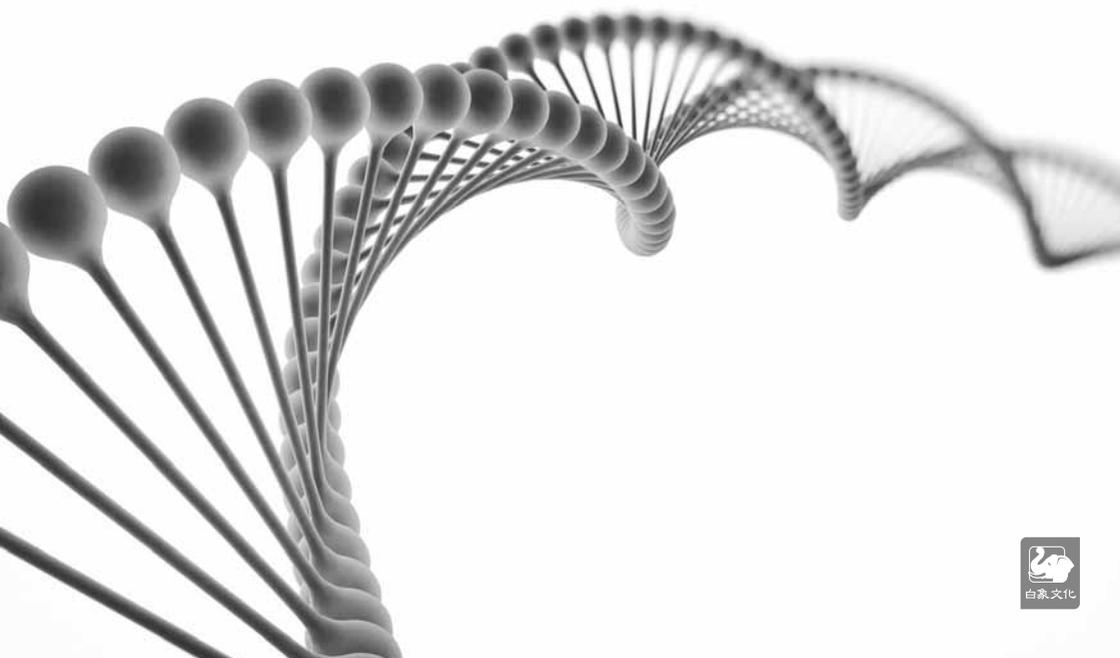


# 跨越過百年天擇 優活自體DNA

宇科  
／  
著



## 第二章

# 跨越過百年天擇 進入新自然起源說

19世紀達爾文以物種觀察將人類一舉推至與所有生命來自相同生命起源，震撼了當時教會，上流社會人士不想與之為伍，堂堂人類竟與猿猴、萬物同源，原有人類是唯一上帝選民有別於萬物的觀念及人類因自戀所構築的如夢幻華麗玻璃般殿堂被敲碎。達爾文也因而被列為十大具影響力科學家之一。

達爾文進化論天擇說以漸進式的隨機加自然選擇，汰弱留強令優勢族群興盛方式成為演化的主流學派，也逐漸取代了當時神創論的地位。

到20世紀華生和克里克發現了DNA，自此帶動了分子生物學在DNA各項領域蓬勃發展，而薛丁格也建立量子生物學概念，生物科學逐漸進入了微觀領域。

生命的起源依序為，化學->代謝->RNA起源，代謝起源說明有機物整個生化反應朝向低能量高亂數方向，所以分解代謝產生了能量，藉著能量再推動了組成代謝，依序產生小分子、單體、聚合體，終於形成RNA及DNA。所以演化源頭不是隨機無方向性的，而是具有特定的引導力，構成了互動雙向式演化。

## 演化不是只靠最後階段自然選擇慢篩，底層具引導力

天擇說是隨機無方向性，無引導力，為獨立單向式，演化表層僅靠著最後階段自然選擇逐代慢篩修正方向，最後卻總讓兩個獨立事件巧然碰頭。

演化有其底層，為一連串生化反應，包括熱力學第二定律朝低能量高亂數方向，具引導力，為互動雙向式。

天擇說漸進式理論，無法解釋演化精準及如突變式的諸多自然現象，考古發現五億年前寒武紀「生命大爆炸」生物突然出現五十門，已否定了天擇說漸進式的演化論，天擇說的理論缺口逐漸曝露，冰山底層終將浮現。

## 第一節 DNA層層待揭開的面紗

### DNA已知的表層

關於DNA領域研究最透徹的部分，在標準遺傳密碼的20種胺基酸及20,000~25,000蛋白質編碼基因段，外顯子只占DNA的2%，其他98%被歸類為垃圾基因。但實際上逐漸發現垃圾基因中隱藏極多未知的調控子。

