

理想
国



imaginist

医学经典

《偷走心智的贼》《刀锋人生》

《脑子不会好好睡》《打开一颗心》

《正午之魔》《超凡》《病毒星球》

《饮食的迷思》《总觉得饿》

《永生的海拉》《神经的逻辑》

《每个人的战争》

《我们为什么上瘾》



总 目 录

[偷走心智的贼：阿尔茨海默病的故事](#)

[刀锋人生：打开心外科医生的心](#)

[脑子不会好好睡：睡眠科医生的奇妙物语](#)

[正午之魔：抑郁是你我共有的秘密](#)

[超凡：我们的身心极致及天赋的科学](#)

[病毒星球](#)

[饮食的迷思](#)

[总觉得饿？：来自哈佛医学院教授的科学饮食法](#)

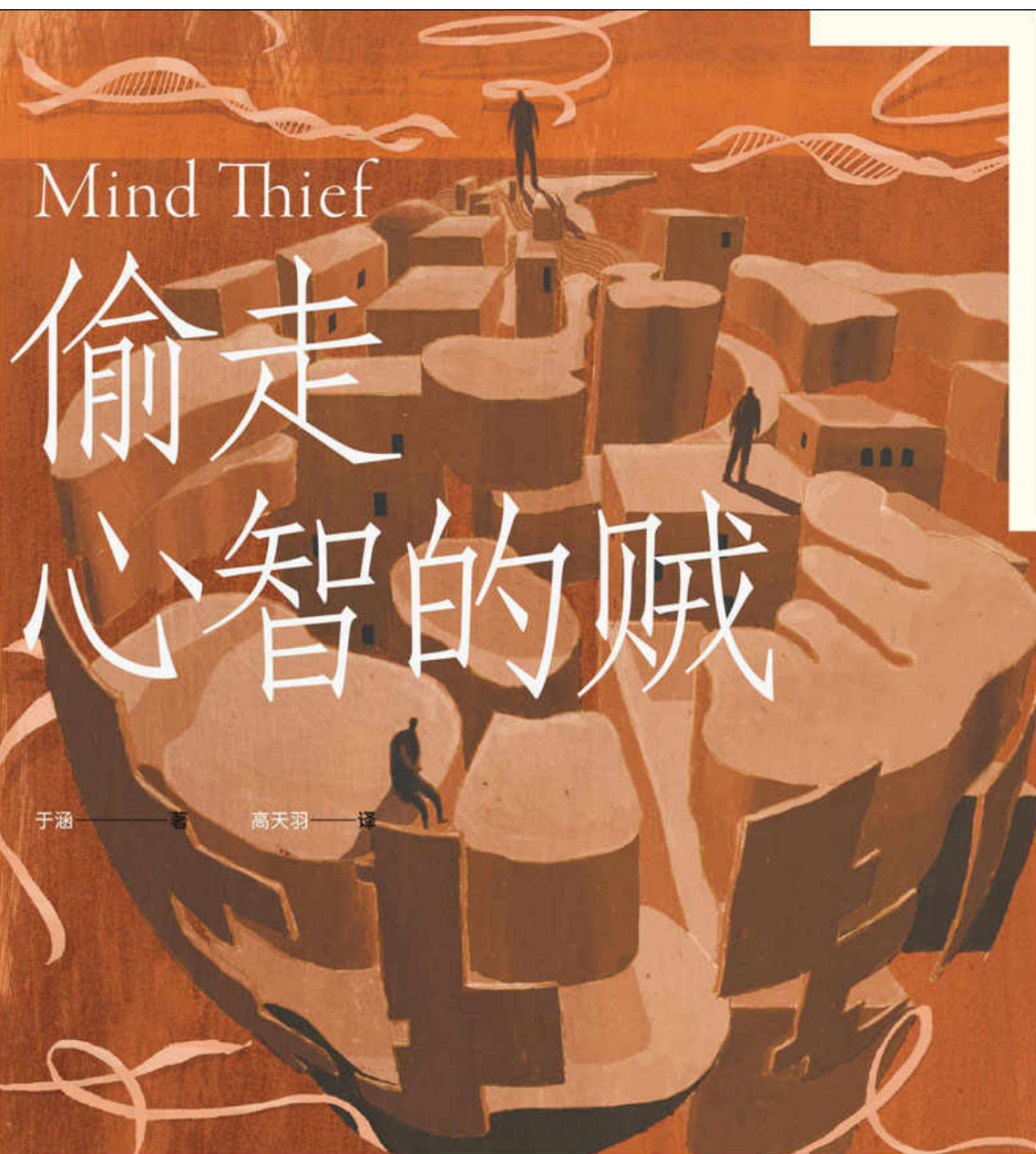
[打开一颗心：一位心外科医生手术台前的生死故事](#)

[永生的海拉](#)

[神经的逻辑](#)

[每个人的战争：抵御癌症的有效生活方式](#)

[我们为什么上瘾](#)



Mind Thief

偷走 心智的贼

于涵

著

高天羽

译

The Story of Alzheimer's
阿尔茨海默病的故事

从发现疾病的源头到近年来的前沿成果，零基础理解“老年痴呆”
无论是遗传学、免疫学、神经科学的科学家，还是制药行业的科研工作者
每当他们就要攻克阿尔茨海默病时，研究结果就出问题了（但依然是有希望的）



GUANGXI NORMAL UNIVERSITY PRESS
广西师范大学出版社

Mind Thief

偷走

于涵——著

高天羽——译

心智的贼

阿尔茨海默病的故事

The Story of Alzheimer's

广西师范大学出版社

· 桂林 ·



想象另一种可能

理
想
国

imaginist

MIND THIEF: The Story of Alzheimer's by Han Yu
Copyright © 2021 Han Yu
Chinese Simplified translation copyright © 2022
by Beijing Imaginist Time Culture Co., Ltd.
Published by arrangement with Columbia University Press
through Bardon-Chinese Media Agency
博達著作權代理有限公司
ALL RIGHTS RESERVED

图书在版编目（CIP）数据

偷走心智的贼：阿尔茨海默病的故事/于涵著；高天羽译．—桂林：
广西师范大学出版社，2022.7

ISBN 978-7-5598-5022-5

I. ①偷… II. ①于…②高… III. ①阿尔茨海默病—研究 IV.
①R749.1

中国版本图书馆CIP数据核字（2022）第086882号

著作权合同登记图字：20-2022-080

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码：541004

网址：www.bbtpress.com

出 版 人：黄轩庄

责任编辑：黄平丽

特约编辑：魏钊凌

装帧设计：吴伟光 陈威伸

内文制作：李丹华

全国新华书店经销

发行热线：010-64284815

山东韵杰文化科技有限公司

开本：1230mm×880mm 1/32

印张：12.5 字数：290千字

2022年7月第1版 2022年7月第1次印刷

定价：65.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与出版社发行部门联系调换。

目 录

[中文版序言](#)

[前言](#)

[第一章 消失的妻子](#)

[第二章 遗传的诅咒](#)

[第三章 学习走路](#)

[第四章 寻找阿尔茨海默病的基因](#)

[第五章 晚发性阿尔茨海默病](#)

[第六章 建立范式](#)

[第七章 礼来制药和小鼠](#)

[第八章 无法抑制的抑制剂](#)

[第九章 是毒还是药——阿尔茨海默病疫苗](#)

[第十章 礼来的三次“远征”](#)

[第十一章 道教和tau蛋白小鼠](#)

[第十二章 苹果、牡蛎和小角色](#)

[第十三章 3型糖尿病](#)

[第十四章 酮——脑的燃料](#)

[第十五章 用胰岛素治病](#)

[第十六章 脑子里的细菌](#)

[第十七章 好好吃蔬菜（还有浆果）](#)

[第十八章 血液、心脏和大脑](#)

[第十九章 一个错失的机会](#)

[第二十章 范式转换（？）](#)

[第二十一章 充实的一生](#)

[后记](#)

[致谢](#)

[注释](#)

[参考文献](#)

[返回总目录](#)

中文版序言

语言是一种很奇妙的东西，它不仅仅是我们嘴里发出的声音或是笔下写出的符号；它是我们思维运作的根本。

当理想国的编辑问我想不想给我这本书的中文版加一个前言时，我欣然答应了。我在美国已经生活了20年了，这20年来，我天天用英文写作，脑子里走的是英文的想法、单词和句式。虽然我能流利地说中文，也能顺畅地读中文，但惭愧的是，我似乎已经不能轻松地用中文写作了。当我坐在电脑前、手放在键盘上时，我必须非常努力地用中文思考，才能尽量让笔下出来的文字显得自然，而不像是翻译出来的结果。就算如此费力，写出来的东西还是不尽如人意。

这就是为什么我非常感谢中文版的译者和理想国的编辑把我的书《偷走心智的贼：阿尔茨海默病的故事》（*Mind Thief: The Story of Alzheimer's*）变成了中文，带给了中国的读者。翻译是一件非常困难的事，从一种语言转换到另一种语言，我们必须转变已经在脑子里根深蒂固的思维方式。就算能做到这点，一些说法、语气和感觉有时候真的是无法翻译的，就像我小时候在中国看译制片一样，有些东西听起来总觉得有点怪怪的。翻译科普书籍可比翻译电视剧更要难得多，有很多术语需要转换，理论需要重塑，文献需要核对。这本书译者和编辑非常优秀，工作非常认真，《偷走心智的贼》反映出了他们的专业和付出。

阿尔茨海默病是人类的大敌，对中国民众也不例外。基于中国庞大的人口以及不断攀升的老年人口，阿尔茨海默病对国人将是（确切

地说已经是）生活的一部分。我希望《偷走心智的贼》能让更多国人不仅知道这个病的名字，还对它的历史、来源、研究和治疗有更深入的了解。

20年前，当我还在中国时，Alzheimer's（阿尔茨海默病的英文名称）的中文名字是“老年痴呆症”。这个译名让人觉得Alzheimer's并非什么特别的疾病，只是衰老的必经过程——至少我当时是这样想的。现在，越来越多的国人认识到阿尔茨海默病是一种脑神经疾病，而且它不光只影响我们想象中的那些“风烛残年的老人”。在如今的医疗条件下，健健康康地活到70岁、80岁乃至90岁已不是什么不可能的事，但是阿尔茨海默病在60岁甚至更早的时候就会偷走我们的心智。我们所有人都需要更好地了解这一疾病。

在美国等一些西方国家，阿尔茨海默病的科研和科普工作比中国开展得更早，所以发展程度也相对更高，但是中国的学者正在奋起直追，全民教育也在展开。我希望《偷走心智的贼》能对这些努力起到些许推波助澜的作用。

阿尔茨海默病的科研是在不断发展的。从这本书的英文版出版到现在，有些数据和试验最近已经更新变化了，中文版尽量反映了这些变化。但是，等读者把这本书拿到手里时，新的变化必然已经发生了。这是不可避免的，还请读者原谅。

最后要说的是感谢我的父母在20年前鼓励我出国学习，鼓励我去发现自己想追求的东西。更重要的是，我希望把这本书献给我的姑父。我的姑父在多年前不幸患上阿尔茨海默病，现已去世，他和他的家人承受了身心的折磨，做出了巨大的牺牲。我知道什么也无法挽回他们失去的一切，但我希望《偷走心智的贼》能带给他们些许慰藉，让他们知道，他们并不孤单。

于涵

2022年5月22日于美国伊利诺伊州家中

前言

在美国，每65秒就有一个人患上阿尔茨海默病。^[1]在全世界，每3秒就有一个人患上痴呆症，痴呆症的主要原因仍是阿尔茨海默病。

2019年，有580万美国人带着阿尔茨海默病生存。到2050年，这个数字将变为1,380万。那一年，全世界将有1.315亿痴呆症患者。

在美国，过去20年中因阿尔茨海默病死亡的人数上升了120%还多。眼下它已是美国人的第六大死因。在全世界，阿尔茨海默病和其他痴呆症是人口死亡的第五大原因。

2019年，护理一个美国痴呆症患者所需的费用是35万美元。同年，阿尔茨海默病及其他痴呆症造成的总成本，在美国是2,900亿美元，在全世界超过了1万亿美元。

更严重的是阿尔茨海默病对人本身的伤害——患者失去亲友，失去记忆和目标，失去生命和灵魂。

目前，对阿尔茨海默病还缺乏有效的预防或治疗手段，更别说治愈了。

身为人类，我们迫切需要做点什么。

第一章

消失的妻子

1864年，德国法兰克福（Frankfurt）郊外建起了一座大宅。它仿照中世纪哥特式建筑建成，有着巍峨的高塔、拱形的玄关和巨大的窗户。以所有的建筑学标准来说，它都是一座了不起的建筑。但是，作为精神病与癫痫医院的所在地，当它映衬在法兰克福的阴霾天空之下，给人的感觉却是压抑多于壮美。当地人称它为“疯人堡”。

1901年冬，一名当地女子蹒跚迈过这座堡垒的大门，她名叫奥古斯特·德特尔（Auguste Deter），51岁，身材高挑，棕色长发，看得出来年轻时是一位端庄的美人，现在也气质依然，只是深色的眼睛里透露着困惑和无助。丈夫卡尔（Karl）站在她身边。奥古斯特不知道自己身在何处，甚至不知道自己是谁。

奥古斯特生于德国卡塞尔（Kassel），家中连她一共有四个孩子。她父亲年纪轻轻就病死了，死因可能是皮肤感染，母亲也在64岁时死于肺炎。^[1]像那个年代普通工人阶级家庭的女孩一样，奥古斯特上了小学，毕业后工作赚了几年薪水，然后就做了对当时的女子而言唯一体面的事情：嫁人。^[2]23岁时，她与卡尔结为夫妻。婚后两人移居法兰克福，卡尔在当地找了一份铁路办事员的工作。在之后的28年里，奥古斯特证明了自己是一位勤劳亲切的妻子，她操持家务、照料丈夫，还养育了一个健康的女儿。

可是近些日子，奥古斯特却仿佛变了个人似的，家务疏忽了，烹饪也搞砸了。她记性出了问题，还变得疑神疑鬼，总觉得别人要谋害她。她四处游荡，不打招呼就到邻居家串门，惹得人家心里不高兴。她还怀疑起了卡尔，指责他与一名邻居有染。

卡尔感到既丢脸又无助，带奥古斯特去看了他们的家庭医生。医生注意到了奥古斯特的健忘、躁狂和失眠，诊断她得了麻痹性痴呆（general paresis）。这在当时是一种常见而可怕的疾病，会造成智力衰退、人格变化，并最终导致死亡。它在今天被称作神经性梅毒（neurosyphilis），是由脑和神经系统内的细菌感染引起的。如今有了青霉素疗法，它已经不再是一种绝症。但是1901年青霉素尚未问世，人们对它的病因也还没有清晰的认识。那位家庭医生宣布奥古斯特已经无法治疗，吩咐将她送入一家精神病院，也就是那座“疯人堡”。

虽然名字骇人、外观肃穆，“疯人堡”里面的氛围却颇令人振奋。^[3]这家医院是在海因里希·霍夫曼（Heinrich Hoffmann）的指导下建立的，对一些人来说，这位精神病学家更知名的成就是创作了流行童书《蓬蓬头彼得》（*Der Struwwelpeter*）。医院的运营体现了霍夫曼的理念，即精神病是一种真正的疾病。精神病人并非道德腐化、性格柔弱或是恶灵附体。同其他病人一样，他们的痛苦也有着生理学的原因：他们的脑受了损伤，虽然这损伤较为隐蔽，不像伤残的四肢或深深的伤口那样显眼。要说有什么区别，那就是精神病人需要最温柔最人道的护理，因为他们得的是毁灭性最强的疾病。

遵照这一理念，这家医院禁用约束衣，还尽量给予病人活动的自由。院内避免强制措施，只在迫不得已时才会使用隔离手段。作为代替，沐浴疗法被广泛使用。病人躺在浴缸里，在温水中一泡就是几个

小时甚至几天，以帮助他们平复情绪。医院还鼓励病人锻炼身体、从事园艺、听音乐。

然而，可怜的奥古斯特却没能好好享受这些康乐设施。她的困惑和烦躁程度太深。入院时，她已经记不得自己的名字和丈夫的名字，就连自己有丈夫这件事都不知道了。此前卡尔·德特尔还抱有一丝希望，但现在他终于意识到，相伴28年的妻子已经消失了。

就在同一年，医院里的另一个男人也失去了妻子。他是37岁的资深医师爱罗斯·阿尔茨海默博士（Dr. Alois Alzheimer）。在外人眼里，他是亲切的同事、满足的父亲，育有三名子女。他热心学术，在麻痹性痴呆（也就是奥古斯特被怀疑患上的病）领域是公认的专家。

1901年2月，爱罗斯相伴七年的妻子塞西莉（Cecilie）因不明疾病死亡。同奥古斯特和卡尔一样，爱罗斯和塞西莉的婚姻也很幸福——只是那一对终于精神病，这一对却始于精神病。^[4]1892年，塞西莉的姓氏还是盖森海默（Geisenheimer），她的丈夫奥托·盖森海默（Otto Geisenheimer）是一名富商，患有麻痹性痴呆。那一年，奥托和塞西莉一起，带着私人医生到非洲北部探险。旅途中，奥托的病情突然恶化。他的私人医生是爱罗斯·阿尔茨海默的朋友，当下拍电报向爱罗斯求助。

爱罗斯匆匆赶到阿尔及利亚与三人会合，虽然尽力做了治疗，却无力回天，奥托在一行人返回德国途中去世。之后的故事很像一部现代言情剧的情节：年轻的寡妇喜欢上了爱罗斯。更不寻常的是，后来是她向他求的婚。爱罗斯答应了，那次致命探险的两年后，两人结为夫妻。

除了给了爱罗斯三个孩子和一个家之外，塞西莉还带来了一笔巨额财产，这是她从上一次婚姻得到的。爱罗斯·阿尔茨海默再也不必为生存而工作了。

但他仍在继续工作，而且很勤奋。区别在于，财务自由让他能更坚定地追求自己在医学和科学上的志趣，他从少年时代开始就有这样的志趣了。他出生在德国小镇马克特布赖特（Marktbreit），在当地上了小学，后来又去阿沙芬堡（Aschaffenburg）上了中学。年轻的爱罗斯在中学时代很优秀，对自然科学表现出了强烈兴趣和杰出才华。中学毕业后，他先后到柏林（Berlin）、维尔茨堡（Würzburg）和图宾根（Tübingen）的大学研读医学，学习各个科目，尤其痴迷于其中两门：精神病学和组织学（就是用显微镜研究细胞和组织的科目）。

[5]这两门学科成了他后来和奥古斯特相遇的决定性因素。

奥古斯特来到“疯人堡”时，爱罗斯已经在那里工作了13年，起初是院内的实习医师，最后成了主任医师。在医院的日常工作中，这位阿尔茨海默大夫喜欢和病人谈话，这既是为了和病人拉近关系，也是为了观察他们的症状。奥古斯特入院后的第二天，他在吃午饭的时候和她做了首次面谈。那天中午的菜是花椰菜和猪肉。

爱罗斯：你吃的什么呀？

奥古斯特（一边嚼着猪肉）：菠菜！

爱罗斯：我问的是你现在在吃什么？

奥古斯特：先吃了土豆，又吃了辣根。 [6]

难怪这可怜的妇人不会做饭，也难怪她的丈夫要抱怨了。她现在连蔬菜和肉都分不清了。有趣的是，这一点百年来并无多大变化。直到今天，妇女在厨房中丧失烹饪能力——比如忘记了她以前是怎么做苹果派的——仍常常是最先让丈夫和孩子感到担心的迹象。

接下去的几天、几个月和几年里，阿尔茨海默大夫和同事持续对奥古斯特开展检查。他们详尽记录了她在医院里如何打发时间、如何与其他病人交流，又如何回应医生的治疗。我们差一点就看不到这些

记录了，因为奥古斯特的病历在1910年前后遗失了，找了很多年也没找到。最后纯粹是运气好，这份病历在1995年重见天日了，之前它一直埋在法兰克福大学精神病诊所的档案里。

那只蓝色的卡纸文件袋仍然完好无损，里面装着奥古斯特·德特尔的几张相片（其中的一张见图1.1），以及她努力签下的名字。还有几页是阿尔茨海默医生的手写记录，用的是一种现已不再使用的德文字体，其中详尽记载了他的这名病人入院后最初五天里的行为。另外几页由他的两位同事所写，描述了病人之后的病情变化。[\[7\]](#)



图1.1 奥古斯特·德特尔

在这些文件中，我们看到了奥古斯特的一幅幅快照，它们跨越了四年的时间，从最初入院一直到她最后在医院逝世。她弄不清时间和

方位，无法说出完整的句子，不能读写，就连自己的名字也拼不出来。她记得丈夫和女儿的名字，但说不出他们的具体情况。她产生了幻觉，对其他病人态度粗暴，还会对给她做检查的医生拳打脚踢。她又是尖叫又是恸哭，漫无目的地游来荡去，还有人听到她呼喊着想求上帝垂怜。

奥古斯特的病情使爱罗斯·阿尔茨海默既困惑又好奇。虽然当时人们已经公认高龄会导致精神衰退（mental deterioration），即所谓的“老年期痴呆”（senile dementia），但奥古斯特才51岁，根本还不算老，况且她的症状显然比老年期痴呆患者更加严重和暴力。另一个诊断结果是麻痹性痴呆，奥古斯特的家庭医生就怀疑她得了这种病，这倒是可以解释她年纪不大这一事实，因为麻痹性痴呆的发病与年龄无关。但如果真是麻痹性痴呆，其他元素又对不上号。虽然奥古斯特表现出了麻痹性痴呆中常见的精神损伤，却仍缺乏其他显著的症状：她的瞳孔对光线有正常反应，她的步伐并不紊乱，膝跳反射也很正常。[\[8\]](#)

就在阿尔茨海默医生为诊断犯难时，奥古斯特的病情继续恶化。在最后的日子里，她“像胚胎似的蜷缩在床上，大小便失禁，可怜极了”。[\[9\]](#)1906年4月，她死了。尸检后，医生在她的病历中记录下了死因，包括褥疮造成的血液感染、小脑血管硬化、脑积液、脑萎缩、肺炎和肾炎。[\[10\]](#)

做尸检的并不是阿尔茨海默医生本人。这时他已经不在“疯人堡”。他于三年前离开法兰克福前往慕尼黑（Munich），到新建成的皇家精神病诊所，去为著名精神病学家埃米尔·克雷珀林（Emil Kraepelin）工作了。新东家许诺他有大量机会开展神经病理学和显微镜学研究。[\[11\]](#)

克雷珀林后来在回忆录中写道，爱罗斯·阿尔茨海默对这间慕尼黑诊所的开业起到了关键作用。阿尔茨海默“十分尽责，不知疲倦地”协助他，“有着无可撼动的忠诚和可靠”。[\[12\]](#)

因为有钱，所以阿尔茨海默同意无偿在诊所工作。克雷珀林回忆说：“阿尔茨海默来为诊所服务是不领工资的，这既是因为我没有职位可以给他，也是因为他希望能自由支配时间。”[\[13\]](#)就这样，阿尔茨海默成了一名不支薪的“科学助理”，他为诊所建立了解剖实验室，还出钱为实验室购置物资设备并支付其他职员的工资。他帮忙布置诊所里的每一处陈设，平息各方冲突，并参与监督医疗服务。[\[14\]](#)

在为新工作忙碌的同时，阿尔茨海默并没有忘记奥古斯特。“疯人堡”的老同事一直在向他报告奥古斯特的近况，在奥古斯特逝世后也立即通知了他。他们甚至安排人将奥古斯特的档案和脑寄给了阿尔茨海默，好让他在慕尼黑的实验室里用显微镜开展彻底的检查。

阿尔茨海默在显微镜下的发现后来创造了历史。他发现奥古斯特脑中的神经元有不同程度的崩解，它们似乎是被从自身内部长出的原纤维（fibrils）摧毁了。有的神经元里可以看到一根或几根原纤维，更严重的情形是原纤维结成了粗大的纤维束。在受损最严重的区域，神经元彻底崩解，只能从留下的一大团缠结的原纤维推断出那里以前有神经元。[\[15\]](#)除了原纤维，阿尔茨海默还发现有大量微小的斑块（plaques）堆积物散布在神经元之间。这些堆积物由一种未知物质构成，可以被清楚地观察到。[\[16\]](#)

有学者称，阿尔茨海默是医学史上首个发现原纤维的人。但其实，比他更早的时候就有报告指出过老年期痴呆患者脑中有原纤维，虽然这样的报告只有零星几篇。[\[17\]](#)斑块同样不是新发现。大约20年前，就有报告提到它们在老年期痴呆患者脑中出现。[\[18\]](#)不过，在同

一个病人脑中观察到这两种物质，并且这个病人还不是老人，这的确是了不起的发现。

这次尸检的结果，连同在“疯人堡”里对奥古斯特的临床观察，使阿尔茨海默确信她患上了某种独特的疾病，它不是老年期痴呆，不是当时已知的任何精神疾病。不过他还不准备宣布自己发现了一种全新的疾病，只是称其为“大脑皮层的一种特殊疾病”。他用这个名称写了一篇论文描述奥古斯特的病况，一年后发表在了《精神病学及精神—法医学普通杂志》（*General Journal for Psychiatry and Psychic-forensic Medicine*）上。

将这种疾病命名为“阿尔茨海默病”的任务，后来落到了他在慕尼黑诊所的上司埃米尔·克雷珀林肩上。

埃米尔·克雷珀林在现代精神病学史上是一位举足轻重的人物，有人认为他是现代精神病学的创始人之一。他编的课本《精神病学及神经科学基础》（*Foundations of Psychiatry and Neuroscience*）很畅销，一共出了九版。这本书为精神病的分类做出了重大贡献。他的研究让混沌复杂的精神疾病变得有条理了起来，系统性的诊断、研究和治疗这才变得可能。

大约就在阿尔茨海默发表论文介绍奥古斯特时，克雷珀林正开始为第七版课本做修订。在1910年出的第八版课本中，他不打招呼也不做铺垫、轻描淡写地举出了一种新的疾病，并径直称之为“阿尔茨海默病”。在这个条目下，克雷珀林详述了这种疾病的临床症状，依据的正是阿尔茨海默的观察：

发病后几年，病人在智力上逐渐逆行，记忆衰退，思维贫乏，头脑混沌不清。他们再也找不到路，也认不出人，并开始丢弃自己的物品。接着病人会出现某种躁动，他们喋喋不休，喃喃自语，时而放歌，时而大笑，他们跑来跑去，浪费时间，这里揉

揉，那里拔拔，弄得一身邋遢……病人听不懂任何要求也看不懂任何手势，认不出东西也看不懂图像，无法完成任何有条理的任务……

在所有症状中，语言上的混乱程度最深。病人仍能说出意思明白的单词或单句，却又常常陷入无意义的胡言乱语……

最终病人会彻底陷入沉默，只在情绪激动时才会说出可以理解的词语或一串意义不明的音节。书写能力则已完全丧失。与此同时，病人的精神极度恍惚。听见外人对他说话，病人或许会望向对方，间或露出微笑，但已无法理解对方的言语和面部表情，也不再认识自己的亲属。只有在遭到直接的身体干预时，病人才会报以恼怒的姿态和匆忙发出的含糊音节……

此处描写的最终状态可能会非常缓慢地继续恶化，也可能在许多年中维持不变。我观察的几个病例后来都是死于合并症。[\[19\]](#)

列出这些临床症状之后，克雷珀林又在下一段介绍了脑解剖的结果：神经元广泛死亡，出现大量斑块及原纤维。克雷珀林坦言，这些解剖结果与老年期痴呆患者的解剖结果有着部分的相同之处，但是他也强调，阿尔茨海默病的患者要年轻得多，且症状格外严重。他最后写道：“在这些病例中，我们至少可以假设病人所患的是一种早老性痴呆，甚至可以更进一步，认为这是一种与年龄关系不大的特殊疾病过程。” [\[20\]](#)

因为克雷珀林的权威意见，阿尔茨海默病诞生了。大家常常直接称之为“阿尔茨海默”（Alzheimer's），或用它的首字母缩写AD。

（这恰好也是它的第一个病人奥古斯特·德特尔的姓名首字母缩写。这算是巧合，还是命运使然？）

第二章

遗传的诅咒

埃米尔·克雷珀林很清楚，给一种疾病命名后，大众就会认为它确实存在，产生的涟漪效应比只是在课本上新增一个条目要强。它能规范人们的生活，为治疗提供依据，还能用来推销疗法。比如曾经有一个口袋式的术语叫“女性癔症”（female hysteria），用来指责女性的情绪和冲动行为。几百年来，人们不断提出各种奇怪假说（比如子宫游走说）和歧视性的疗法（如骨盆按摩术）[\[*\]](#)，靠这些东西来赚钱。

不过，克雷珀林没想到的是，用一名忠实员工的名字来命名一种疾病，竟激起了巨大的争议。怀疑者质问阿尔茨海默病的医学基础，认为病例太少，不足以佐证这种病真的存在，还说这次命名不过是为了炒作。

我们现在已经很难知道，克雷珀林究竟知道几个阿尔茨海默病例。就公开发表的来看，当克雷珀林的著作付印时，包括奥古斯特·德尔特在内，被医学文献记录下来的病例只有六个。[\[1\]](#)不仅如此，在这六例中，有三例病人已经年过六旬，跨过了一般用来界定老年期的年龄门槛，因而并不符合克雷珀林提出的“早老性痴呆”标准。

但是除此之外，还有未发表的病例，克雷珀林就知道至少一个这样的病例。这个病例就在他自己的慕尼黑诊所，爱罗斯·阿尔茨海默

也曾亲眼见过。这个病人名叫约翰·费格尔（Johann Feigl），是阿尔茨海默病的二号患者。

56岁的约翰是一名丧偶的工人，于1907年底被慕尼黑诊所收治。^[2]他的症状与奥古斯特的有着显著的相似性。他健忘，辨不清方向，不会自己洗澡，用不了梳子，除了自己的名字什么都不会写。他能说出单词，但无法理解它们。面谈时，他只会重复问题，无法回答。他会卡在单词和概念上，如果刚刚谈论过膝盖，他就会将一把钥匙也称作“膝盖”。

约翰的病情恶化得很快。刚入院时，他还会衔一根雪茄，擦亮火柴，把雪茄点着抽上几口。但是半年后，当别人给他一根雪茄时，他却只知道拿着它摩擦火柴盒。随着时间的推移，约翰变得焦躁、顽固和沉默了起来。在最后的日子里，他更是大小便失禁，对外界刺激完全没了反应。到了入院后的第三年，他就死了。

克雷珀林亲眼见识过约翰的症状，这很可能强烈影响了他，让他决定命名一种早老性阿尔茨海默病。但克雷珀林不知道的是，这个病例并不像表面看起来的那么简单。

约翰去世之后，爱罗斯·阿尔茨海默迅速解剖了他的脑。同奥古斯特一样，约翰的脑也已经萎缩，并且布满了似乎由相同的未知物质构成的斑块。这些斑块在脑的有些区域数量众多，而且许多斑块异常巨大。^[3]不过，虽然阿尔茨海默多次尝试在脑的不同区域采样，却始终找不到一个像奥古斯特那样的，被原纤维侵占的神经元。

在约翰之前，所有诊断为阿尔茨海默病的病例都有这种反常的原纤维。原纤维生长于神经元内部，斑块堆积于神经元之间，正是两者的结合在显微层面构成了名为阿尔茨海默的疾病。但约翰的出现让事情变得复杂了起来。就算到了今天，这种所谓的“斑块型阿尔茨海默病”（*plaque-only Alzheimer's disease*）也仍是一个棘手的话题，

一旦认真追究起来，就会动摇阿尔茨海默病诊断的病理学基础。好在这样的病例并不常见。^[4]研究者只把它看作阿尔茨海默病的早期特征，也就是说，只要病人活得够长，他们迟早会长出原纤维的。^[5]

而在当时，阿尔茨海默还没有大量病例可供比较。病人只有那么几个，他亲自检查的更是只有两人。其中一人既有斑块也有原纤维，另一人只有斑块没有原纤维。鉴于缺乏共同的病理学特征，而这种新发现的病又是以他的名字命名的，阿尔茨海默为此感到很不安。1911年，他写了一篇论文讨论约翰这个病例。他在文中写道：“现在并无可靠的理由认为这些病例都是由一种特定的疾病过程所引起。只能说它们都是老年期精神病，是老年期痴呆病的非典型形式。”^[6]他充其量承认这些病例“占据了某个独立的位置，我们应该知道它们的存在……避免做出错误诊断。”^[7]

阿尔茨海默有没有责怪克雷珀林操之过急？我们并不知道，但有些历史学家确实是这么看待克雷珀林的。^[8]他们认为，克雷珀林拿着一点零星的科学证据就草率行事，这种做法无非是为了获得社会效益和经济效益。他们推测，克雷珀林之所以用自家诊所的员工名字来命名该病，目的是想压倒布拉格的一家竞争对手，并确保自家诊所有稳定的经济收入。在布拉格的那家诊所，一位名叫奥斯卡·菲舍尔（Oskar Fischer）的研究者也在几个老年期痴呆患者的脑中发现了斑块，正准备提出一种基于斑块的痴呆亚型，叫作“老年精神病态”（presbyophrenia）。此时提出“阿尔茨海默病”，就能比“菲舍尔老年精神病态”抢先一步了。还有一种理论认为，克雷珀林和西格蒙·弗洛伊德及其精神分析学派是竞争对手。弗洛伊德将精神障碍归因于内心冲突和性焦虑，而克雷珀林和他的器质性精神病学派将精神障碍归因于脑中的生物学异常。以显微镜下的脑损伤为基础提出“阿尔茨海默病”，将是对“内心冲突说”的沉重一击。

从阴谋论的角度来看，这两种理论都很诱人，但是没有哪一种得到了充分的证明。[\[9\]](#)没有证据显示克雷珀林的诊所当时有财务危机。即便真有，用员工的名字命名一种疾病是否就能立刻化解危机，也令人怀疑。说克雷珀林想要赢过弗洛伊德也不可信，因为“器质学派”在当时刚刚获得了一场大胜：他们发现，麻痹性痴呆（即奥古斯特最初的诊断结果，这也是当时常见的精神疾病）有生物学上的源头，是由脑部的细菌感染引起的。

这两个理论还忽视了一个事实：克雷珀林是一位知名学者，在业界声誉卓然，他在提出一种疾病之前肯定会三思，不会宣扬一种他自己也不相信的假病。虽然他的手上没有太多病例，但是他读到的和看到的肯定已经相当令人信服了。一个四五十岁的病人，病情能像那样恶化，其背后很可能有独特的病理学原因。

怀疑克雷珀林也是在抹杀爱罗斯·阿尔茨海默的成就，好像他在历史上留名，仅仅是因为给一个有影响力的老板打过工似的。正相反，阿尔茨海默本人就是一位敏锐的医生、一个一丝不苟的研究者、一位杰出的教师。他因为既重视临床也重视显微观察而受到推崇，被公认为治疗麻痹性痴呆、脑动脉硬化和癫痫等多种疾病的专家。终其一生，他发表了超过50篇研究论文，[\[10\]](#)几乎每一篇都是独立撰写的。他能够发现一个稀有病例，不仅仅是因为在正确的时间出现在了正确的地点。

因为成就卓著，阿尔茨海默于1912年接受布雷斯劳（Breslau）的西里西亚省弗里德里希——威廉大学任命，出任正教授兼精神病学系主任。可惜上任三年之后，他就因为链球菌感染和风湿热去世了，终年51岁。他在慕尼黑诊所的继任者瓦尔特·施皮尔迈尔（Walther Spielmeier）对他评价很高：“阿尔茨海默从来不必为他的研究争求认可。他的口头报告和书面论文清晰流畅，即便是遥远的旁观者看了

也会相信他那些结论的重要性。在这个盛产论文的时代，人人都认为自己有重要的意见有待公布，许多人一遍遍地宣扬自己那微不足道的发现。而阿尔茨海默从不轻易发言，除非他真有重要的事情想说。”

[\[11\]](#)

也正是这样的品格使阿尔茨海默不敢轻易相信阿尔茨海默病的存在。他要是活得更久一些、接触了更多病例，会改变想法吗？我不知道，但是我敢肯定，要是他预见了自己的同胞——伏尔加德意志人将要面对的困境，他一定会的。

作为一位俄国皇帝，彼得三世的命运是不幸的。他在1762年加冕，短短六个月后就被推翻了。政变者不是别人，正是他的妻子叶卡特琳娜二世。彼得被囚几天后便离奇死亡。叶卡特琳娜（后来被称为“叶卡特琳娜大帝”）继续统治了俄国30多年。

叶卡特琳娜登基后的第一项也是最具雄心的一项事业，就是开发俄罗斯在伏尔加河（Volga River）沿岸的东南边陲，那在当时还是一片巨大的无人荒野。[\[12\]](#)这是一项艰难的任务，但叶卡特琳娜偏偏知道如何去完成它：引入欧洲移民，为她开发土地。1763年，俄国发布了一份《宣言》（*Manifesto*），刊登在欧洲各处宣传他们的招募移民运动。宣言中描绘了一幅光辉灿烂的边疆美景，土地富饶肥沃，“各种珍贵矿物与金属取之不竭”，而且“上天赐予了丰富的森林、河流、大海与大洋，轻易就能开展贸易”。[\[13\]](#)《宣言》还向愿意前来的移民承诺了多项特权：旅行援助、每日津贴、物资设备、宗教自由、不服兵役、税收减免，移民还可以自治。

移民运动吸引了约3万人，在德意志的两个黑森伯国[\[14\]](#)最为成功。当时的黑森人正为频仍的战争、贫瘠的土地和极端的贫困所苦。他们对故乡已毫无留恋，纷纷投入了前往俄国的漫漫征途。其中有一

家人姓赖斯维希（Reiswig），丈夫约翰内斯（Johannes）、妻子凯瑟琳（Catherine），还有8岁大的儿子乔治（George）。^[14]这一家人留下的记录很少，但我们知道他们挨过了艰难的旅程（许多人没熬过来），到达了伏尔加河流淌的边疆。

令赖斯维希一家和其他远行者沮丧的是，这段旅程的终点竟是苦难生活的开端。眼前的土地和俄国人的许诺天差地别：原始的土壤、荒蛮的植被，季节变化极端，各种害虫肆虐，还有法外之徒无情地劫掠。这里没有藏身之所，食品和医疗物资也少得可怜。当俄罗斯的严冬降临时，定居者除了在地上挖坑之外别无办法，只有这些地窝才能在零下的气温中保护他们。后来疾病流行，夺走了许多人的性命，约翰内斯·赖斯维希也没能幸免于难。但神奇的是，凯瑟琳和小乔治都活了下来。

这些伏尔加河的移民者大多不是农民，他们缺乏耕作经验，就像这一带缺乏土地和资源。然而这些人还是献出了他们全部的体力和智力，因为他们再也没有什么可以失去的了。最终，他们将不可能变成了可能，庄稼有了收成，家畜产下了幼崽，木屋建造起来，人口开始增长。赖斯维希家也兴旺了。小乔治的子孙们在伏尔加河边疆成长，把这里当成了故乡。他们和其他定居者一道，将这片曾经的不毛之地改造成了俄国的农业中心和工业枢纽。自始至终，这些伏尔加德意志移民都维持着一个紧密的社区，他们只在内部通婚，并保留了自己的语言、宗教和习俗。

正当一切出现起色的时候，好的一面却开始衰弱。伏尔加德意志人喜欢生育，有限的土地渐渐无法养活他们增长的人口。反德情绪也在俄国勃然兴起，俄国人开始讨论将他们强行同化并迫使他们服役。为了寻找新的土地和新的生活，伏尔加德意志人派出探子前往美国，去勘察密苏里河（Missouri River）沿岸的大草原。探子带着好消息

回来了：美国有充足的土地，铁路上可以找到工作，还有宗教信仰的自由，每一个勤奋的人都有机会获得回报。于是，第一批伏尔加德意志人效法他们勇敢的祖先，在1874年出发去了美国，接下来的两年里又有数百个家庭紧随其后。因为精于农业，他们许多人都在堪萨斯和内布拉斯加两州定居。

他们当中就有小乔治·赖斯维希的后裔，那是一个六口之家：父亲雅各布（Jacob）、母亲安娜（Anna）和4个年轻的男孩。他们于1878年到达堪萨斯州，几年后移居俄克拉何马，并在一个名叫基尔（Kiel）的镇子定居。最大男孩克里斯蒂安（Christian）在20岁出头时结婚，生了5个孩子。以伏尔加德意志人的标准来看，这只能算是个小家庭。对他们来说，孩子少于8个是反常的，有10个到12个孩子的家庭并不少见。

这个传统由克里斯蒂安的大儿子约翰（John）继承了，他在20世纪第一个十年初结婚——这时奥古斯特·德特尔正在法兰克福的“疯人堡”度过她最后的日子。1906年，奥古斯特·德特尔逝世。同年，约翰的大女儿出生。后面还有13个男孩女孩要来。

和孩子一同来到的还有“尘盆”（Dust Bowl）。多年的激进耕作、干旱和尘暴严重破坏了俄克拉何马和得克萨斯草原区的生态和农业。天空被黑霾笼罩，土地变得荒芜，人群中流行起了肺炎和营养不良。幸运的是，约翰·赖斯维希的14个孩子都在恶劣的气候中活了下来，平安地长大成人了。但是就像他们的祖先一样，他们在挨过一段旅程之后，仍将面对一场更无情的灾难。

噩兆从大家长约翰开始。48岁那年，他开始出现健忘和注意力涣散的迹象。起初大家并不在意，只当那是在艰难时代养育一大家子的压力造成的。再说约翰还很能干。他照顾自己，管理农庄，还开车载着家人外出办事。直到有一天，他驾车时离奇地迎面撞上一列火车，妻子死了，一个儿子也受了伤。

约翰从车祸中幸存了下来，但内心备受摧残，头脑也更糊涂了。他抛下了农场，搬去和成年的孩子们同住。从此，从白天到黑夜，他都必须像个孩子似的受人看护照料；他的脸上整日挂着一副茫然的表情。62岁那年，他死了。

然而噩梦没有随着约翰结束，它才刚刚开始。在不到十年的时间里，约翰的儿子女儿（这时都已经四五十岁）也都出现了同样的神情。他的一个女儿不得不辞掉了秘书工作，因为她已经不能胜任了；另一个女儿因为无法再操持家务而离了婚；一个儿子变得不会组装农用设备了，他以前对这些设备可是了如指掌；另一个儿子只要离家稍远就会迷路。他们一个接一个地都走上了这条老路：记忆丧失，头脑彻底混乱，性格和行为都发生了变化。对他们中的一些人而言，这条路只走了短短几年；对另一些人而言，这却是一条为期20年的漫长道路。在最后的日子里，他们都变得疑神疑鬼、又凶又怕，对外部刺激失去反应，也不能控制大小便——凡此种种，都像极了几十年前的奥古斯特·德特尔。他们相继在五六十岁时去世。约翰的14个孩子，只有3个逃过了一劫。[\[15\]](#)

在很长一段时间里，赖斯维希一家始终不知道是什么在折磨他们。直到20世纪60年代，在看过几十次医生、恐惧了许多年后，他们终于听说了一个名字：阿尔茨海默病——确切地说，应该是早发性阿尔茨海默病。其实早到何种程度才算“早发”，并无精确标准，医生的经验法则是60—65岁以下发病都算。一家人还听说了一件事：倒霉的不只是他们而已。截至1992年，据报告共有18个家庭患上了这种疾病，他们全都是伏尔加德意志人的后裔。[\[16\]](#)

这些家庭的出现让埃米尔·克雷珀林的命名终于有了依据。

克雷珀林提出的早老性痴呆与今天的早发性阿尔茨海默病相吻合，属于阿尔茨海默病下的一个子类。但无论是克雷珀林还是爱罗斯

• 阿尔茨海默都没有想到，这种病居然可以遗传，虽然他们的眼前已经有了一个例子：约翰·费格尔，也就是阿尔茨海默医生在慕尼黑的那个病人。一个世纪之后的家谱研究显示，约翰·费格尔并非他的家族中唯一的痴呆者。^[17]约翰的曾外祖父、外祖父，还有他的母亲，死亡时的表现都符合早发性阿尔茨海默病的特征。约翰的哥哥雅各布66岁去世，死前几年丧失了智能。他的另两个兄弟姐妹死时也有精神疾病。据统计，约翰的母亲亲属中有16人罹患此病，父亲亲属中则有2人。

至于奥古斯特·德特尔，关于她的家族记录很少，但或许她也和伏尔加德意志人的这条由疾病串联起来的线有关，因为她也来自德国黑森地区。^[18]这个说法还有进一步的证据：研究者在今天的黑森地区也发现了一个患有早发性阿尔茨海默病的家庭，他们和那些患病的伏尔加德意志人拥有相同的基因突变（关于基因突变，见第四章详解）。^[19]可以想见，奥古斯特、这个现代黑森家庭、赖斯维希一家还有其他患病的美国伏尔加德意志人，都忍受着一个共同的诅咒。

^[*]女性癔症、子宫游走说和骨盆按摩是三个相互关联的概念。在古代欧洲，人们认为女性的子宫会在身体里四处游走，并引发情绪激动等症状；为了使子宫回到正常位置，一些医生提出了按摩骨盆的疗法，曾在19世纪流行于欧洲和美洲。（本书脚注若无特别说明均为译注）

^[†]18世纪时，德国还没有统一，在黑森这片土地上有四个伯国：黑森—达姆施塔特伯国、黑森—卡塞尔伯国、黑森—莱茵菲尔斯伯国和黑森—马尔堡伯国。这四个伯国是从黑森大公国分化而来的。

第三章

学习走路

既然早在1910年，名为“阿尔茨海默病”的疾病就已经被权威医生埃米尔·克雷珀林发现并且归类了，为什么赖斯维希家族等到了几代人去世后才得到了这个诊断呢？在20世纪的大部分时间里，阿尔茨海默病到底引起了多大关注？

说实话，从美国国家医学图书馆的文献来看，几乎没有，就算有也很少。美国国家医学图书馆是世界上最大的生物医学图书馆，收藏了大量研究数据和令人佩服的电子工具。其中的一种搜索引擎PubMed（请访问<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>）梳理了3,000万份出版物，从中归纳出了有关生物医学和卫生出版物的信息。

借助PubMed，我们可以对现代阿尔茨海默病研究做一番鸟瞰。1910—1960年，在PubMed中可以找到62份标题或摘要含有关键词“阿尔茨海默病”的出版物，平均下来大约每年一份。与之相比，2019年一年就可以找到10,747份相关出版物。图3.1显示了其间的数量变化。可以看出，现代阿尔茨海默病研究起步相当缓慢，到20世纪前半叶为止，它始终在匍匐前进；70和80年代，它开始摇摇晃晃地直立行走；90年代后开始小跑，一直到过去15年左右才大步奔跑继而狂奔起来。

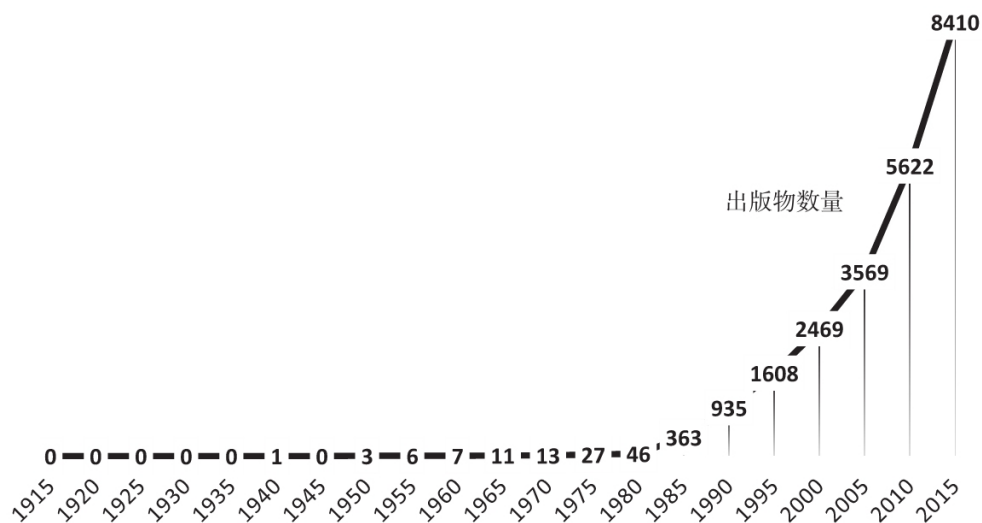


图3.1 过去100年间阿尔茨海默病研究的指数式增长

为什么在20世纪的大半时间，对于阿尔茨海默病的关注如此稀少，而之后大家又猛地兴趣大增了呢？是因为这种疾病骤然暴发了吗？也不是。这个从匍匐到狂奔的转变，首先有政治和文化的原因，然后才轮到科学。

20世纪70年代之前，人人都认为以50多岁的奥古斯特·德特尔为代表的这种疾病是罕见的，[\[1\]](#)而罕见病不会吸引研究者关注，也无法筹到资金。如果病人和病例都很有限，收集一种疾病的知识就需要浪费大量时间和精力；即使研究成功，开发出药物，它也只能卖给数量有限的病人，带来的经济回报很微薄。因此大家认为，对罕见病的研究不值得公共部门投资，也会给药企带来过大的风险。[\[2\]](#)

你可能要问：那**老年期**痴呆呢？这种发生在60岁或更老的病人身上的痴呆症，在当时并不罕见吧？确实如此，而且当时就有人提出，奥古斯特的这种罕见的早老性痴呆，与常见的老年期痴呆是有关联的。毕竟，在奥古斯特脑中发现的斑块和原纤维，早就在老年期痴呆患者的脑中发现过了。[\[3\]](#)

但问题在于，那时的人们对老年期痴呆也不了解。它究竟是一种病理状态、一种疾病，抑或只是衰老的一个部分，是某种“良性的健忘”？^[4]如果它是衰老的一部分，那它就是不可避免的；既然不可避免，那也没有必要再研究它。有一位研究者回忆，一直到20世纪60年代，“如果你对医生——不是普通人，是医生哦——提起老年期痴呆的话题，他们都会表现得毫无兴趣……他们会说：‘我不想讨论这个。你看，我们都会变老，这是避免不了的，在这方面开展研究完全是浪费时间。’”^[5]因为大家都是这个态度，所以研究晚年脑疾被认为是职业上的自杀行为。^[6]

这股风气直到1968年才开始扭转。那一年，英国纽卡斯尔大学的研究者做了一项“计数”研究，想确认脑中斑块的数量是否与痴呆有关。^[7]他们先通过访谈和认知能力测试评估了老年研究对象的痴呆情况。待到这些研究对象去世，再解剖他们的脑，并清点其中的斑块数量。在收集了60名对象的数据之后，研究者指出两者间确实有一致但可能不怎么精确的联系：脑里斑块越多，痴呆就越严重。痴呆者的脑中的斑块数目比非痴呆者的多出了整整四倍。这说明什么？说明老年期痴呆对应于脑异常，而这种异常对老年人来说并非不可避免——至少从数量上不能这么说。所以对老年人，老年期痴呆也不是不可避免的。

从这个结论出发，20世纪70年代的一些前沿研究者提出了一个主张：所谓的早老性阿尔茨海默病，与老年期痴呆“其实完全相同。”^[8]它们有着共同的脑部病理特征：斑块和原纤维。它们表现出相同的临床症状：健忘、思维混乱以及性格和行为的变化。除了发作年龄之外，两者没有真正的区别。这些研究者倡议改变观念，“取消随意的年龄划分，并采用‘阿尔茨海默病’这个统一的称号。”^[9]

这个观点有着深远的意义：如果早老性痴呆与老年期痴呆相同，且两者均属于阿尔茨海默病，那就不能再把它们视作正常现象，对它们的研究也不能说是浪费时间了。^[10]另外，既然阿尔茨海默病已经戴上了两顶帽子，有了早发性和晚发性这两个分型，那么它也不能再算是罕见病了。当时的研究者根据英国等国家的数据做了估算，结论是65岁以上的人中有4.4%患有痴呆，而其中有大约65%的是由阿尔茨海默病引起的。^[11]按照这个比例，20世纪70年代的美国有60万阿尔茨海默病患者，且每年造成10万人死亡。^[12]这种曾经的罕见病一跃成为一名“主要杀手”，是美国人的第四或第五大死因了。^[13]

当然了，你要是认为光凭那几个科学家和他们仅限于那几本艰深期刊的影响力，就能把阿尔茨海默病变成举国关切的卫生问题，那你就太天真了。在美国，推动这个转变的还有其他人群：名流、政客、患者及家属，还有商人。

对于那个年代的许多美国人来说，使阿尔茨海默病成为一种“真正的”疾病的人是丽塔·海华丝（Rita Hayworth），她是舞者、影星，也是美国大众的一位梦中情人。这位性感尤物的事业极为成功，她主演了40多部电影，是二战时美国军人最爱的海报女郎。令人伤感的是，这位美国人的梦中情人却在50多岁时出现了精神痛苦和记忆衰退的迹象。她饮酒无度，忘记台词，还常被情感爆发所吞噬。多年来，人们总认为她的心魔是酒精，但是1979年，她却被诊断出了阿尔茨海默病。^[14]八年后，海华丝去世，终年68岁。她临终时被困在曼哈顿中央公园西侧的高档公寓里，“陷入了彻底无助的状态。”^[15]

当海华丝的人生悲剧徐徐展开时，有另一群人登上舞台，对阿尔茨海默病的普及起到了推动作用，他们就是国家衰老研究所（National Institute on Aging, NIA）。NIA成立于1974年，是美国国立卫生研究院下属的一家分支机构。这个分支有些古怪，它不像其

他机构（比如国家癌症研究所、国家心肺及血液研究所）那样关注特定的疾病或器官，而是有着更加宽泛的使命：应对“老人面临的所有问题和疾病”。[\[16\]](#)

和我们一般的观念不同，如果使命过于宽泛，非但不能左右逢源，反而会堵死门路。正如国立卫生研究院的一位前任官员所说：“当一家新的研究所成立时……特别是当它关注的不是一种或几种疾病，而是人生的某一阶段，考虑到预算分配的政坛现实，它很难拿到经费来研究衰老。你必须找到一样东西来吸引政治势力的兴趣才行。”[\[17\]](#)

而在NIA第一任所长罗伯特·巴特勒（Robert Butler）看来，这样“东西”就是阿尔茨海默病。“我们为研究所争取资源的方式，不是普通科学家惯用的方式。”巴特勒在几十年后透露道，“因为常人不认为自己会死于分子生物学或基础科学，但他们知道自己会受某种病痛的折磨。我认为从这个方向来争取经费是合理的，一是因为当时我对痴呆症尤其是对阿尔茨海默病已经有了浓厚的兴趣，二是因为阿尔茨海默病已经是一种常见病了。我要是从毛细血管扩张或早老症之类的疾病入手，就不会有这个效果。”[\[18\]](#)

选好一种疾病之后，NIA就开始采取行动了，具体说，就是积极招募相关领域的学者开展阿尔茨海默病研究，并协助他们发现研究机会。[\[19\]](#)NIA的目标不是当下就为阿尔茨海默病找到治愈方法，而是创造一批令人信服的科学故事，拿到国会上去申请经费。

除此之外，NIA还开展了一个公关项目：每当有关于阿尔茨海默病的有趣发现，他们就主动联系报刊。[\[20\]](#)更聪明的是，他们还培养了一个社会团体，让其成员诉说阿尔茨海默病对人的折磨，以此吸引国会的目光。当时已经有了几个阿尔茨海默病的基层组织，它们主要由患者家属创立，正好在寻找支持和信息。NIA为这些团体牵线，敦促它

们成立一个全国性组织。1980年，这个组织诞生了，它就是阿尔茨海默病及相关疾病协会（Alzheimer's Disease and Related Disorders Association），后来改名为阿尔茨海默病协会（Alzheimer's Association）。

协会的表现超出了NIA最大胆的构想。短短六年时间，它就产生了125个分支和附属机构，覆盖了美国的44个州，吸引的志愿者达到3.5万。^[21]它在对外联络和疾病宣传方面发出了强有力的声音。依靠私人捐献和政府赞助，协会为病人看护、公众教育、有利的研究活动以及政策支持开展了游说倡议。到今天，协会仍是阿尔茨海默病领域最大最有名的非营利机构，它的预算达到3.8亿美元，有2,600名雇员和6.2万名志愿者。^[22]

比较少为人知的是协会突然成名的过程，这就要说到另一个名人，保琳·菲利普斯（Pauline Phillips）了。

1956—2000年，保琳使用阿比盖尔·范布伦（Abigail Van Buren）的笔名，同时在多家报纸开办了专栏“致阿比”（“Dear Abby”），很受读者喜爱。她在这个专栏中替读者出谋划策，涉及领域包括婚姻、育儿和事业等。1980年10月23日，她在专栏中刊出了这样一封来信：

致亲爱的阿比：

大约两年之前，我开始注意到了我丈夫身上的变化。他变得越来越健忘，还常犯糊涂，但当时他才50岁。他去做了体检，结果非常健康，但他的记性实在太差，为安全起见不能再开车了。接着他又不得不辞掉了工作。

我们看了好几个医生，最后终于遇见了一位熟悉我丈夫病情的。他告诉我们，我丈夫得的是阿尔茨海默病，就目前所知还没

有治愈的方法。阿尔茨海默病的发病人群既有老年人，也有只有四五十岁的人。

阿比，我丈夫还没到进养老院的岁数，况且他在其他方面都非常健康，只是脑袋受了影响。

我担心他的安全，每时每刻都必须看着他。他有时看起来完全正常，但随后又会变得无法自理和健忘。你听说过阿尔茨海默病吗？我真的不知道该怎么办了。我想知道其他人是怎么应对这种疾病的。

绝望纽约客[\[23\]](#)

“亲爱的阿比”写了如下回信：

致绝望纽约客：

你并不孤单。在美国有大约100万人正遭受阿尔茨海默病之苦。一些关心这种疾病的病人亲友结成了团体，他们互相支持，发现和传播有用的信息，并激励对阿尔茨海默病的紧缺研究。

你可以准备一个长信封，贴好邮票，写好自家地址，寄到阿尔茨海默病及相关疾病协会。该协会的地址是纽约州纽约市百老汇大街32号，邮编10004，他们会给你寄回最新信息，而且是免费的。[\[24\]](#)

我们不知道“绝望纽约客”是否接受了这个建议，但是有2.5万名读者照做了。[\[25\]](#)每天都有两只巨大的麻袋送到协会的办公室里，袋中装满询问信息的信件，还有人寄来了支票。芝加哥（Chicago）商人杰罗姆·斯通（Jerome Stone）是该协会的创立者和会长，他的妻子也患有阿尔茨海默病。他说：“我对这些支票很感兴趣。我知道了有许多人想要赞助我们这个新组织，这真令人振奋。”[\[26\]](#)就在该协会

仓促回复来信时，斯通也赶忙开始筹措更多资金。“我去找了我的朋友，找了所有和阿尔茨海默病有关的人。我说，有人给我们寄来了50块100块，我打去电话，问他们还能不能多捐点。总之，我们在第一年就筹到了20多万美元，大家都很受鼓舞。” [\[27\]](#)

这确实令人振奋给人鼓舞。只不过嘛，那封“致亲爱的阿比”是伪造的。斯通后来透露，他有一个朋友也是保琳·菲利普斯的朋友，这封信是在那位朋友的张罗下被印上了报纸。所谓“绝望纽约客”只是个噱头罢了。

为了目的可以不择手段吗？对这件事我不想评判。作为一个曾经近距离目睹这种丑恶疾病的人，我的看法做不到中立。毕竟那封信刊出之后，有2.5万人（可能还不止）与之产生了共鸣，还有20万美元流向了相关的慈善事业。“绝望纽约客”虽然并非真人，但她的处境显然触动了万千读者。作为出主意的专栏作家，保琳·菲利普斯也并未批判此事，而是亲身参与其中——不巧的是，她自己就在20年后被诊断出了阿尔茨海默病，想来令人痛心。

但有一个人如果知道了这个精心保守的小秘密，肯定会对它批判一番的，那人就是彼得·怀特豪斯（Peter Whitehouse）。怀特豪斯是凯斯西储大学的神经病学教授，曾写过一本书叫《阿尔茨海默病的迷信：关于当今最可怕的诊断，他们没告诉你的那些事》（*The Myth of Alzheimer's: What You Aren't Being Told About Today's Most Dreaded Diagnosis*）。他在书中主张，阿尔茨海默病并不是一种定义明确的疾病，而是脑正常衰老的延伸。在他看来，这种“疾病”是一种迷信，是一个由政客、学者和其他利益相关者创造的标签，目的是为他们自身谋取利益。

怀特豪斯在书中写道：“我们要记住一点，那些有数百万美元资产的机构，比如阿尔茨海默病协会等私立基金会，还有NIA以及各种大

学里的阿尔茨海默病项目，加起来让成百上千人有了饭碗，要是说破了阿尔茨海默病不是引起痴呆的病因，他们的经费就将无以为继。”

[28]他最后总结：“这不是一个阴谋，而是一桩精明的生意、一条有政治企图的策略，它的执行机构懂得用生动的语言编造可信的故事，以此维持它们自身的运营。” [29]

当怀特豪斯的同行们被问到怎么看待他这本书时，有人说“彼得脑子坏了”。[30]我对他的看法虽然没有那么极端，也佩服他关于金钱和政治的那套论述，但我还是觉得他的这本著作缺乏新颖的科学证据，充斥着个人观点。他的言下之意是公众毫无头脑，只会任人摆布，接受一个巨大的迷信。他还暗示，没有了“阿尔茨海默病”这个标签，我们就会停止污蔑认知衰退，并开始赞美老年了。

我不确定他说的是不是真的。在我看来，普通人完全能明白自己的疼痛和苦恼，不管医生和媒体说了什么。见鬼了，我们比医生更明白自己的疼痛和苦恼好嘛！没错，阿尔茨海默病的确是一种可怕的诊断，但若没有了这个标签，我们对痴呆的污蔑不是会变本加厉吗？丽塔·海华丝如此迷人美丽，不也被当成了一个可怜的酒鬼？还有数百万无名的“丽塔”，在他们失去心智之后，不也被当成了无能而不负责的人，甚至被当成了疯子吗？思索“正常”与“疾病”的区别（这个区别确实有随意的成分）的确是很好的哲学操练（详见第二十章），但是在老人熟悉的生活已经不复存在的时候仍要强求他们照常生活，那就非常不切实际了。

到了20世纪80年代中期，NIA的努力开始有了回报。稍早的1976年，NIA用于研究阿尔茨海默病的预算只有区区80万美元，到1985年，这个数字增长到了2,890万。[31]这些钱并没有都如怀特豪斯想象的那样，被拿去建设他说的政治经济帝国。正相反，我们看到这笔早期投

资收到了很好的成效：研究者首次提出了阿尔茨海默病成因的现代假说，并从这个假说出发，开发了被美国食品及药品监督管理局（FDA）批准的第一项疗法。

这项初期工作从一个基本问题入手研究了阿尔茨海默病：什么是记忆？记忆，当然就是我们记得的人、物和事件。但是从神经元的角度来看，记忆其实是一种模式。循着这种模式，神经元一同发放，一同激活。每当神经元一同激活，它们之间的连接就会强化。如果这种连接不断重复，就会形成一种自动而持久的模式。看到某人的脸，我会立刻想起那人的名字、品性、我们过去的交往经历等，这时就可以说我还记得那个人。

要让神经元能够发放并相互连接，我们需要一种叫“神经递质”的东西。它们是化学信使，将冲动从一个神经元传递到另外一个。神经递质有好几类，每一类都负责特定的行为。早期研究者注意到的是乙酰胆碱（ACh）。

1970年末，对一名阿尔茨海默病患者的尸检显示，该患者脑中ACh的产量显著减少了。[\[32\]](#)有一位研究者很快揭示了减少的原因——那人正是彼得·怀特豪斯。当时怀特豪斯正在约翰·霍普金斯大学工作，他发现在阿尔茨海默病人（那时他还愿意说它是一种疾病）的脑中，位于前下方的一个称为“无名质”（substantia innominate）的脑区丢失了大量神经元。[\[33\]](#)值得一提的是，这些丢失的神经元正是生产ACh的主要源头，负责向形成认知和记忆的重要脑区供应ACh。

这个发现引出了“胆碱能假说”，“胆碱能”这个词的意思就是用ACh作为神经递质。根据这个假说，当ACh产量降低时，神经元之间的信息传递就会暂停，从而造成记忆障碍、认知衰退。因此，要治好阿尔茨海默病，我们就必须提高ACh的产量。

生产ACh的一种主要原料是胆碱，它是一种常见的膳食营养素。动物性食品如肉、蛋和鱼中都富含胆碱，而大多数水果和蔬菜中的胆碱含量很低。^[34]研究者在大鼠实验中发现，直接给大鼠施用胆碱，能够增加大鼠脑中的ACh。^[35]饮食干预也有这个效果，富含胆碱的饮食能增加大鼠脑中的ACh，而胆碱稀缺的饮食会减少ACh。^[36]

然而在人类实验中，研究者虽然反复尝试，却未能通过施用胆碱提高实验对象的认知能力。^[37]随饮食摄入胆碱同样没有效果。^[38]研究者没有放弃，他们想到了别的主意：既然促进ACh生产的法子不行，或许可以阻止它的减少？ACh在释入脑之后会马上被一种“乙酰胆碱酯酶”（AChE）分解。如果我们抑制AChE，ACh就可以保存更久并完成它的任务了。用来抑制AChE的药物称为“AChE抑制剂”。

第一种被用于开展人体试验的AChE抑制剂是他克林（tacrine，商品名为Cognex）。在阿尔茨海默病病人身上开展多次试验之后，研究者发现他克林能增强病人的认知能力以及整体的行为和功能，^[39]然而改善的幅度很小。用标准认知测试度量，未经治疗的病人在12周内会恶化0.5—1.0分，而经他克林治疗的病人的相应表现则是恶化0.38分至改善0.12分。^[40]这种药物还带有严重副作用，比如肝毒性，并有大约25%的病人对它完全无法耐受。在能够耐受的病人中间，约40%—50%表现出了短期改善。^[41]虽然他克林有副作用，疗效也不理想，它还是在1993年获得FDA批准，成了治疗阿尔茨海默病的药物——有史以来的第一种药。

在他克林之后又出现了三种AChE抑制剂，它们展现了相似的疗效和较小的副作用，^[42]在1996—2001年接连获得FDA批准。其中的多奈哌齐（donepezil，商品名为“安理申”）获批准治疗各个阶段的阿尔茨海默病，从轻度中度到重度皆可使用。另外两种是利斯的明

（rivastigmine，商品名为“艾思能”）和加兰他敏（galantamine，商品名为“Razadyne”），获批治疗轻度至中度阿尔茨海默病。因为疗效相似且更加安全，这三种新的AChE抑制剂将他克林挤出了市场。

除了ACh，早期研究者们还考虑了另一种神经递质——谷氨酸盐。同ACh一样，谷氨酸盐也能促进神经元的连接和记忆的形成。不仅如此，它还是最丰富、最强大的神经递质之一，只要很低的浓度就能激发神经元。[\[43\]](#)也正因为它的强大，谷氨酸盐成了一柄双刃剑。如果人摄入过多，神经元会变得过于兴奋，直至致人筋疲力尽而死，这个现象称为“兴奋性毒性”。

因为在阿尔茨海默病人脑中，某些与谷氨酸盐密切互动的神经元以及神经元结构发生了损坏，[\[44\]](#)所以研究者怀疑兴奋性毒性就是致病的原因，他们用名叫“盐酸美金刚”（memantine，商品名为“Namenda”）的药物做了试验，它的作用是阻断谷氨酸盐。试验立竿见影。对于轻度至晚期阿尔茨海默病人，盐酸美金刚为他们保留了洗澡和如厕这样的基本能力，降低了他们对看护者的依赖程度，还为他们改善了躁动等行为问题。[\[45\]](#)由于这些功效，FDA在2003年批准用盐酸美金刚来治疗中度到重度阿尔茨海默病。

到今天，各类AChE抑制剂和盐酸美金刚仍是阿尔茨海默病人的必选药物。它们的成功很了不起，尤其考虑到做出这些药物的开创性研究在开展时，这个领域还没有真正起步。在它们之后，FDA就没有再批准过新的阿尔茨海默病药物了。[\[46\]](#)但是我们仍得指出，现有的一切神经递质疗法都只是舒缓性的。换言之，它们并不能治愈阿尔茨海默病，也不能阻止疾病的发展。它们能做的只是减轻症状，功效轻微，时间也很短。充其量，它们只相当于一条绷带。[\[47\]](#)

绷带并不能解释伤口是怎么来的。它不能解释为什么奥古斯特·德特尔刚过50岁就病了，丽塔·海华丝却晚了一些时间。它不能解释

是什么东西在伏尔加德意志人的血脉中流传，又是什么东西笼罩着赖斯维希家的一代又一代。要回答这些问题，我们就必须望向阿尔茨海默病研究这顶王冠上的宝石——遗传学。在那之前，我们先来快速复习一下染色体的相关知识。

第四章

寻找阿尔茨海默病的基因

染色体存在于细胞核内。在显微镜下，它们就像一根根由缠绕的棉线组成的小棒子。那些棉线是长长的脱氧核糖核酸（DNA）链，所以简单地说，染色体就是紧密排列的DNA。DNA的完整定义可以写上好几页，但眼下知道一点就够了：DNA是一种分子，它指导蛋白质的生产，并由此决定生命形成和运行的方式。

每个人都有23对染色体——23对，共46条。在这23对染色体中，有1对是性染色体：X和Y。这对染色体决定了我们的性别：XX是女性，XY是男性。[\[1\]](#)早发性阿尔茨海默病不只在一种性别中出现，说明这种“被诅咒”的遗传并不是由性染色体传播的。

其余22对染色体称为“常染色体”，在男性和女性体内是一样的。它们的编号从1到22。其中1号染色体是最大的一条，有着最长的DNA链。其余的编号越大体积越小。[\[2\]](#)

孩子从母亲那里继承半数染色体，另外半数来自父亲。以1号染色体对为例，其中一条来自母亲，另一条来自父亲。如果一条染色体的缺陷就足以导致疾病，我们就说这种疾病是“常染色体显性”的；还有的疾病需要两条染色体都有缺陷才会发生，我们说这种疾病是“常染色体隐性”的。

根据其稳定的遗传模式判断，早发性阿尔茨海默病是常染色体显性的。对于出生在带病家庭的孩子来说，这是一个残酷的事实，因为

他们得病的概率是稳定的50%。假设这种疾病存在于21号染色体对上，且一位母亲拥有一条有缺陷的21号染色体和一条健康的21号染色体，因为孩子必定会从母亲那里继承一条21号染色体，所以他有50%的可能会继承有缺陷的那条，从而遗传该病。如果有病的是他父亲，这个概率也是一样的。

多生孩子也不能改变这个概率。每孕育一个孩子，都是以同样50%的概率抛出了一枚硬币。每次的赌局都从头开始，多赌几轮并不能增加运气。赖斯维希家生了14个孩子，其中11个都赌输了一一真是厄运连连。更糟的是，早发性阿尔茨海默病的遗传是完全外显（fully penetrant）的，也就是说，只要一个孩子继承了缺陷，他就必然会发病。^[3]他的命运在出生的那一刻就注定了。由于这些原因，在一个人丁兴旺的家族中，只要有一个病人就能对子孙后代造成深远的涟漪效应。如果这些子孙还在一个联系紧密的社区内通婚，就像伏尔加德意志人那样，他们就会繁衍出庞大的疾病部落。

悲哀的是，伏尔加德意志人虽然饱尝苦难，却还不是阿尔茨海默病最大的受害者。在哥伦比亚的安蒂奥基亚省首府麦德林（Medellín）的郊外，生活着一群派萨人（Paisas，来自西班牙语“paisano”，意为“乡下人”）。派萨人同样形成了一个联系紧密与世隔绝的社区。在他们生活的几处山村里，研究者发现了25个超大家族，其中有5,000名成员患有早发性阿尔茨海默病。据推测，他们的疾病全都可以追溯到几世纪前的一个欧洲殖民者。在现代科学传入这些山村之前，派萨人把自己的病叫作“La Bobera”（愚蠢病）。他们认为自己生病的原因是女巫的诅咒、教士的复仇，或是自己摸了某棵树。

除了病例众多之外，派萨人的发病年龄也早得惊人，即便以“早发性”的标准来看也太早了。许多村民的症状出现在40多岁或50岁出

头。年老的父母要是自己没病，就会被勒令照看痴呆的成年子女。有一位夸尔塔斯太太（Mrs. Cuartas）已经82岁了，还要照看三个得病的孩子。她的一个儿子奥代里西（Oderis）50岁，记忆衰退了却不愿承认。另一个儿子达里奥（Darío）55岁，他“语无伦次地说胡话，会把自己的袜子和尿布都扯碎，还会用力扭动身子，有时只好把他绑在椅子上，让他穿一条宽松的蓝色短裤”。^[4]老太太还有一个女儿玛丽亚·埃尔西（María Elsy），61岁，她48岁的时候就出现症状了，现在“已经是一具人形空壳，一声不吭，靠鼻饲管进食”。^[5]

“看到自己的孩子这样……真是太惨太惨了。就算对一条疯狗，我都不忍心它这样。这真是天底下最可怕的病。”夸尔塔斯太太哭诉道。^[6]

对于派萨人、伏尔加德意志人和其他相似群体，我们既然明白他们的苦难之深，就应该发自内心地感激他们，因为他们用自身的不幸为我们开启了一扇理解阿尔茨海默病的无价之门。这些群体的成员自愿参加了各种研究项目，他们接受认知测试、验血、脑扫描和腰椎穿刺，最终还要接受尸检，为的就是给现代科学提供数据。许多人在内心深处明白，这些努力对他们自己已经太迟了，但他们仍希望能留下一些宝贵的东西，给孩子、孩子的孩子还有其他命运不幸的人。

他们确实留下了宝贵的财富。因为有着共同的祖先和生活环境，这些大宗族奉献了特别纯净的数据，研究者在校准结果时常要考虑的变异和噪声，在他们身上很少出现。通过比较宗族成员中健康者与患病者的遗传档案，研究者得以更准确地找到缺陷染色体，并进而聚焦到这条染色体上造成病人苦难的一段DNA。

但这说起来容易，在实践中却要复杂得多。DNA可以写成一个由A、T、C、G四个字母组成的字符串，四个字母各表示一种碱基——腺

嘌呤（A）、胸腺嘧啶（T）、胞嘧啶（C）和鸟嘌呤（G），它们随机排列，形成一条DNA链。人类DNA的长度是30亿个碱基，任何两个人的碱基序列都不会完全相同，因此研究者先要排除许多无关的差异，然后才能指出真正的缺陷。要让这项任务具备可行性，他们必须从挑选一名可能的“嫌犯”入手，不能光凭运气从染色体1号一直找到22号。

在人类的22对常染色体中，21号染色体嫌疑最大。这条染色体本来就与唐氏综合征有牵连，这是另一种遗传障碍，以智力残障、发育迟缓为特征，在美国每700名婴儿中就有1个病人。唐氏综合征的病因是出生时多出了一条21号染色体：常人只有两条，病人有三条。说它和阿尔茨海默病有关，是因为唐氏综合征患儿到中年时，几乎总会出现类似阿尔茨海默病的脑部病变（也就是斑块和原纤维）。他们中的许多人最终也会出现明显的类阿尔茨海默病症状，包括身体机能和性格的改变。可见，21号染色体上的某些缺陷也可能是造成阿尔茨海默病的元凶。20世纪80年代，这个假说吸引了全世界研究者的兴趣，他们仔细研究了这条小小的染色体，在其中寻找遗传的模式。^[7]

要明白他们找的是什麼，我们先要了解一点关于性的知识。在有性生殖中，我们的身体会天然地追求最大程度的遗传多样性。染色体在由父母传给子女之前，会先经过一番混合与重组。母亲体内那些成对的染色体（比如1号染色体对的两条）是从她自己的父母那里分别继承来的，它们会相互交叉并交换DNA片段。这样混合之后，母亲再将一条染色体遗传给子女，因此子女实际上继承了外祖父和外祖母双方的染色体。父亲那边也是一样的情况。

不妨把这种基因重组想象成洗牌。我们洗牌、切牌之后，原先非常接近的牌更容易在同一叠上。DNA也是如此。原本在一条染色体上相互接近的DNA片段，在重组时也较容易待在一起，并一同遗传给子女。利用这个机制，研究者就能将已知的DNA作为标记，用它们在一条染色

体上寻找未知的缺陷DNA了。如果患病者总会继承某个标记，那就说明缺陷DNA很可能就在附近。这种方法称为“连锁分析”（linkage analysis）。

虽然听上去合理，但其实连锁分析如同买彩票，是一种漫无方向的搜索，能找到什么全凭运气，它不是有目的地去寻找特定的对象。虽然21号染色体体积较小，却仍包含了4,800万个碱基，并含有众多已知的标记。如果你不知道自己要找什么，就会耗费许多时间。幸运的是，就在许多研究者因为21号染色体束手无策之时，其他人却在另外的方向上悄悄取得了进展。

当爱罗斯·阿尔茨海默初次在奥古斯特·德特尔的脑中看到斑块时，他也不知道自己在寻找什么，他将这些斑块称为“特殊物质的堆积”。^[8]20年后，比利时精神病学家保罗·迪夫里（Paul Divry）弄清了这些物质是什么：那是一种名叫“淀粉样蛋白”（amyloid）的蛋白。^[9]说老实话，这东西其实并不特殊。早在19世纪30年代，在植物中就发现了淀粉样蛋白，到19世纪50年代，人类的神经系统中也发现了它们。^[10]这个名称来自拉丁文的“amylum”，意为“淀粉”，因为淀粉样蛋白有着和淀粉一样的苍白如凝胶的外表。它还会在接触特定染料时被染成彩色，迪夫里就是靠这个特点来鉴别它的。

淀粉样蛋白虽然外表像淀粉一样无害，却很会捣乱。它能在心脏、肾脏、肝脏和脾脏等各个器官中堆积并造成破坏。在心脏中，淀粉样蛋白会僵化心肌，降低它的搏动能力，这可能会造成致命后果。由于它的这个阴暗本性，当迪夫里在阿尔茨海默病人脑中找到淀粉样蛋白时，他恍然大悟：想来这个捣乱分子也破坏了正常的脑组织，而这可能就是引起阿尔茨海默病的原因。

当然，除了淀粉样蛋白的坏名声之外，我们还需要其他证据来给它定罪，因为确切地说，“淀粉样蛋白”只是一个笼统的名词，用来

称呼一类有褶皱的蛋白结构，并不是单指某种蛋白。许多蛋白都能形成淀粉样结构，而要更接近阿尔茨海默病斑块的本质，我们就需要确定这些蛋白的具体身份——这项任务又耗费了半个世纪的时光。淀粉样蛋白是相当顽固的，它不会轻易溶解，也很难提纯，要研究它并不容易。一直到1984年，加州大学圣迭戈分校的两位研究者才终于揭开了它的面纱。

这两位研究者是乔治·格列纳（George Glenner）和凯恩·王（Caine Wong），他们之所以能成功，和他们的攻坚计划大有关系。他们没有将目光放在阿尔茨海默病人脑神经元周围的斑块上，而是瞄准了脑血管里的斑块，这些斑块更易溶解，也更好分析。^[11]他们从这些斑块中分离出了两种蛋白，第一种取名为 α ，第二种取名为 β 。他们发现 α 是一种无关物质，于是在阿尔茨海默病人脑中堆积的那种恶名昭彰的物质，就被称作“ β -淀粉样蛋白”。

应该指出， β -淀粉样蛋白并非外来入侵者。它会在脑中自然地产生，并发挥一些我们目前尚不理解的功能。正常情况下，它会被酶降解，或被送出脑进入血液循环。但要是得了阿尔茨海默病，它就会以某种方式留在脑中并结成斑块。

在分离出 β -淀粉样蛋白之后，格列纳和王又迈进一步，开始确定构成它的氨基酸。氨基酸就像一粒粒细小的珠子，可以串在一起形成一根链条。如果氨基酸链变长（一般超过50粒珠子）并能保持稳定，就会形成一个蛋白。我们的身体使用20种常见的氨基酸，将它们以不同的方式串联，从而形成身体所需的多种蛋白。

确定 β -淀粉样蛋白的氨基酸构成很重要，因为氨基酸是由特定的DNA碱基生成或者说编码的。一旦确定氨基酸的种类，我们就能推出给 β -淀粉样蛋白编码的DNA序列了。这段具有功能的DNA，就是人们通常所说的“基因”。找到这个基因，我们就可以进一步检测它是否在阿

尔茨海默病人的脑中发生了突变。如果确实如此，那这个突变或许就是 β -淀粉样蛋白在病人脑中堆积的原因，也就是他们患病的根源了！

然而，格列纳和王的发现却有些令人失望：原来 β -淀粉样蛋白只是很短的一根链条，仅含有24个氨基酸，这个长度还不足以称为一个蛋白。[\[12\]](#)因此，给它编码的DNA也不是一个“真正”的功能基因。不过这个发现也让研究者明白， β -淀粉样蛋白可能只是一个蛋白片段，是从某个更长的前体蛋白上切割下来的，就像图4.1显示的那样。

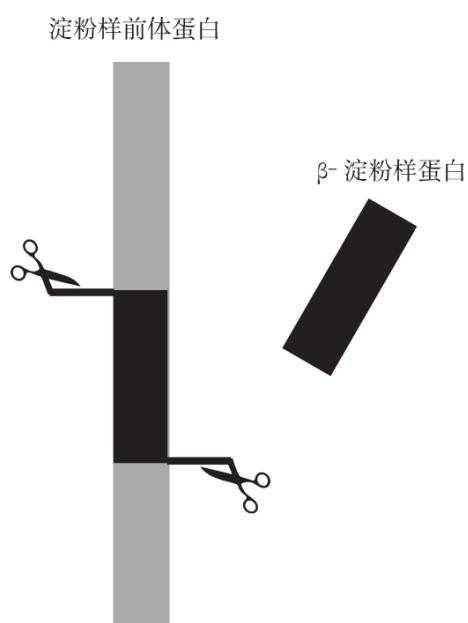


图4.1 酶在较长的淀粉样前体蛋白上切割出 β -淀粉样蛋白片段

另外几支研究团队以格列纳和王的发现为线索，很快找到了那个完整的前体蛋白，它的长度约为700个氨基酸，[\[13\]](#)这长度肯定是真蛋白了。而编码它的基因，即淀粉样前体蛋白（APP）基因，约有2,100个用来编码的DNA碱基，正位于21号染色体上。[\[14\]](#)前面已经说过，这条小小的染色体是阿尔茨海默病的最大嫌犯，因为唐氏综合征已经牵

连了它。案情开始浮出水面了！接下来只需要对阿尔茨海默病人做个检测，看看他们的APP基因发生了怎样的突变，然后就可以找到他们受苦的原因了。

但是正当胜利就在眼前的时候，事情却慢慢停了下来。几年中，研究者检测了他们能够检测的所有病人，但是一个接着一个，病人的APP基因都显示正常。难道大费周章之后，这个基因竟不是元凶？！

幸好科学家是一群执着的人。他们仍坚持研究，终于迎来了突破。1991年2月，伦敦圣玛丽医院医学院的约翰·哈迪（John Hardy）和他的团队在两个早发性阿尔茨海默病家族中发现了一个APP基因突变。^[15]这是一个微小的突变，在APP基因的2,000多个碱基中，只有一个从C变成了T。一旦这个突变被发现，研究者一下就知道该去哪里寻找了，他们跟着又在其他患者家族中发现了另外几个突变，有的就位于这个碱基上，还有的位于邻近的碱基。

但这个发现并没有引来人们的竞相庆祝。其他的研究者大多仍觉得灰心而困惑。他们查看各自的患者样本，还是没有找到任何突变。他们的心情变得沉重而多疑，他们在学术会议上互致同情，不知道自己究竟做错了什么。^[16]

终于，他们想明白了：既然这么多实验室都找不到APP基因的突变，既然这么多早发性患者脑中似乎都没有APP基因突变，那就说明APP基因或许不是致病的**唯一**基因。或许，还有另一个基因正等待着被发现，等待着另一个人来创造历史。这样的想法让之前的绝望和多疑变回了狂热，各支团队匆忙开展了更多连锁分析。这一次，21号染色体已不再是唯一的嫌犯了。这条短小的染色体已经被研究者像用细齿梳一样梳理了好几遍，可供发掘之处不多了。至于剩下的20条常染色体中要去哪里寻找，只能靠猜测。这是一片浩瀚的水域，但大家认为，只要继续垂钓，总有幸运儿会钓上大鱼的。

真的有人撞了大运。1992年10月，经过几年“垂钓”之后，华盛顿大学的杰拉德·舍伦贝格（Gerald Schellenberg）在14号染色体上发现了一个可疑的标记区域。[\[17\]](#)舍伦贝格还没有找到具体是哪个基因，但他已经将九个早发性阿尔茨海默病家族关联到了这个区域上。相比APP基因突变只在少量家族中出现，舍伦贝格的发现预示着更大更好的结果。

在这之后仅过了一个月，就有另外三支团队公布了发现，他们都将早发性阿尔茨海默病关联到了14号染色体的这个区域上。三篇论文竟刊登在同一期的《自然·遗传学》（*Nature Genetics*）上，一篇紧挨着一篇。同样的发现能够重复，这显然是一个好兆头，说明这个发现是可靠的。但这也真够怪的：三支队伍分别出海，居然在同一时间捕到了同一条鱼。

暗地里流言四起，有说泄密的，有说盗用的，甚至有蓄意捣乱的说法。[\[18\]](#)卷入这起事件核心的有多伦多大学的彼得·圣乔治-希斯洛普（Peter St George-Hyslop），是其中一支团队的负责人。在投给《自然·遗传学》的论文中，他的团队把几个早发性阿尔茨海默病家族与14号染色体联系了起来，[\[19\]](#)但有趣的是，五年前，他们也用同样的家族关联了21号染色体。[\[20\]](#)事后回顾，之前的那项发现是统计运算错误造成的。[\[21\]](#)但圣乔治-希斯洛普不愿承认这一点。在新论文中，他的团队复述了早年关于21号染色体的结论……接着又宣称他们有了更强有力的证据显示，这些家族和14号染色体之间存在关联。照他们的说法，之前的结论并不能算错，不如说它证明了阿尔茨海默病的遗传原理是复杂的。

圣乔治-希斯洛普先把新论文投给了《自然》（*Nature*）主刊，但被审稿人退稿了，理由是他不能用同样的家族关联两条染色体。虽然阿尔茨海默病的背后确实可能有多个基因突变在起作用，但是一个

家族更可能只有一个突变，而一个突变不可能同时出现在两条染色体上。圣乔治-希斯洛普放弃了《自然》主刊，转投《自然·遗传学》，文章终于登了出来。但这一番周折使他耽搁了宝贵的时间，失去了抢在别人前头的机会。现在他的论文只是三家学说中的一家了。

被期刊审稿人退稿是常有的事。审稿人就像守门员，肩负着帮助期刊维持学术标准的使命。但这个案例却有其猥琐之处：《自然》主刊的那几个审稿人，正好参与了在《自然·遗传学》上发表14号染色体成果的另外一支团队。而其中的一位审稿人，正是首次发现APP基因变异的约翰·哈迪，另一位是他的实验搭档。世界真小。

有传言说，圣乔治-希斯洛普觉得哈迪是有意拒登他的论文，为的就是争取时间完成他自己的。但是哈迪一口咬定，他的团队早就开始研究14号染色体了，远在他看到任何相关的论文发表之前。

别忘了，这场难分高下的竞赛只涉及14号染色体上的可疑区域，而位于这个区域上的具体基因和确切变异还没有找到。要想扳回一城，最好的办法就是找到它们，而不是一味指控和自哀。两年半后，圣乔治-希斯洛普做到了这一点。这一次，他的文章登上了《自然》主刊，并宣布了致病基因和它的突变——突变不止一个，而是有五个之多。^[22]这个基因被称作“PSEN1”，是“早老性痴呆”（presenile dementia）的缩写。

和研究APP基因突变时一样，研究者一旦知道了目标，就很快发现了其他PSEN1基因突变。到今天，他们发现的突变已超过150个，给哥伦比亚的派萨人带来苦难的正是其中的一个。与APP基因突变相比，PSEN1基因突变要普遍得多。它们造成了70%的早发性阿尔茨海默病，而APP基因突变只造成了10%到15%。^[23]PSEN1基因突变还特别恶毒，这一点派萨人可以做证。它们会加快疾病进程，使患者在四五十岁就开始发病，有的甚至在30多岁。

就其本身而言，PSEN1基因的发现已经是一个胜利，但更令人鼓舞的是随之而来的认识：这个基因和我们对 β -淀粉样蛋白的已有知识密切相关。回想一下之前说的： β -淀粉样蛋白只是一个片段，是从更长的淀粉样前体蛋白上切割下来的。这个切割并非自行发生，它需要酶来将前体蛋白剪短。在这里PSEN1基因就出场了：它参与编码了一种切割酶，名为“ γ -分泌酶”（gamma-secretase）。当PSEN1基因发生突变时， γ -分泌酶也会跟着出错。它会对前体蛋白进行不正确的切割，制造出有害或冗余的 β -淀粉样蛋白片段，这些片段又堆积成了阿尔茨海默病的斑块。

至此，线索都拼起来了，几近完美。

只是还缺了一块：检测发现，赖斯维希一家和他们的伏尔加德意志人同胞，并没有APP基因突变和PSEN1基因突变。

显然，还有一个基因未被捕获。

很快，这个已知引起早发性阿尔茨海默病的最后一个基因也找到了，时间距PSEN1的发现还不到两个月。找到它的是我们的一个熟人：杰拉德·舍伦贝格，他之前曾在14号染色体上发现了可疑区域，但没有在这片区域上找到PSEN1基因。这一次，舍伦贝格将研究推进到底，他不仅将伏尔加德意志人关联到另一条染色体，即1号染色体上，还进一步锁定了罪魁祸首的基因。

舍伦贝格这一回如此神速是有原因的。[\[24\]](#)之前发现PSEN1基因时，参与研究的鲁道夫·坦齐（Rudolph Tanzi）和威尔马·瓦斯科（Wilma Wasco）检索了国际基因库“基因银行”（GeneBank），想找到和PSEN1相似的东西。结果令他们大感意外——真找到了。电脑查询将他们引向了一个尚未标记的人类基因，它的DNA序列与PSEN1有80%的

相似度。坦齐和瓦斯科马上想到，这个未标识基因可能是PSEN1的姐妹基因，它也很可能就是导致伏尔加德意志人生病的那个缺陷基因。

据坦齐的说法，当时他的手上有一个伏尔加德意志人的脑样本，随时可以拿来验证他的理论，但是他没有这么做，因为他不想抢在好朋友舍伦贝格前头，毕竟舍伦贝格多年来一直在追寻“伏尔加德意志基因”，就快接近目标了。于是坦齐打电话给舍伦贝格，向他透露了这个姐妹基因的消息。舍伦贝格确认，这个未标识基因正位于他查看的1号染色体的那个区域上。接着两人各自检查他们手上的伏尔加德意志人脑样本，想从中找到突变。

虽说彼此是好友，但当坦齐和舍伦贝格各自完成检测时，他们并不完全信任对方，没有在电话里将结果脱口说出。假如他们中的一人说出了发现而另一人证实了它，那么先说的人怎么知道对方是真的有了同样的发现，而不是在重复自己听到的结果呢？

两人想了一个解开死结的办法：舍伦贝格同意在电话里分享他的发现，坦齐也许诺将自己的数据发一份快递给舍伦贝格，作为他独立发现的证据。这样约定之后，舍伦贝格开口了：他在伏尔加德意志人的姐妹基因里找到了一个单碱基突变。当天晚些时候，坦齐的快递如约送到，显示了相同的结果。一个月后，这项发现被发表在了《科学》（*Science*）上，两人并列为第一作者。[\[25\]](#)他们找到的基因后来命名为“PSEN2”，以示是PSEN1的姐妹基因。

PSEN2与PSEN1的相似不仅在DNA序列，还有生物学功能：它同样参与了 γ -分泌酶的部分编码，而 γ -分泌酶的功能是从淀粉样前体蛋白中切割出 β -淀粉样蛋白。同PSEN1的突变相比，PSEN2的突变很少见，只占了早发性阿尔茨海默病例的5%。[\[26\]](#)但这仍是一个重大发现。它解开了伏尔加德意志人患病之谜，更加证实了 β -淀粉样蛋白的致病作用，也再次证明研究者走对了路子。

至于坦齐博士，虽然他自称忠于朋友，但要他分享这一发现而不是独占荣誉看来很难。十多年后，坦齐在美国参议院的一次听证会上演讲，说到了阿尔茨海默病。听众中有一位盖瑞·赖斯维希（Gary Reiswig），他是赖斯维希家族的幸存者之一，也是舍伦贝格和坦齐发现PSEN2突变时的一名研究对象。

过去几十年，盖瑞·赖斯维希始终在亲身与阿尔茨海默病作战，一路上失去了父亲、几个叔伯姑婶和几个堂兄表妹。几十年来，他始终不知道自己和这种神秘疾病的关系，但他仍召集家人投身于阿尔茨海默病的研究。因此，盖瑞自然对坦齐很亲近，把他看作一起解决这个谜题的战友。听证会后，他走到坦齐跟前介绍了自己，满以为坦齐会流露出认可、共情或是同志友谊。但是坦齐却爱搭不理，他截断盖瑞的话头匆匆走了出去，临别还留下了一句重要的赠言：“你知道，那个基因是我发现的，是我！”[\[27\]](#)

祝贺你啊，坦齐博士！也祝贺并感谢每一位将早发性阿尔茨海默病基因钓出水面的研究者！他们取得了现代科学史上的杰出成就，这和他们的奉献与刻苦是分不开的。但是，当他们的工作创造了夸口的机会、登上了媒体头条，并成为申请研究经费的跳板，他们的那些研究对象的成就却很少有人庆祝。我们只把那些对象看作病人、受害者和样本。我们没能认识到（至少是认识得不足）他们对于现代科学不可缺少的英勇努力。他们献出了自己的性命和身躯，只为了将来能出现他们无法享受的进步，要是没有这份勇气和志愿，我们绝不会取得今天的成功。

第五章

晚发性阿尔茨海默病

我的姑父没有参加任何研究实验。20年前，阿尔茨海默病在中国还很少有人研究，即使到了今天也依然不算普遍。阿尔茨海默病本身或许是任何地方都有的人间悲剧，但关于它的前沿研究，从许多方面来说都还仅限于少数几个国家。目前领先的只有美国、日本、英国和德国。

这些国家拥有研究所必需的基础设施和资源，包括设备物资、数据库和协议、医生和研究者。他们还拥有可观的经济和社会力量来支撑这些设施。美国在2011年签署了《全国阿尔茨海默病项目法》

（National Alzheimer's Project Act），将应对阿尔茨海默病、开发疗法以及改进诊疗列为全国优先项目。此后研究经费稳步上升，估计到2020年时，联邦预算已达到26亿美元，是2016年时的近三倍了。

[\[1\]](#)阿尔茨海默病协会等组织倡导的社会活动也促进了公众参与以及私人捐款。

相比之下，中国对这种疾病还缺乏广泛的社会认识，更不要说研究的基础设施了。实验室、人员、协议和长期战略计划，这些都是需要几年甚至几十年才能发展起来的。可是，中国的阿尔茨海默病的患者人数却直追发达国家的水平。到2010年为止，患阿尔茨海默病的中国人估计已有569万，考虑到中国庞大的人口基数，这个数字在未来几十年还将激增。[\[2\]](#)

如果要在这些统计数字里寻找光明的一面，那就是无论在中国还是在别处，大多数患者都不会在30、40或50岁时被阿尔茨海默病偷走心智，步伏尔加德意志人和哥伦比亚派萨人的后尘。虽然20世纪八九十年代有大量研究寻找早发性阿尔茨海默病的基因，但这些基因的突变只解释了大约5%的病例。到今天为止，我们听说的、认识的或亲近的病人，大多都是所谓的“晚发性阿尔茨海默病”患者，要等到60岁后才会发作——如果这能算“晚”的话。

我的姑父是67岁得的病，按照定义算晚发了。他早年参军，经历过“文化大革命”，之后在老家的一座工厂勤恳工作了几十年，终于到了享受退休生活的年纪。那本该是一段黄金岁月，但事实却正好相反。

他刚刚确诊时，我在国外念研究生，对这个消息没有多加留意。当时，阿尔茨海默病在中文里常被译作“老年痴呆症”，在我看来它并没有多么严重。我觉得我们到了老年都难免会有一点痴呆。到那时，我们会变得有些健忘、糊涂和顽固，老人都是这样的。这种误解在当时的中国十分普遍，今天仍然存在。

因为忙于学业，我一直到两年之后才去看望了姑父。那时我才意识到他病得有多严重。姑父仍在家里生活，但他已经认不得我，更无法与我交谈了。我去看他的那段时间，他始终面朝墙壁侧卧在床上，他很少动弹，没说过话，只发出了几个不连贯的音节。我感到震惊：一个人竟会在这么短的时间里变这么多。

当然，我离家在外，没能目睹姑父渐渐病重的过程。几年之后，我才在表哥的日记中读到了这个过程。眼看着你熟知的某人变成疾病的受害者是一种奇怪的感觉。那就像是眼看着一场即将发生的列车事故。你觉得可怕，却无法转开目光。我看见姑父坐在餐桌前面，身边环绕着妻儿和孙辈，但是他坐着吃饭的样子，却仿佛孤单一人、身处一颗遥远的行星。我发现他对麻将失去了兴趣；他以前最爱打麻将

了，和几个搭子一玩就是几个小时。我知道他在哪条路上走失，他走得筋疲力尽，径自在路上躺下休息，而他的家人在焦急地寻找着他。

就在这时，我忽然想起了什么——在姑父确诊之前几年，我就在他身上看到了一些隐约的变化。他从前是家族聚餐的大厨，执掌厨房，对自己的手艺相当自豪。他不是喋喋不休的人，却也善于言谈，尤其在啜饮了几口米酒之后。我记不清是从什么时候起，他不太下厨了，话也变少了。在家族宴会上，他面色隐忍，陷入沉默，似乎还有些不太高兴。我的记忆或许不太准确，但阿尔茨海默病确实会从细微之处发端。发端后可能就是几十年的展现过程。

七年时间里，我的姑妈和表哥表姐们在家里照料姑父。但后来他的病情太重，终于被送进了医院病房。这时的他已经大小便失禁，茫然无知，只能通过一根饲管喂食了，他的双手都被缚住，以防他自己拔掉饲管。姑父再也没能出院。他在2016年逝世，那是他确诊后的第十年。

我和姑父没有血缘关系，但我始终在想他的病对我意味着什么。幸运的是，我的表哥表姐也没什么好担忧的：在晚发性阿尔茨海默病的世界里，遗传只起到很小的作用。它不像早发性阿尔茨海默病，没有50%的冷酷遗传概率。它的头号风险因素是年龄：年龄越大，我们越容易得病，就这么简单。在65—74岁的美国人中，有3%患有阿尔茨海默病；在75—84岁的美国人中，有17%患病；在85岁以上的群体中，这个数字是32%。[\[3\]](#)

从这方面看，晚发性阿尔茨海默病是现代社会的诅咒。良好的生活环境和医疗条件保养了我们的身体，好让我们活得够久，久到可以被夺走心智。看来，当人类的寿命预期快速提升时，演化并没有为我们的脑做好准备。1900年时，普通美国人的寿命预期是47岁，到1950

年升为68岁，2010年时是79岁。^[4]大约100年前，人们根本不必为一种将在60多岁时发作的疾病担忧。

由于和年龄而非血统有关，晚发性阿尔茨海默病也被称作“散发性阿尔茨海默病”（sporadic Alzheimer's），也就是说，这是一种随机而孤立的疾病，可能打击任何人。但是“散发性”这个词又略有些误导性，因为这种疾病并非完全随机，它还是有一点遗传来源的。这是一个我们在20世纪90年代知道的事实。

在那时，大多数研究者都在忙着寻找早发性阿尔茨海默病的基因，杜克大学的艾伦·罗塞斯（Allen Roses）却选择研究晚发性病例。这是一条少有人走的路，因为晚发性阿尔茨海默病没有表现出明显的遗传模式。为了寻找相关的基因，罗塞斯和他的团队从不同的家庭中招募了87个没有亲缘关系的病人，想看看他们有什么共同的遗传标记。如果某种标记出现的次数超过了纯粹概率，那它的附近或许就有导致他们患病的遗传学原因了。

使用这种方法，罗塞斯的团队在1991年6月将搜索范围收缩到了19号染色体的一个可疑区域上。^[5]两年后，他们又在这个区域确定了一个基因：ApoE。^[6]这个基因指导生产ApoE蛋白，这个蛋白的功能是与胆固醇及脂肪结合，并将它们输送到人体的不同部位以供使用。

与早发性阿尔茨海默病基因不同，ApoE并不是在晚发性病例中突变。它是一种多态（polymorphic）基因。也就是说，这个基因在人群中以多种版本的形式存在，计有ApoE2、ApoE3和ApoE4几种。三者中，ApoE3最常见，占世界人口的60%—90%。ApoE4较少见，占世界人口的10%—20%。ApoE2更稀有，只占人口的0—20%（具体频率随地理区域的不同而不同）。^[7]我们都有两套染色体，所以每个人都有两条19号染色体，因而也有两个ApoE基因。这两个基因可能是同一版本（比如两

个都是ApoE4），也可能是不同版本（比如一个是ApoE2，一个是ApoE3）。

ApoE的这三个版本有着略微不同的DNA序列，但研究者认为它们都是正常的。实际上，多态性是自然界中的普遍现象。在人类中，它造就了不同的血型，如A、B和O型。在其他动物中，它可能造就同一个物种的不同颜色和斑纹。不过，我们也不能说所有的多态版本都必然是平等的，因为其中的一些会使我们更容易患上某些疾病。艾伦·罗塞斯发现，ApoE的一个版本——ApoE4就是如此。

这个发现可以归结为数字和统计学。在晚发性阿尔茨海默病人中，ApoE4明显比在其他人群中更普遍。[\[8\]](#)在患者中间，有64%—80%的人至少有一个ApoE4；而在非患者中间，这个比例只有31%。[\[9\]](#)再观察一下不同的ApoE组合，这个规律就更明显了：如果体内没有ApoE4，我们患晚发性阿尔茨海默病的概率大约是20%；有一个ApoE4，患病概率增加到47%；有两个ApoE4，患病概率更会骤升至91%。[\[10\]](#)由于我们从父母那里各继承了一个ApoE，如果双亲中的一方或双方有ApoE4，我们患晚发性阿尔茨海默病的风险就会增加。

ApoE4不仅会增加患病风险，罗塞斯还发现它会提早发病的时间。没有ApoE4，平均发病年龄为84岁；有一个ApoE4，发病时间会提前到76岁；有两个ApoE4，更会提前到68岁。[\[11\]](#)如果我们注定会得阿尔茨海默病，那么晚发病显然比早发病要好，那样我们还能多享受几年没有症状的日子。这也是完全避免发病的一个可行方法：虽然说起来有点残酷，但是推迟五到十年发病，就意味着我们许多人在得阿尔茨海默病之前，就会因为年老和其他疾病而死亡。在看过我的姑父之后，我确信那是更好的死法。

在谴责了ApoE4之后，罗塞斯和同事们又发布了更多鼓舞人心的消息：ApoE的另一个版本——ApoE2，在非阿尔茨海默病患者中的携带频

率（16%）要显著多于患者（1%）。[12]换句话说，携带ApoE2似乎能保护我们免得晚发性阿尔茨海默病。

罗塞斯的发现起初受到了怀疑——它们听起来太简洁太直接，完美得不像是真的。但接着它们就在一项项研究中得到证实，很快成为评估晚发性阿尔茨海默病风险的标准，具体来说有三大评估原则：

- 一、ApoE3是人群中最常见的ApoE版本，它不好不坏，对于患病风险没有影响；
- 二、ApoE4较为少见，它是个捣蛋鬼，会增加患病风险；
- 三、ApoE2最为罕见，它只做好事，会降低患病风险。

表5.1列出了不同的ApoE组合以及它们各自制造风险的能力。[13]我们将ApoE3/ApoE3组合定为风险中立的1，其他组合的风险或高或低。有趣的是，如果既有干坏事的ApoE4，又有干好事的ApoE2，我们的患病风险仍将增加3.2倍。

观看这些数字时，请务必记得它们只是笼统的估计。具体的风险还会随着种族、性别和个体的不同而变化。比如，白人和亚裔受ApoE4影响较深，而非洲裔和西班牙裔受的影响较浅。[14]大体而言，女性受ApoE4的影响也较为深重。[15]这或许也是扣除了寿命差异之后，女性比男性更容易得阿尔茨海默病的又一原因。具体到个人，我们必须记住ApoE4只是增加我们患病的风险，并不会直接引起晚发性阿尔茨海默病。同样，没有ApoE4也不意味着一个人肯定就不会得病。根据40项针对不同种族和性别的研究，在携带两个ApoE4基因的人中，有13%—42%没得过阿尔茨海默病；而在完全不携带ApoE4基因的人中，仍有10%—44%的人得了病。[16]

表5.1 ApoE组合以及各自患晚发性阿尔茨海默病的估计风险

ApoE4 组合	ApoE2/ ApoE2	ApoE2/ ApoE3	ApoE3/ ApoE3	ApoE2/ ApoE4	ApoE3/ ApoE4	ApoE4/ ApoE4
阿尔茨海默病 患病风险	0.24	0.5	1	3.2	5.5	20.6

有了这些补充说明，我们再回过头来看看罗塞斯的那个简化结论：一般而言，我们携带哪个版本的ApoE是很重要的。但为什么重要？简单地说，我们还不清楚。结合我们在 β -淀粉样蛋白上的突破，研究者自然想到了ApoE和 β -淀粉样蛋白或许有什么关联。

在这一点上确实有一些证据。ApoE蛋白和 β -淀粉样蛋白片段可以相互结合，我们因此知道，这两种物质在物理上是有相互作用的。[\[17\]](#)另外，ApoE4携带者的脑中会产生比非携带者更多的斑块，这似乎说明ApoE会以某种方式影响 β -淀粉样蛋白的堆积。[\[18\]](#)

但是到这一步我们就卡住了。自罗塞斯的发现之后，有许多研究尝试揭开ApoE对 β -淀粉样蛋白堆积的影响，但它们得出了相当不同（应该说是截然相反）的结论。[\[19\]](#)比如有人认为，ApoE会抑制 β -淀粉样蛋白的堆积或是促进脑对它的清除。在他们看来，ApoE4之所以是风险因素，是因为它是一种不合格的ApoE——它态度懒散，对工作很不称职。也有人转了个180度的弯，提出ApoE会增加 β -淀粉样蛋白的堆积，或是阻止脑对它的清除。在他们看来，ApoE4之所以是风险因素，是因为它是一种格外出色的ApoE——它堪称模范，对工作十分拿手。又或者两种说法都是对的——ApoE的功能是一个动态的连续体，根据分子环境的不同，它有时会增加 β -淀粉样蛋白的堆积，有时又会减少它。

即便这个问题能够得出结论，艾伦·罗塞斯也不可能听到它了。他在2016年9月30日因心脏病发作去世，当时他人在肯尼迪国际机场，正要去希腊参加一场医学研讨会。[\[20\]](#)他享年73岁。

《纽约时报》（*The New York Times*）刊出一篇短文，悼念了这位可敬的研究者。[\[21\]](#)关于罗塞斯这个人和他的成就，文章里并没有多少我不知道的，但是其中的一则逸事却令我惊讶得合不拢嘴：2009年，罗塞斯把他在北卡州杜伦市的房子抵押，借了50万美元来研究阿尔茨海默病。这种奉献精神可不是哪里都看得到的。安息吧，罗塞斯，请保佑我们未来一路好运。

第六章

建立范式

站在他位于圣玛丽医院的实验室里，助理教授约翰·哈迪正尝试从一份组织样本中分离出DNA。这是一种基础操作，常常是分配给实习生或低阶技术员来做的。不过话说回来，看他那副随便的衣着和生疏的动作，哈迪很容易被错认为一个一无所知的实习生。

哈迪研究脑已经有很长时间了，但不是从遗传学家的角度。他之前在伦敦帝国理工学院攻读博士，接受的是神经化学家的训练。两者有什么区别？神经化学家在脑化学的层面上开展研究，对象包括奖励信使多巴胺等，并不涉及DNA层面。研究阿尔茨海默病，哈迪也是从神经化学的角度出发，专门在阿尔茨海默病人的脑中考察化学信使的变化和其他异常。用他本人的比喻，他的研究就像是在车祸之后开展法医学鉴定，以此确定车祸的原因。^[1]在当时，还没有比这更好的方法。

但是到1983年，更好的方法出现了。那一年，对亨廷顿病的研究取得了突破。亨廷顿病是另外一种神经系统疾病，症状包括认知衰退、动作失控和情感爆发。使用连锁分析（见第四章），研究者将亨廷顿病和4号染色体上的一个遗传标记关联了起来。^[2]一下子，车祸现场出现了更多考察对象，不再只有破碎的挡风玻璃和刹车印了。从中我们可以瞥见一点遗传学的头绪，那可能就是疾病的原因。研究者很快意识到，对亨廷顿病有效的方法也可以用于阿尔茨海默病，于是

在20世纪90年代，他们寻找起了引发阿尔茨海默病的那个基因（或者那组基因）。

受这种新方法的启发，哈迪也加入了研究，但因为没有受过遗传学训练，他不得不从头开始学习分子神经科学和遗传学。于是就有了开头的一幕：他操练起了最基础的DNA提取。就在他苦苦摸索的当口，他听见门外走廊里传来了说话声。他听出那声音是鲍勃·威廉森（Bob Williamson），他的系主任兼导师。鲍勃正热情洋溢地对某人说道：

“我要向你介绍一个人，我认为他将是英国分子神经科学的未来之星。我看他真的很有才华，肯定会成为这一行里绕不开的人物。你如果想在编者按里写写神经科学的未来……他就是我要推荐的人。”^[3]说话间门开了。站在鲍勃·威廉森身边的是彼得·纽马克（Peter Newmark），大名鼎鼎的科学期刊《自然》的编辑。鲍勃接着说道：

“彼得，这位就是约翰·哈迪。”^[4]

几十年后，哈迪在回想这段逸事时哈哈大笑。“真的是一派胡言，一派胡言。”他不住地说道。^[5]但是鲍勃的预言一点没错。1991年，哈迪取得了现代神经科学的最大突破之一：他发现了APP基因的第一个突变，为早发性阿尔茨海默病找到了一个原因。而刊登这个发现的正是《自然》。^[6]今天，约翰·哈迪无疑是英国乃至全世界最有声望的遗传学家之一，也真的成了研究阿尔茨海默病及其他神经系统疾病绕不开的人物。他当上了伦敦大学学院分子神经科学系的主任，并于2015年赢得了300万美元的生命科学突破奖。

令哈迪一举成名的APP基因突变研究是一篇典型的科研论文。它详细描述了实验的类型和方法，以及实验中出现了什么现象。简单来说，就是在两个阿尔茨海默病家族中发现了一个突变，这个突变是APP基因的一个单碱基变化，它使基因生产出了一个略微不同的APP蛋白，这个蛋白又经酶的切割成了 β -淀粉样蛋白。

根据这个发现，哈迪认为 β -淀粉样蛋白的堆积必定是阿尔茨海默病的原因，无论早发性还是晚发性都是如此。然而这时他还不能在论文中大声宣布这个观点。科研论文需要呈现事实，而非宣扬理念，而哈迪还没有搜集到全部事实。APP基因突变究竟是如何造成了 β -淀粉样蛋白的堆积，蛋白的堆积又是如何引起了神经损伤和认知衰退，还有阿尔茨海默病的另一个标记——神经元中长出的原纤维又是怎么来的？这些问题都还没有答案。

当哈迪在1991年去美国的衰老研究所演讲时，这些问题仍在他的脑中盘旋。到美国后，他认识了一位名叫杰拉德·希金斯（Gerald Higgins）的研究者，两人交了朋友。希金斯正在用APP基因开展几项有趣的动物研究。他发现，将这种基因插入小鼠体内并使其过度表达（也就是过度生产 β -淀粉样蛋白），就能在小鼠的脑中诱导出斑块、原纤维和神经元损伤，由此生成一个类似人类阿尔茨海默病患者的脑。[\[7\]](#)

这些动物研究给哈迪留下了深刻印象，两人约定合写一篇关于 β -淀粉样蛋白的文章。这不是一篇研究论文，而更接近一篇观点文章（opinion piece）。[\[8\]](#)希金斯联络了一个在《科学》（与《自然》并驾齐驱的高档期刊）做编辑的朋友，问他有没有兴趣刊登这样一篇文章。朋友说可以。哈迪和希金斯马上动笔，只用一个礼拜就写完了。[\[9\]](#)

1992年4月，文章发表，登在了《科学》杂志一个名叫“观点”（Perspective）的版块上。那是一篇短文，长度刚到两页，图片也仅有一幅，但它将成为阿尔茨海默病研究领域最著名的文章之一。在发表之后的28年里，它总共被引用了3,600多次，而它同时代的论文，平均只被引用了69次。[\[10\]](#)

文章的标题起得恰如其分，叫《阿尔茨海默病：淀粉样蛋白级联假说》（Alzheimer's Disease: The Amyloid Cascade Hypothesis）。自此“淀粉样蛋白级联假说”正式诞生，它成了解释阿尔茨海默病原因最有影响的一个假说，无论早发性还是晚发性都是如此。[\[11\]](#)文章以自信而快节奏的语言指出， β -淀粉样蛋白的堆积触发了一连串事件，并最终导致了阿尔茨海默病。这串事件如图6.1所示。哈迪和希金斯承认，晚发性阿尔茨海默病的直接原因并非和 β -淀粉样蛋白有关的基因突变，但他们提出，像头部受创或是负伤这样的外部事件，也可能导致 β -淀粉样蛋白的堆积。

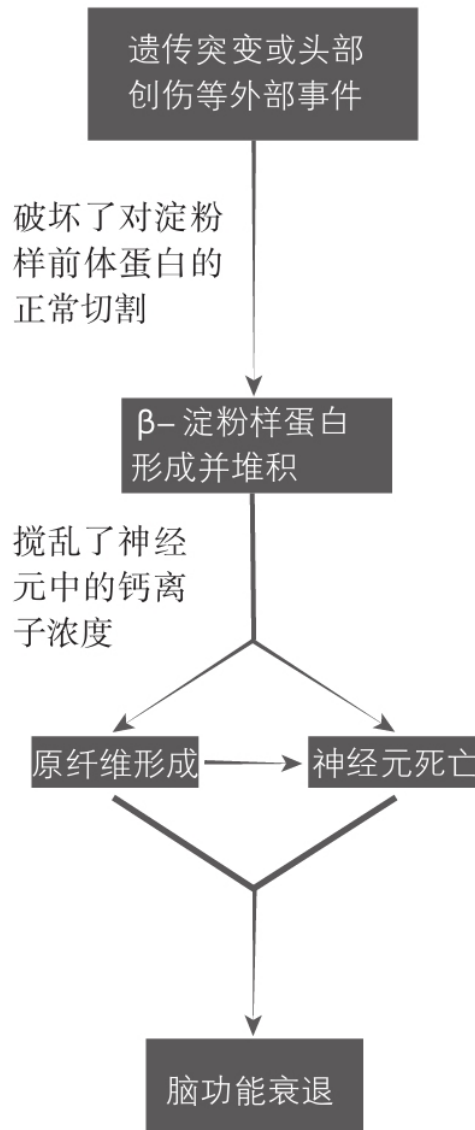


图6.1 β-淀粉样蛋白级联

其实在这之前，已经有至少两篇文章概述了类似的事件串，但它们的名气远远不及哈迪和希金斯的这篇短文。[\[12\]](#)为什么？因为它们包含更加详尽复杂的细节，使用了更加专业的语汇，并列出了更多引文，这些都使那两篇文章的长度多了几倍，自信却少了几分。同它们相比，哈迪和希金斯的文章“简单、清晰而短小……就连一个风险投资家或者公司总裁也能读完”。[\[13\]](#)

从哈迪1991年的APP基因突变论文到他1992年的观点文章，有关 β -淀粉样蛋白的事实并未改变多少。哈迪在一年前不知道的事情，到了一年后仍不知道。但是，他无法在一篇研究论文中证明的东西，却可以在一篇观点文章中推演。这次推演很大胆。它是一次信仰上的飞跃，认为相关等同于因果。是的，是有证据清楚地显示 β -淀粉样蛋白与阿尔茨海默病相关（或者有联系，或者参与了），但是相关未必意味着因果。也许 β -淀粉样蛋白的堆积并非致病原因，而只是患者脑的一个病理特征。也许它不是杀死神经元的凶手，不是造成神经元损伤的元凶，而只是一块墓碑，是神经元损伤的结果。

虽然显得大胆（也很可能恰恰是因为其大胆），哈迪和希金斯的假说却极具魅力。它是奥卡姆剃刀原则的典范——关于一个事件的两种解释，简单的那一种更可能是对的。而他们的解释之所以简单，是因为遵循了直截了当的线性推理过程，如图6.1所示。它之所以简单，也是因为迎合了普通的逻辑和常识：

阿尔茨海默病人的脑中有大量 β -淀粉样蛋白斑块。这些斑块本不该在那里。因此它们对脑肯定不利。

APP基因突变更改了淀粉样前体蛋白，使之无法被正常切割成 β -淀粉样蛋白。因此，这些突变必然使 β -淀粉样蛋白的生产出现了反常，接着便产生了斑块。确实，在哈迪和希金斯的文章刊出后不久，就有几项细胞研究指出APP基因突变使 β -淀粉样蛋白的生产增长了六到八倍。[\[14\]](#)

早发性患者携带 β -淀粉样蛋白突变，他们患上了严重的阿尔茨海默病。而晚发性患者有较温和的阿尔茨海默病，所以他们的 β -淀粉样蛋白肯定也出了问题（但程度较浅）。

唐氏综合征患者有一条多余的21号染色体，也因此多了一个APP基因，他们许多人都在年老时得了阿尔茨海默病。因此，这个

多出的APP基因肯定出了差错，它很可能错在过量生产了 β -淀粉样蛋白。

还有一点同样重要：“淀粉样蛋白级联假说”之所以诱人，是因为它清晰地指出了一条通向治疗的道路：如果说 β -淀粉样蛋白堆积就是阿尔茨海默病的原因，那么我们只要清除堆积的蛋白，或者从一开始阻止蛋白的堆积就行了。那样就能打破级联，阻止下游事件发生，从而预防（甚至可能治愈）疾病了。

起初只有一片黑暗。黑暗中没有形体。风从四面八方吹来。水从各个地方涌出。只有混沌。只有茫然。

在“淀粉样蛋白级联假说”诞生之前，阿尔茨海默病研究领域就是这个感觉。人们追寻着五花八门的线索，想解释阿尔茨海默病的可能原因：缓慢作用的病毒，病人接触了铝，病人的衰老加速了，等等。^[15]然而这些都不是真正的科学。至少按照科学哲学家托马斯·库恩（Thomas Kuhn）的观点来说不是。库恩认为，在真正的科学出现之前，必须先产生一个范式（paradigm）。那是一种科学模型，它必须足够可信足够诱人，能使人放弃与之竞争的其他模型。^[16]范式决定了哪些问题值得研究，它还会建立起共同的知识 and 标准的方法，使人们能对那些问题开展研究。

随着“淀粉样蛋白级联假说”的提出，一个范式诞生了，它使库恩所谓的“常态科学”（normal science）得以开展。在常态科学中，人们专心研究范式认为重要的一小撮问题。他们不受外界干扰，只在共识的指导下深入探索这些问题，这样的探索离开了范式就不可能进行。^[17]他们做出发现，验证发现，并创造出更多共识以推进范式。

这个过程中不可避免会出现反常（anomaly），即有的发现是范式及其确立的知识所无法解释的。^[18]每到这种时候，范式就必须修正自我以容纳反常。成功的修正会使范式变得更强大，因为现在它可以解释更多现象，精度也提升了。如果在解释反常时接连失败，常态科学就会停滞，范式也将最终崩解。

“淀粉样蛋白级联假说”诞生后不久，就出现了一个微小的反常：细胞研究显示，并不是所有APP基因突变都会生产过量的 β -淀粉样蛋白。有些突变会，但大多数不会。^[19]换句话说，这里并不会简单地发生一连串事件，未必会遵循“基因突变→过量 β -淀粉样蛋白→ β -淀粉样蛋白堆积→阿尔茨海默病”的模式。实际的情况是APP基因突变会改变其生产的 β -淀粉样蛋白的种类。

到现在为止，我们都只把 β -淀粉样蛋白当作一种单一物质。但其实它不是。 β -淀粉样蛋白是从淀粉样前体蛋白上切割下来的，根据具体切割位置的不同， β -淀粉样蛋白可以分成长度略有差别的子类。最常见的子类是 β -淀粉样蛋白40，叫这个名字是因为它的长度为40个氨基酸（前面说过，氨基酸是构成蛋白的模块）。接下来是 β -淀粉样蛋白42，它略长一些，有42个氨基酸，它也更“黏稠”，更加容易堆积。^[20]正常来说， β -淀粉样蛋白40占到脑内 β -淀粉样蛋白总量的80%—90%， β -淀粉样蛋白42占5%—10%。^[21]当APP基因发生突变时，这个比例就会变化。较长较黏稠的 β -淀粉样蛋白42数量增加，替换了一部分 β -淀粉样蛋白40。^[22]

有了这些发现，“淀粉样蛋白级联假说”很快自动升级成了版本2.0。在这个新版本中， β -淀粉样蛋白的“质”而非“量”成了关键。 β -淀粉样蛋白42的增加，而非 β -淀粉样蛋白的总体增加，成了阿尔茨海默病人斑块堆积和认知衰退的原因。

这个2.0版得到了1995年PSEN1和PSEN2发现的支撑。这两个基因我们在第四章提到过，人体会在它们的指导下产生一种酶—— γ -分泌酶，就是它从淀粉样前体蛋白上切割下了 β -淀粉样蛋白。精确地说，这个切割过程分为两步，如图6.2所示。先是由另一种 β -分泌酶（beta-secretase）切下第一刀，再由 γ -分泌酶切第二刀。

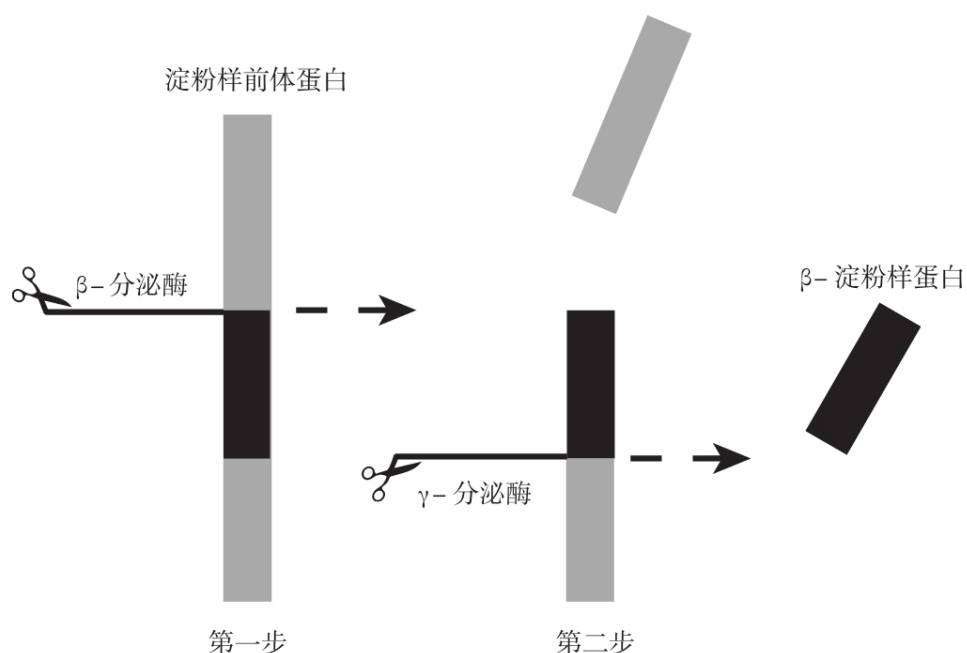


图6.2 β -淀粉样蛋白的两个切割步骤

当PSEN1和PSEN2发生突变时， γ -分泌酶就会出现故障，使切割的第二步出现错误，由此产生更多又长又黏的 β -淀粉样蛋白42，[\[23\]](#)正如假说2.0所预测的那样。

常态科学可以继续了。但是很快就出现了更多更难的新的异常需要解释。

如果说阿尔茨海默病的原因真的是过量生产了容易结成斑块的 β -淀粉样蛋白42，那么脑中发现的斑块数量就应该和疾病的进展呈正相

关。也就是，更多斑块→更大的脑损伤→更严重的认知衰退。然而事实证明这样的相关并不存在。^[24]不仅如此，尸检研究还显示β-淀粉样蛋白斑块在老年人脑中相当普遍，在认知健康的人脑子里也有。根据这些研究，有20%—30%的非痴呆老人脑中含有斑块，数量多到足以做出阿尔茨海默病的病理学诊断，然而这些老人并没有表现出外在症状——比如玛丽修女。^[25]

玛丽修女是一名虔诚的天主教徒，也是巴尔的摩圣母学校修女会（School Sisters of Notre Dame）的成员。^[26]玛丽修女出生在一个德国移民工人阶级家庭，是七个兄弟姐妹中的大姐。她14岁加入修女会，19岁时立下宗教誓言。从此一直到77岁，玛丽修女都在小学里全职教书。后来她又兼职担任数学教师和教师助理，直到84岁退休。之后她回到了年轻时参加的修女会。在那里，她仍像从前那样和蔼、乐观、活跃和机敏。一天，她“大声问她的医生是不是给她用了延长寿命的药物，毕竟她的愿望是早日去见耶稣。医生回答：‘使你长寿的不是我的药物，而是你自己的心态！’”^[27]

1991年，玛丽修女99岁了。她和667名同在圣母修女会的姐妹加入了一个衰老研究项目，项目的名称就叫“修女研究”（Nun Study）。在肯塔基大学研究者的主持下，这项修女研究考察了一系列衰老因素，其中就包括引起阿尔茨海默病的那些。玛丽修女先是参加了一次会议，研究者在会上介绍了这项研究的目标，以及每位修女在死后捐出脑以供解剖的重要性，玛丽修女第一个说“我要报名！”^[28]

研究中，玛丽修女接受了各种测试，结果显示她的认知能力完好无损，甚至相当优秀。比如在常用的认知能力测试“简易精神状态检查”（Mini-Mental State Examination）中，她得到了27分，处于正常范围24—30分的正中位置。虽然年事已长，但是和其他修女的平均分相比，她的各项分数都与她们相等或是更高。

测试结束后过了七个月，101岁的玛丽修女终于实现了理想。她的灵魂如愿去了耶稣那里，但她将大脑留给了科学。当研究者切开玛丽的脑时，他们都惊呆了。这枚脑重仅870克（其他修女的平均重量是1120克），其中布满了 β -淀粉样蛋白。

得有人解释一下这个现象。

哈佛医学院的布鲁斯·扬克纳（Bruce Yankner）认为他可以。他从20世纪80年代末开始就确信一件事： β -淀粉样蛋白是有毒的。当他和同事将高浓度 β -淀粉样蛋白加入培养的神经元或注入大鼠脑内，大量神经元随之枯萎死亡，就像是中了毒。[\[29\]](#)这是一个非常有趣的理论，其他研究者受其吸引，都尝试过重复扬克纳的发现。但只有部分人成功。成功者捍卫这个有趣的理论，失败者则宣称它太过牵强。

这场争议到十年之后才自行解决。[\[30\]](#)研究发现， β -淀粉样蛋白毒性的产生和消失，取决于它处在聚集过程的哪个阶段。当 β -淀粉样蛋白刚刚从淀粉样前体蛋白上切下并在脑中自由漂浮时，它是无毒的；当它开始固定并且堆积时就开始有毒性；而当它继续堆积成更大且无法溶解的斑块时，它的毒性又会再次消失。这就是为什么研究者会得出相互矛盾的结果：根据他们制备 β -淀粉样蛋白的方式和时长的不同，其毒性或者已经产生，或者还未产生，或者产生后又消退了。

这种捉摸不定的毒性大概可以解释玛丽修女的脑状态，它也引出了淀粉样蛋白级联假说的第三个也是最近的一个版本。这个3.0版本出现了一个新的嫌犯： β -淀粉样蛋白寡聚体（beta-amyloid oligomers）。

“寡聚体”（oligomer）的字面意思是“少（oligo）部分（mer）”。它描述的是一种由多个较小的部分组成的分子复合物。这种复合物的每个部分都彼此相同，称为一个“单体”（monomer，mono的意思是“单个”）。每一个从前体蛋白中切下的 β -淀粉样蛋白片段

都是一个单体。当这些单体相互粘合时，就会形成寡聚体——这个中间状态就是毒性产生的地方。寡聚体包含的单体数量各不相同，但一般来说不会太多。比如，一个寡聚体可以是二聚体（dimer，包含两个单体）、三聚体（trimer，包含三个单体）或十二聚体（12-mer，包含十二个单体）。当 β -淀粉样蛋白寡聚体继续长大并聚集，它们就会变成斑块。

根据假说3.0，这些有毒的寡聚体而非最终的斑块，才是阿尔茨海默病的真正元凶。有人甚至更进一步，将斑块称为“脑中的珍珠”[\[31\]](#)：就像牡蛎会制造珍珠包裹刺激物一样，脑也会将寡聚体制成斑块，从而消除它们的毒性。

假说3.0得到了多项研究的支持，它们显示各种 β -淀粉样蛋白单体，包括有黏性的 β -淀粉样蛋白42单体，都是无害的。甚至在浓度较低时，它们反而是脑正常运行的重要保障：在加入培养神经元之后，它们会帮助稚嫩的神经元成长，并保护成熟的神经元免受过度刺激。[\[32\]](#)这些发现解释了之前两版假说未能解释的一点重要异常： β -淀粉样蛋白在人体中是天然存在的。既然经受住了自然选择的考验，它的存在就一定有其理由。

只有当 β -淀粉样蛋白单体的自然生产被扰乱时，才会出现问题。在早发性阿尔茨海默病中，基因变异增加了带黏性的 β -淀粉样蛋白42的比例。于是单体就更容易结成寡聚体团块并维持这个形态，并在进一步长成斑块之前持续发挥毒性。[\[33\]](#)晚发性阿尔茨海默病没有基因突变，但它有风险基因ApoE4（第五章曾经探讨）。虽然ApoE4的确切功能我们还不明了，但有研究显示它能稳定 β -淀粉样蛋白的寡聚体形态并延长其毒性。[\[34\]](#)实际上，携带ApoE4的阿尔茨海默病人，脑中的 β -淀粉样蛋白寡聚体比非携带者多了七倍。[\[35\]](#)

研究者认为，寡聚体一旦形成，就会在脑内大搞破坏。[\[36\]](#)它们会扰乱神经元受体，即神经元表面用来加工生物信号的微小结构。它们还会挤进突触并造成损伤，突触是神经元之间的缝隙，用来交换脑信号。寡聚体甚至会在神经元的细胞壁上捅出窟窿，使反常离子流入并破坏神经元。这些事件发生任何一件，我们的认知功能就会彻底完蛋。

几项大鼠研究支持了这种设想。在其中一项研究里，研究者在一些聪明的大鼠身上比较了 β -淀粉样蛋白单体和寡聚体的作用。[\[37\]](#)这些大鼠接受过训练，能以固定的次数交替按压两条微小的杠杆（比如先按压一根杠杆六次，再按压另一根六次）。要是它们在规定次数之后继续按压一根杠杆，那就是犯了拖延错误。要是它们还没按足就换了杠杆，那就是犯了转换错误。只有完美无误的表现才会换来食物。在大鼠掌握其中的诀窍之后，研究者给它们分别注射了 β -淀粉样蛋白单体和寡聚体。在当天之内，注射了寡聚体的大鼠就开始在任务中失败。同之前的记录相比，它们的转换错误增加了173%，拖延错误增加了215%。相比之下，注射了 β -淀粉样蛋白单体的大鼠并未受到干扰。

由于道德约束，在人类身上不可能开展这类操作，但是对阿尔茨海默病人的研究显示，脑中的寡聚体含量确实与神经元损伤及认知能力衰退呈正相关。[\[38\]](#)另外，非痴呆老人脑中的寡聚体含量通常也较低。[\[39\]](#)

常态科学又能继续了。

毫无疑问，“淀粉样蛋白级联假说”还面临着几个尚未解答的问题。其中最棘手的一个就是，我们所说的“寡聚体”到底是什么意思？[\[40\]](#) β -淀粉样蛋白寡聚体的形成十分依赖外界环境。由于在脑组织中合成或分离寡聚体会牵涉不同的化学物质、温度、时间和其他因

素，造成我们面对的寡聚体五花八门，从三聚体到二十四聚体，从圆形结构到环形结构，不一而足。

更糟的是，我们并没有公认的方法来分辨这些寡聚体，因为不同的研究者都提出了各自的名称和种类，比如“1型寡聚体”“2型寡聚体”“ β -淀粉样蛋白*56”等。一间实验室使用的寡聚体可能与另一间相同，但是用不同的名字指称它们。还有一种情况，是两间实验室认为自己使用了同一种东西，其实却不一样。因为这种混乱局面，我们根本不知道哪种寡聚体才是引发阿尔茨海默病的有毒物质。[\[41\]](#)

虽然存在这些问题，但目前来看，淀粉样蛋白级联假说仍然能解释并联系许多有关阿尔茨海默病的发现，这一点是别的假说无法做到的。经过几次修正，它已经成功应对了异常，保住了它的范式地位。

何况在医学研究中，完美并没有那么重要。医学研究不只是一班公正无私的科学家在追求终极真相，还有受利益驱动的公司赞助研究开发药物，以及数百万病人在巴巴地等待药物。更重要的事情是开发出有效或者效果较好的药。为此，我们不必了解一种疾病的每一个方面，只要知道怎么破解它就行了——至少理论上是这样的。

第七章

礼来制药和小鼠

在印第安纳波利斯市中央，礼来公司（Eli Lilly）拥有一个开阔的庭园、几片美丽的草坪和几幢模样奇特的办公楼。位于正中心的是一幢高楼。它的两侧坐落着两座稍矮的楼房，那两幢房边上又派生出两幢更矮的楼房，然后是两幢比它们还矮的。这片绵延的建筑正是对公司历史的恰当隐喻。它在1876年初创的时候十分卑微，只是一家两层楼的药店。后来经过数十次兼并购买和投资，礼来成了今天的跨国制药集团。

公司最著名的产品是抗抑郁药百忧解（Prozac），现在它已进入日常语汇，成了“提神物品”的同义词。礼来的勃起障碍药物希爱力（Cialis）也很有名，因为效力能持续36小时，它获得了“周末药”的绰号。除这两种产品之外，礼来还开发了心脏病、糖尿病、肿瘤和关节炎药物。公司的早期产品也很杰出，尽管公众对它们的印象已经有些模糊。我们今天习焉不察的许多药物，如胰岛素、青霉素和索尔克脊髓灰质炎疫苗，都是由礼来最先量产的。

礼来在全球设有分部，产品在100多个国家上市，年收入达到数百亿美元。其产品百忧解在专利过期、仿制药出现之前，一年就能为公司创收26亿美元。^[1]另据公司最新财报，希爱力的年销售额也达到了25亿美元。^[2]礼来的抗精神病药物再普乐（Zyprexa）在受到专利保护的那几年里，每年的全球销售额都达到50亿美元；即便在仿制药上

市之后，它的销售额仍维持在10亿美元左右。^[3]对于阿尔茨海默病，礼来希望也能获得同样级别的经济回报。

如果你认为一种只影响“老人”的疾病不可能产生数十亿美元的药物，那你就错了。现在全世界的寿命预期都在上升，人类这个物种正在集体变老。2000年，全世界有6亿人口（9.9%）在60岁或以上；到2015年，这个年龄段的人口达到了9亿（12.3%）；到2050年，这部分人口预计会增至20亿（21.5%）。^[4]

更切题的是，在美国，目前有超过500万人正带着阿尔茨海默病生活，这个数字到2050年预计会增加2.5倍左右。^[5]世界各地的估算差别很大，因为各国都有不同的报告方法。但大致来说，眼下全世界有约3,000万人正带着阿尔茨海默病生活；到2050年，这个数字估计会是现在的2—4倍。^[6]这个庞大而迅速增长的病人基数很容易转化为现成的药物消费者。作为一种慢性病，阿尔茨海默病能持续几年或几十年，对药物的需求也将是长期的。试想一下：病人每天吃两片药，一年365天，连着吃上十年，全世界有3,000万病人。礼来的前景实在太好了。

更吸引人的是阿尔茨海默病药物的市场现状。第三章提到，目前的阿尔茨海默病药物都只起到了绷带式的舒缓作用，仅有微弱而短暂的效果。谁要是开发出了能彻底治愈这种疾病的疗法，谁就能立刻垄断市场。

自然，礼来不是唯一的竞争者。其他大型药企也看中了这片利润丰厚的市场，包括辉瑞（Pfizer）、葛兰素史克（GlaxoSmithKline）、默克（Merck）和各种初创的生物技术公司。要说谁有希望成功，历史悠久、基础扎实的礼来肯定是其中之一。在过去十年，礼来已经在FDA注册了40多项新药试验。

“40多项”听起来或许并不算多，但是一想到开展这类研究需要投入的时间和金钱，我们心中涌起的就不单单是敬意了。新药开发的第一步是药企必须找到一种有希望成功的化学制品，而要找到这种制品，药企就必须凭借他们对特定疾病的理解，尝试数千种可能有用的候选物质。一旦找到了这种物质，就要接着开展临床前试验以验证其效果（好的坏的都要验证）。在这一步要开展两类试验。先是细胞和组织研究，即所谓的体外测试（*in vitro testing*，“*in vitro*”在拉丁文里是“在玻璃内”的意思），指在试管和其他实验设备中开展研究。如果体外测试得出了有利结果，产品就接着开展体内（*in vivo*，这个词在拉丁文里是“在活物内”的意思）测试。一般来说，首先承受新药风险的都是人类以外的动物。豚鼠曾经是首选——所以才有人用“豚鼠”来指代一个实验的对象。今天，豚鼠几乎已经从实验室退休，享受起了家庭宠物的生活。它们的啮齿类表亲小鼠和大鼠则成了新的实验动物。

如果动物试验的结果同样有利，对人类对象的临床试验就会开始，这个过程本身也分几个阶段，始终受到FDA的监管。^[7]先是一期临床，新药只在一小组志愿者（20—100人）中开展几个月的试验，以评估其安全与否。在一期临床即将取得满意结果时，二期开始，新药在更大的群组（几百人）中试验，以观察其治疗功效并确保其仍然安全。这个阶段可以持续几个月到两年。在二期取得满意结果之后，新药进入三期临床，在更大的人群（300—3,000人）中开展试验，进一步确认其功效和安全性。这个阶段一般要持续几年。如果三期试验也取得成功，新药就终于可以进入市场了。这几个阶段中的每一个尤其是最后那几个，都需要药企投入大量资金来招募受试者、施用药物、监测药物反应，并对数据开展收集和分析工作。

虽然投入了大量心血和资金，多数临床试验都会以失败告终。大约有70%的试验能从一期进展到二期，其中的30%能从二期进入三期，而这些试验中又有25%—30%能通过三期。^[8]这样算下来，能通过完整考验的试验不到6%—7%。这简直是一场赌博，甚至成功率比赌博还低。药企之所以愿意接受这样的风险，是因为一旦成功就能获得高额回报：只要有一次可观的成功，他们就能收回前期的全部投入——而阿尔茨海默病药物的成功收获的回报将不仅仅是“可观”能够形容的。

礼来应当觉得幸运：他们在这场竞赛中掌握了优势。

由于新药开发的关键一步是体内动物测试，合适的小鼠或大鼠对象就成了珍贵商品。然而自然界中的啮齿类动物并不会得阿尔茨海默病，因此我们不能用正常的小鼠或大鼠来验证阿尔茨海默病药物的效果。我们需要的，是经过基因改造、能像人类一样呈现阿尔茨海默病的脑部病理及痴呆症状的啮齿类动物。因此，只要有生命、会呼吸的啮齿类身上重现这种疾病，我们就能对药物的功效开展试验，并有望将这种功效迁移到人类身上了。

但事实证明，要强迫大自然出错，并不比阻止大自然衰败更加容易。改造小鼠使之患上阿尔茨海默病的路上布满了失误和丑闻。

早在20世纪90年代初，我们就已经知道APP基因的突变是导致早发性阿尔茨海默病的原因（见第四章），因此在制造患阿尔茨海默病的转基因小鼠时，我们首先想到的就是这个方向。研究者试验了几种方法。有的将人类APP基因插入小鼠体内使其过度表达，以此产生过量的 β -淀粉样蛋白。还有的将基因插入小鼠体内之后再做修饰，从而改变产出的 β -淀粉样蛋白。

这些努力产生了两个“成果”。第一个是由康涅狄格州分子疗法公司（Molecular Therapeutics Inc.）的研究者主持的。他们精选了一部分APP基因插入小鼠，并诱导出了和阿尔茨海默病人脑中相似的 β -淀粉样蛋白。他们的研究发表在1991年7月号的《科学》杂志上，[\[9\]](#)但是八个月后，研究者意识到他们犯了一个错误：他们用于研究的这个小鼠品系，本来就会随着衰老自发产生 β -淀粉样蛋白堆积。[\[10\]](#)

宣布第二个“成果”的是西奈山医疗中心（Mount Sinai Medical Center）和NIA，发表于1991年12月的《自然》杂志。[\[11\]](#)研究者将一部分精选的APP基因注入小鼠并使其过度表达，由此创造的转基因小鼠表现出了阿尔茨海默病人脑部的所有特征：有 β -淀粉样蛋白，有缠结的原纤维，也有神经元损伤，样样不缺。

但是论文刚刚发表，批评就接踵而至。批评的焦点是研究中使用的一组显微照片，它们拍摄的据说是被斑块和原纤维围困的转基因小鼠的脑。但批评者认为，照片中的大脑组织，比起小鼠更像是人类。也就是说，他们指控论文将人类阿尔茨海默病患者的脑作为虚假证据，伪造成了转基因的阿尔茨海默病患鼠的脑！

这篇论文有三名作者，其中负责分析小鼠的脑并拍摄显微照片的正是NIA的杰拉德·希金斯。还记得他吗？就是他和约翰·哈迪合写了那篇观点文章，最早提出了“ β -淀粉样蛋白假说”（见第六章）。希金斯赶忙着手重复他的小鼠组织结果，想证明自己的清白。可他重复不出来。他也无法为最初的研究举出更加可信的证据。最后论文被撤，学术不端调查启动，[\[12\]](#)希金斯也悄悄辞掉了工作。

讽刺的是，正因为这次学术造假（当时都这么认为），希金斯反而在当代阿尔茨海默病研究领域发挥了重要作用。他的这次多半是造假的小鼠研究成了一个重要的灵感来源，正是受此启发，他才和哈迪写出了那篇引入了 β -淀粉样蛋白范式（beta-amyloid paradigm）的

文章。这个范式到今天仍在使用，但没有人知道希金斯去了哪里。据哈迪回忆，两人最后一次见面时，希金斯正在佛罗里达面试全国赛车联合会的管理员工作——他已经不再是科学家了。[\[13\]](#)

在这个崩坏混乱的局面中，礼来制药及其商业伙伴雅典娜神经科学（Athena Neuroscience）逆势崛起。雅典娜是一家设在加州的生物技术公司，也是一匹真正的黑马。它的转基因技术大有前途，但是缺乏现金。而礼来的钱袋子很深，也有雄厚的新药研发储备。双方达成协议，准备共同提出一个阿尔茨海默病的小鼠模型：雅典娜保有对小鼠的所有权，礼来则用这些小鼠开发新药，并与雅典娜分享新药的一切收益。[\[14\]](#)1995年初，他们的转基因小鼠出生，登上了《自然》杂志。[\[15\]](#)论文刊发了十几张彩色显微照片，以证明这些携带人类APP基因突变基因的小鼠，确实出现了类似阿尔茨海默病的病理学特征。出于对希金斯造假丑闻的警惕，文中还将人类阿尔茨海默病患者的脑和转基因小鼠的脑的显微照片并列刊出。

这个小鼠模型名为“PDAPP小鼠”，它长出了广泛的 β -淀粉样蛋白斑块，会随着小鼠年龄的增长而增多。这些斑块集中在受阿尔茨海默病破坏最严重的脑区，即海马和大脑皮层，前者是脑中形成记忆的中心，后者掌管着语言、推理和规划。小鼠还出现了其他阿尔茨海默病的病理学特征及症状，包括神经突起（即神经元上用于接收和发送脑信号的细长突起）的损坏、突触（即神经元之间用来交流信号的连接）的消失和记忆功能障碍（由迷宫任务和其他认知测试测量）。

因为能从礼来的阿尔茨海默病药物中获益，雅典娜并不急着和其他公司分享自家的小鼠。于是在其他研究者的怨言声中，礼来迅速在 γ -分泌酶抑制剂的研发上取得了先机。

第八章

无法抑制的抑制剂

2008年对礼来而言是重要的一年。这一年，他们的阿尔茨海默病药物司马西特（semagacestat）进入了三期人体试验。走到这一步，对任何新药都是一种成就。更特别的是，这还是第一种进入三期临床的 γ -分泌酶抑制剂。

顾名思义， γ -分泌酶抑制剂能抑制 γ -分泌酶的产生，而第六章提到， γ -分泌酶正是将 β -淀粉样蛋白从它的前体蛋白上切割下来的两种酶中的一种。礼来希望能通过对 γ -分泌酶的抑制来打断切割过程，从而阻止 β -淀粉样蛋白的产生，并终结阿尔茨海默病。

两项独立的三期临床试验开始了，它们共招募了2,600多人参加，都是轻度到中度阿尔茨海默病病人。[\[1\]](#)礼来忠实遵照了临床试验流程的黄金标准，做到了安慰剂对照、随机和双盲。

安慰剂对照试验是指将受试者分配进治疗组或者对照组。其中治疗组接受试验药物，而对照组接受没有疗效的安慰剂（即所谓“糖片”）。根据这种设计，如果治疗组病情好转而对照组不见起色，我们就更有把握这种好转是由药物引起，而不是某些随机因素导致的了。

随机试验是指为了避免偏差，将受试者随机分入治疗组和对照组。如果分配不是随机的，药企就有作弊的可能，比如将年轻受试者

分入治疗组、年老受试者分入对照组。那样无论药物的功效如何，治疗组都会有更好的表现。

如果受试者不知道自己分入了哪一组，试验就是**盲试**。盲试能降低心理暗示的效力，减少它对试验结果的歪曲。如果某人知道了自己是在服用试验药物，她就有可能**感觉**自己正在改善并因此真的改善。或者，她也可能感觉有副作用并因此病情恶化。而**双盲试验**，就是连研究者也不知道哪些受试者分入了哪个组，直到所有数据都收集完毕，甚至分析完毕了才会揭晓。这样能减少两种研究者偏差，一种是给药过程中的（这可能对受试者产生微妙的影响），另一种是数据分析中的（这可能严重影响对数据的解读）。

在司马西特的三期临床中，礼来设置了几个治疗组，分别给予不同剂量的药物。公司的计划是持续给药一年半，以验证药物对认知和日常生活的长期效果。2010年，试验进行到中途时，礼来开展了一次预先计划的中期分析，以观察受试者的病情变化。[\[2\]](#)令他们震惊的是，和对照组相比，治疗组的病情反而恶化了，那些接受最高剂量司马西特的病人，恶化最为严重。新药非但没有治疗或控制阿尔茨海默病，反而使得病情更糟、进展更快。同样令人担忧的是，治疗组还出现了更多严重的副作用，包括皮肤癌。

礼来迅速叫停试验，并中止了所有对司马西特的进一步开发。

（顺便一提，治疗组脑中的 β -淀粉样蛋白同样没有减少[\[3\]](#)，也就是说新药也没有达到它的既定目标，即抑制 γ -分泌酶从而减少 β -淀粉样蛋白的生产。）

一种新药，非但没有发挥其基本功能、反而使认知症状恶化，那它为什么还能走这么远呢？我们不是在第七章说过，新药试验包含严谨的流程，为的就是淘汰无效的药物吗？这是个好问题。

礼来确实在司马西特的研发中跨过了重重难关。他们开展了细胞和动物研究，验证新药的作用机理。^[4]在对PDAPP转基因小鼠的试验中，这种新药确实降低了 β -淀粉样蛋白的生产。^[5]小鼠服用的司马西特越多， β -淀粉样蛋白的生产就下降得越多——这是证明药物生效的典型迹象。新药还顺利通过了一期人体试验，在20名健康的志愿者体内降低了 β -淀粉样蛋白的生产。^[6]

但接着挫折就来了。在一项最初的二期临床试验中，70名轻度到中度阿尔茨海默病人被随机分入了司马西特组或安慰剂组。^[7]司马西特组的剂量设定为30毫克服用一周，然后增加到40毫克再服用五周。在这个剂量上，患者对药物耐受很好，几乎没有副作用。它也确实令 β -淀粉样蛋白的生产有所下降。但是这个下降在统计上并不显著。低是低了，但低得不多。

礼来对由此引起的失望已经准备好了现成答案：下降不够显著，是因为受试者没有服用足量药物。于是在第二次二期临床中，礼来将药物剂量和给药周期都提高了两倍和三倍以上。^[8]但即使是这样的猛烈增长，也仍没有显著减少 β -淀粉样蛋白的产生。不仅如此，当剂量升高时，还陡然涌现了各种副作用。最显著的，是病人开始抱怨皮疹和头发颜色的改变。

在外人看来，这些结果或许显得相当糟糕，但礼来的态度却积极得多，这次它又有了一个现成的答案： β -淀粉样蛋白没有下降是一个时机的问题。试验中，测量 β -淀粉样蛋白的含量是在病人服药后的六小时。礼来现在认为等的时间太短，还来不及让药物见效。至于副作用，只要停止服药，皮疹和头发掉色都是可以逆转的，何况这两样本来就不是什么大不了的问题。

就这样，礼来一边为新药的“潜在”功效和“可以接受”的安全性辩护，一边一头扎进了三期临床试验。^[9]相比第二次二期临床，三

期临床使用了更高的剂量。

礼来就是这样混到这一步的：他们用假设而非证据通过了一路的岗哨，用信念而非数据推进了试验的流程。不过，这仍然无法解释为什么新药会降低受试者的认知功能。我们知道它无法减少 β -淀粉样蛋白，但这又为什么会使病情恶化呢？

这一点谁也说不清楚，但确实有人提出了几种解释。[\[10\]](#)一种解释认为，参加试验的病人本来就因为阿尔茨海默病而身心虚弱，司马西特的副作用更使情况雪上加霜，因此他们才会在认知测试中表现得那么差劲。另一种解释归咎于试验的给药方法。受试者每天接受一次高剂量药物，药物又会在12小时后排出体外，这意味着他们体内的司马西特浓度每一天都在剧烈波动，可能就是这一点使他们的 β -淀粉样蛋白生产和认知功能双双陷入了紊乱。

然而，迄今最流行的一种解释却动摇了这种新药的根基。和其他 γ -分泌酶抑制剂一样，司马西特的原理是抑制 γ -分泌酶，进而停止从淀粉样前体蛋白上切割 β -淀粉样蛋白。问题是， γ -分泌酶不仅会切割 β -淀粉样蛋白，它还负担着其他功能。比如，它还要加工一长串对细胞功能来说不可或缺的蛋白。抑制了 γ -分泌酶，我们得到的将不仅仅是我们向往的东西。

连带受到影响的还有Notch蛋白。这种蛋白最早是在果蝇体内发现的，功能正如其名字所示：一个突变的Notch蛋白会让果蝇长出带刻痕（notched）的翅膀。在人类体内，Notch蛋白负责调节皮肤和毛囊的发育。因此，Notch蛋白的破坏可能就是司马西特二期临床中病人患上皮疹和毛发掉色的原因，并且在剂量增加之后，又最终在三期临床的病人身上引发了皮肤癌。Notch蛋白还发挥着重要的认知功能，比如调节神经元发送、接收和传输信号的方式。[\[11\]](#)这一点又可以解释三期受试者认知功能变差的现象。

司马西特失败之后，大型药企都被Notch蛋白吓坏了，他们对 γ -分泌酶抑制剂的看法也变得悲观。[\[12\]](#)有人尝试过修改这类药物，想让它们更好地针对 β -淀粉样蛋白、放过Notch蛋白，但结果仍旧令人失望。其中最著名的是百时美施贵宝（Bristol-Myers Squibb）开发的一种所谓不影响Notch蛋白的 γ -分泌酶抑制剂，名叫Avagacestat，据说它对淀粉样前体蛋白的针对性比对Notch蛋白高出了190倍。[\[13\]](#)但到头来，这种新药只是重演了司马西特的灾难：试验进行到二期时，治疗组的认知功能开始变差，并出现了包括皮疹和皮肤癌在内的副作用。[\[14\]](#)这个项目很快报废，人们不禁怀疑， γ -分泌酶抑制剂是否根本不可能绕过Notch蛋白。

礼来没有再浪费时间寻找这个问题的答案。退出 γ -分泌酶抑制剂的研究之后，它立刻开始探索另外一种抑制剂。还记得前面说过的吗？将 β -淀粉样蛋白从淀粉样前体蛋白上切割下来的有两种酶。一种是 γ -分泌酶，还有一种是 β -分泌酶（见第六章）。我们既然可以抑制 γ -分泌酶以阻断 β -淀粉样蛋白，就同样可以试着抑制 β -分泌酶。而具有这种作用的药物，自然就叫作“ β -分泌酶抑制剂”了。

这类抑制剂一直很难开发。让它们在试管中生效还比较容易。但是在活的人体内部，它们却很难到达需要它们发挥作用的脑部。在那里，有一道名副其实的屏障拦住了它们的去路：血脑屏障。那是一道由紧密排列的细胞筑成的墙壁，将循环的血液与脑一分为二。这道屏障是大自然为脑建立的防御机制。它只允许脑功能所必需的小型分子和元素通过，而将细菌、毒素和其他入侵的病原体统统拦在了外面。 β -分泌酶抑制剂包含大分子，所以钻不进这道屏障。

但是，礼来用一种分子足够小的 β -分泌酶抑制剂成功通过了血脑屏障。它名叫LY2811376，是第一种可以口服并有效进入脑的 β -分泌

酶抑制剂。[\[15\]](#)在喂给PDAPP转基因小鼠之后，LY2811376稳定降低了 β -淀粉样蛋白的生产。对30名健康受试者开展的人体一期临床也得出了相同的结果。受试者只报告了少数轻微的副作用，比如头痛。

然而，就在礼来准备开展二期临床时，传来了坏消息。就在一期人体试验的同时，研究者还用大鼠开展了另一项研究，以验证LY2811376长期服是否安全。令这些大鼠（也令礼来）不幸的是，在给药三个月后，它们都出现了眼疾（视网膜细胞增大并退化）和神经元变性。[\[16\]](#)研究者认为，之所以会出现副作用，是因为新药在抑制 β -分泌酶的同时，也抑制了其他未知的脱靶元素。[\[17\]](#)

礼来没有进一步试验LY2811376，而是很快对它做了修改，并推出了第二个版本，取名为LY2886721。[\[18\]](#)这个修改版据说能更好地瞄准 β -分泌酶并放过其他元素，从而避免副作用。同之前的版本一样，改进后的LY2886721降低了转基因PDAPP小鼠体内的 β -淀粉样蛋白，对健康受试者的一期临床也显示了同样的功效。副作用大多轻微，但有两名受试者的肝酶水平短暂异常。

有这些结果在手，礼来在2012年初进展到了二期，LY2886721也成了第一种到达这个阶段的 β -分泌酶抑制剂。试验招募了128名轻度或极轻度阿尔茨海默病人，计划给药时间为六个月。[\[19\]](#)

可叹的是，这个计划同样泡汤了。试验期间，常规检测发现了几例肝毒性，这令人不由回想起一期的那几例肝酶异常。研究者认为，这种副作用也是药物与其他脱靶元素的互动引起的。经过这次发现，礼来再也没有兴趣继续修改了。它叫停了试验，也终止了对LY2886721的进一步开发。

礼来不是唯一在 β -分泌酶抑制剂上冒险失败的公司。罗氏制药（Roche）也因为肝毒性终止了一种新药的一期临床，强生（Johnson&Johnson）因为同样的理由在二/三期结束了试验。[\[20\]](#)毒

性也不是唯一的原因。默克在三期放弃了对其 β -分泌酶抑制剂的试验，因为中期分析显示它没有改善认知的功效。[\[21\]](#)2018年，就在LY2886721失败的五年后，礼来又眼看着另一种 β -分泌酶抑制剂化为了泡影。这种名为Lanabecestat的药物由礼来和英国药企阿斯利康（AstraZeneca）共同开发，由于中期分析显示它无望改善认知功能，试验在三期终止。[\[22\]](#)

第九章

是毒还是药——阿尔茨海默病疫苗

在有的社交圈子里，疫苗是受到怀疑的。在操场和游泳池边，家长们猜测着疫苗会如何削弱孩子的免疫系统，使他们生病。他们交流传闻、援引研究（有真有假）、宣扬阴谋：听说政府制定了偏向疫苗的政策，好让大药企提升销量，大药企又会向政治竞选回报大笔资金。支持疫苗的医学研究者很多，但是照怀疑者的说法，他们全是被收买的。

虽然我本人支持疫苗，但我也理解为什么有些家长会如此担忧。疫苗的基本前提就是给我们的身体下毒（虽然毒量轻微），以此发动免疫系统。一旦做好这样的准备，免疫系统就有希望击败剂量更大或毒性更强的同一种毒物了。

最初种下的毒物，正式的名称叫作“抗原”。它可以来自细菌、病毒和其他有害物质。注入体内之后，抗原会刺激免疫系统生成一种相应的蛋白，叫作“抗体”。不同的抗体针对不同的抗原，它们或者将抗原与身体细胞隔离，或者给抗原打上标记，让其他免疫细胞来消灭它们。免疫系统的巧妙之处在于，一旦产生过某种抗体，身体就会“记住”它，并在相同的抗原再次来袭时迅速把它生产出来，使人对某种疾病免疫。

让少量毒物进入身体，确实需要我们承担一定的风险。一般来说，毒物包括细菌、病毒或毒素的弱化或者灭活形式，不会产生多大

危害——最多是注射部分微微肿起、肌肉有些酸痛而已。但它确实有可能失控。曾经有几个罕见的案例，脊髓灰质炎疫苗发生突变，进入中枢神经系统，造成了接种者瘫痪，就像感染了平常的脊髓灰质炎病毒一样。

这些案例都是悲剧，但它们也是十分少有的。医学和生活一样，当一件事进展顺利时，大家并不会对它多加关心，而一旦它出了错，就会特别吸引众人的目光。据估算，全世界与疫苗有关的脊髓灰质炎，每100万个新生儿中平均是4.7例。[\[1\]](#)千百万靠疫苗躲过脊髓灰质炎的孩子默默无闻，因为他们都很健康，还有少数孩子因为疫苗的不良反应而深受折磨，令我们很难忽视。

更悲哀的是，这些病例还可能成为谎言和欺骗的材料。1998年，一篇论文登上了声望卓越的英国《柳叶刀》（*The Lancet*）期刊，暗指麻疹、流行性腮腺炎和风疹疫苗引发了自闭症。[\[2\]](#)文章称，在12名原本健康的儿童中，有9人在接种疫苗后得了自闭症。大众媒体对这一轰动性发现大肆报道，恐惧的父母成群结队地带着孩子远离疫苗。

但事实证明，这篇论文根本是个谎言，当时有律师正起诉疫苗生产商，需要“科学”证据，于是出钱给安德鲁·韦克菲尔德（Andrew Wakefield），让他炮制了这篇论文。2010年，《柳叶刀》撤下这篇论文，但时间已经过去了漫长的12年，论文已被引用数百次，并在公众间造成了长远的破坏性影响。

到今天，社会上仍在流传种种迷信，说疫苗和各种神经系统疾病存在关联，包括自闭症、癫痫、多发性硬化和阿尔茨海默病等。在2005年的一期《拉里·金现场》（*Larry King Live*）中，身兼喜剧演员、电视主持和政治评论员的比尔·马厄（Bill Maher）脱口说出：“如果你连续注射流感疫苗超过五年，那么你得阿尔茨海默病的可能性会提高十倍。” [\[3\]](#)

我不知道马厄的情报是从哪里来的，公开的研究里找不到这个说法。如果真的有这种轰动的发现，应该很容易发表，我不能想象任何研究者会错过这个机会。我能找到的唯一线索是休·弗登伯格（Hugh Fudenberg），也是个名誉扫地的研究者，早在1995年就被吊销了行医执照。1997年，弗登伯格在弗吉尼亚州阿灵顿（Arlington）召开的国际疫苗公共研讨会上讲话，散播了流感疫苗引发阿尔茨海默病的谣言，^[4]但他始终没有举出任何研究来支持自己的主张。

幸好，这番胡话并未流传多远。要是它在舆论中形成了势力，戴尔·申克（Dale Schenk）的创意就永远见不到曙光了。

戴尔·申克成长于加州的格伦多拉（Glendora），父母一个是消防员一个是记者。^[5]他的姐姐投身艺术，哥哥拥有一家汽车经销店，他是家里唯一的科学家。青少年时代，申克在钢琴和医学研究之间做出了职业选择，弹钢琴是他长久以来的爱好，但他最后选择了医学。除了想要帮助别人之外，他还另有一个理由：“钢琴太难了”。^[6]

申克在加州大学圣迭戈分校取得了药理学和生理学的博士学位，之后在1987年加入雅典娜神经科学做了一名研究员。还记得雅典娜吗？就是那家与礼来合作、培育出了PDAPP转基因小鼠的小型生物技术公司（详见第七章）。1996年，雅典娜被都柏林的伊兰制药（Elan Pharmaceuticals）收购。申克跟着加入了伊兰，并最终成为伊兰的首席科学官。

申克在许多方面都和爱罗斯·阿尔茨海默医生很像：他是慷慨的同事、好奇的研究者，也是一个富于幽默感的人。伊兰的一名同事这样回忆他：

一次我们在日本京都的一辆公车上，准备花一天时间静静，逛逛寺庙。我们面前的椅背上嵌着一排令人迷惑的按钮，下面还标着神秘的符号。我用眼角瞥到，一根手指缓缓抬起，像慢动作似的，对准一只特别有趣的按钮按了下去。我心说：“哎呀，别，戴尔，别按！”果然公车吱嘎一声停下，所有乘客（大多是日本人）都望向了我们。戴尔按下的自然是紧急停车键。他这个人实在太顽皮也太好奇，忍不住想看看按了会有什么后果。接着他傻傻地露出了灿烂的笑容，大家都放松了，整车人都跟着笑了起来。[\[7\]](#)

要是没有这颗顽皮的好奇心、这股想看看会有什么后果的冲动，你就绝不会想到申克所做的事：用疫苗来使人对阿尔茨海默病产生免疫。申克的设想，是先将人类的 β -淀粉样蛋白注入小鼠体内。面对这个抗原，小鼠或许会生出抗体来防御它。接着再收集这些抗体并用于人类，以此扫清 β -淀粉样蛋白、消灭阿尔茨海默病。

当申克把这个想法告诉雅典娜/伊兰的同事时，他遇到的只有侧目和嗤笑。[\[8\]](#)大家都认为这实在不着边际，简直荒谬：疫苗是用来预防传染病在人与人之间传播的，像是水痘、流感还有脊髓灰质炎之类。疫苗的价值，来自这些疾病的传染性质。而阿尔茨海默病不是传染病。所以这个免疫的概念整个就是错的。

此外，抗体都是大分子。就算能培育出某种 β -淀粉样蛋白抗体，它也很难通过血脑屏障进入脑。即便它偷偷钻进了屏障，谁又知道这一小剂毒素会对脑产生怎样的破坏？

但申克的想象力并没有被这个成见所束缚。他也很幸运，因为他的雇主正好拥有他开展试验所需的PDAPP阿尔茨海默病小鼠。因为基因改造，这些小鼠长到六至九个月时（相当于小鼠的中年时期）会自动在脑中出现 β -淀粉样蛋白堆积。为验证自己的想法，申克挑选出只有

六周大的年轻小鼠，给它们注射了 β -淀粉样蛋白。[\[9\]](#)近乎奇迹，小鼠的体内出现了功能性抗体。长大之后，它们也没有出现 β -淀粉样蛋白堆积和其他脑损伤，就这样躲过了由基因决定的命运。

申克很受鼓舞，但是他还不能确定，这个发现对那些像人类患者一样、已经在脑中堆积了 β -淀粉样蛋白的老年小鼠，意味着什么。于是他又给几只11个月大的PDAPP转基因小鼠也注射了 β -淀粉样蛋白。

[\[10\]](#)神奇的是，这些小鼠同样产生了抗体，这些抗体放慢甚至逆转了它们的疾病进程。注射过后几个月，这些小鼠脑中的 β -淀粉样蛋白减少了96%以上。与未经治疗的小鼠相比，它们的神经元损伤也减少了55%。从几乎各个方面来看，它们似乎都痊愈了！

申克的文章发表之后，就被媒体吹捧成了划时代的惊人发现，说它是一道希望的曙光。科研界内部也起了一阵骚动，研究者纷纷加入这股之前不可想象的疫苗浪潮。每个人都热切地想要回答一个问题：

“既然疫苗为小鼠减少了 β -淀粉样蛋白，那它对小鼠的认知功能有帮助吗？”

想回答这个问题，我们就要启用一座为小鼠量身定做的迷宫：莫里斯水迷宫。这座迷宫根据英国神经科学家理查德·莫里斯（Richard Morris）命名，包含一个圆形室内水池，里面盛了一半的水。水池里放置了一个平台，它或者露出水面，或者浅浅地藏在水下。研究时将一只小鼠放入水池，并训练它找到平台。迷宫的墙上可以张贴标识，为小鼠提供视觉引导。小鼠会游泳，但很讨厌水，所以会尽快爬上平台。它们能在多快的时间里找到平台，就成了测量它们空间记忆和学习能力的指标。

在一项水迷宫研究中，研究者让几只同龄小鼠彼此竞争，其中有的是已经出现 β -淀粉样蛋白堆积和认知障碍的转基因阿尔茨海默病小鼠，还有的是注射过 β -淀粉样蛋白疫苗的转基因小鼠，还有的是正常

小鼠。[\[11\]](#)在17周的时间内总共举行了4轮竞赛。为增加难度，每一轮竞赛中，平台都被隐藏在一个不同的象限。结果汇总之后显示，常规的转基因阿尔茨海默病小鼠表现最差，这在意料之中。而注射了疫苗的转基因小鼠明显表现得更好，有时甚至赶上了未携带阿尔茨海默病突变基因的正常小鼠。

紧跟着这些动物发现，伊兰制药启动了人体试验。它的疫苗名为“AN-1792”，是用化学方法制备的一种 β -淀粉样蛋白。在一期临床中，伊兰招募了80名轻度到中度阿尔茨海默病人，给它们注射了不同剂量的疫苗或安慰剂。先是在6个月内注射四次，之后再在12个月内注射四次。[\[12\]](#)

伊兰为这项试验设立了两个目标：第一，要确定这种疫苗或疫苗的特定剂量，能否在人体内产生像小鼠一样的抗体；第二，要确定给人类注射致病的 β -淀粉样蛋白是否安全。这两个目标都达成了——至少是部分达成。在初期的四剂注射之后，大约四分之一的受试者产生了充足的抗体；又经过四剂注射，这个比例略微超过了半数。而在接受较高剂量抗体的患者中间，有77%在研究的某个阶段产生了充足的抗体。受试者确实报告了从皮疹到躁动的一长串副作用，但这些副作用基本都很温和，而且在治疗组和安慰剂组中均有出现。

在这些发现的基础上，伊兰又于2001年开始了二期临床。[\[13\]](#)二期采用了一期中较高的剂量，并招募了370多名轻度到中度阿尔茨海默病人。按计划，他们将在12个月内注射6次。伊兰希望这轮试验能进一步验证疫苗的安全性，并开始评估它能否清除 β -淀粉样蛋白并强化患者的认知功能。

但这一次，试验失败了。试验开始后四个月，治疗组中有四人出现了脑炎。伊兰立即喊停，但到这时，大部分受试者已接受了两次或以上的注射。后续调查发现，另有14名患者也得了脑炎，而且症状都

很严重，包括癫痫和定向障碍。安慰剂组则完全没有出现这些副作用。[\[14\]](#)显然，这剂小小的毒物对脑产生了严重的伤害。

虽然在安全性上遭遇惨败，但这轮试验的部分发现仍很诱人。即便只是有限的给药，仍使治疗组中约20%的患者产生了充足的抗体。这组患者还在一项认知测试中超过了安慰剂组，虽然在其他测试中未见优势。[\[15\]](#)要是能找出脑炎的原因，这款AN-1792疫苗还是大有希望的。

那么，究竟是哪出了问题？试验中的一个死亡病例揭示了真相。

在西班牙的加泰罗尼亚，有一位不具名的76岁男子参加了伊兰制药的二期临床试验。[\[16\]](#)当时他已经带着阿尔茨海默病生活了三年，出现了中度症状。进入试验时，他被随机分到了高剂量疫苗组，在一个月内接受了两次注射。

第二次注射后的六个月，他的语言和步态都莫名其妙地恶化了。又过了三个月，他的动作、交流和整体认知功能也都变糟了。脑成像检查显示他得了脑炎。使用抗炎药物之后情况有所缓和，但几周后又猛烈复发。这时他已经严重痴呆，被送进了一家养老院，两个月后就死了。

尸检发现，男子脑中的 β -淀粉样蛋白斑块少得惊人。看来伊兰制药的疫苗虽然副作用可怕，但毕竟发挥了预期效果，清除了 β -淀粉样蛋白。在男子的脑中还发现了极活跃的T细胞。T细胞是白细胞的一种，是我们免疫系统中的强力部门。其中有一些所谓的“杀伤性T细胞”（Killer T-cells），会攻击并消灭受到感染和破坏的细胞。另一些是“辅助性T细胞”（Helper T-cells），负责激活杀伤性T细胞并协调它们的攻势。当T细胞过度激活，免疫系统就会失控并瞄准自

身，不单攻击疾病组织，也攻击健康组织。这种情况称为“自身免疫反应”。

伊兰制药认为，就是这种反应搞砸了他们的二期临床：给患者注射的 β -淀粉样蛋白激活了辅助性T细胞，这些细胞接着动员免疫系统攻击健康脑组织，引起了炎症和快速认知衰退。

如果真是这样，那就还有救。我们只要换一种疫苗，使它在增加 β -淀粉样蛋白抗体的同时不触发T细胞就行了。幸好免疫细胞的工作是高度专门化的，要做到这一点并不是不可能。T细胞的工作原理是锁定 β -淀粉样蛋白的特定部分，对其他部分几乎不闻不问。所以只要剪掉T细胞认识的那些部分，就能避免自身免疫反应了。同时， β -淀粉样蛋白抗体却仍可以产生，因为产生抗体是另一类免疫细胞——B细胞的工作。

大大小小的制药公司抓住了这一概念，争相开发能够绕开T细胞的第二代疫苗，他们很快就做出了原型。在动物试验中，这些产品都很安全，它们激活抗体，清除 β -淀粉样蛋白，甚至逆转了动物的认知障碍。[\[17\]](#)

进入人体试验之后，这些公司最大的关切是不要重蹈伊兰制药的覆辙，再给患者弄出脑炎来。令他们感到欣慰的是，这并没有发生。患者的 β -淀粉样蛋白抗体持续上升，而他们的T细胞则始终保持沉默。[\[18\]](#)

然而，那些人们希望改变的标的也在沉默，并没有变化。瑞士制药大厂诺华（Novartis）开发了一种疫苗，即使在给药两年之后，它仍没有减少受试者的 β -淀粉样蛋白，或延缓他们的认知衰退。[\[19\]](#)另一种由辉瑞和强生联合开发的疫苗也遭遇了同样的命运。甚至，一部分疫苗接受者的脑还变本加厉地萎缩了。[\[20\]](#)面对这些挫折，有些公司搁置自家产品，不再开发疫苗。也有些公司仍不死心，希望略加调

整，至少弄出一款安全的产品来。而迄今为止最离奇的做法出自一家奥地利生物技术公司——Affiris。

Affiris开发了两款疫苗，名字都很直白，就叫“AD01”和“AD02”，即“阿尔茨海默病01”和“阿尔茨海默病02”。这两种药物都在一期临床中证明了安全性，其中AD02的效果更好，于是它被选中进入二期。[\[21\]](#)二期临床招募了300多个早期阿尔茨海默病患者，他们被随机分入四个给药方案：注射低剂量AD02、注射高剂量AD02、注射安慰剂1、注射安慰剂2。[\[22\]](#)

在经过18个月的给药之后，注射了AD02的受试者，无论剂量高低，在认知上都不见改善。而出乎意料的是，有一个安慰剂组倒是表现出了较少的认知衰退和脑萎缩。这种情况有时是会出现：“糖片”组衰退得反而比较缓慢，这要么是出于巧合，要么就是因为样本太小或分析有误而造成了某种统计差错。无论是哪种情况，对Affiris来说，符合逻辑的做法都是宣布试验失败。

但Affiris却并未如此，而是做了恰恰相反的事情。公司采取了一个令人震惊的行动，自豪地宣布这“不啻是阿尔茨海默病疗法研究上的突破”。[\[23\]](#)到底哪个算是突破？就是那个安慰剂！试想一下：那枚“糖片”其实一直在受人误解。它本不该是一种安慰剂的。Affiris的试验证明，它实在是一款优秀的阿尔茨海默病药物。

Affiris迅速将这种之前没有名字的安慰剂命名为“AD04”，并宣布对它继续临床开发计划。那么这个AD04究竟是什么？它是一种佐剂（adjuvant，来自拉丁文的“adjuvare”，意为“帮助”）。佐剂常常被加入疫苗，通过增加抗体的生产等方式，引出更强的免疫反应。但是佐剂本身并不产生免疫力，所以它们才可以当作安慰剂使用。AD04是怎样一种佐剂？Affiris没有说明。它是如何延缓认知衰退的？Affiris也不知道。

六个月后，Affiris终于透露了机密：它们那神秘的AD04是一种铝盐，那是一种含铝的化合物，经常作为疫苗的佐剂使用。[\[24\]](#)这一声明使故事平添了讽刺意味：因为有些研究者始终怀疑，铝正是造成阿尔茨海默病的原因之一。这个观点甚至助长了流感疫苗造成阿尔茨海默病的谣言。

当然，含铝的东西不止有疫苗。铝在自然环境中储量丰富，可以在许多日常用品里找到，小苏打、箔纸、炊具，制酸剂、止汗剂和化妆品中都有它。20世纪60年代，铝和阿尔茨海默病的关联开始为人所知，当时的一项研究显示，在兔脑中注射一种铝盐会引起类似阿尔茨海默病的脑部病理特征。[\[25\]](#)之后的20世纪70年代，又有研究在人类阿尔茨海默病患者的脑中发现了高浓度的铝。[\[26\]](#)这项研究成了所谓“铝假说”的基础，并启发了一波新研究。然而这些研究并没有支持这个假说，反而在上面戳出了漏洞。它们发现，兔脑在注射铝后出现的异常，与阿尔茨海默病的表现并不相同。[\[27\]](#)它们还质疑了人类患者脑中铝浓度升高的说法，并将其解释为实验中用到的含铝化学物质造成的污染。[\[28\]](#)

为了找到更加确凿的证据，研究者又考察了几类对象中阿尔茨海默病的普及程度，一类是饮水中含铝较多的地区，一类是随饮食大量摄入铝的人群，还有一类是大量接触铝尘和铝烟的工人。这些研究的结论莫衷一是。根据研究者的不同，铝可以是阿尔茨海默病的风险因素，可以和这种疾病毫无关联，也可以避免阿尔茨海默病。[\[29\]](#)

更为决定性的证据来自肾衰竭患者。[\[30\]](#)正常情况下，我们的肾脏能将铝过滤出来，并通过尿液排出体外。但肾衰竭患者却丧失了這個能力。如果他们长期服用含铝药物，就会在脑部积累高浓度的铝，从而导致神经机能障碍和死亡。不过，这部分患者并不会出现 β -淀粉

样蛋白斑块或其他类似阿尔茨海默病的脑部病理特征。他们的临床症状也不相同。他们往往会发作癫痫，这在阿尔茨海默病人中相当罕见：他们的死亡来得很快，初步症状出现后大约六个月即告不治，而阿尔茨海默病会拖上几年甚至几十年。换言之，脑中过量的铝确实有毒，也真的会造成神经系统疾病，但它造成的并非阿尔茨海默病。

因为这些发现，“铝假说”几乎已被今天的研究者抛弃了。但尽管如此，将铝用于阿尔茨海默病的疗法仍显得讽刺。我们不知道，对于这些背景情况以及它们与这款安慰剂变成的含铝药物之间的关联，Affiris作何感想。之后公司就没有再宣布关于AD04的新进展，也没有将它列入研发项目储备。

第十章

礼来的三次“远征”

2016年9月30日，阿尔茨海默病疫苗之父戴尔·申克因胰腺癌去世，终年59岁。一个像他这样所谓的“工业界科学家”，去世时会投下这么大一片阴影，实在是很不寻常的一件事。工业界的科学家往往声名不彰，他们“向雇主出卖脑力”，像齿轮似的在大大小小的企业里劳作。而大学里的科学家，一般被认为只是无私地追求知识（其实和工业界也有着各种经济联系），也更容易获得社会的尊崇。但申克却是个例外。在他去世之后，这两类研究者都出来表示他是一位密友、一位富有远见的思想家、一位勇敢的先行者，还有最重要的，是一个杰出的人。[\[1\]](#)

申克曾怀有远大理想。就在去世的四年前，他刚刚成立了Prothena生物科学公司，致力于“运用免疫系统的力量对抗疾病进展”。公司为一系列神经系统疾病开发疫苗，包括帕金森病和阿尔茨海默病。

申克再也不能推动这些冒险事业了，但他也因此不必操心礼来的几次“远征”所牵涉的细节了，而那些“远征”体现的正是他对阿尔茨海默病疫苗的远见。

2010年8月17日是约翰·勒什莱泰（John Lechleiter）的生日，但是对这个58岁的礼来公司董事长兼首席执行官来说，这完全不是值

得高兴的一天。就在这一天，礼来宣布了其 γ -分泌酶抑制剂司马西特三期临床的失败。这种新药非但没能延缓认知衰退，反而恶化了病人的症状并引发了皮肤癌——原因可能是它扰乱了关键的Notch蛋白（详见第八章）。

虽然勒什莱泰表示“礼来在财务上仍很强健”，并将“更加坚定地”寻求阿尔茨海默病的疗法，^[2]但这次失败却发生在了一个糟糕的时间点上。那年夏天，礼来销量最好的抗精神病药再普乐和抗抑郁药欣百达（Cymbalta）双双面临专利过期。一旦仿制药进入市场，礼来预计会损失100亿美元的年收入。^[3]勒什莱泰宣布，形势如此，公司应该“拿出我们真正的勇气”。^[4]

拿出真正的勇气意味着在之后的两年里，公司要裁掉5,600名员工、关闭陈旧的实验室及工厂、支付高额股息取悦投资者，并以最快的速度开发专利药。^[5]2005—2014年，大量药物上市或进入晚期临床试验，包括一种低睾酮药物、几种癌症药物和几种糖尿病药物。但是对投资者吸引最大的，却是一个前途未卜的项目——又一种阿尔茨海默病药物，名叫“索拉珠单抗”（solanezumab）。

索拉珠单抗是什么？它也是一种疫苗，说是能清除 β -淀粉样蛋白，并使人对阿尔茨海默病产生免疫。

可是，最近的几款疫苗不是都一败涂地，要么引起致命的脑炎，要么就对认知能力毫无改善吗？确实是这样。但是和它们相比，索拉珠单抗又是一类不同的疫苗。

我们迄今见到的疫苗，其作用原理都是将 β -淀粉样蛋白这种初始毒物的不同剂型注入人体，寄希望于免疫系统能产生 β -淀粉样蛋白抗体，并将 β -淀粉样蛋白从脑中清除。这就是所谓的“主动免疫”。说它“主动”，是因为身体会自发产生抗体并建立免疫。

而索拉珠单抗不同，它本身就是一种 β -淀粉样蛋白抗体。它从已具备免疫力的小鼠体内收集，经过修改再给人类使用。注入人体之后，它照理说就会直接清除人脑中的 β -淀粉样蛋白。这种方法称为“被动免疫”。说它“被动”，是因为身体全靠外界的帮助建立免疫。

从主动免疫到被动免疫，清除 β -淀粉样蛋白从而预防阿尔茨海默病的基本思路并没有变。但在实践中，一般认为借用索拉珠单抗之类的药物实现被动免疫要更加安全也更加有效。[\[6\]](#)

更加安全，是因为我们不再将有毒的 β -淀粉样蛋白注入体内，这意味着不会过度激活T细胞并引起自身免疫反应和脑炎了。由于药物本身就是抗体，每位病人都可以注入恒定剂量以达到最佳疗效，而这一点在主动免疫中是很难做到的，因为每个人产生抗体的能力都有所不同。出于同样的原理，我们即使发现不利迹象，也可以很方便地停药，截断抗体的输入。而在主动免疫中，我们是无法轻易使身体停止产生抗体的。

被动免疫型阿尔茨海默病疫苗的名字都很拗口，看起来也大同小异。它们许多都以“mab”结尾，代表的是“单克隆抗体”（monoclonal antibodies），即所有抗体都是从单一细胞中克隆出来的。“mab”前面的各种字母指出了抗体的来源。比如“o”意指抗体从小鼠体内收集，“u”意指抗体从人类体内收集。如果一种抗体是从人类以外的动物体内收集、经过修改后作用于人类，代表它的字母就是“zu”。这就是为什么礼来公司从小鼠体内收集、修改后用于人类的单克隆抗体会称为“solane-zu-mab”（但我不知道礼来加的这个“solane”是什么意思）。

在细胞和动物研究中，索拉珠单抗都有精彩的表现。它仿佛一个排水口，[\[7\]](#)将 β -淀粉样蛋白汇聚到一起并从小鼠的脑部清出，排入

它们的血液。对于转基因阿尔茨海默病小鼠，它还改善了这些动物的记忆。[\[8\]](#)

同我们一样，小鼠也是好奇的动物。探索新鲜事物是它们的天性。给它们一个物体，比如一件小玩具时，小鼠会耐心地和它玩耍并观察它的反应。几小时后再给予同样的玩具，它们就不会这么着迷了。如果在旧玩具之外再给一件新玩具，小鼠自然会花更多时间探索那件新的。但这些行为都有一个前提：小鼠必须记住哪一件玩具是它见过并且玩过的。而年迈的转基因阿尔茨海默病小鼠就记不住这个。它们会忘掉几小时前看过的东西，并花同样的时间探索旧玩具和新玩具。令人瞩目的是，为期六周的索拉珠单抗治疗改变了这一现象。年迈的痴呆小鼠开始记事了，它们的行为也变得几乎和年轻健康的小鼠一样了。

稳妥起见，礼来又对这些小鼠做了一个更加严格的洞板实验。[\[9\]](#)实验中用到了一个18英寸（约46厘米）见方的盒子，里面放入一块地板。地板上有16个孔洞，其中4个里放了食物。在多次实验中，小鼠被放进盒子，以测试它们能够多么快速准确地找到食物。为确保这些小东西使用的是脑力而非嗅觉，实验者在另外12个孔洞中也放了食物，只是那些孔洞里另外放置了隔板，使食物无法取出。

实验者密切监视着小鼠的动作。如果它们钻进了一只无法取食的孔洞，就视为出错；如果它们漏掉了一只可以取食的孔洞，也视为出错；而如果它们再次钻进一只已经取出过食物的孔洞，同样视为出错。在这项测试中，接受过索拉珠单抗治疗的转基因阿尔茨海默病小鼠，出错的次数显著低于没有接受过治疗的同类。值得一提的是，它们只接受一剂索拉珠单抗后就取得了如此进步。真是奇迹。

有了这些出色的结果，人体试验随之展开。一期临床招募了19名轻度到中度阿尔茨海默病人，给他们各注射了一剂索拉珠单抗。[\[10\]](#)

患者的耐受性很好，没有出现自身免疫攻击或脑炎的迹象。他们血液中的 β -淀粉样蛋白也急剧增长，据礼来分析，这是药物将 β -淀粉样蛋白排出了脑部的缘故。

很快，索拉珠单抗就进入临床二期，试验招募了52名轻度到中度病人，并随机分配他们接受索拉珠单抗或安慰剂。^[11]这次的给药时间比一期长久得多，共持续了三个月。病人的耐受性仍然很好，未出现严重副作用。他们血液中的 β -淀粉样蛋白也再次增长，支持了礼来关于索拉珠单抗收集脑部 β -淀粉样蛋白的观点。

但有一件事索拉珠单抗没有做到：它始终无法延缓受试者的认知衰退。礼来很快解释说这一点“并不意外”。^[12]他们宣称，认知能力的改善并不会在区区三个月内变得明显。在这么短的时间里，安慰剂组的病情也不会恶化到与给药组形成鲜明对比的地步。是的，同样的药物仅一剂就在小鼠身上发挥了奇效，但人脑毕竟要复杂得多，想收获同样的效果，还必须等待更长的时间，比较可能是在一年半之后——这也是礼来为三期临床设定的时长。

2009年，礼来孤注一掷，分别开展了两项三期临床试验。^[13]礼来没有避讳英雄主义，径直将两项试验命名为“远征一号”和“远征二号”。这两项“远征”遵照同样的流程。每一项招募1,000多名轻度到中度病人，让他们在一年半的时间里，随机接受索拉珠单抗或安慰剂。

为了改善设计，这期试验没有提前中止。两项“远征”都进行到了最后，并在2012年得出了结果。“远征一号”的数据先出，乍一看并不太好：索拉珠单抗没能改善病人的认知能力或日常生活技能。但是仔细考察又会发现，如果忽略病情较重的中度患者，只看轻症，那么试验结果还是好的。

这时，“远征二号”仍在进行，于是礼来更改方案，只对轻症病人做统计分析。这次更改对进行中的试验并无实质改变，但它将让礼来在之后宣布，他们达到了治疗轻症病人的“既定”目标，投资人肯定喜欢这个说法。

更改之后，事情确实有了一些转机。对于“远征二号”的轻症病人，索拉珠单抗改善了他们的日常生活技能，比如平衡收支和做饭，这是由一项名为“阿尔茨海默病的日常活动合作研究”（Alzheimer’s Disease Cooperative Study - Activities of Daily Living）的测试判定的。[\[14\]](#)不过，有另外几项测试，除了考察生活技能，也考察认知功能（如记忆单词和记忆物品的能力），却仍得出了负面结果。[\[15\]](#)

礼来接着更进一步，决定将两次“远征”的轻症病人合到一起，使样本扩大为1,300多人。[\[16\]](#)也许扩大了样本，数据会好看一些？确实如此。这一次，有四项测试得出了肯定的结果。[\[17\]](#)这些测试表明，索拉珠单抗延缓了病人在复杂的日常生活机能（比如吃药）方面的退化过程，幅度为18%，也将他们认知能力的衰退延缓了34%。[\[18\]](#)不过，仍有另三项考察整体生活及认知功能的测试得出了负面结果。[\[19\]](#)

虽然结果喜忧参半，大众传媒还是宣布礼来的“远征”试验大获成功，取得了划时代突破。BBC新闻欢呼，索拉珠单抗“将痴呆的进展速度降低了约三分之一”。[\[20\]](#)媒体还宣布，索拉珠单抗是第一款从源头上延缓阿尔茨海默病进程的药物。新药物预计在三年后上市。[\[21\]](#)

但在上市之前，礼来还需要收集更多证据，并重现索拉珠单抗对轻症病人的疗效。因此他们还必须开展第三次“远征”。[\[22\]](#)这次他

们只招募轻度阿尔茨海默病人。2,000多名患者加入，随机分配进了索拉珠单抗组或安慰剂组，试验时间为一年半。

当试验在2016年11月产出结果时，礼来大失所望：索拉珠单抗接受者的表现与安慰剂接受者并无二致。这一次礼来不再切分数据，而是径直放弃了为索拉珠单抗求得市场准入的计划，并声明将来不再开发。[\[23\]](#)

看到这份声明，大众传媒的态度发生了180度的转变。路透社写道，“礼来公司治疗阿尔茨海默病的试验宣告失败，就连症状轻微的患者，服药后也未能放缓智力衰退之势”，并说这是对礼来整个药物开发方针的“严重质疑”。[\[24\]](#)《纽约时报》也在一旁附和：“有部分阿尔茨海默病专家……表示他们对礼来的结果并不意外。”[\[25\]](#)

一夜之间，礼来的股价骤降，跌了10%。[\[26\]](#)

在制药界的其他角落，另外几种被动疫苗的表现也没好到哪里去。其中大获关注的一种是bapineuzumab，开发者为伊兰制药，就是雇用了阿尔茨海默病疫苗之父戴尔·申克的那家公司。

和索拉珠单抗一样，bapineuzumab也是从小鼠体内获得、修改后用于人类的单克隆抗体（所以名字也和索拉珠单抗类似），但作用原理却不相同。它不是将脑中的 β -淀粉样蛋白排进血液，而是进入脑直接清除 β -淀粉样蛋白。[\[27\]](#)至少，它对小鼠似乎是这样作用的。

但在人体试验中，事情却照例变得复杂起来。在一期临床中，bapineuzumab的安全性和耐受性都很不错，但是当增加剂量之后，它却造成了脑部积液。[\[28\]](#)伊兰降低剂量，接着向二期临床进军。[\[29\]](#)但积液还是出现了。更恼人的是，药物并没有延缓试验受试者的认知衰退。

同礼来一样，伊兰也对数据再三检查、开展额外计算，最后得出了较为乐观的发现：这种抗体对一部分病人是有效的——他们都是非ApoE4的携带者。第五章介绍过，ApoE基因有三个可能的版本：ApoE2、ApoE3和ApoE4。其中ApoE3风险中立，ApoE4会增加阿尔茨海默病风险，ApoE2则会降低风险。总之，非ApoE4携带者面临的风险较小，但总归还是有风险的。

在非ApoE4携带者中，bapineuzumab放缓了脑萎缩和认知衰退，但它对ApoE4携带者没有帮助。不仅如此，ApoE4携带者还更容易出现脑积液的副作用。我们不清楚ApoE4的版本是如何妨碍药物功能的，又为什么会有这种妨碍，但是就药效和这个遗传风险因素的关联而言，这真是一项有趣的发现。

大约就在这时，bapineuzumab被强生和辉瑞买入，两家公司都认定非ApoE4是一个很有价值的角度，值得开展进一步试验。就算这种药物只对非ApoE4携带者有效，那也是很大的一个病人群体——以及消费者群体了。强生和辉瑞组织了两项三期临床，各招募了1,000多名ApoE4携带者和1,000多名非携带者。[\[30\]](#)这两个群体中，患者都随机分配进了bapineuzumab组或安慰剂组。这使得工作量翻了一倍——不幸的是失望也翻了一倍。一年半后，bapineuzumab没有为任何一组患者延缓衰退。无论是否携带ApoE4，结果都是一样。看到这个结果，两家公司终止了对bapineuzumab的继续开发。

现在回想，如果不是一开始就刻意寻找有利结果的话，那个bapineuzumab早期试验中有关ApoE4的发现其实是不牢靠的。那项试验本来就是为了验证bapineuzumab对所有受试者的效果，而不是其中的一个子集。当发现药物并非对所有受试者有效时，研究者不能就这么改变初衷，只关注非ApoE4携带者。为什么？因为我们越是这么摆弄数据，就越可能会发现点什么。要是我们想出50种方法将一个数据集切

分成子集，并用50种方法分析它们，那么按照概率，总有一些试验会得出有利的结果。另外，切分也会缩小原始数据的规模，由此降低它的统计效力。

这里另外举一个例子，其中的发现也和ApoE4有关，但结论完全相反：加拿大的生物技术公司Neurochem开发了一种“高牛磺酸”，据说能通过减少 β -淀粉样蛋白堆积来治疗阿尔茨海默病。[\[31\]](#)在三期临床中，这种药物未能在2,000多名轻度至中度阿尔茨海默病人身上显示认知效益。但是经过进一步的切分和摸索，有一部分病人似乎还是受益了：他们正是ApoE4携带者！[\[32\]](#)你没看错：bapineuzumab只对非携带者有效，高牛磺酸却恰好相反。

是的，你可以说这两种药物作用原理不同，因此与ApoE的互动也完全可能相异。可是，一想到这些制药公司能编出任何故事，我们还是几乎要笑出来：如果一种药物对于ApoE4携带者无效，那是因为基因决定了这些携带风险基因的病人很难治疗。而如果一种药物对ApoE4携带者有正面效果，那又是因为这些携带了风险基因的病人衰退得较快，从而突显了药物的效果。无论如何，药企总能自圆其说，证明新药是值得继续研发的。

那么，这个高牛磺酸后来怎么样了？那本身也是一个有趣的故事。当新闻报出这种药物未能在三期临床中使所有病人受益之后，Neurochem的股价下跌了超过40%。[\[33\]](#)这家精明的加拿大公司随即将高牛磺酸更名为“Vivimind”，性质也从阿尔茨海默病药物改成了“增强记忆”的营养补充剂。作为补充剂，Vivimind不必遵守严格的规范，从而能自由进入加拿大的消费者市场。在网上快速一搜，就会发现有多家网站宣称Vivimind有15年的临床研究支持，说它“开展”（没说“通过”）了临床试验直至三期，并在2,000多名患者身上做了

验证（完全不提验证的结果）。曾经一瓶Vivimind要卖到40多加币，但如今它已经在多数网店中断货了。

第十一章

道教和tau蛋白小鼠

道教是中国的本土宗教，一般认为源于老子的教诲（约公元前6—前7世纪）。虽然它有自己的神明和典籍，但对许多中国人来说，道教与其说是一种宗教，不如说是一派思想、一种生活方式。

道教的中心原则是“道”，意思是道路。道是一个朦胧的概念，据说它是万事万物的基础，是自然的流动，也是宇宙的本原。它没有形状也难以言表，人对它只能接受和体会。这听起来有点像因“星球大战”系列电影而流行的西方概念“原力”，但两者又有区别。据说道只是存在于天地之间，不掺杂努力和意图。要与道和谐共存就必须做到“无为”。“无为”是一个悖论式的概念，它指的并不是什么也不做，而是轻松地作为，是从精明的算计和对物质的依恋中解脱出来。

如果愿意，我们可以在道教和阿尔茨海默病之间找出令人恼火的相似之处：道教讲求无为，而逐渐丧失目的和意识也是阿尔茨海默病的典型症状。有些护理者相信，当病人日益衰弱，他们不是丧失了感到满足的能力，而只是放下了追求满足的执著。^[1]如果真是这样，那么当我们那有意识的心灵涣散的时候，我们就并没有丧失我们应该拥有的东西，而是回到了我们刚刚来到这个世界时的样子。一点一滴，我们归还了自出生后逐渐获得的认知能力。

但这又和患上阿尔茨海默病的原因有什么关系呢？关系不大，除了一个名号之外。甚至这个名号的拼法也不是道教的英文写法“Taoism”，而是拼作“Tauism”。

1906年，当爱罗斯·阿尔茨海默用显微镜观察奥古斯特·德特尔的脑时，他发现有许多斑块在神经元之间散布，我们今天知道，这些斑块都是堆积的 β -淀粉样蛋白。除了斑块，他还发现神经元内部长出了原纤维。有的神经元里只长出了几根，还有的完全被原纤维占据，变成了模糊缠结的一团。在那之后，大多数阿尔茨海默病人的脑中都发现了这样的缠结。它和 β -淀粉样蛋白一道，成了阿尔茨海默病的两大病理学标志。

和 β -淀粉样蛋白斑块一样，这些缠结也很抗拒研究。它们难以分离或溶解。在爱罗斯·阿尔茨海默的观察之后，人们用了70年的时间才弄清了它们是什么。^[2]有趣的是，就像 β -淀粉样蛋白斑块，这些缠结也是反常的蛋白堆积。这类蛋白被称作“tau”，这名字来自希腊语的第十九个字母 τ 。

于是就有了名为“Tauism”的假说，它主张tau蛋白而非 β -淀粉样蛋白才是阿尔茨海默病的根源。提出“Tauism”这么一个半开玩笑的绰号，是为了与“Baptism假说”（Baptism意为“洗礼”）分庭抗礼，其中“Bap”即“beta-amyloid protein”（ β -淀粉样蛋白）的缩写。既然“ β -淀粉样蛋白假说”有了“洗礼”这样一个神圣的绰号，那么它最大的对手tau蛋白假说，就理应也有这么一个绰号，而要对抗西方的洗礼，还有什么比东方的道教更合适呢？

这种对抗因为前几章讨论的一连串失败的 β -淀粉样蛋白试验而愈加热烈。在“道教派”看来，“洗礼派”的那些失败只是意料中事：他们的药物都旨在通过减少、移动等方式去除 β -淀粉样蛋白来阻止阿

尔茨海默病，但这么做注定是徒劳的，因为 β -淀粉样蛋白并不是造成疾病的原因。造成疾病的是tau蛋白才对。

不同于功能尚未确定的 β -淀粉样蛋白，tau蛋白的功能我们已经很清楚了：它会与脑中的微管（microtubule）结合并稳定它们。[\[3\]](#)

微管是什么？名字已经说明一切：它是一种微小的管状结构。微管坚硬中空，形成骨架，能撑起一个细胞并赋予其形状。在神经元中，微管托起了轴突，轴突是一个神经元上的细长天线，负责向其他神经元发送信号。

如果把轴突想象成输送脑信号的高速公路，微管就是在下方支撑这些高速公路的金属固件。一旦tau蛋白出现故障，微管就会变弱，接着轴突坍塌，脑信号中止，造成认知衰退。tau蛋白假说认为，这才是阿尔茨海默病的真正原因。

是什么导致了tau蛋白的故障？一般认为，当tau蛋白中有太多的部分磷酸化，它就会失灵。当一个蛋白接受了一个磷酸基（一个磷原子加四个氧原子），我们就说它磷酸化了。

在正常的脑中，磷酸化和非磷酸化的tau蛋白是相互平衡的。这一点至关重要，因为只有非磷酸化的tau蛋白才能与微管结合并使其稳定。一旦磷酸化，tau蛋白就会失去这个能力。因此过度磷酸化会削弱微管。[\[4\]](#)更糟的是，磷酸化的tau蛋白还会将未磷酸化的tau蛋白从微管身边引走，使后者也不能完成工作。无法与微管结合的tau蛋白开始相互聚集、形成缠结，由此摧毁神经元。[\[5\]](#)也确实有研究显示，阿尔茨海默病人的脑部有过量的磷酸化tau蛋白，而它们正是那些缠结的主要成分。[\[6\]](#)

tau蛋白的失灵不止发生在阿尔茨海默病之中，也发生在其他各种神经退行性疾病之中。其中最著名的大概要数慢性创伤性脑病（CTE）了。2015年威尔·史密斯（Will Smith）主演的电影《震荡效应》

(*Concussion*) 就表现了这个，它讲述了脑震荡对职业橄榄球运动员的影响。这种疾病也常常折磨拳击手等从事身体接触项目的运动员，他们都会反复遭受颅脑损伤。

可见，在许多方面，tau蛋白都是和 β -淀粉样蛋白相似的：两者的本质都是蛋白，也都会堆积成可恶的团块。要说有什么分别的话，就是tau蛋白对患者脑部的破坏似乎更明显一些：它会实实在在地令神经元分解，而 β -淀粉样蛋白斑块只是堆在神经元之间。另外，tau蛋白缠结不是在患者脑中随意扩散的。它们会坚守一贯的行程，始终与患者的病情恶化相一致，这一点相当引人注目。^[7]tau蛋白缠结的最初几站包括脑中的导航与记忆中枢（即内嗅皮层和海马体）。这两个区域遭破坏的后果与阿尔茨海默病的早期症状相吻合：定向力障碍和记忆丢失。接着缠结会攻击脑的情绪中枢（杏仁核和边缘系统的其他结构），这对应的是患者在人格和行为上的变化。最后，缠结会瞄准负责高级功能的脑区（即等皮质区域 [isocortical areas] ），这时便会出现阿尔茨海默病的晚期症状了：语言、推理以及整体认知能力的严重损伤。这个完美的关联似乎是确凿无疑的证据，证明tau蛋白缠结就是造成阿尔茨海默病的直接原因。

既然如此，那为什么成为研究范式的是“洗礼派”而不是“道教派”呢？ β -淀粉样蛋白具有什么tau蛋白没有的东西呢？

一度，这个问题的答案是基因。前几章提到过，1991—1995年，研究者发现了多个与 β -淀粉样蛋白有关的基因突变，并认定它们是早发性阿尔茨海默病的原因。其中一个APP基因，它负责编码一种完整长度的蛋白， β -淀粉样蛋白就是从上面切割下来的。还有PSEN1和PSEN2基因，它们负责编码酶，这些酶再从前体蛋白上切割出 β -淀粉样蛋白。

“道教派”却没有拿得出手的基因突变，“洗礼派”因此打趣说他们有“突变妒忌情结”。^[8]到1998年，事情有了起色。那一年，在一种名为“额颞痴呆伴帕金森病”（frontotemporal dementia with Parkinsonism）的遗传性神经系统疾病中发现了tau蛋白突变。^[9]这种疾病会破坏两个脑区的神经元：额叶和颞叶。这会造成病人的认知障碍，还有类似帕金森病的运动失调。

引发这种疾病的是微管相关tau蛋白基因（microtubule-associated protein tau gene，简称“MAPT基因”）。这种基因负责指挥tau蛋白的生产。它一旦突变，就会生成一个新版本的tau蛋白，这种tau蛋白容易聚集，容易磷酸化，或者说容易从微管上剥落。^[10]

这个发现使“道教派”气势为之一振，它证明了tau蛋白没有 β -淀粉样蛋白的帮助，也可以凭自身引起认知障碍。换言之，反常的 β -淀粉样蛋白也未必就像“洗礼派”认为的那样，是走向阿尔茨海默病的第一步。不过这里还要补充一点重要的知识：在阿尔茨海默病中，MAPT基因是不突变的。虽然患者的tau蛋白显然出现了差错并在脑中形成了缠结，但他们的MAPT基因却是正常的。

要解开这个谜团，“道教派”就需要自己的转基因小鼠。

格雷戈·孟德尔（1822—1884），这位世人在其死后追认的现代遗传学之父，在世时是一名少有人知的奥地利修士。他在修道院的菜园里种下豌豆，观察它们的性状，并由此提出了孟德尔遗传定律。通过对豌豆的研究，孟德尔指出遗传性状是独立并且随机遗传的，它们的显性或隐性状态决定了后代的外观。

大家或许不知道的是，孟德尔最初的研究对象并非豌豆。他研究的是小鼠。孟德尔在他的修道院房间里培育小鼠，观察它们的毛色如何遗传。但他的上级制止了他，认为让这些臭烘烘的畜生在一间修道

室里交配实在不成体统。[\[11\]](#)孟德尔遵命，这才研究起了豌豆。1866年，他在植物学期刊《植物杂交实验》（*Experiments on Plant Hybridization*）上发表了成果。这是一本鲜为人知的期刊，他的研究也默默无闻，直到20世纪初才被人发现。没过多久，法国生物学家吕西安·居安诺（Lucien Cuénot）就确认孟德尔定律同样适用于小鼠毛色的遗传。[\[12\]](#)

但将小鼠引入现代实验室的，既不是这两位科学家，也不是别的任何一位科学家。立功的是小鼠饲养迷。小鼠饲养迷是为了独特的毛色和行为特征饲养宠物小鼠的人。这一爱好源于亚洲，至少可以追溯到17世纪的日本，后来又传播到了英国和美国。[\[13\]](#)早在科学家对小鼠产生兴趣之前很久，饲养迷就摸索出如何繁殖圈养小鼠并控制它们的遗传概貌了，这也使小鼠成了科学实验的趁手对象。[\[14\]](#)今天在实验室里使用的小鼠，大都源于19世纪末至20世纪初的饲养迷所养育的小鼠。[\[15\]](#)

其中，美国马萨诸塞州格兰比（Granby）的饲养者阿比·莱思罗普（Abbie Lathrop, 1868—1918）特别值得一提。[\[16\]](#)莱思罗普曾是一位持证教师，后出于健康原因不再教书。离开课堂之后，她先尝试了家禽养殖业，但以失败告终。接着她开始饲养小鼠和大鼠，最初是卖给个人做宠物，后来又大量批发给研究者。据说她的小农舍里曾同时饲养了11,000多只小鼠。

别人给她起了个绰号叫“格兰比的鼠妇人”，媒体也将她描绘成一个怪人，说她非但不像大多数女子那样惧怕老鼠，反而靠养鼠维生。[\[17\]](#)但大多数人不知道也不欣赏的是，莱思罗普还是一位自学成才的科学家。她与著名病理学家利奥·勒布（Leo Loeb）合作，用小鼠开展了癌症实验，两人还联名发表了多篇研究论文。

除了有莱思罗普这样的饲养者，小鼠本身的品质也是它们成为理想实验动物的原因。它们不挑食，用便宜的饲料就能养活。它们一年到头都在繁殖，一胎能生下12只幼崽。它们很能适应近亲繁殖，让人能精确挑选遗传性状。它们生长很快，一个月就达到性成熟，一岁时就进入了老年。最后这个特性使它们对阿尔茨海默病的研究特别有用：要是实验动物得等上几年（或几十年）才会变老，光这一点就足以使阿尔茨海默病研究放缓直到停滞。

我们还发现，人类和小鼠的基因组有着惊人的相似性。虽然我们自诩高高在上的智慧生物，但其实我们在基因上却和啮齿类动物相去不远。我们本质上和小鼠有着一套相同的基因，个体基因有60%—99%的一致性。[\[18\]](#)这或许戳破了我的自负，但对我们的健康却是好事。我们可以操纵小鼠基因组产生人类疾病，再利用这些转基因小鼠试验疗法。这也是小鼠在阿尔茨海默病研究中最重要的一個用途。

第七章已经介绍了第一种转基因阿尔茨海默病小鼠——PDAPP转基因小鼠。从那以后又产生了一连串品种，携带着各种 β -淀粉样蛋白突变基因。在发现tau突变之后，转基因tau小鼠也被培育了出来。但是，“道教派”虽然对他们自己的小鼠抱有莫大的希望，tau小鼠却并未澄清这一派的原理，反而使它更复杂了。

起先，“道教派”认为tau蛋白对于微管和脑信息公路的支撑是不可或缺的。但是敲除了tau蛋白的小鼠（即用遗传学方法去掉小鼠的tau蛋白）不仅活了下来，还表现得相当正常。看来，即使没有tau蛋白支撑微管，其他蛋白也会顶替它的位置。[\[19\]](#)因此，tau蛋白的损坏，就其本身而言并不是什么大问题。

当然，这也不是说tau蛋白的故障就全无责任。这里的重点在于过度磷酸化。磷酸化的tau蛋白会吸引其他蛋白（包括tau蛋白和其他蛋白），使它们远离微管，最后令信息高速公路失去所有支撑。[\[20\]](#)换

言之，tau蛋白致病，不是因为它丧失了正常功能，而是因为它获得了另一种反常功能。

有些研究者的小鼠携带了会磷酸化的突变tau蛋白，他们会同意这个说法。[\[21\]](#)这些小鼠在四个月大时出现过度磷酸化，尤其是在脑中负责觉察恐惧的区域杏仁核。结果这些小鼠的行为变得怪异，仿佛不再能感受恐惧和焦虑了。正常的小鼠只在黑暗封闭的区域感到安全，害怕高处和开放空间，这些转基因tau小鼠却似乎丢失了这种天性。将它们放到一个兼有开放和封闭平台的高架结构，比如一幢兼有开放和封闭阳台的高楼里，它们会选择在开放的平台逗留。

不过，也不是每个人都认为磷酸化就是祸首。那些携带了突变、会堆积tau蛋白的小鼠，其行为似乎显示它们体内还有某种破坏性更大的东西。正常的小鼠和其他动物一样，都会避免疼痛。但是看这些转基因tau小鼠在电击箱实验中的行为，它们却好像毫不在乎似的。这个实验使用了一种特殊设计的箱子，它有两个隔间，其中一个安全的，另一个有电流通过地板。当小鼠走进这个隔间，它们的脚底就会遭受电击。照理说，遭受电击之后，小鼠就该学会与这个隔间保持距离，除非它们不记得这次疼痛的体验了。但是果然，会堆积tau蛋白的小鼠并不记得，它们会一次次回到那个做了手脚的隔间。[\[22\]](#)

其他对tau小鼠的研究也提醒我们，tau蛋白堆积出来的并非一成不变的东西。就像 β -淀粉样蛋白的堆积（相关讨论见第六章）一样，先出现的是tau蛋白单体，接着这些单体团结成寡聚体，寡聚体再继续长大，最后形成缠结。自从爱罗斯·阿尔茨海默对奥古斯特·德特尔脑中那些窒息神经元的缠结做出生动描述之后，我们就想当然地认为“缠结是神经元杀手”，但对tau小鼠的研究却指向了不同的结论。

在一项研究中，携带了突变tau基因的小鼠果然长出了缠结，丢失了神经元，并变得健忘起来。[\[23\]](#)当研究者关掉突变时，神经元数目

稳定下来，记忆也恢复了。但在这时，大量缠结已在小鼠脑内出现并持续形成——它们似乎没有再造成危害。根据这一发现，有些“道教派”研究者认为tau蛋白堆积的坏处不在于它的最终阶段（缠结），而在于它的中间阶段（寡聚体），有毒的是寡聚体。[\[24\]](#)缠结非但不是杀手，反而可能是脑的保护机制：缠结让寡聚体继续长大，想以此降低毒性、保护神经元——但它们失败了。最后神经元枯萎消失，只留下缠结标志着一次次失败的营救任务。

这里又可以看出两种对立假说之间的显著相似： β -淀粉样蛋白斑块也曾被视为杀手，现在却被看作一座座墓碑，标记着对有毒的 β -淀粉样蛋白寡聚体的消灭过程。甚至有人把它们当成“脑中的珍珠”，保护神经元免受寡聚体的毒害。真是有趣：分歧的观点，到头来竟会这么相似。

转基因阿尔茨海默病小鼠，无论携带的是 β -淀粉样蛋白还是tau蛋白，都不是完美的研究模型。虽然小鼠和人类的基因高度相似，但两者调控这些基因发挥生物化学功能的方式却不相同。更关键的是，正常小鼠是不会得阿尔茨海默病的：随着年龄增长，它们不会丧失记忆、人格或自我意识。就算携带了引起阿尔茨海默病的基因突变，它们受到的伤害也比不上我们。

在人类身上，只一个APP基因、PSEN1或PSEN2基因突变就会引起早发性阿尔茨海默病。但当我们把这样致命的突变基因注入小鼠体内，这些动物却显得并不怎么苦恼。是的，它们也会出现 β -淀粉样蛋白斑块和认知障碍，但它们不会长出tau蛋白缠结，或者像人脑那样大规模丧失神经元。[\[25\]](#)携带tau突变基因的小鼠也是如此——它们是会长出tau蛋白缠结，会损失神经元并产生认知障碍，但它们绝不会长出困扰人脑的 β -淀粉样蛋白斑块。[\[26\]](#)

要让小鼠具备阿尔茨海默病的全部病理特征，我们就必须给它们注入不是一种，而是两种或多种突变基因。比如既有 β -淀粉样蛋白突变，又有tau蛋白突变的双转基因小鼠。但问题是，这样的小鼠得的还是和人类一样的阿尔茨海默病吗？毕竟，这样的多重突变是不会天然地在阿尔茨海默病人身上共存的。

了解了这个背景，对于“道教派”的小鼠故事就不能照单全收了。它们能证明的，不过是“道教派”和“洗礼派”一样，也有着自己的矛盾和未解答的问题。但这一点并不会阻止药企开发tau蛋白药物。谁知道呢？当 β -淀粉样蛋白药物接连失败，转攻阿尔茨海默病患者的脑的另一个特征兴许真能解决整个问题。

第十二章

苹果、牡蛎和小角色

2016年7月28日，伦敦《泰晤士报》（*The Times*）的科学编辑克里斯·史密斯（Chris Smyth）刊登了一篇鼓舞人心的文章，题目是《科学家首次做出药物停止阿尔茨海默病》（“Scientists create the first drug to halt Alzheimer’s”）。在文中，史密斯宣布有“一种药物首次阻止了阿尔茨海默病人的脑部退化”，部分病人的智力衰退也“停止了18个月”。^[1]史密斯写道，用不了多久，这种一天服用两次的药片就会成为“阿尔茨海默病人使用的第一种尽可能长时间控制病情的药物”。

文章一出，读者欣喜若狂，纷纷在网络评论中表达自己的释然、赞美和喜悦。从这些评论来看，许多读者都是生活在对阿尔茨海默病恐惧之中的老年人，或者是阿尔茨海默病人的家属和朋友。也有少数几则评论大胆提出了质疑，但大伙都痛斥它们毁灭希望。

与此同时，阿尔茨海默病的研究者们却无不觉得惊讶。这么精彩的成果，怎么会先在一份日报上出现？他们怎么都没有在研讨会或出版物上听到过它？一般来说，那些才是宣布突破性成果的地方，你得有一群同行做听众，这样才能主张发现权。而当研究者们弄清这位记者写的是什么药、什么研究之后，他们的惊讶就变成了怀疑。

故事开始于一天前的多伦多，当时阿尔茨海默病协会正在举办2016年度的国际研讨会。按照预先安排，下午4点30分是塞尔日·戈捷

（Serge Gauthier）的报告，他是TauRx制药公司（TauRx Pharmaceuticals）科学顾问委员会的主席。这家总部位于苏格兰和新加坡的制药企业有一个显著的业务重点：tau蛋白药物。

戈捷的报告很受期待。他即将透露LMTM的三期临床的结果，那是TauRx治疗阿尔茨海默病的明星产品。新药的晚期试验一直很受瞩目，因为它们离上市只有一步之遥。这一次更是如此，因为LMTM是第一款进入三期临床的tau蛋白阿尔茨海默病药物。在海量的 β -淀粉样蛋白药物中，LMTM是“道教派”王冠上的宝石。

新闻记者也到达了会议现场，准备向全世界报告试验结果。他们倒不必等上一整天了。因为正式报告之前，戈捷先在上午召开了一场记者招待会。就是在那里，《泰晤士报》记者克里斯·史密斯得到素材，写出了那篇宣布胜利的报道。史密斯想必没有等到正式报告的时候。他要是再等一等，或许在宣布胜利的时候就不会这么自信了——远远不会。

什么是LMTM？它是一种tau蛋白聚集抑制剂。顾名思义，它的功能就是抑制tau蛋白，阻止它们聚集成团。动物研究显示，LMTM能使tau蛋白堆积减少35%。^[2]LMTM究竟是如何做到这一点的，人们并不清楚。有人认为它修改了tau蛋白的结构，使tau蛋白单体彼此分开无法黏结。^[3]也有人的想法相当不同，认为LMTM刺激了细胞的自然清扫机制，使tau蛋白降解了。^[4]TauRx制药也无意开展基础研究，揭示药物的详细原理。他们只想尽快跳到人体试验。

实际上，他们恨不得能跳过人体试验。LMTM的一期临床查不到任何公开数据。二期临床倒有一份记录，但它只招募了九名患者，还因为“行政原因”提前终止了。^[5]公司还公布了另一次二期临床的结果，但那次试验不是关于现在这种LMTM的。它测试的是LMTM的一个早

先版本，主要成分和现在相同，使用的却是另一种配方。根据那次试验，这种药物大体安全，并且在138毫克的剂量上，它还能延缓阿尔茨海默病人的认知衰退。[\[6\]](#)

虽然没有多少材料能证明自身的努力，TauRx制药还是挺进了三期。两项彼此独立的三期临床试验开始了。第一项从16个国家招募了约900名轻度至中度阿尔茨海默病人，将他们随机分入三组：安慰剂组、75毫克LMTM组和125毫克LMTM组。[\[7\]](#)在16个月的给药之后，结果揭晓，而这个结果就是戈捷报告的主题，也是史密斯登在《泰晤士报》上的那篇文章的主题。

在戈捷的正式报告中，他宣布的第一件事是LMTM没有奏效：无论75毫克还是125毫克剂量，都没能延缓病人的认知衰退。[\[8\]](#)这个结果令人失望，但并不反常——其他早期数据比LMTM优秀得多的阿尔茨海默病药物，也同样在三期临床中遭遇了失败。

但是戈捷并未就此打住。他接着说道，新药对于一部分受试者还是有效的。将受试者切分成小组以取得正面结果的做法并不新鲜，我们在前面就见识过了。可是，TauRx制药为取得正面结果采取的方法却前所未有的。戈捷解释说，大多数患者在参与试验的同时也在自行服用标准的舒缓药物。就像第三章所说，这些药物无法治疗阿尔茨海默病，但能略微缓解症状。因此，当这些患者被随机分配到LMTM组时，从某种意义上说，他们服用的LMTM就是一种“附加药”（add-on drug）。另有一小部分试验受试者（约15%）没有服用任何舒缓药物。当这部分人随机分配到LMTM组时，他们服用的就是所谓的“单药”（mono drug）

戈捷接着表示，如果对比服用了LMTM单药的患者和安慰剂组，就会发现前者确实因服药而获益了，表现出了较轻的认知衰退和脑萎缩。这个效益对LMTM的两个剂量都成立。只有当患者将LMTM作为附加

药服用时，效益才会消失。戈捷于是总结，这些发现证明LMTM确实有效——只是它必须单独服用。这也是那位《泰晤士报》记者刊登的结论。

第一眼看，戈捷的说法似乎是可信的。但如果我们慢慢思考，细细琢磨他如何在不同的分组之间对比，我们就会发现他的说法是错的，而且错得离谱。甚至有一位研究者大声抗议，说他是在“把苹果和牡蛎对比”。[\[9\]](#)

关键就在于安慰剂组。戈捷把它当成了一个单一分组来和单药组及附加药组对比。但实际上，安慰剂组本身也是混杂的，它既包含了服用舒缓药物的人，也包含了没服用的。要确切证明LMTM作为单药的效果，我们就必须对比那些只服用LMTM和只服用安慰剂的人。这才是“苹果和苹果”的对比。

坚持苹果和苹果的对比不仅是对流程的坚持。这么做还有实际的原因。舒缓药物是开给阿尔茨海默病人的标准处方。如果患者没有服用它们，原因往往是他们的症状稳定或者衰退缓慢。[\[10\]](#)换言之，服用LMTM单药的受试者可能本身就衰退得较轻，没有LMTM的帮助也不会太严重。如果不是将苹果和苹果对比，我们就无法排除这种可能。

除了用苹果对比牡蛎，所谓的单药效应还很可能受到了另一个因素的歪曲。在研讨会上，有人问戈捷，他的单药受试者有没有什么独特之处。戈捷没有正面回答。[\[11\]](#)他一会儿说，这些病人并没有什么特别的；一会儿又承认，他们许多都住在东欧和马来西亚。在后来的一份出版物中，戈捷透露有56%的受试者来自俄罗斯、波兰、克罗地亚和马来西亚。[\[12\]](#)

这个地理分布相当重要。来自这些地区的人本来就只能得到有限的痴呆症治疗。因此，当他们有机会加入一项临床试验时，他们自然就对试验药物抱有很高的期待。他们的身体和脑也会响应这种乐观期

待，并做出更好的表现——这就是典型的安慰剂效应。类似的案例从前也发生过，当时有一种试验药物在俄罗斯产生了功效，在美国和其他地方却没有。[\[13\]](#)

这就是史上首次抗tau蛋白药物的三期临床试验。这次试验的戏剧性大于科学性。它和许多好戏一样，也是要拍续集的。TauRx制药又开展了第二次三期临床。

第二次试验和第一次在设计上大致相同。它招募了800名轻度阿尔茨海默病人，使用不同的LMTM剂量（100毫克），持续了18个月。[\[14\]](#)试验结果定于2016年12月发布，地点选在温和宜人的海滨城市圣地亚哥（San Diego），届时那里将会举行第九届阿尔茨海默病临床试验会议。[\[15\]](#)

