

学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

世界科技全景百卷书 (37)

医学大发现



## 医学大发现

## 恶魔天花

每 4 名病人当中便有一人死亡,而剩余的 3 人却要留下丑陋的痘痕天花,几乎是有人类历史以来就存在的可怕疾病。在公元前 1000 多年前保存下来的埃及木乃伊身上就有类似天花的痘痕。曾经不可一世的古罗马帝国相传就是因为天花的肆虐,无法加以遏制,以致国威日蹙。

若干世纪以来,天花的广泛流行使人们惊恐战栗,谈“虎”色变。

846 年,在来自塞纳河流域、入侵法国巴黎的诺曼人中间,天花突然流行起来了。这让诺曼人的首领为之惊慌失措,也使那些在战场上久经厮杀不知恐惧的士兵毛骨悚然。残忍的首领为了不让传染病传播开来以致殃及自己,采取了一个残酷无情的手段,他下令杀掉所有天花患者及所有看护病人的人。这种可怕的手段,在当时被认为是可能扑灭天花流行的唯一可行的办法。

但是天花并不会宽容任何人,它同样无情地入侵宫廷、入侵农舍,任何民族、任何部落,不论爵位、不论年龄与性别,都逃脱不了天花的侵袭。

在欧洲曾经有一个国王的妻子患了天花,在临死前她请求丈夫满足她最后的愿望,她要求:假使全体御医不能挽救她的生命,那么就将他们全部处死。皇后终于死掉了,于是国王为了皇后的愿望便下令把御医全部用剑砍死。

英国史学家纪考莱把天花称为“死神的忠实帮凶”。他写道:“鼠疫或者其他疫病的死亡率固然很高,但是它的发生却是有限的。在人们的记忆中,它们在我们这里只不过发生了一两次。然而天花却接连不断地出现在我们中间,长期的恐怖使无病的人们苦恼不堪,即使有某些病人幸免于死,但在他们的脸上却永远留下了丑陋的痘痕。病愈的人们不仅是落得满脸痘痕,还有很多人甚至失去听觉,双目失明,或者染上了结核病。”

18 世纪,欧洲蔓延天花,死亡人数曾高达 1 亿 5 千万人以上。

## 种痘成功

1796 年 5 月 17 日,正是琴纳 47 岁的生日。这天,琴纳的候诊室里一清早就聚集了很多好奇的人。屋子中间放着一张椅子,上面坐着一个八岁的男孩菲普士,正津津有味地吃着糖果。琴纳则在男孩身边走来走去显得有些焦急不安,他正在等一个人。

不久,一位包着手的女孩来了。她就是挤牛奶的姑娘尼姆斯,几天前她从奶牛身上感染了牛痘,手上长起了一个小脓疱。琴纳所等的人正是她,今天他要大胆地实施一个几十年日思梦想的计划了:他要把反应轻微的牛痘接种到健康人身上去预防天花。

琴纳用一把小刀,在男孩左臂的皮肤上轻轻地划了一条小痕,然后从挤牛奶姑娘手上的痘痂里取出一点点淡黄色的脓浆,并把它接种到菲普士划破皮肤的地方。

两天以后,男孩便感到有些不舒服,但很快地就好了,菲普士又照样活泼地与其他孩子们一起在街上嬉闹玩耍了。

菲普士非常顺利地挨过了牛痘“关”。

现在摆在琴纳面前最主要的事情是:证明菲普士今后再也不会传上天花。如果真是这样的话,那末目的就达到了,而牛痘的接种就是真正成功了!

过了一些时候，琴纳从天花病人身上取来了一点痘痂的脓液，接种在菲普士身上。

这是一个关键的时刻，也是琴纳感到紧张、担心的日子。如果接种的牛痘不能预防天花的话，那菲普士就将因此患上严重的天花，这是一件多么可怕的事情呀！

然而，一星期过去了，又一星期过去了。菲普士依然很健壮。

以后，又接着做了一批批试验，更进一步证实了牛痘预防天花的作用。

是的，胜利了！牛痘疫苗预防天花的试验终于获得了成功！

琴纳成功的消息传遍了整个欧洲，同时也传遍了全世界。

然而，任何事物的发展永远不会是一帆风顺的。牛痘疫苗的发明也是如此。

1797年，当琴纳将接种牛痘预防天花的研究结果写成论文送到英国皇家学会时，却遭到了拒绝。一年后，琴纳自己筹集经费刊印发表这些论文时还引起了广泛的争论。

有的表示坚决的支持，有的人持怀疑态度，也有的持反对意见。反对者疯狂诬蔑，造谣说：“种了牛痘以后会使人头上长出牛角，发出牛叫的声音。”

然而，真理就是真理，它不会永远被谬误所埋葬。

在无数次实践的面前，一切怀疑、反对都被无情的事实所粉碎。天花可以用种牛痘来预防的事实，终于占据了历史上应有的位置。

天花，这种由比细菌还小的病毒引起的传染病，能够用牛痘来预防了。当时的人们还不知道病毒这两个字，可是在科学实践过程中，这种可怕的传染病却已开始被人们控制起来了。

现在，全世界已有很多年没有发生天花了，联合国卫生组织已经取消种痘作为国际交往的一项必须检疫的规定。但是过去，我们每个新出生的婴孩都必须接种牛痘，以使婴孩体内自己产生出对抗天花的防疫力量来。由于种一次牛痘只能具备大约六年左右的免疫力，因而在过去，人人都必须定期种痘以预防天花。

琴纳的成功开辟出了一个新的领域，这个新领域也就是免疫学。

“免疫”就是天然的或者利用人工的方法，使人体对某些传染病产生抵抗力，使人体免受这些疾病的侵害的意思。

琴纳发明的牛痘接种不仅使人类免受了天花的肆虐，并且还为以后的许多科学家不懈地向传染病展开新的攻击开辟了一条道路。

在免疫学的领域内，随着病菌的逐一被发现，用来预防不同传染病的新疫苗也逐一出现了：1881年巴斯德发明了预防炭疽病的疫苗，1885年预防被疯犬咬伤所引起的狂犬病的疫苗也研制成功。

## 征服白喉

1891年是白喉流行发病的年头，白喉一家又一家地“拜访”了那些天真可爱的儿童，凡是患病的孩子几乎没有一个能够从死神手中逃脱生还的。

当科学家弄清楚了白喉的祸首，逮住了白喉杆菌，发现了白喉毒素以后，才改变了这种可怕的局势。

科学家们遵循着吕佛来发现白喉杆菌所开辟出的道路前进，大家都设法寻找一种能够对抗白喉毒素的办法。如果能消除白喉毒素的毒害，那么患白

喉的孩子就可以得救了。

微生物学家贝灵于 1854 年生于德国，曾就读于柏林威廉皇家学院医科，于 1878 年毕业，曾做过一段时间军医，后来，从事治疗白喉药物的研究工作。

当时贝灵找来了许多只豚鼠，这种动物是和大白鼠大小相仿的一种非常温顺的小动物。贝灵往豚鼠的体内一一注射了白喉杆菌。

毫无疑问，这些豚鼠都将会受到白喉杆菌所分泌毒素的强烈作用而死去。接着，贝灵又分别给这些豚鼠的身体注射各种各样有毒的药品，他希望以毒攻毒，把白喉毒素消除。

但是，这些可怜的豚鼠不是被注射的毒药夺去生命，便是在白喉毒素中毒后死去。

然而也有极少数的例外，在成百只注射了白喉杆菌又进行了毒药注射的豚鼠中，却发现有一两只应用“碘”剂的豚鼠侥幸地活了下来。

这对于已将要失去信心的贝灵是一个多么有力的鼓舞啊！

不久，贝灵又在这存活下来的两只豚鼠身上注射了比上一次剂量更大的白喉杆菌。这样大的剂量在平常对于豚鼠来说是必死无疑的。但是令人惊奇的事情却发生了，这两只豚鼠对于如此大剂量的白喉杆菌却丝毫没有中毒的反应。

贝灵仔细注视着这两只奇怪的豚鼠，为什么它们竟然能够耐受住如此大量的白喉杆菌呢？如果说是碘剂的功效，但是碘剂在这两只豚鼠身上的作用早已消失了，那么是不是这两只豚鼠本身已产生了对抗白喉杆菌的力量呢？

这情形和天花的情形又是多么地相似呀！人只要患过一次天花不死，便不会再患第二次。现在豚鼠只要在注射一次白喉杆菌后如从死亡边缘中恢复过来，便能忍受着第二次更大量的白喉杆菌的侵入。

但是要知道，这些白喉杆菌可以分泌出大量的毒素，并且这些毒素对于心脏有强烈的麻痹作用。难道说，这些豚鼠的身体已产生了对抗毒素的强大力量了？

于是贝灵又把从白喉杆菌中分离出来的白喉毒素，注射到这两只豚鼠的身上。这些毒素是非常的强烈，像米粒般大小的毒素就可以杀死几十只豚鼠，可现在，当贝灵把它注入这两只豚鼠身上以后，奇怪的事情再一次发生了：这两只豚鼠不仅没有死，甚至没有发生任何异常的现象。

由此可以证明这些豚鼠的体内一定产生了一种对抗毒素的强大力量。

接着贝灵又做了一个有趣的试验：他分别从两只豚鼠身上各抽出一小管血液，其中一只就是刚才进行实验的那只豚鼠，另外一只则是未经实验的正常豚鼠，过了一会儿他又从抽出来的血液中抽取浮在上层的淡黄色血清。这两管血清都呈现出清澄的淡黄色，彼此看不出有什么不同。

贝灵设想从正常豚鼠抽取出来的血清是没有抗毒作用的，但从那只实验豚鼠中抽的血清里，却含有对抗白喉毒素的物质。

贝灵把白喉毒素分别滴入这两管血清里，然后把它们分别注射在另外两只正常的豚鼠身上。情况和贝灵的预先设想一样，用正常豚鼠血清混和白喉毒素注射的那只豚鼠很快就倒下死亡了，然而另外一只被注射实验豚鼠血清的豚鼠却依然健康地活着。事情很明显了，白喉毒素被那只实验豚鼠的血清消除了。

也就是说，在注射了白喉杆菌没有死亡的豚鼠血清里产生了一种强大的抗毒物质——贝灵的设想被证实了。这种在血清里能抵御毒素的物质便是抗

毒素。

这种存在于血清里的抗毒素可以使豚鼠不死于白喉毒素的毒性作用，是否也可以用它来挽救患了白喉的病人呢？很多可怜的小孩正受着白喉毒素的毒害而奄奄一息，如果能把这种血清抗毒素注射到病人体内，用以消除毒素的作用，那么病人的生命就可以挽救了。

贝灵非常想进行这方面的尝试。

然而豚鼠全身的血液太少了，它的水清不能够充分提供为了挽救一个病人所需要的抗毒素。于是贝灵抓紧时机，不知疲劳地工作着，他在兔、羊、狗等动物身上进行了很多次实验，最后从羊身上取得了含有大量的抗毒素的血清。这些血清现在能够满足治疗病人的需要了。

1891年12月，是一个严寒的冬天。

在德国柏林的勃里格医院里，一位患了白喉的病孩正奄奄一息的躺在病床上，白喉杆菌分泌的毒素已经使孩子的心跳变得很微弱了。贝灵拿来从羊身上取出的具有抵抗白喉毒素能力的血清缓缓地注入到病孩的静脉里。

一小时、两小时过去了，抗毒素血清很快便发挥了作用，孩子的心跳逐渐变得有力起来，浅蓝色的眼珠里开始闪烁着活力的光芒，这个在以前免不了要死亡的病孩终于重新获得了新生。

这是发生在新年前夕的一个奇迹，这奇迹并不是什么神灵所赐予的，而是科学的神奇力量把孩子从死亡的边缘挽救了回来。

在人的身上，抗白喉血清第一次非常出色地完成了它的使命。

这种治疗的方法是多么的简便，多么的巧妙呀！它不需要任何药物，只是运用了动物体内产生的血清里对白喉毒素具有抵抗能力的抗毒素。一直到现在，这种血清治疗法仍然不失为一种非常有价值的治疗手段。

## 开创无菌手术

1840年一个细雨蒙蒙的早晨，一辆满载着旅客的马车，摇摇晃晃地驶离布达佩斯。车厢里一位唇蓄短须的青年，透过灰暗的车窗默默地告别了故乡。这位目光坚毅的青年，名叫塞麦尔维斯，他要到维也纳去学医，想用医学来解救受苦受难的人民，拯救被异族奴役的祖国。

“功夫不负有心人”，经过几年刻苦攻读，塞麦尔维斯终于以优异的成绩从医学院毕业，到维也纳第一医院当了一名产科医生。他十分热爱自己的工作，每当听到新生婴儿清脆的啼哭，看到疲乏的母亲露出微笑时，都从心里感到无比的欣慰。

但是，当时的产妇在生下孩子后，往往会发生一种致命的病症——产褥热。许多产妇发高烧、打寒颤，下腹部疼痛难忍，挣扎呼号，最后丢下可爱的小宝宝，悲惨地离开了人世。

产褥热的魔影笼罩着欧洲各地，每十个产妇至少有两三个要死于这种可怕的病症。在塞麦尔维斯工作的医院里，情况也同样糟糕。他负责的病房里有206位产妇，因产褥热就死了36人。一个深秋的雨夜，又一名产妇死在他的身旁，面对号啕痛哭的丈夫，他焦急地搓着手，喃喃地对年轻的助手说：“这是我们产科医生的责任啊！”

“是啊，但我们已尽了最大努力，还是没办法，看来这是命运的安排。”青年实习医生接口说。

“不！这不是命运，我们一定会有办法的。”塞麦尔维斯坚定地回答。

从此，塞麦尔维斯处处做有心人，仔细地作了一系列调查研究。他发现，供医学院学生学习的这所产科医院里，每当医学院放假时，产妇的死亡率就会降低。更令人迷惑的是，有的产妇临产匆忙，在来医院途中自己就分娩了，进院后不再需要医生接生和检查，这些产妇往往反而不会得产褥热。这是什么原因呢？

时隔不久，又一件不幸事故震惊了塞麦尔维斯。他的一位好朋友，在对产褥热的尸体解剖中，不小心割破了自己的手指，结果发生了与产褥热类似的病情，也悲惨地死去了。

塞麦尔维斯为朋友的不幸而悲痛，也为朋友的死亡原因而苦苦思索。经过反复的研究分析，塞麦尔维斯认为：这位不小心割破手指的医生一定是受到产褥热病人身上某种“毒物”的传染而发病的。另外，那时医学院的学生都要实习尸体解剖，学生们在作过病理解剖后双手未经过充分洗刷和消毒，就去为产妇检查、接生，结果使“毒物”侵入产妇的伤口，造成产妇染病死亡。最后，他终于得出了结论：医院里发生的产褥热，主要是医生们自己受污染的双手和器械，把“毒物”带给了产妇。

要知道，当时人们还没有认识细菌，塞麦尔维斯的设想和推断，是多么了不起啊！

为了检验自己的设想是否正确，塞麦尔维斯决心做一次试验。他要求医生在接生前必须用新发现的消毒药物——漂白粉仔细洗手，以防止这种致命的“毒物”。年轻的产妇丽莎，是第一位接受这种新方法的人，结果并不太令人满意，她仍然发了烧，但病情比较轻。

问题出在哪里呢？善于观察思考的塞麦尔维斯很快发现光用漂白粉水洗手还远远不够，还必须把产妇和产科用的医疗器械、绷带等都用漂白粉严格消毒。他还相应地提高了漂白粉水的浓度，从原来的0.1%提高到0.5%。这样一来，果然出现了奇迹，医院产褥热的病死率从12%下降至1%。这是多么令人振奋的发现啊，产妇们纷纷赞扬塞麦尔维斯医生是救命恩人。

1850年，在维也纳医师公会的演讲会上，塞麦尔维斯报告了产褥热发生的原因和预防的方法。当他宣布“是医生们自己受污染的双手和器械，把灾难带给了产妇”这一结论时，会场里立即混乱起来。那些专家权威们，气得胡子发抖，暴跳如雷地嚷道：“天哪！要是事实果真如此，那不是说过去产妇的死亡，都是我们肮脏的手造成的吗？我们不都是罪人吗。真是岂有此理！”

塞麦尔维斯理直气壮地反驳：“过去错了并不可怕，可怕的是不承认科学和现实。”

但是，权威们人多势众，他们使用了种种威逼手段，迫使这位来自异乡的青年医生离开了医院。当年初夏，塞麦尔维斯怀着愤怒与喜悦的复杂心情，回到了他阔别十年的祖国。

当他接手负责布达佩斯罗切斯产科医院病房时，面临着严重的局面：可怕的产褥热已夺去了一个产妇的生命，另一个病危，还有四个已受到感染。塞麦尔维斯立即行动，实行了严格的产科消毒法。结果很快扭转了危局，产褥热发病率下降到0.6%。罗切斯产院的声誉与日俱增。与此相反，他离去后的维也纳产院，消毒制度被废除后，产褥热发病率又直线上升。

然而，当时感染疾病的罪魁祸首——致病细菌，还没被人们了解，因此

塞麦尔维斯的功绩并没得到应有的重视，他的创造性工作没有得到普遍推广。直到 1865 年他去世的那年，巴斯德发现了蚕病细菌，人们才觉察塞麦尔维斯的消毒措施具有多么重要的医疗价值！

如今，人们把塞麦尔维斯尊敬地称为“母亲们的救星”。在维也纳广场上，建起了他的纪念雕像，母亲们怀抱孩子来到这里缅怀为他们缔造幸福的先驱者。

## 发现麻醉药

在洁净、明亮的手术室里，无影灯下，外科医生手持锋利的手术刀，切开病人的皮肤，殷红的鲜血从切口渗出，病人却依旧安然地躺着。今天，开刀对于一个外科医生来说，是一项十分平常的工作。然而，就在 100 多年以前，开刀对于医生和病人却是一件十分可怕的事情。现在，人们评价一位外科医生的医术，是以其手术质量为主要标准的，而在 19 世纪以前，却是以手术的速度来衡量一位外科医生的水平。

那时候，西方的麻醉术还没有发明，病人都是在难以忍受的极度痛苦中接受手术的。如今在英国伦敦医院里，还陈列着一座巨大的吊钟，当年这座大钟曾悬挂在医院的大厅里。当开刀的病人因疼痛拼死挣扎时，就敲响大钟，紧急召集医院值勤人员赶往手术室，紧紧按住痛苦挣扎的病人，以使手术继续进行。每一次手术，不仅病人十分恐惧，就连外科医生也觉得是个可怕的负担。因此，如何消除病人在开刀时的疼痛，成为外科学发展道路上必须要解决的一个大问题。

在这方面，中国曾遥遥走在世界的前列。距今 1700 年以前，东汉的名医华佗曾发明过一种“麻沸散”的中药麻醉剂，病人服后会暂时失去知觉，可以接受各种手术而不觉得痛苦。据史书记载，华佗曾利用“麻沸散”，成功地为一个船夫作了腹部大手术。可惜“麻沸散”的单方很早就失传了。

西方麻醉药的发现，最早可追溯到 1799 年英国化学家戴维发明的“笑气”（一氧化二氮）。这种气体虽有麻醉作用，但效力较小。1845 年 1 月，美国牙科医生威尔斯在波士顿一家医院里，公开表演在笑气麻醉下的无痛拔牙手术。结果由于麻醉不足，病人在手术过程中大声喊痛。一时间，取笑哄嘘声四起，人们把威尔斯当作骗子，赶出了医院。

有一天，莫尔顿去拜访化学家杰克逊，正听到他在讲述昨晚的“奇遇”：昨天黄昏，杰克逊和他的朋友们玩纸牌，正当兴头上，天却暗下来了，杰克逊一面打牌，一面给台灯添加酒精，匆忙中把一瓶同样是无色透明的液体——乙醚，当作酒精加进了灯肚。灯点燃后，整个房间弥漫着一股异样的清香。不一会儿，杰克逊和他的牌友们竟都昏昏入睡了，醒来时，已近半夜时分。这个有趣的故事让“有心人”莫尔顿听得出神，他的心头闪现出新的希望。于是，他匆匆地赶回实验室，立即着手准备，利用挥发性很强的乙醚作麻醉试验。

莫尔顿牵来一条狗，让它吸入乙醚蒸汽。几分钟后，这条狗果然昏然入睡，失去了知觉和对疼痛的反应。莫尔顿又接连做了多次动物试验，充分证实了乙醚的麻醉作用。

1846 年 10 月 16 日，还是在当年威尔斯被哄下台的那所医院里，莫尔顿公开表演乙醚麻醉术，由波士顿的著名外科医生华伦主刀，进行一例下颚血



血管瘤切除手术。

这一天，进行手术的大厅和走廊上挤满了热心的观众。预定的手术时刻到了，可是负责麻醉的莫尔顿却没有露面。华伦医生焦急地踱来踱去，四周的观众也开始窃窃私语。10分钟过去了，华伦医生已等得不耐烦。他料想，莫尔顿一定是害怕重蹈威尔斯去年失败的覆辙而临阵退缩了。于是拿起了手术刀，对四周的观众说：“莫尔顿到现在还没来，大概是另有约会了。”顿时响起了一片笑声。

就在这时，莫尔顿手捧麻醉器具推门而入。原来莫尔顿为了保证手术成功，对乙醚麻醉器具进行了充分调试，因而耽误了时间。莫尔顿的出现，使喧闹的手术大厅立刻鸦雀无声。华伦医生退后一步，指着手术台上紧张得浑身发抖的病人对莫尔顿说：“先生，您的病人准备好了！”

