

前 言

一种分子的现象

说句老调重弹的话，或几乎是很平庸的话吧，科学在了解大自然方面取得了极大的进展。物理学定律现在已得到了很好的理解，宇宙探测飞行能够没有偏差地将远离地球亿万英里以外的外星世界的情形拍摄下来。计算机、电话、电灯和其他数不清的例子证明，人们能够通过掌握科学技术而超越大自然的威力。疫苗和高产农作物已抑制了危害人类的两大敌人——疾病和饥饿——至少是在这个世界的某些地区。几乎每一个星期都会有人宣告在分子生物学方面获得了新的发现，这激发了人们治疗遗传疾病和其他疾病的希望。

不过，理解某种物体的工作方式与理解某种物体的起源并非是一回事。例如，太阳系中行星的运行情况可得到十分准确

的预测；而太阳系的起源(如太阳、行星及其卫星起初是如何形成的等问题)至今依然是一个有争议的问题。科学也许最终会解开这个谜。但是，理解某种物体的起源还是不同于理解某种物体的日常运转。

科学对大自然的掌握已导致许多人假定，科学能够，也必须对大自然和生命的起源做出解释。达尔文提出的以自然选择为基础的进化学说在知识界曾得到了难以抵抗的全面接受，时间长达一个多世纪。尽管生命的基本机制直到几十年前还完全是一个难以理解的事物，现代科学已最终获悉，生命是一种分子现象：所有的生物体都是由在生物系统中起螺母与螺栓、齿轮与滑轮作用的分子组成的。当然，还有复杂的生物特征(如血液循环)会在更高一级水平上形成。因此，研究这些分子的生化科学把对生命最基础的东西进行探索作为其主要使命。

自本世纪 50 年代中期起，生物化学已艰难地从分子研究入手对生命的活动进行了解释。达尔文并不了解同一物种(达尔文理论必要的条件之一)范围以内变异的原因，但是生物化学已识别出分子基础在变异中的作用。19 世纪的科学甚至还不能对视觉机制、免疫或运动作出猜测，但现代生物化学已能够识别分子的这些功能以及其他功能。

曾有人期望生命的基础会非常简单，但这一期待已被粉碎。视觉、运动和其他生物功能已被证明其复杂性与摄像机和汽车差不了多少。科学在理解生命化学的工作方式方面取得了极大进步，但从分子这一水平上讲，生物系统的精美和复杂性使科学在试图解释这些系统的起源问题方面显得无能为力。实质上，还一直没有人试图说明物种起源的原因或对复杂的生化系统作出解释，更不用说有什么进步。许多科学家兴致勃勃地

宣称他们手中已经有了解释材料，或许迟早会有，但在专业科学文献中还没发现有论据支持他们的断言。更重要的是，还有着使人非相信不可的原因——根据系统本身的结构——认为达尔文主义者对生命机制的一个解释会永远让人难以捉摸。

“进化”是一个很灵活的词。一个人可以简单地用这个词来指某种东西经过一段时间的变化，另一个人则可以用这个词来指所有的生命形式的同祖遗传，但都没有特别提到变化的机制。然而，从这个词的全面的、生物学的意义上讲，“进化”的意思是指生命由非生命物质而产生，然后完全按自然方法发展这样一个过程。这才是达尔文赋予这个词的意义，并适用于科学界。我在本书所使用的“进化”一词也始终是这个意思。

对细节的辩解

几年前，桑塔·克劳斯给我的小儿子一辆塑料三轮车作为圣诞礼物。遗憾的是他非常忙，没有时间把车子从盒子里拿出来安装好再派人给我们送来。于是，装配的任务落到了我这个当父亲的身上。我把部件从盒子里取出，打开装配图纸，叹了口气。详细的说明就有6页；将8种不同规格的螺丝排列起来，将两个1寸半的螺丝穿过把手插入轴里，穿过车身的方孔将轴固定，等等。我甚至真的不想看下去了，因为我知道不能像读报纸那样浏览这些说明——整个行动的进行要依据这些说明的指令。我挽起袖子，打开一罐啤酒，开始干了起来。几个

小时后，三轮车装配完毕。在安装过程中，我反复几次地阅读着小册子上每一项指令（以便把这些指令牢牢地记在脑子里），并按指令要求准确地安装每一个零件。

我对说明书的反感似乎很多人都有。尽管大多数家庭都拥有一台录像机，但很多人并不会操作。这些科技产品总会附带着一份完整的使用说明手册。而正是因为厌倦仔细阅读小册子上的每一句话，许多人往往把这项工作交付给十几岁的孩子去做。

令人失望的是，生物化学的大部分内容很像是一本说明书小册子，其重要性在于其细节详述。一名生化专业的大学生，如果仅仅是略读生化教科书的话，那么到了考试的时候，他或她在大部分的时间里必然只能是眼瞅天花板，脑门子淌汗。浏览教科书不会使学生有准备地回答这样的问题，如“详细概述受胰朐酶结合的缩氨酸水解作用的机制，尤其注意转换状态结合能的作用”。尽管生物化学的一般原理能帮助一个人了解生命化学的总的概念，但一般原理只能使你走这么远了。工科学位证书代替不了三轮车安装小册子，也不能帮你直接使用录像机。

可惜的是，许多人过于注意生物化学的细节。患有镰形血球贫血症的人，忍受着因寿命缩短而带来的痛苦，会知道小的细节的重要性。孩子死于泰萨二氏病或囊性纤维变性病的父母，或忍受糖尿病或血友病折磨的人更了解生化细节的重要性，远远超过他们想了解的程度。

所以，作为一位希望人们读自己书的作者，我感到进退两难。人们不喜欢阅读细节，但叙述生物化学对进化理论的冲击要完全依靠这些细节。因此，我不得不写下这种人们不喜欢读

的书，目的是使他们相信我所论述的思想。不过，复杂的事物只有加以体验才能做出正确评价。这样，亲爱的读者，请你耐心一些；本书将有较多的细节描述。

本书分成三个部分。第一部分介绍一些背景情况，并说明为什么现在要在分子水平这一生化学科的领域里论证进化论的原因。这一部分，除了对眼睛所做的论述，在很大程度上没有技术细节的描述。第二部分包含有许多例证，从中可以找到很多复杂的事物。第三部分是对生物化学所发现的事物的内涵而进行的非专门性的讨论。

所以，比较难以理解的东西绝大多数被限制在第二部分里。不过，在这一部分我仍设法运用大家熟悉的日常物品进行类比，以便使自己的想法被读者理解，而且对生化系统的细节描述也最小量地加以控制。含有较多细节描述的段落——充满着令人眼花的专业术语——已用符号将其与正文分开，以提示读者。有些读者也许会在第二部分中艰苦跋涉。然而，其他读者也许只希望浏览一下，甚至跳读过去，然后在需要获取更多知识的时候再返回来读。我还为那些更深一些了解生物化学的人准备了一份附录，对一般性的生化原理进行了概括。如果想做全面详细的了解，我鼓励你去图书馆借一本生物化学的入门教科书。

目 录

前 言

第一部分 匣子在被打开

- 第一章 小人国的生物学..... (3)
- 第二章 螺母与螺栓 (29)

第二部分 揭开黑匣子的秘密

- 第三章 划呀，划，划你的船 (61)
- 第四章 天才的鲁布·戈德堡与血液..... (87)
- 第五章 从这儿到那儿..... (117)
- 第六章 危险的世界..... (140)
- 第七章 公路伤亡..... (168)

第三部分 黑匣子能告诉我们什么？

第八章 不出版则灭亡.....	(197)
第九章 智能设计.....	(224)
第十章 有关设计的问题.....	(251)
第十一章 科学，哲学，宗教.....	(279)
附录 生命化学.....	(305)
注 释.....	(332)
后 记.....	(351)

第一部分

匣子在被打开



■ 第一章 小人国的生物学

一种思想的极限

本书所要阐述的是一种因在生物化学方面有所发现而被推至极限的思想理论——达尔文的进化论。生物化学是研究生物最基础部分的学科；也就是研究组成细胞和组织、并具有促进消化、光合作用、免疫等许多化学反应功能的分子。50年代中期生物化学研究的惊人进展为科学地了解这个世界作出了不朽的贡献，并给医学和农业带来了实实在在的好处。当然，为此我们也是要付出代价的。一旦基础被挖掘，那么矗立于这个基础之上的建筑就会摇摇欲坠；有时甚至会倒塌。当某些科学领域如物理学的基础理论最终被揭示出来，那么旧的认识世界的方式就必须被抛弃、彻底地改变或者被限至极小的范围。这种现象会不会通过自然选择而发生、作用于进化论身上呢？

正如许多伟大的思想一样，达尔文的进化论是极其简朴的。他观察到所有的物种都在变异；有的大一些，有的小一

些，有的胖一些，有的颜色浅一些，等等。他认为由于有限的食物无法满足所有的生物，那么那些生命力强的物种就会比那些生命力弱的物种更有机会通过抗争最终生存下来并繁衍后代。如果某个物种具有遗传性，那么过一段时间这个物种就会发生变化，时间间隔越大，变化也就越大。

一个多世纪以来，大多数科学家认为，所有生物，至少是所有生物的全部重要特性实际上都是源于通过随机变异的自然选择。达尔文的思想一直被用于解释鸟嘴、马蹄、飞蛾的颜色、昆虫奴隶、地球上生物的分布及生物存在的年代等现象。他的理论甚至还被一些科学家用于解释人类的行为，诸如为什么绝望的人要自杀，青少年为什么会未婚生育，为什么有些学生的智力测验成绩比其他学生好，为什么宗教教士摒绝结婚生子等。所有有机体、所有想法、所有感觉和思想，无不成为进化论所涉猎的主题。

在达尔文推出他的理论近一个半世纪以来，进化生物学在我们周围能看到的生物类型方面取得了很大进展。对许多人来说，这种进展似乎是彻底的胜利，但就动物或有机物的整体而言，真正研究生物的工作尚未开始；生物中最重要的部分还很微小，人们无法看到。生物中存在很多微小的东西，而与生物体内微小的东西有关的就是分子。达尔文的思想也许能够解释马蹄，但它能够解释生物的基础吗？

50年代刚过，科学已经发展到可以获得组成生物有机体的某些分子的形状和特性。渐渐地，经过不懈地努力和无数次的实验，越来越多的生物分子的结构被发现。这些不断取得的成果非常清楚地说明生物的基础是由分子组成的器官。分子器官在细胞内通过由其他分子组成的“高速公路”把“货物”从

一个地方运到另一个地方，同时，其他细胞还像缆绳和滑轮一样使其保持良好的状态。分子器官负责细胞旋钮的开关，有时杀死细胞，有时帮助细胞生长。太阳能器官可以获得光子能量并把它变成化学制品储藏起来。电子器官可使电流在神经细胞中流动。人造器官可以生成其他分子器官。细胞通过器官活动并通过器官再造细胞，通过器官来吸收食物。简言之，极为复杂的分子器官控制着每个细胞的活动过程。所以说生物的细微特征是大同小异，而生物的器官则是极其复杂的。

所有的生物是不是都适合于达尔文的进化论呢？由于大众媒介都喜欢刊登有刺激性的新闻，同时，由于有些科学家喜欢推测他们的研究发现会产生多大的效应，这就使得大众很难辨清报道的真伪。要想知道事实真相，就必须潜心查阅科研部门自己出版的书刊杂志。科学文化部门所报道的都是第一手实验资料，这些报道一般不会存在异想天开而导致误入歧途的情况发生。但正如我下面将要阐述的，如果你要寻找有关进化方面的科研成果，并且要专门寻找作为生物基础的分子器官是如何发展的这一问题的答案，那只能是徒劳的。生物基础的复杂性阻碍了科学试图对其作出解释的进展；分子器官成为广泛了解达尔文主义的尚无法攻破的障碍。究其原因，笔者将在书中对几个有趣的分子器官作出解释，然后再探讨这些分子器官是否可以用随机变异或自然选择来解释。

进化是一个有争议的问题，所以在本书开篇部分有必要澄清几个基本问题。许多人认为对达尔文进化论提出质疑就等于接受了创造主义理论。众所周知，创造主义信奉的是只有大约一万年以前形成的《圣经》的信条，这种信仰至今仍很盛行。由于有史料记载，所以我没有理由怀疑物理学家关于宇宙存在

了几十亿年的说法，而且我还发现同祖的说法(即所有的有机物都拥有一个共同的祖先)比较有说服力，当然也没有理由怀疑它。我非常尊重我们的同行在进化的框架中所做的有关有机物行为发展的研究工作。而且认为进化生物学家在帮助我们认识世界方面作出了巨大的贡献。尽管达尔文的机械论——自然选择论也许能够解释很多现象，但我不相信它能够解释生物分子而且我还认为观察细微物质的新的科学的出现也许会改变我们观察更细微物质的方法，这一点是不足为奇的。

生物学简史

在我们的生活中，当一切都那么平静、顺畅时，大多数人认为我们所处的社会是“自然而和平的”，而此时我们对世界的看法无疑是正确的，很难想像以往别的地方的人是如何生活的或者为什么相信他们所做的一切。然而，在动荡的时代，当某些显而易见的切切实实的真理被质疑的时候，世界上的一切似乎都失去了意义。在那个年代，历史往往使我们回想起探究可靠的认识是一个漫长而艰苦的过程，而这种探索尚无止境。为了阐明一个可帮助我们认识达尔文进化论的观点，下面本人将简略地概括一下生物学的历史。从某种意义上讲，生物学的历史是由一系列的黑匣子组成的；当一个黑匣子被打开，另一个黑匣子就自然显露出来。

黑匣子是一个奇怪的术语，它是指具有一定功能的物品，但由于其内在机制不为人所见，或有时因为难以理解而给人一

种神秘感。计算机就是黑匣子的一个最好的实例。大多数人在使用这个神奇的机器时根本不必明确知道它是如何工作的，你可以处理文字、画表格或玩游戏而完全不必考虑主机内在做什么。即使我们拆开机器的外壳，几乎很少有人能完全弄明白机器内那些纷乱繁杂的零件。在计算机零件与它所具有的功能之间没有一点明显的联系。

想像一下我们把一台装有长命电池的计算机运回到 1000 多年以前的亚瑟王的院子里，那个时代的人们看到这台古怪的机器会作何反应？也许大多数人会感到畏惧，也许有幸有人想弄明白它，有的人会发现，一碰到键盘荧屏上出现了字母。一些与计算机命令有关的一串字符会改变屏幕显示的内容；过一会他就会弄懂许多条命令。那些中世纪的英国人会认为他们已经揭开了计算机的秘密。与此同时，碰巧有人打开机壳探视机内工作原理，一时间“计算机工作原理”这一理论的发现反被认为是极其幼稚的。逐渐被揭秘的黑匣子也许会显露出另一个黑匣子。

在古代，生物学本身就是一个黑匣子，因为没有人能对生物现象作出解释。古代人呆呆地面对植物或动物，在深不可测的技术面前想弄个究竟，可他们真的是在黑暗中摸索。

最早期的生物研究只能是采取最原始的方法，即用肉眼观察。大约公元前 400 年（被尊为“医师之父”的希波克拉底时代）的一些书中描述一些常见病症状时认为生病与饮食和其他生理原因有关，并非上帝所为。尽管具有良好的开端，但面对生物的内在机理，那些古代人还是茫然不知所措，他们认为一切事物都是由土、气、火、水四种因素组成。而生物被认为是由四种“体液”组成——血液、黄胆汁、黑胆汁和黏液，且认

为所有疾病都是因为其中一种体液过多所致。

古希腊最伟大的生物学家、也是最伟大的哲学家亚里士多德于希波克拉底在世时出生。与所有前人不同的是，他认识到了对自然的认识需要系统的观察和研究。通过认真仔细的研究他认识到生物界是存在着惊人的秩序性，这使生物研究向前迈出了重要的第一步。亚里士多德将动物归为两大类——有血液的和无血液的，这和现代的脊椎动物和非脊椎动物分类基本上是一致的。在脊椎动物中他发现了哺乳类、鸟类和鱼类。他将两栖动物和爬行动物单列为一类，而将蛇单归为一类。他的观察没有仪器的帮助，但亚里士多德的许多推理和认识是正确而合理的，尽管是在他去世几千年之后人们才获得了这些认识。

在亚里士多德之后的近千年中，仅出现几位重要的生物学家，其中之一就是盖伦，他是公元2世纪罗马的一位内科医生。盖伦的研究表明，要理解生物现象，（通过解剖）仅通过对植物内外部仔细研究是不够的。例如，盖伦试图了解动物器官的功能，尽管他知道心脏是输出血液的器官，但仅通过观察，他无法知道血液循环最终又回到心脏。盖伦错误地认为从心脏输出的血液是用来“灌溉”其他组织器官，同时体内不断造出新的血液以供给心脏。他的这种认识一直被当作教学内容沿用了近1500年。

直到17世纪才有一位叫威廉·哈利的英国人提出了血液不断地朝一个方向流动，循环一周又流回到心脏的理论。哈利计算地，如果心脏每跳动一次就能输出两盎司血液，按心脏每分钟跳动72次计算，那么，一个小时心脏就能输出540磅血液——也就是人体重的三倍！既然在这么短的时间内造出那么多血是显然不可能的，血液一定是被反复地利用了。哈利用这种

逻辑推理（借助于容易计算的阿拉伯数字）来证明一种观察不到的活动可以说是前所未有的，它为现代生物学理论奠定了又一个新的基础。

中世纪时，科学研究的步伐加快了。以亚里士多德为榜样，相继出现的自然科学家层出不穷。早期的植物学家布伦法尔斯、博克、福切斯和瓦勒雷厄斯·考德斯对许多植物都有描述。随着朗迪利对动物生活的详细描述，科学地解释生物现象又取得了新进展。百科全书的编纂者诸如康拉德·盖斯纳出版了大量有关生物知识的书籍。林奈极大地发展了亚里士多德的分类方法，发明了按族、序、类、种的分类方法。比较生物学研究所表明的许多不同的观点也成为讨论的主题。

17世纪和18世纪时，由于科学家们综合了亚里士多德的和哈利提出的仔细观察和清晰的推理，从而使生物研究进展顺利。然而，观察不到一个系统的重要部分，即使是再仔细的观察和再清晰的推理都于事无补。尽管人类的肉眼能看见1/10毫米小的物质，但许多生物活动都是以极微小的方式存在的，所以，生物研究到达了一个高级阶段：有机物整体结构这个黑匣子虽被打开，但只是表现黑匣子的浅层部分。要取得更深一层的进展，生物学研究需要做进一步的技术突破。第一个突破就是发明了显微镜。

黑匣子中的黑匣子

透镜早在远古时期就被人们所了解，到了15世纪透镜用

于制作望远镜已是很常见的事情了。然而，直到17世纪凸凹透镜才被一齐放进一个圆筒里制成了第一架原始的显微镜。伽利略用这种显微镜惊奇地发现了昆虫的复眼。斯太勒用它观察蜜蜂和象鼻虫的眼睛、舌头、触角和其他部位。马尔皮菲证实了血液是通过毛细管循环的，并描述了小鸡心脏初期胚胎的发育情况。奈希未阿·格鲁用它观察过植物，斯威沫德姆用它解剖过蜉蝣；利文卢克是第一个用它观察细胞的人；罗伯特·胡克对软木塞和树叶进行过观察和描述（尽管他忽略了这些东西的重要性）。

自此，一场难以预料的微观世界的研究开始了。为了推翻有关生物的论断，查尔斯·辛格这位科学家、历史学家这样写道：“由此而展现的生物无限的复杂性与伽利略为我们上一代人揭示的有序而壮丽的天文世界一样在哲学上都是有鼓动性的，尽管后者用了很长时间才深入人心。”换句话说，有时新的黑匣子的出现要求我们对所有的理论加以修正。在这种情况下，难免会出现极大的不情愿。

到了19世纪初期，生物细胞理论终于由马歇尔·施雷顿和希奥多·施万提了出来。施雷顿最初从事植物组织的研究，他所提出的中心论点是有关细胞内的重要的黑点——细胞核的存在。而施万则侧重动物组织的研究，虽然观察到细胞较难，但他觉得动物的细胞结构与植物的相似，而且从某种意义上讲，细胞是有生命的独立体。他写道：“有关有机体原动力的答案就存在于每个细胞中。”施雷顿也提出这样的问题，“那么，最基本的问题是，这个小小的有机体的源泉是什么，是细胞吗？”

施雷顿和施万的研究工作处在19世纪初期到中期，正是达尔文出游并撰写《物种起源》时期。对于当时的达尔文及其

他科学家来说，细胞就是个黑匣子，然而他却能很好地解释有关细胞之外的生物现象。生物进化思想并非达尔文首创，但是他对有关生物的进化原理——既生物变异的自然选择作出了最系统的描述和解释，这是他的独创。

与此同时，有关细胞黑匣子的探讨一直在稳步地进行。细胞研究由于光的波长而把显微镜推到了极限。从物理学上讲，可见光的波长大约只是生物细胞直径的 $1/10$ ，所以细胞组织的许多微小、重要的细节用光显微镜是无法看到的。没有科学技术的进一步发展，细胞这个黑匣子无法打开。

19世纪末，随着物理研究的飞速进展，J.J. 汤姆森发现了电，几十年以后人们发明了电子显微镜。由于电子波长比可见光的波长短，电光“照耀”下的再小的物质都可以看到。应用电子显微镜也有许多实际困难，至少电子束有可能毁坏标本。但人们最终找到了解决这一问题的办法。第二次世界大战后电子显微镜正式诞生了。新的下层细胞组织被发现：看到细胞核中的缝隙及线粒体(细胞的发电厂)的双层薄膜。在光显微镜下所见到的同一个简单的细胞如今在电子显微镜下显得有很大的不同。20世纪科学家在看到细胞的复杂结构时所表现的惊奇与早期光显微镜科学家看到的昆虫的细微结构时所表现的惊奇是一样的。

此时的科学发展水平足以使生物学家们开始向最难打开的黑匣子进军。“生命是如何运动的”此类问题远非达尔文和他那个时代的人所能回答。他们只知道眼睛是用来东西的，但究竟怎样看？血是怎样凝结的？身体是如何抵抗疾病的？电子显微镜所显示的复杂结构本身是由较小的物质组成的，那么，那些较小的物质是什么呢？它们是什么样子？它们是怎样运动

的？要获得这些问题的答案，我们不得不从生物学领域过渡到化学领域，同时也把我们带回到了 19 世纪。

生命的组在和化学性质

众所周知，有生命的东西和无生命的东西，不仅外观不同，行为不同，感觉也不一样。兽皮和毛发可以轻易地从石头和沙子中分辨出来。到了 19 世纪，大多数都会很自然地认为，生物是由特殊的物质组成的，它与组成无生命的物质不同。然而，1828 年德国化学家维勒给铵氰酸盐加热时，他吃惊地发现尿素这种生物废品形成了。由无生命物质合成的尿素打破了有生命和无生命的明显界限。接着，无机化学家贾斯特斯·万·雷比格就开始了生物化学的研究。雷比格的研究显示动物的体温是由食物燃烧而来，而并非单是生物的自身特性。从他们的成功实验中形成了新陈代谢的观点，体内借此通过化学过程生成和消灭物质。厄恩斯特·霍普塞勒具体明确了血液中的红色物质（血红蛋白）同时表明血红蛋白依附于氧并将氧输送到整个体内。爱莫·费斯彻阐明，被称为蛋白的这个物质大家族完全是由仅仅 20 种基础材料（氮物质基酸）连接成链状而构成的。

蛋白是什么样的呢？尽管爱莫·费斯彻证明是由氨基酸组成，但其详细结构却不得而知。它们小得连电子显微镜都无法探查，但蛋白是组成生物器官的基础这一点是越来越明显了。这样就需要一种新的研究蛋白结构的技术。

20 世纪初期，X 光结晶学被用来研究小分子的结构。结晶是指对某种化学晶体照 X 光，射线的分布是一种绕射的过程。此时如果将摄影胶片放置于晶体之下，就可以通过曝过光的胶片观察到绕射的 X 光线。通过这些绕射加上一系列的数学运算，就可以指示分子中每个原子的位置。将 X 光结晶枪照射蛋白，我们就可以观察到它们的结构，但这里有个问题：分子里的原子越多，计算起来就越困难，而且事先催化的过程就越复杂。结晶学表明蛋白所具有的原子是分子的十几倍，这就使得这项研究困难十几倍。不过有些人的耐力也是我们其他人的十几倍。

经过几十年的努力，J.C. 坎佐于 1958 年通过 X 光结晶术发现了肌浆蛋白；终于，一种显示生物基本结构之一的细微结构的技术被发现。那么所发现的是什么呢？所发现的还是更复杂的结构。在发现肌浆蛋白的结构之前，人们还以为蛋白结构像结晶盐那样既简单又一般。然而，当观察到肌浆蛋白那种蟠曲、复杂像肠子一样的结构时，迈克斯·波鲁茨暗自说道：“这种对绝对真理的探寻会不会真的揭示这个可怕的、像内脏一样的物质的秘密呢？”自此科学家们对蛋白的细微、复杂的结构越发感兴趣。计算机和其他一些仪器的发明和进步使得今天的结晶研究比坎佐时代容易得多，尽管我们仍要做更多的努力。

有了坎佐用 X 光研究蛋白结构(最著名的)以及沃森和克里克对脱氧核糖核酸(DNA)的研究，生物化学家们首次真正地知道了他们所从事研究的分子的形状。此时也正是现代生物化学研究的开始，从那时起，生物化学的研究进展是在经历了一个艰苦而危险的过程中获得的。物理和化学研究的进展还在生物研究中产生了强大的协同效应。

尽管 X 光结晶学理论能够确定生物中所有分子的结构，某此实际存在的问题还是限制了它在一些比较小的蛋白和核酸研究中的应用。不过，一些新的技术以惊人的速度被开发出来，以弥补结晶理论的不足。其中一项重要技术就是核磁共振 (NMR)。利用核磁共振可以在溶解状态下对分子进行研究，不必像以前那样费力。像 X 光结晶研究一样，核磁共振可以确定蛋白和核酸的准确结构。与 X 光结晶理论一样，核磁共振也具有局限性，也只能用于一小部分可知蛋白的研究。但如果结合二者的优势，就能够解决足够的蛋白结构问题，以使科学家们对所观察的物质的特性有个详细的了解。

当利文卢克用显微镜观察一只跳蚤身上的一只小小的螨虫时，激起乔纳森·斯威弗特的灵感，他随手写下了一首小诗，来描述小小的无穷无尽的甲虫排成队的情景：

自然学家这样观察到，
一只跳蚤上面还有许多只小跳蚤，
而这些小跳蚤上仍有更小的东西在捕食，
如此这般，无穷无止。

斯威弗特错了，这种排列不会永远持续下去。20 世纪末，我们正处于生物研究的顶峰，而且即将看到尽头。所剩的最后一个黑匣子就是细胞，有待于打开以显露出自然的基石——分子。我们无法走得太远。已经开始的对酶、其他蛋白和核酸的研究已经表明对生物基础研究的程度。当然许多更详细东西还有待发现，一些惊人的东西无疑还存在，但与早期科学家不

同的是，他们只是看着鱼、心脏或者细胞而想弄明白它们是什么东西，是什么使它们生存，而令当代科学家所满意的是，蛋白和其他分子的活动足以用来解释生物的基础了。从亚里士多德到现代生物化学时代，生物被一层一层地剥开，直到达尔文的黑匣子——细胞——也被打开了。

小跳跃，大跳跃

假设在你的后院有一条宽4英尺的沟，两边延伸得无边无际，把你和邻居的财产隔于两岸。有一天你在院子里遇见他，问他是怎样过来的，对方回答：“我是跳过来的。”对此你没有理由不相信。如果沟有8英尺宽。他还作出同样的回答，你会对他的运动水平表示赞叹。如果沟是15英尺宽，他再这样回答，你就会表示怀疑，并请他再跳给你看。如果他以扭伤了关节为理由拒绝跳，你就会把这种怀疑藏在心里，但还是不能确信他是在讲童话故事。假如这条“沟”实际上是一条100英尺宽的大峡谷，你会毫不犹豫地认为他在说谎。

但假如你的邻居是个聪明人，他能够证实自己所说的话。他不是一次跳过来的。相反，他会说，峡谷里有许多地垛，地垛之间的距离不到10英尺，他是从一个距离较窄的地垛跳到另一个地垛，一点一点跳到你的院子来的。朝峡谷一看，你告诉邻居说你没有看见什么地垛，而只是宽宽的裂口把你的院子和他的院子分开。他称是，但解释说他是用了多年才过来的。在这段时间内，有时会生出地垛，地垛一出现他就往前跳一

步。如果他每跳离一个地堃，地堃通常会松垮崩塌于谷内的。半信半疑的情况下，你还无法证明他说的不对，只好将话题转向棒球什么的。

这个小故事给了我们多个启示。首先，“跳”这个词可以用来解释某人是如何跨过障碍的，但按照所解释的细节不同（比如障碍有多宽）会出现使人完全信服或完全不信服的结果。第二，长途旅行如果被解释为一系列的小跳跃而不是一次性的大跨越就会被以为是可行的。第三，面对这些小跳跃，很难判断出某人对已经过去的事实所作出的解释是对还是错。

当然，跳过窄沟与峡谷的比方可以用于对进化的解释。“进化”一词既可以用来解释有机体的微小变化，也可以用来解释巨大变化。通常可以赋予不同的名称：一般来说，“微观进化”可指由一个或几个小跳跃而形成的变化；而“宏观进化”则指似乎需要大跳跃所形成的变化。

达尔文提出，即使是自然中一些较微小的变化了会带来理论上的大突破。通过我们对这些变化的观察完全证实了他的直觉。达尔文在格拉波格斯几个不同的岛上看到了相似而不完全相同种类的鸣鸟，并从理论上阐述了它们都是源于同一个祖先。不久以前来自普林斯顿的一些科学家对一群正常的钩鼻鸟进行实地观察，发现经过几年之后，它们确有变化。从前，观察与研究表明同种的黑颜色和浅颜色飞蛾的数量由于环境从污浊到清新而发生变化。同样，原来由欧洲人带到北美的鸟已经演变成多个不同的分支。最近几十年来，获得分子方面微观进化的依据已成为可能。比如，像导致艾滋病这一类的病毒要逃避人类的免疫系统，其外表就会发生变异。随着菌株已进化到足以有抵御抗菌素的能力，致病细菌又可以复原了。这样的例

子还有很多。

从小的意义上讲，达尔文的理论已经取得了胜利，如今它几乎与前面的有关那个运动员可以跳过一条4英尺宽的沟的故事一样具有争议，但它属于宏观进化的范畴，是大的跳跃。它唤起我们对事物要有怀疑的精神。很多人都赞成达尔文提出的大的变化可以分化成长时间内的一系列小的变化。但支持这一观点的有说服力的证据目前还没有。然而，正如前面有关邻居提出的消失的地堑的故事一样，迄今为止还很难知道那种难以捉摸的、错误定义的所谓小步变化是否存在。

随着现代生物化学研究的出现，我们如今已经能够观察到生物最低层的物质。如今，对于那种假设的，可以导致大的变化的小变化是否可以小到一定程度还没有作出明确的解释。从本节中你可以看出，将日常生活中某种形态分隔开来的峡谷和从微观上将生物系统分隔开来的峡谷具有相似之处。就像数学里的分数一样，有时余数虽然不断重复，但分到最后还是分不开。同样，即使到生物的最细微部分也会出现不可逾越的鸿沟。

复 眼

生物化学的进步将达尔文的理论推到了极限。因为生物化学研究通过揭开细胞这个最大的黑匣子的秘密，使我们对生物运动有了了解。是下层细胞组织结构惊人的复杂性迫使我们提出这样的问题，所有这些是如何进化而来的呢？为了感觉一下

这个问题的分量以及尝试一下其中的内涵，让我们来看一看有关生化系统的一个例子。要获得某种功能起源的解释，就必须跟上当代科学的步伐。那么，让我们来看一看，19世纪以来科学对其中的一个功能——视觉是如何解释的，然后探讨一下这种解释是如何影响我们对其起源的认识的。

19世纪对眼睛的解剖分析已达到了很详细的程度了。科学家们得知，眼睛的瞳孔就如照相机快门一样能够摄入足够的光线以使在耀眼的阳光下和夜晚的黑暗中都能看得见，眼睛晶体将接收的光聚焦在视网膜上从而形成清晰的影像。眼睛的肌肉可以使它迅速移动。不同波长的不同颜色的光会造成影像的模糊，除非通过改变眼睛表层的密度来调整色差。这些复杂的情况使对眼睛比较了解的人都感到吃惊。19世纪的科学家们知道如果一个人的眼睛缺乏众多综合特性的任何一种，其视觉就会受到严重的破坏，甚至导致完全失明。他们认为人的眼睛只有在近乎完好无损的情况下才能发挥它们的功能。

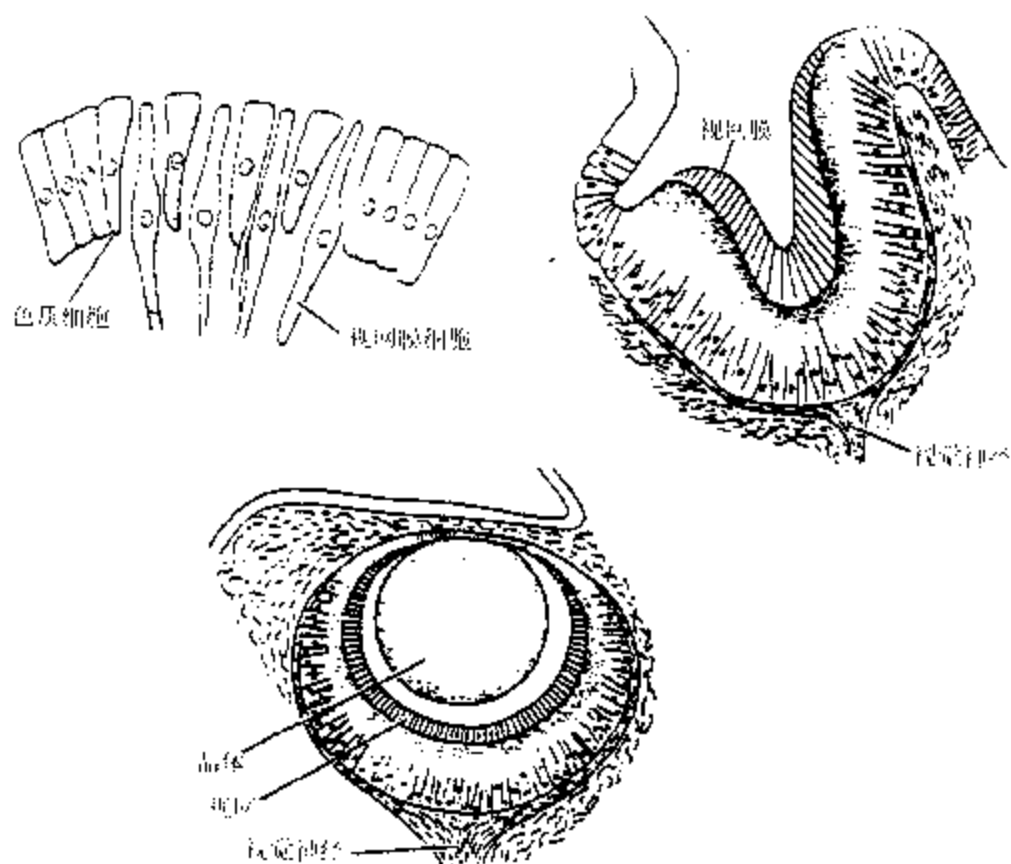
查尔斯·达尔文对眼睛也有了解，在《物种起源》一书里，他针对一些有关他的自然选择进化论的反对意见提出了自己的见解。在本书的一部分里，他用了一个恰如其分的标题称作“极其完美而复杂的器官”对有关眼睛的问题作了阐述。按照达尔文的观点，一步或几步的进化是不能形成一个器官的，像这类的器官要获得根本变化需要有机体在渐进的过程中几代的缓慢变化而成。他认为像眼睛这样的复杂器官如果通过一代就演变出来，那真是个奇迹。遗憾的是，人的眼睛就不可能逐渐演变，因为眼睛的许多特性是互相依存的，不管怎样，为了使人们相信他的进化论，达尔文不得不让大众相信复杂的器官是个一步步渐进形成的过程。

他取得了辉煌的胜利。聪明的是，达尔文并没有试图去寻找利用进化来制造眼睛的真正途径，而是指出现代动物具有不同种类的眼睛（由简单到复杂），他还指出人的眼睛有可能是通过类似的器官作为中介而演变过来的。

这里是一段对达尔文观点的解释：尽管人类具有像照相机那样复杂的眼睛，许多动物的眼睛却并非如此。有些小生物只有一些简单的色素——比一个感光点大不了多少。这种简单的结构很难说能够获得视觉，但它能够感觉明暗，所以适合这种生物生存的需要。某些海星的感光器官具有某种更复杂的结构。它们的眼睛位于身体的凹陷部位。由于凹陷的弯曲部分阻挡某个方向光线的进入，所以，它可以感觉出光线是从哪个方向照射过来的。假如它的弯曲部分再突出一点，眼睛对方向的感觉性会有所改善，但弯曲部分的突出会减少光线对眼睛的射入，并降低眼睛的敏感性。要增加敏感性，可以将一种胶状的物质作为晶体放置于眼窝处。现代一些动物的眼睛就具有这类的晶体。经过逐渐的变化使动物的眼睛渐渐地获得清晰的影像以增强对环境的适应能力。

用类似的推理，达尔文令他的许多读者相信从最简单的感光点到像照相机一样的复杂的人的眼睛，这是一个缓慢的进化过程。但视觉源于何时这样的问题却没有回答。达尔文试图让世界上更多的人相信现代的眼睛是从一个较简单的结构逐渐进化而来的，但他对自己的出发点——也就是所说的比较简单的感光点源于何处并未做解释。相反，达尔文对眼睛的最初起源却避而不谈，而是用“神经如何感光远没有生物本身源于何处更令我们关心”来作答。

图 1-1 复眼。左图为光感受器，就像也许会在水母身上发现的那样一个简单的斑片，右图为在海蛰身上发现的杯状的眼睛。底图为海蛇的晶状体眼睛。



他有充分的理由来避开这个问题，他认为这类问题完全超出了 19 世纪科学所及的范围。眼睛工作的原理，也就是当光子照射到视网膜后会有什么反应这类简单的问题在当时是无法回答的。实际上，有关生物的内在线制问题更没有人能够回答。诸如动物的肌肉是如何促进运动的？光能合成的原理是什么？食物中的能量是如何被摄取和转化的？身体又是如何抵御

感染的这类问题，无人知晓。

生化视觉

对于达尔文来说，视觉就是个黑匣子，但经过许多生化学家的不断努力，如今对于视力这样的问题我们几乎可以回答了。下面五个段落都是从生化角度对眼睛的运动原理作一个大概的描述。（注：这五个段落的从开头到结尾都以□作标记）不要为各部分奇怪的名称所困惑，它们只是符号而已，不比某人第一次阅读汽车说明书时所遇到的汽化器和分速器之类的术语神秘多少。想了解详细情况的读者可以参考生物化学书，从中你会获得更多的知识。其他的读者也许可慢慢来并参看图 1-2 和 1-3 作为依据。

□光线首先照射到视网膜上，光子作用于被称作 11 这边的视网膜上，经过几微秒的调整传递到另一边的视网膜上。（1 微秒相当于光走过人的一根头发横截面的距离）视网膜分子形状的变化迫使紧贴视网膜上视紫红蛋白形状的变化。蛋白形状的变化引起运动方式的改变，从而形成变位视紫红质 II，视紫红质蛋白与另一个被称作传导的蛋白相连。在遇到变位视紫红质 II 之前，传导蛋白曾与一个叫作 GDP 的小分子紧紧连在一起。而当传导蛋白与变位视紫红质相互作用时所 GDP 就会脱落，一种被称为 GTP 的分子与传导蛋白结合在一起。（GTP 与 GDP 极其

相关但又绝对不同)

图 1-2 视觉的第一个步骤。光度引起视网膜上的某一个小的有机分子改变形状。这迫使大得多的蛋白质、视紫红质也改变形状。此图为草图，并没有按比例画出。

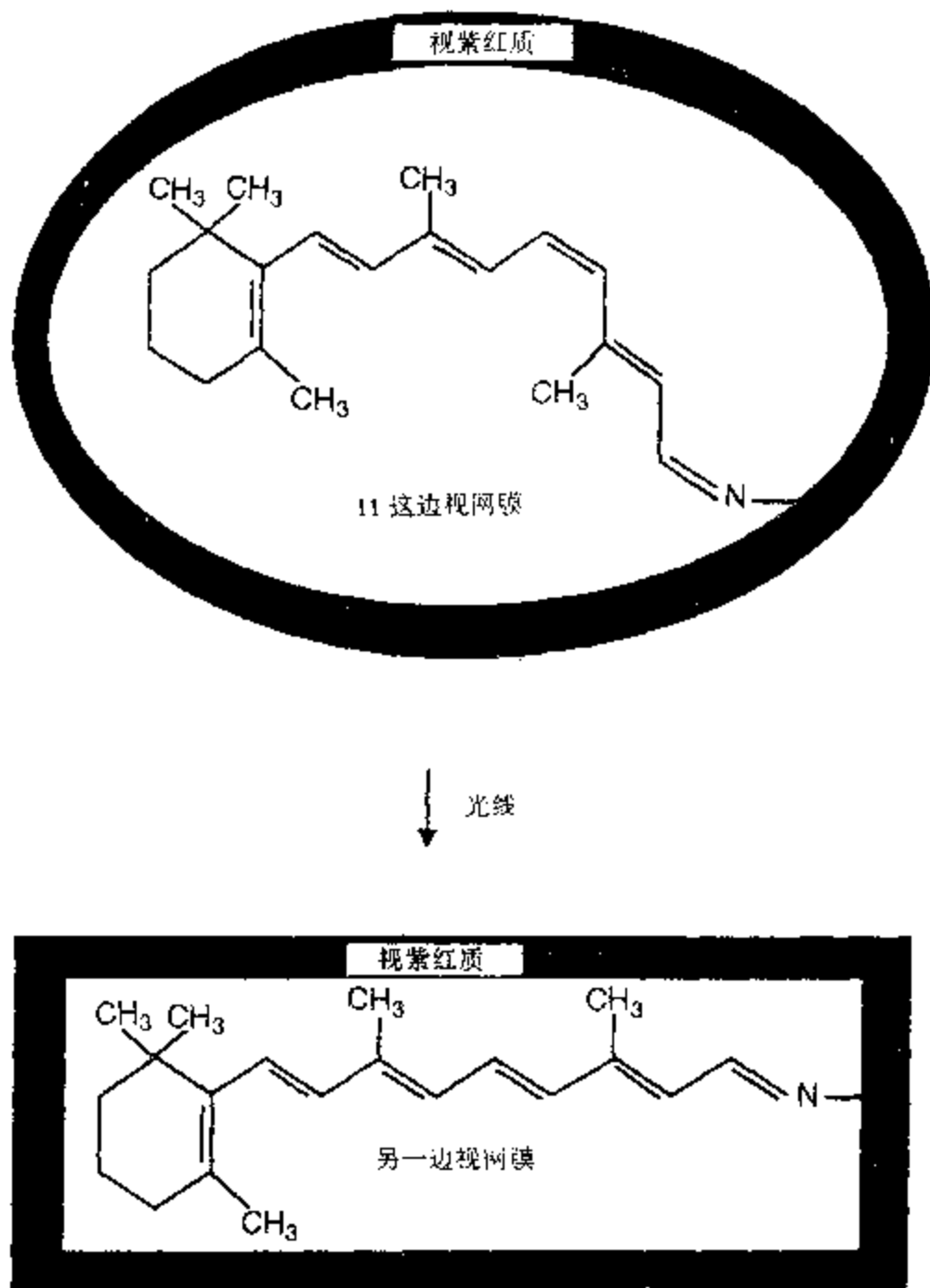
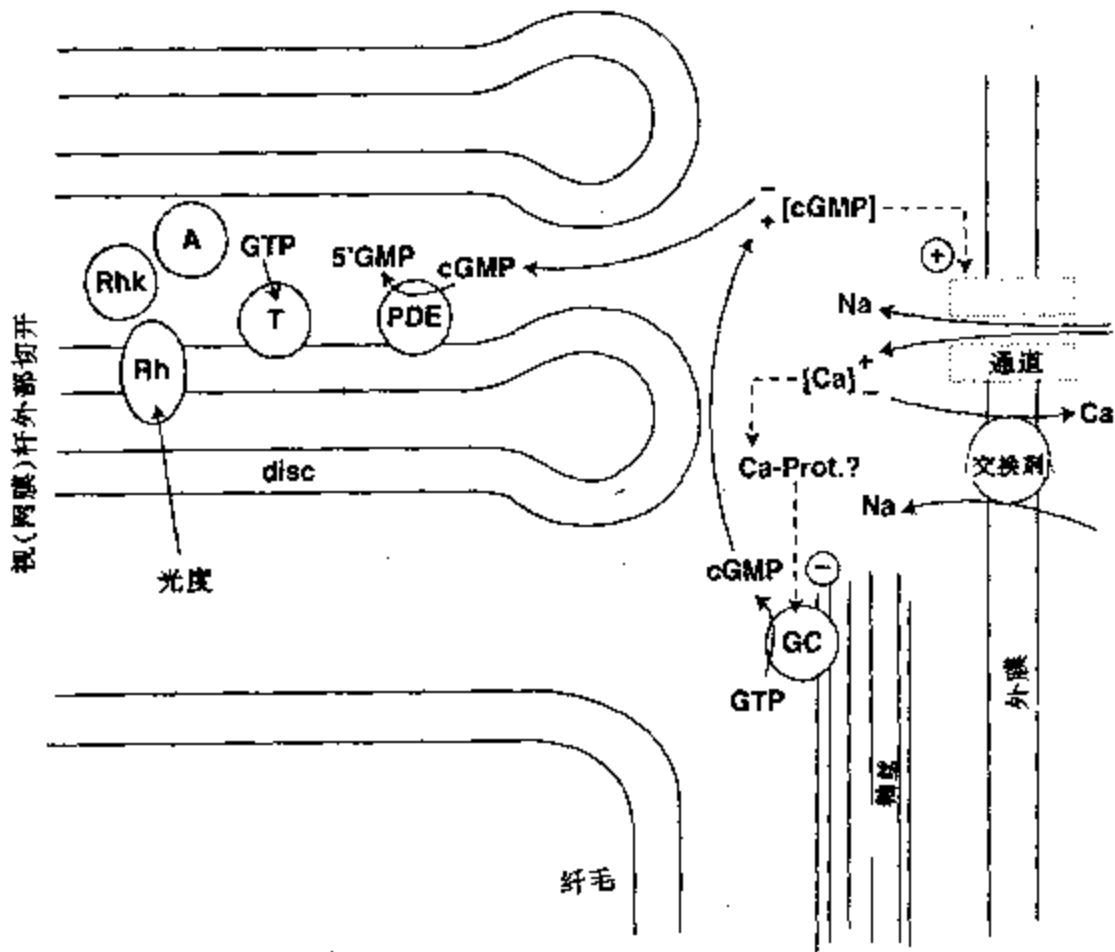


图 1-3 视觉的生物化学。Rh, 视紫红质; Rhk, 视紫红质致活酶; GC, 鸟苷酸环化酶; T, 传导蛋白; PDE, 磷酸脂酶。



GDP 传导蛋白和变位视紫红质 II 如今又和位于细胞内膜处被称作磷酸脂酶的蛋白相结合。当贴近变位视紫红质 II 及其周围时，磷酸脂酶获得了“隔断”一种被称作 cGMP（一种被称作 GDP 和 GTP 两者的化学相关物）分子的能力。最初，

细胞内存在着众多的 cGMP 分子，但磷酸脂酶就像拔掉浴缸里的胶塞使水位慢慢下降一样降低了 cGMP 分子的密度。

另一个与 cGMP 相连的蛋白膜叫作离子通道，它起到控制细胞内钠离子数量的作用。一般情况下，离子通道可使钠离子进入细胞，而同时另一个细胞又主动地将其挤出。离子通道这种既吸纳又排斥的双重作用使得钠离子在细胞内仅有很窄的活动空间。当 cGMP 的数量因磷的分裂而减少时，离子通道就关闭了，这样就导致钠离子不断地涌入的细胞密度的减少。从而又导致细胞膜间充塞的不平衡，最终导致位差电流通过视神经传导到大脑，经过大脑的破译就形成了视觉。

如果上述细胞内的反应是唯一的方式，那么细胞内所存在 11 这一侧的视网膜、cGMP 以及钠离子将很快被耗尽。此时，原来打开的细胞通道就会自动关闭以使细胞保持原来的状态。有些生物就是如此。首先，在黑暗状态下，钙离子也会像钠离子一样经过离子通道进入细胞内。同时钙离子也会被不同的蛋白通道排挤出去，以使钙离子的密度保持原来的状态。当 cGMP 水平下降，关闭了离子通道，那么钙离子的密度也会降低。能够破坏 cGMP 的磷酸脂酶就会使钙离子密度处于较低的水平。其次，当钙离子下降时，一种被称为胍淋环烷的蛋白开始重新合成 cGMP。与此同时，变位视紫红质因一种被称为激酶的蛋白而产生化学变化。视紫红质经过化学变化又与一种阻导蛋白相连以防止视紫红质产生更多的传导蛋白。所以，细胞内具有限制因单个光子就可以将信号放大的功能和机制。

另一侧视网膜的视紫红质最终下降而必须被转换至 11 这一侧的视网膜，进而重新与视紫红质结合而回到出

发点进行新一轮的视觉循环。要完成这个过程，另一侧的视网膜首先由一种酶而引起化学变化生成新的另一侧视网膜，其中又增加了两个氢原子，然后，第二种酶又将其分子变成新的这一侧的视网膜，最后，第三种酶又将先前增加的两个氢原子消耗掉从而形成原来 11 这一侧的视网膜，一个循环周期就结束了。□

以上只是从生物化学角度对视觉作一个大致的描述。然而，从根本上说，以上所描述的是生物科学必须面对的问题。要真正了解某个物质的功能，就必须对其整个过程的每个相关步骤作详细的了解。而生物过程每个相关步骤的落脚点都发生在分子上，所以，要获得某种生物现象的满意解释——诸如视力、消化或免疫等，就必须包括对有关其分子方面的解释。

如今，视觉这个黑匣子已被打开，如果像达尔文以及今天推崇进化论的人那样只是从进化论的角度来解释整个眼睛的解剖结构是远远不够的。被达尔文认为如此简单的每一个解剖的步骤和结婚实际上包含着用语言文字难以表达的极为复杂的生化过程。达尔文所作的从一个地堑跳到另一个地堑的隐喻如今可以用很多事例来解释。比如在精心研究某种机器设备之间的飞跃，或者用直升飞机飞越的距离。

在此，生物化学对达尔文的理论提出了一个小小的挑战。很显然，解剖学可以回答有关分子是否会产生进化的问题。有关化石的记载亦是如此，至于记载中有没有空白或者所作的记载是否像记载美国总统那样连贯都没有什么关系。如果真的有空白，至于所记载的化石能否清楚是无关紧要的。因为有关化石的记载不能告诉我们 11 这一侧视网膜与视紫红质、传导蛋

白和磷酸脂酶的相互作用是否是一步一步发展的。无论是生物地理学还是人口生物学的研究方式如何，也无论进化论对一些基本的器官或物种的传统解释如何。但这并不是说偶然的变化就是神话或者达尔文什么也解释不了(实际上他的微观进化论解释得相当不错)，也不是说像人口遗传学这类的现象也无足轻重。其实，它们是确实值得研究的。如今细胞这个黑匣子已被打开，然而，在这个无限的世界里，还有许多现象有待解释。

加利文主义

人类的思维是独特的，一见到黑匣子在动，就会想像出黑匣子在动的运动原理是很简单的。从“加利文和霍布斯”这幅连环漫画中我们就可以看到这个有趣的例子。加利文总是和他的毛毛虎霍布斯跳进一个匣子里飞来飞去，或者将自己“变成动物的模样”，或把它作为“复制品”将自己变成一个无性之物。像加利文这样的小男孩很容易把匣子想像为像飞机一样能飞行的东西，因为他根本不了解飞机的工作原理。

从某种意义上说，已经长大成人的科学家就像加利文那个小男孩一样易于幻想。比如，几个世纪以前，人们认为昆虫和其他小动物是直接从腐烂的食物中生长出来的。这很容易令人相信，因为小动物被认为是简单的东西(在显微镜发明以前，自然学家们认为昆虫没有内脏器官)。随着生物研究的进步，精心的实验表明，食物并没有产生生物，为此，自然繁殖论退

回到科学无法解释的边缘。而到了 19 世纪，生物产生的根源被认为是细胞。当把啤酒、牛奶或尿放到容器里存几天，即使盖上盖子，也会因为里面生长出的东西而变得混浊。18 和 19 世纪发明的显微镜可以清楚地看到其中的生长物很小，显然是一些活细胞。所以，生物体可以自然产生于液体的说法是有道理的。

要使人们相信这种说法就得把细胞描写成一种“简单”的物质。19 世纪中叶自然繁殖论的主要倡导者之一就是厄因斯特·黑克尔，他最崇拜达尔文，也是达尔文理论的积极推广者。从显微镜对细胞的有限观察，黑克尔认为细胞只是由碳组成的小块白朊，和一小块微小的胶状物没有什么区别。所以，在黑克尔看来，如此简单且没有内脏器官的生物很容易地从无生命物质中制造出来。当然，如今我们才对此有较深刻的了解。

图 1-4

加利文和霍布斯乘着他们的黑匣子飞行

加利文和霍布斯



这里有个简单的类推法：是达尔文使我们认识了视觉的源泉，而黑克尔使我们了解了生物的源泉。19世纪聪明的科学家们试图从这两个方面解释蕴含于其内的微生物学，而从两个方面都认为黑匣子里面一定是很简单的。时间已经证明它们是错误的。

20世纪上半叶，生物学的各个分支并没有形成经常的沟通。结果，遗传学、分类学、古生物学、比较解剖学、胚胎学以及其他领域都从自身角度出发来解释进化的含义。不可避免地，进化论在不同的学科中开始出现不同的解释，达尔文进化论那种连贯一致的观点丧失了。20世纪中叶，上述各学科领域的带头人组织起一系列的跨学科会议，使各自的观点在达尔文理论原则下形成统一而连贯一致的进化论观点。这一举动の結果被称为“进化论的综合”，其理论被称为新达尔文主义。新达尔文主义是现代进化思想的基础。现代生物化学的开端只是在新达尔文主义被正式确立后才形成的。因此，就像微生物的复杂性被发现后需要对生物学作重新解释一样，新达尔文主义也必须随着生物化学的进步而重新得到认识。由进化综合而成的部分学科都没有对分子作出明确的解释。然而，要证实达尔文进化论的真实性，就必须对生物分子结构作出解释。本书的目的就是要证明达尔文的进化论没有做到这一点。

■ 第二章 螺母与螺栓

科学家间的论战

林恩·玛格丽斯是马萨诸塞大学著名的生物学教授，她所提出的理论得到了广泛的重视和接受。她认为线粒体这种动植物细胞的源泉从前曾是独立的细菌细胞。林恩·玛格丽斯认为历史最终会证明新达尔文主义是“20世纪蔓延于盎格鲁-撒克逊生物学宗教教派的一个小派别”。在一次公开讲话中，她当众请几位分子生物学家列举出经过不断变异而形成的新的物种的例子，结果，她的挑战无人应答。她还说，“达尔文理论的支持者热衷于用动物学、资本论、竞争论、成本效益论来解释达尔文的理论，实际上却歪曲了达氏理论的实质，……坚持缓慢自然变异的新达尔文主义完全处于恐慌的状态”。

在过去的130年中，尽管达尔文主义牢固地确立了自己的地位，然而还是遭受了来自科学界内外的不断异议和质疑。19世纪40年代，遗传学家理查德·哥尔斯密对达尔文主义提出的

有关新生物结构的来源的解释有了清楚的认识，进而提出了“有希望的怪物”论。哥尔斯密认为那种偶然大的协调变化也许会偶尔发生——也许某种爬行动物生了蛋，后来又孵化出一只鸟。

这个“有希望的怪物”论并没有流行起来，然而，用达尔文的进化论来解释有关化石的记载却引起了人们的不满，并在后来的几十年中一直成为人们争论的焦点。古生物学家奈尔斯·埃尔德雷奇对这个问题作过这样的描述：

难怪古生物学家长时间来一直避开进化论，好像它从来没发生过一样。那种偶然而微小的、经过数百万年所积累的变化速度之慢，无法说明进化中所发生的所有奇异的变化。如果我们真的读一读进化论的前言部分，我们通常会觉得作者对有关进化揭示得还很成功，而且没有明显的证据说化石没在什么地方进化过。而化石也不能在什么地方永远一直地进化。正因为如此，有关化石的记载才使得众多可怜的古生物学家期待着能从进化论中得到些什么。

为了摆脱这种窘境，本世纪 70 年代埃尔德雷奇和史蒂芬·吉伊·古尔德提出了一种自称为“被打破的平衡”的理论。这个理论提出两个方面的假设：在很长一段时间里，大部分物种都经历了微小而不明显的变化；而变化一旦发生，速度很快且集中在小的、孤立的种群。一旦发生这种情况，化石的中间体就很难被发现，所呈现的只是不规则的化石痕迹。像哥尔斯密一样，埃尔德雷奇和古尔德都不相信同祖的说法，但他们认为需要另一种机制而不是自然选择来解释那种迅速而大规模的变

化。

在讨论另一个惊人的现象“寒武纪大爆炸”时，古尔德一直站在最前沿。经过认真仔细的探索研究，在大约6亿年历史的岩石中发现一小部分多细胞生物化石，而在一些距今比较近一点的岩石中发现了大量动物化石，岩石上显现出大量不同的横剖面线图。最近，有关大爆炸的大约时间已从公认的5千万年改为1千万年，这在地质史上只是一瞬间。由于所估计的时间比原来的缩短了，这就迫使专栏标题作家搜集最新最好的素材作为标题，其中一个最受欢迎的标题就是“生物史上的一大刺激”。古尔德曾经说过，新的生物现象的迅速出现需要一种新的机制而不是自然选择来对其进行解释。

具有讽刺意味的是，从达尔文时代到现在我们已经足足探索了一个周期。当达尔文最初提出他的进化论时，面临的一大难题就是估计地球的年龄。19世纪的物理学家认为地球只能有大约1亿年的历史，因为通过自然选择而出现的生物需要更长的时间。现在证明，达尔文最初的推论是对的，因为我们现在已经知道地球的年龄的确比物理学家估计的长得多。随着生物史上的一大刺激的出现，生物从简单到复杂进化的时间之窗已经把19世纪对地球年龄估计的时间大大地缩短了。

不仅仅是那些寻找兽骨的古生物学家不满意，就连一大批研究整个生物体进化的生物学家也无法说明白如何用达尔文主义来解释他们所观察到的现象。英国生物学家霍和彼得·桑德斯这样抱怨道：

从新达尔文主义诞生到现在大约有半个世纪了，对它所列举的事例又做过大量的研究。然而，这一理论只有在有

关进化的小的范围取得了进展，比如飞蛾颜色的适应性变化；而对我们真正感兴趣的问题如飞蛾最初是如何产生的却涉及甚少。

佐治亚大学的遗传学家约翰·麦克唐纳写下了这样一段难解之谜：

在过去的 20 年时间里，适应性遗传研究的结果使我们陷入了一个巨大的达尔文主义的旋涡。那些自然种群中明显易变的基因看来并不是许多适应性变化的重要基础，而那些确是形成许多(如果不是最重要的)适应性变化基础的基因又明显不是自然种群的易变基因。

澳大利亚进化遗传学家乔治·米克洛斯对达尔文主义的用途大伤脑筋，他这样写道：

那么，这个包容一切的进化论可以预见什么呢？提出一堆假设，诸如随机变异或选择程度，它可以预见一段时间以后基因变化的频率。难道这些就是伟大的进化论所该讨论的问题吗？

芝加哥大学生态进化系的杰丽·科恩教授提出了一个令人难以想像的论断：

无奈，我们只能这样说，新达尔文主义的观点几乎没有什么依据，它的理论基础和实验依据都是不足的。

加利福尼亚大学遗传学家约翰·恩德勒说他想像不出进化变异论会提出什么有益的见解：

尽管大家对有关变异了解得很多，但对于进化本身来说很大程度上还是一个“黑匣子”。新的生化功能似乎很难解释进化中的现象，大家对这些功能形成的基础实际上还是所知不多。

多年来，数学家们也曾抱怨达尔文主义中的数字不能起任何作用。信息理论学家休伯特·约基指出，有关生物起源的信息资料不是偶然获得的；他认为，生物是一种特殊的物质或能量。1966年，由于会议的组织者马丁·卡普兰偶然听到四位数学家就有关达尔文进化论中某些数学问题进行不可思议的辩论。便在费城的威斯达学院召开了一次由一些数学和进化生物学领域的头面人物参加的研讨会，在研讨会上，一方闷闷不乐，另一方不知所措。一位数学家提出眼睛在变异进化过程中所需的时间按以前的提法是明显不够的，而一些生物学家却说他提出的观点不对，而数学家们却不认为他们提出的观点有什么错，正如其中一位数学家所说的：

新达尔文进化论中有许多漏洞，我们认为这些漏洞用目前生物学家观点是无法弥补和解释的。

斯图尔特·考夫曼是圣多菲大学一位“复杂论”的积极倡导者。其观点很简单，该理论提出，许多生物体是通过自身组

织形成的，是通过自身复杂的内在体系而不是自然选择逐渐合成的，考夫曼指出：

无论创造主义科学家如何抱怨，达尔文和他的进化论与我们总有一段距离。达氏观点究竟对不对呢？换句话说，他的理论观点适用不适用呢？我认为它不适用，并不是达尔文本身错了，而他只抓住了真理的一部分。

从目前的情况来看，复杂论的追随者不多，而招来的批评却不少。约翰·梅奈德·史密斯是考夫曼的研究生导师，他认为复杂论有些过于数字化了，和现实生活中的化学关系不大。尽管史密斯的异议有可取之处，但他并没有就考夫曼所提出的复杂论的根源给予回答。

不管怎么说，达尔文的理论自从被公布于众，就一直遭受着异议，但这并非只是理论上的原因。1871年，达尔文的批评者之一·乔圣治·米沃特提出了他对达尔文论的一系列反对意见，这些反对意见与现代评论家所提出的意见具有惊人的相似之处。

所提出的（反对达尔文主义的）意见如下：“自然选择”无法对某些正在研究的适应性结构的初期阶段作出解释。它不符合不同种群中近似的结构共存的原则。有理由认为，某些特定的差异有突然发生的可能，而不一定是逐渐发生的。有人认为不同种群都具有特定的易变性，尽管限度不同。这一看法还是站得住脚的。尽管有可能存在某些化石的过渡形式，但也有不存在的可能……有机形式中有众多现象是“自然选择”所无

法解释的。

看来，相同的争论进行了一个多世纪似乎也无结果。从米沃特到玛格丽斯，知识渊博、备受尊敬的科学家不断涌现，他们都认为达尔文主义不具有适应性。很显然，不是首先由米沃特提出的问题得不出答案，就是有些人对他们所得出的答案不满意。

在继续讨论之前，有个明显的事实需要我们注意：如果对全世界所有科学家作一项民意测验，绝大部分人会说他们相信达尔文主义是真理。但科学家像其他人一样总是根据别人的话来发表自己的意见。在接受达尔文主义的绝大多数人中，大部分(尽管不是全部)都是基于权威人士的话来发表自己的意见。而且，遗憾的是，一些批评意见经常被科学界所掩盖，主要是怕冒犯那些创造主义者。具有讽刺意味的是，在维护科学的名义下，对自然选择提出的具有科学性的锐利批评却被漠然处之。

如今该是排除公共关系问题的干扰、把辩论公开于大庭广众之下的时候了。大辩论之所以可以开始进行，是因为我们至少已经抵达生物学的谷底，完全有获得结论的把握。在生物学最细微的水平上，也就是化学生物细胞方面，我们已经发现了某些复杂领域，它们可以从根本上改变有关达尔文主义争论的基础。比如，试想一下，如何用生化观点解释创造主义与达尔文主义有关“炮手”甲虫的辩论。

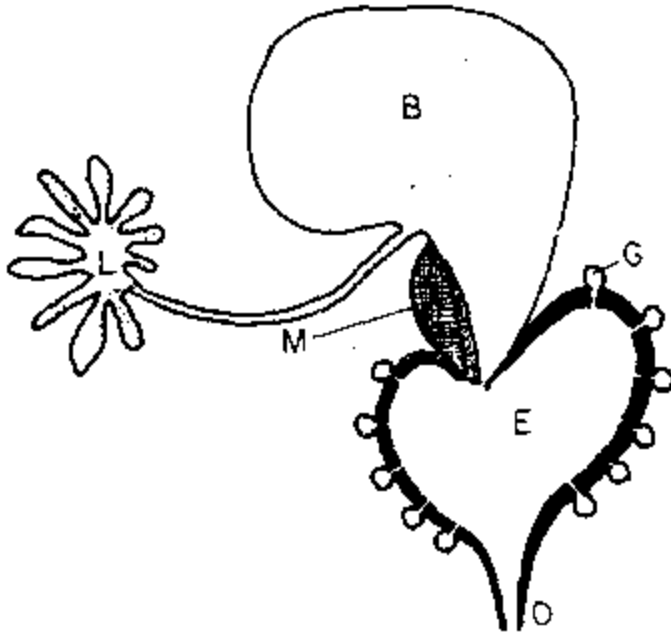
甲虫炸弹

“炮手”甲虫是一种外貌一般，身长大约有一英寸半的昆虫。当受到另一种甲虫的威胁时，它具有特殊的防卫方式，也就是从身体后部一个孔眼向敌人喷射出一股滚热的溶液，这种很热的溶液会烫伤目标。被烫伤的目标通常会成为甲虫的美餐。那么，这个秘密是怎样形成的呢？

原来，“炮手”甲虫用的是化学战术。喷射之前，甲虫在一个被称作分泌囊的特殊结构中制造出两种高度的化学混合物，一种是过氧化氢，另一种是氢醌(对苯二酚)[参阅图 2-1]过氧化氢和我们通常在药店里买的一样；而氢醌是一种冲洗摄影胶卷时所用的化学物质。这种混合物被送到叫作储囊的储存器中。储囊的出口通常处于关闭状态，但与第二个被称为膨胀器的储存器相连。两个储存器由一根导管连着，导管具有和人体内用于节制力的括约肌一样的功能。膨胀器周围附着一些球状突出物，我们称其为外层腺；这些突出物能够向膨胀器中分泌出一种催化酶。当甲虫感到威胁时，它会收缩储存器周围的肌肉，同时放松括约肌。这将迫使过氧化氢和氢醌混合液进入膨胀器并与催化酶混合。

图 2-1

“炮手”甲虫的防卫机构：B，储囊；E，膨胀器；G，分泌过氧化氢酶的外胚层腺；L，分泌叶；M，括约肌；O，出口管。B含有一个氢醌和过氧化氢混合物，当它转变成E时，由过氧化氢酶使其爆发。



接下来，从化学角度来说，就变得很有趣了。此时，过氧化氢迅速分解成普通的水和氧，就像从药店里买来一瓶过氧化氢，如果打开盖，过一会就会分解一样。氧和氢醌发生反应分解出更多的水，加上这种被称为醌的高度刺激性的化学物质混合在一起。所有这些反应会产生大量热能。溶液的温度会达到沸点，实际上，高温溶液的一部分被汽化掉了。蒸汽和氧对膨胀器壁产生一股强大的压力。此时括约肌已经关闭，通向甲虫

体外的通道就是高温溶液的唯一出口。通道周围的肌肉扩张使液汽喷向威胁它的目标。结果，甲虫的对手被含有有毒化学物质醌的液汽所烫伤。

你也许会问，过氧化氢和醌在储囊里怎么没有发生巨大的反应呢？原因是如果分子间的原子没有迅速聚合在一起的机会，那么，其化学反应是相当缓慢的，否则，这本书早已在与空气中的氧的反应中化为灰烬了。我们可以用一扇锁着的门作为类推。因为门被锁着，所以，门里门外的人（比如十几岁的男孩和女孩）很难到一起，尽管他们非常急于相见。如果某人有门的钥匙，那么门就会被打开，人们才可以互相交流。催化酶就像那把门钥匙一样，使过氧化氢和氢醌原子聚合在一起并发生反应。

“炮手”甲虫是创造主义的杰作（《轰炸！炮手甲虫》是一本由海之耳·梅·露创作、由创造研究所出版的一本儿童读物）。他们借用甲虫那种超凡的防卫系统来指责进化论者。牛津大学动物学教授理查德·道金斯接受了他们的挑战。道金斯是当时达尔文主义最积极的推崇者。在他众多的书里，有一本叫作《盲人钟表制造商》的评论集，通俗易懂、脍炙人口。他写的书蕴藏着丰富的情感，因为他相信达尔文主义的真实性和他还认为无神论是达尔文主义的一种逻辑演绎，如果能有更多的人来分享这种至高无上的思想，整个世界就会是一片光明。

在《盲人钟表制造商》一书中，道金斯将注意力稍稍转向“炮手”甲虫。首先，他从一位科学家弗朗西斯·希钦所著的《长颈鹿的脖子》这本书里摘录了一段话，这本书通过对“炮手”甲虫防卫系统的描述，作为抨击达尔文主义的部分素材：

“炮手”甲虫向敌人的脸上喷射的是一种过氧化氢和氢醌的混合液，这两种化学物质混合在一起就会爆炸。为了将这种混合液储藏于体内，“炮手”甲虫天生具有一种使自己不受伤害的抑制剂。在甲虫尾部喷出溶液的一刹那，一种抗抑制剂发生作用并使那种混合液膨胀。这种可能导致复杂、协调和细微进化过程的一连串事件用生物进化论那种简单、渐进发展的观点难以解释。这种化学平衡如果稍有改变，将会把一大群甲虫炸成碎片。

对此，道金斯的回答是：

一位研究生物化学的同事热情地送了我一瓶过氧化氢以及足够50只甲虫用的氢醌。我准备将这两种化学物质混合在一起看看有什么变化。按照希契的说法，混合后的大爆炸会炸伤我的脸。这不，我的脸还是好好的。我把过氧化氢倒进了装有氢醌的容器中，结果，几乎什么反应都没有，甚至都没有变热……那种“两种化学物质混合起来就会爆炸”的说法显然是不真实的。假如你对“炮手”甲虫很感兴趣，想知道究竟，我来给你解释一下。当然，甲虫是朝它的敌人喷射出一种滚烫的过氧化氢和氢醌的混合液。不过，如果没有催化酶，这两种物质不会发生剧烈反应的，这就是“炮手”甲虫的绝招。这种存于体内、用于不同目的的化学作用在其他动物身上早已有过。

尽管道金斯在这场论战中占了上风，但无论是他还是那些创造主义者都不能自圆其说。道金斯在解释进化论时，只是基

于达尔文体系中的各种因素“四处可见”这个事实，进而断言进化是“可能”存在的。但他却没有说明过氧化氢和氢醌是如何分泌出高密度并进入一个装有使两种化学物质迅速反应的催化酶的储藏器的。