这场万众瞩目的发布被排在口头报告环节的第一场，它也确实引起了人们的议论。带着一份似曾相识的感觉，在座的人们再次听到公司代表承认：同安慰剂相比，LMTM没有延缓病人的认知衰退。但代表又一次指出，LMTM作为单药是成功的！

你或许以为，在这第二轮试验中，TauRx一定改善了统计分析方法，真正做到了将苹果和苹果对比。你错了：这次还是那套苹果比牡蛎的胡闹，仍然将LMTM单药组与整个安慰剂组做了对比。如果说之前公司犯了一个无心的差错，这一次他们就再也没有借口了。台下的听众“震惊于公司对数据的切分”。[\[16\]](#)许多人都断然宣称，所谓的单药效应“往好了说是错误的对比，往坏了说就是一场骗局”。[\[17\]](#)

但是TauRx还没玩完。更大的惊喜还在后头：试验中，只服了安慰剂而没服用舒缓药物的病人，同样出现了较低的认知衰退。你没听错——在奥地利公司Affiris的铝盐之后（见第九章），又有一种安慰剂产生了治疗作用。

这次的安慰剂是什么呢？也是LMTM，只是剂量微小（4毫克）。这当然是极不寻常的做法。正常情况下，安慰剂中不能含有治疗成分，更别说直接把有待验证的药物用作安慰剂了。但是这种惯例对LMTM并不适用，因为LMTM在摄入之后，会使人的尿液变成蓝色。受试者只要去一趟厕所，就会知道自己服下的是LMTM还是安慰剂了，那样就会破坏双盲、扭曲试验结果。

为了隐蔽药物，TauRx制药想出了这个机灵的主意：在安慰剂中加入4毫克LMTM。在这个微小的剂量下，LMTM同样能使尿液变蓝，却应该不具有任何治疗效果。[\[18\]](#)

在这一点上，公司承认自己错了：看来只要4毫克就够了——4毫克LMTM的效力堪比100毫克，也能够延缓认知衰退。[\[19\]](#)但是通常来说，如果一种药物有效，那么剂量越高反应就会越强。所以，发现4毫克LMTM和100毫克效果相同，这一点已经足以使人怀疑了。

TauRx制药却没有为这些漏洞所困扰。既然4毫克LMTM同样有效，而且这微小的剂量还更加安全，公司干脆决定抛弃较高的剂量，改用4毫克LMTM做进一步试验。他们给这项试验取名“LUCIDITY”（意为“明朗”），于2018年启动，我写作本书时，这项试验仍在继续。

这是一个毫无道理的决定。LMTM试验整个就是胡闹。它唯一的作用是充当一根稻草，让一家濒临溺水的公司能抓住了再浮一会。继续用安慰剂试验可以钓住投资人，或许还能谈成收购；如果承认失败，一切就玩完了。这一点，制药业的配角们都很清楚。

Noscira公司成立于2000年。这是一家小型私营企业，总部设在马德里（Madrid）。它有四名高管和五名董事，不是医学博士就是拥有博士学位的学界人士。这是一家典型的生物科技初创公司，靠专业知识延续财务生命。Noscira的主攻对象是中枢神经系统疾病，包括阿尔

茨海默病。它的研究目标是tau蛋白——更确切地说，是tau蛋白的磷酸化。

上文已经提到，在“道教派”的一些人看来，磷酸化是造成阿尔茨海默病的真正祸首。过度磷酸化会使tau蛋白（及其他蛋白）无法支撑微管。于是轴突高速公路垮塌，脑信号停滞。同时，磷酸化的tau蛋白还会堆积并破坏神经元。由此推测，如果能预防tau蛋白的磷酸化，应该就能阻止阿尔茨海默病的无情脚步了。这正是Noscira的药物Tideglusib的作用原理。Tideglusib是一种磷酸化抑制剂，它也是阿尔茨海默病tau蛋白药物的一个主要类型。

磷酸化是一个复杂的过程，许多酶都牵连其中。它们有的直接将磷酸盐附着到tau蛋白上，还有的会修改tau蛋白的结构，以帮助磷酸盐的附着。破坏其中的任何一种酶，都有可能叫停这个过程，阻止阿尔茨海默病。

自然，没有人知道应该瞄准哪个酶或哪些酶，于是各家公司纷纷挑选它们认为最有希望的酶来下手。Noscira选中了一种名为“GSK-3 β ”的酶，这是个热门选项，因为这种酶的功能直接明了：它能帮助磷酸盐附着在tau蛋白上。随着我们变老，GSK-3 β 会变得更加活跃，这可以解释为什么衰老是晚发性阿尔茨海默病的头号风险因素。[\[20\]](#)不仅如此，在细胞和动物研究中，对GSK-3 β 的抑制也曾成功逆转了tau蛋白的磷酸化以及认知障碍。[\[21\]](#)

带着这些证据，Noscira启动了人体试验。在一项30人参加的初步试验中，Tideglusib的安全性和耐受性都得到了证明。[\[22\]](#)在二期临床中，Noscira将试验规模扩展至300多人，时间延长为六个月，希望这能呈现新药的认知疗效。[\[23\]](#)但他们没有如愿。病人在服用Tideglusib和安慰剂之后，在认知测试中得到了相近的分数。甚至，

他们的脑部也显示了数量相近的磷酸化tau蛋白，使人对新药抑制磷酸化的能力产生怀疑。

试验失败后两个月，Noscira进入破产清算。

Allon制药（Allon Therapeutics）成立于2001年。除了地理位置不同（设在温哥华 [Vancouver] ），它与Noscira别无二致。这同样是一家小型生物科技公司，业务集中于神经系统障碍，资金来源于医院、大学，以及顶着“博士”或“教授”头衔的人们。

在治疗阿尔茨海默病方面，Allon同样探索了tau蛋白药物。公司认为，当tau蛋白出错，主要的后果就是微管失去承载，这又会使轴突高速公路坍塌、破坏脑信号，并引发阿尔茨海默病。于是，Allon没有去纠正tau蛋白，而是寻求用自家的药物davunetide来保护微管。这是一种微管稳定剂，也是tau蛋白药物的又一个主要类型。

在细胞和动物研究中，davunetide都维持了微管的完整性，预防了轴突的坍塌。[\[24\]](#)进入人体试验后，它的开局也很好：一期临床显示了它的安全性，在一项二期临床中，有轻度认知障碍的受试者（轻到还够不上阿尔茨海默病的诊断标准）在给药三个月后记忆出现改善。[\[25\]](#)Allon对这些结果相当满意，于是在2008年制定计划准备再做一次二期临床，这一次将招募真正的阿尔茨海默病人参加。

同时，Allon还用这种新药开展了一次进行性核上性麻痹（progressive supranuclear palsy）的二/三期临床试验，那是一种罕见的脑部障碍，会影响患者的动作、行为和认知。这种障碍在遗传上和tau基因突变有关，并且和阿尔茨海默病一样，它的特征也是tau蛋白在脑部的反常堆积。既然davunetide已经证明了在治疗阿尔茨海默病方面的潜力，Allon希望它也能跨界治疗进行性核上性麻痹。

但他们的希望落空了。2012年12月，进行性核上性麻痹试验失败。服用davunetide的病人，无论在认知、日常活动还是运动技能上

均未能获益。[\[26\]](#)看来这种药物根本没有作用。

在一份新闻稿中，Allon公布了这个令人失望的结果，并宣布公司“不会再为davunetide的研发活动配置任何资本”。相反，公司必须“立刻采取行动降低持续运营费用，包括缩减雇员人数”。[\[27\]](#)

六个月后，Allon制药申请破产。

AXON神经科学（AXON Neuroscience）成立于1999年，总部设在斯洛伐克首都布拉迪斯拉发（Bratislava）。AXON对一切和tau蛋白有关的疾病都很感兴趣，特别是阿尔茨海默病。它的阿尔茨海默病药物代表了tau蛋白药物的最后一大类：疫苗。

这些疫苗和一直在尝试治愈阿尔茨海默病（也一直在失败，见第九、第十章的讨论）的 β -淀粉样蛋白疫苗并无多大不同。实际上，它背后的原理也和后者完全一致：用抗体攻击并摧毁出了故障的tau蛋白，寄希望于从源头上阻止脑部损伤、消除阿尔茨海默病的症状。

在实践中，疫苗要对付的“出故障的tau蛋白”不止一种，这都是拜“tau蛋白假说”的不确定性所赐。其中最受青睐的对象包含我们已经邂逅的两名嫌犯：一是tau蛋白磷酸化，二是tau蛋白堆积。此外还有第三个对象：从完整tau蛋白上由酶切下的某些tau蛋白片段，它们相对而言更容易磷酸化、堆积或出现其他故障。[\[28\]](#)这最后一类就是AXON努力的方向。

实际上，这家公司认为，它已经找到造成阿尔茨海默病人神经元损伤的那种tau蛋白片段了。当小鼠表达出这个片段，它们脑中的微管就会垮塌，并形成与阿尔茨海默病相仿的tau蛋白缠结。[\[29\]](#)AXON将针对这个片段的疫苗命名为“AADvac1”。

在对小鼠的测试中，AADvac1证明了其安全性。[\[30\]](#)它瞄准反常的tau蛋白片段，放过了健康的tau蛋白。小鼠接种疫苗之后，体内tau蛋

白的堆积和磷酸化现象双双减少，脑中的tau蛋白缠结数目也下降了。

2013年，AADvac1进入一期人体试验。[\[31\]](#)这款疫苗在给药六个月后耐受良好，受试者也产生了充足的抗体。受此鼓舞，AXON马上发了一份新闻稿，称自家产品是一款“革命性的疫苗，将为数百万阿尔茨海默病人送去新希望”。[\[32\]](#)虽说在此前疫苗试验统统失败的形势下自称“革命”叫人有些难以置信，但这确实是第一款进入人体试验的tau蛋白疫苗。

2016年，AADvac1又启动了名为“ADAMANT”（意为“坚定”）的二期临床。AXON招募了约200名患者，以测试疫苗在给药两年之后是否仍然安全，又能否带来认知效益。试验于2019年9月产生结果。根据公司的一份新闻稿，AADvac1的“安全形象仍然优异”，但公司关于其认知效果的说法却显得模棱两可。[\[33\]](#)新闻稿写道，疫苗产生了“通向认知终点的积极信号……但只在年轻群体中间”。[\[34\]](#)这样说通常是为了粉饰，真实的意思是“新药未对所有受试者显示统计上显著的效果”。不过，AXON仍表示这个结果“无论对本公司，还是对全世界饱受这种疾病摧残的人群而言，都是一座重要的里程碑”。眼下公司正在寻觅合作伙伴，希望对方拥有必要的手段和资源，能携手将临床试验推进至下一阶段。

虽然Noscira和Allon这两家小型初创公司已双双倒闭，但它们对tau蛋白药物的探索仍走在了大多数公司前头。它们是小角色，只能全情投入，不然就会无所作为。而大型药企钱袋子深，可以多方尝试，同时研究几十种药物。它们尽可以放心试水，发现不利迹象再退出就是。

除了Noscira，还有默克公司联手加拿大公司Alectos制药（Alectos Therapeutics），研发了一款磷酸化抑制剂。这款抑制剂针对的是一种酶，这种酶的功能是促成tau蛋白与磷酸基结合。根据默

克2014年的一份新闻稿，一期临床即将启动。^[35]但之后公司就没有再公布进展，没有发表论文，这款抑制剂也没有加入默克的研发药物之列。

除了Allon，百时美施贵宝也尝试开发了微管稳定剂。在小鼠实验中，它的稳定剂确实强化了微管、挽救了神经元，也改善了记忆。^[36]公司在网站Clinicaltrials.gov上登记了一项一期人体试验，到2013年时显示试验已经完成。^[37]但公司始终没有公布或发表任何结果——这不是一个好兆头。

同样的事情也发生在了罗氏制药的tau蛋白疫苗上。它减少了小鼠的tau蛋白异常，并在2015年进入人体临床一期，但那之后就再无声息了。^[38]

因为没有试验数据可供查询，我们不知道这些消失的药物到底怎么了：它们是不够安全吗？还是没能发挥基本功效？它们究竟糟到了什么地步，乃至公司要将试验数据埋没呢？眼下还有另外几种tau蛋白疫苗正在开展早期试验。^[39]但如果历史可供借鉴，那么它们在不久的将来试验成功挽救病人的可能性是极低的。

要想在阿尔茨海默病研究和药物研发上取得进展，我们的目光或许应该越过 β -淀粉样蛋白和tau蛋白这两种显而易见的致病机理。也许这两种蛋白都只是墓碑，而不是杀手。随着我们对疾病的理解日渐加深，还有什么别的线索可以解开阿尔茨海默之谜吗？

第十三章

3型糖尿病

周六夜。一片城市风景：天际线、商店、餐馆、霓虹灯，车流熙来攘往。年轻男女在一间间热门夜店外排队等候：心动酒吧、大脑酒吧，就连稍显破旧的趾间垢酒吧都是如此。[\[1\]](#)进到店里面，灯光闪耀，音乐刺耳，人群纵情嬉戏。

门卫很守规矩：客人只能结伴进入，单身的不行。没有对象的年轻女孩被拦在门口，一边抱怨，一边期待时来运转。当更多单身女孩出现，队伍越排越长，最后漫到街上，阻塞了交通。同时，里面的客人却开始离去，酒吧内变得越来越荒凉。灯光开始摇曳，音乐渐渐止歇。即便如此，单身姑娘们仍不得进入，只能在街头流连。

这幅古怪的夜生活场景也是对糖尿病的准确写照：几家夜店是我们的器官组织，单身女孩是血糖，而她们约会的对象，就是胰岛素了。

血糖又叫“葡萄糖”，它来自我们吃下的食物，通过消化道吸收进血液，为我们的器官和组织提供工作所需的能量。胰岛素则是由胰腺分泌的一种激素。胰岛素本身不产生能量，它的功能是护送葡萄糖进入身体细胞，让细胞从中获得能量。做到这一点，胰岛素靠的是与细胞沟通，向它们发送打开通道放葡萄糖进入的信号。

当胰岛素不足时，葡萄糖就会在血液中堆积，导致我们的器官和组织无法获得能量。不仅如此，当血糖升高时，它还会硬化血管，阻

塞血流，中断氧气和营养物质的输送。久而久之，这就会对身体造成严重破坏，包括视力丧失、肾衰竭、中风和心脏病。到时无无论是“心动”还是“趾间垢”，每间酒吧都会遭受损失。

传统观念认为，慢性糖尿病分为两种形式：1型和2型。^[2]1型糖尿病较为罕见，病人往往是儿童和青少年，出于一些未知原因，他们的免疫系统会攻击自身的胰腺，终止了胰岛素的生产。于是原本在体内巡回护送葡萄糖的胰岛素就变得稀少甚至绝迹了。

2型糖尿病较为常见。它主要影响成人，在所有糖尿病例中占到约九成。^[3]在2型糖尿病中，胰腺和胰岛素的生产起初都很正常，但后来身体却对胰岛素变得不再敏感，医生将这称为“胰岛素抵抗”。虽然胰岛素的生产仍旧充足，身体却似乎看不见它们，也不能用它们来护送葡萄糖了。不受重用的胰腺于是加倍努力地生产胰岛素。更多胰岛素强迫身体接收了它们。起初这样也能凑合，但是最终，胰腺到底不堪重负，再也无法生产充足的胰岛素来护送葡萄糖了。

2型糖尿病有许多成因。在遗传学层面，研究发现大约有40个基因会增加致病风险。^[4]不健康的生活方式选择也是风险因素。高热量饮食及缺乏运动会增加体脂，多余的体脂又会造成胰岛素抵抗。^[5]

根据传统观点，糖尿病是1型也好，2型也罢，都不属于脑部疾病。没错，它是会危害“大脑酒吧”，但它同样会危害许多其他的器官和组织。而且，糖尿病主要影响的是脑的硬件。具体来说，高血糖会破坏和阻塞脑血管，中断血液供给并引起中风。至于软件，也就是我们的心智功能，糖尿病应该不会有直接的影响。至少我们向来就是这么认为的。

但到了2005年，布朗大学和罗德岛医院的一组研究者宣布，他们又发现了一种新型糖尿病，它的表现和前两种都不相同。^[6]这些研究者主张，我们100多年来所认为的阿尔茨海默病，其实是一种独特的糖

尿病：3型糖尿病。3型糖尿病有着和1型、2型相同的特征——体细胞能量不足、高血糖、胰岛素抵抗——但这股邪火主要影响的是脑的软件。

这个观点已经不是“有趣”可以形容的了。我们对糖尿病已经有相当程度的了解，也可以通过有效的药物和生活方式的调整来应对它了。如果阿尔茨海默病真的是糖尿病的一种，那么我们目前用来治疗和管理糖尿病的方法，或许也能对阿尔茨海默病起到同样的效果。

可是，对这个所谓的“3型糖尿病假说”，我们又有什么证据呢？

阿尔茨海默病和糖尿病的一个明显相似之处在于都牵涉蛋白。在阿尔茨海默病是 β -淀粉样蛋白，在糖尿病是糊精肽（Amylin）。

糊精肽来自胰腺。当胰腺产生胰岛素时，也会产生糊精肽这种副产品。作为胰岛素的副手，糊精肽能放慢消化道的运动并产生一种“饱腹感”，使我们停止进食，从而阻止葡萄糖出现峰值。

在2型糖尿病中，由于身体对胰岛素变得不再敏感，胰腺就会加班制造更多胰岛素。于是更多糊精肽也被制造了出来。冗余糊精肽的行为很像 β -淀粉样蛋白：它们堆积起来，先是形成有毒的寡聚体，再结成斑块，破坏胰腺细胞。^[7]对糖尿病人的尸检显示他们的胰腺内堆积了糊精肽，就像阿尔茨海默病患者的脑中堆积了 β -淀粉样蛋白一样。更有趣的是，糊精肽和 β -淀粉样蛋白在蛋白结构上也有约九成相似。

^[8]

β -淀粉样蛋白除了和糊精肽有关之外，和胰岛素也有关联。在人体中，胰岛素能被一种酶降解，这种酶的名字就叫“胰岛素降解酶”。巧合的是（又或者不是巧合），这种酶也能降解 β -淀粉样蛋白。当我们的身体对胰岛素产生抵抗，并迫使胰腺过量生产它们，多出的胰岛素就可能绊住胰岛素降解酶，使之无法降解 β -淀粉样蛋白，

而这又会导致 β -淀粉样蛋白堆积，形成阿尔茨海默病患者脑中的斑块。[\[9\]](#)

这种情况已经在小鼠的脑中得到了重现。给小鼠喂糖水以产生胰岛素抵抗，它们血液中的胰岛素就会上升，同时它们的脑中也会堆起 β -淀粉样蛋白。[\[10\]](#)不过，人类的数据却绘出了一幅不同的图景：在尸检中，糖尿病患者的脑内并没有出现更多的 β -淀粉样蛋白斑块，假说不成立。[\[11\]](#)

为了取信于人，这个假说仍须确定糖尿病和阿尔茨海默病是否真有交集。换句话说，糖尿病人是否更容易患阿尔茨海默病？反过来也是如此吗？

为了回答这个问题，我们得去一趟明尼苏达州的罗切斯特市（Rochester）。

罗市坐落于尊布罗河（Zumbro River）附近的一处十字路口，曾经是连接明尼苏达州圣保罗市（St. Paul）和艾奥瓦州迪比克市（Dubuque）的一座马车驿站。这里在1854年迎来了最早一批定居者。

[\[12\]](#)因为是从纽约州的罗切斯特迁来，他们给这处新家也起了故乡的名字。此地土壤廉价而肥沃，很快吸引了更多定居者。到了十年后的南北战争时期，这个新的罗切斯特的人口已经增长到了1,400多人。

[\[13\]](#)

战争还给镇上送来了威廉·梅奥大夫（Dr. William Mayo），他当时给联邦军的应征者做体检医生。战争结束后，梅奥决定留在镇上开一家诊所。这时铁路已经通到了镇上，使罗切斯特成了一个区域枢纽，这里的人口比原来多了两倍，梅奥大夫有了许多病人。梅奥和妻子养育了三个女儿、两个儿子，儿子们子承父业做了医生。一家人过着充实而波澜不惊的生活，直到1883年8月21日夜里。

晚上大约7点，一场每小时速度超过200英里（约322公里）的狂暴龙卷风在罗切斯特降临。它扫过罗市北部，摧毁了超过135户人家，破坏了200户。[\[14\]](#)至少有37人在狂风中丧生，受伤者达数百人。[\[15\]](#)因为当地没有医院，罗切斯特的市民们将旅馆客房和一座舞厅改造成了临时急救室。在这些临时病房里，梅奥大夫和他的两个儿子照料起了伤者，当地圣弗朗西斯会的修女们也来帮忙。大家尽其所能救死扶伤。

在龙卷风的善后事宜中，圣弗朗西斯会的修女们看出罗切斯特市需要拥有自己的医疗设施。她们找到梅奥医生，说如果他们父子愿来当主治医师，她们就去筹款建立一座医院。父子三人答应了。在短短六年之后，圣玛丽医院就成立了，它更为人熟悉的名字是“梅奥诊所”（Mayo's clinic）。在之后的几十年里，又有更多医生加入进来，医院也盖起了新楼。1914年，医院正式更名为梅奥医学中心（Mayo Clinic）[\[*\]](#)。[\[16\]](#)

多亏了先祖们的远见和辛劳，今天的罗切斯特市民拥有了一座家门口的全国顶尖医院。在100多年的时间里，他们享受的几乎所有医疗服务都是由梅奥医学中心提供的，这里的电脑档案系统记载了他们的完整病例，并且时时更新。[\[17\]](#)这是一份数量庞大、保存完好的记录，要寻找糖尿病和阿尔茨海默病的关系，它是理想的参考资源。

利用这一资源，由联邦政府资助的“罗切斯特流行病学项目”于1966年启动。流行病学研究的是各种疾病在一个人群内部的发生和分布规律，它还有一个名称叫“人群研究”（population studies）。

项目显示，1971—1984年，有1,455名罗切斯特当地居民（年龄在45至99岁之间）患有2型糖尿病。[\[18\]](#)在这段时间里，这些糖尿病患者中，有77人（即5.3%）也患上了阿尔茨海默病。这个比例相对罗切斯特的总人口是比较高的。具体来看，如果一个人既有糖尿病又是男

性，那么他患阿尔茨海默病的概率会比常人高出2.3倍。患糖尿病的女性同样面临较高的阿尔茨海默病风险（常人的1.4倍），但这个差别在统计学上不算显著。

这个结果还得到了大西洋彼岸荷兰鹿特丹市的印证。鹿特丹这个名字的来源比罗切斯特还要有趣。1270年，一座水坝（dam）在鹿特河（Rotte River）上筑起，吸引早期定居者在它的周围建立了一座小渔村。随着人口增加，渔村变成了城市，而在市民们看来，它唯一合适的名字就是鹿特丹（Rotterdam）了。如今鹿特丹已是荷兰第二大城市，也是欧洲最大的港口，并赢得了“欧洲门户”的绰号。

在鹿特丹郊区，一项包含了1.5万个中老年居民的流行病学研究自1989年开展至今。[\[19\]](#)这些居民每三到四年与研究者们会谈一次，并接受广泛的健康检查。研究者们还招募了居民中的几个子群，并运用他们的记录研究各种疾病，包括心脏病、中风、痴呆症和抑郁症。

从1990年开始，有6,000多位居民接受了追踪研究，以寻找阿尔茨海默病和糖尿病之间可能的联系。[\[20\]](#)研究伊始，参与者都没有阿尔茨海默病，约700人有糖尿病。大约两年之后，有89人患上了阿尔茨海默病。研究者们考察了病例，发现这700名左右的糖尿病患者患阿尔茨海默病的概率比其他人高出两倍。

显然，从罗切斯特到鹿特丹，研究都显示阿尔茨海默病和糖尿病之间确实存在交叉。但问题是，在世界其他角落，它们却走出了别样的路线。

在日本九州岛北端，有一个名叫久山町的小镇与韩国隔海相望。当日本的大部分地区已经接受了现代生活及其便利时，久山町的人民却仍在坚守传统的农耕文化。这个小镇人口稳定，20世纪60年代有约6,800人，现在大约有8,500人。[\[21\]](#)它的男女比例和年龄分布都与日

本其他地方接近。[\[22\]](#)镇上的人民诚实可靠。这是开展人群研究的理想地点。

久山町项目始于1961年，这是一项卓越的人群研究，退出率极低（仅1%），尸检率极高（80%），[\[23\]](#)尸检率对于阿尔茨海默病的研究价值尤其大。作为研究的一部分，从1985年开始，研究者对800多名老年居民开展了细致的追踪。[\[24\]](#)起初这些参与者没有一个痴呆，但有70人患有糖尿病。在之后的7年里，有42人诊断出了阿尔茨海默病，但这些病例和参与者的糖尿病并无关联。

芬兰等地开展的肥胖研究得出了更多否定性的证据。[\[25\]](#)由于血脂过高会造成胰岛素抵抗并引起糖尿病，研究者想到了寻找肥胖和阿尔茨海默病之间的可能关联。奇怪的是，如果我们在中年（50岁左右）或老年初期（60多岁或70岁出头）发胖，我们就较容易患上阿尔茨海默病。但如果我们在老年后期（近80岁或更老）具有较高的体重指数，我们又好像不太容易得阿尔茨海默病了。

其他地方也有人说起了类似的保护机制。[\[26\]](#)在纽约一家诊所的348个病人当中，那些阿尔茨海默病人患糖尿病的概率比别人低了5倍。研究者主张，这一“惊人”发现说明糖尿病其实具有保护作用。或许，作为糖尿病标志性特征的高血糖能为脑供应更多葡萄糖，由此为“大脑酒吧”产生更多能量，并增强它的表现。

总之，人群研究的结果是五五开。但这并没有阻止这个假说的信徒到别处去寻找糖尿病和阿尔茨海默病相关联的证据。糖尿病需要两个因素联手触发：葡萄糖和胰岛素。如果在阿尔茨海默病人体内，这对因素中的一个或两个出了偏差，就仍可以有力地支持“3型糖尿病假说”。更有力的情况，是这对因素中的一个或两个在加以调整之后就阻止了阿尔茨海默病，那样的话这个假说就百分之百正确了。

[\[*\]](#)2020年该院公布了官方中文名：妙佑医疗国际。

第十四章

酮——脑的燃料

耶稣和门徒到了众人那里，有一个人来见耶稣，跪下，说：“主啊，怜悯我的儿子！他害癫痫的病很苦，屡次跌在火里，屡次跌在水里。我带他到你门徒那里，他们却不能医治他。”

耶稣说：“噯！这又不信、又悖谬的世代啊，我在你们这里要到几时呢？我忍耐你们要到几时呢？把他带到我这里来吧！”耶稣斥责那鬼，鬼就出来，从此孩子就痊愈了。

门徒暗暗地到耶稣跟前说：“我们为什么不能赶出那鬼呢？”

耶稣说：“是因你们的信心小。我实在告诉你们：你们若有信心像一粒芥菜种，就是对这座山说，‘你从这边挪到那边’，它也必挪去！并且你们没有一件不能做的事了。至于这一类的鬼，若不祷告禁食，他就不出来。”

——《马太福音》17章14—21节

现代医学文献中很少会提到《圣经》，《马太福音》17章14—21节却是例外。虽然和阿尔茨海默病没有直接关系，但在写到另一种神经障碍——癫痫的文章中，以上段落却常被提及，原因都是它的最后一句：“这一类的鬼，若不祷告禁食，他就不出来。”

关于“祷告”，研究者没有兴趣。在他们看来这纯粹是宗教仪式。但“禁食”这两个字，他们却认为证明了《圣经》时代用禁食来治疗神经系统疾病的做法。除了《圣经》，现代医学之父、古希腊医生希波克拉底据说也曾用“完全禁断食物和水”的方法来治疗癫痫。

[\[1\]](#)

虽然读来有趣，但将这些历史记录作为古人医疗实践的证据却是可疑的。《圣经》中有许多文句提到了禁食。摩西和上帝相处了40个昼夜，其间没有吃一点水或面包。大卫也曾为了救活自己的病儿选择禁食。对于他们，禁食似乎不是疗法，而是表现宗教虔诚的手段，就像祷告。至于希波克拉底，如果认真读过他的著作，你就会发现他对饮食疗法是谴责的，他说那是江湖骗子开的一剂假药，那些人谎称癫痫是众神降下的惩罚，必须通过净化方可治愈。[\[2\]](#)在希波克拉底看来，神经系统疾病并不神圣，靠禁食和进食都是治不好的。

因此，禁食疗法的一个更可能的源头是传闻逸事：某家的孩子病重吃不下饭，或是笃信宗教的父母强迫她禁食。然后你看，她的癫痫就好了。无论其源头是什么，到了20世纪早期，“禁食”已经成了一个相当时髦的词语。在美国，最有名的禁食治疗师是休奇·康克林（Huge Conklin），一个从事另类医学及信仰疗法的男人。他的疗法称为“水疗”（water treatment），叫这个名字是因为病人要禁食20—25天，其间不吃东西只喝水。[\[3\]](#)据说这法子治好了许多例癫痫，康克林因此相信从肠道中释放的毒素是造成神经障碍的元凶，所以让肠道休息就能救活脑。

其他关于禁食疗法的报道也相继出现。在一个病例中，[\[4\]](#)名叫格温多林·B.（Gwendolyn B.）的十岁患儿每十分钟就发作一次癫痫，蒙特利尔（Montreal）的儿童纪念医院收治了她。医院给她安排了病床，跟着接连十天只给她喝水外加一点清汤。治疗相当成功：入院后

的前24个小时，格温多林癫痫发作了60次，而接下来的24个小时，她只发作了6次，在之后的3天里，她更是只发作了一次，到第五天之后，她的癫痫彻底好了。

随着病例和实验的增加，医生和研究者逐渐认识到了禁食治愈脑的原理。它靠的不是康克林所认为的排出肠道毒素，而是靠改变病人的新陈代谢：当食物短缺（葡萄糖也因此短缺）时，病人便会燃烧体脂产生能量。^[5]因此除了挨饿，一份碳水化合物很少（碳水化合物能在人体内迅速转化为葡萄糖）、脂肪很多的食谱应该也能起到同样的效果，即强迫身体燃烧脂肪。^[6]

为什么靠脂肪产生能量就能停止癫痫，这一点还不清楚。但是在“3型糖尿病假说”（第十三章曾做讨论）之外，出现了又一个理论，它探讨了如何靠脂肪产生能量来帮助阿尔茨海默病人。

这个理论要从脑的“金霸王电池”——神经元说起。一天中的任何时候，神经元都始终在蓄电、放电、传送信号、处理信息。在这个过程中，它们会消耗许多能量。脑虽然重量轻微（只占体重的2%），却要消耗身体能量需求的20%—23%。^[7]不仅如此，神经元也无法像肌肉一样存储葡萄糖，因此需要从外界源源不断地获得葡萄糖供应。一旦供应减少，神经元就会挨饿，接着“大脑酒吧”打烊，记忆和其他认知功能都会受损。

新理论认为，这一场景也能揭示阿尔茨海默病的原因。通过分析大脑中流入流出的血液，我们可以知道大脑使用了多少葡萄糖。和正常大脑相比，阿尔茨海默病人的大脑消耗的葡萄糖较少。具体少了多少，不同研究给出了不同的数字，有的说10%左右，还有的说接近60%，各方都认同的一个平均数是25%左右。^[8]有趣的是，许多阿尔茨

海默病人都爱吃富含碳水化合物的甜食，[\[9\]](#)仿佛是在为挨饿的大脑摄取更多葡萄糖。

为什么阿尔茨海默病人大脑中的葡萄糖会减少？我们还不知道确切原因。有人说这是衰老的过错：当年龄增大，我们的整体代谢会变慢，大脑的代谢率也随之降低。也有人怪到了糖尿病头上，说它会降低大脑获得和使用葡萄糖的能力。这两种解释都不够扎实：对葡萄糖的消耗会在某些老人体内降低，但不是所有老人都如此。它也会在某些糖尿病患者的脑内降低，但同样不是全部糖尿病患者都如此。[\[10\]](#)

这个“葡萄糖理论”还遇到了一点“鸡生蛋还是蛋生鸡”式的困难：或许，变少的葡萄糖是阿尔茨海默病的结果，而不是它的原因。当神经元随着阿尔茨海默病的进展而损坏或者丢失，曾经电力充足的“金霸王”消耗的能量变少了，造成大脑使用的葡萄糖跟着下降。为了回应这一批评，“葡萄糖理论”的支持者援引了几项研究，指出患者的大脑代谢率在症状出现之前就变慢了。在一项研究中，几名对象因为携带了突变而注定会患上早发性阿尔茨海默病，他们在认知症状出现前的几年，大脑的葡萄糖代谢就开始变慢了。[\[11\]](#)在另一项研究中，携带晚发性阿尔茨海默病风险基因ApoE4的对象，在疾病可能发作之前的几十年就出现了大脑葡萄糖代谢的变慢。[\[12\]](#)

不仅如此，实验还指出葡萄糖摄入似乎能补救阿尔茨海默病、提高患者的认知能力。比如有一项研究向几名阿尔茨海默病人分发了含糖饮料或无糖饮料，结果喝下含糖饮料的病人在认知测试中有更好的表现。[\[13\]](#)他们回忆起了更多单词，记住了故事中更多的细节，也在照片中认出了更多张人脸。这个效益对于健康成人和痴呆患者同样成立。

如果读到这里你欣喜鼓掌，心想这下可以名正言顺地大吃甜食“补脑”了，那么抱歉，并不是这样。喝一杯含糖饮料暂时增加血

糖，和长期使血糖保持高位（比如每天喝十杯这类饮料）不是一回事。前一种做法对你的认知有益，而后一种却适得其反。当过量的葡萄糖在血液中堆积时，它就会开始和脂肪及蛋白相互作用。这个过程称为“糖化”，它反而会增加阿尔茨海默病在大脑中的标记： β -淀粉样蛋白斑块和tau蛋白缠结。[\[14\]](#)

因此，就算阿尔茨海默病人的大脑真在挨饿，我们也不能持续向它投喂葡萄糖。我们必须找别的燃料。这里就要说到癫痫疗法了，也就是低碳水高脂肪的食谱。当我们体内的葡萄糖变少时，肝脏就会用脂肪酸（脂肪的构成单位）来生产一种名为“酮”的小分子。接下来酮会顺着血液进入大脑，作为替代燃料供大脑消耗。但是要引起这个代谢变化，我们就必须摄入很少的碳水化合物（由此也摄入很少的葡萄糖）才行。在严格的生酮饮食中，每天有90%的热量都要从脂肪中来，仅有2%—3%来自碳水化合物，其余则来自蛋白。[\[15\]](#)

这样一份食谱具有革命性的意义。自人类诞生以来，脂肪就是一个重要的营养来源。甚至有研究者认为，正是在200万年之前开始更多地摄入动物的肉类和脂肪，人类才长出了更大更复杂的脑。[\[16\]](#)相比之下，富含碳水化合物的食物则是较晚才添加到人类食谱中来的。精细的糖和谷物在17世纪和18世纪还很稀缺，直至大约200年前，到了工业革命之后，它们才进入了大众消费市场。[\[17\]](#)

不过，也不是每种脂肪都是生而平等的。根据脂肪中脂肪酸种类的不同，它们产生的酮也不一样。如图14.1所示，一切脂肪酸都包含两个基本成分：一个羧基和一条烃链。

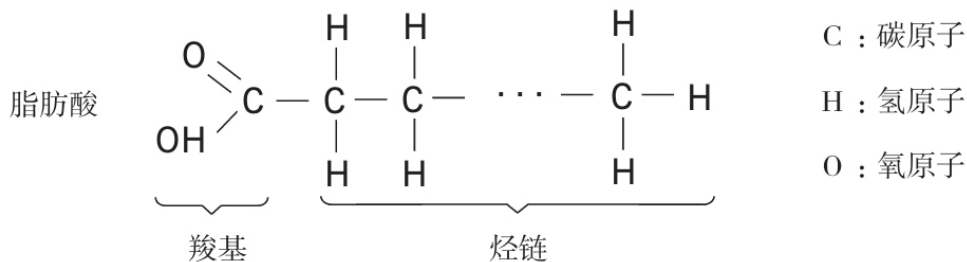


图14.1 一个脂肪酸分子的两个成分：羧基和烃链

所有脂肪酸的羧基都是一样的，但它们的烃链长度各有不同。烃链越长，其中的碳氢键就越多，因此也包含了更多碳原子。有超过14个碳原子的脂肪酸称为“长链脂肪酸”，碳原子在8个到14个之间的称为“中链脂肪酸”。（图14.2）

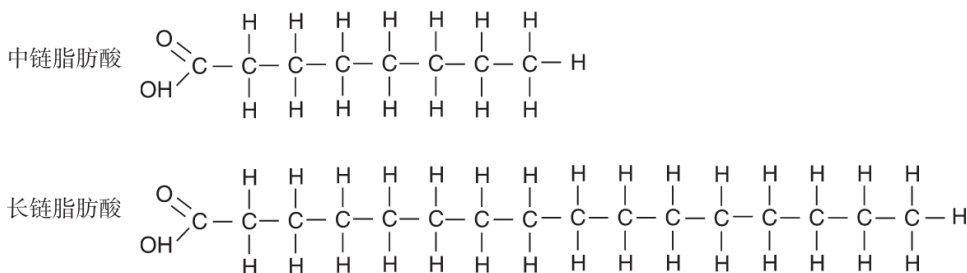


图14.2 中链和长链脂肪酸

我们平常在饮食中通过肉类、鱼类和植物油摄入的脂肪都含有长链脂肪酸，它们并不是生产酮的有效原料。它们要花很长时间才能进入肝脏，再要经过额外的化学加工才能产出酮。[\[18\]](#)

相比之下，中链脂肪酸在酮的生产上就优越多了。这类脂肪酸在母乳中含量丰富，能为婴儿的大脑发育制造额外的酮燃料。然而在典型的西方食谱中，中链脂肪酸一般是缺失的。它们的一个重要营养来源是所谓的“热带油”，包括椰子油和棕榈仁油。除了这个，你还可以求助于称为“中链甘油三酯”的浓缩补充剂，其中的“甘油三酯”集合了三种脂肪酸。

有些逸事证据为这些食用油的神奇补脑效果做了担保。有一本书叫《阿尔茨海默病能治愈吗？——酮的故事》（*Alzheimer's Disease: What If There Was a Cure? The Story of Ketones*），作者是儿科医生玛丽·纽波特（Mary Newport），她在书中介绍了她丈夫斯蒂夫的感人故事。^[19]斯蒂夫在50岁出头时得了阿尔茨海默病，从此掉进了一片智力的深渊，他无法再应付日常事务，更不可能工作了。玛丽急切地寻找疗法，并对酮产生了兴趣，她先给斯蒂夫吃椰子油，后来又换成了中链甘油三酯油。

这个疗法立竿见影。才第一天，在早晨的燕麦粥里加入两勺椰子油后，斯蒂夫的认知测试分数就有了提高。第三天，他在醒来时神采奕奕，面带笑容，他说了许多话，并能毫无障碍地使用餐具吃饭。到第六天，他已经能清理泳池并给屋子吸尘了。到第十一天，他只要外人稍稍协助就能操作洗碗机。到第二十四天，他靠自己完整地洗了一次衣服。此后，每当斯蒂夫偶尔在吃饭时忘记加油，他的病情就会严重反弹，但只要迅速补油，他就会在30分钟后重现笑容。在斯蒂夫开始吃油之前的四年里，他的大脑发生了明显萎缩。而在之后的两年里，他的大脑始终保持稳定。

在书中，纽波特附上了其他照料者寄来的信件和电邮，他们都给痴呆的家人吃了椰子油以及中链甘油三酯油。这些信件无不热情洋溢，诉说着病人在记忆、认知、社会交往和生活品质上的立即或是逐步的改善。

似乎一夜之间，我们就找到了梦寐以求的疗法。

但无论如何，像斯蒂夫这样的逸事证据再怎么温暖人心，在经验科学和现代医学的世界里也是没有多少分量的。

对于斯蒂夫等酮类疗法的支持者，他们年龄不同、症状不同、吃下的油种类不同、改善的程度不同、照料者对他们的观察质量也不同。他们的故事没有经过仔细量化，无法推广到其他病人。甚至，这些印成文字的故事未必呈现了完整的真相。就像大型药企是阿尔茨海默病药物研发的利益相关者，玛丽·纽波特也是。她在网站上为椰子油和中链甘油三酯油担保，并敦促人们购买。她本人也策划了这些油品中的一种。光是因为这一点，她就不会有太大的动力在书中详细记述吃油无效的那些逸事。

也不是说逸事就一点价值也没有。由于摆脱了体制化科学的束缚，它们或许真能创造出不拘一格的想法来。比如我之前介绍的用禁食来治疗癫痫的做法，可能就是从逸事中来的。对有些人，亲切的个人故事比抽象的实验数据更值得信赖——我们已经看到，那些数据也是会被切割操弄的。

不过，正规的实验毕竟能为我们提供用来判断实验品质的流程、度量和记录，这一点是逸事做不到的。要证明那些油和其中的酮类真的有效，我们仍需要随机、双盲并有安慰剂作为对照的临床试验。

关于椰子油的试验还不多。美国曾在2013年开展过一项，但后来试验终止了，原因据说是经费有限，招到的受试者也太少。[\[20\]](#)当时接受验证的产品叫“思维燃料”，是一款椰子油饮品，生产者是康涅狄格州的同源营养公司（Cognate Nutritionals）。这款饮品据说是混合了椰子油和其他营养成分的一种独特配方。一盒有12瓶，售价49.95美元。但是从一切迹象来看，这家公司连同这种饮品都在2015年前后消失了，那正巧也是试验终止的时候。

在美国之外，另有一项小型试验最近在西班牙完成。[\[21\]](#)试验中，44名阿尔茨海默病人被随机分组，或者吃下富含椰子油的食物，或者吃安慰剂食物。三周之后，吃下椰子油的患者在几项记忆和认知

测量中都有所改善。这个结果很鼓舞人心，但如果历史曾经告诉了我们什么，那就是一项小型试验并不能证明多少。既有的数据还必须到规模更大、时间更长的试验中去验证。而到现在为止，这样的试验还没有提上日程。椰子油是一种天然成分，药企很难用它来申请专利，这大概可以部分解释研究热情的缺乏。

出于同样的原因，生酮饮食试验的规模也一直有限。而且这类试验还要面对一重额外的障碍：你很难让受试者严格遵守食谱。真正的生酮饮食中碳水化合物含量极低，由此排除了我们习以为常的大多数食物：面包、意面、米饭、糖、甜食和蜂蜜都不能吃，就连含淀粉的蔬菜、水果，以及像马铃薯、豆类、玉米和苹果这样的种子食物也被排除在外。它要求每天摄入的碳水化合物不超过20克，相当于半个做汉堡包用的小圆面包、一块小土豆或者几口意大利面。[\[22\]](#)这样严格的要求，受试者能否依从是一大问题。另外，向受试者隐瞒他们分到的食谱几乎不可能做到，这使得安慰剂效应和潜在的偏见也无法避免。

我在为本书搜集资料时只找到了一项相关的饮食试验：23名有轻度认知障碍的受试者被随机分成两组，一组吃碳水极低的食物，一组吃高碳水食物，为期六周。[\[23\]](#)受试者的认知表现用两种测试来评估。一种是字词回忆，测试的是他们记忆单词的能力。另一种是连线测试，牵涉到更为复杂的认知加工。在这种测试中，受试者领到一张纸，纸上分散着数字和字母，受试者必须用线条将它们连接起来，使数字和字母交替出现（如1-A-2-B-3-C）。六周后，低碳水组在字词回忆测试中有所提高，但在连线测试中并未改善。这是一个有趣的结果，但它同样需要用更大的试验来验证。

可喜的是，有另一个对象确实得到了更多试验的验证，那就是中链甘油三酯，即直接负责生产酮类的那种脂肪酸。这种化学产品更容

易管控，也有申请专利的潜力，它们因此成为了制药企业更加看好的研究对象。

在目前的研究中，最接近成功的产品是AC-1202，由科罗拉多州的Accera公司生产。AC-1202相比控制饮食有一项显著优势：光靠它本身就足以提升酮的含量，即使摄入碳水化合物也不影响，因此患者在服药之余仍能尽情享受正常美食。[\[24\]](#)

在一项初步研究中，[\[25\]](#)20名有轻度至中度症状的患者随机喝下一剂含有AC-1202或安慰剂的饮料。AC-1202提高了患者体内的酮含量，尤其是对那些携带阿尔茨海默病风险基因ApoE4的患者。然而，这些ApoE4携带者并没有表现出更好的认知功能，相反他们的认知分数还降低了。另一方面，非ApoE4携带者倒有了认知改善的表现。研究者推测，这或许是因为ApoE4携带者不太善于利用体内含量升高的酮。

这项初步研究之后就是一期临床，但结果并未公布。[\[26\]](#)二期临床也旋即开展，将150名轻度到中度阿尔茨海默病人分入每日服用AC-1202组或安慰剂组，为期三个月。[\[27\]](#)试验再次证明了AC-1202能显著提高受试者体内的酮含量。至于认知效应，由Accera员工撰写并公布的报告里说得相当复杂，从十几个角度对数据做了解读。但究其实质，它认为AC-1202在改善认知绩效或功能行为方面并无益处，这一点是由三项测试判定的。非ApoE4携带者在一项测试中有了一些改善，在另两项测试中没有。

在报告中，Accera热切讨论了这项有所改善的测试，并将另两项测试的负面结果归因于“测试较不灵敏、被试人数太少，以及/或者试验的时间太短”。[\[28\]](#)报告最后预测，AC-1202仍可进一步精炼，从而为阿尔茨海默病的治疗贡献一条新颖的策略。

有了这个预测，Accera之后的做法可谓出人意料。它没有推进三期临床，而是掉转头来用AC-1202生产了一款饮料。饮料取名

“Axona”，并作为医疗食品推向了市场。

所谓“医疗食品”，照FDA的说法，是一种为患者特别调制的食品，目的是满足某种疾病患者的营养需求。^[29]这是一个特殊的品类，介于药物和膳食补充剂之间。不同于药物，医疗食品不受制于FDA严格的临床试验规范，不必在上市前获得审批；又不同于膳食补充剂，医疗食品可以打上特定疾病的标记并在市场上销售。对于Axona，两头的好处它都捞着了。

Axona饮料在标签上自称是“一种用于临床饮食管理的医疗食品，针对轻度至中度阿尔茨海默病相关的代谢过程”。^[30]在公司网站上，Accera宣称该饮料“可增强轻度至中度阿尔茨海默病人的记忆与认知”并能“补充减少的大脑葡萄糖代谢来帮助这些病人”。^[31]联系到不久前的试验结果，这些宣言往好了说也是选择性的夸大。

在一篇公开访谈里，Accera公司负责研究的执行董事山姆·亨德森（Sam Henderson）解释道，公司“并没有开展长期研发的资金……对于投资者，我们的阿尔茨海默病研究的一个诱人之处在于，我们基本上使用了一种食品成分……这样就不必经过漫长的药物开发过程了。你很快就能将类似医疗食品的东西推向市场”。^[32]亨德森还补充说，公司从未想过将AC-1202作为药物来研究，“我们向来的计划都是做一款类似医疗食品的东西”，虽然Accera的首席执行官斯蒂夫·翁多夫（Steve Orndorff）曾在过去表达过不同的意向。^[33]

2013年，也就是饮料上市四年后，Accera为担保饮料的认知效果完成了一项个案研究。^[34]研究描述了八名轻度至中度阿尔茨海默病人，每一个都喝了六个多月的饮料。Accera追踪这些病人的认知测试分数，并宣布饮料“与部分患者病情的稳定或改善有关”。然而仔细阅读公司发表的报告，你会发现更微妙的东西：在喝下Axona之后，八名患者中的四名继续衰退，另四名情况稳定或略有改善；总体而言，

患者们的病情是衰退的，并且他们的衰退速度在饮用饮料之前和之后并无变化。

就在Accera觉得自己已经用“医疗食品”的名头蒙混过关时，2013年底，在圣诞节后一天，FDA向公司发出了一则警告，裁定Axona饮料不符合医疗食品的定义，理由是“患轻度至中度阿尔茨海默病的个人并没有特殊的营养要求或是独特的营养物质需求”。[\[35\]](#) FDA径直判定Axona是一种“新药”。既然是药，它就必须证明自身安全而且有效，并在上市前获得FDA批准。

Accera无可奈何，只得继续开展二/三期临床，他们招募了400多名患者，将他们分入AC-1204（AC-1202的第二版，新配方）组和安慰剂组。[\[36\]](#) 在为期六个月的治疗后，试验结果于2017年初公布，试验失败了。[\[37\]](#) AC-1204并未改善患者的认知能力，对ApoE4携带者没有效果，对非携带者也没有。Accera被逼到了死角，只能强辩说新配方降低了患者体内的药物含量，这才导致了试验失败。

就在Accera快要山穷水尽的当口，又发生了一个意外事件：2018年10月，Accera改了个名字叫“Cerecin”，并在新加坡成立了一个“全球总部”。这次更名有赖于新加坡企业“丰益国际”（Wilmar International）的投资。

丰益不是制药公司，而是一家食品生产商。根据公司发布的一份新闻稿，这笔投资的目的是“在亚太地区推出Axona，一种为阿尔茨海默病人进行饮食管理的医疗食品”。[\[38\]](#) 看来，FDA虽然裁定了Axona不是一种医疗食品并禁止其在美国销售，在别的市场还是可以的。丰益的业务发展总监古佩特·辛格·沃赫拉（Gurpreet Singh Vohra）表示：“鉴于亚太地区尤其是中国的人口快速增长，我们认为在这一地区，痴呆症及大脑健康正在成为越来越重要的医疗事项。” [\[39\]](#)

我敢肯定，对“亚太地区尤其是中国的人口”，丰益国际绝不会提到AC-1202/AC-1204的那几次可疑而失败的试验。与此同时，像我姑父这样的病人和他们的家属正急切盼望能得到任何一种药物，看到这种从西方进口、有科学根据、包装精美、价格也势必高昂的医疗食品，他们一定会排起长队抢购的。面对这种明晃晃的诈骗，我只能对该公司解释其新名字时的说辞报以大笑：“Cerecin”这个名字，该公司说“是拉丁文大脑（cerebrum）和医药（medicine）的结合，这体现了公司对于大脑健康的承诺”。[\[40\]](#)

第十五章

用胰岛素治病

山姆上周40岁了。[\[1\]](#)他是一位前途光明的联邦检察官，每天工作12小时，每一分钟都干得津津有味。长年熬夜和吃夜宵使他体重激增，但他自我感觉很好，并不觉得自己有病。甚至，他已经连着两年没去体检了。为什么费这个劲？再说谁有这个时间？山姆本来今年也不打算去的，但妻子对他这种放任自流的态度很恼火，于是替他做了预约。一旦提上了日程，山姆就非去不可了：他不是那种不守计划的人。

到了医生那里，几乎每一件事都进行得迅速而顺利。但山姆不喜欢他们扎破他的手指抽血，他更不喜欢一台装着小小屏幕的小小装置分析他的血液并显示A项目。屏幕上A项目的读数是159，山姆的医生说，这表明山姆的血糖高得惊人。医生没有多想就下了诊断：2型糖尿病。

山姆对糖尿病并不陌生，他母亲就有。但是他才40岁就也得了？！医生倒显得并不意外。山姆这份充满压力的工作、他的家族病史，还有他的大肚腩，都使他成为了糖尿病的高风险个体。还没等汤姆从诊断中回过神来，医生就接着开始谈论治疗方案了。

医生向他介绍了几十种药物，并给他开了几种。走出医生办公室时，山姆还记得其中一种的名字：噻唑烷二酮（TZD）。那是一种胰岛

素增敏剂，它能使山姆的身体对胰岛素更加敏感，从而将葡萄糖护送至细胞内部制造能量，而不是任其在血液中堆积。

TZD的作用方式有些自相矛盾：它会使身体存储脂肪，并由此增加体重。这背后的原理是：当脂肪被储存起来而不是消耗以产生能量时，身体为了消耗葡萄糖，就会被迫变得对胰岛素更加敏感。^[2]由此引起的增重被认为是药物的副作用，虽然就山姆而言，过多的体脂也是导致胰岛素抵抗和糖尿病的最初原因。

TZD暂时为山姆缓解了病情，但时间一久，它和其他口服药物就不够用了，于是医生又给他开了注射用胰岛素。医生在办公室里向他展示了注射器，并教会了他使用方法：抓住肚子上的肥肉，掐起一块皮肤，以90度插入针头，然后推动活塞。山姆每天要这样给自己注射几次，以确保他的体内有足够的胰岛素来护送葡萄糖。

过去几十年，山姆就是用这些疗法控制了糖尿病。55岁那年，他接受了一份私营部门的工作。如今他在一家大企业里担任刑事辩护律师，专接著名案件，他的工作压力更大了，每天每夜的工作时间也更长了。

带病的生活周而复始，山姆（还有数百万计和他一样的患者）很感激市场上林林总总的胰岛素药物。如果阿尔茨海默病真的是3型糖尿病，那么数百万阿尔茨海默病人也会像他们一样感激的。

第十三章已经写到，胰岛素能打开细胞的门户，放葡萄糖进去。这个行为看似简单，其实却是一套复杂的生物学技能。首先，胰岛素必须与胰岛素受体相互作用，这些受体是分布在细胞膜上的蛋白，专门响应（或者说“接收”）胰岛素。胰岛素和受体的互动会调集一系列酶和蛋白，进而导致一种名叫“GLUT4”的葡萄糖转运蛋白向细胞膜移动。就位之后，GLUT4会嵌入细胞膜，辟出一条通道。经由这条通

道，葡萄糖就能进入细胞了。这一连串操作被称为“胰岛素信号转导”（insulin signaling）。

20世纪50年代，人们曾认为胰岛素信号转导不会在大脑中发生。将带有特殊标记的胰岛素注入小鼠和人类的血液，它很快便会在各种器官和组织中出现，但不会出现在脑中。^[3]这个发现是说得通的，因为大脑不是单靠GLUT4来运送葡萄糖。它还会使用其他转运蛋白，如GLUT1和GLUT3，这些蛋白不需要胰岛素帮忙就能将葡萄糖由血液运进细胞。

但是很快我们就发现自己错了。^[4]原来20世纪50年代的检测方法还太粗糙，不足以捕捉脑中含量较小但仍然显著的胰岛素。想要在脑中发现胰岛素，只注射一次是不够的，必须多打几针。我们还在脑中发现了胰岛素受体，特别是在主宰记忆形成的脑区——海马体。既然有胰岛素受体在脑中分布并等待着，就说明胰岛素确实会进入大脑，它想必还有重要的工作要做。现在我们知道，大脑并不完全依赖于胰腺生产的胰岛素，它自己也能合成胰岛素。这似乎是一条切切实实的证据，说明胰岛素不光能进入大脑，而且对大脑有着不可或缺的功能。

可是，这种不可或缺的功能又是什么呢？前面说过，大脑并不完全依赖胰岛素来运送葡萄糖，那么胰岛素还有什么贡献呢？根据“3型糖尿病假说”，它的贡献是居于中央调节新陈代谢。无论在动物实验还是人体实验中，给大脑注射胰岛素都能减少食物摄入并降低体重。^[5]另外，作为中央调控者，胰岛素还在脑中指挥着一曲蛋白和化学物质共同演奏的复杂交响乐，它们有的负责提升神经元的活性，有的负责造成神经元的死亡，有的刺激神经元，还有的抑制神经元。^[6]是胰岛素使它们平衡融洽，由此维系认知功能。

大鼠实验支持了这一理论。给大鼠服药破坏其脑内胰岛素，它们的神经元就会受损，大脑也会萎缩，还会使大鼠在水迷宫里难以找到出路。[\[7\]](#)再用胰岛素增敏剂给这些大鼠治疗，它们的大脑便会恢复，学习和记忆也随之改善。

初步人体实验也显示了同样的结果。尸检研究显示，同正常大脑相比，阿尔茨海默病人大脑中的胰岛素要少得多，胰岛素受体也较少。[\[8\]](#)随着阿尔茨海默病的进展，这种短缺会越发严重。[\[9\]](#)相反，如果给病人注射胰岛素，他们的记忆性能就会改善。[\[10\]](#)这些发现似乎说明，阿尔茨海默病的原因正是脑内胰岛素的短缺。

可是，脑内的胰岛素又为什么会短缺呢？糖尿病的症结在于身体对胰岛素变得不再敏感，这应该会强制胰腺生产过量的胰岛素。此外，大脑本身也在合成它自己的胰岛素。那么这些胰岛素都去哪儿了呢？

就在这里，“3型糖尿病假说”碰到了意外的困难，变得模糊了。有人说，血液中的胰岛素有着某些神秘机制。当我们注射一剂胰岛素时，这剂胰岛素确实会从血液抵达大脑。然而，当血液中的胰岛素长期处于高位时，那又会阻止胰岛素流向大脑。[\[11\]](#)究竟为什么会这样还不清楚。总之研究者都有一种感觉：胰岛素转运是一项微妙的工作，它受到严密调控，又对温度相当敏感，还很容易被堵塞。于是他们自然只能笼统地这么说上一句：血液中长期高浓度的胰岛素，会减少大脑中的胰岛素。[\[12\]](#)

如果按照这种模糊的逻辑，那么各种胰岛素增敏剂，比如山姆的医生开给他的那种TZD药物，或许也能对阿尔茨海默病产生很好的疗效。它们会使身体对胰岛素更加敏感，从而减少血液中的胰岛素，这样就可以增加大脑中的胰岛素，使脑中的那曲交响乐恢复和谐。

医生常开的一种TZD药物是罗格列酮（rosiglitazone），它的商品名叫文迪雅（Avandia），由葛兰素史克公司生产，于1999年获FDA批准用于治疗糖尿病。到2006年，这种药物的年销售额已超过30亿美元。如果GSK能证明罗格列酮对阿尔茨海默病也有疗效，那么这种药物的利润还会飙升。

临床前研究确实令人鼓舞。在细胞研究中，罗格列酮促进了胰岛素信号转导，也保护了神经元的健康。[\[13\]](#)患阿尔茨海默病的转基因小鼠在食用罗格列酮后改善了认知功能，在迷宫测试中的表现几乎追上了正常小鼠。[\[14\]](#)更神奇的是，在一项为期六月的初步研究中，罗格列酮还使30名有轻度认知症状的病人改善了记忆和注意力。[\[15\]](#)

受此鼓舞，葛兰素史克开始了正式临床试验。但就在这个节骨眼上，这种看似完美的药物却掉了链子。2007年，《新英格兰医学期刊》（*New England Journal of Medicine*）登出一篇文章，指控罗格列酮会增加病人患心脏病的风险。[\[16\]](#)文章从42项用罗格列酮治疗糖尿病的试验中收集了证据。这些试验总共招募了约2.8万名受试者。他们中有略超过半数的人使用了罗格列酮，其他人则使用安慰剂或其他药物。将两组对照之后，发现使用罗格列酮的受试者心肌梗塞的几率上升了43%。很快有人写出后续文章，将几组罗格列酮试验数据做合并考察。这些文章的结论不尽相同，但总体而言，它们都证实了这种药物有导致心脏病的副作用。[\[17\]](#)研究者怀疑罗格列酮会增加低密度脂蛋白胆固醇（所谓的“坏胆固醇”），而这种胆固醇与心脏病有关。

消息传出，葛兰素史克成为了1万多场诉讼的被告。公司在庭外和解了大部分诉讼，据说总共支付了4.6亿美元。[\[18\]](#)FDA也对公司开出了罚单。虽然又是诉讼又是处罚，但FDA并没有让罗格列酮退市，因为大家都认为，这种药物对治疗2型糖尿病还是相当有益的。

尽管有这段插曲，葛兰素史克还是完成了几项一期临床试验，测试了罗格列酮作为阿尔茨海默病药物的安全性和吸收性。但奇怪的是，这些试验竟都查不到公开数据，联想到药物的安全污点，这未免使人生疑。尤其可疑的是，其中一项试验测试了药物对心脏健康的影响，但后来不经解释就终止了。[\[19\]](#)

无论这里头有什么玄机，我们明确知道公司又开展了两项二期临床，并照常公布了结果，但结果都乏善可陈。第一项中，罗格列酮在对80名阿尔茨海默病人治疗一年之后，并没有为他们减少脑部萎缩或改善认知功能。[\[20\]](#)第二项中，500多名患者在六个月的治疗后同样没能获得认知方面的益处。[\[21\]](#)面对这些令人失望的结果，葛兰素史克采取了我們熟悉的对策：只在部分受试者身上寻找正面结果。又是老一套的剧情：我们听说，对那些不携带ApoE4风险基因的病人来说，罗格列酮确实带来了认知进步。[\[22\]](#)

葛兰素史克抓住这一线希望，步履蹒跚地进入了三期临床。它又开展了三项彼此独立的试验，总共招募了3,600多名患者。[\[23\]](#)在其中的两项里，患者可以同时服用标准的阿尔茨海默病舒缓药物，第三项则不允许。除了这一点之外，三项试验均采取了常规设计：先通过基因检测，将患者分成ApoE4携带组和非携带组。再在每一组里，让他们随机服用罗格列酮或安慰剂。

煞费苦心的试验设计没能挽救葛兰素史克。12个月后，三项试验均告失败。服用罗格列酮的患者在认知功能或日常事务上毫无长进。无论他们是只服罗格列酮还是兼服舒缓类药物都不管用，是ApoE4的携带者还是非携带者也并无区别。反正就是没用。看到这个结果，葛兰素史克终止了对罗格列酮的其他计划。

就在葛兰素史克举白旗投降之时，日本的武田制药还想再坚持一把。武田制药生产了另一种常用的胰岛素增敏剂，吡格列酮

（pioglitazone，商品名为“Actos”）。当有消息传出说葛兰素史克的罗格列酮会引起心脏病时，武田制药等于获得了免费广告。在这场争议中，武田的吡格列酮因为心脏风险显著更小而受到了推崇。[\[24\]](#)此外它也更容易进入大脑，因而是一款更加合适的阿尔茨海默病药物。[\[25\]](#)

但是好的宣传不会自动转化成认知效果。给转基因阿尔茨海默病小鼠吃下含吡格列酮的食物，它们的记性并不见长，在水迷宫中也依然费劲。[\[26\]](#)至于人体试验，也已经有了许多结果。在一项试验中，轻度阿尔茨海默病人在治疗六个月后认知能力有所改善。[\[27\]](#)另一项中，大体上症状较轻的患者在一些认知测试中出现了改善，在另一些中没有。[\[28\]](#)还有第三项试验，其中轻度到中度患者经历了一年半的治疗，最后没有获得任何益处。[\[29\]](#)

武田制药对这些矛盾泰然处之，它重新制定策略，只招募处于疾病早期的患者，因为试验中最积极的结果都出现在这部分患者身上。遵循这条策略，公司招募了约3,500名尚未出现认知症状的老年受试者。[\[30\]](#)公司先用基因检测来确定他们谁携带了风险基因ApoE4和TOMM40（关于TOMM40基因请参阅第十六章），因而有患阿尔茨海默病的风险。接着再让有风险的受试者随机服用吡格列酮或安慰剂，并观察吡格列酮是否能延缓他们即将发生的认知衰退。

它并不能。2018年1月，一项中期分析显示吡格列酮缺乏疗效，试验随即终止。

胰岛素增敏剂的故事到此结束了。

再来说回我们的律师山姆。到后来口服药已不敷使用，他只有靠胰岛素注射剂的效力来治疗糖尿病了。那么对阿尔茨海默病也要如此

吗？既然阿尔茨海默病人的大脑中缺少胰岛素，那么更直接的解决方法看来就是向大脑供应胰岛素了。

在两项分别开展的研究中，阿尔茨海默病人通过静脉注射接受了胰岛素，他们的记忆测试分数都提高了。[\[31\]](#)这想必是因为胰岛素顺着血流进入了他们的大脑。但是这个效果无法持久，因为额外输入的胰岛素很快会消耗殆尽。持续通过静脉注射胰岛素也不是办法，因为那意味着胰岛素会在血液中过度堆积，[\[32\]](#)前面已经说过，这或许反而会阻塞胰岛素向大脑的运输。另外，过多的血胰岛素还会耗尽血液中的葡萄糖，造成低血糖、眩晕和昏倒。

如果能直接向大脑注射胰岛素，这个问题就能解决了。可惜，直接向大脑注射还不是一项成熟的技术，无论注射什么都不行。为克服这个难题，研究者想出了一个巧妙的输送方法：用鼻喷剂。将胰岛素喷洒在鼻子周围，由鼻孔吸入，然后经鼻腔进入大脑，干脆绕过血液。这样就能创造一条通向大脑的更快、更直接的途径：吸入之后，只要短短30分钟，胰岛素就会在脑中达到峰值。[\[33\]](#)

在几项初步研究中，胰岛素鼻喷剂确实帮助有阿尔茨海默病早期症状的患者增强了记忆和注意力。[\[34\]](#)患者能更好地回忆故事中的细节，也能更好地加工相互矛盾的信息了（比如用蓝色颜料写成的“红”字）。照看者也表示患者在日常生活中有了长进。喷剂甚至对健康受试者也显出了效果，他们的记性变好了，还自称“情绪有了改善”。[\[35\]](#)

看到这些初步成果，一组大学研究者又开展了一连串后续试验，并给它们取了个应景的名字叫“SNIFF”（全称“Study of Nasal Insulin to Fight Forgetfulness”，即“用鼻腔摄入胰岛素对抗健忘的研究”，而“sniff”在英文中有“嗅”的意思）。这些试验，有

的测试常规胰岛素，还有的测试所谓的“长效胰岛素”，能在体内维持较长时间的活性。

试验的结果并不一致。在其中的一项中，四个月的常规胰岛素吸入帮助患者稳定了病情，而安慰剂组的病情则恶化了。[\[36\]](#)在另一项中，三周的长效胰岛素没有带来整体收益。[\[37\]](#)还有一项试验进行了四个月，其间无论常规胰岛素还是长效胰岛素都没有显出整体的认知效益，虽然常规胰岛素提高了记忆测验的分数。[\[38\]](#)

虽然结果不算完美，实验的组织者们依然坚持认为胰岛素喷剂有潜力。用他们的话说，阿尔茨海默病是“一种破坏性极强的疾病，即使能取得很小的治疗效果”也有意义。[\[39\]](#)怀着这个希望，又一项二/三期临床启动了，它招募了289名患者，让他们接受一年的常规胰岛素喷剂或安慰剂。[\[40\]](#)2020年6月试验结果公布：失败了。喷剂并没有带来认知上或功能上的益处。饶是如此，组织者们仍在鼓吹继续研究，说是要做出更好的滴鼻给药装置。

无论有没有效果、是不是骗人，我们迄今看到的关于胰岛素和葡萄糖的疗法都很有胆量。它们提出了种种理论，比如“增加大脑中的胰岛素能治疗阿尔茨海默病”或者“将酮作为另类燃料能治愈阿尔茨海默病”。

相比之下，其他为阿尔茨海默病测试的糖尿病药物就没有这个气势了。它们的拥护者没有承诺特定的疗效，只笼统地表示要促进胰岛素信号转导，使血糖恢复正常，并对神经元形成保护。听到这些不温不火的说法，我们并不清楚这些药物可以在什么地方、以什么方式帮助阿尔茨海默病人。我们反而得出了一种印象，就是研究者正在将一切用得上的药物一股脑儿投向阿尔茨海默病，希望有一种会产生效果。

这些不保证疗效的药物中有一类“胰岛素刺激剂”，这不是一个在技术上正确的名称，却是一个合适的描述符号。这类药物的真正名称是“GLP-1激动剂”（GLP-1 agonists）。GLP-1是我们进食时肠道分泌的一种激素。而“激动剂”，简单地说就是促进生物作用的物质。因而“GLP-1激动剂”，就是模拟GLP-1天然作用的药物。

GLP-1有什么作用？它能刺激胰岛素的生产。[\[41\]](#)是的，胰腺生产胰岛素的主要动因是食物的摄入和血糖的上升。但食物也会使肠道分泌GLP-1，让它进一步刺激胰岛素的生成。不过天然的GLP-1会在体内快速降解，几分钟后就会失效。这就是我们为什么需要GLP-1激动剂：因为它的作用寿命更长。

虽然GLP-1激动剂能刺激胰岛素生成，但没有证据表明它们强大到了足以提高脑中的胰岛素水平，因此它们对阿尔茨海默病人大脑的直接作用是模糊的。在市场上销售的各种GLP-1激动剂当中，有一种作为阿尔茨海默病的试验药物走得最远，它就是丹麦制药公司诺和诺德生产的利拉鲁肽（liraglutide，商品名为“Victoza”）。这种药虽是同类翘楚，但表现也只是一般，在动物试验中的数据好坏参半。在一项研究中，利拉鲁肽减少了转基因阿尔茨海默病小鼠脑中的 β -淀粉样蛋白，帮助这些动物记住了水迷宫中的逃跑路线，还让它们认出了熟悉的物体。[\[42\]](#)相比之下，其他转基因小鼠在 β -淀粉样蛋白、水迷宫和物体识别方面并无改善。[\[43\]](#)

人体试验的结果也没好到哪去。迄今为止，我们只查到了一项有38名患者参与、为期六个月的小型试验：结果表明，利拉鲁肽并没有减少患者脑中的 β -淀粉样蛋白或是提高他们的认知测验成绩。[\[44\]](#)试验组织者辩解说，这个结果还不是定论，因为受试者数量太少，试验的时间也不够长。

我们不禁要问：既然如此，最初又为什么要设计这样一个试验呢？如果试验的数据是正面的，组织者还会说它“不是定论”吗？为了得到更加确定的结果，我们只能等待目前仍在进行的一项规模更大、时间更长的试验了（有200多人参与，为期一年）。[45]

如果GLP-1激动剂真能治疗阿尔茨海默病，那么由此反推，其他治疗糖尿病的药物或许也能了。记得前面说过天然的GLP-1会迅速降解，所以人们才创造GLP-1激动剂来延长它的效力。但是你猜怎的：我们已经知道是什么在降解GLP-1了，那是一种名叫“DPP-4”的酶。如果能抑制DPP-4，GLP-1就能继续刺激胰岛素的生成，或许也能进而治疗阿尔茨海默病了。而抑制DPP-4的药物，自然就叫“DPP-4抑制剂”。

现在市场上已经有了若干种DPP-4抑制剂，其中的几种也被用在了阿尔茨海默病的治疗研究上，包括利拉力汀（linagliptin，商品名“Tradjenta”）、维格列汀（vildagliptin，商品名“佳维乐”[Galvus]）和沙格列汀（saxagliptin，商品名“安立泽”[Onglyza]）。在细胞和动物研究中，这些药物都能减少 β -淀粉样蛋白、降低tau蛋白磷酸化、保护神经元并增强大鼠和小鼠的认知能力。[46]

然而人群研究仍然缺乏。有的人群研究确实发现这些药物能提高患者的认知功能，但这里的患者是2型糖尿病患者，不是阿尔茨海默病人。[47]况且，人群研究也不是随机的安慰剂对照试验，因而价值更要打个折扣。到今天，我还不知道有什么关于阿尔茨海默病的临床试验是针对DPP-4抑制剂的。

还有比这些缺乏有力证据的药物更糟的：有另外两种药物几乎引发了争议。

第一种是糊精肽——还记得这种胰岛素的副产品、参与控制葡萄糖的副手吗（见第十三章）？糊精肽是通过几种方式做到这一点的。

[48] 它首先能减缓消化，这样食物就只会渐渐地转化成葡萄糖，不会出现突然的尖峰。它还会向大脑发送“饱腹”信号，使我们停止进食，并中断葡萄糖的摄入。最后，糊精肽还能调节肝脏活动。肝脏中储备了葡萄糖，能在两餐之间将它们释放进血液，糊精肽会在我们适当进食之后停止这个过程。

因为这些功能，糊精肽成了在糖尿病人体内调节葡萄糖的有用药物，可它又和阿尔茨海默病有什么关系？我们在第十四章说过，阿尔茨海默病人的大脑会减弱对葡萄糖的代谢，因此，糊精肽这种天然的葡萄糖调节剂，或许正好能派上用场。而且，阿尔茨海默病人体内的糊精肽含量确实较低，说明某种短缺是存在的。[49]

可是这里矛盾就出现了。糊精肽还拥有一些可疑的特质。就像第十三章提到的那样，糊精肽会堆积在糖尿病人的胰腺内、破坏胰腺细胞，就像 β -淀粉样蛋白会堆积在阿尔茨海默病人的脑内、破坏神经元一样。更令人警惕的是，糊精肽不会在胰腺里老实待着，它还可能游荡进大脑并在那里结块。对阿尔茨海默病人的尸检显示他们的脑中确有糊精肽斑块，它们和较大的 β -淀粉样蛋白斑块或者并列，或者混杂。[50]从这个角度看，糊精肽似乎又不是胰岛素的副手，而是 β -淀粉样蛋白的帮凶了。是的，我们可以创造出不会轻易堆积的合成糊精肽，但是用糊精肽来治疗阿尔茨海默病的想法仍显得古怪。在转基因阿尔茨海默病小鼠体内，天然或合成的糊精肽都能改善认知功能，但目前还没有人体试验的数据。[51]

最后一种值得说上两句的糖尿病药物是二甲双胍（metformin）。二甲双胍是一种老药了，20世纪50年代就已问世。它安全、廉价、很容易买到，在全世界都是治疗糖尿病的一线必用药物。它的首要功能是减少血液中的葡萄糖。同糊精肽一样，它做到这一点的机制也是调节肝脏、使其减少葡萄糖的产出。[52]

二甲双胍不会在脑内堆积，但它同样不乏争议。虽然有的细胞和动物研究宣称它能减少 β -淀粉样蛋白及tau蛋白异常，并提升认知能力，[\[53\]](#)但另一些研究却得出了正好相反的结论。[\[54\]](#)

为了终结争议，世界各地的研究者都调查了定期服用二甲双胍的糖尿病人的认知状态。比如中国台湾就对2.5万名糖尿病人追踪了八年。在他们当中，那些服用二甲双胍的病人患痴呆症的风险较低。[\[55\]](#)这一点也得到了新加坡的证实，在那里二甲双胍在365名患糖尿病的老人身上阻止了认知衰退。[\[56\]](#)但另一方面，在英国，研究者却发现长期服用二甲双胍增加了1.4万名老人患阿尔茨海默病的风险。[\[57\]](#)这一发现在澳大利亚得到了重复，在当地的126名糖尿病人中间，服用二甲双胍者的认知能力更加糟糕。[\[58\]](#)

虽然有这些相互冲突的数据，但最近几年仍有几项临床试验开展。在一项小型研究中，20名有轻度认知症状的受试者被随机分入了二甲双胍组或安慰剂组。16周后，二甲双胍组在一项认知测试中分数提高了，但在其他测试中没有。[\[59\]](#)另一项规模较大、招募80名患者的试验结果同样暗淡。[\[60\]](#)经过一年的治疗，服用二甲双胍的受试者在一项测试中表现提升，但在另外六项测试中没有。鉴于无法明确疗效，试验组织者表示“似乎有必要开展规模更大的试验”。[\[61\]](#)

第十六章

脑子里的细菌

140亿年前，一片炙热拥挤的混沌之中迎来了一场大爆炸，它不知是在何处发生，却又似乎在每一处发生。宇宙碎屑被抛向四面八方，创造了出一个不停膨胀的宇宙。慢慢地，灰尘、气体和碎片被引力拉拢到一起，制造了恒星和行星。要再过100亿年，才会形成被我们认作家园的这颗行星：地球。

当时的地球一无所有，唯有炽热的岩石。在地表之下，这些岩石移动着、碰撞着，创造出整天嘶嘶作响、隆隆咆哮的火山。天空中，大爆炸产生的陨石和碎屑不时到访，它们击中地球，砸出一个个巨大的陨坑。地球上没有空气，没有水，也没有任何形式的大气。

渐渐地，地球的表面冷却下来，使液态水得以形成。那些水分子究竟是一向存在于地球的岩石之中，还是由小行星带到地面，这仍是一个未解之谜。与此同时，火山喷出的各种气体（主要是二氧化碳和氮气）也创造了一层保护性的大气，把水留了下来。

接着生命诞生了。关于生命是如何突然产生的，我们只有猜测。有人认为是一道闪电从无机元素中震出了有机分子。也有人认为是陨石从外太空带来了有机分子。无论如何，化石证据显示地球在大约35亿年前出现了微生物。

生物诞生之后，就需要驾驭能量，维系自身。由于早期地球还没有氧气，生物体学会了不靠氧气分解葡萄糖，由此演化出了无氧代

谢。这个过程效率并不太高：从一份葡萄糖中只能产生两份能量。

[\[1\]](#)

渐渐地，有些细菌学会了现代植物那样的光合作用，能利用光、水和其他元素制造出能量了。在这个过程中，它们也向地球大气释放了一种至关重要的副产品——氧气。随着氧气增多，新一代生命体诞生了，它们进行的是有氧代谢，即用氧气来分解葡萄糖。有氧代谢的效率远远超越了无氧代谢，从每一份葡萄糖中能产生36—38份能量。

[\[2\]](#)

然后，在大约15亿年前的一天，一件意料之外的事情发生了：一只大型厌氧细胞吃掉了一只需氧细菌。奇怪的是，这只细菌并没有被消化，而是和吃掉它的细胞开始了共同栖息。被吞下的细菌住在大型细胞体内，享受着庇护和营养，作为回报，它也开展有氧气协助的高级代谢，为宿主提供能量。随着时间推移，这种共生变成了永久的关系，现代动植物细胞的始祖细胞诞生了。

直到今天，那只被吞噬的细菌仍然逗留在我们体内，只是我们已经不再叫它细菌了。如今它被称作“线粒体”，那是一种微小的豆子形状的结构，负责从葡萄糖中获取能量。人体中的每一个细胞都包含成百上千个线粒体。它们是一座座小型发电站，制造出能量让肌肉和器官（包括脑）得以运行。

自从被细胞劫持以后，线粒体就放弃了自身的大部分细菌DNA。只有一小部分留存到了今天。这部分叫“线粒体DNA”，它们为十几个蛋白编码，使线粒体能够履行其发电站的职责。[\[3\]](#)线粒体DNA位于线粒体内部，与细胞核内的DNA有着物理上的区隔，在繁殖时也是分开遗传的。

我们的始祖细胞发明出了自己的电站，它能算幸运吗？怎么看都算的。那么它得到的东西比它要求的更多吗？根据阿尔茨海默病的线

粒体假说，似乎也是这样。

由于线粒体担任着为细胞提供能量的关键角色，它们受到了细胞的严密监控。受损的线粒体随时会被修理或者清除，并替换成新的。但是随着年龄增长，线粒体的损伤和突变会越积越多。到了某个时候，它们就再也无法修复或者替换，只能直接退役了。到那时，身体的能量生产就会下降，肌肉和器官中的细胞也会随之关闭，包括大脑。

实际上，大脑面临的形势尤其严峻，因为它对能量的需求更高，线粒体的数量却较少。^[4]大脑的线粒体还有着较慢的流转率，这意味着它们寿命更长，相比其他线粒体会积累更大的损伤。^[5]在老年小鼠的脑中，线粒体的活动会降低35%—65%，远低于神经元的基本能量需求。^[6]如果用实验方法抑制小鼠的线粒体，小鼠就会产生和阿尔茨海默病类似的症状，比如神经元减少和认知衰退。^[7]而在阿尔茨海默病人脑中，能量生产会在发病伊始就降低20%之多，并随着疾病的进展愈加严重。^[8]

受损的线粒体不仅会推卸它们作为电厂的职责，还会主动伤害其他细胞。在线粒体内部，能量的制造是一个有氧协助的复杂过程。这个过程中会正常地产生一些不稳定的含氧分子，称为“活性氧”（reactive oxygen species）。说这些分子“活性”，是因为它们含有一个不成对电子，这个电子会推动这些分子与其他分子（如DNA和蛋白）相互作用，结果要么是偷走对方一个电子，要么是塞给对方一个额外的电子。丢失或多出一个电子的分子同样会产生活性，由此在细胞内部开启一串连锁反应。

正常情况下，这种反应会受到遏制。健康细胞自带一种“抗氧化剂”，包含酶和其他物质。抗氧化剂也能给予或接受电子，但不会影

响自身的稳定，因此可以平衡那些乱窜的活性氧。但是当线粒体受损时，它们就会超额产生活性氧，破坏这个平衡。[\[9\]](#)这样的结果就是“氧化应激”（oxidative stress），即链式反应扰乱了正常的细胞功能。

这种应激同样会使大脑面临最严峻的形势。因为亟需能量，大脑参与了更多的能量制造，也因此接触了更多的活性氧。[\[10\]](#)何况大脑还没有稳健的抗氧化剂活动，无法形成有效防御。[\[11\]](#)在本已缺少能量的情况下又面临氧化应激的攻势，大脑屈服了，它的正常功能丧失，标志着阿尔茨海默病的开始。在对阿尔茨海默病人的尸检中，他们的脑内果然也出现了很高程度的氧化损伤。[\[12\]](#)

那么，既然衰老受损的线粒体会引起认知衰退，那为什么我们有些人得了阿尔茨海默病，有些人却没得呢？根据线粒体假说，只要活得够久，所有人最终都会得这种病——因为衰老的定义就是线粒体失灵，而没有人能逃过衰老。但是人的线粒体会以不同的速度失灵。[\[13\]](#)我们每个人出生时都自带一条线粒体功能的基线，它是由遗传决定的（具体是哪个遗传因素还不清楚）。在我们的一生中，遗传和环境因素（具体是什么因素同样未知）决定了这条基线的下降速度。如果我们的基线较低、下降很快，我们就会更快衰老，并在六十几岁就得阿尔茨海默病。如果我们的基线较高、下降较慢，我们就会缓慢衰老，一直到八九十岁时才出现认知损伤，而到了那时，我们或许已经死于其他原因，阿尔茨海默病根本来不及发作。

因为缺少具体细节，这个线粒体促发疾病的过程似乎更多是一种猜测。但这个假说也确有它吸引人的地方。严格地说，晚发性阿尔茨海默病并不遗传，只有早发性才会。也没有哪种遗传突变会直接引起阿尔茨海默病，只有ApoE4基因会增加风险。但是在20世纪90年代，我们注意到了一条奇特的规律：如果一个病人的双亲中有阿尔茨海默病

患者，那患病的是母亲的可能性要大于是父亲的可能性。[\[14\]](#)换句话说，母亲似乎会比父亲传递更大的风险，她们可以说是这种疾病的“携带者”。

研究也证实了这条规律：母亲患阿尔茨海默病的人，虽然自己的认知功能显得正常，但他们的脑中会带上和阿尔茨海默病相似的症状，比如代谢减少、大脑萎缩、 β -淀粉样蛋白堆积等。[\[15\]](#)相比之下，父亲患阿尔茨海默病的人却一切正常，和那些没有家族病史的人没有什么不同。

这条母系遗传规律为“线粒体假说”提供了凭证，因为线粒体完全是从母亲那里遗传的。在繁殖中，典型的哺乳类精子含有50—75个线粒体，而典型的哺乳类卵子含有10万—1亿个线粒体。[\[16\]](#)前者被后者有效地稀释了，而且就连那稀少的一点点精子线粒体，也会被受精卵积极地消灭，使得最后遗传下去的只有母系的线粒体副本。[\[17\]](#)如果阿尔茨海默病的风险真的来自母亲，那么这个风险就很可能蕴藏在线粒体内部，在那串独立遗传的线粒体DNA里。

这个理论的问题在于，我们在线粒体DNA中还没有找到一个确切无疑的凶手。有报告说有的线粒体DNA突变在阿尔茨海默病人中更为常见（比如少了大约5,000个碱基），但也有大量证据与此相冲突。[\[18\]](#)除了突变之外，研究者也寻找过正常人群的差异。当我们的母系祖先在世界各地定居之后，她们后代的线粒体DNA发生了独特的变化，形成了所谓的“线粒体群”（mitochondrial groups）和“线粒体亚群”（mitochondrial subgroups）。比如L群广泛出现在非洲，M群主宰了亚洲。而在哪些线粒体群患阿尔茨海默病的风险更高或者更低的问题上，同样有着相互冲突的证据。[\[19\]](#)

虽然缺乏确凿证据，但“线粒体DNA假说”找上了一位有力的盟友，这位盟友掌握着关于细胞核DNA的证据。

艾伦·罗塞斯的名字在阿尔茨海默病研究界无人不知。他是杜克大学的一位神经病学家，曾于20世纪90年代发现ApoE基因（见第五章）。30年来，他的发现始终教导和启发着众多研究者，让他们用ApoE4风险基因、ApoE2保护性基因和ApoE3中性基因探索阿尔茨海默病的原因和疗法。

罗塞斯是个特立独行的人，他对当时风行的 β -淀粉样蛋白范式不以为然。他认为 β -淀粉样蛋白的堆积只是结果，不是原因。作为真正特立独行的人，罗塞斯对自己的成功也不怎么看重。他很清楚，ApoE解释不了一切。有许多不带ApoE4风险基因的人得了阿尔茨海默病，也有许多带这个基因的人没有得病。总之，ApoE只能解释大约50%的晚发性阿尔茨海默病例，这意味着还有其他基因尚待发现。[\[20\]](#)

人们也的确在四下寻找这些神秘基因。多亏了基因组测序技术的进展，今天的研究者已经能高效地梳理数万人的DNA、从中找出风险基因了。但这项技术又是一柄双刃剑：它能对比患病和健康个人的海量DNA，为我们找到致病风险极小的那些基因。我们迄今已经找到了20多种阿尔茨海默病风险基因，但是和ApoE相比，它们的作用都微乎其微，更不用说不同的研究还得出了矛盾的结果。相比于坏的ApoE4基因能增加3—5倍的患病风险，这些其他基因最多使风险提高1.2—1.3倍。[\[21\]](#)如此薄弱的预测能力，使这些基因在临床实践中并无真正价值。[\[22\]](#)

艾伦·罗塞斯也在寻找。2010年，也就是发现ApoE近20年之后，他再次向世人宣布了成功——他找到缺失的那一环了，那是一个名叫“TOMM40”的基因。[\[23\]](#)

TOMM40的读法和写法相同，它位于19号染色体上，那也是容纳了ApoE的染色体。实际上，这两个基因还是近邻——这也不算上是什么

巧合，我们的2万多个基因散布在23对染色体上，彼此相邻的概率还是很大的。TOMM40基因的功能是指导细胞生产TOMM40蛋白，你猜怎的：这个蛋白和线粒体有密切关系。具体地说，它就栖息在线粒体的膜内。同一些细菌一样，我们的线粒体也有两层膜，一层是光滑的外膜，还有一层是褶皱的内膜。TOMM40蛋白就嵌在这层外膜当中。

TOMM40的完整名称解释了它在那层膜上的功能：其中的“40”指明了这种蛋白的重量（40千道尔顿^[*]），TOMM则代表“translocase of (the) outer mitochondrial membrane”（线粒体外膜转位酶）。

“转位酶”是一种蛋白，能转移其他分子，通常是转移到一层膜内。因此TOMM40就是这样一种蛋白：它可将分子从线粒体的外膜转移到线粒体内部。为了做到这一点，它能在线粒体的膜上开一道门，放其他分子进去。

作为守门员，TOMM40扮演着关键角色。虽然线粒体有自己的DNA，但这些DNA数量太少，只能为线粒体的日常活动生产1%的蛋白。[\[24\]](#)其余的99%仍由细胞核DNA协调，它们在线粒体外部被生产出来，然后通过外膜运入线粒体。如果TOMM40没能打开门户，这些重要蛋白就无法进入，这会破坏线粒体的电站功能，使神经元饿死，并造成认知衰退。

罗塞斯认为，一个好的TOMM40守门员和一个坏守门员之间的区别，在于其DNA上一个名为“多聚T”（poly-T）的区域。我们的大部分DNA都像是A、T、C、G这四个碱基的随机排列。但TOMM40基因上的一段却与众不同，它只有T，因而是一段多聚T（比如TTTTTTTTTTTTTTTTTTTTTTTTTT）。这一段究竟有几个T因人而异。较短的多聚T有不到12个T，而较长的有超过30个。罗塞斯宣称，这种长度差异就是之前缺失的一环，是它和ApoE一同决定了某人是否会得晚发性阿尔茨海默病。

他的解释是这样的：TOMM40和ApoE这两个19号染色体上的近邻以有趣的模式联结在一起。每当出现一个坏的ApoE4，它隔壁的TOMM40就会包含一长串多聚T。而每出现一个中性的ApoE3，它隔壁的TOMM40会包含一串或长或短的多聚T。[\[25\]](#)这种模式会在每个人的身上加倍体现，因为我们每个人都有两套染色体（两条19号染色体，两个ApoE基因和两个TOMM40基因）。图16.1显示了这种模式是如何加速或延缓阿尔茨海默病的。图中的要点：长多聚T有害，无论有没有ApoE4的参与，它都会加速阿尔茨海默病。与之相比，短多聚T具有保护作用，即使有ApoE4捣乱也能延缓阿尔茨海默病。[\[26\]](#)

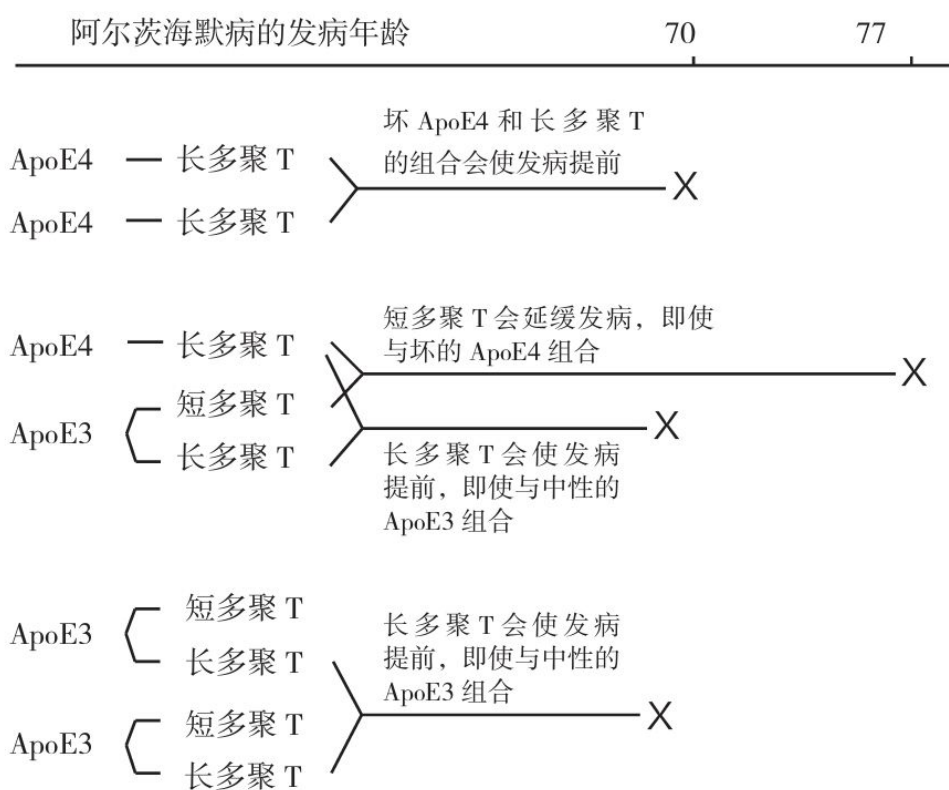


图16.1 ApoE与TOMM40的各种组合决定了某人会在什么时候患上阿尔茨海默病

罗塞斯相信自己已经找到了那个缺失的基因，于是他成立了一家初创公司，继续对TOMM40开展验证和商业化。他的目标是提出一条基

因检测公式，用来预测一个人在五至七年内发作阿尔茨海默病的概率。这种预测性检测不是疗法，但它仍有很高的价值。研究者可以用它来识别高风险群体并测试疗法，医生也可以用它来改进对患者的诊断和治疗。因为偏爱红葡萄酒，罗塞斯给他的公司取名“仙粉黛制药”（Zinfandel Pharmaceuticals，其中的“仙粉黛”是一款产自美国加利福尼亚州的红葡萄酒）。

但在全世界，其他人并不看好罗塞斯的想法。如果你知道孕育一个婴儿有多么错综复杂，你就知道是为什么了。我以前是不知道的。我总认为一个母亲产生的所有卵子都彼此相同，反正都携带了她的DNA，但事实并不是这样。在产生卵子时，母亲的染色体会随机地拆解、交叉并重新组合。这个打乱重组的过程每次都生成一个独特的卵子。精子也是这样。打乱重组是大自然的一种手段，能使我们的DNA变得多样而丰富。这也意味着一条染色体不会毫无损伤地完整遗传给孩子。它其实是一段段遗传的。携带有害基因的片段可能被筛除，只留下携带有用基因的片段。

当一条染色体被随机拆解成片段时，它上面原本互相远离的基因就更容易分开。相反，原本相互接近的基因，比如TOMM40和ApoE，则更可能被分到同一个片段，一道遗传下去。因为常常同进同退，TOMM40对阿尔茨海默病的预测能力或许就体现了ApoE的相同预测能力。[\[27\]](#)换句话说，它是一个穿上了新衣服的旧发现。

果然，在另一项规模较大的研究中（有2万多名参与者，而罗塞斯的研究只有331人），ApoE/TOMM40的组合最初的确预测了个体患阿尔茨海默病的风险，可是一旦将ApoE的作用去除，TOMM40就不再有预测能力了。[\[28\]](#)这个发现说明，对阿尔茨海默病风险的探测完全是ApoE的功劳。另几项研究也得出了相似的结论，它们各自测试了1,000—1,500名参与者。[\[29\]](#)

罗塞斯对这样的怀疑论调并不陌生。早在20世纪90年代，他关于ApoE的发现就曾遭到质疑，后来才得到了广泛证明。“这就像是旧日一幕的重演，”他说，“今天的否定声音，就来自1993—1995年公开质疑ApoE的那几个人。”^[30]有几项研究站到了他这一边，它们的确在长多聚T和更高的发病率或更早的发病年龄之间建立了联系。^[31]但是在这些研究和罗塞斯自己的研究中，关于“长”的定义仍然莫衷一是。在有些研究中，碱基T超过21个的就算长多聚T；而另一些研究认为，碱基T要超过27个甚至30个才算得上长。另外关于极长的多聚T（含有30个或更多碱基T）到底是保护性的、有害的，还是两者皆是，也还没有一个统一的认识。^[32]

2013年，罗塞斯的公式在一项三期临床试验中得到了运用，试验的名称起得很恰当，叫“明日”（TOMMORROW），这个名称中既有TOMM40的字样，又暗含了希望阿尔茨海默病人拥有更好明天的祝愿。

“明日”是一项独一无二的试验。它由罗塞斯的仙粉黛制药和日本的武田制药共同组织，想要达到一箭双雕的功效：一方面验证罗塞斯的公式，一方面也测试武田的药物吡格列酮。吡格列酮我们在前面提到过（见第十五章），它是一种胰岛素增敏剂，但也有证据显示它还能改善线粒体。在细胞和动物研究中，吡格列酮能增加线粒体DNA、刺激线粒体生长、降低氧化应激并提高能量产出。^[33]

明日试验招募了约3,500名认知功能正常的老年人，试验先用罗塞斯的公式确定他们在五年后患阿尔茨海默病的风险。然后再将定为高风险的受试者随机分组，让他们服用吡格列酮或安慰剂，从而确定这种药物是否能延缓疾病的发生。定为低风险的受试者则只服用安慰剂，为的是确定他们的TOMM40/ApoE组合能否像罗塞斯预测的那样延缓阿尔茨海默病。

可惜，这次试验并没有做出成果。2018年初，武田制药终止了研究。中期分析显示，他们的药物没有产生治疗效果希望。^[34]这对于罗塞斯的公式意味着什么并不清楚。试验数据并未公布，罗塞斯也已离开了我们，无法评说了。2016年，他因心肌梗塞逝世，是这个研究领域的巨大损失。

^[*]道尔顿（dalton），分子生物学质量单位，单位符号为Da，定义为碳12原子质量的1/12。因为蛋白质通常都是数千道尔顿的大分子，所以在描述蛋白质的质量时，常用“千道尔顿”（kDa）作为单位。

第十七章

好好吃蔬菜（还有浆果）

小时候，母亲总数落我蔬菜吃得太少，她告诉我，蔬菜里包含了各种维生素，对我的健康很有好处。于是以健康的名义，她为我端上了各种绿色食品，连哄带骗地让我吃下去（有时还要用点胁迫的手段），其中有一种灯笼椒，我特别讨厌。

长大后，我明白了人要是不坚持健康的食谱，或者吸收不好，就可能无法从食物中获取充足的维生素。自责于不太健康的饮食（我现在还是不喜欢灯笼椒），我开始每天服用多种维生素片，到现在已经连续服用十多年了。能为自己的健康做点什么使我感觉良好，尤其那是一件很容易做的事，不像彻底修正我的食谱那样费劲。

不过，我还是不完全清楚蔬菜和维生素在我体内发挥的关键作用。我隐约知道它们是重要的营养物质，对我的皮肤和骨骼很有好处，我也知道它们在高碳水高脂肪的现代饮食中不太常见。所以，当我从“线粒体假说”那里得知，蔬菜和维生素能保护我的大脑并延缓阿尔茨海默病时，我感到又惊又喜。

但讽刺的是，“线粒体假说”的拥护者并不认为这一点有多么光荣。如果就像他们认为的那样，阿尔茨海默病的原因是线粒体的老化和失灵，那么真正有效的治疗方法就应该是补充或修复那些线粒体。那样才能提高大脑的能量产出、增强神经元的性能，并从根本上解决问题。从理论上说，那也是可以做到的：众所周知，耐力运动可以在

肌肉中产生新的线粒体并改善运动员的表现。[\[1\]](#)我们也可以将健康的线粒体DNA悄悄放进失灵的线粒体内部，修复它们的损伤。

但在现实中，这两种做法都未免不切实际。因为事实证明，激发脑细胞要比激发肌肉细胞困难得多。一项研究指出，让老年小鼠在跑步机上运动，未必就能使它们的大脑线粒体重生。[\[2\]](#)迄今也没有一项实验在人类身上验证这个效果。至于DNA修复，DNA的尺寸太大，而进入线粒体的门户太小，要将健康的DNA悄悄送入线粒体，有的研究者说“就像让骆驼穿过针眼”。[\[3\]](#)

鉴于这些现实困难，如果还想让“线粒体假说”落实，它就必须接受一个间接的方案：抗氧化剂。就像第十六章所说的那样，衰老和阿尔茨海默病的一个可能原因是氧化应激：活性氧与DNA及蛋白产生反应，破坏了正常的细胞功能。正常情况下，有抗氧化剂来抑制活性氧分子，它们送出电子或偷走电子，从而中和活性氧分子。但是当线粒体遭到破坏，就会产生大量活性氧分子，将平衡打破。如果我们无法修复线粒体，从根源上解决问题，或许我们还可以增强体内的抗氧化剂防御，至少抢救出部分脑细胞。

增加抗氧化剂最直接的方法是从基因上加以促进，使它们在体内过量表达。但这个法子至今还没有在人类身上尝试过——看看果蝇的遭遇，就知道这么谨慎是必要的了。对于有些果蝇，这个办法确实产生了奇效：它们的代谢增加了，氧化损伤减少了，到老年时仍很健康，寿命也增加了三分之一到一半。[\[4\]](#)但不是所有的果蝇都这么幸运。对另一些果蝇，这些抗氧化剂的过度表达要么没能产生益处，要么反而缩短了寿命。[\[5\]](#)

这种做法能否加以精炼并用于人类，这又是一个“线粒体假说”尚未回答的问题。眼下还是得让蔬菜（以及水果）和维生素来显显身手。蔬菜中富含的维生素E和维生素C都是著名的抗氧化剂，水果尤其

浆果，也是几种抗氧化剂的丰富来源，例如黄酮醇和花青素苷。考虑到缺乏治疗药物，“线粒体假说”的拥护者努力探索起了这些补充剂和食品对认知的效益。

因为许多人和我一样，都会定期服用维生素补充剂，研究者很容易就组织起了大样本人群研究，以此评估维生素在认知方面的效应。在犹他州的卡什县（Cache County），研究者为了这个目的对4,700名老年居民跟踪观察了三年。[\[6\]](#)在他们当中，同时服用维生素E和维生素C的老人患阿尔茨海默病的风险较低。而单独服用维生素E或维生素C则没有效果。研究者推断，这两种维生素应该是需要组队发生作用：先是维生素E献出一个电子给活性氧分子，将它中和。然后，维生素E就失去了它的抗氧化效果。这时维生素C再将一个电子还给维生素E，使其能循环利用。

可惜这个结果没有在别处得到证实。在纽约[\[7\]](#)和西雅图（Seattle），研究者共对大约4,000个老年居民开展了跟踪研究，平均时长分别是四年和五年。[\[8\]](#)在这两个地区，同时服用维生素E和维生素C都没有降低老人患阿尔茨海默病的风险——你可能要问那么分开服用呢？分开服用也不行。

为了终结辩论，我们还是需要开展临床试验，从而更精确地控制受试者所服的补充剂的种类和剂量，并将它与安慰剂对比。这样的试验已经完成几项了。其中一项招募了约600名没有痴呆症的老年妇女，将她们随机分成两组，在接下去的四年内服用维生素E或安慰剂。[\[9\]](#)虽然治疗时间很长，但维生素E并未给她们带来认知效益。男性的情况也不乐观。在大约7,000名没有痴呆症的老年男性当中，连续五年服用维生素E没有降低他们的痴呆风险。[\[10\]](#)把研究对象换成阿尔茨海默病人和轻度认知障碍者，维生素E和维生素C的结果也是好坏参半。[\[11\]](#)

在有些试验中，它们有助于患者应付日常活动，在另一些中，患者的认知测试分数没有提高，有的还下降了。

这些结果都令我感到失望，虽然我本来也不指望每天吃维生素能吃出什么奇迹来。要是让我母亲知道了这些结果，她一定会非常得意的，因为她总对我说补充剂是偷懒的办法。她坚持认为，我真正需要的是多吃水果和蔬菜，以自然的方式来摄入营养。可是，如果我们真的需要抗氧化剂来对抗衰老和认知衰退，那么我们从食物中获得的抗氧化剂，比浓缩药片中包含的那些要少多了。直接服药片不是更省事吗？

令我懊恼的是，我的这个认识也许是错的——我母亲倒可能说对了。研究表明，在芝加哥的约800个老年居民中，那些主要从食物中摄取维生素E的老人，患阿尔茨海默病的风险较低。[\[12\]](#)还有研究在约5,400名主要通过饮食摄入维生素C或E的荷兰老人身上找到了同样的结果。[\[13\]](#)

为什么饮食有用，而维生素含量更大的药片却没有？有研究者提出，这是因为比起摄入的剂量，摄入的时间长度才是更关键的：饮食摄入反映的是终身的习惯，而补充剂只在较短的时间内服用。[\[14\]](#)还有研究者表示，这是因为富含蔬菜和水果的饮食不仅给了我们维生素，还包含了其他抗氧化剂，比如多酚，而那些才是大脑的真正救星。

多酚在植物中含量丰富，是化学结构呈环形的分子。多酚是强有力的抗氧化剂，被植物用来防护紫外辐射以及致病的细菌和病毒。[\[15\]](#)按照更加细致的化学结构，多酚又可以分成各种类和子类，有些多酚存在于许多植物体内，还有些只有某些植物才有。[\[16\]](#)我们日常

食用的蔬菜，比如菠菜、洋葱、白菜和西兰花，都富含多酚，还有各种浆果也是，比如蓝莓、樱桃、黑莓和草莓。

给老年大鼠喂这些食物（具体说是喂菠菜和浆果），它们就会恢复年轻时的认知和运动技能。[\[17\]](#)这些20个月的大鼠（相当于人类的60岁）能在水迷宫中逃生，在旋转杆上保持平衡，还能优雅地从铁丝上倒挂下来——真是激动人心的冒险行为。而对于转基因阿尔茨海默病小鼠，吃下蓝莓也有逆转认知障碍的功效。[\[18\]](#)

正当我们努力证明这些食物对于人类的益处时，我们发现了一位意料之外的帮手：避孕药。1960年，FDA批准了第一款口服避孕药。五年后，最高法院核准它在已婚夫妇中使用。又过了七年，这条核准令推广到了所有妇女，无论结婚与否都可以服用了。转眼间，全美国的数百万女性都“吃起了药”。

但这时，避孕药的安全性仍是未知数，有人怀疑它会产生严重的副作用，包括中风和心脏病。为了考察口服避孕药的长期安全性，1976年，美国国立卫生研究院发起了“护士健康研究”项目（Nurse's Health Study）。研究招募了121,700名女护士，当时都在30—35岁。[\[19\]](#)每过两年，护士们就要填写问卷，交代自己的避孕药使用情况和健康状况。

1980年，研究范围扩大，将饮食和营养也包含在内，护士们还要在问卷中详细回答她们平时都吃些什么以及吃了多少的问题了。[\[20\]](#)问卷每隔四年寄给她们一次，以追踪她们的长期饮食习惯。

在发出四五轮食品问卷之后，最早参与研究的护士都已是七旬老人。从1995年到2001年，这批老年护士中有16,000多人接受了认知评估。在她们当中，长期食用较多蓝莓和草莓的人在认知衰退上也较为缓慢，和小她们一两岁的人没有区别。[\[21\]](#)在另一项对13,000多名老年护士的评估中，吃下较多蔬菜的那些（水果倒是不多）在认知衰退

上同样较慢。[\[22\]](#)蔬菜中效果最佳的是绿叶菜，比如菠菜、生菜和十字花科蔬菜（西兰花和花椰菜等）。

除了这些护士，在包含不同性别的人群中也发现了类似的结果。一项为期六年的研究追踪了芝加哥南部的3,700多名老年居民，结果发现每天吃两份以上的蔬菜能将认知衰退延缓五年之久。[\[23\]](#)这项研究也再次发现绿叶菜具有最强的效果，水果则总体上并无帮助。

在美国之外，研究者还通过两种国民饮料追踪了人们对植物多酚的摄取：法国的葡萄酒和日本的绿茶。在法国人当中，少量饮酒者（每天一两杯）患阿尔茨海默病的风险下降了一半，而适量饮酒者（每天三四杯）更是降低了四分之三。[\[24\]](#)在日本，经常喝茶的人（每天至少五杯）患痴呆的风险下降了四分之一。[\[25\]](#)

根据这些发现，一些研究者提出了“健脑食谱”（MIND diet）的概念，强调多吃绿叶菜和浆果（其他水果并不推荐）。他们还鼓励大家多吃其他富含多酚的植物类食品和饮料，比如其他蔬菜、坚果、豆类、全谷类和葡萄酒。[\[26\]](#)在一项对芝加哥地区900多名老年居民的研究中，在吃喝上最贴近“健脑食谱”的参加者，在认知衰退上延缓了7.5年，患阿尔茨海默病的风险也下降了约50%。[\[27\]](#)

先别急着跑到商店囤积“健脑食谱”上的那些食物，你要记住，这些不可思议的结果，全都来自所谓的“观察性研究”——我们只是在研究中观察了人们的饮食和健康成果，而不是先开展饮食治疗再做评估。由于不存在干预，我们并不能断言是这种富含多酚的饮食造成了认知上的增益。事实上，两者也可能只是并存，都是由某些其他因素造成的。

要想证明因果，我们的研究就必须有意识地在富含多酚的食物和安慰剂之间开展对照。迄今为止，有少数这样的研究已经完成了（规模都很小），结果多多少少都是乐观的。比如和安慰剂相比，每天喝

蓝莓汁，坚持三个月，在9名老年人身上看到了词语学习和回忆能力的改善。^[28]每天喝混合浆果饮料，坚持五个星期，为40名老人改善了记忆和信息加工能力。^[29]葡萄汁的效果就比较可疑了：在一项研究中，连喝三个月的葡萄汁为12名有轻度认知障碍的老人改善了记忆。^[30]而在另一项研究中，连喝四个月的葡萄汁并未产生这样的效果。^[31]

但这些研究仍然不够，就算有了数量更多、规模更大的研究，我们还是很难确定哪些蔬菜、浆果或其他“健脑”食物能挽救我们的大脑，也很难确定它们要吃多少才会生效。这是因为我们还无法精确识别和测量食用植物中的多酚。苹果中含有12种不同的多酚，是少数多酚成分已为人类所知的食物。^[32]对于大多数其他食物，其中的多酚成分我们还不甚清楚。即便是同一种食物，其中的多酚成分也会因为各种因素而不同，包括日照、降水、成熟度以及加工或烹饪的方式。^[33]不仅如此，多酚在摄入人体之后，还会受个人的消化系统影响而存在吸收上的差异。^[34]和其他食物的相互作用也会影响它们的效果。比如有研究称，往茶水里加奶会消除茶多酚的功效。^[35]

还要考虑一种可能，就是食物不像提纯过的药物，起作用的可能不是一种机制，而是几种。除了抗氧化之外，食用植物和它们含有的多酚还具有抗炎症作用。而巧合的是，我们知道阿尔茨海默病人的大脑里也有炎症。（第十九章将详细介绍“炎症假说”。）

根据现在的知识水平，我对只吃“健脑食谱”还提不起兴趣，但其他人或许会的，尤其是如果他们本来就喜欢那些食物的话。法国的研究者说得很好：我们不该劝阻老年人喝葡萄酒，因为葡萄酒可能有益健康，但是要建议所有老年人定期喝葡萄酒，那还是太草率了。^[36]

第十八章

血液、心脏和大脑

拉美西斯二世（公元前1303—前1213年）统治了埃及67年。这个无畏的战士领导埃及参加了无数场战役，一路上征服城市、镇压叛乱并开拓疆土。他也是一名多产的建设者，一生竖立的庙宇、迎娶的妻子和生下的孩子（传说有160多人）都超过了任何一位法老。^[1]许多人相信，他就是《圣经》中将摩西和以色列奴隶逐出埃及的那个法老。

在一个人均寿命不过40岁的时代，^[2]拉美西斯二世就如同一位不朽的神明。他的生命和统治不断延续，一直到90岁高龄。在他终于去世之后，这位法老被精心制成了木乃伊，好去享受死后的极乐生活。祭司兼防腐师用棕榈油洗净他的身体，然后在躯干上开一道口子，取出内脏器官，再用香料填充他的身体，他们甚至在他的鼻子里塞了胡椒粒，以保持其英挺的形状。^[3]

从体内取出的肝、肺、胃和肠都存入罐子，和木乃伊一同下葬。然而法老的脑子却被无情丢弃了。古埃及人认为脑是一个次要器官，它冷冰冰的没有血液，唯一的功能只是往鼻孔里分泌水和黏液。^[4]到了死后世界，这位伟大的法老肯定是用不上它的。移除法老的脑时，防腐师手持一支长金属钩子，从拉美西斯二世的鼻孔中伸进头部。他们旋转钩子，将脑搅成液体，然后再从鼻孔中排出。

所有器官中，只有心脏仍留在木乃伊体内。因为这个器官太过贵重，不能冒险将它同身体分离。在古埃及人看来，心脏是意识、智力和精神的源头，因而也是前往永恒世界的通道。人死后，女神玛阿特会用他的心脏和一根羽毛比较轻重，这根羽毛乃是真理和正义的象征。如果心脏较轻，说明死者度过了正直的一生，有资格进入来世。而如果心脏因为压满了罪孽而超重，死者就会被雌妖阿穆特吞噬，阿穆特的身体部分是狮子，部分是鳄鱼，还有部分是河马。被她吞下就是最终的死亡了。

虽然古埃及人错误地忽视了脑，但他们对于心脏的理解却明显超越了时代。他们已经知道心脏统辖着一个由血管组成的泵血系统，负责将血液送到全身。^[5]没有一颗健康的心脏，就不会有血液、生命和心智（mind）。于是心脏和心智就成了同义词。诸如抑郁和痴呆之类的疾病（在古埃及的纸莎草医学文献中已有记载）也相应归入了心脏的疾病。^[6]

要再过了几千年，现代医学才会认识到心脏和痴呆之间的这种关系。虽然在物理上分居两处，脑和心脏仍由精密的血管连接在一起，那就是所谓的“脉管系统”（vascular system）。这套系统的一个关键部分是动脉，也就是将血液从心脏输送到包括脑在内的身体其他部分，并由此运送氧气和营养物质的那种血管。如果动脉因胆固醇和其他物质的堆积而堵塞硬化，就可能截断通向脑的血流。没有了血液和营养物质，脑中的区域便会凋亡，相应的认知功能也将丧失。这种情况称为“血管性痴呆”，是除了阿尔茨海默病之外最普遍的痴呆症。^[7]

虽然同属痴呆，但阿尔茨海默病和血管性痴呆却有着显著差别。^[8]在患者脑中，阿尔茨海默病的特征是 β -淀粉样蛋白斑块和tau蛋白缠结，而血管性痴呆的特征是病变（lesions），即脑组织的异常。另

外，阿尔茨海默病是逐渐启动的，而血管性痴呆可以突然发生，因为动脉一旦堵塞就会马上导致中风和脑功能损伤。在阿尔茨海默病中，记忆会遭到显著破坏，而在血管性痴呆中，记忆可能只有轻度破坏，甚至完全不受影响。患者遭受的是执行功能的早期严重障碍，表现为无法集中注意力，无法规划、组织和完成任务。

但是尽管存在差别，阿尔茨海默病和血管性痴呆也并不总是那样容易区分的。血管性痴呆是一种复杂的疾病，有着各种症状，很难明白无误地诊断出来。^[9]另据一些估算，这两种疾病的症状会在40%的痴呆老人身上并存。^[10]就拿爱罗斯·阿尔茨海默博士的一号病人奥古斯特·德特尔和二号病人约翰·费格尔来说，两个人都有脑血管损伤的表现，但是和他们脑中发现的大量斑块相比，这些损伤又显得轻微。^[11]再加上他们逐渐衰退的病情，使爱罗斯·阿尔茨海默在诊断中排除了血管性痴呆，并且新提出了一种后来以他的名字命名的疾病。

爱罗斯·阿尔茨海默要是知道，一个世纪之后，我们竟会重新审视阿尔茨海默病的源头或许在于心脏和血液的观点，他一定会觉得意外的——这就是阿尔茨海默病的“血管假说”。

我们都知道在心脏病中，胆固醇是一个凶恶的犯人。这种蜡样物质在血管中堆积，堵住通向心脏的血流，并引起心肌梗塞。而在阿尔茨海默病中，“血管假说”也将胆固醇当作了疑凶。提出这个指控时，“血管假说”的头号证据就是ApoE基因。前面说过，ApoE有一个坏的版本ApoE4，它会增加晚发性阿尔茨海默病的风险；它还有一个好的版本ApoE2，能够降低风险（详见第五章）。ApoE是如何做到这一点的尚不清楚，但“血管假说”把赌注押在了胆固醇上。

和健康饮食的传说相反，胆固醇并不全然是邪恶的。它其实是脑中不可或缺的一种营养物质。脑虽然较轻，却储存了全身25%的胆固

醇。[\[12\]](#)在脑中，胆固醇是构成细胞膜和保护轴突（就是传递脑信号的那些长长天线）的重要营养成分。[\[13\]](#)离开了胆固醇，就不会有信息加工、记忆或者学习。

胆固醇无法溶于血液，为了能在血流中移动，它必须搭乘一种名叫“脂蛋白”的微粒。脂蛋白有一层可溶性外壳，能将胆固醇包裹起来运至别处。这层外壳的一个关键成分是另一种名叫“载脂蛋白”的蛋白。载脂蛋白有不同的类型，有一种常见于脑中，叫“载脂蛋白E”。那么这种蛋白又从何而来呢？它正是根据ApoE基因的指令制造出来的！换言之，那种晚发性阿尔茨海默病的风险基因，与脑中的胆固醇运输也有着密切的联系。这是巧合吗？“血管假说”认为不是。

这个假说主张，也许，阿尔茨海默病只是脑中缺乏胆固醇的结果。也许不同版本的ApoE基因转录出来的蛋白质在运输胆固醇方面的能力也各不相同。比如ApoE4就是一个无能的快递员，无法将充足的胆固醇运至神经元，这就会削弱神经元的功能，从而引发阿尔茨海默病。[\[14\]](#)

这真是一个简洁优美的论述，但现实却没有这么简单。我们检查去世阿尔茨海默病人的大脑，有时确实会发现它们如上面的论述所说，含有比常人大脑低的胆固醇。但也有的时候，其中的胆固醇反而会高于常人。[\[15\]](#)

在这样的矛盾面前，这个假说也有些含混了起来。在另一种讲述胆固醇引起阿尔茨海默病的论述中，元凶不是胆固醇的缺乏，而是胆固醇太多了。这个论述认为高胆固醇会堵塞血管，阻碍通向大脑的血流，由此造成脑部损伤和认知丧失。胆固醇还可能引起 β -淀粉样蛋白堆积。给小鼠喂高胆固醇食物，它们脑中的 β -淀粉样蛋白堆积就会增加；给它们喂低胆固醇食物，堆积就会减少。[\[16\]](#)人群研究也提供了额外的证据。在芬兰的1,400多名中年人当中，高胆固醇会增加他们20

年后患阿尔茨海默病的风险。[\[17\]](#)同样的结果也出现在9,800多名北加州人身上。[\[18\]](#)

但也别先急着相信这个高胆固醇的论述，要知道它本身也不乏矛盾。在美国麻省的弗雷明汉（Framingham），研究者对约1,000名居民开展了长达40年的追踪，结果发现高胆固醇对阿尔茨海默病并无影响。[\[19\]](#)更有甚者，在纽约市的1,100多名老年市民中，高密度脂蛋白胆固醇（所谓的“好胆固醇”）反而与较低的阿尔茨海默病风险相关。[\[20\]](#)

被这些矛盾闹糊涂了？我要是再提醒一句，你更可能觉得一切都还悬而未决：在我迄今引述的人群研究当中，测量的都是受试者的血液胆固醇，而非大脑胆固醇——对于活人，我们是无法直接测量其大脑胆固醇的。而就我们所知，血液中的胆固醇和大脑中的是两码事。血液胆固醇由肝脏制造，受饮食影响，大脑胆固醇则由大脑自己现场制造。两者由于血脑屏障的存在而无法混同，血脑屏障是一层紧密排列的细胞，将循环的血液与大脑隔开。因为这一点，血液胆固醇的高低如何作用于大脑仍是一个谜。

又或许和传统的认识相反，这道屏障的两侧其实是有交流的？[\[21\]](#)在一项研究中，小鼠在摄入高胆固醇饮食（然后处死分析）后，不仅血液，就连大脑中的胆固醇也增多了。[\[22\]](#)人类也会这样吗？我们还不知道。

如今你每次去医生那里看病，他都会为你测量血压，就算平常预约了牙医去洗牙，他也会给你测上一测。每当这种时候，医生总会提醒我血压有一点低。我每次也都会相应地点头说道：“我站起来太快就会头晕。”这时医生便会同情地说：“嗯，这总比高血压要好。”

高血压就是动脉内流动的血液积累了过多的冲劲和压力。表面上看，一道强劲的血流或许不是什么坏事。但强劲冲击动脉壁的血液会破坏并削弱这层纤弱的组织。时间久了，动脉就可能破裂并形成血栓，从而打乱大脑的血液供应，导致中风和脑损伤，还可能骤然引起血管性痴呆。

从这一系列事件推断，服用降压药降低血压应该有助于减少血管性痴呆。20世纪90年代初，一项覆盖整个欧洲的研究对这个理论做了验证。^[23]2,400多名认知正常但血压偏高的老人被随机分成两组，分别服用降血压药或安慰剂。五年后，服用降血压药的老人降低了血压，而且一如所料，他们当中血管性痴呆的病例也较少。

出乎意料的是，他们中患阿尔茨海默病的人数也比较少。

在地球另一边的夏威夷檀香山（Honolulu），4,600多名日裔美国人应二战兵役登记处的征召，参加了一项为期几十年的衰老研究。^[24]这些老兵都在20世纪60年代和70年代测量过血压，当时都还是中年人。然后在1991—1993年，仍然在世的参与者接受了痴呆症测试。在他们中间，中年时有高血压的那些人，到了老年更容易患阿尔茨海默病，而服用降血压药物可以减少这个风险。

这些研究似乎都说明了一点：阿尔茨海默病和血管性痴呆有着共同的血压起源。或许高血压不仅会造成中风和突发的血管性痴呆，它还会慢慢破坏血管，使胆固醇和其他物质淤塞其中，减少通向脑的血流和氧气供应，并逐渐引发一种痴呆型的阿尔茨海默病。^[25]受损的血管还会丧失清除 β -淀粉样蛋白的能力，任其在脑内堆积并造成其他破坏。^[26]

这个理论可以解释为什么患阿尔茨海默病的风险会随着年龄增长而增长：当我们变老，通向脑的血流会自然减少。从20岁到65岁，供应大脑的血流会减少15%—20%。^[27]年轻时，大脑还可以弥补某些损

坏的血管和下降的血流，但是当人到老年，本就已苦苦挣扎的大脑再也无法应付。所以和认知功能正常的老年人相比，那些阿尔茨海默病人的血流量会显得更小，无法再供应像海马体这样发挥记忆和认知等重要功能的脑区。[\[28\]](#)

可惜的是——你多半也会料到——与之相反的证据同样存在。如果受损的血管会随着时间推移引发阿尔茨海默病，那么血管的损伤就应该与阿尔茨海默病在大脑中的标记—— β -淀粉样蛋白斑块和tau蛋白缠结并存。然而尸检研究却没有发现这样的联系。[\[29\]](#)更讽刺的是，有些阿尔茨海默病人脑中的血流反倒增加了，并且有些病人血流增加的脑区，正是另一些病人血流减少的脑区。[\[30\]](#)

“血管假说”的支持者辩称，像这样的种种矛盾其实反映了阿尔茨海默病患者的脑的动态性质。随着疾病的进展，脑不仅在死亡，也在调整。血流减少表示脑在逐渐衰退，血流增加则表示脑在努力补偿损失，即便这补偿只是暂时的。[\[31\]](#)因此，减少和增加的确是会并存的。这个解释虽然在宏观上说得过去，却无疑缺少了细节：说是“动态”，那么这幅动态的图景到底是什么样的？血流会在什么时候、什么地方增加？又会在什么时候、什么地方减少？

要是再仔细考察将高血压和阿尔茨海默病联系起来的那几项人群研究，你还会发现其他矛盾之处。众所周知，血压有两个读数，比如120/80。其中120是收缩压，即心脏跳动时动脉壁上受到的血压，80是舒张压，即两次心跳之间的血压。在对檀香山的日裔美国人的研究中，增加阿尔茨海默病风险的是过高的舒张压。而在芬兰的那项研究中，舒张压并不造成影响，使1,400多名参与者患病风险增加的是过高的收缩压。[\[32\]](#)

总而言之，目前的这些“血管假说”，无论是将阿尔茨海默病与胆固醇还是与血压挂钩，证据都显得薄弱。但这并没有阻止“血管假说”的信徒来为阿尔茨海默病寻找疗法。现代药物设计要遵循一个理性的过程：先找出致病因子，弄清它们的作用机制，再有目的地设计出药物来对付它们。但是当我们一次次急切地想要征服阿尔茨海默病、又一次次陷入失败，我们却仿佛进入了一个后理性时代，推动我们前进的已不再是理性思考，而是“权且试试”（再加上乐观的态度）：既然抑制高胆固醇和高血压的药物已经存在，我们肯定得试试它们了。

市场上已经有了许多种降低胆固醇的药物，其中最常用的是他汀（statins）。准确地说，他汀并不是一种药，而是作用机制相同的一类药。它们通过抑制一种名为“HMGCR”的酶来降胆固醇。HMGCR是合成胆固醇的必要物质，没有它就无法形成胆固醇。

他汀在2000年获得了治疗阿尔茨海默病的名声，当年有两项研究发表，都宣称这类药物对阿尔茨海默病有预防作用。其中的一项在美国开展，[\[33\]](#)另一项在英国。[\[34\]](#)两国的研究者梳理了大量医学记录，比较了他汀的使用者和非使用者中各有多少确诊了阿尔茨海默病。他们一共考察了3家美国医院、360多位英国医师和超过12万份患者记录，得出了一个绝佳的发现：他汀使用者患阿尔茨海默病的风险降低了70%左右！

这两项研究的结果被广泛引用，也启发了后来许多项对于他汀的研究。然而，如果花时间仔细考察一番，你就会发现这两项研究中的有几处细节是对不上的。比如两者都宣称有多种他汀能预防阿尔茨海默病，却唯独漏掉了医生最常开的一种——辛伐他汀（simvastatin），而辛伐他汀同样有降低胆固醇的功效。又比如服用

非他汀类降胆固醇药物的患者，他们虽然成功控制了胆固醇，却没有获得认知上的效益。

由此推测，要么是他汀的神奇效果与胆固醇无关，要么就是那两项著名研究都错了，他汀其实并不管用。后一种情况看来更有可能，因为此前在犹他州的卡什县发生过一件事情。[\[35\]](#)

1995年，卡什县的5,000多名老年居民参加了一项人群研究，并接受了一轮认知测试。他们当中共诊断出了200个阿尔茨海默病例，而这些病例中很少有服他汀类的老人。看来，他汀确实能减少阿尔茨海默病。三年后，同一群体又再次接受认知测试。这时阿尔茨海默病又新增了104例，但这批病例中服不服他汀的都有。

为什么同一群体内部会出现这样的差异？三年之中，这些居民经历了什么？他们经历的就是那个：时间。第一次测试中时间并未流逝，我们测出的是一张快照，拍摄了居民的智力状态和他汀使用情况。因为这一点，阿尔茨海默病和他汀之间的真实联系，或许和我们认为的正好相反：不是他汀预防了阿尔茨海默病，也许是阿尔茨海默病人没吃他汀。他汀的主要功能是降低胆固醇预防心血管疾病，医生因此不太会给有认知障碍迹象的病人开这种药。在医生看来，这些病人不太会照处方服药，他们更可能产生消极的药物反应，也不太会从药物中得到多大益处，因为他们的预期寿命本来就有限。[\[36\]](#)

比第一轮的快照更可靠的是第二轮认知测试。这一次，研究者收集到的是在三年窗口期内的**新发的**阿尔茨海默病例。如果他汀真能预防阿尔茨海默病，那么在这三年内服用他汀的居民，就理应有较低的患病风险。但卡什县的实际情况并非如此，其他考虑了时间因素的研究同样没能得出这个结论。[\[37\]](#)至于最初的那两项宣称他汀能预防七成阿尔茨海默病例的研究，它们确实也没有充分考虑时间因素。[\[38\]](#)

此外还有几个更具决定性的坏消息：他汀在好几项临床试验中都失败了。在一项为期18个月针对400多名阿尔茨海默病人的试验中，辛伐他汀在延缓发病方面并不比安慰剂更好。^[39]另外有几项针对数万名非痴呆者的大规模试验，在其中持续数年的他汀使用同样未表现出超过安慰剂的认知功效。^[40]

2012年，他汀类试验又迎来了一个反讽式的高潮。那一年，FDA根据售后报告发布了一则声明，称他汀其实会妨碍脑的工作，并引起“认知上的副作用（包括记忆丧失和思维混乱等）”。^[41]这些副作用可能“并不严重”，只要停用他汀就“可以逆转”。^[42]不过，对于一种号称能治疗痴呆的药物，这样的副作用仍不免显得可笑。

相比之下，降血压药物在治疗阿尔茨海默病的探索中就没有这样跌宕起伏的毁誉变化了。这类药物随处可见，它们运用不同的手段降低血压，包括舒张血管、放慢心律、减少血量等。这些差异也使不同研究之间的比较变得尤其困难。

比如卡什县的研究在对他汀类投下疑问的同时，还显示服用降血压药的居民在三年的窗口期内，阿尔茨海默病的发病率降低了。^[43]但这个结果在别处却不成立。在荷兰鹿特丹的一项为期两年的研究中，降血压药并未对7,000多名老年居民起效。^[44]

临床试验也没能起到澄清的作用。在一项小型试验中，14名罹患高血压并有阿尔茨海默病家族史的患者，在四个月内随机服用了降血压药（雷米普利 [ramipril]，作用机制是舒张血管）或安慰剂。^[45]与其他降压药不同，雷米普利能由血液进入大脑，因而更适合充当痴呆药物。试验中，雷米普利成功降低了受试者的血压，但是对认知功能毫无改善之效。

另一项规模较大的试验招募了160名轻度至中度阿尔茨海默病人，对六种降血压药开展了为期一年的测试。[\[46\]](#)这一次，其中的两种药物（培哚普利 [perindopril] 和卡托普利 [captopril]）成功延缓了认知衰退，它们的作用机制与之前失败的雷米普利相似。奇怪的是，另外四种药物也能有效降低受试者的血压，却没有任何认知方面的功效，看来无论是什么成分在起作用，它都不会是降低血压的那种成分。

虽然没有得出一致意见，却也没有遭遇惨痛失败，对降血压药的研究就这么继续了下去。目前仍有几项试验尚在进行，结果预计不久就会公布。[\[47\]](#)我个人是不抱什么希望了。

第十九章

一个错失的机会

2019年6月4日，《华盛顿邮报》（*Washington Post*）刊登了一篇报道，[\[1\]](#)谴责辉瑞公司隐瞒了其重磅药物恩利（Enbrel）的关键数据。恩利是一种消炎药，全球销售额超过70亿美元。[\[2\]](#)像制药公司隐瞒自家药物副作用这样的事并不新鲜，但《华盛顿邮报》报道的不是这种老掉牙的新闻。它找到了一个出人意料的新颖角度：辉瑞隐瞒的不是药物的负面作用，它隐瞒的是药物的正面功效——非常正面的功效。

恩利于1998年通过FDA的批准，是一种针对自身免疫疾病，特别是类风湿性关节炎的处方药。在这些疾病中，免疫系统出于未知原因对健康的身体组织，尤其是对关节组织发起错误的攻击。久而久之，这会造成关节疼痛肿胀、软骨损失以及骨质疏松，并导致眼睛和皮肤等器官的损坏。这种自身免疫攻击的一个主要发起者是一种名为“肿瘤坏死因子”（TNF）的蛋白。而恩利的作用就是阻断TNF的活动，从而减少炎症、拯救健康组织。

但根据《华盛顿邮报》的说法，恩利的神奇之处还不止于此。它还能“将罹患阿尔茨海默病的风险降低64%”并“具有安全预防、治疗和延缓阿尔茨海默病进展的潜力”。[\[3\]](#)《华盛顿邮报》称，这一发现是辉瑞的一组研究者在2015年做出的，但辉瑞高层决定把它压下去：他们没有组织临床试验，没有公布结果，没有发表声明，什么也没泄

露出来。《华盛顿邮报》推测，辉瑞隐瞒发现是因为它对恩利的专利快到期了，公司不想向竞争对手透露情报，也不想支付高昂的试验费用之后，眼看着市场被仿制药占领。于是《华盛顿邮报》哀叹：这样一个推动科学、造福数百万患者的机会，就这样因为公司的财务策略和利润考量而错失了。

正如《华盛顿邮报》所预料的那样，这篇报道引起了广泛关注。读者的反应林林总总，轻者动了点气，说：“这种做法违背伦理道德，必须停止。这些公司显然已经丧失了道德准则，必须由不涉及金钱纠葛的专业人士监管。”^[4]重者勃然大怒，说：“如果疾病真有潜在的疗法，但谁也不认为这值得研究，那么这些人就应该用必要的手段来对付，惩罚的惩罚，开除的开除，包括告上法庭！他们怎么敢这样玩弄人民的生命？！真是可恶到极点。”^[5]

但是群情激愤之下，读者们忽略了一个事实：《华盛顿邮报》也是一家商业机构，也是要赚钱的——通过出售报道吸引读者，也通过在报纸和网站上刊登广告。而这篇充斥着贪婪、欺骗和人类苦难的辉瑞故事，正是能够大卖的那种报道。这是一个耸人听闻的故事，只是外面套了一层“调查性报道”的包装。

《华盛顿邮报》说恩利能将阿尔茨海默病风险降低64%，这个数字从何而来？答案是医疗保险索赔。2015年，那篇报道中提到的辉瑞研究者分析了海量保险索赔案件，索赔者都是风湿性关节炎或其他炎症的患者，因此也是恩利潜在的使用者。这些索赔被分成两组，每组12.7万人。第一组（我们就叫它“阿尔茨组”吧）的患者除了炎症之外还有阿尔茨海默病，第二组（就叫“非阿尔茨组”）没有阿尔茨海默病。对比两组之后，辉瑞的研究者发现阿尔茨组中有110人服用恩利，非阿尔茨组中有302人——也就是比阿尔茨组多了64%。正是从这

条线索出发，《华盛顿邮报》得出了恩利将非阿尔茨组病人的患病风险降低了64%的结论。

这个结论可靠吗？其实不怎么可靠。用这种方式分析保险索赔构成了所谓的“病例——对照研究”，也就是从得病的人群（病例）和没病的人群（对照）入手，回顾他们的生活经历，从中找出可能使他们的患病风险升高或者降低的因素（在这里就是是否服用恩利）。在病例——对照研究中，数据分析的形式是计算比值比（odds ratio）。这个听起来拗口的概念，其实就是两个概率的比值（概率1和概率2），计算方法是将概率1除以概率2。在这个例子中，概率1是恩利使用者患阿尔茨海默病的可能性，概率2是非恩利使用者患阿尔茨海默病的可能性。这两个概率本身也都是用除法算出来的。比如概率1就是将患阿尔茨海默病的恩利使用者数目除以没患阿尔茨海默病的恩利使用者数目。对这些数字加以运算之后，就得出了0.36的比值比。

这个数字说明了什么？它说明服用恩利并罹患阿尔茨海默病的概率，比不服用恩利并罹患阿尔茨海默病的概率低了0.36倍。等等——这不就等于在说“服用恩利能将罹患阿尔茨海默病的风险降低64%”，也就是《华盛顿邮报》鼓吹的那个意思吗？

其实不是的。病例——对照研究的对象是既定（predetermined）的患者和非患者，而不是一个将来可能患病也可能不患病的未知人群。因此，我们并不能靠这种研究衡量随机的某一个人患病的风险。0.36的比值比只说明恩利和阿尔茨海默病之间的联系较弱罢了。对于一种罕见病，非患者的数目几乎等同于人群本身的数目，在这种情况下，比值比也可以看作对患病风险的近似。但是在老年人中，阿尔茨海默病并不是一种罕见病。

如果这听上去仍像是统计学上莫名其妙的概念游戏，那么只要再考虑几项实际因素，就会消除这个发现的光环了。首先，我们并不知道从保险索赔者中挑选出的阿尔茨组和非阿尔茨组是否真的可以对

照：他们是否有相同的年龄、相同的基因档案和相同的健康史？没有这样的“匹配”技巧，我们就无法知道到底是恩利还是什么别的因素导致了阿尔茨海默病发作上的差异。仔细想想：现在有12.7万名阿尔茨海默病患者和12.7万名非患者，我们要是去发掘他们服下的每一种药、经历过的每一段生活，那么我们或许是会碰巧找到某样似乎能减轻阿尔茨海默病的東西。

这并不是说辉瑞的内部发现就毫无价值。它的确是一条潜在的线索，但它也是一条非常粗疏原始的线索，肯定不能像《华盛顿邮报》宣称的那样，自动获得一项8,000万美元临床试验的机会。除它之外，还有许许多多潜在的线索，我们可以考量这些线索，看看是否有必要开展更久、更大、更烧钱的研究，这也正是辉瑞的做法：他们考量了这个问题，并认定了没有必要再做研究——我们这就来说说理由。

阿尔茨海默病人的大脑是发炎的大脑。这一点我们在1975年就猜到了，因为当时有研究者在 β -淀粉样蛋白斑块中发现了免疫反应的痕迹。^[6]到了20世纪90年代中叶，患者的脑中又确认了好几种炎症标记物。^[7]其中最主要的一种是激活了的小胶质细胞。

小胶质细胞是脑中除神经元之外起支撑作用的小型细胞。它们也是在脑中驻守的免疫细胞，随时在向周围扫视，寻找受伤或感染的迹象。只要一发现危险的苗头，它们就会激活并发动猛烈攻击，将病原体、外来入侵者、已死的神经元还有任何可能危害大脑的东西统统吞噬并消化掉。在阿尔茨海默病人的脑中， β -淀粉样蛋白堆积的周围就散布着激活的小胶质细胞，想必是要除掉这些堆积物。^[8]激活的小胶质细胞还会派出一支由蛋白和分子组成的促炎细胞因子大军。这些因子要么加入免疫攻势，要么在一旁喝彩加油、向小胶质发送继续战斗的信号。^[9]那真是一片混乱的战场。

其实还不仅仅是混乱而已：再过一段时间，连敌我的区分都会变得模糊。^[10]随着 β -淀粉样蛋白不断增兵，小胶质细胞左支右绌、筋疲力尽。在挫败和狂怒之中，它们开始在大脑里横冲直撞，一路上破坏健康的神经元。更离谱的是，这些小胶质细胞自身也可能放出 β -淀粉样蛋白！^[11]种种进犯加重了脑中的炎症，炎症引出更大的破坏，破坏又进一步引发炎症，如此恶性循环，直到认知功能完全丧失。这就是阿尔茨海默病起因的“炎症假说”。

这个假说不是只把炎症看作阿尔茨海默病的结果，只看作对 β -淀粉样蛋白、tau蛋白或其他大脑病变的反应。它认为炎症是不可缺少的致病因素，是阿尔茨海默病的一个真实原因。换言之，在阿尔茨海默病出现病状之前，脑中就有了最初的炎症。那么这些炎症又是怎么产生的呢？“炎症假说”提出了几种可能的来源：头部创伤、衰老、糖尿病或肥胖。^[12]这些事件引发了免疫攻击，免疫攻击恶化了 β -淀粉样蛋白和tau蛋白对脑的破坏，这种破坏又招来了更激烈的免疫攻击。这个假说把“鸡生蛋还是蛋生鸡”的问题颠来倒去地搬弄了一番：不是炎症导致阿尔茨海默病或者阿尔茨海默病导致炎症，而是两者彼此引发、互为因果。

“炎症假说”确实有一些遗传学证据。第十六章已经说过，除了ApoE，研究还发现有约20个风险基因与晚发性阿尔茨海默病有关，虽然它们的预测效力远小于ApoE。这些基因中有几个就与炎症反应，特别是与小胶质细胞的激活和功能有关。

其中的一个是TREM2。这个基因也存在多个版本，研究发现其中有若干个会增加阿尔茨海默病的风险。^[13]至于如何增加以及为何增加还是未解之谜，因为（这很重要）TREM2既有促炎作用，又有消炎作用。^[14]在转基因阿尔茨海默病小鼠身上，TREM2有时会激活小胶质细胞、清除 β -淀粉样蛋白并保护大脑，有时又会使免疫系统过度激

活、增加 β -淀粉样蛋白并破坏大脑。[\[15\]](#)还有一个常被提到的基因——CR1，也讲述了一个自相矛盾的故事。CR1的某几个版本会增加阿尔茨海默病的风险[\[16\]](#)——原因既可能是它们加剧了免疫攻击和大脑损伤，又可能是它们减少了免疫反应和对 β -淀粉样蛋白的清扫。[\[17\]](#)

就在遗传学证据始终令人困惑的同时，人群研究那里传出了“炎症假说”更令人信服的证据。

我们大多数人对偶尔（或经常）的疼痛都不陌生，比如头痛、肌肉痛、痛经、关节痛等。疼痛发作的时候，我们肯定会服用Advil和Aleve[\[*\]](#)之类的东西，它们都是非甾体抗炎药（NSAIDs）。老年人（65岁以上）服用非甾体抗炎药的比例尤高：在全科医疗中，有多达96%的老人在使用这类药物。[\[18\]](#)

非甾体抗炎药的作用原理是抑制两种酶：COX-1和COX-2。这两种酶制造的化合物（称为“前列腺素”）会促发炎症和疼痛。非甾体抗炎药就是通过抑制一种或两种COX酶，一次性减轻疼痛和炎症。一些非甾体抗炎药可以在药房里直接购买，如阿司匹林（aspirin）、布洛芬（ibuprofen）和萘普生（naproxen），另一些则需要医生处方，如塞来昔布（celecoxib）和美洛昔康（meloxicam）。

多项研究发现，人们在因为关节炎等不相干的疾病服用非甾体抗炎药之后，患阿尔茨海默病的风险也会下降。[\[19\]](#)在荷兰鹿特丹，研究者对约7,000名老人做了追踪，从1991年开始到1998年结束，[\[20\]](#)这段时间里，他们中有293人得了阿尔茨海默病。在对比非甾体抗炎药使用和阿尔茨海默病的发病年龄之后，研究者发现了一个显著的相关：短期服用非甾体抗炎药（1个月以下）使阿尔茨海默病的风险下降了5%，中期服用（1个月至24个月）使风险下降了17%，长期服用（24个月以上）更使风险下降了80%之多。[\[21\]](#)

类似的结果还出现在犹他州的卡什县，在那里三年内有3,227名老年居民罹患了阿尔茨海默病，研究发现长期服用非甾体抗炎药（超过两年）与阿尔茨海默病风险的降低有关。^[22]但是非甾体抗炎药的防护效果仅限于研究开始之前就开始服药的对象。如果是最近才开始服药，就没有多少防护了。

这些结果共同引发了一系列临床试验，以验证非甾体抗炎药在认知方面的效果。其中一项从美国各地招募了约700名轻度至中度阿尔茨海默病人，随机分配他们服用非甾体抗炎药（罗非昔布 [rofecoxib]）或安慰剂。^[23]可惜，在一年给药之后，罗非昔布并未阻止病人的恶化。另一项意大利的研究在轻度至中度患者身上试验了常见的非处方药布洛芬。^[24]结局也是一样：一年给药之后，效果并没有超过安慰剂。

面对这样的负面结果，试验的组织者提出：要让非甾体抗炎药生效，或许应该服用得更久、更早——早在大脑发生不可逆的破坏之前就开始服用。毕竟在几次人群研究中，非甾体抗炎药都只对已经服药几年的人才具有真实的保护作用，而那时痴呆症状还远未出现。

鉴于这种可能，NIA赞助了一项漫长的试验，它为时七年，招募的全是没有痴呆症状的老年受试者。^[25]接受测试的是两种非甾体抗炎药，萘普生和塞来昔布。这项有2,500多人参与的试验计划对非甾体抗炎药的认知效果得出一些决定性证据——要么确定有这样的效果，要么就没有。然而在进行三年之后，试验却紧急终止，因为有另一项不相干的研究传出了消息：和该试验中同等剂量的塞来昔布会使心肌梗塞、心力衰竭和中风的风险都增加两倍以上。

试验终止后，研究者分析了好不容易收集到的一些零碎数据。幸好，服用非甾体抗炎药的受试者中没有出现令人警觉的死亡率，不过他们患心脏病和中风的风险的确增加了。^[26]而在认知状态方面，有

25人罹患了阿尔茨海默病。很不幸，非甾体抗炎药非但没有降低阿尔茨海默病的风险，似乎还使它增加了。[\[27\]](#)

虽然这些发现已经负面得不能再负面，但还是有人怀着残存的希望，认为如果试验能进行下去，最后或许会做出不同的结果：[\[28\]](#)或许那25名受试者本来就快出现认知症状了？或许他们的大脑早已布满了 β -淀粉样蛋白？如果是那样，那么非甾体抗炎药确实会因为抑制免疫反应而妨碍小胶质细胞清除 β -淀粉样蛋白，从而引发阿尔茨海默病。但要是时间更充裕的话，那些真正从发病之前几年就开始服药的人，或许还是有机会展示非甾体抗炎药的功效的。

我不想没完没了地说丧气话，但这最后的希望也在2011年破灭了。当时加拿大开展了一项名为“INTREPAD”的试验[\[29\]](#)，在195名有阿尔茨海默病家族史的受试者身上测试了萘普生。这些人不但在试验之初没有认知症状，他们还是“年轻的老人”（即平均年龄才63岁，比他们家人发病时小了10岁），[\[30\]](#)不太可能正好处于发病的边缘。但经过两年给药之后，组织者只能承认试验的结果“极度令人悲观”。[\[31\]](#)萘普生没有带来任何认知效益。它反而产生了严重副作用，包括消化道问题和心血管障碍。

INTREPAD的结果公布后，有人认为这标志着“用非甾体抗炎药预防阿尔茨海默病的终结”。[\[32\]](#)首席研究者、加拿大麦吉尔大学的约翰·布雷特内（John Breitner）也同意这个说法，他表示：“我认为将来不应该再做非甾体抗炎药预防阿尔茨海默病的试验了，本来我们从流行病学数据中获得了很大的希望，认为试验会证明这些药物的益处，但过去10—15年我们得到了一个教训：在试验中使用非甾体抗炎药并没有益处，反而每次都会使人得病。”[\[33\]](#)

在《华盛顿邮报》报道恩利之前很久，这些关于非甾体抗炎药、关于“炎症假说”的希望和失望就都已经发生了。要是《华盛顿邮报》写出了这些细节，它的报道就远不会那样耸人听闻，读者也会明白辉瑞不再研发恩利，主要是科学原因，而不仅是金钱因素。

可是且慢，恩利不是非甾体抗炎药吧？还真不是。正如前面所说，恩利是一种TNF阻断剂：它的消炎原理是阻断促炎信号TNF，而不是像非甾体抗炎药那样阻断COX酶。那么……非甾体抗炎药失败了并不意味着恩利也会失败，对吧？对也是对的。但问题是，研究已经证明了恩利同样令人失望。2011年，有人用它和安慰剂对41名轻至中度阿尔茨海默病人开展了试验。^[34]给药六个月后，它在认知功能和总体功能上均未显示益处。

不过话说回来，如果辉瑞真的坦荡，它就至少应该公布保险索赔数据，让别人自行判断恩利的价值，对吧？其实，这类结果还真的公布过。2016年，辉瑞以外的一组研究者分析了来自一个健康数据库（Verisk Health）为时八年的数据，结论是服用恩利者患阿尔茨海默病的风险确实较低。^[35]但有趣的是，这项研究还分析了另两种TNF阻断剂，都没有发现这个效果。因此，无论是什么东西在起作用（如果真有这么个东西的话），那都不是恩利当中阻断TNF减轻炎症的成分。

看来这一次是错怪辉瑞了，那么“炎症假说”又怎么样呢？老实说，它的四周仍然围绕着许多猜测、许多困惑。我们已能确定，阿尔茨海默病人的脑中有炎症存在，但真的是炎症导致了疾病吗？抑或炎症只是对疾病的反应？“炎症假说”自然可以主张两种情况都有，但这对药物研发是没有指导意义的。相反，它还给药物研发指出了两条相反的路：如果说炎症是阿尔茨海默病的原因，过度激活的免疫系统损伤了大脑，那我们就必须用抗炎药平复免疫系统。如果反过来，炎

症是阿尔茨海默病的结果，是免疫系统在努力清除大脑中有害的堆积物，那我们就得用促炎因子来协助免疫系统了。

对此，“炎症假说”会解释这件事不是这么简单、这么非黑即白的，因为炎症在不同的阶段起到了不同的作用。[\[36\]](#)在正常大脑中，消除炎症确实能令一切达到最佳状态，预防阿尔茨海默病的发生。可是一旦脑内开始堆积 β -淀粉样蛋白（可能是因为脑部创伤、全身炎症或任何其他原因），那么炎症又会成为清除这类异常物质的必要过程。而当 β -淀粉样蛋白持续堆积、小胶质细胞开始对健康组织下手时，脑内的炎症就会再次成为不利因素。

为了做出这个精细的区分，“炎症假说”对于什么是正常、什么是有病显得有些谨慎过头了。作者们在写到“正常”一词时都要打上引号，以表示有些试验对象只是外表正常，其实脑并不正常。[\[37\]](#)那么，我们能否确定究竟在哪个时刻，对于哪一具正常或是有病的身体使用促炎药或是抗炎药呢？我认为这真的很难决断。

就在这时，从海外再次传来令人意外的消息：中国人认为他们解决这个问题了！

2019年11月2日，上海绿谷制药公司宣布，中国国家药品监督管理局已经对公司研发的药物GV-971给予了初步审定，批准它治疗轻度到中度阿尔茨海默病。[\[38\]](#)新闻稿说，这种新药将于2019年底上市。

关于GV-971的学术文章数量有限。根据已知的数据，GV-971是一种从海藻中提取的成分，治疗阿尔茨海默病的途径是治疗肠子！[\[39\]](#)它的原理是这样的：当肠道中的微生物失衡，它们就会过量分泌某些氨基酸（苯丙氨酸和异亮氨酸），这些氨基酸会推动促炎的1型辅助性T细胞从血液进入大脑，这些T细胞进入大脑后会即刻激活小胶质细胞，造成大脑损伤和认知衰退。而GV-971可以通过调节肠道微生物停止这一过程。

在转基因阿尔茨海默病小鼠体内，GV-971确实减少了两种氨基酸元凶的数量，并改善了小鼠的认知功能。^[40]在中国的一项为期六个月、有255名轻度至中度阿尔茨海默病人参加的二期临床试验中，GV-971没有能提高患者的认知测试分数，但它确实改善了患者的整体功能。^[41]但是在之后为期九个月、包含818名中国患者的三期临床试验中，这个结果却发生了倒转^[42]：这一次，GV-971没能改善患者的整体功能，但提高了他们的认知测试分数。关于测试分数还有一点古怪：GV-971之所以能取得显著效果，是因为安慰剂组的认知能力在测试的最后时刻突然出现了罕见的急剧衰退。

虽然只有这么短短的一次三期临床、取得的数据也含糊不清而且相当有限，中国政府还是给GV-971开了绿灯。就在中国的社交媒体网站上充满爱国式的欢呼和致敬时，世界其他地方却要求这款新药在上市前再做一次全球试验。绿谷制药计划在2020年开始这样一次试验，受试者将来自美国、欧洲和亚洲各地。到我写作本书时仍没有相关的细节。根据最新消息，在2020年4月8日，绿谷制药获得了FDA的批准，可以开展全球试验的美国部分了。^{[†][43]}

^[*]美国常见的两种止痛药，有效成分分别为布洛芬和萘普生。

^[†]绿谷制药在美国的试验已于2020年10月底展开，计划招募2,046名受试者，试验将持续进行至2025年。更多相关信息可见于<https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04520412> 及 <https://www.alzforum.org/therapeutics/gv-971>。

第二十章

范式转换（？）

从“道教派”“3型糖尿病假说”到“线粒体功能障碍假说”，有各种假说预测了阿尔茨海默病的原因和疗法。但迄今为止的主流范式仍是“ β -淀粉样蛋白假说”（“洗礼派”），它是居于主流地位的学派，研究者最多，经费也最充足。抗淀粉样蛋白药物虽然接连失败，但并没有从实质上改变这个现实。

在不相信“ β -淀粉样蛋白假说”的人也就是那些“非洗礼派”看来，这说明阿尔茨海默病研究界（乃至整个科学界）已经无力修正自身的错误了：一旦某项大型科学事业的轮子开始运转起来，它就无法再轻易停下来改变方向了。有数百上千名“洗礼派”人士将毕生心血注入了 β -淀粉样蛋白，他们创造出了一个共同的知识体系，把持着拨款和基金，还因此获得了名声——他们说什么也会硬扛到底的。

这样的指责确实有点道理。虽然大家都认为科学是创新的象征，但日常的科研工作却要遵循一套既定的流程，真正不拘一格的思维是很罕见的。在我们揭示阿尔茨海默病的真正面目之前，我们并不知道自己有多么无知，“洗礼派”也很可能只是那几个摸象的盲人。

不过，要是将“洗礼派”竖成靶子，说他们是阻碍“真正”阿尔茨海默病研究的老顽固，那又有将科学辩论扭曲成伦理或政治争论的危险。是的，抗淀粉样蛋白药物都失败了，但其他药物也没能成功。

“ β -淀粉样蛋白假说”是有它的缺陷，但其他假说也并非完美无瑕。

我虽然是圈外人，却也理解为什么这么多研究者会认同“ β -淀粉样蛋白假说”：因为它包含了太多其他假说所没有的东西。除了患者脑中显而易见的 β -淀粉样蛋白堆积和它们对神经元的破坏之外，遗传学也为这个假说立下了一根坚固的柱石。有三个基因（APP基因、PSEN1和PSEN2）的突变引起了早发性阿尔茨海默病（详见第四章），这些突变要么增加 β -淀粉样蛋白的数量，要么增加更长、更黏的 β -淀粉样蛋白42的比例，最终的结果都是脑中堆积物的增多。

“非洗礼派”并不是反对这些遗传学发现，而是质疑它们的关键性。“非洗礼派”指出，APP基因和PSEN突变是会造成罕见的早发性阿尔茨海默病，但它们和晚发性阿尔茨海默病这种威胁公众健康的常见病，或许还是有根本不同的。我们不能完全否定他们的这个主张。大多数时候，我们只是简单地假定这两种疾病是同一种，因为它们有相同的表现，只是发病年龄有所差异罢了。可是表现相同并不能说明什么。

到2012年夏季，研究者终于找到了又一种突变，在 β -淀粉样蛋白和晚发性阿尔茨海默病之间建起了联系。^[1]他们梳理了1,795名冰岛人的基因组，发现其中有0.5%携带了一种罕见突变。他们还进一步检测了斯堪的纳维亚半岛的人群，发现这一突变在0.2%—0.5%的芬兰人、瑞典人和挪威人体内存在。这一突变的携带者，到85岁时不得晚发性阿尔茨海默病的概率比普通人高出5倍，到85岁时没有认知衰退的概率比普通人高出7.5倍。也就是说，这个突变对晚发性阿尔茨海默病具有保护作用。

那么这个突变的位置在哪里？巧了，也在APP基因上——就是那个淀粉样前体蛋白基因，是它负责制造淀粉样前体蛋白，这些蛋白再由酶切割成 β -淀粉样蛋白。

这个突变又做了什么呢？它会制造一种酶无法切割的前体蛋白，由此使 β -淀粉样蛋白的数目减少约40%。

这一发现完美契合了“ β -淀粉样蛋白假说”，以及根据假说开展的抗淀粉样蛋白药物研发。“这说明，你只要减少A β （ β -淀粉样蛋白），你就能预防AD（阿尔茨海默病），这对制药业来说是一个很好的方案论证。”著名“洗礼派”人士、PSEN2基因的发现者之一杰拉德·舍伦贝格（见第四章）说道。^[2]

在新发现的背景下，“洗礼派”对他们那些反复失败的药物的辩解就显得可信多了。在他们看来，这些药物试验之所以失败，不是因为“ β -淀粉样蛋白假说”错了，而是因为试验药物有缺陷。

第六章说过，在 β -淀粉样蛋白单体堆积之初，它们会先结成寡聚体，当寡聚体继续长大，又会变成斑块。根据“ β -淀粉样蛋白假说”的最新版本，寡聚体而非最终形成的斑块，才是破坏神经元并引发阿尔茨海默病的那种有毒物质。

那么，那些抗淀粉样蛋白药物的目标又是不是寡聚体呢？不全是。有几种通过了后期试验的疫苗，分别瞄准了不同形态的 β -淀粉样蛋白。比如礼来的索拉珠单抗就同时瞄准了单体和寡聚体，但重点还是单体。强生和辉瑞联合开发的bapineuzumab则兼顾了单体、寡聚体和斑块这三种形态。^[3]但由于单体和斑块在阿尔茨海默病人脑中的含量要高出许多，^[4]它们吸引了疫苗的火力，使疫苗没有多少余力来对付寡聚体。而当我们不得不用限制药物剂量的方式来避免副作用时，这个缺点就会愈加放大。

而那些非针对性的药物不仅会放过寡聚体，而且在消灭单体和斑块的过程中，它们还有可能增加有毒寡聚体的数量。这是因为， β -淀粉样蛋白的三种形态始终处于动态平衡之中。^[5]当单体数量减少，它们能形成的寡聚体会也随之减少。这时为了维持平衡，斑块就会开

始分解，以补充单体和寡聚体的不足。这可能也是旨在预防单体形成的 β -淀粉样蛋白抑制剂会失去效力的原因（见第八章）。对 β -淀粉样蛋白疫苗接种者的尸检也支持了这一理论：这些人脑部的斑块呈现出“虫蛀过”一般的外形，就好像是这些斑块蜕下了 β -淀粉样蛋白并将它们重新送入了脑内的血流。^[6]

如果真是如此，那么要让抗淀粉样蛋白药物生效，它们就必须瞄准寡聚体，放过单体，同时还要消灭斑块这种“ β -淀粉样蛋白储备库”。位于马萨诸塞州剑桥（Cambridge）的生物技术公司渤健（Biogen）宣称，他们的疫苗aducanumab就做到了这一点。

^[7]Aducanumab是从认知功能健康的老年捐献者体内收集的。它的原理是：这些捐献者到老年仍能保留认知功能，说明他们体内肯定存在保护性抗体，能用来开发理想的药物。

在一项初步的一期试验中，aducanumab在一次性使用中表现了良好的安全性。^[8]在这次快速试验之后，渤健又在2012年开展了第二项一期研究，以评估该药物在长期使用（一年）中的安全性以及它减少 β -淀粉样蛋白的功效。为了吸引投资者，渤健还测试了药物在认知方面的功效，而这往往是试验后期才会测试的。

第二项一期试验大获成功。^[9]aducanumab大大减少了受试者脑内的 β -淀粉样蛋白，变动之剧烈令其他疫苗望尘莫及。而且用药剂量越大，淀粉样蛋白就减少得越多——这正是药物发挥功效的典型标志。在最高剂量（10毫克）上，aducanumab几乎使 β -淀粉样蛋白减少到了正常水平。它在认知方面的功效更是激动人心。在常用的认知测试——简易精神状态检查中，服用安慰剂的受试者认知功能退步了大约3分，服用1—6毫克aducanumab的受试者退步了大约2分，而服用3—10毫克aducanumab的受试者只退步了不到1分。

结果一经宣布，渤健股价飙升，达到了每股476美元。外界称赞这项试验“改变了整个领域”，说它首次证实了充分减少 β -淀粉样蛋白确实能带来临床上的益处。[\[10\]](#)

然而，这里头仍有一个小小的问题：这项号称改变了整个领域的试验只招募了165名受试者，他们还被进一步分入了不同的剂量组或安慰剂组，每组只有区区30人而已。只凭这么小的样本，取得的认知发现除了在营销上宣传一把之外并无多少价值。渤健的科学家自己也承认：“这是一项很小的研究……这次试验不是为了抵达临床探索的终点，所以对该疫苗在临床上的认知功效应该谨慎分析。”[\[11\]](#)

而且，在媒体一片喧嚣、大家纷纷谈论领域发生巨变之时，却没有人提到寡聚体。原来，这次试验根本没有测量寡聚体。它测量了斑块，那才是患者脑中真正减少的东西。但讽刺的是，渤健竟然由此猜测，新药的成功是因为它减少了寡聚体的数量：既然斑块能分解成寡聚体，那么斑块的减少或许就意味着寡聚体的释放也变慢了。[\[12\]](#)

乘着胜利的势头，渤健跳过二期临床，直接在2015年启动了两项三期临床。两项试验分别招募了1,653名和1,643名患者，让他们在至少78周的时间里，随机服用aducanumab或安慰剂。根据设计，这两项定于2022年完成的试验，将足以评估aducanumab的认知功效。不过我们不必等这么久了，因为熟悉的剧情再度上演：2019年3月的一项中期分析显示，两项试验都不可能成功。这个结果一出，渤健终止了两项试验，也终止了开发这种药物的其他计划。[\[13\]](#)无论是为了实现什么意图、达到什么目的，aducanumab都已经死了。

可接下来，剧情又峰回路转：就在aducanumab项目终止后的七个月，渤健又宣布那次中期分析，嗯，搞错了。他们说，aducanumab在最高的10毫克剂量上，确实在一项三期试验中延缓了认知衰退（奇怪的是，在另一项中却无此效果）。[\[14\]](#)照渤健的说法，在试验进行到

一半时，他们对剂量做了修改，让更多受试者摄入了高剂量。但是这一数据没有在中期试验中体现。渤健还发表了一则更不寻常的声明：既然重新找回了胜利，公司将向FDA申请新药批文——这一声明在研究者和投资者中激起了大量猜测。

截至2020年10月，FDA的批文仍未出具。[\[*\]](#)这件事的最新进展，是渤健于2020年3月又开展了一项三期临床，这次他们招募了1,696名受试者，全部参加过之前的aducanumab试验。这次新试验计划评估aducanumab的长期安全性和耐受性，预计在2023年10月结束。[\[15\]](#)

除了aducanumab之外，其他针对寡聚体的疫苗也进入了开发早期。其中的一些在细胞和动物研究中呈现了一些起色，但它们在启动晚期人体试验之前还要再等很久（如果能等到的话）。[\[16\]](#)更令人气馁的是，我们至今还没有揭开寡聚体的“真正面目”。第六章已经提到，寡聚体并不是一种单一的实体，而是包含了一系列大小不同形状各异的 β -淀粉样蛋白堆积物。究竟是哪种寡聚体导致了阿尔茨海默病，并应该针对性地消除，这一点仍没有定论。

就在对寡聚体药物的探索缓慢继续时，“洗礼派”又提出了还能使药企和投资者保持忙碌和乐观的最后一个说法——他们提出，抗淀粉样蛋白试验的失败还有第二个原因。这一次，出问题的不是药物，而是受试者。

除了一些早期试验会招募健康的受试者之外（因为他们更能耐受试验药物的未知副作用），阿尔茨海默病药物的试验通常会用轻度或轻度至中度患者来测试药物的认知功效。然而“洗礼派”现在表示，这些典型的患者也许已经病得太重，无法再挽救了。他们的脑中已经堆积了太多 β -淀粉样蛋白、遭受了太多破坏，用再多的抗淀粉样蛋白药物也扭转不过来了。

这里可以用降血脂药做一个类比。这类药物原来能降低胆固醇、预防心脏病。可是，如果胆固醇已经在动脉中堆积、阻塞血流并导致了心肌梗塞，那么降血脂药再怎么能有效地降低胆固醇，也无法挽救我们了。同样的道理，抗淀粉样蛋白药无论能够多么有效地降低 β -淀粉样蛋白，只要我们已经开始了认知衰退，它们也无法再帮我们了。

这个类比听起来颇有道理——甚至令人信服。也正因为令人信服，它引入了一条看待 β -淀粉样蛋白的新思路，几乎可以算是一种范式转换了。

在以前，我们总认为 β -淀粉样蛋白是引起阿尔茨海默病的原因。[\[17\]](#)根据这个假说， β -淀粉样蛋白在脑中堆积，导致认知功能渐渐下降。如果能减少 β -淀粉样蛋白，我们就有希望放慢、甚至逆转各种认知症状。但是从尸体解剖和脑成像研究来看， β -淀粉样蛋白并不限于老人。它在我们40多岁（甚至20多岁）时就开始在脑中堆积了，[\[18\]](#)而此时痴呆症状还要再过几十年才会出现——这一点和胆固醇在动脉中悄悄堆积是一样的。要一直到堆积超过了某个门槛，症状才会出现。[\[19\]](#)

根据这个事实，药物如果不能将 β -淀粉样蛋白减少到这个门槛以下就会失效。即使能减到门槛以下，它们也不能保证成功，因为 β -淀粉样蛋白一旦超过门槛，就可能会引发各种事件和破坏，这些事件和破坏将会照着自己的逻辑发展下去：tau蛋白持续堆积，神经元不断死亡，脑功能也持续衰退。

因此，要让一种药物生效，最安全的做法是趁着 β -淀粉样蛋白还没有到达那个门槛的时候就开始服用。“洗礼派”也说不清这个门槛究竟在哪里，只知道它应该早在认知症状出现之前。而轻度和轻到中度患者都已经表现出了明显症状，从记忆差错到思维混乱，再到难以

开展日常活动。从这一点看，他们脑中的 β -淀粉样蛋白肯定已经远远越过门槛，再怎么吃药也来不及了。

“洗礼派”主张，将来的试验必须招募那些有风险得病、却又尚未出现症状的人。试验的目标应该是为这些人预防阿尔茨海默病，而非治疗。

那么，我们又到哪里去寻找那些需要救治、却尚未出现症状的人呢？一个保险的法子是去早发性阿尔茨海默病患者群体里搜索，比如伏尔加德意志人、哥伦比亚的派萨人等。利用基因检测，我们可以从这些群体中找到携带了突变、注定会得阿尔茨海默病的人。如果有一种药物能替他们延缓甚至改变命运，我们就赢了。

这正是阿尔茨海默病预防计划（Alzheimer's Prevention Initiative）采取的方法。这是一个国际性研究联盟，它的赞助者是基因泰克（Genentech），即瑞士药企罗氏设在旧金山的分公司。计划于2013年启动，招募了242名哥伦比亚派萨人。这些受试者当时都还未出现认知症状，他们有的是突变携带者，也有的不是。

试验中，所有非携带者都服用了一种安慰剂。携带者的一半服用试验药物，另一半也服用安慰剂——这两组都是随机分配的。受试者不知道自己会分到什么，研究者也不知道——这种双盲设计是为了将主观偏差减到最小。实际上，这些参与研究的派萨人，连自己有没有携带突变都不知道。基因检测的结果没有向他们披露，因为试验组织者担心他们会有过激反应。曾有一位24岁的派萨男性这样宣布：要是他检测出了突变阳性，“他就在自己的脑袋上开一枪”。[\[20\]](#)

虽然这个试验设计会让受试者蒙在鼓里、还可能使他们领到糖片，但这些派萨人仍然迫不及待地报名参加了。当地的试验组织者露西娅·马德里加尔（Lucia Madrigal）说：“他们完全明白自己会得到什么，可能是药物，也可能是安慰剂。但对于他们这毕竟代表了希

望。他们终于可以做点什么、回报家人了。对于他们，这项研究是希望的源头。这是他们唯一可以把握的东西了。” [\[21\]](#)

那么试验的药物是哪一种？Crenezumab，这是一种 β -淀粉样蛋白疫苗，由资助试验的基因泰克开发。Crenezumab有着出色的安全记录，由于预防性试验要长时间对认知上正常的被试者给药，这一点至关重要。这次试验，给药时间将长达五年。

Crenezumab的认知功效如何？在之前的一项二期试验中，crenezumab在400多名轻至中度阿尔茨海默病人身上没有显示什么益处。研究者又对数据切分摆弄了一番之后，这种药物似乎对轻度患者产生了一些功效，这大概就是用它来开展早期预防的依据吧。[\[22\]](#)但如果历史值得借鉴的话，我们就知道这样的亚组分析是不怎么值得信任的。和派萨人一样，我们只能希望药物真的能够生效。针对crenezumab的一系列试验定于2022年初结束，到那时我们就会知道确切结果了。

眼下可以确定的是，另有一项类似的预防性试验进展并不顺利。那项试验由国际研究联盟“显性遗传阿尔茨海默病网络”（Dominantly Inherited Alzheimer’s Network, DIAN）组织开展，有着比crenezumab试验更大的抱负。它招募的不止派萨人，还包括所有早发性突变的携带者。它验证的也不止一种药物，而是分别验证了三种。

第一种我们已经打过照面，就是礼来的索拉珠单抗、一种 β -淀粉样蛋白疫苗。这种药物的三期临床跌宕起伏，总共开展了三次，吸引了大量媒体关注，它们被恰当地命名为“远征一号”“远征二号”和“远征三号”（见第十章）。其中“远征一号”和“远征二号”招募了轻度至中度患者，结果双双失败。研究者再将两次试验中的轻度患

者合并起来重新分析，倒的确分析出了部分成功，说明预防效果是有的。可是到了只招募轻度患者的“远征三号”，药物却再次失效了。

第二种药物收获的信心比第一种更少，它是罗氏的gantenerumab，也是一种 β -淀粉样蛋白疫苗。关于gantenerumab发表的文章很少。有限的公开数据显示，它在一次小型的早期试验中降低了大脑中的 β -淀粉样蛋白，但是在高剂量组的六名受试者中，有两人出现了严重副作用，包括脑炎。[\[23\]](#)更令人不安的是，罗氏还终止了两项2014年启动的三期临床，因为中期评估显示这种药物对症状较轻或极轻的患者并无认知功效——这对一种预防性药物来说实在不算什么好消息。[\[24\]](#)

目前的第三种药物是强生的JNJ-54861911，它是一种 β -分泌酶抑制剂（见第八章）。JNJ-54861911的原理是从源头上阻止 β -淀粉样蛋白的产生。强生的做法令人耳目一新，它不像其他药企那样对早期试验匆匆带过，而是以各种方法、各种剂量和各种受试者类型开展了12项早期试验，郑重其事地验证了新药的安全性、吸收性和基本功能。这些试验表明，这款新药是安全的，并能显著降低 β -淀粉样蛋白。[\[25\]](#)但就在我们都认为JNJ-54861911要应了那句“又慢又稳才能赢”的谚语时，它却在2018年夏季曝出了严重副作用：肝损伤。在那之后，JNJ-54861911就被移出了预防性试验的候选名单。

然后，到2020年2月，又传来了更多的坏消息：根据初步分析，剩下的两种药物，即索拉珠单抗和gantenerumab，都未能延缓受试者的认知衰退——这个结论令人失望，但也不算意外。[\[26\]](#)到4月时又有了更多深入数据，事情看来有了一点起色。[\[27\]](#)是的，两种药物仍然未能改善所有受试者的认知功能。但是那些没有症状也参与了研究的受试者（这项试验中，并非所有受试者都没有症状），他们的认知功能却稳住了。不仅如此，gantenerumab还减少了受试者的 β -淀粉样蛋白

及tau病变（礼来的索拉珠单抗则没有这个效果）。见到这些成果，试验组织者邀请所有受试者再参加一项为期三年的延续试验。这项试验将向所有受试者提供高剂量gantenerumab，希望它最终能使 β -淀粉样蛋白降至那道认知门槛以下，从而使患者受益。就像试验组织者所说，gantenerumab作为阿尔茨海默病的预防性疗法仍然“富有活力”。[\[28\]](#)而礼来的索拉珠单抗就肯定没希望了。

虽然早发性阿尔茨海默病人是预防性试验的理想对象，但这些突变携带者只占到阿尔茨海默病例的5%。为了动员更多晚发性病例参加并使试验的成功率升至最高，研究者正在重新划定阿尔茨海默病的界线——也就是“正常”与“患病”之间的界线。

在很长一段时间里，阿尔茨海默病都被看作对正常衰老的一种偏离——它是外在于衰老、独立存在的一种东西。但实际上，人类大脑本来就会随着年龄而衰退。虽然听上去离谱，但我们在大脑中存放几条信息的能力，在18—20岁左右就已经到达巅峰，之后就一路下坡了。回忆新信息的能力则在40岁左右登顶，之后也越变越弱。到70岁后，我们回忆起某个名字或某个单词的能力也会衰减。[\[29\]](#)那么，“正常”是在哪里结束，“疾病”又是从哪里开始的呢？

同样， β -淀粉样蛋白也是中年和成年早期开始在大脑中堆积的。其他表明衰退的迹象，如脑萎缩、突触丢失、神经元受损和记忆障碍，则出现在年纪更大的健康成人中间。[\[30\]](#)对此我们同样要问：“正常”在哪里结束，“疾病”又从哪里开始？

为了说明正常衰老和阿尔茨海默病的界线有多么模糊，研究者在这些年发明了几个新的概念。[\[31\]](#)现在有了“无症状阿尔茨海默病”（asymptomatic Alzheimer's），指患者并无明显的外在症状，但脑部扫描仍能捕捉到警示迹象，如 β -淀粉样蛋白堆积、tau蛋白异常以

及脑萎缩等。还有“轻度认知障碍”（mild cognitive impairment），指患者在日常生活中总体能够自立，但也表现出了轻微的记忆和认知损伤。“前驱阿尔茨海默病”（Prodromal Alzheimer's）是轻度认知障碍这个类别下的一种，患者已经呈现出类似阿尔茨海默病的症状，但还没有严重到可以诊断为阿尔茨海默病。这几个类别都可以参加预防试验。

其中的一项是“无症状阿尔茨海默病的抗淀粉样蛋白治疗”试验，由NIA和礼来共同出资开展。^[4]这项试验先用脑部扫描在无症状的老人脑中寻找过量的 β -淀粉样蛋白。然后，扫描合格的受试者在四年半的时间内随机接受试验药物或安慰剂。试验药物仍是礼来的那款引发争论的疫苗——索拉珠单抗，不过试验中也有了一点新意。

试验要求，在接受筛选的受试者中，每五个里就要有一个来自弱势少数群体。^[32]在美国，非洲裔和西班牙裔都是可能面临较大阿尔茨海默病风险的大规模衰老群体，然而阿尔茨海默病试验却总体倾向白人：在受试者中，非裔只占3%—5%，西裔只占1.5%。^[33]虽然临床试验是艰苦的，但它们也提供了特权、希望和健康的希望。不仅如此，“白人试验”得出的结果，也未必适用于少数民族，或者即便适用也有局限。仅仅因为这一点，这项定于2023年初结束的预防试验的结果，已经使人迫切期待了。

最后一项获得媒体关注的预防试验是“世代研究”（Generation Study），由瑞士药企诺华和美国药企安进（Amgen）共同出资。世代研究招募的是认知健康的老人，他们或携带ApoE4基因的两个拷贝（因此患阿尔茨海默病的风险升高了约20倍），或携带ApoE4的一个拷贝，加上脑中有过量的 β -淀粉样蛋白。

试验药物有两种：CAD106和CNP520。其中CAD106是诺华的 β -淀粉样蛋白疫苗。在此前的试验中，研究者已经确认它基本安全，并能成

功增加抗体数量，然而它并没有真正在轻度至中度患者脑中减少 β -淀粉样蛋白，这一点似乎令人担忧。^[34]CNP520则是诺华和安进共同开发的 β -分泌酶抑制剂。在早期试验中，研究者已经确认它是安全的，也确实能减少 β -淀粉样蛋白。^[35]

这两种药物原本有望在2025年试验结束时成为两匹黑马——但是在2019年7月，一项预定审查却显示患者服用CNP520后出现了认知衰退。^[36]对它的试验立刻取消。对剩下的那种CAD106，没人发表这类声明，但奇怪的是，它在诺华2019年三季度财报中同样被列为“已退役”。

制药公司和研究同盟没有放弃“ β -淀粉样蛋白假说”，但他们的目光正由阿尔茨海默病的治疗转为预防。这期间，私营和公共机构投入了无数资金，数千名受试者参加了试验，上百个研究者鼓足了干劲。别的不说，单单这个规模已经体现了范式的转换。

不过，主要的研究项目仍是关于 β -淀粉样蛋白的。接受试验的也仍是抗淀粉样蛋白药物。这种程度的创新是否足以将我们带上正确的轨道，是否能发现某些真正有效的东西，又是否能最终征服阿尔茨海默病呢？

我也不知道。但是我发自内心地希望如此。但如果悲伤的事实最终证明，这点创新还是不够，那我们也仍可以有所作为——其实不必等到那时，今天就可以做起来了，这也是本书最后一章的主题。

^[*]2021年7月6日，FDA批准了aducanumab疫苗（商品名为“Aduhelm”）用于阿尔茨海默病的治疗。FDA在批文中表示：“在评估该疫苗的所有研究中，Aduhelm一致性地且非常具有说服力地降低了脑中淀粉样蛋白斑块的水平，降低幅度与剂量及时间相关。预计淀粉

样蛋白斑块的减少将延缓（阿尔茨海默病人的）临床衰退。” 相关信息可见于FDA官网：<https://www.fda.gov/drugs/news-events-human-drugs/fdas-decision-approve-new-treatment-alzheimers-disease>。

[\[_____†_____\]](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02008357) 相 关 信 息 可 见
<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02008357>。

第二十一章

充实的一生

我出生在威斯康辛州的欧克莱尔市，生日是1913年5月24日，后来在圣詹姆斯教堂受了洗礼……我最喜欢的职业是教音乐。

我这一生到现在为止最幸福的一天是第一次领圣餐的日子，那是1920年6月，当时我才八岁，四年后的同一个月，我又得到了麦戈维主教（Bishop McGavick）的坚振……如今我正在“鸽子巷”里徘徊着等待着，只要再等上三个礼拜，就可以踏上我配偶的足迹了，我将会通过贫困、贞洁和顺从的神圣誓言与他束缚在一起。[\[1\]](#)

上面的这两段话，每段包含两句，是由两名20岁出头的女子写下的。你对她们的情况一无所知，如果要你胡乱猜测一下，谁更可能到老年时出现认知障碍和阿尔茨海默病，你会挑选哪个？

如果是第一名女子，你选对了。这并不难猜，对吗？

这两段文字都来自圣母修女学校的自传文集，是两位修女在20世纪30年代写下的，再过几个礼拜，她们就将各自许下宗教誓言。研究者分析了大约100名修女的自传，再对照认知测试以及尸检研究，指出观念密度（idea density，即每十个单词中表达的观点数目）与修女们晚年的认知健康有很强的关联。较高的观念密度，比如第二段这

样，关联的是较低的认知衰退和阿尔茨海默病风险。而较低的观念密度，比如第一段，关联的则是较高的认知衰退和阿尔茨海默病风险。

为什么会这样？写作和我们的认知命运有什么关系？

根据“认知储备假说”（cognitive reserve hypothesis），我们如何书写，其实反映了我们的脑中储藏了多少认知存货。就像我们会把钱存入银行以备不时之需，我们也会收集认知能源等到老年再用，而观念密度就是我们收藏了多少认知能源的标志。较高的观念密度相当于老年时有较多的存款用于生活。较低的密度则表示供应不足，很快就会用尽。

这个假说解释了长久以来关于阿尔茨海默病的一个未解之谜：认知症状并不总是与大脑损伤相关的。一个人可能终其一生没有认知障碍，但尸检却发现他的脑中有大量 β -淀粉样蛋白和tau蛋白缠结。[\[2\]](#)同样，一个人也可能在承受了超过常人的大脑损伤之后，出现相应的认知衰退。[\[3\]](#)这个现象并非阿尔茨海默病所独有。某种程度的中风也会对一个人造成重大损伤，对另一个人却无甚影响。[\[4\]](#)所有这些情况，可能都是认知储备在起主导作用：一个人的储备越多，就越能承受较大的损伤、较多的神经元丧失和较严重的突触功能障碍；而储备越少，他的承受能力就越差。

那么认知储备是从哪里来的？我们又怎样获得更多储备呢？

据推测，这种储备有一部分在出生时就决定了。有研究指出，头部较大的人不太容易得阿尔茨海默病，即使得了症状也较轻微，这大概是因为较大的头部能容纳较多神经元、较多突触和较多的天赋才能。[\[5\]](#)

如果你不是天生一个大脑袋，也不要绝望。根据对低等动物小鼠的研究，我们的生活方式也会起到很大作用。同一间实验室里的小鼠，命运可能大不相同。它们有的在一只小笼子里独居，除了水和食

物一无所有。也有的住在大房子里，整天和同伴一起玩耍，房子里配备了跑轮、爬管、彩色乐高和其他玩具，而且定期更换以维持新鲜感。

这就是所谓的“丰容研究”，它的目的是验证内容丰富远离乏味的生活是否会影响认知功能。对于小鼠，显然是会的。当小鼠过上丰富的生活，它们的大脑也会发生实在的变化：大脑的记忆中心海马里产生了更多神经元，支持学习的突触活动也变强烈了。[\[6\]](#)让转基因阿尔茨海默病小鼠过上丰富的生活，它们的大脑活动同样会增强，在迷宫测试中的成绩也会提高。[\[7\]](#)看来，丰富的生活确实帮助小鼠开发、增强了认知能力。

如果同样的原理适用于人类，那么只要努力过上丰富的生活，我们或许就能逃过或延缓阿尔茨海默病了。对于人类，丰富的生活是什么样的？说来讽刺，那和小鼠相比并没有太大不同。

丰富生活的第一个要素是认知刺激，这相当于小鼠房子里的乐高积木和玩具。

在许多人群研究中，都有一个因素与阿尔茨海默病风险有着稳定的联系，那就是教育。[\[8\]](#)较高水平的教育能降低风险，较低水平的教育则增加风险。这大概是因为教育水平较高的人在生涯早期解决过较多智力难题，而这一点有助于他们建立认知储备的缘故。类似的因素还有职业。那些从事较为复杂、智力上要求较高的工作的人（比如经理、技术员或专业人士），患病风险比从事体力劳动、交易或简单行政工作的人更低。[\[9\]](#)

这些发现给人启发，却也令人烦恼。我们虽然不像实验室里的小鼠那样受限，但也没有自由到可以平等地选择生活方式的地步。我们学什么知识、做什么工作，都与我们的社会经济地位息息相关——它

们本身就是社会经济地位的体现。早年的生活环境决定了有些人拥有更多的机会、手段和动机去追求高等教育，并能在毕业后找到一份运用智力、容易升迁的工作。还有一些人生最初的因素，比如母亲和婴儿的营养水平，也可能影响脑部发育并左右我们日后的成就。[\[10\]](#)简言之，对教育和职业提供的认知效益，我们并没有平等的获得机会。

作为医学家和自然科学家，阿尔茨海默病的研究者对这类社会——政治议题大多不感兴趣。他们很少有人探究阿尔茨海默病和早期人生因素的关系，像是我们的父母从事什么职业、我们出生的社区又是怎样一个环境。[\[11\]](#)

幸运的是，要刺激大脑还有不依赖阶层的方法，像是读书看报、玩纸牌玩桌游、做填字游戏或其他益智游戏等。人群研究指出，经常参与这类活动的人患阿尔茨海默病的风险同样较低。[\[12\]](#)甚至，在芝加哥的一项老人研究中，这些活动的益处还超过了教育和职业，这说明学校和工作本身或许并不是真正的解药。或许，那些接受过高等教育、从事智力型工作的人之所以患病风险较低，是因为他们在日常生活中也处于认知较为活跃的状态。[\[13\]](#)

大脑的结构是会变的，这是认知刺激能够生效的基础。在伦敦，出租车司机要拿到执照就必须能在市内的数千个地点中找到路线。严格的训练和经年的工作增大了他们脑中负责空间导航的区域。[\[14\]](#)显然，人类即使已经成年，大脑仍能保持弹性，可以在推动下增加容量。

而且大脑的变化并不需要太长时间。在一项有趣的研究中，[\[15\]](#)24名志愿者接受了脑部扫描并被分成两组：一组要在三个月后学会三球抛接，另一组没有特殊要求。三个月后，第一组已经能熟练地抛球接球了。这时两组接受第二次脑扫描，然后第一组停止练习抛接。再过三个月后，第一组的大多数成员已经忘记了抛接球技巧，这

时再对他们做第三次脑扫描。结果怎么样？第一次扫描时，两组没有分别。在经过三个月的抛接球训练之后，第一组脑中负责复杂视觉运动的区域变大了，但是再经过三个月的荒废，增大的区域又缩回去了。

还有几项临床研究得出了不那么直接的结论。[\[16\]](#)这些研究测试了多种认知活动的效果，像是让受试者加入对话、训练记忆、模拟日常活动，等等。[\[17\]](#)结果表明，针对性的训练通常并不奏效。虽然人在受训之后，可以在数学运算之类的活动上做得更好，但这个效果并不能转化为整体认知能力的提高，对人在真实世界中的活动也没有裨益。另一方面，那些不那么专门的活动，像是对有趣的话题做小组讨论或回忆活动，却更能改善受试者的整体状态。

这里要补充一句：目前的这些认知试验质量都不高。它们的规模很小，受试者才几十个人，不像新药试验能招到数百或数千名参与者。它们的经费多半也很成问题，因为认知干预不容易申请专利并产生商业利润，所以缺乏私人投资。[\[18\]](#)这类试验还缺乏良好的安慰剂。[\[19\]](#)药物试验会用到外形相似的糖片和试验药物，它们随机分发给受试者，谁也不知道哪个人领到了什么，以此避免人为的偏见。而认知试验没有现成的糖片。安慰剂组要么完全不接受干预（这样他们就知道自己是安慰剂组了），要么就接受另外一种干预，但那种干预又可能产生它自己的作用，从而混淆试验结果。要想确定认知刺激对阿尔茨海默病的正面疗效，我们还需要更大规模、更严格的试验。

丰富的人类生活的第二个要素相当于鼠房里的跑轮，那就是体力活动。

在各种体力活动中，研究者最推崇的是有氧运动，也叫心脏运动。这种运动能使心脏加快跳动，向肌肉输送含氧血。常见的例子包

括行走、跑步、骑自行车、游泳和球类。有氧运动的强弱各不相同，但都不会过分费力（不像举重），因此身体能维持较长时间。

体力活动是如何储备脑力的呢？在这个问题上有几种理论，它们各自建立在本书介绍的几种假说之上：[\[20\]](#)体力活动能增加通向大脑的血流，促进氧气/养分供应，从而提高认知功能。它还能动员体内的抗氧化系统，保护神经元免于氧化应激。它或许也能减轻炎症，促进神经元生长，并减少脑中反常的 β -淀粉样蛋白和tau蛋白。

多项人群研究的结果都确认了这些益处。有十项研究总共招募了2.3万名参与者，对他们做了4年至21年不等的追踪，在其中，身体较为活跃的老人患阿尔茨海默病的风险比其他人低了40%。[\[21\]](#)这里的“身体活跃”是根据国际健康准则（international fitness guidelines）定义的，要求成人每周参加150分钟或更多的适度活动。对于老年人，适度活动包含各种内容，有行走（速度高于每小时三英里），有休闲运动如慢跑和自行车，也有像铲雪这样剧烈的家务劳动。[\[22\]](#)

另一方面，临床试验的结果却并不统一（和往常一样）。在有些试验中，让有或没有阿尔茨海默病的老人参加体力活动，确能增强他们的认知和日常功能，[\[23\]](#)而在另一些中，它们却没有这个效果。[\[24\]](#)再将多项试验的结果合并起来做综合分析，也就是所谓的“荟萃分析”，结论同样相互矛盾，具体的结论取决于你合并了哪几项试验。例如，在一项对30项试验所做的荟萃分析中，体力活动为有痴呆症和相关损伤的病人增强了认知功能。[\[25\]](#)还有另一项针对阿尔茨海默病人的荟萃分析，其中的4项试验也显示了认知上的好处。[\[26\]](#)但在另一项着眼于有氧运动的荟萃分析中，12项试验并没有在非痴呆老人身上发现认知效应。[\[27\]](#)

一般来说，这些有对照的随机临床试验应该比人群研究精确，但体力活动的某些特征却使天平偏向于人群研究那一边。在这一点上，我们必须再次感谢卑微的小鼠给予的启发。当转基因阿尔茨海默病小鼠得到一只跑轮并自行运动时，它们获得认知效益比放在电机驱动的跑步机上被迫奔跑要大。[\[28\]](#)就算将跑步机设成小鼠自愿奔跑时的平均速度，结果也是如此。由此推测，被迫奔跑，即使是以自然的速度，也会制造应激、消除奔跑的认知效益。这或许可以解释，为什么临床试验中，体力活动只产生了或好或坏的效果，而在人群研究中，人们在日常生活中从事和享受的体力活动却显示了更多裨益——因为试验中的活动可说是被迫的，至少不能算完全自愿。

除了潜在的认知功效，体力活动还会在其他方面使阿尔茨海默病人受益。它能增强健康，这对阿尔茨海默病人相当重要，因为他们更容易跌倒、骨折和失去行动能力。[\[29\]](#)它还能改善抑郁，而抑郁是痴呆患者的常见症状。[\[30\]](#)

丰富的人类生活的第三个要素是社会交往。

一间高档鼠房，即使摆满了玩具和器械，小鼠只要是孤身住在里面，它的大脑也不会获得多少益处。[\[31\]](#)反过来说，一只光秃秃的笼子，即使毫无游乐设施，只要有一群小鼠共同居住，它们的大脑就不会受到多少伤害。[\[32\]](#)看来小鼠的生活要想丰富，室友不是锦上添花，而是一项基本要求。

而对于人类，社会交往又不单单是有几个室友那么简单。研究大多将“社会交往”的概念分解成两个部分：（1）维持一张社会网络；（2）参与社会活动。

我们社会网络的大小一般取决于下面几个因素：①婚姻/感情状况——我们有伴侣吗？和伴侣一起生活吗？②亲子状况——我们有孩子

吗？有几个孩子？和孩子的交往有多密切？③大家庭——我们有多少亲戚？和他们的关系怎么样？④友谊——我们有多少朋友？和他们的交往密切吗？人群研究显示，拥有较大社会网络的老人，不太容易出现认知衰退。^[33]斯德哥尔摩的研究者开展过一项对1,200多名老人的研究，结果显示那些已婚并与别人同住的人，比那些单身独居的人患痴呆的概率小了一半。^[34]即使同样被较严重的阿尔茨海默病破坏了大脑，拥有较大社会网络的病人也更容易保留高级认知功能。^[35]

第二个部分，社会活动，则由参加的群体活动衡量，比如俱乐部、礼拜、义工和集体郊游。人群研究再次显示，参加更多社会活动的老人较少认知衰退，患痴呆的风险也较低。^[36]一项对芝加哥6,000多名老年市民的研究显示，频繁参与社会活动使认知衰退下降了90%。^[37]

这些人群研究中，有几项设置了很长的追踪时间，希望以此回答那个是鸡生蛋还是蛋生鸡的问题：到底哪个是先发生的？较低的社会参与还是痴呆？当痴呆发生，人会逐渐丧失应对复杂社会互动的能力，因此可能从社交圈子和社交活动中退出。换言之，较低的社会参与或许是痴呆的结果，而非它的原因。为了分析这种可能，研究者设置了超过十年的跟踪时间，以确保受试者没有从研究一开始就患上了痴呆。有几项这样的研究证明，社会活动的认知效益是真实的。^[38]

关于社会交往为何能发挥如此效力，存在几种解释。一种认为，社会交往本身就能刺激认知。我们想要融入社会，就必须有效地交谈、倾听并识别他人的想法和感受，这些活动会用到大脑中的几个区域。而这些区域很多也支持着记忆和其他认知功能，因此频繁的社交刺激或许能直接建立认知储备。^[39]更间接地，社会支持和归属感还能降低应激，而这又进而能增强认知功能。^[40]社会交往还能赋予我

们一种目的感和满足感，研究认为这能使老人在认知上更具韧性。

[\[41\]](#)

目前，还没有人用临床试验对照社会交往和安慰剂的效果差异。

[\[42\]](#)这除了前面提到的财务障碍之外，还因为纯粹的社会干预很难在试验环境中复制。比如，有那么一项试验以小组讨论的形式创造了社会干预。但研究者自己也承认，受试者开展的都是“活泼的益智讨论”。[\[43\]](#)如果是这样，那么这项活动本身就包含了认知刺激，不再仅仅是组员的陪伴了。

但是平心而论，社会交往很少是纯粹的——真实生活中的认知刺激和体力活动也是如此。下棋或听讲座能刺激心智，但它们也包含了相当程度的社会交往。跳舞和太极拳能活动身体，但它们也要求我们记住套路，并留意自己的动作是否准确。这些运动常常是在社会或群体环境中开展，因此它们还能增进友谊和团结。

总之，这些活动的复杂性质，其实已经悖离了现代临床试验的指导思想，那就是对化学疗法进行分离和提纯。这个思想很适合药物开发，但对非药物疗法就没什么指导意义了。就像前面提到的那样，在跑步机上被迫奔跑和自愿奔跑并不相同。光是这一点不同，或许就足以让我们抛弃临床试验的金标准，转而去相信人群研究，因为后者观察的是在真实世界中丰富生活的益处。

离开了临床研究，我们就无法知道是哪些认知、体力或社交活动在保护大脑，它们各自又需要多大的量，但根据现有的证据判断，我们做什么并不怎么重要，重要的是去做：读一本书、和朋友结伴旅行、学交谊舞、上健身房、加入一支合唱队——要参加不同的活动，并从中得到各种刺激。[\[44\]](#)要尽情生活，仿佛有人为你敞开了大门。本来不就应该这样的吗？

2018年，我生活和工作的地方、有“小苹果”之称的堪萨斯州曼哈顿市（Manhattan），被网站Livability.com评选为全美第二宜居的地方。曼哈顿是堪萨斯州立大学的所在地，这是一座小城，既繁华热闹，又懒散悠闲，这里生活成本不高，拥有令人尊敬的休闲和文化场所。人造的“伪圣帕特里克节”（Fake Patty's Day）就诞生于此，那是一个大家喧闹饮酒的节日，在真正的圣帕特里克节[\[*\]](#)前一周举行，因为真节日正好赶上学生放春假。

曼哈顿的另一块瑰宝，Livability.com的专家就不怎么知道了。那是一个非营利性的老年生活社区，位于城市东北角。它有一个田园牧歌似的名字：草地云雀（Meadowlark）。

2018年夏天，已经在曼哈顿生活十年的我，第一次踏入了这片社区。我必须说，眼前的景象令我很受触动。在这里，舒适的独栋小屋比邻整洁的校园，中间是一座宽敞的邻里中心、几片辅助生活区域，以及一座大型社区花园。走进邻里中心，一张当天的日程表在大堂里迎接到访者和住户，列出了一天中忙碌的活动，有读书会、讨论组、圣经研习和椅上运动。

大堂隔壁的一个房间里飘出悠扬的音乐。通过半开的房门，我看见有十几位老人坐在椅子上，正热情地举着哑铃、伸展双腿。这一定就是椅上运动班吧，我心想。我又闲晃了一阵，看见了一间餐厅、一间台球室、一座剧院和几间小型会议室，室内的书架上摆满了书。在我身后，一位坐轮椅的老太太被推进一间发廊，另一位老太太为她烫了卷发。我心想，我老了能住在这里也不错。

但今天我不是来观光的。我来是为了参观草地云雀社区的记忆项目，这是一个免费项目，面向当地正在应付（或只是担忧）记忆和认知衰退的老人。我的朋友德布拉（Debra）对痴呆护理有着一手的经验，是她向我介绍了这个项目。我听了很感兴趣，于是联系草地云雀

社区，向他们表达了我对阿尔茨海默病研究的兴趣，并说我希望去拜访。他们亲切地向我敞开了大门，这才有了今天早晨我对记忆活动班的参观，这个班每周召开一次，有讲师主持，是记忆项目的一个环节。

我和22位老人一道，坐在围成一圈的几张大号折叠桌前。当桌上送来咖啡和冰冻酸奶时，坐在我身边的男人唐（Don）友善地接待了我，并向我介绍了其他人的情况。这里有一个退休的校长、一个当地的木匠，还有一对夫妻档。许多人每周都来，唐就是。

盛酸奶的托盘传了一圈之后，大家开始自我介绍。今天是8月15日，也是全国休闲日，于是主持人要大家再说说各自喜欢的休闲活动。

一个个，大家自报了姓名。有几个还说了自己的年龄，他们都是这群老人中最年长的。他们说到自己92岁了还能坐进一间课堂，自豪之情溢于言表，这确实值得自豪。大多数人说话时口齿流利，但也有几个要费一些力气才能把句子说完。有一名妇女透露她最近确诊了阿尔茨海默病，有几个人马上附和：“我也是。”

无论确诊与否，这些老人的休闲活动都很有格调。最受欢迎的活动是阅读：小说、报纸、杂志，他们都很喜欢。紧随其后的是智力游戏：数独、填字、拼图。也有几个人提到了观光、钓鱼、观鸟和遛狗。

他们也邀请我介绍自己的休闲活动。于是在22名老人好奇的目光之下，我怀着一丝尴尬，也意识到了其中的讽刺，说出了“看电视”三个字。相比在座各位，我的这项消遣可不怎么丰富。我——应该说我们——观看的那类电视节目，还有我们观看节目的方式，都并不能刺激我们的认知、身体和社交。这项休闲还占据了时间，使我们无法参与其他更为丰富的活动。更有甚者，有一项人群研究显示，看电视

与阿尔茨海默病风险的升高有关。^[45]今天早晨，我是这个房间里唯一一个用看电视来放松消闲的人。

在做完自我介绍、介绍完休闲活动之后，大家进入了活泼的讨论环节，各自介绍平时用什么策略来应对健忘。这真是一场活泼的讨论——真希望我班上的年轻学生也能表现出这份热情。在我左右手、在房间每一个角落的老人们纷纷诉说着自己平日的抗争和胜利，说起他们用便利贴、一本日历、几本日历、录音机和分药器来帮助记忆的窍门。讨论得出了什么结论并不重要。似乎谁也没有注意到这个问题（即使注意到了，他们也不关心）。当一小时的课程接近尾声时，还有好几个人没来得及把话说完。为了补偿，他们一边跟邻座大声交谈，一边和其他人一起整理好物品、喝掉最后几口咖啡，然后排队进入了外面的走廊。

下课时，另一个男人（不是我的新朋友唐，唐已经匆匆赶去赴医生的约了）走在我的身旁。他扭头望着我，微微一笑，问我对这节课感觉如何。

“我很喜欢。”我发自真心地感叹，“真的很有意思……而且令人振奋！”

“是啊。”他一边赞同，一边指向走在他另一侧的一名妇女说道，“我每周都带着我妻子谢里（Sherry）来。”

谢里倚在一只助步器上，正调集全部心思和气力向前移动，没顾上招呼我们。

“我希望能带上她，越久越好。”做丈夫的继续说道，“我想这只有好处。”

“是的，这只有好处。”我加重了语气，对他也对我自己说，“这只有好处。”

^[*]爱尔兰民族的宗教节日，时间为每年的3月17日。

后 记

当我在五年前开始撰写本书时，我根本不知道我投入了怎样一项事业。我知道对阿尔茨海默病的科研错综复杂，但是我没想到，这一路上竟会遇到这么多混乱和争议。我知道对媒体上报道的“科研突破”应该谨慎看待，但是我没料到，在学术出版物中竟有这么多的矛盾、夸张甚至欺骗——照理说，这些出版物是要呈现出现代科学的诚实和理性的。

作为科学传播的研究者和教授者，我还从来没有像这次一样对科学家的修辞技巧留下过这么深刻的印象。比如一项临床试验使用四种认知测试评估一款新药的效果，其中三种测试失败了，只有一种成功。这时你可以确信，那失败的三种测试一定会被掩盖，而成功的一种将得到强烈关注。它会在标题中突显，在摘要中强调，在讨论中详细阐明，在结论中再次陈述。总之绝对不会让你看漏。但你只要一不小心，就可能忽略有三种测试已经失败的事实。

万一运气不佳，所有测试都前景黯淡，我们也仍可以对数据开展组织、再组织、建模、再建模，到最后总能（至少经常能够）操弄出一个正面的结论来。接下来，就是怀着温暖和热情，对这个结论做充分探讨了。再和之前出版的研究做一番勾连，就可以证明这个结论其实相当显著，完全不在意料之外。老天！我们怎么没早发现它？

假如这个结论有别于之前的发现（或者干脆相反）、实在搭不上关系，你也总能找到各种解释，而且通常不用费太大力气。关键是要含糊其辞：差异也许是因为使用了不同品系的小鼠，调高剂量可能会

引起消极反应。如果这个解释能对对手的研究造成疑问，那就更好了：大概是他们的样本太小了，他们的研究太快了，他们的检测方法不够灵敏。在缺乏充分证据时，凡是可敬的科学家都不会发表确切的声明，但是大家又都可以真诚地随意猜测，不必担心破坏科学的所谓客观性。

也不是每篇论文都会这样生拉硬扯。有一些会响亮地坦白某项研究失败了，预期的结果不存在，所有发现都是负面的。但这往往发生在研究者准备脱身的时候——就此罢手，干别的去了。而他们之所以想要脱身，又往往是因为研究基金或工业界的资助快用完了。在这个当口，对项目发出无情的谴责可以证明自己在做出明智合理的科学决策，而不是因为事情太难办而放弃的。相反，如果基金和资助仍有可能继续，那么看似明显的失败就不必再提，只要在结尾说一句“还需要进一步研究”的滥调就行了。

还有一点要申明：我们谈论的都是影响较大、研究较详细的阿尔茨海默病假说。此外还有一些别的假说，目前看来，它们的空白还多于证据。

比如有一种“细胞周期假说”（cell cycle hypothesis），将阿尔茨海默病和癌症联系起来，[\[1\]](#)一听就是一个有趣的想法。“细胞周期”指细胞为了分裂和复制而经历的几个阶段。人的一生中，体内的大多数细胞都会历经这个周期40—60次。[\[2\]](#)但神经元不同，它们一旦成熟就不再分裂，原本应该和细胞周期没有关系。要是神经元错误地进入了细胞周期，它们可能就无法正常退出，最后进入一种不死的病态，仿佛癌细胞。这些癌变的神经元会使损害在脑中积累，造成阿尔茨海默病。我要重申：这是一个非常有趣的想法，但它还需要很多证据，才能从有趣进化到可能正确。

还有一种“感染假说”（infection hypothesis），将阿尔茨海默病同病毒或细菌感染联系在一起。这个假说罗列了长长的一串可疑的病毒和细菌，包括疱疹病毒、人类免疫缺陷病毒（HIV），还有其他普通人根本没听说过的东西。^[3]虽然感染引起精神疾病之事并非闻所未闻（比如本书别处提到的神经梅毒），但目前来看，感染假说的证据还相当薄弱。确有一些尸检研究在阿尔茨海默病人的脑中发现了病毒和细菌，但也有研究没有找到。即便是找到的那些，对于细菌或病毒的种类也是莫衷一是。

不过，这个假说仍有着相当的诱惑，因为它真的令人耳目一新，还应和了一些经典的科学突破。20世纪80年代，人们大都认为胃溃疡是压力引起的。这时有两位澳洲研究者巴里·马歇尔（Barry Marshall）和罗宾·沃伦（Robin Warren）提出，一种名叫“幽门螺杆菌”的细菌才是真正的元凶。他们的理论起初受到嘲笑，后来却证明是真的，两人也因此获得2005年的诺贝尔生理学或医学奖。

细菌和病毒之外，还有一种可能的感染源是朊病毒（Prions）。这个词由“蛋白”（protein）和“感染”（infectious）合并而成。朊病毒是正常蛋白折叠成错误的形状之后结团形成的。它们蹂躏大脑，将它变成一块布满微孔的海绵状物体。朊病毒还有一个更加骇人的性质，就是能够传染。它们就像种子，能使接触到的正常蛋白也发生折叠错误，由此在细胞、组织和个人之间传播。^[4]

朊病毒病在人类身上的主要类型是克雅氏病。这是一种罕见疾病，每年感染100万人中的一两个人。它会使人迅速丧失认知和身体机能，最后不可避免地导向死亡。^[5]它可以自发产生、从亲代遗传，也可以通过医学治疗传播——特别是通过注射从死尸身上获得的生长激素，目前这种疗法已经废弃了。朊病毒也会感染动物，是引起疯牛病（感染牛）和羊瘙痒病（感染绵羊和山羊）的原因。

1997年，斯坦利·布鲁希纳（Stanley Prusiner）因为发现朊病毒获得诺贝尔奖。他还带头宣扬了一个观点，即朊病毒并不罕有，一些常见的神经系统疾病，如帕金森病和阿尔茨海默病，都是由它引起的（这也使朊病毒这个领域的研究价值、连同它的研究经费，都大大提高了）。他宣称， β -淀粉样蛋白和tau蛋白其实都是朊病毒，是这两种朊病毒在脑中的扩散和聚集导致了阿尔茨海默病。^[6]

这个说法有哪些证据？从阿尔茨海默病患者脑中提取的 β -淀粉样蛋白曾作为种子，培育出了合成的 β -淀粉样蛋白堆积物。^[7]将患者脑中的提取物注入小鼠体内，会造成 β -淀粉样蛋白堆积物在小鼠脑中扩散。^[8]更晚近时，类似阿尔茨海默病的 β -淀粉样蛋白堆积物又出现在了四个接受了尸源性激素的人脑内，^[9]这使报纸登出骇人的标题：“阿尔茨海默病或许是一种传染病”和“你也会染上阿尔茨海默病”。^[10]

如果我们愿意，可以把 β -淀粉样蛋白说成是“类朊病毒”，或干脆称之为朊病毒，因为它们同样有播种行为，但这不会对药物开发造成实质的影响。朊病毒病没有治愈的方法，因此无论我们用“朊病毒”还是“反常蛋白”来称呼 β -淀粉样蛋白，我们致力于减少的仍是 β -淀粉样蛋白。^[11]更重要的是，将 β -淀粉样蛋白（或tau蛋白）称作朊病毒，并不会使阿尔茨海默病变成一种典型的、传染性的朊病毒病——这一点值得反复强调。就我们现在所知，输血不会增加你得阿尔茨海默病的风险，^[12]注射尸源性激素也不会。在全世界，有200人因为接受了尸源性生长激素而感染克雅氏朊病毒病，但在美国的6,190个尸源性激素接收者中，却没有一例患阿尔茨海默病的报告。^[13]事实上，就算我们有意尝试，也无法使阿尔茨海默病传染。我们曾将人类阿尔茨海默病患者的脑组织注入非人的灵长类动物体内，结果尝试

了几十次也没能使它们感染，而给灵长类动物注射克雅氏病患者的脑组织，已经在数百个案例中成功传播了这种疾病。[\[14\]](#)

尽管如此，耸人听闻的朊病毒假说依然获得了大量媒体关注，就像其他种种将阿尔茨海默病归因于杀虫剂、空气污染、睡眠障碍等的假说一样。眼下要对所有这些观点做出解释为时尚早（那要再写一本书才行）。但就像科学家常说的那样，如果阿尔茨海默病研究的形势继续变化，特别是如果 β -淀粉样蛋白范式真的崩溃的话，或许其他观点就值得好好解释一番了。

在那之前，我希望各位仍觉得这本书有用、好读。

致 谢

我要感谢我在麦肯锡·沃尔夫事务所（MacKenzie Wolf）的代理人凯特·约翰逊（Kate Johnson），谢谢她坚定的支持、出色的工作态度、敏锐的眼光和聪颖的文学才能。

同样的谢意还要送给我在哥伦比亚大学出版社的编辑米兰达·马丁（Miranda Martin）。

这两位杰出的女性明白，那些被埋没的历史和被压制的声音是多么可贵。她们懂得欣赏科学中的人文，事实中的情绪。她们的眼光超越专家和外行之间的人为划分。她们还支持了好些非西方、非男性作者。与她们合作令人无比愉悦。

还要感谢我的同事德布拉·默里（Deborah Murray），是她向我介绍了迷人的草地云雀退休社区。谢谢另一位同事伊丽莎白·多德（Elizabeth Dodd），她在本书整体框架的构思方面提供了宝贵的真知灼见。谢谢同样是同事的凯瑟琳·卡林（Katherine Karlin），她耐心阅读了本书大纲以及每章草稿，尽她所能给予了我鼓励、引导和帮助。能在生活中遇到各位是我莫大的幸运。

也要谢谢哥伦比亚大学出版社及其合作伙伴，谢谢他们专业的编辑和制作团队参与了本书制作的各个环节：布莱恩·史密斯（Brian Smith）的收尾工作，本·科尔斯塔德（Ben Kolstad）和苏·麦克拉（Sue McClung）的润稿，莱斯利·克里赛尔（Leslie Kriesel）的协调，还有其他幕后英雄。你们的专业态度鼓舞了我。

当然，也要对我的丈夫说声谢谢，感谢他忍受我长时间伏案工作，并毫不犹豫地对我笔下的内容发表质疑，书写成时，他对我的自豪之情超过了我本人。

注 释

前 言

1. 此处的数据来自：Alzheimer's Association, “2018 Alzheimer's Disease Facts and Figures,” *Alzheimers Dement* 14, no. 3 (2018): 367–429; Alzheimer's Association, “2019 Alzheimer's Disease Facts and Figures,” *Alzheimers Dement* 15, no. 3 (2019): 321–87; Martin Prince et al., *World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia: An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends* (London: Alzheimer's Disease International, 2015); World Health Organization, “The Top 10 Causes of Death,” World Health Organization, May 24, 2018, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.

第一章 消失的妻子

1. Sean Page and Tracey Fletcher, “Auguste D: One Hundred Years On: ‘The Person’ Not ‘the Case,’ ” *Dementia* 5, no. 4 (2006): 571–83; Konrad Maurer and Ulrike Maurer, *Alzheimer: The Life of a Physician and the Career of a*

Disease, trans. Neil Levi and Alistair Burns (New York: Columbia University Press, 2003).

[2.](#) Page and Fletcher, “Auguste D. ”

[3.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*.

[4.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*.

[5.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*.

[6.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*, 2 – 3.

[7.](#) Claire O’Brien, “Auguste D. and Alzheimer’s Disease,” *Science* 273, no. 5271 (1996): 28.

[8.](#) Rainulf A. Stelzmann, H. Norman Schnitzlein, and F. Reed Murtagh, “An English Translation of Alzheimer’s 1907 Paper, ‘Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde,’ ” *Clinical Anatomy* 8, no. 6 (1995): 429 – 31.

[9.](#) Stelzmann et al., “An English Translation,” 430.

[10.](#) Konrad Maurer, Stephan Volk, and Hector Gerbaldo, “Auguste D and Alzheimer’s Disease,” *The Lancet* 349 (1997): 1546 – 49.

[11.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*.

[12.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*, 109, 133, respectively.

[13.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*, 109.

[14.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*.

[15.](#) Stelzmann et al., “An English Translation.”

[16.](#) Stelzmann et al., “An English Translation.”

[17.](#) Germán Elías Berrios, “Alzheimer’s Disease: A Conceptual History,” *International Journal of Geriatric Psychiatry* 5, no. 6 (1990): 355 – 65.

[18.](#) Berrios, “Alzheimer’s Disease” ; Michel Goedert, “Oskar Fischer and the Study of Dementia,” *Brain* 132, no. 4 (2009): 1102 – 11.

[19.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*, 177 – 79.

[20.](#) Maurer and Maurer, *Alzheimer*, 179 (强调为本书作者所加)。

第二章 遗传的诅咒

[1.](#) Solomon C. Fuller, “Alzheimer’s Disease (Senium Praecox) I: The Report of a Case and Review of Published Cases,” *Journal of Nervous & Mental Disease* 39, no. 7 (1912): 440 – 55; Solomon C. Fuller, “Alzheimer’s Disease (Senium Praecox) II: The Report of a Case and Review of Published Cases,” *Journal of Nervous & Mental Disease* 39, no. 8 (1912): 536 – 57.

[2.](#) 关于约翰这个病例的详细情况，见：Fuller, “Alzheimer’s Disease (Senium Praecox) II,” 541 – 43.

[3.](#) Hans-Jürgen Möller and Manuel B. Graeber, “The Case Described by Alois Alzheimer in 1911,” *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 248, no. 3 (1998): 111 – 22.

[4.](#) Lawrence A. Hansen, Eliezer Masliah, Douglas Galasko, and Robert D. Terry, “Plaque-Only Alzheimer Disease Is Usually the Lewy Body Variant, and Vice Versa,” *Journal of*

Neuropathology and Experimental Neurology 52, no. 6 (1993): 648 – 54.

[5.](#) Hansen et al., “Plaque-Only.”

[6.](#) 引用于Möller and Graeber, “Case Described,” 117（强调为原文所加）。

[7.](#) 引用于Möller and Graeber, “Case Described,” 117.

[8.](#) Germán Elías Berrios, “Alzheimer’s Disease: A Conceptual History,” *International Journal of Geriatric Psychiatry* 5, no. 6 (1990): 355 – 65; Thomas Beach, “The History of Alzheimer’s Disease: Three Debates,” *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 42, no. 3 (1987): 327 – 49.

[9.](#) Berrios, “Alzheimer’s Disease” ; Beach, “History of Alzheimer’s Disease.”

[10.](#) Manuel B. Graeber, “Alois Alzheimer (1864 – 1915),” International Brain Research Organization, 2003, <http://ibro.org/wp-content/uploads/2018/07/Alzheimer-Alois-2003.pdf>.

[11.](#) Graeber, “Alois Alzheimer,” 7.

[12.](#) 本章中关于伏尔加德意志移民经历的全部描述，除了赖斯维希一家的特定细节，都引自Fred C. Koch, *The Volga Germans: In Russia and the Americas, from 1763 to the Present* (University Park: Pennsylvania State University Press, 1977).

[13.](#) Koch, *Volga Germans*, 13.

[14.](#) 本章中关于赖斯维希一家经历的全部描述都引自Gary Reiswig, *The Thousand Mile Stare: One Family’s Journey*

Through the Struggle and Science of Alzheimer's (Boston: Nicholas Brealey, 2010).

[15.](#) 在这三个逃过一劫的人中，有一个得了晚发性阿尔茨海默病。

[16.](#) Thomas D. Bird et al., “Familial Alzheimer’s Disease in Germans from Russia: A Model of Genetic Heterogeneity in Alzheimer’s Disease,” in *Heterogeneity of Alzheimer’s Disease*, ed. Francois Boller, F. Forette, Z. S. Khachaturian, Michel Poncet, and Yves Christen (Berlin and Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 1992), 118 – 29.

[17.](#) Hans H. Klünemann et al.. “Alzheimer’s Second Patient: Johann F. and His Family,” *Annals of Neurology* 52, no. 4 (2002): 520 – 23.

[18.](#) Chang-En Yu et al., “The N141I Mutation in PSEN2: Implications for the Quintessential Case of Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 67, no. 5 (2010): 631 – 33.

[19.](#) Yu et al., “N141I Mutation.”

第三章 学习走路

[1.](#) Robert D. Terry, “Alzheimer’s Disease at Mid-Century (1927 – 1977) and a Little More,” in *Alzheimer: 100 Years and Beyond*, ed. Mathias Jucker et al. (Heidelberg, Germany: Springer, 2006), 59 – 61; Zaven S. Khachaturian, “A Chapter in the Development on Alzheimer’s Disease Research,” in

Alzheimer: 100 Years and Beyond, ed. Mathias Jucker et al. (Heidelberg, Germany: Springer, 2006), 63 – 86.

[2.](#) Petra Kaufmann, Anne R. Pariser, and Christopher Austin, “From Scientific Discovery to Treatments for Rare Diseases—the View from the National Center for Advancing Translational Sciences—Office of Rare Diseases Research,” *Orphanet Journal of Rare Diseases* 13, no. 196 (2018): 1 – 8.

[3.](#) Germán Elías Berrios, “Alzheimer’s Disease: A Conceptual History,” *International Journal of Geriatric Psychiatry* 5, no. 6 (1990): 355 – 65; Michel Goedert, “Oskar Fischer and the Study of Dementia,” *Brain* 132, no. 4 (2009): 1102 – 11.

[4.](#) Robert D. Terry, “Dementia: A Brief and Selective Review,” *Archives of Neurology* 33, no. 1 (1976): 3.

[5.](#) Robert Katzman and Katherine Bick, *Alzheimer Disease: The Changing View* (San Diego: Academic Press, 2000), 39.

[6.](#) Khachaturian, “Chapter in the Development.”

[7.](#) Garry Blessed, Bernard E. Tomlinson, and Martin Roth, “The Association Between Quantitative Measures of Dementia and of Senile Change in the Cerebral Grey Matter of Elderly Subjects,” *British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 114, no. 512 (1968): 797 – 811.

[8.](#) Terry, “Dementia,” 2.

[9.](#) Robert Katzman, “Editorial: The Prevalence and Malignancy of Alzheimer Disease. A Major Killer,” *Archives of Neurology* 33, no. 4 (1976), 217.

[10.](#) 我们要再次为爱罗斯·阿尔茨海默和埃米尔·克雷珀林的智慧鼓掌。50年前，他们就猜到所谓的“早老性痴呆”和“老年期痴呆”可能有关联，痴呆的出现或许和年龄无关，并且痴呆的发病年龄构成了一条连续谱。

[11.](#) Terry, “Dementia.”

[12.](#) Terry, “Dementia.”

[13.](#) Katzman, “Prevalence and Malignancy.”

[14.](#) Barron H. Lerner, “Rita Hayworth’s Misdiagnosed Struggle,” *Los Angeles Times*, November 20, 2006, <https://www.latimes.com/archives/la-xpm-2006-nov-20-hemyturn20-story.html>.

[15.](#) Albin Krebs, “Rita Hayworth, Movie Legend, Dies,” *New York Times*, May 16, 1987, <https://www.nytimes.com/1987/05/16/obituaries/rita-hayworth-movie-legend-dies.html>.

[16.](#) Khachaturian, “Chapter in the Development,” 78.

[17.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*, 305 – 6.

[18.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*, 285.

[19.](#) Khachaturian, “Chapter in the Development.”

[20.](#) Patrick Fox, “From Senility to Alzheimer’s Disease: The Rise of the Alzheimer’s Disease Movement,” *The Milbank Quarterly* 67, no. 1 (1989): 58 – 102.

[21.](#) Fox, “Senility to Alzheimer’s Disease.”

[22.](#) Alzheimer’s Association, “IRS Information Returns: Form 990. Year Ended June 30, 2019,” December 18, 2019, <https://www.alz.org/media/Documents/form-990-fy-2019.pdf>.

[23.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*, xiv.

[24.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*, xiv.

[25.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*. 根据 Fox, “Senility to Alzheimer’s Disease,” 写信的读者人数更有可能在3万到4万之间。

[26.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*, 344 – 45.

[27.](#) Katzman and Bick, *Alzheimer Disease*, 345.

[28.](#) Peter Whitehouse, *The Myth of Alzheimer’s: What You Aren’t Being Told About Today’s Most Dreaded Diagnosis* (New York: St. Martin’s Press, 2008), 114.

[29.](#) Whitehouse, *Myth of Alzheimer’s*, 104.

[30.](#) Margaret Lock, *The Alzheimer Conundrum: Entanglements of Dementia and Aging* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 2013), 63.

[31.](#) Fox, “Senility to Alzheimer’s Disease.”

[32.](#) Peter Davies and A. J. Maloney, “Selective Loss of Central Cholinergic Neurons in Alzheimer’s Disease,” *The Lancet* 308, no. 8000 (1976): 1403; P. White et al., “Neocortical Cholinergic Neurons in Elderly People,” *The Lancet* 309, no. 8013 (1977): 668 – 71; Elaine K. Perry, Robert H. Perry, Garry Blessed, and Bernard E. Tomlinson, “Necropsy Evidence of Central Cholinergic Deficits in Senile Dementia,” *The Lancet* 1, no. 8004 (1977): 189.

[33.](#) Peter J. Whitehouse et al., “Alzheimer’s Disease and Senile Dementia: Loss of Neurons in the Basal Forebrain,” *Science* 215, no. 4537 (1982): 1237 – 39.

[34.](#) Edith L. Cohen and Richard J. Wurtman, “Brain Acetylcholine: Control by Dietary Choline,” *Science* 191, no.

4227 (1976): 561 – 62.

[35.](#) Edith L. Cohen and Richard J. Wurtman, “Brain Acetylcholine: Increase After Systemic Choline Administration,” *Life Sciences* 16, no. 7 (1975): 1095 – 102.

[36.](#) Cohen and Wurtman, “Brain Acetylcholine: Control.”

[37.](#) W. D. Boyd et al., “Clinical Effects of Choline in Alzheimer Senile Dementia,” *The Lancet* 310, no. 8040 (1977): 711; C. M. Smith et al., “Choline Therapy in Alzheimer’s Disease,” *The Lancet* 312, no. 8084 (1978): 318; L. J. Thal, W. Rosen, N. S. Sharpless, and H. Crystal, “Choline Chloride Fails to Improve Cognition in Alzheimer’s Disease,” *Neurobiology of Aging* 2, no. 3 (1981): 205 – 8.

[38.](#) M. W. Dysken et al., “Lecithin Administration in Alzheimer Dementia,” *Neurology* 32, no. 10 (1982): 1203 – 4; S. Weintraub et al., “Lethicin in the Treatment of Alzheimer’s Disease,” *Archives of Neurology* 40, no. 8 (1983): 527 – 28.

[39.](#) Nawab Qizilbash et al., “Cholinesterase Inhibition for Alzheimer Disease: A Meta-Analysis of the Tacrine Trials,” *JAMA* 280, no. 20 (1998): 1777 – 82.

[40.](#) Qizilbash et al., “Cholinesterase Inhibition.”

