

■王道還

大貓熊基因組

中國大陸的學者已完成大貓熊基因組定序。去年3月底開始，10月完成，花了半年。我們都知道大貓熊與黑熊是近親，但是科學家並沒有其他的熊的完整基因組資訊可做比較。哺乳類中只有幾個物種完成了基因組定序，拿大貓熊與牠們比較，發現大貓熊與狗最接近（80%），與人也只有68%相似，與小鼠差異最大。

大貓熊基因組資訊的價值：

1. 大貓熊是保育類動物，爲了達到保育的目的，有必要理解大貓熊基因組的變異模式，以規劃最好的保育策略，例如避免近親交配；而且大貓熊的繁殖率很低，研究大貓熊的基因組，也許可以找出線索，設計方案。

2. 大貓熊與黑熊是近親，而黑熊是肉食動物，也就是說，大貓熊以竹子當食物的習慣，是後來演化出來的。比較大貓熊與肉食哺乳類的基因組，可以知道這種食性轉變涉及哪些基因。 □

動物園裡的大象

大象是動物園裡最吸引人的動物之一。但是最新的研究報告顯示，動物園裡的母象壽命只有保護區野放母象的一半。在亞洲，獸園裡出生的象壽命最短，最可能夭折。研究人員呼籲動物園不要再購入大象，也不希望動物園彼此交換大象。

歐美的動物園已經注意到這個事實，而且採取了必要措施，例如建更大、更爲自然的獸欄，甚至不再讓園裡的大象公開亮相。

野外研究早已發現，大象自由自在地移動、遷徙，以及家庭關係，對牠們的健康非常重要。而動物園由於空間有限，無法提供同樣的生活條件。

研究人員蒐集了歐洲動物園裡800頭象的資料，與非洲肯亞國家公園裡的象，以及一家緬甸伐木公司裡的象，進行比較。他們發現：

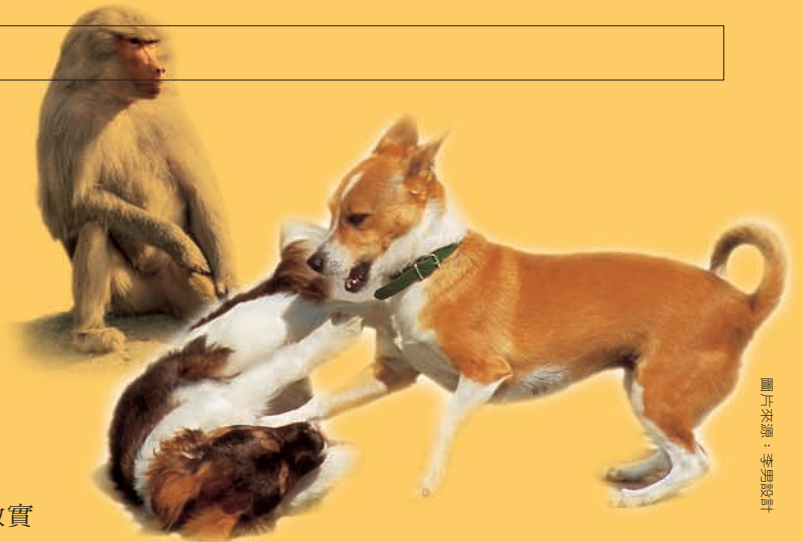
動物園裡的非洲象，可以活17年；肯亞的象，可以活56年；

動物園裡的亞洲象，可以活19年；緬甸的象，可以活42年；

動物園裡亞洲象的嬰兒死亡率特別高。

動物園裡的象壽命不長，部分原因是：管理人員不讓嬰兒與母親在一起；動物園爲了繁殖象，會彼此互通有無，結果大象的家庭關係破碎，造成心理壓力。在野外，雌性幾乎不會離開自己出生的社群，與媽媽形影不離。動物園缺乏空間，大象缺乏運動，容易體重過重，也影響健康。

