

生物最簡單的智慧行爲

——細菌與高等動物白血球的趨化行爲 (chemotaxis) 的比較

馮家鳴

引言：任何一種生物都有兩個最大的目標，就是生存和種的延續。(continuing of species)。而要成功地完成這種使命，必須在解剖、生理上有這些功能的器官，以便成功地進行覓食、交尾等。但只具備這些是不夠的。一個生物最重要的生存條件是智慧，知道那裏有食物、那裏有配偶。趨化行爲實為一個生物體最簡單的智慧行爲。高等生物與低等生物的分別：往往不單是存於其構造上的複雜性，而是在於他們的智慧行爲的精緻性。

趨化行爲的定義，為一個活躍地移動的細胞定向 (orientation) 行爲，這種定向行爲決定該細胞的移動方向，而這個方向的決定有賴於細胞外的趨向吸引劑 (chemotactic agent) 的所在位置及濃度。所謂化學激動作用 (chemokinesis) 為把一個在活動中的細胞的移動速度增加的作用，其活動速度之增減，決定於環境中的化學激動因子的存在及濃度。然而，化學激動作用只是把移動速度及隨意轉向性改變而已。沒有趨向行爲的發生，這些被激動的細胞的移動仍為隨意而無方向性的。

趨化行爲及化學激動作用是各自獨立的反應，可獨立發生。但深入看的話，可以看到趨化行爲及化學激動行爲是相輔相成的，它們一起發生的話能很快地把細胞集中到一個地方，而他們也往往是一起發生的。

趨化行爲的生物重要性隨不同的生物有所不

同，但其目的不變，那就是幫助一個生物體的兩個原始慾望：生存與繁殖。以細菌來說，趨化作用使他們能夠把營養的來源找出來，進而聚集，這是謂正趨化作用，又有的避開有害物質的作用是謂反趨化作用 (negative chemotaxis)。一個小小的細菌有這麼智慧性的趨吉避凶的行爲，實在使我們驚嘆造物者的偉大。有一點必須注意的，就是趨化行爲的發生必須有一濃度差 (concentration gradient) 的存在，若環境中的趨向因子 (即趨向劑) 呈均質濃度 (homogenous concentration) 趨向行爲是不會發生的。但化學激動作用則仍可發生。請不要忘記，他們的發生是互不相關的。

在具有免疫系統的高等生物中，趨化作用對於白血球，尤其是多核性白血球 (polymorphonuclear Leukocyte PMN) 及巨噬細胞 (Macrophage) 的作用非常重要。趨化作用使 PMN 有效地向需要他們的地方移動，這些地方包括細菌、壞死組織等。這種作用能把細菌、壞死組織包圍起來，加以消滅，亦可同時防止他們的散播。在這裡，我們可看到尋找食物，與攻擊細菌兩種迥然不同的工作，竟用同一機轉——趨化作用。

PMN 有無逃離有害物質的反趨向作用呢？有一些研究者，在體外實體 (in vitro) 證明過此種行爲，但也有學者說沒有這回事。

感受系統(The Sensory System)

趨化行為的最重要兩個條件為趨化因子的存在及細胞對此類因子的感受系統。兩種模式可以解釋這種細胞感受細胞外的濃度差並跟著移動的現象。第一種為時間感受模式 (temporal sensing model)，第二種為間隙感受模式 (spatial sensing model)。

在時間性感受方向，理論上每個細胞只需要有一個接受器 (receptor) 及記憶性即可。但間隙感受則需多個接受器分佈於細胞上。其構造較複雜。在 PMN 上的就是這種。而細菌比較簡單，其感受性為時間感受。這裡要注意的是，我們所說的「只有一個接受器」在細菌而言並非只有一個。細菌體上的接受器是很多，但不能獨立操作，所以整個看起來就好像只有一個了。

時間性感受是很容易明白的，只要你明白細菌如何移動的。細菌是否永遠一條直線一直走向高濃度的趨向因子呢？才沒那麼聰明！

PMN 才會這樣。基本上來說，在沒有趨化因子的存在的環境中，細菌的移動是隨意的，他們先走一條直線，然後在某一地方隨意亂跑，然後又隨便往某一個方向直線移動。這樣的週而復始直線移動，隨意亂動最後平均的結果仍是原地不動 (圖 1)。但當趨化因子存在時，一切就改觀了。方法如何呢，最重要的就是抑制隨意移動而增強直線運動。而直線移動的方向則是往高濃度趨化因子移動。但這時隨意亂動的情形還是存在的，只是頻率減低了許多而已。相反的，直線移動的頻率是增加了。因此，細菌便可向高濃度趨化因子移動。請注意，現在細菌有直線移動和隨意移動的頻率是改變了，但若無化學激動因子的存在，或趨化因子不包含化學激動性成份，細胞的移動速度是不會改變的。