手术开始了。神色镇定的莫尔顿，心里捏着一把汗。这次手术是对乙醚麻醉的重大考验。因为血管瘤的病灶比较大，手术时必定会引起病人难以忍受的疼痛。但是，在乙醚麻醉下，病人呼吸沉稳，安静入睡，手术十分顺利地结束了。过了一会儿，病人才慢慢地苏醒过来。

当病人用手摸着下颚手术切口层层包着的纱布，怀疑自己是否在做梦时，华伦医生在一旁亲切地说：“手术可以不痛，这再也不是在做梦了！”接着，他抬头向观众大声宣告：“先生们，这是真的，没有一点欺骗！”观众席上一片欢呼，人们为这近乎神奇的麻醉效果赞叹不已。

麻醉术的发明，为外科手术开辟了新纪元。乙醚，这种可以使手术无痛的药物，立刻被推广到全世界。在它的启发下，英国产科医生辛普森在1847年冬天又发现了一种比乙醚麻醉作用更强的药物——氯仿，化学名称叫三氯甲烷。接着，各种局部麻醉药及各种麻醉的新方法被相继发现，从此，外科学进入了一个飞速发展的新时代。

20世纪70年代，中国医务工作者继承和发展祖国医学遗产，重新制成了中药麻醉剂，使华佗的“麻沸散”重放光彩，使湮没了1000多年的中药麻醉重新复活。更令人鼓舞的是，继承中国历史悠久的针刺疗法，创造了针刺麻醉法。用一根小小的银针，竟能代替麻醉药物，使病人在无痛中安然接受外科手术。这项令人不可思议的麻醉术，引起了全世界的瞩目。国内外许多专家学者纷纷展开研究，探讨针刺麻醉的原理，改进针刺麻醉的方法。

随着科学技术的发展，麻醉之路必将越走越宽广，越走越安全！

## 发现微生物病毒

有一天，伊凡诺夫斯基看到植物学家梅也尔的一份研究报告，报告中说：“患花叶病烟草的浆液经过两层过滤纸过滤之后，好像失掉了它的传染性。”照这样说来，引起花叶病的是一种比细菌稍微大一些的微生物。伊凡诺夫斯基想：如果真是这样，那么在显微镜下为什么看不见它们呢？

伊凡诺夫斯基重复了梅也尔的实验，其结果却正好和梅也尔相反，过滤以后的浆，仍然带有传染性，这就说明过滤纸并不能阻挡这种看不见的凶手。梅也尔错了。

梅也尔是德国的一位很有声望的学者。伊凡诺夫斯基并不因为纠正了其他学者的错误而洋洋自得，相反，他却从这个实验中得到了启发。他选择了一种缝隙更小的连任何细菌也通不过的过滤器，用它来过滤病叶的浆液，再

把经过过滤后的浆液，用针筒注射到健康烟草的叶脉里。几天以后，烟草的叶片上出现了黄色的花斑，也感染上了花叶病。

伊凡诺夫斯基这时便想：如果病原体是细菌，就应该已经滤掉了，但滤过以后的浆液怎么还能传染花叶病呢？是否实验出了漏洞呢？他又不断的改进自己的实验，堵住了一切可能发生的漏洞，但结果仍然一样。

1892年2月14日，伊凡诺夫斯基在彼得堡科学院会议上发表了题为“关于烟草疾病的两种可能”的演说。他说：“花叶病的浆液通过细菌过滤器后仍旧能够引起感染，这个现象说明存在着两种可能：一种可能是因为病原体非常微小，可以通过过滤器；另一种可能是，细菌的本身虽然不能通过过滤器，但是它所分泌出来的毒素已溶解在浆液里，因而也能引起花叶病。”

这个报告吸引了很多的学者，后来进行这项研究的人越来越多了，但是却都没有什么进展，而推测却越来越多了。这个说，“病原可能是一种特殊的酶。”那个说，“可能是细胞的原生质。”还有人说，“这是一种活的传染性液体。”有人甚至用醋酸菌、乳酸菌，以及鸟类和牲畜的粪便来感染烟草，想碰碰运气来解决这个难题，但都没有得到任何结果。

花叶病的研究工作似乎陷入了绝境。不少人在困难面前退缩了，但伊凡诺夫斯基却百折不挠，仍旧在坚持研究工作。转眼就到了1898年，伊凡诺夫斯基已经是华沙大学的讲师。他设计了几个十分精巧的实验，用事实推翻了那些没有根据的推测。

他把病叶的浆液注射到第一株健康烟草的叶脉里。等这棵烟草患病以后，再把它的叶子也制成浆液，并将它注射到第二株健康烟草的叶脉里。然后，又把第二株烟草的浆液再注射给第三株，就这样一株一株地注射下去。

按照他的推测，花叶病的病原体如果只是一种毒素，那么，注射进第一株烟草叶中的毒素最多，因而发病也应该最迅速、最严重。以后的几株，注射进的毒素只是前一株的一部分，那么应该是一株比一株少，则它们发病就应该一株比一株慢，一株比一株轻。到最后，毒素减少到几乎没有了，则总该有一株烟草叶不再发病了。

然而实验结果却恰恰相反：全部烟草都得了病，并且越是后面的，比前面的发病还要更快更重。这一事实说明，浆液经过连续注射以后，感染花叶病的毒性不是减弱了，而是增强了！

伊凡诺夫斯基反复地思考着。终于得出一个结论：病原体是一种微小的生物，根本不是什么毒素。因为只有活着的生命体，才可能在烟草中继续繁殖，并使浆液的毒性增强！

伊凡诺夫斯基快乐得像个孩子一样，他连夜写出了《烟草花叶病》这篇论文。他在结论中说：

“……通过实验可以证明，在这两个假说中，关于能溶解在滤液中的毒素的假说失去了根据。因此只剩下一个可能：花叶病的病原体是能够通过粘土制的过滤器小孔的‘活的最小有机体’。”

“这种‘活的最小有机体’，也就是现在所说的‘病毒’，要用电子显微镜才看得见。在伊凡诺夫斯基那个时候，还只有光学显微镜，但是他却用科学实验和推理的方法证明了它们的存在，发现了连他自己也没有看到过的一种微而又微的微生物病毒。”

## 道尔顿发现色盲

英国科学家道尔顿，于 1766 年出生于英国昆伯兰城鹰野村的一个贫苦农民的家庭，从小没有受过正式教育。他的学问全是刻苦自修学来的，他在艰苦的自学中，不仅向书本学习，向大自然学习，还向一切有知识的人学习。由于他刻苦钻研，他一生中为人类作出了许多贡献，发现了“气体分压定律”和“倍比定律”，创立原子学说等。就是这位恩格斯称为“近代化学之父”的道尔顿，在青少年时期曾经闹过许多笑话。不过，闹出的笑话都不是由于他的无知，而是因为先天的一种生理缺陷。

有一年，他与一些同是失学的少年朋友，跑到昆伯兰城里玩耍。当他们漫步在宽阔大街的人行道时，正好有一列士兵从大街上走过。他正看着，身旁的一位小男孩指着士兵们的服装说：“多么鲜艳的红外套！”道尔顿马上反驳说：“你怎么这样笨，连颜色都辨别不出，行进中的士兵们所穿的衣服明明草绿色的，怎么会是红色的呢？你们大家说！”孩子们忍俊不禁，终于笑出声来，笑得道尔顿很窘，但是，他还是感到莫名其妙。

又过了 10 多年，道尔顿 28 岁的时候，他为了庆贺母亲的生日，特意安排时间到百货公司去，想选购一件她老人家喜爱的东西，作为给她的生日贺礼。

道尔顿走进百货公司一看，货架上的商品琳琅满目，但都不合道尔顿的心意。看来看去，最后道尔顿走到袜子柜台，要营业员挑几双袜子给他看看，经过一番比较，他看中了一双高级丝袜，便请营业员包好，然后付了钱便径直回家。

一路上，道尔顿心想，袜子的质地十分柔软，穿上它一定很舒适的，织制得也非常精细，式样也还时兴，光泽也不错，特别是那深蓝的颜色，道尔顿更认为是最适合于老人穿着的了，既雅致又大方，愈想愈觉得合意。想着想着，不觉已走到自家门口了。

还没有来得及跨过门槛，便一路喊着：“妈妈，看我给你买什么东西了！”

母亲听到老二如此高兴地喊着她，也就很快来到客厅，看个究竟。

当道尔顿见到母亲后，便满脸喜悦地把新买来的袜子，恭恭敬敬地捧给她母亲说：

“妈妈，今天是你的生日，我特地到百货公司买了一双丝袜给你穿，你穿上保证满意！”

老母亲端详了一下这双考究的袜子，然后略带微笑地说：“傻小二，你看看这双袜子的颜色这样鲜艳，我这么大年岁怎能穿得出呢？”

患有色盲症的道尔顿理解错了母亲的意思，赶紧补充说：

“妈妈，深蓝色的袜子正适合你这样年龄穿呀！”

“哈哈，哈哈……”

老母亲仰着身体笑个不停，在场的佣人也一个个跟着笑起来。大家还都以为这是道尔顿在故意开玩笑呢！

哥哥听到笑声后也向客厅走了过来。

疑惑不解的道尔顿看到哥哥走了过来，便拿起丝袜向哥哥问道：“哥哥，妈妈穿上这一双深蓝色的袜子可合适？”

“不错，妈妈这般年龄穿上它最合适了。”哥哥毫不犹豫地投了一票赞成票。

“哈哈，哈哈……”又是一阵大笑。

这一来，真把道尔顿兄弟俩给愣住了。

“孩子，这双袜子明明是红色的，红得像樱桃，你们怎么说是深蓝色的呢？”妈妈仍然笑着说。

这时，道尔顿的姨妈正好上门来向他母亲祝寿，听他们兄弟俩人说袜子是蓝色的，也笑了起来。

就这样，全屋子里的人分成两派：一派是道尔顿兄弟硬说是深蓝色；一则肯定说是红色。

但是，道尔顿并没有因此而停止争论。反过来，他指了指自己的上身问道：

“姨妈，你看看我身上穿的上衣是什么颜色？”

姨妈毫不含糊地回答：

“绿色的呀！”

“奇怪，我的上衣明明是暗红色的，怎么会变成绿色的呢？”作为科学家的道尔顿，面对这种奇怪现象，一方面是惊疑不止，另一面则要刨根问底，弄清真相。

于是，他停下了手头的化学实验，进行专门研究，一心一意地想把它弄个水落石出。经过一段时间的努力，证实自己和哥哥因隔代遗传的影响，眼睛都患上一种先天性的疾病，对一些颜色辨认不清。道尔顿是一位善于思考的科学家，这件事他并没有到此就停止研究。他进一步想到：除了我和哥哥俩人以外，别人的眼睛有没有患上同样的毛病呢？

道尔顿通过对许多人视觉的全面调查研究，发现辨不清一些颜色的还有不少人，大致男人中每 100 人有 5~6 人，女人中每 100 人有 1 人。1794 年，道尔顿发表了他的这一研究成果，把这种眼病叫做“色盲”。道尔顿的论文发表后，引起了社会上的广泛重视，英国人为了表彰道尔顿，还把色盲症称为“道尔顿症”。

患有色盲症的人不宜从事驾驶员、出纳员、美术等工作。如有色盲人驾驶汽车，由于对颜色分辨能力低，会把路标、稻田等看错而发生交通事故；银行出纳员有色盲，对纸币的真假不能区分，损失可大了；有色盲的画家，画出一幅颜色不协调的彩色图画，又是多么可笑！

可有趣的是，患有色盲病的人，平时既不影响日常活动，也没有痛着的感觉，所以有的人甚至一生都不知道自己有这种疾病。

### 发现一氧化二氮的麻醉作用

在自然界里存在着许多气体，有氧气、氮气、二氧化碳，也有一氧化二氮气体等。它们的性质各不相同，用途也不一样，例如氧气能助燃；氮气可以制肥料；二氧化碳能用作灭火剂；而一氧化二氮呢，可以起到麻醉的作用。18 世纪时西方还没有麻醉剂，外科手术和痛苦分不开，一氧化二氮作为第一种麻醉剂，为人们带来了福音，那么是谁最先发现了它的这一功能呢？

一氧化二氮的麻醉作用是英国化学家戴维发现的。他生于 1778 年，家乡在彭赞斯，临近大海。他从小聪明好学，凡事都爱问一个为什么，尤其喜欢探险。他听老人说，海中小岛上有许多黑洞，那洞里黑咕隆咚的，还有许多毒蛇、小虫，十分可怕。可小戴维说什么也不怕。有一天他拉着一位同学硬是到洞里去探索了一番，虽然一无所获；但他毕竟知道了洞里并不像老人所

说的那样可怕，只是一些废弃的锡矿罢了。

小戴维渐渐长大，上中学了。所有的课程中他最喜欢化学，因为化学是一门非常有趣的学科，除了读课文，还可以动手做实验，去探索物质世界的奥秘，像小时候探索黑洞一样。

1795年戴维17岁了，由于家境不好，他不能继续上学，只好到博莱斯先生开的一家药房去当学徒。开始他心里别提有多难过了，可后来他发现博莱斯家里有许多藏书，其中有医学书，还有他喜欢的化学书。白天他忙完了店里的活，一到晚上就钻到书堆里看起书来，一本本的化学书被他一页页翻过，随着时间的推移，他积累了丰富的化学知识。在博莱斯家除了书以外，还有一个很像样的实验室，戴维可以在实验室里做各种各样的实验，把学到的化学理论付诸于实践。久而久之，他成了远近闻名的小化学家。

有一天，店里来了一位绅士模样的人，说是要见博莱斯，仆人立即喊来了主人，博莱斯以为他要来买药，忙问：“先生，你要买什么？”来者自我介绍说：“我叫贝多斯，从克里夫顿来，不为买药，而是要找戴维，也就是那位小化学家。”博莱斯明白他的来意后，立即叫戴维出来见面。“先生，您找我有什么事？”戴维问。“我想成立一个气体研究所，专门研究气体对人体的作用，也就是说要研究哪些气体对人体有害，哪些气体对人体有医疗作用，所以我要找一位既有扎实的化学基础知识，又能动手做各种化学实验的助手。据人介绍，你很适合这个工作。”贝多斯一直说，戴维听了十分高兴，二话没说，即同意去贝多斯那儿工作。

1789年戴维正式到气体研究所上班了。首先研究的气体是一氧化二氮。当时对这种气体有人说对人体有害，有人认为没害，究竟如何，只有通过试验研究才能得出结论。

要研究一氧化二氮这种气体，首先要制得它。对戴维来说这是轻而易举的事情。他先取来了烧瓶、试管、药品等一切实验用品，花了几天时间，得到了许多瓶一氧化二氮气体，这些瓶子就放在靠门边的地板上。

几天之后，贝多斯一大早就来到戴维的实验室，想看看试验进展如何。一推门，戴维就迎上去说：“贝多斯先生，我已制好了许多一氧化二氮气体，你瞧！”说着，用手指了指地上的玻璃瓶。贝多斯见了十分高兴，说：“小化学家，真是名不虚传。”说着说着，往后一退，一只脚不小心碰倒了一只大铁架子，这一下可糟了，只听咣当一声，一只只玻璃瓶被砸得粉碎，弄得地上到处是玻璃碎片。戴维傻了眼，几天的心血全白费了，他呆呆地站着，不知所措。还是贝多斯，马上蹲下来捡玻璃碎片，口中不停地说着：“对不起，实在对不起！”捡着捡着，疼得厉害，一看原来手上都渗出血来了。戴维呢，犹如恶梦初醒，赶忙也帮着捡玻璃碎片，同时关心地问：“贝多斯，手还疼吗？要不要包扎？”说着说着，只见贝多斯突然大笑起来：“哈哈……我手一点也不疼，哈哈……玻璃瓶被碰碎了，哈哈……”戴维想，贝多斯一向以严肃闻名，今天怎么啦？莫非中了邪？还没等他想完，戴维发现自己也控制不住自己，跟着哈哈地大笑起来。其他实验室的人听到他俩的笑声，不知发生了什么事，纷纷围了过来，他俩这才慢慢地停止了笑声。

事后有人问戴维：“是什么原因引起你俩大笑？”戴维想了想说：“恐怕是一氧化二氮气体捣的鬼吧！”贝多斯也说：“我总算领教了这种气体的滋味了，不过伤口一点也不疼，会不会也是这种气体做的好事呢？”由于这是一次偶然事故，他们还不能就这种气体对人体的作用下定论。为了继续试

验，戴维又制备了好多瓶这种气体放着备用。

一天，戴维牙疼得厉害，根本无法吃东西，他只好跑到牙科医生那里去看病，医生一检查，说：“这牙保不住了，还是拔掉吧！”戴维想，拔就拔吧！于是医生拿来了手术用具，动手拔牙。那时还没有麻醉药品，牙拔掉了，戴维疼得直跺脚，情急中，忽然想起那天砸破玻璃瓶后贝多斯手擦破了，居然说不疼的事来，他想不妨再试一试这种气体的功能。于是他打开一只装满一氧化二氮气体瓶子的盖子，用力吸了几口，渐渐地牙疼减轻了，随即又哈哈地大笑起来，这笑声中也包含了一个发现者的喜悦。

戴维终于证实一氧化二氮气体具有麻醉作用，同时能引起人大笑，所以他又称这种气体为“笑气”。

由于戴维的这一发现，后来给医生开刀帮了大忙，动手术时用一氧化二氮气体作为麻醉剂，大大减轻了病人开刀时的痛苦，但缺点是用药后病人要狂笑。随着医学科学的发展，后来又发现了好多种比笑气更好的麻醉药，笑气才渐渐地被替代了。

### 糖尿病人的福音

“请不要把我的臂膀截掉！医生！”小伙子从昏迷中醒来，听到医生正要为他做截肢手术时，大声地惊叫起来。

“孩子，非常不幸，我们只好截肢，否则就救不了你的命。”军医和蔼地，却又无可奈何地说。

“不，不，不能截掉膀子，我宁可冒死的危险！”小伙子倔强地对军医说，“我不能没有手！”作为一个医生，尤其是一个外科医生，小伙子深深地知道这双手的重要性。或许此刻他已预感到还有比这更重要的事业等着他，等着他这双充满灵性的手去完成。

医官耸耸肩，望了望这位倔强、执拗的小伙子，走到别的病床前去了。

这个为了保全自己的双手，宁可冒生命危险的小伙子，就是几年后荣获诺贝尔生理学及医学奖的费德里克·格兰特·班廷。班廷获诺贝尔奖时年仅32岁，是至今为止最年轻的诺贝尔奖获得者。其最卓越的贡献就是以他那双灵巧的手，通过动物解剖实验，发现了胰岛素，并且应用于临床挽救了成千上万名糖尿病患者。

费德里克·格兰特·班廷，1891年11月14日出生于加拿大安大略阿列斯顿一个小农庄里。他是兄弟姊妹五人中最小的一个。当他懂事以后，得知母亲因生他而留下病根，内心非常内疚。每天放学回家，总是先绕道给母亲买药，然后伏在母亲病榻前做功课，或陪着母亲聊天或读报给她听。

从当地的中学毕业后，班廷告别母亲，进入多伦多大学神学院，可是上帝并没有给他带来福音。一年级结束时，他却得到了母亲逝世的噩耗。悲痛中的他领悟到：治病救人得靠医学。于是第二学期开学时，他就到医学院改学医学，他把母亲的遗像放在案头，并在日记中写道：“我一看到她那忍着病痛的慈祥的微笑，心里好像一亮，医学上好些难记的名词，一下子就记住了。”在医学院学习时，解剖学吸引了他。到临床实习那年，他已下定决心当一名矫形外科医生。

班廷不仅学业优异，而且他那助人为乐的美德深受师长与同学的赞扬。有一回，一位女同学看见他独自一人在校园里边看书边啃面包。起先还以为

他只是为了抓紧时间学习。可是在后来的十几天，他都是这样偷偷地背着大家啃干面包，就问他是怎么回事。这一问才知道，他在医院实习时遇到一位产妇，家贫如洗，丈夫又染病在床，家里还有3个嗷嗷待哺的孩子。班廷便把自己这个月的伙食费省下来送到那位病人家里。

1916年，班廷从多伦多大学医学院毕业，这时第一次世界大战已在进行中，前线急需医务人员。同年12月，班廷应征入伍，在加拿大陆军医疗队任上尉。次年医疗队到达英国本土，接着他被派往法国前线。1918年9月，班廷在卡姆勃雷战役中负伤。战斗正在激烈地进行着，他冒着枪林弹雨抢救伤员，正当他在为一名伤员手术时，一颗流弹击中了他的右臂。他险些为此而丧失他的一条胳膊。为了表彰他在战争中的英雄行为，有关部门在1919年授予他一枚军功十字勋章。

战争结束后，班廷离开军队复员了。他先在多伦多儿童医院当了半年住院医生，后来决定自己开业行医。他搬到安大略省的小镇伦敦城里挂牌开业，等候病人前来就诊。在头一个月里，只有一个病人前来按过门铃。那一个月他只挣了4美元。但是这并没有阻止他在医学道路上继续努力的决心。由于业务不忙，他又在安大略省医学院兼职当一名实验助教，讲授解剖学和生理学。这原本是为了糊口的“兼职”，却使他获得了日后成功的机遇。而使瞬息即逝的机遇转化为现实的，正是他那种凡事认真的态度和对科学执著追求的精神。