不過，這個研究使一些保育人士擔心，研究人員把野生象的生活描寫得太過美好。事實上，野生大象最主要的死亡原因仍然是人爲因素，例如偷獵。此外，保育大象需要錢，而動物園展示大象，是吸引大眾對大象產生興趣的重要手段。要是動物園不再展示大象，保育經費就不容易募集了。 □



圖片來源：李男設計

追求公平

奧國維也納大學的藍吉博士，
 領導一個研究團隊以家犬做實
 驗。他發現，狗兒對公平待遇很在意。

例如，你要牠們耍個把戲，牠們會做。爲了得到獎品，好比說香腸，牠們會高興得不斷地做。但是，若有一隻狗耍了把戲後得不到香腸，可是牠又看見同伴耍了同樣的把戲後得到了香腸，那你就麻煩了。下次你再讓牠耍那個把戲，牠可能掉過頭去，看都不看你一眼。

牠知道自己受到不公平的待遇，心裡極不痛快。

藍吉博士說：「有些動物對不公平的對待有反應。爲了避免給牠們壓力，我們應該對牠們一視同仁。」

其實，互惠行爲在動物界很普遍。早在 19 世紀末，俄國無政府主義者克魯泡特金就認爲，「互助」才是生物世界的支配原理，而不是演化學者相信的「競爭」。現在演化學者仍然認爲「追求自利」是生物最基本的特質，不過，「自利」的動機能促成合作。因此動物界常見的互惠行爲，並不純然出自道德情操。科學家進行田野觀察，從事實驗室研究，一直在擴張我們對於其他動物的行爲的知識。科學家早就發現，卡布欽猴（capuchin monkey，一種新世界猴）不但懂得合作，還非常在意「公平待遇」。

家犬也一樣在意公平待遇，並不令人驚訝。因爲家犬的祖先是狼，而狼過的是互惠的集體生活，有嚴密的社會組織，有明確的行爲規範。這種行爲規範必然有相應的心理機制，不可能光憑暴力維持。達爾文相信，人類的道德情操源遠流長，而不是人類特有的秉賦。他是對的。 □

三酸甘油酯

你聽過美國有一種過簡樸生活的人，叫做阿米希人（Amish）嗎？他們不是一個人種，而是源自 16 世紀歐洲的一個新教教派；他們在 18 世紀移民美國、加拿大，美國賓州仍有阿米希社群。阿米希人過著傳統的生活，與現代科技絕緣，衣著簡樸，坐馬車，以務農維生。1985 年的美國電影〈證人〉描述過阿米希村莊。由於他們有自己的生活方式與信仰，與外人很少通婚，提供了少有的機會讓科學家研究人類遺傳學。

美國馬里蘭大學醫學院的遺傳學家、內分泌專家，到賓州一個 800 人的阿米希村莊，研究他們的身體對於環境（例如飲食）的反應。其中一個測驗是讓他們喝下一杯麥當勞奶昔，熱量接近 800 大卡。

關於身體對高脂飲食的反應，科學家早就知道，每個人對高脂飲食的反應可能不一樣，可是科學家一直不知道為什麼。

馬里蘭大學的科學家發現，有些阿米希人的身體不受高脂飲食的影響，血液中三酸甘油酯的濃度不會因為攝取了高脂飲食而提升。他們分析那些人的基因組，發現了一個可能是關鍵的基因 APOC3。過去的研究顯示，缺乏這個基因的小鼠，血液中的三酸甘油酯濃度很低。

那些阿米希人的這個 APOC3 基因帶有一個突變，而且他們的血液中，這個基因製造的蛋白質含量也比較少。APOC3 蛋白質會降低肝臟吸收三酸甘油酯的效率，因此血液中的 APOC3 蛋白質越少，肝臟清除三酸甘油酯的效率越高。APOC3 基因發生突變的人，心血管鈣化程度也很低；也就是說，心臟動脈硬化的徵兆不顯著，發作冠心病的風險很低。