问题的关键在于，那种复杂的生化系统如何才能通过渐进的方式来进化？上述辩论中所存在的问题是双方都在回避问题的关键之处，如果一方观点错了，另一方只是在指出或改正错误。但达尔文主义所面临并要回答的两个问题是：第一，“炮手”甲虫所表现出的复杂的创举中到底经过哪几个阶段？第二，假如我们知道了这些发展阶段，又该如何用达尔文主义解释从一个阶段向另一个阶段发展这个现象。

道金斯并没有详细地告诉我们“炮手”甲虫的防卫系统是怎样进化来的。然而，要指出他的问题所在，让我们利用对甲虫的解剖知识对“炮手”甲虫的进化过程作个大概可能的勾画。首先，我们应该知道，“炮手”甲虫防卫器官的作用是为了驱赶攻击者。组成防卫系统的各个部分是（1）由分泌囊而产生的过氧化氢和氢醌；（2）由分胚腺产生的催化酶；（3）储囊；（4）括约肌；（5）膨胀器；（6）外排导管。不过，要发挥这个系统的功能，不一定需要所有这些部分不可。因为氢醌本身就是有毒的，很多甲虫类的物体体内虽然产生醌，但不一定分泌出来。正因为这种有毒物质使甲虫本身的味道不好，所以，有些甲虫被吃掉后又被吐出来。从而食肉动物就学会了以后避开这类“不好吃”的有毒的对手，庆幸的是，这些甲虫作为整体因为有了这种特殊的防卫系统而获得了保护。

在我们所描述的甲虫整个防卫系统中，可以看出，氢醌本身就具有防卫功能。那么，防卫系统的其他部分对这个功能会

不会起促进作用呢？回答似乎是肯定的。可以设想一下，如果甲虫把氢醌聚集在一个像储囊这样一个存放的空间是极为有利的。这样可使甲虫制造出大量有害的物质而不伤害其内部器官。如果储囊又能长出通向体外的通道，氢醌就会泄露出去，也许没等被吃掉就把敌人赶走了。许多甲虫都有被称为匹基腺这样的防卫器官，其基本结构是：有一个简单的存放空间，加上一根导管通向体外，导管部分的肌肉帮助排除所积存的物质。如果还能生长出一种括约肌来控制积存物，使积存物在适当的时候再排泄，情况会大有改善。

事实上，过氧化氢也是一种刺激物，所以，即使在低温状态下，如果甲虫能够同时分泌出过氧化氢和氢醌两种物质以提高刺激效果，这对甲虫来说会更安全。几乎所有细胞都含有过氧化氢酶这样的物质，这种物质能够在放热的情况下将过氧化氢分解成水和氧。如果通向外通道的细胞也能分泌一点过氧化氢酶，那么，在甲虫喷射溶液的过程中，过氧化氢将继续分解，给溶液加温，从而能使它的刺激度得到加强。澳大利亚和巴布亚·新几内亚的喷液甲虫所喷射出的混合液，其温度从温至热烫，但并不滚热。如果细胞所释放的过氧化氢酶越多，混合液的温度就越高，从而最终可以形成溶液的热度和外排通道耐用性之间的最适度。久而久之，外排通道就会变得坚韧开阔，而不断增加的温度会使混合液达到沸点。^{*}最后，过氧化氢酶分泌成具有催化作用的混合液，并使整个器官形成像图 2-1 所描绘的那个样子。

迄今为止，我们已对进化学说作了梗概说明，那么，有关甲虫防卫器官的发展进化是否真的解释清楚了呢？遗憾的是，这里的解释不比 19 世纪达尔文有关眼睛进化的解释详细多少。

尽管我们的研究方式和水平在不断变化，但我们对控制甲虫防卫系统各组成部分的详细情况还不完全了解。比如，储囊是个复杂、多细胞结构，那么，其中包含些什么东西呢？它究竟是什么形状？前面所说的“把氢醌积存于储藏器中会使甲虫从中受益”等于说“权力集中于中央政论将会使社会受益”。在两种说法中，都未对集存和储藏器的特性作出解释，而两者的益处到底是什么也未作详细回答。储藏器、括约肌、膨胀器以及外排出口都具有各自复杂的结构以及未知的部分。而且，膨胀器膨胀能力的进化过程我们尚且不知。比如储藏器是如何进化来的，过氧化氢又是如何分泌的，以及括约肌是怎样形成的，诸如此类的问题还没有满意的答案。

在此，我们唯一的结论就是，达尔文的进化论有可能是存在的。我们对甲虫结构的分析能够详细到对蛋白和酶的解释。如果我们能用达尔文的理论来详细地解释所有这些现象，那我们就可以完全接受道金斯的观点。至今，我们还无法解释我们所假定的进化河流所逐渐形成的冲积物究竟是一步步的“跳跃”过程，还是直升飞机飞过远距离间的地堑的过程。

眼见为实

让我们再回到有关人的眼睛这个问题。道金斯和希钦在这个复杂的器官上也一直争论不休。希钦在他的《长颈鹿的脖子》一书中这样写道：

很显然，这个小东西出了问题——比如角膜失灵、瞳孔不能扩张、晶体不透光或者视焦出了问题——就不能形成可视的影像。眼睛是通过总体而发挥作用的，如果有一个环节出了问题，其整体功能就无法发挥。既然如此，眼睛又是如何像达尔文进化论所描述的那样经过缓慢、稳步而又无限小的进化过程演化而来的呢？那种认为在成千上万次的巧合而偶然的变化的中，晶体和视网膜这些缺一不可的结构获得同时进化的说法真的可信吗？难道看不见的眼睛还有什么价值吗？

由于希钦又带头挑起论战，道金斯很高兴，所以不想错过这个论战的好机会。

针对那种“如果这个小东西出了问题……如果视焦出了问题……就不能形成可视的影像”的说法，如果你戴着玻璃眼镜读这本书的话，上述说法最多也只是一半的可能性。如果你把眼镜摘掉，四周望一望，你能说“不能形成可视的影像”吗？按照希钦的说法好像晶体和视网膜真的缺一不可，他的根据是什么呢？我有一位熟人，两只眼睛都做了白内障手术。在此之前，如果不戴眼镜，她连草地网球也打不了，也不能举枪瞄准。但她告诉我，没有晶体的眼睛也比根本没有眼睛好得多。因为走路时，在碰到墙或别人这前你能感觉出来。如果是野兽的话，它也可以用无晶体的眼睛探测出其他动物隐约的外型以及来自的方向。

在对希钦以及其他一些科学家，如理查德·哥尔斯密及史蒂芬·杰伊·古尔德有关眼睛复杂性的观点进行评击之后，道金斯继续就达尔文有关眼睛的进化问题进行阐述：

一些单细胞的动物都具有感光点，感光点的后面有小小的色素。网屏阻挡光线从某个方向射入，这就为它提供了一个“信息”，使它得以判断光线来自的方向。而在多细胞动物中，后面存有色素的感光细胞是生长在碗状骨白里的，这会使它辨别方向的能力更强一些……假如碗状骨白更深一些，并将其倒置，就成了无晶体针孔像机……这种接近晶体的特性会使视力得到明显的改善。有了这种简单的原始晶体，将会使其不断得到改善，进而不断进化成完善的晶体。

道金斯和达尔文试图使我们相信，眼睛的进化是以无限小的增长并经过一系列的过渡逐步演变而来的。但实际上，他所提到的增长是无限小吗？我们还记得，道金斯把“感光点”作为他辩论的出发点，实际上却涉及诸多要素，包括11-侧视网膜和视紫红质。道金斯对此并没有提到。而且，上述所提到的“碗状骨白”是从哪里来的？构成骨白的众多细胞如果没有分子使其处于良好状态，它将会漫无边际地生长。事实上，一部分蛋白也可以保持细胞的适度增长，另一部分蛋白控制其他细胞的结构。如果没有这些结构复杂的蛋白，细胞就会像肥皂泡一样无限生长。难道这些结构就代表逐步的变化吗？道金斯没有告诉我们如何简单的“碗状骨白”的形状是怎样形成的。尽管他告诉我们任何“半透明的”物质都将使情况得到明显的

改善(也许大家还记得黑克尔错误地认为细胞只是“简单的小块块”组成,所以细胞的产生是很容易的事),但他却不知道要形成一种“简单的晶体”有多么困难。简言之,道金斯所阐述的观点,只是停留在宏观剖析的水平上。

希钦和道金斯都偏离了焦点。眼睛或者任何一种大的生物结构实际上是由一系列不相关的系统组成。单从视网膜来说,它具有感光功能,晶体的功能是聚光和聚焦。如果把晶体和视网膜两种功能合在一起。视网膜的功能会得到进一步改善。但两者可以独自发挥功能。同样,使晶体聚焦和眼睛转动的肌肉是具有收缩的功能并适用于许多不同的系统。视网膜在感光时并不依赖肌肉。泪腺和眼睑也是复杂的系统,但却区别于视网膜所具有的独立功能。

希钦的观点是站不住脚的,因为他错误地认为整体系统中各独立系统间是彼此依赖的。而道金斯马上指出各组成部分都具有独立性。可是,道金斯只是将复杂的系统合并起来就以为把问题解释清楚了。这无异于用“把一组扬场器和扩音器连在一起,再按上 CD 唱机、无线电接收器以及走带机构”来回答“立体音响是如何做成的”这样的问题。达尔文理论可以说即解释了扬声器和扩音器的组装,又没有解释清楚。

不可降低的复杂性和变异特性

达尔文也知道他在提出自然选择、逐步进化的观点时也是承受着巨大压力的,他曾这样写道:

如果有人能够证明所有存在的器官不是由无数的、渐进的、微小的变化而来，我的理论就彻底崩溃了。

可以有把握地说，上个世纪针对达尔文主义的大部分怀疑论都是集中在他的这段自述上。从米沃特对新的生物结构初期发展的关心到玛格丽斯对逐步进化的否定，所有对达尔文进化论的批评者都认为达尔文自己提出的“崩溃”的标准已经出现。但我们自己又如何能自圆其说呢？什么样的生物体系不是通过“无数的、渐进而微小的变化”而形成的呢？

然而，在开始阶段，任何一种系统都具有不可降低的复杂性。在这里，“不可降低的复杂性”指的是某个系统是由匹配得当、相互关联的几个部分组成，这些部分是这个系统发挥功能的基础，因而，缺少任何部分都将使这个系统无法有效地发挥功能。不可降低的复杂系统并不是由前一个系统通过微小而渐进的变化直接产生的，因为，对于缺少某一部分的不可降低的复杂系统来说，任何前一个系统都是绝对无法起作用的。一种不可降低的复杂的生物系统如果存在这种情况，那么对达尔文的进化论将是一个严峻的挑战。既然自然选择只能选择那些正在发挥功能的系统，那么，不能渐进发展的生物系统只能是作为整体一次形成的，因为自然选择对这样进化的系统是无所作为的。

尽管生物系统被认为是具有不可降低的复杂性（为此而不能直接产生），不过，我们也不能完全排除那种间接、迂回进化的可能性。随着相互作用的系统复杂性的增强，这种间接、迂回进化的可能性就越大。随着那些无法解释的、不可降低的

复杂的生物系统数量的增加，我们相信达尔文提出的自我学说崩溃的标准确实达到了科学所能设定的极限。

从抽象意义上说，也许我们可以想像，那种不可降低的复杂性只不过需要的是一种多次同步的变异——进化也许比我们想像的更具有不确定性。这种想像还是可能的。而这一点基本就是哥尔斯密提出的“有希望的怪物”论。这种狂妄地追求幸运的做法是无可非议的，因为也许有人会说，整个世界是昨天才突然变成今天这样子的。幸运是一种抽象的推测；而科学的解释注重原因和结果。几乎人所皆知的是，这种突出性的进展和达尔文预想的渐进主义是水火不相容的。理查德·道金斯有一段很好的描述：

实实在在地说，进化极有可能不总是渐进的。但当用来解释业已存在的诸如眼睛这类明显复杂的结构时，其进化一定是渐进的。如果这类结构的进化不是渐进的，那进化论就根本没有说服力了。如果不是渐进的进化，那就成了奇迹，也就无异于说进化论的说法根本不存在。

其原因就在于变异本身的特性上。

在生物化学中，变异是指 DNA 的改变。为了遗传的需要，再生细胞中的 DNA 必须发生改变。当某个生物体内 DNA 的一个核苷酸（DNA 的“基础材料”）被转移到另一个核苷酸时，就产生了最简单的变异。当细胞分裂、DNA 被复制时，核苷酸可能增加或减少。有时 DNA 中成千或上百万的核苷酸偶然消失或被复制，我们仍可以称它为单变异，因为它是一次发生的变化。一般情况下，生物体内的单变异最多只能产生一

个小的变化，尽管在我们看来是很大的。例如，有一种著名的被称为“触角”的变异现象，那是科学家们在实验室用果蝇做实验时产生的。那只可怜的突变型生物头上长出的不是触角，而是腿。尽管我们吃惊地把它看作是个大的变化，其实并非如此。长在头上的确实是一种典型的果蝇腿，只不过长的位置不同而已。

我们不妨再用一种类推法，以一系列分步指令为例，一种变异就是一系列指令中一个指令的变化。如一个指令说：“拿来一个 1/4 英寸的螺母，”而变异会说：“拿来一个 3/8 英寸的螺母。”同样，我们会发出：“把圆塞放进方孔里”，以及“把座位安到把手上”（条件是螺母和螺栓必须能够固定在把手上）的指令来代替变异中说的“把圆塞放进圆孔里”、“把座位安到机器的顶部”。而变异无法做到用一步就可以改变所有的结构，比如，制作一台传真机代替一台收音机。

让我们再回到有关“炮手”甲虫和人的眼睛这个问题上来。那么，能否用许多微小的变异来解释众多的解剖性变化的现象呢？回答是否定的。“炮手”甲虫的防卫器官和脊椎动物的眼睛包含着如此复杂的分子结构（能列出上万种不同种类的分子），要列出、尤其是要推测出可能产生变异的分子，在目前来讲是不可能的。我们还有许多有关螺母和螺栓（包括螺钉、机动车配件、把手等）的问题还没有解释清楚。对我们来说，要讨论达尔文的进化是否能够产生如此大的结构变化，就像 19 世纪的科学家争论细胞会不会同时产生一样。这些辩论是不会有结果的，因为有关各部分的所有结构我们还没有完全掌握。

不过，我们也不应为此而放弃我们的原则和观点，因为其他时代的人也有许多使他们感兴趣的问题是他们所回答不了

的。而且，不能因为我们还无法对眼睛和甲虫的进化问题作出评论而说明我们对达尔文主义有关一些生物结构的观点不能作出解释。从甲虫这样的整体动物或眼睛这样的整个器官直到分子结构，从许多方面来说我们都可以对其进化作出分析和解释，因为许多抽象的分子系统的所有部分结构我们都有所了解。在下面的五章里，我们将接触到一系列这类的系统以及我们对其作出的评论。

让我们再回到有关不可降低的复杂性的问题上来。我们所讨论的这种复杂性只不过是一种侧重定义的术语。我们必须知道如何识别具有不可降低的复杂性的系统。假如我们已掌握了变异性，我们怎样才能知道某种生物系统是否具有不可降低的复杂性呢？

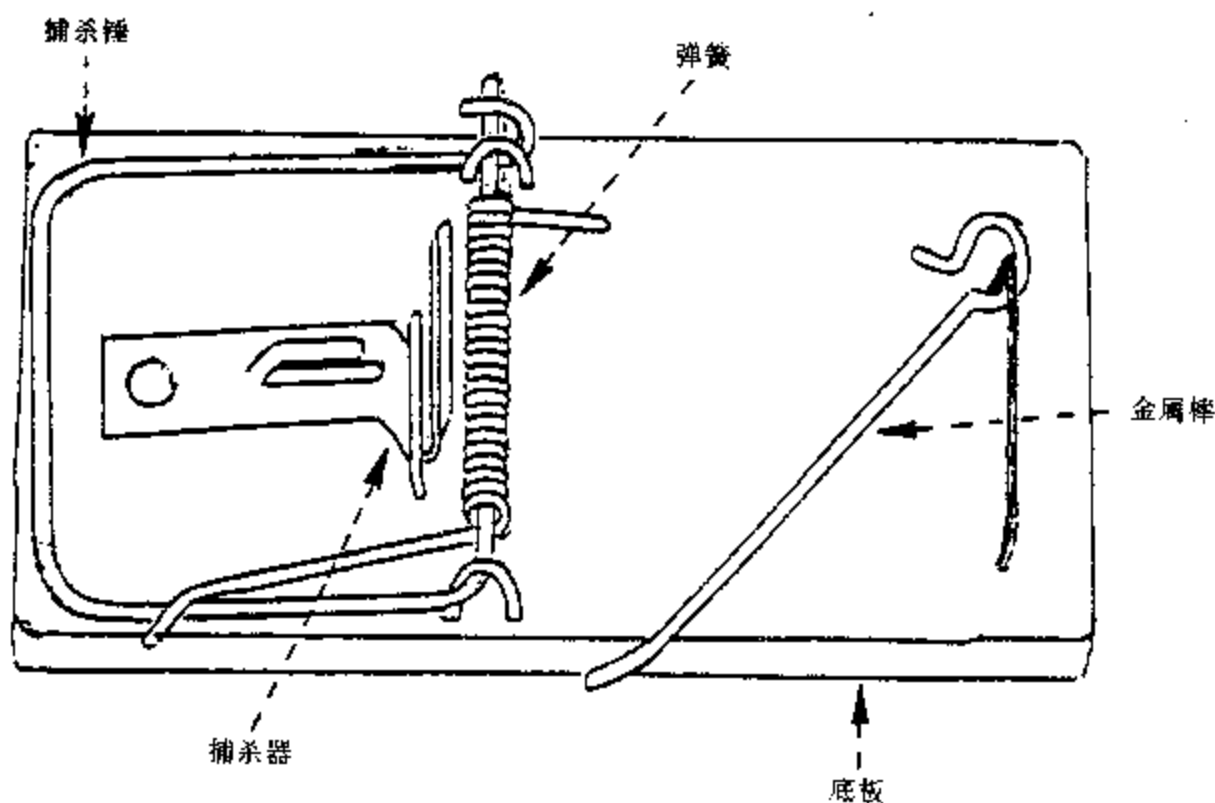
要确定某种生物系统是否具有不可降低的复杂性，首先需要了解该系统的功能以及该系统的各个组成部分。一个不可降低的复杂系统一般由若干部分组成，而且各组成部分都服务于一个功能。为了避开诸如眼睛、甲虫或者其他多细胞生物系统这类极复杂的问题，我将用一种简单的机械装置——简便的捕鼠器作为例子。

捕鼠器具有捕杀老鼠使其再不能咬坏面粉袋、电线或者在某个角落留下可恶的痕迹的功能。我家里用的捕鼠器是由若干部分组成的(如图 2-2)：(1) 作底托的木制底板；(2) 起着关键作用的金属捕杀锤；(3) 支撑捕杀器时起固定底板和金属锤作用的弹簧；(4) 稍加施力就可扣杀的捕杀器，以及(5) 暂时支撑捕鼠器时可与捕杀器相连并可钩住金属锤的金属棒(还有配套的钩环将捕杀器暂时钩住)。

要确定某种生物系统是否具有不可降低的复杂性，第二步

需要了解是否每个部分都是用来发挥同一个功能的。在这个例子中，回答显然是肯定的。假如某天晚上，你正在书房看书，听到餐具室里有老鼠的动静，急忙到抽屉里去取来捕鼠器。糟糕的是，由于制造时的失误，捕鼠器缺了上述某个部分。那么，可以缺少哪一部分而又不影响捕鼠器发挥作用呢？如果没有底板，其他部分就没有了固定的地方，假如没有金属锤，老鼠会在底板上跳一晚上也不会被钉在底板上。假如没有弹簧，金属锤和底板只能是松散地放在那儿，这种啮齿动物又将肆无忌惮。假如没有捕杀器和钩住它的金属棒，那么当拉开捕鼠器时，一松手弹簧就不会使金属锤迅速回到原来的位置。要想用这样的捕鼠器，你就得拿着张开的捕鼠器在后面追赶老鼠。

图 2-2 家用捕鼠器（鼠夹子）



为了感觉一下某个系统确实具有不可降低的复杂性，而且在功能上不存在过渡的前身，需要我们把“现实意义上的”前身和“概念上的”前身加以区别。上面描述的捕鼠器并不是捕杀老鼠的唯一器械。从前我们家还曾用过粘胶式捕鼠装置。从理论上说，我们可以用三节可伸缩的棍支起敞口的盒子作为捕鼠装置，或者干脆用 BB 枪射杀老鼠。但这些都不是标准捕杀器的真正前身，因为它们无法像达尔文进化论所说的那样一步一步地演变到具有底板、金属锤、弹簧、捕杀器及支撑棒组成的捕鼠器。

为了证明这一点，我们不妨来看看这样一个顺序排列：溜冰板、玩具车、自行车、摩托车、飞机、喷气式飞机、宇宙飞船。表面上看来它们似乎是一种自然的演变过程，这不仅因为所罗列的是一连串可用作交通的工具，而且因为它们是按照由简单到复杂的顺序排列的。从理论上可以把它们视为单独的连续统一体。那么，自行车（按达尔文进化论的说法）是不是摩托车的前身呢？不，它只不过是一种概念上的前身。在历史上还没有哪一台摩托车是由自行车一步一步变化而来的。也许很容易出现这种情况，某个星期六的下午，一个十几岁的孩子搬来一辆旧自行车，再把旧割草机的发动机拆下来，花几个小时的时间再去弄一些零件拼制成一台可用的摩托车。这只能说明人类能够设计那种我们已经知道的不可降低的复杂的東西。而要按达尔文的说法成为某个系统发展的前身，我们必须证明摩托车可以通过对自行车“多次、渐进、细微的改变”而制成的。

现在，让我们试着将一辆自行车通过渐进的演变方式变成一辆摩托车。假设有家生产自行车的工厂，偶然间在生产上出

现了失误。让我们进一步设想一下，假如这种失误会导致自行车生产的进步和改善，那些幸运的朋友和邻居就会趋向于购买类似改进的自行车，而工厂也会以这种不断渐进变化的方式生产自行车。就像生物变异一样，这种成功的机械生产的变化会导致再生产和扩大再生产。如果将这种推论时时与生物现象联系起来，那么，每次变化只能是一种细微的、复制式的并将先前各部分重新组合的变化。而且这种变化必须是能改善自行车的功能。所以，假如工厂由于失误增加了螺母的尺寸，或者减少了螺栓的直径，或者在前轴上多加了个轮子，或者去掉了后轮胎，或者在把手上安装个踏板或增加一个刹车。如果上述每一次细微的变化都可以改善自行车的功率，那么，这种经过改善的自行车很快就会为大众所知，这些改进了自行车会真正像达尔文进化论所描述的那样占领整个市场。

有了这些条件，我们能否将自行车演化为摩托车呢？通过那种小步变化将自行车的座位制成舒服一点的、把轮子做得大一点，甚至（如果顾客真的喜欢这种样式）以不同的方式不断加以仿制。然而，摩托车是靠燃料驱动的，但自行车无法通过渐进的变化而变出个油箱来。自行车的哪个部分通过复制可以制成动力装置呢？尽管我们可以从邻近工厂搬来一台割草机的发动机，但这台动力装置必须得安装到自行车上并和控制系统相连接。这些如何才能从自行车零件中一步一步演化而来呢？制造自行车的工厂根本无法按照那种自然选择的变异方式，通过“多次、渐进、细微的改变”将自行车演变成摩托车。而实际上，还从来没听说过生产中有这样变化的历史。

这样，自行车只能从概念上被视为摩托车的前身，但事实上是不存在的。而达尔文的进化论强调的是现实的变化前身。

最基本的功能

我们一直在讨论的有关不可降低的复杂性这个问题，对渐进进化论是一种挑战。但对达尔文进化论来说还有一个难题要解答。本人前面列举的、描述有关不可降低的复杂性的捕鼠器的各个组成部分，实际上有些过于宽泛了，因为对于标准的捕鼠器来说，单单列出这五个组成部分且要使其发挥功能是远远不够的。假如底板是用纸做的，整个装置就会处于松散状态。假如金属锤过重，会将弹簧绷断。假如弹簧过松，就不能将金属锤绷紧。假如金属支撑棒过短，就连接不上捕杀器。假如捕杀器太大，就不会起到及时捕杀的作用。只是简单地列举捕鼠器各个组成部分是必要的，但要使其发挥作用是远远不够的。

某个系统要经受自然选择的考验，就必须具备“最基本的功能”，也就是说，具备在现实生活中完成某项工作的最基本的能力。用不合适的材料做成的捕鼠器是不会达到最基本功能的标准的，而过于复杂的捕鼠器，即使能发挥作用也许用处也不大。为了证明这一点，我们再来假设一下。世界上第一台越野摩托车诞生了，并投入了市场。然而。这台摩托车行速特别缓慢——用较慢的速度将火打着，并将动力传送到车轴和推进器，但推进器一小时只能转一圈。这简直是一种惊人的技艺；机油在推进器旁燃烧，而推进器却几乎不转动。不会有人去买这样的车，因为它根本无法发挥它应有的功能。

功能无法发挥一定是两个原因中的一个原因造成的。第一

个原因是该机器根本做不了该做的事，一对夫妇坐在一只推进器速度较慢的小船里在湖心钓鱼。由于速度慢，忽然一阵水流和大风会将船吹得很远而无法靠岸。第二个原因是效率还赶不上一些简便的装置。如果像刚才那只船一样，比用桨划船快不了多少，如此低的效率是没人会用的。

与不可降低的复杂性相反，要给最基本的功能下个定义可不是件容易的事。对于一辆越野摩托车来说，如果每小时转一圈效率太低，每小时让它转 100 圈、1000 圈怎么样？所以，对于生物结构的进化来说最基本的功能就显得特别重要。比如，食肉动物所能辨别出氢醌的气味的最小量是多少？甲虫喷液的温度上升到多少度时食肉动物才能注意到？如果食肉动物在遭到甲虫攻击之前对氢醌的气味或喷液温度一点都没有察觉，那么，道金斯所编造的甲虫进化的故事就会像牛飞向月球一样成为无稽之谈。不可降低的复杂系统是达尔文进化论的极大障碍，而对物质基本变化的要求又极大地加剧了这种困境。

螺母与螺栓

生物化学研究表明，任何一种超过一个细胞的生物体（比如器官或组织），都是由许多相同和不同的极为复杂的网组成的，即使“最简单”的细胞都可以在不同的时间、不同的条件下生长出成千上万个不同的蛋白和分子。合成、退化、能量产生、复制、细胞组织护养、游离、调整、修复、传递，每个细胞都具有这些功能，每个功能都需要各部分的相互作用才能发

挥。由于每个细胞都是一个如此复杂的网络系统，我们将重复一次弗朗西斯·希钦所犯的错误，也要想知道多细胞结构会不会是由达尔文那种渐进方式进化而来。这无异于在问自行车会不会进化成摩托车，或者制造自行车的工厂会不会变成制造摩托车的工厂！进化决不会发生在工厂这个层面上，但可以发生在螺母和螺栓这个层面上。

道金斯和希钦争论失败的原因就是因为他们从未讨论过他们所争论的系统里面到底包含些什么。不仅所争论的眼睛是个极复杂的器官，就连道金斯所提出的“感光点”本身也是个多细胞器官，相比之下，其中任意一个细胞都使摩托车或电视机的复杂性变得微不足道。不仅是甲虫的系统，而且产生氢醌和过氧化氢的细胞也需要各部分的相互作用；分泌过氧化氢醌的细胞是极其复杂的；将储囊和膨胀器分隔的括约肌是众多系统中的一个系统。正因如此，希钦关于甲虫复杂性的论点很容易被击破，而道金斯的观点在我们研究之前是可以站得住脚的。

与生物器官相比，对简单的机械物体的分析就相当简单了。我们没有用多少篇幅就展示了捕鼠器的不可降低的复杂性，所以我们得出了捕鼠器是一个完整的(未经触动的)系统。我们已经知道摩托车不是从自行车细微小渐进的过程中偶然产生出来的，而且稍加分析我们就可以知道这是不可能的。机械物质不会像生物系统那样再生和变异，但变异和再生并非机械物体进化的主要障碍，而是对结构功能关系的要求本身阻碍了达尔文式进化。

对机械现象的分析相对容易一些，因为无论其功能还是各组成部分，比如螺母与螺栓，都是显而易见的并且可被罗列的。这样就很容易看出某个部分是否对整个系统的功能发挥作

用。如果一个系统需要若干相关匹配的部分共同发挥功能，那它就是不可降低的复杂系统，我们就会断定它是作为一个有机的整体而产生的。从理论上讲，生物系统也可以这样来分析，但前提是该系统的各个组成部分及功能必须为人们所了解的。

在过去的几十年中，现代生物化学曾对一系列生化系统的全部或大部分结构作过分析和阐述。在下面五章里，我将对其中的一部分加以分析。在第三章里，我将对一种被称作“纤毛”的神奇结构进行分析，因为其中有些细胞能够游动。在第四章里，我们将要探讨的是当你割破手指时会发生什么情况，并说明血凝这样明显简单的现象实际上是极其复杂的。接下来我将向大家介绍细胞是如何从一个下层细胞组织将体内物质传递到另一个细胞组织的。我们将探讨生活中遇到的许多像联邦邮政局邮递包裹那样类似的问题。在第六章里将探讨一下有关自我防御艺术的问题，当然是有关细胞方面的。最后一个有关生化方面的例子将在第七章举出，在此，将介绍细胞为制造其“基础材料”所需要的复杂系统。在每一章里，都将探讨所涉及的系统是否按照达尔文的方式逐步发展的，以及科学研究领域对该系统可能进化的方式的阐述。

在所有“提供例证描述”的五章中，我将尽力做到通俗易懂、饶有风趣。我不会讨论生物化学的任何深奥难懂的概念——最难的术语只不过是些像“结合”、“隔断”之类的词。不过，正像我在前言中说过的，要想真正认识某个系统的复杂性，最好是亲身体验。所阐述的各个系统之所以那样复杂，是因为组成它们的结构本身很复杂。所以，本书对此无法加以验证。对各个系统的描述如此详细，只是让大家了解其复杂性，而并非要测试你的记忆力。有些读者也许需要从头至尾仔

细钻研；而其他入也许只想浏览一下，当需要了解某个部分时可以偶尔往回翻一翻。

我预先对本书叙述中所涉及的复杂事例和现象表示歉意，但这也是为了真正说明某个观点不得已而为之。理查德·道金斯能够尽其所能使他的观点简明易懂，因为他想使读者相信达尔文的进化思想是“一阵和煦的春风”。然而，要了解进化论的障碍到底在哪里，我们只得去啃这个复杂的“硬骨头”了。



第二部分

揭开黑匣子的秘密



■ 第三章 划呀，划，划你的船

蛋 白

听起来也许会使你感到奇怪。现代生物化学研究表明，细胞是由机械，具体来说，由分子机械来控制的。与人工制造的机械(如捕鼠器、自行车、宇宙飞船)一样，分子机械也有简单和复杂之分。比如肌肉里的动力机械、神经里的电子机械以及由光合作用而形成的太阳能机械。当然，分子机械主要是由蛋白而不是金属和塑料构成的。在这一章里，我们将着重探讨导致细胞游动的分子机械，并向读者展示促使细胞游动的原动力。

不过，读者应该首先了解一些必要的细节。为了对生物分子有个大概的认识，让我们先了解一些有关蛋白的活动情况。那些想了解所有的详情诸如蛋白是如何形成的，构成蛋白的结构如何使其有效地发挥作用等方面问题的读者需要到图书馆去借一本有关生物化学的简易读本。而对于那些只想了解其

中的一部分，诸如氨基酸是什么样子及蛋白结构的读者，或对有关蛋白和核酸问题的探讨有兴趣的读者，本书提供了附录可供参考。不过，像生物化学这类复杂的主题，我们只对其作简单的概括就足够了。

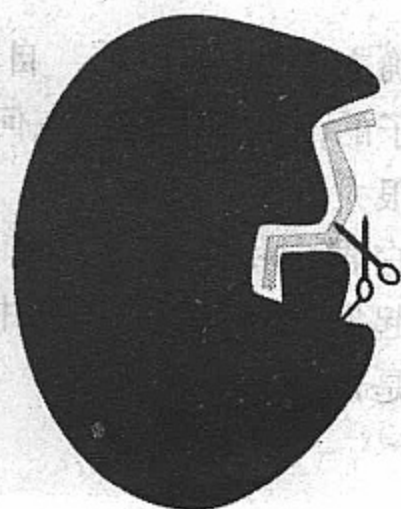
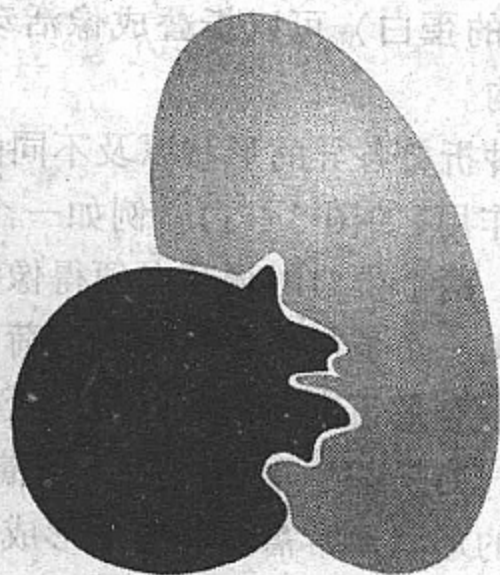
提起蛋白，大部分人就会以为是人所吃的东西。而实际上它是存在于动物和植物体内并发挥积极作用的东西。蛋白是存在于有生命组织内的机械，它的作用是营建机构组织并为生命活动提供必要的化学反应。例如，要从糖里面获得能量并将其转化为体内所需要的物质，首先需要一种已基蛋白的催化（也叫催化酶）；皮肤绝大部分是由一种被称为骨胶原的蛋白组成；当光线照射视网膜时，一种被称作视紫红质的蛋白使眼睛产生视觉。从这几个有限的例子中我们就可以看出，蛋白具有惊人的多功能的作用。不过，某些蛋白只有一种或若干种功能：视紫红质蛋白不能组成皮肤，而骨胶原也不可能与光线形成有效的反应。因此，蛋白的种类有成千上万，而发挥的作用也不尽相同。

蛋白的构成实际上是氨基酸组成的化学链。一个蛋白链由大约 50 至 100 个氨基酸相连而成。蛋白链的每个位置都由 20 个不同的氨基酸中的一个所占据。此时它们就像单词一样，每个单词的长度不尽相同，但都是由 26 个字母中的若干个组成。实际上，生物化学家常用某个特定的缩写字母来作为氨基酸的代号，如 G 代表甘氨酸，S 代表丝氨酸，H 代表组氨酸，等等。每种不同的氨基酸都具有不同的形状和化学特性。比如 W 大而 A 小，R 带正电荷而 E 带负电荷，S 溶于水而 I 溶于油。

提起链你也许会认为它很柔韧，没什么形状。但氨基酸

图 3-1

(上图) 两个蛋白质有效地结合起来，它们的形状紧密地相互吻合。(下图) 为了催化一种化学反应，酶为接近于酶结合物的蛋白群定位。剪刀表示蛋白质上的蛋白群用化学方式剪掉某一分子 (由浅色表示的图形)。



链，或者蛋白链可不是那样。活动于细胞中的蛋白折叠成精确的结构，而且不同类的蛋白具有相当不同的结构。蛋白的折叠是通过作用而自动形成的，比如说带正电荷的氨基酸吸引带负电荷的氨基酸，溶油的氨基酸挤成一团而把水排除在外，体积大的氨基酸由于空间小而被排挤出去等等。两种不同的氨基酸（也就是两种不同的蛋白）可以折叠成像活动扳手和线锯那样的相互不同的结构。

正是蛋白这种折叠各异的形状以及不同的氨基酸的精确位置才使蛋白产生作用(如图 3-1)。例如一个蛋白要与另二个蛋白结合，那么，两个蛋白的形状必须得像手伸向手套里一样吻合才行。如果第一个蛋白中含有带正电荷的氨基酸，则第二个蛋白中必须是含有带负电荷的氨基酸，否则，两个蛋白是不会结合在一起的。如果某个蛋白的功能是催化某种化学反应，那么这个蛋白酶的形状通常需要和与之形成反应的蛋白的形状相吻合。一旦两个蛋白相吻合，蛋白酶会使氨基酸处于精确的位置，从而形成化学反应。如果扳手或线锯的弯曲严重，这两种工具就不能使用。同样，如果蛋白相的形状扭曲了，也同样不能发挥作用。

现代生物化学确立于 40 年以前，自此，我们才通过科学了解蛋白是什么样子的，从那时起，在何种蛋白具有何种作用的研究方面取得了很大进展。一般来说，蛋白的功能是通过蛋白群来发挥的；蛋白群中每个蛋白只完成总体功能中的一部分。工作，为简便起见，我们将在本书中集中讨论有关蛋白群的问题。现在，还是让我们去游泳吧。

游 泳

假如某个夏日，你到附近的游泳池去锻炼一下。涂上一层防晒油以后，你就躺在浴巾上阅读一本近期的《核酸研究》杂志，一边等待成人游泳时间的开始。终于等到一声哨响，那些精力充沛的年轻人离开了游泳池，而你战战兢兢地将脚伸入水中，慢慢地、痛苦地将身体的其余部分泡进冰凉的水中。因为不敢炫耀自己，所以你不打算速游或从跳台上玩花样跳水，更不敢同比自己年龄小一点的打水球了，相反，你只能是练自由泳了。

从身体侧面将你的右臂提起，伸向头的前面，抓入水中，进而完成了一次划水。在划水过程中，神经脉冲通过大脑传导至于臂的肌肉，刺激肌肉以特定的方式收缩。收缩的肌肉又带动肱骨，使肱骨抬起划圈转动。与此同时，其他部分肌肉又迫使指骨握拢，使你的手形成抓握的姿势。神经脉冲不断地刺激肌肉放松和收缩，以不同的方式带动桡骨和尺骨使手臂向下划水。手臂划水的动力驱动你不断向前游动。上述动作完成接近一半时，新一轮类似的动作开始了，不过，这一次是左臂的肱骨和肌肉起作用。手臂划水的同时，神经脉冲又通过肌肉传导至腿部，导致腿部肌肉协调地收缩和放松，使腿骨上下摆动。虽然以每小时两英里的速度在水中游动，但很难想像你的肺部像着了火一样；眼睛虽睁着，但眼前的一切都模糊不清。噢，对了，你大概忘了呼吸。据说，福特总统不能一边走路一边嚼

口香糖；你会发现游泳时很难使头朝向水面并和其他动作协调起来。由于缺氧，大脑会停止运转，使神经脉冲无法传导至身体其他各个部位。

为了防止昏倒而被某个不知年龄的救生员救起这样丢脸的事发生，你就停止了游泳，在4码深的水中站起来。这才发现你离岸边只有大约20码远。为了避开呼吸这个问题，你决定仰泳。仰泳与自由泳时的肌肉运动差不多。此时不用协调颈部肌肉和其他部位的肌肉你就可以呼吸了。不过，你又无法看见所游的方向，这样就不可避免地会偏离方向，贸然闯进水球区，并被非故意的扣球手重重地拍在头上。

为了避开这些向你道歉的水球手，你决定干脆在深水区踩水。踩水需要腿部肌肉的运动，从而使你的腿部得到适当的锻炼。此时呼吸和视觉都不受限制。不过，几分钟后你的腿就开始痉挛，在你不知觉的松弛的四肢深处，很少得到锻炼的肌肉中只储存够运动一阵的能量。在这种不同寻常的长时间的运动中，所存的能量很快被消耗掉了，因而无法有效地发挥功能。神经脉冲狂乱地试图激发出足够供游泳的能量，但由于肌肉的多功能性，你的腿就像断了弹簧的捕鼠器显得松懈无力。

此时，你被迫停下休息，不再踩水。幸运的是，身体腰部的大部分位置的密度比水的密度小，所以才使你浮在水面。你只得在水中上下跳动，几分钟后，腿部痉挛的肌肉得到了休息。这样，在成人泳段剩余的时间里你尽可能地在深水中平静地漂浮着。这样做虽然锻炼的强度不大，但至少是很有趣的，直到哨声吹响，你会被那些游得很快而又不怕失去尊严的少年挤出游泳池。

游泳需要哪些要素

刚才那一幕描述了游泳时所需要的各种要素。同时还表明，在基本的要素之外一些附加要素会使效率得到提高。让我们把刚才那一幕的情节倒过来，要漂浮在水面上只需漂浮物质的密度比水小，并不需要运动。浮力——也就是不用运动就可使身体的一部分浮在水面——是很有用的。然而，由于漂浮者只是顺着水流浮动，所以，这种浮力和游泳的能力是不同的。

辨别方向的系统(如眼光)对于游泳来说也是有用的。不过，它也和游泳的能力不同。在前边的故事里，仰泳也可以向前移动，但却感觉不到周围的一切，因而会发生事故。不过，无论是看得见还是看不见的人都是可以游泳的。

很明显，游泳需要能量，肌肉痉挛无力会立刻导致全身系统失灵。不过，在缺氧前你已经游了20码，然后在肌肉痉挛前踩一会儿水，这样做尽管会影响所游的距离，但储存系统中能量的大小和效率并非游泳系统本身的组成部分。

现在让我们来讨论一下游泳时所需的机械动力因素。你用手和腿向后推动水并使你的身体向相反方向运动。没有四肢及相关部位，主动地游泳是不可能的。所以，我们可以断定，游动所需的第一个要素是桨，另一个要素就是至少可以持续几个循环的具有足够量的马达或动力。就人体器官来说，马达就是能够随时收缩和放松的腿和臂部肌肉。如果肌肉完全无力，那就等于失去了有效的马达，游泳就无从谈起。游泳的最后一个

要素是桨之间的连接物，就人体而言，是指肌肉所依附的骨头。肌肉脱离了骨头仍然可以收缩，因为肌肉不能驱动骨头，不过那样就不能游泳了。

日常生活中游动系统的机械装置随处可见。我的小女儿有个上弦可摆动的玩具鱼，放到浴缸里可以摇摇摆摆地向前游动。玩具鱼的尾部就是桨面，而上紧的弦就是动力，连接杆可以传导能量。如果三个组成部分——桨、马达、传动杆——失去其任何一个，那这个玩具鱼就无法游动。像捕鼠器一样，游动系统无论是缺少桨还是缺少马达，或者缺少传动器，都是很不完美的。由于游动系统需要许多部分才能发挥功能，所以，它们都具有不可降低的复杂性。

记住，我们现在讨论的只是普通的游动系统，包括最原始系统中最常见的部分。更复杂的情况也是屡见不鲜，比如，我女儿的玩具鱼除了尾部、发条和传动杆，又增加了将动力从传动杆传到尾部的几组齿轮。带推进器的轮船通常都用齿轮和传动杆将动力一起传到推进器。与游泳者的眼睛不同，它和游动系统本身无关，而这些附加的齿轮才真正是这个系统的一部分，如果没有了它们，整个系统就会陷于瘫痪。当现实生活中某个系统的组成部分多于理论上所阐述的最少部分，那么你得检查一下其他部分是否为该系统发挥功能所需要的部分。

游泳还需要什么要素

在上一章里我们讨论过，捕鼠器即使有了一些必要的零件

如金属锤、底板、弹簧、捕杀器和金属棒支撑也还是有可能不起作用。比如说，如果金属支撑棒太短或弹簧的力过大，捕鼠器也还是无用。游动系统也必须是在各组成部分相互协调作用的前提下发挥最基本的功能。桨是必不可少的，但如果桨面过窄，船在特定的时间里行进的速度会很慢，如果桨面过宽，传动器或马达的阻力就会过大，启动时桨就有可能折断或损坏。马达必须有足够的力量驱动螺旋桨，同时也必须调整到合适的速度：如果速度过慢，将无法达到预期的目的，如果速度过快，传动器或螺旋桨有可能被损坏。

尽管游动系统部件齐全，尽管部件的尺寸和力度相互匹配，但这还不够。有关频率和方向的控制，在人游泳中比螺旋桨动力船行进时表现得更明显。当一个不会游泳的人掉进水里时，尽管拼命地手扒足蹬，但还是原地不动，倒不如干脆使自己浮在水面。我的大女儿刚开始学游泳，像她这样的初学者如果没有爸爸帮忙，她也会很快沉入水底。游泳时她的分解动作还不错，但频率不够协调，由于她总使自己的头露在水面，无法使自己的身体和水面保持平衡。

机械系统似乎不会存在类似的问题。轮船不用拍打螺旋桨，因为从一开始轮船的频率和方向都是平稳状态。但这种说法还是靠不住，无论是轮船的桨轮、转动体和马达的形状还是传动方式都有可能出现明显的无能为力的现象。假如有一艘轮船，桨板与圆形桨架安装得不规范，桨板安装的角度参差不齐，转动体一会儿向前转，一会儿向后转，紧接着又向两侧转，这样不仅不能使乘客在密西西比河上观光旅游，还会使轮船漫无目的地漂来浮去，晃晃悠悠顺流漂到了墨西哥湾。推进器的叶片如果安装得杂乱无章，虽然也能拨动水面，但不会使

船朝预定的方向行驶。

在这个无情的大自然世界里，那种在水中拼命挣扎的物体和在其旁静静地漂浮的生物体没什么两样。那么，细胞能游动吗？如果能的话，它们用的是什么系统呢？它们是否像漂荡在密西西比河上的轮船那样具有不可降低的复杂性呢？它们是不是由渐进变化而来呢？

纤 毛

有些细胞靠纤毛游动。纤毛的结构类似于头发和抽动的鞭子。如果带纤毛的细胞在某种液体里自由地游动，那么，纤毛就会像船桨一样推动细胞游动。如果细胞在游动过程中被其他细胞卡住，长鞭纤毛就会带动细胞在液体中划动，从不动的细胞上游过。纤毛在大自然中具有两种功能，比如巨头鲸用纤毛游动。相比之下，呼吸道中的静细胞中每个细胞都有几百根纤毛。众多的纤毛同时摆动，就像划桨一样将黏液从咽喉排出体外。纤毛的摆动可以去除像烟灰一类的偶然吸入并卡在黏液中的微小异物。

用光显微镜可以观察到某些细胞上的纤毛。但要观察纤毛的详细情况那就是电子显微发明以后的事了。通过电子显微镜可以观察到纤毛具有相当复杂的结构。接下来我们将探讨纤毛的结构问题。如果读者随时参阅图 3-2 会更容易弄懂我们所将要探讨的问题。

□纤毛是由一束外面包着一层膜的纤维组成。纤维膜是由细胞膜派生出来的。所以，纤毛的内侧与细胞的内侧是相连的。把纤毛横切，将其横断面置于电子显微镜下观察，会发现纤毛的边缘有九根杆状结构。我们把这种杆称作微细管。如果仔细观察，会发现每根微细管实际上是由两个粘在一起的环组成。再观察会发现其中一个环是由13根单线组成，与其相连的另一个环是由10根单线组成。简言之，纤毛外围9根微细管中每一根都是由一个10根线组成的环与13根线组成的环粘在一起组成的。

生物化学实验表明，微细管是由一种被称为细管的蛋白组成。在每个细胞内，细管分子像砖头一样形成一个烟囱一样的圆筒。外围的9根杆每一根就像由细管砖堆起来的两个粘在一起的烟囱一样的微细管。电子显微镜下所绘制的图片也显示，在纤毛中央也有两根杆，它们也是微细管。它们并不是由两根圆筒粘起来的，而是单根圆筒，每根由13根线组成。

当细胞内条件处于正常的情况下（比如温度控制在一定范围，钙质密度也正合适），细管——也就是形成圆筒的“砖”会自动聚在一起形成微细管。使细管聚合在一起的力就像将每个蛋白卷缩成紧密的形状一样：带正电荷的吸引带负电荷的，油性的氨基酸挤压在一起将水排除，等等。细管分子的一端有个与另一个细管分子的一端相连的断面使两个细管分子紧紧地粘在一起。第三个细管的一端又可与第二个细管的末端相连，第四个和第三个相连，以此类推。我们可以将金枪鱼罐头摞起来作为例子。我们家常到杂货店去买金枪鱼罐头，由于每个罐头盒斜角的底面

与直角的顶面的直径是一样的，这样，如果轻轻地将它们按底顶顺序一个一个地摞起来是不会倒下来的。

如果将两盒罐头按顶部和顶部摞在一起，而不是底部和顶部摞在一起，就不会有稳定性，稍一碰就会倒塌。再者，如果某某牌金枪鱼罐头底部不是斜角的，摞起来也不会平稳，因为两个罐头盒没有互补面。由此联想到细管分子，它们比摞金枪鱼罐头更精细得多。总之，细胞是由成千上万个不同的蛋白组成，而细管只和其他细管，而不是与任何一个蛋白结合在一起。也许我们可以把细管比作金枪鱼罐头盒，盒顶面分布着 10 个像针一样的短刺，而底部有 10 个凹孔与顶面的 10 根短针正好吻合。

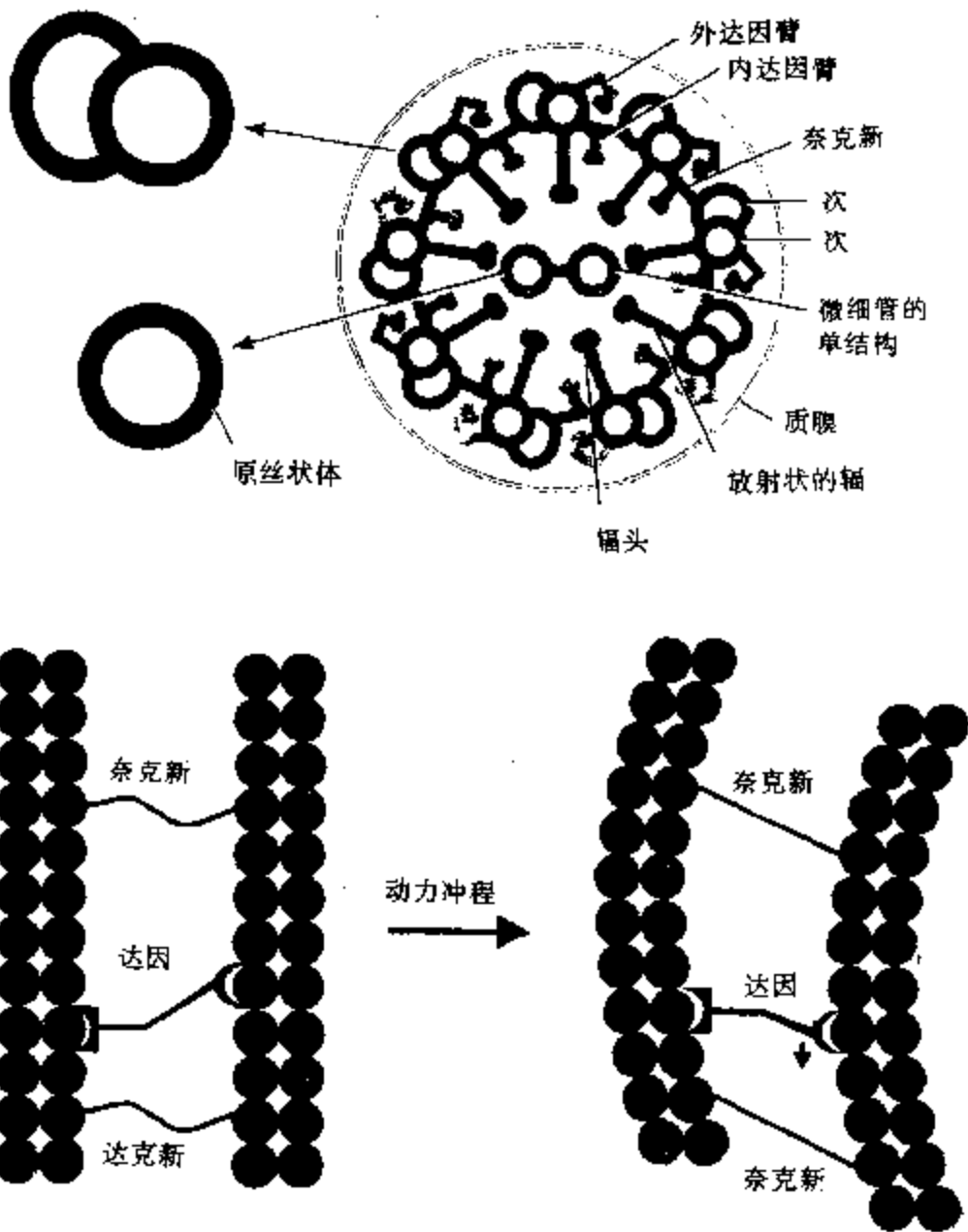
现在让我们把金枪鱼罐头的推理再深一步，假如罐头盒的一侧也长出几根短刺，另一侧也有几乎相对互补的凹孔，这样，我们就可以将罐头盒的侧面连接起来。由于凹孔与短刺不是那么吻合，所以，当把更多的罐头盒连在一起时，就会形成个圆环。把这样的圆环摞在一起就形成了像烟囱一样的圆筒结构。

尽管细管有自我结成微细管的能力，但如果没有其他蛋白的作用，微细管和微细管是不会聚到一起的。原因很简单：微细管在细胞里具有许多功能。大部分功能则需要彼此不相干的单根微细管来发挥，至于其他功能则需要微细管来发挥。所以说，微细管本来是独立存在的，直到发挥特别功能时才聚到一起。

从电子显微镜下所绘制的纤毛图中，可以看出多种不同的连接物将每根微细管串起来（见图 3-2）。在纤毛的中央部位，一个蛋白将中央的两个独立的微细管连接起

图 3-2

(上图) 纤毛的断面图表示的外层微细管的双环结构、中部微细管的单环结构。(下图) 由动力蛋白“走”上一个临近的微细管而引起的滑动被连接蛋白奈克新转换成连接运动。



来。同时，每对粘在一起的微细管都有一个放射状的辐伸向纤毛的中央，放射辐的末端是个叫作辐头的球状体。最后，由一个称作奈克新的蛋白将每个外侧两个粘在一起的微细管和毗邻的连起来。

在每个微细管的周围还装饰着两个凸出物，称为外臂和内臂。生物化学分析表明，这些凸出物都含有一种叫作达因的动力蛋白，在细胞中像个小马达可以产生动力。□

纤毛是如何发挥作用的

了解某个复杂机械的结构和了解它如何发挥作用是截然不同的两回事。你可以一边等牛回家，一边打开汽车的前盖，对着发动机拍照，但这些快照本身并不能清楚地告诉你那些不同的零件是如何将汽车发动起来的。最后，要找出某个机械的工作原理，你得把它们的零件分别拆卸、组装，并不时观察是否已经发挥作用。虽然这样，也许还不能使你真正了解这个机械的原理，但的确会使你知道要发挥作用，哪个零件是至关重要的。本世纪生物化学最基本的策略是解剖分子系统并试图将它们重新组合。这一研究策略在细胞研究领域取得了巨大成功。

□这类实验为生物化学家提供了有关纤毛功能的线索。第一个线索来自于对纤毛的分离。自然界安排得如此巧妙，以致通过用力的振动就可以将纤毛同细胞分开。振动使纤毛短刺同细胞分开，然后将其放进装有一种溶液的

试管中快速摇动(以使纤毛膨胀增大)，这样可以比小而轻的物质看得更清楚，从而获得了纯纤毛溶液。此时如果将纤毛外层薄膜去掉，然后对其施加一种叫 ATP 的化学能量，纤毛就会像鞭子一样摆动。实验结果表明，导致纤毛摆动的动力源在纤毛本身，而不在于如今与之脱离的细胞内。下一个线索是(通过化学手段)如果达因臂被分离，而纤毛的其他部分没有受到破坏，这时的纤毛就会像僵尸一样不动。而重新将达因蛋白贴附于僵直的纤毛上，纤毛的活力又得到了恢复。因此可以断定，纤毛的动力存在于达因臂之中。

通过更多的实验还可以得出一些线索。蛋白酶具有吞噬其他细胞的能力，并将其分解成氨基酸。如果在装有纤毛溶液的试管里加入少量的蛋白酶，刹那间，蛋白酶会迅速地将纤毛结构边缘的奈克新连接物折断。而纤毛的其他部分则安然无恙。蛋白酶之所以如此迅速地进攻连接物是因为，不像纤毛的其他蛋白，奈克新连接物很脆弱，是一种松散、不堪一击的链条。由于它们结构松散，所以，蛋白酶就像一把剪刀可以剪断一张纸条那样迅速地将其斩断(而蛋白酶在斩断结构紧密地蛋白时就如同用剪刀将一本平装本的小册子剪断那样快)。

蛋白酶的发现使生物化学家们看到了纤毛在失去奈克新连接物时的情形。如果将连接物去掉会怎么样呢？也许对纤毛不会产生任何影响，或者，也许它会像去掉达因臂时那样僵直不动。事实上，这两种假设的情况都不存在。相反，没有连接物的纤毛发生了令人意想不到的变化。当对纤毛施加生化能量时，不但没有弯曲，纤毛迅速松散开

了。单个微细管像打开收音机天线时那样开始一节一节地拔出，一直拔到原来纤毛的十倍长。从这个实验结果中，生物化学家们断定，既然每个微细管仍被什么东西推动，说明动力还存在。他们还断定，当纤毛将要弯曲时，需要奈克新连接物将其连在一起。

这些线索可帮助我们绘制一个纤毛的活动方式(见图3-2)。假如将许多金枪鱼罐头盒紧紧地连在一起组成几个圆筒。金枪鱼罐头圆筒又通过几条松弛的线连接起来。其中一个圆筒上装有一个小马达，马达臂伸出拉动相邻圆筒上的一个罐头盒并将第二个圆筒推倒，当圆筒开始滑落时，松弛的拉线开始绷紧。随着马达臂不断推拉，拉线的张力使得圆筒变弯曲。这样，那种滑落的力就转换成弯曲力。现在，让我们将这个推论转到生化领域来。一个微细管上的达因臂附着于第二个相邻的微细管上，达因蛋白利用生物能量ATP“登上”相邻的蛋白上，与此同时，两个圆筒开始相互滑落。如果没有奈克新蛋白，圆筒将继续滑落直至两个圆筒被分开。不过，蛋白间的连接物可以防止毗邻的微细管继续滑落。当柔韧的奈克新连接物被拉长至极限，在其他蛋白上不断“行走”的达因蛋白使得微细管上的奈克新连接物猛然拉紧。随着达因蛋白的不断抽动。连接物的张力也随着增加。好在微细管柔韧性强，所以，由达因蛋白引起的滑落状态就转换成了弯曲状态。□

现在让我们轻松一会儿，回忆一下纤毛的一系列行为，看看从中我们可以得到些什么启示。纤毛的活动究竟需要哪些要素？当然需要微细管，否则就不存在可滑落的微细管线了。此

外，还需要动力，没有动力纤毛和微细管就会僵直不动。最后还需要能将相邻管线拉紧以防止其滑落的连接物。所有这些部分都发挥一个功能：纤毛运动。就像捕鼠器没有其他部分的配合就无法使用一样，如果没有微细管、连接器和动力，纤毛的运动也同样不会存在。我们可以断言，纤毛是达尔文进化论中所涉及的那种不可降低的复杂系统。

纤毛之所以成为不可降低的复杂系统并不使我们感到吃惊。在本章的开头部分我们就已知道游动系统不仅需要与水面接触的螺旋桨、马达或动力源，而且还需要将两者连接起来的传动器。所有以桨作动力系统——从我女儿的玩具鱼到轮船的推进器，无论缺少哪一部分都不能运转。纤毛就是这个游动系统中一族。微细管就是螺旋桨，它可以像桨一样拨动水面向前移动。达因臂就是马达，为整个系统的运动提供动力。奈克新臂是连动器，将达因臂马达的动力从一个微细管传导至另一个相邻的微细管。

纤毛以及其他游动系统的复杂性是其本身固有的特性。无论该系统是大还是小，无论使细胞运动还是使船运动，为了驱动该系统的运转，需要若干部分的协调。问题是纤毛是怎样产生的呢？

迂回的途径

一些进化论的生物学家，像理查德·道金斯，他们都有着

丰富的想像力。一旦给他们提供个开头，他们总是会编出你所希望的任何生物结构。他们的天才是很有价值的，但却具有两重性。尽管他们可能会想出其他人忽略了的进化途径，但在他们所编制的情节中往往忽略细节和存在的障碍。而科学是不容忽视任何相关细节的，尤其在探讨分子结构上，其中所有的“细节”就变得至关重要。假如螺母和螺栓任意少一个分子，整个系统就会陷入瘫痪。由于纤毛具有不可降低的复杂性，那么，它的产生不会是通过直接而渐进的途径，而一定是通过迂回的途径，也许是由原来具有其他功能的某些部分转化而来的。那么，我们来设想一下利用细胞以前存在的各部分演化成纤毛的这种间接途径。

首先，许多细胞中的微细管通常只是一种结构的支撑物，像大梁一样只是形成细胞的骨架。接下来，动力蛋白也和其他细胞的功能有关，比如从细胞的一端将物资运送到细胞的另一端。动力蛋白沿着微细管运行，并把微细管当作微型高速公路从一个地方行驶到另一个地方。按照间接进化的观点，也许是若干个微细管“焊接”在一起来稳固某个细胞的结构。之后，一个正常沿着微细管行进的动力蛋白产生了一种推拉相邻微细管的力，从而使微细管产生微小的弯曲，这种弯曲力恰巧使生物体得以生存下来，这种动力蛋白经过不断的微小变化形成了我们如今在细胞中发现的纤毛。

这一情节听起来很有趣，不过还是忽略了一些重要的细节。有关这个间接的变化的情节我们要提出的问题一定会使许多生物学家感到不耐烦：那么纤毛到底是如何间接地演变来的呢？

打个比方，假如你想做个捕鼠器，你在车库里从一块旧木

板上截下一块作为底板，从一台旧的上发条的钟上取下弹簧，一根金属撬棍作锤，一根织补针作支撑杆，再用一个瓶盖作为捕杀器。不过，按进化论的观点，所有这些零件未经长时间的逐渐变化，这个捕鼠器是不能用的。假如这种变化真的存在，那就不可能是捕鼠器了。从前的功能使它们的结构无法成为一个新的复杂系统的组成部分。

从纤毛角度来讲，也存在一些推论性的问题。经过变异的蛋白偶然与微细管结合将会阻塞微细管，使其不能发挥运送物资的“高速公路”的作用。蛋白将微细管杂乱地连接在一起将会破坏细胞的结构，就像用不合适的缆线随便地将支撑建筑物的大梁捆在一起会破坏建筑物的结构一样。用来稳固微细管束并起支撑作用的连接物会使这种支撑失去柔韧。缺乏协调性的动力蛋白一旦与微细管连接会使本来应该紧密连接的微细管被分开。那样，本来应该存在于细胞表面的纤毛却不存在了。如果纤毛在细胞内抽动，细胞会被破坏；即使纤毛在细胞表面，那些不协调的动力蛋白也许没有足够的力量推动纤毛，即使纤毛被推动了，那种漫无边际的游动也不会使细胞产生运动，细胞不运动，那它就不是细胞所需要的动力源。而要成为细胞变异前的纤毛，要有上百种困难需要克服和解决。

一定有人知道

纤毛的惊人结构使许多学科领域里的科学家都对其产生兴趣。生物学家对它的大小和结构分布感兴趣；它的动力原理使

生物物理学家感到吃惊；许多独立基因的结构吸引了生物学家的注意。就连外科医生也在研究，因为它们在医学上具有重要的研究价值：在一些传染性微生物体中都有纤毛的存在。在胞囊纤维化这种遗传病中，纤毛对肺起到了阻塞作用。从电脑上迅速查一下有关这方面的专业文章就会发现，在过去的几年中，有上千篇关于纤毛之类的文章。这些文章几乎都刊登在一些重要的生物化学杂志上，其中包括《科学》、《自然》、《全国科学院记录汇编》、《生物化学》、《细胞》等等。在过去的几十年中，曾经发表过上万篇有关纤毛的文章。

既然有这么多关于纤毛的论述，既然它能使这么多领域的人感兴趣，既然有那么多的评论都说进化论是现代生物学的基础，那么人们就会认为纤毛的进化会成为某些专业刊物一大堆文章的重要主题。人们还会认为虽然有些细节不像其他一些现象那么好解释，但从整体上还是会掌握纤毛的进化过程。比如纤毛进化中的过渡阶段，进化初期可能遇到的问题以及解决这些问题的途径，所有该解决的问题都已经完全解决了。然而，在过去的20年中，只有两篇文章试图探讨有关纤毛的进化方式问题，糟糕的是，这两篇文章甚至连纤毛有可能进化的一般途径都没有达到共识。哪一篇也没有对大量重要的细节作深入的研究，也没有对能迅速导致像纤毛或捕鼠器这样的装置失灵之类的问题作过探讨。

第一篇文章的是T.卡瓦利耶-史密斯所作，1978年发表于《生物系统》杂志上。他没有对细胞纤毛的进化作一点现实的解释。相反，对纤毛进化中可能发生的某些重大事件描绘了一张幻想的图画。他用这样的字眼来描述想像中纤毛的进化过程，诸如“‘鞭毛’（长纤毛通常被称为“鞭毛”）具有如此的

复杂性，它们在进化一定经历了许多阶段”；“生物体有可能进化成多种不同的轴突结构”；以及“生物体和鞭毛有可能是同时进化而来的”。

上面所引用的第一位作者的几句话都具有进化生物学典型的模棱两可的特点。这种缺乏大量细节的描述对我们了解纤毛究竟如何进化而来简直是一文不值。

让我赶紧补充一句，这位作者（一位对细胞生物学作出很多重要贡献的著名的科学家）写这篇文章的目的不是要为我们提供一种现实的模式，他只想借此引起人们的争论，希望这样做来诱使其他人按照他所幻想的模式——无论他所描述的模式多么模糊不清——使这个问题水落石出。遗憾的是，在这个纷乱的时代，没有人愿意在他的模式上做徒劳无功的事。

第二篇文章是9年以后由一位叫作埃奥斯·沙斯莫雷的匈牙利科学家所写，同样刊登在《生物系统》杂志上，所阐述的观点从很多地方都与第一篇相似。沙斯莫雷是林恩·玛格丽斯思想的倡导者，认为纤毛是一种称作“螺旋体”的游离细菌偶然贴附于一种真核的细胞而形成的，这个观点面对的最大难题是，螺旋体的运动机制和纤毛的截然不同。这种由一个进化成另一个的观点就像是说我女儿的玩具鱼可以像达尔文进化论那样一步步地变成密西西比河上那条轮船的说法一样，玛格丽斯本人并不关心机械变化的细节，她试图在一些纤毛的组成部分和细菌的游动系统中找出普遍的相似之处，沙斯莫雷试图进一步探讨需要解决的有关机械方面的实际性难题。不过，不可避免的是，他的文章（与卡瓦利耶—史密斯的一样）只是在描绘一幅科学界尚未研究出来的模式图。同样并没有激起作家和其他人在这方面进行理论和实践研究的热情。

近些年来，玛格丽斯和卡瓦利耶-史密斯一直在报刊的唇枪舌剑，互相指责对方所提出的进化模式中存在问题，并且都认为自己是正确的，然而，致命的是，哪一位都没有为自己提出的模式增添一点机械方面的细节。缺乏真正细节的争论最终是不科学的、无结果的。最多，科学界对两个人的争论不予理睬，自两篇文章刊登几年之后，再也没有科学家来引用他们的文章了。

在对纤毛所做的和正在做的大量的科学研究以及在过去的几十年中随着我们对纤毛如何进化了解的增加，使许多人觉得尽管他们自己不知道纤毛是怎样进化而来的，但一定会有人知道。可是通过对专业文献的查阅，证明他们错了，实际上没有人知道。

细菌鞭毛

我们人类都喜欢夸大自己的观点，这种态度只能渲染我们对生物界的认识。尤其是我们对生物学研究水平高低的看法以及哪些是高级生物，哪些是原始生物，都很自然地带着一种傲慢，好像我们已经登上了自然的顶峰。这种傲慢还可以从人类的优势及哲学观点中找到辩护词。不过，假如其他生物也会说话，它们也会激烈地争辩，也会认为自己是优越的种族，这当然也包括常被人们认为是生命最原始方式的细菌。

有些细菌具有一种奇特的被称为鞭毛的游动装置，细胞再没有比它更复杂的东西了。1973年的研究发现，有些细菌是

通过鞭毛转动来活动的。从此看出，细菌鞭毛就像旋转的推进器一样，和纤毛相比，后者倒更像一支划桨。

□鞭毛的结构与纤毛的大不相同。鞭毛是一种长长的、像头发丝一样的细丝嵌于细胞膜内。细胞膜外侧的鞭毛丝由一种叫作“鞭叶”的蛋白组成。游动时，鞭叶丝就是接触液体的桨。在靠近细胞表面的鞭叶末端有一凸出部分，从鞭毛丝这边与转动体相连接，连接部分是由被称为“挂钩蛋白”的物质组成。与纤毛不同的是，细菌鞭毛丝不含转动体蛋白；如果被弄断，鞭毛丝就会僵直地浮在水面。因此，使鞭毛丝推进器转动的动力蛋白一定在其他位置。实验显示，这种动力蛋白位于鞭毛的底部，而且通过电子显微镜还可以看到若干个环状结构，正如一本受欢迎的生化教科书中所说：