班廷受聘于安大略省医学院兼职教员时，他并没有把自己当成先生，而首先把自己看作是一名学生。他教学认真，且有充分的时间，每晚坐在空空如也的住处准备着第二天要给学生讲的课程。1920年10月，上司要他作一个关于糖尿病问题的报告。面对讲稿，他陷入沉思之中。当时，整个欧洲和美国有几百万糖尿病患者，成千上百人已经死去。有的是儿童，突然发病，瘦弱如侏儒；也有青年男女，年华正茂，得了这种病后，老是渴得要命，喝了水还是渴，老是感到肚子饿，吃了还是饿，而且浑身乏力。这些人的身体在可怕的糖的河流中一天天消瘦下去，直到死亡。当时人们都认为这是一种不治之症，包括那些资深的内科专家对此也一筹莫展，无能为力。想到这里，一个熟悉的身影不时在他脑海中浮现。那就是约·基尔克里斯特这个病号。他是班廷的好朋友，也是一位医生，他俩从小就在一起玩弹子、摔跤，一道上医科大学。如今这位好朋友却被这莫名其妙的病折磨得正一步一步地朝坟墓走去。作为一名医生，强烈的责任心和使命感，使班廷不忍心看到更多的病人像他的朋友那样悄悄地等待着死神的安排。

1920年10月20日，夜深了，像往常一样，班廷还在为第二天讲课精心准备着。为了给学生们讲授胰脏的机能，他把所有的教科书都翻个遍，但是收获甚少，留下的问题倒不少。人没有胰脏就会得糖尿病死掉，班廷一直在思索着这个问题。早在医学院他就学过胰脏在消化方面的重要性，说它是一座多能的、了不起的小发酵厂，它能分泌一种神秘的物质帮助人体消化糖、分解脂肪和蛋白质供人体吸收和使用。德国人敏考斯基把一条狗的胰脏彻底切除，仔细缝合伤口后进行观察。那条被切除胰脏的狗以难以置信的速度消瘦、干泻、饥饿，最后倒下，只剩下抬头喝水的力气，喝下去的水变成了充满糖的尿，不到10天就死了——死于糖尿病。动物实验结果还证明，如果不把狗的胰脏切除，只是将狗的胰管扎起来，不使其消化液流出，狗却不会得糖尿病。这究竟是什么原因是呢？是不是说明胰脏里面含有一种神秘的物质，

它帮助我们周身的细胞吸收能量所需要的糖，只不过是这种神秘的物质并不是通过胰管输送出去的。

这神秘的东西究竟是什么？班廷仍在不断地搜索脑海里的记忆。“在健康人的胰脏上，布满了岛屿状的暗点。”他记起了一本杂志上曾这样报道过。它们的存在毫无疑问有一定的道理。可是胰脏上的暗点究竟是什么物质呢？医生们曾一再把这些暗点分离出来，并对其加以分析化验，但都未成功。但是他们却发现了这样一个事实：即患糖尿病的人死后，这些暗点已缩小到原来的几分之一，而由其他疾病致死的尸体上所看到的胰脏暗点，却仍保持着原来的大小。至于其中的道理，还没有人能讲清，也没有任何一本教科书上提到过。

夜深了，班廷睡到床上辗转反侧，难以入睡。这些问题引起了极大的兴趣。他的执拗，他的感觉仿佛在告诉他：这神秘的“岛屿”也许正包含了对治疗糖尿病的答案。他决心要解开这神秘的谜。就像一个久经战场的指挥员一样，一旦作好了出征准备，心情反而显得平静了。该睡觉了，班廷随手拿起床边当日刚到的一本杂志《外科、妇科和产科》心不在焉地翻阅着。噢，这儿有一篇关于糖尿病的报告，作者摩西·巴伦。班廷从不放过任何有关胰脏和糖尿病的有关资料，细细地阅读起来。巴伦说得还真有点道理，胆石症患者因胆管堵住胰管而死亡，死后取出胰脏观察，就会发现制造消化液的细胞都已萎缩、退化、死亡了。而兰格亨斯氏岛细胞却是完全健康的。这种人一点点糖尿病迹象都没有。巴伦还接着写到狗的情况也如此，扎住狗胰脏导管，狗仍好好地活着。再手术，可以发现制造消化液的细胞已退化。而狗胰脏内的岛细胞全部完好——和胆石症病人一模一样，狗也没有糖尿病。班廷完全被这篇文章吸引住了。突然一个闪光的思想在他的脑海中呈现，他赶紧在笔记本上记下了这几句话：结扎狗胰管，6~8周待其退化，将剩余部分取出进行提取。

第二天一早，班廷来到他的上司，多伦多大学医学院生理系著名教授麦克劳德的办公室。班廷十分恭敬地对他的上司说：“麦克劳德教授，我希望要10条狗，一个助手，干8个星期。”

教授坐在办公桌后，抬起头来，望着班廷说：“你想搞一项外科实验吗？我们可以允许你的请求。”

“先生，它和外科无关。我有一个感觉，我认为我可以减少糖尿病的死亡率。”班廷自信地答道。

麦克劳德教授好心地笑道：“每年春倦症流行时，总有一些年轻医生跑来对我讲，他们找到了治疗糖尿病的方法。”

“我相信我可以找到一种能控制糖尿病的方法，至少请让我试一试。我想先在狗的身上作些实验。”班廷知道他的上司很忙，无法详细地解释他的实验的构想。

“世界上最伟大的生理学家们，曾经用了许多时间在胰脏上作试验，但是毫无进展，他们制定了一种饿肚皮的饮食规定，使病人像受酷刑那样慢慢地死去。你受过生理学实验的必要训练吗？对糖尿病研究知道多少？”教授一面告诫班廷，一面关切地问道。

“事实上是一无所知，先生。这就是为什么我需要一个专门助手的原因。”班廷如实说。

“很好，班廷，你动手干吧！”麦克劳德教授为自己属下的青年人如此



地奋发而感到由衷地高兴，正是由于他的慷慨和热忱的支持，使得他的名字与班廷一起永垂史册。

班廷的朋友和同事们听到他的计划后，劝他不要为了一个想入非非的实验而放弃他的外科医生的前途。为了探寻人体科学的奥秘，为了使众多的糖尿病患者不再受病魔的折磨，他丝毫不怕丢掉外科医生的饭碗。1921年5月16日，在多伦多大学医学院大楼一间狭窄阴暗的小房间里，班廷终于建立起他的实验室了。他一无职称，二无工资，却俨然以一位研究员自命。这时他已经取下了行医的招牌，处理了外科器械、卖掉了家具。因为他知道这项研究工作不会仅仅是几个星期的事。实验室里唯一属于他的就是那张桌子，其他都是别人日常工作用的东西。他的上司麦克德劳答应东西也都在这儿，10条狗，还有一位助手查尔斯·赫伯特·贝司特——不到20岁的医科学生。贝司特当时虽然还不是一名正式医生，但是在化学方面却颇有才干，他能准确而迅速地分析血和尿液中的糖分。

两个年轻人信心十足地干起来了。不管三七二十一，他们当即动手给其中的9条狗做手术，把胰管扎起来。这方面班廷大显身手，因为他是在斯塔尔名医指导下已经有4年经验的外科医生了。狗的情况甚好，手术看上去显得很成功。转眼说好的8个星期时间已经过去了7个星期，按说狗的胰脏应该已经退化，制造消化液的细胞应该已经死掉。这样他们才可以做下一步实验，把胰脏内岛状暗点的剩余物分离出来、提取，注射到已经切除胰脏并将死于糖尿病的狗身上，这样的狗也已经准备好了。当他们给首批试验的狗再次手术时发现，由于胰管扎得太紧，胰脏发生了坏死，血浆渗出等状。实验还得从头做起。10条狗早就用完了，实验还毫无进展。但是他们并不气馁，仍然继续着狗的试验，20条狗、30条狗，……一直进行到第91号狗时，实验仍无结果。当他们试验到第92号狗时，奇迹出现了。这条被切除胰脏的狗，由于糖尿病而濒临死亡，但在注射了一针“岛状暗点的提取物”后，它血中的糖份开始下降。几小时后，狗慢慢地爬起来，摇着尾巴，“汪、汪、汪”地叫了起来。这狗的叫声虽然并不那么高亢有力，却犹如一首美丽动听的小夜曲，着实让两位年轻人兴奋得忘掉了几个月来的疲劳。他们为发现了治疗糖尿病的“仙丹”而欣喜若狂。实验的成功证明了班廷的假设，确实是胰脏“岛屿”的提取物把狗体内多余的糖份利用了。他将这种提取物定名为“岛汀”，意思是胰岛的化学物质。

实验取得了圆满的成功，但是班廷和他的助手贝司特并没有停止他们的努力。因为不到20天，这条狗还是由于过多的糖份而送了命。这是什么原因呢？原来他们无法搞到更多的“岛汀”。要知道为了维持这条狗的微弱的生命，他们起码用了5条狗的退化胰脏。杀掉5条狗使1条狗活下去的比例，在证明理论的准确性上是可行的，但是在现实中却又显得多么荒唐和残忍。在当时，要获得大量的“岛汀”比获得大量的稀有金属还要难。怎么办？天无绝人之路。有一天，班廷坐在实验室中，心里思念着他父亲安大略省的田庄。那儿生活艰苦劳累，一天到晚播种、除莠、收割、饲养牛羊……。对了，牛羊！现在知道从什么地方可以搞到足够数量的“岛汀”来延长糖尿病人的生命了。他可以从胎中的小牛身上吸取必要的胰岛汁。一个胚胎中的小动物胰脏几乎全部由“岛屿状暗点”所构成，当分泌消化液的细胞尚未发展到成熟阶段。屠宰后的牛羊胰脏一向是被当作垃圾扔掉的，现在这些“垃圾”变成了重要的原料，也可以用来挽救人的生命。这正是牛羊给人类的又一份厚

礼！

一天，班廷在街上遇见了他的老同学约翰。这位可怜的约翰比以前更加消瘦不堪，脸色惨白，已经到了糖尿病的最后阶段了。班廷将约翰带到了自己的实验室，并告诉他已经找到了一种药或许对他有用。为了证明这药对人体无害，他先给自己打了一针。然后给他的老同学约翰也打了针。时间过得很慢，2个小时过去了，约翰还是没有什么变化，他的呼吸很急促，一阵一阵地喘。班廷心情沉重，不忍再看老同学那悲郁的神情。他站起身来，嘱咐他的助手一些话，便离开了实验室。班廷搭上了北去的快车，准备回安大略省老家，同亲友们住上几天，以便把自己烦躁的心情埋葬在田野的宁静里。第二天班廷刚回到农庄的家中，电话铃便响了。话筒的那边传来了老同学约翰的声音，他讲话很快，显然很兴奋：“昨天你走了以后，我马上开始觉得呼吸轻松起来。头不昏了，胃口也好了。今天虽然两腿还感觉软，有点疲劳，但我不焦急了。我还要打一针那种药——救命的仙丹。”

当麦克劳德教授听到班廷实验成功的消息之后，马上搁下其他的事情，亲自主持了这项实验。他做的第一件事就是将“岛汀”这个名称改写成拉丁文——胰岛素。这时麦克劳德教授前往美国出席美国医师协会，并且宣读了“在我的实验室里所做的实验”的正式报告，引起了大会的轰动。糖尿病能加以控制的消息传出后，像野火一样蔓延开来。大批大批的病人赶来，要求注射能救命的胰岛素。而胰岛素却供不应求，由于有这种迫切的需要，在酸性和冷冻条件下直接由牛胰脏提取胰岛素的方法，很快用于大规模工业生产。

在班廷发现了治疗糖尿病的仙丹——胰岛素之后，多伦多大学立即授予他医学博士学位，并颁给他一枚金质奖章。1923年被任命为医学研究教授。多伦多的几家医院都聘他为荣誉顾问。安大略省议会为他捐助基金，在多伦多大学筹建了班廷——贝司特医学研究所，任命这两位年轻的科学家为正副所长。同年，诺贝尔基金会通知班廷与麦克劳德分享这年的诺贝尔生理学及医学奖金，表彰他们为发现胰岛素所作的贡献。32岁的班廷成了迄今为止最年轻的诺贝尔生理学及医学奖金获得者。当班廷获得这一崇高奖项时，他并没有忘记与他同甘共苦的助手——贝司特，当即宣布把自己的那份奖金的一半分给贝司特。在汇寄这笔款子的电报中班廷写道：“在我这一份中，你是同我在一起的，永远如此。”

## 发现青霉素

1928年夏季的一天，在伦敦大学圣玛丽医学院的实验室里，弗莱明像往常一样，从事着他的课题研究——机体中防御因子（特别是白细胞）抵抗葡萄球菌导致病因子的作用机理。为了研究葡萄球菌，他全身心地扑在实验室，常常工作到深夜，仔细观察这些细菌在培养过程中的变化，研究影响这些变化的条件。每次，当他打开培养皿的盖子，取出里面的细菌，放在玻璃片上，准备拿到显微镜下观察时，空气中飘浮的微生物——细菌或霉菌，常常“乘机”飘落到培养皿里。这些外来的微生物在培皿中繁殖，经常妨碍正常的实验，弗莱明很是讨厌这些“不速之客”。

这天，弗莱明正准备用显微镜观察从培养皿中取出的葡萄球菌时，突然发现了一个特殊现象：在原来长了很多金黄色葡萄球菌菌落的培养皿里，长

出了一种来自空气中的青绿色的霉菌菌落，并已开始繁殖。更令他惊奇的是，在这个青绿色霉菌菌落周围，原来培植的葡萄球菌菌落全被溶解了，而离得较远的葡萄球菌则完好无损。弗莱明立即意识到这个青绿色的霉菌可能分泌了一种能够裂解葡萄球菌的物质，而这种物质可能正是他多年来梦寐以求的自然抗菌物质。

弗莱明对这种青绿色的霉菌产生了极大的兴趣，他对这个偶然发现的奇特现象作了详尽的记录，小心翼翼地把这些“不速之客”从培养皿中分离出来，培养在液体培养基中，让它们迅速繁殖。

弗莱明把这种青绿色的霉菌称作青霉菌，他从青霉菌“吞食”顽固的葡萄球菌这一事实出发，推断青霉菌分泌了一种极强的杀菌物质，正是这种可以扩散的物质，消灭了周围的葡萄球菌。通过实验，他作了值得注意的观察：当培养皿整个平面被葡萄球菌布满时，青霉菌周围仍旧没有任何细菌。这就说明：青霉菌阻止了细菌的蔓延，并且把它们加以消灭。

弗莱明想：如果能把青霉菌的分泌物提取出来，该多好啊！他马上动手进行实验。首先他把青霉菌接种到肉汤培养液中，让它旺盛地繁殖，然后，把长满青霉菌的液体小心谨慎地过滤出来，得到一小瓶澄清的滤液。弗莱明将这种滤液滴进长满葡萄球菌的培养皿里。几个小时以后，原来长势繁茂的葡萄球菌统统被杀死了。

弗莱明的发现和实验使实验室的同事们都很兴奋。弗莱明进一步进行实验研究，他利用了以前在研究溶菌酶过程中建立起来的测定技术，将这种滤液用水稀释，重新做实验，鉴定了这种培养液对各种致病菌的抑制性状。结果表明：1/1000 浓度的培养液仍可抑制葡萄球菌的生长，而当时著名的消毒剂石炭酸在 1/300 的浓度时就失去了抑菌作用。弗莱明又取来凶恶异常的链球菌进行测试，结果 1/100 的培养液就致它们于死地。弗莱明将这种抗菌物质命名为“青霉素”，因为产生这种物质的是青霉菌（后来经过鉴定，这个产生菌是特异青霉）。这就是青霉素的发现。

弗莱明是英国细菌学家，1881年8月6日出生于苏格兰基马尔诺克附近的一个小村子里。他父亲经营一个小农场，但经营收入微薄，只够勉强维持一家人的生活。7岁时，他父亲故世，从此弗莱明便跟同父异母的大哥一起生活。大哥非常喜爱天生伶俐，好学上进的弟弟。弗莱明每天徒步到4英里外的镇上乡村小学读书，后来考上了离家12英里的基马尔诺克的一所中学。

弗莱明自幼好学，酷爱大自然，注意观察种种自然现象，喜欢思索那些新鲜事物，常常向大人们提出五花八门的问题，弄得大人们也难以回答。有一次，他跟着母亲去探望一个住院的亲戚。看着病人那痛苦的情形，他问：“您得的是什么病？怎么会得病？……”病人一问三不知。喜欢刨根问底的弗莱明，又去向医生打听，医生也无法明确答出病因，只得对好问的弗莱明说：“孩子，没有详细研究的病症还多着呢，哪能样样病都知道啊！”医生的话使弗莱明产生了学习医学，为人治病，解除病人痛苦的愿望。

13岁时，弗莱明的一个哥哥到伦敦当了开业医生，弗莱明和兄弟们一起都迁居到了伦敦。弗莱明进入伦敦综合技术学校，由于家境窘迫，只学习了很短一段时间，便被迫退学，到造船厂当学徒，1900年应征入伍，在伦敦苏格兰军团里服役。

服役结束后，弗莱明考取了伦敦大学圣玛丽医学院，并获得奖学金，他决心学医的愿望终于实现了。他牢记着少年时代与那位医生的对话，矢志于

探究细菌致病的秘密。他以惊人的毅力，忘我的精神，刻苦钻研，深受导师赞赏，1908年获得医学士和理学士学位，同时获得伦敦大学的金质奖章。1909年，通过国家考试，成为英国皇家外科学会会员。

大学毕业后，弗莱明以优异的成绩留校任教，并在该学院校长、著名细菌学家赖特领导下，致力于广泛的细菌学研究。虽然他和赖特的性格不同，但弗莱明总是谦虚地向导师学习，他们密切合作了40年之久。

弗莱明跟随赖特从事痘苗治疗和预防传染病的研究，他坚持实践赖特关于通过接种疫苗防止细菌传染的免疫学说。弗莱明在其早年的医学科学生涯中就十分注意血液的天然抑菌作用，并对防腐剂也进行了研究。

第一次世界大战爆发后，弗莱明以中尉军衔参加了英国皇家军医部队，在赖特上校的领导下，在布洛涅创伤研究实验室工作。当时，那些用于避免伤口感染的药物都不符合他的要求，虽然这些药物外用时能够使伤口消毒，但是当它一旦进入血管，很快就会破坏血细胞。因此，他希望能找到一种既能帮助身体产生防御作用，但又不会使身体受到损害的物质。他发表了《化学和生理抗菌剂在脓毒性创伤中的作用》等文。由于他成绩显著，到战争快结束时，已晋升为上校。

战后，弗莱明回到圣玛丽医学院，继续从事他的医学科学研究，放弃了到苏格兰行医的优厚待遇，全心致力于研究能杀死使伤口感染发生危险的病菌的药物。1922年，他在动物组织和分泌物中发现了一种能够溶菌的物质，他把这种淡黄色的、可溶解菌落的粘液命名为“溶菌酶”，写了题为《关于在组织和分泌液中发现一种值得注意的溶解成分》的论文。后来，在实验室里，他得到了这种溶菌酶的晶体。因为溶菌酶在对某些革兰氏阳性菌的细胞壁具有特异性破坏作用，所以它在细菌细胞学的研究中，很有价值。然而，由于溶菌酶来源有限，而且对致病病菌没有抑制作用，所以尽管弗莱明进行了多年的研究，始终未能成为实际应用的药物。于是，弗莱明就暂时停止了这个研究课题。但是，在长期研究溶菌酶的过程中，弗莱明建立了一系列测定抑菌特性的技术。

接着，弗莱明开始全神贯注地研究另一种溶菌剂，这就是前面所描述的青霉素的发现。弗莱明终于找到了他长期以来寻找的物质。然而，这种具有强大杀菌能力的物质，会不会损伤人体和动物体呢？

弗莱明用小白兔做试验，当青霉素注射到小白兔的血管里时，小白兔不但没有死，也没有出现任何异常症状。这说明青霉素对动物体没有损害，证明它具有医用价值。他在1929年发表的论文中说：“青霉素不干扰白血球的功能，对试验动物无毒，可能是一种适用于注射的杀菌剂。”

弗莱明脑海中又涌现出孩提时随母亲去看病人的情景，既然青霉素可以成功地杀死许多人体以外的病菌，能否用青霉素去治愈那些久病不愈，等待死亡的传染病人呢？如果能用它医治人类的顽疾，那该多好呀！

然而，提炼医用青霉素的过程很复杂，要经过青霉菌的培养、滤液的浓缩、提炼和烘干等一系列过程，靠弗莱明个人的力量是很难解决的。弗莱明邀请了一些生物化学家合作，打算把培养液中的青霉素提取出来供临床试用。但是这种化学物质极不稳定，在一般的溶媒中很快遭到破坏，所以他始终没有获得过青霉素的提取物，所有提取青霉素的试验都失败了。

不过，弗莱明具有科学预见和坚韧不拔的勇气、稳重的耐性，他深信总有一天会有人来继续研究青霉素。于是，他在自己的实验室里耐心地、默默

地将这个菌球一代一代的繁殖下去，一直进行了 10 多年。

1939 年，弗莱明关于青霉素的论文引起了澳大利亚病理学家弗洛里的注意，他向弗莱明索取该菌作进一步的研究。弗洛里和当时侨居在英国的德国生物化学家钱恩，在另外几位科学家协同努力下，克服了在研制过程中的种种困难，终于在 1941 年，从青霉菌滤液中提炼出了青霉素的棕黄色粉末。经试验，把它稀释到二百万分之一，也足以杀死病菌，这种青霉素粉末的杀伤力是史无前例的。

1941 年，青霉素第一次使用在被葡萄球菌传染的病人身上，获得成功。青霉素的显著疗效得到了医药界的承认。但是还有一个难题，就是青霉素的制造太麻烦，而且费用昂贵，为了治愈一个病人，必须制造和加工 1000 升霉菌溶液。当时正值第二次世界大战，有大批的受伤者急需治疗，在美国和英国，有 38 个研究小组加紧改进青霉素的制造方法，至战争后期，工业制药已获得成功，并首先在战场上发挥了巨大效用。

