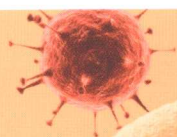
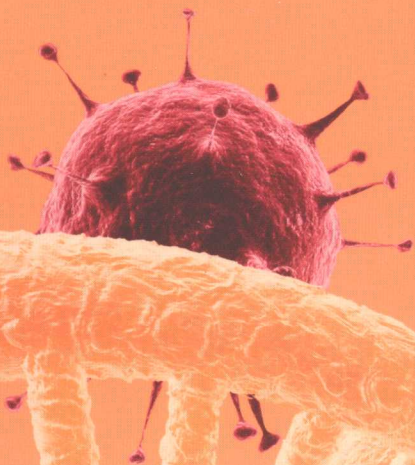


生命八卦

在万物内部旅行

袁越 著



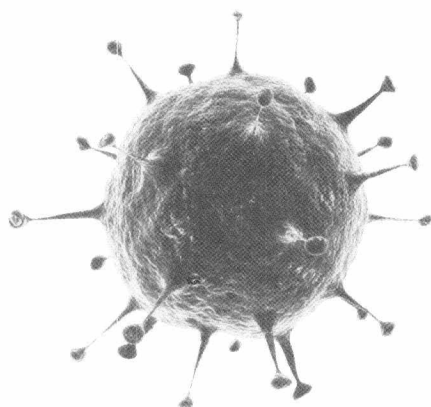
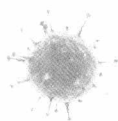
013045763

袁越
||
著

Q1-0
87

生命八卦

在万物内部旅行



北航

C1653978

Q1-0
87

Copyright © 2013 by SDX Joint Publishing Company.

All Rights Reserved.

本作品著作权由生活·读书·新知三联书店所有。

未经许可，不得翻印。

图书在版编目 (CIP) 数据

生命八卦：在万物内部旅行 / 袁越著. — 北京：生活·
读书·新知三联书店，2013.6

(三联生活周刊文丛)

ISBN 978-7-108-04324-5

I. ①生… II. ①袁… III. ①生命科学—普及读物
IV. ① Q1-0

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 250802 号

责任编辑 张 荷

装帧设计 康 健

责任印制 郝德华

出版发行 生活·读书·新知 三联书店
(北京市东城区美术馆东街 22 号)

邮 编 100010

经 销 新华书店

网 址 www.sdxjpc.com

印 刷 北京隆昌伟业印刷有限公司

版 次 2013 年 6 月北京第 1 版

2013 年 6 月北京第 1 次印刷

开 本 635 毫米 × 965 毫米 1/16 印张 21.5

字 数 329 千字

印 数 0,001—8,000 册

定 价 35.00 元

(印装查询：01064002715；邮购查询：01084010542)

一 治病的学问	1
田纳西中学集体中毒事件	3
唐氏不生癌	6
癌症新定义	9
癌症的经济学	12
癌症幸存者的烦恼	15
毫无先兆的癌变	18
病毒家族的新杀手	21
疫苗的帮手	24
艾滋疫苗的新思路	27
沙门氏菌的秘密	30
超越抗生素	33
万能药	36
假戏真做	39
遗传病研究的新突破	42
长寿实验	45

衰老是一种病	48
长寿总管家被开除了?	51
微型杀手	54
网球肘应该怎么治?	57
干细胞疗法大跃进	60
大便疗法	63
微波炉治疟疾	66
再生医疗的新思路	69
互联网时代的药品管理	72

二 神奇的人体

大龄妇女受孕难	77
不是睾酮惹的祸	80
骗我吧	83
书签的秘密	86
胖基因	89
吸烟者的基因指纹	92
基因考古	95
都是染色体复制惹的祸	98
双胞胎为什么越长越不像?	101
记仇的基因	104
基因决定命运	107
疼痛的测量	110
眼泪有什么用?	113
历史的包袱	116
聪明的代价	119

杂交的利弊	122
杂交与进化	125
人的个性是从哪里来的?	128
人类进化的新机制	131
被文明改变的人体	134
进化进行时	137
改变遗传密码	140
来自父亲的母语	143
男女有别	146
语言与创造力	149
人为什么喜欢吃辣椒?	152
被劫持的大脑	155
十分之一的反对派	158

三 健康小贴士

卫生假说	163
新时代的育儿经	166
算出你的绝经期	169
除皱霜到底有没有用?	172
痒算怎么回事?	175
为乳酸正名	178
算算你能活多久	181
健康的胖子	184
人造甜味剂真的能减肥吗?	187
举重减肥法	190
催命生物钟	193

