

袁越◎著

世間可有
長壽藥



香港中和出版有限公司
www.hkopenpage.com



第一章 解密疾病

- 01 你真的打算養隻貓？ 012
- 02 抑鬱症到底應該怎麼治？ 016
- 03 被誤解的抑鬱症 020
- 04 警惕果糖 023
- 05 炎症反應是一把雙刃劍 027
- 06 喝酒不療傷 031
- 07 自閉症的譜系 035
- 08 幹細胞是癌症的罪魁禍首 039
- 09 癌症都是怎麼得的？ 043
- 10 長壽的標與本 047
- 11 間歇式鍛煉法 051
- 12 癩了就遲了 055

第二章 醫學之路

- 13 根治肺結核 060
- 14 開心手術 064
- 15 解密異體排斥現象 068
- 16 腎臟移植手術 072





17	試管嬰兒的誕生	076
18	消化道潰瘍的真正元兇	080
19	老諾來得正是時候	084
20	科里毒素	088
21	臨床試驗再起波瀾	092
22	當副作用唱了主角	097
23	治療高血壓	101
24	尋找心臟病的真正元兇	105
25	搭橋還是撐傘？	109
26	「薩醫」與艾滋病	113
27	艾滋病為甚麼難治？	117

第三章 技術真相

28	磺胺沉浮	124
29	青霉素的發現	128
30	可的松的發現	132
31	呼吸機的故事	136
32	人造髖關節	140
33	凡士林傳奇	144
34	放血療法沉浮記	148
35	味精一百年	157
36	電椅的故事	161
37	新式測謊儀	166





- 38 看起來很環保 170
- 39 碳都到哪兒去了？ 174

第四章 生命實驗

- 40 黑藥白藥黃藥 180
- 41 戰爭與健康 184
- 42 骨頭與肥胖症 188
- 43 萬能流感疫苗 192
- 44 同一個世界，同一個基因庫 197
- 45 永久抗生素 206
- 46 永無止境 210
- 47 乳腺癌的四大家族 214
- 48 新型糖尿病 218
- 49 毒藥的逆襲 222
- 50 癌症篩查與暴力求解 226
- 51 基因 Google 230
- 52 世間已有長壽藥？ 234



第一章

解密疾病

- 你真的打算養隻貓？
 - 抑鬱症到底應該怎麼治？
 - 被誤解的抑鬱症
 - 警惕果糖
- 炎症反應是一把雙刃劍
 - 幹細胞是癌症的罪魁禍首
 - 癌症都是怎麼得的？
 - 癡了就遲了

……

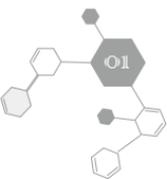
你真的打算養隻貓？

養貓可以改變人的性格。不是因為養貓能培養人的責任心，而是因為貓會把一種名叫弓形蟲的寄生蟲傳染給主人。

你聽說過弓形蟲（*Toxoplasma gondii*）嗎？估計沒有。對於一種寄生蟲來說，不被寄主發現就是它最大的勝利。從這個角度看，弓形蟲是世界上最成功的人類寄生蟲，因為全世界有超過一半的人都是它的宿主。

其實弓形蟲是一種單細胞微生物，個頭非常小。它的一生需要兩個宿主，最重要的宿主是貓。它在貓的腸道裡進行有性生殖，一次能產上億隻卵。這些卵隨糞便排出，可以在土壤裡存活一年。人若是不小心吃了沒洗乾淨的蔬菜，就會被傳染上。不僅如此，絕大多數恆溫動物都能被傳染，它們是弓形蟲的第二宿主。因此人如果吃了沒煮熟的肉，也會中招。

弓形蟲一旦進入人體，就會迅速傳遍全身，尤其喜歡聚集在腦組織裡。科學家曾經在顯微鏡下觀察被感染的人的血液，結果只發現了極少量自由活動的弓形蟲，而且它們都特



別老實，游泳的速度很慢。那麼它們是如何傳播的呢？又是如何突破血腦屏障的呢？科學家一直沒弄明白。

瑞典卡羅林斯卡學院的科學家巴拉甘決定調查一下這個問題。他發現弓形蟲很喜歡入侵樹突細胞，這是一種免疫細胞，負責識別外來病原體。巴拉甘發現樹突細胞一旦被弓形蟲黏上，就會變得超級活躍，像個瘋子一樣在顯微鏡下橫衝直撞。他猜測，也許是樹突細胞被弓形蟲綁架了？為了證明這個猜想，他把一種能產生熒光物質的基因植入弓形蟲，這樣就能在暗處觀察到弓形蟲的活動。這個精巧的實驗證實了巴拉甘的猜想，弓形蟲就像躲藏在特洛伊木馬裡的武士那樣，躲藏在樹突細胞內，不但因此而跑得飛快，而且還躲過了人體免疫系統的監視。

