

# 辩护生物学发现中的“巧合”

## ——Meselson-Stahl 实验的个案分析

颜青山

(湖南师范大学哲学系, 湖南长沙, 410081)

**摘要:** Meselson-Stahl 实验作为“生物学中最漂亮的实验”, 实际上包含了两个巧合, 如果没有它们, 实验将支持另外的结论。但是, 该实验的第一个巧合是可以辩护的, 第二个巧合则是不可辩护的。对巧合的辩护涉及对巧合的说明与再说明, 只有它们的关系是合理的时候, 一个辩护才可能成功地做出。

**关键词:** Meselson-Stahl 实验; 巧合; 说明; 辩护

**中图分类号:** N031

**文献标识码:** A

**文章编号:** 1672-3104(2007)06-0621-05

历史上常常发生着惊人的“巧合”, 这些“巧合”使得历史充满着传奇色彩。科学史亦如此然。毋庸置疑, 科学史上的这种“巧合”有其研究的价值。例如, 对于展示科学发现的复杂性, 展示科学家的直觉和研究风格, 就是非常必要的。但是, 对于追求合理地理解科学或科学史的科学哲学而言, 我们很难相信, 一部充满高度理智性工作的科学史会如此充满不合逻辑的“巧合”, 或者竟由这样的“巧合”构成。于是, 如何将生物学史说明为可以理解的历史, 即如何为这样的巧合寻找根据或辩护, 就应该成为科学哲学一个重要的问题。

由于“巧合”的经验性意蕴, 实验科学的巧合就远多于理论科学, 具体地说, 生物学发现中的巧合远比物理学丰富——事实上, 巧合已经成为生物学史的一个重要特征。这里, 我们以 Meselson-Stahl 实验(以下简称 M-S 实验)这个被称为“生物学中最漂亮的实验”<sup>[1]</sup>为例来分析这种巧合可能的依据或辩护。由于这个著名的实验以及其他重要研究, Meselson 获得了 2004 年的 Lasker 医学奖, 此前, 他曾经于 1995 年获得摩尔根奖章。

### 一、Meselson-Stahl 实验中的巧合

1953 年 4 月 25 日, Watson 和 Crick 发表 DNA 结构的著名论文<sup>[2]</sup>, 接着(5 月 30 日), 他们发表了关于

DNA 遗传功能的论文, 提出了后来被称为半保留的 DNA 复制模式(以下简称 W-C 模型)<sup>[3]</sup>。在 1953 年夏天的冷泉港会议上, 生物学家集中讨论了 DNA 复制的问题, 此后出现几种可能的 DNA 复制模式, 如全保留模式、分散保留模式(Delbrueck 强烈倾向于该模式——正是由于他希望得到支持这一模型的结果而鼓励 M. Meselson 和 F. W. Stahl 设计了 M-S 实验<sup>[4]</sup>)、头对头保留模式(end-end, 这种模式是 Meselson 的研究生在 M-S 实验后提出的<sup>[5]</sup>)等。半保留模式的结果是 DNA 双链分子中一条是新合成的, 而另一条是老链; 全保留模式则是亲代 DNA 通过一个中间信使将信息传递给新合成的两条链, 它们组成全新的分子, 老分子保持不变; 分散保留结果是, 同一链上新合成的 DNA 和老 DNA 相间排列; 头对头保留模式的结果是, 同一 DNA 链一端是新合成的, 另一端是老的成分, 属分散保留的极端形式(这里不予讨论)<sup>[6][142]</sup>。

1957 年, Meselson 和 Stahl 获得了方法上的突破, 采用稳定的同位素  $^{15}\text{N}$  作 DNA 标记, 导致 DNA 分子密度显著增加, 从而可以通过密度梯度离心将亲代链和子代链区分开来。他们将 *E. coli* 放在含有  $^{15}\text{N}$  的培养基上生长, 使亲代的 DNA 双链都标记上  $^{15}\text{N}$ (重链), 提取 DNA 进行 CsCl 梯度离心只有一条带位于离心管底部, 紫外吸收光谱只出现一个大峰。然后再将持续生长的后代放在含  $^{14}\text{N}$  的培养基中生长, 使新合成的链中所含的 N 原子皆为  $^{14}\text{N}$ (轻链)<sup>[7]</sup>。分子遗传学教科