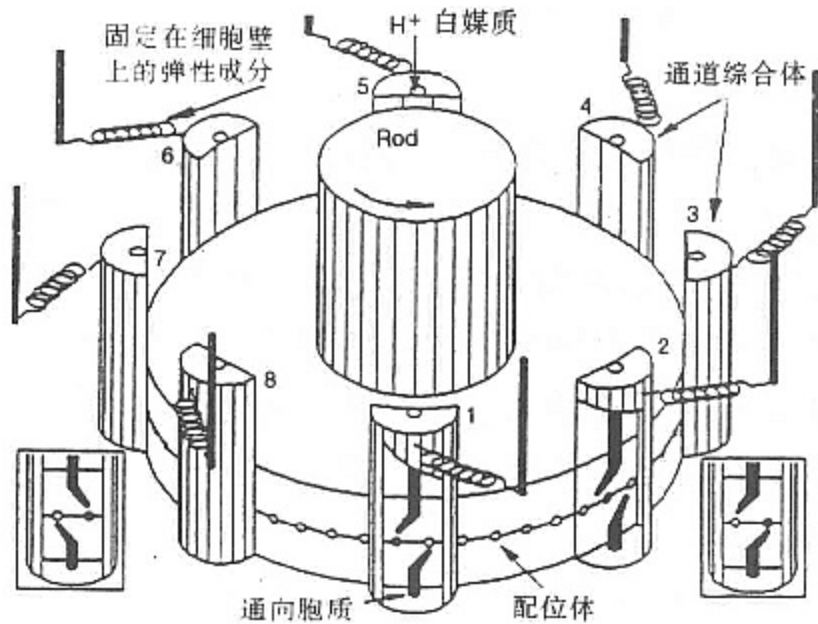
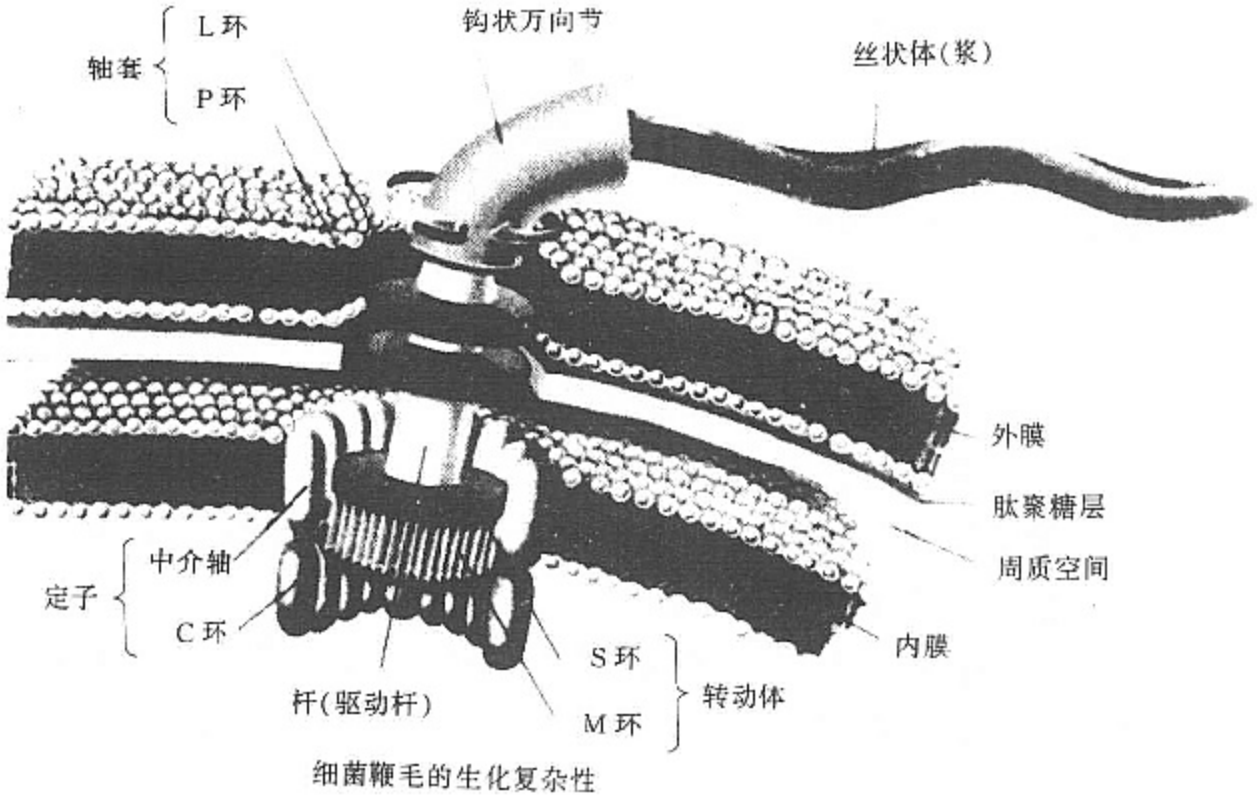
细菌转动体与其他旋转装置一样必须是具有同样的动力要素，即包括动子(旋转要素)和定子(静止要素)。

在图 3-3 中，M 环表示动子，而 S 环表示定子。□

细菌鞭毛动力体的旋转特性是一种惊人的发现。与其他系统(以肌肉为例)产生机械动力不同的是，细菌动力体不是直接利用像 ATP 那样储存于“载体”分子里的能量。相反，鞭毛的运动靠的是由细菌膜中的酸液产生的能量。而产生这种动力的要素是相当复杂的，也是研究者关注的焦点。关于动力产生的模式人们提出了很多种设想，而哪一种都很复杂。(图 3-3

图 3-3

细菌鞭毛图表示的是丝状体、钩状物和嵌入内外细胞膜和细胞壁的原动力。(下图)有人提出的酸动力旋转动力体模型。此图表示出本文并没有讨论的原动力的内在复杂性。



所示的一种模式只是让读者领略一下这种动力的复杂性。)

细菌鞭毛采用的是一种旋动机制。所以，它也必须具备与其他系统类似游动系统所具有的同样的要素。由于细菌鞭毛也必须至少是由螺旋桨、转动体和动力三部分类似的要素组成，它当然具有不可降低的复杂性。然而，鞭毛与纤毛一样，在不断进化中也要遇到巨大的障碍。有关探讨细菌鞭毛的专业文章像研究纤毛的一样多，多年来有关这方面的文章发表的有上千篇。这并不令人吃惊，因为鞭毛是一种惊人的生物物理系统，而鞭毛细菌在医学上又具有重要意义。不过，有关进化方面的文章在此却无影无踪。尽管有人曾说过，所有的生物现象必须经过进化这个透镜来透视，目前还没有一位科学家发表过这方面的文章来描述这种惊人的分子机械的渐进进化过程。

事情只能是越来越糟

如前所述，纤毛中含有细管、达因、奈克新和一些其他连接蛋白。假如你在缺乏纤毛的细胞中注入这些物质，它们却无法使纤毛发挥作用。细胞内需要更多的要素才能形成纤毛。一项全面的生物化学研究分析表明，纤毛中包含 200 多种不同的蛋白；纤毛本身实际上比我们想像的要复杂得多。形成这种复杂性的原因还不清楚，有待于进一步的实验研究。有关蛋白内所存在的其他要素包括纤毛与细胞底部的连接；纤毛的伸缩性变化；纤毛摆动频率的控制以及纤毛外层膜的耐力等问题均有待于我们去深入研究。

除了我们已经探讨过的蛋白之外，细菌鞭毛还需要其他40种要素才能发挥作用。在此，大多数蛋白的真正作用我们还不知道，但它们具有开启动力的信号；可以“触动”蛋白从而使得鞭毛穿透细胞膜和细胞壁；有助于整体结构的形成；控制组成鞭毛的蛋白的产生。

总之，随着生物化学家们都在开始对一些明显简单的结构如纤毛和鞭毛进行观察和分析，他们发现了更令人惊愕的复杂性，因为他们又发现了几十甚至上百种结构精细的组成部分。

我们这里所涉及的许多部分极有可能成为纤毛在细胞内发挥作用的要素。随着纤毛发挥作用所需要素的增加，大大增加了逐渐形成这个系统的难度，也使那种间接演变观点的可能性一落千丈。达尔文主义似乎越加可悲了。有关那些附加蛋白作用的新的研究并未使这种不可降低的复杂性得到简化。问题的不可协调性仍未减缓，事情只能是越来越糟。达尔文进化论对纤毛和鞭毛并未作任何解释。游动系统那种压倒一切的复杂性迫使我们相信对此将永远没有明确的解释。

随着与那种渐进主义观点相抵触的系统数量的增加，显然需要更多的新的解释。纤毛的鞭毛远非达尔文主义存在的问题。在下一章里，我们将探讨表面上看来很简单的血凝现象在生物化学中所具有的复杂性。

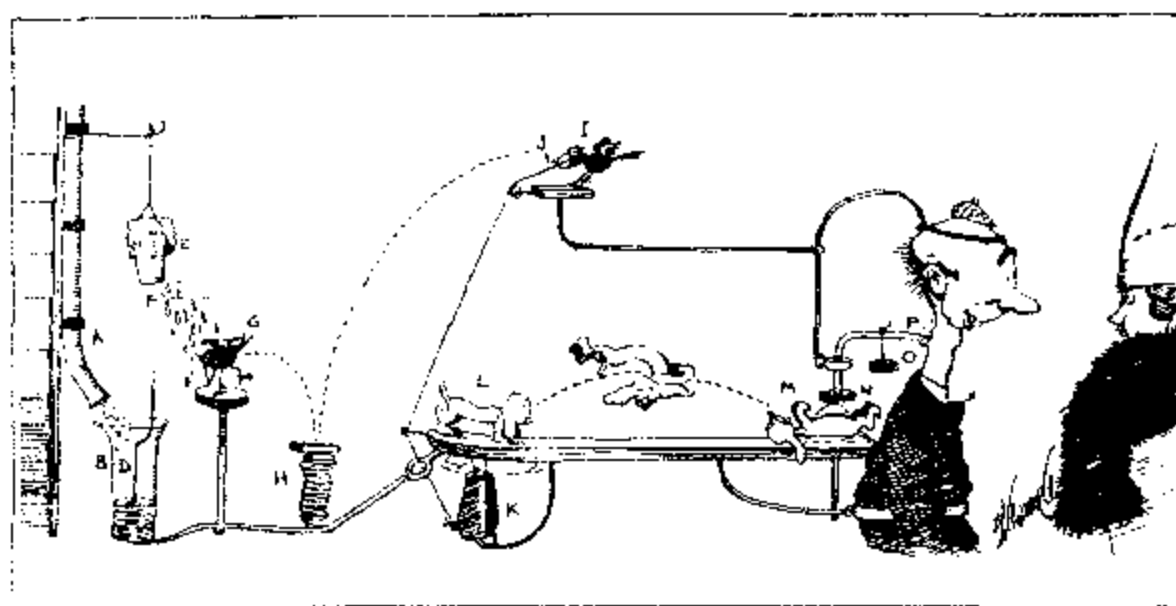
■ 第四章 天才的鲁布·戈德堡与血液

星期六晨报上的漫画

鲁布·戈德堡——以其创造发明的可笑机器给美国人民带来娱乐的伟大连环漫画家——尽管他本人已不再是众人谈论的焦点，但他的名字却永远留在我们的文化中。我是在孩童时读周末早报上的漫画时就开始了解到鲁布·戈德堡设计的机器。我最喜爱的漫画是虫子兔子的漫画，并且我总是很爱看咕咕呱呱说个不停的公鸡——福歌豪·莱歌豪。我能记住他的许多的片断：当他寡居的母亲（通常都很富有）外出购物时，他就无可奈何地戴着厚厚的镜片照看一些机灵的小鸡崽。某些时候福歌豪会惹恼小家伙们，然后小家伙们开始计划复仇。其中一个短镜头显示出焦急的小鸡在纸上草草地画出一个方程式。这向读者表明小鸡是多么的聪明，因为毕竟需要足够的智力才能写出方程式的。同样这也预示着小家伙的复仇方法将非常地精确并有科学性。

图 4-1 鲁布·戈德堡的机器

蚊子叮咬抓痒器



水从下水管道 (A) 滴入烧瓶 (B) 瓶塞 (C) 随着水的升高将带针的塞抬起 (D) 附带的针将平底纸杯扎了眼 (E) 这个纸杯里原来装满了啤酒 (F) 啤酒撒在了蓝色鸣鸟的身上 (G) 鸟醉了, 并掉到了弹簧上 (H) 弹簧将它弹到了平台上 (I) 鸟以为绳子是个虫子, 就拉动了绳子 (J) 绳子引爆了火炮 (K) 火炮惊动了安息在那里的狗 (L) 狗就一跃而起, 仰卧着落到 M 位置上 (M) 他的重重的呼吸将圆盘顶起 (N) 圆盘又因它本身的重量而落了下来 (O) 狗不断地呼吸使这个抓痒的机器上下移动 (P) 在蚊子叮咬的地方 (上下移动), 使这个人同女士谈话时也没有搔痒的尴尬。

在一两个镜头之后福歌豪就会向前漫步，注意到地面上有一张一美元的钞票或者其他诱饵，然后将它拾起来。这一美元钞票被绳子拴在一根撑在一只球上的棍子上。当人移动这一美元时，拴着的绳就牵动棍子，在福歌豪目瞪口呆地看着这一系列运动时，球也会开始滚动开去，然后球会从一个悬崖上滚下去，掉在一个翘翘板抬高的那一端，把它砸了下去，翘翘板另一端把一块岩石和一张附带的砂纸抛向空中。在向上飞行的途中，砂纸擦着了一根从悬崖突出来的火柴，火柴又点着了火炮的导火索。然后火炮就开火；在其向下滚动的轨道中炮弹碰到了一个漏斗的边缘（这是整个过程中唯一允许出错的地方），沿着它的边缘滚动几次，然后掉了进去。在它从漏斗中出来时，炮弹撞上一个杠杆，杠杆起动了—个环形的锯，锯就会切断—根拉着电话线杆的绳子。慢慢地电话线杆会开始倒下，等福歌豪·莱歌豪意识到这个迷人的景象是要他付出代价时已为时过晚。当他转身要跑时，电话线杆的最顶端打在了他的头部，并把他像钉钉子—样钉在了地上。当你思考片刻之后，你会意识到鲁布·戈德堡的机器很复杂，哪一个步骤也不能减少，它是一个系统，包含着几个相互作用的部分，并且这些部分都在为基本功能服务，不论减去哪一个步骤都会使整个系统功能失效。前面几章中讨论过鼠夹子，真核纤毛及细菌鞭毛等不可降低的复杂性，而鲁布·戈德堡的机器同上述谈到的不可降低的复杂性不同，漫画系统不是一个各个部分同时相互施力的单独系统。它是由各个独立的单位依次起作用，一个接一个地来完成它的功能。

因为漫画系统中的各个部分在时间上和空间上是彼此独立的，仅是其中一个（电话线杆）完成了系统的最终目的（击打

受害者的头部)。然而，系统的复杂性并不因此而降低，因为系统的功能要求所有部件都必须将这一击及时地在适当部位传递下去。如果激发电线杆倒下的这个机制没有到位，福歌豪可以整天在电话线杆前来回走动，不会受到任何伤害。

正如可以用一种粘贴鼠夹以替代机械鼠夹，用其他系统也可以给予福歌豪以粉碎性的一击。你可使用垒球球拍。或者当福歌豪站在适当的位置时用斧子砍倒电话线杆。你可以使用原子弹以替代电话线杆，或者在诱饵的一端拴上绳子，绳子的另一端直接拴上猎枪。但是对于漫画中使用的系统来讲，这些其他系统中的任何一个都不是它的达尔文进化论的前体。例如，假如绳子的一端被拴到了一张一美元的钞票上，另一端又直接地拴在了火炮上，然后当鸡抬起诱饵时就会被火炮炸掉。如果在漫画中用达尔文进化论的方式将那个简单的系统转化为更为复杂的系统，就需要逐步地重新调整火炮的位置。把它指向一个不同的方向，把绳子从火炮中拆掉，再把它拴在棍子上，并增加其他装置。然而，这个系统显然在大多数时间里不能发挥其作用，所以达尔文式的逐步转换的方法在这里是不可能的。

鲁布·戈德堡的系统总能赢得笑声；观众喜爱这个小发明，并且能够欣赏这种将独出心裁的发明应用到渺小愚蠢的目的上的幽默。但是，有时候戈德堡复杂的系统也用于严肃的目的。在这种情况下，幽默就消失了，但人们对各个部件精妙的相互作用的赞叹仍然存在。

当代生物学家在从分子层次探索生命机制时已发现了许多像鲁布·戈德堡的机器这样的系统。在生化系统中，漫画中的绳子、棍子、球、翘翘板、岩石、砂纸、火柴、导火索、火炮、炮弹、漏斗、锯、绳索、以及电话线杆都被各种蛋白质所

替代。这些蛋白质都有着令人发呆的名字，如“血浆促凝血酶原激酶前体”或者“高分子重量的激肽原”。然而，其内部平衡和快捷的功能方面是同样的。

关于一盒牛奶和被割破的手指

当查尔斯·达尔文爬上加拉马哥岛的岩石上去追寻后来以他的名字命名的雀鸟时，他一定偶尔割破过他的手指或者擦破过膝盖。作为一个年轻的探险家，他也许没有注意滴滴而下的小血流。痛苦是这个岛屿上无畏的探险家所面对的生活现实，如果想获得什么成就的话，就必须耐心地忍受这种痛苦。

最后血会停止往下流，伤口也会愈合。如果达尔文注意到了流血的事实，那对他思考当时发生的情况也没有什么好处。他甚至还没有获得足够的信息可以猜想皮肤下存在血凝块的机制；分子生命的结构在其后一个多世纪才得以发现。达尔文是一个智慧的巨人和伟大的创新者，但是没有人可以猜测到未来，尤其在未来的关键的细节方面。

血液的表现有其特有的方式。当像牛奶盒或者装满汽油的罐车这样的液体容器破裂，液体就会渗出来。流动的速度取决于液体的浓度（例如，糖浆就比酒流速快），但是它们最终都会流出来。没有主动程序能阻止其流动。与此相对比，当一个人受伤时，一般血仅会流出一小会儿时间，然后血凝块就会阻止它的流动；这个血凝块逐渐变硬，伤口愈合。关于血凝块的信息我们大家都比较熟悉，所以就不予以太多的思考。但是生

化研究表明，血凝块包含着二十几个相互依赖的蛋白质，是个非常复杂的、紧密交织在一起的机制。如果众多部件中任何一个缺失或者出了毛病，这个机制就会失去它的功能：血液就不会在适当的时间和位置凝结。

有些工作是很少会有出错的余地。乘飞机旅行时最让我感到恐惧的是着陆。恐惧多半是因为我知道飞机往往必须跃过靠近机场的房子和树，还因为我意识到飞机在驶出跑道的末端之前必须要停下来。几年前一架飞机从拉加迪亚机场滑出跑道闯入了长岛海峡，死了好几个人；报纸的标题似乎经常报道飞机在跑道发生碰撞事件。如果跑道是 20 英里长而不是 1 英里长，我个人会感到更安全些。

飞机的着陆只不过是系统不得不在非常有限的条件下避免灾难的一个例子。就是发明飞机的莱特兄弟也不得不为如何稳妥的着陆的问题焦虑过。着陆时间略长一点或者略短一点，略高一点或者略低一点，对于飞机和乘客来讲都会造成很大的麻烦。但是想像一下，没有清醒的使然力的指导只靠自动驾驶仪飞行的飞机着陆难度要有多大！血液凝结成块就是靠自动驾驶仪工作的，而且血液凝结需要极大的精确性。当有一定压力的血液循环系统被扎眼时，机体必须迅速形成血凝块。否则这个生物就会因出血过多而死。如果血液凝结的时间或位置不当，那么这个血凝块就会阻碍血液循环，就像心脏病发作或者中风时那样。此外，血凝块必须堵住伤口的全部面积，把它全部封死。但是血凝块必须限定在伤口的范围内，否则这个动物的整个血液系统就会固化，因而死亡。所以，血液的凝固必须严密控制，以便血凝块仅在必要的时间和位置才形成。

拼凑的东西

在下面几页中你会碰到血液凝结赛事中几十个蛋白质参与者，并了解一点它们的作用。就像体育运动队的队员一样，有些蛋白质参与者有着奇怪的名字。如果蛋白质的名字和作用很快地从你的头脑中溜掉你也不要介意，因这篇文章的目的并不是让你记住这些琐碎的细节。（另外，蛋白质的名字和作用将在图4-3中表示得很清楚。）而我的目的是帮助你感受一下血液凝结的复杂性并判断它是否是逐步完成的。

血浆（就是除去红细胞之后所剩下的部分）中，蛋白质的大约2%—3%由一种叫做纤维蛋白原的蛋白质复合体组成。纤维蛋白原的名字很容易记，因为蛋白质制造了形成血凝块的“纤维”。但是纤维蛋白原仅是潜在的血凝块的材料。像福歌豪·莱歌豪故事中被砍倒之前的电话线杆，纤维蛋白原是一个等待着起动的工具。几乎是参与血液凝固的所有其他蛋白质几乎都可能都控制凝结的时间和凝结的部位。这也同我们漫画中的例子相类似：除了电话线杆外的所有部分他都被准确地加以限定，以控制电话线杆的倒下的时间和地点。

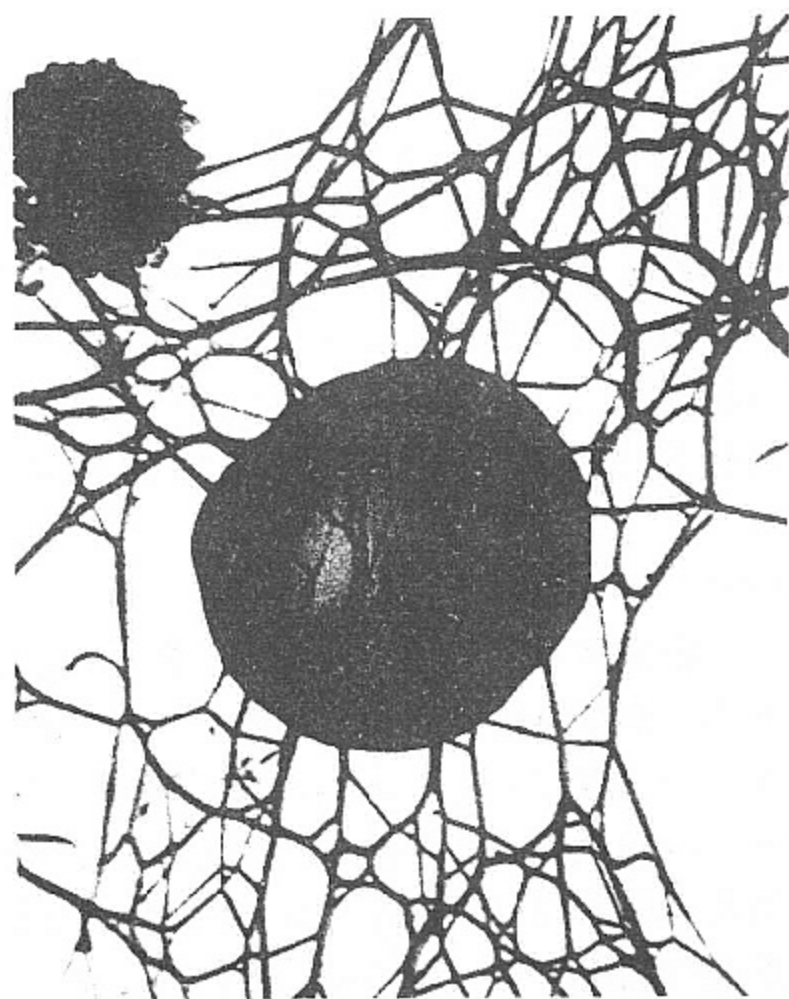
纤维蛋白原是六个蛋白质链的合成体，包含两对三种不同蛋白质。电子显微镜下的观测表明。纤维蛋白原是个杆状的分子，在杆的两端各有个圆形凸块，中间有一个，所以纤维蛋白原就像一套杠铃，只不过在杆的中间多出一个杠铃片。

通常，纤维蛋白原溶于血浆，就像盐溶于海水一样。它在周围浮动，在伤口或者伤害引起出血之前它安详地自己照顾自己的事情。这时另一个叫做凝血酶的蛋白质从纤维蛋白原的三对蛋白质链中的两对切除几小块。这个被修剪过的蛋白质现在叫做纤维蛋白，在它的表面暴露着一些粘块，在被切除之前它们被盖住。粘块同其他纤维蛋白的分子的那部分紧密地互补。这种互补的形状允许大量的纤维蛋白彼此聚集在一起，就像第三章中的微管蛋白——金枪鱼罐头。然而，正如微管蛋白的聚集不是形成任意一个球状，而是形成一个大烟囱状，纤维蛋白也不是任意地粘连在一起。由于纤维蛋白的分子形状是细长的线形，并互相交叉，所以形成了一个能捕获血细胞的网络，就像渔网捕鱼一样。这是最初的血凝块（见图4—2）。这个网络以最少量的蛋白质覆盖很大的面积；如果要形成一个结块的话，则需要多得多的蛋白质才能阻塞一块区域。

切割纤维蛋白原的凝血酶就像福歌豪·莱歌豪漫画中的圆形的锯。同那个锯一样，凝血酶启动了严密控制的过程中的最后一步。但是如果圆形锯不需要其他的步骤帮助启动就能不断地运动，结果会是怎么样的呢？那样的话，锯就会在福歌豪信步走到线杆之前立即割断撑拉电话杆的绳索。同样，如果参与血液凝结的蛋白仅是凝血酶和纤维蛋白原的话，这个过程就得不到控制了。凝血酶就会立即切割所有的纤维蛋白原以制造纤维蛋白；在这个动物的全部循环系统中就会形成一个巨大的结块，并固态化。同漫画人物所不同的是，真正的动物就会迅速死亡。为了避免这样不幸的结局必需有一个机制来控制凝血酶的活动。

图 4-2

在血凝块的纤维蛋白网状结构中获得的血细胞



串联蛋白质链

通常机体以惰性的状态贮存酶(以纤维蛋白原的切割那样的方式催化某一个化学反应的蛋白质)以供今后所用。这种蛰伏的状态叫做酶原。当收到需要某一种酶的信号时,相应的酶原就被激活并产生出成熟的酶。同纤维蛋白原向纤维蛋白肽的转变一样,酶原转变成酶也是通过割掉酶原中挡住关键部位的一块来激活酶原的。这种策略通常被用在消化酶上。大量的酶原以惰性的状态贮存,当下一次美餐来到之时它们就被迅速激活。

凝血酶开始时也是以惰性的状态存在,即凝血酶原。因为它是惰性的,凝血酶原不能切割纤维蛋白原,动物也因而没有因大量的不当的血液凝结而死亡。然而,控制的难题仍然存在着。如果漫画中的锯是静止不动的,电话线杆就不会在错误的的时间里倒下。如果没有起动锯的东西,锯就无法割断绳索;电话线杆即使在合适的时间里也不会倒下。如果纤维蛋白原和凝血酶原是血液凝结途径中仅有的蛋白质,我们的动物也不会有好的健康状况。当这个动物被割伤了,凝血酶原只能在纤维蛋白原旁边无可奈何地浮动,任凭动物流血而死。因为凝血酶原不能切断纤维蛋白原,需要某物来激活凝血酶原。也许读者可以看出血液凝结系统为什么叫作串联蛋白质链了,因为在这个系统中,一个部件激活第二个部件,第二个激活第三个,依此类推。由于系统越来越复杂了,参照图4-3作为线索对于以

肌并形成血凝块。不幸的是，如你或许已猜到的那样，如果斯图亚特因子，凝血酶原，以及纤维蛋白原是凝结血液的系统中的仅有的蛋白质，那么斯图亚特因子会迅速激活这个串联蛋白质链，将这个机制的所有血液凝固。所以斯图亚特因子也以一种惰性的状态存在，并需要首先被激活。

此刻，我们正在展开的鸡生蛋蛋生鸡的解释方案有了一点曲折。即使被激活的斯图亚特因子也不能转换凝血酶原。等到斯图亚特因子和凝血酶原在试管里混合好了，大动物恐怕也会因流血过多而死了，这时仍不会看出有凝血酶产出。这就需要另一种叫作催速素的蛋白质来促进斯图亚特因子的活动，催速素和被激活的斯图亚特因子两种动态的物质就会以足够的速度切割凝血酶原，对流血的动物起到作用。所以在这个步骤中，我们需要两种各自不同的蛋白质来激活一个凝血酶原。

的确，催速素最初也以惰性状态存在，它叫作催速素原（叹气）。那么是什么激活它呢？凝血酶！但是如我们所看到的，凝血酶在受到调控的串联蛋白质链中的位置比催速素原还要往后。所以调节催速素生产的凝血酶就像孙女调控祖母一样。然而，由于斯图亚特因子切割凝血酶原的速度极慢，似乎在血管中总是遗留一些凝血酶。因而，血液凝结是自动催化的，因为在这个串联蛋白链中的蛋白质加速了更多的同一种蛋白质的生产。

在这一点上我们需要后退一步，因为结果证实，即使活化的斯图亚特因子和催速素存在的时候，最初细胞制造的凝血酶原不能被转换为凝血酶。凝血酶原必须首先加以修整（图4-2中没有显示出来）通过把十个名为谷氨酸（Glu）残渣的氨基酸残渣转变为羧基谷氨酸（Gla）残渣。可以把这修整比做为头骨

的上颚安一个下颚。完成的结构可以咬住被咬物体并维持这个姿势；没有下颚，头骨就不能维持咬住的姿势。对于凝血酶原来讲，谷氨酸残渣“咬住”（或者说缚住）钙，允许凝血酶原粘附到细胞上面。只有粘附在细胞膜上的，完整无损的并经过修整的钙和凝血酶原的复合体才能被活化的斯图亚特因子和催速素所切断并产生凝血酶。

凝血酶原的修整并不是偶然发生的。同几乎所有的生化反应一样，它要求由特殊的酶来催化。除了酶之外，把 Glu 转变为 Gla 需要另一种成分：维他命 K。维他命 K 不是一种蛋白质，而是像视觉需要的 11-侧-网膜（如第一章中所描述的那样）的一个小分子。像一支需要子弹的枪，将 Glu 转变为 Gla 的酶需要维他命 K 才能工作。有一种老鼠药就是依据维他命 K 在血液凝结中所起的作用而制造的。这种合成毒药叫作“华法令（即丙酮苄羟香豆素）”。这种毒药看起来就像维他命 K 对于使用它的酶的作用一样。在华法令出现时，酶不能修整凝血酶原。当老鼠吃了被华法令所污染的食物时，凝血酶原既没有被修整也没有被切断，并且被毒害的动物因流血过多而死。

但是看起来我们仍没有大的进展。我们现在不得不回头来探讨是什么激活了斯图亚特因子。结果表明，它可以通过两种途径被激活，一个是内在途径，一个是外在途径。在内在途径中，凝结需要的所有的蛋白质都包含在血浆里；在外在途径中，一些起凝结作用的蛋白质在细胞表面上凝结。让我们先探讨内在途径。（请参照图 4-3，跟随我们探讨。）

在一个动物被割伤时，一种叫作接触因子（即凝血因子 XII）的蛋白质粘附在靠近伤口的细胞表面。然后粘附在细胞表面的接触因子被一种叫作 HMK 的蛋白质所切断，产生活化

的接触因子。活化的接触因子立即将另一种叫作前血管舒张素的蛋白质转化为它的活化形式：血管舒张素能帮助 HMK 加速，将更多的接触因子转化到它的活化形式。然后活化的接触因子和 HMK 一起将另一个叫作 PTA 的蛋白质转化成它的活化形式。活化的 PTA 反过来同另一个叫做转换素的蛋白质的活化形式一起将一个叫作圣诞因子的蛋白质转化为它的活化形式。最后，活化的圣诞因子同抗血友因子（它本身是以类似催速素原的转化方式被凝血酶所激活的）一起将斯图亚特因子转变成它的活化形式。

同内在途径一样，外在途径也是一种串联蛋白质链。当活化的接触因子和凝血酶把一种叫作转换素原的蛋白质转变成转换素的时候外在途径就开始了。在另一种蛋白质组织因子出现时，转换素将斯图亚特因子转变为它的活化形式。然而组织因子仅在通常与血液没有联系的细胞的外面出现。所以，只有在伤口使组织与血液联系起来时，外在途径被起动的。（伤口的角色就类似福歌豪·莱歌豪拾起了那个美元。它是使一系列事件开始的最初事件，在串联机制本身之外发生的。）

内在途径和外途径在几处有交叉。由内在途径激活的接触因子可以将外在途径中的转换素原起动的并激活。转换素然后可以反馈给内在途径以帮助活化的 PTA 将圣诞因子激活。对于两支起凝结作用的蛋白质串，凝血酶本身可以通过激活抗血友因子进行起动的，也可以通过激活转换素原进行起动的。上述所说的抗血友因子是帮助圣诞因子将斯图亚特因子转变为它的活化形式的所必需的因子。

对血液系统的艰难叙述使人越发渴望拥有鲁布·戈德堡漫画中的机器的简单性。

相似与差异

在福歌豪·莱歌豪漫画中的装置与真实的血液凝结系统之间存在着一些概念上的差异；这些差异更加突出了生化系统极大的复杂性。最重要的对比是，在机体完全固化之前，起凝结作用的蛋白质串必须在某一点被关闭(下文将谈及这个问题)。第二个不同点是，血液凝结的控制途径分成了两个。那么，潜在地存在着两个可能的起动凝结系统的方法。这两种途径在活的机体中的相对重要性仍然很隐晦。许多血液凝结的试验都很难做；有些蛋白质，特别与在早期途径相关的蛋白质，在血液中可以找到的数量极少。例如，100加仑血液仅包含大约0.001盎司的抗血友因子。此外，因为凝结的初期反馈回来，以生成更多的最初起活化作用的蛋白质，所以往往很难确定出谁在激活谁。

福歌豪漫画中攻击系统与血液凝结途径之间也存在着一个重要的概念相似点：两者都具有难以降低的复杂性。把途径分岔之前的系统抛在一边(因为那里的细节不太为众人所知)，血液凝结系统正好很适合不可降低的复杂性的定义。那就是说，此系统是由几个相互作用的部分为了一个基本目标组成的，除去任何一个部分都不能使这个系统发挥其作用。血液凝结系统的作用是在正确的时间和正确的地点形成一个能够阻止血液流出受伤部位的固态障碍。这个系统的部件(在途径分叉之外)有纤维蛋白原、凝血酶原、斯图亚特因子和催速素原。正如福

歌豪系统里的各个部件的目的只有一个，就是控制电话线杆倒落，串联蛋白质链的各个部分的目的也只有一个：控制并促进血凝块的形成。

还有其他方法可以阻止伤口流出血液，但是那些方法都不是止血串联体系逐步演变过来的前体。例如，身体可以阻塞伤口附近的血管，从而止住血液的流动。叫作血小板的血细胞也可以粘附在伤口周围的区域，帮助堵住小的伤口。但是这些系统都不能被逐步地转变为止血系统，正如胶水捕鼠器不能被逐步地转变为机械鼠夹子一样。

可以想像到的最简单的止血系统可能是一个单独的蛋白质，生物体被割伤时就随意地聚生起来。我们可以把这个比作一个已经被完全锯断的电话线杆，危险地站在那里，当福歌豪·莱歌豪走过时，大地微弱的震颤就会使它突然倒下。然而，当那只鸡不在近旁时风或者其他因素也可能很轻易地使电话线杆倒塌。另外，这个线杆也没有指向福歌豪可能站立的某个具体的位置(比如说诱饵的那个方向)。同样，简单化的止血系统也可能被不恰当地起动了，引起随意的伤害和资源的浪费。简单化的漫画或简单化的止血“系统”都不能达到最小作用的标准。在鲁布·戈德堡的系统中，最后的活动(电话线杆倒下，形成血凝块)并不是问题，问题在于控制系统。

可以想像一个比真实的略为简单的止血系统。比如说，在这个系统中斯图亚特因子在被串联蛋白质链的其余部分激活之后，越过凝血酶，直接切断纤维蛋白原并形成纤维蛋白肽。此刻暂且抛掉组织的控制和凝结的时间不谈，经过思考我们可以迅速察觉到，即使这样一个略为简单化的系统也不能逐步地转化为更复杂完整的系统。如果一个新的蛋白质被插入到这个没

有凝血酶的系统，它要么会立刻启动这个系统，导致动物的迅速死亡，要么就什么也不做，所以就没有理由这样选择。由于串联蛋白质链性质的特殊性，新的蛋白质会不得不立即被调整。从一开始，要在串联蛋白质链中开始一个新步骤，就必须有一个酶原和一个起活化作用的酶在适当的时间和地点以转换酶原。由于每个步骤都需要几个部分，所以不仅整个止血系统有不可降低的复杂性，在途径中的每个步骤也有不可降低的复杂性。

就止血系统的这一方面而言，我看运河的功能与此十分相似。巴拿马运河允许船只穿过从太平洋到加勒比海的这段地峡。因为陆地比海平面高，船闸的水将船提到高一级水平以便使船可以行驶一段。然后另一个船闸将船提到下一个水平，其另一边的船闸将船降低到海平面的水平。在每一个船闸上都有一个门，在船被升高或降低之后这门就挡住水；还有一个水闸或水泵，它们或者抽干船闸里的水或注满水。从一开始每个船闸都必须有两个部分：门和水闸，否则它无法发挥功能。结果，运河上的每一个船闸都很复杂，哪一部分都不可以减少。与此相类似，止血的蛋白质链上的每一个控制点都需要一个惰性的酶原和一个激活它的酶。

还没有结束

一旦止血开始，是什么防止了血液继续进行下去直到动物所有的血液都固化了呢？有几个方法可以将血液凝结仅限定在

受伤部位。(请参阅图 4-3。)首先,叫作抗凝血酶的血浆蛋白粘附在多数的止血蛋白质活化形式上(而不是惰性形式上),并使它们惰性化。抗凝血酶本身是相对惰性的,然而,它必须同一种叫作肝素物质结合。肝素在细胞内和未受伤害的血管中产生。另一种方法通过 C 蛋白质的作用来使凝结区域化。在被凝血酶化之后, C 蛋白质摧毁催速素和活化的抗血友因子。最后,一种叫作凝血调理素的蛋白质排列在血管内细胞的表面。凝血调理素粘附在凝血酶上面,使它不太能够切断纤维蛋白原,并同时增加其活化 C 蛋白质的能力。

血凝块最初形成时非常脆弱:如果受伤部位被撞,血凝块很容易被撞破,又开始出血。为了防止这种情况,身体有办法在血凝块一形成之后就加强它的强度。集聚的纤维蛋白胨被一种叫作 FSP(纤维蛋白胨稳定因子)的活化蛋白质“系在一起”,FSP 在不同的纤维蛋白胨之间形成化学“交键”。不过最后在伤口痊愈后血凝块必须被清除掉。一种叫作胞质素的蛋白质专门起到剪刀的作用,以切掉纤维蛋白胨块。幸运的是,胞质素并不在纤维蛋白原上工作,而胞质素也不能过快地行动,否则伤口不会有足够的完全愈合。因而,它在最初只以胞质素原这种惰性形式出现。在叫作 t-PA 的蛋白质的催化作用下,胞质素原转换成胞质素。还有其他蛋白质可以控制并消除血凝块,其中包括 α_2 -抗胞质素,它粘附到胞质素上,防止它摧毁纤维蛋白胨凝块。

敲击福歌豪·莱歌豪漫画机器关键取决于精确地调整、定时、及许多部件的结构。如果拴在美元上的绳子太长,或者炮的方向没有调准,那么整个系统就会失败。同样,止血蛋白质

链的关键取决于时间的调定，不同反应发生的速度。如果凝血酶在错误的时间里激活了转换素原，那么动物就可能被固态化；如果催速素原或者抗血友因子被激活的过程太长，动物就会因流血过多而死。如果一个机体的凝血酶激活 C 蛋白质的速度比其激活催速素原的速度快得很多的话，或者，如果抗凝血酶将斯图亚特因子惰性化的速度同它形成的速度一样快的话，这个机体就会在发展过程中消失。如果胞质素原在血凝块形成之后立即就被激活了，那么它就会迅速消除这个凝块，使止血途径半途而废。

血凝块的形成、限定、强化以及消除是一个不可分割的生物系统，某单个部件出问题会引起整个系统失败。缺乏一些凝血因子或者产生出了有缺欠的因子，往往会导致严重的健康问题甚至死亡。最常见的血友病是由于缺乏抗血友因子而产生的，因为抗血友因子能帮助活化的圣诞因子将斯图亚特因子转变成它的活化形式。缺乏圣诞因子是血友病的第二个最常见的形式。如果止血途径中其他蛋白质有缺欠的话，尽管有些蛋白质不常见，也会导致严重的健康问题的。FSF，维他命 K，或者 α_2 -抗胞质素并不直接参与血液凝结，但缺乏它们，也会导致紊乱症的出现。另外，缺乏 C 蛋白质会引起大量的不当的血凝块出现，导致婴儿死亡。

打乱序列

这个超级复杂的系统有可能是按照达尔文的理论进化而来

的吗？有个科学家已经作了大量的努力去探寻血液凝结是否通过进化的方式，在下一节你会看到专业科学文献中科学发展成果对血液凝结的解释。但首先，需要留心几个细节。

在 20 世纪 60 年代早期，有人注意到一些蛋白质中存在着同其他蛋白质序列相类似的氨基酸序列。例如，假设在一个蛋白质序列中前 10 个氨基酸为 ANVLEGKIIS，在第二个蛋白质中则为 ANLLDGKIVS。这两个序列在七处位置中相似，在三处位置上不同。在某些蛋白质中，可以有成百上千的氨基酸序列相类似。为了解释两种蛋白质的相似性，所作的推理是这样的：在过去，一个基因以某种方式被复制，随着时间的推移，基因的两个复本在序列中独自地积累了一些变化（突变）。过了一会儿，就会有二个序列相类似的蛋白质存在，但不是等同的。

暹罗国王曾经问过他的智者，哪一条谚语在任何场合都适用。他们提出，“没有过不去的山”。好吧，在生物化学里也有一个任何场合都适用的谚语，那就是“事情比它们看起来更复杂”。20 世纪 70 年代中期的研究表明，基因可以以碎片形式出现。也就是说，为一个蛋白质左侧部分编码的 DNA 部分可根据顺序与为中间部分编码的部分分开，而这些又可以与为右侧编码的 DNA。这就像你查字典打 *carnival* 这个单词时看到字典上的词条却是 *hkcasafjrnivckjealksy*。基因的一种类型可能全在一个碎片里面；而另一种类型可能在几十个碎片里面。

对碎片基因的观察导致这样一种假说：也许可以像码牌那样，从几摞纸牌中选择，重新组成新的牌形，或可以通过将为旧的蛋白质编码的 DNA 碎片像洗牌那样打乱以形成新的蛋白质。为了支持这个假说，支持者们指出氨基酸序列和不同的蛋

白质的不连续部分(叫作环)在形状方面的相似点。

血液凝结中串联的蛋白质常常被用来作为序列打乱的证据。由于独自的基因段编码的串联蛋白质的一些区域在它们的氨基酸序列方面与同一蛋白质的其他区域有相似点——那就是说,它们相互类似的。并且,在串联的不同蛋白质中的区域之间也有相似性。例如,转换素原、圣诞因子、斯图亚特因子及凝血酶原都有一个大致相同的氨基酸序列的区域。另外,在所有这些蛋白质中序列都被维他命 K 修正了。进一步说,它们的区域在序列上同时也被 K 修正的其他蛋白质(它们根本没有参与血液凝结)相类似。

这些序列上的相似点是众人可以亲眼目睹的,不容置疑的。可是基因复制和打乱的假说本身没有说明某个具体的蛋白质或者蛋白质系统最初是怎样产生的,它们的产生是慢慢的还是突然的,或者是通过自然选择还是某些其他机制产生的。记住,鼠夹的弹簧也许在某些地方同钟表的弹簧有相似之处,撬棍也许同鼠夹上的锤子有相似之处,但是这些相似点并没有说明鼠夹是如何制造出来的。为了声称一个系统是依据达尔文进化论的机制逐渐产生出来的,他必须表明这个系统的功能原本是“靠大量的连续的轻微的改进而形成的”。

科学发展的现状

现在我们准备往下进行。在本节我将把罗素·杜李德用进化的观点止血系统所提出的解释再现一遍。他假定存在着一系

列的步骤，在这些步骤中止血蛋白质一个接一个地出现。可是，正如我在下一节中将要表明的那样，这个解释存在着严重不足，因为对蛋白质的出现没有给出原因，也没有作出任何努力去计算蛋白质出现的概然率，也没有作出任何努力去估计新的蛋白质的特性。

罗素·杜立德是圣地亚哥加利福尼亚大学分子遗传学中心生化学教授，他是对止血蛋白质链感兴趣的最杰出的一位。从在哈佛大学撰写博士论文《血液凝结的比较生化学》（1961）的时候检验起，杜立德教授就已经过不同的“更简单些”的机体的止血系统，希望通过审视能够理解哺乳动物系统的产生过程。杜立德最近在《血栓形成与止血法》杂志中的一篇文章中回顾了目前对这一问题的了解状况。这本杂志主要服务于专业科学家和从事止血方面工作的医生。杂志的读者基本上是那些对于血液凝结最有知识的人们。

杜立德一开始就在文章中提出了一个较大的问题：“这个复杂而巧妙平衡的过程究竟是怎样产生的？……似是而非的论点是，如果每个蛋白质依靠另一个蛋白质将它活比，那么这个系统在最初究竟是如何产生的呢？如果没有整体那么其中的任何一部分又有何用处呢？”

这些问题深入到了本书所探寻的中心问题。将杜立德先生的文章全部引述下来也是值得的。（读者会觉得参照图4-3很有帮助。）我在下面的引述过程中将改变一些技术术语，以使广大的读者都能读懂。

血液凝结是一个均衡性精巧的现象，涉及蛋白酶、抗蛋白酶和蛋白酶基质。一般来讲，每一个向前的步骤都产生某个后

倾的反应。可以用不同的事物来比喻它的逐步进化：行为—反应，指示—对照(反指)，或者好消息—坏消息。可是我最喜爱的比喻是阴与阳。

在中国古代的宇宙论中，一切都是阴和阳两个相对要素相结合的结果。阳呈阳性要素并体现活动、高度、热量、光和干燥性。阴，是其相对的阴性要素，体现被动性、深度、寒冷黑暗和湿润性。他们的结合产生万物的真髓。思考一下脊椎动物的止血系统中阴与阳的解释方案，同时记住阴阳仅是一个比喻。我武断地将酶和酶原指定为阳，将非酶类物质指定为阴。

阴：组织因子(TF)作为粘附在EGF环的(另一个蛋白质的)基因复制的结果而出现。新的基因产品仅在组织受到伤害之后与血液或者淋巴液接触。

阳：凝血酶原以旧的伪装并附带着EGF环s的面貌出现，它是……胰酶基因复制和……打乱重组的结果。EGF环s的作用是为暴露的组织因子提供粘附和活化的地址。

阴：通过某一基因的复制来形成凝血酶的受体，[粘附在细胞膜内的蛋白区域。]被组织因子活化的凝血酶原一旦被切断，细胞就有了收缩性或者就结团。

再阴：纤维蛋白原产生，它是对凝血酶敏感的[加长的]父亲和一位[带有紧密结构的蛋白质]妈妈的一种蛋白质私生子。

再阴：抗凝血酶Ⅲ出现，它是一个[带有类似整体结构蛋白质]复制的产物。

阳：纤维蛋白质溶酶原是手头已有的……胰酶的大量库存中产生出来的。它同可以粘附到纤维蛋白的……环一起产

生。它通过粘附到细菌蛋白而得以活化……反映了它先前作为抗菌体的作用。

阴：抗血浆素产生 [带有类似整体结构的蛋白质] 的复制和修改，它有可能是抗凝血酶。

阴及阳：一个可以激活凝血酶的 [交叉链接的蛋白质] 被释放。

阳：组织纤维蛋白溶酶原激活素 (TPA) 产生。各种打乱了的环境允许它粘附到包括纤维蛋白朊的几种物质上面。

结合：通过获得一个“gla”环凝血酶原得以修改。并授予它同钙结合的能力以及同个体某个 [负电荷的] 表面的结合的能力。

阴：作为复制这个 [带有类似整体结构的蛋白质的基因] 的结果，催速素原出现，并且获得某些其他的基因片。

阳：斯图亚特因子出现，它是最近被涂上 gla 的凝血酶原的复本；它拥有的可能粘附到催速素原的能力可能引起凝血酶原的……活化，同时不受 TE 的……活化。

再阳：从斯图亚特因子当中复制了转换素原，解放了凝血酶原，以便更好地同纤维蛋白朊结合。当它同组织因子联合起来后，转换素原能够 [通过切断] 激活斯图亚特因子。

再阳：从斯图亚特因子处得到圣诞因子。在一段时间内，两者都同催速素原结合。

阴：从催速素原处得到抗血友因子。迅速调整以便同圣诞因子相互作用。

阳：蛋白质 C 从凝血酶得到遗传而产生。通过有限制性的 [切割] 使催速素原和抗血友因子惰化。

分离：凝血酶原进行基因片的交换，将它的 ECF 环替换

成与纤维蛋白脲结合的环，与组织因子交叉作用中不再需要 EGF 环了。

那又是什么？

下面我们用一点时间以挑剔的目光审视一下杜李德教授的解释方案。首先需要注意的是文章中没有引述起因。这样，组织因子“出现”纤维蛋白原“产生”，抗血浆素“呈现”，TPA“产生发芽”，交叉链接的蛋白质“被释放”等等。关于基因片的这种不受控制的随意的复制和重组，杜李德似乎头脑中已经有了达尔文逐步进化的解释方案。但是，考虑一下在适当的地方获得合适的基因片需要多么大的运气啊。真核机体有好几个基因片，显然将它们转化的过程是随意的。这样通过打乱顺序的方式任意重组而制造一个新的凝血蛋白质就像是从百科全书中随便抽出十几个句子就希望它们能够形成一个连贯的段落一样。杜李德教授没有花费力气去计算获得一个带有似 TPA 活动的蛋白质之前需要抛弃掉多少不合适的、惰性的、无用的“各种打乱了环”。

为了说明这个问题，让我们自己做一下速算。假设拥有凝血蛋白质链的动物大约有一万个基因，它们平均每个都被分割成三片。结果总计大约有三万个基因片。TPA 在约有四种不同的环。通过“各个种类之间的打乱”，一起获得那四种环的概率是三万的 4 次幂，大约是 $1/10$ 的 18 次幂。这样的话，如

果爱尔兰抽彩赌博中赢的概率是1/10的18次幂，平均需要大约100亿年才会有人(总体的任何一个人，而不是具体某个人)在抽彩中获胜。100亿年大约是目前对宇宙年龄估计的100倍。杜立德不经意的语言(“产生”等)隐藏了其产生过程中巨大的困难之处。发生概率超级细微的问题也同样困扰着凝血酶(“它是……胰酶基因复制和……打乱重组的结果”)、纤维蛋白原(“它是从……里获得的蛋白质私生子”)、纤维蛋白溶酶原、催速素原，以及所提出的凝血酶原的几个重新组合中的每一个蛋白质。杜立德显然需要打乱，重新洗上几手好牌才能赢。很可惜，宇宙没有时间等待。

要考虑的第二问题是，人们暗中假定复制基因产生出的蛋白质会立即拥有这个新的必备的性能。这样如我们所被告知的那样“组织因子是作为[另一个蛋白质]的基因复制的结果出现的”。但是，组织因子当然不会作为复制的结果而出现，而另一个蛋白质会那样。如果一个制造自行车的工厂被复制，它会制造自行车而不制造摩托车；那就是复制这个词的意思。一个蛋白质的基因可能会被随意的突变而复制，但是它并不是就“碰巧”也拥有复杂的新的性能。既然一个被复制了的基因仅是旧基因的复本，那么解释组织因子出现时必须解释组织因子获得新的功能的假定路径。这个问题被谨慎地避过去了。杜立德的方案在凝血酶原、凝血酶接受者、抗凝血酶、纤维蛋白溶酶原、抗血浆素、催速素原、斯图亚特因子、转换素原、圣诞因子、抗血友因子、及蛋白质C，实质上是这个系统的每一个蛋白质的产生，都遇到同一个问题！

在凝血解释方案中的第三个问题是它避开了数量、速度、时间、地点等并键问题。只字未提最初可以得到凝血材料的数

量，将会由原始系统形成的凝血块的强度，一旦出现伤口血块凝成所需要的时间，凝血块将会抵抗什么液态压力，不适当的凝血块的形成会是如何的有害，或者 100 个其他这样的问题。这些因素和其他因素的绝对的和相对的价值使得任何某个假设的系统都有两种解释：要么这个系统是可能的，要么是极其错误的，后者的可能性则更大。例如，如果仅可以得到少量纤维蛋白原，那么它就不会覆盖整个伤口；如果纤维蛋白原形成的不是网格状的而是一个随意的团状，那么它就不可能止住血流。如果抗凝血酶初始动作太快，而凝血酶的初始动作太慢，或者原来的斯图亚特因子或者圣诞因子或者抗血友因子结合的过于松散或者过于紧凑（或者它们同活化形式结合的同时也同情性形式结合），那么整个系统都会崩溃。不论在哪一个步骤，任何一个步骤，杜立德都没有提供包含数与量的例子；没有数字，就没有科学。仅仅用语言描绘出一幅如此复杂的系统的发展图画是绝对无法知道它实际上是否会发挥其作用。忽略了这类关键问题，我们就会离开科学，进入了卡尔文和霍布斯的世界。

然而到此为止提出的上述反对意见并不是最严重的。最严重的问题，也许是最明显的问题，关系到不可降低的复杂性。我强调，自然选择，也就是达尔文进化论的火车头，只要在需要选择即刻有用而不是未来有用的某物时才会发挥作用。即使我们因为讨论的目的而接受了他的解释方案，然而，按照杜立德自己的叙述，也至少是第三步骤时凝血块才能出现。组织因子形成的第一步骤没有得到解释，由于此刻的组织因子无事可做。在下一个步骤（凝血酶原出现并已赋有同组织因子结合的能力，组织因子以某种方式激活凝血酶原），可怜的凝血酶原

也处于无事可做的无聊状态里，直到最后在第三个步骤，一个假想的凝血酶接受者出现在第四个步骤中纤维蛋白原从天而降后，凝血酶原才有事可做。纤维蛋白溶酶原经过一个步骤就出现了，但是激活它的 TPA 要在两个步骤之后才能出现。斯图亚特因子经一个步骤就出现了，但是在激活它的转换素原在下一个步骤出现并且组织因子以某种方式断定这个就是它要与之结合的复合体之前，斯图亚特因子只能消磨大好时光。实质上已提出的途径中的每一个步骤实质上都面临着类似的问题。

“激活它的蛋白质在两个步骤之后才出现”这样简单的话语可能听起来无关痛痒，但是，想一想它意味着什么——既然在途径中的一个步骤都需要酶原和它的激活者这两种蛋白质，那么同时获得两种蛋白质的概率大致是获得一个蛋白质的概率的平方。我们过去算过，仅获得 TPA 一种蛋白质的概率是 $1/10$ 的 18 次幂；同时获得 TPA 和激活它的蛋白质的概率就是 $1/10$ 的 36 次幂！这是一个大得可怕的数字。即使宇宙的 100 亿年的寿命被压缩到一秒，并且每 100 亿年重新再活过一秒，这样的事件也不太可能指望它发生。但是，实际上情况更为糟糕：如果一个蛋白质经一个步骤就出现了，并无事可做，那么突变和自然选择的规律就倾向于除掉它。既然它没有起到任何关键的作用，失去它也不会有什么坏处，并且这个基因和蛋白质的产生会消耗掉其他动物不用消耗的能量。所以至少在某个微小的程度上说，产生这个无用的蛋白质会是有害的。实际上达尔文的自然选择的机制妨碍了凝血蛋白质链这样的不可降低的系统的形成。

杜立德的解释方案默认了凝血蛋白质链具有不可降低的复杂性，但是它试图用玄妙的阴阳的概念的狂轰乱炸来掩饰这个

困境。关键是蛋白质簇必须被全部同时地插入凝血蛋白质链。只有假定存在着一个幸运地同时获得所有的蛋白质的“可以指望的怪物”才行。或者靠智能力量的指导才能完成。

依照杜立德教授的例子，我们可以假设第一个鼠夹的产生途径：锤子的出现是我们车库里撬棍被复制的结果。锤子同平台接触，平白是几个棒冰棍打乱的结果。弹簧是曾经被祖父用作记时工具的钟表上的弹簧。拉杆是废弃的可乐听上突出来的吸管，抓钩是把啤酒盖再利用做成的。但是除非此外有某人或某物在指导这个过程，否则它不会就那样发生。

回想一下，杜立德《血栓形成和止血法》一文的读者是凝血实验的先导者们，他们知道这方面科技发展的现状。可是上述这篇文章并没有对他们解释血凝块最初可能会产生的方式及其以后的进化方式；它只是讲了一个故事。事实是，对于凝血蛋白质链如何产生的问题，地球上的人都一无所知。

掌声，掌声

前述讨论的意图并不是要贬低罗素·杜立德，他多年来在蛋白质结构领域已经做了许多细致的工作。实际上，在努力解释复杂的生化系统产生的问题上他是少数几个人之一，也可能是唯一的一个人。他值得拥有许多荣誉。除他以外没有人曾做出过如此巨大的努力去思考血液凝结的起源问题。上述讨论的意图仅仅是想以实例说明，40年来一流科学家坚持不懈的努力也无法攻克的难题(实际上，显然是不可能攻克的问题)。即

便是表面非常简单的人体过程中也潜在着令人震惊的复杂性，血液凝结的问题只是这个复杂性的一个范例。在这种即使是最简单的现象的下面也存在的复杂性面前，达尔文的理论哑口无言。

像鲁布·戈德堡的某个机器那样，凝血蛋白质链是一个惊险的均衡的行为，其中一系列生化物质展示着修饰着它们的酶所授予的各种各样的装饰和组合，经谨慎排列的顺序按精确的角度一个接一个地将另一个弹起，直到最后——大结局中，福歌豪·莱歌豪推倒电话线杆从地面上爬起，他伤口上的血液停止外流。观众起立，长时间地鼓掌。

■ 第五章 从这儿到那儿

麻 疹

在诊所里，医生正在为第三位由于发烧浑身疼痛、眼睛充血而没能上学的年轻患者作检查。像前两位一样，这个男孩患上了麻疹，而不是风疹。像前两位一样，这个男孩子也从未注射过免疫疫苗。住在拥挤的市区内的孩子很少有注射过这种疫苗的。这些年麻疹是很罕见的，因此人们也就忘记了它是多么的危险。父母们以为这种病不过会暂时留下一些小斑点，卧床休息几天就没事了。他们错了。事实上，麻疹病人更容易患上其他传染病，例如脑炎。这时，医生得知第一位年轻的患者刚刚死去。

一个星期内，在同一地区发生了三起病例，这说明疾病在蔓延开来。医生担心一场流行病正在扩散之中。她立即给城市卫生官员打电话，汇报了情况。随后，卫生长官向位于亚特兰大的疾病控制中心（CDC）发电传，要求一万支麻疹疫苗，并

计划在发病区的周边地区开展一次应急接种行动以抑止疾病的扩散。患病儿童将被隔离检疫，在疾病的发展势头被抵制后，将开展一项教育计划，提醒父母，使他们充分认识到少儿时期染上病毒的危险。不过，首先要做的是：立即得到疫苗！疫病控制中心收到了他们发的电传，批准了他们的请求。一位技术人员走进地下仓库，在那儿的一间大冷藏室中储备着麻疹疫苗、牛痘疫苗、水痘疫苗、白喉疫苗和脑膜炎疫苗等等。他检查着包装盒上的标签，看到在后面角落里的箱子里装的是麻疹疫苗，他把这些箱子装上了手推车，推到了装运码头，一辆冷藏车正等在那里，准备将这些货送到飞机场。在飞机场，卡车缓缓开进了一家商业货运公司的集散站，有好几架飞机停在那儿，不过卡车司机很快找到了那架标明飞往那座城市的飞机。

载着一箱箱的疫苗，飞机起飞了。在病发城市的机场，另外一辆冷藏车正等在那里。很快，飞机到了。机仓内标有疫苗的盒子被装上了冷藏车。司机从贴在包装盒上的一张小纸条上辨明了诊所地址后一路飞驶而去。诊所到了，几乎有一个方阵的医护人员出来卸货开箱。不一会儿，一群孩子鱼贯进入诊所接受注射疫苗。每一个孩子走过，护士都要重复一套相同的动作：取出一小瓶疫苗，撕掉软金属瓶盖，将注射器针头插入瓶内，抽出药液，然后注入痛得直做鬼脸的年轻人的手臂中。

看来计划进展得非常顺利。又有几个孩子染上了麻疹，但无一人死亡。这场流行病被控制住了。下一步，卫生官员们该实施健康教育计划了。

UH—OH

导演坐在椅子上，往后一靠，把剧本扔在桌子上。“流行病”——他的第一部电视剧片——已经初步成型了。这部戏里有戏剧性、有情节、有可爱的孩子、迷人的医生护士、还有高尚正直的政府官员。杀人的病魔被人类的足智多谋、精心策划和精湛的医术彻底打败了！

呸！这位导演可不喜欢这样大团圆的结局。他是一个彻头彻尾愤世嫉俗的人，愚笨无能者他见得多了。因此他没法相信这样的结局。他姐姐的胆囊被一名医术精湛的医生摘除了；不幸的是，她来这家医院要做的是摘除阑尾的手术。城市规划委员会批准他的一位邻居在那片安静的住宅区开了一家音像店，而委员会的主席正是那位邻居的叔叔。还有附近学校的小流氓们经常扎爆他的轮胎。总之，导演不喜欢医生，嫌恶政客，而且讨厌孩子。

除此之外，他想成为一名伟大的艺术家。伟大的艺术家就应该指出由于人类自身的限制而导致的人的弱点和最终的悲剧。莎士比亚不就是这样做的吗？他们从不迎合那些无知的大众的情感。想到这儿，导演闭上了眼睛，开始重新设想剧情方案。

这场流行病开始了，官员们乱作一团，把电话打到了疾病控制中心。那名技术人员走进地下冷藏室，抓起那些标有“麻疹疫苗”字样的盒子。这些盒子被装上了卡车，搬进了机仓，

到了那座城市，最后被运到了诊所。孩子们闹哄哄地排着队，一个个地走过接受注射。几天过去了，又有3个孩子死了。一个星期过去了，又有24个孩子死了。死去的孩子中有一些是已经被接种过免疫疫苗的。两个月后，死去的儿童达200多人，上千的孩子病倒了。而这其中几乎所有的孩子都接受过免疫疫苗注射。为此而困惑不解的官员们命令展开一次调查。调查结果表明那些包装盒被贴错了标签；那些疫苗是白喉疫苗，而不是麻疹疫苗。现在这个城市里几乎所有的孩子都染上了病毒，事态已无可挽回，这场疾病将继续蔓延。

导演满意地微笑着。他一定要找几个当地的小流氓来扮演那些濒临死亡的孩子。

也许为了让这场流行病继续蔓延，剧情需要再添加一些让人焦虑不安的内容。所以，当电话打到疾病控制中心后，也许那名技术人员走进地下仓库，发现所有盒子上的标签都脱落了。冷藏室的风扇把它们吹得到处都是，混在了一起。汗珠顺着技术人员的脸颊流了下来，他知道要想化验出哪些盒子里疫苗是他们想要的，得花上几个星期的时间，而在这几个星期里，疾病会继续扩散，官员们会暴跳如雷，孩子们会死掉，而他也会被解雇。

在情节上做一些改动，这很容易。卡车将一箱箱的疫苗运错了飞机；飞机降落后，将疫苗装错了卡车；卡车在去诊所的路上被劫持了。载着疫苗的卡车运错了地方；装着疫苗的玻璃瓶的盖子竟然是硬金属制成的，而不是软金属。要想打开它，只能砸碎瓶子，这样也就污染了疫苗。所有这些情节设计，导演很满意，这些情节突出了人的无能。伟大的科学成就——能战胜疾病的疫苗、争分夺秒地运送药品的飞机和汽车——都

因人的遇笨而告无效。

导演一拍大腿，对！这部电影的主旋律将是一场争，一场史诗般辉煌的战斗。

运输公司

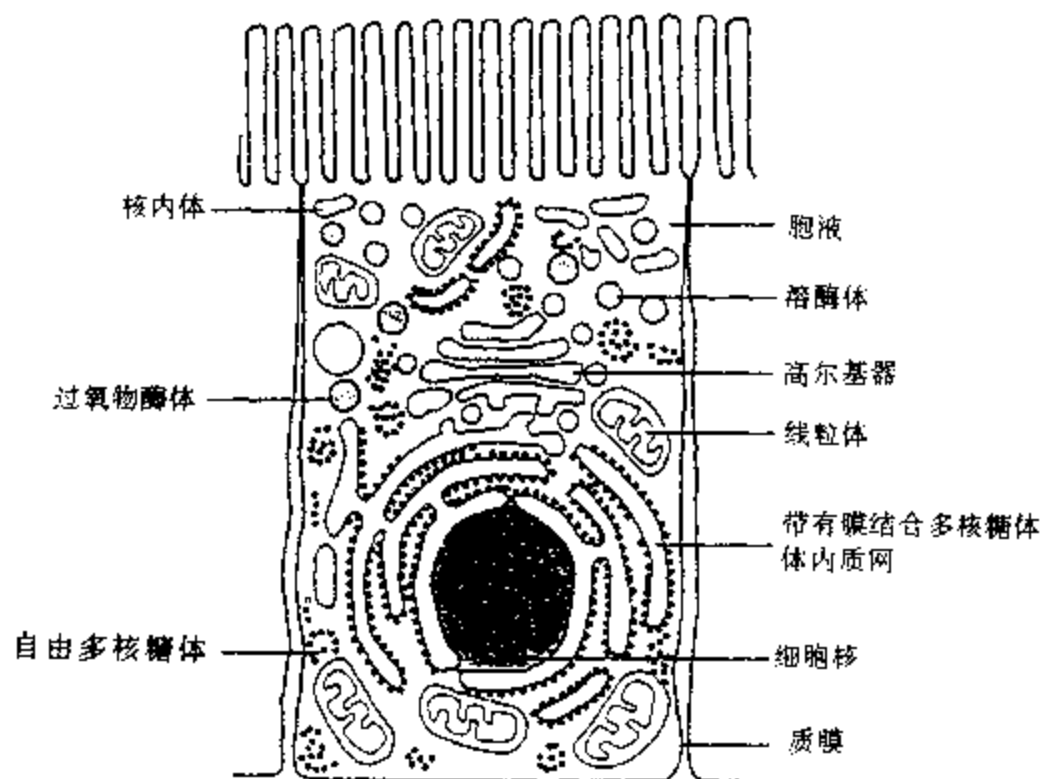
在导演的剧本里出现的所有麻烦都要涉及到运送药品到目的地的问题。尽管这部电影的主题是死亡和疾病，但所有想把某件东西带到某个目的地去的人都会遇到相同的问题。假设你到费城的一个终点站搭乘去纽约的汽车，有100辆汽车整齐地排成一条长龙，马达轰鸣，它们就要启程了。但是车上没有任何标志，司机和乘客也都拒绝告诉你汽车要往哪儿开。所以你跳上了离你最近的一辆车，结果你到了匹兹堡。

汽车运输系统也必须解决与疾病控制中心所面临的相同的问题：把正确的货（客）送到正确的目的地。过去的小马快递也有同样的问题。当邮差纵身下马拾起一袋邮件时，必须要有人确保袋子里的邮件正是要送到马儿要到的那个地方去的。而邮差也必须能认出他的目的地。

看来，所有的货运系统都面临着相同的问题：货物必须被标明正确的运输地址；运输者必须识别地址并把货放在正确的车上；运输车辆在到达目的地后必须能找到正确的地址；而且还必须把货卸下来。如果疏漏了其中任何一个环节，整个运输系统也就无法运行。就像我们在这部电视剧中看到的一样，如果包装盒被贴了标签或者根本没贴标签，那么它就只好呆在储

图 5-1

一个动物细胞的组成部分



藏室里了。如果药品被送错了地方或送到了地方，瓶子却打不开，那么就像没被送到一样。因此整个系统在开始工作之前必须各就各位。

欧内斯特·海克尔认为细胞就是一个“均一的原生质小球”。他错了；科学家已经指出细胞是复合结构。特别是真核的细胞（包括除细菌以外所有有机体的细胞），它们包含着分别行使不同职能的几个部分。就像一座房子有厨房、洗衣房、卧室和浴室一样，一个细胞内也分隔成几个专门区域以完成各

自不同的职能（图 5-1）。这些区域包括细胞核（DNA 的载体）、线粒体（产生细胞所需的能量）、细胞原生质的网状结构（加工蛋白质）、高尔基体（将蛋白质运往别处的小站）、液泡体（细胞垃圾处理中心）、分泌囊（货物储存站）、以及过氧化物体（帮助脂肪新陈代谢）。每个区域都由它们的膜把自己和细胞内其他区域封闭分隔开，就像一个房间由它的墙和门将它和房子里的其它地方分隔开一样。而膜也可以被看成独立的区域，因主细胞为膜内注入了独一无二的物质。

一些区域本身还可分成几个部分。例如，线粒体由两层膜包围。所以可以说线粒体是由四个部分组成的：内膜中的空间、内膜本身、内外膜之间的空间以及外膜本身。这样将所有的膜和膜内空间加起来，一个细胞内共有 20 多个不同的部分。

细胞是一个机能系统：它要不断地新陈代谢。由于细胞内的各区域自行封闭，因此它们都面临着一个获取新原料的问题。这个问题可以通过两种途径解决。首先，每个区域像那些自给自足的山村一样自我供应。第二，可以集中生产出新原料，然后运送到其他区域，这就好比一座大城市生产出牛仔服和收音机，然后运到小城镇去一样。或者还可以将这两种方法结合起来使用。

尽管细胞内的一些区域可以自产某些原料，但大部分的蛋白质还是集中生产，再运到各区域的。在各区域间输送蛋白质是一个复杂有趣的过程。正如运送一个包裹穿过城镇或穿过海洋决定了运输方式的不同，输送蛋白质到达的目的地不同也决定了这一过程要有一些细节上的变化。在这一章，我将集中谈谈细胞通过何种途径将蛋白质输送到细胞废物处理中心——溶酶体的，你将看到细胞也必须解决与疾病控制中心运送重要药

品时遇到的同样的问题。

迷失在太空中

刚刚由细胞内部制造出来的蛋白质遇到许多分子。一些分子抓到了蛋白质，带它去它应该去的地方。这一会儿，我将从始到终地跟随蛋白质走完全程。蛋白质都有一个很奇特的名字，对于很多不熟悉它们的人来说，是很难想像出它们的样子。所以我将用以下几页的篇幅，打个比方，解释一下。

在遥远的未来时间。人类已经开始直接开发太空，然而身处彗星、磁暴和到处劫掠的外星人之间，实在太危险了！因此这项工作交给了已经被发射到宇宙的太空探测器来完成，由它去开发我们银河系的外部边缘甚至更远的地方。当然啦，要到达银河的外缘得需要很长一段时间，要到更远的地方，时间还得长点儿，所以人们就制造了这种自给自足的太空探测器。它们能在荒凉的行星上着陆，开矿采取原材料；它们能利用矿石制成崭新的机器；它们还能从星光中摄取能量，为电池充电。

太空探测器是一部机器，因此要完成所有的任务，只能靠那些精细得令人厌烦的机械装置，而不是魔术。其中任务之一就是旧电池再循环；电池不久就会失效，探测器就得制造新的电池，还原原有成分并使之熔化，重铸外壳，添加新化学品，新电池就造好了。在这一过程里使用的机器中，有一台叫作“电池轧碎机”。

太空探测器的形状像一个巨大的球体。在这个球体的里面

是一些相对独立的小球体，它们每个里面又都有能完成专项任务的机器设备。探测器里最大的球体——我们叫它“图书馆”——是储存蓝图的地方。探测器中所有机器的制造蓝图都在这儿。这些可不是普通的蓝图，它像是用盲文打的蓝图，又像是自动钢琴的乐谱，图上的凹痕指示主机按照蓝图制造机器。

一天，太空探测器感到（通过某种装置，我们先暂且不提），需要再造一台电池轧碎机，把它送到废物处置室帮助旧电池再循环。生产工序开始了：在图书馆里影印电池轧碎机制造蓝图，蓝图复印件漂到了图书馆的窗口（记住，是在失重状态）。在蓝图的边上有一些排成特殊图案的小孔，这些孔与窗户上扫描器的钉子图案吻合。当蓝图挂在扫描器上时，窗户就像照相机快门一样“唰”地打开了。蓝图晃了晃，脱离了扫描器，漂出书馆，来到了探测器的主区。

主区里有很多机器和机器零件；螺母、螺栓和电线飞得到处都是。这里有不少我们称之为“主机”的复制品，它们的工作是制造别的机器。它们读出蓝图上打的孔，抓住漂在空中的螺母、螺栓和电线，然后机械地将它们一件件组装在一起。

电池轧碎机的蓝图在主区内漂着，很快接触到了主机。呼呼旋转着的主机附件抓住一些螺母和螺栓，开始组装轧碎机。不过，在组装机体之前，主机首先要做一个临时的“附属品”，标志着轧碎机是必须要离开主区的。