### DNA未知底層：調控子及人體奧祕4D構圖

DNA調控領域目前轉趨熱門，人體奧祕4D構圖尚未明朗，例如構成人體臉部的相對各組織、器官的蛋白質基因段雖已被解析，但人體臉部3D構造的調控段則仍模糊，非洲人的厚嘴唇、亞洲人的單眼皮及歐洲人的高鼻子都決定在DNA調控領域。

## DNA變異真是隨機的嗎？

演化的主要推動力在DNA變異，經由有益基因一代代傳承完成演異進化，但DNA變異真如分子生物學所說真是隨機的嗎？或者處於常態未被激發時DNA變異是隨機的，但一旦處於受激態被激發時DNA變異會加速並產生相對應的變異。

天擇說漸進式理論主張：演化是依特定基因變異率逐代持續變異，但卻違反了大自然現象。演化是有旺盛期（青春期）及成熟期明顯差異。五億年前寒武紀前葉「動物大爆炸」生物五十多門突然同時出現，那是演化的旺盛期或演化的青春期，現今則是演化的成熟期所以演化呈現遲緩。

## DNA的量子效應

量子生物學在生物體內已發現並有多項發表，例如植物及菌類等光合作用的量子相干、量子疊加態以及酶的量子穿隧及量子跳躍，及DNA雙股螺旋結構的量子糾纏等。

## 第一項、DNA基本概說

人類基因組中，標準遺傳密碼的20,000~25,000蛋白質編碼基因段，外顯子只占DNA的2%，其他98%逐漸發現隱藏極多未知的調控子。

### 人類基因組

人類基因組，又稱人類基因體，是智人的基因組，由23對染色體組成，其中包括22對體染色體、1條X染色體和1條Y染色體。

人類基因組含有約30億個DNA鹼基對，鹼基對是以氫鍵相結合的兩個含氮鹼基，以胸腺嘧啶（T）、腺嘌呤（A）、胞嘧啶（C）和鳥嘌呤（G）四種鹼基排列成鹼基序列，其中A與T之間由兩個氫鍵連接，G與C之間由三個氫鍵連接，鹼基對的排列在DNA中也只能是A對T，G對C。其中一部分的鹼基對組成了大約20,000到25,000個基因。

全世界的生物學與醫學界在人類基因組計畫中，調查人類基因組中的真染色質基因序列，發現人類的基因數量比原先預期的少得多，其中的外顯子，也就是能夠製造蛋白質的編碼序列，只佔總長度的1.5%。

雖然人類的基因數量比起某些較為原始的生物（如線蟲與果蠅）更少，但是在人類細胞中使用了大量的選擇性剪接（alternative splicing；將穿插在內含子中的外顯子以選擇性的方式進行轉錄），這使得一個基因能夠製造出多種不同的蛋白質，且人類的蛋白質組規模也較前述的兩個物種更龐大。

除了蛋白質編碼基因之外，人類的基因組還包含了數千個RNA基因（製造非編碼RNA），其中包括用來轉錄轉運RNA（tRNA）、核糖體RNA（rRNA）與信使RNA（mRNA）的基因。其中轉錄rRNA的基因稱為rDNA，分布在許多不同的染色體上。

### 調控序列

人類基因組含有許多不同的調控序列，並以此來控制基因表現。這些序列是典型的短序列，會出現在靠近基因的位置。由於

高通量表達（指利用電腦與機器輔助以進行大量的序列分析）技術與比較基因組學研究的出現，人們開始系統性地了解這些調控序列，以及它們共同構成的基因調控網路。

人們之所以能夠辨認哪些基因序列是調控序列，是因為生物在演化過程中對基因的保留。以大約7千萬年前到9千萬年前分支的人類與老鼠為例：若以電腦比較兩者的基因序列，並且將兩者皆保有的非編碼序列辨識出來，就可以知道哪些基因序列可能對於基因調控來說相當重要。

人類所擁有的調控序列所在位置，可以利用河豚的基因定位出來。因為河豚與人類擁有相同的基因，同時也擁有和人類相同的調控序列，但是「垃圾」基因比人類更少。如此較為簡潔的DNA序列，使得調控基因的位置較容易定位。

### 人類基因組內大量功能未知的序列

蛋白質編碼序列（也就是外顯子）在人類基因組中少於1.5%。在基因與調控序列之外，仍然有許多功能未知的廣大區域。科學家估計這些區域在人類基因組中約占有97%，其中許多是屬於重複序列（重複序列）、轉位子（transposon）與偽基因（pseudogene）。除此之外，還有大量序列不屬於上述的已知分類。

這些序列大多數可能是演化的產物，現在已經沒有作用，也因此有時會被稱作是「垃圾DNA」（junk DNA）。不過有一些跡象顯示，這些序列可能會經由某些「仍然未知的方式」產生作用。最近一些使用微陣列技術所作的實驗發現，大量非基因DNA

