

# 基因与人性 :影响人性的若干基因

孔宪铎 王登峰

(北京大学 心理学系暨人格与社会心理学研究中心 北京 100871)

**摘 要** :人类行为既受到遗传因素的影响 ,同时也受到环境(文化)因素的影响。近年来逐渐引起众多学科领域关注的行为遗传学研究从行为的基因关联出发 ,系统研究了行为的遗传因素及其基因基础 ,取得了令人瞩目的成绩。该文系统总结了八种人类重要行为的基因基础及其与环境因素的关系 ,并从基因与人性的关系角度进行了讨论。

**关键词** :行为 ;行为遗传学 ;基因 ;人性

**中图分类号** :B843.5 **文献标识码** :A **文章编号** :1003-5184(2006)01-0018-07

## 1 引言

对基因与人性的研究 ,是多年来对基因研究的延伸<sup>[1]</sup> ,加上近来出现的对人性的观察和对儒家人性理论的热衷 ,于是就出现了一种试图把有关社会学理论与生命科学遗传有关部份结合起来的趋势<sup>[2~3]</sup>。这种趋势最初就是想以基因表达的影响来分析人性的面面观。要做到这一点 ,就必须从研究基因对人类行为之影响开始 ,也就是要了解人类的行为遗传学(Behavior Genetics)。最近 Dean Hamer 在科学杂志上的一篇文章 ,即 "Rethinking Behavior Genetic (对行为遗传学的再思考)"<sup>[4]</sup> ,回顾了近百多年来在行为遗传学的进展。在研究行为遗传学上的第一个一百年 ,从 1800s 开始 ,就致力于分析人们各自在思想、感觉和行为上的差异 ,在什么程度上是受制于遗传的因子 ,在什么程度上是受制于环境的影响。结果是 ,手法直接了当 ,答案明确磊落 ,人类的性格、气质、能力 ,以及精神失调等现象无一不受基因的影响<sup>[3~4]</sup>。

可是 ,第二个一百年 ,一开始就没有那么顺利了。目前 ,研究人类行为遗传的目的 ,是希望了解某一基因对某一行为的影响 ,进而了解基因的哪些功能影响哪些人类的行为。结果是数据正反不一 ,证据摇摆不定 ,颇有让人无所适从之感。

## 2 人类行为遗传学的研究

当遗传学进入分子遗传学的时代后 ,一个很自然会被问到的问题就是 ,基因与基因之间的功能差异是否会导致人与人之间的行为差异 ?寻求这项答案的学科叫 "行为遗传学"。其所研究的是人格特质和行为方式受遗传影响的程度。这在众多的学科中

是比较新的<sup>[5]</sup>。但其根源则可以追溯到一个世纪之前。一位英国生物学家 Francis Galton(1822-1911) ,他比较了 35 对生下来就很像的双生子(Twins)和 20 对生下来就不像的双生子。用时下的定义来说 ,前者是同卵双生子(identical twins) ,基因是 100% 的相同 ,因为是由同一个卵子受精之后分裂而成 ,故又称单接合体(monozygotic ,MZ)。后者则是异卵双生子(fraternal twins) ,只有 50% 的基因相同 ,因为是两个不同的卵子受精之后 ,生长在同一胎盘上 ,故又称双接合体(Dizygotic ,DZ)<sup>[6~7]</sup>。Galton 根据比较的结果得到的结论是 ,同卵双生子 ,从小到大 ,长的都是一样。不但长相如此 ,而且他们的性格、才智、兴趣和职业都如出一辙<sup>[6]</sup>。Galton 的结论至今仍然正确。

Hamer 和 Copeland 在他们的书中提出了许多一目了然、而且描述非常生动、有趣的例子<sup>[5]</sup>。资料是源自一份著名的研究报告 "Minnesota Study of Twins Reared Apart"<sup>[7~8]</sup>。在这份研究报告中 ,应用的研究方法有双生子法(The Twin Method)和收养法(The Adoption Method)。其设计要求分辨遗传和环境对人类行为的影响。把两个生下来在遗传上就相似的人 ,分别在两个绝然不同的环境中养育长大 ,他们的相似是遗传使然 ,而和环境无关。相反的 ,把两个生下来在遗传上就不同的人 ,收养在同一家家庭中养育成人 ,他们以后的相似是由于环境使然 ,而与遗传无关。