在主区内还有一台导引机。导引机的形状与那件附属品的形状是完全互补的，导引机上的磁性装置可以将它们牢固地贴在一起。当他们贴牢之后，导引机会推下主机开关，中止轧碎机的制造过程。

在探测器内其中一个球体（我们将称它为“1号加工间”）的外面是一个接收区，它的形状与导引机和附属品的各部件是互补的。如果导引机、附属品以及它们紧贴在一起的部分撞到了接收区的话，主机开关就会弹上去，开始重新制造。

紧接着接收区就是一面窗户。当附属品轻碰窗户时加工间里的传送带就开动了，将新的电池轧碎机推进了加工间，把主机、蓝图和导引机都留在了外面。

当轧碎机被拖着穿过窗户时，另有一台机器把现在已毫无用处的“附属品”拖走。令人惊奇的是，嵌在1号加工间的活动墙里的压缩机使得墙的一部分合拢过来，把另外一些机器也包了进来，形成了一个新的、自由漂浮的子房间。余下的墙壁也自然地愈合密闭了。

子房间在主区内漂了很短的一段距离就碰上了第二个加工间。它们之间的墙壁融合在一起，子房间里的东西就倾倒入2号加工间。电池轧碎机又以同样的方式穿过了3号和4号加工间。在加工间里，每一部机器都会得到一个指引它们到达目的地的指示牌。电池轧碎机上安装了一架天线，并很快被修剪成一种非常特殊的形状；形状特殊的天线就会告诉其他机械装置引导轧碎机到达废料处置室。

在最后一个加工间的墙里是一些运输机，它们的形状与轧碎机天线的形状互补。轧碎机紧贴着运输机，那部分墙壁逐渐闭合形成一个子房间。子房间之外是一部传送记发器，它与支在废料处置室外面的港口指示器形状相互啮合。子房间通过这两部机器漂向废料处置室。这时另一部机器（入口）漂浮过来，它的形状与上述两部机器的一部分正好相互咬合。当入口与它们相碰时，它就会在废物处置室打开一个小洞，子房间的

墙壁与处置室墙壁开始融合，子房间里的东西倾倒入处置室。电池轧碎机终于可以开始工作了。

读者或许从这个角度能够毫不费力地看出将电池轧碎机送到其目的地的运输系统是多么的复杂，复杂到每一个环节都不能有任何省略和削减。如果在无数的零部件中有一件丢失了，那么轧碎机就无法到达目的地。更重要的是，整个系统必须保持绝对平衡；每一个部件的聚合分离必须精确准时。任何一个小小的失误都会导致整个系统的运转失灵。

现实的检验

这是一部科幻小说吧？自然界里根本不存在这么复杂的东西，对吗？细胞是“均一的原生质小球”，不是吗？噢，不是，是的，绝对不是。

我们的太空探测器里的所有奇妙的机器在细胞里都有其对应物。太空探测器本身就是细胞，图书馆是细胞核，蓝图是DNA，蓝图的复制品是RNA（核糖核酸），图书馆的窗子是核孔，主机是核糖体，主区是细胞质，附属品是一系列信号，电池轧碎机是溶源水解体，引导器是信号识别粒子（SRP），接收区是SRP接收器，加工间#1是原生质网状结构（ER），加工间#2到#4是高尔基体，天线是复合碳水化合物，那些子房间是泡囊，而不同类型的蛋白质扮演着修剪工、运输器、传送记发器、港口指示器和入口的角色。废料处置室就是溶源体。

现在让我们仅用一段的文字大致描述一下在细胞质内合成的蛋白质是如何最终到达溶源体的。不要担心你会很快忘记细胞运输系统中的一些名称和程序，我们的目的只是让你对复杂的细胞有一个大概的认识。

□一个 RNA 复制品叫作（传令兵 RNA，或者 mRNA）是由 DNA 基因制成，这一基因标志着蛋白质是在细胞的废物处置室——溶源体里工作的。我们把这样的蛋白质称为“废物处理工”。mRNA 在细胞核里被制造出来，然后漂向一个核孔。核孔内的蛋白质确认 mRNA 的信号后，核孔张开，mRNA 漂进了细胞质。在细胞质里，细胞的“主机”——核糖体——开始利用 mRNA 内的信息制造“废物处理工”。不断增长的蛋白质链的第一部分是由氨基酸制成的一系列信号。这一系列信号一旦形成，一个信号识别粒子（SRP）就会抓住信号，中止核糖体的运动。然后 SRP 和相关粒子漂到位于细胞原生质网状结构（ER）膜上的 SRP 接收器并附着在上面。这同时使得核糖体恢复合成膜里的一个蛋白质通道开放。当蛋白质通过通道进入 ER，酶就剪断了那一系列信号。一进入 ER，一大块复合碳水化合物就被放在了“废物处理工”的上面。Coatomer 蛋白质使一个小滴包含着一些“废物处理工”和其他蛋白质的原生质网状结构 ER 与碰到的高尔基体融合在一起。如果一些蛋白质内的信号适合，它们就回到 ER。在通过高尔基体不同部分的过程中还会这样重复两次。在高尔基体内，一种酶能识别“废物处理工”上的信号牌，并将另一组碳水化合物放上去。另外一种酶“修

剪”刚放上去的碳水化合物，留下甘露糖-6-磷酸脂(M6P)。在高尔基体的最后一个部分，clathrin 蛋白质集结成块开始生长。在 clathrin 囊里是一个约束 M6P 的接受器蛋白质。M6P 接收器抓住“废物处理工”的 M6P 并在泡囊开始生长以前将它推上去。在泡囊之外是一个专门承认溶源体上的 t-SNARE 的 v-SNARE 蛋白质。一旦相接，NSF 和 SNAP 蛋白质就将泡囊溶到溶源体里去。至此“废物处理工”已经到达了它的目的地，可以开始它的使命了。

我们虚构的太空探测器太复杂了，即使是最初级、最简单的，人们现在也没有发明出来。然而细胞系统却是真实的、客观存在的，每一天、每一秒，这一过程都在你的身体内发生上亿次。看来，科学比科幻小说更令人感到生疏。

对这项工作的要求

“废物处理工”，从细胞质到溶源体的路程只有 0.01 英寸，然而却需要好几十种不同的蛋白质为之服务以确保其安全到达。在我们虚构的电视片里，从疾病控制中心到那个需要疫苗的大城市，疫苗行程大约 1000 英里——这是“废弃物处理工”旅程的万亿倍。但是运输疫苗的一些要求与酶的从细胞质到溶源体这一过程的要求大致相同。这些要求是由任务的类型决定的；它们并不取决于距离的远近、运输工具以及标志是由什么

东西做成的。

一本现在使用的教科书指出，细胞用三种方法将蛋白质运到各部分。第一种是门式运输法。由一扇大门的开和关来控制透过黏膜的白质蛋。在细胞核与细胞质之间物质的流动（换言之，探测器中从图书馆到主区的蓝图的流动），例如，新制成的 mRNA 的流动，就是通过这种方法控制的。第二种方法是穿膜运输法。这种方法用在一个蛋白质挤过蛋白质通道的时候，正如“废物处理工”穿过细胞质到达 ER 的时候。第三种方法是泡囊运输法，就像在从高尔基体（最后一个加工间）到溶液体（废物处置室）这段路程中，为了便于运输，蛋白质被装在容器中。

为了使大家理解起来更容易一些，我们把前两种方法归为一种：在膜中它们都必须使用门来有选择性地控制蛋白质通过。在门式运输法中，入口相当大，蛋白质一般以折叠的形式通过。而在穿膜运输法中，入口要小一些，蛋白质只有挤着才能过去。但从原则上讲，扩大或缩小入口的尺寸是没有任何问题的，因此这两种方法是一样的。所以我把它们都称为门式运输法。

那么，对于门式运输法来说，最起码的要求是什么呢？让我们设想出一个为外交牌照执有人专用的停车场。这里没有服务人员，只有一台扫描器读出牌照上的条码，如果条码正确，停车场大门打开，一辆带有外交牌照的车开过来了，扫描器扫示条码，门开了，车开了进来。不管汽车是开了 10 英尺还是开了 1 万英里，也不管它是卡车、吉普还是摩托车，只要有条码，它就能畅行无阻。因此，在停车场，三个基本要素是：一份标识牌，一个扫描器和一扇由扫描器控制的大门。缺少其中

任何一项，车辆都无法进入，停车场也不可能再是什么专用区域了。

由于门式运输法至少需要三个组成部分的配合，因此，它也相当地复杂。出于这个原因，达尔文的细胞内门式运输的进化论思想，即假定存在的渐进性，面临着相当大的问题。如果蛋白质不含运送信号，它们就得不到承认。如果没有接收器识别信号或无路可通，那就谈不上运输了。而如果通道对所有的蛋白质都开放，那么那些封闭小室和细胞里的其他部分就没什么区别了。

泡囊运输法比门式运输法更加复杂。现在假设，外交官的车不是一次只进一辆，而是所有的外交官都要把他们的车开进一辆大型牵引式挂车的后仓里，这辆牵引式挂车将开进专用停车场，所有的车将从牵引式挂车里开出来停在车场内。现在我们就需要有办法使牵引式挂车能认出外交官们的车，使停车场认出这辆牵引式挂车，还得使所有的车能从牵引式挂车里出来，开进停车场。这种情况需要有六个因素：(1) 小汽车上的识别牌；(2) 一辆能够容纳所有车的牵引车；(3) 一部牵引式挂车上的扫描器；(4) 牵引式挂车的识别牌；(5) 停车场上的扫描器；(6) 一扇感应式停车场大门。这六个因素在细胞的泡囊运输系统内都可以一一找到对应的部分：甘露糖-6-磷酸脂 (M6P)，clathrin 囊，M6P 接收器，v-SNARE，t-SNARE，以及 SNAP/NSF 蛋白质。上述几个部分中缺少任何一个所带来的结果是：要么泡囊运输系统失灵，要么目的地的完整性遭到破坏。

因为泡囊运输比门式运输需要的因素要多，所以它不可能由门式运输逐渐发展过去。比方说，如果我们给外交官的车上

都贴上条码标签，那么，把车放在牵引式挂车内（即为运输它们的囊）就会挡住这些标签，这些车也就进不了停车场。或者，我们假设，牵引式挂车被贴上与小汽车身上相同的标签，这样一来，它就能进停车场了。但是我们还少了一个能使小汽车进入牵引式挂车的装置，所以牵引式挂车也发挥不出什么作用来。如果一些小汽车随意地开进牵引式挂车，那么，那些非外交官的车也会进入停车场。现在让我们回到细胞的世界，如果只是“偶然地”形成了一外泡囊，那么就无法识别出可以进入的蛋白质，也无法确认它的目的地。将带有识别标志的蛋白质放在没有任何标识的泡囊里使标志起不到应有的作用，也会因此损害门式运输系统内部运转良好的有机体。门式运输与泡囊运输是两种截然不同的运输方式。

在这一章，我简单谈了谈门式运输法和泡囊运输法的一些要求，并没有涉及到系统内的很多复杂情况，因为这些只能使系统变得更加令人琢磨不透，而根本无法减轻定向运输的复杂性。

二手的玫瑰

像捕鼠夹、鲁布·戈德堡的机器以及细胞内输送系统这样的无法简化的复杂系统是不能按照达尔文的理论逐渐形成的。你不能先搭个台子，抓着几只老鼠，加个弹簧，又抓着几只老鼠，再加个锤子，又多抓了几只，以此类推。整个结构必须一次配齐到位，否则，老鼠就跑掉了。同样道理，你不能有一系

列信号，蛋白质就朝溶源体走近一点儿，加一个信号接收蛋白质，就再走近一点儿。要么是一个完整的系统，要么就什么都不是。

不过，也许我们这时忽略了什么。或许，捕鼠夹的一个零件原来本不是用来捕鼠的，而是另有他用，其他的零件也是这样的。从某种角度来说，一些正有着其他用途的零件一下子就凑到一块儿，组成了捕鼠夹。也许细胞内输送系统的组成部件原来也正在细胞内承担着其他的工作，然后才换到了现在的岗位上来的。是不是这样的呢？

要是想对某一个组成部件所有可能承担的工作都考虑全面是不可能的。但是，我们可以设想出一些可能承担的几项工作。这样你就会看出哪些本来在其他岗位的零部件能够在复杂的环境中很快地适应新的工作是多么令人难以置信。

假设我们从一个存在于细胞膜的蛋白质，由于它有一个油状区域为开始。再进一步假设，这有益于蛋白质，因为会使膜坚固，不易破裂。那么这个蛋白质能变成一个门式通道吗？这就好比在间墙上的木梁能否按照达尔文的思路，一点一点地被改造成一扇带扫描器的门吗？假设木梁被取下，放在一起，而木梁之间的墙壁灰面剥落了，裂开了一道口。这难道是改良吗？墙上的洞会使虫子、老鼠、蛇与其他的東西爬进屋里，而让屋里的热气跑掉。同样，蛋白质在膜内聚集，留下一个小洞，这一突变会使储存的食物、盐、ATP 和其他的必需物质漂走。这不是什么改良。一所墙上有洞的房子没有人会买，一个身上有洞的细胞也要明显逊于其他细胞。

假设一蛋白质能在核糖体把一些蛋白质聚集到一起

时，对它们的早期成长会有某些影响。假设这是一种改良，因为新的、未成型的蛋白质是很脆弱的，所以将一成型的蛋白质放在它们上面会在它们完全长成以前保护它们。那么，这样一个蛋白质能逐渐变成信号识别粒子(SRP)吗？不能。这样的蛋白质会帮助新蛋白质快速成长——这 and 现代 SRP 的任务完全相反。长成后的蛋白质无法通过现代 SRP 把它们带到的门式通道。另外，如果一个原始 SRP 像现代 SRP 那样使核糖体中止合成，却又没有使核糖体恢复的结构，那么细胞就会死亡（一些致命的毒药就是通过关掉核糖体致细胞于死地的）。因此我们陷入了进退两难的境地：在初期，蛋白质合成的未加控制的阻化剂会杀死细胞，但是蛋白质合成中的暂时停顿在现代细胞里又是极为困难的。如果核糖体不做任何停顿，新的蛋白质就会大到连门式通道也挤不过去。这样看来，现代 SRP 是不可能由一个抑制新生蛋白质并使之不会退化的蛋白质进化而来的。

假设一种酶将一大群碳水化合物（“饰物”）放在蛋白质身上。假设这能以某种方式有助于稳定蛋白质，使其在细胞内持续时间延长。那么它能最终变成细胞内输送系统的一部分吗？不能。因为“饰物”使蛋白质体积更大，会妨碍它通过任何一扇像细胞原生质网状结构(ER)里的门。实际上，“饰物”会成为输送系统形成的一个障碍。

同样，系统内其他孤立的部分实际上是有害无益的。如果剪断了一串在原始细胞内还正起着积极作用的信号，那么它就是有害的。如果“饰物”本还有作用可以发挥，

那么去掉饰物就是倒退。如果“废物处理工”必须得在外面开阔的空间里工作，那么把它关在泡囊中也是没有什么好处的。

在第二章中，我曾指出不能把其他复杂构造中的专门零件，比如祖父挂钟上的弹簧，直接取出并作为专业零件直接用于另一个复杂构造中（像搏鼠夹），除非这些零部件进行全方位的改造。在其他的构造中承担着其他任务的一些相似的零件对一个新的构造来说，丝毫也不能简化它的复杂性；只不过是把重点从制造零件转移到发行零件上来了。不管怎样，如果没有一个明智的指挥者，就谈不到会有什么新功能。在这一章，我们看到输送系统的构成面临着一个同样的问题：整体系统是不能一件一件由或新或旧的零件拼凑起来的。

早年夭折

在我们的电视片的一个改写本中，一张标签被错贴在疫苗盒上了，引起大批儿童的死亡。好在这些都是假的，不过是故事罢了。但是在现实生活中，混乱的或遗失的标签确实能导致死亡。

一个哭哭啼啼的两岁女孩由一个大人扶着站在身高刻度表前，她只有两英尺高。女孩的脸和眼睛都肿了起来，腿是弯的，动作僵硬，反应也非常迟钝。咳嗽和流鼻涕说明她又患上了上呼吸道感染，这对幼小的她来说已经不是第一次了。医生

取了女孩的组织样本，送到实验室作结果分析；一名化验员从样本中培养细胞并在显微镜下仔细观察。每一个细胞里都有好几百个稠密的小粒，这在正常的细胞是看不到的。这些小粒叫作“包含物”；这名小女孩患有I细胞病。这种病是渐进性的，随着时间的推移骨骼和神经都会出现问题。这个女孩最多能活到5岁。

I细胞病是由蛋白质输送途径上的缺陷引起的。在这种病人的细胞里，缺少了把蛋白质送到溶源体的一个零件。由于这个缺陷，本来应该到溶源体的酶永远到不了那儿，相反，它们被装错了泡囊送到了细胞膜，最后被倒在了细胞外空间。

细胞是一个动力系统，它必须生产新组织，逐渐降解除旧组织。旧物质被带到溶源体分解。患有I细胞病的儿童，废物也被倒进了处置室，但处置室已经破裂：负责分解废物的“废物处理工”和其他降解酶都不知去向了。结果是垃圾成堆，塞满了整个溶源体。细胞又制造新的溶源体来容纳越来越多的废物，可是新制造出的小房间最终还是被碎屑填满了。最后，整体细胞膨胀起来，组织变大，病人死亡。

将蛋白质送到溶源体中需要很多部件配合，这其中的一个哪怕出现一点点的失误就会导致孩子的死亡。在细胞里迷宫似的蛋白质输送通道上哪怕只出现一个小问题都是致命的，除非各个系统能立刻各就各位。否则我们的祖先也会有同样的命运。对蛋白质输送系统的逐渐进化反复的尝试是挽救人类不至灭绝的良方。

由于内科疾病和输送系统失调密切相关，而这套系统又是如此错综复杂、令人迷惑，我们当然希望越来越多的人会关注并研究泡囊蛋白质输送的渐进性发展情况。这样的一个系统是

怎么一步步地发展的呢？从处理废物的其他方法到一个以溶源体为目的并准备与之合并的包衣泡囊，在这些问题上，细胞需要克服多少障碍？如果我们想在文献中寻找对泡囊输送系统渐进性的解释的话，我们只能又一次陷入极度的失望中。书里什么也没有。

《生物化学年刊》是一部很受生物化学家欢迎的丛书，它对一些研究领域的现状进行评述。1992年这部书中发表了一篇题为《囊输送蛋白质分类》的文章。作者开门见山地指出：“在被膜包围的各部分之间输送蛋白质是一个极度复杂的过程。”他们继续以专家的口吻描述了系统以及在这一领域的最新研究成果。但是我们把这篇长达46页的评论从头读到尾，也没发现作者对这样的一个系统是怎样逐渐进化做了什么解释。看过文章之后，我们仍是迷惑不解。

在计算机生物医学专门的文献数据库中搜索，你很快就能在成百上千页的题目中找到你要找的关键词。但是这里却没有一个题目里既有“进化”又有“泡囊”这两个词的。现在只好采取老式方法，在文献中苦苦地搜寻，结果只发现了几篇零散的文章，推测一个真核细胞内各部分之间的门式运输是如何发展的。但是所有的文章都假定这一输送系统是由先于其存在的细菌输送系统发展而来的，而后者当时已具备现代细胞所具备的一切部件。这对我们可没什么帮助。尽管这些推测可能会告诉我们这些是如何被复制的，但它们却对这些原始的系统是怎么来的只字未谈。从某种角度来说，这部复杂的机器不得一下子来到世界上，它不可能是一步步地发展起来的。

要想获得对泡囊输送的总体的了解，最好的地方或许是由国家科学院主席布鲁斯·艾伯茨，诺贝尔奖获得者詹姆斯·沃森

以及其他几个合著者共同编写的教材《细胞分子生物学》了。这本教科书共用 100 页的篇幅详细描述了门式和泡囊输送法，在这 100 页中，有一章题目为《被膜包围的部分间的局部关系可以根据其进化根源解释说明》，很短，只有一页半。在这一章，作者指出如果一泡囊融入细胞膜，进入细胞，那么囊内与细胞外是相同的。然后他们指出当细胞膜融化时，细胞核膜、细胞网状结构、高尔基体和溶源体都已经产生了。这或许是真的，或许不是真的，但它还是没有说明（不管是门式还是泡囊输送法）的起源。在这一小章中，没有提到准确装货和准确到达的问题，简言之，这场讨论与我们的问题无关。看过这部研究文献后，我们并不比刚看时多了解了多少。

总结展望

泡囊运输是一个令人头昏脑胀的过程，这和把疫苗从仓库运到千里之外的诊所的全部自动化运输的复杂程度相比毫不逊色。泡囊输送系统上的缺陷，与送急需的疫苗到饱受疾病的折磨的城市的途中出现的失误一样。会导致同样致命的后果。一份分析报告表明，复杂的泡囊运输系统不能有丝毫地简化，因此它的发展过程与达尔文进化论坚持的渐进性解释完全相悖。在搜寻专业生化文献和教科书的过程中，我们发现没有一个人能详细地说明这样一个系统是怎样形成的。面对如此错综繁杂的泡囊运输系统，达尔文的理论也只好保持缄默了。

在下一章，我将详细讲述自卫术——当然，我讲的是分

子。正如在我们的大世界里一些像机枪、巡洋舰和原子弹等精良尖端的机器的一样，我们将会看见微小的细胞保卫装置也相当地复杂。在达尔文的黑匣子里可没有什么简单的东西。

■ 第六章 危险的世界

各种形式

敌人大量存在。这种看法并非多疑；我们被各种生物所包围着。它们出于一种或另一种理由要杀死我们。既然大多数人还不想死，于是就采取了种种措施来保卫他们自己。

侵略的威胁形式不一，大小不等，因此防卫也不得不采取多种多样的形式。大规模的威胁则是国家之间的战争。各国的统治者好像总是想索取邻近国家的资源，因而受到威胁的国家不得不保卫他们自己，以免遭受令人不愉快的后果。在现代，一些国家确实能够拥有很尖端的防御措施。美国已储存了原子弹；如果某些国家公然在我们面前挥舞它的拳头，我们的原子弹就会嗖嗖飞向它们。如果威胁逐步升级到动武的程度，而我们由于这样或那样的理由并不希望动用原子弹，那么就可以使用其他武器：如能够投掷“聪明”炸弹的喷气式飞机，可以监视许多英里空间距离的机载警报与控制系统，具有夜间作战装

备的坦克，可以击落地对地导弹的地对空导弹，以及许多其他武器。对于热衷科技战的战争贩子来说，我们生活在一个黄金时代。

像战争这样的威胁是很大的，但是其他类型的攻击也具有杀伤力。恐怖分子在飞机上安放炸弹或在地铁施放毒气等事件已不幸变得过于频繁，令人们的生活难以过得舒适。更糟糕的是，上述武器当中并无哪一个对预防地铁毒气攻击有任何帮助。当敌人的性质急剧发生变化时——威胁从来自国外的敌人变成来自国内恐怖组织——防卫的性质也必须改变。政府官员会在机场安装金属探测器，在关键地点安插持枪的卫兵而不是安放炸弹。

恐怖主义和战争威胁着我们，但是这样一些事情并不常常发生。平常的日子里，更多的是受到外国组织或国家的攻击。临街的城市居民会在窗子装上栅栏，用对讲机或窥视镜看谁在门口，并且在牵狗散步时会带上一罐胡椒喷雾器。在缺乏这样的现代方便设施的地方，可以在小屋周围建造石头或木制的墙，以防止入侵者（两足和四足的都要防御），并且在床边保留一支矛以防有人破墙而入。

一支棍棒，一块岩石，一圈栅栏，一支枪，一个警报，一辆坦克，或一枚原子弹都能抵挡攻击。由于在不同的场合很可能需要极不相同的武器，有时也需要两种以上的武器共用，棍棒和手枪能防止攻击的发生；手枪和坦克都可以用来威胁恐怖组织；坦克和原子弹也可以用来对付某一外国侵略者。以这种方式来看，我们可以谈谈防御系统的“进化”。我们还可以谈谈武器竞赛（在这一竞赛过程中，竞争双方的武器装备越来越先进）。我们还能讲一些生命即是搏斗的故事；拥有最好的防

御方式的国家或人才能生存下来。但是在我们蹦到匣子里去，与加尔文和霍布斯一起飞走之前，我们需要回忆一下概念前体和物理前体的区别。岩石和枪两者都能用于防卫，但是无法用一系列简单的步骤把岩石变成枪。一罐胡椒喷雾器并不是手榴弹的物理前体。人们也无法用每次变换一个螺母和螺栓的方式将喷气式飞机变成原子弹，尽管飞机和原子弹确实都含有螺母和螺栓。在达尔文的进化论中，只有物理前体是重要的。

人类和大动物不是人所遇到的唯一威胁。威胁当中还存在着炸弹、枪炮或岩石都对付不了的小人国侵略者，细菌、病毒、真菌类植物都会喜欢吃我们，如果它们能够的话。有时它们确实在侵蚀我们，但是大多数情况下，因为我们的身体里有一大批的防御系统可以应付处理这种微型的攻击，它们并不能侵入我们的体内。第一道防线是皮肤。就像围栏，皮肤通过相对低科技的方法产生作用：它是一道难以突破的屏障。烧伤患者经常受到大面积感染的侵袭，这是因为皮肤的屏障被突破，内部防御无法对付数目庞大的侵略者。尽管皮肤是身体防御的一个重要部分，但它并不是免疫系统的物理前体。

有时围墙的墙头上装有尖铁，使任何能爬上墙头的人也望而生畏。我居住过的纽约最北端的一区里，几乎所有的旋风式栅栏的顶部都装有刀锋钢丝，显然，在撕破入侵者方面它比老式的带刺的钢丝更有效。墙头钉和刀锋钢丝并不是栅栏的固有部分；他们是用来增加屏障效力的小添加物。但是，同栅栏一样，刀锋钢丝也不是枪或地雷这类武器的物理前体。

皮肤，也有能够增加它作为屏障效力的小添加物。在生化实验室里，你经常要戴手套以保护你自己不受材料的感染。用核糖核酸作实验的人必须戴手套，因为人类皮肤会排泄出一种

能切断核糖核酸的酶。为什么呢？原来许多病毒是从核糖核酸当中产生出来的。对于这样一种病毒来讲，酶对皮肤就起到了刀锋钢丝那样的效果：任何试图突破这层屏障的核糖核酸均遭致撕破。

在皮肤上还有其他类型的“墙头钉”。最有趣的是一位名叫麦克·扎斯洛夫的生物学家所发现的叫作 magainins 的分子。他当时想知道为什么实验室蛙在非无菌状态下被切开又缝合之后常常没有受到感染，从而发现了这种分子。他向我们显示，实验室蛙的皮肤可排泄出一种能杀细菌细胞的物质；从那时起，在许多动物身体里都发现了 magainins 分子。但是 magainins 分子同能够销毁核糖核酸和酶一样，也不是动物皮肤下复杂防卫系统的前体。

要寻找重型武器，我们不得不探视我们的皮肤下面。脊椎动物的内部防御系统复杂得令人炫目。像现代美国部队一样，皮肤拥有多种多样的武器，用途也交叉复杂。但是像我们上述所讨论的那样，我们不可想当然地认为免疫系统的不同部分是彼此的物理前体。尽管身体防御仍然是人们研究的热门领域，但某些特定方面的细节部分还有待于去认识。在本章，我将有选择地讨论免疫系统的几个部分，指出它们作为逐渐进化模式所表现出的问题。对这些免疫体制的巧妙性产生兴趣的人可以去查阅一些免疫学书籍，以了解其中的细节。

合适的物体

当微小的入侵者攻破身体外部的防御系统时，免疫系统立即进入状态，采取行动。这种现象是自动发生的。如同星球大战中武装部队曾布署的反导弹系统一样，体内的分子系统就像依靠自动驾驶仪而运转的机器人似的。既然防御系统是自动的，那么每一个步骤就必须用某种机制加以分析。自动防御系统面对的首要问题是如何识别入侵者。要从血细胞中识别出细菌细胞，要从结缔组织中识别出病毒。与我们不同，免疫系统不能用眼来识别东西，所以它最初不依赖于类似于触感的某种物体。

□抗体是“盲目的”免疫系统的手指，它们使得免疫系统能识别体内的外来的入侵者。抗体是由四条氨基酸链聚合而形成的(如图6-1)：两条相同的轻链，两相同的重链。重链大约有轻链的两倍大。在细胞内，四条链组成形同字母Y的合成体。由于两条重链是一样的，两条轻链也是一样的，所以呈对称状。如果你拿刀从中间将Y型劈开，就会得到两个完全一样的半面，每个半面都含有一只重链和一只轻链。在Y字母的每一个叉状顶端有一处凹陷(通常被称作为结合部位)。沿着结合部位排列着轻链和重链。结合部位的形状千姿百态。某一个抗体的结合部位可能在这里有突出的一块，那边有一个洞洞，边上还有油状块。另一个抗体的结合部位也许在其左边是正负

荷，中间有裂缝，右边隆起一块。

如果一个结合部位的形状恰好与入侵病毒或细菌表面上的某一分子形状相吻合，那么这个抗体将会与此分子结合。为了获得这种感觉，想像有这么一件家常小玩意，其上有一处凹陷，并且凹陷里有几个顶出来的小疙瘩。我的小女儿有一个玩具货车，前后两排座位。这样的东西就很合适。现在拉着“小货车”绕房间走一走，看看有哪些物件能紧贴合适地放入凹陷处，并能不留任何空隙地充满前后排座位。如果你能找出哪怕一样物件，你就比我幸运了。我家里的东西没有一件可以恰好填满小货车。我的办公室里，实验室里也没有类似的东西。我想也许另一个世界有与货车形状相互吻合的东西，但我还没有找到。

身体存在着类似的问题：某一指定的抗体同某一个指定的入侵者恰好能相互结合的可能性相当小。为了确保每一个攻击者至少会获得一种抗体，我们做了上亿个抗体。通常，对于某一个特殊的入侵者，10万个抗体中，起作用的只有一个抗体。

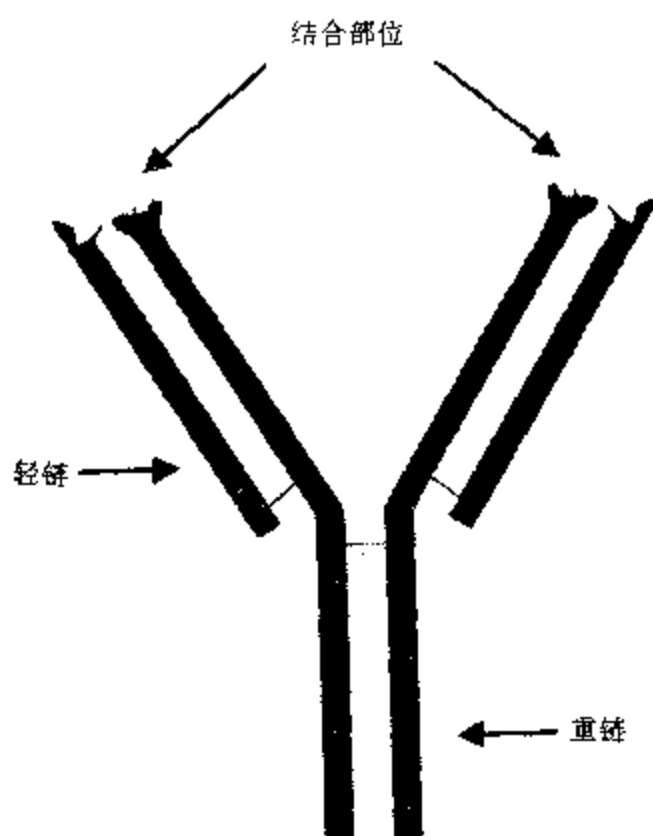
当细菌入侵身体，它们成倍地繁殖。当一个抗体粘附在一个细菌上时，也许会有许多的细菌复本游动。对这个会繁殖的特洛伊木马，身体有10万门炮来对付它们，但只有一门炮起作用。用一支手枪对付一大群人不会有很大作用；不管怎样，需要增援。还是有办法可以对付的，但首先我不得不回头来解释一下抗体是从何而来。

有上亿种不同类型的抗体，每一种抗体都是在单独的细胞内产生的。制造抗体的细胞补充称为B细胞，当一个B细胞初次生成时，它的内部机制可以以密码形式存储在DNA中众

多抗体基因中任意选择的一个。这个基因被称为“被激活体”，所有其他的则被称为“被关闭体”。因此这个细胞只能产生一种抗体，而这一抗体只有一种结合部位。接着被制造的细胞很可能会有不同的抗体被激活。因此它也将用不同的结合部位制造不同的蛋白质。那么，其原理就是，一个细胞，一种类型的抗体。

图 6-1

抗体分子的示意图



一旦一个细胞承担使命制造其抗体，或许你会认为这种抗体将离开细胞，因而能在身体内巡查。但是倘若所有 B 细胞的含量全部倾入身体内，那将无法分辨抗体究竟来自于哪个细胞。细胞是产生特定类型抗体的工厂；如果抗体找到了一个细菌体，我们就需要告诉细胞给我们增援了。但是对于这种假想的安排，我们还无法得到信息。

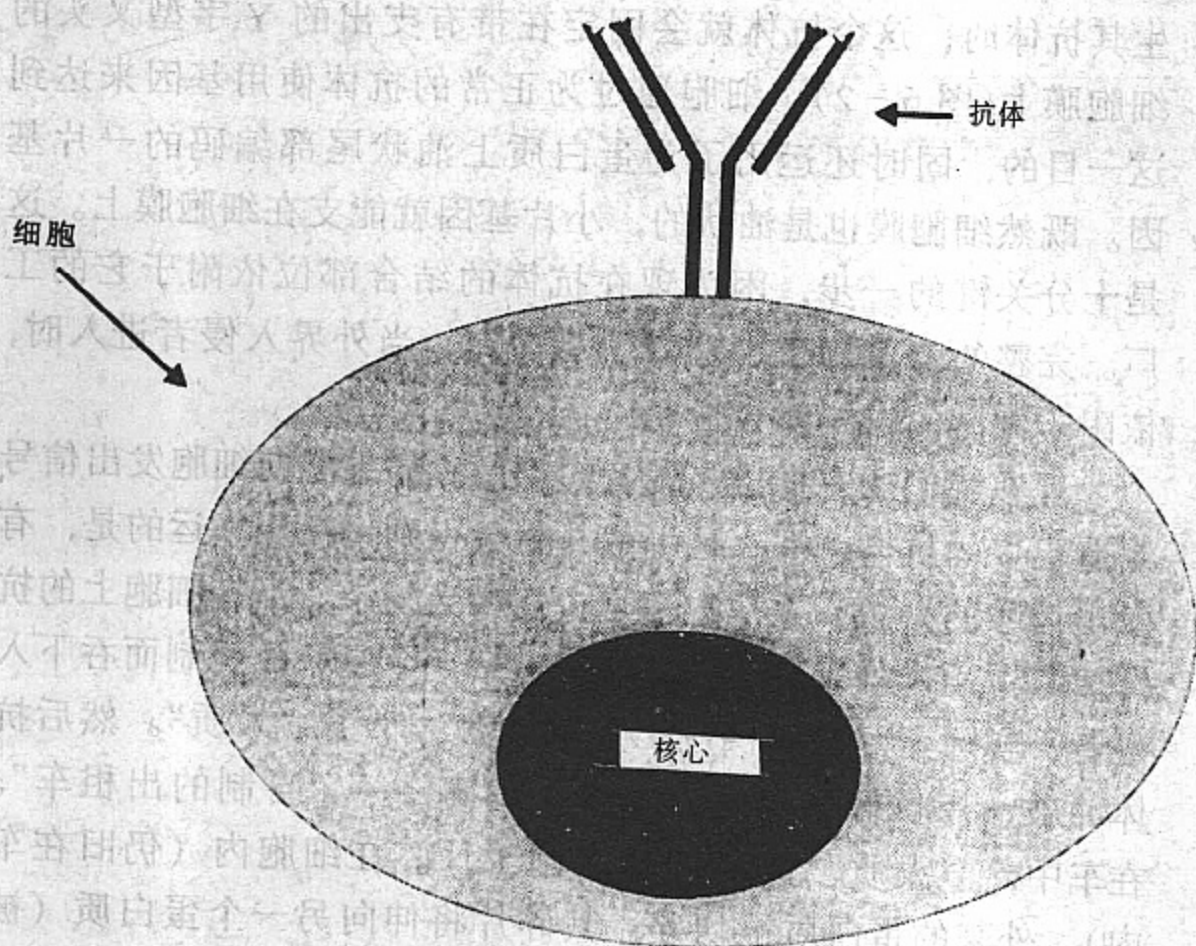
幸运的是，身体比我们设想的更聪明。当 B 细胞首次产生其抗体时，这个抗体就会固定在带有支出的 Y 字型叉头的细胞膜上(图 6-2)。细胞通过为正常的抗体使用基因来达到这一目的，同时还运用了为蛋白质上油状尾部编码的一片基因。既然细胞膜也是油状的，小片基因就能支在细胞膜上。这是十分关键的一步，因为现在抗体的结合部位依附于它的工厂。完整的 B 细胞工厂巡游于身体内；当外界入侵者进入时，依附于细胞的抗体就会将它擒获。

现在我们拥有抵抗入侵者的工厂。如果能向细胞发出信号制造更多的抗体，那么这场战斗将会得到增援。幸运的是，有发出信号的办法；不幸的却是，它相当复杂。当在细胞上的抗体擒获了一个外来分子，它就将激活一个复杂的机制而吞下入侵者；实际上，物品供应工厂就擒获一个了“人质”。然后抗体冲破一片膜组织产生出一个小的囊——“自制的出租车”。在车中，“人质”被带入 B 细胞工厂。在细胞内（仍旧在车内），外来的蛋白质被切碎，其碎片将伸向另一个蛋白质（被称为 MHC 蛋白质）。而后车会返回膜内。在工厂外面，另一个细胞(也叫帮助者 T 细胞)来到了。这个帮助者 T 细胞缠在 B 细胞上，此时 B 细胞为帮助者 T 细胞已经出示了切碎的入侵者碎片(在 MHC 蛋白质内的外来碎片)。如果配合得当，它

会引起帮助者 T 细胞分泌出一种叫作白介素的物质。白介素就像国防部给军火工厂发出的信息一样。通过在 B 细胞表面上与另一个蛋白质结合，白介素引发了一系列事件，并向 B 细胞核发出了信息。这个信息就是：增长！

图 6-2

B 细胞的示意图



B 细胞开始迅速繁殖。T 细胞如果粘附到 B 细胞上就会继续分泌出白介素，最后不断扩增的 B 细胞工厂产生出一系列

派生工厂——叫作“血浆细胞”的一种特殊化的细胞形式。血浆细胞脱落掉最后一块油状的蛋白体，但并不产生粘在表层的护体形式。现在自由的抗体大批量地被挤进细胞外液体。这种转换很关键。如果新的血浆细胞工厂像旧的细胞工厂一样，抗体就会被限制在一定区域内，阻挡入侵者的有效性就会大大降低。

循序渐进

这个体系是逐步发展起来的吗？请考虑一下 B 细胞工厂的巨大储备。把恰当的细胞从抗体产生的细胞混合物中选出来的过程叫作克隆选择。克隆选择是一种精巧的方式，能把大量的各种各样可能的外来侵入者制成特定的相应物。这一过程要依靠大量步骤，其中一些我还没有讨论过。现在先把那些撇开不谈，让我们来讲一下对于一个克隆选择系统来说，其所需要的最低条件是什么和这些最低条件能否逐步产生出来。

这一系统的关键在于蛋白质的凝固力与蛋白质中的遗传信息之间的物理联系。从理论上说，可以通过制造一个抗体来完成这一联系，即 Y 末梢在此处与为蛋白质编码的 DNA 结合。然而，在现实中，这一计划是不可行的。蛋白质也许能和它的遗传信息相连，但是由于细胞被一薄膜所围绕，抗体就不能和浮游在细胞外侧的外来物质相接触。能将抗体和它所属的基因从细胞中输送出来的系统将克服那个问题，却又会碰到另一个不同的问题：在细胞外部没有能把 DNA 信息转变成更多的蛋

白质的细胞机器。

把抗体固定在薄膜上是解决这个问题的很好的方法；现在抗体能和一个外来细胞相混合并仍然处在它的 DNA 附近。但尽管抗体能束缚住外来物质，不使它们离开细胞，但它和 DNA 没有直接的生理接触。既然蛋白质和 DNA 是无意识的，就必须有一个能让信息从一个传递到另一个的办法。

只是现在，为了论证的缘故，让我们先不考虑连结信息实际到达 B 细胞核这一曲折的过程（需要运输工具，吸收 MHC，T 细胞载体，等等）。相反，让我们设想一个仅有一种不同的蛋白质的简单系统。我们说，当抗体和一个外来微粒相结合时吸引一些其他的蛋白质的情况就会发生——一个把信息传送到工厂中心的传递者。可能当发现载体时，抗体的形状就会改变，或许在抗体末梢长出一些，也可能部分抗体末梢插入到细胞内部中，正是它引发了信息传送的蛋白质。末梢的改变能造成载体蛋白质进入核心并在特定点和 DNA 相结合。在结合到 DNA 的合适的地方就能引起细胞开始增长，并开始产生没有油状尾巴的抗体——这些就是那些可以从细胞中派出去打击入侵者的抗体。

即使在如此简单的项目中，我们仍获得了三个关键的成分：(1) 抗体被膜所包裹的形式；(2) 信息传递者；(3) 抗体的排出形式。如果这些成分中任何一个缺失，系统就不能工作。如果在膜内没有抗体，那么就没有办法去同一个抗体相连结，而正是这个抗体能将外来入侵者缠到包含遗传信息的细胞当中。如果没有抗体的排出形式，那么收到信息后就没有可以被派出去战斗的东西了。如果没有信息蛋白质，那么在粘附薄膜抗体和开动合适的基因之间就会出现断带（使这个体系的作

用就像电线被割断的电铃一样)。

希望按达尔文式的渐进的步骤来发展这样一个体系的细胞会陷入进退两难的困境。应该先做什么呢？毫无目的地向广大的外界分泌一点抗体就是浪费资源。制造由薄膜包裹的抗体也是如此。并且，如果没有人向它发送信息，获得信息也无人接收的话，何必先制造信息传送蛋白质呢？我们得出了这样一个无情的结论：即使这个极为简单的克隆选择也不能以逐步的方式发生。

那么，即使在这样一个简单的层次上，三个成分必须同时地发展。这三项中的每一个——被固定的抗体，信息传送蛋白质和松散的抗体——都必须经过某个单独的历史事件产生出来，也许是通过改变现有的抗体内部的蛋白等一系列的转变来实现的。达尔文所说的小步骤成为极不可能的一连串跳跃。但是，我们的分析仍忽视了许多复杂的问题：细胞将额外的油状片放到薄膜上与不放到薄膜上是如何转换的？信息系统比我们简化的描述要复杂得多。蛋白质的摄取，切碎，呈递到 MHC 蛋白质的外表面，帮助者 T 细胞对 MHC 碎片的具体识别，白介素的分泌，白介素与 B 细胞的结合，发出信号表明白介素已经同细胞核结合——展望这种为系统起源设计的逐步渐进的生化途径足以使健壮的人们脸色苍白。

混合与配对

细胞工厂大量地四处流动，随时准备交付能够以几乎任何

形状粘附入侵者的抗体。但是身体又是怎样制造出成千上万种不同样的抗体的呢？原来，有一种精巧的方法，无须大量遗传蛋白质也能制造出许多不同的抗体。在下面的几页，我会具体地加以描述。不过，请不要介意是否这些细节很快会划过你的脑子，我的意图就是为了帮助你们了解免疫系统的复杂性。

一个令人迷惑的发现使科学家们苦苦思索着免疫系统的复杂性。这个发现是由一个也许残忍但又很必要的试验开始的。看看发生了什么事吧，化学家们制造出了一些自然界中没有的小分子，然后把它们和蛋白质化合。当带有合成分子的蛋白质被注入到一只兔子体内，科学家惊奇地发现，呀，兔子制造出了紧紧粘附在分子上的抗体。怎么会是这样的呢？兔子和它的祖先都未曾遇见过这种合成分子，怎么会产生抗体来抵抗它的呢？为什么它能认识一种以前从未遇见过的一种分子呢？

“抗体多样化”的难题吸引了许多研究免疫学的科学家。对于可能的解释流传着这样几个说法。大家都知道，蛋白质是灵活的分子，而抗体即是蛋白质。所以，或许当一个新的分子被注射到机体内时，抗体就裹在它的周围，将自己塑成那个形状，然后以某种方式将那个结构凝固下来。或者也许，由于防御的至关重要性，机体的 DNA 为适应抗体的许多不同形状而含有大量基因——数量之大足以使它们识别它们还没有见过的物体。但是数量如此巨大的抗体会占据大量的空间，远远大于现有的 DNA 加密空间。所以或许只有几个抗体，并且当细胞分裂时，也许会有某种方式在抗体结合部位编码区域制造出许多变体。那么，在体内的每个新的 B 细胞就可能会进行不同的变化，为不同于所有其他 B 细胞的抗体编码。或许答案是

上述的综合，也或许会有全新的答案。

对于抗体问题的答案必须等待一个惊人的发现：蛋白质的基因编码并非总是 DNA 的一个连续段，它也可以被打断。如果我们把基因比做一个句子的话，那么像这样一个蛋白质的代码，“快捷的棕色狐狸从懒狗身上跳过去”就可以不破坏蛋白质本身而转变为：“快捷的棕角钯狐狸从悚列负狗身上跳过去”。有意义的 DNA 信息被蛋白质本身并不包含的某小段无意义的字母所打断。进一步的研究表明，对于大多数基因来讲，在 DNA 基因的 RNA 复制进行过后可能会做些修正：切除无意义的部分。即使 DNA 被“打断”了，细胞机器也可以用编辑或修改过的 DNA 去制造正确的蛋白质。更令人惊奇的是，对于抗体基因来讲，DNA 本身也可以被切断。换句话说，被继承下来的 DNA 也可以被改变。真是奇妙！

DNA 的切断及重新组织在解释身体可以产生数目极大的抗体的原因方面起了很大的作用。下面简短地描述一下许多研究人员曾历时多年才完成的一项工作；正是由于这些工作的努力，抗体多样化之谜才得以解开。

设想在为制造抗体作出贡献的受精细胞中存在着大量的基因片。基因被安排成各个簇，我将它们简单地称为簇 1，簇 2 等等。在人体里，簇 1 中大约有 250 个基因段；从 DNA 簇 1 往下有十个基因段形成了簇 2；再往下，是六段基因组成了簇 3；再往下是八段基因组成了簇 4。这些都是参与者。

在小家伙长大了一点儿，并决心出生到世界上来时，它要做的事首先是生产 B 细胞。在制造 B 细胞时，一件有趣的事情发生了：在染色组里的 DNA 被重新组织，并且，它的某些部分被丢弃了。簇 1 的一段被挑选出来，显然是随意选择的，

并且同第 2 簇的一段连结起来，插在中间的 DNA 被切出去，丢弃掉。然后第 3 簇的一段被挑选出来，也显然是随意地选择，并且同第 1-2 簇的基因段连结起来。

基因段的重新组合并不那么整洁——不像你通常对细胞期待的那样。因为这个步骤不太整洁，几个氨基酸的代码可能会被补充进来，也有可能失去一些。记住，氨基酸是构成蛋白质的砖块。一旦 1-2-3 基因段连结起来，DNA 的重新安排也就结束了。当到了该制造抗体的时候，细胞对 1-2-3 联段做 DNA 复制，并且把第 4 簇的一段 RNA 复制品也添加在它的上面。最后，为邻近蛋白质段编码的地区本身在 RNA 上也是相邻的排列。

这个过程怎样解释抗体的多样化呢？结果证明由第 1、2、3 簇的段组成的部分构成了结合部位——Y 尖端。混合并且匹配这三个不同簇的不同段会成倍地增加带有不同形状的结合部位。例如，假设第 1 簇的一段为结合部位中凸起处的编码，另一段为一个正电荷的编码。并假设第 2 簇的不同段分别为某一油状块，一负电荷，和一深凹处的编码。随意从第 1 簇和第 2 簇中各选一段，你能有六种可能的组合：一凸起处同一油状块相邻，一负电荷，或深凹处；或者一正电荷与油状块，负电荷，或深凹处相邻。（在原则上，这与在一顶帽子里抓阄，每次抽出三个数字的抽奖方法基本相同——它解释了抓阄的多样性；仅仅从 0 至 9 的几个数字中抽出三个，就会产生 1000 个可能组合中的一个。当制做一抗体重链时，细胞可以从第 1 簇当中 250 段中选择一段，从第 2 簇十段中选择一段，再从第 3 簇中选择一段。而且，再组合中的不整洁性将各段混作一团，通过将另一氨基酸挤到链中，或把某一个抛在外面。）这

一影响给抗体的多样性增加了大约 100 个系数。通过混合和匹配 DNA 的各个段，你会得到 $250 \times 10 \times 6 \times 100$ 个，重链的次序组合可多达大约 100 万个。大约 1 万个不同的轻链组合通过类似过程产生出来。在每一个细胞中将一轻链基因同一重链基因任意匹配，结果会得到总计达 1 万乘以 100 万或 100 亿的组合！不同抗体的巨大数目提供了许多不同的结合部位，以至于可以几乎肯定地说，它们至少有一个可以同任何分子粘附在一起，即使是人造的分子。而这个多样性都来自于总计达 400 左右的不同基因段。

细胞还有其他的把戏可以把可能的抗体数目增长上去。一种把戏是在外来入侵后发生，当一细胞捆绑在外来材料上时，它会收到一个要求复制的信号；在许多轮复制的过程中，细胞仅在可变地区的重链和轻链基因区“故意”允许一个很高层次的变化。这一过程在一个迷人的主题上产生了变化。因为母细胞为某一已知的粘附性良好的抗体编码，而改变次序可能会产生出一个更坚固的粘附者。事实上，研究表明，感染后期由细胞产生的抗体同外来分子的粘附比感染早期产生的抗体对外来分子的粘附要紧密得多。这种“体细胞的超突变”给可能的抗体多样性增加了另外几个重大的次序变化。

记得 B 细胞工厂同血浆工厂的区别吗？记得那个固定 B 细胞膜中抗体的 Y 油状块吗？对于一个血浆细胞来讲，当基因的 RNA 复制品完成的时候，膜的部分并没有被复制。这一部分从基因的其余部分顺势而下，DNA 可以被比作这样一条信息：“快捷的梭综角钯狐狸从悚列负狗身上跳过去”。其中几个词可以放入也可以省略，而这则信息仍然可以具有意义。

逐步前进

多样化的抗体体系要求几个部件一同工作。当然，首先是基因本身。第二是识别基因段开始和结束的信号，在现代机体中，每段的旁侧都有具体的信号以告知酶过来并与其他部分结合在一起。这就像一个句子：“快捷的棕角钹狐狸从悚列负狗身上跳过去”，只要道尾出现了，细胞就知道它们合起来是一个句子。第三个组成部分是能够具体识别切断信息并将各块按正确顺序连结起来的分子机器。如果没有这个机器，各个部分就不能被切除也不能被连结起来。如果没有这些信号，结果就像期望机器随意地切断纸张来制做纸娃娃一样。当然如果缺少抗体本身的信息，其他的部分就没有什么意义。

由于发挥功能有其最低要求，体系的复杂性是无法减约的。想像一下，你在波涛汹涌的海上乘着一个救生筏，一个装着艇外推进器的盒子偶然从旁边漂过。你因有了获救的希望而欢欣鼓舞。但是当你将推进器装到船上之后，发现它的转速是每天一圈，你就不会如此兴奋了。即使一个复杂的体系能够工作，如果它的性能不合标准的话也是个失败。

抗体多样化的来源直接导致了最低发挥功能的要求问题。仅拥有一两个抗体分子的原始体系，就像每天转速为1圈的推进器一样，不足以发挥作用。（更合适一点的比喻：就像联邦调查局供辨别的数据库里全国只有两套指纹。在成千上万个罪犯中，联邦调查局只能期望抓住两个。）因为一个抗体的形状

同一个威胁它的细菌的形状互补的可能性极小，也许只是一千万分之一，所以，某种动物花费力气制造 5 个或 10 个抗体基因完全是在浪费精力，这些精力本可以用来繁殖后代，建造更强健后代，建造更强健的肌肤，或者制造分泌出使 RNA 退化的酶。不管怎样，一个抗体繁殖体系从一开始即需要生成大量的抗体。

遭到袭击的人们

假设在 1000 年前你和一群人住在一个大院里，因为它临近海岸，所以你会担心海盗的袭击。这所大院被一道高高的坚实的木篱围绕。在袭击中，一缸缸沸油被泼到那些尽力想要爬上梯子的人们的身上。一个特别的日子，一个云游四方的男巫敲响了这所院子的门。他打开包裹，向你推销一种未来世界的武器，他管它叫做“枪”，当你扳动扳机，他说，此枪会向你瞄准的方向射出子弹。枪是便携式的，如果敌人转移进攻的方向，你可以很快从一边移向另一边。你和你的邻居们花了两头牛和四只羊买下了此枪。

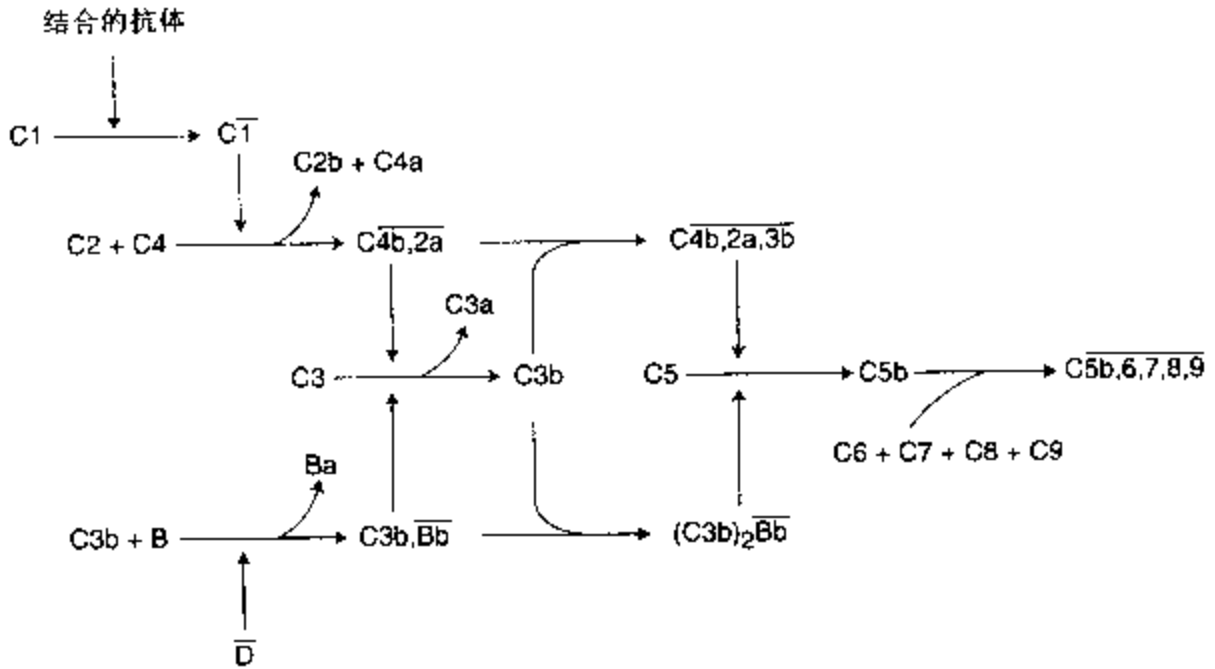
终于，发生了一次向你大院的袭击。沸油很充足，但是攻方有攻成槌。听到它咣咣地撞击大院的门，你手里拿着枪，自信地迈着大步走向院门。最后门被撞碎了，袭击者们涌了进来，挥舞着战斧，高声尖叫。你瞄准他们领头的开火，子弹成弧形飞了过去，粘到了酋长的鼻子上。在枪筒上刻有一行你不认得的字：“最佳玩具射镖枪”。酋长停了下来盯着你，当你的

笑消失后，他裂开嘴笑了。他和他的朋友们冲向你；幸运的是，你转世再生成了 20 世纪的生物学家。

抗体就像玩具镖枪：他们不伤害人。像一所老房子上贴的“罪犯之家”的标记或者待伐树上画有的桔黄色的 X 记号一样，抗体仅仅是些符号，指示其他体系消灭已被标记的物体。想到身体费尽周折逐步形成一个复杂的系统来生成抗体多样性，想到身体通过间接的克隆选择过程费尽力气选出了几个细胞，实际上却对入侵者的攻击竟毫无用处，真是令人惊奇。

□ 消灭由抗体标记出的外来细胞的实际工作大部分是由“补足”系统来完成的，这样称呼它是因为它补充了抗体消灭入侵者的作用。其途径显然十分复杂（见 6-3 图）；在许多方面，它同第四章中所讨论的血凝块串连相类似。“补足”系统由 20 种蛋白质所形成的两个相互关联的途径组成，分别叫作经典性途径和选择性途径。当叫作 C1 的一大群蛋白质群粘附在本身附在外来细胞表面的抗体上的时候，经典性途径开始出现。至关重要的是，C1 组合只识别粘附的抗体；如果 C1 本身依附于在血液中浮动的抗体上的话，那么所有的 C1 将被吸附掉，就没有办法对付敌人了。或者说，如果 C1 粘附在有膜的 B 细胞抗体上，它将开始做出反应，最终消灭好的细胞。

图 (6-3)
补充途径



C1是由22个蛋白质链组成的。它们可以分成三组。第一组叫作C1q。它包含三个不同种类的蛋白质的六个复本，总数为18个。另外两组叫作C1r和C1s。它们各自都有不同蛋白质的两个复本。C1q中的三个不同类型的蛋白质都以一种特别的同皮肤蛋白质骨胶原次序很相像的氨基酸的次序开始。这个次序允许三种C1q蛋白质的尾部像辫子一样互相结合在一起。这种安排使得每一种蛋白质中的每一个都以一微型染色体组存在。蛋白质链的其余部分在辫子的顶端折叠成复杂的球状。然后微型染色体组中的六个聚集起来。六个辫子横向彼此粘在一起，生成一个中心轴，六个头从它当中突出来，用电子显微镜拍摄的照

片上可以看出，它像一只多头的怪物。（还有人把它比做一束郁金香，但我更喜欢戏剧化的形象）。C1q的头附在抗体—外来细胞的复合体上。在途径开始工作之前至少两个头必须附在上面。一旦它们附在一起，C1q中的某些物质发生变化，这种变化使C1r和C1s更紧凑地粘附在C1q上。此后，C1r自己切断自己。

这时C1e能够切断C1s以生成C1s。

在C1s被切断之后，消灭入侵细胞之前，还有很长的路要走。C1蛋白质整体上被称为“识别单位”，下一组蛋白质（叫做C2，C3和C4）则被称为“活性化单位”。同识别不同的是，活性化单位并非已经成为一个整块；它必须被组装起来。组成活性化单位的第一步骤是用C1s切断C4。在C4b这块中有一个非常活性化的群组被暴露在周围。如果这个群组接近薄膜就可以与其进行化学反应。C4b的附着很有必要，以便活性化单位的其余蛋白质能有一个锚状物使它们保持接近入侵者的位置。相反，如果C4b指向错误的方向或者在溶液中浮动，那么活性化单位因不能附着在正确的膜上而迅速衰变。

当C4b将自己附着在目标薄膜上以后，它同C1s联合起来将C2砍为两段，大的一块，C2a，仍然附着在C4b上面，产生了C4b，2a，也有人称之为“C3转换酶”。C3转换酶必须迅速行动，否则会被分解，C2a会游走。如果C3分子在近处，C3转换酶就将它劈成两半，C3b附着在C3转酶上形成C4b，2a，3b，它也叫作“C5转换酶”。活性化单位的最后反应是将C5分成两个碎片。

此时，这个体系终于可以向入侵者插上一把尖刀了。

C5 中的一片附着在 C6 和 C7 上面。这个结构有能够将自己插入一个细胞膜的突出性能。C5b, 6, 7 然后粘附在 C8 分子上, 并且 C9 的可变数量的分子 (从 1 至 18) 可添加到它的上面。然而, 蛋白质并没有形成一个无差别的球形, 而是组织起来呈管状, 在入侵细菌细胞膜上打孔。因为细胞内部溶液非常集中, 渗透压强会引起水的涌入。涌入的水使细菌细胞膨胀直至最后爆掉。

通过细胞膜发起攻击还有另一个办法。这种办法在感染后迅速发生作用, 不用等待特别抗体的产生。在这种办法中, 少量的 C3b, 这种物质显然不断地在少量生成, 同一个叫作因子 B 的蛋白质结合在一起。然后 C3b, B 可以被另一个蛋白质因子 D 所切断, 生成 C3b, Bb。这就可以起到 C3 转换酶的功能。当更多的 C3b 生成时, 另一个 C3b 分子可以附在上面, 产生 (C3b) 2Bb。值得注意的是, 现在它就是一个 C5 转换酶, 能产生 C5b, 然后继续按上面描述的第一个方法那样开始形成通过膜攻击的体系。

因为 C3b 可以激活补足途径中具有破坏性的部分, 所以 C3b 蛋白质浮动在周围是危险的。为了将偶然的毁坏降至最低程度, 因子 I 和 H 两个蛋白质的溶液中寻找, 附着, 并消灭 C3b, 但是如果 C3b 处在细胞的表面, 那么另一蛋白质 (血清灭菌蛋白) 附着在它的上面, 保护 C3b, 使其能够起到作用。在没有抗体的情况下, C3b 是如何找寻外来细胞的呢? C3b 只有附着在细胞表面时才有效。面对着许多在细菌和病毒表面上所找到的有代表的分子, 其化学反应的速度会更快一些。□

问题，问题

同血凝途径一样，补足途径也是一种串连。显然，在这两种情形下人们都遇到了同一个难题，即如何努力想像两种途径逐渐产生的过程。一个串连的最终的活动并不是问题。在膜上打孔并不一定需要几个不同的成分；可以想像得出，一个杀手蛋白质就可完成这个工作。蛋白质聚合，如血液凝固中那样，也不一定需要多个成分；在适当的情况下任何蛋白质都可以聚合。（补足的孔复合体以及纤维蛋白聚合体的特别形状尤其适合它们做的工作，但这需要做进一步的解释。）并且，如我们在第四章中了解到的那样，电话线杆本身就可以打击福歌豪·莱歌豪。

问题在于控制系统。在每一个控制点，无论是调节蛋白还是它所激活的隐蔽蛋白都必须从一开始就出现。如果 C5b 出现，这个串连的其他成分就会立即被触动起来；如果 C5 出现，但没有可以激活它的成分，那么整个途径就会总是处于关闭的状态。如果 C3b 出现，这个串连的其他成分就会立即被触动起来；如果 C3 出现，但没有可以激活它的成分，那么整个途径就会总是处于关闭的状态。即使人可以想像出一个更为短小的途径（比如说，C1s 直接切断 C5）在串连中插入额外控制点当中仍然会碰到同样的问题，这些开关都具有不可降低的复杂性。

□除了设立一个串连的基本问题之外，补足途径与血液凝固串连共存的另一个问题是：蛋白质必须附在膜上。首先必须修改几个凝固因子，以综合掉 C1a 渣子，这样它们才能附着在膜上。在补足途径中，C3 和 C4 都是异常高度活跃的内部组合，在它们的蛋白质被其他因子切开时，它们就发生化学作用，附到膜上面。

补足体系中的无数上小特征都是其逐渐发展的绊脚石。让我们考虑一下 C1 体系的一些微妙的特点。在 Clq 当中有三种蛋白质彼此粘附，但是它们并不自相粘附。如果它们自相粘附的话，在这个复合体中的链的不同类型比例就会改变，那样获得带有三个不同链的六个复本的真正 Clq 的可能性就会小得多了。如果 Clq 粘附在外来细胞上并没有引发 Clr 进行自我割断，那么这个串连就会在行进的轨道中被阻止，相反，如果在 Clq 同抗体粘附起来之前 Clr 就自行割断，这个串连就会在未成熟之前就被引发，等等。□

西西弗斯也会同情

免疫系统的良好功能是健康的前提。许多严重的疾病，如癌症和艾滋病。在难以预测的体系中要么存在着它们的病因要么存在着其医治方法，有时两者都存在。由于影响到公众的健康，免疫系统这一课题引起了人们极大的兴趣。世界上几千个研究所都在从事着免疫系统各个方面的研究。通过他们的努

力，许多生命得以挽救，并且在不久的将来，他们会挽救更多的人们。

尽管我们在免疫系统的工作方式方面已经取得了很大的进展，但对于它的形成，我们却一无所知。研究这一领域的几千个科学家也未能够回答本章所提出的问题。提出过这样问题的人就更少了。对免疫学文献的一项调查表明了目前比较免疫学（对各种不同物种免疫系统进行比较的学科）的研究情况。但是这项研究中并没有从分子方面详细地探讨免疫系统的来源问题。迄今为止，也许在这方面做出的最佳努力是两篇字数不多的论文。第一篇是诺贝尔获得者大卫·巴尔蒂摩及另外两个杰出科学家写的，标题是“脊椎动物免疫系统的分子进化”，很吸引人。但是仅用两页的篇幅是很难写好这个标题所限定的内容来。作者指出：

对于拥有类似哺乳动物的免疫系统的机体，最低需要的分子是抗原受体（免疫球蛋白和 TCR），抗原呈现分子（MHC）以及基因重组蛋白质。

（免疫球蛋白就是抗体。TCR 分子同抗体类似。）作者然后争辩道，同哺乳动物联系较远的鲨鱼似乎拥有所有这三个部分，但是说一个机体有一个完整的能发挥其功能的体系是一回事，说出这个体系是如何形成的又是另一回事。作者显然意识到了这一点，他们指出：

免疫球蛋白和 TCB 基因都需要 RAG 蛋白来重新组织。另一方面，RAG 蛋白质又需要具体的重组信息来重

新安排免疫球蛋白和 TCR 基因。

(RAG 是重新组织基因的成分。)他们勇敢地尝试着说明这些成分,但在最后,只是在加利文和霍布斯的盒子里的跳跃。作者们猜想,细菌的基因可能会幸运地转移动物身上。幸运的是,有基因编码的蛋白质本身可能对基因加以重新组织;并且幸运地是,在动物的 DNA 当中,存在着一些同抗体基因接近的信号等等。在进行最后分析时,作者们找到了免疫系统逐步发展的关键问题,但是,他们提出的解决方法只不过是一种伪装,以掩饰他们耸动肩膀所表示出来的无奈。

另一篇论文勇气可嘉地试图解释免疫系统的一个小块文字,标题为“补足系统的进化”。同上面讨论过的论文一样,它也非常短小,是一个评论性文章,换句话说,不是一篇研究论文。对于哪些先发生,哪些后发生,作者做出了充满想像的猜想,但是他们不可避免地与罗素·杜立德一样,没有对“释放了的”和“涌出来的”蛋白质提出解释(“在某一点上,关键的基因发生聚变,产生一种蛋白酶,为原始的 C3b 提供结合部位”。“其他可供选择途径成分的进行进一步证明了扩充和专一性”并且“通过因子 B 基因的复制而制造出来的 C2 会允许两个途径的进一步分化和专化”)。论文中没有做数量运算。也没有说明基因的复制不会立即制造一个新蛋白,论文也不担心途径的调节会缺乏控制。当然,一篇仅由四段组成的论文,是很难把这些问题都加以论述的。

还有一些书或论文谈论了免疫系统的发展。可是它们大多数都处在讨论细胞生物学的水平上,因而并没有涉及分子的机制。

我们可以不在乎一些书或杂志上的说法，但结果是一样的。科学文献对免疫系统起源的问题并没有作出回答。

在这一章时我们已经看到了免疫系统的三个特征——克隆选择、抗体多样化和补足系统——并证实其中每一个都对假定的逐步进化说法摆了一副强烈的挑战姿态。但是构成成分不能逐步建立的展示，仅仅陈述了故事的一部分，因为这些成分是互相作用的。就像一辆轿车如果没有方向盘、电池、或者汽化器就难以运转一样。假如不能生成抗体多样化，具备克隆选择的动物从中也无法获得什么好处。如果没有杀死侵入者的体系，大量抗本也不起什么作用。如果没有方法识别它们，那么杀死侵入者也不会起什么作用，阻止我们所探讨的每一阶段不仅是人别系统的问题，而且也是整体系统的要求。

我们已经看到了免疫系统的一些积极特征。但仍有一些类似携带上了膛的武器的弊端。你必须保证不用抢打自己的脚。免疫系统不得不把自己和其余的世界区别开来。比如说，当细菌侵入时，身体产生的抗体为什么只对菌菌进行抵抗而不是指向血管当中不断循环的血红细胞，或者抗体细胞不断碰到的任何其他组织呢？一般来讲，身体制造向自身的抗体就是一个灾难。例如，患有细胞壁硬化的人体制造出指向包围神经的隔离层，从而引起免疫系统去消灭隔离层，暴露它，使神经短路，导致瘫痪。在青少年糖尿病患者中，人体制造指向胰细胞的抗本，导致它们的毁灭。这个不幸的人就不再能够制造胰岛素，并且如果不给人体提供人造胰岛素的话通常会死亡。对于人体如何允许自己组织的存在，不把它当作入侵者加以袭击，仍然不很明了。但是，不管这个机制是什么，我们知道，自我忍受的体系必须从免疫系统的一开始就存在。

多样化，识别，消灭，容忍——所有这些功能及其他功能都是相互作用的。不管我们采用哪一种方法，在逐步叙述免疫系统的同时总是被多重的相互交织的要求所阻挠。作为科学家，我们渴望了解这个伟大的机制是如何产生的，但是这个系统的复杂性注定有的达尔文式的解释都必然会使人感到失望。复杂程度如此，即使西西弗斯本人也会同情我们。

就像发现犹如星球大战中不断复杂化的武器一样，发现构成免疫系统的机器也许并不会让人感到惊奇。但是，更低级的系统会怎么样呢？那些制造分子机器所需要的螺栓和螺帽的工厂又会怎么样呢？在最后提供证据的一章里，我将对制造“基础材料”系统之一做仔细检验。我们将会看到复杂性一直延伸到细胞底层。

■ 第七章 公路伤亡

两边都看看

宾夕法尼亚州有许多美丽的山峦，我与家人就住在这样一座山上，离学校大约 5 英里。这片地区尽管与城市毗邻，却是一派乡村风光。到处都是茂密的森林，里面没有开垦地，没有任何建筑，通向我们家的山路很窄，随山势蜿蜒而上。当我早晨驱车上班或晚上回来的时候，经常能看见路边蹲伏着一些小动物，随时准备冲到路的对面去。它们冒着这么大的危险，是为了取悦异性呢，还是急着回家，我说不清楚，但它们玩的是一场危险的游戏。一些动物确实为此而付出了代价。

松鼠在这些动物中付出的代价最大。跟那些比较聪明的动物不一样，松鼠往往不是一下子冲过路面。你可能离老远就能看见那坐在路边的松鼠了，等你开近了一点，它们冲到对面、停下来、转身、又折回到路中间。等你越来越近时，它们还会呆在路中央。最后，当你从它们身边开过去，它们觉得你这边