事實上會被轉錄成為RNA，這顯示轉錄作用背後可能還存在一些未知的機制。此外，不同種類的哺乳動物在演化的過程中共同保留了這些序列，也顯示基因組中還有很多作用未知的部分。人類基因組內大量功能未知的序列，是目前科學研究的重點之一。

## 變異

大多數對於人類遺傳變異的研究集中在單一核苷酸多型性（single nucleotide polymorphisms；SNPs），也就是DNA中的個別鹼基變換。科學家分析估計，在人類的真染色質（富含基因的染色質）中，平均每100到1000個鹼基會出現1個SNPs，不過密度並不均勻。由於SNPs的存在，如「所有人類的基因有99%都是相同的」說法並不精確。國際人類基因組單體型圖計劃，便是為了要將人類基因組中的SNP變異作編錄，而組成的一個大規模合作計畫。

基因組中有一些小型的重複序列，它們所擁有的基因座與基因長度，在不同的人類個體之間有很大的變異性。這也是DNA指紋與親子鑑定技術得以應用的基礎。

## 人類演化

對於哺乳類基因組的研究顯示，人類與大約兩億年前就已經分化的各物種相比，有大約5%的比例在人類基因組中保留了下來，其中包含許多的基因與調控序列。而且人類與大多數已知的脊椎動物間，也享有了一些相同的基因。

黑猩猩的基因組與人類的基因組之間，有98.77%是相似的。而平均每一個屬於人類的標準蛋白質編碼基因，只與屬於黑猩猩

的同源基因相差兩個胺基酸；並且有將近三分之一的人類基因與黑猩猩的同源基因，能夠轉譯出相同的蛋白質。人類的2號染色體，是人類與黑猩猩基因組之間的主要差異，這一條染色體是由黑猩猩的染色體12號與13號融合而成。

人類在晚近的演化過程中失去了嗅覺受器基因，這解釋了為何人類比起其他的哺乳動物來說，擁有較差的嗅覺。演化上的證據顯示，人類與某些靈長類所擁有的彩色視覺，降低了這些物種對於嗅覺能力的需求。

### 人類基因組計畫

羅納德·杜爾貝科（Renato Dulbecco；主要研究基因與腫瘤的關係）是最早提出人類基因組定序的科學家之一。他認為如果能夠知道所有人類基因的序列，對於癌症的研究將會很有幫助。不過以1986年的技術而言，若要將所有人類的DNA都定序完成，需要花上1500年。美國能源部（DOE）與美國國家衛生研究院（NIH），分別在1986年與1987年加入人類基因組計畫。除了美國之外，日本在1981年就已經開始研究相關問題，但是並沒有美國那樣積極。

到了1988年，詹姆士·華生（DNA雙螺旋結構發現者之一）成為NIH的基因組部門主管。1990年，開始國際合作。1996年，多個國家召開百慕達會議，以2005年完成定序為目標，分配了各國負責的工作，並且宣布研究結果將會即時公布，並完全免費。

1998年，克萊格·凡特的塞雷拉基因組公司成立，邀請具基因定序之父的陳奕雄博士擔任首席科學家，開發出全世界第一台

全自動定序儀，啟動了全自動定序的時代；賽雷拉宣布將在2001年完成定序工作。隨後，國際團隊也將完成工作的期限提前。2000年6月26日，塞雷拉公司的代表凡特，以及國際合作團隊的代表弗朗西斯·柯林斯（Francis Collins），在美國總統柯林頓的陪同下發表演說，宣布人類基因組的概要已經完成。2001年2月，國際團隊與塞雷拉公司，分別將研究成果發表於《自然》與《科學》兩份期刊。

在基因組計畫的研究過程中，陳奕雄博士使用的是霰彈槍定序法，這種方法較為迅速，但是仍需以傳統定序來分析細節。

### **基因組圖譜**

基因組圖譜主要可以分成兩種，一種是遺傳圖譜（genetic map），另一種則是物理圖譜（physical map）。遺傳圖譜是利用基因的重組率來做分析，單位是分莫甘（centimorgan）。這種圖譜表現出來的是基因或特定DNA片段之間的相對位置，而不是它們各自的絕對位置。物理圖譜則是DNA兩點的實際距離，是實際將DNA片段排序而得，單位是鹼基的數目。有時候物理圖譜上相隔很遠的基因，可能會因為發生互換的機率較少（雖然理論上相隔愈遠互換率愈高），而在遺傳圖譜上顯得較相近。

### **基因突變與遺傳演化**

以下將討論基因突變與遺傳演化上的密切關係。使地球多樣化生物演化的強大動力與基因有密切相關，遺傳情報經由DNA的複製而正確的從親代傳遞到子代的過程中，會以某個機率發生誤差，而導致鹼基置換。