PMN 的趨化行為，跟細菌的迥然不同，細菌主要是靠游泳來移動，但 PMN 在沒有趨化性因子作用時，是附在血管壁上或在流動的血液中。在體外實驗中，當 PMN 接觸到趨化因子時，他們會爬行。還有一點跟細菌下同的就是 PMN 在趨化因子影響下，會發生細胞的

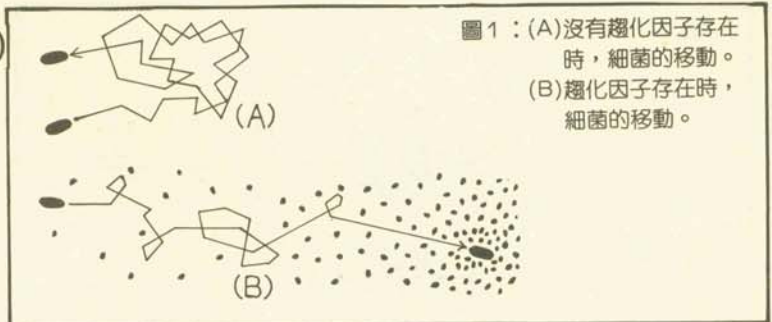


圖 1：(A)沒有趨化因子存在時，細菌的移動。
(B)趨化因子存在時，細菌的移動。

極化 (Polarization)。這一型態上的改變，對 PMN 的趨化行為有決定性的影響。PMN 的爬行是直線的，也沒有停止，不會像細菌那樣，一會兒走直線，一會兒隨意走的那種行為。這可以表示 PMN 的移動方向是一面走一面修正的。有甚麼方法才可這樣呢？只有一個方法，就是 PMN 能在其極化的細胞體長度上分辨出不同的趨向因子的濃度。這種情形跟我們的間隙感受模式非常吻合。間隙感受模式理論上是在同一時間內感受多個不同濃度，所以必需有多個能獨立操作的接受器。而這些接受器的排列必須能使細胞可在不同的細胞膜位置上感受不同的濃度。在這裏，我們可以簡單的看出高等生物與低等生物間，對環境變化的偵察不一樣，當然，高等生物的方法是比較有效的。

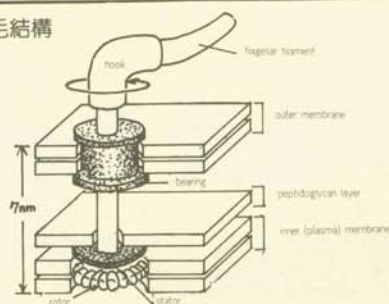
還有一點，PMN 與細菌的運動方法也不一樣。細菌是靠鞭毛游泳，而 PMN 是用爬行。大家須知道爬行的話則 PMN 的細胞膜與外界有面與面接觸，這個面與面的接觸之中，究竟有甚麼物質在裏面呢？他們有甚麼作用呢？仍是個謎。不過這種能爬行於內皮細胞，Collagen fiber，甚至於玻璃珠上的行為（於體外實驗），對於在發炎過程中，對敵作高特異性的攻擊及包圍是很重要的。

運動系統

在細菌的趨化行為，有三個機能是必須互相配合才能發生趨化行為的。第一是動力系統，第二是接受器對外界趨向因子的感受，第三是把外來的訊息翻譯使動力系統能依這些訊號而行動。

以 E. coli 為例，其動力來自身上鞭毛的轉動。其結構請看 (圖 2)。E. coli 身上的鞭毛

圖2：E. coli 的鞭毛結構



有統一而一定的旋轉方向。當這些鞭毛作反時針方向轉動時，所有的鞭毛會排成一束，使細菌游泳成一直線。相反的，若所有鞭毛順時針方向轉動，則細菌上的鞭毛無法排成一束，因而個別鞭毛所產生的推動力不能統一方向，細菌也無法直線游泳，這便成了我們所謂的亂動。（圖3）

當環境中沒有任何趨化因子存在時，細菌上的鞭毛的轉動每數秒鐘便發生相反方向的改變。也就是說，剛剛鞭毛還是在順時針方向轉的，數秒後，又變成反時針方向轉動了。這就是細菌游泳時，一時走直線，一時又亂跑的原因。

