

5

物种起源



1. 导言

1.1. 生活误解 VS 学术误解

生活中到处有误解，比如说：人们普遍认为“咖啡豆”是一种豆，但实际上，“咖啡豆”是咖啡树的种子，而不是一种豆子。再比如说，很多人认为圣经里的“禁果”指的是苹果，但其实圣经里从来没说过禁果指的是苹果。

类似的误解也存在于学术界，比如说：很多人误以为变异、突变、自然选择是进化，但其实它们和进化一点关系都没有。在过去两、三百年的时间里，已经有无数人带着这个误解在生活，甚至因此怀疑上帝的创造。还好，凭借遗传学知识，我们今天能破除这些误解。

1.2. 物种起源的两种观点：创造 VS 进化

有关物种的起源问题，进化论认为所有的物种是从简单的化合物偶然、随机进化出来的。但创造论主张生物是上帝直接的创造，让它们各从其类地繁殖：马生马、猴生猴、人生人。

创世记 1:1 起初，神创造天地。



livescience.com



各从其类：马生马、猴生猴、人生人

**创世记 1:24-25**

神说：“地要生出活物来，各从其类；牲畜、昆虫、野兽，各从其类。”事就这样成了。於是神造出野兽，各从其类；牲畜，各从其类；地上一切昆虫，各从其类。神看著是好的。



大丹犬和茶杯犬

2. 了解达尔文式的进化

2.1. 达尔文式的进化是什么？

到底物种起源于上帝的创造还是随机的进化呢？要回答这个问题，我们先要知道的是：

达尔文的进化不是指在生物体中观察到的任何变化，而是一个随机产生新功能、新结构和新基因的过程。这样才可能让一类生物变成另一类。

什么是新结构、新功能？我们学习了鞭毛，知道鞭毛是为了帮助有鞭毛的杆菌在液体中前进的一个分子机器。如果原来没有鞭毛的杆菌随机长出了鞭毛，那这个从无到有而出现的鞭毛就算是一个新结构。因为鞭毛的出现，那种杆菌能在液体中快速前进，那这种前进的能力就是一种新功能。但鞭毛没有进化，从来没有观察到一种无鞭毛的细菌长出了鞭毛。

2.2. 进化成立的条件

达尔文式的进化有没有发生，关键在于生物是否随机增加了产生新功能结构的新基因。

这也能帮助我们判断变异、突变和自然选择是不是进化。如果变异、突变和自然选择是导致进化的机制，那么它们也必定能随机产生新基因、新结构和新功能。反过来，如果变异、突变和自然选择不能随机产生新基因、新结构和新功能，那就说明：变异、突变和自然选择不是进化。

3. 变异、自然选择、突变都不是进化

3.1. 变异不是进化

3.1.1. 马、狗、猫的变异

现在我们带着这个逻辑，来探讨变异是不是进化。看这些马的不同亚种，它们的尾巴长短不一、毛色各有不同，体型差异也很大；但它们都是马。这许多不同的马都是通过基因重新组合产生的。

再看看这些狗，这些狗在毛色、高矮等外形特征上有很大差异，但它们都是狗。和马一样，这许多不同的狗也都是通过基因重新组合产生的。

你知道吗？狗其实是人类驯服野狼后的产物。也就是说，我们今天看到的所有狗的亚种的基因信息都是来自狼。狼的基因具有足够的基因多样性，既能产生比它还大的大丹狗，比它温顺得多的拉布拉多狗，也能产生比它的毛还短的杜宾犬。

