差异的制约。生育在生理上的代价，妊娠和哺乳天生地完全落在妇女头上。但是与生育有关的经济代价分担的规则又如何呢？我们又一次认为：差异很大。根据我们对现代人类群体的了解，丈夫无疑在许多文化中承担重要责任，但也有母亲的兄弟和亲属承担较多责任的。同样，性别之间的巨大生理差异使行为有很大差异。男人体大力壮，说明这些都是对抗性竞争的优势，尤其是竞争配偶时。第十三章还要讨论有关的问题。

经济条件需要两个性别的年龄较大的儿童和成年人都要把许多时间花在寻找和准备食物上面。通常认为在狩猎—采集社会中，男人去打猎，妇女则从事采集。大规模狩猎在石器时代的重要性是被虚构的故事夸大了。弓箭等等对付鹿这类动物的武器是石器时代晚期才发明的；在狩猎中能起很大作用的狗，大约在五万年前还没有变成人类的伙伴。大动物的肉和兽皮之取得，常常并非

通过狩猎而是从别的捕猎动物那里偷来或者捡到的。

对我们现在的人类说来，石器时代的主流食物是很不好吃的，或者是要花太多时间、太难处理的。我们的猎物通常是有强烈的气味而且肉质粗糙的。我们现代人不喜欢令人厌烦的剥皮、宰割等使野生动物的尸体变成可以食用的肉的工作。许多野果，即令完全成熟了，仍然太酸涩。许多植物产品是苦的或者有强烈的气味，我们觉得它们讨厌和不好吃，得感谢我们的适应使我们避免了许多毒素，这在第六章中已经讨论过。大多数天然的食品比我们现在吃的食物需要更多的劳力去加工处理，去咀嚼。经过驯养的家畜和农作物已经经过人工选择，比较嫩，无毒，容易加工处理。

尽管在 EEA 中，大多数时间里食物是充足的，村里的老人仍然不能忘记那些严酷的饥荒时刻。真正饥馑也许很少，但是由于疾病、营养不良、过多地吃了那些勉强可以吃的植物而中毒等种种因素引起的死亡则可能非常普遍。这些因素还会引起胎儿流产、哺乳中断、生育率降低，以及诸如戮婴、遗弃老人和病人等等。

我们之所以能够耐受现代化城市的大气污染，可能是因为我们几千年以来一直是在木材和其它燃料的烟雾毒气之中生活过来的。设想在洞穴中生火，顶上只有一个小孔的情形。今天的大气污染当然与 EEA 有所不同，但是 EEA 确实存在污染而且相当严重。那时没有肥皂也没有除臭剂，没有抽水马桶也没有容易清洁的便桶，或者任何可以称作公共厕所的设施。许多废弃物都抛在附近，有一些则随便堆积在那里。石器时代的人实际上是住在垃圾堆上，实在太脏太臭便搬到另一个地方去。

或早或迟要经历到的各种倒霉的疾病、痛苦的创伤、身体的残缺、衰弱、死亡，而且是在一直知道这些灾难的情况下，成年人度过了艰难的一生，儿童又成长为成年人。没有抗生素、破伤风针和麻醉剂；也没有石膏绷带，纠正近视的眼镜和人造的器官；

没有无菌外科也没有假牙。我们的祖先很少患龋齿，但是有许多别的牙病，常因意外事故损伤或丢失牙齿。不夸张地说，在我们称为中年时牙齿早已磨损；粗糙的植物可以把磨牙磨耗到牙龈，在许多化石颅骨甚至现在的某些部落中都可以见到这种情形。

不要以为我们说到的 EEA 是有意选择那些可怖的方面来谈论，我们要强调的是我们的已经完全成为人类祖先，有完全的人类能力 (human capacity) 去享受愉快和体验痛苦，也有人类的智慧，有很强的亲属关系和友谊关系的联结，这是愉快和安全的重要来源。在年成好的时候，有很充分的娱乐时间、游戏、音乐和舞蹈、讲故事和诗歌朗诵、理解和理论的探索，以及装饰性的艺术品。法国拉斯加斯 (Lascaux) 的洞穴壁画，很可能是 25000 年前的作品。人类学家康纳 (Melvin Konner) 称之为“石器时代教堂里的珍珠”，敏感的观察者得到的深刻印象是“不论有无宗教意义，不论是否专家，都有令人肃然起敬的感觉。”我们的祖先也是有能力在困难的时候看到光明，去寻找欢乐的理由。马克·吐温《康捏狄克的扬克在亚瑟王法庭上》里面的英雄波士爵士哀伤地聆听一场 16 世纪的营火会，而这同样的笑话却在 90 年代却使人觉得乏味。我们估计如果他回到石器时代去，许多同样的笑话会使他呻吟。

第十章 文明病

你已经花了若干小时读过了前面的章节。你是否知道为了读书，你的眼睛是在一种不正常的环境中使用？光线是否来自太阳？是不是与太阳同样的光谱？可能不是，至少不完全是。在读书的时候、你使用过肌肉吗？你怎么会有这么多的时间不必为维护自己的利益，甚至自己的生命奋斗，不花许多时间与敌人格斗争夺食物？然而你毕竟吃得很好。你上次吃东西以前花了多少时间去收集、打猎或者捕鱼？为了把谷粒脱壳、磨粉，把猪肉和羊肉剥皮、剔骨、切块，你花了多少功夫？为了把它们煮熟，你又花了多少功夫收集柴草，生火点燃它们？温度自控调节的供热系统，致冷系统是怎么回事？多么古怪！这种缺乏挑战的环境对你身体本身的体温控制有什么长期的影响？

我们的希望已经在前一章中说清楚，只是在随意的或罗曼蒂克的幻想中，觉得我们的过去曾经比现在生活得好。卢梭那著名

的对原始人的描绘和打石取火快乐无忧的生活对隐居者的幻想是有吸引力的。但实际上与我们今天的生活相比是痛苦和烦恼无比的，甚至在农耕生活开始代替了原始部落的游牧生活之后的田园生活也很艰难。农业生产造就了城市文明以及它的比较耐久的建筑物和艺术。航海和其它技术的进步，使开发远处的土地有了可能。有蹄动物的驯养、畜力的使用，使生产效率明显提高，交通也同时发生了革命性的进步。不断的技术进步，使得人们在取得生活必需品方面，在人群的迁徙方面获得了较多的自由。我们现在所享受的舒适的生活，大多是有益的、无害的。但是我们今天所享受的这些进步中也有不少副作用。有一利必有一弊，得到好处一定要付出代价，就是那些最舒适的享受，也可能要我们付健康的代价。婴儿和儿童的死亡率下降，无论如何总是好事。因为天花、阑尾炎、产后破伤风、狩猎中的意外事故而在年轻时死去的人数减少了，老年病、癌症和心力衰竭的死亡率则比 20 年前增加了许多。这主要是因为有更多的人有可能活到身体易受这类疾病伤害的年龄。不在 10 岁或 30 岁被狮子吃掉的代价可能就是在 80 岁时发作心脏病。现代化的食物生产、医药、公共卫生以及工业和居住安全有了巨大的改善，使人们有可能活到老年。不幸，老年带来越来越多的影响还不是幸福生活中唯一的阴暗面。

新的环境常常与过去看不到的能引起表型更大变异的遗传脱轨相互作用，其中有一些超越了正常范围。前面关于遗传的一章中已经提到，这类异常仅在可受伤害的遗传型在面对新的环境因素下才出现。新的物理、化学、生物学和社会学影响只使一部分人发生问题，却不影响另一部分人，或者因其特异的遗传构成不同而有不同的作用。我们已经讨论过许多例子，例如，引起近视的遗传异常在文明社会使得 25% 的人发生问题，但是对我们的祖先不引起任何问题。

我们从环境中取得食物的途径产生了许多有益的变化，也带

来新的问题。几千年前，我们的祖先猎取野牛野羊。猎手跟踪这些牛群或者羊群企图杀死其中 1 头作为食物，取得皮毛以及其它资源。他们发现，今天早晨又看见昨天跟踪的那一群。如果牛羊群可以被跟踪 2 天，就有可能跟踪 3 天，1 个星期，甚至 1 个月。这些猎人花了很长时间之后才想到把这一群牛羊变成自己的主意。赶走狼群和竞争的猎手以及其它的捕食动物，把迷失的牛羊找回来，维持一个小的或者比较大的牧群。这一过程，逐渐地把猎人改变成原始的牧民。

我们的祖先曾经吃素较多。发现有些植物如果有意栽培，然后再去收获的话，可以得到比较多的食物。耕地、除草、施肥、选择产量高的品种，随即在若干年之后成为标准的农耕生活。不断地增加了比较可靠的食物来源。农业经济比狩猎经济能够维持更加稠密的定居的人口。估计地区性的人口增加，促使农业进步，以及从邻近的人群中学会农业技术加以推广应用。不论这个估计是否真实，农业社会能够维持更多的人口是肯定的。人口密度的增加又成为另外一些问题的起源，有些在本章，有些在以后的章节中讨论。

文明时代的食物营养匮乏

与畜牧和农业使食物生产增加相矛盾的事情是：产生了营养缺乏病。一蒲式尔麦子比同等量的浆果有更多的热量和蛋白，但是维生素 C 含量较少。一个农业社区由麦子提供大部分热量和蛋白，就比原来的狩猎—采集社会时期容易发生维生素 C 和其它微量营养成分的缺乏。如果麦子和其它农产品也用于饲养家畜以提供肉、蛋、奶，那么农民的餐桌上的食品会有极大的改善，但是营养缺乏病，尤其是维生素 C 缺乏，仍然是一种威胁。

冰岛是一个例子，冰岛的维生素 C 问题一直存在到本世纪

初。冰岛的农民养了许多羊，在田边吃野草。比较富裕的农家还有一头奶牛，但是大部分食物是羊排，羊毛是主要的出口商品，往丹麦一带销售。农民有了钱进口香料和某些奢侈品，比方咖啡和糖，但是没有进口含维生素C的水果。维生素C仍然由当地的紫浆果和其它野生植物供给。因为这些浆果和野生植物的供应有季节性，到了冬季和早春，食物中缺乏维生素C时，许多强壮健康的冰岛农夫开始牙龈出血，感觉疲倦和抑郁——坏血病常见的症状。一个家庭中，有的人生病，有的人不生病，坏血病的程度也有很大差异。

在冬季患坏血病活下来的人口中，出现了民间的补救方法：沼泽地解冻时，人们就去掘当归根，那是富含维生素C的好东西。还有一种“坏血病草”也在这时发芽，也同当归根一样可以吃。这些野生植物能够治愈坏血病的认识，要比远航的水手吃柠檬预防坏血病发现得早。坏血病是一种文明病。在人们倚重于家养的动植物之前，人们从来不曾有过冰岛的冬天和水手们几个月漂泊在海上吃腌肉这种不正常的食物。

远在有出海航行者或那些最早定居在冰岛的农民之前，人们就已经因为有了农业而发生营养缺乏。大约五百年前，南中部北美洲的土著部落抛弃了狩猎—采集生活方式而开始种植谷物和豆类。这个变化清楚地记录在他们的骨殖上。与更早期的骨骼比较，这些农民比较不强壮，有些有明显的维生素B缺乏和蛋白不足的痕迹。尽管有这些营养缺乏，这些农民比他们的祖先较少死于饥饿，他们更能生育，因为谷物和豆类食物有利于哺乳。然而，有一个重要的问题，他们不那么健康。

这些文明病1500年前在现在的田纳西州和阿拉巴马州出现，在其它农业地区出现得更早，至今仍然是困扰着第三世界贫困地区的同样的营养缺乏病。我们的石器时代的祖先无疑经常面临食物缺乏，但是他一旦得到足够的热量，便同时得到了足够的维生

素和其它微量营养。特殊的维生素和矿物质的缺乏病是在最近万余年左右才开始出现的。

我们现在知道了对维生素和矿物质的需要，我们从一种现代的比早期农业社会更广泛的食物来源中得到它们。与制药厂的推销广告相反，现代生活中很少有人需要补充维生素。如果我们吃各种水果和蔬菜，其中许多不要烹煮，尤其是我们还从谷物、豆类 and 动物食品中得到充分的蛋白，我们便得到了所需要的所有的维生素和矿物质和其它我们需要的营养。我们多数人现在的危险不是我们祖先的那种营养缺乏，相反，是营养过剩。

文明时代的食物营养过剩

有一个聪明人发现，担心从圣诞节到新年的这一个星期吃得太多没有必要，从新年到圣诞节这一年里吃得太多更加值得关心。当然，有可能在一个星期里吃得太多，甚至可能一次吃得太多而胀死，不过，这也是石器时代有过的危险。我们有一种本能防止这种胀死的危险。吃到一定程度，我们觉得已经吃饱了，即便是圣诞节的蜜饯和火腿也不想再吃了，这使得每一餐都有一个正常的结束，使我们同我们的祖先一样不致于使消化、除毒和同化的器官超负荷。现代的营养过剩，主要是在比较长的时间里一直吃得太多。

在石器时代，摘取一切能够摘到的最甜的果子是一种适应。把有这种适应的人带到充满了果汁软糖和巧克力蛋糕的世界来会发生什么呢？许多人将挑选这种现代化的精美食品而不去吃果盘里的桃子，这桃子已经要比石器时代的任何野果更甜。果汁软糖和巧克力是描述动物行为的学者举出的超正常刺激的一个例子。有一个经典的例子来自对鹅的观察。如果有一个蛋滚出窝来，孵蛋的鹅会出来把它弄回去。她的适应程序是“如果有一个明显的蛋

样物体在旁边，我一定要把它滚回窝里”。如果你同时放一个网球和一个蛋在她的窝边会发生什么呢？她先选择网球。对她说来，网球比蛋更像蛋。任何感觉方式中都存在超常刺激，例如，味觉。你会发现你自己去拿苹果馅饼而不去拿苹果。鹅也是这样，好像她应当孵网球。

我们的饮食问题起因于从石器时代演变过来的味觉与它们今天可能的作用之间出现了不匹配的问题。有史以来，糖和盐几乎一直是供给不足的。几乎每一个人在大多数时间里，都只是在境况较好时才能得到这些东西，于是一直在想方设法去得到它们。今天，我们已经能够吃到更多的油脂、糖和食盐，已经超过了生物学需要，比千年前的祖先曾经能得到的多得多。图 10-1 是一个在摄取这些东西和所得益处之间的关系推测，论证了一个石器时代的部落人获得食物的能力与现代一个高级餐厅大餐的对比。

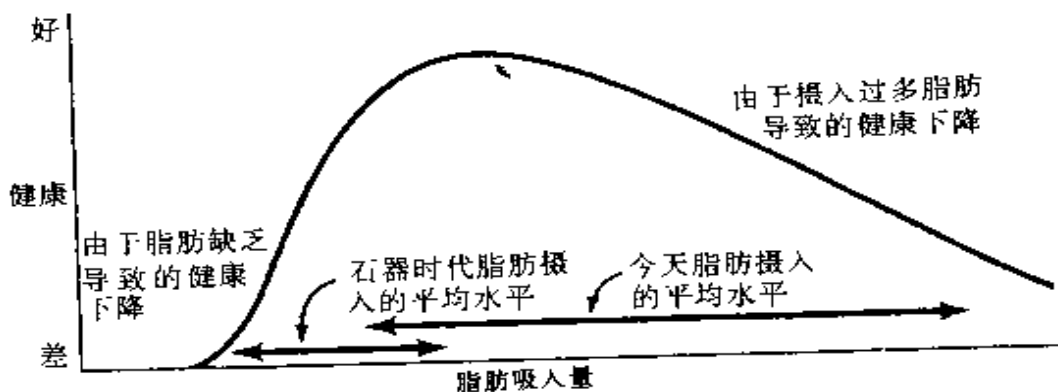


图 10-1 我们对可得资源诸如每月脂肪摄取量与健康的关系。我们假定石器时代很少超过最佳水平，而今天，通常的脂肪食物就可能早已超过最佳水平到达右边下坡处。

现代社会里一大批可以预防的疾病是源于高脂肪食物的不良作用。中风和心脏病突然发作，是某些社会群体中最常见的最主要的早逝病因，是因为动脉粥样硬化病变阻塞了动脉，高脂肪食物还使癌的发病率显著升高。不少糖尿病是过多消费脂肪而发生肥胖的结果。美国人的食谱中有 40% 的热能来自脂肪，而一般狩

猎—采集社会不足 20%。我们的祖先有时吃很多肉，但是野兽肉中的脂肪含量只有 15% 左右。许多人只要做一件事就能使他们的健康得到改善，就是减少吃的油脂。

有一天早晨，我们去听一个关于在农业生产中使用的杀虫剂有害于郊区居民健康的讲演。休息吃早餐的时候，大家有一个轻松的谈话。有一位朋友埋怨他的煎饼中的麦粉和鸡蛋无疑已经被杀虫剂和抗生素污染，有可能使他在十年、二十年之后患癌症。也许的确是这样，但是这些毒素对他未来健康的影响与那些油腻的汤和奶油煎饼中太多的油脂含量和每件食品都要涂上高热值糖汁相比，这些毒素对他的健康的影响就要小得多了。这类食物长期积累的作用肯定比微量的外源性化学物质会要更加严重地威胁将来的健康。

有些人比别人容易因过量脂肪引起毛病。这点可以从一大批低体重到超重人群中的差异看到。超重的胖子易患与营养过盛有关的心血管问题并有各种癌症较高的发病率。这个共同的观点已经被最近的研究所支持。密执安大学的遗传学家尼尔（James Neel）和合作者注意到，为了纠正亚历桑那皮迈印地安人的慢性营养不良，竟在无意中引起了一场肥胖症和糖尿病的流行。他推测这些受累的个体有一种他称作“节约的遗传型”，一种有遗传基础地超乎寻常地取得并储藏食物能量的能力。在看来似乎是正常的食谱中，许多皮迈人不断地发胖。这在一个经常发生饥饿的世界里是一种很好的适应能力，建立了大量脂肪储备的个体在以后的饥饿时可以多活一些时候，而他们效率不高的同类将要饥饿而死。但是，节约遗传型在一个从来不发生食物短缺的世界里，却是不适应的，最适应饥饿年代的人只是变得胖些，然后发生一系列医学问题和其它麻烦。

营养过剩不是一种容易纠正的有害健康的问题。许多减肥广告的解决方案多半有害无益。严格的限制饮食可能被身体对食物

短缺的调节机制打乱。其结果是重建基础代谢率以致卡路里的使用更加有效，反而使更多的脂肪储存下来。限制食物的另一后果是强化饥饿感，随后吃得更多。人工甜味剂不能帮助人们减轻体重，其结果应当是可以预料的。嘴里尝到甜味，在整个人类的进化过程中，一直是预告有糖即将达到胃随即到达血循环的信号。甜味迅速重新调整代谢活动以减少脂肪和碳水化合物的分解变成血糖是不值得奇怪的。事实上这只在胃中含有能很快补偿这种变化时才是一种适应。如果糖的信号是欺骗性的，便可能立即发生血糖不足而增加饥饿感。对这种人工甜味作用有正确认识的人不多，非营养性的脂肪代替物也可能产生类似的危害。现在有一种甜点，外观和味道都像冰淇淋，不仅低糖而且不含脂肪，这会给代谢调节机制带来哪一种信号呢？

前农业文化社会罕见牙齿龋洞。如果牙科医生知道石器时代的健康状况，他们应当在很久以前就明白 20 世纪的龋齿流行是某种新的环境因素造成的。我们现在知道是因为牙齿过多接触糖的结果。这些糖能滋养细菌，而这些细菌所产生的酸却反过来侵蚀牙釉。现在的美国乔治亚州海边一千年前的骨骼上只有少数龋洞，在引进以玉米为主的农业之后才慢慢地多起来，大概是一道引进了饴糖，在欧洲的航海者引进了别的糖之后又更加多见起来。

龋洞，严格地讲，不是一个营养问题，但是是一种饮食问题而且也是一种文明病。好在现在已经越来越少。在 1940 年以前出生的美国儿童和青年人中的这种牙病曾是一种祸患，在预防牙科进步之后，用氟治疗，这种病已经得到控制。在发明氟治疗之前，认识到糖是元凶是非常重要的。

图 10-1 中所显示的规律是被简化了的概念，并且假定其它各种情况相等。具体对某一个人说来，食物中的热量、脂肪太多，对于另外一个人说，也许是理想的。年龄、体型、性别、生殖过程、遗传因素，尤其是活动水平等都是影响因素。从进化论的角度看，

可以认为早年农夫维持生计的活动是一种正常的活动水平。除了职业运动员、舞蹈家、牧牛人以及少数其它人之外，现代化工业社会的大多数人的能量消耗活动都是不正常地偏低的。工人坐在转椅上，或者驾驶室的座位上或者在推真空吸尘器、电力割草机时都是坐着的，休闲的时间则更加如此。

几乎整个人类进化史中，在条件允许的情况下尽可能地懒一些以减少能量消耗，这是一种适应。能量是一种生命必需的资源，千万不可浪费。今天，这种太不消耗能源的生活使我们在有可能时最好去打网球的年代，却坐在电视机前看网球，这只会使营养过剩的不良作用加重。如果坐办公室的人去采松菌，或者到果园去从树上采果子，他的健康状况会要好些。对于那些写字楼和地下室里的昂贵复杂的运动器材，我们的一千年前的祖先会有什么看法？尤其是对真正使用它们的人有什么看法？

成 癮

历史和人类学的记录表明，在整个人类的历史中，一直存在着鸦片和其它精神性药物。几乎每一个有人住过的地方，都有过一种或者几种可以成癮的东西。大多数成癮物质都是植物制造出来用以阻止昆虫害虫和草食动物的。其中有些作用于神经系统，少数能引起人类的欣快感。酒精存在于过熟的水果中，储存的果汁可以变成含低度酒精的饮料。

今天，滥用成癮性药物之成为一个比前工业社会更加严重的问题是因为最近几百年来的技术进步。在只能用小的容器和简单的装置制造家用的酒和发酵饮料时，任何人都不可能大量的日常消耗。城市文化有了职业酿酒师和酒曲，才有可能向富有阶级提供他们所要求的那么多的酒。储存和运输方法的进步，使得英国商人可以喝到罗马的意大利酒，这是使喝酒上癮成为问题的另

一个促成因素。

另一个重要的技术进步是分馏技术的发明。从随手可得只含低度酒精的饮料可以分馏出高度烈性酒。喝烈性酒比喝白酒或者啤酒更容易上瘾。新的发明使鸦片制成了海洛因，用可卡因叶制造出迷幻药，浓缩的制品比天然产品上瘾更快。皮下注射器的发明也是故事的一个插曲。同样，新建成的大量生产不呛人的优质卷烟的工厂也使吸烟上瘾的人大大增加。而大规模地反成瘾活动，实际上作用很小。我们的文明具有促使人们上瘾的不正常的环境。

每一位读者都明白，成瘾是一种有遗传倾向的缺陷。我们在第七章中讨论过这种脱轨基因。有的人可以经常参加鸡尾酒会，在进餐时喝白酒、啤酒，却决不会上酒瘾。带有有关的可能脱轨的遗传素质的人，喝一样多的酒，会逐渐增加酒量直到他或她花费大量金钱去支持越来越大的酒瘾，直到一天到晚醉熏熏地不能工作、不能维持正常的社会关系。这种脱轨的遗传素质在人类文明发明蒸馏和六瓶装的纸盒之前，造成这种后果的可能性是非常之小的。酒瘾和其它物质上瘾可以公平合理地把它们看成是文明病。

在现代化环境下产生的发育问题

在超体重和脂肪食物之外，缺乏充分的运动也是可以引起健康问题的原因之一。在发育过程中，不少儿童长出错位的门牙，还有一些人因为智齿的萌发而受罪。如果有相当比例的儿童需要矫正牙位，后来又需要做很费钱的、痛苦的智齿手术，这就说明有某些与环境有关的事情出错了。

有一种可能是颞骨的运动不足。石器时代的十岁的孩子不可能有这样松软可口的薯条、汉堡包和果酱，它们吃的东西需要现代人从来没有过的长时间地用力咀嚼。我们估计幼年时咀嚼肌使用不足，可能使有关的骨组织发育不完全并间接地使它们较小较

弱。人类牙齿的生长是比较自由的，但是它们要排列在大小和外形都符合要求的颌骨上，这样的大小和形状如果在发育期中使用不足是长不出来的。门牙拥挤和错位，以及不能长出来的智齿，也是一种文明病。如果把延长用力咀嚼时间也安排成一种幼儿园儿童的体操，也许可以预防大部分儿童的牙齿问题。也许，应当在小学里提倡吃口香糖！

儿童期的其它不正常行为也可以造成身体发育的不正常。在教室里的椅子或板凳上一坐就是好几个小时是一种极不自然的、从来没有要求过石器时代的孩子们做的事情。当他要“坐”时，他们却是蹲在一个地方，不是坐在那里。石器时代的人，还一定要从蹲下来，转到用膝爬行，然后走路、奔跑和其它活动。这就可能不会有今天这么多的背痛。腰背痛难道不是因为在儿童期天天长时间维持不自然的姿势造成的吗？如果儿童多蹲少坐，课间多运动，走路，长大以后的背痛也许能够避免。

密执安大学的艾·维德（A. Weder）医生和他的同事尼·索克（N. Schork）医生想要了解高血压是不是一种文明病。他们不强调食物中盐的含量太高，他们注意到较大的身躯需要较高的血压，而且在青春期竹笋似的发育生长期有一种使血压升高的机制。在古代环境中，他们认为，这个机制只在体型较小的范围里进行调节；今天，丰富的营养使我们长得更快、更高大，这在过去是罕见的。血压调节机制，超出了设计的调节范围，常常突破，引起高血压。

近视不是幼年生活中新环境造成的唯一眼球异常。医学科学最近认识到，出生后的最初几个星期，几个月里用眼的情形可能对视力的正常发育非常重要。不管是什么原因多用这一只眼而少用另一只眼，有可能导致视功能在大脑区定位的变化，以致以后不能双眼协同使用，没有景深的感受。24小时的强光照射，有时是为了治疗新生儿黄疸，能够引起色觉缺陷然而不到很久以后长

成大孩子时是难以发现的。经常听到很响的声音，尤其是机器的没有变化的响声，会引起某些婴儿的听力发育缺陷。

其它由现代环境产生的疾病

可以认为寒冷是一种新的环境因素。人类群体能散居到季节性寒冷的地区是因为有了技术进步，诸如衣服和火所促成的，这段历史不过几万年。我们现在能够在地球表面上许多地方的冬天生存，仍然需要这些人造的东西，或者它们的现代代替品来维持。对人类生物学本能不足的技术性补偿不充分时，在这些新的环境里就有冻伤和低温的危险。

高纬度地区不仅有寒冷问题。衣服和掩蔽所使我们能够在蒙特利尔（加拿大）和莫斯科这些地方生存，但是又有了衣服所带来的问题。我们的维生素 D 的需要，依靠我们的皮肤在阳光照射下由胆固醇合成。如果整天大部分时间呆在屋子里，外出时又严实地裹在衣服里面，能够合成的维生素 D 就只有非洲平原上祖先能合成的一小部分，不能满足代谢的需要。幸亏光合能力不是维生素 D 的唯一来源，还可以通过吃食物中的维生素 D 来取得。不幸的是，似乎是充足的食物中事实上只有很少维生素 D，而缺乏维生素 D 会引起主要与钙代谢有关的一些健康问题。

维生素 D 缺乏引起的问题是佝偻病，儿童期的一种发育病。症状很多，最重要的是骨骼的生长有缺陷。骨骼变软，变弱，因为缺少钙盐沉积面变形。这种病在热带基本上看不到，因为在热带，每个人都得到充足的阳光，在日本、斯堪的那维亚等地吃的鱼里面有充足的维生素 D，然而这类地区也少见。有一个时期英国有过大量儿童发生这种病，所以有时称之为英国病。

30 年代在牛奶中常规添加维生素 D 以前，佝偻病在北美城市里也很常见。黑种人儿童患病率比白种人高。人类种族之间的适

应性差异大都是尚无定论，但是浅肤色人种比较不易患佝偻病是一个得到证实的例子。也许最初跨过地中海，后来来到阿尔卑斯山的人曾经是肤色较黑的。他们发现了一块被树林覆盖，天空总是有云的地方。许多年来，他们每天的大部分时间是躲在洞穴或者透风的树支搭成的荫篷下生活。外出时也是穿着兽皮或者纤维编织的材料，对美丽的太阳只露出一小块皮肤。结果，许多人可能因为维生素 D 缺乏而不能适应生存。那些肤色变得不太深的人，得到了比较多的光去合成维生素 D，便会比肤色较黑的邻居健康些。

这样，浅色皮肤也许是在不多的几百代之后演化出来。这一变化可能曾经加快，因为一种性状的减少，一般都要比增加或者制造一种性状容易。穴居动物可以在不多的几千代之后几乎完全丧失制造色素的能力，这只要在维持色素的选择上放松便会发生。如果浅肤色确实有优点，变化就会更快。减少黑色素合成的演变过程在亚洲的寒冷地带可能也一样发生过，不过程度较轻，这里草原和沙漠多于森林，冬天也多半是晴天。西伯利亚和中国北方的居民比欧洲北部和中部居民的肤色深些，但要比非洲和南亚浅些。作为一种文明病，佝偻病对深肤色的人危害较大，因此浅肤色被认为是为了适应难得的阳光而演化的。这些浅肤色的人又迁回多阳光地区例如澳大利亚之后，会发生什么变化呢？问题的答案见第十二章的皮肤癌和第五章的日光灼伤部分的论述。

前面提到，农业的发展使人口密度能够增加到狩猎—采集社会无法达到的程度，能够支持密集在城市的人口。人们扩张到季节性寒冷地区之后，又促使他们延长留在洞穴和建筑物里面拥挤在一起的时间。这些变化增加了一个人在短时期内能接触到的人的数目、接触时间和密切程度。新的接触传染病便有可能发生。

在这些有过自然选择过程的人群中，可以看作对带有可变化的脱轨基因，对天花、麻疹和其它接触传染病就易受伤害个体的

清洗过程。对付疟疾这类热带传染病的防御机制代价很高，例如镰状细胞贫血体质就会很快消失。新演化出来的对付诸如天花的防御的有效性，曾在商人中戏剧性地出现，他们带着对他们说来已被控制的病原体，进入世界上那些许多入从来没有见过这些文明病的地区。新大陆上的土著被天花和流感之类的欧洲病所杀死的人要比被欧洲的武器杀死的多。

本章中我们很少涉及可能因为现代化生活环境引起的心理学问题。不管政治家、社会学家对家庭价值有多少花言巧语，在核心家庭郊区公寓独立单元中成长的儿童正体验着一种深刻的全新的社会环境。还有在日托中心被临时的保姆照顾的孩子。作为成人，包括青年和儿童，我们与熟人的接触在减少，与没有人情味的官僚机构的往来在增加。在似乎是正常的一天里，同我们打交道的更多的是生人而不是熟人。这些都不是我们的祖先进化中经历过的环境。高纬度地区长冬的黑夜以及相反，室内照明又使我们只有很短时间体验黑暗会产生什么问题。医学科研人员已经注意到被困在雪地的阿拉斯加淘金者的穴地热。夜班工作者和航空旅行的时差改变有什么问题？还会产生没有窗户的办公室的心理和生理问题。我们还只不过是刚刚开始了解我们的新的现代化环境会带来的医学后果。

结论和建议

没有可以缩回去的伊甸园，即令你以为那里很美好。我们只能对现代化的环境保持警觉，采取合理的措施去控制它。与本书讨论的其它课题一样，我们对任何人面对有医学上的麻烦时考虑这样一个问题：这有什么进化生物学意义？可能是一种适应机制，但适应是指石器时代的适应。我们之嗜好脂肪和糖，我们之懒惰，我们的眼生长的调节结果发生近视都是进化中的适应，但是在现

代生活中给一部分人，甚至相当多的一部分人造成麻烦。其它一些演化的属性，诸如衰老和日光灼伤的易感性，不是对环境的适应，但反映了其它适应的代价。我们再三唠叨有利必有失的道理，许多利益是值得为它们付出代价的。

第十一章 变态反应

北美温带地区的许多人担心 8 月的到来，因为豚草 (ragweed) 散出的花粉会使他们流鼻涕和打喷嚏，要用很多手帕和抗组胺药。可怜的豚草为了繁殖，使我们受害。一株草每天可以散布一百万粒花粉，大部分集中在早晨 6—8 点钟，这是这些豚草花的性细胞在微风中找到接受它的豚草花的最佳时机。每平方英里的豚草，在 8 月的秋天可以产生 16 吨花粉，然而只要百万分之一克就可以诱发一个人的变态反应。这种惹祸的花粉是一种只有 20 微米直径的球形颗粒，含有两个活的豚草性细胞，伴有其它蛋白质和营养成分。蛋白之一，叫做 Amb a I，只占蛋白总量的 6%，在变态反应活性上占有 90% 的份额。它有许多令人倒霉的作用。8 月中旬以后，对豚草有变态反应的人就一直在期望还要再等几个月的冬天赶快来。冬天一到，豚草冻死之后，就不再散布花粉了。

当然，豚草不是唯一的祸首。别的花粉、霉菌的孢子、动物的皮屑、螨的粪便、多种与皮肤接触的物质，还有诸如像蜂毒毒素等一样的药物或毒物的注入 (injection)，都可以引起变态反应。现代美国人口中，大约有四分之一的人受这种或那种变态反应之苦。你本人，你的亲戚朋友可能已经找过变态反应医生，你可能已经做过检查变态原的皮肤试验。后来医生就有两种建议：避免与这种变态反应原接触和应用抗组胺药缓解症状。

避免与变态反应原接触可以理解，缓解症状是什么意思呢？我们用治疗传染病的情况来作一类比。用抗组胺药缓解症状，会不会同用扑热息痛治疗发热，给老鼠吃闻不到猫的气味的药相似？目前，我们知道产生变态反应的系统是防御系统，但是我们还不能肯定是不是不可以抑制它。我们肯定，变态反应有防御某些危险的能力，否则，作为变态反应基础的 IgE（免疫球蛋白 E）免疫系统就不会存在。也许可以推测 IgE 系统是进化史上曾经对其它物种有用，在人体上却只是一个遗迹。但是这种可能性不大，因为像这样复杂的系统如果自然选择不予以保留，它将很快退化，如果引起危害的话，将退化得更快。看来，IgE 系统多半还是有些用处。