[41.](#) M. Lynn Crismon, “Tacrine: First Drug Approved for Alzheimer’s Disease,” *Annals of Pharmacotherapy* 28, no. 6 (1994): 744 – 51.

[42.](#) Sharon L. Rogers, Rachelle S. Doody, Richard C. Mohs, and Lawrence T. Friedhoff, “Donepezil Improves Cognition and Global Function in Alzheimer Disease: A 15Week, Double-Blind,

Placebo-Controlled Study,” *Archives of Internal Medicine* 158, no. 9 (1998): 1021 – 31; Michael Rösler et al., “Efficacy and Safety of Rivastigmine in Patients with Alzheimer’s Disease: International Randomised Controlled Trial,” *BMJ* 318, no. 7184 (1999): 633 – 38; Gordon K. Wilcock, Sean Lilienfeld, and Els Gaens, “Efficacy and Safety of Galantamine in Patients with Mild to Moderate Alzheimer’s Disease: Multicentre Randomised Controlled Trial,” *BMJ* 321, no. 7274 (2000): 1445 – 49.

[43.](#) Raymond Dingledine and Chris McBain, “Glutamate and Aspartate,” in *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*, ed. George Siegle et al. (Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999).

[44.](#) J. Timothy Greenamyre et al., “Glutamate Transmission and Toxicity in Alzheimer’s Disease,” *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry* 12, no. 4 (1988): 421 – 30; N. B. Farber, J. W. Newcomer, and J. W. Olney, “The Glutamate Synapse in Neuropsychiatric Disorders. Focus on Schizophrenia and Alzheimer’s Disease,” *Progress in Brain Research* 116 (1998): 421 – 37.

[45.](#) Bengt Winblad and N. Poritis, “Memantine in Severe Dementia: Results of the 9M Best Study (Benefit and Efficacy in Severely Demented Patients During Treatment with Memantine),” *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14, no. 2 (1999): 135 – 46; Barry Reisberg et al., “Memantine in Moderate-to-Severe Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 348, no. 14 (2003): 1333 – 41.

[46.](#) 一种盐酸美金刚和多奈哌齐的混合剂（商品名“Namzaric”）也得到了FDA的批准。

[47.](#) John H. Growdon, “Acetylcholine in AD: Expectations Meet Reality,” in *Alzheimer: 100 Years and Beyond*, ed. Mathias Jucker et al. (Heidelberg: Springer, 2006), 127 – 32.

第四章 寻找阿尔茨海默病的基因

[1.](#) 性别的确定可能比XY和XX更加复杂，见Claire Ainsworth, “Sex Redefined: The Idea of 2 Sexes Is Overly Simplistic,” *Scientific American*, October 22, 2018, <https://www.scientificamerican.com/article/sex-redefined-the-idea-of-2-sexes-is-overly-simplistic1/>.

[2.](#) 我们一度认为22号染色体是最小的染色体，但后来发现它比21号略大一些。然而两者的编号并未因此改变。

[3.](#) 也有人报告过罕见的例外，见Thomas D. Bird, “Alzheimer Disease Overview,” in *GeneReviews*[®], ed. Margaret P. Adam, Holly H. Ardinger, Roberta A. Pagon, and Stephanie E. Wallace (Seattle: University of Washington, 2018).

[4.](#) Pam Belluck, “Alzheimer’s Stalks a Colombian Family,” *New York Times*, June 1, 2010, <https://www.nytimes.com/2010/06/02/health/02alzheimers.html>.

[5.](#) Belluck, “Alzheimer’s Stalks.”

[6.](#) Belluck, “Alzheimer’s Stalks.”

[7.](#) Rudolph E. Tanzi and Ann B. Parson, *Decoding Darkness: The Search for the Genetic Causes of Alzheimer’s Disease*

(Cambridge, MA: Perseus Publishing, 2000).

[8.](#) Rainulf A. Stelzmann, H. Norman Schnitzlein, and F. Reed Murtagh, “An English Translation of Alzheimer’s 1907 Paper, ‘Über eine eigenartige Erkankung der Hirnrinde,’” *Clinical Anatomy* 8, no. 6 (1995): 429 – 31.

[9.](#) Paul Divry, “Etude histochemique des plaques séniles,” *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie* 27 (1927): 643 – 57.

[10.](#) Maarit Tanskanen, “ ‘Amyloid’ —Historical Aspects,” in *Amyloidosis*, ed. Dali Feng (London: IntechOpen, 2013), 3 – 24.

[11.](#) Tanzi and Parson, *Decoding Darkness*.

[12.](#) George G. Glenner and Caine W. Wong, “Alzheimer’s Disease: Initial Report of the Purification and Characterization of a Novel Cerebrovascular Amyloid Protein,” *Biochemical and Biophysical Research Communications* 120, no. 3 (1984): 885 – 90.

[13.](#) Jie Kang et al., “The Precursor of Alzheimer’s Disease Amyloid A4 Protein Resembles a Cell-Surface Receptor,” *Nature* 325, no. 6106 (1987): 733 – 36.

[14.](#) Kang et al., “Precursor of Alzheimer’s.”

[15.](#) Alison Goate et al., “Segregation of a Missense Mutation in the Amyloid Precursor Protein Gene with Familial Alzheimer’s Disease,” *Nature* 349, no. 6311 (1991): 704 – 6.

[16.](#) Tanzi and Parson, *Decoding Darkness*, 128.

[17.](#) Gerard D. Schellenberg et al., “Genetic Linkage Evidence for a Familial Alzheimer’s Disease Locus on

Chromosome 14,” *Science* 258, no. 5082 (1992): 668 – 71.

[18.](#) 关于这些流言的说法引自Tanzi and Parson, *Decoding Darkness*.

[19.](#) Peter St George-Hyslop et al., “Genetic Evidence for a Novel Familial Alzheimer’s Disease Locus on Chromosome 14,” *Nature Genetics* 2, no. 4 (1992): 330 – 34.

[20.](#) Peter H. St George-Hyslop et al., “The Genetic Defect Causing Familial Alzheimer’s Disease Maps on Chromosome 21,” *Science* 235, no. 4791 (1987): 885 – 90.

[21.](#) Tanzi and Parson, *Decoding Darkness*.

[22.](#) R. Sherrington et al., “Cloning of a Gene Bearing Missense Mutations in Early-Onset Familial Alzheimer’s Disease,” *Nature* 375, no. 6534 (1995): 754 – 60.

[23.](#) Bird, “Alzheimer Disease Overview.”

[24.](#) 关于PSEN2 的发现引自Tanzi and Parson, *Decoding Darkness*.

[25.](#) Ephrat Levy-Lahad et al., “Candidate Gene for the Chromosome 1 Familial Alzheimer’s Disease Locus,” *Science* 269, no. 5226 (1995): 973 – 77.

[26.](#) Bird, “Alzheimer Disease Overview.”

[27.](#) Gary Reiswig, *The Thousand Mile Stare: One Family’s Journey Through the Struggle and Science of Alzheimer’s* (Boston: Nicholas Brealey, 2010), 128.

第五章 晚发性阿尔茨海默病

1. National Institutes of Health, “Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC),” February 24, 2020, from https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx.

2. Kit Yee Chan et al., “Epidemiology of Alzheimer’s Disease and Other Forms of Dementia in China, 1990 – 2010: A Systematic Review and Analysis,” *The Lancet* 381, no. 9882 (2013): 2016 – 23.

3. Alzheimer’s Association, “2018 Alzheimer’s Disease Facts and Figures,” *Alzheimers Dement* 14, no. 3 (2018): 367 – 429.

4. Elizabeth Arias, “United States Life Tables, 2011,” *National Vital Statistics Reports* 64, no. 11 (2015): 1 – 62.

5. M. Pericak-Vance et al., “Linkage Studies in Familial Alzheimer Disease: Evidence for Chromosome 19 Linkage,” *American Journal of Human Genetics* 48, no. 6 (1991): 1034 – 50.

6. Warren Strittmatter et al., “Apolipoprotein E: High-Avidity Binding to β -Amyloid and Increased Frequency of Type 4 Allele in Late-Onset Familial Alzheimer Disease,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 90, no. 5 (1993): 1977 – 81.

7. P. P. Singh, M. Singh, and S. S. Mastana, “ApoE Distribution in World Populations with New Data from India and the UK,” *Annals of Human Biology* 33, no. 3 (2006): 279 – 308.

[8.](#) Strittmatter et al., “Apolipoprotein E” ; A. Saunders et al., “Association of Apolipoprotein E Allele ϵ -4 with Late-Onset Familial and Sporadic Alzheimer’s Disease,” *Neurology* 43, no. 8 (1993): 1467 – 72.

[9.](#) E. H. Corder et al., “Gene Dose of Apolipoprotein E Type 4 Allele and the Risk of Alzheimer’s Disease in Late Onset Families,” *Science* 261, no. 5123 (1993): 921 – 23.

[10.](#) Corder et al., “Gene Dose.”

[11.](#) Corder et al., “Gene Dose.”

[12.](#) 这项统计没有计入APOE2和APOE4的各种组合。E. H. Corder et al., “Protective Effect of Apolipoprotein E Type 2 Allele for Late Onset Alzheimer Disease,” *Nature Genetics* 7, no. 2 (1994): 180 – 4.

[13.](#) Jason J. Corneveaux et al., “Association of CR1, CLU and PICALM with Alzheimer’s Disease in a Cohort of Clinically Characterized and Neuropathologically Verified Individuals,” *Human Molecular Genetics* 19, no. 16 (2010): 3295 – 301. 不同的研究得出了不同的风险比值，但它们体现的趋势是一样的。

[14.](#) Lindsay A. Farrer et al., “Effects of Age, Sex, and Ethnicity on the Association Between Apolipoprotein E Genotype and Alzheimer Disease: A Meta-Analysis,” *JAMA* 278, no. 16 (1997): 1349 – 56; Ming-Xin Tang et al., “The APOE- ϵ 4 Allele and the Risk of Alzheimer Disease Among African Americans, Whites, and Hispanics,” *JAMA* 279, no. 10 (1998): 751 – 55; Mengying Liu, Chen Bian, Jiqiang Zhang, and Feng Wen, “Apolipoprotein E Gene Polymorphism and Alzheimer’s

Disease in Chinese Population: A Meta-Analysis,” *Scientific Reports* 4, no. 4383 (2014): 1 – 7.

[15.](#) Andre Altmann, Lu Tian, Victor W. Henderson, and Michael D. Greicius, “Sex Modifies the APOE-Related Risk of Developing Alzheimer Disease,” *Annals of Neurology* 75, no. 4 (2014): 563 – 73.

[16.](#) Farrer et al., “Effects of Age.”

[17.](#) Strittmatter et al., “Apolipoprotein E” ; Takahisa Kanekiyo, Huaxi Xu, and Guojun Bu, “ApoE and A β in Alzheimer’s Disease: Accidental Encounters or Partners?” *Neuron* 81, no. 4 (2014): 740 – 54.

[18.](#) Kanekiyo et al., “ApoE and A β .”

[19.](#) Jungsu Kim, Jacob M. Basak, and David M. Holtzman, “The Role of Apolipoprotein E in Alzheimer’s Disease,” *Neuron* 63, no. 3 (2009): 287 – 303; Kanekiyo et al., “ApoE and A β .”

[20.](#) Sam Roberts, “Allen Roses, Who Upset Common Wisdom on Cause of Alzheimer’s, Dies at 73,” *New York Times*, October 5, 2016, <https://www.nytimes.com/2016/10/06/science/allen-roses-who-upset-common-wisdom-on-cause-of-alzheimers-dies-at-73.html>.

[21.](#) Roberts, “Allen Roses.”

第六章 建立范式

1. Rebecca Hiscott, “At the Bench: John Hardy, PhD, on Unraveling the Genetics of Alzheimer’s Disease and Attending the ‘Oscars of Science,’ ” *Neurology Today* 16, no.1 (2016): 21 – 22.

2. James F. Gusella et al., “A Polymorphic DNA Marker Genetically Linked to Huntington’s Disease,” *Nature* 306, no. 5940 (1983): 234 – 38.

3. “Nicholas Wood Interviews John Hardy,” YouTube, February 19, 2013, https://www.youtube.com/watch?v=YZThB_M8DXw.

4. “Nicholas Wood Interviews John Hardy.”

5. “Nicholas Wood Interviews John Hardy.”

6. Alison Goate et al., “Segregation of a Missense Mutation in the Amyloid Precursor Protein Gene with Familial Alzheimer’s Disease,” *Nature* 349, no.6311 (1991): 704 – 6.

7. Shigeki Kawabata, Gerald Higgins, and Jon Gordon, “Amyloid Plaques, Neurofibrillary Tangles and Neuronal Loss in Brains of Transgenic Mice Overexpressing a C-Terminal Fragment of Human Amyloid Precursor Protein,” *Nature* 354, no. 6353 (1991): 476 – 78.

8. John Hardy, “Alzheimer’s Disease: The Amyloid Cascade Hypothesis: An Update and Reappraisal,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 9, no. 3 (2006): 151 – 53.

9. Hardy, “Alzheimer’s Disease.”

10. 这两个引用数字来自Scopus.

11. John A. Hardy and Gerald A. Higgins, “Alzheimer’s Disease: The Amyloid Cascade Hypothesis,” *Science* 256, no.

5054 (1992): 184 – 85.

[12.](#) John Hardy and David Allsop, “Amyloid Deposition as the Central Event in the Aetiology of Alzheimer’s Disease,” *Trends in Pharmacological Sciences* 12 (1991): 383 – 88; Dennis J. Selkoe, “The Molecular Pathology of Alzheimer’s Disease,” *Neuron* 6, no. 4 (1991): 487 – 98.

[13.](#) Hardy, “Alzheimer’s Disease,” 152.

[14.](#) Martin Citron et al., “Mutation of the β -Amyloid Precursor Protein in Familial Alzheimer’s Disease Increases β -Protein Production,” *Nature* 360, no. 6405 (1992): 672 – 74.

[15.](#) Hardy, “Alzheimer’s Disease,” 151.

[16.](#) Thomas Kuhn, *The Structure of Scientific Revolutions*, 4th ed. (Chicago and London: University of Chicago Press, 2012).

[17.](#) Kuhn, *Structure of Scientific Revolutions*.

[18.](#) Kuhn, *Structure of Scientific Revolutions*.

[19.](#) Sascha Weggen and Dirk Beher, “Molecular Consequences of Amyloid Precursor Protein and Presenilin Mutations Causing Autosomal-Dominant Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s Research & Therapy* 4, no. 9 (2012): 1 – 14.

[20.](#) M. Paul Murphy and Harry LeVine III, “Alzheimer’s Disease and the β -Amyloid Peptide,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 19, no. 1 (2010): 311 – 23.

[21.](#) Murphy and LeVine, “Alzheimer’s Disease.”

[22.](#) Weggen and Beher, “Molecular Consequences.”

[23.](#) Bart De Strooper and Wim Annaert, “Novel Research Horizons for Presenilins and γ -Secretases in Cell Biology and Disease,” *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 26 (2010): 235 – 60; Weggen and Beher, “Molecular Consequences.”

[24.](#) Peter T. Nelson, Heiko Braak, and William R. Markesbery, “Neuropathology and Cognitive Impairment in Alzheimer Disease: A Complex but Coherent Relationship,” *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 68, no. 1 (2009): 1 – 14.

[25.](#) Karen Rodrigue, Kristen Kennedy, and Denise Park, “Beta-Amyloid Deposition and the Aging Brain,” *Neuropsychology Review* 19, no. 4 (2009): 436 – 50.

[26.](#) 对玛丽修女的描写引自David A. Snowdon, “Aging and Alzheimer’s Disease: Lessons from the Nun Study,” *The Gerontologist* 37, no. 2 (1997): 150 – 56.

[27.](#) Snowdon, “Aging and Alzheimer’s,” 150.

[28.](#) Snowdon, “Aging and Alzheimer’s,” 151.

[29.](#) Bruce A. Yankner et al., “Neurotoxicity of a Fragment of the Amyloid Precursor Associated with Alzheimer’s Disease,” *Science* 245, no. 4916 (1989): 417 – 20; Neil W. Kowall et al., “An in Vivo Model for the Neurodegenerative Effects of Beta Amyloid and Protection by Substance P,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 88, no. 16 (1991): 7247 – 51.

[30.](#) Masafumi Sakono and Tamotsu Zako, “Amyloid Oligomers: Formation and Toxicity of A β Oligomers,” *FEBS*

Journal 277 (2010): 1348 – 58; William L. Klein, “Synaptotoxic Amyloid- β Oligomers: A Molecular Basis for the Cause, Diagnosis, and Treatment of Alzheimer’s Disease?” *Journal of Alzheimer’s Disease* 33 Suppl 1 (2013): S49 – S65.

[31.](#) Elizabeth Agnvall, “New Science Sheds Light on the Cause of Alzheimer’s Disease,” AARP, January 24, 2012, http://www.aarp.org/health/conditions-treatments/info-05-2010/alzheimers_disease.html.

[32.](#) Maria Laura Giuffrida et al., “Beta-Amyloid Monomers Are Neuroprotective,” *Journal of Neuroscience* 29, no. 34 (2009): 10582 – 87; Bruce A. Yankner, Lawrence K. Duffy, and Daniel A. Kirschner, “Neurotrophic and Neurotoxic Effects of Amyloid β Protein: Reversal by Tachykinin Neuropeptides,” *Science* 250, no. 4978 (1990): 279 – 82.

[33.](#) Inna Kuperstein et al., “Neurotoxicity of Alzheimer’s Disease A β Peptides Is Induced by Small Changes in the A β 42 to A β 40 Ratio,” *EMBO Journal* 29, no. 19 (2010): 3408 – 420.

[34.](#) Emilie Cerf et al., “High Ability of Apolipoprotein E4 to Stabilize Amyloid- β Peptide Oligomers, the Pathological Entities Responsible for Alzheimer’s Disease,” *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 25, no. 5 (2011): 1585 – 95.

[35.](#) Tadafumi Hashimoto et al., “Apolipoprotein E, Especially Apolipoprotein E4, Increases the Oligomerization of Amyloid β Peptide,” *Journal of Neuroscience: The*

Official Journal of the Society for Neuroscience 32, no. 43 (2012): 15181 – 92. 携带ApoE4/ApoE4的患者脑中的寡聚体比携带ApoE3/ApoE3的患者多了2.7倍，比携带保护性ApoE2的患者多了6.9倍。

[36.](#) K. Rajasekhar, Malabika Chakrabarti, and T. Govindaraju, “Function and Toxicity of Amyloid Beta and Recent Therapeutic Interventions Targeting Amyloid Beta in Alzheimer’s Disease,” *Chemical Communications* 51, no. 70 (2015): 13434 – 50; Klein, “Synaptotoxic Amyloid- β Oligomers” ; Sakono and Zako, “Amyloid Oligomers” ; Dominic M. Walsh et al., “Naturally Secreted Oligomers of Amyloid β Protein Potently Inhibit Hippocampal Long-Term Potentiation in Vivo.” *Nature* 416, no.6880 (2002): 535 – 39.

[37.](#) James Cleary et al., “Natural Oligomers of the Amyloid- β Protein Specifically Disrupt Cognitive Function,” *Nature Neuroscience* 8, no. 1 (2004): 79 – 84.

[38.](#) Sakono and Zako, “Amyloid Oligomers” ; Iryna Benilova, Eric Karran, and Bart De Strooper, “The Toxic A β Oligomer and Alzheimer’s Disease: An Emperor in Need of Clothes,” *Nature Neuroscience* 15, no. 3 (2012): 349 – 57.

[39.](#) Hashimoto et al., “Apolipoprotein E” ; Mikko Hölttä et al., “Evaluating Amyloid- β Oligomers in Cerebrospinal Fluid as a Biomarker for Alzheimer’s Disease,” *PLoS One* 8, no. 6 (2013): E66381.

[40.](#) Benilova et al., “The Toxic A β Oligomer and Alzheimer’s Disease” ; Kirsten Viola and William Klein, “Amyloid β Oligomers in Alzheimer’s Disease Pathogenesis,

Treatment, and Diagnosis,” *Acta Neuropathologica; Pathology and Mechanisms of Neurological Disease* 129, no. 2 (2015): 183 – 206.

41. Benilova et al., “The Toxic A β Oligomer and Alzheimer’s Disease” ; Franz Hefti et al., “The Case for Soluble A β Oligomers as a Drug Target in Alzheimer’s Disease,” *Trends in Pharmacological Sciences* 34, no. 5 (2013): 261 – 66; Sylvain E. Lesné et al., “Brain Amyloid- β Oligomers in Ageing and Alzheimer’s Disease,” *Brain* 136, no. 5 (2013): 1383 – 98.

第七章 礼来制药的小鼠

1. John Simons, “Lilly Goes off Prozac: The Drugmaker Bounced Back from the Loss of Its Blockbuster, but the Recovery Had Costs,” *Fortune*, June 28, 2004, https://archive.fortune.com/magazines/fortune/fortune_archive/2004/06/28/374398/index.htm.

2. Eli Lilly, “Lilly Reports Fourth-Quarter and Full-Year 2016 Results,” January 31, 2017, <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lilly-reports-fourth-quarter-and-full-year-2016-results?ReleaseID=1009682>.

3. Tracy Staton, “Eli Lilly—10 Largest U.S. Patent Losses,” *FiercePharma*, October 24, 2011,

<https://www.fiercepharma.com/special-report/eli-lilly-10-largest-u-s-patent-losses>; Eli Lilly, “Lilly Reports.”

4. United Nations, Department of Economic and Social Affairs Population Division, *World Population Ageing* (New York: United Nations, 2015).

5. Alzheimer’s Association, “2018 Alzheimer’s Disease Facts and Figures,” *Alzheimers Dement* 14, no. 3 (2018): 367 – 429.

6. Lars M. Ittner and Jürgen Götz, “Amyloid- β and Tau—A Toxic Pas de Deux in Alzheimer’s Disease,” *Nature Reviews Neuroscience* 12, no. 2 (2011): 67 – 72; David M. Holtzman, John C. Morris, and Alison M. Goate, “Alzheimer’s Disease: The Challenge of the Second Century,” *Science Translational Medicine* 3, no. 77 (2011): 77sr1.

7. U.S. Food and Drug Administration, “The Drug Development Process Step 3: Clinical Research,” FDA, January 4, 2018, <https://www.fda.gov/ForPatients/Approvals/Drugs/ucm405622.htm> .

8. U.S. Food and Drug Administration, “Drug Development Process.”

9. D. O. Wirak et al., “Deposits of Amyloid β Protein in the Central Nervous System of Transgenic Mice,” *Science* 253, no. 5017 (1991): 323 – 25.

10. Mathias Jucker et al., “Age-Associated Inclusions in Normal and Transgenic Mouse Brain,” *Science* 255, no. 5050 (1992): 1443 – 45.

11. Shigeki Kawabata, Gerald Higgins, and Jon Gordon, “Amyloid Plaques, Neurofibrillary Tangles and Neuronal Loss in Brains of Transgenic Mice Overexpressing a C-Terminal Fragment of Human Amyloid Precursor Protein,” *Nature* 354, no. 6353 (1991): 476 – 78.

12. John Rennie, “The Mice that Missed,” *Scientific American* 266, no. 6 (1992), 20, 26.

13. John Hardy, “Alzheimer’s Disease: The Amyloid Cascade Hypothesis: An Update and Reappraisal,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 9, no. 3 (2006): 151 – 53.

14. Lawrence Fisher, “Athena Neurosciences Makes Itself Heard in Fight Against Alzheimer’s,” *New York Times*, February 15, 1995, <https://www.nytimes.com/1995/02/15/business/business-technology-athena-neuro-sciences-makes-itself-heard-fight-against.html>; Gina Kolata, “Landmark in Alzheimer Research: Breeding Mice with the Disease,” *New York Times*, February 9, 1995, <https://www.nytimes.com/1995/02/09/us/landmark-in-alzheimer-research-breeding-mice-with-the-disease.html>.

15. Dora Games et al., “Alzheimer-Type Neuropathology in Transgenic Mice Overexpressing V717F β -Amyloid Precursor Protein,” *Nature* 373, no. 6514 (1995): 523 – 27.

第八章 无法抑制的抑制剂

[1.](#) 见 Clinicaltrials.gov, identifiers NCT00762411 and NCT00594568.

[2.](#) Rachelle S. Doody et al., “A Phase 3 Trial of Semagacestat for Treatment of Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 369, no. 4 (2013): 341–50. Cerebrospinal fluid beta-amyloid measurements were used.

[3.](#) Doody et al., “Phase 3 Trial of Semagacestat.”

[4.](#) Eric Karran and John Hardy, “A Critique of the Drug Discovery and Phase 3 Clinical Programs Targeting the Amyloid Hypothesis for Alzheimer Disease,” *Annals of Neurology* 76, no. 2 (2014): 185–205.

[5.](#) Karran and Hardy, “Critique of the Drug Discovery.”

[6.](#) Randall J. Bateman et al., “A γ -Secretase Inhibitor Decreases Amyloid- β Production in the Central Nervous System,” *Annals of Neurology* 66, no. 1 (2009): 48–54.

[7.](#) Eric R. Siemers et al., “Effects of a Gamma-Secretase Inhibitor in a Randomized Study of Patients with Alzheimer Disease,” *Neurology* 66, no. 4 (2006): 602–4.

[8.](#) Adam S. Fleisher et al., “Phase 2 Safety Trial Targeting Amyloid β Production with a γ -Secretase Inhibitor in Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 65, no. 8 (2008): 1031–38.

[9.](#) Fleisher et al., “Phase 2 Safety Trial,” 1037.

[10.](#) Bart De Strooper, “Lessons from a Failed γ -Secretase Alzheimer Trial,” *Cell* 159, no. 4 (2014): 721–26.

[11.](#) Justin D. Lathia, Mark P. Mattson, and Aiwu Cheng, “Notch: From Neural Development to Neurological Disorders,”

Journal of Neurochemistry 107, no. 6 (2008): 1471 – 81.

[12.](#) De Strooper, “Lessons.”

[13.](#) Vladimir Coric et al., “Safety and Tolerability of the γ -Secretase Inhibitor Avagacestat in a Phase 2 Study of Mild to Moderate Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 69, no. 11 (2012): 1430 – 40.

[14.](#) Coric et al., “Safety and Tolerability.”

[15.](#) Patrick C. May et al., “Robust Central Reduction of Amyloid- β in Humans with an Orally Available, Non-Peptidic β -Secretase Inhibitor,” *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 31, no. 46 (2011): 16507 – 16.

[16.](#) May et al., “Robust Central Reduction.”

[17.](#) May et al., “Robust Central Reduction”; Patrick C. May et al., “The Potent BACE1 Inhibitor LY2886721 Elicits Robust Central A β Pharmacodynamic Responses in Mice, Dogs, and Humans,” *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 35, no. 3 (2015): 1199 – 210.

[18.](#) May et al., “Potent BACE1 Inhibitor LY2886721.”

[19.](#) Alzforum, “LY2886721,” accessed March 26, 2020, <http://www.alzforum.org/therapeutics/ly2886721>.

[20.](#) Devendra Kumar et al., “Secretase Inhibitors for the Treatment of Alzheimer’s Disease: Long Road Ahead,” *European Journal of Medicinal Chemistry* 148 (2018): 436 – 52; Tom Fagan, “Liver Tox Ends Janssen BACE Program,” Alzforum, May 18, 2018, <https://www.alzforum.org/news/research-news/liver-tox-ends-janssen-bace-program>.

21. Kumar et al., “Secretase Inhibitors.”

22. Eli Lilly, “Update on Phase 3 Clinical Trials of Lanabecestat for Alzheimer’s Disease,” June 12, 2018, <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/update-phase-3-clinical-trials-lanabecestat-alzheimers-disease>.

第九章 是毒还是药——阿尔茨海默病疫苗

1. Lauren R. Platt, Concepción F. Estívariz, and Roland W. Sutter, “Vaccine-Associated Paralytic Poliomyelitis: A Review of the Epidemiology and Estimation of the Global Burden,” *Journal of Infectious Diseases* 210 Suppl 1 (2014): S380 – S389.

2. A. Wakefield et al., “Ileal-Lymphoid-Nodular Hyperplasia, Non-Specific Colitis, and Pervasive Developmental Disorder in Children,” *The Lancet* 351, no. 9103 (1998): 637 – 41.

3. R. Gasparini, D. Panatto, P. L. Lai, and D. Amicizia, “The ‘Urban Myth’ of the Association Between Neurological Disorders and Vaccinations,” *Journal of Preventive Medicine and Hygiene* 56, no. 1 (2015), E3.

4. Gasparini et al., “Urban Myth.”

5. Porter Anderson, “Dale Schenk: Alzheimer’s Researcher,” CNN, December 11, 2001, <http://www.cnn.com/2001/CAREER/jobenvy/07/23/dale.schenk/>.

6. Anderson, “Dale Schenk.”

7. Tom Fagan and Gabrielle Strobel, “Dale Schenk, 59, Pioneer of Alzheimer’s Immunotherapy,” Alzforum, October 3, 2016, <https://www.alzforum.org/news/community-news/dale-schenk-59-pioneer-alzheimers-immunotherapy>.

8. Rudolph E. Tanzi and Ann B. Parson, *Decoding Darkness: The Search for the Genetic Causes of Alzheimer’s Disease* (Cambridge, MA: Perseus Publishing, 2000).

9. Dale Schenk et al., “Immunization with Amyloid- β Attenuates Alzheimer-Disease-Like Pathology in the PDAPP Mouse,” *Nature* 400, no. 6740 (1999): 173 – 77.

10. Schenk et al., “Immunization with Amyloid- β .”

11. Christopher Janus et al., “A β Peptide Immunization Reduces Behavioural Impairment and Plaques in a Model of Alzheimer’s Disease,” *Nature* 408, no. 6815 (2000): 979 – 82.

12. Antony J. Bayer et al., “Evaluation of the Safety and Immunogenicity of Synthetic Abeta42 (AN1792) in Patients with AD,” *Neurology* 64, no. 1 (2005): 94 – 101.

13. J. M. Orgogozo et al., “Subacute Meningoencephalitis in a Subset of Patients with AD After A β 42 Immunization,” *Neurology* 61, no. 1 (2003): 46 – 54; S. Gilman et al., “Clinical Effects of A β Immunization (AN1792) in Patients with AD in an Interrupted Trial,” *Neurology* 64, no. 9 (2005): 1553 – 62.

14. Orgogozo et al., “Subacute Meningoencephalitis.”

15. Gilman et al., “Clinical Effects of A β Immunization.”

16. Isidre Ferrer et al., “Neuropathology and Pathogenesis of Encephalitis Following Amyloid β Immunization in Alzheimer’s Disease,” *Brain Pathology* 14, no. 1 (2004): 11 – 20.

17. Bengt Winblad et al., “Active Immunotherapy Options for Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s Research & Therapy* 6, no. 7 (2014): 1 – 12.

18. Winblad et al., “Active Immunotherapy Options.”

19. Bengt Winblad et al., “Safety, Tolerability, and Antibody Response of Active A β Immunotherapy with CAD106 in Patients with Alzheimer’s Disease: Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, First-in-Human Study,” *The Lancet Neurology* 11, no. 7 (2012): 597 – 604; Martin R. Farlow et al., “Long-Term Treatment with Active A β Immunotherapy with CAD106 in Mild Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s Research & Therapy* 7, no. 1 (2015): 1 – 13.

20. Madolyn Bowman Rogers, “Immunotherapy II: Active Approaches Down, New Passive Crops Up,” Alzforum, December 17, 2014, <http://www.alzforum.org/news/conference-coverage/immunotherapy-ii-active-approaches-down-new-passive-crops>.

21. Markus Mandler, Walter Schmidt, and Frank Mattner, “Development of AFFITOPE Alzheimer Vaccines: Results of Phase I Studies with AD01 and AD02,” *Alzheimer’s & Dementia* 7, no. 4 (2011): S793.

22. Gwyneth Dickey Zakaib, “In Surprise, Placebo, Not A β Vaccine, Said to Slow Alzheimer’s,” Alzforum, June 6,

2014, <https://www.alzforum.org/news/research-news/surprise-placebo-not-a-vaccine-said-slow-alzheimers>.

[23.](#) Zakaib, “In Surprise.”

[24.](#) Rogers, “Immunotherapy II.”

[25.](#) Igor Klatzo, Henryk Wisniewski, and Eugene Streicher, “Experimental Production of Neurofibrillary Degeneration. I. Light Microscopic Observations,” *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 24 (1965): 187 – 99.

[26.](#) D. R. Crapper, S. S. Krishnan, and A. J. Dalton, “Brain Aluminum Distribution in Alzheimer’s Disease and Experimental Neurofibrillary Degeneration,” *Science* 180, no. 4085 (1973): 511 – 13.

[27.](#) Theodore Lidsky, “Is the Aluminum Hypothesis Dead?” *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 56 (2014): S73 – S79.

[28.](#) Judith Landsberg, Brendan McDonald, Geoff Grime, and Frank Watt, “Microanalysis of Senile Plaques Using Nuclear Microscopy,” *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 6, no. 2 (1993): 97 – 104; Virginie Rondeau, “A Review of Epidemiologic Studies on Aluminum and Silica in Relation to Alzheimer’s Disease and Associated Disorders,” *Reviews on Environmental Health* 17, no. 2 (2002): 107 – 22.

[29.](#) Stephen C. Bondy, “Prolonged Exposure to Low Levels of Aluminum Leads to Changes Associated with Brain Aging and Neurodegeneration,” *Toxicology* 315 (2014): 1 – 7; Rondeau, “Review of Epidemiologic Studies”; Lidsky, “Aluminum Hypothesis Dead?”

30. Lidsky, “Aluminum Hypothesis Dead?”

第十章 礼来的三次远征

1. Tom Fagan and Gabrielle Strobel, “Dale Schenk, 59, Pioneer of Alzheimer’s Immunotherapy,” Alzforum, October 3, 2016, <https://www.alzforum.org/news/community-news/dale-schenk-59-pioneer-alzheimers-immunotherapy>.

2. Eli Lilly, “Lilly Halts Development of Semagacestat for Alzheimer’s Disease Based on Preliminary Results of Phase III Clinical Trials,” Eli Lilly, August 17, 2010, <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lilly-halts-development-semagacestat-alzheimers-disease-based?releaseid=499794>.

3. Jeff Swiatek, “Lean Years Behind It, Eli Lilly Sees Growth in New Drugs,” Indy-Star, May 31, 2015, <https://www.indystar.com/story/money/2015/06/01/lean-years-behind-eli-lilly-sees-growth-new-drugs/28172457/>.

4. Swiatek, “Lean Years Behind.”

5. Swiatek, “Lean Years Behind.”

6. Dale Schenk, Michael Hagen, and Peter Seubert, “Current Progress in Beta-Amyloid Immunotherapy,” *Current Opinion in Immunology* 16, no. 5 (2004): 599 – 606.

7. Ronald B. Demattos et al., “Peripheral Anti-A β Antibody Alters CNS and Plasma A β Clearance and Decreases Brain A β Burden in a Mouse Model of Alzheimer’s Disease.”

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 98, no. 15 (2001): 8850 – 55.

[8.](#) Jean-Cosme Dodart et al., “Immunization Reverses Memory Deficits Without Reducing Brain A β Burden in Alzheimer’s Disease Model,” *Nature Neuroscience* 5, no.5 (2002): 452 – 57.

[9.](#) Dodart et al., “Immunization Reverses Memory Deficits.”

[10.](#) Eric R. Siemers et al., “Safety and Changes in Plasma and Cerebrospinal Fluid Amyloid Beta After a Single Administration of an Amyloid Beta Monoclonal Antibody in Subjects with Alzheimer Disease,” *Clinical Neuropharmacology* 33, no. 2 (2010): 67 – 73.

[11.](#) Martin Farlow et al., “Safety and Biomarker Effects of Solanezumab in Patients with Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 8, no. 4 (2012): 261 – 71.

[12.](#) Farlow et al., “Safety and Biomarker Effects,” 267.

[13.](#) Rachelle S. Doody et al., “Phase 3 Trials of Solanezumab for Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 370, no. 4 (2014): 311 – 21.

[14.](#) The Alzheimer’s Disease Cooperative Study – Activities of Daily Living.

[15.](#) The Alzheimer’s Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale, the Mini-Mental State Examination, and the Clinical Dementia Rating Sum of Boxes.

16. Eric R. Siemers et al., “Phase 3 Solanezumab Trials: Secondary Outcomes in Mild Alzheimer’s Disease Patients,” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 12, no. 2 (2016): 110 – 20.

17. The Alzheimer’s Disease Assessment Scale – Cognitive Subscale 11 and Cognitive Subscale 14, the Mini – Mental State Examination, and the Alzheimer’s Disease Cooperative Study – Instrumental Activities of Daily Living.

18. Siemers et al., “Phase 3 Solanezumab Trials.”

19. The Alzheimer’s Disease Cooperative Study – Activities of Daily Living, the Alzheimer’s Disease Cooperative Study – Basic Activities of Daily Living, and the Clinical Dementia Rating Sum of Boxes.

20. Fergus Walsh, “Alzheimer’s Drug Solanezumab Could Slow Patients’ Decline,” BBC News, July 23, 2015, <https://www.bbc.com/news/av/health-33618682/alzheimer-s-drug-solanezumab-could-slow-patients-decline>.

21. Sarah Knapton, “First Drug to Slow Alzheimer’s Disease Unveiled in Landmark Breakthrough,” *The Telegraph*, July 22, 2015, <https://www.telegraph.co.uk/news/health/news/11755380/First-drug-to-slow-Alzheimers-Disease-unveiled-in-landmark-breakthrough.html>.

22. Lawrence S. Honig et al., “Trial of Solanezumab for Mild Dementia Due to Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 378, no. 4 (2018): 321 – 30.

23. Eli Lilly, “Lilly Announces Top-Line Results of Solanezumab Phase 3 Clinical Trial,” November 23, 2016, <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lilly-announces-top-line-results-solanezumabphase-3-clinical?ReleaseID=1000871>.

24. Ransdell Pierson, “Lilly’s Drug for Alzheimer’s Fails Big Trial; Shares Drop,” Reuters, November 23, 2016, <https://www.reuters.com/article/us-health-alzheimer-s-lilly/lillys-drug-for-alzheimers-fails-big-trial-shares-drop-idUSKBN13I146>.

25. Pam Belluck, “Eli Lilly’s Experimental Alzheimer’s Drug Fails in Large Trial,” *New York Times*, November 23, 2016, <https://www.nytimes.com/2016/11/23/health/eli-lillys-experimental-alzheimers-drug-failed-in-large-trial.html>.

26. Matthew J. Belvedere, “Eli Lilly Shares Tank After Alzheimer’s Drug Fails in Late-Stage Trial,” CNBC, November 23, 2016, <https://www.cnbc.com/2016/11/23/eli-lilly-shares-tank-after-alzheimers-drug-fails-in-late-stage-trial.html>.

27. Frédérique Bard et al., “Peripherally Administered Antibodies Against Amyloid β -Peptide Enter the Central Nervous System and Reduce Pathology in a Mouse Model of Alzheimer Disease,” *Nature Medicine* 6, no. 8 (2000): 916 – 19.

28. Ronald S. Black et al., “A Single Ascending Dose Study of Bapineuzumab in Patients with Alzheimer Disease,” *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 24, no. 2 (2010): 198 – 203.

29. Stephan Salloway et al., “A Phase 2 Multiple Ascending Dose Trial of Bapineuzumab in Mild to Moderate Alzheimer Disease,” *Neurology* 73, no. 24 (2009): 2061 – 70.

30. Stephen Salloway et al., “Two Phase 3 Trials of Bapineuzumab in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 370, no. 4 (2014): 322 – 33.

31. Francine Gervais et al., “Targeting Soluble A β Peptide with Tramiprosate for the Treatment of Brain Amyloidosis,” *Neurobiology of Aging* 28, no. 4 (2007): 537 – 47.

32. Paul S. Aisen et al., “Tramiprosate in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease—a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multi-Centre Study (the Alphase Study),” *Archives of Medical Science* 7, no. 1 (2011): 102 – 11; John Hey et al., “Phase 1 Development of ALZ-801, a Novel Beta Amyloid Anti-Aggregation Prodrug of Tramiprosate with Improved Drug Properties, Supporting Bridging to the Phase 3 Program,” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 12, no. 7 (2016): P613; Martin Tolar et al. “Efficacy of Tramiprosate in APOE4 Heterozygous Patients with Mild to Moderate AD: Combined Sub-Group Analyses from Two Phase 3 Trials,” *Neurobiology of Aging* 39 (2016): S22.

33. Bertrand Marotte, “Neurochem Plummets as Clinical Trial Flops,” *The Globe and Mail*, August 28, 2007, <https://www.theglobeandmail.com/report-on-business/neurochem-plummets-as-clinical-trial-flops/article4098414/>.

第十一章 道教和tau蛋白小鼠

[1.](#) Jolene Brackey, *Creating Moments of Joy for the Person with Alzheimer's or Dementia* (West Lafayette, IN: Purdue University Press, 2007).

[2.](#) Inge Grundke-Iqbal et al., “Microtubule-Associated Protein Tau—A Component of Alzheimer Paired Helical Filaments,” *Journal of Biological Chemistry* 261, no. 13 (1986): 6084 – 89; Inge Grundke-Iqbal et al., “Abnormal Phosphorylation of the Microtubule-Associated Protein τ (Tau) in Alzheimer Cytoskeletal Pathology,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 83, no. 13 (1986): 4913 – 17.

[3.](#) Murray D. Weingarten, Arthur H. Lockwood, Shu-Ying Hwo, and Marc W. Kirschner, “A Protein Factor Essential for Microtubule Assembly,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 72, no. 5 (1975): 1858 – 62.

[4.](#) Carlo Ballatore, Virginia M. Y. Lee, and John Q. Trojanowski, “Tau-Mediated Neurodegeneration in Alzheimer's Disease and Related Disorders,” *Nature Reviews Neuroscience* 8, no. 9 (2007): 663 – 72; Khalid Iqbal, Fei Liu, Cheng-Xin Gong, and Inge Grundke-Iqbal, “Tau in Alzheimer Disease and Related Tauopathies,” *Current Alzheimer Research* 7, no. 8 (2010): 656 – 64; Meaghan Morris, Sumihiro Maeda, Keith Vossel, and Lennart Mucke, “The Many Faces of Tau,” *Neuron* 70, no. 3 (2011): 410 – 26.

[5.](#) Ballatore et al., “Tau-Mediated Neurodegeneration” ; Iqbal et al., “Tau in Alzheimer Disease” ; Morris et al., “Many Faces of Tau.”

[6.](#) Iqbal et al., “Tau in Alzheimer Disease.”

[7.](#) Alberto Serrano-Pozo, Matthew P. Frosch, Eliezer Masliah, and Bradley T. Hyman, “Neuropathological Alterations in Alzheimer Disease,” *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 1, no. 1 (2011): a006189.

[8.](#) Rudolph E. Tanzi and Ann B. Parson, *Decoding Darkness: The Search for the Genetic Causes of Alzheimer’s Disease* (Cambridge, MA: Perseus Publishing, 2000).

[9.](#) Cécile Dumanchin et al., “Segregation of a Missense Mutation in the Microtubule-Associated Protein Tau Gene with Familial Frontotemporal Dementia and Parkinsonism,” *Human Molecular Genetics* 7, no. 11 (1998): 1825 – 29; Mike Hutton et al., “Association of Missense and 5’-Splice-Site Mutations in Tau with the Inherited Dementia FTDP-17,” *Nature* 393, no. 6686 (1998): 702 – 5.

[10.](#) Ballatore et al., “Tau-Mediated Neurodegeneration.”

[11.](#) Jean-Louis Guénet, Annie Orth, and François Bonhomme, “Origins and Phylogenetic Relationships of the Laboratory Mouse,” in *The Laboratory Mouse*, ed. Hans Hedrich (Cambridge, MA: Academic Press, 2012), 3 – 20.

[12.](#) Guénet et al., “Origins and Phylogenetic Relationships.”

[13.](#) Leila McNeill, “The History of Breeding Mice for Science Begins with a Woman in a Barn,” *Smithsonian*

Magazine, March 20, 2018,
<https://www.smithsonianmag.com/science-nature/history-breeding-mice-science-leads-back-woman-barn-180968441/>.

[14.](#) McNeill, “History of Breeding Mice.”

[15.](#) Carol C. Linder and Muriel T. Davisson, “Historical Foundations,” in *The Laboratory Mouse*, ed. Hans Hedrich (Cambridge, MA: Academic Press, 2012), 21 – 35.

[16.](#) 关于莱思罗普的生平细节，引自David P. Steensma, Robert A. Kyle, and Marc A. Shampo, “Abbie Lathrop, the ‘Mouse Woman of Granby’ : Rodent Fancier and Accidental Genetics Pioneer,” *Mayo Foundation for Medical Education and Research* 85, no. 11 (2010): e83.

[17.](#) McNeill, “History of Breeding Mice.”

[18.](#) National Human Genome Research Institute, “Why Mouse Matters,” National Institutes of Health. Last modified July 23, 2010. <https://www.genome.gov/10001345/importance-of-mouse-genome>.

[19.](#) Morris et al., “Many Faces of Tau.”

[20.](#) Cheng-Xin Gong and Khalid Iqbal, “Hyperphosphorylation of Microtubule-Associated Protein Tau: A Promising Therapeutic Target for Alzheimer Disease,” *Current Medicinal Chemistry* 15, no. 23 (2008): 2321 – 28.

[21.](#) Michael K. Ahljianian et al., “Hyperphosphorylated Tau and Neurofilament and Cytoskeletal Disruptions in Mice Overexpressing Human P25, an Activator of cdk5,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 97, no. 6 (2000): 2910 – 15.

22. Astrid Sydow et al., “Tau-Induced Defects in Synaptic Plasticity, Learning, and Memory Are Reversible in Transgenic Mice After Switching off the Toxic Tau Mutant,” *Journal of Neuroscience* 31, no. 7 (2011): 2511 – 25.

23. K. Santacruz et al., “Tau Suppression in a Neurodegenerative Mouse Model Improves Memory Function,” *Science* 309, no. 5733 (2005): 476 – 81.

24. Morris et al., “Many Faces of Tau.”

25. Gregory A. Elder, Miguel A. Gama Sosa, and Rita De Gasperi, “Transgenic Mouse Models of Alzheimer’s Disease,” *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine* 77, no. 1 (2010): 69 – 81.

26. Alzforum, “Tau P301S (Line PS19).” Last updated April 13, 2018, <http://www.alzforum.org/research-models/tau-p301s-line-ps19>.

第十二章 苹果、牡蛎和小角色

1. Chris Smyth, “Scientists Create the First Drug to Halt Alzheimer’s,” *Times* (London), July 28, 2016, <https://www.thetimes.co.uk/article/scientists-create-the-first-drug-to-halt-alzheimers-xzlkvrkvp>.

2. Chronis Fatouros et al., “Inhibition of Tau Aggregation in a Novel *Caenorhabditis elegans* Model of Tauopathy Mitigates Proteotoxicity,” *Human Molecular Genetics* 21, no. 16 (2012): 3587 – 603.

3. Elias Akoury et al., “Mechanistic Basis of Phenothiazine Driven Inhibition of Tau Aggregation,” *Angewandte Chemie International Edition* 52, no. 12 (2013): 3511 – 15.

4. Erin E. Congdon et al., “Methylthioninium Chloride (Methylene Blue) Induces Autophagy and Attenuates Tauopathy in Vitro and in Vivo,” *Autophagy* 8, no. 4 (2012): 609 – 22.

5. ClinicalTrials.gov, identifier: NCT01626391.

6. Claude M. Wischik et al., “Tau Aggregation Inhibitor Therapy: An Exploratory Phase 2 Study in Mild or Moderate Alzheimer’s Disease,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 44, no. 2 (2015): 705 – 20.

7. Serge Gauthier et al., “Efficacy and Safety of Tau-Aggregation Inhibitor Therapy in Patients with Mild or Moderate Alzheimer’s Disease: A Randomised, Controlled, Double-Blind, Parallel-Arm, Phase 3 Trial,” *The Lancet* 388, no. 10062 (2016): 2873 – 84.

8. Tom Fagan, “In First Phase 3 Trial, the Tau Drug LMTM Did Not Work. Period,” Alzforum, July29, 2016, <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/first-phase-3-trial-tau-drug-lmtm-did-not-work-period>.

9. Fagan, “First Phase 3 Trial.”

10. Fagan, “First Phase 3 Trial.”

11. Fagan, “First Phase 3 Trial.”

12. Gauthier et al., “Efficacy and Safety.”

13. Fagan, “First Phase 3 Trial.”

14. Gordon K. Wilcock et al., “Potential of Low Dose Leuco-Methylthioninium Bis(Hydromethanesulphonate) (LMTM) Monotherapy for Treatment of Mild Alzheimer’s Disease: Cohort Analysis as Modified Primary Outcome in a Phase III Clinical Trial,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 61, no. 1 (2017): 435 – 57.

15. Tom Fagan, “Tau Inhibitor Fails Again—Subgroup Analysis Irks Clinicians at CTAD,” Alzforum, December 16, 2016, <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/tau-inhibitor-fails-again-subgroup-analysis-irks-clinicians-ctad>.

16. Fagan, “Tau Inhibitor Fails Again.”

17. Fagan, “Tau Inhibitor Fails Again.”

18. Gauthier et al., “Efficacy and Safety.”

19. Gauthier et al., “Efficacy and Safety” ; Wilcock et al., “Potential of Low Dose Leuco-Methylthioninium Bis(Hydromethanesulphonate).”

20. Cheng-Xin Gong and Khalid Iqbal, “Hyperphosphorylation of Microtubule-Associated Protein Tau: A Promising Therapeutic Target for Alzheimer Disease,” *Current Medicinal Chemistry* 15, no. 23 (2008): 2321 – 28.

21. Gong and Iqbal, “Hyperphosphorylation.”

22. Teodoro Del Ser et al., “Treatment of Alzheimer’s Disease with the GSK-3 Inhibitor Tideglusib: A Pilot Study,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 33, no. 1 (2013): 205 – 15.

23. Simon Lovestone et al., “A Phase II Trial of Tideglusib in Alzheimer’s Disease,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 45, no. 1 (2015): 75 – 88.

24. S. Quraishie, C. M. Cowan, and A. Mudher, “NAP (Davunetide) Rescues Neuronal Dysfunction in a Drosophila Model of Tauopathy,” *Molecular Psychiatry* 18, no. 7 (2013): 834 – 42.

25. Pat McCaffrey, “Boston: Neuroprotective Peptide Inches Forward in Clinic,” Alzforum, May 6, 2008, <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/boston-neuroprotective-peptide-inches-forward-clinic>; Allon Therapeutics, “Allon’s Phase II Clinical Trial Shows Statistically Significant Efficacy on Human Cognition and Memory,” BioSpace, February 27, 2008, <https://www.biospace.com/article/releases/allon-therapeutics-inc-s-phase-ii-clinical-trial-shows-statistically-significant-efficacy-on-human-cognition-and-memory/>.

26. Adam L. Boxer et al., “Davunetide in Patients with Progressive Supranuclear Palsy: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase 2/3 Trial,” *Lancet Neurology* 13, no. 7 (2014): 676 – 85.

27. Allon Therapeutics, “Allon Announces PSP Clinical Trial Results,” CISION, December 18, 2012, <http://www.prnewswire.com/news-releases/allon-announces-psp-clinical-trial-results-183980141.html>.

28. Michala Kolarova et al., “Structure and Pathology of Tau Protein in Alzheimer Disease,” *International Journal of Alzheimer’s Disease* (2012): article 731526; Peter Filipcik et al., “Cortical and Hippocampal Neurons from Truncated Tau Transgenic Rat Express Multiple Markers of

Neurodegeneration,” *Cellular and Molecular Neurobiology* 29, no. 6 (2009): 895 – 900.

29. Norbert Zilka et al., “Truncated Tau from Sporadic Alzheimer’s Disease Suffices to Drive Neurofibrillary Degeneration in Vivo,” *FEBS Letters* 580, no. 15 (2006): 3582 – 88; Kristina Paholikova et al., “N-Terminal Truncation of Microtubule Associated Protein Tau Dysregulates Its Cellular Localization,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 43, no. 3 (2015): 915 – 26.

30. Eva Kontsekova et al., “First-in-Man Tau Vaccine Targeting Structural Determinants Essential for Pathological Tau-Tau Interaction Reduces Tau Oligomerisation and Neurofibrillary Degeneration in an Alzheimer’s Disease Model,” *Alzheimer’s Research & Therapy* 6, no. 44 (2014): 1 – 12.

31. Petr Novak et al., “Safety and Immunogenicity of the Tau Vaccine AADvac1 in Patients with Alzheimer’s Disease: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 1 Trial,” *The Lancet Neurology* 16, no. 2 (2017): 123 – 34.

32. AXON Neuroscience, “AXON Neuroscience’s Vaccine to Halt Alzheimer’s Finishes Phase 1 Clinical Trial,” *Businesswire*, July 8, 2015, <http://www.businesswire.com/news/home/20150708005060/en/AXON-Neuroscience%E2%80%99s-Vaccine-Halt-Alzheimer%E2%80%99s-Finishes-Phase>.

33. AXON Neuroscience, “Axon Announces Positive Results from Phase II ADAMANT Trial for AADvac1 in Alzheimer’s

Disease,” CISION, September 9, 2019, http://www.axon-neuroscience.eu/docs/press_release_Axon_announces_positive_result_9-9-2019.pdf.

34. AXON Neuroscience, “Axon Announces Positive Results,” emphasis added.

35. Alectos, “Alectos Therapeutics Announces Achievement of Phase I Clinical Milestone in Merck Alzheimer’s collaboration,” December 12, 2014, <http://alectos.com/content/phase1-milestone-merck-alzheimers/>.

36. Bin Zhang et al., “The Microtubule-Stabilizing Agent, Epothilone D, Reduces Axonal Dysfunction, Neurotoxicity, Cognitive Deficits, and Alzheimer-Like Pathology in an Interventional Study with Aged Tau Transgenic Mice,” *Journal of Neuroscience* 32, no. 11 (2012): 3601 – 11.

37. ClinicalTrials.gov, identifier: NCT01492374.

38. Ludovic Collin et al., “Neuronal Uptake of Tau/PS422 Antibody and Reduced Progression of Tau Pathology in a Mouse Model of Alzheimer’s Disease,” *Brain* 137, no. 10 (2014): 2834 – 46.

39. Einar M. Sigurdsson, “Tau Immunotherapies for Alzheimer’s Disease and Related Tauopathies: Progress and Potential Pitfalls,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 64, no. S1 (2018): S555 – S565.

第十三章 3型糖尿病

[1.](#) 这个对糖尿病的比喻根据的是Kim Chilman-Blair and John Taddeo, *What's Up with Ella?Medikidz Explain Type 1 Diabetes* (London: Medikidz Ltd., 2009).

[2.](#) 还有一种暂时性的糖尿病，称为“妊娠糖尿病” (gestational diabetes)，会危害孕妇并增加她们日后得2型糖尿病的风险。

[3.](#) Sónia Correia et al., “Insulin Signaling, Glucose Metabolism and Mitochondria: Major Players in Alzheimer’s Disease and Diabetes Interrelation,” *Brain Research* 1441 (2012): 64 – 78.

[4.](#) Omar Ali, “Genetics of Type 2 Diabetes,” *World Journal of Diabetes* 4, no. 4 (2013): 114 – 23.

[5.](#) Suzanne Craft, “The Role of Metabolic Disorders in Alzheimer Disease and Vascular Dementia: Two Roads Converged,” *Archives of Neurology* 66, no. 3 (2009): 300 – 5.

[6.](#) Enrique J. Rivera et al., “Insulin and Insulin-Like Growth Factor Expression and Function Deteriorate with Progression of Alzheimer’s Disease: Link to Brain Reductions in Acetylcholine,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 8, no. 3 (2005): 247 – 68.

[7.](#) Andisheh Abedini et al., “Time-Resolved Studies Define the Nature of Toxic IAPP Intermediates, Providing Insight for Anti-Amyloidosis Therapeutics,” *eLife* 5, (2016): 1 – 28.

[8.](#) Juliette Janson et al., “Increased Risk of Type 2 Diabetes in Alzheimer Disease,” *Diabetes* 53, no. 2 (2004): 474 – 81.

9. Correia et al., “Insulin Signaling” ; José Alejandro Luchsinger, “Adiposity, Hyperinsulinemia, Diabetes and Alzheimer’s Disease: An Epidemiological Perspective,” *European Journal of Pharmacology* 585, no. 1 (2008): 119 – 29.

10. Dongfeng Cao, Hailin Lu, Terry L. Lewis, and Ling Li, “Intake of Sucrose-Sweetened Water Induces Insulin Resistance and Exacerbates Memory Deficits and Amyloidosis in a Transgenic Mouse Model of Alzheimer Disease,” *Journal of Biological Chemistry* 282, no. 50 (2007): 36275 – 82.

11. Z. Arvanitakis et al., “Diabetes Is Related to Cerebral Infarction But Not to AD Pathology in Older Persons,” *Neurology* 67, no. 11 (2006): 1960 – 65.

12. City of Rochester, “History of Rochester,” City of Rochester, accessed March 27, 2020, <http://www.rochestermn.gov/about-the-city/history-of-rochester>.

13. City of Rochester, “History of Rochester.”

14. National Weather Service, “Rochester Tornado August 21 1883,” accessed March 31, 2020, <https://www.weather.gov/arx/aug211883>.

15. National Weather Service, “Rochester Tornado.”

16. Matthew Dacy, “What’s in a Name? The Story of ‘Mayo Clinic,’ ” Mayo Clinic, February 9, 2009, <https://sharing.mayoclinic.org/2009/02/09/whats-in-a-name-the-story-of-mayo-clinic/>.

17. C. L. Leibson et al., “Risk of Dementia Among Persons with Diabetes Mellitus: A Population-Based Cohort

Study,” *American Journal of Epidemiology* 145, no. 4 (1997): 301 – 8.

[18.](#) Leibson et al., “Risk of Dementia.”

[19.](#) Erasmus University Medical Center, “The Rotterdam Study,” Erasmus University Rotterdam, accessed March 27, 2020, <http://www.epib.nl/research/ergo.htm>.

[20.](#) A. Ott et al., “Diabetes Mellitus and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study,” *Neurology* 53, no. 9 (1999): 1937 – 42.

[21.](#) Toshiharu Ninomiya, “Japanese Legacy Cohort Studies: The Hisayama Study,” *Journal of Epidemiology* 28, no. 11 (2018): 444 – 51.

[22.](#) Hirotsugu Ueshima, “Hisayama Study,” University of Minnesota, accessed April 3, 2020, <http://www.epi.umn.edu/cvdepi/study-synopsis/hisayama-study/>.

[23.](#) Ueshima, “Hisayama Study.”

[24.](#) T. Yoshitake et al., “Incidence and Risk Factors of Vascular Dementia and Alzheimer’s Disease in a Defined Elderly Japanese Population: The Hisayama Study,” *Neurology* 45, no. 6 (1995): 1161 – 68.

[25.](#) Miia Kivipelto et al., “Obesity and Vascular Risk Factors at Midlife and the Risk of Dementia and Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 62, no. 10 (2005): 1556 – 60; Luchsinger, “Adiposity, Hyperinsulinemia, Diabetes and Alzheimer’s Disease.”

[26.](#) Gisele Wolf-Klein et al., “Are Alzheimer Patients Healthier?” *Journal of the American Geriatrics Society* 36,

no. 3 (1988): 219 – 24.

第十四章 酮——大脑的燃料

1. Eric Kossoff et al., *The Ketogenic and Modified Atkins Diets: Treatments for Epilepsy and Other Disorders* (New York: Demos Medical Publishing, 2016), 19.

2. Hippocrates, “On the Sacred Disease,” Classics Archive, accessed March 30, 2020, <http://classics.mit.edu/Hippocrates/sacred.html>.

3. John Freeman et al., “The Ketogenic Diet: From Molecular Mechanisms to Clinical Effects,” *Epilepsy Research* 68 (2006): 145 – 80; Mark Greener, “Food for Thought: The Ketogenic Diet for Epilepsy,” *Progress in Neurology and Psychiatry* 18, no. 3 (2014): 6 – 9.

4. Alton Goldbloom, “Some Observations on the Starvation Treatment of Epilepsy,” *Canadian Medical Association Journal* 12, no. 8 (1922): 539 – 40.

5. James W. Wheless, “History of the Ketogenic Diet,” *Epilepsia* 49 (2008): 3 – 5.

6. Wheless, “History of the Ketogenic Diet.”

7. Stephen C. Cunnane et al., “Can Ketones Help Rescue Brain Fuel Supply in Later Life? Implications for Cognitive Health During Aging and the Treatment of Alzheimer’s Disease,” *Frontiers in Molecular Neuroscience* 9 (2016): 1 – 21.

[8.](#) S. Hoyer, R. Nitsch, and K. Oesterreich, “Predominant Abnormality in Cerebral Glucose Utilization in Late-Onset Dementia of the Alzheimer Type: A Cross-Sectional Comparison Against Advanced Late-Onset and Incipient Early-Onset Cases,” *Journal of Neural Transmission—Parkinson’s Disease and Dementia Section 3*, no. 1 (1991): 1 - 14; Stephen Cunnane et al., “Brain Fuel Metabolism, Aging, and Alzheimer’s Disease,” *Nutrition* 27, no. 1 (2011): 3 - 20.

[9.](#) Samuel T. Henderson et al., “Study of the Ketogenic Agent AC-1202 in Mild to Moderate Alzheimer’s Disease: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial,” *Nutrition & Metabolism* 6, no. 31 (2009): 1 - 25.

[10.](#) Cunnane et al., “Brain Fuel Metabolism” ; Kaushik Shah, Shanal DeSilva, and Thomas Abbruscato, “The Role of Glucose Transporters in Brain Disease: Diabetes and Alzheimer’s Disease,” *International Journal of Molecular Sciences* 13 (2012): 12629 - 55.

[11.](#) Michael Schöll et al., “Glucose Metabolism and PIB Binding in Carriers of a His163Tyr Presenilin 1 Mutation,” *Neurobiology of Aging* 32, no. 8 (2011): 1388 - 99.

[12.](#) Eric M. Reiman et al., “Functional Brain Abnormalities in Young Adults at Genetic Risk for Late-Onset Alzheimer’s Dementia,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101, no. 1 (2004): 284 - 89.

[13.](#) G. Stennis Watson and Suzanne Craft, “Modulation of Memory by Insulin and Glucose: Neuropsychological

Observations in Alzheimer's Disease," *European Journal of Pharmacology* 490, no. 1 (2004): 97 - 113; Sandra I. Sünram-Lea, Jonathan K. Foster, Paula Durlach, and Catalina Perez, "The Effect of Retrograde and Anterograde Glucose Administration on Memory Performance in Healthy Young Adults," *Behavioural Brain Research* 134, no. 1 (2002): 505 - 16; Carol A. Manning, Michael E. Ragozzino, and Paul E. Gold, "Glucose Enhancement of Memory in Patients with Probable Senile Dementia of the Alzheimer's Type," *Neurobiology of Aging* 14, no. 6 (1993): 523 - 28.

[14.](#) Michael Vitek et al., "Advanced Glycation End Products Contribute to Amyloidosis in Alzheimer Disease," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 91, no. 11 (1994): 4766 - 70; M. Dolores Ledesma, Pedro Bonay, Camilo Colaço, and Jesús Avila, "Analysis of Microtubule-Associated Protein Tau Glycation in Paired Helical Filaments," *Journal of Biological Chemistry* 269, no. 34 (1994): 21614 - 19.

[15.](#) Freeman et al., "Ketogenic Diet."

[16.](#) William R. Leonard, J. Josh Snodgrass, and Marcia L. Robertson, "Evolutionary Perspectives on Fat Ingestion and Metabolism in Humans," in *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*, ed. Jean-Pierre Montmayeur and Johannes le Coutre (Boca Raton, FL: CRC Press, 2010), 3 - 18.

[17.](#) Loren Cordain, Michael R. Eades, and Mary D. Eades, "Hyperinsulinemic Diseases of Civilization: More Than Just

Syndrome X,” *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A* 136, no. 1 (2003): 95 – 112.

[18.](#) Cunnane et al., “Can Ketones Help?”

[19.](#) Mary Newport, *Alzheimer’s Disease: What If There Was a Cure? The Story of Ketones* (Laguna Beach, CA: Basic Health Publications, Inc., 2013).

[20.](#) ClinicalTrials.gov, identifier: NCT01883648.

[21.](#) José Enrique de la Rubia Ortí et al., “Improvement of Main Cognitive Functions in Patients with Alzheimer’s Disease After Treatment with Coconut Oil Enriched Mediterranean Diet: A Pilot Study,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 65, no. 2 (2018): 577 – 87.

[22.](#) Andreas Eenfeldt, “20 and 50 Grams of Carbs—How Much Food Is That?” *Diet Doctor*, February 14, 2020, <https://www.dietdoctor.com/low-carb/20-50-how-much>.

[23.](#) Robert Krikorian et al., “Dietary Ketosis Enhances Memory in Mild Cognitive Impairment,” *Neurobiology of Aging* 33, no. 2 (2012): 425.e19 – 25.e27.

[24.](#) Samuel T. Henderson et al., “Study of the Ketogenic Agent AC-1202 in Mild to Moderate Alzheimer’s Disease: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial,” *Nutrition & Metabolism* 6, no. 31 (2009): 1 – 25.

[25.](#) Mark A. Reger et al., “Effects of β -Hydroxybutyrate on Cognition in Memory-Impaired Adults,” *Neurobiology of Aging* 25, no. 3 (2004): 311 – 14.

[26.](#) Clinicaltrials.gov, identifier: NCT00660088.

[27.](#) Henderson et al., “Ketogenic Agent AC-1202.”

[28.](#) Henderson et al., “Ketogenic Agent AC-1202,” 22.

[29.](#) U.S. Food and Drug Administration, “Frequently Asked Questions About Medical Foods,” May 2016, <https://www.fda.gov/downloads/food/guidance-regulation/guidancedocumentsregulatoryinformation/ucm500094.pdf>.

[30.](#) U.S. Food and Drug Administration, “FDA Warning Letter to Accera, Inc,” *Casewatch*, December 26, 2013, <https://quackwatch.org/cases/fdawarning/prod/fda-warning-letters-about-products-2013/accera/>.

[31.](#) U.S. Food and Drug Administration, “FDA Warning Letter.”

[32.](#) Esther Landhuis, “Medical Foods—Fallback Option for Elusive AD Drug Status?” *Alzforum*, October 14, 2009, <https://www.alzforum.org/news/research-news/medical-foods-fallback-option-elusive-ad-drug-status>.

[33.](#) Landhuis, “Medical Foods—Fallback Option?”

[34.](#) Steven Douglas Maynard and Jeff Gelblum, “Retrospective Case Studies of the Efficacy of Caprylic Triglyceride in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease,” *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 9 (2013): 1629 – 35.

[35.](#) U.S. Food and Drug Administration, “FDA Warning Letter.”

[36.](#) Clinicaltrials.gov, identifier: NCT01741194.

[37.](#) Accera, “Accera Announces Results of Its First Phase 3 Study in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease,” *Cerecin*,

February 28, 2017, <http://www.cerecin.com/newsroom/accera-announces-results-of-its-first-phase-3-study.html>.

[38.](#) Cerecin, “Accera Closes New Investment Led by Asia’s Leading Agribusiness Group, Wilmar, and Rebrands as Cerecin,” October 4, 2018, <http://www.cerecin.com/newsroom/accera-closes-new-investment-led-by-asia-leading-agribusiness-group.html>.

[39.](#) Cerecin, “Accera Closes New Investment.”

[40.](#) Cerecin, “Accera Closes New Investment.”

第十五章 用胰岛素治病

[1.](#) 我对这个病例做了美化处理，基本细节来自 Katherine Tuttle, “A 60-Year-Old Man with Type 2 Diabetes, Hypertension, Dyslipidemia, and Albuminuria,” *Advanced Studies in Medicine* 5, no. 1A (2005): S34 – S35.

[2.](#) Kristina Schoonjans and Johan Auwerx, “Thiazolidinediones: An Update,” *The Lancet* 355, no. 9208 (2000): 1008 – 10.

[3.](#) Neil J. Elgee, Robert H. Williams, and Norman D. Lee, “Distribution and Degradation Studies with Insulin-I131,” *Journal of Clinical Investigation* 33, no. 9 (1954): 1252 – 60.

[4.](#) Richard U. Margolis and Norman Altszuler, “Insulin in the Cerebrospinal Fluid,” *Nature* 215, no. 5108 (1967): 1375 – 76.

[5.](#) Sarah M. Gray, Rick I. Meijer, and Eugene J. Barrett, “Insulin Regulates Brain Function, But How Does It Get There?” *Diabetes* 63, no. 12 (2014): 3992 – 97.

[6.](#) Susana Cardoso et al., “Insulin Is a Two-Edged Knife on the Brain,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 18, no. 3 (2009): 483 – 507.

[7.](#) M. Salkovic-Petrisic and S. Hoyer, “Central Insulin Resistance as a Trigger for Sporadic Alzheimer-Like Pathology: An Experimental Approach,” *Journal of Neural Transmission* Suppl 72 (2007): 217 – 33; Suzanne M. de la Monte et al., “Therapeutic Rescue of Neurodegeneration in Experimental Type 3 Diabetes: Relevance to Alzheimer’s Disease,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 10, no. 1 (2006): 89 – 109; Nataniel Lester-Coll et al., “Intracerebral Streptozotocin Model of Type 3 Diabetes: Relevance to Sporadic Alzheimer’s Disease,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 9, no. 1 (2006): 13 – 33.

[8.](#) Eric Steen et al., “Impaired Insulin and Insulin-Like Growth Factor Expression and Signaling Mechanisms in Alzheimer’s Disease—Is This Type 3 Diabetes?” *Journal of Alzheimer’s Disease* 7, no. 1 (2005): 63 – 80.

[9.](#) Enrique J. Rivera et al., “Insulin and Insulin-Like Growth Factor Expression and Function Deteriorate with Progression of Alzheimer’s Disease: Link to Brain Reductions in Acetylcholine,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 8, no. 3 (2005): 247 – 68.

[10.](#) Suzanne Craft et al., “Insulin Dose - Response Effects on Memory and Plasma Amyloid Precursor Protein in Alzheimer’s Disease: Interactions with Apolipoprotein E Genotype,” *Psychoneuroendocrinology* 28, no. 6 (2003): 809 - 22.

[11.](#) Ana I. Duarte, Paula I. Moreira, and Catarina R. Oliveira, “Insulin in Central Nervous System: More Than Just a Peripheral Hormone,” *Journal of Aging Research* (2012): 1 - 21; Karl Kaiyla et al., “Obesity Induced by a High-Fat Diet Is Associated with Reduced Brain Insulin Transport in Dogs,” *Diabetes* 49, no. 9 (2000): 1525 - 33; William M. Pardridge, “Receptor-Mediated Peptide Transport Through the Blood-Brain Barrier,” *Endocrine Reviews* 7, no. 3 (1986): 314 - 30.

[12.](#) Duarte et al., “Insulin in Central Nervous System,” 1.

[13.](#) Fernanda G. De Felice et al., “Protection of Synapses Against Alzheimer’s-Linked Toxins: Insulin Signaling Prevents the Pathogenic Binding of Abeta Oligomers,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 6 (2009): 1971 - 76.

[14.](#) Ward A. Pedersen et al., “Rosiglitazone Attenuates Learning and Memory Deficits in Tg2576 Alzheimer Mice,” *Experimental Neurology* 199, no. 2 (2006): 265 - 73.

[15.](#) G. Stennis Watson et al., “Preserved Cognition in Patients with Early Alzheimer Disease and Amnesic Mild Cognitive Impairment During Treatment with Rosiglitazone: A

Preliminary Study,” *American Journal of Geriatric Psychiatry* 13, no.11 (2005): 950 – 58.

16. Steven E. Nissen and Kathy Wolski, “Effect of Rosiglitazone on the Risk of Myocardial Infarction and Death from Cardiovascular Causes,” *New England Journal of Medicine* 356, no. 24 (2007): 2457 – 71.

17. Sonal Singh, Yoon K. Loke, and Curt D. Furberg, “Long-Term Risk of Cardiovascular Events with Rosiglitazone: A Meta-Analysis,” *JAMA* 298, no. 10 (2007): 1189 – 95; Steven E. Nissen and Kathy Wolski, “Rosiglitazone Revisited: An Updated Meta Analysis of Risk for Myocardial Infarction and Cardiovascular Mortality,” *Archives of Internal Medicine* 170, no. 14 (2010): 1191 – 201; Edoardo Mannucci et al., “Cardiac Safety Profile of Rosiglitazone: A Comprehensive Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials,” *International Journal of Cardiology* 143, no. 2 (2010): 135 – 40.

18. Tracy Staton, “GSK Settles Bulk of Avandia Suits for \$460m,” FiercePharma, July 14, 2010, <https://www.fiercepharma.com/pharma/gsk-settles-bulk-of-avandia-suits-for-460m>.

19. ClinicalTrials.gov, identifier: NCT00884533.

20. Sofia Tzimopoulou et al., “A Multi-Center Randomized Proof-of-Concept Clinical Trial Applying [^{18}F]FDG-PET for Evaluation of Metabolic Therapy with Rosiglitazone XR in Mild to Moderate Alzheimer’s Disease,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 22, no. 4 (2010): 1241 – 56.

[21.](#) M. E. Risner et al., “Efficacy of Rosiglitazone in a Genetically Defined Population with Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease,” *Pharmacogenomics Journal* 6, no. 4 (2006): 246 – 54.

[22.](#) Risner et al., “Efficacy of Rosiglitazone.”

[23.](#) C. Harrington et al., “Rosiglitazone Does Not Improve Cognition or Global Function When Used as Adjunctive Therapy to AChE Inhibitors in Mildto-Moderate Alzheimer’s Disease: Two Phase 3 Studies,” *Current Alzheimer Research* 8, no. 5 (2011): 592 – 606; Michael Gold et al., “Rosiglitazone Monotherapy in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease: Results from a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase III Study,” *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 30, no. 2 (2010): 131 – 46.

[24.](#) Nissen and Wolski, “Effect of Rosiglitazone” ; Nissen and Wolski, “Rosiglitazone Revisited.”

[25.](#) David S. Geldmacher et al., “A Randomized Pilot Clinical Trial of the Safety of Pioglitazone in Treatment of Patients with Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 68, no. 1 (2011): 45 – 50.

[26.](#) Nektaria Nicolakakis et al., “Complete Rescue of Cerebrovascular Function in Aged Alzheimer’s Disease Transgenic Mice by Antioxidants and Pioglitazone, a Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Agonist,” *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 28, no. 37 (2008): 9287 – 96.

[27.](#) Tomohiko Sato et al., “Efficacy of PPAR- γ Agonist Pioglitazone in Mild Alzheimer Disease,” *Neurobiology of Aging* 32, no. 9 (2011): 1626 – 33.

[28.](#) Haruo Hanyu et al., “Pioglitazone Improved Cognition in a Pilot Study on Patients with Alzheimer’s Disease and Mild Cognitive Impairment with Diabetes Mellitus,” *Journal of the American Geriatrics Society* 57, no. 1 (2009): 177 – 79.

[29.](#) Geldmacher et al., “A Randomized Pilot Clinical Trial.”

[30.](#) ClinicalTrials.gov, identifier: NCT01931566.

[31.](#) Suzanne Craft et al., “Memory Improvement Following Induced Hyperinsulinemia in Alzheimer’s Disease,” *Neurobiology of Aging* 17, no. 1 (1996): 123 – 30; Suzanne Craft et al., “Insulin Dose – Response Effects.”

[32.](#) Mark A. Reger et al., “Intranasal Insulin Administration Dose-Dependently Modulates Verbal Memory and Plasma Amyloid- β in Memory-Impaired Older Adults,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 13, no. 3 (2008): 323 – 31.

[33.](#) Jan Born et al., “Sniffing Neuropeptides: A Transnasal Approach to the Human Brain,” *Nature Neuroscience* 5, no. 6 (2002): 514 – 16.

[34.](#) Mark A. Reger et al., “Intranasal Insulin Improves Cognition and Modulates β -Amyloid in Early AD,” *Neurology* 70, no. 6 (2008): 440 – 48.

[35.](#) Christian Benedict et al., “Intranasal Insulin Improves Memory in Humans,” *Psychoneuroendocrinology* 29, no. 10 (2004): 1326 – 34.

36. Suzanne Craft et al., “Intranasal Insulin Therapy for Alzheimer Disease and Amnesic Mild Cognitive Impairment: A Pilot Clinical Trial,” *Archives of Neurology* 69, no. 1 (2012): 29 – 38.

37. Amy Claxton et al., “Long-Acting Intranasal Insulin Detemir Improves Working Memory for Adults with Mild Cognitive Impairment or Early-Stage Alzheimer’s Dementia,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 44, no. 3 (2015): 897 – 906.

38. Suzanne Craft et al., “Effects of Regular and Long-Acting Insulin on Cognition and Alzheimer’s Disease Biomarkers: A Pilot Clinical Trial,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 57, no. 4 (2017): 1325 – 34.

39. Claxton et al., “Long-Acting Intranasal Insulin,” 904 (强调为本书作者所加)。

40. Suzanne Craft et al., “Safety, Efficacy, and Feasibility of Intranasal Insulin for the Treatment of Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease Dementia: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA Neurology*, online first, <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/2767376>.

41. GLP-1 还能放缓肠胃运动，进而减少对营养物质的吸收、降低葡萄糖，并减少对胰岛素的需求。见Patrick E. MacDonald et al., “The Multiple Actions of GLP-1 on the Process of Glucose-Stimulated Insulin Secretion,” *Diabetes* 51 Suppl 3 (2002): S434 – S442.

42. Paula L. McClean, Vadivel Parthsarathy, Emilie Faivre, and Christian Hölscher, “The Diabetes Drug

Liraglutide Prevents Degenerative Processes in a Mouse Model of Alzheimer's Disease," *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 31, no. 17 (2011): 6587 – 94.

[43.](#) Henrik H. Hansen et al., "Long-Term Treatment with Liraglutide, a Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) Receptor Agonist, Has No Effect on β -Amyloid Plaque Load in Two Transgenic APP/PS1 Mouse Models of Alzheimer's Disease," *Plos One* 11, no. 7 (2016): E0158205.

[44.](#) Michael Gejl et al., "In Alzheimer's Disease, Six-Month Treatment with GLP-1 Analogue Prevents Decline of Brain Glucose Metabolism: Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Clinical Trial," *Frontiers in Aging Neuroscience* 8 (2016): 1 – 10.

[45.](#) ClinicalTrials.gov, identifier: NCT01843075.

[46.](#) Edy Kornelius et al., "DPP 4 Inhibitor Linagliptin Attenuates A β Induced Cytotoxicity Through Activation of AMPK in Neuronal Cells," *CNS Neuroscience & Therapeutics* 21, no. 7 (2015): 549 – 57; Jayasankar Kosaraju et al., "Saxagliptin: A Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor Ameliorates Streptozotocin-Induced Alzheimer's Disease," *Neuropharmacology* 72 (2013): 291 – 300; Jayasankar Kosaraju et al., "Vildagliptin: An Anti-Diabetes Agent Ameliorates Cognitive Deficits and Pathology Observed in Streptozotocin-Induced Alzheimer's Disease," *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 65, no. 12 (2013): 1773 – 84; Jayasankar Kosaraju, R. M. Damian Holsinger, Lixia Guo, and Kin Tam,

“Linagliptin, a Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor, Mitigates Cognitive Deficits and Pathology in the 3xTg-AD Mouse Model of Alzheimer’s Disease,” *Molecular Neurobiology* 54, no. 8 (2017): 6074 – 84.

[47.](#) Maria Rosaria Rizzo et al., “Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors Have Protective Effect on Cognitive Impairment in Aged Diabetic Patients with Mild Cognitive Impairment,” *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 69, no. 9 (2014): 1122 – 31; Ahmet Turan Isik, Pinar Soysal, Adnan Yay, and Cansu Usarel, “The Effects of Sitagliptin, a DPP-4 Inhibitor, on Cognitive Functions in Elderly Diabetic Patients With or Without Alzheimer’s Disease,” *Diabetes Research and Clinical Practice* 123 (2017): 192 – 98.

[48.](#) Elizabeth Mietlicki-Baase, “Amylin-Mediated Control of Glycemia, Energy Balance, and Cognition,” *Physiology & Behavior* 162 (2016): 130 – 40; Laura Hieronymus and Stacy Griffin, “Role of Amylin in Type 1 and Type 2 Diabetes,” *The Diabetes Educator* 41, no. 1 (2015): 47S – 56S.

[49.](#) Brittany L. Adler et al., “Neuroprotective Effects of the Amylin Analogue Pramlintide on Alzheimer’s Disease Pathogenesis and Cognition,” *Neurobiology of Aging* 35, no. 4 (2014): 793 – 801.

[50.](#) Kaleena Jackson et al., “Amylin Deposition in the Brain: A Second Amyloid in Alzheimer Disease?” *Annals of Neurology* 74, no. 4 (2013): 517 – 26.

[51.](#) Adler et al., “Neuroprotective Effects of the Amylin Analogue” ; H. Zhu et al., “Intraperitoneal Injection of the Pancreatic Peptide Amylin Potently Reduces Behavioral Impairment and Brain Amyloid Pathology in Murine Models of Alzheimer’s Disease,” *Molecular Psychiatry* 20, no. 2 (2014): 232 – 39.

[52.](#) Ripudaman S. Hundal et al., “Mechanism by Which Metformin Reduces Glucose Production in Type 2 Diabetes,” *Diabetes* 49, no. 12 (2000): 2063 – 69.

[53.](#) Amit Gupta, Bharti Bisht, and Chinmoy Sankar Dey, “Peripheral Insulin-Sensitizer Drug Metformin Ameliorates Neuronal Insulin Resistance and Alzheimer’s-Like Changes,” *Neuropharmacology* 60, no. 6 (2011): 910 – 20; Eva Kickstein et al., “Biguanide Metformin Acts on Tau Phosphorylation Via mTOR/Protein Phosphatase 2A (PP2A) Signaling,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 107, no. 50 (2010): 21830 – 35; Jing Wang et al., “Metformin Activates an Atypical PKC-CBP Pathway to Promote Neurogenesis and Enhance Spatial Memory Formation,” *Cell Stem Cell* 11, no. 1 (2012): 23 – 35.

[54.](#) Yaomin Chen et al., “Antidiabetic Drug Metformin (Glucophage®) Increases Biogenesis of Alzheimer’s Amyloid Peptides Via Up-Regulating *BACE1* Transcription,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 10 (2009): 3907 – 12; Erica Barini et al., “Metformin Promotes Tau Aggregation and Exacerbates Abnormal

Behavior in a Mouse Model of Tauopathy,” *Molecular Neurodegeneration* 11, no. 16 (2016): 1 – 20; Nopporn Thangthaeng et al., “Metformin Impairs Spatial Memory and Visual Acuity in Old Male Mice,” *Aging and Disease* 8, no. 1 (2017): 17 – 30.

[55.](#) Chih-Cheng Hsu, Mark L Wahlqvist, Meei-Shyuan Lee, and Hsin-Ni Tsai, “Incidence of Dementia Is Increased in Type 2 Diabetes and Reduced by the Use of Sulfonylureas and Metformin,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 24, no. 3 (2011): 485 – 93.

[56.](#) Tze Pin Ng et al., “Long-Term Metformin Usage and Cognitive Function Among Older Adults with Diabetes,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 41, no. 1 (2014): 61 – 68.

[57.](#) Patrick Imfeld, Michael Bodmer, Susan S. Jick, and Christoph R. Meier, “Metformin, Other Antidiabetic Drugs, and Risk of Alzheimer’s Disease: A Population Based Case – Control Study,” *Journal of the American Geriatrics Society* 60, no. 5 (2012): 916 – 21.

[58.](#) Eileen M. Moore et al., “Increased Risk of Cognitive Impairment in Patients with Diabetes Is Associated with Metformin,” *Diabetes Care* 36, no. 10 (2013): 2981 – 87.

[59.](#) Aaron M. Koenig et al., “Effects of the Insulin Sensitizer Metformin in Alzheimer Disease: Pilot Data from a Randomized Placebo-Controlled Crossover Study,” *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 31, no. 2 (2017): 107 – 13.

[60.](#) José A. Luchsinger et al., “Metformin in Amnestic Mild Cognitive Impairment: Results of a Pilot Randomized

Placebo Controlled Clinical Trial,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 51, no. 2 (2016): 501 – 14.

[61.](#) Luchsinger et al., “Metformin in Amnestic Mild Cognitive Impairment,” 501（强调为本书作者所加）。

第十六章 脑子里的细菌

[1.](#) Geoffrey Cooper, *The Cell: A Molecular Approach* (Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2000).

[2.](#) Cooper, *The Cell*.

[3.](#) Michael W. Gray, “Mitochondrial Evolution,” *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 4, no. 9 (2012): a011403.

[4.](#) Ana Navarro and Alberto Boveris, “The Mitochondrial Energy Transduction System and the Aging Process,” *American Journal of Physiology: Cell Physiology* 292, no. 2 (2007): C670 – C686.

[5.](#) Navarro and Boveris, “Mitochondrial Energy Transduction System.”

[6.](#) Navarro and Boveris, “Mitochondrial Energy Transduction System.”

[7.](#) Tamás Szabados et al., “A Chronic Alzheimer’s Model Evoked by Mitochondrial Poison Sodium Azide for Pharmacological Investigations,” *Behavioural Brain Research* 154, no. 1 (2004): 31 – 40.

[8.](#) S. Hoyer, “Brain Glucose and Energy Metabolism Abnormalities in Sporadic Alzheimer Disease. Causes and Consequences: An Update,” *Experimental Gerontology* 35, no. 9 (2000): 1363 – 72.

[9.](#) Xinglong Wang et al., “Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction in Alzheimer’s Disease,” *Biochimica et Biophysica Acta* 1842, no. 8 (2014): 1240 – 47; Carmelina Gemma, Jennifer Vila, Adam Bachstetter, and Paula Bickford, “Oxidative Stress and the Aging Brain: From Theory to Prevention,” in *Brain Aging: Models, Methods, and Mechanisms*, ed. David Riddle (Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor & Francis, 2007), 353 – 74.

[10.](#) Paula I. Moreira et al., “Mitochondrial Dysfunction Is a Trigger of Alzheimer’s Disease Pathophysiology,” *Biochimica et Biophysica Acta* 1802, no. 1 (2010): 2 – 10; Wang et al., “Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction.”

[11.](#) Moreira et al., “Mitochondrial Dysfunction” ; Wang et al., “Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction.”

[12.](#) J. Wang et al., “Increased Oxidative Damage in Nuclear and Mitochondrial DNA in Alzheimer’s Disease,” *Journal of Neurochemistry* 93, no. 4 (2005): 953 – 62; David L. Marcus et al., “Increased Peroxidation and Reduced Antioxidant Enzyme Activity in Alzheimer’s Disease,” *Experimental Neurology* 150, no. 1 (1998): 40 – 44.

[13.](#) Russell H. Swerdlow, Jeffrey M. Burns, and Shaharyar M. Khan, “The Alzheimer’s Disease Mitochondrial Cascade

Hypothesis: Progress and Perspectives,” *Biochimica et Biophysica Acta* 1842, no. 8 (2014): 1219 – 31.

[14.](#) Russell H. Swerdlow, Jeffrey M. Burns, and Shaharyar M. Khan, “The Alzheimer’s Disease Mitochondrial Cascade Hypothesis,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 20 Suppl 2 (2010): S265 – S279.

[15.](#) Swerdlow et al., “Alzheimer’s Disease Mitochondrial Cascade Hypothesis.”

[16.](#) Friderun Ankel-Simons and Jim Cummins, “Misconceptions About Mitochondria and Mammalian Fertilization: Implications for Theories on Human Evolution,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93, no. 24 (1996): 13859 – 63.

[17.](#) David C. Chan and Eric A. Schon, “Eliminating Mitochondrial DNA from Sperm,” *Developmental Cell* 22, no. 3 (2012): 469 – 70.

[18.](#) Wang et al., “Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction”; Pinar E. Coskun et al., “Systemic Mitochondrial Dysfunction and the Etiology of Alzheimer’s Disease and Down Syndrome Dementia,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 20 Suppl 2 (2010): S293 – S310; Michelangelo Mancuso, Daniele Orsucci, Gabriele Siciliano, and Luigi Murri, “Mitochondria, Mitochondrial DNA, and Alzheimer’s Disease. What Comes First?” *Current Alzheimer Research* 5, no. 5 (2008): 457 – 68.

[19.](#) Coskun et al., “Systemic Mitochondrial Dysfunction”; Mancuso et al., “Mitochondria, Mitochondrial

DNA, and Alzheimer's Disease. ”

[20.](#) Sebastián Cervantes et al., “Genetic Variation in *APOE* Cluster Region and Alzheimer's Disease Risk,” *Neurobiology of Aging* 32, no. 11 (2011): 2107.e7 – 2107e17.

[21.](#) Caroline Van Cauwenberghe, Christine Van Broeckhoven, and Kristel Sleegers, “The Genetic Landscape of Alzheimer Disease: Clinical Implications and Perspectives,” *Genetics in Medicine* 18, no. 5 (2016): 421 – 30.

[22.](#) Mark T. W. Ebbert et al., “Population-Based Analysis of Alzheimer's Disease Risk Alleles Implicates Genetic Interactions,” *Biological Psychiatry* 75, no. 9 (2014): 732 – 37.

[23.](#) Allen D. Roses et al., “A TOMM40 Variable-Length Polymorphism Predicts the Age of Late-Onset Alzheimer's Disease,” *Pharmacogenomics Journal* 10, no. 5 (2010): 375 – 84.

[24.](#) Nils Wiedemann, Ann E. Frazier, and Nikolaus Pfanner, “The Protein Import Machinery of Mitochondria,” *Journal of Biological Chemistry* 279, no. 15 (2004): 14473 – 76.

[25.](#) 罗塞斯的研究对象全是欧洲裔。

[26.](#) Roses et al., “A TOMM40 Variable-Length Polymorphism” ; Tom Fagan, “Las Vegas: AD, Risk, ApoE—Tomm40 No Tomfoolery,” Alzforum, November 15, 2009, <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/las-vegas-ad-risk-apoe-tomm40-no-tomfoolery>.

[27.](#) Rita J. Guerreiro and John Hardy, “TOMM40 Association with Alzheimer Disease: Tales of APOE and Linkage

Disequilibrium,” *Archives of Neurology* 69, no. 10 (2012): 1243 – 44.

[28.](#) Gyungah Jun et al., “Comprehensive Search for Alzheimer Disease Susceptibility Loci in the *APOE* Region,” *Archives of Neurology* 69, no. 10 (2012): 1270 – 79.

[29.](#) Su Hee Chu et al., “*TOMM40* Poly-T Repeat Lengths, Age of Onset and Psychosis Risk in Alzheimer Disease,” *Neurobiology of Aging* 32, no. 12 (2011): 2328.e1 – 2328.e9; Cervantes et al., “Genetic Variation in *APOE*.”

[30.](#) Madolyn Bowman Rogers, “Large Study Questions Tomm40’s Effect on AD Age of Onset,” Alzforum, August 15, 2011, <https://www.alzforum.org/news/research-news/large-study-questions-tomm40s-effect-ad-age-onset>.

[31.](#) Sterling C. Johnson et al., “The Effect of *TOMM40* Poly-T Length on Gray Matter Volume and Cognition in Middle-Aged Persons with *APOE* $\epsilon 3/\epsilon 3$ Genotype,” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 7, no. 4 (2011): 456 – 65; Richard J. Caselli et al., “*TOMM40*, ApoE, and Age of Onset of Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s and Dementia* 6, no. 4 (2010): S202.

[32.](#) Carlos Cruchaga et al., “Association and Expression Analyses with Single-Nucleotide Polymorphisms in *TOMM40* in Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 68, no. 8 (2011): 1013 – 19; Rogers, “Large Study Questions Tomm40’s Effect.”

[33.](#) Sangeeta Ghosh et al., “The Thiazolidinedione Pioglitazone Alters Mitochondrial Function in Human Neuron-Like Cells,” *Molecular Pharmacology* 71, no. 6 (2007): 1695 –

702; Jay C. Strum et al., “Rosiglitazone Induces Mitochondrial Biogenesis in Mouse Brain,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 11, no. 1 (2007): 45 – 51; Leanne Wilson Fritch et al., “Mitochondrial Remodeling in Adipose Tissue Associated with Obesity and Treatment with Rosiglitazone,” *Journal of Clinical Investigation* 114, no. 9 (2004): 1281 – 89.

[34.](#) Takeda Pharmaceutical Company, “Takeda and Zinfandel Pharmaceuticals Discontinue TOMMORROW Trial Following Planned Futility Analysis,” January 25, 2018, <https://www.takeda.com/newsroom/newsreleases/2018/takeda-tommorrow-trial/>.

第十七章 好好吃蔬菜（还有浆果）

[1.](#) Isabella Irrcher et al., “Regulation of Mitochondrial Biogenesis in Muscle by Endurance Exercise,” *Sports Medicine* 33, no. 11 (2003): 783 – 93.

[2.](#) E. Lezi, Jeffrey M. Burns, and Russell H. Swerdlow, “Effect of High-Intensity Exercise on Aged Mouse Brain Mitochondria, Neurogenesis, and Inflammation,” *Neurobiology of Aging* 35, no. 11 (2014): 2574 – 83; Aaron M. Gusdon et al., “Exercise Increases Mitochondrial Complex I Activity and DRP1 Expression in the Brains of Aged Mice,” *Experimental Gerontology* 90 (2017): 1 – 13.

[3.](#) Shaharyar Khan, Rafal Smigrodzki, and Russell Swerdlow, “Cell and Animal Models of mtDNA Biology: Progress and Prospects,” *American Journal of Physiology* 292, no. 2 (2007): C664.

[4.](#) William C. Orr and Rajindar S. Sohal, “Extension of Life-Span by Overexpression of Superoxide Dismutase and Catalase in *Drosophila melanogaster*,” *Science* 263, no. 5150 (1994): 1128 – 30; Jingtao Sun and John Tower, “FLP Recombinase-Mediated Induction of Cu/Zn-Superoxide Dismutase Transgene Expression Can Extend the Life Span of Adult *Drosophila melanogaster* Flies,” *Molecular and Cellular Biology* 19, no. 1 (1999): 216 – 28; Jingtao Sun et al., “Induced Overexpression of Mitochondrial Mn-Superoxide Dismutase Extends the Life Span of Adult *Drosophila melanogaster*,” *Genetics* 161, no. 2 (2002): 661 – 72.

[5.](#) William C. Orr and Rajindar S. Sohal, “The Effects of Catalase Gene Overexpression on Life Span and Resistance to Oxidative Stress in Transgenic *Drosophila melanogaster*,” *Archives of Biochemistry and Biophysics* 297, no. 1 (1992): 35 – 41; William C. Orr and Rajindar S. Sohal, “Effects of Cu-Zn Superoxide Dismutase Overexpression on Life Span and Resistance to Oxidative Stress in Transgenic *Drosophila melanogaster*,” *Archives of Biochemistry and Biophysics* 301, no. 1 (1993): 34 – 40; William C. Orr, Robin J. Mockett, Judith J. Benes, and Rajindar S. Sohal, “Effects of Overexpression of Copper-Zinc and Manganese Superoxide Dismutases, Catalase, and Thioredoxin Reductase Genes on

Longevity in *Drosophila melanogaster*,” *Journal of Biological Chemistry* 278, no. 29 (2003): 26418 – 22; Robin J. Mockett et al., “Overexpression of Mn-Containing Superoxide Dismutase in Transgenic *Drosophila melanogaster*,” *Archives of Biochemistry and Biophysics* 371, no. 2 (1999): 260 – 9.

[6.](#) Peter P. Zandi et al., “Reduced Risk of Alzheimer Disease in Users of Antioxidant Vitamin Supplements: The Cache County Study,” *Archives of Neurology* 61, no. 1 (2004): 82 – 88.

[7.](#) Jose A. Luchsinger, Ming-Xin Tang, Steven Shea, and Richard Mayeux, “Antioxidant Vitamin Intake and Risk of Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 60, no. 2 (2003): 203 – 8.

[8.](#) Shelly L. Gray et al., “Antioxidant Vitamin Supplement Use and Risk of Dementia or Alzheimer’s Disease in Older Adults.” *Journal of the American Geriatrics Society* 56, no. 2 (2008): 291 – 95.

[9.](#) Jae Hee Kang et al., “A Randomized Trial of Vitamin E Supplementation and Cognitive Function in Women,” *Archives of Internal Medicine* 166, no. 22 (2006): 2462 – 68.

[10.](#) Richard J. Kryscio et al., “Association of Antioxidant Supplement Use and Dementia in the Prevention of Alzheimer’s Disease by Vitamin E and Selenium Trial(PREADViSE),” *JAMA Neurology* 74, no. 5 (2017): 567 – 73.

[11.](#) Mary Sano et al., “A Controlled Trial of Selegiline, Alpha-Tocopherol, or Both as Treatment for Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 336, no. 17

(1997): 1216 – 22; Maurice W. Dysken et al., “Effect of Vitamin E and Memantine on Functional Decline in Alzheimer Disease: The TEAMAD VA Cooperative Randomized Trial,” *JAMA* 311, no. 1 (2014): 33 – 44; Ronald C. Petersen et al., “Vitamin E and Donepezil for the Treatment of Mild Cognitive Impairment,” *New England Journal of Medicine* 352, no. 23 (2005): 2379 – 88; Douglas R. Galasko et al., “Antioxidants for Alzheimer Disease: A Randomized Clinical Trial with Cerebrospinal Fluid Biomarker Measures,” *Archives of Neurology* 69, no. 7 (2012): 836 – 41.

[12.](#) Martha Clare Morris et al., “Dietary Intake of Antioxidant Nutrients and the Risk of Incident Alzheimer Disease in a Biracial Community Study,” *JAMA* 287, no. 24 (2002): 3230 – 7.

[13.](#) Marianne J. Engelhart et al., “Dietary Intake of Antioxidants and Risk of Alzheimer Disease,” *JAMA* 287, no. 24 (2002): 3223 – 29.

[14.](#) Engelhart et al., “Dietary Intake of Antioxidants.”

[15.](#) Claudine Manach et al., “Polyphenols: Food Sources and Bioavailability,” *American Journal of Clinical Nutrition* 79, no. 5 (2004): 727 – 47.

[16.](#) Manach et al., “Polyphenols.”

[17.](#) James A. Joseph et al., “Reversals of Age-Related Declines in Neuronal Signal Transduction, Cognitive, and Motor Behavioral Deficits with Blueberry, Spinach, or Strawberry Dietary Supplementation,” *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for*

Neuroscience 19, no. 18 (1999): 8114 – 21; Barbara Shukitt-Hale, Vivian Cheng, and James A. Joseph, “Effects of Blackberries on Motor and Cognitive Function in Aged Rats,” *Nutritional Neuroscience* 12, no. 3 (2009): 135 – 40.

18. James A. Joseph et al., “Blueberry Supplementation Enhances Signaling and Prevents Behavioral Deficits in an Alzheimer Disease Model,” *Nutritional Neuroscience* 6, no. 3 (2003): 153 – 62.

19. Nurses’ Health Study, “History,” accessed April 1, 2020, <https://www.nurseshealthstudy.org/about-nhs/history>.

20. Nurses’ Health Study, “History.”

21. Elizabeth E. Devore, Jae Hee Kang, Monique M. B. Breteler, and Francine Grodstein, “Dietary Intakes of Berries and Flavonoids in Relation to Cognitive Decline,” *Annals of Neurology* 72, no. 1 (2012): 135 – 43.

22. Jae H. Kang, Alberto Ascherio, and Francine Grodstein, “Fruit and Vegetable Consumption and Cognitive Decline in Aging Women,” *Annals of Neurology* 57, no. 5 (2005): 713 – 20.

23. Martha Clare Morris et al., “Associations of Vegetable and Fruit Consumption with Age-Related Cognitive Change,” *Neurology* 67, no. 8 (2006): 1370 – 6.

24. Jean M. Orgogozo et al., “Wine Consumption and Dementia in the Elderly: A Prospective Community Study in the Bordeaux Area,” *Revue Neurologique* 153, no. 3 (1997): 185 – 92.

[25.](#) Yasutake Tomata et al., “Green Tea Consumption and the Risk of Incident Dementia in Elderly Japanese: The Ohsaki Cohort 2006 Study,” *American Journal of Geriatric Psychiatry* 24, no. 10 (2016): 881 – 89.

[26.](#) Martha Clare Morris et al., “MIND Diet Slows Cognitive Decline with Aging,” *Alzheimers Dement* 11, no. 9 (2015): 1015 – 22; Martha Clare Morris et al., “MIND Diet Associated with Reduced Incidence of Alzheimer’s Disease,” *Alzheimers Dement* 11, no. 9 (2015): 1007 – 14.

[27.](#) Morris et al., “MIND Diet Slows Cognitive Decline” ; Morris et al., “MIND Diet Associated with Reduced Incidence of Alzheimer’s Disease.”

[28.](#) Robert Krikorian et al., “Blueberry Supplementation Improves Memory in Older Adults,” *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 58, no. 7 (2010): 3996 – 4000.

[29.](#) Anne Nilsson et al., “Effects of a Mixed Berry Beverage on Cognitive Functions and Cardiometabolic Risk Markers; A Randomized Cross-Over Study in Healthy Older Adults,” *PLoS One* 12, no. 11 (2017): e0188173.

[30.](#) Robert Krikorian et al., “Concord Grape Juice Supplementation Improves Memory Function in Older Adults with Mild Cognitive Impairment,” *British Journal of Nutrition* 103, no. 5 (2010): 730 – 4.

[31.](#) Robert Krikorian et al., “Concord Grape Juice Supplementation and Neurocognitive Function in Human Aging,” *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 60, no. 23 (2012): 5736 – 42.

- [32.](#) Manach et al., “Polyphenols.”
- [33.](#) Manach et al., “Polyphenols.”
- [34.](#) Manach et al., “Polyphenols.”
- [35.](#) M. Serafini, A. Ghiselli, and A. Ferro-Luzzi, “In Vivo Antioxidant Effect of Green and Black Tea in Man,” *European Journal of Clinical Nutrition* 50 (1996): 28 – 32.
- [36.](#) Orgogozo et al., “Wine Consumption and Dementia.”

第十八章 血液、心脏和大脑

- [1.](#) Michael Lemonick, “Secrets of the Lost Tomb,” *Time*, June 24, 2001, <http://content.time.com/time/magazine/article/0,9171,134211,00.html>.
- [2.](#) Lemonick, “Secrets of the Lost Tomb.”
- [3.](#) Stephanie Fitzgerald, *Ramses II: Egyptian Pharaoh, Warrior, and Builder* (Mankato, MN: Compass Point Books, 2009).
- [4.](#) Donald Stein, Simón Brailowsky, and Bruno Will, *Brain Repair* (Oxford: Oxford University Press, 1995).
- [5.](#) Magdi M. Saba, Hector O. Ventura, Mohamed Saleh, and Mandeep R. Mehra, “Ancient Egyptian Medicine and the Concept of Heart Failure,” *Journal of Cardiac Failure* 12, no. 6 (2006): 416 – 21.
- [6.](#) Ahmed Okasha, “Mental Health in the Middle East: An Egyptian Perspective,” *Clinical Psychology Review* 19, no. 8

(1999): 917 - 33.

7. Gustavo C. Román, “Vascular Dementia: Distinguishing Characteristics, Treatment, and Prevention,” *Journal of the American Geriatrics Society* 51, no. 5 (2003): S296 - S304.

8. Román, “Vascular Dementia” ; Alzheimer’s Association, “Vascular Dementia,” August 2019, <https://www.alz.org/media/Documents/alzheimers-dementia-vascular-dementia-ts.pdf>.

9. Ken Nagata et al., “Clinical Diagnosis of Vascular Dementia,” *Journal of the Neurological Sciences* 257, no. 1 (2007): 44 - 48.

10. Anouk G. W. van Norden et al., “Dementia: Alzheimer Pathology and Vascular Factors: From Mutually Exclusive to Interaction,” *Biochimica et Biophysica Acta* 1822, no. 3 (2012): 340 - 9.

11. Konrad Maurer, Stephan Volk, and Hector Gerbaldo, “Auguste D and Alzheimer’s Disease,” *The Lancet* 349 (1997): 1546 - 49; Hans-Jürgen Möller and Manuel B. Graeber, “The Case Described by Alois Alzheimer in 1911,” *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 248, no. 3 (1998): 111 - 22.

12. Ingemar Björkhem and Steve Meaney, “Brain Cholesterol: Long Secret Life Behind a Barrier,” *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 24, no. 5 (2004): 806 - 15.

13. Björkhem and Meaney, “Brain Cholesterol.”

[14.](#) Chia-Chan Liu, Takahisa Kanekiyo, Huaxi Xu, and Guojun Bu, “Apolipoprotein E and Alzheimer Disease: Risk, Mechanisms, and Therapy,” *Nature Reviews Neurology* 9, no. 2 (2013): 106 – 18.

[15.](#) Lorenzo M. Refolo et al., “Hypercholesterolemia Accelerates the Alzheimer’s Amyloid Pathology in a Transgenic Mouse Model,” *Neurobiology of Disease* 7, no. 4 (2000): 321 – 31.

[16.](#) Refolo et al., “Hypercholesterolemia” ; Lorenzo M. Refolo et al., “A Cholesterol Lowering Drug Reduces β -Amyloid Pathology in a Transgenic Mouse Model of Alzheimer’s Disease,” *Neurobiology of Disease* 8, no. 5 (2001): 890 – 9.

[17.](#) Miia Kivipelto et al., “Midlife Vascular Risk Factors and Alzheimer’s Disease in Later Life: Longitudinal, Population Based Study,” *BMJ* 322, no. 7300 (2001): 1447 – 51.

[18.](#) Alina Solomon et al., “Midlife Serum Cholesterol and Increased Risk of Alzheimer’s and Vascular Dementia Three Decades Later,” *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 28, no. 1 (2009): 75 – 80.

[19.](#) Zaldy Sy Tan et al., “Plasma Total Cholesterol Level as a Risk Factor for Alzheimer Disease: The Framingham Study,” *Archives of Internal Medicine* 163, no. 9 (2003): 1053 – 57.

[20.](#) Christiane Reitz et al., “Association of Higher Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol in Elderly Individuals and Lower Risk of Late-Onset Alzheimer Disease,” *Archives of Neurology* 67, no. 12 (2010): 1491 – 97.

[21.](#) L'ubica Cibi ková, "Statins and Their Influence on Brain Cholesterol," *Journal of Clinical Lipidology* 5, no. 5 (2011): 373 – 79.

[22.](#) Refolo et al., "Hypercholesterolemia."

[23.](#) Françoise Forette et al., "Prevention of Dementia in Randomised Double-Blind Placebo-Controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial," *The Lancet* 352, no. 9137 (1998): 1347 – 51.

[24.](#) Lenore J. Launer et al., "Midlife Blood Pressure and Dementia: The Honolulu – Asia Aging Study," *Neurobiology of Aging* 21, no. 1 (2000): 49 – 55.

[25.](#) Jack C. de la Torre, "Vascular Risk Factors: A Ticking Time Bomb to Alzheimer's Disease," *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias* 28, no. 6 (2013): 551 – 59.

[26.](#) Berislav V. Zlokovic, "Neurovascular Pathways to Neurodegeneration in Alzheimer's Disease and Other Disorders," *Nature Reviews Neuroscience* 12, no. 12 (2011): 723 – 38.

[27.](#) de la Torre, "Vascular Risk Factors."

[28.](#) K. A. Johnson et al., "Preclinical Prediction of Alzheimer's Disease Using SPECT," *Neurology* 50, no. 6 (1998): 1563 – 71; Guido Rodriguez et al., "Hippocampal Perfusion in Mild Alzheimer's Disease," *Psychiatry Research* 100, no. 2 (2000): 65 – 74.

[29.](#) Hillary Dolan et al., "Atherosclerosis, Dementia, and Alzheimer Disease in the Baltimore Longitudinal Study of

Aging Cohort,” *Annals of Neurology* 68, no. 2 (2010): 231 – 40.

[30.](#) Weiyang Dai et al., “Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease: Patterns of Altered Cerebral Blood Flow at MR Imaging,” *Radiology* 250, no. 3 (2009): 856 – 66; David C. Alsop et al., “Hippocampal Hyperperfusion in Alzheimer’s Disease,” *NeuroImage* 42, no. 4 (2008): 1267 – 74.

[31.](#) Dai et al., “Mild Cognitive Impairment.”

[32.](#) Kivipelto, “Midlife Vascular Risk Factors.”

[33.](#) Benjamin Wolozin et al., “Decreased Prevalence of Alzheimer Disease Associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl Coenzyme A Reductase Inhibitors,” *Archives of Neurology* 57, no. 10 (2000): 1439 – 43.

[34.](#) H. Jick et al., “Statins and the Risk of Dementia,” *The Lancet* 356, no. 9242 (2000): 1627 – 31.

[35.](#) Peter P. Zandi et al., “Do Statins Reduce Risk of Incident Dementia and Alzheimer Disease? The Cache County Study,” *Archives of General Psychiatry* 62, no. 2 (2005): 217 – 24.

[36.](#) Zandi et al., “Do Statins Reduce Risk?”

[37.](#) Thomas D. Rea et al., “Statin Use and the Risk of Incident Dementia: The Cardiovascular Health Study,” *Archives of Neurology* 62, no. 7 (2005): 1047 – 51; G. Li et al., “Statin Therapy and Risk of Dementia in the Elderly: A Community-Based Prospective Cohort Study,” *Neurology* 63, no. 9 (2004): 1624 – 28.

[38.](#) 那项美国研究只收集了短时间内的数据，而那项英国研究倒是考虑了时间因素，但它对时间因素的考虑是逆向的，追踪的是研究对象在诊断出阿尔茨海默病之前的他汀使用。由于正式的阿尔茨海默病诊断往往要在认知症状出现后几年才能做出，医生可能当时就怀疑这些对象有认知障碍了，所以不愿意给他们开他汀。见Li et al., “Statin Therapy”。

[39.](#) M. Sano et al., “A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Simvastatin to Treat Alzheimer Disease,” *Neurology* 77, no. 6 (2011): 556 – 63.

[40.](#) Heart Protection Study Collaborative Group, “MRC/BHF Heart Protection Study of Cholesterol Lowering with Simvastatin in 20, 536 High-Risk Individuals: A Randomised Placebo-Controlled Trial,” *The Lancet* 360, no. 9326 (2002): 7 – 22; Stella Trompet et al., “Pravastatin and Cognitive Function in the Elderly: Results of the PROSPER Study,” *Journal of Neurology* 257, no. 1 (2010): 85 – 90.

[41.](#) U.S. Food and Drug Administration, “FDA Drug Safety Communication: Important Safety Label Changes to Cholesterol-Lowering Statin Drugs,” February 28, 2012, <https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm>. 但是FDA的裁决也受到了一些人的质疑，见Brian Ott et al., “Do Statins Impair Cognition? A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials,” *Journal of General Internal Medicine* 30, no. 3 (2015): 348 – 58.

[42.](#) U.S. Food and Drug Administration, “Drug Safety.”

[43.](#) Ara S. Khachaturian et al., “Antihypertensive Medication Use and Incident Alzheimer Disease: The Cache

County Study,” *Archives of Neurology* 63, no. 5 (2006): 686 – 92.

[44.](#) B. A. in’t Veld et al., “Antihypertensive Drugs and Incidence of Dementia: The Rotterdam Study,” *Neurobiology of Aging* 22, no. 3 (2001): 407 – 12.

[45.](#) Whitney Wharton et al., “The Effects of Ramipril in Individuals at Risk for Alzheimer’s Disease: Results of a Pilot Clinical Trial,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 32, no. 1 (2012): 147 – 56.

[46.](#) T. Ohrui et al., “Effects of Brain-Penetrating ACE Inhibitors on Alzheimer Disease Progression,” *Neurology* 63, no. 7 (2004): 1324 – 25.

[47.](#) 更多细节见[Clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov).

第十九章 一个错失的机会

[1.](#) Christopher Rowland, “Pfizer Had Clues Its Blockbuster Drug Could Prevent Alzheimer’s. Why Didn’t It Tell the World?” *Washington Post*, June 4, 2019. Retrieved January 8, 2020, from https://www.washingtonpost.com/business/economy/pfizer-had-clues-its-blockbuster-drug-could-prevent-alzheimers-why-didnt-it-tell-the-world/2019/06/04/9092e08a-7a61-11e9-8bb7-0fc796cf2ec0_story.html.

[2.](#) Alex Philippidis, “Top 15 Best-Selling Drugs of 2018: Sales for Most Treatments Grow Year-Over-Year Despite

Concerns over Rising Prices,” *Genetic Engineering & Biotechnology News* 39, no. 4 (2019): 16–17. Enbrel is sold in the United States and Canada by Amgen, and elsewhere by Pfizer.

3. Rowland, “Pfizer Had Clues.”

4. Rowland, “Pfizer Had Clues,” comments.

5. Being Patient, “Pfizer Knew Its Drug Could Prevent Alzheimer’s. They Did Nothing About It, Says *Post*,” June 5, 2019, <https://www.beingpatient.com/pfizer-coverup-enbrel-etanercept-alzheimers/>.

6. Tsuyoshi Ishii, Seiji Haga, and Fujio Shimizu, “Identification of Components of Immunoglobulins in Senile Plaques by Means of Fluorescent Antibody Technique,” *Acta Neuropathologica* 32, no. 2 (1975): 157–62.

7. Joseph Rogers et al., “Inflammation and Alzheimer’s Disease Pathogenesis,” *Neurobiology of Aging* 17, no. 5 (1996): 681–86.

8. Ehab E. Tuppo and Hugo R. Arias, “The Role of Inflammation in Alzheimer’s Disease,” *International Journal of Biochemistry and Cell Biology* 37, no. 2 (2005): 289–305.

9. Rogers et al., “Inflammation and Alzheimer’s” ; Tuppo and Arias, “The Role of Inflammation.”

10. Tony Wyss-Coray and Joseph Rogers, “Inflammation in Alzheimer Disease—A Brief Review of the Basic Science and Clinical Literature,” *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 2, no. 1 (2012): a006346; Frank L. Heppner, Richard M. Ransohoff, and Burkhard Becher, “Immune Attack: The Role

of Inflammation in Alzheimer Disease,” *Nature Reviews Neuroscience* 16, no. 6 (2015): 358 – 72.

[11.](#) Tuppo and Arias, “The Role of Inflammation.”

[12.](#) Rogers et al., “Inflammation and Alzheimer’s” ; Heppner et al., “Immune Attack.”

[13.](#) Rita Guerreiro et al., “TREM2 Variants in Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 368, no. 2 (2013): 117 – 27.

[14.](#) Taylor R. Jay, Victoria E. von Saucken, and Gary E. Landreth, “TREM2 in Neurodegenerative Diseases,” *Molecular Neurodegeneration* 12, no. 56 (2017): 1 – 33.

[15.](#) Yaming Wang et al., “TREM2 Lipid Sensing Sustains the Microglial Response in an Alzheimer’s Disease Model,” *Cell* 160, no. 6 (2015): 1061 – 71; Taylor R. Jay et al., “TREM2 Deficiency Eliminates TREM2+ Inflammatory Macrophages and Ameliorates Pathology in Alzheimer’s Disease Mouse Models,” *Journal of Experimental Medicine* 212, no. 3 (2015): 287 – 95.

[16.](#) Jean-Charles Lambert et al., “Genome-Wide Association Study Identifies Variants at *CLU* and *CRI* Associated with Alzheimer’s Disease,” *Nature Genetics* 41, no. 10 (2009): 1094 – 99.

[17.](#) Helen Crehan et al., “Complement Receptor 1 (CR1) and Alzheimer’s Disease,” *Immunobiology* 217, no. 2 (2012): 244 – 50.

[18.](#) Supakanya Wongrakpanich, Amaraporn Wongrakpanich, Katie Melhado, and Janani Rangaswami, “A Comprehensive

Review of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Use in the Elderly,” *Aging and Disease* 9, no. 1 (2018): 143 – 50.

[19.](#) Wyss-Coray and Rogers, “Inflammation in Alzheimer Disease.”

[20.](#) Bas A. in’t Veld et al., “Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and the Risk of Alzheimer’s Disease,” *New England Journal of Medicine* 345, no. 21 (2001): 1515 – 21.

[21.](#) 这张NSAIDs清单不包含阿司匹林。

[22.](#) Peter P. Zandi et al., “Reduced Incidence of AD with NSAID But Not H2 Receptor Antagonists: The Cache County Study,” *Neurology* 59, no. 6 (2002): 880 – 6.

[23.](#) S. A. Reines et al., “Rofecoxib: No Effect on Alzheimer’s Disease in a 1-Year, Randomized, Blinded, Controlled Study,” *Neurology* 62, no. 1 (2004): 66 – 71.

[24.](#) Patrizio Pasqualetti et al., “A Randomized Controlled Study on Effects of Ibuprofen on Cognitive Progression of Alzheimer’s Disease,” *Aging Clinical and Experimental Research* 21, no. 2 (2009): 102 – 10.

[25.](#) ADAPT Research Group, “Cardiovascular and Cerebrovascular Events in the Randomized, Controlled Alzheimer’s Disease Anti-Inflammatory Prevention Trial (ADAPT),” *PLoS Clinical Trials* 1, no. 7 (2006).

[26.](#) ADAPT Research Group, “Cardiovascular and Cerebrovascular Events.”

[27.](#) ADAPT Research Group, “Naproxen and Celecoxib Do Not Prevent AD in Early Results from a Randomized Controlled Trial,” *Neurology* 68, no. 21 (2007): 1800 – 8.

28. John C. Breitner et al., “Extended Results of the Alzheimer’s Disease Anti-Inflammatory Prevention Trial,” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 7, no. 4 (2011): 402 – 11.

29. Pierre-François Meyer et al., “INTREPAD: A Randomized Trial of Naproxen to Slow Progress of Presymptomatic Alzheimer Disease,” *Neurology* 92, no. 18 (2019): e2070 – e2080.

30. 这些受试者的年龄必须在60岁以上，如果他们的年纪和他们最年轻的病人亲戚发病时的年纪相差15岁以内，这个门槛就下调到55岁以上。

31. Meyer et al., “INTREPAD,” e2079.

32. Pat McCaffrey, “Closing the Book on NSAIDs for Alzheimer’s Prevention,” Alzforum, April 12, 2019, <https://www.alzforum.org/news/research-news/closing-book-nsaids-alzheimers-prevention>.

33. McCaffrey, “Closing the Book.”

34. Joseph Butchart et al., “Etanercept in Alzheimer Disease: A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Phase 2 Trial,” *Neurology* 84, no. 21 (2015): 2161 – 68.

35. Richard Chou et al., “Treatment for Rheumatoid Arthritis and Risk of Alzheimer’s Disease: A Nested Case-Control Analysis,” *CNS Drugs* 30, no. 11 (2016): 1111 – 20.

36. ADAPT Research Group, “Naproxen and Celecoxib Do Not Prevent AD” ; Paul T. Jantzen et al., “Microglial Activation and Beta-Amyloid Deposit Reduction Caused by a Nitric Oxide – Releasing Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug in Amyloid

Precursor Protein Plus Presenilin-1 Transgenic Mice,” *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 22, no. 6 (2002): 2246 - 54.

[37.](#) Breitner et al., “Extended Results.”

[38.](#) Green Valley, “Green Valley Announces NMPA Approval of Oligomannate for Mild to Moderate Alzheimer’s Disease,” November 2, 2019, <https://www.greenvalleypharma.com/En/Index/pageView/catid/48/id/28.html>.

[39.](#) Xinyi Wang et al., “Sodium Oligomannate Therapeutically Remodels Gut Microbiota and Suppresses Gut Bacterial Amino Acids-Shaped Neuroinflammation to Inhibit Alzheimer’s Disease Progression,” *Cell Research* 29, no. 10 (2019): 787 - 803.

[40.](#) Wang et al., “Sodium Oligomannate.”

[41.](#) Jessica Shugart, “China Approves Seaweed Sugar as First New Alzheimer’s Drug in 17 Years,” Alzforum, November 7, 2019, <https://www.alzforum.org/news/research-news/china-approves-seaweed-sugar-first-new-alzheimers-drug-17-years>.

[42.](#) Shugart, “China Approves Seaweed Sugar.”

[43.](#) Bloomberg, “Chinese Alzheimer’s Drug Gets U.S. Approval for Stateside Trial,” April 26, 2020, <https://www.bloomberg.com/news/articles/2020-04-26/chinese-alzheimer-s-drug-gets-u-s-approval-for-stateside-trial>.

第二十章 范式转换（？）

1. Thorlakur Jonsson et al., “A Mutation in APP Protects Against Alzheimer’s Disease and Age-Related Cognitive Decline,” *Nature* 487, no. 7409 (2012): 96 – 99; Ewen Callaway, “Gene Mutation Defends Against Alzheimer’s Disease,” *Nature* 487, no. 7406 (2012): 153.

2. Madolyn Bowman Rogers, “Protective APP Mutation Found—Supports Amyloid Hypothesis,” Alzforum, July 13, 2012, <https://www.alzforum.org/news/research-news/protective-app-mutation-found-supports-amyloid-hypothesis>.

3. William F. Goure, Grant A. Krafft, Jasna Jerecic, and Franz Hefti, “Targeting the Proper Amyloid-Beta Neuronal Toxins: A Path Forward for Alzheimer’s Disease Immunotherapeutics,” *Alzheimer’s Research & Therapy* 6, no. 42 (2014): 1 – 15; Kirsten Viola and William Klein, “Amyloid β Oligomers in Alzheimer’s Disease Pathogenesis, Treatment, and Diagnosis,” *Acta Neuropathologica: Pathology and Mechanisms of Neurological Disease* 129, no. 2 (2015): 183 – 206.

4. Goure et al., “Targeting the Proper Amyloid-Beta Neuronal Toxins.”

5. William I. Rosenblum, “Why Alzheimer Trials Fail: Removing Soluble Oligomeric Beta Amyloid Is Essential, Inconsistent, and Difficult,” *Neurobiology of Aging* 35, no. 5 (2014): 969 – 74.

6. James A. R. Nicoll et al., “A β Species Removal After A β 42 Immunization,” *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 65, no. 11 (2006): 1040 – 48.

7. Ksenia V. Kastanenka et al., “Immunotherapy with Aducanumab Restores Calcium Homeostasis in Tg2576 Mice,” *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 36, no. 50 (2016): 12549 – 58.

8. James Ferrero et al., “First-in-Human, Double-Blind, Placebo-Controlled, Single-Dose Escalation Study of Aducanumab (BIIIB037) in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions* 2, no. 3 (2016): 169 – 76.

9. Jeff Sevigny et al., “The Antibody Aducanumab Reduces A β Plaques in Alzheimer’s Disease,” *Nature* 537, no. 7618 (2016): 50 – 56; Gabrielle Strobel, “Biogen Antibody Buoyed by Phase 1 Data and Hungry Investors,” *Alzforum*, March 25, 2015, <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/biogen-antibody-buoyed-phase-1-data-and-hungry-investors>.

10. Strobel, “Biogen Antibody Buoyed.”

11. Sevigny et al., “The Antibody Aducanumab,” 54 (强调为本书作者所加)。

12. Sevigny et al., “The Antibody Aducanumab.”

13. Biogen, “Biogen and Eisai to Discontinue Phase 3 Engage and Emerge Trials of Aducanumab in Alzheimer’s Disease,” March 21, 2019, <http://investors.biogen.com/news-releases/news-release-details/biogen-and-eisai-discontinue-phase-3-engage-and-emerge-trials>.

14. Madolyn Bowman Rogers, “‘Reports of My Death Are Greatly Exaggerated.’ Signed, Aducanumab,” *Alzforum*,

October 24, 2019, <https://www.alzforum.org/news/research-news/reports-my-death-are-greatly-exaggerated-signed-aducanumab>.

[15.](#) ClinicalTrials.gov, identifier: NCT04241068.

[16.](#) Kazuma Murakami, “Conformation-Specific Antibodies to Target Amyloid β Oligomers and Their Application to Immunotherapy for Alzheimer’s Disease,” *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry* 78, no. 8 (2014): 1293 – 305; Heinz Hillen et al., “Generation and Therapeutic Efficacy of Highly Oligomer-Specific β -Amyloid Antibodies,” *Journal of Neuroscience* 30, no. 31 (2010): 10369 – 79; P. J. Shughrue et al., “Anti-ADDL Antibodies Differentially Block Oligomer Binding to Hippocampal Neurons,” *Neurobiology of Aging* 31, no. 2 (2010): 189 – 202.

[17.](#) Eric Karran, Marc Mercken, and Bart De Strooper, “The Amyloid Cascade Hypothesis for Alzheimer’s Disease: An Appraisal for the Development of Therapeutics,” *Nature Reviews Drug Discovery* 10, no. 9 (2011): 698 – 712.

[18.](#) Clifford R. Jack et al., “Serial PIB and MRI in Normal, Mild Cognitive Impairment and Alzheimer’s Disease: Implications for Sequence of Pathological Events in Alzheimer’s Disease,” *Brain* 132, no. 5 (2009): 1355 – 65; Sylvain E. Lesné et al., “Brain Amyloid- β Oligomers in Ageing and Alzheimer’s Disease,” *Brain* 136, no. 5 (2013): 1383 – 98; Alaina Baker-Nigh et al., “Neuronal Amyloid- β Accumulation Within Cholinergic Basal Forebrain in Ageing and Alzheimer’s Disease,” *Brain* 138, no. 6 (2015): 1722 – 37.

19. Karran et al., “Amyloid Cascade Hypothesis.”

20. Kenneth S. Kosik and Francisco Lopera, “Genetic Testing Must Recognize Impact of Bad News on Recipient,” *Nature* 454, no. 7201 (2008): 159.

21. Ken Alltucker, “Solving the Alzheimer’s Mystery. Part Three: The Questions,” Azcentral, February 21, 2015, <http://www.azcentral.com/story/news/local/best-reads/2015/02/22/alzheimers-research-colombia-questions-part-three/23787199/>.

22. Howard Mackey et al., “Exploratory Analyses of Cognitive Effects of Crenezumab in a Mild Alzheimer’s Disease Subpopulation of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel-Group Phase 2 Study (ABBY),” *Alzheimer’s & Dementia* 12, no. 7 (2016): P610.

23. Susanne Ostrowitzki et al., “Mechanism of Amyloid Removal in Patients with Alzheimer Disease Treated with Gantenerumab,” *Archives of Neurology* 69, no. 2 (2012): 198 – 207.

24. Alzforum, “Gantenerumab.” Last updated May 7, 2020, <https://www.alzforum.org/therapeutics/gantenerumab>.

25. Johannes Streffer et al., “Pharmacodynamics of the Oral BACE Inhibitor JNJ-54861911 in Early Alzheimer’s Disease,” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 12, no. 7 (2016): P199 – P200; Hiroko Shimizu et al., “Pharmacocokinetic and Pharmacodynamic Study (54861911alz1006) with a BACE Inhibitor, JNJ-54861911, in Healthy Elderly Japanese Subjects,” *Alzheimer’s & Dementia*

12, no. 7 (2016) P612; Masayoshi Takahashi et al., “A Pharmacodynamic Study (54861911alz1008) with a BACE Inhibitor, JNJ-54861911 in Japanese Asymptomatic Subjects at Risk for Alzheimer’s Dementia,” *Alzheimer’s & Dementia* 12, no. 7 (2016): P608; Maarten Timmers et al., “Profiling the Dynamics of CSF and Plasma A β Reduction After Treatment with JNJ-54861911, a Potent Oral BACE Inhibitor,” *Alzheimer’s & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions* 2, no. 3 (2016): 202 – 12.

[26.](#) Tamara Bhandari, “Investigational Drugs Didn’t Slow Memory Loss, Cognitive Decline in Rare, Inherited Alzheimer’s, Initial Analysis Indicates,” Washington University School of Medicine, St. Louis, February 10, 2020, <https://medicine.wustl.edu/news/alzheimers-diantu-trial-initial-results/>.

[27.](#) Gabrielle Strobel, “In DIAN-TU, Gantenerumab Brings Down Tau. By a Lot. Open Extension Planned,” Alzforum, April 20, 2020, <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/dian-tu-gantenerumab-brings-down-tau-lot-open-extension-planned>.

[28.](#) Strobel, “In DIAN-TU.”

[29.](#) Diane B. Howieson, “Cognitive Skills and the Aging Brain: What to Expect,” *Cerebrum: Dana Foundation*, December 1, 2015, <https://www.dana.org/article/cognitive-skills-and-the-aging-brain-what-to-expect/>.

[30.](#) M. Kerry O’Banion, Paul D. Coleman, and Linda M. Callahan, “Regional Neuronal Loss in Aging and Alzheimer’s

Disease: A Brief Review,” *Seminars in Neuroscience* 6, no. 5 (1994): 307 – 14; Jorge Azpurua and Benjamin A. Eaton, “Neuronal Epigenetics and the Aging Synapse,” *Frontiers in Cellular Neuroscience* 9 (2015): article 208; Anders M. Fjell et al., “What Is Normal in Normal Aging? Effects of Aging, Amyloid and Alzheimer’s Disease on the Cerebral Cortex and the Hippocampus,” *Progress in Neurobiology* 117 (2014): 20 – 40.

[31.](#) Bruno Dubois et al., “Research Criteria for the Diagnosis of Alzheimer’s Disease: Revising the NINCDS – ADRDA Criteria,” *Lancet Neurology* 6, no. 8 (2007): 734 – 46.

[32.](#) Reisa A. Sperling et al., “The A4 Study: Stopping AD Before Symptoms Begin?” *Science Translational Medicine* 6, no. 228 (2014): 228fs13.

[33.](#) M. X. Tang et al., “Incidence of AD in African-Americans, Caribbean Hispanics, and Caucasians in Northern Manhattan,” *Neurology* 56, no. 1 (2001): 49 – 56; Marita Golden, “African Americans Are More Likely Than Whites to Develop Alzheimer’s. Why?” *Washington Post*, June 1, 2017, https://www.washingtonpost.com/lifestyle/magazine/why-are-african-americans-so-much-more-likely-than-whites-to-develop-alzheimers/2017/05/31/9bfbcccc-3132-11e7-8674-437ddb6e813e_story.html.

[34.](#) Bengt Winblad et al., “Safety, Tolerability, and Antibody Response of Active A β Immunotherapy with CAD106 in Patients with Alzheimer’s Disease: Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, First-in-Human Study,” *The Lancet*

Neurology 11, no. 7 (2012): 597 – 604; Martin R. Farlow et al., “Long-Term Treatment with Active A β Immunotherapy with CAD106 in Mild Alzheimer’s Disease.” *Alzheimer’s Research & Therapy* 7, no. 1 (2015): 1 – 13.

35. Mike Ufer et al., “Results from a First-in-Human Study with the BACE Inhibitor CNP520,” *Alzheimer’s & Dementia* 12, no. 7 (2016): P200; ClinicalTrials.gov, Identifier: NCT02576639.

36. Novartis, “Novartis, Amgen and Banner Alzheimer’s Institute Discontinue Clinical Program with BACE Inhibitor CNP520 for Alzheimer’s Prevention,” July 11, 2019, <https://www.novartis.com/news/media-releases/novartis-amgen-and-banner-alzheimers-institute-discontinue-clinical-program-bace-inhibitor-cnp520-alzheimers-prevention>.

第二十一章 充实的一生

1. David A. Snowdon et al., “Linguistic Ability in Early Life and Cognitive Function and Alzheimer’s Disease in Late Life: Findings from the Nun Study,” *JAMA* 275, no. 7 (1996): 530.

2. Robert Katzman et al., “Clinical, Pathological, and Neurochemical Changes in Dementia: A Subgroup with Preserved Mental Status and Numerous Neocortical Plaques,” *Annals of Neurology* 23, no. 2 (1988): 138 – 44.

[3.](#) Laura Fratiglioni and Hui-Xin Wang, “Brain Reserve Hypothesis in Dementia,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 12, no. 1 (2007): 11 – 22.

[4.](#) Yaakov Stern, “What Is Cognitive Reserve? Theory and Research Application of the Reserve Concept,” *Journal of the International Neuropsychological Society* 8, no. 3 (2002): 448 – 60.

[5.](#) Stern, “What Is Cognitive Reserve?” Some use the term *brain reserve* to specify this innate capacity.

[6.](#) Gerd Kempermann, Daniela Gast, and Fred H. Gage, “Neuroplasticity in Old Age: Sustained Fivefold Induction of Hippocampal Neurogenesis by Long Term Environmental Enrichment,” *Annals of Neurology* 52, no. 2 (2002): 135 – 43; Arne Buschler and Denise Manahan-Vaughan, “Brief Environmental Enrichment Elicits Metaplasticity of Hippocampal Synaptic Potentiation *in Vivo*,” *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 6, no. 85 (2012): 1 – 10.

[7.](#) Jennifer R. Cracchiolo et al., “Enhanced Cognitive Activity—Over and Above Social or Physical Activity—Is Required to Protect Alzheimer’s Mice Against Cognitive Impairment, Reduce A β Deposition, and Increase Synaptic Immunoreactivity,” *Neurobiology of Learning and Memory* 88, no. 3 (2007): 277 – 94; Gary W. Arendash et al., “Environmental Enrichment Improves Cognition in Aged Alzheimer’s Transgenic Mice Despite Stable Beta-Amyloid Deposition,” *Neuroreport* 15, no. 11 (2004): 1751 – 54.

[8.](#) Fratiglioni and Wang, “Brain Reserve Hypothesis” ; Xiangfei Meng and Carl D’Arcy, “Education and Dementia in the Context of the Cognitive Reserve Hypothesis: A Systematic Review with Meta-Analyses and Qualitative Analyses,” *PLoS One* 7, no. 6 (2012): e38268.

[9.](#) Yaakov Stern et al., “Influence of Education and Occupation on the Incidence of Alzheimer’s Disease,” *JAMA* 271, no. 13 (1994): 1004 – 10; Fratiglioni and Wang, “Brain Reserve Hypothesis.”

[10.](#) Margaret Gatz et al., “Education and the Risk of Alzheimer’s Disease: Findings from the Study of Dementia in Swedish Twins,” *The Journals of Gerontology: Psychological Sciences* 56B, no. 5 (2001): P292 – P300.

[11.](#) Fratiglioni and Wang, “Brain Reserve Hypothesis.”

[12.](#) Christine Sattler, Pablo Toro, Peter Schönknecht, and Johannes Schröder, “Cognitive Activity, Education and Socioeconomic Status as Preventive Factors for Mild Cognitive Impairment and Alzheimer’s Disease,” *Psychiatry Research* 196, no. 1 (2012): 90 – 95; Joe Verghese et al., “Leisure Activities and the Risk of Dementia in the Elderly,” *New England Journal of Medicine* 348, no. 25 (2003): 2508 – 16.

[13.](#) R. S. Wilson et al., “Cognitive Activity and Incident AD in a Population-Based Sample of Older Persons,” *Neurology* 59, no. 12 (2002): 1910 – 14.

[14.](#) Eleanor A. Maguire et al., “Navigation-Related Structural Change in the Hippocampi of Taxi Drivers,”

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 97, no. 8 (2000): 4398 – 403.

[15.](#) Bogdan Draganski et al., “Neuroplasticity: Changes in Grey Matter Induced by Training,” *Nature* 427, no. 6972 (2004): 311 – 12.

[16.](#) Michelle E. Kelly et al., “The Impact of Cognitive Training and Mental Stimulation on Cognitive and Everyday Functioning of Healthy Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Ageing Research Reviews* 15, no. 1 (2014): 28 – 43; Javier Olazarán et al., “Nonpharmacological Therapies in Alzheimer’s Disease: A Systematic Review of Efficacy,” *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 30, no. 2 (2010): 161 – 78; Alex Bahar-Fuchs, Linda Clare, and Bob Woods, “Cognitive Training and Cognitive Rehabilitation for Mild to Moderate Alzheimer’s Disease and Vascular Dementia,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 6 (2013): CD003260; J.D. Huntley et al., “Do Cognitive Interventions Improve General Cognition in Dementia? A Meta-Analysis and Meta-Regression,” *BMJ Open* 5, no. 4 (2015), e005247; Bob Woods, Elisa Aguirre, Aimee E. Spector, and Martin Orrell, “Cognitive Stimulation to Improve Cognitive Functioning in People with Dementia,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 2 (2012): CD005562.

[17.](#) Chandramallika Basak, Walter R. Boot, Michelle W. Voss, and Arthur F. Kramer, “Can Training in a Real-Time Strategy Video Game Attenuate Cognitive Decline in Older Adults?” *Psychology and Aging* 23, no. 4 (2008): 765 – 77;

Verena C. Buschert et al., “Effects of a Newly Developed Cognitive Intervention in Amnesic Mild Cognitive Impairment and Mild Alzheimer’s Disease: A Pilot Study,” *Journal of Alzheimer’s Disease* 25, no. 4 (2011): 679 – 94; Cássio Bottino et al., “Cognitive Rehabilitation Combined with Drug Treatment in Alzheimer’s Disease Patients: A Pilot Study,” *Clinical Rehabilitation* 19, no. 8 (2005): 861 – 69; Deborah Cahn-Weiner, Paul F. Malloy, George W. Rebok, and Brian R. Ott, “Results of a Randomized Placebo-Controlled Study of Memory Training for Mildly Impaired Alzheimer’s Disease Patients,” *Applied Neuropsychology* 10, no. 4 (2003): 215 – 23.

[18.](#) Olazarán et al., “Nonpharmacological Therapies.”

[19.](#) Huntley et al., “Do Cognitive Interventions Improve General Cognition?” ; Olazarán et al., “Nonpharmacological Therapies.”

[20.](#) Aaron Kandola, Joshua Hendrikse, Paul J. Lucassen, and Murat Yucel, “Aerobic Exercise as a Tool to Improve Hippocampal Plasticity and Function in Humans: Practical Implications for Mental Health Treatment,” *Frontiers in Human Neuroscience* 10 (2016): article 373; Karlie A. Intlekofer and Carl W Cotman, “Exercise Counteracts Declining Hippocampal Function in Aging and Alzheimer’s Disease,” *Neurobiology of Disease* 57, no. C (2013): 47 – 55; Peter Rasmussen et al., “Evidence for a Release of Brain Derived Neurotrophic Factor from the Brain During Exercise,” *Experimental Physiology* 94, no. 10 (2009): 1062 – 69; Kirk I.

Erickson et al., “Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 108, no. 7 (2011): 3017 – 22; Zaldy S. Tan et al., “Physical Activity, Brain Volume, and Dementia Risk: The Framingham Study,” *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 72, no. 6 (2017): 789 – 95.

[21.](#) Alejandro Santos-Lozano et al., “Physical Activity and Alzheimer Disease: A Protective Association,” *Mayo Clinic Proceedings* 91, no. 8 (2016): 999 – 1020.

[22.](#) Santos-Lozano et al., “Physical Activity.”

[23.](#) Francis Langlois et al., “Benefits of Physical Exercise Training on Cognition and Quality of Life in Frail Older Adults,” *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences* 68, no. 3 (2012): 400 – 4; Anthea Vreugdenhil, John Cannell, Andrew Davies, and George Razay, “A Community Based Exercise Programme to Improve Functional Ability in People with Alzheimer’s Disease: A Randomized Controlled Trial,” *Scandinavian Journal of Caring Sciences* 26, no. 1 (2012): 12 – 19.

[24.](#) Olivia C. Küster et al., “Cognitive Change Is More Positively Associated with an Active Lifestyle Than with Training Interventions in Older Adults at Risk of Dementia: A Controlled Interventional Clinical Trial,” *BMC Psychiatry* 16, no. 315 (2016): 1 – 12; Kristine Hoffmann et al., “Moderate-to-High Intensity Physical Exercise in Patients

with Alzheimer's Disease: A Randomized Controlled Trial," *Journal of Alzheimer's Disease* 50, no. 2 (2016): 443 - 53.

[25.](#) Patricia Heyn, Beatriz C. Abreu, and Kenneth J. Ottenbacher, "The Effects of Exercise Training on Elderly Persons with Cognitive Impairment and Dementia: A Meta-Analysis," *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85, no. 10 (2004): 1694 - 704.

[26.](#) Andreas Ströhle et al., "Drug and Exercise Treatment of Alzheimer Disease and Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis of Effects on Cognition in Randomized Controlled Trials," *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 23, no. 12 (2015): 1234 - 49.

[27.](#) Jeremy Young, Maaïke Angevaren, Jennifer Rusted, and Naji Tabet, "Aerobic Exercise to Improve Cognitive Function in Older People Without Known Cognitive Impairment," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4 (2015): CD005381.

[28.](#) Carla M. Yuede et al., "Effects of Voluntary and Forced Exercise on Plaque Deposition, Hippocampal Volume, and Behavior in the Tg2576 Mouse Model of Alzheimer's Disease," *Neurobiology of Disease* 35, no. 3 (2009): 426 - 32.

[29.](#) Linda Teri et al., "Exercise Plus Behavioral Management in Patients with Alzheimer Disease: A Randomized Controlled Trial," *JAMA* 290, no. 15 (2003): 2015 - 22.

[30.](#) Teri et al., "Exercise Plus Behavioral Management."

[31.](#) Buschler and Manahan-Vaughan, "Brief Environmental Enrichment."

[32.](#) Vanessa Doulames, Sangmook Lee, and Thomas B. Shea, “Environmental Enrichment and Social Interaction Improve Cognitive Function and Decrease Reactive Oxidative Species in Normal Adult Mice,” *International Journal of Neuroscience* 124, no. 5 (2014): 369 – 76.

[33.](#) Shari S. Bassuk, Thomas A. Glass, and Lisa F. Berkman, “Social Disengagement and Incident Cognitive Decline in Community-Dwelling Elderly Persons,” *Annals of Internal Medicine* 131, no. 3 (1999): 165 – 73; L. L. Barnes et al., “Social Resources and Cognitive Decline in a Population of Older African Americans and Whites,” *Neurology* 63, no. 12 (2004): 2322 – 26.

[34.](#) Laura Fratiglioni et al., “Influence of Social Network on Occurrence of Dementia: A Community-Based Longitudinal Study,” *The Lancet* 355, no. 9212 (2000): 1315 – 19.

[35.](#) David A. Bennett et al., “The Effect of Social Networks on the Relation Between Alzheimer’s Disease Pathology and Level of Cognitive Function in Old People: A Longitudinal Cohort Study,” *Lancet Neurology* 5, no. 5 (2006): 406 – 12.

[36.](#) Hui-Xin Wang, Anita Karp, Bengt Winblad, and Laura Fratiglioni, “Late-Life Engagement in Social and Leisure Activities Is Associated with a Decreased Risk of Dementia: A Longitudinal Study from the Kungsholmen Project,” *American Journal of Epidemiology* 155, no. 12 (2002): 1081 – 87; Jisca S. Kuiper et al., “Social Relationships and Risk of

Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Cohort Studies,” *Ageing Research Reviews* 22 (2015): 39 – 57.

[37.](#) Barnes et al., “Social Resources and Cognitive Decline.”

[38.](#) Kristine Yaffe and Tina Hoang, “Nonpharmacologic Treatment and Prevention Strategies for Dementia,” *Continuum* 19, no. 2 (2013): 372 – 81.

[39.](#) Bennett et al., “Effect of Social Networks.”

[40.](#) Kuiper et al., “Social Relationships.”

[41.](#) Bassuk et al., “Social Disengagement” ; Barnes et al., “Social Resources and Cognitive Decline.”

[42.](#) 只除了有一项研究指出，三个月的感情联络和同伴支持提高了受试者的认知测试分数，见Kaisu H. Pitkala et al., “Effects of Socially Stimulating Group Intervention on Lonely, Older People’s Cognition: A Randomized, Controlled Trial,” *American Journal of Geriatric Psychiatry: The Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry* 19, no. 7 (2011): 654 – 63.

[43.](#) James A. Mortimer et al., “Changes in Brain Volume and Cognition in a Randomized Trial of Exercise and Social Interaction in a Community-Based Sample of Non Demented Chinese Elders.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 30, no. 4 (2012): 763.

[44.](#) Fratiglioni and Wang, “Brain Reserve Hypothesis” ; Bassuk et al., “Social Disengagement” ; Küster et al., “Cognitive Change.”

45. Heather A. Lindstrom et al., “The Relationships Between Television Viewing in Midlife and the Development of Alzheimer’s Disease in a Case-Control Study,” *Brain and Cognition* 58, no. 2 (2005): 157 – 65.

后 记

1. Calvin Moh et al., “Cell Cycle Deregulation in the Neurons of Alzheimer’s Disease,” *Results and Problems in Cell Differentiation* 53 (2011): 565 – 76.

2. Moh et al., “Cell Cycle Deregulation.”

3. Kie Honjo, Robert van Reekum, and Nicolaas P. L. G. Verhoeff, “Alzheimer’s Disease and Infection: Do Infectious Agents Contribute to Progression of Alzheimer’s Disease?” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 5, no.4 (2009): 348 – 60; Francis Mawanda and Robert Wallace, “Can Infections Cause Alzheimer’s Disease?” *Epidemiologic Reviews* 35, no. 1 (2013): 161 – 80.

4. Michael Beekes, Achim Thomzig, Walter Schulz-Schaeffer, and Reinhard Burger, “Is There a Risk of Prion-Like Disease Transmission by Alzheimeror Parkinson-Associated Protein Particles?” *Acta Neuropathologica* 128, no. 4 (2014): 463 – 76.

5. Centers for Disease Control and Prevention, “Creutzfeldt-Jakob Disease, Classic(CJD),” May 8, 2019, <https://www.cdc.gov/prions/cjd/occurrence-transmission.html>.

[6.](#) Stanley B. Prusiner, *Madness and Memory: The Discovery of Prions—A New Biological Principle of Disease* (New Haven, CT: Yale University Press, 2014); Atsushi Aoyagi et al., “A β and Tau Prion-Like Activities Decline with Longevity in the Alzheimer’s Disease Human Brain,” *Science Translational Medicine* 11, no. 490 (2019): eaat8462.

[7.](#) Anant K. Paravastu et al., “Seeded Growth of Beta-Amyloid Fibrils from Alzheimer’s Brain-Derived Fibrils Produces a Distinct Fibril Structure,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 18 (2009): 7443 – 48.

[8.](#) Jan Stöhr et al., “Purified and Synthetic Alzheimer’s Amyloid Beta (A β) Prions,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109, no. 27 (2012): 11025 – 30; R. Morales et al., “De Novo Induction of Amyloid- β Deposition *in Vivo*,” *Molecular Psychiatry* 17, no. 12 (2012): 1347 – 53; Yvonne S. Eisele et al., “Peripherally Applied A β -Containing Inoculates Induce Cerebral β -Amyloidosis,” *Science* 330, no. 6006 (2010): 980 – 82. 提取物有的来自人类，也有的来自小鼠。

[9.](#) Zane Jaunmuktane et al., “Evidence for Human Transmission of Amyloid- β Pathology and Cerebral Amyloid Angiopathy,” *Nature* 525, no. 7568 (2015): 247 – 50.

[10.](#) Editorial, “Alzheimergate? When Miscommunication Met Sensationalism,” *The Lancet* 386, no. 9999 (2015): 1109.

[11.](#) Dominic M. Walsh and Dennis J. Selkoe, “A Critical Appraisal of the Pathogenic Protein Spread Hypothesis of

Neurodegeneration,” *Nature Reviews Neuroscience* 17, no. 4 (2016): 251 – 60.

[12.](#) Beekes et al, “Is There a Risk of Prion-Like Disease Transmission?”

[13.](#) David J. Irwin et al., “Evaluation of Potential Infectivity of Alzheimer and Parkinson Disease Proteins in Recipients of Cadaver-Derived Human Growth Hormone,” *JAMA Neurology* 70, no. 4 (2013): 462 – 68.

[14.](#) Jaap Goudsmit et al., “Evidence For and Against the Transmissibility of Alzheimer Disease,” *Neurology* 30, no. 9 (1980): 945 – 50; Paul Brown et al., “Human Spongiform Encephalopathy: The National Institutes of Health Series of 300 Cases of Experimentally Transmitted Disease,” *Annals of Neurology* 35, no. 5 (1994): 513 – 29.

参考文献

- Abedini, Andisheh, Annette Plesner, Ping Cao, Zachary Ridgway, Jinghua Zhang, Ling-Hsien Tu, Chris T. Middleton, et al. “Time-Resolved Studies Define the Nature of Toxic IAPP Intermediates, Providing Insight for Anti-Amyloidosis Therapeutics.” *eLife* 5 (2016): 1 – 28.
- Accera. “Accera Announces Results of Its First Phase 3 Study in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease.” Cerecin. February 28, 2017. <http://www.cerecin.com/news-room/accera-announces-results-of-its-first-phase-3-study.html>.
- ADAPT Research Group. “Cardiovascular and Cerebrovascular Events in the Randomized, Controlled Alzheimer’s Disease Anti-Inflammatory Prevention Trial (ADAPT).” *PLoS Clinical Trials* 1, no. 7 (2006): e33.
- . “Naproxen and Celecoxib Do Not Prevent AD in Early Results from a Randomized Controlled Trial.” *Neurology* 68, no. 21 (2007): 1800 – 8.
- Adler, Brittany L., Mark Yarchoan, Hae Min Hwang, Natalia Louneva, Jeffrey A. Blair, Russell Palm, Mark A. Smith, et al. “Neuroprotective Effects of the Amylin Analogue Pramlintide on Alzheimer’s Disease Pathogenesis and

Cognition.” *Neurobiology of Aging* 35, no. 4 (2014): 793 – 801.

Agnvall, Elizabeth. “New Science Sheds Light on the Cause of Alzheimer’s Disease.” AARP. January 24, 2012. http://www.aarp.org/health/conditionstreatments/info-05-2010/alzheimers_disease.html.

Ahlijanian, Michael K., Nestor X. Barrezueta, Robert D. Williams, Amy Jakowski, Kim P. Kowsz, Sheryl McCarthy, Timothy Coskran, et al. “Hyperphosphorylated Tau and Neurofilament and Cytoskeletal Disruptions in Mice Overexpressing Human P25, an Activator of cdk5.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 97, no. 6 (2000): 2910 – 15.

Ainsworth, Claire. “Sex Redefined: The Idea of 2 Sexes Is Overly Simplistic.” *Scientific American*, October 22, 2018. <https://www.scientificamerican.com/article/sex-rede-fined-the-idea-of-2-sexes-is-overly-simplistic1/>.

Aisen, Paul S., Serge Gauthier, Steven H. Ferris, Daniel Saumier, Denis Haine, Denis Garceau, Anh Duong, et al. “Tramiprosate in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease—A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multi-Centre Study (the Alphase Study).” *Archives of Medical Science* 7, no. 1 (2011): 102 – 11.

Akoury, Elias, Marcus Pickhardt, Michal Gajda, Jacek Biernat, Eckhard Mandelkow, and Markus Zweckstetter. “Mechanistic Basis of Phenothiazine-Driven Inhibition of Tau

Aggregation.” *Angewandte Chemie International Edition* 52, no. 12 (2013): 3511 – 15.

Alectos. “Alectos Therapeutics Announces Achievement of Phase I Clinical Milestone in Merck Alzheimer’s Collaboration.” December 12, 2014.
<http://alectos.com/content/phase1-milestone-merck-alzheimers/>.

Ali, Omar. “Genetics of Type 2 Diabetes.” *World Journal of Diabetes* 4, no. 4 (2013): 114 – 23.

Allon Therapeutics. “Allon Announces PSP Clinical Trial Results.” CISION. December 18, 2012.
<http://www.prnewswire.com/news-releases/allon-announces-psp-clinical-trial-results-183980141.html>.

——. “Allon’s Phase II Clinical Trial Shows Statistically Significant Efficacy on Human Cognition and Memory.” BioSpace. February 27, 2008.
[https://www.biospace.com/article/releases/allon-therapeutics-inc-s-phase-ii-clinical-trial-shows-statistically-significant-efficacy-on-human-cognition-and-memory/](https://www.biospace.com/article/releases/allon-therapeutics-inc-s-phase-ii-clinical-trial-shows-statistically-significant-efficacy-on-human-cognition-and-memory-/).

Alltucker, Ken. “Solving the Alzheimer’s Mystery. Part Three: The Questions.” Azcentral. February 21, 2015.
<http://www.azcentral.com/story/news/local/best-reads/2015/02/22/alzheimers-research-colombia-questions-part-three/23787199/>.

Alsop, David C., Melynda Casement, Cedric de Bazelaire, Tamara Fong, and Daniel Z. Press. “Hippocampal

Hyperperfusion in Alzheimer's Disease." *NeuroImage* 42, no. 4 (2008): 1267 - 74.

Altmann, Andre, Lu Tian, Victor W. Henderson, and Michael D. Greicius. "Sex Modifies the APOE-Related Risk of Developing Alzheimer Disease." *Annals of Neurology* 75, no. 4 (2014): 563 - 73.

Alzforum. "Gantenerumab." Last updated May 7, 2020. <https://www.alzforum.org/therapeutics/gantenerumab>.

——. "LY2886721." Alzforum. Accessed March 26, 2020. <http://www.alzforum.org/therapeutics/ly2886721>.

——. "Tau P301S (Line PS19)." Alzforum. Last updated April 13, 2018. <http://www.alzforum.org/research-models/tau-p301s-line-ps19>.

Alzheimer's Association. "2018 Alzheimer's Disease Facts and Figures." *Alzheimers Dement* 14, no. 3 (2018): 367 - 429.

——. "2019 Alzheimer's Disease Facts and Figures." *Alzheimers Dement* 15, no. 3 (2019): 321 - 87.

——. "IRS Information Returns: Form 990. Year Ended June 30, 2019." December 18, 2019. <https://www.alz.org/media/Documents/form-990-fy-2019.pdf>.

——. "Vascular Dementia." August 2019. <https://www.alz.org/media/Documents/alzheimers-dementia-vascular-dementia-ts.pdf>.

Anderson, Porter. "Dale Schenk: Alzheimer's Researcher." CNN. December 11, 2001. <http://www.cnn.com/2001/CAREER/jobenvy/07/23/dale.schenk/>.

- Ankel-Simons, Friderun, and Jim Cummins. "Misconceptions About Mitochondria and Mammalian Fertilization: Implications for Theories on Human Evolution." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93, no. 24 (1996): 13859 – 63.
- Aoyagi, Atsushi, Carlo Condello, Jan Stöhr, Weizhou Yue, Brianna M. Rivera, Joanne C. Lee, Amanda L. Woerman, et al. "A β and Tau Prion-Like Activities Decline with Longevity in the Alzheimer's Disease Human Brain." *Science Translational Medicine* 11, no. 490 (2019), eaat8462.
- Arendash, Gary W., Marcos F. Garcia, David A. Costa, Jennifer R. Cracchiolo, Inge M. Wefes, and H. Potter. "Environmental Enrichment Improves Cognition in Aged Alzheimer's Transgenic Mice Despite Stable Beta-Amyloid Deposition." *Neuroreport* 15, no. 11 (2004): 1751 – 54.
- Arias, Elizabeth. "United States Life Tables, 2011." *National Vital Statistics Reports* 64, no. 11 (2015): 1 – 62.
- Arvanitakis, Z., J. A. Schneider, R. S. Wilson, Y. Li, S. E. Arnold, Z. Wang, and D. A. Bennett. "Diabetes Is Related to Cerebral Infarction But Not to AD Pathology in Older Persons." *Neurology* 67, no. 11 (2006): 1960 – 65.
- AXON Neuroscience. "Axon Announces Positive Results from Phase II ADAMANT Trial for AADvac1 in Alzheimer's Disease." CISION. September 9, 2019. <http://www.axon->

neuroscience.eu/docs/press_release_Axon_announces_positive_result_9-9-2019.pdf.

———. “AXON Neuroscience’s Vaccine to Halt Alzheimer’s Finishes Phase 1 Clinical Trial.” Businesswire. July 8, 2015.

<http://www.businesswire.com/news/home/20150708005060/en/AXON-neuroscience%E2%80%99s-Vaccine-Halt-Alzheimer%E2%80%99s-Finishes-Phase>.

Azpurua, Jorge, and Benjamin A. Eaton. “Neuronal Epigenetics and the Aging Synapse.” *Frontiers in Cellular Neuroscience* 9 (2015): article 208.

Bahar-Fuchs, Alex, Linda Clare, and Bob Woods. “Cognitive Training and Cognitive Rehabilitation for Mild to Moderate Alzheimer’s Disease and Vascular Dementia.” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 6 (2013): CD003260.

Baker-Nigh, Alaina, Shahrooz Vahedi, Elena Goetz Davis, Sandra Weintraub, Eileen H. Bigio, William L. Klein, and Changiz Geula. “Neuronal Amyloid- β Accumulation Within Cholinergic Basal Forebrain in Ageing and Alzheimer’s Disease.” *Brain* 138, no. 6 (2015): 1722 – 37.

Ballatore, Carlo, Virginia M. Y. Lee, and John Q. Trojanowski. “Tau-Mediated Neurodegeneration in Alzheimer’s Disease and Related Disorders.” *Nature Reviews Neuroscience* 8, no. 9 (2007): 663 – 72.

Bard, Frédérique, Catherine Cannon, Robin Barbour, Burke Rae-Lyn, Dora Games, Henry Grajeda, Teresa Guido, et al.

“Peripherally Administered Antibodies Against Amyloid β -Peptide Enter the Central Nervous System and Reduce Pathology in a Mouse Model of Alzheimer Disease.” *Nature Medicine* 6, no. 8 (2000): 916 – 19.

Barini, Erica, Odetta Antico, Yingjun Zhao, Francesco Asta, Valter Tucci, Tiziano Catelani, Roberto Marotta, et al.

“Metformin Promotes Tau Aggregation and Exacerbates Abnormal Behavior in a Mouse Model of Tauopathy.” *Molecular Neurodegeneration* 11, no. 16 (2016): 1 – 20.

Barnes, L. L., C. F. Mendes de Leon, R. S. Wilson, J. L. Bienias, and D. A. Evans. “Social Resources and Cognitive Decline in a Population of Older African Americans and Whites.” *Neurology* 63, no. 12 (2004): 2322 – 26.

Basak, Chandramallika, Walter R. Boot, Michelle W. Voss, and Arthur F. Kramer. “Can Training in a Real-Time Strategy Video Game Attenuate Cognitive Decline in Older Adults?” *Psychology and Aging* 23, no. 4 (2008): 765 – 77.

Bassuk, Shari S., Thomas A. Glass, and Lisa F. Berkman.

“Social Disengagement and Incident Cognitive Decline in Community-Dwelling Elderly Persons.” *Annals of Internal Medicine* 131, no. 3 (1999): 165 – 73. Bateman, Randall J., Eric R. Siemers, Kwasi G. Mawuenyega, Guolin Wen, Karen R. Browning, Wendy C. Sigurdson, Kevin E. Yarasheski, et al. “A γ -Secretase Inhibitor Decreases Amyloid- β Production in the Central Nervous System.” *Annals of Neurology* 66, no. 1 (2009): 48 – 54.

- Bayer, Anthony J., R. Bullock, R. W. Jones, David Wilkinson, K. R. Paterson, L. Jenkins, S. B. Millais, and S. Donoghue. "Evaluation of the Safety and Immunogenicity of Synthetic Abeta42 (AN1792) in Patients with AD." *Neurology* 64, no. 1 (2005): 94 - 101.
- Beach, Thomas. "The History of Alzheimer's Disease: Three Debates." *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 42, no. 3 (1987): 327 - 49.
- Beekes, Michael, Achim Thomzig, Walter Schulz-Schaeffer, and Reinhard Burger. "Is There a Risk of Prion-Like Disease Transmission by Alzheimer- or Parkinson- Associated Protein Particles?" *Acta Neuropathologica* 128, no. 4 (2014): 463 - 76.
- Being Patient. "Pfizer Knew Its Drug Could Prevent Alzheimer's. They Did Nothing About It, Says Post." June 5, 2019. <https://www.beingpatient.com/pfizer-cover-up-enbrel-etanercept-alzheimers/>.
- Belluck, Pam. "Alzheimer's Stalks a Colombian Family." *New York Times*. June 1, 2010. <https://www.nytimes.com/2010/06/02/health/02alzheimers.html>.
- . "Eli Lilly's Experimental Alzheimer's Drug Fails in Large Trial." *New York Times*. November 23, 2016. <https://www.nytimes.com/2016/11/23/health/elilillys-experimental-alzheimers-drug-failed-in-large-trial.html>.
- Belvedere, Matthew J. "Eli Lilly Shares Tank After Alzheimer's Drug Fails in Late-Stage Trial." *CNBC*.

November 23, 2016.

<https://www.cnn.com/2016/11/23/health/elililly-shares-tank-after-alzheimers-drug-fails-in-late-stage-trial.html>.

Benedict, Christian, Manfred Hallschmid, Astrid Hatke, Bernd Schultes, Horst L. Fehm, Jan Born, and Werner Kern.

“Intranasal Insulin Improves Memory in Humans.”

Psychoneuroendocrinology 29, no. 10 (2004): 1326 – 34.

Benilova, Iryna, Eric Karran, and Bart De Strooper. “The Toxic A β Oligomer and Alzheimer’s Disease: An Emperor in Need of Clothes.” *Nature Neuroscience* 15, no. 3 (2012): 349 – 57.

Bennett, David A., Julie A. Schneider, Yuxiao Tang, Steven E. Arnold, and Robert S. Wilson. “The Effect of Social Networks on the Relation Between Alzheimer’s Disease Pathology and Level of Cognitive Function in Old People: A Longitudinal Cohort Study.” *Lancet Neurology* 5, no. 5 (2006): 406 – 12.

Berrios, Germán Elías. “Alzheimer’s Disease: A Conceptual History.” *International Journal of Geriatric Psychiatry* 5, no. 6 (1990): 355 – 65.

Bhandari, Tamara. “Investigational Drugs Didn’t Slow Memory Loss, Cognitive Decline in Rare, Inherited Alzheimer’s, Initial Analysis Indicates.” Washington University School of Medicine, St. Louis. February 10, 2020. <https://medicine.wustl.edu/news/alzheimers-diantu-trial-initial-results/>.

- Biogen. “Biogen and Eisai to Discontinue Phase 3 Engage and Emerge Trials of Aducanumab in Alzheimer’s Disease.” March 21, 2019. <http://investors.biogen.com/news-releases/news-release-details/biogen-and-eisai-discontinue-phase-3-engage-and-emerge-trials>.
- Bird, Thomas D. “Alzheimer Disease Overview.” In *GeneReviews*[®], ed. Margaret P. Adam, Holly H. Arding, Roberta A. Pagon, and Stephanie E. Wallace. Seattle: University of Washington, 2018.
- Bird, Thomas D., Ellen Nemens, D. Nochlin, S. M. Sumi, Ellen Wijsman, and Gerald D. Schellenberg. “Familial Alzheimer’s Disease in Germans from Russia: A Model of Genetic Heterogeneity in Alzheimer’s Disease.” In *Heterogeneity of Alzheimer’s Disease*, ed. Francois Boller, F. Forette, Zaven S. Khachaturian, Michel Poncet, and Yves Christen, 118–29. Berlin and Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 1992.
- Björkhem, Ingemar, and Steve Meaney. “Brain Cholesterol: Long Secret Life Behind a Barrier.” *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 24, no. 5 (2004): 806–15.
- Black, Ronald S., Reisa A. Sperling, Beth Safirstein, Ruth N. Motter, Allan Pallas, Alice Nichols, and Michael Grundman. “A Single Ascending Dose Study of Bapineuzumab in Patients with Alzheimer Disease.” *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 24, no. 2 (2010): 198–203.

- Blessed, Garry, Bernard E. Tomlinson, and Martin Roth. "The Association Between Quantitative Measures of Dementia and of Senile Change in the Cerebral Grey Matter of Elderly Subjects." *British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 114, no. 512 (1968): 797 – 811.
- Bondy, Stephen C. "Prolonged Exposure to Low Levels of Aluminum Leads to Changes Associated with Brain Aging and Neurodegeneration." *Toxicology* 315 (2014): 1 – 7.
- Born, Jan, Tanja Lange, Werner Kern, Gerard P. McGregor, Ulrich Bickel, and Horst L. Fehm. "Sniffing Neuropeptides: A Transnasal Approach to the Human Brain." *Nature Neuroscience* 5, no. 6 (2002): 514 – 16.
- Bottino, Cássio, Isabel A. M. Carvalho, Ana Maria M. A. Alvarez, Renata Avila, Patrícia R. Zukauskas, Sonia E. Z. Bustamante, Flávia C. Andrade, et al. "Cognitive Rehabilitation Combined with Drug Treatment in Alzheimer's Disease Patients: A Pilot Study." *Clinical Rehabilitation* 19, no. 8 (2005): 861 – 69.
- Boxer, Adam L., Anthony E. Lang, Murray Grossman, David S. Knopman, Bruce L. Miller, Lon S. Schneider, Rachelle S. Doody, et al. "Davunetide in Patients with Progressive Supranuclear Palsy: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase 2/3 Trial." *Lancet Neurology* 13, no. 7 (2014): 676 – 85.
- Boyd, W. D., J. Graham-White, G. Blackwood, I. Glen, and J. McQueen. "Clinical Effects of Choline in Alzheimer Senile Dementia." *The Lancet* 310, no. 8040 (1977): 711.

- Brackey, Jolene. *Creating Moments of Joy for the Person with Alzheimer's or Dementia*. West Lafayette, IN: Purdue University Press, 2007.
- Breitner, John C., Laura D. Baker, Thomas J. Montine, Curtis L. Meinert, Constantine G. Lyketsos, Karen H. Ashe, Jason Brandt, et al. "Extended Results of the Alzheimer's Disease Anti-Inflammatory Prevention Trial." *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* 7, no. 4 (2011): 402 - 11.
- Brown, Paul, C. J. Gibbs, Pamela Rodgers-Johnson, David M. Asher, Michael P. Sulima, Alfred Bacote, Lev G. Goldfarb, and D. Carleton Gajdusek. "Human Spongiform Encephalopathy: The National Institutes of Health Series of 300 Cases of Experimentally Transmitted Disease." *Annals of Neurology* 35, no. 5 (1994): 513 - 29.
- Buschert, Verena C., Uwe Friese, Stefan J. Teipel, Philine Schneider, Wibke Merensky, Dan Rujescu, Hans-Jürgen Möller, et al.. "Effects of a Newly Developed Cognitive Intervention in Amnesic Mild Cognitive Impairment and Mild Alzheimer's Disease: A Pilot Study." *Journal of Alzheimer's Disease* 25, no. 4 (2011): 679 - 94.
- Buschler, Arne, and Denise Manahan-Vaughan. "Brief Environmental Enrichment Elicits Metaplasticity of Hippocampal Synaptic Potentiation in Vivo." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 6, no. 85 (2012): 1 - 10.
- Butchart, Joseph, Laura Brook, Vivienne Hopkins, Jessica Teeling, Ursula Püntener, David Culliford, Richard

- Sharples, et al. "Etanercept in Alzheimer Disease: A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Phase 2 Trial." *Neurology* 84, no. 21 (2015): 2161 - 68.
- Cahn-Weiner, Deborah, Paul F. Malloy, George W. Rebok, and Brian R. Ott. "Results of a Randomized Placebo-Controlled Study of Memory Training for Mildly Impaired Alzheimer's Disease Patients." *Applied Neuropsychology* 10, no. 4 (2003): 215 - 23.
- Callaway, Ewen. "Gene Mutation Defends Against Alzheimer's Disease." *Nature* 487, no. 7406 (2012): 153.
- Cao, Dongfeng, Hailin Lu, Terry L. Lewis, and Ling Li. "Intake of Sucrose-Sweetened Water Induces Insulin Resistance and Exacerbates Memory Deficits and Amyloidosis in a Transgenic Mouse Model of Alzheimer Disease." *Journal of Biological Chemistry* 282, no. 50 (2007): 36275 - 82.
- Cardoso, Susana, Só Correia, Renato X. Santos, Cristina Carvalho, Maria S. Santos, Catarina R. Oliveira, George Perry, et al. "Insulin Is a Two-Edged Knife on the Brain." *Journal of Alzheimer's Disease* 18, no. 3 (2009): 483 - 507.
- Caselli, Richard J., Ann Saunders, Michael Lutz, Matthew Huentelman, Eric Reiman, and Allen Roses. "TOMM40, ApoE, and Age of Onset of Alzheimer's Disease." *Alzheimer's and Dementia* 6, no. 4 (2010): S202.
- Centers for Disease Control and Prevention. "Creutzfeldt-Jakob Disease, Classic (CJD)." May 8, 2019.

<https://www.cdc.gov/prions/cjd/occurrence-transmission.html>.

Cerecin. “Accera Closes New Investment Led by Asia’s Leading Agribusiness Group, Wilmar, and Rebrands as Cerecin.” October 4, 2018. <http://www.cerecin.com/newsroom/accera-closes-new-investment-led-by-asia-leading-agribusiness-group.html>.

Cerf, Emilie, Adelin Gustot, Erik Goormaghtigh, Jean-Marie Ruysschaert, and Vincent Raussens. “High Ability of Apolipoprotein E4 to Stabilize Amyloid- β Peptide Oligomers, the Pathological Entities Responsible for Alzheimer’s Disease.” *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 25, no. 5 (2011): 1585 – 95.

Cervantes, Sebastián, Lluís Samaranch, Jos Vidal-Taboada, Isabel Lamet, María Jesús Bullido, Ana Frank-García, Francisco Coria, et al. “Genetic Variation in APOE Cluster Region and Alzheimer’s Disease Risk.” *Neurobiology of Aging* 32, no. 11 (2011): 2107.e7 – 2107.e17.

Chan, David C., and Eric A. Schon. “Eliminating Mitochondrial DNA from Sperm.” *Developmental Cell* 22, no. 3 (2012): 469 – 70.

Chan, Kit Yee, Wei Wang, Jing Jing Wu, Li Liu, Evropi Theodoratou, Josip Car, Lefkos Middleton, et al. “Epidemiology of Alzheimer’s Disease and Other Forms of

Dementia in China, 1990 – 2010: A Systematic Review and Analysis.” *The Lancet* 381, no. 9882 (2013): 2016 – 23.

Chen, Yaomin, Kun Zhou, Ruishan Wang, Yun Liu, Young-Don Kwak, Tao Ma, Robert C. Thompson, et al. “Antidiabetic Drug Metformin (Glucophage®) Increases Biogenesis of Alzheimer’s Amyloid Peptides via Up-Regulating BACE1 Transcription.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 10 (2009): 3907 – 12.

Chilman-Blair, Kim, and John Taddeo. *What’s Up with Ella? Medikidz Explain Type 1 Diabetes*. London: Medikidz Ltd., 2009.

Chou, Richard, Michael Kane, Sanjay Ghimire, Shiva Gautam, and Jiang Gui. “Treatment for Rheumatoid Arthritis and Risk of Alzheimer’s Disease: A Nested Case-Control Analysis.” *CNS Drugs* 30, no. 11 (2016): 1111 – 20.

Chu, Su Hee, Kathryn Roeder, Robert E. Ferrell, Bernie Devlin, Mary Demichele-Sweet, M. I. Kamboh, Oscar L. Lopez, and Robert A. Sweet. “*TOMM40* Poly-T Repeat Lengths, Age of Onset and Psychosis Risk in Alzheimer Disease.” *Neurobiology of Aging* 32, no. 12 (2011): 2328.e1 – 2328.e9.

Cibičková, L’ubica. “Statins and Their Influence on Brain Cholesterol.” *Journal of Clinical Lipidology* 5, no. 5 (2011): 373 – 79.

- Citron, Martin, Tilman Oltersdorf, Christian Haass, Lisa McConlogue, Albert Y. Hung, Peter Seubert, Carmen Vigo-Pelfrey, Ivan Lieberburg, and Dennis J. Selkoe. "Mutation of the β -Amyloid Precursor Protein in Familial Alzheimer's Disease Increases β -Protein Production." *Nature* 360, no. 6405 (1992): 672 - 74.
- City of Rochester. "History of Rochester." Accessed March 27, 2020. <http://www.rochestermn.gov/about-the-city/history-of-rochester>.
- Claxton, Amy, Laura Baker, Angela Hanson, Brenna Cholerton, Emily Trittschuh, Amy Morgan, Maureen Callaghan, et al. "Long-Acting Intranasal Insulin Detemir Improves Working Memory for Adults with Mild Cognitive Impairment or Early-Stage Alzheimer's Dementia." *Journal of Alzheimer's Disease* 44, no. 3 (2015): 897 - 906.
- Cleary, James, Dominic Walsh, J. J. Hofmeister, G. M. Shankar, M. A. Kuskowski, D. J. Selkoe, and K. H. Ashe. "Natural Oligomers of the Amyloid- β Protein Specifically Disrupt Cognitive Function." *Nature Neuroscience* 8, no. 1 (2004): 79 - 84.
- Cohen, Edith L., and Richard J. Wurtman. "Brain Acetylcholine: Control by Dietary Choline." *Science* 191, no. 4227 (1976): 561 - 62.
- . "Brain Acetylcholine: Increase After Systemic Choline Administration." *Life Sciences* 16, no. 7 (1975): 1095 - 102.

- Collin, Ludovic, Bernd Bohrmann, Ulrich Göpfert, Krisztina Oroszlan-Szovik, Laurence Ozmen, and Fiona Grüninger. "Neuronal Uptake of Tau/PS422 Antibody and Reduced Progression of Tau Pathology in a Mouse Model of Alzheimer's Disease." *Brain* 137, no. 10 (2014): 2834 - 46.
- Congdon, Erin E., Jessica W. Wu, Natura Myeku, Yvette H. Figueroa, Mathieu Herman, Paul S. Marinec, Jason E. Gestwicki, et al. "Methylthioninium Chloride (Methylene Blue) Induces Autophagy and Attenuates Tauopathy in Vitro and in Vivo." *Autophagy* 8, no. 4 (2012): 609 - 22.
- Cooper, Geoffrey. *The Cell: A Molecular Approach*. Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2000.
- Cordain, Loren, Michael R. Eades, and Mary D. Eades. "Hyperinsulinemic Diseases of Civilization: More Than Just Syndrome X." *Comparative Biochemistry and Physiology, Part A* 136, no. 1 (2003): 95 - 112.
- Corder, E. H., A. M. Saunders, N. J. Risch, W. J. Strittmatter, D. E. Schmechel, P. C. Gaskell, J. B. Rimmler, et al. "Protective Effect of Apolipoprotein E Type 2 Allele for Late Onset Alzheimer Disease." *Nature Genetics* 7, no. 2 (1994): 180 - 4.
- Corder, E. H., A. M. Saunders, W. J. Strittmatter, D. E. Schmechel, P. C. Gaskell, G. W. Small, A. D. Roses, J. L. Haines, and M. A. Petricak-Vance. "Gene Dose of Apolipoprotein E Type 4 Allele and the Risk of

Alzheimer's Disease in Late Onset Families." *Science* 261, no. 5123 (1993): 921 - 23.

Coric, Vladimir, Christopher H. van Dyck, Stephen Salloway, Niels Andreasen, Mark Brody, Ralph W. Richter, Hilkkä Soininen, et al. "Safety and Tolerability of the γ -Secretase Inhibitor Avagacestat in a Phase 2 Study of Mild to Moderate Alzheimer Disease." *Archives of Neurology* 69, no. 11 (2012): 1430 - 40.

Corneveaux, Jason J., Amanda J. Myers, April N. Allen, Jeremy J. Pruzin, Manuel Ramirez, Anzhelika Engel, Michael A. Nalls, et al. "Association of CR1, CLU and PICALM with Alzheimer's Disease in a Cohort of Clinically Characterized and Neuropathologically Verified Individuals." *Human Molecular Genetics* 19, no. 16 (2010): 3295 - 301.

Correia, Só, Renato X. Santos, Cristina Carvalho, Susana Cardoso, Emanuel Candeias, Maria S. Santos, Catarina R. Oliveira, and Paula I. Moreira. "Insulin Signaling, Glucose Metabolism and Mitochondria: Major Players in Alzheimer's Disease and Diabetes Interrelation." *Brain Research* 1441 (2012): 64 - 78.

Coskun, Pinar E., Joanne Wyrembak, Olga Derbereva, Goar Melkonian, Eric Doran, Ira T. Lott, Elizabeth Head, Carl W. Cotman, and Douglas C. Wallace. "Systemic Mitochondrial Dysfunction and the Etiology of Alzheimer's Disease and Down Syndrome Dementia." *Journal of Alzheimer's Disease* 20 Suppl 2 (2010): S293 - S310.

- Cracchiolo, Jennifer R., Takashi Mori, Stanley J. Nazian, Jun Tan, Huntington Potter, and Gary W. Arendash. "Enhanced Cognitive Activity—Over and Above Social or Physical Activity—Is Required to Protect Alzheimer's Mice Against Cognitive Impairment, Reduce A β Deposition, and Increase Synaptic Immunoreactivity." *Neurobiology of Learning and Memory* 88, no. 3 (2007): 277 – 94.
- Craft, Suzanne. "The Role of Metabolic Disorders in Alzheimer Disease and Vascular Dementia: Two Roads Converged." *Archives of Neurology* 66, no. 3 (2009): 300 – 5.
- Craft, Suzanne, Sanjay Asthana, David G. Cook, Laura D. Baker, Monique Cherrier, Kristina Purganan, Colby Wait, et al. "Insulin Dose – Response Effects on Memory and Plasma Amyloid Precursor Protein in Alzheimer's Disease: Interactions with Apolipoprotein E Genotype." *Psychoneuroendocrinology* 28, no. 6 (2003): 809 – 22.
- Craft, Suzanne, Laura D. Baker, Thomas J. Montine, Satoshi Minoshima, G. Stennis Watson, Amy Claxton, Matthew Arbuckle, et al. "Intranasal Insulin Therapy for Alzheimer Disease and Amnestic Mild Cognitive Impairment: A Pilot Clinical Trial." *Archives of Neurology* 69, no. 1 (2012): 29 – 38.
- Craft, Suzanne, Amy Claxton, Laura D. Baker, Angela J. Hanson, Brenna Cholerton, Emily H. Trittschuh, Deborah Dahl, et al. "Effects of Regular and Long-Acting Insulin on Cognition and Alzheimer's Disease Biomarkers: A Pilot

Clinical Trial.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 57, no. 4 (2017): 1325 – 34.

Craft, Suzanne, John Newcomer, Stephen Kanne, Samuel Dagogo-Jack, Philip Cryer, Yvette Sheline, Joan Luby, Agbani Dagogo-Jack, and Amy Alderson. “Memory Improvement Following Induced Hyperinsulinemia in Alzheimer’s Disease.” *Neurobiology of Aging* 17, no. 1 (1996): 123 – 30.

Crapper, D. R., S. S. Krishnan, and A. J. Dalton. “Brain Aluminum Distribution in Alzheimer’s Disease and Experimental Neurofibrillary Degeneration.” *Science* 180, no. 4085 (1973): 511 – 13.

Crehan, Helen, Patrick Holton, Selina Wray, Jennifer Pocock, Rita Guerreiro, and John Hardy. “Complement Receptor 1 (CR1) and Alzheimer’s Disease.” *Immunobiology* 217, no. 2 (2012): 244 – 50.

Crismon, M. Lynn. “Tacrine: First Drug Approved for Alzheimer’s Disease.” *Annals of Pharmacotherapy* 28, no. 6 (1994): 744 – 51.

Cruchaga, Carlos, Petra Nowotny, John Kauwe, Perry Ridge, Kevin Mayo, Sarah Bertelsen, Anthony Hinrichs, et al. “Association and Expression Analyses with Single-Nucleotide Polymorphisms in TOMM40 in Alzheimer Disease.” *Archives of Neurology* 68, no. 8 (2011): 1013 – 19.

Cunnane, Stephen C., Alexandre Courchesne-Loyer, Camille Vandenberghe, Valérie StPierre, M. A. Fortier, Marie

- Hennebelle, Etienne Croteau, et al. "Can Ketones Help Rescue Brain Fuel Supply in Later Life? Implications for Cognitive Health During Aging and the Treatment of Alzheimer's Disease." *Frontiers in Molecular Neuroscience* 9 (2016): 1 – 21.
- Cunnane, Stephen, Scott Nugent, Maggie Roy, Alexandre Courchesne-Loyer, Etienne Croteau, Sé Tremblay, Alex Castellano, et al. "Brain Fuel Metabolism, Aging, and Alzheimer's Disease." *Nutrition* 27, no. 1 (2011): 3 – 20.
- Dacy, Matthew. "What's in a Name? The Story of 'Mayo Clinic.'" Mayo Clinic. February 9, 2009. <https://sharing.mayoclinic.org/2009/02/09/whats-in-a-name-the-story-of-mayo-clinic/>.
- Dai, Weiying, Oscar L. Lopez, Owen T. Carmichael, James T. Becker, Lewis H. Kuller, and H. Michael Gach. "Mild Cognitive Impairment and Alzheimer Disease: Patterns of Altered Cerebral Blood Flow at MR Imaging." *Radiology* 250, no. 3 (2009): 856 – 66.
- Davies, Peter, and A. J. Maloney. "Selective Loss of Central Cholinergic Neurons in Alzheimer's Disease." *The Lancet* 308, no. 8000 (1976): 1403.
- De Felice, Fernanda G., Marcelo N. N. Vieira, Theresa R. Bomfim, Helena Decker, Pauline T. Velasco, Mary P. Lambert, Kirsten L. Viola, et al. "Protection of Synapses Against Alzheimer's-Linked Toxins: Insulin Signaling Prevents the Pathogenic Binding of Abeta Oligomers." *Proceedings of the National Academy of*

Sciences of the United States of America 106, no. 6 (2009): 1971 – 76.

- de la Monte, Suzanne M., Ming Tong, Nataniel Lester-Coll, Michael Plater, and Jack R. Wands. “Therapeutic Rescue of Neurodegeneration in Experimental Type 3 Diabetes: Relevance to Alzheimer’s Disease.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 10, no. 1 (2006): 89 – 109.
- de la Rubia Ortí, José Enrique, María Pilar García-Pardo, Eraci Drehmer, David Sancho Cantus, Mariano Julián Rochina, Maria Asunción Aguilar Calpe, and Iván Hu Yang. “Improvement of Main Cognitive Functions in Patients with Alzheimer’s Disease After Treatment with Coconut Oil Enriched Mediterranean Diet: A Pilot Study.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 65, no. 2 (2018): 577 – 87.
- de la Torre, Jack C. “Vascular Risk Factors: A Ticking Time Bomb to Alzheimer’s Disease.” *American Journal of Alzheimer’s Disease & Other Dementias* 28, no. 6 (2013): 551 – 59.
- Del Ser, Teodoro, Klaus C. Steinwachs, Hermann J. Gertz, María V. Andrés, Belén Gómez-Carrillo, Miguel Medina, Joan A. Vericat, et al. “Treatment of Alzheimer’s Disease with the GSK-3 Inhibitor Tideglusib: A Pilot Study.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 33, no. 1 (2013): 205 – 15.
- De Strooper, Bart. “Lessons from a Failed γ -Secretase Alzheimer Trial.” *Cell* 159, no. 4 (2014): 721 – 26.

- De Strooper, Bart, and Wim Annaert. "Novel Research Horizons for Presenilins and γ -Secretases in Cell Biology and Disease." *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 26 (2010): 235 - 60.
- Demattos, Ronald B., Kelly R. Bales, David J. Cummins, Jean-Cosme Dodart, Steven M. Paul, and David M. Holtzman. "Peripheral Anti-A β Antibody Alters CNS and Plasma A β Clearance and Decreases Brain A β Burden in a Mouse Model of Alzheimer's Disease." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98, no. 15 (2001): 8850 - 5.
- Devore, Elizabeth E., Jae Hee Kang, Monique M. B. Breteler, and Francine Grodstein. "Dietary Intakes of Berries and Flavonoids in Relation to Cognitive Decline." *Annals of Neurology* 72, no. 1 (2012): 135 - 43.
- Dingledine, Raymond, and Chris McBain. "Glutamate and Aspartate." In *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*, ed. George Siegle, Bernard Agranoff, R. Wayne Albers, Stephen Fisher, and Michael Uhler. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.
- Divry, Paul. "Etude Histochemique Des Plaques S niles." *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie* 27 (1927): 643 - 57.
- Dodart, Jean-Cosme, Kelly Bales, Kimberley Gannon, Stephen Greene, Ronald Demattos, Chantal Mathis, Cynthia DeLong, et al. "Immunization Reverses Memory Deficits Without

Reducing Brain A β Burden in Alzheimer's Disease Model." *Nature Neuroscience* 5, no. 5 (2002): 452 - 57.

Dolan, Hillary, Barbara Crain, Juan Troncoso, Susan M. Resnick, Alan B. Zonderman, and Richard J. Obrien. "Atherosclerosis, Dementia, and Alzheimer Disease in the Baltimore Longitudinal Study of Aging Cohort." *Annals of Neurology* 68, no. 2 (2010): 231 - 40.

Doody, Rachelle S., Rema Raman, Martin Farlow, Takeshi Iwatsubo, Bruno Vellas, Steven Joffe, Karl Kieburtz, et al. "A Phase 3 Trial of Semagacestat for Treatment of Alzheimer's Disease." *The New England Journal of Medicine* 369, no. 4 (2013): 341 - 50.

Doody, Rachelle S., Ronald G. Thomas, Martin Farlow, Takeshi Iwatsubo, Bruno Vellas, Steven Joffe, Karl Kieburtz, et al. "Phase 3 Trials of Solanezumab for Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease." *New England Journal of Medicine* 370, no. 4 (2014): 311 - 21.

Doulames, Vanessa, Sangmook Lee, and Thomas B. Shea. "Environmental Enrichment and Social Interaction Improve Cognitive Function and Decrease Reactive Oxidative Species in Normal Adult Mice." *International Journal of Neuroscience* 124, no. 5 (2014): 369 - 76.

Draganski, Bogdan, Christian Gaser, Volker Busch, Gerhard Schuierer, Ulrich Bogdahn, and Arne May. "Neuroplasticity: Changes in Grey Matter Induced by Training." *Nature* 427, no. 6972 (2004): 311 - 12.

- Duarte, Ana I., Paula I. Moreira, and Catarina R. Oliveira. "Insulin in Central Nervous System: More Than Just a Peripheral Hormone." *Journal of Aging Research* 2012 (2012): 1 – 21.
- Dubois, Bruno, Howard H. Feldman, Claudia Jacova, Steven T. Dekosky, Pascale Barberger-Gateau, Jeffrey Cummings, André Delacourte, et al. "Research Criteria for the Diagnosis of Alzheimer's Disease: Revising the NINCDS – ADRDA Criteria." *Lancet Neurology* 6, no. 8 (2007): 734 – 46.
- Dumanchin, Cécile, Agnès Camuzat, Dominique Campion, Patrice Verpillat, Didier Hannequin, Bruno Dubois, Pascale Saugier-veber, et al. "Segregation of a Missense Mutation in the Microtubule-Associated Protein Tau Gene with Familial Fronto temporal Dementia and Parkinsonism." *Human Molecular Genetics* 7, no. 11 (1998): 1825 – 29.
- Dysken, Maurice W., Mary Sano, Sanjay Asthana, Julia E. Vertrees, Muralidhar Pallaki, Maria Llorente, Susan Love, et al. "Effect of Vitamin E and Memantine on Functional Decline in Alzheimer Disease: The TEAM-AD VA Cooperative Randomized Trial." *JAMA* 311, no. 1 (2014): 33 – 44.
- Dysken, M. W., P. Fovall, C. M. Harris, J. M. Davis, and A. Noronha. "Lecithin Administration in Alzheimer Dementia." *Neurology* 32, no. 10 (1982): 1203 – 4.
- Ebbert, Mark T. W., Perry G. Ridge, Andrew R. Wilson, Aaron R. Sharp, Matthew Bailey, Maria C. Norton, Joann T.

Tschanz, et al. “Population-Based Analysis of Alzheimer’s Disease Risk Alleles Implicates Genetic Interactions.” *Biological Psychiatry* 75, no. 9 (2014): 732 – 37.

Editorial. “Alzheimergate? When Miscommunication Met Sensationalism.” *The Lancet* 386, no. 9999 (2015): 1109.

Eenfeldt, Andreas, “20 and 50 Grams of Carbs—How Much Food Is That?” *Diet Doctor*. February 14, 2020. <https://www.dietdoctor.com/low-carb/20-50-how-much>.

Eisele, Yvonne S., Ulrike Obermüller, Götz Heilbronner, Frank Baumann, Stephan A. Kaeser, Hartwig Wolburg, Lary C. Walker, et al. “Peripherally Applied A β -Containing Inoculates Induce Cerebral β -Amyloidosis.” *Science* 330, no. 6006 (2010): 980 – 82.

Elder, Gregory A., Miguel A. Gama Sosa, and Rita De Gasperi. “Transgenic Mouse Models of Alzheimer’s Disease.” *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine* 77, no. 1 (2010): 69 – 81.

Elgee, Neil J., Robert H. Williams, and Norman D. Lee. “Distribution and Degradation Studies with Insulin-I131.” *Journal of Clinical Investigation* 33, no. 9 (1954): 1252 – 60.

Eli Lilly. “Lilly Announces Top-Line Results of Solanezumab Phase 3 Clinical Trial.” November 23, 2016. <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lilly-announces-top-line-results-solanezumab-phase-3-clinical?ReleaseID=1000871>.

——. “Lilly Halts Development of Semagacestat for Alzheimer’s Disease Based on Preliminary Results of Phase III Clinical Trials.” August 17, 2010.
<https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lilly-halts-development-semagacestat-alzheimers-disease-based?releaseid=499794>.

——. “Lilly Reports Fourth-Quarter and Full-Year 2016 Results.” January 31, 2017.
<https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lilly-reports-fourth-quarter-and-full-year-2016-results?ReleaseID=1009682>.

——. “Update on Phase 3 Clinical Trials of Lanabecestat for Alzheimer’s Disease.” June 12, 2018.
<https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/up-date-phase-3-clinical-trials-lanabecestat-alzheimers-disease>.

Engelhart, Marianne J., Mirjam I. Geerlings, Annemieke Ruitenbergh, John C. van Swieten, Albert Hofman, Jacqueline C. M. Witteman, and Monique M. B. Breteler. “Dietary Intake of Antioxidants and Risk of Alzheimer Disease.” *JAMA* 287, no. 24 (2002): 3223 – 29.

Erasmus University Medical Center. “The Rotterdam Study.” Erasmus University Rotterdam. Accessed March 27, 2020.
<http://www.epib.nl/research/ergo.htm>.

Erickson, Kirk I., Michelle W. Voss, Ruchika Shaurya Prakash, Chandramallika Basak, Amanda Szabo, Laura Chaddock, Jennifer S. Kim, et al. “Exercise Training Increases

Size of Hippocampus and Improves Memory.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 108, no. 7 (2011): 3017 – 22.

Fagan, Tom. “In First Phase 3 Trial, the Tau Drug LMTM Did Not Work. Period.” Alzforum. July 29, 2016. <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/first-phase-3-trial-tau-drug-lmtm-did-not-work-period>.

——. “Las Vegas: AD, Risk, ApoE—Tomm40 No Tomfoolery.” Alzforum. November 15, 2009. <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/las-vegas-adrisk-apoe-tomm40-no-tomfoolery>.

——. “Liver Tox Ends Janssen BACE Program.” Alzforum. May 18, 2018. <https://www.alzforum.org/news/research-news/liver-tox-ends-janssen-bace-program>.

——. “Tau Inhibitor Fails Again—Subgroup Analysis Irks Clinicians at CTAD.” Alzforum. December 16, 2016. <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/tau-inhibitor-fails-again-subgroup-analysis-irks-clinicians-ctad>.

Fagan, Tom, and Gabrielle Strobel. “Dale Schenk, 59, Pioneer of Alzheimer’s Immunotherapy.” Alzforum. October 3, 2016. <https://www.alzforum.org/news/community-news/dale-schenk-59-pioneer-alzheimers-immunotherapy>.

Farber, N. B., J. W. Newcomer, and J. W. Olney. “The Glutamate Synapse in Neuropsychiatric Disorders. Focus on Schizophrenia and Alzheimer’s Disease.” *Progress in Brain Research* 116 (1998): 421 – 37.

- Farlow, Martin R., Niels Andreasen, Marie-Emmanuelle Riviere, Igor Vostiar, Alessandra Vitaliti, Judit Sovago, Angelika Caputo, Bengt Winblad, and Ana Graf. "Long-Term Treatment with Active A β Immunotherapy with CAD106 in Mild Alzheimer's Disease." *Alzheimer's Research & Therapy* 7, no. 1 (2015): 1 – 13.
- Farlow, Martin, Steven E. Arnold, Christopher H. van Dyck, Paul S. Aisen, B. J. Snider, Anton P. Porsteinsson, Stuart Friedrich, et al. "Safety and Biomarker Effects of Solanezumab in Patients with Alzheimer's Disease." *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* 8, no. 4 (2012): 261 – 71.
- Farrer, Lindsay A., L. A. Cupples, Jonathan L. Haines, Bradley Hyman, Walter A. Kukull, Richard Mayeux, Richard H. Myers, et al. "Effects of Age, Sex, and Ethnicity on the Association Between Apolipoprotein E Genotype and Alzheimer Disease: A Meta-Analysis." *JAMA* 278, no. 16 (1997): 1349 – 56.
- Fatouros, Chronis, Ghulam Jeelani Pir, Jacek Biernat, Sandhya Padmanabhan Koushika, Eckhard Mandelkow, Eva-Maria Mandelkow, Enrico Schmidt, and Ralf Baumeister. "Inhibition of Tau Aggregation in a Novel *Caenorhabditis elegans* Model of Tauopathy Mitigates Proteotoxicity." *Human Molecular Genetics* 21, no. 16 (2012): 3587 – 603.
- Ferrer, Isidre, Mercé Boada Rovira, María Luisa Sánchez Guerra, María Jesús Rey, and Frederic Costa-Jussá. "Neuropathology and Pathogenesis of Encephalitis

Following Amyloid β Immunization in Alzheimer's Disease." *Brain Pathology* 14, no. 1 (2004): 11 – 20.

Ferrero, James, Leslie Williams, Heather Stella, Kate Leitemann, Alvydas Mikulskis, John O'Gorman, and Jeff Sevigny. "First-in-Human, Double-Blind, Placebo-Controlled, Single-Dose Escalation Study of Aducanumab (BIIB037) in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease." *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions* 2, no. 3 (2016): 169 – 76.

Filipcik, Peter, Martin Cente, Gabriela Krajciova, Ivo Vanicky, and Michal Novak. "Cortical and Hippocampal Neurons from Truncated Tau Transgenic Rat Express Multiple Markers of Neurodegeneration." *Cellular and Molecular Neurobiology* 29, no. 6 (2009): 895 – 900.

Fisher, Lawrence. "Athena Neurosciences Makes Itself Heard in Fight Against Alzheimer's." *New York Times*. February 15, 1995.
<https://www.nytimes.com/1995/02/15/business/business-technology-athena-neurosciences-makes-it-self-heard-fight-against.html>.

Fitzgerald, Stephanie. *Ramses II: Egyptian Pharaoh, Warrior, and Builder*. Mankato, MN: Compass Point, 2009.

Fjell, Anders M., Linda McEvoy, Dominic Holland, Anders M. Dale, Kristine B. Walhovd, and Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. "What Is Normal in Normal Aging? Effects of Aging, Amyloid and Alzheimer's Disease on the

Cerebral Cortex and the Hippocampus.” *Progress in Neurobiology* 117 (2014): 20 – 40.

Fleisher, Adam S., Rema Raman, Eric R. Siemers, Lida Becerra, Christopher M. Clark, Robert A. Dean, Martin R. Farlow, et al. “Phase 2 Safety Trial Targeting Amyloid β Production with a γ -Secretase Inhibitor in Alzheimer Disease.” *Archives of Neurology* 65, no. 8 (2008): 1031 – 38.

Forette, Françoise, Marie-Laure Seux, Jan A. Staessen, Lutgarde Thijs, Willem H. Birkenhäger, Marija-Ruta Babarskiene, Speranta Babeanu, et al. “Prevention of Dementia in Randomised Double-Blind Placebo-Controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial.” *The Lancet* 352, no. 9137 (1998): 1347 – 51.

Fox, Patrick. “From Senility to Alzheimer’s Disease: The Rise of the Alzheimer’s Disease Movement.” *Milbank Quarterly* 67, no. 1 (1989): 58 – 102.

Fratiglioni, Laura, and Hui-Xin Wang. “Brain Reserve Hypothesis in Dementia.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 12, no. 1 (2007): 11 – 22.

Fratiglioni, Laura, Hui-Xin Wang, Kjerstin Ericsson, Margaret Maytan, and Bengt Winblad. “Influence of Social Network on Occurrence of Dementia: A Community-Based Longitudinal Study.” *The Lancet* 355, no. 9212 (2000): 1315 – 19.

Freeman, John, Pierangelo Veggiotti, Giovanni Lanzi, Anna Tagliabue, and Emilio Perucca. “The Ketogenic Diet: From

Molecular Mechanisms to Clinical Effects.” *Epilepsy Research* 68, (2006): 145 – 80.

Fuller, Solomon C. “Alzheimer’s Disease (Senium Praecox) I: The Report of a Case and Review of Published Cases.” *Journal of Nervous & Mental Disease* 39, no. 7 (1912): 440 – 55.

——. “Alzheimer’s Disease (Senium Praecox) II: The Report of a Case and Review of Published Cases.” *Journal of Nervous & Mental Disease* 39, no. 8 (1912): 536 – 57.

Galasko, Douglas R., Elaine Peskind, Christopher M. Clark, Joseph F. Quinn, John M. Ringman, Gregory A. Jicha, Carl Cotman, et al. “Antioxidants for Alzheimer Disease: A Randomized Clinical Trial with Cerebrospinal Fluid Biomarker Measures.” *Archives of Neurology* 69, no. 7 (2012): 836 – 41.

Games, Dora, David Adams, Ree Alessandrini, Robin Barbour, Patricia Borthellette, Catherine Blackwell, Tony Carr, et al. “Alzheimer-Type Neuropathology in Transgenic Mice Overexpressing V717F β -Amyloid Precursor Protein.” *Nature* 373, no. 6514 (1995): 523 – 27.

Gasparini, R., D. Panatto, P. L. Lai, and D. Amicizia. “The ‘Urban Myth’ of the Association Between Neurological Disorders and Vaccinations.” *Journal of Preventive Medicine and Hygiene* 56, no. 1 (2015), E1 – E8.

Gatz, Margaret, Pia Svedberg, Nancy L. Pedersen, James A. Mortimer, Stig Berg, and Boo Johansson. “Education and the Risk of Alzheimer’s Disease: Findings from the Study

of Dementia in Swedish Twins.” *The Journals of Gerontology: Psychological Sciences* 56B, no. 5 (2001): P292 – P300.

Gauthier, Serge, Howard H. Feldman, Lon S. Schneider, Gordon K. Wilcock, Giovanni B. Frisoni, Jiri H. Hardlund, Hans J. Moebius, et al. “Efficacy and Safety of Tau-Aggregation Inhibitor Therapy in Patients with Mild or Moderate Alzheimer’s Disease: A Randomised, Controlled, Double-Blind, Parallel-Arm, Phase 3 Trial.” *The Lancet* 388, no. 10062 (2016): 2873 – 84.

Gejl, Michael, Albert Gjedde, Lærke Egefjord, Arne Møller, Søren B. Hansen, Kim Vang, Anders Rodell, et al. “In Alzheimer’s Disease, Six-Month Treatment with GLP-1 Analogue Prevents Decline of Brain Glucose Metabolism: Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Clinical Trial.” *Frontiers in Aging Neuroscience* 8 (2016): 1 – 10.

Geldmacher, David S., Thomas Fritsch, Mckee J. McClendon, and Gary Landreth. “A Randomized Pilot Clinical Trial of the Safety of Pioglitazone in Treatment of Patients with Alzheimer Disease.” *Archives of Neurology* 68, no. 1 (2011): 45 – 50.

Gemma, Carmelina, Jennifer Vila, Adam Bachstetter, and Paula Bickford. “Oxidative Stress and the Aging Brain: From Theory to Prevention.” In *Brain Aging: Models, Methods, and Mechanisms*, ed. David Riddle, 353 – 74. Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor & Francis, 2007.

- Gervais, Francine, Julie Paquette, Céline Morissette, Pascale Krzywkowski, Mathilde Yu, Mounia Azzi, Diane Lacombe, et al. "Targeting Soluble A β Peptide with Tramiprosate for the Treatment of Brain Amyloidosis." *Neurobiology of Aging* 28, no. 4 (2007): 537 - 47.
- Ghosh, Sangeeta, Nishant Patel, Douglas Rahn, Jenna McAllister, Sina Sadeghi, Geoffrey Horwitz, Diana Berry, Kai Xuan Wang, and Russell H. Swerdlow. "The Thiazolidinedione Pioglitazone Alters Mitochondrial Function in Human Neuron-Like Cells." *Molecular Pharmacology* 71, no. 6 (2007): 1695 - 702.
- Gilman, S., M. Koller, R. S. Black, L. Jenkins, S. G. Griffith, N. C. Fox, L. Eisner, et al. "Clinical Effects of A β Immunization (AN1792) in Patients with AD in an Interrupted Trial." *Neurology* 64, no. 9 (2005): 1553 - 62.
- Giuffrida, Maria Laura, Filippo Caraci, Bruno Pignataro, Sebastiano Cataldo, Paolo De Bona, Valeria Bruno, Gemma Molinaro, et al. "Beta-Amyloid Monomers Are Neuroprotective." *Journal of Neuroscience* 29, no. 34 (2009): 10582 - 87.
- Glenner, George G., and Caine W. Wong. "Alzheimer's Disease: Initial Report of the Purification and Characterization of a Novel Cerebrovascular Amyloid Protein." *Biochemical and Biophysical Research Communications* 120, no. 3 (1984): 885 - 90.

- Goate, Alison, Marie-Christine Chartier-Harlin, Mike Mullan, Jeremy Brown, Fiona Crawford, Liana Fidani, Luis Giuffra, et al. "Segregation of a Missense Mutation in the Amyloid Precursor Protein Gene with Familial Alzheimer's Disease." *Nature* 349, no. 6311 (1991): 704 - 6.
- Goedert, Michel. "Oskar Fischer and the Study of Dementia." *Brain* 132, no. 4 (2009): 1102 - 11.
- Gold, Michael, Claire Alderton, Marina Zvartau-Hind, Sally Egginton, Ann M. Saunders, Michael Irizarry, Suzanne Craft, et al. "Rosiglitazone Monotherapy in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease: Results from a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase III Study." *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 30, no. 2 (2010): 131 - 46.
- Goldbloom, Alton. "Some Observations on the Starvation Treatment of Epilepsy." *Canadian Medical Association Journal* 12, no. 8 (1922): 539 - 40.
- Golden, Marita. "African Americans Are More Likely Than Whites to Develop Alzheimer's. Why?" *Washington Post*. June 1, 2017. https://www.washingtonpost.com/lifestyle/magazine/why-are-african-americans-so-much-more-likely-than-whites-to-develop-alzheimers/2017/05/31/9bfbcccc-3132-11e7-8674-437ddb6e813e_story.html.
- Gong, Cheng-Xin, and Khalid Iqbal. "Hyperphosphorylation of Microtubule-Associated Protein Tau: A Promising

Therapeutic Target for Alzheimer Disease.” *Current Medicinal Chemistry* 15, no. 23 (2008): 2321 – 28.

Goudsmit, Jaap, Chuck H. Morrow, David M. Asher, Richard T. Yanagihara, Colin L. Masters, Clarence J. Gibbs, and D. Carleton Gajdusek. “Evidence For and Against the Transmissibility of Alzheimer Disease.” *Neurology* 30, no. 9 (1980): 945 – 50.

Goure, William F., Grant A. Krafft, Jasna Jerecic, and Franz Hefti. “Targeting the Proper Amyloid-Beta Neuronal Toxins: A Path Forward for Alzheimer’s Disease Immunotherapeutics.” *Alzheimer’s Research & Therapy* 6, no. 42 (2014): 1 – 15.

Graeber, Manuel B. “Alois Alzheimer (1864 – 1915).” International Brain Research Organization. 2003. <http://ibro.org/wp-content/uploads/2018/07/Alzheimer-Alois-2003.pdf>.

Gray, Michael W. “Mitochondrial Evolution.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 4, no. 9 (2012): a011403.

Gray, Sarah M., Rick I. Meijer, and Eugene J. Barrett. “Insulin Regulates Brain Function, but How Does It Get There?” *Diabetes* 63, no. 12 (2014): 3992 – 97.

Gray, Shelly L., Melissa L. Anderson, Paul K. Crane, John C. S. Breitner, Wayne McCormick, James D. Bowen, Linda Teri, and Eric Larson. “Antioxidant Vitamin Supplement Use and Risk of Dementia or Alzheimer’s Disease in Older Adults.” *Journal of the American Geriatrics Society* 56, no. 2 (2008): 291 – 95.

- Greenamyre, J. Timothy, William F. Maragos, Roger L. Albin, John B. Penney, and Anne B. Young. "Glutamate Transmission and Toxicity in Alzheimer's Disease." *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry* 12, no. 4 (1988): 421 – 30.
- Greener, Mark. "Food for Thought: The Ketogenic Diet for Epilepsy." *Progress in Neurology and Psychiatry* 18, no. 3 (2014): 6 – 9.
- Green Valley. "Green Valley Announces NMPA Approval of Oligomannate for Mild to Moderate Alzheimer's Disease." November 2, 2019. <https://www.greenvalley-pharma.com/En/Index/pageView/catid/48/id/28.html>.
- Growdon, John H. "Acetylcholine in AD: Expectations Meet Reality." In *Alzheimer: 100 Years and Beyond*, ed. Mathias Jucker, Konrad Beyreuther, Christian Haass, Roger M. Nitsch, and Yves Christen, 127 – 32. Heidelberg: Springer, 2006.
- Grundke-Iqbal, Khalid Iqbal, Maureen Quinlan, Yunn-Chyn Tung, Masooma S. Zaidi, and Henryk M. Wisniewski. "Microtubule-Associated Protein Tau—A Component of Alzheimer Paired Helical Filaments." *Journal of Biological Chemistry* 261, no. 13 (1986): 6084 – 89.
- Grundke-Iqbal, Khalid Iqbal, Yunn-Chyn Tung, Maureen Quinlan, Henryk M. Wisniewski, and Lester I. Binder. "Abnormal Phosphorylation of the Microtubule-Associated Protein τ (Tau) in Alzheimer Cytoskeletal Pathology." *Proceedings*

of the National Academy of Sciences of the United States of America 83, no. 13 (1986): 4913 – 17.

Guénet, Jean-Louis, Annie Orth, and François Bonhomme.

“Origins and Phylogenetic Relationships of the Laboratory Mouse.” In *The Laboratory Mouse*, ed. Hans Hedrich, 3 – 20. Cambridge, MA: Academic Press, 2012.

Guerreiro, Rita J., and John Hardy. “TOMM40 Association with Alzheimer Disease: Tales of APOE and Linkage Disequilibrium.” *Archives of Neurology* 69, no. 10 (2012): 1243 – 44.

Guerreiro, Rita, Aleksandra Wojtas, Jose Bras, Minerva Carrasquillo, Ekaterina Rogaeva, Elisa Majounie, Carlos Cruchaga, et al. “TREM2 Variants in Alzheimer’s Disease.” *New England Journal of Medicine* 368, no. 2 (2013): 117 – 27.

Gupta, Amit, Bharti Bisht, and Chinmoy Sankar Dey.

“Peripheral Insulin-Sensitizer Drug Metformin Ameliorates Neuronal Insulin Resistance and Alzheimer’s-Like Changes.” *Neuropharmacology* 60, no. 6 (2011): 910 – 20.

Gusdon, Aaron M., Jason Callio, Giovanna DiStefano, Robert M. O’Doherty, Bret H. Goodpaster, Paul M. Coen, and Charleen T. Chu. “Exercise Increases Mitochondrial Complex I Activity and DRP1 Expression in the Brains of Aged Mice.” *Experimental Gerontology* 90 (2017): 1 – 13.

Gusella, James F., Nancy S. Wexler, P. Michael Conneally, Susan L. Naylor, Mary Anne Anderson, Rudolph E. Tanzi,

Paul C. Watkins, et al. "A Polymorphic DNA Marker Genetically Linked to Huntington's Disease." *Nature* 306, no. 5940 (1983): 234 – 38.

Hansen, Henrik H., Katrine Fabricius, Pernille Barkholt, Pernille Kongsbak-Wismann, Chantal Schlumberger, Jacob Jelsing, Dick Terwel, et al. "Long-Term Treatment with Liraglutide, a Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) Receptor Agonist, Has No Effect on β -Amyloid Plaque Load in Two Transgenic APP/PS1 Mouse Models of Alzheimer's Disease." *PLoS One* 11, no. 7 (2016): E0158205.

Hansen, Lawrence A., Eliezer Masliah, Douglas Galasko, and Robert D. Terry. "Plaque-Only Alzheimer Disease Is Usually the Lewy Body Variant, and Vice Versa." *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 52, no. 6 (1993): 648 – 54.

Hanyu, Haruo, Tomohiko Sato, Akihiro Kiuchi, Hirofumi Sakurai, and Toshihiko Iwamoto. "Pioglitazone Improved Cognition in a Pilot Study on Patients with Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment with Diabetes Mellitus." *Journal of the American Geriatrics Society* 57, no. 1 (2009): 177 – 79.

Hardy, John. "Alzheimer's Disease: The Amyloid Cascade Hypothesis: An Update and Reappraisal." *Journal of Alzheimer's Disease* 9, no. 3 (2006): 151 – 53.

Hardy, John, and David Allsop. "Amyloid Deposition as the Central Event in the Aetiology of Alzheimer's Disease." *Trends in Pharmacological Sciences* 12 (1991): 383 – 88.

- Hardy, John A., and Gerald A. Higgins. "Alzheimer's Disease: The Amyloid Cascade Hypothesis." *Science* 256, no. 5054 (1992): 184 - 85.
- Harrington, C., S. Sawchak, C. Chiang, J. Davies, C. Donovan, A. M. Saunders, M. Irizarry, et al. "Rosiglitazone Does Not Improve Cognition or Global Function When Used as Adjunctive Therapy to AChE Inhibitors in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease: Two Phase 3 Studies." *Current Alzheimer Research* 8, no. 5 (2011): 592 - 606.
- Hashimoto, Tadafumi, Alberto Serrano-Pozo, Yukiko Hori, Kenneth W. Adams, Shuko Takeda, Adrian Olaf Banerji, Akinori Mitani, et al. "Apolipoprotein E, Especially Apolipoprotein E4, Increases the Oligomerization of Amyloid β Peptide." *Journal of Neuroscience* 32, no. 43 (2012): 15181 - 92.
- Heart Protection Study Collaborative Group. "MRC/BHF Heart Protection Study of Cholesterol Lowering with Simvastatin in 20, 536 High-Risk Individuals: A Randomised Placebo-Controlled Trial." *The Lancet* 360, no. 9326 (2002): 7 - 22.
- Hefti, Franz, William F. Goure, Jasna Jerecic, Kent S. Iverson, Patricia A. Walicke, and Grant A. Krafft. "The Case for Soluble A β Oligomers as a Drug Target in Alzheimer's Disease." *Trends in Pharmacological Sciences* 34, no. 5 (2013): 261 - 66.
- Henderson, Samuel T., Janet L. Vogel, Linda J. Barr, Fiona Garvin, Julie J. Jones, and Lauren C. Costantini. "Study

of the Ketogenic Agent AC-1202 in Mild to Moderate Alzheimer's Disease: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial." *Nutrition & Metabolism* 6, no. 31 (2009): 1 - 25.

Heppner, Frank L., Richard M. Ransohoff, and Burkhard Becher.

"Immune Attack: The Role of Inflammation in Alzheimer Disease." *Nature Reviews Neuroscience* 16, no. 6 (2015): 358 - 72.

Hey, John, Susan Abushakra, Aidan Power, Jeremy Yu, Mark Versavel, and Martin Tolar. "Phase 1 Development of ALZ-801, a Novel Beta Amyloid Anti-Aggregation Prodrug of Tramiprosate with Improved Drug Properties, Supporting Bridging to the Phase 3 Program." *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* 12, no. 7 (2016): P613.

Heyn, Patricia, Beatriz C. Abreu, and Kenneth J. Ottenbacher.

"The Effects of Exercise Training on Elderly Persons with Cognitive Impairment and Dementia: A Meta-Analysis." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85, no. 10 (2004): 1694 - 704.

Hieronimus, Laura, and Stacy Griffin. "Role of Amylin in Type 1 and Type 2 Diabetes." *The Diabetes Educator* 41, no. 1 (2015): 47S - 56S.

Hillen, Heinz, Stefan Barghorn, Andreas Striebinger, Boris Labkovsky, Reinhold Müller, Volker Nimmrich, Marc W Nolte, et al. "Generation and Therapeutic Efficacy of

- Highly Oligomer-Specific β -Amyloid Antibodies.” *Journal of Neuroscience* 30, no. 31 (2010): 10369 – 79.
- Hippocrates. “On the Sacred Disease.” Classics Archive. Accessed March 30, 2020. <http://classics.mit.edu/Hippocrates/sacred.html>.
- Hiscott, Rebecca. “At the Bench: John Hardy, PhD, on Unraveling the Genetics of Alzheimer’s Disease and Attending the ‘Oscars of Science.’ ” *Neurology Today* 16, no. 1 (2016): 21 – 22.
- Hoffmann, Kristine, Nanna A. Sobol, Kristian S. Frederiksen, Nina Beyer, Asmus Vogel, Karsten Vestergaard, Hans Brændgaard, et al. “Moderate-to-High Intensity Physical Exercise in Patients with Alzheimer’s Disease: A Randomized Controlled Trial.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 50, no. 2 (2016): 443 – 53.
- Hölttä, Mikko, Oskar Hansson, Ulf Andreasson, Joakim Hertze, Lennart Minthon, Katarina Nägga, Niels Andreasen, Henrik Zetterberg, and Kaj Blennow. “Evaluating Amyloid- β Oligomers in Cerebrospinal Fluid as a Biomarker for Alzheimer’s Disease.” *PLoS One* 8, no. 6 (2013): E66381.
- Holtzman, David M., John C. Morris, and Alison M. Goate. “Alzheimer’s Disease: The Challenge of the Second Century.” *Science Translational Medicine* 3, no. 77 (2011): 77sr1.
- Honig, Lawrence S., Bruno Vellas, Michael Woodward, Mercè Boada, Roger Bullock, Michael Borrie, Klaus Hager, et al. “Trial of Solanezumab for Mild Dementia Due to

Alzheimer's Disease." *New England Journal of Medicine* 378, no. 4 (2018): 321 – 30.

Honjo, Kie, Robert van Reekum, and Nicolaas P. L. G. Verhoeff. "Alzheimer's Disease and Infection: Do Infectious Agents Contribute to Progression of Alzheimer's Disease?" *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* 5, no. 4 (2009): 348 – 60.

Howieson, Diane B. "Cognitive Skills and the Aging Brain: What to Expect." *Cerebrum: Dana Foundation*. December 1, 2015. <https://www.dana.org/article/cognitive-skills-and-the-aging-brain-what-to-expect/>.

Hoyer, S. "Brain Glucose and Energy Metabolism Abnormalities in Sporadic Alzheimer Disease. Causes and Consequences: An Update." *Experimental Gerontology* 35, no. 9 (2000): 1363 – 72.

Hoyer, S., R. Nitsch, and K. Oesterreich. "Predominant Abnormality in Cerebral Glucose Utilization in Late-Onset Dementia of the Alzheimer Type: A Cross-Sectional Comparison Against Advanced Late-Onset and Incipient Early-Onset Cases." *Journal of Neural Transmission—Parkinson's Disease and Dementia Section* 3, no. 1 (1991): 1 – 14.

Hsu, Chih-Cheng, Mark L Wahlqvist, Meei-Shyuan Lee, and Hsin-Ni Tsai. "Incidence of Dementia Is Increased in Type 2 Diabetes and Reduced by the Use of Sulfonylureas and

Metformin.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 24, no. 3 (2011): 485 – 93.

Hundal, Ripudaman S., Martin Krssak, Sylvie Dufour, Didier Laurent, Vincent Lebon, Visvanathan Chandramouli, Silvio E. Inzucchi, et al. “Mechanism by Which Metformin Reduces Glucose Production in Type 2 Diabetes.” *Diabetes* 49, no. 12 (2000): 2063 – 69.

Huntley, J. D., R. L. Gould, K. Liu, M. Smith, and R. J. Howard. “Do Cognitive Interventions Improve General Cognition in Dementia? A Meta-Analysis and Meta-Regression.” *BMJ Open* 5, no. 4 (2015), e005247.

Hutton, Mike, Corinne L. Lendon, Patrizia Rizzu, Matt Baker, Susanne Froelich, Henry Houlden, Stuart Pickering-Brown, et al. “Association of Missense and 5’ -Splice-Site Mutations in Tau with the Inherited Dementia FTDP-17.” *Nature* 393, no. 6686 (1998): 702 – 5.

Imfeld, Patrick, Michael Bodmer, Susan S. Jick, and Christoph R. Meier. “Metformin, Other Antidiabetic Drugs, and Risk of Alzheimer’s Disease: A Population-Based Case-Control Study.” *Journal of the American Geriatrics Society* 60, no. 5 (2012): 916 – 21.

Intlekofer, Karl A., and Carl W Cotman. “Exercise Counteracts Declining Hippocampal Function in Aging and Alzheimer’s Disease.” *Neurobiology of Disease* 57, no. C (2013): 47 – 55.

in’t Veld, Bas A., Annemieke Ruitenber, Albert Hofman, Lenore J. Launer, Cornelia M. van Duijn, Theo Stijnen,

Monique M. B. Breteler, and Bruno H. C. Stricker.

“Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and the Risk of Alzheimer’s Disease.” *New England Journal of Medicine* 345, no. 21 (2001): 1515 – 21.

in’t Veld, B. A., A. Ruitenberg, A. Hofman, B. H. C. Stricker, and M. M. B. Breteler. “Antihypertensive Drugs and Incidence of Dementia: The Rotterdam Study.” *Neurobiology of Aging* 22, no. 3 (2001): 407 – 12.

Iqbal, Khalid, Fei Liu, Cheng-Xin Gong, and Inge Grundke-Iqbal. “Tau in Alzheimer Disease and Related Tauopathies.” *Current Alzheimer Research* 7, no. 8 (2010): 656 – 64.

Irrcher, Isabella, Peter Adhihetty, Anna-Maria Joseph, Vladimir Ljubicic, and David Hood. “Regulation of Mitochondrial Biogenesis in Muscle by Endurance Exercise.” *Sports Medicine* 33, no. 11 (2003): 783 – 93.

Irwin, David J., Joseph Y. Abrams, Lawrence B. Schonberger, Ellen Werber Leschek, James L. Mills, Virginia M. Y. Lee, and John Q. Trojanowski. “Evaluation of Potential Infectivity of Alzheimer and Parkinson Disease Proteins in Recipients of Cadaver-Derived Human Growth Hormone.” *JAMA Neurology* 70, no. 4 (2013): 462 – 68.

Ishii, Tsuyoshi, Seiji Haga, and Fujio Shimizu. “Identification of Components of Immunoglobulins in Senile Plaques by Means of Fluorescent Antibody Technique.” *Acta Neuropathologica* 32, no. 2 (1975): 157 – 62.

Isik, Ahmet Turan, Pinar Soysal, Adnan Yay, and Cansu Usarel.

“The Effects of Sitagliptin, a DPP-4 Inhibitor, on Cognitive Functions in Elderly Diabetic Patients With or Without Alzheimer’s Disease.” *Diabetes Research and Clinical Practice* 123 (2017): 192 – 98.

Ittner, Lars M., and Jürgen Götz. “Amyloid- β and Tau—A Toxic Pas de Deux in Alzheimer’s Disease.” *Nature Reviews Neuroscience* 12, no. 2 (2011): 67 – 72.