有一对同卵双生子 Jim Lewis 和 Jim Springs ,在出生之后就被分开养育生长在两个不同的环境(家庭)里 ,39 年之后才首次相逢 ,见面时都是身高六尺 ,体重 180 磅 ,面貌相似的令生人难分难辨。令人

惊奇的是,他俩都是两次结婚,前妻的名字都叫 Linda,现在妻子的名字都叫 Betty,俩人各生一子,一个叫 James Alan,一个叫 James Allen。他俩年青时都爱养狗,狗的名字都叫 Dogs Toy。现在都吸 Salem 牌香烟,也都饮 Miller Lite 啤酒。这批研究人员<sup>[8]</sup>在和上述俩人会面之后相信,同卵双生子虽然生长在不同的环境中,其相似处与生长在一起没有差异。这个案例让我们相信,基因不但决定人的面貌,也决定人的行为和人性。

在普通情况下,环境和遗传的影响是相辅相成的。譬如说,兄弟姊妹,同父异母/同母异父的兄弟姊妹和叔伯/姑姨生的堂/表兄弟姊妹,由于生长的环境相近,又有血缘/遗传关系,他们之间的相似,既有遗传的成份,也有环境的成份。实际上是,在天生本性的一部份中,就留有响应和容纳养成习性的余地。

### 3 对影响行为基因的探索

目前在研究行为遗传上的主题是,探索和验证影响人类行为的个别基因。首先,是寻找在 DNA 顺序上有没有和某一行为特性相关的差异。在这方面进展并不顺利。根据 D. Hamer<sup>[4]</sup>的分析,困难不是在技术上。既然能够排列完整人类基因 DNA 的顺序,又能够找到十多个遗传疾病的基因,这表示方法是有效的,症结是在观念上。把人类最复杂的思想和情绪简化到受制于一个 DNA 分子直线顺序上有点太过天真。他提醒大家,在研究行为遗传学上,都忽视了三个关键环节,那就是大脑、环境和基因网络的相互作用,三者缺一不可。

目前由试验所带动的趋势是,不但是大脑,连环境因子都包括在人类行为的程序和过程之中。譬如说,1994 年在老鼠身上所找到的肥胖基因所制造的荷尔蒙叫 Leptin。Leptin 是由肥胖细胞分泌到脑中,然后从脑细胞发号施令,让身体去消耗由过量食物所剩下并贮藏在身体中的脂肪<sup>[9]</sup>。在减肥过程中,发号施令的中心是大脑,而影响发号施令的因子是文化/环境。使美国在 20 年中将肥胖人数从 25% 增加到 33% 的原因不是肥胖基因变了,而是美国人生活的文化/环境变了。Junk(快餐)食物多了,体力消耗少了等等。

当研究行为遗传的学者们把这些考虑列入他们对试验的设计时,曙光出现了。最近的研究报告中,

都包括了对大脑的活动、环境的变化和基因表达的变异<sup>[11~13]</sup>。

上述的例子指出,调节基因表达的外在因素,比基因顺序本身更能影响大脑的功能和人的行为。依着这些考量去探索影响人类行为的基因,就会事半功倍了。

在行为遗传学上,有一个常被引用的基因,那就是 Monoamine Oxidase A(MAOA)基因。MAOA 是一个分解 Neurotransmitters Serotonin, Dopamine 和 norepinephrine 的酶,变异的 MAOA 基因一向被认为会引起人的粗暴行为<sup>[11]</sup>。可是,Caspi 和同事们<sup>[12~13]</sup>所研究的这个变异的 MAOA 基因,并没有引起这个为人所熟知的行为。Caspi 和同事们的分析认为,也许导致这个基因发挥功效的另一些因子缺失,这些因子是环境因子。而使人有粗暴行为的环境因子,莫过于在童年时被人虐待。以后的试验证明,凡是在童年受过虐待,而又具有这个变异基因的人,有 86% 会在 26 岁时做恶犯法。

