

主細胞造成危害。今天，有性生物體下了一番功夫去攔截來自雙親一方的粒線體。確實，在細胞的層級上，只從雙親中的一方繼承粒線體正是性別的一種定義屬性。粒線體或許一度推動了性的出現，卻將兩種性別永永遠遠地留給了我們。

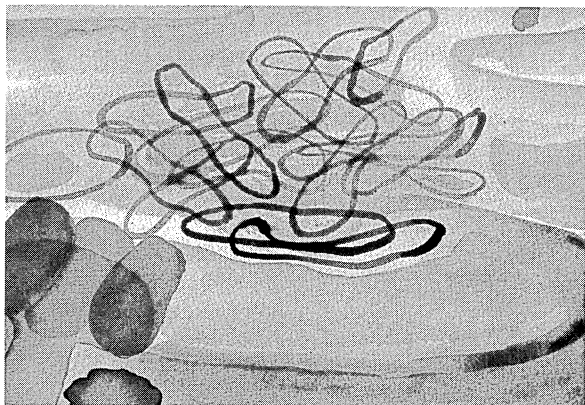
第六部 性別戰爭

史前人類與性別的本質

雄性有精子，雌性有卵。它們雙方都會將細胞核內的基因傳給下一代，但在正常狀況下，只有卵會把粒線體傳下去——連同它們微小卻重要的基因體。粒線體基因的母系遺傳被用來追溯所有人類的祖先，找到了十七萬年前在非洲的「粒線體夏娃」。新近的數據挑戰了這個標準方法的可信度，但也帶來新的看法，指引我們看清為什麼傳承粒線體的通常是母親。這項新發現有助於解釋兩性演化根本上的必要性。

兩性之間最大的生物性差別是什麼？我想我們之中大部分的人會猜是Y染色體，但實際上並非如此。據稱Y染色體在我們的性發育上扮演關鍵的角色，但就算是對我們來說，它也稱不上是個絕對性的存在。目前已知，大約每六萬名女性就有一人攜帶有Y染色體，擁有典型的男性染色體組合XY，儘管如此她們卻是女人。一個倒楣的案例是西班牙籍的六十米跨欄賽冠軍帕蒂諾，一九八五年時她未能通過一項強制性的性別檢測，在那之後她被公開羞辱，贏得的獎牌也被撤銷，儘管實際上她很明顯地不是男人，也沒有用藥物作弊。實際上，她具有「雄性激素抗性」——她的身體無法對先天存在的睪固酮做出反應，因此便發育為預設的性別，也就是女性。她在荷爾蒙或肌肉方面並沒有「不正當」的優勢。經過了一場官司，國際業餘田徑總會在近三年後恢復了她的資格。一九九二年時，國際田總完全廢除了這些檢測，然後在二〇〇四年五月的雅典奧運，國際奧運委員會裁定即使是變性者也獲准參賽，因為他們並沒有在荷爾蒙方面占便宜。

有趣的是，每五百個女性奧運選手就有一个人攜帶有Y染色體，這個比例遠比一般人口來得高，暗示她們擁有某種身體優勢，儘管不是荷爾蒙方面的優勢。帶有一個Y染色體的模特兒和女藝人比例也相對較高。這似乎會促成某種高挑，雙腿修長的體型，諷刺的是，這樣的體態對異性戀男人特別有吸引力。另一方面，有些男人擁有兩個X染色體但卻沒有Y染色體；在這樣的狀況中，通常是其中的一個X染色體併入了一小段Y染色體，這一小段Y染色體上裝載著關鍵的性別決定基因，可以刺激身體發育成男性。但這並非絕對，在完全沒有Y染色體基因的狀況下發育為男性，也是有可能的。相較之下，XXY這個組合比較普遍（每五百名出生的男嬰中會有一個），這被稱為柯林菲特氏症候群。古怪的是，擁有這種組合的男性一度有資格參加奧運的女子競賽，因為他們能通過那個使帕蒂諾被取



粒線體 DNA——粒線體內微小的環狀基因體，承襲自母親。

消費格的檢測——第二個X染色體的存在，使他們在組織學上被歸類為女性，即便他們其實並不是。其他各種罕見的組合也有可能出現，有些會造成雌雄同體，身體上同時具備兩性器官，比方說既有卵巢，也有睪丸。

如果我們跨足到其他物種，以更寬廣的角度來探討性別決定因素，Y染色體的渺小更是昭然若揭。基本上所有的哺乳類都是採用我們熟悉的X/Y染色體系統，不過還是有一些例外。就像電視上說的：Y染色體正逐漸式微。Y染色體之間沒有重組的可能（男性通常只有一份拷貝），若是發生突變將會難以修正，因為沒有「純淨」的拷貝可以拿來當模板，所以突變一代一代地累積，有可能還會導致突變性崩潰。在某些物種中Y染色體的確完全退化了，例如兩種亞洲的鼯形田鼠：坦氏鼯形田鼠和土黃鼯形田鼠。在坦氏鼯形田鼠的身上，兩性都擁有不成對的X染色體；在土黃鼯形田鼠身上，雌雄雙方都有兩個X染色體。牠們的性別究竟是怎麼決定的，仍然是個謎，不過，得知Y染色體的衰敗未必是男性滅亡的先兆，還是頗令人欣慰。

如果我們跨得更遠，XY染色體很快就會顯得很狹隘。例如，鳥類的性染色體包含一套和哺乳類染色體完全不同的基因，這暗示它們是獨立演化的。鳥類的性染色體被寫成W和Z。它們的遺傳模式和哺乳類相反：雄性攜帶兩個Z染色體，此一模式相當於哺乳類的雌性；而雌性則是攜帶一個W染色體和一個Z染色體。有趣的是，在鳥類和哺乳類的演化祖先——爬蟲類之中，兩種染色體系統還有一些其他變異都同時存在。最叫人驚訝的是，冷血爬蟲類決定性別時常常根本不用性染色體，而是靠孵卵的溫度決定。例如在短吻鱷中，孵育溫度高於約攝氏三十四度會孵化出雄性，而低於大約三十度則會孵化出雌性；如果溫度不上不下，孵化的個體就會有雌有雄。在其他爬蟲類身上關係可能是相反

的；例如海龜，雌性就是從孵育溫度較高的卵發育出來的。

就算是爬蟲類也還沒把決定性別的花招用玩。在膜翅目昆蟲，例如螞蟻、黃蜂和蜜蜂之中，雄性通常是從未受精的卵發育而來，而雌性則是發育自受精卵。因此如果蜂后和雄蜂交配，牠們的女兒彼此相同的基因會占四分之三，而不是像X/Y或是W/Z系統那樣占一半。牠們在遺傳上如此相似，或許使得天擇的篩選傾向作用在群體而非個體的層級上，因而助長了真社會性結構的演化（在一群不具生殖能力的個體中，有個專門的階級負責繁殖）。

在一些甲殼動物中，性別並非固定，而是有彈性的；個體可能會經歷性別轉變。最奇特的案例可能來自節肢動物，一種名為沃爾巴克氏體的生殖細菌會感染許多節肢動物，將雄性轉變為雌性，以確保自己可以透過卵細胞傳播（它們不會透過精子傳播）。換句話說，性別是由感染決定的。另外還有一些性別可塑性的例證則和感染無關。比方說，很多熱帶魚會改變性別，特別是那些棲息在珊瑚礁，色彩繽紛的真骨魚類（它們是最常見的硬骨魚）——《海底總動員》若是將這一點列入考量，不知何年何月才會找到尼莫。事實上，大部分的岩礁魚類一生當中總會經歷改變性別的時刻，極少數不會這麼做的畏縮傢伙，則被不屑地貼上雌雄異體的標籤。其他的則是熱心的變性者：雄變雌，雌變雄；有些會變過來又變過去，還有一些會設法同時擁有兩種性別（雌雄同體）。

如果在七嘴八舌的性別世界中曾出現過什麼規律，那絕對不是Y染色體。從演化的角度來看，性彷彿是個萬花筒，充滿意外和變動。極少數屹立不搖的是，性別總是分成兩種。除了一些真菌（我們稍後會提到）之外，明確擁有兩種以上性別的例子幾乎不存在。然而更讓人好奇的是，為什麼不乾脆不要有性別？分成兩種性別，可以交配的對象就減少了一半。這讓我們不禁想問，只有一種性別

(也就等於是沒有任何性別)有什麼問題嗎?這可以讓每個人的伴侶選擇都增加為兩倍,而且也可以確實地讓同性戀和異性戀間的區別消弭於無形;大家都開心,這樣不行嗎?很不幸地,答案是不行。在第六部我們將會看見,不論是好是壞,我們注定要分成兩種性別。罪魁禍首——如果還需要我說的話——就是粒線體。

第十三章 性別不平等

性有兩個根本的層面：第一是需要有交配的對象，第二是需要有特化的交配型，也就是分成兩種性別，而不是像原本那樣，隨便一個對象都可以。需要交配對象這點我們在第五部曾略微提及。我們常說性是最最荒謬的存在，因為性得克服雙倍的代價，要有兩個親代才能產生一個子代，而無性生殖或是孤雌生殖的狀況（生物體產生和自己完全相同的複製品），只需要一個親代就可以產生兩個絲毫不差的複本。激進的女性主義者和演化學家都一致同意，雄性嚴重浪費了社會的成本。

演化學家多半都相信，性的好處在於可以重組不同來源的DNA，這可能有助於排除損壞的基因，還可以助長多樣性，讓生物體保持一步的領先，防範創意十足的寄生菌，或是快速變動的環境條件（雖然這都還沒有經過實驗證明）。重組當然需要兩造雙方，是故至少要有兩個親代；但就算我們接受基因重組是必要的，因而交配也是必要的，那為什麼我們不能自由地和任何對象交配？我們為什麼需要特化的性別，為何不讓大家都是同一個性別？如果是考量到受精作用的機械性限制的話，為什麼不把兩性的功能合併在一具身體上，讓大家都是雌雄同體？

讓我們快速地檢視一下雌雄同體的生活型態，就可以回答這個問題。無論如何，雌雄同體都不容易。厭惡女人的德國哲學家叔本華曾經問，為什麼男人彼此之間的相處似乎相當和睦，女人之間則相對陰毒。他的答案是，因為所有女人全都投身於同樣一個工作——據推測，這項工作的內容就是贏得

男人；而男人各有各的工作，所以彼此之間不用那樣毫不留情地競爭。這裡我要盡快澄清，我絕對不贊同這一點，不過他的說詞的確有助於解釋為什麼雌雄同體的物種如此稀少（植物不算），那是因為全員都得拿著同樣的工具在交易裡競爭。

貝德福德扁形蟲這種海扁蟲會在交配時投入精子戰爭，從牠們身上就可以看到狀況會有多棘手。牠們擁有兩條陰莖，並會利用它們來「鬥劍」，試圖將牠們的精子沾到彼此身上，同時避免讓自己受精。牠們射出的精子會將接受者的表皮燒穿一個洞，這個洞有時大到足以將失敗的接受者撕成兩半。問題在於，扁蟲都想要當雄性。按照定義，雌性必然會對後代付出較多的投資，這就表示如果個體能成功地讓其他個體受精，並避免讓自己受精，牠就能傳下較多的基因。這就等於自由地到處散播精子，但卻不必懷孕。佛洛伊德說的陽具羨妒不只是心理學而已。根據比利時演化學家米契爾斯所言，通常全體物種都會採用雄性的生殖策略，也就是散播精子，因此才會出現陽具鬥劍的扁蟲這種怪異的交配衝突。區分出不同的性別便提供了一條活路，讓生物得以脫離這個陷阱。雌性和雄性對於何時交配，跟誰交配，都有自己的想法；雄性往往會比較積極，雌性則是比較挑剔。結局是一場演化的軍武競賽，而任一性別都會影響另一方的適應性改變，防制一些較荒誕的交配策略。根據經驗法則，如果找到交配對象的機會很小時，雌雄同體的生活方式就可以順利運作，例如在密度低，或是固著不動的族群裡（這解釋了為什麼許多植物都是雌雄同體），而兩性分立則會在高密度或是機動性強的族群裡發展起來。