书将该实验结果分析如下<sup>[6](139-144)</sup>：

如果是半保留复制，则应只出现一种“杂种链”，即  $^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$  互补而成；而如果是全保留复制应有两种双链，亲代双链皆由  $^{15}\text{N}$  标记，新合成的子代链由  $^{14}\text{N}$  标记；若是按分散模式，也会只产生  $^{14}\text{N}-^{15}\text{N}$  混合而成的杂种链。实验结果显示离心管中只出现一条带，位于中部，紫外吸收峰也出现一条中等峰。表明半保留复制模型是和实验结果吻合，全保留模型可以排除，但分散模式却不能排除(它也是半保留的)。将持续生长的 *E. coli* 再放入含  $^{14}\text{N}$  的培养基中培养，按半保留复制模型应有两种双螺旋，一种由  $^{14}\text{N}$  组成的双链链，另一种是由  $^{14}\text{N} / ^{15}\text{N}$  即轻链和重链组成的杂种链；这两种链的数量相等。若按全保留复制，预期也会产生两种链，但和前者不同，一种是完全由轻链组成的双链，另一种是完全由重链组成的双链，轻重之比为 3: 1。若按分散模式，第二代子链都是轻重相间排列，仅轻链片段比例要多于重链片段，所以预期仅一条带位于中上部。实验的结果是离心管中两条分明的带，比例相等，一条位于上部(轻链)，一条位于中部(杂种链)，紫外吸收也相应持续两个峰，此结果符合半保留复制，而排除了分散保留模式。虽然按全保留复制也只产生两条带，但比例和位置都不符合，结合第一步实验也可排除。

然而，上述对实验事实的叙述是不完全的，事实上 Meselson 和 Stahl 取样时在 1 代之前还取了 0.3 代和 0.7 代样品，结果显示在上部和中上部间存在两个峰，其中 0.3 代的下部峰明显，而 0.7 代的中上部峰明显。但是，Meselson 和 Stahl 没有解释这个不明显的事实。事实上，如果 Meselson 和 Stahl 取样连续，则会出现上部与中上部之间连续的峰移现象<sup>[4]</sup>。也就是说，这种结果可能支持分散模型。导致这种连续变化结果的原因是，细菌 DNA 复制事实上是不连续的，在时间上也不同步，而且，当第一轮复制没有完成的时候，第二轮就已经开始了。

这种不连续复制后来称为半不连续复制。因为 DNA 聚合酶只能由  $5' \rightarrow 3'$  方向复制(先导侧)，这样，在一个复制叉中， $3' \rightarrow 5'$  侧就不能立即复制，而要等到前者复制到一定时候才能进行(后续侧)；于是形成不连续复制片段，这些片断中的 DNA 倒不会影响结果，但是因为这样的复制总是要以 RNA 作为引物，而这些引物常常是在相当时间后的 DNA 修复中去除并重新补充上 DNA，这些修复的 DNA 片段因为是后合成的，在细菌培养基更换中会导致  $\text{N}^{14}$  到  $^{15}\text{N}$  的混杂。这样，一段连续的 DNA 链就有从  $\text{N}^{14}$  到  $^{15}\text{N}$  的结构<sup>[4]</sup>。

然而，实验中并没有出现明显的连续峰移，其中的原因在于一个非常巧合的因素：Meselson 和 Stahl 在

实验中使用注射器将 DNA 注入 CsCl 离心管时，注射器对会使得 DNA 片段化，并且使得混合片段减少到 1/200，从而在实验中无法清晰显示出来<sup>[4-5]</sup>。

Meselson 和 Stahl 还做了第二项实验，就是将第一代的  $^{14}\text{N} / ^{15}\text{N}$  杂种链经变性将双链分开，然后再将变性前后的双链和单链分别进行 CsCl 密度梯度离心。变性前杂种双链只有一种带，密度为 1.717 克/厘米<sup>3</sup>，变性后两条单链的密度不同，因而呈现了两条带，一条为  $^{15}\text{N}$  带(1.740 克/厘米<sup>3</sup>)，另一条为  $^{14}\text{N}$  带(1.725 克/厘米<sup>3</sup>)。而同时用作对照的样品在变性前后都只有一条带，密度为 1.700 克/厘米<sup>3</sup>。这一结果符合半保留复制预期的结果，并否定了“分散保留模型”——这种模型的第一代子链和半保留模型难以区别，但通过变性，其两条单链的结构应该相同，故预期和对照一样只能出现相同的一条离心带，但实验结果却是两条带。