### 4 影响人类行为(人性)的若干基因

随着生物技术时代的来临,研究行为遗传学的学者也开始探索影响人类行为的各种基因。人类的诸多恶习,如抽烟、饮酒、吸毒等,都和遗传有关,而且身高、体重、暴力、暴躁、侵略也都源自遗传。凡是源自遗传的特征,都会涉及影响这些特征的基因。于是,寻找影响人类行为的各种基因,蔚然成为风气。在下面把近来已经找出,并已经经过验证的基因、已在染色体上定位的基因、和正在寻找的基因,分别一一列出,并作简要的说明,希望读者能在这领域的最新发展上,看到一个全新的面貌。

#### 4.1 人类肥胖基因(Human Obese Gene)

从研究行为遗传学的角度来讲,人类肥胖基因是目前了解最全面的一个<sup>[14~15]</sup>。肥胖是世袭的,世代相传,说明了是具有遗传的特性。近期的试验显示,基因是构成肥胖的主要因素,有百分之七十的肥胖是继承下来的。在 93 对生长在不同家庭的同卵双生子中,有 70% 的肥胖是由于遗传,而不是由环境所导致的。也就是说,假使同卵双生子中有一个肥胖,另外一个有 70% 的几率也是肥胖的<sup>[16]</sup>,虽然他们从未谋面。即使收养他们的养父养母是素食主义者,他们仍然会长的与他们的亲生父母一样的肥胖。经过几代的试验,确切的证明了有其胖父必

有其胖子。不但如此,而且肥胖人的脂肪,在体型上的分布也如出一辙。有 56% 的大肚皮胖子,他们的上一代,也是大肚皮型的胖子。

基因主导的肥胖,已成为专家学者们的共识。接踵而至的是去寻找导致肥胖的基因。到了 1994 年, Y. Zhang 和同事们从变种 Obese 老鼠身上,分离出来肥胖基因<sup>[14~15]</sup>。肥胖基因制造的荷尔蒙叫 Leptin, Leptin 是由脂肪细胞制造并分泌到血液里。细胞愈肥, Leptin 的产量愈多。当 Leptin 分泌到脑细胞时,脑细胞就得到信息去促使体细胞消耗多余的脂肪,并停止进食。

有了 Obese 变种老鼠的肥胖基因,就用来在人类 DNA 库中寻找人类的肥胖基因。很快的,找到了与老鼠肥胖基因有 84% 的 DNA 顺序相同的人类的肥胖基因。当把用人工生产的人类 Leptin 注射到 Obese 变种老鼠身上之后,老鼠减肥了。再进一步的考验是把这个人工生产的 Leptin 注射到正常的老鼠身上,看看有无结果,那批接受注射的正常老鼠,不但是瘦了,而且是吃的也少了。

英国剑桥大学的 S. Farooqi<sup>[5]</sup>决定去测试二位最著名的肥胖小孩基因之 DNA 顺序。一位是体重 64 磅却只有二岁的小男孩,和他的一位八岁但体重达 190 磅的亲戚。这两位奇胖亲戚的 Leptin 基因,都有同样的突变,而不能生产正常的 Leptin。证明了 Leptin 在人类和老鼠身上都能有效的控制体重。

#### 4.2 人类早衰基因( Human Age Gene )

不管科技是多么的发达,人类将会多么的聪明,生命的过程和限度是不会有太大的变化。“人生自古谁无死”。从生到死的过程,不管是中外、古今都一样,都要经过出生、童年、青年、成年、中年、而到老年的过程。从目前的平均寿命来看,大约是要经过七、八十年。

德国医生 Otto Werner<sup>[4]</sup>在 1904 年发现有一个早衰的家庭,类似于把人的生命时钟拨快走动。本来要经过七、八十年的生命过程,却被缩短到十几二十几年。但是过程没有缺少,仍然是在出生之后,从童年到青年,成年,再经过中年而到老年。当时,科学并没有今天发达,可是 Werner 却很正确的估计到,是遗传上的问题。这个隐性基因的突变( mutation )称之为“ Werner Syndrome ”。这种并发症不多,因为子一代必须从双亲继承共同突变的基因,否则

不会得病。

从遗传图谱上测出,导致 Werner 并发症的基因位于第八条染色体上,经耐心的努力,从患者的 DNA 中,找到一段与常人不同的顺序,那就是制造 Helicase 的基因。它是一个解开 DNA 双螺旋结构的酶。它的功用是去打开 DNA 的双螺旋结构,制造各种各样的酶可以在代谢中促进不同的反应。在有 Werner Syndrome 的患者中,由于制造 Helicase 酶的基因不能制造 Helicase,以致 DNA 的双螺旋不能打开,就无法进行 DNA 正常的代谢作用,使其在细胞分裂中遗失,最后引起细胞快速的老化。八十年的寿命,很快就匆匆结束了<sup>[5]</sup>。