Jack, Clifford R., Val J. Lowe, Stephen D. Weigand, Heather J. Wiste, Matthew L. Senjem, David S. Knopman, Maria M. Shiung, et al. “Serial PIB and MRI in Normal, Mild Cognitive Impairment and Alzheimer’s Disease: Implications for Sequence of Pathological Events in Alzheimer’s Disease.” *Brain* 132, no. 5 (2009): 1355 – 65.

Jackson, Kaleena, Gustavo A. Barisone, Elva Diaz, Lee-Way Jin, Charles Decarli, and Florin Despa. “Amylin Deposition in the Brain: A Second Amyloid in Alzheimer Disease?” *Annals of Neurology* 74, no. 4 (2013): 517 – 26.

Janson, Juliette, Thomas Laedtke, Joseph E. Parisi, Peter O’Brien, Ronald C. Petersen, and Peter C. Butler. “Increased Risk of Type 2 Diabetes in Alzheimer Disease.” *Diabetes* 53, no. 2 (2004): 474 – 81.

Jantzen, Paul T., Karen E. Connor, Giovanni Dicarlo, Gary L. Wenk, John L. Wallace, Aryn M. Rojiani, Domenico Coppola, Dave Morgan, and Marcia N. Gordon. “Microglial Activation and Beta-Amyloid Deposit Reduction Caused by a Nitric Oxide-Releasing Nonsteroidal Anti-Inflammatory

Drug in Amyloid Precursor Protein Plus Presenilin-1 Transgenic Mice.” *Journal of Neuroscience* 22, no. 6 (2002): 2246 – 54.

Janus, Christopher, Jacqueline Pearson, JoAnne McLaurin, Paul M. Mathews, Ying Jiang, Stephen D. Schmidt, M. Azhar Chishti, et al. “A β Peptide Immunization Reduces Behavioural Impairment and Plaques in a Model of Alzheimer’s Disease.” *Nature* 408, no. 6815 (2000): 979 – 82.

Jaunmuktane, Zane, Simon Mead, Matthew Ellis, Jonathan D. F. Wadsworth, Andrew J. Nicoll, Joanna Kenny, Francesca Launchbury, et al. “Evidence for Human Transmission of Amyloid- β Pathology and Cerebral Amyloid Angiopathy.” *Nature* 525, no. 7568 (2015): 247 – 50.

Jay, Taylor R., Crystal M. Miller, Paul J. Cheng, Leah C. Graham, Shane Bemiller, Margaret L. Broihier, Guixiang Xu, et al. “TREM2 Deficiency Eliminates TREM2+Inflammatory Macrophages and Ameliorates Pathology in Alzheimer’s Disease Mouse Models.” *Journal of Experimental Medicine* 212, no. 3 (2015): 287 – 95.

Jay, Taylor R., Victoria E. von Saucken, and Gary E. Landreth. “TREM2 in Neurodegenerative Diseases.” *Molecular Neurodegeneration* 12, no. 56 (2017): 1 – 33.

Jick, H., G. L. Zornberg, S. S. Jick, S. Seshadri, and D. A. Drachman. “Statins and the Risk of Dementia.” *The Lancet* 356, no. 9242 (2000): 1627 – 31.

- Johnson, K. A., K. Jones, B. L. Holman, J. A. Becker, P. A. Spiers, A. Satlin, and M. S. Albert. "Preclinical Prediction of Alzheimer's Disease Using SPECT." *Neurology* 50, no. 6 (1998): 1563 - 71.
- Johnson, Sterling C., Asenath La Rue, Bruce P. Hermann, Guofan Xu, Rebecca L. Kosciak, Erin M. Jonaitis, Barbara B. Bendlin, et al. "The Effect of TOMM40 Poly-T Length on Gray Matter Volume and Cognition in Middle-Aged Persons with APOE $\epsilon 3/\epsilon 3$ Genotype." *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* 7, no. 4 (2011): 456 - 65.
- Jonsson, Thorlakur, Jasvinder Atwal, Stacy Steinberg, Jon Snaedal, Palmi Jonsson, Sigurbjorn Bjornsson, Hreinn Stefansson, et al. "A Mutation in APP Protects Against Alzheimer's Disease and Age-Related Cognitive Decline." *Nature* 487, no. 7409 (2012): 96 - 99.
- Joseph, James A., G. Arendash, M. Gordon, D. Diamond, B. Shukitt-Hale, D. Morgan, and N. A. Denisova. "Blueberry Supplementation Enhances Signaling and Prevents Behavioral Deficits in an Alzheimer Disease Model." *Nutritional Neuroscience* 6, no. 3 (2003): 153 - 62.
- Joseph, James A., Barbara Shukitt-Hale, Natalia A. Denisova, Donna Bielinski, Antonio Martin, John J. McEwen, and Paula C. Bickford. "Reversals of Age-Related Declines in Neuronal Signal Transduction, Cognitive, and Motor Behavioral Deficits with Blueberry, Spinach, or

- Strawberry Dietary Supplementation.” *Journal of Neuroscience* 19, no. 18 (1999): 8114 – 21.
- Jucker, Mathias, Lary C. Walker, Lee J. Martin, Cheryl A. Kitt, Hynda K. Kleinman, Donald K. Ingram, Donald L. Price, et al. “Age-Associated Inclusions in Normal and Transgenic Mouse Brain.” *Science* 255, no. 5050 (1992): 1443 – 45.
- Jun, Gyungah, Badri N. Vardarajan, Jacqueline Buros, Chang-En Yu, Michele V. Hawk, Beth A. Dombroski, Paul K. Crane, et al. “Comprehensive Search for Alzheimer Disease Susceptibility Loci in the ApoE Region.” *Archives of Neurology* 69, no. 10 (2012): 1270 – 79.
- Kaiyla, Karl, Ronald Prigeon, Steven Kahn, Stephen Woods, and Michael Schwartz. “Obesity Induced by a High-Fat Diet Is Associated with Reduced Brain Insulin Transport in Dogs.” *Diabetes* 49, no. 9 (2000): 1525 – 33.
- Kandola, Aaron, Joshua Hendrikse, Paul J. Lucassen, and Murat Yucel. “Aerobic Exercise as a Tool to Improve Hippocampal Plasticity and Function in Humans: Practical Implications for Mental Health Treatment.” *Frontiers in Human Neuroscience* 10 (2016): article 373.
- Kanekiyo, Takahisa, Huaxi Xu, and Guojun Bu. “ApoE and A β in Alzheimer’s Disease: Accidental Encounters or Partners?” *Neuron* 81, no. 4 (2014): 740 – 54.
- Kang, Jae H., Alberto Ascherio, and Francine Grodstein. “Fruit and Vegetable Consumption and Cognitive Decline

in Aging Women.” *Annals of Neurology* 57, no. 5 (2005): 713 – 20.

Kang, Jae Hee, Nancy Cook, Joann Manson, Julie E. Buring, and Francine Grodstein. “A Randomized Trial of Vitamin E Supplementation and Cognitive Function in Women.” *Archives of Internal Medicine* 166, no. 22 (2006): 2462 – 68.

Kang, Jie, Hans-Georg Lemaire, Axel Unterbeck, J. Michael Salbaum, Colin L. Masters, Karl-Heinz Grzeschik, Gerd Multhaup, Konrad Beyreuther, and Benno Müller-Hill. “The Precursor of Alzheimer’s Disease Amyloid A4 Protein Resembles a Cell-Surface Receptor.” *Nature* 325, no. 6106 (1987): 733 – 36.

Karran, Eric, and John Hardy. “A Critique of the Drug Discovery and Phase 3 Clinical Programs Targeting the Amyloid Hypothesis for Alzheimer Disease.” *Annals of Neurology* 76, no. 2 (2014): 185 – 205.

Karran, Eric, Marc Mercken, and Bart De Strooper. “The Amyloid Cascade Hypothesis for Alzheimer’s Disease: An Appraisal for the Development of Therapeutics.” *Nature Reviews Drug Discovery* 10, no. 9 (2011): 698 – 712.

Kastanenka, Ksenia V., Thierry Bussiere, Naomi Shakerdge, Fang Qian, Paul H. Weinreb, Ken Rhodes, and Brian J. Bacskai. “Immunotherapy with Aducanumab Restores Calcium Homeostasis in Tg2576 Mice.” *Journal of Neuroscience* 36, no. 50 (2016): 12549 – 58.

- Katzman, Robert. "Editorial: The Prevalence and Malignancy of Alzheimer Disease. A Major Killer." *Archives of Neurology* 33, no. 4 (1976): 217 – 18.
- Katzman, Robert, and Katherine Bick. *Alzheimer Disease: The Changing View*. San Diego: Academic Press, 2000.
- Katzman, Robert, Robert Terry, Richard Deteresa, Theodore Brown, Peter Davies, Paula Fuld, Xiong Renbing, and Arthur Peck. "Clinical, Pathological, and Neurochemical Changes in Dementia: A Subgroup with Preserved Mental Status and Numerous Neocortical Plaques." *Annals of Neurology* 23, no. 2 (1988): 138 – 44.
- Kaufmann, Petra, Anne R. Pariser, and Christopher Austin. "From Scientific Discovery to Treatments for Rare Diseases—The View from the National Center for Advancing Translational Sciences—Office of Rare Diseases Research." *Orphanet Journal of Rare Diseases* 13, no. 196 (2018): 1 – 8.
- Kawabata, Shigeki, Gerald Higgins, and Jon Gordon. "Amyloid Plaques, Neurofibrillary Tangles and Neuronal Loss in Brains of Transgenic Mice Overexpressing a C-Terminal Fragment of Human Amyloid Precursor Protein." *Nature* 354, no. 6353 (1991): 476 – 78.
- Kelly, Michelle E., David Loughrey, Brian A. Lawlor, Ian H. Robertson, Cathal Walsh, and Sabina Brennan. "The Impact of Cognitive Training and Mental Stimulation on Cognitive and Everyday Functioning of Healthy Older Adults: A

Systematic Review and Meta-Analysis.” *Ageing Research Reviews* 15, no. 1 (2014): 28 – 43.

Kempermann, Gerd, Daniela Gast, and Fred H. Gage. “Neuroplasticity in Old Age: Sustained Fivefold Induction of Hippocampal Neurogenesis by Long-Term Environmental Enrichment.” *Annals of Neurology* 52, no. 2 (2002): 135 – 43.

Khachaturian, Ara S., Peter P. Zandi, Constantine G. Lyketsos, Kathleen M. Hayden, Ingmar Skoog, Maria C. Norton, Joann T. Tschanz, et al. “Antihypertensive Medication Use and Incident Alzheimer Disease: The Cache County Study.” *Archives of Neurology* 63, no. 5 (2006): 686 – 92.

Khachaturian, Zaven S. “A Chapter in the Development on Alzheimer’s Disease Research.” In *Alzheimer: 100 Years and Beyond*, ed. Mathias Jucker, Konrad Beyreuther, Christian Haass, Roger M. Nitsch, and Yves Christen, 63 – 86. Heidelberg: Springer, 2006.

Khan, Shaharyar, Rafal Smigrodzki, and Russell Swerdlow. “Cell and Animal Models of mtDNA Biology: Progress and Prospects.” *American Journal of Physiology* 292, no. 2 (2007): C658 – C669.

Kickstein, Eva, Sybille Krauss, Paul Thornhill, Désirée Rutschow, Raphael Zeller, John Sharkey, Ritchie Williamson, et al. “Biguanide Metformin Acts on Tau Phosphorylation via mTOR/Protein Phosphatase 2A (PP2A) Signaling.” *Proceedings of the National Academy of*

Sciences of the United States of America 107, no. 50 (2010): 21830 – 5.

Kim, Jungsu, Jacob M. Basak, and David M. Holtzman. “The Role of Apolipoprotein E in Alzheimer’s Disease.” *Neuron* 63, no. 3 (2009): 287 – 303.

Kivipelto, Miia, Eeva-Liisa Helkala, Mikko P. Laakso, Tuomo Hanninen, Merja Hallikainen, Kari Alhainen, Hilikka Soininen, Jaakko Tuomilehto, and Aulikki Nissien. “Midlife Vascular Risk Factors and Alzheimer’s Disease in Later Life: Longitudinal, Population Based Study.” *BMJ* 322, no. 7300 (2001): 1447 – 51.

Kivipelto, Miia, Tiia Ngandu, Laura Fratiglioni, Matti Viitanen, Ingemar Kåreholt, Bengt Winblad, Eeva-Liisa Helkala, et al. “Obesity and Vascular Risk Factors at Midlife and the Risk of Dementia and Alzheimer Disease.” *Archives of Neurology* 62, no. 10 (2005): 1556 – 60.

Klatzo, Igor, Henryk Wisniewski, and Eugene Streicher. “Experimental Production of Neurofibrillary Degeneration. I. Light Microscopic Observations.” *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 24 (1965): 187 – 99.

Klein, William L. “Synaptotoxic Amyloid- β Oligomers: A Molecular Basis for the Cause, Diagnosis, and Treatment of Alzheimer’s Disease?” *Journal of Alzheimer’s Disease* 33 Suppl 1 (2013): S49 – S65.

Klünemann, Hans H., Wolfgang Fronhöfer, Herbert Wurster, Wolfgang Fischer, Bernd Ibach, and Helmfried E. Klein.

- “Alzheimer’s Second Patient: Johann F. and His Family.” *Annals of Neurology* 52, no. 4 (2002): 520 – 3.
- Knapton, Sarah. “First Drug to Slow Alzheimer’s Disease Unveiled in Landmark Breakthrough.” *The Telegraph*. July 22, 2015.
<https://www.telegraph.co.uk/news/health/news/11755380/First-drug-to-slow-Alzheimers-Disease-unveiled-in-land-mark-breakthrough.html>.
- Koch, Fred C. *The Volga Germans: In Russia and the Americas, from 1763 to the Present*. University Park: Pennsylvania State University Press, 1977.
- Koenig, Aaron M., Dawn Mechanic-Hamilton, Sharon X. Xie, Martha F. Combs, Anne R. Cappola, Long Xie, John A. Detre, David A. Wolk, and Steven E. Arnold. “Effects of the Insulin Sensitizer Metformin in Alzheimer Disease: Pilot Data from a Randomized Placebo-Controlled Crossover Study.” *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 31, no. 2 (2017): 107 – 13.
- Kolarova, Michala, Francisco García-Sierra, Ales Bartos, Jan Ricny, and Daniela Ripova. “Structure and Pathology of Tau Protein in Alzheimer Disease.” *International Journal of Alzheimer’s Disease* (2012): article 731526.
- Kolata, Gina. “Landmark in Alzheimer Research: Breeding Mice with the Disease.” *New York Times*. February 9, 1995.
<https://www.nytimes.com/1995/02/09/us/landmark-in-alzheimer-research-breeding-mice-with-the-disease.html>.

- Kontseкова, Eva, Norbert Zilka, Branislav Kovacech, Petr Novak, and Michal Novak. "First-in-Man Tau Vaccine Targeting Structural Determinants Essential for Pathological Tau-Tau Interaction Reduces Tau Oligomerisation and Neurofibrillary Degeneration in an Alzheimer's Disease Model." *Alzheimer's Research & Therapy* 6, no. 44 (2014): 1 - 12.
- Kornelius, Edy, Chih-Li Lin, Hsiu-Han Chang, Hsin-Hua Li, Wen-Nung Huang, Yi-Sun Yang, Ying-Li Lu, Chiung-Huei Peng, and Chien-Ning Huang. "DPP-4 Inhibitor Linagliptin Attenuates A β -Induced Cytotoxicity Through Activation of AMPK in Neuronal Cells." *CNS Neuroscience & Therapeutics* 21, no. 7 (2015): 549 - 57.
- Kosaraju, Jayasankar, R. M. Damian Holsinger, Lixia Guo, and Kin Tam. "Linagliptin, a Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor, Mitigates Cognitive Deficits and Pathology in the 3xTg-AD Mouse Model of Alzheimer's Disease." *Molecular Neurobiology* 54, no. 8 (2017): 6074 - 84.
- Kosaraju, Jayasankar, Rizwan Basha Khatwal, Anil Dubala, Chinni Santhi Vardhan, M. N. S. Kumar, and Basavan Duraiswamy. "Saxagliptin: A Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor Ameliorates Streptozotocin-Induced Alzheimer's Disease." *Neuropharmacology* 72 (2013): 291 - 300.
- Kosaraju, Jayasankar, Vishakantha Murthy, Rizwan Basha Khatwal, Anil Dubala, Santhivardhan Chinni, Satish Kumar Muthureddy Nataraj, and Duraiswamy Basavan. "Vildagliptin: An Anti-Diabetes Agent Ameliorates

Cognitive Deficits and Pathology Observed in Streptozotocin-Induced Alzheimer's Disease." *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 65, no. 12 (2013): 1773 – 84.

Kosik, Kenneth S., and Francisco Lopera. "Genetic Testing Must Recognize Impact of Bad News on Recipient." *Nature* 454, no. 7201 (2008): 158 – 59.

Kossoff, Eric, Zahava Turner, Sarah Doerr, Mackenzie Cervenka, and Bobbie Henry. *The Ketogenic and Modified Atkins Diets: Treatments for Epilepsy and Other Disorders*. New York: Demos Medical Publishing, 2016.

Kowall, Neil W., M. Flint Beal, Jorge Busciglio, Lawrence K. Duffy, and Bruce A. Yankner. "An in Vivo Model for the Neurodegenerative Effects of Beta Amyloid and Protection by Substance P." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 88, no. 16 (1991): 7247 – 51.

Krebs, Albin. "Rita Hayworth, Movie Legend, Dies." *New York Times*. May 16, 1987.
<https://www.nytimes.com/1987/05/16/obituaries/rita-hayworth-movie-leg-end-dies.html>.

Krikorian, Robert, Erin L. Boespflug, David E. Fleck, Amanda L. Stein, Jolynne D. Wightman, Marcelle D. Shidler, and Sara Sadat-Hossieny. "Concord Grape Juice Supplementation and Neurocognitive Function in Human Aging." *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 60, no. 23 (2012): 5736 – 42.

- Krikorian, Robert, Tiffany A. Nash, Marcelle D. Shidler, Barbara Shukitt-Hale, and James A. Joseph. "Concord Grape Juice Supplementation Improves Memory Function in Older Adults with Mild Cognitive Impairment." *British Journal of Nutrition* 103, no. 5 (2010): 730 - 4.
- Krikorian, Robert, Marcelle D. Shidler, Krista Dangelo, Sarah C. Couch, Stephen C. Benoit, and Deborah J. Clegg. "Dietary Ketosis Enhances Memory in Mild Cognitive Impairment." *Neurobiology of Aging* 33, no. 2 (2012): 425.e19 - 425.e27.
- Krikorian, Robert, Marcelle D. Shidler, Tiffany A. Nash, Wilhelmina Kalt, Melinda Vinqvist-Tymchuk, Barbara Shukitt-Hale, and James A. Joseph. "Blueberry Supplementation Improves Memory in Older Adults." *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 58, no. 7 (2010): 3996 - 4000.
- Kryscio, Richard J., Erin L. Abner, Allison Caban-Holt, Mark Lovell, Phyllis Goodman, Amy K. Darke, Monica Yee, John Crowley, and Frederick A. Schmitt. "Association of Antioxidant Supplement Use and Dementia in the Prevention of Alzheimer's Disease by Vitamin E and Selenium Trial (PREADViSE)." *JAMA Neurology* 74, no. 5 (2017): 567 - 73.
- Kuhn, Thomas. *The Structure of Scientific Revolutions*. 4th ed. Chicago and London: University of Chicago Press, 2012.
- Kuiper, Jisca S., Marij Zuidersma, Richard C. Oude Voshaar, Sytse U. Zuidema, Edwin R. van den Heuvel, Ronald P.

Stolk, and Nynke Smidt. “Social Relationships and Risk of Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Cohort Studies.” *Ageing Research Reviews* 22 (2015): 39 – 57.

Kumar, Devendra, Ankit Ganeshpurkar, Dileep Kumar, Gyan Modi, Sanjeev Kumar Gupta, and Sushil Kumar Singh. “Secretase Inhibitors for the Treatment of Alzheimer’s Disease: Long Road Ahead.” *European Journal of Medicinal Chemistry* 148 (2018): 436 – 52.

Kuperstein, Inna, Kerensa Broersen, Iryna Benilova, Jef Rozenski, Wim Jonckheere, Maja Debulpaep, Annelies Vandersteen, et al. “Neurotoxicity of Alzheimer’s Disease A β Peptides Is Induced by Small Changes in the A β 42 to A β 40 Ratio.” *EMBO Journal* 29, no. 19 (2010): 3408 – 20.

Küster, Olivia C., Patrick Fissler, Daria Laptinskaya, Franka Thurm, Andrea Scharpf, Alexander Woll, Stephan Kolassa, et al. “Cognitive Change Is More Positively Associated with an Active Lifestyle Than with Training Interventions in Older Adults at Risk of Dementia: A Controlled Interventional Clinical Trial.” *BMC Psychiatry* 16, no. 315 (2016): 1 – 12.

Lambert, Jean-Charles, Simon Heath, Gael Even, Dominique Campion, Kristel Slegers, Mikko Hiltunen, Onofre Combarros, et al. “Genome-Wide Association Study Identifies Variants at CLU and CR1 Associated with

Alzheimer's Disease." *Nature Genetics* 41, no. 10 (2009): 1094 – 99.

Landhuis, Esther. "Medical Foods—Fallback Option for Elusive AD Drug Status?" *Alzforum*. October 14, 2009. <https://www.alzforum.org/news/research-news/medical-foods-fallback-option-elusive-ad-drug-status>.

Landsberg, Judith, Brendan McDonald, Geoff Grime, and Frank Watt. "Microanalysis of Senile Plaques Using Nuclear Microscopy." *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 6, no. 2 (1993): 97 – 104.

Langlois, Francis, Thien Tuong Minh Vu, Kathleen Chassé, Gilles Dupuis, Marie-Jeanne Kergoat, and Louis Bherer. "Benefits of Physical Exercise Training on Cognition and Quality of Life in Frail Older Adults." *The Journals of Gerontology. Series B: Psychological Sciences and Social Sciences* 68, no. 3 (2012): 400 – 4.

Lathia, Justin D., Mark P. Mattson, and Aiwu Cheng. "Notch: From Neural Development to Neurological Disorders." *Journal of Neurochemistry* 107, no. 6 (2008): 1471 – 81.

Launer, Lenore J., G. W. Ross, Helen Petrovitch, Kamal Masaki, Dan Foley, Lon R. White, and Richard J. Havlik. "Midlife Blood Pressure and Dementia: The Honolulu – Asia Aging Study." *Neurobiology of Aging* 21, no. 1 (2000): 49 – 55.

Ledesma, M. Dolores, Pedro Bonay, Camilo Colaço, and Jesús Avila. "Analysis of Microtubule-Associated Protein Tau

Glycation in Paired Helical Filaments.” *Journal of Biological Chemistry* 269, no. 34 (1994): 21614 – 19.

Leibson, C. L., W. A. Rocca, V. A. Hanson, R. Cha, E. Kokmen, P. C. O’Brien, and P. J. Palumbo. “Risk of Dementia Among Persons with Diabetes Mellitus: A Population-Based Cohort Study.” *American Journal of Epidemiology* 145, no. 4 (1997): 301 – 8.

Lemonick, Michael. “Secrets of the Lost Tomb.” *Time*. June 24, 2001.
<http://content.time.com/time/magazine/article/0,9171,134211,00.html>.

Leonard, William R., J. Josh Snodgrass, and Marcia L. Robertson. “Evolutionary Perspectives on Fat Ingestion and Metabolism in Humans.” In *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*, ed. Jean-Pierre Montmayeur and Johannes le Coutre, 3 – 18. Boca Raton: CRC Press, 2010.

Lerner, Barron H. “Rita Hayworth’s Misdiagnosed Struggle.” *Los Angeles Times*. November 20, 2006.
<https://www.latimes.com/archives/la-xpm-2006-nov-20-hemyturn20-story.html>.

Lesné, Sylvain E., Mathew A. Sherman, Marianne Grant, Michael Kuskowski, Julie A. Schneider, David A. Bennett, and Karen H. Ashe. “Brain Amyloid- β Oligomers in Ageing and Alzheimer’s Disease.” *Brain* 136, no. 5 (2013): 1383 – 98.

Lester-Coll, Nataniel, Enrique J. Rivera, Stephanie J. Soscia, Kathryn Doiron, Jack R. Wands, and Suzanne M. de

- la Monte. "Intracerebral Streptozotocin Model of Type 3 Diabetes: Relevance to Sporadic Alzheimer's Disease." *Journal of Alzheimer's Disease* 9, no. 1 (2006): 13 - 33.
- Levy-Lahad, Ephrat, Wilma Wasco, Parvoneh Poorkaj, Donna M. Romano, Junko Oshima, Warren H. Pettingell, Chang-En Yu, et al. "Candidate Gene for the Chromosome 1 Familial Alzheimer's Disease Locus." *Science* 269, no. 5226 (1995): 973 - 77.
- Lezi, E., Jeffrey M Burns, and Russell H Swerdlow. "Effect of High-Intensity Exercise on Aged Mouse Brain Mitochondria, Neurogenesis, and Inflammation." *Neurobiology of Aging* 35, no. 11 (2014): 2574 - 83.
- Li, G., R. Higdon, W. A. Kukull, E. Peskind, K. Van Valen Moore, D. Tsuang, G. van Belle, et al. "Statin Therapy and Risk of Dementia in the Elderly: A Community-Based Prospective Cohort Study." *Neurology* 63, no. 9 (2004): 1624 - 28.
- Lidsky, Theodore. "Is the Aluminum Hypothesis Dead?" *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 56 (2014): S73 - S79.
- Linder, Carol C., and Muriel T. Davisson. "Historical Foundations." In *The Laboratory Mouse*, ed. Hans Hedrich, 21 - 35. Cambridge, MA: Academic Press, 2012.
- Lindstrom, Heather A., Thomas Fritsch, Grace Petot, Kathleen A. Smyth, Chien H. Chen, Sara M. Debanne, Alan J. Lerner, and Robert P. Friedland. "The Relationships Between Television Viewing in Midlife and the Development of

- Alzheimer's Disease in a Case-Control Study." *Brain and Cognition* 58, no. 2 (2005): 157 - 65.
- Liu, Chia-Chan, Takahisa Kanekiyo, Huaxi Xu, and Guojun Bu. "Apolipoprotein E and Alzheimer Disease: Risk, Mechanisms and Therapy." *Nature Reviews Neurology* 9, no. 2 (2013): 106 - 18.
- Liu, Mengying, Chen Bian, Jiqiang Zhang, and Feng Wen. "Apolipoprotein E Gene Polymorphism and Alzheimer's Disease in Chinese Population: A Meta-Analysis." *Scientific Reports* 4, no. 4383 (2014): 1 - 7.
- Lock, Margaret. *The Alzheimer Conundrum: Entanglements of Dementia and Aging*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2013.
- Lovestone, Simon, Mercè Boada, Bruno Dubois, Michael Hüll, Juha O. Rinne, Hans-Jürgen Huppertz, Miguel Calero, et al. "A Phase II Trial of Tideglusib in Alzheimer's Disease." *Journal of Alzheimer's Disease* 45, no. 1 (2015): 75 - 88.
- Luchsinger, José Alejandro. "Adiposity, Hyperinsulinemia, Diabetes and Alzheimer's Disease: An Epidemiological Perspective." *European Journal of Pharmacology* 585, no. 1 (2008): 119 - 29.
- Luchsinger, José A., Thania Perez, Helena Chang, Pankaj Mehta, Jason Steffener, Gnanavalli Pradabhan, Masanori Ichise, et al. "Metformin in Amnestic Mild Cognitive Impairment: Results of a Pilot Randomized Placebo

Controlled Clinical Trial.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 51, no. 2 (2016): 501 – 14.

Luchsinger, Jose A., Ming-Xin Tang, Steven Shea, and Richard Mayeux. “Antioxidant Vitamin Intake and Risk of Alzheimer Disease.” *Archives of Neurology* 60, no. 2 (2003): 203 – 8.

MacDonald, Patrick E., Wasim El-Kholy, Michael J. Riedel, Anne Marie F. Salapatek, Peter E. Light, and Michael B. Wheeler. “The Multiple Actions of GLP-1 on the Process of Glucose-Stimulated Insulin Secretion.” *Diabetes* 51 Suppl 3 (2002): S434 – S442.

Mackey, Howard, William Cho, Michael Ward, Yuan Fang, Shehnaaz Suliman, Carole Ho, and Robert Paul. “Exploratory Analyses of Cognitive Effects of Crenezumab in a Mild Alzheimer’s Disease Subpopulation of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel-Group Phase 2 Study (ABBY).” *Alzheimer’s & Dementia* 12, no. 7 (2016): P610.

Maguire, Eleanor A., David G. Gadian, Ingrid S. Johnsrude, Catriona D. Good, John Ashburner, Richard S. Frackowiak, and Christopher D. Frith. “Navigation-Related Structural Change in the Hippocampi of Taxi Drivers.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 97, no. 8 (2000): 4398 – 403.

Manach, Claudine, Augustin Scalbert, Christine Morand, Christian Rémésy, and Liliana Jiménez. “Polyphenols:

- Food Sources and Bioavailability.” *American Journal of Clinical Nutrition* 79, no. 5 (2004): 727 – 47.
- Mancuso, Michelangelo, Daniele Orsucci, Gabriele Siciliano, and Luigi Murri. “Mitochondria, Mitochondrial DNA and Alzheimer’s Disease. What Comes First?” *Current Alzheimer Research* 5, no. 5 (2008): 457 – 68.
- Mandler, Markus, Walter Schmidt, and Frank Mattner. “Development of AFFITOPE Alzheimer Vaccines: Results of Phase I Studies with AD01 and AD02.” *Alzheimer’s & Dementia* 7, no. 4 (2011): S793.
- Manning, Carol A., Michael E. Ragozzino, and Paul E. Gold. “Glucose Enhancement of Memory in Patients with Probable Senile Dementia of the Alzheimer’s Type.” *Neurobiology of Aging* 14, no. 6 (1993): 523 – 28.
- Mannucci, Edoardo, Matteo Monami, Mauro Di Bari, Caterina Lamanna, Francesca Gori, Gian Franco Gensini, and Niccolò Marchionni. “Cardiac Safety Profile of Rosiglitazone: A Comprehensive Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials.” *International Journal of Cardiology* 143, no. 2 (2010): 135 – 40.
- Marcus, David L., Christopher Thomas, Charles Rodriguez, Katherine Simberkoff, Jir S. Tsai, James A. Strafaci, and Michael L. Freedman. “Increased Peroxidation and Reduced Antioxidant Enzyme Activity in Alzheimer’s Disease.” *Experimental Neu rology* 150, no. 1 (1998): 40 – 44.
- Margolis, Richard U., and Norman Altszuler. “Insulin in the Cerebrospinal Fluid.” *Nature* 215, no. 5108 (1967): 1375

Marotte, Bertrand. "Neurochem Plummets as Clinical Trial Flops." *The Globe and Mail*. Last modified April 30, 2018. <https://www.theglobeandmail.com/report-on-business/neurochem-plummets-as-clinical-trial-flops/article4098414/>.

Maurer, Konrad, and Ulrike Maurer. *Alzheimer: The Life of a Physician and the Career of a Disease*. Translated by Neil Levi and Alistair Burns. New York: Columbia University Press, 2003.

Maurer, Konrad, Stephan Volk, and Hector Gerbaldo. "Auguste D and Alzheimer's Disease." *The Lancet* 349 (1997): 1546 - 49.

Mawanda, Francis, and Robert Wallace. "Can Infections Cause Alzheimer's Disease?" *Epidemiologic Reviews* 35, no. 1 (2013): 161 - 80.

May, Patrick C., Robert A. Dean, Stephen L. Lowe, Ferenc Martenyi, Scott M. Sheehan, Leonard N. Boggs, Scott A. Monk, et al. "Robust Central Reduction of Amyloid- β in Humans with an Orally Available, Non-Peptidic β -Secretase Inhibitor." *Journal of Neuroscience* 31, no. 46 (2011): 16507 - 16.

May, Patrick C., Brian A. Willis, Stephen L. Lowe, Robert A. Dean, Scott A. Monk, Patrick J. Cocke, James E. Audia, et al. "The Potent BACE1 Inhibitor LY2886721 Elicits Robust Central A β Pharmacodynamic Responses in Mice, Dogs, and

Humans.” *Journal of Neuroscience* 35, no. 3 (2015): 1199 – 210.

Maynard, Steven Douglas, and Jeff Gelblum. “Retrospective Case Studies of the Efficacy of Caprylic Triglyceride in Mild-to-Moderate Alzheimer’s Disease.” *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 9 (2013): 1629 – 35.

McCaffrey, Pat. “Boston: Neuroprotective Peptide Inches Forward in Clinic.” Alzforum. May 6, 2008. <https://www.alzforum.org/news/conference-coverage/boston-neuroprotective-peptide-inches-forward-clinic>.

———. “Closing the Book on NSAIDs for Alzheimer’s Prevention.” Alzforum. April 12, 2019. <https://www.alzforum.org/news/research-news/closing-book-nsaids-alzheimers-prevention>.

McClean, Paula L., Vadivel Parthasarathy, Emilie Faivre, and Christian Hölscher. “The Diabetes Drug Liraglutide Prevents Degenerative Processes in a Mouse Model of Alzheimer’s Disease.” *Journal of Neuroscience* 31, no. 17 (2011): 6587 – 94.

McNeill, Leila. “The History of Breeding Mice for Science Begins with a Woman in a Barn.” *Smithsonian Magazine*. March 20, 2018. <https://www.smithsonianmag.com/science-nature/history-breeding-mice-science-leads-back-woman-barn-180968441/>.

Meng, Xiangfei, and Carl D’Arcy. “Education and Dementia in the Context of the Cognitive Reserve Hypothesis: A

Systematic Review with Meta-Analyses and Qualitative Analyses.” *PLoS One* 7, no. 6 (2012): e38268.

Meyer, Pierre-François, Jennifer Tremblay-Mercier, Jeannie Leoutsakos, Cécile Madjar, Marie-Élyse Lafaille-Maignan, Melissa Savard, Pedro Rosa-Neto, et al. “INTREPAD: A Randomized Trial of Naproxen to Slow Progress of Presymptomatic Alzheimer Disease.” *Neurology* 92, no. 18 (2019): e2070 – e2080.

Mietlicki-Baase, Elizabeth. “Amylin-Mediated Control of Glycemia, Energy Balance, and Cognition.” *Physiology & Behavior* 162 (2016): 130 – 40.

Mockett, Robin J., William C. Orr, Jennifer J. Rahmandar, Judith J. Benes, Svetlana N. Radyuk, Vladimir I. Klichko, and Rajindar S. Sohal. “Overexpression of Mn-Containing Superoxide Dismutase in Transgenic *Drosophila melanogaster*.” *Archives of Biochemistry and Biophysics* 371, no. 2 (1999): 260 – 9.

Moh, Calvin, Jacek Z. Kubiak, Vladan P. Bajic, Xiongwei Zhu, Mark A. Smith, and Hyoung-Gon Lee. “Cell Cycle Deregulation in the Neurons of Alzheimer’s Disease.” *Results and Problems in Cell Differentiation* 53 (2011): 565 – 76.

Möller, Hans-Jürgen, and Manuel B. Graeber. “The Case Described by Alois Alzheimer in 1911.” *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 248, no. 3 (1998): 111 – 22.

- Moore, Eileen M., Alastair G. Mander, David Ames, Mark A. Kotowicz, Ross P. Carne, Henry Brodaty, Michael Woodward, et al. "Increased Risk of Cognitive Impairment in Patients with Diabetes Is Associated with Metformin." *Diabetes Care* 36, no. 10 (2013): 2981 – 87.
- Morales, R., C. Duran-Aniotz, J. Castilla, L. D. Estrada, and C. Soto. "De Novo Induction of Amyloid- β Deposition in Vivo." *Molecular Psychiatry* 17, no. 12 (2012): 1347 – 53.
- Moreira, Paula I., Cristina Carvalho, Xiongwei Zhu, Mark A. Smith, and George Perry. "Mitochondrial Dysfunction Is a Trigger of Alzheimer's Disease Pathophysiology." *Biochimica et Biophysica Acta* 1802, no. 1 (2010): 2 – 10.
- Morris, Martha Clare, Denis A. Evans, Julia L. Bienias, Christine C. Tangney, David A. Bennett, Neelum Aggarwal, Robert S. Wilson, and Paul A. Scherr. "Dietary Intake of Antioxidant Nutrients and the Risk of Incident Alzheimer Disease in a Biracial Community Study." *JAMA* 287, no. 24 (2002): 3230 – 37.
- Morris, Martha Clare, Denis A. Evans, Christine C. Tangney, Julia L. Bienias, and Robert S. Wilson. "Associations of Vegetable and Fruit Consumption with Age-Related Cognitive Change." *Neurology* 67, no. 8 (2006): 1370 – 6.
- Morris, Martha Clare, Christy C. Tangney, Yamin Wang, Frank Martin Sacks, Lisa L. Barnes, David William Bennett, and Neelum T. Aggarwal. "MIND Diet Slows Cognitive Decline with Aging." *Alzheimers Dement* 11, no. 9 (2015): 1015 – 22.

- Morris, Martha Clare, Christy C. Tangney, Yamin Wang, Frank Martin Sacks, David William Bennett, and Neelum T. Aggarwal. "MIND Diet Associated with Reduced Incidence of Alzheimer's Disease." *Alzheimers Dement* 11, no. 9 (2015): 1007 - 14.
- Morris, Meaghan, Sumihiro Maeda, Keith Vossel, and Lennart Mucke. "The Many Faces of Tau." *Neuron* 70, no. 3 (2011): 410 - 26.
- Mortimer, James A., Ding Ding, Amy R. Borenstein, Charles Decarli, Qihao Guo, Yougui Wu, Qianhua Zhao, and Shugang Chu. "Changes in Brain Volume and Cognition in a Randomized Trial of Exercise and Social Interaction in a Community-Based Sample of Non-Demented Chinese Elders." *Journal of Alzheimer's Disease* 30, no. 4 (2012): 757 - 66.
- Murakami, Kazuma. "Conformation-Specific Antibodies to Target Amyloid β Oligomers and Their Application to Immunotherapy for Alzheimer's Disease." *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry* 78, no. 8 (2014): 1293 - 305.
- Murphy, M. Paul, and Harry Levine III. "Alzheimer's Disease and the β -Amyloid Peptide." *Journal of Alzheimer's Disease* 19, no. 1 (2010): 311 - 23.
- Nagata, Ken, Hirohiko Saito, Tomoyuki Ueno, Mika Sato, Taizen Nakase, Tetsuya Maeda, Yuichi Satoh, et al. "Clinical Diagnosis of Vascular Dementia." *Journal of the Neurological Sciences* 257, no. 1 (2007): 44 - 48.

- National Human Genome Research Institute. *Why Mouse Matters*. National Institutes of Health. Last modified July 23, 2010. <https://www.genome.gov/10001345/importance-of-mouse-genome>.
- National Institutes of Health. “Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC).” February 24, 2020, from https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx.
- National Weather Service. “Rochester Tornado August 21 1883.” Accessed March 31, 2020. <https://www.weather.gov/arx/aug211883>.
- Navarro, Ana, and Alberto Boveris. “The Mitochondrial Energy Transduction System and the Aging Process.” *American Journal of Physiology: Cell Physiology* 292, no. 2 (2007): C670 – C686.
- Nelson, Peter T., Heiko Braak, and William R. Markesbery. “Neuropathology and Cognitive Impairment in Alzheimer Disease: A Complex but Coherent Relationship.” *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 68, no. 1 (2009): 1 – 14.
- Newport, Mary. *Alzheimer’s Disease: What If There Was a Cure? The Story of Ketones*. Laguna Beach, CA: Basic Health Publications, 2013.
- Ng, Tze Pin, Liang Feng, Keng Bee Yap, Tih Shih Lee, Chay Hoon Tan, and Bengt Winblad. “Long-Term Metformin Usage and Cognitive Function among Older Adults with

Diabetes.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 41, no. 1 (2014): 61 – 68.

“Nicholas Wood Interviews John Hardy.” YouTube. February 19, 2013. https://www.youtube.com/watch?v=YZThB_M8DXw.

Nicolakakis, Nektaria, Tahar Aboukassim, Brice Ongali, Clotilde Lecrux, Priscilla Fernandes, Pedro Rosa-Neto, Xin-Kang Tong, and Edith Hamel. “Complete Rescue of Cerebrovascular Function in Aged Alzheimer’s Disease Transgenic Mice by Antioxidants and Pioglitazone, a Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Agonist.” *Journal of Neuroscience* 28, no. 37 (2008): 9287 – 96.

Nicoll, James A. R., Edward Barton, Delphine Boche, Jim W. Neal, Isidro Ferrer, Petrina Thompson, Christina Vlachouli, et al. “A β Species Removal After A β 42 Immunization.” *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 65, no. 11 (2006): 1040 – 8.

Nilsson, Anne, Ilkka Salo, Plaza Merichel, and Inger Björck. “Effects of a Mixed Berry Beverage on Cognitive Functions and Cardiometabolic Risk Markers; A Randomized Cross-Over Study in Healthy Older Adults.” *PLoS One* 12, no. 11 (2017): e0188173.

Ninomiya, Toshiharu. “Japanese Legacy Cohort Studies: The Hisayama Study.” *Journal of Epidemiology* 28, no. 11 (2018): 444 – 51.

Nissen, Steven E., and Kathy Wolski. “Effect of Rosiglitazone on the Risk of Myocardial Infarction and

Death from Cardiovascular Causes.” *New England Journal of Medicine* 356, no. 24 (2007): 2457 – 71.

———. “Rosiglitazone Revisited: An Updated Meta-Analysis of Risk for Myocardial Infarction and Cardiovascular Mortality.” *Archives of Internal Medicine* 170, no. 14 (2010): 1191 – 201.

Novak, Petr, Reinhold Schmidt, Eva Kontsekova, Norbert Zilka, Branislav Kovacech, Rostislav Skrabana, Zuzana Vince-Kazmerova, et al. “Safety and Immunogenicity of the Tau Vaccine AADvac1 in Patients with Alzheimer’s Disease: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 1 Trial.” *The Lancet Neurology* 16, no. 2 (2017): 123 – 34.

Novartis. “Novartis, Amgen and Banner Alzheimer’s Institute Discontinue Clinical Program with BACE Inhibitor CNP520 for Alzheimer’s Prevention.” July 11, 2019. <https://www.novartis.com/news/media-releases/novartis-amgen-and-banner-alzheimers-institute-discontinue-clinical-program-bace-inhibitor-cnp520-alzheimers-prevention>.

Nurses’ Health Study. “History.” Accessed April 1, 2020. <https://www.nurse-shealth-study.org/about-nhs/history>.

O’Banion, M. Kerry, Paul D. Coleman, and Linda M. Callahan. “Regional Neuronal Loss in Aging and Alzheimer’s Disease: A Brief Review.” *Seminars in Neuroscience* 6, no. 5 (1994): 307 – 14.

O’Brien, Claire. “Auguste D. and Alzheimer’s Disease.” *Science* 273, no. 5271 (1996): 28.

- Ohrui, T., N. Tomita, T. Sato-Nakagawa, T. Matsui, M. Maruyama, K. Niwa, H. Arai, and H. Sasaki. "Effects of Brain-Penetrating ACE Inhibitors on Alzheimer Disease Progression." *Neurology* 63, no. 7 (2004): 1324 - 25.
- Okasha, Ahmed. "Mental Health in the Middle East: An Egyptian Perspective." *Clinical Psychology Review* 19, no. 8 (1999): 917 - 33.
- Olazarán, Javier, Barry Reisberg, Linda Clare, Isabel Cruz, Jordi Peña-Casanova, Teodoro del Ser, Bob Woods, et al. "Nonpharmacological Therapies in Alzheimer's Disease: A Systematic Review of Efficacy." *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 30, no. 2 (2010): 161 - 78.
- Orgogozo, Jean M., Jean F. Dartigues, Sylviane Lafont, Luc Letenneur, Daniel Commenges, Roger Salamon, Susanne Renaud, and Monique B. Breteler. "Wine Consumption and Dementia in the Elderly: A Prospective Community Study in the Bordeaux Area." *Revue Neurologique* 153, no. 3 (1997): 185 - 92.
- Orgogozo, J. M., S. Gilman, J. F. Dartigues, B. Laurent, M. Puel, L. C. Kirby, P. Jouanny, et al. "Subacute Meningoencephalitis in a Subset of Patients with AD After A β 42 Immunization." *Neurology* 61, no. 1 (2003): 46 - 54.
- Orr, William C., and Rajindar S. Sohal. "The Effects of Catalase Gene Overexpression on Life Span and Resistance to Oxidative Stress in Transgenic *Drosophila melanogaster*." *Archives of Biochemistry and Biophysics* 297, no. 1 (1992): 35 - 41.

- . “Effects of Cu-Zn Superoxide Dismutase Overexpression on Life Span and Resistance to Oxidative Stress in Transgenic *Drosophila melanogaster*.” *Archives of Biochemistry and Biophysics* 301, no. 1 (1993): 34 – 40.
- . “Extension of Life-Span by Overexpression of Superoxide Dismutase and Catalase in *Drosophila melanogaster*.” *Science* 263, no. 5150 (1994): 1128 – 30.
- Orr, William C., Robin J. Mockett, Judith J. Benes, and Rajindar S. Sohal. “Effects of Overexpression of Copper-Zinc and Manganese Superoxide Dismutases, Catalase, and Thioredoxin Reductase Genes on Longevity in *Drosophila melanogaster*.” *Journal of Biological Chemistry* 278, no. 29 (2003): 26418 – 22.
- Ostrowitzki, Susanne, Dennis Deptula, Lennart Thurfjell, Frederik Barkhof, Bernd Bohrmann, David J. Brooks, William E. Klunk, et al. “Mechanism of Amyloid Removal in Patients with Alzheimer Disease Treated with Gantenerumab.” *Archives of Neurology* 69, no. 2 (2012): 198 – 207.
- Ott, A., R. P. Stolk, F. van Harskamp, H. A. Pols, A. Hofman, and M. M. Breteler. “Diabetes Mellitus and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study.” *Neurology* 53, no. 9 (1999): 1937 – 42.
- Ott, Brian, Lori Daiello, Issa Dahabreh, Beth Springate, Kimberly Bixby, Manjari Murali, and Thomas Trikalinos. “Do Statins Impair Cognition? A Systematic Review and

Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.” *Journal of General Internal Medicine* 30, no. 3 (2015): 348 – 58.

Page, Sean, and Tracey Fletcher. “Auguste D: One Hundred Years On: ‘The Person’ Not ‘the Case’ .” *Dementia* 5, no. 4 (2006): 571 – 83.

Paholikova, Kristina, Barbara Salingova, Alena Opattova, Rostislav Skrabana, Petra Majerova, Norbert Zilka, Branislav Kovacech, et al. “N-Terminal Truncation of Microtubule Associated Protein Tau Dysregulates Its Cellular Localization.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 43, no. 3 (2015): 915 – 26.

Paravastu, Anant K., Isam Qahwash, Richard D. Leapman, Stephen C. Meredith, and Robert Tycko. “Seeded Growth of Beta-Amyloid Fibrils from Alzheimer’s Brain-Derived Fibrils Produces a Distinct Fibril Structure.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106, no. 18 (2009): 7443 – 48.

Pardridge, William M. “Receptor-Mediated Peptide Transport Through the Blood-Brain Barrier.” *Endocrine Reviews* 7, no. 3 (1986): 314 – 30.

Pasqualetti, Patrizio, Cristina Bonomini, Gloria Forno, Luca Paulon, Elena Sinforiani, Camillo Marra, Orazio Zanetti, and Paolo Maria Rossini. “A Randomized Controlled Study on Effects of Ibuprofen on Cognitive Progression of Alzheimer’s Disease.” *Aging Clinical and Experimental Research* 21, no. 2 (2009): 102 – 10.

Pedersen, Ward A., Pamela J. McMillan, J. Jacob Kulstad, James B. Leverenz, Suzanne Craft, and Gleb R. Haynatzki.

“Rosiglitazone Attenuates Learning and Memory Deficits in Tg2576 Alzheimer Mice.” *Experimental Neurology* 199, no. 2 (2006): 265 – 73.

Pericak-Vance, M., J. L. Bebout, P. C. Gaskell, L. H. Yamaoka, W. Y. Hung, M. J. Alberts, A. P. Walker, et al.

“Linkage Studies in Familial Alzheimer Disease: Evidence for Chromosome 19 Linkage.” *American Journal of Human Genetics* 48, no. 6 (1991): 1034 – 50.

Perry, Elaine K., Robert H. Perry, Garry Blessed, and Bernard E. Tomlinson. “Necropsy Evidence of Central Cholinergic Deficits in Senile Dementia.” *The Lancet* 1, no. 8004 (1977): 189.

Petersen, Ronald C., Ronald G. Thomas, Michael Grundman, David Bennett, Rachelle Doody, Steven Ferris, Douglas Galasko, et al. “Vitamin E and Donepezil for the Treatment of Mild Cognitive Impairment.” *New England Journal of Medicine* 352, no. 23 (2005): 2379 – 88.

Philippidis, Alex. “Top 15 Best-Selling Drugs of 2018: Sales for Most Treatments Grow Year-over-Year Despite Concerns over Rising Prices.” *Genetic Engineering & Biotechnology News* 39, no. 4 (2019): 16 – 17.

Pierson, Ransdell. “Lilly’s Drug for Alzheimer’s Fails Big Trial; Shares Drop.” Reuters. November 23, 2016. <https://www.reuters.com/article/us-health-alzheimer-s->

lilly/lillys-drug-for-alzheimers-fails-big-trial-shares-drop-idUSKBN13I146.

- Pitkala, Kaisu H., Pirkko Routasalo, Hannu Kautiainen, Harri Sintonen, and Reijo S. Tilvis. “Effects of Socially Stimulating Group Intervention on Lonely, Older People’s Cognition: A Randomized, Controlled Trial.” *American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry* 19, no. 7 (2011): 654 – 63.
- Platt, Lauren R., Concepción F. Estívariz, and Roland W. Sutter. “Vaccine-Associated Paralytic Poliomyelitis: A Review of the Epidemiology and Estimation of the Global Burden.” *Journal of Infectious Diseases* 210 Suppl 1 (2014): S380 – S389.
- Prince, Martin, Anders Wimo, Maëlen Guerchet, Gemma-Claire Ali, Yu-Tzu Wu, Matthew Prina, and Alzheimer’s Disease International. *World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia: An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends*. London: Alzheimer’s Disease International, 2015.
- Prusiner, Stanley B. *Madness and Memory: The Discovery of Prions—A New Biological Principle of Disease*. New Haven, CT: Yale University Press, 2014.
- Qizilbash, Nawab, Anne Whitehead, Julian Higgins, Gordon Wilcock, Lon Schneider, and Martin Farlow. “Cholinesterase Inhibition for Alzheimer Disease: A

- Meta-Analysis of the Tacrine Trials.” *JAMA* 280, no. 20 (1998): 1777 – 82.
- Quraishie, S., C. M. Cowan, and A. Mudher. “NAP (Davunetide) Rescues Neuronal Dysfunction in a *Drosophila* Model of Tauopathy.” *Molecular Psychiatry* 18, no. 7 (2013): 834 – 42.
- Rajasekhar, K., Malabika Chakrabarti, and T. Govindaraju. “Function and Toxicity of Amyloid Beta and Recent Therapeutic Interventions Targeting Amyloid Beta in Alzheimer’s Disease.” *Chemical Communications* 51, no. 70 (2015): 13434 – 50.
- Rasmussen, Peter, Patrice Brassard, Helle Adser, Martin V. Pedersen, Lotte Leick, Emma Hart, Niels H. Secher, Bente K. Pedersen, and Henriette Pilegaard. “Evidence for a Release of Brain-Derived Neurotrophic Factor from the Brain During Exercise.” *Experimental Physiology* 94, no. 10 (2009): 1062 – 69.
- Rea, Thomas D., John C. Breitner, Bruce M. Psaty, Annette L. Fitzpatrick, Oscar L. Lopez, Anne B. Newman, William R. Hazzard, et al. “Statin Use and the Risk of Incident Dementia: The Cardiovascular Health Study.” *Archives of Neurology* 62, no. 7 (2005): 1047 – 51.
- Refolo, Lorenzo M., Miguel A. Pappolla, John Lafrancois, Brian Malester, S. D. Schmidt, Tara Thomas-Bryant, G. Stephen Tint, et al. “A Cholesterol-Lowering Drug Reduces β -Amyloid Pathology in a Transgenic Mouse Model

of Alzheimer's Disease." *Neurobiology of Disease* 8, no. 5 (2001): 890 - 9.

Refolo, Lorenzo M., Miguel A. Pappolla, Brian Malester, John Lafrancois, Tara Bryant-Thomas, Rong Wang, G. Stephen Tint, Kumar Sambamurti, and Karen Duff. "Hypercholesterolemia Accelerates the Alzheimer's Amyloid Pathology in a Transgenic Mouse Model." *Neurobiology of Disease* 7, no. 4 (2000): 321 - 31.

Reger, Mark A., Samuel T. Henderson, Cathy Hale, Brenna Cholerton, Laura D. Baker, G. Stennis Watson, Karen Hyde, Darla Chapman, and Suzanne Craft. "Effects of β -Hydroxybutyrate on Cognition in Memory-Impaired Adults." *Neurobiology of Aging* 25, no. 3 (2004): 311 - 14.

Reger, Mark A., G. Stennis Watson, Pattie S. Green, Laura D. Baker, Brenna Cholerton, Mark A. Fishel, Stephen R. Plymate, et al. "Intranasal Insulin Administration Dose-Dependently Modulates Verbal Memory and Plasma Amyloid- β in Memory-Impaired Older Adults." *Journal of Alzheimer's Disease* 13, no. 3 (2008): 323 - 31.

Reger, Mark A., G. Stennis Watson, Pattie S. Green, Charles W. Wilkinson, Laura D. Baker, Brenna Cholerton, Mark A. Fishel, et al. "Intranasal Insulin Improves Cognition and Modulates β -Amyloid in Early AD." *Neurology* 70, no. 6 (2008): 440 - 8.

Reiman, Eric M., Kewei Chen, Gene E. Alexander, Richard J. Caselli, Daniel Bandy, David Osborne, Ann M. Saunders, and John Hardy. "Functional Brain Abnormalities in Young

Adults at Genetic Risk for Late-Onset Alzheimer's Dementia." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101, no. 1 (2004): 284 - 89.

Reines, S. A., G. A. Block, J. C. Morris, G. Liu, M. L. Nessly, C. R. Lines, B. A. Norman, and C. C. Baranak. "Rofecoxib: No Effect on Alzheimer's Disease in a 1-Year, Randomized, Blinded, Controlled Study." *Neurology* 62, no. 1 (2004): 66 - 71.

Reisberg, Barry, Rachelle Doody, Albrecht Stöffler, Frederick Schmitt, Steven Ferris, and Hans Jörg Möbius. "Memantine in Moderate-to-Severe Alzheimer's Disease." *New England Journal of Medicine* 348, no. 14 (2003): 1333 - 41.

Reiswig, Gary. *The Thousand Mile Stare: One Family's Journey through the Struggle and Science of Alzheimer's*. Boston: Nicholas Brealey, 2010.

Reitz, Christiane, Ming-Xin Tang, Nicole Schupf, Jennifer Manly, Richard Mayeux, and José Luchsinger. "Association of Higher Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol in Elderly Individuals and Lower Risk of Late-Onset Alzheimer Disease." *Archives of Neurology* 67, no. 12 (2010): 1491 - 97.

Risner, M. E., A. M. Saunders, J. F. B. Altman, G. C. Ormandy, S. Craft, I. M. Foley, M. E. Zvartau-Hind, D. A. Hosford, and A. D. Roses. "Efficacy of Rosiglitazone in a Genetically Defined Population with Mild-to-moderate

Alzheimer's Disease." *Pharmacogenomics Journal* 6, no. 4 (2006): 246 - 54.

Rivera, Enrique J., Alison Goldin, Noah Fulmer, Rose Tavares, Jack R. Wands, and Suzanne M. de la Monte. "Insulin and Insulin-Like Growth Factor Expression and Function Deteriorate with Progression of Alzheimer's Disease: Link to Brain Reductions in Acetylcholine." *Journal of Alzheimer's Disease* 8, no. 3 (2005): 247 - 68.

Rizzo, Maria Rosaria, Michelangela Barbieri, Virginia Boccardi, Edith Angellotti, Raffaele Marfella, and Giuseppe Paolisso. "Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors Have Protective Effect on Cognitive Impairment in Aged Diabetic Patients with Mild Cognitive Impairment." *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 69, no. 9 (2014): 1122 - 31.

Roberts, Sam. "Allen Roses, Who Upset Common Wisdom on Cause of Alzheimer's, Dies at 73." *New York Times*. October 5, 2016. <https://www.nytimes.com/2016/10/06/science/allen-roses-who-upset-common-wisdom-on-cause-of-alzheimers-dies-at-73.html>.

Rodrigue, Karen, Kristen Kennedy, and Denise Park. "Beta-Amyloid Deposition and the Aging Brain." *Neuropsychology Review* 19, no. 4 (2009): 436 - 50.

Rodriguez, Guido, Paolo Vitali, Piero Calvinini, Chiara Bordoni, Nicola Girtler, Gioconda Taddei, Giuliano Mariani, and Flavio Nobili. "Hippocampal Perfusion in

Mild Alzheimer's Disease." *Psychiatry Research* 100, no. 2 (2000): 65 – 74.

Rogers, Joseph, Scott Webster, Lih-Fen Lue, Libuse Brachova, W. Harold Civin, Mark Emmerling, Brenda Shivers, Douglas Walker, and Patrick McGeer. "Inflammation and Alzheimer's Disease Pathogenesis." *Neurobiology of Aging* 17, no. 5 (1996): 681 – 86.

Rogers, Madolyn Bowman. "Immunotherapy II: Active Approaches Down, New Passive Crops Up." Alzforum. December 17, 2014. <http://www.alzforum.org/news/conference-coverage/immunotherapy-ii-active-approaches-down-new-passive-crops>.

——. "Large Study Questions Tomm40's Effect on AD Age of Onset." Alzforum. August 15, 2011. <https://www.alzforum.org/news/research-news/large-study-questions-tomm40s-effect-ad-age-onset>.

——. "Protective APP Mutation Found—Supports Amyloid Hypothesis." Alzforum. July 13, 2012. <https://www.alzforum.org/news/research-news/protective-app-mutation-found-supports-amyloid-hypothesis>.

Rogers, Sharon L., Rachelle S. Doody, Richard C. Mohs, and Lawrence T. Friedhoff. "Donepezil Improves Cognition and Global Function in Alzheimer Disease: A 15-Week, Double-Blind, Placebo-Controlled Study." *Archives of Internal Medicine* 158, no. 9 (1998): 1021 – 31.

Román, Gustavo C. "Vascular Dementia: Distinguishing Characteristics, Treatment, and Prevention." *Journal of*

the American Geriatrics Society 51, no. 5 (2003): S296 – S304.

Rondeau, Virginie. “A Review of Epidemiologic Studies on Aluminum and Silica in Relation to Alzheimer’s Disease and Associated Disorders.” *Reviews on Environmental Health* 17, no. 2 (2002): 107 – 22.

Rosenblum, William I. “Why Alzheimer Trials Fail: Removing Soluble Oligomeric Beta Amyloid Is Essential, Inconsistent, and Difficult.” *Neurobiology of Aging* 35, no. 5 (2014): 969 – 74.

Roses, Allen D., M. W. Lutz, H. Amrine-Madsen, A. M. Saunders, D. G. Crenshaw, S. S. Sundseth, M. J. Huentelman, K. A. Welsh, and E. M. Reiman. “A TOMM40 Variable-Length Polymorphism Predicts the Age of Late-Onset Alzheimer’s Disease.” *Pharmacogenomics Journal* 10, no. 5 (2010): 375 – 84.

Rösler, Michael, Ravi Anand, Ana Cicin-Sain, Serge Gauthier, Yves Agid, Peter Dal-Bianco, Hannes B. Stähelin, Richard Hartman, and Marguirguis Gharabawi. “Efficacy and Safety of Rivastigmine in Patients with Alzheimer’s Disease: International Randomised Controlled Trial.” *BMJ* 318, no. 7184 (1999): 633 – 38.

Rowland, Christopher. “Pfizer Had Clues Its Blockbuster Drug Could Prevent Alzheimer’s. Why Didn’t It Tell the World?” *Washington Post*. June 4, 2019. Retrieved January 8, 2020, from <https://www.washingtonpost.com/business/economy/pfizer->

had-clues-its-blockbuster-drug-could-prevent-alzheimers-why-didnt-it-tell-the-world/2019/06/04/9092e08a-7a61-11e9-8bb7-0fc796cf2ec0_story.html.

Saba, Magdi M., Hector O. Ventura, Mohamed Saleh, and Mandeep R. Mehra. "Ancient Egyptian Medicine and the Concept of Heart Failure." *Journal of Cardiac Failure* 12, no. 6 (2006): 416 - 21.

Sakono, Masafumi, and Tamotsu Zako. "Amyloid Oligomers: Formation and Toxicity of A β Oligomers." *FEBS Journal* 277 (2010): 1348 - 58.

Salkovic-Petrisic, M., and S. Hoyer. "Central Insulin Resistance as a Trigger for Sporadic Alzheimer-Like Pathology: An Experimental Approach." *Journal of Neural Transmission* Suppl 72 (2007): 217 - 33.

Salloway, Stephen, Reisa Sperling, Nick C. Fox, Kaj Blennow, William Klunk, Murray Raskind, Marwan Sabbagh, et al. "Two Phase 3 Trials of Bapineuzumab in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease." *New England Journal of Medicine* 370, no. 4 (2014): 322 - 33.

Salloway, Stephen, Reisa Sperling, S. Gilman, Nick C. Fox, Kaj Blennow, Murray Raskind, Marwan Sabbagh, et al. "A Phase 2 Multiple Ascending Dose Trial of Bapineuzumab in Mild to Moderate Alzheimer Disease." *Neurology* 73, no. 24 (2009): 2061 - 70.

Sano, M., K. L. Bell, D. Galasko, J. E. Galvin, R. G. Thomas, C. H. van Dyck, and P. S. Aisen. "A Randomized, Double-

- Blind, Placebo-Controlled Trial of Simvastatin to Treat Alzheimer Disease.” *Neurology* 77, no. 6 (2011): 556 – 63.
- Sano, Mary, Christopher Ernesto, Ronald G. Thomas, Melville R. Klauber, Kimberly Schafer, Michael Grundman, Peter Woodbury, et al. “A Controlled Trial of Selegiline, Alpha-Tocopherol, or Both as Treatment for Alzheimer’s Disease.” *New England Journal of Medicine* 336, no. 17 (1997): 1216 – 22.
- Santacruz, K., J. Lewis, T. Spires, J. Paulson, L. Kotilinek, M. Ingelsson, A. Guimaraes, et al. “Tau Suppression in a Neurodegenerative Mouse Model Improves Memory Function.” *Science* 309, no. 5733 (2005): 476 – 81.
- Santos-Lozano, Alejandro, Helios Pareja-Galeano, Fabian Sanchis-Gomar, Miguel Quindós-Rubial, Carmen Fiuza-Luces, Carlos Cristi-Montero, Enzo Emanuele, Nuria Garatachea, and Alejandro Lucia. “Physical Activity and Alzheimer Disease: A Protective Association.” *Mayo Clinic Proceedings* 91, no. 8 (2016): 999 – 1020.
- Sato, Tomohiko, Haruo Hanyu, Kentaro Hirao, Hidekazu Kanetaka, Hirofumi Sakurai, and Toshihiko Iwamoto. “Efficacy of PPAR- γ Agonist Pioglitazone in Mild Alzheimer Disease.” *Neurobiology of Aging* 32, no. 9 (2011): 1626 – 33.
- Sattler, Christine, Pablo Toro, Peter Schönknecht, and Johannes Schröder. “Cognitive Activity, Education and Socioeconomic Status as Preventive Factors for Mild Cog

- nitive Impairment and Alzheimer's Disease." *Psychiatry Research* 196, no. 1 (2012): 90 - 95.
- Saunders, A., W. Strittmatter, D. Schmechel, P. George-Hyslop, M. Pericak-Vance, S. Joo, B. Rosi, et al. "Association of Apolipoprotein E Allele ϵ -4 with Late-Onset Familial and Sporadic Alzheimer's Disease." *Neurology* 43, no. 8 (1993): 1467 - 72.
- Schellenberg, Gerard D., Thomas D. Bird, Ellen M. Wijsman, Harry T. Orr, Leojean Anderson, Ellen Nemens, June A. White, et al. "Genetic Linkage Evidence for a Familial Alzheimer's Disease Locus on Chromosome 14." *Science* 258, no. 5082 (1992): 668 - 71.
- Schenk, Dale, Robin Barbour, Whitney Dunn, Grace Gordon, Henry Grajeda, Teresa Guido, Kang Hu, et al. "Immunization with Amyloid- β Attenuates Alzheimer-Disease-Like Pathology in the PDAPP Mouse." *Nature* 400, no. 6740 (1999): 173 - 77.
- Schenk, Dale, Michael Hagen, and Peter Seubert. "Current Progress in Beta-Amyloid Immunotherapy." *Current Opinion in Immunology* 16, no. 5 (2004): 599 - 606.
- Schoonjans, Kristina, and Johan Auwerx. "Thiazolidinediones: An Update." *The Lancet* 355, no. 9208 (2000): 1008 - 10.
- Schöll, Michael, Ove Almkvist, Karin Axelman, Elka Stefanova, Anders Wall, Eric Westman, Bengt Långström, et al. "Glucose Metabolism and PIB Binding in Carriers of a His163Tyr Presenilin 1 Mutation." *Neurobiology of Aging* 32, no. 8 (2011): 1388 - 99.

- Selkoe, Dennis J. "The Molecular Pathology of Alzheimer's Disease." *Neuron* 6, no. 4 (1991): 487 - 98.
- Serafini, M., A. Ghiselli, and A. Ferro-Luzzi. "In Vivo Antioxidant Effect of Green and Black Tea in Man." *European Journal of Clinical Nutrition* 50 (1996): 28 - 32.
- Serrano-Pozo, Alberto, Matthew P. Frosch, Eliezer Masliah, and Bradley T. Hyman. "Neuropathological Alterations in Alzheimer Disease." *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 1, no. 1 (2011): a006189.
- Sevigny, Jeff, Ping Chiao, Thierry Bussière, Paul H. Weinreb, Leslie Williams, Marcel Maier, Robert Dunstan, et al. "The Antibody Aducanumab Reduces A β Plaques in Alzheimer's Disease." *Nature* 537, no. 7618 (2016): 50 - 56.
- Shah, Kaushik, Shanal DeSilva, and Thomas Abbruscato. "The Role of Glucose Transporters in Brain Disease: Diabetes and Alzheimer's Disease." *International Journal of Molecular Sciences* 13 (2012): 12629 - 55.
- Sherrington, R., E. I. Rogaev, Y. Liang, E. A. Rogaeva, G. Levesque, M. Ikeda, H. Chi, et al. "Cloning of a Gene Bearing Missense Mutations in Early-Onset Familial Alzheimer's Disease." *Nature* 375, no. 6534 (1995): 754 - 60.
- Shimizu, Hiroko, Luc Tritsmans, Tomoko Santoh, Ayako Shiraishi, Masayoshi Takahashi, Yushin Tominaga, and Johannes Streffer. "Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Study (54861911alz1006) with a BACE

- Inhibitor, JNJ-54861911, in Healthy Elderly Japanese Subjects.” *Alzheimer’s & Dementia* 12, no. 7 (2016) P612.
- Shugart, Jessica. “China Approves Seaweed Sugar as First New Alzheimer’s Drug in 17 Years.” Alzforum. November 7, 2019. <https://www.alzforum.org/news/research-news/china-approves-seaweed-sugar-first-new-alzheimers-drug-17-years>.
- Shughrue, P. J., P. J. Acton, R. S. Breese, W. Q. Zhao, E. Chen-Dodson, R. W. Hepler, A. L. Wolfe, et al. “Anti-ADDL Antibodies Differentially Block Oligomer Binding to Hippocampal Neurons.” *Neurobiology of Aging* 31, no. 2 (2010): 189 – 202.
- Shukitt-Hale, Barbara, Vivian Cheng, and James A Joseph. “Effects of Blackberries on Motor and Cognitive Function in Aged Rats.” *Nutritional Neuroscience* 12, no. 3 (2009): 135 – 40.
- Siemers, Eric R., Stuart Friedrich, Robert A. Dean, Celedon R. Gonzales, Martin R. Farlow, Steven M. Paul, and Ronald B. Demattos. “Safety and Changes in Plasma and Cerebrospinal Fluid Amyloid Beta After a Single Administration of an Amyloid Beta Monoclonal Antibody in Subjects with Alzheimer Disease.” *Clinical Neuropharmacology* 33, no. 2 (2010): 67 – 73.
- Siemers, Eric R., J. F. Quinn, J. Kaye, Martin R. Farlow, A. Porsteinsson, P. Tariot, P. Zoulnouni, et al. “Effects of a Gamma-Secretase Inhibitor in a Randomized Study of

Patients with Alzheimer Disease.” *Neurology* 66, no. 4 (2006): 602 – 4.

Siemers, Eric R., Karen L. Sundell, Christopher Carlson, Michael Case, Gopalan Sethuraman, Hong Liu-Seifert, Sherie A. Dowsett, et al. “Phase 3 Solanezumab Trials: Secondary Outcomes in Mild Alzheimer’s Disease Patients.” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 12, no. 2 (2016): 110 – 20.

Sigurdsson, Einar M. “Tau Immunotherapies for Alzheimer’s Disease and Related Tauopathies: Progress and Potential Pitfalls.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 64, no. S1 (2018): S555 – S565.

Simons, John. “Lilly Goes Off Prozac: The Drugmaker Bounced Back from the Loss of Its Blockbuster, but the Recovery Had Costs.” *Fortune*. June 28, 2004. https://archive.fortune.com/magazines/fortune/fortune_archive/2004/06/28/374398/index.htm.

Singh, P. P., M. Singh, and S. S. Mastana. “ApoE Distribution in World Populations with New Data from India and the UK.” *Annals of Human Biology* 33, no. 3 (2006): 279 – 308.

Singh, Sonal, Yoon K. Loke, and Curt D. Furberg. “Long-Term Risk of Cardiovascular Events with Rosiglitazone: A Meta-Analysis.” *JAMA* 298, no. 10 (2007): 1189 – 95.

Smith, C. M., M. Swash, A. N. Exton-Smith, M. J. Phillips, P. W. Overstall, M. E. Piper, and M. R. Bailey. “Choline

Therapy in Alzheimer's Disease." *The Lancet* 312, no. 8084 (1978): 318.

Smyth, Chris. "Scientists Create the First Drug to Halt Alzheimer's." *Times* (London). July 28, 2016. <https://www.thetimes.co.uk/article/scientists-create-the-first-drug-to-halt-alzheimers-xzlkvrkvp>.

Snowdon, David A. "Aging and Alzheimer's Disease: Lessons from the Nun Study." *The Gerontologist* 37, no. 2 (1997): 150 - 56.

Snowdon, David A., Susan J. Kemper, James A. Mortimer, Lydia H. Greiner, David R. Wekstein, and William R. Markesbery. "Linguistic Ability in Early Life and Cognitive Function and Alzheimer's Disease in Late Life: Findings from the Nun Study." *JAMA* 275, no. 7 (1996): 528 - 32.

Solomon, Alina, Miia Kivipelto, Benjamin Wolozin, Jufen Zhou, and Rachel Whitmer, "Midlife Serum Cholesterol and Increased Risk of Alzheimer's and Vascular Dementia Three Decades Later," *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 28, no. 1 (2009): 75 - 80.

Sperling, Reisa A., Dorene M. Rentz, Keith A. Johnson, Jason Karlawish, Michael Donohue, David P. Salmon, and Paul Aisen. "The A4 Study: Stopping AD Before Symptoms Begin?" *Science Translational Medicine* 6, no. 228 (2014): 228fs13.

Staton, Tracy. "Eli Lilly—10 Largest U.S. Patent Losses." *FiercePharma*. October 24, 2011.

<https://www.fiercepharma.com/special-report/eli-lilly-10-largest-u-s-patent-losses>.

——. “GSK Settles Bulk of Avandia Suits for \$460m.” FiercePharma. July 14, 2010. <https://www.fiercepharma.com/pharma/gsk-settles-bulk-of-avandia-suits-for-460m>.

Steen, Eric, Benjamin M. Terry, Enrique J. Rivera, Jennifer L. Cannon, Thomas R. Neely, Rose Tavares, X. J. Xu, Jack R. Wands, and Suzanne M. de La Monte. “Impaired Insulin and Insulin-Like Growth Factor Expression and Signaling Mechanisms in Alzheimer’s Disease—Is This Type 3 Diabetes?” *Journal of Alzheimer’s Disease* 7, no. 1 (2005): 63 – 80.

Steensma, David P., Robert A. Kyle, and Marc A. Shampo. “Abbie Lathrop, the ‘Mouse Woman of Granby’ : Rodent Fancier and Accidental Genetics Pioneer.” *Mayo Foundation for Medical Education and Research* 85, no. 11 (2010): e83.

Stein, Donald, Simón Brailowsky, and Bruno Will. *Brain Repair*. Oxford: Oxford University Press, 1995.

Stelzmann, Rainulf A., H. Norman Schnitzlein, and F. Reed Murtagh. “An English-Translation of Alzheimer’s 1907 Paper, ‘Über Eine Eigenartige Erkankung Der Hirnrinde.’ ” *Clinical Anatomy* 8, no. 6 (1995): 429 – 31.

Stern, Yaakov. “What Is Cognitive Reserve? Theory and Research Application of the Reserve Concept.” *Journal of*

the International Neuropsychological Society 8, no. 3
(2002): 448 – 60.

Stern, Yaakov, Barry Gurland, Thomas K. Tatemichi, Ming Xin Tang, David Wilder, and Richard Mayeux. “Influence of Education and Occupation on the Incidence of Alzheimer’s Disease.” *JAMA* 271, no. 13 (1994): 1004 – 10.

Streffer, Johannes, Anne Börjesson-Hanson, Bianca Van Broeck, Pascale Smekens, Maarten Timmers, Ina Tesseur, Kanaka Tatikola, et al. “Pharmacodynamics of the Oral BACE Inhibitor JNJ-54861911 in Early Alzheimer’s Disease.” *Alzheimer’s & Dementia: The Journal of the Alzheimer’s Association* 12, no. 7 (2016): P199 – P200.

St George-Hyslop, Peter, Jonathan Haines, E. Rogaev, M. Mortilla, G. Vaula, Margaret Pericak-Vance, Jean-Francois Foncin, et al. “Genetic Evidence for a Novel Familial Alzheimer’s Disease Locus on Chromosome 14.” *Nature Genetics* 2, no. 4 (1992): 330 – 4.

St George-Hyslop, Peter H., Rudolph E. Tanzi, Ronald J. Polinsky, Jonathan L. Haines, Linda Nee, Paul C. Watkins, Richard H. Myers, et al. “The Genetic Defect Causing Familial Alzheimer’s Disease Maps on Chromosome 21.” *Science* 235, no. 4791 (1987): 885 – 90.

Stöhr, Jan, Joel C. Watts, Zachary L. Mensinger, Abby Oehler, Sunny K. Grillo, Stephen J. Dearmond, Stanley B. Prusiner, and Kurt Giles. “Purified and Synthetic Alzheimer’s Amyloid Beta ($A\beta$) Prions.” *Proceedings of*

the National Academy of Sciences of the United States of America 109, no. 27 (2012): 11025 – 30.

Strittmatter, Warren, Ann Saunders, Donald Schmechel, Margaret Pericak-Vance, J. Enghild, G. Salvesen, and A. Roses. “Apolipoprotein E: High-Avidity Binding to β -Amyloid and Increased Frequency of Type 4 Allele in Late-Onset Familial Alzheimer Disease.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 90, no. 5 (1993): 1977 – 81.

Strobel, Gabrielle. “Biogen Antibody Buoyed by Phase 1 Data and Hungry Investors.” *Alzforum*. March 25, 2015. <https://www.alzforum.org/news/conference-cover-age/biogen-antibody-buoyed-phase-1-data-and-hungry-investors>.

Strum, Jay C., Ron Shehee, David Virley, Jill Richardson, Michael Mattie, Paula Selley, Sujoy Ghosh, et al. “Rosiglitazone Induces Mitochondrial Biogenesis in Mouse Brain.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 11, no. 1 (2007): 45 – 51.

Ströhle, Andreas, Dietlinde K. Schmidt, Florian Schultz, Nina Fricke, Theresa Staden, Rainer Hellweg, Josef Priller, Michael A. Rapp, and Nina Rieckmann. “Drug and Exercise Treatment of Alzheimer Disease and Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis of Effects on Cognition in Randomized Controlled Trials.” *American Journal of Geriatric Psychiatry* 23, no. 12 (2015): 1234 – 49.

- Sun, Jingtao, and John Tower. "FLP Recombinase-Mediated Induction of Cu/Zn-Superoxide Dismutase Transgene Expression Can Extend the Life Span of Adult *Drosophila melanogaster* Flies." *Molecular and Cellular Biology* 19, no. 1 (1999): 216 – 28.
- Sun, Jingtao, Donna Folk, Timothy J. Bradley, and John Tower. "Induced Overexpression of Mitochondrial Mn-Superoxide Dismutase Extends the Life Span of Adult *Drosophila melanogaster*." *Genetics* 161, no. 2 (2002): 661 – 72.
- Sünram-Lea, Sandra I., Jonathan K. Foster, Paula Durlach, and Catalina Perez. "The Effect of Retrograde and Anterograde Glucose Administration on Memory Performance in Healthy Young Adults." *Behavioural Brain Research* 134, no. 1 (2002): 505 – 16.
- Swerdlow, Russell H., Jeffrey M. Burns, and Shaharyar M. Khan. "The Alzheimer's Disease Mitochondrial Cascade Hypothesis." *Journal of Alzheimer's Disease* 20 Suppl 2 (2010): 265 – 79.
- . "The Alzheimer's Disease Mitochondrial Cascade Hypothesis: Progress and Perspectives." *Biochimica et Biophysica Acta* 1842, no. 8 (2014): 1219 – 31.
- Swiatek, Jeff. "Lean Years Behind It, Eli Lilly Sees Growth in New Drugs." *IndyStar*. May 31, 2015. <https://www.indystar.com/story/money/2015/06/01/lean-years-behind-eli-lilly-sees-growth-new-drugs/28172457/>.
- Sydow, Astrid, Ann Van der Jeugd, Fang Zheng, Tariq Ahmed, Detlef Balschun, Olga Petrova, Dagmar Drexler, et al.

“Tau-Induced Defects in Synaptic Plasticity, Learning, and Memory Are Reversible in Transgenic Mice After Switching Off the Toxic Tau Mutant.” *The Journal of Neuroscience* 31, no. 7 (2011): 2511 – 25.

Szabados, Tamás, Csaba Dul, Katalin Majtényi, Judit Hargitai, Zoltán Péntes, and Rudolf Urbanics. “A Chronic Alzheimer’s Model Evoked by Mitochondrial Poison Sodium Azide for Pharmacological Investigations.” *Behavioural Brain Research* 154, no. 1 (2004): 31 – 40.

Takahashi, Masayoshi, Luc Tritsmans, Hiroko Shimizu, Tomoko Santoh, Ayako Shiraishi, Yushin Tominaga, and Johannes Streffer. “A Pharmacodynamic Study (54861911alz1008) with a BACE Inhibitor, JNJ-54861911 in Japanese Asymptomatic Subjects at Risk for Alzheimer’s Dementia.” *Alzheimer’s & Dementia* 12, no. 7 (2016): P608.

Takeda Pharmaceutical Company. “Takeda and Zinfandel Pharmaceuticals Discontinue TOMMORROW Trial Following Planned Futility Analysis.” January 25, 2018. <https://www.takeda.com/newsroom/newsreleases/2018/takeda-tomorrow-trial/>.

Tan, Zaldy S., Nicole L. Spartano, Alexa S. Beiser, Charles DeCarli, Sanford H. Auerbach, Ramachandran S. Vasan, and Sudha Seshadri. “Physical Activity, Brain Volume, and Dementia Risk: The Framingham Study.” *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 72, no. 6 (2017): 789 – 95.

- Tan, Zaldy Sy, Sudha Seshadri, Alexa Beiser, Peter W. F. Wilson, Douglas P. Kiel, Michael Tocco, Ralph B. D'Agostino, and Philip A. Wolf. "Plasma Total Cholesterol Level as a Risk Factor for Alzheimer Disease: The Framingham Study." *Archives of Internal Medicine* 163, no. 9 (2003): 1053 - 57.
- Tang, Ming-Xin, Yaakov Stern, Karen Marder, Karen Bell, Barry Gurland, Rafael Lantigua, Howard Andrews, et al. "The Apoe-4 Allele and the Risk of Alzheimer Disease Among African Americans, Whites, and Hispanics." *JAMA* 279, no. 10 (1998): 751 - 55.
- Tang, M. X., P. Cross, H. Andrews, D. M. Jacobs, S. Small, K. Bell, C. Merchant, et al. "Incidence of AD in African-Americans, Caribbean Hispanics, and Caucasians in Northern Manhattan." *Neurology* 56, no. 1 (2001): 49 - 56.
- Tanskanen, Maarit. "'Amyloid' —Historical Aspects." In *Amyloidosis*, ed. Dali Feng, 3 - 24. London: IntechOpen, 2013.
- Tanzi, Rudolph E., and Ann B. Parson. *Decoding Darkness: The Search for the Genetic Causes of Alzheimer's Disease*. Cambridge, MA: Perseus, 2000.
- Teri, Linda, Laura E. Gibbons, Susan M. McCurry, Rebecca G. Logsdon, David M. Buchner, William E. Barlow, Walter A. Kukull, et al. "Exercise Plus Behavioral Management in Patients with Alzheimer Disease: A Randomized Controlled Trial." *JAMA* 290, no. 15 (2003): 2015 - 22.

- Terry, Robert D. “Alzheimer’s Disease at Mid-Century (1927 – 1977) and a Little More.” In *Alzheimer: 100 Years and Beyond*, ed. Mathias Jucker, Konrad Beyreuther, Christian Haass, Roger M. Nitsch, and Yves Christen, 59 – 61. Heidelberg: Springer, 2006.
- . “Dementia. A Brief and Selective Review.” *Archives of Neurology* 33, no. 1 (1976): 1 – 4.
- Thal, L. J., W. Rosen, N. S. Sharpless, and H. Crystal. “Choline Chloride Fails to Improve Cognition in Alzheimer’s Disease.” *Neurobiology of Aging* 2, no. 3 (1981): 205 – 8.
- Thangthaeng, Nopporn, Margaret Rutledge, Jessica M. Wong, Philip H. Vann, Michael J. Forster, and Nathalie Sumien. “Metformin Impairs Spatial Memory and Visual Acuity in Old Male Mice.” *Aging and Disease* 8, no. 1 (2017): 17 – 30.
- Timmers, Maarten, Bianca Van Broeck, Steven Ramael, John Slemmon, Katja De Waepenaert, Alberto Russu, Jennifer Bogert, et al. “Profiling the Dynamics of CSF and Plasma A β Reduction After Treatment with JNJ-54861911, a Potent Oral BACE Inhibitor.” *Alzheimer’s & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions* 2, no. 3 (2016): 202 – 12.
- Tolar, Martin, Bruno Vellas, Jeffrey Cummings, Anton Porsteinsson, Susan Abushakra, and John Hey. “Efficacy of Tramiprosate in APOE4 Heterozygous Patients with Mild

- to Moderate AD: Combined Sub-Group Analyses from Two Phase 3 Trials.” *Neurobiology of Aging* 39 (2016): S22.
- Tomata, Yasutake, Kemmyo Sugiyama, Yu Kaiho, Kenji Honkura, Takashi Watanabe, Shu Zhang, Yumi Sugawara, and Ichiro Tsuji. “Green Tea Consumption and the Risk of Incident Dementia in Elderly Japanese: The Ohsaki Cohort 2006 Study.” *American Journal of Geriatric Psychiatry* 24, no. 10 (2016): 881 – 89.
- Trompet, Stella, Peter Vliet, Anton Craen, Jelle Jolles, Brendan Buckley, Michael Murphy, Ian Ford, et al. “Pravastatin and Cognitive Function in the Elderly. Results of the PROSPER Study.” *Journal of Neurology* 257, no. 1 (2010): 85 – 90.
- Tuppo, Ehab E., and Hugo R. Arias. “The Role of Inflammation in Alzheimer’s Disease.” *International Journal of Biochemistry and Cell Biology* 37, no. 2 (2005): 289 – 305.
- Tuttle, Katherine. “A 60-Year-Old Man with Type 2 Diabetes, Hypertension, Dyslipidemia, and Albuminuria.” *Advanced Studies in Medicine* 5, no. 1A (2005): S34 – S35.
- Tzimopoulou, Sofia, Vincent J. Cunningham, Thomas E. Nichols, Graham Searle, Nick P. Bird, Prafull Mistry, Ian J. Dixon, et al. “A Multi-Center Randomized Proof-of-Concept Clinical Trial Applying [^{18}F]FDG-PET for Evaluation of Metabolic Therapy with Rosiglitazone XR in Mild to Moderate Alzheimer’s Disease.” *Journal of Alzheimer’s Disease* 22, no. 4 (2010): 1241 – 56.

- Ueshima, Hirotugu. "Hisayama Study." University of Minnesota. Accessed April 3, 2020.
<http://www.epi.umn.edu/cvdepi/study-synopsis/hisayama-study/>.
- Ufer, Mike, Marie Rouzade-Dominguez, Gunilla Huledal, Nicole Pezous, Alexandre Avrameas, Olivier David, Sandrine Kretz, et al. "Results from a First-in-Human Study with the BACE Inhibitor CNP520." *Alzheimer's & Dementia* 12, no. 7 (2016): P200.
- United Nations, Department of Economic and Social Affairs Population Division. *World Population Ageing*. New York: United Nations, 2015.
- U.S. Food and Drug Administration. "The Drug Development Process Step 3: Clinical Research." January 4, 2018.
<https://www.fda.gov/ForPatients/Approvals/Drugs/ucm405622.htm>.
- . "FDA Drug Safety Communication: Important Safety Label Changes to Cholesterol-Lowering Statin Drugs." February 28, 2012.
<https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm>.
- . "FDA Warning Letter to Accera, Inc." Case Watch. December 26, 2013.
<https://quackwatch.org/cases/fdawarning/prod/fda-warning-letters-about-products-2013/accera/>.
- . "Frequently Asked Questions about Medical Foods." May 2016.

<https://www.fda.gov/downloads/food/guidanceregulation/guidancedocumentsregulatoryinformation/ucm500094.pdf>.

- Van Cauwenberghe, Caroline, Christine Van Broeckhoven, and Kristel Sleegers. "The Genetic Landscape of Alzheimer Disease: Clinical Implications and Perspectives." *Genetics in Medicine* 18, no. 5 (2016): 421 – 30.
- van Norden, Anouk G. W., Ewoud J. van Dijk, Karlijn F. de Laat, Philip Scheltens, Marcel G. M. Olderrikkert, and F. E. de Leeuw. "Dementia: Alzheimer Pathology and Vascular Factors: From Mutually Exclusive to Interaction." *Biochimica et Biophysica Acta* 1822, no. 3 (2012): 340 – 9.
- Vergheze, Joe, Richard B. Lipton, Mindy J. Katz, Charles B. Hall, Carol A. Derby, Gail Kuslansky, Anne F. Ambrose, Martin Sliwinski, and Herman Buschke. "Leisure Activities and the Risk of Dementia in the Elderly." *New England Journal of Medicine* 348, no. 25 (2003): 2508 – 16.
- Viola, Kirsten, and William Klein. "Amyloid β Oligomers in Alzheimer's Disease Pathogenesis, Treatment, and Diagnosis." *Acta Neuropathologica: Pathology and Mechanisms of Neurological Disease* 129, no. 2 (2015): 183 – 206.
- Vitek, Michael, Keshab Bhattacharya, J. Michael Glendening, Edward Stopa, Helen Vlassara, Richard Bucala, Kirk Manogue, and Anthony Cerami. "Advanced Glycation End Products Contribute to Amyloidosis in Alzheimer Disease." *Proceedings of the National Academy of*

Sciences of the United States of America 91, no. 11 (1994): 4766 – 70.

Vreugdenhil, Anthea, John Cannell, Andrew Davies, and George Razay. “A Community-Based Exercise Programme to Improve Functional Ability in People with Alzheimer’s Disease: A Randomized Controlled Trial.” *Scandinavian Journal of Caring Sciences* 26, no. 1 (2012): 12 – 19.

Wakefield, A., S. Murch, A. Anthony, J. Linnell, D. M. Casson, M. Malik, M. Berelowitz, et al. “Ileal-Lymphoid-Nodular Hyperplasia, Non-Specific Colitis, and Pervasive Developmental Disorder in Children.” *The Lancet* 351, no. 9103 (1998): 637 – 41.

Walsh, Dominic M., and Dennis J. Selkoe. “A Critical Appraisal of the Pathogenic Protein Spread Hypothesis of Neurodegeneration.” *Nature Reviews Neuroscience* 17, no. 4 (2016): 251 – 60.

Walsh, Dominic M., Igor Klyubin, Julia V. Fadeeva, William K. Cullen, Roger Anwyl, Michael S. Wolfe, Michael J. Rowan, and Dennis J. Selkoe. “Naturally Secreted Oligomers of Amyloid β Protein Potently Inhibit Hippocampal Long-Term Potentiation in Vivo.” *Nature* 416, no. 6880 (2002): 535 – 39.

Walsh, Fergus. “Alzheimer’s Drug Solanezumab Could Slow Patients’ Decline.” BBC News. July 23, 2015. <https://www.bbc.com/news/av/health-33618682/alzheimer-s-drug-solanezumab-could-slow-patients-decline>.

- Wang, Hui-Xin, Anita Karp, Bengt Winblad, and Laura Fratiglioni. "Late-Life Engagement in Social and Leisure Activities Is Associated with a Decreased Risk of Dementia: A Longitudinal Study from the Kungsholmen Project." *American Journal of Epidemiology* 155, no. 12 (2002): 1081 – 87.
- Wang, Jing, Denis Gallagher, Loren M. Devito, Gonzalo I. Cancino, David Tsui, Ling He, Gordon M. Keller, et al. "Metformin Activates an Atypical PKC-CBP Pathway to Promote Neurogenesis and Enhance Spatial Memory Formation." *Cell Stem Cell* 11, no. 1 (2012): 23 – 35.
- Wang, J., S. Xiong, C. Xie, W. R. Markesbery, and M. A. Lovell. "Increased Oxidative Damage in Nuclear and Mitochondrial DNA in Alzheimer's Disease." *Journal of Neurochemistry* 93, no. 4 (2005): 953 – 62.
- Wang, Xinglong, Wenzhang Wang, Li Li, George Perry, Hyung-Gon Lee, and Xiongwei Zhu. "Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction in Alzheimer's Disease." *Biochimica et Biophysica Acta* 1842, no. 8 (2014): 1240 – 7.
- Wang, Xinyi, Guangqiang Sun, Jing Zhang, Xun Huang, Tao Wang, Zuoquan Xie, Xingkun Chu, et al. "Sodium Oligomannate Therapeutically Remodels Gut Microbiota and Suppresses Gut Bacterial Amino Acids-Shaped Neuroinflammation to Inhibit Alzheimer's Disease Progression." *Cell Research* 29, no. 10 (2019): 787 – 803.

- Wang, Yaming, Marina Cella, Kaitlin Mallinson, Jason D. Ulrich, Katherine L. Young, Michelle L. Robinette, Susan Gilfillan, et al. "TREM2 Lipid Sensing Sustains the Microglial Response in an Alzheimer's Disease Model." *Cell* 160, no. 6 (2015): 1061 - 71.
- Watson, G. Stennis, and Suzanne Craft. "Modulation of Memory by Insulin and Glucose: Neuropsychological Observations in Alzheimer's Disease." *European Journal of Pharmacology* 490, no. 1 (2004): 97 - 113.
- Watson, G. Stennis, Brenna A. Cholerton, Mark A. Reger, Laura D. Baker, Stephen R. Plymate, Sanjay Asthana, Mark A. Fishel, et al. "Preserved Cognition in Patients with Early Alzheimer Disease and Amnesic Mild Cognitive Impairment During Treatment with Rosiglitazone: A Preliminary Study." *American Journal of Geriatric Psychiatry* 13, no. 11 (2005): 950 - 8.
- Weggen, Sascha, and Dirk Beher. "Molecular Consequences of Amyloid Precursor Protein and Presenilin Mutations Causing Autosomal-Dominant Alzheimer's Disease." *Alzheimer's Research & Therapy* 4, no. 9 (2012): 1 - 14.
- Weingarten, Murray D., Arthur H. Lockwood, Shu-Yin Hwo, and Marc W. Kirschner. "A Protein Factor Essential for Microtubule Assembly." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 72, no. 5 (1975): 1858 - 62.
- Weintraub, S., M. M. Mesulam, R. Auty, R. Baratz, B. N. Cholakos, L. Kapust, B. Ransil, et al. "Lethicin in the

Treatment of Alzheimer's Disease." *Archives of Neurology* 40, no. 8 (1983): 527 - 28.

Wharton, Whitney, James H. Stein, Claudia Korcarz, Jane Sachs, Sandra R. Olson, Henrik Zetterberg, Maritza Dowling, et al. "The Effects of Ramipril in Individuals at Risk for Alzheimer's Disease: Results of a Pilot Clinical Trial." *Journal of Alzheimer's Disease* 32, no. 1 (2012): 147 - 56.

Wheless, James W. "History of the Ketogenic Diet." *Epilepsia* 49 (2008): 3 - 5.

White, P., M. J. Goodhardt, J. P. Keet, C. R. Hiley, L. H. Carrasco, I. E. I. Williams, and D. M. Bowen. "Neocortical Cholinergic Neurons in Elderly People." *The Lancet* 309, no. 8013 (1977): 668 - 71.

Whitehouse, Peter. *The Myth of Alzheimer's: What You Aren't Being Told About Today's Most Dreaded Diagnosis*. New York: St. Martin's Press, 2008. Whitehouse, Peter J., Donald L. Price, Robert G. Struble, Arthur W. Clark, Joseph T. Coyle, and Mahlon R. Delong. "Alzheimer's Disease and Senile Dementia: Loss of Neurons in the Basal Forebrain." *Science* 215, no. 4537 (1982): 1237 - 39.

Wiedemann, Nils, Ann E. Frazier, and Nikolaus Pfanner. "The Protein Import Machinery of Mitochondria." *The Journal of Biological Chemistry* 279, no. 15 (2004): 14473 - 76.

Wilcock, Gordon K., Serge Gauthier, Giovanni B. Frisoni, Jianping Jia, Jiri H. Hardlund, Hans J. Moebius, Peter Bentham, et al. "Potential of Low Dose Leuco-

Methylthioninium Bis (Hydromethanesulphonate) (LMTM) Monotherapy for Treatment of Mild Alzheimer's Disease: Cohort Analysis as Modified Primary Outcome in a Phase III Clinical Trial." *Journal of Alzheimer's Disease* 61, no. 1 (2017): 435 - 57.

Wilcock, Gordon K., Sean Lilienfeld, and Els Gaens. "Efficacy and Safety of Galantamine in Patients with Mild to Moderate Alzheimer's Disease: Multicentre Randomised Controlled Trial." *BMJ* 321, no. 7274 (2000): 1445 - 49.

Wilson, R. S., D. A. Bennett, J. L. Bienias, N. T. Aggarwal, Mendes De Leon, M. C. Morris, J. A. Schneider, and D. A. Evans. "Cognitive Activity and Incident AD in a Population-Based Sample of Older Persons." *Neurology* 59, no. 12 (2002): 1910 - 4.

Wilson-Fritch, Leanne, Sarah Nicoloro, My Chouinard, Mitchell Lazar, Patricia C. Chui, John Leszyk, Juerg Straubhaar, Michael P. Czech, and Silvia Corvera. "Mitochondrial Remodeling in Adipose Tissue Associated with Obesity and Treatment with Rosiglitazone." *Journal of Clinical Investigation* 114, no. 9 (2004): 1281 - 89.

Winblad, Bengt, and N. Poritis. "Memantine in Severe Dementia: Results of the 9M-Best Study (Benefit and Efficacy in Severely Demented Patients During Treatment with Memantine)." *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14, no. 2 (1999): 135 - 46.

- Winblad, Bengt, Niels Andreasen, Lennart Minthon, Annette Floesser, Georges Imbert, Thomas Dumortier, R. P. Maguire, et al. "Safety, Tolerability, and Antibody Response of Active A β Immunotherapy with CAD106 in Patients with Alzheimer's Disease: Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, First-in-Human Study." *The Lancet Neurology* 11, no. 7 (2012): 597 – 604.
- Winblad, Bengt, Ana Graf, Marie-Emmanuelle Riviere, Niels Andreasen, and J. M. Ryan. "Active Immunotherapy Options for Alzheimer's Disease." *Alzheimer's Research & Therapy* 6, no. 7 (2014): 1 – 12.
- Wirak, D. O., R. Bayney, T. V. Ramabhadran, R. P. Fracasso, J. T. Hart, P. E. Hauer, P. Hsiau, et al. "Deposits of Amyloid β Protein in the Central Nervous System of Transgenic Mice." *Science* 253, no. 5017 (1991): 323 – 25.
- Wischik, Claude M., Roger T. Staff, Damon J. Wischik, Peter Bentham, Alison D. Murray, John M. D. Storey, Karin A. Kook, and Charles R. Harrington. "Tau Aggregation Inhibitor Therapy: An Exploratory Phase 2 Study in Mild or Moderate Alzheimer's Disease." *Journal of Alzheimer's Disease* 44, no. 2 (2015): 705 – 20.
- Wolf-Klein, Gisele, Felix A. Siverstone, Meryl S. Brod, Arnold Levy, Conn J. Foley, Val Termotto, and Joseph Breuer. "Are Alzheimer Patients Healthier?" *Journal of the American Geriatrics Society* 36, no. 3 (1988): 219 – 24.

- Wolozin, Benjamin, Wendy Kellman, Paul Ruosseau, Gastone G. Celesia, and George Siegel, “Decreased Prevalence of Alzheimer Disease Associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl Coenzyme A Reductase Inhibitors,” *Archives of Neurology* 57, no. 10 (2000): 1439 – 43.
- Wongrakpanich, Supakanya, Amaraporn Wongrakpanich, Katie Melhado, and Janani Rangaswami. “A Comprehensive Review of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Use in the Elderly.” *Aging and Disease* 9, no. 1 (2018): 143 – 50.
- Woods, Bob, Elisa Aguirre, Aimee E. Spector, and Martin Orrell. “Cognitive Stimulation to Improve Cognitive Functioning in People with Dementia.” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 2 (2012): CD005562.
- World Health Organization. “The Top 10 Causes of Death.” May 24, 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.
- Wyss-Coray, Tony, and Joseph Rogers. “Inflammation in Alzheimer Disease—A Brief Review of the Basic Science and Clinical Literature.” *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 2, no. 1 (2012): a006346.
- Yaffe, Kristine, and Tina Hoang. “Nonpharmacologic Treatment and Prevention Strategies for Dementia.” *Continuum* 19, no. 2 (2013): 372 – 81.
- Yankner, Bruce A., Linda R. Dawes, Shannon Fisher, Lydia Villa-Komaroff, Mary Oster-Granite, and Rachael L. Neve. “Neurotoxicity of a Fragment of the Amyloid Precursor

Associated with Alzheimer's Disease." *Science* 245, no. 4916 (1989): 417 - 20.

Yankner, Bruce A., Lawrence K. Duffy, and Daniel A. Kirschner. "Neurotrophic and Neurotoxic Effects of Amyloid β Protein: Reversal by Tachykinin Neuropeptides." *Science* 250, no. 4978 (1990): 279 - 82.

Yoshitake, T., Y. Kiyohara, I. Kato, T. Ohmura, H. Iwamoto, K. Nakayama, S. Ohmori, et al. "Incidence and Risk Factors of Vascular Dementia and Alzheimer's Disease in a Defined Elderly Japanese Population: The Hisayama Study." *Neurology* 45, no. 6 (1995): 1161 - 68.

Young, Jeremy, Maaïke Angevaren, Jennifer Rusted, and Naji Tabet. "Aerobic Exercise to Improve Cognitive Function in Older People Without Known Cognitive Impairment." *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4 (2015): CD005381.

Yu, Chang-En, Elizabeth Marchani, Georg Nikisch, Ulrich Müller, Dagmar Nolte, Andreas Hertel, Ellen M. Wijsman, and Thomas D. Bird. "The N141I Mutation in PSEN2: Implications for the Quintessential Case of Alzheimer Disease." *Archives of Neurology* 67, no. 5 (2010): 631 - 33.

Yuede, Carla M., Scott D. Zimmerman, Hongxin Dong, Matthew J. Kling, Adam W. Bero, David M. Holtzman, Benjamin F. Timson, and John G. Csernansky. "Effects of Voluntary and Forced Exercise on Plaque Deposition, Hippocampal Volume, and Behavior in the Tg2576 Mouse Model of

Alzheimer's Disease." *Neurobiology of Disease* 35, no. 3 (2009): 426 - 32.

Zakaib, Gwyneth Dickey. "In Surprise, Placebo, Not A β Vaccine, Said to Slow Alzheimer's." *Alzforum*. June 6, 2014. <https://www.alzforum.org/news/research-news/surprise-placebo-not-av-vaccine-said-slow-alzheimers>.

Zandi, Peter P., James C. Anthony, Kathleen M. Hayden, Kala Mehta, Lawrence Mayer, and John C. S. Breitner. "Reduced Incidence of AD with NSAID But Not H₂ Receptor Antagonists: The Cache County Study." *Neurology* 59, no. 6 (2002): 880 - 6.

Zandi, Peter P., James C. Anthony, Ara S. Khachaturian, Stephanie V. Stone, Deborah Gustafson, Joann T. Tschanz, Maria C. Norton, Kathleen Welsh-Bohmer, and John C. S. Breitner. "Reduced Risk of Alzheimer Disease in Users of Antioxidant Vitamin Supplements: The Cache County Study." *Archives of Neurology* 61, no. 1 (2004): 82 - 88.

Zandi, Peter P., D. L. Sparks, Ara S. Khachaturian, Joann Tschanz, Maria Norton, Martin Steinberg, Kathleen Welsh-Bohmer, and John C. S. Breitner. "Do Statins Reduce Risk of Incident Dementia and Alzheimer Disease? The Cache County Study." *Archives of General Psychiatry* 62, no. 2 (2005): 217 - 24.

Zhang, Bin, Jenna Carroll, John Q. Trojanowski, Yuemang Yao, Michiyo Iba, Justin S. Potuzak, Anne-Marie L. Hogan, et al. "The Microtubule-Stabilizing Agent, Epothilone D,

Reduces Axonal Dysfunction, Neurotoxicity, Cognitive Deficits, and Alzheimer-Like Pathology in an Interventional Study with Aged Tau Transgenic Mice.” *Journal of Neuroscience* 32, no. 11 (2012): 3601 – 11.

Zhu, H., X. Wang, M. Wallack, H. Li, I. Carreras, A. Dedeoglu, J. Y. Hur, et al. “Intraperitoneal Injection of the Pancreatic Peptide Amylin Potently Reduces Behavioral Impairment and Brain Amyloid Pathology in Murine Models of Alzheimer’s Disease.” *Molecular Psychiatry* 20, no. 2 (2014): 232 – 39.

Zilka, Norbert, Peter Filipcik, Peter Koson, Lubica Fialova, Rostislav Skrabana, Monika Zilkova, Gabriela Rolkova, Eva Kontsekova, and Michal Novak. “Truncated Tau from Sporadic Alzheimer’s Disease Suffices to Drive Neurofibrillary Degeneration in Vivo.” *FEBS Letters* 580, no. 15 (2006): 3582 – 88.

Zlokovic, Berislav V. “Neurovascular Pathways to Neurodegeneration in Alzheimer’s Disease and Other Disorders.” *Nature Reviews Neuroscience* 12, no. 12 (2011): 723 – 38.

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

在手机里输入“老年痴呆”四个字，你会得到成千上万条相关资讯。有提醒注意阿尔茨海默病早期征兆的，有报道相关药物研制取得重大突破的，有建议你少吃主食多睡觉的，还有宣称念佛打坐有预防功效的……部分信息耸人听闻且相互矛盾，让人难辨真伪、莫衷一是。

不仅许多普通人弄不清阿尔茨海默病到底是什么、能不能治、怎么治，医学界也为此众说纷纭。自20世纪初该病被命名以来，围绕它的发病根源出现了各种理论与假说：遗传说、 β -淀粉样蛋白斑块说、tau蛋白说、3型糖尿病说、炎症说……相应的药物与疗法也层出不穷。到底哪个才是对的？这本书将带你回到阿尔茨海默病被发现时的源头，循着医学界峰回路转的研究路径，一直讲到今天的前沿现状，告诉你哪条路有希望通向治愈的终点。

作者以引人入胜的笔触和透彻的资料研究，把阿尔茨海默病的历史与其生物学及社会学面向结合了起来，写成了这本书。关于这种病的历史，这是我读过的最好作品。

——彼得·拉宾斯（约翰·霍普金斯大学医学院荣休教授）

作者写出了一本专家水准的作品，历数阿尔茨海默病在遗传学和生物化学研究方面的突破性进展。她相信科学终将战胜该病，但拒绝断言目前存在可以治愈该病的疗法，这种独特的立场是很罕见的。

——《科克斯书评》

上架建议：医学、科普

ISBN 978-7-5598-5022-5



定价：65.00元





[英]
斯蒂芬·韦斯塔比 著
Stephen Westaby

高天羽 译
李清晨 审读

The Heart and Mind of a Cardiac Surgeon

打开心外科医生的心

我是混蛋。我很厉害。我要救人。也要被救。

直言不讳的医生自传，捧出风光与磨难同在的灵魂
一桩桩医疗探险，传达着不屈的意志和重振人心的力量

GUANGXI NORMAL UNIVERSITY PRESS
广西师范大学出版社

【英】
斯蒂芬·韦斯塔比 著

高天羽 译

李清晨 审读

刀锋人生

打开心外科医生的心

The
Knife's
Edge

广西师范大学出版社

· 桂林 ·



想象另一种可能

理想国

imaginist

THE KNIFE'S EDGE: The Heart and Mind of a Cardiac Surgeon
by Stephen Westaby

Copyright © Stephen Westaby 2019

This edition arranged with Intercontinental Literary Agency
Ltd (ILA) through

Big Apple Agency, Inc., Labuan, Malaysia.

Simplified Chinese edition copyright:

2022 Beijing Imaginist Time Culture Co., Ltd.

All rights reserved.

著作权合同登记图字：20-2022-025

图书在版编目（CIP）数据

刀锋人生：打开心外科医生的心/（英）斯蒂芬·韦斯塔比著；高
天羽译．— 桂林：广西师范大学出版社，2022.4

书名原文：The Knife's Edge: The Heart and Mind of a
Cardiac Surgeon

ISBN 978-7-5598-4749-2

I. ①刀… II. ①斯… ②高… III. ①纪实文学—英国—现代
IV. ①I561.55

中国版本图书馆CIP数据核字（2022）第022754号

广西师范大学出版社出版发行

广西省桂林市五里店路9号 邮政编码：541004

网址：www.bbtpress.com

出 版 人：黄轩庄

全国新华书店经销

发行热线：010-64284815

山东韵杰文化科技有限公司印刷

开本：880毫米×1230毫米 1/32

印张：10.5 字数：217千字

2022年4月第1版 2022年4月第1次印刷

定价：56.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与出版社发行部门联系调换。

目 录

[前言](#)

[序章](#)

[第一章 家庭](#)

[第二章 悲伤](#)

[第三章 风险](#)

[第四章 傲慢](#)

[第五章 完美](#)

[第六章 欢腾](#)

[第七章 险境](#)

[第八章 压力](#)

[第九章 希望](#)

[第十章 韧性](#)

[第十一章 惨痛](#)

[第十二章 恐惧](#)

[致谢](#)

[术语解释](#)

[译名对照表](#)

[返回总目录](#)

推荐序一

游走在生死边缘

李清晨

小儿心胸外科医生、科普作家

《刀锋人生》是英国心外科医生韦斯塔比的又一本非虚构作品。我曾为这位传奇前辈的上一本书的中译本《打开一颗心》写过这样一则推荐语：“作者是一位厚颜无耻、铁石心肠的执刀者，也是一位悲天悯人、热血澎湃的救赎者；本书则既是一部催人泪下的系列人间悲剧，也是一部让人忍俊不禁的外科医生养成史。学院派医学的严肃与典型的英氏幽默交相辉映，总是让你猝不及防间时而泪眼婆娑时而又大笑不止。”

而在这本新书中，韦斯塔比则更加像一位电影中具有主角光环的超级英雄，在经历过各种艰难险阻之后，他总能扭转乾坤，挽狂澜于既倒。内行读者自然能看出更多门道，甚至有可能在享受阅读快感的同时，还增长了见识，积累了经验；而普通读者也不必担心专业壁垒会导致阅读障碍，因为作者叙述非常有技巧，丝毫不逊于一流小说家。韦斯塔比这样顶尖的心脏外科医生，同时也是一部行走的故事搜集器，医院里的悲欢，手术室里的成败，ICU里的生死，透过他的讲述，读者很容易就会被代入那个光怪陆离的无影灯下的世界。

本书中有几个病例的救治过程，其曲折惊险的程度，让人即使只是阅读，都会深感窒息。那就像一场漫长得一眼看不到尽头的艰苦战役，如果没有强大的必胜意志，根本不可能坚持与狡诈的死神几番硬碰硬，争夺病人宝贵的生命。即使被救过来的人在若干年的生活之后仍将死去，可这一番直面死神、挣扎求生的抗争，也绝对算一段了不起的生命传奇。

丘吉尔在二战期间的至暗时刻里，曾向恐慌的国民发出过“我们决不投降”的豪言，作为丘吉尔的粉丝，韦斯塔比也将“我们决不投降”视为自己的人生信条，他也是带着这样的信条一次又一次让濒死的病人绝处逢生。

每一个人都有遭遇绝望的时刻，也许《刀锋人生》中的那些游走在冥府边缘尚且不屈服的求生意志和决不投降的勇气，能带给你重新振作起来的力量。

我曾为《打开一颗心》撰写过专栏评论，其中也提到，韦斯塔比在书中几乎没有反思过自己的失误，凡是失败的病例总是甩锅给别人或英国的医疗体制。我猜测英国国内可能也有类似的评论，否则韦斯塔比大夫不会在这本新书中专门对此进行反击。

他写道：“有一份全国性报纸刊登了一篇《打开一颗心》的书评，对我表现出的‘自我怀疑精神缺失’提出了质疑。这位纤弱的作者显然是看惯了那些把内省和脆弱当成话题兜售的医学作家。但请相信我，对于一个资深的心外科医生来说，自我怀疑这东西不是什么理想特质……不过我也知道这套矫揉造作的玩意儿是从哪里来的。”

这番话真是让我有一种膝盖中箭的感觉，因此，在这本《刀锋人生》中，读者们也就不必期待他会表现出他所反感的那一套“矫揉造作”了。

也许韦斯塔比是对的，因为外科医生的自信、自大乃至某种程度上的麻木，有时候是职业素养的必然要求，无情未必“不”豪杰，医生对世人的大爱，有时是以别样的方式来表现的，有些秘密不足为外人道也。

心脏外科的风险实在太高了，如果没有一个强大的心理防御机制，很可能在一次失败之后就一蹶不振，太强烈的负疚感足以毁掉一个医生的职业生涯。美国的数据表明，医生的自杀率高于普通民众，其中一个原因，就是医生经常会被强烈的负疚感所折磨。

历史上有一位著名的产科医生叫古斯塔夫·阿道夫·米歇利斯（Gustav Adolf Michaelis），他因为意识到自己侄女的死亡可能与自己接产不当有关，于是深受职业良心的谴责，不堪重负，最后选择了卧轨自杀。

没有任何一位外科医生能做到终其一生都不出任何差错。对于公众来说，一旦遭遇凶险复杂的疾病，一位技术高超又敢于冒险的外科医生，或许还能为病人带来最后一线生机；但一位从不出错、永远墨守常规的平庸医生，可能直接就建议家属准备后事了。

在心脏外科的世界里，每一位医生都是如临深渊、如履薄冰，没有人能永远避开深渊与冰窟。生活经常很残忍，除了救治成功的喜悦，死亡与失败也常常如影随形，即使骄傲如韦斯塔比，也不得不承认自己偶尔会把手术搞砸。

身为游走在生死边缘的医生，在工作的情景下进行必要的情感隔离，不过多地与病人或家属共情，失败后将内疚的情绪控制在可耐受的范围内，也许是这一行业从业者的本能选择。

韦斯塔比认为，大多数成功的外科医生都有某些共同的恶劣品质，即所谓的“黑暗三元素”，分别是精神病态、冷血和自恋。对于自己激进自负性格的形成，作者推测这可能跟自己年轻时打橄榄球的过程中所受的一次严重头部外伤有关；果真如此，那还真是因祸得福

呢。在他去美国学习时，推荐信上有这么一句评语：“是技术出众的外科医生，也是噩梦般的合作伙伴。”他居然对这一评价满意得不能再满意，可见他真的是并不介意自己身上可能存在的重大缺点，或者说，他从来也没打算做一个完人，否则他也不会一边说着对不起自己的婚姻，一边饶有兴味讨论外科医生的外遇和高到离谱（书中提及某机构甚至超过100%）的离婚率。

我们大部分普通读者怕是很难在专业领域企及作者所能达到的高度，也就更不该在小节上太宽容自己。韦斯塔比可以不介意别人称自己为噩梦般的合作伙伴，我们却大可不必产生这样不恰当的自信。

书到用时方恨少，事非经过不知难。每个人的精力都是有限的，我们当然不可能把世间所有的事都亲自经历一遍，而阅读《刀锋人生》这本书，阅读作者笔下那些攸关生死的故事，也许会让我们的的人生更丰盈一些。

推荐序二

直言不讳

王一方

北京大学医学人文学院教授

作为《打开一颗心》的续集，心脏外科圣手韦斯塔比的故事依然惊心动魄，《刀锋人生》通过12个主题词再次展现了他的职业悲喜剧：家庭、悲伤、风险、傲慢、完美、欢腾、险境、压力、希望、韧性、惨痛、恐惧。每个片段都是一幕医疗探险剧，都在他生命中刻下了难消的印痕，也一定会给读者诸君留下共感的涟漪。可以说，这本直言不讳的传记，捧出的是韦斯塔比那颗风光与磨难同在的灵魂。

本书可以视为韦斯塔比的挂靴、封刀之作，回首40年的职业生涯，他深情地告白，一旦闯进心脏直视手术，你会发现其难度堪比阿波罗登月。不仅是螺蛳壳里做道场，堵洞搭桥换瓣膜，更是在危楼里搭天梯，化心力衰竭为神奇复苏，甚至还要戴着镣铐跳舞，不输血，少灌注（碍于“耶和华见证人”的宗派禁忌），完成高难度手术。九死一生的陷阱每天都等着自己，所谓“一刀寂灭，一刀繁华”。要逢凶化吉，遇难成祥，凭的是什么呢？在技术规程之外，更是术者坚定的意志、环环相扣的好运气、临场迸发的绝伦手艺。没有丝丝入扣的完美，就会瞬间滑入失败与失望的深渊。

一生昂然激越，一路闯关夺隘，究竟是哪些个人特质，使韦斯塔比成为一名优秀的心脏外科大夫呢？据他的回忆，是一场平凡的橄榄球赛改变了他的性格；冥冥之中，他因头部受伤，命运起了变化。少年时代，韦斯塔比是一个腼腆的文法学校学生，害羞，不自信，直到参加了康沃尔那场导致他受伤的橄榄球赛。受伤后，他陡然变得行为大胆，敢做善为，被球友喻为镇定自若的将军，被患者称为自信满满的外科圣手。

外科型人格的养成，需要着力培育自信、张扬，坚信“如果还有谁能救患者，那一定是自己”。一些外科大师甚至还会剑走偏锋，喜欢发号施令，喜欢挑战，傲慢，富有人格魅力……他们有时也会犯错，但决不迟疑；交往中有些冷血，却坚定拒绝廉价的共情、自责的反思，偶一读来，似乎有几分反人文倾向。其实不然，外科、尤其是心脏外科的大夫，作为一场战役的主帅，自有强大气场，尤其是临场时节，不该把与患者的共情表达在眉宇之间，而应该深藏于心肺之中，时时给患者、家属、团队传达一种坚毅与刚强，激励自己，也激励团队放手一搏。即便如此，外科医生也有走麦城的经历，韦斯塔比书中记述的最大无奈，是老同学暨毕生球友斯蒂夫，因凶险的主动脉夹层而失救，究其原因，不是主动脉修复失败，而是手术时间延宕，导致脑灌注太晚，缺血缺氧而亡。其实韦斯塔比的窘事远不止友人失救，还包括无处不在的感染（乙肝、丙肝、艾滋病）风险，长时间站台手术导致前列腺危机，最后发展为孩童般的尿失控……这些在一台台惊心动魄的外科手术中重演，真是不堪、不忍为外人道哉，韦斯塔比却也真实地记录了下来。读到此处，读者不得不佩服他的真诚与率性，也感叹外科圣手之不易。

韦斯塔比自鸣得意之处，在于他毕生坚持走研究型外科的路子。细捋其心路历程，他从两个当代心脏外科学科史上的先辈那里获得了启示。柯克林与吉本，都算得上是韦斯塔比的老师，但在职业生涯中

一个幸运，一个沉寂。原因似乎很明了，柯克林喜欢挑战，讨厌平庸，追求完美，从不留下自我原谅的后门，他总是把每一个看似平常的临床困境、难题当做一项研究课题，组织精兵强将去做深入细致的探索。1966年，他在功名正盛之时告别梅奥的成熟平台，独自去阿拉巴马伯明翰分校开创新局，成为全美乃至世界新的心脏外科高地，相反，吉本很有内秀，他目睹一位产妇因肺栓塞而死，遂萌生出带血泵的早期心肺机设想，这个很有前途的外科辅助器械却没有在他手中得以完善，他自己也因连续两例心肺机辅助手术失利而放弃了这项研究，功亏一篑的结局让他终生抱憾。其实，人工心肺机的弊端一直都存在，许多手术患者借助心肺机顺利完成手术，却在术后因之死于重要器官的感染，韦斯塔比将其归咎于“灌注后综合征”。在柯克林团队的激励下，经过反复实验，他终于弄明白其中的奥秘，原来血液接入心肺机之后，尼龙、塑料、金属管道都会激发出特异的炎症反应，导致重要器官炎症而造成抢救失败。只要找到一种新材料，减少这种激惹反应，灌注综合征就能迎刃而解。韦斯塔比不仅因这项研究而闻名于欧美心血管外科界，更令他受益的是，他从柯克林团队习得了“研究型外科”的套路，让他在日后独立门户时大放光芒。

书中还引出一个不为人道的小秘密：为何外科医生离婚率高？韦斯塔比就可归于此类。约翰·霍普金斯大学的研究结论是：外科大夫情绪激越，他们的血液中睾酮水平常常过高（俗称“打鸡血”状态），他们大多是工作狂，总是长时间沉浸在手术中，与大量有魅力的女性（麻醉师、手术室护士）共事，工作中的默契配合与成功手术的心流分享，极易摩擦出手术室恋情；而自己的配偶又不在工作视野之中，她们的魅力无法融入医生的职场，更无法分享医生的职业快乐。医生作息无规律，常常冷落与忽视家人特别是配偶的身心需求、尤其是紧急需求，造成隔阂与积怨，爱的火苗逐渐冷却甚至熄灭。杜克大学医学院的院长曾经提醒申请者，这里的离婚率超过100%（有的

人离婚不止一次），那些在意婚姻稳定性的求职者一定慎重选择进入。韦斯塔比一生中，最对不起的两个人，就是他的再婚妻子，和与前妻的女儿。韦斯塔比的再婚妻子可是他心中的超级偶像，集美丽、聪慧与善良与一身的女神，也是一位护士，但不在他的工作视野之中，而是另外一家医院急诊室的护士长。她在遭遇难产，亟需手术决策时，唤不来操刀手术的丈夫，只能自己为自己的手术流程签字。其次是他的女儿杰玛，他不仅确因紧急手术而不断爽约女儿的生日派对、重要的学校仪式等节目，在早出晚归的作息模式下，他甚至连女儿的面都很难见到，遑论呵护女儿成长了。为此，他在本书开篇郑重写下他给妻子与儿女的献辞，也算是公开的致歉。其实，每一位成功的外科大夫，心中或许都藏着类似的歉疚感。

书中，韦斯塔比也无情地诟病了英国的国民保健服务体系（NHS）。英美医疗体制有巨大差别，一个是彻底的市场化，一个是政府全包的模式。人们常常依据医疗支付境遇而想当然地褒贬，其实各有利弊。NHS的制度总是“一俊遮百丑”，人们只在乎获得了“免费”的治疗，却忽视了“免费”的阴影与弊端，这个体系最大的弊端在于无法在有限的医疗资源和技术供给，与不断增长的患者需求之间取得平衡，管理者的控费意识大于服务热情，医护的冒险精神被各种严苛的官僚式考核所剥夺，这都极大地抑制了医疗的创新（如书中的血泵事件，只能依赖稀缺的慈善捐赠）。手术室里器械老掉牙，甚至缺少基本的监测设备更新，完全跟不上时代的步伐，新技术、新设施迟迟不能配备、采购，也根本无法及时运用到急需的危重患者身上，在韦斯塔比看来，“冒险是医学创新的关键环节，生命本身就是一场冒险”，如果连创新的机会都不给，心脏外科就会丧失活力。每一次就诊、每一台手术，又要耐受漫长的转诊链和无休止的等待，他自己就是典型的受害者。作为服务于NHS体系40年的资深大夫，在自己的前列腺发生问题急需手术时，他无法得到转诊与安排，只得被迫选择NHS之

外的医疗机构，走自费通道；若要在公费医疗系统中满足急迫的就诊诉求，就得抢占急诊资源，而局促的急诊通道早就人满为患，反而无法接纳真正的急诊。这些源自局中人的肺腑之言，对于我国医改道路的选择不无借鉴作用：一味迎合民粹、追求公益而忽视效率，或一味追求市场化而忽视公益性，都是片面的。如何在市场与公益之间走出一条协同发展的正道，不仅是医改研究者，也是医患共同关注的命题。

感谢韦斯塔比的直言不讳，我们不仅通过他笔下的故事知晓了许多心脏外科大夫的秘密，更透过他的叙事洞悉了刀锋人生背后的艰辛与无奈。医疗服务不同于普通的商业服务，乃是性命相托，生死一瞬。在生命危象面前，医护的辛勤劳作，如同是一只高速旋转的陀螺，而患者、家属、社会的理解与感恩，则是支撑他们负重前行的另一只陀螺，但愿两只陀螺都转起来，形成互动加速机制，这样才会造就医患之间和谐欢喜的新局面。

推荐序三

生命的托付

张海波

北京安贞医院心外科主任医师

几年前，英国的心外科开拓者韦斯塔比教授，凭借《打开一颗心》一书，揭开了心脏外科手术的神秘面纱，在世界范围引起了业内及普通大众的很多关注。德国一位心外科教授来中国开会时送我的一本书，赫然就是这本书的英文原版。后来，因为此书的影响之大，适逢国际心外科年度大会在中国举办之际，韦斯塔比教授也被特邀在开幕式之后的全体大会上做报告。我本人曾为《打开一颗心》的中文版作序推荐，实感有幸。巧合的是，在这不久之后，我又参加了一个中英人工心脏合作项目，对方恰好就是韦斯塔比教授牵头的新型人工心脏设备团队。

转眼几年过去，韦斯塔比教授笔耕不辍，又推出了剖白自己心外科职业生涯的这第二本书，《刀锋人生》。他以深切的体会和富有文采的笔触，描绘了从医几十年来的心灵所感，其中既有极为成功的手术案例，亦有终生抱憾的救治回忆。对每一次手术案例中，医生在施治前和患者或家属的人文交流，医生自己的心理，患者在术中和术后的变化，其中的临床医学经验和教训，作者都描绘得非常深入；而那

些包含了开胸、体外循环、心脏停跳和心脏切开等高风险操作的大型心脏手术，其过程的惊心动魄也表现得淋漓尽致。

同时，本书也体现了韦斯塔比教授一直提倡的理念：治疗应该带有温度，带有人文关怀。国内外绝大多数心外科医生在这一点上都是相通的：患者能够把生命放心地托付给你，允许你切开他的胸腔和心脏，其实是一种莫大的信任。这也许就是心脏外科与其他外科的不同之处，也是它最富有神秘感的地方。而心外科医生也常会为了给患者实施救治和手术，耽误甚至放弃自己个人和家庭的正常生活，这也是职业操守的体现——正如本书中所写的那样，韦斯塔比教授自己也是这么做的。每一次手术，对患者和医生都是性命攸关的考验，都需要患者和医生共同闯过。面对每一次“留下遗憾”的救治病例，心外科医生们也会像韦斯塔比教授那般感同身受，甚至痛彻心扉。幸运的是，今天的绝大多数心外科手术都能闯关成功。

值得一提的是，韦斯塔比教授在本书中回忆的一些多年前的救治遗憾，往往是因为患者耐受不住开胸和体外循环的创伤，或是没有机会获得器官移植而造成的。而今，心外科领域不断涌现着新的技术和创造，如更多样的不开胸、不用体外循环的微创介入瓣膜手术技术，给人体移植经过基因修饰的猪心，人工合成材料瓣膜的种种突破性临床研究，等等，这些都帮助人类在死神面前极大程度地提高了胜算。

心脏外科是医学领域一颗光彩夺目的明珠。身处其中的我们，一定会沿着本托尔、柯克林、罗斯、韦斯塔比等教授们开拓的道路，努力探索，力争在技术创新和有温度的治疗上不断进步，担得起患者的性命之托。

本书献给萨拉，谢谢她挽救我脱离自大。
也献给杰玛和马克，还有爱丽丝和克洛伊，
这些孩子和孩子的孩子，给予了我莫大的快乐。

前言

每台心脏手术都悬着一条人命。这种要么痊愈、要么死亡的紧张感是我这门专业独有的，其他职业无一能比——少有人能每天带着这种紧张感生活。当年我学艺时，在心脏内部开刀被视为外科手术最后的前沿，心内直视手术的难度堪比登上月球和分割原子。后来，心肺机的发明和充满活力的20世纪60年代改变了一切。在我上医学院的几年间，心脏移植和人工心脏相继问世，它们深深地影响了我。70年代，我进入医院受训，那时心外科依然是一家遥远的专属俱乐部，外人极难加入。但我还是获得了这份特权，从而得以延长千万人的生命。

每颗心脏都有它独一无二的地方。虽然大部分手术都能平顺地完成，但也有一些升级成了非同小可的生存之战，有少数更是成了真正的血腥灾难。随着经验和知识的累积，我成了那些走投无路的心脏病人的最后停泊港，手上保管着一沓没人想接手的病例——有国内的也有国外的。我失去了一些病人，如果国民保健服务（NHS）愿意提供设备，他们本来是可以得救的。病人死亡，责难随之而来。我要同刚失去亲人的家属进行痛苦的面谈，在“发病率与死亡率会议”上展开凄凉的探讨，愁容满面地出席死因裁判法庭。我对医疗体系的缺陷直言不讳，为此也吃了不少苦头——NHS不喜欢刺儿头。

在本书中，我讲述了在心脏外科专业刚刚兴起时做心脏外科医生是什么感觉，而在如今充满敌意的环境中又是怎样一番滋味。我讲述

了自己在身体和心理上付出的努力，情绪上的高峰和低谷，一路的胜利和失望，还有外科医生的工作如何影响了我和我所爱的人。你们将会看到，当我还是个小伙子时，命运的一次奇特转折如何解放了我压抑的心灵，让我变得无所畏惧——我不会随便建议后辈也经受这么一次转折，对于这份责任重大的职业，那实在是一块奇怪的起跳板；但它也确实令我勇于接受别人避之不及的挑战。

我并非职业作家，想写出一本通俗读物要耗费不少时间和努力。读完这本书，你们肯定会觉得我终究还是名外科医生，而非什么文学天才。不过令人欣慰的是，我的第一本书《打开一颗心》成了获奖畅销书——看标题就知道，里面写的大多是些光彩炫目的案例。《刀锋人生》就比较黯淡了：我在这里面写了自己卑微的起步，如何为了成功而奋斗，还有同一些专业先驱和伟大领跑者的宝贵交往。他们要面对巨大的风险和随之堆积起来的尸体，也因此展现出一种特殊的人格魅力——勇敢、坚决，总是光芒四射。他们坚韧不拔，不知悲伤为何物。然而令人感伤的是，由于心外科的生活方式太耗费心力，当我退休时，已经少有英国毕业生预备将它作为自己的职业和使命了。这就是一些人说的“一个时代的落幕”或“伟大开端的终结”吧。

现代心外科那扣人心弦的全部故事，正是在我这一生中渐渐铺陈开的，能够参与其中，我很自豪。

序 章

我的手术生涯结束才几个星期，附近一所中学就邀请我去给年度演讲日颁奖。那所中学的女校长要我一定把那些十几岁的孩子当成大人对待，还建议我跟他们说说，哪些个人特质使我成了一名心脏外科医生。这时的我，对此已经有了一套固定的说辞。“要学习医学，”我对台下那群学生说道，“需要毫无保留的工作伦理和巨大的决心。你需要一双非同一般的巧手，还要有接受外科训练的强烈信心。再进一步，你就还要有着成为一名心外科医生、敢于拿患者生命去冒险的志气。要做到这些，你必须具备失败的勇气。”

但孩子们不知道，这最后一句并非我的原创——过去它常被用来描述那些心外科的先驱人物，在他们那个年代，死去的病人比活下来的更多。我决定略去性别、阶层、肤色和信仰等与成功无关这样的说法，因为我自己都不信。我也不觉得自己就具备我所谈论的每一项特质。比起那些，我更像个艺术家，我的指尖直连着大脑。

给优秀学生颁奖完毕，我开始无精打采地回答关于我在牛津取得的成就的提问。一位颇有见地的生物老师问我，在一个每分钟泵出5升血液的器官内部进行手术，这要怎么做到？心脏一旦停跳，大脑会不会也跟着死亡？另一位提问者想知道如何突破肋骨、胸骨和脊椎的包围进入心脏。接着艺术老师问我“蓝婴”的成因——他们蓝得像是给人涂成的一般。

提问环节快结束时，一个戴着眼镜、梳着两条小辫子的小姑娘举起了手。仿佛玉米地里冒出了一株罌粟似的，她站起来大声说道：

“先生，你的病人里有多少死了？”

她提问恳切，声音嘹亮，我绝无可能假装没听到。我看到一对父母仿佛要找地缝儿钻进去似的，女校长也慌乱地解释说时间到了，该让嘉宾离开了。但我不能无视这个好奇的孩子，让她在朋友面前下不来台。我思索了片刻，最后只好承认：“我真的不知道有多少。比大多数士兵手下死的人要多，但比一个轰炸机的飞行员要少吧，我猜。”至少比广岛上空那架“艾诺拉·盖伊号”（*Enola Gay*）炸死的要少吧，我心里暗暗偏袒着自己。

像一道闪电那样迅速，那位好奇小姐再次追问：“你记得他们每一个人吗？你为他们感到难过吗？”

我又思忖了片刻。我能在整整一礼堂的家长、教师和学生面前坦白吗？说我不知道自己到底送了多少病人上路，更别提记住他们的名字？最后我只憋出了这样一个回答：“是的，每一次有病人死亡我都会难过。”我等着再被一道犀利的霹雳击中，但谢天谢地，这段短暂的对话就这么结束了。

只有当我不再是个不经意的连环杀手后，我才会开始把患者当作一个一个人来回忆，而不再只是死亡人数统计和一次次前往尸检室或死因裁判法庭的经历。一些病人的死亡时常萦绕我的心头，特别是那些根本不必死于心力衰竭的年轻人。他们没能拿到心脏移植许可，但若依靠新型的循环支持设备，本可生存下来，而我们的NHS却不愿意为这些设备付钱。

在20世纪70年代的布朗普顿医院，我老板的病人每五个里就会有一个在术后死亡。当时我还是个神气的规培医生，负责接待每一位病人，记录他们的病史，然后倾听他们对即将到来的手术的恐惧和期望。他们大多症状已经很重，苦等了几个月才来到伦敦这家著名医院

就医。不用多久，我就能看出哪些人已经没有希望——这些病人通常患有风湿性心脏瓣膜病，来时坐着轮椅，因为气急，连话都说不出来。气急会带来一种独特的恐怖感，用病人的话说，就像溺水和窒息一样。他们的死不是因为缝合不到位，而只是因为他们挺不过连在心肺机上的那段时间，或是因为在那个时代，心肌在手术期间得不到妥善的保护。我们都知道主刀医生的动作越迟缓，病人就越容易死亡。我们还会为此打赌：“如果做瓣膜置换的是甲医生，他还有一线生机，如果落到乙医生手里，那他就完蛋了。”

那时国民保健服务就是如此：治疗免费，于是病患也就听天由命，不会去质疑医院的疗法，是死是活犹如掷骰子。尽管如此，结局若是死亡，带来的打击仍是毁灭性的。主任医师会避开一切悲剧，把和死者家属谈话的事交给我们这些初级医生。

我几乎都不用开口。家属们一看见我耷着肩膀、垂着脑袋慢吞吞走过来，马上就明白了。他们看得懂我那副表情，上面分明写着“坏消息”。我先是本能地吸一口气，接着放出那个震撼性的消息，几句“抱歉”“手术没有成功”，就能让家属情绪崩溃。他们刚从等待的焦虑中解脱，马上就陷入了沉重的悲伤。通常情况下他们会庄重地接受现实，但有时也会一味否认，或者干脆垮掉。我遇到过家属歇斯底里地要求我回到手术室去抢救尸体，要我继续做心脏按压，或是把遗体重新连上心肺机。幼小孩子的父母尤其经不住这样的打击，他们的孩子可是才刚刚发展出天真无邪的个性。我见过各年龄段的小病人，新生的婴儿还只会尖叫和便便，但那些学步幼童已经很有人样子的了。他们拉着妈妈的手来到医院，另一只手抱着泰迪熊，太多次，那些玩具都随他们一起运去了太平间的冷柜。不过，每次转身离开那些家属，我就会立刻把悲伤收纳进“已处理文件栏”。后来，当我自己也开始失去病人时，我已经对此习以为常了。

只有一次，我觉得自己真的杀了人。那冷酷的场面震撼而血腥地提醒了我：我不是无所不能的。一位中年病人即将接受第三次二尖瓣手术，X光胸片显示他的心脏很大，胸骨正下方的右心室压力极高。每次给做过手术的病人重新开胸，我都会预先做好准备，会要求先给病人做一次CT扫描来确定胸骨和心脏的间距。这样做会增加再次手术的成本，我为此挨过好几次训诫——在医院，只有委员会才有权批准额外开支。这位先生的伴侣焦急地陪着他来到麻醉室，我劝她宽心，还告诉她我经验丰富，会照顾好她的丈夫。

“所以我们才来找您。”她回答道，声音因忧虑而颤抖。她吻了吻他的额头，然后轻轻出去了。

我先用手术刀沿着旧疤划了一刀，再用电刀灼烧胸骨外表面，然后用钢丝剪剪断第二次手术留下的钢丝，继而用重型抓钳把它们扯出来。这很像拔牙，断了就麻烦了。摇摆锯（胸骨锯）切在钢丝上吱吱作响，仿佛在尖叫抗议：“我可不是用来切割钢材的！”接下来的工作很棘手：我要用这把强有力的锯子将厚厚的胸骨一点点全切开，而不能撕裂胸骨下面的柔软组织。我曾经在数百台再次手术中成功地重开胸骨，但这一次，里面传出了不得了的一声“哧”。深蓝色的血液从胸骨的切口里喷涌而出，顺着我的手术服直往下淌，洒在我的手术鞋上，在地板上横流。

我骂出了一连串脏话，一边用力压住切口放缓血流，一边吩咐两腿发软的助手给病人的腹股沟做血管插管，这样就能连心肺机了。就在麻醉医师手忙脚乱地往颈部的输液管挤压血袋时，事情出了大错。插管划开了腿部的几层主动脉血管壁，我们根本没法建立心肺转流（体外循环）。看着这持续不断的大出血，我别无办法，只能撬开坚硬的胸骨切口，想要找到下面的出血点。我在切口里硬塞进了一只小型牵开器，把胸骨撑到两边。哪知道他的胸骨内表面和心肌间一点空隙都没有。之前的伤口有过感染，发生了炎性粘连，薄薄的右心室壁

因此直接贴在了胸骨上。于是，就在我拉开胸骨的同时，这颗心脏也被我扯成了两半，三尖瓣的底部暴露在了我的眼前。就在我努力寻找更好的下手点时，两只手持吸引器里开始吸入空气，接着心脏本身也为空气充满。这时，我发现那把擅长分割组织的骨锯还锯开了右侧冠状动脉。我那个主治医整个人都僵住了，在那儿目瞪口呆，仿佛再说：“你他妈的要怎么收拾这个烂摊子啊？”

我再做什么都来不及救他了。因为缺氧，他的心脏很快开始纤颤，所以就算我继续抢救，在最好的情况下，他也仍然会受严重的脑损伤。于是我叫停了这个令人毛骨悚然的场面。这台跌跌撞撞的手术不到十分钟就结束了。我向负责把他推走并清洗地面的护士们道歉，然后在恶心中丢掉手套和口罩。这场血腥灾难简直就是《电锯惊魂2》或《电钻杀手》等电影里的景象。我感觉自己仿佛往那男人的心脏里扎进了一把刺刀，还拧了刀刃。接着，就像在学艺时别人常叫我做的那样，我打发那个主治医去和男人的妻子谈话，自己则上酒吧喝酒去了。

直到死因调查时，我才再次见到那位可怜的女士，她孤零零地坐着，听得很仔细。她对我没有怨恨，死因裁判官对我也不严厉。但恐怖的事实是：我无意中锯开了这个病人的心脏，把他全身的血液都倒在了手术鞋上。我心里明白，如果当时先做CT扫描，我一定会亲自给病人的腿部血管插管，这场悲剧也许就不会发生——后来我就一直这么做了。我没有被这次事件吓倒，短短几周之后，就在电视摄像机前重开了一根胸骨，这是第五次重开。

手术中的多数死亡全无独立个体的色彩可言。病人要么在手术台上盖着手术巾，要么被重症监护室（ICU）的阴冷器材模糊了面目。因此，最让我难以释怀的死亡都来自外伤。突如其来的意外伤害会将一个毫无思想准备的人投入他自己的但丁式地狱。刀伤和枪伤还算有规律可循，在我比较容易对付。只要打开胸腔，找到大出血的地方，将

出血点缝合，再往循环系统中注入血液就行了——这类病例总会刺激得我肾上腺素飙升，好在此时面对的往往是年轻健康的组织。

我那些最恐怖的噩梦却不是一把枪或一把刀带来的。我还是个年轻主任医师时，曾被紧急呼叫到急诊部处理一起交通事故，伤者在路上，马上送到。当时还是所谓“冲到现场，抬起病人，奔回医院”的时代，伤者会被直接送往医院，不会被补液破坏凝血功能。警方很有先见之明，提前向医院前台告知了情况，可惜我当时没在场。我正在救护车停车区里舒服地晒着太阳，忽然看见车道上轰鸣驶来一辆救护车，警笛刺耳，蓝灯闪烁。接着，后车门猛地打开，车上的人说要请医生先看一眼，才敢再移动伤者。

在看见那个女孩之前，我先听到了她的呜咽声，而看到急救人员的凝重表情，我知道了她处境不妙——实际上是非常糟糕。这位摩托车手才十几岁，脸朝左侧躺着，身上盖着的白被单已被鲜血浸透，而我看得到的那半张脸也和被单颜色一样。这可怜的女孩，血都快流干了。正常情况下，她应该已经被火速转去了抢救室，但是现在有一百个理由不能操之过急。

急救人员安静而细心地拉下被单，于是我看到，女孩的身体被一根篱笆桩穿透了。一位目击者看见她骑着摩托车，为了避开一只鹿打了个急转弯，然后飞出公路，猛撞上一道篱笆，冲进了田地里。她穿在了一根篱笆上，就像烤串上的一块肉。消防队员最后锯断了篱笆，才把她抬了出来。那根桩子还插在她身上，从浸透血液的上衣里戳出来。周围的我们就直勾勾地看着这处穿透伤，竟忘了氧气面罩下那张恐惧的脸。

我握起她黏湿的手，但这主要不是出于人道关怀，而是为了做临床评估。她已经循环休克了，更别提内心有多惊惶。她的脉搏大约每分钟120下，而我还能摸到脉搏，说明她的血压还在50毫米汞柱以上。移动她之前，我需要先查看伤口的解剖学特征，好推测一下要面对怎

样的伤情。我之前见过几例穿透伤，那些人之所以活了下来，是因为贯穿物恰好避开或挤开了重要器官。但从休克程度来看，这女孩可没这么走运。现在，我们得万分小心而又恰到好处地给她插上几根管子，同时准备好用来输血的O型阴性血。还有，行行好，得给她大量吗啡，让她不要对自己的悲惨处境这般恐惧。

我本能地想到了几件事：如果这根桩子刺破了心脏和主动脉，那么她的血会在事故当场就全部流光。如果伤的是小动脉，它们会痉挛，凝成血块并自行止血，只要我们不头脑发昏给她补液就行——否则会提升血压、冲破血块。所以我推测，大部分出血一定来自静脉，而静脉是不会收缩的。我问护士要了几把剪刀，把女孩的衣服剪开脱下来。因为血液干结，衣服变得硬梆梆的，我仿佛在剪一块硬纸板，又仿佛是剪开了一扇窗，照见了她面临的残酷现实。

她那双充满恳求的棕色眼眸死死盯着那根木桩。我看见锯齿状的肋骨末端从浸软的脂肪和惨白、瘀青的皮肤中穿出。木桩直接从右乳下方、身体中线略微靠右的位置扎入，从背部靠上的地方穿出，这说明她从摩托车上跌落时是脚先着地。凭借三维解剖知识，我已经很清楚都有哪些器官受损了。木桩必然破坏了膈肌和肝脏、右肺下叶，很可能还破坏了她体内最大的那根静脉——下腔静脉。肺不是问题，但如果她的肝脏被捣碎，并与下腔静脉扯脱，那我们可救不了她了。我仔细检查从背部刺出的那截木桩，明白最令我害怕的事已经发生——木皮上沾着肝和肺的碎屑。人人都在肉铺里见过肝脏的样子，而年轻人的肺鲜嫩粉红，柔如海绵。我认出了这两样东西，这让我很难过。

一个周六早晨的短短几秒，就把这个快乐活泼、无忧无虑的学生变成了一只垂死的天鹅，像吸血鬼一样被钉在木桩上。她现在每一次呼吸都很痛苦，鲜血不断从伤口边缘涌出。无论待会儿发生什么，我都必须和她说说话。我绕到推车的另一边，在她脑袋边上跪下来，以此分散她的注意力——几个急诊医生正痛苦地用针头在她身上试探，

想找到一根空的静脉。她从嘴角不时滴出鲜血和泡沫，连呼吸都很困难，更别提说话了。我们必须在救护车里即刻将她麻醉，然后往气管里插管。但她现在的姿势太别扭了，我们几乎不可能完成这个任务。这时我已经相当确定：无论我们做什么，她都会死。就算现在不死，几天或几周之后也会因为感染和器官衰竭而死在ICU。因此，无论我们要为她做什么，都必须关爱些。尽量别再给她增加痛苦。

我直视着她的眼睛，问她叫什么名字。我这样做，是想尽量给这个过程注入一丝人性关怀，减少一些残酷。她在呼吸间断断续续地告诉我，自己是一名法律系学生——想到女儿杰玛也学法律，我心中的痛苦又增加了几分。我用右手握住她冰冷的手指，左手抚摩她的头发，希望让她别再去注意那根木桩。

泪水从她的双颊滚落。她低声问道：“我要死了，对吗？”

在这一刻，我完全没了外科医生的身段，因为她说得没错。这是她在世间最后的痛苦时刻，我能做的只有安慰她。在这一刻，我的任务就是暂时充当她的父亲。我抱住她的头，对她说了她想听的话：我们现在先让你睡着，等你醒来，一切都会恢复如常；到那时，木桩就不见了，痛苦和恐惧也都会消失。她的肩膀松弛下来，感觉不那么紧张了。

夹在食指上的仪器显示她的血氧饱和度已经很低，我们必须把她移到别处，让麻醉医师有机会给气管插管。只有这样，我们才能做些象征性的抢救。我伸手去摸她的肚子，它又肿又硬。在我们说明必须要移动她时，我感到她在渐渐失去意识。

她低语道：“能帮我告诉爸爸妈妈，我爱他们，我很抱歉吗？他们一直都不想让我买那辆摩托的。”

接着她咳出了一团血块，身子向后仰倒，那根木桩也移动了，蹭得她断裂的肋骨直响。她的眼珠向上一翻，撒手人寰。循环系统里仅剩的一点血液全部涌出，喷了我一身。但我不在意。能在最后一刻陪

着她，是我的福分。从抢救室来的几个初级医生毛躁起来，想上前做心脏按压。我毫不犹豫地吩咐他们退后。都已经这样了，他们还想按出什么鬼结果来？

救护车的后车厢里陷入了无比恐怖的寂静。我本想把那截丑陋的篱笆桩从她胸口拔出来，但这份工作只能留给病理学家了。我不忍心去看她的尸检，但结果证明了我的判断：她的膈肌整个撕裂，捣碎的肝脏也从下腔静脉上扯脱了。

* * *

那个温馨的夏日傍晚，我带着我那条浑身乌黑的平毛寻回犬“蒙蒂”穿过布莱登荒野（Bladen Heath）的蓝铃草林地。蒙蒂去追兔子，我自己坐在一根覆满青苔的倒塌树干上，思索起了上帝是否存在的问题。当我身处紧张状况、需要神力干预的时候，他在哪里？今天，那可怜的女孩因力图避免伤害一只鹿，却死于自己的善意的時候，他又在哪里？我仿佛看到了太平间里，她悲痛欲绝的父母坐在冰冷的尸体旁，一边像我在救护车里抱着她那样抱着自己的女儿，一边哀求上帝让时间倒流。

用逻辑来分析宗教没有意义。我知道有些身份很高的牛津学者（剑桥的也是如此）对神的概念嗤之以鼻。无论理查德·道金斯还是斯蒂芬·霍金，都凭着自己的理解，拥有那种熠熠生辉的无神论确信，蔑视所谓的天降神助。我想我也是如此。但我还是会从后门偷偷溜进一间大学讲堂，倾听人们辩论这个话题。有些人用充斥世间的邪恶和困苦来质疑上帝的存在，我虽然同意这一观点，但也有幸通过一些特殊的病人获得过相反的洞见：他们宣称自己在被抢救回来之前，曾触到过天堂的大门。

这些生动的灵魂出窍体验相当罕见，但偶尔也非常令人信服。曾有一位颇具灵性的女士形容自己平静地飘在天花板上，俯视我在她打开的胸腔里握着心脏泵血。在体内心脏按压40分钟之后，我不慎用大拇指在她右心室上戳了个洞，而她清楚地记得我当时的话：“妈的还是出事了！”万幸，灌注师很快就带来了维持她生命必需的循环支持系统，我也成功补好了那个洞。

几个星期之后，她在诊所里诡异地说起了对当时的记忆：在从上方参观完对自己的抢救之后，她就飞越云层，见到了圣彼得。这次旅程平静祥和，和我们在地面上的恐怖抢救行动形成了鲜明的对比。但天堂门口的圣彼得却告诉她必须返回人间，她的时候还没有到——就这样，我以诡异的微弱优势赢过了死神。也许随着年龄的增长，上帝也变了。或许他起初有着最为良善的意图，但随着时间推移，却变得越发虚无而冷漠——就像国民保健服务那样。

曾有那么多病人死于我手，被送往天上那座伟大的医院，但直到从手术台退下来以后，我才开始反思自己在其中扮演的角色。这片荒野中有一处静谧所在，今天对我依然意义重大。这是一个幽灵出没的林间空地，能俯瞰到我偶像温斯顿·丘吉尔的出生地布伦海姆宫，以及他的归葬地——布莱登的圣马丁教堂。就在距这片空地几米远的地方，曾经发生过一起空难，一架从牛津机场起飞不久的喷气式飞机在这里坠毁并爆炸。

我的儿子马克当时正在卧室备考，他目睹了空难的全过程。他很英勇，第一个到达出事现场，然而面对熊熊大火也是束手无策。他眼睁睁看着驾驶舱的火焰把飞行员烧成了灰。马克当时才17岁，性情和他这个额叶受创的父亲显然不同。像任何正常人一样，眼前的惨状令他心神大乱。医生给他开了创伤后应激药物，正值备考的关键时刻，他的记忆和认知却被药物搅得一团乱。他在生物系降了一级，随后被自己选中的这所大学抛弃了。我对这件事很生气，直到现在都是。

一天，当我和蒙蒂来到这片圣地时，蒙蒂发现在傍晚天空的映衬之下，一只雄鹿的身影出现在前方近百米远的地方。这时一束夕阳穿过树间，照亮了一丛正在凋谢的蓝铃花，它们耷拉着脑袋，花期快到头了。难道那只俯视着我的庄严雄鹿正是上帝的化身？而围绕在他身边的，恰是我职业生涯中解放的幽灵，过往手术中制造的鬼魂？

事实上，我一向是个孤独的人。我现在仍是个不安分的失眠者，天还没亮就起来写作，在愚蠢的笔记里写下自己永远都不会使用的材料，继续发明没人能做得出的手术。我对手术还有留恋吗？意外的是，一点也没有。我开了40年的刀，已经够了。像我这样出身卑微的人，何以能从北方钢铁城市的穷街陋巷一路取得这许多成就，对我至今仍是个难解之谜。也许正是早年这场逃离卑微的战斗为我注入了动力。我渴望与众不同，有着强烈的抱负，想要挑战体制、克服过去。

我的整个职业生涯都在撰写教科书和科学论文，却思索了许多年是否应该在公共论坛上谈论我的战斗。说来也怪，催促我做这件事的竟是我的病人，其中甚至还有失去亲人的家属。许多人急切地想让我说出他们的故事。在我看来，现代心脏外科的历史是有史以来最扣人心弦的故事。我在伦敦和美国都受过训练，认识这个领域的好几位先驱人物，他们也曾当面向我讲述他们经历的试炼和磨难，并鼓励我勇敢出击，不要躲在阴影里回避冲突。我也的确从一开始就在惹麻烦。

而政府制定政策，要求每个外科医生都要向媒体具名公布手下病人的死亡率，这也成了促使我为大众写一本书的一个因素。篱笆另一边的生活到底是什么样子？那和一个统计员、一个政治家或一个记者的生活可有不同？律师兼医学伦理学家丹尼尔·索科尔（Daniel Sokol）曾在《英国医学期刊》（*British Medical Journal*）中撰文表示：“公众有一种兴味，要一窥医生的私人生活和想法。他们要消除医学这门专业的神秘感，好不再像过去那样，认为这门职业领受了什么魔力。”但我们中的一些人或许还保有着神秘的力量。我们像弗

兰肯斯坦博士^[1]对待他的怪物那样，在病人的颅骨里装上金属插头给他们供电；我们改造人体循环系统，使其只有持续的血流却无脉搏。世上少有什么事情比这些更迷人了。这些发明或许被视为巫术，但它们就是我用来自付心力衰竭这种可怕疾病的实际方法。索科尔还在那篇文章里写道，医生们习惯揭示的“不是阿波罗的那副雕琢精美的体格……而是《辛普森一家》里伯恩斯先生那长满疣子的身躯”。不过伯恩斯先生是个富裕的工厂主，而我更多地是个敏感的知识分子，就像巴特的父亲荷马·辛普森那样。

面对这种情况，法语中有个说法，“se mettre à nu”，意思是“脱光衣服”，裸裎相见。这正是我决定要做的事——虽然我年轻时脱光的样子比现在有意思多了。我洞察到，公众更期待看到他们的外科医生，哪怕是一位心外科或脑外科医生，同样是个活生生的人，也经受着所有人都有核心情绪。不过，因为一次诡异的运动事故，一些绝大多数人拥有的品格在我身上消失了一段时间，而事实证明，这对我产生了意想不到的巨大推动，把我推向了这份凶险的职业：我永远过上了“刀锋人生”。

^[1]此人物最早是玛丽·雪莱的小说《弗兰肯斯坦》的主人公，热衷新科学，制造了怪物，并被怨恨的后者坑害了全家。在后来的流行文化中，二者的形象有了很多混淆和衍生，其中较流行的一种是高大的方头怪人，两太阳穴的位置插着大螺栓。——编注（本书此后脚注，如无特别说明，均为编辑添加）

第一章

家庭

我在网上搜当代人如何描述外科型人格，找到了这么一段：

充满睾酮的自大狂，自信、嚣张、富有人格魅力、喜欢发号施令。性情傲慢、反复无常，甚至有欺凌和虐待的倾向。好斗。先动刀子再问问题，因为治疗靠的是动刀子，最好的疗法就是一把冰冷的钢刀。有时犯错，但从不怀疑。有一双巧手，但没时间说明。同情和交流？那是娘娘腔的玩意儿。

这段话的作者是位心理学家，他主张，外科医生所处的高度紧张、充满肾上腺素的工作环境，会吸引特定的人格类型。确实如此。在人身上动刀，然后在血浆、胆汁、粪便、脓液和骨屑中摸爬滚打，这项“消遣”对普通人来说实在怪异，单是操作手术一事就直接把我们划入了另类。那类善于自省和自我怀疑的人自然不会选择我这门专业。

今天的人很难想象，在70年代加入一个心脏外科培训项目是何等困难。当时靠心肺机开展的的心脏手术才刚问世十几年。那个年代的外科医生都是当之无愧的精英群体，他们具备勇气、技术，甚至有一腔孤胆去打开一颗患病的心脏，尝试把它修好。当时保护心肌免于缺血的办法往往效果不佳，而血液和心肺机的异质表面长时间接触，会诱发一种伤害极大的炎症反应，叫“灌注后综合征”。因此对那时的心

外科医生来说，首要的是争分夺秒完成工作。死亡每天都有，但大多数病人都情况危重，即使死了也不会被看作灾难。病人存活、症状缓解固然令人满足，但死亡也能终结痛苦。于是，患者家属大多会心怀感激：至少他们所爱的人得到了一个通过外科干预改善病情的机会。

我们都要先接受普通外科的培训，好证明自己确实有必备的能力。首先是一双巧手——这必须是天生的。多数器官在你切割、缝合的时候会老老实实待着，但心脏是一个运动目标、一只充斥压力的血袋，一旦搞坏了它，鲜血就会飙出。只是触碰它的动作稍显笨拙，都可能引发心律失常和心脏骤停。其次是性格脾气：你要能向悲痛的家属解释死亡，还要能在手术室里挨了一顿臭骂之后及时调整心态。接下来是勇气：要在老板已经受够了时勇敢地接过他的担子，要敢于承担小婴儿的术后护理责任，或者在最近的主任医师还有一个小时才能赶到的情况下处理创伤急诊室的大乱子。还有就是耐心和韧性：你要作为第一助手站满六个小时，全程聚精会神，即便有时前一天才喝得酩酊大醉；要不就是连续五天在医院值班，白天晚上都不能休息。那时候的外科培训就是如此。

除了临床工作，我们还有一重额外的负担，那就是为了入选皇家外科医师学院的会员，要通过一连串地狱般的考试。这些考试覆盖了外科医学的所有方面，每次能通过的候选人只有1/3。我只想对胸腔开刀，但学院可不管这个。要拿到“初级”会员资格，我们必须知道人体解剖结构的纤毫细节，从脑子到屁眼，从牙齿到奶子；要记住全身的每一条神经，每一根动脉和静脉——它们是什么走向，有什么功能，弄坏了会有什么后果。我们还必须了解每一个器官的生理过程、每一个细胞的生物化学机制。当你积累了一些基本的手术经验后，就可以参加“终极”会员考试了，它考查的是书里写到的每一种外科疾病的病理，还有每个专科的诊断和手术技巧。只有在完全证明了自己的综合知识和技术之后，我们才有资格进阶成为专科医师。我在第一

次参加初级和终极资格考时都考砸了，为此多花了很多钱。我的同学大多也没有一次通过。这道痛苦的关卡就是为了对人才去芜存菁才设置的。失败并没有使我茫然。那就像是我最喜欢的运动——橄榄球：有的比赛你会赢，有的会输罢了。

外科的世界就像军队。主任医师就是军官，受训人按等级依次排列：高级住院医师相当于下士，主治医师类似中士，高级主治医师好比非委任军官，他们有资格做军官工作，最终也会被擢升到军官堆里。最后一步的竞争最是激烈；对于充满强烈抱负的医生来说，这就是进入皇家顶级教学医院。心外科医生争取的目标都是伦敦的医院，像皇家布朗普顿、哈默史密斯、盖伊或者圣托马斯。拿到了这些医院的任命，你就取得了一项重大成功。那时的剑桥也有一个生机勃勃的心胸中心，位于剑桥城外的帕普沃斯村。而牛津还没取得什么成就。

这一切都发生在我们的成形时期，二十大几、三十出头的那段日子里。到了这个年纪，普通人都开始确立关系，在一个地方安定下来，组建自己的家庭。而我们这些受训的外科医生却过着吉普赛人般的生活，追着优异职位的招聘启事，在各个城市间辗转。外科医生的某种职业属性将我们提升到了另一个层次。我们是医生堆里的斗鸡，招摇过市，总在力争超越同侪，一心想着拿下顶尖的工作。我们这些男人——无论当时还是现在，这一行几乎全是男性——夜复一夜地守在医院，寻找着每一个手术机会；要是医院风平浪静，我们也会溜到对面的护士站去串门，在那里轻易就能找到其他令人兴奋的活动。

我是从斯肯索普的穷街巷出来的小子，早早和当地文法学校的青梅竹马结了婚。但是被卷进这股由强烈抱负形成的旋风之后，我的生活起了变化，也无意中伤害了我的婚姻。我对这件事很羞愧，但我知道有那么几支外科团队，其中的每个成员——从最初级的住院医到最高的主任医师——都在医院搞外遇。在现实中这很令人沮丧，但到了那些美化出轨的肥皂剧里又成了上好的素材。这个问题实在太普遍

了，以至于美国的约翰·霍普金斯医院专门为此开展了一项研究，将离婚正式列为医学界的职业危害之一：他们发现，自家住院医师的结婚时间越早，离婚率就越高。不难理解，配偶不在医疗领域工作的话，离婚就成了家常便饭。要怪就怪交流障碍吧。那些夫妇之间的共同语言太少了，因为医生，特别是外科医生，总是沉迷于医院里的生活。

约翰霍普金斯的这项研究显示，超过半数的精神科医生和1/3的外科医生都离了婚。心外科的离婚率尤其显著，这一点我从同行的经历中已有了解。研究中举出的原因包括睾酮水平过高，在医院里长时间工作和熬夜，与大量迷人的年轻女性维持紧密的工作关系——通常还是在情绪激动的高压环境之中。医护之间连起了职业纽带，纽带又发展成了恋情。有一次，杜克大学医学院的院长认为有必要提醒申请人，该机构的离婚率超过100%。怎么会超过最大值？因为已婚的学生在进入学院后离了婚，然后再婚并且再次离婚。在这些人的生活中，工作永远是第一位的，其他事情只能远远排在后头。

一次在美国加州开会时，我翻开了一本《太平洋标准》（*Pacific Standard*）杂志，其中一篇文章的标题是《为什么外科医生多混蛋？》。这显然是在吐槽外科医生普遍具有的性格类型。作者的一个朋友是洗手护士，她给他讲了手术室里的一件事：她给外科医生递了一把锋利的手术刀，不料刀锋划破了医生的拇指。医生大怒，冲她吼道：“你是怎么递的器械？你当我们是两个小孩在游乐区玩橡皮泥吗？不像话！”为了强调自己的话，他一把将手术刀向着这位护士扔了回去。护士吓坏了，但也不知该作何反应，只能一声不吭。现场没有人为她出头，也没有人斥责那个医生的攻击性或乱扔锋利器械。作者推断这就是许多外科医生的行事风格，而且他们每次都能逃脱制裁。

我知道是有许多外科医生会在手术室里扔器械，我本人虽然从没对着助手扔过，但一度也常把递错的器械扔到地上，意在表示再次犯

错绝不允许。不过我要承认，但大多数成功的外科医生的确都有某些共同的恶劣品质。已经有人在医学文献中将它们总结成了“黑暗三元素”：一是精神病态；二是马基雅维利主义，即认为为达目的可以不择手段的冷血态度；三是自恋，它表现为过分的自我关注，与自大相伴的优越感，加上对受人瞩目的极端需求。这个黑暗三元素的根因，就在于这些人会将个人目标和一己私利置于他人的需求之上。

就在几个月前，哥本哈根大学的几位心理学家指出，一个人只要表现出了这些黑暗性格特质中的一个，他的内心就多半也酝酿着其他几个特质，包括所谓的“道德推脱”（moral disengagement）和“理所当然感”（entitlement），正是这些特质会让有些人乱扔手术器械而丝毫不感愧疚。对黑暗三元素的这种剖析可类比于查尔斯·斯皮尔曼（Charles Spearman）在一百年前指出的一个现象：在一种智力测验上得分很高的人，在别种智力测验上也会拿到高分。或许，外科医学这条令人却步的职业道路就是会在无意间挑选出具有这些负面特质的人。我本人显然就是这样，不过在家庭方面，我的个性却展现着截然不同的一面。我的婚姻走上了那条失败的老路，但我竭尽全力让孩子幸福，为父母争气。

* * *

那天是我女儿杰玛的生日，我希望把时间空出来，所以没排手术。我这个幽灵似的父亲已经让她失望了太多次，所以这一次我准备下午开车去剑桥，当面给她一个惊喜。然而，接着我就发现，我们的五个外科医生里有三个都出城去了。其中两个说好了要去地区医院出诊，并去招揽些“顾客”来——这就是国民保健服务现在对病人的称呼——偶尔能招来些自费病人就更好了。还有个医生出门开会去了，就是那种学术含量极低的商务会议：举办地设在美轮美奂的度假村，

经费由赞助商承担，来去都坐飞机商务舱，等等。我还是个经不起诱惑的年轻主任医师时，也曾享受过这样的差旅，但最终还是觉得乏味了：无聊的机场，在宴会上灌下的一桶桶酒精，还要和同行竞争者们强装出同志情谊——其实会议一结束他们就会欢天喜地地往你背后捅手术刀。

今天正是这位与会医生的手术安排有空缺，病区主管强扭着我的胳膊要我替他的班。我也知道，闲置一间人员齐全的手术室是对资源的罪恶浪费，于是不情不愿地同意了这一要求。这个科室是我一手创办起来的，起初一无所有，如今几乎成了国内最大的同类科室——倒也不是说有谁都关心这个。这里的管理层更换得很频繁，一路的历史转眼就被忘却，淹没在财务窘境之中。总之，我的女儿得等一等了。和以前一样。

我要秘书苏马上在紧急等候名单上找两个病人，没提女儿生日的事。只做两台手术，我下午三四点钟应该就能开车上路了。我跟她说把那个患唐氏综合征的女婴算进来，她之前已经被两次取消手术安排。她的血流量过大，肺动脉的血压也很高，再拖下去就有无法手术的危险。我对这类孩子总是怀着特殊的感情。当我在20世纪70年代刚开始从事心外科时，许多人还认为修复这些儿童的心脏缺陷是不妥之举。我想不通这种针对特定病患儿的歧视性政策，出于逆反心理，我把他们统统当作极度虚弱的年轻成人做了手术——我想让时光倒流，让他们重获健康，虽然有时并不成功。

第二个病人要挑比较平常的。苏老是被一个自封为贵宾的患者骚扰，这位患者在附近的一家医疗机构担任要职，很看不起人。我在门诊接待过这位女士，告诉她减肥不仅可以改善气急症状，还能降低二尖瓣手术的风险。她听了很不高兴，严厉地提醒我说，她的名字最近刚刚上了一份授勋名单——大概是她提供了什么专门用来上授勋名单的服务吧，这在医疗界是常有的事。我丝毫没觉得这有什么了不起，

她也看出来，但还是一个劲儿地要求早点手术。苏也想把她尽快安排掉，这我不怪苏。但我还是不会让这位有头衔的女士排在第一位。第一位是留给那女婴的。她已经被取消了两次，不能再有第三次了。

早上6点，当我从牛津郡伍德斯托克的家里出发去上班时，几束阳光穿过布伦海姆宫的角楼照耀下来，让人不禁心生乐观。我一定能赶上杰玛的生日会的。她出生时我不知道跑哪里去了，20年来，我一直试图弥补这个缺憾。苏也有交通恐惧症，因此她早早出门，7点不到就在办公室跟我会合了。成人重症监护病房的查房大约在七点半开始，在这之前我必须把文书工作都处理掉——我们俩很快就处理完了。当天的手术安排已经挂在了主护士站的白板上。我的唯一一名成年病人不太可能在下午3点前送过来，男护士长知道这点，但还是觉得必须提醒我一下，床位紧张。我瞄了瞄那排空空的病床和周围没有插电的呼吸机和心脏监护器，心里知道不必多问。反正还是那么回事：“床位紧张”的意思是缺少护士。根据NHS的规定，每张ICU病床都要配一名专属护士。在其他国家，一个护士管两张病床也能非常安全地完成工作；但在我们国家，做手术变得像约理发师似的，说取消就取消。

这天早上的许多护士我都不认识——她们也不认识我。可见昨晚的夜班护士大多都是中介机构派遣来的。我昨天做了三台手术，其中的两名病人今天已经可以离开ICU了，前提是住院部有床位空出来。在那之前，他们只能在这个不休不眠的可怕环境中继续煎熬，每天花费超过1000英镑。有时我们甚至会把病人从ICU直接打发回家，因为住院部总是挤满了老人和赤贫者。

以前可不是这样的。当年我们努力创建这个科室的时候，区区三个心外科医生每年要做1500台心脏手术，其他的胸外科手术也由我们三人分担。现在我们的设施依然简陋，心外科医生已经增加到了五名，但每年做的手术只有原来的一半，还另外增加了三名胸外科医生专做肺部手术。这就是进步的代价：增加了一倍训练有素的专业人

士，依靠濒临崩溃的基础设施干着比以前少得多的工作。不过，咳。这礼拜不是正有一个医院的代表团在菲律宾招聘护士吗？前途还是光明的嘛。

早上8点，我在清晨时的乐观已经有点泄气了。我离开了那片由生命支持设备、搏动的气球泵、滋滋作响的呼吸机和尖锐的警报交织成的噪声。耳边传来家属的哭声，大约是表示很快有床位要空出来了。动刀的时间定在八点半，我想那个婴儿这会儿应该正在做麻醉。我努力避开父母在手术室门口和孩子告别的场面。当年我儿子只是摘除扁桃体，给我造成的心理创伤就够受的了——心外科手术可比这凶险多了。当我告诉那对父母，他们的孩子有95%的生存希望时，他们听到的却是孩子有5%的概率死亡。统计数字并不能带来安慰，没挺过手术的可能正是你的孩子。于是我说了他们想听的话，并希望这些都能成真。

我进了麻醉室，里面却没有人。麻醉医生正坐在咖啡间里吃早餐。

“病人还没送来吗？”我有点泄气地问道。

他摇了摇头：我们得先等儿科ICU查完房，然后他们才好决定能不能给我们一张床位。没有床位，就必须第三次取消手术。这种事决不能发生。查房甚至还没开始，要等到八点半，而儿科ICU就在走廊的另一头，于是我直接走了过去。我的血压正在升高，但表面上仍尽量维持礼貌。那儿的医护有许多重症儿童需要照料，我的这位小病人只是他们的日志中又一个不起眼的名字，后面简写着“房室管”三个字——是的，她心脏的中央部分整个不见了，肺部被血流淹没。每过去一天，她的生存几率就会下降一点。

问题在于，我很喜欢儿科ICU。那是一片由几个房间围成的小小飞地，是我逃避医院其他场合的庇护所。每次来时，我都能以一种全新的眼光审视生命和自己的烦恼。在这个伤心之地，只有特殊的人才不

会被击垮。这里的护士很喜欢护理经我主刀的心脏手术病人，因为其中大多都能恢复，这让她们在对付儿童癌症、败血症或交通事故的蹂躏之余能得到一丝缓解。这个片区上演着世上最糟糕的事，但每个人都会在第二天照常出现在工作岗位，重新来过。

我走进病房，见每张病床上都躺着一副小小的身躯，身边围着焦躁的家人。我的视线落到了一双生了坏疽的手臂上——那孩子得的是脑膜炎球菌性脑膜炎，在我观察他的几周里，他始终在努力坚持。他的母亲此时已经认识了我，她目睹我的小病人们来了又去，身边陪着开心的父母。每次见到她，我都会问一声孩子怎么样了，而她总是报以微笑。今天，这孩子的那两条变黑变僵的胳膊就要被切除，两只小手和十根手指头都保不住了。它们已经坏到只要尝试略做清理就会掉的程度。

我问她们午餐前能不能空出一张床位来，这样的话至少能先把孩子接过来。护士长不想让我失望。她说手下的一个日班护士刚送一个头部受伤的孩子去了放射科，那孩子在上学路上被一辆高速行驶的汽车撞了。如果她的伤势真有担心的那么严重，他们就会撤掉呼吸机，那时我的病人就能进手术室了。我问她有没有谈过器官捐献的事。

“你到底要不要床位了？”她反问我，“要谈器官捐献就得拖到明天。”

为了安慰自己，我拿起一块培根三明治走到外面，穿着手术装备信步穿过了9点上班的人群。这些都是普通人，不必开胸锯骨、停止心跳，也不必向悲伤无助的父母宣布噩耗，像是“你孩子的手术又取消了”之类的。这时我开始犹疑：我是不是该放弃那个小女孩，给那个“贵宾”做二尖瓣修复？那位女士应该还没有充分禁食、也还没有服用麻醉前药物，但如果给她手术，我至少可以在术后安心去剑桥见女儿，不必在自己不能随时应诊的情况下，担心地留下一个刚动过手术

的婴儿。还是说，我应该为女婴的父母着想，再等等看有没有空床位？

我从面无表情、默默接受失败体制的人群面前转身，朝放射科走去。CT室的人知道我的德性，发现我不是来抢下一个排位的，似乎松了口气。那个出车祸的孩子受创的大脑一帧帧地显现出来。她颅骨开裂，像是煮熟的鸡蛋被砸开了一头。本该有着一汪清澈脑脊液的地方现在已完全干涸。一名脑外科医生和几名重症监护医生都沮丧地摇了摇头。再做手术已经全无意义。她的大脑皮层已被捣烂，脑干也从颅底脱垂成疝。那具残破的身体还封在扫描仪里，我看不见，这让我松了口气。就在不久前，她还迈着小小的步子开心地走向村里的学校，现在却命悬一线，脑子都撞没了。就这样，我得到了ICU的床位。这对那对父母来说是宽慰，对这对父母却是彻彻底底的悲凉。

我笃定地大步走回手术室，要他们直接把我的第一例病人送进来。中介派来的麻醉护士根本不知道我是何许人也，对我甩出那套常见的鬼话：还没听说有床位空出来啊。

今天的我有点反常，再加上我不认识这女人，于是头脑一热冲她吼了起来：“我说有床位就他妈有！马上把那孩子给我送来！”

麻醉医生站在门口，瞪着我看了许久。护士拿起电话打给了儿科ICU的护士长。这下我反而有点担心了：万一其他人还没收到消息，不知道那个被撞的孩子已经不需要呼吸机了呢？但我运气不错。电话那头确认了我吼的话。是的，我们可以把那个心脏病人送来了。

让这个婴儿入睡并在她细小的血管里插管需要一个小时。为了避免父母泪汪汪地和小女儿告别的焦虑情绪影响到自己，我手拿一只塑料杯，装满一杯浑浊的灰色咖啡，悄悄溜进了胸外科手术区的麻醉室。一个老朋友热情地接待了我，我让他给我量量血压。高压180，低压100——太高太高了，尽管这十年来我每天都在吃降压药。

当那对吓坏了的父母拖着沉重的步伐从门边走过时，我听见他们中的一个说道：“请告诉韦斯塔比教授，能有这次机会我们万分感激。”我猜他们还是不相信自己的孩子能活下来，或许他们是在担心，我们不会尽全力救治一个患唐氏综合征的孩子。

一位钢琴家在为一场重要演奏做准备时，需要先忍受三个小时的强烈挫折感吗？一位钟表匠在组装一部复杂的劳力士钟表前，需要先来一场激烈的争执吗？我的工作重塑一枚胡桃般大小的畸形心脏，而周围的人却丝毫不为我的精神状态考虑。如果一个公交车司机也像我这样恼火，我绝对不会上他的车。当我第一次作为主刀医生，面对着房室管畸形的中空时，我心想：“妈的，这可该怎么办？”但我总能用补片把心脏的左右两边分开，再用未充分发育的瓣膜组织重构出二尖瓣和三尖瓣。这是件复杂的活计，而我在手术台上从未失手。

上午11点，我的不锈钢刀刃终于划开了女婴的皮肤。当血开始一滴滴在塑料手术巾上滚落时，我忽然想起来自己还没和女儿联系。闪现这个念头时，摇摆锯已经将女婴的胸骨一分为二，女儿的事只能先放一边了。我需要全神贯注地重塑这颗纤小的畸形心脏，让这孩子的一生不必遭受气急或疼痛之苦。那么我应该考虑的是什么呢？新的二尖瓣绝对不能渗漏，而要是三尖瓣有一点血液反流到低压侧，问题倒不大。要小心，不能破坏那套看不见的电传导系统，它对协调心脏的收缩和舒张起着关键作用，否则这孩子就得一辈子都用心脏起搏器了。想到这里，我觉得做钟表匠或钢琴家要容易多了……

后来我才知道，这颗小心脏只是今天最次要的问题。我先仔仔细细缝了几块涤纶布补片，用它们把几个心腔分开，然后开始小心翼翼地重建瓣膜，这孩子的未来就靠它们了。这跟在一个鸡蛋杯里动手术没多大区别。当血液重新流入纤细的冠状动脉时，这颗小心脏就像一列快车似的启动了。就在我准备把孩子从心肺机上脱离下来时，一张苍白忧虑的面孔出现在了手术室门口。

“打搅了，教授。”那女人说道，“我们需要你马上赶到2号手术室去。梅纳德先生搞不定了。”

“情况有多严重？”我嘴里问她，眼睛还盯着女婴的心脏。

“病人的主动脉破了一个洞，血流不止。”她的声音焦急得不得了。

虽然女婴看起来情况不错，但我通常不会让主治医来负责拔掉转流插管并关闭胸腔。然而，眼下的情形需要我当机立断。在权衡各种可能之后，我决定尽量帮忙。匆忙间，我忘了我的大功率头灯上还连着电缆，我从手术台边向后退时，硬生生扯断了这根鬼东西。短短两秒钟，几百磅报销了。

尼克·梅纳德（Nick Maynard）是名一流的上消化道外科医生，专攻胃癌和食管癌。他平常经手的管子里装的都是食物和空气，而不是高压血液。但他那位不幸的病人得的不是癌症。短短几天前，她还健康得很。她在一家高档餐厅开心地吃海鲈鱼，吞了一根鱼刺。刚开始不适感有所减轻，她也可以吞咽，但后来，胸腔深处升起一阵钝痛，随后是高烧和盗汗。很快，吞咽液体变得困难，而且每次吞咽都会加重疼痛。全科医生知道她有麻烦了。外科的验血结果显示她的白血球数量很高，说明体内有脓肿。显然，这根鱼刺没有像大多数鱼刺那样通过肠道，而是刺穿了食管壁。

CT结果送来时，尼克的团队身边正围着一群医学生和放射科医师。CT显示在胸腔后部，一块橙子大小的脓肿卡在了食管和主动脉之间。令人担忧的是，那些脓汁里还冒着气泡。产气微生物是最危险的，难怪病人觉得这么难受。必须赶紧在细菌进入血液、引发败血症之前将脓汁排出，否则几天之内，她就会送命。

在胸腔内，食管和主动脉并排向下延伸，位置都在心脏之后、脊椎之前，主动脉在左，食管在右。好凶险的地方。尼克的计划是在大剂量抗生素的掩护下切断肋骨，打开右侧胸腔，找到肺部后方的脓

肿。然后打开脓腔，冲洗脓汁并引流几天，直到抗生素消除感染。尼克认为，手术之后，食管肌肉壁上的小小穿孔会自行愈合。这个方案在理论上特别简单，实践起来却注定无比糟糕。

透过2号手术室的玻璃门，我看见尼克满头大汗，满脸是血，两条胳膊手肘之前的部分都埋在女病人的胸腔里。鲜血正从胸腔中涌出，沿着他的蓝色手术服向下流淌，麻醉医师正把一袋袋的血挤进她的身体。起初一切都按计划进行，直到尼克用食指围着脓腔抹了一把，想要清除感染碎片。脓腔中先是传来厌氧菌和腐肉的恶臭，然后“哧”的一声，血就射到了手术灯上。脓肿已经侵蚀透了主动脉壁，心脏后方已是一片感染的沼泽。尼克能做的只有用拳头堵住这口血泉，用力压紧。麻烦大了。他们已经损失了超过一升血液，一旦尼克移开拳头，病人的血会在几秒内流干。

面对今天的繁重任务，我深深低吼了一声。我给了尼克一个认命的眼神，然后略加思索：出血还没有控制住，想在病人的心脏持续跳动的情况下补好那个洞是不可能的。这样下去她只会流血到死。要摆脱这个困境只有一条路，那会儿我管它叫“往大里搞”：上心肺转流，把她的体温降到16摄氏度，彻底停住血液循环。等到大脑深度冷却后，我们就能争取到30——40分钟的安全窗口期，其间没有血流干扰，可以专心修补伤口。

回想起早晨的那次冲突，这会儿，我彬彬有礼地说，请哪位不必马上加入这场仓皇抢救的同事去找一个我的灌注师来，让他带来一台心肺机并准备就绪；再去找两个我自己的洗手护士，以及一位专门的麻醉医师。在他们赶到之前，尼克只得继续按着，他的麻醉医师也只能继续挤血袋。

当我刷手完毕，加入病人身边的团队时，我连她的心脏在哪儿都看不见。我需要在她的胸腔上开一个大得多的窟窿，才能绕过尼克的那根“堵住大堤的手指”。没有时间慢工出细活了。病人右半身朝上

躺在手术台上，我操起手术刀和电刀，几乎把她的身子切成了两半。金属牵开器把她的胸腔撑得老大，于是传来了“咔嚓”一声，我知道那是她的一根肋骨断了。这种事并不少见。胸外科手术就是这么粗暴。

现在我可以看见那颗苍白中空的心脏了，它在“心包”这个纤维袋里快速跳动着。我需要把它切开，然后插两根管子进去连接心肺机。第一根插进主动脉，里面会流出来自左心室的殷红氧合血。第二根插进空空的右心房，一般在这里，来自静脉的蓝色血液重新注入心脏，好再被泵向肺部；而插管之后，这些低氧量的静脉血将流过一台热交换器和一台机械氧合器，而后再流入主动脉。之后我们就可以给她的身体降温，借此保护大脑和其他要害器官。很少有人通过右侧胸腔进入心脏，但我在之前开展复杂的二尖瓣再次手术时，曾这样试过几次。要想闯过眼下这个令人生畏的关口，没有一丝经验是多余的。

我先想好，然后吩咐在边上观摩的几名心脏科主治医师中的一个亲自去一趟同种移植库，从在捐献者的尸检中获得的、经过家属同意的备用器官中，要一根经过抗菌处理的主动脉。比起涤纶纤维的人造血管，人体组织更能抗感染。我常常会使用死去的病人捐献的心脏瓣膜、主动脉片或是血管段来修理活人。这就是生命的回收再利用。上帝的造物还是比人工的强。

下午2点，5号手术室的主治医师过来宣布他已经放好起搏器电线和胸腔引流管，关闭了女婴的胸腔。一切都很顺利。

我们用了大约30分钟给病人降温，为下一阶段的手术做好了准备。尼克的双手变得越来越冷，我则恭喜他保住了这女子的性命。我叫他不要冒险挪开拳头，还说寒冷是件好事，因为这意味着病人的大脑也在冷却。接着我吩咐那个充满干劲的主治医刷手上台，帮我照看体外循环回路，这样我就可以溜出去喝杯咖啡，尿个尿。其实我真正想做的是给杰玛打电话，但我拨完号码，对面却没人接。是她的讨论

课还没结束吧。时间无情地流逝着，但我仍抱着傍晚能赶到剑桥的希望。

温度降到18摄氏度时，我已经没有耐心再等下去了。我在一天里第三次穿上手术服，戴好手套，并吩咐灌注师关掉血泵，把女病人的血全都注入贮血器。尼克已经在胸腔里按了一个多小时，现在终于能把寒冷僵硬的双臂抽出来了，而我也站到了主刀位置。尼克随即让刚才那个主治医往边上挪挪，等不及要亲自查看病人的伤势。

现在病人的体内已无血流，我们必须争分夺秒地工作。被感染的组织像打湿的吸墨纸那样黏稠，气味像烂掉的卷心菜。我们已经修复不了那截损坏的食管，尼克也认为只能放弃它了。我从超出脓肿的上下两处切断了这根宝贵的肌肉管道，并将它与主动脉剥离。尼克将一根大口径吸管伸进病人的胃里，防止它喷出胃酸和胆汁，干扰我修复主动脉。

这下我们总算能看清主动脉上那个粗糙的洞口了——要不是刚才处置得当，这处伤确实足以致命。我不情愿地做出决定，打算把整段被感染的主动脉都换成同种移植物管道，而不是冒险在上面缝一块补片。没时间为此争论了。我把那根供体管修成合适的长度，然后用一把长长的钛质针持（持针器）夹起不锈钢细针，穿上蓝色聚酯线，以最快的速度开始缝合。缝线深深勒进健康的组织，给人以审美上的愉悦，简直有点色情的意味。我用左手打完最后一个结，然后吩咐灌注师理查德“重新启动”，并给病人升温。心肺机送来的低温血液撑开了蔫软的移植管，将空气从针孔中“啾啾”逼出。我还得再补两针才能让缝合口不渗血，但我们总算在转流开始32分钟后恢复脑部的血流供给了。皆大欢喜的一天。虽然对我个人来说可不那么欢喜。

我实在没有时间闲散地欣赏自己的缝合手艺了。我和尼克一致同意，由他来将这位可怜女士的食管上端从她的颈部左侧移出，排出唾液，这样她就能吞咽液体，能感到舒服些。接着再封闭她的食管下

端，在腹壁上开一个口子通进胃里，她暂时要通过这个口子来进食。我们管这个叫“胃造口术”。几个月后，尼克将在她的颈部和胃之间接一段大肠，制作出一截新食管，帮她恢复吞咽功能。现在她已经安全了。对于生命，时机就是一切，死亡也是如此。这一次时机凑巧，心外科医生近在眼前，心肺机和灌注师正好有空，库存里也有备用器官。没有这些话，女病人已经死了，死在一条鱼的手上。

尼克的上消化道团队开心地关闭了胸腔，放好引流器并给手术收了尾。我从手术台前后退，结果一脚踩到一摊滑腻腻的血块，摔了个四脚朝天，后背重重撞在瓷砖地板上，发出“咔吧”一声——这也许是让尼克的双手在病人的胸腔里冻了太久的报应吧。命悬一线的危机已经解除，再看见我的裤子上多出一块湿乎乎的红斑，护士们都忍俊不禁。有些人表示担忧我的尾椎骨是否完好。痛归痛，能够驱散阴郁的气氛，我还是很满足的。

轻松的感觉只持续了一小会儿，外面的门上贴着不下四条消息，每一条都附着我的名字。第一条，那位在病房里等待二尖瓣修复的女士躁动不安，想要见我。意料之中。第二条，我能否去一趟儿科ICU？女婴的引流器里血有点多。不妙。第三条，诺福克和诺里奇医院急诊部的一位女医生找我有事。能有什么事？他们离我们二三百公里远呢。最后，是医务主任想让我与护理部主任下午4点去一趟他的办公室。

去个屁。现在已经4点10分了，我也完全知道他要说什么：一名外科主任医师冲一个帮不上忙的派遣护士叫骂，实在不成体统。这条不用理。至于那个取消了二尖瓣手术的女士，我现在也没心情和她激辩。过了下午5点，剩下的护士就只够做一台紧急手术了。她们绝对不会允许我在这个点开始一台择期手术。所以现在我要关心的只有那个女婴。她的情况是典型的术后出血吗，还是因为使用心肺机后凝血功

能不足而渗血？我心中仍抱着及时出城的希望，于是直接前往ICU查看原因。

下午的查房队伍正聚拢在女婴的病床周围。焦急的父母蹲在病床两侧，各自握着一只冒着冷汗的小手。输液架上挂着一袋供体血，正通过颈静脉插管快速滴入女婴的颈部——这已经说明问题了。不用细读引流器的刻度，我一眼就看出里面积了太多血。珍贵的红色液体刚从一头滴入，就立刻从另一头流出。而他们已经做了凝血检查，结果基本正常。

瞥见了这一幕，我就知道今晚的计划泡汤了。此刻，剑桥仿佛远在外星。我必须把女孩送回手术室，止住这该死的流血。懊恼的绝望变成了愤怒。我刚才应该亲手关胸！但要是这样，那个卡鱼刺的女士现在已经死了。我恶狠狠地打给了那个所谓的“帮手”，命令他去紧急手术室占好位子，等我亲自把病床推过去。五分钟后，那位笨手笨脚先生回了电话，说现在做紧急手术的人手不够，几位胸外科医生被一台肺癌手术拖住了，我们必须先等他们完工，在此之前无法开展紧急手术，只能继续给病人输血。这下我意识到，参加女儿生日会的最后一线希望也破灭了。又是老样子。无能的父亲再度缺席，心中充满了愧疚，更糟的是，直到这时我都没联系上她。我还是一副裤子沾血、屁股酸痛的惨相。

催那几个胸外科医生是没用的。他们通过几个小孔用内窥镜做手术，不仅进度很慢，而且每次都会高估自己能在手术清单中安排的事项。但眼下这情况，再不做紧急手术就麻烦了。我被拖在病床边，脱不开身，那对父母焦急万分，想让我给孩子止血。我甩出了那个老掉牙的借口：“我离开时一切正常，出血的不可能是心脏。”

果然，在接下来的30分钟，出血量慢慢减少到一涓细流。我幻想着凝血终于封住了针孔，那样我就能逃离医院，不必给孩子再次开胸了。然而随着失血减缓，孩子的颈静脉鼓了起来。这也许是因为输血

太多，但更可能是胸腔引流器堵塞，导致血液因压力在心包内的闭合空间中淤积，使右心房无法注满。我们称这种情况为“心包填塞”。一旦血压开始下降，事情就真的麻烦了。

她的血压果然开始渐渐下降。来不及等手术室空出来了，我必须在病床上当场再次开胸，掏出血块。护士长带着预先消毒的、沉重的开胸手术器械来到病床边，将它们扔在一辆手推车上。我仍然穿着那身蓝色手术服，匆匆在水槽里刷手，同时呼叫那个给我留下这副烂摊子的主治医，结果他已经回家了。我们只好转而去寻找今晚值班的主治医师，而他是个代班医师，早就在那边的胸外科手术室刷手上台了。

所以我就只能在没人帮忙的情况下直接上手——还好这只是个很小的胸腔，一个人够了。我为女婴做好准备，铺上手术巾，没用两分钟就撑开了她的胸骨。吸管机还没插好电，所以我用食指挖出血块，然后在心包腔内填满洁白无瑕的棉球。很快，棉球上不断扩大的鲜艳红斑向我显示了出血点，就在右心室肌肉连接临时起搏器电线的位置上，淌着细细的血流。看似微不足道，实则有着性命之忧。这就是心外科手术：每一次都必须尽善尽美，否则病人就会白白死去。

女婴的心律恢复了正常，我抽掉电线，用一针褥式缝合止住流血。引流器果然堵住了。我换了几个干净的，然后关胸。整个过程只用了十分钟，但这场闹剧本来完全可以避免。后来我才得知，那名外科规培医生缺乏在女婴蠕动的心室上缝针的自信，寄希望于渗血自行停止。他在这个专业里待不下去的。

晚上7点了。我开始挂念起了那条来自诺里奇医院急诊部的消息。他们还在等着和我对话吗？我刚才只是觉得困惑，现在却感到了不安，甚至胡思乱想起来：诺里奇离剑桥不算远。会不会是杰玛和朋友们出去了，然后出了意外？我怎么没早想到这一点？我焦急地打了杰玛的手机。这一次，小寿星乐呵呵地接起电话，问我是不是快到了。随后的一阵沉默替我回答了许多。今天晚上，我已经不可能赶去见我

的任何一个孩子了。两个病人都活了下来，但我的一部分死去了。这不是第一次了。

第二章

悲伤

晚上七点半。我刚给了一个孩子新的生命，还完成了一场了不起的外科营救。这一晚我本该飘上天去，可是没有。一点都没有。我心中充满愧疚，沮丧极了，我仍然渴望赶去剑桥，虽然每一丝理智都在明确表示，赶过去也没用了。我得回到伍德斯托克，去喝个烂醉。我还没回复那个讨厌的电话留言，今晚又不是我值班，凭什么非得我来操心？大概是因为我总是操心吧。那边找我肯定有事。我就是这么身不由己。

“晚上好，诺福克和诺里奇大学医院。请问找哪个科室？”

“请接急诊部。”

“抱歉，急诊部占线。请别挂机。”

电话里响起没完没了的等候音乐，让短短几分钟漫长得如同几个小时，有这时间我宁可去医务主任那儿等着挨训。

电话那头传来了那名年轻医生的声音。

“谢谢您打来，教授，我知道您一整天都在做手术。我叫露西，是今晚值班的高级内科住院医。我希望您能接一例急诊，他送来我们这里已经有一段时间了。是一例主动脉夹层（医学界往往用病情而非患者名字称呼他们）。病人是名全科医生，几年前才接受过心脏手术，是在帕普沃斯做的主动脉瓣置换。”

“那为什么不找帕普沃斯给他做主动脉夹层手术呢？”

电话那头传来一阵尴尬的沉默。

“那里的值班外科医生说自己手头还有个紧急病例，叫我们把这名全科医生送去别处。”

我对这种做法相当不解，明明伦敦就有几个离诺里奇更近的心脏中心。主动脉夹层是凶险的急症：负责向全身供血的主动脉有三层膜，如果其内膜突然撕裂，中膜就会暴露在高压血流的冲撞之下，往往就会沿整个血管裂开，从心脏瓣膜上方一路裂到下肢动脉。其他重要血管分支也可能被阻断，影响要害器官的供血，导致中风、内脏坏死、下肢脉搏消失或肾衰竭。更糟的是，开裂的主动脉随时可能彻底破裂，令病人猝死。那可怜的伙计是个医生。他不该这么死。任何人都该这么死。

我询问了他的年龄和目前的病情。那男人62岁，先是主诉突发剧烈胸痛，很快右侧身体就麻痹了。这说明他的颈动脉已经不再向左脑半球供血，造成了广泛的脑损伤。手术越是拖延，他恢复的可能性就越低。病人此时已经不能说话，但善良执着的露西依然很乐观，说他人还清醒，左侧身体还能动。

还有一条关键信息没掌握，除了他的名字之外：他血压是多少？送任何主动脉夹层患者上救护车或直升机前，都务必先静脉注射抗高血压药物，小心控制血压。否则，血压的陡增很容易撑破已经受损的血管。有许多病人死在了途中，或者刚到医院就死了，原因就在这里。

“血压是180/100。我们好像降不下来。”露西的声音里有了一丝恐慌。

看来他们那儿的高级医生都滚回家去了，只留下她一个人，而她从未见过这种病例。在一天的冲突和苛责之后，我谨慎地选择了措辞。

“见鬼！你必须给他降下来。快给他用硝普钠。”

我能想象那层薄如纸张的组织已经濒临爆炸，而夹层剥离则继续在血管树上蔓延。就算接受紧急手术，这类病例的死亡率也高达1/4。

露西解释说他们不想让血压降太多，因为他排尿不多，CT扫描显示他的左肾已经没有血流。只有手术才能解决问题，越快把他送上手术台越好。一旦内脏失去供血，那时就回天乏术了。我问起他腹部有没有疼痛或压痛，答说没有，这是个好信号。

这个病人吓坏了，他已经在硬梆梆的医院推车上半身不遂地躺了几个小时，身边围着家人。他了解自己的诊断结果，也非常清楚紧急手术是他唯一的生存希望。雪上加霜的是，此前，他已经因为主动脉瓣异常接受了一次心脏手术，而这通常会令主动脉壁变得薄弱。再次手术比初次手术费劲得多，于是我在心里打起了算盘：这位医生得的是风险最高的急症，需要再次手术；但他已经中风，一侧肾脏也不工作了；他的血压没有控制，离我们这儿至少有两小时车程；能安排直升机吗？不行，他们已经试过了。难怪帕普沃斯对他不感兴趣！

露西察觉到了我的犹豫。我不想把话说得太死，只说不知道ICU是否还有床位。

这时露西亮出了她的王牌：“是家属要求把病人送去您那儿的。他好像是您医学院的老同学。我想应该是您的朋友吧。”

那个我一直没问的问题是什么来着？是一件我们都觉得不重要的事：病人的名字。外科医生对人的兴趣不大。我们只想解决问题，但这短短一天里，我碰到的问题也太多了。

我猛地想起来了：在诺福克郡做全科医生，年龄与我相仿，之前动过心脏手术。是那个天性快活的橄榄球支柱前锋，查令十字医院队第二阵容的队长，我的老伙计斯蒂夫·诺顿（Steve Norton）。我们在1966年上医学院的第一天就认识了。当时我还是一个怕羞低调的穷街小子，非常胆怯，是家族里的第一个大学生。斯蒂夫则外向热情，充满自信，那时他就注定会成为诺福克乡下备受爱戴的全科医生，而

我也脱胎换骨，成了一台无所畏惧的手术机器。同一个职业，不同的人生。到底是怎么变成这样的？

我对露西说：“去他妈的病床。尽快把他送来。我知道你该下班了，露西，但必须有人跟在他身边，把血压给搞下来。麻烦把CT片也带过来。”

到了夜里这个点，已经没人可以使唤了，我必须自己把一切都安排好。值班的护士团队已经工作了整整一天，刚给一台常规的肺癌手术收完尾。听到我还要做一台漫长的紧急再次手术，她们都不太高兴，因为她们知道我会干个通宵。救护车正闪着蓝灯全速行驶，晚上11点应该能到。如果斯蒂夫能活着撑到牛津，我就把他直接推进麻醉室。

战斗已经打响。我们还有空的ICU床位吗？没有的话，不打招呼就接受一个外地病人，肯定会引发一场大吵。值班的麻醉医师是谁？很幸运，是戴夫·皮戈特（Dave Pigott），一个不苟言笑的南非人，协助我安装过人工心脏，碰见难题就兴高采烈。同样幸运的是，洗手护士是阿伊琳，一个身材娇小、超有礼貌的菲律宾女孩。她很自豪能为国民保健服务工作，所以对一切都从不抱怨。别人感谢她，她总是回答“客气了”。我一度以为她就会这么一个词。还有那几名灌注师，别看他们在夜里接到电话时总是唉声叹气，但都极为可靠。我要总机在轮值表上随便挑一位，想看看会有什么惊喜。

太阳下山，我们等着。我打电话回家，和一直容忍我的妻子萨拉说了下情况。她还以为我已经到剑桥了，听说我还在医院，很为我难过。我解释说，我正准备给医学院同学斯蒂夫·诺顿动手术，今晚回不去了。萨拉听了很担心，说今天不是我值班。她还记得当年那场激烈的争论：要不要由我亲自给心脏病发作的父亲做手术。多亏心内科同事奥利弗用冠脉支架治好了我父亲，解除了我的道德压力。

萨拉试探性地问我，是不是该让值班的外科医生来主刀？在好朋友身上做风险这么高的手术，我心里不会乱吗？然而心外科医生很少自省和自谦。我反问她：“如果得主动脉夹层的是你，你希望谁来开刀？”她答道：“你。”那不就得了。斯蒂夫的家人也是这么想的，这有什么好奇怪的？

斯蒂夫的妻子希拉里坐到病床边之前，已经在网上搜过了。主动脉夹层的预期死亡率是多少？一份来自欧洲和美国顶级心脏中心的国际报告给出的数字是25%。在所有医生的病例中，有记录的最低死亡率是多少？6%。给这些病例动手术的是谁？是牛津的一位外科医生。那么，最有可能帮助斯蒂夫渡过这场劫难的还能有谁？我，一定全力以赴，营救这位老友。俗话说得好：“为朋友就要两肋插刀。”

萨拉接着问我今天吃东西了没有。我想了一会儿，只记得破晓时分吃过一只培根三明治。我告诉她，今晚开工前我会先去售货机买包薯片。但在这个节骨眼上，食物是我最不关心的。我需要一名经验丰富的第一助手，这个人必须是和我一起做过主动脉夹层手术的，而不是找一个没经验的、值几次夜班就完事的代班医生过来。面对糟糕的局面，一支配合默契的团队能够力挽狂澜，效果绝对不同。今晚阿米尔没在值班，于是我拿起电话问他忙不忙。有一件事他肯定不会做，就是喝酒。他热情洋溢地表示很愿意帮忙，能在夜里被老板拉来处理复杂病例是种荣幸。我知道，在我需要有人来止血、关胸的时候，他是能在手术台边站上好几个小时的。只有年轻人才办得到这个。

我和第一任妻子珍妮结婚时，斯蒂夫和希拉里参加了婚礼。那时我们刚刚本科毕业，都是查令十字医院的年轻实习医生，同为橄榄球队的成员，都有点游戏人生的架势。风传斯蒂夫曾把一具尸体的阴茎缝在牛仔裤裆前，身穿白大褂围着解剖室“遛”，再“唰”地张开白大褂。不过我怀疑这只是传说罢了。但他确实和我打过一个赌，结果我一丝不挂地从彭布里奇花园一路走到了诺丁山门地铁站——在交通

高峰时段。我们在舰队街一起参加橄榄球俱乐部的庆功会，会后被人从特拉法加广场的喷水池里捞起来，然后在弓街的警局共度了寒冷一夜。就在那学期，我的解剖学考砸了。那些胡闹的日子本来早已被我遗忘，而此时的他在夜色中赶来，身体麻痹，意识模糊，甚至竟命悬一线，于是那些回忆又重新闪回在我的心头。曾经的两个好友，如今却分别成了医生和病人。这是我绝没料到，也绝不想发生的事。

我徘徊在寂静的医院走廊里，消磨时间，有意避开心脏科的ICU。我打算一进手术室，就让皮戈特告诉他们这边有个急症病人。或者我应该让阿米尔来做这件事，此时他已经和我在普外科ICU碰头，要一起去看这里的那位“鱼刺女士”。这场“伟大营救”的对象正在醒转（我到现在都不知道她的名字），她的几个女儿焦急地围在床边，把胳膊伸进温暖的毛毯，握住母亲冰冷的手。不出所料，在低温停循环之后，她出现了术后低温，体温降到了34摄氏度，此刻正在剧烈打战。寒冷会导致血管收缩，再加上发抖，她现在的血压高到离谱。阿米尔意识到这样下去伤口会迸裂。

值夜班的女主治医师闲庭信步地走过来，一脸的漠不关心，一看就不知道自己即将谈话的对象是谁。

“有什么能帮你吗？”她态度冷淡地查问，可能把眼前这个身穿蓝色手术服的邋遢访客当成搬运工之类的人了。我的回答一定吓到她了。

“我没什么要帮的，但你可以帮一帮这位女士，给她降降血压，免得那该死的移植血管爆掉。你现在就把她麻醉，让她天亮之前别醒。”

病人的几个女儿睁大了眼睛。她们不明白我这句话是什么意思，但显然在专业选手之间感到了一丝紧张氛围。

“给她大剂量的普萘洛尔，立刻。”阿米尔坚定地补了一句。

女主治医师显得戒备而慌乱，几乎是一脸震惊。她看起来比我家的
小寿星大不了几岁，我立刻就后悔发这通脾气了。也许我们不必这样
对话。我大可从容地介绍自己，毫不谦虚地表示是我救了这个女人的
命，坦然接受家属们的崇拜，听她们赞颂这次离奇而英勇的营救。但
这是尼克的病人。他已经向家属解释了一切。我不想在这里强出头，
但更不想看到费这么大力气做的修复爆成碎片。说完要说的话后，我
们祝她们今夜平安，转身走了。都是敏感的人啊，那些重症监护医
生。

晚上10点。我和阿米尔悄悄溜进儿科ICU，去查看早晨那个病例。
但我先是一眼注意到了那个脑膜炎患儿的母亲，此时，孩子那双长了
坏疽的黑色手臂已经没了，变成了几卷崭新的纱布绷带。好强烈的对
比。看见两只干尸似的小手被切除，这位母亲会开心还是难过？我不
禁想，假如这是我的孩子，我会不会要求保住那对胳膊？我赶紧把这
个病态的想法撇开，径直问她手术是否顺利。她这个做母亲的还好
吗？我能不能帮她些什么？给她拿杯咖啡？或者任何能减轻她痛苦的
事？她怔怔地抬头看我，泪水从脸颊上滚落，一句话没说。边上的护
士跟我很熟，冲我摇了摇头。还是去看我自己的那位小病人吧。

胸腔引流器已经干了，脉搏和血压都很稳定。护士对我说阿彻大
夫给孩子做了超声检查，很满意结果——瓣膜和补片都没有渗漏。孩
子的命保住了。孩子父母一直为这场突如其来的再次手术揪着心，现
在终于松下神经，回病房睡觉去了。他们理解我们面临的困难，这份
理解才是真正重要的。平日里为先送病人进手术室而起的争执，抢ICU
床位时的无尽争吵，与之相比都不算什么。当夜幕降临，我们希望病
人稳定，父母快乐，丈夫、妻子开开心心，希望所有人都前途光明。
当他们渐渐入睡，我沿着一条又长又黑的走廊，漫步走向通往急诊部
的门户。

到了外面，呼吸着16个小时以来的第一口新鲜空气，我凝望夜空，等待救护车的到来。手术室已经准备好，心肺机也在待命，手术团队正在咖啡间里收看《夜间新闻》，他们无聊地打着哈欠，已经接受了很可能要在这里待上一整夜的现实。我的心思飘到了杰玛那里，我肯定又教她失望了。但也许我想错了，没有我，她也许更开心吧。

晚上11点50分。侧面刷着“东英吉利卫生局”的救护车闪着蓝灯，终于到了。急救人员掀开后车门，早已过了当值时间的露西沿斜坡走了上来。我一看就知道是她。她带着一沓病历走向急诊部入口，好似电影《卡萨布兰卡》里的场景一般。那一瞬间，我心想，她可真美。

“您就是教授吧？”她说，“诺顿太太跟我讲过您。我是在剑桥受的培训，他们现在还会谈到您。”我心想肯定不是什么好话。

推车载着斯蒂夫受损的大脑和身体来到我们面前。我们六个月前还见过面，在医学院同学会上。他发表了一席风趣的讲话，庆祝在座各位都还活着，虽然他自己已经接受了一次心内直视手术。我当时还在下面开玩笑说，要是手术来找我做，结果可就不一定了。现在他被送来了牛津，情况危急，而他的家人仍在M25公路上。我们预想的重逢可不是这样的。我牵起他的左手，他随即牢牢抓住了我。他这一侧身体还能动弹。我们和露西排成一列，穿过急诊部，沿走廊直接进了手术室。我草草看了一眼CT片：他的情况确实要命。

要先有同意书，我们才能做手术，但他现在孤身一人，我也不想把话说得太直接，只告诉他我会修复他的夹层，运气好的话，他的中风也能好。他艰难地告诉我，自己想在麻醉之前再看一眼希拉里和孩子们。露西有希拉里的号码，我打了过去。他们最快也要45分钟才能赶到。时间每多过一分，神经系统恢复的可能性就少一分，而我们已经浪费了好多个小时。我向斯蒂夫保证，绝不会让他死，他用左手钩

划了知情同意书，我也在下面签了自己的名字，戴夫·皮戈特随即注射了一剂保护大脑的巴比妥酸盐，送他去了没有知觉的世界。

我们已经把亲切交谈减到了最少。外科手术必须不带感情，最好连病人的名字都别知道。这不是什么大问题：斯蒂夫已经说不出话，我也不可能向他讲述真实的风险——不做手术，他必死无疑。他也是医生，明白状况。在最后的清醒时刻，我没必要给他徒增焦虑了。

我在咖啡间里坐定，直到他像百合花一样苍白的身体被涂上棕色碘伏，盖上手术巾。我不想看到他松垮的躯体。我更想记住他曾经的样子：那副在冬日下午大步走进球场的健美体魄，涌动着肾上腺素，等不及要上场冲撞一番。我们那时如影随形，现在却扮演着截然不同的角色。斯蒂夫坐在诊室里，和病人们亲切地聊天，分发药片，实在是像样的医生。而值此深夜，我则在等着操刀手术，用摇摆锯锯开他的胸腔——还是在度过了充满失望、争执和痛苦的漫长一天之后。不过比赛一旦开始，肾上腺素就会驱散疲倦，让我忘记时间。

经过上一次手术，斯蒂夫的胸骨内面和心脏正面之间已经没有了心包和胸腺。扩张的主动脉薄如蝉翼，紧贴在胸骨下方。这种情况下，用摇摆锯再次开胸极其危险。为了降低致命大出血的风险，我暴露了他腿部的主要动脉和静脉，把它们连上心肺机。这样万一骨锯撕开心脏或主动脉，我还可以立刻切换到心肺转流，拿掉循环系统的压力，再抽干出血点的血。这一招多数时候都能奏效，但有时也会失败。心外科手术要真这么容易，那人人都能做了。

给斯蒂夫开刀就像为一座维多利亚时代的老房子更换管道。主管线都坏了，那些从锅炉连出来的管道也都得换掉——它们已经锈到不行，随时会崩碎。而我在作业时，绝不能任由热水在里面流动。我必须做和“鱼刺女士”一样的处理：给他的脑部降温，把全身的血液都抽到心肺机里去。戴夫在他的头皮上连了脑电图电极线，监测他的脑波。随着体温下降，斯蒂夫的脑波渐渐消失，但他的脑波在中风后就

已经不正常了。阿米尔沿着上次手术留下的疤痕切开皮肤，用电刀烧穿覆盖在骨骼上的脂肪，再用钢丝剪剪断上次的不锈钢骨缝线，将它们抽出。每次开胸骨我都要亲自上阵。想要摇摆锯切的深度恰到好处，需要精确的判断。你必须细细地感受它锯穿胸骨的一瞬，然后及时抽回，因为胸骨内面可能已经和右心室的肌肉粘在一起了。

出现夹层的主动脉呈现出吓人的深紫色，仿佛一只惊惶愤怒的茄子。透过薄薄的外膜，我可以看到下面的血液湍流。戴夫往食管里放了一只超声探头，位置就在心脏后方。探头显示主动脉壁的初始裂口位于冠状动脉的起点上方约1厘米处。冠状动脉是主动脉的关键分支，负责为心肌本身供血。我的任务是换掉撕裂的部分，将血流引回它的天然归宿，借此让斯蒂夫阻塞的脑动脉和肾动脉恢复供血。他那只损坏的肾脏肯定能恢复，但受伤的大脑就不太可能了。它已经太久没有得到血液和氧气，虽说巴比妥酸盐和降温或许能帮上点忙。

我吩咐灌注师布莱恩开始转流，给他降温到18摄氏度。把活人全身的血液都抽干可是件奇事。能干出这种事的，只有吸血鬼，和少数能给先天性心脏缺陷和各处的动脉瘤做手术的心外科医生。我是治这两种病的行家，把病人抽空是家常便饭。我曾在罗马尼亚的德古拉城堡做过一场关于“宰人”^[1]的搞笑演讲，感觉自己仿佛回了老家。德古拉伯爵和我有很多共同点。

我在和时间赛跑时通常很放松，哪怕病人脑内已无血流。我不会站在那里思忖神经细胞的死亡，也不会匆忙下手。半夜一点半，我让布莱恩停止转流、开始抽血，这24小时里我是第二次下这样的命令了。斯蒂夫把那一腔加了抗凝剂的冷却血液抽进贮血器，这些血在被重新泵入体内前，会像一壶黑加仑汁一样存着。我切开抽空血液的撕裂主动脉，直到能看清那些通向头部和手臂的重要分支的内部。

第一步是用组织凝胶重新黏合剥离的血管膜。我可是全世界首批使用这种胶水的外科医生，我经手的病人有很高的存活率，这种胶功不可没。然后，带着强迫症似的谨慎，我缝了一段移植血管上去，并在下面垫了几条特氟龙垫片，以防缝线割伤脆弱的组织。每个病人的性命都仰赖我的大脑皮层和指尖的连接，主动脉夹层的病人尤其如此。阿米尔目不转睛地盯着我的每一个动作，想学到我技术中的所有细微之处，这也是他乐意过来加夜班的原因。阿米尔总有一天能成事。

在没有血流的情况下，修补主动脉并装入移植血管用了34分钟。对正常大脑而言，这仍然在安全时限内，不过斯蒂夫的大脑已经不正常了。我们小心翼翼地将血液重新注入血管树，从头端的血管中排出空气。刚连回心肺机，针孔就开始渗血。出血要在逆转抗凝后才能止住——为防止血液在体外循环回路的异物表面上形成血栓，我们使用了抗凝剂。完成这样一台手术要记住许多细致步骤，但整个流程都刻在我的神经回路中，即便在凌晨时分，我也能不假思索地完成每一步。

现在该加热血液，恢复正常体温了。当温暖的血液流经冠状动脉，斯蒂夫的心肌又活了回来，它先是扭了几扭——我们管这个叫室颤，接着就自发除颤，开始缓慢而慵懒地收缩起来。随着体温越升越高，心脏收缩得也越来越快。很快，脑电图上重新出现了脑波。戴夫认为情况似乎已经有了一点好转。

这种复苏过程我们以前只见过一次。当时我们是在努力抢救几个孩子，他们坠入了冰层，溺亡在冰冻的池塘中。像这种情况，只在加拿大有过几例罕见的幸存案例。牛津的创伤科医生逼着我们加热那几具没有生命的躯体，最后我们成功救活了心、肺、肝、肾，但孩子们的脑已经受了致命伤。我们先是给了他们的父母以希望，而后又夺走了它。

凌晨3点，我把手术台交给了阿米尔。复温要持续30分钟，而此时我得知希拉里和其他几名访客已经等在重症监护家属室。从好的方面说，他们的到来打破了我们和护理团队的僵局，现在我至少知道有一张床位在等他。我走到家属室门口，他们一下子都站了起来。这倒不是出于尊敬，只是条件反射。这里的人又可以开一场医学院同学会了——斯蒂夫的人缘就是这么好。在场的人中，斯坦是肿瘤学教授，约翰是麻醉主任医师，彼得是全科医师。他们都是来支持希拉里和孩子们的。

根本来不及打招呼，我先说了他们想听的消息：斯蒂夫情况不错，我已经补好主动脉，并给大脑恢复了供血。手术进行得很顺利，这简单的一句话就让他们放下了悬着的心，解开了心里的疙瘩。只要有消息，无论好坏，总能消解对未知的极大恐惧。当他们站在这里，在深夜中远离家乡，他们的老伙计却扮演着另一重角色。这时的我不再是那个来自斯肯索普的酒鬼傻小子了。

拥抱、亲吻和安慰的话随之而来，然后是那个常见的要求：“我们现在能看看他吗？”我只好解释说斯蒂夫还在手术台上，胸腔仍然大敞着，身体正在心肺机上复温，人还没完全脱离危险，但一切都在按计划进行。我补充说，可能要再过两个小时，我们才能控制出血，关闭胸腔。说完这句我就走了，打算去向护士长道歉，因为我冷不丁塞给他们这么个病人。但我发现护士的人手其实是够的——上一个从导管室[\[2\]](#)送来的心脏病发作患者左心室破裂，救不了了。轰鸣的传送带继续迎来送往。

我疲倦地溜达回手术室，和两名麻醉医师一起坐在斯蒂夫的床头。阿米尔很开心能继续主持手术。斯蒂夫的体温已经回升到37摄氏度，心脏虽说还是空的，但看它的样子已经不再愤怒了。我要布莱恩在里面留一点血，这样万一有残留的空气也都可以射进移植血管。我

听见斯蒂夫的人工主动脉瓣发出了令人安心的嘀嗒声，借着心脏后面的超声探头，我们能看见小气泡快速通过主动脉瓣，就像一场暴风雪。不用我提，阿米尔已经把排气针安插到位。气泡间歇性地冒出，最后完全停止。我们现在可以关心肺机了。我要戴夫开始往他的肺部通气，很快就听见布莱恩说“停止转流”。阿米尔和代班主治医像两个足球比赛观众似的站在一边，看着我在凳子上发号施令。我在监视屏上仔细查看心脏和主动脉的内部图像，他们俩则从外面观察。

“怎么样，”我问阿米尔，“有出血吗？”

“看上去非常好。只是移植管周围有点渗血。没有大问题。”

“那么你接下来要怎么做？”

没有回答。他太累了。

“注射鱼精蛋白。”我吩咐戴夫。鱼精蛋白是从鲑鱼的精液中提取的，能够逆转肝素的抗凝作用，肝素则来自牛的内脏。所以我这门高贵的专业，是托了牛鱼之福，在凌晨的这个时候想到这一点，真是发人深省。

阿米尔在心脏周围轻轻塞满纱布块，好让渗出的血液凝在上面。接着他开始放置胸腔引流器，再用不锈钢丝关胸。墙上的挂钟显示着4点30分。戴夫翻阅着一本摩托车杂志，布莱恩问我他能不能撤掉机器，为早晨的手术做好设置，然后就回家。有些人真是没耐力。阿伊琳和她的巡回护士也都蔫了。我建议她们在输入血液和凝血因子时轮流休息一下。终于，手术室里注入了一丝宁静。任务完成！

手术楼后面是一片停车场，停车场后面是老海丁顿墓地，两者间只隔了一道由未修剪的女贞和小松柏组成的薄薄树篱。我在夜色中走了出去，经过那辆始终没有开往剑桥的奔驰车，它的副驾位子上还藏着要送给杰玛的生日礼物。我信步穿过那座华丽的金属栅栏门，爬上一片俯瞰剑桥郡乡间的小山坡。我来到一个女婴的坟墓旁，在草地上安静地平躺下来，仰望夜空。那块墓碑上写着“幼年早逝”的字样。

她是20年前在我手里走的，这件事我一直不曾忘记。要是还活着，她也该到杰玛这个年纪了。然而上帝却给了她一颗扭曲纠结的心，我没有治好。所以情绪低落时，我常会来和她坐坐，只为提醒自己，我不是战无不胜的。今天真是艰难的一天。还是应该说是昨天？

清晨6点。阳光突破了地平线，麻雀开始啾鸣。汽车的头灯在下面的牛津环路上快速闪过，载着早早起床的伦敦通勤者和在考利（Cowley）汽车厂上夜班的人。苏应该已经在来办公室的路上了，于是我慢吞吞地走回5号手术室，现在里面空荡荡的，只有阿伊琳一个人。她正在擦洗地上的血液和尿液，为上午的手术清单做着准备。斯蒂夫已经被送到ICU，在他那个大家庭的簇拥之下，情况很稳定。

阿米尔兴冲冲地说：“精彩的一例！真高兴你打给了我。”

那个代班主治医师已经不见人影。大概是捡财宝去了。

我看上去很糟，闻起来也很糟。于是我去更衣室冲了个澡，换了一身干净的蓝色手术服。这个仪式标志着昨天的结束和今天的开始。我走进办公室，先给苏泡了茶，然后就着我自己的茶水服了一剂利他林。牛津的学生们会用这种兴奋剂来集中注意力、提高考试成绩，我也会在累坏的时候用它提神，或是在倒时差的时候配合褪黑素使用。当然了，这都是为病人着想。

早上七点半，我加入了ICU的查房队伍。我跟他们说了斯蒂夫的情况，并询问了他的瞳孔是否仍然很小，对光线有没有反应。这个有人去看过吗？还没有，不过他们会去的。那么他有没有醒转的迹象？没有，但这一点令我很满意，因为我想让他保持沉睡，免得插在他气管里的管子引起咳嗽。咳嗽会令他颅内压飙升，而他颅内的大脑已经肿得很厉害了。我当着希拉里的面向几个初级医生说明了这一点，我想他们应该听进去了。至少我希望是这样。

我吃了一只香肠鸡蛋三明治，庆祝斯蒂夫的恢复。这时利他林也开始起效，我感到精神一振。今天我有一块软趴趴的二尖瓣要修复，

令我高兴的是，由于床位短缺，那之后不会再有第二例手术了。然而，这一天的轻松基调很快就起了变化。接近中午，当我从手术室里出来时，斯蒂夫从麻醉中清醒了一些，开始在病床上挣扎起来。他现在大脑肿胀，不辨周遭，神志迷糊，烦躁，气管插管令他剧烈咳嗽，还扯到了呼吸机。他是个魁梧的男人，旁人很难控制。

病房里展开了一场辩论：是把他完全唤醒、拔掉气管内插管，还是重新将他镇静麻醉？就在这时，他的左眼瞳孔扩散了。我们的麻醉医师朋友约翰一直守在斯蒂夫床边，他知道情况危急，匆匆赶来办公室找我。我跟着他回到病房，再次检查了斯蒂夫的瞳孔。斯蒂夫的护士觉得他右眼的瞳孔也在扩大。我的心情一落千丈。我原本希望降温和巴比妥酸盐能止住中风点周围的肿胀。

希拉里知道这个凶险的发展吗？我们给了她一间家属室，经过昨天紧张的一夜，她已经去里面休息了。也许最好先别通知家属，等我们对情况有了清晰的把握再说。这意味着要赶紧做一次脑部CT扫描，而这对一个连着一堆医疗设备的术后病人来说并不容易。他的输液管、引流管、起搏器电线、监护器，统统都要经过医院的走廊推到放射科，接着还要把他麻痹的身体从轮床挪到扫描仪上去。但如果没有那几张图像，我们就不知道该怎么帮他。于是我亲自去了放射科，乞求我的朋友放射科主任给这个危重病人一次机会。

扫描结果出来时，我们清楚地看到整个大脑都肿胀了。之前中风时受损的部位在大出血，这很可能是手术中必须注入的抗凝血剂导致的。受伤的大脑就像吸了水的海绵似的膨胀开来，但同时又被关在一只坚固的盒子里。颅骨只在底部有一个洞口，脊髓就经此处伸出，穿入骨管。一旦颅内压升高，脑干就有可能被挤进下面的椎管，造成致命后果。我们管这个叫“锥进”。扩散的瞳孔预示着这场灾难就要来临。现在我需要一位脑外科医生和我一起看片子。

这不是一场容易的对话。理查德·克尔（Richard Kerr）是我们的脑外科主任。他什么都见过，什么都治过，日后肯定会成为英国神经外科医师学会的主席。我希望他摘除斯蒂夫的颅骨顶部，给他的大脑降降压。开颅术就像去掉熟鸡蛋顶部的蛋壳，区别是取下的骨头会被放进冰箱，如果病人存活，就再给他装回去。理查德是个沉默寡言的人。没等他开口，我就知道他觉得这场仗赢不了。我替斯蒂夫的家属恳求他。理查德表示就算斯蒂夫能活下来，也不可能再做全科医生，甚至再也醒不过来。手术时对中风部位的再灌注做得太迟，错过了最后一线生机。但事已至此，我们也不可能让时间倒流了。

于是我打出了最后一张牌：斯蒂夫是我的老朋友，为了救他，我已经花了整整一夜和许多金钱。理查德深叹一声，又看了一遍片子。

“好吧，你赢了。反正他也没什么好损失的，但手术一定要尽快做。我去把下面的病例推后。”