1942 年，伦敦来电话向在牛津的弗洛里请求出让 10 克青霉素，弗洛里接到电话，不加思索就同意了，请求者就是弗莱明，他为了给一位重病的朋友治病需要这种昂贵的青霉素。接到青霉素后，弗莱明说：这一天是他生活中最幸福的一天。英国报纸《利刀》上曾写道：“青霉素是无与伦比的，但是得不到它。”

1945 年，弗莱明同弗洛里、钱恩一起荣获诺贝尔医学及生理学奖。弗莱明成为许多科学协会的名誉成员，18 所大学授予他名誉博士学位，他以前工作的地方，现今叫赖特—弗莱明微生物研究所。

1955 年 3 月 11 日亡故的弗莱明，生前最高兴的是亲眼看到了他发现的青霉素的工业制药所获得的成功。青霉素的发现及临床应用成功，开创了医疗科学的新纪元，被誉为“奇迹药物”，被看作在第二次世界大战中可与原子弹和雷达并驾齐驱的“武器”。

## 根治“瘴气”

1857 年，罗纳德·罗斯出生在尼泊尔西北部的桤木兰，父亲曾是英国的将军，母亲是印度人。父母共生了 10 个孩子，罗斯是最大的一个。

当时，疟疾正在全世界肆意横行。全世界每年患疟疾的至少有 3 亿多人，而死于疟疾的就达 300 万人。在印度的情况尤为严重：在印度医院里的病人三分之一是疟疾患者，每年直接间接死于疟疾的达 100 万人以上。罗斯小时候居住的桤木兰，情况也不是很好。这儿位于喜马拉雅山南麓海拔 5500 米的群山中。每年一到夏季，便蚊蝇孳生，疟疾就流行开来。罗斯的母亲很怕他传染上疟疾，总是把他关在家里，不允许他上街去玩，但好动的小罗斯哪里肯听劝告，还是偷偷地到街上去玩。母亲没有办法，只好吓唬地说：“街上瘴气正闹得凶，不听妈妈的话，你就会得病。”

小罗斯惊异地睁大眼睛，好奇地问：“妈妈，瘴气是什么东西？”母亲望着孩子说：“瘴气能使人得一种热症。早在公元 5 世纪，东方人就发现了这种病，叫它‘打摆子’，而欧洲人则叫它‘琴娇夫人症’。直到现在，医生还没有想出什么办法对付它。”

“那为什么叫琴娇夫人症？”小罗斯又问。

“琴娇是西班牙殖民地秘鲁总督的夫人。她跟着丈夫到秘鲁去，在那里

染上了这种热症。眼看着就要死了，当地的土人便采来一种树皮，煎成汤让她喝下去。说也奇怪，她的病却一天一天地好起来。这种树皮就是我们常说的金鸡纳树的皮，是这种树皮救了她的命。从此以后，欧洲人就把这种热症叫作‘琴娇夫人症’。”

听了妈妈讲的故事，小罗斯的眼睛里闪烁着喜悦的光：“妈妈，先给我吃点金鸡纳吧！这样，我就可以出去玩了。不然我会在家里闷坏的。”

“不行！好孩子，金鸡纳也管不了那么多的。”母亲连哄带骗地对孩子说，“我们这条街几乎家家都有人得了疟疾症，你要是染上了那可怎么办呢？”

没等母亲说完，罗斯小脑袋里又蹦出了几个问题：“难道疟疾是疟疾病人传染的吗？”

母亲被他问得张口结舌，答不上来。那么这种病到底是怎样传染开的呢？从此这些问题便总是在罗斯的脑海里索回着。

1861年，罗斯有8岁了，父母便把他送回英国读书。他在学校当住宿生，由于聪明勤奋，数学、物理和文学都学得很好。他总是念念不忘幼年时就产生的消灭疟疾的愿望，所以1874年从中学毕业后，他就进了圣巴塞罗缪医学院学医。大学毕业，他得到了皇家外科学会会员的执照，在轮船上当了一名外科医生，并经常在伦敦与纽约之间航行。几年以后参加了印度马德拉斯医疗服务团，来到了疟疾流行的印度。

早在1880年，法国医生拉夫伦就发现了疟疾微生物。罗斯很想通过自己的实验来验证拉夫伦的发现。他用各种办法弄来了身患疟疾的印度人的鲜血，并放在显微镜下进行观察，结果却没有找到什么东西。

“拉夫伦一定弄错了。可能根本没有什么疟疾菌！”罗斯得出了这种错误的结论。于是，他接连写了四篇论文，力图证明疟疾是由于肠功能紊乱而引起的。这就是罗斯研究疟疾的开端。应该说，这个开端并不“好”，但幸亏在后来，他很快就摸索到了正确的道路，终于取得了成功。

1894年，罗斯回英国度假，在伦敦，他遇见了热带医学的老前辈——一位相当有名的英国医生帕·曼森爵士。

罗斯原来并不相信有什么疟疾微生物，但曼森及时纠正了他的错误。曼森把罗斯带到他的诊所，拿出拉夫伦发现的疟疾微生物给他看。罗斯看见这种苍白的疟疾微生物身上存在着一种发黑的色素。他们把这些疟疾微生物放进人的血液里。他俩看到这些微生物在红血细胞里变成一队球状体，然后从血细胞里跑出来。

“如果在人的血管里，这时候人就要发冷了。”曼森向他说明。

罗斯对于疟原虫在血里具有如此神秘的活动感到极为惊异。他目不转睛地继续观察着：这些小球离开红血细胞之后，突然变成了新月形，然后又长出二条、三条、四条、……有时甚至是六条鞭子；这些鞭子抽打着、蜷曲着，就像章鱼的触角一样。

“罗斯，这就是疟疾微生物，在没有患疾病的人身上，你是决不会找到它的。让我伤脑筋的是：它是怎样从一个人身上传到另一个人身上去的呢？”

罗斯即将离开英国回印度去了。有一天，他和曼森在牛津路上散步。曼森向罗斯谈起了他的关于疟疾传播途径的设想，他说：“罗斯，你可知道我有一个理论，我认为蚊子会传播疟疾……”罗斯既没有表示赞同，也没有表示反对。那么蚊子到底是怎样传播疾病的呢？这位老医生，畅谈起他想入非

非的设想：“蚊子吸疟疾病人的血，……血里含有的那些新月形的东西……它们因而进入蚊子的胃，并且长出那些鞭子……鞭子摆动，脱离新月形物体，进入蚊子身体……鞭子变得坚硬，像炭疽菌的芽胞……蚊子死了……它们落到水里……人又喝着死蚊子做的汤，于是就得了疟疾……”

曼森的想法是非常离奇的，但罗斯听得津津有味。他想：“如果能够证明蚊子真是传播疟疾的罪魁祸首，那多好啊！找到罪魁祸首，疟疾就完全可以扫除了。”曼森接着说：“我老了，你还年轻。疟疾由蚊子传播，照这条思路研究下去，是完全可行的，你继续努力吧！”罗斯决心沿着曼森所发现的路线走下去。

1895年3月，罗斯离妻别子，乘船前往印度，来到锡康德拉巴德。这个地方非常的荒凉贫穷，夹在炎热的小湖之间。罗斯便在这里开始了研究蚊子的工作。

他像猫捉老鼠一样，到处去捕捉蚊虫。有一次，他在医院墙壁上看到一个奇怪的蚊子。

这个蚊子与过去见到的都不一样。他蹑手蹑脚，一巴掌刚拍过去，蚊子飞了。他紧紧尾随追捕。蚊子却像跟他开玩笑似的，越飞越高，他跳起来拍，跳呀跳呀，累得他浑身是汗，终于捉住了这只蚊子。

“这个人真的疯了！”

别人的嘲笑，他好像根本没听见，他专心一意地捂着这只蚊子，兴高采烈地走进实验室里。划开它的肚子，在里面找到一个从来没有见过的寄生物，他看来看去，却发现与疟疾毫无关系。

“只有一个解决办法，就是不断实验和抛弃。”他正准备在总结经验教训的基础上继续进行研究工作的时候，却被调到班加罗尔去试图遏止霍乱的蔓延。直到1897年6月，他才回到锡康德拉巴德，到了贝贡佩特医院。他决心重新开始进行研究工作。他捉到了三只褐色的蚊子，让他们在蚊帐里吸疟疾病人的血，然后再去观察蚊子的胃。他切开了一只蚊子的胃，不存希望地开始观察蚊子的胃壁。胃壁那整齐的细胞，好像铺在路上的石块。他机械地俯视着显微镜筒，忽然间，有一种非常怪的东西直逼眼前，引起了他的注意。

这是什么？在平铺的胃壁细胞间，出现了一个奇妙的环状体，直径约二千五分之一英寸。又有一个！真是要命！天气太炎热，他观察不下去了……

第二天，他又继续解剖蚊子的胃。最后两只蚊子中的一只，四天前吸过疟疾病人的血，现在它的胃壁也存在同样的环状体，清晰得比胃细胞的轮廓更为明显，而在每一环状体上，都有一个小颗粒，其黑如墨。

这里又有一个这种奇形怪状的东西，咦，还有一个……”

他数了数，共有12个。天气太热了，他打了个呵欠。这环状体上的黑色素，很像他见过的人体血液中的疟疾微生物身上的黑色素。天气真热，罗斯直打呵欠。于是回家去睡了一会儿。

当他一觉醒来，忽然有所醒悟：“蚊子胃壁里的环状体——这些带黑色素的环状体，一定就是在生长中的疟疾寄生物。蚊子吸过病人的血液之后，我如果多等一段时间，再杀死它，那么时间越长，这些圆状体就应该长的越大……如果它们是活的，它们一定会长大！”

罗斯坐立不安起来，好容易等到第二天黎明。他切开最后一只蚊子，又看见胃里有许多曾看见过的环状体。

“一点不错！它们又在这里，一三四……六……20个……它们满身是

漆黑的点子，确凿无疑！嗨，它们比昨天那只蚊子的环状体要大一些。它们真的在生长！它们一定是生长中的疟疾微生物！”他兴奋地自语着。

他即兴吟诗，满以为他的研究工作会赢得印度医疗服务团的支持和赞赏。但就在这关键时刻，他却接到印度医疗服务团的一封信，拆开一看，竟是一份调任书。上司叫他打起行李到印度北方去。那里蚊子数量不多，好容易捉到了几只，但又不肯叮人，天气冷得很，蚊子根本不活动。他无事可做，只能钓钓鳟鱼，治治生癣的病人。他在绝望中写信恳求远在英国的曼森帮忙。

曼森没有让他失望。不久罗斯就离开北方，南下到加尔各答，并到了一个条件很好的实验室里工作。

他登广告招请帮手。来了一群各式各样皮肤发黑的人，他挑选了两个。第一个名叫穆罕默德·布克斯。第二个叫浦尔布纳，这个人在第一次拿到工资以后，就溜之大吉了。

就这样，罗斯就和穆罕默德·布克斯开始着手工作了。他想要在蚊子胃里再重新发现有黑点的环状体。穆罕默德·布克斯到处侦察，在加尔各答的阴沟、水管和散发着臭气的储水池中捉蚊子。他捉到的蚊子很多，有灰色的、褐色的、绿色而翅膀有圆形斑点的，各式各样。穆罕默德真是顶呱呱的能人，蚊子好像很喜欢他。罗斯丝毫没有办法让蚊子叮人，但是只要穆罕默德对他的蚊子低声念念有词，它们就肯为他叮人。他真是一位难得的助手。

有一天，罗斯忽然发现鸟也会生疟疾，并且鸟的疟疾微生物很像人的疟疾微生物。他想：“为什么不能拿鸟来试试呢？”

于是他让穆罕默德·布克斯再去捕捉麻雀、云雀和乌鸦。他们把这些鸟关进笼子，放在床上，拉上蚊帐。穆罕默德睡在几张床铺之间的地板上，看守着这些鸟，以防止猫进来吃掉它们。

1898年的一天，罗斯来到实验室，把10只灰色蚊子放进关着3只云雀的笼子里，这些云雀正患疟疾，血里充满了疟疾微生物。这10只蚊子叮了云雀吸饱了血。3天之后，罗斯解剖了这些灰色蚊子的胃壁，发现鸟的疟疾病原，在蚊子的胃壁里生长着。

接着，罗斯又做了一次实验。他向穆罕默德要来3只麻雀，其中一只完全是健康的，血里没有疟疾微生物；第二只里也很少有疟疾微生物；第三只却病得厉害，它的血液里挤满了黑点的微生物。罗斯把这三只麻雀分放在三个笼子里，在每一只麻雀笼子里都放进一小群蚊子。

妙极了，蚊子纷纷飞向麻雀，吮吸麻雀的血，吸得饱饱的都飞不动了。这时，罗斯便将这些蚊子的胃解剖后，用显微镜进行观察，结果发现：那些吸过无病麻雀血液的蚊子，胃里没有那些带黑点子的环状体；叮过患病较轻的麻雀的蚊子，胃里有少量的环状体；而叮过重病麻雀的蚊子，胃里、食管里布满了带有漆黑的黑色素的环状体。

罗斯从早到晚都泡在实验室里。当他切开最后一组蚊子的胃时，他发现这些环状体在胃里膨胀，在生长，它们开始像戳出胃壁的疣突。

“这些疟疾微生物从蚊子的胃里又到哪里去呢？它们是怎样进到另一只未患疟疾的鸟的体内的呢？”罗斯又开始思考着这一问题。这一问题，在他脑海中萦绕，使他寝食难安。吃饭时想着这个问题，睡梦中还想着这个问题。“还是到实验室去吧！让实验来回答。”他想。

六月的气温，使实验室里的温度达到摄氏37.7度以上。罗斯一边擦着额头上的汗，一边老在想：“疟疾微生物，在蚊子胃壁里长成大疣的环状体到



哪里去了呢？”

罗斯搬过显微镜，观察一只雌蚊的胃壁。这只蚊子吸过一只生疟疾的鸟的血已经7天了，他看见那个疣裂开了。从疣里跑出一大队古怪的纺锤形的线，向蚊子“螫针”的管子里进军。

“呀！疟疾微生物到了这里，是不是都这样呢？”汗滴在显微镜周围的桌面上，把桌面都打湿了一片。罗斯没有功夫去擦一擦汗，接着又解剖了许多叮过生疟疾的鸟的雌蚊，想探明真相。结果，观察到的现象都一样；疟疾微生物由环状体长成疣，成熟破裂后，射出这些纺锤来，充满蚊子的全身，然后再进入蚊子的螫针。

“那么，疟疾的传播是由蚊子的叮咬引起的了！”罗斯低声说。他终于发现了传播疟疾病原的罪魁，弄清了蚊子传播疟疾的途径。

1898年6月25日。为了证实他的这一发现，他又做了一次实验。他让穆罕默德·布克斯拿来三只没有生病的麻雀。当天夜里，罗斯亲眼看着穆罕默德把叮过有病麻雀的一群雌蚊，关进了无病麻雀的笼子里……一夜又一夜，罗斯守在旁边，就像等待头胎孩子出生消息的父亲那样，坐立不安。他咬着嘴唇，流着汗。他看着这些“魔鬼”叮着健康的麻雀，嘴里还不停地咒骂着。由于咒骂太用力，汗便出得更多了。

几天以后，三只本来无病的麻雀得了病，全身充满了疟疾病原。

罗斯兴奋极了。他写信把这件事告诉了曼森，告诉了在巴黎的疟疾微生物的发现者拉夫伦。他写了论文寄给一家科学杂志社和两医学期刊。他在加尔各答逢人就谈起这个发现。这时候，他好像是一个孩子第一次扎了一只风筝，并且看见这只风筝已经起飞了，兴奋得不能自抑。

由于高度兴奋加上长期的劳累，他的身体终于支持不住而病倒了。

盛大的医学大会正在爱丁堡举行。曼森赶到爱丁堡，向到会的医生讲述了罗斯的发现，医生们听得个个目瞪口呆。于是大会通过了一项决议：以大会的名义祝贺罗斯的这一伟大的划时代的发现。大会相信：这个研究结果对鸟是肯定的，那么对人也决不会例外。

不久，英国利物浦大学给罗斯颁发了聘书，聘请罗斯去当教授。罗斯接受了聘请，离开了印度医疗服务团，乘船西行。当航船在埃及的亚历山大港靠岸时，他听说西非疟疾猖獗，便改变了主意，率领一个探险队深入西非，继续研究蚊子传播疟疾的问题。他们在那里爬山涉水，风餐露宿，奔波了三个月，终于在按蚊（又称疟蚊）的肠胃道中发现了人类疟疾原虫的卵囊，证实了人类的疟疾是由疟蚊传播的。并且由此而得出的结论就是：只要扑灭疟蚊，就可预防疟疾的传播。

他的成就得到了世人的赞誉。他被封为巴斯勋位的上等爵士、圣迈克尔和圣乔治勋位的上等爵士。他的著作《疟疾预防》被翻译成许多国的文字。终于在1902年冬，他荣获诺贝尔奖金。

## 揭示遗传奥秘

1965年夏天，世界各国的遗传学家应捷克斯洛伐克科学院的邀请，云集在捷克布尔诺莫勒温镇的一座教堂里，纪念曾在这里进行过大量遗传学研究工作的近代遗传学奠基人格利戈·约翰·孟德尔的《植物杂交试验》论文发表100周年，缅怀这位默默无闻的科学家对人类作出的伟大贡献。100年前，

这位基督教修道院院长凭着自己的智慧和毅力，孜孜以求地探索生物遗传的奥秘。并在 1865 年布尔诺的自然科学学会的报告会上宣读了他的研究成果。孟德尔通过 8 年的豌豆杂交实验，发现了遗传的分离规律和自由组合（亦称独立分配）规律，即体细胞中成对的遗传因子在形成生殖细胞时相互分离，而不同对的遗传因子可以自由组合。但是，这一位对人类认识自然作出杰出贡献的伟大科学家，却遭到了历史的冷遇。他的学术思想与当时流行的融会遗传概念大相径庭，因而不能被当时的科学界理解和接受。他的论文发表之后，被人们忽视或遗忘达 34 年之久。

格利戈·约翰·孟德尔祖籍德国，于 1822 年 7 月 22 日出生在摩拉维亚的海钦道夫（现属捷克的海恩西斯），那里属于奥地利西里西亚的德语区。孟德尔出生的村庄素有“多瑙河之花”的美称，村人都爱好园艺。孟德尔的父亲是一位农民，在农务之余，极爱栽种花草果树。幼年的孟德尔经常随父亲在花园干些轻微的劳动。孟德尔 6 岁时就在本村唯一的一所小学里读书，他学习努力，仅用 4 年的时间就学完了小学的全部程。小学附近有一个小花园，专供学生课余时间种植花卉、果树及养蜂之用。孟德尔自幼就受到这种环境的熏陶，接受植物栽培、管理等方面的知识和训练。1832 年孟德尔以全校第一名的成绩考入邻村的一所初级中学。1 年后，他远离家乡，只身去外地求学。这期间，他的父亲因在一次劳动中受伤，丧失了劳动力，家境困难，无力在经济上给他更多支持，孟德尔就利用假期到学校附近的农庄打工。就在这种艰苦的条件下，他度过了 6 年的中学生活，并以优异的成绩获得毕业文凭。为了将来能成为一名牧师，1840 年孟德尔考入奥尔米茨大学哲学院学习哲学。1843 年结业后，他经克尔·法朗兹教授的推荐，成为布尔诺奥古斯丁教派的康尼格克洛斯特修道院的教士，1847 年升任该修道院的神父。1851 年，孟德尔经修道院院长的推荐进维也纳大学学习，开始接受大学的系统教育。在这座著名的高等学府里，他曾听过进化论先驱者之一、著名植物生理学教授弗朗士·翁格尔的植物学课；著名的物理学家安德烈·冯·埃丁豪森的数学、物理学课；以及著名的物理学家克里斯坦·多普勒开设的实验物理学课。孟德尔如饥似渴地学习，在基础知识和基本操作方面打下了坚实的基础。同时，这些学者的广博知识和科学思想方法对他日后在遗传学研究上的突破有着很大的影响。1853 年 8 月，孟德尔结束了维也纳大学的学习生活回到了布尔诺，并在一所中学兼任代课教员。布尔诺修道院有一所植物园，在这座植物园里，孟德尔开始了开创性的植物杂交试验，并获得历史性的发现。

1855 年，孟德尔开始对豌豆进行杂交试验。他期望通过对植物遗传的研究，揭示人类遗传的奥秘。当时许多国家的科学院对研究植物性别和杂交问题悬赏奖金，提供了大量关于各种不同植物（例如玉米、豌豆、小麦、苹果、梨）杂交试验的材料。所有的结果都表明，杂交产品有某种程度的稳定，也有某种程度的可变性。但是弄清产生品种特性或物种特性的内在因素的问题，却仍然悬而未决。孟德尔在掌握先辈们经过大量工作而获得的知识的情况下，开始了自己的豌豆杂交实验。在这方面，不仅表明他是一位天才的实验家，而且是一位了解先辈们工作中的缺点和局限性的理论家。第一，孟德尔只限于研究非常少的明显的不同特点；第二，他观察的不是一个或少数几个个体，而是观察种群和大量的类群。

孟德尔从种子商人那里买来了 34 个豌豆品种，经过 2 年的试种，从中挑选出具有稳定相对性状的 22 个品种，连续 7 年在修道院内不到 2400 平方英

尺的园地里，进行一系列的杂交试验。他精心观察，并且按照杂交后的世代顺序，对后代中不同性状的个体数目进行统计，探索性状传递的遗传规律。

孟德尔选择了 7 组相对性状的豌豆进行杂交试验：

1. 种子：圆的——有皱纹的或者有棱角的；
2. 子叶：黄色——绿色；
3. 种皮：白色——灰色；
4. 荚果形状：拱凸形——缢缩形；
5. 荚果颜色：绿色——黄色；
6. 花的位置：轴生的——顶生的；
7. 花轴：高茎——矮茎。