这个变性实验的巧合性更大。细菌 DNA 是闭合的环状 DNA，它如何能够在热变性时分开呢？在拓扑学上，闭合的环状螺旋应该是一个相互嵌套的结构，如果没有外力作用使得其中一条链(或两链同时)断裂，它们是不可能分离开来的<sup>①</sup>。巧合的地方就在这里：Meselson 和 Stahl 在完成他们的实验时，他们还不知道细菌染色体是环状的；而他们同样不知道的是，他们前述注射的操作将 DNA 片段化了，从而使得 DNA 断裂；还有一点当时不能确定的是，细菌环状 DNA 非常大，很容易在溶液中的外力作用下断裂。1957 年，Wollmann 和 Jacob 在完成一系列细菌转导实验时推测，细菌 DNA 应该是环状的<sup>[8]</sup>，但当时颇受怀疑；这个结果直到 1963 年，Cairns 使用  $^3\text{H}$ -胸腺嘧啶放射标记 DNA 并进行放射自显影照相，才最终得到证明<sup>[9][6](169)</sup>。因此，Meselson 和 Stahl 不可能在当时确信细菌 DNA 为环状这个结果。

## 二、“巧合”的说明与辩护

在展示了 M-S 实验中发生的巧合之后，我们要进一步讨论巧合的可辩护性问题，我们将在这部分讨论中关心如下问题：

①什么样的事件可以看作为一个巧合事件？它的逻辑结构如何？

②巧合事件是否可以辩护的？可以辩护到什么程度？

“巧合”就其语词意义而言，是指由于某种不曾预期到的事情的偶然发生导致了原本不会发生的预期结果的发生，这种现象的原因可能是预期本身忽视了某些实际上必然发生的因素。

涉及到非预期性，人们很容易想到的就是那些由

于意外疏忽、错误或其他原因导致的发现。例如, Luria 在其自传中描述了“打碎的试管”事件。由于培养大肠杆菌(其中含有噬菌体)的试管破碎, 他将该培养基中细菌转移到另一种细菌培养基上, 即将两种不同细菌混合培养, 他以为结果不会受到影响, 然而事实上却导致噬菌体不再发生溶菌作用; 进一步研究表明, 细菌 DNA 发生了修饰-限制现象, 从而对噬菌体产生了“抗性”<sup>[10](96-97)</sup>。这样事件的逻辑结构是, 按照预期, 应该出现现象 A, 但是, 因为某个操作 B 实施(可能是疏忽、错误或任何未曾预期到的因素的干扰), 出现了现象 B, 观察者抓住现象 B 深入研究, 结果发现了得到了更有意义的结果 C。然而, 这并不是我们所说的巧合, 因为它并没有导致预期结果, 而是导致了其他结果。我们宁愿称这样的事件之为“意外”。

这类“意外”性“巧合”, 在科学研究中经常发生, 它完全是可以辩护的。在这里, 操作失误或无预期事件的发生, 对新现象出现的因果作用链, 可以等价于或相当于改变发现意图或发现预期, 从而实施一系列新的操作。原来的因果链是, 意图 1→预期操作 1→预期现象 1→预期结果 1; 现在, 巧合路线是, 意图 1→非预期操作 2→非预期现象 2→预期意图 2→预期结果 2。在这里, 如果用 2 取代原来的因果链中的 1, 我们就可以得到一个合理的路线, 意图 2→预期操作 2→预期现象 2→预期结果 2。合理路线与巧合路线的差别在于, 后者是先出现现象 2, 然后才有发现意图 2, 而且, 其中的现象 2 是非预期的, 而合理路线则是预期的。但是, 在科学研究中, 预期操作导致非预期现象是经常发生的, 也就是说, 这样的路线也是合理的: 意图 1-预期操作 1-非预期现象 2-意图 2-预期结果 2。巧合路线中不过是出现了非预期操作而已。但仅就非预期操作导致非预期现象这个环节而言, 它似乎比预期操作导致预期现象更具有合理性, 非预期操作导致预期现象才应该是令人惊讶的。这样, 只要我们深入研究非预期操作中的非预期因素与非预期现象的关系, 就可以得到新的结果 2。

我们的实验通常可以分为两类: 探索性实验和预期性实验(或验证性实验), 探索性实验的结果是非预期性的, 因而, 某种程度上, 我们可以将由于疏忽、操作错误导致的意外现象的出现, 看作是由验证性实验转换为探索性实验。