白血球是用爬的，但在他們要開始爬向目的地以前，一連串的反應發生。首先，在血液中的白血球，會貼到血管的內皮細胞上。通常只有 PMN 和巨噬細胞會這樣，淋巴球在一般血管中是不會這樣的。跟著下來，PMN 及巨噬細胞通過內皮細胞及基底膜而跑到細胞間隙（intercellular space）。這些都不是趨向行為的一部份，至於為甚麼他們會這樣，我們在這裏不說。只要血管壁受傷，這些情形便會出現。在體外實驗中，雖然 PMN 沒有經過這些過程，但只要接觸到趨化因子，趨化行為仍可發生。

雖然淋巴球不會穿過一般血管而到細胞間，但在於淋巴組織的 Postcapillary venule 是可以通過的，而這些血管的內皮細胞不是一般的扁平細胞而是 cuboidal epithelium。

當 PMN 通過血管，跑到細胞間隙而接觸到趨化因子時，趨化行為便發生了，在體外實驗時趨化因子與 PMN 的接觸會使細胞極化成一長形，頭大，尾尖的形狀。核就是在那太大的頭端中，又扁又尖的尾巴稱為 uropod。（圖

4）。此時細胞膜身上的很多接受器會發生重新排列，這些重新排列是由 Cytoskeleton 控制，在此極化細胞的細胞膜下，我們可以找到很複雜的 actin microfilament 的排列方式，而這與未受趨化因子刺激前的排列方式是不一樣的。在 lamellipodium 及 uropod 中，他們的數目增加。但直徑約為 10nm 的 intermediate filament 則選擇性地把 uropod 包起來。核的位置約在整個細胞的中心之後方，它與 lamellipodium 中隔了一層很厚而且很多顆粒的細胞質。

這種極化只與趨化因子的存在與否有關，與濃度差却扯不上關係，所以當一個 PMN 被放到一個平均濃度的趨向因子的溶液時，他們便馬上發生極化。細胞膜上的接受器亦同時發生極化，我們以後討論。

Microfilament 及 microtubule 的工作是不一樣的，microfilament 的工作是方向性運動及細胞形狀之改變。而 microtubule 的重新排列有引發並穩定細胞趨向高濃度的導向作用。實驗中證實 cytochalasin B 可阻止在向前的 Spikes（Spikes，即 Lamellipodium 上的突出體）的運動，可使 spikes 縮回來，但細胞的運動方向不變。這是由於 cytochalasin B 能抑制 microfilament 的作用。

Chochicine 能阻止 microtubule 的結合，所以，若把 Chochicine 加到細胞身上，spikes（或稱 Pseudopodium）的形成仍存在，但核和中心體的排列則為隨意，也就是說細胞的方向感沒有了。

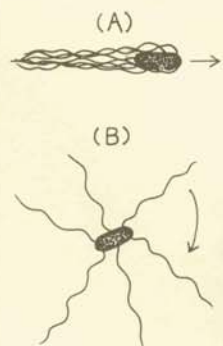
白血球中因 Cytoskeleton 出毛病而引起趨化行為的困難可引起 Chédiak-Higashi 症候群及 actin dysfunction 症候群。

細菌的時間性感受系統

要明白細菌的感受系統，必先明白趨化性訊息是如何詮釋的（圖5）。細菌有很多的 periplasmic receptor，他們能夠接受趨化性因子的訊息，總括來說有四大類。通稱為 Methyl-accepting chemotaxis proteins（MCPs）。它們在趨化行為中會被甲基化（

圖3：E. coli 的鞭毛轉動

(A)反時針
(B)順時針



methylation)，所以得此名字。

當細菌接觸到外界的趨化性因子時，MCP 會和這些因子結合，因而被刺激。MCP 會因此而產生一種叫 UIS (unknown intracellular substance) 的物質。這物質是何方神聖？我們現在還不清楚。但最重要的，就是細菌的鞭毛的運動方向，由這物質在細胞內的濃度所決定。當濃度高時，鞭毛會反時針方向轉動，這樣細菌便能順利地做直線移動。反過來，濃度低的話，鞭毛便順時針方向轉動，很明顯地，細胞將漫無目的的亂動。所以 UIS 物質就是把動力系統和接受系統溝通的橋樑，也是運動方向的主宰。

很明顯的，我們現在可提出一個解釋，細菌為什麼會一時直線移動，一時又亂動？其中的最大可能性便是由於 UIS 物質濃度時高時低所造成的。但什麼東西控制他們的高低呢？再者，時間感受系統的記憶性是怎樣形成的呢？UIS 物質的濃度升高之原因是知道，但 UIS 物質的濃度是怎樣降低的呢？