他不得不排除那些没有明显区别的所有特点。为了避免自花授粉，他提前摘去了雄蕊；为了防止所不希望的那种异花授粉，他用一只小纸袋把花套上。为了尽量避免产生偶然的結果，他又努力培植了尽可能多的植株。他分析的主要不是个别的个体植株，而是种群中普遍出现的植株。这样，他成功地用挑选出来的 22 种豌豆品种，培养出 5000 多株豌豆植株。

孟德尔把每一组的两个可区分性状的植株，通过杂交授粉，产生出第一代 ( $F_1$ ) 杂种。他发现在每一组中杂种的性状表现，都完全像或几乎完全像两个亲本中的一个。孟德尔把在杂交时保持不变或几乎不变地传给后代的那些性状称为显性；而在杂种中隐而不见，或者潜伏起来的性状称为隐性。 $F_1$  自花受精产出  $F_2$ ，这时孟德尔发现原先隐而不见的隐性性状得到了表现的机会。统计显性植株与隐性植株的比率为 3 : 1。如红花和白花植株进行杂交，得到的第一代 ( $F_1$ ) 的个体外表上都是呈红色的。这种表现显性性状的植株  $F_1$  再予自花授粉，那么在第二代 ( $F_2$ ) 的性状就会发生分离。孟德尔得到 929 棵子二代豌豆植株，其中红花 705 棵，白花 224 棵，显性性状的红花与隐性性状的白花之比是 3.15 : 1。他还对其他 6 对性状进行试验，获得了同样的结果：显隐性之比近似于 3 : 1。

孟德尔对此提出这样的假设：在每一个植株中的每一相对性状均来源于两个相同的“基因”（当时孟德尔称之为“遗传因子”），显性基因表现为显性性状，隐性基因表现为隐性性状。当纯系的红花（基因型为 CC）与纯系的白花（基因型为 cc）这一对不同性状杂交时，CC 提供一个 C 为配子（生殖细胞），cc 提供一个 c 为配子，受精时雌雄生殖细胞结合为合子，基因型为 Cc。因 C 对 c 是显性，所以产生的第一代杂种  $F_1$  均表现为红花。当  $F_1$  自花授粉，即  $Cc \times Cc$  时，雌雄各有两种配子，C 和 c，两种配子之比是 1 : 1。受精时产生 4 种不同组合的基因型：CC、Cc、cC、cc。同样 C 对 c 是显性，在表现型上 CC、Cc 和 cC 的基因植株都表现为红花，而 cc 植株表现为白花。所以在子二代 ( $F_2$ ) 植株中表现红花与白花之比为 3 : 1。

孟德尔为了验证其假设的科学性，他进行了一系列的实验。他用子一代杂种 Cc 与亲代纯种 cc 杂交，产生的后代一半是 Cc，呈红花；一半是 cc，呈白花。结果与预期的设想完全符合。他又在子二代、子三代上进行实验，实验的结果又与预期的假设相符，从而验证了他的假设的正确性。这样，孟德尔建立了遗传学的第一规律，即“分离规律”：一对基因在异质结构状态下并不相互影响，相互沾染，而在配子形成时完全按照原样分离到不同的配子中去。在一般情况下，配子分离是 1 : 1，子二代基因型分离为 1 : 2 : 1，表

现型分离是 3 : 1。分离出来的隐性同质结合和原来的隐性亲本在表现型上完全一样，隐性基因并不因为曾与显性基因处于同一个体而发生沾染或影响，仍保持它的质。

孟德尔又通过杂交把几对相对性状结合在一个杂种体上，观察性状传递规律。他认为无论多么复杂的多对性状植株杂交，对于每一对相对性状来说，它们同样服从于分离规律。他用一个黄色子叶和饱满种子的亲本与另一个全是绿色子叶和皱皮种子亲本的豌豆进行杂交，得到的子一代全是黄而满的植株。子一代通过自花授粉，在 556 粒种中有“黄满”、“绿皱”、“黄皱”、“绿满”4 种植株。因为同一对相对性状可以发生分离，如黄和绿这一对相对性状，黄对绿是显性。所以在 556 粒种子中，416 粒是黄的，140 粒是绿的，其比近似 3 : 1。同样，满和皱这一对相对性状来说，满对皱是显性，在 556 粒中，423 粒是满的，113 粒是皱的，其比也近似 3 : 1。因为不同性状可以相互组合，所以把不同性状综合起来可以表现为一种组合系列，组合的机会是  $2^n$ 。例如，上述几种相对性状组合的机会是  $2^7=128$  种组合类型。如对黄满和绿皱两对性状来说，它们有  $2^2=4$  种不同的组合类型。所在占 3/4 的黄里面有 3/4 满，1/4 皱，在 1/4 绿里面，有 3/4 满，1/4 皱。同样，在 3/4 的满里面，有 3/4 黄，1/4 绿；在 1/4 皱里面，有 3/4 黄，1/4 绿。把两种性状综合起来，即：

$$\text{黄满} = 3/4 \times 3/4 = 9/16$$

$$\text{黄皱} = 3/4 \times 1/4 = 3/16$$

$$\text{绿满} = 1/4 \times 3/4 = 3/16$$

$$\text{绿皱} = 1/4 \times 1/4 = 1/16$$

其比数是 9 : 3 : 3 : 1。事实上在杂交试验得到的 556 粒种子中，黄满 315 粒，黄皱 101 粒，绿黄 108 粒，绿皱 32 粒，它们的比数也近似于 9 : 3 : 3 : 1。

孟德尔由此推论得出遗传学的又一规律：“多对基因的独立分配或自由组合规律”。这个规律表明，当两对或更多对基因处于异质接合状态时，它们在配子中的分离是彼此独立不相牵连的。

孟德尔用颗粒性遗传因子对生物遗传现象作解释。他认为，生物的每一个性状，都可以用遗传因子的基本单元来分析。从亲子到子代，是由颗粒性的遗传因子负责传递的。颗粒性遗传因子存在于细胞，是成双存在于体细胞里，而在性细胞里是成单存在的。杂交时，颗粒性因子保持独立性，它们之间不相融合，在杂种产生配子时，不同的遗传因子仍然保持相对的独立性，互不感染地各自分配在不同的配子里，完整地传给下一代。

孟德尔还从大量的其他植物种类的试验中也得出了相同的结果。以后世界各国科学家重复孟德尔的试验及在各种植物和动物中试验，都证实了孟德尔遗传规律的普遍性。

1865 年 2 月 2 日和 3 月 8 日，孟德尔在布尔诺召开的自然科学研究会讨论会上两次发表了豌豆杂交试验的结果，并宣读了《植物杂交试验》论文。当时参加会议的有物理学家、天文学家、化学家及地质学家等 40 余人。他们敬佩孟德尔细心及持之以恒的观察、旁征博引的博学，但对于枯燥的数学演算感到惊奇及不耐烦，他们不理解为什么研究植物会与数学联系起来。因此整个会议气氛较为平淡。当时的会议记录在简要地记述孟德尔的报告时说：“没有提出问题，没有进行讨论。”次年，这份报告以一篇 47 页文章的形式，

刊登在“自然研究会”的杂志上，这篇文章也未受到人们的重视。

1868年，孟德尔当选为修道院的院长，他因此不得不把植物学的研究放在第二位。1883年起，他患了胃病和心脏病。1884年1月6日，孟德尔与世长辞。当数千人为他送葬的时候，大家为失去一位可亲的乐于助人的院长而悲伤，但谁也不知道他们送走的却是一位伟大的科学家。尽管当时还没有人承认他的研究成果，但是孟德尔坚信自己的研究是有价值的，他在逝世前几个月说：“我深信，全世界承认这项工作的成果已为期不远了。”

孟德尔逝世后的16年，即1900年，荷兰的休戈·德弗里斯、德国的卡尔·埃里什·柯伦斯和奥地利的埃利什·封·邱歇马克3位植物学家根据他们各自独立的植物杂交试验相继发表论文，他们不约而同地指出：他们在试验之前完全不知道孟德尔的论文，只是在论文发表前夕查阅有关文献时才发现自己的论文竟与早已被人遗忘的孟德尔的中心思想不谋而合。

1900年3月27日，德弗里斯用德文发表了《杂种的分离律》，4月7日，他又用法文发表了《关于杂种的分离定律》。他在德文论文中写道：“这项重要的研究（孟德尔《植物杂交试验》）竟极少被人引用，以致在我总结我们主要试验，并从试验中推导出孟德尔论文中已经给出的原理之前，竟然不知道有这项研究。”

1900年4月24日，柯伦斯在《柏林德国植物学会》（第18卷）上发表的《关于种间杂种后代行为的格·孟德尔的定律》论文中这样写道：“还以为自己发现新东西。但是，随即便发现在上个世纪的60年代，布尔诺的格·孟德尔院长经过一系列深入的豌豆试验，不仅获得了与我完全一致的结论，而且提出了完全相同的解释。而这一切居然发生在几十年前的1866年。”

与此同时，邱歇马克也发表了《豌豆的人工杂交》论文。据他说，他和柯伦斯都是在1899年秋，读了福克的论文《植物杂交》（1881年）后才第一次知道孟德尔的论文。

这3位植物学家的研究工作恰恰证实了孟德尔所发现的遗传规律的正确性，由此，孟德尔的经典性的工作才得到科学界的承认。这件事在科学史上被称为“孟德尔定律的重新发现”。1901年，孟德尔的《植物杂交试验》、《人工授粉得到的山柳菊属的杂种》两篇论文重新发表在邱歇马克主编的经典著作丛书中。《植物杂交试验》又被刊登在《植物区系》杂志上。

英国生物学家贝特森对重新发现孟德尔遗传规律作出了很大的贡献。他是一位热忱支持遗传学的科学家。他在1900年之前并不知道孟德尔的论文，当1900年重新发现之后，他第一个把孟德尔的论文译成英文，并在1900年皇家园艺学会的一次会议上，报告他做的一系列实验论证了孟德尔定律的正确性。他第一个把研究生物遗传的这门科学称“遗传学”。从此，遗传学成为生物学中的一个重要的学科。1909年，贝特森出版了《孟德尔的遗传原理》，对传播孟德尔学说起了积极的作用。

孟德尔定律的重新发现，标志着遗传学进入了一个新时期。它结束了绵亘2000多年来人们关于生殖和遗传的种种纯粹的粗俗体验为基础的臆测和遐想，代之以慎密的科学实验方法和创新的科学思想，初步揭示了生物遗传和变异的机理。

孟德尔定律是在当时的历史条件下产生的，限于当时的知识水平和研究水平还不能全部地概括和适用于整个生物遗传现象，他所提出的“遗传因子”，后来被丹麦遗传学家约翰逊在1909年提出的“基因”一词所取代。但

是早期的基因与“遗传因子”一词的概念一样是逻辑推理的产物，作为一种遗传性状的符号并没有具体的科学内涵。后来这个历史的任务落在了美国科学家托马斯·亨特·摩尔根的肩上。

1866年9月25日，摩尔根出生在美国肯塔基州列克星敦一个英国贵族后裔的家庭里。他的父亲曾任美国驻外领事，他母亲也出身于名门望族。少年时代的摩尔根并没有什么过人的天才。但是，他从小就热爱大自然，对大自然的无穷奥秘充满了好奇心，什么事情都想亲自探究一番。

1886年摩尔根从肯塔基州立学院毕业，获得动物学学士学位。随后他考入约翰·霍普金斯大学研究生院作研究生，先后攻读普通生物学、解剖学、生理学、形态学和胚胎学。24岁时，他便完成了《论海洋蜘蛛》的博士论文，获得哲学博士学位。1891年，摩尔根接受布林马尔学院的聘请，到该院生物系任副教授，开始了他的科学研究生涯。1894年到1895年他又受聘到意大利那不勒斯著名的动物学站工作。在那里，他有机会结识了许多世界知名的科学家，听到了各种各样的生物学方面的观点。1904年，摩尔根接受哥伦比亚大学聘请，担任实验动物学教授。1927年摩尔根应邀到加利福尼亚理工学院筹建第一个生物系，1928年就任该系的第一任系主任。自此以后，他一直留在加州理学院，积极从事科学研究和科学组织工作，并在那里度过了他的晚年。

摩尔根开始致力于实验胚胎学的研究，接着又进行了生物组织再生的研究。后来，他利用实验和分析的手段，用果蝇作为实验材料，在遗传学研究领域中建立了卓越的功勋。

摩尔根在众多的研究遗传学的科学家中能够脱颖而出，除了摩尔根具有广博的知识，善于思考的头脑和勤奋的双手之外，还由于他正确地选择了果蝇作为实验材料。

果蝇是一种在水果上取食的小昆虫，它受到遗传学家们的青睐，是与遗传学研究的特殊要求和目的分不开的。遗传学研究生物遗传和变异的原因，必须连续地观察和研究生物的许多个世代才行。这就要求被研究的生物繁殖速度快，产生的后代多。而果蝇正好具备了这个条件。1只果蝇1年可繁殖30代，每代可产生上千只小果蝇。另外，要弄清遗传和变异的原因，还必须研究染色体的变化情况。染色体是各种生物的细胞中携带遗传信息的物质。生物的各种特征，如身体的形状、大小、颜色等等，正是由各自的染色体决定的。各种生物有各独特的染色体，有的数目多，有的数目少，比如人有23对染色体。染色体太多，观察起来不方便。因此，科学家就寻找一些染色体简单的生物作实验材料。果蝇正好符合这个要求，因为它只有4对染色体，有几十种可供观察比较的性状。自摩尔根以果蝇为实验材料，并获得了遗传学研究方面的卓越成果之后，这种过去不引人注目的小动物，几年之内便步入了遗传研究的宝殿。英国、日本、前苏联、德国等世界各地的科学家纷纷向摩尔根索取果蝇，争着进行果蝇实验。

摩尔根从1908年起开始养殖果蝇，并以果蝇作为实验材料进行遗传研究。从此，他和他的夫人丽莲，便终生与果蝇结下了不解之缘。1910年4月的一天，摩尔根在一个培养瓶里出乎意料地发现一只复眼完全白色的雄果蝇，它与复眼通常是红色的天然型果蝇明显不同。这个细小而明晰的变异引起了他的注意。摩尔根和他的同事们立即用那只白眼雄蝇和一只没有交配过的红眼雌蝇杂交。9天后，瓶中出现一大群果蝇，把他们放在放大镜下检查，

发现所有后代 ( $F_1$ ) 共 1237 只都是红眼果蝇。在  $F_1$  这一代中进行自交 (兄妹交配) 而产生了第二代  $F_2$ , 这一代共有 4000 多只果蝇, 进行检查结果发现, 有 2459 只红眼雌蝇, 1011 只红眼雄蝇和 782 只白眼雄蝇。摩尔根注意到, 在红眼与白眼的分配比率上基本符合孟德尔分配定律所表明的 3 : 1 关系, 红眼对白眼有显性地位。这说明红眼和白眼的事例是由孟德尔式的遗传因子决定的。

摩尔根在上述实验中还发现了一种十分奇特的现象。他发现, 在第二代  $F_2$  雄果蝇中白眼、红眼都有, 但在雌果蝇中连一只白眼的都没有。实验观察和统计是否会有差错呢? 经过多次实验, 结果依然相同。就这样, 摩尔根发现了“伴性遗传”规律。按照这一规律, 生物的某些特征或某些疾病, 仅仅遗传给下一代的某一性别, 就像我们现在知道的血友病仅仅遗传给男性一样。

有一次, 摩尔根将一只白眼黄翅雌果蝇与一只红眼灰翅雄果蝇相配合, 10 天以后繁殖出上千只小果蝇, 当他将这些小果蝇按性别、颜色分类时, 发现小果蝇中, 白眼果蝇的翅膀总是黄的, 而没有一个是灰色的。而并没有出现孟德尔所假设的“自由组合”现象。摩尔根称这一现象为“性连锁”, 就是说, 生物的几种性状 (在这里是白眼和黄翅性状) 互相连锁在一起遗传到下一代。摩尔根的实验之所以会和孟德尔的豌豆实验不同, 是由于豌豆的相对性状刚好在不同的染色体上, 所以可以自由组合, 各自表现独立的性状。但是, 在大多数的情况下, 同一条染色体有很多基因, 这些在同一染色体上的基因不能独立活动, 而是相互连锁在一起的。凡是相互连锁在一起的基因都一起遗传到下一代, 这叫做一个“连锁群”, 它们作为一个整体进行自由组合。实验结果表明, 果蝇的基因可以归为 4 个连锁群, 连锁群的数目刚好等于染色体的对数。如: 玉米的几百个基因组成 10 个连锁群, 它的染色体也刚好是 10 对。在这个事实的基础上, 摩尔根得出了基因位于染色体上的结论, 连锁遗传是由于连锁基因位于同一染色体上的结果。

摩尔根进一步研究认为, 连锁程度或强度有赖于染色体上连锁基因间的距离。同一连锁群中的基因并非永远“抱紧”在一起, 通常的连锁遗传只是部分的, 连锁基因有时会分开。通过细胞学观察, 发现在第一次减数分裂前期中, 在同源染色体配对时期, 两条染色体单位之间会发生交叉现象, 这标志着两个相对连锁群的基因之间, 随着染色体的交叉而发生基因有秩序的交流, 使基因重新发生组合, 从而增加了遗传的变异性。摩尔根和他的同伴们, 通过大量的果蝇实验, 最后终于证明: 基因就像一串念珠似地一个接一个地排列在染色体上。他们还绘制出了代表各个性状的果蝇染色体的基因排列图。这是生物学研究史上, 把基因定位在染色体上的首次成功的尝试。

1926 年, 摩尔根总结了他在遗传研究中的主要发现, 出版了一本很著名的书——《基因论》, 从而最终完成了他的遗传基因学说。这一学说又称为摩尔根学说。他总结了遗传学的第三定律——连锁与交换定律, 确认了基因是在染色体上作线性排列的, 并且发现了伴性遗传以及染色体与性别的关系, 从此建立了一个比较完整的遗传学理论体系——以染色体为核心的基因论。摩尔根由于这项重大的贡献而荣获 1933 年的诺贝尔生理学及医学奖。

1934 年春天, 摩尔根带着夫人丽莲和女儿伊丽莎白到达瑞典的斯德哥尔摩领取诺贝尔奖金。在授奖仪式上, 摩尔根对聚集在大厅里的优秀科学家、

外交家和社会名流发表了题为《发生学同生理学和医学的关系》演讲。他在批判了过去有关人类遗传学中所沾染的迷信色彩之后说：现代遗传学“总有一天会有助于诊断疾病，虽然我们还没有找到连锁现象的确切例证，但是毫无疑问，将来时机一到，一定会发现千百种连锁现象，我们可以预期其中的一些现象，一定会把可见的和不可见的遗传特征联结起来。”

60多年后的今天，摩尔根的伟大预见已经成为现实。科学家们不仅发现了许多由于连锁现象引起的遗传疾病，而且确认了基因的客观存在，弄清了作为基因载体的染色体的成份、结构和功能，揭示了“遗传密码”，使遗传学发展到了分子水平，使人们可以根据生物高分子，如核酸、蛋白质的结构和功能的关系，解释极其复杂的生命现象了。随着科技的进步，过去对人类威胁最大的由外部因素引起的疾病，已经越来越多的得到了控制，有些疾病如天花、鼠疫、霍乱等烈性疾病基本上得以消灭或控制了。但是，由于遗传因素引起的疾病却越来越多地被揭露出来，这些疾病都和染色体或基因的某些变化有关。现在，摩尔根的理论，已经在直接为预防、诊断和治疗人类疾病服务了。

### 我国对血液循环的早期发现

大多数人相信，人体内的血液循环是英国人威廉·哈维发现的，并相信是他在公元1628年发表他的发现时第一次用这种概念而引起世界的注意。然而，哈维甚至不是认识到这种概念的第一个欧洲人，而我国则早在哈维发现的前2000年就已发现了血液循环。

在欧洲，对血液循环的认识，先于哈维的有迈克尔·塞维特斯、里尔多·科隆波、安德烈·塞萨尔皮诺和奥达诺·布鲁诺。这些人都读过大马士革的一位阿拉伯人阿尔纳菲斯的作品中关于血液循环的概念，他本人则似乎是从我国得到这一概念的。他的作品曾译成拉丁文，但佚失了，而在公元1956年被一位学者重新发现，从而为欧洲确立了这一概念的来源。

在我国，有着无可争辩的、卷帙浩繁的文字记载，足以证明血液循环至迟也是公元前2世纪就已确立的学说。鉴于这种概念这时已发展成为完善而复杂的学说见于《黄帝内经》（相当于古希腊希波克拉底的著作），因此最初的概念一定出现于在此以前很长一段时间。可以有把握地说，血液循环的概念比西方接受它大约早2000年就已出现在中国。

我国古人设想人体内有两种独立的流体循环系统。血液，由心脏输出，流经动脉、静脉和毛细血管。“气”，一种微妙的、稀薄的能量形式，由肺脏输出，而在无形的“道”（经脉）中循环于周身。这种双流体循环概念对针刺疗法极为重要。

我国传统上把脉搏鉴别为28种不同的脉象，公认其发出于输送血液的心脏。对人体及其功能的整体观念就是血（即“阴”）和“气”（即“阳”）的双循环理论。此二者相互关联。《黄帝内经》说：“血液的流动是由‘气’来维持的，而‘气’运动决定于血；因此，它们在循环流动时互相依存。”