还有些看似巧合的事件就是, 前提是错误的, 操作或推理没有问题, 但结果却是正确的。例如, 著名宇宙学家 Gamow 在 Watson-Crick 的 DNA 双螺旋模型提出之后, 立即着手关于遗传密码计算和推理, 尽管其前提是完全错误的, 但他的结果居然是正确的, 即遗传密码是三联体的<sup>[11]</sup>。这样的事件是否构成一个巧合呢? 我们看到, 这里并不存在无预期性或不合预期

性, 因为正确的结果是预期的, 而前提和计算也是预期的, 只是前提错误的而已; 而且, 这里并不存在非预期事件的发生或非预期因素的影响。因此, 这样的事件严格上不能算做巧合, 我们可以称之为是“歪打正着”。

“歪打正着”式“巧合”的说明是很显然的: 一个结果可以通过不同的途径得到, 但只有一个途径是符合预期结果的途径, 是合理的。Gamow 的遗传密码虽然是三联体的, 但是, 他的遗传密码体系刚好是 20 个, 与应当是 64 个的密码体系完全不同, 密码联体字符数目只有在密码体系中才有完全意义, 正如一个语词只有在句子中才有完整意义一样。

在以下的分析中, 我们将看到, M-S 实验构成了真正的巧合。

在 M-S 实验的第一部分, 虽然供选择的理论有 4 种: 半保留(W-C 模式)、分散模式(D)、全保留模式(C), 但这几种模式都潜在的假定了 A: 复制是连续的、一次性完成的(从而在两次复制之间存在着充分的时间间隔), 但是, 实际的复制是 B(即~A): 不连续的, 并且, 两次复制之间有时间上的重叠。然而, 这种由于时间上重叠的不连续复制而导致的支持分散模式的证据被不曾预期到的实验处理(注射器注射 DNA 至离心管中使得 DNA 片段化)减弱了——这种处理的逻辑形式应该是~B。

这里出现了两次非预期事件, 第一次是理论上的, 第二次是实验上的。第一次非预期事件是理论假设的前提中忽视了在实际中必然要发生的复制非同步性、不连续性因素, 第二次非预期事件是偶然的, 即实验操作时使用注射器打断了 DNA, 从而使得干扰最小化。

这个发现过程原有的逻辑形式可以写作 $(W-C \vee D \vee C) \wedge A \wedge M-S \rightarrow W-C$ , 而实际过程即包含巧合事件的逻辑形式是 $(W-C \vee D \vee C) \wedge (\sim B) \wedge M-S \rightarrow W-C$ , 即 $(W-C \vee D \vee C) \wedge (\sim \sim A) \wedge M-S \rightarrow W-C$ , 即 $(W-C \vee D \vee C) \wedge A \wedge M-S \rightarrow W-C$ 。

我们看到, 最终逻辑结果与未发生巧合的情形完全吻合, 也就是说, M-S 实验的第一部分巧合是可以辩护的。这个辩护可以进一步说明如下:

在这部分实验中, 事实上没有考虑复制的时间问题, 实验处理只是将这个问题无时间化了; 因为, 有时间间隔的连续复制只是潜在的假定。也就是说, 在不考虑时间对复制的影响时, 复制是 W-C 模式。或者, 退一步讲, 如果实验者知道复制是时间上重叠的不连续方式, 也知道注射器注射会导致 DNA 片段化, 并使得 DNA 片段纯化, 他就很可能采取这样的校正实验, 即用注射器注射去除混杂 DNA 的方式而最大程度地消除误差。

在 M-S 实验的第二部分中, 巧合发生在, 如果 DNA 不被片段化的话, 两链将不会分开, 实验结果将只有一条带, 会支持分散模式(D)。但是, 由于 DNA 在注射到离心管时被片段化(或溶液中外力作用使得 DNA 断裂), 变性的 DNA 可以分离开来, 从而出现两条带, 恰好支持了 W-C 模型。

第二个部分的巧合完全可以看作是这样的巧合, 即如果知道了 DNA 是环状的, 那么就会采取打断 DNA 的方式变性处理。然而, 这种处理的困难仍然存在。如果是分散模式复制, 打断的片段刚好与分散保留复制的长度一致(或者差不多), 那么, 它也难以区分分散模式和 W-C 模式。同时, 因为变性实验本来就无法区分全保留和半保留模式, 因此, 变性实验就完全成为了多余的实验。当然, 打断的片段长度与分散保留复制长度一致的可能性很小, 但是, 这至少将影响实验结果的明晰性, 从而使得实验不再那么漂亮, 并且, 在实际的实验中我们可能很难区分那么小的差异。

