

# 新生物观

——全息胚学说及其对生物学、医学  
前沿若干疑难问题的解决

张颖清 著



A541 211 9028 47708

青 岛 出 版 社

上海南京路100号

A92014519

验收



青岛优秀图书出版基金资助出版

## 内 容 简 介

全息胚学说是本世纪生命科学的一项重要发现,给出了一个全新的生物观。本书概述了这一学说,并以此为基础,解决了当代生物学、医学前沿领域许多重要的疑难问题和理论困难。如:癌的本质是什么?征服癌的正确战略是什么?从分子角度,如何才能治疗癌?针刺疗法和针刺麻醉的理论原理是什么?艾滋病的发病机制和治疗对策是什么?真核生物 DNA 重复序列的功能是什么?为什么有尾两栖类及百合科有着与进化程度不相协调的异常的高 DNA 含量?非细胞分裂式细胞增殖即“细胞重建”是否可能?如果可能,其机制是什么?获得性遗传是否可能?如果可能,其机制是什么?纯系内选择是否无效?如何在了解基因组排序的情况下,得到期望性状基因组合,以便进行分子克隆和基因组合转移?等等。

本书著者张颖清教授是全息胚学说和全息生物学的创立者、国际全息生物学会终身主席、山东大学全息生物学研究所所长。

本书可供生物学、医学、农学各学科的教学科研人员和学生阅读参考。

## 青岛优秀图书出版基金

### 顾问、评审委员会

顾 问 刘 镇 秦家浩 孔心田  
程友新

主 任 刘笃义

副主任 刘 涛 周振业 徐 诚  
殷树明

秘书长 徐 诚(兼)

委 员 (以姓氏笔画为序)

王心国	王永乐	王桂浑	祁庆阁
孙怀禄	刘 涛	刘 琦	刘永庆
刘笃义	李珏声	李新堂	宋进义
宋宪民	辛鸿波	肖作贤	张志红
张季林	陈 铭	周振业	赵凤英
姜华山	姜树茂	徐 诚	徐海伦
翁文庆	殷树明	崔西璐	曾呈奎

## 前 言

19 世纪 50 年代达尔文创立进化论之前,人类对生物界不同物种的认识是以分割的方式进行的,注重的是物种之间的区别,但却忽视了物种之间的统一性。达尔文的进化论打破了物种之间的绝对界限,揭示了物种之间的统一性,从而使人类对生物界的认识发生了一次革命。

现在,人类对生物个体的认识过程与 19 世纪 50 年代前后对生物界的认识过程是十分相似的。在全息胚学说(E-CIWO theory)之前,人类对生物体不同部分的认识是以分割即解剖的方式进行的(在细胞层次是个例外),注重的是这些部分之间的区别,但却忽视了不同部分之间的统一性。全息胚学说则是打破了生物体不同部分之间的绝对界限,揭示了这些不同的部分在本质上的统一性。全息胚学说揭示,构成一个生物体的各个组成部分,虽然它们在形态和功能上有很大差异,但它们都是处于某个发育阶段的特化的胚胎。这种特化的胚胎我命名其为全息胚(Embro Containing the Information of the Whole Organism)。全息胚的定义是:作为生物体组成部分的处于某个发育阶段的特化

的胚胎。每一个生物体都是由处于不同发育阶段和具有不同特化的多重全息胚组成的。生物体上任何一个在结构和功能上有相对明确边界的相对独立的部分都是全息胚。全息胚不仅仅是生物体的组成部分,而且还是相对独立的生命即胚胎。

从生命科学史的角度来看,全息胚学说与进化论可以说是姊妹关系。进化论是对生物界不同物种的统一性的认识,全息胚学说是对于一个生物体这样“小生物界”不同部分的统一性的认识。全息胚学说是人类对生命现象认识的合乎逻辑的发展。

确立于 19 世纪的细胞学说揭示了细胞是构成生物体的统一的功能单位。细胞有大有小,形态和功能各异,如红血细胞和神经细胞就是很不相同的。但细胞学说却揭示了这些不同类型的细胞间的统一性,指出它们都是同一种东西即细胞,这确实是人类认识生物体过程中的一个重大进步。

但在细胞层次之上,人们都是以寻找差别的方法来认识生物体的不同部分的。从而有根、茎、叶、花、果或者口、肢、心、肺、肝的区别和命名。这样的认识方法虽然是必要的,但却是很不完全的。而全息胚学说则揭示,生物体在细胞层次之上的这些不同的部分,都是同一种东西即全息胚。

对于每一种生物来说,都有对应着个体发育全过程的发育时间轴,这个发育时间轴的起点是受精卵所处的发育阶段,终点是这一生物个体整体所处的发育阶段。不同类型

的全息胚即生物体的不同器官或部分,是全息胚的发育停止(或称为滞育)在发育时间轴上的不同阶段并发生不同的特化造成的。而如果全息胚的发育就是停止在发育时间轴的起点即受精卵阶段,则就是单个的二倍体的体细胞。所以,细胞是全息胚的一种。就细胞到个体整体的各个层次来说,细胞是发育程度最低的全息胚,是被包括在全息胚之中的。所以,生物体是由细胞组成的这样的细胞学说,就被包括在全息胚学说之中了。

细胞学说与全息胚学说的关系,正象在物理学中牛顿经典力学与爱因斯坦相对论力学之间的关系。在相对论力学公式,当远离光速的低速条件下,就可以导出牛顿公式。在全息胚学说,全息胚的发育停止在发育时间轴上的受精卵阶段,则就是细胞。细胞学说属于经典生物学,全息胚学说属于现代生物学。

由于全息胚学说的提出,生物体就需要被重新认识了,就会引发生物学的一次革命。由于全息胚学说是一项重要的属于生命科学前沿领域的基础性的发现,所以,当代生物学、医学、农学前沿领域的许多重要的疑难问题和理论困难,会由于全息胚学说的提出而得到解决。本书将解决以下问题:癌的本质是什么?正确的抗癌战略是什么?癌发生的分子机制和从分子角度考虑如何治疗癌?针刺疗法和针刺麻醉的理论原理是什么?艾滋病的机制是什么?真核生物 DNA 重复序列的功能是什么?为什么有尾两栖类动物及百合科植物有着与进化程度不相协调的异常的高 DNA 含量?

非细胞分裂式细胞增殖即“细胞重建”是否可能?如果可能,其机制是什么?获得性遗传是否可能?如果可能,其机制是什么?纯系内选择是否无效?如何在不了解动植物基因组排序的情况下,却能够得到期望性状基因组合,以便进行分子克隆和基因组合转移?这些问题,都是在旧的生物学理论框架内解决不了的。事实上,这些问题都等待着新的生物学理论的出现。

上述医学、生物学理论困难的解决,既具有理论意义,又具有实践意义。因为这些问题的被解决,不仅可以增进人类对自然的了解,而且可以使人类的健康事业和粮食生产事业获益。关于癌的理论问题的被解决,将使癌的被彻底征服,指日可待。针刺疗法和针刺麻醉理论原理的被揭示,将使针灸被建立在现代生物学基础之上,将使针灸不仅仅属于传统医学,而且成为了现代医学中最重要的治疗手段,将会使针灸在世界上得到更广泛的承认和应用,使针灸象抗生素、阿斯匹林一样,成为现代医学中的最常用的常规疗法。艾滋病机制的被揭示,将为人类征服艾滋病开辟广阔的道路。而本书中所涉及的分子生物学和遗传学那些疑难问题的被解决,将会对培育新品种、对提高农业产量发挥重要的理论指导作用。而在不了解动植物基因组排序的情况下,可以得到期望性状基因组合,将会使本书作者提出的强化期望性状转基因组合工程成为基因工程的发展主流,给人类带来巨大的物质利益。

## 目 录

前 言	1
第一章 全息胚学说概述	1
一、全息胚学说	1
二、植物全息胚存在的合理性	5
三、动物全息胚存在的合理性	11
四、生物全息律和相关变异	16
五、全息胚生物学与生命科学其他学科的关系	19
第二章 全息胚癌理论和癌的全息胚疗法	23
一、癌是滞育在卵裂期和桑椹期即癌期	
发育阶段的全息胚	23
二、正确的治疗癌的战略:促进癌的发育使之穿出发育	
时间轴上的癌期而正常化	28
三、全息胚反应:抗癌药物和方法的判别反应和致癌	
因素的判别反应	30
四、癌发生的分子机制是特化基因不表达	34
五、治疗癌应采取促特化基因表达抑 DNA 复制的原则	37
六、癌的全息胚疗法	42
第三章 全息胚针灸理论和全息胚针麻理论	46
一、穴位诊断原理:第一类自身免疫交叉反应	46
二、针灸疗法原理:第二类自身免疫交叉反应	49
三、针刺麻醉原理:第二类自身免疫交叉反应使手术	
部位致痛物质提前耗竭	56

<b>第四章 艾滋病机制的免疫超敏论及艾滋病的</b>	
<b>全息胚疗法</b> .....	58
一、艾滋病发现十年来对该病发病机制认识的不足和 治疗对策的失误 .....	58
二、艾滋病机制的免疫超敏论及艾滋病的全息胚疗法 概述 .....	60
三、艾滋病毒感染急性期发病机制及急性期的全息胚 疗法 .....	62
四、抗 HIV 抗体阳性无症状的机制及艾滋病潜伏期的 全息胚疗法 .....	65
五、艾滋病相关综合征的机制和该期的全息胚疗法 .....	67
六、完全艾滋病的发病机制和完全艾滋病的全息胚 疗法 .....	71
七、艾滋病的预防问题 .....	77
<b>第五章 全息胚子基因组理论</b> .....	82
一、分子生物学中的疑难:DNA 重复序列的机能和一些 物种与进化程度不相称的高 DNA 含量 .....	82
二、子基因组理论 .....	86
三、基因组扩增 .....	104
四、基因组缩减 .....	110
五、对减数分裂和配子融合的新认识 .....	113
六、cDNA 返接与缺失动态平衡论和获得性 遗传的机制 .....	117
七、非细胞分裂式细胞增殖:子基因组扩增式 细胞增殖 .....	130
八、高活性基因组合理理论与生物全息律	

的分子基础 .....	136
九、全息胚定域选种法的分子基础,纯系或非纯系内 全息胚定域选择有效理论以及对约翰逊纯系内 选择无效理论的否定,全息胚定时选种法 .....	141
<b>第六章 基因工程的新方向:强化期望</b>	
<b>性状转基因组合工程</b> .....	153
一、基因工程的现状和困难 .....	154
二、分离期望性状基因组的新方案 .....	156
三、强化期望性状转基因组合工程 .....	162
四、强化期望性状转基因组合工程的前景 .....	169

## 第一章 全息胚学说概述

在全息胚学说之前,分割的观念在人们对生物体的认识中占据着统治地位,重视的是生物体各个部分间的差异,从而有上肢、头、胃、根、茎、叶等动植物器官和部分的详尽的区分和命名。这些知识,成了人类理解生物体的重要的基础。但是,这种分割式的认识方法虽然是必要的,却是不完全的。而本书作者的全息胚学说<sup>[1~3]</sup>却揭示了生物体上不同部分的统一性,揭示了生物体上形态和功能各异的各个组成部分都是由体细胞发育而来的处于某个发育阶段的特化的胚胎即全息胚。每一个生物体都是由处于不同发育阶段和具有不同特化的多重全息胚组成的。这样,生物体就需要被重新认识了。

### 一、全息胚学说

由于 DNA 的半保留复制和细胞的分裂,一般说来,每一个体细胞都具有与原初的受精卵相同的一整套基因。既然受精卵可以发育成新个体,体细胞为什么就不可以向新

个体发育呢?过去的生物学理论重视了细胞的分化问题,但却忽视了体细胞在亲体本体上向着新个体自主发育的过程。

植物的体细胞全能性,已于本世纪初被 G. Haberlandt 提出。F. C. Steward(1958)用胡萝卜的单个体细胞和小细胞团在离体组织培养时得到了新植株。但动植物的体细胞的全能性在天然生长条件下,在亲体本体上正常生活时的一般表现还未被人注意。

我发现,生物体上任何一个在结构和功能上具有相对明确的边界和相对内部完整性的相对独立的部分,都是处于由体细胞向着新个体成体发育的某个阶段上的胚胎。这种胚胎生活在亲体本体这样的天然培养基上,在自主发育的同时发生了特化。特化的结果使这样的体细胞胚没有发育成新个体,而是成为了生物体的器官和组成部分。

在这里,我给胚胎赋与了比其原义更广的意义,是在胚胎是一个发育单位或新个体的意义上使用胚胎这一术语的。过去胚胎的含义倾向于发育初期的新个体。而我现在是指整个个体发育过程中的新个体,发育程度最高的胚胎是新个体成体。

真正的胚胎的发育是镶嵌性的,在胚胎上有未来器官分布的图谱或未来值图(Barth, 1953)。天然培养基上由体细胞而来的胚胎也是镶嵌性的。镶嵌性是指:如果这种天然培养基上的胚胎能够继续向前发育而成为新个体的话,胚胎的一个部位就要确定地发育成新个体的某一部位,这种

胚胎的各个部位和未来新个体的各个部位是一一对应着的。这样,由体细胞而来的胚胎上也有着未来器官图谱,从而这种由体细胞而来的胚胎就包含着全部整体各个部位的信息,所以我称这样的胚胎为全息胚(ECIWO, Embryo Containing the Information of the Whole Organism)。全息胚的定义是:作为生物体组成部分的处于某个发育阶段的特化的胚胎。全息胚在生物体上是广泛分布的,全息胚是生物体的统一的结构和功能单位。

生物体是由处于不同发育阶段和具有不同特化的多重全息胚组成的。这就给出了一个全新的生物整体观,我称之为全息胚学说。这实际上指出,一个生物体是由全息胚组成的一个无性繁殖系或克隆。在生物体,大的全息胚又由小的全息胚组成。高等动物的一般全息胚不能发育成新个体,而是停止发育在某个发育阶段上,也就是发生着滞育。真正的胚胎是能够发育成新个体的全息胚,整体本身是发育程度最高的全息胚,它们都是全息胚的特例。构成生物体的一般全息胚可以有不同的发育程度和不同特化方向上的不同特化程度,从而全息胚就有了无穷变态的能力。全息胚有两个生命,一个是属于自主发育的全息胚自己的,一个是属于整体的。全息胚既是构成生物体的结构单位,又是相对独立的向着新个体自主发育的发育单位。在多细胞生物体,单个细胞是发育程度最低的全息胚。所以,细胞是全息胚的特例。这样,细胞学说也就成为研究一类特殊的全息胚的学说了,从而被包括在全息胚学说之中,成为了全息胚学说的特例。



正象细胞学说在科学史上所起过的作用一样,全息胚的发现和全息胚学说的提出也将会对生物学产生深远的影响。

过去的生物整体观没有发现在细胞层次之上的不同部分之间的统一性。在事实上,J. W. von Goethe 和 L. Oken 曾经试图去寻找这种统一性,但却没有成功。如 Goethe 认为叶子是植物的结构原型,其他结构都是叶的变态;Oken 认为脊椎骨是动物的结构原型,其他结构都是脊椎骨的变态。他们都是想以某一种现成的已经特化了的结构和单位作为生物体的结构原型,从而都是失败的。过去对生物体细胞层次之上结构单位的成功的认识,是以解剖学为基础的,注重了器官及部分间的区别,但却忽视了这些形态各异的器官和部分的统一性。全息胚学说揭示了在细胞层次之上的真正的统一的结构和功能单位——一般全息胚,这显然是人类对生物体认识的一个重大进步。由于一般全息胚是在细胞层次之上的,所以研究全息胚生命现象的科学——全息生物学有着比细胞学更为丰富的内容。

不论在生物的系统发生过程中,还是在个体发育过程中,植物和动物全息胚存在的客观性都可以由全息胚突破滞育点继续向前发育成为新个体的方式而得到明确的显现。并且,可以指出全息胚以最明显的形式表现的胚胎性质和以最不明显的形式表现的胚胎性质之间的过渡环节。同时,一个处于某个发育阶段的全息胚,还可以由与它处于相同发育阶段的胚胎或小个体生物学性状的相似来显示全息胚是处于这一发育阶段的胚胎或小个体,从而显示全息胚

的胚性。

## 二、植物全息胚存在的合理性

植物全息胚的存在有明显的外在表现,胚胎的发生不见得必须在有性过程中才能发生,体细胞也完全可以发育成胚,并走到发育的最后阶段,形成新的植株。

1. 营养繁殖。用分株、扦插、压条等方式可以使全息胚与主体发生隔离,从而摆脱整体对全息胚发育的抑制作用,使全息胚沿着自己的发育道路继续发育下去,成为完整的新植株。许多花卉、树木都可用这种方法来繁殖。

2. 多胚现象。如,柑桔种子中常有 4~5 个胚,甚至有 13 个能够成活的胚,这些多胚的来源可以是由卵以外的体细胞——胚囊细胞、珠心或珠被细胞直接发育而来。据统计,有 68 个科 200 个属有多胚现象。

3. 人工培养基上的细胞和组织培养。现在已经在相当广泛的植物种类由植物的体细胞这样发育程度最低的全息胚在人工培养基中发育成了新植株。

4. 以天然的异体为培养基的组织培养。如嫁接,将接穗或芽嫁接在砧木上,从而使接穗或芽这样的全息胚发育成新植株,只不过新植株不必有自己的根系,而由砧木的根系所替代了。

5. 以天然的亲体本体为培养基的组织培养。全息胚学说重视的正是这种形式的全息胚胚性的表现。全息胚在亲

体本体上常可以有高度的发育而成为新植株。在白菜 (*Brassica pekinensis*) 的自然贮存条件下, 在植株基部常可以长出小的植株。草莓 (*Fragaria ananassa*) 可以借匍匐茎繁殖, 每一个小植株是一个高度发育了的全息胚, 这样的全息胚之间以匍匐茎相连。姜 (*Zingiber officinale*) 的根状茎这样的全息胚在主体上也可以发育成新植株。鹿蹄草 (*Pirola rotundifolia*) 的全息胚明显地可以看出是处于不同的发育阶段上。发育一年的全息胚, 只有几片叶; 发育 3~4 年的全息胚才可以达到开花的阶段。吊兰 (*Chlorophytum capense*) 的泛胚性有明显的表现, 常从叶丛中抽出细长柔韧下垂的枝条, 顶端或节上萌发嫩叶和气生根, 从而这些部位的全息胚得到高度的发育而成为小的完整植株。当把高发育程度的全息胚与主体的距离从鹿蹄草或吊兰这种情况中拉近时, 例如在鞭打绣球 (*Hemiphragma heterophyllum*) 和幌菊 (*Ellisiophyllum pinnatum*) 这样的匍匐草本, 我们还能认出每一分枝或叶这样处于较高发育阶段上的全息胚是新的植株, 因为这样的全息胚基部都有自己的根系。在比这种匍匐茎直立一些的斜升型的大花马齿苋 (*Portulaca grandiflora*), 我们仍然应该认出每一分枝或每一叶这样处于较高发育阶段上的全息胚是新的生长在主体上的小植株, 因为这时分枝或叶的基部有着变态了的根——丛生白色柔毛。在与大花马齿苋亲缘关系最近的同属的马齿苋 (*P. oleracea*) 的场合, 虽然这种高发育程度的全息胚基部变态了的根不存在了, 我们也还是可以接受一个整枝或叶这样的全息胚是长在主体培养基

上的小植株这样的观念。而当主茎完全直立, 成为象杨树或松树那样的主干时, 每一完整枝或叶这样处于高发育阶段上的全息胚是长在主体上的小植株这一概念也实在是应该感到意外和突然, 这只是马齿苋斜升型的主茎的稍稍发展而已!

每一种植物都有自己的将个体发育分为若干阶段的发育时间轴, 而在每一植株上, 都可以找到对应于发育时间轴上各阶段的全息胚。虽然许多全息胚已高度特化了, 但仍然可以找出它们与对应发育阶段的胚胎或小个体相似的特征, 从而显示出全息胚是胚胎或小个体。

例如, 松树的个体发育有这样 6 个发育阶段: (1) 受精卵期 → (2) 原胚期 → (3) 子叶苗期 → (4) 未分枝真叶苗期 → (5) 分枝初期 → (6) 分枝末期。这些在时间上是前后相继的发育阶段, 就组成了松树个体的发育时间轴。在一株松树的成体上, 全息胚可以明确地被区分为 6 种类型以对应于松树个体发育的 6 个阶段, 并且, 处于某一发育阶段的全息胚与处于同一发育阶段的植株个体在形态特性上是相似的, 从而显示出全息胚是处于某一发育阶段的胚胎即小个体: (1) 第 1 型全息胚即处于受精卵发育阶段的全息胚, 是松树的单个体细胞。体细胞与受精卵一样, 具有完全的基因组, 有细胞核、质、膜和各种细胞器。(2) 第 2 型全息胚即处于原胚期发育阶段的全息胚, 是松树的单个的针叶。单个的针叶与原胚一样, 都是棒状的, 无分枝。(3) 第 3 型全息胚即处于子叶苗期发育阶段的全息胚, 是松树的一束针叶。一束针叶

实际上是长在松树主体上的一株处于子叶苗期的小植株，每一个针叶相当于一个子叶。所以，松树的子叶数目是2的，则真叶亦是2针一束的，如黑松(*Pinus thunbergii*)等；如果松树的子叶数目是较多的，则真叶亦是多针一束的，如五针松。(4)第4型全息胚即处于未分枝真叶苗期发育阶段的全息胚，是松树干上或枝上的尚未分枝的小枝条。这样的小枝与整株松树的未分枝真叶苗期的植株一样，主体遍布针状叶，无分枝。(5)第5型全息胚即处于分枝初期发育阶段的全息胚，是松树干上或老枝上分出的有分枝的新枝。这种新枝与分枝初期的小植株一样，虽有分枝，但在分枝点之间以及小分枝上，都遍布着针状叶。(6)第6型全息胚即处于分枝末期发育阶段的全息胚，是松树干上已分枝的老枝条。这样枝条上的针状叶已经全部脱落，只留有叶痕。而松树处于分枝末期发育阶段的整个植株，亦是干上的针状叶全部脱落，只留下叶痕。

在松树成体上的这6种类型全息胚中，第2型全息胚即一根针叶和第3型全息胚即一束针叶由于高度特化，已不再向前发育了。而是分别滞育在原胚期和子叶苗期发育阶段，终生保持其形态特性基本不变。而第4型全息胚即未分枝的小枝条这样的处于未分枝真叶苗期发育阶段的全息胚，则象真正的小植株一样，可以继续沿发育时间轴向前发育，先达到发育时间轴的第5个发育阶段即分枝初期，从而具有了第5个发育阶段的完整植株的性质——有分枝以及分枝点间遍布针状叶。然后，又达到发育时间轴的第6个发

育阶段即分枝末期，从而具有第6个发育阶段的完整植株的性质——分枝点间针叶脱落而只留下叶痕。同样，第5型全息胚也可以发育成第6型全息胚。这样，第4型和第5型全息胚就不仅以其性状与发育时间轴上相对应阶段的完整个体相似来显示全息胚是完整新个体从而显示全息胚的胚胎性质，而且又以其具有象真正的胚胎或小个体那样的发育能力并重演个体发育的发育过程来显示全息胚的胚胎性质。

由于全息胚是胚胎，是长在主体上的小个体，所以它与处于相应发育阶段的主体整体在某些总体的生物学性状上才可能是相似的。例如，一片叶、一个果、一个分枝单位，都是全息胚，它们各自在总的形态学特征上，可以显示其与某一发育阶段的个体主体的相似性。如，许多植物的叶是上宽下窄的倒卵形，而这些植物在某一发育阶段，叶在全株的分布亦是上部多，从而一片叶成了扁化了的某一发育阶段的小植株，或者说，一片叶成为了某一发育阶段的全株的缩影。如鸡蛋花(*Plumeria rubra*)，在成体发育阶段的植株，叶在全株上部为多；而一片叶也是上宽下窄的倒卵形。相似的例子在夹竹桃科、龙舌兰科、景天科、蔷薇科、杜鹃花科、柿树科、大戟科、樟科、木犀科、山榄科、紫金牛科、龙胆科、马鞭草科、茄科、罂粟科、白花菜科、十字花科、茅膏菜科等科中都有许多。相反，上窄下宽的卵形叶、披针形叶、心形叶则是全株处于上部叶少下部叶多发育阶段时的植株的缩影。如，甘青虎耳草(*Saxifraga tangutica*)、彩叶草(*Coleus blumei*)等。月

见草(*Oenothera biennis*)在尚未长出主茎时的基生叶苗期,从包括根在内的这一发育阶段的全株来看,叶在全株是上部多,而基生叶是倒卵形的。月见草在长出主茎之后,叶在全株的分布规律变为是下部叶多,上部叶少,从而月见草还有另一类型的叶——茎生叶与处于这一发育阶段的植株相对应,是上窄下宽的三角形的。菊(*Dendranthema morifolium*)的个体发育有这样一个阶段,即全株共有3~5个大叶的苗期,在全株,叶物质是向3~5个主要的空间方向上分布的。而成体的菊叶是处于3~5大叶苗期发育阶段的全息胚,所以在一片叶上叶物质亦向3~5个主要空间方向上分布,从而一片叶有3~5个主要的裂片。马铃薯(*Solanum tuberosum*)未长出主茎时的苗期共有5~7个大叶,而即使长出主茎时的叶也是处于5~7大叶苗期发育阶段的全息胚,每叶为5~7个主要小叶组成的复叶。豆瓣绿(*Peperomia sandersi*)成株的叶片以及许多双子叶植物子叶的叶片是顶部有凹的,使叶分为两个部分。而豆瓣绿以及这些植物的子叶苗期,全株一共只有两片叶。所以豆瓣绿成株的叶和那些顶部有凹的子叶都是处于子叶苗期发育阶段的全息胚。苹果、梨、桃等植物的果是全息胚,果中有种子,种子中有能发育成新个体的胚。种子是全息胚中的胚即胚中胚。果已高度特化,是处于植物个体发育时间轴上结果期发育阶段的高度特化了的全息胚,果在总体上是以果肉等果物质为主的。所以果这一全息胚以果肉分布所决定的形态只与结果期果在全株的分布形式相关,而不与叶在全株的分布形式相关。苹果的果

是主要结于植株中部的,苹果的一个果就是中部膨大。果的形态是整个植株上果分布形式的一个缩影。桃果是中下部膨大的,而桃果是主要结于全株的中下部的,果形是全株果分布形式的缩影。鸭梨果形与桃相反,这是因为在结果期的鸭梨植株,果是主要结于株顶或枝顶,从而梨的果形是全株果分布形式的缩影。苹果树、梨树等有中央引导干,果物质以主干为轴向四周各方向分布相对均匀,所以,在一个果,果物质以果柄及其延长线为轴向四周各方向分布亦相对均匀,从而果表无沟。而桃、杏、李、山桃树等无中央引导干,果物质向空间各方向分布不均,所以在一个果上,果物质亦向空间各方向分布不均,从而果表有沟。植物的一个分枝单位是处于全株已有分枝的发育阶段的全息胚,所以每一枝的分枝形式总是与主干的分枝形式相同。如果主干是总状分枝式的,则一枝上的再次分枝形式也是总状分枝式的,如云杉、银杏、落叶松。如果主干是二叉分枝式的,则一枝上的再次分枝形式也是二叉分枝式的,如藻类、地衣等。如果主干是假轴分枝式,则一枝上的再次分枝形式也是假轴分枝式的,如无花果、棉、番茄等。如果主干是假二叉分枝式,则一枝上的再次分枝形式也是假二叉分枝式的,如石竹、丁香等。

### 三、动物全息胚存在的合理性

象人这样的高等动物是由特化的胚胎——全息胚组成

的,这似乎是难以被理解的。但是,现在的不同种类的低等动物可以说就是高等动物进化的不同阶段上的直系祖先的后裔。分析了现存低等动物全息胚存在的合理性,也就相当于研究了高等动物直系祖先的全息胚存在的合理性,从而也就易于理解高等动物全息胚存在的合理性了。

从最低等的原生动物门,一直到人类所处的最高等的脊索动物门,都有全息胚胚性明显的动物种类。在这些动物中,一般全息胚也可以有很高的发育程度而成为完整的新个体。在原生动物,可以由独立性较强的全息胚——一个员构成群体性整体,由群体组织中所分出的未分化的细胞能够发育成新的群体性整体。海绵动物群体性整体内全息胚的行为、新陈代谢和形态形成,在一定程度上互相协调,被关联系统所联系,而分离出来的全息胚都可以继续发育成新的群体性整体。在腔肠动物,淡水水螅在出芽生殖时,在亲体上由体细胞的发育而形成的每一个幼年水螅个体,都是胚性明显的全息胚。并且在水螅茎干上切出的长仅数毫米的小块就可以发育成新的个体。在扁形动物门,涡虫可以通过横裂的方式进行分裂,新个体在还没有与母体分离开来的时候,可以看作是高度发育了的全息胚。微口涡虫(*Microstomum lineare*)通常以无性横分裂法繁殖,分裂后的个体不分离,常互相连接成串,有时一串有 18 个个体。这是全息胚在亲体本体上的高度发育。纽形动物体细胞的全能性有很强的表现。J. Chu 将 *Lineus socialis* 的长 10cm 的蠕虫切成 100 个小块,每一小块都形成了完全的蠕虫。在环节动物,

同律分节是全息胚胚性的一种可见表现形式,每一体节都是一个自主的生殖、排泄单位。某些裂虫科的动物行出芽生殖,有时在虫体的侧面可观察到出芽生殖。在节肢动物已经是异律分节,而且全息胚一般来说已不能再继续向前发育而成为新的个体。到苔藓动物和棘皮动物,全息胚又可以在母体上直接发育成新个体了。在 *Linckia* 属,可观察到分离的全息胚——放射腕形成新的海星个体。而在与人是属于同一个门的低等脊索动物,如海鞘,全息胚仍然可以通过在母体上发育成新个体的形式使全息胚的胚性得到明显的表现。海鞘纲的出芽生殖可以在广泛的部位进行。这样,在进化系统树上,绝大部分枝杈的动物的全息胚都有明显的表现,全息胚的存在都是合理的。既然进化论已经取得了胜利,物种之间存在着的亲缘关系已被揭示了出来,那么,作为进化系统树上一个小小枝杈的高等哺乳类,如人,全息胚的存在竟然是不合理的,那倒是荒谬的了。从个体发育看,既然个体发育重演系统发生的历史,那么,高等动物胚胎的早期阶段就应相当于全息胚具有显著胚性的低等动物阶段。既然我们已经承认低等动物的全息胚具有显著胚性,那么,在高等动物的胚胎阶段全息胚存在着显著胚性也就不应置疑了。Voekel(1984)将牛的早期囊胚四分切割,每一份移植入一头受体母牛,已产生了三个四分胚犊牛。而高等动物的成体是由胚胎发育而来,成体全息胚具有胚性也就不应感到奇怪了。高等动物成体上的全息胚的胚胎性质一般不能通过全息胚发育成新个体成体的形式来表现,而是通

过全息胚和与之处于相同发育阶段的胚胎在形态、结构以及其他性状上的相似性来表现的。

事实上,人在早期胚胎阶段,都无一例外地在进行无性生殖。在鱼类和两栖类的胚胎发育中,受精卵经卵裂期、桑椹期和囊胚期,由囊胚直接发育成新个体。但是,人和其他羊膜动物的囊胚却并不直接发育成胎儿。羊膜动物的囊胚外层停滞了发育,成为滋养层,以后特化为绒毛膜。囊胚中的内细胞团的一部分形成胚盘。显然,胚盘是囊胚这一胚胎的一部分体细胞。而真正的胎儿就是由胚盘发育而来,或者说,真正的胎儿是由囊胚无性生殖而来。这样,人的繁殖就是有性世代和无性世代的世代交替过程。精卵形成和结合是有性世代,而从卵裂开始到成体建成则是无性世代。在无性世代中,如果桑椹胚、囊胚的内细胞团或胚盘裂为两个或多个,则会无性生殖出两个或多个胎儿,成为一卵双生或多生。这也是早期胚胎具有明显的无性生殖能力的表现。在由胚盘向新个体发育的过程中,这种无性生殖也在不断进行着。只不过后来无性生殖而来的新个体是停止在某一发育阶段上并且发生了特化,从而成为了整体的器官和部分。

人的个体发育大致可以依时间顺序分为7个阶段:(1)受精卵期→(2)卵裂期→(3)桑椹期→(4)囊胚期→(5)原肠胚期→(6)神经胚期→(7)成体期。这些阶段就组成了人的发育时间轴。全息胚既然是胚胎,就也会沿着这一发育时间轴进行自己的相对独立的发育。全息胚的发育停止在哪个发育阶段,就成了处于哪个发育阶段的全息胚。在人的成

体,全息胚可以被大致地划分出7种类型以和发育时间轴上的7个发育阶段相对应,处于某一发育阶段的全息胚与处于同一发育阶段的胚胎或个体在生物学性状上是基本相似的:(1)第1型全息胚即受精卵型的全息胚,是构成人体的单个的体细胞。受精卵有细胞核、质、膜和各种细胞器,体细胞也有核、质、膜和各种细胞器;受精卵是二倍体,体细胞也是二倍体。由于特化的结果,细胞又有许多种,如神经细胞、肌细胞、上皮细胞等等,但它们仍都具备细胞的基本特性。(2)第2型全息胚即卵裂型全息胚,是正在分裂中的细胞,象卵裂期的胚胎一样,细胞处于分裂状态中。这一全息胚分裂成两个细胞之后,两细胞分离,这一卵裂型全息胚即告解体,成为两个受精卵型的全息胚。分裂而来的细胞如果不分离,在正常情况下,应继续向前发育达到囊胚及以后发育阶段。在异常情况下,分裂而来的细胞不分离,卵裂期全息胚的发育又恰被抑制在卵裂期,则细胞就会无限制地分裂下去,这就是癌。(3)第3型全息胚即处于桑椹胚发育阶段的全息胚。桑椹胚是密集的细胞团,第3型全息胚也是密集的细胞团。囊胚中的内细胞团以及胚胎发育过程中由细胞团构成的各种器官原基如肝原基、胃腺原基、嗅原基、血岛等等都是处于桑椹胚发育阶段的全息胚。在成体,组织修复和再生过程中也会出现处于桑椹胚发育阶段的全息胚,在正常情况下,这些全息胚将继续发育,达到囊胚及以后发育阶段。而如果全息胚的发育被滞育在桑椹胚期发育阶段,就成为了癌。(4)第4型全息胚即处于囊胚发育阶段的全息



胚,是人体的囊性或泡性结构,这样的结构与囊胚的结构是相似的,为肺泡、气管粘液性腺泡、乳腺的腺泡等。(5)第5型全息胚即处于原肠胚发育阶段的全息胚,是人体的凹式构造,如小肠绒毛、毛囊等等,与原肠胚的凹式构造相似。(6)第6型全息胚即处于神经胚发育阶段的全息胚,是各个长骨节肢。神经胚有高度发育了的脊索这一纵贯首尾的原始中轴骨骼,长骨节肢亦有高度特化了的的中轴骨骼——长骨。(7)第7型全息胚即处于成体阶段的全息胚,就是人体成体本身。

上述人体上的7种类型的全息胚,高发育程度的全息胚都是由比它发育程度低的发育阶段发育而来的,并且基本上是重演发育时间轴上的发育过程,这又从发育能力方面显示了全息胚的胚胎性质。

每一种动物都有自己的将个体发育分为若干阶段的发育时间轴,而每一个动物体上的各种类型的全息胚,都可以在个体发育的时间轴上找到自己所处的发育阶段。虽然许多全息胚已高度特化了,但仍然可以找出它们与对应发育阶段的胚胎或小个体相似的某些特征。一个动物体,就是由处于不同发育阶段的特化的胚胎或小个体即全息胚组成的。