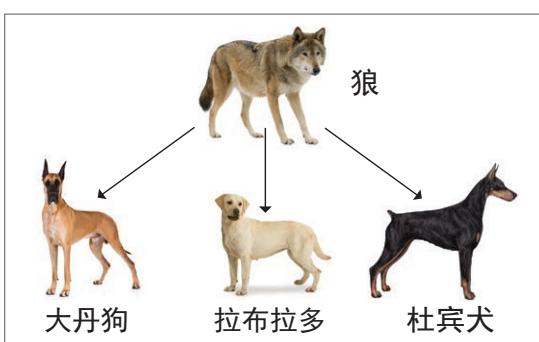
产生各种狗亚种的基因都是来自野狼的基因库，并没有增加任何新的基因信息。按照达尔文式的进化的定义，进化是生物随机产生新基因、新结构和新功能的过程。我们发现：这些狗既没有增加新的基因信息，也没有产生新结构和新功能，所以它们没有进化，变异也不是进化。



马的亚种



狗的亚种



狗亚种的基因源自野狼的基因库



猫亚种的基因源自野猫的基因库



猫科

猫也是一样的道理，家猫是从野猫驯化来的。野猫基因库已经存在很大的基因多样性，能够产生毛比野猫还长的安哥拉猫，也能够产生毛比野猫还短的美国短毛猫；甚至还能产生个头比野猫还大的布偶猫。尽管这些猫的差异很大，但它们的基因都是来自野猫的基因库，并没有增加任何新的基因信息，也没有产生任何不同于猫的结构。所以猫的亚种不是进化，变异也不是进化。

要留意的是：变异是有边界的，它只能发生在现有物种已经存在的基因信息内。换一句话说：狗群基因库的信息只能用来产生各种不同的狗，但不能产生一只猫。

这就好像玩扑克牌，扑克牌有 54 张，可以形成不同的组合。人每次拿到的牌是扑克牌不同组合的结果。同样，每一个狗的亚种都是狗群基因重组变异的结果。你无论把这幅扑克牌洗多少次，都不会洗出麻将。同样，狗的基因无论再怎么重组，也不会产生一只猫；因为猫和狗是不同的类别，就好像麻将和扑克牌是不同的类别一样。

3.1.2. 怎么定义生物的“类”？

读到这，你是否想起圣经所说的“各从其类”？上帝所创造“各从其类”中的“类”在陆地脊椎动物的范畴中，至少相当于今天分类学的“科”。上帝所创造的这每一“类”生物都有很丰富的基因多样性。

以猫科“类”动物为例，上帝创造了猫的祖先，也同时赋予它们一个强大的基因库。这个基因库的多样性能让猫科“类”动物繁衍出类似野猫和家猫的小体型动物，也能繁衍出类似老虎和狮子等大体型动物。老虎和狮子都属于猫科类动物，所以它们还能交配生下虎狮兽。

马科动物也是一样的，上帝在创造马科“类”动物的祖先时，也给了它们一



虎狮兽：老虎和狮子的杂交后代 马科



斑纹马：斑马和马的杂交后代

个强大的基因库。这个基因库有很多不同等位基因能让马科动物繁衍出斑马、野马和驴子等。在马科动物里，斑马和马还能交配生下斑纹马，马和驴也可以交配生出骡子。

你发现了吗？马能和斑马交配生育，但不能和家猫交配生育。因为只有同“类”的动物才有交配生育的可能性，不同“类”的动物是不能交配生育的。反过来，如果我们观察到某两种动物能相互交配生育，就能判断它们是属于同一“类”的了。

3.1.3. 加拉帕戈斯群岛的地雀不是进化

了解了这些知识，我们就可以知道加拉帕戈斯群岛的地雀也不是进化，而是种群内的变异。因为这些地雀间的实际差异很小，而且它们都能直接或间接地交配生育。所以，这些地雀其实都是同一类！

虽然现代科学家把这些地雀分为 10 个种，5 个属；但它们并没有产生任何有别于地雀的新的功能结构，例如鳃；所以地雀的这些变化并不是进化。

那么这些变化是怎么产生的呢？如果从遗传学的角度来看，就知道这些变化是基因重组后产生的变异导致的。假设控制地雀嘴型性状的是一对 Tt 的遗传因子，其中 T 代表厚嘴基因， t 代表薄嘴基因。现在有两只携带 Tt 遗传因子，中等嘴型的地