《黄帝内经》又说：“人体脉管系统的功能是促进血与气的正常流通（循环），因此，人从食物取得的精华，可以滋养阴阳脏腑，维持肌肉和筋骨，润滑关节。”《黄帝内经》还说：“我们所说的脉管系统像是水坝和拥壁，形成隧道环路，这些隧道控制着血液经过的路径，这样，血液就不会外逃或从某处



漏掉。”

我国先人为进行观察研究，从尸体取出血管将它们拉直测量全部长度，其结果约为 49 米。

每 24 小时，血液循环与“气”的循环在腕部再次“会合”，完成了 50 条血液循环的路程，使这两个循环恰好重合。因此可以计算出，血液每天要流经 2469 米的路程。在这时，就已大约呼吸 13500 次。这就是说，每一次呼吸，血液就流动 15 厘米。

心脏显然可以被想像为具有输送血液的功能。的确，古代医生曾在他们的课堂上使用奇怪的风箱与竹管系统抽吸液体，向学生们演示心脏和血液循环是怎样进行的。

对人体内的血液循环的计算表明，每循环一次约需 28.8 分钟。通过医学研究，我们知道，这比实际情况约慢 60 倍，真正所需的时间为 30 秒。威廉·哈维对这一点并没有作出结论，他推测这段时间可能为“半小时……一小时，或甚至一天”。

荷属东印度群岛的医生威伦坦·里吉尼在他的《针刺尾数图》（公元 1685 年）中说：血液循环是中国医学总体的基本原则之一。他写道：“中国的医生……也许比欧洲医生早许多个世纪就已经以很大关注致力于钻研和讲授血液循环，无论是就个人而言，还是从集体来说。他们把他们整个医学的基础建立在这种循环的规律上，这些规律就像是设在特尔菲（古希腊城市）的阿波罗神（希腊太阳神）神殿。”

在同一年（即公元 1685 年），著名学者艾萨克·沃修斯写道，中国人知道血液循环已有 4000 年了。因此我们可以看到，在 300 年前的欧洲，人们普遍认识到，中国人首先提出了血液循环的概念。但从那以后，欧洲人反而倒退到对此全然无知，以致完全忘却。

## 人体内的昼夜节律

甚至到本世纪 60 年代中期，一位科学家提出人体内有“生物钟”时，还被认为是一种非常大胆的设想。而在此以前，医学家和动物学家如果持这种观点，就要冒着名誉和职业受到影响的风险。而现在，全世界已有数百名，也许有数千名科学家在常规地从事此项研究工作。存在“生物钟”这一观点已被人们普遍接受。

“生物钟”是以“昼夜节律”来表现的（“昼夜节律”一词来自拉丁文，其含义是大约一整天）。身体的大多数内部节律（其中很多与激素内分泌有关）与 24 小时“时钟”大致相似。颅内松果体腺被认为是人体主要的、实际的“生物钟”。在得克萨斯州立大学已进行了这种的实验，即在试管中存活的鸡的松果体腺在不与体内其他部分联系的情况下，可完全独立地起到“生物钟”的作用达四天之久。

妇女的月经和排卵周期可能是身体内较长的内部节律中最明显的周期。但是在欧美科学家提出人体内存在 24 小时节律还要冒着被看做是怪人的危险的 2200 年以前，我国已观察到了这种观点。

早在公元前 2 世纪，我国古代经典医书《黄帝内经》中就有如下叙述：

“患有肝病的人，早晨兴致勃勃，思维敏捷，傍晚更显著，而半夜平静……患有心脏病的人，中午兴致勃勃，思维敏捷，半夜前后更显著，而早晨平静……”

患有脾病的人,日落兴致勃勃,思维敏捷;日出时精神更佳,而黄昏时平静……患有肺病的人,黄昏时兴致勃勃;中午时精神更佳,而半夜平静……患有肾病的人,半夜兴致勃勃,智力敏捷;春、夏、秋、冬四季的最后一个月全天精神旺盛,而日落前平静。”

现代医学实践也已证明,在一天的不同时间里,疾病及症状的严重程度也确实有明显的差别。例如,已发现在晚9点至午夜期间,帕金森氏病丧失能力(震颤性麻痹)的症状常常完全消失。哮喘的严重发作一般是在晚上,即肾上腺皮质激素分泌最少的时候。在晚上11点,当体内某些类固醇激素水平最低时,身体对组胺的敏感度最高。胆囊炎的症状总是在早晨几个小时最严重。到晚上,发烧的程度及体温均增高。此外,我们对疼痛的敏感性在白天和晚上的不同时间里也是不一样的。所有这些现象都是由体内昼夜节律所引起的。

针灸在我国可追溯到公元前1500年,它实践了昼夜节律的思想。因而周代扁鹊著有《子午经》(针灸手册)晋代皇甫谧撰有《针灸甲乙经》。书的主要内容是:根据一年中季节不同和一月中日期不同的周日循环,来选择针灸穴位的记忆口诀。周日循环就是指昼夜节律。据说这部著作大约在公元419年就已写成了,但也许可追溯到公元930年。

除昼夜节律以外,我国古代医生还注意到很多其他的循环周期。有些是可感觉的,有些是不易感觉的。今天,通过现代医学,我们知道十二指肠有139天的周期,何杰金氏病有21天的周期,等等。古代的医生看来已注意到其中一些周期,不过他们的周期学说大部分还是迷信的卜算学。这一切当中最正确的则是对于昼夜节律的存在的杰出的早期洞悉。而我们甚至到今天还不能充分解释或理解昼夜节律。

## 发现营养缺乏症

到公元19世纪末,西方医务人员才认识到,许多疾病,诸如脚气、坏血病和软骨病,都是营养缺乏症。也就是说,这些病是由于饮食中缺乏某些成分。在本世纪,我们已经证明,所缺乏的饮食成分就是维生素。

我国比西方早许多个世纪就已知道营养缺乏症。这种认识可以追溯到难以确定年代的古代,而且这种认识似乎是基于我国关于天然平衡观的一种必然观点,因而形成饮食平衡观。早在公元前4世纪就有宫廷营养师(饮膳太医)。但对营养缺乏症的明确认识的文字记载,乃始于大约公元200年的名医张机的著作中,书名是《金匱要略》。张机在书中对营养缺乏症作了生动的记述,并提出了饮食疗法。尽管他未具备维生素的知识,但他所推荐的食物却具有治疗所必需的丰富维生素。经过多年大量反复试验,他根据推理知道应该推荐哪些食物。

著名文学家韩愈在一篇文章中说,脚气病(因缺乏维生素B<sub>1</sub>所造成)多见于长江以南,江南多于江北。公元20世纪对中国脚气病发病率的一项调查证实,情况确实是如此。1200年以前韩愈的发现在现代得到了证实。成人每天对维生素B<sub>1</sub>的标准需要量为300~350国际单位。上述调查发现,江北人平均每天的摄入量为450~690国际单位,而江南人平均每天的摄入量为250~322国际单位。这是因为南方人多食米,并经加工洗净,所以没有米糠

了，因而也就没有维生素 B<sub>1</sub> 了；而北方人多食面和小米，因而能摄取大量的这种维生素。

有关饮食的营养缺乏和营养缺乏症方面的最著名的作者是勿思慧，他在公元 1314 年至公元 1330 年间任饮膳太医。他撰写了《饮膳正要》一书，此书是我国在这方面的经典著作，是那时以前的著作的汇编。以前的许多著作都失传了。在该书中，勿思慧列述了营养缺乏症脚气的两种类型（即今日所称“湿脚气”和“干脚气”），他提出的疗法主要是吃含维生素 B<sub>1</sub> 及许多其他类维生素丰富的食物。

## 最早认识糖尿病

糖尿病最初在我国称为“消渴”，其含意是“解除口渴”。这一病名取得非常合适，因为糖尿病有一不正常的口渴症状，并且排泄大量的尿液。在公元前 2 世纪时，糖尿病就被详细地记载于《黄帝内经素问·奇病论篇》中。书中指出：

“此人必定有大量进食甜的美食和多脂肪食物的习惯……所以得到了糖尿病。”

这表明，甚至从那个时期起，我们的祖先便提出了该病的令人惊奇的确切诊断。

我们不知道他们在什么时候首先注意到糖尿病人的尿中有过量的糖。但是，在公元 7 世纪时，医生甄权（死于公元 643 年）在他所著的《古今录验方》一书中已提到。该书已失传，但其主要的段落在公元 752 年被王焘引用在他的《外台秘要》一书中，引文如下：

“《古今录验方》说，糖尿病有三种形式：一是常感口渴而饮水多，小便频繁，尿中不含脂肪，像麦片，尝之味甜。这是糖尿病（消渴病）。二是吃得甚多，而不甚渴……三是虽渴但不能多饮水；下肢肿（浮肿），但脚消瘦，阳萎，小便频繁。”

上述的第一种类型是普通的糖尿病；而第二种类型是以患者吃大量食物为特征的糖尿病；至于最后一种类型，可能仅仅是指过度肥胖的患者的糖尿病，因为肥胖症是糖尿病的一种复杂因素。观察腿部情况是了解循环功能低下的糖尿病人存在的问题的一种手段。若糖尿病十分严重或患者穿的鞋太紧并喜欢用暖水壶暖脚，就会生疖子、发炎等并发症，以至严重到发展为坏疽。

同样是在公元 7 世纪，李暄写了一本关于糖尿病的专著《医说》，解释糖尿病人尿甜的原因。他写道：

“这种病是由于肾与尿道虚弱造成的。尿味常甜。许多医生往往不知其症状……农民的谷类食物含有甜味……制作甜食的方法……很快就转换为甜味……咸味易于排泄。但由于受到控制的肾与尿道系统虚弱，就不能摄取营养要素，因此一切都变成尿排出。所以尿有甜味，而且不能获得其正常颜色。”

公元 7 世纪的另一位医学家孙思邈，大约在公元 655 年写了一部《千金方》，书中记载了有关糖尿病的内容：

“要戒除三点：一饮酒、二房事、三咸食和面食。若能遵守这种摄生法，不服药也能疾病痊愈。”

这样，在公元 7 世纪，我国古代医生已经发表了他们对糖尿病尿甜现象的观察情况；致力于对此进行解释，并且提出控制糖尿病的饮食摄生法，避

免饮酒和食淀粉的食物。这与现代的方法相差不远。

到公元 1189 年，张杲医生在《医学》中也记录了注意糖尿病人皮肤的重要性和患者皮肤轻微受损的危害性：

“糖尿病患者是否治愈，要注意患上大疔和痈；若痈疽发生于骨节间，后果不堪设想。我亲眼见到我的朋友邵任道患糖尿病多年，死于痈疽。”

还应该提及的是，在我国历史上，特别是著名人物所患糖尿病的许多病例显然是由于金属中毒所引起的。这是服用人们所知的一些长生不老药的另一种危害，因为药中含有大量的铅、水银甚至砒霜。

糖尿病人的尿发甜也为印度人所知，不过不像我国那样有确切年代的文字记载。糖尿病人的尿发甜这种现象大约于公元 1660 年才被欧洲的托马斯·威利斯所发现，而这一发现于公元 1679 年才发表。公元 1776 年马修·多布森辨别出使尿变甜的成分就是糖，但是直至公元 1815 年，这种糖才被认定是葡萄糖。尽管我国从未把糖尿病与胰腺联系起来，或者没有任何胰岛素方面的知识，但与西方相比，我国认识并力图控制糖尿病却要比欧洲早 1000 多年（胰岛素于公元 1921 年才在西方首先被分离出来）。“所有那些尿中有甜味但没有脂肪薄片的人均是糖尿病患者”，在公元 7 世纪，中国人达到这样的认识是一个很大的成就。

## 世纪末的大瘟疫

正当人们为本世纪以来，生物学、医学的巨大发展而欢欣鼓舞时，一个幽灵正在向人们袭来，为此，生物学、医学界面临着一次严峻的考验，将迎接新的挑战。

1980 年 6 月，加拿大人盖尔坦·杜加斯在美国旧金山找到一家医院，要求做美容手术，以割除脸上新长出来的一个紫色肉疣。

这种手术在平常是非常简单的，在技术高明、设备齐全的美国医院里，这不过是小菜一碟。盖尔坦手术后割下的疣子被送到化验室作例行的活体组织检查。10 分钟后化验报告出来了，主刀医生被化验报告上的字样吓了一跳——这不是一般的肉疣，而是一种很罕见的皮肤癌卡波济肉瘤。三个月过去了。盖尔坦先生的癌症已全身广泛转移，极度的衰弱，成天在痛苦中与死神搏斗。与此同时，他的两名同性恋伙伴也都出现了同样的紫色疣子，经医生诊断后也住进了医院。

为了抢救这三位奇怪的病人，医生们尽了自己最大的努力，但都没有效果，只能束手无策地看着他们在痛苦中挣扎，最后悲惨地死去。

奇怪的病例惊动了整个医学界，但医生们当时还并不知道这就是可怕的爱滋病。在后来，盖尔坦被美国和世界医学界称为爱滋病的“零号病员”。

惊人的发现接踵而至了。

同年 11 月，刚从美国斯坦福大学毕业的免疫学专家戈特利布在洛杉矶的医院也接受了一位病人，这病人是男性，31 岁，喉头被大量念珠菌感染，几乎不能呼吸了。稍后，还发现病人肺部被卡氏肺囊虫感染，血液里缺乏一种免疫细胞 T—助细胞。根据病人自述，他并非先天性免疫缺乏症者，也未进行过任何足以破坏免疫系统的治疗或工作。

那么这是一种什么样的怪病呢？戈特利布百思不得其解。最后，他的目光落在病历上的一行字上“同性恋者”。

不久，加利福尼亚的同性恋病专家韦曼将一位病人转给了戈特利布，这是一位同性恋倾向的男青年，同样也患有肺孢子虫病、后天免疫功能缺乏症。戈特利布与韦斯曼共同研究发现，在韦斯曼医生最近收治的病人中有 20 位男性同性恋病人的免疫系统发生了同样的变化。于是他们敏感地提出了一个问题：难道这病与同性恋行为有关？

1981 年 7 月，性病专家玛丽在美国一些大城市进行了调查，发现卡波济肉瘤和肺孢子虫病已经在同性恋者中蔓延开了。在华盛顿地区未患病的同性恋者中，有一半的人免疫系统都不正常，这就意味着他们也将患上同样的毛病。

几位科学家合伙给这一现象取了个名字：同性恋致免疫缺乏症。

科学家们在进一步的研究中又发现，这种“同性恋致免疫缺乏症”还可以通过吸毒者交换注射器、孕妇传染给胎儿、输血等途径传染。而最令人不安的是，它被证明能通过异性性行为而传播，这足以使每一个美国人都感觉到死亡的威胁。

鉴于这些发现，1982 年 7 月在美国华盛顿举行的学术讨论会上，专家给它重新命名为“后天免疫缺乏综合症”，简称“爱滋病”（即“后天免疫缺乏综合症”英文缩写 AIDS 的译音）。

自从科学家给爱滋病定了名，并发现了爱滋病毒，美国和世界各地爱滋病患者的数量便以令人难以置信的速度剧增。

据世界卫生组织报告全球有 800 ~ 1000 万的成年人和 100 万的儿童感染爱滋病毒（HIV）。1992 年估计成人 HIV 感染者：北美有 100 万，拉丁美洲超过 100 万，西欧有 50 万，北非和中东有 5 万，南亚和东南亚超过 100 万，澳大利亚有 3 万，东欧有 2 万，东亚及太平洋地区有 2 万等。预计到 2000 年，感染爱滋病毒的总人数可达 3000 ~ 4000 万，而成人病例总数达 1200 ~ 1800 万，儿童达 50 万。

爱滋病毒传染途径主要有三种：

- 1、性行为：爱滋病毒（HIV）通过各种性行为进入血液。
- 2、血液：通过注射、输血、抽血，将爱滋病毒（HIV）传给健康人。
- 3、母亲——子女：受感染的妇女在怀孕或分娩过程中以及哺乳期均可将病毒传给子女。

爱滋病毒是如何破坏人的免疫系统？

人体的免疫系统主要是白细胞和淋巴细胞，特别是淋巴细胞是人体免疫系统中的主力军。当一般的细菌、病毒等病原体进入人体后，均被免疫系统所破坏、消灭和消除掉。但当爱滋病毒（HIV）侵入人体碰到淋巴细胞时，淋巴细胞不仅不能消灭爱滋病毒（HIV），反而成了 HIV 的生长繁殖场所，然后将其淋巴细胞破坏掉。这样，一传十，十传百地将大量淋巴细胞破坏掉，甚至消灭了淋巴细胞。人体因此处于毫无抵抗力的境地，即所谓的免疫缺陷状态。由于人体缺乏免疫功能，各种各样的肿瘤和感染的机会随之发生。从感染 HIV 到出现状态，潜伏期相当长。大约 6 ~ 10 年，这样，为爱滋病的传播大开了绿灯。

患爱滋病后临床上有哪些表现？

患爱滋病后的临床表现几乎是全身性的。如心、肺、脑、肾、胃肠道、皮肤、神经系统、生殖器官、眼、耳、鼻、喉、口腔、血液等。现以口腔症状来说明：爱滋病毒对口腔的损害常常是诊断该病的唯一临床证明，其表现：

1、口腔念珠菌病：不明原因、顽固性口腔念珠菌病是本病患者出现最多的症状之一。约占 90%，表现为口腔粘膜出血，上覆以白色丝绒状斑片，难以剥离，如强行撕脱，可留渗血之创面。

2、“毛状”口腔粘膜白斑：常见于舌缘及底粘膜出现白斑，表面有绒毛状突起，不能擦去。

3、口腔卡波济肉瘤：在口腔内外均可发生，为无痛，紫色大小不一，扁平或高起呈斑状或斑片状损害。

4、口腔疣：口腔粘膜上出现疣。

发病初期表现：发烧、倦怠、盗汗、无力、消瘦、广泛地淋巴结肿大、发育停滞、腹泻、感冒、鹅口疮、口唇疱疹及带状疱疹，呼吸困难、体重减轻、贫血、白细胞减少。若颅内有病可出现头痛、恶心、呕吐、癫痫发作，智力改变，大小脑功能失调等。

爱滋病专家预言：爱滋病的重灾区 80 年代在美洲，90 年代在非洲，2000 年起在亚洲。因为近几年来，西方国家爱滋病感染率正在下降，如美国，1988 年以后每年下降率为 17%。非洲各国也普遍重视起来，国际社会又给予大力支持和关注，在这些国家的宣传、教育工作普遍开展起来。而亚洲各国爱滋病发病率比较低，共有 3523 例：日本有 405 例，泰国 179 例，以色列 169 例，印度 102 例，其余各国不足 100 例，我国到 1992 年底统计：受 HIV 感染者有 969 例，其中爱滋病的病例有 11 例，9 例已死。因为发病率较低，国家宣传教育不够，所以，在今后的数十年中亚洲有可能成为爱滋病的重灾区。

1988 年，泰国未发现 HIV 感染者，但在短短的四年中（到 1992 年），已发现有几十万人感染上了爱滋病毒（HIV），尤其是在妓女中受感染的占 40%~60%。

缅甸地处南亚，是世界闻名的毒品中心，虽然到目前为止尚未正式报告爱滋病病例的存在，但这也不能说明在缅甸爱滋病的不存在。我国在西南地区检测出 HIV 感染者中有不少是缅甸农民。

如何预防爱滋病的蔓延？

控制爱滋病的流行，关键是如何保护易感人群免受感染。到目前为止还没有发现人体可以自动或被动产生有效的抗爱滋病毒的抗体，也没有发现任何个体可以免受爱滋病毒感染，这就是说，人人都是易感者，因此，保护易感人群最有效的方法就是对全民进行预防爱滋病的宣传教育。另外，切断爱滋病的传播途径也是预防爱滋病的有效措施之一。即发现爱滋病例后追踪调查、了解与他（她）有性关系的人到医院进行检查，将爱滋病传染链切断。

面对这个世纪末瘟疫，美国一位社会学家史密斯·怀特心情沉重地说：“性解放开始自食其果了。可怜的同性恋者——他们向自然宣战，嘲弄自然，现在却遭到了残酷的报复了。”

## 巴斯德的发现

1865 年，欧洲蔓延着一种可怕的蚕病。好端端的蚕宝宝，在一夜之间就死掉了一大批。法国阿莱省的蚕种也受到这种神秘疾病的侵袭，许多靠养蚕为生的法国农民，眼睁睁地看着他们心爱的蚕宝宝每天成千上万地死去，濒于破产的危险，心急如焚地联名写信给巴黎高等师范学校微生物学家、化学家巴斯德教授，恳求当时已是法国科学院一员的、有较高声望的巴斯德能去

救救他们的蚕宝宝。

在收到农民请求帮助的恳求信的同时，巴斯德也接到了农业部的邀请信。1865年6月16日，巴斯德接受农业部的要求，动身去法国南部亚来斯蚕区，实地调查在蚕区迅速蔓延的蚕病，想办法对这种可怕的蚕病加以控制。

巴斯德一到蚕区，便满腔热情，忘我地探究这种怪病的奥秘。他顾不上吃饭，也顾不得休息，一连数日，通宵达旦地工作，对病蚕和被病蚕吃过的桑叶进行了仔细观察。

终于，功夫不负有心人，在显微镜下，巴斯德发现病蚕和桑叶上都显现出了椭圆形的微粒。“这就是病原！”教授兴奋地惊呼起来。他发现这些微粒是活的，能很快地繁殖后代。就是因为有了它，蚕才会得病死去。就是这种微生物在大量吞食着蚕宝宝。巴斯德为人类首次发现了致病的微生物，称其为“病菌”。