#### 四、生物全息律和相关变异

由于全息胚发育的镶嵌性,全息胚未来器官图谱中的

各个部位一一对应着未来新个体的各个部位,相对于非对应部位,一对对应部位之间生物学性质相似程度较大,其原因仅在于这样对应部位的一个是来自另一个。而未来新个体是现在整体的复制品,所以全息胚未来器官图谱中的各个部位也一一对应着现在整体的各个部位,并且,相对于非对应部位,一对对应部位之间生物学性质相似程度较大。这样,全息胚包含着现在整体各个部位的信息,正象多余全息照片的一个小片包含着整幅照片的信息一样,所以我把表述全息胚与整体、全息胚与全息胚之间关系的规律称为生物全息律(Bio-holographic Law)。生物全息律可以这样表述:在生物体,两个全息胚的未来器官图谱的同名部位生物学性质相似程度较大。生物个体整体本身也是全息胚,所以生物全息律也描述了一般全息胚与个体整体的关系。遵循着生物全息律,全息胚的各个部位都在整体或其他全息胚有各自的对应部位;全息胚的一个部位,相对于该全息胚的其他部位,与整体或其他全息胚上其所对应的部位生物学性质相似程度较大;在较高发育程度的全息胚,各部位在全息胚的分布规律与对应部位在整体上的分布规律相同,从而使较高发育程度的全息胚成为整体的缩小。

生物全息律在本质上的原因是:由全息胚学说可以得出,一个生物个体实际上是由全息胚组成的一个无性繁殖系或克隆,所以,这样同一无性繁殖系中每两个成员的同一部位即每两个全息胚未来器官图谱的同名部位生物学性质相似程度较大。

达尔文曾在其名著《物种起源》中援引小圣提雷尔的话说,相关变异“我们实在不能解释”。而在这里,相关变异已经可以得到本质上的说明。既然一个生物个体是由全息胚组成的一个无性繁殖系或克隆。如果这无性繁殖系的共同祖先——受精卵的基因发生变化,从而有一个高发育程度的全息胚表现出某种变异,则其他各个高发育程度的全息胚必然也会表现出相关的变异。

如果变异是影响到一个高发育程度的全息胚的整体的,则在其他高发育程度全息胚以及整体的相关变异亦是整体性的。例如,在同一物种中,长瓜与长茎、长花梗、长主裂片的相关变异;短叶或不完全叶与短缩的花的相关变异。如果变异在一个高发育程度的全息胚上有着确定的位置,则在其他高发育程度的全息胚未来器官图谱的同名部位也会发生相关的变异。例如,鸟的嘴是头这一全息胚未来器官图谱中的足部位,所以嘴与足是相关的。鸟足有角质鳞包被,鸟嘴亦为角质鞘所组成;鸟足为黄色者,嘴亦黄色,如雏鸡;鸟足为黑色者,嘴亦黑色,如许多种成鸡;鸟足为红色者,嘴亦红,如红腿鸡(*Alectoris graece pubescens*)、红嘴鸥(*Larus ridibundus*);足趾间有蹼者,嘴扁阔,如企鵝目、鸕形目、雁形目等;而趾间无蹼的,则嘴就不是扁平的,如鸡形目、隼形目、鸛形目、鹤形目、鸽形目、鸚形目等;脚强大而有力且爪锐而钩曲者,嘴亦强大而钩状,如隼形目、鸚形目;脚爪钩曲程度较差者,嘴亦钩曲程度差,如鸡形目、雁形目等。

生物全息律是以全息胚未来器官图谱的存在为前提

的,而未来器官图谱是一般全息胚胚胎性质的一般表现,所以,生物全息律是全息胚胚胎性质的一般表现形式。我以及中国的其他研究者所作的证明生物全息律的大量实验,<sup>[4,5]</sup>也都是一般全息胚存在的证据。

## 五、全息胚生物学与生命科学其他学科的关系

对生物体从不同结构层次进行研究,则产生对应着不同结构层次的不同学科。由于DNA双螺旋结构的发现,与生物学的分子水平相对应,产生了分子生物学;由于细胞的发现和细胞学说的提出,与生物学的细胞水平相对应,产生了细胞生物学;同样,由于一般全息胚这种细胞与整体之间一般全息胚层次的存在,则对应地产生了全息胚生物学(ECTOLOGY)。全息胚生物学(又简称为全息生物学)是研究全息胚生命现象的科学。全息胚是作为生物体组成部分的处于某个发育阶段的特化的胚胎。一个生物体是由处于不同发育阶段的、具有不同特化的多重全息胚组成的。

多细胞生物体上的体细胞是处于受精卵期发育阶段的全息胚。细胞被包括在全息胚之中,所以,细胞学可以说是全息胚生物学的一个分支,是研究一种类型的全息胚即细胞的生命现象的科学。细胞学的各个分支如细胞生理学、细胞病理学、细胞生物化学、分子细胞学、细胞遗传学,也都可以说是研究细胞这种特殊全息胚的生理学、病理学、生物化学、分子生物学、遗传学性质的学科了。植物细胞学和动物



细胞学则是分别研究植物和动物的细胞这样特殊全息胚的学科。上述这些与细胞有关的学科,都可以看作是全息胚生物学的分支学科。

在一个生物体,个体整体本身,是在构成个体整体的各种全息胚中,发育程度最高的全息胚,从而也是全息胚的特例。从而研究生物个体整体的各种生命现象的各种学科,也可以说是研究个体整体这种特殊全息胚各种生物学性质的学科。注重形态者,则有解剖学、形态学和组织学,解剖学的分支又有动物解剖学、植物解剖学、人体解剖学、比较解剖学等;注重化学性质者,则有生物化学、组织化学;注重物理性质者,则有生理学、生物物理学、电生理学等;注重病理性质者,则有病理学;注重免疫性质者,则有免疫学。上述这些与个体整体有关的学科,都可以看作是全息胚生物学的分支学科。

过去意义上的胚胎是能够发育成新个体的全息胚,所以这也是一类特殊全息胚。所以,胚胎学、动物胚胎学、植物胚胎学、实验胚胎学、比较胚胎学、化学胚胎学都可以看作全息胚生物学的分支学科。

以上各个全息胚生物学分支学科,因为是以细胞、个体整体、胚胎这三种特殊全息胚为研究对象的,所以,可以称为特殊全息胚生物学。

而我的创新之处则主要是在于创立了一般全息胚生物学。这是注重于研究生物体上除细胞、个体整体、真正的胚胎以外的众多层次的全息胚即一般全息胚胚胎性质的学

科。而全息胚生物学(或简称为全息生物学)在不加说明的情况下,就是指一般全息胚生物学。

许多一般全息胚,如从解剖上可以明确区分的各种器官,在过去虽然已被研究过了,但却只是从各种器官的个性即各自所具有的与其他全息胚相区别的特殊的功能和结构的角度进行的。而全息胚生物学则是注重这些不同部分的过去没有被发现的共性即共同具有的胚胎性质,如发育性、滞育性、镶嵌性、调整性、生命的自律性、生长性等等。

从生理、生化、形态、遗传、病理、分子等各个角度去研究一般全息胚的胚胎性质的表现及其应用的各种学科我分别命名其为全息胚生理学、全息胚生物化学、全息胚形态学、全息胚遗传学、全息胚病理学、全息胚分子生物学。全息胚生物学在医学的应用,我称之为全息胚医学,其中包括全息胚肿瘤学、全息胚针灸学等等。全息胚生物学在农学、兽医学、古生物学、园艺学、中草药学中的应用,我分别称之为全息胚农学、全息胚兽医学、全息胚古生物学、全息胚园艺学、全息胚中草药学。对这些全息生物学的分支学科的理论,我将在其他著作(《全息胚肿瘤学》、《全息胚针灸学》、《全息胚医学》、《全息胚农学》、《全息胚形态学》、《全息胚遗传学》、《全息胚古生物学》、《全息胚中草药学》、《全息胚兽医学》、《全息胚园艺学》、《全息胚生物化学》等)中加以阐述。

## 参考文献

- [1] 张颖清,《全息生物学》(上册),高等教育出版社(1989)。
- [2] 张颖清,《生物全息诊疗法》,山东大学出版社(1987)。
- [3] Zhang Yingqing(张颖清),ECIWO Biology and Medicine, Neimeng-gu Reople's Press(1987)。
- [4] 张颖清主编,《全息生物学研究》,山东大学出版社(1985)。
- [5] T. T. Ang、史宇广编,《第一届国际全息生物学学术讨论会文集》中文版,高等教育出版社(1990)。

## 第二章 全息胚癌理论和 癌的全息胚疗法

### 一、癌是滞育在卵裂期和桑椹期 即癌期发育阶段的全息胚

癌是什么?或者说癌的本质是什么,对这一问题过去并没有明确的解答。而不知道癌是什么却想要征服癌,显然是不可能的,这就象是一场不知敌人是谁的战争不可能取胜一样。

过去的研究工作都是在致力于发现怎样才产生了癌,而没有回答癌是什么。包括射线、化学物质等的环境致癌因素、基因的突变、遗传因素、病毒、不该表达的正常基因的表达等等,都是回答如何才能产生癌。例如,70年代初有人提出在癌的发生中,被激活的是正常基因,作为逆转录病毒的癌基因原本也是正常基因。毕晓普和瓦穆斯于1976年在鸟肉瘤病毒致癌基因方面的工作支持了致癌基因是正常基因的观点(毕晓普和瓦穆斯因此而获1989年度诺贝尔奖)。但即使这样的工作,也没有回答癌是什么,只是回答了造成癌

的基因的来源。而在全息胚学说的基础上,癌的本质已可以被揭示了。

如前所述,人体是由处于不同发育阶段、具有不同特化的多重全息胚组成的。全息胚处于人体发育时间轴的哪一个阶段,就具有哪一个发育阶段的胚胎的性质。如果全息胚的发育处于卵裂期和桑椹期发育阶段,全息胚就具有卵裂期和桑椹期胚胎的性质,即细胞快速分裂、密集成团、细胞边界不清大小不一。在人体早期胚胎发育阶段,卵裂型和桑椹胚型的全息胚是囊胚中的内细胞团、血管胚——血岛以及许多器官的原基。这些全息胚的特点是仍然具有发育能力,能够继续向前发育达到囊胚及以后发育阶段,而在成体上,如果卵裂型和桑椹胚型的全息胚停止了它们的发育,就不会转入细胞出现分化、细胞分裂速度减慢的下一个发育阶段——囊胚阶段,就会持续保持卵裂期和桑椹期胚胎的性质即细胞快速分裂以至使全息胚呈现“疯长”状态,这就是癌。所以,癌是滞育在卵裂期和桑椹期发育阶段的全息胚,这就是癌的本质。这个关于癌本质的定义,核心的问题是揭示了癌本身是一种胚胎即全息胚,而这就必须要有全息胚学说作为立论的基础。这个定义共有两个要素:1. 癌是全息胚即由正常体细胞发育而来的特化的胚胎,也就是说,癌细胞与正常细胞在基因组成、生物学性质等方面应该是相同的,而癌的总体应具有胚胎性质。2. 癌是停滞其发育在卵裂期和桑椹期的全息胚,也就是说,癌与卵裂期和桑椹期胚胎在基本的生物学性质上应是相同的。

上述建立在全息胚学说基础上的关于癌的本质的认识有着如下所述的 12 个方面的证据。

1. 癌是机体上与其周围的部分有相对明确边界的相对独立的部分,这符合机体上的一个部分作为一个全息胚的基本判定标准。

2. 癌细胞的基因组与正常体细胞的基因组是相同的,或者说癌的基因组就是正常细胞的基因组。麦金奈尔和金把青蛙癌细胞核移入去核青蛙卵中,这个以癌基因组为基因组的新卵,或者说组装成的以癌基因组为基因组的全息胚,发育成了正常的蝌蚪<sup>[1]</sup>。

3. 抗癌化疗药物具有双刃作用,癌细胞和正常细胞都可以受到化疗药物的攻击。这说明癌细胞与正常体细胞在生物学性质上是相似的。

4. 致癌基因是正常基因。到目前为止,已查明了 60 种致癌基因。这个基因族控制人体细胞的基本生长和分裂。细胞的基本分裂正是卵裂期和桑椹期胚胎细胞状态的基本特征。

5. 癌具有细胞分裂快、密集成团、细胞边界不清大小不一的特性,而这正是卵裂期和桑椹期胚胎的基本性质。

6. 怀有胚胎的妇女能检测出许多种胚胎抗原,如甲胎蛋白、癌胚抗原、 $\alpha_2$ H 铁蛋白、 $\beta$ S 胎蛋白、异型胎儿蛋白、胚胎性硫糖蛋白、S<sub>2</sub> 肉瘤抗原、白血病相关抗原、胎盘碱性磷酸酶、人类绒毛膜促性腺激素等。而癌症患者也可以被检出这些只有在妊娠时才有的胚胎抗原。

7. 卵裂期和桑椹期的胚胎具有在输卵管中迁移的性质,而癌也具有在血管中转移的性质。

8. 卵裂期和桑椹期胚胎具有发育能力,而癌也具有发育能力。明兹把黑棕色小鼠的腹水型癌细胞注入白色小鼠的囊胚中,这个组合而成的新胚胎,发育成了黑棕色条纹和白色条纹相间的小鼠<sup>[2]</sup>。这证明,癌细胞可以作为胚胎的一部分参与正常的胚胎发育。

9. 正常细胞的发育如果被抑制在卵裂期和桑椹期,那就是癌。密度很高的培养细胞的集合是处于卵裂期和桑椹期的全息胚。这样的细胞,尽管来自正常组织,但看上去就象癌细胞一样,并且把它们注射给免疫学性质相同的小鼠便会形成肿瘤。然而,如果让小鼠的继代培养细胞保持在低密度下生长,细胞与细胞之间不那么容易接触,所得的细胞株便有着正常的成纤维细胞的形态,并且形成正常细胞所特有的、有组织的薄的单层,与此相应,把它们注射给小鼠,只是偶然才形成肿瘤。<sup>[3]</sup>

10. 癌与其他全息胚如胚胎、器官有着相同的生长曲线——Gompertz 曲线。

11. 抑制生长发育的物理、化学因素,会使正在通过卵裂期和桑椹期发育阶段的全息胚停止其发育在这两个发育阶段,从而成为癌。细胞抑制剂类抗癌化疗药物是抑制全息胚的生长和发育的,所以具有诱发新癌症的能力。

12. 促进发育的因素可以使全息胚减少滞育在卵裂期和桑椹期的危险,从而可以预防癌症。例如,甲状腺素可以

促进胚胎的发育,从而甲状腺机能亢进者因其甲状腺素分泌过多,甲亢者乳腺癌发病率远比甲状腺功能正常者低得多。<sup>[4]</sup>

以上 12 大类事实,从各个不同侧面证明了癌的本质确实是:癌是滞育在卵裂期和桑椹期发育阶段的全息胚。从本书的理论看来,发育时间轴上的卵裂期和桑椹期,是一个危险的时期。全息胚的发育如果停止在这一时期即是癌。所以,发育时间轴上的卵裂期和桑椹期,我又称之为发育时间轴上的癌期(或癌区)。从而,本书关于癌本质的理论可以简称为癌机制的全息胚癌期滞育论。//

在正常情况下,在人体出现卵裂期和桑椹期发育阶段的全息胚的机会是相当多的。首先,每个人在胚胎发育的早期,都要经过卵裂期和桑椹期阶段,也就是说都要经过癌期。但在由受精开始算起的第 4 天,处于癌期的胚胎就穿出癌期,进入了囊胚期。从这一意义上讲,每个人都是从癌发育而来的。即使在后来囊胚的发育中,囊胚的内细胞团又是一个处于卵裂期和桑椹期发育阶段即癌期的全息胚,但在 4 天以后,内细胞团这一处于癌期的全息胚就又穿出癌期而进入了囊胚发育阶段,形成了羊膜腔——这是囊胚腔中的次级囊胚腔。四肢、器官这些全息胚发生的早期,也要经过卵裂期和桑椹期阶段。如上肢芽发生之初的芽基细胞团,就是卵裂期和桑椹期即癌期的全息胚。但在 2~3 天之后,这一全息胚就又穿出癌期而进入原肠胚阶段。在人的成体,在器官和组织修复与再生的情况下,也要出现一些正在经

过卵裂期和桑椹期即癌期的全息胚,但这些全息胚也很快就会穿出癌期进入囊胚及以后的发育阶段。这样,每个人经常都会有全息胚处于癌期阶段。但在通常情况下,全息胚处于癌期的状态是暂时的。这些全息胚很快就会发育到囊胚及以后发育阶段而脱离癌期。只有当处于卵裂期和桑椹期即癌期的全息胚,受到种种滞育因素的影响,将其发育停止在癌期,从而一直处于细胞快速分裂的状态中,才会成为癌。

从而,不论是物理的、化学的还是生物的因素,只要是能使全息胚滞育在癌期的,就都是致癌因素。这样的致癌因素现在已经发现的有射线、致癌物质、病毒等等。

有了上述对癌本质的正确认识,才可能使我们对现在通行的抗癌战略是否正确有一个重新的评价,也才可能使我们对抗癌战略有一个全新的考虑,为筛选抗癌药物和抗癌方法提出一个正确的总原则。

## 二、正确的治疗癌的战略:促进癌的发育使之穿出发育时间轴上的癌期而正常化

1928年,弗莱明发现了青霉素的抑菌、杀菌的抗生作用。随后,各种抗生素层出不穷,为人类在一个历史时期内征服疾病作出了重大的贡献。但同时,杀死或阻滞目标物的治疗思想也成为了现代医学中根深蒂固的主导治疗思想。

这样的治疗思想也被理所当然地应用到癌的治疗中来

了。但事实证明,这种治疗原则和治疗思想并没有从根本上改变人类在对癌战争中的被动局面。肿瘤细胞与人体正常细胞是同源的,所以任何破坏、杀死、抑制癌细胞的方法,也同样会破坏、杀死、抑制正常细胞。并且,抑制正常细胞比杀死正常细胞的后果更严重,因为这有可能使某些全息胚的发育被停止在卵裂期和桑椹期即癌期,从而诱发出新的癌。

人们在无法顾及远期利益时,只能先顾眼前利益。为了抑制癌的生长,能够诱发新的癌的细胞抑制剂被广泛地使用着。这显然是一条不正确的治疗癌症的道路。

例如,烷化剂是临床中所使用的最大的一类用于抗癌的药物。这类被用于抗癌的药物,在事实上是诱发新癌症的。这不仅经实验研究所证明,而且也经许多临床病例所证明。<sup>[5]</sup>烷化剂的致癌作用,经实验证实已有约35年。Schmähl等的实验已经证明,烷化剂的临床剂量对大鼠有明显的致癌作用,类似于X射线的全身照射。其肿瘤发生率比未处理的对照组高4~6倍<sup>[5]</sup>。以肿瘤化疗中使用最广的烷化剂之一环磷酰胺(这种药物被1972年中国抗癌药物会议定为在中国推广的药物之一)为例,在给大鼠口服的单个剂量只相当于目前临床用作支持治疗剂量的25%,也仍然具有明显的致癌作用。并且,在这一大鼠实验中得到的肿瘤与临床病人因治疗癌症而用环磷酰胺或其他烷化剂所引起的一样,是膀胱癌<sup>[6]</sup>和白血病<sup>[7]</sup>。Chabner计算<sup>[8]</sup>,患子宫癌而接受烷化剂化疗的妇女在开始治疗后的两年内患急性白血病的危险要比正常人群高21~26倍,而在治疗后存活

两年以上的病人,患白血病的危险比正常人群要高 66~170 倍。

而放射疗法对人体的损害和具有诱发新癌症的可能性也早是被肯定了的。

手术切除的方法在较早期癌的治疗中是可以被选用的疗法,但许多癌在发现时已是较晚期了,或者由于癌的转移,使手术方法在治疗中受到了限制。

那么,正确的抗癌战略应该是什么呢?

正确的抗癌战略应该是:促进癌这一已将发育停止在卵裂期和桑椹期发育阶段即癌期的全息胚的发育,使其穿出发育时间轴上的癌期,达到囊胚及以后发育阶段,从而使其从卵裂式的细胞快速分裂的状态解脱出来而正常化。

### 三、全息胚反应:抗癌药物和方法的 判别反应和致癌因素的判别反应

因为癌是全息胚,是特化的胚胎,所以,任何能促进胚胎发育和分化的药物或非药物方法,也都会促进癌的发育和分化,从而都可以成为能够治疗和预防癌的药物和方法。所以,某种药物或非药物方法能否促进胚胎的发育和分化这样的胚胎反应,应该是这种药物或非药物方法能否抗癌的基本判定指标。

利用胚胎反应,来检验某种药物和方法对发育和分化的影响,可以筛选抗癌药物和方法。我把抗癌药物和方法的

这种筛选法称为抗癌药物和方法的胚胎筛选法。

而生物个体成体也有个体上的一般全息胚的发育和分化的问题,凡是能促进成体上的一般全息胚沿发育时间轴向前发育和分化的药物和方法,也应能够促进癌的发育和分化,从而能够抗癌。利用一般全息胚反应来检验某种药物和方法对发育和分化的影响,也可以筛选抗癌药物和方法。我把抗癌药物和方法的这种筛选法称为抗癌药物和方法的一般全息胚筛选法。

胚胎是能够发育成新个体的全息胚,是全息胚的一种。所以,我把抗癌药物和方法的胚胎筛选法和一般全息胚筛选法统称为抗癌药物和方法的全息胚筛选法,并把全息胚筛选法中对某种药物和方法能否抗癌的判别反应,即药物和方法能否促进胚胎或一般全息胚的发育和分化,称为全息胚反应。

我在《生物全息诊疗法》<sup>[9]</sup>和英文版的 ECIWO Biology and Medicine<sup>[10]</sup>两书中,已用抗癌药物和方法的全息胚筛选法指出许多药物和方法都可以作为安全有效的促进癌正常化的抗癌药物和方法。并把这一类抗癌药物称为全息胚分化促进剂。在本书中,我只以甲状腺素为例,说明如何利用抗癌药物和方法的全息胚筛选法来筛选抗癌药物和方法。

甲状腺素是一种促进生长、发育、变态和分化的激素。如果孕妇饮食中缺碘或服用了抗甲状腺药物,都可使甲状腺激素的合成减少,使儿童的身高和大脑发育受到影响,成为呆小病。这种情况,在某些家畜中也被观察到。初生大鼠

丧失甲状腺素,则脑的发育变慢。实验还证明,甲状腺素可以促进变态,而变态是迅速的分化和发育。当蝌蚪丧失甲状腺素时,它们继续生长而不变态;另一方面,喂甲状腺素的蝌蚪,却提早变态。A·A·沃特克维奇和Г·B·霍穆洛曾发现甲状腺素对一些器官的再生具有刺激作用,而抗甲状腺物质则有抑制作用<sup>[11]</sup>。在蜥蜴亚目、有尾两栖类、鸟类和哺乳类中,甲状腺素有加速脱皮(脱毛)的作用。变态是一种最强烈的分化过程。W·Etkin认为,“在和变态的关系上,甲状腺是无双的”<sup>[12]</sup>。

根据上述的全息胚反应,可以得出结论,甲状腺素应是好的抗癌药物。而事实恰好能够说明这一点。

已有许多事实证明甲状腺素的缺乏与癌有关。乳腺癌是在美国妇女中发病率和死亡率都居第一位的癌<sup>[13]</sup>,而乳腺癌已被证明与缺碘有着肯定而明确的关系,缺碘会导致甲状腺素的合成减少,从而使血液中甲状腺素的浓度下降。美国费城阿尔伯特·爱因斯坦医学中心妇科埃斯金给饮食中缺碘的大鼠注射了大量烈性的致癌剂DMBA。这些大鼠几乎毫无例外地得了恶性乳腺肿瘤,比饮食中有充足的碘的大鼠得病快得多。他的统计调查进一步表明,美国乳腺癌死亡率最高的地区是在北美洲五大湖地区。这个地区还被称作甲状腺肿地带,因为这个地区缺碘。通过对国家之间情况的对比,也显示了统计上的相关性。在那些缺碘的国家,乳腺癌往往最为流行。然而,象在日本这样的国家,碘的摄入量比较高,因而乳腺癌的发病率也就比较低<sup>[14]</sup>。另有报

告指出,在地方性甲状腺肿的地区,如墨西哥、泰国,乳腺癌的发病率高;而无地方性甲状腺肿的地区,则发病率很低<sup>[15]</sup>。

甲状腺机能亢进患者的甲状腺素分泌过多。Davis发现,甲亢者乳腺癌发病率远比甲状腺功能正常者低得多。有人认为甲亢病人很少发生乳腺癌、卵巢癌和子宫癌。Humphrey报道196例甲状腺机能亢进手术后妇女,随访12年,无一例发生乳腺癌<sup>[16]</sup>。相反,乳腺癌、卵巢癌和子宫癌治疗后复发时,病人的甲状腺功能都偏低。甚至有人说,甲亢患者几乎未见到这些恶性肿瘤的复发。日本学者曾报告,慢性淋巴性甲状腺炎伴甲状腺功能低下的患者,发生乳腺癌的危险性比无甲状腺病者高5倍。具甲状腺肿的诱发物质,药物性与遗传性的碘缺乏,以及碘供不足患者乳腺癌发病的危险增加。约24.9%单纯甲状腺肿的病人伴发乳腺癌。<sup>[17]</sup>

全息胚反应不仅能够作为抗癌药物和方法的判别反应,而且还可以作为某种物理的、化学的或生物的因素是否具有致癌作用的判别反应。凡是能够使全息胚(包括真正的胚胎在内)的发育发生停滞作用的,都可能具有致癌作用。例如,X射线和γ射线具有引起胎儿发育不充分的作用,如引起小头畸形<sup>[18]</sup>;相应地,X射线和γ射线具有人所共知的致癌作用。单纯疱疹病毒会阻滞胚胎的发育,从而会引起小头、小眼、视网膜发育不良等畸形<sup>[19]</sup>;相应地,单纯疱疹病毒确有致癌作用,1966年Naib用细胞学和组织病理学



方法检查生殖器疱疹患者宫颈癌的发生率,发现这类患者宫颈癌的发生率比一般住院患者高4倍,首先观察到I型疱疹病毒与宫颈癌间存在密切关系<sup>[20]</sup>,此后,一些学者用血液流行病学方法,发现女性生殖道疱疹病毒感染与宫颈癌关系密切<sup>[21]</sup>。

#### 四、癌发生的分子机制 是特化基因不表达

由于有了前面所述的从全息胚学说的角度对癌本质的认识,才可以在分子生物学方面对癌的发生机制有一个深入的认识。

在卵裂期和桑椹期或者说在癌期是什么基因在起作用呢?

许多实验证明,在卵裂期和桑椹期的胚胎,基本上没有新的 mRNA 合成,是长寿命 mRNA(也被称为母本 mRNA)在转译卵裂所需要的蛋白质的。用  $\alpha$ -鹅膏蕈碱完全抑制哺乳动物卵的新的 mRNA 产生,其结果并不影响卵的早期卵裂<sup>[22]</sup>。如果将卵核完全去除以消除 DNA 转录新 mRNA 的可能性,仍然不妨碍发生卵裂<sup>[23]</sup>。而如果用核糖核酸酶处理两栖类卵,从而破坏掉卵中的 mRNA,则卵裂就会非常迅速地被抑制。只要将桑椹胚时期的胚胎浸入含有核糖核酸酶的溶液内(0.5~1mg/ml)就能对卵裂产生迅速抑制作用。桑椹胚外层分裂球中的有丝分裂完全被抑制。如果这种

酶穿入正在活跃地进行分裂的分裂球内,那么其中的有丝分裂器就会立即崩解<sup>[24]</sup>。已有实验证明,作为有丝分裂器的微管蛋白是由母本 mRNA 来转录的。因为,用放线菌素这种转录抑制剂处理过的海胆卵,仍然以与对照组完全相同的速率合成微管蛋白<sup>[25]</sup>。此外,放线菌素处理,对微蛋白库的大小,或者受精后微管蛋白合成速率的相对增加,都没有影响<sup>[26,27]</sup>。经放线菌素处理的泥螺胚胎,尽管 RNA 合成全部停止,但其微管蛋白合成继续进行达 36 小时,而且质和量都不受影响。用单性生殖方法激活的去核海胆卵,也按对照组即正常的速率合成微管蛋白<sup>[26]</sup>。

这样,在卵裂期和桑椹期,没有新的 mRNA 合成,而只是依赖长寿命 mRNA(或被称为母本 mRNA)在转译卵裂所需要的蛋白质。而支配长寿命 mRNA 的 DNA 原版是母本基因或被称为家务基因。

全息胚学说已经指出,单个的体细胞是受精卵型的全息胚。受精卵中有来自母本的长寿命 mRNA,长寿命 mRNA 主宰着细胞分裂。那么,在体细胞中,也应有与受精卵中的长寿命 mRNA 相同的 mRNA。而确实,已在不同组织和不同发育阶段分离的 mRNA 群体,它们当中有许多种(或者说几乎是全部的)mRNA 序列都是共同具有的<sup>[28]</sup>,这被称为家务序列(housekeeping sequences)。家务序列 mRNA 与受精卵中的长寿命 mRNA 或母本 mRNA 应该是同源的,即它们都应被相同的基因组合所转录。这样的基因组合中的基因就是家务基因。



癌是处于卵裂期和桑椹期发育阶段的特化的胚胎即全息胚。所以,支配癌的卵裂式细胞快速分裂的 mRNA 应该是长寿命 mRNA。根据上面的论述,这样的长寿命 mRNA 应是由家务基因转录的。所以,癌基因应该就是家务基因。现在,已经发现了许多细胞癌基因(cellular oncogenes)。如,(A)酪氨酸激酶:src,abl,fps/fes,yes,fgf,ros,erbB,neu,ins,ets;(B)丝氨酸激酶:mos;(C)丝氨酸和苏氨酸激酶:raf/mil/mht,Ha,ras,Ki-ras,N-ras,myc,N-myc,L-myc,myb,fos,ski,sis,V-erbA 等。根据全息胚学说,癌基因应属于家务基因。细胞癌基因确实具有家务基因的基本性质,因为它们确实决定着包括细胞分裂在内的细胞的最基本的功能。

现在,来分析真正的胚胎在早期发育阶段的基因表达。只是在囊胚及以后的发育阶段,才不仅仅是长寿命 mRNA 在起作用,而是细胞核基因开始表达,产生了新的 mRNA。囊胚及以后发育阶段所出现的细胞分化是由于特异蛋白质的增加造成的。而特异蛋白质的增加是由于新的 mRNA 的产生从而 mRNA 浓度的增加造成的。据 Mames1969 年报道的实验结果,2 天桑椹胚期胚胎的 RNA 量约为 34ng,而 4 天的囊胚期则为 123ng<sup>[29]</sup>。Clandinin 和 Schultz1975 年报道,2 天桑椹胚中的 tRNA 总量约为 0.032pM,4 天的囊胚期则为 0.377pM<sup>[30]</sup>。由此可见,胚胎从卵裂期、桑椹期过渡到囊胚及以后阶段的必要条件是要有新的 RNA 生成。

而根据本书的全息胚癌理论,癌是与卵裂期和桑椹期胚胎处于相同发育阶段的全息胚,癌基因的转录产物也就

是家务基因的转录产物即长寿命 mRNA。而要想使癌细胞出现分化,从快速分裂的状态中解脱出来,使癌这一全息胚达到囊胚及以后的发育阶段,就需要细胞基因组中的非家务基因表达,产生新的 mRNA。细胞基因组中的非家务基因我命名其为特化基因。只要特化基因表达,产生新的 mRNA,就会造成原来停滞发育在卵裂期和桑椹期的全息胚即癌的继续发育,使其穿出卵裂期和桑椹期即癌期而正常化。

## 五、治疗癌应采取促特化基因 表达抑 DNA 复制的原则

综上所述,癌是滞育在卵裂期和桑椹期发育阶段的全息胚,长寿命 mRNA 或家务序列的转译决定着癌细胞的无限制的分裂。从分子角度来说,治疗癌症应是有选择地主要只是促进特化基因的转录和转译,从而产生特化蛋白质,这样就能使癌这一滞育在卵裂期和桑椹期发育阶段的全息胚继续向前发育,使细胞出现分化,使细胞分裂减慢而达到通常所说的正常化(图 1)。

我在《生物全息诊疗法》<sup>[9]</sup>和英文版的 ECIWO Biology and Medicine<sup>[10]</sup>两书中所大量列举的能够促进全息胚发育和分化的抗癌药物即全息胚分化促进剂以及其他的物理方法,实际上都是直接或间接地促进了特化基因的表达,从而促进了特化蛋白质的合成,才具有促发育、促分化的能力。例如,在前面所提到的甲状腺素,是全息胚分化促进剂,而

已有实验证明,两栖类动物由甲状腺素诱导变态时,RNA的合成确有两次提高<sup>[31]</sup>。

直接用转录促进剂,如 RNA 聚合酶,也可以促进基因的表达,但如果在技术上还达不到只促进特化基因的表达,

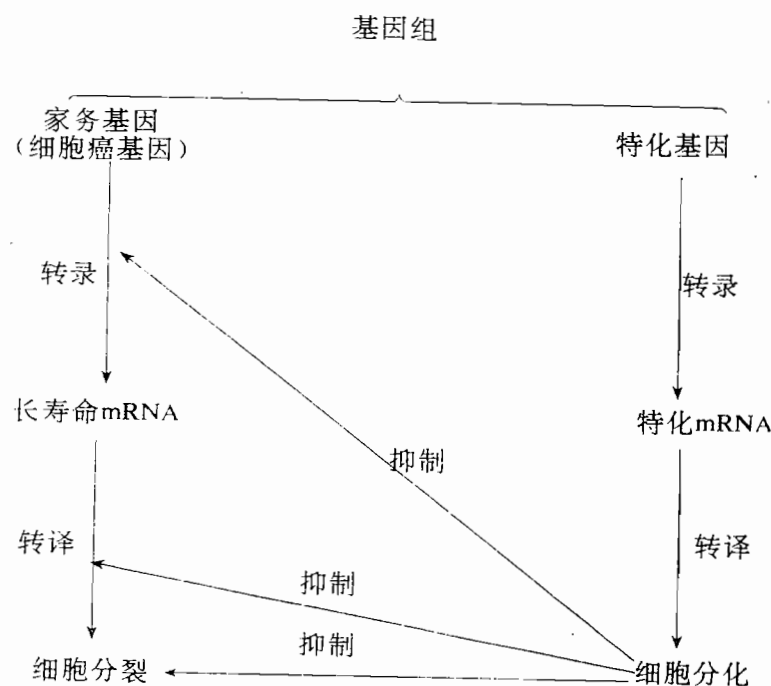


图1 治疗癌症应采取促进特化基因表达的方法

就会造成这样一种局面,即不仅促进了特化基因的表达,也促进了家务基因的表达,从而不仅促进了特化 mRNA 的产生,也促进了长寿命 mRNA 的被转录,从而不仅促分化、促

发育,也同时促进了卵裂式细胞分裂的继续进行。为了抑制卵裂式细胞分裂,在使用转录促进剂时,还应同时使用一定剂量的 DNA 复制抑制剂,或在转译水平上起作用的有丝分裂抑制剂。DNA 复制抑制剂或在转译水平上起作用的有丝分裂抑制剂的总效果都是抑制细胞分裂,所以可以统称为细胞分裂抑制剂。“促转录抑复制”或“促转录抑分裂”的总体效果,仍然是细胞分化,正象在囊胚中发生的那样,又会抑制家务基因即细胞癌基因的转录和细胞分裂,使癌的发展穿出发育时间轴上的卵裂期和桑椹期即癌期,解除癌的限制快速分裂状态,使癌正常化。

而这种“促转录抑复制”或“促转录抑分裂”的方法对人体除癌以外的正常组织中的细胞有什么影响呢?