也许, 我们采取这样的校正实验, 改用线状 DNA 来做实验材料。因此, 我们可以将实验中的环状看作是不重要的因素, 用线状来取代它, 从而, 可以为之提供一个合理性的辩护。如果这种取代仍然适应于环状的话, 那就意味着环状 DNA 只在一处断开——如果能够达到这样的目标, 就完全可以避免上述产生的问题。

然而, 即使如此, 仍然存在问题。首先, 线状 DNA 也是容易断裂的, 我们也无法区分这种断裂与分散保留模式中复制片段的关系。其次, 运用到环状 DNA 时, 如果设计在一处断开, 就与巧合中的偶然因素相去甚远, 即与巧合因素失去等价性, 相当于另一个实验了。

由此看来, M-S 实验的第二部分巧合如果不是不可辩护的, 因为辩护要么使得该实验变得多余, 要么使得校正实验成为另一个完全不同的实验。

### 三、结论

如果我们将“意外”和“歪打正着”也看作巧合的话, 我们已经区分了三类巧合, 能够完全被辩护的巧合(意外发现), 完全不能被辩护的巧合(歪打正着的结果)和可辩护的巧合(即其可辩护依赖于说明是否成功的巧合)。显然, 只有最后一种巧合才具有较高科学哲学研究价值。

虽然我们在前一节对巧合作出了说明和辩护, 但是并没有指出什么是说明, 什么是辩护, 以及它们的关系如何。

为了回答这些问题, 我们重新提出巧合的辩护问题。我们将以如此的方式提出问题: M-S 实验中的巧合是否影响 M-S 实验对 W-C 复制模式的支持?

这个问题的回答可以从生物学的角度来回答, 即解释巧合发生的具体过程、机制(巧合的逻辑结构)以及对实验结论的可能影响。例如, 在 M-S 第一部分实验中, 关键在于, 理论预设中忽视了实际上必然发生的复制不同步性、不连续性, 而在处理 DNA 时又恰巧使用注射器打断了 DNA 并使得误差减少, 而这种误差的减少使得实验结果符合了预期——这些属于巧合的逻辑结构。这些解释也包括, 如果没有这些巧合, 实验结果将会如何, 即如果实验者不知道巧合的发生会得出什么样的结论, 而知道之后又会得出怎样的结论, 以及, 在知道巧合之后, 又如何设计更好的实验来避免这些巧合的偶然性, 等等。这样的回答构成了对巧合的说明。

然而, 我们的提问是从生物学哲学而不是生物学出发的, 因此, 它的准确意义应该是, 在发生了上述巧合之后, M-S 实验对 W-C 复制模式的支持是否仍然是可以辩护的(justificable)? 即, 这种支持是否仍然是有效的或合理的?

这样的问题要求一种科学哲学的答案。然而, 上述说明的内容似乎已经包含了上一节辩护讨论的全过程, 那么, 辩护又是什么呢? 也就是说, 如果剔除这些说明, 辩护还存在吗? 而如果辩护继续存在, 它的形式又是什么呢?

如果辩护并没有多出说明的内容, 我们能够立即想到的是, 辩护涉及了说明内在关系的合理性问题, 或者说是诸说明的关系的合理性问题。也就是说, 如果诸说明的关系是合理的, 那么, 一个辩护就是成功的, 否则就是不成功的。

于是, 我们有必要区分巧合的说明和再说明。巧合的说明是前述中巧合的逻辑结构, 即对理论预期中所忽视的东西以及巧合所包含的东西的说明; 而再说明则是对后续过程即校正实验的说明, 这个过程包括当我们知道预期所忽视的东西和巧合所包含的东西(即说明的内容)之后所采取的可以达到预期结论的方式。如果这种方式只是将巧合过程的偶然因素固定化或等价于巧合因素的固定化, 那么, 通过这种方式达到预期结论是合理的; 否则, 就是不合理的。

也就是说, 说明与再说明的关系是合理的, 那么, 这个巧合就是可辩护的; 否则是不可辩护的。例如, 在 M-S 的第一部分实验中, 如果知道 DNA 复制的非同步性和不连续性对实验结果的影响, 也知道注射器