不到30分钟，斯蒂夫就被送到医院遥远的另一头，躺到了一张神经外科手术台上。是我亲自把他的轮床推过去的。

下午2点。斯蒂夫的头皮被剥向脑后，一把骨锯锯掉了他的颅骨顶，露出了一颗紧绷肿胀、没有搏动的大脑。这颗脑子正在我们眼前死去。理查德往这团“脑糊”里插进去颅内压监护仪，然后松松地缝上了顶部的头皮。我们把他送回了心脏科ICU，这里有他最需要的专业知识。

希拉里和孩子们还在家属室里的单人床和扶手椅上打盹。我被自己的痛苦和她丈夫迫近的噩运弄得筋疲力尽，试探性地敲了敲房门。看到我憔悴的面容，希拉里意识到，这不是一次社交性拜访。

“他死了，是吗？”

我想说没有，但是犹豫了，因为斯蒂夫的存活几率微乎其微。我干脆告诉她真实情况：斯蒂夫的一只瞳孔扩散了，脑部CT结果也很糟糕，我第一时间说服了国内最好的神经外科医生协助治疗，但我们俩

都怀疑斯蒂夫能否恢复。现在只有等待了。更多的医学院旧友来到了医院，希望能听到更好的消息。我又听到了那句老掉牙的话：“如果还有谁能救他，那一定是韦斯塔比。”可是韦斯塔比也不能。主动脉夹层修补得很棒，可惜结果却是这样。很快，他的另一侧瞳孔也扩散了。两只瞳孔都对光线没有了反应。他的颅内压降了下来，但大脑已经不可能恢复。希拉里和孩子们失去了他。

我不知道的是，希拉里和她的大儿子都有先天性多囊肾，这孩子几乎需要做肾透析了。希拉里以惊人的镇定问道，能不能把斯蒂夫的那只正常肾脏给他的孩子。父亲的器官最有希望和孩子的免疫系统相容——血型相同，基因相同，不会出现排异。有那么一瞬间，我以为自己仍能在这场灾难中创造一点光明。就在重症监护医生们开展脑干死亡测试时，我给器官移植协会科的负责人打了电话。

对方的话教我难以置信：在斯蒂夫还有意识时，他可以主动把一只肾捐给儿子。但现在他已经功能性死亡，家属只能要求他成为一名器官捐献者。接着才是一记重拳：他身上凡是是可以捐献的东西都必须送到国家器官捐献库。规矩就是这么定的。管理器官移植的当局不会允许斯蒂夫的肾脏直接用在他自己儿子的身上，也不会给几乎也需要移植的希拉里。这是法律，牛津的器官移植团队无法插手。我听得目瞪口呆，接着勃然大怒。该死的官僚体制！

到傍晚时分，斯蒂夫的呼吸机关闭了。他走得很安详，有家人围绕身边，许多医学院的同届在医院走廊里哀悼。当他骄傲的心脏发生室颤，人工瓣膜的金属嘀嗒声终于停止时，我一个人待在办公室里。就在12个小时前，我还曾目睹它有力的跳动，自信地认为我救活了斯蒂夫。但是现在，它永远地停了下来。所有的器官都随着斯蒂夫一同死去了，除了眼睛里那两片角膜。虽然我发出了抗议，器官移植当局还是得偿所愿。

苏回家前在我的办公桌上留了张纸条：“医务主任想见你。”

“改天吧。”我对自己说。我开车回家，副驾上还塞着给杰玛准备的生日礼物。

第二天清晨6点10分，我开回了医院停车场。今天的手术清单上有三个新病例，第一个是一名新生婴儿，右心室缺失。停车场位于墓地和医院后部的太平间之间。殡仪人员都很熟悉我，因为我每次都出席自己病人的尸检。而今天早晨，我做的却是一次社交性拜访：我想让斯蒂夫知道我们已经为他尽了全力。现在的他，冰冷、苍白而宁静。这是我第一次看见他沉默不语的样子。他要是还能说话，肯定会说：

“兔崽子，你应该把我拉回来的！”我的第一反应，是把那些输液管、引流管从他没有生气的身体上拔掉，但我没有这个权力。那些在术后不久死亡的人都归死因裁判官掌管，病理学家们也要弄清楚死因才会满意。而要弄清这个病例的死因并不难，但这次尸检我不会再来看了。趁此机会，我和这个了不起的人物道了永别。

我的职业生涯中有过许多悲伤时刻，但这一次我永远不会释怀。斯蒂夫为国民保健服务体系奉献了一生，在他最需要在非工作时间做主动脉夹层手术时，却被几家医院“击鼓传花”。在这之后，心胸外科学会终于颁布了一条命令，规定每个区域中心都必须为本区域的病人担起责任。伦敦建立了特别的主动脉夹层轮值制度，指定经验丰富的专科医生开展手术。这个举措使死亡率降了下来。在英国器官移植协会阻止我们把斯蒂夫的一只肾脏移植给他儿子后，我们就不再讨论器官移植的事了。本来器官库还可以收到一只健康的肝脏和两片肺脏，如果那只健康的肾脏被留在牛津的话。

当年晚些时候，斯蒂夫的儿子汤姆接受了他妻子捐献的一只肾脏。斯蒂夫的女儿凯特也在2015年接受了丈夫捐献的一只肾脏。希拉里后来再婚，并接受了新任丈夫的一只肾脏。他们现在都很健康。

[1].清真宰牲要求在动物心跳停止前把血放干净，韦斯塔比的手术步骤与此类似。

[2].即导管手术室，主要进行一些造影（包括导管造影）类检查和针对肺栓塞等的一些微创手术。

第三章

风 险

在我还小的时候，我那克己而虔诚的父母就教导我千万不要冒险：绝对不要赌钱，绝对不要骗人或是偷窃，也绝对不要考试作弊，甚至不要翻墙进体育场去偷看斯肯索普联队的比赛——因为这也算一种偷窃。因此，儿时的我过着一种沉闷而内省的生活。

但后来我终于明白，冒险能力是人类不可或缺的心理素质。打赢战争靠的是冒险和大胆，所以谚云“两军相逢勇者胜”。发展经济需要在金融领域冒险。创新、投机乃至探索地球和外太空，都有赖于你赌上一些自己珍视的东西，以换取更大的回报。冒险是世界进步的主要驱动力，但它需要一种特定的性格，其特征是勇气和胆量，而非沉默和审慎——要温斯顿·丘吉尔而非克莱门特·艾德礼，要鲍里斯·约翰逊而非杰里米·科宾。[\[1\]](#)

1925年，亨利·苏塔（Henry Souttar）第一次将一根手指伸进心脏，试图缓解二尖瓣狭窄时，就是冒险赌上了自己的名誉和生计。德怀特·哈肯（Dwight Harken）在科茨沃尔德从一个士兵的心脏中取出弹片时，也是在冒险违背当时的所有医学教科书。约翰·吉本（John Gibbon）冒着巨大的风险，让血液接触心肺机的异质表面。还有沃尔顿·李拉海（Walton Lillehei）那些不计后果却精妙无比的交叉循环手术，除去产科病房，那是医学史上唯一一种死亡风险达到200%的医

疗干预措施。内科和外科的一切进步都以冒险为先决条件，而我却被教导要稳妥、避险。幸好后来情况变了。

据说，人的性格是先天和后天的共同产物。前者是基因给我们的；而出生以后，塑造我们的就是生活中的大事小事了。我的人生起头很顺。我母亲是一位聪慧的女性，她从小失学，但能读《泰晤士报》。“二战”时家乡没有男人，她就负责掌管商业街的那家信托储蓄银行。在我最早的记忆里，每次我过生日，她都会带着我，和一束花，去另一位女士家中。我当时觉得奇怪，后来才明白此种朝拜之旅的意义。

母亲是经过漫长而痛苦的分娩，才把我从尸横累累的产房安全地带回了家。她当时筋疲力尽，撕裂的身体还在流血，但看到自己粉红健壮的儿子，听到他从刚刚张开的肺部深处发出的啼哭，还是精神振奋。而就在旁边的床上，一个大眼睛的工厂女孩却在痛苦地呻吟。在助产士的专横督促下，她忍着剧痛专心用力，最后会阴撕裂。这番挣扎同时清空了她的子宫、大肠和膀胱，助产士像在垒上接板球似的，接住了包裹在黏腻和血腥中的新生儿。这个胖嘟嘟的小女孩躺在一块浆得雪白的毛巾上，浑身浸着尿液，助产士则夹住那根滑腻腻的脐带，将其剪断。这下她唯一可依赖的氧气源没了。最后，整个胎盘和母体分开，“啪嗒”一声掉出来，融入了喧闹的外界。这位母亲需要一位妇科医生来将一切恢复原状，但现在还不是时候。

所有宝宝在刚出生时都是蓝色的，接着就会像我那样大声啼哭：外面好冷，母亲那令人安心的心跳也听不到了！从幽闭的茧中解放之后，他们会挥舞起小胳膊小腿，吸进第一口外界的空气，此时他们就应该变成粉红色。然而，邻床的这个小家伙却还是蓝的，而且一声不吭。她看起来无精打采，眼睛睁得老大，却什么也看不见。

助产士觉察到情况不对。她用力搓揉孩子湿黏的后背，还用手指搅了搅喉咙。粗暴的刺激令女婴突然开始用力呼吸，但只发出一声呜

咽，而不是号哭。她急促地呼吸着，却依然很蓝，越来越蓝，身子也仍旧冰冷疲软。助产士开始慌了，叫人去拿氧气瓶，又找了些帮手来。一开始，那只微小的氧气面罩起了些作用。孩子的肌张力增强了些，但皮肤仍是蓝色，幽冷得仿佛石板。医生来了，在她起伏的小胸膛上用听诊器听了听。她的肝脏有杂音，音量不大，但仔细找找肯定能听出来。结果，医生发现，那根通往肺部的动脉没有发育完全——我们称之为“肺动脉闭锁”。深蓝色的血液从小小的身体返回心脏，流过室间隔上的一个孔，再径直回到全身。混乱的循环系统令她体内的氧气越来越少，酸越积越多。这孩子活不成了，是个“蓝婴”。医生摇了摇头，走了。那时没有什么办法能帮到她。

这一切就发生在那位母亲的身畔。她也正疼得冒汗，会阴撕裂的感觉堪比末日审判。但她等不及要抱新生的女儿。医护们传看着垂死的婴儿，助产士凝重的表情已经表达了一切——还有孩子那张可怜的小脸蛋：死气沉沉，颜色青灰，眼珠涣散地转动。工厂女孩央求大家告诉她这是怎么回事：为什么孩子一动不动，也不出声？为什么她不是粉红温暖，就像隔壁小床上的我？她的乳汁开始流淌，孩子却不吮吸。那是1948年，蓝婴只有死路一条。

医护们又聚拢回我母亲身旁的产床。在九个月的兴奋和期盼之后，两边的气氛形成了鲜明的对比：一边是容光焕发、充满自豪与喜悦的妇女，带着她健壮的粉红色儿子；另一边是伤心无助的母亲，灰色的女婴一动不动，死在她的怀中。床边的帘子合上了。她那满怀期待的丈夫被工作绊住，正在厂里轧钢，没法在女儿活着的时候看上她一眼。医院的牧师匆忙赶来，为这个正在死去的孩子洗礼。这多半已经太迟，但他们还是完成了仪式。

邻床的母亲情绪崩溃了，这已经令我的母亲相当难过，到了家属探视时间，两边的反差就更强烈了。年轻女子的父母和失去孩子的丈夫先后到来，但他们来得太迟，死去的婴儿已经被装进一只鞋盒悄悄

送走了。内疚接踵而来：她做错了什么？是因为吸烟吗？还是吃了镇吐药？因为她该去教堂却没去？我们一家人的欢乐中也夹杂着对那个可怜女孩的同情。我母亲在她旁边的产床里躺了五天，其间医生给她做了骨盆手术。她两手空空地回了家，带走的只有悲伤和缝线。

那天，我的母亲也格外伤感，因为她在报纸上读过美国有个蓝婴接受手术的新闻——一种神奇的术式，能让蓝婴变得粉红。为什么刚刚没人提呢？那时国民保健服务已成立三周，一派崭新，他们应该也能做到吧？这段残酷的记忆始终不曾褪色。因此，每逢我过生日，她都会带上花朵纪念邻床的蓝婴。在本该欢庆的日子做这样一件事，是多么大气的举动。

我母亲在《泰晤士报》上读到的新闻大致是这样的：1944年，在美国的约翰·霍普金斯医院，小儿心脏科医生海伦·陶西格（Helen Taussig）给外科主任阿尔弗雷德·布莱洛克（Alfred Blalock）出了一道难题，要他为那些必死的蓝婴设计一套手术方案。布莱洛克的想法是把为婴儿手臂供血的锁骨下动脉转接到胸腔，和闭锁的肺动脉连在一起。他预计肩胛周围那些较小的侧支血管会长大，足以确保婴儿手臂的供血，就像在动物实验中证实的那样。当年11月，这位教授首次尝试了后来被称为“布莱洛克—陶西格分流术”的方案。他不是一位技术娴熟的外科医生，费了好大劲儿才将那些细小血管连起来，但结果令众人松了口气：术后，孩子的肤色立即由蓝转粉，气急症状也当即消失。不单如此，那条少了根动脉的手臂也正常长大了。

关于这项划时代的术式，消息传得很快。英国的胸外科先驱罗素·布洛克爵士（Sir Russell Block，我在布朗普顿医院继承的手术靴就是他的）邀请布莱洛克和陶西格到伦敦展示他们的手术。伦敦有的是孱弱的蓝婴，布莱洛克接连给十个婴儿使用了分流术，无一例死亡，十个婴儿都奇迹般地变成粉色，开始正常发育。访问最后，布莱洛克受邀到英国医学会（BMA）的大厅里展示胜利果实。

演讲结束时，刚放完幻灯片的房间里还是一片漆黑，十分寂静。忽然，一盏军用探照灯扫过整个大厅，追到盖伊医院的一名护士长身上，她身穿深蓝色制服，头戴白色亚麻帽，怀抱着一名两岁大的金发女孩。就在几天前，这个得了紫绀型先天性心脏病的小姑娘还在垂死挣扎。而现在，接受了新型分流术的她，已经全身粉红。这戏剧性的一幕，令现场观众爆发出了雷鸣般的掌声。母亲对《泰晤士报》这则报道的讲述，总能唤起我的共鸣。正因如此，我最早的童年回忆就有一方面是蓝婴。

在蓝婴手术后那段划时代的岁月里，那些坚持不懈、终在心脏上成功手术的人，无疑都有精神病态的倾向。心脏手术在欧洲真的可能吗？大概吧，但前面还有很长的路要走。说来也怪，我从小就注定要走这条路，有为此而生的独特能力。

大部分人都是左脑半球占优势，它支配着语言技能，令人擅用右手。相对的，右脑半球支配空间觉知、创意和情绪反应。但是我却继承了一颗奇怪的大脑。正常人的大脑是“单侧化”的，在这一演化过程中，不同的灰质区域会适应控制不同的行为和技能；我却避开了单侧化，长出了一个拥有双侧优势的大脑，左右手都很灵活。虽然学校的规训让我以右手为主，但我能用双手摆弄钢笔、画笔乃至各种手术器械，左右手都能很好地给绳子打结。我还能用左脚踢橄榄球，用左手打板球。

尽管外语学得一塌糊涂，我却天生具有想象三维世界的能力。灵巧的双手加上精准的空间觉知，我从小就是个出挑的艺术家，最终成了一名天生的外科医生。我的画笔描绘过各种风景：老家斯肯索普的炼钢厂照亮夜空，鲜红的夕阳映照着高炉的开启，求爱的情侣在煤气灯下亲吻，还有炼钢工人在轧钢厂劳作了漫长一天之后那肮脏的脸庞。这对一个十几岁的男孩来说很不寻常，但大脑双半球的交叉连通就是会塑造出不同的人。

后来，这些与生俱来的技能让我得以剖开人体，把一针一线都一步到位缝对地方，从不手忙脚乱。精确的动作会节约不少时间。我能毫不费力地快速完成手术，却从不用飞快地运用双手。当然了，在成为外科医生之前，我从未意识到这是一项才能。后来我才发现，速度对心脏手术至关重要：手术时间越短，病人康复得才越快。

读中学时，别人对我的了解都是，这是个具有艺术气质的内向小伙儿，志愿是当医生。但我并不特别聪明，在当时没有绝对的把握考上医学院。聪明的学生都精通数学和物理，这两门课我都学得很吃力。不过我的生物学得很好，化学也还不错。最后，我全凭逃离破败街道和政府排屋的决心考去了伦敦学医。等到了那里，我这个从小立志当心外科医生的孩子却显得格格不入。

我想要融入那些公学出身的同学，不得已开始玩橄榄球、喝啤酒。我本就能投能踢，具备玩这种形状愚蠢的球的一切必要技能。事实证明我玩得相当不错，很快就从一个隶属第四阵容的无知新人，变成了固定的首发队员。在所谓的医护行业中，伦敦医院系统的橄榄球赛凶残至极。在20世纪60年代末的鼎盛时期，盖伊医学院的一名球员当上了英格兰队的队长，而传奇全卫J. P. R. 威廉姆斯（Williams）效力过圣玛丽医院队，并于1969年首次代表威尔士队出征。乔治·巴顿将军说过：“我看一个人的成功，不是看他爬得有多高，而是看他掉到低谷后弹得有多高。”作为边锋，我曾在里士满举行的医院杯比赛上试图阻截威廉姆斯，结果遭到重创。虽然肋下瘀青，鼻子流血，但我还是成功做到了。

最严重的伤还在后头。第二学期期末，我们去康沃尔参加了一场俱乐部巡回赛。我自己对那次事故全无记忆，都是后来听别人说的。我们对阵的是当地强壮的农民球队，比赛场地是彭林镇上一片劲风吹拂的泥泞球场。我以一记极高的擒抱阻止了一名对手，这自然招致了报复。双方无序地争球，散开后，球员们跟在球的后面争抢。我被人

蓄意一脚踢中头部，趴倒在地，脸埋进一个水坑里，晕了过去。过了好一阵，这群关爱众生的医学生才跑回我身边，这时我的脸已经紫了。

恢复知觉时，我看到了一只昏暗的灯泡，但觉得它比阳光还要刺眼。周围是同样昏暗的医学院队友，他们正打算把我抬去酒吧而不是医院。和拳击赛一样，倒地不起在学生橄榄球赛中并不罕见，相比之下，去饮酒高歌才更要紧。根据巡回赛的传统，我们要用欢笑和愚蠢的下流歌词来取悦当地的乡巴佬，这种事只有伦敦的医学生才做得出。我们的住处在这几十公里外的圣艾夫斯镇，所以尽管我头疼得要命，眼前仿佛上演着泰晤士河的新年灯光秀，但除了加入他们之外别无选择。

第二天早晨，我怎么也叫不醒。好心的朋友斯蒂夫·诺顿轻轻摇了摇我，我立刻朝他的腿上喷出一股呕吐物。我的头很疼，眼睛也被冬日的阳光灼痛，那是最严重的畏光症状，于是我用毯子蒙住了头。半小时后，当地的医生来了，是位尽责又老派的全科医生。他给我测了脉搏，量了血压，然后试着用检眼镜查看我的眼底。这三项检查足以说明：我的麻烦大了。我的脉搏很慢，血压很高，视盘肿胀，此外双眼下方都有的逗号形瘀青也是重要的指征。这一切都说明，我的大脑受了重创，已然肿胀，而昨晚的啤酒没什么帮助。医生把稀里糊涂的队友臭骂一顿，然后叫来一辆救护车，送我去特鲁罗医院的神经科。我的欢乐之旅就此终止，而我后来在伦敦得知，我的医学生涯也差点终结。但诡异的是，这件事反而在从医路上大大推了我一把。

头部X光显示，我额骨上有一条细若发丝的裂缝，虽然我的颅骨看起来很厚，那一脚还是把它踢骨折了。颅内压明显升高的表现就与此有关。看门诊的是一个普利茅斯来的坏脾气脑外科医生，他给我做了检查。他的治疗方案是用静脉滴注甘露醇溶液，好给肿胀的大脑排水，再放一根导尿管和尿袋来应对多尿问题。他想带我回德里福德医

院装颅内压监护仪，但我极力反对。阴茎里插管已经够难受了，我不想再给人在颅骨上钻个窟窿，脑子里插根螺栓。这种蛮横的不合作态度预示了即将发生的变化。我变得烦躁不安，咄咄逼人，不再是去康沃尔时的那个温和敏感的小伙子了。1967年还没有CT扫描，没法直接看到我受创的大脑皮层，但里面肯定发生了一些变化。大家都以为我会在消肿后会恢复原样，但我没有——我很走运。

特鲁罗医院把我送回查令十字医院，我住进一间安静的单人外科病房，窗外就能望见河岸街。当晚，我试着勾引一名美女护士，她的回应是抓住我的导尿管用力一扯。防止滑脱的气囊从膀胱被一下扯到了前列腺，足以使我的情欲平息一夜了。可我并没有长记性，很快又再次出手。

第二天，我就被一群学生护士包围了，她们都是从周五夜舞会上认识我的。接着我的队友们带来了《花花公子》杂志和几瓶啤酒，都是他们藏在衣柜里的。我感觉自己正享受着皇室待遇。一位来自哈雷街^[2]的神经科医生戴着眼镜，穿着定制的晨礼服，前来查看我这名受伤的医学生。我还记得自己觉得他像只企鹅。他问我对事发时的情况还记得多少，我无礼地答道：“怕是屁都不记得了！”我平常绝不会用这种粗陋语言跟高级主任医师讲话的。他显然被我逗乐了，也由此确认了他对伤势严重程度的看法。他测试了我所有的反射和动作，宣布我的运动能力完好无损，同时注意到了我的双半球互连情况。他叫来了一位心理学家。她给我做了进一步的测试，而后决定就前脑受伤的后果给我上一课。

她解释说，右脑半球是批判性推理和避免冒险的思维过程的大本营。我颅骨的裂缝正好位于右侧额叶皮层上方。这个部位的脑肿胀大概可以解释照料我的医护人员反映的问题：缺乏自控，易怒，偶有攻击性。我自认为对查令十字医院的护士礼貌友善，但或许并非如此。

根据她的几项测试，我在一个名为“精神病态人格量表”的东西上得分很高。

“但也不用担心，”她说，“大部分成功人士都是精神病态，尤其是外科医生。”然后，她用给心理系学生上课时的经典案例解释了我眼下的个性变化。

1848年，一队建筑工人在美国中西部挖掘岩石，为一条铁轨腾地方，他们的工头名叫菲尼亚斯·盖奇（Phineas Gage）。工人们在巨大的岩石上深深地钻孔，而后在孔内填入炸药，再塞进引线，放进沙子，并用铁制填塞棒把沙子压紧。就在这个过程中，铁棒和岩石之间擦出火花，引爆了炸药，那根一米多长的铁棒被炸飞，高速穿透了盖奇的颅骨。它从盖奇的左侧颧骨刺入，从后面的头皮穿出，落在了距事发现场近30米远的地方。虽然受了如此重伤，盖奇却始终神志清醒，爬上一辆牛车找医生去了。当地的医生哈洛大夫（Dr Harlow）为他清理了大大小小的颅骨碎片，然后用胶布盖住了伤口。

不幸的是，盖奇的脑部受到真菌感染，随后陷入昏迷。他的家人连棺材都准备好了，但哈洛给他做了手术，从头皮的伤口下面排出了8液量盎司的脓汁。盖奇奇迹般地康复了，不出几周就“完全恢复了理智”。但他的妻子和身边的人却发现他的性情发生了邪恶的变化，这一点哈洛也在《麻省医学会公报》（*Bulletin of the Massachusetts Medical Society*）上做了描述：

现在他变得喜怒无常，粗野无礼，时而还会说出最下流的脏话（他本来没这个习惯），对工友也没了什么尊重，一旦别人的约束或规劝违逆了他的欲望，他就会很不耐烦。他有时一意孤行，有时又反复多变……

就这一点来看，他的心智已经发生了决定性变化，以至于熟人们都说他“不是盖奇了”。

这个故事显然引起了我的共鸣。我的前额叶皮层也受了伤，可能会改变我的个性，却不影响其他高级神经功能。但我不接受自己和从前有任何不同。可怜的盖奇丢了工作，最后只能在纽约的巴纳姆（Barnum's）马戏团和那根铁棒一起展出。他在35岁那年发癫痫而死，葬在了旧金山。但是没过多久，无耻的小舅子就把遗体掘了出来。时至今日，盖奇的颅骨和那根铁棒仍陈列在哈佛医学院。

听到这里，我总觉得这位和蔼的心理学家是在温柔地向我传达：“回老家斯肯索普参加马戏团去吧。”大脑消肿后，我确实回了趟老家去过复活节假。我可怜的父母感到迷惑不解：医学院的教育竟对儿子造成了如此意想不到的影响。然后，我带着空前的决心回了伦敦，继续医学研究。

我不推荐用脑壳受伤的策略来助推职业生涯，但是从中期看，这次头部创伤确实带给了我非同一般的好处。我本来是朵打蔫的紫罗兰，现在却变得无拘无束、胆大自负：不再为考试焦虑，在人山人海的讲堂前发言也不再感到窘迫。不出几周，我就成了学生圣诞展演上超级外向的主持人，医学院的社交秘书，板球队的队长……此类事迹不胜枚举。我变得对压力免疫，成了习惯性的冒险者，还对肾上腺素上了瘾，始终渴求着刺激。过去常常一连几天纠缠着我的个人烦恼，现在统统被丢到了一边。简言之，从头部创伤中康复的我不但摆脱了束缚，更爱上了残酷的竞争。我本就具备外科医生所需的协调性和灵巧的双手，现在又获得了必要的人格特质。但我从未失去共情，这项“情绪智力”（EQ）要素让我们能够体会别人的感受，而关心他人的能力，每一位医护人员都应该具备——尽管许多人并没有。

磁共振成像（MRI）的问世令大脑皮层内部神经网络的可视化成为了可能。我们知道了额叶先产生感觉，然后将可怕的素材传至脑深部

的杏仁核，在那里加工成危险或恐惧情绪。精神病态者丧失了额叶和杏仁核间的连接，因此往往会表现出残忍无情、无视权威的特点。心理学家布卢默（Blumer）和本森（Benson）描述过前额叶皮层受伤引发的人格变化，称这种征候为“伪精神病态”。一些病人在头部受伤后不再克制自律，无法评估风险，缺乏耐心，负疚感减少，但并未失去同情心（无同情心是天生精神病态者的特点）。简言之，我就属于这种情况，虽然我当时没有洞察到这点。

我在纽约第一次意识到自己的鲁莽无惧，这种品质令我能活在刀锋一般的危险边缘。有句话说：“勇敢不是没有恐惧，而是愿意面对恐惧。”那是在1972年，我拿到了阿尔伯特·爱因斯坦医学院的奖学金，条件之一是在纽约哈莱姆区莫里萨尼亚医院的急诊室上夜班。到了阴暗的后半夜，整个急诊部都在处理毒品滥用和黑帮火拼的恶果。那天晚上有一个疯狂的毒瘾分子，在一场打斗中受了伤，一名年轻护士努力从他手里没收几支污染的注射器，他于是变得狂怒失控，想用弹簧刀杀死护士。我料到他要动粗，在他碰到护士前就冲了上去——一个标准的橄榄球擒抱动作——两人双双倒在了候诊室的那排椅子上。

他的刀割破了我的右手拇指，血滴滴答答地淌在了我洁白的实习医生背心上。这番打斗没有持续太久。一名保安用防暴警棍击中了这名对手的脑袋，直接把他送进了神经外科。护士长感激地帮我缝合了伤口，然后我去参观了那家伙的颅骨钻孔过程。信不信由你，我还挺惋惜他的。他的悲惨生活让我难过。

医院向医学院报告了这一英勇之举。但这其实算不上英勇，因为面对这种场面时我根本不需要勇气。这件事给我带来了耀眼的奖赏：先是“最有望成功的学生”称号，再是著名内科和外科教授门下的住院医师职位。头部受伤有没有使我放弃橄榄球？当然没有。我在赛场上反倒更凶了。

外科从业者普遍承认自己精神病态。就在2015年，《皇家外科医师学院公报》（*Bulletin of the Royal College of Surgeons*）杂志还刊登了一篇文章，题目是《外科医生都是精神病态吗？如果是，这很糟糕吗？》。几位作者主张，在事关生死的激烈讨论时彻底抽离情绪，反而能做出更好的选择。这听起来很有道理，但词典还是将精神病态者描述得冷酷、浮夸和过度自信，说他们有一种膨胀的自负，善于推诿罪责，进行“过错外部化”（blame externalisation），而不表露出悔恨。当然，这些描述完全符合人们对外科医生的刻板印象，也符合金融界的那些冒险者。

但是，医学界的冒险者取胜时，胜利是属于所有人的。我们必须一直享有不停探索、突破边界的自由，就像那些先驱一样。但依我看，这种自由怕是已经彻底消失了。今天，风险管理成了一个庞大的产业，监管当局更是人人都在努力追求无风险的环境。就连我们的“客户”都会被常态化地划分风险等级，暗含的意思是，放弃低风险的候诊人是不当之举，但打发掉风险奇高的病例完全情有可原。不论从事什么职业，有这种想法都是多么可悲啊。

我从不这样看待外科医学。我像一块磁铁似的，把高风险病例吸到身边，并陶醉在和死神的竞赛之中。我反复听人说，我的方案绝不可能成功：在气管里放硅橡胶管会造成堵塞（并没有），人没了脉搏就不能存活（他们活了下来），把电路埋进头部很危险（并不），将干细胞直接注入有疤痕的心脏会造成猝死（不会，我们现在就用这个法子来治疗心衰）。冒险是医学创新的关键环节。生命本身就是一场冒险。如果连创新的机会都被剥夺，心脏外科就完蛋了。

[1] 艾德礼（Clement Richard Attlee, 1883—1967），1945—1951年任英国首相，是丘吉尔的继任者；科宾（Jeremy Corbyn, 1949

—) 是 2019 年度鲍里斯·约翰逊竞选英国首相时的对手。艾、科二位均属于工党。

[\[2\]](#)伦敦的医院诊所一条街。——译注

第四章

傲慢

我要透过“傲慢”这面“回顾镜”，怀着深深的尴尬来回顾我职业生涯中后面的几个阶段。我并非天生的自大狂。少年时代的我是个怕羞、体贴的文法学校男生，一心想帮助别人，很不自信。直到康沃尔那场橄榄球赛，我的命运才发生了奇特的转折，那之后，钟摆径直摆向了反方向。没什么能遏制我坚定的信念和脱缰的热情，哪怕刀锋下就悬着别人的性命。这点风险我才不放在心上。总之，我整个人都失控了。

受伤后的我行为大胆，缺乏自制，麻烦不断。多亏我原本的个性还算偏腼腆，否则可能会像菲尼亚斯·盖奇那样，变成一个无法工作的潜在罪犯。在大家眼里，我不过是个镇定自若、自信过头、抱负很高、冷酷无情、会做手术的年轻人。我很容易觉得无聊，对文书工作毫不上心，开车速度很快，把我的蓝色小跑车爱停哪里就停哪里。

我还学会了钻空子。在伦敦国王学院医院的肝脏科做初级医生时，我听说科里的高级主治医师要去剑桥为罗伊·卡恩教授（Roy Calne）的开创性肝脏移植做术后护理的监理。这些人都是年轻的内科医生，训练有素，但对手术全无兴趣，更别提熬夜看血一点点滴入引流瓶了。一个周末，趁着别人都不想干这事，我自告奋勇去了剑桥的阿登布鲁克医院。这是一个站在巨人身后参观肝脏移植的绝好机会，尽管我打的旗号是深入了解术后护理需求。这项策略回报颇丰。移植

病人康复了，没有出现任何并发症，旁人也都以为我也是肝脏科的高级主治医。

剑桥的外科规培轮转在英国有着最高的声望，我也很喜欢这座城市。然而，童年时的内省性格和根深蒂固的自卑感让我不敢接下剑桥医学院的录取通知书。但在经历了“化身博士”^[1]般的脱胎换骨后，一切都变了。当剑桥再次贴出外科招聘启事，我立刻申请，并附上查令十字医院和布朗普顿医院的推荐信。卡恩教授看到我曾为他的移植病人做过术后护理，就把我招了进去。当时的我只在布朗普顿有过几次冒险，在伦敦当住院医时做过几例阑尾切除术，此外没什么实操经验。但这在那些日子里不重要，重要的是够自信，甚至够鲁莽，要敢于放手开刀。我全身心地扑到了这份新工作上，像狗一样咬住了骨头——骨科手术很难弄死人，虽然也不是全无可能。

1976年那个冰冷的圣诞假期，我在医院里安了家，为100多个跌倒后髌部骨折的老人做了手术。其中有两例死亡，他们没能受住手术的负担。伤者一旦超过90岁，就很难在术后移动，只能卧床不起，患上肺炎，然后被死神接走。我们既不能弄死他们，也不能就让他们扛着疼痛，所以手术还是要做。在做了半年的“人体木工”，处理了不少可怕的创伤急救后，我掌握了外科的基本功：都是如何使用器械，如何止血，还有够胆子不求助他人而独立开展手术这些小事。这段学做外科医生的浪漫经历使我陶醉不已。接着我又转到了普通外科，那边可都是流血掉肠子的真家伙，尤其是在值夜班的时候。我很快就得了个“大白鲨”的绰号，因为我只用很短的时间就能截下一条腿来。

70年代还没有减少胃酸的药物，所以每晚都会过来十二指肠溃疡穿孔并发腹膜炎，或是胃部严重出血的病人。再来就是大肠癌导致的肠梗阻，或是肝、脾外伤。来的病例越棘手，我就越开心。我整个白天都做手术，大部分夜里也做，老板们很乐意看到我这么勤奋。只有

一件乏味的工作我懒得处理——得怪我的注意缺陷障碍（ADD）——就是文书手续。病历在主治医师的办公室里堆积成山，等着被写成出院报告或寄给全科医生的信。我对温和的处罚不当回事，最后上面禁止我进入手术室，直到我把积压的文书处理完为止。

一个周六的夜晚，我这条“大白鲨”被叫去诊断一个8岁男孩，他因为突发剧烈腹痛被救护车送来了医院。这孩子的父母信奉“耶和华见证人”，看得出来他们很在意孩子是否需要手术。^[2]孩子的体温略微偏高，腹部广泛压痛，阑尾处尤其严重。这种情况很常见。我告诉父母孩子有腹膜炎的体征，我认为他的阑尾可能已经破裂。我需要马上送他进手术室，切掉那截无用的“肉虫子”，再把他的腹腔清洗一遍。他们问这孩子是否会失血过多。

“完全不会。手术15分钟就能做完。”

听到这句简单直接、毫不含糊的表示，他们立刻对我产生了莫大的信任。

“我们连血型都不用测。”我安慰道。

我进了手术室，协助我的是一位麻醉主治医师和一位值班的住院医师。这是今天的最后一例外科手术，护士那边还等着我们三个去开派对呢。我在男孩的右侧髂窝开了一个小小的格子形切口，阑尾通常就在下方。当我暴露腹腔中那层透明的腹膜时，本以为会先看见稻草色的积液，然后就能挑出蠕动发炎、末端穿孔的阑尾。但这次不同。腹腔内颜色很深。当我用镊子夹起腹膜并用剪刀把它剪破时，里面淌出了鲜红的血液。

我心里一沉。我本以为这男孩面色苍白只是因为他难受。

“红、白血球的计数结果出来了吗？”我问麻醉医师。

“还没有，怎么了？”

“他的腹膜里全他妈是血。”

麻醉医师的脑袋很快从“血脑屏障”的上方探了出来。那是块挂在输液架上的绿色手术巾，作用是把麻醉医师的鼻子和病人的伤口隔开，他们总是懒得戴口罩。

“靠，怎么回事？”他问我。

他吩咐麻醉护士到冰箱里去取点血来，然后开始手忙脚乱地给男孩量血压：高压100低压70，心率105。我立刻声明如果不先知会父母就给孩子输血，我们会遭到起诉。而他的父母肯定会拒绝输血。

麻醉医师想叫值班的主任医师过来，我却不想。我想自己找出问题，自己解决。我这时依然平静得不像话，沿着男孩的腹部中线又开了一条大得多的切口。里面涌出了更多的血。这时我那两位理智的同事都变得犹豫不决了，都想尽快把责任推掉。他们合理猜测这孩子或许是受了虐待，他的肝脏或脾脏可能受了创伤。但如果真是那样，他的皮肤上应该有瘀青，身体的其他部位也该有别的证据。

这时我是什么感觉？只有好奇和兴奋，因为这肯定是一起罕见病例。按理说我的前额叶皮层应该向杏仁核发出警觉和焦虑的信号，但我早已把恐惧留在了彭林镇球场。此时此地，我只想赢下分数，证明自己是所有主治医师中最能干的。医学院对我的评语是什么来着？

“最有望成功的学生。勇敢但缺乏洞察。”缺乏也不是我的错，这一点我还得向旁人解释多次，直到我自己也成了一名主任医师。

我把肠管从切口拉出来，寻找主要血管。从逻辑上说，如果喷血的是这些血管中的任何一条，这个男孩都不可能活着来到医院。直觉告诉我最初的出血已经止住，因为他的血压和心率现在很平稳。我查看了肝脏和脾脏，两者都完好无损，于是我排除了外伤的可能。接着我开始一寸一寸地查看他的肠子，终于在离阑尾位置不远处发现了问题所在。这是一种极为罕见的先天异常，以后都不可能遇到了：大肠重复囊肿破裂。我找到了剩下的几个出血点，用电刀滋滋地灼烧它

们。现在我可以告诉队友们，出血已经控制住了。孩子已经安全，放轻松吧。

“这个重复囊肿你打算怎么处理？”面如死灰的麻醉主治医师问我，他的老板也快来了。

“妈的，把结肠切掉不就行了？”我冲了他一句，对他从头到尾表现得这么懦弱有些生气，“这么胆小，去做全科医生啊。”

这时，一段莫名其妙的顺口溜开始在我不受拘束的大脑中来回飘荡：“有屁就放，放完快滚！”我把会受影响的血管打结，然后夹住滑溜溜的肠子，一刀、两刀，结肠下来了。接着我近乎强迫地把两侧切口用连续缝合缝在了一起，用温生理盐水洗去了腹腔内的血和粪便。我把这些东西全部吸出，关闭了两道切口。完成。撇开所有忧虑和共情后，这其实就是通下水道。

这时候麻醉主任医师也到了。我对这位前辈表现得相当粗鲁不敬，一边开心地缝皮，一边问他怎么磨蹭了这么久才来。麻醉医师做的第一件事总是越过手术巾探头张望，并询问一切是否尽在掌握。因此我伸手提起标本桶，自豪地向他展示里面血淋淋的病理标本。

“我从没听说过这种情况。”他说。

“我也没听说过。肯定很罕见。现在血压多少？”

“高压100，低压70。”

“心率呢？”

“100。”

“有血红蛋白数了吗？”

“10。”

“行了。”我总结道，“他已经安全了。”

麻醉主任医师礼貌地问我有没有把这个病例告诉我的儿科老板邓恩先生。

“还来不及说。”我扯了个谎，“我以为这孩子还在流血，邓恩先生正在学院晚宴上呢。明早查房的时候我再给他惊喜吧。”

现在我该去向孩子的父母解释，为什么他除了阑尾切口之外，腹部中央还有一条血淋淋的大伤疤，以及为什么我本来说15分钟完事却拖了这么久。就像所有等待孩子手术结果的父母一样，这时他们已经快垮了。我到等候室门口时，绽放出了灿烂的笑容，这足以回答他们需要知道的一切：他们的儿子安全了，虽然我的诊断是错的。

我的大脑皮层从精神病态的那部分切换到了谨慎而富于同情的那部分，这让孩子出院时收到了一份丰厚的礼品。在之后的岁月里，我也一直对耶和华见证人的病人很照顾，就像帮助唐氏综合征患儿那样。至少他们有坚定的价值观，而他们的宗教信仰也没有伤害别人。他们中的一些从手术台上下来时，血红蛋白水平只有正常人的1/3，但是通常都会康复。

* * *

卡恩教授鼓励我加入剑桥当地的橄榄球队，让我的名字因此登上报纸——“那个疯狂得分的边锋”。每当我走进手术室或冲上橄榄球场，精神病态的开关就会打开。我也因此伤病不断。在一场比赛中，一根金属立杆刺穿了我的头皮，在颅骨上留下了一道12厘米的凹槽。我执意先回剑桥，护士萨拉正在急诊部值班——后来她成了我的妻子。我请她给我缝合伤口，再打个破伤风针，但不用费心做局部麻醉，为此我很快发出了惨叫。

接着就是圣诞节的那次下巴骨折，骨折之后我还在急诊部给一个摩托车手开了胸。当时我还穿着橄榄球衣，浑身泥土，自己都还在往刷手槽里吐血。当时医院里没有别的外科医生可以救他，而我正好在等候室里。我接着还做了一件蠢事：我谢绝了他们给我骨折的下巴做

手术，后来不得不在臀部挨了超大量的青霉素肌肉注射，好防止骨骼感染。几个护士兴冲冲地把我的屁股当作了针垫。最后，正是这次受伤帮我通过了皇家外科医师学会的大考：我在口试时几乎说不出话，没能施展出上一次令我不及格的嚣张气焰和胡言乱语。

离开剑桥时，我满载着各种资格证书和无价的外科经验。这时我的自信达到了顶点，也背上了沉重的情债。缺乏自制使我放纵肉欲，惹来了不少麻烦。《牛津英语词典》里说精神病态是“对自己不加约束，对他人无情且缺乏关怀”。我的蓝色小跑车和膨胀的自我显然吻合这个描述。

我在阿登布鲁克医院的最后几周里，哈默史密斯医院和皇家研究生医学院都向我发出了心外科规培医生职位的邀请。这显然是个惊喜。也许他们早就贴出了招工启事，但一直没有合适的申请者，不过我还是很高兴他们能想到我。然而这份狂喜没有持续多久，我很快就因为总是要协助那些笨手笨脚的高级主治医师而发火，他们都做不到在跳动的的心脏上缝针。病人的心脏滑不留手，动个不停，但换我的话肯定能比他们做得更好。对于只能协助而无法主刀一事，我变得越发暴躁，因此被打发去了黑尔菲尔德医院的胸外科分部轮转，那里给人的感觉如同斯肯索普的潮湿周末，我对此再熟悉不过。肺这东西只是吸气和呼气，没什么挑战性，于是我开小差走了。

我看到香港有一份招聘代班普外科主任医师的启事。有趣的是，招工的是港岛上历史最悠久的医学机构，工作内容包括在太平山顶的两间私人诊所做手术。那边的常驻外科医师正在休学术假，所以受聘的代班者可以享用他的公寓、保时捷轿车和香港会[\[3\]](#)的会员资格。这于我是一个机会，可以在世界彼端全然不同的文化环境中检验我闪闪发亮的剑桥经验，何乐而不为。得到这份工作后，我要了三个月的假，离开心外科轮转，出发了。这的确是一场赌博，但当时我在伦敦

既受挫又浮躁，眼看着自己就毁了。是这个机会拯救了我，使我免于被医院开除。

我在香港的嘉诺撒医院和明德医院单枪匹马地工作，助手是一群天主教修女。这里没有主治医师或住院医帮忙。但修女们也将一丝宁静祥和的氛围带到了手术台上。毕竟，谁能对一群修女破口大骂呢？更棒的是，她们都是经验丰富的可靠助手，这种职业素养在英国可很难见到。她们的工作是协助外科医师，让我那巡视的眼神能专注在手头的工作上。就算放浪如我，也无法和修女调情。另一方面，我也渴望留下一个好印象，让她们对我这个英国来的年轻新秀充满信心。

表现机会来得比我想得还要快。医院的胃肠科大夫转给了我一名19岁的中国少女，她的情况是我在西方从未遇见过的。这位身材纤细的漂亮女孩来自一个富裕家庭，因为直肠出血前来就医。乍一听这必是痔疮无疑，但消化科医生那经验丰富的食指却在直肠里摸到了一个团块。19岁就得直肠癌？我不相信转诊信里的判断，但活检显然已经证明了这一点。我乘坐熙来攘往的天星小轮前往九龙，在我那半岛酒店的门诊里接待了这位身心交瘁的少女和她的母亲。

在那个年代，对于长在低位直肠上的肿瘤，唯一的疗法就是彻底切除直肠，病人只能带着结肠造口过一辈子。对一个20岁不到的中国少女来说，这还不如自愿安乐死——在我讨论是否开展“经腹会阴直肠切除术”时，修女们提醒了我这一点。这个手术通常需要两名经验丰富的外科医生合力开展，其中一个通过腹部的切口向下递送直肠，另一个在切除可怜女孩的肛门之后，从下方靠近并切除肿瘤。我必须要想清楚：这个手术是由我自己来做，还是把女孩转去大学医院，交给一支经验丰富的团队？和往常一样，我觉得这项任务非我莫属，虽然我以前从来就没做过这类手术。够愚蠢，够自大吧？我的名声和女孩的性命，到底哪个重要？

初次会面时，那位母亲并不准备让我给她的女儿做检查，她们显然也不想接受手术。我一见女孩就产生了深深的同情。在精神病态量表上，得分仅次于外科医生的就是儿科癌症医生，原因我理解：人的心理一般受不住每天在年轻人或是他们的父母身上目睹这样的忧惧。通过广东话翻译，我向这位母亲抛出了一个尖锐的问题：只因为一只结肠造口袋可能毁掉女儿的婚姻前景，就要让她因癌症惨死吗？这个唐突的挑衅突破了种族的屏障，教她哭了出来，我于是向她道歉——一个自大顽固的西方外科医生竟会道歉，她们始料未及。

我只好滔滔不绝地继续讲下去，最终使她们相信我这个英国医生会治好女孩的癌症——其实，是神仙们劝我从伦敦专程飞过来给她治病的。她们离开时，我真的以为再也见不到她们了。我的感觉中夹杂着一丝释然。我害怕这女孩会为了不让家族蒙羞而结束自己的生命，而这羞耻仅仅是因为她体内的遗传自毁按钮被按下了。但她们又回来了，我只能勇敢应战。我焦虑吗？并不。我对经腹会阴直肠切除术的切除范围和复杂程度感到担忧吗？当然。这种手术我参观过几例，但都是很久以前的事了。但是我肯定，只要开始动手，我就都能回想起来。

历时五个小时的手术中几乎无人说话。偶尔我必须开口索要某件器械，它就会如机械般精准地拍到我的手掌上，像是受遥控似的。我偶尔说两句“糟糕”或者“妈的”，背上不断淌下汗珠。修女们为我调整灯光，还像优秀的老派医学电影里那样为我擦拭眉毛。谢天谢地，她的肝脏是干净的，没有肿瘤扩散的迹象。我开始缓慢而审慎地进入危险区域，先从上方挪动结肠，再是子宫后面的直肠。身为一个刚出道的心外科医生，这是我第一次，也会是最后一次做这个手术，所以我想要成功。手术的关键是在适当的位置做出结肠造口，结肠将会与腹壁的开口相连，粪便会经此而出。它必须像玫瑰花苞一样干净漂亮，位置也要恰到好处，不能妨碍她穿衣服。

虽然两个切口给女孩造成了极大痛苦，她还是很快康复了，只有年轻人才做得到。我安慰她的家人说肿瘤没有明显的扩散迹象。病理学家的显微镜显示，肿瘤不曾渗透大肠壁或是侵入淋巴结。女孩也没有出现任何并发症。修女们都说她们以我为荣，我也格外自豪，我还从来没有在做完一台手术后这么高兴过，而且也彻底放心了，无论对自己还是这家人。

那天晚上，我在神秘莫测的香港会喝了几杯，然后在氤氲的桑拿房里独自坐了一会儿。我脑海中一次次重放着白天手术的每一个步骤。我真的应该冒这个险吗？对我来说什么更重要，是向自己证明我战无不胜，还是那个可怜女孩的安全？这是我职业生涯的决定性时刻。我虽然还是不知道害怕，但慢慢找回了洞察力。香港让我对自己的特权地位有了清醒的认识。和这些修女并肩工作，同她们分享我的心事，令我找回了丧失多年的内心平静。

也是在这个时候，我开始在九龙的公立医院做胸腔手术。肺癌在那里很是常见，而我是唯一能做肺癌手术的医生。我在那里治疗外伤，引流脓汁，矫正儿童的胸廓畸形——全部工作都是出于博爱，它们使我恢复了自尊。有时我也会出乎意料地将食指插进病人的心脏，缓解风湿性二尖瓣狭窄——因为除此之外别无他法。

我能做的事越多，他们就越想让我来做，我也陶醉其中。他们希望我能留下，我也确实动过这个念头。中国的病人不会抱怨生活，那边的外科医生也不会。他们尽可能利用自己拥有的一切，并不奢求什么，这很像是19世纪的态度。然而，香港虽好，我还是下定决心回英国重整旗鼓，好好利用我在世界的这一端学到的经验。我要努力减少傲慢和冷漠，不再像以前那样独来独往，虽然要做到这些都并非易事。

* * *

回哈默史密斯医院后，我又遇到了新麻烦——我本来就因为失踪三个月差点被规培轮转项目开除了。时间变了，不变的是那些破事。这一次是我没向值班的主任医师汇报，就把一个心脏刺伤的人带进了手术室。“那又怎样，”我心中暗想，“那人快要死了。我救了他，也阻止了一起凶杀案。”我辩解说去手术室的路上根本来不及联络他，因为我必须专心于手头的工作。然而这个理由并不成立。无论我自己的能力如何自信，总有规程需要遵守。在中国新年时下的决心到此为止了。我还是屡教不改，不守纪律，明显也不听使唤。

在这起刺伤病例之后，本托尔（Bentall）教授招我做了他的私人助手，这时他的双眼和双手已经不如从前了。他让我来主刀，由他协助，连来自海外的自费病人也不例外。我的手术功夫当然好，这一点没人怀疑。但我的脾气是个问题，我待人粗鲁、目无尊长、缺乏洞察，这些颅骨骨折后遗症依然挥之不去。我成了一个冷酷而充满野心的蠢货，接下来要么服从，要么滚蛋，没有别的路可选。国民保健服务下的医院容不下我维持原样。这种做派在香港还好说，在哈默史密斯医院的杜凯恩路西12号可行不通。

一天早晨，在我把蓝色名爵停在医院大门外的经理停车位之后[4]，本托尔教授叫我去了他的办公室。看来上面对我又有意见了，我又要因为不检点的行径挨一顿臭骂，而我会用那套人人平等和生活真谛的说辞反驳回去。结果不是这么回事。上面当然对我有意见，但那是为了引出另一场酝酿已久的谈话。他看得出我还是不快乐，问我想不想去美国和那些大人物一起工作。我想也不想就答了愿意。我说我要去加州，要到心脏移植的开拓者诺曼·沙姆维（Norman Shumway）手下去。

但本托尔的安排完全不是这样。他大度地承认我在外科领域确有潜力，但也重申了我已经完全失控的事实。要是去斯坦福，我只会变

得更糟。我应该去约翰·柯克林（John Kirklin）那里。柯克林是有名的纪律派，他已经离开了梅奥诊所，去一家新医院创建了一个世界领先的研究型外科项目，在阿拉巴马州伯明翰市。啊，水汽蒸腾的美国大南方。教授已经向柯克林介绍了我的情况。他准备先请柯克林给我立立规矩，再把我调回哈默史密斯升个职。这是最后通牒：要么接受，要么走人。我接受了，别无选择。我在业内已经臭名昭著，主要是因为业务以外的那些缘由。但请记住，这不是我的错，要怪就怪坏掉的脑回路吧。但愿有朝一日它们可以重生，也但愿这一天不要太早到来。我在美国已经小有成就，在阿拉巴马还能保持好的成绩吗？

[1] 《化身博士》是斯蒂文森的小说，讲的是绅士杰克尔博士喝了自己配制的药剂，分裂出了邪恶人格“海德先生”的故事。

[2] 该教派的教义拒绝输血。

[3] 香港会（The Hong Kong Club，简称The Club）成立于1846年，是香港的顶级私人商务及宴请会所。

[4] 经理在英国医院中属于高管，负责人事、行政、财务、公关等方面，往往不具备专科医生的职业技能，或因此受作者轻慢。

第五章

完美

1980年12月29日，离别的时候到了。我丢下车祸般的个人生活和宝贝小女儿，出发去了阿拉巴马的伯明翰。我将来能否成为一名心外科医生，成败就在此一举。我在伦敦的外科规培中洋相百出，态度轻狂，得罪了太多的人。这次我必须在美国取得成功。我在纽约留过学，对美国有一些了解。然而大南方不同于纽约，那里炎热潮湿的不只是风土，还有人情。

对我来说，1981年是必须求变的一年。现在正是毛毛虫变蝴蝶的时候，变身成功后还得保护自己的翅膀别让火焰烧焦。心脏外科领域一直在发展，研究成果突飞猛进。那种“我们放手一搏，看病人能不能活”的豪侠做派已然属于过去。如今，决定成败的不再是灵活的双手和手术技巧，而是外科“科学”。你得先让心脏松弛和静止下来，才能在里面做手术。要做到这点，只有暂时切断通往心肌的血流。为缺血的心肌提供化学保护本身已经成了一项产业。随着技术的提升，手术变得时间更长、更为复杂，但同时也更安全了。

进步的基础是应用科学和不断演进的科技，而美国正是了解这些的好地方。钱很重要，细节也很重要。而本托尔知道，全世界最好的外科学家就是约翰·韦伯斯特·柯克林。柯克林受不了笨人，笨人在他的科室甚至连五分钟都待不下去。据说布罗克勋爵给人的印象是“因普遍的完美无法实现而陷入恒久的失望”。柯克林干脆不承认完

美无法实现，相反，他坚持一切都要尽善尽美，这是一个很折磨人的要求。

时间回到1966年9月，就在我开始在伦敦上医学院的同一天，柯克林离开了梅奥诊所，搬到了阿拉巴马的伯明翰。15年后，当我来到此地时，阿拉巴马大学伯明翰分校已经成为一块磁石，吸引着全世界雄心勃勃的年轻心外科医师。美国的其他一些中心，像是得克萨斯州心脏研究所和克利夫兰诊所，或许有更大的病人接待量，但论科研方法和学术产出，没有哪家能匹敌柯克林的团队。我的任务就是吸收这些知识和能量，将它们带回给英国的NHS。如果我不能在这个环境中扬名立万，那还不如直接打包回老家去。

拜访过柯克林的人都说他是个禁欲而严格的人，在这门专业的每个方面都力争做到最好。他为人很难相处，常常令人生畏，身边围绕着一支杰出的团队。“别抱任何幻想，”他们这样告诫我说，“柯克林是老板。要是敢和他对着干，你在一小时内就会出局。”柯克林在阿拉巴马大学医学院，甚至在全美国的心外科领域，都掌握着至高的权力，这一点是有充分理由的。本托尔教授说得千真万确：这里丝毫容不得我胡来。在职业生涯中，这是我第一次需要服从别人，不管这多么违背我的本性。

要说柯克林的传奇成就，那一定要数他在梅奥诊所时用心肺机成功开展的心内直视手术。最先挑战这个目标的是费城的一位年轻外科医生，名叫约翰·吉本。吉本在目睹了一个刚生产完的产妇因肺栓塞（肺部堵了血块）惨死后深受打击，于是开始研发能和血泵联合运作的人工肺——当时要是有了这东西，就可以保产妇不死，外科医生也能去除她的栓塞。他发明了一个带有换气装置的复杂管道回路，后来演变成了今天的心肺机。它令外科医生可以停止并打开病人的心脏，在直视条件下进行修复。

但吉本并没有发明出一套可行的手术方法，摘取这项终极大奖的另有其人。吉本先给一个孩子做了手术，想补好他心脏上的洞口，结果因为诊断有误，孩子死了。但就在之后不久的1953年5月6日，举世期待的突破发生了：吉本给一名18岁的少女做手术，成功修补了一处房间隔缺损。然而，当他试图在两个5岁的女孩身上重复这种手术时，两个孩子都死了。这两次失败深深打击了吉本，让他退缩了下来。他沉浸在伤心和失望之中，忽视了那一次成功的重要意义。他缺乏从两个女孩的死亡中恢复过来的韧性，也不具备一个成功心外科医生必备的人格特质。犹豫、谦虚和自我怀疑的人不符合心外科的要求。

柯克林和吉本截然不同。他觉得这种心肺机或许能辅助修补更复杂的心脏缺陷，于是开始在梅奥的实验室设计“改进型吉本机”。后来在1955年3月，他做了第一例心肺转流手术，修复了一名儿童的房间隔缺损，孩子也活了下来。但在1953年，柯克林在梅奥的许多批评者并不相信实验室及临床上所取得的进步。美国心脏协会和美国国家卫生研究院（NIH）停止了对各种心肺机项目的进一步拨款，因为他们认为病人的血液接触心肺机的异质表面后产生的问题是无解的。

1954年春天传来了一则令人震惊的消息：沃尔顿·李拉海将一名婴儿的血管接到了婴儿父亲的循环系统中，借此补好了婴儿心脏上的破洞。此事一出，柯克林的批评者们更是认为他把太多的金钱和努力浪费在了一条死胡同里。但是他们错了。当柯克林在手术室里启用改进过的转流回路后，第一批接受心内直视手术的40名病人中有24名活了下来。

毫无疑问，柯克林的成功有赖于他的坚持和科学方法。这一点我在他身边工作时深有体会：每一台手术都要仔细记录、认真分析，这些信息会在给其他病人做治疗决策时派上用场。就像他写的那样：

研究型外科融合了临床外科、研究、教学和行政。只经历过其中一个领域，是无法理解整体的。

柯克林也把这条原则灌输给了我们这些规培医生。无力追求这种目标的人，就会觉得他很可怕。

随着体外心肺转流被越发广泛地使用，人们发现病人的血液在接触体外回路的合成材料时会发生一种假性变态反应，后来被称为“灌注后综合征”。这一凶险的、有时甚至致命的问题从未出现在李拉海的交叉循环病人身上，因为他们的血液始终处在生物循环系统之中。有些病人在转流后会发烧数日，肺部硬化积水，易出血，甚至肾脏衰竭。如果是简单的成人转流，这些征候往往不会引发恶果；但那些体质较弱的病人，像幼儿、危重或高龄患者，就要在呼吸机、透析机和输血设备上连更长的时间才能活下来。而连在心肺机上的时间越长，就越容易出现并发症。有时虽然心脏修复成功，但病人依然会因并发症而死，这自然令手术医生深感沮丧。

当时的心肺机由几根塑料管、一个简单的滚压泵、一只复合血液氧合器及贮血器，外加一个抽吸系统组成。启动前，需要预充约2升含有柠檬酸钠的抗凝血液。人们一度把灌注后综合征归咎于血型不匹配和药物引发的生化紊乱，但即便把预充液从血液都换成葡萄糖或盐溶液等，问题依然存在。后来，回路中加入了一个热交换器，用来给病人的全身降温，从而允许心肺机以较低的流速运行，不少人认为这样能减少对血液的破坏。但病人还是会发烧，易出血，肺和肾脏依然受损。

到达阿拉巴马的第一天，我在医院的走廊里兜兜转转，完全迷失了方向。当我的目光第一次落在那位伟人身上时，他正围在一群神色惨然的住院医中间。这时的柯克林64岁，很容易认，因为我在心外科期刊上看过他的照片。他身材消瘦，身高接近一米八，一头银发，但

最显眼的还是他那副重重的黑框眼镜。他身穿一件刚刚浆洗过的白大褂，上面绣着他的名字，但当时我离得太远，看不清这字迹。我能看见的只有一张雷霆似的面庞。他正在发火，周围的听众满脸的焦虑和沮丧。是他的哪个病人死了吗？不。只不过是夜班组没有打电话向他通报一例显著并发症：一次中风。

这些住院医的日子很苦。他们要轮流值夜班，能在第二天晚上7点下班就算走运了。还有一点是我通过切身教训明白的：老板早上来视察时，你一定得刮干净胡子。柯克林不能容忍属下露出邋遢或疲惫的样子，哪怕住院医没有一刻不是筋疲力尽。仪表也是规培的一部分。

我走近那群人，渐渐听清了他们的对话。柯克林想知道为什么一个新来的住院医使用某种药物去降低病人快速的心率。那个小伙子刚加入团队不久，还不太了解老板严格的术后护理规程。面对严厉的质问，他回答说昨晚给柯克林打过电话，是柯克林要他用那种药的。

“我可不记得！”柯克林耳朵冒着白烟，答道，“我一定还在睡觉。以后我睡觉的时候别把我的命令当真！”

当我大步从他们身边走过时，老板刚好结束了他的这番申斥，打算转身扔下这群双腿打战的住院医。我的视线对上了他的。他那钢铁一般的目光，让我顿时浑身冰凉。

“你是韦斯塔比吧？我看过你的照片。你上周就该来了。”

这句话是个试探，是要有意在气势上压倒我。于是我用我最标准的英国口音答道：“不，先生，您弄错了。上周是圣诞节。”

住院总医师还站在他身后，此时望向天花板，转了转眼珠，等待老板的雷霆一怒。结果柯克林竟然咧嘴笑了，牛角框眼镜后面，疲惫的双眼绽出了皱纹。我这个英国人居然敢顶撞这位“活传奇”，还在这个过程中达阵得分了。

“我听说了你很难对付。”他说，“看来本托尔是把你送来接受改造了。到我办公室说话。”

办公室里，昵称“吉恩”的尤金·布莱克斯通（Eugene Blackstone）已经在等他了。布莱克斯通在大学受的是外科训练，后来却成了一名全职心血管研究员。他的工作是分析各科室产出的数据，据此来指导日常临床实践。有人把布莱克斯通比作柯克林的“辅助大脑”，连柯克林自己也承认他是个天才。

我的头衔是卑微的“国际临床学员”。像我这样的人在什么时候都会有好几个，在整个中心地位最低，相当于实验室的小白鼠，只能在手术室里帮帮忙。不过这没关系，能来这里已经是份殊荣了。在这个环境中，任谁都要从基层干起，人人都希望能参与进某个重要的研究项目、某项划时代的工作中，这样就能发表重要的论文，把自己的名字与大师柯克林和奇才布莱克斯通并列。我们都把这看作回国后通向成功的门票。

柯克林先请我做个自我介绍。推荐信里显然写了我“是技术出众的外科医生，也是噩梦般的合作伙伴”。我对这句评语简直不能再满意，而柯克林自然是很想知道我究竟做了什么才让推荐人写下这后半句。他问我是不是伊顿或哈罗出来的牛气冲天的公学子弟？我立即纠正了这个看法。我告诉他我在英格兰北部的一个钢铁城镇长大，那里和阿拉巴马州的伯明翰很像。我告诉他自己亲眼看着外公死于心力衰竭，当时却没有办法可以救他。我提到我曾在炼钢厂里干活，还在医院做过搬运工，靠这些供自己上完了医学院。我说我难以相处完全不是因为这些经历——只怪那次头部外伤。我的话在柯克林心中引起了共鸣，他是个美式橄榄球迷。听我说到英式橄榄球也像美式那么激烈，而且球员还不戴头盔时，他感到相当好奇。

在20分钟里，我牢牢吸引了他们的注意，这让我感到非常得意。这是一次欢快的交流，我引得他们大笑连连。这次即兴会面简直就像赢了彩票。今年的新项目清单已经拟定，但本周晚些时候还会举行一次正式会议来分配研究任务。

柯克林去找他的秘书时，布莱克斯通直接对我说：“我看过你的学术简历，知道你有生物化学学位。我觉得你可以帮我们做点事。”

此刻我还被时差弄得晕乎乎的，就冲他微微一笑，但心却沉了下去。我可不想搞什么狗屁生物化学。我到这里是动手术来的，是为了让他们看看我有什么能耐。于是我没再说什么。

接着柯克林回来了，说：“我想让你和我儿子一起做个项目。吉姆刚从波士顿过来加入我们，是我们的住院总医师。”

这下我来了精神：如果老板想让自己的儿子也参与，那肯定是个重要项目。在离开办公室去手术室前，他又给我留了句话：“让吉恩给你介绍一下全部情况，然后去我那儿干活。”

我已经是这里的一分子了。可别再胡闹了。没人会纵容我的。这次我必须成为团队的一员，不能再演独角戏了。

病房的日程安排得毫无松懈余地。住院医早上5点开始查房，6点要准时给柯克林打电话汇报进度。早打一分钟他会直接挂断，晚打一分钟，等他到医院就有你受的了。吃过早饭后，7点开始手术，常常要进行到大晚上。术后发病和死亡统统不可接受，特别是人为失误导致的那种。手术之后是晚间查房。每周三和周六早晨8点开全科室学术会议，会上要介绍最新的研究成果。主题报告和期刊综述必须无懈可击。周日早晨7点，柯克林和布莱克斯通会召开学术事务会议，会上评议各个研究项目的进展，并给将要发表的科研论文定稿。周日下午，柯克林一般是去骑车，布莱克斯通则去教堂做礼拜。

在ICU度过几个漫漫长夜之后，如果哪个住院医犯傻，胆敢抱怨睡眠不足，柯克林就会让临床护理医师把他换下来。像我这样的学员，实验室研究和手术要交替进行。对已发表的论文中提到的患者要做详尽的随访，要把电话打到死因裁判官办公室、监狱和海外使领馆去，直到确认每一个患者在哪里。其中一名和我一起工作的学员用两年时

间追踪了5000名冠状动脉搭桥患者，仅仅是为了写出一篇论文稿。这就是柯克林的工作伦理。

我要适应的是一个力求完美的体系，它要求最好的结果和最低的死亡率。在20世纪60年代中期，身患“法洛四联症”^[1]的蓝婴在手术中的死亡率超过50%。在1970年的伯明翰，这个比例已经降到了8%。到了1981年，有了柯克林的严密规程和精细手术，任何死亡都会被看作一场灾难。儿童不再死于技术失误；倘若一些孩子面临了生命危险，那多半是因为用了心肺机。医生们同灌注后综合征斗争已久，是时候刨根问底了。这就是我领到的研究任务。我有合适的背景来进行深入研究，找出这些破坏性作用的生化诱因。天时、地利、人和一应俱全。

目前我们都知道些什么？可以确定的是，是病人自身的血液同回路中大量塑料和金属的接触，诱发了这种反应。大多数体内组织似乎都会受此影响，一次完全型灌注后综合征总伴随着两三天的体温波动和白细胞数上升，而这两样也是血流感染或说败血症的特征。因此，我的假设是：我们要研究的是全身炎症，而非肺炎、阑尾炎或疝子这类局部炎症反应。

每当有病人死于灌注后综合征，尸检结果常会支持我的全身炎症设想。就像伤口感染时一样，名为“水肿”的液体会渗入组织，致其肿胀。肺部肿胀会令患者呼吸困难，血氧水平降低，有时甚至会出现血液流入支气管。脑部的类似肿胀会引起所谓的“转流后谵妄”：病人变得烦躁、糊涂，难以控制。随后肾功能恶化，导致更多液体聚集体内。整个过程往往是自限性的，会在一周内消失，但体弱和病重的患者会撑不过去。

我们要先找出病因，才能改善灌注后综合征的临床应对。吉恩·布莱克斯通向我明确表示，中心有充足的资源支持这个项目，并寄望

于我来找出解决办法。新任住院总医师吉姆·柯克林会帮助我进行患者研究。他们甚至派了实验室技术员来协助我。这里向我提供了一切机会来改变心脏外科。

我展开了侦破工作，大量阅读关于炎症的文献。是什么刺激了白细胞聚集起来攻击细菌和异物（如皮肤里的尖刺）？是什么导致被感染组织积聚液体并渗出血清？在布莱克斯通的指点下，我读到了肾透析病人也会出现肺部问题。透析机和心肺机有很多共同点：病人的血液都会同塑料管和合成膜广泛接触。透析机交换的是有毒的化学物质，心肺机交换的是气体，但它们接触血液的异质表面都是相似的材料。

明尼苏达大学的科学家和肾脏科医生已经找到了一些线索。他们指出血液中有一种少有人知的蛋白链，名为“补体系统”。它在接触透析膜后会被激活，反应释放的毒素会使白细胞附着到肺部的血管内壁上。不仅如此，圣地亚哥的斯克里普斯研究所还研究出一种化学测定法，来测定在血液中循环的毒素量。读到这些研究后，我分外激动、充满干劲，径直从图书馆冲到了布莱克斯通的办公室，向他汇报了我的研究概况。

吉恩·布莱克斯通觉得这个古怪的英国人挺有意思，他坐在椅子上转过来，拖着他们大南方的调子对我说：“我还在想你要多久才会发现那篇论文呢。去给斯克里普斯打个电话吧，问问他们愿不愿意从我们这里采点血样。等想好了实验流程再来找我。日安！”

我建议从柯克林的一系列手术病人那里采集系列血样，用和没用心肺机的都包括在内。然后我们评估他们的脑、肺和肾脏功能，以及恢复期间的凝血状况，从这些方面详细记录灌注后综合征的严重程度。这样做的目的是确定病人血液中的毒素水平是否与术后器官功能障碍的程度有关。

这个项目对我来说棒极了，因为我可以整天待在手术室观摩或协助手术，还能在夜里采血样时学到更多重症监护的知识。这些才是我想待的地方，而不是在某间无聊的实验室刷试管——虽然我在准备送往加州的血样时也洗了不少。终于，我壮起胆子跟柯克林说我想自己刷手上台，而不是只在一旁观摩，然后他就派了另一个技术员来协助我的工作。能在医院连轴转地工作，而没像本托尔预言的那样惹麻烦，这是对我的奖赏。

技术员杰克的协助带来了新的机会，也令我想到了一个顺理成章的计划。既然血液同异质表面的接触是综合征的诱因，我们应该确定一下众多合成材料中哪几种有问题，以及转流回路中的温度是否会造成影响。我再次偏离常规，自己建了一间小小的生化实验室，在杰克的帮助下，悄悄从灌注师的储藏室里顺出来几件昂贵的转流设备。我们把各种聚合物和塑料管分解成足以放进试管的碎片，再用新鲜的人血培养它们。我们就抽学生们的血，付钱不多，这在那个时候不算什么大事。

我最终采集到了128个病人的血样，其中116个在手术时连接过心肺机，12个在不用心肺机的情况下接受了分流手术或血管修复。结果，没用心肺机的病人都没有出现毒素水平升高的现象，这说明麻醉和手术本身都不是显著炎症反应的诱因。接下来就是激动人心的部分了：所有使用心肺机的病人，都有大量毒素释放到了血液中，连接心肺机的时间越久，毒素水平就越高，进而病人也越容易在术后出现肺、肾和脑功能障碍。连术后心力衰竭似乎都与释放大量毒素有关。使用过心肺机的病人中共有11例死亡，可见毒素水平升高和死亡风险密切相关。

这些实验产生了大量数据。经过几周的细致分析，布莱克斯通解开了谜题。简言之，我们终于确认了灌注后综合征的机制：血液和异质表面的接触释放的毒素附着到了病人的白细胞膜上，使它们聚集，

并在重要器官引发炎症。通过在手术室中策略性地调整导管位置，我证明了当心肺转流结束、血液重新流回病人的肺部时，病人血液中循环的白细胞有近半数都堵在了肺里。堵塞的白细胞释放出氧自由基和蛋白质消化酶，破坏了脆弱的组织膜。我至今还记得，当我在研究会议上报告这些不同寻常的发现时，听众震惊不语的场面。先是不语，继而是强烈的兴奋。但话说回来，要是找不到对策，发现这些又有什么意义？——这就要说到我在实验室秘密研究的成果了。

那段日子里，我每天先在手术室里工作很长时间，再到实验室和杰克一起研究合成材料。从斯克里普斯研究所传来的消息令我们茅塞顿开：被批准广泛用于透析机和心肺机的医用级尼龙，会强烈地激活补体系统。其他材料也有这个问题，但程度较轻。在我们指出这一点前，还没有生物相容性评估提到尼龙会释放出破坏性化学物质。前路豁然开朗，我们肯定能做出成绩。我先后向布莱克斯通和柯克林说明了我的秘密补充工作。我们的材料测试结果也出示给了为心肺机制造氧合器和贮血器的公司。看到证据后，他们设法淘汰了尼龙，换上了和血液更相容的材料。然后我们就等着看这是否会带来改观。

有了这个成功项目的加持，我和外科医生一起做手术的次数越来越多。手术台上的柯克林严格而挑剔。他开刀时从容不迫，做每件事都要有充分理由。他的每个动作都基于测量、算法和规程。切口必须是特定的长度，补片得是特定的尺寸，瓣膜也要特定的大小——都要与病人的体重精确相关，容不得半点随意。在手术中，他很容易因为观摩者问太多问题而生气。不过他似乎格外喜欢我这个古怪的英国人，在我返回伦敦之后还给我写过几封和蔼、鼓励的信。

隔壁手术室就是阿尔·帕西菲科（Al Pacifico），和柯克林完全相反，他出手麻利，随机应变，在我观摩过的外科医生中无出其右。截至1981年，给几个最复杂的先天性心脏病例做手术的都是帕西菲科，病人扭曲变形的心脏要么布满漏洞，要么心室堵塞。他的每个动

作看上去都那么直截了当、毫不费力，仿佛开刀是他的第二天性。我常常会从手术台前后退一步，写下或是画下每一个关键步骤。这些都成了我开展先天性心脏病手术的“脚本”，是我在牛津创办自己的儿科项目时的宝贵资源。

帕西菲科的手术往往由他一人来做，我站在手术台对面，我身边站一名医师助理（PA）——PA虽不是医生，但也受过一些训练，会在冠状动脉搭桥术中切下腿部静脉，会打开和关闭胸腔，还会在其他手术中协助外科医生。经验丰富的PA做这些工作，和外科住院医师一样好。有他们在，住院医师就有精力去照顾ICU和术后病房，漫长的工作日也不会那么难熬。还有麻醉护士，同样没有受过医生的训练，却可以胜任在手术中监护成人病例的工作。有他们在，一名合格的麻醉医师可以同时监督两三台手术。

我对这种安排很感兴趣，但是我怀疑无论手术PA还是麻醉护士，都不可能得到国民保健服务的批准。英国的医学专业过于傲慢和自私，根本不愿承认没有在医学院受过六年法定教育的人可以接手他们的部分工作。但实际上，PA接受三年训练就能做到这些，成本收益要高得多。我还记得当时的想法：等回国当上主任医师，也要推行这套做法，让现行体制见鬼去吧。

我们很快就发现，不用尼龙的氧合器和回路确实效果更好。因为肺部状况有了改善，病人连接呼吸机和住ICU的时间都缩短了，死亡病例也减少了，此外需要术后输血和肾透析的病例数也下降了。这一点在经济上意义重大。这项重大的研究挽救了千万条生命，可以说比我在整个外科职业生涯中挽救的生命还要多得多。我开始受邀到北美各地演讲，这让布莱克斯通很为我高兴。“韦斯塔比”这个名字开始为美国心外科界的高手精英们所知，那些从事心血管工业的人也都听说了我。

在取得这些成功的同时，我又听说库利大夫（Dr Cooley）已经在休斯顿植入了一颗完全人工的心脏，这才是有史以来的第二次尝试。我是在一个周五早上得到的这个消息。当晚，我就大胆地坐上了飞往休斯顿的红眼航班，决定要去会一会这位伟人，亲眼见识一下这项了不起的技术。我感觉自己仿佛是到伯利恒觐拜耶稣降生的三贤人之一。和我一样，库利大夫也在布朗普顿受过训练，这下开场白有话说。第二天早晨六点半，我突然出现在圣卢克医院的门口和他搭讪，得到了他友善的接待。他领着我到有120张床位的ICU，看了那个接受植入人工心的病人，当晚又把我叫回去参观了心脏移植手术。那颗人工心脏毫不顶用，但整个体验令我激动万分。这次拜访开启了我同德州心脏研究所和机械辅助循环的一段长久缘分。

伯明翰在我身上施展了它的魔力。我在这里见识了许多，也参与了许多，最后觉得自己终于成了一名真正的心外科医师。不仅如此，他们还提出可以让我留在美国——这个高度自律的环境已经磨平了我的棱角，而我的技术是他们觉得值得挽留的。但是我不可能留下。家里还有一个女儿等着我，我必须回去。

[\[1\]](#)一种先天性心脏畸形，一般会有四种缺陷：肺动脉狭窄、室间隔缺损、右心室肥大、主动脉骑跨。

第六章

欢 腾

1985年圣诞节那天的晚间9点，我懒洋洋地坐在一张别扭的木头长凳上。我身处的地方是圣托马斯医院的急诊部——就是弗洛伦丝·南丁格尔服务过的那家著名医院，对面就是威斯敏斯特宫。我周围全是缠着绷带的脑袋、流血的鼻子和呕吐的醉汉。实际上，他们更多是有精神健康问题，而不是得了急症。广播喇叭里断断续续地传出《普世欢腾》（Joy to the World）的曲调，对我这个流浪汉来说，这里是度过圣诞夜的理想场所。

当夜班职工不情不愿、稀稀拉拉地走进医院时，中班职工已经迫不及待地要回家了。他们谁也没工夫留意这个穿着破烂圣诞老人服、没精打采地靠在一棵快要死掉的圣诞树旁的可怜人，树上的灯泡还烧断了保险丝。护士长在候诊区轻盈地穿进穿出，尽力让大家打起精神。在圣托马斯，护士还是很有护士的样子。眼前的这位圣诞天使身材高挑，举止优雅，身穿一条海军蓝波点连衣裙，腿上是纯黑色丝袜。她纤细的腰身上束着一条银扣腰带，笔挺的白色领子和装饰着槲寄生的制服帽之间露出一头乌黑的秀发。^[1]这位女士的外貌和心灵同样著名，圣托马斯医院上上下下都叫她“美护士”（Sister Beautiful）。医生、救护员和警察都围在她身边献殷勤，个个想抓住时机，在应季的槲寄生下得到一个天使之吻——只在一年中的这个夜晚，当是对圣诞夜也被迫工作的慰藉。

她瞥见了房间另一头的我，于是吩咐她的一个护士来看看圣诞老人需要些什么。我是进来躲避寒冷冬夜的吗？如果是的话，她们就该给我一杯热茶、几块蛋糕，这些都是她亲自带给这里的常客的一一那些伦敦南部的流浪者和穷苦人。她没有认出戴着大胡子的我，那对她要求太高了。

外面有一辆救护车停在结霜的抬高路面上，警笛声从急诊部正门传了进来。预感到麻烦的美护士和当班的急诊住院医生都朝摆门赶去。来的病人心脏病发作，人已经休克。当急救人员在步道上放下手推车时，监护器的滴滴声停止了，心室纤颤的随机棘波触发了警报声。一行人在《平安夜》的管乐声中匆匆进入抢救室。情急之下，美护士爬上推车，跨坐到那个男人的腰上，奋力按压他的胸部。她也直喊那个如在梦中的急诊住院医，叫他先往前跑，去给除颤器充电。

“真宁静”和“静享天赐安眠”^[2]的氛围，此刻一扫而空。

我这个心外科医生只能怀着钦佩默默观看，并不能帮什么忙。我不属于这里。美护士镇定自若地吩咐夜班同事照看病人的妻子，一边继续按压着，随手推车一起离开了我的视野。我看了看候诊室另一边角落里的围栏婴儿床。那里也围着几个天使。一阵忙乱中，心脏复苏团队从病房中赶来，在这个非凡的女人身后挤作一团。接着门在他们身后关上了。

我今天早上在哈默史密斯医院的儿科病房里扮了圣诞老人。留在医院过圣诞节的都是病重的孩子，其中一些还患有癌症。他们身材消瘦，面无血色，头发因为化疗都掉光了。他们在床外荡着皮包骨头的细腿，等着我给他们带来礼物。慈爱的父母扶他们坐直身子，试着将他们的心思从疲惫和痛苦上转开，哪怕只有几分钟也好。病房里有微笑，也有少许泪水，特别是圣诞老人自己的。我知道这或许是他们的最后一个圣诞节了。出了病房，带着如释重负的轻松和轿车后座上一

大袋子要送给女儿的礼物，我沿着北环公路和A10公路朝剑桥驶去。杰玛今年7岁了，我每年都要在这条路线上走一程。每年的这一天都很快乐，直到我必须离开的时候。每次看她在门口挥手道别，我都会心碎，然后在回伦敦时可怜巴巴地哭上一路。但是这件事谁都怪不得，只能怪我自己。

虽然每天都和她说话，但我始终觉得自己没能给她一个正常的童年。别看我作为外科医生那么自大，但其实我对自己的评价很低，自认为是一个混账父亲，对女儿毫不尽责，一天到晚就知道工作。我做得越多，我那些上了年纪的老板要做的就越少——所以他们倒是很满意。

萨拉——就是美护士——已经进去一个小时了。她终于从抢救室里走了出来，样子凌乱而沮丧。她的白帽子和白领子早已不见踪影，丝袜抽了丝，连衣裙上面的几个扣子也开了。长时间的心脏按压相当于在健身房里剧烈运动了一场。汗珠从她的脖子上滚落，消失在半露的胸部之间。几个医学生无耻地盯着她走进家属室，里面传来了患者妻子悲伤而绝望的哭泣，这大致告诉了我们抢救的结果。与此同时，那卷磁带开始到头重放，候诊室里再次响起了《普世欢腾》的曲调。

时间已近晚11点。专横的夜班护士开始奋力驱赶急诊部里的醉酒者和尚可走动的伤者。化装派对结束了。我刚才偷看了心上人很久，这也很值得。我已经很久没见萨拉做她擅长的事了，上一次还是在剑桥，她曾在那里照料我打橄榄球受的伤——下巴骨折，头皮开花，肋骨开裂，但哪一样都没有阻止我立即回到手术室。

虽然两个小时前就该下班了，但萨拉还有最后一项工作必须完成：那位心碎的妻子想看丈夫最后一眼，毕竟两人曾一起共度人生，直到他主冠状动脉里的斑块破裂，被急性心力衰竭夺走了生命。假如是我主刀，我可能会赶紧给他连心肺机，用转流绕过阻塞处，但我不

能在圣托马斯这么做。这里是萨拉的医院，不是我的。他们今晚值班的心外科医生正在许多公里外的家中，没有等在医院里寻求刺激。

当萨拉终于从弥漫着死气的房间里出来时，圣诞老人已经站到了门口，特地让她看见。她现在看起来苍白而紧张。在过去的11个小时里，她遭遇了谩骂，被人吐口水，还受到醉汉的攻击和低年资医生的骚扰。那些小伙子排起队来，吵着要送她回家，因为本该送她回家的人还没有出现——至少他们是这样认为的。现在她还要打起精神来，应付情绪崩溃的恋人，明早8点再回来上班。

我们都需要松下弦来，谈一谈，午夜的威斯敏斯特桥再合适不过。我们倚在桥栏上，俯瞰下面冰冷的泰晤士河河水。我仍是一身圣诞老人装束，萨拉穿着黑色的护士斗篷，大本钟开始敲响倒数至午夜的钟声。至此，今夜还分外寂静平安，每个在家的人都躺床上，除了漂向急诊部的那些宛若海难残骸的人。他们漂向哈默史密斯，漂向查令十字，漂向每一座医院。萨拉在这次值班里已经见证了三个死亡，除了刚才那个心脏病人，还有两个孤独自杀的年轻人，他们再也受不了一个人的圣诞节了。其中那个自杀的女孩尤其令她伤心，她才16岁，因为怀孕被赶出了家门。她想去堕胎，但是没钱，于是从一座铁路桥上跳了下去。刚值班结束还没看见我时，美护士还在想我会不会也出了什么特别糟糕的情况，不是这种，就是那种。

* * *

到了1987年的圣诞节。我在牛津做主任医师刚满三个月，还沉浸在世界顶尖的学术机构请我来新建一个心胸中心的兴奋之中。对任何一个脑子不似我这样不受束缚的人来说，开启一段单枪匹马的心外科生涯，前景都足可畏惧——没有人可以寻求帮助或征求意见，遇到疑难病例时也没有可以商量的资深同事。但这恰恰是我喜欢的地方，因

为这意味着我可以全凭自己，大干一番。在专业方面，我雄心勃勃、极度自信，不想因循常例。

在牛津，不同的医院部门各有各的要求。成人心内科想要一个精通冠状动脉和瓣膜手术的外科医生，呼吸内科坚持要由资深胸外科医生来做肺部手术，小儿心内科则希望有人能帮他们建一个先天性心脏病项目。第一个进来的外科医生最好能把这些都包揽下来。这真的是疯狂的要求，但我醉心于这种挑战。

在我身后，是我认识的最有爱心和最无私的女性，正因为有她奋力划桨，我才能始终浮在水面之上。萨拉当时已经怀孕38周，但仍坚持要我开车去剑桥，和杰玛还有她母亲共度圣诞。元旦来了又去，萨拉的预产期也是如此。这时的我还沉浸在自己不可或缺的感觉中，迫在眉睫的生产影响不到我几分。在我看来，没有什么比心脏手术更激动人心，可见我当时的大脑皮层是怎样的病态。大概还没伤愈吧。萨拉试着教会我共情，但我还差得远。

1988年1月20日，预产期已经过了10天。助产士开始建议引产。马克是个大块头孩子，但他的脑袋还没有朝下（那就先别去动他吧！）。好在胎儿的心率良好稳定，问题不大，萨拉仍想要自然分娩。

在另一个平行世界，我的工作里，一切才刚刚开始。那天清晨我在病房区，正在带领手术前的查房。今天的手术清单上只有几例无聊的冠状动脉搭桥术，病人们在伦敦的医院里排了几个月的队，最后还是回了我这个新来的外科医生这里。就在这时，我意外接到了当值的心内科主治医师的电话。他的老板是格里本大夫（Dr Gribben），一个阴沉的苏格兰人，他需要我在投身手术室一整天之前，先赶紧去给一个病人会诊。

那是一位不幸的22岁女子，患有唐氏综合征，入院时血流受到感染——我们称之为“脓毒症”。其他情况不用问也能想到。和许多唐

氏综合征患儿一样，梅根在婴儿时接受过完全性房室管畸形修补术——她出生时心脏中央有一块空缺，瓣膜没有长全。然而手术重建的二尖瓣始终有渗漏，现在又感染了金黄色葡萄球菌。这种情况的医学术语是“心内膜炎”，它无疑会迅速进展，直至危及生命。梅根需要尽快接受二尖瓣置换。

我的第一反应是当天就该做手术。就像前面提到的，我对这些充满感情却有基因缺陷的孩子都怀着一份亲近感，因为他们在布朗普顿医院是做不上矫治手术的，“因为不值得”。有人说他们的康复情况比不上患有先天性心脏病的正常儿童，但事实并非如此。我后来在牛津矫治了200多例房室管畸形，死亡率极低。但这还不是唯一的障碍。格里本大夫亲自来了，直视着我的眼睛，说还有一个情况必须告诉我。原来梅根是从孤儿院领养的，而养父母都信奉耶和华见证人，绝不可能接受输血。

短短一句话，就让这个复杂病例的难度又上了一层楼。我看得出，格里本希望我干脆拒绝手术。首先，和非心脏手术不同，心肺机的预充液会稀释血液循环；其次，再次手术总会出更多的血；最后，脓毒症病人缺乏正常的凝血机能，可能在术中大量出血，不输血很可能死亡。一直到二战期间出现了输血和抗生素，心脏手术才有了可能。但在1945年，根据对《圣经》的严格字面解读，耶和华见证人的管理团体颁布了一份输血禁令。有趣的是，这个教派不庆祝圣诞节也不过生日，政治上中立，不参军也不对国旗行礼。我一向会给这些信徒做手术，但要让他们在手术中挺过来却是道难题。如今，随着治疗死亡率被推入公共领域，我的许多同行已经不敢再冒这个险了。

虽然梅根已经22岁，但我不觉得她充分了解自己的困境，能够自己同意手术，或是在生命受到威胁时明确拒绝输血。这些只能由她的养父母替她决定。果不其然，他们出具了一份具有法律效力的“预嘱”，禁止给她输血。我早已学会不对别人的宗教信仰采取没必要的

极端态度，避开潜在冲突；也绝不会直接说他们的女儿不输血就会死，或是不让输血我就不做手术之类的话。老实说，出于很多原因，输血并不是理想做法，本身就会增加手术的死亡率。我自己也会避免输血，除非不输就死定了。在内心里，我决计不会让这女孩失血而死。她一生下来已经够倒霉了，不能再让她的生命毫无必要地断送在我手上。

养父母的立场很明确：只有麻醉医师、重症监护医师和我都保证不会输血，他们才会签同意书。他们还要我们保证不会申请法院命令，强行给她输血。那有什么疗法是他们可以接受的？我告诉他们，有一种新型的自体失血回输机，叫“细胞救星”（cell saver），可以收集梅根流失的血液，再返还给她。伤口流出的血液会被抽吸到机器里，进行离心分离和清洗，然后同抗凝血剂混合，再经过滤器输回病人体内。这个过滤器是治疗脓毒症的重要工具，因为它能去掉血液里的细菌和白细胞。它和心肺机没有太大不同，我们也要在它的管道里预充补液。对他们来说，自体失血回输机是可以接受的，因为里面循环的都是梅根自己的血，耶和华见证人的信徒通常都会对此表示满意，就像他们能接受肾透析一样。这对夫妇双双点头同意。我其实还藏了两手后招，但看这情形不必再讨论了，于是我们同意按照他们的要求继续治疗。

显然，在这个病例上我是在以身犯险。当时我刚刚在牛津做了三个月的手术，但已经领教了它那站不住脚的傲慢，类似于“我们是牛津，所以肯定优秀”这种。说来也怪，剑桥的阿登布鲁克医院就不是这个氛围，那里的罗伊·卡恩一贯务实。在我来牛津之前，他就提醒我不要期望过高。在牛津，他们只允许我使用普外科病房的八张床位，我的病人在手术后只能转入普通ICU，和外伤、内科急症、产科及其他专科手术的病人住在一起。于是，几乎每例手术都需要我来争取床位。

接着我又发现，5号手术室这个“老伙计”根本不适合做心外科手术，它的条件比我一开始认识到的情况还要差得多。里面没有输氧管道，仅有的一台心肺机也已经是老古董。手术时，警报会频频响起，而我唯一的灌注师特德就要跳起来卸掉空的氧气瓶，冲出去换新的。灌注师在手术中是绝不能离开机器的，但泰德每次都要离开。在他力所能及的范围内，他不这么做，我们的手术就进行不下去。

我来医院后不久，那台古董心肺机的加热——冷却系统就出了严重故障，还是在手术刚开始的时候。我们需要将病人的身体冷却再复温，才能修复她的肝脏，这下办不成了。在把那位毫无戒心的女士连上机器之前，泰德冲出手术室，带了一个桶和一只碗回来。他在桶里装了用于冷却的自来水和冰块，等到快要复温之前，又提了一壶温水来倒进碗里。当我下令复温时，他把流着血液的转流管从冰桶挪到了温水碗里。这个画面更应该出现在巨蟒剧团的喜剧电影里，而不是一家大型教学医院。但是我很快就发现，这么多年来他们一直是这么干的。

接着刷手槽堵了。无影灯也像活了似的，我总是要亲手调节它们的位置，消毒都白消了。再接着，楼上厕所的污水从天花板上渗漏下来。后来我决定，出任何状况都去找那位饱受磨难的医院经理斯特普尔顿先生（Mr Stapleton）。我每次都跺着脚对护士长琳达说：“去叫斯特普尔顿先生来！”通常情况下，他会穿着西装出现在5号手术室门口说：“又怎么了，韦斯塔比？！”我的眼睛不离开病人的心脏，嘴巴里对他吼道是他妈的这里或那里出了问题。这时候麻醉医师托尼·费希尔（Tony Fisher）就会在麻醉屏后面蹲下来，一个人窃笑。但最后，我们没有医死过一个病人。虽然困难重重，我在牛津的前100个病人都活下来了。

所以这次就比较有意思了：我们显然没有给耶和華见证人信徒做再次手术要用的“细胞救星”。所以，我急忙联系那家公司的销售代

表，想说服他借一台给我们。他说最早可以在明天运一台来，近中午时送到。这就是说在接下来的24个小时里，我们都要把梅根泡在高剂量的抗生素里。我也坚持她在这段时间里都应该住在ICU，接受仔细的观察。我这么做还另有考虑——这样她至少在手术后肯定有一个床位，不用再等了。我还坚持给她用一种名叫“红细胞生成素”的激素，就是因被职业自行车手服用而声名狼藉的EPO，它能促进骨髓中红细胞的形成。有了这个，再加上高剂量的铁、维生素B12和叶酸，就能帮她在术后几天或几周内恢复血红蛋白的含量——我预计她在术后会严重贫血。等到明天，我还会给她用一种叫“抑肽酶”的制剂，它能促进连接心肺机的病人的凝血功能，这是我个人在无意中发现的——这是我们专业又一项里程碑式的进展。

那天上午的第一例手术是冠状动脉搭桥，手术进行到一半时，麻醉医师托尼从麻醉屏后面探过头来，小声对我说了些什么。我正专心致志地把一根血管缝合到另一根细小而关键的冠状动脉上，没有听见，于是要他重复一遍。这次，他让整个手术室都听见了。

“我们刚刚接到电话说你妻子宫缩了，现在没人开车送她去医院。”

我的回答：“她不是还能自己开车吗？”这回答怎么说也是太冷血了。

在场的护士一齐咕哝了起来。零分！

我又抛出了第二个选项：“让她叫出租车嘛。”我还能怎么说？我正在别人的心脏上动手术呢，后面还等着一个超难病例。

结果，萨拉给她的助产士打了电话。助产士上门，伸了一只拳头进去，然后说：“还没张开，暂时先待在家里吧。现在去了医院也会叫你回来的。”

我还在整天做手术，这听起来非常冷漠无情，但没人能来接我的班。再说，分娩在我眼里不过是自然的生理过程，没必要大惊小怪，

把它当成什么灾异现象。我在做医学生的时候，曾在伦敦北部的尼斯登产科医院接生过20多个孩子。但在我看来，比起接住黏糊糊的新生儿，别让它们滑到地板上，修补参差不齐的会阴撕裂更有意思。话虽如此，我对母亲们向来是很同情的。我连一只甜瓜都不愿意从屁股里挤出来，更别说一整个婴儿了。但无论我在产前怎么战战兢兢地呵护萨拉，她也不会因此在今后的几个小时里更好过一些，所以我还是专心疏通心脏吧。

我就是这样努力说服自己的。但这其中另有隐情，而且我想萨拉知道这一点：当初杰玛出生时，我也不在前妻珍妮的身边。我亲爱的母亲在她身边帮忙，我自己却在许多公里之外，我为此深感良心不安。所以这一次我会觉得难以面对。而萨拉真是个圣人，已经做好了独自面对的心理准备。渐渐地，她从不和我吵架或冲突，只是用毫不动摇的支持，一点一点地化解我的神经质。她明白我正面临大量的职业挑战，也希望我在牛津获得成功，无论代价如何。以前大家还都认为我肯定是一个好男人，不然这样特别的一个女子怎么会嫁给我？

当我终于在傍晚回到家时，萨拉的宫缩已经变得更剧烈，也更疼痛。小马克已经打定主意要出来了。我在浴缸里放了热水好让她浸泡，但她爬出来时羊水破了，在浴室里喷了一地。我已经全不记得学生时代的那些接生经历了，但是心想，既然“水坝”已破，就该去找专业人士帮忙。我们在夜里十点半来到约翰·拉德克利夫医院的产科，径直去了产前病房。里面和往常一样忙碌。在把萨拉送上产床前，他们想再看下她的宫颈张开了多少，结果发现孩子的脑袋依然没有就位。分娩一时半会儿还开始不了。

我对此的冷酷回应震惊了病房护士长：“请好好照料他们母子。我明天还有两台心脏手术，现在得去睡会儿。明早六点半左右我再回来。”

萨拉是克己的圣人，平静地接受了这一点。产科护士长惊得好像刚刚尿了裤子：原来这就是大家都在谈论的那个新来的心外科医生啊。

那天夜里我只接到一通电话，是ICU打来的，说他们很担心梅根的状况。她在发烧，血压在90/60这样的底线附近上下波动，尿袋里的尿液也少得可怜。

我对当值的主治医师有些直接，说的大概是：“自体失血回输机明天上午才到。如果你想现在就给她做手术，不用这个东西，那你就他妈的动手。不然就叫你自己的主任医师来帮忙。”

连续几个月单枪匹马地做手术，每天晚上每个周末都要值班，这非常耗人。我无时不感到筋疲力尽、睡眠不足。这种事谁也不会关心，除了我的妻子。对于她，我只有深深的抱歉。她应该过比这好得多的生活。事实上，她也有过好得多的生活，直到我闯了进来，把事情搞得一团糟。我再次拎起电话，打给产前病房询问她的情况。没有实质进展，疼痛仍在继续。这就是产科。疼痛是做女人的代价。

1988年1月27日早上6点。这会是艰难的一天。我一早就到了萨拉身边，安慰了她几分钟。7点一到，我就赶去了ICU，打算对昨晚在电话里责骂的那个小医生和气点。经过一夜的苦熬，萨拉苍白而憔悴。假如是我自己的病人，我会让她这样痛苦吗？绝对不会。我决定在手术开始前给她的产科医生打个电话，告诉他我希望在两台手术之间看到我的儿子——是我的手术之间，不是他的。我不想一边给一名患脓毒症的年轻女子做复杂的再次手术，一边担心着自己的妻儿。但最后，我还是没打这个电话。我自己已经这么没用，再和那些照顾她的人作对就太蠢了。在这件事上，我只是一个被动的参与者，不能像往常那样发号施令。

今天上午的第一个病人接受的是主动脉瓣置换术，上午11点被安全送回ICU。可是我那台见鬼的细胞救星呢？我没有回产科去看萨拉，

因为接下来梅根的手术将是一场硬仗，我必须确保每个人都提前清楚情况。现在让泰德学习如何组装自体失血回输机已经来不及了，那个公司代表必须跟我们进手术室，自己把机器组装起来。托尼必须先给梅根注射抑肽酶，之后我才能锯开她的胸腔。

这都是5号手术室里从未发生过的情况。这感觉就像是我们将登上西区的舞台首演一场话剧，却根本没有排练，而男主角还想要去医院的另一个区域演一个关键配角。幕布就要升起，女主角即将亮相，但那个无赖男人却不见了踪影。

我心想萨拉的产科医生和助产士一定就是这个感觉，他们见惯了嘘寒问暖的丈夫坐在一旁，紧握妻子的手，给她揉背。这和1948年我出生时的情形截然不同：当时邻床蓝婴的父亲想从炼钢厂离开一小时都做不到。

我们之所以选了这位产科医师，是因为我曾经和他一起做过手术。病人是位患心内膜炎的孕妇，我们在同一台手术里先给她做了剖宫产，再做了主动脉瓣的再次手术，最后母子平安。但我知道有一些相似的病例，死亡率是200%。我确定时候一到，那位医生一定会照顾好萨拉。而此时我正在刷手，即将开始又一台漫长的手术，根本不会知道那一刻何时到来。我暗暗希望当我做完手术出来时，萨拉的分娩已经结束。

在医院另一边的产科病房，这场我本以为是生理性的漫长而疼痛的分娩，渐渐发展成了病理性的。萨拉现在身心俱疲。就算她再了解我内心的魔鬼，在她最需要我的时候我却不在身边，她自然还是生气了。虽然事实依然是，就算我在她身边也帮不上什么鬼忙。以我的脾气，不可能干等着事情发生，也不会允许别人主事，那不是外科医生的性格。而对产科的医护发火对我和她都没有好处。他们已经提到了“剖”字，但萨拉仍想尽一切可能顺产。然而在经过20个小时的分

娩之后，我这儿子的脑袋还是没有就位。看来他改了主意，又不愿离开这温暖的茧房和母亲那安心的心跳了。

回到5号手术室，梅根的状况很不稳定，我们在手术台上给她麻醉时，得让她母亲在一旁努力使她保持镇静。因为唐氏综合征的关系，她很难了解自己的处境，耀眼的灯光和冰冷的手术环境把她吓坏了。麻醉医师迈克·辛克莱（Mike Sinclair）手臂上有个高卢英雄阿斯特里克斯^[3]的文身，他明白在梅根面前摆弄针头可能使她突发惊恐。于是他一边和蔼地和她说话，一边用一只橡胶面罩朝她脸上吹拂麻醉气体。这么做和同情或怜悯什么的毫不相干，只是聪明有效的麻醉术而已。这女孩要是发脾气从手术台上滚下来，很可能就会死于心脏骤停。

我从不允许自己对将要手术的病人共情。共情意味着分担病人的情绪和痛苦，这对心外科医生来说是巨大的错误。我从来不敢想象自己躺在冷冷的黑色乙烯基手术台面上、等待浑身血液被某个精神病态者都抽进一台机器里会是怎样的景象。要切开某人的胸膛，我需要的是镇静和临床上的客观精神。让共情见鬼去吧。试想一个共情发达的人做了精神科医生或小儿癌症医生，他连一个礼拜都做不到，就会精神崩溃。

这时我忽然担心起了萨拉，于是停下刷手，走到了麻醉室的电话机旁。我居然对妻子施以同样冰冷客观的态度，这让我感到了一波又一波巨大的内疚。我又回到了杰玛出生时的老样子，大概是环境使然吧。显然，我还是没有摆脱创伤后的精神病态。但反过来说，要是缺少创伤给我的胆量，我可能就会做出合理的抉择，拒绝在不输血的情况下为梅根手术，用一纸法院令对付她的养父母，让他们痛苦地度过余生。我们也可以违背他们的意愿给梅根输血，这样一来他们肯定会被逐出教会。所以我这种不受约束的做派，对这些人来说反而是一种

善举，这大概与直觉不符吧。那么，在美护士和我自己的孩子需要我的时候，我又在哪里？和往常一样，在该死的手术室里。

产科的电话一直在响，但始终没人接听。我试着打了萨拉的手机，又打了护士站，可是没人愿意接我的电话。迈克喊了一声，告诉我梅根的血压在掉，于是我不得不果断开始了这台很可能持续六个小时的费力手术。这场手术需要我全神贯注，流出的每毫升血液也都要收集起来，重新送入回路。在整个过程中，我必须把关于产科的念头和自己的焦虑抛到一边。

手术开始后45分钟左右，当我们已经连上心肺机时，我听见麻醉室里传来了电话铃响。很快一个护士出现在手术室里，表示产科医生想和我说话，我嘴上吩咐她去问问对方想说什么，眼睛仍紧紧盯着梅根的心脏，看着它排空血液，然后毫无意义地扑腾着。

“他不肯告诉我，说是要保密。”护士回答。听到这个，我浑身泛起一阵焦虑。

我让迈克给那边回个电话，问问对方到底怎么回事，想着换个主任医师来传话，那位产科医生会松口。但这时产科那边的电话又没人接了。迈克的身边跟着一个麻醉高级主治医师，于是迈克让他接手，说自己亲自过去看看情况。

“典型的心外科医生，”我的洗手护士小声嘀咕，“自己夫人生产，都要派麻醉医生去处理。”

这简直就是一部伊林喜剧^[4]，如果情况不是这么揪心的话。

当我正在缝合人工二尖瓣时，泰德在边上插了一句：“斯蒂夫，血量好像有点低。你那里失血了吗？”

就我所知并没有，但我还是请那位来帮忙的自体失血回输机专家把我们收集的血液送回心肺机里。泰德说情况没有改善，要我查一下胸膜腔，就是包裹肺部的那个腔体，自从心肺转流开始，我们就没有

给肺部通气了。果然让泰德说中了。胸膜腔的左半边积了大约1升血液，是从心脏后方心包上的一个小孔流出来的。我们将这些血吸出来重新送入回路，情况有所好转。

15分钟后，迈克回来了。

“怎么样迈克，见着萨拉了吗？”我试探性地问了一句，不知说什么好。

“她没事，就是对你火气很大。她得做剖宫产了，但他们不想不和家属讨论就动手。他们都怕你怕得要死。”

对眼前的情况，我们的“细胞救星侠”既好奇又困惑。他也是胆子够大，建议我请一个同事来给手术收尾，听到我没有同事时，他更糊涂了。就算泰坦尼克号在下沉，乐队也得继续演奏，况且我已经在以最快速度缝合了。最后梅根终于脱离了心肺机，我还用了大量血管收缩药来对抗脓毒症。但她仍需要补液来维持血压，我也必须止住她的心脏和伤口边缘的出血，才能考虑离开。

晚上6点，我们准备好了给梅根关胸，但她的血压仍然低靡，血浆里的血红蛋白含量非常低。有鉴于此，我决定冒险用一条降温毯给她降体温，以减少她身体组织的耗氧量。本来她的身体需要红细胞把氧气带给组织，但是把体温从37度降到32度，就能使组织的耗氧量降低近一半，即平均每降温1度就能减少约7%的耗氧量。然而体温越低，出现致命心律问题的风险就越高。到了这当口，我仍不想给梅根输血，毁掉她父母的余生，但我也准备让她死掉，毕竟今天应该会是我儿子的生日。

就在我给她盖降温毯时，产科又来了电话，这一次格外紧急。他们要我直接过去，然而在梅根安全地住进ICU之前，我都有道德义务守在她身边。我的高级主治医师是尼尔·莫特（Neil Moat），他之后自己也会在布朗普顿医院成为一位杰出的心外科医生，我要他到产科去

传个话，告诉他们直接开始必要的工作，他的老板会尽可能快点过去，换句话说就是：“产科的活交给你们，心外科的交给他。”

晚上六点半，我打给了家属室里的梅根父母，告诉他们手术已经结束，我们没有给她输血。我还告诉他们恢复期会漫长而艰辛，我们也无法保证她一定会活下来。如果他们想在任何阶段重新考虑输血的事，都请告诉我们，虽然我也明白这是不可能的事，即便梅根走到死亡的门口时也不可能。现在我不能不去见萨拉了。她已经分娩了26个小时，而我始终不在身边，所以我不指望她会热情地迎接我。在去的路上，我正碰上尼尔回来。他告诉我萨拉已经在接受剖宫产，催我赶紧过去，把梅根留给他来照顾。

我穿着带血的手术服就去了分娩室，心里还在偷偷希望分娩已经结束了。只见护士长在嘈杂的隔间之间飞奔，尽她所能忽视我的存在。我想我这也是罪有应得吧，但在经历这样艰难的一天之后，我实在受不了这个。我急躁地询问产科手术室在哪里，结果挨了她一顿训斥。

“你觉得你那可怜的妻子今天就更好过吗？她半小时前就进手术室了。你还是去那里见她吧。”

我愈加自我安慰，想着萨拉应该已经麻醉了，我还是在恢复室等着见他们母子吧。但是我错了。虽然经历了漫长的疼痛和折磨，萨拉仍坚持要醒着等到“他”来——她没上全身麻醉，只用硬膜外导管做了局麻。因为这个，她已经提出，我只要有空了，就去陪她。

麻醉室里无一人，我注意到了残留的药瓶、输液器和导管，这些都已经推进了我妻子的身体里。我慢吞吞地走过她脱在手推车上的拖鞋，透过手术室的门缝朝里望去。里面正是那支与我合作开展剖宫产和瓣膜置换联合手术的团队，其中还有那位和蔼的橄榄球员兼新生儿专家彼得·霍普（Peter Hope），他的大手总能为瘦小的早产儿创造奇迹。空空的纱布架和器械哗啦啦的声音告诉我，他们还没开始。当

萨拉的麻醉医师转身把一瓶葡萄糖挂上输液架时，我看见她的黑色卷发随着医师的动作流转。里面的人一边平静地闲聊，一边调节无影灯，让灯光正照在萨拉隆起的腹部上，也就是我那将要出世的儿子身上。现在必须进去了，但这之前我要先做一件事：把手机放在萨拉的一只拖鞋里。在这台手术中被人打手机叫走可绝对不行。

至少这一次，我的亮相很受欢迎。当门吱呀一声打开时，里面的人齐声说道：“他可算是来了。”毫无疑问，这是到我迄今唯一一次没有趾高气扬充满自信地走进手术室。在这里散发自信的应该是产科医生。而真正打动我的，是萨拉身上散发出的宁静气息。她的疼痛已经消失，乳房以下什么感觉也没有了。这样也好，因为他们正在她身上涂抹着冰冷的碘伏溶液，从乳头一直涂到膝盖。

我看着海绵在她乳房上打转，然后经过她光滑隆起的腹部，深入她的腹股沟。很快，淡蓝色的亚麻单子就盖住了她的胸部、两胁和阴毛，一块塑料贴将手术巾固定在她身上。主刀医生说了句“斯蒂夫到了，我们这就开始”，表示准备工作已经完成。这么说是在委婉地传达他们已经等了太久了吗？还是我想太多了？这时我捏了捏萨拉的手，吻了她的额头，然后将目光聚焦在了这台唯一使我动情的手术上。我的共情终于来了。

产科投保的责任保险，费用比任何其他专科都高，在我看来原因也很明显。产科医生的手法直截了当，他们的手术刀直接割开皮肤、脂肪和腹肌，一直划到扩张子宫的底部，很少考虑出血的问题。到了孕晚期，孕妇的血量会增多，所以和我的“耶和华见证人”冒险不同，孕妇出点血没什么大碍。

刀锋继续划过，距我儿子的眼睛和大脑只有几毫米远。凭着娴熟的判断，这一刀完全剖开了子宫壁，彼得把双手的食指和中指伸进去，将切口撑开。在胎儿的脑袋周围，手指比冷冰的钢刀安全。下刀不到两分钟的时间，马克的大脑袋就出来了。虽然他看起来对这种粗

暴的对待很是生气，但他至少可以庆幸自己不必被强大的宫缩从狭窄幽闭的骨盆里硬挤出来了。当他的躯干露出时，那根原本绕着脖子的滑腻脐带也弹了开来。

萨拉自始至终都非常平静。她时不时捏一下我汗津津的手掌，仿佛在安慰我，当那小家伙终于从他的安乐窝里滑出来时，她说她觉得肚子里像是有一台洗衣机在不停滚动。有好一会儿，我们的这个滑腻腻的蓝色肉团还不像是活物。新生儿肺里还没有空气，个个都是瓦灰色，但我当时都不记得这个了。从几周前的那台剖宫产手术那里，我唯一记得的就是剪断脐带时，滑溜溜的早产儿差点掉到地上。这会儿，胎盘又成了我的焦虑中心：只要还和子宫相连，胎儿就不必呼吸，也会持续得到供氧，返回心脏的蓝色血液不会流入尚未充气的肺部，而是直接返回身体。这蓝色使我担忧，但并没困扰到这支专门的医护团队。

剪断脐带后，彼得把我们的儿子放进恒温箱，并吸净了他的喉咙。这时我们终于听见他尝试呼吸的声音了。接着，当他第一次用从未接触过空气的肺部吸气时，他发出了一声号哭。但我只看到他仍是蓝色——显然，我对蓝婴太过纠结了。彼得提醒我，这是胎儿血红蛋白分子造成的。他又呼吸了几次，肤色果然变好了。等到刮除胎盘，修复子宫之后，彼得把这个温暖粉红的小男孩交到了萨拉手中，萨拉一下子就哭了出来。我还愚蠢地问她为什么哭，然后得到了一个十分女性的回答：“因为我好幸福。”26个小时不眠不休的分娩之苦，在孩子降生的一刹那全都神奇地消散了。

她的下一句话是什么呢？“你的病人还好吗？要不要回去看看？”

这句全然无私的话深深触动了我。这才是圣托马斯医院把她称作“美护士”的真正原因——他们赞扬的是她美丽无私的心灵。她到底怎么会嫁给我的，我这个心外科领域的菲尼亚斯·盖奇？这天夜里我

关住了内心的魔鬼，让自己也“欢腾”了一阵。这一天重新唤出了我的共情，而在平时这东西只会给我带来痛苦。我努力救活了可怜的梅根，保住了她父母的尊严，又及时赶来见证了我儿子的出生——这一切对我如同情绪的过山车一般。正如作家斯坦贝克所写的：“听说一百万中国人正在挨饿你可能无动于衷，除非你认识一个正在挨饿的中国人。”

我在恢复区里陪萨拉坐了一个小时，良心挣扎着，因为当年杰玛出生时我没在场。我会用一生来尽力弥补这个缺憾。接着，我又想到梅根的父母正经历着怎样的惶恐：倘若梅根没能活下来，他们会觉得责任都在他们。不知是出于同情还是体恤，我决定替下尼尔·霍普，亲自和他们聊几句，帮他们度过这个一生中注定最糟糕的日子。

我的孩子已经安全了，他们的孩子却还躺在降温毯下，带着30度的体温奋力求生，她大脑的代谢率已经降了一半，好帮她渡过这段深度贫血的难关。不过，我已经看到了胜利的曙光。她没有出血，血压适中，足以令肾脏产生尿液——我们说它是危急时刻的“液体黄金”。她的父母很是感激，说上帝会回报我这一天的辛劳。我说上帝已经这么做了。上帝赐给了我一个漂亮的男孩，他是在梅根手术的结尾时刻来到世间的。他们都说这是神恩。格里本大夫已经听说了这天的事件，在回家的路上打电话到ICU，向他们报告了好消息。那天晚上，欢腾传遍了整座医院，我的团队也都为我高兴。就在这时，我却不禁悲伤起来。那个夜晚，我和我内心的魔鬼都感到了一丝落寞。

在梅根奇迹般地康复之后，耶和华见证人的医院联络委员会举办了一次募款活动，用筹到的钱为我买了一台自体失血回输机。作为回报，我也为他们在全英国的信徒开展手术，手术中就使用促凝血的抑肽酶和他们好心捐献的设备。特别是有一次，一个信徒的胸主动脉瘤渗漏，别的医院都拒绝给他手术，他妻子一路开车把他从威尔士送到了我这里。他活了下来。

萨拉分娩后的第三天，她和马克回到了家里。我的睡眠比平时更加不足了。布莱恩·格里本做了马克的教父。和蔼的新生儿专家彼得·霍普在短短两年后不幸死于癌症。他生前和我共同创办了一项早产儿服务，由我来为他们打开胸腔，关闭动脉导管（这是肺动脉和主动脉之间的一种常见缺陷），而手术中，孩子始终身处恒温箱内。这消除了把孩子从产科转移到主手术室的风险，让他们不至于在这个过程中丧失热量。我还和迈克·辛克莱一起去其他的地区性早产儿科室提供这项服务，但后来迈克得了多发性硬化，就退休了。疾病没有影响他的幽默感，他一直很精神。真是个人物。

在牛津接受了再次手术后的次年，梅根的人工二尖瓣出现了感染。她的家人联系我时，我正在国外，而离她最近的心脏中心不愿意在不能输血的情况下尝试第三次手术。她最终死于脓毒症。

1988年的那个寒冷冬日帮我改变了对生命的看法，也多半将我塑造成了一个更优秀的外科医生——不用说，这指的不是技术进步，而是我变成了一个比过去好得多的人。我明白了爱能带来欢腾、喜悦，而在那天之前，我一直害怕承认这一点。

[1] 槲寄生常用作圣诞装饰。

[2] 两句为《平安夜》歌词，英文原文分别是All is calm和Sleep in heavenly peace。

[3] Asterix the Gaul，是法国的著名动漫形象。

[4] 伊林（Ealing）公司在20世纪四五十年代推出了一批充满英国趣味的怪诞、黑色喜剧电影，后于1955年被BBC收购。

第七章

险 境

许多传染病都是经由皮肤上的创口传播的。一边在鲜血里打滚，一边操弄锋利器械，这可不是毫无风险的事。被针刺伤，于我已是家常便饭。令人震惊的是，大多数国家的病人术前都不做血源性病毒检测，后果就是医护人员持续暴露在意料之外的感染风险中，还很容易累及家人。而另一方面，也有不负责任的外科医生，明知自己患有肝炎，却不披露这一风险，结果感染了数百名病人。手术室真是危险之地。

11号刀片的尖刃是很锋利的。每次手术结束时，我都会用它刺切病人的体表，再在切口处放置胸腔引流管。牛津的心外科手术室里有位礼貌温柔的菲律宾护士叫阿伊琳，在我给朋友斯蒂夫·诺顿做手术时协助过我。一天晚上，我们刚刚做完一台紧急手术，巡回护士说想清点完纱布块后就回家，阿伊琳被她分了心，无意间把手术刀的刀锋而非刀把塞到了我的掌心里。我条件反射地去紧握，闪着寒光的金属划破了我的橡胶手套，刺穿了我的皮肤，伴随着疼痛扎进了我大拇指的肌肉里。鲜红的血液在橡胶手套下面流淌，渗进手套的各手指部分，形成了一块螃蟹状的血迹。我一声惊叫，一下子丢开了该死的器械，它像一只飞镖似的掉了下去，笔直插进了我手术靴的皮面里。这次之后，我就用“刺刀护士阿伊琳”来叫她了。

除了我的疼痛和带给团队其他成员的欢乐外，这出闹剧倒也不是什么大事。那是一片干净的刀片，不可能让我感染任何血源性病毒。

出事后大家都没说什么也没做什么，只有我一个人被迫离开手术台去做包扎。为表宽慰，我还感谢了惭愧不已的“刺刀护士”在这台手术中给予的帮助。随着时间的推移，在积累了大量经验、不断提高英语水平后，“刺刀护士阿伊琳”最终成了心外科手术室的护士长。

在大多数手术中，我都需要两名手术助手和一名洗手护士协助，他们会将合适的器械拍到我手上，仿佛自动反应，少有事先思考。和我一样，他们也了解手术的每一个步骤。我只要伸出手去，掌心向上，然后反射性地握住递到手上的东西就行了。我的视线从不离开心脏，除非是要发号施令。外科医生像指挥乐队一般指挥着整支手术团队——“注射肝素，连心肺机，降低血压，下心肺机，上鱼精蛋白”——整个过程会大大得益于一支稳定的队伍和他们经过千锤百炼的技术。

我们会尽最大的努力照看彼此，但林林总总的锋利器械也是无时不在的威胁。用过的刀片和缝针会被病人的血液污染，而我们对绝大多数病人的病史知之甚少。不锈钢针是弯的，通常夹在长长的金属针持顶端，它们非常锋利，能轻易刺穿薄薄的橡胶手套，而已知的血源传播病毒至少有25种。我做了40多年的手术，其间常常沾染病人的体液，也无数次被缝针或刀刃划出血，如今我基本自认为对一切感染免疫。但别人就没这么走运了。

所有在手术室里工作的医护都要接种乙肝疫苗，但有些人（比如我）始终无法产生保护性抗体。20世纪70年代初，当我在国王学院医院著名的肝脏科工作时，常常接触肝炎病人和他们的体液。肝硬化的病人会出现所谓的“食管静脉曲张”。我弟弟大卫后来在那里做过肝脏科的主任医师，也成了向曲张的静脉中注射硬化剂的权威专家。而我在那里时还是个初级医生，常被吩咐去给破裂的静脉止血。当病人呕出一升升被肝炎污染的血液时，我的任务就是把香肠形状的气囊从他们的食管一路塞进胃里，再给它充气，好压住出血的静脉，不让它

们把血流空。不用多久，病人的屁股就会排出经过肠胃而变黑的血液，然后护士必须把这些擦拭干净。此时，许多恐惧的病人就会撑不住死掉。而另一些病人会吸收掉肠道中的血液，皮肤变成亮黄色。这种出血多半是饮酒所致。

为防止被针刺伤或血液进入眼睛，我们都要注射乙肝免疫球蛋白以对抗病毒载量，接着还要注射乙肝疫苗加强针。虽然反复接种，但我的抗体水平似乎始终没有提高。还有，当时丙肝是无法治疗的。我们只能等待，看自己是否会在晚年出现肝硬化——前提是我们没有因为酗酒提前得上这个病。

每年我都接受肝炎病毒检测，好确保不会将病毒传染给病人。但这份浴血的工作并不适合每一个人。针刺伤会把护士吓到石化，此后漫长的不确定性也会使她们和家人在数小时内倍感恐惧和焦虑。德国的一项研究表明，80%被针刺伤的医护都对未来高度紧张，这会破坏他们的人际关系，毁了他们的性生活。有人甚至还会发展成创伤后应激障碍（PTSD）综合征，而只有在明确相关的病人是否携带病毒后，这种情况才会缓解。可是，要做病毒检测必须得到病人允许。而许多因吸毒或滥交感染肝炎的人都不肯透露自己的隐私。倒霉的还是负责照料他们的医护。

当年我在伦敦西部的哈默史密斯医院做高级主治医师时，总是被派去为静脉注射毒品的病人做手术，毕竟我有国王学院医院肝脏科的经验。说老实话，我根本懒得在手术前征求同意检测血清，我直接假定他们每一个都是肝炎阳性，告诉护士们也要这么想，并采取防护措施。在20世纪70年代末后期，这意味着她们都要戴双层手套，外加不透水的手术帽、手术服和护目镜。我那会儿叫她们“太空飞猪”，因为她们看起来像是要去月球漫步。但至少她们觉得安全了。我自己不会特别防备，仍像平常一样穿戴，也没怎么出过问题。但讽刺的是，这些男女“太空人儿”其实面临着更大的针刺风险，因为对接触病毒

的恐惧使他们紧张得偏离了手术规程。我自己连双层手套都不戴——它们不仅不能防止被针刺穿，还会降低我的触觉灵敏度。那就像一个疑神疑鬼的学生在偷尝禁果时套了两个避孕套，让性爱变得毫无乐趣。我在头部受伤、丧失恐惧前也是那样。受伤后，生活就变得简单多了。

每当我给心脏瓣膜感染的吸毒者开刀时，我那几个平日里热心的助手就会突然掉链子：有的犯了偏头痛，有的约了医生看病，还有的干脆说“不去，要去你自己去”。医院里的外科主任医师都觉得不值得为了瘾君子在手术室里浪费时间，因为他们后面照样会躲进肮脏的公厕，用二手针头和注射器给自己注射毒品。注射部位会形成新的恶性脓肿，在手术后几个月内感染他们的人工瓣膜。悲哀的是，这种怀疑的态度看似缺乏同情，却总能被现实验证。在我的整个职业生涯中，经我手术的瘾君子中只有一位信守承诺，在术后戒掉了毒品。不过我不像那些自命清高的同事，没有自居上帝的情结，我可不想评判别人的善恶。

我在这个问题上不够客观，或许是因为我在中学时结交的一位朋友。他童年悲惨，后来为了逃避这些，又坠入海洛因成瘾的深渊。我曾和他结伴去看斯肯索普联队的比赛，但他很快就被精神错乱拖垮了。他没有得到任何救助——光是和全科医生谈十分钟再领几片安定，可对抗不了精神分裂症。海洛因会诱发两三个小时的欣快，这成了他应对生活的法门，最终也要了他的命。我最后一次见他时，他已经全身脓肿，还有败血症、肾衰竭和一颗彻底感染的烂心脏。没人救他，直接让他上路了。

当我把这些年轻人推进手术室时，他们个个都已是重病缠身，细菌和病毒在血液中翻滚，足以破坏某一片甚至每一片心脏瓣膜。由于静脉注射毒品带来的细菌会进入心脏右侧，所以他们往往是三尖瓣先解体。感染的瓣叶上长满纤维蛋白肿块，海藻似的在右心室漂进漂

出。我们把这些肿块叫作“赘生物”。它们的样子很丑，常发出阴沟的气味，还会有碎渣从上面剥落，并在肺部形成脓肿。

当时我已经见识过纽约布朗克斯区的外科医生是如何应对这个问题的了。在哈默史密斯医院，当我第一次告诉本托尔教授，我决定不顾他的忠告给吸毒者开刀时，他问我准备使用哪种人工瓣膜。他以为我会说猪瓣膜，但我的回答令他吃了一惊。我说我打算只把那片破烂玩意儿切掉，不去用什么东西替换了。要是这个瘾君子能做到半年不吸毒，我再把他叫回来植入猪瓣膜。在纽约时，我学到了一件令我大感意外的事：那些吸毒者往往能在切除三尖瓣的情况下活几个月，这或许是因为他们的三尖瓣反正早就没在正常运转了。不过美国人没有在这个神秘领域发表过任何成果，因为没人关心吸毒者。因此，听到我坚持把所谓的瓣膜切除术定为治疗方案时，本托尔觉得我疯了。

当然，大多数吸毒者在切除三尖瓣后都活了下来，但心输出量和运动耐量会变得非常有限。右心室的血液会毫无阻碍地流回静脉系统，他们的肝脏会因此扩张、肿大，也越发疼痛。他们如果能下定决心停用毒品，后面就会赢得一片崭新的瓣膜；如果做不到，就会死于右心衰竭、腹痛和反复发作的脓毒症。我在哈默史密斯做了好几例三尖瓣切除。病人的心内膜炎都治好了，但没有一个戒掉海洛因，从而活到可以植入猪瓣膜的日子。从这一点上看，我每次都为国民保健服务节省了几千英镑，而将这些病人收治入院也能让我良心稍安。我从不将自己面对的风险置于病人的需求之上，但也理解其他医护会担忧自身的安危。但问题是，他们越是焦虑，反而越容易把事情搞砸。

* * *

1987年夏天，我已经用光了牛津心外科全年的预算，管理层禁止我再进自己的手术室。就在这时，一家沙特阿拉伯的一线心脏中心有

位心外科医生病休了，在找代班医生。那里完全不缺钱，他们也热切地想要我去。不巧的是，我妻子萨拉已经怀孕六个月了，还要顾搬家的事。虽然时机棘手，但我还是很快置身在了酷热的沙漠阳光下，等着我的是激动人心的工作量和一支杰出的国际团队。

来到沙特后不久，中心就收治了一个患有脓毒症的10岁男孩。小菲利普是欧洲某国驻利雅得大使馆一名高官的小儿子。父母曾把他送进英格兰的公学念书，但他总是受点小伤就出现瘀青，后来关节也开始自发出血。他们先是怀疑他得了白血病，当这个可能被排除后，大家都松了一口气。下一个怀疑对象是一种自身免疫血小板疾病，叫“特发性血小板减少性紫癜”。我妻子萨拉得过这种病，在伦敦做实习护士生时为此摘除了脾脏。她当时的症状和菲利普一样。

当这种可能也被排除后，医生发现菲利普得的是缺少凝血因子VIII（“第八因子”），也就是说，他患的是血友病，血浆中的第八因子水平只有正常值的约5%。他现在已经依赖于定期输注第八因子，最开始是在伦敦输的。也是在伦敦，医生听出他的心脏有杂音，并查出他有一处小小的室间隔缺损。几个小儿心内科医生都说它多半会随着时间自行闭合，没必要动手术。父母听后松了一口气，因为给血友病人做心外科手术很复杂，至少当时的人是这么认为的。如果不大量输注第八因子，病人就会不停地流血。

这次男孩又是为什么住进了医院呢？过去几周他一直在体重变轻，浑身都不舒服，现在已经瘦得皮包骨，再加上关节全部肿胀变形，看上去很是可怜。夜里他总是大汗淋漓，冷气调到最大也不管用。然后他会打寒战，身体不受控制地抖动，就像癫痫发作似的。他还感到胸痛，深吸气时尤其疼得厉害——因为死去的肺组织引发了胸膜炎，我们称之为“受感染栓塞引发的肺梗死”。

一位受人尊敬的美国小儿心内科医生只用五分钟就做出了诊断：菲利普患有三尖瓣心内膜炎，三尖瓣的正下方还有一处感染的室间隔

缺损。他已经在接受强力的抗生素联合治疗，但仍不退烧。连续超声心动图显示，他瓣膜上感染性赘生物激增，很可能侵入左心室并引发中风。他们请我关闭心脏里面的洞口，把那片严重渗漏的瓣膜或是修补，或是换掉。但他的瓣叶正被一群凶猛的“虫子”啃食，修补谈何容易。再加上他还是个孩子，不能像对待吸毒者那样直接把瓣膜切掉。如果真出现最坏的情况，我会缝一片猪瓣膜上去。

我已经知道因为用了受污染的血液制品，艾滋病在血友病人群中蔓延的情况。1981——1984年，美国有一半的血友病患者受到被污染血液的感染，其中的许多人都在接下来十年内死了。牛津也发生了同样的事故，由此引发的诉讼直到2018年仍未了结。艾滋病可以解释这个男孩为何如此消瘦，但心内膜炎也可以。眼下负责任的做法是给他做艾滋病毒（HIV）和肝炎病毒检测，如果结果是阳性，可以提前警示医护人员。检测需要征求父母的明确许可，但我只在医院看到了菲利普的母亲。同事们直接问我，如果男孩检出HIV阳性，我还愿不愿意给他开刀。我毫不犹豫地回答当然愿意：这可怜的孩子才这么小，就已经吃了这么多苦头，如果再没人给他治疗，他没几天就会死。我会将自己的安危抛在一边。我们外科医生就是这样——或者说曾经是这样。

男孩的母亲是法国人，听到别人把她的儿子和艾滋病联系在一起，她立刻就动了气。她坚持说之前的医护从没提过这一点，还宣称他们在血友病诊所认识的人没有一个在治疗中感染HIV。男孩去的是哪家诊所？她不肯说。那他做过肝炎检测吗？做过，没有肝炎。我的美国同事感到局面僵持，似乎就要谈崩了。光是想到儿子要做手术，这个女人已经够紧张了，偏偏她的丈夫还不知去了哪里。更何况这里是沙特阿拉伯，有着严格的法律和不同的文化，“艾滋病”在这儿是一个肮脏的字眼。

我制订了紧急手术计划，决定告知医护潜在的风险。但我最关心的还是控制男孩的出血风险。为此我需要在麻醉医师、灌注师、血液病医生和血库之间进行协调。有针对血友病患儿的心脏手术指南吗？在1987年还没有。我们只能自己一点点摸索。我们该给他输注多少第八因子浓缩剂，才能把他的凝血水平从极低提升至正常，消除出血风险？这取决于他的体重。在心肺转流期间和手术后，我们还必须输注多少浓缩剂，才能维持住他的凝血水平？我们一起制定了一个剂量标准，并向英国的医药公司下了紧急订单。没有第八因子，我就无法送他上手术台，于是我请那家公司连夜发货。我们决定在手术后的几天里每六小时监测一次他的第八因子水平，并在术后至少一周内将其维持在正常值。在术中和术后，我还会给他使用我的神药抑肽酶，帮助他的血小板保持黏性。

我请求澳大利亚姑娘朱莉做我的洗手护士，她个性活泼风趣，工作也极出色。我告诉她我们不认为病人携带肝炎病毒或HIV阳性。话虽如此，我也不敢百分百打包票，但病人的母亲向我们保证过这一点。当时的人对艾滋病普遍怀有恐慌情绪——相应的抗病毒疗法还没开发出来，患者的死亡率很高。许多人甚至认为没必要给HIV阳性的病人动手术，因为不管怎么治疗，他们都注定要死。在沙特阿拉伯，为消除对同性恋群体的排斥而付出的努力收效甚微。就连朱莉这样乐观的人也对这台手术的前景态度消极，但她最终还是同意为我递送器械，并保护我的安全。我告诉手术团队，我们应当采取面对肝炎病人时的防范措施，虽然那并不总是有效。或许，我们本该从那位母亲坚持说儿子血清检测正常的话中看出些端倪。

我为男孩制订了一个巧妙的手术计划。我打算从两片三尖瓣叶中较大的那片入手，先清理掉感染的碎渣，再将此片瓣叶部分切除，好露出两个心室间的洞口。接着，我会用涤纶补片补好洞口，再从男孩自己的心包上取一块补片下来，扩大并恢复他的三尖瓣前叶。外科医

生总要制订计划，但不可预测的状况才是紧急手术中最激动人心的部分。我会简单行事：如果那片瓣膜已经碎掉，就干脆把它换了一一这样操作比较简单，无需太多的思考或判断。只要别在看不见的电传导系统附近缝针、别截断它在室间隔的“瓣叶”近旁的通路就行了。要是破坏了那个，男孩就得终身佩戴起搏器了。

我在手术中，关注的都是术式的技术细节和对心肺机的要求上——什么时候给身体降温，什么时候复温，什么时候调低流量，什么时候增加流量。我会检查血钾水平，查看尿袋里有无尿液。我会专注于病人的安危，而非自己的风险。但这一点对助手们来说并不容易做到。肝炎已经够可怕了，接触艾滋病人的血清更是会令大多数医务工作者吓得半死。

当天早晨，朱莉还是像平常一样乐呵呵的，浑身洋溢着魅力和平静。不管是否站在手术台前，每个护士都戴了手套和塑料面罩，巡回护士不再用手拿纱布块，而是改用长长的金属钳夹起它们，再投进塑料垃圾桶。朱莉戴了两层手套，头上蒙了一块尼卡布头巾，还戴了一副护目镜防止血液溅入眼睛。

菲利普的样子真是可怜，他躺在手术台上，关节变形，憔悴的躯干和消瘦的四肢上布满瘀青。看来补充第八因子效果不大。我吩咐朱莉和手术助手们退后，开动骨锯，带起的骨髓飞溅在手术巾上，吸引瓶从心肺周围吸入了大量稻草色的液体。他的三尖瓣已无机能，导致右心房肿胀紧绷，在我用荷包缝合法围绕着心肺机插管封闭右心房上的插口时，深色的血液流了出来。为了不让朱莉接触缝针，我小心翼翼地把针持放到心肺机管道旁的磁性托盘上。这样她就能不碰到污染的缝针，直接把它们从针持的钳口甩进废针桶里。

一眼看去，那片三尖瓣就像一串葡萄，正散发出消化蛋白质的那种恶心臭气。假如面前是个吸毒者，我已经把这三尖瓣整个切除了。但他只是个孩子，我得从这块腐烂的猪耳形组织里整点像样的东西出

来。我把大部分赘生物都刮了下来，放进一只瓶子里送去细菌实验室。这之后，我马上更乐观了。此时朱莉紧绷的肩膀也明显垂了下来，人放松了些，她明白我在竭力保障她的安全。我看到这块三尖瓣的前叶上烂了个大洞，于是干脆把它又扯大了些，好看清下面的室间隔缺损。洞口处还是有腐烂的感染物阻挡，我把它们都吸进了高压吸引器：必须确保这些碎屑一点都不漏进左心室、再沿动脉进入男孩的脑部。

我用一块涤纶片补好了室间隔上的洞，然后将大部分三尖瓣前叶替换成了防腐处理过的牛心包。整个过程平淡无奇，心脏从心肺机上轻松地脱离下来，静脉压也变低了。接着再给男孩用点抗生素，抑制造成感染的细菌，他应该就能脱险了。紧张的手术即将结束，室内的气氛开始舒缓。我用11号刀片做了刺切，好放置胸腔引流管，然后谨慎地把刀放到磁性托盘上，好让朱莉丢掉刀片。

接好引流管和两根起搏电线后，我开始闭合男孩的胸骨。我在一根粗大、锐利的针上穿上不锈钢丝，用力将它扎入胸骨。我将针的中段牢牢夹在一把沉重的金属针持上。在平常，这把针持一般由洗手护士直接递给我。但由于此时的感染风险，我们商量的方案是朱莉先把针持放在磁性托盘上，我再从上面将它拿起，避免徒手交接这把危险而锋利的器械。

起初一切都很顺利，然而就在合拢胸骨切口之前，朱莉分心数了一下纱布块。这时我恰巧把针持放到了磁托盘上，钳口夹着最后一根针，但针尖是朝上的。我的眼睛盯着心脏，没看朱莉。我本以为她会直接拿起针持，把针扔进废针桶。但她恰好也正面对着她巡回护士，没在看我。

就在我说出“针来了，朱莉”时，她在圆凳上转身，一个没坐稳，本能地伸手去撑手术台，防止自己摔倒。她的手掌，重重按在了被针持牢牢夹住的缝骨针上，被沾染了骨髓的针尖深深刺了进去。她

发出了尖叫，我不知那是因为疼痛，还是因为她意识到了这深深的针刺伤非常麻烦。或许两样都有吧。

朱莉从圆凳上退下来，盯着自己受伤的手掌看。她从针尖上抽手时扯破了手套，伤口正迅速涌出鲜血。我冲她吼了一声“别止血”，因为我也像大多数人那样，天真地认为这样就能把污染物冲刷出来。她那双黑色的眼眸注视着我，护目镜后面的两道目光分外锐利。她站在原地向我伸出流血的手，我能看出她的目光中混合着恐惧和愤怒。鲜血滴落在地，她则低声含糊地问我：“老天爷，你为什么把针尖朝上放？”我哑口无言。

对于那灾难性的短短几秒钟，我的心情和朱莉一样压抑难受。她还不知道血友病和HIV的联系，因而第一个想到的风险是肝炎，肝炎我们还是有点办法的。我从手术台上退下来，丢掉结满血痂的橡胶手套，说“我来帮你”。我们那时有一种老派的做法：用嘴把针刺伤口里的恶性液体吸出来。我怀疑这办法其实毫无用处，但她并没有阻止我这么做。这想必是一个古怪的场面：我和她面对面站着，捧着她的手吮吸。我吩咐两个面色铁青的助手继续关胸，然后把可怜的朱莉护送去了咖啡间。

朱莉还在因为刚才的惊吓瑟瑟发抖，我一边扶她坐下，一边整理思绪。我知道关于肝炎的暴露后预防是有书面指南的，我很快找到了手术室操作规程书，里面写道：

除非事先已知，否则应先确定源头的感染状态。如未确定其乙肝及丙肝病毒阴性，则暴露后预防措施应于受伤后一小时之内开始。应使用加强剂量的乙肝疫苗，外加乙肝免疫球蛋白加强防护。丙肝尚无疫苗，应对手段为监测血清转化。

换句话说，就是等着瞧你会不会得病。这就是朱莉这么生气的原因。这种事她已经在家乡澳洲经历过一次，当时她在一台心脏移植手术中被针扎到，后来非常偶然地发现捐献人是肝炎携带者。

我返回手术室，要麻醉医生给孩子抽点血去检测血清，但他告诉我，在沙特没有母亲的允许不能这么做。我的血压已经很高了，听了这句话更是火上浇油。

“你先他妈的给我抽血！”我冲他怒吼，“抽完了我会填表亲自送去实验室！”

在申请表上我是这么写的：“患者为重症血友病儿童，刚接受完心外手术。医护需知晓患者情况。请做HIV及肝炎检测。”男孩还躺在手术台上，因此眼下我是他的监护人。我只要说服实验室这两项检测符合男孩的利益就行了，事实也的确如此。但我的动机并不诚实。菲利普没有大碍，朱莉才是我担心的。肝炎已经够糟糕了，而艾滋病在20世纪80年代更是相当于宣判了死刑。就这样，我让朱莉把流血的手放在水龙头下冲洗，自己动身去找实验室了。

我本以为要他们批准HIV检测免不了一场冲突，但这一幕并未发生。艾滋病在沙特是罕见病，检测设备都是新的，我猜他们也很想试用一下。检测的对象并非病毒本身，而是病人在感染之后产生的抗体。我接着问了一个显而易见的问题：他们最快要多久能告诉我，病人是不是HIV阳性？他们说两小时后会给我电话。但如果男孩真有艾滋病，我该怎么办？我在内心对朱莉怀有一份沉甸甸的责任感，更不用说还有真挚的喜爱。她开朗的性格使我生活得相当幸福，要是没有她，环境可就艰难了。我那可爱的老母亲常说一句话：“要设身处地为别人着想，要试着理解别人的感受。”她自己就是用这个态度对待身心病患和穷苦之人的——准确地说是比她更穷苦的人。她总是说“人人都有感情”。短短一句话就定义了共情。

等我回到手术室时，有几个脑子进屎的人已经吓唬了朱莉，说菲利普可能是HIV携带者。她那只疼痛的手已经缠好了绷带，她本人则在恳求别人为她做些什么，什么都好，能压制她的恐惧就行。我打给一个同行，询问这里有没有了解艾滋病且能提供帮助的美国传染病医生。接着我还要去和男孩的母亲谈谈。就在朱莉为可能感染艾滋病的风险而崩溃时，菲利普的母亲也在焦急地等待手术的消息。我猜我走近她时脸上挂着担忧的神色吧，因为她一看见我就哭了出来。我向她伸出手去，说道：“他很好，手术很顺利。”

先说重要的事情。我给她讲了我在那颗腐烂的心脏里做了什么，并表示她很快就能到男孩身边去坐个把钟头。我问到菲利普的父亲会不会过来陪她，她答说他父亲正“在欧洲的什么地方”。含糊其辞。接着我得说重点了：考虑到美国和欧洲的血液制品污染丑闻，有人给她儿子做过HIV检测吗？我向她道歉，说本来不该追问这个问题，但是有一名年轻的护士被菲利普的血液污染了，她现在急需确认自己有没有患上艾滋病或肝炎的风险。我问话的时候字斟句酌，为的是不必依靠她的口头回复。我除了是个心理变态之外，还是个心理学家，只靠察言观色就能得到答案。

我的问题就像拨动了一个开关，因为她迅速将目光转向了空白的墙壁。我接着问道：“请告诉我。菲利普有艾滋病吗？”

戒备使她用回了自己的母语，她用法语轻轻说了声“是的”。

我握住她汗津津的手，温和地问她为什么之前不告诉我们。

“因为如果你们知道了，就不会给他做手术了，我不想让他死啊！”说完这句，这可怜的女人倒在床上，无法抑制地哭了起来。真是郁闷的一天。

我们必须赶快想办法治疗朱莉，但我也不知道能有什么办法，因为说老实话，我对HIV一无所知。我之前从没考虑过这个问题，现在却必须要先对后续情况有一个明确的把握，才能再去面对朱莉。说来也

真巧，就在几周前，美国刚批准了一种针对艾滋病的抗病毒疗法，叫“叠氮胸苷”（AZT）[\[1\]](#)。对于牵涉接触感染病人的针刺伤，美国医学界的建议是在接触后尽快使用AZT，一定要在72小时之内才有望成功。治疗必须持续一个月，副作用包括肾衰竭、恶心、呕吐和腹泻。我去向实验室催菲利普的血清检测结果，但他们也无法确定是阴性还是阳性。这是他们第一次尝试HIV检测。我又加紧催促，追问他们能否排除阳性，他们的回答依然是不行。手术中，心肺机稀释了他的血液，我们还用了肝素和鱼精蛋白之类的药物，我不知道这些情况是否起到了一些正面作用。

我决心告诉朱莉检测结果是阴性，但同时极力劝说她接受AZT预防治疗。现在慎重，总好过将来后悔。我这么做是在两头下注。我必须把握好其中的度，一方面要尽量减轻朱莉的痛苦，另一方面也完全明白那位母亲亲口承认儿子是HIV携带者意味着什么。考虑到心内膜炎会掩盖其他症状，他可能已经处于艾滋病的典型期了。我得立即去警示ICU，让他们必须准备一个独立房间和宇航服一般的防护。对护士们来说，这比天花或腺鼠疫还要糟糕。

寻找AZT的努力一无所获，我们给医院的医务主任打了电话，结果他的反应大约是“AZT是什么”。他主要担心，要是别的病人知道医院在庇护一个艾滋病人，谁还会花钱来看病。更糟的是，他现在想要每一个和男孩有过接触的人都去接受艾滋病检测，那间手术室也一定要彻底打扫和烟熏消毒后才能再度使用。我预见到这套深度清洁措施会一直回溯到机场，于是决定将可怜的朱莉尽快送回悉尼。要想让AZT疗法还有效，她必须明天就动身。在出发前一天才买机票会很贵，朱莉不太可能负担得起。我强烈认为医院应该出这笔钱，我会去向院方争取。如果他们不想让艾滋病人的事传扬出去，就应该协助朱莉火速离开这个国家，最好给她订个商务舱。

当我再度在护士更衣室找到朱莉时，她正在慢慢滑向深渊。对一个才20多岁的年轻姑娘来说，这次意外就像是判了死刑。在1987年，没人能说清因为针刺伤患上典型艾滋病的风险有多大。我们只知道，要过去很长一段时间之后——几个月甚至几年——她才会清楚自己安全与否。而在此期间，每个人都会像嫌弃麻风病人一样嫌弃她，完全不与她接触。没有人会和她共用毛巾，更不用说亲吻、做爱了。我觉得这一切都是我的责任。病人是我的病人，也是我请她来做洗手护士的。最差劲的是，把那该死的针尖朝上放的人，还是我。真希望时光可以倒流。

我不想让这姑娘独自回房间，都没个人说话。她需要喝一杯，我也是。在这里唯一能找到非法酒精的地方就是医生公寓，于是我决定在天黑之后把朱莉偷偷带回我的房间。当我向她解释她需要AZT，而沙特阿拉伯没有时，她把身子蜷成一团，一句话都不说。她原本在悉尼的圣文森特医院工作，共事过的几位心外科医生我也认识，于是我决定在去机场的路上给他们打电话。他们会照顾好她的。我们会帮她安排机票，她要做的就是收拾好行李。从今往后，HIV感染会像达摩克利斯之剑一般悬在她头顶，未来她还会再来沙特吗？我想可能不会了。这可怜的孩子，早晨来上班时还活力充沛，只因为在圆凳上一个摇晃，就要面临一生的忐忑。

在当时，刚出版的美国治疗方案建议感染者在服用最初四周的抗病毒药物后，还要再接受六个月的连续HIV检测。此外还有“辅导”（counselling），天知道那是什么意思。在这六个月里，朱莉可能是HIV阳性，也可能是阴性，而对结果的等待会占据她清醒的每一个小时。就这样，那一夜，我和朱莉凭着一瓶酒安顿了下来，我做了我对病人一向会做的事：跟她说感染的风险很低，明天早晨她就会好受一些。更何况她很快就要坐商务舱回家了。我心想，这也实在算不上什

么安慰，而且要是被人发现她和我共处一室，我们两个都会坐牢——或者更糟。

在之后的几年里，我都尽力和朱莉保持联系。悉尼的抗病毒治疗使她一连几周都非常难受，她原本的快乐生活和开朗性格也被自我孤立和抑郁取代。她再也不想看到手术室里面的样子了。她开始大量饮酒，逃避人际关系，钱用完时只能去商店偷窃。虽然她始终没有检测出HIV阳性，但那次针刺以及对艾滋病的恐惧几乎摧毁了她。还好，没有真的摧毁。

十年后，我在墨尔本的一次会议上和她不期而遇，她在那里当了心衰护士。她在医院的项目公告上看见了我的名字，就特别想来告诉我，她的生活已重新开始。这是一次充满感情的重逢，因为我始终没能原谅自己用那根锋利的钢针犯下的无心之过。我们开了一瓶上好的血红色澳洲梅洛酒。我讲了牛津的“刺刀护士”，她哈哈大笑。回想起那个可怕的夜晚，那瓶糟糕的吉达“果汁”和那只血淋淋的手，和现在比简直天壤之别。

那次手术后才几个月，菲利普就因为艾滋病死了。在英国，有许多血友病人因为血液制品而接触了HIV病毒，其中有1056人检出HIV阳性，31人发展成了典型艾滋病，23人死亡。要不是因为血液制品行业和同性恋群体反对美国疾控中心（CDC）在1982年搜集的证据，许多事情原本是可以避免的。那次事故之后，我继续坚持让牛津的所有心外手术病人都接受肝炎和HIV检测，想将这定为常例。这个建议很快就碰了壁。我们在平素的工作中都会开展大量的血液检测，但检测那些危险的病毒却必须有病人的明确同意。为什么呢？因为有些病人携带的可能威胁生命的疾病，与他们的个人习惯有关，而人们觉得这些习惯是不能让别人知道的。看来我手术室里的同事真是一点权利也没有。

我并不想歧视或拒诊血清检测为阳性的患者，但我希望像朱莉这样的一线医护能有机会保护自己，或干脆可以自行选择是否参与一台

手术。在我看来，对每一个我们会接触他血液的人都开展检测，非常正当，我始终坚持这个观点。在我看来，得到保护的手术团队可以造福所有患者，所以，如果我们的体制还不准备对病人开展常规检测，那么我也不会同意他们每年检测我有没有肝炎。这在我和医务主任之间引发了一场争吵，他只关心医院的政策和那些混蛋规章制度，唯独不在乎我这支团队的福利。

还有全国医学总会的官老爷们，他们坐在安全的办公桌后面宣称：“仅仅为了医疗工作者的福利就对患者开展血清检测不符合法律要求。”但如果那些天天浴血奋战的护士或灌注师无意间从一个未经血清检测的阳性个体那里感染了肝炎或艾滋病，他们就有可能将病毒再传给别人——配偶、子女，甚至别的病人。让我们对自己面临的风险蒙在鼓里，没有任何好处。因此我威胁说，要拒诊各类血清较有可能为阳性的病人，并宣称此举是为了公众利益着想。大家都知道我是什么意思，但是不用说，这个威胁没有效果，相当于在牛津辩论会上耍耍嘴皮子。与此同时，HIV引起的恐慌仍在散播。那些每天接触血液、锐器和复杂设备的人必须得到保护。

这些年来，我还是给不少HIV阳性的病人做了手术，从不穿太空服那样的防护服或戴双层手套。我感觉自己必须让一切都尽量维持常态，因为人一旦变得紧张激动就容易出错。据世界卫生组织估计，仅仅在2000年一年，针刺伤就在医务人员中造成了数万例感染，其中有66000例乙肝、16000例丙肝和1000例HIV。携带乙肝病毒的针，有10%最终感染了被刺伤者，而丙肝的感染风险不到2%，HIV只有0.3%。尽管如此，终末期艾滋病患者的血液具有极强的传染性。所以朱莉算幸运的。艾滋病的抗病毒治疗和预后在过去25年取得了长足进步，但对那些被针刺伤的人来说，刺伤后的预防仍是一套麻烦、忐忑和不愉快的过程。我虽然在职业生涯中被针刺伤了几百回，但终究还是“安全”退休了。“刺刀护士阿伊琳”还在高级护士长的位置上奋战着。

直到2018年10月，官方才对媒体口中的“国民保健服务史上最严重医疗灾难”展开调查。调查程序始于被HIV和肝炎感染的人提供的证词。在法庭上播放的一段录像中，一名男子讲述了自己43岁那年发现了自己在童年时就感染了丙肝，那时他膝盖肿胀，被误诊为血友病，随后被注射了一剂受污染的血液制品。这个发现让他自己的人生整个毁了。还有一名女子说她从先夫那里感染了艾滋病，而丈夫生前是血友病患者。“有人不让我们发声，我们只好沉默。”她如是说。还有多达3万名患者因为简单的输血而受了感染。他们接受的全血或血液制品来自美国的10万名有偿捐献者，其中有许多都来自监狱服刑人员或是高风险群体。

为什么会发生这样的事？因为NHS很难满足病人的治疗需求——又是一个资源不足的问题。这就造成了在20多年间，有大约5000名血友病及其他出血性疾病的患者受到感染，其中有半数最终死去。英国政府的法律团队也承认“显然是本来不该发生的事发生了”。资深律师埃莉诺·格雷（Eleanor Gray）曾代表英格兰卫生和社会保障部表示：“我们很抱歉，这些事原本不该发生。”这话还是去对菲利普的母亲说吧，还有对澳大利亚的朱莉，或者对我以及成千上万名因隐瞒的丑闻而依旧面临感染风险的NHS下属医护去说吧。

[1] 药品通用名为“齐多夫定”（zidovudine）。

第八章

压力

从外科手术的角度来看，给那些小心脏上有先天缺陷的幼儿动刀，技术上要比给成人做手术难得多。为此我们必须勤加磨炼那条从大脑皮层经脑干连到指尖的神经轴。我们的共情按钮也一定要拨到“关闭”位置——即便只是暂时的。我们都会受焦虑的感染，别人的恐惧会传入自己心中。肢体语言、摇摆不定的措辞和公开表露的情绪都是这个过程的一部分，特别是当我们和父母谈论他们孩子的手术时。

为保持客观，小儿外科医生需要在心中竖起一道无形的砖墙，好挡开那些痛苦、恐惧和慌张的气氛。这不应该看作冷血麻木或者精神病态，不是这样的。简单地说，抵挡别人身上散发的情绪造成的压力，是一种后天习得的防御机制，没有它我们就做不了这份工作。给别人的孩子动手术是一份特殊的责任。

根据剑桥大学的一项新近研究，人是通过教养和环境习得共情的。剑桥的几位心理学家分析了46000人的基因，并要他们回答一份问卷，以此揭示其共情水平。他们发现，人是否有同情心、是否能对别人的感受做出适当的回应，其中的差异只有10%是基于遗传的。女性也比男性更具共情能力。鉴于共情是一种习得的性格特质，这大体可以解释医生和士兵为何能学会在必要的时候回避共情。我的母亲有很强的共情，但我却学会了在给儿童做手术时消除她的DNA对我的影响。但这显然不是个一成不变的现象。压力缓和后，共情仍会恢复。另外，

在工作中和在家中，共情也不相同。在家里，我无时无刻不在关心自己的孩子，尤其是当我的儿子马克成为一名好胜的橄榄球员，还和我一样愚蠢地超速驾驶之后。

你或许已经猜到，要在牛津创立一个小儿心脏外科项目，要做的工作远不止做手术这么简单。因为跟柯克林和帕西菲科学习过治疗先天性心脏问题的手术，又在伦敦的大奥蒙德街医院[\[1\]](#)实习过一阵，我对筹建这个项目颇有信心。我最大的快乐就是看着一个病弱的蓝婴被惊恐的父母送来医院，待到出院时已经变得粉粉的，家人也欢天喜地——妈妈爸爸、爷爷奶奶、外公外婆、兄弟姐妹，所有人都卸下了令人崩溃的重担，也都不会忘记我这位外科医生为他们做过什么。这就是我前进的动力。

无论在时间、精力还是情感上，这都是一份巨大的投入，但也给了我强烈的满足感。我的身后有一群全情奉献的小儿心内科专家、麻醉医师和重症监护医师帮我分担压力。从自私的角度来说，这个小儿心外科项目也给牛津更添了一些声誉——这是我们的竞争对手剑桥帕普沃斯中心没有的，他们那个一流的心脏移植项目也因此有些失色了。

因为是从零开始，我们的小儿心脏病项目迄今还是全英国最小的一个，但外界的善意和巨额善款仍使我们建立了优秀的牛津儿科医院。我们有着世界级的产科、新生儿重症监护以及其他小儿外科专业，开展安全的心外科手术所需的关键基础设施一应俱全。

岁月也终于软化了我对职业生涯的看法。不久前，我正准备在遭洪水淹没的休斯顿举办一场演讲，当时毁灭性的2017年飓风刚刚过去一周，我最后一次给儿童做手术也是很久之前的事了。正当我在仔细查看秘书苏为我打印出的幻灯片时，我发现了一个她没有提到过的信

封，它跟着我从英国一路来到了得州心脏研究所。打开信封，信上写道：

敬爱的韦斯塔比大夫：

希望您一切都好！我叫卡拉，您在17年前给我做过手术，当时我10岁。我必须承认，直到近两年，我才开始明白“罗斯术式”在当年是何等困难和具开创性，而我能像当年那样康复又是何等幸运。我现在26岁了，刚在澳大利亚修得了心理学学士学位。最近一次去看心内科医生时，他说我的健康状况已经可以生小孩，在可以预见的将来也大体不需要再动手术了。我明白，这个理想的结果在我当年做第一、第二次手术时还遥不可及，因此我从心底真诚地感谢您，谢谢您给了我体验人生的机会。我即将带着爱人来游览英国，带他参观我童年时的重要场所。因为您和约翰·拉德克利夫医院在我的清单上排第一位，我想我一定得去拜访一下您。

热爱您的，

卡拉·某某

但我当时不在医院，就再也没机会见到长大后的卡拉了。苏收下了这封信，把它偷偷塞进了我为这次出差准备的文件里。信上没有联络地址，因此我无法告诉卡拉我是多么感激她的来信。要是以前，我完全不会挂念这种事：不过是又一封感谢信罢了，不过是自己在过去的某一天又给某个小孩儿做了一场复杂的再次手术罢了。我那时还不会把自己代入她的处境思考，也不会担心她那对惊骇的父母——他们多半觉得这第三次冒险会是女儿今生最后一次了。我在手术前和他们见面了吗？还是在前一天晚上才飞过去，然后一早给她搞了心脏“疏通”？在那些日子里，我喜欢默默无闻地操练技术，把说话的工作都

交给别人。现在时过境迁，我对自己没能和她见上一面感到极其失望。想到她将要成为母亲的前景，我产生了一种奇怪的保护欲，真诚地希望她的孩子不要继承那种曾令她饱受折磨的疾病。

卡拉天生就有左心室流出道梗阻，主动脉瓣也比正常尺寸小很多。因此，她的心肌很糟糕地变得极厚，必须超负荷收缩才能将让血液在她小小的身体内循环。她妈妈很快意识到了不对劲：对于她，吃奶不是一种享受，而是一番挣扎。开始吮吸时她很热情，但很快就开始气喘吁吁，然后号哭起来。几个医生都说卡拉“无法茁壮成长了”。她成了一个憔悴可怜的婴儿，全没有婴儿应有的那种圆滚滚、乐呵呵的样子。

当终于有人花心思在她起伏的胸腔上听诊时，里面传出了明显的杂音，那是胸骨后面发出的刺耳声响，是卖力的小心室在把血液挤过一个孔。因为只有一只听诊器，她的全科医师不知该如何诊断：大概是她的心脏上有一个本不该有的小孔？不幸的是，情况并非如此。那个小孔是该有的，但应该比现在大得多，里面还应该长着一层带三个瓣尖的主动脉瓣。瘦弱的卡拉是一个应该入院的病人，这时你不能只是拍拍她的脑袋，居高临下地告诉她母亲说一切都会好的。因为并不会。置之不理的话，她很快就会有生命危险。

卡拉是我那位才华横溢的小儿心内科同事尼尔·威尔逊（Neil Wilson）作为紧急情况转诊过来的。他只花了五分钟，就用超声探头做出了诊断：重症主动脉瓣狭窄和疑似左心发育不全综合征。简单地说，就是她的主动脉瓣绷得太紧，左心室又长得太小太厚。作为首选疗法，威尔逊想要我切开她那片僵硬的增厚瓣膜，我们称之为“主动脉瓣切开术”。这应该能改善她的心衰症状，促进左心室的成长。

于是，我当天就把小卡拉带进了手术室，在那一大片闪着亮光的黑色乙烯基手术台上，几乎都看不到她那瘦小苍白的身体。我们用蓝色的亚麻手术巾盖住她的身子，只露出胸骨部分，并用塑料贴固定四

周。手术巾下，那一根根消瘦的肋骨随同呼吸机上下起伏。她的皮肤和胸骨之间几乎已经没有脂肪，甚至比出生时还少。我用刀刃一划就划开了几层组织，锋利的剪刀轻松就将她的胸骨剪成了两片，根本用不到骨锯。我用电刀凝住涌出的骨髓，然后放入了最小号的金属牵开器。

在婴儿体内，肉嘟嘟的黄色胸腺覆盖了心包正面的一大部分。我们摘除胸腺，划开反光的灰色心包膜，看见了里面那颗挣扎的心脏。划开一个婴儿的心包就像拆开一盒惊喜生日礼物。我们从超声心动图中可以预判里面的情况，但这并不会使划开心包的那一刻显得乏味，就好比是通过伍德斯托克门进入我家附近的布伦海姆宫——这条路线我已经走了无数次，但每次还是能体会到惊人的冲击。每个婴儿的心脏都不相同，在某个方面独一无二，它们从来不教人失望，反而常常令人生畏。卡拉这副小小的主动脉和左心室就是如此，它们就像超声心动图上看到的那样发育不全。这根主动脉太小，只能插进最细的灌注插管。还有那片狭窄的瓣膜，三个瓣尖全都长在了一起，只在中间留出一个孔，我们得把它开大点才行。她能否继续存活，就在此一举。

新生儿的肝脏手术没有一个环节是简单的。眼下，心肺转流回路中的预充液比这孩子自身的血液还要多，这就给我们提出了几道难题：这会在多大程度上稀释她的血液？她到底需要多大的流量，温度要控制在多高？而要止住一颗核桃大小的厚实心脏，需要注入多少停搏液？

外科医生并非单枪匹马地工作，但如果还得去随时指导助手该做什么，就无法专注于手头的技术细节了。有一支稳定而默契的手术团队是莫大的幸福。每次手术都得是同一拨人，这就是美国模式。团队成员都必须是受你的信任、能出色地完成工作的那种，而不是每次都换一副生面孔，谁有空谁上。我所仰仗的就是一群充满热情的国际学

员，他们个个都是专业人士，而且迫切想参与每一例手术，因为他们想要学习。我被这群来自美国、澳洲、日本和南非的顶尖人才围绕着一——但其实来自哪里不打紧，重要的是勤奋好学。那种牢骚满腹的高级主治医，我是肯定不想要的。他们只是刚好轮转到我的手术室帮忙，心里巴不得早点下班，只要欧洲式的工作时间一过就会打卡走人。只想着积攒调休的人是无法成为优秀外科医生的。

我用一只夹钳将灌注插管与狭窄主动脉的狭窄根部分开，然后横切一刀，小心避开瓣膜上方两根主冠状动脉的开口。如果弄坏了小婴儿的一根主冠状动脉，那就完了一——届时冠脉血流量会清零，心肌不再收缩，循环就此停止。这一步绝对没有任何出错的余地。正常婴儿的主动脉瓣有三个接近透明的瓣尖，先天性主动脉瓣狭窄的婴儿则往往只有两个长在一起的厚厚瓣尖。而卡拉只有一坨硬梆梆的瓣尖，形成了一片罕见的火山形状瓣膜，中间只有一个很小的开口。我惊讶于她居然没有在出生时就死掉，她那块厚厚的左心室肌肉本来极有可能在分娩时的代谢紊乱中发生纤颤。

眼下我得切割进去，开一个尽可能大的口子。这一步需要精准估算。我是应该切出三个瓣尖，切成一片正常的主动脉瓣那样，还是只切出两个瓣尖，让它像鸟喙那样开合？鉴于这团厚厚的胶原蛋白已经严重畸形，我决定采取后一种方案。我在审慎判断之后切了两刀，从小孔一直切到瓣环的圆周边，成了。这下整片瓣膜像海雀喙那样张开了，虽然仍旧又厚又硬。我知道我们后面还是要返回来对它再做修正，但这第一步已经足以改善身体血流，促进左心室成长了。

我拿掉了交叉固定钳，她的心脏在一阵室颤中挣扎蠕动起来。接着它突然自行停下了，一动不动地躺在了纤维心包里。这没问题，心肺机正不断将血液泵入卡拉的小身躯，我知道她的心脏一定能再跳起来。我用钳子尖捅了捅空空的右心室，它的反应只是收缩了一下，好像在说：快滚，我还想再歇歇呢。我很想尽快开始清单上的下一例手

术，于是又戳了戳它，并吩咐给它安上起搏电线。心脏也听见了我的吩咐，它不想受电击，宁愿自己跳。监护器上动脉描记线跳动起来，显示它开始射出一些血液，但这时心脏内部仍是空的。我告诉灌注师给一些血进去，于是动脉描记线跳得更强烈了。阻塞疏通后，这颗心脏看起来快活了不少，于是我们让卡拉脱离了心肺机。

* * *

我没有料到的是，卡拉的主动脉瓣切开术竟是当天最容易的一台手术。接下来的这个孩子只有两天大，他的主动脉只有通往头部和右臂的分支，然后就中断了，我们称这种情况为“主动脉弓中断”。除此之外，他心脏两个的“增压室”之间还有一处大大的室间隔缺损。除非动脉导管，这个连接肺动脉和中断的远端主动脉间的临时天然通路，在出生后仍旧保持开口状态，有这种疾病的患儿才有可能活下来。但即使那样，孩子也只有上半身能得到富氧血并呈粉红色，下半身会因为只能得到肺动脉的缺氧血而呈蓝色，就像是穿上了一身小丑服。

如果动脉导管在出生后立即闭合（正常情况下本该如此），孩子就会整个下半身严重血流不足，并因此而死。只有输入激素，诱使导管认为孩子还在子宫里，才能让他活下来。我的工作就是先切开细小的升主动脉和降主动脉，将它们连通，再确保所有会自动闭合的动脉导管组织都被移除。这些管道的尺寸大约相当于孩子用的饮料吸管，所以这台手术是说起来容易做起来难。唯一的办法是将婴儿的体温降到18摄氏度，完全停止血液循环。

用心肺机降温需要约30分钟，趁着这个时间，我开始用涤纶补片修复心脏上的缺口，这就像是给衬衫缝扣子，但是要在一只顶针内部操作。就他这根中断的主动脉而言，它的两端之间总还颇有一段距

离。其远心端位于胸腔后部，还有多条分支通向胸壁。我必须小心地将它分离下来，再向前拉，而与此同时又一定不能割断太多分支，不然会破坏供应脊椎的血流。

大量的技术考量使这台手术变得相当复杂，而操作期间，脑和心肌都没有供血。这是在和时间赛跑。一俟重建主动脉完毕，我们立即重启了心肺机，使婴儿的体温回复至37度。这时，麻烦来了。胸腔的黑暗深处开始涌出血液，势头倒不猛烈，但就是出个不停。

复温一般也要持续30分钟左右，我通常会在这段时间请助手暂时顶替一下，自己到外面清一清我那上了年纪的膀胱。可是这次我走不开了。我必须找到那个麻烦的出血点，止住流血。要做到这一点并不容易，因为出血的地方很靠后，就靠着脊椎。最终我还是在胸壁上找到了那根出血的动脉，原来是一只小小的钛夹脱落了。到这时，因为很难让心脏重新跳动起来，我们已经把心肺机开开关关了好几次。现在它还在顽固地抵抗着，跳是跳了，但不泵血。在三次尝试脱离心肺机却失败后，我想这孩子怕是活不成了。

那时，有高达1/5的孩子挺不过手术。那么我是不是应该干脆放弃，回家？现在已经是晚上6点，别人可都在给工作收尾了。但我要是也结束这一天，这孩子的生命也就结束了——那对可怜父母的全部世界也将随之结束。所以我们要继续战斗。使用支持性药物或是继续使用心肺机，都没有使这颗心变得强壮。左心室周长的1/5已经由涤纶补片构成，不用说，它不会收缩。再加上供血缺失造成的反复心肌顿抑，形势对我们相当不利。如果不采取机械辅助循环，死亡将不可避免。

当时只有一种辅助循环装置适合幼儿使用：“柏林之心”（Berlin Heart）。那是一套由空气驱动的外置泵送系统，我曾用它维持过一个心肌疾病男患儿的生命，直到我们在牛津给他做了心脏移植。那一次，是我用自己的研究经费，支付了这部装置和用里尔喷气

机把它从德国送来的费用。国民保健服务可不会为此类设备买单，所以这次我没有这样的装置来挽救手术台上垂危的婴儿了。

我倒是有一台成人用的循环辅助系统，是有人从美国寄来给我们测试用的。这台“莱维创尼斯”（Levitronix）离心泵是对方免费捐赠的五台中的最后一台，前四台都各拯救了一位本会死亡的休克病人。我能把这套用于成人的系统调整后用于新生儿吗？显然这样的事之前没人干过，我们没有可将它用于儿童的监管批准，此外，还有几个令人担忧的技术难题需要克服。

和心肺机一样，这套莱维创尼斯回路的液体容量超过了一名儿童全身的血液，因此我们必须在它的管道中注入额外的血液，以避免过分稀释。其次，这台离心泵正常运转时每分钟输送5—7升血流，这对一个70公斤的成年男子来说都绰绰有余，对于一个才1.7公斤的婴儿，可就太多了。我们必须大大降低其流速，同时提高抗凝血剂的含量，防止血液凝结成块；这样做的坏处是会增加胸腔和脑内出血的风险。最后一点，小儿ICU的护士没有使用这部装置的经验，我必须另召一支成人护理团队来帮忙。

每当我像这样突破常规行事，总有人向管理层投诉，让我面临“卷铺盖”的威胁。这会影响我的思路吗？不会。我们的NHS光知道公布外科医生经手病患的死亡率，却不能提供挽救生命所必需的设备。这种做派，有什么道德可言？我的灌注团队已经准备好迎接挑战，因为谁也不想看到一台漫长手术的结果是一具蜡白的死婴被冲洗干净、塞进裹尸袋，护士们更不想留下来处理尸体，而那些锱铢必较的人却早已去了酒吧，庆祝自己又节省了一笔开支。

为了连接莱维创尼斯回路，我干脆不去动那根小小的主动脉灌注插管，而把静脉引流管从右心房换到了左心房。在最后一次尝试停止体外循环惨遭失败后，我们关掉了心肺机，紧接着我就开始调整离心泵。婴儿在生死之间徘徊了一分钟，两分钟，然后是三分钟。他体温

正常，却无血流，要是这个状态拖得再久一些，他的脑子就会受到不可逆转的损伤。

不到四分钟，我们就连好了循环辅助系统，并打开离心转子，它开始以每分钟1升的速度给婴儿供血。孩子还活着，虽然血压很低，也无脉搏。不同于有脉动的柏林之心，这部莱维创尼斯泵提供的是持续血流。在ICU里照看没有脉搏的患者可是挺累人的，有很多困难，好在我的成人辅助循环团队的护士们已经在回医院的路上了。当我们在一堆管子上面关闭小小的胸腔时，我其实并不真的指望能赢下这场战役，许多地方都可能出错。但我心里觉得，一线生机都值得努力争取。如果不这么做，我就只能去到昏暗的家属室，同丧子的父母展开无休止的痛苦对话，并竭力向他们传达我自己也不太理解的状况。我曾经有过几次这样的经历，通常都是在代内心不够强大、无法亲自面对这种场面的老板出面。

我和护士们一起在小病床边坐下，望着太阳西沉，直到深夜。我身边的这些人，没有一个今晚“当值”。我们只是在为这一家人尽最大的努力，顺便听听常有的废话。曾经有人问我：“给一个婴儿用这台泵真的合适吗？”我是这么回答的：“你是更希望这孩子躺去太平间吗？如果是，那你入错行了。”心里还加了一句：“吃屎去吧你。”但这句话我不会说出来。现在卡拉正睡在隔壁病房的小床上，她焦急的父母一人一边握着她的两只小手。她还没有从麻醉剂营造的乐园中醒来，但恢复得很好。

在使用莱维创尼斯系统辅助循环三天后，男孩的那颗小心脏才恢复了过来。确认了它已经变得足够强壮之后，我们立即把他带回手术室，取出了那些吓人的机械装置。又过了两周，他就跟着快乐的父母出院了。要是没有美国公司最后那件赠品，结果就不会是快乐地回家，而是一场葬礼。我们的医疗竟要靠慈善来维系。

* * *

我之所以记得卡拉出院的那天，是出于一个奇怪的原因：那一天，我给同一家的三个兄弟姐妹都修补了房间隔缺损。为什么记得这个？因为他们的母亲一想到孩子们要动手术就抓狂，怎么也决定不了谁先谁后。为减轻她的痛苦，小儿重症监护团队决定在同一天收治这三个孩子，并增派护士人手来帮忙。

再次见到卡拉，是四年之后了。在这四年里，威尔逊大夫始终在密切观察她，每半年就给她做一次超声心动图。起初她恢复得很好。心衰消失了，进食也得到了极大改善。她长成了一个活泼的幼儿，她的左心室也在不断成长。可是渐渐地，进步开始变得缓慢。胸骨正后方的杂音复又响起，声音还更大了，超声图像也显示她的心肌进一步增厚，主动脉瓣变得僵硬狭窄。诊所里人人都拉长了脸，看来是时候再做一次手术了。威尔逊认定低创的球囊扩张术效果不大，于是我把她又带回了手术室，想在她上学前尽我所能给她最好的治疗。

待我暴露了她的主动脉瓣，我发现它确实长大了一些，但中间的口子再次变紧了。和上次一样，我操着一把锋利的手术刀，从中间的窄口向外切，解放了两个变厚的瓣尖。在这片瓣膜后面，她的心肌变得很厚，阻碍了血流，于是我在心肌上挖出一条通道，以此提升心室的流出血量。样子是好看些了，但这并没有给我多少乐观的理由，我记得自己当时想：这样也只能再多撑两年而已。卡拉很快从手术中恢复，开开心心、蹦蹦跳跳地出了院，但是她的父母知道她还会回来的。她天生就带了一套自毁装置，下一次就别无他法了，只能置换瓣膜。

目前还没有一款人工瓣膜小到可以用在幼童身上。但还有一种瓣膜置换术我们可以一试，但这种手术的过程复杂得令人生畏，少有外科医生敢于尝试。我是从它的首创者，我在国家心脏病医院的前老板

唐纳德·罗斯（Donald Ross）那里学到这门技术的。罗斯提出了一个巧妙的想法：切下病人的肺动脉瓣，将它移植到主动脉位置上，再用从死亡捐献者身上取下的肺动脉瓣，替换掉位于病人的心脏血压较低那一侧的肺动脉瓣。这种术式在成人身上效果很好，但即使罗斯本人，也从未在一个幼儿身上尝试过它。

在从罗斯那里了解完手术的步骤和陷阱后，我于1995年首次在一名婴儿身上开展了这项手术。病人是个男孩，经紧急剖宫产手术出生，随即就被发现有心脏杂音。出生才几个小时，他那间挣扎的左心室就发生了衰竭，身体也因血流过低而变成蓝色。所以我赶忙把他又带回手术室，对他做了我对卡拉所做的事：连上心肺机，切开主动脉瓣疏解梗阻。和当时的卡拉一样，他也才一天大。第二天，超声图像显示他的血流有所改善。在ICU待了几天后，他和父母被放回了家。

然而六周之后，他的主动脉瓣却变得前所未有的紧绷，左心室的收缩也变得很差。我们要是什么都做不了，这男孩一定会死。形势如此紧迫，我决定迎难而上，放手一试罗斯先生的术式，虽然他本人多半会觉得我疯了，居然敢在这么小的一颗心脏上尝试。决心已定，接下来的问题就是去搞备用零件——我在解剖室找到了一片婴儿的肺动脉瓣。

我们不知道他自己的肺动脉瓣能否在新位置上继续生长，但我们知道那个死婴供体的肺动脉瓣肯定长不起来。我需要一片大点的，但不可能有一排死婴任我们挑选。我们很走运，最终从一名3岁的车祸遇难者那里得到了一片瓣膜——那对可怜的父母非常痛苦，但得知死去的孩子挽救了另一个婴儿的生命，他们又感到了些许安慰。这片瓣膜总有一天也会用坏的，但它至少可以帮男孩撑到青春期。

这个病例从一开始就令人胆战心惊。男孩的左心室糟透了，他那僵硬的小小肺部全都泡在稻草色的液体里。心包里的心衰液更多，我刚在上面开出一个口子，液体就喷射了出来。他的主动脉特别狭窄，

连最细的灌注插管都差点把它堵死。我第一次尝试插管时完全没对准那细小的切口，搞得我们几个都溅到了血。第二次插进去了，我于是给孩子连上心肺机，并用冰冷的心脏停搏液止住了他的心跳。接下来就是本书中最令人紧张的心脏手术了！它的施展空间极小，而且史无前例。不过这毕竟仍是罗斯术式，而非我的发明。

我在灌注插管下方切断主动脉，开始移动几个关键的冠状动脉纽扣——一个个比大头针帽还小。它们待会儿必须被重新植入婴儿自己那块疲软的肺动脉瓣自体移植物里，不能扭结，也不能拉紧。生死就取决于此。手术室里没放音乐，也没人开不必要的口。我的麻醉医师搭档迈克·辛克莱不时从手术巾上方探过头来，问我进展如何。我总是不假思索地回答：“很慢，真他妈难。”难归难，我们还是在拼命与时间赛跑。因为体外循环的时间越长，心肌缺血的阶段越久，病人死亡的风险就越大。

令我肾上腺素飙升的一个步骤，是从室间隔上挖出肺动脉瓣的根部，而挨着这里的就是左冠状动脉的一根重要分支。这需要我操起寒光闪闪的手术刀，做精准的一剜，而距下刀处不到一毫米的肌肉下面就埋着一条重要的血管——这有点像在墙上打洞挂画，同时要努力避开就埋在石膏面下的一根高压电线。我大概知道那根血管的位置，但不敢百分之百确定。我第一次在成人身上做罗斯手术时，病人差点没保住。那是一位有两名幼子的年轻母亲，我当时缝针缝错了地方，堵住了那根隐藏的冠状动脉。要是她当时死了（她本可以用更低的风险接受一次简单的瓣膜置换），我决不会再次尝试罗斯手术。

强烈的苦恼之后常是狂喜，至少这个病例是这样的。我扩大了左心室的流出道，更换了瓣膜，最后将细小的冠状动脉起端重新植回新的主动脉根部。接着，我用供体瓣膜补好了切除肺动脉瓣根部后留下的缺口。宛如魔法！我们在合理的时间范围内成功完成了手术。更棒的是，这两片新的瓣膜没有渗漏。虽然身为外科医生，但是当我们松

开钳子，任由血液流回心脏时，我感觉自己更像一位刚在杰作上完成最后一笔的画家。重塑心脏的整个流出道是一场发现之旅。罗斯曾经预言，病人自己的肺动脉瓣会在血流中保持活性，并有望随孩子的成长不断生长。现在我们可以去验证这一点了。对于婴儿所患的致命主动脉瓣狭窄，这最终会是解决之道吗？

罗斯手术是唯一一种我每次做都会提心吊胆的手术，原因也不难理解。实际上，许多别的外科医生都觉得和成人的主动脉瓣置换术相比，它实在太过惊心动魄——前者简单直接，风险也低，只需直接植入一片商业生产的现成人工瓣膜即可。还有的医生偶尔尝试了一次罗斯手术，就犯下了致命的错误。但是对幼儿来说，除了罗斯手术之外就只有一个方案，那就是使用死者捐献的主动脉瓣。问题在于，这样的瓣膜不会随着孩子一起成长，它会吸收钙质，不久就会变成一段白垩管道。在少数情况下，我也曾选择放弃罗斯手术，在孩子身上使用同种异体移植瓣膜。但做出这样的选择后，我往往会感到后悔。

卡拉在10岁那年回到了医院。在学校里，她无法和其他孩子一起奔跑玩耍，光是步行穿过操场就使她气喘吁吁、惊恐发作，感觉像是要被人掐死了。继而，她一对什么事感到兴奋，胸口就会出现压迫性疼痛。她的生活变得越来越悲惨，父母每每想到第三次手术，也都会被焦虑吞噬。复杂的再次手术总是充满不确定性，我们每次也都觉得自己可能会终结一条年幼的生命，虽然这在现实中很少发生。不过随着年龄的增长，以及召集一支默契的团队变得越发困难，我对相应风险的体会也越来越深了。

我们会在多学科团队会议上讨论每一个病例，而后才定下决策。这时的尼尔·威尔逊已经成了英国用球囊扩张术治疗儿童瓣膜狭窄的重要人物。他能把一根顶端装了气囊的插管插进患儿的下肢动脉，然后在X光的引导下逆流伸进主动脉，接着再给这个乳胶气囊施加高压，让它撑开梗阻的瓣叶。这个办法有希望让融合的瓣尖沿合理的分界线

打开，但并非总能奏效。有时瓣膜会在错误的方向上撕开，导致严重渗漏。不过威尔逊在这项插管技术上艺高人胆大，像卡拉这种情况，他在孩子还在子宫里时就敢给他们扩张瓣膜。真是够吓人的。

这次的会议由心内科专家主导，因此我期盼它能提议为卡拉尝试球囊瓣膜切开术，但我没能如愿。当时MRI技术刚刚问世，它绘出了卡拉那片厚实、粗糙而僵硬的主动脉瓣，图像精细，看得人很是沮丧。如果只是为了“试试看”就再对她做一次全身麻醉，那毫无意义。当时我已经在《心脏》（*Heart*）期刊上发表了第一例婴儿罗斯手术，与会众人想让我在卡拉身上开展这种手术，不要再一味地进行权宜治疗。

还有别的办法吗？虽然卡拉的体格小于同龄人，但我们或许可以摘除她的主动脉瓣，将心室的流出道再开大一些，然后再植入最小的那款机械心脏瓣膜，这样的手术或许要简单得多——如果第三次手术可以称得上“简单”的话。但如果我们选择这个方案，她就必须终身服用抗凝血药华法林，而且用不了几年就得再换更大的机械瓣膜。不仅如此，将来的她虽然仍能怀孕，但以她的这些情况，那将是一场噩梦。

在对手术方案进行了小组讨论之后，威尔逊直接说了实话：“机械瓣膜会使她终身面临中风和抗凝血剂相关的出血风险。这是懦夫的治疗方案。你既然描述了针对儿童的罗斯手术是怎么做的，那就放手一试吧。”

于是我们就试了——好在过程顺利。我们在同种移植库里找到了一片成人捐献的肺动脉瓣，我希望它可以在卡拉体内无限期地发挥作用。这些年来，我们一直在对接受罗斯手术的儿童开展随访，我们发现，他们自己的肺动脉瓣确实会在新的位置正常成长。我们因此取得了一些奇迹般的长期成功。不仅如此，就连那些供体瓣膜也比我们预

期的要耐久得多，因为它们的植入位置在心脏的右侧，那里的压力和应力都小得多。

最后，既然查询不到卡拉的下落，那么对于我在得州心脏研究所的那一摞文件中发现的来信，我就把回复写在这里吧：

亲爱的卡拉：

没能在你回到牛津的医院时见上一面，我感到万分遗憾。你一定觉得，在当年那三次过山车一般惊险的手术期间，你还不曾与我正式见面，但是请你明白，我对你已经相当熟悉了。我要告诉你的是，在那些艰难的日子里，我一直关心着你和你的父母。我们能证明罗斯术式如此成功，其中有你的功劳。唐纳德已经离开了我们，他如果还在的话，一定很乐意听听你的故事。我祝你怀孕顺利，多子多福，生活美满。我也希望有人能看到这封回信，并将内容说给你听。

祝你和家人安好，
教授

[1] 大奥蒙德街医院是英国最早开展小儿心脏移植手术的机构。

第九章

希望

死神扛着他的长柄镰刀，不知疲倦地巡行在医院的走廊中，希望我把手术搞砸。有时我确实会搞砸，多数时候不会，但我从未不战而降地放弃任何一位病人。我的信条是温斯顿·丘吉尔在二战的黑暗岁月里对国民说的那句话：“我们决不投降。”温斯顿的墓地就位于我在布伦海姆庄园绕圈慢跑路线的中点——或许应该叫“绕圈蹒跚”吧，我这把年纪已经跑不动了。经过那里时，我会坐在长凳上和他谈一会儿话，那张长凳由波兰抵抗运动捐赠。墓碑前一年四季总有花束，常常能见到“希望永无穷尽”的留言。希望我是有的，我的病人也有，他们所爱的人也有。在医院里，爱、希望和胜利是彼此陪伴的亲密盟友，失望和悲伤则险恶地潜伏在两侧——有时就在我的手术台下。这两种结果天差地别，其中的变数就在于技术、韧性和不懈的努力。如今，这“光荣三剑客”还继续存在于世吗？

那是一个寒冷凄凉的二月早晨，我刚做完一台主动脉瓣置换手术，正要让病人脱离心肺机。这时，一个金发女护士从手术室门口探进头来。要找我的是小儿心内科的主治医师，他问我能不能直接去一下小儿ICU，那里现在情况危急。我手头的病人已经恢复了有力的心跳，于是我让助手过来接替。我心中升起一种似曾相识的感觉，退后几步，脱下结满血痂的手套。

“要不是紧急情况，你们给我等着。”我只能说出这么一句。

我的主治医师手活儿可靠，但惨痛的教训告诉我，现在不是我离开的恰当时机。从这里到ICU只要走一条不到一百米的直线通道，途中会经过急诊部。那位信使现在一路小跑，动作迅速，看得出她心里相当紧张。等我走到病房门口时，她已经扶住了那道重门，里面的护士长一把拉开隔在家属等候室和内间密室之间的第二道摆门。她们的意思很清楚：我们要你快点来，你怎么磨蹭到现在？

病床四周拉起了绿色手术巾围成的帘子，但是透过帘子的缝隙还是可以看见里面急促的活动，那画面明显透出死亡的气息。有人大声说道：“他来了。”但是谁也没抬头看。他们都在忙着抢救苏菲——一名消瘦的15岁少女，皮肤像死了一样苍白。麻醉医师、心内科医师和儿科医师，一群人正挤在她的身体周围。我的目光不由自主地投向了从心脏正上方扎入胸膛的那根粗针。一支大号针管正从里面抽出混合着大量血液的积液，再通过一个三通管把这些积液推进一只塑料袋里。目前抽出的积液已经达到半升，先前它们一直压迫着女孩的心室。麻醉医师正有节奏地挤压着一只黑色橡胶气囊，将氧气通过波纹塑料管送进从女孩喉头伸出的管道，再吹进她僵硬的肺部。我本能地望向心脏监护器的屏幕。她的心率是每分钟130下，太快太快了；血压只有正常值的一半，但这问题不大——偏低总比没有强。幸好女孩已经深度昏迷，对那根穿透她胸部的粗针毫无知觉。死神在试图将她带走，但抢救团队不肯放人。

她之前已经经历了几场小规模“冲突”，但真正的战斗这才开始。桌面上就放着摊开的棕色病历夹，里面的第一条记录是她最早被送去的区综合医院写的：

2月16日周日晚11点。发热，颈部僵硬，头痛，肌肉痛。周六下午出现膝关节、肘关节疼痛。睡眠后未好转。当晚去爸爸家，测得体温40摄氏度。头痛加剧，开始呕吐，全身疼痛。昨卧床休

息。今服200毫克布洛芬四粒，头痛又加剧，呕吐三次。目前颈部僵硬，四肢疼痛。心率104。血压95/50。诊断为病毒感染，已排除脑膜炎。瞳孔正常。

好像这还不够惨似的，她接着还强忍着接受了三次失败的腰椎穿刺，经手的都是初级医生。这样做是为了从椎管中提取脑脊液样本，就是这种液体包围着大脑。如果她得了脑膜炎，这种清澈的液体就会因为充斥白细胞而变得浑浊，最严重时会呈乳糜状，里面充满细菌。我在查令十字医院当住院医时曾做过许多例腰椎穿刺：用一根长针，这里戳戳那里刺刺，努力在患有关节炎的脊椎骨上找到一条狭缝。病人很讨厌这个，我也很讨厌，但最后我总能成功抽出脊液。病人的生死常常取决于此。但给苏菲做诊疗的那几个医生失败了，放弃了，这是不可原谅的。如果真是脑膜炎的话，她现在已经死了。他们换了一种做法：在她的手臂上插了根输液针给她补液，也抽出她的血液做培养，好看看血流中是否有细菌。

在之后的12个小时里，苏菲的病情危重起来。他们给她输了抗生素，但由于没有分离出细菌，这些治疗只是基于猜测，她的情况也越来越差。次日晚上，她的血压开始跌落，心率却攀升至120。她被转到了区医院的冠心病监护病房，接着又被救护车转到了我们牛津的小儿ICU。她出现了脓毒症休克，要用强力升压药才能将血压维持在60毫米汞柱以上。到了早晨，细菌学实验室报告她血液中的金黄色葡萄球菌大量增加——这种常见微生物在皮肤上有很多，而一旦进入血流却会极其危险。

就在这时，她的右手手背上出现了一块又热又痛的红肿，被重症监护医生诊断为脓毒性关节炎。当天晚上，一名ICU的主治医师给她做了紧急心脏超声检查，但认为并没有发现值得注意的情况。令人担忧的是，他们发现她体内的金黄色葡萄球菌对青霉素有耐药性，于是更

换了抗生素治疗方案。苏菲开始变得气短，还出现了幻觉。紧急X光片显示她两侧胸腔都有围绕着肺部的毛边状阴影和积液。

第二天上午，几个整形外科医生决定从她感染的手背上抽出脓汁，他们认为那就是血液感染的源头。又或者是血液感染导致了脓毒性关节炎？这个已经说不清了，因为唯一一张及时拍下的X光片和那晚的“外行”超声，都没有拍到要点。由于她已经病得很重，这次手术只做了局部麻醉，这把可怜的苏菲搞得相当惨——说惨都算轻了。果然，从关节处抽出的液体中培养出了相同的金黄色葡萄球菌。阿彻大夫又给她做了一次心脏超声，结果显示心脏周围满是积液。她已经开始贫血，需要更多的静脉补液才能维持住血压，此外，她的体温也仍在上冲下落，就像一个紧张日子里的华尔街股市。

苏菲来到牛津一周之后，阿彻大夫在她的心脏里听见了新的杂音。超声心动图显示她的二尖瓣正在渗漏，心脏周围也出现了更多积液。随着回声密度增强，这些液体变得越来越像脓汁，她的贫血也变得极其严重，到了要输血的地步。她的那个焦虑的小家庭聚到了病床周围。虽然已经使用了大量抗生素，苏菲的病情依然危重。她的母亲菲奥娜和姐姐露西已经做好了失去她的思想准备，并搬进了医院的一个房间里。他们给她用了更多的抗生素，输了更多的液，吊了更多维持血压的药物，但情况始终不见改善。随着体温不断波动，她陷入了严重的谵妄和可怕的夜间幻觉之中。孩子都病到这种程度了，却还没有一个明确的诊断？

第二天早晨，她的情况出现了灾难性的恶化，我也正是因此被叫到了她的床边。苏菲终于迎来了终末期心血管崩溃和呼吸骤停，病房叫来了小儿抢救团队，最后还有我这个心外科医生。如果不采取激进的抢救手段，她会立刻死去。他们先用气管插管来接管呼吸，再抽出压迫着心脏的感染积液，缓解心脏所受的压力——那根粗大的针头和针管就是做这个用的。血压开始回升后，阿彻拿起超声探头向我展示

了这次崩溃的原因：苏菲的二尖瓣早就受了感染，现在在压力之下突然解体了。几大团感染的蛋白质物质从二尖瓣上耷拉下来，随时可能脱落并冲进脑部。要是他们之前万不得已，已经给她做了心脏按压，这些东西很可能已经脱落并造成一次严重中风了。

但当务之急是把她直接送入手术室，换掉那片损坏的二尖瓣。别跟我说什么“要是”“但是”，我不接受不同意见。她的血压暂时得到了改善，但这段“蜜月期”不会持续太久，感染已经占了上风。每当她的左心室收缩时（现在已经达到了狂乱的每分钟130下），逆流回到左心房的血液都比流入主动脉的要多。苏菲的心脏几乎不再泵血，肺部也充满了积液。要么是之前的超声没有拍到这一大团正结队吞噬组织的细菌，要么就是细菌太过迅猛，这样我们无论做什么都不太可能取胜了。

当天手术清单上的第二个病人已经服了术前药物，此刻正在前往麻醉室的路上。但现在这位可怜的女士只能在手术室的门前掉头了。对任何一个焦虑的病人和等候的家属来说，这都是一次糟糕的经历：他们本已经全都做好了心脏手术的心理准备，不料却被临时放了鸽子。我亲自回到手术室里，告诉大家我们准备给一个危重的青少年紧急置换二尖瓣。病人的名字是什么来着？我都还不知道，没顾得上问。我也没有跟惊慌的父母还有姐姐说上话。根本没那个时间。

宣布完手术计划有变之后，我又回了ICU。阿彻正在家属室和家属谈话，那是一个高知家庭，阿彻告诉他们苏菲快不行了。他已经完成了这件困难的工作，传达了坏消息，现在那三张凄惨的脸上都刻着深深的忧虑。怎么做才能让一个孩子命悬一线的状况显得轻松些呢？也许是给她的家人一点希望吧。希望是一个富有魔力的字眼。给予希望是我的工作。怀着牢不可破的乐观精神和绝对的自信，我向他们解释道：虽然感染已经彻底破坏了她的二尖瓣，但我们仍可以换一片好的上去。我们很幸运，正好有一间可以用的手术室，但手术必须尽快开

始。最后还有一件事要提醒：如果给苏菲植入一片人工瓣膜，那她就必须终身服用华法林来抑制凝血——植入人工瓣膜后，病人就需要服用华法林来减少肝脏生产的凝血蛋白。我没有继续回答他们的追问，只说没时间等护工了，我这就亲自把苏菲推进手术室。再晚就来不及了。

我们经过麻醉室，将苏菲没有意识的身体直接放到手术台上。大部分手术必需的插管和电极都已经准备就绪，只等连到手术室的监护器上。我的器械也都在蓝色单子上放好了——儿科的一套，成人的一套，因为苏菲的体型介于儿童和成人之间。蓬松的白色纱布块都仔细清点过，放成一堆。她瘦骨嶙峋，身体惨白，白得就像那件很快被扔到地上的病号服。洗手护士和主治医师用碘伏溶液在她身上画了黄色标记，然后盖上蓝色手术巾。我试着调了调手术灯，它们是全新的，但都是便宜货，有自己的脾气。我们这里的一切要么是新的便宜货，要么就是旧货——器械、锯子、呼吸机、心肺机，没有一样不是修了又修的。我们手头只有这些东西可用，不过现在抱怨也没意义了。

我迅速给她开了胸。她的肝脏已经支离破碎，濒临“交待”，血液生化指标已经相当糟糕。现在她整个人都快魂归天际了，必须马上安全地连上心肺机——我们也可以借此把她全身的血液过滤一遍，去掉所有病菌。纵剖开她的胸骨后，我发现心脏周围的心包里仍有大量黄色液体和碎片，那是从炎症浓汤中析出的一丝丝受感染的蛋白，里面充满了金黄色葡萄球菌。我们把这些东西全都吸出刮净，然后我插入心肺机的管道，灌注师紧跟着启动了机器。苏菲暂时安全了。现在该评估损伤情况了。

她那个年轻的左心房很小，于是我从右心房出发，穿过房间隔进入了它。现在我看到了二尖瓣，它仿佛盖满了海藻一般。在我左手边，它的前叶和后叶之间长着一块脓肿，那里的组织因受到细菌的深度侵蚀而撕裂，导致瓣膜与心壁分离。我的第一想法是必须将瓣膜整

片摘除，但出于习惯，我先清理起了那团烂糟糟的东西，好看清里面还剩下些什么。慢慢地，我切到了能够承受针脚的健康组织。我的第一助手正一边用别扭的姿势拉着心房牵开器，一边纳闷我为什么没有像往常那样快刀斩乱麻——他不知道，这时我已经决定努力修复损伤、挽救瓣膜了。我想为苏菲解除一辈子服用抗凝血药的风险，因为那很可能会令她无法平安怀孕。

我在想能否用心包来重建两个瓣叶受损的边缘，这层心脏周围的纤维薄膜是最合适的材料。但鉴于苏菲自己的心包上已经布满细菌，我改用了牛的心包——那是一片片由心血管工业特别制备的无菌组织，专门用来修补心脏和血管。我从那片牛心包上切出了一块椭圆形补片，把它缝到了软糯的心壁上，然后再把两个瓣叶重新缝在上面。这样做会缩小瓣膜的开口，但又不至于阻碍血流。在一处边角，我又用一片人的主动脉加固了修补。毕加索一定会以我为荣，雕塑家亨利·摩尔可能也这么想。苏菲的心脏现在集死人和死牛的零件于一身。我希望这件应用美术作品可以承受住重新泵血的压力。很快就能见分晓。

关胸前，我用盐水认真清洗了一遍心腔。儿童的心脏起跳很快，我们可不希望有感染碎片进入苏菲的脑子。很快就能通过放在她食管里的探头查看修补点的超声图像啦。左心室内部像往常一样滋出了许多微小气泡，就像电视屏上的雪花。我在主动脉的最高点上戳了一个小孔，这些气泡就全都滋滋地放出来，回到了它们该去的外部空气里。等心律恢复正常后，我们发现这片新瓣膜相当管用，只是有一点点渗漏——仅此而已。

是时候考虑撤掉心肺机了，这又是一个难关。不过苏菲的心脏看起来已有好转，虽然还有些疲软，但各部分都协调地收缩起来，超声也显示它的四处瓣膜都在正常开合，于是我吩咐将它从心肺机上慢慢

脱离下来。这枚小小的心脏很快就自力更生了，以100毫米汞柱的血压向外泵血，补片也撑住了。

就像分秒不差地排练过似的，尼克·阿彻那颗谢顶的脑袋忽然从门口探了进来，我让戴眼镜的主治医师关胸，自己走过去和他说话。阿彻问我为什么手术时间比平常要久，还说他很担心孩子的父母。等在外面的家属越有文化，看得就越透，心里也越焦虑。但听我说出“补好了”三个字时，他喜出望外。虽然我们给一些婴儿植入过人工二尖瓣，但仍然极难拿捏好抗凝治疗的度：太少了会导致中风，太多了又会出血。另外，抗凝治疗对于想要孩子的年轻女性来说也是一个障碍，因为抗凝药华法林可能导致胎儿畸形或胎盘出血。这是一个很棘手的问题，好在苏菲不需要面对它了。阿彻带我去见了那对已经离婚的父母，他们各自带着自己的新伴侣。这时几个人全都依偎在一起，寻求心理安慰，每个人都害怕会出现最坏的结果。

我这个人没有必胜的信念，也从来不想扮演上帝。但是，患者的父母的确渴望从操刀手术的人那里得到安慰。我自己也当过患者家属，当时我的一位家人接受了心脏手术，我同样急切地想听医生对我说“一切都好”。所以我就对他们说了这几个字。但在内心深处，我又不禁嘀咕苏菲的心肌里会不会还有一个脓肿——我在左心室壁的修补点下方看见了一块反常的凸起。我已经清出了一些脓液，也盼着伤口愈合，但这些葡萄球菌实在是凶恶得很。

等我回到手术室，我的主治医已经关好了胸，苏菲正从里面被推出来。我还需要在她的病历上画出手术步骤，好让别人明白我们做了什么。然后，可怜的女孩住进了ICU，我这个英雄也回了家，那个情况复杂的小家庭则轮流坐在苏菲的病床边守夜，爱着她，等她康复。他们重新燃起了希望，恐惧暂时消散。

我在第二天清晨六点半就回到了她的身边。那时我们没有别的小儿心外科医生，没有别人能挑起这一摊，也没有什么值班不值班或日

班夜班的区别。但凡出了什么问题，都只有我一个人扛着。昨晚苏菲情况稳定，她妈妈守在她身边，握着她的手，不愿让她离开。但她的体温又上来了。我们捅了葡萄球菌的老巢，它们生气了。那可是几十上百亿的细菌。苏菲仍在依赖强力的血管加压药来维持必要的血压，她的肾脏也不再产生尿液。

这天上午，阿彻又给她做了一次超声检查。左心室工作正常，二尖瓣看起来也不错。心脏周围淤积了一些血液和血块，这没什么，在这个阶段总有一些的。之后的48小时里，苏菲的情况一直很稳定，我们就撤掉了呼吸机。又过了一天，她搬进了名为“梅兰妮”的青少年病房，重新住上了单人间。她的体温仍然起伏不定，我们认为这是补体激活导致的——就是我在阿拉巴马州的重大发现。

3月4日中午11点35分。梅兰妮病房给我发了“危急呼叫”。在接受紧急手术的一周后，苏菲突然毫无预兆地栽倒了，幸好母亲菲奥娜正在病房里。她脸朝下趴在地上，没有脉搏，没有呼吸。小儿抢救团队冲进来给她做心脏按压。麻醉医生徒手挤压黑色气囊，往她的肺里充入氧气。静脉注射肾上腺素后，她的血压略有回升，时间上刚好够做一次快速超声心动图。图像显示她的心包里积满了血。那颗小心脏受到挤压，无法充入血液。更糟的是，她心壁上本该是肌肉的地方还出现了一个洞。

一个脓腔在新补的瓣膜的正下方破裂了，我最担心的情况成了现实。心内科的主治医师尝试用针管吸出血液，但针头很快就被凝血堵塞。这时，苏菲的心跳再次停止，需要继续做心脏按压。这位女主治医师一个电话打到了我的办公室。我只说了句立刻把苏菲送进手术室，因为如果我去病房给她开胸，她肯定会死。我知道接下来会发生什么，我们必须马上给她连上心肺机。我能在头脑中轻易想象出那个破裂的脓腔，头一次担心自己会搞不定。我甚至怀疑她撑不到躺上手

术台，这念头让我不由得一阵揪心。我希望她能赶到，但内心毫无把握。

多亏了反复静脉注射肾上腺素和间歇性的心脏按压，苏菲最终赶到了手术室，而且时间正好卡在我同事计划的两台手术之间，看来上帝一定在她的肩头守护着她。她被直接送上了手术台，我已经刷手完毕，等在旁边。我们匆匆划开皮肤上的缝线，剪断固定胸骨的钢丝，然后我粗暴地扯出钢丝，装好并撑起牵开器。这颗心脏已经被血块包裹，形成了一团紫色的凝胶状物质，仿佛一只新鲜的肝脏——我必须徒手把这些东西从胸腔里舀出来，才能让心脏再次充入并射出血液。在药物的作用下，心脏像打板似的跳动起来，但是鲜血突然从后面涌出，灌满了心包。必须得找到出血点在哪儿。我怀疑二尖瓣下方的那处脓肿已经侵蚀了心室壁，心肌本身恐怕也已经软烂，固定不住缝线了。真是噩梦般的场景。

麻醉医师放在她食管里的超声探头证实了我最严重的担忧：在重要的冠状动脉回旋支下方，一个破烂的脓腔撕开了心室壁。我耳闻目睹过成百上千个细菌性心内膜炎病例，还从来没遇过这种情况，也没在外科期刊上读到过。这台手术注定要摸着石头过河了。不过有一点可以肯定：要是我上次植入的是一块梆梆硬的人工瓣膜，左心房和左心室之间的脆弱连接应该已经整个解体，再也无法恢复。至少我补的那片瓣膜还是完好的。看现在这情形，我显然应该尝试从心脏外面关闭脓腔，不然一旦弄坏了上次补好的地方，我绝不可能再次修复它。苏菲心脏的这部分之所以没解体，全靠这块人与牛的复杂聚合体。

我插进插管，火速给她再次连上了心肺机。我打算先清空她的心脏，再抬起来观察。接着我又用心脏停搏液让它变得低温、迟缓，看起来就像是屠夫砧板上的一颗心。这一次，当我将它抬起时，背面的那块凸起就一目了然了。肌肉蛋白已经被细菌的酶溶解了，抗生素没

能保护它不受液化，于是脓肿不断扩大。我请人在一根大针上穿好缝线，想尝试把健康肌肉的边缘缝合起来。

我知道冠状动脉回旋支应该在什么地方，但它已经淹没在这片炎症沼泽之中，我根本看不到。我判断这团软糊糊边缘的一些组织还没有受到感染，于是沿这里把缝线深深地埋了进去。打结时我有点担心，生怕缝合材料切断心肌，那样后果会不堪设想。这时心脏不再出血了，因为里面已经清空，也没有了压力。果不其然，那块凸起也消失了。当我让血液流回心脏时，它先是一阵蠕动，接着再度收缩起来。然而透过心电图，我却看出我们有麻烦了：那图形不是离散的棘波，而是圆形的丘陵，这正是心肌缺血的标志。我知道，这意味着我的缝线封锁住了那条关键的冠状动脉。我的心头涌起了一连串符合这个场景的粗口，但是为大家着想，我还是闭上了嘴。这样下去苏菲肯定会死于心脏病发作。我必须拆掉刚刚的缝线，从头开始修补。“凸出部之役”（Battle of the Bulge）^[1]，第二回合，开始！

我们又给了一些低温心脏停搏液，然后我再次拿起心脏，小心地剪断、抽出缝线，换一个角度，用新线再度缝合——这次距离我判断的冠状动脉位置要更远一些。对于这处要决定她生死的缝合，我还是有些心虚，于是又上了道双保险：在缝合部位又涂了一层生物胶水，并盖上一块止血贴，就像补裤子上的一個破洞似的。这下心电图正常了——它变成了多洛米蒂山群峰那样的一个个棘波，不再是布雷肯比肯斯国家公园的鲸背丘了。^[2]这部分心室已经恢复了供血。现在，我们必须让这些笨手笨脚的修补撑住。我在手术记录中谨慎地写下了护理说明：“将血压维持在90毫米汞柱以下。让病人用呼吸机睡眠7天。再发生一次灾难，绝无挽救可能。”

我再次关闭胸腔，这次心脏后面是干的，没出一点血。当苏菲返回小儿ICU时，我的整支团队都长长地松了一口气。她那几位可怜的家

人仍处于极度震惊之中，相互依偎着等在家属室里，被无法忍受的悬而不决逼到了精神崩溃的地步。我进去向他们解释说有一块脓肿烂穿了心壁，我之前从来没见过这么严重的情况，不过我们已经尽最大努力把它补好了。照例，我还得说几句陈词滥调给他们打打预防针：像是“术后24小时非常关键”“虽然结果还不明朗，但只要活着就有希望”之类的话。这些都是真话，但从我嘴里说出来就显得很空洞，因为我面对的是三张悲伤的面孔，他们被吓得想不起任何问题，只是问我什么时候可以见到苏菲。我静静地退下，把情绪开关拨到了关闭位置。

我将伤感的气息抛在身后，走了出来，正巧在走廊遇到阿彻，他正要去看望苏菲。他用轻描淡写的口吻对我说了他每次都会说的那句话：“干得不错，韦斯塔比。”

我心里挺受用的，后来我才知道，阿彻本来已经不指望这次能救活苏菲了。他和几个重症监护医生接下了夜里的工作。我本该给那个手术被取消的病人打电话道歉，但我没有。现在的我没有心情为任何事向任何人道歉。那些日子，我总是一做起手术就忘了时间，此时一看，已是晚上9点。我需要来一罐啤酒，休息休息。和往常一样，我不能睡，要等着随时可能响起的电话。熬到后来，我忍不住主动打了过去。凌晨三点半，我打给ICU，问他们苏菲怎么样了。她情况稳定，但体温还有起伏。他们正在积极给她降温，尿液还是没有。接着是最重要的消息：“不出血了。”听到这个，我心满意足地沉入了无意识。

然而，这之后不到12个小时，苏菲和我就又一次进入了手术室。“凸出部之役”第三阶段开始了。那天下午一点半，苏菲的胸腔引流管里忽然注满了血液，血压也降到了零。再这样下去她会流血而死。和上次一样，我知道决不能答应他们的要求，在病房给她开胸。要么让她安详地离去（符合常理的选择），要么给她重连心肺机、我再趁这个时间重新思考其他选择——如果还有选择的话。

ICU的同事们不断将未做交叉配型的供体血从输液管挤进她的身体，努力将血压维持在60毫米汞柱上下。紧接着我们推着她的病床在走廊里狂奔，胸腔引流管不断冒出鲜血，在后方洒下一道血迹，医院里的访客纷纷睁大眼睛朝两边退开。这一幕如果发生在夜里，就一点希望都没有了，幸好是白天。我这支杰出的团队再次集结起来，在血液流干前送她上了手术台。

几分钟后，她的胸骨再次打开，胸腔内灌满了鲜血和血块，挤压着她的肝脏。这时一袋袋O型阴性血仍在通过颈静脉挤入她的身体，仅过了几分钟，我们就第三次连好了心肺机，虽然这一次大家都有点泄气，心里想着：“接下去该怎么办？”我们是又一次把她从悬崖边拉了回来，但到什么时候是个头呢？我们必须划出一条底线，在某个时候彻底罢手。但现在还不是时候。正如阿尔贝·加缪所写的：“在没有希望时，我们就要义不容辞地创造希望。”我们的底线就是，苏菲才15岁。

我铁了心要把她救回来，但现在照章办事已经行不通了。死神已经赢过了我的常规方法。想要让这块感染的肌肉痊愈，就不能让左心室内持续产生压力，不能再让它继续支持血液循环——正是左心室内不断变化的血压导致了破裂。这一次苏菲是在镇静剂消退之后开始流血的。那时她的意识已经开始清醒，出现焦虑，血压也就随之飙升。然后“哧”的一声，鲜血涌出，心肌撕裂，而后就是心包填塞。

她需要换一颗新的心脏，但这不可能。她那凄苦的母亲会很乐意献出自己的心，但就算现在隔壁的手术室里就有一个器官捐献者，也没人会打算给一个感染的孩子做移植手术——我倒是有此打算，问题是我们不可能及时找到这样一颗心，除非我从哪个博爱的医学生那里征用一颗……突然之间，就在惊慌和狂乱的妄想之中，我灵光一现。对我而言，唯一可行的选择就是主动清空心脏的左半边，让它一直空着，这样就可以解除左心室内部的所有压力。我可以用一部左心室辅

助装置抽干左心室，并维持血液循环，让受伤的心肌休息，同时用抗生素对付感染。这样或许就能帮助心肌愈合。以前有人用过这项技术来实现这个目标吗？绝对没有。那我就更有试一试的理由了。如果它竟然破天荒地成功了，我还能就此发表一篇论文。

然后就有人提醒我，莱维创尼斯泵已经没了，因为慈善资助已经用光，最后一台也在不久前用在了那名婴儿身上。就我所知，我们已经没有别的救命设备了，而在死亡统计中，只有一个人会为这例死亡背锅——我。我们为其工作的这个体制将发挥它怪罪和羞辱的力量，将这个病例记录为“二尖瓣修补后死亡”。救命的设备很贵，死亡却很便宜。就把治疗后死亡率推给公众去批判吧，不用给那些坏脾气的外科医生提供什么救人工具。请大家停下来想想，这算哪门子道德。

还好，灌注师布莱恩来救我了。他那里有另一种型号的离心血泵，目前正在我们的一台心肺机上试运行。据说它能安全地连续使用三个礼拜，而传统的滚压泵用三个钟头就已经超时了。我心想三个礼拜足够了，在这段时间里，炎性粘连和纤维疤痕应该可以堵住洞口。这法子值得一试，因为已经别无选择。

就在灌注团队组装设备的当口，我最后一次停止了苏菲的心跳，并在心室壁上找起了裂口。万幸，裂口就在那块讨厌的凸起边上，离冠状动脉还颇有些距离。缝线再次切断了脆弱的心肌，于是我补缝几针，换了一种昂贵得多的组织胶，把心脏的背面粘在心包纤维上。至此，我已经用尽了一切降低后续风险的手段，因为下一次失血过多必将是她的最后一次。

这台“转流”（Rotaflow）泵的构造很简单：只有一个旋钮，用来增减血流。我在左心室的心尖插进一根粗口径插管，将里面的血液抽空，又引了一根管子从苏菲的肋骨下方伸出，接入体外的血泵回路，再经由另一根管子将血泵的这些血液送回主动脉。出血仍然是我们眼下最担忧的事，在这么短的时间内连做三次体外循环，苏菲已经

无法凝血了。我们必须给她输入大量供体凝血因子和更多的血。灌注师以最慢的速度启动了转子泵，想把血液逐渐从一个体外回路转入另一个。监护器上，脉压再次归零，只剩下不带脉动的持续血流产生的平均压力。与此同时，受伤的左心室仍在收缩，但已不再泵血，右心室则继续向肺部送血。神了。到现在一切顺利。我们的心中重新燃起了希望。

考虑到凝血困难和弥漫性出血的可能，我决定让苏菲的胸骨敞开48个小时。我们在她的心脏周围填满纱布块，在她胸口蒙上了一块黏性塑料手术巾，又在辅助装置的插管边上放置了引流管。现在她身上到处插着管子，不仅家人看了会觉得恐怖，连小儿ICU的人也有点受不了。于是我们把她带回成人ICU，那里的高级护士比较有护理无脉搏患者的经验，也不用担心她这个样子会吓坏其他患儿的家长。

出血不断减少，苏菲的状态始终稳定。她的肝和肾都受了打击，但可以用透析来解决。她妈妈菲奥娜出奇地平静，但这幅血腥惨状还是造成了伤害——她那可怜的姐姐深受刺激，连学都不去上了。两天后，我们取出被血浸透的纱布，在那台血泵上方关闭了胸腔，好减少进一步感染的风险。这时血液已经凝结，不再渗出，心脏的正面看起来也很好了。我是肯定不会再把它翻过来检查背面的。血泵效果很好，我决定把它留在里面至少再运转十天，给予脓肿部位最大的愈合机会。就在这时，我们发现强大的葡萄球菌对我们的第二套联合抗生素也产生了耐药性，于是再次改变用药。她的高烧终于退了下去。

我们给苏菲使用了大量镇静剂，让她在呼吸机上连了三个星期，借此控制住她的血压。接着，令人生畏的真菌念珠菌悄悄潜了进来。我们先是在她的尿道里发现了它们，要是控制不住，这个位置的真菌会危及性命。现在，所谓的“稳定期”变成了噩梦，我们认为必须马上采取进一步的行动，来减少更多并发症的风险。血泵工作得非常出色，是时候让她苏醒了。

停用镇静剂后，苏菲很快醒了过来，并对父母做出了反应。随着知觉一起恢复的还有更高的血压，这个我们控制得住。她依然没有出血。这可怜的姑娘显然被自己的处境吓坏了，我好像还看出了一些脑损伤的体征。我们尽力向她解释为什么她肚子上有这么多管子，管子里还有血液在快速流动，并保证她很安全，我们很快就会把管子取走。但是没过多久，护士们就发现她的左臂和左腿都没了动作——它们瘫痪了，对疼痛也没了反应。这要么是因为材料受了感染，要么就是受伤的心壁产生的血块通过动脉进了她的脑子。她才15岁就瘫痪了。我们做了什么要遭这样的报应？

她的父母伤心欲绝，这场“凸出部之役”也开始给我造成了“战损”。为什么会有人想做这样的一份工作，日复一日，夜复一夜？心脏痊愈，脑子完蛋，这可不是我希望的结果。

第二天，我把苏菲带回手术室，拔掉了她左心室和主动脉上的插管。我欣喜地发现，离心泵和系统的其他部件上都没有血块，超声也显示苏菲的心脏情况很好，只是在二尖瓣的下方留下了一个凹坑，现在二尖瓣已经是一只盲袋了。神奇的是，这片修补后的瓣膜撑过了所有的心脏按压和手术，依然功能良好。我把她的胸腔和心包都用消毒防腐溶液好好冲洗了一遍，依然小心地避开了心脏背面。然后，我们最后一次给她关了胸。苏菲的马拉松式手术结束了，这便是这漫长血腥、残酷消耗的战役的终曲。我们成功保住了她的性命，但代价何其沉重。

对于家属来说，接下来保持积极的心态很是重要，因为他们都受了严重创伤。母亲菲奥娜见证了全部的三次抢救，每一次都要忍受痛苦的等待，等待着从手术室里出来的苏菲是送进ICU还是推去太平间，身上是穿白色的病号服还是裹着尸体袋。目前的比分是3比0：韦斯塔比3分，死神0分。我们有没有计划把优势保持下去？这种事真是没有任何可供参考的经验。这是一个孤例。

在我看来，有两件事我们必须要做：第一，继续降低血压，靠苏菲自己的心脏支持血液循环；第二，为她的脑部提供充足的氧气，将脑损伤降到最低。脑的韧性超过大多数人的预料，大部分中风大体都能康复，年轻人好转的可能性更高。无论是对于护士还是家属，这都是必须传达给他们的积极消息。他们都需要一些希望，要相信她不会在病榻上度过余生。

在考虑各种方案后，我还是决定谨慎行事，坚持让苏菲再连着呼吸机沉睡两周。直到我有把握地认为没有风险时，我们再带她去做脑部扫描。此时她依然不排尿，需要持续做肾脏透析。肾脏不喜欢脓毒症和低血压，但它们总能恢复过来。现在已经没有了血泵的那些管子，我们可以把她送回小儿ICU了，那里规模较小，护理团队较有默契，夜里也比较平静。

苏菲的脑部扫描显示了几处小而集中的损伤，周围都有肿胀。这很可能是来自心脏的感染碎片形成的栓塞。当务之急是尽量避免它们变成脑脓肿。她将继续接受六周的静脉注射抗生素治疗，这是对付心内膜炎的常规操作，到时候损伤部位周围的炎性肿胀肯定会消失。苏菲会一直瘫痪下去吗？我们从几个神经内科医生那里得到了标准回复：他们希望不会，但只有时间才知道答案。

4月1日愚人节那天，我们终于给苏菲停用了镇静剂，她很快醒了过来。她呼吸很不错，对指令也有反应，于是我们又拔掉了喉咙里的插管，为她抬起了床头。她的爸爸妈妈坐在床的两边，各握着她的一只手。当爸爸捏紧她的左手时，她用虚弱但明确无误的动作做了回应。但她显然还无法挑选词语并清晰地说出句子——脑部扫描已经预测了这一点，她的语言区有一处小而关键的损伤。胜利的曙光就在前面。她对沟通的尝试肯定标志着进步，我的工作算是完成了。

脑的恢复向来很慢。苏菲必须得到护士、理疗医师、职业治疗师和其他各种医护人员的持续护理。他们都齐心协力地帮助她恢复，社

区服务人员也集结在她周围。过了几个月，苏菲的瘫痪和语言障碍都有了好转，她开始回学校上课。由于她出众的智力并未受损，她最终上了大学。尽管一开始希望渺茫，但苏菲活了下来。就连我也很难理解，我们那几个礼拜是怎么成功的。我猜是有神力相助吧。还有那件借来的设备，医疗再次依靠了慈善。

我把用辅助装置清空受伤左心室的营救技巧写成了病例报告，发表在了一份颇具知识水准的美国期刊上，好让其他人也有机会在走投无路时尝试这个方法。苏菲的例子彰显了国民保健服务下属医院团队的最高水平，还有希望对惨剧的胜利。在对她的这场营救战中，有太多竭诚奉献的医护人员加班加点，远远超过了规定的工时。但讽刺的是，我们的开创性努力却在每一步都受到质疑，也给医院带来了巨大的开销。但医疗的目的不就是花钱救人吗？十年之后，我依然会与苏菲及她的家人在社交场合见面。在“凸出部之役”十周年的那天，我在菲奥娜任职的牛津大学玛格丽特夫人学堂与他们一家共进了晚餐，席间还有著名的脑外科医生兼作家亨利·马什（Henry Marsh）。心外科医生和脑外科医生是很不同的两类人，但我们都认可同一件事：生命宝贵。能目睹活泼的苏菲在这座崇高的学术殿堂中绽放生命，实在令人欣喜。

[1]即“阿登战役”，二战末期发生在法、比、卢交界处的著名战役，由德军发起。“凸出部之役”是盟军的叫法，指德军在战役初始时迅猛突入盟军防线，形成了一个“凸出部”。最终，盟军取得胜利。苏菲身上的“凸起”，英文也是bulge。

[2]多洛米蒂山（Dolomites）属于东阿尔卑斯山脉，在意大利境内；布雷肯比肯斯公园（Brecon Beacons）位于威尔士。

第十章

韧性

2009年10月23日

NHS知情同意表2

儿童及青年接受检查及治疗家长同意书

NHS机构：约翰·拉德克利夫医院，牛津

患者姓名：奥利弗·沃克（Oliver Walker）

出生日期：2003年2月11日

建议手术或疗程名称：三房心膜切除——挽救性手术

医疗从业者声明

希望达到的目的：维持患者生命——目前看来，不做手术，死亡不可避免。

严重或经常出现的风险：最低30%的手术死亡率，出血，体外循环造成的损伤，或需再次手术。

其他疗法：输血，超声心动图。

我把这张表格交给了奥利弗那瑟瑟发抖的父亲理查德。他的母亲妮基已经情绪崩溃。她眼睁睁看着自己的儿子因为一种罕见的先天性心脏病走向死亡，而NHS居然用了六年时间才诊断出来——这可不是在苏格兰高地或是遥远的威尔士西部，也不是在斯肯索普，而是在伦敦市中心。不过我也是站着说话不腰疼，我自己从不诊断——诊断是心

内科医生的工作，我只负责疏通管道。但这行做到现在，有一件事我还是明白的：永远要听母亲说话，因为没有人比母亲更了解孩子。如果妈妈坚持说孩子得了重病，你就可以用生命担保，孩子确实有重病。

对于妮基，说服医生相信这一点是一项漫长而艰巨的工作。现在，距离她初次求诊已经过去了好几年，一个刚从希思罗机场赶来、举止招摇的外科医生正推着他的儿子穿过走廊，赶往手术室。那一大套的病床、呼吸机、输液袋和引流管几乎跟不上他的步伐。我们差点就让他死在了一种与生俱来的疾病手上，一种平平无奇的先天性心脏病。

奥利弗出生在帕丁顿的圣玛丽医院，那是我们大伦敦地区的一家优秀教学医院。他出生的产科也是我们的皇室成员选择生下孩子的地方。那是一次普通但嘈杂的分娩。刚生下来时，奥利弗看起来粉红而健壮。他的心率有点快，但是他才刚经过一条滑腻腻的兔子洞被挤到这个冰冷的世界上，没人会把震惊之余的心跳加速当一回事。妮基说，比起她的第二个儿子，奥利弗的进食相当不好，光是吸吮乳头都会令他呼吸急促、情绪烦躁。但他也不算“蓝婴”，只是卡他问题明显。他的气急和卡他问题严重到了让这个大家庭频繁进出于圣玛丽医院，就好像医院是个足球场，而他们买了季票。光是咳嗽和感冒似乎都会危及他的生命。