无选择性的促进 DNA 转录,虽然在促进特化基因转录的同时,也会促进正常细胞中长寿命 mRNA 的 DNA 原版即家务基因得到转录,似乎会产生促细胞分裂或使正常组织癌化的危险。但同时是促进了特化基因的转录,并且使用了抑制 DNA 复制的药物,或在转译水平上起作用的抑制细胞分裂的药物,从而总效果不会促使细胞过度分裂或使正常组织癌化。而过量的长寿命 mRNA 不能发挥作用,经过一定时间即会被降解。

即使在使用特异的仅仅促进特化基因转录的全息胚分化促进剂的同时,为了抑制癌的发展势头,也应该辅以一些经过精选的仅仅是抑制 DNA 复制或在转译水平上抑制有丝分裂的细胞分裂抑制剂。那么,这样的方法,就是“促分化

抑分裂”了。

但是,在治疗癌的时候,在促进一般的 DNA 转录,或者在特异地仅仅促进特化基因的转录的同时,所使用的 DNA 复制抑制剂或在转译水平上起作用的细胞分裂抑制剂应该是被严格选择的:应是单纯抑制 DNA 复制或抑制有丝分裂,而不引起 DNA 本身的任何的改变或破坏即不具有致突变性,不引起转录的抑制,不引起转译的阻滞。或者说,不能引起全息胚的滞育。这可以称为筛选 DNA 复制抑制剂或在转译水平上起作用的细胞分裂抑制剂的安全标准。

根据这样的安全标准,现有的抗癌化疗药物中能够被继续使用的并不很多。

烷化剂在抑制 DNA 合成的同时,也抑制转录以及蛋白质合成即转译,所以烷化剂是不能被选用的。烷化剂已被证明了的致癌作用,根据本书的理论,显然是由于其具有抑制转录从而能够抑制分化和发育的缘故。

有丝分裂抑制剂是可以被有选择的使用的。例如,仅仅作用于微管的化合物即“有丝分裂毒”或“纺锤体毒”这样的药物,就可以被选用。但这一类药物中,长春碱(VLB)和长春新碱(VCR)由于又可以抑制 RNA 聚合酶的活力,从而抑制 RNA 的合成,所以不宜被选用,而去乙酰基长春花碱酰胺(VDS)和秋水仙碱类还未见有对 RNA 合成抑制的报道。如果这些药物确实符合前面所述的安全标准,则可以被选用。羟基喜树碱可被应用,因为它对 RNA 合成影响较小,而对 DNA 合成有抑制作用。

嵌入剂因为是致突变的,所以是不可以被选用的。

放线菌素类药物,因为其对 RNA 合成的抑制,所以是绝对不可被选用的。已被证明,放线菌素 D 能诱发体外培养中的哺乳动物细胞恶性转化<sup>[32]</sup>。

阿糖胞苷(Ara-C)以抑制 DNA 聚合酶为其主要特征,所以是可以被选用的。但 5-氟尿嘧啶、6-巯基嘌呤及氮甲嘌呤对 RNA 及蛋白质的合成也有一定作用,所以不宜选用。

抗肿瘤抗生素,一般来说,因为同时具有抑制 DNA、RNA 和蛋白质合成的作用,所以大部分不宜被选用。但链霉素选择性地抑制 DNA 合成,未见有抑制 RNA 合成的报道。如果确证链霉素不会抑制 RNA、蛋白质的合成,则也可以被选用。

丙亚胺可以选择性地抑制肿瘤细胞的 DNA 合成,而对 RNA 和蛋白质合成影响较小,所以也可以被选用。

基于本书对癌的本质的在分子水平的了解,就使全息胚理论的治疗癌的战略更具体化了。我在前面已经指出,正确的抗癌战略应该是:促进癌这一已将发育停止在卵裂期和桑椹期发育阶段即癌期的全息胚的发育,使其穿出发育时间轴上的癌期,达到囊胚及以后的发育阶段,从而使其从卵裂式的细胞快速分裂状态解脱出来而正常化。从分子角度来考虑,能够达到上述战略目标的方法是:促进特化基因的转录和转译,同时抑制 DNA 的复制,并在转译以上水平抑制细胞分裂。

## 六、癌的全息胚疗法

根据本书全息胚癌理论,现拟定一个治疗癌的理论处方,供临床医生参考。因为这一理论处方是基于全息胚癌理论的,所以我命名其为癌的全息胚疗法。

癌的全息胚疗法由三个部分组成。这三个部分是:

1. 全息胚分化促进剂即特化基因转录促进剂。当没有可被选用的特化基因转录促进剂时,也可使用一般的转录促进剂。例如,可从我在《生物全息诊疗法》一书中所列的各种全息胚分化促进剂中选择一种或数种使用。如甲状腺素,或具有抗癌指示性状的中药等。

2. DNA 复制抑制剂。可从本章第五节中所列举的符合筛选 DNA 抑制剂安全标准的药物中选用一种或数种。如羟基喜树碱、丙亚胺、阿糖胞苷等。

3. 全息胚针刺疗法。可在双手第二掌骨侧全息胚穴位系统中或在其他长骨节肢的全息胚穴位系统中选取与病灶部位同名的穴位进行针刺,这既能促进病灶部位癌的正常化(其理论根据见我的《生物全息诊疗法》一书第 189~190 页),又能增强人体针对肿瘤的特异性免疫机能的提高(其理论根据见本书下一章)。

癌的全息胚疗法是上述三部分要素的相加。例如,对于一例胃癌患者,癌的全息胚疗法可以是甲状腺素加羟基喜树碱加针刺双手第二掌骨侧的全息胚胃穴。又例如,对于一

例肝癌患者,癌的全息胚疗法可以是仙鹤草、白毛藤加丙亚胺加针刺双手第二掌骨侧全息胚肝穴。

在全息胚学说之前,由于对癌的本质没有一个正确的理解,从而对化疗药物的研制和使用都是经验性的和摸索性的,正如施梅尔所说:“迄今抗癌化疗方面的进展除一个例外(5-氟氟嘧啶的发现)均基于经验。”<sup>[32]</sup>仅仅基于经验的结果就是,我在前面所列举的不可以被选用的药物几乎占了目前抗癌临床中被使用着的抗癌化疗药物的绝大部分;仅仅基于经验的结果就是,许多有致癌作用的药物都被当作治癌药物广泛使用着。这样,使用致癌的“抗癌”药物和方法,对于病人来说,等于慢性自杀;对于医生来就,等于慢性杀人。这实在是极大的悲剧。

现在这一悲剧应该结束了。在全息胚学说基础上,已经揭示了癌的本质,并从分子角度揭示了癌形成的机制和应该遵循的治疗癌症的方向。这样,单凭经验在研制和使用抗癌药物的时代就应该结束了。由于有了全息胚癌理论,今后在研制和使用抗癌药物和方法时就有了理论指导,从而为人类彻底征服癌症开辟了道路。

## 参考文献

- [1] Mckinnell, R. G. , Cloning, University of Minnesota Press (1979).
- [2] Mintz, B. , In Cell Differentiation and Neoplasm ( Saunder, G. F. ed ), Raven Press, New York (1978) 27 .
- [3] Watson, J. D. , Molecular Biology of the Gene, W. A. Beujamin, Inc.

- (Third Edition, 1976), 中文版, 科学出版社(1982)404.
- [4] 关曾文等,《乳腺癌》,上海科学技术出版社(1985)59.
- [5] Schmähl, D.,《恶性肿瘤的发生、生长和化疗》中文版,科学出版社(1984)283,284~285.
- [6] Anzell, J. D., et al., Brit. J. Urolog., 47(1975)413.
- [7] Gutjahr, P., et al., J. Padiatrics, 87(1975)1004.
- [8] Chabner, B. A., New Engl. J. Med., 297(1977)213.
- [9] 张颖清,《生物全息诊疗法》,山东大学出版社(1987).
- [10] Zhang Yingqing (张颖清), ECIWO Biology and Medicine, Naimenggu People's Press(1987).
- [11] M. A. 沃隆错娃等,《无性生殖与再生》,中文版,科学出版社(1962)354.
- [12] Etkin, W., Analysis of Development (Edited by B. H. Willier et al.) W. B. Saunders Company, Philadelphia and London (1956) 634.
- [13] Rosenbaum, E. H., Can You Prevent Cancer? The C. V. Mosby Company(1983).
- [14] Berkley, G. E., Cancer, How to Prevent It and How to Help Your Doctor Fight It, Prentice-Hall Inc. (1978).
- [15] 张志义,《恶性肿瘤临床基础研究》,上海科学技术文献出版社(1985)134.
- [16] 关曾文等,《乳腺癌》,上海科学技术出版社(1985)59.
- [17] 张志义,《恶性肿瘤临床基础研究》,上海科学技术文献出版社(1985)135.
- [18] Hicks, S. P., and D'Amato, C. J., Adv. Teretol, 1 (1966) 195.
- [19] South, M. A., et al., J. Pediatr., 75(1969) 13.

- [20] Naib, Z. H., et al., Cancer, 19(1966)1026~1031.
- [21] Aurelian, L., et al., Science, 181(1973) 161~164.
- [22] Manes, C., Dev. Biol., 32(1973) 453.
- [23] Harvey, E. B., Biol. Bull., 62(1932)155.
- [24] J. 布拉舍,《发育的生物化学》,中文版,科学出版社(1964)115.
- [25] Raff, R. A., et al., J. Cell Biol., 50(1971) 516.
- [26] Raff, R. A., et al., Nature, 235(1972)211.
- [27] Raff, R. A., et al., Dev. Biol. 32(1973) 309.
- [28] 吴乃虎,《基因工程原理》,高等教育出版社(1989)212.
- [29] Manes, C., J. Exp. Zool., 172(1969) 303.
- [30] Clandinin, M. T., and Schultz, G. A., J. Mol. Biol., 93(1975) 517.
- [31] 腰原英利,《发育和基因》,科学出版社(1987) 36.
- [32] Marquardt, H., et al., Cancer, 40(1977) 1930.
- [33] D. 施梅尔,《恶性肿瘤的发生、生长和化疗》,科学出版社(1984)617.

### 第三章 全息胚针灸理论和 全息胚针麻理论

根据全息胚学说,人体各个高发育程度的全息胚未来器官图谱的同名部位生物学性质相似程度较大,从而这些同名部位对人体同一的内环境变化就会有相似的反应。这可以被用来诊断和治疗疾病,并且会造成针刺镇痛即针刺麻醉效应。

#### 一、穴位诊断原理:第一类自身免疫交叉反应

当人体整体这一发育程度最高的全息胚的某一部位发病成为病灶时,这一部位的组织和细胞就会出现异常,从而引起机体的免疫反应。病灶部位的组织和细胞是引发这一免疫反应的抗原,而这样的抗原是人体自身的组织和细胞,所以是自身抗原。这种病灶部位的自身抗原我称之为自身病灶抗原。自身病灶抗原激发机体产生能够攻击自身病灶抗原的抗体,这种抗体我称之为抗自身病灶抗体。由于体液循环,抗自身病灶抗体在体内是处处存在着的。根据生物全息律,人体各个高发育程度的全息胚未来器官图谱中与整

体疾病部位同名的部位和整体的疾病部位生物学性质相似程度较大,也就是说,抗原性相似程度较大。从而,处处存在的抗自身病灶抗体也要攻击各个高发育程度全息胚未来器官图谱中与整体病灶部位同名的部位,使这些同名部位造成免疫损伤,从而在这些同名部位有着可以检测到的病理反应,也就是通常免疫学中所说的炎症反应,如皮肤电阻降低(局部过敏反应造成局部毛细血管通透性增加)、有压痛反应(IgE 或 IgG 的亲细胞性抗体,其 Fc 部分均可与肥大细胞结合,当其 Fab 部分与相应抗原结合后,即引起肥大细胞脱颗粒,释放出 5HT、缓激肽等致痛物质)以及局部出现色素异常和丘疹等。上述过程是自身免疫的交叉反应,我称之为不同全息胚同名部位第一类自身免疫交叉反应。

由于第一类自身免疫交叉反应,人体任何局部的病变,都不会是仅仅局限在这一病灶部位的,而是在全身各个全息胚的对应部位都会造成损害,产生炎症反应。如果某一部位的疾病是较长期的且是较严重的,这种在其他全息胚对应部位造成的免疫损害持续的时间也就较长,也就较严重,并且会在人体的一些要害器官如心脏、脑的对应部位出现免疫损害。甚至,原来的病灶部位已经正常了,而由病灶部位的疾病引起的其他部位的免疫损害却作为难治的疾病保留下来了。我可以肯定地说,由于第一类自身免疫交叉反应,在人体,没有仅仅局限在单一部位的疾病。

在人体,全息胚的发育程度越高,全息胚这一小个体与整体这一大个体的相似性才越大,全息胚未来器官图谱的

一个部位与整体同名部位的生物学性质的相似性才越大, 从而它们的抗原性的相似程度才越大, 发生不同全息胚的同名部位的第一类自身免疫交叉反应的强度才越强, 全息胚未来器官图谱的病理反应点上才可以有较易测到的较强的病理反应。

利用不同全息胚同名部位的第一类自身免疫交叉反应, 可以通过检测某一个高发育程度的全息胚上病理反应点的有无以及病理反应点在这一全息胚未来器官图谱中的位置来判断整体上有无疾病和疾病的位置, 这我已称之为生物全息诊法或全息胚诊法。1973 年, 我发现人体各个长骨节肢系统——各个高发育程度的全息胚的整体缩影式的全息胚未来器官图谱, 我称之为穴位全息律(图 2)。在一个长骨节肢系统——第二掌骨节肢, 我用寻找对压痛刺激敏感的病理反应点的方法判断整体有无疾病和疾病的部位, 经 2074 例测试, 准确率为 93.5% ( $p < 0.01$ )<sup>[1]</sup>; 用我发明的生物全息电图诊断仪自动扫描测低电阻病理反应点的方法测试 166 人, 准确率为 88.9% ( $p < 0.01$ )<sup>[2]</sup>。生物全息诊法已被中国众多医生用于临床<sup>[3]</sup>, 也已被日本、波兰等近 30 个国家学者所验证。耳是一个高发育程度的全息胚, 所以整体缩影式的耳穴图是这一全息胚的未来器官图谱, 用耳穴图诊病的方法也属于生物全息诊法, 其机制也是由于不同全息胚同名部位的第一类免疫交叉反应。

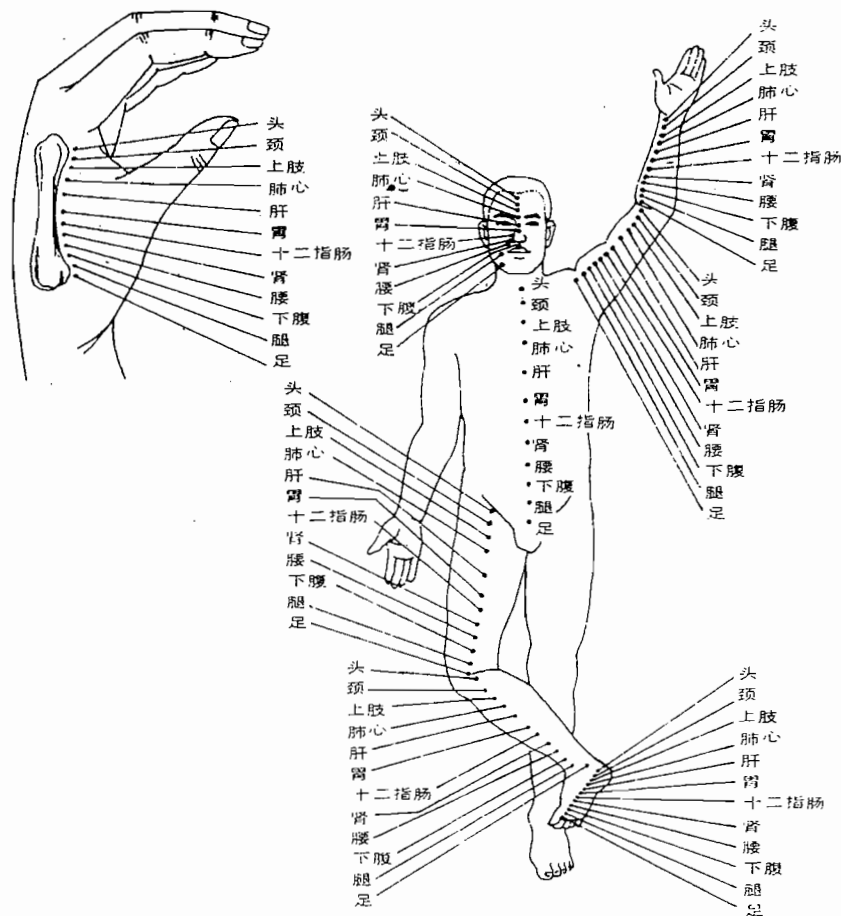


图 2 人体各个长骨节肢和大的全息胚的未来器官图谱

## 二、针灸疗法原理: 第二类自身免疫交叉反应

反过来, 遵循生物全息律, 还可以有与上述第一类免疫交叉反应相逆的过程, 即刺激一个高发育程度全息胚未来器官图谱的病理反应点可以治疗整体上病灶部位的疾病。



由于免疫监视,一般在机体某一部位出现异常时,即会自然痊愈。但当免疫反应异常即免疫抑制或超敏时,就会使疾病延续不愈或造成免疫损伤。

有相当一大部分疾病是由于免疫抑制即对疾病抗原免疫反应力低下才不能痊愈的。如果去除免疫抑制,疾病就会得到治愈。免疫学的研究已经揭示,交叉反应可以去除免疫抑制。例如,兔子很容易对牛血清白蛋白(BSA)发生耐受性即产生免疫抑制,而应用能与BSA起交叉反应的人血清白蛋白(HSA)可以引起对BSA这个原来的耐受原起反应的抗体的产生。这样就冲出了对BSA的耐受性,并出现抗BSA的反应(Weigel, 1964)。如果人体某一部位有病而不能自愈是由于机体对病灶部位异常组织的免疫抑制造成的,而这种免疫抑制通常是部分免疫抑制,所以仍然会出现抗自身病灶抗体。在其他高发育程度的全息胚未来器官图谱的与整体上病灶部位同名的部位出现免疫损伤,形成病理反应点,形成第一类免疫交叉反应。而如果在高发育程度的全息胚如第三掌骨节肢系统的未来器官图谱的与整体病灶部位同名的部位针刺,或用其他方式如艾灸、电磁刺激等方式造成小损伤或异常,则这一被刺激部位就会成为新的免疫原,就会激发机体的新的自身免疫反应,产生抗刺激部位抗体。而根据生物全息律,被刺激部位是该全息胚未来器官图谱中与病灶部位同名的部位,从而它们的生物学性质相似程度较大,病灶部位与被刺激部位的抗原性相似,从而抗刺激部位抗体会与病灶部位发生交叉反应,从而中止机体

对病灶部位的免疫抑制,激发出针对病灶部位的强的免疫反应,以使疾病得到治愈。

这种由人为刺激所激发的自身免疫交叉反应,我称之为不同全息胚同名部位的第二类自身免疫交叉反应。

造成疾病的另一种原因是免疫的超敏反应,即人体对某一种抗原的反应处于超敏状态而引起组织损伤。我认为,象一种交叉反应能去除免疫抑制一样,一种合适的交叉反应也会使超敏反应状态去除。象针刺等刺激引发的不同全息胚同名部位的免疫交叉反应可以去除一种免疫抑制一样,针刺等刺激引起的免疫交叉反应也可以去除一种免疫超敏。针灸可以被用来治疗超敏反应性疾病如枯草热<sup>[4]</sup>、系统性红斑狼疮<sup>[5]</sup>等就是上述论点的证据。

激发机体的不同全息胚同名部位的第二类自身免疫交叉反应,重要的是要使用合适的刺激方式或损伤方式。因为免疫学已有的结论指出,过大或过小剂量的抗原都可导致免疫抑制。而合适的损伤方式或刺激方式就是为了产生合适剂量的自身抗原。而类似针刺这样的小损伤,最易产生适当强度的免疫反应,这是长期自然选择的结果。动物在生存斗争中,类似刺伤这样的小损伤是经常发生的,需要及时被修复,而这就需要激发出机体最适强度的免疫反应。而中国针灸就恰恰选择了针刺这样最好的激发免疫交叉反应的方式。正因为针刺可以最佳地调动长期生物进化过程中人体所形成的防卫能力,所以许多西方医学无法治愈的疾病却可以被针刺疗法所治愈。



这样,利用不同全息胚同名部位的第二类自身免疫交叉反应,在一个高发育程度的全息胚未来器官图谱中与病灶部位同名的部位,施以针刺或其他造成组织小损伤或异常的方法,就可以治疗病灶部位的疾病。这我已称之为生物全息疗法或全息胚针刺疗法。全息胚针刺疗法是在我所发现的遵循穴位全息律的穴位图即高发育程度的全息胚未来器官图谱中取与病灶部位同名的位点进行针刺或其他刺激的。全息胚针刺疗法现在已被中国、澳大利亚、新加坡、日本等 30 多个国家的医生应用于医学临床,治疗病种在 150 种以上,治疗病例达 10 万例以上,总有效率在 90% 以上。特别是对许多已用过其他医疗方法而效果不大的疑难病已可以有好的疗效。

据我的研究<sup>[1]</sup>,经络是生物学性质相似程度较大的细胞群的连续,经穴是与对应的部位生物学性质相似程度较大的细胞群。从而使用传统穴位的针刺疗法的理论原理与前述全息胚针刺疗法的理论原理是相同的。但全息胚针刺疗法的在高发育程度全息胚上整体缩影式的穴位分布形式非常容易记忆,而且在针刺前,还要在与病灶部位同名的部位及其附近找病理反应点。而病理反应点是一种外在的显示,通过第一类免疫交叉反应已经在显示着病理反应点是与病灶部位抗原性最相似的。从而针刺病理反应点最易产生能够治疗病灶部位疾病的第二类免疫交叉反应。这实际上是由抗体来找穴位的。所以,全息胚针刺疗法的穴位与病灶部位的对应性最准确,从而全息胚针刺疗法可以有比针

刺经穴的传统针刺疗法更好的疗效。因为全息胚针刺疗法是建立在现代生物学理论——全息胚学说基础之上的,为与传统针灸相区别,全息胚针刺疗法也可以称为现代针灸。耳针疗法也是一种全息胚针刺疗法。

全息胚针刺疗法和传统针灸疗法都会在一些特殊病例中,造成免疫的超敏反应。这种超敏反应与在免疫学中已经研究过的一种超敏反应即全身性过敏反应是相似的:轻者恶心、呕吐、呼吸困难,重者会出现过敏性休克。这就是针灸学中所说的晕针。由针刺而激发了全身性过敏反应,这就是晕针的机理。

晕针这样的超敏反应是暂时的、可逆的,一般不会有什么危险或损害,只要马上拔去针,并使患者平卧,数分钟就会恢复正常。甚至,这种超敏反应反而会更强烈地去除原来造成疾病的免疫抑制或免疫超敏,从而疗效会更好。

在出现晕针这种超敏状态时,传统中医学的医生通常在病人的鼻下的人中穴进行针刺或按摩,片刻就会解除晕针状态。根据本书的理论,针刺或按摩人中,实际上是用一种新的第二类自体免疫交叉反应去除晕针这种由原来的针刺所激发的超敏反应。

在全息胚的病理反应点上针刺,激发出了可以与疾病部位发生交叉反应的免疫反应,所以,在针刺穴位一段时间后(5~10 分钟),往往在疾病部位会有微微发热的感觉,也有人出现微痛的感觉。这是由于免疫交叉反应使疾病部位的缓激肽释放,而出现热或痛的炎症反应。这种炎症反应是

正在进行第二类自身免疫交叉反应的外部表现,从而也是疗效出现的外部表现。

免疫学的事实已经指出,加佐剂可以增强免疫机能。佐剂可以是 BCG(卡介苗)、小棒状杆菌、结核杆菌的甲醇提取物滤渣或福氏(Freund)佐剂等。如果在进行针刺疗法的同时,再加佐剂作为针刺疗法的促效剂,应该会增强第二类自身免疫交叉反应。所以,对一些用各种方法久治不愈的疾病,在进行全息胚针刺疗法的同时,再加佐剂配合,应该会提高疗效。

在针刺治疗或病理反应点产生的过程中,高发育程度的全息胚的同名部位之间,或者高发育程度的全息胚与整体的同名部位之间,存在着——对应的如同钥匙和锁一样的联系。一个高发育程度的全息胚可以划分为无数的部位,这些部位和其他众多高发育程度的全息胚以及整体的无数的部位——对应,所以不可能在这些全息胚之间以及全息胚与整体之间存在着在无数对对应部位之间建立联系的神经。而在体液中到处循行的高度特异性的抗体却可以在全息胚的对应部位之间及全息胚与整体的对应部位之间建立联系。只要一个高发育程度的全息胚的一个部位出现异常,就会在体内产生抗这一异常部位的抗体,由于交叉反应,这些抗体就会自我识别地攻击各个高发育程度全息胚未来器官图谱中与那个异常部位同名的部位,从而在这些同名部位发生相关的响应。这样,抗自身某一部位抗体,可以在不同全息胚的对应部位之间建立精确的联系。从而抗体除具

有病理学和免疫学作用之外,还具有在不同全息胚之间建立联系、实施通讯和控制的作用。从而抗体又具有信息载体的作用。这样,第一类和第二类自身免疫交叉反应,就不仅具有病理学和免疫学的意义,而且还具有类似神经的信息传输意义。

由上述全息胚针刺疗法的理论原理揭示,并已由大量的医疗实践<sup>(3)</sup>所证明,全息胚针刺疗法(或曾被我认为生物全息疗法或全息胚疗法)是一种现代的高效的针刺疗法。它有 5 个主要特点:1. 是建立在现代生物学——全息胚生物学、免疫学的理论基础之上的,从而可以为西方现代医学所接受;2. 最有效地调动了人体自身在长期生物进化过程中所形成的防卫机能,从而对许多疾病的疗效要优于西药;3. 在针刺前,先在全息胚上找病理反应点,在实际上,所针刺的穴位,是由抗体来识别并准确定位的,与疾病部位的对应性强,从而比传统经络穴位针刺法疗效高;4. 通常只在左右手第二掌骨侧同名穴上各扎一针,合计共二针,从而用针少,使用方便,易为病人所接受;5. 全息胚穴位在每一长骨节肢的分布是整体缩影式的,从而穴位分布规律容易记忆,很容易学。

正因为全息胚针刺疗法有上述 5 个特点,所以,在我发明这种疗法并在 1980 年开始发表之后,能够迅速在中国和世界上的许多国家得以被广为传播和迅速应用。

### 三、针刺麻醉原理:第二类自身免疫交叉反应 使手术部位致痛物质提前耗竭

第二类免疫交叉反应可以在效应部位造成炎症反应的事实,还使针刺麻醉的理论原理得到了在本质上的理论解释。针刺与即将手术的部位生物学性质相似程度较大的穴位,使体内产生抗针刺穴位组织的抗体,激发出与即将手术的部位能够发生交叉反应的免疫反应,从而使即将手术的部位出现炎症反应,释放出致痛物质。免疫学早已证明,缓激肽是主要的在损伤刺激时释放的致痛物质。而针刺穴位引起的免疫交叉反应使即将手术的地方的激肽原在激肽原酶作用下不断释放出缓激肽。而血浆和大多数组织包括中性白细胞均含有激肽酶,能迅速分解血浆激肽,所以缓激肽在体内的半衰期仅不到 30 秒。这样,缓激肽不断产生又不断分解。在手术前的几十分钟的针刺过程中,在手术部位就提前耗竭了在手术时才会释放的包括缓激肽在内的致痛物质,在手术时就不会感到痛了。

#### 参考文献

- [1] 张颖清,《生物全息诊疗法》,山东大学出版社(1987)。
- [2] 张颖清,《全息生物学》,高等教育出版社(1989)42。
- [3] T·T·Ang 和史宇广,《第一届国际全息生物学学术讨论会文集》中文版,高等教育出版社(1990)。

- [4] Dong Zhilin,《世界针灸学会联合会第一届世界针灸学术大会论文摘要汇编》,大会学术处(1987)16。
- [5] 陈应龙等,《世界针灸学会联合会第一届世界针灸学术大会论文摘要汇编》,大会学术处(1987)81。

## 第四章 艾滋病机制的免疫超敏论 及艾滋病的全息胚疗法

艾滋病(AIDS)是本世纪 80 年代初发现的最危险也是最令人恐惧的疾病。发病者几乎百分之百死亡。1987 年 7 月世界卫生组织宣布已发生了 55396 例艾滋病,而感染艾滋病毒者当时估计已达 500~1000 万人。当时估计 5 年后艾滋病发病人数将达 50~300 万人。<sup>[1]</sup>

全世界投入了大量人力财力进行艾滋病的研究。但这些研究的注意力都集中于 HIV 病毒(human immunodeficiency virus)。这虽然是必要的,但却忽视了从整体的免疫平衡角度来考虑发病机制和治疗战略。

本书提出了艾滋病机制的免疫超敏论及艾滋病的全息胚疗法。

### 一、艾滋病发现十年来对该病发病机制 认识的不足和治疗对策的失误

艾滋病首先于 1981 年 6 月 5 日由美国疾病控制中心(CDC)这一负责全美国疾病与控制计划的机构所公布,至

本书出版,已有 10 年了。

10 年来,对艾滋病的治疗都没有什么大的进展,发病者在一个一个地死去。这根本在于对艾滋病的发病机制没有正确的全面的认识,从而治疗对策必然失误。

世界卫生组织及美国疾病控制中心 1986 年修改后的对艾滋病的定义是:由逆转录酶病毒感染引起的机体免疫功能缺陷,特别是细胞免疫功能缺陷,CD4 淋巴细胞减少为基本特征的继发感染,亦即以原虫、霉菌、病毒、细菌等的机会感染症及卡波济氏(Kaposi)肉瘤为特点的一种新型感染症。

根据这样的对艾滋病的认识,治疗对策当然就是考虑如何杀死病毒,或研制病毒疫苗,或者针对各种继发感染进行对症治疗。由于入侵的病毒是以原病毒的 DNA 形式插入宿主细胞的 DNA 中,成为一体,使被感染者成为终身带病毒者,所以杀灭病毒是很困难的。研制艾滋病毒疫苗还未有进展,因为艾滋病毒的多变异性使疫苗的研制难度很大。况且,疫苗只对预防艾滋病起作用,而对治疗已患病的患者却不可能有直接的治疗作用。针对各种继发感染进行对症治疗,则由于没有去除造成继发感染的条件,所以仍然会反复感染,直至死亡。显然,目前的治疗对策是行不通的,这已由艾滋病发现 10 年以来的实践所证明。

造成这种状况的原因,在于发现艾滋病之后,较早地(1983 年)发现了艾滋病毒,从此,把人们的注意力都吸引到病毒上去了,从而妨碍了开扩科学研究和治疗的思路,妨

碍了从别的研究方向考虑问题和解决问题。

在本书中,本书作者从新的角度提出了对艾滋病的新认识,并相应提出了治疗艾滋病的新战略。

## 二、艾滋病机制的免疫超敏论及 艾滋病的全息胚疗法概述

本书作者给出的艾滋病的定义是:由人类免疫缺陷病毒(HIV)感染引起的免疫超敏反应(hypersensitivity)疾病。

根据这样的对艾滋病的认识,治疗艾滋病的关键应该是将机体从免疫超敏状态中解脱出来,只有这样,才可能使艾滋病的症状消除,才可能消除继发性感染,才可能达到完全艾滋病的临床治愈。

现在先来看艾滋病病毒感染后发病的过程。

1986年,美国疾病控制中心(CDC)根据临床症状将HIV感染分为4组。

第1组:患者(抗HIV抗体阳性)感染初期特有的短时间的乏力、发热、关节疼、肌肉疼、淋巴结肿大、腹泻等症状。

第2组:抗HIV抗体阳性但无症状的病人。

第3组:持续性的全身淋巴结肿大的病人,此种病人除淋巴结肿大外没有其他症状,除腹股沟处外,至少还有两个区域有淋巴结肿大持续3个月以上,淋巴结肿大在1cm以上。

第4组:不论有无淋巴结肿大,有其他合并症的病人。

这又分为5个亚组。亚组1,患者具有全身性持续性症状:有1个月以上的发热、体重减少10%以上、1个月以上的腹泻,有上述三症状之一者。亚组2,出现神经症状:痴呆综合症、脊髓病、末梢神经病变,有上述三症状之一者。亚组3,继发感染合并症,由于其他感染引起的细胞免疫缺陷并发HIV感染的患者。亚组4,以HIV感染为病因的继发的恶性肿瘤,如卡波济氏肉瘤、非何杰金氏淋巴瘤、颅内原发性淋巴瘤,有上述三种之一的。亚组5,以上4个亚组未包括的病人。

上述4组实际上是艾滋病病毒感染后病程的4个阶段。

第1组,是艾滋病病毒感染后病程的第1期或第1阶段,也称急性期。这是自遭受病毒感染至血清中出现抗体阳性的阶段,此期可能由于症状轻微未能被注意。第2组,即第2期,是无症状期。第3组即第3期,是艾滋病相关综合症期(ARC)。第4组即第4期为完全AIDS期,有机会感染或卡波济氏肉瘤。

在本书中,作者提出,从艾滋病病毒感染后各期的征状来看,第1期是艾滋病毒感染所致免疫超敏反应期;第2期是脱敏后的免疫反应期,病毒没有对人体造成明显的损害;第3期是在免疫佐剂作用下或再次艾滋病毒感染所致的免疫超敏反应期,造成了免疫缺陷;第4期是第3期的继续,仍然处于免疫超敏状态,但有了机会感染或卡波济氏肉瘤等继发性疾病。

本书作者提出,在艾滋病的各期,都应应用艾滋病的全息胚疗法。这一疗法包括两个方面,一是全息胚针刺疗法<sup>[2,3,4]</sup>,一是使用全息胚分化促进剂。<sup>[5,6]</sup>全息胚针刺疗法可以去除机体的免疫超敏状态,并且可以提高机体的免疫机能,还可以起到对症治疗的作用。全息胚分化促进剂则是起促进机体免疫机能的作用。艾滋病的全息胚疗法也可以被用以预防艾滋病。

### 三、艾滋病毒感染急性期发病机制 及急性期的全息胚疗法

在一般的免疫反应中,会有炎症症状出现,这就是红、肿、热、痛。这是由于炎症介质的缓激肽等的释放造成的。免疫反应的高反应或超敏感反应状态,又称变态反应(allergy)或过敏反应(anaphylaxis)。在超敏反应中,免疫系统攻击了不该攻击的细胞和组织,造成了自身组织的损伤。例如,由马血清、或抗淋巴细胞血清、或青霉素、或磺胺类药物等所引起的超敏反应,会出现荨麻疹、发热、关节痛、淋巴结肿大<sup>[7]</sup>。此外,很早以前就认识到胃肠道是变态反应即超敏反应的靶器官,常可引起不能解释的腹泻<sup>[8]</sup>。

在艾滋病毒感染的急性期,多有一过性或短暂的乏力、发热、关节疼、淋巴结肿大、腹泻等症状。根据艾滋病急性期的这些症状,可以判断,这是由于 HIV 感染引起的超敏反应。

