

# 生物之間的矛盾

資料來源：《我們為什麼生病》，R. M. 尼斯 & G. C. 威廉斯著，  
易凡、禹寬平譯，湖南科技出版社，2018。

醫學、生態學和動物行為學經常會把生物之間的矛盾作為研究的課題之一，例如捕食者和被捕食者之間的關係、雄性為爭奪配偶的鬭爭…等等，在進化史中這些現象意味著，我們會看到矛盾雙方，相互使用各種策略、戰術、對策、勝者和敗者等用詞充斥其間。

病原體和宿主之間是一場戰鬭，每一種感染的症狀都可以理解為策略、戰術或對策。其中某些事件對宿主有利，如發燒和鐵元素的管制；也有些是利於病原體的；也有雙方都有所得以及對雙方都無益的。這些策略或對策，並不是有計劃、有目的的設計，只是自然選擇無數次嘗試和失敗之後的結果。就病原體來說，宿主的身體就是它們的根據地、它們的家、它們的佳肴。宿主當然把它們當成敵人，力圖防禦病原體的入侵，病原體則要演變出一套反防禦的機制，突破防線，利用宿主供給的營養生長、繁殖，然後又去攻擊另一個犧牲者，如果找不到缺口，它們就只好被消滅。（註：這和近代各國間的軍備競賽：飛彈、反飛彈、反反飛彈……的狀況，不是完全一樣的嗎？）

宿主也有許多防禦措施，首先是避免接觸，其次建立屏障使病原體不能接近、侵入，修復防禦漏洞。一旦病原體已經突破外層防線，便立即識別出外來物，動員抗體驅逐或破壞病原，萬一沒有成功，還可以把它們包圍起來，使它們不能繁殖、不能散播。（後文將另述。）

病原也不會放棄它們的進攻，針對宿主的防禦機制，在自然選擇的過程中，形成、演變出一套反防禦機制。如發展新的方法接近宿主、突破防線、躲避攻擊，把宿主的防禦變成對它們有利的條件。許多病菌進入宿主之後的第一個詭計，就是想方設法進入細胞內，另一個詭計是演化出各種方法躲過免疫系統的監視。還有一種常見的詭計是與間諜潛入敵後的偽裝相似，它們發展出與宿主細胞表面化學相似的物質，使免疫系統難以識別，或使抗體既攻擊入侵者又誤傷宿主細胞。（註：在本書中舉出了許多具體案例，並有詳細說明。）

病原除了要從宿主體內獲得營養外，還要能找到自我保護的辦法，屏蔽起來避免被驅逐、破壞或隔離。所用的方法也是五花八門，有躲進細胞內(如鼻病毒)；躲過免疫系統監視(如錐形蟲、嗜血流桿菌、奈氏淋球菌等)；躲過追殺(如瘧原蟲、肺炎球菌等)；間諜偽裝(如蠕蟲、鏈球菌、衣原體等)；攻擊宿主防禦(如曼氏血吸蟲、金黃葡萄球菌、牛痘病毒、大腸桿菌 K1 株…)等等。(以上這些

適應手段在書中都有詳細說明，因較為專業本文略去，有興趣同學可自行參閱本書。)

細菌嚴重感染的重大危險之一是「休克」，它會因血壓下降，可以很快的致命。而休克是細菌的產物脂多糖(又名內毒素)引起的。脂多糖是細菌細胞壁的重要成分，如果宿主的免疫系統作出強烈反應，殺死了大量細菌，因而釋出大量的脂多糖，反而傷害了宿主。反過來看，這又何嘗不是病原體一種自保的機制？

一種病原體，無論它在宿主中繁殖得如何好，它還是必需要有一種散播機制，使它的後代得以進入新的宿主。它們利用人與人的接觸、空氣、水、食物鍊或透過生物媒介來傳播。甚至利用一種寄生物的生物適應，稱為「宿主操控(或稱宿主調理)」的方法，使宿主為寄生物服務，而不是為宿主的利益服務。以狂犬病為例，它就是利用被感染者咬過以後才能進入宿主體內，然後控制宿主變得更有攻擊性，去咬別的動物或人，從而傳播到另一個新宿主。它還能使病患的吞咽肌痲痺並恐水，以使含病毒的唾液留在口中，增加傳播的機會。

人被病原操控的例子也很多，打噴嚏、咳嗽、嘔吐和腹瀉，在感染的某個時期，這種排出對宿主和病原都是有利的，因為它也可以增加病原找到新宿主的機會。再如霍亂細菌會釋放一種化學物質使腸道吸收的液體減少，引起大量水樣腹瀉，在缺乏公共衛生設施的地方，就能夠有效地擴散形成大流行。就人類來說，我們有時被控制，有時又能抵制控制，更多時候是一種折衷的解決。矛盾常常是以對抗雙方中勝利者獲利較多的條件下解決，例如如果打噴嚏二次對宿主驅逐病毒來說更理想，但是病毒找到新宿主的機會也增加了一倍，看來病毒才是贏家。

那麼打噴嚏幾次對人體最佳呢？這個問題還缺乏研究，也說明了我們早已慣於忽視從進化的角度來思考問題。