起碼有兩種模型能解釋 UIS 物質濃度之降低。第一個是因 UIS 物質在細胞中會有自然代謝，所以只要抑制他們的製造，則其自然會慢慢下降。第二種是把 UIS 物質的自然代謝率加快。而由蛻變種的細菌研究中，第一種可能性比較大。

UIS 的生產速度是如何降下來的呢？如果你要明白時間感受性的記憶功能，你就必須先明白這點。

每一個 UIS 的複合體 (complex) 的產生都具有三部分：第一部分包含四個 periplasmic receptors，這是位在細胞膜外組胞面上的。第二部分為細胞膜內細胞面上的 UIS 生產器。當趨化因子結合於接受器上，這些生產器便被活化，UIS 產生速率便升高。第三部分是位於細胞膜內細胞面上的四個可被甲基化的 carboxyl group。當 UIS 生產器被活化時，這些 carboxyl group 的「被甲基化」性提高，當他們被甲基化後，UIS 生產器的活性也降回原來水平。於是細胞內的 UIS 濃度便降低。(請看圖 6)。在這裡請注意，carboxyl group 的「被甲基化」性增加不是因為甲基化的機轉

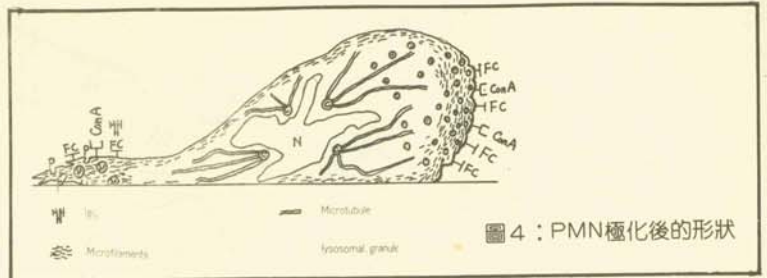


圖 4：PMN 極化後的形狀

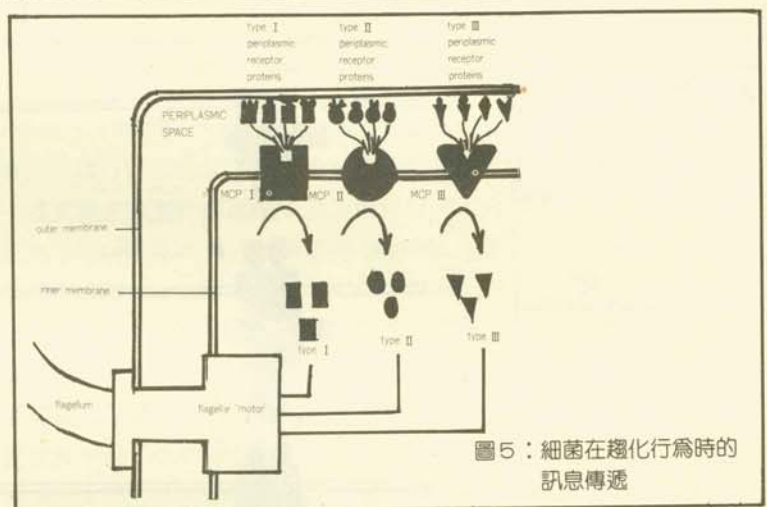


圖 5：細菌在趨化行為時的訊息傳遞

改變而是因為他們更易被甲基化而已。

(圖 7) 是用來解釋記憶系統的。當一個趨化因子與一個接受器結合時，UIS 生產器便被活化，UIS 濃度因而提高，細菌便直線向高趨化因子濃度地方運動。但因 carboxyl group 的被甲基化性增加，很快就被甲基化因而失去活性。UIS 不久又回到原來濃度。但因細菌外的趨化因子濃度增高，第二個接受器又與趨化因子結合，UIS 又升高，甲基化又把 UIS 降下，如是直到四個接受器全被佔滿，四個 carboxyl group 全被甲基化為止。

當外界的趨化因子濃度下降時，趨化因子與接受器的結合便分開，因而 UIS 生產器的活性便降到比沒有任何刺激的存在時更低。因此 UIS 的生產便更低。但這時被甲基化的 carboxyl group 又會慢慢地被去甲基化，UIS 之活性又回復基礎狀態。去甲基化並沒有把 UIS 生產器活化，只是把它的活性恢復原來的而已。只有趨化因子才能活化 UIS 生產器，只有甲基化才能把活化後之 UIS 生產器去活化 (圖 8)。