这时的治疗方法,应该以去除机体的超敏状态为主,而不应采取对症治疗的方法。因为对症治疗,往往使用抗菌素,而这会削弱机体的免疫机能,不利于利用机体自身的免疫能力来杀灭入侵的 HIV 病毒。

在本书第三章,我已指出,全息胚针刺疗法可以最佳地调动长期生物进化过程中人体所形成的防卫机能,可以产生强度适当的免疫交叉反应,使机体原来的超敏状态去除。所以,去除 HIV 感染急性期的免疫超敏反应应该使用全息胚针刺疗法。治疗艾滋病的全息胚针刺疗法是在双手第二掌骨侧寻找最敏感的病理反应点进行针刺,这实际上是由抗体来识别并确定针刺穴位的,所以,将会有高的疗效。

事实上,在 HIV 感染的急性期,由于病症轻微,一般不会使患者觉察和重视,往往被误认为是感冒,从而失去治疗机会。为了确保身体及时地抵御 HIV 病毒,我建议,任何时候,只要有乏力、发热、关节痛、淋巴结肿大、腹泻这样的症状,无论是否是艾滋病毒感染,都应进行全息胚针刺疗法,都要把全息胚针刺疗法作为首选的常规疗法。如果是艾滋病毒感染,则正好给予了治疗;如果不是艾滋病毒感染,而是感冒,或是其他有上述症状的疾病,全息胚针刺疗法也恰好给予了有效的治疗。因为,全息胚针刺疗法也可以治疗感冒或有上述症状的其他疾病。

我曾在 1987 年出版的《生物全息诊疗法》(山东大学出版社)和英文版的 ECIWO Biology and Medicine (Neimenggu People's Press)中指出,“本书的全息胚分化促进剂加上生物

全息疗法(即全息胚针刺疗法),已经给出了增强机体免疫机能的最好方法,所以从理论上分析,全息胚分化促进剂加上生物全息疗法应该能够治疗艾滋病。而更重要的是,多食用含有全息胚分化促进剂的食物和应用生物全息自我按摩疗法显然可以提高机体的免疫能力,从而用这样人人都可以学会的简单方法就可能预防艾滋病。”

在上述二书中,我还指出:“促进或诱导全息胚分化的药物,我总称其为全息胚分化促进剂。全息胚分化促进剂是一个新的抗癌药物系列,无副作用和无致癌性。总的来说,凡是能够促进和诱导分化、再生、修复的物质都是全息胚分化促进剂,因为再生和分化也是以细胞分化为主要特点的。”我并且已指出了全息胚分化促进剂的大量实例。

全息胚针刺疗法加全息胚分化促进剂治疗艾滋病的方法,我称之为艾滋病的全息胚疗法。

保持机体的正常免疫机能(而不是超敏状态或免疫机能低下),应能抵御艾滋病的感染。这可以由接触 HIV 病毒的人不一定感染 HIV 得到证明。

众所周知,性交可以传染艾滋病,但一些艾滋病毒感染者的性伙伴却没有得到感染。如 1985 年 34 卷 MMWR 报道的一例女护士,1983 年初在给艾滋病人采血时,不慎针头刺伤了手指。1984 年夏季,事故者出现淋巴结肿大,每日 3~4 次稀便,持续 3~4 个月。到秋天经酶标试验和蛋白印迹法检查为抗 HIV 抗体阳性。而她的配偶,不是高危人群,抗 HIV 抗体检查为阴性。所以这位护士确诊为针刺事

故感染艾滋病的病例。经免疫学检查, $T_4$  淋巴细胞为  $29/\text{mm}^3$ , $T_8$  淋巴细胞为  $70/\text{mm}^3$ , $T_4/T_8$  之比值为 0.4,低值。她的丈夫的免疫学检查结果是  $T_4$  细胞数为  $810/\text{mm}^3$ , $T_8$  细胞数为  $660/\text{mm}^3$ , $T_4/T_8$  之比值为 1.19,均未发现异常。这一例报告的原意是确证这位护士没有经她丈夫感染艾滋病毒的可能。但反过来,却也证明,她的丈夫与带有 HIV 病毒的性伴侣生活了一年半(1983 年初至 1984 年秋),竟然没有感染 HIV。另外的报道<sup>[9]</sup>称,研究人员曾对 100 个与艾滋病患者发生过性恋的男子进行抗 HIV 抗体检验,结果是 75% 呈阳性反应,这说明有 25% 的男子未有染上病毒;对 100 个与艾滋病患者发生过性恋的女子进行抗体检验,结果是 40% 呈阳性反应,这说明有 60% 的女子未有染上病毒。

总而言之,在艾滋病毒感染的急性期,可以应用艾滋病的全息胚疗法,以去除免疫的超敏状态,提高机体针对 HIV 病毒的免疫反应能力,杀死病毒,抵御病毒的感染。

#### 四、抗 HIV 抗体阳性无症状的机制 及艾滋病潜伏期的全息胚疗法

在感染 HIV 的急性期之后,就是抗 HIV 抗体阳性而无症状的时期。

根据患者抗 HIV 抗体阳性而又无症状,可以肯定这类人群应该有两种情况。第一种情况是曾经有过 HIV 感染,但在急性期由于机体的免疫反应,病毒已被杀灭,已经不存



在了。这就是无 HIV 病毒而有抗 HIV 抗体的情况。正因为有这种情况存在,所以从抗 HIV 抗体阳性者并不一定可以分离到 HIV 病毒。已有报道,抗 HIV 抗体阳性而无症状者有 50~80% 可检出 HIV 病毒<sup>[10]</sup>。这说明,抗 HIV 抗体阳性而无症状者有 20~50% 未检出 HIV 病毒的存在。第二种情况是 HIV 病毒的带毒者,有 HIV 病毒并有抗 HIV 抗体,这表示体内正在进行着免疫反应。无症状表示免疫反应基本能抑制病毒的繁殖,但又不足以清除和杀灭大部分的病毒,呈现一种免疫僵持状态。这一阶段的治疗对策仍应是采取艾滋病的全息胚疗法。在全息胚疗法中,无论是全息胚针刺疗法,还是使用全息胚分化促进剂,都具有促进免疫机能的作用。在这一阶段使用艾滋病的全息胚疗法,有可能使体内的 HIV 病毒逐步达到全部被杀灭和清除,或者可以提高机体的免疫机能,使患者不至进入到艾滋病相关综合症阶段和完全艾滋病阶段。

目前,查验体内抗 HIV 抗体是否阳性比较容易,已有完善的方法可以作为常规诊断。但确证体内是否有 HIV 病毒的最重要的证据是从病人的血液和其他体液中分离出 HIV 病毒。但目前分离病毒的技术不够完善,又需要完备的防护措施才能开展,所以不宜作常规诊断。根据这种情况,我建议,凡是抗 HIV 抗体阳性者都可以进行艾滋病的全息胚疗法,而不一定确证是否真正带有 HIV 病毒。因为全息胚疗法是有益而无副作用的方法,有病可以治病,无病可以防病。

## 五、艾滋病相关综合症的机制 和该期的全息胚疗法

在某种抗原作用时,佐剂会激发机体的超敏反应。佐剂是可以辅佐抗原促发免疫反应的物质,它本身可以具有免疫原性,也可以不具有免疫原性。具有免疫原性的佐剂有百日咳杆菌,革兰氏阴性杆菌的内毒素,抗酸杆菌,包括结核杆菌和枯草分枝杆菌,植物血凝素;非抗原性的佐剂有铝乳—— $\text{Al}(\text{OH})_3$ ,磷酸钙,石蜡油,羊毛脂,表面活性剂,藻酸钙(Cal, alginate),聚核苷酸等。例如, Freund 氏完全佐剂是内含死结核杆菌的占总量 85% 的石蜡油和 15% 的羊毛脂的乳剂。 Freund 氏完全佐剂就具有增强实验性变态反应或超敏反应病的特殊能力。将某种器官提出物乳化在 Freund 氏完全佐剂中对动物注射,那么就会产生对该种器官免疫的特异性自身抗体和破坏性炎症病损。 Rose 和 Witebsky 发现,家兔在接受了混在 Freund 氏佐剂中的兔甲状腺球蛋白后,产生对甲状腺球蛋白的抗体和甲状腺炎,包括腺体被淋巴细胞和组织细胞型的单核细胞浸润,并使正常的滤泡结构破坏。还有实验证明,用肌或胸腺加 Freund 氏佐剂给豚鼠注射,可激发类似在重症肌无力中所见到的神经肌肉传导异常和产生肌肉的自身抗体。

而事实上,艾滋病病毒的带毒者当感染了某些对正常人来说并没有太大的危险性的细菌或病毒时,这些细菌或

病毒就起到佐剂的作用。艾滋病相关综合征,实际上是由 HIV 病毒在佐剂作用下,激发的免疫超敏反应。这种超敏反应的直接结果,是使  $T_4$  淋巴细胞数量减少以及产生超敏反应的特征性状,如腹泻、乏力、关节疼、发热、淋巴结肿大等等。而对艾滋病相关综合征的病人的早期检查分析表明,全部病人都有巨细胞病毒(cytomegalovirus, CMV)及 EB 病毒的 IgG 抗体,80%的病例有抗巨细胞病毒的 IgM 抗体,50%病人有对 EB 病毒的早期抗体。但与正常的男性同性恋者对照组比较,未发现有明显的差异<sup>[11]</sup>。未带 HIV 病毒的男性同性恋者,虽然有巨细胞病毒和 EB 病毒的感染,这只是为了激起超敏反应的佐剂,但由于没有 HIV 病毒作为诱发超敏反应的基本抗原存在,从而就没有艾滋病相关综合征的症状。这又从反面证明,艾滋病相关综合征需要两类病原诱发。一是基本抗原 HIV 病毒,一是佐剂巨细胞病毒、EB 病毒等。

佐剂在艾滋病相关综合征中的作用应该是促使  $T_4$  淋巴细胞的激活,为 HIV 病毒的增殖和导致  $T_4$  淋巴细胞的破坏创造了条件。已有 Montagnier 等的报告称,HIV 在感染  $T_4$  细胞后增殖同时伴随着细胞破坏这一现象,首先是在  $T_4$  细胞被激活的前提下才能成立。静止的  $T_4$  细胞(非活化的)即使遭受 HIV 病毒感染,病毒也不能繁殖,也不能表现病毒抗原,应用植物分裂素来刺激后才开始表现出病毒颗粒的产生,在呈现病毒抗原增殖的同时,细胞也随之死亡。

造成艾滋病相关综合征并进而发展为完全艾滋病的免

疫超敏反应还有另一个重要原因,这就是再次感染 HIV 病毒。

免疫学的研究已经指出,在第一次接触抗原引起了致敏反应之后,如果再次接触同一抗原,就会激发出严重的超敏反应。例如,1839 年,Magendie 就发现给家兔注射一次无毒剂量的白蛋白之后,过若干天,第二次注射同一种白蛋白时,家兔就死亡。1894 年 Flexner 发现,给家兔注射狗血清一次,几天后,再注射同量甚至小量狗血清,家兔也发生死亡。1898 年,Richet 和 Hericoast 用鳗鱼血清给狗注射,结果导致狗对这种血清高度敏感,在下一一次注射血清时即死亡。1902 年,Richet 和 Portier 用海葵触须的毒性浸出液进行实验,给狗注射致死量的溶液,一般三天引起死亡。如果给狗第一次注射小量的浸液间隔三周,第二次注射很小量的浸出液,甚至 1/20 致死量,则狗在数秒内即出现严重症状,呼吸困难,呕吐,腹泻,于一分钟内死亡。1903 年,Arthus 用马血清给家兔皮下注射,每隔数天一次,头三次很快就吸收了,以后再注射,局部就发生明显肿胀,有时还有坏死。

在 HIV 感染的第一期即急性期,这时的 HIV 感染等于使人体对 HIV 致敏,这相当于在上述例子中第一次注射抗原或头几次注射抗原。而在急性期之后,即抗 HIV 抗体阳性而无症状期,如果又再次或多次发生新的 HIV 感染,就会发生后果严重的超敏反应,先发生艾滋病相关综合征,后发生完全艾滋病,HIV 再次感染所致免疫超敏反应是造成艾滋病相关综合征和随后的完全艾滋病的重要原因。

事实证明,发展为艾滋病相关综合征和完全艾滋病者,大多数在抗 HIV 抗体阳性而无症状期都有再次重新感染 HIV 病毒的机会。艾滋病的绝大多数患者是同性恋者或共用针头静脉注射毒品者。美国疾病控制中心 1987 年 6 月的报告中统计,上述两种人群在男性艾滋病患者中所占的比例为 93%。这些人在症状轻微甚至没有被注意到的 HIV 感染的急性期之后,在抗 HIV 抗体阳性而无症状期,其同性恋和静脉注射毒品的习性并不会改变,从而就有再次感染 HIV 病毒的机会。

HIV 病毒的再次感染可以激发严重的免疫超敏反应,这与在再次感染时体内是否存在 HIV 病毒没有直接关系,而是与过去曾经感染过 HIV 病毒有直接关系。所以,对于抗 HIV 抗体阳性而没有症状者来说,无论从他们体内可否分离出 HIV 病毒,无论他们是否是真正的带毒者,再次 HIV 感染会引起严重的超敏反应对他们的危险都是相等同的。所以我建议,那些已经查出是抗 HIV 抗体阳性的人,都绝对不可以再进行同性恋和共用针头静脉注射毒品,也不可以进行异性滥交、乱交(因为滥交和乱交也增加再次 HIV 感染的机会),以绝对杜绝再次 HIV 感染的任何机会。

在艾滋病相关综合征的超敏反应中,造成自身免疫损伤的是  $T_4$  淋巴细胞,从而使  $T_4$  淋巴细胞数量减少。 $T_4$  淋巴细胞数量的大大减少,是艾滋病的重要表现,但其减少的原因不会是仅因为 AIDS 病毒的侵染。因为只有一小部分  $T_4$  淋巴细胞内有病毒存在。将  $T_4$  细胞分离纯化后,体外培养,

测定病毒产生的高峰时期,只有 1% 或 5~10% 的  $T_4$  细胞表现出病毒抗原,同时细胞也就死亡。此外,Shaw 等用艾滋病患者末梢血液淋巴细胞的实验证明,每 10 个  $T_4$  细胞中只有一个细胞能检出原病毒的 DNA<sup>[11]</sup>。而要由于自身免疫造成  $T_4$  淋巴细胞的损伤,必然有抗  $T_4$  淋巴细胞的抗体。已有实验研究证明,艾滋病毒感染的人体产生抗淋巴细胞抗体(抗  $CD_4T$  淋巴细胞受体抗体),并且此抗体与艾滋病的病程有密切关系。在爱滋病相关综合症,患者的抗  $CD_4T$  细胞受体抗体阳性者占 64%,其中 59% 的阳性病例在 30 个月内发展为完全艾滋病。在 200 例艾滋病患者中 88% 查出抗  $CD_4T$  细胞受体抗体。而 50 名非艾滋病者只有 8% 存在这种抗体<sup>[11]</sup>。

根据艾滋病相关综合症这一阶段的发病机制,这一阶段的治疗措施与 HIV 感染的急性期一样,用艾滋病的全息胚疗法,即用全息胚针刺疗法去除由 HIV 抗原加佐剂引起的超敏反应,同时,还可应用全息胚分化促进剂以增强机体的免疫机能。

## 六、完全艾滋病的发病机制和完全艾滋病期的全息胚疗法

完全艾滋病是艾滋病相关综合症的继续和发展,是艾滋病相关综合症阶段 HIV 抗原加佐剂引起的免疫超敏反应的继续和发展,并达到一定的严重程度。这时,免疫超敏

反应造成的针对  $T_4$  淋巴细胞的自身免疫损伤,极大地破坏了免疫系统,使  $T_4$  淋巴细胞持续减少, $T_4/T_8 < 0.5$ 。这样严重的免疫机能缺陷的结果,就使机体无法抵御任何疾病的侵害,就使平常对人体本来没有危险性的细菌或病毒的感染,显示出了十分严重的后果,从而由于这样严重的继发性感染,使患者难逃死亡的命运。

这十分严重的结果,是由以下的正反馈过程完成的。对人体并没有危险性的病菌的感染,起了免疫佐剂的作用,佐剂与原来的 HIV 抗原一起,激发了机体的免疫超敏反应。由于正常  $T_4$  淋巴细胞与感染 HIV 病毒的  $T_4$  淋巴细胞的相似性,从而发生了交叉反应,杀伤了正常的  $T_4$  淋巴细胞。而这样又降低了机体的免疫机能,使原来对人体没有危险性的细菌或病毒加剧了对人体的感染和侵害,这样又增加了佐剂,又会加剧免疫超敏反应,加剧由于交叉反应而对正常  $T_4$  淋巴细胞的攻击,加剧人体免疫状况的恶化,这样周而复始,患者终因原本对人体没有危险性的病毒和细菌的十分严重的感染而死亡。

例如,使 58% 的艾滋病人死亡的是卡氏肺囊虫肺炎。这种肺炎是 1981 年 6 月美国首次报道的 5 例艾滋病患者所患的使他们致命或濒危的疾病。卡氏肺囊虫病原体对健康人是没有危险的,许多人身上都带有这种病菌但却没有生病。但这种病原体对艾滋病人来说却是致命的。其他的对健康人无大损害但却严重威胁艾滋病患者生命的疾病还有弓形体病(对大多数正常人来说,被传染上这种病的人甚

至没有什么自觉症状)、球虫病(对健康人来说,不会引起重病,最多引起轻微的腹泻)、念珠菌病和耳聩状菌病(这两种病,只对免疫衰弱的病人才有致命的危险)、鸟型结核分支杆菌病(这种病的病菌存在于土地中、家庭的尘土中,健康人不受这种病菌的侵害)、带状疱疹(带状疱疹病毒到处都有,居民“流行病率”近于 100%,几乎每一个人都会接受到这种病毒,并且在人体内存留,一直到人的老年,但从未被激活过)、单纯性疱疹(这种病在抵抗力不衰弱的人身上是很轻微的)、巨细胞病毒引起的疾病(虽然这种病毒经常地在传布着,但健康的成年人一般不会致病)等等。艾滋病的并发症中常见的还有卡波济氏肉瘤,而这种肉瘤在正常人中很少见,在艾滋病发现前的 20 年里,这种病在纽约只出现了三个病例。这种病在非艾滋病人,病情进展很慢。根据经验数值,得了这种病的 60~70 岁的老人,允许其继续活下来的时间还可达 10~15 年。但对于艾滋病人则不同了,艾滋病人的卡波济氏肉瘤发展猛烈,很快扩散到全身,平均活下来的时间不到 20 个月。

在完全艾滋病这一阶段,对于机会感染或继发性疾病,采取对症治疗虽然是必要的,但如果从根本上去除机体的免疫超敏状态,则  $T_4$  淋巴细胞仍然会受到自身抗体的攻击,免疫能力仍然十分低下,以至于仍然要发生反复感染。所以,在这一阶段,仍然要使用全息胚针刺疗法以去除免疫超敏状态,以恢复机体的免疫能力。

关于全息胚针刺疗法应该可以治疗艾滋病的见解,我

最早发表于1987年3月(《生物全息诊疗法》,山东大学出版社)。事实上,一般的传统针刺疗法也可以治疗艾滋病,但由于我在本书第三章所阐述的理由,其疗效没有全息胚针刺疗法高。尽管如此,传统针灸也已在艾滋病人身上显示出了效果。在1987年11月第一届世界针灸大会(北京)上,美国的M. O. Smith和N. Rabniowity报告了应用针刺疗法治疗艾滋病的初步报告。报告称许多患者在两周治疗后出现即时的良好效应,坚持治疗时,疲乏、出汗、腹泻、体重下降等症状持续得到控制。两例有中等数量(8~10)的卡波济氏肉瘤的患者,在针灸治疗的头两个月内病变都消失了<sup>[12]</sup>。在1990年12月的第二届世界针灸大会(巴黎)上,又有一些关于针刺疗法治疗艾滋病的报告。新加坡的R. Yuang对40例由现代方法确诊的艾滋病人和艾滋病相关综合症的病人,用针灸进行治疗,证明针灸对艾滋病和艾滋病相关综合症的控制是非常有效的<sup>[13]</sup>。意大利的G. Moretti等报道,用针灸和草药治疗8例艾滋病,症状都得到了好的控制<sup>[14]</sup>。

由于全息胚针刺疗法是建立在现代生物学基础上的,最佳地调动了人体的防卫机能,穴位与疾病部位的对应性强,所以比传统针灸疗效高。不仅在艾滋病的免疫超敏的治疗中应该使用全息胚针刺疗法,而且由于在艾滋病的对症治疗中使用化学药物会有副作用,我建议在对症治疗时也应使用全息胚针刺疗法。

艾滋病的全息胚针刺疗法,通常是在双手的第二掌骨侧的全息胚穴位上进行针刺。艾滋病为病毒感染,但受感染

的T<sub>4</sub>淋巴细胞不会弥散性地均匀分布于全身。在不同的病程,会有相对集中的部位。例如,在艾滋病相关综合症中,头颈部的淋巴结肿大常是最初发现,而且主要是后胸锁乳突结,这时在进行全息胚针刺疗法时,就应在第二掌骨侧颈穴进行针刺。对于免疫超敏状态来说,也会有特定的损伤部位,这样的部位在免疫学中被称为靶器官或休克器官。休克器官所处的部位为全息胚针刺疗法的选穴提供了指示。例如腹泻,可以针刺第二掌骨侧腹穴;关节疼,可以针刺第二掌骨侧的下肢穴或上肢穴。更重要的是,应用在全息胚穴位系统中找病理反应点的全息胚诊断法(见本书第三章),可以诊断出人体哪一个部位是最严重的患病部位,然后在对应这一患病部位的全息胚穴位进行针刺。而简捷的方法是在全息胚穴位系统如第二掌骨侧找到最敏感的病理反应点进行针刺。对于完全艾滋病的继发性疾病,也往往有特定的患病部位,这就为使用全息胚针刺疗法时的穴位确定提供了指示。例如,卡氏肺囊虫肺炎,可以针刺第二掌骨侧肺穴;卡波济氏肉瘤,如果在头面部长肿瘤,则可以针刺第二掌骨侧头穴,如果是下肢出现肿瘤,则可以针刺第二掌骨侧下肢穴。

在本章第三节我已指出,艾滋病的全息胚疗法共包括两个方面。第一方面是全息胚针刺疗法,这是主要的,这是从根本上改变人体由于感染艾滋病毒而产生的免疫超敏状态,以保护T<sub>4</sub>淋巴细胞不受损伤。同时,又可以增强针对继发感染或继发性疾病的特异性免疫反应。第二个方面是全

息胚分化促进剂的使用。有许多中草药属于全息胚分化促进剂。已有许多实验报告指出,这些中草药对艾滋病有一定的疗效。我根据全息胚学说提出的筛选是否能够抗癌或是否能够作为全息胚分化促进剂的植物的抗癌指示性状<sup>[5,6]</sup>,同时也可以作为选定中草药能否治疗艾滋病的标准。

我已指出<sup>[5,6]</sup>,植物的枝、叶、叶脉等全息胚已经是特化了的,其发育和分化是不完全的,这些全息胚的根的发育在通常情况下已停滞了。而在许多植物,这些全息胚却有比较强的分化,长出了气生根,或变态的根如柔毛、刚毛或粗毛。如果叶以下级别的全息胚的分化能力强,以主要的支脉及其周围的组织组成的全息胚就会向新的叶分化和发育,整个叶就会出现开裂、锯齿或成为复叶。植株的强的无性生殖能力和分蘖能力,以及具块根和块茎等也是植株的一般全息胚有较强的分化和发育能力的表现。植物的这些外在性状,表明了它们有着强的分化和发育能力,表明了这些植物体内有着较多的全息胚分化促进物质。叶或茎上有毛即变态的根,叶多开裂、多缺刻或多复叶,有块根或块茎,无性生殖能力强、分蘖力强,这些性状我已称之为植物的抗癌指示性状。而免疫活性细胞的产生是一些全息胚分化和发育的结果,全息胚的分化和发育是原因,而免疫机能的产生则是结果。例如,由多活性干细胞分化和发育为嗜酸性白血细胞、嗜碱性白血细胞、嗜中性白血细胞、天然杀伤(NK)细胞,由细胞毒性T淋巴细胞的前体细胞(CTL—P)分化和发育为细胞毒性T淋巴细胞(CTL),由常居巨噬细胞分化和

发育为炎症性或受刺激的巨噬细胞等等。所以,抗癌指示性状又是促免疫机能指示性状,从而又是抗艾滋病指示性状。例如,中药方剂人参汤的组成都具有抗艾滋病指示性状:人参,具复叶;干姜,有块状根茎,易无性生殖;白术,叶具裂片;甘草,茎有毛,羽状复叶。日本羽田雅夫等将人参汤制成冲剂,试用于HIV抗体阳性的血友病病人,治疗4例,结果表明,可增加正在减少的辅助性T细胞,还可增加具有抑制HIV重组作用的抑制系统细胞,并可明显增加天然杀伤细胞<sup>[10]</sup>。

## 七、艾滋病的预防问题

现在,对防止HIV病毒的传播已经有了许多有益的建议,如,禁绝同性恋、乱交和滥交,禁绝吸毒,刮脸刀、牙刷、毛巾、茶杯都个人专用等。但我认为,还有一个艾滋病传播的可能途径被忽略了,这就是大便设备。HIV病毒可通过血液传播,这已是众所周知的,而从尿液中也已分离到HIV病毒。西方国家的旅馆、饭店、剧院、机场、火车、飞机等公共场所的厕所,大便设备都是坐式的,与衣、裤、臀部接触的大便池垫圈上,必须会有尿液以及血液的污染,从而可以传播艾滋病。所以本书作者建议,一定要改为非接触式的蹲式大便池。更为严重的是,不仅西方厕所便池的坐垫圈可以传染HIV病毒或其他病菌,而且便池内的污水也可以传染HIV病毒以及其他病菌。西方国家的大便池,设计得很不合理,

我在法国、挪威、瑞典遇到的大便池，百分之百的大便池池内污水会在排便时反溅到臀部的皮肤上。而 HIV 阳性患者的尿、血和其他体液都可分离到 HIV 病毒，大便池内必然会受到尿、血、粪便的污染。所以这样反溅污水的大便池，在传播艾滋病方面可能也起着重要的作用。而中国的蹲式的大便池，不仅不会有衣、裤、皮肤对便具的直接接触，而且绝对不会有便池内污水的反溅。

全息胚针刺疗法和全息胚分化促进剂，可以提高机体的免疫能力，从而可以作为预防艾滋病的手段。而全息胚自我按摩疗法由于不用器具，人人可以学会，一有不适就在手的第二掌骨侧进行按摩，不受时间、地点和条件的限制，可以使人体的免疫机能经常处于良好的状态，以抵御 HIV 病毒的侵染。

全息胚分化促进剂，不仅在中草药中存在，而且存在于许多食品中，这我已在《生物全息诊疗法》一书中作了讨论。例如，在水果中具有强抗艾滋病指示性状的有：西瓜（茎和叶柄生毛，叶有裂片），甜瓜（茎有毛，叶有裂片），草莓（全体生毛，复叶），山楂（叶脉有毛，叶有裂片），葡萄（叶有裂片）等。在蔬菜中具有强抗艾滋病指示性状的有：黄瓜（茎叶有毛，叶有裂片），芹菜（叶有裂片），马铃薯（复叶），蕃薯（茎易生不定根，无性繁殖力强），冬瓜（茎叶生毛，叶裂），西葫芦（茎叶有毛，叶裂），蕃茄（叶羽状复叶），香菜（叶裂），蒜、洋葱和葱（鳞茎，蒜无性生殖），胡萝卜（叶裂），芥菜（叶裂），韭菜（多分蘖，无性生殖力强），白菜（茎基部常可无性生出小

植株），花生（茎叶有毛，复叶），大豆（茎叶有毛，复叶），绿豆（茎叶有毛，复叶），菜豆（茎叶有毛，复叶）等等。

艾滋病在西方国家大流行，而在亚洲大陆却很少流行，在中国则可以说没有流行。美国目前感染 HIV 者约 120~150 万人，其中 10~20% 表现出艾滋病症状。而在中国，1989 年 2 月 25 日，报道了对 7 万人的监测结果，仅共发现 22 例 HIV 抗体阳性和 3 例艾滋病患者。并且，除 4 例是因输注进口 VIII 因子引起 HIV 感染为中国人以外，其余都是外国人或外籍华人。造成艾滋病在西方国家和在中国流行的差异，除了遗传、性生活和性道德的差异以外，我认为饮食方式也是一个很重要的方面。西方人以吃冷饭（面包）、吃冷菜（火腿、香肠等）、喝冷水（矿泉水）为主，这不会不伤害机体的免疫机能。而中国人吃热饭（米饭、馒头等）、吃热菜（中餐以热菜为主，而日常用餐皆为热菜）、喝热水（每天都要多次喝热白开水或热茶），这对保持人体正常的免疫机能是很有好处的。艾滋病的流行，不仅对西方人的生活方式提出挑战，而且对西方人的饮食方式也提出了挑战。

对其他传染病的预防，采用注射疫苗的方法取得了很大的成功。但由于 HIV 病毒危险性大、变异多，用减毒的 HIV 病毒制备和使用疫苗都是困难的。本书作者认为，可以采取一种巧妙的迂回的方法来制备预防艾滋病的疫苗。该疫苗的特点是能够引起杀伤 HIV 病毒的交叉反应。而现在广泛用于检验体内是否带有抗 HIV 抗体的抗原——人工合成的 12 肽，正好可以作为这种引发抗 HIV 交叉反应的



安全疫苗的候选者。

Gnann Jr 等<sup>[14]</sup>在 1987 年利用新建立的多肽分析及已知的 HIV 核苷酸序列,选择性地合成了位于 HIV 的 gag、pol 和 env 区的蛋白,并将这些蛋白分别与艾滋病人的血清抗体反应,观察这些蛋白各自的抗原性。结果发现只有 env, GP41(膜糖蛋白)的四种肽链 aa584—609, aa598—609, aa603—614 和 aa609—620 与艾滋病患者血清有不同程度的反应,尤其是靠近这一蛋白质起始部位的由 12 个氨基酸组成的肽链,能与所有艾滋病患者的血清发生反应。用此肽链免疫动物也能够产生高效价的抗体。这说明此种肽链代表了 HIV 的免疫显性位点。这 12 肽的氨基酸序列为 aa598—609,其氨基酸组成为亮氨酸—甘氨酸—(亮氨酸)—色氨酸—甘氨酸—半胱氨酸—丝氨酸—甘氨酸—赖氨酸—亮氨酸—异亮氨酸—半胱氨酸。实验证实这段肽链代表了全病毒抗原的免疫性能。并且,这段肽链位于病毒颗粒表面,且具有抗原的构形,容易被免疫系统识别。我认为,如果以这个 12 氨基酸肽作为疫苗注射,则机体会建立抗该 12 氨基酸肽的免疫反应。当以后遇到 HIV 病毒的感染时,由于病毒颗粒表面的与疫苗相同的 12 肽的存在,就会引发回忆反应,使新抗体大量迅速生长,由于抗体与病毒颗粒表面 12 肽的结合而可能杀灭 HIV 病毒。

### 参考文献

[1] WHO, in point of fact/AIDS, March(1987).

- [2] 张颖清,《生物全息诊疗法》,山东大学出版社(1987)5—78。
- [3] 张颖清,生物全息诊疗法(全息胚诊疗法),《第一届国际全息生物学学术讨论会文集》中文版,高等教育出版社(1990)131—145。
- [4] Zhang Yingqing, Progress in ECIWO Biology and Its Applications to Medicine and Agronomy (Edited by T. T. Ang and Shi Yuguang), Higher Education Press, (1990)271—291.
- [5] 张颖清,《生物全息诊疗法》,山东大学出版社(1987)164—194。
- [6] Zhang Yingqing, ECIWO Biology and Medicine, Neimenggu People's Press, (1987).
- [7] S. O. Freedman 等著,陈泽仪译,《临床免疫学》,上海科学技术出版社(1982)76—78。
- [8] Harris, M. C., and N. Shure, Practical Allergy, Butterworth and Co. Ltd. (1957)Chapter 16.
- [9] 林木编译,《噬命的艾滋病》,黑龙江人民出版社(1987)156。
- [10] 钟达锦等,《艾滋病的中医治疗》,山东科学技术出版社(1990)16,60。
- [11] 尹玉琢等编译,《艾滋病》,人民卫生出版社(1988)117,61,24。
- [12] M. O. Smith,《世界针灸学会联合会第一届世界针灸学术大会论文摘要汇编》,北京(1987)79。
- [13] II<sup>nd</sup> World Conference on Acupuncture Moxibustion, Paris (1990)184—186.
- [14] Gnann Jr, et al., Diagnosis of AIDS by using a 12-amino acid peptide representing an immunodominant epitope of the human immunodeficiency virus, J. of Infect Dis., 155(1987)626.