这并不是说每一次变态反应都是有用的。事实上，从进化论的角度考察代价很高的防御反应提示，虽然就整个系统而言是一种适应性的，然而，在大多数具体情况下却多半是有害的。这是“烟雾检测器原理”的一种表现。烟雾检测器是设计用来警告人们有正在发生火灾的危险的，但是真正有严重危险的情况并不是很多的。它们年复一年的挂在那里，似乎是没有做什么事，或者只是对吸烟或烤面包冒烟报警。然而，恼火的假警报，安装它所花的费用加上不久就要更换电池的麻烦，都还因为它能提前对真正的火灾报警而值得留在那里。关于这个原理，第十四章讨论焦虑时我们还要提到它。

对你的变态反应，医生也许没有同你讨论 IgE 系统的用处和它的进化过程。如果你问为什么你会对猫，或者牡蛎有变态反应，变态反应医生也许这样说：“那是可能的，人们对各种变态反应原的敏感性差异很大，而你则是对猫特别敏感的人。你的过度敏感必须用避免与猫的接触和抑制它所触发的防御反应来治疗。”

关于过度敏感的学说有两个严重的困难。首先，变态反应并非程度上的问题。有变态反应的人对微量的变态原发生反应，而没有变态反应的人，在大量接触之后也不发生反应。就这一方面而言，变态反应与对阳光和晕车晕船等晕动症的过度敏感是完全不同的。第二个困难更严重，变态反应不是一种有明显正常功能的工作系统的走极端的活动。IgE 抗体除了引起变态反应以外，几乎什么也没有干，至少在现代工业社会如此。好像我们在进化过程中演化出这么一个特异的 IgE 系统，只是为了随意地惩罚吃浆果或者穿上兽皮或者 8 月间呼吸的人。

虽然有这些问题存在，把变态反应解释成过度敏感是很普遍的，甚至名称也可以是“过敏反应”。1993 年《纽约时报》上有一篇关于哮喘的文章，就说这是一种过度的免疫反应，将会找到一种药能够“干预哮喘过程”使“肺不再对变态反应原起反应”。这种说法是认为肺，或者肺的携带 IgE 的细胞还有我们所不了解的东西。有一本免疫学教科书在“过敏反应”一章中描述变态反应，也没有对为什么存在 IgE 细胞作出解释。

IgE 系统之谜

对于一个物种，或者一个比较大的群体中某些复杂属性的特征性表现的研究，生物学家首先要知道的是它是做什么的？如果没有什么重要的功能，这种属性就不可能在进化过程中出现和保存下来。有一个生动的例子：鲨鱼的口鼻部有一簇瓶子样的器官，

叫做洛伦兹壶腹 (Lorenzini) (以首次描述它的一位文艺复兴时代的解剖学家的名字命名)。这些复杂的构造有丰富的神经支配。三百多年中,人们猜测它是调节浮力或者扩大声音的,没有一位认真的生物学家认为它们不过是“在那里”不起什么作用的。这个问题一直悬而未决,直到最后实验证明洛伦兹壶腹是检测微弱的电流刺激的,使鲨鱼能发现躲在黑暗中的或者埋在砂子里的可以捕食的动物的肌肉活动。之所以终于有这个发现,只是因为生物学家习惯于“适应主义工作程序”,坚持认定洛伦兹壶腹一定有与之相应的功能。

在我们讨论对 IgE 系统可能的解释和它所引起的变态反应之前,我们首先要描述变态反应的机制。异物进入体内之后,随即被巨噬细胞捕获,处理异物中的蛋白质之后传给 T 辅助淋巴细胞,再传给 B 细胞。如果这个 B 细胞针对这种异蛋白产生抗体,它就会被 T 细胞刺激,分裂并制造这些抗体。多数情况下,抗体是我们比较熟悉的 IgG,但是对某些物质, B 细胞制造的是 IgE 抗体,一种介导变态反应的抗体。

与别的抗体相比, IgE 的含量是非常少的,只占全部抗体的十万分之一。IgE 抗体经血液周流全身,其中只有四千分之一到百分之一的 IgE 分子附着在嗜碱性细胞或者肥大细胞的表面——细胞膜上,也即在血液中周游全身的这种嗜碱性颗粒细胞(简称嗜碱性细胞),和固定在组织中的肥大细胞。IgE 分子附着在这两种细胞上之后,可以保持大约 6 个星期。虽然 IgE 含量很少,在每个嗜碱性细胞上仍然会有 10 万—50 万个 IgE 分子;而且,对豚草花粉的一次变态反应中,大约有 10% 的 IgE 对豚草抗原具有特异性。

这些肥大细胞的首要特点是它们像浮在港湾里的水雷,就是在等待致敏原的再出现。当致敏原再出现时,就与肥大细胞表面上的一个或者两个特异性 IgE 分子结合,肥大细胞就立即在 8 分

钟之内倾出一份至少含有 10 种以上活性化学物质的“鸡尾酒”（混合物）。其中有些是酶，攻击附近的细胞，有的激活血小板，有的把别的白细胞吸引过来，还有一些刺激支气管平滑肌收缩引起哮喘。其中，组胺引起瘙痒和膜的通透性增加，而许多不愉快的作用可以被抗组胺药所阻止。虽然许多详细情形还有待继续研究，这一机制的基本活动已经知道了 25 年之久，而且，在所有的哺乳动物中都基本一致。

讲到这里，你可能想到，现在一定已经有人弄清楚为什么会有 IgE 机制了！有人试过，但是至今还没有一个公认的答案。原因是对这个问题的研究不够认真。许多思路明确的研究人员对这样一个复杂的系统一定有一种有用的功能是明确的，哈佛的加利（Stephen Galli）说“这些细胞不会简单到只是制造麻烦的而没有补偿的生物学价值”。他指出，肥大细胞分布在皮肤和呼吸道的血管附近，把它们放在“靠近寄生虫、病原和环境中的致敏原的表面。”但是，加利没有进一步审查这个系统可能的功能的有关资料。有一本关于变态反应的 900 页的新版教科书，只有一页提到这个问题。那书上指出“推测 IgE 系统有几种可能的益处”，包括对微循环的调节或者作为“灵敏的第一线防御”对付“细菌和病毒的入侵”以及攻击寄生虫。结论说，“人群中 25% 的人有明显的变态反应病是由 IgE 抗体介导的，提示 IgE 的存在应当有一种补偿性的益处。”但是，同别的教科书一样，没有对变态反应的适应性意义进行严肃认真的探索。

普遍公认的观点之一是 IgE 系统之所以存在，是与寄生虫作斗争。这一观点的证据是观察到寄生虫释放的某些物质可以刺激 IgE 的局部产生并引起炎症，这些被认为是对抗寄生虫的防御活动。实验性大鼠感染曼氏血吸虫之后，产生强烈的 IgE 反应则是进一步的证据。把这种 IgE 转移到另外的大鼠可以防止感染，而阻断 IgE 找到所能吸附的新的细胞的能力可以使大鼠更易受血吸

虫的伤害。在感染了血吸虫的人群中，他们的 IgE 中有 8%—20% 可以攻击这些寄生虫，而且制造 IgE 能力较差的人的感染比较严重。

引起肝脏和肾脏衰竭的血吸虫，引起失明的丝虫病等，在引进现代化的卫生设施和传染媒体控制手段以前，都曾经是严重的问题。如果 IgE 系统唯一的功能就是攻击寄生虫，那么现在发达国家用抑制变态反应的方法治疗便是正确的，因为任何除寄生虫以外其它原因引起的变态反应都不是适应的 (maladaptive)。但是，IgE 系统的功能只是攻击寄生虫，或者主要是攻击寄生虫的假说并不是结论，用这个假说解释现有的全部资料可能是错误的。有一种说法是寄生虫引起的 IgE 反应是为了寄生虫自身的利益（增加局部的血液供应），这个假说还没有充分地研究过。

还有一种 IgE 系统的可能的功能是普罗费最近极力主张的，我们曾在有关毒素的讨论中听到她的名字。普罗费推测 IgE 系统是针对毒素的一种后备防御。我们提到过，在环境中到处都存在各种毒素。吸入的花粉、接触到的叶子、吃下去的植物和动物产品都可能含有有害物质。大多数毒素是植物产生出来保护自己抵抗寄生虫、昆虫和其它吃植物的动物的。我们有好几套对抗这些有毒化合物的防御机制。首先，我们尽可能地避开它们。我们的呼吸和消化系统的壁上配备有 IgA 型的固定毒素的抗体，还有除毒酶，可以分解多种化学结构不同的物质。粘液分泌所起的机械性防御，皮肤、粘膜和吸收表面的构造，也起一定的作用。能够越过这些第一道防御线的毒素还会遇到一系列肝脏和肾脏的酶的攻击和破坏。但是，因为所有的适应性机制都会有失败的可能，现在假定所有这些防御机制都失败了，这时，按照普罗费的说法，就有后备的防御，变态反应，匆忙地出来把毒素驱出体外。流泪把它们冲出眼结膜囊；粘液分泌，打喷嚏和咳嗽把它们排出呼吸道；呕吐使它们从胃排出；腹泻使它们从胃以下的消化道排出。变态

反应迅速启动以驱赶冒犯我们的东西。这与毒素造成伤害的速度是能够吻合的。花园里美丽的毛地黄吃下少许便能在电话呼救引来救护车之前杀死你。这种情况符合普罗费斯的理论，我们的免疫系统中只有 IgE 介导的变态反应能够这样快起作用。变态反应其它方面的特征可以支持她的理论，包括能与组织永久性结合的动物毒液和植物毒素容易触发变态反应，在变态反应过程中释放抗凝物质以对抗凝血的动物毒液和变态反应对某些特别的物质的明显的不规则的分布。

说到这里，我们暂时停下来，先考虑另一方面的问题。我们已经指出，首先要解决的最重要的问题是：IgE 系统的正常功能是什么？第二个问题是为什么有些人特别对变态反应易感，而另外一些人又不易感。第三个问题是为什么一个易感者对这一种物质却不对别的物质发生变态反应；比如，牛奶和花粉。第四个问题是为什么变态反应发病率在这几年似乎迅速升高。

特应性反应（特异反应性）

对变态反应特别易感的人被认为是有特异反应性(atopy)，又称特应性，即特别易感变态反应。特应性有很强的家族性。普通人群中发生临床变态反应的风险率是 10%，如果父母之一有变态反应，子女的风险率便是 25%，如果父母双方都有，则上升到 50%。有关的基因还没有彻底查明，不过，11 号染色体上的一个显性基因可能是起关键作用的。如果我们找到了这些引起变态反应的基因，我们还要弄清楚它们为什么会存在。它们是不是像镰状细胞基因一样，是在某些情况下有特别的长处，或者抵抗某种感染？或者它们在与某些别的基因联合起来有长处？或者它们是脱轨基因，在没有与现代环境相互作用之前是不会引起疾病的？

虽然基因不是故事的全部，对同卵孪生子的研究看到有半数

其中一个有变态反应时，另一个并不发生变态反应。所以基因之外的因素也一定是很重要的。即便是有特异质的家族中，一个是对虾子有变态反应，而另一个人是对豚草花粉，为什么？在回答这个问题之前，我们首先介绍两条思路。一个是上面说的防御性适应常常产生一些代价不高的错误，但是可以防止代价高昂的错误，即烟雾检测器原理。另一个则是酶学变异现象，这点已经在最近的生物学文献中被注意到了。

物种中的每一个样本，人和其它动物，都可以有很大差异。它们的遗传密码可以有 99% 的一致性，但是很小的遗传密码差别可以使身体结构和化学截然不同。密码相同的部分也可以是标记差异的密码，只要其中有一条程序语言是“如 A 则 X，否则 Y”。(If A then X, else Y.)。回过头看，个体之多种多样的差异是经常存在的。只要想到许多物种中雄性和雌性在解剖上的体型大小、生殖过程、行为，常常还有食物、居住地和其它特征的差别之大。这些差异之存在，仅仅是因为在睾丸酮水平超过某个阈值之后的基因表达不同。

人类差异的例证之一是对药物代谢的不同。有些人的药物半衰期（使体内药物浓度下降到一半的时间）的差别可以高达 10 倍之多。具体说来，假定你和你的朋友都打一针奎宁，你需要 1 小时把一半奎宁解毒，而你的朋友只要 10 分钟。1 小时之后，你的血药浓度还有一半，而他已经不到千分之一了。如果酶是胆碱脂酶，而药是一种常用于手术中使肌肉松弛的胆碱脂酶抑制剂。这样的代谢差异可以使你在好几个小时之后，别的病人都已经能够起床到处走动的时候，使你仍然瘫痪在那里不能自主呼吸。幸好，麻醉医生十分明了人们之间的这种个体特异性。

如果普罗费的学说是正确的，人们可以对他们特别易被伤害的那一种毒素发生变态反应。你看克林顿总统，他对猫有变态反应。这种变态反应是不是对某种危险的毒素起保护作用呢？记得我们

说过有一种鸟 (pitohui bird) 的羽毛有毒, 猫似乎不大可能有同样的适应性变化, 不过先假定这是可能的。为什么只有克林顿会受害而他的亲属中没有人是这样? 也许只是他遗传了一种缺陷型的某个基因, 这个基因制造的一种酶在使某些猫毒素变性上很重要。如果他接触猫毛或者吸入毛的微颗粒, 该毒素可以进入他的细胞达到有害的程度, 而不是迅速地被这种正常存在的酶破坏掉。幸亏总统先生有肥大细胞和产生 IgE 的 T 细胞对这种毒素发生反应, 触发防御机制, 例如打喷嚏。这也许意味着, 他在重要的会谈中只需停下来一会儿, 赶紧把手帕从口袋里掏出来, 只要打一个喷嚏, 作为一种候补的防御, 可能挽救了他使他免于某种大病。你是不是能相信这种关于克林顿对猫有变态反应的解释呢? 我们不相信, 但是我们有理由介绍它。因为, 目前还没有理由证明它是错误的。在我们没有了解 IgE 系统之前, 我们很难指出这种似是而非的能够自圆其说的学说的非在哪里。

我们仍然可以根据普罗费关于变态反应的候补防御学说, 用另外一种说法指出猫变态反应是一种毫无价值的麻烦。也许克林顿的猫变态反应正是烟雾检测器原理的又一个例证。也许他在儿童期的一次呼吸道感染中遇到过一种细菌毒素, 他的 IgE 系统启动并对之作出反应, 不只是针对那种危险的东西, 也包括了某些无害的“旁观者” (bystander) 分子 (普罗费的名词)。也许有某些无害的猫毛分子被少数产 IgE 细胞误认为可以制造麻烦的毒素, 或者被认为是该毒素存在的可靠信号。免疫细胞对一种异物反应增殖而变得众多。在这种第一事件之后, 就有了大量的抗猫毛细胞蓄势以待下一次的挑战。你是否倾向于对克林顿的猫变态反应作这样的解释? 我们是这样, 但是还不能偏向这种解释, 因为还没有充分的信息资料足以做一个慎重的判断。

如果你是总统的医生, 你会提出什么建议? 你会处方一种药去抑制这种变态反应吗? 答案应当取决于这种变态反应是不是有

用。它是对抗一种危险的毒素的有效防御，还是一种假警报？你如何去作决定？目前，你没有坚实的作判断的基础。你可以要用抗组胺药去抑制变态反应，因为没有已知的危险，也还没有足够的抗组胺的研究能够检测到普罗费的学说中涉及的各类危险。

在抑制变态反应的症状可能存在的危险中，值得一提的是有些资料提示变态反应可能对癌有一定的保护作用。普罗费报告说，21项流行病学研究中16份中报告说有变态反应的人较少发生癌症，尤其是表现变态反应的组织的癌症。另一方面，有三份中报告没有发现明确的关系，还有三份报告，其中有一份大规模的，设计较好的研究，发现某些变态反应与某些癌症发生率的增加有关。我们对这些报告怎么看？做结论说变态反应与针对某些癌症的保护有关是为时过早，但是，可以立即开始观察长期用抑制变态反应的药的风险并不为时过早。然而，变态反应的非药物治疗方法大都很不方便或者不很有效。如果患有干草热，将很难遵照医生的叮嘱尽可能呆在室内，外出时戴一个花粉口罩，或者在这个倒霉的季节到别的地方去旅游或者探亲。吃一粒药要容易得多。

如果变态反应的抗毒学说是正确的，那么它有医学研究的价值。有一个简单的乌托邦建议：找出花粉、猫、海产食物等中的引起变态反应的毒素和各种使它们变性的技术。这些毒素也许与激发变态反应的抗原不一样，我们也许能找到一种能够从化学上同时灭活毒素和抗原的滴鼻剂或者吸入剂用于预防变态反应。处理产生变态反应的食物也可以用类似的方法。如果我们知道哪些病人是不需要这些变态反应去抵消他们的某些去毒能力的缺乏，我们便可以毫无顾虑地去抑制他们的症状。

这种研究可能得不出结论，除非能够区别出有用的和无用的变态反应。如果普罗费在推论对鸡蛋的变态反应时肯定它是一种不适应反应，这种变态反应不能保护消化道不患癌，而且反复变

态反应引起的炎症甚至有可能增加癌的危险。对虾的变态反应，可以推测有可能减少那些不能解除许多有毒化合物（例如虾吃海洋浮游植物，从中得到的毒素）的人患癌症的风险。普罗费的学说，在预测变态反应既有可能防止癌的发生，也说明在某些例外的情形下，有可能增加癌的危险。我们应当强调的是，这是一种新的学说，只有少数变态反应学家听说过，更多的人信服抗蠕虫说。不过，有一种假说总比完全没有有什么学说好。赫胥黎认为，真理从错误中冒出来的可能性比暧昧不明的态度要好得多。

IgE 系统也许可能具有对抗体外寄生虫的防御功能，诸如蝉、恙虫、疥虫、虱、蚤和臭虫。这些体外寄生虫对现代社会的大多数人说来已经不是问题，但是在人类进化过程中的大部分时间里，它们不但是不断搔扰安宁的小虫，而且是许多疾病的传媒。拍打、抓搔和互相抓虱子，只能有部分效果，当母牛被戴上很厚的颈圈不能互相抚摸时，蝉和虱子的数目便迅速增加，然后免疫系统开始对叮咬作出炎症反应使它们不能吸血。对体外寄生虫的防范作用可以对 IgE 系统的许多方面作出解释。尤其是肥大细胞在身体表面的密集分布，立即作出巨大反应的速度和激发瘙痒等。这个理论可以通过看牛对蝉的免疫反应是否确实以 IgE 为基础，及观察有体外寄生虫的人的 IgE 反应去检验。

同所有的生物性状一样，IgE 系统也可以有不只一种功能。上述各种功能的联合和别的解释也可能是正确的。判断一种生物性状的最好的办法是观察缺少这种品质的个体存在什么问题。没有眼睛的人的缺点是明显的，那些没有肾脏的人的问题也很快就会变得清楚。但是有许多生物性状的功能是比较微妙的，例如，脾脏，通常在交通事故造成脾破裂时做手术摘除它。摘除脾脏之后的病人并没有明显的功能障碍，但是一旦他们被肺炎球菌感染的时候，就可能因为没有脾脏去滤掉血液中的感染颗粒而致命。

没有制造正常 IgE 能力的人会发生什么问题呢？许多 IgE 水

平很低的人是正常的，另一些人则反复有肺、鼻窦的感染和肺纤维化。这些发现也可能是因为接触毒素或者是某种引起 IgE 缺乏的原因引起的继发性后果，另外又在不能产生别的免疫球蛋白的人中找到了针对金黄色葡萄球菌的特异性 IgE 抗体。有一项 190 例支气管哮喘病人的研究，发现 55 例有针对肺炎链球菌和/或嗜血流感杆菌的 IgE 抗体。此外，肥大细胞释放物的作用之一就是它们在能与任何入侵者战斗的区域内攻击别的免疫细胞。所有这些提示 IgE 系统可能直接或间接为我们提供针对普通细菌和病毒感染的防御。免疫系统内部关系的复杂性，相互之间功能的重叠和替补，使得要求查清 IgE 系统的有益功能的任务变得十分复杂和困难。需要耐心的、设计得很好的研究去回答这一重要然而尚未得到解答的问题：IgE 系统是做什么的？

最恼人的问题

变态反应的另外一个不明白的地方，至少在呼吸系统的变态反应方面，是它们之成为一个重要的医学问题的历史太短。1819 年，玻斯托克 (John Bostock) 首次在皇家学会报告他自己的枯草热症状，然后又在研究了全英国的 5000 名病人之后报告他只找到 28 例。这个记录表明，1830 年以前的英伦 3 岛，1850 年以前的北美，基本上没有听说过枯草热。在日本，1950 年的枯草热发病率可以忽略不计。但是现在，人群中有一分之一的发病率。如果这种发病率的升高是确实存在的，并非记录不全的人为失误所致，那么 20 世纪或者 19 世纪和 20 世纪有哪些新的环境因素会引起这种现象呢？

有一条线索，来自对可能使人致敏的因素的研究，主要指两岁以前所接触的致敏原。有一项研究包括了 120 名婴儿，根据他们出生时的 IgE 水平判断，是对变态反应高度易感的。62 名婴儿

在不受干预的对照组抚养长大；另外 58 名婴儿则分入试验组，他们的母亲被要求相对地保持家中干净，没有变态原、防螨、避免吃能够产生变态反应的食物。到 10 个月的时候，对照组有 40% 发生了变态反应，而实验组只有 13%。或许变态反应率的增加是因为室内生活经常被挡在窗帘和墙对墙的毛毯 (wall-to wall carpet) 之间使尘螨有了繁殖的地方。

奥特逊 (Eric Ottesen)，国家变态反应和传染病研究所的临床寄生虫学主任，1973 年研究了住在南太平洋的一个圆形小岛上的 6000 人，只有 3% 的变态反应发病率。1992 年，发病率是 15%。他指出，在这些年里，治疗寄生虫使 IgE 系统失去了天然的攻击对象，所以通常控制该系统的机制不活跃，于是 IgE 系统开始攻击原本无害的抗原。

母乳喂养可以降低变态反应的发病率，所以奶瓶喂养也可能与变态反应的发病率增加有关。也许是婴儿缺少来自母亲的抗体，因而在自行识别抗原时产生了较多的免疫学错误。或者，也许是拥挤的、流动的现代社会使婴儿暴露于更多的病毒性呼吸道感染面前，因而接触到各式各样的变态原。大气污染在量和质上的增加也可能促进变态反应的增加，包括有害的和也许有些有益的变态反应。也许是因为呼吸道粘膜受到化学损伤之后使原本不能进入的抗原得以进入。食物变态反应是否增加了，虽然并不很清楚，也可能变得比较麻烦。因为现在我们对吃下去的东西很难加以管制，鸡蛋、小麦、黄豆和其它可能的变态反应原可能存在于各种商业生产的食品中，特别难以避免，甚至已经知道对某种东西有变态反应也难以避免。

我们今天做了哪些事情使我们比一个世纪之前对变态反应更加易感？我们迫切需要明确的答案。呼吸道变态反应在 1840 年的工业国家只有不到 1% 的发病率，现在，一百五十年之后，已经是 10%，如果我们仍然无视这个问题的话，将来会怎样呢？

第十二章 癌 症

1992年3月5日,《纽约时报》登载了著名演员丹尼斯(Sandy Dennis)的讣告,44岁死于癌症。同一天,83岁高龄的赫本(Katharine Hepburn)演艺生涯的自传发行,列入《时代》周刊畅销书名单连续25周。问题是为什么丹尼斯被癌夺去生命,使他没有得到卡萨琳的高寿?

这是一个伦理上和医学上都是很好的问题。但是,还有更深刻的生物学问题:我们为什么能够活上几十年而不死于癌症?癌细胞只不过是做着细胞所做的正常的事情:生长和增殖。而我们身体里的这么多个细胞怎么能够做这样一种不正常的事情:抑制生长长达数十年之久?很明显,它们“必须”如此,否则每一个人都会在早年死于癌症。当然,这是最根本的道理。那些没有在早年死去的人,不论是出于什么原因,都有最大的可能活下去直至生殖,而且使他们的延迟癌症的适应机制在后代中仍然有效。这

种进化史观的解释有助于我们理解我们自己身上的癌症防止的适应机制的活动和来源，以及它们所承担的艰巨任务。

中国的孔夫子曾经说过类似下面的话：普通人注意到那些不常见的事情，称之为奇迹；聪明人才会注意那些常见的事情，发现其中的奥秘。对通常情况下不患癌症这种普通事情的关注，探索控制癌症发生的机制，可能是了解怎样使癌症更加少见的关键。

问题在哪里？

控制癌症的问题之大，可以从体内的每一个细胞的历史去理解它。现在，一个处在某个好莱坞明星的肝脏里参加正常功能的肝细胞，是从某个过去存在的细胞生长、分裂而来。这也许是一个同它相同的或者很相似的细胞，再追溯到这个肝细胞的祖先时，我们遇到了一些不太像肝细胞的细胞，以及更加像没有分化的胚胎细胞的细胞。在这个细胞的家谱里面，最后追溯到受精卵。是这个受精卵在后来产生了整个人身体的各种细胞。

这个细胞——受精卵，也有它的历史：它的祖宗是各种卵母细胞和卵原细胞，上溯到发育成这位大明星的母亲的胚胎细胞。同样，曾经起过受精作用的精子也是来自精母细胞和精原细胞，追溯到我们这位大明星的父亲的胚胎细胞。一直上溯，再经过他（她）的父母亲的原始合子查到祖父母一代，一直再追溯上去，无尽头地重复着曾经在分裂中的胚胎细胞和生殖细胞。继续追溯这一系列的细胞分裂、生长，一百万年或者更长的历史时期，一直追溯到那第一个原始的祖细胞。肝细胞的祖先，都是分裂的细胞，而且都是与肝细胞不同样的分裂的细胞。

图 12-1 可以帮助我们理解生命史中的这一重大事实。我们所有的祖先都有肝脏，但是这些祖先的肝脏的细胞却没有产生我们的肝细胞。同样，祖先的许多别的器官、组织的各种细胞也都没

有产生我们的器官组织里的各种细胞。我们来源于一条没有尽头的分裂着的生殖细胞系。在这张图中，一个永恒的生殖细胞的原生质 (germ plasm)，为了产生生物个体的多种多样复杂的体细胞而走进一条死胡同。这张图是魏斯曼画的，他是 19 世纪的达尔文主义者。

现在，这个传过无数代的生殖细胞原生质系列，在产生一个成人的身体 (adult soma) 所必需的几十、上百次分裂之后，我们看到了一个细胞，比方说肝细胞，必须在一个多细胞个体的生命过程中，承担一种专门化的角色的任务。这个肝细胞必需要做的一件事情，是它的祖先从来没有打算过要做的：它必需停止分裂。如果肝脏受了创伤，它又要被叫起来再分裂，这种分裂和生长必需精确地定量控制在正常肝脏功能的需要上，必需在这个机器的功能已经恢复的时候立即停止下来。一旦肝脏的上百万个肝细胞中有一个肝细胞的生长和分裂变得任性，不受监督地进行下去，就会变成肿瘤，最后就引起致命的生理功能障碍。

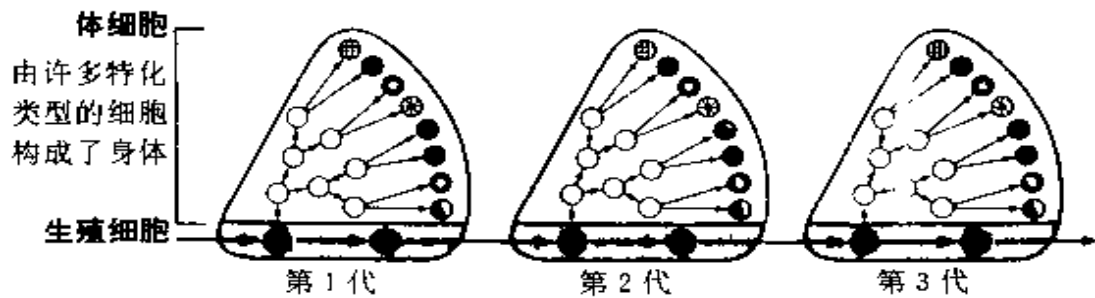


图 12-1 魏斯曼的生殖原生质 (germ plasm) 概念。永恒的生殖细胞株，产生了有着有限寿命的个体。图示的个体可以是雌性或者雄性。

这样看来，生命似乎就是处在某种程度的癌前状态。从这一观点出发，提示必定有某种很高明的超级抗癌机制在为我们工作。美国的海洋生物学家乔治·奈斯 (George Liles) 写道，“使生命有可能存在的细胞和器官是设计得很好的。生活这件事非常不容易，

甚至是十分可怕的。有生命的物体——植物、动物、细菌、球藻和真菌——每一个生机勃勃的物种都面临着一大堆的困难和挑战，能迫使最有创造力的设计者止步不前。”他的这段话，不过是就一个看来比较简单的问题：水通过贻贝的食物通道的适当途径来说的。而为了在几十年的时间里，在构成人体的总数高达十万亿的细胞中防止肿瘤、癌症的发生，要比这件事情更加复杂、更加困难。

今天的生物学家大都承认这样一种看法，多细胞生物，象我们人类这样的生物，是从某种原生动物进化而来的。在原生动物时期，每个细胞都是一个功能上独立存在的个体。大部分原生动物的繁殖是无性繁殖：一个细胞分裂形成两个新的细胞。有某些现代的原生动物这两个新的个体（细胞）不完全裂开；不分离而粘在一起成对生活。还有一些，成对的后代以纤毛或壳粘在一起，形成被称为集落（colony）的小群体。其中有极少数集落中的细胞像图 12-1 中所描述的那样，分化为生殖细胞和营养细胞。这就意味着，某些过去是自由自在的、独立的细胞自愿地放弃了繁殖，走进了一个准备绝代的死胡同。它们把自己献身于为最终参与有性繁殖的少数生殖细胞的营养和保卫的任务。曾经被充分研究过的集落原生动物 *Volvox carter* 发育过程中的某些程序，具备了全部多细胞动物某些远始祖先的特征。

自然选择能不能解释为什么极少数集落分化成营养细胞，接受这样一种绝育的、专门为他人作嫁衣裳的角色？如果这一过程意味着是在细胞群中选择最适合生存和繁殖的细胞，那么回答是否定的。如果是意味着选择最佳的把基因传到后代的条件，那么回答是肯定的。*Volvox* 集落中的生殖细胞和营养细胞会有相同的基因，那么具体由哪一个细胞繁殖，哪一个细胞绝育，就没有什么差别。只是那些营养细胞担任起纯营养的角色，可以使集落所繁殖的与它们相同的基因比它们自己都去形成卵子或精子更加有

效、更加成功，自然选择就会选择这种途径。如果集落中的生殖细胞和营养细胞比例为 10 : 100 要比 11 : 99 更加能有效地繁殖，集落中大多细胞放弃生殖参与营养服务角色的趋势便倾向于被固定保留下来。

一个一百个细胞的集落，是在一个短时期内从一个细胞衍生而来，可以都有相等的活力、相等的健康程度，也肯定都是同一基因型。从一个细胞繁殖成一百个细胞的过程中，资源也可能得到平均的分配，全部一百个细胞都具有精细的机制保护这些遗传物质不受损伤、不发生变化。但是一千个细胞，一万个细胞的集落又会怎样呢？比这更大的集落会不会发生什么麻烦？偶而发生的突变使个别细胞的行为走向违背集落整体利益的可能性会不会出现？例如，索取比维持生存和功能所必须更多的营养，开始生长和繁殖，以致于对整个集落造成危害。集落扩大到一定程度，就肯定需要有专门的机制用来维持各种成分的细胞的每一条支脉都不出乱子。

解决的办法

一个成年人身体这么大的一个集落会有怎样的一种景观呢？维持一个总数达十万亿的各类细胞集落，需要一种什么样的专门的管理机制才可以应付局面呢？从工程学的角度来看，能够完成任务的质量管理系统似乎是不可能的。一个汽车制造厂面临的问题也许只是每天出厂的上万辆汽车，如果其中任何一辆存在严重缺陷都是不能允许的，那么只好停止生产。然而每一个活细胞都要比任何一辆汽车更加复杂得多。设想一个由一百个细胞组成的胚胎所面对的要产生一个一千个细胞，然后一万个，十万个……直到那十万亿个细胞的成年人的问题。这些细胞大多数都在面临死亡和被别的细胞代替的问题，而且在今后继续面临着这些问题。

全部这些细胞都安装有调整好的基因系统去产生它们分裂生长时所必需的产物，也有调整好的基因系统在局部指示这个组织已经成熟，目前不再需要增加细胞时停止生产这种产物。如果其中有一个基因，因为偶然的事情发生了变化——突变，使它对这种情况不能领会，这个基因继续制造这种分裂生长所需要的产物，DNA 编辑和修复机制便会启动，去纠正这一缺陷。至少，它们应当去纠正这一缺陷。每两百个人中有一个人带有一种大大增加了结肠癌的可能性的基因，原来想到这个基因可能是做了些什么以致发生结肠癌，现在认识到它不过是一种正常基因的缺陷型，它的正常作用是检查和纠正异常基因的集累；不能制止异常基因的积累，发生癌症的机会便会大大增加。

这种突变产生的缺陷能够自我表达的机会实际上是很少的。少到什么程度？假定这种基因只在一万个细胞中的一个细胞制造这种不应该再制造的产物。就整个身体的十万亿细胞而言，我们就会有十亿个这种异常的细胞分布在全身，它们有可能启动癌的生长。那么，这种保险是不可靠的。但是每个细胞之中还有另外一种安全保障：积极地抑制细胞生长的肿瘤抑制基因，也许是这种基因在细胞不合适地出现时去破坏细胞分裂必需的某种物质。假定这个安全阀也是十分神奇的有效，它的失败率在一万个细胞中每天只有一次。于是每天只有十万个细胞会开始癌变。假如有三个这样同等有效的安全机制，那么除非三个安全阀都同时失效，这种异常的细胞分裂都不可能启动，那么每天就只剩下十个新的癌细胞。这样的保险还不够安全。

这种处境与命令和控制核弹发射的问题十分类似。设计核弹系统之初，因为事故点火所造成的灾难之巨大，所以不得不重视防止事故点火的系统，尽管这又反过来使应当点火时不能点火的风险有所加大。这恰好正是我们描述过的防火的烟雾检测器原理相反的道理。这种控制细胞异常分裂的机制，可以说是根据一个

“多重安全钩（阀）”原理安排的设计。核弹舱里的核弹，任何人如果不知道、不会使用密码都无法使核弹点火，即令掌握了这个密码，还必需按照规定的顺序执行多个步骤的操作，包括要有两个人，或者两个以上的人同时在几个地方用几片不同的钥匙开启控制开关。这个设计使核弹点火处于多重保险的控制下。同样，体内的细胞生长、增殖也有一组安全控制，除非这些安全控制机制全部一一先后失效。一旦发觉这些机制都不能工作，体内还有另外的机制可以阻止细胞的不正常生长，或者使这种不正常生长的细胞自我破坏。