可以打断 DNA 来减少这种影响，那么，采取注射器打断 DNA 就可能成为达到预期结论而必然采取的措施；这些固定因素与巧合中发生的情形是相同的或等价的，它们被合理化了。然而，在第二部分实验中，即使我们采取与巧合等价的步骤，我们也无法得到预期的结论，因此，这部分巧合是无法辩护的。

通过上述分析，我们可以看到说明与巧合更多的区别。

说明是解释巧合发生的具体原因和机制，是在科学范围内的；辩护则涉及巧合说明内在的合理性关系及其程度，是哲学的讨论。说明是描述性的，而辩护是规范性的。说明是对如此这般的现象的描述，而辩护则是确定如此这般的说明是否有效的，辩护是对说明的评价，说明作为辩护的对象。如果说明是一阶的，那么辩护就是二阶的。我们在巧合的说明中显示了对巧合的辩护，辩护乃是说明所显示的合理性价值。

在具体过程中，对巧合的辩护必然相关于并依赖于对巧合的说明。首先，如果没有对巧合的说明，辩护无从谈起——事实上，对巧合的一个说明乃是肯定一个巧合的存在。其次，辩护的有效性涉及到说明，一个巧合是可以辩护的，必须首先是可以说明的，如果不能说明，巧合就是无法理解的，我们甚至无法确定一个巧合。再次，辩护需要再说明，即改变巧合发生的条件时，巧合中因素被固定或必然化后(即巧合消除后)不会影响已有结论；同时，辩护的程度依赖于再说明对预期结论所能够符合的程度。

诚然，正如我们在前面就提到的，说明本身并不构成一个辩护，可说明性不等于可辩护性。任何巧合在都是可以说明的，但未必是可以辩护的；只有说明具有内在的合理性时，说明与再说明的关系才构成一个成功的辩护。

## 注释：

- ① 笔者 10 年前即注意到这个困难，曾与 Meselson 讨论过实验结果。Hanawalt 最近才指出上述非变性实验涉及到环状基因组时，解释要复杂些，但并未指出变性实验的这个困难<sup>[5](17892)]</sup>。

## 参考文献：

- [1] Holmes F L. Meselson, Stahl, and the Replication of DNA: a history of “the most beautiful experiment in biology”[M]. New Heaven & London: Yale University Press, 2001
- [2] Watson J D, Crick F H C. Molecular structure of nucleic acid: A structure for deoxyribonucleic acid[J]. Nature, 1953, 171: 737–738.
- [3] Watson J D, Crick F H C. Genetic implications of the structure of deoxyribonucleic acid[J]. Nature, 1953, 171: 964–967.
- [4] Stasiak A. Lucky experiment[J]. EMBO Reports, 2002, 3(10): 925–926.
- [5] Hanawalt P C. Density matters: the semiconservative replication of DNA[J]. Pnas, 2004, 101(52): 17889–17894.
- [6] 斯坦特 G S. 分子遗传学[M]. 北京: 科学出版社, 1978.
- [7] Meselson M, Stahl F H. The replication of DNA in E. coli[J]. PNAS, 1958, 44: 671–682.
- [8] Jacob F. Wollmann. Sexuality and the genetics of bacteria[M]. New York: Academic Press, 1961.
- [9] Cairns J. The chromosomes of E. coli[J]. Cold Spring Harbour Symp Quant Biol, 1963, 28: 43–46.
- [10] 卢里亚 S E. 熊掌与鱼：一位诺贝尔奖得主的精神历程[M]. 青岛: 青岛出版社, 1999.
- [11] Gamow G. Possible relation between deoxyribonucleic acid and protein structure[J]. Nature, 1954, 173: 318.

# To justify the Coincidences in biological discoveries:

## An analysis of the case of the Meselson-Stahl experiment

YAN Qingshan

(Department of Philosophy, Hunan Normal University, Changsha 410081, China)

**Abstract:** The Meselson-Stahl experiment as the most beautiful one in biology, in fact, includes two coincidences. If it hasn't them, the experiment would have supported the alternative conclusions. But the first coincidence of it can be justified but the second can not. A justification to a coincidence is relevant to the explanation and re-explanation to it. Only when their relationship is reasonable, a justification will successfully be made.

**Keywords:** the Meselson-Stahl experiment; coincidences; explanations; justifications

[编辑：颜关明]