## 第五章 全息胚子基因组理论

### 一、分子生物学中的疑难:DNA 重复序列的机能 和一些物种与进化程度不相称的高 DNA 含量

一种基因不见得在 DNA 中只有一份拷贝,而是可能有成千上万份拷贝,从而就形成了 DNA 重复序列。在所有真核生物中,似乎都存在着 DNA 重复序列。

1960 年,Callan 和 Lloyd 根据对蝶螈卵母细胞的灯刷染色体的观察,提出基因以多拷贝的形式存在于染色体内<sup>[1]</sup>。1968 年,Britten 和 Kohne 真正发现了这种重复序列的存在<sup>[2]</sup>。以正常的双链 DNA 形式得到的 DNA,用超声波切成片断,再用强碱或加热使之成为单链。在适宜的温度、pH 值和阳离子浓度的条件下,这些单链能恢复成双链状态。这就是 DNA 复性。DNA 复性的速率决定于染色体组的大小、基因顺序的多样性以及排列顺序的重复程度。只有互补的单链才会配对。DNA 的重复序列越多,则可配对的单链片断相遇的机会越多,复性速率越高。影响复性的另一个因素

是浓度,浓度越大,单链片断的碰撞越频繁。为此,以 DNA 复性的百分数对于浓度 $\times$ 时间即核苷酸摩尔数 $\times$ 秒/升( $C_0t$ )作图。在一个特定的  $C_0t$  值中,DNA 复性的百分值可以通过若干方法来确定。一种方法是使 DNA 溶液通过羟磷灰石柱,收集已经复性的 DNA 部分,即双链 DNA。另一种方法就是用分光光度计来测定 DNA 的光密度。单链 DNA 要比双链 DNA 吸收更多的紫外线,因此,紫外线吸收量随着双链 DNA 量的增加而下降。对 Britten 所研究的 5 种多核苷酸试样来说,每种完成重联合 50% 时的  $C_0t$  值各不相同。互补的单调的人工合成的多核苷酸即多尿苷酸和多腺苷酸间重联合的速度最快,而  $T_4$ , *E. coli*, 小牛胸腺 DNA 重联合 50% 所需的  $C_0t$  值分别是多尿苷酸加多腺苷酸的  $10^5$  倍,  $5 \times 10^6$  倍,  $10^9$  倍。由于  $T_4$  的基因组含有  $2 \times 10^5$  核苷酸碱基对,*E. coli* 的基因组有  $3.2 \times 10^6$  核苷酸碱基对,小牛胸腺的含  $3.2 \times 10^9$  核苷酸碱基对,因此这些实验结果证明了 DNA 分子的链重联合的速率是它们的序列复杂性的一个定量的尺度。

从牛胸腺 DNA 在 4 次不同的实验中用 4 种不同的 DNA 浓度作出的重联合动力学曲线看出,牛胸腺 DNA 包括 2 种组分,其中一种组分约占总量的 40%,它们重联合得非常之快,这一部分就是 DNA 重复序列。

已发现,DNA 重复序列在真核生物中是普遍存在着的。有些 DNA 是高度重复的,其中某些 DNA 序列长达 300 个核苷酸对,在每个基因组中有多达  $10^5 \sim 10^6$  个拷贝。还

有的重复称为中度重复 DNA(MR-DNA),在每一基因组中重复  $10 \sim 10^4$  次,每一重复序列由  $100 \sim 150$  核苷酸对构成。不同的生物种类,DNA 重复序列所占的比例不同。

重复碱基序列部分可以是分散排布的,与非重复部分交错地排列在 DNA 上。如蛙、海胆、海兔,DNA 重复序列(约 300 个碱基对)和非重复序列(其长度为  $800 \sim 1200$  个碱基对)相间存在。果蝇等却稍有不同,长的重复序列与长的单一序列是相连的构造,重复序列的种类为 40 左右,它们平均以 70 次的频率出现<sup>[3]</sup>。

但是,对 DNA 重复的功能在本书之前却不能够得到解释。这可以称之为分子生物学中的一个理论疑难。DNA 双螺旋结构的发现者之一沃森说:“在高等生物中有三类 DNA 顺序:高度重复的、中度重复的和独特的。在高度重复的顺序中,非常简单的顺序可重复几千次,它们无例外地都位于着丝点区。它们从不转录,也不知道它们的机能是什么。中度重复的顺序有什么机能也不清楚,它们在整个基因组中散布在独特 DNA 之间。许多中度重复的顺序能够转录 RNA,这使人们推测它们可能具有某种还不明确的控制机能”<sup>[4]</sup>。

分子生物学中还有一个令人迷惑不解的问题,即一些物种与进化程度不相称的高 DNA 含量。

一般说来,生物越低等,遗传结构就越简单,其一个单倍体细胞中的 DNA 含量就应该越低;生物越高等,则遗传结构越复杂,其一个单倍体细胞中的 DNA 含量就应该越

高。事实也基本上如此。例如,类病毒每个基因组只含 359 个核苷酸,病毒  $\phi$ X174 约含 5400 个核苷酸对,大肠杆菌约含  $4 \times 10^6$  个核苷酸对,节肢动物果蝇是  $0.1 \times 10^9$  个核苷酸对,棘皮动物是  $0.8 \times 10^9$ ,大多数硬骨鱼是  $0.9 \times 10^9$ ,鸟是  $1.2 \times 10^9$ ,哺乳动物是  $3.2 \times 10^9$ 。DNA 含量随物种进化程度增高而增大是一个总的趋势。

但是,DNA 含量这种随进化程度提高而增大的趋势却有一些明显的例外。一些动物和植物的 DNA 含量的变化并不遵循上述的原则。它们有着与进化程度极不相称的高 DNA 含量。例如,两栖鲵二倍体细胞核 DNA 含量是 168.0pg,而人的是 6.4pg,前者是后者的 26 倍。在植物中也可看到这种情况,亲缘关系很近的一些植物,其细胞中 DNA 含量的差别竟然可达 5~10 倍。并且,在植物中,百合科的 DNA 含量显著的高。

对于这样与进化程度不相称的 DNA 含量变化的事实,本书以前的生物学理论并不能作出解释,这可以称之为分子生物学中的又一个理论疑难。权威的分子生物学家沃森说:“在某些例子中,其 DNA 量却令人迷惑不解,一些两栖类,其细胞所含的 DNA 却为哺乳类细胞的 25 倍。显然没有理由认为,这是由于它们在生物学上更为复杂的缘故”。“染色体总的大小迅速变化的现象,仍将是无从捉摸的秘密”<sup>[4]</sup>。

## 二、子基因组理论

本书作者的全息胚学说<sup>[5,7]</sup>已经指出,全息胚是作为生物体组成部分的处于某个发育阶段的特化的胚胎,一个生物体由处于不同发育阶段和具有不同特化的多重全息胚组成。一个全息胚整体可以在总体性状上发生向某个方向的某种程度的特化。众多的全息胚可以分属于许多层次。生物个体整体这个1级全息胚由2级全息胚组成,2级全息胚又由3级全息胚组成……。不同级别的全息胚有着直系和旁系的关系。一个全息胚是在某一上一级别的全息胚上衍生而来的,这个上一级别的全息胚是这个全息胚的直系全息胚。或者一般地说,与某个全息胚有直接衍生亲缘关系的全息胚是直系全息胚。在一个生物体,一个全息胚与它的所有逐级包络的直系全息胚的主体构成了一个在发生上是前后相继的链式系列,或称之为系。同一个系的全息胚为同系全息胚。在生物体上,一个全息胚不仅是相对独立的自主发育单位,同时还是以上级别各同系全息胚以及整体的执行特定功能的特化了的结构和功能单位。

一个生物体或一个全息胚的发育是分化即各部位在各自总体性状上分别特化的过程。各部位是指这个生物体或这个全息胚内含的下一级别或下若干级别的各个全息胚。这样的各个全息胚分别特化为具有不同结构和功能的不同器官或部位,才使个体能够成为个体,才使以上级别的全息

胚能够具有未来器官图谱,才使以上级别的全息胚能够具有胚胎性质。而生物体上的一个全息胚,既是相对独立的自主发育单位,同时又是以上级别各同系全息胚以及整体的结构和功能单位即特化了的部分。这样,在一个全息胚,就既有由这一全息胚的全自主发育(全息胚在无整体影响时的完全自主的向新个体的发育)所决定的各部位各自所特有的特化,又具有由于这一整个全息胚作为以上各个级别同系全息胚的结构和功能单位所决定的这一全息胚各部位所共有的特化。共有的特化不是一种,而是许多种,每一个以上级别同系全息胚都决定着这个全息胚各部位所共有的一种特化。这样,一个全息胚的一个部位的细胞,就既具有对应这个全息胚全自主发育的这一部位特有的特化,又具有与这一全息胚其他部位相同的对应以上多个级别同系全息胚全自主发育的多种共有的特化,从而这一部位的细胞就具有多重特化状态。一个细胞具有多重特化状态,我称之为细胞的多重态。

现在具体讨论以各级叶脉为中心的各级全息胚组成的叶这一全息胚系统中细胞的多重态。为了讨论问题的方便,只研究如图3所示的有着同系关系的三重全息胚(1级叶脉全息胚A即整个叶片,2级叶脉全息胚B,3级叶脉全息胚C)以及部位p的细胞由其在这三重同系全息胚中的位置所决定的三重态(图3)。全息胚B由全息胚A的下部生出,全息胚C由全息胚B的中部生出,部位p处于全息胚C的顶部。在全息胚C中,部位p的细胞位于C这一全息胚的

未来器官图谱的顶部。根据生物全息律<sup>[5]</sup>,在C这一全息胚中,以其他部位为对照,部位p与整个植株的顶部生物学性质相似程度较大,从而部位p的细胞有着与全株顶部生物学性质相对应的特化状态 $S_u$ 。在全息胚B中,部位p连同其所属的全息胚C位于B这一全息胚的未来器官图谱的中部。在全息胚B中,以其他部位为对照,部位p连同其所属的全息

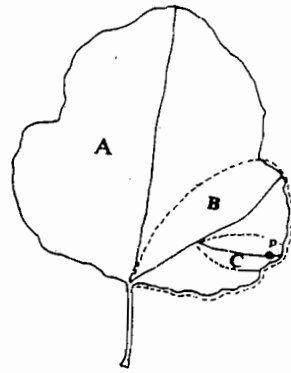


图3 部位p的细胞由其在三重直系全息胚A、B、C中的位置所决定的三重态

胚C与整个植株的中部生物学性质相似程度较大,从而部位p的细胞又有着与全株中部生物学性质相对应的特化状态 $S_m$ 。在全息胚A中,部位p连同其所属的全息胚C、B位于全息胚A的未来器官图谱的下部。在全息胚A中,以其他部位为对照,部位p连同其所属的全息胚C、B与整个植株的下部生物学性质相似程度较大,从而部位p的细胞又有着与全株下部生物学性质相对应的特化状态 $S_l$ 。这样,部位p的细胞就有着由于在这三重直系全息胚中的位置不同而造成的三重态 $S_u$ 、 $S_m$ 、 $S_l$ 。或者说,部位p的细胞的特化状态 $S_p$ ,可以分解出三重态 $S_u$ 、 $S_m$ 、 $S_l$ :

$$S_p = S_u + S_m + S_l + \sum S$$

在这个方程中之所以还有 $\sum S$ ,是因为还有由其他各级同

系全息胚(如各级直系分枝以及整个植株等全息胚)所决定的细胞多重态。并且,如果全息胚A、B、C的全自主发育程度即各自分化程度不同,则全息胚内各部位的特化程度也就不同,从而部位p的细胞由这三重全息胚所决定的三重态也就不同。

现在来讨论细胞多重态的一般情况。设从一个细胞C到该细胞所在的生物个体整体一共有 $n$ 个层次,即从整体到细胞C一共有 $n$ 级同系全息胚。在某一时刻,即在各级同系全息胚各自发育的某个阶段,由各级同系全息胚所处的发育阶段和由细胞C在各级同系全息胚中所处的位置所决定的细胞C的特化状态 $S$ 为 $n$ 重态:

$$S = \sum_{i=1}^n S_i$$

细胞C的 $n$ 重态需要有 $n$ 个基因组合的共同表达来实现。

一个全息胚的发育就是造成这个全息胚内部各部位的差异,即各部位的分别特化的过程。如果一个生物体个体整体这个第1级全息胚共有 $m$ 个部位:部位1,部位2,……,部位 $m$ 。这 $m$ 个部位有着不同的特化。该生物体的发育就是这 $m$ 个部位的分别特化的过程。设在个体整体这个1级全息胚发育的全过程中,部位1特化所需要的基因组合为 $G_{11}$ ,部位2特化所需要的基因组合为 $G_{12}$ ,……,部位 $m$ 特化所需要的基因组合为 $G_{1m}$ 。如果认为部位1的细胞所拥有的与第1级全息胚发育有关的基因组合仅为 $G_{11}$ ,部位2的

细胞所拥有的与第 1 级全息胚发育有关的基因组合仅为  $G_{12}, \dots$ , 部位  $m$  的细胞所拥有的与第 1 级全息胚发育有关的基因组合仅为  $G_{1m}$ , 则显然是荒谬的。这是因为第 1 级全息胚不同部位的体细胞都具有来源上的一致性, 从而有着同一的与第 1 级全息胚发育有关的基因组合  $G_1$ 。  $G_1$  在部位 1 的特化的全过程中表达  $G_{11}$ , 在部位 2 的特化的全过程中表达  $G_{12}, \dots$ , 在部位  $m$  的特化的全过程中表达  $G_{1m}$ 。这样, 在第 1 级全息胚, 某一部位由这一全息胚的发育所决定的特化, 不仅揭示着在这一部位的细胞中存在着能使这一部位随这一全息胚的发育而特化的基因组合, 而且揭示着在细胞中还有着能使这一全息胚的其他各个部位随这一全息胚的发育而发生其他特化的基因组合。全息胚的发育也就是全息胚的各个部位的分别特化, 所以, 第 1 级全息胚一个部位的细胞随着第 1 级全息胚的发育的特化, 也就揭示着这一部位的细胞拥有能够实现第 1 级全息胚各个部位的特化, 即能够实现该全息胚发育的基因组合。这一基因组合我已用  $G_1$  来表示。

同理, 一个第 2 级全息胚某个部位的细胞, 随着这个第 2 级全息胚的发育的特化, 揭示着这一部位的细胞拥有能够实现这个第 2 级全息胚各个部位的特化, 即能够实现该全息胚发育的基因组合  $G_2$ 。

.....

同理, 一个第  $n$  级全息胚某个部位的细胞随着这个第  $n$  级全息胚的发育的特化, 揭示着这一部位的细胞拥有能够

实现这个第  $n$  级全息胚各个部位的特化, 即能够实现该全息胚发育的基因组合  $G_n$ 。

但是, 一个第  $n$  级全息胚的一个细胞, 既是属于这个第  $n$  级全息胚的, 又是属于  $n$  级以上的各个级别的同系全息胚的。这一细胞需要同时实现由  $n$  个级别的同系全息胚的发育状态所决定的  $n$  种特化状态。或者说, 这一细胞的特化状态, 是该细胞由  $n$  个级别的同系全息胚的发育状态所决定的  $n$  种特化状态的叠加。这一细胞的随着  $n$  个级别同系全息胚的发育的  $n$  种并存的特化状态即  $n$  重态, 揭示着这一细胞拥有能够实现这  $n$  个级别同系全息胚的各自发育, 即各个全息胚各自不同部位的分别特化的  $n$  种基因组合  $G_1, G_2, \dots$ , 和  $G_n$ 。

如果这一生物体一共是由  $n$  级全息胚组成的, 并令该第  $n$  级全息胚的细胞基因组为  $G$ , 则应有

$$G = G_1 + G_2 + \dots + G_n$$

即

$$G = \sum_{i=1}^n G_i$$

由于机体各部位细胞中遗传物质来源的一致性, 从而不仅该第  $n$  级全息胚的细胞基因组, 而且第  $n$  级的其他全息胚以及  $n$  级以上的同系的或不同系的不同级别的全息胚的细胞基因组都应有

$$G = \sum_{i=1}^n G_i$$

或者说, 该生物体的基因组

$$G = \sum_{i=1}^n G_i$$

本书定义基因组(genom)是一个细胞中的全部基因。现在,我把对应每一级直系全息胚的全自主发育的基因组合  $G_1, G_2, \dots, G_n$  命名为子基因组(subgenom),并给出这样的定义:子基因组是基因组中能够满足一个全息胚的发育所需要的基因组合。如果一个全息胚能够发育成新个体,则与这个全息胚的发育相关的子基因组被命名为完全子基因组,并给出这样的定义:完全子基因组是能够满足一个全息胚发育成新个体所需要的子基因组。如果一个全息胚不能发育成新个体,而只能发育到某一阶段,则与这个全息胚的发育相关的子基因组被命名为不完全子基因组。不完全子基因组是能够满足一个全息胚发育到某一阶段所需要的子基因组。在细胞的基因组中,子基因组可以是完全子基因组,也可以是不完全子基因组。一个子基因组所包含的基因可以同处于一条染色体上,也可以分处于不同的染色体上;同一条染色体上的同一个子基因组的基因可以是连在一起的,也可以是分处于不同部位的。

一个多细胞生物体之所以能够分为许多层次或许多级别的全息胚,之所以是由处于不同发育阶段和具有不同特化的全息胚组成的,其分子方面的原因就在于一个细胞的基因组总可以分解为许多子基因组。

同时,由于每个子基因组都是满足一个全息胚的全自主发育的需要,同一个生物体的各个全息胚的全自主发育

都是同一的发育时间轴上的发育,从而,不同全息胚如果它们所能达到的全自主发育程度相同,则这些全息胚的对应着这相同的全自主发育历程的子基因组也是相同的。而如果全息胚的所能达到的全自主发育程度不同,则子基因组既有不同的部分,也有着相同的部分,这一相同的部分决定着全息胚有着相同的一段发育历程。如果两个全息胚都能发育到新个体的发育阶段,则对应着这样发育历程的子基因组都是完全子基因组。两个完全子基因组是相同的。这样,不论是完全的还是不完全的子基因组,都有着相同的部分。多个相同的完全子基因组在一个基因组中存在,当然也可看作是在基因组中一个完全子基因组有着多个完全的复本,或者有多次完全的重复。多个不完全子基因组在一个基因组中存在,也可看作是在基因组中一个完全子基因组有着不完全的复本,或者有多次不完全的重复,因为任何一个不完全子基因组都只不过是完全子基因组的一部分。这样,在一个细胞的基因组中,就应有着完全的或不完整的子基因组重复,重复的数目应与构成生物体的全息胚的级的数目相一致。

我在《全息生物学》上册<sup>[7]</sup>中所给出的全息胚状态方程已经把细胞的状态与该细胞以上各级全息胚的发育状态联系起来了。

在一个由  $n$  级全息胚所组成的生物体中,全息胚  $E_n$  的状态方程为  $D_n = D(d_n) + \sum_{i=1}^{n-1} C_{n-i} P_{n-i} d_{n-i}$



对于第  $n$  级全息胚是单个细胞来说,则  $d_n=0$ ,则单个细胞的状态为

$$D_n = D(0) + C_{n-1}P_{n-1}d_{n-1} + C_{n-2}P_{n-2}d_{n-2} + \cdots + C_1P_1d_1$$

这一状态方程的意义是:一个细胞的状态,可以分解为与以上各级同系全息胚发育分别相关的分状态。与这各个分状态对应的,正是细胞基因组中的子基因组重复。发育程度  $d_{n-1}, d_{n-2}, \cdots, d_1$  是与各个子基因组的完全程度相对应的。所以,全息胚状态方程已经在揭示着完全的或不完整的子基因组重复的存在了。

有许多事实在支持着细胞的基因组中存在着完全的或不完整的子基因组重复。而且,子基因组重复的理论还可以解释许多过去未能被解释的事实。

在细胞中形成子基因组重复的方式可以有如下两种:

1. 染色体数目的增加,如染色体加倍;
2. 重复的子基因组处于同一条染色体上,从而形成DNA的重复序列。

在原来的DNA分子外形成子基因组重复,如染色体数目的增加,可以被称为子基因组的DNA外重复;在原来的DNA分子内形成子基因组重复,如DNA重复序列,可以被称为子基因组的DNA内重复。

这样,就可以理解染色体的多倍性和DNA重复序列对于生物的意义了。染色体的多倍性和DNA重复序列能够造成细胞的多重态,从而可以使生物体能够形成逐级包容的多级全息胚结构,从而使生物体的体型可以得到增大,生物

体的结构能够变得复杂,而这对于生物的进化和生物对环境的适应是十分重要的。

这样,就将染色体的多倍性与DNA重复序列在本质上统一起来了。DNA重复序列与染色体的多倍性都是形成子基因组重复的方式,它们在本质上并没有什么不同。染色体的多倍性是使原来的细胞基因组多倍化,从而使各个子基因组一并都得到了重复。而DNA重复序列可以有更多的灵活性,可以是不同完全程度的子基因组的重复,而且其重复的数目可以十分巨大。

在一个生物体的某个细胞中,重复的子基因组不见得都得到表达。细胞中不转录的子基因组我称之为贮存子基因组。

一个生物体的全息胚可以分为许多级。一个全息胚中的不同部位的细胞其所属的全息胚级数可以不同。例如,在杨树,如果不计主干和枝内部的全息胚级次,则不包括分枝在内的主干上的细胞只属于第1级全息胚,而一个第2级分枝主枝上的细胞则既属于第1级全息胚,又属于第2级全息胚。就一般情况来说, $n$ 级全息胚  $E_n$  是  $n-1$  级全息胚  $E_{n-1}$  的一部分, $E_n$  中的一个细胞至少要属于  $E_n$  及  $E_n$  以上各个级别的同系全息胚的,即  $E_n$  中的一个细胞至少要属于  $n$  个级次的全息胚的。而  $E_{n-1}$  中除去  $n$  级全息胚以外的部分,其细胞所属的全息胚级次就比  $n$  级全息胚的细胞所属的全息胚级次至少要少一个。

如果设一个生物体在细胞层次之上级别最低的全息胚

是  $n$  级全息胚,并且,只讨论其中有直系关系的  $n$  个级别的全息胚  $E_n, E_{n-1}, \dots, E_1$ , 那么

$E_n$  的细胞属于  $n$  个级次的全息胚;

$E_{n-1}$  中除去  $E_n$  的部分其细胞属于  $n-1$  个级次的全息胚;

$E_{n-2}$  中除去  $E_{n-1}$  的部分其细胞属于  $n-2$  个级次的全息胚;

.....;

$E_2$  中除去  $E_3$  的部分其细胞属于 2 个级次的全息胚;

$E_1$  中除去  $E_2$  的部分其细胞属于 1 个级次的全息胚。

这样,在实际上,一个生物体上的许多细胞并不是属于  $n$  个级次的全息胚的,从而这些细胞不必具有  $n$  重态。在一个生物体上,相当数量的细胞仅属于较少级次的全息胚的。从而,这些细胞只有数目较少的重态,这些细胞只需要数目较少的子基因组进行表达。

但是,在这样的生物体中,第  $n$  级全息胚的细胞,其所属的全息胚共有  $n$  个级次,细胞具有  $n$  重态,基因组中具有  $n$  个子基因组。由于体细胞具有全能性和所有体细胞来源的一致性,那些在这个生物体上的只属于较少级次全息胚从而只需要较少的子基因组进行表达的细胞,其基因组也具有  $n$  个子基因组,从而在这些细胞中,有相当数量的子基因组是不必要表现出活性的。这些不表达的子基因组就成为贮存子基因组。贮存子基因组只不过是贮存着而已,却不是永远失去活性,在条件许可时,贮存子基因组也会启动。

人们已经发现,DNA 重复序列中有相当一部分是不转录的。这一事实与本文的有不转录的贮存子基因组存在的理论正好是相符的。而过去,人们对这样不转录的 DNA 重复序列的存在是无法理解的。

在一个生物体,由于体细胞的全能性和有贮存子基因组存在,从而可以把该生物体中具有的最多的全息胚的级次数目作为基因组中子基因组重复数目的外在指标,把除整体本身以外的全息胚各自所能达到的最高的发育程度作为各个子基因组完全程度的外在指标。或者说,一个生物体的基因组中的子基因组数是与该生物体中所能具有的最多的全息胚的级数相平行的,子基因组的完全程度是与除整体本身以外的各个全息胚所能达到的最高发育程度相平行的。而在亲缘关系相近的生物,子基因组数目的多少和子基因组的完全程度,显然又是与细胞中 DNA 含量的多少相平行的。

在亲缘关系较近的生物,如果某一生物的全息胚级别多,复式发育的层次多,则其基因组的 DNA 含量应该大;如果许多级别的全息胚可以达到较高的发育程度,则其相应的子基因组的完全程度高,则其基因组的 DNA 含量也应该大。或者反过来,在亲缘关系相近的生物,如果哪一种生物的 DNA 含量较大,则哪一种生物的全息胚级次相应地应该较多,或者许多全息胚的发育程度可以较高,或者由于全息胚的级别多、发育程度高而造成整个生物个体的体型大、寿命长。如果上述推论与经验事实相符合的话,则显然是对子

基因组重复存在及本文对子基因组生物学意义的解释的证明。

经验事实确实是与上述推论相符合的。这样的经验事实我列出如下 7 个方面。

1. 对同种植物,单倍体植株通常比双倍体或多倍体植株小。这是由于染色体数目的成倍减少使基因组中子基因组的总数成倍减少了,从而全息胚级别的数目相应减少,发育程度相应降低的缘故。例如,水稻单倍体植株的分蘖少,植株矮,穗颖壳都是小型,开花不结实<sup>[8]</sup>。油菜(*Brassica napus* var. *oleifera*)单倍体( $n=19$ )比二倍体( $2n=38$ )植株小,开花少。由花粉获得的 *Nicotiana tabacum* var. *red* 单倍体植株,其大小与二倍体亲本的不同,约小  $1/3—1/4$ 。它们开花很多,但不结种子。在解剖镜下解剖的成熟花药只有皱缩的花粉粒。花比二倍体的约小  $1/4$ <sup>[9]</sup>。

2. 对同一种植物,多倍体植株比二倍体植株大,相应的花朵、果实、种子也大。这是由于染色体数目的增加使子基因组的数目也增加了,从而使植株可以有更多的全息胚级次。巨型月见草是四倍体,其植株几乎比普通二倍体大一倍。四倍体大麻(*Cannabis sativa*),较二倍体约高  $1/3$ 。芝麻的四倍体植株比二倍体植株高一倍。草棉的人工同源四倍体是典型的巨大型植物,除了植株比二倍体高大外,许多重要器官也相应增大了<sup>[10]</sup>。人工四倍体亚麻(*Linum* sp.),植株高度较二倍体的大,枝干较重,叶片较厚,花粉粒、气孔和种子亦大,生长期即寿命亦变长了<sup>[11]</sup>。不论自然的或人工的

多倍体都有较大的花朵。大丽菊、月见草、菊花和兰草等都是极显著的例子。自然发生的四倍体金鱼草,不仅它的植株高大,而且花序和花朵都较二倍体大得多。一种风铃草属植物(*Campanula persicifolia*),从二倍体( $2n=16$ )演生的四倍体也具有大型的花朵,其大小比二倍体大一倍多<sup>[12]</sup>。郁金香的大花品种粉红美、达尔文、马赛纳脱等都是极出名的三倍体植物;日本樱花也以三倍体的花大。八倍体大丽菊的花朵不仅比它的两个亲本的大,而且还表现了重瓣的性质<sup>[13]</sup>。白花车轴草(*Trifolium repens*)四倍体植株的花明显大于二倍体植株的花<sup>[14]</sup>。中国山西医药研究所和中国科学院遗传研究所协作使二倍体枸杞( $2n=24$ )人工加倍为四倍体( $4n=48$ ),四倍体植株的营养器官和生殖器官(花冠、花药、花粉粒、柱头)明显大于二倍体。四倍体的果实每果鲜重达 0.9 克左右,而二倍体的多在 0.7 克左右。并且,四倍体的果肉亦比二倍体的明显增厚了<sup>[15]</sup>。上述的那些通过实验手段所形成的人工子基因组重复(虽然是 DNA 外重复)所造成的植株和器官的增大即全息胚级次的增多、复式结构的增加,是一种对子基因组重复是适应细胞多重态这样的理论的人工条件下的直接证明。在动物方面,多倍体动物的体型也一般较二倍体大。如,甲壳动物 *Trichoniscus elizabethae* 的三倍体,身长平均有 4.5mm,而这种动物的二倍体身长只有 2.2mm。一种昆虫 *Curculionidae* 的两族,多倍体族的体型较二倍体族大一倍<sup>[13]</sup>。

3. 在禾本科,有分蘖的种类比通常无分蘖的种类细胞

DNA 含量要高(表 1)。这是因为每一分蘖都可达到与整体本体相同的高的发育程度,从而基因组中的重复子基因组就需要更加完全,基因组的 DNA 含量也就增加了。

表 1 禾本科有分蘖的种类比通常无分蘖的种类 DNA 含量高

物种	DNA 含量(pg/2c)
有分蘖 小麦	36.1 <sup>[16]</sup>
黑麦	18.9 <sup>[17]</sup>
大麦	13.3 <sup>[18]</sup>
无分蘖 玉米	11.0 <sup>[17]</sup>

4. 同一个属中,多年生植物比一年生植物 DNA 含量高。多年生植物每年都有新的全息胚从低的发育阶段发育到高的发育阶段,全息胚的级次多,发育程度高,从而其基因组中就有着较多的子基因组,并且,其中的完全子基因组也相应较多,这样,细胞中就应有着高的 DNA 含量。例如,香豌豆属(*Lathyrus*)的 18 种植物中,多年生的植物 DNA 含量比一年生的植物要高,并且多年生植物的染色体体积亦相应比一年生的植物为大<sup>[19]</sup>

5. 乔木的 DNA 含量比草本的高。这是因为,一般来说,体型大的、多年生的乔木比草本植物所包含的全息胚的级次多,从而基因组中子基因组特别是完全子基因组的数目

较多。例如,乔木矮叶松(*Pinus banksiana*)的二倍体细胞的 DNA 含量为 44.5pg<sup>[20]</sup>,而草本的西葫芦(*Cucurbita pepo*)二倍体细胞的 DNA 含量仅为 5.6pg<sup>[21]</sup>,草本的亚麻(*Linum usitatissimum*)二倍体细胞的 DNA 含量为 1.4pg<sup>[17]</sup>。乔木与草本间 DNA 含量有着明显的差别。在动物中也可以看到,体型大的动物相对来说 DNA 含量一般较高。例如,同属于偶蹄目反刍亚目的牛和羊,牛的体型比羊大,而 DNA 含量也恰是牛(6.4pg/2c)大于羊(5.7pg/2c)。而牛和羊的 DNA 含量又共同大于同是哺乳类的体型更小的小鼠(5.0pg/2c)。

6. 原核生物 DNA 含量很低,不存在 DNA 重复序列。与一般真核生物通常具有多层次的逐级包络的全息胚层次,从而细胞具有多重态不同,原核生物不存在密切联系的细胞以上的全息胚层次,即使在原核生物的群体中,也不存在逐级包络的密切联系的全息胚层次,从而细胞不需要具有多重态。相应地,基因组中就一般没有重复的子基因组。所以,原核生物的 DNA 含量都很低,如大肠杆菌(*Escherichia coli*)每细胞 DNA 含量仅为 0.004pg,胸膜肺炎双球菌(*Diplococcus pneumoniae*)每细胞的 DNA 含量仅为 0.004pg。并且,在原核生物中,并没有发现显著的 DNA 重复序列。

7. 百合科的植物和有尾两栖类的异常高的 DNA 含量,这样的分子生物学中的疑难,在这里却可以得到合理的理论解释,并且还成为了本书理论的证据。在植物或动物,如果每一个全息胚都可以有着高的发育程度,一个细胞的基

基因组就可以分解为许多重复的完全子基因组,每一个完全子基因组都具有从单细胞到个体整体的全过程细胞生命活动所需要的基因。完全子基因组数目的增多也就增加了细胞中的 DNA 含量。重复的完全子基因组多的生物,在表型上表现为较多的全息胚有高的发育程度。并且,重复的完全子基因组多的生物,即使在表型上一些全息胚还没有达到高的发育程度,但在某些条件下,例如在损伤或与亲体分离的条件下,全息胚仍可继续向前发育,从而达到很高的发育程度,这样就表现出了很强的再生能力或无性生殖能力。在这种具有很强的再生能力或无性生殖能力的生物体,在未进行再生或无性生殖时,细胞内的重复的完全子基因组中的基因并没有表达完全,而只是依发育程序,部分地表达的。那些在重复的完全子基因组中尚未表达的基因,可以称之为贮存基因。在具有强的再生能力或无性生殖能力的生物,细胞中带有贮存基因的完全子基因组的数目的众多也使细胞内的 DNA 含量增加了。在百合科,无性生殖能力和再生能力是很强的。百合科植物的鳞片、鳞茎等都可以被用来无性繁殖新植株。所以,百合科植物的 DNA 含量在植物中是异常地高的(表 2)。即使在百合科内,DNA 含量也随着无性繁殖能力的变化而变化。在葱属(*Allium*)中,韭(*A. tuberosum*)、洋葱(*A. cepa*)和葱(*A. fistulosum*)相比,韭的无性生殖能力和再生能力最强,韭割去一茬又生一茬,一年可收割 4—10 次,能多年持续生长,甚至可长达数十年。其次则是洋葱。洋葱除可用种子繁殖外,有一些品种如分蘖性洋葱

(*var. multiplicans*)和顶球洋葱(*var. viviparum*)都用小鳞茎无性繁殖。无性繁殖和再生能力最差的是葱。葱的大多数品

表 2 百合科植物的高 DNA 含量

物种	DNA 含量(pg/2c)
百合科	
贝母属的 <i>F. davisii</i>	196.7
麝香百合( <i>Lilium longiflorum</i> )	72.2
韭( <i>Allium tuberosum</i> )	34.8
洋葱( <i>Allium cepa</i> )	33.5
葱( <i>Allium fistulosum</i> )	25.1
其他科	
毛茛( <i>Ranunculus ficaria</i> )	19.2
黑麦( <i>Secale cereale</i> )	18.9
玉米( <i>Zea mays</i> )	11.0

种不分蘖,再生能力相对较弱。这样,上述三种葱属植物的无性生殖能力和再生能力的比较是:韭>洋葱>葱,而这 3 种同属植物的 DNA 含量亦是韭(34.8pg/2c)>洋葱(33.5pg/2c)>葱(25.1pg/2c)。在整个动物界,两栖类已经是进化程度相当高的种类,从而其 DNA 结构比低等动物的应该复杂,其 DNA 含量已经应该是比较多的。同时,有尾两栖类几乎在整个生命过程中,其前肢或后肢在任一水平上截断

后都能再生。无尾两栖类的幼体的再生能力也很强,虽然无尾两栖类肢体再生能力在变态过程中会消失,但一些类型仍保有肢体的一部分,主要是趾的某些再生能力。而比两栖类进化程度高的动物就没有这样强的再生能力。根据与百合科的情况相同的原因,两栖类就比爬行类、鸟类、哺乳类有着高的 DNA 含量。在两栖纲内部,也由于再生能力的差别而有着 DNA 含量的差别。有尾两栖类比无尾两栖类再生能力强得多,从而有尾两栖类的细胞 DNA 含量又高于无尾两栖类。如有尾两栖类蝾螈(*Salamandra salamandra*)的细胞 DNA 含量为 85.3pg/2c,而无尾两栖类食用蛙(*Rana esculenta*)的细胞 DNA 含量仅为 16.8pg/2c。

### 三、基因组扩增

子基因组重复可以使生物体成为多层次的全息胚系统,有利于生物体的复杂化和进化。由于新的子基因组重复的形成,就使细胞的基因组比原来增大了。所以,我把基因组中完全或不完整的子基因组重复数目的增加称之为基因组扩增。

基因组扩增可以通过染色体数目的增加即 DNA 的外重复来实现,也可以通过形成 DNA 重复序列即 DNA 的内重复来实现。后一种情况,也可以称之为 DNA 扩增。

1. 染色体数目的增加,可以是在基因组中增加了一个或几个染色体,也可以是多了一倍或几倍数目的染色体。

普通小麦(*Triticum aestivum*)是六倍体。这是在自然条件下通过杂交和染色体加倍的方式演化来的。六倍体普通小麦可以是以四倍体圆锥小麦(*T. turgidum*)和二倍体的拟斯卑尔脱山羊草(*Aegilops speltoides*)或节节麦(*A. squarrosa*)为父本,天然杂交和染色体加倍后形成。这一过程已为实验所证实。1943年,Thompson等从 *T. turgidum* 和 *A. speltoides* 的杂种得到异源多倍体  $2n=42$ ,它的减数分裂配对很好,它和普通小麦的  $F_1$  杂种虽然减数分裂时有些不规则现象,但部分能孕<sup>[22]</sup>。McFadclen 和 Sears 用节节麦与圆锥小麦杂交,然后使杂种染色体加倍,也合成了异源多倍体小麦。把它与普通小麦杂交,其子代能受孕,染色体行为正常<sup>[23]</sup>。而四倍体的圆锥小麦又是起源于两个二倍体物种的天然杂交和杂种染色体的自然加倍<sup>[24]</sup>。

异源多倍体是不同物种杂交后染色体天然加倍形成的,同源多倍体是由同一物种染色体天然加倍形成的。在植物中,异源多倍体和同源多倍体是很多的<sup>[25]</sup>。有许多属或科的植物就是由一些不同多倍体的种或族所组成的,不同种间的染色体往往成为规则的倍数变化。被子植物大约有一半以上的种是多倍体。如在蓼科(Polygonaceae)、景天科(Crassulaceae)、蔷薇科(Rosaceae)、锦葵科(Malvaceae)、五加科(Araliaceae)、禾本科(Gramineae)及鸢尾科(Iridaceae)等植物中,多倍体种类占有极重要的地位。禾本科约有三分之二以上的种是多倍体<sup>[13]</sup>。Tischler<sup>[26]</sup>对中欧维管束植物进行了研究,在 721 个属内进行过细胞学分析的有 652 个属,其

中多倍体所组成的属比纯二倍体的属要多一倍,占总数的 64.2%。从每属的实际种数来看,二倍体属内种数最多的麦瓶草属(*Silene*)有 17 个种;而多倍体属内,如毛茛属(*Ranunculus*)有 32 个种,悬钩子属(*Rubus*)有 58 个种,苔草属就有 72 个种。