不久前发现的叫做 p53 的基因是一个最好的例子。它制造一种蛋白通过调节别的基因的表达防止癌的发生。如果某个人遗传下来这个基因的一个异常拷贝，另一个拷贝上发生问题便能导致灾难性的后果。在已知的 51 种人类的肿瘤中都发现了不正常的 p53 基因。包括 70% 的结肠癌，50% 的肺癌和 40% 的乳腺癌。不过约翰·托比 (John Tooby) 和李达·柯士密 (Leda Cosnnts) 曾指出，这种遗传异常并不一定都存在于肿瘤中。因为我们所研究的癌细胞都已经在组织培养基上培养了若干年，这种培养环境是有可能选择那些增加细胞分裂的遗传异常的。

在各种细胞内起作用的抗癌机制之外，还有在细胞之间起作用的抗癌机制。它们可以察觉邻近细胞的错误行为，并分泌某些物质抑制这种错误行为。最后，还有免疫系统，是宿主的一种化学武器，可以用来发现并立即攻击一个隐匿的与正常组织不同的非适应性生长的细胞。一个可以在临床上检测到的癌，必需通过这许许多多层层密布的几乎无法通过的防御线才能长成。不同于寄生的细菌或者病毒，癌细胞不可能集累对宿主多种防御机制的自身防御。它完全只能从细胞生长分裂调节机制出现异常变化的机会中寻找宿主抗癌机制存在的漏洞。然而，在癌细胞这方面，面对这种几乎是无法逾越的屏障，它实际上还是存着天文数字的机

会。

癌的预防和治疗

为了避免癌症，第一件事情就是要选好父母。对癌的易感性，同许多别的疾病一样，是有遗传因素的。这对所有的癌总体而言，都是真实的，特别值得注意的是若干罕见的儿童期癌、乳腺癌和结肠癌。家族成员中有这些癌的人比别人患这些癌的可能性要大20到30倍。即令对某些癌的环境因素得到控制，癌的遗传影响仍然十分明显，有很强的证据，实验室里已经培育出一种容易发生癌的小鼠品种，这个品系的小鼠全都失去了某种或者某些控制癌的机制，大大增加了患一种或几种癌的可能性。某些人类的癌症也是以类似的方式遗传的。

第二个减少癌的可能性的办法是在危险中生活：年轻时死去就不大可能患癌症。衰老意味着细胞的内环境和调节能力的劣化。细胞生长和增殖的激素调节和局部调节能力，同一切适应性行为一样，在我们成年期生命史的末期都会出现效率逐渐低下的问题。细胞本身的年龄也在增加，同心血管、消化和排泄系统一样，得到越来越少的营养和其它必要物质，甚至清除有害废物的效率也低下。不可避免的后果，便是它的生长和分裂也不能调节得那么好。非适应性生长逐渐地变得更加容易发生和更加不受监督地散布开来。

随着年龄增长而增加的癌的发病率，证明了一个重要的进化论原理：适应性只在它的自然选择过程中的同样条件下，才处于最适宜的工作状态。我们控制癌的适应性和其它一切生命功能都不是在维持一种80岁的生活的条件下进化出来的。任何80岁人的身体，对人类的基因和基因产物而言，都不是它们熟悉的正常环境，是一种石器时代人类出现时极为罕见的环境条件。从更加

广义的环境的概念上看,还包括文明时代的环境的一切副作用,都有增加癌的发病率的可能性(正如第十章讨论的那样):X-射线和其它电离辐射,新的毒素,对天然毒素(尼古丁和酒精)的高水平的不正常接触,以及不正常的食物和其它生活方式等等。

任何创伤和感染都有可能干扰癌的控制机制,不仅可以发生在创伤和感染的局部,也可以对远离创伤和感染的全身各处产生影响。细菌可以增加被感染组织的癌的发生率,病毒则更加可能。理由之一是病毒与人的细胞内的单基因没有太大的差别,有时病毒可以钻进一条染色体上的某个凹陷处,似乎它是这个地方的主人。处于这样的地位,它很容易扰乱这个细胞的正常机制。病毒中的人类免疫缺陷病毒(HIV)攻击免疫系统,产生妨碍免疫系统攻击癌细胞的后果。同细菌和大的寄生虫一样,病毒也能分泌毒素削弱细胞的各种控制和调节机能。

某些环境因素和癌之间的关系是容易理解的。含盐过多的食物,酒精度数过高的烈酒,含有致癌物的烟熏过的或者腌过的肉类,将与胃壁的细胞接触而增加胃癌的危险。烟雾中的多种致癌化学物质,更有可能直接影响支气管和肺的细胞。阳光的灼伤伤害了皮肤细胞的基因导致黑色素瘤的发生。但是高脂肪食物对乳腺癌和前列腺癌的作用则比简单的直接接触要复杂得多,吸烟与膀胱癌的关系也可以这样看。

即令肿瘤已经发生并且长大到产生症状时,天然的控制机制,尤其是免疫系统仍在继续努力对抗它。这些控制系统仍有可能在对抗中获胜,或者即令不能获胜,也至少能使肿瘤的这种非适应性生长变慢,阻止其扩散。许多未经治疗的癌,也要经过相当长的时间,在多年之后,才能击倒受累的病人。在极为罕见的例子中,也有很明显地被认为是不可治愈的癌自行消失的现象。

癌和患者之间的对抗,有如病原和宿主之间的对抗,也有必要进行功能分类,因为癌的生长和对它们的抑制都是很明显的。癌

是一种细胞的叛逆行为，它违反了整体利益原则。可以看成是有着与宿主矛盾的自身利益的一个寄生物。它与感染性病原体不同之处是，癌的成功从来不可能是长期的，因为它无法散播到别的宿主去，宿主的死亡也就是它的死亡，它没有后代。对于产生这个癌的原来的正常细胞也是如此，当宿主死亡时能够活下去的基因只有已经传到下一代的那些宿主的生殖细胞中的基因。

癌是所有各种非适应性不受控的组织生长的总称。癌可以起源于任何一种保存了生长和分裂能力的细胞类型，各种细胞类型起源的癌都有各式各样的启动原因和抑制及调节机制的失控。所以医学对癌难以掌握并不奇怪，而且也不大可能找出一种适用于治愈一切癌的治疗方法。我们正在癌的问题上取得迅速的进展，然而，对癌症作为背叛的细胞群和宿主之间的对抗的理解，肯定有利于我们对癌症的研究。

女性生殖器官癌

最能够说明用达尔文学说研究的价值的一组癌症也许是乳腺、子宫和卵巢这些女性生殖器官的癌。这几种癌都在近几年来变得更加多见。波义德·伊顿（Boyd Eaton）1994年在《生物学季刊》上发表文章综述了医学、人类学以及涉及很广泛的相关领域中的信息，初步提出了一个为什么这些癌在某些人群中而不在另一些人群中这么多见的有说服力的理由：这种现代瘟疫的部分原因是富裕的工业国家里妇女新的生育模式的后果。

当然，还有部分原因是癌比较多见于老年人这个讨厌的事实，现在有比较多的妇女能活到老年。然而，更重要的发现是女性生殖器官的癌在各个年龄阶段都因她经历的月经次数增加而增加。最容易发生女性生殖器官癌的人是初潮年龄很早，绝经年龄很迟，又从来没有因为生育和哺乳中断过月经的老年妇女。

从人类的历史看，这是一种极不正常的生殖模式。石器时代和现代某些狩猎—采集部落社会的妇女一样，有着一种完全不同的生殖生活史。她们的初潮年龄较迟，绝经年龄也较早，也许是因为她们比现代女性吃得差些，又有比较严重的寄生虫病。石器时代的女孩，大概要到15岁以后才开始有月经，并且可能在一两年之内就会怀孕。如果妊娠成功，分娩之后会有至少2—4年的哺乳期，这几年里月经周期受到抑制。断奶或者婴儿死亡之后，月经周期恢复，她将再次怀孕。这种生殖模式将维持到她在47岁左右进入绝经期或者在这以前就死去。在这30年期间，她大约可能有4或5或6次妊娠，并且把30年的一半时间花在哺乳上。月经周期的总数大约不超过150次。一位现代社会的妇女，即使她有2个或3个孩子，也很容易有2倍或3倍于此数的月经周期。

月经周期的特征是激素水平的大幅度摆动。这种摆动引起卵巢、子宫和乳腺组织的反应。这些是生殖器官的适应性活动。但是，同一切适应性活动一样，是要付出代价的。在这里，代价就是更加易受某些癌的危害。这种代价，在石器时代的正常情况下，激素的大幅度摆动，是会被妊娠和哺乳期使月经周期中断而进行的一些补偿过程所缩小的。如果，月经周期的激素大幅度摆动不曾中断，补偿修复过程也就效率不高，甚至没有发生，而欠账的代价也就会集累起来。当然，这是一种推测，不过事情似乎的确如此。无可否认的观察记录说明，一个女人的月经周期越多，患生殖器官癌症的可能性就越大。一个更加普遍适用的规律说明，就任何一种适应机制的副作用而言，与自然选择使它们得以进化、产生的环境条件不同时，这些副作用会比较严重。现代化的生活条件，使妇女一生有300或400个月经周期，无疑是一个例子。这一达尔文医学的假说无法用来帮助今天已经处于易于受癌症之害年龄的妇女。对于她们，除了劝告要避免一般的环境有害物，诸如烟草和其它药物，天然的和人工的辐射，以及更重要的是避免

高脂肪食品。除此之外，我们已经无能为力。

不过，比较重要而且更有希望的是今后。很明显，建议女孩吃得差些，保持营养不良，推迟初潮年龄，这既不道德又是愚蠢的想法，更不应当劝她们在青春期尽早怀孕，尽可能多地生育，花更多的时间去哺乳。伊顿的意见是明智的，他认为我们应当去研究去找到石器时代历史上正常的生殖模式是怎样使得生殖器官癌症比较不容易发生的。我们期待研究者努力找出一种或多种人工措施，使妇女的生殖器官癌症的发病率降回到狩猎-采集社会的水平。

我们推测这些人工措施可能采取调理激素水平的方式。许多妇女已经在用口服避孕药，这种药已经人为地同天然激素相似地去影响这些组织。不同的避孕药有不同的干扰受孕的机制，有不同的达到干扰妊娠的方式，它们也有不尽相同的副作用。在我们有了更加详尽的天然和人工激素的生理作用的知识之后，就有可能更好地设计，使用一种人工方法去模拟、去创造石器时代历史上有益的效果。这种可能性也许不会是一个使我们失望的乌托邦。伊顿和其它人都提出过肯定的证据，证明某些口服避孕药可以降低卵巢癌和子宫癌的发病率，虽然不包括乳腺癌。我们认为，不久就会有某种激素开发出来也可以减少乳腺癌。还有别的引起癌的环境和遗传因素也需要我们去探索，我们需要每一点都可以帮助我们克服这个苦难的知识。

第十三章 性和生殖

性和生殖是适应生存的关键，自然选择似乎应当把性和生殖的道路铺垫得十分平整。从少年时期开始的罗曼蒂克的梦到恋爱、结婚、性生活，然后怀孕、生育、抚养孩子。可惜，我们都太熟悉这一过程中的全部苦涩和艰难了。一开始就是没有回报的单相思，然后是恋人之间无穷无尽的争吵，欲罢还休，早泄、阳痿、缺乏性高潮、月经病和生育并发症，以及婴儿的娇弱无助，特别容易生病。为人父母之后的夫妻矛盾，与孩子之间的矛盾和冲突…，充满了痛苦。生育为什么要承担这么多矛盾苦难？正是由于生育是达尔文主义生存适应中的关键问题，是处于自然选择的激烈竞争旋涡中的核心问题，便有了这一系列不可能避免的纠葛。

这本书的重点是关于怎样用进化论的学说来解释、预防或者治愈疾病。现在我们试图把视野扩大，把情感和行为问题，通常不当作疾病的问题也包括进来。与生育有关的某些问题，例如妊

娠糖尿病、妊娠高血压和婴儿猝死等等，当然是疾病，而妒嫉、虐待儿童、性生活问题等等则涉及行为和情感。总之，无论怎样对它们分类，这一系列问题产生许多痛苦和不快，而且依据进化的观点可以把这些问题说得更清楚。达尔文主义的学术思想渗入医学、社会学和教育学，并不会被无形的边界隔开。达尔文生物学涉及人类生活的各个方面，不仅仅是医学。

为什么有性

在用进化论的观点观察生命之前，有一个很容易被忽视的问题是为什么存在有性别？有性生殖的代价高昂。不用有性生殖许多生物一样繁殖得很好。阿米巴用细胞分裂的方法繁殖，或者像蚜虫那样，只有产卵的雌性无需雄性授精便能发育的孤雌生殖。这些动物比有性生殖的动物具有巨大的短期内繁殖成群的优势。如果曾经有过一只突变的孤雌生殖的母海鸥，它的蛋带有她的全部基因，不需要雄海鸥授精便能正常孵化，而且孵化出来的也全都是一样的母海鸥。正常的雌海鸥只能把自己的基因的一半传给下一代，下一代中只有一半雌性，还有另一半是雄性，而这只突变的孤雌生殖的海鸥的繁殖，使海鸥群体的增加要比正常的有性繁殖的海鸥快1倍。

所以，在以前为什么不曾有过单雌生殖的女人，使她的后代充满这个世界，把我们这种有性生殖的人种绝灭呢？还有，性是怎样首次在进化史中出现的？似乎令人惊奇，这些问题至今还没有一个生物学家一致同意的答案。多数生物学家相信，性的功能是给予代引入差异，但是为了引入差异在进化中值得花费有性生殖这样高昂的代价吗？这仍然令人难以理解。生物学家也明白这一点，用长远的眼光看，有性繁殖过程中的基因重新组合可以防止积累起来的变坏了的基因，但是这并没有回答为什么无性生殖

不在短时期内继续增加。

最近，有一些科学家提出有性繁殖是由病原之间军备竞赛的选择力量维持的。个体与个体之间在遗传上完全一致，就都容易受到某种病原的伤害。一旦这种病原得以找到易感者，如果有一群一万人的单雌生殖妇女都易被流感伤害，她们可能全部在某一次的大流行中死光，但是遗传上与她们不一样的竞争者中，只有少数受害。这种假说的证据日见增多，包括几个研究已经发现无性生殖比较多见于较少寄生虫的种群和居住地中（译注：有性生殖在很久以前可能非常有成效，使某些具有或发明这种特性的原始物种占尽优势。然而如今对性别有利的因素已经消失了。因此，性别在今日的进化上便无优势可言。有一种观点认为，性别加速了进化的速度，但是也只有快速进化的情况下，性别才会是一种优势）。

雄性化和雌性化的必要性

设想在亿万年前，细胞在还没有发展成可以称做卵子和精子以前开始进行遗传物质的交换以便发生变化。这种杂乱无章的遗传物质交换充满着矛盾。一个可以把自己作为献出者献给许多别的细胞的基因可能有着一种重要的适应性长处，而一个基因被别的细胞里进来的一个基因代替时就显得吃亏了。这个成功的基因必须使自己进入别的细胞又不被进来的基因（incoming genes）所代替。在所有比细菌高的生物中，很少允许从不同的个体来的基因进入。遗传基因重组只能通过产生专门的性细胞（配子），以便送出必需的一半基因去启动一个新的生命体。当两个这样的配子互相找到的时候，便融合成一个新的生命体（合子），它带有每个亲代相等的遗传物质。

配子体面临着两大困难。首先，它们必需有充足的能源储备，既为了在另一配子出现之前维持自己生存的需要，还要能供应一

个发育的胚胎的需要。其次，它们必需能够找到另一个配子。大的配子会有大量能源储备，但是代价高昂。小的配子可以在中等代价下大量生产，但是不能活得太久，而且没有营养可以供应胚胎的需要。中等大小的配子为了体积而牺牲数量，但是营养供应仍然不足而被自然选择所淘汰。因此多细胞生物只产生我们称之为卵的大一点的，和我们称之为精子的小一点的这两种配子。

关于人类性的下一个问题是，为什么不仅有两种配子，而且还要有两种性别。换句话说，为什么有男人产生精子，女人产生卵子而不像雌雄同体生物那样既产生精子又产生卵子。许多动物和大多数植物是雌雄同体的，卵和精子都由同一个体产生。生物学家一致认为，同一适应性能为两种性别的功能服务，便可以出现雌雄同体。例如，鲜艳、美丽的花朵可以吸引昆虫，既能把花粉带来使这个植物的卵受精，又能把花粉带给别的植物的卵去使它受精。与预期的一致，大多数有花植物是雌雄同体的。在哺乳动物，则缺乏双重任务的适应性质。阴茎以及第二性征如鹿角只能服务于雄性功能。子宫和乳腺只能服务于雌性功能。一个个体对雌性和雄性策略的投资资源有限，就不如只服务于一种功能。哺乳动物是没有雌雄同体的。

雌性对于制造一个卵的投资要比雄性制造一个精子的投资大许多倍。即令卵还是只能在显微镜下才能看见的细胞，例如人的卵细胞，比精子还是要大几千倍。而且每一次射精要放出二亿个精子互相竞争，去使一个卵受精。这种对配子付出的代价的最初的差别被固定下来，而且是被扩大了。如果产生的大多数卵都受精了，那么卵中的大部分营养会进入成为结果的小东西——胚胎里去。如果大部分精子死于不能使卵受精，那么卵中的营养将对子代很少有利。精子里多余的营养只会迟滞它们的泳动而成为竞争有限数量的卵的一个弱点。

如果是一个把卵产在水中的动物，有利于雌性的地方是可以

推迟卵的产出，直到条件变得比较理想，而且可以等待到附近有许多精子时才产卵。一个强壮、健康的雄性的基因子可以给她的后代一些长处。如果她能诱导雄性来打败她，或者用别的方法显示他的英勇，她将有更多的机会挑选最好的配偶。再进一步，把卵留在她的体内等待它们受精，她控制谁使这些卵受精的能力便达到最大化，她还可以保护这些卵在受精之后发育到一定时期。人们以为体内受精一定是指在雌性体内，但实际上是不一定是雌性体内。当海马交配时，雌性将卵产在雄性的孵卵袋中，这是一种与哺乳动物的子宫相类似的器官。幼仔在这里发育到比较成熟的时期。这种在雄性体内发育的方式在动物界是一种例外，体积较小而且善于运动的精子在进化过程中比较容易适应把精子送入雌性体内而不是把卵送入雄性体内。

由于人的卵细胞是在母亲体内受精的，使她对此承担责任。这又同时增加了她选择哪一个男人给她的卵授精的控制。与其它物种的雌性一样，她是为了她的生殖的利益而寻找证明他的健康和强壮的男人。如果雌性是用雄性一种特征来选择，例如雄壮、色彩鲜艳的孔雀羽毛，或者爱尔兰公鹿巨大的角，便可能接着发生一种决定性的自然选择。雄性有了这种特征唯一的好处是雌性选择他们，雌性喜好他们因此她希望下一代的儿子也是雌性喜好的，于是进一步选择这种特征给赋有这种特征的雄性更多的好处，更加为雌性所喜欢。这种正反馈精心塑造的素质可以达到对雄性在日常生活功能中有害的程度。可怜的孔雀变得难以起飞，爱尔兰鹿角重到使它们活动不便，被认为很可能是种族绝灭的原因之一。这是自然选择可以产生一种对个体、对种族都没有好处的素质的一个很有说服力的好例子，说明自然选择只对个体的基因有利。海伦娜·克隆宁（Helena Cronin）在《蚂蚁和孔雀》一书中敏锐地描述了这种思想的发展历史和男性科学家拒绝承认女性选择的力量和对雄性付出沉重代价的意义。

只要有体内受精，幼仔便可以选择在最佳时期娩出。对谁最佳呢？母亲？幼仔？父亲？我们马上来讨论。幼仔的生活史留在体内多长时间，在很大程度上面临自然选择。人类是9个月的妊娠周期，即10个润月。在这段时间里，一个子代从显微镜下的小不点长成一个几公斤重的婴儿。母亲对每个婴儿的投资是巨大的，远远超过父亲的投资。从另一方面看，她肯定婴儿是她的，而她的丈夫则很可能难以肯定。这种不肯定性使得雄性在抚养婴儿时付出的时间和能量的效果与雌性的投资相比较，总的说来不那么明确。最开始在精子和卵子上投资的微小差别，通过人类的生殖生理被大大地扩大了。结果，我们可以看到，导致了雄性和雌性不同的生殖策略。

女孩和男孩的出生率是几乎相等的，我们在第二章解释过，因为超过平均值的性别的生殖成功率会偏低。自然选择因此一直有利于有着稀少性别子代的父母，从而在历史的长河中使性别比例保持相等。但是，从使总的生殖率最大化的立场看，这是效率不高的。因为，只要有少数男人就可以使一大批女人达到生殖率，就可以使女人的生殖成功率最大化。这点很清楚地说明，低一级的（个体）选择相对说来对高一级的（群体）选择要重要得多。如果在高一级的群体选择上也同等重要，那么性别比就会向女人方面倾斜。

这不仅是一个学术问题。在印度，存在着重男轻女的文化传统加上越来越多的超声仪器可以用来判断胎儿性别去扭曲性别比。90%以上的人工流产在印度是女性胎儿，总人口中的性别比已经开始显示出不平衡来。同样，在中国的许多地区，人口控制政策限定只生一个，有60%是生一个男孩。从长时期看，这种不平衡将被自然选择调和，但是在眼前的下一代中有可能产生难以预料的政治和社会后果。我们猜想，过多的男性将有激烈的竞争，而稀缺的女性则将获得社会权力和更多的进步。

性别之间的矛盾和合作

性别之间的矛盾不是连续不断的。男人和女人可以相处，有时整天在一起，有时甚至好几个星期在一起。然而，这种和谐不可避免地要被一些矛盾所打断，矛盾来源于男人和女人对生殖的兴趣和策略的不同。从很小的精子和比较大的卵细胞这一源头上开始的差别延伸下来，出现了缠绕着我们生活的整个世界的矛盾的策略。女人生的孩子有限，通常是4~6个。根据书本上的记载，有极为罕见的生20个孩子的女人。男人可以有上百个孩子，而且已经存在的某些文化环境、富裕和社会等级的差别，可以使一些男人有可能在后宫养着上百名妃子，而别人却没有配偶。这些极端例外的例子说明，男人和女人可以有数目相差非常之大的子代。这种差别是因为女人不可避免地对每一个婴儿要在卡路里（能量）和时间上进行巨大投入，而男人则只要几分钟时间和一次射精。

这些差别意味着男人和女人可以，而且确实用不同的策略使他们的达尔文适应最大化。女人通过找到一个愿意照顾并对她和孩子都好，而且不向别的女人投资的男人来使她的基因在下一代中最大化。男人也可以用同样的策略，找到并保持有一个有生育能力，愿意照顾孩子，不愿意同别的男人交配的女人。男人还有另一种女人没有的策略：同时与许多女人交配授精，却对她们和孩子们不给或只给少量的支持。这些都不是说男人和女人想到这些可能性，从而有意识地去使他们的生殖最大化。可以肯定，这些对人们的行为指导没有意义，然而，自然选择不可避免地把我们的情感机制推向使生殖最大化的途径。或者说，至少是在石器时代的条件下是如此。

配偶选择 (Mate preferences)

在婚配选择中因两性的策略的不同而带来的问题是肯定的。所有种族中雌性如果能找到一个能有好的基因和大量资源的雄性，对她们来说是最好的。因此，当雌性可以选择的时候，雄性用家族的兴旺、鹿和牛羊多，以及吹牛皮来竞争。有一些物种的雌性与聘礼最多的雄性交配，通常是一只昆虫或者别的什么蛋白质，有时甚至是雄性的身体本身，例如雄螳螂在交配时被雌螳螂吃掉。雄螳螂也许曾经费力地企图逃开，但是它在难以找到另一个配偶的时候，它可能为了使自己的生殖成功率最大化而为雌性献出自身的身体的蛋白，她也可能因此而能够给后代多一些蛋白。

男人对女人的选择较少，但也有很强的倾向。男人为了使生殖成功最大化，是要与一个健康的女性（表明基因好），在生育年龄、独立的、过去未曾生育的，以及能有母性动机的女人交配。密执安大学的心理学家戴维·布斯（David Buss）说：

如果男人除了与女人交配之外没有其它选择，便会与生育年龄以外的女人交配而不能成为父亲。与生育高峰年龄的女人交配则可以有最大的生殖成功。几千年以来，这种选择趋势使男人在心理上倾向于选择生育率高的而不是生育率低的女人，除非受到限制。

所以两性都可以通过仔细地选择配偶而增加它们的适应性。但是各有不同的选择特征。男性相对地注意生育能力和性忠诚，女人则强调好基因和资源。根据一项包括 37 个国家各种不同文化和宗教的 10047 人的调查，布斯肯定了这一普遍原则。在 37 个样本中，配偶收入的高低对女人而言明显地比男人重要。相比之下，年轻和容貌对男人更重要，在 37 个样本中有 27 样本显示了男人则比女人把对方的贞洁看得更重要，没有一种文化是例外的。

因为父母重复选择配偶及共同抚养子女而使配偶选择在人类中变得更加复杂。这种情况意味着女人还面临着被遗弃的危险，所以不仅必需估计配偶的当前状况，还要试图预测他留下来为她和子女提供资源的意愿和能力。一种持久的结合和不断地投资不同于其它灵长类动物。男人则承担着戴绿头巾的风险。所以他必需估计他的未来的配偶与别的男人交配，使他的投资落到有怀有别的男人的子女的女人身上以后又去抚养别的男人的孩子的可能性。

需要对配偶将来的行为进行预测才能获得成功，这种成功最多也只是偶然的。两性都要看对方忠贞和愿意对后代投资的表征。以色列生物学家阿莫兹·查哈里（Amotz Zahari），指出这种“结合力检验”（testing of the bond）可以解释一种否则便无法解释的矛盾。他指出，通过激怒未来的配偶可以估测对方在面临未来的困难时是否愿意继续保持忠贞而且提供资源。恋人之间是否用争吵来考验对方？查哈里用鸟类世界的配偶来支持他的学说。例如，雌性红鸟驱逐并啄向她的求婚的雄性，在长时间的残害之后才交配，它们随后的关系能维持好几个季节。还没有人观察人类的婚姻是否也有同样的情形。

我们现在回过头来看布斯研究的最重要的发现。尽管有不少差异，地球上各种文化背景的男人和女人都一致同意配偶的两点最重要的特征：第一，温柔和体贴；第二，聪明。为什么大多数人都要一个关心的、有能力的配偶？对于这个问题的答案，我们需要了解为什么有婚姻制度才能得到。为什么男人和女人在各种文化背景下都形成长时间的性关系和承担做父母的职责而大多数灵长类却有十分不同的交配系统？这个问题还无法作出肯定的答案，但是人类的收集食物和抚养儿童的方式肯定是重要的原因。在自然环境中，单亲很不容易养活一个孩子。在许多年的时间里，孩子又是太不能自立了。在长途旅行中，也是太重的负担。为了抚

养孩子，一定要在群体中有某种制度、某种教育，并在群体的组织中互相帮助。总之，人类养大一个孩子的代价高昂，一个人无法抚养他长大。在父母双方都有共同的孩子时，应该有最小的利益矛盾，除非矛盾来自对其它亲属的责任。完全可以预料在姻亲之间发生的问题，因为帮助姻亲是直接有利于这一对配偶的基因而不是自己的基因。

欺骗性交配的策略

不照顾子代而交配，对男人说来比女人有利。这点与人类的性行为模式的某些其它方面相符。首先，卖淫主要是一种女性的职业。在两性都能获得性爱满足的前提下，男性愿意为性付出金钱；而女性在找到愿意充当性伴侣的男性时，很少会遇到困难。其次，单身酒吧的性策略情景很能说明问题。为了把女人带上床去，男人夸大自己的保护和供应能力，在挥霍金钱的同时炫耀假的劳力士表，并且发誓永远地爱她。有经验的女人是不容易上当的。但是男人的这种欺骗还是会起一定作用的。男人又常常指责女人用了相反的欺骗手段：接受了昂贵的礼物，表现出高度的性兴奋。然后，愤慨地表示惊讶，他无法想像她是“这种女人”。几千年来，医生们称这种情感行为为“歇斯底里”（hysteria）。这个名词的起源是因为常常伴有诸如肚子痛和情绪上的麻木，被想像是女人的子宫在全身游走。如果医生多半是女性，她们不会提出这个暧昧的“歇斯底里”诊断，也许会称之为“普罗斯底里”（prostateria）（前列腺游走）。

生殖解剖和生理学

人类的生殖周期与别的灵长类大不相同。多数雌性灵长类用

气味、皮肤的发亮斑块和行为改变宣示她的受孕期，这种宣告是有用的交流手段。在雌性的受孕期增加雄性的竞争和交配，阻止了其它时候的性骚扰。在人类的女性，不仅排卵期没有宣告，还似乎是被有意地取消了。其程序也不同，人类的排卵大约每 28 天一次，比较规律，而大多数灵长类雌性每年只排卵 1 次或 2 次，并且同类的雌性都在同一时期排卵，她们有一定的发情、交配和生育季节。在这个周期的末尾，如果没有受孕，雌性在月经中失去一定量的血液。人类的性行为不局限于有限的受孕期而在整个月经周期中都可以进行，有相当多的时间和精力花在频繁的性交上。雌性的性高潮在多数灵长类动物中或者是没有或是短暂而不明显，但在人类则常见而且可以很强烈。

虽然细节仍有待进一步了解，我们已经越来越明了所有这些事实对两性双方都是一种适应。关键在于女人和她的配偶双方都因经常在一起而不是经常有数周或数月的分离而获益。如果她的周期是明显的，他可以只在她的受孕期授精以保证她的生育。但是因为不知道她什么时候会受孕，他必需留在旁边并且经常交配。如果石器时代早期的女人，在智力增大的时候，能够知道自己什么时候受孕，把性和生育时的痛苦联系起来，她们可能在受孕期拒绝与配偶交配因而降低生殖成功率。存在一种可能性，首先是由鸟类学家南茜·波莉（Nancy Burley）提出来的，“不”知道某些事可能有利于它的适应性。没有排卵期的表征，也使女人免于在排卵期被比她的配偶更强有力的男人授精，因为这个男人不知道什么时候她会受孕。

人类交配的平均频率，例如每 3 天 1 次，是足够使一次排卵发生妊娠的。不过，我们前面已经提到，这种连续的性活动也可能意味着细菌和病毒得以经常有机会与女性生殖道深部接触。子宫颈的粘液塞是防御机制之一，它阻滞精子上游，1 个月里只在两三天受孕日内粘液塞的微纤维排列成通道，宽度刚好允许精子游

过进入子宫。普罗费指出过，月经可能是另一种防御机制，可以杀死病原并冲走刚刚开始感染（见第三章）。在自然环境中，多数女人经历的月经远少于现在，因为在妊娠和哺乳期都不会有月经，而这又占了大部分时间。丢失了月经血而造成的贫血又是我们环境中新因素造成的许多问题之一，诸如独身和有效的避孕。

男人也与别的哺乳动物有所不同，睾丸永久地放在体外的阴囊中。这对一个十分重要的器官说来是很不安全的位置，所以一定有一个很好的理由。许多穿紧身内裤的男人因为睾丸的温度升高而发生不孕现象是一条线索。解剖学发现从睾丸把血液送回体内的静脉把动脉血管包裹起来形成一种有效的回流热交换机制以保持睾丸的凉爽。为什么精子不能在正常的体温形成是一个未解之谜。男人必需保持他的睾丸凉爽并全天候有功能，因为随时都可能有生殖功能的女人在等待性交。

各种灵长类动物的睾丸大小差别很大，这种差别大都可以用交配模式的差别来解释。一个雌性黑猩猩与几个雄性交配，而雌性大猩猩只与一个雄性交配。因为雄性黑猩猩的生殖成功取决于与许多雌性交配，以及它的精子与别的雄猩猩的精子竞争而使卵子受精，自然选择便使雄性黑猩猩的精子增多，从而使睾丸增大。大猩猩，尽管身体巨大、形象凶猛，睾丸却只有黑猩猩的四分之一大小。总而言之，睾丸的相对重量，在雌性常与多个雄性交配时要比很少精子竞争的物种要大些。人类处于什么地位？在中间偏向较少精子竞争的一种。很可能在人类的进化史中，一个女人与多个男人性交有相当长的时间，足以让自然选择出使男人的睾丸略大于一定是单配偶性交模式的物种。

有两位英国研究员，罗宾·贝克和罗伯特·贝利斯（Robin Baker & Robert Bellis）进一步研究了精子竞争的课题。他们注意到在一次射精中的人类精子有好几种，有一部分是不能使卵受精的。这些精子，他们认为，是为了发现和破坏另一个男人的精子

而设计的。他们还证明了专一配偶在阴茎套中的精液量的增加，不仅随着最后一次射精后的时间延长而增多，而且与配偶曾经分开有关。这提示一种适应，在有必要与来自另一个男人的精子竞争时，增加精子输出量。如果得以证实，这将说明自然选择设计了我们的性行为机制能够在许多方面竞争，而且是十分逼近的。

嫉 妒

不论是从自然选择的学说或者从我们的直觉去理解嫉妒，它肯定是这个世界的大部分苦难的根源。也许荷马史诗中海伦因为特洛伊王子帕里斯背叛了斯巴达王从而引起了阿伽门农王的敌意，最终导致流血，这不需要文学的描写刻画，但是，它不是一种难以置信的情绪因素引起的事件。加拿大心理学家马丁·达利和麦果·威尔逊 (Martin Daly & Margo Wilson)，无可否认地说明了大部分对女人的谋杀出自男人的嫉妒。奥赛罗致命的狂暴和德土底曼拉的悲剧死亡与我们的生活是太贴近了。更多见的情形是嫉妒燃起了婚姻冲突，虽然并不都以谋杀告终，但常常导致互相伤害的离异以及悲剧性后果。在少数人中，这种感情走向极端和不符合实际地认为配偶的不忠贞，可以作为病理性嫉妒的临床诊断。要理解这些，我们必需懂得进化史的根源以及性嫉妒能力的功能。

母子的关系是肯定的，但是父子的关系总之是一种观念。男人总是有这种风险：花了许多年时间去抚养一个自己的女人与别的男人的孩子，而女人一定知道孩子是不是她的。男人如果不会嫉妒，便很可能戴绿头巾而且减少生殖的成功机会。男人受到第三者的威胁时，就去阻止妻子与别的男人性交，这便有了进化上的长处。因而与男性嫉妒有关的基因保持在基因库中。