不過，在其他的族群中，還沒有發現同樣的突變基因。而且，與三酸甘油酯有關的基因，不只這一個。這個發現有什麼意義，有待進一步研究。 □

碳水化合物與認知能力

有些減重食譜完全排除碳水化合物，可是學者發現這種食譜可能會影響認知能力。原來我們腦子需要的能量是葡萄糖，而腦子沒有儲存葡萄糖的機制。腦子使用的葡萄糖，來自飲食中的碳水化合物；身體的消化系統把碳水化合物消化成葡萄糖，再透過血液輸送到腦子。血液裡的葡萄糖就是血糖。總之，攝取的碳水化合物不夠多，血糖就會降低，腦子就得不到足夠的燃料。

美國波士頓塔夫次（Tufts）大學的心理學家泰勒（Holly A. Taylor）找了 19 位婦女，年齡介於 22～55 歲，讓她們選擇美國節食學會推薦的減重食譜：9 位選低碳水化合物食譜，10 位選低熱量食譜。

泰勒請她們做 5 次認知測驗，內容包括短期記憶、長期記憶，以及視覺注意力、空間記

視網膜色素變性

視網膜色素變性（retinitis pigmentosa, RP）是影響眼睛視網膜的一組相關病變，病人的視力會逐漸喪失，通常會遺傳給子女。

視網膜有兩種特化的感光細胞，一種叫錐狀細胞，它們集中在視網膜中央，負責中央視覺及辨別顏色。另一種是桿狀細胞，主要位於視網膜周邊部位，負責周邊及昏暗環境中的視覺。

在美國，約有 10 萬人有視網膜色素變性，已知與 RP 有關的基因超過 40 個。RP 的症狀，一開始是夜盲，喪失夜間視覺。從我們對視網膜上兩種感光細胞的功能來判斷，RP 一開始的症狀與桿狀細胞有關，也就是桿狀細胞壞死。不過，當時病人可能不在意，因為錐狀細胞仍然繼續發揮功能，病人能用中央視覺彌補周遭視覺的喪失。但是病人成年後，錐狀細胞也會壞死，最後成了瞎子。這個病理過程，誤導了眼睛科學家，以為桿狀細胞與錐狀細胞受不同因子的破壞，才導致病人失明。

哈佛大學知名視網膜專家色樸柯（Constance Cepko）與她的團隊，先檢討過去的理論，發現都不令人滿意，無法解釋 RP 整個病理過程。因此他們著手研究。

他們先以有先天性桿狀細胞缺陷的小鼠做實驗。最先發現的線索是，錐狀細胞開始死亡的時候，有 200 個以上的基因啟動了，許多都與細胞新陳代謝的功能有關。色樸柯猜測，這表示細胞死亡也許是因為缺乏足夠的營養。例如有個基因能讓細胞知道哪裡有足夠的營養，特別是葡萄糖。要是細胞怎麼都得不到足夠的營養，這個基因就會讓細胞消化自己以取得營養。這樣做無異自殺。這時，若提升小鼠血糖濃度，錐狀細胞會暫時不死，維持幾個星期，但是最後還是會死。

進一步研究發現，原來視網膜上的桿狀細胞與錐狀細胞，上面覆蓋了一層上皮細胞（retinal pigment epithelium, RPE），供應它們營養。由於桿狀細胞的數量較多，要是桿狀細胞死了，那一層營養上皮就垮了，失去作用，再導致錐狀細胞慢性餓死。 □

憶力。使用減重食譜之前測驗一次，第一周測驗兩次，第二周、第三周再測驗一次。泰勒發現：使用低糖食譜的人，比起低熱量食譜的人，記憶力逐漸變壞，反應時間變遲鈍，空間記憶力變差。不過，低糖飲食的人在視覺警覺度上，比低熱量飲食的人好。（過去的研究顯示，提升飲食中蛋白質與脂肪含量，能改善短期注意力。）