才是它们真正想去的地方。松鼠一般能在车底下脱身，当它们在前车轮底下消失的时候，你总有希望在反光镜里看到它们跑向安全地带。但是这种成功只是时有发生。

土拨鼠一般是沿直线穿越马路的。虽然判断它们的位置相对容易一些，但事情往往会突然发生，事先不给你发出任何警告。通常情况是，你一边开车回家，一边想着丰盛的晚餐……突然，一个圆滚滚的东西从阴暗处蹒跚着走了出来。正好走到你的车道上，此时此刻，你也只好咬紧牙关，等着被颠一下——土拨鼠可不像松鼠，在车底下是逃脱不掉的。第二天早晨，路上所遗留下来的只是一个污点。其他路过的车子早已把它销尸灭迹，只剩下殷红的爪子、牙齿和沥青。

尽管最近这条路上的车辆有所增加，但车流仍然相当缓慢——白天每几分钟过一辆，晚上每半小时一辆。所以大多数过马路的动物都能顺利地取得成功。然而事情并非到处都会如此乐观。从西北地区到费城的交通要道斯凯基尔高速公路，某些路段很宽，有8—10个车道。路上车流量也是我家附近那条公路上的几千倍。谁敢打赌说一只土拨鼠在交通高峰期能从这条高速公路的一侧穿过跑到另一侧，他可不算明智。

现在让我们来设想一下自己就是一只土拨鼠，正坐在一条比斯凯基尔高速公路不知要宽上几百倍的公路的一侧。那里有1000条车道朝西，1000条车道朝东，每条车道上都挤满了全速行驶的卡车、跑车、小型敞篷汽车等等。而你的鼠情人就在公路对面邀请你过去。你还注意到你的情敌们大都在第一条车道，有一些到了第二条，还有几个分布在第三条、第四条车道上；再远就没有了。另外，爱情的规则使你闭上眼睛，相信命运会把安全地带到彼岸去。你仿佛看见情人那又圆又胖棕色

的小脸在向你微笑，小胡子一撬一撬地，温柔的眼睛在把你召唤。你还听得见 18 个轮子的汽车在轰鸣。你所能做的就是闭上眼睛祈祷。

土拨鼠过马路的例子揭示了渐进进化的一个难题。到目前为止，我已在书中强调了需要几种成分起作用的系统的不可削减的复杂性，这也是渐进进化理论的巨大障碍。我只举出了几个例子；通过翻阅一本生化教科书，我们可以看出更多问题。但是有些生化系统的复杂性却不是不可减约的。它们并不一定需要几个部分起作用，并且似乎有可能（至少乍一看来）把它们一步一步地组合起来。但是，通过进一步观察，令人讨厌的问题就出现了。恐怕在日光下观察，每一条车道上的成功都有可能是转瞬即逝的。所以尽管有些系统不是不可削减地复杂，那也不一定说明它们已经以达尔文的方式结合起来了。就像一只土拨鼠试图穿过 1000 条车道的高速公路，把一些生化化系统逐渐地组合起来并不存在绝对的障碍。但是出错的机率却是极高的。

基础材料

在细胞中起作用的那些大分子——蛋白质和核酸——是聚集体。（也就是说，它们是由各自分离的单元聚合在一排形成的。）蛋白质的基本成分是氨基酸，核酸的基本成分是核苷酸。就像小孩子玩的弹簧锁的珠子，氨基酸和核苷酸可以被束在一起形成几乎无穷无尽的不同的分子。但是珠子从何而来呢？弹

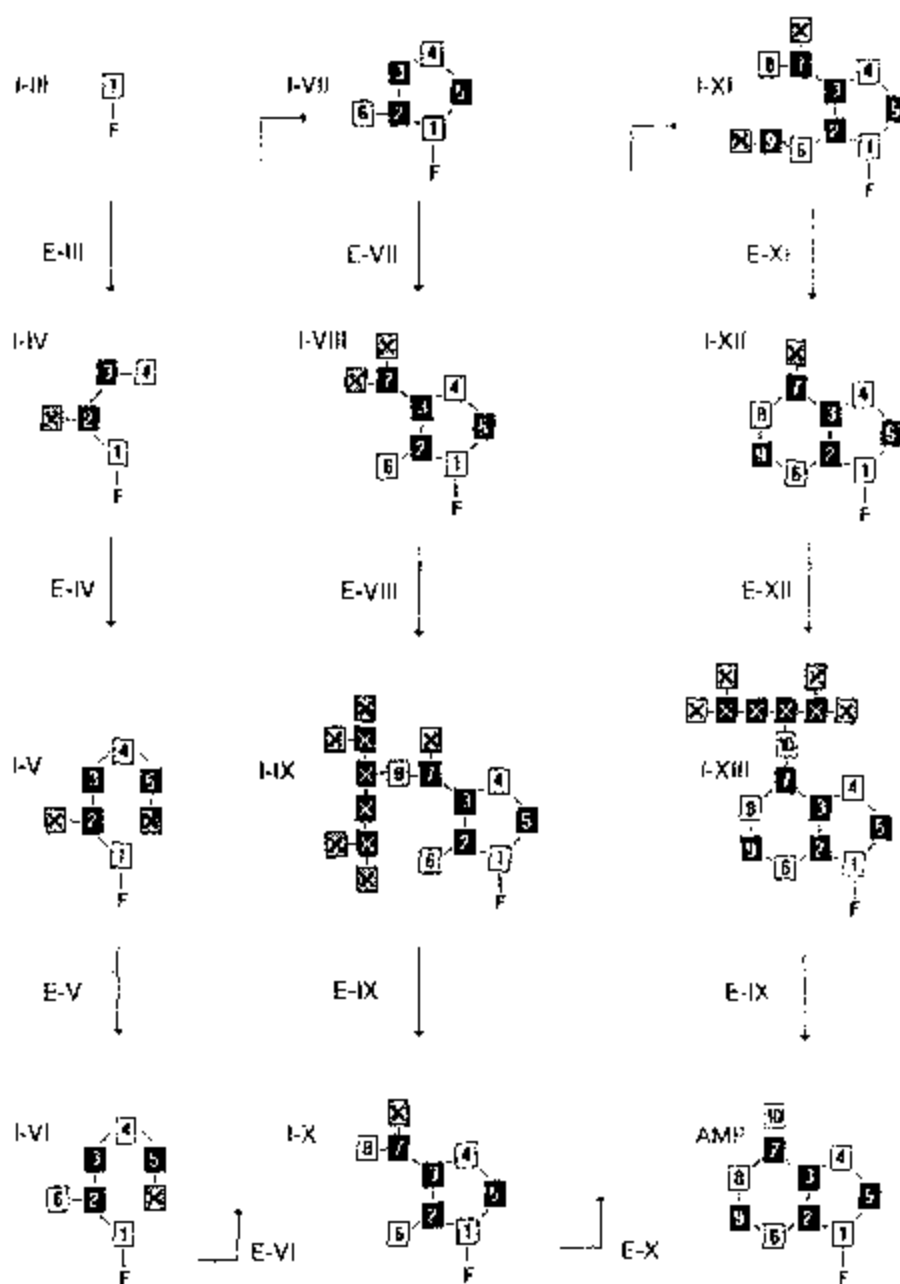
簧锁珠是工厂里制造的；并不是在树林里遍地都是。珠子在工厂里被制成特别的形状，以便一头的小洞正好适合从另一头伸出的按钮。如果按钮太大，珠子就无法联结；如果洞太大，珠串就要散落。簧锁珠的生产厂家要极其小心地把它们铸成合适的形状，并必须使用适合的塑料种类。细胞在生成基本成分的时候也是极其小心的。

最著名的核酸脱氧核糖核酸（DNA）由四种核苷酸构成：A，C，G，和 T。本章我将主要讨论基本成分 A，当这个基本成分没有与聚合体联在一起的时候，它可能以几种被称为 AMP（腺苷酸）、ADP（二磷酸腺苷）、ATP（三磷酸腺苷）的形式出现。细胞中最先合成的形式叫 AMP（腺苷酸）。像簧锁珠一样，制造腺苷酸也得加倍小心。生物体的大部分分子都是由几种不同的原子构成的。腺苷酸也不例外。它由五种不同成分组成：10 个碳原子、11 个氢原子、7 个氧原子、4 个氮原子和 1 个磷原子。

簧锁珠只是用来比喻氨基酸和核苷酸是怎样被组合成为长链形的。要理解腺苷酸的合成，不妨想一想装配式结构的东西。也许有的读者不熟悉这种东西，装配式结构的东西是一种玩具，其零件主要有两种——一种是外圈和中心被钻了许多孔眼的木轮子，一种是直径与孔眼的直径相同的木棒。只要把木棒插进孔里，你就可以把几个轮子连接起来，再把更多的木棒和轮子连起来，整个结构就建立起来了。用这两种零件制成的结构，从城堡、汽车到玩具娃娃的家还有小桥应有尽有，只要你有足够的想像力。原子就像装配式结构玩具的零件一样，原子就是那些木轮子，原子间形成的化学键就是那些木棒。与结构玩具一样，原子也能组合在一起形成许多不同的形状。一

图 7-1

AMP 的生物合成。示意图以中间体 III 开始，代表“基础”——5 磷酸核糖。白色方块是氮原子，黑色的是碳原子，灰色的是氧原子。原子的序号以它们联结的顺序为准。只有那些将成为最终产品的一部分的原子被标以序号，那些虽在合成中出现，但最终被替换或被削去的原子则被标以“X”。



个很大的区别就是细胞是机器。所以形成生命分子的机械装置必须自动化。如果有能自动把玩具组成城堡形状机器，其复杂程度可想而知。细胞用来生成 AMP 的机制是自动化的，并且正如我们所预料的那样，远非简单。

原子几乎总是存在于分子中；它们可不像装配式结构玩具的零件那样随意散落着。所以，要制成一个新分子一般必须把原有的分子的零件组合起来。这就像把结构玩具的城堡上的塔楼拆下来用来作汽车车体，或者把玩具飞机上的螺旋桨用作汽车的车轮；等等。同样，新分子也是用原有分子的成分构成的。用来构成 AMP 的分子全都有冗长乏味的化学名；除非需要，我不会在我的描述中使用它们。相反，我将仅用文字来对分子进行描述，并给它们起了一些无关紧要的名字，比如“中间体Ⅲ”、“酶Ⅶ”等等。

图(7-1)显示了逐级合成中的分子。也许读者会发现，通过不时地参照一下示意图，我在下面几页中的描述会更容易理解一些。不过，用不着担心——我并不想讨论什么深奥的概念；仅仅是谁与谁相关联的问题。关键是理解系统的复杂性，看清所含步骤的数量，观察反应成分的特殊性。生物分子的形成并不是以思维混乱的加利文和霍布斯的方式发生的；它需要有精确的、高度复杂的分子机器来完成这项工作。那么就请您阅读下面两节的内容，您一定会感到十分惊奇。

建构开始

盖房子需要能量。这种能量有时存在于工人的肌肉里，有时存在于驱动推土机的汽油或转动电钻的电能中。细胞制造 AMP 也需要能量。细胞的能量以分散的形式出现，我们把它们叫作“球形能量”。可以把它们想像成提供肌肉能量的糖块或驱动机器的一桶桶汽油。球形能量有好几种，包括 ATP 和 GTP，不要去想像它们的样子以及它们的运动方式；我只想说明我们在哪一个步骤需要它们。

AMP 合成的头两个步骤没有在图 7-1 中显示出来——它们在图中所示步骤之外发生。房子的建造是从打地基开始的，AMP 的合成也是如此，AMP 合成的基础是一个复杂的分子，对于它的合成在此我不想加以讨论。它由一圈原子组成：四个碳原子和一个氧原子。其中三个碳原子上附着氧原子。第四个碳原子上附着另一个碳原子，这个碳原子又钩着一个氧原子，另有带三个氧原子的一个磷原子附着在这个氧原子上。在 AMP 合成的第一步，包含四个磷和六个氧的一组原子共同被酶 I 转化成为构成酶 II 基础的氧原子中的一个。这个过程要求有 ATP 的一个球形能量。酶 II 是生物体开始生成包括 AMP 在内的几个不同分子的起点。

下一步，酶 II 从氨基酸谷酰胺中提走一个氮原子，把它放在外圈的一个碳原子上，这样就得到酶 III。同时，上一步中附着的磷/氧组合被踢开，这时，图 7-1 所描述的情况才会

开始出现。为了使图形看起来更清楚，我们用字母“F”代表基础（Foundation），因此我们就看到图中字母F上附着一个氮原子。氮原子在图中涂以白色，碳被涂以黑色，氧为灰色。那些将成为最终产品的（AMP）的原子被标以序号，号码以它们的联结顺序为准。那些最终不会成为AMP一部分的原子则被标以“×”。

在酶II的引导下，一个叫作甘氨酸的氨基酸（包含附着在碳原子上的一个氮原子，而这个碳原子又附着在另外一个带有两个氧原子的碳原子上）潜进来并通过碳原子挂在中间体III的氮原子上。这一过程是利用ATP的球形能量完成的。在这一过程中，原来附在#2号碳上的两个氧中的一个被踢走。此时分子看起来像是带有一尾巴在风中摇摆的基础。而最终产品ATP看起来将完全不同：附属于基础上的是一两圈浓稠的、熔凝的原子。为了从我们现在所处的位置到达那里，分子必须按照化学方式以正确的顺序做好准备。

在下一个步骤里，由两个附着在一个碳原子上的氧原子所组成的甲酸分子（实际上是相关的离子，甲酸盐）被粘着在中间体IV的4号氮上而形成中间体V。在此过程中，甲酸盐原子中的一个被踢开。通常情况下，甲酸盐是不易发生反应的，因此要使它挂在其他分子上需要做一些准备工作。一本生化教科书强调了这个问题：

甲酸盐从生理学角度上讲是不易反应的，因此必须把它激活才能作为有效的甲酰化因子……[THF]的最基本作用是维持甲醛和甲酸盐化学上的平衡状态，它既不能过于反应，以致给细胞造成危害，又要有利于一些酶化行

为的基本过程。

可喜的是，正如引言中指出的那样，甲酸盐并不只是浮游于溶液中。它首先附着在一个叫 THF 的维他命上，THF 是维他命 B 叶酸的近亲，（不要问维他命是怎么合成的）。当它通过酶与维他命联系起来（在一个要求 ATP 的球形能量的反应中），甲酸盐被激发起来，并做好了反应的准备。可是，THF - 甲酸盐复合体除非由酶 IV 引导，否则绝不会与中间体 IV 结合形成中间体 V；它会从细胞中浮游出去直到与其它东西起反应或消亡，不过那就会把我们的 AMP 合成弄得一团糟，所幸这种情况不会发生，因为酶会指引反应朝正确的产物方向发展。

下一步就是把钩在中间体 V 的 #2 号碳上的那个氧原子替换成一个氮原子。这在化学上可以通过把分子暴露在氨中实现——但并不能仅仅把氨投到细胞里，因为它会不自觉地与许多不应该反应的物质发生反应。因此一部分氨基酸用于提供所需的氮原子，氨基酸的谷酰胺，在 V 的注视下，侧身接近中间体 V 以便氨基酸的氮能够接近中间体 V 的第一个氧原子。通过酶的著名的催化法术，氮从氨基酸中分离出去，当氧从中间体 V 中被踢开后，氮便取代了它的位置从而形成中间体 VI。这一步骤应用了 ATP 的一份能量。

环绕罗琦

AMP 分子合成的下一步骤与上一步骤有些相似。同样我

们将要拿走一个氮原子并用它来代替附着在碳原子上的一个氧原子，并且这一步骤同样使用了 ATP 的一个球形能量。但是有所不同的是，这次我们无需从外面去取得这个氮原子，而是利用已经存在于分子中的氮#1。那个在几个步骤之前踢走磷/氧组合并被置于“基础”中的第一个氮原子现在开始发挥作用了，它代替了链中前一个氧原子。但与前一步骤中来自氨基酸的氮原子不同，这个氮原子并不破坏与其他原子的键合。它仅仅是形成了一个如在中间体Ⅶ中所见的新的原子。这种安排的有趣之处在于现在形成了一圈原子；这一圈共5个成员并有两组原子伸出圈外，第一组是上一步中引入的氮#6，第二组就是基础。

通常，当我们摇动一瓶汽水，然后打开瓶盖，会有一股液体喷出来。喷发的动力来自溶于液体中的二氧化碳气体的突然释放。在细胞液中也溶解着一些二氧化碳（尽管在动物体内被摇动时通常并不发出嘶嘶声），并可以在化学反应中得以应用。这好极了，因为 AMP 合成的下一步就需要二氧化碳。反应中气体分子（事实上是被水浸润着的重碳酸盐）被酶Ⅷ放到碳#3上形成中间体Ⅷ。这一步的动力是 ATP 的一个球形能量。

现在到了应该加入另外一个氨的时候了。这一步也将使用 ATP 的一个球形能量。正如上次加入氨时的情况，你绝不会发现它在溶液里随意漂浮（像二氧化碳那样）；它将由氨基酸提供。但是这一次是一种叫作门冬氨酸的氨基酸。然而当氮与中间体Ⅷ发生反应时并不离开氨基酸：结果我们不仅得到了想要的氮，也得到了一串额外的原子，这些原子样子很难看地垂悬于中间体Ⅷ的尾部。酶Ⅷ通过锯掉额外部分除去了不需要的附属物。

结果，中间体 X 成了一个半合成的分子。被激活的甲酸盐的另一个分子——又一次钩在维他命上——与中间体 X 的氮 # 6 连结起来形成中间体 XI。然后，酶 XI 指挥氮 # 8 踢开刚刚连结起来的甲酸盐的氧并与碳 # 9 键合，形成中间体 XII。由于起反应的氮并不破坏它与最先联系起来的碳的键合，反应便形成了另一圈原子。中间体 XII 的两个原子圈溶合得非常严密，不像原子圈形成之前的原子链那么松散。此步骤中六个原子圈的形成与几个步骤之前五个原子圈的形成非常相像，并且上一步骤中甲酸盐的反应与前一次甲酸盐的加入在化学变化上也很相似。不过，尽管这两个步骤有许多相似之处，它们却是分别由不同的酶催化的。指出这一点很有必要，因为分子的形状在化合过程中有所改变，而酶对形状的改变通常是很敏感的。

中间体 XII 是一个叫作 IMP 的核苷酸，它被用于一些生物分子中（例如，有一种特殊的 RNA 能帮助蛋白质溶入一些 IMP）。从 IMP 中生成 AMP 需要另外几个步骤，如图 7-1 所示。在这与前面很相似的一步中，酶 XII 把氨基酸门冬胺酸的一个分子连结到一个六个成员的原子圈中，踢开氧原子，代之以氮原子形成新的分子，即中间体 X III。这一反应使用了一个球形能量，但不是 ATP 而是 GTP，原因以后再讲。与上一次连结门冬胺酸时所发生的情况一样，这一次又留给我们一个丑陋的、毫无益处的附属物。酶 IX（本途径中唯一被使用了两次的酶）回来锯掉那不需要的部分，留下所需的氮原子。

最后，我们终于得到了 AMP——核酸“基本构成成分”中的一个。

成功抵达

想必这迷宫般的解说已使大部分读者失去了兴趣，那么下面就让我把 AMP 的生物合成作一总结。合成共用了 13 个步骤，包含 12 个酶；其中酶 IX 催化两步。除基础分子——5 磷酸核糖外，合成还需要在不同步骤中提供驱动生物反应的能量的五个 ATP 分子；提供氮原子的一个 GTP 分子、一个二氧化碳分子、两个谷酰胺分子；还分别需要一个甘氨酸分子，来自 THF 的两组甲酰基；还有在另外两步中提供氮原子的两个门冬胺酸分子。另外，门冬胺酸剩余的分子必须分两步削掉。在另外两步中，正在形成的分子的组成部分之间必须相互作用，把两个原子组成的环形封闭起来。所有这十三个步骤的发生都是为了产生一种分子。合成过程中的前体分子——中间体 III - XI——并不起什么独立的作用；它们仅仅用来生成 AMP 或 GMP。

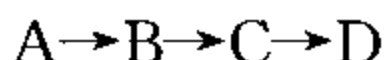
就像人们常说的，“条条大路通罗马”，合成 AMP 也有许多种方法。我书架上就有一本写给化学家们的书，书中列出了生成腺嘌呤（AMP 最上端部分，不包括基础）的八种不同方法。分子的其他部分也可以用许多不同方法生成。不过，合成腺嘌呤的化学家们使用了与合成细胞完全不同的方法，因为这包括油性液体在极酸性环境中的反应，这种条件将引起任何已知有机体的快速瓦解。

在 20 世纪 60 年代早期，感兴趣于生命起源问题的科学家

们发现了一个合成腺嘌呤的极其有趣的方法。他们发现氰化氢和氨的简单分子——被认为是早期地球上十分丰富的物质——在适当的条件下将形成腺嘌呤。反应的轻松给斯坦利·米勒的印象如此深刻，他把它称为生命起源研究者们“信仰的基石”。但是在这个背景下还潜伏着一个问题：即氰化氢和氨在 AMP 生物合成中并没有得到应用。但是即使它们存在于古代地球上，即使它们与生命起源有关（这一点在许多方面都存在着疑问），在化学家的瓶子里用简单分子合成腺嘌呤绝不能给予我们任何信息，说明分子最初如何从细胞中产生的问题。

斯坦利·米勒对腺嘌呤合成的如此轻松感到震惊，但细胞的合成绝非如此简单。事实上，如果把（使用正式的化学名）5 磷酸核糖、谷酰胺、门冬胺酸、甘氨酸、氮一酰基—THF、二氧化碳和 ATP、GTP 的能量包——细胞用来构建 AMP 的所有小分子放在水中溶化，并让它们在这种状态下呆上很长一段时间（比如说 1000 年或 100 万年），我们也不会得到 AMP。如果斯坦利·米勒把这些成分混合起来希望得到另一块信仰的基石，他一定会非常失望。

从米兰到罗马我们只要有鞋就行了。但从西西里到罗马光有鞋是不够的，我们还需要一只船。要是从火星到罗马，我们将需要非常先进尖端的技术设备。从细胞所使用的成分里面生成 AMP，我们同样需要“高科技设备”：即催化途径上各种反应的酶。如果没有酶，图 7-1 中所示的反应就不可能生成 AMP，就像鞋不可能是宇宙飞船的前身一样，这些途径不可能是合成的生物途径的前身。



设想一个化合物 A 通过中间体 B、C 转化成为化合物 D 的代谢途径。这个途径会不会是逐渐进化而来的？这要看情况。如果 A、B、C 对于细胞都是有用的化合物，并且如果 B、C、D 都不是从一开始就是必须的，那么就有可能出现缓慢的进展。在这种情况下，我们可以设想一个细胞，它先使 A 随意地进行变异，以使化合物 B 被发掘出来。如果它没有害处，那么过一段时间细胞就会找到化合物 B 的用途。然后也许同样的事情会重复发生。随机变异引起细胞从 B 中产生一些 C 出来，C 的用途得到开发，如此等等。

不过，假设 D 从一开始就是必需的。AMP 对于地球上的生命来说是必需的：它除了制造其他一些重要分子外，还用于制造 DNA 和 RNA。也许有某种方式可以建造不需要 AMP 的生物系统，但是即使有，也没有人知道如何去做。达尔文进化论的问题在于，即使一个复杂的生化合成途径上的最终产品能被应用于细胞，但这条途径是如何逐步形成的呢？如果 A、B 和 C 除了作为 D 的前体没有其他用途，那么仅生成 A 的有机体又有什么用途呢？或者说为了制造 B，制造 A 有什么用呢？如果一个细胞需要 AMP，那么仅生成中间体 III、IV 或 V 又能有什么好处呢？很明显，中间体没有实际用途的代谢途径向达尔文进化论提出了严峻的挑战。这对于 AMP 之类是确定无疑的，因为细胞没有任何选择：AMP 是生命必需的。细胞或是

有一个方法可以直接生成或得到 AMP，或是遭到灭亡的命运。

有一些教科书提到过这个问题，最典型的例子要算托马斯·克莱顿精确的解释：

代谢途径生化方面的复杂性会是如何进化的呢？在合成氨基酸、核酸、糖等等的基本成分的途径方面，这些基本成分很有可能最初存在于原生液中，并且直接被利用。可是随着有机体数量的增长，这些成分将变得稀少，任何生物体若能运用新进化来的酶从原生液的未使用过的成分中产生出基本成分中的一个，它就会具有了一种选择优势。一旦这种物质变得不容易得到，任何能够从原生液的其他成分中产生的这种物质的有机物就会被选出来。根据这番描述，代谢途径的酶就会是以与现代途径相反的序列进化而来的。

简言之，克莱顿声称如果我们在现代有机体中能找到一个从 $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 的反应途径，那么 D 就存在于原生液中——由简单的未受酶影响的原始化学成分合成。当 D 的供应减少，一些有机物就学会了从 C 生成 D，当 C 减少的时候，它又从 B 生成 C。当饥馑再次来临，它又从 A 生成 B，如此往复。同样的设想也在《细胞的分子生物学》一书中得到描述，这是由诺贝尔奖获得者詹姆斯·沃森、国家科学学会主席布鲁斯·阿尔伯特和其他几名合作者共同完成的深受欢迎的一本教科书。在一份图例说明中他们提到。

生命起源以前合成的相关物质（A、B、C 和 D）为

原始细胞提供补给，其中之一 D 在代谢方面非常有用。当细胞枯竭了 D 的来源，新产生的酶在进化过程中就会得到一种选择优势，从而获得从密切相关的物质 C 中产生出 D 的能力。

看来，大家都同意如果 D 用尽了，所要做的事情就是从 C 中生成它，当然把 B 转化成 C 也同样是一件轻松的事情。毕竟它们在字母表中是紧挨着的。可我们从哪里能得到 A、B 和其他的呢？当然是从原始字母表中了。

事实是，还没有一个人给出过 $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 故事中任何一个神秘字母的真正的化学名。在上面提到过的教科书中，图片说明没有任何进一步的解释，尽管那些书是用来给博士生看的，而他们还是很容易看懂具体说明的。想像原生液中也许浮游着一些能较易转化成 D 的 C 并不难；卡尔文和霍布斯作出这种设想不存在任何问题。但是，许多腺苷酸琥珀酸酶（中间体 VIII）能转化成 AMP 就不那么令人相信了。而 Carboxyaminoimidazole ribotide（中间体 VII）闲坐着等着变成 5-aminoimidazole-4-(N-succinylcarboxamide) ribotide（中间体 IX）就更让人难以置信了。因为当你给这些化学品加上真名字的时候，你必须接着做出产生它们的真正的化学反应，而至今还没有人做到这一点。

$A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 理论存在着许多问题，让我们来看几个比较明显的例子。首先，除了中间体 V，生物前期合成实验并没有产生出其他任何 AMP 生物合成中的中间体。尽管通过氨和氰化氢的反应可以生成腺嘌呤，腺嘌呤的生化前体却不能。第二，化学上更有理由相信生化途径上的中间体除非有酶的指引

否则不会生成。例如，如果没有合适的酶来指引中间体 V 和 W 的反应，甲酸盐会更有可能以消极无为的方式而不是以生成 AMP 所需的方式反应。还要注意，那些酶必须在它们以后的步骤有可能产生的酶以前出现，否则后来的酶就没什么可催化的。另外，需要能量的步骤必须小心地加以引导以便能量不会白白浪费在做无用的事情上。例如，汽油的能量能使汽车开动起来是因为汽油的能量在复杂的机器里得到正确的引导。在汽车底下的池塘里燃烧汽油绝对发动不了汽车。除非有一种酶来引导 ATP 能量的使用，否则能量就会白白浪费掉。还需注意，有机体在途径下一步骤获得化学成分之前还要求具备引导这些步骤所需要的酶。

$A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 理论的第三个问题是途径上的中间体化学性质不稳定。因此，即使它们是在一个未经引导的生命起源以前的反应中生成的，它们将很快瓦解或很快以错误的方式发生反应；它们同样不会继续在途径上出现。反 $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 理论的理由还可以举出很多，但这已足够了。

过去与现在

几年前，当我读到艾伦·布卢姆写的《美国思想的终结》一书时，我对于他声称许多现代美国思想事实上都扎根于古老的欧洲哲学这一说法感到十分震惊。尤其让我惊异的是，那首歌《Mark the knife》竟是从德国歌曲《Mackie Messer》翻译而来的，而这首歌的灵感布卢姆追溯到尼采在《Thus Spake

Zarathrusta》中描述的罪犯《joy of the knife》。我们中的大多数人乐于相信我们的思想是我们自己的，或者至少，如果是由他人提出的思想，我们在认真考虑和认同后才会同意的。布卢姆认为，我们关于世界运动方式的许多重要的思想都仅仅是不假思考地从我们身处的文化环境中拾来的，这样想来，不免令人有些泄气。

$A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 原理是人们不假思索长期流传下来的一种思想，首先于 1945 年由 N.H. 霍洛维茨在国家科学院院刊中提出。霍洛维茨发现了问题所在：

既然自然选择不能保留非功能特性，事实给人们最明显的暗示也许就是，通过一次一个基因变异的生物合成的逐步进化似乎是不可能的。

但是希望还是有的：

事实上，这个假说说明基础合成的进化是以逐步的一次包含一个变异的方式进行的，但是获得具体步骤的顺序与合成进行的方向正好相反。例如：链条中最后一步是进化过程中最先需要的，倒数第二步是次之，等等。进行这个过程要求一种特殊的化学环境；即一个最终产品和潜在的中间体都可以得到的环境。让我们先不管这样的一种环境如何产生的问题，先来考虑一下所提出的结构运作问题。物种在开始时被认为需要一个基本的有机分子 D……作为生物行为的结果，可利用的 D 的数量竭尽到限制物种的进一步成长的程度。此时，突变体就会享有一种明显

的选择优势，可能发生 $B + C \rightleftharpoons D$ 的反应……最后 B 可能对物种来说变得有限了，使得它从其他物质中的合成成为可能。

这就是现代教科书中对生化途径的发展所做的解释。但是霍洛维茨时代的科学水平是怎样的呢？1945年，当他的文章出现的时候，基因的性质还不为人所知，就像核酸和蛋白质的结构还没有弄清楚一样，还没有人做过实验证明霍洛维茨所提出的“那种特殊的化学环境”是否可能。在这期间的许多年里，生物化学得到了极大发展，但是没有一个新发现能支持他的假说。现在我们知道，基因和蛋白质的结构要比霍洛维斯时代所想像的复杂得多。在生物细胞外面不可能得到 AMP 合成中的中间体，这种想法是有化学根据的，并且还没有一个实验证明不是这样。霍洛维茨把“这样一种环境如何产生的问题”推迟了 50 多年。尽管存在诸多明显的问题，这个古老的故事一直在教科书中重复着，仿佛它清晰得就像脸上长着的鼻子。这种理论一旦被众人所接受，50 年的进步也无法使它受到任何冲击。读着现代的教材，你几乎可以听到那萦绕在心头的《Mark the knife》的旋律。

尽管教科书中所载的是标准的思想，一些人并不满足于现状。诺贝尔奖获得者克里斯蒂安·德·杜佛在他的《细胞的蓝图》一书中表达了他对氰化氢/氨途径的重要性的怀疑。取而代之，他提出 AMP 通过“原始代谢途径”产生的新理论。在原始代谢途径中，许多小的蛋白质分子碰巧具有产生不同化学成分的能力，其中一些成分就是 AMP 途径中的中间体。为了证明他的理论，他画了一幅插图，图中箭头从文字“无生命活

力的合成”指向 A、B、C 和 D，但是，他的箭头独辟蹊径地从 A、B、C 和 D 又指向了 M、N、S、T 和 W，并从那儿指向 P、O、Q、R 和 U，并在每个箭头旁边写上“Cat”（作为催化剂 Catalyst 的缩写），以证明这些字母是怎么来的，但并无解释：整个论点唯一的“证据”就是那幅插图。然而他与其他任何研究人员从未给这此神秘字母加上真实的化学名称。生命起源研究者们从未证实 AMP 主宰合成中的中间体是否有可能存在于原生液中，更不用说与中间体相互转化的复杂的酶了。所有证据似乎都在表明，这些字母仅仅存在于德·杜佛的头脑之中。

另一个不安分的科学家是圣费学院的斯图亚特·考夫曼。生物新陈代谢的复杂性使他怀疑逐渐的方式是否奏效。

新陈代谢要起作用，必须至少是一系列从食物到所需产品的催化的变化形式。可是，与此相反，如果没有保持能量和产品流动的联系网，怎么可能出现进化出有联系的代谢途径的生物体呢？

对于这个问题，考夫曼用数学方式提出了与德·杜佛所玩的游戏颇为相似的一种解答：一复杂混合物里一些化学成分碰巧转化成另外一些化学成分，这些成分再转化成另外一些成分，于是便形成一种自我维持的网络结构。从考夫曼的文章中可以明显地看出他是一个非常聪明的人，但是他的数学与化学之间的联系，按最乐观的看法，也是很松弛、很勉强的。考夫曼在题为《自然界法则的起源》的一个章节中表达了他的思想，但是如果你从头至尾把那一章读一遍，你绝对找不到一个

化学成分的名字——没有 AMP，没有门冬氨酸，什么也没有。其实，如果你浏览一遍那本书的整个标题索引，你同样找不到一个化学品名。考夫曼昔日的导师约翰·梅纳德·史密斯曾责备他搞的是“无事实根据的科学”。这种指责虽然是够严厉的，但书中化学细节的严重缺失又使这一批评显得合情合理。

考夫曼和德·杜佛指出了逐渐进化的一个真正的困难。然而，他们提出的解决方法只不过是霍洛维斯旧的思想的变化形式。他们仅仅是把 $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 改成 $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ 再乘以 100。这反而使事情变得更复杂了，因为随着想像的文字的数量不断增加，其结果是离真正的化学越来越远，并且陷于数学思维世界中不能自拔。

乐极生悲

每个孩子都在某个时候听到过迈达斯国王的故事。那个贪婪的国王爱金如命，或者至少他是这样想的。当他获得魔力能把接触到的所有东西变成金子时，一开始他非常高兴。破花瓶、毫无价值的石头、旧衣裳这些东西经他轻轻一碰全都变成了光彩夺目的无价之宝。可是，当他触摸非常美丽的花朵并使它们失去天然芳香的时候，不幸已悄悄降临。当他想要吃的食物也被变成金子的时候，他知道麻烦大了。最后，愚蠢的行为终于导致悲剧的发生：他的女儿小金玛丽在拥抱父亲的时候，变成了一座金雕像。

迈达斯国王的故事告诉人们一些显而易见的道理：不要贪

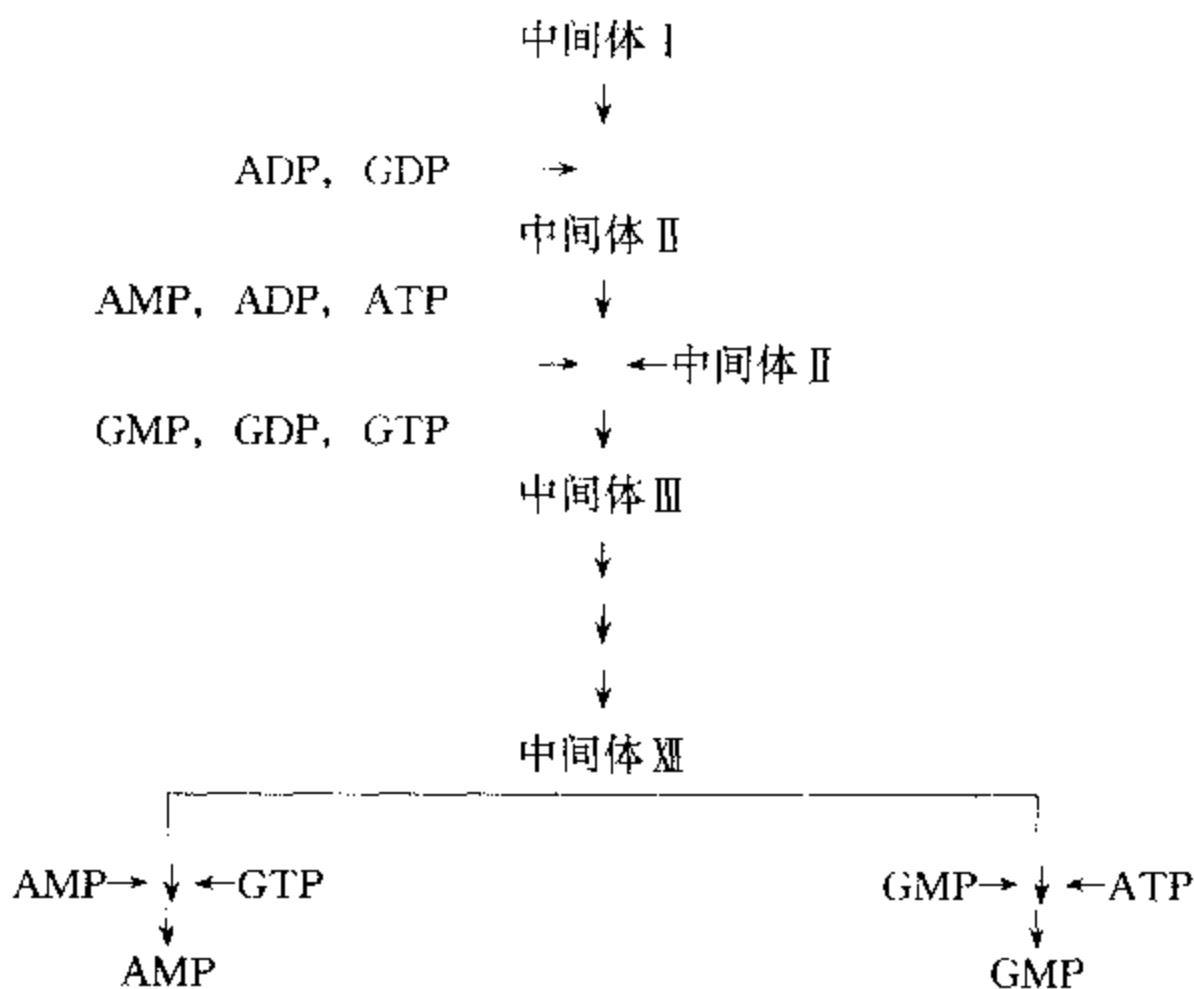
婪；爱的价值高于金钱等等。但还有另外一个不那么明显的关于调节的重要性的道理。仅有做某种东西的一台机器或一个过程(有魔力也好，无魔力也好)是不够的；你还必须能够按你的需要随时开启或关闭这台机器。如果国王在乞求变金魔法的同时也求得一种控制魔法的能力，他就会把一些石头变成金块，而不伤害到他的女儿；或者在把盘子变成金子的同时还能享用盘子里的食物。

调节的需要对于我们日常生活中所使用的机器来说是非常明显的。链锯如果无法关掉那将是非常危险的，一部车子没有车闸和空档也没多大用处。生化系统也是我们日常生活中使用的机器(不管我们有没有这样想过)，因此它们也同样需要调节。让我们用下面三段文字来说明调节 AMP 合成的种种方法。(简示如图 7-2)

酶 I 要求一个 ATP 的球形能量才能使磷酸核糖转化成中间体 II。当细胞里有多余的 ADP 或 GDP 时，酶的表面上有一个地方能把它们联结起来。ADP 或 GDP 的联结起到一个活门的作用，可以减低酶的活动，限制 AMP 的合成。这在生理学方面有积极意义：因为 ADP 是 ATP 使用后剩下来的（就像枪射击后剩下的子弹壳），细胞中 ADP 的高浓度意味着细胞液的能量来源 ATP 的浓度很低。结果中间体 I 不但不能生成 AMP，还被用来作为制造更多 ATP 的能量。

图 7-2

MP 合成的调节。白色粗箭头表示减慢合成的化合物；黑色粗箭头表示加速合成的化合物。



生物化学的常见情况是，第一种使一个分子不可改变地开始沿某一代谢途径发展的酶是高度调节的，AMP 途径也不例外。尽管中间体 II 可以被用来做其他事情，一旦它被转化成中间体 III，分子就会不可避免地被途径中其他的酶催化到 AMP 或 GMP 上。因此催化重要反应的酶(酶 II)也是被调节的。酶 II 除了具有反应分子的结合部位，在表面上还有两个其他结合

部位：其中一个结合 AMP、ADP 或 ATP，另一个结合 GMP、GDP、GTP。如果一个部位满了，酶的作用就会减慢下来，如果两个都满了，酶的作用就更慢了。另外，除了反应发生的位置，酶Ⅱ还包含另一个连结中间体Ⅱ（本身就是反应剂）的位置。把中间体Ⅱ连结到第二个反应部位使酶的作用加快了。这同样具有生理上的积极意义：如果中间体Ⅱ太多以致连结在酶的两端，那么细胞的合成过程就会加快，也就需要更快地合成中间体Ⅱ。

合成也在其他几个地方得到调节。IMP 合成之后，合成途径分裂成为 AMP 或 GMP。催化从 IMP 到 AMP 合成第一步的酶Ⅶ，本身也由于 AMP 过多而减慢下来。同样，从 IMP 到 GMP 第一步的催化由于过多的 GMP 而受到抑制。（与迈达斯国王不同，酶是能够辨别出是否好事太多了。）最后，酶Ⅷ把 GTP 作为球形能量来使用。因为如果 GTP 太多，就更需要更多的“A”核苷酸（AMP、ADP 和 ATP）来保持供给平衡。GMP 合成的最后一步使用了 ATP 作为能量来源也是出于同种原因。

调节失败

当新陈代谢的调节失败的时候，其结果就是生病或死亡。糖尿病就是一例；尽管试图进入细胞的糖分子的代谢还在正常进行，但细胞里糖的吸收减慢了。还有一种远不及糖尿病那样常见的疾病，叫自毁性咬伤或高尿酸血症性尿酸代谢紊乱并神

神经系统异常综合症，也是由调节 AMP 合成失败而引起的。在此症状中，一种循环使用降解的 DNA 或 RNA 中用过的核苷酸所需要的酶丢失或不起反应；这就间接地引起中间体 II 的聚积。不幸的是，如前所述，中间体 II 刺激了酶 II，酶 II 反过来加速了 AMP 和 GMP 的合成。加速的合成导致过多尿酸的产生（AMP 和 GMP 分解作用的产物），尿酸从溶液中分离出来并结成晶体。尿酸晶体的随机组合能破坏正常的身体机能，正如痛风中所发生的那样。在高尿酸血症性尿酸代谢紊乱并神经系统异常综合症中，后果则更加严重，会出现智力障碍和自我毁伤的冲动——病人咬自己的嘴唇和手指。

AMP 生化合成的调节是保持生物分子的供应处于一定水平所需的复杂机制的一个典型例子；相关的分子不多不少，保持适当的比例。达尔文进化论的问题是：细胞在新的催化媒出现之前，不可能形成调节机制。但新的未经调节的途径的出现对有机体来说绝不是一件好事，看起来倒像一种遗传病，这一点对于假定的一步一步生成的，几乎没有什么错误余地的脆弱的原生细胞来说是很明显的。细胞在不易获得与调节的两难处境中唯有遭到被扼杀的命运。

没有人知道 AMP 途径是如何发展的，尽管有些研究人员已经观察到途径本身对渐进主义提出了严峻挑战。没有人写文章说明，细胞一开始即需要立即调节它的代谢途径所面临的困难，那么没有人写过“交通事故”方面的文章就不足为怪了。

在遥远的过去，一个细胞凝视着宽阔的高速公路。公路对面是一个崭新的代谢途径。公路上化学卡车、公共汽车、大货车和摩托车等等全都呼啸而过，谁也没注意到这个小家伙。在标志着“原生液中没有发现中间体”的第一条车道上，它看到

一些幸存下来的原始细胞。在标志着“需要指引机制”的第二条车道上仍有几个保存下来的细胞；标志着“中间体的不稳定性”的第三条车道上仅有一两个分子；标志“调节”的第四条车道上再也看不到分子的影子，还没有一个细胞达到如此成功，到达公路对面的路确实非常遥远。

严格的构建

《美国宪法第九修正案》规定：“宪法中对某些权利的列举不能被看作是对人们保有的其他权利的否认和贬抑。”这是一种便利的说法，说明一份简短的文件不能期望解释所有基本问题，因此未经讨论过的事情没有任何涵义。我对本书也抱同样的态度。在第三章至第六章中我探讨了几个无法降低复杂性的生化系统，用大量的细节说明它们为什么不能以渐进的方式形成。为了使读者清楚问题究竟是什么，细节是必须的。因为我在那些系统上已花了大量的时间，就没有时间继续分析其他的生化系统，但这并不意味着它们不存在进化方面的问题。其他不可削减复杂性的例子还有很多，包括 DNA 复制的几个方面、电子的运输、调聚物合成、光合作用、转录调节等等。建议读者去图书馆借一本生化方面的教科书，看看您能就渐进进化论查出多少问题。

本章确有不同。在这一章里，我想要表明，对达尔文进化论来说不可削减的复杂系统并不是唯一的问题，那些初看起来似乎可以用进化观点解释的系统在仔细观察下——或实验结果

出来后，也成了令人头痛的问题，所以在达尔文的体系内解决这些问题是没有根据的，也是没有希望的。

由霍洛维茨最先提出的设想在当时的时代是有着积极意义的。它或许发生过，或许是真的。当然，如果有一个复杂的代谢途径是渐进产生的，霍洛维茨所构画的图景一定会是它发生的方式。但是随着时间的推移、科学的进步，他的设想的先决条件被粉碎了。如果说达尔文式的关于 AMP 生成的解释确实存在的话，没有人知道这一解释是什么样的。顽强的化学家们已经开始转向数学寻求答案，以弥补他们所遭受的挫折。

AMP 并非达尔文理论新陈代谢方面唯一难以解释的问题。更大一些分子如氨基酸、脂类、维他命、血红素等等的生物合成也陷入同样的困境，并且还存在着新陈代谢以外的其他问题。但是在本章这些问题与我们关系并不大。现在我就要把注意力从生物化学本身转移到其他一些题目上去。前五章所讨论的这些科学上的难题只不过是达尔文对生命的解释所面临的许多难以逾越的高山险壑中的一个。

第三部分

黑匣子能告诉我们什么？



■ 第八章 不出版则灭亡

分子进化杂志

我在第三章至第七章中已经表明，还没有人能够就我所探讨的这个复杂的生化系统起源问题做出过解释。然而在美国，对生命的分子基础感兴趣的科学家却有几万人之多。他们中的大多数人把时间花费在分解蛋白质、分析结构，把微小生物的行为方式的细节进行分类等艰苦的工作上。但是，有些科学家却对进化论感兴趣，并在专业文献上发表了大量的论著。如果复杂的生化系统这个问题还没有得到解释，那么在“进化论”这个标题下出版的是哪一种生化理论的著作呢？在本章中您将看到哪些论题是已经研究过的，哪些还有待于研究。

生命的分子基础的发现，使进化论思想开始应用于分子。随着这个领域专业研究论文的数量不断扩大，一个专业刊物——《分子进化杂志》于1971年创立。《分子进化杂志》单一致力于研究生命是如何在分子的基础上产生的。杂志的经办者

是生化领域中的几位杰出的人物。在 50 多人组成的编辑部和董事会人员中，有十几人是国家科学院院士。编辑名叫埃米尔·祖克韩德尔，他与林那斯·波林一起首次提出，不同物种间同种蛋白质的氨基酸排列顺序的不同可用来判断两物种拥有一个共同祖先的时间。

每月一期的《分子进化杂志》刊登分子进化领域不同方面的论文约 10 篇。每月 10 篇意味着每年大约有上百篇，每 10 年上千篇文章。对某一领域 1000 篇论文的综合分析足可以使人清楚地认识到：人们已经解决了哪些问题，正在考虑哪些问题以及忽视了哪些问题。回顾一下 10 年来的成绩，《分子进化杂志》上的文章可以很容易地分成三大类：被认为是生命起源所必需的分子的化学合成、脱氧核糖核酸（DNA）或蛋白质排序的比较和抽象的数学模式。

研究的开始

生命的起源问题极其重要也极其有趣。生物学最终要解决这样的问题：即使生命是由于自然选择而引起遗传变异进化而来，生命最初是如何产生的呢？有关被认为是生命起源所必需的分子的合成方面的论文占《分子进化杂志》论文总数的 10%。

斯坦利·米勒的故事在现代科学界里可谓家喻户晓。二次大战后，当米勒作为一名年轻的研究生在芝加哥大学诺贝尔奖得主哈诺德·尤瑞的实验室工作的时候，他想弄清楚几十亿年

前在远古的、无生命的地球上曾出现过哪些化学物质。他知道氢是宇宙中最多的成分，当氢与碳、氮和氧——这些地球上最普通的成分发生反应时，可以形成甲烷、氨和水。所以米勒决定看一看在由甲烷、氨、水汽和氢所构成的模拟大气中会产生什么化学物质。

一般说来，甲烷、氨、水汽和氢是不容易起化学反应的。米勒知道这一点。因此要使这些气体产生足够让人感兴趣的化学物质，他就得往这些气体里加一些能量，把它们搅和起来。远古地球上所能有的一种能源就是雷电。所以米勒在实验室里建造了一个仪器，里面装有他认为早先地球上所能有的气体。再加上一小池水，还有模拟雷电的闪着火星的电极棒。

米勒把水加热，并把混合气体电击了一个星期。这段时间内，一种油腻腻的、不溶解的焦状物聚集在瓶壁上，池水也随着里面化学物质不断聚积而变得越来越发红了。一个星期结束的时候，米勒对溶在水中的化学物质的混合物进行了分析，发现其中包含有好几种氨基酸。实验结果震惊了世界。因为氨基酸是蛋白质的构成成分，因此乍一看，他的实验似乎表明在早期的地球上富含产生生命的基本元素的物质。激动的科学家们可以毫不费力地做出这种设想：自然的过程可能使氨基酸聚合成蛋白质。当一些蛋白质催化重要的化学反应，它们就被包围在小小的细胞状的薄膜内，核酸会从这种变化过程中产生出来，然后慢慢地，第一个真正自我复制的细胞就会生成。就像玛丽·雪莱的科幻小说《弗兰肯斯坦》中所描述的那样，似乎电流通过无生命的物质真的会产生生命。

斯坦利·米勒的富有启发性的试验结果使其他一些试验者急于在此基础上做出新的发现。米勒在实验中找到了几种氨基

酸，然而生物体中共有 20 几种。其他研究人员改变了米勒的实验环境。他们改变了模拟空气中的气体混合物，能量来源也从电火花变成紫外线辐射（来模拟太阳光）或者极强的压力冲击波（模拟火山爆发）。并用一些更为复杂的分析方法找到了数量极少的化学元素。若干实验者的不懈努力最终得到了报偿：所有 20 种自然出现的氨基酸都在生命起源实验中被找到了。

对生命起源的早期研究中也有一些成功的报道，其中最著名的也许要算朱安·奥若实验室。他们证明了简单的化学成分，如氯化氢，会自动反应而生成包括腺嘌呤在内的物质，这种物质是核酸基本构件的一个组成成分。实验结果确立了脱氧核糖核酸（DNA）和核糖核酸（RNA）作为生命起源的化学研究的目标。近些年来，核酸的其他成分——其他“基础”以及构成 RNA 的一部分的核糖都在化学模拟实验中被产生出来。

由于这些成功受到广泛宣传，当一个外行偶然发现在生命起源研究的专业领域内，存在着悲观情绪的时候而感到震惊是情有可原的。克劳斯·多斯就是一个持悲观观点的人。多斯在估计困难形势的时候，可谓不遗余力：

30 多年的化学、分子进化领域中的关于生命起源的实验只是使人们更清楚地认识到了问题的艰巨性而不是问题的答案。现在关于这方面的基本原理和实验的所有争论不是陷于僵局，就是一无所获。

是什么使一个专家得出如此黯淡的结论呢？尤其是在米勒实验的引导下所取得的一系列成功之后。这些成功，尽管是真

实的，其实掩盖了大量的难题，只有当你把目光越过生命单纯组成成分的简单化学生产过程，你才能了解到这些难题。下面我们就来看一看其中的一些问题。

在细胞外通过某些化学变化制造出生命分子其实是相当简单的事情。任何一位有能力的化学家都会从供应公司买一些化学原料回来，以正确的比例称好重量，把它们在适当的溶液里溶解，然后在瓶里按预定的时间加热，最后把要得到的化学产品与由副反应产生的不需要的产品通过净化分离开来。一个化学家不仅能把氨基酸、核苷酸这些基本组成成分制造出来，甚至可以用这些成分直接把“成品”——蛋白质和核酸制造出来。事实上，制作的过程还可以自动化，许多商行都出售使化学品混合并相互作用而生成蛋白质和核酸的机器。一个大学在校生都可以读着说明书，并在一两天内制出一大片 DNA——或许是为已知蛋白质编码的基因。

大多数读者很快就会看到问题所在。40 亿年前没有化学家，也没有任何化学品供应商、蒸馏瓶、以及现代的化学家们在他们的实验室中每天必用的、也是取得好成绩所必需的那些仪器设备。一个令人信服的关于生命起源的实验报告应该把化学反应中投入的智力因素降到最低点。但是，智力的介入是不可避免的。关于早期地球上存在何种物质的合理的猜测——正如斯坦利·米勒所做过的——是一个必要的开端。研究人员的技巧就在于选择一个可能的起点，然后袖手旁观。

打个比方，假设一个很有名气的厨师说随意的自然变化可以形成一块巧克力蛋糕。当他努力加以证明：把整株植物，包括小麦、可可、一段甘蔗放在一口温泉旁边，希望热水会使适当的物质得到提取并把它们煮熟的时候，我们不会对此有多少

不满。但当他从商店里买来精制的面粉、可可和糖并说他没有时间等热水从植物中把成分提取出来的时候，我们就要加小心了。如果他为了加快速度把实验从温泉转移到电烤炉上，我们也许要摇头，而如果他细致地称好这些成分的重量，在碗中搅拌、放在浅盘上，然后放在烤箱里烘烤，我们则干脆走开。所得的结果会与他最初认为自然变化过程能产生蛋糕的想法毫无关系。

斯坦利·米勒在 1952 年所报告的这个实验震惊了世界。但是，正如米勒欣然说明的，这次实验并不是他所做的这种实验的第一次。他以前的实验所用的装置是用稍微不同的方法建立起来的，结果发现只形成了某种油，而没有氨基酸。他认为氨基酸才是令人感兴趣的发现。因此，他不断地改动装置，希望能产生出所需要的物质来。当然，如果远古地球上的条件真的与米勒那些不成功的实验的条件相似，那么，氨基酸实际上根本就不会存在。

另外，利用生物学上的能动性使许多氨基酸聚集起来形成蛋白质比首先形成蛋白质要困难得多。把氨基酸聚合起来的一个主要难点是，从化学角度上讲，这个过程意味着不断增加的蛋白质链中每加入一个氨基酸，水中就要失去一个分子。与此相反，水的存在严重抑制了氨基酸形成蛋白质。由于水在地球上含量丰富，也由于氨基酸很容易溶于水，生命起源研究者们就不得不提出一个不同寻常的情节来解决水的问题。例如，一个叫西德尼·福克斯的科学家就提出了这样一种设想：也许原始海洋中的一些氨基酸被冲刷到一个很热的地表，比如一座活火山边缘。事情就这样发生了：由于温度达到沸点以上，随着水分的蒸发，氨基酸就聚合在一起。遗憾的是，其他一些研究

人员早已证明加热干的氨基酸只会留下一种难闻的焦状物，而看不见任何产生蛋白质的迹象。但是福克斯演示说明：如果把三种不同的氨基酸（其中一种占很大份额）加入到净化的氨基酸中并在实验炉上加热，它们确实可以聚合。但即使这样，它们的聚合也不会形成蛋白质——它们所形成的结构在化学上有很大不同。所以福克斯和他的合作者们把这种结构叫作“类蛋白（质）”。然后接着说明类蛋白具有一些有趣的特性，包括适度的催化能力，使人联想到真正的蛋白质。

专业学术界一直对这些实验持怀疑态度。就像我们所想像的那个厨师，类蛋白的生成似乎也掺入了太多的人为的成分：制成类蛋白所需的特殊环境——炎热、干燥的条件（代表火山边缘之类稀少的地区）和预先称出确切重量的已经净化的氨基酸——给实验与现实的联系罩上了一层阴影。更糟糕的是，由于类蛋白不是真正的蛋白质，如何制出真正的蛋白质仍是一大难题。罗伯特·夏皮罗在他的书中提到生命起源理论研究的困难时谈到，人们对于类蛋白问题的研究具有令人吃惊的一致观点。

[类蛋白理论]吸引了从化学家斯坦利·米勒到创造论者杜安·吉什许多个激进的批评家。关于生命起源理论也许没有其他任何一点像在反对西德尼·福克斯实验的这一点上，进化论者和创造论者达成了如此的和谐默契。

其他研究人员提出了氨基酸可能聚合形成蛋白质的一些其他方法。所有方法都在类蛋白这个问题上受挫，而且没有一种方法得到过学术界的大力支持。

RNA 的世界

20 世纪 80 年代，一位名叫托马斯·塞什的科学家证明 RNA（核糖核酸）具有一定的催化能力。因为 RNA 不像蛋白质，它可以作为模板运动，因此具有潜在的催化能力，可引起自我复制。有人宣称：是 RNA 而不是蛋白质开始了地球上的生命之旅。自从塞什的研究被报道以来，热衷者们一直在想像世界在通向生命之路上被 RNA 浸润着的那个时代。这个模式被称为“RNA 的世界”，不幸的是，对 RNA 世界的乐观忽视了已有的化学成果。20 世纪 90 年代的对 RNA 世界的狂热在许多方面让人联想到 60 年代斯坦利·米勒现象：希望与实验数据进行着顽强的斗争。

幻想自然变化过程在无生命的地球上产生出蛋白质的一个现实情景——尽管很难——与想像 RNA 这样的核酸的形成比较起来，还是闲庭信步一般地轻松。问题在于每个核苷酸的“构成部件”本身又是由好几个成分组成，并且形成这些成份的化学过程也是不能溶合成一体的。尽管一个化学家可以在实验室里通过把这些成分分别进行人工合成、净化，然后重新混合在一起让它们相互作用的方法容易地制造出核苷酸，不经人工控制的化学反应绝对产生不出人们所盼望得到的物质，大多在试管底部留下一滩难看的胶状物。杰拉尔德·乔伊斯和莱斯利·奥盖尔——两位在生命起源问题上辛苦研究多年的科学家——把 RNA 叫做“生命前期化学研究者的噩梦”。他们近乎

残酷地坦言道：

感兴趣于生命起源的科学家们似乎可以清晰地分为两大派别。第一派通常但总是由分子生物学家组成，他们认为 RNA 一定曾是第一个复制的分子，化学家们过分夸大了核苷酸合成的困难……第二派科学家要悲观得多，他们认为远古地球上寡核苷酸的再一次出现应该算是一个奇迹（作者赞成后一种意见）。时间将证明哪一方正确。

即使奇迹般的巧合真的发生，RNA 真的会出现，乔伊斯和奥盖尔仍然预见到重重的障碍。在一题为“另一个鸡与鸡蛋的悖论”的文章中，他们写道：

这场讨论从某种意义上说是集中在一个很难成立的理论上：关于从任意一些多骤核苷酸中重新产生一个能自我复制的 RNA 分子的神话。从我们现在对生物前期化学的了解来看，这种概念不仅是不真实的，而且将挫伤人们，即使是乐观派的对于 RNA 催化能力的观点的信任……没有进化，一个自我复制的核糖酶的产生似乎是不可能的，但是，没有某种形式的自我复制，人们就无法对第一个、原始的自我复制的核糖酶的进化进行研究。

换句话说，在化学上有了制造完整的 RNA 的奇迹还不够，因为绝大部分的 RNA 具有实用的催化性能，那么要在化学上得到适当的、完整的 RNA 还需要有第二个奇迹般的巧合发生。

上一章中所谈到的“公路交通事故”问题也使生命起源化学受到强烈冲击。就像让土拨鼠在行车高峰期穿过有 1000 条车道的高速公路不是绝对不可能一样，制造蛋白质、核酸和其他通过想像的自然化学变化而能产生的任何生化物质也不存在绝对的障碍；但是，高速公路上的伤亡事故是令人难堪的。生物前期的化学研究者们解决方法很简单：他们从公路一侧放出 1000 只土拨鼠，并发现有一只安全通过了第一条车道，然后他们把另外 1000 只土拨鼠放进直升机，把它们载到第二条车道上放出去，如果有一只穿过第二条车道时幸存下来，他们再把另外 1000 只土拨鼠运送到第二条车道边上……RNA 世界的支持者们以长期的、纯净的、经研究人员人工合成的 RNA 方式开始他们的实验，就像把土拨鼠用飞机送到第 700 条车道，看见其中的一只穿过去跑向第 701 条。这是一个勇敢的尝试，但是即使它们最终到达目的地，这种成功也将是牵强的。

致力于生命起源研究的科学家们值得称道：他们通过实验和计算（科学就该如此），向这一难题发起进攻。尽管实验的结果还不尽如人意，我们对自然化学变化引起的生命起源问题所面临的种种大得令人吃惊的难题有了一个清晰的认识。

一方面许多科学家暗自承认科学对于生命起源无法做出解释。另一方面，许多科学家又认为如果有生命起源的答案，后来的进化尽管有本书中列出的种种困难，还是容易想像的。这种特殊情形的原因是当化学家们努力用实验和计算来验证生命到底从何而来的时候，进化生物学家们却没有做出任何努力通过实验和计算验证分子层次上的进化情景。结果，进化生物学就停留在 50 年代早期支配生命起源研究的相同的思维框架中。在实验做出之前，只有胡乱猜测。生物化学事实上揭示了一个

无法用长期以来一直应用于整个有机物的理论进行解释的分子世界。达尔文的两个出发点——生命的起源和想像力的开始都没能被他的理论加以证明，达尔文绝对想像不到甚至在生命最基本的部分竟会存在着如此微妙复杂的情况。

多年来，《分子进化杂志》出版了研究生命起源的诸多问题的学术论文。比如：能不能产生没有被米勒发现的其他种氨基酸？如果远古的空气中充满的不是甲烷而是二氧化碳又会是个什么样子？生命有没有可能是由有别于现代的核苷酸开始的？这些问题是在《杂志》中以如下标题形式出现的：“含有甲烷、一氧化碳和二氧化碳的大气中生命前期的合成”，“氰化氢水溶液的辐射分解：化学进化研究中有趣的化合物”，“RNA世界的其他基础：尿嘧和它的核糖苷的生命前期合成”以及“作为聚合障碍的核酸相似体的循环”。对于科学家来说，这是些有趣的问题，但是它们还没有开始迎接由血液的凝固、细胞的运送、疾病的防治等对生物进化所提出的挑战。

遗漏的文稿

《分子进化杂志》常见的第二类论文，约占全部论文总数的5%，是有关进化的数学模式或者用来比较和分析序列数据的新的数学方法。这类文章包括：“非平衡的横切模型的所有线性不变式的导出”和“系统发育中随机抽样检验模拟：应用于检验进化速度的持续性”。尽管对于理解变化随时间推移进行会何等缓慢，但这一点是有用的，数学家们还是认为真正的

进化是一个逐渐的、随机的变化过程，它是无法用实验演示的。

到目前为止，《杂志》中发表的最多的一类文章，占全部稿件的80%是有关序列对比的，序列对比是两种不同的蛋白质间氨基酸的对比，或者两片不同的脱氧核糖核苷酸的对比，指出它们相同或相似的位置以及不同的地方。

到了50年代，确定蛋白质的序列的方法得到了改进，在蛋白质间进行序列比较成为可能。马上就有这样的问题提出：不同物种间相似的蛋白质，比如人的血红蛋白与马的血红蛋白是否具有相同的氨基酸序列。答案很有趣：马与人的血红蛋白非常相似，但不相同。在血红蛋白的一个蛋白质链的146个位置中在129个位置上马与人的氨基酸是相同的，在其余的位置上不同。如果得到猴、鸡、青蛙和其他动物的血红蛋白序列，就可以拿它们与人的血红蛋白相比较或进行动物之间的相互比较。猴子的血红蛋白与人的有26个不同点；青蛙的与人的则有46个。这种比较具有很大的启发性，许多研究者得出这样的结论：相同的祖先在蛋白的排列顺序，具有很大的相似性。

这在很大程度上表明：在人们认为有密切关系的物种间（如人与黑猩猩之间，或鸡与鸭之间），同类的蛋白质在排列顺序上是非常相似的，而在人们认为关系较远的物种间（比如臭鼬和臭菘之间），蛋白质排序就不那么相似。事实上，人们可以把某些蛋白质相似序列的数量与大致进化时间联系起来，因为许多物种被认为曾经拥有共同的祖先。而且这种关联非常准确。埃米尔·祖克韩德尔和林那斯·波林便提出了分子钟理论，认为序列与时间的关系是由蛋白质随时间变化积聚变异而引起的。分子钟理论自从被提出以来就成为激烈辩论的中心，

而且围绕它的许多问题的争论一直在进行。无论如何，这种理论总的来说具有一种可能性。

20世纪70年代末，DNA的排序问题有了简单而快捷的方法。因此人们不仅可以研究蛋白质的排序，还可以研究蛋白质的基因，以及基因周围的包含着控制区和其他特征的DNA。高等生物体的基因在编码排序中被显示含有一种介子（被叫作中介子）。有些基因有十几个中介子，有些仅有一两个。所以现在生物学家可以发表许多方面的论文：比如不同物种的基因中中介子排序的对比以及中介子总量、它们在基因中相对位置、它们的长度和基本成分，还有对十几个其他因素的研究。也可以比较发生器官的其他方面：比如基因与基因间的相对位置，一种核酸的发现与另一种核酸的发现之间的频率、起化学变化的核酸的数量等等。几年来《分子进化杂志》中发表了许许多多诸如此类的文章，包括“同种性蛋白序列检验之四：27种细菌的铁氧化还原蛋白”，“由海狸和cDNA克隆核酸序列推断 α 和 β 微管蛋白的进化”，“由5SR RNA序列推论原生动物的种系发生”和“大西洋鲑鱼的 α 和 β 球蛋白基因的原对原倾向”。

序列比较尽管可能对决定后代有用（这本身就是很有趣的问题），它仍不能表明复杂的生化系统如何发挥作用——这也是本书中我们最关心的一个问题。通过对比，同一公司生产的两种不同型号的计算机的说明书也许会出现许多相同的词、句子、甚至段落，让人联想到两本书的共同出处（也许两本手册出于同一作者之手），但是仅仅比较两本说明书的字母的排列顺序，我们永远也不会知道一台计算机是怎么从一台打字机开始一步一步地成形的。

《分子进化杂志》中刊登的三大类文章——生命起源、进化的数学模式、序列分析——包含了许多复杂、艰难、深奥的研究。这些宝贵又有趣的研究是否与本书所要传达的思想相矛盾？绝对不会。说达尔文的进化论不能解释自然界中的一切并不是说进化、变异和自然选择没有发生；这些现象已经无数次被观察到了（至少在微观上是如此）。与序列分析家一样，我相信迹象强有力地表明共同后代这一点。但是根本问题还没有得到解决：是什么引起了复杂系统的形成？变异和自然选择是怎样形成复杂微妙的结构？至今还没有人用具体的、科学的方式阐明本书讨论的这个问题。

事实上，自从杂志诞生之日起，在它所发表过的所有文章中，还没有一篇文章提出过，复杂的生化系统有可能以一种渐进的达尔文的方式产生的一个具体的模式。尽管许多科学家提出过诸如序列如何发生变化，以及在无细胞的情况下生命必需的化学成分如何才能产生之类的问题，但还有一些问题却没有一个人在《杂志》中提到过，比如：光合作用的中心是怎样发展的？这些问题连提都没提到过更不用说解决了，这一事实足以说明达尔文的进化论对于理解复杂生化系统的起源是远远不够的。要着手研究本书提到的这些问题，需要找到有如下标题的文章：“导向细菌光合作用中心的 12 个中间环节”、“一根原生纤毛可以生发足以使细胞变 12 个等级的能量”、“在腺苷生物合成中的媒介物可以有效地模仿 DNA 作用中的腺苷本身”以及“一个初生的由随机组合的纤维构成的凝块能够阻塞小于 0.3 毫米的血管的血液循环”。但这些资料都找不到。如此深入的研究论文还没有人发表过。

要想了解为什么在《分子进化杂志》中看不见关于（分子

进化) 具体模式的文章, 让我们先来观察一个年轻的热情积极的科学家对捕鼠器的发展所做的真正的科学研究是个什么样子。首先他应指出现代捕鼠器的前体, 那个比较简单的东西。假设就以木制的夹子开始吧? 不行, 那个捉不到老鼠。那么就用现代的然而只有短把手的捕鼠机开始吧? 也不行, 如果把手太短, 就够不着老鼠而成了一件只会上下弹跳的摆设。如果以小一点的机器开始呢? 那样无法解释复杂性。假如那些零件各自以不同的用途发展而来——比如棒冰棍变成夹子, 钟的发条变成弹簧等等, ——然后意外地组合在一起? 不可能, 它们以前的用途将使它们不适合做鼠夹, 那么他就仍要解释它们是如何逐渐地变化成一个捕鼠机的。随着论文期限的临近, 一个聪明的年轻科学家就会把兴趣转移到更容易处理的题目上去。

正如我们在前几章所看到的那样, 试图通过渐进的方式解释极为确切的、无法化减的复杂系统的进化, 无论是捕鼠机、纤毛的演变还是血液凝固的过程, 到目前为止都是支离破碎的。没有任何一本专业刊物会发表明显前后矛盾的文章, 这样, 关于分子进化具体问题的研究文章就无处可寻。卡尔文和霍布斯的故事可以通过忽略关键的细节来编造, 像拉塞尔·杜立陶在想像血液凝固的变化时所做的那样, 但是即使这种肤浅的努力也是寥寥无几。实际上, 就连新陈代谢具体途径之类不那么复杂的系统的进化说明的文章在专业文献中也见不到。这种现象的原因似乎与无法解释生命起源的原因相似: 令人窒息的复杂性抑制了所有在这方面的努力。

苦苦寻觅

生物化学研究方面的刊物有几十种。尽管《分子进化杂志》中专门刊登一些有关分子进化的文章，还有一些杂志在刊登其他方面研究成果的同时，也登载这方面的论文。因此，仅仅基于对一份《分子进化杂志》的调查而轻易下结论也许是个错误。也许其他非专业杂志也发表关于复杂生化系统起源的研究报告。以《分子进化杂志》为出发点得出的结论到底有没有错误，让我们先来浏览一份在生化研究领域覆盖面很广、威望很高的杂志《国家科学院院刊》。

1984年到1994年间，《院刊》发表了大约2万篇论文，其中大部分是关于生命科学的。《院刊》每年都出一份把本年度论文分门别类列出的索引。索引表明，在那10年中有大约400篇论文是与分子进化有关的。这大约是《分子进化杂志》同期发表的论文总数的1/3。《院刊》每年发表的此类论文的数量有很大增长，从1984年的15篇到1994年的大约100篇，增长是显而易见的。但是其中很大一部分（大约85%）是有关排序分析的，正像《分子进化杂志》中的大部分文章一样，越过了如何产生的这个基本问题。大约10%关于分子进化的文章是数学方面的研究——不是提高序列比较的新方法就是更抽象的模式。《院刊》中没有发表过提出复杂的生化结构可能进化发展的具体途径的文章。对其他生物化学杂志的调查显示出同样的结果：除了序列还是序列，就是没有我们想要的解