而女人并不面临同样的风险，她们的风险是另外一些问题。丈

夫拈花惹草可以导致传染病的风险。比较文化研究的资料显示了性道德的巨大的差异，从允许婚外性关系到不贞将被处死，然而，性嫉妒一直是男人比女人要强烈。

性嫉妒对人类的生活有十分强大的影响。几乎在所有的社会里，它都既受直觉，又由习俗和正式的法律条文所调整。在技术先进的西方国家，男人常把女人当作财产并企图控制她们的性行为，但是在许多传统社会，这种控制甚至更加公开而且制度化。某些地中海社会，女人必需在初婚的床单上用血证明她们的贞洁，然后住在修道院，使她除了丈夫之外不能接触别的男人。某些穆斯林社会，女人必须穿长袍和面纱，使她们在外面不被别的男人看到。在中国，女人的足从小就被缠小以防止走失。在非洲的许多地方，女孩在青春期切去阴蒂并缝合阴唇是一种规则。每个地方的男人都搞出一种社会制度用来控制女人的性活动。

在我们自己这个社会，对一个 90% 的时间忠于自己丈夫，但是与另一个恋人度过其余 10% 的性生活的女人，会有什么态度？她的丈夫有 90% 的可能是下一个孩子的父亲，所以，从严格的进化论观点，我们应能预期他做这个孩子的父亲，对这个孩子只有比一个完全单偶的母亲（perfect monogamous）的 90% 好。但是在许多文化中，女人一次通奸就构成完全撤消婚姻，丈夫不对任何孩子负责的法律裁决。许多人认为这种文化对生物学趋势是反动的，但是在嫉妒指引下，文化和法律强化一种生物学趋势。人们认为法律应当反对我们的具有破坏性的生物学趋势，应当认为是要改变社会系统不因不贞而离婚。如果有人发明了一种治愈嫉妒的药丸，这个世界会是怎样的呢？

性功能障碍

说得最轻，人们至少对性生活的质量是很感兴趣的。这个终

极原因是增加生殖的行为的基因是被选择留下的，使人们对性不感兴趣的基因被清除掉了。然而，从这个观点出发，性又变得问题丛生。到书店看一下就可以肯定性问题的普遍性。书店里有好几架性治疗的书籍证实这个不幸的真理。性作为一种问题，不是少数人、少数时间里的问题，而是大多数人、大多数时间的问题。书中强烈地表明这些问题不是基因缺陷，也不是正常的环境所致，而是进化的直接产物。每本书都有一章讲男人的性高潮过早和另一章讲女人的性高潮过迟或缺乏。没有讲过女人的性高潮来得太快或男人性高潮太慢的问题。有讲男人的恋物欲的章节，但是女人没有；也没有解释为什么两性之间在恋物癖易感性上有这种差异。性生活中共有的困难包括，偶而双方都发生困难，因为缺少性欲或者难以兴奋起来。两性尤其是男性因为厌恶同一性伴侣而发生困难。这里，从生殖的核心出发，我们看到一种似乎是杂乱无章的生物系统。为什么男人和女人有这么多，而且这样不同的诉求？

至少，我们可以期望演化出来的调节机制能协调男人和女人的性高潮。然而性高潮不仅不协调，而且一定是男人比女人快。这种偏差是自然选择只使生殖最大化的这一更不幸的原理的说明而已，它不管我们幸与不幸。设想一个男人有很慢的性高潮时的生殖成功率是怎样的。他可能使性伙伴愉快，但是如果性活动中断，或者他的性伴侣在满足之后不要再继续下去，他的精液便不能达到对他的基因有用的地方。同一力量塑造了女人的性反应。女人很快有一次性高潮时，偶而会在伴侣射精之前中断性交因而会比性反应来得慢的女人要减少受精机会。

更细致的观察便发现可能有一个系统根据特定的条件调整男人的性活动时间。过早射精主要常见于年轻男人，尤其是在引起焦急的环境中。根据人类学家对狩猎—采集文化的研究，年轻男人的私通常常是违禁的，万一被年长的男人发现是危险的，在这种条件下，短平快的性生活最适合。这些想法现在只是推测，但

是值得考虑。

妊 娠

妊娠应当看来是为了一个共同的目标——母亲和胎儿的不应当有矛盾的完全统一的目的。而且母亲和胎儿之间相互关系之亲密程度也是任何别的关系无法比拟的。然而，因为母亲和胎儿只有一半基因是相同的，所以也充满了矛盾。所有对胎儿有益的事情，有助于它所有的基因。胎儿通过利用一切可以从母亲那里得到的资源使自己的适应最大化，它可以使母亲发生短缺，危及母亲将来抚养它自己和抚养全部或一半兄弟姐妹（减去一半或者四分之三基因不同的部分）的能力。

从母亲的观点看，把益处给胎儿只对她的一半基因有利，所以她给胎儿的最佳奉献要比胎儿的最佳获得量小。她还有可能会因为胎儿过大时生育受伤害而死去。因此，胎儿和母亲之间的最佳利益不是完全一致的，我们可以预测胎儿会有机制调理母亲为它提供更多的营养，而母亲有机制抵制这种调理。

人们会说，有益于子代而使母亲付出代价对基因将没有净收获，因为早期的收益将被以后的代价所逆转。然而事情不是这样进行的。比方说，在人群中母亲和胎儿的利益得到平衡，一个略为增加胎儿营养的基因出现，母亲为此付出的代价很小。带有这种好处时可以在生长过程中的一半时间里避免付出这种代价，因为它的下一代只有一半带有这种基因，更明显地是，只有女性后代才将付出代价。因此，这种代价只在下一代中 25% 的妊娠中付出。有另一种复杂性（在此我们不予讨论），但是这种定量的考虑导致哈佛的生物学家戴维·哈格 (David Haig) 预测亲子之间的矛盾，即令来自母亲方面的理想的贡献可能也只使胎儿的理想略为少些。

不幸，这种轻微的变化会产生重大的矛盾。胎儿可以为努力争取从母亲那里取得少数几个百分点的营养而奋斗，而母亲则努力防止发生这种情况。当一方的努力受挫而平衡被破坏时，便出现医学问题。例如，胎儿分泌一种物质人胎盘催乳素（hPL），它与母亲的胰岛素结合，因此血糖升高而使胎儿可以得到较多的葡萄糖。母亲对抗胎儿的调理，分泌更多的胰岛素，这又反过来使胎儿分泌更多的 hPL。胰岛素这种激素在正常人体内都有，但是妊娠妇女可以比正常高出上千倍。哈格指出这种升高的激素水平，与吵架时声音的升高相似，是一个发生了矛盾的信号。

如果母亲发生了产生胰岛素不足的情形，便可以引起妊娠糖尿病，对母亲可以致命，也使得有过多葡萄糖的胎儿死亡。胎儿最好是减少 hPL 的分泌，但是这只好碰运气。平均情况下，母亲是完全能产生足够的胰岛素防止糖尿病的，即便是胎儿的 hPL 泛滥成灾。

许多年前，罗伯·泰弗士（Robert Trivers）就已经提出了有关母子矛盾的进化论学说，但直到 1993 年才由哈格应用于人类妊娠。也就是直到最近，才看到了一个未曾料到的很有道理的遗传现象。主要是在小鼠的实验中，表明基因并不是在有性生殖中不可预料地去防止为了胎儿的发育而付出后期代价。有一种“遗传印迹”（genetic imprinting），基因被亲代规定，在子代立即或者不要立即开始活动。从父亲来的基因可能被印迹，因此在母子矛盾中不参与。来自母亲的同样的基因的印迹，使它们没有这种作用。在人类妊娠是否如此，尚待证实，但在小鼠，雄性印迹的基因产生胎儿生长因子，而雌性印迹的基因产生破坏这种生长因子的机制。这种证据提示把子宫当作基因为了它们的利益不顾我们健康的角斗场，也许不会是太牵强附会的。

除了糖尿病之外，妊娠的另一个灾难是高血压。当它严重到足以损害肾脏以致蛋白从尿中丢失时，便称作先兆子病。哈格指

出这也是胎儿与母体矛盾的结果之一。在妊娠早期，胎盘细胞破坏子宫调整血流的神经和小动脉肌肉，使母亲无法减少流向胎盘的血液。如果母亲的其它血管收缩，血压将上升会有更多的血流向胎盘。胎盘能制造若干可以使母亲全身血管收缩的物质。当胎儿觉得它收到的营养不充分时，胎盘便会释放这些物质到母体的循环中。它们可以损害母亲的组织，但是自然选择塑造了一种胎儿机制，不惜冒此风险以对胎儿自身有利，即令要以母亲的健康为代价。数千例妊娠的资料说明，母亲血压中等程度的升高伴有比较低的胎儿的死亡率，原有高血压的妇女有较大的婴儿。先兆子病特别常见于胎儿供血不足，母亲的高血压主要是因为动脉阻力增加而非心输出量增加等的观察结果进一步支持这种假说。

我们怀疑同一机制是否也能解释某些成年人的高血压。低体重婴儿成年后特别多见高血压。如果胎儿期产生使母亲血压升高物质的基因表达继续保持活性，便将在以后引起高血压。

从传统医学的角度看，这些对糖尿病和高血压的解释是革命性的，还没有得到证实，但是我们估计可能被证明是正确的。如果被证实，它们就是从基因力量的观点看待生命，生物学利益矛盾的普遍性，是用适应性生物学的方法了解疾病的很重要的证据。

人绒毛膜促性腺激素 (hCG)，是胎儿制造的另一种向母体血流中分泌的激素。它与母亲的黄体化激素受体结合，刺激母体卵巢继续分泌黄体酮。黄体酮阻断月经，使胎儿得以定植 (stay implanted)。hCG 似乎在胎儿和母体之间选择妊娠是否应当继续的背景下起源的。有高达 78% 的受精卵是未能定植或者在妊娠的早期流产的。大多数流产的胚胎有染色体异常。母亲似乎有一种机制检出异常胚胎，然后流产它们。这种适应防止向一个很年幼时就会死去，或者不能在成年之后成功地竞争的婴儿继续投资。这对母亲是有利的，使她的损失尽早中止，重新来过，即令为了避免供养异常胎儿牺牲了少数正常胚胎。相反，胎儿尽一切努力使

自己能够植入自己 (implant itself) 和定植。产生 hCG 是早期胎儿达到这种目的的手段之一。

很可能母体能以某种方式察觉到高 hCG 水平, 并认为这就是可以活下去的胎儿的信号——如果它能产生足够的 hCG, 它可能是正常的。这就是胚胎要向母亲说明它能适应生存, 就一定要产生更多的 hCG, 尽可能大声地说“我是一个能够制造这些 hCG 的好婴儿。”哈格指出, 这样高水平的 hCG 是妊娠期恶心和呕吐的原因也是可以理解的。你是否想到这是第六章普罗费的晨吐学说的另一种说法? hCG 的作用, 可以是适应性机制用以阻止摄食毒素的一部分。相反, 它也可能只不过是高水平 hCG 的一种偶发的后果。只有用一个设计得很好的研究才能解答这个问题。

生 育

人类巨大的脑和太小的盆腔口加起来使得生育特别费力, 特别危险。在第九章中我们提到, 如果婴儿能在腹壁上的开口生出来, 像人工的剖腹产那样, 会要好得多。但是, 历史条件的限制使这点不可能。婴儿仍然一定要通过盆腔口挤出来。人类的婴儿与其它灵长类相比, 相对地要小得多、不成熟、缺少自主能力, 这是一定要小些才能生下来不可避免的代价, 然而婴儿和母亲还是有许多危险。

新墨西哥州大学的人类学家文达·第凡桑 (Wenda Trevanthan) 注意到别的灵长类离开群体独自去分娩, 而人类的母亲常常要寻找同伴的帮助。她认为可以由人类婴儿不寻常的出生方式来解释。与别的灵长类相反, 人类婴儿正常时是面向母亲背侧娩出的, 枕前位, 所以如果在分娩困难时母亲需要去拉婴儿的时候, 她可能使婴儿受伤。分娩时有一个助手, 就大大地降低了这种危险。在现代, 分娩时有一个女人在旁边帮忙, 可以使剖腹产率降低

66%，降低产钳使用率 82%。分娩后第 6 周，有助手在旁的母亲比没有助手的母亲较少焦虑，乳汁分泌也较好、较容易。

婴儿娩出之后，在一位现代的产科医生或者助产士帮助下娩出胎盘并试图减少出血。垂体后叶分泌的催产素 (oxytocin) 是一种天然激素，被喂奶刺激分泌，在分娩时收缩子宫血管，注射额外的催产素可以使过多的出血停止，挽救了许多生命。医生难以预测谁会有过多的流血，于是注射催产素现在已经是一种常规。然而，这种常规处理打断其它机制的可能性几乎还没有什么研究涉及。

某些物种，已经注意到有的绵羊，剖腹产常使母羊不承认她的羊羔。母羊将用足踢、用角撞剖腹产出的羊羔。在正常分娩时，对阴道的压力刺激催产素的分泌，激活大脑的某个机制使母羊与几分钟后看到的第一只羊羔联系起来。给一个剂量的催产素能够使母羊与剖腹产的羔羊联系起来。我们不知道催产素在人类的母子联系上是否起同样的作用。因为人类的母亲与剖腹产的婴儿关系正常，所以催产素似乎并非对人类的母亲是必要的，这是否说明它没有什么帮助？因为这个问题太重要了，还因为剖腹产的数量很大和常规给予大剂量外源催产素，有必要进一步研究这种激素的正性和负性作用。

婴 儿 期

婴儿第一次吮吸母乳时，母亲分泌的不是乳汁而是初乳，一种含有丰富的保护婴儿免于感染的水样液体。几天之后，真正的乳汁分泌出来，其中也会有许多对婴儿说来比任何配方都要好些的物质。对母乳喂养的好处已经说过很多，我们无法再赘述这一点，但是要指出，在现代化的条件下，人类的行为是怎样地完全违反了适应性原则。例如，莫扎特的六个孩子有四个在三岁以前

夭折，当我们知道他们主要喂食糖水之后，便知道这是一种并非不可理解的悲剧。

许多婴儿因为黄疸而在医院里多住几天。发黄是因为高浓度胆红素，这是血红蛋白分解的副产品。出生时，适合子宫内环境的胎儿血红蛋白正在被适合子宫外环境的成人型血红蛋白更替。如果肝脏来不及处理大量废弃的血色素衍生物，一定程度的黄疸便是可以理解的而且也是没有什么危害的（新生儿性黄疸）。医生们首先认识到有 Rh 抗原的婴儿被母亲的抗体攻击产生的危险的高胆红素血症。

血细胞的迅速破坏所致的高胆红素血症有时会引起永久性的脑损害。今天，这种情形可以给药使母亲不产生 Rh 抗体或者在出生后给婴儿换血防止出现问题。为了防止发生脑损害，这些婴儿常用光疗法治疗，光疗使胆红素在皮肤里转变为可以尿中排泄的类型，从而加快黄疸的消失。

我们一直都把新生儿的高胆红素血症看成是这种机制的简单的不平衡，幸好我们可以用常规治疗控制。旧金山加利福尼亚大学的约翰·布莱特 (John Brett) 和丹佛儿童医院的苏珊·尼梅尔 (Susan Niermeyer) 从进化论的角度比较仔细地观察了这些情形。他们注意到色素分解的第一个产物是胆绿素 (biliverdin)，一种鸟类、两栖类和爬虫类动物可以直接排泄的水溶性化合物。在哺乳类动物，胆绿素转换成胆红素 (bilirubin)，然后与血蛋白中的白蛋白结合。出生时的胆红素水平，部分地是受遗传控制的，如果有益的话，自然选择是可以使它降低的。这使得布莱特和尼梅尔推测出生时的高胆红素水平有可能是一种适应。他们强调，“既然所有的婴儿都在出生后的第一周胆红素高于成年人水平，而且半数以上有可以看得出的黄疸，你很难设想所有这些婴儿都有什么不正常情形”。进一步研究证实了胆红素是一种有效的自由基消除剂，自由基通过氧化破坏组织。出生时，婴儿必需突然开始呼

吸。动脉氧浓度增加 3 倍，伴有自由基增加的危害。出生后的第一周只能慢慢地完成成人的抗自由基防御机制，这时胆红素水平便逐渐下降。如果布莱特和尼梅尔是正确的，我们就要重新审查治疗新生儿黄疸的措施，也许可以把几百万不必要的治疗费节省下来。

光疗法的风险也没有经过充分的研究。不过我们知道，出生后数日内连续的强光照射可能造成色觉障碍。我们要弄清尚未被承认的布莱特和尼梅尔的适应性解释，也要明白医生认为必要的光疗又被婴儿的父母亲拒绝的后果。不过，因为婴儿的父母可能提出问题要求选择其它措施，科学家开始研究如何得出决定性的答案应当是值得做的事情。

啼哭和腹痛

婴儿回家了，巨大的快乐打上了逗号。白天和夜晚，婴儿定时地啼哭是不能忽视的。啼哭对婴儿的好处是很容易理解的。当它饥饿、口渴、热、凉、惊吓，或者有疼痛，婴儿便啼哭，而父母随即满足它的要求。不啼哭的婴儿有可能被危险地忽视。婴儿的啼哭对父母起什么作用？使他们不安，但是不很紧要的。父母亲做一切必要的事情去中止婴儿的啼哭，不论是白天还是黑夜。产生啼哭的基因令父母不安，但是被选择留下来的原因是这同一基因在婴儿也是有的，婴儿得益于父母的不安和随即得到的帮助。父母亲的受累，但他们在孩子中的基因受益——这是亲属选择作用的一个很好的例子。

如果婴儿有很正当的理由啼哭，那么是有益的。不过，是否所有的啼哭都是为了得到帮助，都有必要吗？常常找不到任何原因。无论什么方法都不能停止婴儿的啼哭。这是新做母亲的女人找她们的医生最常见的原因之一，通常称之为“肚子痛”，尽管并

不见得能找到具体的消化道问题。麦克吉尔 (McGill) 大学的儿科医生罗纳德·巴尔 (Ronald Barr) 曾经深入地研究过婴儿的啼哭。他发现所谓肚子痛的婴儿并不是哭的次数多或者在特定的时间啼哭，只是每次啼哭时间较长。这使他认为这种啼哭是正常的也许是因为现代生活使喂奶的时间隔得太长而已。非洲肯尼亚的女人一直带着她的婴儿，一哭就喂，每小时至少 1 次，多的甚至 3—4 次，而每次不过 2 分钟。相反，美国母亲喂她们 2 个月大的婴儿 1 天 7 次。平均每 3 小时 1 次。在研究实验中，巴尔要求一组母亲每天至少抱婴儿 3 小时，这一组母亲报告她们的婴儿哭的时间只有没有按这种指导的母亲婴儿哭的时间一半那么长。

巴尔认为频繁的啼哭通过促进与母亲的结合和鼓励频繁的哺乳来增加适应性，这使得泌乳得以维持，并防止另一次竞争性妊娠。这种解释再次说明了亲子之间利益的矛盾。婴儿的频繁的吵闹，可能是它调理妈妈的另一个例子，为了它的利益制造更多的奶。或者，吵闹是因为反自然的、次数不多的、太大量的喂奶。对狩猎—采集社会的考察可以作出答案，但这并非人类学家常规报告的一类问题。

婴儿猝死综合征

母亲最怕在唤醒襁褓中的婴儿时，发现它已经停止呼吸而死去。除意外事故之外，婴儿猝死综合征 (SIDS) 是比其它任何原因都高的死因，死亡率高达千分之一点五。在美国每年超过 5000 例。然而，原因仍然不明。詹姆士·麦肯纳 (James Mckenna)，果树女神学院 (Pomona College) 的人类学家，从进化论和比较文化学的观点研究了婴儿猝死症，发现猝死率在现代社会要比游牧社会高出若干倍。猝死率在婴儿与母亲分开睡，不在一床时特别高，甚至高出 10 倍。在一系列实验研究中，同时测定睡眠中的母亲和

婴儿的活动和脑电波，他发现睡在一起的母婴的睡眠周期之间有一定的关系。他认为这种一致性导致间歇性的唤醒而维持了易受猝死伤害的婴儿，保住了它的性命，否则它的呼吸就会停止。呼吸停止这个更根本的问题，可能与人类婴儿神经系统的成熟有关，是防止头颅太大难以通过盆腔口的代价。这并不是说婴儿猝死是正常现象，只是说这种倾向使某些婴儿易受伤害，在自然环境中危险性较小，因为母亲通常与新生儿睡在一起。

哺乳和哺乳之后

最后，做母亲的要开始不再鼓励婴儿继续吃奶，在工业社会，这通常发生在第1年中，而在狩猎—采集社会，哺乳平均持续3—4年。生育之间的间歇期对繁殖最大化是一个关键。如果太短，第一个婴儿可能还需要很多乳汁，它将使第二个婴儿不能养活。如果母亲等待太久，她便是在浪费她的生育潜力。你可以从我们提出的亲子矛盾讨论中估计到，这不过是母亲和婴儿之间利益分歧的又一个例证。将有一个时候，通常是婴儿2—4岁时，母亲由于遗传的兴趣打算再次怀孕而婴儿的利益则要求继续授乳并阻止她有另一个婴儿。这便是哺乳期矛盾，罗伯特·泰佛（Robert Trivers）在他的经典论文中首先提出父母和子女之间利益的分歧。他注意到哺乳期矛盾有一个自然结束点。最后，婴儿已能很好地吃固体食物，对母亲的帮助要求也减少，便会认为有一个小妹妹或小弟弟（与他共有一半基因）比独占母亲更好。

在这个哺乳矛盾期中，婴儿怎样调理它的母亲使她继续哺乳？泰佛在这方面也有很卓越的观察。婴儿，无法强制母亲继续哺乳，只能用欺骗的手法，而最好的欺骗就是使母亲相信，继续哺乳是对她最有利的。婴儿怎样达到这个目的？很简单，装成比实际更加幼稚，更加无自立能力而已。心理学家早已认识这种模式，名

之为“倒退”(regression, 注意, 不是退行性心理)。我们确信泰佛的这种进化论解释, 有着突破性意义。

断乳没有中止亲子矛盾, 只是改变了形式。在整个儿童期, 这种矛盾相对地比较温和。青春期来到之后, 一切都是争吵, 使关系破裂。十几岁的孩子很可能一切都要按他的做法去做, 坚持不再需要任何帮助。一旦遇到困难, 便再次回到幼稚无助的“倒退”现象, 要求父母亲给予一切帮助。实际上, 这些都十分常见。并不奇怪。这不过是发育过程中亲子矛盾的最后一次经历。几年之内, 这个少年真正独立了, 而且开始渴望找到一个异性伴侣共同组建家庭, 又开始了新一轮有性生殖的被适应性调理的矛盾和合作。

第十四章 精神病是不是疾病？

有时我以为它有一半是罪孽，
我觉得我难以用语言去描述它；
语言，好像自然，有一半是真实的，
另一半却失去了灵魂。

但是，面对这个不能停下来的大脑，
怎样运用有分寸的语言去欺骗它呢；
这个糟糕的机器在运转，
好像会令人迟钝的麻醉剂，
使它不感到疼痛。

——亚尔弗德·顿尼逊《回忆录》

有一位青年妇女来到密执安大学的焦虑门诊，诉说她最近10个月来，每个星期要发作9次恐惧症，随后又能自行脱离困境。发

作时，突然发生心悸、气促，好像要晕倒、发抖，似乎面临一种压倒一切的厄运，死亡快要来临。

几年以前，这种病人常常以为是心脏病发作了；同许多人一样，她已经在杂志上读过，懂得这是一种典型的恐惧症。

在诊断过程中了解到，她的第一次发作是与她第一次开始她的婚外恋事件同时发生的。医生问她，是否认为二者之间有什么联系。她说：“我不认为有什么联系。我读过的书上说，恐惧症是一种病，是基因和大脑中异常的化学物质引起的病。我要你给我一种药来使我的脑化学物质恢复正常，制止这种恐惧的袭击，不过如此。”

时代已经发生了变化。20年前，如果有人坚持说他们的焦虑是体质性的，将被认为是在否认某些事实，企图回避下意识中痛苦的记忆。现在，许多精神病医生也已经同意抑郁或者焦虑可能是一种大脑代谢不正常的生物学疾病，需要药物治疗。像上面这位女病人，有的人已经坚信这种观点，如果精神病医生一定要追问感情生活史的话，病人会产生反感。有一篇影响很大的综述用下面这几句话小结了这种变化：

近年来，精神病学领域发生了深刻的转变，研究的焦点从意识转向大脑……与此同时，医学模式也从基于不适应性精神过程引起的精神障碍转变为以生物学疾病过程引起的精神障碍。

有很强大的力量把精神病领域中的精神障碍推向内科病模式。这种变化是从50、60年代发现了治疗抑郁、焦虑和精神分裂症状的药物开始的。这些发现刺激了政府和制药公司向精神障碍的遗传和生理相关性研究投资。为了给精神障碍作出明确的定义，使各方面的研究发现可以比较，产生了精神病诊断的新方案，这个方案强调当前症状群之间的明确界线，取代了过去的以心理因素、事件、生活经历引起的连续的情绪等级。学术界的精神病

学家日益关注精神障碍的神经生理学原因。他们的观点，通过训练大纲传给住院医师，通过进修课程传给临床医师。最后，近数十年医疗保险基金总额的增长，联邦科研基金向大学的倾斜，精神病医师的组织坚持他们治疗的疾病也同一切其它疾病一样，所以应当划入医疗保险范畴。

恐惧症、抑郁症和精神分裂病这些内科疾病是不是同肺炎、白血病和心力衰竭完全一样呢？在我们看来，精神障碍确实是内科疾病，但并非因为它们都是有明确生理原因的具体疾病，也不是因为它们最好的治疗方法是用某些药物。精神障碍之所以可以认为也是内科疾病，是因为从进化论的观点可以理解它们。正好像医学领域的情况一样，许多精神症状查清楚之后，它们同发热和咳嗽这种防御机制一样，本身并不是疾病。而且，与精神病有关的许多基因很可能有适应性益处，许多引起精神病的环境因素也很可能是现代生活引起的新问题，人类心理学中许多更加不幸的方面并非缺陷，而是设计上的妥协。

情 绪

不愉快的情绪，可以同疼痛和呕吐一样，看作是一种防御，同感受疼痛的能力一样是为了使我们避免眼前的和将来的伤害，焦虑的能力是为了使我们避免将来的危险和其它打击，感受疲劳的能力是为了避免我们过度劳累，沮丧的感受可能是为了避免和防止更多的损失。极端的焦虑、沮丧和别的情绪在我们了解了它们的进化来源以及正常的、适应性的功能之后，能够变得更加容易理解。如果我们看到有焦虑或沮丧的人的大脑里有什么似乎是异常的情形，我们不能简单地作结论认定是这种变化引起了这种障碍。与焦虑或沮丧相伴发生的大脑变化可能只是反映了一种正常机制的正常运作。

在精神病学中，关于情绪的正常功能的知识，可以同生理学对正常功能的知识在医学的其它领域起同样重要的作用。所以你可以想像精神病学家同样需要精通有关的科学研究。但是有关情绪、情感的心理生理学在系统的教学大纲中没有安排。这种情况并不十分糟糕。因为对情绪、情感的研究，同心理学本身一样是零碎的和混乱的，正处于正在进展的技术性争论的中期。许多情绪的研究已经在关键上达到了一致：我们的情绪是由自然选择塑造的一些适应性。这个原则使心理学有很重大的进展。如果我们的情绪同别的生物学性状一样，是意志的一些亚组分，就可以按照它们的功能去理解它们。内科医生根据咳嗽、呕吐以及肝和肾的工作状况了解它们的功能。对情绪、情感的进化来源和功能理解，精神心理学家也会有同样的收获。

许多科学家已经研究过情绪的功能。有些人强调交流的功能，加利福尼亚大学的心理学家鲍尔·伊克曼（Paul Ekman）研究人类的面部表情，证明了它与情绪有着跨文化的一致性。有些人强调情绪对动机的推动作用和其它内在的调节，但是情绪并没有被塑造成去执行一种、甚至几种功能。相反，每一种情绪是一种特定的状态，同时调整认知、生理、主观经验以及行为，使机体能够在某个具体情况下作出有效的反应。从这个角度讲，一种情绪颇为类似某种计算机程序，调整计算机的各个方面去有效地配合当时情况所提出的各种要求。加利福尼亚大学的心理学家李达·柯士密（Leda Codmides）和约翰·托比（John Tooby），有一个绝妙的注释：情绪是“意识的达尔文算法”。

有情感、情绪的能力是由曾经在进化过程中反复发生过，而且对适应生存有重大意义的情况所塑造的。被猛兽袭击，被社会群体唾弃、驱逐的打击，交配的机会等等，都是比较常见而且有足够的的重要性，有必要形成诸如恐惧、社会压力和性觉醒这些有准备的反应模式。最好能够避免的这些情况，形成了厌恶的情绪，

当涉及机遇的种种情况形成正性情绪的时候。我们的祖先似乎曾经面临更多种类的打击和机遇，反映在描述负性和正性情绪(negative and positive emotion)中有着两倍以上词汇和字眼。从这个角度出发，认为“正常”生活应当没有痛苦的时髦的观念是不能成立了。感情上的痛苦不仅不可避免，它是正常的而且有用的。E. O 威尔逊(E. O. Wilson)说过：爱和憎结合在一起；攻击和畏惧，扩充和撤退等等；混合设计不是为了促使个体的生存和快乐，而是有利于所控制的基因的最大传递。

不过有许多痛苦的情绪并非都是有用的。有些没有用处的焦虑和抑郁是由正常的大脑机制所引起，也有的由不正常的机制引起。主要的遗传因素与焦虑性障碍、抑郁和精神病有关。在下一个10年里，与某些精神病有关的特异基因必将找到。所有这些精神障碍的生理相关变化也能查明。神经科学家正在努力查明有关的近因机制。他们所得到的知识已经改进了药物治疗的用法和展现了预防的可能性。现在是精神病学家和他的精神病人的充满希望的时代。药物治疗的进展之快，使一些人还不知道它们的安全性和有效性，治疗已经超越了他们30年前开始做精神科医生时的最大期望和野心。

这些进展伴随着一些混乱的观念。人类思维意志被过分简单化，把问题归咎于基因和激素或者心理和社会原因。各方面不很系统的零星事实说明，大多数精神问题是遗传的前提条件，加上早期生活中事件、药物和其它环境因素对大脑的综合作用和当前的人际关系、生活处境、认知习惯以及心理动力学复杂的相互关系的结果。目前，治疗许多精神障碍反而比理解它们要容易得多。

正如同免疫系统是由若干部分组成，各个部分对特定类型的侵犯提供保护；情感也有许多类型的保护，使我们避免各种特定类型的打击，如同免疫系统的唤醒一定有一个正当的理由，并不是因为调节机制的异常，我们可以认定大多数焦虑和沮丧是有原

因的，尽管我们不一定能找到它们。另一方面，免疫系统可以太活跃而攻击不应攻击的组织引起自身免疫病例如类风湿性关节炎。类似的不正常的焦虑系统可以引起焦虑性障碍。免疫系统也可以在应当作出反应时不能作出反应，引起免疫缺陷。是否有太少焦虑的一类障碍呢？

焦 虑

任何人都知道焦虑是可以有用的。我们知道，采黑莓果的人不逃避黑熊，渔人在冬天的风暴中出海，学生在期考迫近时不抓紧功课的后果是什么。在危险而前，焦虑影响我们的思维、行为和生理，使之处于比较有利的状态。在危险十分迫近的时候，比方说是一头大象的冲击，一个逃开的人要比一个若无其事的继续读书的人比较容易避免伤害。逃跑的时候，我们经历过的人都知道当时有过快速的心悸、深呼吸、出汗，以及血糖和肾上腺素增加。生理学家瓦尔特·坎农(Walter Cannon)早在1929年就正确地描述了这些“逃跑还是战斗”反应的成分的功能。不好理解的是，他的这种适应主义的观点为什么一直没有扩展到其它类型的焦虑中去。

当焦虑可以是有用的时候，它又常常似乎是过分的和不必要的。我们为了明年6月举行婚礼时会不会下雨而着急，我们常常在考试中不能集中注意力，我们因为害怕而拒绝乘飞机旅行，我们在大庭广众面前发抖和口吃。美国人中有50%经历过一次临床焦虑症；其余的人则表现神经质。我们怎样解释这种明显是过分的焦虑？为了判断哪些焦虑是必要的，哪些不是，我们必须理解自然选择的力量是怎样塑造了调节焦虑的机制。

因为焦虑可以是有用的，很可能使我们经常处于焦虑中是最佳选择。这当然令人紧张，不舒服，但是自然选择只关心我们的适应(fitness)，不关心我们是否舒适(comfort)。我们有时很安

详并非因为不舒适是一种不适应状态，而是因为焦虑要消耗额外的能量，使我们对许多每天每时的日常活动变得比较不适应，而且会损害我们的组织。为什么应激（stree）会损害组织？设想一个作出全身反应来对付危险的动物。那些安全的和“代价不高”的反应可以不断表达，而“代价高昂”的或者危险的反应则不能长期坚持。它们确实是捆成一个急救药箱，只在使用其中的工具所获益处超过所花代价时，才会启用它们。某些成分是小心地密封在急救箱中，因为它们会引起身体的损伤。所以，对慢性应激有关的损伤是没有理由感到奇怪的，也肯定是不应当归咎于机体的设计不当的。事实上，最近的研究已经提示“应激激素”考的索（cortisol）很可能完全不防御外来的危险而主要只保护机体免受应激反应其它部分对身体的伤害。

如果焦虑可以代价高昂而且危险，为什么调节机制不把它调整到只在确实有危险时才表达呢？不幸的是，在许多情况下，焦虑是否必要，是不容易弄清楚、不容易判断的。前面提到过的烟雾检测器原理，也适用于这种情形。因为被杀死一次的损失远远大于对一百次误报的警报作出反应的代价。有一个实验可以说明这个问题，把一群小观赏鱼根据它们对小口鲈鱼的反应：躲起来，游开或者盯住捕食者而分成胆小的、普通的和胆大的3组。每一组小观赏鱼与一条鲈鱼一起放进一只鱼缸中。60个小时之后，40%胆小的和15%普通的小观赏鱼仍然存活，胆大的一条也没有活下来。

心理学家企图对自然选择塑造调节焦虑的机制作出像电子工程师分辨嘈杂的电话线路上的信号哪些是真正的信息哪些是噪音干扰一样的理解。信号检测理论提出了一条分析这种情况的办法。对待一个电信号，判断这个咔嚓声是信号还是杂音的依据有四点：①信号的响度；②信号与噪音的比率；③把噪音当作信号的代价（误报的代价）；④把信号当作噪音的代价（漏报的代价）。