這一切都很好，但卻掩蓋了一個更深沉的謎題，即雌雄角色不對等的根源。我剛才提到，雌性必然會在後代身上付出較多，這幾乎是定義。對某些人來說這番發言聽起來可能相當地大男人主義，好

像在暗示做父親的大可撒手不管。我想說的不是這個意思。許多有性生殖的生物，其雙親所付出的照顧幾乎沒有差別。舉例來說，兩生類和魚類產生的卵在體外受精之後，通常就是自行發育生長，不會得到雙親任何一方的關照；在某些甲殼類動物中，只有父親會守護年幼的子嗣。海馬爸爸會把受精卵放在牠的育兒袋裡撫育照顧，實質上就像是懷孕一樣，一胎產出高達一百五十個後代。儘管如此，兩性之間還是有項根本上的不平等，充分地顯示在性細胞，也就是配子的層級上。這項不平等在於精子和卵之間的差異。精子很小，而且是一次性使用的。男人以及雄性通常都會一口氣產生一大堆。相較之下，女人以及雌性產生的卵通常遠比精子來得少，尺寸也大多了。這樣的差別不像性染色體那樣靠不住，而是非常具有決定性的。雌性製造大而靜止的卵，而雄性製造小而可動的精子。

這樣的不對稱現象是基於什麼樣的道理呢？眾說紛紜。其中最具有說服力的解釋是，這是質和量之間（少量的大型配子，和大量的小型配子）的拔河比賽。因為受精卵不只提供基因，還有新生命生長所需的所有養分和細胞質（包括所有的粒線體），於是後裔和親代的需求之間不可避免地會產生某種拉鋸。為了讓自己的一生有個好的開始，子代「想要」有奢侈的養分和細胞質供自己利用，而親代「想要」以最低限度的犧牲，完成最大限度的受精次數。如果親代的尺寸只有顯微等級的大小，就像約在十億年前，性演化初期那種狀況，親代的犧牲就更是耗本了。

如果受精卵的成功與否，至少有部分是取決於是否獲得良好的資源供應，你可能會天真地認為，天擇的篩選將會有利於雙親平均貢獻的模式，因為這樣個別親代付出的成本最低，而子代得到的利益則最大。用這個標準來看，精子除了基因之外幾乎沒有留任何東西給下一代，所以它「應該」要被淘汰。但實際上，它們就像寄生蟲一樣，沒有付出卻得到了一切。雖然寄生行為在很多案例裡都言之

成理，但為什麼精子永遠都是寄生性的？兩生類和魚類的卵是自由懸浮的，因此以牠們的狀況來說，答案可能是因為數百萬微小的精子可以憑著它們「地毯式」的覆蓋率，讓更多的卵受精。不過，就連體內受精的狀況下，精子和卵的大小也維持著極端的差異，這就很奇怪了。此時數百萬個微小精子的目標都是輸卵管裡的一顆或兩顆卵，而不是汪洋大海中的上千顆卵。這只是因為它們來不及改變嗎？還是因為這不值得理會呢？或者，在這極端的大小差距背後，有著更根本的原因？這樣的原因確實存在。我們有強烈的論據支持這個答案。

單親遺傳

這趟探索兩性根本差異的旅程，帶我們回到了原始真核生物的身上，例如藻類和真菌。它們之中有些物種具有兩種性別，儘管它們的配子（性細胞）沒有明顯的差異。我們稱它們是**同形配子型**的生物，意思是它們性細胞的大小相同。實際上，這兩種性別在各方面似乎都一模一樣。而因為它們基本上都相同，所以用**交配型**這個字眼來稱呼它們會比性別來得更合理。然而它們之間的「沒有差別」，更加凸顯了它們依舊是兩種不同交配型的事實；個體受到限制，只能和族群中一半的對象進行交配。正如此一領域的先驅，赫斯特及漢彌爾頓所說，如果尋找伴侶會成問題，那麼選擇減半應該構成了嚴重的限制。想像一下，如果族群中出現了一種突變體，跟既有的兩種交配型都可以交配，這種第三交配型應該會火速蔓延開來，因為它們有兩倍的交配選擇。如果隨後又出現了和這三種交配型都可以交配的突變，那它也會有類似的優勢。如此一來交配型的數量應該會趨向無限；實際上，隨處可見的裂

褶菌（俗稱雞毛菌）就有兩萬八千種交配型。除了無性別之外（大家都是同樣的性別），無限多種性別也很有道理。二分法是所有可能的世界中最差勁的一種。

所以，為什麼許多同形配子的物種依舊擁有兩種交配型呢？如果兩性之間真的存在一種深切的不對稱性，一切其他的不平等都由此而生，那藻類和真菌正是我們應該研究的對象。

研究得到的答案揭露了某種根本的不相容性，足以讓我們自身的性別戰爭看起來像是嬉皮的狂歡會。讓我們舉原始藻類石莖為例，它也被叫做海萬苣，是種多細胞藻類，細胞成片狀排列，厚度只有兩層細胞，但長度可達一公尺，這讓它擁有葉片般的外觀。海萬苣會產生完全相同的兩種配子，也就是同形配子，其中包含葉綠體和粒線體。兩種配子（以及它們的細胞核）融合的方式完全正常，但融合之後它們的胞器便會殘暴地攻擊彼此。融合的數小時內，源自某個配子的葉綠體和粒線體就會被打成一團稀泥，而且之後很快就會完全解體。

雖然這是個極端的例子，但它傳達了某種普遍的趨勢。共同點是不能容忍雙親中的一方所傳下的胞器，不過執行消滅的方法則是大相逕庭。最具說明作用的例子大概是單胞藻，雖然它們乍看之下可能和這個趨勢恰恰相反。它們非但不會上演全武行消滅半數葉綠體，這些葉綠體還會和平地彼此融合。然而生化檢查顯示，這些藻類也沒有比它們的親戚更寬宏大量；它們只是用比較文雅的方式表現它們的狹隘，就像有教養的納粹份子一樣。用正確的，同時也頗令人心寒的措詞來說，單胞藻實行的是「選擇性基因靜默」：消除胞器內的DNA，而不是整個胞器，基礎結構都還完整地保留下來。來自親代雙方的胞器DNA各自用毀滅性的DNA分解酶攻擊對方。某些研究報導指出，百分之九十五的胞器DNA最後都會消失，不過其中一方遭受破壞的速度會比另一方稍微快一些。就定義而言，伴

存DNA的來源就是「母系」親代。

結論是，細胞核融合沒有問題，但是胞器（葉綠體和粒線體）幾乎絕對只能來自親代中的一方。胞器並不是問題，問題出在它們的DNA身上。這些DNA具有某些因素讓它們注定被討厭。兩個細胞融合，然而只有一方會將胞器的DNA傳遞下去。

兩性間最深刻的差異便在這裡：雌性遺傳她們的胞器，雄性則否。造成的結果就是單親遺傳，意思是粒線體這類的胞器通常只會沿著母系遺傳，就像猶太民族一樣。直到頗為近代我們才發現子代只會繼承來自母親的粒線體；最早的紀錄是在一九七四年，身兼遺傳學家和爵士鋼琴家的哈奇森三世，以及他在北卡羅萊納大學的同事，研究馬騾雜交種所提出的報告。

這真的就是兩性之間最深切的差別嗎？若想實際驗證這一點，最好就是從明顯不符合這條規則的例外下手。例如我們提過，裂褶菌擁有兩萬八千種交配型。這些交配型是由不同染色體上的兩個「不親和性」基因所表現的，這兩個基因各自都有很多種可能的版本（等位基因）。其中一個基因是個體從三百多種可能的等位基因中繼承而來的，另外一條染色體上的基因則有九十多種可能的選擇，合計起來，共有兩萬八千種可能的組合。如果兩個細胞在這兩條染色體中的任何一條上擁有同樣的等位基因，它們就不能交配。這樣的情形很有可能出現在兄弟姐妹之間，因此這個機制可以鼓勵遠系交配。然而，如果雙方在這兩個基因座上都擁有互不相同的等位基因，配子就可以自由交配，而這等於是讓它們可以和族群之中百分之九十九以上的成員交配，不像我們其他生物，僅僅只有百分之五十。

不過性別這麼多，這種真菌到底要如何掌握胞器的動態呢？它們也能確保胞器只會從雙親中的一方遺傳下來嗎？如果可以，它們怎麼知道這兩萬八千種性別裡，誰才是「母親」？事實上，它們解決

這個問題的方式是採取一種極端謹慎的性交形式，一種沒有感情的真菌式傳教士體位，而且積極地避免體液的交換。對裂褶菌而言，性只是把兩個細胞核放進同一個細胞裡，細胞質永遠不會在幸福的結合中交融，因為不會發生細胞融合。換句話說，這些真菌靠著逃避問題，徹底避開了性的麻煩。雖然可以說它們擁有兩萬八千種性別，毋寧說它們完全沒有性別：它們所擁有的其實是不親和型。

耐人尋味的是，不親和型和性別在個體身上可以同時存在，暗示著這兩種適應性結果其實各有功能。最好的例子來自開花植物，或稱被子植物。如我們先前所見，它們之中很多是雌雄同體的（個體同時是雄性也是雌性）。原則上，這表示植物可以讓自身，或者是關係最近的親屬受精——而在實踐上，因為固著的植物在傳播方面有困難，所以這樣的情節也是最有可能是出現的。問題是原地受精有利於自交，如此一來就完全喪失了性的益處了。因此很多被子植物在兩種性別之外，同時也擁有不同的不相容型，藉以確保遠系交配的進行。

原則上，只要能保持單親遺傳，擁有兩種以上的性別並非不可能。原始真核生物中就有這樣的例子，具體來說就是黏菌，它們將細胞融合在一起形成一團基質，許多細胞核共用一個巨大的細胞。黏菌看起來跟真菌類似，生長在林地覆蓋層的表面或是草地上，沒有固定形狀；有些鮮黃色的黏菌會被比喻為狗的嘔吐物。從我們的角度來看，最重要的一點是，它們之中有些成員擁有兩種以上的性別，而且它們不是只有細胞核融合，而是整個配子都會融合在一起。最廣為人知的例子是多頭絨泡菌，它至少有十三種性別，由不同的等位基因表現，這些等位基因都屬於一個名為 *masA* 的基因。雖然看起來都一樣，但這些性別並不對等——它們的粒線體DNA由上而下排成某種高低次序。在配子融合時，上位品系的粒線體DNA會被保存下來，下位品系的則會被分解，並在數小時內完全消失；剩下

的空殼，會在融合的三天之內被移除。所以儘管有很多種性別，它們還是維持著單親遺傳。此種次序可以高到什麼程度想必還是有極限；例如就很難想像會有階級可以吞納裂褶菌總共兩萬八千種的性別。而在現實世界裡，超過兩種性別就很罕見了。

為了獲得一個普遍性的結論，我們可以說，性的行為包含細胞核的融合（而擁有不相容型可以確保遠系交配的執行），但只有在共享細胞質時，才能畫分出真正的性別。換句話說，性別是在細胞以及它們的核都發生融合的狀況下發展出來的。於是雌性將部分的胞器傳遞下去，而雄性得接受它們的胞器全部都會很早消失。就算有多種性別，粒線體的單親遺傳還是必然的規矩。