最近有研究顯示 PMN 中亦有類似 UIS 的

圖 6：MCPs 之甲基化和去甲基化反應

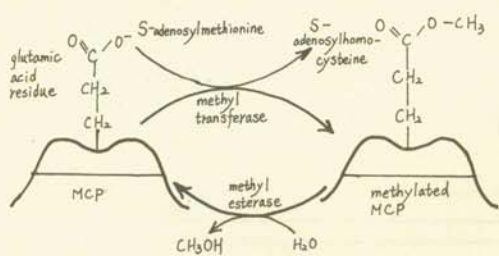


圖 7

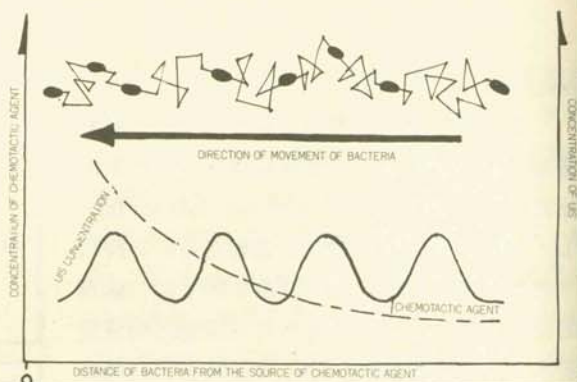
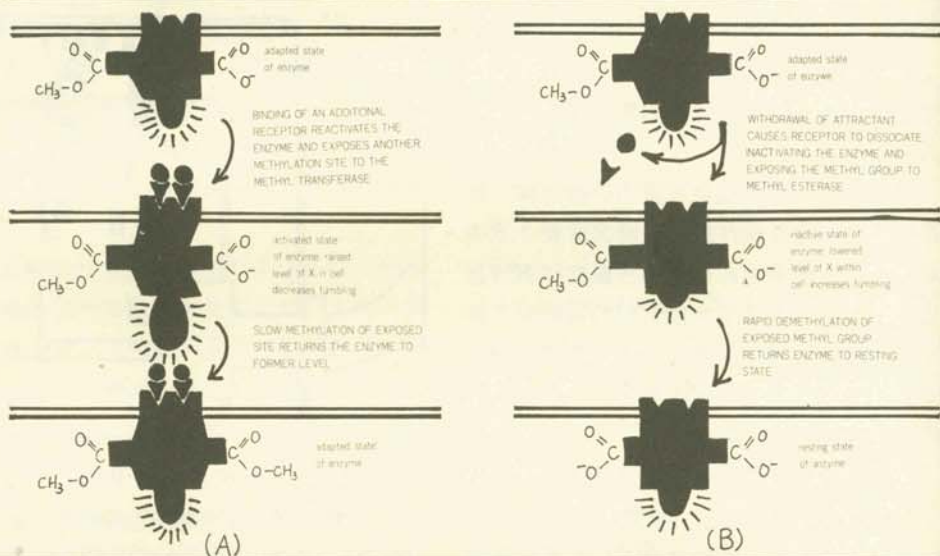


圖 8：(A) 甲基化後，使得 enzyme 活化
(B) 去甲基化後，使得 enzyme 失去活化



機轉，而構成 PMN 的趨化行為之控制的一部分！

PMN 的運動

雖然近年對細胞的 cytoskeleton 的構造有更深度的認識，但對細胞的運動機轉，仍是一個謎。細胞運動機轉之難以明白，是由於他們結構複雜，而他們的生化機轉也不是固定在一 organelle 上，他們不像細菌有鞭毛，不像肌肉有 myofibril，這些 organelle 把運動的生化反應固定在一地方，使我們易於研究。PMN 的運動 organelle 皆是要動時才臨時組成，不用時則拆開，分散於細胞中。再者，PMN 的運動 organelle 十分脆弱，經不起分離的過程，常在分離的過程中被破壞，也是研究上的一大困難。

細胞活動中關係到 cytoskeleton 的其他活動，例如：phagocytosis 和 mitosis，他們的

機轉也是不甚明瞭。

各種細胞中，以 fibroblast 的爬行，我們知道得最清楚。當一個 fibroblast 放於一平面上，它會爬向前方，在其正前方會伸出 lamellipodium 和很多 spikes，這些 lamellipodium 和 spikes 有一部分會貼到平面上，有一部分則往後移。（圖 9）。而細胞的尾部此時是固定於平面上的，因此尾部便被拉成一條又細又長的 retraction fiber，到了某一長度，這個尾會斷開，大部分的細胞體會被拉向前面，只有一小部分留下來。然後，另一條 retraction fiber 又慢慢地形成，這樣週而復始的向前爬行。其速度約為 40 $\mu\text{m/hr}$ 。