#### 4.3 智商基因( IQ Genes )

谈到智商,人们就会联想到大脑,人的大脑发达到今天的程度,是生物进化的结晶。而生物的进化则是顺着人间的需求而推动的。生物进化的基本单元是基因,大脑的构造是依照基因的蓝图完成的。因此,人的智商也是由基因决定的。要想找到决定智商的基因,并非易事,因为在大脑中有 3195 个基因<sup>[3]</sup>。当前,科学家们寻找智商基因的构想之一,是研究影响智商的因子,然后再分析这些因子和智商的基因有没有连锁关系。

在众多突变的基因中,有一个研究最多,也最知名的是 Phenylketonuria ( PKU )。这个突变的是 Phenylalanine hydroxylase 基因,一个在肝脏中将氨基酸 Phenylalanine 分解为 tyrosine 的酶。当这个突变的基因无法产生上述的酶时,有毒性的副产品聚积而伤害大脑的发育。补救之法是在婴儿期间避免进食富有 Phenylalanine 的食物<sup>[5]</sup>。

另外一个引起遗传性弱智的基因,其所导致的症状叫“ Fragile X Syndrome ”。因为这个基因是位于 X 染色体而得名。既是由 X 染色体遗传,在男性发生的频率就比女性高。在正常人的 X 染色体上,那段有三个核甘酸的重复顺序,最多不会超过五十次,而患有症状的人,会多至几百,甚至上千次。结果是阻碍了基因的功能,更使染色体变得脆弱易折,常常失去最尖端的一段。和 PKU 的基因一样, Fragile X 基因对智商基因的影响也是间接的。

依着研究行为遗传学的传统, IQ 的遗传性质也是从诸多双生子( Twin )的试验中得出的结论。譬如说,即使是有多年养父养子关系的父子两人,在 IQ

上的得分的差异,和由随机取样互不相关的人得分的差异不相上下。而亲生父子的得分,即是在被收养分离多年后,也很相近。一般来说,同卵双生子,不管是一起或分开长大成人,在 IQ 的得分上有 75% 的机会相同。在同一状况下,异卵双生子则只有 38% 的机会一样。收养的孩子之间的机会更小,大约是在 28%<sup>[21]</sup>。

在 IQ 得分上,环境的影响不是没有,只是很小,而且这种影响都会随着年龄的增长而减少,甚至消失。收养的孩子们在童年时,他们的 IQ 得分可能会受养父母和兄弟们的影响。可是,他们一旦离开,就会回复到与亲生父母相近的地步。

还有一个使精神失常的病叫 Alzheimer(老年痴呆症),也是由一个基因的变异而引起的。Alzheimer 病是因为在 1907 年被德国医生 Alois Alzheimer 发现而得名。美国有四百万人患有此病,是第四大致死的原因。有 1/4 的美国人带有一个 apoE4 基因,2-4% 的人带有两个基因。在美国,90 岁的人,有 90% 的几率会患有此症。这种病有两种,在 60 岁以上的患者,占这种病的 95%,称为晚期。在 60 岁以下的患者,仅占 5%,是为早期。引致早期 Alzheimer 病的基因位于第 21 条染色体上。其生产的蛋白质,是 Amyloid Precursor Protein( app )。Alzheimer 患者都在这个基因上发生突变,以致提高了 Amyloid 的产量,损伤了脑细胞而成疾<sup>[9]</sup>。

可是,只有少数(2-3%)Alzheimer 的患者是由于在 21 条染色体上基因的突变而发,大多的患者另有起因。在早期患者群中,又发现 Presenillin 1 和 Presenillin 2 两个位于染色体第 14 和第 1 条上的基因,也是由于生产过量的 Amyloid 而致病。至此,证实 Amyloid 是形成 Alzheimer 的原因,而不是副产品<sup>[5-9]</sup>。