后来他们都觉得不好意思了，因为医生总是摆出一副“你们怎么又来了”的态度，急诊科也管他们叫“常旅客”。但圣玛丽医院毕竟是家顶级医院，这家人也在深深担忧自家孩子。妮基开始疑心别人会给她贴标签，觉得她是适应不良的神经质母亲，他们已经被医院或全科医生打发走太多次了。对方总说这男孩很好，没有任何问题。又有太多次，他们苦恼地回到医院，让奥利弗反复接受检查。他接受了许多次痛苦的抽血，不停地照X光，频繁到他简直能在黑暗中发出光来。

每一种可能的肺部疾病都考虑过了：细支气管炎、囊性纤维化、肺炎，每一种都排查了几次。是，他那小小的肺部听起来是有淤血，但又查不出确切的疾病。他们怀疑过胃疝造成食管反流，导致胃内容物被吸进了肺里。但他也不是这个情况。其他的也没什么好查的了，可他却一直都呼吸困难。

奥利弗现在有了一个小他两岁的弟弟。无法跟上弟弟的步调，令奥利弗极度沮丧。他们家距离小学步行20分钟，按理说一个4岁的孩子应该能走过去。但实际上，常常是两岁的弟弟查理从推车里爬出来走路，而“懒惰”的哥哥奥利弗却需要坐上车子给推到学校。这显然不正常。别人也看出来这有问题，可医生们就是找不到原因。是什么让他稍受刺激就气喘吁吁，无法茁壮成长，总是没精打采？是什么让这个男孩不能和朋友们一起踢足球或者走去公园，只能坐在角落里沮丧地观望生日派对？这一切都使妮基心碎。但是无论被医学界拒之门外多少次，她始终没有放弃，我特别欣赏她这一点。

最后奥利弗被转诊到了皇家布朗普顿医院的呼吸内科医生那里。这之后，他就再没别的地方可去了。布朗普顿医院是国家心肺研究所的所在地，那里的医生们表示，奥利弗的那些症状，原因只可能在心脏或肺部；但从X光片看，他的肺部很正常，心脏也没有扩大，这应该可以排除小儿心力衰竭的几个常见原因。看来他们又得说再见了，即使这是家世界闻名的医院。

很快妮基就又打去了电话，求他们救救自己可怜的儿子。他们肯定是看漏了什么。奥利弗在学校里完全无法和其他孩子一起奔跑玩耍。老师提到了这一点，其他母亲也看到了。是，他坐在医生面前时看起来很正常，但像这样坐着是他唯一能做到的事了。布朗普顿的医生们决定让他在医院的走廊里跑一个来回，然后再检查心率。结果他连这样一项简单的运动试验都完不成，刚跑了没几步，心率就飙得老高。这种程度的运动耐量简直相当于没有，肯定有哪里出了问题。

这下他们不得不检查一下心脏内部了。在听诊器下，几片瓣膜听起来情况不错，只是动静好像比正常的要小一些——“扑”，二尖瓣闭合，“通”，主动脉瓣闭合。但他的心率实在太快了，即使有杂音也听不出来。那天是星期五。医生们担心他的心脏一定是有严重问题，叫妮基周一再带奥利弗来一趟医院，做超声心动图检查，这能详细展现他的心脏结构，然后同心电图相结合，就能检测出所有的心律问题。奥利弗的瓣膜声音正常，左心室在X光片上也没有扩大，妮基希望届时不会查出什么严重问题。她都安排好了，打算等检查完后同住在切尔西的姐姐见面共进午餐，犒劳一下儿子。

这时的奥利弗已经习惯了医院的氛围。医生向他保证这次不用扎针，只是在胸脯上挤一点黏黏的胶，再用一只滑溜溜的探头在上面转两圈。他躺在检查台上，一动不动。年轻的超声心动图技师一边看着屏幕上闪动的图像，一边和妮基欢快地聊着天。一切都显得轻松正常。突然间，技师停下探头不再说话，眼睛直勾勾地盯着屏幕，才一转眼的工夫，她的表情就从漫不经心变成了目瞪口呆。

“怎么了？”妮基紧张地问道，但对方没有回答。

女技师的注意力完全被屏幕上的反常图像吸引了，但她也不知道自己看见的是什么。当妮基问第三遍时，她才听出妮基语气中的焦灼，但她只说了一句：“抱歉啊，我得叫主任医师过来一下。”奥利弗躺在那里，对突然降临的恐慌气氛浑然不觉，但妮基的血液里已经涌出了大量肾上腺素，开始惊恐发作。她感到必须马上打电话给工作中的丈夫，却又不知道该告诉他什么，只能说那位女士在奥利弗的心脏里面发现了一样可怕的东西。那东西一定很糟，不然她不会这样急匆匆地跑出去。

在过去漫长的六年里，妮基一直确信奥利弗的身体有严重的异常，但每次听到医生说她想错了时，她又会松一口气。这次不行了——虽然那位主任医师还算镇定。他将超声探头放回奥利弗瘦骨嶙峋

的胸口，开始重新查看图像。右心房略有扩张，右心室增厚，肺动脉扩张，这些都是之前的好多次X光胸片没有捕捉到的。综合来看，这说明流向奥利弗肺部的血液受到了某种阻碍。不仅如此，他的左心房也扩张了，左心室看起来很小且血量不足。这种情况通常意味着二尖瓣狭窄，风湿热患者就是如此，但奥利弗的二尖瓣叶看起来很薄、很正常。

这位老练的主任医师完全知道自己看见了什么，但这种疾病太过罕见，这还是他头一次亲自诊断出来。他用小到听不见的声音嘟囔道：“是三房心啊，这就说得通了！”但妮基和那个女技师仍是一头雾水。所谓三房心，是指血液只在左心房内打转，而不会注满左心室。为什么呢？因为有一片薄膜挡住了左心房和来自肺部的全部四根静脉，导致血液无法到达二尖瓣的开口。这片薄膜留出的唯一通路是一个直径才3毫米的小孔，远远小于正常6岁儿童拥有的18毫米直径的二尖瓣口。

三房心，顾名思义就是“有三个心房的心脏”。奥利弗的血液全被拦在了那片薄膜后面，导致本该正常的肺部出现淤血。所以他就算用力，也完全无法促进全身的血流——他的整个心输出量都得强行挤过那个小孔。奥利弗的所有症状都是由这项先天性异常引起的。他的人生一直以来都是一场由难以言说的身心痛苦组成的噩梦，他那对可怜的父母也因为误诊而一次次地被医院拒之门外。幸好他还有命在——至少现在还有。

面对如此严重的阻塞，这位小儿心内科主任医师吃惊非小，立刻打电话叫来了一个外科的同事。奥利弗已经受了太久的罪，那片薄膜必须立即摘除。这时可怜的妮基已经崩溃。她丈夫理查德正在边工作边等她的消息。她尽力拨通了他的手机，但激动的情绪使她说不清情况，也无法解释奥利弗需要尽快接受心内直视手术。那位好心的心内科医生尽力替理查德着想，跟他说好在这次终于找到了病因；这病虽

然罕见，但医院里有几位经验丰富的心外科医生，能够以较低的风险把奥利弗治好。他还说，罕见未必等于难治，只要做完手术，奥利弗就可以跟上其他孩子的脚步，过上正常的生活。妮基的姐姐赶到布朗普顿来陪她，一家人一起回去消化这个信息。这时他们已经搬了家，从伦敦中心区搬到了较远的比肯斯菲尔德。

第二天早晨，奥利弗回了学校，他的父母想在手术前维持生活如常的表象。老师们都听说了他的情况。一下子，大家都知道了奥利弗有严重的心脏疾病，原来这就是他无法跟上其他孩子的原因。不少人感到内疚，有的是因为先前对他说过话，还有的因为以前太过苛求于他。患有先天性心脏病的孩子常会受到这样的待遇。他们也有手有脚，但内部的引擎却运转不灵。他们都是些忧郁的孩子，只能在别人玩耍时蹲在一边喘口气。他们被其他孩子笑话，运动会上也总是最后一名。他们的父母内心备受煎熬，却仍在努力微笑，给予他们正常的生活。

2009年10月21日，我正在维也纳的欧洲心胸外科医师学会进行一场关于心室辅助装置的演讲，这意味着牛津没有小儿心外科医生驻守。与此同时，妮基正在比肯斯菲尔德的家里，帮三个孩子做上学前的准备工作。另外两个孩子自己整理着物品，可怜的奥利弗却犬吠似的咳嗽着，床都起不来。他体温超过了38度，艰难地大口吸气，心跳快得数不过来，皮肤也变成了黄色。

妮基慌了神，把三个孩子都塞进了汽车。医学中心的医生来上班时，她已经等在了那里。这一次没有愚蠢的安慰或斥责，医生们立刻叫来了一辆救护车。奥利弗和他母亲被直接送到了最近的医院，位于艾尔斯伯里郊外的斯托克·曼德维尔医院。奥利弗的两个兄弟只好困惑地待在医生的诊疗室里，衣服都没来得及穿好，等着父母的朋友把他们接走，送去学校。

2009年冬天，英国出现了一段时间的猪流感疫情，奥利弗的学校也确诊了几个病例。这种H1N1病毒属于流感病毒，通常出现在猪的呼吸道里。引发这波疫情的毒株最初从墨西哥进入英国，潜伏期短至24小时，传染性很强。它的死亡率是5%，死者多为因此患上肺炎的老人或体弱者。奥利弗正好就是这样一个体弱者。

在斯托克·曼德维尔医院，他被直接带进了一间隔离病房，而不是普通的儿科病房。他被确诊为猪流感，但面对猛烈的病毒感染，当时医生们并没有找到立竿见影的疗法。奥利弗说自己头痛、畏光，接着又咳了血，几个医生本想直接给他静脉输注抗病毒药扎那米韦——人们更熟悉的是它的商品名“瑞乐砂”——可是医院里没有。到傍晚时，这可怜的孩子已经病情危重，他同时患有两种罕见疾病，它们正合谋置他于死地。鉴于妮基一刻也没有离开过奥利弗，或许没有什么比她在几年后给我写的信更能说清接下来几小时的情况：

即将失去孩子的那种恐怖心情是很难传达的。我对每一个孩子都给予平等的爱，但是因为在奥利弗人生最初的六年里和他在医院共度的那些时光，我对他总有一份特殊的牵挂。在斯托克·曼德维尔医院的那个夜晚，奥利弗变得越来越烦躁、难受。他躺在床上靠着我的身子，然后说：“妈咪，我实在喘不上气了。”于是我大声喊叫寻求帮助。接下去的情形，我只能用“人间地狱”四个字来形容。警报响起，有人把一根通气管硬塞进他的喉咙，接着又有人剪开他的睡衣，在他的腹股沟里插了一根输液管。我在震惊中被推到了病房外面。儿科病房里有位善良的母亲过来抱住了我，直到他们允许我再次进去。我是真的给吓坏了。

* * *

说来奇怪，他们竟然没有给奥利弗连接呼吸机。整晚只有一个医生和一个男护士跪在他身边，徒手用黑色的急救气囊将氧气泵入他的肺部。也许是因为那里没有小儿重症监护病床，也许是床位已经占满。总之，这两个人保住了奥利弗的命，等到了一支小儿重症监护抢救团队从牛津赶来。直到这时，奥利弗才连上了呼吸机，被救护车带回了牛津。

因为有猪流感，奥利弗被安置在了一间隔离病房。医生们通过动脉和静脉插管，全面监测着他的心血管情况。他的读数没有一项令人鼓舞：血氧水平很低，血压也很低，心率快得危险，肾脏也不产生尿液。医生们对血管加压药和利尿剂的娴熟使用暂时改善了症状，但受制于他心脏内的阻塞，所有的常规治疗都无法充分起效。因为那层薄膜的存在，奥利弗肺部和肝脏的严重淤血无法缓解，也没有任何办法增加流向全身的血流。随着黄疸和肾衰竭的加重，他血流中的代谢紊乱每分钟都在恶化。

那个周四的夜晚，我正在维也纳的一家高级餐馆用餐，尼克·阿彻在从澳洲返回英国的航班上。对于奥利弗和他焦虑的家人，我们两个都帮不上忙。幸好，当晚值班的是一位非常尽责的代班心内科医生——来自斯洛文尼亚的迪米特雷斯库大夫（Dr Dimitrescu）——几位重症监护医生去向她求助了。在她看来，形势一清二楚：如果不做些改变，奥利弗独特的疾病组合会要他的命，因此她立刻打给了布朗普顿医院的几个外科医生。他们提出可以下周给男孩做手术，但前提是要把病毒感染给控制住——如果在心血管崩溃和肝肾衰竭之外再加上糟糕的感染，心肺机是发挥不出理想功效的。

到2009年的时候，所有心脏中心都要接受死亡率审查，死马当活马医的挽救性手术已经成为历史。此外，皇家布朗普顿是一家心肺中心，没有普通儿科专家。他们也没有足够的设备来应对传染病，而相比之下，牛津的重症监护医生们更擅长对付猪流感的可怕后果。为此

他们使用了西地那非——更知名的商品名是“万艾可”——来降低奥利弗的肺动脉压，同时还使用了抗病毒药物达菲。一夜下来，奥利弗的情况渐趋稳定。

时间慢慢过去，妮基的一颗心也放下了：她的儿子已经住进了庞大的约翰·拉德克利夫院区内的儿童专科医院。这里还有八个孩子也连着呼吸机，每一个都被慈爱而焦虑的父母围绕着。医生们看起来充满信心，护士们也都很善良。然而可怕的景象还是随处可见：这个幼童得了脑膜炎，腿上还生了坏疽，身体始终连在一台肾透析机上；那个婴儿得了脓毒症和脑积水，已经定好了脑手术的日期；还有个男孩刚刚遭遇车祸，眼眶乌黑，头上缠满绷带，双腿都打了钢钉，胸口插着引流管。有两个我的病人也正在那里缓慢恢复。

在父母起居室里，每一位母亲都有自己的故事要说，而在外面的护士咖啡间里，医生和护士们聚成一团，交换各自病人的详细情况。在这里被收住院不难，但是过了这个周末，奥利弗就要转回布朗普顿做重要手术了。至少计划是这样的。有些家长问，在牛津这儿也能做手术，为什么要冒险把他转去伦敦？妮基和理查德也不是很确定这一点，但他们已经得到了一个明确的计划，又很熟悉布朗普顿——他们曾经为了奥利弗的肺在那里盘桓了很久，却完全不知道儿子的问题是三房心。这似乎是个谁也不懂这个术语，就连现在也是如此。

周五早晨，尼克·阿彻从澳洲飞到了希思罗机场，我也从维也纳回来了。在ICU查房时，我俩仔细查看了奥利弗的X光胸片。如果说有什么改善的话，他的肺部在使用万艾可后不那么充血了，利尿剂也增加了他的尿量。坏的一面是他的左肺积下了大量液体，我们称之为“胸腔积液”（胸水）。如果任其发展，积液会干扰肺部通气，并可能导致肺炎。我们的一致意见是应该将积液引出，但这些积液太多了，单做一次简单的针吸不够，还得在奥利弗的肋骨之间插进一根引流管。我派当值的主治医师去插管，他会在奥利弗的左腋下开一个小

口子——这是一项常规治疗手段，在心脏外科尤为常见。奥利弗在镇静剂的作用下失去了意识，对过程一无所知。治疗似乎进行得很顺利，400毫升的稻草色液体很快就自行流进了引流瓶。任务完成。

阿彻到底是阿彻，他在从希思罗机场回家的路上就把电话打到了医院。迪米特雷斯库医生听说他回来了，感到很高兴。她要在周末看护奥利弗，想从阿彻那里得到一点精神支持。至于妮基，这时的她情绪已然耗尽：

我叫另外两个儿子那天下午来了医院，因为他们放了期中假。我把奥利弗交给了一位穿着防护服戴着口罩的护士照看，自己好带两个儿子去参观爸爸妈妈住的家长宿舍。就在宿舍里，电话响了，一个护士叫我立刻回病房。我知道肯定出大事了。我刚刚离开时他身边只有一个护士，回来时却看见了一房间的人，谁都顾不上戴口罩。其中一个正是阿彻大夫。在插入胸腔引流管后，奥利弗的血压就一直缓缓下降，后面就降到了零。引流管在引出积液之后，又流出了少量鲜红的血液，然后就没东西出来了。他们在抢救他的忙乱过程中又给他拍了一张X光胸片。阿彻大夫盯着屏幕上的片子：他的左侧胸腔已经完全不透明了——他们管这叫“白肺”。

问题就出在刚刚插入的胸腔引流管上，它要么撕开了一条肋间动脉（位于肋骨下方的凹槽中），要么就是刺破了肺部本身。无论哪种情况，结果都是一样的：左胸灌满血液，循环系统失去血压。那为什么血液没有从引流管里出来呢？因为鲜血很快就会凝结，凝结的血块堵住了儿童型号的细引流管——所以才会先流出几滴鲜血，然后就没东西了。这之后，持续的出血就默默灌满了小可怜儿奥利弗的左胸。起初，循环系统还可以通过收缩外周小动脉的方法补偿失血，但

最后整个系统失去代偿，引发了最糟糕的结果。这很可能是奥利弗的末路了。

阿彻发出了两条指示：第一，“快先给他输点血，来不及配型了”；第二，“看看韦斯塔比回国了没有”。总机在周五晚上的下班高峰时段给我打了电话。这时我刚刚驶离牛津环路前往伍德斯托克，一心想着和家人团聚。接线员告诉我，小儿ICU需要我马上过去。我一边问她缘由，一边想是不是我负责的哪个患儿出了问题。

但她只说：“抱歉，是阿彻大夫要叫您来。”

争论这个没有意义。于是我掉转车头，以最快的速度朝医院驶去。到了医院，我把车停到救护车位上，目标明确地沿走廊朝小儿ICU大步流星地走去。我不必去问他们想要我看哪个病人，因为隔离病房里已经挤满了医生和护士，个个神色凝重。我还能听见一名女性在家属室里哭泣。这都让我担心，自己是不是来得太迟了。没有人像平时一样跟我打趣，问我：“韦大夫，怎么这么晚才来？”往常我拼命驾车以破纪录的速度进城时，他们总会用这类话来迎接我。严肃的气氛已经说明了一切。

奥利弗的血压已经测不到了，心率也快到了看不出任何有意义信息的地步。一名儿科主治医师正在挤一只血袋，强迫血液尽快通过奥利弗收缩的静脉。尼克一面向我展示X光胸片，一面总结病例：“他有三房心，左心阻塞，左侧胸膜腔刚刚也灌满了血。特别是，他还有猪流感。除非你能立刻把他连上心肺机，不然他几分钟内就会死。”哦，看来他不打算说“欢迎回来，会议怎么样”了。

我带着已经填好并签了我名字的知情同意书走进了家属室。我对家属说：抱歉没有时间自我介绍或解释情况了，奥利弗已经濒临死亡，我们必须赶快行动。我现在就要把病床推到走廊那头的手术室去，不能再说什么风险和收益之类的废话了。

下面是可怜的妮基对这场对话的书面记录：

我记得我当时说，我们不想让孩子接受手术，因为有人告诉过我们他身子太弱了，经不住手术的折腾。但您说我们没有选择。我到现在还清楚记得您说话时的态度。您的自信和宽慰，还有您保证会帮助我们的话，是我让孩子接受手术的唯一理由。在那个可怕的时刻，您对我们的这种帮助，怎么强调都不为过。倘若当时是另一个人进来，说他愿意做手术一试，但情况看来不妙，您想我们会怎样？您在把奥利弗推走时，对我说您会把他带回来交还给我们的。接着，我就和理查德坐在等候室里抱在了一起，我们不知道时间过去了多久，不知道他是不是活到了连上心肺机的那一刻。

这是我在多年之后得到的慷慨反馈，我很喜欢这段文字，因为它赞许了我豪爽不羁的做派。人家的孩子都快死了，谁要听你沉思反省、含糊其辞？全国医学总会或许不会认可我的知情同意过程，但我会不在乎这个吗？你自己想吧。总之，离开ICU不到五分钟，我们就让奥利弗躺在了手术台上。我们的小儿心脏麻醉医师凯特·格里布尼克（Kate Grebenik）当时并不值班，但她还是抛下了和女儿正在一起做的蛋糕，赶回医院，加入了抢救队伍。她一句多余的话都没问，也没有那些个“要是”“但是”。

在急救中，医生需要多长时间可以暴露心脏？只要一分钟左右。用手术刀用力切开皮肤和脂肪，接着用电锯锯开胸骨。用金属牵开器撬开胸骨，划开心包的纤维，心脏就在眼前了。再用荷包缝合在主动脉和右心房上埋两根缝线，插进插管，就能“开心肺机”了。然后大家就可以放松一下，盘算一下情势。奥利弗已经安全了。

接下来的第一步是切开胸骨左侧下方的胸膜腔，吸出里面的血液，再注入体外循环回路——我们会把所有能回输到体内的东西都送回血流中去。一些血液已经凝结，血块滴溜溜滑出来，就像肉铺里的

肝片，但它们的归宿是废物桶而不是煎锅。考虑到病人已经濒死，代谢极度紊乱，麻醉医师的工作就是用碳酸氢钠中和血液中的乳酸，调整血钾含量。与此同时，我开始用冰凉的心脏停搏液停止心跳，再打开左心房的扩张部分。一般在装好牵开器后，二尖瓣就会立即进入视野。但这颗奇特的心脏可不是这样，二尖瓣完全看不见，前面挡着一层仿佛正常心房壁的东西。存在着这层“杀人膜”的唯一线索就是它上面那个极小的孔洞——一侧是左心房的主腔，另一侧是一个较小的腔，再下面才是二尖瓣。我好就好像是在探索埃及法老图坦卡蒙的陵墓，一个失手就会有重大损失。^[1]

我在那个开口里轻轻插进一柄直角钳，试探性地扯了两下，没有牵动弛缓的左心室，这说明我扯的不是二尖瓣本身。我放下心来，用剪刀剪破了那层帐篷似的薄膜，露出了下面的二尖瓣口。确保安全后，我又沿那层薄膜的边缘，把它整个剪了下来，一举改变了奥利弗的未来——有了一颗正常的心，猪流感就不会要他的命了。我吩咐洗手护士把这片邮票大小的组织放进一只盐水瓶，准备待会儿向那对吓呆的父母展示胜利的果实。

在我开始缝合心房时，手术室里的紧张气氛明显放松了下来。因为对在场的医护来说，今天晚上这出惊心动魄的戏剧终于能看到结尾了。随着血液迅速流过奥利弗细小的冠状动脉，他的心肌感恩地绷紧，开始自行搏动起来。在我们让左心室充满血液之后，示波器的屏幕上出现了一波有力的脉压。随着大量血液射进主动脉，奥利弗的心率也慢了下来。这是只有心外科手术才能做到的手到病除。

下面是妮基回顾当晚情况的倒数第二段，依然充满了感情：

之前韦教授好像说要过三四个小时才能听到消息。大约两小时后，我勉强从理查德身边离开，出了家属室去上厕所。我永远也忘不了医院里那条灯光昏暗的走廊，夜里它空无一人，而我

见您走出了手术室，从另一头朝我走来。您似乎走了很久很久才终于来到我的面前，我完全僵住了，凝成了一根震惊无措、焦虑得直冒冷汗的柱子。您会告诉我什么？他是死了还是活着？我急迫地想要读懂您的表情，但是光线太暗，您站的地方又是一片阴影。就像慢镜头似的，我们在那条长得没有尽头的命运走廊里迎面会合了。您把双手放到我的肩膀上说：“一切都好，一切都好。”我不知道自己为什么没有立刻瘫软在地！直到今天，一想到那个时刻，我还是会忍不住掉泪。我从来没有体会过那样的恐惧（嗯，应该说之前有过一次，当时我们在自己家里被一个持刀的蒙面男人劫为了人质）。我的胃里感到了真实的疼痛。我现在仍不敢相信那个周五的下午我们居然交了那样的好运，能把奥利弗留在身边。您仿佛倏忽而至，施了一道魔法，又飘然离去。您应该感到自豪。

一旦我们纠正了致命的生化问题，切掉那片要命的薄膜，并给奥利弗输入供体血液之后，他就开始头也不回地大步向前了。导致他突然病倒的猪流感就此消失，病毒也是一样。这孩子迅速恢复了健康，他感觉像是脖子上去掉了一只紧箍。曾经离坟墓只有一线之隔的他，如今已长成了一个正常健壮的青少年。妮基说对了一件事，他们在正确的时间来到了正确的地点：这是一家儿童专科医院，有能力应对他的复杂病情；它还有一支尽心尽力的团队，成员全然不顾那个周五的晚上不该自己值班，毅然上岗——对他们来说，最重要的是救下孩子的命。他们做到了，更为此激动万分。现在，他们可以回家安享周末，去告诉每一个人，他们刚刚救活了一个小孩子。

尚有些惊魂未定的我，迎着落日朝伍德斯托克驶去。奥利弗是精诚的医护人员付出巨大努力才救活的，但我在维也纳的时候已经听说，牛津的小儿心外科项目很快就会被关停。在那桩影响极大的“布

里斯托心脏丑闻”之后，一名外科医生独力主持手术的情况再也不会被接受了。

布里斯托事件为我们整个行业敲响了警钟——倒不是说我们国家本来就有很多小儿心外科医生。这次事件的后续接连几周登上了全国新闻的头条。痛失孩子的父母走上街头抗议，花束在医院门口堆得老高，弄得像墓园似的，外科医生也被污蔑成了大屠杀的凶手。为什么会这样？因为在布里斯托皇家医院，儿童接受心外科手术之后的死亡率是其他中心的两倍，据说对于有些类手术，死亡率更是高得离谱。

那里的小儿心内科医生、麻醉医生和护士都怀疑了这个问题，终于有人把事情捅了出去。但其实医院从来没有试图隐瞒过数据。公开调查的领头人也说得很明白：“布里斯托的数据是充分的。”任何一家开展小儿心外科手术的医院都会收集关于死亡率的信息，并交给皇家外科医师学院以及心胸外科学会审查。

公开调查强调，布里斯托医院其实是国民保健服务体系普遍缺陷的受害者。它的心脏病专家被分散在了两家单位：一家只有小儿心内科医生，而手术团队都在另一家。医院里没有专门的小儿重症监护床位，只有很少几名护士受过儿科训练，危重症护理“非常缺乏组织”，许多设施和重要装备都依赖慈善捐助。调查报告中反复提到医院缺少经费，而当局又忽视这一点，这会威胁孩子们的生命。

结果，布里斯托的两名心外科医师和医院的首席执行官都被职业医师注册名录除了名。接下来就是一场公众的“猎巫行动”，旨在控制“强大”的医疗行业。那次调查的结论是：公众有权知晓外科医生造成的死亡率。多年后，我们要承担这个做法的恶果了：现在英国超过六成的小儿心外科医师是来自国外的研究生，想为规培职位招到合格的候选人变得越来越难了。

在布里斯托事件发生后不久，卫生部就开始计划对全国的小儿心外科项目做大幅削减。由于牛津是全国最小的中心，我立刻料到了它

会成为关停的目标。不用多久，我们就会迎来风暴了。也有人在其中发现了商业机会：把外科医生的治疗结果透露给媒体。帝国理工学院的福斯特医生（Dr Foster）小组就是这一行当的先锋。他们向报纸提供热点医疗问题信息，收取费用。简单说，他们就是蹲在电报线上等待猎物的秃鹫。2004年，《英国医学期刊》登了福斯特小组的一篇关于小儿心外手术后死亡情况的论文。其中的信息来自众所周知极不可靠的“NHS医院事件统计”，它们系由文职人员搜集，也曾用于布里斯托调查。幸好到这时，既有的13家小儿心脏医院已经开始收集各自的数据并做交叉验证，然后每年将结果上报给中央心脏审计数据库（CCAD）。

福斯特小组的论文称，在牛津，在手术中连接心肺机的一岁以下儿童的死亡率明显高于别处。与此同时，他们还认为在我们这里接受非转流手术的婴儿，死亡率是全国最低。那时大家都知道NHS医院事件统计极不准确，完全不足为据，但这时我们却有了证明这一点的义务。他们发表的文章用恶意措辞来支持“关闭小型中心”的政策，我们知道他们是错的。于是牛津要求开展独立调查，以此审查他们的诋毁。

调查的结果对之前采用那些数据的全部研究都提出了质疑。在和独立核实的CCAD数据库对比之后，调查者发现NHS医院事件统计对每一家中心都遗漏了5到147台手术，并且惊人地漏记了0到73%的死亡病例。相比之下，由阿彻和威尔逊两位大夫编纂的牛津数据极为准确，每一例死亡都囊括了进去。我们就是那个0。而对于最大的四家中心，医院事件统计竟然略去了44%—70%的死亡病例！就这样，福斯特小组宣称所有中心的平均死亡率是4%，而实际的数字是这个的两倍。牛津医院开展的手术最少，被报告的数据却最精确，那么按照他们的统计，我们的死亡率似乎是高于别的中心。但实际上我们的排名正好位于中间位置。独立调查的结论是福斯特小组未能准确记录大部分中心

的手术数字，遑论各家的死亡率。他们所做的只是把恶意而有害的结论投进了公共领域。

读到这里，你或许已经体会了婴儿心脏手术的艰难，更何况我们还要忍受那些连给婴儿换尿布都不会的哗众取宠之辈的胡说八道。除了我们，还有几个中心能给婴儿做罗斯手术？还有几个能救活苏菲和奥利弗？哪里还有像尼尔·威尔逊这样能给胎儿扩张主动脉瓣膜的高手？按理说，这次调查应该会使公众不再信任死亡率报告，但我们牛津人可没这么天真。虽然打赢了这场战役，但我们知道体制迟早会另找个理由将我们关停。

很快也有其他中心受到了抨击。媒体根本没明白，在任何统计排名中，都会有50%的外科医生或医院落到平均线以下。当他们报出格拉斯哥的总体儿童生存率为95.9%，低于全国平均水平的96.7%之后，公众一片哗然。苏格兰媒体抱怨说：“格拉斯哥的儿科心脏手术死亡率显著高于英国其他地区。”整整高了0.8%呢，多显著！苏格兰患者联合会的主席更是悲叹：“这是完全不可接受的，对此我非常担忧！或许医院觉得没什么，但我对这个数字很不满意！”当地的电视台也报道了这轮抨击，一家声名卓著的中心因此信誉受损。

然后又是“安全可持续运动”（Safe and Sustainable），这是一项充分酝酿的政治动议，旨在关闭英格兰近半数的小儿心外科中心——包括皇家布朗普顿医院的那个。一个由精心选拔的政治活动家组成的委员会集结起来，开始抹黑他们之外的其他中心。安全可持续运动规定一家中心至少要有四名小儿心外科医生才能继续运营，但其实没几个科室拥有这么多人手，而且虽然有人宣称规模更大代表质量更高，却没有实际证据支持这一点。就算在美国，大部分科室的规模都比牛津的要小。可以预见，各家中心为了求生存，自然会从海外招募小儿心外科医生。更糟糕的是，我唯一的一位儿科同事也回到祖国斯里兰卡，去创办自己的项目了。我又得独自工作了。

这时的牛津也正举棋不定：如果这个项目在未来要花更多的钱，牛津还有能力负担吗？但那些可怜的父母和我们服务的地区极力想留住我们。在公众的压力之下，约翰·拉德克利夫医院宣布将招收两名新的小儿心外科医师。但就算以牛津的名望，也只能从海外招到合适的人选。其中一位优秀的应聘者是来自挪威的资深外科医生，曾在我手下培训过两年，但他最终还是退出了申请，因为这次调动会使他薪酬减半。第二位也只来临时干了一阵，他曾在澳洲的一家顶级医院独立担任主任医师，事业相当成功。他来的时候，我已经在这里单枪匹马干了两年多，根本没时间休息。当时年底将至，管理层叫我要么把积攒的假期休掉，要么全都清零。刚好来了一位训练有素的外科医生，家人又需要我照顾，去休假看起来合情合理。

在我放假去过圣诞节的那段时间，医院里来了一些空前复杂的紧急病例，其中有几个病人死了。听到这个消息，我决定暂停科室里的手术，直到病人死亡的前因后果都弄清楚，这位新来的大夫也免遭责难为止。但我也知道，这正是当局等待的机会。他们会趁此机会重申他们关闭小型中心的主张。他们只要再做一次调查，就能启动“安全可持续”程序了。那个委员会还急于审查我的治疗结果，无疑是想像对付布里斯托医院那样，让我们整个科室名誉扫地。但最终他们没有在我的治疗结果里挑出毛病，也没有批判另外那位外科大夫——这时我们已经知道他打算离开牛津，他果然走了，去别处做了一名成功的外科医生。然而失望的当局还是裁定我们应该中止手术，直到我们招来更多外科医生。虽然这个要求完全合理，但我们都知道不可能做到，因为根本招不到人。环境如此恶劣，谁还愿意来这里当小儿心外科医生？

在我们关闭了婴幼儿项目之后，我终于卸下了必须随时待命的担子，也解除了对自己施加的禁酒令。将来我肯定会怀念给孩子们做手术的时光，但这时我爽快地拉闸走人，从巨大的责任中解脱了出来。

而代价是，原本可能是英格兰最好的儿科手术学研机构，就这样成了多余，我和威尔逊为开展导管介入联合微创心外科手术而共同开发的所有专门手艺都从此荒废，还有我们用慈善资助开办的儿童医院里的那些设施。不仅如此，我们的地区性早产儿项目也没有了在动脉导管无法自主闭合时将它夹住的外科医生。现在，整个地区的新生儿必须大老远地跑到南安普顿或是伦敦去接受一个小手术，而这本来是我花15分钟在孩子的病床上就可以完成的。

家长们都震惊了，尤其是那些孩子刚刚接受过姑息手术、正等待我开展第二次根治手术的家长。他们很信任牛津的团队，现在却不得不去大约一百公里之外，找一个此前从没见过的外科医生。但上头根本就不理会我们的抗议。没有了手术后盾，尼尔·威尔逊就无法在导管室施展他精妙的技术，于是去美国科罗拉多州的丹佛市主持了一个项目。还有其他受人尊敬的外科医生，也因各自的项目面临着不断提高的关闭威胁而迁居美国或是回了自己的国家。也有医院在受到关闭威胁后，对安全可持续运动（我们给它重新起名叫“骗子讨人厌运动”）发起了反击，在法庭上指控这项运动使用“不当流程”和错误信息，于是整个运动名誉扫地，终致废除。于是，其他受到威胁的中心在几年后还在继续开放。

我们的儿科项目关闭后，其他孩子就不会像奥利弗那么幸运了。这时我已经投身于另外几个激动人心的项目，像是人工心脏和心脏干细胞研究，但我仍旧怀念救活一个孩子带来的巨大满足感。除了我，谁还能收到妮基的来信中那最后几行话呢：

我明白了我们一家能在人生中的那个短暂瞬间与您相遇是何其幸运。因为您的功劳，我们之后的每一天、每一次家庭团聚、每一个圣诞节等特殊场合，都变得比从前幸福了许多。感谢，感谢，万分感谢！

一个人能留下的东西，还有什么比这更好的吗？

[\[1\]](#)图坦卡蒙（Tutankhamun）的金字塔于1923年被打开，墓室中有诅咒进入者的铭文。而进入过的人确实先后离奇死去，传为“图坦卡蒙的诅咒”。

第十一章

惨 痛

有一份全国性报纸刊登了一篇《打开一颗心》的书评，对我表现出的“自我怀疑精神缺失”提出了质疑。这位纤弱的作者显然是看惯了那些把内省和脆弱当成话题兜售的医学作家。但请相信我，对于一个资深的心外科医生来说，自我怀疑这东西并不是什么理想特质，这和阿富汗战场上的狙击手同理。我们两种人都有本职工作要做。我手术做得好，病人就能得益；手术做差了，病人就会死。狙击手击中目标，恐怖分子就死；如果他没有把目标的脑袋轰开花，恐怖分子就会杀掉他的战友。就这么简单。在这种情况下要内省和自我怀疑干什么？

不过我也知道这套矫揉造作的玩意儿是从哪里来的。全国医学总会的注册续期考核（revalidation）程序要求我们省察内心，反思自己的医学实践；另一方面，法律要求的“坦诚责任”（Duty of Candour）又规定我们要把真相告诉病人——就我的情况而言就是告诉失去亲人的悲痛家属。因此，我最后来跟各位谈谈自我怀疑，并解释下为什么我要把它彻底抛在身后。

有一天，当值的医院经理找到我，一开口就坚持要我在我们的病房里收治一个人，因为他已经快超过急诊部的四小时等候时限了。然而这样做，就会将我们的最后一张床位从一个情况不断恶化的心衰病人那里夺走，他本已经安排好第二天做主动脉瓣和二尖瓣的置换手术。但经理只是在做他的工作，于是我礼貌地告诉他我五分钟后过

去，如果他能把那个正在等候的病人推到医院的走廊里，他的工作就算完成了。

现在我需要了解一下那位他强行要我收治的先生的情况。他是一名年轻健壮的建筑工人，作业时从一段楼梯上滑落，撞到了右下胸部，感到局部剧痛——考虑到他摔断了两根肋骨，这一点并不使人意外。工友们出于关切打了急救电话，急救中心向建筑工地调派了一架昂贵的直升机，上面还配了一名医生。在继续讨论之前，我要先声明，院前急救服务确实拯救了成千上万条生命。但这一次急救，飞机上还多了一名乘客——一个摄影师。一家电视制作公司正在拍摄一部纪录片，主题是飞行机器上的白衣天使，因此这次急救必须加上一点戏剧元素：在建筑工地的灰尘瓦砾之中，医生给伤者做了静脉滴注，还在他胸腔里插进了一根引流管。

这本书读到这里，你想必已经明白了，胸腔引流管的作用是从肺部周围可能存在的那个名为“胸膜腔”的空间里抽走血液或空气。我之所以说“可能存在”，是因为只有在肺部漏气或者胸壁中的动脉受伤流血的情况下，肺和胸壁之间才会出现空间，否则就不会。我毫不怀疑那位医生当时怀有最好的意图，也遵循了直升机营救指南，但一般来说，我们只有在拍过X光胸片后才会插入胸腔引流管，因为那样我们才能确定要治疗的是什么问题，以及到底要在什么位置插管。我见过几次把引流管直接捅进了心脏的，结果是致命的。

为了插引流管，那位医生在伤者的肋间注射了局部麻醉药，然后用手术刀在他胸壁上戳了个口子。塑料管子被推进受伤建筑工的胸腔，好抽出任何阻碍他呼吸的东西，虽然他那会儿既不休克也不气短。他只是酸痛得厉害，但肯定可以自己走到医院去拍X光胸片。插管之后男子显然很困惑，因为那根管子使他痛得更厉害了。他也没必要接受静脉补液，因为焦虑的心情已经使他血压偏高了。然而这一切在电视上看无疑效果很好，肯定有助于为空中急救募集资金。

当伤者最终抵达医院时，X光胸片显示那根胸腔引流管已经深深扎进了他的右肺组织。为什么会这样？因为他的胸腔里根本没有可以容下那根管子的地方，没有血液或是空气形成的空间。之前有一次胸腔感染造成的纤维性粘连已经去除了他的右侧胸膜腔，于是这次他的肺部首当其冲，受了一处穿透性刺伤。他确实有两根没有移位的肋骨发生了骨裂，但我打橄榄球时也受过类似的伤，只喷了几毫升局部麻醉药就又上场了。

想到要取消我自己病人的手术，我已经没好气了，就只告诉这家地区性创伤中心的几个医生拔掉引流管，在伤口上盖一块敷料，然后开一包扑热息痛叫他回家。这在开普敦和约翰内斯堡都是常规做法，要不然他们的医院病床上就会躺满被刺伤的人。但那些医生没一个敢这么处理，因为他们的心中无不充满了自我怀疑和内省：要是哪里出了问题怎么办？那样大家都会被起诉的。于是我只能把他带到心胸科病房去亲自处理，那个可怜的心衰病人也给送回了家，在我这一天的手术清单上留下了一个成本高昂的缺口。

这个建筑工人的情况如何？当他的妻子问我胸腔引流是否必要时，我只能告诉她没有必要——坦诚责任。他坐在病房里的原因是胸口刺伤，而这根本不是他的肋骨挫伤造成的。他要是坐汽车来的医院，还会更安全一些，甚至都不用来医院。华盛顿创伤中心公布过几项对穿透伤的研究，得出的就是这样的结论。院前急救有时会过度侵入，直接“抬起病人，奔回医院”反倒能够救命。不用说，电视节目没有播这一段——但他们真应该播一下。如果这些问题得不到公开讨论，谁也不会从中吸取教训。我年轻时曾经编写过两本胸部创伤方面的教科书，去美国学习之后，我也曾奋力争取将直升机急救引入英国。但是直升机只适用于患者垂危、需要快速远程送院的情况。它们能发挥多大的功效还得看是谁指挥它们。

再拿这出空中戏剧，和我们常常加班提供医疗服务的平凡现实比一比。公允地说，以前的国民保健服务对我的父母是不错的。我有一个心内科医生朋友为我父亲看过病，他迅速而果断地往父亲堵塞的冠状动脉里放进了一个支架，帮他躲过了一次致命的心脏病发作。我亲爱的母亲得过三次彼此不相关的癌症，我的同行们都为她做了非常成功的手术。他们都下决心给她最好的治疗，我也因此受益。但这一切都发生在我还在NHS系统中工作、还能对家人的治疗施加点影响的时候。

* * *

2016年3月，一个周六的早晨。我母亲的两个护工叫醒了她的，然后把她从床上扶到了一把椅子上。其中一位护工还未从冬季流感中彻底恢复，但因为人手紧缺，她只能坚持上班。我母亲已经92岁，因为痴呆和严重的帕金森病，她过去五年都只能在这个房间里生活，不过她一直满足地沉浸在自己的世界中。而父亲，二战期间在重型轰炸机上工作，那以后就失去了听力，现在又因为黄斑变性而几近失明。但94岁的他依然常伴母亲身边，老两口幸福地在家里相守。我或是妻子萨拉每天晚上都去喂他们吃饭，具体谁去要看我什么时间能从医院抽身。

那天早晨我在ICU查房时，萨拉打通了我的手机。我母亲不舒服，肺部有声响，还发烧了，父亲觉得应该告诉我们。我意识到，她的时候到了，于是开车接上萨拉，赶到二老家里去了解情况。母亲瘫坐在躺椅上，人明显很焦躁，呼吸粗重。她的脉搏达到每分钟120下，嘴唇也泛出了青灰色，这种色调我太熟悉了。虽然她手心都是湿湿的冷汗，额头却烫得很，从父亲的表情中，我知道他已经明白了一切。我们都想让她舒服一些，不要受苦。我知道怎么做到这个。当年我外公

因心力衰竭而垂死时，他那位好心的全科医生来家里给他做了处理，我在边上都看到了。是吗啡帮他上路的。20世纪70年代我刚做医生那会儿，也为许多绝望挣扎的病人做过同样的事。这也是富于同情的医生应该做的：用临终关怀为病人保留起码的体面。

我决定打给母亲的老年病医生辛格大夫（Dr Singh），他问我们想不想送母亲去医院。我解释说我认为她就快走了，我们不想让她在这个时候被陌生人塞进救护车，拖去挤满人的急诊部走廊里。我们想让她在自己的家中，在家人的陪伴下，带着应有的尊严安详地离开。我甚至不想把她抱回床上。辛格大夫明智地建议我不要亲自出手干预。出于显而易见的法律原因，我们应该叫一个全科医生来，就像亲爱的母亲在60年前为她的父亲所做的那样。于是在一个周六寻求起了医疗帮助。

感谢工党政府，NHS的全科医生们在2003年得到了加薪，还免除了每天工作时间之外以及周末对病人的所有责任。出于财政和政治方面的便宜，备受珍视的家庭医生制度也就此终止。现在在工作时间之外求医就像玩俄罗斯轮盘赌，病人要么自己去医院，要么就打一条名为“NHS 111”的求助热线——这是一套特别让人窝火的体系，它由保守党政府建立，将决策权从医生转交到了一群外行的接线员手里。政府告诉公众：“如果你即刻需要紧急援助，请拨999。其他各种急迫的医疗需求，皆可拨打111。如果你需要紧急去看全科医生，我们可以确保你如愿。如果你在工作时间之外需要护士或医生紧急上门，NHS 111也会为你安排。”听着多叫人放心！

中午时分，我这个外科教授打通了111，接着就是一段不可理喻的愚蠢对话。电话彼端的外行接线员念出了她的台词：“你需要救护车吗？”我明确地回答我亲爱的母亲就快死了，我想要为她缓解目前正折磨她的气急和痛苦状况，她需要在家接受一名全科医生的关怀。但接着我的耳边就响起了一连串不合时宜的问题，像是她还有没有呼

吸、是否出血之类的一大堆废话，哪一个都和当下情况毫不相干。我的语气强硬起来。我说我是医生。我知道病人需要什么。我不用某个可能上周还在购物中心上班的人来审核我的决定。这下那个接线员犯迷糊了，她对付不了这种规程之外的情况。她说会让上级给我回电话。这使我不由得想起了1978年在中国的那几次冒险，但是就连那些被叫作“赤脚医生”的人都比现在的强！

我坐下来拉起母亲的手，时不时检查一下她虚弱的脉搏。因为缺氧，她原本有力的心跳已经沦落成了快速房颤。我另一只手还攥着电话，铃声响起时，母亲身子动了动，咳嗽了一声，然后从鼻孔里流出了一串带血的液体。我接起电话，和刚才如出一辙的荒谬过程又开始了，还是同样的愚蠢问题。我明确表示不想要救护车把母亲送去医院。对话毫无成果。我们的情况越来越糟，我感觉我们得不到帮助了。

“我会让我们的医学官（就是坐在呼叫中心里负责派车的那个）给你的这个号码回电。”那个受挫的女人对我说。

又磨蹭了一阵，那医生打了过来，我把情况明明白白地告诉了他，还说了我认为应该如何处理。就连这个医生，我也是费了一番口舌才说服，但他最后答应把整个地区唯一一位全科医生派来。可怜的母亲，我只想给她一点吗啡而已。与此同时，护士萨拉也发挥起了专长，她沾湿母亲的嘴唇，用一条泡了冷水的法兰绒毛巾给她的眉毛降温，好使她尽量舒服一些。

就在这时，母亲的呼吸发生了明显变化，原本规律、费劲、起伏的模式变成了间歇而不规则的喘息，医生们称之为“陈一施呼吸”（潮式呼吸）。这下我知道她不再需要医生了。神明已经伸出了援助之手。她的脉搏变得纤弱缓慢，眼睛也翻了上去，然后闭上了。她的呼吸变得越发间断，最后完全消失。我望着悲痛欲绝的父亲，说出了显而易见的事实：她走了。

我不必向各位解释失去母亲的人是什么感觉，但是对她本人而言，死亡是一大解脱——她终于不必面对一个到2016年垂死者还无法得到医疗救助的社会了。其实比起母亲，我猜我自己更需要那位医生的到来，我需要向自己证明，我已经尽了一切努力帮她度过大限。然而，这个我为之勤恳工作40多年，没请过一天病假的体制，在我的家人需要它的时候，还是令我失望了。这件事我越想心里越苦。

下午四点半，一位极富同情心的全科医生来了，这时母亲已经离世10分钟，距我打电话求助也过了四个半小时。这位医生非常尴尬，她讲了系统是如何地混乱，所以她无法早一点赶到我们这里。这个说法符合NHS的破败情况。在这样的体制下，我们家里有多少医生都不管用，到头来还是没人帮得上忙。幸好我母亲是在家里安详去世的，身边围绕着家人。她要是住在一家养老院里，就会被救护车运去一家医院的急诊部，在人来人往的走廊里死在推车上。

* * *

时间到了2016年6月。傍晚，我正在医院上班，做律师的女儿杰玛焦急地打来了电话。她平常是个镇定的人，但这一次是我18个月大的外孙女病了，她反复呕吐，吃不下任何东西，整个人瘫软无力。我女儿先是打到了全科医生的诊疗室，对方告诉她当天已经约满，要她去药房问问建议，这也是NHS英格兰分部推荐的流程。她照着指示去了药房，但听说是一个脱水的幼儿之后，那位年轻的女药剂师完全给不出任何见解，只建议我女儿打111热线。和111聊到一半，我女儿就对听到的一切不再抱任何信心了，于是直接打到牛津来向我咨询。

身为小儿外科医生，听到特定的词语时，我总会在心中拉响警报。一个幼儿“瘫软无力”往往意味着低血糖和迫在眉睫的危险，于

是我嘱咐女儿直接去剑桥的阿登布鲁克医院挂儿科急诊，我自己也打了一个电话给那边的急诊科，表示希望她们一到那边就能看上病。

我还告诉杰玛，她不是唯一一个放弃规定流程的人，许多有见识的患者都不再拨打111电话。就连英国医学会全科医师委员会的主席都把111称作“灾区”，因为拨进去的大量电话都没有得到正确分类。令人宽慰的是，阿登布鲁克医院那位亲切的护士长很高兴接到我的电话。放下电话后，我在下班高峰期开上了令人生畏的M40、M25和A1公路，驶向我曾经工作过的这家医院。很少有什么事，比远处的家人遇到紧急医疗事件更令人紧张了。等我赶到时，小家伙的手臂上正连着一只吊瓶，补充水分和葡萄糖。这时大家都感到安全了——医院是好医院，医生和护士也都很能干。难的是把病人送进去。

在接着不到12个月的时间里，我又接到了从埃塞克斯郡打来的紧急电话。在送完孩子上学回来的路上，杰玛看见一位小老太太一个趔趄，脸朝下重重地摔倒在主干道上。杰玛把车停在她前面，帮她挡住了车流。老太太的身上布满擦伤和瘀青，疼痛不堪，看样子还跌断了一侧的锁骨。杰玛守在路边，要另一位路人去叫来伤者的老伴，老先生带了把椅子，在俯卧的老伴身边坐了下来。这幅景象很是诡异，但谁也不敢贸然上去移动这位无法动弹的可怜女士。理所当然的行动就是打电话叫救护车，杰玛也正是这么做的。

这一次我的律师女儿又听到了那一串死记硬背的分类问题：“她有呼吸吗？有出血吗？你能看到胎儿的头部吗？抱歉，拿错问卷了。”——我当然是在开玩笑，总之在一连串令人窝火且大多毫无意义的问题后，对方告知她会派一辆救护车来，但最慢需要4个小时。事实证明情况没有那么糟糕，救护车只用了3小时45分钟就到了。其间我女儿一直坐在一边安慰那对夫妇，另一位路人则指挥着车流从他们身边绕行。

一辆路过的消防车停下来打听是怎么回事。然后他们说了这么几句：“别怪急救中心。他们的救护车还在医院外面排队等着放下病人呢。医院的急诊部都满了，因为他们没法把病人送进病房。病房里也满了，因为他们没法让病人出院回归社区。现在有1/4的床位都被不需要住院的人占了，但除了那里也没别的地方可以照顾他们。”

我女儿感谢了他们令人宽慰的高见，然后目送他们远去。老太太终于抵达阿登布鲁克医院时已然失温，而医院距事发地点只有十几公里。

问：爱因斯坦和我们宝贝的NHS之间有什么共同点？答：两者在壮年时都很优秀，但又都在70多岁时死于某种完全可以治疗的疾病。爱因斯坦得的是主动脉瘤，但他始终拒绝手术——他常有这种固执和抗拒变化的表现，令人不解。而NHS的病是“所有人从出生起就有免费医疗”的原则，而这条原则如今已再无延续的可能，因为英国的人口正在老去，只有一部分人在缴税支付医疗费用。更何况免费医疗早已成了一桩旅游产业。

2018年的NHS，和建立之初的1948年时相比已经面目全非。现代医学的基础是成千上万种药物以及日趋复杂的技术，两者的成本都已经随着时间的推移而大幅提高。我本人的专业也和我1986年初到牛津之时有了极大的不同。我们曾经为治疗冠状动脉疾病而开展的许多手术，都被局部麻醉下的冠脉支架术取代，接受这种新型手术的患者往往当天就能出院。在病人心脏病发作时，这种手术可以恢复通向垂死心肌的血流，只要开展及时，就能挽救心肌的很大一部分。有些被救活的人后面确实会出现心力衰竭，但他们很快就可以经由导管接受干细胞注射。新疗法的效果不比传统的冠状动脉搭桥术好多少，但讲实话，谁愿意在胸骨上开一道一英尺长的切口，同时在胳膊或腿上另切一块下来做自体移植血管呢？

如今，连植入人工心脏瓣膜这样的手术都能由一位心内科医生来完成——瓣膜被卷在一根导管头上，伸至患病瓣膜位置后再强行张开。在一些欧洲国家，这已经是治疗老年患者群体的常规做法。针对二尖瓣的低创手术虽然还处于研发之中，但在机器人和相关技术的支持下，那些更适宜接受传统二尖瓣手术的病人也可以只在右侧胸壁上开一个小切口了。

现在的大多数腹主动脉瘤（比如造成爱因斯坦死亡的那种）都无须在腹部开一道长长的切口做开放式手术了。只需借助导管和细致的X光扫描，就可以将一副血管支架经腹股沟送入体内，从内部排除主动脉中的肿大部分。同样的创新性技术还适用于许多胸腔动脉瘤，它们大大减少了我在主动脉手术中的工作量。病人无须再接受大型开放式低温停循环手术，而后住院十天；大多数人当天晚上就可以回家。患有先天性心脏病的儿童，也可以借助支架扩张来撑开狭窄的血管，心脏上的异常血管和孔洞同样可以用导管技术进行闭合。我那位才华横溢的同事尼尔·威尔逊就是英国在这个领域的领军人物，但连他都不得不为了事业而移居美国。

最后再说回心力衰竭，这是唯一一种预后比癌症更差的致命疾病。心衰病人只要稍一用力就会气喘吁吁，还有持续性身体乏力、无法平躺、腹部和腿部肿胀等问题，只能完全依赖别人的照顾。我在心脏移植之外，努力开发出了一种新疗法，为此我感到很是自豪。然而，虽然我在2000年就首次植入了一台永久性的旋转血泵，但截至2018年，英国仍有成千上万名的终末期病人还没用上这种泵。同时他们也因为年龄不到65岁，没有资格移植为数不多的供体心脏。即使采取了这样野蛮的年龄歧视政策，在那些有机会从移植中获益的病人中，能真正得到一颗供体心脏的也只有不到1%。如果你的儿女即将死于心衰，你会是什么感觉？如果这个体制已经无法提供挽救生命的技术，那就该把体制换掉。

我最近一次发泄对于这些问题的懊恼是在2017年9月得州心脏研究所的一次会议上。虽然那次会议名为“心血管医学的进展”，但大会召集人也想让我回顾一下已经建立了70年的社会化医疗制度。我不想照做，因为我没心思在那个场合抨击NHS。不过美国人可不傻，他们一直在仔细观察我们。就在我参观他们尖端技术的实用展示时，另一次旅行的回忆浮上了心头。那是印度拉贾斯坦邦的一个酷热下午，当时我正准备去乌代浦湖的对岸，几头不可触碰的圣牛虚弱地躺在了路中间，挡住了我的出租车。抬眼望去，我的目的地——豪华气派的湖宫酒店——正在地平线上闪闪发光。NHS就是这样一头圣牛，而再次来到休斯顿就像是隔着湖水赞叹地遥望彼岸的气派景象。我们是怎么让亲爱的NHS落到这步田地的？

20世纪90年代，我和牛津的同事们每人每年都要做五六百台心脏手术。我们是一条经过精密打磨的心外科手术生产线，有着优秀的团队和出色的成果，全世界的外科医生都来参观我们的成就。但是后来，在NHS内勤奋工作成了一种政治不正确，人们会抓住一切机会来批判我们。他们说我们应该花更多时间做外科培训、到偏远的综合医院去加入外展诊所或者参加管理层会议。干什么都好，总之就是别干那些我们为之受过培训、而别人又做不了的工作：给患病的心脏做手术。最终，政治正确和体制胜出。现在我们医院有6名心外科医生，每人每年只做约150台手术，加起来一年还不到1000台。

2018年1月2日，当NHS迎来70周年之际，报纸的头条仍在重复同样的故事：《昨日一家医院门外14辆救护车排队放下病人》《医院因床位紧缺恳求家属领病人回家》《痴呆病人在推车上等候36小时》《退休老人心脏病发等候救护车4小时后死亡》《24家NHS信托机构自新年后处于黑色警戒状态》《本月取消5.5万台计划手术》。

这样的新闻还在继续：一个著名政治家说他去欧洲大陆接受了NHS无法提供的脑癌治疗。一个患心脏肿瘤的婴儿必须去美国的麻省总医

院接受手术，因为英国没人做得了。我们的NHS还是全世界羡慕的对象吗？我真的不这么认为。它倒是变得更会算账了，先省钱，再救命。

1月11日，68名资深主任医师代表英国一半医院的急诊部致信首相，指出“由于不可忍受的NHS医疗条件，患者正在医院的走廊中死去”。这并非夸大之辞，上升的需求、拥挤的医院加上完全不足的社会医疗服务，共同掀起了一股巨浪，淹没了我们人手不足、资源欠缺的急诊部门。但是对病人来说，等几个小时见到医生总比根本见不到医生要强。我的朋友克里斯·布尔斯特罗德（Chris Bulstrode）是牛津大学的骨科教授，他在提前退休之前，重新接受了急诊医师培训。他有一个有趣的观点，说的正是家庭全科医生消亡后，急诊部所扮演的角色：

急诊部其实应该叫“谁都不要的病人治疗部”。每当有警察不能对付一个精神病人，或是有家庭不能对付一个年迈的亲属，又或是全科医生不能紧急为病人约到门诊，他们就会把人送来急诊部。我担心如果我们不马上采取一些激进的措施，全国急诊体系都将崩溃，并把整个NHS都拉下水。

我们许多人都有着和他一样的感想和担忧，都觉得政治家错误地判断了社会氛围。2018年初的形势已经混乱到无法理解，直到你来亲眼观察一番。面对医生们的上书，首相居然宣布“NHS的经费比以往任何时候都要充足”“对今年冬天的准备比以往任何时候都要充分”。我们从政客那里听到的都是老一套的幻象和欺骗。看来，暂停择期手术，使成千上万名医护和他们的机构无事可做，也都是季节性“总体规划”的一部分。过去十年，正是同一批高层人物取消了数千张医院床位，解散了精神卫生服务及社会服务部门，给医疗和护理行业造成

了破坏性的异化。同时，我们仍在持续不断地搞海外招聘，旨在从发展中国家挖走他们训练有素的人才，这本身就是一种耻辱。

有人问我如果重新选择，还会不会走上这条职业道路。这些人往往都知道我在这份工作中投入了数不清的时间和精力，这对我徒有其表的家庭生活又造成了怎样的冲击。在我接受规培时，以及后面刚做主任医师的那几年，我们的工作环境都提供了比现在更大的支持，共事的团队也都热情洋溢。虽然我也因为救人时的出格举动受过好几次惩戒，但对方往往只是对我摇摇手指，咧嘴一笑，接着就是病人家属的千恩万谢。如果换成现在，医院会马上强制我“带薪停职”，再起诉我——如果病人不先起诉我的话。所以今天谁敢冒险？

在回答上面的问题之前，我有时会联想起外科先驱查尔斯·贝利（Charles Bailey）在美国成功开展第一例二尖瓣切开术之后的遭遇。他是当了一阵子英雄，但没过多久就在费城面临了三场诉讼，这让他火冒三丈。也因为对那个越来越好诉讼的环境不再抱有幻想，他干脆放弃了外科事业，转修法律，最后自己也加入了这门利润丰厚的医疗诉讼生意。

当然，在针对医疗过失的诉讼中，有一些是正当的。但我还是要把它叫作“生意”，因为它就是这么一回事。现在任何人只要感觉在医治中受到了任何方面的侵害，都可以提出投诉，然后由NHS出钱开展一场“不赢不收费”的钓鱼式盘问。所谓的医学专家会排着队吸走每一分钱外快，律师也能大赚一大笔。病人有时能全身而退，但大多数时候不能。他们的余生都会在愤怒和沮丧中度过：早知这样当初该和外科医生讨论解决的。而从我们的角度来看，NHS应该专注于救死扶伤，但它没有制止对医生的抨击，却助长了这股风气。

回到刚才那个问题：我还愿意在当今这个时代接受心外科训练吗？悲哀的是，我不会。我会走查尔斯·贝利的路学习法律，就像我女儿那样。那如果还能像以前一样，让我在一家设备优良的中心开展

广泛的练习，周遭环境也是重视安危甚于金钱呢？那当然会。帮助担惊受怕的病人和家属走过人生中最忐忑的时光，给予了我无上的快乐；修复一颗衰竭的心脏，看着康复者走出医院迈向新生活，也在技术层面给了我巨大的满足。把脆弱的生命变得强壮，是多美好的一件事。但这不应该是我们历经百般刁难才能得到的特权。在许多其他国家，心外科医生依然备受重视。

我已经68岁了，正等着给我变形的右手做矫形手术，那是长年来护士们将沉重的金属器械拍到我手掌上的后果。我还会再去应付全国医学总会的注册续期问卷，还有那些叫人头皮发麻的“法律法规”培训吗？肯定不会了。我已经做了近40年的心外科手术，知道该去做点别的了。于是我在一个周五的下午径直走出了医院，再也没有回去。没有纪念文集，没有欢送卡片，没有礼物——但我心中也没有后悔，反而升起了一股巨大的解脱感。我已经有了新的计划和抱负。我本来已经是斯旺西大学的教授，那里的生物工程师正在研究新的微型人工心脏；现在我又成了皇家布朗普顿医院的教授，我们已经准备用那些神奇的转基因干细胞开展临床试验，看能否消除心脏病发作后遗留在左心室上的疤痕。

第十二章

恐 惧

发生在康沃尔郡橄榄球场上的那场灾难或许塑造了我的命运，但它也使我常常产生突如其来的闪回。这些自发的视觉景象似乎会随机侵入我的思绪，无须我有意识地从记忆中召唤它们。过了一阵子我才意识到，这些幻觉都有其触发契机。比如，某种消毒剂的气味会将我带回哈莱姆的创伤急诊科，在那里我曾被一个吸毒者刺伤；或是会将我带回上世纪70年代中国的那间乡村医院，我曾在那里加入赤脚医生的行列，拯救因痢疾而垂危的儿童。一阵烤吐司的焦味，也会唤起骨锯锯开胸骨暴露右心室的可怕景象。在闪回当中，我甚至无法分清幻象和现实，因此始终将这些闪回藏在心里；一旦过去，它们就不怎么困扰我了，就像是我偏头痛发作之前看到的那些初期闪光。

我在美国受训的那段时间正值越战尾声。我在阿拉巴马遇到了几个退伍军人，他们反复经历死亡和破坏景象的闪回，这造成了他们焦虑、失眠，最后导向了抑郁或是犯罪。我们在强奸受害者和大屠杀幸存者身上也能见到这样的问题。1980年，美国精神病学会将其命名为“创伤后应激障碍综合征”。随后，成熟的脑部成像技术表明，那些造成巨大创伤的事件会干扰大脑储存记忆的正常机制。而我自己的“菲尼亚斯·盖奇现象”无疑也和这些神经通路有牵连。

大脑的储藏库是海马，专门用来存放那些可以有意识回忆起来的日常记忆。而豌豆大小的杏仁核，会挑选那些产生恐惧的情绪记忆。有人认为，大脑演化出杏仁核，是为了通过对危险进行编码来促进生

存。如此，个体就能在再次遇到某种显著威胁时将其快速识别出来。在理想状态下，这两个中心会通力合作，将所有经历和体验编码为长期记忆，但肾上腺素驱动的“或战或逃”反应会过度激活杏仁核并抑制海马。于是创造连贯记忆的工作不再优先，而让位给对危险的反射式响应。

一旦有危险处境唤起创伤性事件，杏仁核就会不受控制地将那段记忆丢进有意识的大脑。这就是为什么闪回会自动激活交感神经系统，令人不仅感到恐惧，还会心率加快、出汗、呼吸粗重。由于在最初的创伤事件中，海马没有获得恰当的输入，相关记忆的情境元素就没有储存下来，这意味着没有反馈能使杏仁核相信危险已不存在。就是这么简单的神经心理学——我说得对吧？

头部创伤如何破坏了我产生恐惧的能力，如何令我产生闪回的倾向，又如何以全然正面的方式使我拥有了敢于与众不同的勇气，这一切都不难理解。我从来不为偏离规程或是尝试新鲜事物感到担忧，也不会被风险搅得心神不宁。就像我前面说过的：反正躺在手术台上的又不是我。不过现在回头来看，当年我要不是那么放纵不羁，当然也会避开一些特别艰难的病例。我的个人生活也是如此。我以前总是愚蠢地超速驾驶，偶尔还为挽救垂危之人做出过鲁莽之举。这种鲁莽有时会被视为勇气，其实根本不是，我只是不像别人那样能感受到危险而已。

但是这些年来，我的精神渐渐恢复了正常，不管这“正常”是什么意思。在忧惧和常识的干预之下，我的职业生涯变得越来越不自在了——这不仅是一种心理感受，生理上也是如此。近些年，我这一生的睾酮涌动，让我患上了前列腺肥大，并体会到了一些苦恼的泌尿症状：尿急，尿不畅，尿滴沥，不能站完一整台手术，每晚都起夜数次。我甚至对尿潴留产生了恐惧感：我在剑桥泌尿科做过主治医师，

曾用冷酷的手段来帮别人解决这个问题，后果就是现在我每次出国旅行时都会往随身行李箱里塞一根导尿管。

就在进行一台艰难的手术时，衰老的心智遇上了崩溃的身躯，令我感到一阵焦虑和绝望，我唯一能做的只剩下尽量不要尿裤子。当时我正试图切除一只巨大的主动脉弓动脉瘤，手术牵涉通向大脑的主要血管，别的外科医生都唯恐避之不及。更糟的是，那个病人还是牛津大学里的一位知名教授，我跟他很熟。无论我喜欢与否，这层私人关系都带来了一份特殊的责任。在这台手术中，我同样需要停循环，排空病人的血液，争分夺秒地更换主动脉弓。不仅如此，他的大脑皮层也经不起一点可能受损的风险……

40分钟是停循环的最长安全时间，在18摄氏度时，大脑的代谢和耗氧量可低至正常体温时的20%。若是血流中断的时间再长一点，患者就会面临脑损伤的风险，每多一分钟，情况都会更糟。做这类手术时，我通常不带一丝迟疑，因为我就是专门对付大型动脉瘤的管道工，向来把手术看作一项不带感情的技术性活动，就像是掀开汽车前盖修理引擎那样。只要在合理的时间内熟练地完成手术，病人就能存活并康复。如果时间太久或操作坏了，那么天上的那间疗养院就会敞开大门。

我在主动脉上开了一道大口子，盯着两根病变严重的颈动脉，它们向上直通进教授那杰出的头颅，像两根被水垢堵塞的水管。主动脉弓上布满了粥样斑块，一碰就会碎，还渗出脓汁般的液体脂肪。我要做的是在这东西上缝一段崭新的聚酯人工血管，再在人工血管上重新植入那两根糟糕的颈动脉。在这当口，哪怕是一丁点碎渣脱落下来进入大脑，都会造成致命的中风。就在我开始缝合这几根病怏怏的动脉时，它们开始碎了。我记得自己当时心想：“见鬼，这次还能及时搞完吗？能，我能搞定，不过依然有可能搞不定。妈的。也没准赶上今

天倒霉，它就是要当着整个牛津的面碎成渣渣。”当然，怕什么就来什么。

我缝好了三条缝线，两条位于主动脉的近端和远端，还有一条位于颈动脉植入人工血管的地方。接着我吩咐灌注师用心肺机泵入几百毫升血液，挤走人工血管内的空气，我自己则在一边哼哼着“空气进脑，性命不保”。在低压下，这次修补看似无懈可击，但当我们恢复完全血流时，位于胸腔后部的远端吻合口裂开了，血液喷出，再被嘬进吸引器。

“这下嘬瘪了吧？”我心想。这时，仿佛是我自己全身的血液都被排干了。一道道汗水顺着脊背流下，我浑身发冷，好像整个肾上腺都给清空了似的。更换整条主动脉弓已经耗费了35分钟的停循环时间，接下来真的棘手了。我别无选择，只能停止泵血，重新排空血液，缝好迸开的缝线。事到如今，让他的大脑活下来就很难了。

这次我用了一根较大的针，扎得更深，并用一条厚厚的特氟龙毡来加固那些抗张强度仅相当于一块蓝纹奶酪的组织。这套过程又耗费了我聚精会神的15分钟。我还对几个胆战心惊的助手发了几次火——他们只是想帮忙，却也只有“想”的分。

停循环的时间已经超出了患者的承受范围，所以我们草草结束了接下来的排气，迅速将病人连回体外循环，希望他能尽快复温。又过了两分钟，针脚始终是干的，他的脑感激地吸入了一些氧气，我的心情也放松了下来。突然之间，血如泉涌，就在颈动脉植入人工血管的地方。我试着在他还连接心肺机时又缝了几针加固，但针尖再次划破了组织，情况雪上加霜。此时只需“镇定自若先生”打出一记凑合的本垒打就好，但我却陷入了绝望。

手术台上方的阴霾不断扩大：“著名牛津科学家被自信过头的外科医生搞成植物人或说是治死”，我已经能想到媒体的讣告栏会怎么写了。我想起了萨拉教导急诊护士在情绪激动时该怎么做的話：“慢

慢地深深地吸几口气。”深呼吸能够刺激副交感神经系统，缓解压力，这和肾上腺素驱动的惊恐反应正相反，也是正念的基础。萨拉会说：“感受你的身体。抛开同理心带给你的震荡。体会双脚踩在地面的感觉，动动你的脚趾。这能使你不再对病人感同身受，回归自己的立场。”好有智慧的女人。

我成功地进入了那条精神通道，将一切杂念逼出内心，只留下快速缝合的实际动作。我就好像在缝合一段厕纸芯，或是裤子上面的一个破洞。麻醉医师已然躁动不安，灌注师大声数着时间，两个助手都吓得浑身瘫软。但我们还是通力合作，成功地缝合了血管，完成了手术。此时，病人的整套神经系统已经在没有血流的情况下度过了65分钟。我已经做好了手术效果极差的心理准备：除了脑缺氧外，空气栓塞或粥样斑块脱落造成中风的风险也很大。我要怎么向他可怜的妻子交代？这场谈话还是先拖一拖吧，等下一场手术做完再说。今天一天我已经受到太多情绪传染了。

接着我做了给病人脱离心肺机以后必须做的事：退后一步，扔掉血腥的手套，向主治医师点了点头，示意他关胸。然后我假意去喝咖啡，实际上一头冲进外科医生更衣室，去排解我疼痛胀满的膀胱。接下来的事真叫可怕：我滴出了亮酒红色的尿液，然后干脆直接尿血。我的第一个念头是：“糟糕！我得癌了！”也许是血压应压力而飙升，导致一只前列腺肿瘤或膀胱肿瘤出血了。想到接下来还有一例主动脉瓣置换术要做，我那反复无常的情绪沉到了谷底——一直白地说就是我慌了。

虽说A型人格^[1]遇到任何忧心的问题都会设法迅速解决，但良性前列腺肥大的乏味症状是一回事，流血的癌瘤可完全是另一回事。我的焦虑一下子升了好几档。我需要在下一台手术之前驱散忧虑，如果做得到的话。大多数人遇到这种情况都得等一个礼拜才能见到全科医

生，然后再等几个月才能约到泌尿科医生。而我直接拨了我的亲密同事大卫·克兰斯顿（David Cranston）的手机。我和他一起做过几台手术，那些病人的肾脏肿瘤沿着静脉扩散到了心脏内部。手术中我先给病人连接心肺机，然后像今天早晨一样排空他们的血液。大卫从下腔静脉上剥离并切除癌细胞，我再用管子或者补片把它们修好。在大血管上做手术，先清空血液会更简单些。对我来说，只要我的阴茎不往下滴血，下一台手术也会轻松许多。然而只凭一个狂乱的电话，我又有多大的几率找到大卫呢？

铃响三声，他接了手机。

“你现在在干什么，大卫？”

“在门诊做膀胱镜检查。”

“太好了！”我说。我也是真这么想的，因为膀胱镜检查就是用光纤观察镜检查前列腺和膀胱。“我现在就过去的话，你能帮我插个队吗？”

牛津的泌尿科设在丘吉尔医院，开车穿过一小段城区就到。我穿着蓝色手术服走到外面的停车场，只用了十分钟就把车停到了丘吉尔医院大门外的禁停区。五分钟后，我已经躺到了检查台上，两腿高举，露着屁股，一根又粗又黑的管子插在我的尿道里。不舒服，但是极度安心。里面没有肿瘤出血的迹象，只是前列腺内表面的静脉扩张然后破裂了，现在血液已经凝结。排除癌症后，管子从阴茎中抽出来那一瞬间成了我人生中最快乐的时刻。不到十分钟，我就回到了自己的手术室，下一个病人还在麻醉室里醒着呢。大家都以为我只是回了一趟办公室。

懂得恐惧是什么滋味后，我发现那是一种悲惨而压抑的体验，是我完全排斥的东西。要是每台复杂手术都激起这种令人不适的反应，我早就抛弃这门专业，改行去做骨骼或肠胃手术了。当然，更好的出路是去接受律师培训，放下锋利的器械，改用尖锐的语言。我很好奇

究竟是什么在我给教授朋友开刀时引发了那列情绪过山车。也许这不过是对可能失去一位病人的理性反应——一种我之前从没有过的反应？在面对这种情形时，那些大脑线路不像我这么奇怪又走运的外科医生，是否经常感到痛苦？又或者是对朋友的关心引发了这种反应？我对自己的亲密家人始终怀有共情，但是要一个外科医生对每个病人都怀有这种感情，那就太他妈的疯狂了，完全不利于治疗。

很显然，我们越是共情丰富，就越是变得很惨。萨拉在工作中最能体会这种感受，她把这叫作“同情疲劳”。这种疲劳是导致倦怠的快车道，我就认识几个有倦怠问题的外科医生。他们变得冷漠麻木、毫无个性、筋疲力尽、退缩孤僻，被自己的工作环境消磨了个干净。我一直对这一切有着抵抗力，但是今天我看清了它是如何发生的。当每个人都指望我能治愈病人时，我却差点毁了他的脑子。但是我真正恐慌的是什么呢？是他可能死在手术台上，还是我的声誉可能会因此受损？

我没指望这位教授当天晚上就能恢复意识，但他居然做到了。我当时还在办公室，值夜班的主治医师冲进来告诉了我这个消息。我听了心情大好，赶忙去ICU欢迎他重返阳间。苏醒并不等于智力完好，但毕竟开了一个好头。可能是手术期间短暂的几次脑部再灌注输送了足够的氧气，保证了他的安全，或者是这点氧气刚好保住了他脑干的活力？不管怎么说，他仍有可能变成植物人。这些是我去病房路上的想法，但当我来到他的床边时，他已经脱离了呼吸机，抽出了气管插管，正在和妻子交谈。夫妇俩用毫不掩饰的兴奋迎接我的到来，虽然我知道自己配不上这个。

“感谢，感谢，太感谢了。你太了不起了！”他们对我说道。但我冷酷的眼神却盯住了那条血压描记线。苏醒带来的突然刺激释放了大量的肾上腺素，所以他的血压现在升到了脆弱的主动脉无法承受的高度。我仿佛看到那些缝线像钢丝切乳酪似的切开了血管，然后他全

身的血液都涌向胸膛，变成一场彻头彻尾的灾难。有时我真希望自己是皮肤科医生。我把目光从监护器转向胸腔引流管，同时礼貌地询问护士对病人致命的高血压有何对策。

我本该招呼他那位充满感恩之情的妻子，谎称手术非常顺利，领下功劳。但是看见180/110毫米汞柱的血压，想到失血过多的可能，我却走到了大发雷霆的边缘，甚至都要心脏病发作了。但如果我这时对那些没照顾好他的人发火，他们就会向医务主任举报我职场欺凌。于是我再次唤起了正念，“深呼吸，平静下来。感受你的身体，体会双脚踩在地上的感觉”，然后斥问那个麻醉主治医师是不是想杀了我的病人。我没有向那个莫名其妙的派遣护士叫骂，她始终不知道我在生哪门子气。

我离开后，教授的血压自行降了下去。这就是所谓的“白大褂综合征”，虽然我从来不穿白大褂：病人看见医生走近，血压就会随之升高。我自己每次去看全科医生时，血压也总是特别高，但在操刀手术时血压都很正常。疏通心脏的时候，我总是愉快且放松，至少到那时依然如此。

* * *

在我68岁这年，右手的挛缩削减了我的外科生涯。病因是40年来护士们反复将金属器械拍进我的手掌，到最后我再也抓不住器械了。我知道整形手术后休养几个月是可以重返岗位的，但说心里话，我已经对这一切都厌倦了。在牛津，我无法再给先天性心脏病患者做手术，也无法开展人工心脏和干细胞的研究。我完全有能力继续为病人减轻痛苦、延长寿命，而上面却极力阻止我这么做。我一边怀疑他们这样是否道德，一边下定了改弦更张的决心。比起每周在手术室里站上两天，多花点时间在我那些研究项目上更能造福病人。但是去其他

城市的大学工作又得大量赶路，而我那些烦人的尿道症状也越来越严重了。

外科医生没有一个希望自己接受手术。我们太知道手术中会出什么差错，即便是很简单的手术也并非绝对安全。我在泌尿科规培的时候就知道，前列腺切除术会导致两种主要的并发症：一是切除障碍物后可能会有尿失禁，二是负责调节某些血流的神经一旦受损会造成不举——那些血流通向的正是我长久以来一直珍视的那个能够膨胀的部位。40多年后的今天，规培期间那段发人深省的记忆仍在我的心头萦绕。不过反过来说，我当年在尝试为病人解除尿潴留的痛苦时，弄坏的前列腺也不在少数吧？对有些人，除了令人痛苦的传统导尿管之外还有一个办法，就是在耻骨上方扎一根管子，穿过腹壁直入膀胱。病人们对此并不排斥，因为这能使他们从痛苦中获得甜蜜的解脱，这才是最重要的。现在我自己的情况也极不稳定，去任何地方都要带着导尿管和麻醉凝胶。这些年我一直在服一种名字很好听的药，叫“最大流量片”（Flowmax）[\[2\]](#)。它让我在努力将身体向厕所墙壁前倾时，能稍微多滴一点尿液出来。

每年我都会验血检测前列腺特异性抗原，以排除癌症。这个指标始终处于“低风险”范围，于是我后来就不再去见克兰斯顿医生了。但到了2017年，我的两个要好的心内科医师朋友却在没有泌尿症状的情况下被诊断出了前列腺癌。他们甚至都还能畅通无阻地排尿。那个抗原检测一直被外界狠批不靠谱，我该怎么做好呢？

在2018年的炎热夏季，我乘飞机去希腊回访几个病人，我给他们做过冠脉搭桥，并且在手术中和我当年的几名规培医生一起给他们注射了干细胞。这时我已经是一名公司医生，而非著名的心外科大夫了，出差只能坐经济舱。我提前想到了不可避免的状况，在登上那架早班飞机之前就特意排空了水分。但紧急情况还是出现了，刚好一部

饮料推车又堵死了通往机舱后方厕所的过道。我别无选择，只好掉头去前面人数不多的商务舱寻求解脱。我悄悄穿过了那道将我们普通平民和少数特权人士隔开的蓝色帘子，这一步轻而易举。但正当目标近在眼前时，我却撞上了一个蛮横的机舱服务主管，她正在备餐间给自己弄早餐吃。尽管我是频繁飞行了20多年的“金卡”乘客，她仍然严肃而坚定地阻住了我的去路。

“经济舱乘客不许在这里上厕所，先生。”她说，“你的卫生间在机舱后方。”

面对严厉的斥责，我像一个淘气学童似的漏了尿，紧急情况解除了。你可以想象社交媒体会怎么说：“心外科医生在飞机上惊慌尿裤子。”恭喜他们了！后来我终于到了过道后方开始排队，决心以后再也不坐英国航空公司的航班了。接着这份决心又升级为不坐任何航班，直到我这倒霉的前列腺被掏出来为止。

对于此事我已不再纠结。严重的膀胱出口梗阻，再加上脱水，会导致我们称为“梗阻性尿路病”的危险情况，直接威胁到肾脏。于是在一次令人不适的回程飞行之后，我当晚就打给了大卫·克兰斯顿。第二天，我来到他的诊所又疏通了一次管道，然后让他给我的前列腺和膀胱做了一次超声扫描。结果显示我的膀胱始终没有排空。无论我怎么耗费时间努力排尿，也只能把膀胱里的内容排出1/3——它就像一只接雨水的桶，时不时要漫水出来。再加上疼痛，我认为自己还得了尿路感染。

大卫等我自己决定是否要做手术。在这段时间里，我研究了其他几种比较温和的方案。其中一个新办法是经由一根腿部动脉去阻断前列腺的供血，使前列腺部分死亡并萎缩。另一个办法是注入高压蒸汽，将堵塞的组织蒸掉，我仿佛看见自己的阴茎像工厂汽笛似的发出尖啸，我可不喜欢那样。最后我们得出结论，用大白话说就是：到了这把年纪，就别瞎胡闹了。大卫建议开展“金标准”术式：经尿道前

列腺切除术，今天它已经比我做规培医生时练手的那种安全多了。当时的做法是通过一根坚硬金属器械的狭窄通道观察尿道，然后用一根“热铁丝”烧掉目标组织块。治疗后残留的前列腺会大量出血，导致膀胱内充满血块。很显然，这种疗法的早期形式也不讨我喜欢。

但现在的技术不同了。我的前列腺内部结构会放大显示在一块电视屏上，切除过程可以精准控制，医生能看清出血的血管并对其进行烧灼封闭，并发症的风险也很低——不举和失禁各1%，他们这么跟我说。要想获得最大的享受，我还可以只接受脊椎局麻，并亲自在电视上观看手术过程。但说出大天来我也不想这么干，更不想让针头捅进我的脊髓。我妻子和女儿先后在局麻下接受过剖宫产手术，和她们相比，我完全是个懦夫。

现在该说说具体操作了。当务之急是采取措施减轻我的肾脏受到的反压。我天真地以为手术会在这家国民保健服务医院的泌尿科做，我和往常一样，想要明天就做手术。但接下来的消息让我认清了现实：丘吉尔医院能为我做的不过是放一根留置尿管来缓解尿道梗阻，然后把我放到等候名单的末尾。我为NHS服务了40多年，得到的就是这种待遇？那份名单上已经排了120个良性前列腺肥大病人，有许多已经放了留置尿管。但他们一时半会儿都做不到手术。为什么？因为外科医生都在马不停蹄地照顾癌症病人，要在政府规定的时间内为他们治疗。可惜，我可不想就这样在阴茎里插着管子、腿上绑着尿袋熬上一年，而一年后还不一定能等到手术，我也不想让病情进展到晚期肾衰竭。于是我决定周六早上去私立医院把事情一举解决。

把身份从外科医生切换到病人真是需要刻意地努力。多亏了现代麻醉术和外科技巧创造的奇迹，仅仅一台日间手术就把我那只缩成了爪子的手切开并复原了。这次前列腺手术我要在医院里“住几天”，其间我必须保持被动，让干什么就干什么。正当我痛苦地思索由谁来做麻醉医师时，萨拉却为一些琐事犯起了愁，比如“你没有睡袍和拖

鞋”。我唯一的一套睡衣是一位好心的病人送的，她自己开有一家女士内衣公司——那是一套亮蓝色的真丝睡衣，不怎么适合住院穿。萨拉因此去了一趟玛莎百货。而我做的唯一准备就是没喝酒，让肝脏休息了两晚。

他们把我安排在了一天中第一台手术的时段，要我破晓时分就到医院。想到要将那话儿展现在一起工作过的护士眼前，我满心窃喜，早上五点半就起床冲了淋浴。我拿起两本前一天投递到信箱的医学期刊翻了翻，然后让萨拉开车送我进了城。这台手术已经拖了几年，当我终于站到前台排队、等着递上信用卡时，我感到既惊惶又放松。接着我就来到了那片熟悉的病房区。当年我们在这幢楼里为NHS排队名单前列的病人开刀时，他们就住这片病房，因为ICU区就在旁边。从办公室门上主任医师的名字来看，它现在应该是改成妇科病房了。我也很熟悉我要进的这间病房。在我在这家医院为其做过手术的病人中，只有一位使用过NHS提供的心室辅助设备，而她在离开ICU的次日晚上就死在了这间房里。这位年轻女士死于脑动脉瘤导致的大面积出血。本来她还在庆祝自己的气急症状得到缓解，终于又能平躺下来，丈夫和孩子们来探望她，也都很高兴。巧是真巧，十年之后，她的外科医生竟被分配到了同一个阴魂不散的房间。

从博茨瓦纳来的格雷丝护士进来为我称重，并测量生命体征。但血压计一上来就不工作了。我干脆告诉她我平常的血压是多少，顺便建议她多报一点，因为我在手术前应该会有些许焦虑。但这次我却一点也不紧张——还赶不上我在理发之前的担心。接着，格雷丝和我溜达到护士站，旁边的走廊上有一台体重秤。秤好像也坏了，可怜的格雷丝又急又窘。我跟她说没关系，反正没人会看我的体重。说完，我坐到那个出过人命的房间的一角，开始翻阅《英国医学期刊》。我每次都会从后面的招聘栏看起。对我来说，那些非洲和中东的心外科医生招聘启事依然很诱人，在那里我可以再次为孩子们开展手术。其实，

要我去任何地方都行，只要那里重视的是技术和经验，而不是捏造一些个评估表格或是祭起“反思”二字。

哟，奇不奇怪，里面有一篇文章概述了英国医学总会关于“反思”的新指南，我的目光立刻被它吸引了。指南的开头就是一条陈述：“医生能进行开放诚实的反思，对公众利益大有好处。”真的假的？不过到这里还算说得不错，我在这本书里做的不就是“反思”吗？指南接着说：“医生应该辟出时间，开展自我反思和群体反思。”就像群交那样？我在心里坏笑。这时我不由想起了我在手术上浪费的大好时光，要是当初都用来反思，那该多么有益啊！也许在切除我的前列腺之前，克兰斯顿教授和我应该先共度一段反思的欢愉时光。我们可以反思一下NHS无法开展的所有手术，就比如我自己的这一台，因为外科医生们都被官僚作风给压垮了。

是什么让全国医学总会认为，今天的医生们已经愚钝到了需要让别人来指导怎么思考？这个问题才值得反思。在这个国家，几乎每一个心外科室都曾因高压的工作环境、短缺的人手和简陋的设备而发生过公共丑闻。我的一些病人在术后死亡，因为我们缺乏稳定默契的手术团队和护理团队——这就是所谓的“抢救失败”式死亡。倘若当时能投入更大的努力和更专业的技能，病人原本是可以救活的。能在牛津负担得起住房的人很少，因此我们雇了海量的临时工，花了许多钱。全国医学总会宣称：“医护团队若有机会共同反思，就能为病人提供更好的医疗服务。”我却要说：“你他妈倒是先给我团队，到时候我们再来反思。”到时候，要反思的就不会是：“是你们这群王八蛋害死了我的病人。”

就在这时，一个英语极不流利的罗马尼亚医生来给我采血了。“我要抽一点血。”他只说了这么一句。但他手法娴熟，一针就扎准了静脉。他还知道在拔出针头之前松开皮条，好让我不至于流血。接着他打印了知情同意书要我签字，我很乐意地签了。英语不好的他没

有阴沉沉地向我背诵可能出现的并发症，那东西多数神志正常的病人听了都会吓得退避三舍。

当这位高效的年轻人转身走开时，我说了一句：“请转告克兰斯顿教授，我不想输血。”似乎是想试探命运，我又加了一句：“如果在手术中发生致命中风，我很乐意捐献器官。”哪怕到最后一刻，我也要做个利他主义者。但他没有听到，我的姿态白摆了。后来法律用“默认”同意取代了自愿捐献，这么一来，我就又另作他想了：这么做好像是又回到了盗墓掘尸的时代。

就在我穿着白色手术衣阅读杂志时，麻醉医师奥利弗·戴尔（Oliver Dyar）走了进来。我认识奥利弗少说也有20年了，他曾是重症监护主任医师中的一个，照看过我的病人。

他用不容商量的口吻说道：“斯蒂夫，你可以选择脊髓局麻，这样能保持清醒。但是老实说，我们不想听你在边上捣乱。局麻也不会让你更快离开这里。所以我还是会给你全麻，也会开点止痛片让你在术后吃。我们过几分钟见。”

这次简短的会面，完全符合我对这个必须同时保证我昏睡和活着的人的期待。我对那些假惺惺的体恤、共情或其他无聊的情绪毫无胃口，那些玩意儿对我的手术结果毫无帮助。我有点害怕会在手术过程中醒来，但我知道这话说出来就是对他的冒犯。几分钟后，我穿着玛莎百货的拖鞋和睡袍慢悠悠地走进手术室。我跳上推车，凝视天花板，随着一根尖针刺进手背，我陷入了昏睡。麻醉开始，意识结束。

大概一个小时之后，我被右臂上的一条血压袖带勒醒了。我仿佛置身于一处陌生的场所，周围的雾气正渐渐散去。这地方是恢复室，我曾经在外面的手术室走廊上朝里面看过，过了一阵我才意识到这一点。远处有人在交谈，接着身边有人发问，好像是在问我。

“感觉怎么样？”

发问的是我的康复护士，穿着一身紫色的护士服。出于条件反射，我在毯子底下伸手去抓从膀胱里伸出的那根硬管。这个动作扯到了输液管，我左手背上的针头脱落了，一阵刺痛。我一下子清醒了过来，注意力也从护士的腿上转开了。有液体正从一只巨大的塑料容器流进我的膀胱，冲刷一番之后流入引流袋——进去时是透明的，出来时是鲜亮的粉色。我觉得自己应该没出多少血，不然出来的颜色会更深。输液架上没有输光的血袋，我猜想手术应该很顺利。一股深深的狂喜从心底升起，弥漫我的全身。在忍受了十年痛苦之后，我终于鼓起勇气解决了问题。现在看来，这过程并没有我想象的那样不快。

到下午2点，我已经和家人通过话，告诉他们我还活着，然后又回了那个幽灵徘徊的房间。我已经开始无聊了，于是又翻起了那些杂志。我在《英国医学期刊》的“总览”板块看到了另一篇文章，标题是《经过近十年等待，病人申请供体心脏》，好像是第二次申请了。看标题就知道，一定是在说NHS。看文章的内容，这么长的时间里，这名男子一直在心脏移植名单上排队，一直在家里等着。现在思考一下：事实证明，只有那些已经住院并使用强力药物或循环辅助装置的人，才在心脏移植后获得了生存益处，所以这个标题应该改成《一男子庆祝未接受心脏移植却依然存活十年》。我们还是别操心事实或证据了。作者的目的是诉诸感情，呼吁器官捐献；但针对这个问题，还有更为理性恰当的主张，那就是推广心室辅助设备。只要从架子上取一件下来，缝到衰竭的心脏上，再打开控制器就完事了。然后症状消失，生命延长，也不用求助于死人。

我把这本杂志扔到一边，又翻开了《皇家外科医师学院公报》。什么玩意儿！里面有一篇论文，题目叫《外科医生的性格与手术结果》，探讨的是心外科医生的人格类型和手术死亡率之间的关系。其要点是，心外科医生不同于一般大众，性格会更为外向，但其中的内向者造成的死亡率要低于外向者。在我看来这不是明摆着的么？外向

者不会纠结于给哪个病人做手术，或是故意挑拣容易的病人以维护自己的手术结果和声誉。况且，内向和高尽责性，是造成压力和倦怠的公认原因。文章的各位作者表示，他们向英国的全部261名心外科主任医师发放了一张题为“最简且最全面的正常成人人格模型”的问卷，并将问卷结果和心胸外科医师学会收集的所谓“风险调整后死亡率”做了比对。他们考察了五种人格特质：尽责性和开放性，这两样我希望所有医生都具备；宜人性和外倾性，这两样外科医生一般都有；最后是神经质性，这是内向者天生就有的特质。

只有96名调查对象勤勤恳恳填写了问卷，其中仅53人能查到患者死亡数据。也就是说，文章作者分析的全部信息都来自全体对象中“自我挑选”的那尽责的1/5，然后他们就从中得出结论说，人格开放性分数最高的对象害死的病人更多。基于此类奇怪的发现，他们进而推论说，在选拔外科医生时应该多招收内向者。然而我们都知道，心外科手术最初就是由外向者开创的，而内向者和神经质的人太容易紧张，在这行做不下去。这时的业界氛围已经使我痛不欲生。在我放弃手术之后的两年里，据说已经有40%刚刚取得资格的心外科医师被停了职——原因很容易想见。

《公报》的下一篇文章是《外科手术与情绪健康》，内容也没怎么让我恢复信心。它报道了皇家外科医师学院举办的一系列座谈会，主题是“压力、倦怠和欺凌”，进而是“焦虑、怀疑和悲伤”，然后是“体恤和同情”。参加这些滥情活动的肯定都是内向者，他们的外向同事则待在手术室里推高死尸数字。在一场旨在“提建议促改变”的“分组讨论”中，与会代表强调“医院应该让外科医生及其团队感受到重视和认可，并帮助医护发展支持性的工作关系”。这些偏执、内向的外科医生真是可怜。这个行业竟然变成了这样。我这号人已经格格不入了。

我之所以要提这些文章，是因为它们是反映时下外科行业中主流态度的晴雨表。这态度就是，少做手术多说话。在我看来，这些更像是妇女研究所早上喝咖啡时讨论的东西，其中的内容可以用来编写全国医学总会强制我们上交的“职业发展”文件夹。我看了看时间，松了口气：克兰斯顿该来探望我并对我的前列腺表示同情了：毕竟它有几块被切下来扔进了垃圾桶。

纵观我的整个职业生涯，重点始终是冒着最高的风险修补病得最重的心脏，同时避免自己因为心脏的主人而精神崩溃。萨拉在她的急诊部做的也是同样的工作。对我们来说，重要的始终是病人，不是我们自己。在这个充斥着内省、反思和同情疲劳的当代医学界里，已经不再有我们的位置。我的老朋友库利大夫刚刚在休斯顿去世，我禁不住猜想他会对这些滥情的玩意儿作何评价。当然了，许多人会庆幸那些刀光剑影、飞扬跋扈的日子结束了，并坚持手术本来就应该是无聊而庸常的。我们到底是怎么教育公众来了解这个行当的，怎么连《英国医学期刊》都认为移植一颗心脏要等上十年是正常的了？

那天晚上，护士萨拉带了一瓶南非梅洛红酒来哄我开心。我喝下红酒，尿出来“桃红酒”。但多年以来，我第一次不必在夜里四五次地跳下床去放水了。一个唠叨的夜班护士来做了晚上一轮的打针发药，于是我关了灯，扔下杂志，打开电视看起了夜间肥皂剧。刚看了五分钟《急诊室的故事》我就想吐了——也可能是刚才那剂吗啡的效果？其实我一点都没感觉到疼，只是很想在此生中体验一回被注射阿片类药物是什么感觉。周六晚间，有梅洛和吗啡相伴，夫复何求？晚安，乏味的现实；你好，美丽的幻境。

无论我希望得到的是怎样的快乐，都和接下来发生的事情大相径庭。我那残忍的杏仁核向我的大脑皮层发射了一连串恐怖的医疗记忆，又给我来了一轮闪回。亡人的鬼魂一个个冒出来，到医院看望他们的外科医生啦——那些都是我的特殊病人，我和他们太熟悉，走得

太近了。电池驱动的幽灵们排着队从天花板上飘过，胸腔里装着涡轮，脑袋上安着插头。在此种现代技术奇迹问世之前，他们皆已因心力衰竭而垂危，身体肿胀、充满液体，稍一用力就气喘吁吁，无法平躺也不能走出家门。他们获得新的人生冒险选择了我。他们是没有脉搏的人类。

新技术对有些人很管用，对另一些则不然。我这张病床的前主人眼含怨恨地出现在我面前，她在房间里冲来冲去，耳朵和鼻子都喷着血，尖叫着说她真不应该同意安装。这时窗外又飘进了那个好小伙子，他身材那么魁梧，没想到颅骨却那么薄，我们一不小心就把钻头打深了。几个脑外科医生去掉了压迫他大脑的血块，但他已经被心衰弄得极度虚弱，无法康复，最后是肺炎夺走了他的生命。但今晚他是来感谢我们的努力的。那个邮差的幽灵也来了，他原本已经在家中休养恢复，但不慎在厨房绊倒，撞到了头。被急救人员发现时，他倒在地上没有反应，身子发冷，脉搏为零，于是他们直接送他去了太平间。但当时是冬天，而我所有安装了涡轮心泵的病人都是没有脉搏的，一想到这个，我就深感不安。但他的鬼魂见到我还是很高兴，他送了我一只盒子，里面装着他那颗挣扎的心脏，它好像一条湿漉漉的鱼似的扑腾着。

接着登场的是一对好友，他们穿过关闭的房门直接飘了进来。苏格兰人吉姆用风笛吹着一曲挽歌。他的手术曾通过BBC的纪录片《你的生命在他们手中》向全世界播出。两年后的圣诞节，他在离家时忘了带备用电池，当心泵响起电量不足的警报时，他只有20分钟的时间回家连接插座。他终究没有赶上。

而无脉搏的彼得是一个笃信宗教的人，他曾在别人接受手术之前向他们介绍依赖电池的生活是什么体验。他是先驱者，是全世界第一个安装了永久性涡轮心泵并在颅骨上装了令人惊奇的电插头的人。我们成了好朋友，他还筹款为同样处境的病人购买心泵。用他的话说：

“依赖电池的生活不是正常的生活，但总比活不下去要好。”幸运的吉姆想必也同意。当年他们都不满60岁，但都没有得到心脏移植的批准，情绪都跌到了谷底。

在这个特别的夜晚，彼得的鬼魂像往常一样高兴，因为他很喜欢和这些知心同伴在一起。他乐呵呵地把自己称作“弗兰肯斯坦的怪物”，还偷偷叫我“电钻杀手”。他早就说好了要回来缠着我，而我也深深懊悔于在他最需要我的时候我却不在国内。彼得在心泵上度过了近八年“额外的生命”，成了迄今为止所有类型的人工心脏使用者中活得最久的一位。他的死亡是一出彻底的悲剧，他完全不必死的。当时他鼻子大量流血，仅剩的一只功能薄弱的肾脏也歇了工，当地的医院婉拒为他透析，我又远在日本联系不上，于是他也加入吉姆的行列，去了大幕的那边——本来我已经笃定他在安装人工心脏之后可以活十年以上。后来我在几个其他国家医治的病人都成功跨过了这道槛。

梅洛和吗啡将这些悲哀往事带到了我的眼前。虽然后来幻觉自行结束，但我又和往常一样度过了一个漫长的不眠之夜。我直勾勾地盯着天花板，也动弹不得——周期性跳动的抗血栓紧身裤阻碍着我，插在阴茎里的灌溉系统固定着我，输液管也像狗绳拴着狗似的牵拉着我。夜班护士每隔一段时间就来给我量一次血压，我一度以为她也是闪回中的幻象。第二天早晨，她用奇怪的眼神看我，让我不禁思考昨天晚上对她说了什么。她是那群幽灵中唯一一个头颅上没有伸出电线的。

到了周日早晨，从我的膀胱内流出的液体已经接近透明了。经过前一天的禁食，这会儿我饥饿难耐。恢复理智后回想昨晚，我觉得低血糖可能也是造成幻觉的三因素之一——另两个就是梅洛和吗啡。我不由得想，那些幻觉还能重现吗？我还能不能把他们都召集回来，出

一次幽灵门诊？精神错乱的感觉还真奇妙，我算明白为什么会有人经常嗑药了。

我狼吞虎咽地吃了私立医院供应的英式全早餐，接着又怯生生地要了一份腌鱼配吐司作为点心。那天上午值班的护士长刚一上班就跑来看我，想必有人告诉了她我昨晚发疯或者撒欢的事。我对她说，我想把这根硬管子尽快从我的小老弟里拔出来。为表强调，我还自行拔出静脉输液针交给了她。她跑去叫克兰斯顿教授。早晨的阳光透过窗帘洒进病房，我心想，这病人我可是当够了。我是内行人。我知道只要不再出血，拔出导尿管，确保可以撒尿，我就可以回家找我的私人护士去了。我才不要付钱在一个闹鬼的房间再住三天，还要被像个惯犯似的对待呢。

护士长回来时，我正在研究怎么把膀胱插管给弄出来。

“克兰斯顿教授说如果冲刷液变清，我就可以拔管。”她说。

“好，那我们拔吧。”我说。接着我补充道，如果术后24小时我还在流血，我就要他们退钱。

“但你现在可休想回家。”她继续说道，“那还早着呢。”

她这种对待淘气孩子一般的态度反而激发了我的逆反心理。到明天，这家医院就会塞满我曾经的同事，我可不想让全牛津的人都盯着我的私处看。

护士长刷手后戴上橡胶手套，她坚定的神色让我觉得相当邪恶——却又引人遐想。她从留置在我膀胱的那只气球里抽空了水，然后把导尿管从我体内拔出来，整个过程都带着点无法掩饰的恶作剧意味，仿佛在说：“让你尝点苦头！”随着气球一起滑出的还有形同红皮藻的血块和零星的前列腺残片，然后是一缕鲜血。这不禁使我疑惑：如果我现在还有尿潴留怎么办？把导尿管插回这个乱糟糟的老地方还容易吗？我喝光了房间里的每一滴液体，想在疏通尿道后首次撒

尿之前积累一点压力。然后我穿上崭新的睡袍和拖鞋踱到走廊上，等候尿意的降临。

这时奥利弗·戴尔像往常一样来做术后回访，这是个文明而宜人的举动，把我的注意力从那根破烂尿道上转移开来。但重点是，我打算出院的消息令他很不安。几分钟后大卫就收到了一条短信：“我的老天！他想回家了。”

当尿意终于来临时，我怀着一种不同寻常的恐惧回到病房，去了我的专用卫生间。老实说，我已经做好了第一次排尿时痛得死去活来的准备。痛是真的痛，但如同马儿一般恣意喷尿的欣喜很快盖过了不适感。我一时得意忘形，喷得到处都是，事后只好用拖把拖干。等到教授中午过来时，我已经收拾好东西准备走人了。我出院的速度之快可能在前列腺切除术的历史上创了纪录，但我可不想用大笔住院费换来又一个不眠之夜了。

大卫对此态度轻松，退休在望的他，对大多数事情都是如此。我们住得很近，我要有麻烦他总能窜过来。后面两天，我确实又尿了一些血液和血块，但和梗阻的显著缓解以及对肾脏的挽救相比，这根本不值一提。我真后悔没早几年做这个手术。

* * *

外科医生和普通人一样惧怕疾病；因为掌握专业知识，可能还更怕一些。一篇著名的报纸文章说得好：“NHS的唯一污点，就是在保障病人生存方面记录糟糕。”NHS的症结在于它从一开始就是一个国有产业，其目的是创造平等的医疗机会，而非达到最高的效率。我个人并不在意这个，我的家人也从未得到过任何优待——其他行业的情况不也是一样。但我确实担心有一天我们会得不到任何治疗。围绕着NHS成

立70周年的惨况终于拆穿了那句愚蠢的政治谎言：“我们的体制令全世界羡慕不已。”根本不是那样。

和其他优秀的医疗体制相比，我们已然全面落后，只在紧缩银根方面保持领先。首先，我们的婴儿死亡率偏高，其次我们对癌症和心脏病发作的治疗都效果不佳。2018年，《柳叶刀》杂志发布了一份迄今为止最全面的癌症生存率报告，它显示，英国的胰腺癌死亡率在56个国家中排第47位，胃癌排第46位，卵巢癌第45位，均落在拉脱维亚、罗马尼亚、土耳其和阿根廷之后。据估算，即使我们只是做到名列中游，每年也可以多挽救1万名癌症患者的性命。

这一切不是因为我们的内外科医生或护士不够优秀。恰恰相反。总的来说，我们的医护有才能，有干劲，也关心自己治疗的病人。只要剔除陈腐的官僚体制和法规，他们就可能更加高效。那些运行更好的医疗体系拥有更多的医生，更高的护士病人比，等候评估和治疗的时间也比我们短得多。他们拥有更多扫描仪器，能及时购入救命的药物和设备，不去对成本斤斤计较。还有就是，那些体系不必受政治拉锯战的左右。

我在整个欧洲大陆和美国都亲身体验过这一切。我有几个侄子在澳大利亚快乐地行医。我们出高价聘请澳洲的医生到英国就职，但他们就是不来。只有贫穷国家的医生才想来为NHS工作，其后果正在显现。我们现在忙着从亚洲和非洲吸引医护人员，但这些国家本身也很需要他们。是时候彻底反思一下了。

良好的医疗体系都不是由国家经营的，因为国家只会将更多的病人、手术和更好的技术视为负担。别的国家注重的仍是医治病人而非控制成本，因此不必每年支付50亿英镑解决医疗事故索赔，也不会因为骨关节炎、疝气或静脉曲张不是致命疾病就对它们施行医疗配给。良好的医疗体系不必因为所谓的“季节压力”就将所有择期手术中断一个月，就好像冬季的来临很意外似的。而我一个服务了几十年、眼

下仍在忙碌的医生，从NHS那里得到的待遇是等一年才能做手术，这一年里我必须一直插着一根导尿管，拖着一只装满尿液的塑料袋。难怪在防止可避免的死亡方面，英国在18个西方国家中排名倒数第三。

然而，没人有胆量废除或是改革这件失色的珠宝——他们怕自己会从此在政坛上消失。你想必认为那一连串天天上演的恐怖故事和丑闻（有的甚至出自我们最好的医院）会在政界敲响警钟。但事实并非如此。工党等着保守党提出欧洲大陆或是澳洲的资金模式，好攻击保守党走私有化路线，出于同样的原因，托利党也刻意回避任何有实际意义的改革，只一遍遍地唱着同一套陈词滥调。我们投入十亿百亿的英镑改造NHS，但谁也说不清这些钱用在了哪里，又做成了什么事情。这就是我们，我们这些工作在这套体制内的人，始终觉得幻灭的原因。尼尔·莫特，这位在我做手术时替我关照萨拉分娩的优秀心外科医生，从布朗普顿医院提前退休，去美国加州的一家大型制药公司做了医学总监。我后来在一家咖啡馆里和他不期而遇，他说：“我对NHS是再也忍不下去了。”

悲哀的是，我们这些坚守在前沿阵地的人是真心想让NHS做到最好的。在我的整个职业生涯中，我对私人执业没有一点兴趣。我之所以开展原创性研究、撰写科学论文并出版了多本教材，都是为了能在世界舞台上为NHS壮大声势。我们吸引了许多外科医生来牛津参观，他们都想看看我们是怎么用这么少的资源产出这么多成果的。但体制并不领情。就在我68岁那年，医务主任威胁要把我“打发走”，原因是我为“续期考核”所写的个人发展计划够不上“达标”。反思反思吧，全国医学总会。皇家外科医师学院那么热衷于“情绪健康”，但又有什么可供我来提振自己的情绪健康？

在私营部门的短暂服务使我思考在一个医疗体系中我最珍视的是什么。我首要关心的问题，不管是在英国还是非洲，都是病人获得治疗的机会。NHS的治疗号称全免费，但是不要忘了，我们所有人（或大

多数人）已经在缴税时付过医药费了。我们英国人在生病时有四种选择。第一种是，在预约全科医生后平均等候两周。其次，打111求助电话听赤脚医生念问卷，并在一番挣扎后放弃希望，而问卷归纳下来不过是“你什么时候需要救护车——马上，四小时后，还是永远不来”。又或者，你也可以去药房，为你生病的宝宝向他们咨询重要建议。最后，你还可以到医院的急诊部去加入蹒跚的伤者组成的漫长队列，但结果不外乎是被医院无视，认为你是在浪费他们的时间，再把你打发回全科医生那边去排预约。这四种选择我都替家人试过。在像皮球一样被踢来踢去的过程中，我发现唯一有用的办法还是去医院排队。我们的基础医疗体系已经卸下了所有在下班后提供医疗服务的责任，医院的急诊服务显然不能应付公众的日常需求，现状如此也就不足为奇了。

就我个人来说，要是我太过担忧，不敢涉足这个烂摊子，我还可以打电话给朋友求助；但英国的普通民众可没有这份奢侈。他们要是给诊断出了癌症，就必须在治疗前忍受一段明文规定的、可怕的等候时间，决定这段时间的不是医生，而是政客。我在美国培训时，任何需要接受心脏手术或是癌症手术的人，只要买了保险，都可以在本周内做上手术。但是当我来到牛津时，却发现许多可怜人要为手术等候一年以上，有些人甚至没等到就死了。我们管这叫“成本控制”。

这正好可以引出及时介入的话题：只要检查足以让每个人都知道需要做些什么，就可以让病人接受规定的治疗。比如一名患者有心绞痛，运动试验呈阳性，那么任谁都知道他有冠状动脉疾病，但他还是要先等上好几个月才能去门诊看心内科医生，再经过又一段漫长的拖延才能去做冠状动脉造影以确定合适的疗法，此后他还要耽搁一阵，好见到一位心外科医生来会诊，而对方只会跟他说手术等候名单长得没有尽头。在整个过程中，病人只能承受持续的症状、永恒的焦虑和

过早死亡的风险。英国公众怎么受得了这个？这和医疗事故没有两样。

在我做外科医生的最后几年里，许多病人都曾数次经历就要被医院收治却又被取消掉的情况，甚至有人在手术当天被取消了手术，原因常常是病房里没有床位。类似的，还有手术后的病人因为普通病房缺床位而无法离开ICU——这就是糟糕管理造成的恶性循环。我的一些病人甚至被从ICU直接打发回了家。许多老年人或重病人是不能打发回家的，因为家里没有人照顾他们。德国有1500家康复专科医院，其中一些有数百张病床，所以这种事情不可能在他们那里发生。NHS之下没有一家这样的康复医院。我们的病人只能在医院的急症病床上忍受煎熬，并产生严重的不良反应。手术后的病人，以及从中风、头部伤或心脏病发作中恢复过来的病人，在卧床十天后会损失高达10%的腿部肌肉，这本身就相当于衰老了十年。为此，我正努力在牛津建设一家“先进的”康复医院，希望能在逼仄的急症病床上最大限度地增加病人的运动量。

作为病人，我们都需要对那些派来治疗我们的人抱有信心。可现在医院丑闻一再发生，政府推波助澜，媒体津津乐道，我们要如何保持信心？布里斯托、斯塔福、戈斯波特，说到这个我就想起这些医院的名字；但应该对丑闻负责的是官僚，而不是一线的工作人员。若挖掘这些丑闻的根源，会发现错的是体制，不是个人。当我自己接受手术时，我希望关照我的医生有技术，有经验，人也诚实；我还喜欢运气好的外科医生，因为他们能避开意料不到的情况。我虽然也重视隐私和保密，但如果要接受的是比较重大的手术，我并不想住在一个外人看不见的单人病房里。即便有连续不断的远程监控，也得有人在一旁看着才行——这个通常都没有。护士们太忙，根本没时间坐下来看监护器，所以抬头就能看见医护和其他病人，才令人安心。

那么共情和体恤会在哪个环节起作用？对我来说，这两样没有也没关系。我真正需要的是安全感。大家也都知道，我们那些生意人一般的NHS员工根本没工夫和你交流感情。还有的前列腺癌手术是用机器人做的。而那些机器人是无法表达同情或体恤的，没想到吧！虽然它们可以在程序的驱使下，一边翻来覆去地重复“我能感受到你的疼痛，我能感受到你的疼痛”，一边把里面的坏东西挖出来。

不过也有一些时候和场合，善良可以给人以帮助。说回刚才的《英国医学期刊》，上面最近发表了一篇文章，题为《同情式医疗的作用》，作者是一位丹麦教授，她的婴儿患有一种先天性遗传病，后来不治身亡。下面就是她的一段感想：

病人和家属都会试图去理解进而应对无法解释的现象，无论是孩子死去，被诊断出某种疾病，还是其他许多使我们和医疗系统产生交集的情况。共情式医疗可以帮到他们。

作者写道，她自己遇见过一些“关怀备至的医生”，但也有“一些医生举止匆忙、心不在焉，对病人（我儿子）和我都似视而不见。”

但我要说，这样的区别是虚假的。比较有可能的情况是，她见到的所有医生都很关怀病人，但他们给她留下什么印象，取决于他们当时的工作量如何。NHS的全科医生要在8分钟以内招呼、诊断并治疗一个病人，还要填写病历。如果病人有精神健康问题，这点时间怎么够？一个全科医生，一天也许要看50个病人。面对这样繁重的工作，他们的全副注意都要放在怎么不出差错上。病房的情况也是如此，还有急诊部和手术室——在那些高压锅一般的工作环境中，每个科室都缺少人手——只有管理层不缺。或许NHS应该指派一些富于“共情和体恤心”的管理者，因为被时间所迫的临床工作者不得不保持客观冷

静，不可能去深入体会病人的希望和恐惧——也许在那些过去的好时光里会如此，但那都过去了。

我对NHS的省钱手段最感遗憾的是，对临床效率和“产出”的追求会从方方面面损害医患关系，这一点必须承认。每天都要面对亡魂，这需要一种很特殊的心态；这也是为什么那些心理学调查发现，外科、小儿癌症及精神科的医生，精神病态倾向高得出奇。我的手下很少治死儿童，真的治死了我也只得径直走开、不再回顾。我不能总是设身处地为孩子的父母着想，不然第二天就没法上班了——所谓倦怠就是这么回事。在这一点上，我们可以看出约翰·吉本和约翰·柯克林的区别，前者是心肺机的发明者，而后者在病人身上成功运用了这件可怕的机器。当吉本失去几个儿童之后，他放弃了。柯克林没有放弃，布罗克勋爵也没有。能追随这些先驱者的脚步，我备感荣幸。悲哀的是，从今往后不会再有人享有这项自由了。

最后，请容许我引用乔治·奥威尔的一段话来结束本书：

自传只有披露了不体面的事情才是可信的。一个只说自己好话的人多半是在撒谎，因为只要从内里去看，任何一场人生都只是一连串的失败。

我完全明白他的意思。

[1]美国心内科医生弗里德曼（Meyer Friedman）和罗森曼（Roy H. Rosenman）于20世纪50年代发明的术语。A型人格的人主要有过度竞争、缺乏耐心、更有雄心、做事有条理等特质（相反即B型人格），患高血压及心血管疾病的风险也更高。

[2]实际是Flomax（商品名），通用名为“坦索罗辛/坦洛新”（Tamsulosin）。

致 谢

我就是这样着迷地追求在心脏内部开展有益手术的，甚至还在1997年写过一本以此为主题的综合性教科书，书名叫《心外科手术的里程碑》（*Landmarks in Cardiac Surgery*）。在为那些大无畏的开创者搜集资料时，我和他们中的许多人建立了联系，当时他们都已人到暮年，很希望有人记录下他们的回忆。这些伟大人物来自大西洋的两岸，他们在每天的手术中都要冒着病人死亡的风险，也确实常常目睹病人死去。我陆续见到了他们本人，并从他们那里获得了巨大的鼓舞。他们对我的建议？永远要追求更好的做法。我们这门专业的前路还很长。

我本人的职业生涯始于英国最顶尖的几家医疗机构，包括皇家布朗普顿医院、剑桥的阿登布鲁克医院、后来的哈默史密斯医院、皇家研究生医学院，以及大奥蒙德街的儿童病院。在英国和美国接受培训之后，我在牛津的那片沉睡的塔楼之间度过了剩余的职业生涯。别看我在这本书里大发牢骚，懊恼不堪，我仍然毫无保留地认为，牛津大学的几家医院以及它们尽责的医护人员在欧洲处于一流水平。是那些“在一线苦干”的人定义了一家医院，而不是大楼、政客乃至NHS本身。因此，我想要对这些同事表达无尽的感激，是他们在办公室、病房、手术室和ICU中支持着我和我的病人。不管时代是好是坏，是喜悦还是悲伤，他们始终不曾懈怠。我们在一起创造了许多世界第一，完成了许多例精彩的拯救，为世界贡献了许多心外科手术实践的新手

法。创新来自需求——说句残酷的老实话，也来自经费的缺乏。对于我们的成就，NHS自然是视而不见的，但是来自美国、俄罗斯和日本的崇高褒奖早已做足了补偿。请原谅我在书中自吹自擂，还有偶尔冒出的脏话——那都是为了加强语气，都怪我脑袋的伤！我在实际工作中很少骂脏话的。

心外科手术有赖于精严的团队协作和全天候的精心护理，要是少了在牛津跟我受训的优秀国际学员，这两点就不可能做到；回到本国之后，他们都成了杰出的外科医生。我们该做的事正是培训，而不是从海外挖医护人员来填补空缺；许多人声称我们拥有世界一流的医疗体系，然而正是这个体系的缺陷造成了那些空缺。有一件事我们临床医师很少承认，但我还是要感谢一些尽责的医院管理者付出的努力，他们非但没有妨碍，还特意帮助了我们。总之，是这些优秀的医院和同事定义了我的事业；而多亏了“现代化”的功劳，这一点绝无可能再现了。说一句老掉牙的话：“现在可是不如以前了。”

1948年我出生时，NHS才创立几个礼拜，后来，我的全部职业生涯都花在了支持这个宝贝体系上。但NHS要想再度提供第一流的治疗，就必须将资源更多地投给员工和设备，而不是给变本加厉地控制成本的官僚体制和各种委员会。当代的医疗和手术是很昂贵的。比如我率先试用的植入式旋转心泵，这种可以替代心脏移植的“即取即用”设备，一部的成本就超过一辆法拉利。其他欧洲国家都在用它，英国应该向那些更加成功的医疗体系学习，再不学就晚了。

我要感谢书中写到的医生、提到名字的病人及其家属，他们很高兴我写到了他们，甚至对我热情鼓励。悲哀的是，从早年从医开始，就不断有病人离开我们，我对他们的情况做了充分的调整，好使他们不被认出来。

最后说说我在人生中最珍视的东西：家人不懈的爱与支持。即使往最轻里说，和我一起生活也绝非易事。我天不亮就出门上班，每天

都工作到很晚，还总是旅途奔波，每次回到家都筋疲力尽。在手术台上俯身一整天之后，我会对妻子说：“抱歉我太累了，后面腰背不行，前面也没什么精神。”但家里的每一个人都理解我为挽救生命付出的努力。这也是我写下《打开一颗心》和这本《刀锋人生》的原因：我希望他们终究能够理解我是怎样的一个人，而这些年里我又努力做到了什么事情。家人，始终都是特别的。

术语解释

瓣膜切开术：用手术方法扩张主动脉瓣或二尖瓣的狭窄出口。

CT扫描：以X光为基础的胸腔及心脏三维成像技术，加入对比剂（造影剂）后能对冠状动脉做细致呈现。

插管（cannula）：一根插入心脏或血管的塑料管，用来输血或其他液体。

超声心动图：对心腔的一种无创超声检查。

除颤：在心室纤颤致心律紊乱时，用10到20焦耳的电流电击心脏，使其恢复正常心律。

代谢紊乱：组织血流不畅造成的结果。动脉流向肌肉的血液减少，使组织产生乳酸和其他有毒代谢物。

涤纶：一种用于生产人工血管移植物和补片的纺织纤维。

电刀：一种电气设备，用于切割组织并同时凝住血管以中止出血。

二尖瓣（mitral valve）：左心房和左心室之间的瓣膜，英文以主教的二尖帽（mitre）命名。

二尖瓣狭窄：因风湿热引起。通过二尖瓣的血流受限，造成患者气急和慢性乏力。

房室管畸形：一种先天性心脏缺陷，在收集血液的心房和泵出血液的心室之间出现了一个从不关闭的洞口，使二尖瓣和三尖瓣无法正常形成。

肺动脉：将血液从右心室送往肺部的大型薄壁血管。

废针桶：投放接触过血液的针头、手术刀片的垃圾桶。

风湿热：一种由链球菌感染所引起的自身免疫疾病，会破坏心脏瓣膜及关节。在没有抗生素的时代这是瓣膜疾病非常常见的原因。

富氧血：充满氧气的鲜红血液，由左心室泵向全身。参见“缺氧血”。

灌注师：操作心肺机和心室辅助装置的技师。

冠状动脉疾病：冠状动脉因粥样化而逐渐变窄的疾病。由脂肪和胆固醇形成的斑块易于破裂，它们如果突然阻塞冠状动脉，会造成栓塞（冠状动脉血栓）。

恢复前过渡治疗（bridge to recovery）：在急性衰竭的心脏从不可逆的状态中恢复期间，用心室辅助设备维持血液循环并使心脏得到休息的过程。如果心脏未能恢复，还可以将临时的辅助泵替换成长期的植入设备。

急性心力衰竭：左心室迅速衰竭，无法维持充足的血流供应身体。接着肺部会充满液体。常见病因是心肌梗死（myocardial infarction）或病毒性心肌炎，死亡率很高。参见“休克”。

静脉：将血液送回心脏的薄壁血管。

气管插管：1. 插入气管为病人通气的管子（endotracheal tube）；
2. 气管插管的过程（intubation）。

髂窝：下腹壁位于肚脐下方的部分。

腔静脉：流入右心房的大静脉。上腔静脉运送上身的血液，下腔静脉运送下身的血液。

缺氧血：离开组织返回心脏右侧的蓝色血液，含氧量低，并携带着后续将由肺部排出的二氧化碳。参见“富氧血”。

三尖瓣：右心房和右心室之间的瓣膜。

失血过多：致死级的大出血。

舒张期（diastole）：心室放松并注入血液的阶段。

同种移植库：负责收集并加工死者捐献的人类心脏瓣膜和血管，用于治疗病人的部门。

危急呼叫：召集医生和护士组成抢救团队。

下腔静脉：见“腔静脉”。

先天性心脏病：病人生而有之的心脏畸形，如房间隔缺损、室间隔缺损、右位心等。

心伴侣（HeartMate）左心室辅助装置：一种老旧的大型搏动式植入心泵，曾在20世纪90年代广泛应用于移植前过渡治疗，是第一部能够永久植入的心室辅助装置。Thoratec公司后来又生产了一款成功的旋转式血泵供永久使用。

心包：包围心脏的纤维囊，可用作修补心脏的材料，如小牛的心包就被用来制作生物性人工瓣膜。

心包填塞（心脏压塞）：血液或体液因压力淤积在心包内，使血液无法注入心脏的病情。

心肺机：在心脏停跳后接受修补时，用于维持病人生命的体外循环回路。包括一台机械血泵，以及一套称为“氧合器”（即“人工肺”）的短期（持续工作几小时）复合气体交换装置。另有其他几部泵，用于将血液吸入贮血器、输送心脏停搏液使心脏停跳等。

心肺转流（体外循环）：手术修复期间将患者的血液从心脏和肺部导出的过程。患者的血液接触“血泵—氧合器”系统的合成材料表面后会发生炎症反应，因此血液和异质表面的接触有安全时间限制。手术时间越长，全身炎症反应的破坏性就越大。

心绞痛：胸部、颈部和左臂的压痛，原因是冠状动脉疾病造成的心肌血液不足。一般在锻炼时发生。若在休息时发生，就有心脏病发作的危险。

心内膜炎：可能摧毁心脏瓣膜的细菌感染。

心脏瓣膜置换术：将患病的心脏瓣膜摘除，再用人工瓣膜替换。人工瓣膜可以是生物性的（如猪的瓣膜），也可以是机械性的（如热解碳斜碟瓣，pyrolytic carbon tilting disc valve）。

心脏停搏：在利用心肺机的手术过程中，将低温（4摄氏度）停搏液（无血或含血）注入冠状动脉止住心跳，使心脏进入弛缓状态，以保护心脏。停搏液中往往含有高浓度的钾。修补结束后，再恢复冠状动脉的正常血流，使心脏复苏。

心脏移植：将病人患病衰竭的心脏摘除，并替换成一名脑死亡的供体捐献的心脏。

休克：心脏无法继续向组织供应充足血液和氧气的病情。心脏病发作之后会发生心源性休克。身体丧失两升或更多血液之后会发生失血性休克。

血管造影：一种将长导管经血管伸入心脏的心内科检查。这种方法可以测量各心腔内部的血压，还可以注入用于染色的造影剂以观察冠状动脉或主动脉。

血压：大动脉内部的压强。一般通过袖带加听诊器测量，或是在动脉内插管。人的正常血压约为120/80毫米汞柱。左心室收缩时为高压，舒张时为低压。

移植前过渡治疗（bridge to transplant）：在找到供体心脏之前，用心室辅助装置避免病人因心力衰竭而死亡的过程。植入供体心脏时，心泵要移除，病人自己的患病心脏也要摘除。

右心房：接受从全身经静脉回流心脏的血液的心腔。血液从右心房流出后，经过三尖瓣流入右心室。参见“左心房”。

右心室：新月形的泵血心腔，将血液经过肺动脉瓣泵往肺部。参见“左心室”。

远端吻合口：移植血管和需要搭桥的冠状动脉之间的缝合口。

再灌注：在手术中，心脏经过停搏之后，将血液重新引入冠状动脉和心肌的过程。心脏会在这个过程中复苏，重新开始搏动。

直视：为进行手术修复而直接观察心脏内部。

主动脉：粗大的厚壁动脉，从左心室伸出后形成分支为全身供血。最先形成的小分支是冠状动脉，负责向心脏本身供血。

主动脉瓣狭窄：左心室出口处的瓣膜狭窄，由此减少了经主动脉送去全身的血流。原因可能是先天异常或者老年退化。

住院医师：即美国的规培外科医师，如此称呼是因为他们住在医院里。

左心房：接受从肺部回流心脏的血液的心腔。血液从左心房流出后，经过二尖瓣流入左心室。参见“右心房”。

左心室：圆锥形的厚壁心腔，平时有力地搏动，负责将血液经过主动脉瓣泵向全身。参见“右心室”。

左心室辅助装置（LVAD）：在心脏严重衰竭时负责维持血液循环、使心室得以休息的机械血泵，经插管与心腔连接。有些是临时性的体外辅助装置，价格不高，能在急性心力衰竭时辅助几周时间，如“离心磁浮泵”（CentriMag）或“柏林之心”。还有些是小型、可植入但价格昂贵的高速旋转式血泵，如“贾维克2000”（Jarvik 2000），能在慢性心力衰竭病人身上使用十年之久。长效LVAD同样能提供一种“即取即用”的选择，可作为心脏移植手术的替代。

译名对照表

A

阿登布鲁克医院 Addenbrooke's Hospital

阿尔伯特·爱因斯坦医学院：Albert Einstein School for
Medicine

艾滋病（获得性免疫缺陷综合征）：acquired immune
dificiency syndrome, AIDS

艾滋病毒（人类免疫缺陷病毒）：human immunodificiency
virus, HIV

安定：Valium®

B

巴比妥酸盐：barbiturate

败血症：septicaemia

斑块：plaque

瓣环：valve ring

瓣膜：valve

瓣膜切除术：valvulectomy

瓣膜置换术：valve replacement operation

膀胱出口梗阻：Bladder outlet obstruction

膀胱镜：cystoscopy

补片：patch

补体: complement

补体激活: complement activation

布莱洛克-陶西格分流术: Blalock - Taussig shunt

布里斯托皇家医院: Bristol Royal Infirmary

布洛芬: ibuprofen

C

侧支血管: collateral vessel

查令十字医院: Charing Cross Hospital

产气微生物: gas-forming organism

肠梗阻: intestinal obstruction

超声探头: echo probe

陈-施呼吸 (潮式呼吸): Cheyne - Stokes respiration (tidal respiration)

弛缓: flaccid

除颤: defibrillation

穿孔: perforation

创伤后应激障碍: post-traumatic stress disorder, PTSD

磁共振成像: magnetic resonance imaging, MRI

D

大出血: haemorrhage

达菲: Tamiflu[®]

大奥蒙德街医院: Great Ormond Street Hospital

大脑皮层: cerebral cortex

代谢紊乱: metabolic mayhem

蛋白质消化酶: protein digestive enzyme

导管室: catheter laboratory
德里福德医院: Derriford Hospital
得州心脏研究所: Texas Heart Institute
低温停循环: hypothermic circulatory arrest, HCA
电刀: electrocautery
叠氮胸苷: azidothymidine, AZT
东英吉利卫生局: East Anglia Health Authority
动脉导管: ductus arteriosus
杜凯恩路: Du Cane Road
多发性硬化: multiple sclerosis

E

额叶皮层: frontal cortex
二尖瓣: mitral valve
二尖瓣狭窄: mitral stenosis

F

发育不全: hypoplasia
法洛四联症: tetralogy of Fallot
房间隔缺损: atrial septal defect
房室管畸形: atrioventricular canal defect
肺动脉瓣: pulmonary valve
肺动脉闭锁: pulmonary atresia
肺栓塞: pulmonary embolus
肺炎: pneumonia
风湿热: rheumatic fever
风湿性心脏瓣膜病: rheumatic valve disease

副交感神经系统: parasympathetic nervous system

复合血液氧合器: complex blood oxygenator

复式囊肿: duplication cyst

腹股沟: groin

腹膜炎: peritonitis

G

甘露醇: mannitol

肝素: heparin

肝炎: hepatitis

肝硬化: cirrhosis

感染性赘生物: infected vegetations

钢丝剪: wire cutter

睾酮: testosterone

高级住院医师: senior house officer, SHO

高压吸引器: high-pressure sucker

盖伊医院: Guy's Hospital

梗阻性尿路病: obstructive uropathy

弓街: Bow Street

冠脉支架: coronary stent

冠状动脉: coronary artery

冠状动脉搭桥术: coronary bypass

冠状动脉纽扣: coronary artery buttons

冠状动脉造影: coronary angiogram (angiography)

灌注后综合征: post-perfusion syndrome

硅橡胶管: silicone rubber tubes

规培医生: trainee

国际临床学员: international clinical fellow

国家心脏病医院: National Heart Hospital

国民保健服务: National Health Service, NHS

H

哈默史密斯医院: Hammersmith Hospital

荷包缝合: purse-string suture

黑尔菲尔德医院: Harefield Hospital

恒温箱: incubator

[促] 红细胞生成素: erythropoietin

呼吸机: ventilator

护理医师: nurse practitioner

护士长: sister (charge nurse)

华法林: warfarin

坏疽: gangrene

皇家布朗普顿医院: Royal Brompton Hospital

皇家外科医师学院: Royal College of Surgeons

皇家研究生医学院: Royal Postgraduate Medical School

黄斑变性: macular degeneration

黄疸: jaundice

会阴: perineum

活检: biopsy

J

肌张力: muscle tone

棘波: spikey wave

加强针: booster injection

嘉诺撒医院: Canossa hospital
假性变态反应: pseudo-allergic reaction
检眼镜: ophthalmoscope
舰队街: Fleet Street
交叉循环手术: cross-circulation operation
角膜: cornea
结肠造口袋: colostomy bag
金黄色葡萄球菌: Staphylococcus aureus
紧急手术: emergency operation
精神分裂症: schizophrenia
经腹会阴直肠切除术 (迈尔斯手术): abdominoperineal resection (Miles operation)
经尿道前列腺切除术: transurethral resection of the prostate
颈动脉: carotid artery
颈静脉: jugular vein
静脉曲张: varicose vein

K

开颅术: craniectomy
抗凝 [血]: anticoagulation
抗张强度: tensile strength
克利夫兰诊所: Cleveland Clinic
空气栓塞: air embolism
髋部骨折: fracture of hip

L

蓝婴: blue baby
阑尾切除术: appendicectomy
老海丁顿墓地: Old Headington graveyard
肋间动脉: intercostal artery
离心泵: centrifugal pump
利他林: Ritalin®
连续超声心动图: serial echocardiogram
连续缝合: continuous stitch
颅内压: intra-cranial pressure
挛缩: contracture
伦敦国王学院医院: King's College Hospital

M

麻省总医院: Massachusetts General Hospital
麻醉医师: anaesthetist
玛格丽特夫人学堂: Lady Margaret's Hall
梅奥诊所: Mayo Clinic
美国国家卫生研究院: National Institute of Health, NIH
美国疾控中心: US Centers of Disease Control, CDC
美国精神病学会: American Psychiatric Association, APA
美国心脏协会: American Heart Association, AHA
明德医院: Matilda hospital
莫里萨尼亚医院: Morrisania Hospital

N

NHS 医院事件统计: NHS Hos pital Episode Sta tistics
囊性纤维化: cystic fibrosis

脑电图: electroencephalogram, EEG
脑干: brain stem
脑积水: hydrocephalus
脑脊液: cerebrospinal fluid
脑膜炎球菌性脑膜炎: meningococcal meningitis
脑缺氧: cerebral hypoxia
尼斯登产科医院: Neasden Maternity Hospital
念珠菌: candida
尿路感染: urinary tract infection
尿潴留: urinary retention
凝血因子VIII : clotting factor VIII
柠檬酸钠: citrate
脓毒性关节炎: septic arthritis
脓毒症: sepsis
脓腔: abscess cavity
脓肿: abscess
诺福克和诺里奇医院: Norfolk and Norwich Hospital

O

欧洲心胸外科医师学会: European Society of Cardiothoracic Surgeons

P

帕金森病: Parkinson's disease
彭布里奇花园: Pembridge Garden
贫血: anaemic
破伤风: tetanus

剖宫产：caesarean section

扑热息痛（对乙酰氨基酚）：paracetamol (acetaminophen)

普萘洛尔：propranolol

Q

[英国] 器官移植协会：UK Transplant Service

气急：breathlessness

髂窝：iliac fossa

牵开器：retractor

前列腺肥大：prostatic hypertrophy

前列腺特异性抗原：prostate specific antigen

丘吉尔医院：Churchill Hospital

球囊瓣膜切开术（球囊扩张术）：balloon valvotomy (balloon dilatation)

全科医生：general practitioner, GP

（英国）全国医学总会：General Medical Council, GMC

R

热交换器：heat exchanger

褥式缝合：mattress stitch

瑞乐砂：Relenza[®]

S

三房心：Cor Triatriatum

三尖瓣：tricuspid valve

三尖瓣切除（术）：tricuspid valvectomy

肾上腺素：adrenaline

肾衰竭: kidney failure
肾透析: renal dialysis
生化紊乱: biochemical disturbance
生物相容性: biocompatibility
圣卢克医院: St Luke's Hospital
圣玛丽医院: St Mary's Hospital
圣托马斯医院: St Thomas' Hospital
圣文森特医院: St Vincent's Hospital
尸检: autopsy
失血过多: exsanguination
十二指肠溃疡穿孔: perforated duodenal ulcer
十字钳: cross clamp
食管反流: gastro-oesophageal reflux
食管静脉曲张: oesophageal varices
室间隔: ventricular septum
室颤: ventricular fibrillation
示波器: oscilloscope screen
视(神经)盘: optic disc
手术巾(单子): drape
受感染栓塞引发的肺梗死: pulmonary infarcts from infected emboli
术后器官功能障碍: post-operative organ dysfunction
水肿: oedema
斯克里普斯研究所: Scripps Research Institute
斯肯索普联队: Scunthorpe United
斯托克·曼德维尔医院: Stoke Mandeville Hospital
苏格兰患者联合会: Scottish Patients Association

锁骨下动脉: subclavian artery

T

胎儿血红蛋白分子: foetal haemoglobin molecules

胎盘: placenta

唐氏综合征: Down's syndrome

特发性血小板减少性紫癜 idiopathic thrombocytopenic
purpura

特氟龙: Teflon

特拉法加广场: Trafalgar Square

特鲁罗医院: Truro Hospital

(心脏) 停搏液: cardioplegia solution

同种移植库: homograft bank

同种异体移植植物: homograft

褪黑素: melatonin

W

挽救性手术: salvage procedure

万艾可: Viagra[®]

威斯敏斯特宫: Palace of Westminster

畏光: photophobia

胃疝: stomach hernia

胃造口术: gastrostomy

X

吸管: suction tube

西地那非: sildenafil

细支气管炎: bronchiolitis
先天性多囊肾: congenital polycystic kidneys
先天性心脏病: congenital heart disease
纤维蛋白: fibrin
腺鼠疫: bubonic plague
香港会: The Hong Kong Club
硝普钠: nitroprusside
血管加压药: vasopressor drug
血管收缩: vasoconstriction
血管支架: endovascular stent
血清: serum
血体液传染病: blood-borne infection
血氧饱和度: oxygen saturation
血友病: haemophilia
心包: pericardium
心包填塞 (心脏压塞): cardiac tamponade
心包腔: pericardial cavity
心电图: electrocardiograph, ECG
心肺转流 (体外循环): cardio pulmonary bypass, CPB
(extracorporeal circulation)
心肌缺血: myocardial ischemia
心绞痛: angina [pectoris]
心力衰竭: heart failure
心律: heart rhythm
心率: heart rate
心内膜炎: endocarditis
心室流出道: ventricular outflow tract

心输出量: cardiac output
心衰液: heart failure fluid
心胸外科学会: Society for Cardiothoracic Surgery
心脏起搏器: pacemaker
心脏杂音: heart murmur
心脏骤停: sudden cardiac arrest
胸膜腔: pleural cavity
胸腔积液: pleural effusion
胸腔引流管: chest drains
胸腺: thymus gland
巡回护士: runner nurse (circulating nurse)
循环休克: circulatory shock

Y

厌氧菌: anaerobic bacteria
氧自由基: oxygen free radical
腰椎穿刺: lumbar puncture
摇摆锯 (胸骨锯): oscillating saw
耶和华见证人: Jehovah's Witnesses
叶酸: folic acid
医师助理: physician assistant
医院经理: hospital manager (administrator)
移植血管: vascular graft
乙肝免疫球蛋白: hepatitis B immunoglobulin
乙肝疫苗: hepatitis B vaccine
抑肽酶: aprotinin
引产: induction

英格兰卫生和社会保障部：England Health and Social Care
Department

英国神经外科医师学会：British Association of
Neurosurgeons, Society of British Neurological
Surgeons (SBNS)

英国医学会：British Medical Association, BMA

应力：stress

硬化剂：sclerosing agent

右心衰竭：right heart failure

鱼精蛋白：protamine

远端吻合口：distal anastomosis

约翰·拉德克利夫医院：John Radcliffe Hospital

约翰·霍普金斯医院：Johns Hopkins Hospital

运动耐量：exercise tolerance

Z

再灌注：reperfusion

择期手术：elective operation

扎那米韦：zanamivir

针持（持针器）：needle holder

直角钳：right-angled forcep

痔疮：haemorrhoid

中风：stroke

中央心脏审计数据库：Central Cardiac Audit Database, CCAD

重型抓钳：heavy grasping forcep

重症监护室/病房：intensive care unit/ward, ICU

粥样斑块：atheromatous plaque

绉布绷带：crepe bandage

主动脉瓣切开术：aortic valvotomy

主动脉瓣狭窄：aortic stenosis

主动脉弓中断：interrupted aortic arch

主动脉夹层：aortic dissection

主动脉瘤：aortic aneurysm

主任医师：consultant

主治医师：registrar

住院医师（初级医生）：house officer/resident (junior doctor)

注意缺陷障碍：attention deficit disorder, ADD

贮血器：reservoir

转流后谵妄：post-pump delirium

锥进：coning

紫绀型先天性心脏病：cyanotic congenital heart disease

自体移植物：autograft

组织凝胶：tissue glue

左心发育不全综合征：hypoplastic left heart syndrome

左心室流出道梗阻：left ventricular outflow obstruction

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

心脏外科圣手韦斯塔比的故事依然惊心动魄。《刀锋人生》通过12个主题词再次展现了他的职业悲喜剧：家庭、悲伤、风险、傲慢、完美、欢腾、险境、压力、希望、韧性、惨痛、恐惧。每个片段都是一桩医疗探险，都在他生命中刻下了难消的印痕，也一定会给读者诸君留下共感的涟漪。可以说，这本直言不讳的传记，捧出的是韦斯塔比那颗风光与磨难同在的灵魂。——王一方（北京大学医学人文学院教授）

韦斯塔比这样顶尖的心脏外科医生，同时也是一部行走的故事搜集器。本书中的病例救治过程，其曲折惊险的程度，让人即使只是阅读，都会深感窒息……作为丘吉尔的粉丝，韦斯塔比也将“我们决不投降”视为自己的人生信条，他也是带着这样的信条一次次让濒死的病人绝处逢生。每个人都有遭遇绝望的时刻，也许《刀锋人生》中的那些游走在冥府边缘尚且不屈服的求生意志和决不投降的勇气，能带给你重新振作起来的力量。——李清晨（小儿心胸外科医生、科普作家、《手术两百年》联合编剧）

患者能够把生命放心地托付给你，允许你切开他的胸腔和心脏，其实是一种莫大的信任。而心外科医生也常会为了给患者实施救治和手术，耽误甚至放弃自己个人和家庭的正常生活，这也是职业操守的体现——韦斯塔比教授自己就是这么做的。心脏外科是医学领域一颗光彩夺目的明珠，身处其中的我们，一定会沿着本托尔、柯克林、罗斯、韦斯塔比等教授们开拓的道路，努力探索，力争在技术创新和有温度的治疗上不断进步，担得起患者的性命之托。——张海波（北京安贞医院心外科主任医师）

上架建议：纪实、医学



定价：56.00元



理想国

giniat

[英] 盖伊·勒施齐纳 著 高天羽 译
Guy Leschziner

The
Nocturnal
Brain

脑子不会 好好睡

Nightmares, Neuroscience and the Secret World of Sleep

睡眠科医生的奇妙物语

不睡觉会比不吃饭死得更快；熬夜真的让人更易患癌……

睡眠科医生如同侦探，用神奇的知识、思维和设备，
抓捕脑子里危害自己甚至亲友健康的“罪犯”……

台海出版社

[英] 盖伊·勒施齐纳 著 高天羽 译
Guy Leschziner

The
Nocturnal
Brain

脑子不会 好好睡

Nightmares, Neuroscience and the Secret World of Sleep
睡眠科医生的奇妙物语

台海出版社



想象另一种可能

理想国

imaginist

图书在版编目（CIP）数据

脑子不会好好睡：睡眠科医生的奇妙物语/（英）盖伊·勒施齐纳著；高天羽译. -- 北京：台海出版社，2021.7

书名原文：The Nocturnal Brain: Nightmares, Neuroscience and the Secret World of Sleep

ISBN 978-7-5168-3003-1

I. ①脑… II. ①盖… ②高… III. ①睡眠—普及读物 IV. ①R338.63-49

中国版本图书馆CIP数据核字（2021）第088464号

北京市版权局著作合同登记号：01-2021-2454

Author: Guy Leschziner

Title: The Nocturnal Brain: Nightmares, Neuroscience and the Secret World of Sleep

Copyright © Guy Leschziner, 2019

Published by arrangement with Luigi Bonomi Associates and Intercontinental Literary

Agency through The Grayhawk Agency.

All Rights Reserved.

脑子不会好好睡：睡眠科医生的奇妙物语

著 者：[英] 盖伊·勒施齐纳

译 者：高天羽

出 版 人：蔡 旭

责任编辑：俞滢荣

出版发行：台海出版社

地 址：北京市东城区景山东街20号 邮政编码：100009

电 话：010-64041652（发行，邮购）

传 真：010-84045799（总编室）

网 址：www.taimeng.org.cn/thcbs/default.htm

E - mail：thcbs@126.com

经 销：全国各地新华书店

印 刷：肥城新华印刷有限公司

本书如有破损、缺页、装订错误，请与本社联系调换

开 本：1230毫米×880毫米 1/32

字 数：245千字

印 张：10.875

版 次：2021年7月第1版

印 次：2021年7月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5168-3003-1

定 价：59.00元

版权所有 翻印必究

目 录

[前言](#)

[第一章 体内的格林尼治标准时 异相睡眠](#)

[第二章 出没在寂静的黑夜中 梦游](#)

[第三章 迪士尼是对的 梦中伤人](#)

[第四章 鼾声隆隆 总觉得累](#)

[第五章 大巴司机的梦话 梦吃还是其他？](#)

[第六章 笑瘫在地 发作性睡病](#)

[第七章 蜜蜂嗡嗡 不宁腿综合征](#)

[第八章 扼住喉咙 在窒息中惊醒](#)

[第九章 飘浮的眼球 恶鬼压床](#)

[第十章 杰克尔博士和海德先生 好人睡着竟变坏](#)

[第十一章 咖啡果然提神 睡眠进食](#)

[第十二章 怪诞“童”话 迷糊的癫狂](#)

[第十三章 盗梦空间 REM与梦境](#)

[第十四章 失眠 哪种是真正危险的类型](#)

[后记 关于睡眠的一些一般性想法](#)

[附图](#)

[致谢](#)

[术语解释](#)

[扩展阅读](#)

[译名表](#)

[返回总目录](#)

献给艾娃、玛雅和卡薇塔。

也献给海恩茨，他曾一直想当医生，改变历史的那种。

前言

我们把睡眠看成一种安详的行为：我们的内心停止了活动，脑也安静了下来。睡眠是一种消极行为，它常使人联想起愉快的无意识状态，想起一觉醒来后焕然一新的喜悦。在夜里，我们唯一能保留的意识大概就是零碎的梦了。至少大多数人都是这样的。但是在我的睡眠诊室里，许多病人的夜晚却绝不平静。我让病人在一间睡眠实验室里过夜，研究他们的夜间行为，在那里，他们的睡眠不时被叫喊、抽搐、鼾声或更夸张的举动打断，他们睡得很差，有时根本睡不着，身心都备受折磨。

大家通常以为人睡醒之后就能精力充沛地开始一天的生活，但我的病人很少有这种期待，甚至他们的伴侣也没有。他们的夜晚受到各种状况的折磨，比如可怕的夜间幻觉、睡眠麻痹（睡瘫症）、演绎梦境或衰弱性失眠。这一系列睡眠中的表现，体现了我们清醒时的种种行为。有时，这些医学问题找得到一个生物学的解释，还有的时候可以从心理学入手，而我和同事的临床研究，就是为找到病人睡眠障碍的原因，并试图为他们找到治疗或治愈之法。

过去几年里，我每年都要接待几百名睡眠障碍患者，他们有的无法入睡，有的在白天极度困倦，还有的在夜间有着怪异可怖的经历。我走上这条研究道路纯属意外。和大多数年纪相仿的医生一样，我在医学院念书时对睡眠世界的了解接近于零。回想学生时代，以睡眠为主题的教育我一刻也想不起来，直到我毕业近十年，已接受了很多神

经科医生的临床训练后，情况才有改观。我19岁那年辅修了一个神经科学的学位，这要求我写一篇关于睡眠功能的文章。作为一名幼稚而对知识好奇的青少年，我和大多数人一样，也认为睡眠的功能是使人不感到困倦，这个假设则得自我的个人经验：我上床时总是带着困意，而醒来时那份困意已离我而去。

然而就在那篇文章的准备过程中，我偶然读到了弗朗西斯·克里克（Francis Crick）与人合写的一篇论文。克里克早年是DNA结构的发现者之一，后来逐渐为意识和神经科学所吸引，部分原因是他在为期一年的学术休假中待在美国圣迭戈的索尔克研究所（Salk Institute），而那里是世界领先的神经科学研究中心。在这篇论文里，克里克和他的研究伙伴提出了一个关于梦的功能的看法。当时一般以为梦只会出现在一个叫“快速眼动睡眠”（REM）的睡眠阶段，而克里克二人主张，梦的功能不是弗洛伊德学说的“通向潜意识的坦途”，而是脑的一种家政管理方式。他们猜想，做梦过程是对脑细胞在日间形成的连接加以修剪，构建一种“反向学习”（reverse learning）以去除无用信息。这个假说的有效性至今仍有争议，但对当时那个一无所知却满怀兴趣的医学生来说，读到它俨然是在头脑中激起一发灵光：原来在缓解困倦之外，睡眠还有别的目的，而且它不仅仅是入睡和醒来之间的那段无意识状态，还包含了一系列复杂的脑部状态，这个认识对我产生了深刻的影响。它激发了我对睡眠和睡眠障碍的兴趣，也引领我走进了睡眠医学这片迷人又常充满离奇的临床天地。

在这个明暗交接的世界里，人脑的小故障引发了令我们惊讶却不甚理解的状况。更有甚者，和胸痛、头痛、皮疹及其他较常见的医学症状相比，这些故障往往在我们不知不觉间发生，其时人的脑和心智与内、外部世界切断了联系，根本意识不到故障。

在下面的章节里，我会向各位介绍我的一些患者，他们很乐意把自己的经历告诉大家。这些人的故事生动、可怕、富有启发，使人心痛，有时也令人莞尔。你将会看到他们的睡眠障碍如何影响了他们身边人的生活，影响了他们和伴侣及孩子的关系，还有他们和自己的关系。

那我为什么要写这些患者呢？更重要的是，你为什么要读他们的故事？下文的许多故事都写了极重度睡眠障碍的患者，他们的情况已经达到了人类经验的极限。只有考察这些极端病例，我们才能了解这条症状谱系上比较轻微的一端。只有了解这些患者受到了睡眠障碍的哪些影响，我们才会稍微了解睡眠对我们自己的影响。何况，许多睡眠疾病并不罕见：成年人中，约有1/10受长期失眠的困扰，1/15患有睡眠呼吸暂停（SA），1/20有不宁腿综合征（RLS）。几乎可以肯定：本书的读者，要么自己患有这些障碍的一种或几种，要么身边就有患这些障碍的人。

* * *

医生都爱故事，我们自己喜欢说，也喜欢听别人说。我们用故事来教授、来学习、来娱乐彼此。用医学的行话来说，一个病人用自己的语言描述的病症，称为这个病人的“病史”。医学院学生和低年资医生都要学会问出病史的技巧。我们的医学期刊和专业会议上也有大量病史，正是借助这些故事的传播，我们传播了专业技能，也扩大了知识库存。

我的第一重、第一位的身份是神经科医生，我在神经病学的训练中学到的技能，同样适用于睡眠医学的实践。我在伦敦市中心王后广场的英国国家神经病医院（NHNN）做过主治医师（registrar，相当于美国的高级住院医），这里，这个级别的医生都会遭遇一种受难仪

式：万古长存的“高尔斯查房”（Gowers' Round）[\[1\]](#)。这项活动的主要目的是教学，但也是为给大家找点乐子，它的场地是一间大型阶梯教室，座位排得很陡。神经科的主治医们在第二排，坐在这里，有点像置身于古罗马的环形斗兽场——而我们这些人正要送去喂狮子。有些医师非常狡猾，他们会事先在病房里找一个急需评估的病人，以便在晚些时候和一群低年资医生、医学生和国外的神经科访问医生一起从后排偷偷溜进教室。还有几个最阴险的家伙，会串通一名同事在活动刚开始的时候就用寻呼机呼叫他们，这样他们就能装模作样地来处理“紧急情况”，稍后再从后面溜回教室。

观众会怀着兴奋而期盼的心情等待这项赛事拉开帷幕，而主治医们只巴望还能带着一丝残存的尊严活过这场劫难。我听说有同事每到周四午餐时间就紧张得呕吐，还有人会在进场前吃一片 β 受体阻滞剂，以平复焦虑。在这令人煎熬的90分钟里，要介绍三个病例。通常病人会坐在轮椅上由前方推进教室，接着，针对病人的情况，我们主治医就要接受当天主持查房的主任医师的拷问，常常在身后200人的灼灼目光下暴露出知识上的一个个破洞。

在一轮叫人无地自容的盘问之后，你会感到后脑勺上集中了400道火辣辣的目光，唯愿地上开道口子，自己好整个钻进去。我有一些同事，谈起20年前的此类往事，仍觉得那是他们这辈子最痛苦的经历，其威力可见一斑（甚至我现在写下这段文字时也觉得脸上微微发热，胃里有些翻腾……）。不过，这些查房虽然惨无人道，却也提供了绝好的机会，让我们学习并见识以前闻所未闻的病情，而课上的恐惧大概还巩固了我们的知识（比如我自己，就会在有生之年永远记得三联A综合征以及它和其他神经系统症状的关系，虽然当年之后我都没再听人说起过这种疾病）。

虽然在高尔斯查房中遭到彻底羞辱的恐惧会使头脑倍加灵敏，但能听到那些病人错综复杂的经历才是其中最有价值的一面。无论对一般的内科医生还是神经内科医生而言，患者病史总是最受关注的焦点，这一点对睡眠医学同样适用。迄今为止，医生要做出或说“形成”诊断，最有用的信息仍然是患者病史，而不是检查或者说验血、拍片的结果。比如一个男人回忆自己在跌倒并摔伤头部之前左手曾有抽动，这可能说明了他大脑运动区域的右侧当时发生了癫痫，从而导向脑瘤的诊断。又比如一名年轻女子自述在几分钟的时间里整个视野慢慢失去了视力，这就确证了偏头痛的视觉先兆：那是和偏头痛有关的反常脑电活动在视觉皮层渐渐扩散，而不是眼睛出了问题。再比如坐在你面前的妇女手掌感觉刺痛，几年前还发作过一次晕眩，这说明她的问题不是手腕神经压迫，而可能是多发性硬化症。如果某个严重酗酒的男子有步态不稳的家族史，那就说明他的协调困难或许不是因为饮酒过度，而是来自遗传障碍。和我共事过的那些最优秀的神经科医生无不怀着巨大的耐心和坚决，誓要挖出患者的完整病史，仿佛是美国联邦调查局（FBI）的鉴证专员。

由于医学教学如此重视利用个人病史，病例展示已经成了医生接受专业训练、维持专业水平的标准手段。它使我们能“经历”一些将来某个时候可能会遇到的罕见病例，因此，高尔斯查房和它的变体才会存在于全世界的各家医院里。

在被医院收治时，大多数患者都会对反反复复的病史“采集”感到窝火：那些个医学生、各级住院医、全科医生、专科团队和主任医师，个个都来询问他们的病史，然后不停反刍、再三研讨，并对其中的各个方面反复探究。医生应该调查病情对患者生活方方面面的影响，但一般来说，在忙乱一团的门诊部，这一点我们不容易做到足够，毕竟候诊的患者人数在不断增加，早过了预约时间的人还会怒目而视。我们去了解患者和病情的关系、疾病如何影响他们的社会生活

和家庭生活，以及他们的诉说中和疾病管理的进展无关的枝节，都是对效率的妨害。实际中，我们只会尽量提取一切必要信息，从而在最短的时间内做出确切诊断并形成治疗方案，然后接诊下一个人。

我现在还清楚地记得在学生时代，我翻开了一本奥利弗·萨克斯写的《错把妻子当帽子》，书中有一个水手无法形成新的记忆，有一个男人认不得自己的腿，还有一个女人因为癫痫发作而听见音乐声。这些故事深深吸引了我。但其实，是萨克斯介绍的这些症状所处的背景，和疾病对他面前这一个个活人的生活的冲击，才使我们能更深入地理解了这些病情的本质，以及它们对人的影响。也正是在阅读了这些故事之后，我的心头升起了对神经科学的兴趣，许多同行肯定也是这样的。

* * *

神经科医生对各种“病变”相当着迷。每次评估一个患者，我们都会自问他是哪里出现了病变。我们会综合患者的症状和体征来“定位病变”，就是找出病变在神经系统中的位置。病变的原因可能是一次中风、一次外伤或一枚肿瘤。它可能是肉眼可见的，又或者拍张片子就能看清；可能是微观的，只有通过活检或尸检才能发现；也可能只是暂时的，是神经系统的一小部分因为电紊乱引起的临时功能失调所致。通过“病变”可以读懂许多现象，不仅仅是手臂发麻或者面瘫。在下面的章节你将读到的许多睡眠障碍的病例，它们都是病变的直接后果。

在神经病学的世界里，最著名的病变大概就是菲尼亚斯·盖奇（Phineas Gage）脑内的那个了。此人生于美国新罕布什尔州的格拉夫顿县，年轻时起就接触炸药，当时他可能是在当地的农场或附近的采石场工作。和炸药的因缘成了他人生中的巨大不幸，却也是现代神

经病学的大幸。1848年9月13日下午四点半左右，在佛蒙特州的卡文迪许市附近，为修建一条本地铁路，25岁的盖奇正指挥一群工人炸开岩石。他亲自用一根长铁棒将炸药塞进石头上的一個洞里，想把炸药压紧捅实。就在他握着填塞棒向下捅时，铁棒想必在岩石上擦出了火花，结果点燃了洞里的炸药。一声巨响，填塞棒从洞口射出，像一根长矛似的扎进了盖奇的脑袋：从盖奇的左脸射进，经过左眼的后方，击穿了他的脑前区和头骨顶部。这根铁棒像标枪似的又飞行了一阵才落地，上面“沾满了鲜血和脑子”。异乎寻常的是，在短暂抽搐之后，盖奇居然又坐了起来，被工友们抬上一辆牛车，送去了当地一位医生那里。下面是这位医生的可怕描述：

我还没有从马车上下来就看见了他头上的伤口，里面的脑子一跳一跳，非常显眼。他的头顶仿佛有一只倒置的漏斗，就像有个楔形物从下面顶出来过。就在我给他检查伤口的同时，盖奇先生向围观众人讲述了他受伤的过程。我当时并不相信他的陈述，还以为他在骗人。但盖奇先生坚称那根铁棒穿过了他的脑袋。说着他起身呕吐起来，呕吐时的用力把半茶匙脑组织从伤口挤了出来，落到了地上。

盖奇能活下来，尤其以19世纪中期的条件，实在是非同寻常。而更不寻常的是事故之后他身上起的变化。经过了漫长的恢复，中间还并发了谵妄、感染和昏迷，他终于在大约十周之后回到了父母家。不过，踏进家门的已经不是原来那个男人了。

相关细节很少，但根据别人的描述，他在事故前是一个勤劳肯干、广受欢迎的人。雇主称赞他是“所有雇员中最高效能干的工头”。但那次可怕的故事之后，他的医生之一哈洛（Harlow）大夫却这样写道：

原本存在于他的心智功能和动物禀性之间的平衡看来已经彻底毁坏。现在他变得喜怒无常，粗野无礼，时而还会说出最下流的脏话（他本来没这个习惯），对工友也没什么尊重，一旦别人的约束或规劝违逆了他的欲望，他就会很不耐烦。他有时一意孤行，有时又反复多变，还制订许多未来的经营计划，但这些计划一想出就被他抛弃，让位于其他貌似更加可行的计划。他在心智的能力和表现上像个儿童，但动物性的激情又像一个强壮的男人。受伤之前的他虽然未受过学校训练，却拥有一副健全平衡的心灵，被所有认识他的人视作精明聪慧的生意人，执行所有经营计划时也都精力十足、坚持不懈。从这一方面说，他的心灵已经发生了剧变，变化得非常彻底，朋友和熟人都说他“不再是盖奇”了。

看来，这个曾经讨喜可亲的男人已经变成了一个叫人讨厌的家伙，他换了一副好斗的脾性，一开口就是脏话：“现在的他为人粗野褻渎，已经到了体面人不屑与之为伍的地步。”盖奇的故事不断流传，在一遍遍的复述后无疑也会有夸张和渲染的成分。其实在现实中，他的病情到晚年似已有了好转。但是从历史上看，他依然是病变定位的最著名病例之一，其病情显示了脑的不同部位有不同的功能。我们现在知道，前额叶受损，无论是因为肿瘤、各种痴呆还是一根铁棒，都会改变一个人的人格，这也说明前额叶在我们的社会行为和规划中起根本的作用。

因此，将病变和症状或体征关联起来，就能让我们理解人脑是如何运作、如何组织的，以及脑又如何支配我们的人生。这些病变可能是意外造成，可能是疾病引发，在动物实验中还可能是研究者蓄意制造的。在临床实践中，我们会努力标出病变在神经系统中的位置。我

们还会尽量形成统一性诊断，用单一的深层原因来解释所有的症状及检查结果。

然而在睡眠的世界里，这条奥卡姆剃刀原则（力求用最简单的解释和单一的诊断来解释一切）却并不总是适用。当然，在神经科门诊，在解释某位病人的偏头痛时，医生会考虑他的压力水平或有没有喝酒，但大多数时候，这些因素不会改变诊断。睡眠就不一样了，任何人都能做证：睡眠是生物、社会、环境和心理因素的深入交汇。是的，焦虑可能引起你手掌酥麻，噪音可能加剧你的偏头痛，但相比之下，你的睡眠体验和其他因素间的关系要直接得多，比如打鼾、工作班次、卧室里的噪声、你的焦虑水平等。这些因素更加根本性地影响着你是精力充沛头脑灵敏，还是精力耗竭疲惫不堪。了解生活中的这方方面面，对于评估你的睡眠质量至关重要。但是要单靠30分钟的问诊探究所有这些方面却是极其困难的，尤其在医生同时还要写病历、同电脑搏斗并口授一份出具给第三方的诊断书的情况下。

话说回来，你会在后文中读到的许多睡眠障碍，也都和其他神经系统障碍一样，代表了神经系统的病变，不过它们大多是微观的、暂时的或是遗传决定的，但毕竟也是病变。这些大自然的实验给我们打开了一扇窗口，供我们理解自身，也帮我们去认清为什么脑内控制睡眠的部分出了故障会引起这许许多多现象。我们会看到脑的病变会如何使人不受控制地突然入睡，如何造就生动的梦境和幻觉，如何引起睡眠麻痹，或使人在白天倒地昏睡。我们会看到脑干的异常如何使我们把梦境表演出来，遗传因素又如何使得我们能在睡梦中行走、吃饭、性交甚至骑摩托车；会看到神经系统中的化学异常如何在夜间引发奇怪而痛苦的感觉，基因如何影响我们的生物钟，以及睡眠中发作的癫痫如何产生可怕的夜间体验。总之，这些现象可以告诉我们脑是如何调节睡眠，我们睡眠的各个方面又是如何受到控制的。

本书中的另一些患者还会展示心理或生物的因素对睡眠的影响，比如它们如何引发衰弱性失眠，或引起让你的呼吸打断睡眠的睡眠呼吸暂停。还有一个故事展示了一个人的睡眠会被伴侣影响得多么严重。虽然在一些病例中，睡眠障碍的原因无关神经系统的损伤，但睡眠本身仍是蒙受了某种形式的病变、破坏或更动。通过对它们的研究，我们会深入理解正常睡眠在维持人脑、包括维持记忆、情绪、警觉等功能方面的作用，具体而言就是观察睡眠不足（剥夺）或睡眠受扰的影响。相关患者为我们打开了一扇扇窗口，让我们越发理解睡眠在维持身体、心理和神经健康方面的重要作用。

* * *

我已经等不及要向各位介绍我的患者和他们的故事了，但正式开始之前，还是先容我简短地说几句重要的离题话吧。要理解反常的睡眠，先懂得正常的睡眠会很有帮助。随着我们走进生命的不同阶段，我们的睡眠也会变化，在数量和质量上都是如此。一个新生儿一天的2/3都在睡觉，但成年之后，我们每晚的睡眠时间会缩短到6.5至8.5个小时。睡眠并不是一个静态过程，而是包含了几个不同的阶段。

在刚刚入睡时，我们进入睡眠的第一阶段，也叫“倦睡”（drowsiness）阶段。这时，清醒时正常的脑电活动会安静下来，眼球也开始缓慢地左右转动。随着睡眠的深入，我们会进入睡眠的第二阶段，“浅睡眠”，这时脑的活动会进一步变慢。如果记下这个阶段的脑波，我们会发现“睡眠纺锤波”和“K复合波”，而这些背景脑波节律的短暂变化在清醒时都不怎么明显。

进入睡眠的第三阶段、即“深度睡眠”（一般在入睡后约30分钟内出现）后，脑波的速度会显著变慢，幅度却有所增加。因此这个阶段有时也称“慢波睡眠”。研究者将第一到第三阶段都看作非快速眼

动睡眠，一直要等到约60—75分钟后，我们才会进入快速眼动睡眠阶段。

我们会看到，在REM睡眠阶段，眼球快速地来回转动，脑波也显得十分活跃，甚至有点像醒着的时候；也是在这个睡眠阶段，人才会明显地做梦。作为成人，我们在夜间会先后经过这几个睡眠阶段数轮，通常四到五轮，在前半夜主要是深沉的第三阶段睡眠，后半夜则由REM睡眠主导。（见附图图1）

随着年龄的增长，不同睡眠阶段的占比也会变化。刚出生时，我们大约一半的睡眠都是REM睡眠，而成年后，这个阶段的比重会下降到15%至25%之间，并随着我们迈向老年继续缓慢下降。第三阶段睡眠的占比也会变化，成年人大约是15%—25%，到老年时会降一些，通常是被第一和第二阶段的睡眠取代。随着年纪的增加，人的夜间觉醒（wakefulness，非常短暂的醒来）数量也会增加。接下来我将向你展示：调节这个生理过程的是一个由脑核团、脑回路和神经递质构成的复杂系统，它控制着睡眠的开始和结束，也控制着非REM睡眠和REM睡眠的切换。

我们还需要理解另外两个重要过程，因为它们操纵着睡眠的欲望。第一个是稳态机制。

任谁都知道，你醒着的时间越久，想睡的欲望就越强。人在长期觉醒之后，某些促进睡眠的神经递质就会不断累积，从而增加困倦感，并引人入睡。不过操纵睡眠的还有第二股强大的力量，那就是昼夜节律钟，我们接着来说它。

我们的体内装着一部计时器、一部内在的时钟，是它使我们的神经机能和身体机能与外部世界相协调。当我们进入寂静的夜晚，这部时钟就会发挥最大的威力，迫使我们入睡，到了白天又使我们保持警觉。

大部分时候，昼夜节律和稳态这两种机制会协同作用，以确保我们在夜间获得充分的睡眠，在白天又能感到非常清醒。至少在它们都能正常工作的时候是这样的。

* * *

我在后文描写的，都是我多年来在盖伊医院的睡眠障碍中心及伦敦桥医院接待的患者。我非常幸运，能和他们中的一些保持多年的交往，并且深入了解他们的睡眠状况和生活。对另一些患者，我更是有机会进一步深入他们的世界，摆脱门诊的限制而造访他们家中，见到他们本人及家人，在那里限制更少，我们的交流也更随意从容。这些患者都同意并配合了我对其病例的描写，确保了本书的精确和真实。唯一改动的细节只有一些患者的名字，这些我用下划线标出。

这些患者的例子彰显了睡眠对我们生活的极端重要性。这一点，神经病学家奥利弗·萨克斯说得再合适不过：“检查疾病，我们得到关于解剖、生理和生物学的智慧；审视带病之人，我们则得到关于人生的智慧。”

[1] “查房”在医院指展示、分析病例的教研活动，不限于身处病房的情况。NHNN的特色“高尔斯查房”系以神经科医生高尔斯（W. R. Gowers, 1845—1915）命名。——编注

第一章

体内的格林尼治标准时

异相睡眠

你如果坐过跨越几个时区的长途航班，一定对时差很是熟悉。你知道哪里不太对劲：你感觉自己变得迟钝，和周围的环境也像隔着一层。目的地的阳光如此明媚，你却不合时宜地渴望倒在床上大睡一场。你需要保持清醒，但体内的每一根纤维都渴望睡眠，这感觉令你反胃。要不就是半夜两点你还非常清醒，而周围的世界已经沉寂，你能想的只有早餐该吃什么，这也让你感觉格格不入。幸好，你的身体很快就会适应，只要短短几天，你的步调就能跟上周围的生活。但请试想：如果你永远感到自己在倒时差，如果这就是你日常生活的常态，且毫无好转的希望，你会感觉如何？

我第一次遇见文森特和他母亲达利娅是在盖伊医院。当时他16岁，盖伊医院的这个门诊专门服务接受过儿童医院的睡眠治疗、现在正步入成人世界的青少年。一般来说，来看这个门诊的多是患了发作性睡病或严重梦游症的孩子。但是文森特在这方面并不一般，甚至说，他在任何方面都不一般。他是一个怕羞内向的青少年，身材不是特别高，但粗壮健美。我听说他热爱拳击，所以才练就了这副身材。相比之下，他母亲达利娅则兴致高昂，喋喋不休。她老家在南美，英语流利但口音很重，语速有如机关枪。大部分时候，文森特都只安静

地坐着，由达利娅向我诉说他过去几年的经历，只有在抑制不住烦闷的时候，他才会插进来几句。他说起话来缓慢迟疑，有时还会找不到合适的词。

两人的诉说勾勒出了一幅文森特的生活画卷。

大约9或10岁时，文森特开始感到了一些睡眠困难，但是直到他13岁，睡眠障碍才真正明显了起来。达利娅认为，这种障碍是在文森特接受了两次臀部手术之后开始的，第一次手术在他的臀部植入了几块金属板，第二次是将这些金属板取出。

“问题是逐渐发生的。一开始我并不知道到底怎么了。”文森特告诉我。起初他只觉得越来越难睡着，要到凌晨三四点才会迷糊睡去。“先是总要费好大劲才能睡着，到后来开始每天都能看到日出，这时我才意识到有问题了。”

情况越来越坏，到后来他上午11点就很想睡觉，并在晚9点醒来。自然，他的学校生活很快就大受影响。“我真是缺了许多课。我起初不想告诉任何人我有睡眠问题，因为他们只会觉得是我懒惰，所以我就对别人说我常常身体不舒服。”

对达利娅来说，那段日子现在回想起来仍很痛苦：“我发现无论我怎么叫他起来上学，他都醒不过来。哪怕我摇晃他，还是不能把他弄起来。我怎么也不明白，因为他上小学的时候从不迟到，从不！我心想别人该要对我这个当妈的有看法了。文森特大概也觉得别人对他这个做学生的也有了看法。他的学校给了我很多麻烦，还因为他出勤太差罚我的钱！”

文森特也回忆了别人看他的眼光：“无论是学校、老爸还是朋友，大家都觉得很难理解。”有些人提出了一种可能：也许文森特的表现只是典型的青少年睡过头，要么就是他得了心身障碍——比如和达利娅分居的文森特父亲就持这个观点，我甚至怀疑他到现在还是这

么认为的。有一次我和达利娅通电话时听见了他的声音，他正和达利娅争辩说孩子根本没病、不需要就医。

但达利娅知道，孩子的情况不是青少年嗜睡这么简单，当文森特的出勤率一再下跌时，她开始寻求医生的意见。她还记得带文森特去看家庭医生的情景：“我们去了有七八次，中间隔着几个月的时间，就是想说文森特的睡眠出了问题。而医生只给了（我们）通常的建议：让孩子睡前喝一杯热的乳饮料，晚上别看屏幕，就这些。哦还有给他闻薰衣草油……”她说着不屑地笑了笑。

问题并未改善，后来文森特被转给了一位儿科医生。直到这时，在他意识到自己得病大约两年之后，文森特才终于得到了诊断：看来是他体内时钟设错了时间。医生说，他自己的体内时钟没有和周围的世界同步，而是比别人慢了几小时。医生给他的诊断是“睡眠时相延迟综合征”。

* * *

我们都是太阳的孩子。我们受它吸引，遭它奴役，应着它的鼓声不断前行。地球的自转和阳光的照拂创造了一个24小时的节律，规定着我们的睡眠模式。这是完全合理的：在光线充足、能看见猎物和猎食者的时候醒来觅食，到了天色昏暗、容易被猎食者袭击的时候就躲起来睡觉，我们要生存，好像就非服从这样的安排不可。不过，被这个节律规定的不仅是我们的睡眠。

这个24小时的周期性节律名为“昼夜节律”，在生命科学和医学领域应用最广的搜索引擎PubMed中键入这个词条，会返回7万多条结果，都是题为《愤怒和攻击性的生物钟与生物节律》《肾功能的昼夜节律调节》《生物钟：其与免疫、过敏性疾病的关系》等等的论文。24小时的生物节律影响着我们的脑、肠子、肾脏、肝脏和激素——还

有我们体内的每一个细胞。即使将一个细胞从体内取出，放进培养皿，它仍会表现出某种形式的24小时节律。甚至为我们编码蛋白质的基因，也有40%受此种昼夜节律的调节。

但这又不仅仅是接受光照这么简单。太阳并不是维持这个节律的节拍器，至少现在已经不是了。把人类放进光线微弱的环境，使其感受不到太阳的东升西落，这个节律仍会自行维持下去。

20世纪30年代，在世界已知最长的洞穴系统、美国肯塔基州的“猛犸洞”（Mammoth Cave）里，现代睡眠科学的奠基人之一纳撒尼尔·克莱特曼（Nathaniel Kleitman）对自己和另外几个人做了实验。在这个深入地下、没有光线也没有温度和湿度波动的地方，他尝试在被试们的身上强行养成一套28小时的节律，结果无法做到。就算没有了太阳光提供的外部线索，被试的体温、睡眠和其他生理指标依然维持着原来的24小时节律，这说明在我们体内的某处，有一只时钟在遵守时间。

现在看来，这种时钟在地球上的所有生命体内普遍存在。从细菌等单细胞生物，到植物、苍蝇、鱼类和鲸，都有这只内生的钟。对有的生命形式来说，时钟的必要性显而易见。可是为什么连细菌，甚至植物也要知道现在是什么时候？植物当然需要知道太阳在什么时候发光，什么时候该张开叶片进行光合作用，然而这些无须由一只内在的时钟来引导，只要能觉察光线就够了。还有一些鱼类栖息于洞穴系统，已经好几千代不见阳光，早就没了视力，为什么还要保留这只时钟？它的存在说明，昼夜节律内嵌在生命的固有本质之中，从地球所有生命形式的最近一位“共同祖先”起，演化的压力和自然选择就在努力维护这只内生时钟。

但在已知的生命最简单的一端，即细菌和藻类身上，我们很难明白这种压力是什么。有人提出，这只内生时钟之所以产生，或许是此类微生物为避免细胞在容易接触紫外线辐射的时段复制——我们知道

细胞的复制包含基因复制，而紫外线会引发基因突变。还有一种接受更广的假说认为，这类节律演化出来是为了控制某些基因的复制，这些基因能抢先一步对抗氧气含量在一天中的波动，减少氧气带来的损害。昼夜节律的产生或许可以追溯到大约24.5亿年前的“大氧化事件”。那个时代的标志性事件是一类名为“蓝藻”（或蓝菌）的生物演化了出来，据信它们是第一批实现光合作用（利用阳光中的能量将二氧化碳转化为氧气）的微生物。那时大气的氧气含量还很低，自由氧会很快与其他物质化合。但蓝藻的出现使大气中自由氧的含量急剧上升，研究者认为这引发了地球历史上的一次大规模生物灭绝，杀死了大部分遇氧气如遇剧毒的生物。存活下来的生物需要建立一套自卫机制，好免受自由氧的危害。科学家认为，这种自卫需求促使这些生物演化出了一种“氧化还原蛋白”，能抹除氧气参与的化学反应所产生的有毒副产品。按这个理论，只要能预测太阳光、知道氧气含量会何时上升，那些古生物就能在一天中的恰当时候生产这种蛋白，来保护自己不受氧气毒害。听着有点道理，但其实昼夜节律的产生仍然是一个谜。

所有的钟都需要校准或重置，就像钟表商需要拨弄落地老座钟的钟摆来确保它准时运行。生物，尤其是复杂生物的昼夜节律，也需要根据季节的变换模式来拨弄调整。过去几十年里，我们对个中道理已经颇有了一些了解。我们已经意识到了环境线索的哪个或哪些影响会将我们的昼夜节律轻轻地向前或向后推动。这些线索叫“授时因子”

（Zeitgeber），就是德语的“时间给予者”。如果不考虑外界因素，人类昼夜节律的设定周期是24.2小时，如果去掉一切授时因子，我们的内在时钟最终会与周围的世界失调。这只内在时钟对温度、身体活动和进食都很敏感，但目前看来，最有力的授时因子还是光线，尤其是位于光谱蓝端的光线，比如太阳光。虽然我们的昼夜节律钟已表明它可以脱离阳光运行，但太阳仍是对它影响最大的因素。

从盖伊医院的睡眠障碍中心出发，坐火车几分钟就到格林尼治的皇家天文台。它坐落于一座山丘顶部，俯瞰着泰晤士河的一处大河湾。从医院的十三楼向外眺望，我能看见山丘朝着伦敦东南方向缓缓抬升，但视线旋即被丛林般的建筑物遮挡，在20世纪60年代建起的丑陋高塔和更为现代的摩天大楼之间，天文台已经很难看见。天文台的屋顶上竖着一根高耸的金属桅杆，杆顶是一只风向标，直指着伦敦典型的灰色天空。桅杆上还插着一只直径几英尺的大号红色圆球。每天中午12点55分，在冬季按格林尼治标准时间，夏季按英国夏令时，这只圆球都会升到桅杆中间，并在12点58分时到达杆顶，到下午1点整，它又会沿桅杆降落。今天，皇家天文台周围已经被金丝雀码头的一座座摩天大楼占据，那里已是伦敦的主要金融区，高楼的阴影越过泰晤士河，笼罩城区。但在19世纪中叶，这段泰晤士河上还布满了大帆船，来往于大英帝国的全境运送货物，实是帝国贸易的生命线。那时，会有几百只望远镜瞄准着天文台的这只时间球，等它降落。一旦它降落，水手们就将每艘船的天文钟调整为格林尼治标准时：他们要在驶向东印度群岛及以东地区的航行中计算经度，这一步必不可少。

就像那些船上的天文钟，人的身体里也有好几只时钟。不过在人体内，乃至在所有脊椎动物体内，都有一只主时钟，相当于皇家天文台那只红球，它就是脑内一个名为“视交叉上核”（SCN）的微小区域。这个微小的脑区只包含区区数千个神经元，位于下丘脑，紧邻下面的视交叉，就是从眼球输送信息的两根视神经交汇的地方。这块微小的SCN是全身所有昼夜节律的控制中心，一旦被破坏，人体就会丧失节律性。（见附图图2）

视交叉上核的神经元中，每天都会上演一场复杂的舞蹈，几个名叫“CLOCK”（时钟）或“Period”（周期）的基因相互作用，彼此反馈，指挥着我们体内时钟的运行。而光线作为授时因子，会左右这支舞蹈，使它稍微加速或者减速。在位于眼底的视网膜上，除了将光线

转化成图像的视杆细胞和视锥细胞之外，还有一种视网膜神经节细胞。这些细胞中的一小部分对视觉完全没有贡献，它们的作用是通过“视网膜下丘脑束”，将光信号直接投射到视交叉上核。经此通路，光线得以影响视交叉上核中的节律，它由此也影响了昼夜节律的时相，也就是这个24小时节律和外部世界的关系，还影响这个节律的幅度、也就是它的运行强度。人如果丧失了一切视觉，对昼夜节律的控制也会出问题，我们后面会说到这一点。

* * *

文森特的儿科医生为他诊断的“睡眠时相延迟综合征”是一种常见病，此类患者的昼夜节律晚于外部世界。大多数人在晚上10点至午夜之间感到困倦，并在早晨6点至8点之间醒来，而睡眠时相延迟综合征的患者可能要到凌晨3点才觉得困，有时更是延迟到早上7点，然后睡上七八个小时后醒来。如果能保证这些时间的睡眠，他们就有精神。但麻烦的是，生活常会妨碍他们睡觉，在现代社会的限制下，形成这个作息规律的人想保住工作或接受教育都很困难，甚至压根无法做到。

某种程度上，想要早睡早起或晚睡晚起，都是正常现象。人本来就有各种“睡眠类型”（chronotype），也就是习惯的入睡和觉醒时间，它们形成一条连续的谱系，处于早睡和晚睡两极的就是那些称为“早起鸟”和“夜猫子”的人。而患有睡眠时相延迟综合征的人可以看作极端中的极端，这些夜猫子的昼夜节律极度延迟，乃至对他们的生活产生了不利影响。

和睡眠的许多特征一样，一个人属于什么睡眠类型，某种程度是由基因决定的。对双胞胎或家族成员的研究显示，我们的睡眠类型有50%受基因控制，而无论是“早睡型”还是“晚睡型”，研究者都找到

了它们和调节昼夜节律的基因的各种变异之间的联系。有一种家族遗传的“睡眠时相提前综合征”，患者晚上很早就想上床，第二天也很早会醒，这种问题比延迟综合征还要少见得多，而对此，研究已经发现了一个名为PER的昼夜节律基因发生了突变。另外还有一个昼夜节律基因DEC2，它的突变似乎会延长我们醒着的时间，减少需要的睡眠时间。不过对大多数人来说，影响觉醒/睡眠模式的并不是这区区几个突变，而更可能是众多此类昼夜节律基因的温和变异造成的累加结果。

另外，随着脑的成熟，我们的睡眠类型也会发生变化。和儿童相比，青少年的昼夜节律一般会向后移动，并在成年后再移回来。我在我的大女儿身上就看到了这个现象。早晨拉她起床正变得越来越难，晚上让她在合理的时间上床也是。毫无疑问，青少年身体时钟的这个变化还掺杂了晚间使用电子设备的影响。许多青少年即使上床了还会盯着平板电脑、手提电脑或智能手机，这些强大的光源都成了授时因子，进一步加剧了入睡时间的延后。这是一个不可忽视的问题，它造成了许多第二天仍要早起上学的青少年睡眠不足，而和睡眠不足相关的就是在学校里表现不佳，以及行为障碍和焦虑情绪。不过，那些患有睡眠时相延迟综合征的人似乎对光照特别敏感，他们的昼夜节律也特别易受光照的左右。对易感的个体而言，夜晚的一束强光对昼夜节律钟的延迟效应，应该说比对常人要大得多。

所以，文森特遇到的难题，也许靠减少夜间使用电子设备就能解决。他甚至可以晚上戴墨镜，尽可能阻止光线，尤其是蓝光接触他的视网膜神经节细胞。这个方案唯一的问题是：文森特得的并不是睡眠时相延迟综合征。他的情况要罕见得多。

如果你刚才听得仔细，应该很容易看出这一点，因为文森特并不想每晚（对他应该说每天白天）在相同的时间上床。

“其实我的睡眠模式始终都在变，我的身体每天都想再晚睡一个小时。比如我昨晚是10点上床，今天就很自然地会想11点上床，明

天再晚一个小时，这样。”文森特说。

对文森特来说，这个体内时钟的不断变化，意味着他的睡眠时间每天都要推迟一小时，以此类推，他的觉醒时间也是如此。因此每个月都有那么几天，他的作息恰好和周围的世界同步，但是很快两者就会再度偏离。“每个月我都有一个礼拜能按照社会时间生活，但其他时候，我就会和社会多多少少不同步了。”最糟的时候，文森特会完全变成夜行动物，他告诉我他有时上午11点就想睡，并会在晚上9、10点钟醒来。

这种变动的作息模式会造成巨大影响。其结果就是文森特常常缺觉非常严重，在一个变动周期的大部分时候，他都很难在恰当的时候入睡，而只得逼着自己起床上学。在有些日子里，这就相当于一个正常人在半夜两三点钟被粗鲁地吵醒，然后凌晨四五点就要在教室专注地听课。他几乎始终在倒时差。

文森特说：“在学校里，我很难集中精神。有个老师注意到我的阅读速度很慢，这也影响到了我的理解力。有时我简直没法保持清醒专心上课，上着上着就会睡过去。”

有一次我们见面，时间是下午5点，但文森特正处在下午两三点就想上床、到半夜12点或1点醒来的时相。他的脑子正告诉他现在是熟睡的时候，他的身体时钟则显示现在是凌晨一两点。他费力地想说出一句连贯的话，却常常要停下来思考用词，组织思想。我不由想起了自己做住院医的那些日子，当时我一天24小时待命，有时半夜里呼吸机响起，我必须强打起精神，努力做出合理的医疗判断。文森特语无伦次地对我说：“现在我觉得自己被整个世界甩在了后面。和世界同步时，我感觉很好，因为那样我就能做最好的自己、说话最清楚的自己。但现在我可不是的。”

对儿子和世界同步与不同步，达利娅的描述是惊人的：

在有的时间段，文森特整个白天都想睡觉，如果这时必须醒着，他就像换了一个人似的。他会样子很累，反应变慢，脑力也用光了。哎哟，而他和世界同步的时候，一般早上六点半到7点就醒，人很精神，和其他所有人没两样。这时他对学习很热心，人际交流也多得多。可以说他和整个世界的关系都变好了。

可以想见，文森特的学业受了严重影响。他告诉我：“每天上学变成了特别难的事，因为我总是迟到，老师们也对这种睡眠障碍不太理解。就这样拖了一阵之后，我干脆不去上学了，因为实在太难了。不能总这样下去。”

达利娅当然对文森特在学校里的遭遇很苦恼，她虽然不责怪老师们，但也觉得他们在儿子的疾病上少了一点理解和变通。

受到影响的不仅是文森特的学业，他的社交生活也彻底毁了。

达利娅说：“我有时不得不把他的朋友们劝走。比如他们晚上7点来找他打游戏之类的，但文森特下午5点才睡下。我就只能对他的朋友们摊牌：‘哎，跟你们说，他睡觉呢！’但他们实在不理解，因为一个青少年绝不会晚7点就睡。”她说，略带苦涩地哈哈一笑。

* * *

达利娅一心要查明文森特的病因，终于，她被转给了我，我在儿童医院的一位睡眠专业同行。文森特和他母亲对病史的描述绝对是典型的“非24小时节律障碍”，这一点得到了体动记录仪的证实——一种能长期追踪患者睡眠模式的穿戴设备，相当于现在流行的活动追踪手环的医学版本。简单地说，文森特的昼夜节律钟的周期不是24小时，而是25小时。不知什么原因，他的视交叉上核变得不受授时因子影响，要么就是和它们隔绝了，于是这些外部因素无法正常地校准他的时钟，使他和外部世界保持同步。

在其他方面都很健康的人中间，非24小时节律障碍是极其罕见的，但在完全失明的人中常见很多。原因很好理解：人一旦失去了全部视觉，对昼夜节律影响最大的那个因素——光线——就无法传递给视交叉上核，因而失去作用。这时，别的授时因子，比如身体活动或进食，它们的作用就会放大。本来眼底的视网膜神经节细胞通过一条专门的通路、即视网膜下丘脑束连接大脑，但对于盲人，这条通路已经不再活动。实际上，在完全看不到光线的患者中，有1/2到2/3也有和昼夜节律失调相一致的睡眠问题。最近一项研究显示，在全盲的人中间，40%有着非24小时昼夜节律。然而，在文森特这样视力正常的人中，这种障碍极其少见，我们对它的了解也很少，只知道它一般在青春期早期开始发病，且在男性中要常见得多。

我们知道，对固有时钟的影响大多需要一种叫“褪黑素”的激素作为中介。这种激素分泌自松果腺，这是脑中央深处一个松果状的微小腺体。勒内·笛卡尔曾主张这个微小的区域就是灵魂的所在，实际上它的作用没有这么伟大，但也相当重要。在视交叉上核的影响下，它会周期性地制造褪黑素。

在睡眠/觉醒周期正常的人身上，褪黑素水平在傍晚上升，在夜间保持平稳，并在睡醒前两小时下降回来。褪黑素是向脑的其余部分发出的化学信号，告诉它们睡觉的时间到了，接受这种信号的褪黑素受体在体内广泛分布，不仅脑内有，许多其他组织，像肾脏、肠道、心脏、肺、皮肤和生殖器官里都有。因此，研究褪黑素水平在血液内的升降，我们就能监测一个人的昼夜节律及其周期长度。不过事情又没有那么简单，因为我们也知道夜晚突然的强光能抑制、推迟褪黑素在睡前的上升。可见环境因素能显著影响这种激素的升降。

要弄清一个人的体内时钟，就要让他长时间待在昏暗的光线中，这光线要亮到能让人看清东西，又要暗到不影响松果腺分泌褪黑素。研究者在这样的环境下观察了视力正常、却患有非24小时节律障碍的

病人，确定了他们的睡眠模式应该是由内因决定的，且一个周期的平均时长是25.2小时——这比大多数人的24.2小时周期长了许多。看来，他们的病因至少包含了大大偏离正常值的周期长度。虽然有光线和其他授时因子在发挥影响，但还不足以纠正这么大的偏差。

也有可能，是这些病人对光线的作用不太敏感。也许他们的视交叉上核对视网膜神经节细胞传来的信号视而不见，就像那些盲眼的病人一样。拿文森特来说，他的睡眠障碍一到冬季那几个月就会特别严重，这可能就和光线强度的减少直接相关。不过，这些病人身上并没有表现出光照减少对于褪黑素分泌的影响，研究也未能证明他们的视网膜神经节细胞降低了敏感性。

现在看来，非24小时节律障碍的患者和睡眠时相延迟综合征的患者之间还是有一些共性的：两类患者的自然昼夜节律都比普通人长一些；对决定昼夜节律钟的几个基因的分析也显示，一个名叫PER₃的基因的几个变异和这两类病人的睡眠模式都有关系。也许事情是这样的：如果你的节律比24小时略长，那你就会有晚睡的倾向，但最终你的节律会因为授时因子的作用稳定下来，这样就引发睡眠时相延迟综合征；可是如果你的节律太长，长到授时因子无法修正的地步，或者授时因子本身就不妥当，那么你的作息就会彻底紊乱，就像文森特这样。这虽然仍是一个有待证明的假说，但值得注意的是，在少数几份报告中，研究者调整了睡眠时相延迟综合征患者的睡眠/觉醒模式，接着患者就产生了非24小时节律障碍。

时间治疗学（chronotherapy）的一种手段是将睡眠时相延迟综合征患者的就寝时间每天推迟若干小时，从而使他们重新和外界同步。这种治疗的道理是每天多醒几个小时比强迫自己的身体早睡要容易。只要将自己的睡眠模式不断推后，你的作息时间就迟早会变得和大家一样。不过这么做可能将你的昼夜节律钟推到极限，在罕见的情况下

还可能使你像非24小时节律障碍的患者那样完全失控。拿文森特来说，最初打乱他睡眠周期的可能就是那两次臀部手术和术后的恢复期。

* * *

和体内的时钟抗争，会有一些显见的后果。嗜睡或失眠是肯定会有，对认知能力和警觉能力也有影响。在医院住院部，连续值班到第三天的护士在护士站打一会儿盹并不是稀奇的景象。这并不能说明她们懒惰，而是她们体内昼夜节律的直接作用。鉴于青少年的昼夜节律会自然延后，有科学家和教育家已经提出了中学推迟上课的主张，好让学生不用在早于昼夜节律设定的时间醒来从而睡眠不足，这样才好发挥最大的学习潜力。

我们现在开始明白，昼夜节律钟的长期紊乱会产生深远而持久的影响。要理解这个影响，研究长期轮班工作者的健康状况是一个好出发点。在过去20多年中，我们已经注意到了其中一些可能的风险。1996年的一项研究显示，挪威的无线电和电报接线员患乳腺癌的比例较高，那以后又有好几项研究重复出了这个结果。还有证据表明，轮班工作者有较高风险患结直肠癌和前列腺癌。这方面的证据非常强，连世界卫生组织都已经把“昼夜节律紊乱”添加到了可能的致癌因素当中，丹麦政府也向患乳腺癌的轮班工作者发放了补偿。不仅如此，还有研究表明，轮班工作和肠胃失调、心血管疾病及糖尿病都有关联。

为什么轮班工作者患某些癌症的风险更高？有一个假说着眼于夜间接触光照：就像上文探讨的那样，夜间光照会抑制松果腺产生褪黑素，而有研究者主张，褪黑素除了是激素，还有一些抗癌作用，具体说就是吸收氧代谢的有毒副产品，一般认为这些副产品会破坏DNA，使

我们更易患癌。因此，夜间经常照射灯光，或许就会降低我们对癌症的抵抗力。这个假说有一条证据：全盲的人比视力正常的人更不容易患乳腺癌。在一项实验中，携带易患乳腺癌突变的小鼠在昼夜节律被打乱时更容易长出肿瘤。但是在这个问题上还有许多潜在的干扰因素。

我们知道，缺乏睡眠会造成胃口的改变并促使体重增加，而增重本来就是乳腺癌的风险因素之一。或许轮班工作更易使人养成不健康的生活方式，比如吸烟或缺乏锻炼。就在不久之前，有一项研究显示，即使在短短三天的模拟轮班工作之后，人脑和其他器官中的昼夜节律钟都会相互偏离。研究者发现，经过轮班工作之后，脑内位于视交叉上核的昼夜节律钟标志物相对稳定，但与此同时，体内食物分解产物的量却有了显著变化。事情可能是这样的：本来脑的节律和体内其他以24小时为周期的过程的节律是严格一致的，但现在它们不再彼此协调，从而深刻影响了身体对那些食物代谢产物的处理，继而增加了我们患糖尿病、肥胖及其他疾病的风险。不仅如此，这种体内不同生理过程节律的失调，还可能破坏我们正常的细胞复制和DNA修复工作，由此增加癌症的风险。虽然我们仍不清楚昼夜节律紊乱和健康受损背后机制的确切性质是什么，但可以肯定，两者的关联会对我们产生广泛的影响。我们晚上在室内照射的灯光，还有我们深夜还在使用的电子设备，这些是在给我们自己制造长期的危害吗？

* * *

当我的儿科同行把诊断结果告诉文森特和他母亲时，他们的情绪是复杂的。文森特回忆说自己大受打击：“我很难接受这是一种慢性障碍，这说明以后无论如何我都要带着这种疾病度过余生了。这实在是很难接受的一件事。”不过他也明显有了一种释然之感：“听到那

个（诊断）之前，我心里一直七上八下。有人跟我说那可能是心身障碍。”

达利娅也对我说了差不多的话。对她而言，诊断结果并不意外：“我心里已经猜到了的。但诊断出来时，我还是松了一口气。因为你至少知道文森特不是在装病了。他不是个懒人，他已经尽了最大努力。但另一方面我当然也很伤心，因为他必须面对这个病。”

这个诊断显然产生了一些积极作用。文森特虽然不去上课，但依然在中学考试里取得了优异成绩。带着这份医学诊断，他转到了一所特殊需求儿童的学校，这里的教学方式灵活宽松，让他几乎释放出了最大潜能。现在他去了一所拳击学院，一边训练一边学习文化知识。

这个诊断也让他得以开始治疗。

对于那些睡眠时相延迟或是提前的病人，即那些极端的“夜猫子”或“早起鸟”，除了努力遵守严格的作息制度之外，还有两种主要的治疗形式。

褪黑素除了是松果腺分泌的化学信号，能提醒身体敲响昼夜节律钟之外，它还直接影响这只时钟。除此之外，褪黑素也会给视交叉上核送去反馈，因此本身就是一个授时因子。只要给患者摄入褪黑素，节律钟也会向前或向后移动。

另一个选项是操纵光线。以灯箱的形式给患者照射非常明亮的光线，也能改变作息時間。这些灯箱模拟自然阳光，含有大量的蓝光，而蓝光应该说对视网膜神经节细胞的作用最大。

不过，给昼夜节律钟施用褪黑素和光照，时机至关重要。根据褪黑素或光线在昼夜周期中作用时间的不同，它们的效果可能完全相反。在某人自然就寝时间前的一两小时给他照射一小时强光，能将其就寝时间推迟多达两小时；而在他早晨醒来后给他照射同样的强光，却能使其就寝时间提前约30分钟。褪黑素也有相似的规律：在傍晚服用能使人较早就寝，而早晨服用则会推迟就寝时间。医疗实践中，我

们很少让病人在早上服用褪黑素，因为它还可能致人困倦；不过也有一些证据表明，即使是小剂量的褪黑素，也能在不造成显著困倦的情况下改变人的昼夜节律钟。

当然，像文森特这样的病人，并没有固定的节律可以让我们安排褪黑素和光线治疗的时机。但我们仍可以用这两种疗法把他们的昼夜节律固定下来。每天晚上，我们都给他的视交叉上核规律地注入一剂褪黑素，并在白天给他的视网膜神经节细胞照射明亮的光线，他的昼夜节律就会被调教得和周遭世界更协调一些。这套办法虽不完美，但也取得了重要进步。文森特的作息依然有些飘忽，尤其在冬天的几个月，但他的生活已经因治疗大大改善。

“我现在在上大学，而且到目前为止，大部分时间都能去上课。我现在感觉还不错，但也不是始终能达到百分之百。”文森特告诉我，他现在能做到晚上11点左右睡觉，早上六点半起床，而且这个周期已经相当稳固。过去的几周，他只有两天没去上课。但是虽然我们设法使他的作息保持规律，他偶尔还是会偏离正轨。“我的睡眠模式一旦脱离了规律就很难再拉回来，遇到这种情况时，我就在第二天一直保持清醒，夜里也不睡，到第三天就又能正常时间睡着了。这样能使我较快地恢复作息规律，不用等上几个礼拜。但这个办法也不是百分之百奏效。”

我问他拳击打得如何，他说：“我的表现时好时坏。有时（昼夜节律与外界失调时）我的动作会变得很慢，反应也不太灵敏。这时我会有意提升速度和力量聊以弥补。但有时这也很难做到。”

我们闲聊了两句他对未来的打算、他的职业规划。他说：“我也不知道。我这样子要充分适应社会很难。前面没有多少选择。也许做做自由职业之类的吧，做点我一个人就能干的事。”

* * *

任何做过轮班工作或是经常出差的人，都会对文森特的经历感同身受。昼夜周期的紊乱很是影响心情。我还记得在做主治医师的时候，曾在一个周日的凌晨3点开车赶去医院，当时有病人中风，我被叫了过去。我一路上头昏眼花，有点恶心想吐，思维也不太清晰。我到现在还清楚地记得，当我驶过伦敦中部的一条条街道，望着这忙忙碌碌的世界都市，心中竟产生了一种孤独感，我感到孑然一身，仿佛已不是周围世界的一分子。当城里的其他人几乎全在床上熟睡，我却踏入了一个本来不该清醒的时间。

说到底，我们都是社会动物。虽然昼夜节律发源于我们的细菌祖先，还演化出了使我们在日光下清醒、在黑暗中沉睡的功能，但真正令我瞩目的，却是它们将个人同步成社会群体的重要作用：它们使人以相似的节律生活，使大家在同一时间吃饭、同一时间工作、同一时间玩耍、同一时间睡觉。

昼夜节律钟把我们的生活编织在一起，使我们聚成同一个物种、同一个社会。一个人如果失去了这只时钟，就会与周遭世界隔绝，和家人、朋友及同事断开联结。

然而对文森特来说，这不是辞掉工作或减少一点国际航班就能解决的问题。对于他，这是一个持续且自然的生存状态。有件事令我难以释怀：他的处境中最令人痛苦的并不是别的，正是这种望不到头的隔绝。在和所有人不同的节律中生活下去，将是何等孤寂的一生。

第二章

出没在寂静的黑夜中

梦游

杰姬是一位70多岁的妇女，她头发灰白，说话时声音柔和，时时发出大笑。从她的言谈间，我听出了一点西部乡间的喉音，但后来我才知道这是她小时候在加拿大生活留下的口音。她跟我说了她在夜里外出骑摩托车的一段时光。

但她自己已经不记得这次月光下的骑行，因为当时她睡着了。除了骑摩托车，她还在睡着的时候开过汽车。要不是有人目击，她压根就不知道自己做了那些事：穿衣起床，驾车或骑行几英里，然后脱掉衣服重新上床。自始至终，她全未意识到自己曾离开过床铺。这真是令人担心到极点的画面，简直难以置信。当她向她的医生汇报这些事件时，医生建议她住进一间精神科安全病房，但这个建议并不对她的胃口。所以她才坐到了我的诊室里。

她的转诊信是另一位睡眠专科医生写的，内容有点例行公事：“亲爱的盖伊，我要劳烦你为这位女士诊治，患者主诉梦游，眼下似乎尚未影响生活，但情况已相当极端。”那位医生担心她有夜间呼吸障碍，让她在当地医院接受了睡眠监测，发现脑波可能有些异常。不过我显然没有料到她接下来描述的梦游场景“这么极端”。

起初我并不相信。我接诊过不少这种程度的“梦游”患者，他们的症状往往源于精神病的或心理的原因，比如几年前我接待过一名妇女，她明显是在睡梦中用厨刀割开了自己的喉咙和手腕；还有一名爱尔兰年轻女子，在离家8英里处被人发现，身上带着手提包和钥匙，却没穿鞋子——她是光脚走了这么远的。杰姬说起自己的故事来轻描淡写，对自己的夜间行为似乎也满不在乎，但这些并没有消除我的怀疑。然而当接着听到她发病的背景之后，我开始越发相信她在睡梦中骑车开车的事了。

杰姬的病在我们会面的几十年前就开始发作了。她生于英国，长在加拿大，也是在那里开始明显出现梦游症状的。她向我介绍她在半夜的行动：“我曾经沿着楼梯走到下面的休息室，然后打开房门，站在门口，正巧父母也在那儿。妈妈见我这样子吓坏了，但爸爸只是牵住我的手，带我回了楼上，把我扶到床上躺下，就没事了。大概从会走路起，我就一直这样。”

在加入女童军后，她的夜间异常行为开始成了问题。不用说，别的姑娘不怎么想和她睡一个帐篷。在加拿大的茫茫荒野里，她的这种睡眠活动尤其麻烦。“我会在半夜这样嚎叫，”她说，“声音还不轻，别的姑娘大概觉得她们被熊盯上了。我的叫声又响又频繁，她们都吓坏了，谁都不想接近我。”管理活动的成年人也感到她颇为棘手：“我有时会半夜起来走到河边，有时还会走进树林。他们实在不知道该拿我怎么办，最后只能叫父母过来把我接回去。”她是大笑着告诉我这些事的，但我能想象这些经历给童年的她造成了可怕的冲击，也许还造成了她在社交上有些孤僻。

对任何做过父母的人来说，杰姬的一些夜间行为听起来都很耳熟。梦游及相关问题其实在儿童中十分常见。有一种症状最叫父母痛心，孩子却没什么感觉，就是“夜惊”：儿童会在半夜里突然尖叫哭嚎，怎么安抚也不管用，稍后会重新睡去，醒来后全不记得。研究者

将这些情况统称为“非REM睡眠异态”（NRP），因为它们都是在没有梦境的极深度睡眠中产生的。试图将一个儿童从深度睡眠中唤醒，就很可能引出梦呓甚至梦游的行为。

梦游持续到成年则比较少见，只有大约百分之一二的人会有这种情况，而杰姬就是其中之一。她的症状持续到了成年早期，当时她已搬回英国。刚回来不久，她的梦游病情就起了变化。当时她寄宿在一位老太太家，一天早晨下楼吃早餐，房东太太问她一个奇怪的问题。“她问我：‘你昨晚去哪儿了？’”杰姬回忆道。她说自己哪儿都没去，房东却说：“有，你是骑摩托车出去的。”杰姬说她当时震惊不已，一时间不知所措。容易想见，猛地听到这样的话，当时的她会是一头雾水。从她的角度看，她不过是和往常一样上床睡觉，再和往常一样醒了过来而已。等回过神来，她立即追问房东自己有没有戴头盔。“哦是的，你当时咯噔咯噔下了楼，然后戴上头盔出去了。”房东答道，并补充说她出去了大概20分钟。此外就没有别的证据了，因为她回来后把摩托车停在了和上次完全相同的地方。

又在夜间骑行几次之后，杰姬把摩托车钥匙交给了房东太太保管，后来干脆把摩托车卖了。她到现在还很怀念那辆BSA250：“那真是部好车！你在几英里外就能听见它的声音。”我对她说，这么大的声音都没把她吵醒过，真是奇怪。“是啊，奇怪吧？”她说。

* * *

那么，医学该如何解释杰姬这个病例？她是如何在深度睡眠中做出行走、嚎叫甚至骑摩托车这样的复杂行为的？我们早就知道，像海豚、海豹和鸟类这样的动物能让脑子一次只睡掉一半，这样睡眠的同时也能游泳或者飞翔，这称为“单半球睡眠”。水生哺乳动物肯定要能游泳、能浮到水面呼吸，同时和我们一样必须睡觉，因此它们演化

出了这个妙招，好在发挥必要生理机能的同时不被淹死。从演化的角度看，这也突显了深度睡眠的重要性：假如深度睡眠没有多少实用目的，这些动物为什么非要进行单半球睡眠？

然而人类并不会单半球睡眠。我们以往把睡眠看作一种“非开即关”的脑部状态：你要么清醒，要么睡着，没有中间状态。但是近些年，我们发现事情并非如此。深度睡眠和彻底清醒只是睡眠谱系上的两个极端。虽然听起来难以置信，但我们确实可能同时处于睡眠和清醒这两种状态。

开展睡眠监测时，我们会在患者的头皮上贴上电极以监测他们的脑波，患者进入非REM的深度睡眠之后，会有一个典型现象：他们的整个脑部都会出现同步电活动，呈现为一种幅度很大的慢波，称为“ δ 波”。但在梦游者这里，景象就十分不同了：在这些慢波中，有时夹杂着别的脑波活动，看起来很像一颗完全清醒的脑做出的，这说明觉醒和睡眠正在同时发生。然而，头皮电极呈现的脑内景象只是非常有限的一瞥，就好比透过钥匙孔窥视房间，不可能掌握完整的情况。电极只能带来人脑浅表活动的信息，而脑的核心在发生什么，它完全无法揭示。

不过我们还有别的办法观察脑子。2000年，瑞士研究者用一种名叫“单光子发射计算机体层成像”（SPECT）的技术捕捉到了梦游时的脑部活动。他们给梦游者注射一剂放射性核素，这是一种会标识放射性的化学物质，它不展示某个器官的结构，而展示其活动情况。放射性核素就像“染料”，注入人体后会聚集在一些血流量最大的区域，这就等于代谢最活跃的区域，亦即对需氧量最大的组织。那次研究的对象是一名16岁男孩，据悉他每周都要梦游几次。研究者巧妙地把握了时机，在他开始梦游前的24秒之内将放射性核素注入了他的身体。更难得的是，他们还在注射前让男孩躺进了一台SPECT扫描仪，以监测他脑中放射性物质最密集的区域。将这个扫描结果和他在深度睡眠期

间的扫描结果对比后，研究者有了不得了的发现：梦游发作时，男孩的脑深部有一个名叫“后扣带皮层”的区域变得十分活跃；而另一个区域“额顶皮层”的活动，却比清醒时显著减少。换句话说，他们发现男孩脑内有几小片区域已经醒来，而其他区域仍在睡眠。那些活动增加的区域，特别是扣带皮层，会参与控制和强烈情绪有关的行为；而活动减少的额顶皮层，特别是其中名为“前额叶皮层”的区域，参与控制规划、理性思考 and 人格（见附图图3）。梦游中出现的这一模式，与现实，尤其与这名16岁少年的情况完全吻合：他的梦游常常包含恐惧的元素。在梦游时，他的脑关乎强烈情绪的部分在超负荷运转，几乎是醒的，而关乎逻辑、人格和行动规划的部分仍在深度睡眠。脑的这种同时清醒和睡眠的双重状态，似乎能解释梦游者表现出的复杂活动：他们能和周围的世界互动，却没有清醒时具备的理性思考能力。

瑞士之外，一支意大利的研究团队也意外地在一名21岁的男子身上捕捉到了梦游行为，他们是将电极植入他脑内的，本是想看他适不适合做癫痫手术。对于那些患有癫痫但对药物不起反应的病人，手术切除引起癫痫的脑区也是一个办法，但这需要先确定癫痫发作的精确位置。由于从头皮上记录脑电活动效果有限，医生会将细小的电线植入病人的头颅，这些电线一般放在脑表面，但有时电极也会植入脑组织深部。以这个病例来说，这名可怜的男子因婴幼儿时曾患脑膜炎，从7岁起就受到癫痫发作的折磨。还有一点对他是种不幸，对我们倒是一种幸运：早在诊断出脑膜炎之前，他就有过梦游的经历，而这次研究期间，他正好同时发作了癫痫和梦游，并被电极直接记录下了脑内的信息。在一次深度睡眠中，他在床上翻了个身，然后张开双臂像要拥抱什么人，还做了个亲吻的动作，嘴里咕哝了几句，接着重新睡去。当他在梦中亲吻时，他脑内的运动区和扣带区都显示了清醒时的活动，而其他区域仍处于深度睡眠中。这项研究似乎支持了几年前那

项SPECT研究的结论，证明了早先的影像发现确实体现了一种睡眠状态，而不单纯是脑内血流变化的结果。

由此看来，睡眠并非影响全脑的全局现象，而是一种局部事件。脑并不是整体行动的，在上述不同寻常的病例中，脑的不同部位可以同时处于清醒或睡眠状态。就像海豚可以只用一个半球睡觉，看来人脑也有类似的本领，虽然只在更为局部的层面。

* * *

亚历克斯是我的另一位病人。他今年20多岁，但从童年起就经常梦游。他身材高挑，说话得体，留一头长发，戴一只耳环。他住在伦敦南部一个快速中产化的地区，与人合租一所房子。眼下他在一家慈善机构工作，但打算未来周游世界。我和他第一次见面，是他母亲带他来看我的门诊。他的转诊信上写道：“患者对其睡眠异态采取了常识性措施，但毋宁说其症状更为频繁，闯祸风险也在增加。你若能在其遭遇不测前安排见面，我将不胜感激。”

他的母亲自然很担心他，但这位亚历克斯就和杰姬一样，对整件事都相当放松。从记事起，梦游就一直是他生活的一部分。念寄宿学校时，他的梦游最初有引起恐慌。他说：“刚开始上学那会儿，我们一间寝室里住16个人。大家是这么知道我梦游的：一天我脖子上绕着耳机线睡着了，醒来时以为有只老鼠蹲在我胸口，于是我大叫了一声‘有老鼠！’，寝室的人都惊醒了。当然，没有老鼠，但大家都吓坏了。”

不过惊恐很快变成了娱乐。提起某位室友，亚历克斯说道：“一天他醒来时，我正站在书桌上喊叫，说有一只小瞪羚跑来跑去，想吃我的脚。起先他非常惊恐，但后来这种事越来越多，他就发现了其中有趣的一面。”

这些年来，亚历克斯的非REM睡眠异态有了更广泛的表现。他有几次发作相当好笑。他有一天夜里外出，凌晨两点左右到朋友家借宿。清晨5点醒来时，他发现自己的在朋友邻居家的前院，身上只穿了条内裤，一扇打开的窗户里，一个男人正对他喊叫。原来他刚才试图进入邻居的房子，过程中吵醒了邻居的妻子和宝宝。还有一次，他的另一个朋友在凌晨3点被他吵醒，发现他蜷在床的一头，正打电话订购比萨，但那“电话”是朋友的鞋子。现在的几位合租舍友也说了他无数的壮举，他在旁边听着，露出顺从的微笑。我猜这些年他已经习惯了这些事。合租舍友之一加雷思说：“有一次，我们一群人去酒吧玩……”回家后各人就回了自己卧室：

过了一小时，他突然走进我房间，面无表情地爬上床躺在我身边。我当时还醒着，但已经有点累了。我推了推他说：“怎么了？”他一点反应都没有。第二天早晨醒过来后他问我：“我怎么在你床上？”好像我应该知道为什么似的。这种事后来又发生了一次。我醒来时发现他又躺在旁边。他显得很局促，我说：“你下面没穿是吧？”他就说：“呃，是没穿。”第二天早晨有人问我：“那个，我昨晚上去你房间找你聊天来着，但看到里面有人了，是哪位姑娘这么走运？”我只好坦白：“呃，那个么，是亚历克斯。”

另一位合租舍友也说了几则轶事：

我以前住他隔壁房间。（一天夜里）我听见很大的破碎声，还有一大堆骂人话。我赶忙跑过去看看他有没有事，进门只见他躺在地板上——我不知道他既然在夜里老这么闹腾，为什么还敢裸睡。他说他觉得有一列火车朝他开过来，于是跳起来就跑，结果撞到墙上弹了回来。他说了好些脏话，因为他觉得火车还在朝

他开。所以他跳上了书桌，书桌倒了下来，压在了他身上。我跑进去看他要不要紧，只看到他非常、非常困惑。我现在搬到他楼下的房间住了，每晚都要被他吵醒三次，因为他以为城里来了马戏团，而马戏团的经理要借用我们的洗手间，于是他老是开门和不存在的某个人说几句胡话，我只能每次都把他送回床上。

此外，亚历克斯的某些睡眠异态也有黑暗的一面。对于这些滑稽的情节，他往往没有记忆，往往只有朋友们在酒吧里把这些事说出来取笑他时，他才会了解自己的夜间怪行。但对那些伴随着强烈情绪，特别是恐惧或愤怒的事件，他就比较有意识了。他向我解释：“我能记住的大多是那些情绪消耗的梦。而对梦游，我是一点都不记得的，可见梦游时我并不感到恐慌。”而最为搅扰他睡眠的恐怖场景，往往需要他战斗或逃跑——就是所谓的“恐惧—战斗—逃跑”反应。这些反应会借助肾上腺素和自主神经系统，引发与它们有关的身体机能。亚历克斯回忆说，在他许多次NRP中，要么有条蛇在床上，要么有枚核弹即将在隔壁引爆，要么是有迫近的灾难。“有一次，为救一个溺水的女孩，我把手指弄骨折了。我跳过去想抓住她，结果撞上了碗柜，手指伤得很重。还有几次我试图爬出窗户，但最后一秒还是自己停了下来。”

前女友凯蒂证实了他的说法。她说亚历克斯的许多梦中经历都和自然灾害有关，她常常被他叫醒并拖下床。她还说：

有一次我醒过来时看见亚历克斯已经起床，很慌张……他正在房间里跑来跑去，想要出去。接着他明显意识到了我也在，于是他要拉我起来，把我拖下床。这时我已经有点清醒了，就叫他：“亚历克斯，亚历克斯！”我花了很久才让他听懂我的话，最后他醒了，事情才结束。

合租舍友加雷思说了另一件亚历克斯弄伤自己的事：“当时他有两个朋友正睡在地上的床垫上。他忽然觉得有架直升机的螺旋桨折断了，正旋转着朝他飞来。于是他压低身子想要躲开它们。当最后一片螺旋桨飞向他时，他做了一个燕式跳水动作，以为下面是一片草地，但其实是他两个朋友躺在床垫上。那是凌晨4点，他们被这个砸在身上的大块头惊醒了，而亚历克斯嘴里还在说：‘老天！你们看见那架直升机了吗？’”

* * *

亚历克斯的许多症状和杰姬类似。就像杰姬梦中骑摩托，亚历克斯的梦游也包含了复杂的活动及与环境的互动：拿起鞋子订比萨，爬上舍友的床和他们一起睡，有一次他还在半夜找了几只水杯，倒满水后一个个地放到熟睡的舍友床边，可见即便在无意识状态，他依然善良。也和杰姬一样，他对这些行为没有觉知也没有记忆。这些梦游行为或许还有一个重要特点，就是在情绪内容上都很平淡。这几类NRP体现了对它们的一个传统看法，即有此问题的患者通常对发作事件全无记忆。不过对亚历克斯来说，他对自己的一些发作事件肯定还是有所觉知的。同样肯定的是，他发作时会做梦——虽然我说过这些现象都源于非REM睡眠，而不是出现梦境的REM睡眠。其实近些年来，我们已经开始明白：从前我们认为人只在REM睡眠阶段做梦，这并不正确。现在看来，非REM睡眠中的梦一点不少见，虽然梦的内容和REM睡眠不同。

从REM睡眠中醒来的人往往会把他们的梦讲得有叙事结构，讲成一个不断发展的故事，像书本或电影中的情节。相反，非REM睡眠中的梦常常只包含简单的视觉意象，如动物、人或无生命的物体。一旦混合了强烈的情绪刺激，图景就常常显得吓人乃至恐怖：天花板上压下的

尖刺，墙上的昆虫，或是床上的蛇等。于是，自主神经系统可能会调节肾上腺素飙升，而这意味着做这种梦的人更容易醒来，有人部分清醒，也有人完全清醒，他们也更容易记住自己梦中的经历，比如亚历克斯的那些引起恐惧的梦。

这种“恐惧—战斗—逃跑”反应源自何处？对梦游者的神经科学研究确认了几个特别活跃的脑区，其中之一，即位于边缘系统的扣带皮层，应该就是这种体验的神经位点（见附图图4）。直接用电刺激这个脑区，或任其在癫痫发作时自行激活，都会造成肾上腺素大量分泌，并助长折磨亚历克斯的那些夜惊反应。

* * *

由此看来，梦游及NRP谱系上的其他状况，代表着觉醒和睡眠在脑内各部位的战斗。这条谱系的一头是单纯的梦呓、梦游或梦中性爱（见第十章），当事人没有觉知，没有情绪，但保留了说出完整句子或行动的能力。他们的脑中只有少数几个部位是醒着的，或许只有那些使他们能看见、行动或者说话的部位。而负责理性思考和记忆的区域显然处于沉睡之中。位于谱系另一头的是亚历克斯的那种夜惊，它们伴随着极强的情绪刺激，甚至能使人几乎全醒，当事人脑的大部分区域满负荷运作，或许只有负责理性思考的那一小部分没有恢复。对于儿童，这些夜惊往往无法记起，这很可能是因为年幼的孩子睡得太深，而一般程度的刺激不足以将他们从深沉的非REM睡眠中完全唤醒。

那么杰姬在梦中骑摩托车又是怎么回事呢？这属于谱系上的哪种情况？显然，骑摩托车时，她肯定有视觉功能，多半也有听觉，毕竟她能做到穿好衣服，扣上头盔，拿起钥匙，换挡，躲避撞击，再开回家里，最后还要脱掉衣服躺回床上。实际上，她脑内唯一没有正常工作的，只是和记忆有关的区域，这才导致了她在当时没有觉知，也无

法理性思考——一个理性的人怎么会半夜里起床，漫无目的地骑一圈摩托车，然后再回来睡觉呢？那么，她的行为到底是带了一点清醒的睡眠，还是她其实已经醒了，只有脑内一小块区域仍在睡觉？

* * *

在把摩托车钥匙交给房东太太进而最终卖掉了摩托车之后，杰姬自认为已经成功解除了睡眠中的麻烦。那以后，她始终独自生活，直到不久之前都还是单身，梦游的问题再也没出现过。

过去这几年，她一直住在西福德（Seaford）的一套公寓里，这是苏塞克斯郡的一个宁静小城，她住的大楼就在海边。这里的生活节奏很适合她，她当了志愿者，负责维护海滨小径，清除小径上的灌木，她很喜欢这份工作。她告诉我：“西福德是个特别适合生活的地方。那边就是海边悬崖，沿这个方向再过去就是唐斯（Downs）。”当我们站在她公寓楼前的那片布满卵石的海滩上时，她指着向我介绍。看着海浪轻抚鹅卵石，听着头顶海鸥的鸣叫，我强烈感到这座宁静小镇实在不像是个夜里会有怪事发生的地方。杰姬和邻居关系很好，她住的这栋公寓楼也是友善的地方。邻居没有几个知道她犯过梦游症，只除了一位曾和她一起乘邮轮旅行的朋友。那次旅行中，杰姬曾半夜起来在船上游荡，最后她只能请客舱的船员在夜间收走她的钥匙卡，早6点再从门缝里塞进来。

* * *

几年前的一天早晨，她走出公寓，遇见了同楼的一对夫妻。意外的是，对方问她昨天半夜一点半到两点那阵子在做什么。“我说：‘我在睡觉啊。’可他们说：‘不不，我们回家时看见你开着车（从停车场）出来。我们去很远的地方看了场演出，所以回来晚了，

回来正好看见你开车出去。’ ”杰姬起初感到困惑，说自己哪儿也没去，但很快她就明白了可能是怎么回事。

“那你们看见我去哪里了吗？”她问这对邻居。

“哦，你左转弯离开大路，朝着海边步行道的方向去了。”

“好，那你们看见我回来了吗？”她追问。

“没有，我们直接回家睡了。我们就是纳闷你去了哪里。”

“这个我也不知道。”杰姬回答。

杰姬警觉地意识到，就像之前在梦中开摩托那样，现在她已经开上汽车了。她根据线索拼凑出了自己前一天晚上的行动：想必先是起床，穿衣，打开前门的锁，驾车行驶了一段距离，再把车倒车侧停到了老地方，最后回床上睡觉。她解说道：“我一点也不知道自己去了什么地方，又出去了多久，只知道我最后开了回来，还把车停在了出发的位置。早上起床后，一切都井然有序。”她生怕自己哪天会因为西福德的街上梦中驾驶而伤到自己或别人，于是赶紧约了她的医生见面。听过她梦中驾驶的情节后，那位全科医生的唯一建议就是把她关起来。杰姬回忆：“他们说：‘不得了！我们得为你找间安全病房。’我就说：‘不行，我又不是罪犯。’恐怕我说完就起身走人了。”她急于找到解决办法，于是开始想奇招。她当时刚开始和一个名叫艾德、也是70多岁的男人交往。一天早晨，艾德醒来后发现前门虚掩，但他昨晚上床前是锁了门的。看来杰姬夜里起来游荡没有把他吵醒。甚至当我和艾德谈起杰姬的梦游问题时，他还略带困惑地轻笑了一声。除了有一两次早晨杰姬留下了明显的梦游证据之外，艾德对夜里的事大体一无所知，因为他和杰姬正好相反，夜里睡得很沉。