无须基因的生物钟	196
卡路里不是唯一的标准	199
菠菜铁含量小数点事件	202
白日梦的代价	205
食评家的三道门槛	208
手性与生命	211
安全香烟	214
香烟替代品的逻辑	217
天然的危险	220
体育明星的广告效应	223
 四 人与环境	 227
越大越环保	229
外国也有天人合一	232
和温度赛跑	236
企鹅之死	239
金蟾蜍之死	242
气候与战争	245
杞人忧天	248
热浪来袭	251
太空旅行的危险	254
都是太阳惹的祸?	257
气候变化与人类进化	260
打一场气候变化的官司	263
第六次物种大灭绝	266

物种大灭绝是如何发生的?	269
生物多样性的价值	272
团结友爱的微观世界	275
五 神奇的生命	279
学习蝶螈好榜样	281
生物防治靠得住吗?	284
愚蠢的设计师	287
寻找人类的近亲	290
撒谎的代价	293
驼鹿的启示	296
动物们也胖了	299
福克兰狼的秘密	302
动物的心思你别猜	305
狗是人类最好的朋友	308
猪笼草和蝙蝠的故事	311
猴子也歧视	313
性的起源	315
新型驱蚊剂	318
不老的细菌	321
聪明的植物	324
植物的性生活之谜	327
植物的秘密生活	330
植物的免疫系统	333
转基因动物的时代就要到了	336

一

治病的学问

田纳西中学集体中毒事件

心理作用有没有可能引发生理疾病？答案是肯定的。

1998年11月12日早晨，美国田纳西州华伦郡的一所中学响起了警报声，救护车和警车闻声赶到，将100名学生和教职员工送进了医院。这些人都认为自己中了毒，向医生描述说自己浑身乏力、头晕、恶心、呕吐，甚至喘不过气来。其中38人病情严重，当晚不得不留院观察。与此同时，警方迅速将学校查封，并请来有关专家对学校的空气、水和物体表面进行了采样，但化验结果均为阴性，没有发现任何可疑物质。

调查发现，事情的起因来自该校的一名女教师。她上了15分钟的课后突然闻到一股类似汽油的味道，并很快出现了头疼、头晕、恶心等症状。紧接着她班级里的其他几名学生也相继出现了类似症状，并迅速蔓延到整个学校，得病者甚至包括一名前来接孩子回家的家长。

五天后，那100名病人均恢复了健康，也没有留下明显的后遗症。于是学校决定复课。谁知复课当天又有71人出现了同样的症状，校方不得不再次拉响警报，将这71名病人送往急救室。田纳西州政府意识到问题严重了，决定向联邦政府求救。美国疾病控制中心（CDC）立即派专人来到田纳西，对病人进行身体检查。专家们在第一时间采集了病人的血样和尿样，逐一排查所有可能出现的有毒化合物和化学杀虫剂，尤其是多氯联苯（PCB）、百草枯和水银等常见的有毒物质，但一无所获。

与此同时，美国环境保护署（EPA）则担当起了调查学校环境的任务。他们组织各行各业的专家，仔细检查了学校周边工厂的排污情况，以及学校周围的空气质量，同时对学校本身的建筑材料、供水系统、排污系统、

垃圾处理系统进行了排查，甚至通过钻孔的办法研究了学校周边的土壤和地质情况，结果也是毫无头绪。

一个月之后，几名心理学家来到学校，给学生们发放了一份调查问卷。结果显示，自述中毒的学生当中，女性占了 69%，其中绝大多数人都曾经亲眼看到过旁人中毒后的样子。另一个有趣的发现是，大多数中毒患者都自述闻到了某种异常的气味，但他们一共使用了超过 30 个形容词来描述这种味道。

一年之后，也就是 2000 年 1 月，参与调查的科学家们在《新英格兰医学杂志》上联合发表了一篇论文，对此次事件做了总结，并提出了一个可能的解释。他们认为这是一起典型的“群体癔病”（Mass Psychogenic Illness）事件，病人并没有接触到任何有毒物质，而是受到了某种强烈的暗示，从而产生了上述那些中毒症状。

这个看似十分荒诞的解释其实是有道理的。科学家早就知道，人的心理作用会对身体机能产生显著的影响。事实上，众所周知的“安慰剂效应”的原理就是如此。安慰剂的英文 Placebo 来源于一个拉丁词汇，意思是“我会高兴”。无数事实证明，如果医生告诉病人某种药有疗效，那么即使它根本无效，也会有相当比例的病人的病情有不同程度的好转。