多倍体在动物界也存在着。一般来说,在低等动物中,存在着一些多倍体类型,而在高等脊椎动物中,除了人工诱导以外,自然多倍体尚少发现。某些无脊椎动物,除了通常的二倍体外,尚有一个或多个多倍体的种或族。原生动物如草履虫和变形虫都具有很多染色体,在它们中间显然存在着多倍体。如草履虫属(*Paramecium*)一般有 80 个染色体,有的超过 100 个;*P. bursaria* 的不同族所含染色体数目彼此相差很大。当核分裂时,多数子核相互融合而成为多倍体核,这样即成为了多倍体。又如大草履虫(*P. caudatum*)的二倍体有 36 个染色体,而多倍体族则可多到 150 个。变形虫的染色体数目还要多,有的种竟超过 1500 个<sup>[13]</sup>。正因为原生动物多倍体动物的 DNA 外重复的数目是如此巨大,所以一些原生动物的 DNA 含量相应地是异常地大的。如变形虫(*Protopterus*)。在软体动物 *Potamopyrgus jenkins* 中,已发现了一个四倍体族。甲壳动物 *Artemia salina* 被发现有三倍体、四倍体、八倍体和十倍体。属于昆虫类鳞翅目的 *Solenobia triquetrella* 和 *S. lichenella* 也有四倍体族的存在<sup>[13]</sup>。在脊椎动物的幼体中也有多倍体存在。如检查两栖类动物 *Eurycea bislineata* 的 134 个幼体的细胞,其中有 119 个是二倍体,有 13

个是三倍体,还有一个是四倍体<sup>[26]</sup>。在人类的自然流产的胎儿中,半数染色体异常,其中三倍体就占 20%。胎龄 5—12 周的人工流产儿中,有异常核型者为 7.1%,其中三倍体占 0.9%。新生儿 7.5%有核型异常,三倍体占 1.5%。由此看来,三倍体并不少见,但多数在生命最初阶段即被淘汰<sup>[27]</sup>。

人工诱导多倍体实际上是在人为的实验条件下得到 DNA 的外重复。1908 年, Marchals 第一次在苔藓内人工创造了低等植物的多倍体。1916 年, Winkler 利用嫁接的方法,得到了巨型的四倍体龙葵(*Solanum nigrum*)和巨型四倍体番茄(*Lycopersicum esculentum*)<sup>[28]</sup>。其后,有不少学者都采用嫁接的方法进行多倍体的诱导。也有人用异常温度的刺激来诱发多倍体,最早的如 Randolph 在 1932 年用高温刺激玉米的幼胚获得了多倍体<sup>[29]</sup>。诱导多倍体的其他方法还有 X 射线、镭射线、离心力或异生长素等都曾被人使用过,只是效果不大,成功率一般在 5% 以下。自 1937 年,人工诱导多倍体才可以说是得到了革命性的发展。1937 年 Blakeslee 和 Avery 指出,秋水仙素在诱导多倍体方面可以取得重大效果,以秋水仙素溶液处理曼陀罗(*Datura stramonium*),获得了 85% 以上的多倍体植物。<sup>[30]</sup>秋水仙素是百合科植物秋水仙(*Colchicum autumnale*)种子、叶、鳞茎等器官中所含的一种生物碱,可以抑制有丝分裂时纺锤体的形成,从而使细胞中的染色体加倍。由于 Blakeslee 和 Avery 的发现,许多植物都可以很方便地被人工染色体加倍了。现在,在与



人类生活有密切关系的许多植物中,都已成功地进行了人工染色体加倍,如小麦、水稻、黑麦、棉花、亚麻、烟草、萝卜、南瓜、西瓜、甜菜、番茄、马铃薯、葡萄等作物。在花卉植物中,也人工诱变出许多多倍体,如金丝杜鹃(*Portulaca* sp.)大波斯菊(*Cosmos* sp.)、草夹竹桃(*Phlox* sp.)、矮牵牛(*Petunia* sp.)、毛地黄(*Digitalis* sp.)、紫茉莉(*Mirabilis* sp.)、金莲花(*Tropaeolum* sp.)、桂竹香(*Cheiranthus* sp.)、金盏花(*Calendula* sp.)、金鱼草(*Antirrhinum* sp.)、石竹(*Dianthus* sp.)、紫鸭跖草(*Tradescantia* sp.)等等。

有一些动物,也通过人工诱导的方法获得了多倍体。诱导的方法为人工孤雌生殖、异常温度作用、离心力作用、放射线照射或化学药剂作用等方法。

## 2. DNA 扩增

已有许多证据表明,可以通过 DNA 扩增的方法来增加 DNA 内的重复序列,从而作到基因组的扩增。而且,这种扩增可以在一个短的期间内完成。果蝇中“截毛”的突变和 X 以及 Y 染色体上的编码核糖体 RNA 的顺反子的消失有关。携带截毛突变的染色体可以通过使 rDNA 顺反子扩增到具有正常染色体那样的数目而恢复野生型状态<sup>[31]</sup>。在亚麻中, rDNA 顺反子的数目以及在染色体组别处的 DNA 都可以由于特定的环境条件的处理而增加<sup>[32,33]</sup>。在烟草 *Nicotiana glauca* × *N. tabacum* 的杂种的一小部分细胞中,一条染色体的一个异染色质片段大量扩增,经过一个或几个间期,可以扩增为比平常染色体大 20—30 倍的一个染色体<sup>[34]</sup>。

证实 DNA 扩增作为染色体内部 DNA 增加的一个原因的其他证据,来自具有不同的细胞核 DNA 量的近缘物种之间的比较。如摇蚊近缘种之间的比较。摇蚊 *Chironomus thummi thummi* 的细胞核 DNA 比摇蚊 *C. thummi piger* 多 27%。摇蚊 *C. thummi thummi* 的多线唾腺染色体的某些横纹的 DNA 含量要比摇蚊 *C. thummi piger* 的相应的横纹的 DNA 含量来得多。横纹之间的 DNA 差异的幅度从 2 到 4、8、12 和 16 倍。结论是摇蚊 *C. thummi thummi* 的较高的 DNA 含量是由于横纹内部局部纵向 DNA 重复的结果。2、4、8、12、16 等倍数说明最初的横纹或它们的复本一再重复<sup>[35]</sup>。在洋葱的细胞核中, DNA 含量和总的染色体体积都比葱多 27%。尽管 DNA 量不同,但 2 个种却很容易进行杂交。在 F<sub>1</sub> 杂种的减数分裂中所有 8 条二价体是不对称的,表明在 2 个种的演变过程中的 DNA 改变涉及染色体组中的全部染色体。然而某些二价体要比另外一些更不对称。在某些二价体中,“同源”染色体之间长度上的差异在中期时不超过 10%。而在另外一个极端,“同源”染色体的长度之间差异达 70%。在粗线期中未配对的环和重叠出现在 10%到 70%的染色体配对片段中<sup>[36]</sup>。同样的环和重叠在黑麦草属(*Lolium*)的一个杂种中也被发现<sup>[37]</sup>。在香豌豆属(*Lathyrus*)中,重复 DNA 的量和总的细胞核 DNA 量密切相关<sup>[38]</sup>。在各个种中,细胞核总 DNA 量发生了较大的变化,但是,各个种之间,非重复的部分并没有发生显著的变化。细胞内 DNA 量的变化主要是通过重复成分的量的改变来实现的。Fox<sup>[39]</sup>发现,皮

蠹属 *Dermestes*) 就像香豌豆属一样, DNA 的种间差异主要是在重复部分。

#### 四、基因组缩减

与基因组扩增相反的过程, 我称之为基因组缩减。对基因组缩减我作出了这样的定义: 基因组缩减是基因组中子基因组的缺失。这种子基因组的缺失可以是一个或多个子基因组的完全缺失; 也可以是子基因组内的部分基因的缺失, 从而使完全子基因组成为不完全子基因组, 或不完全子基因组成为更不完全的子基因组。基因组缩减是基因组扩增的逆过程。基因组缩减所产生的宏观效应是与基因组扩增相反的。基因组缩减将造成生物体中全息胚的级数的减少, 或降低生物体中一些全息胚的发育程度, 从而使生物个体变小, 不能得到很好的发育。

基因组缩减的一种情况是 DNA 分子中部分结构的丧失, 即 DNA 缺失。已有事实表明, 像 DNA 扩增一样, DNA 缺失也是存在着的。就部分情况来讲, 植物和动物的进化有时伴随着 DNA 的缺失。例如, 从软骨鱼到硬骨鱼的进化, 或者从两栖类到爬行类的进化就是这样<sup>[40]</sup>。又如, 在植物中, 一些较进步的物种较比较原始的物种具有较少的 DNA, 还阳参属 (*Crepis*) 和香豌豆属 (*Lathyrus*) 中的情况就是这样<sup>[41]</sup>。在香豌豆属中, 总的细胞核 DNA 中大约有 60% 消失了<sup>[42]</sup>。

第一个用遗传学证据证明的染色体畸变就是缺失。C. B. Bridges 在 1917 年最早研究了在黑腹果蝇的翅缘上产生缺刻的缺刻翅突变型。缺刻翅是性连锁性状。缺刻翅表型是显性, 同时也是隐性致死的。缺刻翅的雌性杂合子出现特征性的缺刻翅表型, 但在雌性纯合子和雄性半合子中则是致死的。但是, 当缺刻、正常红眼的雌蝇与白眼雄蝇 (白眼基因是性连锁隐性) 交配, 其  $F_1$  代中缺刻雌蝇都是白眼, 好像缺刻存在时, 白眼基因表现为显性。Mohr 在 1923 年指出, 在连锁图上白眼基因附近的其他一些性连锁隐性基因, 例如小平眼, 在缺刻存在时也表现这种假显性 (pseudodominance), 这种假显性的原因在于失去一小段染色体, 从而就不能与隐性基因互补。同源染色体在减数分裂时, 杂合个体出现特征性的环, 以及在多线染色体中都可以从细胞学上辨认出缺失。由于缺失, 与缺失相对的染色体的那个片断无从配对, 以至于形成了一个环扣。

通常认为, 缺失在纯合状态下一般是致死的; 如果缺失发生在 X 染色体上则半合子状态一般也是致死的。但在玉米、果蝇和其他生物体中也发现很小的缺失在纯合状态下并不致死。已知大肠杆菌中非致死的缺失可占基因组的 1%。在果蝇中, 可活至成虫阶段的最大的纯合缺失可占基因组的 0.1%。在杂合状态下, 缺失经常有表型效应, 如翅缘缺刻特征等<sup>[43]</sup>。

基因组缺失, 可以不仅缺失染色体的一小段, 甚至可以缺失某一条染色体的一条臂, 也可以缺失一条或几条染色

体。

例如人的猫叫综合症(cri-du-chat syndrome)伴有第5染色体短臂的杂合缺失。该综合症的特征是小头,严重的生长异常和智力呆滞。该病患者通常在婴儿期和幼儿期夭折。这充分显示了基因组缺失的结果是全息胚级数减少和发育程度降低,从而使一些全息胚以至整个个体比正常时来得小,并且寿命也缩短了。

失去一整条染色体的例子可以举普通果蝇的单数第4染色体(haplo-IV),果蝇的第4染色体在体细胞中只有一个而不是一对。与本文的理论所指出的一样,缺失了这一条染色体,则呈现了全息胚级数减少和发育程度降低的表型特征:翅短些,刚毛比较短,发育差,死亡率高。

更极端的例子就是二倍体丢失掉一半数目的染色体,从而成为单倍体。在许多情况下,已有单倍体正常成活的例子。例如,在昆虫纲中的孤雌生殖。孤雌生殖可以是多种多样的。有的种类孤雌生殖虽与两性生殖方式并存,但仍以两性生殖为主要的生殖方式;有的由于缺乏雄性个体或者雄性个体极少,或者虽有雄性个体而不具生殖能力,因而孤雌生殖是必须的生殖方式;应用孤雌生殖方式的卵,可以仅发育为雌性或雄性个体,或兼可发育为雌雄2种个体。此外,有些昆虫的孤雌生殖还与幼体生殖和卵胎生相联系,有时也与两性生殖方式交替进行。例如,双翅目瘿蚊科中的 *Miastor* 属和 *Oligarces* 属在幼虫期卵巢已经成熟,在幼虫体内即以孤雌生殖方式产生次一代的幼虫。经若干代的孤雌生

殖之后,就又进行两性生殖。而在植物,已经在许多种植物中培育出了单倍体植株。例如,由花粉育成单倍体植株的已有玉米<sup>[44]</sup>、曼陀罗<sup>[45]</sup>、烟草<sup>[46]</sup>、水稻<sup>[47]</sup>、三叶橡胶<sup>[48]</sup>、茄子<sup>[49]</sup>、杨树<sup>[50]</sup>、小麦<sup>[51]</sup>、甜菜<sup>[52]</sup>等等。

事实上,丢失一半染色体在生物界是一种最广泛地存在着的事实。这就是经减数分裂而来的精子和卵子的存在。既然根据全息胚学说已经可以把精子和卵子这样的细胞看成是全息胚,那么,就可以重新看待配子形成和配子融合这样的最普遍的事实了。

## 五、对减数分裂和配子融合的重新认识

在生物界,存在着两种生殖方式,一种是无性生殖,一种是有性生殖。在全息胚学说和子基因组理论的基础上,已经可以重新看待这些生殖形式了。特别是,已经可以对减数分裂和配子融合在进化过程中最初是如何发生的作出解释了。

有性生殖使子代有更大的生活力和变异性,为自然选择提供了丰富的可供选择的材料,从而才可能使生物界能有如此的大发展。而减数分裂和配子融合却是有性生殖的基础。减数分裂现象是在1887年由范贝纳登(Van Beneden)发现的。减数分裂的实质是细胞分裂两次,而染色体仅复制一次,从而由一个细胞最后得到的4个细胞中,每一个细胞染色体数目比最初的细胞是减半的。由减数分裂

方式而得到的配子即精子或卵都是单倍体,受精过程即使精子和卵这两个细胞融合为一个细胞的过程,其结果是使细胞的染色体数恢复到与亲本体细胞一样的染色体数。减数分裂和配子融合既使生物世代保持着染色体数目的恒定,又使生物可以有较多的变异,从而可以对环境有较强的适应能力。

有性生殖过程是这样的巧妙,整个过程被安排得恰到好处。那么,如何从进化上来理解以减数分裂和配子融合为基本过程的有性生殖的起因呢?或者说,在进化过程中,造成减数分裂的最初原因是什么?生物界为什么能够出现配子融合?在生物进化的过程中,是什么原因使自然选择能够选择出减数分裂和配子融合,最初的可供选择的材料是由什么原因产生的?这样的追本溯源的问题,在全息胚学说和子基因组理论产生之前是不可能被真正解决的。

现在,本书已经可以对这样的问题作出明确的回答。

我已指出,细胞的基因组由子基因组组成。这些子基因组可以是完全的,也可以是不完全的。基因组中子基因组的缺失,即基因组缩减是在自然界中经常发生的过程。基因组缩减,正如在上一节所讨论过的,可以是缺失了染色体的一小段,也可以是缺失了一条臂,也可以是失去了一条染色体,当然也可以是失去一半染色体。失去一半染色体只不过是基因组缩减的一种特殊形式而已。这种形式我称之为基因组减半缺失。这样,通过对基因组各种缩减方式的统一的了解,对染色体片断缺失、一臂缺失、一条缺失到整个基因

组的一半缺失的过渡式的讨论,已经可以理解,在最早期的生物,有着包括减半缺失在内的各种各样的基因组缺失形式。当然,这些缺失形式直到今天仍然存在着。只有认识今天的基因组缺失形式才能够推测和认识过去的基因组缺失形式。在生物进化的最早期,正是这些各种各样的基因组缺失形式,为自然选择提供了可供选择的关于基因组缺失形式方面的丰富的原始材料,然后,在这众多的形式之中,自然选择发生作用,只有基因组减半缺失这种形式以主导的形式被保存下来,并在生物的生殖过程中发挥重要的作用,则也是达尔文的自然选择理论便能够使人理解的了。

在前面我已经列举了基因组扩增的事实。基因组扩增可以是增加一些 DNA 重复序列,也可以是增加一条染色体,也可以是增加一倍或数倍的染色体。所增加的部分可以是内源的,也可以是外源的。增加一倍染色体只不过是基因组扩增的一种特殊形式而已。这种形式我称之为基因组一倍扩增。这样,通过对基因组各种扩增方式的统一的了解,对基因组扩增由少到多(由增加一个 DNA 片断,到增加一条或几条染色体,再到增加一倍或几倍数目的染色体)的各种形式的过渡式的讨论,已经可以理解,在最早期的生物,有着包括基因组一倍扩增在内的各种各样的基因组扩增形式。当然,这些扩增形式直到今天仍然存在着。只有认识今天的基因组扩增形式才能够推测和认识过去的基因组扩增形式。在生物进化的最早期,正是这些各种各样的基因组扩增形式,为自然选择提供了可供选择的关于基因组扩增形

式方面的丰富的原始材料。然后,在这众多的形式之中,自然选择发生作用,只有基因组一倍扩增这种形式以主导的形式被保存下来并在生物的生殖过程中发挥重要的作用,则是达尔文的自然选择理论便能够使人理解的了。

既然体细胞基因组减半缺失可以为自然选择所保留,那么生物在进化过程中就可以产生单倍体的配子了。同时,单倍体配子又可以通过配子融合的方式实现基因组一倍扩增,而这种扩增形式也为自然选择所保留了。这种基因组减半缺失和一倍扩增的交替进行就为有性生殖方式奠定了基础。而这种基因组减半缺失和一倍扩增的交替可以使生物产生多种变异,有利于生物对环境的适应,从而这种基因组减半缺失和一倍扩增的交替也为自然选择所保留了,这样,经自然选择就形成了有性生殖。有性生殖在本质上是由体细胞基因组减半缺失产生单倍体配子,这就是减数分裂,单倍体配子又经基因组一倍扩增形成合子,这就是受精,接下来则是合子向新个体的发育。

而无性生殖是未经基因组减半缺失和一倍扩增过程的生殖方式。这种生殖方式的实质是全息胚向新个体的发育并达到新个体成体的发育阶段。构成生物体的全息胚有着不同的发育程度,从而在无性生殖中,新个体可以由不同发育程度的全息胚的继续发育来完成。例如,无性生殖可以由单细胞开始,如单细胞经人工细胞和组织培养发育成新植株;无性生殖也可以由细胞层次以上某一级别的全息胚开始,例如出芽生殖或扦插。

## 六、cDNA 返接与缺失动态平衡论 和获得性遗传的机制

DNA 扩增是基因组扩增的一种重要形式。我认为, DNA 扩增的形式之一——cDNA 返接对生物的进化有着极为重要的意义,因为 cDNA 返接与定向变异和用进废退有关。

我称之为 cDNA 返接的是指这样的事实:以 DNA 为模板转录出互补 RNA,在反转录酶作用下,又以 RNA 为模板逆转录出互补的 DNA,即 cDNA,cDNA 返过来又被接在原来的 DNA 上,或者接在了同一基因组中的其他 DNA 上,从而使基因组得到了扩增。

反向转录过程是梯明(H. M. Temin)、米祖达尼(S. Mizutani)和巴尔的摩(D. Baltimore)在 1970 年发现的。梯明和米祖达尼的实验是以劳斯氏肉瘤病毒为实验材料的。这种病毒颗粒是由含脂被膜、内膜以及含有病毒 RNA 和某些蛋白质的类核构成的。他们先用去垢剂处理病毒颗粒,使它的含脂被膜发生破裂,然后在这种已裂解的病毒中加进构成 DNA 的原材料——4 种脱氧核糖核苷三磷酸,其中一种脱氧核糖核苷三磷酸带有放射性标记。当混合物在 40℃ 保温时,放射性标记就渗入到不溶于酸的物质中。这种物质对碱和能破坏 RNA 的核糖核酸酶是稳定的;相反,能破坏 DNA 的脱氧核糖核酸酶,也能破坏这种物质,使之成为碎

片。这种物质就是 DNA。而当他们用核糖核酸酶预处理已经裂解的病毒颗粒进行上述实验时,则只产生极少量的 DNA 或不产生 DNA,这说明合成 DNA 需要用完整的病毒 RNA 作为模板<sup>[53]</sup>。后来许多人应用分子杂交实验证明, RNA 指导的 DNA 聚合酶系统合成的 DNA,具有与病毒 RNA 互补的碱基顺序。米祖达尼还发现,在有蛋白质合成抑制物存在的条件下,用劳斯氏肉瘤病毒处理静态细胞培养物,细胞仍能受到感染。这说明,能以病毒 RNA 为模板合成 DNA 的酶,在细胞受到感染之前就已经存在了<sup>[53]</sup>。

1972 年,梯明提出了前病毒假说。他认为, RNA 指导的 DNA 合成在正常的细胞过程,尤其是和胚细胞分化有关的过程中,起着重要的作用。在正常细胞中, DNA 上有一些区段可以作为合成 RNA 的模板,而这种 RNA 反过来又是合成 DNA 的模板。合成的这种 DNA,以后又与细胞 DNA 整合。DNA 的某些区段可能通过这种方式扩增。

cDNA 可以整合到原来的 DNA 上已有许多证据,已经发现 DNA 上的许多片断,事实上原来就是 cDNA。加工基因(processed genes)就是这样的 DNA 片断。

真核生物和病毒的基因是由编码顺序和非编码顺序间插排列组成的。编码顺序称为外显子(exon),非编码顺序称为内含子(intron)。真核生物的直接转录产物即前体 mRNA,要经过 5' 端戴帽,3' 端加尾,修剪和甲基化才能变成成熟 mRNA。所谓 5' 端戴帽是在转录开始不久,在先导片断的 5' 端加上 7-甲基鸟苷酸。所谓 3' 端加尾是在前体

mRNA 的 3' 端加上一串约 200 个腺苷酸,形成了多腺苷酸尾。所谓修剪则是去除前体 mRNA 中的内含子转录本。此外,有的核苷酸还要在 N-6 位甲基化。而 DNA 中加工基因的特点正好与 mRNA 的加工结果十分吻合。这充分证明加工基因在整合到 DNA 上之前就是与成熟 mRNA 互补的 cDNA。加工基因有以下几个或全部特征:1. 加工基因的内含子已被除去,除去的情况与按照 GT-AG 捻接法加工 RNA 的情况完成一致;2. 加工基因的 3' 端连有富含脱氧腺苷酸残基(dA)的区段,多 dA 区段的位置恰与 mRNA 的多聚 A 尾相符;3. 有时,加工基因与其对应的原来基因之间的核苷酸类似范围,恰好前后以戴帽位点和添尾位点为界。80 年代初,利德尔(P. Leder)等人首先发现了无内含子的小鼠  $\alpha$ -珠蛋白和人  $\lambda$ -轻链免疫球蛋白的加工基因<sup>[54]</sup>。以后发现的加工基因还有微管蛋白加工基因<sup>[55]</sup>、二氢叶酸还原酶(DHFR 酶)加工基因<sup>[56]</sup>、精氨琥珀酸合成酶(AS 酶)加工基因<sup>[57]</sup>、人  $\beta$ -肌动蛋白加工基因<sup>[58]</sup>、鼠细胞肿瘤抗原 53 加工基因<sup>[59]</sup>、小鼠细胞角蛋白 A 加工基因等。

例如,Scarpurlla 和吴瑞(Ray Wu)分离并分析了大鼠的 3 个细胞色素 c 加工基因<sup>[60]</sup>,发现它们与表达基因极其相似,其中 2 个加工基因都可完整地读框。3 个不同的加工基因都没有内含子,都有多 dA 区段,位于多 dA 区段前的 3' 侧,非翻译序列与表达基因类似。这些特征表明,3 个加工基因都可能产生自 mRNA。现已检出 3 种不同长短的 mRNA。3 种细胞色素 c 加工基因可能就是来源于这 3 种 mRNA。

NA。

加工基因除了来自 mRNA 以外,还应可来自其他类型的 RNA,如 RNA 聚合酶 I 催化转录的 rRNA 基因,由聚合酶 II 催化转录的 U 系列 snRNA 基因和由聚合酶 III 催化转录的 tRNA 基因等。现在,已经发现了 snRNA 加工基因和 tRNA 加工基因。

cDNA 返接的例子除加工基因以外,还有逆转录病毒感染、逆转录型转位子和逆转录型重复序列。在鸡、火鸡、鸟、牛、马、羊、猫、小鼠、大鼠、蛇、猿、人身上都检出过逆转录病毒。逆转录病毒是通过逆转录途径感染细胞的。逆转录型转位子如 Ty 因子、copia 因子等。逆转录型重复序列如 Alu 因子、MIF-1、Kpn I 等。人的 Alu 因子是逆转录而来的高度重复序列。人基因组中约有 50 万个 Alu 因子<sup>[61]</sup>。

这样,以 RNA 为模板的 cDNA 返接就可以被认为是细胞中发生的一种正常的过程。但是,前面已经讨论了包括 DNA 缺失在内的基因组缩减。DNA 缺失是与 cDNA 返接相反的一个过程,是 cDNA 返接的逆过程。

我认为,在 cDNA 返接式基因组扩增和 DNA 缺失之间存在着动态平衡。在这里存在着一个可逆反应。正是这一可逆反应和平衡的移动,对于生物的进化有着重要的意义。如果把 cDNA 返接前的原来的 DNA 称为短 DNA,用 SDNA 表示,cDNA 返接后的 DNA 称为长 DNA,用 LDNA 来表示,则可写出如下的 cDNA 返接与缺失的可逆反应方程式



这一方程的正反应即从左到右进行的反应,是基因组扩增的过程,而逆反应即从右到左的反应是 DNA 缺失的过程。根据吕·查德里(Le Chatelier)平衡移动原理,如果对平衡体系施以某种强制因素,那么该系统就会发生有助于除去这种强制因素的变化。对于本文的这一可逆反应,如果增加 cDNA 的浓度,则反应将向右即基因组扩增的方向移动;如果减低 cDNA 的浓度,则反应向左即 DNA 缺失的方向移动。

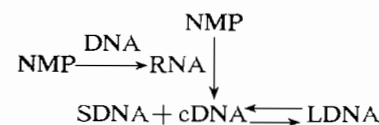
在上述可逆反应中的 cDNA 是以 RNA 为模板由核苷酸缩聚产生的:



而 RNA 又是以 DNA 为模板由核苷酸缩聚产生的:



从而,自 DNA 指导下的 RNA 合成到 cDNA 返接,是一个反应链:



在这一反应链中,如果增强 DNA 某一区段即某个基因的转录,则有较多的某种 RNA 合成;有了较多的某种 RNA,则以 RNA 为模板的反向转录的速度增快了,从而增加了 cDNA 的合成;有了较多的 cDNA,则 cDNA 返接和 DNA 缺失可逆反应向 cDNA 返接方向移动,即可逆反应的总效果是 cDNA 返接,基因组得到扩增。扩增了的基因正是原来 DNA 所活化了的那个基因,这就增加了这个基因的重



复。如果相反,DNA 某一区段即某个基因的转录被减弱了,则只有较少的 RNA 合成,从而以 RNA 为模板的反向转录的速度也减慢了,cDNA 的合成相应减少了。由于 cDNA 浓度的降低,cDNA 返接和 DNA 缺失可逆反应向 DNA 缺失方向移动,即可逆反应的总效果是 DNA 缺失。

这样,就由 DNA 指导下的 RNA 合成情况来支配着最终是 cDNA 返接还是 DNA 缺失。

但是,这种 cDNA 返接或 DNA 缺失的结果能不能遗传呢?

在无性生殖的形式中,如果以发生 cDNA 返接或 DNA 缺失的部分的体细胞为新个体的起源,显然这种返接或缺失的总结果可以遗传给后代。在有性生殖过程中,cDNA 返接或 DNA 缺失的总结果必须通过某种方式在生殖细胞中固定下来,才可能遗传给后代。我认为这样的方式起码有 3 种。1. cDNA 返接或 DNA 缺失的场所是在生殖细胞内。例如,可遗传的球蛋白和免疫球蛋白加工基因就可能是通过这种方式产生的。利德尔等人指出,生殖细胞内的基因活性及转录情况与分化细胞大不相同。在特定分化细胞表达的球蛋白和免疫球蛋白的基因,在其他分化细胞中不表达,但可能偶然在生殖细胞内动用不常用的启动子进行异常转录,其异常 RNA 转录物可能就是产生前述的球蛋白和免疫球蛋白加工基因的 RNA 中间体<sup>[62]</sup>。2. 体细胞产生的 cDNA 被运载到生殖细胞并被插入生殖细胞 DNA 中,或者体细胞产生的 RNA 被运载到生殖细胞,在生殖细胞合成 cDNA 并

实行返接。例如,像魏纳(A. M. Weiner)等人所主张的,感染特定分化细胞的逆转录病毒可能携带球蛋白或免疫球蛋白基因的 mRNA,再水平感染生殖细胞,在生殖细胞内借助病毒的逆转录酶活性合成 cDNA<sup>[63]</sup>。DNA 缺失是上述过程的逆过程,如果上述水平感染的过程停止,则原来经水平感染途径返接在 DNA 上的 cDNA 则会开始缺失,从总效果看这是 DNA 缺失的过程。3. 如我曾在《生物全息诊疗法》一书中所指出的,生物体是一个泛控系统。在一种泛作用如内外环境的某种变化的作用下,当主体某一部位的某种机能加强或减弱时,则在卵巢、睾丸、睾丸小叶以及曲细精管这样的全息胚的未来器官图谱的同名部位的生殖细胞也会有某种相应机能的加强或减弱。从而使生殖细胞中的某种基因活性增强或减弱,与之互补的 RNA 浓度相应提高或者降低,cDNA 的浓度也随之提高或者降低,从而产生 cDNA 返接或 DNA 缺失的总效果。

根据以上的讨论,DNA 指导下的 RNA 合成情况支配着的 cDNA 返接或是 DNA 缺失,并且由此而产生的 cDNA 返接或是 DNA 缺失的结果是遗传的。那么,由于某种器官或部分的使用的原因,或是某种环境扰动的影响,生物体某种性状得到了加强,则意味着实现这种性状的蛋白质的合成加强,某种或某些基因的活性增强,某种或某些 RNA 的浓度提高。从而与这些 RNA 互补的 cDNA 的浓度也得到提高,cDNA 返接入细胞基因组的过程加强,而且,这种 cDNA 返接的总效果是遗传的。从而在后代,生物体这种性状也是

被加强了。相反,由于某种器官或部分的不使用的原因,或是某种环境扰动的影响,生物体某种性状得到了削弱,则意味着实现这种性状的蛋白质的合成减弱,某种或某些基因的活性减弱,某种或某些 RNA 的浓度降低。从而与这些 RNA 互补的 cDNA 的浓度也得到降低,DNA 缺失的过程加强,而且,这种 DNA 缺失的总效果是遗传的。从而在后代,生物体的这种性状也是削弱了的。

在每一代,这种 cDNA 返接或 DNA 缺失的效果可能是较微弱的,从外在性状上所显示出来的效果也可能是极不显著的,甚至是使人觉察不到的。但是,生物如果许许多多世代都处于相同的器官使用或不使用的条件之下,或者许许多多世代都处于相同的环境扰动的压力之下,其效果就会是相当显著了。如果是器官的逐代加强使用,或者是某种持续许多世代的环境扰动最终是使 cDNA 返接的,则世世代代累积的结果,会在细胞基因组中形成许许多多的 cDNA 重复序列,基因组发生显著的变化,从而与 cDNA 的表达相联系的性状得到显著的加强。相反,如果是器官的逐代的不使用,或者是某种持续许多世代的环境的扰动最终是使原来重复着的基因缺失的,则世世代代累积的结果,就会使原来重复着的基因有很大的缺失,以至于原来的与此基因重复相关的性状会有明显的退化。

这样,在这里已经为包括用进废退在内的获得性遗传提供了机制方面的现代说明(图 4)。

由拉马克(J. B. Lamarck)提出又为达尔文所赞同和发

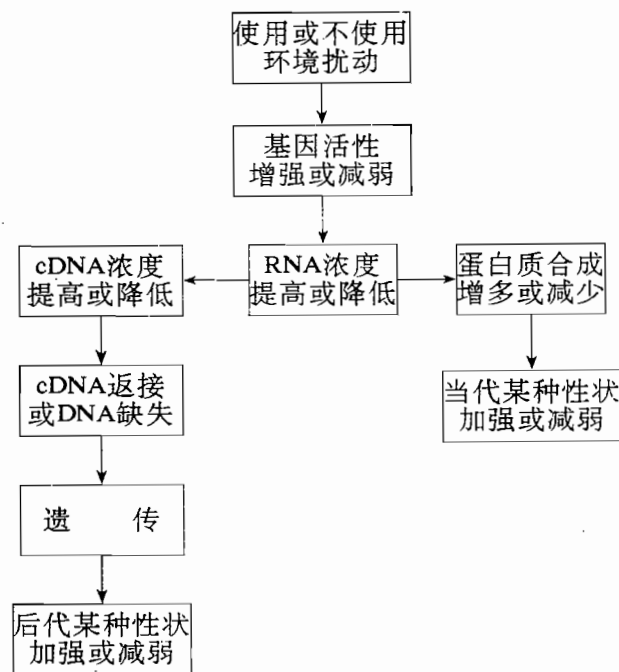


图4 获得性遗传的机制

展了的获得性遗传是遗传学中争论很大的问题。特别是,大多数现代遗传学者认为获得性遗传是不可能的。获得性遗传和用进废退现象之所以得不到人们的承认,主要在于其机制长期以来得不到阐明。在本文中,获得性遗传和用进废退的理论原理已经得到了阐明。我想,那些认为获得性遗传是不可能的现代遗传学者似乎应该重新看待这一现象了。

我认为,获得性遗传肯定是存在着的。因为在自然界,确实存在着用进废退式的定向变异,这些事实仅用随机的基因突变加自然选择是解释不了的。例如,肺的演化,是由

澳洲肺鱼那样的单囊发展为双囊,囊内又继续分囊,一直到人那样有着无数肺泡的肺,肺的整个进化过程是定向的。这是由于使用的缘故而使肺越来越发达了。又如达尔文所指出的家鸭的翅和足的全部骨骼的比重来和野鸭比较,家鸭的翅骨较轻,足骨较重。达尔文说:“这种变化,可以很稳当地说,是因为家鸭比它的野生祖先少飞翔多行走的缘故”。<sup>[64]</sup>

拉马克的关于长颈鹿长脖形成的观点经常受到人们的反对。拉马克在《动物哲学》一书中这样写道:“哺乳类中最高的长颈鹿生长在非洲内地,栖息在那些几乎永远没有水草的地方,因此,它不得不从树上摘取树叶及经常用力去获得它们。由于这一种类一切个体很早所保存下来的习惯,它的前足长于后足,颈部伸长到不必后足站立,只要把头举起,即达6米之高。”根据我在前面已经阐述过的获得性遗传的机制,长颈鹿的脖子确实可能是由于经常伸长而逐代加长了的。

长颈鹿的祖先经常努力地去吃树上的树叶,从而它需要经常地伸长脖子。像体操运动员由于在锻炼中经常使用双臂以支持全身的重量而使双臂变得粗而强健一样,长颈鹿的脖子也可以由于经常伸长的锻炼而使脖子的横纹肌以及颈椎在结构上发生微小的变化而使脖子得到微小的加长。这可以认为是长颈基因增加了转录的结果。长颈基因增加转录则使细胞中与长颈基因互补的 mRNA 的浓度得到了提高,从而使与这样的 mRNA 互补的 cDNA 的浓度也

