

且论美国优生学运动

【张锦程 材 84 2018012082】

摘要：

美国优生运动发生在 20 世纪初至 40 年代。它由代表美国精英阶层利益的优生学家在优生学的名义下发起。在这场运动中，他们宣扬优生知识、鼓动国家制定并实施优生乃至绝育法案。这场运动的直接原因是当时美国社会及人口格局的重大变化，但它却不可避免地融入了当时盛行的种族主义、排外主义以及其他偏见，但最终这场运动逐渐沦为精英阶层实施种族歧视和社会压迫的工具。时至今日，优生运动仍具有深远的影响，但它同时也给我们留下了深刻的教训。本文在梳理这场优生学的始末，和它给人类所带来的灾难的同时，注重从遗传学、进化论和社会科学的角度来说明，为什么美国这场优生学运动错了。

关键词：优生学 种族主义 排外主义 遗传学 表观遗传学 生存对策 社会达尔文主义

优生学于 1883 年由英国人弗朗西斯·高尔顿首次提出，指的是运用遗传原理来改善人类自身素质的研究。在理论上，优生学尝试研究各种影响人口素质的遗传因素，探讨基因和社会表现之间的关系；在实践中，优生学通过对遗传因素的筛选，择优去劣，目的是使人口素质得到人为的改善。^[1]

优生学的本意是好的，高尔顿创立优生学时更多地强调选优，即我们如何获得素质更高的下一代。他相信，更高的人口素质是解决社会上的各种问题，乃至创造后代更美好生活的终极解决方案。这一观点的产生直接受到了 19 世纪人类在生物学上取得的种种重大突破的影响：达尔文对于自然选择现象的发现，打破了物种是亘古不变的观点，奥地利生物学家孟德尔对于豌豆的研究揭开了遗传奥秘的一角，暗示着人们一些性状可能根据某种确定的遗传关系在代际之间传递。两大发现为早期优生学打下了一定而又粗糙的科学基础，从这种基因决定论的角度出发，通过人工选择改造出更加优良的后代似乎成了必然的结论。

然而，早期的优生学发端未，具有半科学或准科学的性质，它所依据的遗传学原理也不成熟，为优生学运动日后的没落埋下了伏笔。它的兴起，从社会学的角度看，则和社会达尔文主义、精英主义和种族主义等时代思想密切相关。现在以美国自身的优生学运动为例，说明一下上面的观点：

优生学创始人高尔顿的研究于 1900 年前后由部分美国学者引入美国，到了 1906 年，美国便出现了第一个优生学组织——“美国养殖协会优生学部”。此后，越来越多的优生学组织便纷纷成立，优生学运动逐渐流行开来。优生学在美国迅猛发展的同时，表现了一些特点。

首当其冲的是非专业性。在当时知名的 144 名优生学者中，仅有 8 人具有遗传学或生物学背景，其他人的来历有心理学家、社会学家等，五花八门。更有甚者，美国养殖协会优生学部下的“移民分会”的总负责人则是由社会活动家担任，吸收了著名排外主义活动家普雷斯考特·霍尔和罗伯特·沃德等人。^[2]

其次是优生学由“积极”转向“消极”，从鼓励优生转至防止“劣生”。高尔顿在 19 世纪末创立优生学时更多地强调优生学选优的作用，但美国的优生学家们则逐渐将重心放在了如何防

止“劣生”上。

同时，优生学还强调将个人特征进行量化。亨利·戈达德将智商测验引入美国，并由此发明了“弱智”（feeble-minded）一词，专门指那些在测验中未能达到一定标准的人。在实际操作中，美国优生学家常常以测验出的智商来等同于个人的真实智力水平，他们大规模地使用以识字为基础的智商测验来论证一个人是否是“弱智”。这一点广受诟病，因为能通过这种测验的往往是文化程度较高的上层阶级，没有受过教育的农民表现不佳，而一些文化背景不同的人，比如黑人和东南欧移民，在面对该测试时也往往拿不到高分，而这显然和他们的智力因素无关。^[3]