设想你单独在丛林中，在灌木丛后面传来一个树枝折断的声音。那可能是一只老虎，也可能是一只猴子。你可以逃走，你也可以停留在那里。怎样作出最佳判断的行动，你必须知道：①这样的声音是老虎或者是猴子引起的可能性各有多大？②这个地方出现老虎或猴子的机会各有多大？③逃跑的代价（不必逃跑而逃跑的代价）。④真是老虎而没有逃跑的代价（应逃跑而未逃跑的代价）。你在听到灌木丛后的一个中等大小的树枝折断的声响时会怎么办？个体的焦虑水平如果调整到能够直觉、快速，并且准确地对信号检测进行分析，这个个体将有更大的生存机会。

同免疫障碍相似，也可能有一大批人存在整个一大类“不知忧虑”的障碍，他们的忧虑太少。伦敦大学的焦虑症专家依萨克·迈克斯（Issac Marks）对这些人使用低恐惧状态（hypophobic）这个名词。他们从不诉说焦虑也不寻求心理治疗，但是常常在事故中丧生或者死在急诊室里。精神病学家有了新的抗焦虑药而且没有副作用时，很可能制造出这种情形来。例如，有一个病人，在服用了抗焦虑药之后不久，冲动地向她的丈夫提出她要他离开。她的丈夫虽然感到惊愕，但是按照她的要求离开了她。一个星期之后，她才意识到她有3个孩子，一个独身女人，没有收入，没有亲人的帮助是很难生活的。如果略为有一点点焦虑，便有可能制止这种草率的离婚。当然，事情不是都这么简单。这个女人有着长期的不满意的婚姻生活，长时间以来，在情感爆发的时候，她觉得离婚会好些。她的故事说明了热情的一种功能。与合理的决定不同。康纳尔的经济学家罗伯特·富兰克（Robert Frank）指出，热情激发的活动似乎是一时的冲动，但可能在长时间里对这个人是有利的。

新的危险

我们在第五章“创伤”中讨论过关于试验中发现的猴子畏惧蛇是事先“有准备的”。我们的大多数过度畏惧都与古代的危险造成的有准备的畏惧有关，黑暗、远离家中以及成为一群人注意的焦点都曾经与危险有关联，但是现在却主要引起不必要的畏惧。广场恐惧（agoraphobia，一种不必要的对空旷地的恐惧）就是一个例子，在大庭广众面前口吃和惊慌失措又是一个例子，大约半数有过多次恐怖经历的人会发生这些问题。在理解古代环境中多次发生被野兽或者危险的敌人靠近引起恐慌之前，人们会认为留在家中似乎是毫无意义的事情。经历了几次恐慌之后，聪明人就会尽可能地留在家中，只在有同伴时才出去，而且准备好在稍微有一点动静时就吓得赶快逃跑：典型的广场恐惧症症状。

焦虑性障碍是否也与许多别的病一样是我们祖先环境中所没有的新刺激引起的呢？这却不常见。新的危险，诸如枪支、药物、放射性、高脂肪食物几乎不会引起畏惧，对这些新的危险我们的焦虑是太少了，而不是太多。从这方面看，我们都有着不适应的低恐惧症，但是很少有人找心理医生治疗来增加我们的恐惧。有一些新情况，尤其是飞行和驾驶汽车，却常常引起恐惧。这两种情况中，恐惧都是为我们长期接触过的别的危险所预备的。飞行恐惧是与诸如高度、突然下坠、很响的声音和关在小的密封的地方等这些相关危险形成的。汽车以每小时60英里（96.54公里）的速度高速行驶是一种新的，但是也与高速度的古老危险有关，例如猛兽的袭击。汽车事故很普通，很危险，但是很难说害怕驾驶有益还是有害。

遗传因素在焦虑性疾病中占有一定的份量。多数有恐惧症的病例在血缘亲属中都有同样的病史，有关的基因正在探索中。这

个基因会不会是没有完全剔除掉的突变基因？会不会有别的益处？或者对恐惧症的遗传易感性只是一种简单的正常分布的极限，同感染后容易发高热、容易发生呕吐一样？在我们找到与恐惧症和焦虑症有关的特定基因之后，我们还要去找到这些基因存在、持续的原因。

沮丧（伤感或悲哀）和抑郁

抑郁有时好像是一种现代瘟疫。排在机动车事故之后，自杀是第二大北美青年人的死亡原因。大约有 10% 的美国青年人经历过一次严重的抑郁症。而且，发病率似乎在近几十年里一直在稳定地增加。在许多工业化国家中几乎每 10 年增加 1 倍。

抑郁可以看来是完全无用的。即令不是自杀的危险，整天愁眉不展地凝视着天花板是不能解决任何问题的。有严重抑郁的人，典型地对任何事情，工作、朋友、食物，甚至性，都不感兴趣。似乎一切愿望和积极性能力的门都关闭了。有些人不自主地要哭，另一些人则欲哭无泪。有的人每天清晨 4 点钟就醒来不能再入睡；另一些人 1 天睡上 12~14 个小时。有的人有一种幻觉认为自己穷困、迟钝、丑陋或者患了癌症正在死亡。几乎都有一种自我贬值的倾向。甚至考虑有什么适应性与这些症状相关都显得有些荒谬。然而，抑郁又如此常见，与一般的伤感又有如此密切的关系。我们一定要查明抑郁是否一种异常，或者是一种正常的能力的调节失控。

有许多理由认为伤感（沮丧）的能力是一种适应性性状。这是一种大家都有的能力，某些原因一定能引发它，而这些原因都带有失去什么的含义。悲哀、沮丧的特征在各种文化之中是相对一致的。困难在于勾划出这些性状的功能用途。快乐的用处是不难理解的。快乐使我们开朗，给我们积极性和不屈不挠。但是沮

丧呢？没有这种情绪是不是更好些？一种实验方法就是找到不经历任何沮丧的人看他是否有什么不利的地方。或者研究者可以用一种药物阻断正常的沮丧，恐怕这种研究已经无意地在大规模人群中进行，因为有越来越多的人服用新的抗抑郁精神药物。在我们等待这些研究成果时，沮丧的特征和引起沮丧的种种原因已经有一些线索可以帮助我们找到它的功能。

引起沮丧的原因——“损失”，生殖资源的损失。不论是钱、配偶、声誉、健康、亲属或者朋友，这些损失都是在大多数人类进化过程中可以增加生殖成功的某种资源。损失怎样成为适应性的挑战，从某个特定的准备中等待到益处？你在做某种非适应性的活动时有可能得到损失的信号。如果沮丧能在某种程度上改变我们的行为，因而可以中止当前的损失或者防止将来的损失，这就可以在实际上有所帮助。

人们在损失之后怎样去改变一种做法来增加适应性呢？首先，必需把正在做的继续造成损失的事情停下来。正如疼痛可以使我们丢掉一个烫人的山芋，沮丧促使我们停止引起损失的活动。其次，把人类通常的乐观主义暂时放一放，也是比较明智的选择。最近的研究发现，人们大多数都一直过高估计自己的能力和自己的效率。这种乐观的倾向有助于我们在社会竞争中取得成功，因为瞎吓唬是经常存在的，也使我们在没有眼前利益时，坚持某些重要的方案(策略)和关系。在损失之后，无论如何，我们一定要把玫瑰色眼镜取下来，才能更加客观地重新评估我们的目的和策略。

在突然的损失之外还有一些情况，就是尽管我们付出重大代价，有很好的计划，尽了最大努力也不能得到收获。辞去职位、友谊消失、婚姻苦涩，某些目标一定要放弃。在某个时候，为了利用资源去开始另一个目标，必须放弃现在的一个重要的生活目标。这种放弃不应当轻易为之。辞职不应当是一种冲动行为，因为从另一个职业上从头做起，是要花很大代价的。同样，随便放弃已

经付出重大投资的、重要的友谊关系和生活目标，也是不明智之举。因此，我们通常不会很快地在生活中做重大改变。低落的情绪使我们不会为了逃避暂时的困难匆匆改变目标，但是当困难继续存在甚至增加，而生命中的能量浪费更大时，这种情绪有助于使我们脱离没有希望的投资，去考虑别的办法。治疗学家早已知道，许多抑郁只在一个人最后放弃了某些长期追求的目标而把精力放到另一方面去，才会有抑郁的消失。

情绪高涨或者低落的能力，似乎是一个把资源或当前机遇作最佳分配的机制。如果付出之后希望很小，最好是稳坐钓鱼台不动，而不要徒然浪费精力。在经济衰退时进入企业的投资代理人可能失误，不能通过某项课程的学生，有时最好改学另一选修课程。旱灾时农民可能破产。如果我们遇到一种短期的机遇，也可以不顾风险去尽最大的努力，拼搏一下争取成功为宜。当100万美元现金在底特律的大街上从装甲车的背后掉下来的时候，为此尽力的入，虽然时间不长，却有可能得到巨额奖励。

有关沮丧功能的理解，即将获得实质性进展。我们调整我们选择心情的能力正在迅速增加。每一代新的精神药物的药效和特异性都有所增加，副作用更少。十几年前，曾经有一阵子反对“索马”（soma）的呼声，这是一种使人们能耐受阿尔朵斯·赫胥黎（Aldous Huxley）的《拼搏的新世界》里那种沉闷冷酷生活的迷幻药（fictional drug），现在这种药物已经若隐若现了，然后没有多少人谈论它。人们不知道事情的发展有多快吗？我们确实应当试图解除人们的痛苦，但是消除情绪低落是否明智？许多人直觉地认为用药物人为地改变情绪是不好的，但是很难反对用非成瘾性又很少副作用的药。主张不用这种药的唯一理由，只是它们也许会干扰某些有用的功能。很快，比我们预料的更快，人们即将争论沮丧在什么时候是有用的，什么时候是没有用的。用进化论的方法将为解决这些问题奠定基础。

这样的分析的确是太简单化了。人们不是在某种内在的计算机程序式的控制下，去赤裸裸地推动生殖成功最大化。人们形成一种深刻的、终生的感情纽带，体验着塑造了他们的生活的爱憎。他们有宗教信仰规范他们的行为，他们有偏爱的目标和野心，他们拥有亲朋好友形成的关系网。人类的生殖资源并不同于松鼠地窖里的松子和坚果。人类有着不断变化着的错综复杂的社会关系。所有这些复杂因素，都不反对我们这种简单的论断，它们正好说明，急需把人类情绪的适应主义工作程序的线索理清。

虽然有些情绪低落是正常的，有一些却很明显是病态的。这些病态的情绪低落，有着十分复杂的原因。狂躁抑郁症的遗传因素具有重要的决定性影响，患者的情绪在深度抑郁和进攻性妄想之间大幅度摆动。父母之一有狂躁抑郁症病史，可以使患病的风险因素增加5倍。如果父母亲都有此病史则风险因素为10倍，发病率可能达到30%。这些基因并非罕见，狂躁抑郁症在人群中的频率为1:200。现在我们已经熟悉的第二个问题便是，为什么这些基因会保留在基因库中？答案也同样是我们已经熟悉的：它们可能有某些长处，不是在某些环境条件下有长处，便是与某些其它基因联合作用时有长处。南西·安第逊(Nancy Andreason)，依阿华大学的精神病学教授的一项研究发现80%有名望的依阿华作家创作室的学者，有某种情绪障碍的经历。引起抑郁的基因是否有益于创造性？这种病在某些人的生活中激起愤怒和破坏，但是引起这种病的基因，似乎仍然对某些患者有更加适应的好处，或者这个基因并未引起发病却有别的益处。

对情绪了解的另一个主要成果来自一组坚信英国精神病学家普莱斯(J. Price)理论的研究人员。这个理论是关于情绪在人类等级制中不同阶层的作用。他们证明当某人不能在步于更高阶层的战斗中获胜，并且他又拒绝放弃成为更有权力的人时，抑郁就会发生。这组研究人员认为，抑郁是服从(submissive)于统治的

不自觉的信号 (involuntary signal)，这种信号减低了被统治者 (dominant) 攻击的习能性。在他们研究的例子中描述了怎样自愿服从才能结束抑郁。

约翰·哈顿 (John Hartung)，纽约州立大学的进化论研究员，曾经提出在能力威胁到他的上级的人中常见抑郁。作为下级，如果显示了他的能力，就有可能受到权力更大的上级的打击。哈顿指出，最好的保护就是不露锋芒，在他们面前表现大智若愚，以便隐藏野心。这能很好的说明，为什么许多很有成就的人常常低估自己，否则就难以解释。哈顿的假说再一次提醒我们，人类的情绪是很复杂的。加州大学洛杉矶分校的米契尔·拉里和米塞·麦克尔 (Michael Raleigh & Mithead McGuire) 曾经发现了一个联系心情和社会地位的大脑机制。在研究猴群中的领袖中，他们发现，每一群中地位最高等级的雄猴的神经递质 (血清素, serotonin) 要比其它的雄猴高两倍。当这些高等级的雄猴失去了它们的地位时，它们的血清素立即下降，而且雄猴萎缩、木僵、拒绝进食，总之完全像一个抑郁的人。这些行为可以用抗抑郁药，例如用 Prozac 防止，Prozac 可以提高血清素水平。更加惊人的是，如果把一个高等级的雄猴从猴群中分开，使另一个随机选择的雄猴服用抗抑郁剂，每次试验这个雄猴都会变成一个新的高等级的雄猴。这些研究提示，血清素系统的作用，有一部分是介导高等级状态，而某些情绪低落，可能是正常的地位竞争的表现。如果确实如此，你可以想像在一个大公司里越来越多的雇员服用抗抑郁剂之后会发生什么事情，但是没有办法去帮助他们。还有另一种对抑郁的理解，是根据秋天的白天逐渐变短时这种情形增加的现象。有很多人受这种季节影响 (称之为季节偏好缺陷, seasonal affective disorder, SAD)，以及它与寒冷季节的明显的关系，对许多研究人员提示：情绪低落可能是一种远古祖先残留的或者变相的冬眠反应。妇女中受季节影响的人更多些，说明这种反应可能对生

殖有一定的调节作用。

现代社会的新环境是否使抑郁和自杀更加多见？各个年龄阶段的人似乎都认为他们的生活不如早年快乐，某些最近的资料提示，我们可能确实面临着抑郁症的流行。有一个著名学者的研究小组审查了9份对世界上5个不同地区共39000人进行的研究报告，发现每个国家的年轻人都要比他们的长辈更容易发生抑郁症。而且，在经济发展程度较高的国家里发病率更高。证实这些问题还需要做许多工作，但是认真研究现代化生活中使抑郁症增加的各种新问题，确实是迫切需要的。我们只提出两点可能的原因：有广泛影响的传媒和社区的解体。

传媒，尤其是电视和电影，有效地把我们所有的人变成一个竞争的整体。它们破坏了我们比较熟悉的社会联系之后，竞争不再是在50个或者100个亲友和熟人之间进行，而是在50亿人之中，至少也是在几万人中进行。在你的俱乐部里，你可能是最佳的网球手，但不一定是这个城市的，几乎可以肯定，不是这个国家、更不是世界级的优秀选手。人们几乎把所有的一切活动都变成竞争，不论是赛跑、唱歌、钓鱼、划船、勾引异性、绘画，甚至养鸟。在古代环境中，无论什么事你都有很好的机会成为第一名，即令不是第一，你的优秀的特长仍然受到一群尊重你的人们的赞赏。现在我们是与全世界最强的对手竞争，个人变得很难出人头地。

在电视上看到这些成功的人引起妒忌，妒忌也可能促使我们的祖先努力去做到别人能做到的事情，因此妒忌就会是有用的。现在，我们之中很少有人可能达到那种引起我们妒忌的目标，而且我们之中几乎没有人可以达到电视中看到的那种神奇的目标。荧屏上漂亮、潇洒、富有、热情、可爱、勇敢、聪明、富创造性、有力量、荣耀的英雄，是这个世界以外的超人。我们自己的妻子和丈夫，父亲和母亲，儿子和女儿，相比之下是差得太远了。所以

我们对他们不满意，而且甚至对自己也不满意。心理学家道格拉斯·肯立克（Donylas Kenrick）在深入地研究之后，发现人们在看过电影、电视故事中理想的伴侣之后，对自己现存的伴侣的赞赏程度下降了。

我们的新技术也使互相支持的社会组织解体。作为社会性物种的成员，最糟糕的惩罚是被孤立。许多现代化的没有个性特征的组织并不见得好多少。它们多半是由竞争者所组成，只有偶而遇到的一个志同道合者是没有血缘亲属关系的朋友。大家庭已经因为各人的经济独立而解体。即令是核心家庭，社会中最后剩下的一个稳定的组织，似乎也在走向末日，半数家庭因离婚而解体，更多的儿童是由单身母亲抚养成人的。

我们有着在一个互相支持的组织中的安全地位的基本需要。没有了家庭，我们就到别的地方去满足这种需要。越来越多的人在一群朋友中寻找他们的社会立足点，结交的 12 个酒朋友，各种各样的互相支持的组织，或者寻求心理治疗。有的人鼓吹“家庭价值”为了希望保留一个危在旦夕的，但是有感情的生活方式。我们大多数人要求人们有爱心，却只是为了要别人关心我们自己，而不是打算为别人做点什么。对许多人说来，这种追求是苦涩的，没有结果的。

缺乏依恋（接触）（Lack of attachment）

进化论以前的学说，包括精神分析和行为科学解释母子之间纽带的是哺乳和抚养。早在 50 年代初期，威斯康辛大学的灵长类学者哈利·哈罗（Harry Harlow）在研究猴子之后，就对这种学说提出质疑。他把猴婴同它的母亲隔开，给它两个替身母亲，一个是绳子吊着的装满牛奶的奶瓶，另一个是软布包着的没有奶瓶的假母猴。虽然猴婴要从奶瓶中吃奶，它们仍然依恋着布猴，如

果拿开布猴它会尖叫。哈罗的结论认为一定有一个特殊的机制曾经演化出来，促使母婴之间的依恋。受到莱茵·斯匹茨（Rene Spitz）研究报告孤儿院抚养大的儿童缺乏社交能力的启发，哈罗再把婴猴在隔离状态下养大。这样养大的猴子都是不正常的。它们不能与别的猴子合群，交配时有很大的困难，对自己生养的幼崽不抚养，甚至攻击。

1951年英国精神病学家约翰·鲍尔比参加了生物学家朱琳·赫胥黎的研讨会，受到诺贝尔奖得主人类文化学家洛伦兹著名的实验的鼓舞。在某个关键的早期生活中，雏鹅获得对它们的母亲或者遇到一适当大小的活动目标的印象。洛伦兹的观察有完全相似的效果，有许多照片证明他准确地追踪了许多雏鹅。鲍比立刻联想到许多病人的困难可能是早期接触问题的后遗症。当他追究他们的最初的人际关系时，发现了某些问题。有的人是母亲从来就不需要他，有的人的母亲因为太抑郁而不能理会婴儿的微笑和咕咕声，有许多人听到他们的母亲威胁说要杀死他们，而且是在这个类似旁观者的母亲身边长大的。人们的早期困难与他们成年之后遇到的问题相联系之后，他们不能信任别人，他们认为受到别人的排斥，他们觉得他们必需讨好别人或者被人们遗弃，鲍比洞察到某些被忽视的孩子的依恋和孤儿行为，可能是企图与母亲拉拢关系的一种适应性行为。他意识到他的病人是正试图寻求自我保护免受恐惧分离（feared separation），因此不应当责备他们是一种“依赖型”的人。

心理学家玛利·爱因斯威斯（Mary Ainsworth）和她的同事做了对照实验，从而把鲍比的学说发展成为心理学中的主流学说。她把幼儿放到一间陌生的房子里，观察他们的母亲离开之后再次回来时这些幼儿的行为表现。根据这个“陌生处境”考验，她把这些婴儿分类：与母亲有安全感联系，焦虑感联系和拒绝重新联系三种。多年后可以非常准确地预期这几类孩子的其它许多特征

〔从合群游戏 (group-play pattern) 到人格特征〕。在依恋问题和成年心理学之间的关系，以及与遗传因素的关系方面还要做许多工作。心理学家不应当忘记母亲不仅提供了孩子的早期生活经历，她们还提供了基因。目前，我们有理由相信，许多成年人的人际关系的问题可能是来源于最初依恋或接触中的问题。

虐待孩子

虐待孩子似乎在我们中间已经变成流行病。怎么会这样呢？为什么我们要攻击我们的孩子？这可是生殖成功必需的工具啊。是不是有一些父母亲更加偏向于虐待孩子？加拿大心理学家马丁·达利和马果·威尔逊 (Martin Daly & Margo Wilson) 从进化论的概念出发，探讨亲子之间有无血缘关系是否与虐待孩子的倾向有关。因为有关虐待儿童的报告极不可靠，他们用一种容易计算，又无法隐瞒的结果——孩子被父母杀害来评估。他们发现在与单身非亲生父母生活时，致死性虐待儿童的风险要比与两个亲生父母生活大 10 倍。这是不能用有继父母的家庭比较嗜酒、贫困以及有较多精神障碍等倾向来解释的。几十年的研究，任何其它别的风险因素都没有证明，能够接近这种程度的预测值。几十年来研究虐待孩子的人都没有想到血缘关系，但是对进化论学家而言，这点应该是重要的。

达利和威尔逊部分地是受到加利福尼亚人类学家萨拉·赫地 (Sarah Hrdy) 等在动物的杀婴研究的启发。1977 年赫地报告雄性 langur 猴在它刚从其它雄猴中夺取的群落中，总是要把雌猴原有的婴儿全都杀死，但是没有人相信她的报告。她在报告中说猴妈妈曾试图保护她们的婴儿，但是经常不能成功。失败之后，中断哺乳，很快就有发情期到来，这些失败了猴妈妈立即与杀了她们的婴儿的雄猴交配。赫地注意到雄猴杀死存在的婴儿可以增加

他的生殖成功。因为停止授乳可使雌性进入发情期，因而可以立即怀上新的雄性的后代。

随后的野外现场研究证实了赫地的发现，并引申到许多其它物种，而且得到了证实。雄狮在开始与新的雌性交配时杀死原有的幼狮。在小白鼠，则甚至只要一个陌生雄性的气味就常常引起流产——这很明显地是避免再向多半会被杀掉的婴儿投资的一种适应。动物都是天生地不择手段地去使它们的基因成功率增加，虽然存在这种在人类看来似乎是荒唐的行为。

在某种环境条件下，雄性动物杀死其它雄性的子女的趋势是进化产生的一种适应性。人类的虐待儿童是否与此有关？过去我们认为无关，一则因为人类的男性通常并没有夺取一群带有幼儿的生育年龄的妇女的行为，二则许多养父能很好地抚养并非他亲生的子女。我们过去认为儿童之所以被虐待不是一种进化产生的适应，而是父母亲在早期与孩子的接触太少，不利于正常亲情的建立以致正常适应未能确立。然而人类学家马克·富林（Mark Flinn）在特立伦达（Trinidad 南美洲，靠近多巴多）的研究发现继父对继子要比对亲生的儿子粗暴，不论与婴儿在早期接触是否密切。在人类亲情的形成过程中，除了在一起生活的时间长短之外，还涉及更多的问题。这种不易理解的生物学和文化的交叉点，还需要更深入的研究才能揭示其中的奥秘。

精神分裂症

完全不同于焦虑和抑郁的症状的精神分裂症都不是正常功能的一部分。幻听是听到一种幻想的声音，同时还认为别人可以知道自己的思想的幻觉，情感迟钝，坚持一些古怪固执的念头，脱离社会交往，以及妄想、偏执狂等等作为一种综合征一同出现，而并非因为是一种与进化有关的防御机制。比较可能的是，某种大

脑损害可以引起多种功能障碍，正如心脏损害可以引起气短、胸痛和肿胀的踝一样。精神分裂症破坏了感受——认知——情感——动机系统的正常关系。从另一个方面再次说明我们仍然不知道如何去描述高级的大脑功能。

精神分裂症在全世界各种社会统计累积的人数比例都是大约1%，关于精神分裂症是一种文明病的见解似乎并不正确，虽然有些资料证实现代社会中精神分裂症的病情要严重些。综合各方面的资料提示，对精神分裂症的易感性是由某些基因决定的。精神分裂症的亲属发病率要比别人高出若干倍，那怕是分别在养父母家中长大。同卵孪生子中如有一个患病，另一个也患病的机率为50%，异卵孪生则为25%。另外，有证据说明精神分裂症患者生殖成功率偏低，尤其是男性。

这些观察提出了我们的标准问题：这种能降低适应性的基因为什么会有这么高的频率？对抗引起精神分裂症基因的选择力量是如此强大以致这些基因应当远比现在这样少见——如果它们的存在只是简单地归于突变与选择之间的平衡的话。此外，人群中相对一致的发病率，提示这个基因不是最近而是已经保持了数千年的。看来，引起精神分裂症的基因一定要有某些益处(advantage)才能与它的严重的代价平衡。

最大的可能性是这些基因在与某些其它基因合作中有某些益处，或在某种环境下，就像单个镰刀状贫血基因具抗疟疾功能一样，尽管两个这种基因会引起镰刀状细胞贫血。也可能精神分裂症易感基因有其它效应：在大多数具这些基因的人中（尽管有一小群人会发展成这种病），这些基因会提供些许的益处。许多作者推测精神分裂症易感基因对人具有的各种益处。或许这些基因增加了人对事物的创造力和直觉。或许这些基因可使带有它的人免受某些疾病之苦（译注：1997年在冷泉港的一次重要会议上，尼斯博士提出如果将来有一天诸如引起躁狂抑郁症的基因能够被剔除的话，那对人类社

会可能会是一个危险)。有些研究人员认为多疑本身的倾向(tendency to suspiciousness itself)有可能在某些方面弥补精神分裂症的短处(disadvantage)。上述这些观点的证据是零散的，但是它们是值得进一步研究的。许多精神分裂症患者的正常亲属具极高的成就的事实支持了上述观点。目前这方面的探索还只是一个开头。

睡 眠 障 碍

睡眠，同许多身体的能力一样，只在出了差错时才受到我们的注意，许多人有多种多样的睡眠问题。睡眠，同别的许多事情一样，时间常常是它的关键因素。大多数睡眠问题涉及不能在恰当的时间睡眠，或者是在错误的时间有睡眠的倾向。失眠累及人口中的30%以上，由此迅速促成了一种庞大的企业，从不需处方的药丸到失眠症的专科门诊，苦于白天嗜睡的人，通常也就是那些晚上睡不好的人。你在晚上读书时打瞌睡是一种烦恼，早晨闹钟响了不想醒来是一种缺点，开车的时候打瞌睡就是一种明显的危险。

还有梦和梦的各种毛病，梦魇和梦中的恐怖。有的人睡眠时经历过仍在梦中却又觉得已经醒来但是却不能动，从而感觉到十分可怕。患发作性睡眠症(narcolepsy)的人可以在日常活动中突然滑入做梦的睡眠，有时竟发展到摔跤使自己受伤的程度，还有睡眠中的呼吸暂停，他们间歇性地在睡眠中停止呼吸以致晚上无法好好休息，白天又十分困倦，甚至使大脑受到伤害。为了理解这些问题，我们需要对正常睡眠的来源和功能有更多的了解。

睡眠是不是一种自然选择塑造的素质？有若干理由促使我们这样想。首先，睡眠作为一种本能，广泛见于动物界，在脊椎动物中可能是普遍的本能之一。但是某些动物似乎是不睡觉的，例如海豚，事实上它们有一半大脑醒着的时候另一半大脑是睡着的，

也许是因为它们必须反复游到水面来呼吸。第二，所有的脊椎动物似乎都共有一种相同的睡眠调节机制，有着一个一定位于大脑古老部的控制有梦睡眠中枢。第三，哺乳动物的睡眠模式、快眼动周期和快脑电波，在鸟类也是有的，鸟类的进化是在恐龙期以前与我们分开进化的。第四，哪怕在亲缘关系密切的哺乳动物之间具体的睡眠模式的差异也很大，提示我们共同的比较近的祖先的任何一种睡眠方式都能够迅速演变使它与该物种专门的生态环境相匹配。最后，如果缺乏睡眠，所有动物的功能都变差，适应能力下降。

为了更好地了解睡眠方面的困难，我们又最好先能了解睡眠的能力和睡眠的需要怎样增加了我们的适应能力。对这个问题，1975年英国的生物学家雷·麦笛斯（Ray Meddis）做出了重大的贡献，他推测我们睡眠的量是由我们在昼夜循环的不同时相中的潜在生产能力安排下来的，有一位麦笛斯的书评作者指出，我们在夜间睡眠的动机是由于最好不在街上逗留。如果在黑暗中留在外面有一定的危险，又不大可能做什么事，那么我们最好是去睡觉。这点解释了为什么人类和别的动物在白天活动时受益，但是它没有解释为什么我们不在夜间保持安静的清醒状态，准备好应付可能发生的机遇或者危险，却要睡觉。也没有解释为什么我们变得如此依赖睡眠，以致缺少睡眠使我们很难工作？

有一种可能的关于睡眠的进化来源的观点。设想某个远古的祖先不需要睡眠，如果有一支后代经历了昼夜循环中巨大的危险（为了简单化，假定是在夜间），而白天有较大的机遇，那么在夜间变得不活跃的个体将获得适应方面的长处。当这一物种逐渐地把它的活动限制在白天之后，它的夜间安静变得越来越长、越来越深一直到可靠地在每一夜间都有若干小时不活动。

有了这样一种可靠的每天定时的不活动的周期之后，别的进化因素也会随着起作用，当一个动物醒着或入睡时，不大可能需

要所有的细胞都维持相同的活力。如果某些必要的过程要在大脑脱离了它的作业时工作得更加有效率，自然选择就会把它们从醒着的白天推迟到晚上再工作，从而有利于发生我们称之为睡眠的状态。在这方面，正如1969年爱丁堡大学的依安·阿斯华（Ian Oswald）提出的，大脑某些维护过程（maintenance processes）便越来越局限在睡眠中，而我们也就越来越依赖睡眠。在这个间期中，睡觉的个体当然必需是相当安全的，否则睡眠就会很快被自然选择所排除。正如同我们之变得依赖从食物中获取维生素C是因为我们能可靠地从食物中大量获取，在机体某些维护机制能够只在睡眠期中进行之前，一定要有稳定地获得安全的休息间期之后才有可能。研究哪些代谢过程是限于睡眠时进行的，或者是在睡眠时进行得更快的，可以使我们看到为什么我们需要睡眠。事实上，脑扫描已经揭示，在无梦的睡眠中蛋白合成最多，合成某些种神经递质的机制不能维持白天时的消耗量，因此一定要在夜间补充。此外，各种组织中的细胞分裂都是在睡眠时最快。

一旦睡眠是为了生理上的维护和修复而确立的，自然选择有可能把别的功能也归到这个睡眠期间去完成。其中经常被提到的一种功能是记忆调节功能。艾伦·霍伯赫和罗伯特·麦克卡里（Allan Hobson & Robert McCauley）曾经强调，有梦的睡眠支持巩固学习的生理。弗兰西斯·克里克和格雷姆·米基森（Francis Crick & Graeme Mitchison）有证据认为有梦的睡眠的功能是清洗不必要的记忆，很像我们定期从计算机上消除垃圾文档。我们不必仔细排斥研究这些细节，只要指出其中并不一定有互相排斥的替代学说，阿斯华提出的睡眠是作为组织修复间期而演变出来的，也并不是说不通。这些假说都与麦笛士所观察到的睡眠调节的活动间期取决于该动物的生态学不发生矛盾。与别的性状一样，睡眠无疑有多种重要的功能。每一种假说提到的功能都需要加以检验。支持另一种说法的证据只在两种功能不相容时才是反对另一

种说法的。研究多种动物的睡眠模式与它们的生活方式以及各自的进化关系，将得到许多有用的证据。

现在我们已经极少受到猛兽如老虎在夜间的威胁，人工采光也使得整夜都可以进行有生产力的活动，需要按时睡眠已经变成一种麻烦，尤其是在飞越世界时产生的时差不适应问题时，任何有关睡眠功能的知识都能够帮助我们去适应现在的需要，或者至少使我们能够在晚上阅读不至于打瞌睡，然后在晚上又睡得很好不去为明天的事情烦恼而无法入眠。

梦 境

有史以来，而且无疑在史前时期梦境就引起了人们的兴趣。近年来，提出了许多有关梦的功能的学说，从弗洛伊德的学说关于梦中充满了被禁锢的欲望的宣泄到弗兰西斯·克立克的学说认为梦中清除和整理记忆。但是这些分歧没有得出结论，当代的主要权威人士如哈佛大学的霍伯森，仍然强调梦可能没有什么特定的功能，只是大脑活动的附带现象。对我们来说似乎不是这样，因为简单地观察到缺乏有梦的睡眠会引起严重的病态心理。例如，放在池中的小台上的猫可以入睡，但是与有梦的睡眠相伴随的失去肌肉张力使它们滑入水中而被惊醒。这样引起的缺乏做梦睡眠使这些不幸的猫狂暴任性，性欲亢进，并缩短生命。

即令还没有能够弄清梦的功能，从人的进化的角度也有助于了解它。加利福尼亚大学（Santa Barbara）的进化人类学家唐纳德·西门思（Donald Symons）指出，由于进化的原因，我们在梦中经历的刺激受到严重的局限性，尽管每一个人的睡眠行为差异很大。但是在梦中，我们都倾向于“看到”我们自己的许多活动，但是很少“听到”有声音，“闻到”气味或者“感觉到”机械刺激的经历。我们可以在梦中做事，却并没有活动，因为我们在可以

做这种梦的睡眠中的运动神经是瘫痪的。我们可以记得别人在梦中的样子和告诉我们的话，但记不起他们的声音是怎样的。我们可以记得在梦中愉快地喝了一杯酒，却常常记不起它的风味。我们在梦中可以被人打过，但不记得那是什么感觉。

这些局限性的原因，按照西门思的说法，是因为石器时代实际情况的需要。我们可以承担视觉的幻觉，因为闭上的眼睛本来就看不见什么；夜间的黑暗也使视觉没有多大的作用。恐慌迫近你时，都是一些需要我们的听觉、嗅觉和触觉不失警觉的线索。有些动物在睡觉时是睁着眼睛的，但是我们人类是打开耳朵睡觉的，我们不能让我们的梦使我们听不到重要的声音。西门思的假说说明了梦境中的某些特点，也预测了某些尚未注意到问题，这个假说能否成立，要看今后对梦中感觉的组成，预测是否够准确。截至目前为止，大部分已得到的证据似乎都符合他的假说。

精神病学的前景

近年来，精神病学竭力模仿医学的其它分支，设计明确的诊断分类，尽管有些人人为的勉强，尽可能用可靠的方法度量症状，以及实验设计和资料分析方面的标准。精神病学研究现在已经与医学的其它领域一样是定量的。这些努力是否已经使精神病学变成神经病学、心脏病学或者内分泌学相似的另一个医学分支呢？很难。研究的发现是可靠的，但是无法与首尾一致的理论衔接起来。在模仿其它医学分支研究疾病的分子机制时，精神病学本身却缺乏一种精确的概念，没有一种默契的基础。精神病学不能同其它医学分支一样，因为虽然试图找到引起疾病的缺陷何在，却并不了解这个机制的正常功能，精神病学处于一种本末倒置的状态。