得到了提高。cDNA 浓度的提高打破了 cDNA 返接与缺失的动态平衡,使反应的平衡向 cDNA 返接方向移动,使 cDNA 返接成为主要过程。而这样的 cDNA 从其产生过程可以看出是长颈基因的复制品。所以,cDNA 返接的结果是在基因组中增加了长颈基因的重复。通过前述的将这种变化固定在生殖细胞中的途径,便可将这种变化遗传给后代。在后代中长颈基因重复的增加便使后代的脖子有所变长。

1980年,加拿大的 T. Steele 和 R. M. Gorczynski 报道了他们在免疫学方面的实验,在事实上是证实了某种获得的免疫能力能够遗传给后代。他们看到有一半以上的因诱发而对某种抗原具有耐受性的 CBA 小鼠的后代仍然具有耐受性。<sup>[65]</sup>而这一类实验,在本世纪 30 年代、40 年代和 50 年代初,苏联就有许多学者如 П. И. 萨哈罗夫和,И. С. 伊斯托明<sup>[66]</sup>、Е. И. 古德科娃<sup>[67]</sup>等在家兔和白鼠中做过。这些苏联学者的实验结果与 Steele 和 Gorczynski 的是相同的。

应用本文的 cDNA 返接与缺失动态平衡论,免疫力的获得性遗传很容易得到解释。由于抗原这种环境因素的扰动,使生物体生产相应抗体的能力提高了。或者说,生物体增加了某种蛋白质的生产。这是由于细胞中某些基因增强了活性的结果,从而某种 mRNA 浓度得到了提高。相应地,cDNA 的浓度也得到了提高,cDNA 返接与缺失可逆反应的平衡向 cDNA 返接方向移动,从而使基因组得到了扩增,并通过前述的途径能够遗传给后代。

器官的长期的不使用造成的器官退化的事实也可以用

cDNA 返接与缺失动态平衡论来解释。由于器官的不使用而退化的例子如拉马克所注意到的无齿鲸和食蚁兽。因为它们只吞食食物而不咀嚼,所以牙齿趋于衰退。生活在土中的欧鼯及盲鼠的眼因不使用,或则变得极小(如欧鼯),或则完全消失(如盲鼠)。生活在暗洞中的盲螈,只有视觉器官的痕迹。器官长期不使用的结果是使某些基因活性降低,从而使相应的 mRNA 浓度降低,使 cDNA 返接与缺失的可逆反应的平衡向 DNA 缺失方向移动。这样就使这些活性降低的基因缺失,从而减少了这些基因的重复。并且,基因组的这种变化能够通过前述的某种方式遗传给后代。这种情况逐代累积,就会造成器官的退化。

按照 cDNA 返接与 DNA 缺失动态平衡的可逆方程式,造成可以有外在性状些微改变的 DNA 新的重复序列,需要有持续不断的新 cDNA 产生,不然,由于是可逆反应,则会使返接到 DNA 上的 cDNA 再次缺失。这样,造成可以有外在性状些微改变的 DNA 新的重复序列就需要长的作用时间。此外,这种 DNA 新的重复序列经由前面所述的加工基因在生殖细胞中的固定也需要时间。

根据同样的道理,造成可以有外在性状些微改变的 DNA 缺失也需要有持续的长的作用时间。所以,像魏斯曼曾经做过的那样,将鼠尾急性切掉的结果并不能使无尾这种性状遗传给后代。相反,像达尔文所引证过的,经久不愈的化脓性眼炎或者牛角的较长时间的化脓却对后代有着遗传方面的效应,使后代是小眼的或小角的<sup>[68]</sup>。

前父作用也涉及到 cDNA 的返接问题,从而与获得性遗传有某些类似性。前父作用是说,第一个雄体与雌体交配产了胎儿,这一雄体对于雌体以后与其他雄体交配所产生的后裔是有影响的。达尔文引用过的一个前父作用的例子是,一匹纯种阿拉伯栗毛母马同一匹南非斑马交配,产生了后代。后来这匹纯种栗毛母马与黑色阿拉伯马交配,产生的后代有倾向于南非斑马的性状,例如有条纹,鬃毛同南非斑马的类似,即短、硬且直立<sup>[68]</sup>。前父作用也是一个长期以来令人迷惑不解的问题,是一个在机理方面作不出合理的解释的问题,从而甚至连这种现象本身的真实性也受到了怀疑。达尔文曾经指出:“如果精子于雌者体内能够在 2 次受精行为之间时常有的那一段长的间隔期内继续活着,那么对于上述情形的解释就简单了;不过谁也不会假定这对于高等生物是可能的”。<sup>[68]</sup>而这在本文的理论之中却是可以很好解释的。在雌体内生活相当长的时间的与第一个雄体交配而产生的胚胎,其基因组中有一半是来自于雄体的。胚胎的 RNA、cDNA 或 DNA 片断经过胎盘传递完全可能到达母体,cDNA 或 DNA 片断返接到母体细胞(包括生殖细胞)基因组中,从而在胎儿分娩以后,母体细胞仍有第一个父体的基因。如果母体与第 2 个父体交配,就有可能在新的后代中表现出第一个父体的某些性状。

根据本文的理论,不仅胎儿的 cDNA 或 DNA 片断会整合到雌体细胞的基因组中,而且不经过怀胎的过程,而仅仅经过多次的交配,雄体精液和精子的 RNA、cDNA 和 DNA

片断也完全可能或多或少地进入雌体细胞, cDNA 和 DNA 片断被整合到雌体细胞的基因组中。从而仅仅是单纯的交配就可以产生前父作用。

由于雄体遗传因素可以通过胎儿或交配整合到雌体细胞的基因组中, 显然, 雄体不仅对子代可以产生前父作用, 而且会对雌体本身的性状也会发生某种作用。这种作用, 我称之为雄体作用。我发现, 许多夫妇确实在外貌上是很相似的。这可能在很大程度上归结于是雄体作用的结果。

## 七、非细胞分裂式细胞增殖: 子基因组扩增式细胞增殖

我在前面已经得出, 子基因组是细胞基因组中能够满足一个全息胚的发育所需要的基因组合。由  $n$  级全息胚组成的一个生物体的基因组中至少有  $n$  重子基因组

$$G = \sum_{i=1}^n G_i$$

完全子基因组是能够满足一个全息胚发育成新个体所需要的遗传信息的子基因组。不完全子基因组是能够满足一个全息胚由发育起始点向新个体发育一段发育过程的遗传信息的子基因组。子基因组是 DNA 片断或若干片断的组合。

如果游离于细胞核之外的一个子基因组所包含的遗传信息对应着由于基因组发育到细胞或细胞以上的发育阶段, 这样的子基因组完全可以通过 DNA 的外重复和 DNA

的内重复的基因组扩增方式, 使其达到形成一个细胞核所需要具有的最低数量的子基因组数目, 从而成为一个细胞核。这样, 这个最初是游离的子基因组 DNA 片断以及包裹着它的物质如组蛋白、营养物质等共同形成的小颗粒, 就可能经由基因组扩增的方式形成细胞。这样的小颗粒, 我命名为子基因组颗粒。游离的子基因组 DNA 片断的来源, 可以是细胞解体时出现的 DNA 片断, 也可以是在细胞正常生活时由细胞核 DNA 上断裂下来的, 也可以是 RNA 反向转录的产物。游离子基因组 DNA 片断既可以是在细胞内, 也可以在细胞之外。

这样, 我就从理论上得出了与通常人们所知道的细胞分裂方式不同的新的细胞增殖方式。这种非细胞分裂式细胞增殖方式我称之为子基因组扩增式细胞增殖。

中国著名生物学家贝时璋教授所作的被称之为细胞重建的工作恰好可以给子基因组扩增式细胞增殖提供证据。1932 年贝时璋在研究南京丰年虫 (*Chirocephalus nankinensis*) 生殖腺的性转变时, 观察到生殖细胞转变的全部过程, 包括细胞的解体 (cell diformation) 和细胞的重新形成 (cell reformation)。1942 年他发表了这些研究成果<sup>[69]</sup>。他分析了丰年虫性转变过程中生殖细胞的解形和重建的情况, 叙述了从卵黄粒转变为完整的细胞的现象。到 1970 年以后, 贝时璋在中国科学院生物物理研究所建立了细胞重建研究组, 开始了更为广泛的研究。研究了鸡胚、小鼠骨髓、沙眼衣原体和 大豆根瘤菌等研究材料中的细胞重建问题。他们采用了

光学显微镜、电子显微镜、显微缩时摄影、相差定位观察、放射自显影、荧光偏振、双荧光标记能量转移、荧光漂白分析、拉曼光谱等以及生化方面的其他各种新技术、新方法。他们发现鸡胚卵黄颗粒内有 DNA、组蛋白和染色质。卵黄颗粒的染色质和细胞核的染色质有同样的结构和行为, DNA 的分子形状也与核 DNA 很相似。贝时璋指出:“卵黄颗粒内有染色质,这是生物学史上的第一次发现,不能不引起生物学工作者注目”<sup>[70]</sup>。

我特别注意到的是,贝时璋教授的小组对未受精鸡蛋表层卵黄的细胞重建的研究<sup>[70]</sup>。未受精鸡蛋只有一个原核,不会进行胚胎发育的细胞分裂,这就排除了这里会有细胞分裂方式的细胞增殖形式。在此情况下,他们观察到了表层卵黄细胞重建,即重建了成下层细胞和卵黄囊细胞。并且,他们通过孚尔根反应和放射自显影,观察到未受精鸡蛋表层卵黄中广泛存在着 DNA<sup>[70]</sup>。并且通过电子显微镜放射自显影对<sup>3</sup>H-胸腺嘧啶核苷的掺入进行定位,证明 DNA 的合成是在卵黄球的卵黄颗粒部分开始的。他们还从未受精鸡蛋表层卵黄颗粒中提取出染色质和 DNA。他们通过显微缩时电影对南京丰年虫卵黄颗粒“重建”为细胞的动态过程进行了观察,清楚地观察和记录到单个卵黄颗粒通过自组织、自装配,一步一步地建成核和细胞结构的过程。这个过程是:培养早期,在透明、均匀的卵黄颗粒中,逐渐出现颗粒状或小泡状结构,卵黄颗粒外形由椭圆逐渐变圆,在进一步转变中,外形一般已成为扁圆形,体积较前变小,内部颗粒

和泡状结构更为显著,接着可见核结构和细胞结构<sup>[71]</sup>。重要的是,他们还观察到丰年虫和鸡胚的重建细胞是能分裂的<sup>[71]</sup>。

在事实上,苏联学者也曾进行过非细胞分裂方式的细胞增殖的研究。M. Л. 拉甫多夫斯基在 1900 年就认为核可以从“原生质或合胞体的核质的在化学上分离出的分子的集合体组成,而这种在核周围的原生质以继续分裂成与细胞相同的区域来构成细胞体。”他假定了当鸡卵发育时细胞可以从卵黄球形成。<sup>[72]</sup>1934 年,О. Б. 勒柏辛斯卡娅开始发表关于细胞由“生活物质”演发的研究工作。她描述过由卵黄球演发而成的细胞参与胚胎的形成(内胚层和血岛)。勒氏的研究结果当时受到了强烈的反对。但我看到当时较有代表性的反对文章之一的 Л. H. 金和 B. 米哈依洛夫发表于 1955 年苏联“现代生物学成就”杂志第 2 期上的文章,也还并未对卵黄球发育成细胞加以否定,可见这一实验在当时也还是被承认的。他们说:“О. Б. 勒柏辛斯卡娅的基本资料,除了卵黄球发育为细胞以外,其他方面或者已被驳倒,或者是尚未被证实。”而 1950 年,Ж. 约尔但诺夫和 И. 格奥尔吉也夫也发现,在鸡胚发育时由较小的卵黄球发生的细胞,以及从外胚层和内胚层分离出来的特殊的非细胞结构参与中胚层的形成。根据贝时璋教授等中国学者从丰年虫和鸡卵的卵黄颗粒发育成细胞的研究,特别是 80 年代发表的用包括显微缩时电影等新实验手段所作的研究,我认为,苏联学者在卵黄球发育成细胞方面的实验还是可信的。



并且,由非细胞分裂方式可以进行细胞增殖的观念,还可以上溯到细胞学说的创始人之一的施莱登。他认为:“细胞里含有粘液的基本物质,通过这种物质的结晶就形成细胞核。如果细胞核达到一定的大小,在其周围就形成小泡,这个小泡就在细胞里形成子细胞。”他的这种见解后来由于细胞分裂的被发现而被科学界抛弃了。我认为,施莱登的由细胞核以外的原生质可以产生新细胞的基本思想仍然可以说是基本正确的。

根据全息胚学说和子基因组理论,子基因组颗粒应有 5 种类型,从而由子基因组颗粒开始的发育也应有 5 种类型。I 型子基因组颗粒:其子基因组是完全子基因组,由这样的子基因组颗粒能够发育成细胞,同时,还可以观察到由这种方式而来的细胞有细胞分裂现象,并且可以发育为一个新个体。II 型子基因组颗粒:其子基因组是不完全的子基因组,但该子基因组包含了能够满足由子基因组颗粒达到细胞以上的发育阶段所需要的基因。这样的子基因组颗粒能够发育成细胞,同时,还可观察到由这样方法产生的细胞有细胞分裂的能力。III 型子基因组颗粒:其子基因组是不完全子基因组,仅包含能够满足由子基因组颗粒发育到细胞阶段所需要的基因。这样的子基因组颗粒虽然能够发育成细胞,但却并没有细胞分裂的能力。IV 型子基因组颗粒:其子基因组包含的基因并不能满足子基因组颗粒到细胞阶段的发育,但可以满足子基因组颗粒低于细胞阶段的发育。这种类型的子基因组颗粒虽然可以有发育,但却不能发育为

细胞。V 型子基因组颗粒:其子基因组是最不完全的子基因组,这种子基因组甚至于仅有一个基因或仅有极少的碱基数目。这种类型的子基因组颗粒是不能够进行发育的。V 型子基因组颗粒可以被称为是不可发育的子基因组颗粒。

由 I、II、III 型子基因组颗粒发育成细胞,其基因组扩增的一种具体途径可以是:子基因组 DNA 以半保留复制方式复制,产生的子基因组返接到原来的子基因组上,从而形成扩增了的新基因组,新基因组又进行复制,之后又返接。这种方式不断进行, DNA 呈  $2^n$  ( $n$  为复制次数或返接次数) 指数增长,就可以在不太长的时间内达到一个细胞所应具有的基因组,从而形成细胞核,形成细胞。贝时璋等在实验中观察到卵黄颗粒中有 DNA 的合成,显然是对上述途径存在的一个方面的证明。

正因为子基因组颗粒有 5 种类型,其中只有 3 种类型的子基因组颗粒可以发育成细胞,所以由子基因组颗粒发育成细胞的非细胞分裂式细胞增殖并不是在每一个子基因组颗粒中都可以见到的。从而在苏联的 50 年代曾经有过未观察到由所谓“生活物质”演变为细胞的情况。或者说,存在着“反例”。并且,由于长期以来,不能对这类非细胞分裂式细胞增殖现象从机制上作出阐明,所以长期以来,这一事实并不为一般的生物学者所接受。即使贝时璋教授的现代试验,也还引起争论和非议。我想,在全息胚学说基础上的子基因组扩增式细胞增殖理论,已经对非细胞分裂式的细胞增殖方式的存在的合理性及其机制作出了阐明,那么,人们



就应从根本上放弃对非细胞分裂式细胞增殖现象的怀疑。

既然 I、II、III 型子基因组颗粒可以发育成细胞,那么,在一个生物体中,发育程度最低的全息胚就不是细胞了,而是子基因组颗粒。这样,在一个生物体,各个层次的全息胚就可以按发育程度由低到高大致分为 4 大类:(1)子基因组颗粒;(2)细胞;(3)处于由细胞到个体整体之间发育阶段的全息胚;(4)个体整体这一发育程度最高的全息胚。

## 八、高活性基因组理论与 生物全息律的分子基础

在同一个多细胞生物体内,不同部位的细胞都有着相同的基因组,从而使不同部位的细胞都具有发育上的全能性,使每一个全息胚在是个体整体的部分的同时又是相对独立的自主发育单位。

全息胚的发育意味着全息胚内各部位的不同的特化。在全息胚的一个部位,基因组中的所有基因并不全都表现出高的活性。在同一部位,一些基因会显示出较高的活性,而另一些基因却在某种程度上被抑制或完全被抑制。我已把某一部分所有处于高活性状态的基因的总和称之为高活性基因组合<sup>[73]</sup>。生物体某一部位特定性状即特化性状是这一部位高活性基因组合表达的结果。高活性基因组合可以由相邻着的基因组成的,也可以是由同一染色体上的不同部位的基因组成的,也可以是由不同染色体上的不同部

位或相邻的基因组成的,也可以是由上述这三大类基因混合组成的。

全息胚某一部位的可能组成的高活性基因组合的数目是相当大的,从而这一部位就具有种类相当众多的特化可能性,从而为自然选择提供着丰富的可供选择的材料。

设某种生物共有  $n$  种基因:  $G_1, G_2, G_3, \dots, G_n$ 。每一种基因都可以有不同数目的重复。在不考虑基因重复的情况下,某一部位可能具有的高活性基因组合的数目  $N_n$  为从  $n$  种基因中每次取 1 种、每次取 2 种、……、每次取  $n$  种的组合的数目之和:

$$\begin{aligned} N_n &= C_n^1 + C_n^2 + \dots + C_n^n \\ &= \sum_{i=1}^n C_n^i \\ &= \sum_{i=1}^n \frac{n!}{i! (n-i)!} \end{aligned}$$

$T_4$  是一种最简单的病毒,在 1965 年已经确定了  $T_4$  60 个基因的相对位置。而仅这 60 个基因可能组成的高活性基因组合的总数为

$$N_{60} = \sum_{i=1}^n \frac{60!}{i! (60-i)!}$$

现在仅计算这一求和公式中 60 项中的某一项,例如  $i = 30$  的那一项:

$$\frac{60!}{30! 30!} = 1.18 \times 10^{17}$$

即  $1.18 \times 10^9$  亿种高活性基因组合。

这已经是十分庞大的天文数字了!如果将 60 项中的各项相加,则数目就更大了。如果基因总数是 1000,则得到的  $N_{1000}$  的值就更为巨大。而事实上,仅大肠杆菌染色体就携带着约 4000 个基因。至于人基因组中的基因数目,则是更多了。

这样,数目十分巨大的高活性基因组合的可能形式为生物个体的复杂性、多样性提供了基础。

一个全息胚各部位的高活性基因组合的差别造成了这个全息胚的分化即该全息胚各部位的分别特化,使全息胚成为一个胚胎。但是同时,一个全息胚又有着由以上级别全息胚所决定的总体的特化。所以,一个全息胚内部各部位的分别特化是在总体特化的基础上或背景中的。从而一个全息胚不同部位的高活性基因组合的内容有一部分是共有的。

与全息胚其他部位共有的高活性基因部分我称之为共有高活性基因组合(common highly active gene combination),记作  $C_{ch}$ ;与全息胚其他部位相比是特有的高活性基因部分我称之为特有高活性基因组合(special highly active gene combination),记作  $C_{sh}$ 。而全息胚一部位的高活性基因组合  $C_h$  是共有高活性基因组合和特有高活性基因组合之和:

$$C_h = C_{ch} + C_{sh}$$

$C_{ch}$  决定着整个全息胚相对于其他全息胚来说在总体性状上的总体特化, $C_{sh}$  决定着这一全息胚中某一部位相对

于其他部位来说是不同的特化。一个全息胚内部各部位的  $C_{sh}$  不同,才使全息胚发生了分化,使全息胚能够具有胚胎性质。

生物全息律<sup>[74]</sup>已经指出,在一个生物体,两个全息胚未来器官图谱的同名部位生物学性质相似程度较大。而生物学性状是基因表达的结果。从而生物全息律又揭示着特有高活性基因组合在全息胚上的有序分布。这就是,在一个生物体,两个全息胚未来器官图谱的同名部位的特有高活性基因组合相似程度较大。从而,决定全息胚内部各部位分别特化的不同的特有高活性基因组合在每一个全息胚上是按照全息胚未来器官图谱有序地分布的。正是这些按未来器官图谱有序分布的不同的特有高活性基因组合的表达,才使各个全息胚都具有胚胎性质。这就为生物全息律提供了分子方面的基础。

既然两个全息胚未来器官图谱同名部位的特有高活性基因组合相似程度较大,那么,特有高活性基因组合的转录产物——特有 RNA 在两个全息胚的未来器官图谱上亦应有这种对应关系,即两个全息胚未来器官图谱同名部位的特有 RNA 相似程度较大。这可以用这样的实验来证明这一点:由一个全息胚某个部位提取的 RNA,经反向转录,制备与其互补的 cDNA,用这样的 cDNA 再与另一个全息胚未来器官图谱上与第一个全息胚提取 RNA 的部位同名的部位的 RNA 进行分子杂交,并以非同名的部位的 RNA 的分子杂交作为对照,就应该发现,同名的部位之间的 cDNA 与

RNA 的可杂交成分比不同名部位之间的为多。

两个发育程度相同而且特化也相同的全息胚未来器官图谱的同名部位之间存在着等价的关系,即生物学性质完全相同的关系。发育程度不同的两个全息胚未来器官图谱的同名部位之间存在着可以转化为等价的关系,发育程度低的全息胚发育到与发育程度高的全息胚相同的发育程度,并具有相同的特化,未来器官图谱的同名部位之间就会转化为等价的关系。现在一般所说的转分化在实际上就是转化为等价的一种形式。在 cDNA—mRNA 杂交实验中,已经发现可以转分化的部位与要转化为的部位有着相似的特有 mRNA 成分,虽然很微量。但在不可转分化的部位却不能测到可杂交的成分。例如,用纯化的  $\delta$ —晶体蛋白的 mRNA 所制备的 cDNA,和从眼各个部分提取的 RNA 进行杂交,发现晶状体的总 mRNA 中含有极少量能与视网膜或色素上皮的 RNA 杂交的成分。从而可能转化成晶状体的色素上皮或视网膜组织内,正常情况下就存在极微量的晶体蛋白 mRNA。反之,不能转化为晶状体的组织(如肌肉、肝等)则完全没有晶体蛋白 mRNA<sup>[75,76]</sup>。此外,在体外培养条件下,鸡胚的视网膜转分化为晶状体<sup>[77]</sup>和由色素上皮转分化为视网膜<sup>[78]</sup>的频率均在胚胎发育的早期高且速度快,而后逐渐降低,终于消失。视网膜内晶体蛋白 mRNA 含量在正常发育过程中亦逐渐减少,最后消失,这种变化趋势与它的转分化能力是平行的。

中医学中经络的实质我已在《生物全息诊疗法》和《全

息生物学与医学》英文版两书中作出了解释<sup>[5,6]</sup>,指出经络是以经外的部分为对照,生物学性质相似程度较大的细胞群的连续。由上述的讨论同样可以知道,经络的分子基础是,以经外的部分为对照,络络线上细胞群之间特有高活性基因组合以及它的产物特有 RNA 相似程度较大。这一点也应该可以用分子杂交实验证明。

### 九、全息胚定域选种法的分子基础,纯系或非纯系内全息胚定域选择有效理论以及对约翰逊纯系内选择无效理论的否定,全息胚定时选种法

我曾在 1980 年及以后发表了我所发明的定域选种法<sup>[79—82]</sup>。为了能够明确这种选种法是在全息胚学说基础上的,并且是在全息胚的特定区域或部位选种的,在后来我称这种方法为全息胚定域选种法。在全息胚定域选种法这一术语中,我是将种子、芽、插条、接穗、组织、细胞等可繁殖后代的材料统称为“种”的。现在,全息胚定域选种法已在农业生产和育种中得到了应用。被应用的农作物已有玉米、马铃薯、高粱、水稻、谷子、地瓜、萝卜、大白菜、棉花、烟草、油菜等。仅在 1988~1990 三年内,山东临沂地区就由于在农业生产中采用全息胚定域选种法而增收一亿五千八百余万元人民币。

在 1985 年发表的论文中<sup>[73]</sup>,我已经指出,生物体某一

部位的特定性状是这一部位高活性基因组合表达的结果。当这一部位的细胞或组织被用来繁殖后代时,高活性基因组合在新个体的基因表达中处于优势,高活性基因组合所表达的性状——亲体特定部位的性状就会在新个体的总体性状中占据优势地位。这样,就会使新个体的总体性状与亲体的总体性状发生偏离,产生倾向于亲体特定部位性状的定向变异。这我已称之为亲体特定部位的高活性基因组合对后代总体性状的影响。

我把多细胞生物体上人类所需要和希望的性状称为期望性状,并把表现这一性状的部位称为期望性状部位,在期望性状部位的高活性基因组合,称为期望性状高活性基因组合。从期望性状部位取细胞或细胞群来繁殖后代,就会使后代有较突出的期望性状表现,产生倾向于人类所期望的性状的定向变异。并且指出,一个全息胚的一个部位,相对于这一全息胚的其他部位,和整体上或其他全息胚上其所对应的部位的高活性基因组合相同的基因组合活性较高,从而按照生物全息律可以方便地找出在整体的各个全息胚上与整体特定部位高活性基因组合相同的基因组合活性较高的部位。这样,当用来繁殖后代的部分(如种子、芽、插条、接穗、组织、细胞等)不便于从期望性状部位直接得到时,在生物全息律的指导下,可以从其他全息胚上与期望性状部位对应的部位取种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)来繁殖后代,从而在后代的总体性状中加强期望性状。当期望性状部位本身是一个或多个全息胚时,可以在这样的全息胚上

按照生物全息律选取最佳的部位取种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)来繁殖后代,从而在后代的总体性状中使期望性状得到最强的表现。

根据本书的 cDNA 返接与缺失动态平衡论,既然生物体的一个特定部位,有着特定的高活性基因组合,那么,就会转录出较多的相应的 mRNA,并产生较多的相应 cDNA,从而会有较多的 cDNA 返接到细胞基因组之中。如果在这一部位取种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)进行有性或无性生殖,当然会使新个体的总体性状倾向于原来取种部位的特定性状,发生倾向于亲体这一特定部位的性状的定向变异。

在上一节我已将高活性基因组合  $C_h$  分为共有高活性基因组合  $C_{ch}$  和特有高活性基因组合  $C_{sh}$ 。共有高活性基因组合对应着整个全息胚的总体特化,特有高活性基因组合对应着全息胚特定部位的特化。在被用来繁殖后代的整个全息胚具有期望性状的情况下,在全息胚定域选种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)中,与共有高活性基因组合相对应的 cDNA 返接对加强后代的期望性状起作用。而根据生物全息律,在具有期望性状的全息胚的未来器官图谱上对应着整体期望性状部位的特定部位选种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等),则是与共有和特有高活性基因组合相对应的 cDNA 返接对加强后代的期望性状起作用。如果根据生物全息律,在不具有期望性状的全息胚的未来器官图谱上对应着整体期望性状部位的特定部位选种(或芽、插条、接

穗、组织、细胞等),则是与特有高活性基因组合相对应的 cDNA 返接对加强后代的期望性状起作用。

这样,无论是非纯系,还是纯系,甚至是非常纯的纯系,作为一个生物体,必然是分化即各个部位分别特化的产物。从而各个部位必然是有所特化的。各个不同部位的细胞基因组在总的方面来说是相同的,但由于不同部位对应着不同的高活性基因组合的 cDNA 的返接,使不同部位的细胞基因组总还是有或大或小的甚至是些微的差异。从而从不同部位取种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)来繁殖后代,其后代性状也会有或大或小甚至些微的差异。即使有时这些差异是极小的,也足以为自然选择或人工选择提供可供选择的材料,从而选择永远是有效的。这我称之为纯系或非纯系内全息胚定域选择有效理论。

如果与上述的情况相反,是想通过选择来削弱某种性状,则应取某种性状最弱的全息胚来繁殖后代,或根据生物全息律,取一个全息胚上与整体这一性状最弱的部位对应的部位取种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)。这种选择则是依赖于 cDNA 返接与缺失的动态平衡中 DNA 缺失的过程来实现的。

通过上述论述,就为全息胚定域选种法提供了分子生物学的基础。

从全息胚定域选种法的分子生物学基础和实验结果来看,约翰逊(W. L. Johannsen)的纯系内选择无效的理论是不能成立的。

1903 年,约翰逊根据两年的菜豆实验,提出纯系内选择无效的论点。他说:“当纯化时偏离最强烈的纯系已经被分离出来时,选择的作用必定终止”<sup>[82]</sup>。

由于历史条件的限制,约翰逊的实验是不可能严密的。在约翰逊发表他的文章前作菜豆实验的 1900—1902 年,对实验设计的基本原则如重复、随机、局部控制(实验条件的一致性)还不可能很好地用于实验,因为有文献指出<sup>[83]</sup>,实验设计是在 20 世纪初提出来的,在 30 年代才应用于农业科学实验。在约翰逊发表文章之前,对实验结果进行我们现在常使用的 t 检验或方差分析统计学处理更是不可能的。因为可以用于像菜豆子代粒重对比实验结果分析的统计学方法 t 检验是在 1908 年才发表,方差分析是在 1923 年才发表。而我的全息胚定域选择实验,则充分注意了多设重复,田间小区随机排列,和实验条件的一致,之后,将实验结果又进行了统计学处理,证明了全息胚定域选择是有效的<sup>[73]</sup>。

此外,由于约翰逊时代还没有全息胚学说,所以不可能找到在一个纯系植株内使选择可以最有效的特定的取种部位,从而也会大大减弱选择的效果。

植物不仅通过全息胚定域选种可以有选择效果,而且通过在不同发育时期取种的方法也会有不同的选择结果。

整个植株这样最大的全息胚,或者各个器官和部分这样的较小的全息胚,在不同的发育时期,其共有高活性基因组合以及特有高活性基因组合是不相同的,从而才表现出

各个不同发育时期性状的差异。根据前面所述,当某种基因有较高的活性,就会有较多的这种基因的复本被返接到细胞基因组中。一种植物在某一发育阶段,某些基因会有较高的活性,以表达这一发育阶段的特有的性状。从而,这些基因的复本会较多地返接到细胞基因组中。如果以这一发育阶段植物体上的繁殖材料(种子,芽眼,插条,接穗,组织,细胞等)作种,这些基因所表达的性状就会在后代的总体性状中有较强的表现,从而也可以作到定向育种。这种在植物整体或某一全息胚特定发育时期选种的方法,我称之为全息胚定时选种法。全息胚定时选种法可以应用于农作物、林木、花卉等植物的定向育种,也可直接应用于农业和林业的生产中。

全息胚定域选种法和全息胚定时选种法在原则上也可适用于动物的定向育种。

### 参考文献

- [1] Callan, H. G. and L. Lloyd, Phil. Trans. R. Soc. B., 243 (1960) 135—219.
- [2] Britten, R. J. and D. E. Kohne, Science, 161 (1963) 529.
- [3] 腰原英利,《发育和基因》(敖光明译),科学出版社(1987)3。
- [4] J. D. 沃森,《基因的分子生物学》,中文版,科学出版社(1982) 395, 361, 363, 384。
- [5] 张颖清,《生物全息诊疗法》,山东大学出版社(1987)。
- [6] Zhang Yingqing (张颖清), ECIWO Biology and Medicine, Nei-

menggu People's Press (1987).

- [7] 张颖清,《全息生物学》上册,高等教育出版社(1989)。
- [8] 新关宏夫,科学朝日,9(1968)56。
- [9] Nitsch, J. P., Phytomorphology, 19(1969)389.
- [10] Beasley, J., The production of polyploids in Gossypium, Jour. Hered. 31(1940)39—48.
- [11] Masima, I., Studies on the tetraploid flax induced by colchicine, Cytologia, 12(1942)460—468.
- [12] Crane, M. B. and W. J. C. Lawrence, The Genetics of Garden Plants, MacMillan & Ltd. Lond. (1956).
- [13] 裴新澍,《多倍体诱导与育种》,上海科学技术出版社(1963) 102, 100, 7, 9。
- [14] Levan, A., The Cyto-genetics Department 1931—1947, Svalöf 1886—1946, ed. by Akerman and others, Carl Bloms Boktryckeri A. -B., Lund (1948) 304—323.
- [15] 科学报, 1986年9月20日。
- [16] Bennett, M. D. Nuclear DNA content and minimum generation time in herbaceous plants, Proc. R. Soc. Lond. Ser. B Biol. 181(1972)439—444.
- [17] Evans, S. H. and H. Rees, Mitotic cycles in dicotyledons and monocotyledons, Nature, 233(1971)350—351.
- [18] Burholt, D. R. and J. Van't Hof, Quantitative thermal-induced changes in growth and cell population kinetics of Helianthus roots, Am. J. Bot., 58(1971)386—393.
- [19] Rees, H. and M. H. Hazarika, Chromosome evolution in *Lathyrus*, Chromosomes Today, 2(1969)158—165.

- [20] Miksche, J. P. , Radiobotanical parameters of *Pinus banksinna*, *Naturwis-senschaften*, 12(1967)322.
- [21] Johnson, D. L. , Changes of nuclear acid and protein contents of root-tip cells from intact squash plants during development of and recovery from boron deficiency and mitotic cycle changes in root-tip cells during development of boron deficiency, Ph. D. Thesis, University of Rhode Island, Kingston, R. I. , (1971).
- [22] Thompson, W. P. , E. J. Britten and J. C. Harding, The artificial synthesis of a 42-chromosome species resembling common wheat, *Can. J. Research, C*, 21(1943)134—144.
- [23] McFadden, E. S. and E. R. Sears, The origin of *Triticum spelta* and its freethreshing hexaploid relatives, *J. Heredity*, 37(1946)81—89, 107—116.
- [24] 鲍文奎, 小麦的演化与物种的人工合成, 《进化论选集》, 科学出版社(1983)53。
- [25] Stebbins, G. L. , Jr. , Variation and Evolution in Plants, Columbia University Press, New York(1950).
- [26] Fankhauser, G. , Polyploidy in the Salamander, *Eurycea bislineata*, *J. Hered*, 30(1939)379—388.
- [27] 周皓白, 《畸胎纵横谈》, 江苏科学技术出版社(1985)113。
- [28] Winkler, H. , Uber die experimemtelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichenden chromosomenzahlen, *Zeitschr. Bot.* , 8(1916)417—531.
- [29] Randolph, L. F. , Some effects of high

- temperature on polyploidy and other variations in maize, *Proc. Nat. Acad. Sci.* , 18(1932)222—229.
- [30] Blakeslee, A. F. and A. G. Avery, Methods of inducing doubling of chromosomes in plants, *J. Hered.* , 28(1937)393—411.
- [31] Ritossa, F. M. and G. Scala, Equilibrium variations in the redundancy of rDNA in *Drosophila melanogaster*, *Genetics Suppl.* , Princeton, 61(1969)305.
- [32] Timmis, J. N. and J. Ingle, Environmentally induced changes in rDNA gene redundancy, *Nature New Biol.* , 244(1973)235.
- [33] Evans, G. M. , A. Durrant and H. Rees, Associated nuclear changes in the induction of Flax Genotrophs, *Nature*, 212(1966)697.
- [34] Gerstel, D. U. and J. A. Burns, Chromosomes of unusual length in hybrids between two species of *Nicotiana*, *Chromosomes Today*, 1(1966)41—56.
- [35] Reyl, H. G. , Duplikationen von untereinheiten der chromosomalen DNA wahrend der evolution von *Chironomus thummi*, *Chromosoma*, 17(1965)139.
- [36] Jones, R. N. and H. Rees, Nuclear DNA variation in *Allium*, *Heredity*, 23(1968)591—605.
- [37] Rees, H. and G. H. Jones, Chromosome evolution in *Lolium*, *Heredity*, 22(1967)1—18.
- [38] Narayan, R. K. J. and H. Rees, Nuclear DNA variation in *Lathyrus*, *Chromosoma*, 54(1976)141.
- [39] Fox, D. P. , The replicative status of heterochromatic and euchromatic DNA in two somatic tissues of *Dermestes maculatus*, *Chro-*



mosoma, 33(1971)183.