自私的競爭

單親遺傳為什麼會這麼重要？而既然可以拓展交配的機會，技術上也可行，那為什麼多性別會如此罕見？最廣為接受的理由，在一九八一年時由哈佛的珂絲米德和托比發展成為一套有力的假說。他們主張，兩個來自不同細胞的細胞質融合，會使不同的細胞質基因體產生彼此衝突的機會。細胞質基因體包括了粒線體和葉綠體的基因體，還有細胞質內的所有「過客」，如病毒、細菌，以及共生菌等等。如果這些過客在遺傳方面完全相同，它們之間或許就不會有衝突；可是只要它們有差別，就有競爭的空間，它們會彼此競爭，只求卡位進入配子。

試想，若有兩個不同族群的粒線體，其中一群複製得比另一群快。如果一個族群的個體數量變多，它們就比較有機會進到配子裡。因此，另個族群除非加快自己複製的速度，否則就會被淘汰；而

加快複製速度，幾乎就意味著它沒辦法完成它該做的工作，也就是盡可能有效地產生能量。這是因為加快複製速度最簡單的方法就是拋棄「不必要」的基因，就像我們在第三部所看到的；而粒線體複製時不必要的基因，當然就是為整個細胞生成能量時需要的那些基因。因此，粒線體基因體間的競爭就會造成演化上的軍武競賽，在這樣的競賽裡，私利優先於宿主的利益。

宿主細胞不可避免地會在粒線體基因體的競爭中受到傷害，這於是便對細胞核內的基因形成了強大的篩選壓力，教它們確保所有的粒線體都完全相同，這類的衝突就不會發生。像單胞藻那樣，對其中一群粒線體進行「選擇性靜默」，可以達到這個目的，不過普遍而言，事先就徹底預防它們的進入才是最安全的；這同時也防範了其他細胞質組成分之間的競爭，像是細菌和病毒。因此，在這自私的理論下，生物之所以會發展出兩種性別，是因為這是防止自私的細胞質基因體發生衝突最有效的方法。

雄性的粒線體並非任人宰割。凡有誰試圖排除它們，都會遭遇它們的頑強抵抗。被子植物以極有說服力的方式證實了粒線體的自私行為。在這些雌雄同體的開花植物中，粒線體盡一切力量避免自己被囚禁在植物的雄性部位，對它們來說這是條絕路，因為花粉不會將它們遺傳下去。為了避免自己的前途被斷送在花粉身上，它們會使雄性器官不孕，常用的方式是打斷花粉的發育。這在農業上是很重要的性狀（不令人意外），達爾文本人也詳細討論過這個特徵，並且給它取了一個令人生畏的名字：**細胞質雄不孕**。藉著使雄性器官不孕，粒線體將雌雄同體變成純雌性，以確保自身的傳播。然而這會干擾族群整體的性別平衡（族群變成由雌雄同體以及雌性組成），因此演化過程篩選出了各種細胞核基因來制衡粒線體的自私之舉，使生殖力恢復完整。這場戰役還持續在進行著。一系列自私的粒線體

突變和核基因的抑制性突變，顯示轉變為雌性一事反覆發生過好幾次，只是每次都被抑制了下來。今天，在歐洲，有百分之七·五的被子植物是「雌花兩性花異株」，這是達爾文所創的詞彙，這樣的族群由雌性和雌雄同體所構成。

雌雄同體特別容易成為雄不孕。雌性器官的存在，意味著同一個體內的粒線體還有機會透過別條路遺傳下去。但就算雄性和雌性分別位於不同的個體，也有跡象顯示粒線體會試圖傷害雄性，扭曲性別平衡。有一些疾病，具體而言像是萊氏遺傳性視神經病變，是粒線體DNA突變所導致的疾病，在男性間比女性更普遍。此一狀況類似沃爾巴克氏體在節肢動物身上的行為（這部分我們先前曾提過）。對甲殼動物來說，感染沃爾巴克氏體會使牠們由公變母，但在許多昆蟲身上，感染的效應甚至更激烈：它們乾脆把雄性殺掉。這種細菌只會通過卵，從一個世代傳到下一代，它們的「目標」是將整個族群都轉變為雌性，藉此提升它們傳播的機會。而粒線體也可以靠著排除雄性，確保它們能透過卵傳播。然而跟沃爾巴克氏體不同的是，它們成功的案例似乎極為有限。據推測是因為有更強的逆向篩選壓力，不利於自私的粒線體。功能完備的粒線體對於我們的生存和健康非常重要，而自私的突變體比較不容易在呼吸作用方面維持效率。因此它們很容易在沉重的壓力下被淘汰。相較之下，沃爾巴克氏體除了改變性別比例之外，不一定會造成什麼大傷害，因此它們承受的篩選壓力也比較低。

這些試圖顛覆性別比例的行為之所以會出現，是因為粒線體還有其他的細胞質成分（如葉綠體和沃爾巴克氏體）只會透過卵遺傳下去。我們幾乎可以肯定，這些小動作造成的壓力，更加劇了精子和卵之間既有的差異。例如自私粒線體所施加的壓力，就很可能對精子和卵之間極端的尺寸差異有所貢獻。要讓情勢不利於自私粒線體，最簡單的方法就是布下重重困局。人類的卵細胞內有數十萬個粒線

體，但在精子內則少於一百個。就算雄性的粒線體進入了卵細胞（許多物種的雄性粒線體確實會，包括我們自己），它們也會被稀釋掉。但光是稀釋還是不夠。為了將雄性粒線體從受精卵中徹底排除，或確保少數闖關成功的雄性粒線體永遠靜默，各種招數紛紛演化出籠。例如在小鼠以及人類身上，雄性粒線體在卵中會被名為泛素的蛋白質做上標記，讓它們成為被摧毀的目標。大部分的狀況下，雄性的粒線體會在進入卵的數天之內被分解。在其他的物種中，雄性粒線體會被完全排除在卵之外，或甚至也不會出現在精子中，像在小龍蝦和一些植物中就是這樣的狀況。

最奇怪的一種排拒雄性粒線體的方式，或許是在某些種類的果蠅身上發現的巨大精蟲，它完全展開時比雌性總體長的十倍還長。製造這種特大號精子所需的睪丸就占了成體總重的百分之十，明顯妨礙了雌性個體的發育。它們的演化目的並不清楚。如此不尋常的精子送入卵內的細胞質遠比一般來得多。而且，精蟲的尾部會持續留在卵的內部，讓人不禁對它之後的命運感到困惑。紐約州雪城大學的皮特尼克以及芝加哥大學的卡爾分別都提出，這種精子在發育過程中，其粒線體融合在一起形成兩個巨型粒線體，長度延及整個尾部。這兩個大型粒線體占細胞總體積的百分之五十到百分之九十。它們在卵裡不會被分解，然而在整個胚胎發育的過程裡都會被隔離起來，最後落腳在中腸。幼蟲剛孵化時，中腸部位還可以觀察到原精蟲的尾部，之後很快就會被當作糞便排掉。儘管方式古怪迂迴，但依舊符合單親遺傳的精神。

排除雄性粒線體的方式這麼多，彼此又截然不同，這項事實暗示單性遺傳在同樣的篩選壓力之下重複演化了很多次。這更意味著，單性遺傳也消失過很多次，然後又靠著當時手邊最方便取得的伎倆恢復回來。我猜這表示失去單親遺傳會造成弱化，但絕少會致命，而實際上，一些粒線體混合，

或種異質體的實例也是確實存在的，特別是在真菌和被子植物的身上。舉例來說，在一宗囊括了兩百九十五種被子植物的大型研究中，所有受檢的物種裡，有將近百分之二十的物種展現出某種程度的雙親遺傳。有趣的是，蝙蝠也常常是異質性的。蝙蝠是種壽命長而且活力旺盛的哺乳類，因此讓人很好奇牠們為什麼不會受異質性所危害。我們對於相關的狀況和篩選壓力所知甚少，但有線索指出，牠們自身的飛行肌肉中，可能會針對適應力最強的粒線體進行某種篩選。

在某些輔助生殖的技術裡，我們也將異質性帶到了自己的身上，說明白一點就是卵質轉移。這種技術，是將健康捐贈者的卵子細胞質，連同其粒線體，注射到不孕症婦女的卵細胞，因此混合了兩個不同女人的粒線體。在引言的部分我們曾接觸過這個技術，它因報紙而成名，報導的標題是「兩女一男合產一子」。超過三十名外觀健康的嬰兒透過這個方式成功誕生，儘管有辛辣的批評說這「就像試圖靠著加入一杯新鮮牛奶，來改善一罐壞掉的牛奶」。大眾對於混合兩種粒線體族群（這是自然界極力避免的事情）感到嚴重的不安，加上發育異常造成的流產率高得可疑，因此美國已經停用了這項技術。即便如此，對於思想開放的懷疑論者來說，最讓他們驚訝的，恐怕是這個方法居然行得通。異質體確實令人憂心，或許還會造成弱化，然而並不是絕無可能。

如果兩性間最深刻的區別，就像我們所看到的那樣，和限制粒線體進入生殖細胞有關，那麼看來兩性間的壁壘竟是出奇地不堅固。我們在期刊或是書籍裡所讀到的往往是徹頭徹尾的衝突，以及像是「子代無法容忍身上有來自不只一個親代的胞器」的台詞。但在現實世界裡，迫使大自然分化出兩種性別，逼得我們只能和族群中半數成員交配的狀態，其實一直不斷地在崩毀又重建。在許多案例中，粒線體異質性似乎是可接受的，其不利影響少得驚人，幾乎沒有衝突的徵象。所以，雖然證據顯示粒

線體對兩性的演化非常重要，但基因體的衝突可能不是唯一的因素。近期的研究指出，還有其他更精微，但也許更普遍且更根本的原因。

諷刺的是，催生這番新思維的，是一個全然不同的領域，這個領域的內容是透過追蹤人類粒線體基因，研究史前人類史及族群的遷徙。最引人注目那些史前人類見解，例如我們和尼安德塔人之間的關係，都是來自這類的粒線體DNA研究。這些研究全都建立在粒線體DNA嚴守母系遺傳的假設之上，不容許有任何的混雜。最近，在這片出產研究的溫床上，有些受爭議的數據引發了一些問題，質疑這個假設在我們自己身上的正確性。儘管某些一度牢不可破的結論現在看起來沒有那麼穩固了，但它們還是提供了新的見解，不只讓我們洞悉兩性的起源，也幫助我們理解不孕症中一些未獲解釋的部分。在接下來的兩個章節中，我們將會看見它背後的原因。

第十四章 來自史前人類考古的性別啟示

一九八七年，柏克萊大學的凱茵、史東金和威爾森在《自然》期刊發表了一篇知名的論文，使我們對自身過往的理解全面革新。他們研究的不是化石證據，也不是細胞核中的基因，取而代之的是從一百四十七名活人身上採集的粒線體DNA，這些人分別來自五個不同的地理種群。這三名科學家的結論是，這些樣本全都關係密切，而且歸根究底，都遺傳自一個二十萬年前生活在非洲的女人。之後她被稱做「非洲夏娃」或是「粒線體夏娃」，而據我們所知，今天地球上的每一個人都是她的後代。

這項結論的激進本質必須放對位置。長久以來，古人類學家中有兩派人士一直爭論不休，一派的人相信現代人類是在相當近期才從非洲發源出來，取代了較早的移民，如尼安德塔人以及直立人；另一派人士相信，除了非洲之外，人類也曾在亞洲出現，存在的時間至少長達一百萬年。如果後者的觀點正確，那麼，在舊世界的不同地方，必定平行地發生過從古人類轉變為解剖學上的現代人類的演化事件。

這兩個觀點背負著強大的政治意涵。如果現代人類全都是在二十萬年之內從非洲遷徙而來的，那麼在這層皮膚之下，我們都是一樣的。在演化的意義上，我們幾乎沒有時間走向分歧，不過我們可能得對我們的近親（例如尼安德塔人）的絕種負責。這個理論被稱為「走出非洲」假說。另一方面，如果人類的種族是平行演化而來的，那麼我們之間的差別就不僅僅是一層皮膚而已，我們獨有的種族和