一個 fibroblast 若要向前爬行，有三個過程是必須的。第一：它的細胞前緣必須可以向前伸。第二：這個前緣必須有能力固定在平面上。第三：這個前緣必須有能力把在後面的細胞往前拉（圖 10）。這三個作用之中，把細胞往前拉的作用機轉是最容易使人明白的。很簡

單，當細胞中的 actin 分子排列成串而後與細胞中的 myosin 配合收縮。把落後的細胞拉向前的作用力便產生了。但他們的詳細情形，例如：這些 actin 和 myosin filament 如何和細胞的其它部分合作，則目前仍不清楚。

至於細胞前緣為何往前伸，如何往前伸，則是更難明白。好幾個機轉能解釋此種情形。有一種機轉為由 actin filaments 和 myosin filaments 的收縮把細胞質往前擠。這種擠法為收縮中的 actin 和 myosin filaments 存在於細胞膜下，細胞質則在這些 filaments 的圍繞中被向前擠。這種方法與變形蟲相似。另一種與海洋無脊椎動物如海膽的精蟲的 Acrosomal process 的形成方法類似，就是把 actin 聚合 (polymerization) 而使其能把細胞膜突出。

PMN的趨向因子接受器

多種物質能引起 PMN 的趨向行為。(表 I)。但 PMN 與細菌不一樣，細菌只有四類刺激的接受器，PMN 則有多種。他們之存在可用 labelling technique 來證實。

細菌培養基的澄清液中，有大量可使PMN

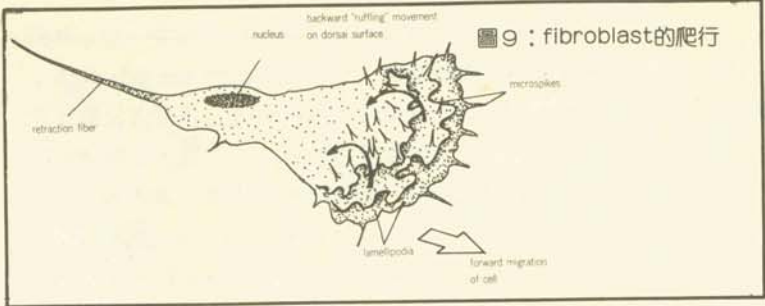


圖9：fibroblast的爬行

發生趨向行為的物質。由於細菌而非 PMN 的蛋白質上有 NH₂-terminal formylated methionyl residue！所以研究者認為這種物質有引起趨向行為的能力。這使科學家們設計了一個實驗來證實此項說法。其方法為以人工合成的 peptide 來代替這些細菌的 peptide，而這些合成的 peptide 上是有 N-formylated methionyl residue，當 PMN 接觸到這種合成 peptide 後，果然出現了趨化行為。進一步研究發現這些合成 peptide 的胺基酸次序與長度有所不同，他們對於趨向行為的引發之力量亦有所不同。其中作用最強的為由三個胺基酸所構成的 f-met-leu-phe

在另一個實驗中，用放射線標記的 f-met-leu-³[H]-phe 發現 PMN 身上有這個 peptide 接受器，其 affinity 非常高。其方法就是把這

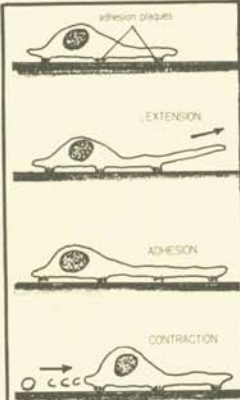


圖10：fibroblast向前的爬行的三個過程

Some chemokinetic factors and their capacity to induce chemotaxis or changes in adhesion to solid substrate

Chemical	MW	Chemokinesis*	Chemotaxis	Adhesion	Reference
Iodoacetate	207.95	Negative	No	n.t.	Carruther,1966; Keller,unpublished
Cytochalasin B	479.6	Negative	n.t.	No effect	Ramsey and Harris,1972; Zigmond and Hirsch,1972; Becker et al., 1972; Smith et al., 1979a
DFP and various organophosphorus compounds (DFP)	184.5	Negative	n.t.	Increased?	Woodin and Harris, 1979
Serum albumin	69,000	Positive	No	Decreased	Keller and Sorkin, 1966; Keller et al., 1977a, 1978, 1979a; Wilkinson and Allan, 1978
Fibrinogen	400,000	Positive	No	Decreased	Keller et al., 1978, 1979a
Gammaglobulin (alcohol fractionation)	156,000	Negative	No	Increased	Keller et al., 1978, 1979a, 1979b
Humoral NIF	70,000	Negative	No	n.t.	Keller et al., 1976
Cell-derived NIF	4,000- 5,000	Negative	No	No effect	Goetzi and Austen, 1974
Leukokines-enhancing factor (LEF)	37,000	Positive	No	n.t.	Maderazo et al., 1979
Migration-inhibitory factor (MIF)	35,000-55,000	Negative	No	Increased	Ward et al., 1970; Weiss and Graves, 1979
f-Met-Leu-Phe	437.6	Positive, negative or indifferent	Yes	Increased decreased or indifferent	Showell et al., 1976; O'Flaherty et al., 1978; Fehr and Dahinden, 1979; Smyth et al., 1979a, 1979b; Keller et al., 1981
CAT 1.5.1 and 1.6.1	8,700	Indifferent, positive	Yes	Indifferent	Keller et al., 1978, 1981; Wilkinson and Allan, 1978c
Casein	20,000-30,000	Positive	Yes	Decreased	Smith et al., 1979b; Wilkinson and Allan, 1978