优生学对世界历史进程产生了深远的影响。当时的美国，工业化、城市化以及新移民潮并起，其所引发的人口格局的剧变引起了传统白人的忧虑。于是，当时的优生学很大程度上受到种族主义、排外主义的利用。在美国，黑人及其他有色人种、东南欧新移民、贫民、罪犯和残障人等处于社会底层的人群成为优生立法的主要限制对象，被以遗传品质低劣为借口实施限制通婚乃至绝育。在德国，优生学被改造为一门为种族主义服务的学科，德国优生学家以美国优生运动为榜样，特别对实施绝育实践格外推崇。1933年~1939年，德国共执行30余万例强制绝育手术，超过美国的10倍。其所针对的对象很快从最初的精神病、遗传病患者很快扩展到吉普赛人、黑人、犹太人等所谓“劣等种族”身上。纳粹德国在二战爆发后采取了更为残酷的种族政策，优生运动很快演变为残疾人安乐死计划、屠犹灭犹政策等恐怖的政治实践。^[4-6]

但于此同时，纳粹的暴行也让越来越多的人认识到了优生绝育作为政治实践的可怕之处，那就是对生育权的剥夺可以扩大到对生命权的剥夺，对个人的绝育，可以升级为对整个种族的灭绝。于是美国国内优生运动急转直下，最终衰落，纳粹对于优生学的疯狂实践也随着1945年德国投降而落下帷幕。^[7]

当我们今天回过头来批判当年的这场优生学运动时，不能仅仅从它一时所造成的损失和社会动乱来进行表面的批判。优生学借助当时并不成熟的科学而兴起，则必然要从科学的角度去进行剖析和辩驳。

我们来看一下优生学的理论基础：首先是孟德尔的遗传理论，包括分离定律和自由组合定律，它坚持基因对于性状的决定作用；然后是社会达尔文主义，它将达尔文进化论应用于人类，吹捧自由竞争，认为“优胜劣汰、适者生存”适用于人类社会，一些人落后了是因为他们拥有劣质基因，便应该被淘汰。将它推广到种族，认为种族之间也存在基因的优劣时，便自然助长了种族主义和排外主义。^[8,9]

首先来辩驳一下早期优生学在遗传学上的错误，首先，人类的**基因众多，而且大部分有交叉连锁**；许多性状属于数量性状，决定这些性状的**并非单一基因因素**；其次，基因存在着**复杂的变异现象**，这一点是人类所无法操控的；最后，基因的不同并不是决定性状的唯一因素，还有**环境的影响**，它对于基因的表达具有一定的调控作用。

孟德尔是奥地利生物学家，他借助统计学的手段，得出了**经典遗传学**的两大规律。孟德尔仔细挑选了用于实验的植物。试验植物必须满足：1)具有稳定可区分的性状；2)必须能防止外来花粉的影响；3)不同品种产生后代的数目不应有显著的差异。豌豆便拥有这些得天独

厚的条件：豌豆有多个完全不同、稳定、易识别的性状；当它们的不同品种相互杂交时，它们产生完全可孕的后代；并且因为豌豆的雌蕊紧密包裹在龙骨瓣中，自花传粉，闭花授粉，因而不受外来花粉的干扰；许多豌豆的生长期还很短。^[10]

经过几年的培养，孟德尔获得了若干豌豆的纯系品种。他将具有一对相对性状的不同亲本杂交后，发现第一代(F1)中只显示亲本的一种，他称之为显性性状，于此相对的是隐性性状；当 F1 自交后，后代 F2 显现出 3:1 的分离比，其中 $\frac{1}{4}$ 又恢复了亲代中的隐性性状；然而，在 $\frac{3}{4}$ 的显性性状中，只有 $\frac{1}{3}$ 的显性植株在自交所得的 F3 代中保持性状稳定。^[11]