文化特性，就有了穩固的生物學基礎，挑戰著我們對平等的理想。這兩個劇本都可能因為雜交而產生了未知程度的偏差。以尼安德塔人的命運為例，就可以說明這種困局。他們是走上絕路的獨立亞種？抑或他們與四萬年前抵達歐洲，解剖學上屬現代人的克羅馬農人雜交了？說穿了我們犯下的過錯到底是種族屠殺，還是沒有必要的性行為？令人不安的是，今天我們似乎兩者都做得到，有時還是同時進行的。

拼拼湊湊的化石證據至今尚無定論，一個族群是演變為另一個族群？或是滅絕了？或是被來自不同地理區域的族群取代了？兩個族群實際上有沒有雜交？要從少量散落的化石（年代差距還非常大）分辨這些差別是極端困難的。在上個世紀我們發現了大量化石，包括一連串失落的環節，這些化石呈現了人類演化的可能草圖——從類人猿祖先，到我們所有的人（不信這一套的堅定創造論者則不包括在內）。舉例來說，腦部的尺寸在過去這四百萬年間的一系列原始人類化石中，逐步擴大了三倍。但是，從三百萬年前的南方古猿（例如露西）經過直立人到最後的智人，這之間的實際演化路線，則充滿了未解決的課題。我們要如何分辨出土的化石是否能代表我們的祖先，或者只是某個已經滅絕的平行物種？露西真的是我們的直系祖先嗎？或者只是個兩腳站立的，垂著手的絕種人猿？我們能肯定的只是有大量形態介於猿和人類之間的骸骨存在，儘管我們很難將它們指派到族譜裡的特定位置。單靠古人的骸骨形態來製作史前人類的圖譜，頂多也只是件無從肯定的嘗試而已。

講到我們更近期的祖先，化石紀錄同樣也是所言無幾。我們是否曾和尼安德塔人混血過呢？如果有，我們可能會期待有一天能發現一具混血兒的骨骸，展現出混雜的特性，介於強壯的尼安德塔人，以及纖細的智人之間。這樣的聲明偶爾會出現，但沒有哪一次能讓這個領域心服。以下是溫和的塔特

索爾評論其中一個案例時所說的話：「這項分析……是個勇敢而具有想像力的詮釋，但要讓大部分的古人類學家認為這個案例已獲證實，是不太可能的。」

古人類學有個最大的問題，就是極度依賴形態特徵。這是不可避免的，因為除了形態之外也沒有什麼可以依賴的了。如果能分離出DNA的話幫助會很大，但大多數的時候這是不可能的。幾乎所有化石遺骸上的DNA都慢慢地在氧化，絕少DNA能殘留超過六萬年。就算是比較近期的骸骨，能萃取得的細胞核DNA都太少，以至於無法取得可靠的定序結果。因此目前看來，想要單靠化石證據解開我們的身世之謎，幾乎是不可能的。

幸運的是我們不需如此。理論上，我們可以從自己的身上解讀我們的過往。所有的基因都會隨著時間累積突變，而它們的一字母一序列也會隨著突變的發生逐漸分歧。兩群生物分歧的時間愈久，它們基因序列上累積的差異也就愈多。因此，如果我們將一群人的DNA序列進行比對，就可以粗略地計算出他們之間的親緣關係有多近或多遠（至少可以知道彼此的相對關係）。序列差異少的人關係比較近，序列差異很大的人關係比較遠。到了七〇年代，遺傳學家已經開始參與人類族群的研究，檢視不同族群在基因上的差別。研究的結果暗示，不同族群間的差異比想像中來得少——根據經驗，族群內的變異比族群之間更多，這意味著我們擁有一個相對晚近的共同祖先。更重要的是，最深的分歧出現在撒哈拉以南的非洲，這暗示所有人類族群的最後共同祖先確實出身非洲，並且生活在相對晚近的年代，推測距今還不到一百萬年。

不幸的是，這個方法有許多的缺陷。數百萬年來，細胞核內的基因累積突變的速度非常慢，而事實上我們仍有百分之九十五至九十九的DNA序列和黑猩猩是一樣的（端看我們是否將序列中的非編

碼DNA納入比對）。如果基因序列連分辨人類和黑猩猩都幾乎辦不到，那要區別人類的種族顯然需要更靈敏的方法。基因序列還有一個問題，就是天擇扮演的角色。基因擁有多大程度的自由，可以持續而穩定的走向分歧（中性的推動演化的遺傳漂變）？篩選什麼時候會選擇留下特定的序列，繼而限制改變的速度？問題的答案不僅僅取決於基因，還關係到基因彼此之間的交互作用，以及氣候變遷、飲食、感染和遷徙等環境因子的影響。這樣的問題很少會有簡單的答案。

但來自細胞核的基因最大的問題就是性——又來了。性會將不同來源的基因進行重組，因此我們每個人在遺傳上都是獨一無二的（同卵雙胞胎和複製人除外）。於是，確定我們的譜系就成了一件非常困難的工作。在人類社會，想知道我們是不是征服者威廉·諾亞，或成吉思汗的後代，唯一的方法就是持續而詳盡的紀錄。姓氏可以提供一些傳承的象徵，但大部分的基因對姓氏一無所知。它們可能來自四面八方，任兩個不同的基因幾乎絕對不會來自同樣的祖先。我們又回到了在第五部討論《自私的基因》時的問題——在有性生殖的物種中，個體只是過眼雲煙，倏忽即逝；只有基因永留傳。因此我們可以算出基因的歷史，還有族群基因頻率的歷史，但很難找到它們歸屬於哪個祖先，更遑論要精確定年。

沿母系遺傳

這就是三十年前，凱茵、史東金和威爾森進行粒線體DNA研究時的切入點。他們指出，粒線體遺傳的奇特模式解決了許多細胞核基因的連帶問題。兩者之間的差異不僅使我們有機會追蹤人類譜

系，還能提供嘗試性的年代預測。

粒線體DNA和細胞核DNA間的第一個關鍵差異是突變的速度。平均而言，粒線體DNA的突變率將近是細胞核DNA的二十倍，實際速率會依取樣的基因而有所不同。這樣快速的突變相當於快速的演化（但我們得小心不能永遠在這兩者之間畫上等號，原因容後再論）。演化速率快，是因為粒線體DNA和細胞呼吸所產生的自由基離得很近。其效果便是放大種族間的差異。雖然細胞核DNA幾乎無法區分黑猩猩和人類，但粒線體的時鐘走得夠快，可以披露數萬年間累積的差異，正好適合用來窺看人類史前考古史。

第二項不同之處，據凱茵、史東金和威爾森所說，在於人類的粒線體DNA只來自我們的母親，透過無性生殖的方式傳給下一代。而因為我們的粒線體DNA全都來自同樣的一顆卵，在胚胎發育時以複製的方式得來，並且沿用一生，所以（理論上）它們全都會是一模一樣的。意思就是，如果從我們的肝臟採集一份粒線體DNA的樣本，應該會和取自骨頭的樣本一模一樣，而這兩份樣本，應該也都會和取自我們母親身上的隨機樣本完全相同——然後她的樣本又會和她自己的母親一樣，依此一路回推，直到時間迷霧的深處。換句話說，粒線體DNA的作用就像母系的姓氏，穿越時間的長廊，串連起一系列的個體。粒線體基因不像細胞核基因，每一代都會重新洗牌發牌，它們讓我們得以追蹤個體以及其後代的命運。

柏克萊團隊利用的第三個要點，是粒線體穩定的演化速率：演化速率快歸快，但以數千或數百萬年來看大致還保持穩定。這點要歸因於中性演化的假設，也就是說粒線體基因幾乎沒有任何篩選壓力，它們只被用在有限的卑下用途上（這是他們的論點）。零散的突變一代一代地隨機發生，在平均

之下以穩定而規律的速度累積，使夏娃的女兒逐步走上彼此分歧的道路。這個假設或許還有問題，之後的改良已將這項技術的行使對象聚焦在特定的「控制區」（由一千個不表現蛋白質的DNA字母串所構成），因此據稱不會受到天擇篩選（之後我們會再回來討論這個假設）。*

所以粒線體的時鐘走得有多快呢？根據相對晚近而且大致已知的拓殖年代（新幾內亞最少是三萬年，澳洲是四萬年，美洲是一萬兩千年）進行計算，威爾森與其同僚得出，其分化速率大約是每百萬年產生百分之二到四的變異。以黑猩猩的分化為根據（分歧約從六百萬年前開始），估算出的數字也與此相符。

如果調校得出的速度是正確的，那麼，凱茵等人就可以從那一百四十七個粒線體DNA樣本間實際測得的差異，算出其最後共同祖先的年代：大約是在二十萬年以前。此外，這個結果和細胞核DNA的研究一樣，指出最深的分歧是在非洲族群中發現的，這暗示我們的最後共同祖先確實是非洲人。一九八七年的這篇論文中的第三個重要結論，則和遷徙模式有關。非洲之外的大部分族群都有「多重起源」，換句話說，生活在同一個地方的人會擁有不同的粒線體DNA序列，這暗示許多區域曾被反覆拓殖。總而言之，威爾森團隊的結論是，粒線體夏娃生活在相當晚近的非洲，而世上其他的地方，則是被一波波從這塊大陸出走的移民潮，一次次地占據。這也支持了「走出非洲」的假說。

*賽克斯在《夏娃的七個女兒》中說：「控制區的突變不會被精確地排除，因為控制區不具特定的功能。它們是中性的。看起來，這段DNA存在的意義是讓粒線體可以適當地分裂，序列內容為何沒有那麼重要。」

這項前所未有的發現不意外地催生了一個活躍的新領域，在九〇年代的遺傳系譜學界獨領風騷。由骨骼形態、語言學、文化研究、人類學，和族群遺傳所提出的那些未能解決的疑問，終於在「硬」科學的客觀事實下獲得解答。這個領域引進了許多技術的改良，年代的標定也經過修正（現在粒線體夏娃的定年約是在十七萬年以前），但是這整座殿堂的基石還是威爾森和他的同事所提出的基本原理。遺憾的是，威爾森本人，這位啟發人心的人物，在一九九一年，正值他事業高峰時因白血病而去世，得年五十六歲。

威爾森協助建立的領域能有如此成就，他地下有知一定相當驕傲。粒線體DNA已經回答了許多一度看似永無定論的問題。其中之一，就是波里尼西亞這個偏遠太平洋群島上的居民的身分。根據知名的挪威探險家海爾達爾所言，波里尼西亞群島上的人移居自南美洲。為了證明這件事，他在一九七四年建造了康奇基號，一艘傳統的巴沙木筏，他和五名同伴乘坐這艘木筏自祕魯啟航，並在一百零一天後抵達八千公里遠的土阿莫土群島。不過當然，證明這項壯舉可行並不能證明它確實曾發生過。粒線體DNA序列告訴我們的則是另一個故事，可以佐證早先的語言學研究。這些結果指出波里尼西亞人來自西方，先民在至少三波的遷徙中移居至此。百分之九十四的受試者擁有和印尼人以及台灣人相似的DNA序列；百分之三·五似乎來自萬那杜和巴布亞新幾內亞；還有百分之〇·六來自菲律賓。有趣的是，有百分之〇·三的人的粒線體DNA和南美一些印地安部落相匹配，所以要說兩地之間有史前的聯繫，也還有一絲渺茫的機會。

另一個看似解決的棘手問題是尼安德塔人的身分。從尼安德塔人的木乃伊（一八五六年於杜賽爾多夫附近被發現）身上取得的粒線體DNA，顯示其序列和現代人類不同，而且智人身上完全找不到