因此基因可以說隨著時間的流逝，不斷的發生變化，此即所謂的「基因突變」，基因突變的種類有：

- 1.顯性突變，即在表現型中立刻顯現出來者；
- 2.隱性突變，可能以異合形狀態潛伏幾個世代，才會顯現出來；
- 3.致死突變，所謂致死指的是個體在幼年期或者未達生殖年齡即夭折或不能生殖的現象。

而突變依造成的原因又可分為：

- 1.自然突變（機率約十萬分之一）；
- 2.誘發性突變（以人為方式導致突變，如X RAY，紫外光，亞硝酸鹽等）。

染色體上的基因若有永久性突變時，就會造成遺傳性疾病的產生，如地中海形貧血、黏多醣症等皆是，遺傳疾病一般可分為顯性遺傳、隱性遺傳及性聯遺傳，其中顯性遺傳及隱性遺傳皆是由22對非性染色體發生突變所致，如果一對染色體上僅有一個基因發生變異就會造成基因缺陷，則為顯性遺傳；若須一對相關位置的基因發生變異才會造成基因異常者，稱為隱性遺傳；至於基因變異發生在性染色體上的，則稱為性聯遺傳。

然而基因的變化卻不僅限於鹽基置換這種小變化，1960年代後半，日本的大野乾博士提出一個假說，認為「重複」在基因演化、誕生上扮演重要的角色，假設某祖先基因因為某種機制而重複，如此只要一個基因就足以發揮祖先基因擁有的功能，重複的基因為了獲得新功能，將大膽體驗遺傳情報的變化。這個假說認

為基因重複在「一面保有既有的基因功能，一面誕生擁有新功能的基因」上有利，經由實際觀察生物的基因、基因組構造（如酵母等），也可找到「經由基因組層級重複而演化」的痕跡。

突變的另一種說法，則是經由區段組合，而造成新的基因，從蛋白質構造的比較，我們可以在多種蛋白質的許多部分，發現胺基酸序列往往有相似的區段（block）。除了蛋白質擁有相似的區段外，科學家們更發現一條蛋白質上有不同的區段，其單位組合結構，尤其常見於細胞間用來互相認識的細胞表面蛋白質，及細胞內與傳遞訊號有關的蛋白質上。由這些區段單位的組合與連結，可以一窺基因的演化及多樣性。

真核生物的基因裡，往往一個基因會被「介入子」（intron，即不翻譯蛋白質的部分），插入而分斷成「顯譯子」（exon）的單位，因此有人提出「顯譯子推移假說」，認為新基因可經由顯譯子單位以各種組合連結而誕生，更巧的是，基因的顯譯子單位和蛋白質的區段單位往往相對應，由此，「顯譯子的推移」應該也是新基因誕生的重要機制之一。

既然生物突變所在多有，那麼突變一定有某種使物種繼續繁衍的功能，早在達爾文時代，他就認為演化發生必然具備兩項條件：

- 1.在同一種個體之間，必須先發生可以遺傳的變異；
- 2.必須發生自然淘汰。

但是當時達爾文並不知道這些可以遺傳的變異其發生的原因及性質，直到二十世紀，生物學家才知道遺傳變異有兩項主要的

發生原因：

- 1.基因發生突變；
- 2.對偶基因在減數分裂時的重新組合，由新的組合方式產生新的遺傳性狀。

而證明突變存在的有名實驗就是在1943年戴布魯克與路裡亞進行的實驗：兩人在盛著肉汁的燒瓶內，加等量被噬菌體感染的大腸桿菌，培養一段時間後倒入有噬菌體菌落的培養皿，照常理大腸桿菌已先被噬菌體感染，應該不會再在培養皿中形成菌落，但出乎意料的，竟然有菌落出現，因此兩人推斷，應該是大腸桿菌在培養其間產生突變而對噬菌體產生抵抗。

由此實驗可知，生物體唯有不斷突變產生新的遺傳性狀，才能適應變化的環境而存活，縱使遺傳變異所帶來的大部分是負面的影響，但只要有千萬分之一的機率產生優良的基因，將使該物種繁衍不絕，因此，基因變異既可說是演化的原動力，也可說是生物生存的不二法門。（參考一）

## 第二項、天擇說蠢化了DNA

天擇說立論基礎是隨機、無方向性加自然選擇構成了漸進式演化，生命被一塊塊積木隨機、無方向性的堆疊而成，自然選擇再予以留強汰弱讓優勢族群逐代昌盛。

但DNA真是呆板的如一塊塊積木嗎？生命是建立在積木式隨機堆疊方式嗎？演化因此是獨立單向式而無調控的嗎？分子生物

學稱「DNA變異是隨機無方向性」是否只是狹隘化定義？

生命主要構成元素是碳、氫、氧、氮、磷，再逐漸形成各類化合物，各類化合物間相互作用而衍生一連串生化反應啟動了生命的形成，其過程包括熱力學第二定律的引導，讓自發性反應朝向低能量高亂數方向，為具引導力的互動雙向式演化。

