



禽流感

2003年秋，世界衛生組織宣布禽流感病毒H5N1是全球的公衛威脅。這種病毒是1996年在廣東的家禽體內分離出來的。1997年，香港首次出現人類病例，18人感染，6人死亡。2003年春SARS肆虐，香港、北京都出現過H5N1病人被誤診為SARS的個案。到今年1月，全球共有583個H5N1病例，其中344人死亡，死亡率接近6成。

H5N1的致死率那麼高，實際殺死的人卻非常少，是因為它還沒有在人群中散播的能力，與一般人類流感病毒不同。侵襲人類的流感病毒，本來的寄主是豬、鳥，它們如何演化出感染人類的能力，如何變成能夠在人群中傳播的病原，是全世界的流感專家都在積極研究的問題。

2011年，美國威斯康辛大學、日本東京大學合聘教授河岡義裕的團隊，與荷蘭鹿特丹的另一個研究團隊，分別證實：禽流感病毒H5N1的基因組如果發生5個突變，就能在白鼬（ferret）之間傳播。

白鼬是貂科鼬屬的小型哺乳動物，是研究流感常用的實驗動物。因為人流感病毒能感染牠們，牠們也能彼此傳染，症狀與人差不多。

河岡義裕等人的研究成果很重要，因為公衛人員可據以監控、評估野生H5N1的威脅，甚至可能設計治療手段。但是，兩個研究團隊把研究報告分別投稿到*Science*及*Nature*期刊之後，卻引起美國政府生物安全諮詢委員會（NSABB）的注意。2011年11月，他們要求：研究報告在公開發表時應保留關鍵資訊，不可全盤公開。美國政府在聖誕節前公開承認這件事，因為擔心這個研究成果遭到有心人士（如恐怖分子）利用，製造毒性高又能夠人傳人的流感病毒。

今年1月底，我們正在過年，河岡義裕與鹿特丹的研究團隊聯合其他著名的流感研究權威，向全世界的科學社群以及政府提出呼籲，要求共同面對這個問題。他們同意，在達成共識之前會暫停直接相關的研究。他們期望，防範陰謀分子的措施不至於妨礙重要科學資訊在相關人士之間的流通。

美國國家科學院的專家小組在1974年6月底曾經提出過類似的呼籲，因為1973年基因工程技術出現了突破，有人擔心在實驗室中製造出的怪胎微生物會對人類產生巨大威脅。

流感病毒是理想的生物武器：可藉飛沫、空氣傳染，容易施放。美國政府關切這一研究成果，因為河岡義裕與鹿特丹的研究團隊的經費都來自美國國家衛生院。這又涉及另一個問題：利用公家經費做的研究，公家有沒有權監控？當然，還有實務的問題：有沒有可能控制關鍵科學資訊的流通？如何判斷某個科學家有權知道別的科學家不需知道的資訊？

病毒的演化

半個世紀前，分子遺傳學正在草創時期，專門寄生大腸菌的病毒 λ （lambda）是主要的實驗材料，當年許多重要的發現仍然屹立不搖。

原本病毒 λ 是以自己的J蛋白質結合大腸菌外膜的LamB蛋白質入侵細菌，如果大腸菌外膜沒有LamB，病毒就沒輒了。最近，美國密西根州立大學研究生梅耶（Justin R. Meyer）以實驗研究病毒 λ ，又有新的發現。首先，梅耶把病毒與大腸菌放在低葡萄糖環境中，大腸菌會演化出抗病毒能力，因為有個基因發生突變，大腸菌外膜就缺乏LamB。然後，梅耶繼續培養病毒與大腸菌，結果病毒 λ 演化出新的本領，利用大腸菌外膜的另一個蛋白質OmpF侵入細菌，而且只花了兩個星期。

一開始，梅耶與他的指導教授以為實驗出了差錯，於是重做了96個實驗。結果在24個實驗中，病毒 λ 都演化出新的本領。仔細分析後，梅耶發現病毒演化出新本領需要4個突變，缺一不可。

這是第一次以實驗證明病毒有強大又快速的適應能力，可以在絕處逢生。

生質燃料

為了環保，研發可再生的燃料是重要策略。生質燃料是大家最常聽說的可再生的燃料，可是常用的生質燃料是以糧食（如玉米）生產的，會影響糧食的供應量。

製造生質燃料的非糧食原料，例如野草、木材，因為含有大量木質素，很難把其中的碳水化合物取出轉化為酒精。

於是有人想到海藻：海藻不含木質素；海洋廣大（占地球表面積的71%），不需利用農業耕地。但是乾海藻中的碳水化合物，有30%鎖在藻酸鹽中，工業用微生物難以用來發酵。藻酸鹽是複雜的糖酸聚合物，通常含有鈣、鎂、鈉離子。

位於美國加州柏克萊的生技公司BAL，以基因工程技術把一個基因植入大腸菌，讓它們能夠把藻酸鹽分解為寡聚體。那個轉殖基因來自一種以海藻維生的海洋細菌。不過接下來的步驟更難：研究人員為大腸菌裝置了一個生化機制，讓它們能夠利用藻酸鹽的寡聚體生存，同時生產人可以利用的燃料。就技術而言，BAL的研究團隊令人佩服。不過，這種利用海藻的方式，規模可以大到什麼程度，生產燃料的成本可以低廉到什麼程度，還有待觀察。