尼安德塔人序列的痕跡。這暗示尼安德塔人是獨立的亞種，不曾和人類雜交就滅絕了。實際上，尼安德塔人和人類的最後共同祖先大概生活在五十到六十萬年前。

以上的研究結果，只是粒線體DNA研究為人類史前考古帶來的眾多迷人見解中的兩則。但是有光就有影。過分簡化的粒線體觀點已經成了某種一再重複的經文，愈念愈簡短，愈念愈誤導人；講者講者就漏掉了但書。我們聽到的是，粒線體DNA完全只經由母系遺傳。不會有重組。天擇在粒線體DNA上的作用很少，因為它只會表現一小撮卑下的基因。突變率大致都穩定。粒線體的基因能表現個人和民族真正的譜系關係，因為它們反映了個體的遺傳，而非基因的萬花筒。

這樣的經文從一開始就讓某些人感到不安，但直到最近這些疑慮才終於有了實證。具體來說，現在我們有證據可以證明母系和父系的粒線體間有基因重組的現象，粒線體「時鐘」走的速度有快有慢，而且有些粒線體基因承受著強大的篩選壓力（包括據稱「中性」的控制區）。這些例外，雖然對我們對過去的推論提出了一些質疑，但也使我們對粒線體遺傳的觀念變得更清楚，並有助於我們掌握兩性之間真正的差別。

粒線體重組

如果粒線體完全只會經由母系遺傳，那麼似乎就不太可能發生重組。有性重組指的是兩條對等的染色體彼此隨機地交換DNA，製造出兩條新的染色體，兩條都會是擁有兩種基因來源的混合體。顯然，要有兩條不同來源的DNA（分別來自雙親），重組才有可能發生，或說才有意義。兩條一模一

樣的染色體互換基因沒有什麼意義，除非其中有一條染色體受損；而這的確值得擔心，之後我們將會看到。不過普遍而言，在有性生殖時，細胞核內成對的染色體會重組，產生新的基因組合，將來自父母親或祖父母的基因混在一起，但粒線體DNA不會出現這樣的情形，因為所有的粒線體基因都源自母親。所以根據正統觀念，粒線體DNA不會重組，我們不會看到父親和母親的粒線體DNA混雜在一起。

儘管如此，十年前我們就已經知道，有一些原始的真核生物，如酵母菌，會融合它們的粒線體並且重組粒線體DNA。當然酵母菌是無法和人類比擬的，每個人類學家都會這樣告訴你，而這對現有的正統觀念也不會造成傷害。還有一些奇特的生物也有證據顯示它們的粒線體會重組，像是貽貝，但這也輕易地被駁為「和人類演化無關」。所以明尼蘇達大學的塔亞蓋拉揚和他的同事，在一九九六年展示老鼠也會重組粒線體的DNA時，無異於投下了一枚震撼彈。老鼠，身為我們的哺乳類夥伴，這關係近到讓人有點不舒服。不僅如此，還有更糟糕的事：在二〇〇一年，學者發現人類的心肌也會發生粒線體DNA的重組。

即使是這些研究，也沒有讓這艘船產生太劇烈的動盪，因為它們的規模有限。大多數粒線體的染色體有五到十個拷貝，它們的作用就像是保險單，用來防範自由基造成的傷害；一個基因的所有拷貝不太可能會全部損壞，因此還是可以製造出正常的蛋白質。但是靠囤積備用的拷貝來應付基因損傷是個沒效率的方法，因為受損的染色體會混雜地製造正常和不正常的蛋白質。最好是能修復損傷，就像標準的細菌作風那樣，與染色體上無傷的片段進行重組，以便再度產生純淨而有功能的拷貝。像這發生在同一粒線體的對等染色體之間的重組行為，被稱為「同源」重組，這無損單親遺傳的原則——

這單純只是用來修復單一一個體內發生的損傷的一種方法，就像我們看到的一樣。所以就算當粒線體彼此融合，並且讓不同染色體拷貝上的DNA進行重組，它們所有的DNA還是只遺傳自母親。

儘管如此，但假使父系的粒線體成功地卵中存活下來，那麼父系和母系的粒線體DNA就有可能重組（至少原則上是）。我們知道，人類的父系粒線體確實會進入卵細胞，而總是有可能會有一部分存活下來。但這是否會實際發生呢？在缺乏直接證據的狀況下，各個研究團隊試圖尋找粒線體重組的證據，最後確實找到了。最早的證據出現在一九九九年，是蘇塞克斯大學的艾沃克、史密斯以及梅納德史密斯所發現的。他們的結論基本上是統計性的。他們主張，如果粒線體DNA真的是純系的，那在不同的族群中，粒線體的序列應該會持續累積新的突變，繼續分化。但實際狀況並非總是如此：有時一些「返祖性」的序列會重新出現，它們和祖先型有不尋常的相似性。會發生這樣的狀況只有兩種可能：要不是它們隨機地「反」突變回原本的序列（本質上聽起來就不太可能），不然就是與剛好保有原本序列的對象進行了重組。像這樣，序列意想不到地投胎轉世，被稱為異源趨同，艾沃克和他的同事發現了很多這樣的案例——數量遠超過標準，我們實在無法將之歸咎於機率。他們將這些案例當做重組發生的證據。

這篇論文立刻掀起了一陣風暴，並遭到領導集團人士的批評。這些人發現取樣的DNA序列有錯誤，但統計方法沒有問題。他們排除這些錯誤後，就找不出重組的證據了。麥考雷與他的牛津同僚對此的回應是「不盡驚慌」，整個領域都鬆了一口氣，這座雄偉的殿堂仍屹立不搖。不過艾沃克和他的同事雖然承認取樣方面的確有錯誤，但還是堅守己見。他們說，就算不看那些錯誤的部分，數據仍暗示重組的確發生過，這一可能不會造成某些人的驚慌，但他們應當要，因為我們一直以來所抱持的假

殺雞罷市
他們這鳥是怎麼了？

franklin copy 和那swap?

設極有可能是錯的。」

同樣在一九九九年（其實根本是在同一期的《英國皇家學會期刊》上），曾在牛津團隊門下的海潔貝格與她的同儕提出了他們的異議。他們的論點建構在一個特定的奇異現象上：在萬那杜群島的恩古納島，一個罕見的突變重複出現在好幾群居民身上，然而他們之間別無關聯。他們的粒線體DNA明顯遺傳自不同的祖先，但同樣的突變卻重複出現，因此它要不是在不同的狀況下獨立發生了好幾次（似乎不太可能），就是只出現過一次，只是之後又被散播到其他的族群，而這種情況只有透過重組才有可能發生。不過仔細的檢查再次挽救了這座殿堂。這一次的錯誤出在定序機器的身上，不知何故偏移了十個字母。修正之後謎團便消失了。海潔貝格和她的同儕被迫發表撤回聲明，今天，她本人將這件倒楣事稱做她的一次「不名譽的錯誤」。

二〇〇一年之前，重組的證據顯得有些黯淡（說得好聽點的話）。兩項主要的研究都不被信任，雖然兩篇論文的作者都堅持他們剩下的數據仍足以提出質疑，但這也是意料中的事，他們當然得捍衛自己岌岌可危的聲譽。從公正第三者的角度來看，重組的說法似乎已經被駁倒了。

接著在二〇〇二年出現了新的質疑聲音。哥本哈根大學附設醫院的舒娃茨以及威辛提出了報告，指出一名患有粒線體疾病的二十八歲男性病患，確實從他的父親處繼承了一些粒線體DNA，因此他既有母系的也有父系的DNA——也就是恐怖的異質體。這種混雜體是以鑲嵌的樣貌出現，他肌肉中的粒線體DNA有百分之九十是父系的，只有百分之十是母系的，然而在他的血球細胞，將近百分之百都是母系的。這是父系粒線體DNA在人類身上的遺傳首度明確獲得證實。少量父系DNA「滲」進卵細胞當然是有可能的，在這個案例裡它會被抓出來，是因為它造成了疾病。不過這個研究提出了

最主要的問題：當一個人身上同時有來自父母親的兩群粒線體，它們會發生重組嗎？

答案是：「會」。二〇〇四年，哈佛的克拉伯寇團隊在《科學》期刊提出報告，指出在這名病患的肌肉中，的確有百分之〇·七的相異粒線體DNA發生過重組。所以，如果有機會，人類的粒線體DNA真的會重組。但這並不代表重組體會傳播下去——不管在肌肉會不會形成重組DNA，只有發生在受精卵的重組才會對後人有影響；唯有如此，重組型才有可能遺傳下去。目前為止還沒有這樣的證據，雖然這至少有一部分是因為沒有什麼族群被實際檢查過。總的來說，來自族群研究的統計證據暗示，重組是極為罕見的。當然，若非這些難得的重組事件，就無法解釋基因組成上那些神祕的偏差，即使這些難得的事件不太可能顛覆整座殿堂。

但我想表達的重點是，從演化的角度來看，某種程度的重組真的可能會發生。這只是軼事，是個不常發生的意外？或者還有更深的意涵呢？之後我們將再回來討論這個問題，但現在且讓我們先思考一下這段經文的其他例外，因為它們同樣和這個問題有關。

校準時鐘

粒線體DNA不只可以用來重建史前考古史，也可以用在鑑識方面，特別是用來鑑定無名屍的身分。這類的鑑識研究也立基在完全相同的假設上，也就是每個人都只會從母親那方，繼承單獨的一種粒線體DNA。最廣為人知的鑑識案件中，有一宗便是俄羅斯的末代沙皇尼古拉二世，他和他的家人在一九一八年被一支行刑隊給射殺了。一九九二年時，俄羅斯人挖開一座西伯利亞的墓穴，內部有九

具遺骸，其中有一具被認為是尼古拉二世本人。

麻煩的是有兩具屍體失蹤了；如果不是發生了什麼異事，那就是這並不是正確的墓穴。於是遺骸的粒線體DNA上場救援，但它和沙皇在世的親屬並不十分相符。奇怪的是，推定屬於沙皇的那具遺骸，其粒線體DNA是異質性的——他擁有混合體，因此他的真實身分還有待懷疑。等到沙皇的胞弟，喬治大公也被挖掘出來之後，一切問題才水落石出。喬治大公在一八九九年時死於肺結核，而他的墓址是確定的。因為雙方應該都從他們的母親身上繼承了完全相同的粒線體DNA，所以如果兩者完全匹配，就能毫無疑問地確立沙皇的身分。而比對的結果的確很完美：大公也是異質體。

在證明粒線體DNA分析有效的同時，這個插曲也喚起了一些尷尬的實際問題——具體來說就是，異質體到底有多普遍？粒線體的異質性並非永遠是因為父系粒線體「滲」進卵細胞，也有可能是因為粒線體的突變。如果一個粒線體內的DNA發生突變，那兩種類型的粒線體DNA都有可能在胚胎發育時被複製，導致成體成為混雜體。這樣的混雜體只有在引起疾病時才會曝光，因此它們的發生率是未知的；如果它們不會引起疾病，它們很可能會被輕易地忽略。但它们在鑑識方面的應用意義很重要，足以吸引數個團隊進行研究；而他們的發現（不同團隊之間是彼此相符的）令人吃驚。至少有百分之十，或甚至百分之二十的人類是異質性的。許多人身上的混雜似乎是來自新的突變，而不是父系的滲漏。

這些發現有兩個重要意義。第一，異質體比我們之前想像的更普遍，而這項事實一定減低了以「自私」粒線體為基礎的性別模型之重要性；如果我們身上有兩種互相競爭的粒線體族群，卻也能開開心心地生存（大部分的案例都沒有明顯的疾病），那麼顯然粒線體之間的衝突某種程度上是被誇大