事實上，弓形蟲本身很弱，根本無法抵抗免疫系統的正面攻擊。它們一旦遭到攻擊，便會一個猛子扎進人體細胞的細胞膜內，讓細胞膜把它們包起來，這樣就躲過了免疫系統的巡邏隊。弓形蟲可以在這種休眠狀態下存活多年而不被發現，於是人一旦感染了弓形蟲，便很難徹底治癒了。

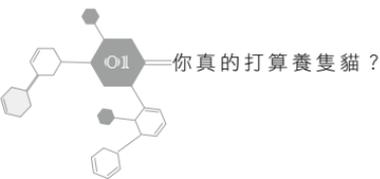
作為合格的寄生蟲，弓形蟲可不想殺死宿主，因為它在第二宿主（比如人）身體內只能進行有限的無性生殖。除非宿主免疫系統太虛弱（比如還在子宮裡的嬰兒），或者受到了某種損害（比如艾滋病），否則弓形蟲只會在感染初期引發一次輕微的感冒，之後便不再發作，因此絕大多數人都不

會發現自己已然中招了。

可是，這個說法近年來受到了挑戰，科學家發現弓形蟲能夠改變宿主的性格！這個奇妙的特性首先是在老鼠身上發現的。2000年，英國牛津大學的科學家發表研究報告，證實感染了弓形蟲的老鼠會變得不再膽小，平時不敢去的地方也敢去了，甚至連貓也不怕。今年，美國史丹福大學的科學家進一步發現，弓形蟲不但能讓老鼠丟掉膽小的「毛病」，而且還會讓老鼠養成一種新的「毛病」——喜歡聞貓尿味！結果可想而知，這些老鼠更容易被貓吃掉。只要稍微想一想就能明白弓形蟲這樣做的目的。養貓的人都知道，貓不喜歡吃死動物。弓形蟲要想盡快進入貓的體內，完成自己的生命週期，不但不應該殺死老鼠，而且必須盡快讓貓把老鼠抓到。

老鼠和人都屬於哺乳動物，既然弓形蟲能改變老鼠的行為，為甚麼不能改變人的行為呢？這個推理看起來相當合理。事實上，細菌或者病毒感染確實能改變人的行為，科學家們已經在這方面積累了很多例子。比如，慢性感染會讓免疫系統保持長時間的興奮，這會導致血液中的5-羥色胺（serotonin）含量減少。醫學界早就知道，5-羥色胺含量降低可以直接導致抑鬱症，這就是為甚麼長時間患病會讓病人情緒不穩、意志消沉的重要原因。

那麼，既然弓形蟲能感染三十多億人，豈不是說明這個世界上的大多數人的思想都受到了貓的影響？還真有人做了



這方面的研究。今年 8 月 1 日，加州大學聖芭芭拉分校的科學家凱文·拉夫提發表了一篇研究報告，聲稱弓形蟲能影響人類文化的變遷。作者統計了不同民族的弓形蟲感染率，並和該民族的某些性格特徵進行比較，結果發現弓形蟲感染率高的民族最容易變得「神經質」。當然了，他的研究還非常原始，還需要更多的數據。不過，確實有很多民族都有類似的說法。不信？你就養隻貓試試看吧。

(2006.8.21)

抑鬱症到底應該怎麼治？

如果你得了抑鬱症，到底應該吃藥還是去看心理醫生？

關於抑鬱症的研究非常活躍，不但因為得這種病的人數多，而且這是一個潛力巨大的藥品市場。可惜的是，和其他大多數心理疾病一樣，抑鬱症機理的研究還很不成熟，好多基本問題沒解決。