事实上是,前述的三个突变基因所引发的病症,只占 Alzheimer 患者的十分之一。以后又在第 19 条染色体上发现 apolipoprotein E 基因,一个生产在血液中携带脂肪蛋白质的基因。这个基因有三个 alleles E2、E3 和 E4,各自生产一种不同的蛋白质,名之为 apoE2、apoE3 和 apoE4。在健康和患者中可以有三种中的任何一种。但是在患者身上有 E4 的成份较大。非但如此,凡是带有两个 apoE4 基因者,得病较早,得病率也高过(八倍于常人)带有一个基因

者,比常人有 3-5 倍得病的几率<sup>[9]</sup>。

4.4 同性恋的基因( Gay Genes )

同性恋也有遗传的根源,R·Pillard<sup>[17]</sup>很早就发现同性恋中的男性,他的兄弟有四倍于常人的几率成为同性恋者。D·Hamer 在对同性恋者们进行访问的时候察觉到,男同性恋者不但是有较多的同性恋的兄弟,而且也有较多的表兄弟和舅舅等是同性恋者<sup>[5]</sup>。这些证据把同性恋和遗传的因果关系更拉近了一步。但是,没有预料到的情况出现了。上面所列的表兄弟和舅舅们都是属于母亲那一支的亲戚。譬如说,一位男同性恋者,他舅舅有很大的几率也是同性恋者。但他的叔叔、伯伯则不会<sup>[5]</sup>。更进一步的证据是,在母系那一支,姨妈的儿子成为同性恋的几率特别显著,舅舅的儿子成为同性恋者的几率则属平常。

无论从什么角度着手调查,其结果大都一致,那就是大多数的男性同性恋者,多半是母系一支的亲戚。从遗传学的观点来分析,影响同性恋的基因应该是在 X 染色体上<sup>[5]</sup>,X 染色体是由母系遗传的。母系遗传的例子很多,最为众所周知的,就是瞎子和血友症( Hemophilia )。

A·Pattatucci<sup>[18]</sup>指出,和男性同性恋者一样,女性同性恋者,也都有密切的家世渊源,母女都是同性恋者的几率特别高。同性恋母亲的女儿有三分之一的几率也是同性恋者。

既然知道了男性同性恋是母系遗传的,很明显的追踪研究是寻找位于 X 染色体影响男性同性恋的基因。在美国国家卫生研究院的知名学者 D·Hamer 和他研究室的同事们,很快的找到了蛛丝马迹,从四十对同性恋的兄弟中和他们所应用的 22 个指标上,他们在 X 染色体长臂最尖端一处叫 Xq28 的位置上,找到了连锁( Linkage )。当他们经由统计分析无误之后,即将结果在 1993 年七月份的科学( Science )杂志上发表<sup>[19]</sup>。题目很显眼“ A Linkage Between DNA Marker on the X Chromosome and Male Sexual Orientation ”。这是一篇当时极为轰动的报导。各大媒体争相播报。虽然他们找到的是基因的连锁,还不是基因本身,那已经是迈进了一大步。他们的证据很有说服力的指出,有些在 Xq28 位置的基因和男性同性恋趋向有关。当然,最后的证据还是要找到这个或这些基因。

人类自有历史就有同性恋,恐怕还不止如此,在灵长类(primates)动物(包括人类、猩猩、猴子等)中,也有类似现象存在。很可能,在人类起源之初,同性恋就发生了。Hamer 和他的同事们在十年以前首次提供了一项在分子水平上获得的严谨证据,说明同性恋是由母系遗传的<sup>[5]</sup>。他们之所以能够成功,首先归功于他们在分子遗传学上丰富的知识和选题正确。他们很技巧的选对了问题并把精力集中在两个问题上。第一,想知道男性同性恋是否经由母系遗传下来,第二,男性同性恋的基因是否在 X 染色体上。

#### 4.5 语言的基因(Language Genes)

语言很特殊又为人类所独有,因之一一定是由基因所主导的。语言本身很复杂,内容很丰富,用处很广,只有基因才能提供这样的功能,只有基因才能预先排出这种节目。由基因主宰人类语言功能的证据,不时的增加。可是,要去找语言基因,又是谈何容易。目前的可行之路就是去研究发生语言障碍的儿童基因上,到底是发生了什么变化。有些学童智商很高,学习很专,进步很快,但就是语言受阻,这种现象,也有家族根源。