DNA不光是一條雙股螺旋長鏈，DNA具有其特有的生化特性，與週邊的酶類、RNA、蛋白質等會形成特定相關的生化反應，DNA的動態性及可塑性理論逐漸被發表。

### **DNA精準的防錯、校正的能力**

DNA複製時，DNA聚合酶是相當精準的，每添加 $10^7$ 個核苷酸，發生的錯誤不超過一個。即使是這樣，有些DNA聚合酶也具有校正的能力，他們可以移除錯配的鹼基。

### **DNA複製時必須各類等的精準相互作用**

DNA解旋酶、引物酶、聚合酶、連接酶、旋轉酶的精準到位相互作用：DNA因細胞分裂進行複製時，其複製分幾個階段：

- 1.起始階段：DNA解旋酶在局部展開雙螺旋結構的DNA分子為單鏈，引物酶辨認起始位點；
- 2.DNA片段的生成：DNA聚合酶催化DNA的兩條鏈同時進行複製過程，因此一條鏈能夠連續合成，另一條鏈分段合成，其中每一段短鏈成為岡崎片段（Okazaki fragments）；
- 3.RNA引物的水解：當DNA合成一定長度後，DNA聚合酶水解RNA引物，補填缺口。DNA連接酶將DNA片段連接起來，形成完整的DNA分子。

4.最後DNA新合成的片段在旋轉酶的幫助下重新形成螺旋狀。

由DNA的複製可了解，至少五種酶必須精準到位參與反應，所以化合物之間的相互作用力才是演化主要動力。所以DNA複製過程如同原始代謝的整套生化反應一般，具有「觸發、調控及引導」。

### **DNA非僅可遺傳訊息輸出，也可接受外部訊息輸入**

天擇說是獨立單向式無引導力，生命起源於積木式隨機堆疊，分子生物學目前所稱DNA變異是隨機無方向性的理論正好成為其立論基礎。但底層黑盒子非空無一物無作用力，諸多現象顯示演化是具引導力互動雙向性，即DNA可接收外在環境的訊號，在刺激因子觸發下引起一連串生化反應終於讓DNA產生相對應變異。

## **第三項、生化及DNA對戰：諜對諜矛與盾的肉搏戰**

### **最嚴酷的戰場**

生物最嚴酷的戰場不在非洲大草原也不在亞馬遜濃密森林，而在人體血管中，免疫系統的淋巴細胞與病原體猶如在進行最先進的第五代匿踪隱形機拼戰，雙方在血管四處航行，既要隱匿自己形蹤又要盡快找出對手予以殲滅，其精采度及運籌思維的綿密性遠勝阿湯哥（湯姆克魯斯）主演的不可能任務電影，但這是由DNA主導不是由大腦主導的戰場。而在DNA之前的敵我雙方生化

大戰更是關鍵。

### **免疫系統中B細胞受激後增殖並快速突變**

在免疫系統中最值一提的是B淋巴細胞簡稱B細胞，每當因為感染引起B細胞增殖時，合成抗原決定簇的那部分基因將以1/1600的機率進行突變，而相比之下正常細胞的基因突變率只有1/106。

免疫系統最能驗證新自然起源說，免疫系統與病原體間雙方戰鬥矛與盾兼備，淋巴細胞需快速偵測出病原體以殲滅之避免擴散，而病原體為免被消滅甚至使出欺敵、迷惑等戰術以求生存。

免疫系統有三層防衛，物理屏障（表皮等）、先天性免疫系統、適應性免疫系統。

### **先天免疫系統以一種通用的方式來對抗病原體**

先天免疫系統：成功突破表層屏障進入到生物體內部的微生物或毒素會遭遇到先天性免疫系統的識別和攻擊。先天性反應通常是當入侵者為模式識別受體識別後被觸發。「模式識別受體」是先天性免疫系統的關鍵分子，它們可以識別許多不同病原體中的保守組分，也可以識別發出警告信號的受損傷或受壓細胞。先天性免疫對病原體的攻擊是非特異性的，也就是說該系統是以一種通用的方式來對抗病原體。先天性免疫系統能夠快速地對廣泛的病原體入侵做出反應，但不能夠對某一病原體產生持久的免疫。這一免疫系統是大多數生物體中的主要防禦系統。