关于焦虑的研究可以作为说明问题的例子。精神病学家现在把焦虑分成 9 个类型，把它们看成一些不同的病种，分别研究它

们的流行病学、遗传学和脑化学以及对治疗的反应。当然，困难在于焦虑本身不是一种疾病而是一种防御。这样研究的结果，就像内科医生用这种方法去研究咳嗽，定义为一种“疾病”去拟订它的客观诊断标准。也许，硬性规定咳嗽的诊断标准可以是：持续有两天以上每小时咳嗽两次或更多；或者阵咳持续两分钟以上。然后，根据多因素分析其临床特征、遗传学、流行病学以及对治疗的反应去划分成各类咳嗽的亚型。这样的研究有可能分出特别的咳嗽亚型，例如伴发于流鼻涕和发热的咳嗽，伴发于变态反应的咳嗽，伴发于吸烟的咳嗽，以及常常会导致死亡的咳嗽。其次，可以在患有咳嗽病的人们中间研究其神经机制异常，来探索各种亚型咳嗽的病因。发现了咳嗽是伴发于胸肌收缩的神经活动增加，可以推论到这些神经的过度活动可能有某种神经生理机制。发现了大脑的咳嗽控制中枢，又可以引起这个中枢的不正常怎样会引起咳嗽的一些想法，关于可待因可以止咳的知识可能使一些科学家想到咳嗽可能是体内缺少一种可待因样物质。

这样的咳嗽研究方案很明显是荒唐的，但是我们之所以知道这样做是干傻事的原因是我们了解咳嗽的原因时，不从产生咳嗽的神经和肌肉上去找，也不从调节咳嗽的大脑机制上去找，而是在可以引起保护性咳嗽反射的情况和刺激的正常条件下去寻找原因。虽然有某些罕见的咳嗽是因为咳嗽调节中枢的异常所致，绝大多数咳嗽都是把呼吸道异物排出的一种适应性反应。只是在寻找过这种自然刺激之后医生才去考虑咳嗽调节机制本身出错的可能性。

许多精神病医师为了帮助一生中经常有惊慌、紧张、恐惧和不能入眠等困难的人而研究对焦虑易感性方面的个体差异，这是一个有意义的题目。然而，这种方法引起了许多混乱的概念。如果对咳嗽的研究把注意力集中在这样的个体上：他的一生中对最小的刺激(stimulus)都倾向发生咳嗽，这会出现什么情况？你会告

诉他们患有一种“咳嗽病”。随即对这些患“咳嗽病”的人花大量工作寻找其异常基因。无疑，有的人有可能会有对咳嗽的遗传易感性，但是这种研究对我们了解大多数咳嗽的病因不会有多少用处。

这样把焦虑和咳嗽放在一起比较，当然是有不恰当的地方的。焦虑远比咳嗽复杂，它的功能比较不明显，而且个体之间的差异也比较大。更重要的是，焦虑的诱因远不如咳嗽的诱因那样明确、实在。咳嗽是呼吸道的异物所引起的，而焦虑则是各种各样的明显的、隐晦的诱因在思维过程中经过神秘的复杂处理之后引起的。焦虑最明显的诱因是危险对象的形象，或者与疼痛连在一起的某种讨厌的刺激。大多数临床上的焦虑多半是由复杂的诱因所引起，需要敏锐的解释。例如，老板没有同你打招呼，你没有被邀请参加晚会，朋友在散发解聘书的这天躲开你，你可能感到十分担心。如果是你的生日，你可能以为正在准备一个意想不到的晚会，同样的刺激可以引起另一种十分不同的反应。这个例子只是略为涉及调节焦虑的精神系统复杂性。还有许多愿望和感觉常常在下意识中可以引起焦虑。女人可以在她开始一件认为与她的丈夫无关的事时发生恐慌。许多引起焦虑的诱因不容易弄清楚，但并非不存在，也肯定不意味它们所引起的焦虑是没有用的，或者是不正常的大脑机制的产物。

相反，正因为焦虑是一种正常现象，也就不意味着它们都是有用的。此外，有许多焦虑性疾患是有遗传因素起作用的。我们还不知道用遗传缺陷还是正常差异去理解比较好，可以肯定的是，各种威胁的类型和危险程度对这一代人和下一代人有很大差别，这应当能在焦虑的调节机制中保持一定程度的遗传差异。

如果精神病学停留在当前这个发展阶段，它就只能治疗有可以证实的大脑缺陷引起的疾患，而日常生活中的痛苦和烦恼只好留给别的医生。这对病人和精神病医生都不是好事。医学的其它分支治疗正常的防御反应，精神病医生当然也可以这样做，在这

些方面，用进化论的方法看问题是精神病科医生与医学的其它分支汇合的途径。努力去了解情绪的各种功能以及它们的正常调节，对精神病学所起的作用，可以同生理学对医学的作用相比。这是一个框架，研究病理心理学可以同研究病理生理学一样，使我们了解，机体系统的正常功能在什么地方出了错。可以预期用进化论方法可以使精神疾病的研究回到医学中来，不是用一种粗糙的情绪问题的“医学模式”（“medical model” of emotional problems），而是与医学的其它部分一样用同样的达尔文方法加以理解。

第十五章 医学的展望

如果没有进化论，生物学的一切问题都无法理解。

西渥度塞斯·杜勃赞斯基《美国生物学教师》杂志 1973, 35: 125-9

（下面这个关于表的寓言见于里查德·道金斯介绍进化论的《盲人制表匠》，该书 1986 年由纽约的 Norton 出版社出版。他把常常被引用的威廉·佩里 1802 年的杰作《自然神学》中的思想引伸用来介绍进化论。佩里的书中原意是为了论证圣经中的创世论的。他举出的许多优美设计的例子却为别人，包括达尔文提供了证明自然选择的伟大力量的极好的证据——译注）

当你从一条修整得很好的小径上走过一个庭院时，早晨的太阳照亮了路边草丛中一个闪光的东西。拨开一些树叶，你找到了一只古装表。这是一只 200 年前的老式怀表。但是，不要忽略了这只表的许多细节。做工之精巧仍然令人惊叹不已，密封的表壳几乎看不出缝在什么地方，嵌在表面上的水晶是对称的，仍然闪光，表链的做工也很精致。终生制表公司的标记旁边刻有这只表

的编号。当你赞赏它的做工精致的时候，阳光也照到了它的不完善之处。水晶的镶嵌略有偏斜，表链虽然很漂亮也很柔软，却太细了一点，而且已经断了，说明了这只怀表为什么会掉在这个地方。槽口完全和拇指的形状一致，但是略嫌大了一点，使灰尘和水气容易跑进去。这些缺点真奇怪。打开表的背面，机械结构的精致再次令你赞叹，不上锈的黄铜齿轮，细如发丝的游丝，悬挂在钻石底座上的平衡摆轮，设计是如此的精巧。但是给它对时间的时候，却发现旋钮是太小了一点，很不容易抓住它，而且拧了12圈才进1小时，摇摇它，走了几秒钟又停了下来，因为钢制的弹簧发条上已经长了锈斑。这只表真奇怪，许多方面是如此的完美，却仍然有不少毛病。这个制表的工匠为什么允许它留下这么多明显的毛病呢？表壳的里面，有小字的铭文，在放大镜的帮助下你读到：

Model 3500001859 为精确记时而设计，它能自行修复大多数问题。除制造上的缺点、新的环境条件或者设计上的折衷外，在理想条件下使用，它的寿命是85年，仔细保护它，你将终生享用。

终生制表公司 (Lifetime Watch CO.)

对疾病原因的回顾

现在回到我们最初的问题上来，回到似乎是医学中最不协调的核心问题上来。虽然我们的身体结构十分精致，却有许多明显的缺点。尽管有多种多样的防御机制，我们还是有不少容易受伤害的地方。虽然有很快很精巧的修复能力，我们的身体不可避免地逐渐变质衰退，最终归于衰竭。在达尔文之前，医生只能对这些不协调感到奇怪，而存在一线希望的是，希望我们的身体是高深莫测的神的安排，或者疑心是宇宙的恶作剧。甚至达尔文之后，

这种不协调也常常被误认为是自然选择的弱点或任性。直到现在，人们才用达尔文学说提出了几种截然不同的原因来说明这些问题。

为什么我们的身体没有设计更加可靠一些？为什么会有疾病？我们已经看到的理由是不多的。首先，有一些基因使我们受到疾病的危害。有一些是不断发生的突变新产生的缺陷基因，自然选择使它们十分罕见，它们比我们过去想像的要少。还有一些因为它们不到生命的晚期并不表现出妨碍适应性的问题，自然选择便无法清除它们。大多数有害的遗传作用，之所以被自然选择保留下来是因为它们还有某些我们至今还没有查清楚的长处（优点）超过它们所要付出的代价。其中有些表现出杂种优势，有些虽然使携带者不利，但能自我增加其基因频率，有些是遗传上脱离了正常的轨道，只在与某种新的环境因素相互作用之后才产生不良的作用。

其次，我们之所以患某些疾病，是因为现在所处的环境不是我们在进化过程所处的环境。只要有充分的时间，身体几乎可以适应所有的条件，但是从人类文明萌芽以来的一万年时间还不够充分，所以我们在生病。传染病的病原体进化得更快，我们的防御总是落在它们的后面。

第三，因为设计上的妥协方案，也会产生一些疾病，例如与直立体位相关联的腰背痛。

第四，我们不是自然选择保存下来的唯一具有产生适应性的物种，自然选择在病原试图吃我们，而我们也想要吃病原的艰巨战中起作用。在这些生物界的矛盾之中，正如同在竞技场上，你不可能永远是赢家。

最后，疾病还可能是不幸的历史遗留问题的后果。如果生物体的设计可以从新开始，或者有可能进行重大的修改，是有可能找到防止疾病的办法的。然而，每一代人都只能这样用父母赋给

的身体生活下去，没有可能重新设计。

我们看到的人体是既强壮又脆弱的。所有的生物进化过程的产物都是一堆妥协的方案。每一条都有所长，但是常常要付出对某些疾病易感的代价。自然选择无论经过多长的时间都无法彻底清除这些对疾病的易感性，因为它们正是自然选择所创造出来的。

研 究

达尔文医学这一新生的事物面临着一系列有待解决的问题。它的远期目标是什么？我们应当怎样从进化史的观点出发去分析各种疾病？假说应当怎样提出，又怎样去验证？谁来负担研究的费用？安排哪一个学术部门或者研究机构中的什么人来做这些研究工作？为什么这个事业经过这么长的时间才开始启动？

我们从远期目标说起。在对疾病的进化史研究确立之后医学教科书会是怎样一种面貌？现在的教科书提到某种疾病的知识时总是这些传统的题目：体征和症状，实验室所见，鉴别诊断，并发症，流行病学，病因学，病理生理学，治疗和转归。这样的描述遗漏了另外一类问题的说明。某些当前的教科书有一两句话提到镰状的细胞病或者咳嗽、发热的益处，却没有一本系统地关注进化的力量对致病基因的作用，致病的新的环境条件，或者宿主—寄生虫之间的军备竞赛。按照我们的意见，每本教科书描写一种疾病时应当有一段文字来描述它的进化史，这段文字应当提到这样一些问题：

1. 体征中哪些是疾病的直接表现，哪些实际上是防御反应？
2. 如果这种病有某种遗传因素存在，这种基因为什么会持续存在？
3. 新的环境因素是否与发病有关？
4. 如果是与感染有关的疾病，哪些方面是有利于宿主的，哪

些方面有利于病原体，哪些有利于双方？病原体对我们的防御有什么对策，我们又有什么特异的防御机制应付病原体的对策？

5. 这种疾病的易感性与哪些历史上的遗留问题或者设计上的妥协方案有关？

这些问题明确地指出了许多疾病研究中很重要的但是被忽视了的问题。就是感冒也有许多新问题要研究。吃或者不吃阿斯匹林会有什么后果？用喷鼻剂或血管收缩剂起什么作用？用第三章的分类，流鼻涕是排除病原的防御机制还是病毒用来播散的手段，或者兼有两方面的作用？其中大部分问题，尽管它们在概念上很简单，却对我们有很实际的意义，但是现在还没有开始研究。

再看比较慢性、复杂的跖筋膜炎。这种病有时被称做跟骨骨刺。这种常见的毛病引起足跟内侧剧烈的疼痛，尤其是早晨刚刚起床的时候。其近因是足的前后部联结起来的坚韧的组织，腱膜，好像一条弓弦，支持着足弓。每走一步路，它都被拉伸，每天上千次地承受身体的全部重量。这个腱膜为什么这样常常出问题？一个最容易的答案就是自然选择未能塑造足够坚强的组织来担任这个任务——现在倒是应当考虑这种可能性。很有可能是我们用两只脚走路的历史还太短，自然选择还没有足够的时间来充分地加强这条筋膜。这种解释存在的问题是跖筋膜炎非常多见又产生跛行。同近视一样，在自然环境下会严重地降低适应能力应当会被很强的力量淘汰掉。有些专家说跖筋膜炎发生在用拇趾向外侧偏斜方式走路的人，这种形态增加了跖筋膜所承受的应力。但是，我们为什么用这种方法走路？是现代穿鞋的习惯使然吗？但是许多从不穿鞋的人也有用拇趾外展走路的。

有两条线索指出跖筋膜炎可能是新产环境引起的。首先，拉伸跖筋膜的的运动，使它更长些，更加有弹性，这样对缓解这种毛病是有效的。其次，现在我们有许多人做古代狩猎—采集部落的人不做的事情：我们整天坐在椅子上。大多数狩猎—采集部落的

人每天要步行好多小时，而不是把运动压缩在户外活动的很短的时间里。他们不走路的时候，也不坐在椅子上，他们蹲下来，这种姿势一直拉伸着跖筋膜，他们没有跖筋膜炎这种毛病，也没有物理治疗，只是蹲下来的休息和每天走几小时的路。这种假说，认为跖筋膜炎是因为坐的时间太长使筋膜得以收缩，而且这种病可以用蹲着和其它拉伸筋膜的方法预防和治疗。这是很容易用流行病学资料和直接的治疗研究加以验证的。

达尔文医学提出的另一个问题是对于当前把维生素 C、维生素 E 和胡萝卜素等抗氧化剂用作保健药品是否恰当的争论。专家都已经承认这些药物可以减少心脏病、癌症，甚至推迟衰老过程，对照研究也提出了更多的资料支持这些说法，尤其是关于它们预防动脉粥样硬化的作用。但是 1994 年有一个重要的研究报告说胡萝卜素似乎增加某些人患癌症的风险。现在对这个问题仍然有不同的看法，有些研究这个问题的医生建议不要在大规模的研究得出结论之前轻率地推测它。我们同意这种比较保守的看法，希望能从进化史的观点加快这个解答的过程。本书前面的章节中提到自然选择似乎已经使我们的身体有了较高的水平的抗氧化剂，尽管这些抗氧化剂也可以引起疾病。尿酸水平在寿命较长的物种中是比较高的，在人类也是高的，所以我们对痛风易感。似乎自然选择的作用使人类的尿酸水平，过氧化物歧化酶，也许还有胆红素的水平和别的什么物质的水平都比较高，因为它们是抗氧化剂，可以延缓这个物种中因年龄增大之后产生的一些不良作用，可以在过去不太长的十几万年里大大地延长其寿命。

为什么体内的抗氧化剂水平还没有达到最佳水平呢？有可能是我们的抗衰老机制仍然在追赶我们的寿命最近的延长。也有可能是高水平抗氧化剂所付出的代价（也许是降低我们对感染或毒素的抵抗力？），把它们限制在只适应石器时代三、四十岁寿命的水平。这些可能性提示，增加额外的抗氧化剂到食物中去的益处

要超过付出的代价。与许多别的情况相反，从进化史的观点看是反对过分干预的，在这里它支持积极地追求可以防止衰老作用的方案。这类研究中的一个重要部分，应当是研究体内别的抗氧化剂以及评估它们的代价和益处。如果能观察到高尿酸水平的人除痛风之外还要付出其它代价，以及他们是否确实比别的人较少表现出衰老的体征，是有很大的意义的。观察与我们亲近的灵长类动物中的类似的代价的益处也是有重要意义的。有了这些知识之后，我们判断哪些人将从用抗氧化剂中获益，可能发生些什么副作用就会处于比较有利的地位。

这本书里面提出了几十个研究的课题，其中有不少可以用作哲学博士（Ph. D）论文的选题，有些则需要一些科学家付出毕生的精力。但是研究这些题目是很困难的，因为现在没有哪一个政府机构支持这些课题的研究。现有的基金委员会拒绝提供支持，因为他们被授权只支持研究近因机制和某些疾病的治疗，此外，这些委员会中很少有人懂得关于进化史思想课题的提出和验证的方法，另一部分人则由于对进化史假说的科学现状的偏见而有所疑虑。这个分配基金的系统使得即令只有少数人存在疑虑也能把提供支持的机会打消。

对生物化学家或者流行病学家说来，判断进化论假说的设想就好像要求无机化学判断大陆漂移。达尔文医学需要懂得进化生物学的概念和方法的基金委员会。目前，政府提供重大基金资助的希望仍然渺茫。这个领域里快速增长的希望还是那些私人性质的基金会建立机构来支持达尔文医学的发展。只要有中等程度的支持便有可能迅速改变医学的面貌，如同向生物化学和遗传学的投资正在改变我们的生活一样。1965年雷诺·度波斯（Rene Dubos）指出：

当前生命科学——生物学尤其是环境医学的情况很像1900年前后与医学相关的物理化学。那时，在美国研究物理

化学生物学 (physicochemical biology) 是没有地位的。热衷于这方面的科学家在医学界被当作二等公民对待。所幸, 有少数慈善家理解这种困境, 他们捐助资金建立了一些新的研究机构改变了这种状况。洛克菲勒研究所可能是最典型的例子, 有意识地, 也成功地为医学提供了基础的物理化学知识……生命科学尤其是环境医学是今天的处女地, 甚至比 50 年前的物理化学生物学的发展程度还要差些。除非有系统地努力给予一定的学术地位, 提供必要的机构去开发它, 否则仍将停留在不发达的处境。

为什么要花这么长时间?

为什么用了一百年以上的时间才开始把达尔文学说系统地应用到疾病研究上来? 科学史学家将关注这个问题, 但是这几条理由可能说明一些问题。有关疾病的进化史假说的提出和验证方面可以预计到的困难, 进化生物学的某些最新进展以及医学领域里的某些特殊性。

生物学家长期以来就在企图勾划出生物特征的功能和进化史来源, 但是用了很长的时间才明确, 这项工作要比勾划出生物的构造和活动困难得多。哈佛大学的生物学家迈尔在《生物学思想的发展》一书中追踪了两种生物学平行发展的轨迹。医学, 处于近因生物学的前沿, 最近才开始关注进化史方面的问题。毫无疑问, 第一个简单的原因是这些问题和目标十分困难, 因此便浇开了为什么这个人有这种疾病的问题, 先去研究这个物种有些什么特征性状使他们都是具有易感性的问题。即令是现在, 提出为什么自然选择会塑造成一些像疾病这种不适应性的东西来也似乎是古怪的问题。此外, 医学是一种应用科学, 进化史的解释对于预防和治疗疾病没有立杆见影的作用。我们希望这本书能够使大家

明白，追溯疾病的进化史解释是有实际应用价值的。

如果是为了谴责医学在运用进化生物学思想的拖拉和迟缓，似乎是进化生物学家和医学家应当各负一半责任。进化学家不可原谅地用了太长的时间才把有关的思想方法阐述清楚。在19世纪中叶达尔文、华莱士等人的推动下，20世纪初孟德尔在遗传学上的革命之后，为什么一直等到1930年费歇尔才说清楚出生的男孩和女孩是几乎相等的？为什么要等到麦德瓦（Medawar）本世纪中叶的工作之后我们才有衰老的概念？为什么要等到1964年哈密顿的书出版之后才明白亲属关系在进化中起作用？为什么一直要等到70年代和80年代我们才有了关于寄生虫和宿主、植物和草食动物之间的进化过程是相互影响的思想？我们认为，这些问题是与对进化论思想尤其是对适应性和自然选择长期的抵触情绪有关的。即令在生物学家之中，这种反感也不少。我们不能责备医学科学家在别的学科确立他们的学说之前没有去利用它。

医学科学家也有可能不愿意去考虑功能假说，因为他们被灌输了只相信实验科学的传统教育。他们被错误地告知科学进步只能依靠实验。但是许多科学进步是从一种学说起步的，许多假说的验证并不依靠实验方法。例如，地质学，不能把地球的历史重演，然而还是可以得到可靠的结论说明煤田和山脉是怎样形成的。同进化假说一样，地质学的假说是通过解释已经获得的资料和预测尚未记录在卷的新发现来验证的。

最后，医学，同科学的其它分支一样，对那些类似最近被否定了的错误学说的见解持有特别审慎的态度。医学经过许多年的奋斗才摆脱了活力学说，活力说认为生物体内充满了一种神秘的“生命力”，所以医学一直攻击哪怕并不很清楚的略为相似的东西。同样，目的论（teleology）作为一种幼稚的和错误的思想寻求复活的途径是应当拒绝的，但是不少人从大学的一年级的哲学教科书里以为目的论的错误在于根据它的目的或者目标去解释某些事

物。这种告诫如果是说明将来的情况不会影响到现在是正确的。如果说，现在为将来制订的计划不能影响当前的过程，也不能通过它们去影响未来的情形则是错误的。当前的计划可以是印刷烤蛋糕的配方，也可以是储存在鸟蛋里面的DNA中的信息。生物学方面的功能性解释并不意味着将来对现在的影响，只是一个生殖和选择很长的周期的。鸟的胚胎在卵中发育出翼的雏形，因为早先没有这种翼的雏形的祖先没有后代。成年的鸟生下蛋来，其中的胚胎发育出翼的雏形是出于同样的理由。从这个角度来看，鸟的翼的雏形是为将来准备的，是由它过去的历史造成的。根据一种性状的功能作出进化论解释，并不意味着进化涉及任何有意识的、主动的计划，或者有目的的导向，这种顾虑就使它难以利用进化科学主流中的全部成果。虽然是为了避免倒退，然而相反，却落后了。

医学教育

医学教育也同样为了避免过去的错误而处于困境。目前的窘境来源于过去已经解决的问题。

本世纪之初，卡内基基金会向阿伯拉罕·弗莱克斯纳(Abraham Flexner)提供了一项医学教育的研究资助。跨国旅行之后，他报告了一种有害的学徒系统的医学教育方式。医生，不论是好的医生还是不好的医生，都能带助手，用这种或那种方式，助手学到一点医学知识。医生的正规科学训练是零星的，甚至基本的解剖和生理学知识都不完备。弗莱克斯纳的报告在1910年发表之后，奠定了新认可的医学教育标准，需要医学校给未来的医生进行基础科学教育。

在这方面讲，现在的医学校已经远远超过了弗莱克斯纳的希望，而且做过了头，事实上，他如果看到现在医学院的课程表不

知道会说什么。现在的医学生不仅接触到基础科学知识，他们还被淹没在各个学科教师研究的最新进展之中。每个医学院的课程会议上都会有一场学生时间的争夺战。微生物学教师要更多的实习时间，解剖学教师也要，病理学教师认为不可能在40个小时里讲完应当讲的材料，药理学教师说至少要增加30%的课时才能把重要的新药讲完。流行病学教师，生物化学教师，生理学教师，精神病学教师和神经科学教师都要更多的时间，而学生也必需跟上遗传学的最新进展。他们还需要学习足够的统计学和科学方法学才能够阅读科研文献，在进病房之前，还得学会怎样同病人交谈，怎样进行体格检查，怎样写病历，怎样抽血，怎样做培养，怎样做腰椎穿刺，怎样做涂片，测量眼压，检查尿和血，还有……需要了解的知识，需要学习的技能铺天盖地而来，这一切都要塞进医学院的前两年课程中去。

学这么多是可能的么？不可能。为什么会提出这种不切实际、不可能达到的目标？一方面是教师们希望我们的医生什么都懂。更重要的原因是没有人对这件事负责。委员会排课表的时候，每一个基础学科都在争取更多的课时，唯一的解决办法就是增加总的课表。每周30节课以上的情形已经是常事，下课之后，学生还要回去读教科书和笔记。

你也许认为学生的投诉应该能引起减轻学习负担的改革，但是这几十年来学生反复提出的意见并没有改变这种状况。只有技术进步带来了一些变化，这个技术是复印机。学生自己不到教室去，雇人在课堂上做笔记，然后每人收到一份复印的拷贝。留在家读笔记，不再在各个教室奔忙。这已经成为新的生存策略。当教室里只看到20个学生来上课，而注册的学生名单是200人时，教授们勃然大怒，然后教学大纲的改革开始了。在医学院院长的主持下，提出新的要求：精减一批教材，砍掉一些课时，改进教学方法，这个改革如果成功，将是一种了不起的成就。

上述这些努力能给达尔文医学留出空间，除非没有进化医学系提出设置这个课程，或者没有学科主持人懂得并愿意开这门课。既需要医学院院长们的重视，也需要有时间让院长们在课程中安排进化论排进课程之后，这不仅会使学生从另一个角度去认识疾病，还能使医学教材中太过于专断的论述得到圆满的解释。达尔文医学可以使医学教育中混乱的课时竞争得到理智的调整。

临床意义

现在还有不少进化论观点的临床意义需要作进一步的研究，但是已经有不少立刻可以改变病人和医生对疾病的看法。现在让我们先听一次前达尔文主义(Pre-Darwinian)，然后再听一位达尔文主义医生同病人谈论痛风的情形。

“痛风使我们的大拇指发炎，对吗？医生，痛风是怎样引起的？”

“痛风是尿酸结晶在关节液中引起的。我认为你能够理解为什么几颗砂粒样的结晶就能使关节疼痛。”

“那么为什么我有这个病你却没有呢？”

“有些人的血尿酸水平比较高，也许是遗传和食物两方面的原因结合起来造成的。”

“那么身体的设计为什么不能更好一些？应当有某个系统能把尿酸控制在较低的水平。”

“但是，我们现在还很难期待我们的身体是完美的，是吗？”

这时，我们的前达尔文主义医生闪避搪塞问题，认为这种“为什么”的问题没有必要认真地对待。他不知道近因解释和进化史原因解释的区别，他对于疾病的进化史方面的历史根源的重要性和合理性讲不出什么道理来。

达尔文主义医生给病人另外一种答复，比较针对着他的提问。

“你的问题很好。已经发现人类的尿酸水平比别的灵长类动物

高很多，而这种高水平的尿酸是与人类的寿命比较长相关的。寿命的比较长的物种有着较高的尿酸水平。似乎尿酸可以保护我们的细胞避免氧化的危害，氧化是衰老的原因之一。所以自然选择可能在我们的祖先中选择那些尿酸水平高的，哪怕有些人后来患了痛风，因为较高的尿酸对我们人类这种活得寿命比较长的动物特别有用。”

“所以说高水平尿酸抗衰老？”

“基本上是这样，这样理解多半是正确的。但是，至今还没有证据肯定尿酸很高的人活得特别长。任何人都不愿意大拇指这样痛下去，所以我们将要把你的尿酸水平降到正常范围使痛风得到控制。”

“我懂得这个道理了，谢谢医生。”

这不是唯一的例子。达尔文主义的立场已经能对处理许多医学问题有所帮助，例如链球菌咽炎（strep throat）：

“这是链球菌咽炎，因此你应该用些青霉素，打7天针。”达尔文主义医生说。

“这样便能使我的病好得快些，对吗？”病人用嘶哑的声音说。

“可能好得快些，还会减少发生风湿性心脏病之类的可能性，因为患链球菌咽炎时，体内要制造免疫物质攻击细菌。”

“为什么我们身体不会制造一种更好的免疫物质，只攻击细菌不会伤害我的心脏呢？”

“因为链球菌在我们人类身上进化了上百万年，它的诡计就是模仿人类的细胞的蛋白结构。所以我们制造出来攻击链球菌的抗体也会攻击我们自己的组织。我们与链球菌的竞赛，是无法取胜的，因为链球菌的进化比我们快得多。链球菌每小时便有了新的一代，而我们要20年。幸好我们还能用抗生素杀死它。你要为了自己也要为了别人在病情好转之后继续用一段药，因为否则便有可能帮助那些能够在短期接触抗生素之后继续生存的链球菌，而

这些抗药性变种的链球菌会使大家都要遇到麻烦。”

“哦，我懂得我为什么要把这瓶药吃完了。OK！”

或者再看一个心脏病发作过的病人：

“医生，如果我的高脂固醇是基因引起的，那么改变我的食物又有什么用处呢？”

“这些基因在我们过去进化成人类的正常环境中本来是无害的。如果你每天要花6—8小时走路去寻找食物，而且大多数食物是淀粉和野外猎取的兽肉，你是不会患心脏病的。”

“但是恰好就是我不应当吃的食物是我最喜欢吃的，这又怎么办呢？不能吃油炸薯条、冰淇淋、乳酪和牛排？你们当医生的就是要把一切好吃的东西都夺走。”

“我们现在打电话就能找来过去在非洲大草原上非常短缺，但是不能缺少的必要的食物。那时，我们的祖先找到了一点盐、糖或者脂肪，就要尽可能地多吃一些，但是现在我们要多少就有多少。只要装在卖杂货的车上就是。我们大多数人吃的脂肪比我们的祖先多两倍以上，也吃了更多的盐和糖。你是对的，这是一个存心使人不愉快的恶作剧，我们需要的正是我们不喜欢的。吃一种健康的食物，在现代条件下是不容易的，我们要用脑子和意志去抵抗我们原始的欲望。”

“对了，我虽然仍然不愿意放弃我喜欢的食物，但是至少我懂得这个道理了。”

还有另外的上百个例子：对感冒或腹泄病人的忠告，解释衰老、妊娠呕吐的意义，变态反应可能存在的用处。虽然还有许多医学问题还有待于从进化史的角度予以阐明，达尔文医学已经能在临床上发生作用了。

必需注意防止误解。同其他人一样，医生和病人常常把真理延伸得太远。已有不计其数的新闻记者打电话来问：“你是说发热时我们不当吃阿斯匹林，对吗？”错了，医学的临床原则应当来

自临床研究，不是从学说中引伸的。因为我们知道发热可以是有用处的，就拒绝用阿斯匹林是错误的，不去治疗那些妊娠呕吐、变态反应和焦虑等等的不愉快的症状也是错误的。每种情况都需要单独予以研究，每一个病例都要分别具体对待。进化史的研究，尽管提示这些治疗是不必要的，或者有害的，但是我们仍然要研究利害相权的得失。

公共政策方面的含义

我们已经说过，现在再重复一次，道德伦理的原则是不能从生物学的事实来推导的。例如，关于衰老和死亡不可能避免的知识对于我们应当把多少医疗资金花在年龄很大的老人的身上是没有指导意义的。然而，这些事实对于我们制订什么样的奋斗目标是有有所帮助的。当前，美国医疗保健费用的危机来自几个方面：新的基金机制，新的技术，经济状况的波动，还有社会价值观念对医疗质量的责难日益强烈等等。在这样的一个复杂局面之下，不可能有人人都满意的一种方案，由于政治原因，也不大可能贯彻一种比较可行的政策。

在不妄求提出解决方案的前提之下，我们看到这场争论中的一些人甚至在什么是疾病这点上都没有一致的看法。他们知道疾病不是好事，但是对于疾病的来源以及能够预防或缓解到什么程度，有差别很大的看法。有人谴责不好的基因，另一些人强调大量疾病是因为人类的癖好，尤其是不良的食物和滥用药物。最近有一篇权威性论文说美国有70%以上的发病率和死亡率是可以避免的。这篇论文极力主张加强预防，因为预防能大大减少医疗费用，在经济上十分合算。从历史上看，这种方法是可以理解的。许多杰出的医生和研究人员一再呼吁预防而不是治疗。现在预防医学领域已经提供了若干帮助，特别是涉及公共事务方面的问题，

不过人们仍然没有从他们的医生的那里得到可靠的怎样健康生活的忠告。根据达尔文医学的原理用新的方法组织起来的医疗保健系统有可能提出把大部分具体资源实实在在地用于保持健康。

对个人和对哲理上的意义

对我们说来，同健康一样重要的事情是不多的。“你好吗？”这句普通的问候语，说明了我们是多么关心我们的健康。这句话仍然没有充分说明健康的重要性。当这个人失去了一切之后说，“我的身体还好”。一个人失去了健康，一切都没有了价值。我们大家都要求懂得患病的原因，保持和改善身体的健康。

过去，在没有有效的治疗之前，医生对疾病提出预后判断，指出希望在，还有设法解释为什么生病，当可怕的事情发生的时候，严重的疾病总是可怕的，人们要求知道为什么。在多神论的时代，这种解释比较简单，一个神制造疾病，另一个神治疗它，到了人们打算只要一个上帝的时代，解释疾病和原罪的关系就比较困难了。历代的神父都在思考这个神学上的难题，一个好的上帝为什么要让好人生病？

达尔文医学不能代替神父解答这个问题。它不能把疾病说成是上帝的安排。人们的疾病并不反映人们的原罪。达尔文医学只能让我们了解我们为什么会是这样，为什么我们会受到某些疾病的侵害。从达尔文主义的观点看待医学，使疾病失去神学的意义但是得到了科学意义。疾病不是随意发生的，也不是恶的报应，它最终源于过去的自然选择。这里有一个悖论，即给我们带来益处的能力也常常给我们带来疾病。自身免疫是我们强大的攻击入侵的病原能力的代价，癌症是组织能够自我修复的代价。绝经可能保护着我们已有的孩子身上的基因的利益。甚至衰老和死亡也都不是偶然的安排，而是自然选择不屈不挠地塑造我们的身体使我

们的基因能够最大限度地传递下去而作出的一种妥协。在这些矛盾统一的冲突之中，我们可能得到一种从容的满足，至少能够理解到杜勃赞斯基所说的进化论的意义。

毕竟，如果不从进化史的角度去观察，医学里面没有可以讲得通的道理。

译后记——

达尔文医学：后现代医学的反思

亚里斯多德第一个清晰地论述了“真”的形式，即逻辑推理的有效性，却以令人困惑的方式谈论着“真”的来源，他认为真知来源于人内心的沉思和对宇宙的追问。亚里斯多德的光辉导致了整个中世纪的黑暗。