世 代	A	Aa	a	比 A	:	Aa	:	例 a
1	1	2	1	1	:	2	:	1
2	6	4	6	3	:	2	:	3
3	28	8	28	7	:	2	:	7
4	120	16	120	15	:	2	:	15
5	496	32	496	31	:	2	:	31
n				$2^n - 1$:	2	:	$2^n - 1$

图一：孟德尔当年进行的杂交实验数据^[11]

为了解释这种现象，孟德尔作了如下假定：试以 A 代表两个稳定性状之一的显性性状因子，a 代表隐性性状因子，并以 Aa 代表杂种类型，可以用公式将 F2 表示为：AA+ 2Aa+ aa，在杂交中雌雄个体的一对遗传因子分离，产生两种等量的配子，并和异性的配子相互组合，发育成下一代。这一点被他自己设计的测交实验所直接验证：他将 F2 中不稳定遗传的显性植株和隐性植株进行人工授粉，得到的后代中，隐性和显性的植株比为 1:1，证明了分离定律的正确性。在这之后他设计了不同性状的交叉实验，证明了这一点在对多对性状同时成立，而且控制不同性状的遗传因子的分离不相互干扰，自由组合。^[10,11]

这便是优生学所根据的全部遗传学。从上面的分析中我们可以看到，孟德尔的世界中，生物的每个性状由一个遗传因子决定，这个遗传因子除非所携带的个体消亡，否则它在交配产生后代的过程中不会消失。所以，优生学家便认为，相对劣质的性状(如痴呆和犯罪)是由劣质的遗传因子所决定的，如果我们能够在每一代中通过淘汰具有不良性状的个体，来淘汰这些不良的因子，那么人类的下一代中不良因子出现的频率便会下降，不良的性状也就淘汰了。

然而，随着人类对于遗传规律认识的进一步深化，人们逐渐开始意识到，遗传现象并非先前认为的那么简单。^[4]

1883 年美国生物学家 Sutton 提出了遗传基因在染色体上的假说。他首次发现蝗虫具有成对确定而又互不相同的同源染色体，于是他提出假说，认为染色体携带遗传单位，而遗传单位在减数分裂时的分离和自由组合是孟德尔遗传定律的物质基础。在 1903 年的《遗传中的染色体》一文中，Sutton 概括和论述了前人的研究，总结说：染色体含有遗传因子，而染色体在减数分裂中的行为是随机的。他的研究发现为染色体学说奠定了基础。

染 色 体		配 子 组 合	接 合 子 组 合
体细胞系统	减 数 系 统		
2	1	2	4
4	2	4	16
6	3	8	64
8	4	16	256
10	5	32	1,024
12	6	64	4,096
14	7	128	16,384
16	8	256	65,536
18	9	512	262,144
20	10	1,024	1,048,576
22	11	2,048	4,194,304
24	12	4,096	16,777,216
26	13	8,192	67,108,864
28	14	16,384	268,435,456
30	15	32,768	1,073,741,824
32	16	65,536	4,294,967,296
34	17	131,072	17,179,869,184
36	18	262,144	68,719,476,736

图二：有限个染色体有数目巨大的组合，使得染色体理论能解释遗传学的许多现象^[12]

1910 年，美国生物学家摩尔根借助对于果蝇这一模式生物的研究，证明了染色体在遗传中所起的作用，他在 1926 年发表《基因论》，从此孟德尔遗传学中抽象的遗传因子总算有了一个坚实的物理实体——基因，而染色体便是有性生殖生物杂交过程中基因的重要载体。^[13]