TABLE 1

Positive = increased displacement
Negative = decreased displacement
n.t. = not tested

些有標記的 peptide 和 PMN 放在一起，他們會附到 PMN 上，再把多餘的 peptide 洗去，然後算出 PMN 上的放射量。這個方法除了把 PMN 上的接受器證實下，也算出每個 PMN 約有 50000 個接受器。再者，這些 peptide 和接受器的特異性極高，peptide 絕不會結合到細胞上的 C_{5a}，lymphokine B 接受器上。

但我們怎知道這些接受器是在細胞中或是表面呢？方法很簡單，我們加入一種能使 f-met-leu-phe 發生 cross-link 的物質於這些已結合 peptide 的細胞中，由於 cross-link 的關係，使結合了的 peptide 發生變化，趨化行為馬上停止。由於這些化學物質不會穿過細胞膜，所以其所以能發生作用，我們可知結合了 peptide 的接受器是在細胞膜上。在另一個以螢光的 f-met-leu-phe 來做的實驗，則可看到螢光的 peptide 結合於細胞表面的接受器上。

PMN上趨化因子接受器之調節

PMN 能分辨極細微的趨化因子濃度差，並向高濃度趨化因子前進。即能分辨細胞體不同部位外的趨向因子濃度差。尤其是極化後沿著整個細胞長度的一端與另一端的濃度差。（記住：極化後之 PMN 身體拉長，見圖）。估計 PMN 能分辨至少 0.1% 的濃度差（在其身體兩端的濃度差）。

要達到這樣高的靈敏度，對趨化因子的濃度之分辨能力的調節必須非常精密。其中一種方法就是於不同的濃度差時改變細胞膜上的接受器的分佈及數目。

實驗中，我們證實了細胞膜上的接受器濃度是可以改變的。實驗中，以 f-met-leu-phe 的結合來算接受器的多少。當一些能使 PMN 放出 lysosome 的物質加到 PMN 上，lysosomal granule degranulation 發生，細胞上的 f-met-leu-phe 結合增加。其機轉為 lysosomal granule 的膜上有接受器，當 lysosome 放出時，這些 granule 必與細胞膜融合。這些原本在細胞內的接受器便跑到細胞膜上來，使細胞膜上的接受器數目增加。這種增加接受器數目的調節方法稱之為 up-regula-

tion。

趨化因子接受器的結合力 (affinity) 也可改變。他們會隨一些細胞膜的特質改變而改變。由於當趨化因子與接受器結合後，其旁邊的 phospholipid 的性質有所改變，因而未結合的接受器的結合力 (affinity) 便有所改變。

當 PMN 接觸到大量的趨化因子時，他們的趨化性會降低，這是所謂 deactivation or desensitization。這種情形顯示 down-regulation 可能存在。所謂 down regulation，其與 up-regulation 相反，down regulation 是把細胞表面的接受器數目減少，而達成減低敏感度的目的。

趨化因子所產生的生化變化

問題跟細菌的一樣，趨化因子的訊息如何與動力產生系統溝通呢？

當 PMN 接觸到趨化因子時，大致上有下列變化：首先細胞膜的電位差和離子的通過會發生變化。PMN 的基本電位差 (Resting Potential) 約為 -15 mV。但當與 C_{5a} 或 f-met-leu-phe 接觸後，會出現 depolarization，然後 hyperpolarization 的現象。hyperpolarization 會達 -50 mV，二到五分鐘之久。這個 hyperpolarization 顯示了 Ca²⁺ 及 K⁺ 進入細胞增加，這是由於趨化因子可使 Ca²⁺ 的 Conductance 增加，而 Ca²⁺ 的進入使 K⁺ 的 Conductance 增加而進入細胞中 (圖 11)。