培根颠倒了亚里斯多德确立的世界，他鄙夷亚里斯多德关于真的形式（演绎），极力鼓吹归纳方法，同时把知识来源归于平庸的观察和经验，这便有了现代科学的开端。

归纳法毕竟只适应于科学之初，一旦体系的基础确立，亚里斯多德关于真的形式又回到了科学之中，演绎方法重新受到重视——这是成熟科学体系化的必然结果。但不管怎样，经验检验仍然备受青睐，并成为科学唯一重要的特征；实证方案一度成为区分科学和非科学的标准。相对论和量子论所确立的现代科学范式就是在这样一种情形下开始并达到其鼎盛的，然而鼎盛之后便

是迷惘，科学家们开始谈论科学的终结。理论物理学家要做的只是技术性地求解某个方程，虽然原则上仍然要求实验的检验，但实验条件却难以实际地满足；相对论和量子论的光芒导致了理论物理学的黑暗，科学多少又回到了亚里斯多德式的沉思和追问，不同的是，我们不是用关乎世界终极意义的思辩语言，而是更为精致的数学符号；于是科学家们转向了科学普及，机智地描述他们方程解的各种世俗的意义，理论物理正在走向这样一种“文学化”。

在现代科学的穷途末路中，生物学似乎是一个例外，达尔文对现代生物学的实质影响远不及牛顿、爱因斯坦对物理学的影响，现代生物学家极少有像达尔文那样思考问题的，甚至很少引用达尔文的成果（今天的分子生物学成就完全与达尔文主义无关。正如遗传学家诺贝尔奖得主 H. J. 缪勒在 1959 年所言，“这一百年没有达尔文也一样”），尽管他们可能对他仍怀有一种人文的崇敬。这大概是生物学的幸运，但这种幸运不会太久，已有一批分子生物学家利用现代计算科学的优秀成果走向进化论的研究，或许像物理学起始于宇宙学并终止于宇宙学一样，生物学亦将终止于进化论。

但即便科学的终结会成为事实，也没有科学家打算从理性的高度承认这一点，他们宁愿认为会产生另一类科学，而把旧科学的终结归咎于我们体系中的某种不恰当的观念（哲学）基础。

后现代科学哲学家正是这样做的，他们从后现代主义那里学会了一套批评现代科学的方法，认为上述后果源自于科学造成的世界二元对立，如物质的和精神的，实证的和思辩的，科学的和人文的，整体论的和还原论的，甚至健康与疾病，物种与个体，因此他们主张一种消解了这些对立的后现代科学。

达尔文医学无疑满足了后现代科学所寻觅的某些特点，尽管达尔文医学家和后现代哲学家均未意识到这一点。

达尔文医学并未改变医学将个体当作医学主体的传统，治疗和预防都是针对个体而言的，但个体的人处于进化着的种群中，疾病在很大程度上应被当作生态进化过程中的一个结果。对疾病作出如此整体性反思是传统医学从来没有过的，这便消除了个体和物种的对立。达尔文医学宣称，感染不仅仅是致病微生物侵袭人体的结果，也是宿主和寄生物之间的“权力”竞争，因而发烧是对感染作出的适应性反应；美国约翰·霍普金斯大学的多伦（Timothy Doran）就明确表示，如果使用阿斯匹林退烧可能会使疾病的时间持续更长，最近这一说法据说为水痘病例所证实（见《世界科学》，1996年4期25页）。对因细菌感染缺铁而进行食物补铁的异议是达尔文医学又一新见解：在细菌感染早期，铁与蛋白质结合得很牢固并经循环而被肝脏排除，达尔文医学认为这于宿主有利，因为细菌繁殖需要铁的供应；食物补铁会因此而延长病程。

上述从进化角度思考宿主与寄主关系问题同时也是生态学的考虑（生态学的整体观被后现代生物学家推崇备至），而纯粹从现代医学的角度却可能导致背反。假定某种被现代医学认定的有害病菌侵入人体，从而引起人体的免疫应答；因为这种应答是进化的结果，从而很可能为人体正常生理所需要。如果从现代医学的角度看，杀灭或防止病菌的侵入是明智的，可以预防疾病；然而从达尔文医学的角度看却未必明智，因为它取消了应答，从而也妨碍了正常生理。当然，这种对有害作出应答而促进正常生理的机制只是我们的假定，并未得到证实——然而，因为我们从未如此地思考过，或许真正存在这样的机制，我们也无法发现。尽管如此，我们还是可以作出洞察：目前共生于我们体内的某些微生物可能在人类早期是有害的，而现在却可能有利；水土不服应被看作这样一个显明的例子；急性疟原虫与镰刀型贫血症的关系似乎是这类情形的极端例子。这样一个现代医学的背反将导致生态

伦理学问题：我们是否应该消灭我们认定的敌对物种？或者说，这些敌对物种是否有权与我们共处？

同样，这样的思考也消解了现代医学关于疾病与健康的对立。现代医学总是认定疾病是由病原造成，消灭病原就预防了疾病，从而保障了健康；但如果从如上所述的达尔文医学角度思考问题，消灭病原反倒可能妨碍正常生理。

这确实是一个深刻的悖谬，现代医学能够延长个体的寿命，却可能削弱物种的进化优势，我们在这两者之间应该如何选择呢？这显然又是一个生态伦理学问题。达尔文医学就这样消解了传统科学造成的人文与科学的对立。

达尔文医学之人文关注的更重要的体现在于它对现代生活方式的批评和适当改造的建议上。美国埃默里 (Emory) 大学的伊顿 (B. Eaton) 认为，西方妇女生活方式的改变意味着所患乳腺癌、子宫内膜癌和卵巢癌的危险性是远古时代采猎人生活方式妇女的 100 倍。现代妇女月经初潮早，生育晚，生育少，绝经晚以及母乳喂养时间短，而采猎人初潮迟，生育第一胎时间却要早，同时生育多，常年哺乳，绝经较前；这些差异的后果是采猎妇女平均一生排卵 158 次，而现代妇女平均排卵达 451 次。研究表明，排卵次数越多，妇科癌症的发病率就越高。伊顿由此提出了一个大胆的乳腺癌防止方案，现代妇女应模拟远古妇女的生活方式并用医学手段加以改进：用激素推迟青春期的到来，用激素产生假孕。这样，现代妇女既具有远古妇女的多孕、月经少的生物化学优势，又不必过多地承担生育的责任。

那么现代西方医学会认同达尔文医学吗？现代医学的最新进展以肯定的口吻回答了这个问题。美国杜克大学医学中心的 J. M. 斯克尔特奈特博士领导的研究小组对 3363 名健康妇女和 197 名卵巢癌患者的排卵情况进行了研究，并检测了每位妇女的 p53 基因 (分子生物学研究表明，p53 基因的变异是导致卵巢癌的

重要原因之一)。

以女性平均初潮年龄 12.5 岁，绝经年龄 50 岁计算，正常不育妇女一生排卵总数应为 487 次。在被调查的妇女中，多数人一生的排卵总数为 235 次至 375 次，而少数排卵次数高的人则达 376 次至 533 次。研究人员通过调查发现，卵巢癌患者中排卵次数多的人携带 p53 变异基因的可能性比排卵次数少的患者高 7 倍，而比截至调查时止尚未患卵巢癌的健康妇女中排卵次数多的人携带 p53 变异基因的可能性高出 9 倍。这个小组认为，生育过孩子的妇女比从未生育者患卵巢癌的危险性低。这项分子生物学的研究结合流行病学的调查不是对达尔文医学的一个强有力支持吗？上述研究发表在 1997 年 7 月 2 日出版的美国著名的《国立癌症研究院院刊》上（见 *J. Natl. Cancer Inst.* 1997; 89: 932—938, 906—907）。

还有一个更精彩的例子是关于糖尿病的发生率在现代社会为何如此之高。按照达尔文医学的说法，在前工业社会，经常发生周期性的饥荒。因此在这样的环境下具有“节俭”的代谢机制的个体在生存上就会具有更大的优势，因为他们能充分地有效地利用有限的食物。然而当工业社会来临时，人类的食物已大为丰富和便宜，这样具有“节俭”代谢的个体无法应对丰盛的食物。因此，在这样的社会中肥胖和糖尿病的发生就会大量增加。由此达尔文医学对现代人的饮食习惯提出了忠告：不要吃得太饱，八九成饱足矣。流行病学的调查已证实了上述说法，例如美国印第安人和太平洋群岛上的波利尼西亚人中的糖尿病的发生与他们在历史上第一次能尽量地吃呈强烈的正相关，又如亚州犹太人移民到富裕的以色列后糖尿病的发生大为增加。使达尔文医学家感到高兴的是上述观点已写进了目前在西方临床医学界很流行的一本分子生物学教科书中——《医学中的基因：分子生物学和人类遗传缺陷》（I. Rasko 和 C. S. Downes 著, *Genes in Medicine; molecular*

biology and human genetic disorders, Chapman & Hall 出版公司, 280 页, 1995)。看来, 达尔文医学已正在成为现代西方医学的一个重要组成部分。

现代生物学家之所以不再以达尔文的方式思考问题, 是因为达尔文方式带有明显的思辩痕迹, 与现代科学的实证范式格格不入。其实, 从科学的整体出发, 我们可以把达尔文以后的生物学发展看作是进化论思辩性所提供的实证性洞见, 如胚胎学、古生物学以及遗传物质的突变, 等等, 因为这些并不违背进化论。达尔文医学的思辩性是明显的, 因而其实证性并不在于解释本身, 而在于解释所提供的实证性洞见, 如本文所提供的假定以及预防妇科癌症的方案。这些并不是达尔文医学理论的必然演绎, 但它们仍然对达尔文医学具有支持力; 相反, 这些结论的证伪并不影响达尔文医学其它结论的有效性。这样, 达尔文医学消解了现代科学的强实证方案(思辩与实证的二元对立), 而把思辩和实证较好地结合起来并最终使它们的界线变得模糊。

巴斯德的微生物学导致了第一次医学革命, 奠定了现代医学的框架性基础, 分子生物学和计算科学的结合导致了正在进行的第二次医学革命, 这是革命更为彻底的深入, 是现代医学的顶峰。那么, 达尔文医学是否会导致第三次医学革命呢? 或许, “变迁”比“革命”一词更容易让后现代讲求平和与宽容的哲学话语所认同。

1995 年《自然》周刊为 R. M. 尼斯博上和 G. C. 威廉斯博合写的这本著作发了一篇书评(见 *Nature*, 375: 641-642), 称这是目前世界上第一本达尔文医学的著作, 而 G. C. 威廉斯博士是“我们这个时代最杰出的进化论专家之一”。纽约州立大学的荣休教授。1996 年初我将这一信息告诉李永平先生时, 李先生慧眼识珠, 当即决定要出中文版。随后我迅速与威廉斯博士取得联系, 他告诉我本书版权由约翰·布洛克曼先生全权代理。李永平先生

马上又与布洛克曼先生达成了协议，不惜以重金购得本书的全球中文版版权。无疑，没有李永平先生的胆识和热情，本书中文版是不可能问世的。

在此我还要感谢威廉斯博士。1996年初夏他寄来了一本由他亲笔签名的英文版，并告诉我中文翻译要以此赠送本为准，因为先前的英文版存在一些缺陷。

本书主译易凡先生是湖南医科大学退休教授，易教授早年受教于湘雅医学院，精通医学与进化生物学，中英文造谐颇深。在翻译过程中，我们不断切磋，甚至激烈争论。所做这些都是为了使本书中译能达到尽善尽美的程度。

禹宽平

1996年9月

注 释

第一章 疾病的奥秘

- 4-7 关于近期和终极（进化）原因的深入讨论见：Ernst Mayr 著，《生物学思想的发展》（剑桥，麻省：Belknap 出版社，1982）或他的文章“怎样执行适应主义的程序”《美国博物学家》杂志 1983，121：324-34。适应问题的认识和论证见 G. Williams 的《自然选择》（纽约：牛津大学出版社，1992）。关于名词的修订是 Paul W. Sherman 在《动物行为学》杂志 1988，36：16-19 中提出的。
- 10-11 关于达尔文学说在社会学和政治上被歪曲的一段历史见 Carl N. Degler《探索人类的本性：达尔文主义在美国社会思想中的扭曲和更新》（纽约：牛津大学出版社，1991）。Saranac 湖畔的铭文引自 Rene Dubos 的《人的适应》第 410 页，（纽海文：耶鲁大学出版社，1980）。

第二章 通过自然选择产生的进化

- 12 引文见古希腊亚里斯多德：《动物志》A. L. Peck 译（剑桥，麻省：

- 哈佛大学出版社, 1955)。有两本写得比较好的关于进化适应性概念的书, 它们是 Helena Cronin 著《蚂蚁和孔雀》(纽约: 剑桥大学出版社, 1991) 和 Matt Ridley 著《红色皇后》(伦敦, 纽约: Viking-Penguin, 1993)。前者涉及许多历史, 有不少引自达尔文、华莱士等人的原话; 两本书都适合专业生物学家和业余爱好者。
- 12-13 环境背景色变深时, 蛾群的颜色也变深这个例子是许多进化论的普及读物都谈到的, 如 D. J. Futuyma 的《进化生物学》第 2 版 p. 58 (桑得兰, 麻省: Sinauer, 1986)。
- 13 S. C. Stearn 著《生活史的进化》(纽约: 牛津大学出版社, 1992) 中 p. 28-9 和 188-93 提到, 增加生殖将付出提高死亡率或其它代价。
- 15-17 W. D. Hamilton 在《理论生物学》杂志上的经典论文 1964, 7: 1-52, 近年关于进化论或动物行为的书都提到他的研究。新版 Richard Dawkins 著《自私的基因》(牛津: 牛津大学出版社, 1989) 对这些概念有很好的介绍。“互惠关系”的经典著作是 R. L. Trivers 在《生物学季刊》1971, 46: 35-57 和 R. M. Axelrod 的《合作的进化》(纽约: 基本书籍, 1989), 这些工作在最近的有关动物行为的著作中如 John Alcock 的《动物行为: 进化论研究》第 4 版 (Sinauer, 1989) 经常被评述。
- 16-17 见 E. O. Wilson 著《社会生物学》(剑桥, 麻省: 哈佛大学出版社, 1978) 和 Richard Alexander 著《达尔文学说和人类事务》(西雅图: 华盛顿大学出版社, 1979) 以及《道德系统的生物学》(纽约: Aldine de Gruyter, 1987)。
- 16 17 S. J. Gould 著《伟大的生命: 历史的原貌和人们的选择》(纽约: Norton, 1989) p. 45-8 提到“如果有可能把生物发牛的历史重演一次, ……”这一说法。
- 17-18 最近的许多文章, 如 John Maynard Smith 著《进化遗传学》(纽约: 牛津大学出版社, 1989) 引用风暴中牺牲的鸟的翼长的经典研究, 其中解释了倾向于中间值的正态化选择这一总的课题。更深入的关于优化概念的讨论见 G. A. Parker 和 John Smith 在《自然》杂志 1990, 348: 27-33 上的文章和 John Dupre 编的《最好的上面的

- 最后的：进化和优化的测量》(剑桥，麻省：麻省理工学院出版社，1987)。
- 22 “适应主义工作程序”，首先以贬义使用这一词的是 S. J. Gould & R. C. Lewontin，在他们的被多次引用的刊登在《伦敦皇家学会进展》杂志上的文章“评适主义工作程序”1979，B205：581-98。
- 22 Gary Belovsky 的研究工作见《美国中部博物学家》杂志1984，111：209-22。
- 22-23 关于巢的大小问题的更加明确的想法和最近的研究情况介绍，见 Jim Yoshimura & William Shield 在《数学生物学通报》1992，54：415-64 的文章。
- 23-24 达尔文和他的同事一定很少去不带舞伴的舞会或单身酒吧，因为明显的少数性别优势在 R. A. Fisher 的 1930 年著作《自然选择的遗传理论》(纽约：Dover，1958 再版)中指出之前一直没有被他们发现。
- 24-25 关于最新的用进化论观点看待疾病的论著，见 G. A. S. Harrison 编(1993)《人类适应性》和 C. Mascie-Taylor 《疾病的人类学》(均见牛津：牛津大学出版社，1994)。

第三章 传染病的体征和症状

- 28-30 关于发热能够控制感染的最新了解是 M. J. Klugger 的专著《发热：基本的测量和处理》，P. A. Mackowiak 编(纽约，Raven 出版社，1979)。旧一点，但是仍然有价值的综述见同一作者《发热：它的生物学，进化和功能》(普林斯顿，新泽西，普林斯顿大学出版社，1979)。关于扑热息痛对水痘的作用是发表在《小儿科杂志》1989，114：1045-8。N. M. Graham 等在《传染病杂志》1990，162：1277-82 中提到关于退热和感冒的病程。
- 第 28 页的引文来自《家庭医疗实践新闻》1993，23：1，16 上的 Joan Stephenson 的文章。
- 30-32 铁的管制作作为一种对抗细菌病原感染的手段是 E. D. Weinberg 在《生理学评论》1984，64：65-102 中讨论的。用铁螯合剂治疗疟疾是 V. Gordeuk 等在《新英格兰医学杂志》1992，327：1473-7 报告

- 的。
- 32-34 关于微生物学中的进化过程的广泛的综述见《寄生虫—宿主关系：共生还是矛盾》，C. A. Toft 等编（纽约，牛津大学出版社，1991）。关于寄生虫—宿主共同进化的现在仍有价值的一篇综述是 P. W. Prince 的专著《寄生虫的进化生物学》（普林斯顿，新泽西，普林斯顿大学出版社，1980）。
- 34-36 对抗寄生虫的行为学防御是 B. L. Hart 在《神经科学和生物行为评论》1990，14：273-94 中讨论的。疼痛的功能和缺乏疼痛的人的寿命缩短是 Ronald Melzack 在《疼痛之谜》（纽约，Basic Book 籍，1973）中描述的。
- 36-37 眼泪的生物学作用是 S. Hassoun 在《变态反应和免疫学》杂志 1993，25：98-100 中讨论的；唾液则是 D. J. Smith 和 M. A. Taubman 在《口腔生物学和医学评论》1993，4：335-41 中讨论的。
- 37 关于喷鼻剂的文章见《变态反应和临床免疫学》1992，90：107-82。
- 37-38 关于厌恶食物的心理学和有关的防御见 M. E. P. Seligman 《心理学评论》1970，77：406-18 以及 J. Garcia 和 F. R. Ervin 在《行为生物学交流》上的文章 1968，(A) 1：389-415。
- 37-38 腹泻的文章见 H. L. DuPont & R. B. Hornick 在《美国医学协会杂志》1973，226：1525-8 上。
- 38-39 Profet 的理论发表在《生物学季刊》1993，68：335-86。Strassman 的文章已经送交到 1994 年人类行为和进化学会。
- 39-40 《生命：生物学的科学》第十六章对免疫学有一个很好的一般介绍，第 3 版，W. K. Purves, G. H. Orians 和 H. C. Heller 编，（桑得兰，麻省：Sinauer，1992）。
- 41 Michael Katz 等著《寄生虫病》第 2 版（纽约，Springer，1989），该书描述了许多寄生虫病掠夺性破坏的例子，还有一些图片。
- 42 A. J. Vander 等《人类生理学：身体功能的机制》第 5 版（纽约，McGraw-Hill，1990）。
- 42-44 关于病原所用的欺骗性策略的权威性和可读性的好的介绍，见《美国科学家》杂志 1991，79：344-55 上 Ursula W. Goodenough 的文

- 章。专门讨论疟原虫的策略的文章见《自然》1992, 357: 689-92, J. Roberts 等的文章。N. R. Rose 和 I. R. Mackay 编《自身免疫病》第 2 卷(圣地亚哥: Academic, 1992)中有很丰富的关于自身免疫病的材料, 尤其是他们写的引言那一章。关于强迫症和席邓汉(Sydenhan)舞蹈病之间的关系的讨论是 Judith Rapaport 在《美国科学家》1989 年 5 月第 83-89 页讨论的。
- 44-45 对一种细菌毒素的反应和过度反应是 E. K. LeGrand 在《美国兽医学协会杂志》1990, 197: 454-6 中讨论的。
- 44 关于 AIDS 最好的进化论描述见于 P. W. Ewald 著《传染病的进化》(纽约, 牛津大学出版社, 1993)。另见 B. R. Levin 在《爱滋病: 现代瘟疫》的文章, 第 101-11 页, P. A. Distler 等编(布莱克斯堡, 维吉尼亚; Presidential Symposium, 维吉尼亚多技术研究所和州立大学出版社, 1993)
- 45-46 病毒改变宿主细胞结构的讨论见 Shmuel Wolf 等在《科学》杂志, 1989, 246: 377-9 上的文章。真菌对植物的去雄是 Keith Clay 在《生态学和进化动向》1991, 6: 162-6 中讨论的。狂犬病毒对宿主的行为调理是 G. M. Baer 在《狂犬病的自然史》中讨论的(纽约, Academic, 1973)。关于寄生虫对宿主行为调理的一般性综述见 A. P. Dobson 《生物学季刊》1988, 63: 139-65。许多医学上重要的宿主调理的例子见 Heven 在《宿主—入侵者之间的游戏》中的讨论, H. Van den Bossche 编(阿姆斯特丹: Elsevier/North 荷兰, 1980)。
- 47 在我们的前言中曾经提起 Ewald 的文章, 见“进化生物学和对传染病症状和体征和治疗”《理论生物学杂志》86: 169-76。它形成了表 3-1 的基础。医学的进化论研究手段的专家讨论会包括 1993 年 2 月在波士顿的美国科学促进协会会议, 另一次是 1993 年 6 月在伦敦经济学院举行的。

第四章 不断升级的军备竞赛

- 49 生物军备竞赛的经典论文是 Richard Dawkins 和 J. L. Krebs 的在《伦敦皇家学会进展》B105: 489-511 的文章。爱丽斯与红色皇

- 后的赛跑见 Lewis Carroll 《通过透镜的观察》第 2 章。
- 50 《政治和生命科学》1993, 12: 3-17 上 R. S. Robins 和 M. Dorn 的文章, 第 14 页提到关于柯立芝总统的儿子的死亡和对他的情感和政治方面的影响。
- 50 关于自然选择的性质和力量的很好的评论见 Richard Dawkins 的《盲人制表匠》(纽约, W. W. Norton 出版社, 1986)。
- 52 引用的疾病对上等人群的危害的证据见 R. M. Anderson 和 R. M. May 的《人类的传染病》(纽约, 牛津大学出版社, 1991) 以及 F. L. Black 在《科学》1992, 258: 1739-40 上的文章。
- 53-56 引文来自《科学》1992, 257: 1050-5 上 M. L. Cohen 的文章。最新有用的关于细菌对抗生素抗药性的综述有 J. P. W. Young 和 B. R. Levin 在 R. J. Berry 等编的《生态学中的基因》里的文章(波士顿, Blackwell Scientific, 1991), 以及 S. B. Levy 的《抗生素悖论: 奇迹药物怎样破坏了奇迹》(纽约, Plenum, 1992)。又见 Rick Weiss 在《科学》的文章 255: 148-50。在家畜中应用抗生素见 S. B. Levy 在《新英格兰医学杂志》1990, 323: 335-37 的文章。我们关于结核的材料主要来自《科学》257: 1055-64 中 B. R. Bloom 和 C. J. L. Murray 的文章。美国军医局长在 1969 年的讲话引自 Bloom 的文章。H. C. Neu 的工作见《科学》1992, 257: 1064-73。
- Ridley 和 Low 的文章见《大西洋》1993, 9 月, 272 (3): 76-86。
- 57-58 认为进化使毒力降低成为 Paul W. Ewald 的著作的第 1 章的卷首引语的三个权威性论断的例证在该书的第 45 页。Ewald 没有引用著名的群体遗传学家 Theodosius Dobzhansky 认定寄生状态是“一种从进化的观点看, 不稳定的关系, 还有它趋向于消失和被合作或者互利代替。”见《遗传学和物种的起源》, 第 3 版, (纽约, 哥伦比亚大学出版社, 1951) 第 258 页。HIV 的遗传多样性有好几位作者在《科学》中提起, 1991, 254: 941, 963-9; 1992, 255: 1134-7。一种寄生蠕虫在单一宿主体内的遗传多样性曾由 M. Mulvey 等在《进化》中证明, 1991, 45: 1628-40。
- 关于无花果黄蜂感染吸虫的资料见《科学》1993: 259: 1442-5 上的 E. A. Herre 的文章。

- 58-60 关于自然选择在群体内和在群体间的选择的不同目前有许多文献。R. L. Anderson 和 R. L. May 的书在第 52 页引用关于寄生虫在宿主之内和宿主之间的选择这一特殊例子。J. J. Bull 和 I. J. Molineux 的实验证明了预期的病毒毒力增强而使它的适应性与其宿主不相匹配见《进化》1992, 46: 882-95。其它重要工作是 R. B. Johnson 在《理论生物学》1986, 122: 19-24 和 S. A. Frank 在《伦敦皇家学会进展》1992, B259: 195-7 的文章。
- 60 我们选用的关于 Scmmelweis 的故事是 William J. Sinclair 的名著《西迈尔魏斯：他的生活和他的学说》（曼彻斯特：大学出版社，1909）。
- 62 63 J. R. G. Turner 在 R. I. Vane-Wright 和 P. R. Ackery 编《蝴蝶的生物学》（伦敦和奥兰多：Academic, 1984）第 141-61 页对伪装有很好的介绍。关于分子模拟和有关现象的工作引在第 43-44 页。
- 63 64 我们关于新的环境对感染的作用的信息来源是《科学》1992, 257: 1073-8 上 R. M. Krause 的文章。关于 Ebola 病毒的详细资料见《传染病评论》1989, 11 (4): 790s-793s 上 P. H. Sureau 的文章。

第五章 创 伤

- 65 本章开头的故事引自马克·吐温《哈克·芬历险记》中第 6 章。
- 67 John Garcia 和 F. R. Ervin 的经典工作见《行为科学交流》1968, A (1): 389-415
- 67 68 猴子怕蛇的条件反射的工作是 Susan Mineka 等在《动物学习和行为》1980, 8: 653-63 中提到的。
- 68-69 P. L. McNeil 在《美国科学家》79: 222-35, 和 Natalie Angier 在《纽约时报》1993 年 11 月 9 日, pp. C1, C14 中讨论了机械损伤的修复。
- 69-70 烧伤愈合的许多方面是在《烧伤护理和康复：原理和实践》R. L. Richard & M. J. Staley 编（费城：F. A. Davis, 1994）中讨论的；尤其是 D. G. Greenhalgh & M. J. Staley 写的第 5 章。
- 71 鲑鱼孵卵处（trout-hatchery）的故事和关于日光灼伤的一般讨论见 Alfred Perlmutter 《科学》1961, 133: 1081-2。

- 71-73 紫外线 B (UV-B) 对朗罕细胞的作用是 M. Vermeer 等在《皮肤病学研究杂志》1991, 97: 729-34 讨论的。在《国际流行病学杂志》1990, 19: 801-10 上, J. M. Elwood 等提供了关于黑色素瘤发生率增加的流行病学研究。强调黑色素瘤的免疫学方面的比较不很专门的讨论, 是 David Concal 在《新科学家》1991, 134: 23-8 的文章。神经系统与朗罕细胞之间的相互作用是 J. Hosoi 等在《自然》1993, 369: 159-63 讨论的。防晒霜引起更多地暴露于 UV-A 是 P. M. Farr & B. L. Diffey 在《柳叶刀》1989, 1 (8635): 429-31 讨论的。日光引起眼损伤是 L. Semes 在《视力临床》1991, 1 (2): 28-34 讨论的。防晒霜的有益作用是 S. C. Thompson 等在《新英格兰医学杂志》1993, 329: 1147-51 报告的。
- 73-75 R. J. Goss 在《理论生物学杂志》1993, 159: 241-60 的文章是最近关于再生进化过程中争论的很好的介绍。

第六章 新的、老的、无所不在的毒素

- 76 有关威士忌使胃受伤的讨论见 P. L. McNeil 在《美国科学家》79: 222-35, 和 Natalie Angier 在《纽约时报》1993 年 11 月 9 日 pp. C1, C14.。
- 77-80 对 Bruce Ames 等的工作的介绍是 Ames 和 L. S. Gold 对批评其早期的工作的答复中说明的, 见《科学》251: 607-8 (1991)。Timothy Johns 的《他们要吃的苦草药》(Tucson: 亚历桑那大学出版社, 1990) 综述了许多与植物毒素有关的人类生态学问题。它还详细谈到处理马铃薯及其毒素的历史, 和植物毒素的药用问题。更加技术性的工作是《有毒植物》A. D. Kinghorn 编 (纽约, 哥伦比亚大学出版社, 1979)。有一篇很早的, 但不很好的节肢动物化学防御的综述是 Thomas Eisner 在《化学生态学》Ernest Sondheimer 和 J. B. Simeone 编 (纽约, 学术出版社, 1970) 上的讨论, 第 157-217 页。《美国博物学家》1974, 《科学》251: 607-8108: 581-92 有 G. H. Orians 和 D. H. Janzen 的最早的系列涉及化学防御和其它方面诸如生长发育的速度的讨论。关于植物防御的戏剧性性质, 关于电信号和快速适应见 Paul Simone 的《活的植物》(波士顿:

- Blackwell, 1972), 其中有关于植物的阿斯匹林样激素的讨论。
- 79-80 我们对花蜜毒素的解释是根据 D. F. Rhoades 和 J. C. Bergdahl 在《美国博物学家》1981, 117: 798-803 的文章。
- 80 关于真菌毒素对人类生活的戏剧性后果是 Mary K. Matossian 的《过去的毒素: 真菌, 流行病学和历史》(纽海文: 耶鲁大学出版社, 1989) 中提到的。
- 81-82 安第斯秘鲁人中较高的 PTH 尝出率是 R. M. Barruto 等在《人类生物学》杂志 1975, 47: 193-9 提到的。草酸肾结石的研究是根据 G. C. Curhan 等在《新英格兰医学杂志》1993, 328: 833-8 的文章。我们关于关于肾结石的讨论还根据 S. B. Eaton 和 D. A. Nelson 在《美国临床营养学杂志》54: 281S-287S 的文章“从进化论看钙”。更加广泛的关于化学和其它防御机制的进化的综述, 见 D. H. Janzen 在《生理生态学: 从进化论的观点看资源利用》C. R. Townsend 和 Peter Calow 编, (牛津, Blackwell, 1981)。
- 83 S. H. Katz 等在《科学》1973, 184: 765-73 提到玉米的加工处理。
- 83 Timothy John 的书的 63-5 页提到关于橡树籽的单宁和用煮熟使海芋除毒 (见注释 77-80 页)。
- 85 同上 John 的书第 106-59 页中提到抗病马铃薯的毒性。
- 85 关于用了牙填充物的人群中的细菌抗抗生素性在 A. O. Summers 等在《美国抗细菌药和化学治疗杂志》1993, 37: 823-34 中做了讨论。不正常的环境毒素的增加的例子可见于《生物圈政策》(纽约, 皇冠, 1991), 和 Jeremy Rifkin 的其它著作。
- 86-88 晨吐的抗畸形假说是 Margie Profet 在《适应的大脑》提出的, J. H. Barkow 等编 (纽约, 牛津大学出版社, 1992)。
- 89 Ann Gibbons 在《科学》1991, 254: 25 中提到管理机构拒绝考虑胎儿对食物的敏感性问题的。

第七章 基因和疾病: 缺陷, 脱轨以及妥协

- 92-95 最近的关于医学遗传学的书是 T. D. Gelehrter 和 F. S. Collins 的《医学遗传学原理》(巴尔的摩: Williams & Wilkins, 1990)。《科学》1992, 256: 773-813, 258: 744-5 和 1993, 260: 926-32 有一

些文章论述对遗传病的了解和基因治疗的进展。就回顾现代医学遗传学的发展和对它的意义的阐述,我们推荐 James Neel 的《医生面对基因组》(纽约, Wile, 1994)。另一本关于遗传咨询伦理问题的讨论可见于《遗传病与胎儿》Aubrey Milunsky 编,(巴尔的摩:约翰·霍普斯金大学出版社,1992),特别是 J. C. Fletcher 和 D. C. Wertz 写的那一章。

- 96-99 自然选择对不好的基因的剔除,它们消失的速度,预期的在群体中的平衡频率,以及有关的量都可以在数学上互相联系起来,任何群体遗传学教科书都有说明,如 J. Maynard Smith 《进化遗传学》(纽约,牛津大学出版社,1989)。我们在本章中的表达是大为简单化了的。《亨丁顿氏病》P. S. Harper 编,(伦敦:Saunders, 1991),小结了这种病的历史和流行病学。几乎没有什么现代的遗传和进化论教科书不讨论镰状细胞基因的,我们欣赏的是 Jared Diamond 在《自然史》杂志 1988, 6 月第 10-13 页的叙述。
- 100-102 我们关于 6-磷酸葡萄糖脱氢酶 (G-6-PD) 缺乏的信息来自 Ernest Beutler 在《新英格兰医学杂志》1991, 324: 169-74 的文章。F. S. Collins 的话引自《科学》1992, 774 页的文章。遗传性囊性纤维化的合并症的综述有 Gina Kolata 在《纽约时报》1993 年 11 月 6 日封 1, 封 3 的文章,有关的进化论问题有 Natalie Gier 在《纽约时报》1994 年 6 月 1 日 B9 页的文章。Tay-Sachs 病研究的文章有 B. Spyropoulos 和 Jared Diamond 《自然》1989, 331: 666, 以及 S. J. O'Brien 在《现代生物学》杂志 1991, 1: 209-11; 和 N. C. Myriantopoulos 和 Micheal Melnick 在 Palm Springs Tay-Sachs 病国际讨论会的文章《Tay-Sachs 病:普查和预防》M. M. Kabak 编,(纽约:Liss, 1977)。我们关于人类脆性 X 综合症的信息来自《人类遗传学》杂志 1990, 86: 25-32 上 F. Vogel 等的文章。Jared Diamond 写过一些关于虽然引起疾病但是有着隐蔽的益处的说理清晰的文章,如:《发现》杂志 1989 年 11 月 pp. 10-13, 《自然史》1988 年 6 月 pp. 72-8, 和 1990 年 2 月 pp. 26-30。有关疾病和健康的遗传方面的大部头多卷文献中有价值的如 Teresa Costa 等在《美国人类遗传学杂志》1995, 21: 321-42 的文章,