了。第二，粒線體突變的速率遠比預期中來得快。當我們試圖利用家族遠親之間的序列比對來校準速率時，得出的結論形形色色，但大量證據顯示，每四十至六十代會出現一個突變（等於是每八百到一千兩百年）。相比之下，如果我們按照已知的拓殖年代以及化石證據來校正分化速率，算出來的速率大約是每六千到一萬兩千年出現一個突變。這是相當大的差別。如果用比較快的那個時鐘來計算我們最後共同祖先的年代，我們將被迫推斷她活在大約六千年前。這個年代比較符合聖經上的夏娃，而不是據信活在十七萬年前的非洲夏娃。比較晚近的這個年代，很明顯是不正確的，但我們要如何解釋如此巨大的出入呢？

在澳洲西南部發現的一件化石或許可以為這個答案提供一些線索。這具化石是個解剖學意義上的現代人類，並且因為攜帶了世界上最古老的粒線體DNA而聞名。它於一九六九年在蒙哥湖附近被發現，之後它的年代暫時被定為六萬年。二〇〇一年時，一個澳洲的團隊發表了他的粒線體DNA序列，並讓眾人大為吃驚——這段序列和現存的人類完全沒有相似之處。這支血脈已經滅絕了。*這挑起了幾個意義深遠的問題。特別是，稍早時我們將尼安德塔人畫歸為已滅絕的獨立亞種，立論根據是他們的粒線體序列已不復存在；但現在有個解剖學上的現代人類也因同樣的理由被下了這樣的判斷。按照同樣的規則，我們必須說這個人類也代表了一個已經滅絕的獨立亞種，儘管看解剖外觀就知道我

*實際上現代人的細胞核DNA上有類似的序列——一個在很久前被從粒線體轉移到細胞核的核內粒線體序列（見一九二頁）。這段序列等同於一份DNA化石，因為細胞核內的突變率比粒線體慢上約二十倍，因此它相對沒有什麼改變。

們一定擁有相同的核基因。這兩個族群間想必會有某種遺傳上的連續性。化解這番落差的最簡單方法，就是斷定粒線體序列並不是一成不變地記錄著某個族群的歷史。但是，這樣的結論就讓我們不得不去質疑，我們單憑粒線體的序列而對過去所做的詮釋，可能是有問題的。

之前可能發生過什麼事呢？請想像有一群解剖學上的現代人類居住在澳洲。就假設他們是在距今不到十萬年前從非洲遷徙過來的好了。之後，一個新的遷徙族群抵達了這裡，兩個族群間發生了規模有限的雜交。如果一位新移民母親和一位本土的父親交配，產下了一名健康的女兒，那麼女兒的粒線體DNA會百分之百屬於新移民（假設沒有發生重組），但她的細胞核基因會有一半是本土的。如果其他所有人都沒有留下連續的女性血脈，而我們的混血兒卻是膝下自成一個新的群體，那麼本地人的粒線體DNA便會滅絕，而本地人的核基因則至少會留下一些。換句話說，異血緣交配和粒線體DNA的滅絕完全不衝突，如果我們只靠粒線體DNA就想重建歷史，可能會輕易地被誤導。同樣的解釋也適用於尼安德塔人，所以，單看他們的粒線體基因，我們不能論斷他們消失得無影無蹤（道金斯在《先祖的傳說》裡也透過不同的思辨過程得到同樣的結論）。不過這樣的情節真的有可能發生嗎？或者只是一種技術上的可能性？它暗示只有一支女性血脈留存了下來；本土血脈真的會這麼簡單就全部滅絕嗎？

有可能。我曾提過粒線體基因的作用方式就像姓氏——而姓氏很容易就會滅亡。一八六九年時，維多利亞時代的通才高爾頓，在他的著作《遺傳的天才》中率先提出了這個概念。一個姓氏的一壽命平均大約只有兩百年。在英國，大約有三百個家庭宣稱他們是征服者威廉的後代，但沒有任何一家族可以證明其男性血脈不曾中斷。一〇八六年的《末日審判書》裡記載的五千支封建爵位，現在全

都已經滅亡了，而中世紀的世襲稱號平均則可以維持三代。一九二二年，澳洲的人口普查顯示，半數的小孩是由族群中九分之一的男人和七分之一的女人生出來的。澳洲的生育專家柯明斯強調，要點在於，生殖成效在族群中的分配極度不均。大部分的血脈都滅絕了。而同樣的狀況也適用於粒線體。

這只是中性的漂變嗎？或者天擇也有參與作用呢？又一次，蒙哥湖的化石提供了線索。鮑勒，一九六九年的化石發現者之一，和他的同事在一〇〇三年證明了六萬年這個化石定年是不正確的。他們進行了更加完整的地層學分析，並在這樣的基礎上重新確立了這具遺骸的年代，大約是在四萬年前。這項新的定年結果相當有趣，因為它正好吻合氣候變遷的年代，當時湖泊和河流都乾枯了，澳洲西南大半都變成乾燥的沙漠。換句話說，蒙哥這一支粒線體DNA是在天擇壓力轉變之際滅絕的。

這讓人開始懷疑天擇可能會作用在粒線體基因上，儘管根據正統觀念，這是不會發生的。如果數千年來序列的變化慢慢地累積，那麼靠著比對現存人類的基因體，就可以追蹤這些變化的完整軌跡。這中間不可能有任何一個改變會被天擇移除，全部一連串的變化必定都是隨機而中性的突變。可是這無法解釋高突變率和低分化速率（也就是低演化速率）之間的落差。而天擇可以。如果天擇淘汰了演化最快的分支（也就是分歧最大的分支），那倖存者的演化變異一定比較少。稍早我曾提過，我們不該視高突變率等同於高演化速率，這正是個絕佳的例子。突變率很高但演化速率比較慢，這是因為一部分的突變會造成負面後果，所以便被天擇淘汰了。兩邊的落差被天擇拉平了。

在蒙哥湖化石的案例中，粒線體DNA的滅絕可能要歸因於天擇篩選，但這是違背經文的。天擇有可能是解答嗎？實際上，現在有很好的證據可以證明天擇會作用在粒線體基因上。

粒線體篩選

二〇〇四年，粒線體遺傳學的權威華勒斯，與他在加州爾灣大學的團隊發表了一些有趣的證據，證明天擇的確會作用在粒線體基因上。在任職於亞特蘭大艾默理大學的二十年裡，華勒斯本人率先開始分類人類各族群的粒線體，而且他在八〇年代前期的研究成果，撐起了凱茵、史東金和威爾森於一九八七年發表的那篇著名的《自然》論文（在本章的一開始我們曾研究過）。他那範圍遍及全世界的基因演化樹確立了數支粒線體譜系，他使用的術語是單倍群，之後又被稱做夏娃的女兒。他替這些單倍群依序編上字母代號，這就是俗稱的艾默理分類系統。後來，牛津的賽克斯在他的暢銷作品《夏娃的七個女兒》中，就是以這些字母為基礎替書中的人物命名；不過這本書只有提到歐洲的譜系。

華勒斯（奇怪的是賽克斯的書並沒有提及他）不只是粒線體族群遺傳的大師，他也是粒線體疾病的權威。粒線體的疾病百百種，和它稀少的基因不成比例。這些疾病通常是粒線體序列上的微小變異造成的。華勒斯的研究主題是這類變異在健康方面造成的嚴重後果，無怪乎他長久以來一直懷疑粒線體基因可能會受到天擇的篩選。顯然，要是它們引起的疾病會使身體嚴重傷殘，它們很可能就會被天擇所淘汰。

最初，華勒斯和他的同事注意到，統計的證據呈現出了「淨化篩選」發生的跡象，那是九〇年代前期的事情。接下來的十年，華勒斯把這些發現擱在心上。在許多粒線體遺傳的研究當中，他一再看到，人類族群中，粒線體基因的地理分布，並不像中性漂變的理論所預測的那樣隨機發生；特定的基因會在特定的地方興盛起來——這通常是天擇作用的徵象。例如，在非洲的諸多粒線體譜系中，只有

一小部分離開了這片黑暗大陸；大部分仍是固守非洲。世界上其他地方的粒線體DNA，都是從少部分被挑選出來的群體開枝散葉，成為今日多元的樣貌。同樣的，亞洲各式各樣的粒線體當中，只有幾種曾成功在西伯利亞落腳，之後並遷徙到了美洲。華勒斯不禁要問，會不會有些粒線體基因就是可以適應特別的氣候，在別處過得比較好，而其他粒線體基因一離開家就要遭殃了？

二〇〇二年，華勒斯和他的同事開始更認真地研究這個問題，並透過一些深思熟慮的討論性論文傳達他們的意見，不過一直到二〇〇四年他們才終於找到證據。這個想法簡單得令人吃驚，但卻包含了對人類健康及演化上的重要意義。他們說，粒線體有兩個主要作用：產生能量和產生熱。產能和產熱之間的平衡可能不同，而實際的平衡狀況對我們的健康可能是很關鍵的。以下就是原因。

我們體內的熱是靠著虛擲粒線體膜上的質子梯度而產生的（見二五七頁）。既然質子梯度可以用來產生ATP或產生熱，我們面臨的狀況就是二選一，被浪費在產熱上的質子梯度，就不能用來製造ATP。（在第二部我們曾看見，質子梯度還有其他重要的功能，但若我們假設這些功能恆常不變，它們就不會影響我們的論點。）如果百分之三十的質子梯度被用來產生熱，那麼用來產生ATP的質子梯度就不會超過百分之七十。華勒斯和同僚察覺，兩者間的平衡關係很有可能依不同的氣候而出現改變。生活在熱帶非洲的人，可以將質子和ATP的生成緊緊連結，在炎熱的氣候裡產生較少的體熱，這對他們是有好處的；而對因紐特人來說，在他們那酷寒的環境中生成較多體熱是比較有利的，所以他們產生的ATP必定相對地少。為了彌補他們相對較低的ATP生成量，他們就得多吃一點。

華勒斯開始搜索，試圖尋找任何一個可能影響產熱以及生成ATP之間平衡的粒線體基因，並且找到了幾個很有可能會影響熱能生成（靠著使電子流和質子幫浦解偶聯）的變異。產熱最多的變異在

極地特別占優勢，而產熱最少的則出現在非洲。

雖然這乍看之下不過是常識，但其意涵中所隱藏的曲折可以抵得上一樁謀殺詭計。請回想一下第四部（二五六頁），自由基形成的速率並不是取決於呼吸作用的速度，而是要看呼吸鏈上的電子塞得滿不滿。如果因為能量需求過低，電子的流動非常遲緩，電子就會在呼吸鏈上累積，並有可能脫離呼吸鏈形成自由基。在第四部我們看到，如果讓呼吸鏈上的電子保持流動，就可以減緩自由基的快速生成——而這點可以藉著消耗質子梯度來產熱而實現。我們將這種情況比擬為河流上的水力發電水壩，溢流渠道的存在可以防止氾濫。消耗質子梯度的迫切需求，使它的浪費變得微不足道（就像防止氾濫的需求優先於洩洪對水資源的浪費），因而導致了恆溫動物的誕生。總而言之，提高體溫會減少靜止時的自由基生成，而降低體熱的生成則會增加靜止時產生自由基的風險。

現在請想想看，在非洲人和（暫定）因紐特人身上會發生什麼事。因為非洲人產生的體熱比因紐特人少，所以他們自由基的生成量應該比較高，尤其是當他們吃得太多的時候。根據華勒斯的研究，非洲人無法像因紐特人那麼有效率地將多餘的食物轉換為熱，所以要是他們吃得太多，就會產生更多的自由基。這意味著他們應該會更容易受到與自由基的破壞有關的疾病侵擾，例如心臟病和糖尿病，而事實的確如此。美國的非裔人口擁有美式的飲食習慣，他們便以易罹患糖尿病之類的疾病而聞名。相反的，因紐特人理當會燃燒多餘的食物來產生熱量，因此應該遠比非洲人不易患上心臟病和糖尿病，而這也證明無誤。當然其中還有別的原因（例如攝取富含油脂的魚類等等），所以這些結論必定只是個嘗試性的推論。然而，如果這些類法裡確有幾分真實性，那麼邏輯上，還有一個引申意涵也應該是真的（而且也有線索顯示確實如此）：適應於極地氣候的民族應該更容易發生雄性不孕。