但有一點可以肯定：這是一種與遺傳有關的疾病。一項研究表明，得過抑鬱症的父母生出的小孩得抑鬱症的概率明顯高於正常父母。為了區分遺傳因素和後天環境的影響，研究者還統計了抑鬱症父母的孩子被正常父母領養的情況，結果仍然證明領養的孩子得病的概率大於正常父母的孩子。另一項關於雙胞胎的研究顯得更有說服力。假如同卵雙胞胎其中一人患了抑鬱症，那麼另一人得病的概率就會變得很高，比異卵雙胞胎更高。

抑鬱症是否是遺傳病，對選擇治療方法影響很大。如果是，就說明抑鬱症與人腦的結構或者某種化學反應有關，這就可以通過化學藥物來治療。否則，如果抑鬱症只是一種心理病，就應該去看心理醫生。



事實上，上世紀前五十年的心理學界一直被弗洛伊德的精神分析法所統治，心理療法是精神病人的唯一選擇。1949年，一位法國醫生偶然發現，一種抗組胺的藥物氯丙嗪（chlorpromazine）能夠讓病人產生愉悅感，後來這個小分子化合物就變成了「冬眠靈」。這是人類第一種治療精神分裂症的化學藥物。

為了降低氯丙嗪的副作用，科學家不斷對氯丙嗪的分子結構進行微調，然後對新產生的化學分子做人體試驗。沒想到，其中一個代號叫 G22355 的小分子竟產生了和氯丙嗪相反的作用，讓服用者無緣無故地亢奮起來。後來，這個被命名為「米帕明」（imipramine）的小分子成為第一個治療抑鬱症的藥物。

另一種抗抑鬱藥——異煙酰異丙胍（iproniazid）的發現更傳奇。「二戰」時德軍曾發明了一種火箭燃料——胍（hydrazine），戰爭結束後這種東西沒用了，便被化學家拿來進行藥物試驗。他們的本意是想找出治療肺結核的藥物，結果卻發現胍的一個變種——異煙酰異丙胍能讓受試者莫名興奮。於是，第二種治療抑鬱症的藥物被發明出來。

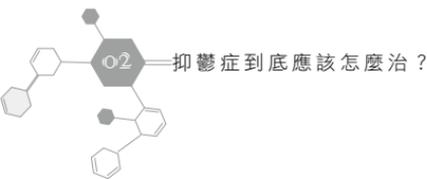
上世紀 80 年代，類似的藥物篩選又選出了一類新的抗抑鬱藥，這就是「選擇性血清素再吸收抑制劑」（selective serotonin reuptake inhibitor，簡稱 SSRI），大名鼎鼎的「百憂解」（Prozac）就屬於 SSRI。在所有已知的抗抑鬱藥物中，百憂解副作用最小，於是很快風靡全球，真的成了名副

其實的「百姓憂愁解除劑」。

值得一提的是，這些藥的作用機理都是在上市後很多年才弄明白的。氯丙嗪是多巴胺（dopamine）拮抗劑，異煙酰異丙胍是單胺氧化酶抑制劑（monoamine oxidase），米帕明是 5-羥色胺（5-HT）受體的抑制劑，百憂解則顧名思義是血清素再吸收過程的抑制劑。

從本質上講，所有這類藥物的作用對象都是大腦中傳遞信息的小分子信使，學名叫做「神經遞質」。其中，5-羥色胺和血清素其實是一種神經遞質的兩種叫法，這種化合物與情感障礙有關，被普遍認為是造成抑鬱症的關鍵因素。根據研究，抑鬱症患者大腦中的血清素含量低於常人，因此，抗抑鬱症藥物的主要作用就是提高血清素的水平，或者提高血清素受體的工作效率。

這一理論得到了遺傳學的驗證。目前已知最有可能造成抑鬱症的基因名叫 5-HTT，它所編碼的就是一種負責運輸血清素的蛋白質。這種基因有一長一短兩種類型。一項進行了兩年的人體試驗顯示，如果某人帶有兩份長型 5-HTT 基因，遇到壓力時有 17% 的可能性會感到抑鬱。如果他帶有的拷貝是一長一短，那麼這個可能性就增加到 33%。如果他不幸同時帶有兩份短型拷貝，那麼患病的可能性就上升到了 43%。這個試驗說明，短型 5-HTT 基因並不足以讓人得抑鬱症，但卻能夠降低此人應對危機時的自控能力。那麼，是不是增加血清素的含量就能治好抑鬱症呢？事情遠沒有那麼簡