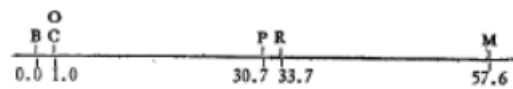
1910 年，经过长时间的培养，摩尔根获得了一只白眼雄果蝇。它与一只红眼雌果蝇进行交配，F1 中全是红眼果蝇；此后，经过多代培养获得了白眼的雌雄果蝇；让得到的白眼雌果蝇与一只野生型雄果蝇交配，后代中得到雄果蝇全是白眼，而雌果蝇中没有白眼。这证明了**决定果蝇眼睛颜色的基因位于性染色体上**，或者说它是与性别决定的基因连锁在一起的。^[14]

人们已经发现，当涉及到二个或二个以上的性状时，一些生物的性状分离比同孟德尔随机分离的假定不符合。其中最突出的几个例子是 abraxas、果蝇，以及几个家禽品种的伴性遗传。为了解释其结果，英国生物学家 Bateson 提出了生殖细胞相引-相斥理论。1911 年，摩尔根根据自己的实验提出了一个更加优美的假说：决定果蝇眼色、体色、翅突变等遗传因子的物质在染色体上，而且所谓“相引”的遗传因子是紧挨在一起的。于是，当同源染色体在配对时，这些相引的遗传因子便容易作为一个整体在染色体间交换。^[15]

他对于减数分裂的充分观察证实了他的观点：在偶线期，同源染色体彼此缠绕在一起，但当染色体分裂时，分裂是在一个单平面上进行的。其结果是，相距近的原始物质更可能落在同一个半面上，而相距更远的区段则可能最后落在同一个半面上，另一边的情况也是如此。这种差别取决于代表因子的那些染色体物质彼此间在直线上的距离。于是得到了**遗传学第三定律**：减数分裂过程中，同一染色体上的基因作为一个单位进行传递，称为连锁律；同一染色体上的不同对等位基因之间可以发生交换，称为交换律。^[15]

而在 1913 年，A. H. Sturtevent 以果蝇为实验材料，对已发现的 6 种存在连锁现象的性状进行了研究。他把每 100 例的交换数目作为两个基因之间距离的一项指标，假定距离越远的非等位基因其重组的概率越大，并从纯数学观点表明了实验中所研究的 6 个**遗传因子**在

染色体上是成线性排列的。这样，基因在染色体上这一现代观点便愈发清晰起来。染色体上的基因既存在着连锁，也存在着复杂的交叉行为，这样一来，优生学家为自己辩护的理论基础便受到了动摇。^[16]



图三：Sturtevent 根据当年的假设所作的染色体图解^[16]

有关因子	交 换 比 例	交 换 百 分 率
BCO	$\frac{193}{16287}$	1.2
BO	$\frac{2}{373}$	0.5
BP	$\frac{1464}{4551}$	32.2
BR	$\frac{115}{324}$	35.5
BM	$\frac{260}{693}$	37.6
COP	$\frac{224}{748}$	30.0
COR	$\frac{1643}{4749}$	34.6
COM	$\frac{76}{161}$	47.2
OP	$\frac{247}{836}$	29.4
OR	$\frac{183}{538}$	34.0
OM	$\frac{218}{404}$	54.0
CR	$\frac{236}{829}$	28.5
CM	$\frac{112}{333}$	33.6
B(C,O)	$\frac{214}{21736}$	1.0
(C,O)P	$\frac{471}{1584}$	29.7
(C,O)R	$\frac{2062}{6116}$	33.7
(C,O)M	$\frac{406}{898}$	45.2
PR	$\frac{17}{573}$	3.0
PM	$\frac{109}{405}$	26.9

图四：A. H. Sturtevent 当年的实验结果^[16]

同时，摩尔根的果蝇实验在证明基因在染色体上的同时，还不经意间发现了**基因突变**的现象。摩尔根的学生 Muller 发现，施加适量的 X 射线，能使野生果蝇产生新突变型的频率大大增加。而经由后世科学家的研究，进一步揭示了突变的本质：一些外来的不利因素（如 X 射线）可引起生物 DNA 发生损伤，大多数会被生物体修复，但少数修复错误会永久改变原来正常的碱基序列，上述发生的错误会被编入到后代的 DNA 中去，是可遗传的，于是就导致变异。基因突变具有随机性、不定向性，而且由于基因突变倾向于集中在某几个容易突变的位点发生，它也具有一定的可逆性。基因突变的存在意味着人类的遗传是难以掌控的。^[13,17]