### **適應性免疫系統具特異性及免疫記憶**

適應性免疫系統：人類的免疫系統可以通過不斷地適應來更有效地識別特定的病原體。這種適應過程被定義為「適應性免

疫」或「獲得性免疫」。針對特定的病原體的初次入侵，免疫系統能夠產生「免疫記憶」；當該種病原體再次入侵時，這種記憶就可以使免疫系統迅速作出強化的免疫應答（即「適應性」）。

淋巴細胞：適應性免疫系統中的細胞被稱為淋巴細胞，屬於特殊類型的白血球。B細胞和T細胞是主要的淋巴細胞，由骨髓中的造血幹細胞分化而來。B細胞主要參與體液免疫，而T細胞則參與細胞免疫。B細胞和T細胞都攜帶能夠識別特定靶標的受體分子。T細胞負責識別「非自身」靶標，如病原體，但需要抗原（病原體上的一些小片段）經處理並由一種被稱為主要組織相容性複合體（MHC）的「自身」受體呈遞之後才能實現。B細胞抗原特異性受體則是位於B細胞表面的抗體，負責識別整個病原體，而不需要經過抗原呈遞。每一種B細胞的細胞系都表達各不相同的抗體，因此，B細胞抗原受體的集合代表了人體能夠產生的所有抗體。

免疫記憶：當B細胞和T細胞被活化後，就會開始複製分裂以產生子代細胞，這些子代細胞中的一部分會成為長壽的記憶細胞。在動物的一生中，這些記憶細胞能夠記住免疫系統所遇到的每一個特定的病原體，一旦再次接觸到此病原體就會觸發強烈的免疫反應。這便是「適應性」，因為機體的免疫系統能夠以此對入侵病原體產生適應，從而隨時準備著應對入侵者的挑戰。免疫記憶可以分為短期被動記憶和長期主動記憶。

### **病原體對抗免疫系統的對策**

病原體對抗免疫系統的對策：任何病原體要成功存活，必須

能夠逃避宿主免疫系統的攻擊。因此，病原體演化出了多種方法使得它們能侵染宿主而又不被免疫系統探測到和殺死。

細菌經常能夠分泌一些消化性酶（如II型分泌系統）來降解並通過宿主細胞膜。也有一些細菌利用III型分泌系統將其針狀結構插入宿主細胞膜，直接將自己的蛋白質（effectors）輸入到宿主體內。而這些蛋白質可被用於關閉或活化宿主細胞的免疫系統。

病原體逃避宿主先天性免疫系統的機制非常多樣。一種常見的策略是躲藏在宿主細胞內部（又被稱為胞內致病）。在胞內致病機制中，病原體主要躲在宿主細胞內度過其生命週期，從而避免直接接觸免疫細胞、抗體和補體。例如，病毒、沙門氏菌（可引起食物中毒）以及真核類的寄生蟲，包括瘧原蟲（瘧疾）和利什曼原蟲（利什曼病）。有一些病菌，如結核分枝桿菌，被包裹在一個保護性的膠囊內，可以防止被宿主內的補體所裂解。

很多病原菌會分泌化合物來降低或誤導宿主的免疫反應。還有的細菌可以生成生物膜來保護自身免遭免疫系統的攻擊。這類生物膜出現在許多病菌感染中，如綠膿桿菌和伯克氏菌（感染特徵為引起肺部的囊腫性纖維化）。其他一些細菌可合成菌體表面蛋白質，用於結合抗體，使抗體失效。這類的例子包括鏈球菌、金黃色葡萄球菌和消化鏈球菌。

### **病原體逃避適應性免疫系統的更為複雜機制**

病原體逃避適應性免疫系統的機制更為複雜。最簡單的策略是快速改變自身非必要的抗體識別表位（位於病原體表面的胺基酸、糖類），同時隱藏必要的表位。這一機制被稱為抗原變異。

一個典型的例子是HIV，病毒可進行快速突變，使得位於病毒包膜（包裹HIV病毒）的蛋白質處於不斷地改變之中。這種高頻率的抗原變異導致疫苗難以奏效。寄生蟲布氏羅得西亞錐蟲也採用了類似的策略，持續地變換表面蛋白質，頻率快於抗體反應，使得抗體攻擊失去目標。

另一種常用的逃避機制是利用宿主自身的分子來蒙蔽抗體。例如，HIV病毒可以用宿主細胞的外層細胞膜構建包裹病毒體的囊膜。採用這種逃避機制的病毒使免疫系統難以將其識別為外源物質而進行消除。

一些細菌可以分泌外源性超抗原，如金黃色葡萄球菌腸毒素、鏈球菌致熱外毒素、M蛋白等，可活化大量的T細胞（2%~20%某些亞型T細胞克隆）活化，誘導免疫抑制，即T細胞因過度活化而消耗，導致T細胞功能或數量失調。（參考一）