Gopnik 和 Pinker<sup>[20]</sup>在他们的书中指出,在一个家庭里,有位祖母有语言障碍,她有五位子女,四位和她一样,一家三代有 23 位人口,其中有 11 位有语言问题。只有一位女儿例外,属于正常,她的所有子女也都正常。这位正常的女儿和她的家人幸运的逃过了这一关,回避了这一基因。从遗传学上来讲,这种语言的障碍,是由一个显性基因造成的。

在语言表达上的另一症状,叫 Dyslexia(辞句困难)。其症状是学习阅读困难,尽管其它一切正常。大约有 8% 的学童在不同程度上有此困扰。这个现象早在 1896 年即被发现。不久之后,即知道这也是在家族中遗传的症状。经由双生子模式的试验证明,这属于一种遗传性的病。在同卵双生子的试验中发现。假如在双生子中的一个有这种不正常现象,另外一个有 40% 的几率也会出现同样不正常的现象<sup>[5]</sup>。

学者专家们的共识是,造成上述不正常的现象,是因为至少有一基因在作怪。美国可罗拉多大学的科学家们开始从两个有症状的家庭中寻找这个基因,他们发现第六条染色体与阅读困难有连锁<sup>[5]</sup>。在异卵双生子试验中也得到相同的结果。最近在耶

鲁大学的另一批学者,也在第六条染色体上发现相同的连锁。

基因对语言障碍的影响,已经证实。但在未找到基因之前,是什么基因,又是经什么途径而影响到语言的能力仍在雾中。英国牛津人类遗传信托中心的 Anthony Monaco 和他的同事们最近发现位于第七染色体的 FOXP2 基因<sup>[23]</sup>,其功用在于影响适当年龄对语言的学习。

#### 4.6 酗酒的基因(Alcoholic Gene)

酗酒的人,也是世代相传。不仅如此,连酗酒者的男性近亲变成酗酒者的几率也大于常人的五倍。在美国和瑞典的试验结果显示,酗酒者的孩子,即使一出生就被常人领养,他们长大之后变成酗酒者的几率,也是大于常人的四倍。相反的,常人的孩子,出生之后,即使被酗酒者领养,他们长大之后,变成酗酒者的可能性并不增加<sup>[5]</sup>。

虽然寻找人类酗酒的基因的前景很远,可是在老鼠中发现,有些侵略性很强的突变种,酒量大增。因为在人类中,侵略性和酗酒性常常连在一起,这个发现也许会为寻找酗酒的基因带来曙光。

酗酒是一种遗传性的病态,并不仅仅是一种习惯或对压力的反应。这个观念现在才为社会所认可。最近,在瑞典的研究,把酗酒分成为两种类型<sup>[6]</sup>,第一类型(Type I Alcoholic)是到成年之后才养成的问题,很快的就从偶然饮酒而走上非饮不可的地步,但还不致引导出不规或反社交行为。这一类型的酗酒者,仅有 30% 的遗传因素,环境因素的影响很大。患有这类病态的人男女各半。第二类型(Type II Alcoholic)从少年即开始饮酒,须要较长的时间才变成瘾君子,会常犯严重的错误,甚至违法。这一类型的酗酒者,有 90% 的遗传因素,而受环境的影响非常轻微,属于这一类的酒鬼都是男性<sup>[9]</sup>。

从上述分类可以看得出来,光是环境因素不足以引导步入酗酒之途。相反的,遗传因素本身足以导致酗酒。

在未找到酗酒的基因之前,可以先了解一下一个在饮酒上重要的基因,那就是 Alcohol Dehydrogenase 基因。这个基因制造的就是 Alcohol Dehydrogenase(酒精脱氢酶)。其功用就是在肝脏里把酒精分解。如众所周知,亚洲人肝脏的酒精脱氢酶的功能较弱,因此常常有些亚洲人对酒精敏感,以致恶心呕

吐或引起皮肤上的红色斑块<sup>[9]</sup>。

在寻找酗酒基因方面 ,目前已经有超过一千人 ,包括上百的家庭成员参与 ,经过几代的测试。光是应用的 DNA 标识就有近三百个<sup>[9]</sup>。使用“ quantitative trait loci ( QTL )”的方法 ,已经在第一和第七染色体上找到眉目 ,又在第四染色体上 ,用 QTL 探索到对酒精抗拒的相关位置。引起人们兴趣的是 ,这个染色体的位置 ,非常接近上述酒精脱氢酶的基因。另一个与酗酒有连锁的位置是在第六染色体上 ,离 5HT1B Receptor 基因很近<sup>[9]</sup>。