- 和在《美国人体人类学杂志》1983, 62 (1) 中的一组五篇关于遗传病的人类学问题的文章。
- 101 PKU 对流产的作用是 L. I. Woolf 在《人类遗传学年鉴》1975, 38: 461-9 中讨论的。Richard Dawkins 关于身体是基因制造更多基因的工具的思想的最新提法见于他的新版《自私的基因》(纽约, 牛津大学出版社, 1983)。
- 101-102 关于 T-位点 (T-locus) 在小鼠中的适合效应 (fitness effect) 是 Patrica Franks 和 Sarah Lenington 在《行为生态学和社会生物学》杂志 1986, 18: 395-404 中讨论的。线粒体的医学方面是 Angus Clarke 在《医学遗传学》杂志 1990, 27: 451-6 中讨论的。关于基因组内矛盾的讨论见《理论生物学》1981, 89: 83-129 上 Leda Cosmides 等的经典文章, 以及 David Haig 和 Alan Grafen 在该杂志 1991, 153: 531-58 的文章。
- 103 心功能不全的家族和环境方面见 M. P. Stern 在《冠心病的遗传流行病学: 过去, 现在和未来》M. P. Stern 编, (纽约: Liss, 1984)。
- 103-105 Piggy 对眼镜的依赖等论述引自 William Golding 的《Lord of the Flies》的第 10 和 11 章。都市化爱斯基摩人中突然出现近视的文献见 F. A. Young 等在《美国眼科杂志》1969, 46: 676-85。近视的病因和遗传的一般性讨论见《新英格兰医学杂志》1985, 312: 1609-15 上 Elio Raviola 和 T. N. Wiesel 的文章; B. J. Curtin 著《近视眼》(费城: Harper & Row, 1988), G. R. Bock 和 Kate Widdows 《近视和眼生长的控制》(纽约, Wiley, 1990)。《纽约时报》1994 年 6 月 1 日 p. C10 有 Jane E. Brody 写的关于近视的最近研究的小结。
- 106 嗜酒的遗传方面的信息见 1985 年《美国医学协会杂志》上 M. A. Schickit 的文章以及 J. S. Searle 在《变态心理学杂志》1988, 97: 153-67 和 M. Mullen 在《不列颠成瘾杂志》1989, 84: 1433-40 上的文章。
- 107 引文来自 Melvin Konner 著《纠缠的翅膀: 人类精神的生物局限性》pp. 89-90 (纽约: Harper Colophon, 1983), 和 Richard Dawkins

《自私的基因》(纽约, 牛津大学出版社, 1976) p. 215。

第八章 衰老是青年期精力旺盛的代价

- 108 引自《100首爱尔兰民谣》(都柏林: Walton 出版社, 1985) p. 103。关于衰老进化的总论见于《自然史》杂志 1992 年 2 月, 和《这科学》(The Science) 1991 年 3-4 月号上的 R. Sapolsky 和 Caleb Finch 的文章, 30-8 页。最近的技术性文章见 M. R. Rose 在《理论群体生物学》杂志 1984, 28: 342-58 的文章, 和他的《衰老的进化论生物学》(纽约, 牛津大学出版社, 1991) 以及 Caleb Finch 《长寿, 衰老和基因组》(芝加哥: 芝加哥大学出版社, 1991)。
- 110-111 美国人口死亡率引自《美国人口统计 1989》(华盛顿特区: 美国国家健康统计中心, 1992)。衰老的人口学问题见 J. F. Fries 和 L. M. Crapo 在《活力和衰老》(旧金山: Freeman, 1981)。
- 110 图 8-1 系仿《活力和衰老》中图 3.3 (经允许)。
- 111-112 图 8-2 系仿《活力和衰老》中图 9.2 (经允许)。逃避老虎的故事引自《蚂蚁和孔雀》(纽约: 剑桥出版社, 1992)。
- 112-113 “一匹马拉的四轮马车”的句子引自《O. W. 霍姆斯诗集》中“欺骗的杰作”158-60 页(波士顿: Houghton Mifflin, 1908)。衰老的明显的协调作用的讨论见 B. L. Strechler 和 A. S. Mildvan 在《科学》1960, 132: 14-21 中的文章。
- 114 引文来自 August Weismann 的“生命的期限”一文, A. Weismann 著《关于遗传和生物王国某些问题的测量》, E. B. Poulton 等编(牛津: Clarendon 出版社, 1891-2)。G. C. Williams 的文章见《进化》1957, 11: 398-411。
- 114-115 J. B. S. Haldane 的引文是自《遗传学的新途径》(纽约: Harper, 1942)。P. B. Medawar 的引文自“老年和自然死亡”《个体的同一性》(伦敦: Methuen, 1957, 重印) pp. 17-43。另有《生物学中一个没有解决的问题》(伦敦: K. Lewis, 1952)。W. D. Hamilton 在《理论生物学杂志》1968, 12: 12-45 上有关于月经问题的经典的理论阐述。
- 115-116 A. R. Roger 在《进化生态学杂志》7: 406-20, Kim Hill 和

- A. M. Hurtado 在《人类本性》杂志 1991, 2: 313-50 上有关于月经问题的进化论阐述。S. N. Ausad 在《实验老年医学》1994, 29: 255-63, Alex Comfort 的《衰老的生物学》第 3 版(纽约: Elsevier, 1979) 中均有阐述。
- 116-117 图 8-3 来自 R. M. Nesse 在《实验老年医学》1988, 12: 12-45, 23: 445-53 的文章和 R. L. Albin 在《伦理学和社会生物学》中的文章。J. F. Desforges 对血色素沉积症在《新英格兰医学杂志》1993, 328: 1616-20 有综述。
- 117-118 W. Strittmatter 等在《美国国家科学院进展》1993, 90: 1977-81 提到 Alzheimer 病遗传学方面的最新发现。S. I. Rapoport 的工作见《医学假说》29: 147-50。
- 118 R. R. Sokal 关于多向性基因在衰老中的实验研究等见 M. R. Rose 的书, 引在该章的前面。特别注意他的书 50-6 页和 179-80 页。
- 119-121 J. P. Phelan 和 S. N. Austad 在《生长, 发育和衰老》1989, 53 (1-2): 4-6 综述了食物限制的研究工作。抗氧化剂益处的证据和它们的作用机制, 见 R. G. Cutler 在《美国临床营养杂志》1991, 53: 373s—379s 的文章。痛风的引文引自 Lubett Stryer《生物化学》第 3 版(纽约: Freeman, 1988)。S. N. Austad 认为不同物种的衰老过程可能完全不一样的理由表述在《衰老》1994, 5: 259-67。他的关于负鼠的工作见《动物学杂志》1994; 229: 695-708。
- 123 E. T. Whittaker 关于阳痿推测的讨论主要在《从欧几里德到艾丁顿, 外部世界受孕的研究》pp. 58-60 (纽约: Dover, 1958)。

第九章 进化过程中的历史遗留问题

关于人类进化的权威性鸟瞰, 我们推荐《人类的时代: 人的进化—Smithsonian 丛书之一》(华盛顿特区, Smithsonian 书局, 1988) 和 Jared Diamond 的《第三个黑猩猩》(纽约: Harper Collins 书局, 1992)。对于一个引人入胜的普通的狩猎—采集社会的妇女的传记, 我们推荐 Marjorie Shostack 的《尼撒: 一个女酋长的生活和语言》(纽约: Vantage 书局, 1983)。

- 126-127 查理士·达尔文的话引自《物种起源》第 1 版(伦敦: John Murray

- 书局, 1859) 125-127。关于人类为了适应语言的需要而在喉咙的交通管制上所起的不幸作用见 Elaine Morgan 的《进化的瘢痕》(伦敦: Penguin 书局, 1990), 第 10 章。更加详细的技术信息可见 Philip Lieberman 和 Sheila E. Blumstein 的《语言生理, 语言感受, 和听力声学》(剑桥, 英国: 剑桥大学出版社, 1988)。
- 131 我们之引用 G. Estabrooks 的《机械上设计不当的人》(纽约: Macmillan, 1941) 是与原著精神不同的。该书描述了许多人体的设计缺陷, 其主要信息是将设计放在现代条件下的使用不相适应。它又是主张优生学的。
- 135 “石器时代走在快车道上的人”是 S. B. Eaton 等人的文章题目, 《美国医学协会杂志》1988, 84: 739-49。
- 136 137 Luigi Cavalli-Sforza 等在《科学》1993, 259: 639-46 中估计现在的人口大约是石器时代的一千倍。人类的杀婴行为的频率, 以及别的物种中的比较行为研究, 在最近才得到详细的注意。见《杀婴: 比较和进化论观察》, G. Hausfater 和 S. B. Hrdy 编, (纽约: Aldine, 1984)。
- 137 原虫病和蠕虫病的症状的细节见《西氏内科学》, J. B. Wyngaarden & S. B. Hrdy 编, (费城: Saunders, 1982) 第 15 篇 1714-78 页。许多寄生虫引起的不愉快的作用在 M. Katz 等的《寄生虫病》一书中有描述和一些图。
- 139 关于一万五千年前有人养狗见 Vitaly Shevoroshkin & John Woodward 的文章“认知的途径”载《真实的第三俱乐部》, John Brockman 编 (纽约: Prentice Hall, 1991)。
- 141 壁画的议论引自 Melvin Konner 著《被纠缠的翅膀: 人类精神活动的生物学限制》第 57 页 (纽约: Harper Colophon, 1983)。

第十章 文明病

- 143-144 关于农业和畜牧业的起源的细节, 见 Jared Diamond 《第三个黑猩猩》第 10, 14 章及第 4 章的开头 (纽约: Harper Collins 书局, 1992)
- 144-145 用野生植物治疗坏血病, 是 Ingolfur Davidsson 在德国《自然》杂

- 志 1972, 42: 110-4 提到的。一千五百年前的美洲土著人骨殖上的营养缺乏和其它问题的证据见 J. Lallo 等《早期美洲土著》213-38 页, D. L. Browman 编, (纽约: The Hague & Moulton, 1980)。
- 146-147 超常刺激的观念在许多教科书和一般研究工作中常常讨论, 例如 John Alock 著《动物行为学: 进化论研究》第 27-9 页。
- 147-148 食物中脂肪在现代医学中的作用的讨论, 见 H. B. Eaton 在《脂肪》杂志 1992, 27: 811-20 的文章。《西方病, 它们的出现和预防》, H. C. Trowell & D. P. Burkitt 编 (剑桥, 麻省: 哈佛大学出版社, 1981) 和《旧石器时代的处方》(纽约: Harper & Row, 1988)。关于环境在公共卫生中的主导作用和医学的相对不重要性的有说服力的工作见 Thomas McKeown《医学的作用: 梦, 幻觉, 或者报应?》(普林斯顿, 普林斯顿大学出版社, 1979)。
- 148-149 节约型遗传型 (thrifty genotype) 的讨论见 J. V. Neel 在《索罗那会议集》1982, 47: 281-93, 和 Gary Dowse & Paul Zimmer 在《不列颠医学杂志》1993, 306: 532-3 的文章。J. O. Hill 等在《国际肥胖杂志》1988, 12: 547-55 中提到间歇进餐的作用。间歇性限制食物对代谢的长期作用见 G. L. Blackburn 等在《美国临床营养杂志》1989, 49: 1105-9。我们关于饮食和体重控制的结论和建议有一系列详细的讨论小结登在《纽约时报》1992 年 11 月 22-5 日上。
- 149 关于史前时期乔治亚州的龋齿发病率见 C. S. Larsen 等在《牙齿人类学进展》, M. A. Kelley & C. S. Larsen 编 (纽约: Wiley-Liss, 1991)。
- 150 部落社会使用迷幻药的例子见 Napoleon Chagnon 关于委内瑞拉使用 ebene 的例子, 《牙罗马姆: 伊甸园最后的日子》(纽约: Harcourt Brace Jovanovich, 1992)。
- 151 滥用药物的遗传趋势的讨论见 C. R. Cloninger《普通精神病学档案》1981, 38: 961-8; M. A. Schuckit《美国医学协会杂志》1985, 254: 2614-7; 和 J. S. Searles《变态心理学杂志》1988, 97: 153-7; 以及 R. M. Neese 在《伦理和社会生物学杂志》的文章 (在印刷中)

- 152 Alan Weder & Nickolas Schork 已将他们的学说在《高血压》1994, 24: 145-56 上发表。
- 153-154 佝偻病与皮肤色素深浅的关系见 W. M. S. Russell 在《疾病的生态学》杂志 1983, 2: 95-106 讨论。穴居动物在进化过程中迅速丢失色素和视力的讨论见 R. W. Mitchell 和同事在“墨西哥无眼鱼, *Astyanax* 属: 环境, 分布和进化”会上的讨论, 见《特别出版物, 博物馆·得克萨斯技术大学》1977, 12: 1-89。新大陆人口被引进的疾病破坏的重要证据见 F. L. Black 《科学》258: 1739-40, 也见引用在 M. Anderson & R. M. May 的著作《人类传染病》第 52 页。

第十一章 变态反应

- 关于花粉变态反应写得很好的介绍见 N. Mygind 《特发性变态反应》(牛津: Blackwell, 1986)。更详细的综述见 R. Patterson 编, 《变态反应病: 诊断和处理》(费城: J. B. Lippincott, 1993)。关于花粉的书还有 R. B. Knox 《花粉和变态反应》(巴尔的摩: University Park 出版社, 1978)。
- 158 关于 IgE 系统的详细讨论见 O. L. Frick 在《基础和临床免疫学》第 6 版, D. P. Stites, J. D. Stobo, & J. V. Wells 编 (Norwich, Conn.: Appleby & Lange, 1987) 和《变态反应病: 诊断和处理》第 33-46 页, C. R. Zeiss & J. J. Prusansky 编, (费城: J. P. Lippincott, 1993)。Amos Bouskila & D. T. Blumstein 关于什么是“烟雾检测器原理”在《美国博物学家》1992, 139: 161-76 上有一个详细的讨论。
- 159 《纽约时报》的引文见 1993 年 3 月 28 日第 6 节第 52 页; 教科书引自 E. E. Golub 《免疫学: 合成》(桑得兰, 麻省: Sinauer, 1987)。
- 159-160 K. S. Thomson 在《美国科学家》1983, 1: 522-5 上的一篇很受欢迎的文章“科学发现的理论和理论引出的科学发现”, 此文讨论了 Lorenini 壶腹功能的发现历史。最近工作的综述见 H. Wissing 等《脑研究进展》1988, 74: 99-107。
- 161-162 关于蠕虫感染和 IgE 系统关系的讨论见 A. Capron & J. P. Dessaint 在《化学免疫学》1990, 49: 236-44 的文章。以及

- K. Q. Nguyen & O. G. Rodman 在《国际皮肤病学杂志》1984, 32: 291-7 的文章。
- 162 普罗费的文章见《生物学季刊》1991, 66: 23-62, 164-166。关于变态反应发病率明显增加的更多的信息见 L. Gamlin 在 1990 年 6 月《新科学家》上的文章 [126 (1719): 37-41], 以及 Ronald Finn 在《柳叶刀》1992, 340: 1453-5 上的文章。特应性的遗传学有 J. M. Hopskin 在《皇家医师学院杂志 (伦敦)》1990, 24: 159-60 的综述。除毒酶遗传性缺乏流行率较高的证据见 M. F. W. Festing 在《毒理学评论》18: 1-26。不幸, 多数研究涉及对药物除毒的变异, 而不是经常遇到的毒素。
- 168-169 S. H. Arshad 等有 关于变态反应的预防的研究, 在《柳叶刀》1992, 339: 1493-97 发表。
- 168-169 见本书 162-64 页关于变态反应发病率增加的引文。关于免疫系统的复杂性和冗余性, S. Ohno 在《化学免疫学》1990, 49: 21-34 有很好的讨论。

第十二章 癌 症

- 171-174 我们对癌的看法来自 Leo Buss《个性的进化》(普林斯顿: 普林斯顿大学出版社, 1987)。和 Liles 发表在《MBL 科学》杂志上 1988, 3: 9-13 的文章。
- 174-177 我们这里的关于癌的细胞学, 内分泌学和免疫学机制是对《科学》上两组文章 1991, 254: 1131-73; 1993, 259: 616-38 予以简化的提法。关于 p53 基因的资料见 Elizabeth Culotta & D. E. Koshland 在《科学》1993, 262: 1958-61 上的文章。我们关于癌的遗传因素的观点有 D. M. Prescott & A. S. Flexner《癌, 失控的细胞》第 2 版 (桑得兰, 麻省: Sinauer, 1986) 的支持。Cosmides & Tooby 的观察曾经在 1994 年“人类行为和进化论学会”会议上有一个发言。
- 177 关于阳光的致癌作用和它对免疫系统的作用, 我们推荐 David Concar 在《新科学家》1992, 134 (1821): 23-8 上的可读性较好的文章。
- 179-181 我们关于女性生殖系统癌的讨论是根据 W. B. Eaton 等在《生物学

季刊》1994, 69: 353-67 的文章。口服避孕药使子宫和卵巢癌风险降低的证据见 B. E. Henderson 等在《科学》1993, 259: 633-8 上的文章。

第十三章 性与生殖

- 183-184 性别的进化起源的争论见 Matt Ridley《红色皇后》(纽约: Macmillan, 1993)。技术性的讨论见 R. E. Michod & B. R. Levin 编,《性的进化》(桑得兰, 麻省: Sinauer, 1988)。关于寄生虫的性别理论学说见 W. D. Hamilton, R. Axelrod, & R. Tanese 在《美国国家科学院进展》1990, 87: 3566-73 上的文章。当前争论的来源见 G. C. Williams《性和进化》(普林斯顿, 新泽西: 普林斯顿大学出版社, 1975)。和 Maynard Smith《性别的进化》(纽约: 剑桥大学出版社, 1978)。在《生物科学》1992, 42 (6): 448-54 上有一篇 S. Sarkar 的综述。遗传多样性的进化见 Wayne K. Potts & Edward K. Wakeland 在《生态学和进化动向》1990, 5: 181-7 的综述。
- 184-185 关于为什么有大的卵和小的精子的讨论见 Maynard Smith《性别的进化》第 151-5 页。第 130-9 页提到现在承认的为什么有些是雌雄同体有些又是异体的观念。E. L. Charnov《性别分布的理论》(普林斯顿, 新泽西: 普林斯顿大学出版社, 1982), 有比较详细的讨论。
- 184-187 性别选择理论的当前争论, 关注生殖适应方面的雌雄差别在《性别选择: 替代实验》, J. W. Bradbury & M. B. Anderson 编(纽约: Wiley-Interscience, 1987)。这一学说的历史发展和现代形式在 Helena Cronin 的《蚂蚁和孔雀》(纽约: 剑桥大学出版社, 1991) 中有很漂亮的描写。
- 187 P. Secord 在《人格和社会心理学通报》1983, 9 (4): 525-43 中讨论了女性偏离的性别差异的可能的结果。
- 187-188 对异性选择的性别差异理论的应用有一系列著作: David Buss《欲望的进化》(纽约: Basic Book, 1994), Donald Symons《人类性欲的进化》(纽约: 牛津大学出版社, 1979), Sarah B. Hrdy《不曾演化出来的女人》(剑桥, 麻省: 哈佛大学出版社, 1981), Martin

- Daly & Margo Wilson 《进化和行为》（波士顿：Willard Grant, 1983），有许多权威性的关于人类和动物性欲的描写。这些作者还有短的、最新的一章题为“错把他的妻子带到奴隶市场的男人”见 L. Betzig, M. B. Mulder & P. Turke 编，《人类生殖行为：从达尔文主义的观点看》（剑桥：剑桥大学出版社，1988）pp. 289-322。
- 188 关于男性专制和后宫的权威报告见 Laura L. Betzig 的《专制和差别繁殖：从达尔文主义的观点看历史》（纽约：Aldine, 1986）。
- 189 David Buss 的引文见 249 页《适应的头脑》中“交配选择机制”章。
- 189 David Buss 的资料见《行为和脑科学》1989, 12: 1-49. 另有 Bruce J. Ellis 在《适应的头脑》一书中“性吸引的进化：女人的评价机制”。
- 190 结合力试验的观念来自 Amotz Zahavi “结合力的试验”《动物行为》1976, 25: 246-7.
- 191-192 关于灵长类的性高潮的信息来自《人类性欲的进化》（纽约：牛津大学出版社，1979）。
- 191-192 关于人类暂停排卵的信息见 Beverly Strassmann 在《伦理和社会生物学》1981, 2: 31-40 和 Paul W. Turke 1984, 5: 33-44 和 Nancy Burley 在《美国博物学家》1979, 114: 835-58, 的文章。
- 192-193 关于睾丸体积的资料引自《大猩猩的生殖生物学》C. E. Graham 编（纽约：Academic, 1984），中 R. V. Short 写的一章。另见 A. H. Harcourt 和同事在《自然》1981, 293: 55-7 的文章。
- 193 见 R. R. Baker & M. A. Bellis “人类精子竞争：男性射精调整和手淫的功能”和“人类精子竞争：女性对射精的调理和对女性性高潮的功能”《动物行为》1993, 46: 861-85 和 1993, 46: 887-909。他们关于精子计数的工作见 1989, 37: 867-9。关于精子竞争工作的综述见《生态学和进化动向》1993; 8 (3): 95-100 上 M. Gomendio & E. R. S. Roldan 的文章“精子竞争的机制：把生理学和生态学联系起来”。
- 194 关于嫉妒的工作见 Martin Daly 和合作者的“男性性嫉妒”《伦理和社会生物学》1982, 3: 11-27, 以及 Martin Daly & Margo Wilson 的《杀人》（纽约：Adline, 1989）。这本书里有大量资料和讨论涉

- 及因嫉妒动机引起的暗杀。人类生殖策略性别差异的讨论见 Buss, Ridley, Cronin 和 Symons 等工作。
- 196-200 David Haig 的工作见《生物学季刊》1993, 68: 495-532。性别对抗基因是 W. R. Rice 在《科学》1992, 256: 1436-9 讨论的。关于亲子矛盾的经典文章见 R. L. Trivers 《美国动物学家》1974, 14: 249-64, 他的书《社会进化》(Menlo Park, 加州: Benjamin/Cummings, 1985), 也有很好的描述。最近的综述和进一步的参考见 D. W. Mock & L. S. Forbes 在《生态学和进化的动向》杂志上的文章。
- 200-201 人类出生分娩的工作是 Wenda Trevathan 在 1993 年 2 月美国科学院波士顿会议上宣读的文章, 另见她的《人类生育: 从进化论的观点看》(Hawthorne, 纽约: Aldine de Gruyter, 1987)。
- 201 关于催产素在绵羊的联系方面的作用见 E. B. Keverne 等在《科学》1983, 219: 81-83 的文章。
- 201 我们主要是从 Volkmar Braunbehrens 著《莫扎特在维也纳 1781—1891》一书第 98-102 页(纽约: Grove Weidenfeld, 1989) 得到他的家庭悲剧的信息的。
- 202 关于新生儿黄疸, 见 John Brett & Susan Niermeyer 在《医学人类学季刊》1990, 4: 149-61 的文章。
- 203 因为在婴儿期整个 24 小时暴露在强光下引起的颜色辨认缺陷和其它视力障碍见 I. Abramov 等在《美国视力测量学会杂志》1985, 56: 614-19 中的讨论。
- 203-204 关于婴儿啼哭见 R. G. Barr 《人类本性》1990, 1 (4): 355-89 上的“早期的啼哭矛盾: 一种推测”。
- 204-205 关于婴儿猝死, 见 Jams J. McKenna 《医学人类学》1986, 10: 9-54 上的文章“从人类学的观点看婴儿猝死综合征: 母亲呼吸线索和语言呼吸适应”。
- 205-206 关于亲子矛盾, 见 Trives 的引文第 195-99 页, 也见 Martin Daly & Margo Wilson 《性, 进化和行为》第二版(波士顿: Willard Grant 出版社, 1983) 第 55-58, 234-35 页。

第十四章 精神病是不是疾病？

这些例子都经过综合以保护有关当事人的隐私。

Robert Wright 著《道德高尚的动物》（纽约：Pantheon 书局，1994）提供了很好的进化心理学的介绍。

Brant Wengrat 著《社会生物学的精神病学：一种新的概念》（列克星顿，麻省：列克星顿书局，1990）有很好的对进化和精神病的介绍。其后是《进化论精神病学》，Micheal McGuire & Alfonso Troisi 著。关于动物行为的介绍见《动物行为：从进化的观点观察》，John Alcock 著（桑得兰，麻省：Sinauer，1993）。对社会生物学的介绍，见 R. D. Alexander 著《达尔文主义和人类事务》（西雅图：华盛顿大学出版社，1979）。R. Dawkin 著《自私的基因》（纽约：牛津大学出版社，1976）。E. O. Wilson 著《关于人的本性》（剑桥，麻省：哈佛大学出版社，1978）。Trives 著《社会进化论》（Menlo Park，加州：Benjamin/Cummings，1985）。进化论心理学的最新进展见《适应的大脑》第 320 页。

208-209 关于证明和强调当前精神病的医学适应的综述见 Robert Michealis & Peter M. Marzuk 在《新英格兰医学杂志》1993，329：552-60，628-38 的文章。

209-212 对情绪的进化论解释的综述见 R. M. Nesse “对情绪的进化论解释”《人类本性》1990，1：261-89。R. Plutchik & H. Kellerman 《情绪的理论》第 1 卷（奥兰多：Academic，1980）。Paul Ekman “关于基本情绪的谈论”载《认知和情绪》1992，6：169-200。Robert L. Trives 的“社会生物学和政治”载《社会生物学和政治》，E. White 编，（多伦多：列克星顿书局，1981）。John Tooby & Leda Cosmides 在《伦理和社会生物学》杂志 1990，11：375-424 的文章。R. Thornhill & N. W. Thornhill 在《社会生物学和社会科学》中的一章，R. Bell 编，（Lubbock，得克萨斯：得克萨斯技术大学出版社，1989）和 E. O. Wilson 的《社会生物学》（剑桥，麻省：哈佛大学出版社，1975）。

212 最近关于在避免把日期提前(predation)和其它价值之间的权衡的讨论见 A. Bouskila & D. T. Blumstein 在《美国博物学家》杂志

- 1992; 3; 124-127 中的文章。
- 212-213 Walter B. Cannon 的经典著作是《在痛苦, 饥饿, 恐惧和盛怒下的身体交换。对情绪激动的功能的研究》(纽约: Harper & Row, 1929)。亦见 I. M. Marks 《恐惧, 厌恶和仪式》(纽约: 牛津大学出版社, 1987)。A. Ohman & U. Dimberg 《社会心理学》W. M. Ward 编 (纽约: Springer, 1984)。I. M. Marks & Adolf Tobena 在《神经科学和生物行为评论》杂志 1990, 14; 365-84。D. H. Barlow 《焦虑及其障碍》(纽约: Guilford, 1988)。和 Susan Mineka 等在《变态心理学杂志》中的文章。
- 213 胆小的小鱼是 A. L. Dugatkin 在《行为生态学》杂志 1992, 3; 124-7 中描述的。
- 213-214 关于信号检测定理的综述见 D. M. Green & J. A. Swers 《单次检测定理和心理物理》(纽约: Wiley, 1966)。
- 214 R. H. Frank 的想法见他的书《合理的同情: 情绪的策略意义》(纽约: Norton, 1988)。
- 216-217 抑郁的增多是国际协作组在《美国医学协会杂志》1992, 268; 3098-105 上的“重大抑郁症发病率的变化: 跨国比较”一文中论证的。
- 216-222 关于抑郁的一般信息见 P. C. Whybrow 等著《人格障碍: 一种新的心理生理》(纽约: Plenum, 1984)。Emmy Gut 著《有意义的和无意义的抑郁》(纽约: Basic Book, 1989)。Paul Gilbert 著《人类天性和痛苦》(Hove, 英格兰: Erlbaum, 1989) 和 R. E. Thayer 著《人格和觉悟的生物心理学》(纽约: 牛津大学出版社, 1989)。
- 219-220 关于依阿华作家的资料见《美国精神病杂志》1987, 144; 1288-92, N. C. Andreasen 的文章。
- 219 John Price 的原著见《柳叶刀》1967, 2; 243-6。另见 Russell R. Gardner, Jr., 《普通精神病年鉴》1982, 39; 1436-41 和 J. S. Price & Leon Sloman 在《生态学和社会生物学》杂志 1987, 8; 85s-98s 上的文章。
- 220 猴血清素的资料见 M. J. Raleigh 等在《大脑研究》1991, 559; 181-90 上的文章。
- 220 关于季节性情感障碍的信息见 N. E. Rosenthal & M. C. Blehar 《季

- 节性情感障碍和光疗法》(纽约: Guilford 1989) 和 D. A. Oren & N. E. Rosenthal 《情感障碍手册》E. S. Paykel 编 (纽约: Churchill Livingstone, 1992) 以及 David Schlager, J. E. Schwartz & E. J. Bromet 在《英国精神病杂志》1993, 163: 322-6 上的文章。第 214 页提到抑郁发病率大量增加的大规模研究。
- 222 关于幼猴的研究见 H. F. Harlow 的《学会爱》(纽约: Aronson, 1974)
- 222-225 关于依恋的信息来源见 Robert Karen 的综述“变得互相依赖”《大西洋月刊》1992 年 2 月, pp. 33-70; John Bowlby 的工作的摘要见《美国精神病手册》第 6 卷, D. D. Hamburg & H. K. H. Brodie 编, 1969; 和 M. D. Ainsworth 等《依赖的形式: 对生疏环境的心理学研究》(Hillsdale, N. J.: Erlbaum, 1978)。关于遗传焦点 (genetic focus) 对依赖可能的影响见 Galen 《预言》(纽约: Basic Book, 1994)。
- 224-225 关于虐待儿童, 见 Martin Daly & Margo I. Wilson 《谋杀》(纽约: Alkine, 1989)。他们的“从进化论的观点看虐待和忽视儿童”载《自然选择和社会行为: 最近的研究和学说》, R. D. Alexander & D. W. Tinkle 编 (纽约: Chiron 出版社, 1981)。S. B. Hrdy “杀婴作为一种灵长类的生殖策略”载《美国科学家》1977, 65: 40-9 和 R. J. Gelles & J. B. Lancaster 编《儿童虐待和忽视》(纽约: Aldine, 1987)。Mark Flinn 在《生态学和社会生物学》杂志 1988, 9: 335-69 的文章。
- 225-226 精神分裂见 J. L. Karlsson 在《遗传》杂志 1987, 107: 59-64 的文章, 和 J. S. Allen & V. M. Sarich 在《生物学和医学展望》1988, 32: 132-53 的文章。L. F. Jarvik & S. B. Chadwick 在《心理病理学》M. Hammer, K. Salzinger & S. Sutton 编 (纽约: Wiley, 1972) 有一章提到多疑可能有益。关于精神分裂症的有趣的可以试验的想法及其与睡眠周期可能的关系见 Jay R. Feierman 在《医学假说》杂志 1982, 9: 455-79 中的文章。
- 227-229 Ray Meddis 的想法主要阐述在《睡眠的本性》(伦敦: Routledge & Kegan Paul 1977)。他另有一短文发表在《动物行为》杂志 1975,

23: 676-91。关于哺乳动物睡眠总的综述见 M. Elgar, M. D. Page1, & P. H. Harvey 《动物行为》1990, 40: 99-5 上的文章。关于睡眠和睡眠研究的总的综述见 Alexander Borbely 《睡眠的秘密》(纽约: Basic Book, 1986) 和 Jacob Empson 《睡眠和梦》(伦敦: Faber & Faber, 1989)。关于梦和它的可能与生理学功能无关的问题见 J. A. Hobson 《睡眠中的大脑》(纽约: Basic Book, 1988) Ian Oswald 的“人脑蛋白, 药物和梦境”一文载《自然》1969, 223: 893-7 和 Francis Crick & Graeme Mitchison “做梦的睡眠功能”载《自然》杂志 1983, 304: 111-14。

- 230-231 关于梦中的感觉运动强制, 见 Donald Symn 的文章“梦的内容不是一样的: 为什么醒时和梦境中的感觉经验不同”载《认知》杂志, 1993, 47: 181-217

第十五章 医学的展望

本章开始的引文是著名遗传学家 Theodosius Dobzhansky 的一篇文章的题目, 发表在《美国生物学教师》杂志 1973, 35: 125-9。

- 235-236 读者知道“金表”的隐寓来自 Richard Dawkins 对进化论介绍的书《盲人制表匠》(纽约: Norton, 1986), 他把经常被引用的 William Paley 的 1802 年的名著《自然神学》加以利用。Paley 是支持神创论的, 他的许多优美的设计的例子给别人, 包括达尔文, 提供了极为有力的关于自然选择的伟大力量的证据。特别重要的是 Paley 企图解释复杂的设计, 他归功于 Deity 的愿望, 通过“发明物”的不必要的复杂性向“人”证明他的存在, 又通过迫使“他”的“创作”限制在规定的规律之内。Paley 敏锐的看到了疼痛的用处, 但是他断言死亡, 生病和它们的不可预测性都是一个神赐的完美的世界中的必要的部分。这种思想鼓励了 Voltaire 在他的小说“Candide”中嘲笑乐观主义者如潘格罗斯医生 (Dr. Pangloss) 之流。
- 240-241 关于抗氧化剂在衰老中的作用见 Richard G. Cutler 的文章“抗氧化剂和衰老”见《美国临床营养杂志》1991, 53: 373s-379s。对维生素 E 的现代研究的综述见 C. H. Henedens, J. E. Buring, & R. Peto “抗氧维生素——益处尚未证明”《新英格兰医学杂志》

- 1994, 330: 1080-1。
- 241-242 引自 Rene Dubos 著《人的适应》第 445-6 页（纽海文：耶鲁大学出版社，1965，1980 再版）。
- 242 Ernst Mayr 的著作的全名是《生物学思想的发展：多样性，进化论，和遗传性》（剑桥，麻省：哈佛大学出版社的 Belknap 出版社，1982）。
- 242-244 有一些强调功能的逻辑形成问题的书，我们则建议去看看那几本认为进化论观点基本上是不合法 (illegitimate) 的书。这样一种简单的错误认识竟使整个领域的发展受到抑制，是一种羞耻。见 John Maynard Smith 《达尔文纠正了它吗？》（纽约：Chpman & Hall, 1989）。E. Mayr “目的论的和目的论，新的分析”《波士顿哲学研究》1974, 14: 91-117。John Alcock 《动物行为：进化论研究》第 4 版，（桑得兰，麻省：Sinauer, 1989）。Micheal Ruse 《达尔文主义的范式》（伦敦：Routledge, 1989）。George Williams 《自然选择》（纽约：牛津大学出版社，1992）和他的《适应和自然选择：对当前若干进化论思想的批判》（普林斯顿，新泽西：普林斯顿大学出版社，1966）。
- 244 Flexner 的报告是《美国和加拿大的医学教育》卡内基教育发展基金会杂志第四号公告（1910）。
- 249 对现代医学中的问题的信息见 Melvin Konner 《医学的困境》（伦敦：BBC 书局，1993）。
- 249-250 呼吁预防医学的文章是 F. Fries 和其同事所著“通过降低医疗服务的需要来降低保健费用”载《新英格兰医学杂志》1993, 329: 321-5。