### **攸關生死的戰役DNA變異必須快速又精準回應**

綜合而言，淋巴細胞與病原體間是生化及DNA的肉搏戰，這攸關生死的戰役DNA變異必須快速又精準回應，雙方真槍實彈刀來劍往稍有遲鈍即歷劫不復，尤其B細胞一被病原體激活引起B細胞增殖時，相對應的基因段立刻回應以比一般快近千倍速率來進行有益突變。

歸納言之，以上免疫細胞與病原體之間嚴酷戰役，絕非導因於隨機無方向性僅靠自然選擇逐代慢篩完成的獨立單向式演化，而是由一連串生化反應主導的互動雙向式演化。

## 第四項、DNA新熱點：深奧的構築身體3D藍圖

從精子游至輸卵管進入卵子形成受精卵後，歷經卵裂、胚胎發育驚奇的4D建構隨之展開，時間必須精準，內、中、外三個胚層各細胞依序分別到位密切配合構成精準3D人體。

著名的研究學者，美國勞倫斯伯克利國家實驗室的科學家艾克索爾·維瑟爾（Axel Visel）博士就是該類項目研究學者之一。他和同事們利用小鼠作為實驗對象，找出了決定人類相貌的原因，論文發表在2013年10月25日出版的《科學》（Science）雜誌上。作為哺乳動物，小鼠臉型的發育過程和人類非常相似。維瑟爾及其同事們決定從小鼠胚胎入手，找出所有與臉部發育有關的增強子（Enhancer）。增強子是基因組中特定的一些DNA片段，能夠有針對性地調控基因的功能。最終研究人員一共找到了4399個與臉部發育有關的增強子，其中一部分增強子屬於基因開關，比如可以讓某個基因只在鼻子上發揮功能，卻在面頰上失效。另一部分增強子則可以聯合起來調控各個基因的活性，從而調整臉的各個部分的比例。

### X光放射產生遺傳突變的實驗——1946年諾貝爾生理醫學獎

讓遺傳因子發生突變，並不是一件容易的事，可是Muller在五年之內，找到一把打開難關的鑰匙，他用一種特殊的技巧，完成X光放射產生遺傳突變的實驗，這對人類的進化影響很大，也就是說人種的改造，可以用人工來完成，使人類能適應任何環境。

Muller發現X-ray誘發突變，對遺傳學與生物學方面的重要性

是無法估計的20世紀初期，染色體是遺傳基因要角的觀念迅速地被提倡，1910年，以T. H. Morgan、H. J. Muller、C. B. Bridges、A. H. Sturtevant為中心，由Morgan所指導的一群研究者，創立了遺傳研究的新基礎。

科學家已經知道遺傳物質會自然發生突變，而引起個體特性的變化，這些變化有著各種型態，但都是很罕有的現象，Morgan所採用的果蠅，世代短且方便檢查實驗對象中數千個個體，都很少發現突變。Muller從事改變突變頻度的實驗，他以非常巧妙的方法設計出正確測試突變的方法，這個實驗耗費了數年時間。這個問題解決之後，Muller便使用各種作用原來研究突變頻度的改變，結果發現了X-ray的照射會引發大量突變，甚至使曝光於X-ray下的果蠅發生幾乎100%的突變，也就是1946年諾貝爾生理·醫學獎的得獎主題。就這樣，終於使得以人工使遺傳物質發生變化成為可能。

有關突變過程的知識累積，影響並刺激廣大領域的研究，不但在理論上，而在實際上也得到重要的結果，如應用在遺傳學，尤其對植物改良、進化論、代謝研究、醫學各領域，尤其是優生學和一般的病因學等。

基因通常是穩定的，但也可能發生改變，基因一但發生突變，便依照經改變後的形式複製，將新的遺傳性狀傳遞給後代，而Muller用人工的方法改變了生物的遺傳。

### **冰山底部，微觀精準的調控**

DNA調控仍未清晰，但其展現的調控能力驚人，果蠅在X光

照射下引起變異，DNA調控段受到損害，產生各種的畸形，傷害到果蠅3D結構的調控。

同樣道理，演化如依天擇說隨機加自然選擇的漸變式演化進行，即逐代依特定基因變異率持續變異，將可見各種過渡品或畸形不良品，但事實上地球上數百萬物種都是3D精準到位，幾乎不見歪鼻斜眼頭下腳上的不良品，所以除了自然選擇漸進式的一把又鈍又慢的刀外，底層還有一把又準又快的刀來調控。

就如同研究人員以小鼠所做實驗，構成臉部蛋白質的外顯子較少，但是與臉部發育有關的增強子已發現高達4399個。DNA真正奧祕在其調控段，但不能因人類尚不甚了解而說DNA無調控力，就如同對基因變異調控性不甚了解而說基因變異是隨機無方向性不受外界影響無法調控。