圖片來源：日創社

運動的健康紅利

運動有益健康是常識。運動可以增強肌肉，降低體重，而且流行病學證據顯示：運動可以降低糖尿病、癌症、老人失智的風險。

但是，我們不清楚運動的健康紅利是怎麼來的。為什麼運動有益健康？最近科學家發現，運動有益健康是因為我們上一期討論的機制：自體吞噬。自體吞噬是細胞內的重要機制，專門清理異常的胞器、分子。此外，自體吞噬也是一救命機制：酵母菌與哺乳類細胞一旦缺乏營養就會進入緊急狀態，啟動自體吞噬機制，消化細胞質中暫時不需要的胞器、分子，取得維生的能量。有幾個團隊以動物實驗證明：提升動物體內自體吞噬的活動水準，就能降低糖尿病、癌症、神經退化的風險。

2011年12月，一個義大利研究團隊發表證據：小鼠常做運動，身體裡自體吞噬的活動水準就會提高，然後才能享受運動的健康紅利。

所有的動物，從酵母菌到人，平時身體裡的自體吞噬的活動水準很低；受到壓力之後（運動也是一種壓力），自體吞噬的活動水準立即升高。例如小鼠的骨骼肌在運動時要補充葡萄糖，會消耗血液中的葡萄糖，結果血糖下降。要是小鼠的自體吞噬機制關掉了，小鼠運動時血糖就不會下降。

美國德州大學西南醫學中心的研究團隊以兩種小鼠做實驗，研究運動的長期效果，一群是正常小鼠，一群是自體吞噬機制關掉的小鼠。研究人員先把牠們養得很肥，直到牠們都得了糖尿病為止，然後強迫牠們運動。結果，自體吞噬機制正常的小鼠，血糖下降，膽固醇、三酸甘油酯也降了。自體吞噬機制關掉的小鼠，就無法享受運動的健康紅利。

研究人員在報告中指出，自體吞噬機制可能是透過提升代謝效率製造健康紅利。一方面，老舊的粒線體可能產生大量自由基。另一方面，新的粒線體是爲了新的能量需求而製造的，因此效率較高。

夜未眠

美國洛克斐勒大學的研究團隊發現了一種果蠅，睡得少，易覺醒，只因爲一個叫做「失眠」的基因發生了突變。正常果蠅平均一天睡927分鐘，「失眠」果蠅只睡317分鐘。新鮮的是，「失眠」基因似乎與已知的睡眠機制無關，如生物時鐘，而與恆定機制有關。具體地說，是一種蛋白質裂解機制。

他們的另一個發現是：「失眠」果蠅的壽命只是正常果蠅的2/3，似乎與過去的睡眠剝奪實驗結果相同。但是，如果關掉神經系統中的「失眠」基因，「失眠」果蠅的壽命就恢復正常了一牠們仍然睡得不好。也就是說，睡不好未必會導致短壽。

不過，「失眠」基因涉及的是過去未知的睡眠機制。要是已知的睡眠機制受到擾亂，無論根據常識，還是過去、最新的研究成果，我們都知道後果很嚴重。例如最近美國奧立岡州立大學與奧立岡健康科學大學的研究團隊，以患有先天神經退化疾病的果蠅做實驗。研究人員發現，如果擾亂牠們的生物時鐘，無論用什麼方法，都會使病情惡化、運動系統退化、死得較快。



斑馬

世上有3種斑馬，從來沒有馴養過。不然，當年田單復國，也許就用不著用披著「五彩龍文」衣的牛嚇唬敵人了。

根據胚胎學的研究，斑馬在發育的早期，體毛是深色的。然後，身體表面有些地方的色素生產機制受到壓抑，形成了我們見到的紋樣。可是，斑馬身上的紋樣究竟有什麼功能？

一個半世紀以前，與達爾文齊名的演化學者華萊士（Alfred Russel Wallace, 1823-1913）認為：斑馬體表紋樣的功能是偽裝（保護色），有利於牠們在草叢中隱身。達爾文直截了當地指出：斑馬生活在疏林草原上，而不是類似青紗帳的長草叢中。可是達爾文沒有提出自己的理論。

其他的學者提出的解釋包括：一、每一匹斑馬的紋樣都不一樣，因此是類似人類面孔的個體標記；二、成群斑馬奔跑時，紋樣能迷惑獵食動物，使牠們不容易鎖定單獨個體；三、避免非洲采采蠅侵襲（采采蠅會傳播病原，如睡眠症）。但是，所有解釋斑馬紋樣的理論都缺乏堅實的證據。最近匈牙利羅蘭大學生物物理系教授霍伐（Gabor Horvath）提出了實驗證據：馬蠅不喜歡斑馬的紋樣。

馬蠅不只傳染疾病，牠們會不斷叮咬，牛、馬不勝其擾，連進食都不順利。過去發現：蠅蟲能使馬、牛等家畜體脂肪減少、乳量減少。更有趣的是：馬蠅偏愛攻擊深色馬，饒過白馬。因此霍伐想知道馬蠅對斑馬的態度。

斑馬是動物園裡有名的頑劣分子，不服管教，難以指揮。因此他以模型做實驗，尺寸與真馬一樣大；除了純色馬，有的馬有斑馬紋樣，有的馬是仿斑馬紋樣，就是斑馬紋樣的變體。結果，顏色統一的馬吸引的馬蠅最多；馬蠅最不感興趣的，就是斑馬。霍伐推測：斑馬的紋樣使馬蠅看不見完整的斑馬；馬蠅不能像辨認馬、牛一般地辨認斑馬。

（按，羅蘭大學位於布達佩斯，前身是匈牙利皇家大學。現在的校名是紀念物理學家羅蘭爵士（Baron Roland von Eötvös, 1848-1919），他是研究重力與表面張力的專家。）

王道還

中央研究院歷史語言研究所人類學組