此外，泰勒還測驗了她們的飢餓感與心情。兩組人差不多，唯一的差別是，低糖飲食組的心情感覺比較紊亂。

這個研究雖然只是短期的觀察，參與研究的人數也不多，但是結果明確地顯示，低糖飲食會影響人的學習、記憶與思考。 □

吃袋鼠肉 解決全球暖化問題

人類的肉食習慣，可能是解決全球暖化問題最大的障礙。人類最愛吃的肉製品來自牛、羊，而牛羊會生產大量的溫室氣體，例如甲烷、一氧化二氮，這些氣體的蓄熱能力都比二氧化碳高；甲烷是二氧化碳的25倍。

像紐西蘭這個畜牧大國，境內有3,420萬頭綿羊，970萬頭牛，140萬頭鹿，15.5萬頭山羊，排放的溫室氣體占全國總量的48%。全世界每年排放的溫室氣體，反芻動物製造的占18%。全世界所有運輸工具（海陸空）的排放總量，也沒有那麼多。

估計到了2050年，由於人口增加、收入提升，畜產需求會增加一倍。也就是說，由這些動物製造的溫室氣體會增加一倍；我們在其他方面的努力，可能根本無法抵銷。怎麼辦？有人建議大家改成素食，可是不切實際。

紐西蘭的科學家早就在研發能減少家畜排放溫室氣體的飼料。減少家畜的溫室氣體排放量，不完全出自環保動機，因為家畜製造甲烷也要耗費能量，占總量的8%。不如設法使家畜把這些能量節省下來製造肌肉。

素食反芻動物為什麼會製造甲烷呢？

科學家早就知道反芻動物的消化系統很複雜。牠們吃下的植物，先在瘤胃中由微生物分解，釋出氫、CO₂、脂肪酸。牠們可以利用脂肪酸做為能源，但無法利用氫、CO₂。瘤胃裡的甲烷菌（一種古細菌），在缺氧環境中可利用氫、CO₂進行新陳代謝，副產品就是甲烷。

去年6月，紐西蘭一個研究小組完成一種甲烷菌的基因組定序。研究人員期望找出一種方法，可以消滅家畜瘤胃裡的甲烷菌，而不傷害其他的微生物，那就可以降低家畜的甲烷排放量了。而且，本來由甲烷菌利用的氫、CO₂，可以由另一類微生物攝取，把它們轉化成家畜可以利用的營養。那一種微生物就是乙酸化菌，乙酸化菌的新陳代謝產物是乙酸、氫、CO₂。

袋鼠消化道中的微生物，以乙酸化菌為主，而不是甲烷菌，因此袋鼠排放的甲烷量不多。可是在家畜的消化道中，乙酸化菌很少。

紐西蘭的研究小組從那個甲烷菌的基因組裡，找到了一個酵素基因，那個酵素能夠破壞甲烷菌特殊的細胞壁。它可能是一個病毒留下的。本來那個病毒仗著那個酵素侵襲甲烷菌，日子久了演化出與甲烷菌共生的辦法，索性把自己的基因組插入甲烷菌基因組。研究人員製造了那個酵素，發現它的確可以殺死甲烷菌。

紐西蘭的科學家還從甲烷菌基因組裡，找到了製造一個甲烷菌表面抗原蛋白質的基因。利用那個抗原蛋白質，可以研發疫苗，使得甲烷菌再也無法寄生在家畜身體裡。

澳洲科學家則提議以袋鼠肉替代牛羊肉，因為袋鼠不會排放甲烷。為了降低家畜製造的溫室氣體，這是最簡單的辦法。澳洲的超級市場都供應袋鼠肉，那可是一年2.5億澳元的生意。□

王道還

中央研究院歷史語言研究所人類學組