除了上面所说的之外，人类遗传的复杂性还体现在一种性状会受多个基因的影响，一个基因会影响多个性状，不同的基因之间存在着类似于上位、共显性等复杂的相互作用。

更加致命的是，优生学的理论没有考虑到环境的影响。这一点一开始只是由人类学家对于同卵双胞胎的对比观察而得到的——虽然他们基因一样，但是后天的因素可以使他们境况迥异。而随着近年来表观遗传学的飞速发展，环境对于生物性状的影响有了越来越扎实的理

论基础。

2005 年,旨在测定人类全部基因序列的人类基因组计划基本完成,结果发现人类的基因比预料中的少得多结果是人类只有 2.5 万个基因,而这个数目和小鼠的数目相当,却只有水稻基因数的一半(46022~55615)。要实现人体的复杂功能,显然不能依靠一种基因表达出一种乃至几种蛋白质,而是存在着许多复杂的调控和组合机制。^[18]

这些复杂的调控机制一方面使得人类的生命活动大大丰富化了,另一方面则使得环境在人类性状的决定上起了更大的作用——基因不是决定性状的唯一因素,由此诞生了一门新的学科,即表观遗传学。

表观遗传学是研究表观遗传变异的学科。所谓表观遗传变异指的是不符合孟德尔定律的遗传,它不改变基因的核苷酸序列,却使得基因功能发生变化,导致表现型的不同,而且这种变化是可遗传的。目前表观遗传学的研究方兴未艾,成果颇丰,已经揭示的几种机理如下:

首先是**染色体本身的变化**,典型例子是哺乳动物 X 染色体的失活。雌雄性哺乳动物细胞核中 X 染色体的数目不同,但 X 染色体上有着许多和生存相关的基因,所以必须用一种方式来解决 X 染色体上基因表达量的差异。哺乳动物的解决方案是将雌性生物细胞核中两条 X 染色体随机失活一个,这称为剂量补偿。这一过程发生在胚胎发育的早期,为 X 染色体失活特异性转录基因所控制(X-inactive-specific transcript),这个基因可以感知 X 染色体的数量,如果探测到两个 X 染色体的存在,它就能产生一个干扰 RNA 使得其中一个 X 染色体失活。这种失活可以通过减数分裂传给后代,因而是可遗传的。^[19]

其次是**DNA 的甲基化**。DNA 甲基化对于基因的表达有很大的影响,在脊椎动物中,CpG 二核苷酸是 DNA 甲基化发生的主要位点。CpG 常成簇存在,被称为 CpG 岛(CpG island),常位于转录调控区附近,DNA 甲基化的研究与 CpG 岛的研究密不可分。在细胞分化的过程中,基因的甲基化状态将遗传给后代细胞。显然,这种 DNA 的甲基化能够记录下环境中的刺激,并影响到此后的基因表达。^[20]

组蛋白密码是一种动态转录调控系统。染色体的形成需要 DNA 同组蛋白(H3、H4、H2A、H2B 和 H1)结合在一起。进一步的研究发现,组蛋白并不是通常认为的静态结构,它在被翻译出来后的修饰中会发生改变,从而提供一种特异性的标志。组蛋白上的这种特异性标志被称为组蛋白密码(histone code),它可以被其它蛋白识别,与基因的表达产生协同或拮抗效应。常见的修饰作用发生在组蛋白 H3 和 H4 上的精氨酸和赖氨酸这两类残基上,种类包括磷酸化、糖基化、乙酰化、甲基化、泛素化等。^[21,22]