雀进行交配，并生下后代。其中老大呈现出 tt 的薄细嘴型、老二呈现出 Tt 中等嘴型、而老三和老四呈现坚硬的 TT 嘴型。

后来发生了旱灾，岛上只有一些硬壳的种子给地雀作食物。老大的薄细嘴型和老二的中等嘴型都没有生存优势，于是相继死去。但老三、老四因为它们的嘴型坚厚，可以轻松地打开硬壳的种子，就幸存了下来。它俩交配生育，生下的后代就都是坚硬嘴型的了。

尽管这三代地雀都呈现出不同的特征，但它们的遗传信息从头到尾没有增加，都是 T 和 t。相反，到了第三代，遗传信息开始减少，变得只有 T 基因，所以地雀呈现出来的嘴型特征也只有单一的 TT 坚厚嘴型了。与第一代的中等嘴型相比，第三代的纯 TT 坚厚嘴型似乎是“新”特征。但这个特征只不过是通过基因重组带来的一个变化，而且是通过失去基因信息 t 产生的。其实很多生物的变异都是通过失去基因信息而产生的。

因为进化是指一个随机产生新基因、新结构、新功能的过程，而这些地雀不但没有增加新的基因信息，相反是失去了一些原有的基因，而且也没有产生任何不同于地雀的结构和功能，所以这些地雀没有进化，变异也不是进化。

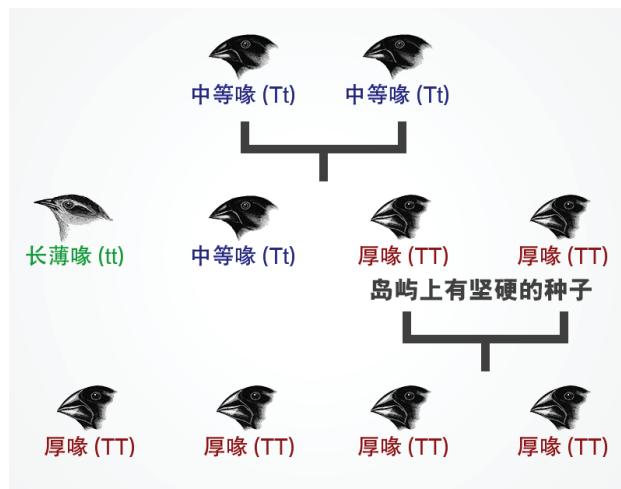
3.2. 自然选择不是进化

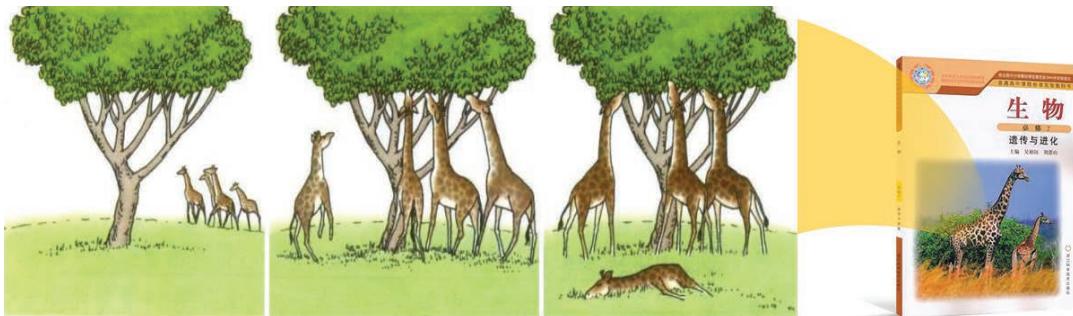
变异不能产生进化，那自然选择能够产生进化吗？不能，因为自然选择的作用是淘汰不适应环境的物种。