释。

也许在期刊杂志中找不到答案，我们还可以到书中去寻找。达尔文的进化理论是在书中提出的，牛顿也是在书中陈述自己的理论的。书的优点是给作者阐明思想提供了大量空间。在上下文中提出一新思想、举出适当的例子、说明许多具体的步骤、回答设想的反对意见——所有这些可以占据相当大的篇幅。现代进化论领域的一个典型例子是一本名为《分子进化的中性理论》的书，作者是莫图·吉姆拉。在书中，他有充分的空间解释自己的想法。他认为大部分出现在 DNA 和蛋白质中的排序变化并不影响它们工作的方式，变异是中性的。第二个例子是斯图尔特·考夫曼著的《自然界法则的起源》，作者认为生命起源、新陈代谢、发生程序、肌体横剖型线图都是达尔文的理论所无法解释的，但是有可能通过自我调节而自发地出现。两本书都没有解释生化结构。吉姆拉的著作只与序列有关，考夫曼的书就是一份数学分析。但是也许世界上某一图书馆里有那么一本书会告诉我们空间生化结构是如何产生的。

遗憾的是，计算机对图书目录的搜索表明根本不存在这样一本书。在今天这个时代这是不足为奇的：就连像吉姆拉和考夫曼那样的提出新理论的书也通常是跟在科学杂志上已发表过的这类文章的后面，步别人的后尘。毫无疑问，没有生化结构进化方面的文章就不可能有这方面的书籍。

在计算机搜寻生化进化书籍的过程中，你能发现许多饶有趣味的标题。例如，1991 年约翰·吉勒斯发表了一本名字非常诱人的书《分子进化的原因》。但它与特定的生化系统并无任何关系，与考夫曼的书一样，只是一本数学分析的书，关于生物体特性的描写是一片空白，有的只是代表这些特性的数学符

号和对这些符号的巧妙的处理，自然失去了应有的色彩（我需要说明一点：数学无可争议是一种非常有力的工具。但是只有当这些数学分析的假设开始成立的时候，数学才对科学起作用）。

同年出版的还有一本书叫作《分子水平的进化》。尽管书名听起来令人鼓舞，但它也没有提出什么新观点，而是那种把不同作者所写的文章收集在一起的许多学术论文集之一。其中每篇文章涉及某一课题，与期刊杂志上的论文相比深不了多少。书的内容与杂志内容不可避免地非常相像：许多序列、许多数字，就是没有答案。

有一本汇报学术会议成果的书有一点与众不同。长岛的冷泉港实验室经常主办各种课题的研讨会。1987年在那里召开了一次题目为“催化作用的进化”的会议，与会者递交的大约100篇论文被汇集为一本书出版。书中大约2/3的论文只是作者对当时自己实验室研究的回顾，与书的主题没有多少联系——典型的会议论文集。其余的论文中，大部分是序列分析，一小部分与生物前期化学或简单催化剂有关（而不是关于已知生物体的复杂构造）。

寻觅可以继续，但结局是一样的。目前还没有哪一次会议、哪一本书、哪一篇文章论及复杂生化系统进化的具体细节。

文化移植

许多科学家对达尔文的生物体结构理论能否解释所有生命现象表示怀疑，但有相当一部分人对此深信不疑。既然我们已经看到，在生物化学的专业文献中没有文章或书籍能具体说明复杂生化系统如何生成的问题，那么为什么许多生物化学家仍对达尔文主义深信不疑呢？很大原因是达尔文的进化论是他们所接受的生化教育的一部分。要理解达尔文主义作为正统思想的成功和其在分子层次上作为科学的失败，我们有必要回顾一下那些雄心勃勃的科学家们所读过的课本。

过去几十年里，在生化领域最成功的一本教科书是由约翰斯·霍普金斯大学生物物理学教授阿尔伯特·赖宁格最初于1970年所写成的，几十年来已被修订了好多次。赖宁格在他的第一本教科书的第一章第一页提到了进化。他探讨了为什么所有细胞中存在的生物分子看来都那么胜任自己的职责：

本章是十二章中的第一章，将致力于对主要生物分子种类的结构和性能进行介绍。我们将进一步阐述生物分子应该从两个着眼点进行研究的思路。第一，我们要像研究那些非生物分子那样，通过原理和传统化学所使用的方法来研究它们的结构和性能。第二，我们还必须按照下面这个假说来进行研究：生物分子是进化选择的产物，它们可能是最适合生物作用的分子。

赖宁格作为一名优秀教师，在向学生们传授一个生化教授们所熟知的观点——进化对理解生物化学是重要的，它是他们研究生命分子所必须采用的仅仅是两个“着眼点”之一。尽管没有经验的学生会轻易接受赖宁格的讲解，一个冷静的旁观者会去寻找进化对生化研究重要性的证据。书的索引就是一个绝好的起点。

赖宁格在书中提供了一份非常明细的索引以便于学生快速查阅所需资料。索引中列出的许多标题都有多个条目，因为它们必须从不同的上下文来通篇考虑。例如，在赖宁格书的第一版的索引中核糖体占有 21 条目，光合作用占 26 个；大肠菌有 42 个条目，在“蛋白质”名下有 70 条可供参考。总之，索引中有将近 6000 个条目，而在“进化”标题下只有 2 条。第一条引自对蛋白质序列的讨论；但是，如前所述，尽管序列数据可被用来推断生物体的联系，但不能用来说明一个复杂生化结构的起源，第二条是引自关于生命起源的一章，在那一章中，赖宁格谈到没能经得起时间考验的类蛋白和其他一些题目。

6000 条中仅占 2 条，这样的索引使人难以理解赖宁格对学生进行的关于进化对研究如何重要的讲解。在索引中，赖宁格事实上把一切与生化有关的内容都包括进去了，那么看来进化与此并无多大关联。

1982 年，赖宁格出版了教材的新版本，在 7000 条目中“进化”只占 2 条。1986 年，赖宁格去世后，威斯康星大学的迈克尔·考克斯和戴维·尼尔逊修订、重写了 1982 年版本，新书作者在前言部分把下面的内容列入了一系列要实现的目标之中：

要在一些主要题目上做出切实的不断的努力，尤其是那些关于进化、热力学、调节、结构与功能的关系等方面的科目。

的确如此，在新版本的索引中共有 8000 条目，进化占了 22 条，比上一版本增加了 10 倍多。然而当我们跳过生命起源化学和序列对比（赖宁格早先教材中的 2 个条目），我们发现新版本把“进化”这个词作为魔杖在神秘莫测的事情上挥舞。例如，其中的一条是关于“抹香鲸的进化与适应性”的引述。当我们翻到所指出的那一页，我们读到这样的内容：抹香鲸的头部有几吨重的油，能随温度的降低而变得稠密。这使得抹香鲸能够承受其潜入深海时常常受到的压力，因而能自由地游动。做完这一番描述之后，书中写道：“因此我们在抹香鲸的身上看到一个明显的解剖学和生物化学的适应性，是进化使其变得如此完美。”但是，这一行文字就是对进化所做的全部说明，给抹香鲸贴上“进化使其如此完美”的标签，就大功告成了。作者没有做任何努力来说明抹香鲸的这种完美的构造究竟是如何产生的。

赖宁格教科书的最新版本中所有新增加的对进化所做的参考说明可以划入以下三类：相似的序列、对细胞祖系的评论、对某一归因于进化的特性所做的虔诚而无根据的描述。但是，甚至在原理上，也没有任何人告诉我们分子构造是怎样一步一步地产生的。关于任何一个复杂生化系统以达尔文进化论的方式产生的具体道路的论述从来没有出现过。

图 8-1 生物化学教科书索引中提及进化论情况一览表

作者	年份	出版社	索引条 目总数	与进化的 有关的 索引条 目数
Lehninger	1970	Worth	6, 000	2
Lehninger	1982	Worth	7, 000	2
Lehninger et al.	1993	Worth	8, 000	22
Devlin	1982	John Wiley & Sons	3, 500	0
Devlin	1986	John Wiley & Sons	2, 500	0
Devlin	1992	Wiley - Liss	5, 000	0
Stryer	1975	Freeman	3, 000	0
Stryer	1981	Freeman	4, 000	0
Stryer	1988	Freeman	4, 000	14
Stryer	1995	Freeman	4, 000	9
Voet & Voet	1990	John Wiley & Sons	9, 000	12
Voet & Voet	1995	John Wiley & Sons	10, 000	13
Mathews & van Holde	1990	Benjamin Cummings	6, 000	9
Horton et al.	1993	Prentice Hall	4, 500	11
Moran et al.	1994	Prentice Hall	9, 000	12
Zubay	1983	Addison Wesley	5, 000	1
Zubay	1988	Macmillan	5, 000	3
Zuday	1993	Wm. C. Brown	6, 000	19
Zubay et al.	1995	Wm. C. Brown	7, 000	2
Armstrong & Bennett	1979	Oxford University	2, 500	0
Armstrong	1983	Oxford University	3, 000	0
Armstrong	1989	Oxford University	4, 000	0
Scheve	1984	Allyn and Bacon	3, 000	0
Abeles et al.	1992	Jones and Bartlett	4, 500	0
Garrett & Grsham	1995	Harcourt Brace	6, 000	5
Wood et al.	1981	Benjamin Cummings	4, 000	1
Conn & Stumpf	1976	John Wiley & Sons	2, 500	0
Conn et al.	1987	John Wiley & Sons	2, 500	1
Kuchel & Ralston	1988	McGraw - Hill	3, 500	0
Gilbert	1992	McGraw Hill	1, 000	0

对过去 20 年里主要大学使用的 30 部生化方面教科书的调查（见表 8-1）显示，许多教材完全忽视了进化论。例如，费城杰斐逊大学的托马斯·戴维林编写了一本生化教科书，于 1982 年第一次由 John Wiley & Sons 出版；1986 年和 1992 年分别再版。第一版索引大约有 2500 条；第二版也是 2500 条；第三版达到 5000 条。在这些条目中与进化论有关的数目分别为零、零、还是零。牛津出版社出版了一本北卡罗来那州立大学弗兰克·阿姆斯特朗写的教科书，书中包括对弗里德里希·韦勒 1882 年所做的尿素合成，以及由此开始的生化领域重大发展的回顾这样一些具有历史意义事件的一章，这也是近年来唯一写有这种内容的书。但那一章中并没有提到达尔文和进化论。阿姆斯特朗在三个版本中都觉得没有必要在索引中提到进化论。John Wiley & Sons 出版的另外一本教科书在 2500 条目的索引中只有一条与进化论有关，它指的是书中第 4 页上的一句话：“生物体是以地质学上时间概念的规模进化和不断适应变换环境的，并且还将这样继续下去。”

有些教科书共同努力，反复向学生们灌输进化论的思想。比如：Voet and Voet 的书中有—绝妙的彩色插图，恰如其分地表达了这种正统的思想。插图最上面的三幅画是火山、雷电、海洋和缕缕的阳光，生命的开始；中间的三幅画是一个经过艺术处理的 DNA 分子率先从蕴育生命的大洋中出来进化成一个细胞，证明生命的发展底下的三幅画有点像伊甸园，有成群结队的进化而来的一些动物，中间还有一个男人和一个女人，女人正在递给男人一个苹果，都画得很漂亮，而且赤身裸体。这无疑会增加学生的兴趣，但是画本身就是骗人的，画中隐含的揭开进化的秘密的诺言，从来没有实现过。

许多学生从书中学到怎样以进化的观点去看世界，但他们却没有学到达尔文的进化论是怎样产生出书中所描绘的任何一种极端复杂的生化系统的。

我们怎样了解事物

不是从某一深奥的哲学意义上说，而是在实际的、日常的水平上，当我们说“我知道……”的时候，我们是怎么知道的呢？在任何一天你都可以告诉某个人，你知道你的房间是漆成绿色的，你知道费城鹰队将赢得超级杯赛，你知道地球围着太阳转，你知道民主是最佳政体形式，你知道去圣·何塞的路。显然，不同的断言是基于不同的认知方式，那么这些方式是什么呢？

了解事物的第一个方法当然是通过亲身体验。你知道你的房间漆成绿色是因为你在那呆过并看到房间是绿色的（现在我并不考虑你怎么知道你没在做梦或你没有神经失常之类的事情）。同样，你知道鸟儿是什么样子，引力是怎么回事（仍然从日常角度上讲），去最近的购物中心怎么走，所有这一切都是通过直接经验。

了解事物的第二个方法是通过权威。也就是说，当你没有亲身经历的时候，你就会依赖某种信息源，相信它是可靠的。因此，几乎每个上过学的人都相信地球绕着太阳转，尽管没有几个人能够告诉你，一个人怎样做就能甚至觉察到这种运动。如果当别人问你，是否知道去圣·何塞的路，你回答知道，随

即抽出一张地图来，你这就是在依赖权威。你也可以凭借这张地图的指引真的去一趟圣·何塞以检验地图的可信度，但如果你没有这样做，你就在依靠权威。尽管许多人并没有在其他政治体制下生活过，但他们认为民主是最优越的政治体制。他们的结论是依赖于教科书和政治家的权威，还有对其他社会体制的语言上或图片上的描述。当然，其他社会也是这样做的，而且大部分为其社会制度辩护者也都是依赖于权威。

但是关于鹰队的看法呢？你怎么知道他们今年会赢呢？追问下去，你也许会承认并没有哪个体育比赛评论员看好他们会赢，所以你并没有依赖权威的评价而下结论。另外，你也没有什么第一手资料，比方说，几个队员正在秘密地接受一位禅宗大师的训练，大师许诺会使他们的灵活性大大提高。你也不是基于他们近来的表现而做出判断，因为他们近来实在是成绩平平。如果被问急了，你也许会指出他们在遥远的过去所取得的成功。（比如他们在 1948、1949、1960 年取得过冠军，或 1981 年在超级杯赛上出现过。）然后总结说，你就是知道他们今年该赢了。因此事实上，你并不知道鹰队今年会赢；你只不过是在打比方，你的断言既不是基于经验也不是基于权威，那就是哗众取宠。

科学家也是人，所以我们不禁要问，科学家们怎么会知道他们说的事情和他们知道的事情呢？与其他人一样，科学家们了解事情也是通过经验或通过权威。

20 世纪 50 年代，沃森和克瑞克发现 X 射线照在 DNA 的纤维上能产生一种衍射图形。应用他们的数学才能，他们推断出 DNA 的双螺旋结构，他们是通过亲身经验，通过实际操作了解的。上大学的时候，我也学到 DNA 的双螺旋结构，但我

从未做个实验来验证，我是通过权威了解这一理论的。所有的科学家都是通过权威获得科学知识的。如果你问一个科学家是怎么知道胆固醇结构、血红蛋白的运动规律或者维他命的作用的，她几乎总会指给你看某些科学文献而不是她自己在实验室里所做的实验的记录。

科学的一大优点就是很容易就能找到权威：在图书馆里。沃森和克瑞克 DNA 关于结构的研究可以通过检索并在《自然》杂志中找到。胆固醇结构和其他一些事情也可以在那里找到。所以，如果文献中有关于 DNA 或胆固醇的文章，我们就可以说我们是根据科学权威了解这些事情的。如果詹姆斯·沃森或者一个总统科学委员会宣称 DNA 是由绿色乳酪制成的，可是并没有任何提供证据的文章发表，那么我们就不能说乳酪 DNA 概念是基于科学权威之上的，科学权威凭借出版的著作树立，而不是靠某个人的冥想。另外，出版的著作还必须包含切实的证据。如果沃森的 DNA 关于凝状成分的论文过多地谈些无关紧要的问题，除了干巴巴的一句陈述再也提供不出相关的证明，那么我们还是没有可以依赖的权威。

分子进化论就不是基于科学权威。在浩瀚的科学文献中，没有一本出版物——包括赫赫有名的杂志、专业学术期刊和书籍——描述了任何真实的、复杂生化系统的分子进化是如何发生或甚至是可能如何发生的。有人提出过这种进化的断言，但没有一次是被有关的实验或计算加以证明的。既然没有人是从直接经验了解分子进化的，这一理论也没有什么权威性，我们完全可以说——像鹰队会赢得今年的超级杯赛的论点一样——达尔文的分子进化理论也是没有根据的。

“不出版则灭亡”是学术界分量很重的一句俗话。如果一

位研究人员不出版作品让其他人评阅，他就无法在学术界立足。（如果已经失去使用价值，就会遭到遗弃。）而这种说法也可以应用于所研究的理论。如果一个理论声称能够解释某种现象，却不能激发任何努力来加以证明，那么它就应该被禁止。不管序列对比和数学造型如何，分子进化论从来没有阐明过复杂结构如何产生的问题。实际上，达尔文的分子进化理论方面的书还没有出版过，因此应该被废止。

■ 第九章 智能设计

正如在第八章中所描述的那样，达尔文理论对生命的分子基础所作出的解释的重要性，显然不仅是由于本书对此进行了分析，而且还是因为我们十分缺少这方面的专业科学文献，为我们提供某种详尽的模式，而依据这些模式，复杂的生化系统想必早已提了出来。面对着现代生物化学在细胞方面所揭示出的那么多复杂事物，科学界感到惊愕。哈佛大学没有人，国家卫生研究院没有人，国家科学院没有哪位成员，没有哪一位诺贝尔奖金获得者——根本没有人能够给出一个详尽的叙述，说明纤毛，或视觉，或血凝，或任何复杂的生化过程如何本可以达尔文的方式形成。但是，我们存在于这个世界。植物和动物存在于这个世界。复杂的系统存在于这个世界。不知怎么的，所有这一切都来到了这个世界：如果不是以达尔文的方式，那么又是怎样的呢？

很清楚，如果什么东西不是逐渐地被构成整体，那么它准是被很快地、甚至是突然地组合在一起。如果增添个体部分不能持续地改善系统的功能，那就必须将多体部分一起增添进去。快速装配复杂系统的两种方法近年已由科学家们提了出来。让我们简短地考虑这些建议，然后深入地看一下第三种可

供替换的方案。

第一个可供替换渐进主义的方案得到了林恩·马格丽斯的捍卫和拥护。她提出了通过合作和共生而改进的建议，以取代达尔文通过竞争和冲突而进步的观点。按照林恩·马格丽斯的观点，生物体相互帮助、合作，共同完成它们各自完成不了的任务。还是在大学读研究生时，林恩·马格丽斯就将这一设想对准细胞结构的一些问题。尽管起初受到了善意的嘲笑，但最终她的观点还是被勉强接受了，进而得到了赞扬（她被选入国家科学院），而她的设想是，细胞的构成成分曾是独立生存的生物体。

正如我们已看到的，真核细胞里充满着分子机构，整齐地分散在许多相互分离的分隔间中。最大的分隔间是细胞核，即使运用 17 世纪那种粗制的显微镜也能看到。但直到 19 世纪末和 20 世纪初，人们才得以运用经过改进的新型显微镜发现了一些较小的分隔间。线粒体则是最小分隔间中的一个。

也许我可以这样说，在较小的分隔间中有许多是线粒体：典型的细胞含有大约二万个线粒体，差不多占细胞体积的 20%。每一个小的分隔间含有必要的机制来获取食物能量，并能以一种化学上的稳定、有效的方式将食物能量加以储存。线粒体机制在这一方面则十分复杂。此系统利用酸的流动为其机构提供动力，这些机构在五六个递体中穿梭般地来回移动电子，要求在许多组成部分之间得到相互作用。

线粒体的大小和形状与一些独立生存的细菌细胞大体上相差不多。林恩·马格丽斯提出，从前在古老地球上有个时期，一个较大的细胞“吞咽”了一个细菌细胞，但没有消化。相反，这两个细胞——一个细胞现在生存在另一个细胞体内——

图 9-1

(1) 用于形成血纤维蛋白溶酶原的基因得到分离。(在图中, 为氨基酸, 不是 DNA, 指定遗传密码的基因没有表示出来。)(2) 为在激活过程被缓慢切割的蛋白区域编码的基因部分被除掉。(3) 为由凝血酶快速切割的蛋白区域编码的另一基因部分被置入血纤维蛋白溶酶原基因。(4) 一种设计出的杂种基因这时已存在。当置入细胞中时, 杂种基因就会产生出由凝血酶快速激活的血纤维蛋白溶酶原。

1) --DCGKPQVEPKKCPGRVVGCCVAHPHWPWQ--

2) --DCGKPQVEPKK-- --VGGCVAHPHWPWQ--

-- **TTKIKPRI** --



3) --DCGKPQVEPKK-- --VGGCVAHPHWPWQ--

4) --DCGKPQVEPKKCTTKKPRIVGGCVAHPHWPWQ--

适应了这种状态。细菌细胞从大一些的细胞那里得到营养，反过来，又把它生成并储存的一些化学能传递给较大的细胞。当大一点的这个细胞再生，小一点的这个细胞也再生，而且其后代继续存在于大一点的细胞（寄主）体内。经过一段时间，共生细胞会失去许多独立生存细胞所需要的机制，越来越专化为其寄主提供能量，最终变成一个线粒体。

玛格丽斯的理论提出后不久，新的确定化学结构序列技术有了发展，表明线粒体蛋白质要比寄主细胞蛋白质更类似于细菌蛋白质。这样，玛格丽斯所遇到的嘲笑逐渐消失。线粒体与细菌之间的其他相似性这时得到了人们的注意。此外，支持线粒体共生起源学说的人们证明了同时期生物体共生细胞，以支持他们的理论。例如，扁平无环节寄生虫没有嘴，因为它从来也用不着吃什么——它所拥有的光和水藻为其自身提供能量！这样的一些验证已经占了上风。玛格丽斯关于线粒体的理论现在已成为正统的教科书内容。

在这段时期的最后 20 多年里，玛格丽斯和其他一些科学家已经提出，其他网眼分隔间是共生现象的结果。但这些提议并没有得到广泛的接受。不过，出于论证的目的，让我们假定玛格丽斯想像的共生现象事实上是贯穿整个生命史的一种常见的事情。但对我们生物化学家来说，重要的问题是，共生现象能够解释复杂的生化系统起因吗？

显然不能。共生现象的实质是将两个已经活动的单独细胞，或两个已经活动的单独系统结合起来。在线粒体方案中，一个先存的能独立生长的细胞带着另一个这样的细胞进入共生关系。无论是玛格丽斯还是其他别的人都没有提供一个详细的解释，说明先存的细胞是如何起源的。线粒体共生理论的支持

者们清晰地假定，侵入的细胞已经能够靠养料产生能量；他们清晰地假定，寄主细胞早已能够保持一个使共存生物获益的稳定的内部环境。

由于共生现象是以复杂的、早已发生作用的系统为开始的，所以还不能用来对我们已在本书中讨论过的基本的生化系统作出解释。共生理论也许对地球上生命的产生与发展这一论题能提出一些重要的论点，但却不能解释复杂系统的基本起因。

近年来，又有人提出了第二个可供替换渐进主义的方案，被称之为“复杂系统”，并得到了斯图亚特·考夫曼的提倡和拥护。简而言之，复杂理论确定，拥有大量的相互作用成分的一些系统会本能地组织成有条理的模式。有时，复杂系统可得到几个模式，而系统的“紊乱”可引起系统从一种模式转换成另一种模式。考夫曼提出，生命起源以前浓汤般的东西中的化学物质能使自身加入复杂的代谢途径。他进一步提出，不同的细胞“类型”之间的转换（就像一个生长着的生物体开始时仅仅是一个受精卵，但是接下来却不断地生成肝脏细胞、皮肤细胞，等等）是复杂系统的一种紊乱，是按考夫曼想像的模式自我组织的结果。

上述解释听上去也许有点模糊。某些没说清楚之处，毫无疑问，应归咎于我不太好的描述能力。但是，更多地是由于这样一个事实，一开始的时候，复杂系统是以一个数学概念描述计算机程序的行为，而且其支持者们还没有能够成功地把它与真实的生物联接起来。确切地说，到目前为止主要的争论模式一直是支持者们在证明某一个计算机程序的行为，并断言计算机行为类似于生物系统行为。例如，考夫曼就某些他设计的计

计算机程序的变化情况（他称之为突变）写道：

由于生物系统对变化具有抵抗性，大多数突变的结果并不明显。然而，有些突变能够造成较大的一连串变化。因此，平衡的系统通常会逐渐地适应变化着的环境，不过，如果必要的话，系统能不时地迅速产生变化。这些特性在生物体中可以观察到。

换句话说，计算机程序中某些小的变化能在程序输出时产生一些大的变化（计算机视屏上的一个个小园点所构成的图形就是一个典型例子），所以，脱氧核糖核酸（DNA）中的一些小的变化也许能产生出大的同等的生物变化。关于这一方面的争论从未有过比这更进一步的发展。复杂理论的支持者中还没有哪个人走进实验室，将各种各样的化学品放入试管中进行调配，看一下自给的代谢途径是否能自动地组织起来。假如他们确实曾做过这样的实验，也只是在重复着走在他们之前的那些从事生命起源研究的科学家已做的令人沮丧的工作——而且他们所看到的只能是综合混合物在烧瓶四壁所产生的污物，不会有别的什么东西。

就这一主题考夫曼在他的书中若有所思地说，复杂理论也许不仅能够解释生命的起源和代谢作用，而且还能解释体形、生态关系、心理学、文化形式和经济。不过，复杂理论的模糊性已开始使这一理论的支持者失去兴趣。《美国科学》杂志几年来连续刊登了一些起促进作用的文章（其中就有考夫曼撰写的一篇文章）。然而，在1995年6月出版的一期杂志的封面上却提出了这样一个问题：“复杂理论是一个假冒的东西吗？”里

面却登有一篇题为“从复杂到困惑”的文章，下面引用的是其中的两句话：

按照评论家的说法，复杂理论研究的主要子域人造生命是“没有事实根据的科学”。但是它在计算机图形显示的生成方面却很突出。

确实如此，复杂理论的支持者们能够写出简短的计算机程序，用以在屏幕上显示类似于生物体，如蛤壳的图像，并从中看出重大的意义。问题在于它并不能更好地显示出蛤的图像。但是生物学家或生物化学家则很想知道，如果打开计算机蛤，能看到里面的珍珠吗？如果将图像充分地加以扩大，能看到活生生的生物所需要的纤毛——核糖体——线粒体——细胞内输送系统和所有其他系统吗？提出问题就是为了回答问题。在文章中，考夫曼评述道，“在某一时刻，人造生命不知不觉地进入我说不清的地方，一个我说不清界限的世界——我是指那里所有的一切——与确实灵巧的计算机游戏和艺术形式和玩具之间划分界限的地方。更多的人正开始认为变化无常的时刻出现得太早了。”

然而，为了便于争论，让我们假设复杂理论是真实的——综合混合物以某种方式自行组织起来，而且与生命的起源有些关系。假定这一前提是正确的，那么复杂理论能解释我们在本书中已讨论过的复杂的生化系统吗？我不这么认为。复杂理论所展望的复杂的、相互作用的化学品混合物也许早在生命形成之前就出现了（不过，再说一遍，甚至这一点实际上也没有证据可以说明），但是一旦细胞生命开始形成，它就不会有什么

关系了。细胞生命的实质是调节机制：细胞能控制其所生成的化学品的数量和种类；细胞失去控制时就会死亡。受到控制的细胞环境不允许在考夫曼所需要的（总是未具体说明的）化学品之间侥幸得到的相互作用。由于能生存的细胞有很少的自由保留其化学品，它往往倾向于阻止新的、复杂的代谢途径而偶然组织起来。

让我们进一步假设，在细胞中的基因形式，与不同的细胞类型相符合，能够按照斯图亚特·考夫曼的理论进行转换。（当不同的基因呈现显性和隐性时就能形成不同的细胞类型。例如，血红蛋白基因——为组织携带氧的蛋白质——在能够生成红血球的细胞中呈显性，而在其他细胞中呈隐性。）尽管没有证据能证明复杂理论，让我们假定这一理论与转换（将一个细胞转换成红细胞，而将另一个细胞转换成神经细胞）有些关系，但这能解释复杂的生化系统的起源吗？不能。就像共生理论一样，复杂理论也要求先存的，已经发生作用的系统。因此，如果一个细胞使除了能生成血红蛋白的基因之外的几乎所有的基因呈现隐性，这个细胞也许会变成红细胞；如果另一个细胞使另一组基因呈现显性，这个细胞就会使神经细胞带有蛋白质特征。但是根本没有哪一个真核细胞能使先存的基因呈现显性，然后突然生成一个细菌鞭毛，因为真核细胞中没有先存的蛋白质以那种方式相互作用。一个细胞能够生成一个鞭毛的唯一途径是细胞结构是否已在 DNA 中为蛋白质的合成指定遗传密码。事实上，考夫曼从未声称如此新的和复杂的结构可以依据复杂理论突然产生出来。

复杂理论也许会为数学作出重要贡献，而且也能为生物化学作出一定的贡献。但是这一理论却无法解释作为生命基础的

复杂的生化结构的起源。甚至用不着尝试。

设计的探测

想像一下，屋子里躺着一具尸体，是被踩死的，像一张薄饼似的平坦地躺在那里。十几个警探四处爬着，用放大镜检查着地板，寻找能证明凶手特征的任何线索。在屋子中间，紧挨着尸体，站着一头灰色的大象。警探们一边爬着，一边小心地躲避着，以免撞上这头厚皮动物的腿，甚至没有对大象粗略地看一看。过了一会儿，警探们因没有取得任何进展而感到泄气，但却坚定地加紧进行，更加仔细地检验着地板。你瞧，教科书要警探们必须“抓到他们要抓的人”，所以他们从未考虑过大象。

在一间挤满了试图解释生命进化问题的科学家的屋子里有一头被称为“智能设计”的大象。对一个并没有感到是被迫限制自己对非智能起因进行探究的人来说，最直接的结论是，许多生化系统是设计出来的。这些系统的设计并非依据自然法则，也不是出于偶然性或必要性；说的确切些，他们是计划的产物。设计者知道系统完成后看上去会是个什么样子，然后采取步骤将其生产出来。地球上的生命，从其最基本水平、其最重要的组成部分上讲，是智能活动的产物。

智能设计的结论很自然是来源于数据本身——不是来源于圣典或宗派信仰。推断生化系统由智能手段所设计是一个单调无聊的过程，因为这一过程根本不要求新的逻辑原理或科学原

理。它仅仅是来自于生物化学在过去 40 年里所做的艰苦工作，再加上我们每天得出设计结论的考虑方式。不过，说生化系统是设计出来的还是会给许多人一个陌生的印象，所以让我使其听上去不那么令人感到陌生。

什么是“设计”？设计只不过是许多部分有目的安排。以这样一个概括性的定义，我们能够看出任何东西都可能是设计出来的。假定在一个阳光明媚的早晨你开车去上班时，看见路边有一辆燃烧着的汽车——车头被撞坏了，碎玻璃到处都是。离车大约 20 英尺，你看到有个人一动不动地躺在一个土堆旁。你赶紧踩刹车，把自己的车停在路边，然后跳下车快速奔到那个人身旁，抓过手腕摸了摸脉搏。就在这时你注意到有个年轻人站在附近的一棵树后，手里端着小型摄像机。你朝年轻人呼喊，让他去叫救护车，可那个人仍然在不停地拍摄着。转过身再看那个躺着的人，你发现他正朝着你微笑。假扮受伤的人解释道，他是社会系的一名大学生，正在搞一项研究工作，调查驾驶汽车的人是否会愿意帮助一个陌生的遇车祸的人。你用眼瞪着这个咧着嘴笑的骗子，看着他站起身来，抹去脸上伪装的血迹。接着，你帮助这个人取得更逼真的情景，然后心满意足地走开了，而在这时那个摄像的人跑去喊救护车。

这场事故显然是设计出来的；几个部分被有目的地加以安排，使其看上去像是一场灾祸。另外一些不那么值得注意的事件同样也会被设计出来：饭店里衣架上的外套也许是老板在客人进来之前有意安排人挂上的。沿着公路一侧散放的垃圾箱和罐头盒子也许是哪一位艺术家有意摆放的，试图以此来朦胧地表现环境问题。人们之间表面上的偶然相遇也许是一个绝妙设计的结果（善于搞阴谋策划的理论家们在这样一些设计方面很

有成就)。在我们大学的校园里有一些雕塑，如果我看到这些雕塑躺在路边，我会以为这是哪一阵大风吹的结果，而实际上它们是设计出来的。

这一结论——任何事物都可能得到有目的安排——的要点是我们不能够了解某种不是设计出来的东西。这样，科学问题就会成为，我们如何有信心地去探测设计？在缺少第一手资料或见证人叙述的条件下，什么时候才适宜于下结论，说某种东西是设计出来的呢？对分离的物理系统来说——如果不存在一个通往它们产品渐进的路线——当一些分离的、相互作用的成分为完成某种功能而超出某些个别的成分以这样一种方式排序，设计是显而易见的。所需产生功能的相互作用的成分的专一性越大，我们对设计结论的信心也就越大。

从多种多样系统的例子里，这一点可以很清楚地看到。假定你和你的妻子（或丈夫）在某一个星期天的下午作东邀请另一对夫妇玩拼字游戏。当游戏结束时，你离开房间稍微休息了一下。等你回来却发现拼字游戏用的字母块躺在盒子里，有些面朝上，有些面朝下。一开始你并没在意，直到你察觉到面朝上的字母拼在一起是这样一句话，“带我们出去吃饭吝啬鬼”。在这一刻你立即推断出这是设计，根本不会去想这是由于风或地震或家里的猫偶然翻动了字母凑巧拼成了这句话。你之所以想到设计是因为一些单个的成分（字母块）被有序地排列起来以达到一种目的（传递信息），而成分中没有哪一个能单独起到这种作用。此外，这条消息又是十分确定的，改动几个字母就会使其无法阅读。由于同样的原因，并不存在着一条通往信息的渐进路线：一个字母，几个字母，或者更多的字母都不能给予你这条信息的全部内容。

尽管我没有能够认识校园里雕塑的设计，但认识这里其他艺术品的设计经常是容易的。例如，花匠在学生中心的草坪上用花摆出了这所大学的校名。即使你没有看到花匠们的工作，你也能很容易地看出这些花得到了精心安排。就此而言，如果你偶然发现密林深处的花坛上的花拼出了校名，毫无疑问你会认为这一图案是智能设计的结果。

说到设计，人们会很容易地联想到机械零件。当你走过废品收购站，你也许能看到拆下来的螺栓和螺杆，还有废塑料、废玻璃——多数是散放的，有些是一个挨一个地堆放起来的，有些则是插放在一起的。假定你的目光偶然碰见一个似乎特别密实的废物堆垛，那么当你握住一个突出来的杠子时，整个堆垛就会随之一道动起来。当你推动杠子，整个堆垛会平稳地向一侧滑动，并拖出一个与杠子相连的附属链。链子反过来又使劲拉着一个齿轮，而这个齿轮又将另三个齿轮转动，齿轮接着转动杠子，从而使整个堆垛转动起来。你会很快得出结论，这不是偶然地堆积起来的废品堆，而是设计出来的（也就是说，是通过智能动因将废品有序地排列在一起），因为你看到这一系统中的成分在以极大的专一性相互作用，完成某种功能。

完全由自然成分构成的系统也能表明设计。例如，假定你和朋友在森林中散步。突然，你的朋友被高高地拖到半空，脚被连在树枝上的藤蔓套住悬挂在那里。将藤砍断放下你的朋友后，你重建了这个捕人机关。你看到藤被缠绕在树枝上，一头紧紧地连着地面，由一个叉形树枝牢靠地固定住。树枝又捆绑在另一根藤上——由树叶掩盖着——这样，用作触发器的藤一旦受到触动，就会拖倒叉形树枝，释放出藤的弹性。藤的一端用活结打成一个圈套，用来抓住人或动物的脚，然后猛地拉上

半空。尽管这个陷阱完全是用自然材料构造的，但你会很快得出结论，这是智能设计的产物。

对像钢棍这样简单的人造物来说，其出现的地点场合在推断设计方面是很重要的。如果你在钢厂外边看到一根钢棍，你会联想到设计。然而，假定你乘坐宇宙飞船前往从未有人探测过的荒凉的外星。如果你看到火山旁有十几根圆柱体钢棍，你就需要更多的信息才能确信在外星的地质变化过程中——对那个星球来说是自然的——还没有生产出钢棍这种东西。相反，如果你在火山附近发现了十几个鼠夹子，你就会很紧张地回过头去察看设计者的标记。

为了得出某种非人造物是设计出来的结论（例如，在树林里利用树藤和树枝构造陷阱），或为了得出某一个由一些人造物所组成的系统是设计出来的结论，必须有一个可辨认的系统功能。不过，在解释或明确表示功能方面，我们必须仔细一些。一台高级的计算机可以用作镇纸；这是计算机的功能吗？一台复杂的汽车可以用来帮助筑坝拦河；这是我们应该考虑的吗？不。在考虑设计方面，我们必须查看的系统功能是一种要求能最大量反映出系统内部复杂性的东西。这样，我们才能够判断各个部分是如何很好地配合功能的。

一个系统的功能是由其内在的逻辑性所确定的：设计者往往希望通过应用某一系统达到一个目的，而这一目的并不一定与功能相同。一位第一次看到鼠夹子的人也许并不知道制造者期待着人们用它来捕捉老鼠。他也许会把鼠夹子用作提防夜盗用具或预报地震的警报系统（如果震动会引发鼠夹子），但是通过观察他仍然能够了解到所设计的各部分是如何相互作用的。与此相似，有人也许会试图把割草机用作鼓风机或者艇外

推进机。但是这一设备的功能——转动叶片——却由其内在的逻辑性作了最好的说明和解释。

谁在那儿？

对设计进行推论并不要求我们具备设计者这一角色的资格。我们能够确定，系统是通过检验其本身而设计出来的，而且我们对设计的确信远远强于对设计者个性的确信。以上几个例子表明，设计者的个性并不那么显而易见。我们还弄不清楚是谁在废品收购站设计了奇妙的装置，或是谁发明的藤绊，或为什么。不过，我们知道所有这一切都是设计，因为各个独立成分是为了达到某种目的而有序地排列起来的。

甚至当设计者离我们十分久远时，我们仍能够非常有把握地对设计做出推论。挖掘湮没无闻的城市的考古学家也许会偶然找到方（砖）石，埋在十几英尺的地下，带有骆驼和猫、狮身鹰首兽和龙的图案。即使这只是考古学家所找到的一切，他们也会得出这样的结论，这些方石是设计出来的。但是我们要做的并非只是得出个结论。我看《2001：宇宙奥德赛》这部电影时还只是个十几岁的孩子。说老实话，我真的不怎么喜欢这个片子，也不理解片子的内容。影片一开始是一群猴子拿着树枝相互追打，然后转成利用杀人的计算机进行的宇宙战斗，最后以一位老人倒了一杯酒和一个未出生的孩子漂浮在宇宙空间而结束。我确信，这部片子有着很深的意味，但是我们搞科学的人不能很快理解这种冒充艺术品的东西。

然而，电影中有一个场景我理解起来非常容易，那就是宇宙飞船首次登上月球，宇航员走出来进行探测的那一幕。在宇航员行走的过程中，他偶然发现了一个制作光滑的方尖塔屹立在月球表面。我，宇航员，以及其他观众立即明白了，用不着多说什么，这一物件是设计出来的——即某种智能很高的人曾到过月球，并制作了方尖塔。过了一会儿，影片向我们显示在木星上有外星人，但我们不能将此与方尖塔辨别开来。就我们通过观看方尖塔本身而了解的一切而言，这个东西也许早就由能够在宇宙空间飞行的外星人、天使、过去的人类（无论是俄国人或是已沉于海底的亚特兰蒂斯古国的居民）设计出来了，或者甚至是飞船中另外哪一位宇航员搞的恶作剧，在宇航员发现方尖塔之前事先偷偷带上飞船，然后放置在月球上的。假如情节确实沿着这些线索的任何一个而展开的话，观众就不会说这一情节与方尖塔的出现相互矛盾。然而，如果影片坚持设法让观众相信方尖塔不是设计出来的，那么观众就会不满地喊叫起来，直到放映员停止影片的放映。

我们并不完全依赖于对设计者的了解而对某种设计出来的东西下一个结论。从程序上讲，设计必须在人们对设计者提出任何进一步的问题之前就应首先得到理解。对设计的推论应十分坚定地进行下去，不必了解设计者的什么情况。

在边缘上

在美国南达科他州西部有座名叫拉什莫尔的山，山石上雕

有华盛顿、杰弗逊、林肯、罗斯福四位总统的巨大头像。任何人都能看出，拉什莫尔山得到了设计——但是，正如暹罗（现泰国）国王经常说过的那样，这也会逐渐消失。随着时间的推移，经过风吹雨打，拉什莫尔山也会改变其形状的。再过1000年，人们经过此山时也许只能模糊地看到光秃秃的岩石上残留的头像痕迹。有哪个人能得出遭受侵蚀的拉什莫尔山曾经得到设计这样的结论？那得看情况。对设计的推论要求我们能识别为完成某种目的而有序地排列起来的各个独立的组成部分，而且推论的力度并不是很容易地以数量就能表示出来的。如果未来的考古学家依据这四位总统的画像仅仅能够看出哪一部分像是某个总统的耳朵、鼻子、下嘴唇，也许是下巴，那么，受到侵蚀的拉什莫尔山也许会使他们大吃一惊。这些部分并非真的是相互得到了布置，而且也许仅仅是某种非同寻常的岩层形成物。

月球表面有时能显露出一种图形，很像人的面孔。人们可以指出阴暗的部分看上去很像是人的眼睛和嘴。这也许是由外星人设计出来的，但组成部分的数量和特征还不能充分地确定这一图形的目的是否有其真正的动机。意大利版图也许被人有意地设计成一只靴子的样子，但也许不是。没有足够的论据可以用来得出一个肯定的结论。有一本杂志曾连载了一篇故事，意图说明火星表面上人的面孔；然而，其相似性不大。在这样一些情况下，我们只能说，像任何事物一样，这也许是被设计出来的，但我们却不能明确地辨别出来。

随着适合共同形成系统的组成部分的数目和质量的增加，我们对设计的结论会越来越有信心。几年前有报道说，田纳西州的一位妇女在冰箱里用模子铸成了埃尔维斯的形象。再说一

次，尽管能够看到相似性，但是很微弱。不过，假定相似性确实很好。假定肖像的形成并不仅出自于黑色模子。假定还有沙雷氏菌属枯而不落素——一种生长在红纸上的细菌。假定存在着亮白色的酵母菌落，绿色的铜绿菌素，紫色的色素杆菌属紫色杆菌素和黄色的葡萄球菌素。还有，假定绿色的微生物正在渐渐形成埃尔维斯的裤子的形状，而紫色细菌形成他的上衣。一个个红白交替的细菌小点点使他的面部看上去有了肉色。

事实上，假定细菌和冰箱里的模子形成了埃尔维斯的肖像，几乎完全相同于你在许多商店中所看到的柔软的招贴画中的埃尔维斯。那么，我们能下一个结论，说这一肖像是设计出来的？是的，我们能够——就像我们认为小食品里的招贴画是设计出来的那样有信心地得出结论。

如果“月球上的人”有胡须，有耳朵，有眼镜，有眉毛，我们会推论出这是设计出来的。如果意大利版图有钮孔和鞋带，如果饰有彩带和标语的西西里岛很像是一只英式足球，我们会认为它们是设计出来的。随着某一个相互作用的系统组成部分的数量和质量的增加和提高，我们对设计的判断力也在提高，并能取得确实性。很难用数量表示出这些东西。但是得出结论，说由细菌所完成的埃尔维斯这样的肖像细节是设计出来的还是容易的。

生化设计

很容易就能看出埃尔维斯招贴画，鼠夹子和拼字游戏中的

设计。但是生化系统并不是无生命物体；它们是有生命的生物体的一部分。有生命的生化系统能够通过智能的方式设计出来吗？从前有一段时期，生命曾被认为是由一种不同于构成非生命物体的特殊物质制成的。德国化学家维勒批驳了这一设想。后来好长一段时间里，生命的复杂性使大多数试图了解和研究生命的愿望遭受挫折。不过，生物化学在近几十年里还是取得了进展，科学家们正在设计着生物体中的基本变化。让我们看几个生化设计的例子。

当血凝系统不奏效时，难以捉摸的凝块能阻挡血液流过心脏，威胁着生命。在最近采用的治疗方法中，一种自然存在的蛋白质被注射入患者体内，以帮助打破凝块。但是自然蛋白质有着某些缺欠，所以富有创新精神的研究者们试图在实验室里制成一种更有效的新的蛋白质。简短地说，这一行动计划如下。血凝系统的许多蛋白质要靠夹住并活化一片预定蛋白质的基因所激活。不过，被夹持的这片蛋白质正是由其活化剂而不是别的所指定目标的。胞质基因——胞质素的前体，分裂血凝块的蛋白质——包含一个在凝块形成之后，治愈开始时以很慢速度夹持的预定蛋白质。然而，为了治疗心脏病，抑制影响血液循环的血凝块处立即需用胞质素。

为了能在合适的部分立即获得胞质素，用于形成纤维蛋白溶酶原的基因已被研究者们分离出来并加以改变。为纤维蛋白溶酶原（被分裂以激活蛋白质）部分指定遗传密码的基因部分被替换。这是由为血凝途径另一个组成成份所编码的基因部分（例如，被凝血酶快速分裂的血浆凝血激酶先质，PAT）所替换的。现在的设想是这样的：设计的纤维蛋白溶酶原，携带着可分裂的凝血酶片，会很快地在某一血块附近被切割并激活，

因为凝血酶正处在血凝部位。但是，很快得到释放的活动性并不是 PAT 的，而是胞质素的活动性。如果这样一个蛋白质被很快地注射入心脏病患者，人们可能会希望胞质素能将对身体所造成的永久性损害降至最低程度，以帮助患者。

这种新的蛋白质是智能设计的产物。某一位具备血凝系统方面知识的人坐在写字台前，草拟出一份制造蛋白质的程序，这一蛋白质能将胞质素的溶解血块的特性与由凝血酶所分裂的蛋白质的快速激活特性结合在一起。设计者知道他的最终产品会做什么，并且想方设法去实现目标。计划制定好之后，设计者（或他的研究生）走进实验室，按照步骤开始实施计划。结果制造出在这个世界上还从未有人见过的蛋白质——一种会执行设计者计划的蛋白质。生化系统的确可以被设计出来。

现在，生化系统的智能设计已真的是寻常的事物。为了向糖尿病患者提供很难得到的胰岛素，十年前研究者们就分离出了人的胰岛素基因。他们将基因置入能在细菌细胞中活下来并成长为修饰细菌的 DNA 片中。接下来，细菌的细胞机构制造人的胰岛素。胰岛素被分离出来并用于治疗病人。一些实验室现正在通过将已改变的 DNA 直接并入它们的细胞的方式改良较高级生物体。设计出来的耐寒或抗虫害的作物有一阵子到处出现；稍微新一点儿的是奶牛工程，其生产出来的牛奶含有大量有用的蛋白质。（从事此项工作的人将体外基因注入奶牛胚胎，并喜欢称自己为“药学农场工”。）

也许能够观察到，尽管以上描述的系统是生化设计的例子，但是在每一个例子中，设计者所做的只不过是重新安排一下生命机能的断片；他或她不能够白手起家产生出一种新的系统。确实如此，但是很可能不会长时间如此。现在的科学家正

积极地致力于揭示是什么东西给予蛋白质以特殊活动性的秘密。进展虽然一直比较缓慢，但稳步向前。用不了多久，为特定的新颖的目的而设计的蛋白质就会制造出来。更给人留下深刻印象的是，有机化学家们正在研制能模拟生命活动性的新的化学系统。这一直被大众媒介渲染为“人工合成生命”。尽管这是为了推销杂志而有意进行的夸张宣传，但这项工作确实能够表明，智能动因用不着利用已知的存在于有生命系统中的生化物质就能够设计出展示类似生化特性的系统。

近些年来，一些科学家甚至开始利用微进化（突变和选择）的原理设计新的生化物质。这一概念很简单：利用化学手段制造大量不同的 DNA 或 RNA 切片，然后取出几个切片的混合物，此混合物具有设计者想要的特性，例如与维生素或蛋白质结合的能力。通过混合维生素或蛋白质依附的固体粒子（利用一种含有 DNA 或 RNA 切片混合物的溶液），然后洗掉溶液的方法可以做成这项工作。连接维生素或蛋白质的 DNA 或 RNA 切片仍然依附在固体上；而所有没有连接上的切片就都被洗掉了。选出合适的切片之后，实验人员利用酶制成这些切片的复制品。杰拉尔德·乔伊斯，本领域的带头人，将这一过程与可选择性繁殖联系起来：“如果哪个人想要一株更红些的玫瑰或更蓬松些的波斯猫，只有育种场储备能出示理想品质的样品，这个人才可以挑选。同样，如果哪个人想要一个能展示某种特殊化学性能分子，这个人可以从一大批最能显示这一特性的分子中做出选择。”如同可选择性繁殖，这一方法具有微进化的优点，但也有其局限性。简单的生化活性可以产生出来，但却产生不出我们在本书中已讨论过的复杂的系统。

这一方法在许多方面很像我们在第七章中讨论过的抗体的

无性系选择。确实，其他一些科学家正在利用免疫系统的能力来生成可抵御几乎任何分子的抗体。科学家们将某种分子注入动物体内，然后将抵御这个分子的抗体分离出来。在某些情况下，性能类似于简单的酶的抗体可以生产出来。这两种途径——DNA/ RNA 或抗体——今后都有可能在工业或医药方面找到用途。

生化系统可以通过智能动因设计出来这一事实得到了所有科学家的承认，甚至理查德·道金斯也不例外。在他最新出版的一本书中，道金斯想像出了一个假设的故事情节：一位非常重要的科学家遭到绑架，被迫为一个罪恶的军国主义国家研制生物武器。这位科学家通过在流感病毒的 DNA 顺序中为一个信息编码的方式获得了帮助：他使自己传染上改变了的病毒，在人群中打喷嚏，然后耐心地等待着病毒在世界各地蔓延开去，确信其他一些科学家会分离出病毒，将其 DNA 按顺序排好，破译他的密码。既然道金斯同意生化系统可以被设计出来，而且没有看到或听到过设计工作的人们仍然能察觉，那么某一给定的生化系统是否是设计出来的这一问题就可以简单地归结为列举证据证明设计。

我们还必须考虑自然法则的作用。自然法则能够组织物质——例如，水流可以逐渐积聚淤泥，足以拦住一部分河水，迫使河流改道。在这些法则中，关系最为密切的是生物繁殖、变种和自然选择。如果某一个生物结构能依据这些自然法则加以解释，那么我们就不能下结论说这一结构是设计出来的。然而，在我的这部书中，我却在证明为什么那么多生化系统不能够通过研究变种的自然选择的方式建立起来；对这些不可降低复杂性的系统来说，不存在直接的、渐进的途径，而且化学法

则在强烈地阻止生化系统（如生成 AMP 分子的系统）的无计划的发展。研究非智能原因的渐进主义，如共生理论和复杂理论，不能够（甚至不用试）解释生命的基本生化结构。如果生命所独有的自然法则不能解释生物系统，那么推论设计的标准就会变得与无生命系统的标准相同。不可降低的复杂性不是魔术，也不能由此说达尔文主义从逻辑上讲是不可能的。但是，随着结构变得越来越复杂，越来越相互独立，渐进主义的障碍也越筑越高。

也许还有未被发现的自然过程会解释生化复杂性？没有人会蠢到绝对地否认可能性。然而，我们可以说，如果有这样一个过程，也不会有人知道此过程会如何发挥作用的线索。此外，这会与所有人类的经验相违背，如同假定某一个自然过程能解释计算机。断定不存在这样一个过程，就像断定心灵感应是不可能的，或尼斯湖水怪是不存在的一样，在科学上是正确的。在大量的证据面前，我们仍倾向于生化设计，不顾以幻觉过程为名字的根据，就会扮演那些忽视了大象的侦探的角色。

利用这些可以扫清道路的初步问题，我们可以断言，第三章至第六章中讨论过的生化系统是由智能动因设计出来的。如同我们十分自信地得出结论，说鼠夹子是设计出来的，拉什莫尔山或埃尔维斯招贴画是设计出来的一样，我们也可以对这些结论充满信心。对这些系统来说，如月球上的人或意大利版图形状，没有等级问题。我们有能力确信纤毛或细胞内的运输方式是设计出来的，如同我们有能力确信任何事物都有可能是设计出来的一样，所依据的是相同的原理：单个成分的按序排列以取得可证明是同一的功能显然要依赖于各个组成成分。

纤毛的功能可看作是一个机动浆。为了获得这一功能，微

细管、奈克新连接蛋白和动力蛋白都必须以一种确切的方式加以排列。它们必须亲密地相互识别并精确地相互作用。如果组成部分中任何一个缺失，功能就不会存在。而且，除了已列的因素之外，还需要许多其他因素才能使这一系统有益于活细胞：纤毛必须被放在合适的位置，正确地加以定向，按照细胞的需要打开或关闭。

血凝系统的功能同样是一个坚固但又瞬变的障碍。这一系统的组成部分按目的排列起来。纤维蛋白原、胞质基因、凝血酶、蛋白质 C、圣诞因子和其他途径的成分共同做着某项工作，而这项工作任何一个成分也难以单独承担。当维生素 K 无法得到或抗血友病因子缺失，系统肯定会破裂，如同缺少某一个成分，鲁布·戈德堡的机器就会垮掉一样。组成部分在精确的位置上相互切割，以精确的方式相互联合。它们构成了一个精美的结构以完成某一项特定的任务。

细胞内运输系统的作用是将货物从一处运至另一处。为了做到这一点，包装上必须有标签，目的地必须明确，运载工具必须齐备。机制必须能恰当地离开一个细胞的封闭区域，进入到另一个不同的区域。系统故障会造成急需供应品在一处亏空，而在另一处却多余。在某一区域十分有用的酶也许会在另一区域造成大破坏。

我已讨论过的其他一些生化系统的功能是很容易辨认的，而且它们相互作用的组成部分也是可以一一列举出来的。由于功能主要是依赖于各组成部分错综复杂的相互作用，我们必须断定，这些功能如同鼠夹子一样是设计出来的。

目前在世界各地的生化实验室里进行的设计工作——要求设计一种新的能被凝血酶劈开的胞质基因，或设计一种能在奶

水中提供生长荷尔蒙的奶牛，或者设计一种能分泌出人的胰岛素的细菌等活动——与前边讲的血凝系统设计是同功的。研究生从容不迫地在实验室里所进行的工作，将基因小心地拼凑在一起，以生成某种新的东西，与最初产生纤毛的工作是同功的。

区分特点

我们能够推定某些生化系统是设计出来的，但这并不意味着所有的亚细胞系统都是设计出来的。此外，一些系统也许是设计出来的，但要证明却是困难的。埃尔维斯的面部也许清楚可辨，而他的（假定的）六弦琴却仅给人以模糊的印象。纤毛的探测设计也许是一件很容易的事情，而另一个系统的设计也许是不确定的或难以查明的。原来，细胞含有的系统的范围很大，其中有的显然是设计出来的，有的却不那么容易辨别。但请记住，任何事物都可能是设计出来的。让我们看几个不易看出是设计的系统。

生命的基础是细胞。细胞中支持细胞存在的生化过程被封锁起来，与其余的环境相分离。用囊状物包住细胞的结构叫细胞膜。细胞膜主要是由分子组成的，从化学上讲，这些分子与我们洗衣服刷盘子用的洗涤剂很相似。像洗涤剂似的，用于膜状物的分子的确切种类从一种细胞到另一种细胞变化极大：有的长些，有的短些；有的松些，有的紧些；有的带正电荷，有的带负电荷，有的则是不带电的。大多数细胞在它们的细胞膜

中含有一个不同种类分子的混合物，而且对不同种类的细胞来说混合物也是不同的。

当洗涤剂分子置于水中时，它们往往相互结合。这种组合的最好例子是我们用洗衣机洗衣服时所见到的搅动产生的泡沫。泡沫由非常薄的洗涤剂液层组成（加上一些水），分子在液层中一个挨一个地挤在一起。泡沫的球面形状是由于表面的张力的作用形成的。表面张力将泡沫的面积减少到最小以容纳洗涤剂。如果将分子从细胞膜中取出加以提纯，使其脱离细胞的其它成分，然后溶于水中，这些分子就会挤在一起形成一个封闭的球面形状。

由于这些分子是靠自己的力量形成泡沫的，分子的缔合是无选择性的，单一的分子又没有必要形成膜，所以很难从细胞膜推知智能设计。就像石墙里的石头，每一块都很容易地被另一块所代替。如同我冰箱里的霉菌，很难觉察出设计。

或者考虑一下血红蛋白——这是我们红细胞中的一种蛋白，能将氧从肺部运输到其他组织。血红蛋白是由四个固着在一起的个体蛋白构成的，其中每一个蛋白都能与氧结合。四个蛋白中有两个相互等同，另两个相互等同。原来，这是由于血红蛋白的四个蛋白相互固着的方式所造成的。第一个跳上氧结合部的一般不如后三个强壮。与氧结合的能力的差异导致了一种叫作“协同性”的行为。简单地讲，就是指由大量的血红蛋白所结合的氧的量（如发生在血液中）并不直接随着空气中氧的量而增加。相反，当周围氧的量减少，几乎没有氧与血红蛋白结合——如果没有协同性，会结合的量就会更少。另一方面，当周围的氧增加，在血液中与血红蛋白结合的氧的量会以很快的速度增加。这会使人想到多米诺（骨牌）效应：需要努

力将第一块骨牌碰倒（与第一个氧结合），但是其他骨牌随之就会顺势自动地倒下。协同性具有重要的生理学上的影响：它可使有着大量氧的血红蛋白完全饱和（如在肺部），并容易地将氧输送到所需要的地方（如周围组织）。

还有另一种蛋白，叫作肌红蛋白，与血红蛋白十分相似，只是它只有一个蛋白链，不是四个，因此也只与一个氧结合。氧与肌红蛋白的结合不是协同性的。问题是，如果假定我们已有了一个像肌红蛋白这样的与氧结合的蛋白，我们能根据血红蛋白的功能推断出智能设计吗？用这个例子说明设计显然是不充分的。作为起点，肌红蛋白已经能够与氧结合。血红蛋白的性能可以通过修正肌红蛋白的性能而获得，十分简单。而且，血红蛋白的个体蛋白又与肌红蛋白非常相像。所以，尽管血红蛋白可看作是一个有着相互作用部分的系统，但是相互作用很少会超过系统的个体组成成分。以肌红蛋白作为起点，我要说血红蛋白显示出的设计证据与月球人的设计没什么两样：有迷惑力，但远不能让人信服。

最后一个生化系统是我已在第七章中谈过的生成 AMP 的系统。在这里推论设计，如同推断一幅被认为是某已故著名画家的画，实际上却是由同年代的另一个人搞的赝品。你也许会看到画的左下角签有这位著名画家的大名，但是笔法、色彩、主题、画布材料以及颜料都是不同的。

由于需要如此多的连续步骤才能制成 AMP，又不使用媒介物，而且我们的化学知识完全不会同意缺乏指导的途径生产，AMP 途径设计的例子看来好像十分有力。从理论上讲，这里对设计的推论很容易受到斯图亚特·考夫曼设想（类型方案）的攻击；然而，复杂理论目前不过是一个幻象，而且分子

的已知化学性能与此设想完全不符。此外，对其他一些生化系统来说，智能设计的结论同样也支持着产生设计的可信度。

既然任何事情都可能是设计出来的，既然我们需要提出证据展示设计，那么我们利用这一套生化系统来演示设计就要比利用另一套会成功得多，这用不着惊奇。细胞的某些特征似乎是简单的自然过程必生的结果，另一些特征也许就不是。当然，其他一些特征几乎可以肯定是设计出来的。而且，根据这些特征，我们可以信心十足地认为它们是设计出来的。

■ 第十章 有关设计的问题

简单的想法

一个简单的想法，即使这个想法非常有效，但若想得到适当的利用可能需要一段长得惊人的时间。轮子的发明或许就是能够说明这种观点最为著名的例子。轮子出现以前，人们坐在马车上跋涉，当时的马车是在辘轳上滑行，辘轳刮着地面产生了很大的摩擦力。我们这个时代的学生也许会建议那个时候的人建造带轮子的车，因为学生们已经学了有关轮子的知识。对于轮子的想法既是极其有效的，又是非常简单的，并且这种想法给我们的生活带来了各种各样的实际利益。然而，这种想法在形成与发展的过程中却是遇到了重重困难。

另一个有影响的想法是音标。音标是由代表声音的符号组成的。把几个音标组合在一起，人们就可以拼写出一个代表单词发音的字符串。音标与表意图画构成的象形文字书写系统形成了鲜明的对照。象形文字在很多方面是一个更加自然的书写

方式，对于初学者来说尤其如此。没有文字知识的人更愿意在纸上画出狗啃骨头，而不是以文字的形式写出“狗啃骨头”，再向所有的朋友解释“Gou”指“狗”，这个圆圈发音为“欧”，等等。如果已经有了音标的话，尽管随着语言的日益复杂化，音标系统变得更简单、更通用，但是更加自然的象形文字系统仍将成为采用音标的障碍。

在小学时，我们就学会了数字“561”中的1代表1，而6代表60，5代表500。由于掌握了这一小小的位值诀窍，孩子们都能胜任简单的数字计算。任何一个已经接受了适当教育的孩子都能计算出 $561 + 427 = 988$ 。而任何一个12岁的孩子都能计算出 $41 \times 17 = 697$ 。但是，如果让他们用罗马数字来计算的话，比如 $XXIV + LXXVI = C$ （事先不把罗马数字转换成阿拉伯数字）会怎么样呢？罗马数字在欧洲一直沿用到了中世纪，因此当时的大多数平民无法做出现代的出纳员和收银员所能做的简单计算。在那时，简单的数字计算要求具有受过特殊训练并以此为生计的人的特殊才能。

对设计的缓慢反应

智能设计也是简单的、有效的、明显的想像，但由于受到一些新异的想像的竞争和污染，这一想像就降到了次要的地位上。对一个严密的设计假设来说，模糊的感觉从一开始就一直是其主要的敌人，这种感觉就是设计必须适应事物本身的发展才能证明其构思的可行性。早期希腊哲学家戴奥真尼斯对季节

规律性的设计就有如下的看法：

缺少智能就不可能对任何事物的度量做这样一种分配：冬、夏、日、夜、风、雨、以及好天气的周期；其他事情也是如此，如果一个人对事物进行周密研究，就会找出事物的最佳组合。

据说苏格拉底曾观察到：

这难道不该令人赞美吗……吃进食物的嘴被安置在距离鼻子、眼睛较近的地方，以便防止营养不良的食物在人们不注意的时候进入口中。难道你还能怀疑这种安排是出自偶然，还是出自智慧与发明。

此种观点虽然可以理解，但它只是简单地建立在美好世界的基础上，作者并没有考虑到其他可能性。不难想像，如果黛奥真尼斯住在夏威夷，在那里根本谈不上有冬天，他也许会轻易地认为缺少四季变化才是“最佳安排”。如果苏格拉底的嘴长在他的手旁边，我们可以想像出他会解释说，这一安排的目的是为了便于手往嘴里运送食物。对于以事物的“正确性”论断为前提的设计在面对哪怕是一点点的怀疑时就会像晨露一样蒸发掉。

在人类历史的进程中，大多数学者（甚至更多的是文盲）曾经以为设计的本质是显而易见的。事实上，在达尔文时代以前，无论是在哲学界还是在自然科学界，认为世界是经过设计的观点很平常。但它却缺乏相当的合理性，或许因为当时没有

其他观点与之竞争。达尔文进化论以前对世界设计论这一观点的争论在19世纪英国神父威廉姆·佩利的作品中达到了顶峰。作为上帝热忱的仆人，佩利在其作品中应用了广泛的科学成就。但令人啼笑皆非的是，他在进行驳论时好高骛远，结果弄巧成拙。

佩利在《自然神学》的著名开篇中展示出其辩论的才能，其间也包含了导致他后文矛盾的一些缺点。

穿越丛林时，假设我用脚踩住一块石头，自问石头怎么会到我脚下，答案也许是，已知的任意对立物一直存在；而不是将要出现。人们或许很容易看出这一答案的荒谬性。但假设我在地上发现了一块手表，那么问题变成了手表怎么会碰巧在地上？我头脑中几乎不可能再现刚才的答案。因为手表不会一直在地上。那么为什么我的答案不能同时解释手表与石块的存在；为什么在第二种情况下第一个答案不成立了呢？只可能有一个原因，而不会是其他的理由。那就是说我们在审视手表时，能看出无法在石块中发现的特点——手表是由几个部件构成的，并且其组合是为了完成某种功能的。例如：手表的构成与调整可以产生运动，这种运动有其规律并能计时；如果手表各个部件的形状与已知的相异，或者其安置的方式、顺序与以往不同，结果将是或者表内无法产生任何运动，或者无法报时。几个最简单的部件及其功能的结合使我们得出如此的结论：我们眼前是一个圆筒形的盒子，里面裹着一个卷起并带有弹力的发条，发条放松时释放出的力带动自身围绕着盒子旋转。接着我们会发现一个活动链，……还有一系

列轮子……轮子是黄铜做的以免生锈；……表盘上安装着玻璃罩，而此处只能用玻璃，如果不用透明材料做罩的话，人们不打开罩就无法看到表上的时间刻度。事实上，若想观察手表的结构需要对手表进行检查，并且要运用已经具有的此方面的知识来领悟、理解它。但正如我们已经提到过的一样，一旦人们对手表进行观察并理解其工作原理，结论就必然会出现——手表一定有它的制作人，于某时、某地一定存在一个或几个设计者，是他们构思出了手表的结构与功能。因此，事实上我们会发现正是他们先领悟到了手表的结构并为其设计了功能。

与希腊人的论证相比，佩利取得了巨大的进步。尽管在《自然神学》中他给出的许多有关设计的例子无法自圆其说（这与黛奥真尼斯和苏格拉底相类似），但他也经常能做得恰到好处。佩利描写过其他一些事物，像肌肉、骨骼、乳腺等分离系统。他相信分离系统中若有一个组成部分失效，整个系统就会停止运动。这是设计论点的精髓。然而，对于现代读者来说需要强调的是，佩利顶多只谈到了生物学上的黑匣子：比细胞大的系统。佩利举了手表的例子与石块相对比，做的非常精彩，因为手表不是黑匣子，人们对它的部件与功能都已经十分清楚了。

降至次要地位

佩利精彩的设计论点使他赢得了进化论者的尊敬，理查德·道金斯的《盲人钟表制造商》一文题目来自佩利手表的例子，但他宣称是进化而不是智能起到了手表制作人的作用：

佩利对分割的生命机制的美丽而虔诚的描写始于对人类的眼睛的描述，人们接受了他的观点。帕雷的论点出自他热烈而真挚的情感，并且以当时最好的生物学成就作为他理论的知识基础。但他的论点错了，光荣而彻底地错了。假如说自然选择在自然界起到了手表制作人的作用，那么这个制作人一定是个盲人。但我却不能做出这样一件事——贬低激起帕雷灵感的活“手表”的神奇力量。相反，我应该尽力说明我的感受，佩利本可以在此点上走得更远。

道金斯对佩利的感情属于胜利者对有价值却又战败了的敌人所有的那种。由于成功而表现出宽宏大量，牛津大学的科学家抽出时间来歌颂一下对复杂的自然界关注的牧师。鉴于佩利的失败，道金斯当然是正确的；哲学家或科学家几乎没有再提到这一点。那些像道金斯一样的人们选择了放弃而不是坚持。而佩利的名字已经与地心天文学、燃素理论（人类力争解释世界的又一个失败产物）混为一谈。

但我们也许会问佩利究竟在哪方面被驳倒的呢？是谁响应了他的论点？在没有智能设计者的情况下手表是怎么制作出来的呢？令人吃惊，但却又是事实，尽管名誉扫地，但佩利的论点从未被人驳倒过。无论是达尔文或道金斯，科学家或哲学家都从未解释过如果没有设计者，像手表这样无法降低的复杂系统怎么会制作出来。人们将佩利的论点降到次要地位来攻击他不恰当的例子与离题的神学辩论。当然，佩利组织松散的论据是应当受到指责。但许多贬低佩利的人们不接受他的主要观点也应当受到指责。他们为了得到一个更合趣味的结论而对佩利的论点装聋作哑。

一个混合体

在《自然神学》一书中，佩利列举了一些生物学上的例子。他认为，这些例证是些类似手表那样由相互作用的部件构成的系统，因此需要有设计者。佩利的例子是一个混合体，所涉及的范围极大，有令人吃惊的事物，也有令人感兴趣的内容，还有相当愚蠢的东西，从机械系统到直觉以及纯粹的形式。有人曾提出，未经设计师有些特征同样可以显现出来，但佩利的例子几乎还没有哪一个被这一论证所驳倒，因为佩利的例证并没有大量应用会阻止发展的要素，人们曾假定此类逐步发展从达尔文开始才会成为可能。

佩利在描述机械系统时处于最佳状态。关于心脏他做了如下的观察：

事实证明，心脏的成功跳动必须依靠瓣膜的干预；当心脏中的任意一个腔收缩时，产生的力量将把封闭的血液冲到它该去的动脉口，但也有的血液回流到静脉口……如此构成的心脏若没有瓣膜将没有办法工作，它还不如一个水泵。

在此佩利验明了心脏的功能，并且向读者说明了心脏不仅需要心房，而且也需要瓣膜的原因。

但佩利在描述直觉时则表现平平。

是什么使雌鸟在孵卵前筑巢？……随着雌鸟体内的卵日益成长、固化，它也许能感到体内某个特殊部位的成熟或膨胀，但这无法预告它将生产什么、产后它该保护照顾什么……鸟怎么会知道卵里是它们的孩子呢？

这个例子或许有趣，但你却难于正确地指出此例的准确作用。而且系统中有很多部分（或许存在于鸟的头脑之中）是未知数，因此直觉是一个黑匣子。

佩利在描写胚胎的生长时可能过于疲劳：

眼睛在形成期并无任何用途。它是来自地牢的光学仪器；它将光折射聚焦，并在光线接近眼球时完成使命……它只为未来工作。

在此例中佩利只简单地让我们注意到了事件发生的时间，而放

弃了对于一个特殊系统的特征识别。

佩利在描写他自称的补偿时显得似乎有些可笑：

大象长而灵活的鼻子是它短而无法弯曲的脖子的补偿……鹤习惯居住在水边，并在水边觅食；但没有蹼，它们无法游泳。为弥补这个缺陷，它们长有长腿以备趟水或者具有长嘴以便觅食。通常他们二者皆备。这就是补偿。

这样的推理给人们提供了大量的笑料（他个子高以补偿他相貌的丑陋；她的富有可以补偿她的愚蠢；等等），但这几乎无法说明设计。为了表现他的大度，佩利也许以为他的例子足够说明设计，而且他还用了饼干上的酥皮这种毫无说服力的例子。他没有意识到对手们会用酥皮来反驳他的论点。

反驳佩利

尽管佩利用了许多导向错误的例子，但他关于手表的那段著名开场白却是完全正确的——没有人能否认如果你发现了一块手表会立刻总结到手表是经人设计的。得出此结论的原因正如佩利所暗示的那样：不同部件按顺序组合所完成的功能远比单个部件完成的功能强得多。手表的功能是计时。它的部件是各种各样的齿轮、发条、链条等等。这与佩利列的部件一致。