基因组印记指的是基因根据其来源亲代的不同而表达活性不同。研究发现,来自双亲的一些等位基因在后代中的表达不同,有些只有父源性基因表达了,而另一些基因的情况则相反。这是由于不同亲本的等位基因或它所在染色体发生了不同的表观遗传修饰。这类现象就是基因组印记(genomic imprinting)。这种现象在植物、昆虫和哺乳动物中均有发现,这些印记一般在染色体上成簇分布,和一种叫做印记控制区(imprinting control regions, ICRs)的结构密切相关。值得一提的是,基因组印记在发育过程中扮演了重要的角色,而它的异常可能在人体中导致非常复杂的疾病。^[23]

以上种种研究挑战着传统的“中心法则”——基因决定蛋白质，最终决定性状。因为中心法则仅仅说明了遗传因素的正向作用的分子机制，但无法解释环境因素反向作用于基因表达的原理。类似于基因组印记、组蛋白密码这样的机制给出了一个合理的解释：环境变化可以改变基因表观修饰，表观修饰也可能引起基因突变或者一些能够传递给生殖细胞的影响，最终影响到下一代。^[24]

对于社会达尔文主义而言，它错在两个方面：第一，是**人类的演化并不严重依赖于对于自己族群中较弱者的淘汰**；第二，**不存在所谓“最优秀的基因”**，不能忽视环境的影响，尤其是在具有阶级结构的人类社会中；最后，这种做法对于**人类自身的基因多样性**而言是一种极大的损失。

不同生物在演化过程中往往采用不同策略。1976 年，R.H. MacArthur 和 E.O. Wilson 发展了莱克的思想，按栖息地和生命参数的特点，把生物分成两类：**r-对策者**和**K-对策者**，分别代表了两类不同生物应对环境的模式。

r 策略物种生命周期短，防御和竞争能力不强，存活率低，但是繁殖快，当不利因素降临的时候，他们靠着数量取胜，其演化依靠高度依赖于个体的优胜劣汰。代表动物是昆虫，当天灾降临，比如遭遇严寒了，它们不会团结起来御寒，而是采取多生后代的方式。后代中不耐寒被淘汰，产生耐寒特性或者足够幸运的极少数存活下来。环境适宜时，低数量的种群通过迅速增长可以恢复到原来的较高水平，这样一来种群就成功应对了气候变冷的危机。

与之相反，k 策略物种生命周期较长，个体的能力比 r 策略要高，但繁殖慢、代际长，后代数量较少。代表物种是人类。当严寒来袭时，k 策略物种会积极应对，与 r 策略有很大不同。气候变冷了，人类会群居以相互帮助，会搭建房屋御寒、制作衣服、生火、降低生活成本以度过难关。^[25]

一般来说，k 对策和 r 对策不能分出谁优谁劣，但是对于人类而言，k 对策更适合我们，而且将 k 对策应用到了极致后才有了人类今天瞩目的成就。正是因为 k 对策所带来的一系列互相帮助、环境改造行为，我们一步步建设了人类社群，发展了科学文化以使环境更加利于人类发展，通过社会保障、医疗帮助社群中陷入困难的个体，深化自己对于自然界的认知以预测天灾、应对挑战、开拓生存空间，这才创造了人类文明。

按照社会达尔文主义的思想，如果人类面临一场前所未有的传染病，那么我们要做的不是发展医药技术、做好防灾减灾，而是任由传染病扩散，期待着人群中有携带抗病基因的突变体最终生存下来，在这场大洗牌后重新建立文明，这不仅是我们的伦理道德所不容，也显然是荒谬的。

其次，早期优生学有这么一种偏见：存在着某种最优秀的基因，于此相对的便是一些劣等基因，拥有优秀基因的种族便是优等民族，其余的便是劣等民族。这是错误的，抛开早期优生学家的偏见等其他因素不言，“优秀基因”这一论断本身便有很大的问题。首先我们很难界定一个基因是否优秀；其次，环境总在变化，某一时间段内局部的最优基因，未必就是未来整体的最优基因，某一基因在某一时间段能很好地适应环境，但是这不代表着它在另一时间段能帮助生物继续生存下去。