1961 年，有人在此基础上又提出了“反安慰剂效应”这个新概念。反安慰剂的英文 nocebo 也是来自拉丁文，意为“我会受伤”。从这两个词的拉丁文原意就可以看出，这两个概念是互补的，两者的差异在于一个会产生正面效果，另一个则会产生负面影响。

科学家们对“安慰剂效应”研究得很多，因为这是区别一种药是否真正有效的试金石。任何新药都必须经过随机对照试验才能判定是否有效，原因就在于此。相比之下，“反安慰剂效应”则研究得很少。但是这次田纳西中学集体中毒事件给人们敲响了警钟，因为这类事情也会造成很大的损失。先不说对受害者身体的伤害，就拿经济损失来说，此次事件占用了当地医院 178 个急诊室床位，出动了 8 批次救护车，仅这两项就花费了 93000 美元，后续的检测费和专家的人工费更是无法计算。如果早一点发现真正的病因，就会减少很多损失。

问题在于，因为人道主义的原因，“反安慰剂效应”很难进行研究。

目前最有价值的进展来自新药的临床试验,因为临床试验必然涉及副作用。研究显示,如果医生们事先告诉志愿者可能产生的副作用,那么大约会有四分之一的对照组的志愿者报告说自己感觉到了副作用,虽然他们服用的是完全无效的安慰剂。

与此类似,大约有 60% 的癌症病人在接受化疗之前就会感到恶心,这也是“反安慰剂效应”在作怪。

“反安慰剂效应”往往会让医生处于两难的境地。按照规则,医生必须事先告诉病人某种药的副作用,但如果直言相告,却会增加副作用的几率和强度。要想解决这个矛盾,医生们必须掌握同病人讲话的技巧。

当然,最终的解决方案取决于对“反安慰剂效应”发生机理的研究结果,但我们还需耐心等待。

唐氏不生癌

唐氏综合症患者天生不长肿瘤，这可是上天恩赐的一个研究癌症的绝佳机会。

唐氏综合症是一种很常见的遗传病，发病率大约为千分之一。患者面相独特，智力发育不良，多数人活不过 40 岁。这种病早在 1886 年就由英国医生约翰·唐（John Down）首先做了描述，但直到 1959 年科学家才搞清了发病原因。此病是由于患者体内的 21 号染色体多了一份拷贝造成的，这条染色体上的 213 个基因因为这多出来的一份拷贝而表现异常，从而对患者的发育过程产生了不良影响。

随着病例的增多，医生们发现一个有意思的现象，那就是唐氏综合症患者不容易得癌症。美国波士顿儿童医院的研究人员桑德拉·里奥姆（Sandra Ryeom）及其同事统计了 17800 个唐氏综合症患者的病例，发现他们患癌症的几率是同等年龄正常人群的十分之一。对于癌症研究人员来说，这可是一个天赐良机，因为在癌症研究领域，缺乏实验素材是最大的困难。

回想一下，现代科学在很多领域的进展都可以用“神速”这两个字来形容，唯独医学领域的进展十分缓慢，至今尚有很多疑难杂症无法根治。究其根源，缺乏有效的实验对象和手段是最主要的原因。研究人员不可能拿活人做实验，而动物实验总有点隔靴搔痒之嫌。如果用人体细胞来做实验，又会犯以偏概全的毛病。比如，很多药在实验室里能杀死癌细胞，但吃进人体就不管用了。

唐氏综合症是天生的，研究这一群体的抗癌秘密不存在伦理问题，因

此这一领域吸引了很多科学家的注意力。那么,到底应该从哪方面入手呢?科学家们仔细分析了唐氏综合症患者得癌症的具体情况,发现虽然他们患实体肿瘤的几率很低,但非实体癌症,比如白血病的患病率却和正常人没有区别。

这个细微的差异给了科学家极大的启发。要知道,实体和非实体肿瘤最大的区别就在于前者必须长出自己的血管才能生存,非实体肿瘤则不需要。事实上,早在1971年就有位名叫朱达赫·福克曼(Judah Folkman)的生物学家发现了实体肿瘤的这一特性,提出可以用抑制血管生成的办法来治疗实体肿瘤。因为健康的成年人通常不需要生成新的血管,所以这种药不会对健康人有太大的危害。