迄今为止，一切顺利。但是如果佩利知道在他的机械范例中寻找什么，为什么他还会这么快地走下坡路呢？因为他失去

了自制力，开始注意手表的错误特征。

问题的出现始于佩利把话题从相互作用的部件构成的必须系统转到简单地符合他自己想法的安排。麻烦最初隐含在佩利的开场白中，他提出，为防止生锈，手表中的轮子应由铜制成。问题是铜这种材料并不是手表计时所必须要求的，它也许有助于计时，但任何一种尖硬的材料所做的轮子都能使手表完成其功能——或许甚至木头和骨头也可以用来做手表的轮子。佩利提到用玻璃做表蒙使问题变得更糟。不仅因为玻璃不是必须的材料，而且表蒙这种部件对于手表完成其功能也不是必须的。表蒙只是与复杂系统相连接的一个方便部件，而不是系统本身的一部分。

佩利在整本书中偏离了手表的这一特征——由相互作用的部件构成的系统——而他正是因此才选择把手表这个例子放在第一位。如果他少说一点，他的论点会大有进步的。我们也经常遇到这种情况。

由于佩利的轻率，他的论点随着时间的推移已经变得像稻草人一样不堪一击。达尔文主义的辩护者不去讨论像视网膜或手表这样真正复杂的系统，而是满足于描述事物的表面特征。作为一种类推，达尔文主义者解释表蒙的存在将从假定工厂生产的手表没有表蒙开始！然后再解释表蒙的出现是多大的进步。

可怜的佩利。他现在的对手认为，假如他们能解释一个简单的进步（像表蒙或眼球的弯曲）的话，他们就可以对假定十分复杂的起点（像视网膜或手表）做出正确的判断。没有进一步的论据；没有对真正无法降低的复杂性的解释。对于佩利的过火描述的批判变成了对他主要观点的批判，甚至那些本不该

反驳其论点的人也犯了同样的错误。

反对设计的论点

正如智能设计论点长时间存在，反对设计的争论也同时存在。达尔文及其继承者给出了最好的论据，但有一些论据先于达尔文的理论。哲学家休谟在他 1779 年出版的《关于自然宗教的对话》中为反对设计而辩论。道金斯在《盲人钟表制造商》中回忆与一个“著名的无神论者”在宴会上谈论的这个话题：

我说，在 1859 年达尔文的《物种起源》出版以前，无神论者的存在令人难以想像。哲学家说，“那么休谟呢？”“休谟是怎么解释现存世界有组织的复杂性？”我问。“他没解释，”哲学家说，“为什么要做特殊解释呢？”

道金斯接着解释说：

至于休谟自己，这位伟大的苏格兰哲学家，据说在达尔文之前一世纪就有意于反驳设计的论点。但是休谟只对自然界中上帝存在的实证是否具有逻辑性进行了批判。他对复杂的生物设计没有提供丝毫可以选择的解释。

威斯康星大学的现代哲学家艾略特在他的《生物哲学》中

进一步解释了休谟的推理方式：

休谟认为……我们必须弄清楚手表与生物体有什么真正的相似之处。瞬间的反应是这两种东西非常不一样。手表是由玻璃与金属构成的；他们不能呼吸，不能排泄，不能进行新陈代谢或再生……当然直接的结论是设计的观点不该类推。仅仅因为手表恰巧具有的特征使生物体获得某种特征而简单地做出推理是荒谬的。

但是艾略特不同意休谟的看法：

尽管如果设计的论据是从类推中得到的，那么休谟的批判则具有破坏性，我认为这样解释设计毫无道理。无论手表与生物体是否具有相似点，佩利对于生物体的论证自有道理。讨论手表有助于读者对有关生物体的论证产生兴趣。

换句话说来说，休谟认为设计的论点依赖于生物与其他设计物之间偶然存在的接近的相似性。但这样的想法会毁了一切推理，因为任何两个不一样的物体其相异性都会多于相似性。例如，休谟认为你无法把小轿车与飞机联系起来，尽管它们都是交通工具，因为飞机有机翼可小轿车没有，等等。艾略特反对休谟的想法，因为他认为智能设计论点是真正对所谓推论的最好解释。这仅仅意味着，如果从智能设计与未经指导的自然力两者的解释中做一选择，佩利的论点似乎更易于被接受（艾略特认为至少在达尔文出现之前如此）。

艾略特的结论迄今为止是不错地，但他可能也注意到了类推的论点仍然有效；只是休谟将其歪曲罢了。类推的建立总是基于明确或（通常是）含蓄的建议，就是说在严密的特性子集中A像B。生锈类似于蛀牙，它们都是从小斑点开始腐化，尽管蛀牙产生于生物界，并由细菌造成，可以注入氟化物，等等。鲁布·戈德堡的机器与凝血系统的复杂性都是无法降低的，这一点它们一致，尽管它们有很多不同点。为了从类推中获得结论，必须从事物共有的特征中进行推理：鲁布·戈德堡的机器的复杂构造需要一个聪明的设计者来设计；因此凝血系统的复杂结构也需要一个设计者。

有时，即便以休谟的标准，手表与生物体之间也存在着很强的可比性。现代生化学可能用生物材料制作手表或计时装置——假如现在不行，不远的将来也一定能行。有很多生化系统可以计时，包括为心脏定速度的细胞，开始发育的系统，预示细胞分裂的蛋白质。还有，生化部件可以起到齿轮和活动链条的作用，反馈结构（定时所必须的）在生化中是很常见的。休谟对于设计论点中机械系统与生物系统根本不同的批判已经过时了，随着科学的发展人们发现了生命的机制性，并用其否定了休谟的观点。

艾略特继续他对休谟的分析：

现在我来说一下休谟对于设计论点的第二个批评，它做得一点也不比第一个成功……休谟满足于这样一种看法——如果我们有足够的理由认为在我们这个世界上生物体是智能设计的产物，那么我们一定能够发现其他的世界，并且会注意到那些世界里的生物体也是智能设计的产物。

休谟把设计当做归纳的论点来批评。这里有一个归纳的例子——因为没有人见过猪飞，所以猪就不可能飞。基于归纳法所获得的设计理论要求我们经历过生物是设计的产物这一环节。休谟认为，既然我们从未在我们的世界里发现过此类设计，那么我们必须到其他世界里寻找这种经历。既然我们对其他世界一无所知，那么我们就毫无做归纳的经验。艾略特相信休谟的论点无效，因为他认为事实上智能设计是对推论最好的解释，而不是归纳。

艾略特再一次正确，但他本可以走得更远。尽管休谟反对归纳的理论在当时也许有效，但随着科学的进步他已经落伍了。现代生物化学能够设计常规的生化系统，这些系统是生命的基础。因此我们真正获得了发现生命组合智能设计的经历。新的生化系统可能有成千上万种组合方式，而且在将来还会有更多更多。

休谟论点的失败要求现代反对设计的人为其观点寻求别的理由。在本章的剩余部分我将考虑分析一下现代人反驳设计的常见论点。

收集信息的类推

道金斯的哲学家朋友认为休谟反驳设计的论点不仅是哲学上的错误也是科学上的错误。艾略特在哲学上更成功，但很显然他没有注意到科学的相关进步。尽管他认为休谟是错误的，

但他对智能设计的主张毫无同情心，因为他相信达尔文的进化论给生命的产生提供了一个途径。他没有采用已出版的关于复杂生化系统是逐步产生的模式做为他结论的基础；他甚至没有考虑生命的分子基础。更确切地说，他否认设计，支持主要（也是令人啼笑皆非的）基于类推的达尔文主义。他在《生物哲学》一书中这样解释道：

变异—选择过程分两步的事实……道金斯在他的《盲人钟表制造商》一书中生动地提了出来。想像一种类似字母锁的装置。它由一系列并排放着的圆盘构成。每一个圆盘边缘都会出现 26 个字母。圆盘能够分别旋转，这样不同的字母组合可以出现在视窗上。

视窗上能出现多少种字母组合呢？每个圆盘上有 26 种可能，总共有 19 个圆盘。那么有 26 的 19 次方种结果。其中每一个结果出现的可能性是 26 的 19 次方之 1，事实上这个数字非常小……

但现在让我们想像一下其中一个圆盘在视窗与另一个圆盘组合时坏了。剩下的圆盘随意旋转，这一过程不断重复。现在圆盘要重复 50 次才有机会显示 26 的 19 次方之 1 吗？

答案是用不了几个程序就会显现出结果，令人吃惊……

变化是随意产生的，但变化中的选择是确定的。

这个推论意在说明复杂的生物系统原本可能是生产出来的。因此我们要基于旋转圆盘的类推做以下结论——纤毛是一

步一步步进化来的，想像的起步是逐渐产生的，等等。类推可以代替事实，说明这些或那些复杂系统能够以达尔文主义的方式进化而来。艾略特认为类推能激发兴趣，根据类推法，达尔文的进化论成功地做了推理的最佳解释。道金斯的类推（与艾略特的翻译在细节上有点不同）尽管明显地错了，但仍然在一些生物哲学家的想像力中占有位置。除了艾略特，鲁思的《被保护的达尔文主义》与丹特的《达尔文的危险思想》这两部书中都用过相似的例子。

道金斯的类推错在哪里呢？最好的一切。它意味着类推是为了具有选择功能的自然选择。但字码锁的功能有什么错吗？假设圆盘旋转了一会，我们还有一半的字母正确。这样类推出随意的字母串有了改进，它能帮我们打开字码锁。但是如果你的一生就靠打开字码锁，你尝试着每一种开锁的可能，你最终将被埋葬在地下。如果你以开锁为创造成功的机会，你将留不下后代。令人啼笑皆非的是，对于艾略特和道金斯来说，字码锁以确定的复杂系统的形式出现，并且巧妙地解释了这种系统功能无法逐渐完成的原因。

进化论的支持者告诉我们它没有指定目标。但如果我们从随意的字母串开始，为什么最终只能有一种结尾，而不会是其他的结果？当圆盘旋转时，由谁来决定哪个字母停下来，原因何在？道金斯—艾略特的方案事实上是与随意变化的自然选择类推相反的例子：智能动因决定复杂系统的结构。智能动因（这里指艾略特）头脑中有目标（此处是字码锁）并且能够像算命先生引导神秘信息收集板一样来导出结果。这几乎不像是—一个构成生物哲学的稳定基础。

类推的致命问题并不难发现。夏皮罗，纽约大学的化学教

授，在《起源：怀疑论生命起源指南》（比艾略特的书早七年出版）书中将类推的问题有趣地串在了一起。化学家轻而易举地看出了著名哲学家忽视的简单逻辑问题。这一事实暗示，休息日去生化实验室拜访一下也许会情况良好。

瞳 孔

在讨论智能设计时，最常提到的反对论点是针对其不完美性。简略摘要如下：如果地球上存在着生命的设计者，那么他应该能将生命创造的没有瑕疵；并且真正做到这一点。这个论点似乎是受公众欢迎的方案。然而，这恰恰又是黛奥真尼斯论点的反面：因为事情并不像我们所理解的那样发展，那么这就成为反对设计观点的证据了。

杰出的科学家与哲学家都曾赞同过这个观点，但将其陈述得最好的要算布朗大学的生物学教授米勒：

另一种对智能设计理论的反应是要对复杂的生物系统进行仔细地检查，以便找到智能设计者根本无法犯的错误。因为智能设计的工作从一张白纸开始，它所设计的组织结构是为完成某种功能而选择的最佳方案。相反，因为进化局限于现存结构的改善，它不必表现的非常完美。哪个是进化呢？

眼睛是智能设计的范例，并为我们提供了答案。我们已经为这个特殊结构的优点唱过赞歌了，但我们没有考虑

到它特殊的设计方面，例如其感光系统的神经索。这些影像复印细胞位于视网膜中，它们可以在一系列相互联系的细胞间传递刺激，最后信息传到视觉神经细胞并进入大脑。

一个设计此类部位的智能设计者会选择最高程度的视觉质量。例如，没有人建议把神经连接到影像复印细胞前面——因为这样会阻止光线落到细胞上——而不是视网膜后面。

令人难以置信的是，人类的视网膜恰恰就是这种构造……

因为神经索必须直接地穿过视网膜壁以便将影像复印细胞产生的神经冲动传入大脑，所以产生了更严重的缺欠。结果就是视网膜中有盲点——成千上万个传递冲动的细胞在此处将感光细胞推至一边……

这都不能说明眼睛的功能很差。它是为我们做优质服务的最佳视觉器官……智能设计理论的关键……并不是说一个器官或系统功能如何，而是它的基本结构是否是明显的设计产物。眼睛的结构不是设计的产物。

米勒精彩地表述了一个本质上的混淆；智能设计理论的关键不是说一个“基本结构是否明显的出于设计”。对本质上相互作用的系统在智能设计上的推论取决于对——不同部件以一定的顺序组装好之后所获得的功能要远远大于每个单独部件的功能——高度具体而且无法降低的复杂性的观察。尽管我强调从检验分子系统中取得设计的证据，但是让我们用米勒的论文来检验不完美论点的其他问题。

最基本的问题在于这个论点从根本上要求完美。很显然，有能力把设计做得更好的设计者不必这样做。例如，在生产中，采取“内在陈旧性”做法的并不少见——厂家故意将产品的使用寿命缩短，原因在于为了能替代优秀工艺这一简单目的。另外的一个例子是我自己的：我从不给孩子买最好最有趣的玩具，因为我不想惯坏他们，并且我想让他们知道一美元的价值。不完美论点忽视了一个设计者可能有多种动机，而优秀的工艺经常是处于第二位的。历史上大多数人认为生命是设计的产物，尽管还有疾病、死亡、以及其他明显的不完美的地方。

不完美论点的另一个问题在于它的存在主要依靠对未知设计者的心理分析。然而，除非设计者能具体告诉你他的设计动因，否则你就无法知道他真正的打算。一个人走进现代艺术馆，就会看到许多设计目的不清的作品（至少对我是这样）。给我们留下奇怪印象的设计也许出自作者的某一特殊目的——为艺术，为变化，为炫耀，为某种不为人知的实际目的，或为了一些无法猜测的原因——或者根本没有原因。其作品也许奇怪，但它们仍是智者的设计。符合科学利益的要点不在于设计者的内心处于什么状态，而在于人们是否能识别出设计。在讨论其他星球的外星人为什么可以建造我们在地球上所观察的人造结构的时候，物理学家戴森写道：

我不必讨论谁想做这些事或者出于何种动机之类的问题。为什么人类要研究氢弹或者送火箭上天呢？准确的原因很难说清。

当考虑到外星人是否试图在其他星球移植生命时，克里科和奥加写道：

人们对于外星人的社会心理的理解不如对地球社团心理的理解。或许外星人试图影响地球的理由与我们的猜测截然不同。

这些作者在其作品中准确地得出结论，在不了解设计者动机的情况下也可以识别出设计。

不完美论点的支持者的另一个问题在于他们经常用他们对设计者的心理估价来作为间接进化的证据。我们可以用三段论来推理：

1. 设计者本应该设计出没有盲点的结构严密的眼睛。
2. 结构严密的眼睛有盲点。
3. 因此眼睛是达尔文进化论的产物。

就是以此类推才创造出了非推理结论这个词组。科学文献里没有记载自然选择过程中基因突变可以产生带盲点的眼睛还是不带盲点的眼睛或是眼皮、晶体、视网膜、视紫红质或视网膜类似物。支持达尔文的辩论者所推出的结论只是基于想当然的情感因素。一个更客观的观察者只做一种结论，那就是脊椎动物的眼睛不是持有不完美论点的人设计的；对其他智能设计者做出推断则是不可能的。

肯·米勒的文章不是写给《读者文摘》而是写给《技术评

论》。这本杂志的读者群知识结构更为复杂，能够掌握抽象的科学概念，并且习惯于接受由不同的论点得出确定的结论。但米勒向读者提供论点的基础是心理与情感，而不是纯科学，这一事实有背于他想要说明的问题，即与进化论相比智能设计相对更有实力。

设计有什么作用？

要求不同答案的“没有设计者会这样做过”论点是一个亚分类。作者没有说实用的结构会包含着不允许出现的瑕疵，而是指出有的特征根本没有明显的用处。通常来说，这种特征与其他物种的实用特征相类似，因此表面上看来它一时之间还有用途，但很快就会丧失功能。退化的器官在此论点中起到突出的作用。例如，进化论生物学家道格拉斯引用“穴居动物退化的眼睛；许多类似蛇的蜥蜴微小而无用的腿；以及大莽退化了的骨盆”作为进化产生的证据。既然我是生物化学家，我更倾向于用分子来解释此论点。米勒讨论过人体中几种产生不同血红蛋白的基因：

五种复杂的基因是精致的设计产物还是进化论所利用的一系列错误？基因种群本身或种群中更具体的第六号珠蛋白基因为我们提供了答案。这类基因……与其他五种基因几乎完全相同。然而，奇怪的是这种基因……在产生血红蛋白过程中不起丝毫的作用。生物学家称此类区域为

“伪基因”，这反映出无论它们与有效基因多么相似，实际上它们没有任何作用。

米勒告诉读者，伪基因缺乏向其他细胞结构传递制造蛋白质的正确信号。他接着总结道：

智能设计的理论无法对不起作用的伪基因的出现进行解释，除非该理论允许设计者犯严重的错误。例如，在充满废物与涂鸦的蓝图上浪费上数百万 DNA 碱基。相对而言，进化论则能对此很容易地做出解释。因为没有什么比在基因持续地以染色体单倍体复制的随意过程所做的失败实验更适合作为进化论的遗迹。

有三个理由证明这个论点没有说服力。首先，我们至今没有发现一种结构的用途，但这并不意味着它没有任何用途。扁桃体一度被认为是无用的器官，但它们却在人体免疫方面起到了重要的作用。大莽的骨盆也许有我们忽视的用处。这一点也适用于分子系统；血红蛋白中的伪基因和其他的伪基因尽管在制造蛋白质上没起作用，但是也许它们还有至今不为人知的作用。当我坐在桌边时，映入眼帘的是几种蛋白质的用途，包括 DNA 复制时为使其稳定而结合在一起的活泼血红蛋白基因；引导 DNA 重新组合的事件；还有将蛋白质与相关的活泼基因匹配。这些是否都是血红蛋白伪基因的功能并不重要。在此我想说米勒的断言只是出于假设。

米勒论点失败的第二个原因在于即使伪基因没有功能，进化论对其出现的原因也未做丝毫解释。基因的假复制需要 12

种复杂的蛋白质：把两条 DNA 分开，在恰当的地方把复制的结构联结起来，将核苷酸连成一线，把假复制插入 DNA 中，等等。在米勒的文章中，他既没有告诉我们这些功能是如何可能在达尔文分步进化过程中出现，也没有指出我们可以在什么科学文献中能发现这些信息。他不可能做到这一点，因为这些信息无处可寻。

像引用退化器官作为进化论证据的道格拉斯之流有同样的问题。道格拉斯从未解释过骨盆或眼睛这样退化器官最初是如何发育的，然而有效器官和退化器官都需要解释。我并未声称对设计与进化了解得一清二楚——我离那还差得远呢；只是我不能忽视设计的事实。例如，如果我在照相复制本中插入一个字母，会有 12 个好的复本以及一张带有大大污迹的照片，我用这个带污迹的照片作为偶尔出现的照片复制本的证据也许是错误的。

依据察觉错误或发育不全的基因和器官所进行的争论会有黛奥真尼斯论点的危险，即季节系列能显示智能设计。对事物本应有的方式进行假设在科学上讲是不健全的。

很久很久以前

米勒的论点没有击中目标的第三个原因其实相当容易理解。这是由于对两种不同观点的混淆而引起的——一是智能设计生命理论，二是地球年轻理论。因为在过去的几十年里宗教信仰者们强烈的鼓吹这两种观点，大多数公众便认为这两种观点

存在着必然的联系。设计者最近不得不制造出生命这一想法在米勒关于伪基因的论述中是没有言明的，也是他做出结论所绝对需要的。但这并不是智能设计理论的组成部分。作出生命中某些特征是出于设计的结论可能是缺乏对设计发生时间的了解。一个孩子在看到拉什莫尔山时立刻知道它是经过设计的，但或许对它的历史一无所知；她只知道山是在她到来之前就有的，或许有史以来就有。艺术博物馆也许展览一个据称是几千年前埃及造的铜猫雕像——直到先进的技术检验证明雕像是现代的赝品。但无论哪一只铜猫都出于智能设计。

我在此书中已讨论过的不可降低复杂性的生化系统不一定是近期产物。它完全可能简单地基于系统自身检验，而它们在百万年以前就设计出来了，并由正常细胞复制过程传至现代。也许这样一个推测的方案可以说明这一点。假设在400万年前设计者设计了第一个细胞，已经包含了我们在此和许多其他场合讨论过所有复杂生化系统。（人们可以推测系统的设计是为了以后的应用，比如说血液的凝块是现存的而不是“回流的”。目前生物体的大量基因暂时变质，有时经过几代才能在后代重现。）另外，假设设计者把细胞置入其他系统，而我们又无法引用足够的证据来得出设计结论。经过设计的系统之中的细胞由自动驾驶仪控制其复制，变异，侵蚀别的细胞并被其他细胞侵蚀，遇到危险并且遭受到地球上一切生命难以预测的变化。米勒流畅地写到，在这个过程中，伪基因也许会偶尔出现；一个复杂的器官也许变得失效。这些偶然事件并不意味着最初的生化系统无须设计。米勒用来作为进化论例子的细胞疣以及皱纹可能只是年龄的见证。

简单的想法可能要花费很长一段时间才能得到适当的应

用。一个简单的想法降为次要地位的一种方式是通过与新异的想法合并。当我们单独考虑这种想法——并将之与逻辑上不相联系的想法分离——智能设计的理论则相当健全，很容易与不完美理论相抗衡。

复杂的世界

通过变异和自然选择以及进化而产生的一些生物改良与智能设计理论一致。哈佛大学的古尔德对大熊猫的“大拇指”进行了大量的研究。大熊猫以竹笋为生。为了撕去竹笋上的叶子，大熊猫用它从腕子长出的瘦瘦突出的爪子紧握着竹笋；也出现了正常的五个手指。古尔德辩论到，一个设计者会赋予大熊猫一个真正的可相对的拇指，因此他总结到大熊猫的拇指是进化的产物。古尔德的结论同样要面对我刚才讨论过的问题。他假设，设计者如果那样做，大熊猫的拇指将是另外一个样子。然后，他把那些断言当做进化论的有利证据。古尔德从未运用科学来支持他的观点：他没有说明或计算过为了能够有助于大熊猫取食腕骨最短该有多长；他没有证明利用骨骼结构变化所必要的行为变化；他也没有提到大熊猫在没有拇指时是如何进食的。除了编个故事，他什么也没做。

那么现在让我们暂时忘了那些问题；让我们设想一下真正的过程。然而，古尔德对大熊猫的描述为什么与智能设计理论不一致呢？大熊猫的拇指是一个黑匣子。其拇指形成期间细胞完全可能无须任何新的复杂系统参与，因为其体内的系统——

制造肌蛋白与神经纤维系统，成骨细胞与基质蛋白系统，引起细胞分裂并控制暂停分裂系统——已经足够了。这些系统完全可能在偶然事件发生并扰乱机体正常功能的情况下引起骨骼的隆起，而自然选择或许有助于这种变化。我们只有了解系统的每个组成部分并且说明系统是由几个相互作用的部分构成的，才能将设计理论应用到生化或生物系统中去。智能设计理论与大熊猫的拇指完全可以相当和平的共存。

我们生活在一个随时可能发生各种情况的复杂世界里。地质学家判断岩石成因时也许会考虑到一系列事实：雨，风，冰川运动，地衣苔藓活动，火山运动，核能爆炸，小行星冲撞或者雕塑家的手。一种岩石的形状可能主要由一种结构决定的。而另一种岩石的形状则取决于其他的结构。流星冲撞可能性的存在并不意味着我们可以忽略火山因素；雕塑家的存在也并不意味着许多岩石形状不是出于风力。同样，进化论生物学家已经认清了大量可能影响生命进程的事实：普通遗传，自然选择，移民，人口规模，创造者影响（由于新物种开始出现时数量有限的生物体的影响），遗传趋势（“无性”扩展，非选择变异），基因流动（基因由单独的种群合并），联系（同一染色体出现两种基因），成熟分裂趋势（生物体由其母本继承基因两个副本之一的性细胞产生时发生优先选择），运送（相互分离的物种通过无性方式进行基因转移），等等。一些生化系统或许出于智能设计者之手的事实并不意味着其他因素都不起作用，不具有普遍性或者不重要。

科学将起什么作用

设计的发现增加了试图利用科学解释生命的依据。对智能设计的了解在各种科学分支中起到了什么作用呢？在细胞或细胞以上层次研究生物学家可以在不注意设计的情况下继续他们的研究，因为细胞层次以上的生物体属于黑匣子，难于证明设计的存在。只有当分子科学表明，能在这些较高层次上具有作用时，研究古生物学、比较解剖学、种群遗传学以及生物地理学的人们才能在工作中求助于设计。当然，设计的可能性引起生物领域的研究者在判断一种特殊生物特征是否由其他方式（例如，自然选择或运送方式）构成时显得迟疑。因此，我们应该提出具体的模式来证明这样一个主张，某一给定的机制产生了一种给定的生物特征。

与达尔文进化论不同，智能设计理论对于现代科学来说是全新的，因此有许多问题需要解决，有很多工作等着我们去做。对那些在分子水平上研究科学的人来说，他们所面临的挑战是如何精确的判断出哪些系统出自设计，而哪些则出于其他作用过程。为作出设计的结论，要求识别出相互作用的分子系统的构成部分以及它们所起的作用，同时要判断出这个系统并不是几个可分系统的合成物。若要作出非设计的有力推断，就会要求证明系统不是复杂的或者在系统的不同组成部分之间不存在很多特性。为了判断设计问题上的两可情况需要在实验或理论上进行模式探索，这样，也许能够以一种不间断的方式产

生出一种系统，或者证明系统的发展必须是间断的。

未来的研究可以采取几个不同的方向。工作可集中在确定设计系统信息是否可以长时间蛰伏，或是否应该增加信息以便与系统得到应用的时间相符。既然最简单的设计可行方案断定了几百万年前形成的单个细胞已经包含了产生后代结构的所有信息，其他的研究可以通过计算传递信息密码需要多少 DNA 来测试这个方案（记住，大量信息可能不明确）。如果单单是研究 DNA 还不行，那么研究应该始于弄清楚信息是否以另一种方式储存在细胞内——例如，位置信息。其他工作可以集中在比较大的复合系统（包括两个或两个以上复杂系统）是否可能逐渐发展或者是否存在复合的难以复位性。

以上只是设计理论中明显存在的问题。毫无疑问，随着越来越多的科学家对设计增加兴趣，更多更好的问题会不断出现。智能设计理论使科学在对没有出路的问题缺乏可行的解决办法时重新获得元气。通过设计的发现而产生的人才竞争将对专业科技文献进行尖锐的分析，并且要求过硬的数据来支持论断。这个理论将激发出新的实验方式和新的假定，如果没有此理论，那么这些都无从谈起。智能设计的精确理论将成为几十年来垂死的科学领域进步的有用工具。

■ 第十一章 科学，哲学，宗教

进 退 维 谷

在过去的 40 年里，现代生物化学已经揭示了细胞的奥秘。取得这个进步非常艰难，需要成千上万的人把生命中最优秀的部分奉献给冗长乏味的实验室工作。穿着鞋带也来不及系的网球鞋的研究生们在实验室拖着脚步，一直工作到周六晚上。博士后副手们每天工作 14 小时，每周工作 7 天。教授们顾不上管他们自己的孩子，就是为了一次又一次的琢磨那些提出的假想，或者希望从那些需要众多选民供养的政客手中弄些钱。正是这些人在推动着科学研究向前发展。现在我们已知的，在分子层次上的关于生命的知识是总结无数次实验的结果：提纯蛋白质，复制基因，用电子显微镜拍照，培植细胞，确定细胞结构，比较序列，改变参数，制做操纵装置，等等。众多的论文发表了，结果得到了核实，评论写出来了，死胡同得到了探究，新的领域被开辟了出来。

这些不断努力研究细胞的结果，也就是在分子层次上对生命的研究结果，是“设计生命”这一口号响亮、清晰、尖锐的呐喊。这个研究结果毫不含糊并意义远大，一定会成为人类科学史上最伟大的成就之一。这个发现可与牛顿、爱因斯坦、拉瓦锡、施洛丁格、巴斯德、达尔文的理论相媲美；对于智能设计生命的观察，同发现地球围绕着太阳公转、疾病是由细菌引起的、以及辐射以量子形式进行传播等发现一样重大。这个持续了几十年，以如此巨大的代价赢得的胜利应该值得整个世界去开启香槟酒以示庆祝。这个科学胜利应该值得让上万人从喉咙中发出“我找到了”的欢呼，应该值得人们频频握手，欢呼雀跃，甚或可以作为放假一天的借口。

但是，并没有人开启香槟，也没有人握手。相反，围绕着细胞赤裸裸的复杂性的是奇怪的、令人窘迫的沉默。当这个话题公布于众时，人们脚步沉重，呼吸也变得略微困难了。私下里人们的紧张气氛稍微缓和；许多人公开承认显然的事实，但是然后就盯住地面，摇摇头，之后就没有什么表示了。

为什么科学界并没有急切地拥抱它的令人震惊的发现呢？为什么对于生命设计的观察要戴上智能的手套呢？令人进退两难的现象是这一边的标签说它是智能设计，另一边也许被标为上帝。

科学家以外的人可能会问？那又怎样？世界存在上帝这样的想法并不罕见——远非罕见。民意调查表明，90%的美国人信仰上帝，并且大约有半数的人定期参加宗教活动。政客们时常召唤上帝之名（在大选时更是如此）。许多足球教练在比赛前同队员一些祈祷，音乐家们创作赞美诗，艺术家描绘宗教事务的图画，商人组织也聚集在一起祈祷。医院和机场都有小教

堂；军队和议会雇有牧师。我们国家尊重像马丁·路德金那样把行动扎根于对上帝的信仰之中的人。拥有如此多的宗教信仰的证据，为什么科学让人们接受一个人们所支持的理论竟然这样难？这里有几个原因。第一个是我们当中许多人容易犯的错误，即简单的沙文主义。另一原因取决于科学所特有的同历史和哲学的关系。这些各式各样的原因以复杂的方式相互作用，但是让我们来试图把它们强行梳理开吧。

忠 诚

把生命献给高尚事业的人们经常对自己所从事的工作特别忠诚。例如，一名大学校长会把他所有的精力贡献出来，以增强他的学校的实力，因为使人们接受教育是一个值得尊重的工作。一名职业军官会努力工作来提高其部门的服务，因为保卫祖国就是有价值的动机。有时，对某一特定团体的忠诚会引发人们对某项事业的兴趣。为了取得胜利，军官会率领他的部队冲入战场，即使应该让空军先进行空袭。大学校长会极力促使本州的议员把联邦的钱拨给他来建一座楼，尽管钱如果用在别的地方，可能会对教育事业更有帮助。

自然科学是一个高尚的事业，能使人产生强烈的忠诚感。自然科学的目的是解释物质世界——一个非常严肃的事业。但是，其他学术上的理论（主要是哲学和神学）也参与了对世界的某些部分的解释。尽管在大部分时间里，各理论之间互不联系，但有时却相互有矛盾。当这种情况发生时，总有一些无私

的科学家会把他们的理论置于其所效忠的目标之前。

科学上的沙文主义的一个很好例子在罗伯特·夏皮罗的《起源：怀疑论生命起源指南》一书中可以看到。在对生命的起源进行一番很合理的论证后，他表明了他的忠诚，不是对于“解释物质世界”的目标的忠诚，而是他对科学的忠诚。

将来会有那么一天，用于证明生命起源的所有合理的化学实验显然都会失败。更进一步说，新的地质方面的证据会表明地球上的生命突然出现。最后，我们会探索宇宙并发现那里并没有生命的迹象，或导致生命的过程。在这种情况下，一些科学家会到宗教那儿寻求解释。其他人，包括我在内，则会极力对剩下的科学解释进行分类，并找出最有可能的一种。

夏皮罗然后欣然地说，现在事情并不那样惨淡，同他所写的内容近乎完全相反。他知道可以放宽心了，永远不会出现所有实验都“显然会失败”的时代，正如尼斯湖怪物的存在被完全排除的时代也永远不会出现一样。并且，宇宙被充分探索的时代则更加遥远得很。

现在采取中庸态度的人会想：如果没有那些可能的科学的前提，那么就会有完全不同的解释出现。生命的起源毕竟是发生在过去的一个历史事件——不像，比如说，研究癌症治疗的方法，科学家们可以不断地努力研究直至成功。也许生命的起源并不像夏皮罗所期望的那样是源于不定向的化学反应。对于一名积极参与研究的科学家来说，设计的结果可能会很不令人满意。当科学家们想到他们永远无法掌握可以用于创造生命的

机制的知识时，他们就会十分沮丧。但是，我们不能因为不喜欢某一理论，就对它存有偏见并因而不能很好地理解其数据。

对某一组织的忠诚是好的，但记住，只有忠诚也不是我所提倡的。总而言之，在生命发展理论上的科学沙文主义的影响是一个需要考虑的重要的社会问题，但是最终从智能设计的话题来讲，它在知识方面并没有任何的重要性。

历史课

科学不愿意对付这个庞然大物的第二个原因来自历史。从达尔文的进化论首次提出之时，许多科学家就对此同一些神学家发生了极大的意见冲突。尽管许多科学家和神学家们认为达尔文的进化论会很容易地与大多数宗教的基本信仰和解，但公众的舆论总是集中在冲突上。在达尔文有独创见解的书发表一年后，英国圣公会主教撒缪尔·威尔弗斯同汤姆斯·亨利·赫胥黎辩论之时就定下了这个基调。赫胥黎是一个科学家，也是进化论的积极倡导者之一。据报道，这个主教是一个好的神学家，但却是一个糟糕的生物学家。他在演讲结束时问道，“我想知道，赫胥黎声称他是猴子的后裔，那么是从他的祖父呢，还是从他的祖母那里得知的？”赫胥黎轻声咕哝一句类似这样的话，“是上帝把他交到了我的手上”，然后就接着给观众和那个主教讲解他的渊博的生物学知识。在阐述之后，赫胥黎宣称他不知道他本身是通过他的祖父还是他的祖母与猿有着血缘关系的，他只知道他宁愿是类人猿的后代，也不愿作为虽拥有理

智天赋，却被主教像今天这样利用的人的后裔。女士们昏厥了过去，科学家们欢呼，记者们则跑去发头条消息：“科学家与神学家的大战。”

在美国，斯利普斯审判案最后确定了公众对于科学与神学之间关系的看法。1925年，田纳西州一个叫作代顿的小城市里有一位名叫约翰·斯利普斯的中学生物老师，因违反了先前规定的禁止教师教授进化论的州立法律而主动认罪服法。其中有头面人物克莱伦斯·代罗为其辩护，三次总统提名失败的威廉姆·詹宁斯·布莱恩作主控，新闻媒介为此闹得沸沸扬扬。尽管斯利普斯一方在审判中失败，但因技术细节问题推翻了对他的控诉，没有定罪。更为重要的是，这种舆论使得宗教与科学之间确立了对抗性的基调。

斯利普斯审判案和赫胥黎与威尔弗斯的辩论是发生在很久以前的事了，但是较近的事件又使这种冲突一直难以平息。在过去的几十年中，许多人出于宗教方面的原因认为地球仍比较年轻（在大约一万年左右），并一直努力将他们的看法教授给公立学校的学生。这一情况所涉及到的社会因素和政治因素都比较复杂——其中强烈地混杂着许多很容易造成分裂的潜在因素，包括宗教自由，家长权利，政府对教育的管理与控制，州权与联邦政府的权力等问题。因为这场争论是关于孩子们的，所以更加情绪化。

因为地球的年龄可以从具体的测量中推算，许多科学家自然觉得宗教组织进入了他们的专业领域，并请他们加以解释。当那些人提供了他们认为可支持地球比较年轻这一观点的具体证据时，科学家呵斥它，认为它不够充分并持有偏见。双方都大为光火，产生了相当大的恶意。有些恶意已经成为组织间

的；比如，十几年前成立的一个叫作国家科技教育中心的组织，在努力影响公立学校政策时总是打击上帝创世论，而那时有几个州已经通过了有利于创世论的法律。

这些冲突所造成的影响一直持续到今日。1990年，《科学美国人》杂志请求一个叫作弗罗斯特·米姆斯的科技作者为他们杂志创办的“业余科学家”专题写几个栏目。“业余科学家”所谈及的话题包括测量雷电的长度，建造手提式太阳能天文台，制造家用地震仪以记录地球的运动，以及类似的为爱好科学的人们设置的有趣的项目。双方达成一致，如果编辑和读者都喜欢这个栏目，将雇用米姆斯做永久的作者。试刊栏目一切进展顺利，但是当米姆斯到纽约进行最后面谈时，他被问及了他是否相信进化论的问题。米姆斯回答说，啊，不，他相信圣经上对于创世纪的记载。

这个杂志拒绝雇用他。《科学美国人》担心在其员工中有一个创世论者也许会影响刊物在科学家当中的声誉，尽管米姆斯本人能够胜任工作，并不准备对进化论发表意见。无疑，影片《风的继承》（大致根据斯利普斯审判案情节拍摄的电影）里的一些镜头，如创世论者与他们的政治敌人的论战片断，闪现在《科学美国人》杂志编辑的脑海里。尽管像米姆斯事件这样被广为报道的小冲突同真正的生命是怎样从地球上出现的知识分歧没有直接关系，它们也为科学与宗教间的历史冲突火上浇油，使许多人认为你只能属于其中的一个阵营。

科学家与宗教组织发生冲突的历史事件是真实的，并且产生的是真正的情感反应。有些好意的人们认为双方之间应该保持一个非军事地区，也不允许有任何的友善行为。可是同科学沙文主义一样，对于生命发展的实际上的科学理解来

讲，这些历史冲突的重要性实质上等于零。我并不天真地希望生物化学的发现可以脱离历史的影响，但是它们应该最大限度地摆脱历史的影子。

同沙文主义和历史原因不同，追求转移智能设计结论的方向的哲学论点是真实存在的：他们不仅从情感上，而且真正从知识水准方面影响这个问题。其中存在着几个不同的哲学问题。让我们来一一审视。

规 则

理查德·迪克森是一位杰出的生物化学家，曾入选成为国家科学院这个优秀团体的成员，一直置力于 X 射线对蛋白质和 DNA 晶体分析的研究。他和他的同事在实验中取得的显著成绩加深了我们对于生命分子结构的理解。他在美国不是最杰出的科学家，他的贡献也不是最引人注目的，但在很多方面，他都是一个献身科学的典范。他是这样一类人，他在专业上的成就是数以千计的研究生在实验室里日以继夜的工作的同时在心里所梦想的，梦想着有一天他们也会成为在科学界受人尊敬的一员。

迪克森所发表的观点，准确的捕捉到了许多科学家对于宗教世界的看法。几年以前，迪克森写了一篇文章，总结了他在科学与宗教相对这一问题上的观点，并把其同时发表在《分子发展日志》（一家非宗教的科学性杂志）及《科学与基督教观评》（一本由美国科学联合会出版的杂志，这个组织的科学家

中有人同时也是信奉基督的基督教徒)。因此，可以稳妥地认定，迪克森不仅仅是在把他的话说给那些已经同意他观点的人的，他还在尽力坦诚地向那些有意见分歧的人们表达他的想法，这么做是有道理的。他的观点是可信服的，由于它与大多数科学家观点一致，所以，迪克森的文章为考虑如何使智能设计与科学相适合制造了一个有用的跳板。

从根本上说，科学是一种游戏，是一种带有压倒性及确定性规则的游戏：

第一号规则：让我们看看我们用纯物理的和物质的原因来解释物理和物质的宇宙会达到一个什么程度和深度，同时并不召唤超自然力。

科学运算中不考虑超自然力的存在与否；它只要求在科学解释中不要乞灵于这个因素。召唤特别目的的奇迹作为科学的解释就是一种智能上的“欺骗”。一个象棋选手完全能够将对手的王从棋盘上拿掉，在联赛当中将它弄个粉碎。但是这并不能使他成为象棋冠军，因为他没有遵守规则。赛跑选手可能非常想穿过椭圆形的跑道抄小道先于跑得更快的对手跑到终点。但是他克制自己没有这么做，因为根据这项体育的规则抄小道不算是“获胜”。

让我们按以下方式重新解释一下迪克森的规则：科学必须只运用自然原因，仅按照自然法则去解释。这个新阐述把“让我们看看解释的程度”中所暗示的部分明朗化了。

在迪克森的文章中并没有说科学证据表明超自然力从未影响过自然（那些关心超自然力的定义的人可以将它替换成“更高级的智能”）。他主张，原则上科学不应该召唤超自然力。显然他是在暗示，不管超自然力是否真实存在，但就是不应该被运用。在我们评述他的主张时，我们有必要知道他是美国科学协会的成员，所以他信仰上帝。他没有任何先验的原因认为超出自然外什么也不存在。但是他认为，对于一个自然的事件提供超自然的解释不是好科学。

（顺便说一下，相信上帝或者超自然现实的科学家比大众媒介所宣传的更为普遍——没有原因认为一般大众中90%信仰上帝的数字对于科学家会有所不同。肯·米勒，他的不完美论点我已在上一章讨论过，就同我一样是个罗马天主教徒，并且他公开持有这样的观点：相信进化论同他的宗教观点是很协调的。我同意他的这个观点。但协调与否与达尔文关于生化系统的进化论是否真实毫无关系。）

应该注意的是迪克森的主张本身并不是科学的，因为它不是通过实验室中的实验发现出来的；它不是经过将化学物质在试管里混合得出的结果；它不是可验证的假说。让我们更细致地考察一下。

多数人得知“科学从根本上说是一种游戏”时会感到很惊讶。每年为科学提供高达几千万资金的纳税人当然也会感到惊奇。他们也许会认为，他们花费这些钱是为了找到能治疗癌症、艾滋病和心脏病的药方或是医治方法。关心自身疾病的人或担心自己在老年将会染上疾病的市民们想让科学来治疗疾病，而不是去玩一个同现实没有关系的游戏。我怀疑，达尔文或者牛顿或者爱因斯坦是否对科学的看法也是这样。科学巨人

的动力在于渴望了解真实世界，并且有些科学家（如伽利略）为获得知识而付出了代价。对于学生来讲，科学教科书并没有把科学展现为游戏，而是作为一种对真理的高尚的追求。从普通的纳税人到杰出的科学家，大多数人更为可能的是不把科学当作游戏，而是当作一种对于物理世界做出真实判断的不懈的努力。

即使是极为草率的查看一下，说科学是个游戏的主张也站不住脚。只要对这个陈述稍作考查的话，就不会长时间认真地持有这个观点。如果理查德·迪克森本人不得不在心怀疑虑的观众面前为它进行辩护的话，他可能会很快收回这句话。显然迪克森是别有所指。也许他的意思是说，科学像游戏一样是一个在规则限定下的活动。其他严肃的活动，如刑事审判和政治运动，也是在规则限定下的活动。科学也是这样吗？如果是这样，规则又是什么呢？

让我们集中考虑第二个问题。迪克森仅提到一个规则，把超自然力排除在外的规则。那么他是从哪里获得这个规则的呢？是写在教科书里的吗？是在科学协会的附则里找到的吗？不是，当然不是。你可以扫视一下本国所有大学所使用的所有教科书，你不会看到这个“具有压倒性和确定性的规则”。除一些安全守则和劝人诚实的告诫之类外，你将看不到任何限定科学活动如何进行的一般规则。

但是，让我们思索一下，迪克森的规则有何帮助？这个规则告诉我们哪些科目在科学研究范围之外了吗？它给予我们区别科学和伪科学的指南了吗？甚至给予了我们科学的定义了吗？对于所有这些问题的答案都是否定的。几年前一位诺贝尔桂冠获得者写了一篇文章，发表在一个声望很高的科学杂志

上；有些人放弃生育孩子的机会（比如印度天主教仁爱传教会创建者德肋撒），按照进化论的繁殖策略会帮助其他人，这篇文章对这一作法的合理性作了分析。这样的“科学”不违背迪克森的规则。迪克森的“具有压倒性和确定性的规则”会愉快地容忍不被人相信的19世纪的颅相学——从人的头骨形状来判断人的性格和智力等的尝试。他的规则并没有指示给我们自称为历史“科学”和心理“科学”的弗洛伊德理论的合法性。这个规则没有帮助我们预先断定将水蛭放到病人身上或者给病人放血会有效地降低他们的高烧。因此看来，按照迪克森的规则，只要运用的只是物质力量，不管这力量是多么模糊和难以捉摸，许多事情都可冒称“科学”之名。

事实上，迪克森的规则更像“客户总是对的”或者“寻找，寻找，再寻找”这类的专业格言。这是老一代的专业人士所依赖的准则，他们认为行之有效，其中包含着他们希望传给年轻一代专业人士的某些智慧。在迪克森规则的后面是北欧海盗（他们认为雷鸣和闪电是上帝的杰作）和巫医（他们试图驱除病人身上的病魔）模糊的形象。离现代科学更近，令我们记忆犹新的是，艾萨克·牛顿本人曾提出，上帝偶尔也会插手进来稳定太阳系。令人焦虑的是，如果超自然力也被允许用以解释，那就无法阻止它了——这就会被频繁地用来解释许多已获得自然解释但又现实存在的事物。这难道不会使人感到恐惧吗？

没有人可以预测人类的王国，但是在我看来，对于科学中超自然力会突然到处出现的说法被人大大地夸大了。如果我的研究生到我的办公室说死亡天使杀死了她的培养细菌，我就不愿意相信她的话了。《生物化学杂志》不可能为转氨酶活动的

精神调节开设一个新栏目。科学家们已经从过去的 500 年中得知，宇宙在大部分时间里以极大的规律性运转，并且那个简单的规律和可预测的行为解释了大多数物理现象。科学历史学家强调，科学产生于欧洲中世纪的宗教文化，在这个宗教文化中，理性的上帝创造了一个理性的、可以理解的、有一定规律限制的宇宙。科学与宗教都期待着世界将几乎永远按照不变的万有引力规则转动。

当然，也有例外。有时必须运用独特的历史事件以解释某一影响。化石记录表明，大约 6000 年前，恐龙在一个短暂的地质时期内完全灭绝了。一个理论解释说，一个大流星撞上了地球，大气高空中形成团团尘土，导致许多植物死亡，打断了食物链。一些间接的证据支持这个假说：从那个时代的岩石中人们找到了在地球上罕见但在流星中频繁出现的铱元素层。许多科学家已经接受了这个假说。然而，科学家并不急于把流星假设成所有事物的起因。没有人说流星引起了大峡谷的形成，或者北美洲的恐龙的灭绝。没有人说流星中的微小的看不见的尘粒引起了气喘病，也没有人说流星引起了龙卷风。把流星作为恐龙灭绝起因的假说是建立在这个特殊的历史事件的物理证据之上的。如果流星被用于解释其他历史事件，那么就需要个别情况个别分析了。

同样，把智力因素作为生命发展或其他历史事件的起因的假说也需要个别情况个别分析。正如在第九章中所指出的那样，在某些生化系统中可找到大量而充实的证据，而在另一些生化系统中则察觉不到证据。如果哪一个科学家提出其他某个事件中牵扯到智力因素的假说，他或她就有责任用可以观察得到的证据去支持那个主张。科学社团不是意志薄弱的团体，健

康的怀疑主义态度也不会变成轻信。

迪克森的文章关心的另一问题是关于“科学方法”的。先提出假说，再小心地试验，然后验证其可答辩性，所有这一切对科学研究做了很好的工作。但是如何对智能设计者进行试验呢？一个设计者可以被放到试管当中吗？当然不能。但是普通的绝种了的祖先也不能被放到试管中去。问题是，每当科学努力去解释一个独特的历史事件时，就其定义来讲，小心试验和可答辩性是不可能做到的。科学也许能够研究当代彗星的运动，测试牛顿描述彗星运动的运动定律。但是科学将永远不可能对几百年前存在的假定撞击地球的彗星做出研究。但是科学可以观测彗星对现代地球所残留的影响。同样，科学也可以看到设计者对生命的影响。

关于迪克森的主张我希望表明的最后一点是，尽管他本人当然没有这个意思，他的规则是为胆怯者规定的。它试图将科学限定到同类事物，不允许根本相反的解释。它试图将现实整齐地放到一个小盒子里面，但宇宙是不会被放进一个盒子里的。宇宙的起源和生命的发展是导致整个世界知觉因素的物理基础。没有任何既定的原因可以认为，需要用解释其他物理事件的同样方式来解释这些基本事件。科学不是游戏，科学应该不受任何人为的规则限制，不断地追寻物理证据。

不信神灵的人

科学不愿意拥抱智能设计理论的第四个、也是最有力的原

因基于哲学方面的考虑。许多人，包括许多重要的广泛受到尊重的科学家，只是不想让任何超出自然以外的东西存在。他们不想让一个超自然的存在来影响自然，不论相互作用可能是多么短暂或者多么有建设性。换句话说，像那些相信地球仍然年轻的创世论者一样，他们将一个既定的哲学原则带入了科学，限定了关于物理世界他们可以接受的种种解释。有时这会引来非常古怪的行为。

仅在大约 70 年前，大多数科学家认为宇宙的年龄和大小都是无限的。这一观点是一些宗教组织持有的观点，也是一些古希腊哲学家持有的观点，也是那些认为除自然外什么也不存在的人的观点。相反，犹太教和其后的基督教则认为宇宙的创造有固定的时间并且不是永恒的。早期的犹太人中科学家极少，他们并没有指出宇宙有限性的证据。在中世纪时，杰出的神学家托马斯·阿奎那说仅仅通过信仰才可以知道宇宙有开端。但是时代在不断前进。本世纪早期，爱因斯坦发现，他的相对论的普遍规律预言了宇宙是不稳定的；宇宙要么会扩大要么会缩小，但是它不会保持静止。爱因斯坦厌恶这样的世界，并且，他在他的等式中插入了一个“修正项”只是为了使他们能预言出一个静止的永恒的世界。（后来他承认这是他事业中最大的错误。）

正如家长和老师们总说的那样，骗人者永远不会持久地成功。不久，天文学家埃得威·赫布尔发现，无论天文望远镜对准什么地方，星星好像从地球移开了。（他并不能确切地看到星星的移动。或者说，他是从一个叫作“多普勒移动”的现象中推断它的移动。在这个现象中，从观测者身边移走的星星发出一种波长略长的光线；移动的越快，波长越长。）并且，星

星后退的速度是和他们的与地球的距离成正比的。这是首次观察到的证据，说明爱因斯坦并非捏造的等式在预测宇宙的扩展问题上的预见是正确的。这并没有使火箭科学家从思想上反对这种扩展中的宇宙，也没有使他们得出结论，在过去的某些时候，宇宙中的所有物质都被集中到一个非常小的空间中。这就是大爆炸假说的开始。

对于许多人来说，大爆炸的概念充满了超自然事件——宇宙的创造，宇宙的开端。杰出的物理学家 A. S. 爱丁顿对这一想法表示极其厌恶时也许代表了许多人的看法：

从哲学上讲，我对于现在自然界的秩序是突然产生的这种概念十分讨厌，我认为大多数人也会这样想；而且，甚至那些愿意接受创世者干预证据的人也可能会认为，在某个遥远的时代宇宙会突然消失的说法并非真的是一种上帝与能使人满意的世界之间的关系。

然而，尽管同宗教有些牵连，大爆炸假说是自然地观察到数据得出的，而不是从神的著作或者超验的想像中得出的理论。多数物理学家采纳了大爆炸理论，并按此确定了研究计划。在他们之前，像爱因斯坦这样的少数几个物理学家就不喜欢卷入超出科学之外的事物，并努力去另寻发展。

本世纪中期，天文学家弗莱德·霍伊尔拥护另一个叫作稳固状态理论的宇宙理论。霍伊尔提出，宇宙是无限且永恒的，但是他也承认宇宙在不断扩大。既然宇宙在无限长的时间里一直在扩大，那么宇宙将会无限地变得稀疏，尽管在一开始时宇宙拥有无限大数量的物质。所以，霍伊尔不得不解释我们现存

宇宙相对较密的原因。这位杰出的科学家提出，物质在外空间以每立方英里一个氢原子的速度不断地产生。现在需要强调的是，霍伊尔所提出的是氢会无缘无故地从无中创造了出来。这个物质就是以所需的速度蹦了出来。既然他并没有支持这个观点的观察数据，霍伊尔为什么要提出它呢？结果表明，霍伊尔像爱丁顿一样想到了大爆炸强烈地暗示了超自然力，并且觉得那个前景极其令人厌恶。

霍伊尔的稳固状态理论在解释天文学上许多观测证据时总是极其困难的。在 20 世纪 60 年代，天文学家本基阿斯和威尔逊终于用他们的背景放射观察使这个理论从苦难中解救出来。他们看到微波以惊人的均匀密度从各个方向向地球轰击。这样的背景辐射被预言为大爆炸的间接结果。背景辐射观测曾被认为是，现在仍然被认为是，大爆炸理论至高无上的光荣。

不可能否认，大爆炸论一直是宇宙极其富有成效的物理模式。尽管它像基础科学中不可避免的那样存在着很大的问题，但观测数据证明这个模式是正当的。像爱因斯坦、爱丁顿和霍伊尔这样一些科学家，努力地逃避和扭曲，以便抵抗自然地从数据中得到的科学理论，就是因为他们担心会被迫接受不愉快的哲学或神学结论。他们并非被迫，他们是有其他选择的。

不要将我束缚起来

大爆炸模式的成功其实与宗教并没有什么关系。大爆炸论似乎同犹太教和基督教关于宇宙起源的教义不谋而合；但看起

来与相信宇宙永恒的其他宗教又不一致。但是，这个理论可以用观测数据（如宇宙在扩大）来证明自己的正当性，而不是通过引述神圣的经文或者圣人的神秘经历来证明的。这个模式直接来自观测到的证据；它并不适于强求一致的宗教教条。

但是也应该注意到，大爆炸假说尽管同宗教观点很亲善，但并没有强制人们持有那样的信仰。不要求哪个人凭借推理法，仅仅以科学观察和科学理论为基础而得出任何特别的超自然性的结论。爱因斯坦和霍伊尔试图想出另一种既可适应观察数据又可以避免宇宙存在着开端的令人不快的想法的模式，从这两个科学家的做法就可以看出这一点。当世界呈稳固状态的理论最终受到怀疑时，可能会排除最开始的哲学束缚的其他理论就会涌现。最普遍的观点就是宇宙循环的学说，按这个学说，世界以大爆炸开始，然后逐渐扩大，最终将缓慢下来，在重力之下，所有物质会再一次在“巨大的轰响中”倒塌。这个学说还说，也许另一个大爆炸会从那时开始产生，且这种无止境的循环会不断重复，降临到时间上无穷无尽的自然界。有趣的是，虽然与科学无关，这种循环宇宙的观念将会与许多宗教很相容，包括那些古埃及的，阿兹台克人的，印度的宗教。

近些年来，物理学中循环宇宙的设想似乎不那么受人推崇了。据观测，没有足够的物质会引起未来的重力性崩溃。计算表明，即使这样的物质存在，接连不断的循环会越来越长，最终的结果是宇宙不会缩小。但是，即使这种设想得不到相信，可以有其他的设想能够起到大爆炸理论那样厉害的作用。更近的提法可能会认为实际上的宇宙比我们预测到的要巨大得多，我们看到的那部分宇宙不过是无限宇宙其中的一个“泡影”。物理学家史第芬·豪金已经提出，如果在他的数学等式中他称

之为“想像时间”的事物确实存在的话，尽管宇宙是有限的，它也不会有一个开端。另一个设想是，无限多的宇宙存在着，而我们正巧拥有生命所需求的最基本的条件。这个设想以“人类原则”的名称为人所熟知。实质上人类原则说明，许许多多的（或者无限多的）宇宙以各个不同的规律存在着，只有那些条件适合生命存在的才会真正产生生命，也许包括有知觉的观察者。所以也许无数的光秃秃的宇宙在某处存在；我们就生活在这无数的宇宙当中，并且我们生存的是第一个宇宙，因为它有和生命兼容的物理性质。

这个人类原则在大多数人看来是愚蠢可笑的，也许是因为他们把握不准我们会把所有其他一些的宇宙放到何处。然而，对于那些仍然不想召唤自然力的人们来说，也还有现成的其他的设想。在量子物理学中，据认为叫作“纯粹粒子”的微量存在可以通过从周围借取能量而突然产生（这个周围令人难以理解地被称作“真空”，即使物理学家并不用这个词来指示“虚空”，或“毫无一物”）。一些物理学家把这个设想做了一点进一步发挥，提出整个宇宙只是突然产生的，并非产生于周围，而是产生于完全的虚无——“一个从非存在到存在的量子波动”——并且毫无缘故。这表明，同霍伊尔谦恭地提出偶然的无缘无故的氢原子的产生的时候相比，一些科学家已经学会了异想天开。

现在还没有人做过任何试验能证明泡影宇宙的设想，想像时间，或者无数的人类宇宙。确实，似乎原则上没有任何试验能察觉它。既然他们或者他们的影响观测不到，那么他们就是超自然的假设，除了公认的超自然存在以外，实验调查无法接近的。他们对于科学没有好处。他们唯一的用处是作为摆脱超

自然的出路。

上述讨论的要点是，即使大爆炸假说乍一看来可能像是支持某一宗教思想，但是没有哪一个科学理论可以完全通过逻辑的力量迫使人相信一个积极的宗教教义。这样，就像存在无限多个宇宙的理论我们的宇宙就是一个更大宇宙当中的泡影宇宙的理论那样，为了解释宇宙，人可以假定观察不到的东西。或者，人可以抱有这样的希望：像稳固状态理论或振荡宇宙理论那样的理论可能在今天看起来没有道理，也许在明天，当重新进行计算之后或在新的测量进行之后可能会看起来有道理了。再或者，像有人在某些理论中提出宇宙是没有起因而产生的那样，干脆抛弃因果原理。其他人可能会认为这些想法很轻率，令人眼花缭乱，但是，他们仍旧没有违背观察证据。

外星人与时间旅行者

宇宙发源于大爆炸的说法是一回事，而生命是由某种智能设计出来的说法又是另外一回事。“大爆炸”这个词组本身仅仅能唤起人们对爆炸情景的想像，并不会使人联想到它是不是人为的。而“智能设计”这个词组看起来则会更急迫地使人提出谁是设计者这个问题。这种理论会不会让信奉哲学又反对超自然的人们看起来很窘迫呢？不，人类的想像力是过于强烈的。

不论用哪一种标准衡量，H.C. 克里克先生都是一个聪明人。40年以前，当他仍然是剑桥大学的研究生时，他和杰姆·

瓦森用 X 射线结晶的数据演绎出了 DNA 的螺旋结构，这项成就使他们获得诺贝尔奖。克里克继续致力于对基因密码的解释并提出了一些引起争论的关于大脑作用的问题。在他 70 岁时，他比我们大多数人更快更深地推动了科学。

克里克也认为地球上的生命可能源于外星人发射的火箭，他们的飞船把孢子撒在地球上。这并不是毫无用处的胡思乱想；他于 1973 年和化学家莱斯力·欧吉尔在一篇名为《定向泛精子说》的文章中第一次提出了这个观点，发表于名为《伊卡洛斯》专业科学杂志中。10 年后，他又写了《生命本身》这本书，再次申明了这个观点。甚至在 1992 年，在他即将出版的一本新书之前与《科学美国人》杂志编辑面谈时，他又重申了这个观点的合理性。

克里克提出这个反正统的观点的最初理由是这样的：他判断，生命的非直接起源问题实际上是一个难以克服的障碍，但他想获得一个自然的解释。以我们现在的观点来看，他的想法中最有趣的部分是外星人的角色——他认为他们把空间细菌播撒到地球。他可以用很多的证据来说明外星人实质上设计了一个不可重复的复杂的生命生化系统，并且他们把这个系统送到我们这里来了，而且他们还设计了一个用于以后发展的不可重复的复杂系统。唯一的不同是外星人创造生命的先决条件的转换，而克里克最初推测他们只是把它送到了地球。说某一个文明世界有能力把火箭宇宙飞船送到另一个行星上，就像说它具有设计生命的能力性一样，这并不是一个大的飞跃——尤其是假如这个文明世界还从未被人注意过。可以提出的是，设计生命并不需要超自然能力；相反需要的是很多智能。如果一个研究生在地球的实验室中能够计划并制造出一种可中和氧气的

人工蛋白质的话，那么从逻辑上说另一个世界的先进文明也可能制造出人工细胞。

这个方案仍然没有回答谁是设计者这个问题——生命最初是如何起源的？现在的哲学自然主义者是否陷入困境了呢？不，关于设计者本身的形式可以有好几种解释方法。这一问题它可能会因乞灵于未被观察到的实体而转向：也许原始生命同我们毫无相像之处，由波动的电场或气体组成；也许它并不需要绝对复杂的结构来维持。另一个可能性是时间旅行，近年来专业物理学家已经认真地提出了这个问题。《科学美国人》杂志在1994年3月号上这样告知它的读者：

远非是一个逻辑谬误……游览早期生命在理论上的可能性是基本物理原则的必然结果。

也许在那时，未来的生物化学家会将含有我们今天看到的复杂结构的信息的细胞送回早期的地球。在这种方案下，人类可能成为他们自己的外星人，有着比他们自己更先进的文明。当然，时间旅行可能会导致一些显然的矛盾（如还未养育下儿子的孙子们会向祖父们射击），但是至少一些物理学家愿意接受它们。多数人同我一样会觉得这些方案完全不能令人满意，然而对于那些希望避免受到不愉快的神学牵连的人来说，这仍然是一种选择方案。

在《盲人钟表制造者》一书中，理查德·道金斯告诉读者说，即使圣母玛莉亚的雕像向他们挥手，他们也不应该得出结论，说他们看到了奇迹。也许雕像的胳膊的所有原子正巧一齐朝一个方向移动，这无疑是个概率很低的事件，但也是可能

的。看到塑像活了的多数人会告诉道金斯说，天堂和地球上存在着他在哲学中梦想不到的更多的事物，但是他们还是不可能使道金斯加入英格兰教堂。

自己活也让别人活

他们也不应该试图让道金斯加入他们的教堂。从非常真实的意义上讲，科学领域与哲学及宗教领域本来就应该像现在这样处在分离状态的。每个人都可获得自己的感官数据，并且多半同其他人获得的数据一致。在很大程度上，有不同哲学和神学倾向的人也可以在某些科学理论上达成共识，比如重力、平面构造学、进化论等。他们能够组织感官数据（即使有些理论最终是不正确的）。但是从哲学那里或者在历史经验中积累的，生活中潜在的哲学基本原则和神学原则，甚或没有原则，本质上都是个人的选择。不论男人还是女人都必须自由地寻求真善美。

拒绝给予其他人以广泛的自由去信仰自己确认的事物有时会引起灾难。当我认为我已经找到真理时我就不会偏执。或者说，当我认为正因为我找到了真理，所以其他每个人都应该同意的时候，偏执才会产生。理查德·道金斯写道，任何否认进化论的人要么是“无知，愚蠢，要么是疯狂”（也许是邪恶，但我宁可那样考虑）。把某人称作邪恶到采取有力的措施以终止邪恶并不是一个很大的步子。约翰·马多克斯，《自然》杂志的编辑，在他的刊物上写道，“宗教实践必须被看做是反科

学的时候也许离现在不远了”。哲学家丹尼尔·丹尼特在他最近写的一本名叫《达尔文的危险思想》的书中把宗教信徒（即90%的美国人口）比作是可能不得不关在笼子里的野蛮动物，并且说，应该防止（大概需要遏制）对他来讲是一些显而易见的现象——家长们错误地告知孩子们进化论的知识。这并不是获得国内平静的良药。通过辩论去努力说服某人是一回事；建议去遏制那些不同意你观点的人又是完全不同的另一回事。随着科学证据的重要性急剧地转移，头脑中应该突出地记住这一点。理查德·道金斯说达尔文使人可以成为“有充实智慧的无神论者”。达尔文理论在分子层次上的失败可能会使他觉得不那么得志，但是没有人应该制止他进行他的研究。

科学社团中有许多位认为有超自然现象存在的优秀科学家，也有许多认为不存在超自然的优秀科学家。那么，对设计者身份这一问题，科学应如何“公开表态”呢？是否生物化学教科书上应明确地写着“上帝创造了人类”？否。科学只会忽略设计者身份问题。科学发展史上充满了这样一些基本的但又是难以回答的例子。比如，牛顿拒绝解释重力是什么引起的，达尔文对于幻想或生命的根源没有给予解释，麦克斯威尔在以太被揭示出来时拒绝为光波指定媒质，宇宙论学者总体上都不提大爆炸的起因。尽管在细胞的生化科学中可以轻易地看出设计的事实，但是用科学方法辨认设计者也许会极其困难的。同样，牛顿预测到重力很容易，但是指定起因则是未来几个世纪的事。当科学面临无法立即回答的过于困难的问题时，问题就会被愉快地忘记，而其他更容易接近的问题正在研究中。当哲学和神学同时也想要解决这个问题时，我们科学家祝他们顺利，但是当科学有更值得添加的内容时则保留回到这个对话的

权利。

越来越感到奇怪

科学不愿意拥抱智能设计的结论是没有正当根据的。因为这一结论是经过长期艰苦努力才得出的，科学沙文主义是一种可理解的情感，但是不应该允许它影响严肃的知识问题。宗教和科学无数小冲突的历史令人遗憾，并且已经引起广泛的很坏的感觉。但是继承下来的怒火不是进行科学判断的根据。有些有神论者提出，科学应该避免带有超自然意味的理论的哲学论点，这是对科学的人为的限制。他们对于超自然解释会压倒科学的恐惧是没有根据的。进一步地说，大爆炸理论的例子表明带有超自然分支的科学理论可以是非常卓有成效的。有些人深信自然之外没有任何存在的理论，不应该允许这种想法干扰从可预测到的科学数据中自然得出的理论。那些避免超自然结论的人们的权利应该得到严格的尊重，但是他们的喜恶不应该有决定性。

在我们接近本书的结尾时，我们并没有任何强有力的论点可以驳斥那人们感到奇怪的结论：生命是由某一个智慧的力量所设计的。从某种方式上讲，科学在以前几百年的整个进程中一直在朝这个奇怪的结论稳步前进。直到中世纪以前人们生活在自然的世界里。稳定的地球是所有事物的中心；太阳，月亮，星星不断地周转，日日夜夜放出光芒；同样的植物和动物自古不变；国王通过神圣的权力进行统治。人们对此从未感到

过惊奇。

后来，有人荒谬地提出地球在围绕太阳转动的同时本身也在移动，转动。没有人能够感到地球的转动；没有人能看到它的转动。但是它的确在转动。以我们现有的优势上看，很难意识到哥白尼和伽利略对于人的各种感觉给予了多么大的打击；他们说，人们可以不再依赖自己的眼睛去获得证据。

这些年来情况变得日益糟糕。随着化石的发现，可以推断出田间和森林里人们熟悉的动物显然并不总在地球上；世界上曾经生存着巨大的迥异动物，现在它们已经消失。后来达尔文认为人们熟悉的生物区（系）是经过人脑难以理解的长期的一段时间从怪异的已消失的生命中产生出来的，这个主张震惊了世界。爱因斯坦告诉我们太空是呈曲线形，时间是相对的。现代物理学称，固态物体多数占空间，逊原子粒子没有一定的位置，宇宙曾经有个开端。

现在轮到基本的生命科学，即现代生化学，来惊扰世界了。现在已经证明：过去期望是生命的基础的简单性不过是幻象；相反，可怕的不可降低的复杂性则是细胞的特征。智能设计生命的意识震撼了已习惯于把生命当做简单的自然法则的结果的20世纪的人们。但是其他世纪也曾有过使他们震惊的事情，没有理由认为我们应该避免它们。在天空的中心从地球向太阳之外移动的过程中，在生命的历史扩展到拥抱久已死亡的爬行动物的过程中，在永恒的宇宙证明是必死的过程中，种种的震惊人类都经历了过来。因此在达尔文的黑匣子打开之际，我们也需承受得住。

■ 附录 生命化学

本附录会为感兴趣的读者概述一下形成生命基础的生化原理。尽管不必为了理解本书的论证而阅读附录，但这一部分会以一个较大的框架来安排一些论据。这里，我将讨论细胞和几个主要种类的生物分子的结构——蛋白质和核酸，另外还想简短地谈一下脂类和碳水化合物。接着，我将集中阐述遗传信息的表达和传播方式这一问题。当然，以如此短的篇幅进行描述肯定会是很粗略的，所以我建议那些对生命机制问题感兴趣的读者去图书馆借一本生物化学方面的书。一个迷人的小人国世界在等候着你。

细胞与细胞膜

人体是由数百万亿个细胞组成的。其他一些大动物或植物也是大量细胞的密集体。然而，随着生物体体积的减小，细胞的数量也会减少。例如，一条小蚯蚓只含有大约 1000 个细胞。当我们由大到小一直排列下去，最终就会看到单细胞的各门，

如酵母和细菌。没有独立的生命会在这一水平之下出现。

对细胞结构的检验表明了为什么细胞是生命的最基本单位。细胞的明确特征是细胞膜——一种将细胞分为外部世界和内部世界的化学结构。在细胞膜的保护下，细胞能在内部维持不同于外部的状态。例如，细胞能在其内部浓缩营养物，以便用于能量生产，并能防止新制成的结构材料被洗掉。缺乏细胞膜，支撑生命所必需的一系列代谢作用就会很快地消散。

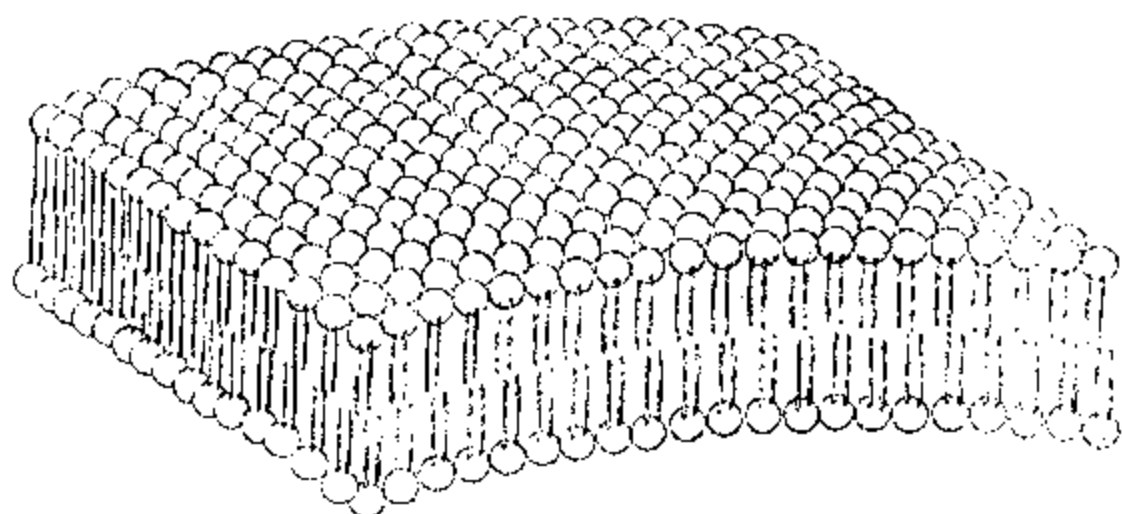
细胞膜是由在许多方面与我们日常清洗用的肥皂和洗涤剂很相似的两性分子制造的。两性这个词（amphiphilic）来源于希腊语，意思是“两者都喜欢”；一个两性分子“喜欢”两种不同的环境：油和水。分子的形状大致与一支棒糖的形状差不多，两根细棍从糖球的同一边伸了出来。细棍通常是由碳氢化合物组成的，而且，如同其他像汽油一类的碳氢化合物一样与水不相溶合。这是分子的喜油部分。这样的分子部位叫作憎水。相反，棒糖形状的分子的球一般具有一个化学组，像餐桌上的盐和糖，易溶于水。这样的部位被叫作喜水。膜分子的这两个完全不同的部分按化学方式连接在一起，就像联体双胞胎，尽管性质不同，但必须共同行走。可是，假如分子的某一部分想在水里，而另一部分却要脱离水，分子会在何处安身呢？