历史上，优生学家强行定义出“劣等”，并将其扣在了少数族裔的头上。他们全然没有考虑到不同地域的社会文化和经济发展状况，也没有考虑到阶级因素，其实，一些人表现优秀，并不是因为他们天资异秉，而只是在良好的教育条件下成长起来了。于此同时，所谓的“劣等人”也并非一定是他们的遗传本身就低人一等。1921年，美国军方公布了优生学家在一战时对美军新兵所进行智商测验的结果，有89.0%的黑人和47.3%的白人被归于“弱智”（feeble-minded），这令人难以信服。而当时美国国内的一些持反对意见的学者也证明了，只要将智商测试中所谓的劣者进行合适的教育，大多数人都能够顺利地融入环境。^[4]

随着社会的进步，我们的生活越来越丰富和多元，在这样的环境中，除了像唐氏综合征这样已经明确的遗传病，我们几乎无法定义所谓“劣等基因”的概念。优生学家觉得残疾人是社会的负担（当然残疾可能和遗传无关），可是残疾人中有霍金、有史铁生；优生学家觉得智商低下者应该被淘汰，可是所谓智商测试测得也只是人的读写推理能力。人类个体的能力和潜能是极为丰富的，听说读写、能歌会舞、身手敏捷、团结他人都是优点，一些看似后进的人在某一特别的领域也可能有着自己的天赋。

工业革命之前，英国乡间的桦尺蠖是浅灰色的，工业革命后，由于煤烟污染导致树皮颜色变暗，黑色的桦尺蠖隐蔽性更强，逐渐成为桦尺蠖的主要颜色，但是随着环境的进一步改善，树皮恢复了往日的颜色，所以浅灰色桦尺蠖又一次占据了主流。^[26]其它的例子还包括历史上一些非常特化的生物，剑齿虎的獠牙使它们面对皮粗肉厚的猎物时具有一定的优势，但是当冰河世纪结束，环境剧变，大型动物进一步减少时，这副獠牙反而成为了捕猎时的阻碍。大熊猫演化出了专一地对竹子的消化能力，在一定条件下可能是个优势，但是随着栖息地的破碎化，专食竹子的熊猫难以走出竹林，生存地越来越狭隘，一步步地往灭绝的方向前行。

以人类自身而言，黑人骨密度大，激素分泌独特，非常适合跑步爆发，于是在田径场上我们经常能看见黑人的身影。可是正因其骨骼粗壮，因此在游泳赛场上极少有黑人。每个个体乃至不同的民族都有自己独特的特点，在某种环境下是优势，在未来或者在其他地方就是劣势。因此，优生学家粗暴地将人类划分优劣的做法不可取。

更有甚者，在环境重大改变时，基因多样性的种群才更容易生存下来。人类社会中某些人不起眼的特点甚至是社会主流视角下的缺点在某些时候让他们走向历史推动者的脚步，优生学家将“下等人”淘汰，但其实也淘汰了大量中性的基因，缩减了基因的丰富度，而人类基因库的缩减很可能让人类难以适应未来变化的环境。

值得注意的是，上世纪中叶以来，“新优生学”在更为科学的基础上兴起，它关注以个人生育健康为主要内容的优生实践，在当今世界上许多国家和地区广泛流行。而它重新流传开的原因正是早期优生学及其实践中的不科学性和强制性，努力为个人及家庭生育健康提供真正人性化的和科学性的服务。但早期优生运动的确是一个历史的教训。它提醒人们：对科学、知识技术的运用应尽量避免社会偏见和极端思想的影响，立足于人文关怀和对社会道德的尊重才是可行的途径。

参考文献:

- [1] Weikart.R. War against the Weak: Eugenics and America's Campaign to Create a Master Race (review)[J]. Holocaust & Genocide Studies, 2006, 20.
- [2] 吴刚, 伦玉兰. 中国优生科学[M]. 11. 北京: 科学技术文献出版社, 2000.
- [3] 杨文登, 叶浩生. 心理学中的生物决定论探析[J]. 自然辩证法通讯, 2009, 31(1): 16-21.
- [4] 侯波. 20 世纪上半叶美国优生运动的历史轨迹[J]. 医学与哲学(A), 2014, 35: 86-89.
- [5] The Horrifying American Roots of Nazi Eugenics[EB/OL]. <https://historynewsnetwork.org/article/1796>.
- [6] Black E. IBM and the Holocaust—The Strategic Alliance Between Nazi Germany and America's Most Powerful Corporation[J]. Nature, 2002, 415: 479.
- [7] 王恩铭. 优生学与美国移民政策[J]. 历史教学问题, 2015: 28-34.
- [8] 罗力群. “社会达尔文主义”的由来与争议[J]. 自然辩证法通讯, 2019, 41(08): 106-114.
- [9] 罗凤礼. 美国历史上的社会达尔文主义思潮[J]. 世界历史, 1986(04): 19-27.
- [10] 格雷戈尔·孟德尔. 给 Carl Nageli 的信(1867). The Birth of Genetics, Supplement to Genetics, 1950.
- [11] 格雷戈尔·孟德尔. 植物杂交的实验(1866). Classic Papers in Genetics, 1962: 1-20.
- [12] Sutton W S. The Chromosomes Inheredity[J]. Biological Bullethn, 1903, 4: 231-251.
- [13] 沈善炯. 摩尔根和他的学生[J]. 细胞生物学杂志, 1997(02): 96-97.
- [14] Morgan T H. Sex limited inheritance in Drosophila[J]. Science, 1910, 32(1): 120-122.
- [15] Morgan T H. Random segregation versus coupling in Mendelian inheritance[J]. Science, 1911, 384(34).
- [16] Sturtevant A H. The linear arrangement of six sex-linked factors in Drosophila, as shown by their mode of association[J]. Journal of Experimental Zoology, 1913, 14: 43-59.
- [17] Muller H J. ARTIFICIAL TRANSMUTATION OF THE GENE[J]. Science (New York, N.Y.), 1927, 66(1699): 84-7.
- [18] 陈竺 黄, 傅刚, 韩泽广, 任双喜, 张蔚鹄. 人类基因组计划现状与展望[J]. 自然杂志, 2000(03): 125-133+188.
- [19] E. H. Recent advances in X chromosome inactivation[J]. Current Opinion in Cell Biology, 2004, 16: 247 ~ 255.
- [20] Reik W D W, Walter J. Epigenetic reprogramming in mammalian development[J]. Science, 2001, 293: 1089 ~ 1093.
- [21] Jenuwein T A C D. Translating the Histone Code[J]. Science, 2001, 293: 1074 ~ 1080.
- [22] P. L. A Plant Dialect of the Histone Language[J]. TRENDS in Plant Science, 2004, 9(2): 84 ~ 90.
- [23] Delaval K F R. Epigenetic regulation of mammalian genomic imprinting[J]. Current Opinion in Genetics& Development, 2004, 14: 188 ~ 195.
- [24] 刘红林. 哺乳动物的基因组“印记”研究进展[J]. 遗传, 2000, 22(4): 269 ~ 272.
- [25] Hengeveld R M, R.H. And E.O. Wilson. The Theory of Island Biogeography[J]. Acta Biotheor, (1967, reprinted 2001)(50): 133-136 (2002).
- [26] Hof A, Campagne, P., Rigden, D. Et Al. . The industrial melanism mutation in British peppered moths is a transposable element[J]. Nature, 2016, 534: 102-105.