4.7 吸烟的基因( Smoking Gene )

在世界上 ,咖啡碱和尼古丁是应用最广的两个提神剂。当今 ,世界人口的 1/4、大约 15 亿人消耗烟草产品。光在美国 ,因吸烟成疾而死亡的人数 ,每年超过 40 万。花掉医药费 500 亿元以上。吸烟所引起的疾病有肺癌、心脏病、脑充血、气肿、动脉硬化症等。从 35 岁到 64 岁的年龄阶段 ,有 1/4 的人死于与吸烟有关的疾病。据估计 ,每支香烟会夺去你 5.5 分钟的生命。即使如此可怕 ,吸烟的人还是大有人在。特别是在中国。为什么 ? 因为尼古丁使人上瘾<sup>[5]</sup>。

一般人以为吸烟只是习惯 ,很少人相信会有吸烟的基因。从同卵和异卵双生子的调查中知道 ,同卵双生子要么就是都吸烟 ,要么就是都不吸烟。异卵双生子则没有这种关连 ,烟瘾是由基因控制的。有吸烟的老子 ,就会有吸烟的儿子 ,老子传给儿子的不是他们的香烟 ,是他们吸烟的基因。

4.8 爱的基因( Genes of Love )

支配性别和性欲的基因 ,影响着我们是谁和我们爱谁。没有爱的基因 ,也就没有性别 ,性爱 ,和青春与母爱 ,更没有下一代。

Richard Dawkins 很直接的说 ,基因是自私的<sup>[22]</sup> ,为了替基因传宗接代 ,人类不能没有爱 ,性爱和母爱。一个为的是繁衍 ,一个为的生存。因此 ,爱的基因 ,不止一个 ,一个启动爱的基因会启动一群基因。现在虽然还没有找到名符其实人类的“爱的基因” ,它们一定是在等着被找到。最近已被找到的是动物的“爱的基因” 。据美国 Emory 大学的 Tom Insel 和 Larry Young 报告。在 Oxytocin - 和 Vasopressin - receptor 基因的启动子上加添 460 个核苷酸 ,会使有些野鼠类动物配对之后 ,维持长久的关系<sup>[23]</sup>。

5 结论

我们都是我们基因产物的观念 ,慢慢的为大家所接受了。既然如此 ,人的本性也逃不出受基因主导的范围。从人性出发的诸多行为 ,亦慢慢的被证明是受制于基因。当然 ,文化( 环境 )对基因表达有至关重要的影响 ,也不在话下。

基因的改变是经由成千上万年的自然进化而达到的 ,人性中行为的改变 ,则是在人生中短短的几十年里完成的。基因的改变 ,代代息息相传 ,行为的改变 ,代代从新开始。

最近有几本很好的著作 ,都是围绕在这几个方面论述的。最新出版的一本是“ Nature via Nurture ”( 由习性而本性 )<sup>[23]</sup>。2000 年出版的是“ Are We Hardwired ? ( 天赋本性 ? )<sup>[9]</sup>。在 1998 年 ,则出版了两本 ,一本是“ Living With Our Genes ”( 与基因为伍 )<sup>[5]</sup> ,另一本是“ Born That Way ”( 生来如此 )<sup>[21]</sup>。作者们都是在这方面的专家 ,著作的书也都相继成了畅销的名著。能在短短数年间 ,就有这些书的问世 ,不但是标明了在基因与人性上的研究已成风气 ,更证明了生命科学与社会科学已经成熟的结合在一起。其实 ,F·Galton 早在 1874 年首先启用“ Nature and Nurture ”这个名词 ,并成了“ 人类行为遗传学之父” 。他所设计的双生子( Twins )和收养( Adoption )法 ,一直沿用到今天 ,并且是蒸蒸日上 ,生生不息。用这些方法测验出来的结果 ,多在说明是遗传还是环境主宰着所测验的行为。从决定是由遗传支配到决定是由什么基因控制 ,还有一段很长的路。这就是为什么一直到了十年前 ,才在鉴定行为基因上有所突破。