## **第五項、分子生物學：DNA變異只是隨機？**

整個演化動力來自基因變異，天擇說最重要基石建立在分子生物學所稱「DNA變異是隨機無方向性」但已逐漸受到質疑。尤其越來越多化石等證據否定了隨機、漸變式演化解論，大自然現象顯示演化不是漸進式（依特定基因變異率持續演異），不但有「不變」：找不到過渡化石，卻又有「突變」：寒武紀動物大爆炸。

### **DNA變異不再狹義化**

大多數對於人類遺傳變異的研究集中在單一核苷酸多型性

(SNPs)，也就是DNA中的個別鹼基變換。但這只是DNA變異狹義化的定義。基因的變化不僅限於鹽基置換這種小變化。

麥克林桃女士於1940年代發現有一種基因，會不斷地改變它所存在的位置，也可以在複製自己之後，再插入別的位置。這種基因，俗稱「跳躍基因」（正式名稱為轉位因子）。當這種跳躍基因插入別的基因中時，也會使那個被插入的基因失去作用，因而引發基因的突變。麥克林桃也終於在1983年得到諾貝爾獎。

1960年代後半，日本的大野乾博士提出一個假說，認為「重複」在基因演化、誕生上扮演重要的角色，基因組中有一些小型的重複序列，它們所擁有的基因座與基因長度，在不同的人類個體之間有很大的變異性。

### **處於受激態時，DNA變異可被觸發調控**

B細胞受激時快速增殖並加速相對應變異：人體內分泌系統的適應性免疫，每當因為感染引起B細胞增殖時，合成抗原決定簇的那部分基因將以1/1600的幾率進行突變，而相比之下正常細胞的基因突變率只有1/106。所以適應性免疫是具備特異性及記憶性的。

約翰·凱恩斯1988年發表的大腸桿菌飢餓實驗最足以驗證新自然起源說。生命的起源依序：化學->分解代謝->組成代謝->RNA起源。依此理論，即使剪切掉大腸桿菌攝取乳糖的基因段，令其不能攝取乳糖，但其源頭會再形成相對應基因段，恢復攝取乳糖功能。

## DNA非僅可輸出遺傳訊息，也可輸入外部訊息

生命起源之初，如果以天擇說或RNA起源說理論，演化是無引導力、獨立單向式，DNA是因機率巧然與外部遺傳訊息匹配，以致完成生命起源難以跨越巨大一階。其理論DNA僅可單向的輸出遺傳訊息。

但依新自然起源說，生命起源依序：化學->分解代謝->組成代謝->RNA起源。當分解代謝的觸發、引導完成之後，隨之組成代謝再組成多聚體的RNA、DNA、酶等強化調控力並提升效率，所以完備了整個「觸發、調控、引導」的生化系統。演化是具引導力、互動雙向式，所以其次序為，外部訊息促成了生化系統，經由複雜的調控再輸入至DNA遺傳訊息。

## DNA變異不是主宰演化的源頭

演化源頭是「化合物間相互作用力」，繼而衍生了一連串生化反應，所以演化是具引導力、互動雙向式。

而DNA變異只是演化其中的一個重要環節，DNA變異被視為隨機無方向性，演化至這一個階段變成無引導力、獨立單向式。

DNA不是突然憑空冒出，DNA變異也不是獨立於所有化學反應之外全然不受影響。DNA產生於最初的組成代謝，由小分子而單聚體再多聚體形成了DNA。而DNA變異也是生化反應之一，會受源頭生化反應影響。

## 第六項、量子生物學：DNA的新領域

量子生物學是利用量子理論來研究生命科學的一門學科。該學科包含利用「量子力學」研究生物過程和分子動態結構。（參考一）

### 薛丁格早在1946年提出量子生物學理論

量子生物學以量子力學效應為根據，藉助數學計算，對生物學相互作用進行模擬。奧地利出生的量子物理學家和數理生物學家埃爾溫·薛丁格早在1946年就提出了用量子理論研究遺傳系統的需求，理論生物學家羅伯特·羅森在1961年接著給出了一份詳細、正式的研究量子遺傳學的辦法。

### 光合作用及促反應的量子效應

量子生物化學和光合過程的量子研究已得到了可核查的重要的結果。尤其是光合作用中，對於俘獲光子後發生的分步的、對質子的量子式釋放，利用量子生物學的理論，已獲得顯著的研究進展（相關理論涉及到較為複雜的光系統II）。此外，實驗和理論的發現都支持酶促反應中包含量子穿隧機制。將能量轉化為化學能（可用於化學轉化）的生物學過程在實質上都是量子力學過程。這些過程包含化學反應、光俘獲、電子激發態的形成、激發能的轉移和化學過程（如光合作用及細胞呼吸）中電子及質子（氫離子）的轉移。

### 量子糾纏把DNA纏起來的

發表於《自然》，題目為「Coherently wired light-harvesting in