这是治疗癌症惯有的思路。要想杀死癌细胞,又不伤及无辜,就必须找出癌细胞独有的特征,然后对症下药。最早的抗癌化疗采用的是抑制细胞分裂的办法,原因在于健康人体内细胞分裂最旺盛的部分就是恶性肿瘤。但是这个思路存在明显的缺点,正常细胞也会保持一定的分裂速度,因此用这个办法治疗癌症很难避免误伤,换句话说,就是副作用太大。

抑制血管生成药似乎可以避免这个问题。最早被批准上市的这类抗癌药物是美国基因泰克公司研发的Avastin。可惜的是,进一步研究证明这种药不如想象的好,并不能显著降低结肠癌的复发率。但科学家们仍然相信这个思路是正确的,只是没有找到最合适的药物而已。唐氏综合症患者为我们提供了一个有效范例,从他们身上兴许就能找到最合适的药物。

早在2008年年初就有人在21号染色体上找到了一个名为Est2的基因似乎能够降低癌症发病率,但科学家至今没有搞清这个基因的作用机理。2009年5月20日出版的《自然》(Nature)杂志网络版报道,里奥姆博士和她领导的实验小组又发现一个新的基因,似乎与血管生成很有关系。

仔细研究一下这个基因的发现过程有助于我们了解生物学家们是如何工作的。首先,研究人员分析了人工流产得到的唐氏胚胎组织的蛋白质成分,发现一种名为Dscr1的蛋白质的含量是正常水平的1.8倍。编码这个蛋白质的基因很快被找到,并按照惯例命名为Dscr1。之后,他们从小鼠基因组中找到一个与人类Dscr1基因同源的小鼠Dscr1基因,并采用转基因的办法向小鼠胚胎中导入一个多余的Dscr1基因拷贝,模仿唐氏综合症

的情况。研究结果证明，这个多余的 Dscr1 基因拷贝足以抑制小鼠的血管生成过程，从而抑制了恶性肿瘤的生长。

接下来需要证明这个基因在人体中也有同样的功效，但显然不能对人类胚胎进行这类转基因操作。怎么办呢？科学家想到了人工诱导多能干细胞（iPS）。日本科学家山中伸弥于 2006 年发明出了诱导体细胞转化为多能干细胞的方法，绕过了胚胎，避免了伦理争议。于是，科学家们用这个办法，诱导唐氏综合症患者的皮肤细胞，使之转变为多能干细胞。然后，科学家从这个多能干细胞出发，使之进一步分化成各种各样的畸胎瘤，并研究这些畸胎瘤的血管生成情况，发现果然受到了很大影响。

接下来科学家们要做的事情就是进一步分析 Dscr1 蛋白质到底如何影响了畸胎瘤的血管生成过程，从而找到模仿这一过程的药物，最终实现治疗实体癌症的目的。

癌症新定义

癌症以前一直是用发生部位来定义的，这个观念要改改了。

据统计，目前全世界死亡人数的 12.5% 是被癌症杀死的，“谈癌色变”这个说法多年来一直没有改变。

科学家针对不同的癌症发明了不同的治疗方法，但疗效一直没有很大的提高。于是，不少人开始反思现有的抗癌思路。新的证据表明，要想提高疗效，首先必须修改癌症的定义，不再用发生部位来定义癌症，而是用癌症的基因型。

举个例子。恶性黑色素瘤是一种非常难治的癌症，虽然它的发病率只占皮肤癌的第三位，但全世界死于皮肤癌的病人当中有四分之三死于该病。通常情况下，病人除了截肢以外没有任何其他办法。去年美国有位晚期黑色素瘤病人在做基因检查时发现其癌细胞内一种名为 C-Kit 的基因发生了突变，导致了癌变。这种突变通常发生在白血病人身上，巧的是，国际知名制药厂“诺华制药”（Novartis）刚好研制出一种名为 Glivec（美国商标 Gleevec）的药专门对付 C-Kit 基因突变。于是，医生们为这位病人开了这种原本用来治疗白血病的抗癌药，结果疗效很好，病人依然活着。

近年来，类似这样的成功案例越来越多，医生们不再死板地按照癌症的部位来决定治疗方案，而是根据病人癌细胞的基因特征来决定用什么药。“我们手里已经有很多种抗癌药物了，但多数情况下我们不知道如何使用它们。”美国杜克大学的癌症专家乔·内文思（Joe Nevins）博士评论说，“好比说乳腺癌，绝对不是一种病，而是 10，或者 15——我也不知道到底有多少种不同的病，每一种乳腺癌的致病机理都不一样，基因突变的位置