3.2.1. 长颈鹿没有进化

生物课本在提到自然选择时，常会提到长颈鹿。据说原来森林里生活着一群短颈鹿，后来因为变异，有的就长出了长脖子。发生饥荒时，短脖子鹿因为缺乏食物，就被自然选择淘汰了。脖子变长的短颈鹿因为能吃到更高处的食物，就活了下来。后来长颈的基因累积并扩散开来，从此这个种群被称为“长颈鹿”。

这是一个可爱的故事，但不是一个真实的故事。想想看，在饥荒之下，应该





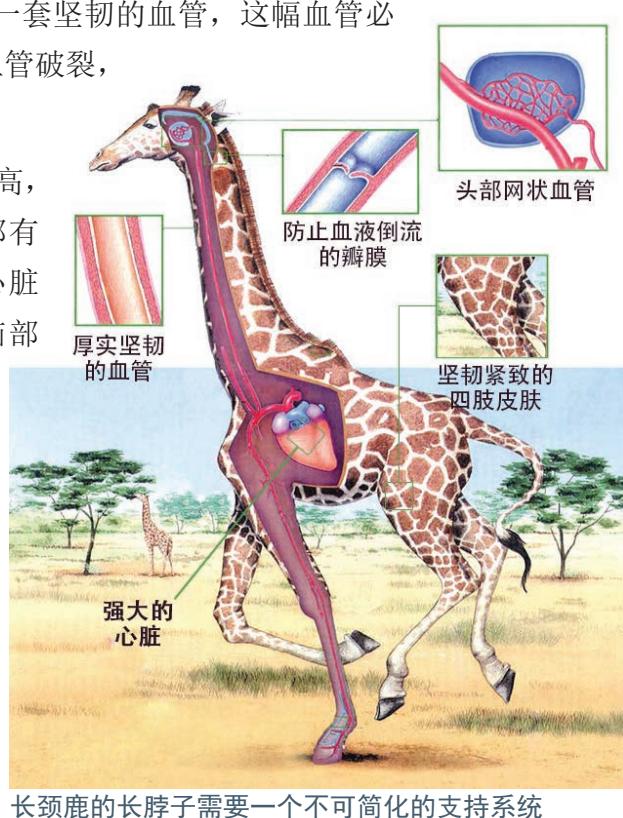
是所有短脖子动物都会遭殃。如果开始的时候，长颈鹿真是短脖子的，那为什么像斑马、羚羊等短脖子食草动物在饥荒中没有灭绝，而只有可怜的短脖子长颈鹿死了呢？还有，为什么只有短脖子长颈鹿进化出了长脖子，其他短脖子动物的脖子都没有变长呢？

其次，如果剖析一下长颈鹿的身体结构，也能知道短颈鹿不可能逐渐变成长颈鹿。因为长颈鹿的长脖子需要一个不可简化的支持系统——强大的心脏、坚韧的血管、海绵组织缺一不可！

一只成年的长颈鹿身高大约有6-8米，长颈鹿需要一个强大的心脏才能把血液输送到高高的头顶，不然长脖子上的大脑就会因为供血不足而晕厥。为了配合这个强大的心脏，长颈鹿还需要一套坚韧的血管，这幅血管必须能承受很高血压的冲击，不然血管破裂，长颈鹿也会死亡。

长颈鹿低头时大脑血压会更高，这样高的血压让它每一次低头都有中风的危险。所以除了强大的心脏和坚韧的血管以外，长颈鹿的脑部还需要一个独特的海绵组织在它低头喝水时吸收血液，不然它头部的血管就会因血压过高而破裂。

当然长颈鹿还需要一个长脖子。要知道，如果没有长脖子，那么强大的心脏、坚韧的血管和脑部的海绵组织都是多余的。这些多余的组织只会消



耗长颈鹿的能量，心跳过快还可能导致它心脏衰竭。一只常年体力透支、心率过快的短颈鹿不具备生存优势，自然选择会把它淘汰掉。

显然，只有当长脖子和强大的心脏、坚韧的血管以及脑部附近的海绵同时出现、并相互搭配的时候，这个动物才有生存的优势。有生存优势的物种才能被自然选择保留。但这不就是现在的长颈鹿吗？不可简化的复杂性表明：长颈鹿从一开始就必须是长颈鹿，而不可能是从短颈鹿逐渐进化来的，化成记录中也没有发现短脖子的长颈鹿，进化的故事纯属虚构！