- [40] Bachmann, K., O. B. Goin, and C. J. Goin, Nuclear DNA amounts in vertebrates, Brookhaven Symp. Biol., 23(1972)419.
- [41] Rees, H. and R. N. Jones, The origin of the wide species variation in nuclear DNA content, Int. Rev. Cytol., 32(1972)53.
- [42] Rees, H. and M. H. Hazarika, Chromosome evolution in *Lathyrus*, Chromosomes Today, 2(1969)158.
- [43] F. J. 阿耶拉等著, 蔡武城等译, 《现代遗传学》, 湖南科学技术出版社(1987)664.
- [44] 广西壮族自治区玉米研究所等, 玉米花粉植株的诱导及其后代的观察, 《花粉培养学术讨论会文集》, 科学出版社(1978)11.
- [45] S. Guha 和 S. C. Maheshwari, 从曼陀罗 *Datura* 离体花粉粒发育的胚状体, 《单倍体育种资料集》, 科学出版社(1974)27.
- [46] J. P. Bourgin 和 J. P. Nitsch, 从离体培养的雄蕊获得单倍体烟草, 《单倍体育种资料集》, 科学出版社(1974)38.
- [47] H. Nüzeki and K. Oono, Proc. Japan Acad., 44(1968)554.
- [48] 陈正华等, 三叶橡胶花粉植株的诱导, 《花粉培养学术讨论会文集》, 科学出版社(1978)3.
- [49] 北京市农业科学院蔬菜研究所单倍体育种组, 茄子单倍体植株的诱导, 《花粉培养学术讨论会文集》, 科学出版社(1978)107.
- [50] 陆志华等, 杨树花粉植株的诱导及遗传表现的初步观察, 《花粉培养学术讨论会文集》, 科学出版社(1978)195.
- [51] 胡含等, 小麦花粉植株和愈伤组织体细胞染色体的变异, 《花粉培养学术讨论会文集》, 科学出版社(1978)166.

- [52] 黑龙江省甜菜糖业科学研究所育种研究室, 诱导甜菜花粉植株的研究, 《花粉培养学术讨论会文集》, 科学出版社(1978)304.
- [53] Temin, H. M., Scientific American, 226(1972)23—33.
- [54] Nishioka, Y. et al., Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 77(1980)2806.
- [55] Wilde, C. D. et al., Nature, 297(1982)83.
- [56] Chen M-J. et al., Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 79(1982)7435.
- [57] Beaudet, A. L. et al., Cell, 30(1982)287.
- [58] Moos, M., and D. Gallwitz, Nucleic Acids Res., 10(1982)7843.
- [59] Zakut-Houri, R., et al., Nature, 306(1983)594.
- [60] Scarpulla, R. C. and Wu R., Cell, 32(1983)473.
- [61] 徐亦力, 原始病毒假说的再发现(I), 《自然杂志》, 10, 12(1987)893.
- [62] Karin, A. and R. I. Richards, Nature, 299(1982)797.
- [63] Bernstein, L. B. et al., Cell, 32(1983)461.
- [64] 达尔文, 《物种起源》, 科学出版社(1972)13.
- [65] Tudge, C., Lamarck lives—in the immune system, New Scientist, Feb. 19, 1981.
- [66] И. И. 萨哈罗夫和 И. С. 伊斯托明: 家兔中是否有巴氏杆菌病的天然不感受性? 《苏联微生物学、流行病学与免疫学杂志》, 6(1938).
- [67] И. И. 萨哈罗夫和 E. И. 古德科娃: 《列氏杆菌病的传染》, 苏联科学院(1950)188.
- [68] 达尔文, 《动物和植物在家养下的变异》, 科学出版社(1973)329, 304—305, 577.
- [69] Pai, S., Sci. Rec., 1(1942)187.

- [70] 贝时璋主编,《细胞重建》(第一集),科学出版社(1988)ii,10,38,46,54,64,91,46。
- [71] 曹懋孙等,南京丰年虫卵黄颗粒在离体培养下重建为细胞的显微缩时电影和相差定位观察,《中国科学》(B辑),9(1982)798。
- [72] Ляцковский, М. Д., Нащи понятия о живой клеточке и ее происхождении. Известия Военно-мед. акад., II No. 3.
- [73] 张颖清,全息生物学概论,《全息生物学研究》,山东大学出版社(1985)1。
- [74] Zhang Yingqing (张颖清), ECIWO Biology and Medicine, Neimenggu People's Press (1987)。
- [75] Okada, T. S., Cell Differentiation, 13(1983)177。
- [76] Clayton, R. M. et al., Nature, 282(1979)628。
- [77] Thomson, I. et al., Exp. Cell Res., 135(1981)445。
- [78] Yasuhiko, T. and A. J. Coulombre, Ibid., 23(1981)297。
- [79] 张颖清,生物全息律,《潜科学杂志》,2(1980)50。
- [80] 张颖清,生物全息律,《自然杂志》,4,4(1981)243。
- [81] 张颖清,《生物体结构的三定律》,内蒙古人民出版社(1982)。
- [82] W. Johannsen, 群体遗传与纯系,《遗传学经典论文选集》,科学出版社(1984)32。
- [83] 贵州农学院主编,《生物统计附实验设计》,农业出版社(1980)3。

## 第六章 基因工程的新方向:强化期望性状转基因组合工程

基因工程已经取得了一系列辉煌的成就。如,将人胰岛素 A 链基因和 B 链基因转移到大肠杆菌,从大肠杆菌中制备出可供药用的人胰岛素;将生长激素释放因子基因导入小鼠中,使其生长速度提高 25~50%<sup>[1]</sup>。

但是,迄今能够进行转移的只是单个基因,最多不超过两个基因。而生物的一种性状却是由多种基因共同控制的。按照目前的转基因技术方案,即分离出基因或合成基因,然后克隆化和转入受体的方案,是不可能作到多种基因的转移的。因为现在的技术方案还不能把针对某一性状特别是重要经济性状的多种基因分离出来。这是基因工程面临的一个巨大的困难。

而本书作者在全息胚学说、高活性基因组合理论<sup>[2~4]</sup>基础上提出的以强化生物体期望性状为目的的强化期望性状转基因组合工程,则可以在不必从基因组中直接分离出期望性状基因组合的情况下,巧妙地得到期望性状基因组合的临摹本,以便对其克隆化和进行转移,从而制造出适合人类愿望的具有强化了期望性状的动物和植物新品种,使生物发生符合人类需要的十分显著的定向变异。例如,制造

出产量提高几倍的谷物新品种,或者使葡萄浆果和苹果一样大。显然,强化期望性状转基因组合工程有着十分重大的经济利益和令人鼓舞的发展前景。

## 一、基因工程的现状和困难

1972年,美国斯坦福大学的P. Berg博士领导的小组,率先完成世界上第一次成功的DNA体外重组实验,并因此与W. Gilbert和F. Sanger分享了1980年度的诺贝尔化学奖。Berg等人用核酸内切限制酶EcoRI,在体外对猿猴病毒SV40的DNA和 $\lambda$ 噬菌体的DNA分别进行酶切消化,然后再用T<sub>4</sub>DNA连接酶将两种消化片段连接起来,得到了SV40和 $\lambda$ 的重组DNA分子。1973年,S. Cohen等用EcoRI从质粒上切下含抗卡那霉素基因的DNA片段并把它连接到抗四环素的质粒pSC101的单一EcoRI切点上,得到了抗两种药物的克隆。1980年,美国Yale大学的J. W. Gordon等人首次成功地将含有疱疹病毒和SV40 DNA片段的重组质粒DNA以显微注射方法导入小鼠受精卵的雄原核内,得到了带有这种外源DNA顺序的转基因小鼠<sup>[5]</sup>。1985年在苏格兰爱丁堡动物生理和遗传研究站出生的一头母羊,由于接受了一个外来基因,能由乳腺分泌人凝血第IX因子。现在,转基因鲤鱼、小鼠、兔、猪、山羊,都能分泌其他物种的生长激素。<sup>[6]</sup>在植物,已生产出抗虫的、或抗病毒的、或抗除草剂的转基因植物,涉及的植物有矮牵牛、番茄、马铃薯、烟

草、花椰菜、胡萝卜、豌豆、荷花、向日葵、油菜、亚麻、大豆、芹菜、甜菜、玉米、苹果等。应用转基因技术,已经可以利用大肠杆菌生产人胰岛素、 $\alpha$ 干扰素、生长素、乙型肝炎疫苗等。

但是,至今能够转移的基因,每次只是单个简单的基因,最多也就是两个基因。这对于动物和植物性状的改变,是十分有限的。而生物的某种性状,例如动物和植物有经济价值的对人类来说至关重要的性状(象小麦、水稻的产量和质量,牛奶的产量和质量等),都是受多基因控制的。而用现有的技术方案,同时转移控制动物或植物某一种有经济价值的性状的多种基因是不可能的。

现有的技术方案,首先必须分离到某种基因,或者根据蛋白质氨基酸顺序等线索分析清楚基因的碱基顺序以便人工合成这种基因,然后才可能使基因克隆化和进行基因转移。而与人类生活有关的动物或植物,其基因总数是相当大的,如,据粗略的估计,哺乳动物细胞基因组成的DNA,总长度约有 $25 \times 10^8$ bp。基因只是间断地分布在这碱基序列中。一个哺乳动物的基因组,约由5~10万个基因组成。确定DNA中数量巨大的碱基顺序的工作是十分困难的。至今,只是确定了一些分子量较小的病毒的DNA顺序,如 $\phi$ X174、SV40、T<sub>7</sub>、 $\lambda$ 噬菌体、疱疹病毒、E-B病毒等。而大肠杆菌染色体组的480万个碱基对,现在才搞清80万个,而要完全完成大肠杆菌的DNA排序,据沃森(J. D. Watson)估计尚需10年。<sup>[7]</sup>而与阿波罗登月计划可以相比的人类染色

体组工程,是要确定由 30 多亿个碱基对组成的人 DNA 的碱基排列顺序,仅美国就需耗资 30 亿美元,历时 15 年。据该工程的主持人沃森称,这一工程要在 2005 年完成。<sup>[8]</sup>既然人类染色体组工程如此艰巨,那么,与人类生活密切相关的众多动物和植物的基因组测序的可能性,在相当长的历史时期内,则更谈不到了。既然连动物和植物基因组的排序都没完成,那么,从基因组中分离出那些支配重要经济性状的基因组合,则更办不到了,从而也就不可能具有对这些重要基因组合进行克隆化和转移以大大改善动植物经济性状的基础条件。

本书为解决基因工程中的这一困难提出了新的技术方案,提出了强化期望性状转基因组合工程这一新的概念和具体操作步骤。

## 二、分离期望性状基因组合的新方案

生物体的某一部位的特化性状,如苹果的果肉性状,玉米果穗上的籽粒性状,奶牛的乳腺的分泌乳汁的性状,都各自被一个特定的基因组合所支配。如果一种生物体上某个部位特有的性状是人类所期望的,则可以称控制这个部位特有性状的基因组合为期望性状基因组合。简而言之,期望性状基因组合是在生物的基因组中支配人类所期望的性状的基因组合。如果能够将期望性状基因组合在体外克隆化,然后将期望性状基因组合的众多拷贝转移入同种生物的受

精卵,则会产生期望性状得到强化的后代,这就相当于效果十分强烈的按人类要求的定向变异。如果将期望性状基因组合的众多拷贝转移入异种生物的受精卵,则会使异种生物也较强地表现这种期望性状,这就相当于效果十分强烈的按人类要求的杂交育种。

期望性状基因组合是由许多基因组成的,而且在基因组中不见得连在一起,也不见得在同一条染色体上。由于与人类生活有关的动物或植物的基因组 DNA 测序在相当长的历史时期内都是不可能完成的,从基因组中直接分离出期望性状基因组合就更加不可能了。

要想分离到期望性状基因组合,必须要有新的方案。

本书作者提出了新的方案。在生物体的期望性状表现最佳的发育阶段,在最佳的期望性状部位有着期望性状的最强表现。这表示在这一部位期望性状基因组合在进行最佳状态的转录,这也表示在这一部位有着与期望性状基因组合互补的 mRNA 组合。与期望性状基因组合互补的 mRNA 组合我命名其为期望性状 mRNA 组合。完全可以做到,从期望性状部位分离出期望性状 mRNA 组合,并在体外反向转录出与期望性状 mRNA 组合互补的 cDNA 组合。与期望性状 mRNA 组合互补的 cDNA 组合我命名其为期望性状 cDNA 组合。期望性状 cDNA 组合就是期望性状基因组合的临摹本。完全可以用期望性状 cDNA 组合来代替期望性状基因组合进行克隆化和基因组合转移,得到的转基因组合动物或转基因组合植物的期望性状可以有十分强烈的

表现。

简单地说,我提出的分离期望性状基因组合的技术方案是:从最佳期望性状部位提取期望性状 mRNA 组合,经反向转录得到的期望性状 cDNA 组合即是期望性状基因组合的临摹本。

但是,用期望性状基因组合的临摹本来代替期望性状基因组合进行克隆化和基因组合转移,转入受体的期望性状基因组合的临摹本的多拷贝能够保证其有转录活性吗?

确实,会有相当一部分期望性状基因组合的临摹本是加工基因,可能没有转录活性。这是因为被期望性状基因组合所转录的期望性状 mRNA 组合,在被转录出来之后,会有一个加工的过程,即去内含子、5' 端戴帽、3' 端加尾和甲基化。但反向转录在前体 mRNA 被加工之前和之后都会进行,所以必然有一部分未被加工过的期望性状 mRNA 被反向转录,从而由这一部分期望性状 mRNA 反向转录而来的 cDNA 在转基因组合操作之后,仍然会显示出转录活性。况且,即使是已被加工过的期望性状 mRNA,在制备出相应的 cDNA 之后,也还可以通过加启动子、切割、连接等修饰操作,以保证在进行转基因组合操作之后,在转基因组合动物或植物中仍然具有转录活性。

根据本书作者的全息胚学说,一个生物体的期望性状部位是由多级别的多个全息胚组成的。<sup>[2~4]</sup>在选取供提取期望性状 mRNA 组合的组织时,必须按照全息胚学说和生物全息律<sup>[2~4]</sup>选择期望性状表现最突出的部位即最佳期望

性状部位。最佳期望性状部位的选取原则,与全息胚定域选种法中当期望性状部位是一个或多个全息胚时的基本选取原则相同。首先把整个个体作为一个大的全息胚,确定最佳期望性状部位,然后将最佳期望性状部位中与其周围的部分有着相对明确边界的相对独立的部分确定为第二级全息胚,在第二级全息胚未来器官图谱中与整体最佳期望性状部位同名的部位,即是第二级全息胚上的最佳期望性状部位;如果第二级全息胚上的最佳期望性状部位又可以分出第三级全息胚,则在第三级全息胚的未来器官图谱中与整体最佳期望性状部位同名的部位,即是第三级全息胚上的最佳期望性状部位;……。这样,一直找到期望性状表现最强的部位作为提取期望性状 mRNA 组合的部位。例如,在棉花,期望性状是棉纤维。包括根部在内的整个植株是第一级全息胚,中部枝(即地上部分的中下部枝)结铃性状最好,是整个植株的最佳期望性状部位;一个中部枝又是一个第二级全息胚,在中部枝上的中部铃与整体的最佳期望性状部位相对应,中部铃的棉纤维较长,中部铃是中部枝上的最佳期望性状部位;在中部铃的每瓢子棉,又各是一个全息胚,每瓢子棉的中部棉子又是每瓢子棉这样全息胚的最佳期望性状部位,中部棉子上着生的纤维较长;在中部棉籽上,近合点端又是棉子这一全息胚的最佳期望性状部位,这一部位的纤维较长。这样,对于棉花来说,应该取中部枝上的中部铃的中部棉子近合点端的突起的生毛细胞作为提取期望性状 mRNA 组合的材料。

这种在个体整体逐级包含的多级全息胚中,逐级确定最佳期望性状部位,最终找到期望性状表现最强的部位的方法,我称之为最佳期望性状部位的逐级全息胚确定法。最佳期望性状部位的逐级全息胚确定法,可以作为在强化期望性状转基因组合工程中确定提取期望性状 mRNA 组合的部位和在全息胚定域选种法中确定作为繁殖材料(种子、芽、插条、接穗、组织、细胞等)的部位的通用的方法。

并且,提取期望性状 mRNA 组合还应在期望性状表现最强的部位的最佳期望性状表现时期进行。这可以称为期望性状最强部位的期望性状最佳时期取材法。

例如,在棉花,以多产棉纤维作为期望性状,在通过最佳期望性状部位的逐级全息胚确定法所确定的提取期望性状 mRNA 组合的部位,期望性状的最佳表现时期,是在开花后的 15~20 天。在这一时期,生毛细胞在伸长和干物重增长方面都处于最佳状态。

通过最佳期望性状部位的逐级全息胚确定法来确定期望性状的最强表现部位,和采取在期望性状最强部位的期望性状最佳时期取材法来确定分离供提取期望性状 mRNA 组合的部位的时间,其总目的,是要在取材部位做到期望性状基因组合占正在表达的基因的主要部分,或在取材部位基本上是只有期望性状基因组合在表达着。从而由取材部位提取到的总 mRNA 中,期望性状 mRNA 组合占主要部分或基本上都是期望性状 mRNA 组合。也就是说,要保证所提取的期望性状 mRNA 组合的纯度和数量。

我已指出<sup>[9]</sup>“一个全息胚各部位的高活性基因组合的差别造成了这个全息胚的分化即该全息胚各部位的分别特化,使全息胚成为一个胚胎。但是同时,一个全息胚又有着由以上级别全息胚所决定的总体的特化。所以,一个全息胚内部各部位的分别特化是在总体特化的基础上或背景中的。从而一个全息胚不同部位的高活性基因组合的内容有一部分是共有的。”这就决定了,在全息胚期望性状部位提取到的总 mRNA,不完全是期望性状 mRNA 组合,而有一部分是背景或本底 mRNA。通过最佳期望性状部位的逐级全息胚确定法和采取期望性状最强部位的期望性状最佳时期取材法。可以在所提取的总 mRNA 中,尽量降低背景 mRNA 的成份,从而使期望性状 mRNA 组合达到最大限度的纯化。这样,在期望性状最强部位的组织或细胞中提取到的总 mRNA,就主要是期望性状基因组合的转录产物——期望性状 mRNA 组合,虽然会有一定的背景 mRNA 成份,但是可以在强化期望性状转基因组合工程中使用了。

但是,如果想得到更纯化的期望性状 mRNA 组合,还可以对用上述方法粗提到的期望性状 mRNA 组合进行进一步的纯化。纯化的原理是,将粗提到的期望性状 mRNA 组合与在非期望性状部位提取到的总 mRNA 通过某种方法进行内含 mRNA 的分析和对比,粗提到的期望性状 mRNA 组合与在非期望部位提取到的总 mRNA 中相同的部分即是本底 mRNA,可以被去除。例如,通过含羟甲基汞的凝胶电泳方法,可以分辨出粗提到的期望性状 mRNA 组合中



与在非期望性状部位提取到的总 mRNA 中,在凝胶电泳中迁移速率相同的部分即本底 mRNA,并把本底 mRNA 从粗提到的期望性状 mRNA 组合中去除。用这种方法提纯的 mRNA,在离体蛋白合成系统中将转译良好,并且会是利用反转录酶合成 cDNA 的有效模板。

### 三、强化期望性状转基因组合工程

蛋白质合成,是发生在核糖体同 mRNA 分子结合过程中的。细胞中的核糖体数量,与任何一种 mRNA 分子数目相比,都是大大超量的。所以,如果增加某种 mRNA 分子的数量,就可以提高相应的蛋白质的合成速率,也就可以增强在生物体中这种蛋白质所决定的性状。而如果在基因组中增加某种基因的拷贝数目,就可以达到增加相应的 mRNA 分子数量从而增强生物体某种性状的目的。

在动物和植物的细胞基因组中,如果增加全部基因的拷贝数目,就可以使整个生物体的各种性状都得到加强;如果增加一种基因的拷贝数目,就可以使这种基因所支配的性状得到加强;如果增加某一基因组合的拷贝数目,就可以使这一基因组合所支配的性状得到加强。

我在本书第五章已经列举了资料来源可靠的大量事实证明,增加一套或数套所有基因的拷贝数,也就是使染色体按某种倍率增加,就会使整个生物体的各种性状都得到全面的强化。如,同一物种的二倍体植物的体型、寿命等多种

性状都比单倍体的强。多倍体植物又比二倍体植株大,相应的花朵、果实、种子也大。如巨型月见草是四倍体,其植株几乎比普通二倍体大一倍。草棉的人工同源四倍体是典型的巨大植物,除了植株比二倍体大外,许多器官也相应增大了。自然发生的四倍体金鱼草不仅它的植株高大,而且花朵和花序都较二倍体大得多。人工四倍体枸杞的营养器官和生殖器官(花冠、花药、花粉粒、柱头)明显大于二倍体,四倍体的果实每果鲜重 0.9 克左右,而二倍体的多在 0.7 克左右,并且,四倍体的果肉亦比二倍体的明显增厚了。在动物也是一样, *Curculionidae* 的两族,多倍体族的的体型较二倍体大一倍。

转基因的事实是,在某种生物中原来并没有某种基因,但转入的这种外来基因,具有众多的拷贝,以至于这种基因所支配的性状在转入的生物有着强烈的表现,并且,这种性状的表现比原来具有这种基因的生物还要强得多。例如,用 50 万只羊脑组织,才能分离到 5 毫克的脑激素制品。而将脑激素基因的众多拷贝移入大肠杆菌,大肠杆菌细胞就能够较多地合成脑激素,以至于只要 9 升的发酵液就可以生产出相当于 50 万只羊脑的脑激素产量。

而本书作者所发明的全息胚定域选种法,则是在基因组中增加某种基因组合的拷贝数目,以强化生物的某种性状的方法。

本书作者已在 1985 年提出了期望性状、期望性状部位、期望性状高活性基因组合等概念,并且指出:“在同一多



细胞生物体内,虽然不同的部位都有相同的一套基因,但某一部位细胞内的所有基因并不随时都在产生它们能够产生的相应的 mRNA 和相应的蛋白质。在同一部位,一些基因会显示出较大的活性,而另一些基因却在某种程度上被抑制。把生物体某一部位的所有处于高活性的基因的总和称为高活性基因组合,则生物体某一部位的特定性状是这一部位高活性基因组合表达的结果。”<sup>[2]</sup>

根据本书作者提出的高活性基因组合理论和 cDNA 返接与缺失动态平衡论<sup>[9]</sup>,既然在生物体的期望性状部位,支配期望性状的基因组合即期望性状基因组合处于高活性状态,那么,就会转录出较多的对应期望性状的 mRNA 组合,并产生较多的相应的 cDNA 组合,即期望性状基因组合的临摹本,从而会有较多的期望性状基因组合的临摹本返接到细胞基因组中,从而增加了期望性状部位细胞基因组中期望性状基因组合的拷贝数目。从而,在期望性状部位取种(或芽、插条、接穗、组织、细胞等)进行有性或无性生殖,就会使新个体的期望性状得到加强。这是全息胚定域选种法的分子基础。全息胚定域选种法是在全息胚最佳期望性状部位取繁殖材料以在后代加强期望性状的方法。全息胚定域选种法和我在本书第五章所提出的全息胚定时选种法,都是在自然条件下,通过 cDNA 返接的方式,在基因组中扩增期望性状基因组合拷贝数量以在后代加强期望性状的方法。

如果在上述全息胚定域选种法分子机制的一个环节,

即,在期望性状部位由于期望性状基因组合的高活性而有较多的对应期望性状的 mRNA 组合的环节,将这样的对应期望性状的 mRNA 组合从生物体中分离出来,在体外反向转录为期望性状 cDNA 组合,并制备期望性状 cDNA 组合即期望性状基因组合的临摹本的众多拷贝,然后再将这众多拷贝送入生物体的合子或能发育成新个体的细胞中,使这众多拷贝和受体的基因组相整合。那么,由这样的合子或细胞发育成的个体,期望性状必然有非常强的表现。

我把在体外制备期望性状基因组合临摹本的多拷贝,并将其转入基因组中,以加强生物的期望性状的方法命名为强化期望性状转基因组合工程,也可简称为转基因组合工程。通过转基因组合工程得到的期望性状强化了的动物或植物,可以称为转基因组合动物或转基因组合植物。

强化期望性状转基因组合工程(Trans-geno-combination engineering for the strengthening of the desired character)的要点是:在一种动物或植物的个体,在期望性状表现最强的发育阶段,在期望性状表现最强的部位提取期望性状 mRNA 组合,然后制备与期望性状 mRNA 组合互补的期望性状 cDNA 组合,并使期望性状 cDNA 组合克隆化,从而制备出期望性状基因组合临摹本的多拷贝,将这样的多拷贝再转移入原来物种或其他物种的合子中或能够发育成新个体的单个细胞中,从而制造出期望性状非常强的转基因组合动物或植物。

强化期望性状转基因组合工程可以说是由全息胚定域

选种法与全息胚定时选种法基本思想和基因重组基本技术组合而成的新的基因工程,这是基因工程的一个极为重要的新方向。

强化期望性状转基因组合工程的操作步骤如下。

1. 确定所要强化的期望性状。明确在一次转基因组合操作中,需要强化的是什么性状。例如,在棉花,是要多产优质棉纤维;在水稻或小麦,是要提高籽粒的产量;在葡萄,是要增大浆果的体积和数量;在烟草,是要提高烟叶的产量和质量;在蚕,则是要使之多吐丝;在奶牛,则是要让其多产奶;在猪,则是让其多长瘦肉;……。

2. 确定取材部位和时间。确定取材部位和时间的总原则是:取材部位,即用来分离期望性状 mRNA 组合的部位,期望性状基因组合应占正在表达的基因的主要部分,或在取材部位基本上只有期望性状基因组合在表达着。实现这一取材目标的最好办法是最佳期望性状部位的逐级全息胚确定法和期望性状最强部位的期望性状最佳时期取材法并用。例如,在以提高棉花棉纤维产量和质量为目标的强化期望性状转基因组合操作中,应取中部枝上的中部铃的中部棉子近合点端的突起的生毛细胞作为取材部位,并且,应在开花后的 15~20 天取材。又如,桑蚕,期望性状是多产丝。丝素是形成茧丝的基本物质,茧丝经过精炼以后,除去丝胶和其他成份,剩余的部分就是丝素。丝素是由后部丝腺分泌的,后部丝腺在整体的后部。这样,在整体,期望性状部位是在整体的后部。而后部丝腺与其周围的部分在结构和功能

上与其周围的部分有着相对明确的边界,后部丝腺是一个全息胚,后部丝腺的后部的腺细胞应是期望性状最强的取材部位。根据用  $C^{14}$  标记的桑叶或氨基酸喂蚕的实验,在五龄中期食下者  $C^{14}$  出现在中部丝腺的后区,在五龄后期食下者  $C^{14}$  出现在后部丝腺。在这些蚕所吐的丝中,大约有 70% 是直接从五龄中食下的食物生成的。<sup>[10]</sup> 所以,分离后部丝腺的后部腺细胞以提取期望性状 mRNA 组合的时间应在五龄后期。

3. 取材。在由步骤 2 所确定的取材时间,从动物体或植体上取出由步骤 2 所确定的期望性状最强的部位的细胞或细胞群。

4. 提取和纯化期望性状 mRNA 组合。紧接步骤 3,从步骤 3 所得到的期望性状最强的部位的细胞或细胞群中提取总 RNA,即是粗提到的期望性状 mRNA 组合。提取方法很多<sup>[11~14]</sup>。例如异硫氰酸胍热苯酚法<sup>[12]</sup>,是 RNA 在强变性剂——异硫氰酸胍试剂中提取,热酚和蛋白酶 K 去除蛋白质。粗提到的期望性状 mRNA 组合可以直接用于制取 cDNA,也还可以再过去除本底 mRNA 的方法加以进一步的纯化。纯化的基本方法是,将粗提到的期望性状 mRNA 组合与由非期望性状部位提取的总 mRNA 在凝胶电泳中进行对比,粗提到的期望性状 mRNA 组合中与非期望性状部位总 mRNA 中相同的部分即是本底 mRNA,可将其去除。例如,可将粗提到的期望性状 mRNA 组合和非期望性状部位总 mRNA 在含羟甲基汞的凝胶中,在相同条件下进

行对比电泳,这两种 mRNA 中,迁移速率相同的部分即是本底 mRNA。本底 mRNA 可以根据其与期望性状 mRNA 组合在凝胶电泳中迁移速率的不同,而被去除。

5. 由期望性状 mRNA 组合反向转录期望性状 cDNA 组合,并加以必要的修饰以保证其活性。制备 cDNA 文库已有成熟的程序,如 RNA 酶 H 法等。

6. 期望性状 cDNA 组合克隆化,制备出期望性状 cDNA 的众多拷贝。可用美国 Cetus 公司 1985 年开发的聚合酶链反应(PCR),使期望性状 cDNA 组合得到复制扩增。当然,也可以用一般的分子克隆技术制备期望性状 cDNA 组合的众多拷贝。

7. 期望性状 cDNA 组合多拷贝的转移,也就是期望性状基因组合临摹本多拷贝的转移,在本质上,也就是期望性状基因组合多拷贝的转移。这一步骤的目标是将期望性状 cDNA 组合的多拷贝转入原来物种或其他物种的合子或能够发育成新个体的单个细胞中。基因组合的导入方法可以是显微注射法、载体法、电转移法等等。由于显微注射法将任何 DNA 顺序(可大到 50Kb)都可以直接导入原核内,所以显微注射法将是很有用的。如果对于某种动物或植物来说,在受精卵时期进行转基因组合操作在技术上有困难,也可以在较早的胚期进行强化期望性状转基因组合操作。这样产生的嵌合体也会有较为突出的期望性状强化表现。

8. 使转基因组合生物发育为成体。由步骤 7 得到的转基因组合合子或可发育成新个体的单细胞在合适的条件下

发育成为转基因组合动物或植物成体。

9. 评价转基因组合操作的效果。将转基因组合生物成体与未经转基因组合操作的作为对照的同种生物进行期望性状强度对比,以评价转基因组合操作的效果。

10. 转基因组合动物或植物的繁育。对期望性状得到显著强化的转基因组合动物,可从其子一代采取胚胎分割的方式加速繁殖,使其数量达到可作为新品种广泛养殖的程度。对期望性状得到显著强化的转基因组合植物,从子一代可采取组织培养快速繁育的方法使其尽快达到可作为新品种广为种植的程度。当然,对转基因组合动物或植物也可用常规繁育的方法。如果是嵌合体转基因组合动物或植物,还应在子一代和以后世代中进行选择,选出纯合型的转基因组合动物或植物进行繁育。

#### 四、强化期望性状转基因组合工程的前景

现在,在转移单个基因方面已经积累了相当丰富的经验,已经有了一系列比较成熟的技术,从而为强化期望性状转基因组合工程打下了基础。而本书作者又为从基因组中得到期望性状基因组合的临摹本以代替期望性状基因组合进行克隆化和转移提供了理论和方法。所以,强化期望性状转基因组合工程现在就可以被实施了。

由于强化期望性状转基因组合工程,不必要检测出该

基因组合中有多少种基因和是什么基因,而只是依据某种期望性状表达最强的部位和时间这样的线索,就可以在期望性状表达最强的部位分离到与期望性状基因组合互补的期望性状 mRNA 组合,并进而反向转录出期望性状基因组合的临摹本。所以,在对各种动物和植物染色体组的基因排序还不可能实现的较长的历史时期内,可以应用强化期望性状转基因组合工程,改良任何具有经济价值的动物和植物,如农作物、林木、家畜、家禽、水生经济生物等。

在事实上,同一物种的强化期望性状转基因组合工程,相当于某一物种的定向的、快速的和显著的强化某种性状的进化;异种物种之间的强化期望性状转基因组合工程,相当于两个物种之间的定向的、快速的和显著的使某种期望性状得到强化的杂交。

同一物种的强化期望性状转基因组合工程,是在同一物种(甚至是同一品种或品系)内进行基因组合转移,所以基因转移和表达都比较容易,新插入的基因组合能识别受体的控制系统并随同受体的同类基因组合的表达而表达。

异种生物的转基因组合工程,可以产生原来受体生物所没有的性状,从而前景也是十分诱人的。

基因工程,确实可以创造许多奇迹。在 70 年代中期,如果有人可以说,可以用大肠杆菌生产人胰岛素来供药用,可以让萤火虫基因转入烟草使烟草发光,显然是十分离奇的。但没过多久,这些都已是人们所熟知的事实了。强化期望性状转基因组合工程作为基因工程的一个重要的新方向,自然会

创造出更多的奇迹。例如,强化泌乳性状转基因组合乳牛的产奶量将比现在的乳牛提高数倍,强化产棉纤维性状转基因组合棉花可以使棉花产量提高数倍,强化籽粒性状转基因组合农作物可以提高数倍的产量,强化浆果性状转基因组合葡萄可以象苹果那样大,强化瘦肉性状转基因组合猪将会产更多的瘦肉,强化分泌丝素性状转基因组合蚕将会提高数倍的丝产量,强化花冠性状转基因组合花卉可以开出更大的花朵……。可以预言,强化期望性状转基因组合工程将会成为未来 10 年生物技术的热点之一,将会极大地满足人类的与动植物有关的食物或其他物质的需要,有着十分激动人心的发展前景。

### 参考文献

- [1] Hammer, R. E, et al, Nature, 315(1985)413.
- [2] 张颖清, 全息生物学概论,《全息生物学研究》, 山东大学出版社 (1985)1—21.
- [3] 张颖清,《全息生物学》, 高等教育出版社(1989).
- [4] Zhang Yingqing (张颖清), ECIWO Biology and Medicine, Neimeng-gu People's Press(1987).
- [5] Gordon, J. W, et al., Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 77(1980) 7380.
- [6] Lewis, R., Genetic Engineering News, Jan(1990).
- [7] Watson, J. D., Science, Apr. (1990).
- [8] Powledge, T. M., The AAAS Observer, Nov. 3(1989).
- [9] 张颖清,《第一届国际全息生物学学术讨论会文集》(中文版),

高等教育出版社(1990)119,116.

[10] 中国农业科学院蚕业研究所,《桑蚕》,科学出版社(1980)111.

[11] Feramisco, J. R. , et al. , Biochemistry, J. Biol. Chem. , 257(1982)  
11024—11031.

[12] Maniatis, T. , et al. , Molecular cloning — a laboratory manual,  
(1982) 194-195.

[13] Kaplan, B. B. , et al. , Biochem. J. , 193(1979)181-184.

[14] Lichtenstein, C. and J. Draper, Genetic engineering of plants, In  
“DNA cloning, vol. 2, a practical approach” edited by Glover, D.  
M. , (1985)109-110.

鲁新登字 08 号

责任编辑:徐 诚

封面设计:王兆琴

### 新 生 物 观

——全息胚学说及其对生物学、医学

前沿若干疑难问题的解决

张颖清 著

\*

青岛出版社出版

(青岛市徐州路 77 号 邮政编码:266071)

新华书店总店北京发行所发行

潍坊计算机公司激光排版实验印刷厂排版

山东临朐印刷厂印刷

\*

1991 年 11 月第 1 版 1991 年 11 月第 1 次印刷

32 开(850×1168 毫米) 5.75 印张 4 插页 110 千字

印数 1—2000

ISBN 7-5436-0670-4/Q·6

定价:6.20 元