推理的過程完全相同。極地的住民將較少的食物用於產生能量，較多用來產生熱。這種做法在大多數的狀況中或許都沒有關係（他們只要多吃點就好了），但在某個方面會構成問題，那就是精子活動力。精子靠它們的粒線體推動它們游向卵，而因為每個精細胞內的粒線體不到一百個，所以精子特別倚重這些殘餘粒線體的「效率」，因此也特別容易受能量衰竭所害。如果這些粒線體把能量浪費在產熱上，就會比較容易造成精子功能失常，並使男性受弱精症所苦。這意味著我們會看到，男性的生育能力模式並非取決於雄性的基因，而是沿母系遺傳的粒線體基因。換句話說，男性的生育能力至少有部分是遺傳自母親，而且應該會依據所屬的粒線體單倍群而有所不同。最近一個研究確認了歐洲的情形確實是如此：弱精症在T單倍群的人身上（普遍分布在瑞典北部）比在J單倍群的人身上（在南歐比較普遍）常見。我不知道這是否適用於因紐特人，很遺憾地，我找不到任何因紐特人弱精症發生率的數據。

總之，這些曲折的關係顯示粒線體基因確實會受到天擇的篩選。*它確切的比重取決於很多因素，包括能量效率、體熱的生成還有自由基的滲漏，這全部都會影響我們的整體健康與生育能力，以

*篩選的範圍也包括理應是中性的控制區。如果不會發生重組，那麼整個粒線體基因體就是一個單位，而控制區的序列被排除的方式可能不是隨機的，因為它們連接者會受篩選的區域。而且實際上，如果控制區不會直接受篩選才叫人驚訝，因為它會和負責轉錄粒線體蛋白質的因子結合——這項任務就跟蛋白質本身一樣重要，因為要是在需要的時候蛋白質沒有轉錄，那就等同於不存在。二〇〇四年，華勒斯和他的同事證明，某些控制區的突變可能的確會帶來負面的影響，其中有些和阿茲海默症有關。

及我們適應各種氣候與環境的能力。

綜合我們在這一章討論過的其他發現，正統觀念的地位看似黯淡無光。粒線體基因可能遺傳自父母雙方，儘管不常見；它們會重組，雖然非常少見；它們的突變率會依情況而有所不同，挑戰著年代估算的準確性；而且它們無疑會受到天擇的篩選。如果這些預期之外的發現無法顛覆人類史前考古史的殿堂，它們是不是起碼能讓我們對粒線體遺傳有更完整的認識呢？更確切地說，這些發現是否能解釋為什麼我們會有兩種性別呢？

第十五章 為什麼會有兩種性別

我們在第十三章看到，兩性之間最深刻的差別和粒線體的遺傳有關。雌性特化出大而不會移動的卵細胞，提供粒線體（以人類來說約有十萬個），雄性則特化出小而可動的精細胞，並將粒線體從中排除。我們探索了這個奇異行為背後的原因，並且發現，這似乎可歸因於遺傳相異的粒線體族群彼此之間的衝突。為了杜絕衝突發生的機會，個體通常只會繼承來自雙親中一方的粒線體。但我們也遇到了許多和不符合這條單純規則的例外，像是真菌、樹木、蝙蝠，甚至包括我們自己。在第十四章，我們細細地探究我們自身，想從大量的人類數據看看它們是否支持衝突論點。這些數據引發爭議，並喚起激情，因為它們與我們本身的史前考古史息息相關。不過，從這些爭論中慢慢成形的連貫故事，對兩性差異更深一層的原因提供了迷人的見解。在這一章中，我們會試著將這些見解集合起來，研究出一個更令人滿意的答案，回答兩性之謎。

衝突論點的要點在於，互不相像的粒線體族群可能會為了傳承而彼此競爭，阻止這種衝突的唯一方法，就是確保卵所接收的粒線體在遺傳意義上都完全相同。唯一能保證它們全部相同的方法，就是確保它們都來自同一個來源，即同一個親代。混雜被認為是致命的。絕不容許粒線體混雜（異質體）的信念，支撐起人類粒線體族群遺傳學的句句經文。根據這經文，雄性粒線體很快會被從卵中移除，^{how?}不會傳給下一個世代。這意味著，粒線體只會沿著母系，透過無性複製遺傳。因此，粒線體DNA基

基本上會維持不變，因為它們沒有重組的機會。即便如此，不同族群、不同人種的粒線體DNA序列之間，還是漸漸地出現分歧，因為數十數萬年來，它們也會累積一些偶發的中性突變。據推論，這些累積起來的突變應該會忠實地留在基因體中，因為天擇據稱是不會作用在粒線體基因上的，或起碼不會作用在沒有編寫蛋白質密碼的「控制區」。既然不會發生淨化篩選，這些突變就不會被踢出基因體，因而得以一直留在原地，沉默地見證歷史的流轉。

來自人類演化的啟示，將這些信條全都抹上了泥巴，並暗示還有更深層的機制在作用。這不是說基因體衝突是錯的，但它只占了一部分，並非全貌。讓我們撥開這些泥巴仔細瞧瞧。我們已經知道，粒線體重組的確會發生，或許在人類身上非常罕見，但在其他物種則比較普遍，例如酵母菌和貽貝。它不像我們過去所認為的那般，是個禁忌。另外，重組發生的條件，也就是異質體（互不相同的粒線體混雜在一起），遠比自私衝突模型所暗示的更為普遍。有百分之十到二十的人身上都可以看到某種程度的異質性，在其他物種也很常見。然後，我們也知道粒線體基因變異的速度有某種落差。從家族成員之粒線體DNA的突變率推算，每八百年至一千兩百年會出現一個突變；而從人種長期的分化看來，速率是每六十年到一萬兩千年一個突變。如果說是因為很多變異都被天擇淘汰了，就可以解釋這樣的出入。雖然這和經文內容有所抵觸，但現在有很好的證據顯示，天擇的確會作用在粒線體基因上，方式微妙，而且無孔不入。

所以為什麼會有兩種性別呢？想想粒線體。它們不是獨立的存在，而是細胞這個更大系統的一部分。粒線體包含了兩種不同基因體所表現的蛋白質。其中大部分是細胞核的基因所編寫的，約有八百個；只有剩下的十三個是由粒線體基因表現，它們全都是呼吸鏈的大型蛋白質複合體上的重要次

單元。粒線體所編寫的蛋白質對呼吸作用相當重要。粒線體和細胞核這兩個基因體之間必要的交互作用，正說明了為什麼要有兩種性別。我們來看看原因為何。

粒線體的功能，極度仰賴細胞核與粒線體兩者所表現的蛋白質之間的交互作用。這個雙重控制系統可不只是個碰巧固定下來的偶然：它是演化成現在這個樣子的，而且還在持續地優化，因為這是滿足細胞需求最有效率的方式。如同我們在三部所見，粒線體保留一小部分的基因是為了正向的原因：粒線體需要一個反應快速的單位來維持有效的呼吸作用。相形之下，可以被成功轉移到細胞核內的基因，多半都已經送進去了；它們待在那裡有很多好處，其中一項是可以壓制粒線體這個麻煩房客的獨立性。

只要細胞核和粒線體表現的蛋白質之間有一丁點的不匹配，都可能會造成毀滅性的後果。粒線體功能的精微控制不只影響能量的供應，也會影響其他和生命及死亡有關的議題，像是細胞凋亡、生育能力、性、恆溫性、疾病，以及老化。不過，雙重基因體控制的成果怎麼樣呢？嬰兒是大自然的瑰寶，他們證明了大自然所能達成的奇妙和諧，近乎奇蹟，但完美是要付出代價的。不孕症相當普遍，許多夫妻努力多年只為能擁有小孩。就算是具有生育能力的夫妻，早產（通常沒有臨床症狀）也是規則而非例外：約有百分之七十到八十的胚胎在妊娠第一週便自發性流產了，準父母本身可能毫不知情。許多這類的早產事件發生的原因至今依舊不明。

通常問題可能和兩個基因體之間的交互作用有關——核基因的產物需要和粒線體基因的產物通力合作。在哺乳類，粒線體的突變率很高，平均比核基因高上二十倍，有幾處甚至高達五十倍，這是因為粒線體DNA臨近呼吸鏈所產生的自由基，而自由基容易致癌。不只是這樣。有性生殖每一代都

細胞核
線粒體

會讓細胞核基因重新洗牌。表現粒線體蛋白質的基因分別坐落在不同的染色體上，因此每過一代它們就會拿到一手不同的牌。這樣的結果造成了嚴重的混和搭配問題。呼吸鏈上的蛋白質是以奈米等級的精確度彼此銜接的。試舉一個例子，細胞色素c（由核表現）必須結合在細胞色素氧化酶的一個重要次單元上（由粒線體表現），才能傳遞它們的電子。如果沒有精確結合，電子就無法傳遞，呼吸作用就會陷入停頓。當電子沒有在呼吸鏈上流動，它們就會形成自由基。這些自由基會氧化膜上的脂質，釋放細胞色素c，引發細胞凋亡。從這個角度來看，細胞色素c在細胞凋亡時那意料之外的角色，就顯得沒有那麼奇怪，反而是理所當然了。如果細胞因為核基因和粒線體基因不相配而無法進行呼吸作用，這便會快速地將它們終結。

由於兩者必須配合得天衣無縫，因此粒線體和細胞核的基因彼此同步地共同適應是很重要的，否則呼吸作用便無法進行。原則上，共同適應的失敗會直接導致細胞凋亡造成的早夭。共同適應的直接證據正逐漸在增加當中。如果用一段大鼠的粒線體DNA置換小鼠的粒線體DNA，蛋白質會正常進行轉錄，但呼吸作用會停止，因為，大鼠的粒線體蛋白質，無法和小鼠細胞核表現的蛋白質適切地互動。換句話說，呼吸作用的調控非常嚴苛，不只是控制DNA轉錄和蛋白質轉譯而已。同物種內的差異比較細微，但粒線體和細胞核基因之間只要稍有不合，就會影響呼吸作用的速度和效率。有一點很重要的是，在演化的整個過程中，細胞色素c和細胞色素氧化酶的演化速率完全同步，儘管兩者應有的變異速率相差超過二十倍。想必，會使呼吸作用效率降低的新變種都被天擇淘汰了。天擇篩選過必留下痕跡；粒線體的序列上所保留的變化多半是所謂的中性置換（不會改變蛋白質的序列），從這件事上我們就可以看出端倪。在粒線體基因上，中性置換相對於「有意義」置換的比例遠遠高出一般，

這暗示改變序列意義的突變都被天擇淘汰了。還有其他跡象顯示，這些基因的意義是生命體不惜一切代價也要保存下來的。有些原生動物如錐蟲，竟然會回顧DNA序列的改變，修改其RNA序列，只求保留原始的意義。而且粒線體有一些不符合通用基因密碼的例外，這同樣可以解釋為：儘管其DNA序列出現了變化，它們仍企圖維持基因的原始意義。