进化是指一个随机产生新基因、新结构、新功能的过程，而自然选择是一种淘汰现存物种的机制。这样看来，自然选择和进化完全是两码事，自然选择不是进化！

3.2.2. 桦尺蛾没有进化

除了长颈鹿，课本也会把桦尺蛾作为自然选择导致进化的例子。桦尺蛾的故事是这样的：在 19 世纪，英国的曼彻斯特地区生活着黑、白两种颜色的桦尺蛾。在工业革命前，英国的空气比较干净，树干上长满浅色的地衣，白色桦尺蛾比较难被飞鸟发现和吃掉，于是白色桦尺蛾的数量比较多；黑色的比较少。但在工业革命后，工厂排放的黑烟把树皮熏成了黑色，这样白蛾反倒变得容易被飞鸟发现和吃掉。所以白色的桦尺蛾就少，黑色的变多了。

这个例子可以很好地说明桦尺蛾种群中颜色基因比例的变化，却不能说明进化。因为在工业革命之前，桦尺蛾有黑白两种；在工业革命之后，桦尺蛾还是黑白两种，既没有产生新的基因信息，也没有增加新的结构和功能，更没有变成别种飞蛾，所以桦尺蛾根本没有进化。



如果我们带着实事求是的态度来面对桦尺蛾的案例，就会发现它不应该被当作进化的证据放在课本里，以免误导人。

但在证据面前，人还可以选择有意地忽略证据，让误解持续。比如说剑桥大学的基因学教授马耶鲁斯（Michael Majerus）博士尽管很清楚桦尺蛾不过是在颜色基因比例上的改变，但他选择忽略证据，甚至还在 2007 年发表言论说：“桦尺蛾可说是最有视觉影响，也是最容易了

解达尔文进化的例子。这是应该被教的。因为它根本就是进化的证据。”这样的言论让人吃惊！

我们常以为科学家说的话是准确无误的，但马耶鲁斯博士的言论让我们看到：科学家也是人，他们和普通人一样会有带着个人意见、而不是基于客观证据来发表言论的时候。但这并不是真实的科学，科学应该是根据客观的证据来做出陈述的。我们应该相信有充足证据支持的科学结论，但不应该盲目地相信科学家的一切言论，因为并不见得所有科学家都会带着实事求是的态度来做科学。科学和科学家是两码事！

还有，我们也要用辩证的方式来听取老师所讲的话。比如科学老师说：“我在实验室中看到进化的产生，那是个事实！”当他说这句话时，他指的很可能不过是桦尺蛾在数量上的微小变化。但当这话传到学生耳朵里，他就把“进化”误解为“从鱼变成人的过程”。

如果要避免这种因模棱两可的话造成的误解，我们可以问：“老师，您说的进化指的是什么？”如果他的回答是：“桦尺蛾在数量上的变化。”那你就可以知道这并不是指达尔文式的进化，因为达尔文式的进化是一个随机产生新基因、新结构、新功能的过程，而不是指在某一种群中观察到的数量变化。