單。從上面的敘述中就可以看出，幾乎所有治療精神性疾病的藥物都是偶然發現的，而不是科學家們設計出來的，因為人類關於大腦的研究還處在初級階段，很多問題都沒有完全搞清。比如血清素，它的作用非常廣泛，不加選擇地提升它的水平很有可能造成莫名其妙的副作用。

甚至，關於血清素和抑鬱症之間的關係都受到了質疑。不少獨立機構發出警告，要人們警惕製藥廠資助的科學研究所取得的成果。這種金錢和科學混淆不清的情況在抑鬱症研究領域最為明顯，因為這是一種很難界定的疾病，每人都會偶爾抑鬱一陣子，要抑鬱到何種程度才應該吃藥呢？有時連專家也說不清。

製藥廠當然希望人們吃藥。默克公司的前 CEO 亨利·加茲登曾批評公司的方針「只局限在病人身上」。他的意思是說，製藥廠應該想辦法把藥賣給健康人，只有這樣才能獲得最大的利潤。

於是，很多人指責製藥廠買通了科學家，散佈虛假信息，把本來通過心理治療就能好的人勸進了藥房。但也有人指出，有些批評者本身卻和心理治療師組織，或者那些「另類診所」有瓜葛。爭論的雙方誰也不乾淨。

對於任何一種疾病，在其機理沒有徹底搞清以前，肯定會是這個樣子，抑鬱症尤其如此。到底應該怎麼治？這個問題真複雜得讓人抑鬱。

(2007.10.15)

被誤解的抑鬱症

多數情況下，抑鬱症並不會直接導致自殺，還需要其他一些輔助因素。

美國著名喜劇演員羅賓威廉斯的死再一次提醒我們，抑鬱症是一種可怕的疾病。無論一個人事業多麼成功，或者表面上多麼幸福，都有可能被抑鬱症纏上。

民間關於抑鬱症的認識存在很多誤區。比如，有人認為抑鬱症就是一時想不開導致的情緒低落，純屬心理問題，找個心理輔導員疏導一下就好了。實際情況正相反，抑鬱症屬於生理性疾病，與遺傳和環境刺激都有關係。得了抑鬱症的病人絕不僅僅是情緒低落這麼簡單，而是對幾乎所有的事情都無動於衷，彷彿大腦被屏蔽了。病情嚴重的甚至會產生幻覺，聽到或者看到完全不存在的東西。

再比如，有人認為抑鬱症是導致自殺的直接原因，但實際情況並不是那麼簡單。抑鬱症患者確實對生活失去了興趣，嚴重的甚至連床都不願起，飯也不想吃，但這並不等於他想死。有人做過統計，雖然大多數嘗試自殺者都患有不同程度的抑鬱症，但真正付諸行動並「成功」的還不到4%。



越來越多的證據顯示，除了抑鬱症之外，還有兩個因素和自殺率直接相關。第一，如果一名抑鬱症患者同時還服用某種神經性藥物的話，自殺的可能性就會大大提高。這裡所說的神經性藥物特指中樞神經抑制劑，包括鴉片、海洛因和嗎啡等非法毒品，以及酒精這類合法的藥物。據統計，有60%的抑鬱症自殺者在死前曾經飲過酒，說明酒精很可能起到了很關鍵的作用。羅賓威廉斯本人就是個癮君子，曾經多次進戒毒所接受治療，就在2014年夏天他還主動把自己關進了位於明尼蘇達州的一間戒毒所嘗試戒毒，說明他的毒癮已經到了相當嚴重的程度了。

第二，如果患者在抑鬱症之外還夾雜有狂躁症的話，情況就會變得格外嚴重。顧名思義，狂躁症和抑鬱症正相反，患者表現為情緒失控，精神極度亢奮，思維大幅跳躍，說話口無遮攔，常常在談話中得罪了對方卻又不自知。事實上，不少抑鬱症患者會在抑鬱和狂躁之間來回切換，一會兒興奮到頂點，轉眼間又抑鬱到極致。醫學上稱這類病人為躁鬱症（bipolar disorder），羅賓威廉斯就是一個典型的躁鬱症患者，雖然他因演電影而被中國觀眾熟悉，但他的本行是單口相聲，看過他現場表演的讀者一定會對他近乎瘋癲的舞台風格印象深刻，他自己也承認他一上舞台就會變成一個瘋子，回到生活中就會立刻把自己封閉起來，不想說話。

像羅賓威廉斯這樣的情況在演藝界似乎非常普遍，很多