考慮這一切，我們可以說，之所以要有兩種性別，是因為雙基因體系統需要粒線體和細胞核基因的密切配合。如果配合得不好，就會妨害呼吸作用，而且細胞凋亡和發育異常的風險也會大幅增加。有兩項因素持續地在扯著配對精確度的後腿：一是粒線體DNA遠高過一般的突變率，二是細胞核基因每一代都會被性打散重組。為了確保每一代的配對盡可能的完美，讓一組粒線體基因和一組細胞核基因進行配合測試是必要的。這說明了為什麼粒線體基因必須只來自親代中的一方。如果它們來自雙親，那就會有兩組粒線體基因和一組細胞核基因配對。這就像是讓兩個體格不同的女人搭配同一個男人，三個人一起跳交際舞。不管他們的個人表現多有水準，這亂舞的三人組很容易就會摔得十二腳朝天。要跳出真正的代謝華爾滋只需要兩個舞伴——一種粒線體，以及一套核基因。

這個答案有兩個重要的意涵。首先，它輕易地納入了既有的模型，同時也解釋了先前在人類演化研究時注意到的明顯異數。要讓一組粒線體基因體和一組細胞核基因體配對，粒線體基因體（普遍來說）必須遺傳自單一親代，單親遺傳的傾向就是這樣出現的。如果雙親都會遺傳粒線體，那就很容易妨害呼吸作用的效率，因為這兩個粒線體族群被迫和同一個細胞核共舞。如果不同的粒線體基因彼此競爭，情況還會更惡化，就像自私衝突理論所說的那樣。然而請注意，某種程度的異質性和重組還是合理的，因為有時這反而可能提供最好的基因體配對。這可以解釋人類演化研究的意外發現（異質

不同基因間的
適應性後果
兩個城市的基因
融合，作證不確

體、重組還有天擇篩選)。最重要的面向不是粒線體族群的「純粹」，而是粒線體基因在細胞核背景上的作用效率如何。

第二，雙重控制假說給了天擇一個正面的依據。自私衝突理論的一個問題是，篩選只能用來淘汰基因體衝突的負面結果。然而我們發現，在很多狀況下，異質體的存在也不會使兩個基因體有明顯的競爭——例如被子植物、某些真菌，還有蝙蝠。如果基因體競爭的負面影響有限，那為什麼天擇通常會偏好單親遺傳？假如單親遺傳大多數的時候都主動帶來益處，而不僅僅是偶爾可以減輕壞處，就會造就這樣的現象。雙重控制理論提供了一個很好的理由，說明現狀為什麼會是如此：最適個體的粒線體DNA通常只遺傳自母親，因為這麼做能使細胞核和粒線體的基因體完成最好的配對。而如果在子代中的最適者往往只從雙親中的一方繼承粒線體基因，我們就已完成了兩性的條件：雌性供應粒線體，雄性通常則不會。

所以，篩選是在何處作用，又是如何作用，才能確保細胞核和粒線體基因之間的和諧呢？可能的答案是：發生在雌性胚胎的發育過程中，那時絕大多數的卵細胞，或是卵母細胞，都會死於細胞凋亡。最適細胞顯然通過了一個篩選粒線體功能的瓶頸。雖然我們對於這個瓶頸的運作方式幾乎一無所知，瓶頸的存在本身也還有爭議，但其概要完全符合雙重控制假說的預測。篩選卵母細胞的標準，似乎是它們的粒線體在細胞核背景上的運作狀況。

粒線體的瓶頸

受精卵(合子)內含有大約十萬個粒線體，其中百分之九九·九九都來自母親。在胚胎發育的最初兩周，合子會分裂數次，形成胚胎。每一次分裂，粒線體都會被分配到子細胞中，但它們本身不會積極地分裂，而是維持著靜止的狀態。因此在妊娠的初期，發育中的胚胎只能拿承襲自合子的十萬個粒線體湊合著使用。在粒線體終於開始分裂之前，大部分細胞內的粒線體數目都已經減為數百個。如果它們的效能不足以支撐發育所需，胚胎便會死亡。能量衰竭造成的早產比例有多少？這點不得而知，但能量不足，的確造成了許多粒線體在細胞分裂時無法順利分開，導致染色體的數目異常，例如三染色體症(同種染色體有三條，而非一對)。這些異常胚胎幾乎都無法發育足月；實際上只有二十一號三染色體症(二十一號染色體有三條)症狀比較輕微，能夠產下活胎；即便如此，帶著這種異常出生的嬰兒會患有唐氏症。

在雌性的胚胎中，可辨識的卵細胞(原始卵母細胞)最早出現在發育的第二到第三周。這些細胞究竟含有多少粒線體，答案眾說紛紜，估計的範圍從十個以下到兩百個以上。最具權威性的研究來自澳洲的生殖專家詹森，他的答案接近這個範圍的下限。不論如何，這便是粒線體瓶頸的起點，最好的粒線體會通過這個過程脫穎而出。如果我們依舊堅持遺傳自母親的粒線體彼此完全相同，這個步驟就會顯得莫名其妙，然而，取自同一個卵巢的不同卵母細胞，其粒線體序列其實擁有驚人的多元性。貝瑞特以及他在紐澤西州聖巴拿巴醫療中心的同事，在他們的研究中證明，在一名正常女性的身上，半數的未成熟卵母細胞都含有變異的粒線體DNA。這些變異大部分是遺傳得來的，因此，早在發育中

雌性胚胎的未成熟卵巢中，它們一定就已經存在了。更重要的是，這種程度的多樣性是篩選後留下的結果，那麼在發育中的雌性胚胎，也就是篩選進行的地方，粒線體序列想必更是五花八門。

篩選是怎麼運作的呢？瓶頸意味著每個細胞只會有一個粒線體，這樣它們比較可能都擁有同樣的粒線體序列。不只粒線體的數目變少，而且每個粒線體只會有一套染色體，不像平常那樣有五到六份拷貝。這樣的限制排除了濫竽充數的可能，有效地將粒線體的所有缺陷赤裸裸地展示出來，把它們的不足之處放大，讓這些缺陷可以被偵測出來，然後將它們移除。然後下一步是增殖，迅速擺脫瓶頸的限制。在建立起單一純系粒線體和核基因之間的配對後，有必要測試一下它們合作的狀況。測試的時候，細胞和它們的粒線體都必須分裂，而這就得仰賴粒線體和細胞核雙方的基因。在電子顯微鏡的觀察下，粒線體的行為相當引人注目，它們圍繞著細胞核，就像一條珠鍊。這種不尋常的配置結構，一定表示粒線體與細胞核之間進行著某種對話，但目前我們對此幾乎一無所知。

在妊娠的前半，胚胎內的卵母細胞經過複製，從第三周時的一百個進展到五個月時的七百萬個（增加約 2^{18} 倍）。每個細胞內的粒線體數目攀升至約一萬個，所有生殖細胞內加起來約有三百五十億個粒線體（提升為 2^{29} 倍），大規模地增加了粒線體的基因體。接著便是篩選。篩選如何運作我們並不清楚，但到了出生時卵母細胞的數量已從七百萬降為兩百萬，整整耗損了五百萬個卵母細胞（多麼驚人！），接近總數的四分之三。損耗的速度在出生之後減緩，不過等到初經來潮的時候也只剩下三十萬個卵母細胞了；到了四十歲，也就是卵母細胞的生育能力急遽下降時，只剩下兩萬五千個。在此之後，數量以指數曲線下滑，直到停經。胚胎的數百萬個卵母細胞之中，總共只有大約兩百個會在女性的育齡期間通過排卵排出。我們很難不去相信這其中有某種形式的競爭存在；只有最

好的那些細胞會勝出，成為成熟的卵母細胞。

的確有些現象暗示淨化篩選正在進行。剛剛提過，正常女性卵巢裡半數的未成熟卵子，其粒線體序列都有錯誤。這些未成熟的卵只有一小部分會順利成熟，而成熟的卵中又只有一部分會成功受精發育為胚胎。我們不知道什麼在篩選最好的卵，不過我們知道，在早期胚胎中，粒線體的錯誤會一路下降，最後剩下大約百分之二十五。有一半的故障已被排除，這暗示其間確實發生過某種篩選。當然，大部分的胚胎也無法發育成熟（絕大多數在妊娠的最初幾周就會死亡），原因為何我們依舊是不知道。儘管如此，我們知道新生兒粒線體的突變發生率，相比於早期胚胎是非常低的，這暗示著肅清故障粒線體的行動確實曾發生過。此外還有其他間接證據顯示了粒線體篩選的存在。舉例來說，如果卵母細胞的篩選代理了作用在成體身上的天擇，以防白白浪費製造成體所需的龐大投資，那麼，估計那些在少數後代身上投下最多資源的物種，應該會有最好的「過濾網」，用來篩選最高品質的卵母細胞——因為要是出了差錯，它們的損失會最慘重。事實似乎確實是這樣。子嗣最少的物種，它們的粒線體瓶頸也最嚴苛（每個成熟卵母細胞中的粒線體數目最少），在發育過程中被淘汰的卵母細胞也是最多的。

雖然不知道這番篩選如何作用，但我們很清楚，失敗的卵母細胞會死於細胞凋亡，而細胞凋亡當然會牽涉到粒線體。注定要死的卵母細胞，可能可以靠著注入更多的粒線體而保留下來，而這正是卵質轉移的基礎，我們在三三〇頁曾提過這個技術。這個粗糙的伎倆確實可以避免細胞凋亡，這暗示卵母細胞的命運的確取決於能量的可得性，而且是否能發育足月的確和ATP的含量普遍有關聯性。如果能量水平不足，細胞色素c就會被從粒線體釋放，而卵母細胞便會執行細胞凋亡。

總而言之，有很多勾人的線索顯示，在卵母細胞內會發生針對粒線體和核基因的雙重控制系統所進行的篩選，雖然目前幾乎沒有直接證據。這是貨真價實的二十一世紀科學。可是，如果能證明卵母細胞是測試粒線體運作效能的場所，會被用來測試它們與核基因的配合狀況，那這就會是個很好的證據，可證明兩性的存在是為了確保細胞核和粒線體是否能配合得天衣無縫。現在，我們已經根據粒線體的性能選出了一個卵母細胞，最不想要的就是有大量的精子粒線體加進來搗亂，因為它們適應的是不一樣的細胞核背景，會擾亂既有的特別關係。*

關於卵母細胞的粒線體和細胞核基因之間的關係，還有很多是我們所不知道的，但若主角是另外一些比較老的細胞，我們則對這層關係知之甚詳。在老化的細胞中，粒線體基因累積了許多突變，雙基因體控制便會開始崩壞。呼吸的效能下滑，自由基的滲漏增加，而粒線體開始引發細胞凋亡。這些細微的變化隨著我們的老化而愈演愈烈。我們的能量減少了，我們愈來愈容易罹患各式病症，我們的器官縮小枯萎。在第七部，我們將會看見，粒線體不只對我們生命的誕生至關重要，對其尾聲亦然。

*精明的讀者可能會在這裡發現一個問題，而加州大學聖塔芭芭拉分校的羅斯也曾就這個部分做出了解釋。粒線體適應的是未受精卵母細胞的細胞核背景，但在受精之後，父親的基因混合進來，核背景便會改變。如果不想失去粒線體對核基因的適應關係，就應該讓母系基因支配父系基因——透過一種被稱為基因銘印的作用。有許多基因都會被銘上母系印記，但表現粒線體蛋白質的基因是否包含在內則不清楚。羅斯的預測是肯定的，而他正以真菌為材料對銘印效應進行著研究。

第七部 生命之鐘

為何粒線體終將殺死我們

代謝率快的動物往往老化得很快，並且會屈服於癌症之類的退化性疾病。鳥類是個例外，牠們的代謝率快，同時也很長壽，不易患病。牠們能達到這個境界，是因為牠們粒線體滲漏的自由基較少。然而，有些退化性疾病看起來和粒線體沒有關係，那為什麼自由基滲漏會影響我們罹患這些疾病的風險？一種活躍的新觀點正在崛起。在這全新的故事中，受損粒線體與細胞核之間的訊息交流，在細胞的命運，以及我們自身的命運之中，都扮演了重要的角色。