老师将飞蛾数量的变化说成是进化，学生却误以为鱼会变成人

现在我们知道桦尺蛾和长颈鹿没有进化，而且自然选择也不是进化。接下来我们看最后一个板块的内容：突变是进化吗？

3.3. 突变不是进化

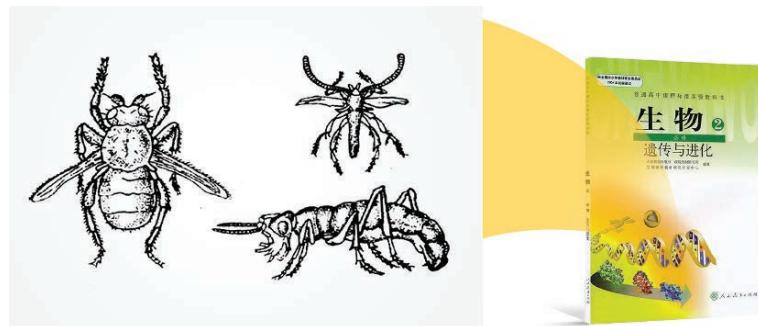
3.3.1. 甲壳虫的突变是退化

这是达尔文在加拉帕戈斯岛上观察到的残翅甲壳虫。据说岛上常常刮暴风，许多甲壳虫都被刮到海里淹死了。但有些甲壳虫的基因发生了一个常见的突变，导致翅膀发育不全，不能像正常甲壳虫一样飞行。这本来是一个身体上的劣势，但这个劣势在暴风中就变成了一个优势。这些残翅甲壳虫没被风刮到海里淹死，而是活了下来。时间长了，岛上就多是不能飞的甲壳虫了。

这是进化吗？

达尔文式的进化是：一个随机产生新基因、新结构、新功能的过程。想一想，原来的甲壳虫有翅膀，后来的翅膀发育不全或干脆没有翅膀，这不是新结构的增加，相反是原有结构的退化。

原来的甲壳虫能飞，后来的不能飞，这不是新功能的增加，反而是原有功能的消失。既然甲壳虫没有产生新结构和新功能，那就说明：甲壳虫没有进化。



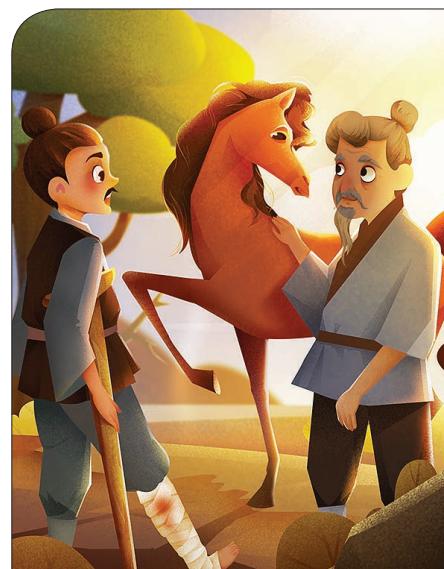
那突变是进化吗？也不是的。想想看，原来的甲壳虫身体健全；但突变导致它们的翅膀不能飞，身体残疾。在正常情况下，残翅甲壳虫会比健康的甲壳虫更难生存，所以这个突变对甲壳虫本身是有害的。只是在类似加拉帕戈斯群岛上的特殊条件下，翅膀残疾比死亡更好；就好像在地震中失去一条腿比失去一条命要强，但失去一条腿绝对不是进化，所以突变也不是进化。

3.3.2. 抗药性不是进化

若甲壳虫的例子非进化；那么幽门螺杆菌抵御抗生素的能力是不是进化呢？

还记得吗？达尔文式进化的定义是：一个随机产生新基因、新结构、新功能的过程。现在科学家发现抗生素的抗药性一般来自三种途径，但这三种途径都没有产生新功能和新结构。所以都称不上是达尔文式的进化。这节课我们只简单看其中的一种途径，其他两种放在附录里，供有兴趣的同学课后阅读。

在“塞翁失马”的典故中，一个家主的儿子由于骑马摔断了一条腿。相对于双腿健全的人来说，失去一条腿的人肯定是弱者。但后来发生了战争，村里双腿健全的壮丁都被征去当兵，结果战死沙场。但这个家主的儿子因为缺了一条腿没被征去当兵，反而捡回了一条命。在这种情况下，有两条腿的“强者”死了，失去一条腿的“弱者”反倒生存