“病菌”被发现了，但是如何消灭这种“病菌”，又如何控制这种病菌的蔓延呢？要迅速控制蚕病的蔓延谈何容易？！日复一日，月复一月，巴斯德一心扑在防止蚕病的工作中。由于工作的进展较慢，社会上刮起了一阵攻击他的风暴。一些桑树种植者眼巴巴地看着自己养的蚕每天成千上万地死去，抱怨说：“防止虫病的事，化学家懂啥？”一些原本就持怀疑态度的人添油加醋地说：“化学家算了吧，他有什么本事！不过是靠国家养肥的一条寄生虫，只会看着法国的养蚕生意垮台！”面对这些抱怨和咒骂，巴斯德既不动气，也不泄劲，只有一个答复：“耐心些。”巴斯德自少年时代起，就认为字典中最重要的三个词就是：意志、工作、成功。他立志要在这三块基石上建立成功的金字塔。

正当他忙于调查蚕病的流行，日夜寻找控制这种流行病方法的时候，巴斯德在感情上经受了两次沉重的冲击，一次是他的慈父过世，另一次是他心爱的第二个女儿因病医治无效而死亡。“在这种情况下，你还坚持工作，那是需要极大勇气的。”一个朋友用无限敬佩的口吻说。“我不知道我有没有勇气”，巴斯德说：“但我知道我的责任。”

巴斯德忍着感情上极大的悲痛，不忘自己的责任，一天工作近18个小时，从早晨5点到晚上11点，继续进行他的研究工作。由于过度劳累，他得了中风，以致半身不遂，直到6年后才基本痊愈。在此期间，医生也认为他难以痊愈。巴斯德虽然肢体已经瘫痪，但是他头脑清醒，在治病休养期间，仍不忘蚕病的研究。

怎样防止蚕病传染呢？巴斯德把病蚕带回了巴黎实验室进行研究，两年以后，他获得了成功。在经受了千辛万苦后，他终于发现了梦寐以求的答案：蚕病是通过有病的蚕卵，一代又一代遗传下去的。消灭有病的蚕卵，就可以培养出健康的蚕群。巴斯德把产完卵的雌蛾钉死，加水把它磨成浆糊，放在显微镜下观察。蚕有病菌，就把它产的卵烧掉；蚕没有病菌，就把它产的卵留下，用没有病菌的蚕卵繁殖，蚕病就不会传染。

呕心沥血的劳动，答案及方法都如此简单。但科学的道路上却布满了荆棘，那些卖蚕种的商人们，感到巴斯德的答案危及了他们“以坏种充好种博取高价”的生意，便开始造谣中伤，说什么：巴斯德消灭蚕病的工作全部失败了，他已经被人们赶出了亚来斯蚕区等等，流言蜚语不胫而走。

当时，巴斯德正在家养病，中风尚未痊愈。听见这些恶语诽谤，仅仅耸了耸肩，不屑一顾地说：“忍耐吧。”

巴斯德的忍耐得到了回报。养蚕的农民纷纷采取了她的消灭蚕病的方法，把病蚕和被病蚕吃过的桑叶统统烧掉后，无不取得丰收。巴斯德提出的制止病菌蔓延的理论，先后被德国、英国、意大利等国的科学家所证实。这样，一场震惊欧洲的蚕病，终于被控制住了。

1869年，巴斯德首创的检种方法被法国养蚕业所采纳，他的伟大发现和制止病菌的理论，挽救了蚕丝业的危亡，拯救了法国的工业，给法国带来了繁荣。亚来斯省的人们为他树了一座雕像，感激他救了他们。英国科学家赫胥黎在伦敦皇家学会公开演讲时，说过这样一段话：“1871年法国赔偿德国的战债是50万法郎，但是巴斯德一个人的发明，已经能够抵偿这一大笔损失了。”可见，巴斯德的贡献是何等伟大。然而，巴斯德却始终把“造福于人类”作为自己的座右铭，他因“通过我个人的牺牲，防止了一场危及全国的灾难”而感到无比的欣慰和自豪。

1822年12月27日，巴斯德生于法国多尔镇的一个普通工人家庭，父亲约瑟夫·巴斯德是一个没有受过教育的士兵，早年曾追随拿破仑打过仗，复员后在制革厂里当制革匠。父亲痛感自己小时候因家境贫困，无钱读书的苦处，决心让儿子接受教育，把他培养成一个有出息的人。9岁时，巴斯德进入阿波瓦公学的附属小学读书。他的小学老师曾写过这样一段评语：“他是我的班级中个子最小、最羞怯、最不见得有出息的一名学生。”少年时代的巴斯德是一个平平常常的学生，学习成绩属于中等水平。但是，在以后的学习中，日益呈现出一种难能可贵的品质，对学习有耐心、有毅力，充满了一股韧劲。

16岁时，阿波瓦公学校长建议巴斯德以后投考巴黎高等师范学校，将来可以当一名出色的教师。父母不惜借债，支持儿子到巴黎去上学。当他在巴黎师范学校读书时，有一次生了病，很想家，就写了一封信给父亲说：“假若我能再闻一闻鞣皮的气味，我肯定，我的病是会好的。”

从制革厂的鞣皮气味，到“实验室的气味”，似乎只有一步之遥。巴斯德从小就想当个化学家，以后一直在为争取化学博士学位而努力攻读。1843年，巴斯德以第四名的优异成绩考入巴黎高等师范学校。

在巴黎学习期间，巴斯德的雄心壮志受到了法国著名化学家杜马教授学术报告的鼓舞。杜马教授深入浅出地介绍了化学的发生和发展，巴斯德眼界大大开阔了，深深地被那些新颖的化学知识吸引了。他写信给父亲说：“你不能想像，这些讲演受到多么大的欢迎。杜马先生不但是一个科学家，也是一个诗人，他激起了我的好奇心，也点燃了我的想像力。”的确，杜马的生动讲演，激起了巴斯德立志从事科学研究的热情，促使他决心进行化学研究。从此以后，巴斯德内心燃起了火一般的求知欲望，如饥似渴地阅读了大量的书籍，游戈在知识的海洋中。

为了攻读化学博士学位，巴斯德节衣缩食，每天抽出2个小时外出任教，给几个学生补课，所得报酬聊补学费及日常生活开销。巴斯德还废寝忘食地在实验室里做实验，只要一上实验，他就忘记了时间。经过不懈地努力，1847年8月，巴斯德的2篇博士论文在科学院举行的论文审查会上顺利通过，25岁的巴斯德终于获得了博士学位。当这个消息传到家乡时，巴斯德全家乐不可支，举杯祝贺他的成功。巴斯德的父亲按耐不住内心的喜悦，提笔给儿子写信：“我们不能评价你的论文，但是我们确实能评价你的品格。你让我们完全满意。”



然而，巴斯德并不陶醉于已有的成绩中，始终再接再厉地去寻求新的知识领域，立志要“造福于人类”。他曾经给妹妹写过一封信，这样说道：“立志是一件很重要的事情。因为行动和工作总是紧跟着意志的，而工作差不多总是由成功作伴的。这三者，工作、意志、成功使人们不虚度一生。意志打开了通向灿烂而幸福的成功之门；工作通过这些门户，而在这旅途的终点，成功嘉奖了一个人的努力。”

1848年，巴斯德在研究化学结晶体形态和结构的一系列试验中，发现有些物质如硫磺等具有两种不同形状的结晶，引起了法国科学界的重视，人们认为这个年轻人很可能“单凭那股牛劲，就会作出一番事业，名列前茅。”巴斯德不仅在科学领域狠下牛劲，为了赢得斯特拉斯堡大学校长的女儿——劳伦特的芳心，也使用了这股“牛劲”。

1849年，巴斯德被聘为斯特拉斯堡大学化学教授。在这里，他认识了校长的令爱——玛丽·劳伦特小姐，一见倾心，便以特殊的方式表达自己的爱意。他写信给校长，表露自己愿意作校长的东床快婿，毫无掩饰地剖白道：

“我的父亲是一个制革工人，我的三个妹妹帮助他做作坊的工作和家务，以代替去年5月不幸去世的母亲，我的家境谈不上富裕……至于我，我老早就决定将日后会归我所有的全部家业让给妹妹们，因此我是没有财产的。我所有的只是身体健康、工作勇敢以及我在大学的职位……。我计划把一生献给化学研究，并希望能有某种程度的成功。我以这些微薄的聘礼，请求您允许我和您的女儿缔婚。”

这位校长父亲，是个通情达理的人，他虽然很喜爱这个有远大抱负和志向的青年人，但认为婚姻是女儿的大事，应该由女儿自己去决定，便把信交给了女儿，决定对巴斯德是不利的。巴斯德是个优秀的科学家，就像对待科学试验一样，他决不会因为第一次失败就放弃了，而是展开全面的攻势，不仅写信给女郎的母亲，还给玛丽小姐本人写了一封情真意切的信：“……我只祈求您一点，不要过于匆忙地下判断。您知道，您可能错了。时间会告诉您，在我的这个矜持、腼腆的外表下，还有一颗充满热情的向着您的心。”

巴斯德以“科学”的执着精神博得了玛丽小姐的爱。婚礼定于1849年5月29日举行。到了举行婚礼的大喜时刻，宾客们都到齐了，牧师也已准备好主持仪式，新娘穿着漂亮的礼服站在父母的中间，突然出了岔子，新郎却不见了。

“天哪，他到哪里去了？”新娘焦急地环顾着四周，对巴斯德最要好的朋友夏普依说。夏普依是最了解巴斯德的，他想：难道这个“糊涂虫”还在实验室里？夏普依急匆匆地赶到实验室，巴斯德果真还在那里，正俯着身子，专心地摆弄着试管。

“难道你忘记了婚礼吗？”夏普依焦急地问。

“没有。”巴斯德头也没抬地答道。

“那么，你在这里干什么？”夏普依以不解的口吻指责道。

“还不是要把工作搞完，你这糊涂蛋！你当然不会希望我让一个试验半途而废吧！”

巴斯德就是这样“过份埋身于工作”，婚后，玛丽曾抱怨说。然而，玛丽从未因为嫁给巴斯德而后悔过，玛丽成了巴斯德科学生涯中得力的帮手、秘书和生活的保护者。她分享丈夫的荣誉，也分担他的忧愁，两人相得益彰，在科学史上被传为美谈。

1856年夏天，里尔一家酒厂厂主因酒变酸而遭到巨额损失，请求巴斯德去帮助他解决这个难题。巴斯德详细考察了发酵过程并发现了酵母。1857年，他把研究的结果写了一篇有独创见解的报告，给法国科学院，报告中强调：“糖分解成酒精和二氧化碳气是一种生物现象，是微生物的作用。”巴斯德用实验证明：发酵的真正原因是眼睛看不见的微生物的作用。

1860年1月30日，巴斯德获得了法国科学院颁发的“实验生理学奖”，嘉奖巴斯德在酒精发酵、乳酸发酵研究和酒石酸的同质异构体的发现所做的贡献。

获奖以后，巴斯德开始对生命起源这个尖端问题发起进攻。他写信告诉夏普依：“我还在用一切办法研究这个高深莫测的生与死的秘密。我希望能很快地……通过解决闻名已久的那个老问题——生命的自发产生问题——迈出决定性的一步。”巴斯德的一些好朋友都劝他回避这个问题。因为这个问题太棘手了。当时传统的观点是：生命是从无生命的物质中自发产生的，如亚里士多德就宣称：“通过把湿的东西弄干或把干的东西弄湿的办法，就会产生生命。”这种传统的观点，长期以来不但稳如泰山，而且是老虎屁股摸不得。巴斯德明知山有虎，偏向虎山行，对这个任何人都不敢去碰的难题，进行了一系列实验。

一些顽固的守旧派对巴斯德这种反传统的做法进行了攻击，称巴斯德是“马戏团演员、骗子和小丑”，对各种谩骂和讥讽，巴斯德写信给非常爱护和关心自己的父亲说：“他们高兴说什么就说什么，但是真理却在我一边。他们不懂怎样做科学实验，掌握这套手艺并不容易。除了某些天赋的条件而外，它还要求有长期的实践。”他还对妻子解释说：“一个科学家应该想到的，不是当时人们对他的辱骂或表扬，而是未来若干世纪中人们将如何讲到他。”

巴斯德通过一系列实验，科学地证明：“只有生命才能产生生命”彻底驳斥了无生原说。1862年，巴斯德被选为法国科学院院士。

从此，巴斯德开始研究人类致病的原因，结果发现了多种病菌。为了防止病菌传染，他开始向医生们宣传和推广他发现的高温杀菌法。在对葡萄酒进行实验的过程中，巴斯德发现，酒变酸是由于发酵液体中细菌所起的作用。他想：如何消灭细菌而同时又不影响酒的质量呢？他试着把酒加温到不同的温度，当他把酒加温到55℃后，发现细菌被消除了，而酒的质量却保持不变，试验成功了，这是一个巨大的发现，这就是目前被广泛采用的“巴斯德消毒法”。现在，医院里使用的医疗器械，都要用高温的水蒸汽蒸煮，无菌医疗，完全可靠。这是巴斯德为人类作出的又一伟大贡献。

1880年，法国发生严重的鸡霍乱，这种鸡霍乱传染得非常快，往往几天时间，一个村庄的鸡成批死亡，所剩无几。巴斯德通过一系列的实验和研究，成功地研制出鸡霍乱免疫菌苗。在短短的几年内，法国的鸡普遍注射了这种菌苗，从而制止了鸡霍乱的流行。免疫菌苗的研制成功，开辟了免疫学的新途径。在研究所里，巴斯德和助手们进行了广泛的试验，成功地制成了伤寒、霍乱、白喉、鼠疫等多种疫苗，控制了多种传染病。如今，少儿注射防疫针的免疫方法，就是巴斯德教授发明的。

1880年之后的年代里，巴斯德开始了他在医学生涯中的最后的伟业：战胜“狂犬病”。巴斯德在显微镜下仔细观察狂犬的脑髓液，没有发现病菌。可是，当把狂犬髓液注射进正常犬的体中，正常犬便会得病死去。“啊！这

是一种比细菌还要微小的病原！”巴斯德惊奇地叫起来，他发现了比细菌还要小的生物病原“病毒”。

如何医治狂犬病呢？巴斯德着手去寻找战胜这种“病毒”的途径。若干年来，巴斯德一直用健康的兔子进行实验，或是把疯狗的唾液注射到兔子身上，或者直接让疯狗把兔子咬伤。有一次，一头大叭喇狗由于阵痛引起狂怒。口流唾液，却不肯去咬那只和它关在一个铁笼里的兔子。为了获取疯狗的唾液，巴斯德作出了勇敢的决定，亲自用嘴通过滴管从疯狗的下颚吸取唾液。

巴斯德的助手们把疯狗牢牢地绑在一张桌子上，巴斯德站在桌子旁边，嘴里含着一根玻璃滴管，俯下身子，对着狂怒疯狗的嘴巴。一个在场的人后来写道：“这是巴斯德生命中千钧一发的时刻。”他沉稳地把有毒的唾液一滴一滴地吸入口中的滴管，表情极其安详，好像忘却了这是在同死亡较量。在摄取了足够的唾液后，他平静如常地对助手们说：“好了，各位先生，试验可以继续进行了。”经过不懈地努力，终于研制成功了医治狂犬病的疫苗。

1885年7月6日，阿尔萨斯省的一个名叫迈斯特尔的小孩子被疯狗咬伤了，他的母亲抱着9岁的儿子找到巴斯德。

“教授，救救我的孩子吧！前天，疯狗把他咬了十几口，他马上就要死了……”孩子的母亲流着眼泪说。

巴斯德同情地看着这对母子说：“我仅仅做过狗的试验，还没有治过人呢！”巴斯德迟疑不决，因为这关系到一个孩子幼小的生命，他的疫苗能挽救病者的生命吗？如果失败了，将会引起多大的麻烦啊，有必要冒这个险吗？

“您就拿我的儿子作试验吧！求求您，教授！”母亲诚心诚意地说。伟大的母爱激励巴斯德去冒险了，他说：“好吧，我尽力而为。”巴斯德给孩子注射了狂犬疫苗，后来逐渐增加剂量，最后一次注射后的夜里，巴斯德通宵未眠，这真是可怕的等待，他想：“这是毒性很大的液体啊，孩子能受得了吗？如果孩子死了，我怎么对得起他的妈妈？”

天刚蒙蒙亮，巴斯德就跑到孩子的病床前。啊哈，孩子正高兴地与妈妈拥抱在一起。巴斯德见状，愉快地大笑起来经过4周的治疗，孩子完全康复了。巴斯德终于征服了狂犬病，挽救了成千上万名“狂犬病”患者，为人类的健康作出了贡献。

为了表彰巴斯德在造福人类方面的丰功伟绩，法国及世界各国纷纷捐赠基金，建立巴斯德研究所。那位第一个被巴斯德治愈的孩子——迈斯特尔，长大以后，自愿到巴斯德研究所做看门人，一直做到老年，整整守卫这个研究所达半个多世纪。

巴斯德像神医一样受到全世界人民的无限崇敬。他的七旬寿辰成了法国人民的节日。1892年，巴黎大学为巴斯德举行盛大的庆祝70寿辰的集会。来自各国的著名科学家向这位不屈不挠追求真理的人致以衷心的祝愿，并向巴斯德颁赠了一枚奖章。这时，巴斯德由于年老体衰，未能亲致谢词，由他的儿子代读了他的答谢词：“各位先生，……你们给了我一生最大的快乐，我深感荣幸。因为我坚信，科学与和平，终将战胜愚昧和战争，……永远不要让笼罩在许多国家头上的阴暗时刻的忧愁使你沮丧，……要坚信，从长远看来，各国总有一天将学会不为破坏而为合作而进行联系；还要坚信，未来不属于征服者，而属于人类的拯救者……。”

在书面讲话中，巴斯德还谆谆勉励青年学生们：“切勿听任你们自己染上一种反对和无用的怀疑恶习，切勿听任你们自己为民族某一时期所遭受的

伤痛而心灰意懒。……首先要问自己：‘我为国家做了些什么？’待到那一天到来时，你们也许有无穷的快乐，会想到你们在某一点上对人类的进步和利益作出了贡献……。”

1895年9月28日下午，这位一直把“造福于人类”作为终生奋斗目标的伟大科学家与世长辞了。巴斯德一生不仅给人类文明留下了许多宝贵的科学财富，他还是一位伟大的爱国主义者，他生前的豪言壮语将永远激励着人们：

“科学固然没有国界，但是，科学家是有国家的。应当把自己的一切工作，贡献给自己的国家！”

## 发现高级神经活动规律

19世纪末，随着科学的发展，人类对自己身体各部分的构造已基本清楚，但对内脏器官的工作机理，对人体的司令部——大脑以及神经系统的活动规律，却了解很少。因为内脏和大脑都隐藏在体内，它们工作的时候谁也看不见。怎样才能观察到它们的活动规律呢？解决这个难题的，是俄国杰出的生理学家伊凡·彼得罗维奇·巴甫洛夫。

在巴甫洛夫以前，研究生理学的人，大多采用一种“急性实验”的方法。例如，牵一条狗来，将它麻醉后解剖，取出内脏器官来做实验。但是巴甫洛夫不赞成这种方法，因为实验的时候，器官已停止了正常状态下的工作，观察的结论当然不会准确。他主张进行一种“慢性实验”，就是实验的时候不让器官离开机体，也不作麻醉，这样就能观察到器官活动的真实规律。

巴甫洛夫想：营养是生命的来源，要了解人体内脏的机理，理应从研究消化开始，首先应观察胃的消化活动。可是，胃藏在腹腔里，怎么可能看到里面的动态呢？

一个偶然事故，给了巴甫洛夫很大的启发。有个猎人枪支走火，子弹射进了自己的腹部，医生救了猎人的命，可惜伤口长期不能愈合，在腹部留下了一个通向胃部的小洞（这种通道，医学上叫做瘻管），只好用纱布盖着。聪明的医生就利用这个难得的“窗口”，来观察猎人胃的活动情况。当然，这只是独一无二的特例，又不能在其他正常人身上再开这么一个窗口。

消息传到巴甫洛夫耳里，渐渐地一个大胆的实验设计形成了。巴甫洛夫决定用狗代替人来做实验。先将狗胃的一部分割开，做成一个通向体外的胃瘻管，再在狗的脖子上开一个口子，把食管切断，然后把两个断头都接到体外。

在实验台上，在带瘻管的狗面前摆着一个食盘，饥饿的狗狼吞虎咽地吃了起来，可是咽下去的食物半路上从食管切口处掉了出来，又落在食盘里。狗虽然不停地吃，胃却始终大唱“空城计”。有趣的是，食物虽然没有进入胃里，但狗的嘴巴一动，一咀嚼食物，胃就开始分泌胃液，因为胃内没有杂物，透明纯净的胃液就从胃部瘻管中一滴一滴地流入外面接着的试管里。

这个“假饲”实验告诉我们：食物并没有到胃里，而胃已开始分泌胃液，说明胃液的分泌不是食物刺激胃的结果，而是大脑通过神经下达了命令。食物一进入嘴里，味觉神经就向大脑报告：食物来了，叫胃准备消化。信号从大脑传到胃，胃液就分泌出来了。

不仅如此，巴甫洛夫在实验中还观察到好些耐人寻味的现象：当狗一看

见食物，还没叼进嘴里，食管里就已开始滴出胃液，这说明不仅口腔可以向大脑报告“食物来了”的消息，眼睛看见食物后，也可向大脑发出报告。甚至不让狗看到食物，只是把香肠、火腿等藏在口袋里，灵敏的狗鼻子闻到了香味，也会有胃液滴出，这证明大脑已收到了鼻子发出的“准备消化”的信息。

综合这些现象。巴甫洛夫得出结论：大脑控制、支配着胃的消化活动，它是指挥全身各器官协调工作的司令部。“研究大脑活动规律，认识人体的司令部”成了巴甫洛夫下一个攀登的目标。