杰姬想到的是这个办法：在公寓前门上装个铃铛。“有位朋友很帮忙，买了只铃铛给我，我把它挂在了安全链锁上。这样如果我哪晚外出，我老伴儿兴许能听见铃响，好阻止我去不该去的地方。”本来这个办法应该奏效，但令她沮丧的是，艾德实在睡得太死，全不为铃

声所动。挂一只更响的铃铛或安装蜂鸣器也不是办法。她坦言：“我需要的音量太大了，邻居们都会听见的，我可不能吵到他们。”经历了一些试错，杰姬和艾德终于想出了一个法子来解决她梦中开车的问题：杰姬买来了一只保险箱，把公寓前门和楼下大门的钥匙都锁了进去。但她又怕自己会在梦中打开保险箱，于是准备了第二重重要改进：她给保险箱装了一把时间锁，只要夜里锁上了，就只能等次日早晨6点才能打开——对于她，这是最保险的手段了。“我又在同层的一位邻居那里放了一副备用的车钥匙和门钥匙，因为如果夜里出了什么事，我们必须出门的话……”

我们已经很难知道，现在的杰姬是还在夜里起床、但出不了门呢，还是干脆就不再起床。也许潜意识里她已经察觉到自己拿不到钥匙。而艾德又睡得太死，做不了可靠的证人。

有趣的是，说起几年前的那次邮轮旅行，杰姬说她后来就不再出来夜游了，可能因为她已经隐约知道，她如果走出客舱就没法再进去。我本以为那是因为她被锁在了舱里，但我错了。她另外还告诉了我一件事：有一次她半夜离开了西福德的公寓楼，早晨发现楼下的大门垫了东西，开着。她猜那东西就是她在睡梦中放的，为的是能再进去。听起来，这显然说明她保留了一定的觉知，也许还证明了她的脑大部分是醒着的。果真如此，那她应该会像许多梦游者那样，醒来后觉得疲倦，可实际上她每次醒来都精力充沛，丝毫没有受这些事件的影响。

* * *

总之，这些源自极深睡眠的古怪行为，背后都有神经生物学的解释。人脑有这样一种能力：至少在一些人身上，它能在同一时刻既醒又睡，不同的脑区呈现不同的状态。事实上，这种情况很可能比我们

认为的还要常见。最近一两年，我们还发现这种混合状态会延续到中午。所谓“局部睡眠”，即只影响脑的一些小区域而不波及全脑的睡眠活动，似乎也会在人完全清醒时出现。

在被迫长期保持清醒后，大鼠大脑皮层上的神经元会出现短暂的静默，一如它们在深度睡眠中时那样。在这些“关闭时段”中，大鼠更容易在特定任务上犯错。类似的，人缺乏睡眠时，脑的活动也会呈现一些变化，表明皮层上持续出现大小十分有限的睡眠区域，这意味着我们在疲倦时其实是“睡着了一半”或“睡着了一成”。和大鼠一样，一旦出现这些变化，我们执行特定任务时也容易出错，这当然也能解释为什么我们在缺觉时会感到能力下降。

* * *

可是为什么有的成年人会梦游，有的不会？简单的回答是，我们不知道。不过我们确实注意到了一个现象：那些梦游的成人，往往家族里也有人会梦游。一项针对双胞胎的梦游研究显示，如果你的双胞胎手足梦游，且你们是同卵双胞胎，那么你也梦游的概率要比你们是异卵双胞胎的情况大得多。这显然说明我们的基因里有什么东西使我们更容易梦游或进入其他NRP。在一个四代人有22名梦游者的家族中，研究者发现了22号染色体上有一大段区域和梦游症有关，其中包含了28个基因。但到现在为止，研究者还没有为梦游症找到确切的遗传学原因。另有几项研究发现，梦游及其他NRP，都和基因组上一个编码了HLA系统的区域之间存在关联，这个基因分组多涉及免疫功能。但为什么这和梦游有关，仍是一个不解之谜。

遗传易感性不是唯一的解释。

陷入NRP的人还有一个共同特征，就是某些环境因素或生活方式会令情况恶化。我的许多病人都表示，睡眠不足、酒精、白天的压力或

焦虑都会增加发作的概率。我们已经知道这些发作的原因是患者没有从深度睡眠中完全觉醒，因而理论上说，这些行为的产生有两种可能。

第一种可能，是具有梦游遗传易感性的人会被某些事件部分地唤醒，而这些事件对非梦游者的睡眠几乎没有影响。梦游者的深度睡眠可能天生较浅或较不稳定。我就见过这样的患者，他们睡觉时只是有轻微的响动，比如床板的吱嘎声、一架飞机飞过上空或是远处有一辆货车的隆隆声，就被引起了梦游。也许放在床边柜上的手机半夜收到短信时的振动也会。

日间的压力也会降低夜间睡眠的深度。酒精通常被认为是镇静剂，但其实它的作用可能正好相反。酒精会使睡眠变得零碎，而且喝多了还会被尿憋醒，另外灌一肚子啤酒容易打鼾，鼾声响了也会把自己吵醒。同样的，我们都知道日间的压力会影响睡眠，使它变得断断续续。因此对有些人来说，任何能导致觉醒、使人的深度睡眠稍微中断的因素，都能使梦游更易发生。

第二种可能和第一种解释几乎相反：梦游者比非梦游者睡得更香，而通常会将人从深度睡眠中完全唤醒的刺激，只能将梦游者的脑部分地唤醒，结果就发生了梦游。睡眠不足是令深度睡眠变得更深的有力手段，有些助眠常用药完全可以引发梦游，有时甚至能使从没梦游过的人梦游。我见过的最夸张的例子是一位70多岁的妇女，在医生给她开了一种安眠药之后，开始半夜在睡梦中爬起来泡澡（被发现时她正在洗泡沫浴，下巴都没进了水里）。

事实上，两种解释很可能都有效。对于儿童，梦游和其他NRP都很常见，他们的深度睡眠也异常稳定，任何在半夜抱起过孩子的父母都明白这一点，睡得太深很可能就是有这么多儿童会表现出梦游行为的原因。而对于成人，更明显的解释或许就是深度睡眠受到了各种因素的干扰，再加上一个遗传易感性的背景。实际上，瞄准这些因素也常

常是治疗成人NRP的有效手段。少喝点酒、减少日间压力、避免大的响声、换张舒服的床，可能都有效果。养成规律的睡眠模式，避免睡眠不足，或许也有用处，因为这样能减少过多的深度睡眠，使人更容易完全觉醒。治疗打鼾也常常是有用的措施。但是对于有些人，特别是当他的行为类型已经威胁到自身或别人时，服药就是唯一的选择。

那么，为治疗睡眠异态，杰姬和亚历克斯都做了什么呢？令我吃惊的是，杰姬从未想过治疗自己的梦中驾驶行为。她确实想知道自己为什么会做那些事，但她也想出了法子来使自己和西福德街上的其他人远离危险。从许多方面来说，这或许也是她的梦游症让我觉得最为可信的一个方面。

直到不久前，她都未曾为自己的这些梦游行为真正寻求过医疗帮助，她向来把这些看作她个人不可或缺的一部分。她从这个病里没得到过任何益处，看到我这么感兴趣也多少有些惊讶。她没对几个人说起过她的夜间活动，也没怎么让它们影响她的日间生活。她最关心的是自己和别人的安全。除了梦游，她还被诊断有轻微的睡眠呼吸暂停，她之前的几次治疗都是针对这种睡眠障碍，因为偶尔的呼吸停止可能引起梦游。

她参加了一种名为“持续气道正压通气”（CPAP）的疗法的试验，睡觉时脸上绑一只面罩，给她输送加压空气，以防气道塌陷。然而这是一种侵入式疗法，她觉得难以忍受，于是没有坚持下去。此外还有一种口腔设备，有点像拳击手戴的牙托，能把下颚朝前推，好给喉咙后部创造更多空间。但是目前，杰姬还没有采用这个办法，也不急着服用任何治疗梦游症的药物。在她看来，在保险箱上加一把时间锁已经解决了一切问题，没什么好担心的了。

而亚历克斯，他大体上觉得自己的梦游发作很有意思，对夜惊的态度也很放松。最近这几个月里，他的夜晚变得平静了一些，但原因还不知道。也许和一些人一样，他正在渐渐“成长”并摆脱NRP，虽然

时间比多数人都晚了一点。他对自己的睡眠问题很淡定。“我从小就有这些问题，已经习惯了。我不知道别的生活是怎样的。如果聚会时大家都要说出自己的一件怪事，我一般就会说这个。”他说。

亚历克斯主要想尝试非药物治疗。一个熟人向他推荐了催眠疗法，他决定试试。我和他约定，如果这个法子不灵，那就开始服药。起初我建议他服用褪黑素片，这种激素我们脑内就分泌，它会向身体发送睡眠信号，我们称之为“睡眠促进剂”。世界上许多国家都把这种药物看作健康补充剂，可以直接在超市和药房开架买到，但在英国要有处方才可购买。

要是他仍然做出冒险的行为，那就要服用抗抑郁药或是苯二氮草类药了，而这两样都不是绝无副作用。在决定使用这些药物之前必须仔细权衡。我们并不完全了解这些药物的作用原理，而因为缺乏研究，用药物治疗NRP的相关证据也十分有限。而不管采用什么疗法，都要同时避免可能诱发疾病的因素，比如噪声和睡眠不足，也要配备房门报警器、窗锁之类的实用工具。

我要亚历克斯努力思考他发作夜惊的原因，他说：“许多人都对我说了他们的猜想，他们认为我在内心积攒了压力和焦虑，只能在睡觉时把它们释放出来。但我不太相信这种说法。”

根据我的印象，在我的门诊病人中，亚历克斯是非常淡定的一位。他很少因为什么事困扰。他的前女友凯蒂证实了我的看法：“我好像从没见过他因为任何事而焦虑。我认识他六年了，从没发现他有压抑过什么。他对自己的任何遭遇总是能坦然接受。”

“我想这种心态帮助了我在现实生活中应付紧张的情况。”他沉思道，“我觉得，如果有一天我醒来，看见房里有一个拿着刀的男人，我大概也能抱持放松的态度，用清醒的头脑来应付这个情况。所以我猜我的这种心态也在帮我对那种情况做准备……”

* * *

我们本来认为脑的状态是二元的，不是清醒就是沉睡，现在看来并非如此。这件事不是非黑即白，中间还夹杂着无数度灰。深夜里，杰姬、亚历克斯和其他类似的患者就占据着这片灰色领域。

第三章

迪士尼是对的

梦中伤人

童年时，我肯定把迪士尼的电影《灰姑娘》看了好几遍。我现在还隐约记得片中的一个场景：灰姑娘一边跳舞，她的动物伙伴一边帮她做一条裙子。几只小鸟抓着一块缎子，几只老鼠在上面穿针引线。然而30年后，当我和两个年幼的女儿一起重看这部电影时，我却忽然在其中发现了另一个细节。

如果你记性特别好，或者家里也有小孩子，那你或许还记得片中两个场景：一个是厨房的石地板上铺着块地毯，名叫布鲁诺的狗在地毯上睡觉，它在睡梦中呼噜了几声，腿也刨了两下，好像在奔跑或追逐什么。它梦见自己在追宿敌，灰姑娘继母养的那只邪恶猫咪路西法。忽然布鲁诺跳起来咬住了身下的地毯，然后一脸震惊地醒了。灰姑娘慈爱地摸了摸它的头，它平静了下来。另一个场景是，急着想让儿子白马王子娶妻的国王躺在他那张大床的中央睡觉，床头板金光闪闪，是华丽的巴洛克风格，被面是皇家红色。国王侧躺着，头下枕着枕头，发出大大小小的笑声，他梦见了几个孙子孙女正骑在他背上玩。梦中的孙子拿着不知是一根金色权杖还是拨浪鼓的东西，开始一下一下地打他的头。国王一下惊醒，从床上滚落，身子裹在了被子里。

* * *

两年前，我收到了一位精神科医生同行写来的电邮，向我转介一位病人：“患者今年80岁，主要症状是他所谓的‘暴力夜惊’，发作时间是凌晨2到4点，六个月前开始发作。他和妻子同榻而眠，也说妻子有骨质疏松症，他十分担心妻子的安全，因此想搬到另一间卧室睡觉。他此前有某种轻度的‘睡眠困难’，时间超过半年。”

我第一次见到约翰和他的妻子丽兹时，一眼就看出他们因为最近的遭遇很受打击。约翰已经80多岁，但看起来要年轻得多。我很羡慕他那一头浓密的灰发。他仍在积极地工作，事业非常成功。他身材高挑，戴一副时髦的深棕色圆形粗框眼镜。他用轻柔从容的口吻对我诉说他的病情，但我明显听出了他的忧惧。坐在一旁的丽兹气质优雅，和她丈夫一样温和，她一边努力向我传达她对事态的忧虑和震惊，一边又留意不刺激约翰的心情。她解释了促使他们就医的最后一根稻草：

这一次，他径直来到我睡的这边，一把抓住了我的手臂，指甲掐进了我的肉里，把我吓坏了。我还没回过神，就被他拖下了床，我就拼命尖叫——平常我不会尖叫的。我浑身哆嗦着大哭，说“我们不能再这样下去了”。这是我最后一次忍受他发作，我知道自己再也忍不下去了。

约翰真把丽兹惹恼了。从那以后他们就分了床。

但这不是约翰第一次发作。他像这样“夜惊”已有两年，而不只是转诊信里写的六个月。丽兹分析：“我觉得他几年前就有预兆了。在出现肢体暴力行为之前，他就曾在睡觉时发出非常古怪的声音，简直像是从躯体深处发出来的。”接下来的几个月里，约翰发作得越发剧烈了。

丽兹告诉我：“他偶尔会睡觉时踢我，劲头极大，就像你走在一匹马或驴子后面，那畜生突然尥蹶子猛踢你一样。这时的约翰好像变了个人。就是这点叫我害怕，因为他在白天和晚上仿佛是两个完全不同的人，这让他的病情变得更奇怪了。”

听到自己给妻子造成的痛苦，约翰局促地扭动身子，脸上现出痛苦的表情。丽兹继续说起约翰发出的怪声：“那就像是音乐里的渐强，每次都很吓人。不知渐强达到顶点时，他会做出什么事来？是会痛打我一顿还是怎么样？”

这种事每一两周就发生一次。即使分床后，丽兹仍能听见约翰在床上扑打的动静。

约翰对我说：“我知道自己会梦见一些事，但我不知道那些梦境会这样明显地表现出来：又是扑打，又是跳下床，又是用极怪的声音喊叫——我听丽兹说了才知道。”

我问他究竟梦见了什么。

都是常见的噩梦情节，像是突然发现置身于大片树林之中而对面来了只老虎。梦一开始，我总是在做着特别平凡、正常的事——不是说进了树林就反常，我其实常去树林。但接着，我会一下子发现周围有什么不应该在那儿的东西，那东西变得邪恶，我也害怕起来。那一般是其他动物，要么就是像蛇之类吓人的玩意儿，它们会吃你、咬你。一般来说，我会在感到它们的嘴咬上来时惊醒。

按丽兹的说法，约翰有时会发出一种“无可名状的嚎叫”，并随之猛打猛踢。用他自己的话说：“我是在踢某个东西，通常是一只动物，想把它赶跑。”

丽兹起初害怕约翰得了癫痫，而约翰自己根本一头雾水：“我现在总为自己的病感到难堪，自从妻子指出我会那样发作，发作时又那么狂暴，我就很是为此害怕。”

不过听下来，我觉得他们显然是在描述约翰将自己生动的美梦或噩梦执行出来的情景。他的梦有叙事结构，故事不断发展，就像电影或书本里的情节，会突然急转直下。恐惧或其他强烈的情绪诱使他穷踢猛打，这是约翰对头脑中那些情节的自然反应。

夫妇俩的第一个念头是寻求心理咨询的帮助。约翰说：“有一个阶段，我去看丽兹的一个朋友推荐的治疗师。”那位治疗师显然采取了弗洛伊德式的观点，认为梦是通向潜意识的窗口，它们或许象征了压抑的念头或是心理创伤。“我去他那里咨询了几次，话题老是跑到老虎上面，老虎代表什么意思之类的，每次都举出很多细节。不过那恐怕是对我没什么大用处。”

* * *

如果心理学不足以解释约翰在夜间的病情，那么神经病学可以吗？就像上一章探讨的那样，我们大多数的梦，尤其是那些有叙事内容的梦，都是在所谓的“REM睡眠”阶段发生的。和其他许多科学发现一样，这一睡眠阶段的发现也系偶然。

尤金·阿瑟林斯基（Eugene Aserinsky）是REM睡眠的发现者之一，他回忆了20世纪50年代早期，他在芝加哥大学他那间小办公室见到纳撒尼尔·克莱特曼的情景，当时后者已经是世界著名的睡眠研究者，而阿瑟林斯基还是一名在物色研究课题的研究生。他谦逊地回忆道：

当他满意地发现我的头脑还是白板一块，没有自行产生任何观念之后，克莱特曼跟我说了一个故事。他说他在《自然》杂志

（迄今仍是声誉极高的科学期刊）上读到了一篇文章，作者是位物理学家，名叫罗森（Lawson），此人声称在火车坐间里学会了一种本领，就是依靠眨眼频率判断同间乘客何时睡着。克莱特曼对罗森的一个说法很在意：他说睡眠开始的标志是眨眼的突然停止，而非逐渐停止。

而阿瑟林斯基比较在意的是《自然》居然会刊登这样一篇鸡毛蒜皮的观察文章。

但克莱特曼给他布置了一个任务，要他通读所有眨眼主题方面的论文，他就这么成了“这个狭窄领域的首席专家”，并检验了罗森的假说。在几周的时间里，他徒劳地想要建造一部记录眼皮运动的机器，但最后只能承认失败。不过克莱特曼向年轻的他建议了另一个方向：不如花些时间观察婴儿是怎么睡觉的（克莱特曼本人已经参与了一项对婴儿的研究，他们将设备固定在婴儿床上，记录婴儿睡眠时的身体动作）。没过多久，阿瑟林斯基就又灰溜溜地向导师复命去了，这回他又失败了。他注意到婴儿的眼皮即使在他们闭眼睡觉时仍在颤动，这算是真正的眨眼吗？

阿瑟林斯基用漂亮的文笔写下了当时的情况：“我艰难跋涉了数月，为在这个课题上有所斩获……但对细枝末节孜孜不倦的艰苦探索往往会掘出‘金色的肥料’，从而产生回报性成果。”经过几个月的观察后，他注意到每过1小时左右，婴儿的眼球就会静止约20分钟。又过了一段时间，他在别人的帮助下造出了一部眼动记录仪，并终于在睡着的成人身上测量到了眼球运动。

他开始注意到，即使看起来陷入深度睡眠的人，眼球也会剧烈抽动，并且这样的抽动在夜晚任何时候都可能发生。一次，他记录的一名被试似乎在这类眼动睡眠阶段的某一段中做起了噩梦，含混地呻吟了几声或是说了几句话。在叫醒被试、听他描述了刚才的噩梦之后，

阿瑟林斯基认为他刚才的话显然与噩梦有关，并开始怀疑被试的眼动是否和他梦中所见的景象有关。

接下去的几年里，他又做了无数次实验，有些是与睡眠研究的另一位开山祖师威廉·德门特（William Dement）合作，其中一次他还用电视直播了一次睡眠实验，被试正是他的儿子，他发现被试如果从REM睡眠中被唤醒，常会报告自己正在做梦。

阿瑟林斯基曾有约十年时间离开了睡眠研究领域，但后来有件事重新激发了他的兴趣：他看见自己的圣伯纳犬（很巧，它和灰姑娘的伙伴一样，也叫布鲁诺）进入REM睡眠（此时已有这一名称）后，常会有肌肉抽动。他猜想布鲁诺在反复做同样的梦，且其肌肉活动与梦的内容存在某种联系。就这样，因为他的狗做了和约翰差不多的事，阿瑟林斯基又开始了REM睡眠的研究。

* * *

听着约翰讲述他的梦境，我发现那些都是REM睡眠中的典型情节。但既然他的梦是任何人都会觉得耳熟的类型，那为什么大家没有都把自己的梦境表演出来呢？从被发现之后，REM睡眠就是大量研究的主题，但在近65年后的今天，其功能仍是个谜（见第十三章）。不过我们毕竟还是知道了一些事：这个睡眠阶段每晚都会发生四到五次，在此期间，我们的脑波看起来接近醒着，脑对我们的血压、心率和呼吸的调节也会变化。虽然在REM睡眠中人脑显得如此活跃，但我们的身体基本是麻痹的。我们全身的肌肉，除了眼部肌肉、膈肌（负责大部分呼吸动作的那一大块肌肉）和消化道两头的括约肌之外，都变得毫无力气，其实就是都关闭了。REM睡眠的这个特征是如此明显，以至于在睡眠实验室里，我们就是参考下颌或四肢电信号的消失来定义它的。

那么，约翰的睡眠是出了什么问题？显然，他在夜间的扑打或嚎叫都是做梦的表现，且是和REM睡眠有关的梦，但为什么他的肌肉没有麻痹，以至于在他梦见老虎、蛇或与人争执的时候，他的妻子丽兹要冒被拳打脚踢的风险？

约翰和丽兹描述的是典型的“REM睡眠行为障碍”（RBD），即肌肉麻痹机制出了差错。研究者认为RBD的患者占总人口的不到1%，发病时间往往在50多岁或更晚。这种障碍的一个稀奇之处是，它是少数先在动物、后在人类身上得到描述的病症之一。

20世纪50年代，米歇尔·茹韦（Michel Jouvet）在里昂大学研究猫的睡眠，他开展了一系列实验，以求更好地理解脑是如何控制REM睡眠的。在实验中，他发现如果名为“脑干”的区域（脑部的狭长一束，脑的全部信号都要经它传至身体各处）受损，猫就会在REM睡眠中嘶叫、行走、打斗，或做出追逐猎物的行为。进一步研究发现，猫在此时，脑部活动与REM睡眠相符，但肌肉没有正常地麻痹。实际上，这些猫的行为正像《灰姑娘》中追逐猫咪路西法的布鲁诺。

奇妙的是，《灰姑娘》是1950年放映的，比茹韦发表他的研究结果早大约15年。看来迪士尼（至少它的某些编剧）在科学上颇有远见，至少对自然有着敏锐的观察。

研究者猜想：这种行为既然会在猫（及卡通狗）身上出现，那很可能在人类身上也有。在20世纪60年代，医学文献里还真有对这种行为的零星汇报，但要再等到1986年，这种情况才会正式获得定义，并被视为一种障碍，即REM睡眠行为障碍。

从某些方面看，RBD有点像夜惊或梦游。但见到它的话，比如我们在睡眠实验室有时会目睹，又会觉得它和后两者很不相同。RBD中，患者是闭着眼的，动作也常常漫无目的，只是一味地扑打猛击。他们和外界绝少交流，也不会从床上下来。他们的语言一般不完整，通常难以理解，说话的形式可能是喊叫或咒骂。而夜惊或梦游不是这样，患

者往往会下床，能拿起物品，有时还能执行复杂的任务，比如我们在第二章见过的开汽车，而这时他们是睁着眼的。他们说话的方式也不一样，通常句子完整，外人能听明白；有的患者还能参与有限的对话，虽然内容往往不知所云。

这两类情况下，梦的性质也不相同。RBD患者的梦是在时间中展开的故事；而对于夜惊或梦游患者，梦往往只是杂乱的视觉意象：倒塌的墙壁、自然灾害、昆虫和蜘蛛等等。另一个不同是两类情况的发作时机。我们的深度睡眠大多出现在上半夜，而REM睡眠多在下半夜，因此梦游和夜惊常发生在入睡后的几个小时，而RBD更可能在较晚的时间、醒来前的几小时出现。

* * *

约翰做过各种美梦噩梦，最后累积成了REM睡眠行为障碍。他告诉我：“大概一个月前的样子，我做了个梦，梦里对一个常常惹我发火的人狠狠发了一次火。那人是真实存在的。当时我从床上跳了起来，差点就一拳打到他鼻子上。我平时实在不是暴力的人，当时的情况真的很不寻常。那种姿态说明我深受挫败，说明有什么东西是我没能理解的，同时我也没获得理解，没法将心意传达给别人。毫无疑问，要是那个梦没有中断，我一定会真的一拳打中别人的。”

他其他梦的内容都是遭遇动物袭击，比如他之前告诉我的被老虎袭击的梦：“我特怕水。有个念头一想到我就觉得恐怖，就是在邦代海滩前的海里游泳，被一条鲨鱼之类的东西追。那感觉非常真实。我显然很害怕大型动物，而大型动物也在我梦里出现过不止一次。”

就像茹韦的猫，约翰表现出的行为也包括战斗或逃跑。但和那些猫不同的是，约翰没有任何脑部损伤的迹象。他是个活跃的人，在身体和精神上都是如此，看不出一点脑功能障碍的样子。

我们以前总说RBD是“特发性的”，意思是它没有明显的原因。在有的病人身上，我们认为发病原因是某些药物，主要是抗抑郁药。偶尔我们还会发现一些家族的内部有好几名成员有RBD，说明至少有时候，其中有遗传因素在起作用。后来我们又了解到，在年轻人身上，RBD可能是发作性睡病的一个症状，而发作性睡病这种神经系统障碍会使人的睡眠和做梦失控。RBD还可能是脑干明显受损的结果，这种情况非常罕见，但不久前我见过这样一位年轻男子，他出生时就感染了人类免疫缺陷病毒（HIV），中脑和脑干上长了一枚肿瘤，会整夜整夜地将梦境剧烈地演绎出来。而RBD最常见的原因，或许是已知退行性脑功能障碍的患者睡眠受到了干扰，这些障碍包括帕金森病或和它相关的“路易体痴呆”，其患者既有动作迟缓和震颤之类的帕金森病症状，也表现出认知衰退和幻觉。

然而在过去几年里，我们对RBD的理解已发生剧变。我们了解到，在大多患者身上，RBD不是“特发性的”，而常常是上述神经退行性病情的前兆，是帕金森病和路易体痴呆等脑部病情的极早期预警。为什么会有这样的因果关系，原因也在慢慢显现出来。

如果用显微镜观察这些病患的脑，就会发现其中堆积了一种“ α -共核蛋白”。当这种蛋白在基底神经节（脑深部的一块区域，是控制动作的关键）中堆积，就会引起我们最熟悉的帕金森病的那些外部表现：身体震颤、动作迟缓、行走困难等。然而对帕金森病患的脑部研究显示，这些蛋白还会在神经系统的其他地方堆积，包括产生嗅觉的神经“嗅球”，还有向肠道及血管发送信号的神经。最要紧的是，这类蛋白的堆积也出现在了脑干中，而脑干正是在REM睡眠中使身体麻痹的区域。而且，此类变化在帕金森病或其他退行性脑疾发作前的几年甚至几十年前就会出现。因此有人会在这些脑功能障碍的极早阶段患上RBD，也就很可理解了。

根据神经系统中 α -共核蛋白堆积位置的不同，病人在患上帕金森病之前的几年里还会出现其他一些症状，包括嗅觉丧失、严重便秘、排尿困难和血压异常。当然了，并不是所有RBD患者都会接着发作帕金森病或其他脑功能障碍，而且嗅觉丧失和便秘都是极常见的症状，但如果我们能利用这些情况来预测某人患帕金森病的风险，我们就多了一些窗口时间。虽然目前还没有什么药物可以预防或延缓这些脑疾的进展，但相关的临床试验已在进行中。若此类药物真能问世，那第一批使用者就理应是相应障碍的高风险人群，要赶在他们的脑损伤进展到引发明显特征之前。因此在将来，如果我在神经科诊室里接待一位特定年龄的病人，而他有便秘、嗅觉丧失、RBD等类问题，我就可以把他的详细情况输入电脑，让电脑计算出他在之后的五到十年患帕金森病的风险，再决定是否用药物预防。研究者正在努力开发此类算法，以期为所有人指明他们患帕金森病的风险大小，但在未来几年里，RBD和其他症状可能还是会在这些失调的治疗中扮演不可或缺的角色。

那约翰又是个什么情况呢？他完全没有表现出帕金森病或任何退行性脑疾的特征。他的确在几年前丧失了嗅觉，排尿也有些困难，但那更可能是之前的一次膀胱手术造成的。

* * *

约翰担心妻子的安全，这很可理解：丽兹本就受骨质疏松症的困扰，就是说她的骨折风险很高。约翰担心自己会使她重伤。“有几次醒来时，我差一点就伤到了别人，但我从没伤过自己。”他说，“我当然很重视这个问题，在找到解决办法前，我们只能继续分床睡。过去九个月里，我都在睡沙发床。除非我确定自己不会在夜里发作，否则我不会睡到她的身边，再害得她整晚睡不着。”

另一方面，丽兹也对晚上可能发生的事感到害怕，因此很难与约翰同床。“那真的很可怕。我总是担心睡着了不安全。”丽兹说道，“现在分了床，我发现自己睡得好多了，这说明之前我还没意识到自己有多害怕。”分床之前，她有几次早上醒来时发现身上有瘀青和抓痕。

不过，分床虽然保护了丽兹也安慰了约翰，却显然不完全是件好事。任哪对夫妻不能同床，他们的心理一定都会遭受沉重的打击；我猜他们两个都对这个生活习惯的变化感到悲伤。尽管如此，丽兹还是在这个处境中发现了少许幽默的意味。“有一次他平躺着猛踢了一脚，然后掉下了床，我想幸好他没有侧躺着面对我，于是咯咯笑了出来。但是除了那次，别的时候就太不好玩了。”

* * *

在约翰和其他RBD患者身上，有两件事使我尤为在意。第一件是梦的内容：约翰和其他人都明确地表示在发病之后梦的内容有了极大的改变。在他们的梦中，受到攻击、进行战斗或逃跑都屡见不鲜。偶尔我们也会见到别的行为，像吸烟、爱抚小狗、大笑或唱歌，但这些非常少见。我们通常看到的还是RBD患者的典型行为，也就是丽兹形容的扑打或脚踢，常常还伴随着咒骂、大喊或尖叫。我们该怎么解释这种梦境内容的显著改变？它显然不是日间攻击行为的反映。就像丽兹所说：“约翰极少表现出愤怒，我很少见他发火，所以到夜里他那么愤怒、那么害怕，这就真是一件怪事了。”

我眼中的约翰也是一个气质文雅、举止温柔的人。不只是他，数项研究都指出了RBD患者在清醒时攻击水平很低。那么，是RBD发作时的脑部变化直接造成了患者梦境情节的改变吗？有一些证据提示确实可能如此。

一项研究显示，同时患有帕金森病和RBD的人，在日间的攻击性要小于只有帕金森病而没有RBD的患者。这至少说明脑干的病变对人的攻击倾向有一些影响，但这肯定还不是完整的解释。新近又有一个假说认为，确实是脑干的病变引起了那些扑打的动作。就像我们能将感官刺激纳入梦境——外界一声雷响会变成梦里的爆炸，有人碰我们的腿也会让我们梦见动物在抓我们——或许这些暴力的动作也会影响我们的REM睡眠中梦的情节。

研究者还认为，RBD在男性中比女性更加普遍。确实，被转诊到睡眠中心来的病人，大约八成是男性。这是因为睾酮对脑的作用吗？还是单纯因为RBD在女性身上比较温和？我们已经明确了解到，男性的噩梦更可能包含语言或身体的自我防卫，而女性的噩梦更多是一种威胁或恐惧的感受，要么就是逃跑。这是否说明女性在梦中较少出击，也较少对自己或伴侣造成伤害？还是说明女性更容易对这些觉得尴尬，从而不愿寻求医学帮助？抑或是她们更喜欢敦促伴侣就医？答案我们还不知道。

RBD患者的另一个显著特征，是他们白天和夜晚的动作对比。正如丽兹在约翰发病时的评价：“我简直不敢相信他有这么大的力气。要是让他在白天做那些动作，他连1/4的力气也用不出来。”就约翰的情况来说，我猜这是刺激水平的不同造成的：害怕被老虎咬或被人攻击的恐惧，会激发出我们在平常生活中绝少需要的活动强度。我由此联想到在一些故事中，人们会在紧迫的环境下力量大增，比如抬起一辆轿车救出一个被压伤的行人。但真正神奇的是，那些帕金森病或相关疾病的患者，虽然白天被疾病大大削弱了行动能力，但若发作RBD却可以流畅快速地行动。白天时颤抖的身躯、缓慢的动作和微弱的嗓音，到夜里却变成了有力、迅速的行动和大声的叫喊。就好像在REM睡眠期间，他们的帕金森病被短暂治愈了似的！

在对这种现象的一项早期研究中，研究者就描述了这样一位病人：他们发现他蹲在床上扑打着手臂，仿佛是在飞行，嘴里还用鸭子的声音拉着警笛。这名病人白天时无法下蹲，动作非常缓慢，声音也很微弱，但到了梦里却变成了一只鸭警察，正飞在空中追捕一只小偷鸽子。还有的病人在白天表现出显著的帕金森病症状，到夜里却被人看见在大显身手：或者和无形的敌人击剑，或者在想象的独木舟里奋力划桨逃避鳄鱼，又或者高声发表政治演说。但这些究竟是何以可能的呢？

有的病人会表现出一种所谓的“反常运动”（paradoxical kinesia）：在处境危及生命时，他们会一下子恢复正常的行动能力，比如房子起火时，一个卧床不起的病人能突然起身逃到外面。所以在有的RBD患者身上，或许是带有强烈情绪性内容的梦压制了他们的帕金森病。但这个解释显然不适用于那个在空中捉贼的鸭警察，也不适用于其他一些例子，比如梦见自己正在洗澡，于是在半夜唱了一支流行歌。对这些现象我们还只能猜测，但已经有研究者提出，在REM睡眠期间，来自运动皮层（产生动作的脑区）的信号会绕开基底神经节，这个部分负责调节人清醒时的行动，也正是受帕金森病影响的地方。至于为什么会这样，就又是神经科学诸多未解之谜中的一个了，但它也是个美妙的问题。

* * *

约翰除了有RBD之外，对他的睡眠监测还显示他有轻微的睡眠呼吸暂停，就是打鼾太厉害，乃至间歇性地堵塞了部分气道。再加上他以前做过前列腺手术，夜里要起来排尿，他的睡眠质量就变得很差。不过，他已经在为治疗RBD开始服药了。以前，这种病主要靠一种叫“氯硝西泮”的镇静剂来治疗，这是一种苯二氮草类药物，原理类似安定

®，对某些人效果很好。但这种药可能产生副作用，使人在早晨困倦无力。对于患帕金森病或路易体痴呆等神经系统障碍的人，它还会引起思维混乱，或使他们容易跌倒。

近些年我们开始首选用褪黑素来治疗RBD。这种药效力温和，且和治疗梦游症时一样，对很大一部分RBD患者都有效，副作用也少得多。研究者提出了许多种褪黑素的潜在用法，但其作用原理尚不明确。眼下约翰已服用褪黑素数月，并产生了一些好处。

他告诉我：“开始服褪黑素后，我的发作次数一直在减少，到现在已经不怎么发作了。”丽兹同意他的话：“从他服药之后，我真想说也许他就是在好转。也许是他睡得更深了一点，但又没深到不知道自己在干什么的地步。我还是听见他在睡着时大声哭喊，哭声很是奇怪，那是两周之前。也是在那周，我听见他在睡梦中笑得喘不过气。所以你看，发作起来已经不太暴力了，但还是有东西要发作出来。”

约翰和丽兹仍没有信心睡一张床，但情况在往好的方向发展。我们正慢慢加大褪黑素的剂量，并试着治疗他的睡眠呼吸暂停和尿频症状。夫妇俩都抱持着能再度同床的希望。此外，给约翰下一个明确的诊断还有其他好处：他在刚开始发病时的羞耻和尴尬也在减轻。丽兹简要地总结了他的心态：

这种病会给人带来许多羞耻感。因为得了病你会踢打身边的人，你的伴侣，妻子或丈夫，谁都免不了挨打。我丈夫总说：“不，不要说出去，谁都不要告诉！”但我必须告诉他：“我是不会保密的，因为这不是什么可耻的事。你在发病的时候没有意识，你的行动都不是有意做出的。”

* * *

看来迪士尼是对的。卡通狗布鲁诺和那个国王都表现出了RBD的症状，数年之后神经科学家才在猫身上报告了这种症状，而它得到医学界的正式承认更是几十年后的事了。你可以说这是艺术家的自由创作，但这也是医学记录的萌芽。当我多年之后重看《灰姑娘》时，我不禁想，有多少人曾和子辈孙辈一起观看这部电影，并从中看到了自己或伴侣在夜里做的事。

（后记：过去几个月里，约翰和丽兹睡回了同一张床，中间放了一只大枕头。丽兹说约翰只发作过几次：有一次他发出狮子般的咆哮，但并没有踢人。）

第四章

鼾声隆隆

总觉得累

每当我翻看病人的病历，就发现其中充满了各种缩写。有的比如CADASIL（伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病）和SOREMPs（睡眠始发快速眼动睡眠时段）是绝对必要的，它们既能节约墨水和时间，也能让可怜的医务秘书在打字时不至于发疯。还有的深受医学生喜爱，却极度粗俗无礼，它们大多在几十年前就已不再使用，现在已经化为了都市传说。除此之外，还有一些缩写纯粹是病人对医生说的大白话。

在所有常用缩写中，有一种最能使刚打开病历准备记录的医生心头一沉，就是TATT，即“总觉得累”（tired all the time）。当来访者诉称自己TATT时，你就知道这会是一次漫长的接诊。TATT的可能原因几乎没法说尽，甲状腺活性不足、糖尿病、抑郁症、慢性疲劳、癌症、轮班工作、贫血、自身免疫疾病、一氧化碳中毒，等等等等。有些原因会危及生命，还有一些只是小毛病而已。但TATT又极为普遍，因此全科医生很大一部分时间会耗费在排查原因、找出有潜在重病的学生上，而这仿佛大海捞针。

我肯定，当玛丽亚第一次去看医生时，“TATT”这四个字母就被写进了她的病历，她诉说病情时，那位医生的心情也肯定一点点黯淡

了下去。见到玛丽亚时，我只觉得她口才好，人活泼，充满干劲。但她描述的短短几个月前的情形，却实在难以想象。

她说：“是这样：过去两年，我随时都感到筋疲力尽，全无精力。我总感觉病恹恹的，也一直在看医生。我起先以为是甲状腺的问题，或是得了贫血什么的，于是一遍遍地去血液检测。我体重超标，不管怎么努力都减不下来。我也根本没有力气去锻炼。”

玛丽亚已年过40，正努力兼顾着做母亲的责任和一份富有挑战的医疗工作，但她的重度疲倦影响了她生活的方方面面，疲乏的感觉无孔不入：“我感觉很难应付的一点，是我总在极度躁狂和极度愤怒之间摇摆。我完全分不清轻重缓急，也没有抗压能力。我真是什么也应付不来。”

她只能勉强应付工作和家庭生活，但是只要两者稍稍偏离正轨，造成了任何一点额外的压力，她就会难以承受。“生活的路上只要稍有颠簸，我就感觉天都塌了。我本来是个天性活泼的人，但那时我连幽默感都丧失了。”

玛丽亚的无精打采明显影响了她的夫妻关系。她回忆道：

我丈夫是个很闲散的人，但有几次他也忍不住说：“我们必须想想办法，不能再这么下去了。”不过他也知道我已经倾尽全力了。我在尝试冥想和正念，还去参加了瑜伽课堂。我有试着调整饮食，甚至把工作都换了。我试了很多办法，一直没有断过，只为找回本来的自己。

听着玛丽亚的自述，我被她努力改善健康的坚持深深打动：换工作毕竟非同小可，这可是人生中的一场剧烈震荡。

恶劣的健康对她的身心都造成了影响。她回忆了当时的痛苦：“我的皮肤也出了问题。本来我的皮肤一直特别干净，但那时我手上

突然就长了湿疹，后来还长到了脸上和眼睛上。我很苦恼，真感到自己快散架了。我心想：‘就这样吧，我正在不受控制地滑向更年期，整个人都在破碎。’那真是糟糕的感觉。”

玛丽亚的丈夫也在苦苦挣扎：

我丈夫很担心我，但他也觉得很委屈，因为那时的我已经不能保持理性，没有精力做事，即便制订了计划也会因为太累而无法执行，而这些的后果都要由他来承担。我们的社交生活彻底完了，因为我哪儿都去不了。我太累了。有时我充满乐观地制订了一个计划，可到了时间，我又去不了了。这种事只能有几次，再往下别人定计划的时候就不带你了，因为他们知道你是靠不住的。

她回忆说，如果哪天休假，她会把孩子们送去学校，然后回家躺在床上，并把闹钟设在学校放学之前的20分钟。“我连读一本书的力气也没有，刚打开书本，读不到一页我就会睡过去。”

可以想见，出问题的不仅是她的家庭和社交生活。上班开会时，她必须在桌子底下掐自己的腿才能不睡着。“我觉得要保持清醒太难了，为了支撑下来，我要喝许多咖啡，吃许多葡萄糖能量甜食。”

玛丽亚继续抗争着。但一次次地走访医生并没有换来明确的诊断或治疗的希望。不过，就在初次就医后的大约18个月，她迎来了一个灵光一现的时刻。到现在她还清楚地记得当时的情景：“我当时为了别的事情去看医生，候诊室的屏幕上在放一段科普录像，描述着某些症状，我一下子意识到：‘老天！这听起来就是我的情况！’等到诊室里见到我的全科医生，我就对他说：‘我觉得我得了睡眠呼吸暂停！’”

* * *

打鼾可以是一出喜剧，也可以是一种折磨——尤其对那些和打鼾者同床的人。打鼾极为常见的。对于大部分人，打鼾都是因为气道狭窄或鼻道部分阻塞，干扰了口腔深处的气流，并导致喉部软组织共振，其中包括软腭、扁桃体、腺样体和悬雍垂（喉咙深处下垂的那一块）。人吸气时，紊乱的气流会造成气道中的这些部分一起振动，其结果可能是轻微的呼噜声，也可能是卡车开过一般的巨响。

但和一般打鼾相比，阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）的规模完全不同，这种不同不在于音量而在于效果。当你渐渐入睡时，撑起气道壁的无数块小肌肉会稍稍松弛。入睡时，如果气道狭窄到了一定地步或是松软到了一定地步，它就可能部分或者全部阻塞。

气道的塌陷会导致你体内的含氧量下降和心率上升，从睡眠的角度说，它会破坏你的睡眠。随着深度睡眠被打碎，气道中的肌张力会短暂恢复，让你能再度呼吸并入睡，这样的循环会持续一整夜。每个小时，这样的阻塞事件都可能发生十到二十次，极少数情况下甚至有百次之多。如果睡眠被破坏到了这种程度，那么你醒来时自然会觉得疲惫。

玛丽亚说：“我也知道自己有打鼾的问题，我丈夫说我的鼾声特别响，但我当时没在意，因为根据我的经验，许多人都打鼾，我并不认为这是个多严重的问题。打鼾只是件有点滑稽的事，所以我很可能没给予它应有的重视，觉得那没什么大不了的。”

然而，打鼾破坏玛丽亚睡眠的证据已经显而易见。她的鼾声响到了丈夫要不时去婴儿房避难的程度，他也提到了玛丽亚偶尔会在睡眠中停止呼吸。

虽然知道自己有睡眠问题，但玛丽亚提出了另外一种解释。

虽然感到筋疲力尽，但我还是睡着了。医生问过我“你睡得还好吗”，我说我睡得很好。我只要脑袋一碰枕头，就会像关

了灯那样立刻睡着，不管什么时候上床都是如此。虽然我夜里常常醒来，但我觉得那只是我在哺乳期养成的坏习惯。我的两个孩子都睡得不很踏实，所以我觉得我只是养成了这么个频繁醒来的习惯。我觉得原因就是如此。但我确实没有精神饱满的感觉了，再也没有了。

睡眠呼吸暂停（SA）引起的嗜睡可能造成极其严重的后果。我们的睡眠中心接待过无数这样的病人，他们开车时睡在了方向盘上，出了车祸，这才发现了自己有SA。我还清楚地记得我在癫痫门诊接待过一位病人，他当时正在接受癫痫检查，站着站着就跌倒了，好几次。一次他站在自己的办公桌旁，感到有些倦意。等回过神来，他发现自己已经躺在地上，办公桌和脸上都溅满了血，原来他刚才脸朝下栽倒了，鼻子撞到了桌子角。癫痫检查最后什么也没查出来，倒是查出了他有极严重的SA。这种疾病一得到治疗，他突然跌倒的症状马上就消失了。

我们这个时代，睡眠呼吸暂停已经成了流行病。最近瑞士的一项社区研究显示，有多达1/2的男性和1/4的女性有显著的SA。SA的发病率和我们的腰围及颈围同步增长。随着我们变得更胖更重，睡眠呼吸障碍也变得越发常见。在英国，2014年有62%的成人超重或肥胖，而20年前这个比例是53%。近年来，这种体型增长在大多数发达国家都有体现。在美国，全美人口的肥胖图表显示了一条无情的上升曲线，尤其是自20世纪80年代初以后。

阻塞性睡眠呼吸暂停和肥胖的关系已是久为人知了。对维多利亚时代伦敦的疾病状况有敏锐观察的查尔斯·狄更斯就在他的《匹克威克外传》中这样写了肥仔乔：“‘又在睡！’老先生说，‘这孩子老在睡觉，出去办事的时候很快就睡着，到桌边伺候客人时也睡得打呼噜。’”因为这个人物，一类名为“肥胖低通气综合征”的SA也被称

作“匹克威克综合征”。其实在更早的时代，就已经有人把SA或类似的问题和肥胖联系了起来。比如在公元前4世纪统治本都赫拉克利亚（Helacrea Pontica）的僭主狄俄尼索斯，据说就是个身躯庞大、极度嗜睡的人，需要仆人用长针把他扎醒。另一个历史人物，昔兰尼（Cyrene）的马加斯，死于公元前250年，据修辞学家阿忒纳乌奥斯说，他“在最后的日子里被自己那超大一堆肥肉压垮了，实在是自己把自己憋死的”。

体重增加可能从几个方面促成或加深SA。比如脂肪在颈部的局部堆积会使气道变窄、更易塌陷，而胸部的脂肪也会使呼吸更加费力，胸部的重量会使肺活量减小，又会使身体的代谢需求增加。减肥常常能改善SA的问题。

但肥胖不是唯一的元凶。有时睡眠科医生也会接待一些体重正常的病人，但他们的SA严重得惊人，会整晚整晚地呼吸暂停。而玛丽亚虽然超重，却也不算肥胖。SA的致病因素还有很多。它可能在家族内遗传，还常与气道形状有关。舌根太大、下巴太短都会使气道变窄。扁桃体太大有时也是原因。SA似乎在东南亚裔人群中更为常见，或许和他们的头形及由此塑造的气道形状有关。

* * *

睡眠每小时都被打断几次，显然会使你极度困倦，白天无精打采。单是这点就能威胁你的健康。SA患者遭遇交通事故的风险比常人高两三倍。但我们要担心的不仅仅是困倦。

我们知道，睡眠不足会对身体和精神造成许多影响，而整夜半睡半醒也是睡眠不足的一种形式。但这样的反复窒息除了破坏睡眠，还有其他更为严重的后果。每次气道阻塞，去甲肾上腺素都会飙升，心率和血压也会上升，胸腔压力会增大，动脉会变硬，血氧量也会降

低。我们正逐渐明白，这些生理变化如果每晚发生数百次，将会产生怎样广泛的影响。每次呼吸暂停，流回心脏的血液成分都会改变，随之变化的还有一种由心房分泌的激素，叫“心房肽”（ANP），结果就是肾脏在夜间分泌更多尿液，使人更频繁地起夜。玛丽亚就回忆说：“我每晚都要起来三五次（去上厕所）。 ”

我们已经知道，SA和高血压及高血压可能引起的严重疾病，如心脏病和中风，都有密切的关系。睡眠反复遭到破坏本身就会使血压骤升，这并不是因为血氧含量的下降，但是间歇性的低血氧应该会加重危害。睡眠破坏加上血氧降低，身体就会在日间通过交感神经系统和肾脏激素的变化制造更高的血压（交感神经系统就是利用肾上腺素和去甲肾上腺素调节“恐惧—战斗—逃跑”反应的神经机制），而肾脏激素也调节血压。

虽然高血压本身就是诱发心血管疾病和中风的一大风险因素，但SA还会造成其他危害。我们的血管里有一层薄薄的内壁，称为“内皮”，它的一个重要功能是监测血流的变化，并释放相应的物质调节血管的口径。当血压过高时，内皮的这一正常功能就会破坏，而研究者认为内皮的这种功能障碍就是心血管疾病的早期阶段。间歇性缺氧（氧含量反复下降）的实验模型显示，氧含量的这种波动本身就会引起内皮功能障碍，并由此提高动脉问题的风险。

此外，有风险的还不仅是血管本身。我们的所有细胞中都包含了若干抗氧化机制，以保护我们不受氧代谢的有毒分解产物、即“活性氧”的危害。间歇性缺氧会削弱这些抗氧化机制，并在氧含量再次升高时将我们的组织置于这些活性氧的风险之中。

仿佛这还不够糟糕似的，SA还会产生其他后果，加重风险。虽然我们已知SA和肥胖密切相关，但它本身或许就会导致体重上升及其相关问题。有研究显示，作为SA特征的间歇性缺氧会深刻影响胰岛素的作用，而胰岛素正是调节葡萄糖的分解和储存的激素，对防止糖

尿病至关重要。SA会降低身体对胰岛素的反应，造成所谓的“胰岛素抵抗”，这是走向糖尿病的第一步，结果就是血液中葡萄糖的含量变得更高。

SA还会影响人体内两种激素的含量，分别是“瘦素”和“胃促生长素”，它们是调节食欲和代谢的重要因素。因此，SA本身或许就促进了热量的摄入和加工，使人更容易增重。不仅如此，SA造成的间歇性缺氧也会深刻地影响脂肪，会在脂肪组织中引起炎症，这可能增加和肥胖有关的风险。

由此可见，SA可能代表了一场全方位的病理风暴，会严重破坏我们的血管。睡眠不足加上间歇性缺氧会引起糖尿病、高血压和炎症，并破坏我们的血管，导致的体重上升更是雪上加霜。

呼吸科大夫已经和SA及其危害周旋了几十年，我们这些神经科大夫算是来得晚的。我们只有在诊断发作性睡病时，才会考虑SA的情况是否需要排除。我记得做住院医时曾被迫听了一场关于SA的报告，当时无甚印象：这种疾病的诊断和治疗都平淡无奇，和我的病人也没多大关系。那时，大家对SA的种种后果还不甚明了，但今天我们已经知道，它在神经病学的各分支也都有深远影响。

除了会因高血压和血管疾病而引起中风之外，SA也有引发心律不齐的风险，而这又会导致血块在心脏中凝结，并进而堵塞脑血管。SA还和各种头痛、如偏头痛和晨间头痛有关，会引起颅内血压上升，还可能使帕金森病恶化。

根据我的临床实践，它还会引发梦游、睡眠麻痹和噩梦，并加重发作性睡病和失眠。或许最重要的一点，是我在癫痫门诊见到了许多病人，SA加重了他们的癫痫。对某些人来说，睡眠不足是癫痫的重要诱因，而SA打断睡眠，再加上反复的低氧状态对脑部的刺激，都可能使控制癫痫的难度大大增加。如果能识别并治疗严重的SA，将给一些癫痫患者带去很大的帮助。

对一般大众而言，最令人担忧，但或许也是最使人兴奋的关联之一，就是阿尔茨海默病。我们已经知道，SA会在认知的多个方面造成严重退化，比如注意、警戒、长期的语言和视觉记忆、推理和问题解决力等，但它或许还对痴呆症的发展有直接影响。SA看来会加快认知损伤与阿尔茨海默病的发展；为阿尔茨海默病患者治疗其SA，能改善他们的认知功能。在老年人身上，研究发现， β -淀粉样蛋白的累积也和SA有关。这种蛋白会在脑内堆积，形成斑块，影响神经元之间的信号传递，并在脑内引发炎症；这些斑块正是阿尔茨海默病的一个微观特征。最近，或许已经有人对SA和痴呆症的关联提出了解释。

我还在医学院念书时，老师向我们介绍了淋巴系统，那是人体内的一系列管子和通道，能将组织内的液体重新排入循环。每天大约有三升液体流经这个系统，将组织中的废物和毒物运走，这些液体也会流过淋巴结，以增强免疫系统。例如乳腺癌手术会破坏淋巴系统，并在术后造成淋巴水肿，患者会手臂肿胀，就是因为这些液体排泄不畅造成的。足部的感染可能造成腹股沟的淋巴结肿起，因为免疫系统开始抗击感染，淋巴结也随之增大。在教授身体方面的知识时，老师还告诉我们有一个器官是没有淋巴系统的，那就是脑。然而在过去的短短几年，这条公认的知识却被推翻了一——说来真是惊人，它居然这么晚才被推翻。

研究者在脑中发现了细微的管道，它们构成了一张纵横交错的网，仿佛为荷兰低地排水的运河系统，被称为“类淋巴系统”，相当于脑的排污溜槽。已有明确证据指出，该系统排泄的一类物质正是 β -淀粉样蛋白。那么这和睡眠又有什么关系呢？

有人研究了睡着或麻醉状态的小鼠，发现它们类淋巴系统中的管道会在睡眠时扩张，而且在这两种状态下，它们类淋巴网络中液体的流量都会比醒着的时候大。在人类身上，类淋巴管中的液体最终汇入脑脊液，而脑脊液中的 β -淀粉样蛋白含量早晨最高，说明人类也一样

会在夜间冲刷出大量的 β -淀粉样蛋白。最近一项对人类的研究显示，就算只一晚睡眠不足，人脑一些区域的 β -淀粉样蛋白含量也会增加，其中就包括在阿尔茨海默病中常常受损的海马。再考虑到SA可能每晚破坏睡眠几百次，你就很容易理解为什么这会损坏类淋巴系统的运行，为什么脑内的 β -淀粉样蛋白会增多，以及为什么这会使人更易患阿尔茨海默病了。

不过，问题的症结可能不单在类淋巴系统。SA不但会损坏血管，它引起的反复低氧状态也会危害脑部。除了在身体其他部位，SA也会在脑内引起炎症和氧化应激，从而改动维持神经元健康的各种过程，以及神经回路的调节机制。

既然如此，为什么我又说这个关联使人兴奋？是这样的：鉴于阿尔茨海默病和SA都很常见且越发常见，有研究者提出了SA是阿尔茨海默病的一个重大的可修正风险因素。我们无法修改自身的基因（现在还不行！），但如果能尽早识别并治疗SA，是否也能算对阿尔茨海默病的一种预防方法？

* * *

在向她的全科医生表示自己得了SA后，玛丽亚被转诊到了我们中心。她在家时佩戴一部简单的设备，能在夜里监测她的呼吸、心率和血氧含量。设备显示，在整个夜晚，她的氧含量会每小时下跌惊人的86次。我问她第一次得到这个诊断是什么感觉，她说：“说起来有点不好意思：听到以后不能再开车时，我马上哭了出来，因为我上班必须开车，而我丈夫又不会开。这让我有些想不开。但等我有了时间慢慢消化这件事后，我却大大松了一口气，因为幸好这不是更严重的病。”

玛丽亚自己也从事医疗业，我问她以前有没有听说过SA。她说：“这个病我熟悉。”但她接着又说道：

我觉得医生遇到我这样的病人未必会第一时间就下这个诊断，因为我是女的，年纪不大，脖子也并不算粗。我想这也是全科医生没有想到这种病的原因。我并不符合睡眠呼吸暂停患者的典型特征。虽然医生也问了我睡得好不好，但他们并没有追究我频繁起夜一类的情况。

针对SA有几种疗法。减肥肯定有用，对特定的病人还有一些别的办法，比如让他们尽量侧睡，或者用口腔设备将他们的下巴向前拉从而开放气道，还有就是手术。近年来还出现了一种针对非常严重病例的疗法，就是将一种电子设备植入患者颈部，刺激神经，使舌头在睡眠中能够后缩。但以玛丽亚的严重病情，能立即生效的疗法就只有一种：“持续气道正压通气”。

该手段旨在防止气道塌陷，方法是在患者睡眠时撑开其气道，具体而言是在患者脸上绑一只密闭的面罩，面罩连接一部小型机器，向患者口鼻泵入加压空气，以使气道保持开放。在这种设备问世之前，有些SA病情极为严重的患者会接受气管切开术，就是用外科手段在颈部开一个洞口，使空气绕过阻塞部位。和这个相比，CPAP的创伤算是极小了。不过睡觉时在脸上绑一只面罩并非毫无困难。有病人会因此感到幽闭恐惧或不舒服。玛丽亚对我说：

第一天早晨醒来时，我感觉脸仿佛被打了，因为面罩什么的有压迫感。我心想，这办法可不怎么样。但第二天醒来时，我却发现这是我八年来唯一在夜里只醒了一次的睡眠。我感觉好太多了，也高兴极了，这个办法真的有用，我感动得哭了。

接下来玛丽亚继续使用面罩和机器。我问她长期治疗的效果如何。她告诉我她的困倦完全消失了，还重新开上了车。“我的注意力比以前好了许多。我也又能开始读书，这真是件大好事。以前我一回家就打开电视——我半小时之内就会睡着，所以看不了什么有品质的东西。但我现在能读书了，正在读一部长篇小说。”

另外，从前的她稍微生一点气就很难受，现在却能一笑置之了。“还是有人会惹我生气，我也忍不住会有反应，但现在我变得坚韧了许多，遇事也更能应对了。我性格中的那部分回来了。我比以前放松了许多，也更能理解世情了。”

我问她是否觉得CPAP消除了SA的一切影响。她说：

我并没有恢复最初的自己。但毕竟八年过去了，我已经四十五六岁，生了两个小孩，也发胖了。和从前（发病前）比，我当然不一样了。但我觉得状态比以前好了许多。我很乐观，将来的状态一定会更好。或许经过锻炼、减掉足够的体重后，再过两年我就能摆脱CPAP，现在这是个可以实现的目标。而就在几个月前，这还完全不可能。

交谈之间，玛丽亚还说了一番令我意外的话：“我现在感到非常自责，后悔没有早听（我丈夫的）话、认真对待自己的病，我本可以早点研究它的。”说着她耸了耸肩。虽说她最终还是被诊断为睡眠呼吸暂停，CPAP的治疗也很成功，但她的释然中还是不免带上了一丝悔意。她告诉我她在确诊后研究了自己的病情。“我阅读了相关资料，当然也和别人一样上谷歌搜了搜。看到结果我震惊了：没想到这病居然这么严重，而我居然没有早接受治疗，这很可能已经给我造成了很大的危害。”这不是我经常会从病人那里听到的感想，或许是因为玛丽亚自己从事的也是医疗行业吧。

如果CPAP真能消除SA对健康的所有影响，玛丽亚的后悔才有根据。如果SA真是引起这一切健康问题的元凶，那么对它的治疗就理应能降低你患心脏病、中风、阿尔茨海默病等等的风险，对吧？这看起来是个简单问题，而答案却非常复杂。CPAP对SA患者的认知功能、心境和嗜睡症状确有改善作用，这方面已有明证。我们还知道CPAP能改善血压，减轻内皮功能障碍，而后者正是血管健康的指征，这些效果在服用数种高血压药物的人身上尤其显著。但这就能证明它会降低心血管疾病和中风的风险吗？

对这个问题已经有了多项研究，但结果并不一致。有的观察研究显示CPAP确实能降低病人死于心血管疾病的风险。但在几项比较晚近的对照试验中，病人被随机分配到CPAP组和非CPAP组，此类效果却没有出现。在痴呆症领域，有研究显示，CPAP能引起脑容量的变化，尤其是在海马这个和记忆及阿尔茨海默病有关的脑区，只要短短几周的治疗就能使其容量变大，但至今还没有人发表对痴呆症的大规模随机对照试验。

为什么CPAP在心血管疾病上会出现矛盾的结果？这些试验凸显了和这类研究有关的方法论问题。首先我们知道，CPAP的依从性（即病人能否坚持每晚始终使用CPAP）非常多变且常常有限。在有的研究中，病人的平均依从性很低，每晚只使用三个小时。我们不知道对CPAP使用多久才是最佳，但想必你用得越多，收效越好，因此我们很难从CPAP使用较短的那些研究中得出可靠的结论。第二个问题是选择哪些病人加入研究。将某位非常嗜睡的病人随机分入无治疗组，在伦理上是不妥当的。因此有些试验选择了不嗜睡的病人作为对象，但有人指出这些对象本来就最不可能从CPAP中获益。第三，也许SA造成的一些伤害是不可逆的，因此用CPAP来修正未来的风险，作用就有限了。最后，我们还不确定这些试验应该持续多长时间。SA造成的可逆后果会多久显现，是马上，三个月后，还是三年之后？

我们必须认识到SA不是铁板一块，它在程度上有轻有重，有的患者困倦嗜睡，有的则不会。有人主要在REM睡眠阶段出现此类呼吸困难，还有人光是平躺就会出现。有人大半辈子受其折磨，还有人因为增加了体重、直到最近才开始经历。因此，无论是SA对健康的危害，还是CPAP疗法的益处，都不可能人人一致。我们之所以对这种疾病的影响及相应治疗的功效还不确定，很可能就是因为它的这种多样性。

但有一点是肯定的：当我和玛丽亚相对而坐，我面前的这个人已经不是几个月前的她了。她描述的那个暴躁易怒、筋疲力尽的自己，已经换成了这个面带笑容、神采奕奕的新人，能在繁忙的家庭生活和工作中应对自如。“我不喜欢那个面罩，”她说，“我宁愿不戴着它也能睡觉，但它又实在给我的生活带来了太大的益处，我很感谢它。”对玛丽亚来说，CPAP对她的睡眠、情绪和生活的好处显而易见。

至于CPAP的长期效果，无论对玛丽亚还是对其他SA患者，我们都希望未来的研究能揭晓答案。

第五章

大巴司机的梦话

梦呓还是其他？

事情并不总是表面看起来的样子。医学生在刚开始接受医学教育时，就明白了对眼前的现象要多一点审慎。在学校里学习全科医学时，老师告诉我们要寻找“幕后动机”，也就是一个病人来看医生的真正原因。病人前来就医，真的是因为肚子疼，还是因为他心情抑郁、家里有不顺心的事？他头疼仅仅是因为头疼，还是在工作中受了欺负？随着医学生涯的进展，我们渐渐熟悉了那些表面具有欺骗性的情况：急诊室的那个孩子，身上的瘀青不符合从秋千上跌落的创伤，倒更像是受了虐待；那个患痴呆症的老人，虽然入院的原因是病情急剧恶化，但其实过去几个月里一直情况稳定，只是家人再也忍受不了他住在家里了。还有一种情况我见了好几次：病人患有严重的难治性癫痫，用了许多药物都控制不住，一次次被送进重症监护室，在那里用全身麻醉治疗长时间的抽搐；但他贴上头皮电极后，脑波却显示完全正常。所谓的难治性癫痫原来是心理问题，并无神经病学基础。

有些病人会有意模仿特定的病情、症状和表现，以获得某些好处：士兵假装受伤以逃避艰苦的兵役，或是囚犯“诈病”以希图从主监区混去医疗区。还有“孟豪森综合征”，这种精神障碍的患者为获得医生的关注，会编造症状和病痛，比如他们会急切地想说服医生，

自己的腹痛是阑尾即将爆裂的征兆。不过大多数人都不是在装病怠工，他们感到的症状是十分真实的，完全不受意识的控制，他们绝不是想恶意蒙蔽别人。

千百年来，围绕这些“非器质性”病变（即没有生理机能障碍作为基础的病变）的性质问题，一直有激烈的争论。现在回顾历史，我们发现4000年前的古埃及文本中就描述了一些能反映非器质性神经系统障碍的病例。在希波克拉底时代，这些病况被称为“癔症”（hysteria），该词由希腊语的“子宫”派生而来。当时由男性主导的医学界认为癔症是女性独有的病情，系由子宫离开了正常位置而引起；子宫在全身游走，就会引发各种症状。一直到17世纪最末尾，医生们才开始认为癔症不是一种身体疾病，而更接近情绪问题。

对这些疾病的正式研究始于19世纪，先行者是布里凯（P. Briquet）、让内（P. Janet）和沙可（Jean-Martin Charcot）等法国医生。在那时，癔症还被看作一种“神经退行性”疾病，用催眠就能治好。让——马丁·沙可曾带着患有癔症、癫痫、奇怪动作、瘫痪或麻木的病人公开展示，并当着付钱的观众为他们成功治疗。皮埃尔·布鲁耶（Pierre Brouillet）有一幅著名的画作，表现了沙可向一众研究生展示一名癔症女患者的情景，地点是巴黎的萨伯特慈善医院，这里当时是，现在依然是重要的神经病学中心。在台下凝神观看的是著名神经病学家，像是约瑟夫·巴宾斯基（Joseph Babinski）、德·拉·图雷特（Georges Gilles de la Tourette）、亨利·帕里诺（Henri Parinaud）、皮埃尔·马里（Pierre Marie）等，这几个名字出现在各种临床表现或障碍里，已是常用名词。这幅画作叫《萨伯特医院的一堂临床课》（*A Clinical Lesson at the Salpêtrière*），其复制品在我工作过的许多家神经科学机构的墙上都有悬挂。

不过，我们对这些疾病的看法，最主要还是受了西格蒙德·弗洛伊德的影响。弗洛伊德最初在沙可手下工作，后来又去奥地利开展研究，他认为癔症的源头在于心理，是被压抑的可怕经历转化成了躯体症状。弗洛伊德其实述说了一种万能解释：你要么回忆起了从前的巨大创伤，这能够解释你的癔症；要么将这些创伤压入了潜意识，这依然能解释你的癔症。因为这个将心理痛苦转换成躯体症状的观念，癔症又被称为“转换性障碍”。直到今天，弗洛伊德的观点仍有影响。不过，尽管精神科医生绞尽脑汁发掘心理创伤的证据，仍有一些此类病人，他们身上就是发现不了这样的生活经历，人会患上非器质性障碍，似乎有多种原因。

这些障碍现在又有了一个新名字叫“功能性神经系统障碍”（FND），这一方面反映了我们并不理解这些症状在许多病人身上的原因，一方面又表达了病人的神经系统结构正常，却在功能上出现了故障的观点。一个常用的比喻是硬件没有损坏，但软件出了问题。

历史上，心灵和身体一度被看作彼此独立的实体，这个观点叫“身心二元论”，它认为人的体验源于灵魂，那是完全独立于“器质性”的或说身体的机能障碍的实体。但这个二元论的观念正在逐步瓦解，其实仔细想想，这也在意料之中。我们知道，人的心理状态和神经功能有着固有的联系。常听有癫痫或偏头痛患者说压力是促使他们发病的强大诱因。从更为日常的层面来看，我们也都熟悉害怕或激动时起鸡皮疙瘩、颈后毛发直竖及瞳孔放大的感觉。这些身体变化系由神经系统调节，但它们显然也受我们心理状态的影响。

就我个人而言，当要走上讲台发表一场重要演讲、心中充满忐忑时，我就会产生一种熟悉的感觉：忽然感到双腿不会自行走动，非要注意引导才行。我紧张地提醒自己不要在拾阶走上讲台的途中绊倒，本该由无意识操纵的双脚交替前行动作变成了一项需要用意识维持的工作，于是双脚变得又沉又笨。由此看来，我们的神经系统对加诸其

上的注意很是敏感；觉察到身体的某个部位或某个动作，本身就可能引起症状。你不妨自己做个实验：先安静地坐在椅子上，不要分神。然后将注意力全力集中在脚上：你要留意脚的感受，袜子摩擦脚趾是什么感觉，鞋子压着脚跟或脚踝又是什么感觉。短短几分钟后，你就可能产生从未前没有的感觉，那或许是一种胀痛、一阵麻木或是一点不适。单单是注意这个行为，就可能引起症状。有可能对某些没有器质性症状的病人，尤其是没有明显心理诱因的病人，给他们造成问题的正是这个机制。

而且，非器质性的神经症状是极为普遍的。有研究显示，功能性问题是病人来神经科门诊就医的第二大原因，仅次于头痛。

睡眠医学领域自然也有同样的例子。在我接待的病人中间，就常有表面极度嗜睡，其实是严重抑郁的，或者表面有发作性睡病，其实这是其逃避压力处境的无意识机制的。我现在就能想到几个病人，他们转诊来我这里时都显出有睡眠方面的神经系统障碍，但起因都是童年时夜间在卧室里受到了情绪、身体或性的虐待。我接诊过不止一位会忽然瘫倒的病人，他们此前被诊断为发作性睡病，但最终诊断都是FND。他们和我在普通神经科门诊接待的几乎所有病人一样，也对自身症状的潜在性质毫无觉察。

但我也记得刚当上主任医师时看过的第一例病患：一名年轻男子，在孩子出生后不久后就患上了无法治疗的深度嗜睡。过去的五年里，他大部分时间都在床上度过，每天睡20个小时，完全错过了孩子的童年成长。他的伴侣像单亲似的抚养儿子，一边每天辛苦照看孩子，一边还要努力保住工作。来我这里前的几年里，别处的神经科医生试了各种疗法让他保持清醒，但都不见效。

然而漫长的入院检查显示，虽然他一天里大部分时间都躺在床上“睡觉”，但脑电图的脑波分析却明白地表明他是醒着的。我费了一番口舌才让他和伴侣相信，他的情况可能是心理问题而非神经问

题。我安排他在一间神经精神科病房里住下，用四周的时间接受评估和治疗。但就在他入院前的三天，我收到了他的伴侣发来的一封电邮。“真是妙不可言，”她写道，“他忽然就醒了，状态好了很多！这几天他一直很清醒，参与了家庭生活，也找回了从前的自己。”我只能得出一个结论：在卧床几年逃避家庭责任之后，这个男人终于担心自己无法在住院病房的严密观察之下维持嗜睡的假象了。

医生，或者说几乎所有医生，内心都有帮助病人、陪伴病人的渴望。相信病人是我们无法违抗的本性，有时我们很难维持准确诊断所需的一点怀疑精神。作为医生，怀疑不足肯定比怀疑过度要好，要在两者间保持平衡有时真的很难。我的职业生涯中无疑也有几次着了来访者的道。

* * *

罗伯特也是个表里不一的人。他今年72岁，我第一次见他是六年前。他身材修长，一头短短的灰发，风度自信，博学多闻。他操着一副如雕花玻璃般清脆的上层口音，向我述说自己的青年时代。他在伦敦中部一个树木葱郁的街区出生，夏天时和大家庭一起去爱尔兰快乐地旅行，还在一家优质研学机构受了教育。尽管如此，他却在16岁辍了学。他急着开始工作，却无清晰的指导或目标。他在音乐、营销、出版等行业之间游走，对每份工作都很快厌倦，然后热切地尝试起别样的生活。

他说：“我的厌倦阈值很低，没有头绪自己想干什么，全无方向。”他说年轻时一度想要从政。我问他当时想加入哪个政党。他哈哈一笑对我说：“我见保守党的女人漂亮多了，就加入了保守党！”后来的谈话中他承认现在的人会说他在政治上很不正确”。后来，

他在伦敦一个非常富裕的区域为“青年保守党”组建了一个支部，结果是他再次感到厌倦，又去寻找新方向了。

看他的出身，我感觉他绝对是体制内的一员，但他最后居然做了大巴司机，这使我相当困惑。“这件事说来很有意思。如果20多岁时有人说我将来会开大巴，我肯定给他一拳。”他说。

他在伦敦漂泊了几年，然后去了美国。“我是60年代初期到中期那样去的美国。真是大开眼界。”说这话时他眼里发光。我问他在美国做了什么，他不动声色地回答：“凡是能弄到的毒品，我全都试了。”

最终他又漂回英国，靠倒腾非法药物过上了好日子：他成了一名毒贩。我跟他谈，他的经历让人想起霍华德·马克斯（Howard Marks），此人绰号“好好先生”，是个臭名昭著的毒品走私贩，他20世纪60年代在牛津念本科时开始向朋友和熟人出售大麻，并最终建起了他的大麻帝国。“哦对，我跟他很熟！”罗伯特应道，“我想他书里也写到了我。”他指的是马克斯在几年前出版的自传。

和马克斯一样，罗伯特的职业也把他送进了英国监狱。“政府决意要认为天生地长的东西也是非法的。因为我带了许多这种东西回国，他们就决定最好不让我再带了。我因为带进了可卡因被定了罪。”他告诉我。

罗伯特被判入狱九年，最后一年在一座开放式监狱度过。他当时已年过五旬，获准重新工作，但选择自然也很有限，所以才成了现在的大巴司机。随着他的生平渐渐展开，我也不得不快速调整对他的看法。

但当他告诉我为什么来看我的睡眠门诊时，我不禁纠结起更离奇的到底是他的人生经历还是他的睡眠障碍了：过去几个月里，罗伯特一直在睡梦中说话。他表示说话本身不是问题，但他说出的内容却令人担忧。

事情开始时，他刚和交往18个月的女友琳达同居了几个星期。“她说我睡觉时不停说话。”他之前没有梦呓或梦游的病史，所以听女友这么说有些意外。但琳达反感的主要是他说出内容：“我说的是自己对某个前女朋友乔安娜的感情。这真奇怪，我和乔安娜已经好几年不联系了。”

罗伯特感到困惑：在历任女朋友中，乔安娜并不是他会山盟海誓的那一个。一次，琳达说他在睡梦中背出了乔安娜的电话号码。而在醒着时，他这辈子都不记得这个号码。他回忆道：“我觉得她完全疯了：就算对我用水刑，我也绝对想不起那个号码。”令他吃惊的是，琳达在他的旧电话簿里查到了乔安娜的号码，和他梦中报出的一模一样。不用说，这件事让他们心里都有了疙瘩。但和后来发生的事相比，这又不算什么了。

随着时间的推移，罗伯特渐渐常被琳达尖叫着弄醒，听琳达复述他梦中说出的骇人内容。“我在梦中扬言要残害乔安娜的家人，无论男女，她的孩子，甚至她父母。我说到了恋尸，甚至兽交！”

他梦呓的内容自然使两人频频争吵，此后他在附近旅馆过夜的次数越来越多，要不就是去他姐姐或朋友家里睡。罗伯特震惊于事情的发展，担心自己别真是出了什么严重状况，于是在见我之前已经去看了一个精神科医生。那位医生说他的精神一切正常，他又担心自己是不是出了神经问题，脑瘤或痴呆什么的，这才引起了他的夜间行为的急剧变化。

听完他的故事，我也吃了一惊：我见过许多在夜间做出反常行为的病人，但从没遇到过像他这样的。他的情况在好几个层面都不寻常：几乎所有的梦呓都是梦游的某种变体，梦游是一种非REM睡眠异态（NRP），儿童常见，成人罕有；类似于杰姬的梦游骑摩托或亚历克斯的夜惊，罗伯特的这种梦呓来自最深的睡眠阶段，这时脑的某些部分醒了，其他部分仍处在极深的睡眠之中。梦呓者可以睁开眼睛，与人

完整地对话，无论从哪方面看都是醒着的，但他们的唠叨又常显得不适合周遭环境，而是和他们自己想象的处境相关。不过罗伯特的问题听上去不是典型的此类情况。

首先，我们第一次见面时他已经67岁。在这个年纪突然出现NRP而此前又从无征兆，这不禁使人警惕。另外他在梦中说出的内容，往最轻里说也是非同寻常。大多数梦呓者说的都是一些琐事，偶尔争执两句，如果是夜惊患者还会说有灾难迫近什么的。但像罗伯特这样连续谈论一个狭窄的话题，底色又如此黑暗的，我还是第一次听说。

还有一种可能是他得了REM睡眠行为障碍，也就是第三章约翰得的那种病。此类患者做梦时身体不会随之麻痹，且常是在上了年纪后发病。但他们很少会说出清晰的话语，多半都是些咒骂、喊叫或嘟囔。而且如果罗伯特得的真是REM睡眠行为障碍，他应该在被琳达吵醒时记得一些梦的内容。

带着几分茫然，我建议罗伯特来做睡眠监测，让我们观察观察他在夜里到底是怎么回事，我还提出也见见琳达，好了解更多细节。罗伯特很乐意到医院来过一夜，但对我要见琳达比较抵触。他说琳达不喜欢谈论他们的私事。

几周之后，我再次和罗伯特见面讨论他的睡眠监测结果。监测的确揭示了一些东西。罗伯特有比较严重的睡眠呼吸暂停，他的鼾声很响，每小时呼吸中断约30次。但他并没有说梦话，除了隆隆鼾声之外什么都没有，连一句低语或呻吟都没有。虽说在睡眠监测中常常发现不了NRP的证据，但琳达也说了他“每晚”都会梦呓。我倒是至少把REM睡眠行为障碍给排除了：检测期间，他在REM睡眠中的麻痹还是很明显的。不过在通向明确诊断的路上，我只取得了些许进展。

有一位爱开玩笑的高年资同事常常引用一句格言：“如有犹豫，口鼻通气。”这话可以追溯到呼吸科大夫只有安眠药可用的年代，当时他们把一切都归结为睡眠呼吸暂停，即睡眠时的气道塌陷。格言里

的“通气”是指CPAP，即借助面罩给患者气道中注入加压空气，上一章的玛丽亚就从中大大受益。虽说是句老掉牙的格言，但这对罗伯特却颇为可行：我知道他有明显的睡眠呼吸暂停，而理论上说，每小时窒息30次对睡眠的干扰，确实可能诱发NRP。无奈之下，我申请了一台面罩机，让他带回家使用，并暗暗祈祷他下次来时告诉我梦呓已经消失，也希望他会感谢我仗义出手挽救了他的恋情。

两个月后，我又见到了罗伯特。我问他CPAP的效果如何。他说他的睡眠质量有了一点好转，醒来后精神也好些了。那么梦呓呢？我问他。“哦，那个也解决了！”他回答。我正想恭喜自己治好了他，他却说出了另一番隐情。

“那次睡眠监测之后，我感到相当疑惑，就去阿尔戈斯百货店买了一台人声启动的录音机。”他告诉我，一天下午，他在沙发上打了个盹，脸上紧紧扣着CPAP面罩。突然琳达尖叫着把他粗暴地吵醒了，说他又扬言要性侵乔安娜的家人。刚才录音机是打开的，于是他回放磁带，听见的先是CPAP机轻柔的嗡嗡声，然后琳达尖厉的嗓音突然就插了进来。

“我当时睡在另一间房里，开着录音机，紧接着就被她吵醒了，她尖叫着说着‘不要再说乔安娜啦’之类的话，一连咆哮了五到十分钟。我的机器就在边上。”然而在录音里，无论是乔安娜、虐待、恋尸或兽交都一概没有出现。他甚至压根没有说话。听到这里，我惊掉了下巴。

* * *

由于睡眠障碍的性质，患者能告诉你的情况是很有限的。他们和外界切断了联系，处于无意识状态，对睡梦没有回忆或仅能有限地回忆。人可以谈论醒着时的经历、白天的感受等等，可一旦睡着，你就

掉线了。和重度的癫痫发作时类似，睡眠也是脑的特殊状态，期间人的觉察力降低或缺乏意识，因此为得出诊断，我很看重患者床伴的说法，也总假定床伴的说法是可靠的。看来我错了——至少就这个病例来说。

那么，我们该怎么解释琳达对罗伯特梦呓的虚假报告呢？这说来简直不可思议，但也有几种可能的解释。第一种最直白，就是琳达有精神病，她说的一切都是幻觉或妄想，但那些所谓的症状、她听见罗伯特说的那些话，对于她都是极真实的。她这可能是病态的嫉妒，一种心理障碍，患者深深地沉迷于伴侣对自己不忠的想法。这种障碍也叫“奥赛罗综合征”，患者常会不停地指责伴侣出轨，一遍遍检查伴侣的日记、衣服和电邮等物品，不让伴侣社交，偶尔还会上升为暴力行为。这可能是某种强迫观念，也可能是一种妄想、一种无法遏止的信念，无论有多少相反的证据都深信不疑。这常常和其他潜在的精神疾病或人格障碍有关。

另一种可能是代理型孟豪森综合征。前面写到，孟豪森综合征体现的是一种令人不安的行为模式，患者反复向医务人员诉说自己的病情，描述详细而夸张，还常常用几个假名到不同的医院就诊。这些患者往往会接受好几种手术或治疗，并让医生给自己开许多种药物，可是一旦医生开始调查他们的背景信息，他们就会百般阻挠，或转而去另一家医院或看另一个医生。有时患者还会用药物伪造症状。我就见过有患者滴眼药水扩大瞳孔，假装自己有神经方面的问题。还有病例报告称有患者往自己的膀胱里注射鸡蛋的蛋白，以此模拟肾病，或是给自己注射胰岛素引起昏迷。研究者认为这是一种极端的寻求关注的行为，发端于一种人格障碍。“孟豪森综合征”这个名字来自文学人物孟豪森男爵，此公以编造夸张又详尽的大话闻名，但作为医疗状况，它非常罕见。代理型孟豪森综合征就更罕见了。

有这种病情的人不是在自己身上模拟症状，而是在他人身上恶意地虚构症状，同样是为了博得关注。这是一种邪恶而危险的虐待行为，受害者的死亡率高达1/10，死因包括中毒或不必要的医学干预引起的并发症。代理型孟豪森综合征的性质决定了其受害者都不太防备甚至比较依赖加害者，也无法自行汇报症状，不能阻止加害人下毒或破坏调查，所以几乎全是儿童。但和儿童一样，一个睡着的成年人也相当依赖别人来述说他们的症状，因此捏造睡眠障碍也成了少数成人有可能遭受此种恐怖侵害的情形。不过琳达从未在我面前现身，似乎也不愿和其他医疗从业者有什么来往，因此我很难对她下这个诊断。

几个月后，罗伯特告诉我他说服了琳达也去看了精神科医生。不可思议的是，那位医生认为她的精神完全健康。我不禁又怀疑这可能是一起“煤气灯事件”（gaslighting）。

这个名词描述的是另一种罕见的心理虐待，加害人诱导被害人怀疑自己的神志、记忆或感知，以此达到操纵对方的目的。加害人的最终目标也许只是控制对方或摧毁对方的自尊，但也可能是为了获得金钱或设计一场关系破裂。“煤气灯”一词出自1938年的一部戏剧，它在40年代改编成了两部电影，名字都叫《煤气灯下》，其中的一部由英格丽·褒曼主演。故事说的是一名丈夫努力说服妻子她正在慢慢变疯，目的是让妻子住进精神病院，别碍他的事，他就能寻找宅子里藏下的珠宝。他将妻子孤立起来，伪造她偷盗小物件的证据，和女佣调情以激起妻子的妒意，事后又告诉她这都是她的想象。在寻找失踪的珠宝时，他的动作使宅子里的煤气灯忽明忽暗，但他说服了妻子这个煤气灯的变化也是她的臆想。我怀疑琳达也在出于某种理由策划分手或操纵罗伯特。在对罗伯特做出诊断之后不久，我和同事就把他的病例作为可能的煤气灯事件写进了医学文献。

* * *

和这个病例的许多方面一样，后来我又不得不对它做了重新评估。我和罗伯特失联了很久，五年后才重又见到他。随着时间的推移，琳达的行为已经明显表现出，那可不仅仅是煤气灯事件。不出所料，在我上一次和罗伯特见面后不久，他的这段恋情就戛然而止了，但他却仍在受到琳达的折磨。他只得数次去法庭申请针对琳达的禁止令。琳达给他的工作单位和警察局打了好几次电话，对他提出了多项指控，都是性侵类的刑事指控。她在警察局和法庭上都极有操控手段。一次，罗伯特在驾驶大巴时被警察拦下。原来是琳达打电话报警，指控他借着驾驶大巴贩毒。警察很快放他走了。这些显然不是一个头脑正常的人的行动，但也不是煤气灯式加害者的作为。我怀疑琳达那份原始精神评估的正确性。

现在回想，罗伯特承认他在第一次见我之前已经有了些怀疑：

如果她只坚持说我在梦里谈到了以前那些女友，或是指责我和隔壁邻居有外遇，我还可能相信。但当她说起什么恋尸、兽交、性侵对方一家男女的时候，我就觉得她脑筋不正常了。我是有许多爱好，但同性恋从来不吸引我。

不过他还是轻信了琳达，并试了一些自己的办法。“我当然要尽力把自己搞昏，比如灌许多酒，还试了各种能够轻松搞到的药，有什么新的睡觉药都要试一下。”

不过他内心显然还留有不少疑惑，让他想寻找更确切的证据。那次正常的睡眠监测帮到了他。他告诉我：“那次睡眠测试第一次让我找到了可以指望的东西。”我问他刚开始和琳达交往时有没有发现她心理失衡的迹象。他告诉我：“她是我一个朋友的前女友，我那时觉得她可爱可亲，厨艺高超，精神也很正常。”那时他还全然不知后来会经历什么。现在他觉得琳达“就是疯了”。他说她后来虽然变得一

肚子诡计，但当时应该真的相信自己听见了那些梦话，并不是故意要控制或操纵他。

我设身处地地思考了这件事。最宽宏的解释是罗伯特因为伴侣的精神疾病遭了罪，但也有可能，他是一桩极恶阴谋的受害者。我对他说，这段经历一定对他伤害很深，但他倒颇为淡然：“也真没多苦恼，就是让我厌烦。在生活中，我已经对付了很多事，最后都扛过去了。她只是个疯女人罢了。”

* * *

医学生涯的教训，形式往往出人意料。能做出正确的诊断总是令人满足（对神经科医生而言，疾病越罕见就越满足），但最有价值的反而是作为医生的失误。罗伯特的病例教导我要谨慎，不能对信息照单全收，它也提醒了我人和人的关系可以多么复杂。虽然我总在心底告诫自己，门诊中看到的失调可能源于患者的心理状态，但我并不经常想到患者伴侣的心理健康也须考虑。我猜想就连弗洛伊德和沙可的诊断思路也并不重视这一点。

这个例子还显示了我们在睡着的时候有多脆弱：不仅我们会因为对周遭世界失去觉察而让身体面临危险，就连我们最亲最近的人都可能加害我们。和某人同床真是一种深刻的信任。

第六章

笑瘫在地

发作性睡病

“病人39岁，就诊时诉称一种奇怪症状，”转诊信上写道，“从大约两年前开始，他每次大笑或有时剧烈运动后，背部就会出现奇怪的感觉，接着感到身体虚弱，然后忽然失去平衡跌倒。”病人名叫阿德里安，读这封信时，我脑海中掠过了各种可能造成他跌倒的原因。是癫痫吗？还是昏厥或心律的突然变化？或是他的脊柱受了损伤？但在这封信里，我最在意的细节却是他的大笑。

当阿德里安走进我的普通神经科诊室时，我看见的是一名和我年纪相仿的男子。他比我略矮一些，头发花白，身穿半休闲套装，是下班直接过来的。他友善、开朗又幽默，但显然对自己的病情不明就里。他在我对面的椅子上坐下，开始诉说自己的经历。

他回忆了第一次跌倒的时候。当时他开车去看望父母：“我轻轻走上车道，在那里我能看见母亲在后院照顾花草。她就站在后院篱笆旁边，我心想如果悄悄走上去敲打篱笆肯定很好玩，她会一下子跳起来，而别人会哈哈大笑。事情也的确这样发生了。”但事情还没完，“我没有料到的是，自己会全身瘫软，慢慢倒在了车库门前。我在车道上躺了15到20秒钟，身子微微打战。”

他继续说后来的事。

“我（后来又）发作过两次，一次是在一个朋友的40岁生日派对上。我承认当时喝了两杯啤酒，但时候还早，我还能好好站着。我就站在一张矮沙发旁，上面坐着几个朋友。我说话逗大家开心，但接着就倒向了沙发，就倒在了朋友们的腿上。”

另一次他在和家人度假。一家人围坐在一张野餐桌旁，他女儿吃着饼干派。“我们坐在那里，我又说了个笑话——应该算是笑话吧——”他说着咯咯笑了几声，“反正不管是什么，我说完了，结果下一刻却擦起了脸上的巧克力派，因为我刚刚又向前瘫倒了，脸正扣在派上。”

我们又更广泛地讨论了他跌倒的情况。可以肯定，他绝对没有失去意识，头脑始终清醒，能看见一切、听见一切。那就好像是有人突然拔掉了他的插头，他一下子就失去了全身的力气，肌肉变得虚弱，接着就像只布娃娃似的瘫倒在地：

我先是感觉好像有些悸动。这一切都发生得非常非常快，但有时我也能觉察到。然后（有）一股虚弱的感觉贯穿双腿，特别还有腰部。我的肌肉力量就好像蒸发了一样。这些不是在一瞬间发生的，和昏厥不同。我是慢慢瘫倒，拦都拦不住，就这样一直瘫到地上。我说“瘫倒”而不是“跌倒”，就因为这是一个缓慢的过程。

我问他发作快结束时是怎样的。他说：“那感觉会慢慢缓解，但也不是一下子就能活过来。恢复也是逐渐恢复的。”

他瘫倒的诱因很清楚，之前的医生已经在转诊信里写明。阿德里安自己说：“这个诱因一般是在我——这么说有点自大——在我发挥幽默的时候。比如我说了个笑话或做了什么（好玩的事）的时候。如果只是坐着看别人表演喜剧，我就算笑得死去活来也一点事没有。但

如果我给你讲了什么我自认为很好玩的事，那我就很可能会瘫倒在地。所以这应该完全是我自身造成的。”

我后来见了阿德里安的妻子及女儿，她们也说了类似的情况。她的两个女儿，13岁的苏菲和10岁的埃琳，和我讨论了他的幽默感。我问她们觉不觉得父亲有趣，埃琳坚定地回答了“不！”，我的女儿们肯定也会这么说我。苏菲稍微宽容一点点：“有时他还挺有趣的，但这其实要依赖笑话的上下文。我比埃琳大，幽默感也比较成熟，所以有时能听出好笑的地方。但别的时候，不，一点都不好笑。”

接着苏菲又一路咯咯笑着向我列举了她可怜的父亲瘫倒的例子。她和妹妹一起讲了家里有一次去动物园。“我们在从猴山回来的路上经过了一个笼子。爸爸看见一块牌子上写着‘blue tit’，蓝雀儿[1]，他这所谓的笑话真不怎么样。”（此时我看见阿德里安的妻子躲在两个叽叽喳喳的女孩身后，正努力憋住一声大笑。）苏菲继续道：“然后他就瘫倒在了（笼子前的）围栏上，吓了我们一跳。我不知道其他路人怎么想。他的身子一半在围栏外，一半在里边！”

* * *

在医学院念书时，我用来准备期末考试的材料中有一本叫《图解神经内外科》（*Neurology and Neurosurgery Illustrated*）的教材。今天拿出来重新翻看，我不由觉得心虚，因为那基本上就是一本“神经病学傻瓜指南”。但仔细查看之下，我发现书脊在第103页的地方断开了，我于是记起了那一页的精彩内容。

这一页详细介绍了一种病情，名为“发作性睡病”，当时人们对这种神经系统障碍的了解还很少。它的症状包括在不恰当的场所产生无法抗拒的睡意，睡眠麻痹，在快要睡着时产生幻觉，以及“猝

倒”。书中写道：“患者会忽然丧失姿势性张力，瘫倒在地，期间仍有意识。某些情绪，如大笑或哭泣，可能引起发作。”

我还记得当时的惊讶：一种神经系统障碍居然有这么多离奇而出人意料的表现，这让我忍不住一遍遍地翻到这一页阅读。今天，我很庆幸自己对发作性睡病的知识已经不限于这本书的内容，在和阿德里安交谈时，我一下就听出他描述的是猝倒的症状。

他告诉我：“我在发病的时候手臂瘫软，脑袋耷拉，身体还常常有些颤抖。但是我耳朵能听，眼睛能看，呼吸也没问题。我的意识完全清醒，就是身体麻痹，动弹不了。这个状态会持续5—30秒，长度视情况而定。但几乎每次都是彻底瘫倒。”

令人困惑的是，虽然他从事金融行业，工作时间很长，每天通勤就要花四个小时，因此睡眠严重不足，但他完全没有显示出发作性睡病的其他症状：没有嗜睡、没有幻觉，也没有睡眠麻痹。虽说猝倒其实就是发作性睡病的“诊断病征”，即凭后者就能明确诊断前者，但却再无别的迹象表明他得了发作性睡病。我对他说，他的情况像是典型的猝倒，但我们还要再做检测。我安排他验了血，给他的脑和脊髓做了磁共振成像（MRI），还用一次睡眠监测寻找了发作性睡病的典型标识。

* * *

那么，什么是发作性睡病？它又是怎么引起这些奇怪现象的？当年我在医学院准备期末考试时，这种疾病很大程度上还笼罩在谜团之中。但经过了20年，我们对它的理解已彻底更新。在我看来，这就是纯粹得不能再纯粹的神经系统疾病，只和脑中央深处的一小撮神经元有关。但研究者是如何得出这个结论，又如何发现发作性睡病的关键特征的，却经历了一个有趣的过程。

关于发作性睡病及其猝倒症状，最早的描述可追溯至19世纪后半叶。“发作性睡病”（narcolepsy）一词来自希腊语，意为“被睡眠攫住”，由法国医生热利诺（J. B. É. Gélinau）在1880年首先提出。不过人们重拾对它的兴趣还要等到第一次世界大战之后，当时昏睡性脑炎流行，且被认为是由席卷全球的流感引起的。

直到今天，人们对昏睡性脑炎还有很大的争议。有研究者认为在这种状况的易感人群中，流感病毒诱发了一种自身免疫应答，即人体的免疫系统对自身展开了攻击，这会损坏人脑中控制觉醒和运动的部分，使人极度嗜睡，并引起和帕金森病相似的表现。（奥利弗·萨克斯在他的著作《睡人》中详细描述了昏睡性脑炎造成的人身损失，以及抗帕金森药物对此的疗效短暂得多么令人心碎。）

希腊裔罗马尼亚精神病及神经病学家康斯坦丁·冯·埃科诺莫（Constantin von Economo）发现，昏睡性脑炎患者的嗜睡症状似乎和一个叫“下丘脑后”的脑区受损有关。他尤其注意到昏睡性脑炎在某些方面和发作性睡病很像，但在后一类患者身上却找不到下丘脑后区的损伤。他由此敏锐地指出，在发作性睡病中，患者的下丘脑同样出现了病变，但这病变不为肉眼所见。他在1930年写道：“虽然尚未证实，但热利诺、韦斯特法尔（C. F. O. Westphal）和雷德里希（E. Redlich）研究的发作性睡病，其主因很可能是那个脑区的某种目前未知的疾病。”

和许多疾病一样，发作性睡病的原因有很大一部分是由动物研究揭示的。20世纪70年代早期，研究者在狗身上发现了带有猝倒症状的发作性睡病。在YouTube上输入“狗”（dog）和“发作性睡病”（narcolepsy），你就会看到狗狗发病的数百条视频，其中有德国牧羊犬、斑点狗、拉布拉多和梗犬，它们全都在主人拿着一碗狗粮靠近时瘫倒在地，它们想要摆动尾巴，但猝倒使它们的肌肉完全丧失了力气。斯坦福大学的研究者曾发起一项针对发作性睡病犬的繁育计划，

至70年代中期，他们已在杜宾犬和拉布拉多犬身上成功证明发作性睡病是一种遗传疾病。但是要直到八九十年代遗传学取得进展、至少是在犬类研究中取得进展之后，研究者才确认了基因组上的一个区域是引起发作性睡病的原因。此后，凭借对该区域基因的细致分析，至1999年，研究者终于确认，应该是某个功能未知的基因（后命名为“下丘脑分泌素受体2基因”）的突变在拉布拉多犬和杜宾犬身上引起了发作性睡病。

这类研究有多辛苦，怎么强调都不为过。我念博士时做的就是类似的研究，造成的创伤至今还未愈合。但我还算好，有机器人帮忙将数千份液体样本移进小瓶，而且我当时工作在剑桥大学的桑格研究所，那是全世界最大的人类基因组测序中心之一，许多工序都已经自动化了。而20世纪面临的困难，肯定比我多无数倍。

巧合的是，几乎在同一时候，有一支研究团队在研究下丘脑中的基因表达，他们发现了作用于上述受体的物质，“下丘脑分泌素”（或称“促食欲素”），而据冯·埃科诺莫的远见，下丘脑正是和发作性睡病有关的脑区。我们现在知道，产生下丘脑分泌素的神经元位于下丘脑侧区的一小块区域，但和脑内其他区域有着广泛的联系。尤其关键的是，它们和脑干中的一些区域直接相连，而脑干参与了睡眠、觉醒和做梦的调节。（见附图图5）

然而，患发作性睡病的狗并没有为我们提供全部答案。在我的发作性睡病患者中，很少有人报告过明显的家族病史。虽说患者的一级亲属（父母子女，兄弟姐妹）同样患发作性睡病的概率比一般大众高100倍，但即便如此也只有2%—10%的亲属会患此病。如果某种疾病系由单一基因引起，情况将与此完全不同。这说明发作性睡病的出现虽受遗传因素影响，但在人类身上，基因还不是全部解释。其实人类中只有一名患者被查出了和杜宾犬有相同的基因突变，其发作性睡病在六个月大时就表现了出来。

后续的辛勤研究发现，在发作性睡病的人类患者身上，下丘脑分泌素虽然无疑在起作用，但它对人类的作用，性质与对犬类不同。在斯坦福研究的犬类身上，症结是下丘脑分泌素受体的组合方式出现了遗传错误；而在人类身上，是下丘脑分泌素本身的不足或缺失。人类的受体没有问题，但和受体结合的激素却太少或没有。这两种情况都会导致受下丘脑分泌素调节的神经回路活力不足，由此引起发作性睡病。在患发作性睡病的人类，尤其是有猝倒症状的人类体内，是产生下丘脑分泌素的神经元受了损坏，平均而言，猝倒患者已经丧失了90%的相应神经元。有某种因素使它们消失了、突然不见了。检查发作性睡病伴随猝倒的患者的脑脊液（一种包裹着脑和脊髓的液体，脊髓穿刺或称腰椎穿刺可提取），会发现他们几乎都有下丘脑分泌素缺失或稀少的情况。

* * *

在我们第一次见面后不久，阿德里安就住院接受了睡眠监测。这是发作性睡病的一种诊断测试，其间阿德里安的身体要连接各种传感器，监测他的呼吸、心率、肌肉活动和脑波。整个晚上，他要在这个不平常的环境里尽量像平常一样入睡。第二天，他还要接受一个“平均睡眠潜伏期测试”。每隔两小时，灯光就会变暗，让阿德里安尽量入睡。仪器会监测他在多短的时间内睡着，又会在20分钟内到达哪个睡眠阶段。

自20世纪50年代阿瑟林斯基和克莱特曼发现了REM睡眠（见第三章）以来，我们就开始对发作性睡病许多症状的原因有了一些洞察。就像我们听说的那样，在正常的REM睡眠（就是出现故事般梦境的睡眠阶段）中，我们的绝大部分肌肉都是麻痹的。虽然我们的脑和几乎醒着时一样活跃，身体却是掉线的。一般来说，我们在睡着60—75分钟

后才会进入REM睡眠。短时的小睡很少会做梦，也少有人在刚刚睡着时做梦。

但发作性睡病却不是这样。那些阻止你在入睡后即刻进入REM的神经机制出了故障。患者可能在夜里很早的时候就进入REM，有时甚至会从清醒状态直接进入。在平均睡眠潜伏期测试中，发作性睡病患者常常会在20分钟的小睡环节中多次进入REM睡眠。由此就不难看出发作性睡病为什么会引起某些症状了：如果你直接从清醒状态进入睡梦，那么这种醒时做梦的体验就可能表现为在你躺下的房间里看见或者听见事态。如果你醒着的时候，REM睡眠中的肌无力就已经启动，你就会感到浑身麻痹。如果运气特差，你还会同时有两种体验：一边是被压在床上不能动弹，一边又幻觉到屋里有什么人或东西，这种感觉真是非常难受。

想象儿童游乐场里的两块跷跷板。当它们两头都没有孩子而自行保持平衡时，一阵强风就会使某一头翘起。想象其中一块跷跷板控制着睡眠还是清醒的开关，另一块控制着REM还是非REM睡眠的开关。而下丘脑分泌素系统就相当于橄榄球赛中的一名体重100千克的支柱前锋，他轻巧地坐在两块跷跷板的一头，一边将控制清醒的一头牢牢压在地上，一边又在你睡着时镇住启动非REM睡眠的那头。一旦这个支柱前锋走开，两块跷跷板就会重新在微风中起伏。同样，失去了下丘脑分泌素，发作性睡病患者也会不受控制地在清醒和睡眠之间出入，在REM和非REM睡眠之间摇摆。因此，人一旦失去了产生下丘脑分泌素的神经元，就会在白天困倦嗜睡，有时还会无法抗拒地陷入发作性睡病，刚一入睡就出现睡眠麻痹和幻觉，即所谓的“入睡幻觉”。

另外，整夜在REM睡眠和清醒之间滑进滑出，会制造出极端生动的梦境。大多数人只在从REM睡眠中醒来时才会想起梦到了什么，但对于发作性睡病的患者，他们整晚都在做这件事。而且尽管我们觉得发作性睡病患者非常嗜睡，但在一个24小时周期中，他们的睡眠时间并不

比别人长。他们在白天睡得较多，但整个晚上，他们的睡眠又是破碎而低质的。

然而，当我查看阿德里安的睡眠监测结果时，我本以为他在夜里会早早开始REM睡眠或只用很短时间就能睡着，且在白天的小睡测试中也会出现REM睡眠，但结果我什么都没找到。任何发作性睡病的迹象都没有。他的睡眠监测除了显示出轻度打鼾和些许腿部动作之外，其余一切正常。猝倒往往和嗜睡一同出现，或在嗜睡开始后几年出现；像他这样在发作性睡病的其他症状表现之前就发生猝倒，实属罕见。

再次见面时，我和他讨论了这些结果。我告诉他，没有发作性睡病的人也常会在睡眠监测中表现为阳性，他们的阳性可能是睡眠不足导致的；但如果监测表现为阴性，那基本意味着当事人没有发作性睡病。我偶尔也见过几例心理因素导致的猝倒情况，在这里猝倒是心理痛苦的表现；但我觉得阿德里安的情绪稳定得惊人，看不出有什么心理上的诱因。我们决定做一次脊髓穿刺，看看他的脑脊液里下丘脑分泌素的情况。

两周后我又和他在门诊见面，看了化验结果。正常。我有点吃惊。几乎每个猝倒患者，下丘脑分泌素都会水平偏低乃至缺失。我们重新讨论了他的症状。我依然确信他描述的就是猝倒，虽然化验的阴性结果使我内心起疑，我还是给他开了专治猝倒的药物。

* * *

虽然我们很容易理解下丘脑分泌素缺乏为何会引起嗜睡、入睡前幻觉和睡眠麻痹，但要解释猝倒就有点难了。为什么要把这个白天出现的离奇症状和睡眠障碍联系在一起？这一点乍看上去就很难理解。但这样的联系还是有几点理由的。猝倒发作时的肌肉监测显示，病人的肌肉活动反复出现短暂的静默，这和REM睡眠时的肌张力消失非常相

似。患者有时会描述自己发病时颤抖着倒下，说的就是这种反复发作的短暂乏力现象。乏力往往是逐渐加剧的，患者常常能主动放低身姿避免摔伤。如果是坐着的时候发作，患者的颈部肌肉可能短暂松弛，当患者和颈部乏力抗争时，就会出现点头的动作。如果发作牵涉面部，还会出现面部肌肉组织的松弛，看起来就像在抽搐。

猝倒的另一个特征也使我们对它的起因有了一些深入了解：偶尔，特别是长时发作时，患者会出现幻觉或梦境。由此可见，猝倒确实和REM睡眠有密切联系。就像发作性睡病患者在夜间睡觉时，REM睡眠或至少它的一些特征会不恰当地提早出现一样，看来在白天醒着的时候，下丘脑分泌素的缺乏也会使患者突然出现REM睡眠的一些特征，或站或坐时，和REM睡眠相伴的麻痹就会启动。从很多方面看，这都和令约翰在夜间将睡梦表演出来的REM睡眠行为障碍正好相反。约翰的问题是在夜里进入REM睡眠时无法产生麻痹，阿德里安的问题则是在白天不受控制地开始麻痹。对于阿德里安，猝倒蔓延到了他的全身，但对有些患者，症状仅局限于一个部位，比如面部、颈部、手臂或双腿。

总之，猝倒的起因是REM睡眠的某些特征，以及和REM睡眠相伴的睡眠麻痹；它是人在清醒的状态下、在不恰当的时间启动了睡眠麻痹。然而这一切并不能解释为什么大笑会触发猝倒。实际上，猝倒不仅会为大笑触发，有时它还会自动发生，没有任何诱因。对另一些人，猝倒的诱因可能是惊讶、愤怒、悲伤或焦虑。我有几个病人曾在街上听见轿车鸣笛时瘫倒，还有的病人在和家人争执时发作。不过大笑，或者用阿德里安的说法叫“发自内心的欢欣”，确实是猝倒最常见的原因。

其实，大笑时伴随微弱的肌无力是正常的现象，所以才有“笑得瘫软”这种说法。对正常人肌肉电活动的监测显示，大笑会抑制一种“H反射”，它本质上相当于神经科医生用锤子敲你膝盖时的反射，只是要在实验室条件下激发。很明显，相应的抑制在猝倒中会被极度放

大，甚至在猝倒发作时，膝跳反射和类似反射会干脆消失。我很偶尔地在诊室里见过几次病人猝倒的情况，如果这时手边有反射锤，我会用它来检查病人的这些反应，以确认他们真的是猝倒。

实验显示，当我们体验强烈的情绪时，下丘脑中生产下丘脑分泌素的神经元会变得非常活跃。可见，面对强烈情绪引发乏力这种正常现象，下丘脑分泌素会以某种方式踩下刹车，降低乏力的程度。少了这些神经元，脑干对肌张力的调节就会被打乱。

不过这同样不是完整的解释。除了下丘脑，猝倒还涉及一个叫“杏仁核”的脑区。这个杏仁形状的结构在脑的两边各有一个，位于两侧颞叶深处，有着加工情绪刺激的重要功能。发生在杏仁核的癫痫发作常会使人突然体验到强烈的情绪，比如势不可当的恐惧。对发作性睡病患者的研究显示，他们在观看滑稽图片时，杏仁核的活动会发生变化。在患有发作性睡病的狗身上，杏仁核的电活动也会在猝倒发作时变化。其中的理论解释是，从杏仁核发出的回路连接着脑干中负责维持肌肉活动的一些区域，在清醒状态下，这些连接受下丘脑分泌素的抑制，但是在发作性睡病的状态下，下丘脑分泌素的缺乏使得这些回路不受抑制，于是强烈的杏仁核活动便会使肌肉失去力量。

然而这一切着实奇怪：情绪强烈和肌无力之间为什么会有关联？为什么在我们的脑内，杏仁核这个情绪的神经基础，会连接着引起肌无力的脑干核团？在情绪高涨时浑身乏力，从演化的角度实在说不过去：当你面对可怕的捕食者时，最不想发生的事就是双腿发软吧。大笑时浑身无力，对生存又有什么益处？

最近的一个有趣但未获证明的假说认为，猝倒和一个叫“强直性静止”的现象有关。这个现象是指许多动物会在遭受攻击时装死。负鼠在受到威胁时翻倒装死就是一个典型的例子，但强直性静止在多种动物身上都有发现，包括鲨鱼、鸡、猪、蛇等。有的动物虽然姿势不变，但肌肉常会变得特别松弛，还有的动物会干脆瘫软在地。虽然强

直性静止尚未在人类身上得到汇报，但“吓得动弹不得”这个说法显示了我们或许也有类似的反应。

因此有人指出，强直性静止和猝倒之间存在相似，而杏仁核和脑干之间的连接是一种演化遗迹，但这依然没有解释为什么像大笑和喜悦这样的正面情绪会触发这条通路，也没有解释为什么猝倒更容易在朋友面前、在放松的状态下发生——门诊中很少能见到猝倒，因为人们往往是怀着焦虑来医院看医生的。但该理论至少对这个回路的存在、对情绪和麻痹的联系，提供了一种解释。

* * *

阿德里安开始治疗几周后，我又联系了他一次。药物的效果可喜得惊人。他只服了很少剂量，瘫倒的症状就几乎消失了。“（这药）简直像电灯开关。”他对我说。

开始服药后，我好像就没有过完全的瘫倒了。有几次情况我叫它“近乎瘫倒”，那是完全瘫倒之前的一种无力感。有几次我感觉自己已经到了失控的边缘，这几次都是我想稍微搞个笑，然后就觉得……那感觉很难描述，就像是我的后腰那里有种打转的感觉。不过那感觉刚一上来就消失了。

之后的两年里，阿德里安和我定期见面。他的猝倒始终控制得很好，但也看得出他变得有些嗜睡起来。起初他说这是工作压力大、睡眠少、通勤太久造成的，但后来我们意识到这些不是唯一的原因。我又把他叫回医院做了次睡眠监测，希望这一次能比较确定地诊断出他的发作性睡病。叫我意外的是，睡眠监测再次显示他完全正常。

但是他本人和我都对他的情况很好奇，所以我们决定再做一次脊髓穿刺来测量他的下丘脑分泌素水平。当我再次和他见面查看化验结

果时，我发现他的下丘脑分泌素居然和两年前一样多，或者说，分毫，不差！再仔细查看，原来是实验室错把两年前的结果寄给了我……我打电话去问，他们说新的化验显示阿德里安的下丘脑分泌素已经少得几乎无法测到，而这是在他的猝倒症状出现大约三年之后……

* * *

虽然下丘脑分泌素的缺失解释了发作性睡病的猝倒症状，但为什么那些产生下丘脑分泌素的神经元会失踪，这个问题仍未得到解答。是什么导致了阿德里安下丘脑侧区的这些神经元凭空消失？这显然不像斯坦福犬类研究那么简单明了，不是因为单一的基因突变导致身体无法识别下丘脑分泌素的。在人体内并没有发现这样单一的遗传异常，只除了前面提到的那一个人。

20世纪80年代，科学家在研究一系列原因不明的疾病时发现，大多数发作性睡病患者都携带一种特别的遗传标记。这些患者携带的是人类淋巴细胞抗原（HLA）的一种特定类型的遗传变异。HLA是一种负责调节免疫系统的蛋白质复合体，是科学家在寻找器官移植后组织排斥的解释时首次发现的。研究显示，大部分有猝倒症状的发作性睡病患者都有一种名为“HLA DR₂”的变异，这种蛋白质复合体的功能是将感染因子（即抗原）的片段暴露给对抗感染的白细胞。

这是第一次有人指出免疫系统可能在发作性睡病的发展中有其作用。许多和特定HLA分型有关的疾病，如狼疮和类风湿性关节炎，都有明确的自身免疫基础。后续研究还发现猝倒与另一个相关的HLA分型之间有更强的联系，该分型名为“DQB₁*0602”，在98%的猝倒者体内都有。不过这仍然不是完整的解释。总人口中约有1/4的人携带这种HLA分型，但发作性睡病患者的比例远少于1/4，只有约1/2000。此外，新

近的遗传学研究还发现携带其他基因也会提高发作性睡病的风险，比如为T细胞上的受体编码的那些基因，而T细胞这种白细胞正是我们免疫系统的支柱。

所以，发作性睡病可能是一种自身免疫疾病。也许是阿德里安自己的免疫系统不知怎么就攻击了他体内产生下丘脑分泌素的神经元，造成了后者毁灭性的消失。但果真如此，如果这种毁灭和影响免疫系统功能的基因之间有如此强大的联系，那又是什么触发了这种反常的免疫反应？它又为什么只在携带特定HLA分型的一小撮人身上发生？可能的解释或许已经呼之欲出。长期以来的观察显示，发作性睡病的发作有季节性波动，且和冬季的感染，如流感和链球菌性咽喉感染有关。确实，发作性睡病患者常汇报自己在发病前一年得过流感。

不过，感染和发作性睡病有关的最强证据，还是来自2009—2010年H₁N₁猪流感的全球流行。我对那个冬天记忆犹新。当时的媒体充斥着这种席卷全球的新毒株如何凶猛的报道。英国国民保健署（NHS）也囤积了大量达菲[®]，据说这种药物能减轻流感的危害。我们的重症监护病房专门为猪流感病人空出了床位，空气中也弥漫着些许恐慌气息。没有人知道未来会发生什么，但看这势头肯定不是好事。不到两个月的时间，全世界已经有30个国家报道了H₁N₁病例。一场全球协同接种疫苗抗击H₁N₁流感毒株的运动开展了起来。我还记得在医院排队等待注射的情景。最终，那一年的流感季结束了，没有演变成人们害怕的公共卫生灾难，但我们的医院也的确收治了一些重病号，有几个终告不治。

而就在接种运动之后的一年里，研究者注意到了一件相当反常的事：有几个发作性睡病的病例似乎和一种H₁N₁疫苗有关，它在欧洲使用，名为Pandemrix。在使用这种疫苗的国家里，发作性睡病的病例急

剧上升，儿童尤甚；而在使用另一种疫苗的美国，却没有出现类似的上升。过了几年，欧洲的新病例数量又降至此接种项目之前的水平。不过，和发作性睡病的发作有关的不仅仅是疫苗接种。在中国，研究者发现发作性睡病和H₁N₁流感病毒本身就有关系。有趣的是，在有先天免疫系统缺陷的小鼠身上，研究者发现H₁N₁病毒迁移到了下丘脑和脑干，并直接引发了睡眠障碍。这两个脑区显现出来高水平的病毒成分，这可能使它们尤其易受自身免疫的打击，如果免疫系统完好的话。总之，引起发作性睡病的看来不单是Pandemrix疫苗，还有流感毒株本身。

后续研究（包括我们自己的）也显示了Pandemrix和发作性睡病之间的这种密切联系。据信，Pandemrix会使发作性睡病的风险增加2到20倍。而另一种常用的H₁N₁疫苗则没有表现出这种病例数的显著增加。其中的原因我们尚不完全理解，不过两种疫苗之间确有细微差异，它们包含的病毒片段在性质和数量上都不相同。研究发现，H₁N₁病毒片段在化学结构上和下丘脑分泌素受体的片段非常相似，这意味着在特定情况下，免疫系统在对病毒或疫苗发动免疫反应的同时，可能也错误地将下丘脑分泌素系统的一些方面视为了目标。那些产生下丘脑分泌素的细胞受到了“连带伤害”。

在神经病学领域，免疫系统造成连带伤害的概念并不新鲜。许多神经系统病况都有类似的基础。比如吉兰—巴雷综合征会极大地破坏周围神经（peripheral nerves），威胁患者生命，而我们早就知道其诱因是弯曲杆菌，一种会造成食物中毒的细菌；患者在感染或接种疫苗之后，脑部或周围神经或有损伤，这点已获公认。各种感染因子常采用“分子模拟”的手法，即假装和人体自身的分子具有相似的结构，来骗过免疫系统。但你的免疫系统如果拥有特定配置，就能识破

这些“模拟”并摧毁感染因子，只是你自身的一些方面也会因化学结构和敌人雷同而被一并摧毁。

说回发作性睡病，如果你携带了HLA的DQB₁*0602分型，那么和自然感染或另外那种广泛使用的疫苗相比，Pandemrix似乎更容易引起免疫系统的这个反应。这或许要归咎于Pandemrix的生产过程。虽然这个免疫过程的确切性质尚不明确，但已经有人准备对Pandemrix疫苗的生产者提出集体诉讼。

* * *

从我第一次见到阿德里安，至今已近六年，他的发作性睡病和猝倒始终控制得很好，靠的只是服用少量的治猝倒药物，和一种帮他在白天保持清醒的兴奋剂。虽是带病之身，但他过着非常充实而积极的生活。他在一家银行担任重要管理职务，工作时间很长，通勤体验很差，还是两个年幼孩子的父亲。发作性睡病并没有妨碍他做自己想做的事。他也很能体会猝倒中蕴含的幽默。他说：“说老实话，我对猝倒从来没怎么怕过。其实想想过去，我发病都已经到了浑身麻痹的地步，或许我本应该害怕。但我发病无一例外都是在社交场合，气氛都挺愉快，发病时间也都很短。”他觉得这段求诊的经历很有意思。

“过去这四五年让我觉得很有趣，我很享受这个学习过程。”

和他交谈，你会很容易低估发作性睡病，尤其是猝倒的危害。但即使乐观如阿德里安，也承认这种病有一些负面影响。他向我描述了猝倒者常有的经验：为预防发作，必须努力控制情绪。“我现在已经意识到，要尽量避免危险情况——希望我没想太多。这和周围的场合有关。如果是自己家里，氛围舒服轻松，我就会放松一点对自己的控制。但在潜意识里，我会渐渐远离那些肯定会让我失控瘫倒的东西，这真的挺可惜的。”

而对另一些人，猝倒却有着改变人生的严重后果。

* * *

菲尔已年近50，妻子金比他小几岁，他们有两个都还年幼的孩子，一家人生活在英格兰的美丽一隅。菲尔是一家大型电信公司的高级经理，直到不久前，他的人生还堪称完美。和夫妇俩闲聊时，我也明显看出二人关系异常亲密。

金告诉我：“我们就是那种招大家忌恨的夫妻，因为我们真的亲，人生大部分时间都在一起。”她回忆说，“我好像从没见菲尔闹过情绪，他从不对任何人生没有必要的气。（他）总是乐观得可笑，总是积极上进，对生活中的一切都兴致勃勃。他是办派对肯定要请的人，因为他总是玩得很疯，每次都特别犯傻——你看，他就是这种人。”夫妇俩从很年轻时就在一起，明显对彼此知根知底。

但两年之前，在全家的一次滑雪旅行后，菲尔却因为流感病倒了，过了一阵子才康复。大约三四个礼拜之后，一天金和菲尔正坐在沙发上，边吃晚餐边看电视。菲尔回忆道：“我吃着吃着眼睛就闭上了，几乎在吃饭的同时就睡着了，真是件怪事，金也注意到了。那一瞬间我甚至没意识到自己睡着了。我们都觉得这真是古怪，都忍不住大笑了起来。”金补充说：“我们都觉得那是流感病毒的什么后遗症。”

没过多久，菲尔就注意到了另一件怪事。“一开始是偶然发生的。我注意到自己在大笑或有点生气的时候，膝盖会发软。一开始很轻微，只是种奇怪的感觉。我还以为可能是血压什么的不太正常……”

我问他是什么时候意识到问题的严重性的。他说：“我记得一天晚上去几个朋友家喝酒。我们笑得很开心。我就记得当时笑的时候，

我就渐渐两腿发软，要抓着桌子才能站住。我还记得当时暗自思忖：‘这真是奇了怪了。’”他去看全科医生，结果被火速送进医院。医生发现他静息心率偏低，起初认为他有心脏问题。

但一位敏锐的心内科医生首先提出了发作性睡病和猝倒的可能，并建议菲尔来问问神经科的意见。我问菲尔和金，他们听到这种可能的诊断是否意外。但金说她已经咨询过了“谷歌医生”：“我们已经深入了解了这种病，有点确信这就是我们的情况了。我们用谷歌搜了之后就自己下了诊断，因为发作性睡病和猝倒的几乎每一项特征他都符合。”

但等到菲尔来看神经科时，他的症状已经显著恶化。看他的表情，听他的声音，我就能感受到他那段回忆的痛苦：

当我有了完整的猝倒症状，就是在地面上跌倒过之后，我才完全确定自己得的是这种病。我后来发展到每天要跌倒几次。车是不能开了，甚至连家门都不能出，也不能再照看孩子。任何事情都可能诱发我的病情。我再也不能接近哪怕稍微有点好笑的人。甚至光是在街上和人打招呼，有人走过来说一句“嗨，菲尔，最近怎么样”，我都会双膝瘫软。

金告诉我：“就连市场调查员问一句‘你好，能打扰你半分钟吗’，菲尔都会跌倒在地。有一次我们进城逛书店，我只听身后扑通一声，一看菲尔已经躺在地上，旁边围了一圈人。这时我们才真的意识到，让菲尔一个人出门太不安全了。”

我详细询问了菲尔猝倒时的感觉。“我以前总说，那就像有人把手伸进了我脑袋，抓住我的脑子就是一捏，结果我的腿就不听使唤了。我意识健全，能看能听，所以知道自己没有昏厥。”他说。

从许多方面看，他的描述都和阿德里安的猝倒有明显的相似之处，但是对菲尔，猝倒的诱因要多得多。阿德里安的猝倒只被他自己的幽默感诱发，而菲尔的诱因不仅有大笑，还有各种负面情绪。他对我说了他早期的一次严重猝倒发作：

那次两个孩子在胡闹。我吼了他们两句，接着就倒在了地上，真真就是直接瘫倒的。但那感觉不是我一下子掉到了地上，而是慢慢倒下的。我就那么躺着，听见孩子们在大笑，因为他们以为我是在闹着玩。我记得当时神志清醒，能看能听。那感觉太可怕了。过了大概不到20秒钟吧，我又站了起来，一点不适的感觉也没有。

而金向我描述了几次更加惊人的猝倒发作：

他有时会像块石头似的栽倒，直接撞到地板上。有一次他正在楼上用健身机健身，孩子们从楼上跑下来叫我：“妈妈，爸爸从健身机上掉下来了！”还有一次他冲一个孩子发火，随后就瘫在了一张高背椅上。他怎么也没法从椅子上下来，因为他正好倒在椅子背的最高部位，肋骨被狠狠撞到，让他几乎抽搐起来。

菲尔给我看了几段家庭录像，有的是他在玩蹦床，有的是在和孩子一起打迷你高尔夫。录像中的他忽然部分身体麻痹，并滑倒在地上。还有一段录像里他正挥舞着一只大锤，想要砸倒花园里的一堵墙。抡起大锤时，他忽然失去了力量，锤子几乎脱手，脚步也蹒跚起来。其他的诱发环境同样奇怪：

奇怪的是，就连一只苍蝇，一只飞进房子的普通家蝇，都会诱使我发作。我会看着苍蝇心想“啊，我可受不了苍蝇，得把它

除掉”，就去拿苍蝇拍打苍蝇，接着就猝倒发作瘫倒在地。那一次我到现在都无法解释。还有就是热的东西。我去帮一个朋友弄烧烤，刚刚感觉到一点热气就差点倒在了烧烤架上，因为那说起来可能也是一种危险事物吧。还有一次做比萨，我几乎掉进了烤箱。还有不过是拿大扫帚在花园里扫落叶，我一开始扫，也会猝倒发作。还有和孩子们玩，就是抛球、放水泡澡之类的。诱因太多了，简直叫人发疯。

一旦微不足道的日常活动或情绪都会诱发你瘫倒，你对生活就很难再有指望了。

菲尔要应付的不仅仅是猝倒。他还讲了一件他患上发作性睡病后不久的事。当时他和金各开一辆轿车，菲尔那辆的后座上载着孩子，行驶在金的后面。菲尔说：“我开车带着孩子，那是一辆敞篷车，车顶是掀开的。开到一个红灯前面时我睡着了，孩子们把我叫醒说：‘爸爸爸爸，已经绿灯了！’我当时就想，天哪，这太奇怪了。”回家后他把事情告诉了金，金立即没收了他的车钥匙。

菲尔的症状大大冲击了他的生活。他变得筋疲力尽，无法开车，无法照看孩子或陪他们玩耍，也无法独自出门。曾经的他是个派对动物，热爱运动，积极活跃，事业有成，得病后就只成了从前的一抹影子。金说：“我们知道菲尔不会病死，他得的不是癌或其他什么会死的绝症。”但是在诊断出发作性睡病之后，他们还是领教了这种疾病的厉害。“这病会吸干生活中的乐趣，”金继续说道，“任何你享受的事、好玩的事、给生活带来美好的事，都统统被吸走了，因为菲尔现在一样也干不成了。”

一经确诊，医生就给菲尔开了一种兴奋剂，好让他更清醒些。一些旧的兴奋剂也有改善猝倒的额外功效，比如安非他明。但菲尔服用的是莫达非尼，一种较新的兴奋剂，学生们对它很熟，当它是“增强

头脑”的药，常有人在网上买它来帮助学习。然而猝倒没有改善，反而更严重了。

猝倒的标准疗法是采用抗抑郁药，它们会对脑内化学作用产生各种影响，比如提升血清素、去甲肾上腺素和多巴胺，有的还能降低乙酰胆碱。它们对于猝倒的准确作用机制尚不明确，但增加去甲肾上腺素会使脑干核团中一个名为“蓝斑”的区域增加活性，而蓝斑对维持肌张力具有基础作用。

但菲尔的病情实在严重，他的神经科医生为他争取了一种新药“羟丁酸钠”的资助。这种药和 γ -羟基丁酸（GHB）有关，这可以是一种街头毒品，会被一些健身者为增肌而滥用。作为药物制剂，羟丁酸钠非常昂贵，也很难搞到。它是一种味道超咸的液体，每晚喝两次，效果几乎等于麻醉剂，能使人进入非常深的睡眠。有时病人睡得太深，甚至会出现尿失禁，因为他们实在无法醒过来去排尿。不过这种药物往往效果极佳，能治疗夜间睡眠不佳、白天嗜睡和发作性睡病患者的猝倒症状。它的作用原理还不明确，但我们知道它能和一种神经递质的受体结合，这种递质名为“ γ -氨基丁酸”（GABA），也被研究者认为能影响蓝斑。因此研究者提出，羟丁酸钠能降低蓝斑对杏仁核传来的信号的敏感，从而减少它对情绪性诱因的反应。

菲尔对羟丁酸钠立即产生了反应。他回忆道：“那真是立竿见影。我第一天晚上服药，第二天醒来时就感到自己变了，变得更有活力了。真是惊人的效力。我读到过许多人在服这种药后苦苦挣扎，等了很久才见到效果，要不就是很不舒服。（我是）一点感觉都没有。完全没有副作用。立刻见效。”

服用羟丁酸钠之前，他大概每天要跌倒十次，但服药之后，他的情况大大改善了。“现在我大概每周跌倒一两次，而且大多数时候都不是真的跌倒。我还学会了一些应对技巧，像是抱住双臂或是自己坐到地上之类的。”但是他还远远没有彻底摆脱失控。这种药物明明功

效极佳，但他却不愿增加剂量，现在都还有明显的嗜睡症状，猝倒也未消失，虽然程度已经轻多了。

和菲尔见面时，我劝他增加羟丁酸钠的剂量，以他的情况，目前的剂量还是太低。但他说他的猝倒已经好多了：“我现在很少发作了，即使发作也很轻微，完全不会再跌倒。”他顿了顿，想了一想说，“其实吧，孩子们也掌握了分寸，不会闹到惹我生气跌倒的地步，但有时我还是会气得跪下。”他的一个孩子有时会惹得他恼火沮丧，这是任何一个家长都熟悉的感觉，也是仍会诱使菲尔发病的一个因素。

不过他依然嗜睡，我们还要再加把劲才能充分管理他的症状。我问这对夫妇，菲尔的病情是否影响了他们的关系、他们的家庭生活。金的坦率令我放心：

我觉得我必须习惯于自己的丈夫变成了另一个人这种情况。现在，从前的那个菲尔常会溜回来，这是好事。但这都要看他头天晚上睡得好不好，白天感觉怎么样，又要去干什么。这种病大大改变了我们夫妇的生活。我们现在不太出门了。出去吃饭已经没有了从前的那种乐趣，因为他吃完就立刻想睡觉。出门吃饭已经不是快乐的体验了。

她回想起对他们的完美夫妻关系自鸣得意的那些日子。“曾经妙不可言的关系现在已经大为不同。朋友们都打趣我说：‘哈哈，欢迎来到真实的婚姻生活！’”夫妇俩都同意，之前的那个逍遥自在、热衷派对的菲尔已经消失，至少目前是如此。菲尔告诉我：“要我说，我还是从前的那个我。但我也觉得沮丧，因为我还想做以前的事，但已经没有那个心思和力气了。我每天（从家里的办公室）下楼说一句：‘你好吗？我要去小睡一会儿。’接着就又消失了。”

嗜睡也改变了他和孩子们的交往方式。他觉得自己更暴躁严厉了，之前的热情都已消失。以前总是他带着一家子出门，现在这个角色颠倒了过来。金说：“现在的他和以前的菲尔比简直是南北两极。以前总是我说：‘啊？又要出去？就不能待在家里吗？’这时菲尔就会说：‘来嘛，走吧！’但现在他已经对一切都丧失了欲望，要我来怂恿他了。”

这里的失落感显而易见，而他们头上还悬着对未来的不确定感。但金补充道：“我们说什么也不会分开。我们要作为朋友一起努力，并尽量为对方着想。不过要菲尔做到这一点很难，因为他光是生活下去就已经筋疲力尽了。”我告诉他们情况一定能继续改善，我对此很乐观。

两个人都觉得，别人的态度在伤害之外更添羞辱。“因为这是种隐形的疾病，在别人看来，菲尔显得又健康又正常。”金继续说：

别人一点都不理解这种病。这也使我们相当为难。可怜的菲尔，他每次和某些人见面，都要重新解释一遍自己的状况，解释了千次万次，因为他们就是不理解。我觉得别人并不能体会这种病给我们的家庭、我们夫妇和我们个人造成的压力和紧张，也不知道我们费了多大的力气和精神才打理好一切并继续应对我们的生活、事业、孩子、家庭和朋友。

到现在还有人觉得这病很有意思。我们有时参加一些活动，比如孩子的表演，完后就会有人开玩笑说：“菲尔刚才没睡着吧？”这时我就忍不住在心里质问：“你觉得这很好玩吗？为什么要问这个问题？为什么会想到这么问？如果菲尔得了癌症，你会问我‘刚才菲尔是不是不舒服’吗？”不会的！所以现在你也别问。这并不好玩。”

在我看来，金的愤怒源于她想保护菲尔的欲望。菲尔本人更宽容一点。“我不介意用这件事来开玩笑。我觉得如果别人理解我的病情，那么笑笑也无妨。但是如果你不了解，对此完全无知，那我就觉得没什么好笑了。”他说。

* * *

回想起我对《图解神经内外科》中那一页的痴迷，也许不难预见我终会为发作性睡病患者经营一家大型诊所，虽然我是在无意之中走上这条路的，事先并未主动规划。在读医学院的那些日子里，大家都把发作性睡病看作一种古怪神秘的疾病，它不为人所理解，还常常成为笑料。但现在，我坐在诊室，每天接待此类病患，我清楚地看见了它对病人生活的几乎所有方面的摧毁。

不过，研究这种纯粹的神经系统障碍也使我们对正常睡眠的调控、对几种化学物质和神经回路的重要性有了更深的理解。它使我开始认识到，保持清醒是多么珍贵的能力。它也给了睡不着觉的人一些启示。因为发现了下丘脑分泌素对维持觉醒的作用，我们得以开发出新药物帮助人们睡眠：阻断下丘脑分泌素，在夜间引发短暂的“发作性睡病”，或许也是治疗失眠的一种方法。

在我看来，发作性睡病是一个绝佳的例子，它显示了神经系统中的一处显著但微小的病变（受损区域）可以给我们一个怎样的理解人脑工作原理的机会。通过一连串不幸的因素，比如一种遗传倾向、免疫系统的一种设置、一次对环境诱因的接触，这种疾病开展了一次自然的实验，并显示了少数脑细胞的缺乏就会怎样颠倒我们睡眠和清醒的体验。

对发作性睡病的新疗法正在开发之中，有些已经面市。治疗这种问题，最直接的手段就是补充缺失的下丘脑分泌素。在大鼠身上，研

究者通过直接向鼠脑滴注下丘脑分泌素，已取得一些成果。但该方法对人类并不适用，有人试验了鼻腔给药，也就是将下丘脑分泌素喷入鼻孔，使其通过鼻黏膜吸收，但至今效果并不显著。

眼下发作性睡病还没有治愈手段。研究者尝试过抑制免疫系统，从而阻止它攻击下丘脑中产生相关激素的神经元，但发作性睡病的症状一旦出现，损伤应该就已经造成，干预的时机就过去了。

其他策略可能更有希望。或许可以用干细胞移植，使下丘脑重新长出产生下丘脑分泌素的细胞。或者靠基因置换疗法，利用病毒将活跃的下丘脑分泌素前体基因插入剩余的细胞，促使它们产生更多的此种激素。

这些技术虽尚在襁褓，但也要看到我们已经取得的成就：曾经我们只觉得这种疾病非常神秘，但短短几十年后，我们就对它的成因和起源有了实质性的理解。我们应该乐观，未来将有更好的发展。

[1]tit兼有山雀和乳房的意思。——译注

第七章

蜜蜂嗡嗡

不宁腿综合征

在我和大卫见面之前很久，他就给我写了一封详细的自荐信。“尊敬的勒施齐纳大夫，”他写道，“从我的伴侣德布拉那里我了解到，您已经同意通过电话为我诊病。我目前有严重的睡眠问题，而且不幸的是，随着时间推移，病情正越发严重。”

他接着向我介绍了一些背景情况，详细说明了自己的年龄（72岁）、居住地（都柏林郊外）和他成功的事业。大卫显然是非常活跃的人，无论事业和身体都是如此，他每周都长途骑行，还定期驾船航行。他说他有一个支持他的伴侣，双方关系很好，他的人生听上去圆满而幸福。只有一点美中不足。

“睡眠困难无论对我还是我的同胞手足都并不新鲜，我的一个兄弟、两个姐妹都和我一样，向来就有睡眠困难。”他说自己20多岁就开始严重失眠。起初他以为那是因为他的人生太过充实：“我每天都等不及第二天的到来，等不及将我的兴趣推向新的边界。”但随着年龄的增长，他的失眠却越发严重了。

“我现在每晚顶多睡两三个小时，而且断断续续。我最短的睡眠时间才10分钟，最长也绝不超过1小时，而这已经是相当奢侈的体验了。”

我明显能看出他这些年已经为此看了不少医生。他们有的诊断他是呼吸睡眠暂停，有的给他开了大量安眠药。“我服过短效安眠药、长效安眠药、安定®、利眠宁®和几种抗抑郁药。最后我把这些药都停了，原因都是同一个：虽然它们对我的睡眠略有帮助，但第二天我的生活就报销了。”

这封信共有三页，每页都密密麻麻打满了字，我最强烈的印象这是这是一个和失眠奋勇作战的人，他拼命想维系自己忙碌的生活，但现在已无法前进。在信的结尾，他告诉我他去看都柏林的一位精神科医生，最后他消沉地写道：“我（和那位医生）聊了一次，最后我问他下次复诊是什么时候，但他说我不必再去了，因为他感觉我的睡眠模式已经根深蒂固，他对此无能为力。这大约是15年前的事了。”

两天后就是我们约定的电话问诊时间，我在伦敦的诊室，大卫和德布拉在他们位于都柏林郊外的房中。大卫有一点爱尔兰口音，说到他的失眠时精神十足、滔滔不绝且富有哲理。他显然是健谈之人，用词精确又不乏诗意。他最大的心结是失眠使他无法释放人生的全部潜能。我们逐一讨论了信中的内容，引起我注意的是他的几项病情陈述，他的信中也有隐隐提到。

他重申了长期以来难以入睡、入睡后容易醒来的困境，说每晚都要起床约20次，但接着他描述了一种很不寻常的症状：他注意到上床后，胸部常会感到一种奇怪的振动。只要他动一动，振动就会停下，但当他重新躺下，振动马上会重新出现。另外，他最近还注意到当他静静躺在床上时，右腿也会出现躁动。他总有一种冲动要动右腿，一旦动过后也能马上舒服。为应付胸部和腿部的异常，他只能起床。不仅如此，德布拉还说在过去五年左右，大卫一到夜里就表现得兴奋激越。她形容他双臂和双腿不停扑腾，还用拳头砸床头板。这些行为往往在他上床后的15到20分钟内出现，有时会持续几个小时。大卫本人并不知道他在挥舞手臂，虽然有时他会打到自己。

电话问诊即将结束时，我说我也不确定他的手舞足蹈是怎么回事，不过这也许是他在表现梦里的情景。

然而我的心中毫无怀疑：他描述的是一种名为“不宁腿综合征”（RLS）的疾病，他很可能还患有不宁胸综合征。

* * *

医学史中散落着各种始终未获正式承认或广泛认可的诊断。有些障碍，比如纤维肌痛或慢性疲劳综合征，至今还在医生乃至患者中引发激烈的辩论和争议。还有一些被认为是制药公司为了推销而生造出来的，不宁腿综合征就是其中之一。2013年，《英国医学期刊》（*British Medical Journal*）上的一位固定专栏作者兼全科医生就重申了这个意见。这位作者把RLS说成是“药企惯伎”，并无“可信的生物学基础”，基于的是完全主观的病人自诉症状量表，“转化成数字评分全系伪科学，无理无效”。他说“在20年的执业史中”，他从未见过一个主诉RLS的病人。

其实就在前一年，我也为同一份期刊撰写了一篇关于RLS的综述，结果被美国密苏里州鹰岩市的一位退休医生教训说：

“不宁腿”完全是个冗余概念。我们的腿上有大肌肉群，它们本就是为运动而生。根据我的经验，“不宁腿”用有氧训练就能很好地缓解，如走路、跑步、骑车、舞蹈、游泳等。我们不该用无穷的诊断把生活全盘医药化，那只是在为制药公司制造借口。

看罢此段，我在内心沮丧地拍了拍额头。

为了让RLS得到比较严肃的对待，美国的医生们尝试给它起了一个更庄重的名字，他们认为现在这个名字不利于它的推广。他们想出的

新名是“威利斯——埃克邦氏病”（Willis-Ekbom disease），其中的威利斯是托马斯·威利斯（Thomas Willis），一位在1685年描述了RLS的英国医生，埃克邦是卡尔——阿克塞尔·埃克邦（Karl-Axel Ekbom），他在20世纪40年代提出了现代医学史上最权威的RLS描述之一。不出所料，这个绝不好记的名称一直没有流传开来。而对那些怀疑者，我想请他们来我的诊室见几位病人，比如大卫和玛丽·罗斯……

* * *

玛丽·罗斯是位性格活泼、目光炯炯的85岁老人，她是一位艺术史专家，这个岁数仍在写作和讲课，并且周游世界。她年龄是我的两倍，但精神比我好。从她的外表一点都看不出她在夜里经受的折磨，但其实她在白天也不容易。我们第一次见面是在她77岁那年，当时她就已经得了好几年RLS了。

“我很早以前就有这问题了，”玛丽回忆说，“但那时候当然不知道它叫‘不宁腿综合征’，别人都说：‘哦，你腿抽筋了，得吃奎宁，或者睡觉的时候床上放几个软木塞。’”（我后来发现软木塞是针对夜间抽筋的传统疗法，但我怀疑该疗法没有充分的证据基础。）

我请玛丽·罗斯描述自己的症状。她说：“这个很难描述，我想最接近的说法是有蜜蜂在腿部的皮肤下面嗡嗡嗡。你抓不住它们，只想挠腿。你如果本来在床上，这下只能起来走路，因为你的腿在不受控制地抽搐，已经不可能躺下睡觉了。”

她描述的是RLS的典型症状：患者有想动的强烈冲动，通常是在腿部，只有动起来才能平息这股冲动。这冲动还伴随着各种不适感——酥麻、蜜蜂嗡嗡感、疼痛、过电感或抽筋。从睡眠的角度来看，RLS的症状坏就坏在它们会在傍晚和夜间加重，使人无法入睡。玛丽·罗斯

说：“我后来都害怕睡觉了。我开始找种种理由推迟上床，因为我一躺上床，脑袋一碰枕头，腿就开始抽搐。我太绝望了，不知该怎么熬过整个夜晚。”不适感和腿部的运动让她每晚只能睡三四个小时，而即使这三四个小时也只是短暂破碎的睡眠。她描述的腿部运动是相当典型的。

RLS患者通常有两种腿部运动：一种是半自主的，目的是缓解不适感的折磨，这种运动可以抑制；但RLS还有一种标志性运动，或许也是最早证明了RLS是一种真实病情而非“生造”出来的证据，就是不自主的腿部运动，一种源于睡眠深处的踢腿或脚踝抽搐。

这种腿部抽动的正式名称是“睡眠期周期性肢体运动”（PLMS），会在八九成的RLS患者身上表现，会每隔5—90秒短暂发作一次，或是整晚持续发作。对患者夜间脑波活动的监测证实，他们在踢腿时是睡着的状态，但这些周期性肢体运动使他们的睡眠越发糟糕。患者不仅会因RLS的症状而无法入睡，即使终于入睡，腿部运动也会降低他们的睡眠品质，有时还会将他们惊醒。惊醒后折磨还会继续，因为一旦醒来，他们就能意识到自己的RLS症状了。不难想象，这种疾病在严重时会使人不堪忍受。

“我曾有过整晚都一点没睡着的情况，但平均而言，小段的睡眠还是有的。”玛丽·罗斯向我解释。

我在很累的时候还是睡得着的，但睡着一阵后就会醒来一两个小时，然后要么继续睡觉，要么起床。如果眼看没有希望睡着，我就起床去楼下的厨房调一杯酒，喝完再躺回床上，有时这能使我的大脑平静下来，但腿是平静不了的。我也不知道自己为什么会醒。我是说，只有醒了以后，我才会意识到是腿在阻止我睡觉。

虽然情况严重，但多年来玛丽·罗斯始终得不到诊断，也没有正规治疗。在放弃了奎宁和床上的软木塞之后，她找到了几个至少可以缓解症状的办法。“发病时，我就起床用双手用力地搓双腿，有时也涂一点什么软膏来按摩。一定程度上，这能（使不舒服的感觉）好一点。我过去常这么做，完后重新上床。”

玛丽·罗斯如今已经寡居。她丈夫在世时肯定有着圣人般的耐心。试想睡在身边的人整晚都在上床下床、踢腿抽筋。我惊叹于她对丈夫的描述：“我先生很有同情心，始终抱着我能找到治愈之法的希望，也从没因为我闲不住的腿抱怨过。”不过她接着透露，他们很早就决定分房睡了。

在苦熬了几年之后，玛丽·罗斯在一位渊博的全科医生那里得到了RLS的诊断，从此开始了治疗，疗效也非常明显。医生给她开了一种叫“左旋多巴”的药物，那通常是开给帕金森病患者的，在她身上却产生了奇迹般的效果。

* * *

就像大卫和玛丽·罗斯，许多RLS患者都是历经数年才得到诊断，这一点殊为奇怪，尤其在这种疾病是如此普遍的情况下。最近几项研究显示，这种疾病在不同程度上影响着大约1/10的成年人，很可能也有数量可观的儿童。实际上，儿童的所谓“生长痛”往往会导致成年后的RLS，也可能生长痛就是RLS在儿童身上的表现。有了这些数字，前面提到的那位全科医生兼专栏作者还说执业20年都没遇到过此类病人，就真是难以置信了。

那为什么这种病这么难以诊断？问题之一在于RLS有好几种表现形式。如果你夜里躺在床上难以入睡，同时又躁动不安，那么你自然会认为是某种失眠引起了你的不宁，而非相反。RLS患者常常认识不到

RLS的症状正是他们睡眠障碍的原因。另一个问题是患者描述的感觉，花样层出不穷：拖拉感、紧张感、蠕虫或飞虫移动的感觉、酥麻、痒痒、疼痛、冒泡、烦躁、电流感、紧绷、悸动等等。在有些人，疼痛可能就是RLS的最主要症状。因为这五花八门的表現，RLS也常被误诊为抽筋、静脉曲张或神经症状。

不过还是有一些线索能为患者确诊RLS，而非其他状况的。第一个就是发作时间多在傍晚和夜间。RLS很少在早晨发作，而往往是在傍晚或夜间的特定时刻出现症状。患者常对我说，他们只有在晚上坐下吃饭或看电视时才会发现自己的RLS症状。第二个线索是症状和运动的关系。保持不动会推进症状，动起来就能带来短暂的缓和。比如玛丽·罗斯就发现，夜间在家里四处走动能使不适感有所减轻。与她类似，大卫对付症状的方法也是起床，但这个办法当然不利于一夜安睡。

* * *

RLS难以诊断当然还有其他原因。大卫的症状是从胸部开始的，过了很久才蔓延到腿部。这是非常罕见的情况，但这些年来我也确实见过几位患者的症状主要发生在腿部以外，包括不宁臂，不宁腹，甚至还有两例不宁出现在生殖器。实际上，RLS虽然字面上是不宁“腿”综合征，但在身体的任何部位都可能出现，甚至还有“幻肢RLS”的病例报告：症状出现在了已经截掉的一肢上。

在大卫接受睡眠监测后不久，我又和他讨论了一次，我们一起查看了他在夜间住院检查的结果。那是一场彻头彻尾的灾难：整个夜晚，他总共只睡着了20分钟，也根本没有REM睡眠，因此我无法判断他是否在表演梦境。就捕捉到的短暂睡眠来看，他似乎并没有显著的呼吸问题，然而短短20分钟的睡眠，还远不能推翻他之前在都柏林得到的睡眠呼吸暂停的诊断。但在仔细查看红外线摄像机拍下的夜间录像

后，我还是发现了一个奇怪的现象：那段颗粒粗糙的黑白影像没有为大卫的夜间表现提供充分细节，而尽管德布拉描述他在睡觉过程中有挥舞手臂的动作，且他自己对此类动作毫无记忆，但我仍然看出他刚开始昏昏欲睡，肯定还没睡着的时候，右臂就开始在头顶挥动了。做了这个动作，他就醒过来，这个模式反反复复地出现。我以前也见过类似的现象。在我看来，大卫的这个动作可能是为了缓解他手臂的RLS症状，而且它介于自主和非自主之间。我猜想，他除了胸部及右腿的不宁之外，还有这种不宁臂的症状表现。

我们的对话不太顺利，我让他尽量别抱太高期望。我告诉他，我们需要治疗所有已知的症状，就是RLS在他身上的各种表现，但我也提醒他，就算能把RLS的症状全部治好，在多年的睡眠干扰中形成的失眠也往往会继续存在，并需要进一步的治疗。我建议他开始服用罗匹尼罗，这是治疗帕金森病的一种药物，但也得到了治疗RLS的批准。我让他开始服药之后再来复查。

* * *

我和玛丽·罗斯初次见面时，她的情况真的很糟。全科医生给她的药起初效果极佳，几乎完全消除了症状。但在服用了大约十年的左旋多巴之后，她的RLS症状又越发严重起来，每天的发作时间也提前了。来看我的门诊时，她的左旋多巴用量已经极大，同时还在服用大剂量罗匹尼罗，就是我为大卫开的那种药。

坐在我面前时，她简直一刻也无法保持静止，她一边讲自己的故事，一边蠕动、抽搐着双腿。她讲话时态度平淡，倒不是说她有多坚定沉着，但显然她想不带怨气地描述自己的病情。她虽然没说太多，但明显看出她的症状已经无法忍受：症状从她一早醒来就开始，只在活动时略有缓解。她已经完全被剥夺了坐在一张扶手椅上读一本书的

乐趣。“蜜蜂嗡嗡”感也加剧了。“这比痒的感觉糟糕得多，我只能说那就像是被叮咬的感觉，不是细细地咬，而是狠狠地蜇，真的很痛。”

她现在很少睡觉，乘飞机时也无法坐在狭窄的航空座椅里，总忍不住扭动身体，在机舱过道里来回踱步或伸展双腿。“剧场里的那种小座椅我也没法坐。剧场要求绝对安静，我根本顾不上看剧情，全在痛苦地逼着自己别动。”家里的花园成了她的主要治疗场所，她刻意在那里除草，这样的运动才足以使她得到舒缓。

我注意到，她的情况和军事特种部队的训练之间有相似处，那些新兵被双手反绑扔进一个池子，如果不拼命踩水就会淹死。她也是这样，不能停止运动。我们见面才几分钟，她就明显表现出了一种叫“症状恶化”的现象。

RLS的标准疗法是用一组药物来增加脑内一种名叫“多巴胺”的神经递质。我们早就知道，这些称为“多巴胺能”制剂的药物能快速有效地治疗RLS，对这些药物的反应也成了RLS的一条诊断标准，它说明患者确实得了RLS而不是在模仿病情。左旋多巴的作用是提高脑内的多巴胺含量，罗匹尼罗等其他药物则是模拟多巴胺的作用。反过来说，那些阻断多巴胺的药物，如抗精神病药物，则会大大加剧RLS。这当然可以加深我们对RLS成因的认识，也肯定说明了RLS患者有多巴胺调节上存在问题。虽然我们几十年前就知道了为RLS患者增加多巴胺的好处，但这些药物也有其黑暗的一面。尤其当剂量过高时，它们反而会严重加剧RLS，这种现象就叫“症状恶化”。这些药物如果在体内的含量长期偏高，再加上一天24小时内的药物含量变化，就会导致RLS的症状（即伴随不适感的运动冲动）在一天中出现得更早，并变得更加剧烈。

不仅如此，这种恶化还会减弱运动带来的缓和效应，并使症状扩散到身体的其他部位，如手臂、躯干或面部等。就这样，你的药物救

星反而成了你的灾星。当玛丽·罗斯来我这里就诊时，她服用的罗匹尼罗已经比我敢用的最大剂量高出了九倍，同时她还在服用大剂量的左旋多巴，而后者在英国已经不用于RLS的治疗，因为它在几乎所有病人身上都引起了恶化。从短期看，她每次增加剂量都会短暂好转，但长期来看这只会加剧潜在的症状。她是我见过的最严重的一例症状恶化。

这些药物还有别的惊人后果。多巴胺这种神经递质不但影响运动，还对脑的奖赏机制有基础性意义。比如购物或赌博带来的快感，即由多巴胺调节。但罗匹尼罗及其他拟多巴胺药物（称为“多巴胺受体激动剂”）会干扰这套奖赏机制，使它陷于混乱。

近些年，我们开始发现了这类药物的一种副作用，叫“冲动控制障碍”。偶有服用多巴胺受体激动剂的患者表现出显著的行为变化，比如会做出带来奖赏的举动：强迫性赌博、超量购物、强迫性进食或性欲亢进。这些患者往往觉察不到自己的行为改变，只有等停药后行为回归了正常，他们才会意识到服药期间的变化。

这种行为变化最先是在帕金森病患者身上发现的，他们服用这些药物的剂量极高，但我们现在知道此类变化在RLS患者身上也不鲜见。我有一位神经科同行专长帕金森病，她说她就有几个病人在服药后赌输了巨额钱财，或突然迷上了网络色情内容无法自拔。我见过的最严重病例倒还没这么惊人。那是我的一名患者，他本来每个月要花50—100英镑收集汽车模型，但在开始服药后的第一个月，他就花掉了1000英镑。幸好我对他身边的人及其家属都提醒了这种潜在的副作用，他在藏品呈指数增长前停止了服药。

问诊快结束时，我和玛丽·罗斯讨论了如何改善她的情况。如果她不立即停药，至少连停几个月，情况就很难改善。如果让她继续像现在这样服药，很可能症状恶化还会加剧。但真的停药也很麻烦，如果没有替代的疗法，她一定会骂我让她情况更糟了。她现在已经每晚

只睡两个小时，一旦停药将完全无法睡着。我别无办法，只能一边给她停药，一边用其他手段治疗她的症状。

* * *

那么，RLS的本质到底是什么？它难道真是一种生造的病情，是制药公司为了向我们推销更多不必要的药物虚构出来的？RLS确实没有专门的诊断检验，不像心脏病发作可以看心电图、贫血可以看血检、脑瘤可以用MRI。也许就是因为缺乏客观的检验，人们才心生疑点，认为RLS是心身状况，并不真实。但我们对偏头痛，还有其他一些已获承认的病状，也可以说同样的话。

在某些群体身上，RLS比常人普遍得多。比如我们知道缺铁的人更容易得RLS。中国古代有《黄帝内经》，托称黄帝和他的医生岐伯讨论医学，书中描述了一种和RLS非常相似的疾病，其治疗方法就是让患者在饭后服用铁粉。RLS和铁的这种联系，埃克邦也注意到了，正是这位瑞典神经病学家首次对RLS做出了“现代”描述。他发现献血会诱发这种状况，而为患者补铁能治疗它。

和埃克邦同时代的尼尔斯·诺德兰德（Nils Nordlander）在1953年首先报告了静脉滴注铁质治疗RLS的做法。近年的影像研究非常一致地显示患者有多个脑区，尤其黑质部分，铁含量偏低。黑质是脑深部的一处区域，颜色偏黑，因为它的细胞被神经黑色素（也是为我们的皮肤着色的那种色素的一种形式）包裹（见附图图6）。神经黑色素是多巴胺的预兆，说明这些细胞是生产多巴胺的神经元。尸体解剖显示，RLS患者的黑质中确实缺乏铁质，这甚至可以解释为什么血液中铁含量正常的人也会得RLS：在有些RLS患者身上，问题可能出在铁质运送到脑部的环节。

好了，我们认为脑部的铁含量和RLS有关，那么多巴胺呢？我们知道，提高脑内多巴胺含量的药物能治疗RLS，而降低多巴胺含量或阻断多巴胺受体的药物会诱发或加剧RLS。研究显示，在RLS患者的脑内，多巴胺的周转是增加的，多巴胺含量也较常人更高，但多巴胺受体数却减少了。乍看这似乎毫无道理：一种由超高多巴胺含量定义的疾病，为什么要用更多的多巴胺来治疗？

这就要说到目前的一种假说：它认为在有过多的多巴胺流动时，脑会减少对多巴胺敏感的受体数。这在白天没什么问题，但多巴胺水平还受昼夜节律的影响，白天含量较多，晚间则会下降。在受体数量减少的前提下，多巴胺水平一旦降低，RLS症状就会出现。这个假说也可以解释症状恶化：给病人服用大量激发多巴胺的药物，可能进一步减少他们脑内的受体数量，并在多巴胺水平正常下降时助长这种不平衡，这意味着症状会加剧并在一天中更早开始。我之所以让玛丽·罗斯停掉这些药物，是因为多年来药物的兽医式剂量的过量刺激已经减少了她的多巴胺受体，而我希望降低她体内的多巴胺流通或可逆转这一情况。

那么多巴胺和铁的关联呢？这个该怎么解释？研究发现铁在多巴胺的合成中起重要作用。在脑内，铁和多巴胺的联系非常紧密。可既然这样，那么铁含量的降低肯定会导致多巴胺水平降低喽？这个问题还远远没有定论，但有几项大鼠研究显示，缺铁反而会导致细胞外的多巴胺水平偏高，并使多巴胺受体的密度下降，或许还会影响相应脑区的其他分子。这是个高度复杂的系统，我们对它的了解还很少。有关RLS的所谓“多巴胺能理论”名副其实，还只是一个理论，哪怕是最有道理的一个。

此外，RLS在女性中更加普遍，尤其是孕期妇女。这可能部分是因为女性会在月经时流失铁质，或是把铁质给了发育的胎儿，但原因还不止于此。孕期发作RLS的妇女，情况往往会在生产后一周左右有很大

改善，这不能用铁质突然上升来解释。其中肯定还有激素的作用。很不幸，在孕期患上RLS的女性，日后复发的风险更高。此外，肾脏问题及各种神经系统障碍，也会引起RLS。

最重要的风险因素也许是RLS的家族史。大约一半的RLS患者家族里有别的成员也有RLS。同卵双胞胎比异卵双胞胎更易患RLS，这有力地说明了起作用的是遗传因素而非环境因素。大卫的各种睡眠问题都有极明显的家族史，这很可能也显示了RLS极强的遗传倾向。为确认导致RLS的基因，世界各国已经付出了巨大努力。据最近一次统计，这些研究涉及不同国家的45000名患者，已经找到了19个可能增加RLS风险的基因。这些基因都参与了神经系统的发育，影响神经元的生长、神经回路的形成及突触（神经细胞间的通讯节点）的制造。

但知道有哪些基因牵涉其中，哪些神经递质在起作用，不过是展示了几条诱人的线索及将来值得探索的研究方向，还不足以给我们提供RLS成因的最终解释。然而，知道了有基因在起作用，理解了脑内的一些化学变化，并且能借一次夜间监测展示睡眠期周期性肢体运动，至少也应该能说服我那些严苛同行相信，这种病确实存在，不是想象的虚构或只是一种营销策略了。

* * *

那次睡眠监测后不久，我就和大卫及德布拉首次在诊室见了面。他俩都不是我想象中的样子。大卫服饰整洁，体格强壮，看不出一点一辈子都睡眠很糟的样子。我已经和德布拉通过电话，听过她的口音，我本以为她是个六七十岁的爱尔兰妇女，但其实她的样子很年轻，还带点异国情调。

起初我很高兴终于能和二人见面，但听了大卫的话，我的心又沉了下去：他说他只服了两剂罗匹尼罗就停了药。虽然剂量极低，但他

告诉我，两次服药之后，他第二天醒来时情绪都非常低落，所以没有坚持下去。我们的关系看来不妙。不过在继续闲聊一阵之后，我越发确定他描述的确实是RLS不宁腿综合征、不宁胸综合征和不宁臂综合征。我们决定再试一次，这次仍用类似的药物，但改用皮肤贴片给药，这样就能让多巴胺受体激动剂以稳定的剂量渗入，透皮吸收，且一天24小时不间断。也许只要消除了药物浓度的波动，我们就能预防进一步的问题。我在心里祈祷着。

不出几天工夫，我在邮箱里看到了德布拉的一封来信，心里又是一沉。但点开之后，发现是一条喜讯。“大卫已经开始使用1毫克贴片了，”她写道：

那天晚上他睡得很香，除了中间上了一两趟厕所，他总共睡了将近14个小时……简直是奇迹！第二晚他依然睡得很香，只是早晨起来脚步稍稍不稳。第三晚，他决定不在和前两天同样的时候换贴片，但睡着一会儿后就醒了，上半身又略有躁动（这时距他上次换贴片大约过了30个小时），于是他换了贴片，又顺利地睡了一晚。我知道未来的日子还长，但在试了这么多办法之后终于有了效果，我们都感觉自己仿佛置身于不敢相信的美梦之中：看来终于找到办法了。

我不由得松了一口气：看来我们的治疗终于有了突破。用药之后，大卫的胸部振动感有了明显缓解，而贴片用完后该病情的重新出现，更使我心中确信了不宁胸综合征的诊断。我回了一封电邮，说未来确实日子还长，现在用药才几天工夫，大卫的步履不稳可能是他在偿还几十年来欠下的睡眠债，我们要继续观察这种情况是否会好转。

几周后，德布拉又来了一封电邮：

我只想说，这（疗法）已经彻底改变了大卫的生活。这么高的睡眠品质，完全是奇迹。希望效果长长久久！！得有六周了，他一直睡得很熟，生活品质也大大提高。大卫的一生几乎都是在睡不着的情况下苦撑。现在他像是获得了新生。

大卫的治疗也并非一帆风顺。贴片对他的皮肤有一定的刺激，但他已经不愿再试别的法子。那么微小的一点剂量就产生了宛如重生的效果。一向被笼罩在严重失眠阴影下的他，现在感觉比从20多岁起的此前一辈子都更有活力，因此他宁愿用类固醇膏来缓解刺激性。贴片已经消除了他胸部和腿部的不适感，德布拉也说他夜里不再挥舞手臂。我后来给他短暂试用了一种非多巴胺药物，但他很快就重新用回了贴片。

最近，在初次联系后三年左右，我们又见了一面，大卫的生活已经和以前截然不同。他依然睡得很香，现在想做什么就做什么，不必担心晚上会睡得不好。他仍在使用低剂量的皮肤贴片，我也极力主张他这么做。以他的症状之严重，几年后若出现恶化，他肯定怪我，于是我还是给他加了少量没有恶化副作用的其他药物。

然而，许多这类其他药物都有各自的问题。我们用来治疗RLS的，包括某些抗癫痫药、阿片剂及可待因类止痛药，都会产生依赖问题。幸好，RLS患者产生药物依赖的证据少之又少，我的美国同行们在治疗最严重的患者时甚至用美沙酮，一种通常用来缓解海洛因戒断反应的药物。

除了夜里睡得更好之外，大卫还可能从治疗中获得了其他好处。越来越多证据表明，RLS就像睡眠呼吸暂停，会增加心血管疾病、高血压和中风的风险。在记录RLS患者的睡眠期肢体运动时，我们发现这些腿部动作无论是否干扰了睡眠，都会增加他们的血压和心率。可见，这些频繁的腿部运动可能会加快心血管系统的老化。不过在这个领域

我们还所知甚少，也还不知道对RLS或是这些肢体运动的治疗是否能降低心血管疾病的风险。

玛丽·罗斯的情况又如何呢？她的RLS怎么样了？靠停用左旋多巴和罗匹尼罗来逆转症状恶化看来并不容易，但她的症状用其他药剂还能应付。在停用了一年的促多巴胺药物之后，她开始重新服用小剂量的罗匹尼罗，并配合其他几种药物。就这样过了八年，她的症状已经得到了相当的控制。现在她已经八十五六，仍努力过着忙碌的生活，还在全世界飞来飞去，也还在学术上保持着活跃。园艺也依然是她应对症状的独有手段。

“我的内心获得了平静，这是巨大的进步，”她对我说，

因为我知道，只要我服药——有时我会忘记，但我很快就会知道，因为一旦漏服，蜜蜂就开始在我腿里嗡嗡——只要我遵守我们一起制定的方案，我就没有不宁腿的问题。有时我会严重地发作一次，只能整晚整晚地走动，但那都是我自己不好，是我忘了服药，这时症状会全力反弹，而我能做的无外乎只是补上漏吃的药，然后不停走动直到症状消失。

我并不完全相信她的症状已经消失。坐在我面前时，她腿部不停地动弹，有时转动脚踝，有时伸展小腿，身下的椅子也跟着吱嘎作响。当我向她指出这一点时，她哈哈笑了出来：“只有你会注意到这个！我自己都不知道自己在动，完全没觉察到！”

她的睡眠仍是问题。即使没有RLS的症状，她的睡眠也不完美。几十年的睡眠障碍自有其恶果。“很遗憾，看来我的睡眠模式在中年时候就定下了，现在我年纪大了很多，但这个模式却保留了下来。那也许是在我生孩子时固定下来的，那时我凌晨3点就要起床照看孩子，”她沉思道，“好像一到凌晨3点，我就总是会醒。”

一旦醒来，嗡嗡作响的就不再是她腿里的蜜蜂，而是心里的念头，非得再过一阵她才能重新睡着。她学会了尽力避免为了睡着而刻意使劲，因为那样常常适得其反。“我把这当作一个被动的过程，听听有声书或音乐，直到我的脑子不再运转，我也就又有了睡意。”但她对现状已经十分感激：至少不用再受不宁腿的折磨。

* * *

大卫和玛丽·罗斯是我的RLS病人中特别突出的两个。我要强调，对大多数RLS患者而言，药物并非必需。考虑到RLS的普遍性，这是很令人宽慰的消息。接受药物治疗并不是一个简单的决定，因为一边是RLS的症状，一边是药物深不可测的潜在副作用，这是狼群和虎口之间的抉择。

其实，对于一般患者，略略调整生活方式就已足够。减少咖啡因的摄入，避免烟草和酒精，往往就能起到很好的效果。睡眠不足也会加剧RLS，因此养成规律的睡眠模式也有帮助。但我常常遇到有一种情况，就是医生给患者开镇静剂或抗组胺药来治疗“失眠”，而其实他们的失眠系由RLS引起。镇静性的抗抑郁药、抗组胺药及许多其他药物都可能加剧或者诱发RLS，因此只要简单地更换一下药物就能有显著的效果。寻找并治疗RLS背后的状况，比如缺铁，也能消除症状。不过要对付RLS，首要的一点还是要承认它的存在——并说服一些医生承认它的存在。

很可惜，虽然我们已经了解了一些RLS的遗传基础、易感因素和化学层面的脑内变化，但其深层成因仍是谜团。有人主张，不管患者脑内发生了什么，它最终都会影响脊髓中的神经功能。也许从脑内投射出的神经纤维，会特别依靠多巴胺这种神经递质来抑制脊髓中负责加工感觉的神经回路。如果投射出的这些纤维活力不足，再加上晚间多

巴胺含量下降，这时，这些感觉加工回路所受的抑制就会被解除，那些不适感就会自发出现。此种抑制解除还可能导致脊髓的其他区域过分活跃，而这或许又会释放平时被抑制的原始反射，并引发伴随RLS的睡眠期周期性肢体运动。

几年前，我在美国的明尼阿波利斯参加过一次睡眠研讨大会，我记得有一场报告是关于动物睡眠的。屏幕上播放了一只海狮浮在水上睡觉的视频，我吃惊地发现它的鳍足也在周期性地划水，其实就相当于人的踩水。我一下就看出了这和睡眠实验室中患者腿部运动间的相似。

也许（这完全是我的假想），正如神经病学及睡眠研究的许多领域一样，这些周期性肢体运动其实是一种返祖现象。在正常的生活里，这些反射会受到抑制，但当我们的脑部出了差错，或者更准确地说，是脊髓出了差错，我们就会被自己演化史中的过去重新纠缠。

第八章

扼住喉咙

在窒息中惊醒

试想你接到了测绘全世界海床的任务，从最浅的沙滩到最深的马里亚纳海沟都要绘出。这时你自然有权要求使用最先进的设备：那些装备了声呐、潜艇和卫星图像的船队。然而你得到的只有一根呼吸管和一只面罩。当你潜入英吉利海峡开始工作，并将头没入海浪时，你只能偶尔看见浑浊的海水中自己的手，只能隐约辨出面部下方几英尺的泥泞海底。更远处，海床急剧下降，完全是一片虚无。

与之相似，我们平时研究神经系统时，也只能看见脑的浅表。它的深处往往深藏不露，难以窥见。

在神经病学和睡眠研究领域，我们的工具是头皮脑电图。我们把电线贴在头皮上来分析脑中传来的电信号，借此寻找脑波活动的起伏。这些起伏的频率和幅度再加上其他的特征，帮我们定义了睡眠的不同阶段。在探索脑部疾病或癫痫时，我们会寻找脑波的反常模式——波动的极度放慢及陡升，或说电活动棘波。

然而，在20世纪20年代首次应用于人类的脑电图，却只相当于我们的呼吸管和面罩。这些头皮电极要隔着皮肤、脂肪、头骨和脑脊液记录脑的活动。这些信号的强度实在微弱，远比不上眨眼或是牵动头面部的小型肌肉这样的简单动作产生的信号。不仅如此，这些曲线的

波动（最初由钢笔画在纸上，现在是在电脑屏幕上生成）并非来自单一神经元的电流变化。它反映的是少则数千、多则数百万个神经元积聚的同步冲动，牵涉的大脑皮层（脑表面那薄薄的一层细胞）面积不止六七平方厘米，且全都沿着同一根轴线。因此，脑电图给予我们的细节是极其有限的。它能探测的只有位于或接近脑表面的大批量、同指向神经元的大规模变化。至于广阔的脑深部在发生什么，这种我们探索人脑的主打工具、我们在研究中如此倚重的技术，却几乎不能告诉我们什么。忘掉在英吉利海峡浮潜的例子吧，这更像是在大片的沼泽中跋涉。

* * *

我在门诊时接待的一些病人已经像我的老朋友了。珍妮丝就是其中一位，我认识她已近十年。在我的印象里，她总是笑吟吟的，柔和的棕黄色脸庞挂着灿烂明快的笑容，十年来没添一条皱纹，但其实她已经50多岁了。但在她欢快的仪表背后，却隐藏着一段艰难忧愁的过往。对她饱受创伤的童年，珍妮丝毫无保留。她出生在英国，家里有七个孩子。她的父母是特立尼达人，在她出生前不久移民来了英国。

“我母亲有法国和英裔印度人血统，父亲是印度人和黑人的混血。我的曾祖父来自苏格兰，我们家的姓也是苏格兰姓。”她告诉我。

在珍妮丝的记忆中，家里的生活相当混乱。她母亲有精神问题，她记得自己遭受过虐待。比较愉快的记忆是舅舅带着她和家里的另一个孩子到海德公园玩过几次，现在想到伦敦中央的那片绿色，她还是会产生一种宁静无忧的感觉。她和姐姐常从家里偷跑出来，去海德公园的长凳上睡觉。“我们有时逃票坐大巴，有时走路去。也不是次次

都去海德公园，有时就在尤斯顿站过夜。我和姐姐蜷在一起睡，然后警察就会过来发现我们。”

大约十一二岁的时候，珍妮丝和家里另外几个孩子被当局接管了抚养权，送进了一家儿童福利院。她还记得一点有几对白人夫妇想收养她。“但他们（官方）拒绝了，因为那些是白人，他们说：‘你们不能养这样的孩子，行不通。’”她回忆道。

住进福利院对她的生活没有太多改善。“在福利院和在家里一样，我的整个生活都充斥着虐待和暴力。我身体也不好，常常生病，总在医院进进出出。我那会儿很瘦，饮食不正常，身体营养不良。但大家都不关心我，都绕着我走。”

所以无怪乎珍妮丝有行为障碍。她说她那时无法自控，面对暴力总是以牙还牙。“如果你推我撞我，我一定十倍奉还，我也知道这不好。”福利院则用药物对付她的情绪爆发。“他们逼我吃药，好让我安静听话。他们拿我实在没办法。”

她吃了好几年的镇静剂和抗精神病药，还记得去看过伯利恒精神病院的一位精神科医生。“我不想吃（药），但他们逼我吃，几个大人把我一个孩子按倒，围起来，然后强行给我喂药。我很害怕，就开始跟他们打。我说‘我再也不吃药了’。一天晚上他们找来医生，给我打了一针。”

就是在这样充满创伤的狂暴童年时代，她的夜间发作开始了。

* * *

我初见珍妮丝，是在她四十大几的时候。问诊中，她向我大致介绍了她的过往，但完整的细节在之后的几个月才慢慢展现出来。转介她来我这里的是一位敏锐的呼吸睡眠同事，而他接待到她也是此前经伦敦另一家睡眠诊所的转介。

她讲了她可怕的夜间发作，它们从青少年时代起就一直折磨着她。而过去这两三年，她的情况又加重了许多。

我请她描述一下典型的发作。她对我说，就是在快要睡着的时候，她会感觉心跳变慢，几乎要停了。她说，发作的时候，“只要一睡着”，她就会忽然感到一阵挤压，或感到有人在勒她的脖子。那种强烈的窒息感非常恐怖，她会拼命挣扎着呼吸，直到那种感觉在几秒钟后消失。有时发作得特别厉害，她还会咬伤自己的舌头。不用说，她一直睡得很少。这种病只在她睡着的时候发作，清醒时从来没有，而且几乎每晚都发作。“最严重的时候会持续整晚，有时一晚上发作50甚至100次。”她说。

看她的症状像是睡眠呼吸暂停或说睡眠期气道塌陷，但介绍她来的机构已经为她做了睡眠监测，排除了这种可能，我那位同事重复做了睡眠监测，结论一致。随着我们进一步讨论她的症状，我脑袋里响起了警钟。她接着告诉我，她有几次窒息时还感到右腿在抽动，但几下就好了。此外她还有其他不寻常的症状：“我感觉发作的时候舌头好像变大了，就好像要被自己的舌头噎死似的。醒来时我满嘴唾液，有时还会因为咬伤了舌头流血。”她还告诉我，她在经期前的几天里发作得最严重。

除了这些发作造成的恐惧之外，她还因为严重的睡眠不足备受摧残。“我必须去工作，努力表现得像个正常人。但那真是拼了老命。唯一使我坚持下来的是那些孩子们。”她目前的工作是照料有特殊需求的儿童，鉴于她的童年遭遇，这个职业选择很可理解。但是下班回家之后，她会一下子泄了气。这时的她只想睡觉，常常在沙发上就睡着了。但就算如此劳累，病情的发作还是会将她惊醒。她现在对睡觉本身都心怀恐惧。

我问她这样的症状持续了多久。她说：“从上中学开始，我对这问题就有明确的记忆了。”我又问她为什么过了这么久才来就医，她

告诉我：“我跟父母说过这些发作，但他们完全不当回事。我们家里有这样的规矩：你病了是你不好，赶紧出门该干什么干什么，别在家里添乱。”后来进了儿童福利院，“我也记得跟他们明确说过‘我每晚睡觉都呼吸困难’，但他们只当我是个有家庭问题、爱惹麻烦的小孩，觉得我这种人就是这样。‘给她用镇静剂就好了。’”

珍妮丝还记得第一次有人认真对待她的症状的情形。那年她20多岁，在和姐姐住在一起时发作了一次。姐姐吓坏了，叫了救护车。“她真的相信我病了。”珍妮丝说。然而到了医院，医生对她的症状不予理会。“他们说肯定没那么严重，因为我看起来完全正常。”她只好继续带病生活。“我确实看过几次医生，也说了我发作的情况，但他们都说：‘哦，是哮喘’，然后让我用吸入器。”

如果不是睡眠呼吸暂停，那么对夜间窒息的另一种解释就是反流：胃酸倒灌刺激喉咙，引起喉部肌肉痉挛。但是听她的描述，我又觉得一点都不像反流或者哮喘。也不是睡眠呼吸暂停。我告诉她，她的症状很像癫痫。

* * *

说到“癫痫”二字，我们想到的画面往往是剧烈抽搐、浑身颤抖、倒地扭动、面部发紫、口吐白沫和小便失禁。对某些癫痫患者，这确实是准确的描述。

人脑的电活动是一种受严格调控的精密现象，正是这种精密性，这种不同神经元间的细微互动，构成了我们一切神经机能的基础：我们的语言、视觉、理解、运动、意识等等，莫不如此。

癫痫反映的是这些电脉冲的失控。无论原因是遗传病，是肿瘤之类的东西刺激了脑部，还是感染或中风，只要严格控制这些脉冲的过程被削弱，大脑皮层（脑表面那层样子像核桃壳的灰质）就会不受控

制地放电。神经元也变得同步，一股脑儿地发放（正常情况下它们会高度有序地相互交谈），于是扰乱了脑的正常活动。

试想一艘轮船的甲板上有数百人来回走动，方向各不相同。如果这些人忽然一起奔跑，从左舷跑到右舷然后折返，船身就会开始摇晃，最后还可能倾覆。同理，大面积的同步电活动扩散到全脑，就会引起抽搐，激活所有的肌肉群，使人无法控制动作和膀胱的机能，并失去意识。

然而出于一些我们还不完全理解的原因，有些人的癫痫不会扩散到全脑。它们发端于某一个脑区，只波及有限的范围。它们不会大面积扩散，反常的神经活动仅限于一个或少数几个脑区。这种情况下，此类癫痫（称为“局灶性癫痫发作”）引起的就不是全身抽搐。它有什么内在和外在的表现，要看影响的是哪些脑区。

也不是所有的癫痫都会使人颤抖。最常见的局灶性癫痫影响的是颞叶，这里有负责自传式记忆、语言、嗅觉和情绪的脑区。颞叶癫痫发作的病人可能会忽然闻到强烈的气味、难以说话或产生濒死感。当记忆区受到影响，病人就可能产生“似曾相识”感，突然觉得眼前的事仿佛经历过似的，这种感觉我们偶尔都会有；但他们也可能产生相反的“似不相识”感，即熟悉的环境变得新鲜，就好像从没见过似的。而癫痫如果扩散得更广，影响了运动区域，就可能使病人身体抽搐、思维混乱或失去觉知（awareness），但不会失去意识（consciousness）。

我清楚记得当住院医时在急诊部见过一位老年妇女，她是在街上游荡时被人发现并送进医院的。这种事司空见惯，全科医生的诊断是阿尔茨海默病。但是经过仔细检查，我们发现她除了思维混乱，右手还有节奏性抽动，这个小小的迹象说明她正在发作癫痫。我们给她静脉注射了一种抗癫痫药物，她立刻缓了过来，抽搐和思维混乱的情况都消失了。

这些年来，我已经见过了一些古怪而奇妙的癫痫表现，比如有一名年轻男子突然觉得自己的世界颠倒了，视野掉转了180度。他的癫痫影响了顶叶，而顶叶负责表征我们和世界的位置关系。还有一名60岁的男子发作了颞叶癫痫，因而产生了一种强烈的宗教狂喜，感觉自己连接了上帝。他拒绝治疗，生怕会失去这些灵性体验。我还见过有几名病人因为癫痫影响枕叶产生了幻视，因为枕叶是视皮层的所在。

找到癫痫牵涉的脑区，并将它们与症状相对应，我们就能多了解一些人脑的组织方式，以及各种神经功能的“定位”方式。实际上，关于大脑皮层功能定位的知识，有许多就是通过人为诱发小型癫痫得来的。

20世纪四五十年代，美国神经外科医生怀尔德·潘菲尔德（Wilder Penfield）准备对癫痫病人开展手术。在切除病变脑组织之前，他先小心翼翼地刺激大脑皮层的不同区域，以确保自己不会切掉哪块重要的脑组织。他只施用局部麻醉，以使病人保持清醒，然后用电探针刺激皮层上的小块区域，同时听取病人的汇报并观察他们是否活动。凭借这项技术，他绘出了一幅脑部的感觉及运动详图，也指出了刺激颞叶和顶叶会引起和这些部位癫痫发作时相似的症状：似曾相识感、恐惧、回忆和幻视。直到今天，这项技术的一个变体还在某些类型的癫痫手术中使用。

很罕见的情况下，刺激大脑皮层能引发类似癫痫的自然反应。有时，甚至用心理活动或外部手段刺激皮层也能诱发癫痫。最常见的手段是用闪光引起视皮层癫痫。在极少数情况下，就连聆听某种类型的音乐、写作、解答谜题或用热水泼洒头部和身体，也会引起所谓的“反射性癫痫”。

为什么珍妮丝的症状会使我想到癫痫？她的第一个特征是每次发作都很相似甚至完全相同。局灶性癫痫起自特定脑区，该区域会有刺激症状或功能失常。因此，虽然同一个人的几次癫痫在脑内的扩散范

围或许不同，但它们的初始发作位置都相同。珍妮丝说她在轻微发作时不会像严重发作时那样咬舌头，但其实它们都有着同样的症状。要是她的癫痫扩散得更广，就可能出现思维混乱或其他症状，如果波及全脑，她还可能浑身痉挛（迄今还未有过）。她描述的情况还是非常“典型”的。

还有她的发作会在经前加重的奇怪现象。我们早就知道，有些女性的癫痫病情会随着月经周期发生剧烈变化。女性的雌激素和孕激素对脑有深刻的影响。一般而言，雌激素会增加癫痫发生的可能，而孕激素对癫痫有保护作用。在经前的几天，雌激素对孕激素的比例达到最高值。许多女性发现，这也是她们一个月中癫痫发作风险最高的时候。在极端情况下，病人要一次性连续服用三个月的复合口服避孕药，以此缩短癫痫高风险的天数。

珍妮丝的发作还有一个不寻常的特征：只在睡着时发生。除了打盹的时候，珍妮丝从没在白天发作过。但癫痫应该也会在白天发生吧？其实未必。睡眠和癫痫的紧密联系在一百多年前就为人所知了。许多病人都说睡眠不足是他们发作癫痫的一个强大诱因，只有在睡得很晚或醒来很早的时候，他们才会发生或比较容易发生抽搐。我们在临床实践中也用这个线索来帮助诊断癫痫，在给病人拍脑电图之前，我们会先剥夺他们的睡眠。睡眠不足除了会诱发癫痫，还会在脑电图中留下癫痫易感性的电子印记。而睡眠呼吸暂停等因素引起的睡眠障碍，也可能使癫痫加剧。

不过，睡眠缺乏或受干扰并不是引发癫痫的唯一原因。睡眠本身也和引起癫痫的反常电脉冲不无关系。我们把病人领进睡眠实验室后，会从他们入睡前就开始记录他们的脑波，并持续记录整晚。我们常会看到病人在醒着的时候脑电图波形完全正常，但刚一睡着，有时甚至只是刚有了困意，脑电图就一下变成了另一种特别活跃的反常模式。看来入睡过程本身就会促发癫痫。一个可能的解释是，当我们进

入非REM睡眠时，皮层中的神经元会变得更加同步，由此助长了大面积的神经元不受控制地一齐放电，从而导致癫痫。实际上，在REM睡眠期间，脑电图和我们清醒的时候最为相似，神经元同步放电的情况也最少，这时最不可能发生癫痫，也最不可能出现脑电图异常。

但情况不止于此。对于有些人 and 有些类型的癫痫，引起发作的是从一个睡眠阶段向另一个阶段的过渡。我就见过几个病人，当他们因为打鼾或其他刺激从较深的睡眠向浅睡眠过渡时，就会发作癫痫。但为什么会这样，恐怕我就答不上来了。

还有一类癫痫，和睡眠有特别紧密的联系，那就是额叶癫痫。额叶是正好位于额头后方、眼睛上方的脑区，这个脑区的癫痫在睡眠时发生的概率比清醒时要大得多，有的病人更是只在睡眠中发作。这种癫痫的原因有时是某些基因发生了突变，这些基因参与形成“离子通道”（负责把盐分透过细胞膜运入神经元的一类蛋白）。这些基因，会连同这种癫痫一起代代相传，全世界的医学文献中已经记录了超过100个大家族患有这种癫痫。但是对大多数患者来说，这种病都是散发而非遗传性的，往往没有明显的原因，只是偶尔和额叶的结构缺陷有关。

典型的额叶癫痫会在患者青少年期出现，整晚频繁发作。和其他局灶性癫痫一样，额叶癫痫也显示出了我们对额叶功能的认识。额叶除了在计划和行为中发挥作用之外，还和运动密切相关。额叶中最靠后的部分是初级运动皮层，这里发生的癫痫会导致身体某个部位的单纯抽搐或震颤。但是再往前靠近面部，是一些调控复杂运动的脑区，往往负责同时牵涉身体两侧的动作；还有就是控制语言生成的脑区。这里发生的癫痫会使人做出反常的、有时极为怪诞的行动。（见附图图7）

此类行动我们在睡眠实验室里就能看到。有的病人突然从睡眠中醒来，双腿在空中猛烈划圈，手臂也像风车似的狂转，往往还伴有喊

声或尖叫。我照看过一名年轻女子，她会睡着睡着就从床上坐了起来，手臂扑打，身体前后摇晃，仿佛被恶魔附了身。我还在录像里看到过有病人不受控制地在床上向前翻跟斗，或者从床上跳下来，蹦蹦跫跫，还举起手臂，双手握拳，完全像是在体育馆里搏斗的拳击手。做所有这些动作时，病人都意识充沛但身体完全失控，单是癫痫发作就把他们惊醒了。

有时，额叶癫痫和非REM睡眠异态、如梦游、梦呓和夜惊之间也有一定的重合。额叶癫痫发作时的一些行为，几乎和梦游或类似障碍无法区分。这可能是因为有些NRP本来就是由小型癫痫发作诱发的，但也有可能是我们天生就有一些保障生存的行为模式，比如或战或逃，它们深深地编码在额叶之中，癫痫发作和NRP都能将其激发出来。在医疗实践中，要区分这两种疾病在有些情况下非常困难。给一群“专家”观看一个病人的录像，他们往往会对所见给出完全不同的看法。

不过珍妮丝的描述中并不包含癫痫的典型特征，虽然她每次发病的表现都非常相似。她没有思维混乱，没有言语不清，没有似曾相识感，也没有嗅幻觉——这些额叶癫痫的典型症状她一概没有。她在发作中的恐惧也可以看作是对睡梦中突然窒息的反应，而不是癫痫的一种表现。她的情况听起来也不像是额叶癫痫，唯一相似之处大概是她同样只在睡眠时发作。那么，她如果真是癫痫发作，癫痫会是来自脑内哪个部位呢？

她在几次发作中右腿抽动，说明病灶可能位于左脑。如果真是癫痫，就说明她的皮层运动区受了牵连，而右侧身体是左脑控制的。她最突出的症状是窒息感：她的喉咙会一下收紧，好像突然被扼住。有一种罕见的癫痫会引起这种情况。

脑的深处有一个区域称为“岛叶皮层”。它在脑的左右两侧都有，大约就位于耳朵上方，它的下方覆盖着一大片颞叶，上方是顶叶和额叶，就像牙齿被上下嘴唇包裹。岛叶和这些区域都相连，也连接

着边缘系统，这是脑中负责产生情绪的一些区域。由于它的这个位置，岛叶的癫痫可以很像其他形式的癫痫，取决于其癫痫活动是否及如何扩散。扩散到边缘系统，可能引起焦虑、惊恐、恐惧等。扩散到额叶，就可能引起那些与额叶癫痫相同的动作，像是前面提到的踢腿、划圈或摇晃等。如果扩散到颞叶，就可能罕见地触发听觉区域并造成幻听，比如听见口哨声。如果还波及了负责维持血压、心率和肠胃运动的自主神经系统，就可能引发胃部翻搅或起鸡皮疙瘩，极端情况下还会出现心律异常，甚至在短时间内心脏完全停跳。

然而岛叶癫痫最常见的表现还是和它向感觉皮层的扩散有关，感觉皮层是顶叶上的一小块区域，覆盖在岛叶上方。为了理解感觉在顶叶中的组织方式，你可以想象一幅身体向大脑的映射图。这幅图和身体的真实比例不同，因为触觉敏感的部位会画得比不敏感的部位大：腿部、腹部和躯干相对较小，而双手、面部、眼睛和舌头则放大了很多，就像一幅讽刺漫画。在感觉皮层上，代表腿部的区域将顶叶向下折成了矢状沟，也就是脑中央的那条深沟，而往两边依次是代表躯干、胳膊和手的区域。最后，最接近耳朵的是一个名为“岛盖”的区域，就是将岛叶盖住的那一块顶叶，它对应的是嘴唇、舌头和喉部。当癫痫活动从岛叶扩散到岛盖，就会在嘴唇、牙龈、舌头或喉部引起酥麻或其他不适感，往往还会伴随一种呛住、收紧或窒息的感觉。正是珍妮丝的情况。虽然近些年来，我们对岛叶癫痫的理解已经有了明显进步，但即便早在20世纪50年代，外科医生怀尔德·潘菲尔德在用电探针测绘皮层功能时，就写到了这种疾病：“一种感觉……在喉部升起……那可能是一种恶心或压迫的感觉，最后还可能演变成窒息感。”

* * *

第一次和珍妮丝见面时，我告诉她我想找出癫痫的证据。当时她已经在睡眠实验室里过了一夜，也见过了我的呼吸科同事。睡眠监测只笼统地显示了她睡眠质量较差。好像这种监测总是躲不开出错。她一晚上都没发作，也许是因为监测不是在经前的那一周做的。我为她安排了一次脑部MRI，想找找任何可能引起癫痫的异常。但结果依然正常。我们又做了一次常规脑电图，珍妮丝斜倚在一张长沙发上，我们记录了大概半个小时，结果也基本正常。我又安排了另一次脑电图，这次是在她睡眠不足的时候，我想看看能否记录她入睡时的脑波。这一次我们在她的左侧颞叶发现了一些略微反常的活动，这不是癫痫独有的，但至少说明她在这个区域有一些脑功能异常。我又申请了一次设备使用许可，记录了她整个晚上的脑波，我本想捕捉她的一次发作，但不巧的是我们又没成功。

因为无法确诊癫痫，我无比沮丧，珍妮丝也是。到后来她已经不关心自己发作的原因了，只要能治好就行。我在情急之下申请了一次正电子发射体层成像（PET）扫描。这种方法是把带有放射性标记物的葡萄糖注入体内，然后扫描脑部的放射性，以此观察脑对于注入的葡萄糖的利用模式。有时，频繁发作癫痫的脑区吸收的葡萄糖少于正常值，因而会显现出功能异常。当我和珍妮丝又一次在门诊见面查看她的扫描情况时，我发现结果已经确定无疑。在她的右脑，岛叶发出紫色和粉色的亮光，显示摄取的放射性葡萄糖含量正常。但在她的左脑，岛叶明显是蓝色和绿色，这些冷色调说明此处的活动比正常情况要少得多。我和珍妮丝都松了口气：岛叶癫痫的诊断确定了。接下来就可以开始治疗了。

* * *

脑电图是诊断癫痫的标准手段。即使在两次癫痫发作之间记录病人的脑波，也还是常常能揭示脑的某些部位有产生癫痫的倾向。对于某些种类的癫痫，这是一种极其有用的诊断测试，但它并不是每次都能给出答案。要做出明确诊断，就得给病人连上脑电图导线，并在癫痫发作之时记录到它。在癫痫开始发作并向全脑扩散时（这是癫痫的典型指征），我们能看到病人脑波的典型变化。然而脑电图也有其局限，不是每次都准。

对于某些类型的癫痫，比如遗传性癫痫或是颞叶癫痫，大多数病例做一两次标准的脑电图就能确诊，即使在发作间隙做也行。但是，就像我们之前说过的那样，要在脑电图上确认癫痫的特征，尤其是记录脑电图时病人没在发病的话，癫痫最初发作的位置至关重要。如果反常区域很小、很深甚至是方向不对，那么只在头皮上贴几个电极可能就测不出任何异常。这一点对睡眠中发作的癫痫尤其是个问题。人脑的褶皱缝隙在额叶会特别深，而额叶外侧的一些大脑皮层又和头皮有些距离，比起和脑表面，它们反倒和眼球比较接近。在这种额叶癫痫中，两次发作之间的脑电图往往显示正常。即使捕捉到了发作，这些病人中也有大约半数还是无法确诊，他们要么是脑波完全正常，要么就是癫痫引起的肌肉活动实在太多而将脑活动的信号完全淹没了。

这些睡梦中的癫痫还有其他并发症，使病人和伴侣常常无法对病情做出完整描述。对额叶癫痫的诊断问题严重，甚至直到最近几年，它的一些形式还被描述为“夜间阵发性呼吸困难”，这是一种运动障碍而非癫痫。直到有了将电极直接植入脑内的脑电图技术以后，我们才证明了这种病情本质上确系癫痫。岛叶癫痫也是这种情况。岛叶皮层埋得很深，上面盖着厚厚一层别的脑区，远离头皮，即使有问题也可能产生完全正常的脑电图。

即使现在，我和同行们还是常会争论我们看到的行为是夜发癫痫、非REM睡眠异态还是其他什么睡眠障碍。你或许要问：这有什么关

系？直接给病人用抗癫痫药不就行了么？就拿珍妮丝的例子来说，有了今天的视野和经验，我或许就不会给她做PET扫描了。根据她的描述和略显异常的脑电图，我今天可能直接给她使用抗癫痫药物，并勇敢地坚持我的信念。但这种情况下，就连最有效的抗癫痫药物，也对约1/3的额叶癫痫患者不起作用，因此即使有病人在用药后症状依旧，也不能说明他得的不是癫痫。

* * *

抗癫痫药在珍妮丝身上效果惊人。她服药几个月后，我们又见了一面，她告诉我治疗产生了一些副作用，但大多已经解决。而重要的是，几十年来，她终于获得了高品质的睡眠。她的病情仍在继续，但发作的频率已经低了许多，程度也轻了许多。在接下去的一年里，我们逐渐给她增加剂量，直到她只在经前的一周，或因为感染而身体不适的时候，才会少许发作几次。她的转变令人惊叹。以前的她只有彻底的绝望，现在的她状态轻松，睡得很好，而且已经基本上不怎么发作了。

我们最近一次会面是在第一次相遇后的大约八年，我们稍稍讨论了癫痫对她生活的影响。她还在服药，也渐近更年期。她的激素波动已经几乎停止，癫痫也很少发作了。她已经三个月没有窒息性发作；以前她夜夜发作，每晚多次，现在已经完全没事了。她回忆了对睡眠的恐惧，被睡眠不足彻底压垮的感觉，以及工作之外没有力气做任何事的体验。

“现在的生活比过去好多了。”她告诉我，

以前我是享受不了生活的。我试过和朋友们共度时光，但因为这病，我就是做不到。当时如果能经常和朋友们出去该多好。但是我无法像朋友们那样自由。那时我身不由己，没别的选择，

只能限制自己的生活。现在我感觉我的一部分生活被还了回来，我好像已经可以哀悼从前失去的那些时光了。我开始了新生活，终于能做我想做的事了。

她身上的重生之感显而易见。我认为这样的结果，既要感谢规律性睡眠的恢复，也要归功于癫痫的缓解。但我也不禁悲哀：她在30多年的时间里都既无诊断也无治疗。“我不能怨恨自己青少年时期的遭遇，但我确实认为，如果能较早诊断出来，我的人生将有很大不同。我不是自怜，但我的人生确实荒废了这么多年，也错过了那么多东西。”

在第五章写到罗伯特和他的梦呓时，我提醒大家凡事不要只看表面。珍妮丝的经历则显示了事情的另一面。我猜想，要不是因为她痛苦的成长经历和行为问题，她可能会得到更严肃的对待。那样她就不会认为这些是她的心理痛苦的必然后果，可以用镇静剂和抗精神病药物治疗，而会更早地看神经科。那样，癫痫对她整个成年生活的影响可能也会减轻。

而对于我，珍妮丝给我的教训是要相信别人说的话，至少不要随便忽视。在临床中，有时很难将生理因素和心理因素分开，我确信我也和别人一样，在面对明显有精神疾病和心理困扰的患者时，会草草做出怀疑对方的判断。但是珍妮丝教会了我，医生的默认立场应该是相信而非怀疑，在诊断生理或心理疾病时，要寻找明确的证据。

在珍妮丝的例子中还有一项重要因素，就是她的病情十分罕见，没几个人熟悉。她也是由此产生了内驱力，产生了说出自己故事的强烈愿望：她要阻止其他有类似情况的人也像她一样，遭受数十年的痛苦。

第九章

飘浮的眼球

恶鬼压床

“我永远忘不了那一次，因为我就是在那时意识到自己病了。”伊芙琳说。她今年24岁，已经读完了学位，现在搬回家和母亲一起住。她讲话带伦敦南部口音，穿着入时，头上戴一条色彩鲜艳的非洲印花方巾，显示了她的乌干达背景。她看起来快乐、自信、放松，至少在开始谈论自己的经历之前是这样的：

读大学的时候，有一次我看到室友出现在了眼前。但问题是她根本就不在那里，她周末回家了。所以第二天见面时我问她：“你昨天在我房间里干什么来着？”她说：“我刚回来，昨天怎么会在你房间里？”我完全蒙了你知道吗？

伊芙琳坐在我对面，困惑地讲述了这段经历。过去五年左右，她在夜间一直受到一系列奇怪幻觉的困扰。自上大学起，这些可怕的现象已经搅乱了她的生活。“我看到的事情就像真的，但它们又不是真的，都是我想象出来的。想象把我带到了最狂野的地方，还把怪现象推到我的眼前。我在房间里见过恶魔的身影，看到那些东西时，我感觉简直是身处地狱。”

伊芙琳描述的幻觉不在白天发生，只在睡觉时出现。“对我而言，它们通常发生在我正从睡梦中醒来的时候。比如我可能在半夜睡着，过了一个小时突然醒了。”而当她醒来时，迎接她的就是这些可怕的景象。“有一次，我看到有亿万只眼睛在盯着我，它们就在我的面前。”按她的描述，那些眼球有大有小，就像她房间里的一个星系似的飘在她周围，注视着她。“这些景象都很详细——非常非常详细。”

对伊芙琳来说，最可怕的事情之一是看见一位刚刚去世的家人和自己一起待在房间里：“他/她就那么看着我，面无表情。这种情况会让我有一段时间完全无法入睡。”

仿佛这还不够糟糕似的，她的幻觉还在变得越来越重。出现幻象时，伊芙琳会感到身子麻痹。她颤抖着对我说：“我就只能躺在床上，盯着天花板。我不能呼吸，不能动弹。我努力移动，努力说话，但根本没用。我尝试说话的努力最多只能带来小声的哼哼，听着只像在睡梦中喃喃自语。接着我就开始看到那些生动的图像，那些疯狂的可怕的图像，它们就在我眼前，没完没了。”

这些经历显然使她受了创伤：“而且发作时还不能眨眼，所以我不能闭上眼睛躲起来，只能盯着它们看。然后这些东西才会终于消失。”

虽然每晚都有这些极其严重的情况发生，但她却从未习惯。不过她倒是学会了怎么应对它们：“几个月来，我明白了一件事，如果我让自己冷静下来——虽然无论遇到多少次还是会害怕——如果冷静下来，发作的时间就会比以前短。”我问她会不会和幻觉抗争，她说：“我会先试着移动胳膊，因为我的脚一点也动不了，所以我会先动动手指看看，但它们也动不了。然后我就试图尖叫，但也叫不出来。一般这种时候，我就会出现那种哼哼和喃喃自语。”

在身子麻痹的同时幻视到屋里有人，这想想就使人恐怖。伊芙琳解释说：

那感觉就像有股子力量压住了你，不让你对抗你看到的和感觉到的东西。你就觉得自己快要死了。那一刻你不能呼吸，不能移动，眼前是你不想看见的东西，是恶魔之类的黑暗幻象。你被压得死死的，感觉有什么东西在攻击你，在阻止你施展一切求生能力。

就连在白天，伊芙琳也没有喘息的机会。她后来晚上已经非常害怕睡觉，所以经常与睡意斗争，导致严重的睡眠不足。因此她开始在白天小睡，但这些现象一直紧跟着她。现在，她甚至在白天小睡时也会发作。“有时它们一天出现两次，都是在我小睡的时候。当小睡中也开始发作时，我就变得更害怕睡觉了。”

* * *

我的一些同事开玩笑说，我每次讲座要是不放亨利·菲斯利（Henry Fuseli）的一幅画作就不罢休。菲斯利是一位生活在18与19世纪之交的瑞士艺术家。在这幅名为《梦魇》（*The Nightmare*）的画作中，一名年轻女子身上裹着一件白色长睡袍，动作夸张地斜躺在床上，头悬出床尾，双臂也伸开垂了下来。她闭着眼睛，看上去睡得很熟。熟睡的美人本该构成一幅宁静的画面，但画面上有一样东西却使人胆战心惊：黑暗中，一个样貌怪诞、形如猿猴的恶魔正蹲在她的胸口上。在恶魔身后，女人的腿旁，还有个马头飘在半空，马的双眼鼓出，在昏暗的房间里格外狰狞。

这幅画作在1782年首次展出时，引起的恐惧和沉迷同样强烈。它似乎反映了人们对噩梦的普遍看法，也对应了当时的民间传说，即噩

梦代表了梦魔（incubus）的造访——这种雄性恶魔专在午夜与女性交合。即使在1782年，梦魔和女梦魔（succubus）的概念也并不新鲜。公元前2400年的美索不达米亚文献中就提到了这些恶魔，世界各地的民间传说也多有梦魔一类的特征，从德国和瑞典，到亚马孙盆地，再到非洲的许多部落都有。无论种族、文化或信仰如何，类似的描述似乎都源自人类的共同体验。

然而对我来说，这幅画里却包含了伊芙琳和许多其他病人描述的许多元素，比如被压得死死的感觉，胸口负重的感觉，动弹不得，外加房间里的那些令人胆战心惊的人或鬼的形象。这种体验的恐怖在《梦魔》中表现得很充分，但这种现象的普遍性表明，它在我们的生理之中、在我们脑内有其基础，而现在我们对它的成因已经略有了一些了解。

伊芙琳患有睡眠麻痹和入睡前幻觉。就像我在第六章提到的，从美索不达米亚时代至今，我们对睡眠麻痹的理解已经有了一些进步。随着REM睡眠（即我们产生故事一般的梦境，且肌肉几乎全部麻痹的睡眠阶段）的发现，我们已经认识到睡眠麻痹反映的是觉醒和REM睡眠间界限的模糊。试想，当你在一挡和二挡之间平稳切换时，汽车的离合器能有效断开连动。而离合器失灵时，齿轮会摩擦，汽车换挡也不再顺畅。同样的道理，睡眠麻痹也说明了患者的觉醒无法和REM睡眠完全断连，使REM期的一些特征进入了清醒的觉知当中。患者完全清醒，身体却处于麻痹，人也开始做梦。从许多方面看，这都和第三章约翰描述的REM睡眠行为障碍正好相反——他的情况是在REM睡眠期身体无法麻痹。如果做梦的心理过程在你完全入睡之前即已开始，或是在你醒来之后仍未结束，那就很容易理解为什么在幻觉中看到、有时甚至是触到或听到的东西会侵蚀你的清醒状态了。当睡眠麻痹在睡眠监测中发生时，对象的脑波通常显示为放松的清醒状态，但肌肉活动是缺失的，就像他正在REM睡眠中一样。

在罕见情况下，我们发现带有幻觉的睡眠麻痹系由癫痫引起，但和伊芙琳不同，在那些个别情况下，每次出现的幻视都完全相同。虽然癫痫常和运动有关，但脑部还有一些鲜为人知的“负运动区”，它们一经刺激，就会使人无力或麻痹。

偶尔我也会遇到视力很差的病人出现夜间幻觉。在黑暗中，视觉信号的缺失使大脑生造出了视觉图像。这些幻觉被称为查尔斯——邦纳综合征。患者有时会看到简单的光亮或几何图形，但更多的是人、物体、面孔或动物的高度复杂详细的形象，他们有时还会看见微缩形象，称为“小人儿”（Lilliputian），这是借用了斯威夫特《格列佛游记》中“小人国”的说法。查尔斯——邦纳综合征的幻觉可以持续几秒到数小时，并在完全清醒的状态下出现。与入睡前幻觉不同，患者很少因此感到恐惧焦虑，而且很快会认识到那是假的。但伊芙琳视力正常，而且是在开灯睡觉的时候产生幻觉的。看她的症状立即可以判断，这是REM睡眠侵入清醒状态的典型表现。

睡眠麻痹和入睡前幻觉都是发作性睡病——就是困扰阿德里安和菲尔的那种神经系统障碍——的主要特征。在发作性睡病中，控制清醒和睡眠以及REM和非REM睡眠的开关遭到了破坏，患者常会从清醒状态直接进入REM睡眠，而不像正常人那样，在入睡60—75分钟后才进入REM睡眠。在这些情况下，患者会有那些体验不足为奇。但为什么没有发作性睡病的人也会体验到这些可怕的幻觉呢？

这种情况绝不罕见，许多人在人生的某个阶段都经历过。这个领域的研究还很有限，但似乎确有一些因素容易引起睡眠麻痹和相关的幻觉。这和年龄、性别及种族似乎关系不大，但从家族史和双胞胎研究来看，其中应该是有遗传因素。更重要的是，它还常和睡眠障碍有关。轮班工作、夜间抽筋、睡眠呼吸暂停和一般的睡眠质量不佳，以及某些精神疾病，如创伤后应激障碍(PTSD)和焦虑，似乎都会增加幻觉出现的可能。这些因素的共性在于它们会使你更容易快速进入REM睡

眠，或者会导致睡眠不稳定，或许还会使你更容易直接从REM睡眠中醒来。

在伊芙琳身上，睡眠监测并未证实她有发作性睡病，她也没有明显的嗜睡症状，而嗜睡是诊断发作性睡病的最重要特征。但她身上确实有一些其他因素可能引起了那些症状。

在刚开始发作时，她正一边上大学，一边倒班工作。“我感觉就是那时候开始发病的。”她说，“后来有一段时间我没有工作，可以自由地生活，尽情做我想做的事。那段时间我什么事都没有。”但当她大学毕业，开始在伦敦的一个旅游景点工作之后，她的睡眠麻痹和入睡前幻觉就恶化了：“刚开始在那里工作时，我只做一班，因为我还是学生，时间有限。但拿到（学位）之后，我有了更多时间，任何一天及一天中任何时候都可以接受工作，生活就变得有点忙碌失衡了。我的睡眠问题也是从那时起变严重的。”

雪上加霜的是，对发病的恐惧使她睡得更少了。

我开始讨厌睡觉。我本来很喜欢睡觉的。认识我的人都知道我有多喜欢睡觉。那段日子真是很难，因为我根本不想再睡了。我会花很多时间醒着（在客厅这里）干这干那，只要能避免睡觉就行。我尽量不躺下，因为我觉得只要躺下，就一定会睡着。我完全就是在把自己弄得越累越好。我在网飞上看剧集。我一部部地看电影，直到累得不行。我喜欢去上班并借此耗尽体力，因为我知道这样回家后我就会很累。

然而这没有帮助她改善睡眠，很可能反而加重了她的问题。

* * *

梦有各种各样的形式。有些梦的主题反复出现，但大多数人都会记得不同类型的梦。那么，为什么那些伴随睡眠麻痹而来的幻觉，那些被我们当作清醒时做梦的心理过程，竟会如此相似和普遍？这些幻觉的内容一般是房间里的人或类人的形象，是站在床边的闯入者，是雌雄梦魔趁夜色来勾引我们，是被另一个人压在床上。一种可能的解释，是我们把外部感觉整合进了梦里。家里的一扇门砰然合上的声音可能进入我们的梦境，成为一场爆炸；狗用鼻子蹭你的手，变成了你在抚摸一只老虎。所以那种麻痹之感，那种因为某些呼吸肌松弛而产生的呼吸困难感，或许也融入了你的梦境。你感觉自己仿佛被压住了，或是有什么东西坐在胸口，而这种感觉就会影响你做梦的过程。

到头来，任何理论都只是猜测，但著名的加州神经科学家V. S. 拉马钱德兰（Ramachandran）提出了一个有趣的假说。针对睡眠麻痹期，有人会描述灵魂出窍、飘在床的上方观察自己睡觉的体验，还有人感到身体在运动或是变了形。拉马钱德兰主张，许多这些症状都与一些脑区之间的沟通错误有关，而这些脑区会表达我们的身体在空间中的位置。大脑皮层上有一个叫“顶上小叶”的区域，容纳着我们对自身身体的表征。在正常生活中，运动脑区会发出信号移动我们的身体，这些运动指令即由顶上小叶监控。但在睡眠麻痹期间，四肢没有活动，也没有关于身体位置变化或运动的反馈。这种混乱导致脑区无法确定你的身体处在什么空间位置。

不过，对身体的此种表征似乎是与生俱来，不会随我们的成熟而发展。有种现象叫“幻肢”，即病人在截掉一肢的情况下仍想象自己的身体是完整的，那条不复存在的肢体上也仍有感觉和疼痛，这表明我们对身体的三维投射在生活中是不变的。令人惊讶的是，连生来就缺少手臂的人也会感到幻肢，这说明这套投射在我们的头脑中根深蒂固，甚至在我们出生前就写在了相应的基因里。拉马钱德兰提出，经典的入侵者幻觉，就是我们将这个“小人儿”（即神经系统对身体各

部位的表征）投射到了自己的视觉世界，其原因是顶上小叶和负责运动及视觉的脑区间的连接被扰乱了。

然而，为了解释梦魔幻觉，他把这个假设又推进了惊人的一步。他提出，这种对自己身体的表征还投射进了脑的情绪回路，并投射到了视觉区上。他与合著者巴兰德·贾拉尔（Baland Jalal）写道，这个网络可能“决定了一个人对身体‘类型’的审美视觉偏好，这或许能为某些身体形态的性吸引力或它们说引起的视觉偏好提供一个解释，比如为什么人类（一般）会被人类所吸引，为什么猪喜欢和猪交配等等”。

为了证明这个观点，他们举了一类人为例，这类人强烈渴望截掉自己的肢体（称为“截肢癖”）并会对截肢者产生性欲。他们强烈感到自己的一条肢体不是自己的一部分，研究者认为这反映了他们的“小人儿”在顶上小叶中的表征和常人不同，所以才会被具有相似身体的人吸引。贾拉尔和拉马钱德兰认为，这种“天生的、原始的对自身‘固有’身体形象的性亲和”或许能解释为什么入睡前幻觉常包含性的内容。

睡眠麻痹和清醒梦之间也有联系，清醒梦是指做梦时察觉到了自己在做梦。做这些梦时，人保持了一定的洞察力，能对梦境梦施加一定程度的控制，也能访问清醒时的记忆。这两种状态都多少可以认为是REM睡眠和清醒的混合。事实上，睡眠麻痹的人确实也经常描述清醒梦，研究也证实了这种联系。伊芙琳就报告了至少一段可以认为是清醒梦的情节——一场梦中梦：

这听起来会很离谱。那天我睡着之后，梦见了和睡着前一模一样的场景：我梦见自己就躺在这张沙发上。我梦见的是现实，就好像正常的生活延续到了梦里，然后我在梦中睡眠麻痹了，又从那梦中醒了过来。

具体而言，清醒梦和睡眠麻痹时的“灵魂出窍体验”有密切关系，而和入侵者幻觉或梦魔幻觉关系不大，这使一些研究者提出，灵魂出窍体验是积极情绪的特征，关乎做梦本身的意象，而不属于可怕的负面情绪，如房间里的陌生人或性侵之类的幻觉。

* * *

当我去伊芙琳家拜访时，我看到墙上铺满了美丽的非洲蜡染，上面挂着斯瓦希里语横幅、家庭肖像和代表这家人基督教信仰的宗教画。我坐到沙发上，与伊芙琳和她母亲聊天，问到她刚开始出现睡眠麻痹时她们是怎么想的。伊芙琳对我说：“我和妈妈都认为可能是房间里有某种灵，或是有人想诅咒我。我们也不知该怎么想。所以起初我们祈祷它消失，把圣水洒在我床上。”

伊芙琳的母亲确认了这一点：“我直接说：‘我们必须祈祷，再看看你的问题会不会消失。’我记得当时有一个从乌干达来的牧师。他为我女儿祈祷了将近半个小时，说她是有点问题。”

周围的人也对她说了类似的话：

这个话题我们谈过很多次。我们的电视上有尼莱坞（“尼日利亚好莱坞”）的电影，都是关于黑魔法的——人们喜欢叫它“祖祖”（juju）。尤其像我这样的情况，如果你告诉别人你看到了幻觉，尤其是有那种文化背景的人——不管他们来自非洲、加勒比还是亚洲——很多人都会直接联想到黑魔法或说祖祖。他们会说有人诅咒了你。所以当你告诉人们这样的事情时，他们通常会直接说：“哦，这是灵异事件。”

想想这类体验的性质，周围人的反应很容易理解。无论是房间里出现了别人、有时是死去的亲人，还是夜晚的恶魔，灵魂出窍，或是

被死死压住的感觉——这些体验都有一种超自然的意味，就连不信教的人也会认为这类幻觉或许可以解释夜里被外星人绑架的报道。伊芙琳继续说：“有很多人问我：‘你确定这不是祖祖吗？你确定不是有人在诅咒你？’”

伊芙琳还说了一段有点惊悚的经历。当时她乘在一辆大巴上，正和一个朋友打电话诉说自己的睡眠问题。坐在前排的一位女士显然一直在偷听：

然后那个女人转过身来，递给我一张纸条，上面写着：“这真的很危险。如果你是做这个的（她的意思是我的幻觉是一种主动的通灵行为），那你可不应该。因为有人在通灵时会被缠住，陷在里面，然后那东西就永远待在他们里面了。”我记得我不得不挂了电话。我（对朋友）说：“我得挂了。我要和这个女人谈谈。”那个女人告诉我应该怎样多加小心。她告诉我她哥哥就搞过通灵，后来出了问题。他就像是离开了自己的身体，有了一种灵魂出窍的体验。照那女人的说法，通灵的人，灵魂会永远无法回到体内，这种情况就会变得非常危险。“你必须祈祷才行！”

然而祈祷的力量、圣水和那位家庭牧师的关照都对她的睡眠问题无甚帮助。伊芙琳回忆说：

然后，当我们意识到这一切都不管用时，我不得不接受了这样一个看法：这可能不仅仅是灵异现象，而可能是真正的睡眠问题。几个月又几个月，我一直在想办法。后来我在脸书上看到一个视频，有人就睡眠麻痹做了分享，我这才意识到这正是我的经历。所以我才会去对我的医生说：“我认为我有睡眠麻痹。”要不然我真不知道该说什么。

对于其他人对她症状的超自然解释，伊芙琳很看得开：

你不能因为别人认为这是灵异事件或是有人在诅咒你就怪他们，因为你确实看到了那些幻象。我一上来也当那是灵异事件。但做过一些研究以后，我对这一状况的无知就减少了一些。我明白了这不是什么灵异的事，而可能就是生活中真实存在的问题。我也因此意识到了这是许多人都有的经历。

单只是明白了症状的性质，就带给了她明显的好处。既然知道了自己身上在发生什么，每次发作时的恐惧感虽未彻底消失，却也着实减轻了。排除发作性睡病也是一种安慰。而知道了康复的关键是改善睡眠模式和睡眠质量，更是为治疗开辟了一条道路。睡眠麻痹和入睡前幻觉都有对症的药物。抗抑郁药能抑制REM睡眠并将其延后，这也常是应对睡眠麻痹的一种高效疗法。不过一般来说，我不愿让病人立即服药，尤其是对今后可能想要怀孕的年轻女性而言。如果还有药物之外的替代手段，就应该先试试那些。

伊芙琳仍在倒班工作，这也仍在影响她的睡眠，所以她的病情还在继续就不足为奇了。但她的睡眠质量已经有了改善，她也越来越认识到保持规律睡眠模式的必要性。结果就是，以前她的睡眠麻痹和幻觉每晚都发生，而现在大约一个月才发生一次。为进一步提高睡眠质量，她还将接受一种名为睡眠认知行为疗法的心理治疗。

* * *

我们不要忘了：睡眠麻痹非常普遍。我就经历过一次。当时我刚从澳大利亚飞回来，旅途劳顿，睡眠不足，还顶着时差。对我而言，这种经历一次就足够了。虽然我很清楚那是什么，但它在我的印象中仍是一次极不愉快的体验。和睡眠医学的许多领域一样，比如杰姬和

亚历克斯的梦游、菲尔和阿德里安的猝倒等，伊芙琳的症状(和我自己的睡眠麻痹)也和正常睡眠调节的失灵有关。同样的，当脑的不同部位发生冲突，当这些部位处于不同的睡眠或觉醒阶段时，睡眠麻痹的症状就会出现。正常的睡眠机制会漫溢进清醒状态，从而进入意识。理解了这一点，就理解了我们的脑及其功能，并为治疗甚至治愈这些睡眠障碍创造了机会。

第十章

杰克尔博士和海德先生

好人睡着竟变坏

和汤姆在一起的第一个晚上，甚至在二人正式确定关系之前，萨拉就看出了他的睡眠并不完全正常。她还记得汤姆在半夜突然起来，一蹦一跳地穿上裤子，说他要走了。“他上身什么都没穿，”萨拉说，然后说他又睡着了，“然后到了早上他什么都不记得。所以，从很早的时候起，我就知道他身上很有一些古怪。”

萨拉和汤姆相逢于一次聚会，彼此一见倾心。汤姆大概有轻度阿斯伯格综合征，有点害羞，但他显然很亲近萨拉，萨拉则周到而沉着。两人看着很是般配。汤姆身材苗条，现年40多岁，皮肤晒成褐色，样子很健康。萨拉和他年龄相仿，穿着考究，留着长长的黑发。两人之前都有小孩子。他们之间的恋情迅速升温。有几次汤姆在半夜主动求欢，但萨拉以为他只是“有点调皮”。但这段关系持续了大约三个月后，情况却显出了不妙。

“一次我们去了一个派对，都喝了一杯，所以回家后我睡得很沉很沉。但后来我被他弄醒了，他正要隔着内衣进入我的身体。”说到这里，萨拉往后缩了缩，“被他吵醒我气坏了，他却又直接睡了过去。我又痛又生气，想着早上跟他谈谈。”但到了第二天，汤姆却说他不记得有这回事，还变得很戒备。萨拉说：“他根本不明白我在说

什么。”她的第一反应是恐惧，想当即结束这段关系，但最终汤姆还是说服了她继续交往。

汤姆清楚地记得那件事。他说：“听罢我只觉得生理不适，”他迟疑了片刻继续道，“那一刻我就好像灵魂出了窍。我听了萨拉的描述，觉得自己竟做出那样的事，真该惩罚自己。我一般对人有很强的保护心，因此更觉得那样的行为可耻。我把自己看成了一只可憎的畜生，因为给萨拉带来的痛苦，我一文不值。”

事情平息了一阵，没再起什么波澜。但几个月后，类似的事又发生了。在萨拉看来，这一次汤姆更明显地像是变了个人，她也更相信他对自己的行为没有记忆了。尽管如此，萨拉仍感到非常痛苦。接下来的几个月里，汤姆也时不时会出现夜间性行为。

汤姆低头看着地面说：“我知道这些事，全是因为萨拉会突然很嫌弃我、非常烦心和非常生气。我能感受到她的态度变化，但要花很久才能从她嘴里问出到底发生了什么。那时，她就会和我坐下来，详细地聊某晚到底是怎么回事。”

又过了几个月，萨拉更加相信事发时汤姆是睡着的了。她说：

渐渐地我明白了。因为他醒着的时候不会做他睡着时做的那些事；在有意识的时候，他的行为完全不同。他觉察不到我穿着内衣，只是一个劲地要侵犯我，没有任何目标，就像动物一样。他不狂暴，也不凶猛，只是笨拙而讨厌——讨厌得很，但他肯定没有恶意。

她强调了在白天和晚上，汤姆的行为有鲜明的不同。“我不知该怎么说。他不是个性欲旺盛的人，所以这很不符合他的个性。”还有一些线索也表明他当时可能还在睡梦之中。“事发时我有问过他‘你醒了吗’，他还真说‘醒了’，我就接着问他‘你确定吗’，他就不

答话了，因为他没有真醒，只是在自动地回应。第二天早上我问“你还记得昨晚试过做这样那样的事吗”，他也会不明就里。”

萨拉意识到汤姆是在睡梦中尝试性交，于是陪他来了盖伊医院的睡眠障碍中心。我第一次见到他俩时，汤姆已经在医院住了一晚。为监测脑波、呼吸、心率和腿部运动，他身上还连着电极。头天晚上他睡在一间病房里，我们有睡眠技师一直通过他床对面墙上的一部红外摄像机看护他。查看监测结果时我们发现，仅仅一晚的时间，他就好几次从最深的睡眠中突然醒来。这是非REM睡眠异态（NRP）的典型指征，这种状态包括梦游和夜惊等一系列行为，就是第二章杰姬和亚历克斯经历的情况。

也许更不寻常的是，汤姆的身上还有一种明显的倾向，会同时表现出清醒和睡眠这两种活动。在夜间的某些时段，通常是在突然醒来之前，他脑波中缓慢的 δ 振荡（即 δ 波，深度睡眠的标志）与快得多的 α 波（通常只在清醒时出现）叠加在一起。汤姆的脑看来是同时睡着和醒着，这种状态有时一次会持续达一分钟。在睡眠实验室里，我们很少在成年人身上观察到这个现象，这有力地证实了汤姆有NRP的倾向。萨拉在网上读了许多材料，听到我给汤姆的诊断是“睡眠性交”时，她并不怎么惊讶。

* * *

正如我们已经讨论过的，NRP有许多表现形式。这些形式的本质都是无法从深度睡眠中完全醒来的潜在倾向。当深度睡眠被破坏时，脑的不同部位看起来会以不同的方式醒来。对于容易出现这种情况的人，脑内控制运动和情绪的部分更容易完全清醒，而影响理性思维和记忆的脑区则继续睡着。在这种状态下，患者就可能行出各种事来。

梦游是此类现象中最著名的一种，梦呓和夜惊也是常见形式。我还见过有人在睡梦中吃饭、做饭、给家用电器更换电线、小便，以及前面的章节描述过的，边睡边开车或骑摩托。偶尔这还会表现为“意识不清的唤醒”，即人在醒来后会有一段时间明显迷糊错乱或是不像本人。有些病人会表现出NRP的多种形式或少见的形式。我记得有位不幸的年轻女子，她失去了不止一个男朋友，因为她会半夜站起来在床上小便，而她的伴侣往往还在床上。但据我们所知，在睡梦中发生性行为的人很少见。他们的NRP以性活动的形式表现出来，这就是“睡眠性交”。

在最广泛的意义上，睡眠性交指睡眠中出现的任何性行为，包括爱抚、谈论性内容或呻吟、自慰、骨盆推送、试图性交乃至完成性交。无论是代表REM睡眠行为障碍（见第三章）的梦中行为，还是癫痫发作，我们都很少在其中看到对睡眠性交的描述。有报告称，感觉皮层癫痫会使生殖器产生快感并引发性高潮，而额叶癫痫会使患者推送骨盆、抓摸胯下，这些都在睡眠中发生。然而在大多数情况下，这都被视为NRP。