《塞翁失马》：强者死亡，弱者生存

了下来。但失去一条腿不是进化。

如果说这个少年人失腿的例子不是进化，那么幽门螺杆菌对于抗生素的抵抗也不能被称为进化，因为他们都是“强者死亡、弱者生存”的案例。

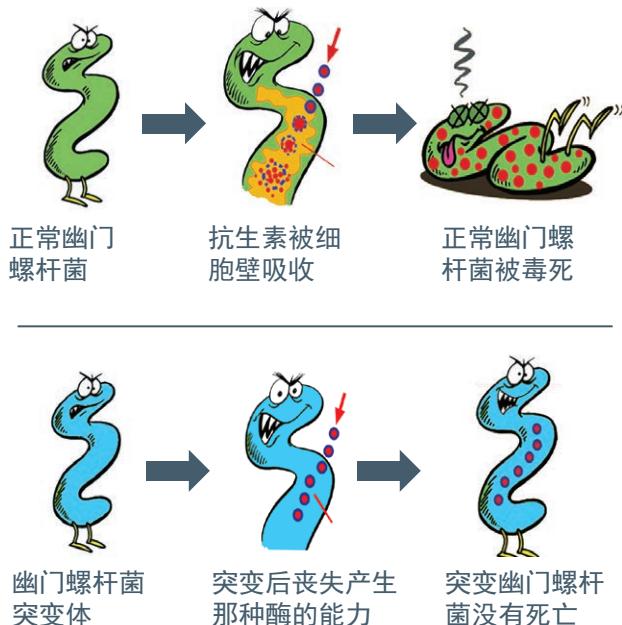
幽门螺杆菌是导致胃病的元凶，它能在人的幽门迅速繁殖。为了杀死体内的幽门螺杆菌、治好胃病，人需要吃某种抗生素。

人在服用抗生素后，抗生素会被幽门螺杆菌的细胞壁吸收，再通过螺杆菌自身产生的一种酶，将抗生素转变成毒素，这种毒素会把螺杆菌毒死。这样一来，抗生素就只会毒死螺杆菌，但不会伤害吃抗生素的人。所以幽门螺杆菌会不会死，关键在于它有没有那种能把抗生素转化为毒素的酶。

可是在螺杆菌繁殖的过程中，偶尔有某个个体发生突变，导致它不能产生那种酶。如果没有那种酶，抗生素就不会被转化成毒素来杀死螺杆菌。这样一来，哪怕病人服用了抗生素，螺杆菌也不会死。

那这能说明螺杆菌“进化”出一种抵御抗生素的新功能了吗？不！突变前的螺杆菌有那种酶，突变后就没有了；突变前的幽门螺杆菌具备产生那种酶的功能，突变后的就丧失了那种功能，这不是新结构新功能的增加，反而是原有结构和功能的减退。所以螺杆菌的耐药性并不是进化，相反是退化的例子。

知道吗？在没有抗生素的情况下，正常的螺杆菌是强者，它比突变了的螺杆菌有更强的生存能力。但在有抗生素的情况下，正常螺杆菌（强者）被杀死，而突变了的螺杆菌（弱者）因为失去了原有的功能结构就活了下来。这就好像在塞翁失马的例子中，那些有两条腿的“强者”在战场上被杀死，而那个一条腿的“弱者”反而活了下来。虽然“弱者”生存了下来，但失去一条腿本身不是进化；同样，虽然突变后的螺杆菌活了下来，但失去那种酶本身也不是进化，因而突变也不是进化！



4. 总结

如果用一句话来概括今天的学习内容的话，那就是：变异，自然选择，突变都不是进化！这些证据说明：物种不是起源于达尔文式的进化，而是来自上帝各从其类的直接创造，正如圣经所记。

创世记 1:1 起初，神创造天地。创世记 1:24 神说：“地要生出活物来，各从其类；牲畜、昆虫、野兽，各从其类。”事就这样成了。25
於是神造出野兽，各从其类；牲畜，各从其类；地上一切昆虫，各从其类。神看著是好的。

尽管教材研究所已经尽了最大的努力来为我们编写课本，但毕竟科学家也是人，他们也一样会有产生误解的时候。如果你今天已经化解了这种误解，那你要去把真相告诉那些有这些误解的人。如果你还有更多疑问，请你与老师探讨。