巴甫洛夫已打开了观察胃的“窗口”，有了研究消化的经验。他注意到：当狗看到食物，或闻到食物的香味时不仅能分泌胃液，嘴角也会流出口水。对了，通过唾液分泌去研究大脑，不是更方便吗？

这一次，他在狗的面颊上切开一个小口，使唾液腺的导管经过它通向体外。这样，狗的唾液不是往嘴中流，而是流到挂在面颊上的漏斗中，滴入下面的量筒里。

给站在实验台上的狗喂食物，唾液马上流了出来。这属于天生的反射，不需要任何训练就会产生，无论动物和人都是这样。

但是，巴甫洛夫构想了一个奇特的实验。在给狗喂食之前，打开电灯。因为灯光与食物没有任何联系，狗根本不理睬，也不流唾液；而开灯后立即给狗喂食，狗的唾液就流出来了。

从此，凡是喂狗的时候，灯光和食物总是先后同时出现。这样重复多次后，一个奇怪的现象出现了：只要灯光一亮，即使不喂食物，狗也会流出口水。可见，在狗的大脑里，灯光已经变成了食物的信号，所以狗一看见灯光，就作出消化食物的反应，流出唾液。巴甫洛夫把这称之为“条件反射”。

条件反射是暂时的。对一条建立了条件反射的狗，如果总是只亮灯光，不给食物，狗的口水就会一次比一次少，最后就不再流口水了。暂时建立起来的神经联系也就消退了。

人类的心理活动，巴甫洛夫认为也是一种复杂的条件反射，但同动物的行为有本质上的差别。因为人类在进化过程中学会了劳动，同时产生了语言，巴甫洛夫把语言叫做第二信号，由语言引起的活动，叫做第二信号系统活动。这是人类特有的高级神经活动。巴甫洛夫通过 20 多年的研究，证明动物只有第一信号系统这一种高级神经活动，就是由现实的具体刺激引起的条件反射；而人类则具有第一和第二信号系统，两种形式的高级神经活动。

巴甫洛夫创立的学说，有史以来第一次对人类高级神经活动作出了科学论述。他的非凡实验，为观察神经活动安下了一个明亮的“窗口”，为研究人类大脑皮层的一系列复杂问题，开辟了新的途径。

## 发现血型

人体内环流不息的血液是生命的源泉。一旦大量失血，就会引起休克，甚至死亡。如果能及时输入健康人的血液，就能挽救许多垂危病人的生命。输血，如今已是常用的急救治疗方法，然而人类对自己“生命之泉”的正确认识，对输血技术的掌握，却还是近百年来事情。

1818 年，英国妇产科医生布伦德尔，成功地作了人与人之间第一例输血手术，挽救了一名因分娩时大出血而生命垂危的产妇。接着，许多医生循布

伦德尔的足迹，对输血的方法和器械作了各种改进。许多濒临绝境的病人，在接受了输血之后，很快恢复了健康。

可是，在大量输血的临床实践中，事故接连不断：有的病人在接受输血后，会突然出现发冷发热、头痛胸闷、呼吸紧迫和心脏衰竭等症状，甚至因此而死亡。一开始，人们认为这也许是输入的血液发生凝固而造成的，但当防止血液凝固的物质被发现，有效地解决了血液容易凝固的问题以后，输血反应仍经常发生。又有人猜测，可能是输血过程中细菌感染而引起的，但当严格采用无菌术，杜绝细菌感染以后，这种危险的输血反应依然时常出现。

这究竟是怎么回事呢？人们百思不得其解。因此，在很长一段时间内，输血虽被认为是一种挽救生命的良策，却不敢贸然使用。

为了解开输血反应之谜，人们进行了种种研究和探索。其中，奥地利医生，病理学家卡尔·兰茨坦纳首先揭开了谜底。

兰茨坦纳调查了许多输血病人的医案，令人纳闷的是：为什么有的人接受输血后，可以完全没有反应；而有的人却发生致命的反应？难道是种族差异造成的吗？不！事实作了否定的回答。那么，是否是性别差异或彼此血缘差异的缘故呢？也不是！因为即使在同一亲属之中，例如父子、兄弟、姐妹之间的同性别输血，有时也会发生致命的输血反应。

兰茨坦纳对多名因输血反应而丧生的病人作了仔细的病理分析，从这些病人的病理变化中，他揣摩着：是否会输入的血液与病人原有的血液混合后，产生某种不良的变化而造成的呢？究竟是怎样的变化呢？这一连串的谜，只有通过实践才能解开。

于是，他把实验室里的5位同事召集起来，谈了自己的设想。他想先看一看，实验室里这6个人之间，彼此的血液混合以后，究竟会有什么变化。他小心地从每个人的静脉里抽出一小管血液，然后把它分离成淡黄色半透明的血清和鲜红色的红细胞两部分。接着，在一个白色大瓷盘里，分开滴下6滴来自同一个人的血清。兰茨坦纳再把从每个人的血液中分离出来的红细胞，分别滴在每一滴血清上。

顷刻间，一种奇怪的现象出现了：有几滴血清滴入红细胞后，呈现均匀一致的淡红色；而另几滴血清里滴入的红细胞却凝结成絮团状，红色的凝块散布在淡黄色的血清里，形成鲜明的对比。

怎么回事呢？再看看第二个人的情况。兰茨坦纳又把第二个人的血清一一滴在瓷盘里，再把6个人的红细胞分别滴在每滴血清上。结果同样出现了两种截然不同的现象。

兰茨坦纳把凡是滴入红细胞后出现絮状凝集的，用“+”号表示，不出现凝集的，用“-”号表示。当他把6个人的血清按照同样方法试验一遍后，就得出了一张具有划时代意义的表格。

兰茨坦纳被这张表示实验结果的表格迷住了，一连几天凝神苦思，细细分析着这张表格所显示的意义。他发现：每个人的血清和自己的红细胞相遇，都不会产生凝集；而不同人的红细胞和不同人的血清相混，就可能出现不同的结果。如果产生凝集反应，那絮状的团块就会堵塞体内的毛细血管，这不正是输血反应的根源吗？想到这里，兰茨坦纳茅塞顿开，不禁高兴得跳了起来。

在这次实验中，6个人的反应恰巧呈现三种不同的类型。第一和第六例，全部红细胞都不发生凝集反应，兰茨坦纳把它们划为第Ⅰ型；第二和第五例

的凝集反应相同，划为第 型；剩下的第三和第四例也相同，划为第 型。

根据以上结果，1900 年兰茨坦纳正式宣布：人类有 3 种血，不同血型的红细胞和血清相混而产生的凝集，是致命的输血反应的秘密所在。他还用第 型和第 型的血清，制成用来测定人类血型的标准血清。只要在输血前预先测定血型，选择与病人相同血型的输血者，就可以保证安全。

1902 年，狄卡斯德罗医生对 155 个正常人重复了兰茨坦纳的试验，发现有 151 人的反应类型与兰茨坦纳宣布的血型反应均完全相同，而另外 4 人的红细胞，除了和自己的血清不发生凝集以外，对其他人的血清都发生凝集，这说明有第四种血型的存在。因为这一类血型的人较少（约占人群的十分之一左右），兰茨坦纳只做了 6 个人的试验，所以没有发现它的存在。

1907 年，捷克医生扬斯基，总结归纳了这四种血型的相互关系，把血型统一划分为：A 型、B 型、O 型和 AB 型。其中，O 型血无论输给哪一种血型的人，都不会发生凝集反应，所以被称为“万能输血者”；相反，AB 血型的人，除了同型血的人以外，不能输给任何别的血型的人，但他可以接受任何血型的输血而不致产生凝集反应，所以被称为“万能受血者”。

近几十年来，许多医学工作者在 ABO 血型的基础上，继续深入研究，又发现了人体的许多种血型类别。到今天，已发现 15 个血型系统，90 多种血型。

血型的发现，是人类对自身“生命之泉”认识的一个飞跃，为人与人之间的输血，打开了安全通道，在医学发展史上，留下了辉煌的一页。

## 发现链霉素

在今天，人们谈论癌症时，仍然是谈“虎”色变。然而，上了年纪的老人都记忆犹新，40 多年前，肺结核疾病与今天的癌症一样令人生畏。

那么，是谁造福于人类，使人类战胜了结核病的呢？是他，塞尔曼·亚伯拉罕·瓦克斯曼。

瓦克斯曼是一位微生物学家、生物化学家。1943 年，他发现和制成了链霉素，医治了当时被视为不治之症的结核病。由于他对人类的健康做出了这一伟大的贡献，因此，当时世界各地向他表示敬意的贺电和贺信，像雪片似地送到他的办公室。与此同时，又先后收到德国、比利时、英国、意大利、瑞典和丹麦等国家医学研究机构的来信，邀请他去访问和作学术报告。

1946 年 6 月，瓦克斯曼从美国纽约乘坐飞机向欧洲出发。瓦克斯曼每到一地，都受到人们空前的热烈欢迎。无论他到哪个国家，那个国家的人民听说链霉素的发现者到来，学者、医生、军人、工人，都会拥向机场，欢迎和感谢这位给结核病患者带来福音的救命恩人。

结核病是一种古老的疾病。人们从埃及的木乃伊中，从中国马王堆西汉女尸的肺部，都可找到这一危害人类健康的疾病的踪迹。

在历史上，结核病曾是一种极为可怕的疾病。18 世纪末期的时候，英国首都伦敦城每 10 万人中就有 700 人死于这种病；19 世纪中叶的时候，欧洲四分之一的人口死于结核病；许多著名文学家、艺术家，如鲁迅、肖邦、别林斯基、杜勃罗留波夫等人，都被它过早地夺走了生命。可恶的结核病，对人类犯下多大的罪孽呀！难怪长期以来，人们视它如洪水猛兽，恐惧地称它为“白色瘟疫”呢！链霉素的发现者所以受到人们如此的欢呼，便不难想像

的了！

1888年瓦克斯曼出生在俄国。他家以农为生，瓦克斯曼从小就与土壤结下了不解之缘。22岁那年，他随家人移居美国，进了大学攻读农学专业，依然与土壤结伴。大学毕业后从事大学土壤微生物教学和研究工作，并获得不少成就。

1924年的一天，瓦克斯曼所在的研究所，接受了美国结核病协会委托进行的一项研究任务：进入土壤中的结核菌到哪里去了？经过3年的研究，确认进入土壤中的结核菌，最终在土壤中全部被消灭了，一株也不复存在。那么是什么东西消灭了结核菌呢？

一系列的实验表明，估计是土壤中那些无毒性而又具有强大杀菌能力的微生物所为。可是，微生物是一个微观的“王国”，在这个王国里，有许多家族，在每个家族中又有成千上万个子子孙孙。想要在这个拥有10万种以上的“居民”王国里，寻找杀死结核菌的微生物，真像大海捞针一样。

这确实是一项十分繁复而又非常细致的工作。在一块土壤中常常有几千种细菌存在，而它们的生活习性又各自不同，研究人员必须顽强地、一丝不苟地先将它们一种一种分离出来，再按它们的要求在不同的培养基里进行纯粹培养，当获得分泌物以后，又必须在病原菌或其他细菌中进行杀菌效能检验。

从1939年开始，100种、200种、500种……如此实验下去。

时间又过去一年，经过实验的细菌已经超过2000多种。

1941年，实验过的细菌达到5000种，并发现了放线菌，但是，不符合治疗要求。

1942年，继续实验，达到7000种、8000种。在这期间他又发现一种链丝菌素，这是一种丝状微生物，能够将一些细菌（包括结核杆菌）杀死，但是毒性过大，因而在进行动物实验时，被实验的动物一只一只相继死去，仍然无法应用于治疗。

1943年，瓦克斯曼和他的助手们经过实验的细菌已达到1万多种。就在这一年，他们分离出一种完全符合要求的灰色放线菌（后来命名为灰色链霉菌），并发现它可以对结核杆菌产生抑制作用。经过提炼研制成新的抗生素，并顺利地通过对动物的实验和长期观察，确认这种新药物具有治疗结核病的特效，并对动物无害。几个月后，开始对人体进行临床试验，证实了它的医疗价值。于是，又扩大实验范围，证明对治疗结核性脑膜炎也有特效。

就这样，瓦克斯曼和他的助手阿尔伯特·舒茨以及伊丽莎白·布姬，于1944年1月正式宣布了这个新的抗生素——链霉素诞生了。

1952年12月，瓦克斯曼在瑞典首都斯德哥尔摩接受了瑞典皇家卡罗林外科医学研究院颁发的国际最高荣誉奖——诺贝尔生理学或医学奖。

## 古老的发现

当人们饥饿时看到热气腾腾的馒头，松软的面包时，一定会嘴馋的。而当你咬上一口细细品味的时候，不知注意过没有：馒头和面包里面全是大大小小的窟窿，就像海绵一样。正是由于这些小窟窿使馒头和面包松软而富有弹性。

这些小窟窿是从哪儿来的？



有不少人吃了十几年的馒头，却从来没有想到过这个问题，这也难怪。千百年来，不知有多少人吃过馒头或面包，也没有弄清是怎么回事。

相传古埃及人在尼罗河河谷种植小麦，他们把小麦捣成面粉，然后跟水、盐和在在一起烤饼吃，但这样的饼又干又硬，并且不容易消化。有一天，一个粗心人把和好的面放在太阳底，自己却因为去干别的活而把这件事忘了。等他回来以后，发现面团臃了起来。他不知道这是什么缘故，但仍然用这块面团烤饼。结果，发现这次烤出来的饼不再发硬，而且松软可口。人们以为这是太阳神的恩赐，就都把和好的面放在太阳光下晒晒，等面团臃起来后再烤饼吃。

这时有几个聪明人认为，既然晒过的面团里有一股“神力”，那么每次留下一小块来，在下次和面时再掺在新面里也一定会灵验的。果然，这样掺在一起的面团不放在太阳底下晒便也能臃起来……现在，一般人家里和面蒸馒头，也可能是用这个古老的方法，只是人们并不一定知道这里边的奥秘。

这个问题后来完全弄清楚了。人们在显微镜下可以看到面团里有许多微小的生物，叫做酵母菌，它们是从空气中进入面团的。一旦进入面团后就繁殖得很快，同时它还能分泌出一种物质，使面团中的一小部分淀粉变成酒精，并且产生一种叫二氧化碳的气体，正是由于这些气体在面团中撑起许许多多的小泡，这样，面团就发了起来。你看到的大小窟窿就是二氧化碳撑出来的。1878年，人们把活酵母分泌出来的物质叫做“酵素”，而把面团臃起来的现象则称为“发酵”。

后来，科学家又在人的胃液里发现了一种跟酵素相同的物质，它也能使食物发酵后分解。但是，这种物质却并不是酵母菌分泌出来的，因为在胃液里找不到酵母菌。为了把这种物质与酵母菌分泌出来的酵素分开来，而把它叫做“胃酶”。1897年，有个叫布希纳的德国化学家用沙子把酵母菌磨碎，发现磨碎后的死酵母液同样的具有发酵的功能。看来酵素和酶的功能并没有什么区别，它们都能促进物质起一定的化学变化，以后，科学家就把这类物质都称为酶。

现在该明白了，馒头和面包中的很多小窟窿就是酶的杰作。那么酶究竟是一种什么物质呢？

从发现酶以后的几十年之中，科学家们一直没有将这个问题解决。科学家们曾想尽办法想从磨碎的酵母液中把酶单独分离出来，但是，谁也没有办到。因为酵母液的成分太复杂了。混在一起的物质很多，酶的含量又非常的少！但是，人们在实验中却发现，只要稍稍加热，酶就“死”了，这一点与蛋白质的特性十分相似。当时，便有人猜测：酶很可能就是蛋白质。

德国的一位化学权威——威尔斯塔特曾做了这样一个实验：在含有酶的液体中，把他自己认为是蛋白质的东西统统除掉，结果这种液体仍表现出酶的特性，这便说明剩下来的物质还是酶。既然液体中的蛋白质已经全部清除了，剩下来的酶就应该不会是蛋白质。最后他便断言：酶不是蛋白质，而是一种比较简单的化学物质。但究竟是什么物质，他却不愿意进一步做实验。因为威尔斯塔特是诺贝尔奖金获得者，因此在当时很多人都非常相信他。其实，威尔斯塔特的实验是有错误的，实际上他并没有把溶液中的蛋白质全部消除掉，留下来的酶恰恰就是蛋白质，而他根本就不相信酶也是一种蛋白质，因而他得出的结论是错误的。

1926年，美国有一个叫萨姆纳的人，当时在科学界还是一个“无名小

卒”，他从刀豆的种子分离出一种纯的结晶体，然后把这种结晶体放进人尿中去，这时人尿里的尿素便很快就分解成了二氧化碳和氨。萨姆纳发现，它所起的作用和当时已经知道的脲酶一样。经过进一步分析，证明这种结晶体就是脲酶。最后，萨姆纳证明了脲酶确实是一种蛋白质！他用实验结果否定了化学权威威尔斯塔特的实验结论，从而证明了酶就是蛋白质。他因此而获得了 1946 年的诺贝尔化学奖金。

从萨姆纳证明脲酶就是蛋白质到现在，人们提取出来的酶已有 1000 多种，它们都是蛋白质，没有一种是例外的。现在，我们完全有把握地说：所有的酶都是蛋白质。在人体内的 1000 多种酶中，大家比较熟悉的可能要数消化酶了。

人体每日三餐从食物中吃进去许多的蛋白质、脂肪和糖类，却都不能直接成为建筑身体的原料。而要让它们在有水的环境里，一步一步地分解成小分子，这个过程叫水解。水解过程必须有水，消化道里有的是水。在食物水解的过程中，就需要酶参加催化，催化水解作用的酶叫作水解酶或者消化酶。食物主要成份是蛋白质、脂肪和糖，水解食物的酶类也有蛋白酶、脂肪酶和淀粉酶。

那么，消化酶在消化道里是怎样工作的？

人的消化系统是一条很长的管道，从口腔一直到肛门约有 9 米多长。有的地方是直的（食道），有的地方盘曲着（小肠），而管道有宽有窄。沿着管道还有许多消化腺不断地向消化道里分泌消化液，在消化液里就有酶。

当食物送进嘴里以后，用牙齿把它们嚼碎，在这同时口腔里的唾液腺马上注入唾液把食物润湿，再经过舌头的搅拌，就形成了食物团。而在唾液中也含有两种酶：溶菌酶先把有害细菌的细胞壁破坏掉，也就是把细菌杀死，把食物初步消毒；淀粉酶开始把淀粉初步分解为小分子的麦芽糖，消化过程就算开始了。

食物团经过狭窄的食道进入胃里，胃是进行粗加工的食物仓库。胃不断地蠕动而产生胃酸，胃酸便均匀地渗入到食物团中去，使水解作用的速度加快。同时，胃液中的胃蛋白酶也开始把蛋白质的大分子变成小分子。

初步的消化的食物离开胃后进入小肠。小肠约有 6 米长，盘曲起来充满腹腔，这里是进行消化吸收最重要的地方。小肠的开端两旁有肝脏和胰腺，它们向小肠注入胆汁和胰液，胰液里便含有胰蛋白酶、胰脂肪酶和淀粉酶等；小肠壁里也分泌肠液，里面含有许多种消化酶。食物中的淀粉、脂肪和蛋白质主要都在小肠里被进一步消化。消化了的食物养分，随后就被小肠绒毛吸收，随血液循环而送到身体各个部分去。

而食物残渣则进入肠，以后就不再消化了，大肠的功能只是把上面各种腺体注入的水和无机盐又吸收去，交还给身体各个组织，剩下比较干的残渣最后形成粪便，从肛门排出体外。

也许有人会问：要那么长的消化道干什么？让全部消化作用都在胃里进行就可以了！但胃却担负不了。

为什么呢？

这就好比一条生产电视机的生产线一样，在生产线的每个工序都分配有专人守候着，装配中的电视机传到哪里，哪里的工人便只完成自己的装配操作，一个工序接一个工序，等传到生产线的末端，一架完整的电视机也就生产出来了。组织一条装配线，每个工人只干一件活，生产效率要特别高些。

我们已经知道，酶具有专一性，并且只对一种反应起作用。而消化系统也像生产线一样，食物沿着消化道往下移，而守在岗位上的各种酶对食物按程序加工，最后才变为身体所需要的原料。

蛋白质、脂肪和糖经过几道工序，加工成什么样的原料呢？

淀粉先由唾液中的淀粉酶水解成一些小分子的麦芽糖；胃液中少量的淀粉酶继续把淀粉分解成少量的麦芽糖；进入小肠以后，胰淀粉酶和肠淀粉酶再进一步把淀粉分解成麦芽糖，然后肠和胰的麦芽糖酶又把麦芽糖彻底分解成为最简单的葡萄糖分子，这才是身体需要的原料。

蛋白质的消化从胃开始，胃蛋白酶先把蛋白质分解成小分子；进入小肠以后，胰蛋白酶再进一步把小分子分解。经过几次分解后才变成更小的氨基酸分子，最后再由血液运到蛋白质制造厂的原料库里去。

脂肪在小肠里消化。脂肪的分子很大，又不溶于水，消化起来比较困难，怎么办呢？胆汁可以来帮忙。虽然胆汁里没有消化酶，但是它能使脂肪由大滴变成许多小滴，这个过程便叫做乳化过程。乳化了的脂肪小滴在胰和肠的脂肪酶作用下，就变成了更小的能被小肠吸收的脂肪养分，最后再运到身体的各个组织中去。

从各种消化酶的工作情况来看，酶的功劳对人体来说是很大的，我们尽管吃进淀粉、脂肪和蛋白质，但如果没有酶的工作，我们的身体便会一无所得，完全可以这么说：没有酶，也就没有生命。