細胞內的 Ca²⁺ 增加非常快，但其來源並非純由細胞外進入，有一部分是來自細胞內的 Ca²⁺ 儲存。例如：從粒線體中跑出來的。Ca²⁺ 對趨化行為的一些生化反應是非常重要的。在一個細胞內，Ca²⁺ 的濃度也因不同的地方而有所不同。而能產生動力的 actin 及其他 organelle 會集中於高 Ca²⁺ 濃度的地方。這就是為什麼細胞能向高趨化因子濃度移動的原因。

由於趨化因子的作用，細胞膜上的 phospholipid 會被甲基化，phospholipid 被活化，Arachidonic acid 的代謝亦會改變。這使細胞

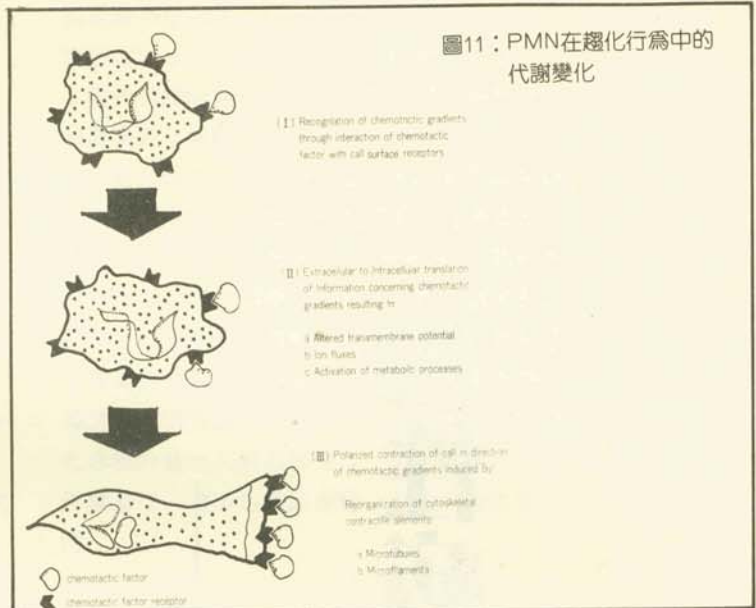
上的細胞膜的特性起了變化。同時改變了某些接受器附近的細胞膜之特質。趨化因子也能增加 PMN 中的 C-AMP 及 C-GMP 的濃度，可惜這些物質的增加與趨化作用的關係仍不清楚。

趨化因子也可引起一連串其他與趨化行為的引發無關的變化，例如：氧化反應增加，adherence 增加，lysosomal-degranulation 增加等…。雖然這些反應與趨化行為的引發無關，但對趨化行為的功能例如：消滅細菌是有很大的幫助的。

總結

在以上的比較中，我們可看到不同的生物體面對同一個問題時所作的方法。其中就包含了 convergent evolution 和 divergent evolution 兩部份。

Convergent evolution 的部份，簡單的來說就是他們相同的部份，例如都有接受器，也同時有外界訊息與動力系統的溝通系統。Divergent evolution 的部，就是他們面對同樣問題而作出不同的進化，而解決同一問題的情況。例如他們都會動，不過一個靠鞭毛，一個靠爬行，他們都有感受系統，不過一個是時間



性，一個是間隙性。就好像一個人和一頭牛，他們同樣要生存，不過一個吃草，一個雜食，同樣要走路，不過一個用四條腿，一個用兩條。當然，其中有高低之別。

科學源自人類對大自然的好奇，與征服大自然的慾望，比較不同的事物可使我們找出一些大自然的法則，而這些法則往往是解決問題，征服自然的答案，我相信無論那一種科學都一樣。

Reference:

- (1) Molecular & Cellular Mechanisms of leukocyte Chemotaxis R. Snyderman E. J. Goetzl Science 1981 213 : 830
- (2) Molecular Biology of the Cell P. G. 757 and P. G. 605 B. Albert et al Garland Publishing Inc. New York & London 1st ed. 1983 (藝軒)
- (3) Cellular Interaction, Chapter 5 J. T. Dingle & J. L. Gordon ELSEVIER / North-Holland Medical Press 1981
- (4) Acute Inflammation, Chapter 8, 9 J. V. Hurley Chur cli Living stone. 1983, 2nd ed.
- (5) Protein methylation in behavioral Control mechanisms and in signal transduction. Nature 280 : 279-284 1979 M. S. Springer et al.
- (6) Biochemistry of sensing and adaptation in a simple bacterial system Ann. Rev-Biochem. 50 : 765-782 1981 E. Koshland Jr.