附录：抗药细菌能证明进化吗？

抗药细菌经常被用来证明进化论，但它其实并不能证明进化论。为何这么说呢？为了回答这个问题，我们必须先了解抗药性产生的原理。

细菌可以通过接合（conjugation）与转化（transformation）为其遗传物质增加新信息。在接合过程中，细菌可以把它的基因传递给另一个缺乏这种基因的细菌。在转化过程中，细菌可以从其它已经死亡的细菌吸收它所缺乏的基因。大多数抗药菌的抗药性都是通过这两种途径获得的。当一个菌群与抗生素接触的时候，大多数细菌都会被抗生素杀死。但其中可能有一两个细菌恰巧含有一组可以抵抗这种抗生素的抗药基因。如果它们通过接合或转化把这些基因传递给其他细菌，那么，这些细菌就可幸免于抗生素的作用，并通过无性繁殖而重建一个抗药的菌群。除了上述两种方式之外，细菌还可以通过第三种方式为其遗传物质增加新信息。这种方式被称为转导（transduction），不过，它必须借助病毒的帮助。当病毒感染某个菌群的时候，随着感染的扩散，遗传信息能以病毒为载体从一个细菌传递给另一个细菌。如果被感染的细菌生存下来，就有可能因此获得由病毒传递的遗传物质。细菌的抗药性也可以通过这种方式扩散。当然，如果某个细菌通过这几种方式获得了抗药性，那么，提供这种抗药性的抗药基因必须已经存在于某些细菌中。因此，这一点并不能证明进化论。在进化过程中，必须有一个创造新基因的过程。已有基因的转移并不能支持进化。有一份发表于1988年 的研究非常有力地证明，细菌能通过已有基因获得抗药性。这份研究表明，在一些已经被冻死的探险者的肠道中，个别细菌已经能够抵抗好几种抗生素，但这些探险者被冻死的时间是在抗生素的发明之前。所以，抗药基因早已存在。但这种抗药性只不过从另外一个角度证明了细菌的遗传物质中早已存在的某些遗传信息使个别细菌有幸逃脱抗生素所造成的恶劣环境的伤害。然后，这些有幸被“选中”的细菌继续把这种抗药性状传递给它们的后代。

虽然大多数抗药菌的抗药性都来自于已存在的基因，但也有一些细菌通过突变而获得抗药性。不过，各种已被研究的例子表明，抗药性其实是细菌的遗传物质丢失信息所造成的结果。譬如说，细菌的细胞膜含有一种复杂的蛋白质，使外面的养分可以进入细胞中。一般说来，这种蛋白质有很高的运输效率。大多数抗生素可能都是通过这种蛋白质进入细菌内部的。所以，这种蛋白质不仅输入养分，还输入那些可以杀死细菌的抗生素。当突变发生的时候，它会破坏这种蛋白质的结构（或降低其工作效率），因此阻止抗生素进入细胞内（或至少是降低抗生素进入的速度）。当然，这种突变使细菌获得了抗药性（或至少可以幸免于难），

但同时也使细菌变弱了，因为它们运输进入细胞的食物比以前少了。

请思考一下。在这个例子中，细菌的抗药性是怎么获得的呢？答案是，因为丢失了信息才获得。如果不是因为细菌丢失了某些与养分输入途径有关的遗传信息，那么，它肯定会被抗生素杀死。一般说来，这种信息的丢失会降低细菌生存的机会，但却因祸得福地帮助细菌在有抗生素的特殊环境下幸存了下来。这种突变有没有让细菌获得生存的优势？有！但这种突变有没有增加细菌的遗传信息？没有！如果突变是进化的途径，那么，这种突变必须增加生物的遗传信息。但是，到目前为止，没有任何证据可以证明这一点。突变的生物，遗传信息要么保持不变，要么有所减少。所以，突变并不能“推动”进化的发生。