两性分子能通过与其他两性分子联合的方式而解决它们的困境。当大量的两性分子联合起来时，憎水部分的尾部挤作一团把水排除在外，而喜水部分则以顶部与水接触。为使尾部避开水，同时让喜水部分接近水，一个有效的方式是形成两层薄片（图-1），叫作脂质双分子层。不过，假如两层薄片保持平整，在薄片边沿上的碳氢化合物就会与水接触。所以，薄片像肥皂泡那样合拢。

由于膜双分子层的中部是油状的，许多非常喜欢水环境的分子（如盐和糖）无法穿过膜层。这样，我们获得了一个与外部环境不同的封闭的内部环境的结构——制造细胞的第一个步骤。

图附-1

脂质双分子层切片。



有生命的世界基本上是由两种不同类型的细胞构成的：真核细胞和原核细胞。在真核细胞中，不同于细胞膜的次膜围住细胞的细胞核，而原核细胞则没有这一特征。原核生物体一般总是单细胞的，而且在许多方面比真核生物要简单得多。除了细胞膜之外，照片上的原核细胞只有几个突出的特征。一是类核，多孔的DNA团，舒适地停留在细胞质（可溶性细胞成

分)的中部。除了膜,原核细胞还有一个次结构围绕着细胞,叫作细胞壁。与膜不同,细胞壁是由严密的并可随意渗透营养物和小分子的多糖制成的。细胞壁能赋予机械强度,以防止细胞在压力下破裂。几个结构可以从许多原核生物细胞的膜伸了出来。像头发似的鞭毛的功能在很大程度上还不被人们所了解。细菌鞭毛一般用作移动力;鞭毛像一个桨似的飞快旋转,将原核细胞移向前去。

细胞的第二个范畴是真核细胞,是由所有的多细胞生物体,以及一些像酵母这样的单细胞生物体构成的。真核细胞含有一些亚细胞空间。它们自身的膜将这些空间与细胞质分隔开来;这些小器官叫细胞器,因为它们与在某种动物体内发现的器官很相似。细胞器允许真核细胞在特别的分隔间中发挥特殊功能。

第一种特殊的细胞器是含有细胞的DNA的细胞核。围绕细胞核的膜是一种非常特别的结构,有着一些较大的八边形的洞,叫作核孔。不过,核孔并非是被动的几个洞孔;它们是积极主动的守门者。没有正确的“口令”,大分子(如蛋白质或RNA)就不能够通过核孔。这使得属于细胞质的分子不能进入细胞核,反过来也是这样。

一些其他细胞器能够保护细胞质。线粒体是细胞的“发电厂”;它在化学反应中的特别功能是将充满热量的营养分子转化成供细胞直接利用的化学能。线粒体由两套膜系组成。营养分子的受控“燃烧”在由内膜封闭的空间酸度与由内外膜封闭的空间酸度之间产生了一种差异。就像水流越过大坝能产生电力那样,两个分隔间之间受控的酸的流动可以产生能量。

溶酶体是为膜所包绕的小细胞器;从实质上讲,溶酶体是

一些酶袋，能降解已超过使用期限的分子。预定在溶酶体中降解的分子被用小泡囊输送到那里（见第五章）。溶酶体中的酸度要比细胞质中的酸度强 100—1000 倍。增强的酸度使紧紧折叠在一起的蛋白质张开，而张开的结构这时很容易受到降解酶的攻击。

内质网（ER）是一种广泛的、扁平的、错综复杂的膜系，可划分为两个不同的部分：粗糙的 ER 和光滑的 ER。粗糙的 ER 从大量的附属在 ER 上的核糖体那里获得了其毛糙的外观；核糖体是细胞合成蛋白质的机器。光滑的 ER 合成类脂——脂肪分子。高尔基器（以意大利细胞学家高尔基的名字命名，因为是他发现了高尔基细胞）是一叠扁平的膜，许多在内质网中制成的蛋白质借助于这些膜进行改变。

一个细胞能够从根本上呈现与球形不同的形状（例如精子细胞），并能对环境的变化作出反应，从而改变形状。细胞的形状由细胞骨架支撑，顾名思义，这是细胞的结构框架。细胞骨架由三种主要的构造材料组成：微管、微丝和中间细丝。微管承担着许多功能。有丝分裂纺锤体的形成就是其中的一个功能。纺锤体在细胞分裂期间能够推动每一个染色体的复本进入各自的子细胞。微管还是真核细胞纤毛的脊柱，如同桨一样，能够移动细胞穿过其所在的环境。最后，微管还能起到“道轨”的作用，使分子原动力将货物输送到细胞中较远的部位。微丝则比微管细一些，是由蛋白肌动肌（也是肌肉的主要组成部分）制造的。微丝相互抓取并趋向皱缩，这就使细胞通过在合适的部位折叠细胞膜而形成自己的形状。比微丝粗些，比微管细些的中间细丝似乎仅仅充当着结构的支撑物（就像钢制大梁）。中间细丝是细胞骨架中样式最多的结构。

几乎所有的真核细胞都含有上面所描述过的细胞器。不过，植物细胞则包含着几个额外的细胞器。叶绿体是光合作用的场所。叶绿体在许多方面与线粒体相似，因为它们两者都承担着生成能量的责任。叶绿体含有叶绿素，而叶绿素能像天线接收无线电波那样接收光波。光能被传递给十分复杂的分子机械，分子机械在穿过叶绿体膜的酸度方面造成差异。植物细胞还有一个较大的、清楚的、由膜封闭的叫作液泡的空间。液泡的主要功能是排除废物，贮藏营养物和色素，也有结构作用。有些植物细胞体积的90%是由液泡占据着，并受到较高的渗透压。渗透压施加在强壮的植物细胞壁上而使细胞坚实。

蛋白质结构

上面讲过的细胞和细胞器，尽管按我们的日常标准来看已经很小了，但与构成它们的基础材料相比较，细胞和细胞器则是很大的了。细胞和亚细胞结构的基础材料最终是由编结在分子中的原子组成的。化学键，或共价键，是在两个原子结合时，通过形成共有电子对（通常由每个原子供给一个电子）而形成的。通过共用负电子，原子会有效地屏蔽它们的带正电的原子核。一个分子就是两个或更多的原子共用电子对地相互结合在一起。

令人惊奇的是，在生物分子中所发现的原子类型并没有几个。几乎所有的生物分子都是由这样六个元素的原子构成的：碳(C)，氧(O)，氮(N)，氢(H)，磷(P)和硫(S)。人们发现，一些

其它元素(如氯、钠、钙、钾、镁和铁)在生物系统中则以离子的形式出现。(离子是指原子失去或获得电子后所形成的带电粒子,往往自由程度不同地浮动在水中。)

碳、氢、氧、氮、磷和硫的原子可以相互结合。碳能够一次与多达四个不同的原子结合,而生物磷也能与四个不同的原子结合(几乎总是四个氧原子)。氮可以形成三个键(特殊情况下四个),而氧和硫则形成两个键。氢只能形成一个与另一个原子结合的键。在这些元素中,碳的独特性在于它能够与另一个碳原子形成稳定的键,从而构成长链。由于在链中部的一个碳仅用了两个键——一个用于与其右侧的碳结合,一个用于与其左侧的碳结合——它仍然还有两个键可用。它可以用一个键,比如说,与一个氮原子结合,而另一个也许可以与另一个碳原子链结合。

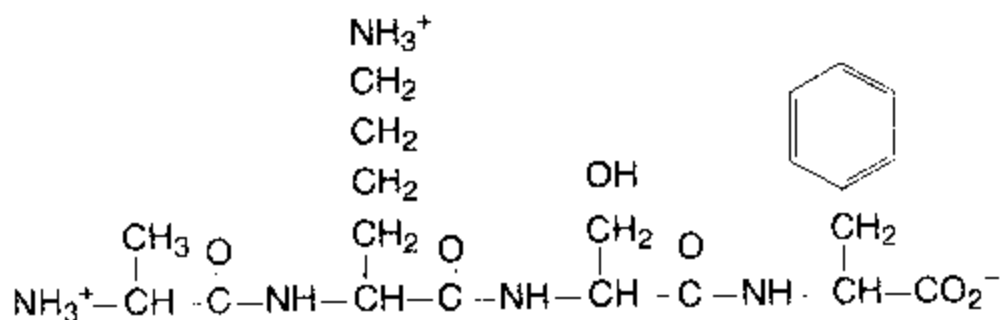
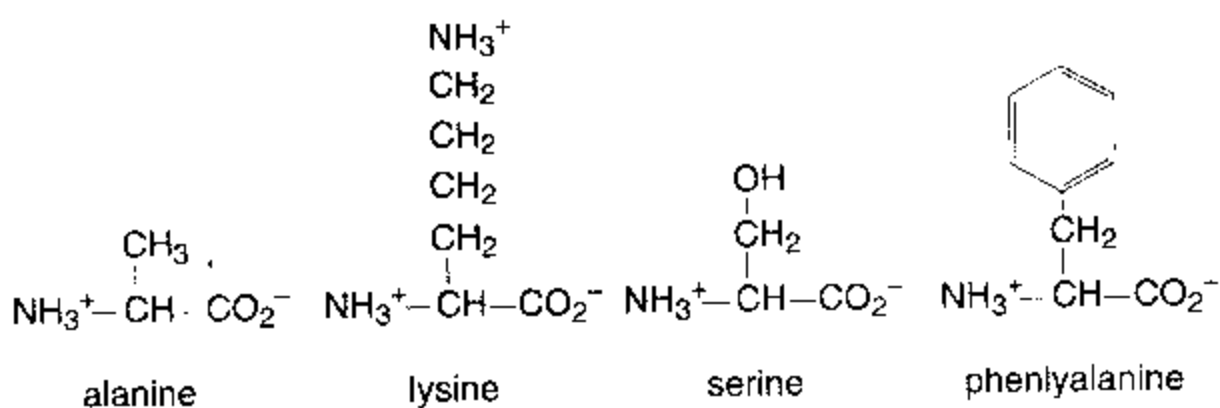
能够用碳和其他生物元素建造的分子数目确实非常庞大。然而,生物系统并不使用大量的完全不同的分子。相反,所制成的分子的数量是有限的,而“巨大的”生命分子——如蛋白质、核酸和多糖——则是通过将有限的系列中的分子以不同的排列方式连成串而建造起来的。这就好比可以用有限的26个英文字母组成数量极大的不同的单词和句子。

蛋白质的基础材料叫氨基酸。实质上组成所有蛋白质的20种不同的氨基酸具有一个共同的结构。分子的左侧是一个叫作胺的含氮组,右侧,由中心碳原子与胺结合,是羧酸组。还是依附于中心碳,除了一个氢原子外,还有另一组,叫作侧链(图附-2)。侧链由一种氨基酸变化到另一种氨基酸。正是侧链赋予某一种氨基酸特性的。

图附 - 2

(上图) 四种氨基酸。氨基酸只是在它们的侧链上相互不同。

(下图) 用化学方法联结在一起的四种氨基酸。蛋白质是许多用化学方法结合在一起的氨基酸的长链。



氨基酸可以分组成几个种类。第一组包含有碳氢侧链（只有碳原子和氢原子的侧链）。这些侧链像汽油那样多油，往往避免与水分子接触。第二组是带电的氨基酸；有三个带正电的成员和两个带负电的成员。带电的侧链喜欢与水接触。另一组是极氨基酸。极分子，尽管不完全带电，含有部分带电的原子。当一个原子比化学键中的伙伴原子更强地拉扯电子，使电子离自己近一些时就会出现这种情况。获得最大一份电子的原子具有某种带负电的特性，而电子数量不足的原子则带有一个部分正电荷。带正电的侧链和带负电的侧链之间的相互作用，以及极侧链的部分带正电的原子和带负电的原子之间的相互作用，对蛋白质的结构来说是非常重要的。

在蛋白质的合成期间，两个氨基酸通过使一个氨基酸的氨基组同另一个氨基酸的羧基组相互作用而结合在一起，以形成新的一组叫肽键（图附-2）。新的分子仍然在一端有着一个自由的氨基组，在另一端有着一个自由的羧基，所以，另一个氨基酸可以通过提供其氨基端而得到结合，形成又一个肽键。这一过程可以无限地重复，直到含有成千上万个氨基酸“残基”（两个氨基酸结合发生化学反应后所遗留下来的部分）的大分子得以形成。这样的大分子就是人们所知道的多肽或蛋白质。

一个典型的蛋白质含有大约 50—3000 个氨基酸残基。蛋白质的氨基酸顺序叫作原级结构。完全蛋白质在一端仍然有一个自由氨基组，称为 N 端，另一端有一个自由的羧基，叫作 C 端。一个蛋白质的氨基酸序列依照惯例往往写成从 N 端开始到 C 端为止。顺次从 N 端至 C 端结合的蛋白质的原子叫作蛋白质脊柱；这包括除侧链上的原子之外的所有原子。

新制成的蛋白质并不像是一个松软的链在四处浮动。在一

个非凡的变化过程中，实质上所有的生物蛋白质都会折叠起来，形成分离的而且非常精确的结构（图附-3），不同的蛋白质，其结构也相当不同。这是通过诸如带正电的侧链吸引带负电的侧链，两个憎水的侧链挤作一团把水排挤出去，较小的空间拒绝接纳较大的侧链等的相互作用而自动完成的。折叠过程一般需要花费一秒至一分钟不等，结束时两种不同的蛋白质可被交叠成如同 3/8 英寸扳手和线锯那样相互不同但却精确的结构。而且，正如这些家用工具，如果形状严重弯翘，就不能用来做活。

当蛋白质折叠时，它们不会一块儿垮掉，好像一条细线在你手中弄皱；折叠是有其规律性的。蛋白质折叠前，其极脊柱原子——在各自肽键中的氧原子、氮原子和氢原子——能够形成与水分子结合的氢键。氢键是在一个部分带负电的肽氧或氮原子紧密地与部分带正电的水的氢分子结合时出现的。然而，当一个蛋白质折叠时，它必须将所有的（或几乎所有的）水排挤出去，这样，油状的侧链才能有效地增加密度。这就造成了一个问题：极肽原子必须在折叠的蛋白质中找到相反带电的同伴，否则，蛋白质就不会折叠。

蛋白质解决这个问题有两种方式。第一，蛋白质的切片能够形成一个 α -螺旋结构。在这一结构中，蛋白质脊柱成螺旋形。螺旋的几何形状使肽组的氧原子直接指向发现四个氨基酸残基在链上回复的肽组的氢（图附-3）。下一个残基氢与随后回返的四个残基结合，等等。通常，一个 α -螺旋结构在螺旋结构（但并非一定是蛋白链）结束前会有 5—25 个氨基酸残基。一个 α -螺旋结构可允许一个蛋白质折叠成一个密实的形状，同时仍然能形成与肽原子结合的氢键。允许规则的氢结合

图附-3

蛋白质的四级结构

四级结构
聚集体子单元

三级结构
多肽链

二级结构
 α -螺旋结构

原级结构
氨基酸



肽原子的二级结构叫做 β -百褶层状结构，或简称为 β -层状结构。在这一结构中，蛋白质的脊柱上升和下降，就像床单上的褶皱，而肽原子与蛋白质链的方向成垂直相交地伸了出来。接着，链呈小圈状卷曲，回复原状，而在回返链氢的肽组的氧原子能与第一链的肽组结合。如同 α -螺旋结构， β -层状结构允许极脊柱原子形成氢键。

大家已知道， α -螺旋结构和 β -层状结构是蛋白质的二级结构。卷入螺旋结构和层状结构的一个典型的蛋白质会有着40%~50%的氨基酸残基。残基的剩余物依次卷入二级结构部分，否则就会形成不规则结构。在多数情况下，螺旋结构和层状结构相互挤压，以形成一个密实的球状蛋白质。二级结构成分积聚的精确方式叫作蛋白质的三级结构（图附·3）。螺旋结构和层状结构积聚的驱动力来自许多蛋白质侧链的油质性。正如油与水分离能形成一个独特的层，油质的憎水的侧链挤在一起在蛋白质内部构成了一个无水区。然而，我要强调指出，有些蛋白质侧链要么是极性的，要么是带电的，而且它们倾向于呆在水中。沿着氨基酸顺序的油质侧链的模式，对折叠蛋白质链的需求（这样大部分憎水的组在蛋白质内部，大多数喜水的组在蛋白质的外部）都能提供信息驱动某一特定的蛋白质折叠成某一特定的结构。

另一个因素也会对蛋白质折叠的特征起到作用。在所有的折叠蛋白质中，一些极侧链不可避免地会被遮盖起来。如果被遮盖的极原子不能找到与氢结合的小伙伴，那么蛋白质的稳定性就会降低。在大多数蛋白质中，被遮盖的极侧链原子的90%事实上是以一种没有限制的方式与其他侧链或蛋白质脊柱结合的氢。一个典型蛋白质的折叠——具有其容纳憎水组和喜水组

并构成一个氢键网的需求——很像是一个三维拼板玩具。

经常是这样的，几个分离的多肽以一种非常明确的方式固着在一起，以形成能起到一个实体作用的复合结构。在这些情况中，人们习惯上把联结在一起的多肽归为由几个“子单元”组成的单蛋白质。例如，带氧的蛋白质血红蛋白是由四个多肽组成的，而合并的蛋白质则具有合成多肽所缺少的能与氧结合的特性。所以，能起作用的生物蛋白质是四个多肽的综合体。在蛋白质中，分离的多肽的特别排列叫作四级结构（图附-3）。

核酸结构

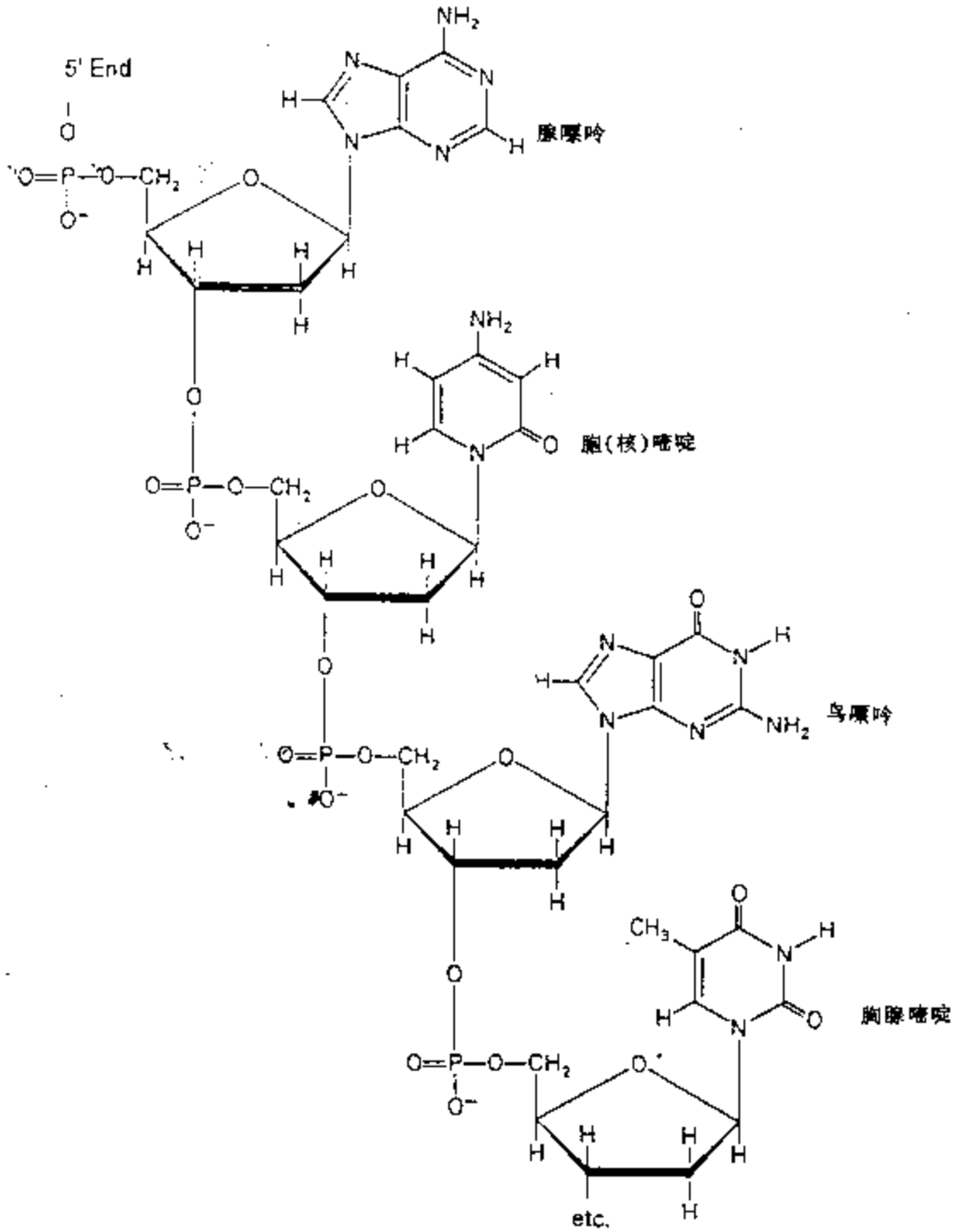
如同蛋白质一样，核酸也是由小数量的叫作核苷酸的基础材料所组成的聚合物。核苷酸本身具有几个部分。第一部分是碳水化合物，要么是核糖（在 RNA 中），要么是脱氧核糖（在 DNA 中）。四个碱基中有一个依附于核糖，要么腺嘌呤（A），或胞嘧啶（C），或鸟嘌呤（G），或尿嘧啶（U）。如果碳水化合物是脱氧核糖，那么，尿嘧啶就会被一个类似的叫作胸腺嘧啶的碱基所取代。腺嘌呤、胞嘧啶和鸟嘌呤也用于脱氧核糖。依附于碳水化合物环的一个不同部分（依附于 5' - OH 或“五原羧”组）是磷酸组。核苷酸的磷酸、核糖部分与氨基酸的脊柱相似，而碱基与一个氨基酸侧链相似。一个核苷酸不同于另一个核苷酸仅仅在于其碱基的不同。一个核苷酸的磷酸与第二个核苷酸碳水化合物部分的 3' - OH 组进行反应，两个

核苷酸就可以结合在一起（图附-4）。但这仍然会在一端留下一个自由的磷酸组，在另一端留下一个自由的 $3' - OH$ 组，这些又可进一步与另外一些核苷酸发生反应。这一过程的重复实际上可以生成非常长的多聚核酸。细胞的RNA长度范围介于大约70至5万个核苷酸之间。DNA的一个单个细胞的范围则介于几千至大约100万个核苷酸之间。一个多聚核苷酸的顺序一般写成从 $5'$ 端至 $3'$ 端。

细胞内的RNA被发现为单一的多聚核苷酸链。RNA因其功能和性质不同可分为几类。第一类称为信使核糖核酸（mRNA）；这一类的成员是DNA基因忠实的转录产物；由信使核糖核酸所携带的基因信息接着被蛋白质合成机构加以释义，以产生蛋白质。RNA的第二类叫作核糖核蛋白体的核糖核酸（rRNA）。这一类中的多聚核苷酸与大量不同的蛋白质结合以形成蛋白合成的原动机核糖体。RNA的另一类叫作转移核糖核酸（tRNA）。这一类的成员相对要小一些，长度介于70至90个核苷酸之间，在信使核糖核酸与由核糖体作用产生的生长蛋白质之间充当“接合体”。

细胞内的DNA是作为一个双股分子而被发现的——通过氢的结合而被夹持并交织在一起的多聚核苷酸（著名的双螺旋）。为了理解这一原因，我们必须看一下核苷酸碱基的结构（图附-4）。核苷酸可分为两大范畴——嘌呤（A和G）和嘧啶（C和T）。嘌呤能携带较大的碱基（由两个稠环组成），而嘧啶只有一个稠环。如果A和T受到正确的定位，它们能形成两个相互连结的氢键，而G与C则能形成三个氢键。在细胞中，什么地方有一个G在DNA的一股中，什么地方就有一个C在第二股中，反之亦然；什么地方有一个A在一股中，

图附 - 4



什么地方就有一个 T 在第二股中，反过来也是这样。由此，这两股就被称为相互“补充”。为了正确地给氢键定位，这两股必须指向不同的方向，一个从左向右（5' - 3'），另一个从右向左（5' - 3'）。真核细胞的 DNA 包括两个相互补充的线性股，而许多细菌的 DNA 却令人惊奇地由两个相互补充的环形股组成的。

细胞中 DNA 的数量大致上随生物体的复杂性而变化。细菌差不多有数百万 DNA 核苷酸。真核细胞 DNA 的数量介于较少的几千万个核苷酸（如在真菌中）至较多的几千亿个核苷酸（如在一些有花植物中）。人体差不多有 30 亿核苷酸。

类脂与多糖

生物分子另外两个主要种类是类脂和多糖。多糖是糖分子或其衍生物的聚合物，能起着多种作用。多糖可用作结构材料，正如在木本植物和树木中发现的纤维素，也可用作能量仓库，就像贮存在肝脏中的糖原。与蛋白质、核酸和多糖都不一样，类脂并不是由分离的基础材料制成的聚合物；相反，每一个类脂必须由最基本的起始材料合成。类脂不是大分子，但它们能够联合起来构成像细胞膜这样的大结构。

转 录

DNA, 遗传信息库, 是一个多聚核苷酸。但是其携带的信息却告诉细胞如何制成多肽——蛋白质。信息是如何从一种聚合物的“语言”被译成另一种聚合物的“语言”呢? DNA的双螺旋结构被发现后不久, 物理学家乔治·伽莫夫提出了一个非化学的概念, 即遗传信息是以密码形式贮存的, 信息的表达必须包括对多聚核苷酸解码, 然后将信息译成蛋白质的多肽语言。尽管伽莫夫在密码的特定性质方面弄错了, 但他的直觉还是有预见性。

60年代初期密码被破译。诺贝尔奖获得者马歇尔·尼伦伯格、西维路·奥乔亚和戈白德·科罗纳以及他们的同事指出, 在遗传密码中, 三个临近的核苷酸与一个氨基酸相配(图附-5)。由于每次可用四个碱基中的三个进行配置, 这样就可能有64种组合, 因此为所有20个氨基酸编码排列绰绰有余。所有可能的三个碱基“密码子”由细胞加以使用, 所以遗传信息是过多的, 也就是说, 几个不同的密码子可以标示相同的氨基酸。例如, ACU, ACC, ACA和ACG都能为苏氨酸指定遗传密码。大多数氨基酸有两个或两个以上的密码子标示它们; 不过, 也有几个氨基酸只有一个密码子。可能的64个密码子的61个标示氨基酸; 剩下的三个用作“终止”密码子。当编码机构遇上三个特殊信号中的一个, 这个信号就会终止其蛋白质的生产。

图附 - 5

遗传密码

UUU 苯基丙氨酸	UCU UCC 丝氨酸	UAU 酪氨酸	UGC 半胱氨酸 UGC
UUA UUG	UCA UCG	UAA 终止 UAG	UGA 终止 UGG 色氨酸
CUU 亮氨酸 CUC CUA CUG	CCU 脯氨酸 CCC CCA CCG	CAU 组氨酸 CAC CAA 谷胺酰胺 CAG	CGU CGC 精氨酸 CGA CGG
AUU AUC 异亮氨酸 AUA	ACU ACC 苏氨酸 ACA	AAU 天冬酰胺 AAC AAA 赖氨酸	AGU 丝氨酸 AGC AGA 精氨酸
AUG 甲硫氨酸	ACG	AAG	AGG
GUU GUC 缬氨酸 GUA GUG	GCU GCC 丙氨酸 GCA GCG	GAU 天冬氨酸 GAC GAA 谷氨酸 GAG	GGU GGC 甘氨酸 GGA GGG

提取 DNA 含有的信息所涉及的大量的步骤从概念上可分成转录和转译两个范畴。简言之，在转录中，一个细胞制成其 DNA（为一个蛋白质指定遗传密码）一小部分的 RNA 复制品（叫作基因）。

一个基因的转录需要一些决定，第一个决定就是沿着巨大的 DNA 链从何处开始。起始的位置一般由几个特别的 DNA

顺序标明，叫作“启动区”。在原核细胞中，DNA 核苷酸的一个叫作“-35 区”顺序（通常是 TCTTGACAT）一般在一个基因之前大约三十五核苷酸处出现；另一个叫作“Pribnow 盒”顺序（通常是 TATAAT）则在转录开始地点之前五至十碱基对处出现。除了类似的信号外，真核细胞还有着远离开始地点数千个碱基对的 DNA 顺序，叫作强化因子；强化因子能够极大地影响着基因转录的速度。

为了启动转录，在原核细胞中，一个叫作 RNA 聚合酶的多子单元酶与 DNA 结合。RNA 聚合酶由五个多肽链构成。一开始，酶疏松地结合着，就像游乐场中环滑车道上的车似的沿着 DNA 移动，直至找到某一个基因的启动区。找到时，蛋白质的子单元，叫作 σ ，识别启动区 DNA 顺序。恰恰在 RNA 聚合酶找到启动区顺序后， σ 漂开，其工作结束了。缺少 σ 时，聚合酶就会非常紧密地与 DNA 结合，而且不再能够自由地移动。这时其工作开始了。RNA 聚合酶“溶解”大约十个 DNA 的碱基对，将两个多聚核苷酸股相互分离出区。这是必要的，只有这样，要制成的 RNA 链才能够通过与其连结的氢“读”DNA 模板。这时，聚合酶结合补充第一个 DNA 碱基（转录在此开始）的一个核（糖核）苷酸的活化形式。接着，聚合酶结合补充第二个碱基的第二个核（糖核）苷酸。一旦头两个正确的核（糖核）苷酸与模板相配，RNA 聚合酶就会以化学方式结合它们。接着，聚合酶沿着 DNA 模板向下移动一个位置，随着其移动而保持 DNA 股分开。聚合酶以其相应的活化核（糖核）苷酸与第三个位置相配，并将其与成长链结合。这些步骤沿着基因的一个极高的速度被重复着，每秒以大约 20 至 50 个核苷酸的速度移动。

转录会引起一个问题：聚合酶穿过互卷的螺旋 DNA 的运动就会使 DNA 在聚合酶之前卷得过紧。这会使转录的速度慢下来或完全停止，除了另一个叫作 topoisomerase 的蛋白质能通过一个复杂的调动而松开 DNA——切断缠结的 DNA 的一股，穿过切开的股而越过未切开的股，然后重新封住切口。

当 RNA 聚合酶碰上—个特别的 DNA 顺序时转录停止。在原核细胞中，这一特别顺序是一个旋转对称的区域，含有大约六个或七个 GC 碱基对，跟随着一个长度相同、富有 AT 碱基对的区域。一些基因，但不是所有的，要求—个额外的、叫作 ρ 的蛋白质，以使聚合酶从 DNA 上掉下来。

基因调整

—个典型的细菌细胞含有数千个基因，而—个典型的哺乳动物的细胞则含有数万个基因。—个细胞是如何知道转录基因的时机的，细胞是如何从能得到的数以千计的基因中选择出—个特别的基因？“基因调整”的问题是研究的—个焦点问题。许多细节已经被揭示出来，但仍有许多是朦胧的。基因调整最简单的—个例子是噬菌体 λ 生活周期的调整。噬菌体——病毒的原核类似物——是用蛋白质为外衣包裹起来的 DNA 小片。为了制成其自身的复制品，噬菌体必须找到—个合适的细菌细胞，将自身依附于细胞，然后将其 DNA 注入寄主。来自于噬菌体的 DNA 非常小，只能为大约 50 个基因指定遗传密码。这对噬菌体制成自己的复制机器来说是不够的，因此，噬菌体

很聪明地劫持寄主的机器。这样，噬菌体是一种寄生菌，不能够完全地自给自足。

有时，当噬菌体 λ 侵入一个细胞时，这个细胞会爆裂，制成许许多多的 λ 的复制品。这就叫作溶解周期。不过，在另外一些场合里， λ 将其自己的 DNA 插入细菌 DNA，使两个分子变成一个。在这里， λ DNA 能够静静地停留，在细胞分裂时与细菌 DNA 的其余部分一起被复制而等待时机。这叫作溶原周期。当细菌，也许多少代之后，遇上麻烦（例如碰上大剂量紫外光），在细菌的 DNA 中的 λ DNA 转换到溶解模式。只有这时噬菌体才制成其自身的数千个复制品，分裂细胞并迸发出新的噬菌体。

是什么将噬菌体 λ 从溶原的转换成溶解周期的呢？什么时候噬菌体 DNA 进入细胞，RNA 聚合酶与噬菌体 λ 转录启动区连结的呢？第一个在表型中表现的基因是为一个叫作“整合酶”的，这个酶能以化学方式将 λ DNA 插入细菌 DNA。酶这么做是通过在一个有着与寄主 DNA 地点相似顺序的特别地点切断循环 λ DNA 方式进行的，整合酶同样也切断寄主 DNA。这就留下了带有互补的“粘性的”氢用于相互连结的末端的 DNA 的两个切片。整合酶接着连接 DNA 切片。

另一个为蛋白质指定遗传密码的 λ 基因叫“阻遏物”。阻遏物强劲地与 λ DNA 的一个顺序结合，而 RNA 聚合酶又必须连结 λ DNA 以启动溶解循环。但是，当 λ 阻遏物在场时，RNA 聚合酶不能够结合，所以溶解循环被切断。实际上阻遏物有三个结合地点——所有的列成一排。阻遏物与第一个地点的结合要比与第二个地点的结合牢固得多，而在第二个地点的结合又比与第三个地点的结合牢固。第三个地点与为阻遏物本

身指定遗传密码的基因启动区重合。这一排列允许阻遏物不断地被合成，直到第三个地点被充满，这时合成停止。如果阻遏物浓缩降至到能使其从第三个地点分离出的程度时，阻遏物基因重新得到启动。

通过这一机制， λ 阻遏物调整其自己的生产。但是，在存在着一些化学品、紫外光、或其它有破坏性的化学剂的情况下，破坏 λ 阻遏物适合于酶的一个基因被启动。当阻遏物从第一个地点被移开时，适合于蛋白质的一个叫作 Cro 的一个基因被活化。Cro 蛋白质牢固地与第三个 λ 阻遏物结合地点连结，永远将其切断，并将噬菌体投射入溶解循环。所有制造 λ DNA 复制品并把这些复制品塞进蛋白质包衣中必需的基因这时都得到了转录。

噬菌体 λ 生命周期的控制是基因调整最简单的一个例子。其它基因体系的调整，尤其在真核细胞中，能涉及十几个蛋白质。然而，有人认为大多数基因是由与 λ 相类似的体系利用反馈控制和靠合决定某一单个基因是否应该得到启动的多对因子加以调整的。

转 译

信使 RNA 一旦产生，任务就变成了将信息转化成蛋白质。这一过程在原核细胞中会得到最好的理解。

转录的信使 RNA 被一个叫作核糖体的微粒结合。核糖体是些巨大的综合体，包含着 52 个独立的蛋白质（其中有几个

存在于多个复制品中), 以及三个带有 120, 1, 542 和 2, 904 核苷酸的 RNA 切片。核糖体可以很容易地被分解成两个较大的部分, 叫作 30S 子单元和 50S 子单元。难以置信的是, 核糖体是自组装的。实验表明, 当核糖体被分成它们的组分, 然后重新加以混合时, 在合适的条件下, 组分会自动地重新组成核糖体。

核糖体有着与 RNA 聚合酶相类似的问题: 它必须在信使 RNA 上找到能够开始转译的点。在原核细胞中, 地点由一个叫作 Shine-Dalgarno 顺序的区域标明, 大约距离上游起始点十个核苷酸。起始发生在第一个后成 AUG 顺序上 (AUG 为氨基酸蛋氨酸指定遗传密码。) 在真核细胞里, 起始通常简易地在第一个 AUG 顺序中, 从信使 RNA 的 5' - 端开始的。

核糖体自己不能够直接与信使 RNA 结合; 还需要几个其它因素。在原核细胞中, 三个叫作起始因子的蛋白质是必须的, 分别归类为 IF-1, IF-2, IF-3。为了开始转译, IF-1 和 IF-3 与 30S 核糖体子单元结合。接着, 这一综合体继续与 (1) 一个先前形成的、携带蛋氨酸并与 IF-2 连结的转移 RNA 分子的综合体和 (2) 位于起始地点的信使 RNA 分子结合。下一步, 50S 核糖体子单元与生长着的综合体结合, 造成 IF-1, IF-2 和 IF-3 跌落。在真核细胞中, 转译起始经过类似的步骤, 但是起始因子的数量要高出十倍或更多。

在接下来的步骤里, 一个次转移 RNA 分子, 与延长因子 Tu (EF-Tu) 联合, 携带着适合的氨基酸进入, 并与核糖体结合。一个肽键在由核糖体固定住的两个氨基酸之间形成。第一个转移 RNA 分子这时已失去其氨基酸, 两个共价地被结合的氨基酸残基与第二个转移 RNA 相连。此时, 第一个转移

RNA 与核糖体脱离关系，第二个转移 RNA 进入先前由第一个转移 RNA 在核糖体中占据的地点，核糖体则精确地在信使 RNA 上向下移动三个核苷酸。出于某种我们还不清楚的作用，这一移位过程需要另一个叫作 EF-G 的蛋白质。

这些步骤被不断地重复，直到核糖体到达与一个终止密码子相符的三核苷酸顺序。另一个蛋白质，叫作“释放因子”，与终止密码子结合，防止核糖体移动到那里。另外，释放因子还能改变核糖体的行为。核糖体将完全多肽链从其仍然依附的最终转移 RNA 分子上切开，蛋白质自由地浮动进入溶液，而不是简单地附在信使 RNA 上等候释放因子来移动。无活性的核糖体这时与信使 RNA 脱离关系，漂浮开来，不受阻碍地开始新一轮蛋白质合成。

其他因子还有许多，对于一个起作用的转译体系来说也是必不可少的，限于篇幅在此不能一一列举。这些包括能以化学方式将合适的氨基酸放置在合适的转移 RNA 上的酶，各式各样的“校对”转译的机制，以及以活性核苷酸 GTP 形式出现在转译各个阶段的化学能的作用。不过，这一略述也许不仅会给读者一个遗传信息表达过程的概念，而且还能让读者正确评价表达所涉及到的一些纷繁难懂之处。

DNA 复制

在每一个细胞的生命周期里都会有一段时间，细胞倾向于分裂。在细胞分裂方面的一个主要须考虑的事是保证遗传信息

得到复制并未腐坏地传递下去；大量的努力投入到了这项工作中去。

1957年，阿瑟·科恩伯格证实，某种酶能使脱氧核苷酸的活化形式聚合成一种新的DNA分子。这一DNA分子是科恩伯格投入到反应混合物中不管什么样的“模板”的DNA的一个精确复制品。他把这种酶叫作DNA聚合酶I (Pol I)。科学界对这一发现感到欢喜若狂。但是，过了几年后，实验表明Pol I的主要作用不是在细胞分裂期间合成DNA；相反，其作用是修补受到紫外光、化学诱变剂或其他环境因素影响而遭受损害的DNA。后来发现了另外两种DNA聚合酶，Pol II和Pol III。Pol II的作用仍然模糊不清：缺少酶的突变产生的酶没有显示出任何可观察到的缺点。Pol III则一直被认为是原核细胞中DNA复制所含有的一种主要酶。

DNA聚合酶III实际上是一种由七个不同的子单元所构成的综合体，其长度范围大概介于300至1100氨基酸残基之间。子单元中只有一个真正承担着以化学方式与核苷酸连接的任务；其他几个子单元则承担着紧要的附加功能。例如，起聚合作用的子单元往往在连接10至15个核苷酸后从模板上跌落下去。如果这种情况发生在细胞中，聚合酶就会不得不在复制完成之前多次跳回去，在很大程度上放慢复制的速度。然而，完整的Pol III——以其所有的七个子单元——在整个模板DNA（其长度超过100万个碱基对）得到复制时才会跌落下去。

除了有一种起聚合作用的活性外，Pol III竟然还拥有一种 $3' \rightarrow 5'$ 核酸酶活性。这就意味着它能够将已聚合的DNA退化成自由核苷酸，从一个自由的 $3'$ 端开始，然后返回努力达到 $5'$ 端。那么，聚合酶为什么还会退化DNA呢？原来，Pol III的

核酸酶活性在保证复制程序的精确方面是非常重要的。假定错误的核苷酸被纳入生长的 DNA 链。Pol III 的核酸酶功能会让其退回并除去错误的、误配的核苷酸。正确配对的核苷酸能抵抗核酸酶活性。这一活性叫“校对”；没有校对，更多的错误就会在 DNA 复制时渐渐出现。

DNA 复制从某一个 DNA 顺序开始，一般称之为“复制的起源”，并沿着亲本 DNA 立即从两个方向继续进行。在复制期间，与转录一样，要着手处理的第一项任务是将两个亲本 DNA 股分开。这是 DnaA 蛋白质的工作。股被分开之后，另外两个蛋白质，叫作 DnaB 和 DnaC，与单根股结合。还有两个蛋白质被吸收到开放的 DNA 的生长着的“泡沫”中：一个是单股结合蛋白质 (SSB)，其功能是在 DNA 被复制时保持亲本 DNA 股分离状态；另一个是促旋酶，其功能是打开在综合体穿过双股 DNA 时所形成的纠结。

DNA 聚合酶这时可以开始合成。但是出现了几个问题。DNA 聚合酶不能以 RNA 聚合酶开始转录的相同方式，通过结合两个核苷酸而开始合成；DNA 酶只能为一个先存多聚核苷酸端增加核苷酸。这样，细胞利用另一个酶在敞开的 DNA 模板上制成 RNA 的一个短的延伸。这个酶能够使 RNA 从两个核苷酸开始合成。一旦 RNA 链达到大约十个核苷酸这么长，DNA 聚合酶就能把 RNA 用作一个“引物”，向其端增加脱氧核苷酸。

第二个问题是随着复制“叉”打开时出现的。合成新 DNA 的一股可以毫无困难地进行；这是聚合酶在以 3'→5' 方向阅读模板，并以 5'→3' 方向生成一个新股时制成的一股。所有聚合酶都这么做，但是如何合成第二股？如果直接合成，聚

合酶就会不得不以 $5 \rightarrow 3$ 方向阅读模板，并由此以 $3 \rightarrow 5$ 方向合成新股。尽管在理论上没有原因说明这种情况为什么不会出现，但已知的聚合酶确实没有哪一个是以 $3' \rightarrow 5'$ 方向去合成的。相反，DNA 延伸被展开之后，在叉附近制成了一个 RNA 引物，DNA 合成往回进行，以 $5' \rightarrow 3'$ 方向离开复制叉。在这一“迟缓”股上的进一步合成必须等到复制叉展开另一个 DNA 延伸；这时必须制成另一个 RNA 引物，DNA 合成往后朝着先前合成的碎片继续进行。RNA 引物这时必须被移走，缺口由 DNA 填充，DNA 端切片“编结在一起”。这需要有更多几个酶。

多年来，许许多多的实验室在 DNA 复制方面付出了极大努力，以上对原核 DNA 复制的描述就是对这些工作的综合。真核 DNA 复制似乎更为复杂，因而人们对此所知更少。

注 释

前 言

1. 卡梅伦, A.G.W. (1988), “太阳系的起源”, 《天文学与天体物理学年鉴》, 26、441—472 页。
2. 约翰逊, P.E. (1991), 《经试验后的达尔文》, 第五章; 迈尔, E. (1991), 《一场持久的论战》, 哈佛大学出版社, 坎布里奇, 35—39 页。

第一章

1. 就“生物化学”一词而言, 从事这门科学研究的机构也许用的是别的名称, 如分子生物学、遗传学、或胚胎学, 而我在本书则是指包括所有从分子水平上研究生命的学科。
2. 这里所提供的史料主要取自于辛格, C. 1959 年出版的《生物学史》一书。此外还参用了泰勒, G.R. 1963 年出版的《生命科学》一书和马格纳, I.N. 1979 年出版

的《生命科学史》一书。

3. 参见威纳, J. (1994)《雀科鸣鸟的嘴》一书。
4. 达尔文, C. (1972)《物种起源》第6版, (1988), 纽约大学出版社, 纽约, 151页。
5. 参见代弗林, T.M. 1992年出版的《生物化学课本》938—954页, 从中可以找到如何认识生物化学的一个很好的总结。
6. 例如, 正像所期待的由发生在隔离种群中的物种形成事件所遗留下来的模式。
7. 法利, J. (1979)《从笛卡儿到欧帕林自发形成的论战》, 约翰斯·霍普金斯大学出版社, 巴尔的摩, 第73页。
8. 迈尔, E. (1991)《一场持久的争论》, 哈佛大学出版社, 坎布里奇, 第9章。

第二章

1. 曼恩, C. (1991), “林恩·玛格丽斯: 科学的难以控制的大地母亲”, 美国《科学》周刊, 252, 378—381页。
2. 埃尔德雷奇, N. (1995)《重新确立达尔文》第95页。
3. 埃尔德雷奇, N. 和古尔德, S.J. (1973)“断续性平衡: 一个可供系统发育渐进主义选择的方法”, 《古生物学模式》, 82—115页。
4. 比尔兹利, T. “不可思议的奇迹: 寒武纪大爆炸是一个创世大爆炸还是一种牢骚”? 《科学美国人》1992, 6月号, 30—31页。

5. 霍, M.W. 和桑德斯, P.T. (1979) “越过新达尔文主义——接近进化论的渐成说途径”, 《理论生物学杂志》78、589页。
6. 麦克唐纳, J.F. (1983) “适应性变化的分子基础”, 《生物学和分类学年评》14、93页。
7. 米克洛斯, G.L.G (1993) “后生动物进化期间组织复杂性的层创进化: 来自分子生物学, 古生物学和新达尔文主义的观点”, 《澳大拉西亚古生物学家协会学术论文集》, 15、28页。
8. 奥尔, H.A. 和科因, J.A. (1992) “适应性变化的遗传性: 一个重新做的评价”, 《美国自然主义者》, 140、726页。
9. 恩德勒, J.A. 和麦克莱伦, T. (1988) “进化的过程: 朝着新的合成,” 《生态学和分类学年评》, 19、397页。
10. 约基, H. (1992) 《信息论与分子生物学》, 剑桥大学出版社, 英格兰, 第9章。
11. 卡普兰, M. (1967) “欢迎参与”, 《以数学方式向新达尔文解释的进化论挑战》, P.S. 穆尔黑德和 M.M. 卡普兰主编, 威斯达学院出版社, 费城, VII页。
12. 舒尔赞伯格, M, P. (1967) “规则系统与新达尔文主义的进化论”, 《以数学方式向新达尔文解释的进化论挑战》, P.S. 穆尔黑德和 M.M. 卡普兰主编, 威斯达学院出版社, 费城, 75页。
13. 考夫曼, S. (1993) 《自然界法则的起源》, 牛津大学出版社, 英格兰牛津, XII页。
14. 史密斯, J.M. (1995) “生命处在混沌的边缘?” 《纽

- 约月刊》，3月号，28—30页。
15. 米瓦特, St.G. (1871) 《论物种的形成》，麦克米伦出版公司，伦敦，21页。
 16. 阿内山斯利, D.J.、艾斯纳, T.、威多姆, J.M.T 和威多姆, B. (1969) “100°的生物化学：‘炮手’甲虫爆炸性的分泌物”，《科学周刊》165，61页；克劳森, R.A. (1981) 《甲虫生物学》，学术出版社，纽约，第15章。
 17. 希钦, F. (1982), 《长颈鹿的脖子》，潘出版社，伦敦，68页。
 18. 道金斯, R. (1985) 《盲人钟表制造商》，W.W. 诺顿出版社，伦敦，86—87页。
 19. 艾斯纳, T.、阿蒂格尔, A.B.、艾斯纳, M.、阿内山斯利, D.J. 和迈因沃尔德 (1991), “原始澳大利亚炮手甲虫的生物防御方式”，《化学生态学》2，29页。
 20. 艾斯纳, D.J.、艾斯纳, M.、布兰克斯波, C.L.、迈因沃尔德, J. (1989) “新几内亚一种奥赞尼炮手甲虫的化学防御方式”，《普赛克》，96，153页。
 21. 希钦, 66—67页。
 22. 道金斯, 80—81页。
 23. 道金斯, 85—86页。
 24. 达尔文, C. (1872), 《物种起源》第6版, (1988), 纽约大学出版社, 纽约, 154页。
 25. 道金斯, R. (1995) 《流自伊甸园的河》，纽约, 83页。

第三章

1. 参见沃艾特, D. 和沃艾特, J.G. 合写的《生物化学》, 1995, 第二版, 纽约, 1253—1259 页, 从中可以找到对纤毛的一个很好的全面介绍。
2. 本系统不有其它一些连接器。例如, 动力蛋白臂与微管接触也可用作一个连接器。正如前边所提到的, 一个系统可以比能想像的最简单系统复杂, 而纤毛就是这样一个系统的例子。
3. 卡瓦利耶-史密斯, T. (1978), “进化起源与微管, 有丝分裂纺锤体和真核细胞鞭毛的种系发生”, 《生物系统》, 10, 93—114。
4. 沙斯莫雷, E. (1987), “微管的早期进化”, 《生物系统》, 20, 115—1310。
5. 伯穆德斯, D.、玛格丽斯, L. 和特泽提尼斯, G. (1986), “原核细胞起源”, 《纽约科学会刊物》, 503, 187—197。
6. 卡瓦利耶-史密斯, T. (1992) “细胞器共生起源的数目”, 《生物系统》, 28, 91—106; 玛格丽斯, L. (1992) “评‘细胞器共生起源的数目’一文”, 《生物系统》28, 107—108。
7. 对自然科学引文索引的一份调查表明, 这两个人的文章被引用次数平均每年不到一次。
8. 参见《生物化学》第2版, 1259—1260 页, 从中可以找到对鞭毛的一个很好的全面介绍。关于鞭毛动力体

的更详细的介绍可以参见：舒斯特，S.C. 和可汗，S. (1994)，“细菌鞭毛动力体，”《生物物理学与生物分子结构年评》，23，509—539；卡普兰，S.R. 和卡拉—伊万诺夫，M. (1993) “细菌鞭毛动力体，”《国际细胞学评论》，147，97—164。

9. 《生物化学》，1260 页。

第四章

1. 参见《生物化学》1196—1207 页中关于血凝的全面介绍。更详细的描述可参考：富里，B. 和富里，B.C. (1988)，“血凝的分子基础，”《细胞》，53，505—518；戴维，E.W.、藤川，K. 和岸信，W. (1991) “血凝串联蛋白质链：开始，维持，调整，”《生物化学》，30，10363—10370；霍尔基尔，T. (1991)，《血凝中的机制》，剑桥大学出版社，剑桥，英格兰。
2. 后缀 -Ogen 表示某一个活性分子的无活性前体。
3. 在没有把握确定所研究的某种物质时，无论是蛋白质、脂类、糖类还是别的什么物质，“因子”(factor) 一词常常被采用。然而甚至在某特性得到证实后，这一名称有时仍继续使用。在血凝途径中，所有“因子”(factor) 都是蛋白质。
4. 一个基因就是 DNA 的一个片断，指导细胞制造蛋白质。
5. 杜立德，R.F. (1993)，“脊椎动物血凝的进化：阴阳的一个实例”《血栓形成与止血法》，70，24—28。

6. 血凝中含有的蛋白质常用罗马数字表示，如因子Ⅴ和因子Ⅷ。杜立德在其刊登在《血栓形成和止血法》杂志中的文章里采用了此术语。为了清楚和一致起见，我在引文中用了蛋白质的通称。
7. TPA 共有 5 个环。不过，有 2 个环类型相同。
8. 如果环在不同的时间里钩连在一起——在一种情况下，环 1 和环 2 相连，以后环 3 加入了进来，以此类推下去，可能性并不会被降低。想一下从一个装着黑球和白球的桶里拿出四个黑球的机会。无论是一次拿出四个，还是先拿出两个，然后再分两次各取一个，但其机会与一下子拿出四个黑球是相同的。
9. 这一计算数字是相当大的。这个数字仅仅假定，四种类型的环必须处于正确的线状顺序。不达为了起作用，组合必须位于基因组的活跃区域，四个环的氨基酸顺序就须相互亲和，而其他一些考虑就会影响结果，这些进一步的考虑只会使事情变得更加不可能。
10. 最好记住，一个“步骤”也许会是数千代。变种必须从某一种动物开始，然后在种群中蔓延开来。为了做到这一点，变种动物的后代必须取代所有其他动物的后代。

第五章

1. 艾伯茨，B.、布雷，D.J.、刘易斯，J.、拉夫，M.、罗伯茨，K. 和沃森，J.D. (1994)，《细胞分子生物学》，第 3 版，纽约，556—557 页。

2. 科恩菲尔德, S. 和斯莱, W.S. (1995), “I 细胞疾病与多营养障碍: 溶酶体酶磷酸化和局部化失调”, 《遗传疾病的代谢和分子基础》, 第 7 版, 纽约, 2495—2508 页。
3. 普赖尔, N.K.、伍斯特休伯, L.J. 和谢克曼, R. (1992), “泡中介蛋白质选择”, 《生物化学年评》, 61, 471—516 页。
4. 罗伊斯, D. 和麦克, M. (1994), “将一个线粒体预先顺序引入 P. 脱氮”, 《欧洲生物化学学会联合会刊》, 337, 9—13; 卡瓦莱厄-史密斯, T. (1992), “细胞器生起源的数目”, 《生物系统》, 28, 91—106; 哈特尔, F.、奥斯特曼, J.、圭阿德, B. 和纽珀特, W. (1987), “线粒体基质的连续易位”, 《细胞》, 51, 1027—1037。
5. 艾伯茨, B. 等人, 《细胞分子生物学》, 551—651。

第六章

1. 参见《生物化学》, 第 2 版, 从中可以找到对免疫系统的一个很好介绍; 也可能见艾伯茨等人所著的《细胞分子生物学》, 第二十三章。
2. 这些细胞实际上叫作 B 细胞, 这是因为最初是在鸟的黏液囊中发现的。
3. 细胞尺力设法将基因断片嫁接在一起——采用非常复杂的机制将两端对准, 编结在一起。然而, 就抗体基因来说, “中断基因”存在的原因完全还是一个谜。

4. 不包括那些能够形成特殊种类抗体细胞对此我不想做更为复杂的讨论。
5. 巴托, S.、巴尔蒂莫, D. 和韦斯曼, I.L. (1994), “脊椎动物免疫系统的分子进化”, 《国家科学学会学报》, 91, 10769—10770。
6. 法里斯, T.C. 和阿特金森, J.P. (1991), “补充系统的进化”, 《现代免疫学》, 12, 295—300。
7. 例证包括: 杜帕斯奎尔, L. (1992) “脊椎动物的免疫系统的起源与进化”, 《APMIS》, 100, 383—392; 斯图尔特, J. (1994), 《原生 VRM 系统与脊椎动物免疫力的进化》; 西马, P. 和维特韦卡, V. (1993) “免疫反应的进化”, 《免疫学评论》, B, 83—114 页。

第七章

1. RNA 由 A、C、G 和 U 这四种核苷酸组成。
2. 还有其他几个简化式可以采用。这里将对分子的氮原子不做讨论, 图 7-1 也将不做标示。
3. 氮原子通常在 AMP 合成中与其他一些原子结合在一起, 因此, 确实没有必要为了表达清楚而考虑这些原子。此外, 由于我们仅对连接感兴趣, 所以所不对双键或单键加以区分。
3. 朱贝, G.、帕森, W.W. 和万斯, D.E. (1995), 《生物化学原理》, 215—216。
4. 尽管以前有人以为, 这一步骤并不要求 ATP, 但最近的研究工作表明, ATP 是进行碳酸氢盐生理浓缩反应

- 所必须的。参见《生物化学》第2版，纽约，800页。
5. 霍尔，R.H. (1971)，《核酸中的变异核苷》，哥伦比亚大学出版社，纽约，26—29页。
 6. 奥罗，J. (1961)，“腺嘌呤的合成机制”，《自然》，191，1193—1194。还应记住，只有碱基腺嘌呤是通过氨与氢氰酸发生反应而制成的。核苷酸 AMP 在早期地球条件下是很难生产出来的。参见乔伊斯，G.F. (1989)，“RNA 进化与生命起源”，《自然》，338，217—224页。
 7. 自乔伊斯，G.F. 和奥盖尔，L.E. 1993年发表的文章，“了解 RNA 世界的可能性”。此文刊登在《RNA 世界》一书中。
 8. 不包括 ATP 的退化。ATP 退化必须首先从 AMP 中开始制成。
 9. 克莱顿，T. (1993)，《蛋白质：结构与分子特性》，纽约，131页。
 10. 艾伯茨，B.、布雷，D.、刘易斯，J.、拉夫，M.、罗伯茨，K. 和沃森，J.D. (1994)，《细胞分子生物学》，第3版，纽约，14页。
 11. 费里斯，J.P. 和哈根，W.J. (1984)，“HCN 与化学的进化：氰化合物在生命起源以前的合成中所可能起到的作用”，《四面体》，40，1093—1120。
 12. 布卢姆，A. (1987)，《美国思想的终结》，纽约，151页。
 13. 霍罗维茨，N.H. (1945)，“论生物化学合成的进化”，《国家科学学会学报》，31，153—157。

14. 为与其他的描述一致起见，我在霍罗维茨的文章里改动了 A 和 D 这两个字母。
15. 考夫曼，S. (1993)，《自然界法则的起源》，牛津大学出版社，纽约，344 页。
16. 史密斯，J.M. (1995)，“生命处在混沌的边缘？”《纽约月刊》，3 月号，28—30 页。

第八章

1. 现在有人认为，早期地球的大气层与米勒假定的大气层相当不同，而且，不大可能通过大气层的变化过程生产出氨基酸。
2. 多斯，K. (1988) “生命起源：问题多于答案”，《跨学科科学评论》，13，348。
3. 夏皮罗，R. (1986)，《起源：怀疑论者对地球生命创造的指导》，纽约，192 页。
4. 切赫获得过诺贝尔奖。嘉奖状间接提到了切赫工作对生命起源问题研究的影响。然而，切赫本人却极少在自己的研究工作中提及生命起源问题。”
5. 乔伊斯，G.F 和奥盖尔，G.E (1993)，“了解 RNA 世界的可能性”，《RNA 世界》，纽约，19 页。
6. 乔伊斯和奥盖尔，13 页。
7. 尽管科学团体在自己的专业刊物或论著中所做出的论述持悲观态度，但通过新闻媒介所反映出的说法往往表现出一切都在控制之下种种观点。孟菲斯大学修辞学者约翰·安格斯（坎贝尔曾观察到，像实证主义这样

- 一些思想从未真的死亡。有思考力的人们渐渐抛弃，甚至嘲弄这些思想，但却保持着有说服力的、有用的部分来吓跑无知的人。参见坎贝尔，J.A. (1994)，“达尔文起源学说中的认识论和伦理学”，《修辞学协会季刊》，24，27—50。
8. 施莱辛格，G. 和米勒，S.L. (1983) “生命起源以前在含有 CH_4 ， CO 和 CO_2 的大气层中的合成”，《分子进化杂志》，19，376—382。
 9. 尼克艾提克，V.、德拉格尼克，Z.D.、内斯考韦克，S.、乔万诺韦克，S. 和德拉格尼克，I.G. (1983)，“氢氟酸水溶液的射解作用”，《分子进化杂志》，19，184—191。
 10. 科尔波，V.M.、德沃金，J.P. 和米勒，S.L. (1994)，“生命起源以前尿唑与其核糖甙的合成”，《分子进化杂志》，38，549—557。
 11. 希尔，A.R.、诺德，L.D.、奥盖尔，L.E. 和罗宾斯，R.K. (1989)，“阻碍聚合作用的核苷酸类似的环合”，《分子进化杂志》，28，170—171 页。
 12. 盖伊，T. 和斯皮德，T.P. (1992)，“用于非平衡转换模式所有线性不变式的推导”，《分子进化杂志》35，60—76 页。
 13. 阿代尔，J.C 和多帕卓，J. (1994)，“种系发生中的蒙特—卡洛模拟：一项测验进化速度稳定性的应用”，《分子进化杂志》，38，305—309。
 14. 奥它卡，E. 和乌伊，T. (1987)，“对蛋白顺序同种的检验：IV.27 细菌的铁氧化还原蛋白”，《分子进化

杂志》，26，27—268。

15. 亚历山德基，D. 和鲁德曼，J.V. (1983)，“通过海胆 cDNA 克隆的核苷酸顺序而推断的 α 和 β 微蛋白基因的进化”，《分子进化杂志》，19，397—410。
16. 库马扎基，T.、霍里，H. 和奥其瓦，S. (1983) “由 5S rRNA 顺序推断出的原生动物种系发生”，《分子进化杂志》，19，411—419。
17. 华格纳，A.、德里克里，F.、麦克莫罗，T. 和甘农，F. (1994)，“大西洋大马哈鱼 α 和 β 珠朊基因的尾对尾定向”，《分子进化杂志》，38，28—35。
18. 确实如此，本书我们讨论过的一些蛋白质有着与其他蛋白类似的顺序或形状。例如，抗体的形状就类似于一种叫作过氧化物酸酶的蛋白质，此种蛋白质有助保护细胞免受氧的破坏。还有，用于视觉的视紫红质与噬菌调理素细菌中发现的蛋白质相类似。不过，视觉或免疫系统是如何逐步发展起来的，我们从相似性那里一无所获。

也许会有人希望，找到有着相似顺序的蛋白质就能提出一些模式，用以解释复杂的生化系统是如何发展的。恰恰相反，这样的顺序比较无助于我们理解复杂的系生化系统的起源，而这一事实对逐渐进化理论会起到巨大的不利影响。

19. 我已在本文列举了一些种类，在期刊索引中归属于“分子进化”、“蛋白质进化”和其他一些各种各样的题目下。
20. 吉姆拉，M. (1983) 《分子进化的中性理论》，坎布

- 里奇大学出版社, 纽约。
21. 考克曼, S.A. (1993), 《自然界法则的起源》, 牛津大学出版社, 纽约。
 22. 西兰德, R.K.、克拉克, A.G. 和惠特姆, T.S. (1991), 《分子水平的进化》, 森德兰, MA.。
 23. 参见《数量生物学论丛》第 52 卷。
 24. 赖宁格, A.L. (1970), 《生物化学》, 纽约, 17 页。
 25. 赖宁格, A.L.、尼尔逊, D.L. 和考克斯, M.M. (1993), 《生物化学原理》第 2 版, 纽约。
 26. 参见赖宁格等人 1993 年出版的《生物化学原理》第 244 页。
 27. 康恩, E.E.、斯顿夫, P.K.、布鲁宁, G. 和多伊, R.H. (1987), 《生物化学纲要》, 第 5 版, 纽约, 4 页。
 28. 参见沃艾特《生物化学》, 第 2 版, 纽约, 19 页。
 29. 值得称赞的是, 沃艾特等人编著的教材在一开始讨论类似于斯坦利·米勒提出的生命起源设想时提出了一个否定看法, 认为反对这一方案是有根据的、科学的。

第九章

1. 考夫曼, S.A. (1991), “反混沌与适应”, 《科学美国人》8 月号, 82 页。
2. 考夫曼, S.A. (1993), 《自然界法则的起源》, 牛津大学出版社。

3. 参见杰姆斯基, W. (1996), “设计推论: 通过小的概率排除必然性”, 《伊利诺斯大学博士论文集》。
4. 这是一种判决要求。人们无法证明某一个功能是唯一一个可能得到的, 甚至会得到的。但是我们的证据却是很有说服力的。
5. 很难用数量表示设计, 但并非不可能, 而且将来的研究也应朝这个方向进行。比尔·杰姆斯基在他的论文中开了一个好头。
6. 道森, K.M.、库克, A.、迪瓦因, J.M.、爱德华兹, R.M.、亨特, M.C.、雷珀, R.H. 和罗伯茨, G. (1994), “由凝血酶激活的血纤维蛋白质溶酶原突变体”, 《生物化学杂志》, 269, 15989—15992 页。
7. 戈尔德, L.、波利斯盖, B.、乌伦贝格, O. 和亚路斯, M. (1995), “低核甘酸功能的多样性”, 《生物化学年评》64, 763—797 页。
8. 乔伊斯, G.F. (1992), “定向分子进化”, 《科学美国人》, 12 月号, 90 页。
9. 本科韦克, S.J. (1992), “催化抗体”, 《生物化学年评》, 61, 29—54 页。
10. 道金斯, R. (1995) 《流自伊甸园的河》, 纽约, 17—18。

第十章

1. 引自巴罗, J.D. 和蒂普勒, F.J. (1986), 《人类时期宇宙论原理》, 牛津大学出版社, 纽约, 36 页。

2. 巴罗和蒂普勒, 36 页。
3. 佩利, W. 《自然神学》, 纽约, 9—10 页。
4. 道金斯, R. (1985,) 《盲人钟表制造商》, W.W. 诺顿出版社, 伦敦, 5 页。
5. 佩利, 110—111 页。
6. 佩利, 199—200 页。
7. 佩利, 171—172 页。
8. 佩利, 184—185 页。
9. 道金斯, 5 页。
10. 道金斯, 6 页。
11. 索伯, E. (1993), 《生物学哲学》, 博耳德, 34 页。
12. 艾略特, 34—35 页。
13. 艾略特, 35 页。
14. 艾略特, 37 页—38 页。
15. 夏皮罗, R. (1986), 《起源: 怀疑论者生命起源指南》, 纽约, 179—180 页。
16. 米勒, K.R. (1994), “生命的宏伟设计”, 《技术评论》2、3 月号, 29—30 页。
17. 戴森, J.F. (1966), “地球外技术探索”, 《现代物理学展望》, 纽约, 643—644。
18. 克里克, F.H.C. 和奥盖尔, L.E. (1973), “应用有生源说”, 《伊卡罗斯》, 19, 344 页。
19. 富士伊马, D. (1982), 《试用中的科学》, 纽约, 207 页。
20. 米勒, 31—32 页。
21. 米勒, 32 页。

22. 吉尔德, S.J. (1980), 《熊猫的拇指》, W.W. 诺顿出版社, 纽约。

第十一章

1. 夏皮罗, R. (1986), 《起源: 怀疑论生命起源指南》, 纽约, 130 页。
2. 参见《分子进化杂志》, 34, 277 页 (1992) 和《科学与基督教信仰视点》, 44, 137—138 页, (1992), 从中可以读到迪克森的文章。
3. 再次系统阐述的规则基本上等同于一位四处游说, 名叫迈克尔·鲁斯的科学家所证明的东西。1981 年, 为解释科学的特性, 明确阿肯色“协调处理创造科学与进化科学案”的合法性而举行了一次审判。裁决人奥弗顿的意见主要依据于鲁斯的想法, 而这一意见一直受到了其他一些科学家的猛烈批评, 认为是不符要求的。许多有关的审判案卷收集在鲁斯编的一部书里, 《但这是科学吗?》布法罗, 纽约。

裁决人奥弗顿仿照鲁斯的话, 对科学作了如下解释:“(1) 科学应受自然法则指导; (2) 科学必须是参照自然法则可解释的; (3) 科学应是可试验的; (4) 科学的结论应是暂定的, 即并非终结语; (5) 科学应是可变异使用的 (鲁斯的证明和其他一些科学证据)。”奥弗顿的意见遭到了其他一些科学家的嘲弄。菲利普·奎因写道,“鲁斯的观点在科学家中并没有获得稳定的、一致的意见。更糟的是, 观点中有些很明显是错误的。”

有些显然依据的是靠不住的论据”（《但这是科学吗？》1988，384页），拉里·劳顿简略地描述了问题：“有些科学理论得到了很好的实验，有些则没有。有些学科发展的速度很快，别的学科则不一定。有些科学理论对一些惊人的现象已做出了许多成功的预言，有些则很少。有些科学假设是特定的，有些则不是。有些已取得了一致和归纳，有的则没有”（《但这是科学吗？》1988，348页）。劳顿认为，“这一要求对弄清某一主张是否科学来说完全是一个不合适的标准。”几百年来，科学家们已认识到，在确立某一个现象的存在与以某种合法的方式对比现象做出解释之间有一个差异……早在有人能够对引力给予解释之前，伽利略和牛顿就已证实了万有引力现象的存在。而达尔文证实自然选择的存在几乎比遗传学家有能力设想遗传定律早半个世纪。劳顿看不了有什么理由庆祝，“阿肯色案的胜利是空虚的，因为这一胜利的取得是以永远认可错误的陈规为代价的，并没有搞清科学的定义和作用。《但这是科学吗？》1988，355页。

4. 当然，“进化”与“宗教”是否兼容取决于你对两者下的定义。菲利普·约翰逊已完成了一项令人钦佩的工作，他指出了“进化”一词的许多使用方式，以及可变动的定义是如何混淆了大家对这一问题的讨论。约翰逊，P.E. (1991)，《经试验后的达尔文》，华盛顿。
5. 西蒙，H. (1990) “社会选择形成的过程与成功的利他主义”，《科学》周刊，250，1665—1668。
6. 参见贾基，S. (1986)，《科学与创造》，苏格兰学术出

出版社，爱丁堡，本书描述了各种宗教文化对科学发展的影响。

7. 参见贾基，S. (1980) 《宇宙与创造者》，芝加哥，该书列举了包括爱丁顿在内的一些杰出的科学家对创世大爆炸假说所做出的科学反应。
8. 贾基，S. (1986)。
9. 道金斯，R. (1986)，《盲人钟表制造商》，W.W. 诺顿出版社，伦敦，159页。
10. 道金斯，R. (1989)，《纽约时报》，1989年4月9日，34页。
11. 马多克斯，J. (1994)，“保护科学防御反科学”。《自然》，368，185页。
12. 丹尼特，D. (1995)，《达尔文的危险思想》，纽约，515—516页。
13. 道金斯，R. (1986)，6页。

附 录

1. 原核生物可分成两类：原始细菌和真细菌，其不同点对目前描述细胞的内部结构的目的关系不大。
2. 由于细胞是那么小，显现细胞就需有倍数大的显微镜。大多数详致的细胞图片是通过利用电子显微镜而获得的。
3. 盖莫，G. (1954)，“脱氧核糖核酸与蛋白结构之间可能的联系。”《自然》，173，318页；盖莫，G. 和耶卡斯，M. (1958)，“解决蛋白合成问题的密码学途径”，

《生物学中的信息专题论文集》，纽约，63—69页。

4. 下面这个例子可以帮助我们理解这个问题：将一根鞋带绕着另一根鞋带缠几次，然后请人用两手紧紧地扯住鞋带的两端。这时拿一只铅笔来，在一手附近插入两股鞋带之间，然后将铅笔拖向另一只手。移动的铅笔前边的鞋带会越来越紧，铅笔后边的两股鞋带就会自然分开。
5. 回文是指顺读和倒读都一样的词或句子。应用在 DNA 上，回文这个词是指按 5'→3' 方向阅读双螺旋结构双股核苷酸顺序时是相同的。
6. 符号 S 代表斯韦德贝里单位，用以测量沉降速度。