Hamer 和他的同事们在 1993 年第一个认真地研究并发现男性同性恋的基因是在 X 染色体长臂的尖端上<sup>[19]</sup>。第二年 Zhang 和他的同事才第一次分离出来人类肥胖的基因<sup>[14]</sup> ,现在成了了解最全面的一个。人类早衰的基因 ,PKU 的基因 ,Alzheimer 的基因 ,饮酒的基因 ,MAOA 的基因 ,也都有了下落 ,还有被锁定在诸多染色体上的基因。把基因与人性的关系建立在 DNA 上 ,也不过是在九〇年代初期的事。能在最近十多年中有如此效果 ,绘出了光明的前景。在未来的十年中 ,在人类行为遗传学上对基因的追踪一定会有更大的收获。

参考文献

1

S.D. Kung(孔宪铎). Fraction I Protein : A Unique Genetic Marker. Science ,1976 33 :191 , 429.

2

孔宪铎.基因与人性.文史哲学报 2004 283 6 – 14.

3

孔宪铎,王登峰.基因与人格.文史哲学报 2006(待印).

4

D Hamer. Rethinking Behavior Genetics. Science ,2002 ( 2 ): 98 – 71.

5

D Hamer , P Copeland. Living With Our Genes. Anhör Books , 1998.

6

F Galton. The History of Twins. Fraser 's Magazine ,1875 ,76 ( 12 ) 566.

7

R Plomin. Nature and Nurture. Brooks/Cole. 1990.

8

T J Jr. Bouchard , D T Lykken , M Mcque , et al. Tellegen , Source of Human Psychological Differences : The Minnesota Study of Twins Reared Apart. Science ,1990 ( 8 ): 250 – 233 ).

9

W R Clark , M Grunstein. Are We Hardwired ? Oxford Uni. Press. 2000.

10

A R Hariri , et al. Science , 2002 297 , 400.

11

K P Lesch , D Bengel , A Heils , et al. Murphy . Association of Anxiety – Related traits with a polymorphism Region . Science , 1996 31 274 , 1527.

12

A Caspi J. Mc Clay , T Moffitt , J Mill , et al. Rule of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. Science , 2002 4 297 851.

13

J C Shih , R F Thompson , Am J Hum. Genet ,1995 65 593.

14

y Y Zhang , R Proenca , M Maffei , et al. Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue. Nature , 1994 32 372 425.

15

Maffei , J Halaas , E Ravussin , et al. Leptin Levels in Human and Rodent : Measurement of Plasma Leptin and ob RNA in Obese and Weight – Reduced Subjects. Nature , Medicine , 1995 61 :1 ,1155.

16

D B Allison , J Kaprio , M Korkeila , et al. The Heritability of Body Mass Among an International Sample of Monozygotic Twins Reared Apart. Inter. Journal of obesity Related Metabolic Disorders ,1996 6 20 501.

17

J M Bailey , R Pillard. A Genetic Study of Male Sexual Orientation. Arch. of General Psychiatry ,1991 96 48 ,1089.

18

A M L Pattatucci , D H Hamer. Development and Familiarity of Sexual orientation in Females. Behavior Genetics ,1995 ,19 : 25 407.

19

D Hamer , S Hu , V L Magnuson , et al. A Linkage Between DNA Markess on the X Chromosome and Male Sexual Orientation. Science ,1993 7 : 261 , 321.

20

S Pinker. The Language Instinct : How the Mind Creates Language. N. Y. Harper Perennial. 1994.

21

W Wright. Born That Way. Routledge , N. Y. 1999.

22

R Dawkins. The Selfish Gene. Oxford Uni. Press. 1976.

23

M Ridley. Nature Via Nurture. Harper – Collins Publishers , N. Y. 2003.

Genes and Human Nature : Several Genes under Human Nature

Kong Xianduo Wang Dengfeng

( Department of Psychology , Peking University , Beijing 100871 )

**Abstract** :Human behavior has been seen as the results of interactions between heredity and the environment factors. Behavior Genetics research investigated the heredity in general , and genes in specific , foundations of human behaviors in the way behavior and genes linkage , and significant progress has been achieved since then , and triggered the vast attention of different domains. In this paper ,researches around eight significant behaviors and their genes linkage as well as environmental factors in behavior genetics field were reviewed and discussed from the perspective of relations between human nature and nurture.

**Key words** behavior ; behavior genetics ; genes ; human nature