和其他NRP一样，早晨不记得昨晚的事也是典型的表现。虽然许多睡眠性交患者有其他类型NRP的表现，但不是每个人都有。这种疾病有巨大的性别差异（60%—80%的患者是男性），通常在二三十岁开始发病。它可能真是一种罕见病，但也可能是得这种病的人常常不愿曝光。在我们中心，每年接诊新的睡眠问题患者约3500人，而其中睡眠性交总共才40例左右。其他睡眠中心公布的数据也是这样的比例。然而，在一篇关于睡眠性交的全国性报道发表之后，我就被电子邮件和推特淹没了，发送人有男有女，都说自己也有这种病。也确实有一项研究发现，在睡眠门诊中，有近一成的患者自称在睡眠中有过性行为。

汤姆的睡眠监测显示了睡眠性交的显著特征。他会在深度睡眠中突然地部分醒来，有时还伴有脑电图上快波和慢波节律同时出现的波形，这都是医学文献中睡眠性交的典型表现。我们很少在睡眠实验室中亲眼见到性活动，但这或许是因为接受睡眠监测的病人都是独自躺在床上，而研究认为睡眠性交经常需要床伴的触摸来引发，或需要某种别的外部刺激将病人从极深的睡眠中部分唤醒。因此，睡眠性交常被看作是一种意识不清的唤醒，是从极深睡眠中不完全醒来所引起的一种行为变化或意识模糊状态。

对大多数人来说，如果只是发生在他们的长期伴侣身上，那么睡眠性交并不一定是个大问题（也许这就是我们很少看到这种情况的一个原因，也是它在男性身上比女性多见的原因之一：可能是女性就像萨拉一样，会更多地鼓励伴侣寻求医疗帮助）。但这种情况如果发生在非固定伴侣的身上，或者更糟糕的，发生在陌生人身上，就可能造成毁灭性的后果，无论患者还是同床者，人生都会因之巨变。事实上，这也解释了为什么萨拉要如此坚决地催促汤姆来看医生。因为几年前，在他俩认识之前很久，汤姆曾被指控强奸了他的前任。他受了陪审团的审判，最后入狱七年。

萨拉在他们在一起前很久就知道了汤姆的过去。“第一次见面时，我们只是待在一起，还没什么关系，他就很快告诉了我他和前任之间的事。”

汤姆给我讲了案发当晚的情况。

他和前任有一个女儿，每到周末就去前任家中和女儿共处一段时间。他自己家离女儿太远，不可能当天来回，所以要留下过夜。一天晚上，他和前任二人找了一部电影看，还开了一瓶伏特加。汤姆继续说道：“我前任说她要去睡觉了，明天还要早起。于是她就去了，我继续看了大概半小时的电影。然后我困了，也去睡了。我是光着身子

上床的，前任穿的是丁字裤。我上了床就睡了。那好像是晚上11点的样子。”

汤姆记得自己很快就睡着了：“不知过了半小时还是三刻钟，前任尖叫着把我摇醒，叫我下床，还说：‘快停下，你弄疼我了。’”

我问他记不记得自己做了什么。

不不，一点都不记得。就听见她一个劲冲我尖叫：“你在干什么？这不像你，这不是你！”一遍遍地叫个没完。我记得这时我下了楼，她也跟着下来了，我们就吵了起来，还动了两下手。动手的不是我，是她。她把我推来揉去，拽我头发，还冲我尖叫。我完全不知是怎么回事，彻底蒙了。

汤姆对我说他于是变得非常戒备，从屋子里逃了出去：“我步行来到火车站，感到既困惑又震惊。那大概是半夜1点，我坐在火车站里，等五点半第一班回伦敦的火车。”

之后汤姆都再没有前任的消息，直到两周后，他去外地参加一个工作上的活动。想到那天，他就一脸苦相：“我想，这个为期一周的活动开始大约三天之后，警察就出现了。那是位相当和善的当地警察，他也不知道为什么要把我带走，只是接到了找到我并（以涉嫌强奸）逮捕我的命令，把我带到了当地警局。”

第一次庭审因故中断，但再开庭后汤姆被判强奸罪，入狱服刑了三年半，此后三年半是假释。

是萨拉第一个将汤姆的夜间行为和他的定罪联系了起来。经过这些年，她已经成了一名业余研究者。在阅读审理笔录时，她发现了一个非常熟悉的故事。萨拉说：

读到她（汤姆前任）对那晚的描述，我就很清楚了：汤姆大概翻到了她身上，她努力想把汤姆弄醒，但她说汤姆没有反应。

我看这很明显是汤姆发病了，要是他们能好好谈谈就好了……她自己也说了，“这不是你”，她想告诉汤姆他做了什么，但没有用合适的说法。他们要是能好好谈一谈，就能马上搞清楚发生了什么，但是显然，那时候对这种病（睡眠性交）还没有多少了解。

她还告诉我，汤姆的前任说他想隔着内裤对她“无礼”：“她当时穿着内裤，布料擦伤了她。汤姆是对她做了对我做过的事。”

* * *

我们痴迷于《化身博士》和《绿巨人》这样的故事是有原因的。这类故事浓缩了我们体内的善恶二元对立。一想到人人都可能有隐藏的黑暗本性，内心都有个“海德先生”，我们就会既震惊又好奇。

但对汤姆来说，明白这一点却带来了巨大的冲击。过去十多年里，他始终认为那起案子系由前任捏造，是她自认为受了亏欠而在扭曲地报复他。我不由觉得他对前任的愤怒其实帮他熬过了那段艰难岁月。但现在有了睡眠性交的诊断，他意识到那天晚上他可能真的做了什么，一下子彻底动摇了。这下他必须承认他的内心有某种东西，有一股在夜里出现的黑暗力量，而且他控制不了。萨拉的分析说到了他的痛处：

这些年来，他一直以为这一切都是谎言，对他的指控是子虚乌有。这整件事，以及人们对他的看法，都使他非常不解，备受创伤。现在他要接受自己确实做了一件他完全不记得的事，还要放下以前的愤恨，应对新生的内疚。他要根据这个知识重新了解自己、评价自己。

我要强调一点：汤姆已经在法庭上被陪审团定了罪。在他选择上诉之前，在法律看来他都是有罪的。我不是法官或者律师，也不了解所有的证据，因此不能断言他的睡眠性交就是那起案件的原因。但根据临床判断，我认为萨拉的描述和睡眠监测的结果都有力地指向了非REM睡眠异态的诊断，而睡眠性交就是它在汤姆身上的一种表现。实际上，汤姆显然还有别的睡眠异态。萨拉描述的他们第一晚共处时，他衣衫不整地起床离开屋子的行为，就是一个典型的例子。她还描述了最近的一次事件：

他最近一次（发作）是在他女儿上次来的时候。因为要照顾女儿，他压力很大。他半夜起了床，以为自己在待命工作，要马上去一趟医院，因为那边需要他。他用力起身，挪到床边坐了起来，并告诉我他要去医院。我说：“不，你别去，继续睡。”第二天他什么都不记得了。这都是因为女儿在，他有压力。

（补充一点：汤姆不是医生，也不在医院工作。）

然而，只是断定了某人有睡眠性交还不够。我们很难证明某人在实施被控罪行的当时正处于睡眠性交状态，这至今仍是睡眠法医学中一个争议极大、极其困难的领域。汤姆不是第一个触犯法律的睡眠性交患者。最早的例子之一发生在1897年，当时一名男子被控在梦游时暴露身体。但这些年来，已经有几起案件的被告辩护援引了睡眠性交。批评者指出这只是性犯罪者的方便借口，关键还是要确定睡眠性交和受起诉行为之间的关系。然而，只要嫌疑人在被控罪行发生时没有贴着测量脑波的电极，这一点就不可能确定。不过也有几个案子中，被告因为有睡眠性交的诊断而被判无罪。其实被当作辩护理由的不仅是睡眠性交。梦游也在法医学领域有很长的历史，或许也和犯罪行为有点关系。对睡眠中暴力行为的记载可追溯至千百年前。在中世

纪，就有报告说西里西亚（当时属德意志，现在波兰境内）有一名樵夫在半夜醒来，抄起斧子对准了想象中的入侵者，醒来后发现自己砍死了妻子。

现代神经病学的创始人之一沙可就曾受托给一个仆人做医学鉴定，1893年，该名仆人在入睡后不久开枪射伤了他的女主人和另一名家庭成员，这看来是一个梦中射击的病例。

最著名或说最著恶名的一起案件，也许是肯尼思·帕克斯（Kenneth Parks）。案子发生时，帕克斯居住在加拿大安大略省的皮克林市，23岁的他婚姻美满，育有一名女婴。1987年5月24日凌晨，帕克斯起床穿好衣服（没穿袜子和内裤），沿安大略湖向西驱车23公里，去到附近斯卡布罗市他岳父母的家中。那晚上床之后，他能清楚记得的第一件事就是在警察局里自首：“我刚才杀了人，没用枪，杀了两个。”原来他走进岳父母的宅子，带着从汽车后备厢取出的一根拆轮胎棒和几把刀，又刺又打将岳母杀死，还将岳父掐得失去意识并补了几刀。后来案情生出了波折：警方发现，帕克斯在案发前一年染上了赌瘾，为弥补巨额损失，他擅动了家中的保险柜，还挪用了单位的公款。案发前，他正要去法院应付雇主的诉讼。虽然大家都说他和岳父母关系亲密，但出于显而易见的原因，他自称杀人时一定是在睡觉的说法受到了医生和司法系统的一致怀疑。

然而，虽然控方多次试图让他露出破绽，他的说法却始终出奇地连贯一致，之后对他睡眠时脑部活动的记录据说也十分反常，且符合NRP的特征。他的妻子在法庭上说他睡得很沉，常常极难叫醒。家人都知道他会说梦话，还梦游过一次。调查发现他的家族有多种NRP的显著病史。案发前，由于庭审迫近，他严重地焦虑且睡眠不足，几位睡眠科和精神科医生对他做了评估，结果并不能给出其他解释。于是令人惊讶的是，他最终被无罪释放了。

作为神经科医生，我当然见过病人在脑功能失调时表现出极为反常的攻击或暴力行为。病人会在血糖很低时暴跳如雷，还有人会在癫痫发作后明显而短暂地精神失常。没人会主张这类行为反映了当事人道德懦弱或人性泯灭，这不过是脑功能的一种障碍罢了。脑损伤后的行为变化很常见，比如前言中描写的那位著名的菲尼亚斯·盖奇。

我接诊过的一名因受袭击而脑组织重伤的男子，他给我留下了深刻的印象。他已经结婚，经营一家小生意，本来常去教堂礼拜，但受袭之后却成了一个吸食大麻的危险分子，短短几年内就被判了97项罪名。我们很容易理解这些例子中的反常行为，因为那些人的脑子明显出了问题，病变、损伤或是其他因素改变了他们脑部的正常功能；但从直觉上说，要把此类行为理解成睡眠引起的现象，就要困难多了。可实际上，这也是脑的一种病变，就像盖奇被铁棒穿透了额叶，或某人被袭击者打坏了脑袋那样。这不是结构性的病变，而是电信号的或说功能性的病变，但总归是病变。病人脑部的固有结构，他的神经元、通路和连接都还是老样子，但脑的整体功能却被暂时扰乱了。脑的一些部分仍在正常工作，而其他部分却失常了，在极少数情况下（幸好极少），这会使病人做出那些古怪、暴力而危险的动作，让他们在缺少有意识的念头或理性思维时行走、说话、刺杀、开枪或交合。

运用医学的眼光，并借其他神经系统疾病外推，大部分医生都能理解在睡眠中实施暴力是可能的。但法律又怎么看待这个问题呢？在大多数司法辖区，确定刑事责任都要基于两个必要元素：一是你的确实施了犯罪，这叫“犯罪行为”，还有一点是你必须有一颗有罪的心，即“犯罪意图”，就是说你有实施犯罪的有意识愿望。对于大多数上诉到法庭的此类精神类案件来说，犯罪行为的事实及实施人都没有疑问。但要确认犯罪意图就困难多了，这最终需要法庭在医学专家的指导下裁决。要使犯罪意图成立，犯人须有实施行为的想法，还要

理解行为的性质，以及行为的后果。因此，大部分法庭辩论都围绕当事人在实施行为时是否发作了睡眠异态，因为这和意识完全清醒是矛盾的。

所以从法律的角度说，睡眠异态被看作一种“自动症”，可以用作辩护的理由，那么睡眠性交自然也可以。自动症的定义是：一种意识严重受损的状态，一个人在这种状态下的行为可能完全缺乏有意识愿望，不过是在像“自动机”一般行事。这个行为本身是非自主、无意识的。但问题到这里就变得更加复杂混乱了。如果你知道喝酒会诱发你的睡眠异态，这就可以看作是一种自我诱导（self-induced），因此不是有效的辩护理由。不仅如此，在实施习惯法的国家如英国和加拿大，自动症还可分为“精神失常型”（insane）和“非精神失常型”（non-insane）。在这个语境中，“精神失常”指的不是一种精神障碍，关键问题是自动症系由内部还是外部因素引发。触发因素如果来自外部，如头部受伤或医生开的药物这样无法预知，也不太可能再度出现的因素，就可以看作是非精神失常型。如果是内部因素，如癫痫或梦游，这种自动症就是精神失常型的。当然，梦游也可能由外部因素引发，如噪声、异常的压力或药物，这就是法律辩论的灰色地带了。但这个区分很重要。精神失常型的自动症意味着嫌疑人有精神疾病，理论上可能导致无限期拘留，因为犯罪行为的潜在原因可能永久存在；而非精神失常型自动症只和外部因素有关，是可以避免的。然而在英国，做精神失常型自动症辩护可能引出的是监管令，规定你只要接受门诊医疗即可，甚至在极少情况下会无条件释放，取决于法官的判断。但在许多这类问题上，法律仍然不太明确，体现为此类辩护理由在法庭上会引出林林总总的结果。

睡眠专家可以松一口气了，因为一例自动症是不是精神失常型，是由法官和陪审团裁决的。但从临床的角度而言，为了确定一次暴力或性侵事件能否用睡眠异态来解释，还要问一些重要的问题。这方面

没有人接受的指导标准，但有些特征显然指向了特定的答案。有几个因素能有力地佐证睡眠异态不是案发的原因，包括事先计划、主动寻找受害者或性伙伴、对事件的清晰记忆、企图掩盖非法行为等。同样的，在不熟悉的环境中行走，有明确的动机，行为与嫌疑人品格相符等，这些都能支持案件行为不是发生在睡眠异态之中。而如果嫌疑人事前曾被诊断为睡眠障碍，对案情的描述和以前的事件相仿，行为混乱，案发时难以绕过家具之类的障碍物，或者了解案情后表现出震惊和恐惧，那就说明睡眠异态的解释更有可能成立。

对于汤姆，没人否认他的睡眠监测非常支持睡眠异态的解释。他后来又在睡眠实验室过了两夜，两次都出现了和第一次监测时相同的脑波指征。萨拉对他的行为描述完全符合睡眠性交的症状，也包含了其他NRP的证据。汤姆的前任说他的行为与他的性情极不相符（“这不像你！”），这同样支持睡眠异态说。

但还有几件事需要汤姆辩解，最突出的是案发前他没有睡眠性交或睡眠异态的病史。汤姆说他没谈过几次恋爱，唯一能详述他以往睡眠模式的或许就是那位前任。对于那个命运攸关的夜晚，最近的睡眠性交诊断至少给了汤姆和他的前任一个可能的解释。汤姆希望她能帮自己推翻定罪，在两人最近的通信中，前任明确提到了之前的一件事，她当时将其归因给某些过去的创伤体验。

同样需要解释的是他面对前任的质问时逃离了她家。我个人认为，放在当时的情境里，他的这个反应是可以理解的。认识汤姆之后，我就认为他有创伤后应激障碍，由过去的一次事件引发。他年轻时参过军，并卷入了一场训练事故，导致了一个朋友死亡。出于保密原因，我对那件事不能透露更多细节，总之汤姆后来去看了专科，确认了PTSD的诊断。如果汤姆的说法可信，他恢复意识后前任就在对他尖叫，还揪着他头发满屋子跑，那么他的PTSD加上可能的阿斯伯格综合征，就完全可以解释他面对质问时强烈的逃跑欲望。

还有一个疑点是汤姆和前任在当天夜里喝了酒。我和大部分同行都认为，酒精是睡眠异态的强烈诱因，但这还不是公认的观点。酒精在睡眠法医学领域中饱受争议，也在医学文献中引发了气急败坏的辩论。有的专家主张，要区分一个带着醉意醒来并犯罪的人和一个睡眠异态发作的人是不可能的。

* * *

对汤姆的睡眠性交诊断及之后的PTSD诊断，至少为治疗的可能性打开了大门。诊断之前，他的感想是：“我再也不能和萨拉睡一张床上了，因为我决不想让她再有这种经历。”在我们初次会面之后，他表示不想用药物治疗，于是我们商量了几条避免今后再次发作的策略，比如远离酒精、减少压力和保证睡眠。有时单是穿点衣服睡觉也有帮助。汤姆说：

和伴侣同床睡觉时，要是两个人都裸睡，那对发作睡眠性交的影响就会非常大。此外还有酒精、有压力的环境、有压力的工作场所乃至一个非常陌生的睡眠环境。如果我们住进旅馆休息或是怎么样，这也会影响我是否发作睡眠性交。

为治疗他的PTSD，我给他吃了一小阵子抗抑郁药，这种药也被用来治疗NRP。但药物产生了副作用，他很快就不吃了。他还接受了认知行为治疗，并被告诫要调整一些生活方式的因素，他知道这些因素会诱发病情。

汤姆继续说：“我现在变得非常自信了。完全是因为您和萨拉的帮助，我现在能非常有信心地说……”他顿了顿说，“我是说，我也不敢保证以后绝不会再有睡眠性交，因为……”

萨拉莞尔一笑，她证实汤姆已经两年没有发作睡眠性交了。

* * *

无论如何，作为他的医生，我也无法判断汤姆是无辜还是有罪。这件事应由法庭在参考所有证据之后裁决——如果汤姆和萨拉决定上诉的话。我只能说汤姆的故事是完全可能的。有一点是明确的：对于汤姆的前任、汤姆本人和他们身边的每一个人，他的睡眠性交或许都造成了伤害。对前任而言，这个诊断或许使她明白了，汤姆不是她一度认为的那样，是个会趁她睡着时强奸她的恶魔。

对于汤姆，当下的理解使他大受震动。他现在必须面对这样的事实：案子不像他一直认为的那样，系由前任凭空捏造，他的内心确实有些黑暗的东西是他无法控制或彻底治愈的。他很可能真的做了前任指控的事。

那么萨拉呢，她又怎么样了？我们知道，在和汤姆恋爱前很久，她就已经清楚他的过去，但是在她轻声细语的外表之下，我看到了她内心的坚韧，她是一心要为和此事相关的每一个人找到解决办法。但这无疑也对她、对她和汤姆的关系造成了伤害。她在一封电邮中写道：“避免汤姆发病的努力或许使我们不再亲密，最终还可能毁掉这段关系。因为我们的‘防范措施’和他对发病的恐惧，两年来他完全不曾靠近我的身旁。如果连这点亲近都没有，我们的关系迟早会崩溃。”

事实上，对我们任何人而言，只要给予足够的刺激，脑内都很可能诱发出睡眠异态。比如睡眠不足、焦虑、一些酒精、或许再来点处方药，各种此类不安定因素如果一齐袭来，就可能导致和汤姆相似的情况。幸运的是，这样的情况极其罕见，但恐惧、暴力或性等基本行为存在于每个人的体内，都有可能在睡眠之中暴露出来。正如柏拉图在《理想国》第九卷里借苏格拉底之口所说的：“……在我们每个人

内心，甚至好人也不例外，都有不守法纪的野兽本性，在我们睡着的时候向外凝视。”

〔后记：在最近一封电邮中，萨拉告诉我，睡眠性交的诊断使汤姆和他前任的关系有所恢复。萨拉写道，考虑到参军时诱发他PTSD的那次意外：“她（前任）现在认为，自己更像是战争的受害者，而不是强奸的受害者了。”〕

第十一章

咖啡果然提神

睡眠进食

我能理解，为什么弗洛伊德等精神分析学家会得出“睡眠能揭示我们潜藏的欲望或焦虑”这样的看法。无论是我们梦的内容还是我们的夜间行为，都常常有一个原始、根本的主题：性、愤怒、恐惧和暴力，总之都是强烈的情绪和冲动。在汤姆的睡眠性交、亚历克斯的夜惊，以及约翰和伊芙琳的恐怖或暴力的梦境里，我们已经看到了这些。但除此之外还有一种原始本能：食欲。在我接诊的病人中，把这种欲望体现得最为淋漓尽致的，就是唐。他的例子会表明，睡眠的世界里有许多模糊的边界，包括心理和生理各自从哪里开始又在哪里结束。

* * *

我第一次见唐时，他已经被诊断为“睡食”（sleep-eating）。唐个子高挑，体格匀称，头上的金发有些稀薄，戴一副眼镜，身上有股淡淡的贵族气派。虽在英国生活多年，他说话仍是美国乡音未改。现已年过六旬的他回忆说，自己和食物的恩怨在20岁出头就开始了。

唐告诉我，他的童年很不容易。他在佛蒙特州长大，后来到父亲任教的一所寄宿学校上学。“学校虽地处小城，但是所顶尖的人文中

学。”听起来像是一所权势子弟的学校。“鲍比·肯尼迪^[1]把女儿们送去那里上学，但儿子们没送来。是这所学校的教育还不够严格吧。连拉丁语都不教！”唐说着大笑起来。他没有和其他学生一起寄宿，而是和父亲住在教工宿舍，这也造成了他和班上的其他孩子有些疏远。

虽然成长环境不凡，但少年的他却有很多烦恼。“父母在我8岁那年离了婚，母亲直接跑了。那年她28岁，搬去了另一个州，把我和小我三岁的妹妹扔给了我父亲。”

他后来形容母亲“不是好人”“是个浑球”。他到现在还忘不了一段伤心往事：一次放假，他和妹妹被送去母亲那里住了几个礼拜，等假期结束，母亲把他送还给父亲，把妹妹留在了身边。

被母亲抛弃的感觉在父亲身上得到了弥补，他于是很亲近父亲。“他是个了不起的父亲，我们关系特别好。我15岁那年，他和我的法语老师结了婚，我也很喜欢那个老师。”然而在他17岁那年，事情起了变化，那是一个暑假，他回到家里和父亲还有父亲的新妻子同住，这时父亲已经离开了教育岗位。“他急切地翻看报纸，想给我找份工作，有一次他还把我拉到外面说：‘如果有人问起，我就说你是我的兄弟。如果有人问“这是你儿子吗”，我会说“不是”’。”唐觉得是父亲的新妻子不乐意让别人都知道自己的丈夫以前结过婚，还有孩子。“他匆匆翻看《纽约时报》，给我找了个夏令营辅导员的职位，工作地点在树林里，谁也见不到我。”

被双亲拒斥的感觉显然深深影响了唐。他说：“先被母亲送走，又被父亲送走，我心想这是最了解我的两个人了，既然这么了解还要送我走，看来他们是真不喜欢我吧。”

然而就在那个树林夏令营里，唐开启了一段将影响他终生的孽缘：他发现了酒精。“我和同事们每两周就去一次酒吧。我还没到喝

酒的年龄，但也没人查我的证件。第一次进酒吧时，我想到了电影里的台词‘苏格兰威士忌加冰’，于是要了几杯。我总共喝了八杯十杯吧。这正是我一直在找的东西！喝了就忘了，你懂的。”

那个暑假之后，他开始了本科学习，在一所常青藤大学里主修政府管理。但是父母造成的心理打击给他留下了创伤。他很快产生了自杀意念，于是去看咨询师。“老实说，我课是上的，但书一本没看。那一年里我吸了许多大麻，还胖了50磅。然后我意识到我考试一门都过不了，于是辍学跑了。后来我回去过一次，但基本还是做同样的事。”

此时，他的父亲已经和第二任妻子，也就是唐以前的法语老师离了婚。看来是遇到了中年危机，父亲决定带着唐搭便车横跨美国的东西海岸，沿途打些零工维持。唐想起那段日子就觉得开心：“那都是些临时的体力活，清洗游泳池啦，帮人往卡车上装货啦，还有在华盛顿州和外国劳工一起摘苹果什么的。”但类似的情况又发生了。他们有一阵待在科罗拉多州博尔德市，唐在一家墨西哥餐厅里打工。“一天我父亲突然说：‘我要去非洲了。’然后就坐上大巴，又一次消失了……”他后来对我说，“如果从心理学的角度看，你可以说我是又添新伤。”他指的是自己这第三次被抛弃。

就在这时，唐表现出了睡食行为。当时他和几个工友合租房子，按他的回忆，他和同事们手里都有现钱，薪水之外还有不报税的小费。他不记得是什么时候第一次意识到自己会在睡眠中吃东西的，但他的室友总是发现有食物失踪。起初他否认是他吃的，但因为每次醒来都很难受，他很快明白了这是怎么回事。

“我偶尔有些零碎的记忆，但通常什么都不记得。还有一些证据，比如柜面上的保鲜膜，我睡醒后会觉得腹胀，别人也抱怨又有吃的不见了。”

唐在夜里吃的东西肯定数量巨大。“我要到下午5点左右才会觉得舒服一点，因为我夜里吃了太多东西，身体根本消化不了这个量。

（我）肚子胀得老大，白天总要去厕所，体重也增加了许多。”

到后来，为了弥补夜间的消耗，他须得购买双人份的食物。“我感觉不仅要为白天的自己买吃的，也要为晚上的另一个自己买。我知道那个我喜欢什么：吃起来方便的东西，通常是乳制品、酸奶。”

* * *

唐得的是睡眠进食障碍，这种病在医学文献中出现的时间较晚，1991年才第一次有人描述。唐的表现相当典型：非自主进食，自己无法控制，事后常常没有记忆，发病时难以醒转。这种病的许多特征都和梦游相似，比如行为复杂却没有意识或觉知。病人常吃下奇奇怪怪的食物组合，有时甚至是不能食用的东西。在他人生的有几个时期，唐过着苦行僧般的生活，但凡是稍微能吃的东西，他统统要从屋子里拿走。他最近还试过这个法子，后来被嘴里的苦味惊醒：原来他在用勺子往嘴里送速溶咖啡粉——那是他手边唯一“能吃”的东西了。以前他甚至吃下过整块猪油。我去过他家，我们说话时，他养的宠物绿鹦鹉帕科就蹲在他身后的笼子里。看到没人跟它说话，帕科很是沮丧，每过一阵就呱呱叫着打断我们。但就算是帕科也躲不过唐的夜间行为。最近一两个月，唐曾在早晨下楼时发现一碗吃剩的鸟食，上面还加了色拉酱。

睡眠进食障碍患者常会在准备食物时做出危险举动，像是用生肉做菜，或者把东西烤焦之类。我就有这样一位病人，消防队常常半夜里登她的家门，因为她习惯了把塑料碟子放进烤炉，结果点燃厨房。唐也有这种经历。在他住处的厨房里，他给我看了一只咖啡滤壶上熔化的塑料把手。他说：“我什么都不记得了，只能靠推测。”他觉得

自己肯定是在夜里想煮点茶喝。“我当时一定浑浑噩噩的，把这个滤壶放到了灶上，烧着了塑料把手。等我醒来时，突然发现滤壶着火了，于是赶紧灭火。”

还有一次，他应该是半夜里要做意大利面。他描述了当时的情况，细节都是后来推测的：“我用的是一只高帮煎锅，把面条放进水里，放到灶上煮。这些我都完全没印象了。后来我在长沙发上醒了过来，水已经烧干，锅上留下了永久的焦痕。我是被响声吵醒的，走进（厨房）一看，意大利面正在一只没有水的锅里干烧。”

危险不仅来自烹饪食物的过程，也来自吃喝本身。有报告称，有患者喝滚热液体而被烫伤，或是吃下有毒的东西。还有唐描述的早晨腹胀、白天缺乏食欲及体重上升，都是相当典型的危害。

睡眠进食障碍似乎在本来就有饮食障碍的人身上更加常见，也往往和心理问题（精神障碍）及物质滥用后的戒断反应有关。虽然它需要诱因来激发，但一旦出现就往往无法停止，大多数病人每晚都要发病，有时更是一晚发作几次，病情会持续数年甚至数十年。病人当时没有意识，事后无法回忆，研究者认为这和他们的梦游行为或出于别的原因服用的镇静药有关。这种疾病可以在睡眠实验室中观察到，这时，它是从非REM睡眠中产生的，就像梦游和其他非REM睡眠异态。因此和梦游一样，任何可以扰乱非REM睡眠的因素，比如睡眠呼吸暂停，或者和不宁腿综合征有关的周期性肢体运动障碍引起的踢腿，都可能引起进食行为。

那么，睡眠进食障碍是否就像梦游、睡眠性交、夜惊和梦呓一样，只是非REM睡眠异态的又一种变体呢？也许是的，但也有证据表明，其中可能还混杂了潜在的心理因素，尤其考虑到住院的进食障碍患者中，超过15%都会在睡梦中进食。

* * *

从在科罗拉多州的墨西哥餐馆打工、买两人份的食物到现在，唐的生活已经发生了巨大的变化。他有了孩子，结了两次婚，还搬到了国外生活。其间他有过可怕的酗酒阶段，但也有几年滴酒未沾。他陷入过绝望的深渊，也因为新鲜的爱情体验过令人晕眩的幸福之巅。现在他已经在英国住了近20年。但不管生活如何起伏，夜间进食却始终不变。

我问他多久发病一次。他苦笑着说：“真要数的话，我看一年也有364天。”不仅如此，他在睡眠中进食的欲望已经强到了匪夷所思的地步。到一定程度他就把食物锁起来，有时甚至在冰箱上绑自行车锁。“我曾经交往过一个女朋友，后来成了我第一任妻子。一天半夜，女朋友走出卧室，看见我正浑身赤裸站在一把椅子上，拼命伸手想从（冰箱门的）缝隙里拿东西。”

唐似乎很喜欢乳制品，比如奶酪和酸奶之类。他能在一夜之间轻松吃下一整块奶酪或喝下一大桶酸奶。“我觉得那首先要是吃起来方便的东西，奶酪和酸奶吃起来都很方便。”但他过去两年断断续续看了几位分析师，他们则都另有解释。他这样回顾自己的婴儿时期：

就我所知，那时候我对乳汁过敏，对我妈的母乳过敏，对任何乳汁都过敏。因为这个，她（指他母亲）从没原谅过我。我认真的，她从没原谅过我。到我九个月大时，大概是营养不足吧，我因为脱水被送进了医院。大人告诉我，那时我的皮肤可以用手指掐着提起来。

精神分析师们对他的这段经历极感兴趣。“总的来说，就是我在婴儿期就没吃饱过。而分析师你知道的，他们很重视婴儿和主要看护者或主要喂食者的分离，他们认为和主要看护者分开会在生理层面改

变婴儿的脑子。”也许他对乳制品的偏爱就反映了婴儿期的乳汁缺乏。

当我们继续探索他的心理动力时，我问他清醒时和食物的关系，他说白日里他的进食完全正常。我问他家族里有没有别人有进食问题，他说：“我的大女儿有进食障碍。她有一阵肥胖到了病态的地步，还会藏匿食物，会强迫性进食。最近她做了胃旁路手术，靠这个恢复了正常体重。”

唐显然对自己的心理构成有许多深刻见解，也从不羞于自我审视。我问他怎么看自己夜间进食的成因。鉴于他对生活中创伤的直言不讳，他接下来的回答倒使我有些意外：“我认为是神经方面的问题。我是对你说了我的过去，但那是因为我也不确定那有没有关系。我有过好转的时期，就是你称为‘虚幻曙光’的那一段。”

他说的那段日子为期一年，在几种药物的联合作用下，他的睡食问题停止了，但后又复发：“我不会说那是虚幻的曙光，因为当时我确实痊愈了，虽然只维持了一年。因为这件事，我认识到了我的病或许有化学方面的原因，因为吃药后它说停就停了。”

接着他重申了之前提到的一点：“我之所以认为应该用化学来解释，还在于我的病情几乎始终不变。我并不否认它时重时轻。但是无论我喝酒还是戒酒，是抑郁还是因为爱上了第二任妻子而狂喜，这病始终都在。”

这些年，唐已经看了好几个医生：

在美国时，我去了亚特兰大的一家睡眠中心。那儿的医生试了许多法子，他先给我服镇静剂，但接着我汇报说病情更严重了。于是他又给了我利他林[®]，或者和利他林类似的什么药，问题倒是消失了，因为我干脆睡不着了。总之什么都不管用。那位医

生气馁了，对我说：“你连烟都戒了，只要有心，也戒得了这个。”我听了有点生气。

过了几年，他又去比利时看了一个睡眠科医生。“但他们压根没听说过这种病。”他说。

他最抱憾的是没有早一点谈起他的睡眠进食障碍。直到病情持续多年后，他才跟一位医生说起自己的睡眠问题，而这种病其实许多年前在医学界就有记录。“我觉得相当遗憾，没有早点提起它，这种病之所以能列入（诊断手册），就是因为有人说起过它。”他认为，他的沉默也是人们对这种疾病缺乏认识的一个原因。

* * *

近来，唐注意到了一个细微的变化：原本他是在睡梦中进食，醒来后记忆模糊或没有记忆，这个情况依然如故，但除此之外，他有时也会在半夜醒来以后去吃东西了。“我已经完全清醒，但进食的冲动完全无法抑制。”他形容自己醒来后有一种难以抵挡的饥饿感，好像是不吃东西就再也睡不着了。“要是妻子在我身边，她会说‘回去躺好’，但五分钟后我还是会起来（吃东西）。 ”

唐现在的情况不同于他一贯的睡眠进食障碍，而是“夜间进食综合征”（NES）。相比于前者，夜间进食综合征是一种强迫行为，它并非从深度睡眠中产生，患者发病时意识清醒。唐对他的行为完全清楚，但就是无法克制。

这或许和我在他的睡眠监测中发现的周期性肢体运动障碍有关。他两次在睡眠实验室过夜时，我们都发现他在中度的睡眠呼吸暂停之外，还有严重的周期性肢体运动障碍。在一次监测中，他每小时踢腿110次，持续了一整晚。睡眠监测还显示他有梦游的情况：他会从深度

睡眠中突然“惊醒”，然后迷迷糊糊重新入睡。但除此之外，我们也有几次见到他显然是醒了，起来吃了根香蕉，最后又睡下了。

夜间进食和不宁腿关系密切，经常与周期性肢体运动障碍并存，它不仅是在患者醒着时发生这么简单。它在简单的失眠患者身上比较罕见，虽然失眠者醒着的时间更多。有的研究者指出了夜间进食综合征和不宁腿综合征的一些相似：二者都使人心痒欲搔，都有一种强迫的感觉。在RLS，患者的迫切欲望是活动，这种迫切不断积累，最后除了活动之外别无选择。类似的，在NES，“痒处”是进食的需求，这种需求越发迫切，最后只有进食才能平息。实际上，对RLS的治疗往往也能改善NES。但有人说RLS的标准疗法，即多巴胺受体激动剂，或许才是夜间进食的原因，就像它有时会在白天引起购物、赌博或性欲亢进等强迫行为。不过也有证据表明，多巴胺受体激动剂正可治疗NES，并且这种夜间强迫性进食的原因正是RLS引起的昼夜节律紊乱。

还有的研究将睡眠进食障碍，也就是缺乏完整意识并发生在非REM睡眠阶段的这种问题，和RLS联系了起来。睡眠进食障碍和NES间也有明显的重叠：前种障碍的患者约半数也有NES，这说明二者有深层的共同原因。它们的表现截然不同：一个不带记忆，患者常常吃下在白天绝不会吃的食物或干脆不能食用的东西；另一个发病时完全清醒，患者也不会吃下反常的食物。但是也许，这两类问题是同一种障碍的两个极端。这种障碍也许是和食物有关的昼夜节律反常，是神经系统的进食奖赏出了故障，在患者分别处于清醒或非REM睡眠状态时，它就会各有不同的表现。

那么，我是否同意唐的观点，认为他的病主要在于神经系统，是他脑内的化学异常造成的？可以说既同意又不同意。我主张他的脑有一种类似于其他非REM睡眠异态的双重态，部分脑区清醒，其他部分睡着，因此他才能在半夜准备食物、翻找吃的、执行相当复杂的任务而事后又毫无印象。这种状态又因为他的周期性肢体运动障碍而加剧，

这使他从深度睡眠中部分苏醒，并有更多时间在半夜是“醒着”的，从而打乱了他的昼夜节律。

但无可否认，其中确实也有心理因素的作用——他艰难的童年，他的抑郁症，还有他和酒精之间的极度纠缠。我对他女儿和食物之间的病理关系很感兴趣，并且在和他聊他本人的酗酒情节时也问了他父母是否也有此类问题。他说：“我确实记得她（母亲）喜欢在晚餐前喝鸡尾酒。我曾经以为她是为了工作，但很多年过去，直到她去世以后，我才知道她没有工作，而是一直在自己的房间里喝醉，差不多十年。”

当然，他的一些心理问题可能有生理基础。唐有强迫行为的倾向，他的奖赏机制有某种反常，会因为某些活动变得“过度兴奋”，酗酒就是这种倾向的一个特征。有一次我尝试用多巴胺受体激动剂为他治疗周期性肢体运动障碍，结果他产生了上网和女性调情的强迫行为。这种行为在停药后即刻消失了。这个奖赏系统的紊乱似乎是继承自他的母亲，并传给了他的女儿。因此，或许是他能从食物中获得超强的奖赏感。

我回想起了他对哈佛大学那段时光的描述，当时他在短短几个月内就重了50磅，这是在他显现睡食问题前很久的事。也许他之所以会在夜晚睡着时产生强烈的进食驱动力，是因为他在非REM睡眠异态的脑状态之下，或是因周期性肢体运动障碍而醒来时，被激活了边缘系统。而在白天，他又因为夜里吃了太多食物而腹胀，结果不吃东西。我懊恼地发现，我的意见竟和那些精神分析师相同：也许他的夜间行为真的揭示了他“潜藏的欲望”。

在我的印象里，像唐这样严重的睡食障碍，无论就严重程度还是治疗难度而言，我都没在其他人身上见过。尝试治疗他的睡眠科医生也不止我一个。针对非REM睡眠异态的标准治疗在他这里已经失败，于是我在治疗他的周期性肢体运动障碍之外，也尝试治疗了他的睡眠呼

吸暂停。为他调整用药很难。许多针对NRP的疗法都可能加重他的肢体运动。我也放弃了许多针对周期性肢体运动的疗法，因为它们可能导致成瘾和依赖，而这两样对他都是大问题。多巴胺受体激动剂是治疗不宁腿综合征的标准方法，但它会诱发更多强迫行为。有一种经常用来治疗睡眠进食障碍的抗癫痫药叫“托吡酯”，能抑制食欲。但它毫无效果。我们目前在尝试给他输液补铁，目标是抑制腿部运动，以此来治疗睡眠进食障碍和夜间进食综合征。但我对此不抱太大希望。

唐已经学会了和夜间食欲共存。通过限制自己在夜里能够接触的食物，他对病情多少有了一些控制。他试过在冰箱里放健康食品，比如水果，但即便如此还是会造成麻烦。“我吃了太多葡萄，醒来时都腹泻了。”他无奈地耸了耸肩。而且毫无疑问，夜间进食给他的夫妻关系造成了紧张，也影响了他白天的工作。而社会看待这个他每晚都要应付的障碍的态度，也让他感到沮丧：“这个病是很严重的问题，会极大地影响生活。我的工作很好，但每天早晨我还是觉得很难。我这么说是因为我不止一次在电视上看到介绍睡眠障碍的节目，每次他们都把睡眠进食作为搞笑穿插。”

在我看来，唐的例子体现了我们每天在诊室里见到的许多睡眠问题，也许性质不同，但起源都是一样的。睡眠是如此依赖于生理和心理因素，不仅有你的基因、身体结构、脑内化学过程，还有你生活中的压力和紧张——情绪、焦虑水平和内心状态。睡眠不能孤立地看待，只能放到一个人生活的大背景里观察。既然睡眠本身是如此，那么睡眠障碍显然也是这样。

[1]指美国第64任总统罗伯特·F. 肯尼迪，鲍比是罗伯特的昵称。——编注

第十二章

怪诞“童”话

迷糊的癫狂

每隔几个月，我就会和儿科的同事一起坐进诊室，接待患有发作性睡病或严重梦游症的青少年。这样做为的是让小患者能从隔壁儿童医院那个“温情款款”的世界顺畅过渡到成人医疗这个略显严酷的环境：儿童医院的墙壁色彩明艳，墙上挂满了画，大厅里凌乱别致。我的一些儿科同事会穿黄色紫色相间的艳丽上衣，每间诊室都有不同的发色，他们的名牌挂绳上系着徽章或是可爱的钥匙扣公仔——我的成人科室同事（和我）可不习惯这副打扮。

随着逐渐步入成年，小病人们也会遇到新的困难。在社交、教育和医疗方面，青少年的生活都更为复杂。对病人来说，管理自身健康的负担变得越来越重，而无论是对青少年还是家长来说，这个责任的转移都可能是个难题。

这间过渡诊室旨在协助家长慢慢放手，并将医疗工作平稳地交给一支新团队，我们还要开始讨论病情对患者成年生活的各方面的影响，比如驾驶、社交、药与酒、离家独自生活等等。有时，病人会表现出典型的青少年形象：脾气大，说话少，瘫坐在椅子上，把责任推卸给确实也算太过控制的父母，让父母代他们交流。

但杰米不同，他和这种青少年刻板印象之间的距离，比任何人的想象都更遥远。

他今年17岁，口齿流利，处事周到，谨慎认真。他明显地学业也好，运动也棒。他和全家人都是狂热的橄榄球迷。他打橄榄球的水平很高，是校队和县队的成员。他父亲是教练，母亲和几个弟弟也参与这项运动。他的抱负是到帝国理工或牛津大学去念医学，希望今后从事整形外科和运动医学，能将他对的运动热情和学术潜力结合起来。虽然才华过人，杰米却有其他问题要对付。

他告诉我：“那是我刚过完14岁生日的时候开始的。”

当时我跟着学校的滑雪旅行团去了塞尔舍瓦利埃（Serre Chevalier，法国滑雪胜地，靠近与意大利的边境）。旅途简直是噩梦。我们遭遇了一场严重雪暴。长途车在高速上困了六七个小时。我们一车四五十人，没吃没喝，也没法和外面联络。我们半夜两点才到旅馆，大家都筋疲力尽。但既然是来滑雪的，第二天8点我们还是起床去滑雪了。

接下去的几天非常辛苦。杰米和朋友们滑雪、溜冰、滑雪橇，每天都很晚才睡。他回忆说：“一天下午我感到特别困，所以没去滑雪。我想我是脱水了，因为这几天喝水不多。我喝了许多可口可乐，但这显然不够。我觉得太累了，所以睡了一会儿。”

那次有这感觉的不止他一人。好几个男孩都因为玩得太疯觉得累，有几个当天下午也在房间里休息。但是睡过一觉之后，杰米仍然觉得很困。那天晚上，他的几个朋友外出滑夜冰，而他决定在床上接着睡。“大概过了两个钟头，他们（室友）滑冰回来了，我醒了过来，发现房间里全是人。他们闹我，给我抹奶油，就是14岁男孩会玩

的那种愚蠢恶作剧。我醒了，但还迷迷糊糊，对那几个恶作剧的男孩很窝火。我只记得那时完全晕头转向。”

但虽然不太舒服，第二天杰米还是去滑雪了：“我清楚记得，坐着滑雪缆车上升时我正在想‘哪里不太对劲’，结果我就在缆车上睡着了。”杰米继续说道，“那几天真是难熬，我很不舒服。我以为自己得了点小病，身体出了点小状况。所以回机场的路上，我一直在长途车上睡觉。到了机场后，我完全找不到方向，和大部队走散了。我不知道自己在哪里，也不知道发生了什么。”

杰米还记得，刚一回家，他就饿极了：“我一坐下就开始吃晚餐，吃得飞快。我记得家里人叫我‘慢点吃！’。父母问了我旅行的事，结果都很生气，因为他们付了很多钱让我参加这次旅行，我却一个劲地吃饭，一句话都不说。”

此时杰米的父亲约克把话接了过去：“到了周日，我们像往常一样去打橄榄球，把他留在家里。下午我们回家时他还睡着，还没起床。我们猜想，他这么能睡，可能是脱水了，也可能是撞了头，有轻微的脑震荡。总之我们知道事情不大对头。”杰米的母亲奥蕾尔形容了他当时的样子：“眼神空洞，瞳孔很大，就这么直勾勾地望着，什么也不说，没有交流。”到这时，父母才想到送他去医院。

在急诊部，最初的检查显示一切正常，医生们于是猜想杰米得的是某种精神病。奥蕾尔还记得医生是怎么盘问一家人的：“他们逼问他吃了什么药，最后他说‘我是吃了一片布洛芬，因为我头疼’，”奥蕾尔说着哈哈大笑，“就憋出这么一句。但接着那个医生就说，他在这家医院工作了九年，像这样的孩子只见过一个，那孩子之前受过性侵。”

回忆起当时，约克依然心有余悸：“听到这个我们当然心头警铃大作，非常担心。”

几小时之后，杰米的父母终于获准带他回家过夜，但第二天他又被医院收治了。他回想起自己躺在一间病房的一张床上，望着头顶上空的飞机飞向希思罗机场的情景：“他们把我当成自杀者监控。记得照看我的是个古里古怪的男人。我在那里住了一阵子，伙食难吃透顶，整天在看电视，别的几乎都不做。我自己不记得睡了很多觉，只记得家里人有来看我，而我在狂吃巧克力派。”

接下去几天，杰米做了一次腰椎穿刺、一次脑部扫描和一次脑电图。他还记得医院分开了他和家人，给他做了次精神评估。他回忆道：“那次真的吓人。我说了一些很反常的话。我说我想自杀，想过用喷雾罐杀死自己，都是些不过脑子的话。”没过多久，杰米和家人就收到了诊断。

医生认为，杰米得了一种叫“链球菌感染相关儿童自身免疫神经精神障碍”（PANDAS）的病，这是一种罕见的自身免疫神经系统障碍，诱因是链球菌导致的咽喉痛。针对链球菌的抗体攻击了一个名为“基底神经节”的脑区，从而引起了精神病症状和一些反常动作。杰米和家人记得，听到这个诊断，他们都松了一口气。对他的治疗是静脉注射抗生素，过了短短几天，他就渐渐恢复了正常。两周之后，他就回去上学了。

约克说：“显然这个PANDAS诊断也不是百分之百明确。我们看得出医生也不太确定，但当时似乎也想不到别的诊断了。后来看着他好转出院，我们都在心里松了一口气！我们的杰米回来了。”

杰米和家人的生活很快恢复了正常，很快将这段插曲抛到了脑后。杰米继续用功学习，尽情玩耍，现在已经是当地一家橄榄球俱乐部的球员，本来繁忙的活动也都没落下。生活的常态继续着。

然而，就在他第一次发作之后一年零一个月，杰米又和朋友的聚会上出了状况。橄榄球员并不以戒酒而闻名，我问他那段时间有没有喝酒。他说：“我从来不会烂饮，但在那次聚会上，我还是喝了一

点，回家也挺晚的。第二天早晨，之前的那种感觉好像又来了。我在一个昏暗的房间里睡了一整天。”他的父母一回家就立即看出事情不妙：杰米又太过嗜睡了。奥蕾尔说：“和上一次太像了，又是那种空洞的凝望。于是我们直接带他又去了医院。领着一个完全长大的男青年走进急诊部是一件怪事——他身体状况很好，但你得尽量向医生解释他不交流，也不能正常活动了。”

这次住院的创伤不亚于上一次。安置他的病房，医生们进进出出。约克回忆道：“有个医生，一个儿童精神病医生，特别粗鲁，一进来就喊了一声：‘是急性精神病！’然后就出去了。”

接下去的十天，杰米都在医院度过。他的行为变得极其反常。约克说：“（他）发疯似的吃东西。我们一包饼干也不能给他留。儿童与青少年精神卫生署的人又来看他，并给了他一包饼干，他一下子就把一整包吃完了，他们看了也觉得奇怪。”杰米对这次发作有一些记忆：“祖父母来看我时，我表现得相当蛮横。我变得不喜欢任何不熟的人。也说不出话。我只记得用手机上的‘记事本’应用和我妈交谈。我还说了很多脏话，他们问我在医院里吃喝些什么，我只说了句：‘只有水，操！’”

奥蕾尔证实了这一点：“他真的说了好多脏话，这一点都不像他。比如他骂别人‘贱货’，这在平时他是绝对不会说的，至少没在我面前说过！”杰米的父母告诉我，精神科医生很快就断定了这不是精神卫生问题：“我们撤了，我们的工作完成了，我们给他做了检查，不是精神方面的问题。”

到第二天，杰米开始表现出其他令人担忧的行为。奥蕾尔说：“杰米变了，他当着我做起了奇怪的事，那一点都不像他的个性。”约克也插言道：“当着女性，他说了不合适的话，做了不合适的事，本来当着任何女性都不合适了，遑论还是他妈妈。”这时我看到杰米在椅子上尴尬地扭动，而他女朋友梅根这时也来了，杰米望了她一

眼。我看见他脸上现出了潮红，对他的尴尬颇感同情。奥蕾尔继续用轻描淡写的语气形容杰米那些极不恰当的行为。听见那些细节，杰米缩起了身子。看他这么不舒服，他母亲向他道了歉。约克接着说：

“这时我意识到要保持点距离，不能离他太近。我们开始着意保护他，确保我能总在病房，特别是护士进来的时候。”

* * *

在睡眠障碍的奇异世界里，再没有什么情况比克莱内——莱文综合征（KLS）更不寻常、更好识别的了。杰米的发病符合KLS的一切特征。我们第一次见面时他刚过16岁生日不久，我当时就对他和他的家人说，我相当确信他就是这种状况。其实，他父母已经对这个诊断有了些猜测。在他第二次住院时，有位心理医生对他们说他对神经病学很感兴趣，有读到过KLS，说这个可能就是杰米的问题。但是当杰米一家向他的医疗团队提起这个可能性时，对方没当回事。

约克对我说：“我们跟医生们都提了，但他们都不理会。我们开始看相关材料，一边阅读症状，一边在许多方框里打了钩。嗜睡、过度进食、性行为、防备行为、现实感丧失，这些都与杰米符合。”

我问了杰米更多关于症状的问题，他说：“我觉得自己好像醉了。我不在自己的身体里了，好像是从外面看着自己。那种感觉很难形容。就好像我在一条隧道里，能看到发生的一切，但没法影响外面的事。我感觉不到自己的双手、双腿和双脚，也不能说话：可以思考，但不能说话。”

在现代医学里，我们对其原因几乎一无所知的状况非常之少，但KLS就是其中之一。我们知道它很罕见，极其罕见。研究者认为，每100万人中只有1—5个人会有此状况，虽然在某些族群中它可能比较普遍，比如阿什肯纳齐犹太人。我们知道它有什么表现，因为几个世纪

前就有人描述过它了。医学文献中的第一例记载大概出现在1705年，那篇论文的题目平平无奇，叫《对巴斯附近丁伯利一名极度嗜睡患者的研究》（“Relation of an extraordinary sleepy person at Tinbury near Bath”）。但直到20世纪中叶，才有人更好地描述了这种综合征（是几种症状的综合，而非一种疾病）。

最早对它进行现代式描述的医生有德国的威利·克莱内（Willi Kleine）和美国巴尔的摩的马克斯·莱文（Max Levin），他们报告了一名年轻男子在发作时的表现：极度嗜睡、“病态的饥饿感”及显著的性欲亢进。从最早得到描述以来，我们对构成这种综合征的症状谱系只是略多了一些了解。我们以前认为患者几乎都是男性，但现在我们明白，可能是男孩身上表现出的性欲亢进能更快得到识别和诊断。不过，我们仍然认为KLS的患者中男性多于女性。它可以在任何年龄发作，但通常是在青春期。少数情况下，初次发作可能始于童年，而据报道，最年长的患者到80多岁才第一次发作，不过这种情况极其罕见。杰米的首发年龄很典型，他的发作症状也是如此。

患者通常会一阵阵地出现行为变化，持续几天或几周，少数情况会延续数月，每隔几个月复发一次。正如杰米的表现，患者常会感到无法抵挡的强烈睡意，会在任何地方睡着。我读到过有病人爬到轿车底下睡觉，等别人把车开走才被发现；或者如杰米描述的那样，在滑雪缆车上睡着。我有一个病人曾在机场航站楼的混凝土地板上睡着，边上围了一大群旅客。患者可能会被睡眠占掉一天的22个小时，睡意强到只在吃饭或如厕时才起身。我至少记得有这么一个病人，他父母在他床边放了几瓶汽水。再去看他时，只有一个证据能表明他起来过：瓶子里的可乐被尿液取而代之。当父母催促他起床，这个年轻人往往极难被叫醒，就算醒了也会表现得十分凶蛮，破口大骂。因为这样的嗜睡发作，KLS也得了“睡美人综合征”的名号，在刊登KLS报道

时，这也是花边小报最爱的标题。然而患者和家属很讨厌这个称呼，他们认为这轻视了KLS对患者生活的影响，说得它好像很浪漫似的。

杰米的经历也显示出，嗜睡不是KLS唯一的症状。克莱内和莱文都发现，KLS患者在清醒时也有一些非常古怪的行为。首先是“病态的饥饿”，一种遏制不住的进食欲望。我见过有患者吃下他们平常决不会碰的食物，比如素食者大量吃肉；还有人会清空家里的厨房，吃光所有能吃的东西。患者往往特别钟情垃圾食品：糖果、巧克力和薯片。医学文献里记载了一个病例，患者吃得太快太猛，最后得肺炎死了，因为一些食物是吸进去而非吞下去的。相比之下，杰米只是吃下一整包饼干，已经算温柔了。

还有就是那个最惊人的症状，性欲亢进。汇报这个症状的不仅有男性，女性KLS患者也会如此，这对患者身边的每一个人都是极尴尬的。偶尔这还会造成危险。我最早见到的一位KLS患者是来自英格兰北部的一名年轻男子，他在发病时性欲极其旺盛，会坐在自家门口向路过的每一位女性求欢。我告诉他这样做成功率肯定很低，他却回答：“你可不知道我们那儿的风气！”但他尽管表面轻浮，还是前来就医，一个原因就是害怕自己性欲太旺盛、行为太极端，最后走上犯罪的道路。

虽然嗜睡、过度进食和性欲亢进构成了KLS的核心症状，但我们越发认识到，只有少数病人会同时表现出这三种症状。相比极度嗜睡，患者发作时更多感到的是迷迷糊糊，如在梦中。他们常说自己仿佛在一只泡泡里，好像周围的世界不是真的。杰米回想发作时，也说感觉脑子和周遭世界断开了连接。冷漠是最常见的描述，还有情绪紊乱或焦虑。我的许多病人都会在不熟悉的事物面前极度烦躁，类似杰米在祖父母来医院看望他时的表现。但吉米厌恶的不仅是不熟悉的人，还有不熟悉的东西。

杰米的母亲回忆起他一遍遍地唱同一首歌，或用 iPod 一遍遍听同一首曲子。我的许多病人都会反复地看情节幼稚老套的电视节目，通常是卡通片或迪士尼电影，有时一天看几遍，一遍完了马上再看一遍。和杰米一样，他们还会不停地唱同一首歌（有位年轻女患者一遍遍地演唱迪士尼电影《冰雪奇缘》的主题曲《随它吧》，家人闻之绝望）。任何新的或意料之外的事物都使他们痛苦。这种孩子气的行为还延伸到了言语。患者的家人常常报告，患者发作时不仅话少，连说话的内容也变得幼稚，表现为婴幼儿的语言模式。杰米的父母说他在发病时会变换语调。“他只说简单的词，像‘爸——爸！’‘饼——干！’之类。”约克说。

看过上面几个患者发作时的表现之后，我们就很容易理解为什么别人会认为他们有精神、心理方面的问题或者只是在装病了。这确实是我在临床中遇到的最古怪的状况之一了。想象一个青少年躺在床上，不是完全清醒但也没真睡着，他时而哑口无言反应迟钝，时而又突然起身连吃五根巧克力棒后再躺回床上。他一会儿和我击掌，一会儿和我聊些可笑或极不恰当的话，一会儿又对我破口大骂。我有时觉得对面是一个住在17岁少年体内的婴儿，和我聊着睡眠实验室墙上的电视里播放的《海绵宝宝》，或是他最喜欢的一件可爱玩具。我的女儿们5岁时，我和她们的话题还更有意义呢。

在最极端的情况下，克莱内——莱文综合征的发作甚至会伴随错觉或幻觉。因此KLS患者常会被误诊为精神障碍，比如双相情感障碍或精神分裂症，杰米就是一个例子。

那么，我们如何证明KLS确系一种脑功能异常，而非心理或精神障碍呢？它有没有可能只是懒惰的青少年在设法逃避青春期的压力和紧张，就像我的许多病人早先被诊断的那样？

我们无法用任何检查来确证KLS的诊断，MRI、验血或腰椎穿刺都不行。诊断只能用排除法，即先考虑其他所有可能。平心而论，KLS的

诊断还是只能由“专家”说了算，专家说是就是。那么，KLS是否又是一件“皇帝的新衣”？就像安徒生笔下那位在街上裸体游行的皇帝，他相信自己穿着一件蠢人看不见的魔袍，而臣民们也因为不想被看作蠢货，个个鼓掌称赞？这是一个“某专家说它是KLS，于是人人都认为它是KLS”的例子吗？

就我的实践而言，我会尽量排除所有其他可能。我的病人都要接受精神评估，以排除其他诊断。双相障碍和KLS是有一些相似，患者都会在躁狂失眠和抑郁嗜睡之间循环，但我和我的精神科同事都希望能将二者区分开来。

其他和KLS相似的疾病还包括几种十分罕见的癫痫、几种影响新陈代谢的遗传病以及同样罕见的克吕弗——布希综合征——患者双侧颞叶损伤，这同样会引起过度饮食和性欲亢进，但也会使人健忘、视物困难和镇静（placidity）。有时症状的原因比较平平无奇，只是患者服用了非法药物。因此我的所有病人都要接受一连串验血和脑部扫描。

尽管如此，最终的诊断还是要靠排除法，以及对症状模式的识别。医学中的很大一部分都是模式识别：眼前一位病人浑身冒汗、心跳飞快、手还捂着胸口，你联想到之前的十个症状完全相同的病人，就知道他也是心脏病发作。但是对KLS，这一点却困难得多。要能识别模式，你就得在以前见过一些类似的患者，而KLS的发病率仅有百万分之一，要见过足够的病例极是不易。即便是“专家”，也可能只见过很少几例患者。在做住院医时，我目睹过前辈同事们的诊断场面，他们都是某种疾病的专家，比如狼疮或肉样瘤，这些病因为表现复杂、容易误诊，长期受医疗电视剧《豪斯医生》的编剧们喜爱，但是我的那些前辈，却似乎和他们各自专攻的疾病产生了一种私人交情。他们知道某种疾病的个性、弱点或特质。对他们来说，科学的诊断过程简直像被直觉取代了，他们培养了一种感觉，就算所有检测都是阴性，

仍能断定那就是狼疮。我虽然已经看过约40位KLS病人，但仍不敢宣称自己攀上了这种交情、对KLS有直觉的了解。但对我来说，在听病人和家属描述症状时，仍有一些字眼和语汇、一些对症状的熟悉描述会使我产生亲切感。我也希望自己一见到KLS就能识别，但这往往并不容易。我有几个患者，我虽然已经认识他们两年，还是不愿确诊他们得了KLS，而宁愿为其他诊断敞开大门，希望他们得的是比较好治的病。

我要诊断的是一种综合征，而非一种疾病。它是多种表现的综合，是多种症状构成的一种可识别模式。仅仅因为多位病人的共性，还无法确认这种综合征是由生物因素引起的脑功能障碍。我曾见过无数患者，在他们身上一眼就能识别麻木、刺痛或麻痹，但他们的病因却是心理的。不过话说回来，确实有一些证据表明KLS患者有脑部状态的变化。

脑电图显示，大部分此类患者会在发作时出现异常，在发作间隙异常消失。虽然KLS患者的MRI和CT扫描结果正常，但如果改用放射性物质或监测血流灌注的磁共振扫描，以观察患者的脑部血流或葡萄糖代谢，我们就会发现他们的丘脑活动持续出现变化，其他脑区也是如此。

即使患者不在嗜睡发作或行为变化时，这些变化仍很明显，近来更有证据显示，即使在发作间隙，脑的这些变化也伴随着轻微的记忆困难。此外，对患者发作时和发作间的脑脊液评估显示，他们在嗜睡期间下丘脑分泌素（一种和发作性睡病有关的神经递质）会减少。这些异常显然不能解释为心理问题。这些已经是我们最接近诊断测试的手段了，但它们在常规的临床实践中仍属特异性不足。

* * *

得到更加确切的诊断后，杰米和家人都大大松了口气。现在回忆，奥蕾尔说他们的第一个念头是，既然知道了杰米的病因，知道这不会威胁生命，他们一家就能继续生活，开始治疗了。约克也记得当时的心情很乐观。毕竟杰米的第一次和第二次发作之间已经隔了一年多。然而最初的积极心态很快烟消云散，因为杰米的发作周期缩短到了几个月。约克说：

最初的四五次（发作）有清晰的规律，一次发十天，这十天里也有明确的模式。头两三天会睡得很沉，几乎没有交流，就像得了紧张症。我们给他装了一个婴儿监视器，因为他不会出卧室，不会起床。他只在吃东西的时候醒过来，而且脾气很大，只说一句：“吃的！马上！”

这些要求中间常常夹杂咒骂。他会要鸡肉、意大利面，有时还要冷盘肉，但他特别喜欢一种德国饼干，上面盖一块可口的黑巧克力。“如果我送两块上去，他就要三块。有时我只给他两块，也行。但有时他会下楼到食橱里搜刮。我们必须想很多法子把饼干藏起来，可是（一旦找到）他就会吃掉整包。”

在最初几天的明显木僵之后，杰米会清醒一些。他开始起床稍微走动，并用音箱在卧室里放音乐。但他的行为还远远算不上正常。他父亲说他心情沮丧，有时为了关掉音箱，他会把它扔到房间的另一头。奥蕾尔回想起，杰米会用巧克力饼干在卧室的墙上标记发作的天数，就像恶魔岛监狱的囚犯标记自己的刑期，现在他的床铺上方还能看见这些标记。杰米还汇报了别的一些怪诞行为的例子。我不确定其中有多少是他的真实记忆，又有多少是因为父母的反复讲述而成为家庭传说的一部分。

有一次他母亲送了一些食物进来，顺手打开了卧室的灯。“我说：‘妈，把该死的灯关掉，贱人。’我妈说：‘杰米，你可不礼貌！’于是我又说：‘请把该死的灯关掉！’显然我脑子里接通了一条线路，想起了说‘请’比较礼貌，但其他部分还是非常幼稚。”

还有一次，杰米在房间里乱扑乱打，抖出了一些枕头芯。母亲走进来问他怎么卧室地板上都是填料。“我一下子坐得笔直说：‘我拉屎拉出羽毛了！’”说到这里杰米扑哧一笑，“现在回想，已经可以一笑置之，因为那太奇怪，太好玩了。”

这对他学业的影响就一点不好玩了。在确诊后的一年里，杰米几乎每月都要发作一次。“我在学校的出勤率掉到了六成。从某些方面看，我还算幸运，因为我的许多次发作都在学校放假的时候，所以没缺太多课。”仔细想想他说缺太多课到底是什么意思，我就不寒而栗。不过他虽然反复长期缺课，但考试的表现倒异常出色。

“我得了八个A+，一个A和一个B。”他故作谦虚地告诉我。我打趣说这显然不是他的最佳水平。他开心地微笑道：“我已经非常非常开心了。学校还公布了一张我拿到分数的照片。我的脸上有震惊，也有纯粹的喜悦。这些分数提醒我，我的状态还不算差，还有我是多么幸运，能醒着参加考试。”杰米还得了个奖，表彰他克服疾病考出高分。但约克插话说：“你睡着了，没去领奖。”

这对他的爱情生活也产生了不小的影响。实际上，正是KLS促成了他父母和梅根父母的第一次接触。这时梅根接过了话头：

“我们那时候交往不久，但我已经有点知道他这个（病）了。那天我们去看电影。我记得他对我很粗鲁，我想，他真没礼貌，我可不要喜欢他了。”说着她笑了起来。电影开始，梅根发现杰米睡着了，这更加重了他在她心中的无礼形象。

看完电影出来，他只管自己走，我也不知他要去哪儿，我对伦敦还不太熟呢。我差点也自顾自走了，但又一想：他这是不是发病了？这可不像他。他拿走了我的手机，所以我没法打电话告诉别人他不正常。街上有位女士看到我们后啧啧了几声，因为我把他的胳膊搭在我肩上，支撑着他的身体。他就像嗑了药似的。

杰米完全发作了，娇小的梅根得努力把他送回家。“他是个大家伙，特别费劲。”杰米确实是个大小伙子，虽然才17岁，但浑身肌肉，体重接近80千克。最后梅根努力送他上了一辆大巴，并从他那儿取回了手机。但即便此时，他还是不让她给他父母打电话。情急之下，梅根只好打给了自己父母，再由他们转告约克和奥蕾尔。“这就是我们父母的第一次接触，起因是我发病了！”杰米尴尬地打了个哈哈。

约克记得回家时看见梅根和杰米已经到了。杰米很快睡着，梅根坐在沙发上哭。“那时我们对杰米的情况已经很熟悉了，大致知道了是怎么回事。但梅根从没见过他那样，显然会比我们伤心。趁杰米睡觉，我们和她好好谈了谈，这是我们第一次好好地彼此了解。”临走时，梅根还是上楼去跟杰米道别：“我跟他说再见，他却坐起来叫我滚蛋！”

梅根的韧劲儿令我惊讶。我怀疑到了这种时候，大多数青少年都会直接走人，但一年多后，他们仍在一起，感情更牢固了。非要说个中缘由，那一定是对付杰米的KLS造成的逆境让他们的关系成熟得比一般情况更快了。

随着时间的推移，杰米的症状也有了一些变化。如今，那次改变命运的学校滑雪之旅已经过去了三年，极度嗜睡已不再是他发作的主要形式了。“我现在完全丧失了现实感，”他描述了自己如在梦中、和周围世界脱钩的状态，这正是KLS的典型特征，“整天坐在电视机

前。要在发作时保持理智，一大要义就是看以前看过的电影，或者我能预测后续发展的电视节目。就比如问答节目。如果我想到了一个答案，接着屏幕上也打出了这个答案，我就感到安心。这让我感觉踏实，感觉和周围的世界还有联系。”

那次学校考试之后，杰米有六七个月没有发作过一次。

我的脑海深处总有一个声音（说），它会再回来把我打倒。2017年10月，它回来了。刚过去的那几个月真是难熬。我当时刚好放期中假，结果一个星期发作，一个星期正常，又一个星期发作，又一个星期正常。那段时间真的很难，我一边要努力打球、努力维持健康，一边又在发病时增加了许多体重。还要赶学校的功课，刚赶上就会又落下。

杰米的持续发作引出了一个问题：为什么我还没把他治好？简单地说，是因为这方面还没有成功的疗法，至少没有能持续有效的手段。研究者对KLS试用了各种药物：比如发作时用兴奋剂，比如为降低发作的频率和严重程度而持续使用各种药剂，主要是抗癫痫药。但现在看来，没有哪种药物有特别好的疗效。而由于KLS的性质，明确显示出任何疗法的效果也很难。KLS的发作说来就来说走就走，没有清晰的规律可循，因此要知道某种疗法是否有效是很难的，除非效果非常显著。KLS常会自行好转，如果你够幸运，它会在10—15年后自行耗尽，因此任何改善都可能是KLS本身的发展，而非治疗的效果。

要回答特定的药物是否有效，唯一的办法是随机对照试验，即将患者随机分入治疗组或对照组，并对两组进行比较。但要做到这点，你就需要相当规模的患者群体。KLS是罕见状况，也许只占人群的百万分之一，也就是全英国只有70个病人，全美国300个，这意味着连招够

一次试验所需的患者都近乎不可能。因此，虽然有几份病例报告显示某某药物似乎对一两个患者有效，但问题本身尚无定论。

有两种疗法有较为有力的证据。第一种旨在预防：服用锂，这在双相障碍的治疗中较为普遍。一项系统性评估显示它有一些益处。但也有几种副作用，有些会危害生命，需要经常定期验血来确保剂量不致达到有毒水平。果然，该疗法对杰米毫无吸引力。

“我一直想在不发作KLS时尽可能正常地生活。”杰米说，

这种疗法需要定期去医院报道，差不多每周都要做检查，想到这一点我就觉得没劲。而且它的疗效并未完全证实，还没有定论。我不想因为这个打乱我的日常生活，不发作的时候我还是很享受生活的。我现在一次发作持续三五六天，其他时候我只想过平常日子。每次一恢复我都尽快赶回学校，补上落下的功课，我努力打橄榄球，努力和每个朋友还有我女朋友见面。总之要努力过好日子。

另一种疗法旨在帮患者摆脱漫长的发作，包括为患者静脉注射大剂量类固醇，据汇报这对一些人有效。但杰米发作的时间较短，这种疗法并不适合他，并且也有副作用。因此目前杰米没有接受治疗，而现代医学目前能做的，不过是了解他的情况，和他的学校联系，以及向他的老师和朋友介绍这种综合征。

* * *

总之，我们面对的是一种综合征而非单一疾病，它还没有明确的诊断检查和治疗方案。但还有最后一个问题我一直在回避：我们认为它的成因是什么？对于个中机制我们有什么线索吗？

说实话，线索很少。我在前面提到，KLS在阿什肯纳齐犹太人中似乎比其他人群更加普遍，说明可能有遗传因素在起作用。实际上，我们确实了解到一些病例，一家人中有不止一个出现了这种状况，这显然暗示了遗传易感性，但还算不上确证。

那么KLS又牵涉了哪些脑区？就连这都是未知。像许多睡眠障碍，如发作性睡病一样，下丘脑有受牵连，但大多数KLS患者没有显示出什么下丘脑的异常。有少量报道指出病人吸食霹雳可卡因引起的中风会影响下丘脑，造成嗜睡、性欲亢进和攻击行为；而一些扫描研究也显示病人发作KLS时丘脑有异常活动，上述报告显然与此一致。对KLS患者脑部的尸检也很罕见，因为KLS并不致命，但也曾有四名患者死于类似于KLS的病情，而他们的脑得到了详细研究。其中的三个，丘脑和下丘脑都有炎症迹象。我要强调，这几名患者多半不是KLS的“典型”代表，但他们确实提升了KLS背后有免疫过程或炎症过程的可能性。

就像其他可能是由免疫系统攻击自身引起的神经系统疾病（如发作性睡病），许多KLS患者或家属也报告病人在发作前曾感染病毒。而对这种后见之明，我们总须加点小心。你要任何人回忆他们在过去几周是否咳嗽或感冒过，他们多半会说是，特别是如果他们冬天都住在伦敦、又乘坐公共交通工具的话！但有些研究者认为，KLS发作年龄低、间歇性发作的特点（这有点像多发性硬化，另一种自身免疫神经系统障碍）都显示其原因是我们的免疫系统出了错。这看起来当然像是病毒感染能引起发病。最近几项研究显示，KLS多发于冬季和春季，在时间上和上呼吸道感染相关。

在我看来，一种可能的原因是我们神经科医生所谓的“离子通道病”（channelopathy）。神经元，也就是构成神经系统主体功能的神经细胞，是在用一套复杂的“泵管系统”控制着最外层的细胞膜。想象一下你的马桶水箱，压力会将水慢慢泵入，而当你摁下冲水开关，就有一扇阀门打开，让一股水流冲进马桶。类似的，神经元也会在细

胞膜内外制造离子差，而离子就是带电荷的盐。就像水泵为水箱注水，神经元的分子泵也会用能量将离子从细胞膜的一侧运到另一侧。当电脉冲从一串神经元中通过时，这就相当于摁下了冲水开关。此时，细胞膜上的闸门打开，让离子涌到细胞膜的对侧，就像水箱里的水冲进马桶。因为这些离子携带电荷，因而细胞膜内外的电压会突然改变。这股离子洪流产生的电脉冲，就是我们的神经系统乃至我们的心脏和骨骼肌的运作基础。因此，这些分子闸门或者说“离子通道”，对于我们的生物机能，以及我们的思考、行动甚至活着的能力，都至关重要。但这些离子通道一点都不简单。

离子通道结构复杂，包含多个次级单元，经由多种基因编码。有的离子通道被附近的电荷触发开启，还有的是因为和神经递质这样的化学物质结合而开启。更复杂的是，这些通道的构成在我们的一生中都在变化。我们的基因会在不同的年龄制造不同的次级单元，因此当我们从婴儿成长为幼儿再到青少年时，有些离子通道会跟着改变性质。这大概可以解释，为什么一些已知和离子通道故障有关的神经系统障碍，会在人生的特定时段发作，并会随着年龄的增长而消失。

过去二三十年，随着遗传学和分子技术的进展，我们对许多常见或罕见的神经系统障碍有了全新的理解。我们现在明白，许多在门诊或急诊部常见的情况，比如偏头痛或者癫痫，其实都是这些离子通道的故障（我的博士论文就写到了一组癫痫离子通道的遗传学情况）。有时，这些故障（即离子通道病）的原因是负责为通道的次级单元编码的基因发生了突变，像是偏头痛、家族性癫痫，或者更为罕见的情况，比如发作性共济失调，即患者的身体会突然失去平衡或协调，可持续几分钟到几天。偶尔，针对离子通道的抗体也会引起离子通道病，不过这种情况往往不是发作性或间歇性的。

总之，KLS有不少遗传性离子通道病的特征：它往往在青春期产生，就像许多形式的癫痫、偏头痛或其他类型的此种问题；它是间歇

性的，常常为劳累、压力、酒精或疾病所触发。此外，许多据称对KLS有效的药物，比如锂和抗癫痫药，都是作用于离子通道的。目前，有多组研究人员正在寻找KLS背后可能的基因突变，我和我的同事们也是其中一组。我的许多病人都自愿接受了全基因组测序，以查明他们的完整基因编码。但我们的寻找无异于大海捞针：这个30亿字母组成的序列中可能只有一处异常。更何况每位KLS患者的突变位置可能都不相同，或者它牵涉了基因组中多个位置的多个变异。

但引人激动的是，一支领军性的团队在斯坦福大学伊曼努尔·米尼奥（Emmanuel Mignot，确认发作性睡病成因之人）的领导下，在一段遗传编码里找到了一处指征，这段编码挨着的一个基因与双相障碍有关，这也是一种和离子通道功能异常相关的障碍，和KLS有一些共同特征。研究者经腰椎穿刺取出脑脊液，并研究其成分，结果显示KLS患者的脑内或许有炎症的细微证据。这能很好地联系最近的几个理论，即抑郁症和其他几种精神障碍系由脑部炎症引起。但以KLS的复杂和罕见，要下定论还很困难。

不要以为到这一步就已经最难了，别忘了KLS还可能是几种障碍的综合。KLS发作的严重程度和持续时间差别很大，而且我认为有时还有误诊。我和同事见过一些患者，他们的发作时间很短，只有两天或多一点。与此迥异的是另一些KLS患者，他们汇报有的发作持续几个月的时间。依照诊断标准，这些发作时间很短的病人也符合KLS的定义，但在认真评估、详细调查病史之后，就会发现他们一些人的表现只能做其他解释。

发作前明显头痛，严重恶心或者失去平衡，有刺痛发端于面部进而蔓延到手臂——这些都是偏头痛的特征。

对大多数人来说，偏头痛就是严重头痛罢了。许多人一定都经历过偏头痛，那不是什么愉快的体验。我的偏头痛似乎只在特殊场合发作，就是我坐在诊室，通常候诊室里还坐满了病人的时候。这时我的

视野边缘会突然出现一阵闪烁、一点微光。几分钟后，效果会变得像骄阳之下柏油路面上的热气那般，扩散、移动到视野中央。当我凝视电脑屏幕，上面闪烁着等候超过30分钟的病人，我会发现很难看清上面的字。运气好的时候，我有位同事会正好在隔壁出偏头痛的门诊。我知道她做事比我有条理，而且常备着缓解她自己偏头痛的药，我会去她那里抓两片布洛芬吃。用不了多久，我的视野就会恢复正常，只是脑袋还略有些沉。

和我一样，许多偏头痛患者都体验过这种视觉现象：时而微光，时而曲线，时而闪烁，这些形象缓缓在眼前移动。因此偏头痛不仅仅是头痛。对于许多人，偏头痛还意味着神经系统的功能紊乱。这些视觉现象称为“视觉先兆”，而我们知道，它们出现时，有一波异常的电活动在慢慢通过大脑皮层上的枕叶，该区域在脑的后部，负责加工视觉。但先兆不仅有视觉的，也会牵涉其他神经官能。

偏头痛患者常会有找词的困难，或者面部、四肢感到刺痛，因为先兆的功能障碍蔓延到了他们的语言或感觉区域。许多神经科医生会被急诊部叫去诊疗中风病人，结果却发现病人的虚弱模式符合偏瘫型偏头痛的特征，即功能障碍影响了脑的运动区域。甚至有少数神经科医生还会承认自己先给病人开了溶栓药，后来才发现那只是偏头痛发作！在一些偏头痛患者那里，先兆还包括和脑干有关的症状：晕眩、失去平衡、动作不协调。而我们也知道，脑干对睡眠的调节和意识的维持至关重要。还有一些极端的案例，称病人在发作偏头痛时陷入昏迷。

总之，偏头痛不像有些人认为的那样，纯粹是一种头痛。就我看过的一些病人而言，有强烈的迹象指出他们得的是罕见形式的偏头痛，而非典型的KLS。对于少数几位病人，简单用抗偏头痛药物进行治疗就带来了惊人的改善。因此我的做法始终是在KLS之外另找解释，因

为我们知道，治疗KLS往最轻里说也是困难的，而治疗其他一些问题就简单多了。

* * *

自杰米确诊以来，他们一家就和英国支持KLS患者及家属的一家主要慈善机构走得很近。约克当仁不让，成了这家机构的一名受托人，还积极参与组织了各种宣传克莱内——莱文综合征的项目。针对这种综合征，旨在增进知识并开发疗法的研究，KLS的患者显然都很乐意参与，但该慈善机构只属小型，没有可观的经费支持，工作重点依然只是帮病人尽快确诊。为了获得KLS的诊断，我的大多数甚至全部患者以及这个支持小组的其他成员都等待了很长时间；他们的父母为了在孩子人生中这个微妙的成长阶段支持他们，也常常身心俱疲。这些父母众口一词地说，当孩子刚刚出现症状时，最难得的一点就是知道孩子身上发生的到底是什么，而另一点也许就是和经受过或经受着同样折磨的家庭交流了。

我和一位儿科的同事是这家慈善机构的医学顾问，这些年我已经参加了好几次他们的年会。当我站在台前讨论最新的研究（或研究的缺乏）时，我总是惊讶于这种综合征的多样性。这些患者当中，有的至多每年发作一次，有几个几年没发作了，还有少数几个已经维持了十年或更久的健康，然后突然发作了一次。也有人每月都会发作，甚至更频繁。他们中有少数几位，人生已经全被KLS限定，无法维系工作、恋爱、社交和教育。KLS已经成了他们最重要的一面，压倒了所有其他方面，让他们越加虚弱。他们父母的生活，也被KLS完全占据。KLS的发作无法预知，发作后患者极度虚弱，这些父母因此提心吊胆，整日等着孩子的学校、朋友或工作单位打来电话，好赶回家去照顾无法行动子女。

在严重程度的谱系上，杰米大概位于中间，他不是我的所有患者中情况最重的，也不是最轻的。但令我惊讶的是，杰米抵挡住了KLS对他的限定。这部分是因为环绕着他的是一片优秀的支持网络。父母约克和奥蕾尔永不缺席，但他们也很讲求实际，专注于帮杰米过上正常的生活，就好像他没得KLS一样。女友梅根无疑也是他的基石，我不知道有多少17岁的女孩像她这么成熟，能接受一个有KLS的伴侣并应对随之而来的一切。杰米这样评价家人：“父母和梅根都很接纳我：‘他在发病，会做些怪事，说些怪话，但他不是有意的，平时不会这么做。’我无法想象他们的难处：他们要眼看着我经历这些，也知道不管自己多努力、多关心，其实都作用不大。我发作时，他们差不多只能坐等情况过去。”杰米也有一群好友照看着他。

但每次和杰米见面，我最先看到的都是他性格的力量，他的坚韧，还有他对生活的渴望。我问他是否像我照看的其他病人一样，和疾病有了交情。他回答说：“我是觉得它成了我的一部分，但因为它只是个暂时的东西，来了又去，我并不觉得和它有什么交情。它只是存在，只是逗留，我把它塞到脑海深处，尽量不去想它。有些日子我甚至会忘了还有这事。”

杰米怀着这样的希望生活：有一天，他会迎来KLS的最后一次发作：“我希望它最终会平息下去。这份心情安慰、驱策着我，因为我希望有朝一日，我在回首往事时可以说：‘看，尽管有KLS，我还是做到了很多事情。’”

当我和杰米及其家人围坐在一张桌边上时，我一点都不怀疑他还会成就许多事情。

我望着奥蕾尔和约克，心想如果杰米是我儿子，我一定会非常自豪。

第十三章

盗梦空间

REM与梦境

我很喜欢克里斯蒂安。只要当天的候诊名单上有他我就开心。他总能让我大笑出来。有时我的睡眠门诊很耗精神，因为许多病人都被睡眠问题搞得疲惫不堪，还伴生了心理和社交方面的问题。而克里斯蒂安则像是一股清流。

你可别错以为他身体无恙。克里斯蒂安有严重的发作性睡病和猝倒，已经到了无法保住工作、难以正常生活的地步。但他身上有种特别的气质。他对世界的看法稍显另类、偶尔脱离实际，他的措辞也很可爱，让人乐意倾听。他身着便装，颌须和头发都修得整整齐齐。他靠在我诊室的扶手椅上，用我很少见到的洞察、幽默和缜密，给我讲述他最近几次发作性睡病的经历。

这个智慧而雄辩的人十几岁时就得了发作性睡病。我感觉他很喜欢和我谈论自己的病情，因为他觉得周围没有一个人理解他生活的这一面。他说：“几个最要好的朋友当然不算，但除了他们，我就只能和你坐下来谈这些经历了。还有你看我的眼神，不像认为我是个疯子。”我听了哈哈一笑。“我的意思是，你或许也觉得我疯了，但没用那种眼神看我。”

克里斯蒂安经历了发作性睡病的几乎所有症状。虽然他在十几岁就发了病，但一如许多此类患者，他也是多年之后才得到诊断，那时他已经32岁。他今年40岁，也和所有受这种疾病折磨的人一样极度嗜睡。这是他最大的困难，令他无法工作。他告诉我：“我在白鹿巷球场看热刺对曼城的比赛时睡着过，真是出了大洋相。场地特别拥挤，大概有三四万人，都在叫喊、唱歌、发牢骚，可不是个安静的地方。”我对足球没什么感觉，可能也不介意在看球时睡着，我更担心的是克里斯蒂安在其他一些场合也会睡过去。

他之前在一家生产医疗器械的公司上班。工作任务包括驾驶叉车，将大集装箱装上运输大货车。他常常将叉车开到一边，停在同事看不见的地方：“我会趴在方向盘上休息，然后完全睡着，有时一分钟，有时十分钟。”但他并不总能在打盹前有所准备，“我曾经撞上过大货车。当时正叉着一个托盘往前开，然后一激灵醒了过来——就是身子一震，一下回到了现实——”说着他大声拍掌，模仿撞击的情景，“叉车撞到了集装箱，砰的一声。老天哪！幸好没撞上人或什么贵重东西。”

同样令人担忧的是，偶尔他走在街上也会睡着。“我记得眼皮不受控制地垂了下来，人昏昏欲睡。但是当我走到路上，嗖的一声——”他模仿汽车贴身驶过的声音，“我一下子惊醒过来，刚刚差点走到车头前面去了。冰冷的现实击中了我。”

克里斯蒂安还在往来于英国多佛和法国加莱之间的大气垫船上工作过，跟船疾驰在英吉利海峡之上。我回想起小时候坐过一次这样的海峡渡船。那天风浪不大，但我仍清楚地记得那噪声和随每波海浪上下颠簸的感觉，比我乘过的最颠簸的飞机还要严重。但是对于克里斯蒂安，问题完全不在于气垫船的不适。“我在船上也能睡着，就和我做过的其他工作一样。”

就像菲尔和阿德里安，克里斯蒂安也经历过猝倒。他猝倒的原因应该主要是大笑。“有时我正看着《弗尔蒂旅馆》（*Fawlty Towers*），演员约翰·克立斯（John Cleese）做了个可笑的事，我觉得这真是我这辈子看过的最好笑的东西。而这就会诱发猝倒，（影响）我几乎全身的肌肉。我的面颊和脸部肌肉变得反常，就像是在颤抖。手臂和双腿也不受控制。”

几年前，我和两位同事曾试图用MRI扫描来记录克里斯蒂安的猝倒。我们一次次让他躺进扫描仪，并播放很容易诱发他猝倒的视频，是喜剧《办公室》（*The Office*）里的一个场景：大卫·布伦特向同事卖弄舞技，其实他的动作只是缺乏灵气、自我陶醉的搔首弄姿。我们的尝试彻底失败了，不是因为我们无法诱发猝倒，而是因为在技术上难以做到一边扫描、一边记录他的脑波。

和伊芙琳一样，克里斯蒂安也有入睡前幻觉。快睡着的时候，他常会看见房间里有黑影，有时还有更诡异的幻觉。他偶尔还记得自己在身体上空飘浮，体验好似灵魂出窍。他也体验过第九章讲过的那种男女梦魔：“我不是个信教的人，但我当时就觉得是女梦魔在夜里来找我。那是一种氤氲缥缈的幻觉，不是成人形的什么妖怪，而是一阵浓烟笼罩上来。”他顿了顿说，“我能感到那东西朝我飘过来，和我交合，然后离开。每晚都是这样。我就算睁着眼睡觉也能看到这烟雾，伸手还能抓到它。它不是坐在我身上跟我交合，而是以带着性意味的方式——我不想说得太粗鲁——进入我的体内。”

他补充说：“我甚至准备好去见牧师，和他谈谈了。但我还是先来见了你！”他说罢微笑。我告诉他，牧师的活我可干不了。

我推测克里斯蒂安的发作性睡病与菲尔和阿德里安一样，也是因为脑深部那块小小的下丘脑侧区受了损伤。我没有检查过他的下丘脑分泌素，就是这个区域分泌到脊髓液中的化学物质，但我肯定它的含量会很低甚至完全没有。他的一切症状，都是因为这个微小的核团被

摧毁了，而这个核团正位于那条控制睡眠并调节梦境的回路中心。阻止他突然睡着或直接进入REM睡眠的开关出了故障。我们大多数人每天夜里会经历四五次REM睡眠，如果早晨从REM睡眠中直接醒来，我们或许还会记得刚才的梦。但克里斯蒂安会快速地在睡眠和清醒之间切换，使他在极不恰当的情况下突然睡着，比如操控着叉车方向盘的时候或是在足球比赛喧闹的人群中间。他还会从REM睡眠中直接醒来，所以才会躺在床上经历那些奇怪而可怕的幻觉。

此外，这种神经损伤还使他的REM睡眠很不稳定，因此他夜里常在REM睡眠和清醒之间来回摇摆。他整晚都处在REM睡眠和完全清醒之间的模糊地带，也正是在这种状态下他会回想起梦境。那不是醒来后模糊地想起的一小段记忆或故事，而是持续、生动、真实、反复出现的梦，它们如此强烈如此多彩，有时难以和真实生活区分。听着他的描述，我不由得入了迷。

几乎每天夜里，克里斯蒂安都会梦见同样四个人。他告诉我：“那都是我上小学和中学认识的真人。我大概已经20年没见过他们四个了，但他们每晚都在我梦里。”他有些害羞地笑了一声，“我和其中一个女孩有点风流韵事。不，其实是和两个女孩！”说到这里他觉得需要澄清一下，“说‘风流韵事’也不太准确，因为我在梦里见到的是她们小时候的样子。我不是作为成年人和小时候的她们恋爱的。在梦里我和她们一样，都是过去的孩子。”

我问他是不是在重温昔日回忆，但他很清楚自己是在经历新的体验、几乎全新的生活。“两个女孩一个是我以前的女朋友，另一个只是我挺喜欢的同班同学。所以这场奇怪的恋爱在现实中绝对对不会发生。毕竟我和她们都20年没见了！我在脸书上看过她们的照片，所以知道她们长大后的样子。但她们在我梦里不是现在的模样，因为我长大后和她们从无来往。”每晚他都在过另一番人生，其中有社交也

有浪漫，但他很清楚，梦里的恋情绝不包含性的意味，那是纯真的时光、幸福的岁月，没有担心也没有忧虑。

他的梦除了内容之外，其强度和持久性也很引人注目（虽然也会醒来）。他认为那感觉很难描述，于是给我举了一个例子：

比如我梦里走在路上时遇见了某某。在梦里我说：“你好啊某某，最近怎么样？”这都是从我自己的视角见到的。而我一旦醒来，刚睁开眼的时候，梦还在继续，但这时起，我刚刚遇见某某并和他打招呼的一幕却突然变成了别人向我叙述的情景。这时会突然出现一个声音，给我念一本书，书的内容就是我刚刚的经历。我刚还在和某某说话，（一转眼就）成了“克里斯蒂安在和某某说话，并和他握手”。

对此我有一个解释：他梦境的一些方面（但非全部）泄漏进了清醒状态。我问他重新睡着后会怎么样，他说刚才的梦还会继续，旁白音也会消失。他一下子重新回到了街上，又和某某说起了话。“梦会无缝接续。”他说。

* * *

每每望着床上的小女儿，我总是惊叹并嫉妒她入睡的速度：刚还缠着我给她买一只小狗、惦记着这个睡前的最后一念，转瞬之间就闭上双眼、呼吸变慢、像关掉一盏灯似的睡着了。就仿佛她掉下了一面悬崖，一头扎进了睡眠之海的深处，对外界再无知觉。这个转换急剧、立刻而又突然。她肯定从没对睡眠思虑再三。这是她本能又原始的生物行为，就像吃饭喝水，发生就发生了，没什么好想的。她只会感到困倦，不会想为什么要睡觉，也对自己睡着毫无觉察——只有一点除外：她知道自己会做梦，而且会做噩梦。对于我们大多数人，至

少是睡眠不成问题的人，梦是睡眠过程中唯一会渗入意识的方面。除了觉醒的身体活动之外，梦是我们曾经睡着的唯一证据。向来都是如此。梦是人类的固有体验，或许也是其他哺乳动物的固有体验，当然我们也不可能去问它们。自古以来，人类就对梦的意义、意味感到迷惑，在几乎每一种宗教中，梦都有着一席之地。

现存最早的书面文本之一是古埃及的《梦之书》，这份纸莎草文献如今保存在伦敦的大英博物馆，从盖伊医院过去只消快步走上40分钟。它已经太过脆弱易碎，无法继续展出。即使照到展示柜里最微弱的光线，书页也可能粉碎。《梦之书》的年代可以追溯至公元前1220年，它详细记载了108个梦，将其按好坏分类，并解释了这些梦预示着什么。我有幸亲见过这份古本真迹。

工作人员将我领进古埃及与苏丹阅览室，然后取出了四个玻璃镜框，轻轻放在我面前的橡木书桌上。夹在玻璃板中间的正是那几张纸莎草。其中的一些已经支离破碎，但令人吃惊的是，有一张却大而完整，宽约2英尺，高1英尺。我在上面看到了黑色红色的笔锋，这都是抄写员写罢一字抬手的地方。能看到3000多年前写在纸莎草上的文字，还有作者留下的印记，实在令人震惊。就我所见，纸上的字符有大有小，不像是一个人的作品。其中正文字体精确，有固定间距，但文稿的空白处还加入了另一种字体，它大而华丽，笔触较为随意，像是在页边写下的评语。虽然圣书字不是我的长项，我还是看出来了一份清单，其中的每个句子或词组都标上了一个红色符号，我推测这个符号代表“床”。不知道清单中的每一项是否代表了一个梦及其解释。

古埃及人相信他们的神明能在梦中向人现身，而梦也能用作通向阴间的窗口。类似的，在《旧约·创世纪》中，约瑟也通过解读法老的梦，预测了未来将有七年丰收和七年饥谨。犹太教的神秘主义分支“卡巴拉”认为，人的灵魂有60个部分，睡觉时，其中59个都会离

开，只留1个维持我们的生命——这些信徒也将1/60看作任何事物能够度量的最小单位。当灵魂进入灵性世界接受滋养时，它在那里瞥见的事物就会如涓涓细流一般进入我们的身体，形成梦境。

现在很少再有人把梦看作对未来的预测了，但对于“人为什么做梦”这个问题，我们的答案仍是一个响亮的“不知道”。这想来真够惊人的：这种基本的人类体验，这件像吃饭喝水一样每晚都要经历的事情，居然到现在还是个谜。要是有人问“人为什么吃饭”而我们回答“我不知道”，那该是多么荒谬。

我们总认为REM睡眠和做梦是一回事，但正如我在第二、第三章讲过的，我们已经明白这看法并不正确。我们知道，如果在非REM睡眠阶段将某人唤醒，他也常会描述类似做梦的现象，但似乎REM睡眠才是与带有叙事结构的梦关系最紧密的。做这些梦时，你的脑海中有情节在发展，有故事在展开。但严格来说，REM睡眠当然也不等同于这类梦境。REM睡眠的定义是一种睡眠状态，此时你身体麻痹，但脑很活跃。脑电图呈现的电信号能使我们的大脑活动有一番有限的了解。在REM睡眠期间，脑电图与脑在清醒时非常相似，但这时唯一能活动的肌肉只有让我们能呼吸和转动眼球的那些。此外，REM睡眠还是一种从子宫就开始出现的脑部活动。甚至当母体进入晚期妊娠阶段，胎儿的几乎所有时间都处于这种脑部状态之下，至少在这个阶段出生的早产儿是这样的。即便是出生之后，我们一天的24小时里也有1/3是在REM睡眠中度过的。

耶鲁大学的睡眠医学教授迈尔·克吕格（Meir Kryger）在和我讨论这件事时问我：“婴儿到底能梦见什么呢？”答案很可能是什么也没有，或者至少没有我们觉得是“梦”的那些东西。也许就我们理解的梦来说，做梦的经历要等脑子发育到能用叙事来表达主观体验时才会出现。我的意思是，只有当脑的成熟度和组织性达到某个阶段时，它才能理解我们的人生经历，并把它们用故事的方式组合起来。可能

要到5岁左右，我们睡觉时的意识活动才会合并成我们心目中的梦，虽然这个时间也很难确定。我们很难理解自己的两岁小孩为什么会发脾气，更不用说询问他们做梦体验了，当然，小孩子醒过来还是会说自己做了噩梦的。

但正如克吕格暗指的，一个才28周的胎儿还全未经历过子宫外的世界，怎么可能梦到生活经历？哈佛大学的精神病学与睡眠医学教授艾伦·霍布森（Allan Hobson）主张，这种“无梦的REM睡眠”是意识出现的基础，他称之为“原型意识”（protoconsciousness）。借由在虚拟空间中的“排演”“练习”，我们的行为，从最初婴幼儿时期的无意识自动行为起（比如为食物哭喊、吮吸、不带自我觉知或意志地伸手去够东西），渐渐发展成了我们眼中的有意识行为。他还主张，REM睡眠是“二阶（secondary）意识”出现的推手，正是这种等级的意识将人类和其他物种区分开来，它包括意志、自我觉知、推理、洞察、抽象思维等。二阶意识生自“一阶（primary）意识”，后者只包括简单的感知和情绪，其他哺乳动物也有。霍布森说：“说来尴尬，我现在认为‘原型意识’这词并不恰当。不过我要传达的意思很简单：造成意识产生的脑部发育出现得很早，在怀孕期就开始了。”

虽然REM睡眠是一种脑的状态，可以度量也可以检测，但做梦却是一种主观的心理状态。不过至少，REM睡眠中确有一些和做梦相关的东西，而它们是容易确定和研究的。所以我们暂且把做梦放到一边，先来集中关注REM睡眠。我们对它的功能了解多少？既然在胎儿和儿童的脑部发育期，我们都在这种睡眠上投入了这么多时间，那它或许就有促进脑部发育的作用。但REM睡眠又会持续我们的一生，直到老年，说明它的作用不止于此。也许其作用还包括持续地维护并重建我们的脑？也许REM睡眠让我们能为清醒生活进行练习或准备，让我们能在睡眠时调整好脑子，以便在醒来时使用。米歇尔·茹韦，就是那位发现

脑损伤的猫会在REM睡眠期间做出捕猎或打斗动作的研究者，他主张REM睡眠的功能是演练对生存不可或缺的本能行为。还有人指出，小猫在睁开眼之后，REM睡眠就会显著减少，这或可表明REM睡眠是在脑内准备起某些回路，好在将来实现一些功能或活动。

还有一个和REM睡眠的功能有关的理论，认为这种睡眠对调节情绪和心理状态至关重要。先是有人在研究中打乱了人类被试的REM睡眠，并发现几天后被试开始出现明显的情绪问题，但之后又有研究指出，在这一点上REM睡眠和非REM睡眠同等重要。使问题更加复杂的是，对抑郁患者而言，只要在一个晚上不让他们进入REM睡眠，就能显著改善他们的心境，而旧的抗抑郁药能完全消除REM睡眠。可见这也不是一个完全可信的理论。

那么REM睡眠能否促进学习和记忆？当然能。动物研究普遍显示，学习一项新任务之后REM睡眠会延长，而破坏REM睡眠也会破坏学习过程。但来自人类研究的相关证据却大多薄弱，所以即使人身上也有这个效应，肯定也比较微小。总之，也许REM的作用不仅是存储新材料，还有巩固我们的已知内容。也许REM睡眠能激活为记忆或技能编码的回路，强化它们并防止我们忘记。当然有证据指出REM睡眠对学习和技能的许多方面都很关键。马修·沃克（Matthew Walker）属于该领域的一流研究者，他和同事证明了REM睡眠可以促进一系列重要能力，如识别面部表达的情绪、在迷宫中认路及创造性思维等。人们很早就把创造性和做梦联系在了一起，常举的例子有玛丽·雪莱梦见了《弗兰肯斯坦》中的场景，基思·理查兹在梦中写出了《（我无法）满足》开头的几小节，门捷列夫在梦中想出了元素周期表，以及保罗·麦卡特尼在梦中写出了《昨日》的曲子。因此，也许REM睡眠具有合并多重记忆、不同经历并将它们整合成一部天才作品的力量。

REM睡眠的一个奇特之处在于，和人生中的其他时刻不同，此时，我们的体温调节机制会失灵。在其他时间里，我们的体温都绝对稳

定，但在REM睡眠期间，体温却会下降。这对我们而言是一种极危险的状态。即使小小的体温波动也可能使我们心律失常，或脑部无法正常工作。我偶尔会在重症监护室看到病人因为低温（hypothermia）而陷入昏迷，或是因为使用了娱乐性毒品身体过热而致脑部损伤。鉴于体温失控是如此危险，我们显然为REM睡眠付出了很高的代价，尤其是我们每晚都会数次进入这种状态。演化可不愚蠢，这意味着REM睡眠和体内恒温器的失效肯定有极为重要的功能。

不过这个功能也有一道安全线：觉得冷时，我们是无法进入REM睡眠的。看来只要我们不觉得温暖，脑就不会冒险放弃对温度调节的控制。然而这里又有一个悖论：如果不让大鼠进入REM睡眠，它们很快就会失去调节体温的能力，并很快因此死亡。霍布森和我通电话时，联想到了他的妻子：“我妻子也是个神经科医生。她总是在人人都觉得热的房间里感到冷。这是因为她总是睡眠不足。她工作太辛苦了！”那既然REM睡眠对我们的体温调节如此重要，为何我们又会在REM睡眠中丧失对体温调节的控制呢？我问霍布森对这个明显的悖论有何看法，他说：“进入REM睡眠时，我们会修理那个调节体温的系统。就像你把轿车送进（修车）店里，他们会让车子轮胎悬空运行。要检修一样东西，你就得停止它的正常工作。”也许关闭这个将我们的体温稳定在37摄氏度的系统，是为了有机会调节它、维护它，使它保持正常运转。

* * *

对于克里斯蒂安，情况不仅是梦到童年友人，他对梦的记忆更是惊人。如果是我，每两周能记住一个梦就算不错了。我发现自己刚醒来时还能清楚记得梦的细节，但几分钟后，这些强烈的记忆就会像风吹薄雾一般消散。而对于克里斯蒂安，梦的细节会一直保留，像白天

的经历一样明亮多彩。“在梦里我的双手总有特别之处。我能用手射出激光。我能清晰地描述这在每次梦里都是怎么发生的。每次都一样。我先是感到脑部有一股压迫感，手上涌出一个能量球。我能感觉到脑袋里的压迫，也能感觉到手里的能量球越变越大，因为这球就是我造出来的。然后我就把能量球扔向别人，扔了一个又一个。”我说这听起来真像《哈利·波特》，这又引出了他的其他记忆。

“我在梦里还能穿墙，但每次穿墙时脑袋总是很难过去。”他顿了顿，思索了几秒钟说，“我在想，是不是我的脑子在现实中就是有什么问题。说不定它是有点肿了？我不知道这里头的科学原理，但也许在我睡觉的时候，现实中也发生了点什么？它转移到了我的梦里，所以我的头才不能穿墙过去？”

我怀疑他描述的是我们在第三章讨论过的那种现象，即感觉信息融入了梦境，比如四肢的异常活动会造成暴力的梦境，这是REM睡眠行为障碍的典型特征。“假如我腿上生了块斑，但我自己不知道，没有注意到它。那么那天夜里，我十有八九会梦见腿上有什么东西，但在梦里那会是一个蘑菇之类的东西长在我腿上。”

但克里斯蒂安的梦并不总是甜蜜、光明、恋爱和超能力。有的梦令人非常难受。“我常梦见核战争，每次都很生动，甚至恐怖。我当然没有经历过核战争，只在电子游戏、电影、纪录片之类的里面看过。”他接着向我形容了在夜晚的（噩）梦中时常经历的核子屠杀，其中充斥着恐怖、死亡和毁灭。“比如我们现在就在梦里，此时此刻，我正坐在这里和你说话，这时远处那边就爆出了一朵蘑菇云。我们就开始慌了。我能看见有炸弹从天上落下，也知道它们会落在哪里。炸弹不会立刻爆炸。我们离开这座建筑，努力寻找掩体。我必须躲到地下去。接着一枚炸弹就在我们身边爆炸了。如果是现实，几毫秒内你就会气化，但在梦里，我却还有时间逃跑。我一般不会死掉，总是会努力救几个人。”

* * *

克里斯蒂安常能回忆起梦境，这显然是因为他的发作性睡病引起了不稳定的REM睡眠。当他在觉醒和REM睡眠之间反复无缝切换时，他的梦就常常会进入意识。这些梦是如此强烈和完整，使他怀疑其中是否有某种目的，是否在告诉他一些什么。真是这样吗？梦真的在揭示我们自身，我们的经历、欲望、个性吗？

研究梦的科学无疑被心灵和身体（这里的“身体”也包括脑）之间的历史性割裂阻碍了。笛卡尔式的二元论将身体和灵魂截然分开，这个观点也影响了神经病学和精神病学两种医学的分裂，前者研究神经系统，后者则研究心灵。不过近几十年里，这种人为的分割已经在慢慢弥合，今天的神经病学家或精神病学家已经很少有人信奉这个二元论观点了。我们神经病学家很熟悉脑部肿瘤或自身免疫脑功能障碍会引起“精神病”症状，如幻觉或妄想，甚至更细微的“精神性”症状，如焦虑或抑郁。同样，翻阅最近的精神病学期刊，也会看到大量研究将精神分裂症或双相情感障碍之类的疾病和基因变异、神经递质的改变以及各个脑区的活动变化联系在一起。

由此看来，心灵和身体、心理和生理的分割，正在渐渐消亡。然而在梦的世界里，所有的道路仍通向西格蒙德·弗洛伊德。弗洛伊德关于梦的起源的理论几乎人所共知。梦代表没有达成的心愿和欲望，这是弗洛伊德理论的核心信条。梦的表面意义只是审查后的结果，底下还有压抑的情绪或欲望有待解析。我们潜意识中被压抑的欲望，不光别人看不见，自己也看不见，而我们的梦就是这些潜藏愿望的隐晦表现。我们需要的不是用古埃及的《梦之书》把梦的内容翻译成对未来的预测，而是需要一位精神分析师告诉我们梦境揭示了心灵的幽暗深处有些什么。从某些方面看，弗洛伊德是在笛卡尔式的二元之间架起了一座桥梁。他接受的是神经病学的教育，但很快就转攻精神病

学，并提出了著名的精神分析理论。虽然他的年代没有脑电图和脑成像，甚至不知道REM睡眠，但他还是坚定地认为梦属于生理世界，源自脑中。只是他的梦的解析理论无法检验也无法证明，显然还带着一股唯心的气息：我们的内在精神每晚都受潜藏的黑暗欲望的折磨，这显现了我们内心的俄狄浦斯情结，或是被压抑的童年性爱场景。

显然，我们现在已经能清楚地证明梦境源自脑内。我们不仅证明了梦境来自可以测量的脑电状态、即REM睡眠，而且通过功能性成像监测技术，我们还能看见脑的内部，了解其中的不同部位在特定时间的活动，从而知道在REM睡眠期间，脑的许多部位都是极活跃的。只要回想自己的梦，你或许就能推测出是哪些部位了：最活跃的都是和情绪、动作、视觉及自传式记忆有关的区域，分别是边缘系统、运动皮层、视空间区及海马。同样意料之中的是，在REM睡眠中得到休息的主要区域是前额叶皮层，即脑内负责理性思维和复杂规划的区域。

但是有没有可能，梦只是REM睡眠的“副现象”（epiphenomenon）？做梦的心理过程是否只是上述脑区在REM睡眠中随机活动的结果？对比一个简单的例子：吸气和呼气。在冷天呼吸时，呼出的水汽证明了我们每次呼吸都在损失水分。一名体型中等的男性，每天会经由这种方式失去约400毫升的水分。但呼吸的功能显然不是排出水分。水分流失只是因为空气通过我们湿润的气道，它只是吸入氧气并呼出二氧化碳的副产品，一种“副现象”。那么，做梦是否同样只是REM睡眠的一件副产品，是REM睡眠在脑内执行“打扫”任务时产生的无意义垃圾？就个人经历而言，我们很难将这个观点与自身的睡眠经验相调和——在梦中，我们见到了认识的人，和逼真的世界有了互动，也体验了强烈的情绪。就算尽力不带感情、抱持纯科学的态度，我还是难以认同梦是一种电流过程产生的无关垃圾，而这个过程另有目的，和梦毫不相干。而在观察我的一些病人时，我也同样很难认同这个观点。

我想到了不久前接诊的一名青年男子，一位来自斯里兰卡的难民。他出生在一个泰米尔家庭，童年生活因内战而支离破碎，不时遭受拘捕、骚扰和暴行。虽然十几岁时就离开了祖国，但他还是每一两晚就会遭遇逼真的噩梦，即使15年后，他依然会因为梦中重放的强烈创伤体验而尖叫着醒来。这种噩梦是典型的PTSD表现，他在噩梦之外还有白天的记忆闪回，以及在被提醒到创伤体验时的异常反应。这些反复出现的噩梦显然和白天的经历有关。说它们只是一种副现象？我看不太可能。

其实，人之所以在REM睡眠期间做梦，功能之一可能是马修·沃克提出的“夜间治疗”（overnight therapy）。清醒状态下，我们脑内充斥着各种神经递质，但进入睡眠后，情况就变了。在非REM睡眠阶段，乙酰胆碱、血清素和去甲肾上腺素的水平都会下降。但当我们进入REM睡眠，情况会再次变化。这时去甲肾上腺素的水平会跌至最低，但乙酰胆碱的含量却变得比清醒时更高。因此在化学层面上，REM睡眠期间的脑是相当活跃的，只是少了去甲肾上腺素，而它和相关的激素肾上腺素一样，也是“恐惧—战斗—逃跑”反应的基础。它或许还能加深与强烈情绪有关的记忆。如果回顾人生，你会发现记忆最深的几乎全是那些和极端的快乐、恐惧或激动有关的经历，PTSD患者显然也是如此。然而有一项出色的研究指出，REM睡眠或许提供了一种机制，它单单巩固这些记忆，并将它们和情绪背景拆开，换句话说就是降低和经历相连的情绪的强度。我们不妨从演化的角度理解这一点：如果你始终将被蛇咬的记忆与恐惧及疼痛捆绑在一起，那么下次见到蛇时，你或许会怕到僵住，就像一些PTSD患者在被勾起创伤回忆时的表现那样。记住蛇会咬人很重要，记住被咬时的疼痛和恐惧也有帮助，但同样重要的是，在下次见到蛇时还能维持理性思考。

由此可见，REM睡眠也许是一种心理治疗，使我们能卸下一些经历的情绪包袱。这或许也解释了为什么PTSD患者会一再出现同样的噩

梦：创伤体验引发了强烈的情绪，去甲肾上腺素又没有完全消除，于是患者做起噩梦，并彻底清醒。每次噩梦出现，它都不会完成，和那段记忆相关的情绪也没有抑制下去。就像一张唱片有了刮痕，唱针就总会在相同的位置跳出纹道，永远也放不完那首歌。而脑则会一次又一次地尝试清楚你的恐惧记忆，清除和这些记忆有关的情绪创伤，却一次又一次地失败。实际上，在治疗和PTSD相关的噩梦中广泛使用的一种药物哌唑嗪，其主要作用就是在脑内阻断去甲肾上腺素。虽然最近有研究指出哌唑嗪只有安慰剂的作用，但我和我的同事们已经见证这种药物成功治疗了几名病人。

因此，至少对有些人来说，梦的内容本身就有重要意义，而不仅是脑在REM睡眠中随机产生的噪音。对梦的分析实验也确证了我们的个人观感：梦很少会重现前一天的事件，但往往和后者有相似的情绪主题，如担忧、焦虑、愤怒等。白天的世界决定了夜间生活的颜色。那么，梦的确切内容要紧吗？或许有一条小小的证据支持肯定的答案。有实验让被试在虚拟现实穿行迷宫，如果被试报告在梦中穿过了一个复杂环境，他们在醒来后的表现就会大大好于做其他梦的人，虽然这些并不是REM睡眠中的梦。

也许最吸引我的一个假说是由霍布森与其合作者、神经科学界大佬卡尔·弗里斯顿（Karl Friston）提出的关于REM睡眠和梦的理论。我也不确定为什么这个理论这么吸引我。也许是因为当我还是一个无知但充满兴趣的医学生时，读到的第一篇关于睡眠的论文里就提出了相似的观点，那篇论文作者是克里克和米奇森（G. Mitchison），我在本书的前言里已经稍微做了介绍。克里克和米奇森主张，REM睡眠是一种“反向学习”，能把我们在白天的经历中形成的不必要连接从神经网络中清扫出去，而做梦就代表了清除这些垃圾的过程。霍布森和弗里斯顿的假说和这个只是略有差异，且另一个诱人之处是它真正将REM睡眠和梦统一了起来，在某些方面还统一了身体和心灵。它为做

梦的目的提供了一种解释。这个理论有些复杂，虽然把论文读了几遍，我好像还是没有完全理解。正是因此，我才给霍布森打了电话，想听他用最简单的语言解释他们的理论。听到我说我好像不完全明白他的理论时，他打趣说：“我也是！”但接着他还是对我做了解释。

本质上说，我们如何理解周遭世界，取决于我们对视觉、触觉、听觉、动作和经历的解释。为了做到这一点，我们的脑，这部接受信息输入并赋予它们意义的复杂机器，需要为周围的世界建一个模型。某种程度上，这个模型、这条基本回路，是遗传赋予的。它在我们出生时、甚至出生前就有了。霍布森告诉我：“脑并不只是简单地回应外界的刺激，它有一套强烈的预期。你可以说这些预期是习得的，但弗里斯顿和我认为，它们在我们学习之前就习得了，是编在基因里的。”不过这个模型需要调整，需要时刻校正，它在一生中都会不断发展，这样才能定义我们每一个人。它决定了我们爱不爱喝葡萄酒，喜欢达利还是康斯特勃（J. Constable），或者在争吵中如何回应伴侣。霍布森继续道：“脑的工作是预期现实，它不会被动地预期，而是主动地去做。它准备了一套假定，并根据数据调整它们。你和我思维方式不同，因为我们是不同的人，有不同的经历。我们的脑或许差不多，但我们对世界的模型却相当不同。”

简要地说，这个模型界定了我们的意识，但它只能在一种情况下调整，就是我们下线的时候：我们脱离开外部世界，无法移动，也与周遭环境断联，甚至切断了体温调节过程。霍布森和弗里斯顿认为，在REM睡眠期间，脑会将新获得的经验融入这个模型，改善它、重塑它，而我们的梦就体现了开展这个过程的虚拟现实环境。说到底，梦代表的是我们经验的混合体，代表了我们经过无数种方式的演练后积累而成的世界模型，这一切都是为了理解我们的个人世界、确定我们的个体意识。霍布森告诉我：“你的梦就是这个模型运行时的主观体验，而这就把我们的研究和精神分析联系到了一起。梦的解析可以看

作是理解某人的世界模型的一种方式。而某人对世界的模型，显然部分地是由他的经验决定的。”

某种意义上，这个理论也包含了弗洛伊德的一个观点，即梦和我们的童年经历有关，虽然霍布森暗示，弗洛伊德错在把一切都说成了性：“我认为弗洛伊德学派的做法就是把一件只和性稍微有些关系的事说成了完全由性决定，而罔顾了其他更主要的部分。”他从几十年前就开始在日记中记录自己的梦，“顺便一说，我的性梦只占有所有梦的5%，你要是认为剩下的95%也全是由俄狄浦斯式的愿望支配，我看就太荒谬了。”

在我看来，克里斯蒂安梦见的童年代表了他对小时候的一些看法。他后来告诉我，他的朋友都说他身上有一丝悲伤的气质，一种重回儿时快乐岁月的倾向，一种对从前种种满足的丧失之感。与其说它们表达了潜藏的性欲，我和他都认为那些梦代表的是一种希望，希望能回到过去那些更为简单的日子，不必应付成年生活的艰辛和发作性睡病。

总之，我们的一些梦确实可能反映了前一天的经历，但另一些就未必有这样好懂的联系了，而会是我们此前人生的总结。还有一件事也在意料之中：为了理解白天经历的意义，一些或好或坏的梦可能反复出现。但这些梦都体现了脑的功能。“脑创造了心灵，心灵也创造了脑。”霍布森说。脑和心灵是相同的一体，笛卡尔式的二元论已经死了。

* * *

克里斯蒂安还说他有明显的清醒梦，就像第九章的伊芙琳。他在梦中保留了一定的意识或觉知，也能对梦施加一定的影响。我看他很享受这个。他觉得他学会了控制自己的入睡前幻觉，就是之前每晚都

来骚扰他的那个女梦魔：“后来我开始和它战斗，把它打跑了。”现在他已经能把握自己夜间生活的方向。“我能轻易做出清醒梦。”他告诉我，“我给你举一个很好的例子：我从来没去过香港，只在电影和电子游戏里见过。但在梦里，我却来到了我构想的那个香港——窄窄的街道，哪里都是可口可乐的大广告牌。我记得自己就在那样的街道上走着。我住进了一家酒店，我能随意在酒店里走动，也去了酒吧。我记得是自愿去酒吧的。”我问他是否真觉得自己在控制梦境，他说：“那个梦的许多部分我都无法控制，因为梦的本质就是奇异的。但我确实可以走动，能和别人交流，我去了趟酒吧，然后离开了酒店。我记得走进了一家商店浏览挂架上的衣服，然后在其中挑选起来。我其实是在梦里，但能像控制现实那样控制它。”

在一些人看来，清醒梦是一种奇观，甚至是一种灵性体验。常有人不屑地认为它只是凭空的想象，但它在神经生物学上确实有清晰的标记物。曾有人报告，自己在脑中央深处的丘脑中风之后做起了清醒梦；它也可以客观地检测到，而不单靠做梦者本人的描述。在做梦者从非清醒睡眠向清醒的REM睡眠切换时用脑电图监测其脑波，会显示他们的额叶区出现了变化。不仅如此，在一项非常出色的研究中，研究者还确切证明了清醒梦的存在。他们让六名定期做清醒梦的人睡进扫描仪，并请他们在清醒梦开始时发出信号。别忘了，在REM睡眠中我们的身体是麻痹的，只有移动眼球和维持呼吸的肌肉能运动。所以一旦被试进入清醒睡眠，他们就发出唯一可以发出的信号：按事先约定的方式移动眼球，左一右一左一右。被试不仅要用这个信号表示清醒梦的开始，研究者还要求他们去梦自己单手握拳10秒，然后也这样发信号，再去梦换一只手握拳也再发信号，如此反复，越久越好。当然他们不可能真的握拳，因为他们的手也像别处一样麻痹了。有两名被试努力完成了这项任务，其中一个的结果令人震惊：这个在清醒梦中握拳的人，先是一侧感觉运动皮层出现了活动增加，当他在梦中换另一

只手握拳时，皮层活动也随之转移到了另一侧。感觉运动皮层的这些活动和人在清醒时完成同样的任务、即让手真有动作时很相似，这清楚表明了清醒梦是一种十分真实的现象，当事人显然是在睡觉和做梦，但也表现出了清醒的特征。

和许多睡眠现象一样，清醒梦代表了脑的又一种双重状态。它似乎是清醒和REM睡眠之间的重叠，就像梦游是清醒和深度睡眠之间的重叠那样。从这个角度看，有个现象或许就不奇怪了：发作性睡病患者报告清醒梦的情况，比非患者要频繁得多。如果克里斯蒂安经常在清醒和REM之间徘徊，就像他的入睡幻觉、睡眠麻痹和生动梦境所表现的那样，那么他做清醒梦一事也近乎意料之中了。实际上，发作性睡病患者中高达八成会汇报清醒梦。

不过，清醒梦的真正意义是为睡眠研究者开辟了一片游乐场，让我们能在其中理解梦的作用。如果你能有意识地影响自己的梦，梦就成了一场天然实验，让你能观察其内容是如何与白天的生活联系起来的。以学习新技能，比如学弹钢琴为例，你如果会做清醒梦，并能将梦境推向钢琴弹奏，或许就能学得更快。或者说那些会做清醒梦的艺术家，他们针对绘画的清醒梦会提高自己的创意和才华。其中的可能性无穷无尽。

* * *

治疗克里斯蒂安的发作性睡病很不容易。对于他，最大的问题不是猝倒，而是日间极度嗜睡。但即使小剂量的兴奋剂也会带给他副作用。他厌恶服这些药的感觉，说那使他觉得自己“一肚子化学品”：

“我以前用过娱乐性毒品，所以知道那种感觉。它们（兴奋剂）给我的就是那种感觉。”他一服药就会觉得有点“嗨”，而不致催生这种感觉的低剂量，又不足以使他保持清醒。他常在服药后感觉“飘飘

然”，但又不够抵抗睡意。因此他虽然偶尔也会使用这些药物，但却不愿定期服用。他同样不愿服用其他效力更强的药物，比如对菲尔产生奇效的羟丁酸钠。“唔，至少目前我的日子还过得下去，我很庆幸生在这个国家，即使无法工作也能享受一些福利。要是在有些别的国家，甚至连治疗都不会有。现在我可以白天去睡觉，通常一天睡两三次。”

白天小睡是治疗发作性睡病的常用手段，就算在服药的同时也能采用。我的许多发作性睡病患者都有小睡计划，无论在学校还是工作中，到了事先定好的时间，他们就退入一个安静的房间，有人甚至会躲进储藏柜或厕所隔间，小睡十到二十分钟。发作性睡病的一大特征就是患者在小睡过后会神清气爽，精力充沛，接下去的几个小时都能保持清醒。克里斯蒂安继续道：“现在我已经能应对生活、家务、购物和杂事了，就是那些一般人眼里的正常生活内容。所以能应对这些，是因为我现在没有工作的压力。我大体上接受现在的处方，但也不是天天吃药。如果今天有重要的事，需要绝对清醒，我就在早晨吃一点。”

克里斯蒂安还表达了一种感想，这感想我偶尔也会从我别的发作性睡病患者口中听到：这种病的有些部分他还挺喜欢的。“你要是看过莱奥纳多·迪卡普里奥的电影《盗梦空间》，就很好明白我的梦是什么样的了。”有一次他用了另一部电影作比，“这就像《黑客帝国》里的那个矩阵真的存在，但局限在我的内心里，一到夜里我就会过上另一种生活。”我问他，在《黑客帝国》式的梦里，他是基努·里维斯（尼奥）还是劳伦斯·菲什伯恩（墨菲斯）。他呵呵一笑说：“我就是我，我是故事的主人公，我挺享受这感觉的。”

就克里斯蒂安而言，我猜想他从夜晚的多重生活中得到的享受，一定程度上弥补了发作性睡病对他日间生活的限制。我告诉他，我的另一个病人告诉我他的发作性睡病引起的梦有某种灵性意义，让他能

在另一个生存层面上与现实交流。克里斯蒂安说：“对，我是感觉自己有些特别，如果不是瞎想的话。因为我对科学的一些领域还有政府都很怀疑，所以也会读点东西。我不一定相信它们，但我接受心灵感应之类的观点。在我看来，要是心灵感应真的存在，我很可能就是能做到它的人。我也真的感觉到自己在梦中试着和别人交流，你明白吗？”

我不清楚克里斯蒂安对这些东西相信多少，但他显然花了许多时间分析自己的体验，努力理解它们。有一点是肯定的：这个私人的夜间世界给他带来了一些好处：“我见过别人从来没见过甚至不可能见到的东西。虽然那些都不是真的，但我仍然能体验它们、看见它们。普通人绝不会有这些体验，因为普通人记不住它们。他们或许一辈子才记得住一两个梦，对吧？”

至于人为什么做梦，回顾本章内容的话，我能看到许多问题，但很少有确切答案。REM睡眠与做梦很可能有多重目的，它们也很可能在人生的不同阶段各不相同。但眼下，答案依然是，“我不知道”。

第十四章

失眠

哪种是真正危险的类型

2005年,《纽约客》杂志刊登了一篇揭露关塔那摩湾如何监禁敌方战斗人员的调查文章。文中详述了那里的医疗和科研人员“为利用关押者的身体和心理弱点”而采用的技术。对这些囚犯采用的手段是基于五角大楼资助的一个项目,名为“SERE”,全称是“生存、躲避、抵抗及逃脱”(Survival, Evasion, Resistance and Escape),它最先是二战后美国空军开发的一套做法,目的是帮助被击落的美国飞行员在被俘后应对极端虐待。

在关塔那摩使用的技术中,核心的一项是剥夺睡眠并破坏睡眠模式。《纽约客》的那篇文章写道:“睡眠剥夺是这里极为普遍的技术……囚犯每过一两个小时就要从一间牢房转移到另一间,审讯者把这称作‘飞行常客项目’。”这种做法的目的是在心理上对囚犯施压,使他们丧失“自我管控”能力,或者用文章里的话说,丧失“调节或控制自身行为的能力”。这种自控的丧失有利于审讯,能软化囚犯,使他们更容易吐露重要情报。

在这种环境下系统性地剥夺囚犯的睡眠,到底是合乎法律和伦理的审讯形式,抑或干脆就是酷刑,相关争论非常激烈。它不会留下伤

口或疤痕，也不造成疼痛。联合国的《反酷刑公约》（Convention Against Torture）里这样定义酷刑：

任何如下行为都可视为酷刑：为获得……情报或认罪……在某人的身体或精神上制造剧烈疼痛或痛苦……且这些疼痛或痛苦系由政府官员或其他以官方身份行事的人员实施或教唆，或得到了这些人员的同意或默许。但其中不包括合法制裁所引起、包含或附带的疼痛或痛苦。

这最后一句中的“合法制裁”是含糊的，有解释和争论的空间。但睡眠剥夺肯定算得上造成痛苦的行为。

无论睡眠剥夺目前如何定义，千百年来它一直被用作审讯或酷刑手段。关于它最早的正式记载出现在15世纪晚期，使用者是天主教的宗教裁判所，在之后的几百年里它一直受到重用，从16世纪苏格兰的猎巫行动到现代某些国家的审讯营，直到今天，它无疑还存在于世界各地的黑暗角落之中。

诚然，睡眠剥夺不会给身体留下伤痕，但它不仅会造成心理伤疤和精神痛苦，还可能高度危险。虽然对于人类，还没有人用适当的科学方法研究过长期的系统性睡眠剥夺，但在动物身上，研究已经证明这会致命。狗如果被强迫保持清醒，在4—17天后就一定会死。同样，大鼠也会在清醒11—32天后死去。

暂且想象你遭受了这样的折磨。你的全部渴望就是抓紧几分钟睡上一觉。你感觉思维混乱，视线模糊，四肢也疲累到疼痛。你的身边并没有一个宗教裁判员或是关塔那摩守卫，看你一有睡着的迹象就立刻把你摇醒。摇醒你的是你自己，是你的脑：你是你自己的行刑人。你失眠了。

* * *

第一次走进我的诊室时，克莱儿就已经病了，虽然看起来不像。表面上，她衣着整洁，50出头，身材苗条，相当漂亮。她的样子就像许多成功富有的女性，大踏步走在伦敦桥附近的街上，多走几步就能到金融城。但过去五年里，她却被失眠折磨得筋疲力尽。

她的睡眠是在接近更年期时开始恶化的，但在她心里，促成失眠的直接原因很清楚：“在家照顾孩子15年之后，我决定重返职场。失眠的部分原因，是50岁的我急切地想在职场证明自己。我其实薪酬很低，但责任很重。我肩负着一项使命，就是证明自己配得上这份工作，是价值的人。”

听起来，为了给人留下好印象，她像是给自己施加了巨大的压力，不仅如此，她还要为加薪斗争。“在更年期开始前，我的睡眠就不好了，但那时我只是（对自己）说：‘我睡不好觉，夜里会醒。我只是睡眠不好而已。’但白天我还是能工作的。”

然而工作上的事似乎把她推到了崩溃的边缘。“这下我再也睡不着了。我知道这听起来很荒谬，但我真的感觉有大约一年的时间，我的深度睡眠少到了无法正常生活的地步。”我又问了她在段时间的睡眠模式，她说：“我还是会上床躺下，但是一走上楼梯，我就开始恐慌了。我知道前面会有什么。接着我的心跳开始加快。还没到惊恐发作的地步，但我能感到肾上腺素在全身流动。”

对上床睡觉这一过程的焦虑成了一个自我实现的预言：她越是害怕自己难以入睡，就越是给失眠问题火上浇油。克莱儿接着说：“我在床上一躺两小时，然后知道这样是睡不着的。于是我就起来，下楼给自己泡一杯花草茶，在厨房里走几圈，让灯光一直保持很暗，然后再上楼试着入睡。”但睡眠总是遥不可及，这种痛苦对她的身体和情绪都造成了伤害。

“我开始觉得烦躁。有时我会叫醒丈夫，哭得几乎歇斯底里——我很讨厌自己这样。他总是特别温柔，尽力让我平静下来。他总是说

出最贴心的话，真不简单。到天快亮时，我大概能在半梦半醒间很浅地睡上一会儿，醒来时觉得昏昏沉沉。”

从这时起，她就慢慢坠向了无底的深渊。缺乏睡眠使她在工作中更难达到自己的要求，这进一步加重了她的焦虑，也使睡眠变得更难企及。“然后我就精神崩溃了。”她说。

* * *

失眠者在半夜醒来，看举世皆睡我独醒，这种孤寂真是无以复加。克莱儿有写睡眠日记，她写道：“别的家里人都睡着了，而我只有绝望，因为我已经试了许多法子，但每天夜里我还是会下到这里（起居室）。这感觉太寂寞了，好像永无尽头。”

但其实她并不孤单，绝对不是，因为失眠的普遍超乎想象。如果你也像克莱儿一样觉得难以入睡、入睡后容易醒来或醒来后感觉睡得很差，那你就是这个巨大群体中的一员。失眠是最常见的一种睡眠障碍，患者人数远超其他。成年人中，约有1/3自述过睡眠不佳的情况；1/10长期失眠进而造成睡眠体验持续低下，也在白天造成各种后果，如疲倦、易怒、注意力难以集中、缺乏动力等等。但失眠不仅是一种医学病况，它还是一种症状，可能体现了甲状腺亢进这样的医学问题，也可能是服药的后果。失眠可能是多种精神障碍的表现，如焦虑、抑郁或双相情感障碍。实际上，失眠患者中有一半都诊断出了精神疾病（不过这也说明另一半没有）。即使背后没有其他潜在问题，“失眠”本身作为一种医学障碍也是一个“口袋”术语。它包含不同的类型，而说来奇怪，并不是每个失眠患者都缺乏睡眠。

对有些人而言，他们睡眠不好的体验得不到证据的支持。我很少会带失眠患者进睡眠实验室。如果你在家就睡得不好，那么在身上贴了电极、躺到陌生的床上、知道自己的一举一动都在受到记录和分析

后，你肯定更难入睡。不过，如果需要了解患者失眠的原因，或者怀疑他们还有别种睡眠障碍，我还是会让他们在医院住一夜。

有一种情况非常普遍：当我在睡眠监测之后见到患者，问他们睡得如何时，他们会说：“那晚睡得特别糟。”但是查看监测结果时，我们却会发现结果显示睡眠质量很好：至少七个小时，中间有大量深度睡眠——虽然面前的患者还是一口咬定自己只睡了一两个小时。这类失眠被称为“睡眠状态感知障碍”（SSM）或“矛盾性失眠”，它或许可以解释为什么失眠患者和正常睡眠者的睡眠监测之间会有巨大的重叠。这样说的人，他们体验睡眠的方式与常人不同。或许他们的睡眠质量确实不好，但这一点无法用标准的睡眠监测技术“多导睡眠图”（PSG）来衡量。或者原因可能只不过是：在正常睡眠中人也常会短暂醒转，但脑会将这些醒转的时刻填补，当作睡眠的一部分；但上述类型失眠的患者却会把这些时刻当作清醒，而不是睡眠监测所显示的深度睡眠。

还有一类失眠者，他们的睡眠可能支离破碎，每晚中断数次，但他们的睡眠总量仍在正常水平。即使是那些睡眠总长较短的人，深度睡眠量可能也是正常的，而深度睡眠正是对身体和精神的恢复最重要的睡眠阶段。

但对克莱儿这样的重度失眠者，还是有明确的证据显示他们的睡眠时间确实很短，有时每晚只有短短几个小时。在这些睡眠时间很短的人身上，我们也清楚地看到了压力的生理指标，即所谓的“过度唤起”。神经的悸动、飞快的心跳、全副戒备的状态、激动或警惕的感觉，这些都是过度唤起的特征。人承受压力时，多种神经递质和激素就会产生作用。应激或焦虑的状态会激发体内的多种系统，造成皮质醇、肾上腺素和去甲肾上腺素水平升高。在失眠患者、主要是睡眠时间较短的那些人身上研究这些系统，我们发现他们的尿液中上述激素的分解产物有所增多。此类失眠者也显示出“过度唤起状态”的其他

特征：夜间心跳加速，耗氧量升高（说明代谢速率升高），瞳孔变大——这又是交感神经系统活动增强的表现，而交感神经系统又负责调节“恐惧—战斗—逃跑”反应。重要的是，这些变化在“睡眠充足”的失眠者身上是看不到的。

常有人把失眠和睡眠不足混为一谈。睡眠不足或说不让自己睡够的健康风险已有详细记录：可能有死亡、增重、高血压和糖尿病等无数种情况。因此，失眠者自然会担心这些问题：几十年的睡眠质量低下想必也会对健康有同样的破坏喽？然而睡眠不足和失眠还是相当不同的。如果在睡眠实验室里研究睡眠不足的人，你会发现他们能很快入睡，但醒时在警觉性测试中表现很差。形成鲜明对比的是，睡眠时间较短的失眠者需要很长时间才能入睡，但醒时也警觉得多。

另外，睡眠时间较短和睡眠时间正常，这两种类型的失眠也有极为重要的区别。两类失眠都与脑的过度活跃有关。使用成像技术监测脑波，我们会发现两类失眠者在睡眠中脑部活动都有增加，这或许可以解释为什么睡眠状态感知障碍患者或说睡眠时间正常的失眠者会把睡眠当作清醒，或者睡过后也无精打采。不过，只有这些睡眠时间短的病人才会表现出全身高度活跃的状态，这体现在心率一类的化学和生理指标上。虽然对两类失眠者来说，脑部活动所受的影响都大大降低了睡眠的主观体验，但是许多和失眠有关的健康问题，似乎都仅限于那些睡眠时间较短，且生理上的过度唤起不只影响脑部也影响全身的人。研究者观察了自称失眠者的认知表现，并没有发现他们和正常睡眠者之间有什么显著差别。但如果进一步在失眠者中将睡眠时间正常（哪怕质量较差、断断续续）的失眠者，和经客观测量时间确实较短的失眠者区分开，就会发现有显著认知问题的都是睡眠时间较短的失眠者。相比之下，没有失眠问题但睡眠不足的人，不会表现出和过度唤起有关的激素和神经递质活动及心血管方面的指标，也不会表现出相同程度的认知问题。

同样，对失眠患者开展高血压、糖尿病等疾病的风险分析后也会发现，那些经适当测定睡眠时间确实较短的失眠者，患这些病的风险较高，而那些至少睡够6小时的人相应风险完全不会增加。研究甚至显示，睡眠时间短的失眠者死亡率都比常人略高，但造成这一结果的原因似乎和睡眠不足不同。我们知道睡眠和体重增加相关，那么有没有可能，睡眠时间极短的失眠者也会增加体重，从而更易患上糖尿病、高血压及各种相关疾病呢？并不，睡眠时间较短的长期失眠者似乎并不比睡眠正常的人更容易增重。实际上和正常人相比，他们反而更不容易肥胖。可能过度唤起产生的化学及生理效应才是推高死亡率的直接原因。

皮质醇是一种天然类固醇，它和血压上升及糖尿病的增加有关。一部分病人患有自身免疫神经系统疾病，而我们常会看到他们服用类固醇压制自己的免疫系统。类固醇使交感神经系统的活动增加，相关的化学物质如肾上腺素的分泌也会增加，这会直接影响他们的心脏和血管，造成血压无法在夜间正常下降。

总之，睡眠时间严重缩短的失眠带来的上述生理效应，应该就是在指示人在激素和心血管状态方面的相关生理变化，且似乎也应为失眠承载的一些健康风险负责。而对于那些睡眠时长合理的失眠者，虽然有证据显示他们的脑部活动异常，但从身体的角度看，他们还是和睡眠正常的人更为相似。

那么，是什么在严重失眠者身上激起了过度唤起状态，使他们睡得很少呢？到底是这些失眠人士过短的睡眠引发了过度唤起，还是过度唤起状态造成了失眠？答案还不完全清楚。但在有睡眠状态感知障碍（即主观认为睡得很差但睡眠总时长正常）和没有失眠问题但睡眠不足的两类人群身上，这些化学物质和神经系统的活动水平都很低，这显然说明是过度唤起状态本身引发了失眠的这些严重类型。

这其中毫无疑问有遗传因素的作用。失眠常常在家族中流行。双胞胎研究显示，57%的失眠可以用基因解释。最近的一项研究确认了七个与失眠有关的基因，因此这种过度唤起的状态也完全可能有遗传易感性。人在承受压力、换新工作、感情不顺、家人离世的时候，都常会有一段时间的失眠和过度唤起。而如果你刚好有那些基因，又刚好遇到了这些应激源，你就可能有更高的风险进入那种精神和身体都过度兴奋的状态，且这种状态在应激源消失后仍会持续存在。在这种过度警觉或说唤起的状态的驱使下，你的失眠就可能转变为慢性。

这其中显然也夹杂了心理因素。正如前文所说，大约一半慢性失眠患者背后都有精神障碍，尤其是焦虑，过度唤起正是焦虑的一个显著表现。因此焦虑本身即可造成失眠。而那些没有焦虑问题的人、另外一半没有任何精神障碍的人，又如何呢？

我在门诊接待的许多病人都没有惊恐发作的情况，白天也不会忧心忡忡。但许多人都讲述了相同的经历：他们说白天里感觉很好，但是一到夜里要上床的时候，他们就开始担心，尤其对入睡的过程特别担心。他们焦虑于自己会无法睡着，会整夜翻来覆去。他们生活在对前方长夜的恐惧之中。当他们的脑袋沾上枕头，他们不是将舒适的床铺和进入幸福睡眠的喜悦联系在一起，而是将卧室看成了一个经受折磨的地方、一件刑具。他们常会反复地说：“我刚上床的时候还觉得疲累不堪，但只要灯一关，我的心思就飞速转动，意识清醒无比。”正是在这一刻，他们变得过度唤起，他们的脑“兴奋极了”，睡意也瞬间遥不可及。就像西西弗斯马上就将石头推到山顶、结果石头却滑脱双手一路滚回山脚那样，睡眠也成了这些患者可望而不可即的东西：眼看就要睡着，睡意却突然被夺了去。这种状态持续越久，相应人群和睡眠的关系就越糟。

然而心理和生理提升应激反应的这种状态还有另一个方面：使人感觉糟糕。除了睡不好觉之外，失眠患者还可能感到自己已经濒临死

亡，而如果没有明确意识到焦虑是失眠的一大原因，你的失眠还可能变得更重，因为这时你会开始担心自己是不是得了什么大病。比如克莱儿就说：“我曾在谷歌上搜索过失眠问题，认为自己肯定有某些综合征。”我问她是不是担心某种特定的综合征，但其实我听许多病人说过这话，心里已经有了答案，果然她说：“致死性家族型失眠（FFI）。我当时确信自己只有不到六个月好活了。”

FFI是一种朊病毒疾病，与克——雅二氏病即“疯牛病”有关。这种失眠由基因错误引起，会代际遗传，是一种进展凶猛的神经系统障碍，所有患者都会在未来平均18个月后死亡。患者表现为失眠逐渐加重。随着病情的进展，患者的自主神经系统会发生变化，血压也无法维持，出现明显的上下波动；还会出汗和便秘。跟着发生的就是谵妄，伴随着幻觉和行为变化。到了疾病晚期，患者会在清醒和睡眠的边界不断徘徊。不过这种疾病非常罕见，全世界仅有40个已知的患病家庭。也许是因为它的症状对应了一些失眠者的高水平焦虑，偶尔会有人迅速给自己下这个诊断，并相信自己还有这种疾病的其他症状。

* * *

我第一次见克莱儿时，她认为或许是自己的某几项性格特质导致她走到了这一步。还有，当我们讨论她患病之前的睡眠情况时，她告诉我她的睡眠一直多少受生活中其他事件的影响。是什么引起了她的过度唤起状态，她自己和我都很清楚。“我认为是工作的压力，是我为工作给自己施加的压力。都是我自己造成的。”她对我说，“因为重返职场时我已经上了年纪，我需要证明自己。别人可能就会有非常不同的反应。但我的天性就是想把工作做好，而且我对任何批评都很敏感。所以回家后我会为这些（批评）而苦恼，还一遍遍地在心里重放它们。”

她也知道自己的过度唤起状态：“我后来发展到了无法入睡的地步。正常人扭一下就能入睡的开关，对我已经没用处了。不管是白天打盹还是晚上就寝，我都做不到。”她描述的是失眠者白天难以入睡的典型困难，以及过度唤起状态造成的格外警觉，“我的脑子努力想维持运转，于是不得不制造大量的肾上腺素，所以始终保持警醒。它就是不肯去休息的地方。”

经过几年糟糕的睡眠之后，克莱儿撞上了一堵墙。

事情发生在我提加薪的时候。和老板的谈判很辛苦，我快承受不住了。我的状态不断下滑。因为缺乏睡眠，加上对这些事情的反应，我陷入了深深的抑郁，不知该怎么摆脱。接着抑郁加重了失眠，失眠又加重了抑郁。我开始一把一把地掉头发，掉了怕有一半。但我觉得在很长一段时间里，我都不知道自己到底怎么了。

到我见克莱儿时，她已经诊断出了焦虑和抑郁。她因为精神问题去看了医生，在试了一圈药之后，终于找到了一种效果很好的抗抑郁药。“好像是我们试的第四种药吧，一下子产生了很好的效果。短短几周，我的感觉就好多了。我的睡眠并没有自动变好，但心境改善了太多。就像是拨开了乌云。我一下子意识到20年前我生孩子时就多少有些抑郁了。这药改变了一切。”

虽然找对了药，但她的焦虑和抑郁依然存在，睡眠也依然糟糕。她参加了几种专门针对睡眠的新药试验，其中一些产生了短暂疗效，但接着就消失了。另一些加剧了她原本轻微的不宁腿综合征，不幸地使她的病情更添复杂。她还尝试了名为“接纳与承诺疗法”（ACT）的心理治疗，其核心是教导患者接纳乃至拥抱自己的失眠，由此减轻缺觉造成的压力感，但它对克莱儿毫无作用。

在精神崩溃之后，她的失眠又持续了一年。现在她每晚10点筋疲力尽地上床，但刚一躺到床上，她说自己就又会产生那种熟悉的警觉反应，失去那个通向睡眠的开关。睡眠之于她，就仿佛竿子吊着的胡萝卜之于驴子，每每仿佛就要够到，却又总是从眼前溜走。她会先在床上躺三四个小时等待睡意，最后又总是放弃，起床下楼。到了凌晨三四点，连续清醒20多个小时带来的疲惫压倒了静脉和脑部奔涌的肾上腺素和皮质醇，她终于睡着了。但到了早晨六七点她又会醒来，根本用不着闹钟。

* * *

失眠和心理或精神问题间的关系很是复杂。正如前面所说，在严重失眠中常见的过度唤起状态，背后可能是某种形式的焦虑。睡眠过短的失眠者常具有特定的心理特征，如心境低落、疲惫以及对健康的焦虑。睡眠状态感知障碍患者的状况和严重失眠者有某种程度的重叠，也会心境低落且焦虑，但他们往往把时间花在钻牛角尖上，一遍遍地思考自己的状态，还会产生无法控制的想法。因为这些心理状态的细微差别，加之相关激素和心血管指标的生理紊乱，有些研究者提出，这两种失眠是根本不同的。睡眠时间正常的失眠患者即SSM人士，并没有过度唤起的身体表现，因此也罕有长期后果，对治疗似乎也有更好的反应。而生理上会过度唤起的短时睡眠者，即负责调节“恐惧—战斗—逃跑”反应的化学及生理系统被放大的人，则有不同的心理特征，有更高的风险出现和失眠有关的健康问题，往往也更难治疗。

总之，精神问题肯定能引起失眠。90%的临床性抑郁患者都有失眠。我还在医学院做学生时，就学到了在凌晨醒来是抑郁症的重要标志，但是其他类型的失眠，如难以入睡、入睡后易醒等，也是常见的现象。精神分裂症患者往往有严重失眠，而精神病渐要发作前，当事

人也常会出现入睡越来越难的征兆。但睡眠和精神障碍的关系不是单向的。失眠也是引发精神障碍的一个风险因素，并可能使精神障碍更难治疗。即使排除所有其他因素，光是失眠本身就会显著增加后续患抑郁症的风险，特别是对短时型失眠患者而言。而对于已经患上抑郁的人，失眠则标志着自杀意念的增强及抑郁复发风险的增加。抑郁患者如果也有失眠问题，他们的病情将变得更加复杂难治。

许多问题仍无答案。这个科学领域还处在婴儿期，无论是睡眠和精神健康之间错综复杂的关系，还是这种关系背后的原理，我们都还没有充分理解。失眠和精神障碍都会改变脑内的回路和生化反应，因此，睡眠和精神健康的变化会对彼此产生连带后果也便不足为奇。两者都既是鸡，又是蛋。但是也有可能，失眠和精神问题是由共同的遗传因素造成的，果真如此，该领域的研究就会更添一层复杂。无论两者关系的本质为何，它都强调了精神科医生和睡眠科医生需要有整体思维，不能只关注自己最熟悉的问题，在为患者治疗时不能只戴着本专业的有色眼镜。

* * *

在历史上，治疗失眠的策略一直侧重于药物。苯二氮草类在20世纪60年代初上市之后，很快成了治疗失眠和焦虑的主力药物，销量激增。这类药物如此流行，以至于对娱乐性化学物质向不排斥的滚石乐队也写了一首《妈妈的小帮手》（Mother's Little Helper）来歌颂安定[®]。然而过去几十年里，苯二氮草类及相关药物（如唑吡坦和佐匹克隆）的危险也显露了出来：它们会增加晨间镇静、交通事故及跌倒后臀部骨折的风险，会引发梦游和其他非REM睡眠异态，重要的是还会产生戒断反应和依赖：要达到同样的睡眠效果，患者要不断增加服药剂量才行。

因此人们已经在逐渐放弃这类药物，改用其他制剂，如褪黑激素、抗组胺药和有镇静作用的抗抑郁药。这些药剂各有问题，有不同的副作用和疗效减退情况，但正确使用下还是很有帮助。

更令人担忧的是，越来越多证据显示，催眠药尤其是苯二氮草类及相关药物，会增加后续患痴呆症的风险。不过就像很多和睡眠有关的问题，这也是一个复杂的领域。我们前面讨论了类淋巴系统，即脑内的一套管道网络，也像身体别处的淋巴系统一样负责清除废物。在深度睡眠中，这些管道会打开六成之多，将可能有毒的物质运出脑外，比如和阿尔茨海默病背后的机制有关的 β -淀粉样蛋白。深度睡眠会促进脑部的清洁保养，如果你因为失眠或其他原因而睡眠不足，脑部的这个清洁过程就会受到影响。睡眠不足会使这些管道中的液体里沉淀更多的 β -淀粉样蛋白，这意味着对这种蛋白和其他毒素的清理效果打了折扣，它们进入脑脊液（包裹着脑和脊髓的液体）的量会更少。因此，睡眠不足和睡眠时间较短的失眠，很可能本身就会增加阿尔茨海默病的风险，未必和药物有关。

不过可能的解释还有一种。脑的许多退行性问题会在出现明显症状前的几年甚至几十年就导致细微的变化。想想约翰将梦境表演出来的行为，那往往是发作帕金森病多年之前就出现的前兆；再想想焦虑和这种疾病的关系。而对于阿尔茨海默病患者，也许在记忆出现衰退之前的数年，脑内的生化通路就早有变化，并导致睡眠变差或焦虑。也许失眠并非阿尔茨海默病的原因，而是这种疾病早期阶段的一种表现。

低质量睡眠和阿尔茨海默病之间的关系还没有完全解开，但无论它的性质是什么，对这种关系以及药物治疗的其他副作用的担心，已经大大改变了我们治疗失眠的手段。具体而言，是出现了朝向非药物治疗的剧变。其中研究和应用最广泛的一种称为“失眠的认知行为疗

法”（CBTi）。这种治疗使用行为技术，为失眠患者的脑大力度地重新编程。

19世纪90年代，俄国科学家伊凡·巴甫洛夫开始用狗做实验。他注意到每当他走进房间，他的几只狗就因为预期到食物而开始流口水。他认识到，虽然对食物分泌唾液是先天的反应，但将他这个人和食物联系在一起却一定是后天的习得。接着他开始训练那几只狗将一只铃铛的响声和出现食物联系起来，很快，狗只要听见铃响就开始分泌唾液。该现象称为“条件反射”，是一种习得的反应。从某些方面看，人类和巴甫洛夫的狗并无不同，也服从于条件反射。比如回想一下曾使你生病的某种饮食，现在你可能只是看到它就已经觉得恶心，甚至别人提一句都不行。而条件反射对睡眠有效果。

如果没有睡眠障碍，你会将卧室和困倦、和盖上羽绒被的舒适感、脑袋睡上枕头的感觉以及入睡时的那一波放松感联系起来。而失眠者的条件反射就很不一样了。对于他们，卧室是压力和焦虑的场所，与之相联的是对前方漫漫长夜的恐惧。床本身就成了精神或身体过度唤起的原因，让睡眠难上加难。正如克莱儿所说：“它（我的床）现在成了一处悲苦之地，一间刑房。”

究其核心，CBTi就是要打破患者对床的这种消极条件反射，重建积极的联系。它的诀窍就是把床重新塑造为庇护所，而非行刑室。有几种方法可以做到这一点。第一种是用严格的制度来防止自己晚上醒着在床上躺很久，强迫自己在辗转几分钟后就必须离开卧室，并避免在睡觉之外将卧室另作他用。第二种是利用睡眠剥夺。这乍听起来很反直觉：毕竟失眠者最怕的就是睡眠不足。但为了弥补糟糕的睡眠，许多失眠者都会在床上躺很久。这样做的结果是延长了他们躺在床上却没睡着的时间，由此也强化了消极的条件反射。因此，在两周的时段里将每天在床上的时间限制在5个小时左右，就能在脑内建起睡眠的驱力。就像克莱儿也会在凌晨三四点睡着一样，最终，睡眠不足会压

倒过度唤起状态，然后就睡着了。要重建床和睡眠之间的联系，这是关键的一步。

将睡眠不足当作治疗失眠的方法，最极端的例子在澳大利亚，那里开发了一种名为“强化睡眠再训练”的实验技术。研究者要求病人在前一晚的卧床时间不得超过5个小时，然后请他们来睡眠实验室。当晚十点半，治疗开始。在接下来的24小时里，病人每30分钟获准上床一次，且头皮上连着电极。如果上床20分钟后还没睡着，他们就得起床。但如果睡着了，并得到了脑波的证实，那么在连续睡着3分钟后，他们也会被叫醒。在这个24小时时段结束后，病人已经有了48次入睡机会。理论上说，治疗结束时，他们已经严重睡眠不足，只要一有机会马上就会睡着。床和睡眠之间也会重新产生联系。这种技术听起来像是直接来自关塔那摩监狱，但试验的结果很令人振奋。这种突击治疗迅速重建了对上床的条件反射，很快就改善了病人的睡眠。

CBTi运用了类似的原理，但手段没这么残酷，还结合了其他技术来使人放松、抑制过度唤醒，并教给病人良好的睡眠卫生习惯（指关于睡眠的行为方式），如避免亮光和咖啡因，留出足够的放松时间等等。CBTi的效果同样很好。病人的睡眠在短期内即得到改善，效果不亚于甚至超过催眠药，且研究表明此种功效能维持三年之久。

因此，现在我们通常推荐CBTi作为一线失眠疗法，有时也在短期或中期结合药物。CBTi还可用于长期服用安眠药的逐步戒断。

在和克莱儿讨论针对她的长期失眠的治疗选项时，我们率先就决定采取这个方案，避免进一步增加药物。她的疗效非常显著。开始CBTi几周后，我们又见了一次面。她坦言：“起初我很怀疑，因为我已经试了那么多法子都不见效。我一心想靠药物帮忙，而不相信任何人能帮到我。”现在她已经见了两次睡眠治疗师，正严格遵循CBTi项目的计划。她现在每天卧床的时间不超过7个小时。

我每天都要数着分钟才能撑到11点，因为困到不行，不躺下太难了。我就等啊等。我有留放松时间。我花一个小时泡浴缸、点蜡烛。每天早晨6点闹钟一响，我必须立刻起床。然后我直接下楼坐着，心里有点可怜自己。我每天严格遵守这套作息，坚持了三个礼拜。然后我就越来越好、越来越好了。我简直不敢相信这是真的。我能睡着了。（控制睡眠的）开关看来是又回来了！

情况简直好到令人难以置信。我和那位睡眠治疗师都很谨慎，不想过于乐观。但克莱儿的感觉如同脱胎换骨，她说：“我已经快不记得多久都没感到过这么像个人了，这么精力充沛、思想集中。我对现在的生活感到非常兴奋。”虽然我有所保留，但克莱儿又接受了三个月严格的CBTi治疗，其间她的失眠始终受到控制。随着睡眠的改善，她的不宁腿综合征也减轻了。

但接下去的几个月又生坎坷。不知什么原因，她的焦虑突然复发，睡眠也再度变差。她把原因归结为在睡眠治疗项目中自律不足，我却不怎么相信。我认为这还是因为她对自己期望过高的缘故，她想对周围的一切担起责任，不愿接受自己无法控制生活的方方面面。我给她增加了抗抑郁、抗焦虑药物的剂量，还建议她再找一位临床心理医师治疗她的心理问题。接着，缓慢而确定地，她变好了。在那位临床心理医生的帮助下，她认清了是自己的行为和思维模式将她置于了不必要的压力之下，而压力正是她自己创造的，是她对自己的生活和成就产生了负面想法。通过认清这些破坏性的思维过程，她学会了减轻那些生活琐事引起的情绪后果，使它们不致像之前那样诱发沉重的压力。她还找了一位补充疗法治疗师，也很有帮助。

在我们第一次见面后大概九个月，我又和克莱儿谈了一次。她告诉我她感觉“好极了”。她的焦虑和心境问题都减轻了，睡眠也变得规律。现在，她脑袋一碰枕头就能睡着，不再依靠药物。她仍在服用

小剂量抗抑郁药，但就连这个也在慢慢减量。五年来，她第一次感觉自己变正常了。

* * *

问任何一个失眠者，睡眠对他意味着什么，你立刻会明白睡眠的重要性。睡眠影响着我们清醒时的生活的方方面面：心境、精力水平、认知、记忆、免疫系统、新陈代谢、胃口、焦虑水平等等。睡眠还影响着我们和周围的每一个人，乃至和自己的关系。正如克莱儿所说：“睡眠改变一切，没有了它，没人能正常生活。你可以稍微试试，到后来整个人都会罢工。我那几年就感觉我的身体和脑子都罢工了。而睡眠恢复后，我一下子又完全开工啦。”

后 记

关于睡眠的一些一般性想法

不睡觉会比不吃饭死得更快。睡眠对生命至关重要，这一点无可辩驳。但是在现代社会，至少直到最近，我们还把睡眠当成理所当然的事，认为它是一种必要的浪费，为的是维持我们清醒时的生活。不过近年来，主要拜全世界许多同行的努力，大众对于睡眠的看法已有所改变。人们不再将睡眠看作对工作和社交生活的妨碍，看作是降低我们能产性的一种生理过程。睡眠的重要意义正不断深入人心。人们慢慢认识到睡眠的意义在于维持我们的身心健康、运动技能、认知能力乃至幸福感。确实该有此认识。大家开始认真看待睡眠了。

我们的成就已经远远超越了古埃及的《梦之书》甚至弗洛伊德《梦的解析》。当然，弗洛伊德连REM睡眠都不知道，那是在他之后半个世纪才发现的；但我们对睡眠及其障碍的理解，却在过去短短50年中取得了爆炸性进展。有个故事听着很假却是真的，就是它的主人公发明了持续气道正压通气，即用来治疗睡眠呼吸暂停的那种技术：20世纪70年代，这位主人公受邀从澳大利亚到爱丁堡去某大会做专题演讲。演讲结束时，爱丁堡大学的医学教授站起来向下面英国医学界的一众杰出代表宣布，睡眠呼吸暂停在“我们国家”不存在，也许是因为“我们把它出口到殖民地去了”。这位杰出的澳洲医生非常震惊，大受侮辱，以至于后来大约20年都没再到英国。

换作今天，这样的说法是不可想象的，就连对医学最无知的人也不会这么说。我前面提到2013年有位全科医生在《英国医学期刊》上发表专栏文章，称不宁腿综合征是制药公司编造出来推销药物的，这样的文章今天不会再登了——我但愿不会。我们已经不再相信睡眠和做梦是灵性现象，转而认为它深深植根于物理现实，背后有着神经性的基础。我们已经从根本上理解了睡眠障碍的起因是神经的、精神的及呼吸系统的机能障碍，而不是上帝、巫术或发疯。我们也强烈地认识到了睡眠在调节神经、心理和心血管健康中的必要作用。

这种认识的转变是和一个观念互相推动的，即睡眠医学是一个跨学科领域，需要神经科、呼吸科、精神科、心脏科、心理科、耳鼻喉科及口腔科的医生共同参与。要开展睡眠研究，这些领域的专家一个都不能少。

睡眠研究方面的技术发展同样对这门科学的进步至关重要。它始于用脑电图定义睡眠的不同阶段，而今我们又有了测量气流、胸腔运动和身体运动的手段。我们已经有能力对脑部成像，呈现的既有脑的结构也有脑的功能，这样的技术包括功能性MRI，以及像PET和SPECT这样基于放射性同位素的扫描。我们还可以通过植入电极来分析脑深部的电活动。我们能以24小时为周期监测激素、基因、蛋白和代谢产物的波动。我们的实验技术，能仅靠向脑的某个部位发射光线，就打开或关闭基因。我们能繁育出经过基因编辑的小鼠。我们还能研究大批人群的基因组，从中寻找他们共同的遗传变异，以及这些变异和睡眠及睡眠障碍在不同方面的联系。我们已经能以较为低廉的价格解开一个人的遗传编码，在由30亿个字母构成的人类基因组序列中确认每一个独特的位置，并找到造成疾病的罕见突变。我们今天运用的这些工具，有许多在短短几年之前还完全无法想象。

* * *

我在睡眠诊室里最常听到的两个问题是“睡多少才算够”和“你看我的睡眠追踪手环怎么样”。对第一个问题我不会作答，至少不会回答多少小时才够，因为我真的无法给出那样的答案。这个问题就像“一个10岁孩子的正常身高是多少”。就说我女儿的班级照片，里面的孩子身高悬殊，但每一个都是正常的。同样，正常的睡眠需求也有一个范围。它取决于你的基因，还有睡眠质量。恰当的睡眠时长，是指睡够这些小时，你醒来后就会感到有精神、白日里也不觉困倦，但每晚都在固定的时间想去睡觉，且能轻松入睡。如果你能长期达到这些标准，如果你能在闹钟响起前醒来，且周末有空时也不用补觉，那么你的睡眠时间就属正常。

至于第二个问题，我一般会谨慎对待，以免冒犯别人。我们生活在一个什么都要测量的时代。我们常常觉得有必要度量自己的生活，无论是走了多少步、Instagram上有多少关注者、挣多少钱、摄入了多少热量，都要一一算清楚，当然也要包括睡了多少。但是我很怀疑这种对睡眠时长的追踪记录是否有益。如果你符合上面的标准，即睡眠长度足以支持你在白天正常生活而不感到困倦，那么你的睡眠就大体充足。如果感到疲惫、精力不济，那么你就多半是睡眠不足，这并不需要睡眠追踪器来告诉你。另外，这样一件设备除了会浪费钱之外，还有其他潜在的缺点。目前，这类设备还不太精确。你在手臂上绑五个追踪器，得到的睡眠时长估算会大相径庭。它们测量的不是你的睡眠，而是你的动作，然后根据一套算法推算出精度不一的睡眠数字。

如果能证明与你的失眠相关的是睡眠状态感知障碍，就是你主观上觉得失眠但其实夜里睡得不少，那它们还算有点用处。不过这也需要可靠的数据，只有数据可靠，你才会信任身上佩戴的设备为你的睡眠绘出了一幅准确的画像。此外还有一个问题：如果你已经在为失眠而忧虑，那么再时刻追踪睡眠会使这些忧虑变本加厉，会加深你对睡眠的执念，使问题更加严重。这一现象已经有了个名字：“完美睡眠

症”（orthosomnia），即仅凭睡眠追踪器的不可靠读数就诊断自己有睡眠障碍。对大多数人而言，睡眠都是一种主观体验，判断失眠往往是参照睡眠时长是否正常，而如果针对你认为应该在深度睡眠的时段，睡眠追踪器说你睡得很浅，那么这本身就会对你的认知产生深刻影响，使你不能正确看待自己的睡眠。

也不是说这些设备全无价值。它们能够追踪失眠者在接受了认知行为疗法这样的干预手段之后，睡眠是变好还是变差了。而最重要的也许是它们能为研究者提供睡眠模式的“大数据”，海量的个体数据能稀释睡眠量化技术因其缺陷而带来的噪音信息。但是面对一个一个的人，特别是坐在我面前来看睡眠门诊的人，我却对这类设备保持怀疑。如果一味执着于卧床的时长，加上不准的测量方法，我们就会忽略我在本书中提出的观点，即睡眠的质和量受许多因素的共同影响：生理的，心理的，行为的，环境的。

同样要强调的是，针对睡眠和身心健康之间关系的各种研究，大多并不完善。如果我告诉你们的故事里包含了什么显而易见的教训，那就是我们对自身睡眠的体察常常并不可靠。我们对自身夜间行为的感知往往迥异于现实。这些研究的一个重大问题，是我们很大程度上依赖于研究对象告诉我们的信息。对每个人都开展睡眠监测成本极高，现实中不可能实现，至少依靠现有科技还不行。因此，当我们观察大批人群，并将睡眠因素与高血压、心脏病及阿尔茨海默病等众多问题关联起来时，被贴上“失眠”或“睡眠不足”标签的群体内部就很可能参差不齐。以失眠为例，这样的群体中，有人睡眠时间正常，有人睡眠时间偏短，有人因服药而失眠，还有更多的人是因为疾病导致的疼痛或呼吸困难而无法安睡。在睡眠时长和死亡率之间寻找相关时，我们会尽量根据已知因素做修正，但我们几乎不可能考虑到所有的因素，也无法确定每个自称睡了七个多小时的人是否真的睡了那么多。

请别误会我的意思：我一刻未曾怀疑过睡眠问题会严重影响我们的身心健康。我只是认为，其中还有细节我们尚未领会，还有隐情我们尚未发现。也许当我们掌握的科技更加进步，当我们能长期追踪睡眠而非追踪动作时，这些复杂的情节才会变得清晰。

本书还有一条重要信息。对我来说，一闭眼就马上睡着的日子早就已成过去。通常的情况是，当我枕上枕头，要写的论文和演讲稿、还没写的信件、要回电的病人、要安排的会议就会纷纷进入我的脑海。但偶尔我的诊室里会坐进几个发作性睡病患者，他们这一刻还在谈论自己的病情，下一刻就陷入了熟睡；而当我把我的小女儿抱上床后，她会像一盏灯似的一下子关闭。看看她再看看我的病人，我们自然会认为清醒和睡眠是截然不同的生存状态，中间有着清晰的界线：那是一道钢筋混凝土屏障，是一条分隔了东边的睡眠之地和西边的清醒之地的柏林墙。但是在这道看似清晰的界线背后，却是脑内核团、神经元和回路的一场无比复杂的群舞，它们时而协同，时而对抗，共同调节着我们与外部世界和内部世界的交往层次，从而框定出我们的意识状态。脑的各个区域协调运作，设定我们的昼夜节律，让我们入睡，引导我们穿过一轮轮睡眠周期。整个夜晚，这些回路都在调节睡眠进程，从浅睡眠到深度非REM睡眠再到REM睡眠，如此循环四五次。

我们都知道，一个系统越复杂就越可能出故障。每次遇到电脑方面的问题，我都会看着院里的计算机工程师和噩梦般的IT系统搏斗，进而不免回想起学生时代：那时的简易计算器如果失灵，关了再开就行，这样的日子是一去不返了。我们的脑比任何人造系统都复杂无数倍，但出错频率尚可承受，这或许颇值得我们惊奇。

睡眠障碍包罗众多，包括睡得太多，睡得太少，以及入睡时间或睡眠方式的错误——这些不同的睡眠障碍帮我们洞悉脑的工作原理，了解了脑如何影响睡眠而睡眠又如何影响脑。

清醒时，脑有着种种的功能和功能障碍。在白天的生活中，我们会经历正常的情绪、记忆、认知，以及所有将我们定义为人、定义为有意识的个体生物的东西。如果这些过程出错，我们就会遇到身心障碍，如焦虑、抑郁、痴呆、癫痫、偏头痛等等。而我们本以为脑子到夜里就会关闭，但那些患者却证明了事实恰恰相反。在夜间，脑的功能和障碍与白天一样丰富多彩，并且也影响着我们清醒生活中的每个方面。

不过，虽然在夜间生活和日间生活的关系上，我们的理解已经有了长足进步，我还是不禁觉得我们才只触及皮毛。许多问题还悬而未决。其中一些问题超级重大，比如做梦的真实功能（可能不止一种），或者我们能否真的靠改善睡眠来预防阿尔茨海默病。还有些问题不那么根本，但对某些疾病的患者来说却同等重要，比如在发作性睡病中免疫系统是如何精确瞄准神经元的，克莱内——莱文综合征又是由什么引发的，这些病症又能否治愈。

但是我们生活在一个充满希望的时代。随着遗传学、神经科学和技术的发展，研究睡眠的手法也取得了惊人的进步。我们已经能在家里长时间追踪睡眠，而不仅是追踪动作，这一点会很有帮助。我们还掌握了针对大量个体去辨认并分析其遗传基因的一千方法，这同样很有益处。一些新颖的技术也会为我们提供新的洞见，比如利用磁场或电刺激研究并影响人脑。与此同时，开发各种技术方案来收集并分析“大数据”，比如庞大人口的医疗数据和睡眠参数，也将起到关键作用。

我的梦想是，这些和睡眠有关的问题，许多都能在我的有生之年获得解答。我希望将来有一天，当我坐在诊室里面面对病人提出的问题时，可以不再只能回答“我不知道”。

附 图

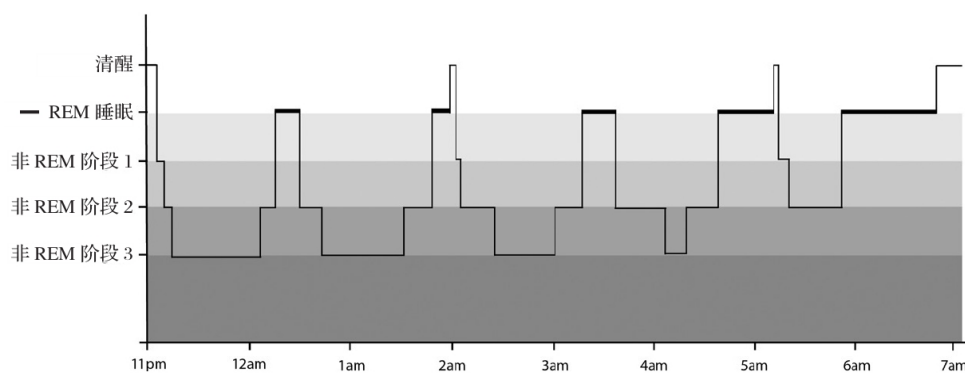


图1：这幅睡眠脑电图显示的是一个年轻成人夜间的典型睡眠情况。在一个周期中，我们依次经过睡眠的不同阶段，并大约在睡眠开始后60—90分钟进入REM睡眠，而这样的周期平均每晚会循环四到五次。随着夜晚的进行，每次循环，非REM睡眠都会变少，而REM睡眠会增加。短暂的觉醒很常见，且从REM睡眠中醒来时（如图所示），我们可能会记得刚才的梦。

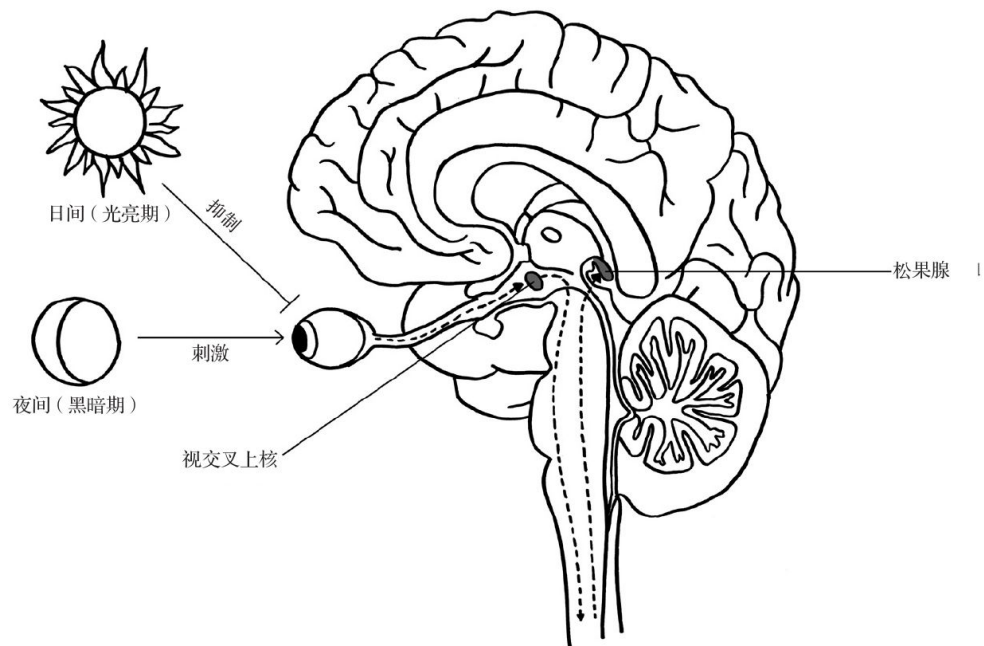


图2：视交叉上核（SCN）是人脑“主时钟”的所在，维持着昼夜节律（见第一章）。它与视网膜直接相连，能感受光的影响，并根据光照调节昼夜节律。SCN通过控制松果腺分泌褪黑素来调节光线的一些影响。

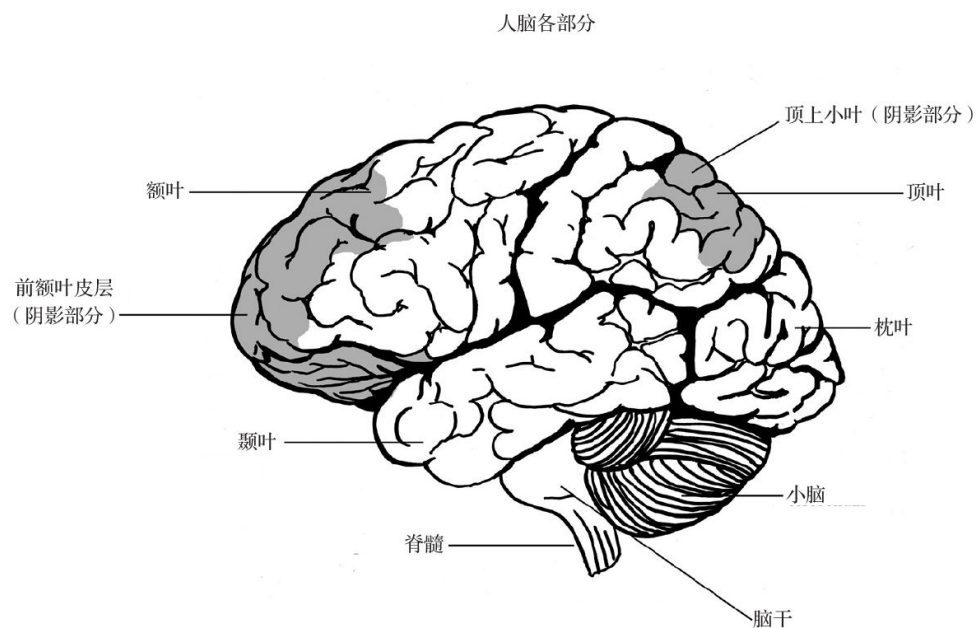


图3：人脑的主要解部分区。额叶有一系列广泛的功能，包括动作的控制和发起，其中的前额叶负责规划、决策及行为调控。在梦游（见第二、第十章）期间，前额叶

的活动往往会减少，这可以解释梦游者推理和规划能力的缺乏情况。顶叶是加工感觉的地方，特别是其中的顶上小叶，该区域负责在空间中表征人的身体（见第九章）。

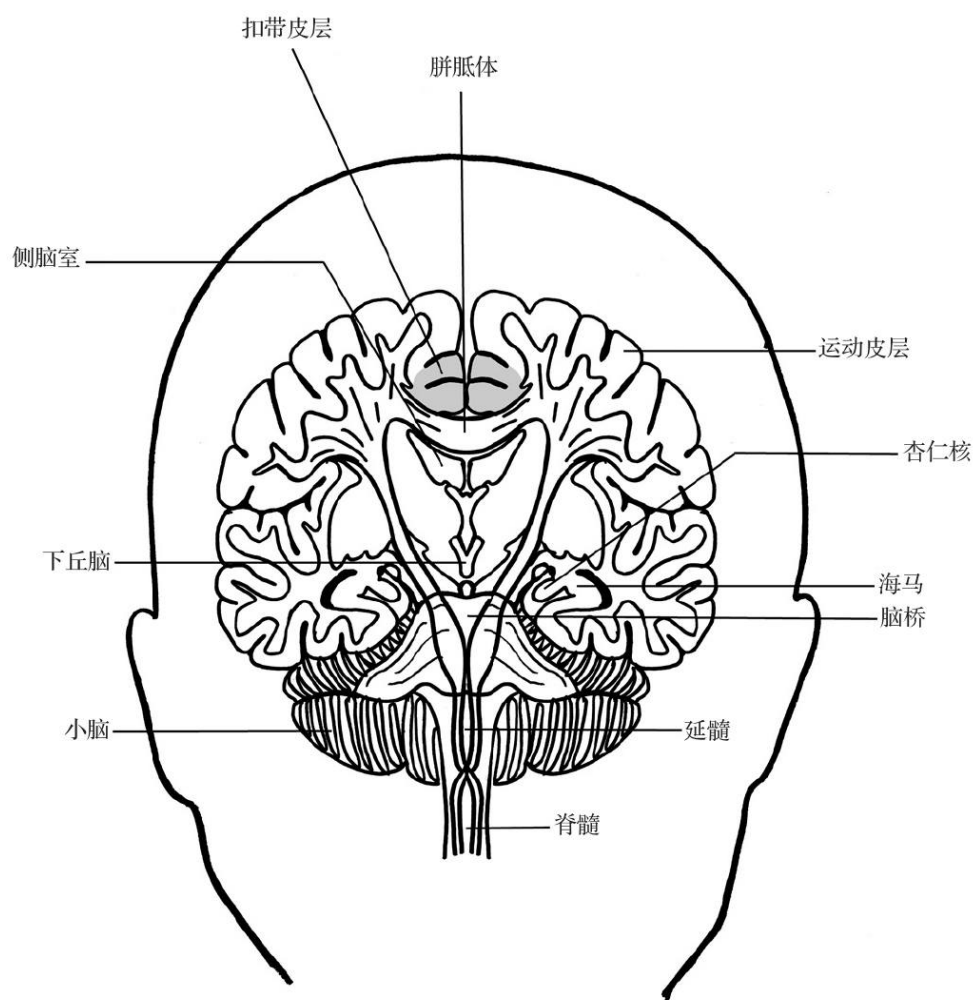


图4：人脑正剖面图。扣带皮层、海马和杏仁核都参与了边缘系统，这个系统负责调节情绪、记忆和唤起。边缘系统的激活是“恐惧—战斗—逃跑”反应的基础，对梦游（见第二、第十章）和某些类型的癫痫（见第八章）也起了重要作用。许多调控清醒和睡眠的重要核团都位于下丘脑、脑桥和延髓。

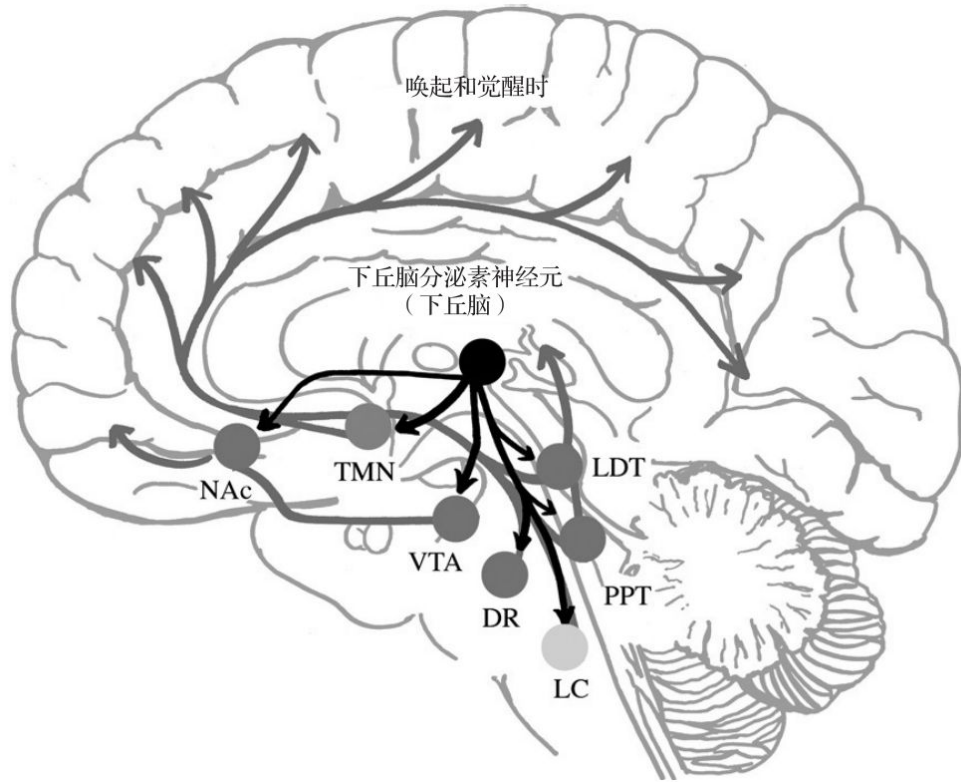


图5：下丘脑中产生下丘脑分泌素的神经元辐射很广，作用于多个核团。这些核团负责促进觉醒和非REM睡眠，包括结节乳头核（TMN）、背外侧被盖核（LDT）、脚桥被盖核（PPT）、背侧中缝核（DR）、蓝斑（LC）和伏隔核（NAc）。（VTA为腹侧被盖区。）在发作性睡病中，下丘脑分泌素神经元的损坏（见第六、第十三章）会破坏这些回路的稳定性，使患者进进出出于睡眠、特别是REM睡眠状态。这种不稳定会造成发作性睡病的典型特征，如突然睡着、睡眠麻痹、幻觉和猝倒。

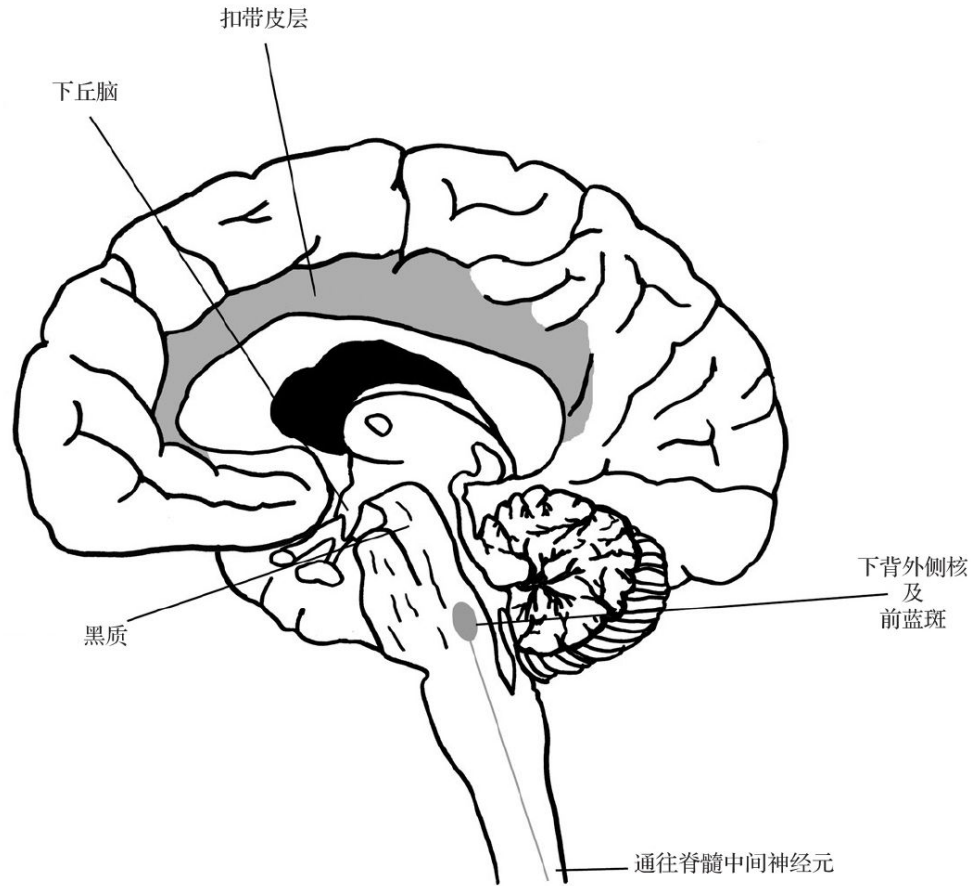


图6：人脑侧剖面图，图中标出了扣带皮层的位置，它属于边缘系统。黑质是在帕金森病中退行的脑区，临近下丘脑。脑桥中有名为“下背外侧核”和“前蓝斑”的核团，它们在REM睡眠中很活跃，并且辐射到脊髓，通常会在REM睡眠中引起肌肉麻痹。这个回路的损伤会使人在REM睡眠中无法麻痹，表现出REM睡眠行为障碍（见第三章）。

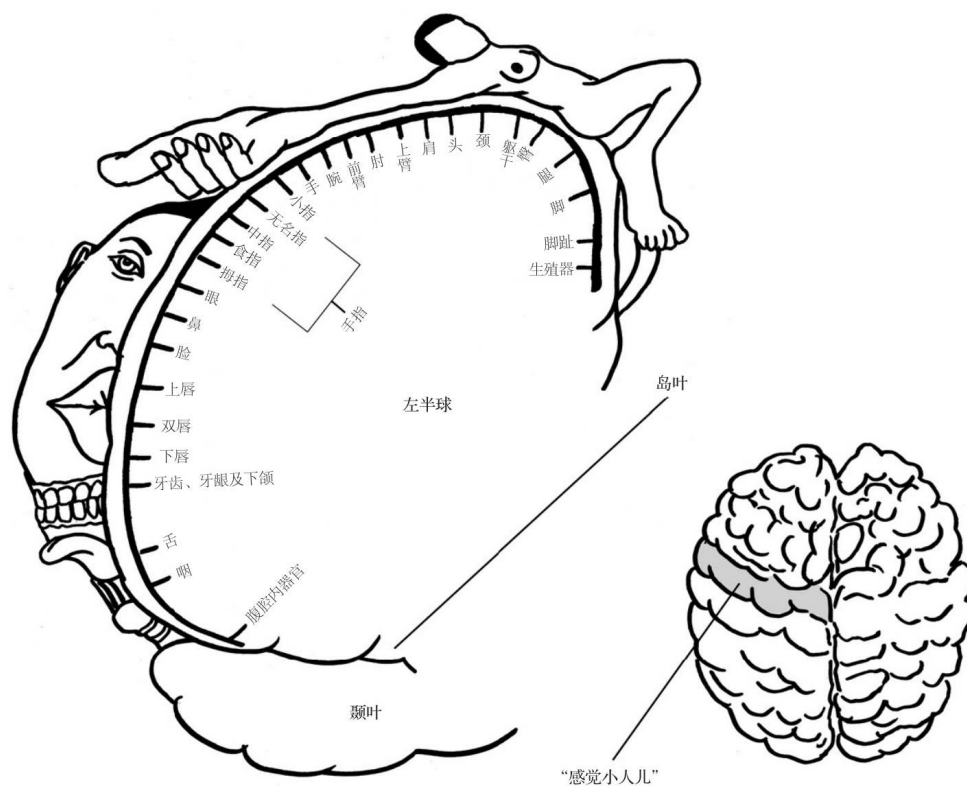


图7：“感觉小人儿”。身体的感觉都由初级运动皮层加工，但大脑皮层对身体的表征是扭曲的，比较敏感的身体部位，比如脸和手掌，在皮层区域上对应较大的区域。舌、咽和腹腔内器官对应的皮层位于岛叶上方，这可以解释岛叶癫痫患者经历的一些症状（见第八章）。

致 谢

首先最重要的，是书中描写的各位患者，没有他们的帮助和善意，没有他们的主动分享，本书就无法写成。他们的主要动机是凸显出自身的经历，帮助传播关于各自病情的知识，好让其他有类似经历的人也能更快得到诊断和治疗。我非常感激他们所有人。同样重要的，是我汇集的各路相关研究，它们呈现了众多研究者在睡眠、神经科学、临床神经病学等领域辛勤而杰出的工作，正是这些研究者在迅速拓展我们对睡眠和脑的认识。

本书的出版纯属意外。我原先只写学术文章，从未想过别的类型。这完全归功于我的经纪人Luigi Bonomi，他听了BBC广播4台的《睡眠之谜》（*Mysteries of Sleep*）之后，出乎我意料地写来了邮件，说服我做出新的尝试。Luigi还成功说服了西蒙与舒斯特出版社的优秀编辑Iain MacGregor签下了本书，Iain于是成了我的编辑，并从一开始就对这个项目表现出了非凡的热情。还必须谢谢我在美国和欧洲的各位经纪人，InkWell公司的George Lucas，ILA经纪公司的Nicki Kennedy，以及我在美国St. Martin出版社的编辑Michael Flamini。

本书的部分内容来自《睡眠之谜》，这主要归功于我那位优秀的制作人Sally Abrahams，是她教会了我如何说一个故事，还有BBC广播4台的团队，有了他们，我才得以录制了这套系列节目，他们是Hugh Levinson、Mohit Bakaya和Richard Vadon。还要谢谢我的同事们，他们有的为这个广播节目出了力，有的参与了本书内容的讨论，他们

是：Adrian Williams, Brian Kent, Ivana Rosenzweig, David O'regan, Alex Nesbitt, Paul Gringras, Michael Farquhar, Sofia Eriksson, Sean Higgins, Mike Koutroumanidis, Al Santhouse, Russell Foster, Michael Kopelman, Annett Schrag, 以及迈尔·克吕格。迈尔还向我展示了忙碌的临床工作、研究和写作是可以兼顾的。还必须感谢哈佛大学的艾伦·霍布森，谢谢他耐心向我介绍了他关于REM睡眠的理论。

多年来，我的朋友们都被我的神经病学的、睡眠方面的故事烦得要死。但也有几位爱上了这种折磨，自愿为我提供批评性反馈，他们是Jonathan Turner、Richard Ambrose和Rob Mills。

我还要感谢盖伊和圣托马斯国民保健信托基金会（Guy's and St Thomas' NHS Trust），有了他们的襄助，我们才能建设出一所杰出的睡眠中心（私以为在英国无出其右），招募了一大群兢兢业业、聪明能干的人组成了不同凡响的团队。也谢谢伦敦桥医院杰出的睡眠科团队。

最后还必须感谢我的家人。谢谢我的父母启发并鼓励我对科学产生兴趣，使我能追求医学事业。还有我的孩子玛雅（Maya）和艾娃（Ava），感谢她们容忍我在休息时间躲进书房写作。最后也是最重要的，谢谢我的妻子卡薇塔（Kavita），她的鼓励和批评塑造了本书的大部分内容。她一直说我的心里有一本书，但多年来我一直忽略了她的话。看来听她的总没错。

术语解释

边缘系统（limbic System）：脑内的一张网络，有多个结构组成，包括海马、杏仁核、扣带回和丘脑。边缘系统对记忆、情绪和嗅觉的整合至关重要，也会影响动机、情绪体验和行为。

病变（lesion）：指组织的受损区域。在神经病学中它指神经系统中一处患病、受损或某种程度上无法正常工作的位置。

猝倒（cataplexy）：几乎为发作性睡病独有，指患者的强烈情绪、特别是大笑，会导致肌肉突然无力，造成身体不同部位甚至全身暂时瘫软的一种现象。

大脑皮层（cerebral cortex）：脑的最外层，也叫“灰质”。

岛叶/脑岛（insula）：大脑皮层上一个被顶叶、额叶和颞叶覆盖的区域，作用是连接脑的这些部位与边缘系统。

顶叶（parietal lobe）：脑的一个区域，主要参与感觉、对我们周围物理世界的表征以及我们的身体在世界中的表征。

定位（localisation）：诊断过程的一个环节，目的是确定神经系统中病变的位置。

额叶（frontal lobe）：离额头最近的脑区，位于眼窝上方，其功能包括控制随意（voluntary）运动、规划、判断、决策及情绪表达。

发作性睡病 (narcolepsy)：一种使人无法调节睡眠和梦的神经系统疾病，研究者认为其原因是生产下丘脑分泌素的脑细胞遭到破坏，下丘脑分泌素是对睡眠控制起到基础作用的神经递质，由下丘脑分泌。发作性睡病会引起极度嗜睡、入睡前幻觉、睡眠麻痹和猝倒（见第六、第十三章）。

非REM睡眠 (non-REM sleep)：包括睡眠的第一、第二和第三阶段。

非REM睡眠异态 (non-REM parasomnias, NRP)：造成梦游、夜惊、梦呓、睡食等反常行为的病况，它们都出现在非REM睡眠，尤其是睡眠的第三阶段中。

非24小时节律障碍 (non-24-hour rhythm disorder)：一种综合征，患者的昼夜时钟节律脱离了正常的24小时间隔，通常长于24小时。也称为“不同步障碍” (free-running disorder, FRD)。

扣带 (cingulate)：该脑区是边缘系统中不可或缺的一部分皮层，而边缘系统则是脑内负责情绪、行为和动机的网络。

路易体痴呆 (dementia with Lewy bodies)：一种退行性脑疾，会导致认知功能障碍和幻觉。它在症状、病征及微观层面上，都与帕金森病有明显的重叠。

梦游 (sleepwalking)：非REM睡眠异态的一种形式。梦游行为产生于第三阶段的非REM睡眠，包括起床、执行复杂任务及与环境互动，事后往往没有记忆或只有有限的记忆。

脑电图 (electroencephalogram, EEG)：一种用于监测脑电活动的技术。电迹的不同表现让研究者可以区分不同的睡眠阶段，以及由癫痫或其他神经系统障碍引发的异常脑部活动。

颞叶（temporal lobe）：负责语言功能、听力和听觉加工的脑区。
因其深处包含海马和杏仁核，颞叶也参与情绪加工和记忆。

帕金森病（Parkinson's disease）：一种常见的脑部退行性障碍，
主要破坏动作机能，会导致颤抖、行走困难、僵硬和迟缓。

前额叶皮层（prefrontal cortex）：额叶中的一处大脑皮层，参与
决策制定、行动规划、社会行为及人格表达。

清醒梦（lucid dreaming）：在梦中维持一定的意识或有意识控制。

REM（rapid eye movement）睡眠：和做梦关系最密切的睡眠阶段，
特征是眼球快速左右运动，肌肉几乎全部麻痹，但脑非常活跃。

REM睡眠行为障碍（RBD）：睡眠者在REM睡眠中肌肉不被麻痹，因此
会将梦境表现出来。

入睡前幻觉（hypnagogic hallucinations）：此种幻觉常在马上睡
着或正要醒来（称为“临醒”）时产生，表现为感到室内有入侵
者或灵魂离体，被认为是代表做梦过程侵入了觉醒状态。

视交叉上核（suprachiasmatic nucleus, SCN）：下丘脑上的微小区
域，担任身体的主时钟，维持昼夜节律。

视网膜神经节细胞（retinal ganglion cells）：视网膜上的一类感
光细胞，没有视觉功能。它们专门察觉蓝光，并直接通过视网膜
下丘脑束向视交叉上核投射，以此向视交叉上核中的主时钟输送
环境光信息。

授时因子（Zeitgeber）：独立于视交叉上核中主时钟之外的一类因
子，能影响昼夜节律。光照和褪黑素都属于授时因子。

睡眠第一阶段 (stage 1 sleep)：程度最浅的睡眠阶段，也称“倦睡”。其特征是眼球缓慢转动，且脑电图显示脑电活动正在平息。

睡眠第二阶段 (stage 2 sleep)：中间阶段的睡眠，特征是几种典型的脑电图模式，称为“睡眠纺锤波”和“K复合波”。

睡眠第三阶段 (stage 3 sleep)：最深的睡眠阶段，也叫“慢波睡眠”，研究者认为它对身体和机能的恢复最为重要。在这个睡眠阶段，脑波的速度变得很慢、幅度很大，此时最难将睡眠者唤醒。

睡眠呼吸暂停 (sleep apnoea, SA)：睡眠中反复出现的呼吸暂停，通常与睡眠中气道变松弛而部分或全部阻塞有关。

睡眠类型 (chronotype)：某人在特定时间睡着和醒来的倾向，即你是“早起鸟”还是“夜猫子”。

睡眠时相延迟综合征 / 障碍 (delayed sleep phase syndrome/disorder)：体内时钟延后，导致患者的入睡和觉醒时间都大大推迟，到了给他们清醒时的生活造成负面影响的地步。

睡眠性交 (sexsomnia)：一类会导致性行为的非REM睡眠异态。

睡眠异态 (parasomnia)：睡眠中产生的一切反常行为。

松果腺 (pineal gland)：直径几毫米的微小锥形结构，能分泌褪黑素。松果腺位于脑的深处，一个名为“第三脑室” (third ventricle) 的液腔后方。它本身也浸泡在脑脊液中。

稳态机制 (homeostatic mechanism)：调节睡眠的过程之一，即你清醒的时间越长，入睡的渴望就越强烈。

下丘脑 (hypothalamus)： 位于两眼之间后方的一小块脑区，包含多个核团，对代谢过程、饥饿、睡眠、昼夜节律、干渴和体温均有重要调节作用。

下丘脑分泌素 (hypocretin)： 一种神经递质，在发作性睡病中缺失，原因是产生它的神经元死亡或受损。

杏仁核 (amygdala)： 颞叶深处一个杏仁形状的结构，是边缘系统网络的一个组成部分。杏仁核在恐惧、进攻和焦虑等情绪反应中起基础作用，也参与记忆和决策。

昼夜节律 (circadian)： 以24小时为周期重复出现的生理过程。

自主神经系统 (autonomic nervous system)： 神经系统的一部分，负责调节对内脏器官和皮肤的控制，这种控制大体是无意识的。其中，交感神经系统 (sympathetic system) 驱动“恐惧—战斗—逃跑”反应，引起心率加快、出汗、瞳孔扩张并使血液从胃肠和皮肤流向肌肉和心肺。副交感神经系统 (para-sympathetic system) 则调节相反的、与放松有关的反应。

扩展阅读

如果要列出全部参考文献，就势必要给本书再加100页篇幅。下面只列出与各章有关的关键出版物，多数是综述文章。凡是在医学文献中发表的病例，本书也列出了它们的参考文献，

Chapter 1: Greenwich Mean Time

Malkani, R. G., Abbott, S. M., Reid, K. J., Zee, P. C.,
‘Diagnostic and Treatment Challenges of Sighted Non-24-Hour Sleep - Wake Disorder’ , *J Clin Sleep Med*, 15 April 2008, 14(4): 603 - 613.

Quera Salva, M. A., Hartley, S., Léger, D., Dauvilliers, Y. A.,
‘Non-24-Hour Sleep - Wake Rhythm Disorder in the Totally Blind: Diagnosis and Management’ , *Front Neurol*, 18 December 2017, 18(8): 686.

Uchiyama, M., Lockley, S. W., ‘Non-24-Hour Sleep - Wake Rhythm Disorder in Sighted and Blind Patients’ , *Sleep Med Clin*, December 2015, 10(4): 495 - 516.

Hayakawa, T., Uchiyama, M., Kamei, Y., Shibui, K., Tagaya, H., Asada, T., Okawa, M., Urata, J., Takahashi, K.,
‘Clinical analyses of sighted patients with non-24-hour

- sleep-wake syndrome: a study of 57 consecutively diagnosed cases' , *Sleep*, 1 August 2005, 28(8): 945 - 52.
- Edgar, R. S., Green, E. W., Zhao, Y., van Ooijen, G., Olmedo, M., Qin, X., Xu, Y., Pan, M., Valekunja, U. K., Feeney, K. A., Maywood, E. S., Hastings, M. H., Baliga, N. S., Mero, M., Millar, A. J., Johnson, C. H., Kyriacou, C. P., O'Neill, J. S., Reddy, A. B., 'Peroxisomes are conserved markers of circadian rhythms' , *Nature*, May 2012, 485(7399): 459 - 64.
- Jagannath, A., Taylor, L., Wakaf, Z., Vasudevan, S. R., Foster, R. G., 'The genetics of circadian rhythms, sleep and health' , *Hum Mol Genet*, 1 October 2017, 26(R2): R128 - R138.
- Touitou, Y., Reinberg, A., Touitou, D., 'Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption' , *Life Sci*, 15 March 2017, 173: 94 - 106. doi: 10.1016/j.lfs.2017.02.008.
- Travis, R. C., Balkwill, A., Fensom, G. K., Appleby, P. N., Reeves, G. K., Wang, X. S., Roddam, A. W., Gathani, T., Peto, R., Green, J., Key, T. J., Beral, V., 'Night Shift Work and Breast Cancer Incidence: Three Prospective Studies and Meta-analysis of Published Studies' , *J Natl Cancer Inst*, 6 October 2016, 108(12).

Chapter 2: In the Still of the Night

- Bargiotas, P., Arnet, I., Frei, M., Baumann, C. R., Schindler, K., Bassetti, C. L., ‘Demographic, Clinical and Polysomnographic Characteristics of Childhood- and Adult-Onset Sleepwalking in Adults’ , *Eur Neurol*, 2017, 78(5 - 6): 307 - 11.
- Bassetti, C., Vella, S., Donati, F., Wielepp, P., Weder, B., ‘SPECT during sleepwalking’ , *Lancet*, 5 August 2000, 356(9228): 484 - 5.
- Drakatos, P., Marples, L., Muza, R., Higgins, S., Gildeh, N., Macavei, R., Dongol, E. M., Nesbitt, A., Rosenzweig, I., Lyons, E., d’ Ancona, G., Steier, J., Williams, A. J., Kent, B. D., Leschziner, G., ‘NREM parasomnias: a treatment approach based upon a retrospective case series of 512 patients’ , *Sleep Med*, 10 April 2018. pii: S1389-9457 (18)30099-6.
- Iranzo, A., ‘Parasomnias and Sleep-Related Movement Disorders in Older Adults’ , *Sleep Med Clin*, March 2018, 13(1): 51 - 61.
- Pressman, M. R., ‘Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications’ , *Sleep Med Rev*, February 2007, 11(1): 5 - 3.
- Moreno, M. A., ‘Sleep Terrors and Sleepwalking: Common Parasomnias of Childhood’ , *JAMA Pediatr*, July 2015, 169(7): 704.

Chapter 3: Disney Was Right

- Oudiette, D., De Cock, V. C., Lavault, S., Leu, S., Vidailhet, M., Arnulf, I., ‘Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder’ , *Neurology*, 10 February 2009, 72(6): 551 – 7.
- Aserinsky, E., ‘The discovery of REM sleep’ , *J Hist Neurosci*, December 1996, 5(3): 213 – 27.
- Iranzo, A., Stefani, A., Serradell, M., Martí, M. J., Lomeña, F., Mhlknecht, P., Stockner, H., Gaig, C., Fernández-Arcos, A., Poewe, W., Tolosa, E., Högl, B., Santamaria, J., ‘Characterization of patients with longstanding idiopathic REM sleep behavior disorder’ , SINBAR (Sleep Innsbruck Barcelona) group, *Neurology*, 18 July 2017, 89(3): 242 – 8.
- Postuma, R. B., Iranzo, A., Hogl, B., Arnulf, I., Ferini-Strambi, L., Manni, R., Miyamoto, T., Oertel, W., Dauvilliers, Y., Ju, Y. E., Puligheddu, M., Sonka, K., Pelletier, A., Santamaria, J., Frauscher, B., Leu-Semenescu, S., Zucconi, M., Terzaghi, M., Miyamoto, M., Unger, M. M., Carlander, B., Fantini, M. L., Montplaisir, J. Y., ‘Risk factors for neurodegeneration in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: a multicenter study’ , *Ann Neurol*, May 2015, 77(5): 830 – 9.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Lin, S. C., Benarroch, E. E., Schmeichel, A. M., Ahlskog, J. E., Caselli, R. J., Jacobson, S., Sabbagh, M., Adler, C., Woodruff, B., Beach, T. G., Iranzo, A., Gelpi, E., Santamaria, J., Tolosa, E., Singer, C., Mash, D. C.,

Luca, C., Arnulf, I., Duyckaerts, C., Schenck, C. H., Mahowald, M. W., Dauvilliers, Y., Graff-radford, N. R., Wszolek, Z. K., Parisi, J. E., Dugger, B., Murray, M. E., Dickson, D. W., ‘Clinicopathologic correlations in 172 cases of rapid eye movement sleep behavior disorder with or without a coexisting neurologic disorder’ , *Sleep Med*, August 2013, 14(8): 754 – 62.

Chapter 4: Rumbings

Polsek, D., Gildeh, N., Cash, D., Winsky-Sommerer, R., Williams, S. C. R., Turkheimer, F., Leschziner, G. D., Morrell, M. J., Rosenzweig, I., ‘Obstructive sleep apnoea and Alzheimer’s disease: In search of shared pathomechanisms’ , *Neurosci Biobehav Rev*, 7 December 2017. pii: S0149-7634 (17)30435-9.

Hopps, E., Caimi, G., ‘Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Links Between Pathophysiology and Cardiovascular Complications’ , *Clin Invest Med*, 4 December 2015, 38(6): E362 – 70.

Emamian, F., Khazaie, H., Tahmasian, M., Leschziner, G. D., Morrell, M. J., Hsiung, G. Y., Rosenzweig, I., Sepehry, A. A., ‘The Association Between Obstructive Sleep Apnea and Alzheimer’s Disease: A Meta-Analysis Perspective’ , *Front Aging Neurosci*, 12 April 2016, 8(78).

Yu, J., Zhou, Z., McEvoy, R. D., Anderson, C. S., Rodgers, A., Perkovic, V., Neal, B., ‘Association of Positive

Airway Pressure With Cardiovascular Events and Death in Adults With Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis’ , *JAMA*, 11 July 2017, 318(2): 156 – 66.

Abuzaid, A. S., Al Ashry, H. S., Elbadawi, A., Ld, H., Saad, M., Elgendy, I. Y., Elgendy, A., Mahmoud, A. N., Mentias, A., Barakat, A., Lal, C., ‘Meta-Analysis of Cardiovascular Outcomes With Continuous Positive Airway Pressure Therapy in Patients With Obstructive Sleep Apnea’ , *Am J Cardiol*, 15 August 2017, 120(4): 693 – 9.

Javaheri, S., Barbe, F., Campos-Rodriguez, F., Dempsey, J. A., Khayat, R., Javaheri, S., Malhotra, A., Martinez-Garcia, M. A., Mehra, R., Pack, A. I., Polotsky, V. Y., Redline, S., Somers, V. K., ‘Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences’ , *J Am Coll Cardiol*, 21 February 2017, 69(7): 841 – 58.

Chapter 5: The Sleep-Talking Bus Driver

Bashford, J., Leschziner, G., ‘Bed Partner “Gas-Lighting” as a cause of fictitious sleep-talking’ , *J Clin Sleep Med*, 15 October 2015, 11(10): 1237 – 8.

Chapter 6: Weak With Laughter

Leschziner, G., ‘Narcolepsy: a clinical review’ , *Practical Neurology*, October 2014, 14(5): 323 – 31.

Overeem, S., Lammers, G. J., van Dijk, J. G., ‘Cataplexy: “tonic immobility” rather than “REM-sleep atonia” ?’ ,

- Sleep Med*, November 2002, 3(6): 471 – 7.
- Sarkanen, T., Alakuijala, A., Julkunen, I., Partinen, M.,
‘Narcolepsy Associated with Pandemrix Vaccine’ , *Curr Neurol Neurosci Rep*, 1 June 2018, 18(7): 43.
- Sturzenegger, C., Bassetti, C. L., ‘The clinical spectrum of narcolepsy with cataplexy: a reappraisal’ , *J Sleep Res*, December 2004, 13(4): 395 – 406.
- Stowe, J., Miller, E., Andrews, N., Kosky, C., Leschziner, G., Shneerson, J. M., Hall, A., Eriksson, S., Reading, P., Dennis, G., Donegan, K., ‘Risk of Narcolepsy after AS03 Adjuvanted Pandemic A/H1N1 2009 Influenza Vaccine in Adults: A Case-Coverage Study in England’ , *Sleep*, 1 May 2016, 39(5): 1051 – 7.
- Drakatos, P., Leschziner, G., ‘Cataplexy with Normal Sleep Studies and Normal CSF Hypocretin: an Explanation?’ , *J Clin Sleep Med*, 15 March 2016, 12(3): 449 – 50.

Chapter 7: Buzzing Bees

- Leschziner, G., Gringras, P., ‘Restless Legs Syndrome’ , *British Medical Journal*, 23 May 2012, 344: E3056.
- Athauda, D., Leschziner, G., ‘A restless night’s sleep’ , *British Medical Journal*, 2012, 344: d8347.
- Schormair, B., Zhao, C., Bell, S., Tilch, E., Salminen, A. V., Pütz, B., Dauvilliers, Y., Stefani, A., Högl, B., Poewe, W., Kemlink, D., Sonka, K., Bachmann, C. G., Paulus, W., Trenkwalder, C., Oertel, W. H., Hornyak, M.,

Teder-Laving, M., Metspalu, A., Hadjigeorgiou, G. M., Polo, O., Fietze, I., Ross, O. A., Wszolek, Z., Butterworth, A. S., Soranzo, N., Ouwehand, W. H., Roberts, D. J., Danesh, J., Allen, R. P., Earley, C. J., Ondo, W. G., Xiong, L., Montplaisir, J., Gan-Or, Z., Perola, M., Vodicka, P., Dina, C., Franke, A., Tittmann, L., Stewart, A. F. R., Shah, S. H., Gieger, C., Peters, A., Rouleau, G. A., Berger, K., Oexle, K., Di Angelantonio, E., Hinds, D. A., Müller-Myhsok, B., Winkelmann, J., ‘Identification of novel risk loci for restless legs syndrome in genome-wide association studies in individuals of European ancestry: a meta-analysis’, 23 and Me research Team, DESIR study group, *Lancet Neurol*, November 2017, 16(11): 898 – 907. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30327-7. Review.

Winkelmann, J., Allen, R. P., Högl, B., Inoue, Y., Oertel, W., Salminen, A. V., Winkelman, J. W., Trenkwalder, C., Sampaio, C., ‘Treatment of restless legs syndrome: Evidence-based review and implications for clinical practice (revised 2017)’ , *Mov Disord*, 14 May 2018. doi: 10.1002/mds.27260.

Chapter 8: Seized by the Throat

Schindler, K., Gast, H., Bassetti, C., Wiest, R., Fritschi, J., Meyer, K., Kollar, M., Wissmeyer, M., Lövblad, K., Weder, B., Donati, F., ‘Hyperperfusion of anterior

- cingulate gyrus in a case of paroxysmal nocturnal dystonia' , *Neurology*, 11 September 2001, 57(5): 917 – 20.
- Nesbitt, A., Kosky, C. A., Leschziner, G. D., 'Insular seizures causing sleep-related breathlessness' , *The Lancet*, 2013, 382: 1756.
- Tinuper, P., Bisulli, F., 'From nocturnal frontal lobe epilepsy to Sleep-Related Hypermotor Epilepsy: A 35-year diagnostic challenge' , January 2017, 44: 87 – 92. doi: 10.1016/j. seizure.2016.11.023.
- Derry, C. P., 'Sleeping in fits and starts: a practical guide to distinguishing nocturnal epilepsy from sleep disorders' , *Pract Neurol*, December 2014, 14(6): 391 – 8.
- Nobili, L., Proserpio, P., Combi, R., Provini, F., Plazzi, G., Bisulli, F., Tassi, L., Tinuper, P., 'Nocturnal frontal lobe epilepsy' , *Curr Neurol Neurosci Rep*, February 2014, 14(2): 424.

Chapter 9: Floating Eyeballs

- Jalal, B., Ramachandran, V. S., 'Sleep Paralysis, "The Ghostly Bedroom Intruder" and Out-of-Body Experiences: The Role of Mirror Neurons' , *Front Hum Neurosci*, 28 February 2017, 11: 92.
- Jalal, B., Ramachandran, V. S., 'Sleep paralysis and "the bedroom intruder": the role of the right superior parietal, phantom pain and body image projection' , *Med Hypotheses*, December 2014, 83(6): 755 – 7.

- Denis, D., French, C. C., Gregory, A. M., 'A systematic review of variables associated with sleep paralysis' , *Sleep Med Rev*, April 2018, 38: 141 - 57.
- Molendijk, M. L., Montagne, H., Bouachmir, O., Alper, Z., Bervoets, J. P., Blom, J. D., 'Prevalence Rates of the Incubus Phenomenon: A Systematic Review and Meta-Analysis' , *Front Psychiatry*, 24 November 2017, 8: 253.
- Sharpless, B. A., 'A clinician's guide to recurrent isolated sleep paralysis' , *Neuropsychiatr Dis Treat*, 19 July 2016, 12: 1761 - 7.

Chapter 10: Jekyll and Hyde

- Siclari, F., Khatami, R., Urbanik, F., Nobili, L., Mahowald, M. W., Schenck, C. H., Cramer Bornemann, M. A., Bassetti, C. L., 'Violence in sleep' , *Brain*, December 2010, 133(Pt 12): 3494 - 509.
- Dubessy, A. L., Leu-Semenescu, S., Attali, V., Maranci, J. B., Arnulf, I., 'Sexsomnia: A Specialized Non-REM Parasomnia?' , *Sleep*, 1 February 2017, 40(2).
- Pressman, M. R., Mahowald, M. W., Schenck, C. H., Cramer Bornemann, M. A., Banerjee, D., Buchanan, P., Zadra, A., 'Alcohol, sleepwalking and violence: lack of reliable scientific evidence' , *Brain*, February 2013, 136(Pt 2): e229.
- Morrison, I., Rumbold, J. M., Riha, R. L., 'Medicolegal aspects of complex behaviours arising from the sleep

period: a review and guide for the practising sleep physician' , *Sleep Med Rev*, June 2014, 18(3): 249 – 60.
doi: 10.1016/j.smr.v.2013.07.004.

Chapter 11: The Waking Effects of Coffee

Inoue, Y., 'Sleep-related eating disorder and its associated conditions' , *Psychiatry Clin Neurosci*, June 2015, 69(6): 309 – 20.

Vander Wal, J. S., 'Night eating syndrome: a critical review of the literature' , *Clin Psychol Rev*, February 2012, 32(1): 49 – 59.

Howell, M. J., 'Restless Eating, Restless Legs, and Sleep Related Eating Disorder' , *Curr Obes Rep*, March 2014, 3(1): 108 – 13.

Howell, M. J., Schenck, C. H., 'Restless nocturnal eating: a common feature of Willis – Ekbom Syndrome (RLS)' , *J Clin Sleep Med*, 15 August 2012, 8(4): 413 – 9.

Chapter 12: A Peculiar Fairy Tale

Nesbitt, A., Leschziner, G., 'Migraine with brainstem aura presenting as recurrent hypersomnia (Kleine – Levin Syndrome)' , *Practical Neurology*, October 2016, 16(5): 402 – 5.

Gadoth, N., Oksenberg, A., 'Kleine – Levin syndrome; An update and mini-review' , *Brain Dev*, September 2017, 39(8): 665 – 71.

- Miglis, M. G., Guilleminault, C., ‘Kleine - Levin Syndrome’ ,
Curr Neurol Neurosci Rep, June 2016, 16(6): 60.
- Lavault, S., Golmard, J. L., Groos, E., Brion, A.,
Dauvilliers, Y., Lecendreux, M., Franco, P., Arnulf, I.,
‘Kleine - Levin syndrome in 120 patients: differential
diagnosis and long episodes’ , *Ann Neurol*, March 2015,
77(3): 529 - 40.

Chapter 13: Inception

- Hobson, J. A., Hong, C. C., Friston, K. J., ‘Virtual reality
and consciousness inference in dreaming’ , *Front Psychol*,
9 October 2014, 5: 1133.
- Hobson, J. A., ‘REM sleep and dreaming: towards a theory of
protoconsciousness’ , *Nat Rev Neurosci*, November 2009,
10(11): 803 - 13.
- Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I., Hobson, J. A., ‘Lucid
dreaming: a state of consciousness with features of both
waking and non-lucid dreaming’ , *Sleep*, September 2009,
32(9): 1191 - 200.
- Crick, F., Mitchison, G., ‘The function of dream sleep’ ,
Nature, 14 - 20 July 1983, 304(5922): 111 - 4.
- Cipolli, C., Ferrara, M., De Gennaro, L., Plazzi, G.,
‘Beyond the neuropsychology of dreaming: Insights into
the neural basis of dreaming with new techniques of sleep
recording and analysis’ , *Sleep Med Rev*, October 2017,
35: 8 - 20.

- Dodet, P., Chavez, M., Leu-Semenescu, S., Golmard, J. L., Arnulf, I., ‘Lucid dreaming in narcolepsy’ , *Sleep*, 1 March 2015, 38(3): 487 – 97.
- Dresler, M., Koch, S. P., Wehrle, R., Spoormaker, V. I., Holsboer, F., Steiger, A., Sämann, P. G., Obrig, H., Czisch, M., ‘Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex’ , *Curr Biol*, 8 November 2011, 21(21): 1833 – 7.
- van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., Walker, M. P., ‘REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences’ , *Curr Biol*, 6 December 2011, 21(23): 2029 – 32.

Chapter 14: Losing Sleep

- Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M. J., Liao, Y., Thiyagarajan, M., O’Donnell, J., Christensen, D. J., Nicholson, C., Iliff, J. J., Takano, T., Deane, R., Nedergaard, M., ‘Sleep drives metabolite clearance from the adult brain’ , *Science*, 19 October 2013, 342(6156): 373 – 7.
- Fernandez-Mendoza, J., Shea, S., Vgontzas, A. N., Calhoun, S. L., Liao, D., Bixler, E. O., ‘Insomnia and incident depression: role of objective sleep duration and natural history’ , *J Sleep Res*, August 2015, 24(4): 390 – 98.
- Li, Y., Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Bixler, E. O., Sun, Y., Zhou, J., Ren, R., Li, T., Tang, X.,

‘Insomnia with physiological hyperarousal is associated with hypertension’ , *Hypertension*, March 2015, 65(3): 644 – 50.

Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Liao, D., Bixler, E. O., ‘Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder’ , *Sleep Med Rev*, August 2013, 17(4): 241 – 54.

Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., Umscheid, C. A., ‘Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review’ , *BMC Fam Pract*, 25 May 2012, 13: 40.

Jarrin, D. C., Alvaro, P. K., Bouchard, M. A., Jarrin, S. D., Drake, C. L., Morin, C. M., ‘Insomnia and hypertension: A systematic review’ , *Sleep Med Rev.*, 16 February 2018. pii: S1087-0792(17)30051-5.

Penninkilampi, R., Eslick, G. D., ‘A Systematic Review and Meta-Analysis of the Risk of Dementia Associated with Benzodiazepine Use, After Controlling for Protopathic Bias’ , *CNS Drugs*, 20 June 2018. doi: 10.1007/s40263-018-0535-3.

译名表

α -共核蛋白: alpha-synuclein

β -淀粉样蛋白: beta-amyloid

β 受体阻滞剂: beta-blocker

γ -氨基丁酸: gamma aminobutyric acid, GABA

γ -羟基丁酸: gamma hydroxybutyrate, GHB

δ 振荡/波: delta oscillation/wave

H反射（霍夫曼反射）: H[offmann] reflex

K复合波: K-complex

REM（快速眼动）睡眠行为障碍: REM sleep behaviour disorder, RBD

A

阿尔茨海默病: Alzheimer disease

阿片剂: opiate

阿斯伯格综合征: Asperger's [syndrome]

安定[®]: Valium[®]

安非他明（苯丙胺）: amphetamine

奥赛罗综合征: Othello syndrome

B

白鹿巷球场: White Hart Lane

白细胞: white blood cell

斑块: plaque

伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病:

cerebral autosomal dominant arteriopathy with
subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL

膀胱: bladder

背侧中缝核: dorsal raphe

背外侧被盖核: laterodorsal tegmental nucleus

苯二氮草: benzodiazepine

鼻黏膜: mucous membrane

避孕: contraceptive

扁桃体: tonsil

便秘: constipation

病变: lesion

病征: sign

伯利恒精神病院: Bethlehem (Bedlam) Hospital

不宁腿综合征: restless legs syndrome, RLS

不宁胸综合征: restless chest syndrome

布洛芬: ibuprofen

C

查尔斯一邦纳综合征: Charles Bonnet syndrome

查房: round

痴呆症: dementia

持续气道正压通气：Continuous positive airway pressure,
CPAP

冲动控制障碍：impulse control disorder

创伤后应激障碍：post-traumatic stress disorder, PTSD

磁共振成像：magnetic resonance imaging, MRI

雌激素：oestrogen

猝倒：cataplexy

催眠疗法：hypnotherapy

错觉：illusion

D

（病毒）毒株：virus strain

达菲[®]：Tamiflu[®]

代理型孟豪森综合征：Munchausen's by proxy

代谢：metabolism

单半球睡眠：Uni-hemispheric sleep

单光子发射计算机体层成像：single photon emission computed
tomography, SPECT

蛋白质复合体：protein complex

岛盖：operculum

岛叶/脑岛：insula [lobe]

低温：hypothermia

第三脑室：third ventricle

癫痫：epilepsy, seizure

顶上小叶：superior parietal lobule

顶叶：parietal lobe

多巴胺: dopamine
多巴胺能: dopaminergic
多巴胺受体激动剂: dopamine [receptor] agonist
多导睡眠图: polysomnogram, PSG
多发性硬化: multiple sclerosis

E

俄狄浦斯情结: Oedipal complex
额顶皮层: frontoparietal cortex
儿科: paediatric
儿童与青少年精神卫生署: child and adolescent mental health services, CAMHS

F

发作性共济失调: episodic ataxia, EA
发作性睡病: narcolepsy
法医(的): forensic/medicolegal
反常运动: paradoxical kinesia
反流: reflux
放射性标记物: radioactive marker
放射性核素: radionuclide
非24小时节律障碍: non-24-hour rhythm disorder
非REM睡眠异态: non-REM parasomnia, NRP
非器质性: non-organic
肥胖低通气综合征: obesity-hypoventilation syndrome
分子模拟: molecular mimicry

伏隔核: nucleus accumbens, NAc
副交感神经系统: parasympathetic nervous system
副现象: epiphenomenon
腹侧被盖区: ventral tegmental area, VTA
腹股沟: groin
腹泻: diarrhoea
负运动区: negative motor areas

G

感觉运动皮层: sensorimotor cortex
睾酮: testosterone
高血压: hypertension, high blood pressure
格林尼治标准时: Greenwich Mean Time
膈肌: diaphragm
盖伊医院: Guy's Hospital
更年期: menopause
功能性MRI: functional magnetic resonance imaging, fMRI
功能性神经系统障碍: functional neurological disorder, FND
骨盆(的): pelvic
骨质疏松症: osteoporosis
灌注: perfusion
过度唤起: hyperarousal

H

海洛因: heroin
海马: hippocampus

黑质: substantia nigra
后扣带皮层: posterior cingulate cortex
呼吸: respiratory
幻肢: phantom limb
灰质: grey matter
昏厥: faint
昏迷: coma
昏睡性脑炎: encephalitis lethargica
活性氧: reactive oxygen species

J

基底神经节: basal ganglia
基因组: genome
激素: hormone
肌无力: muscle weakness
肌张力: muscle tone
吉兰—巴雷综合征: Guillain - Barré syndrome
急诊部: Accident and Emergency department, A&E
棘波: spike
脊髓: spinal cord
脊髓穿刺/腰椎穿刺: spinal tap, lumbar puncture (LP)
脊髓中间神经元: spinal interneuron
甲状腺: thyroid gland
间歇性缺氧: intermittent hypoxia
健忘: amnesia
交感神经系统: sympathetic nervous system

焦虑: anxiety
脚桥被盖核: pedunculopontine tegmental nucleus
接纳与承诺疗法: acceptance and commitment therapy, ACT
截肢: amputation
截肢癖: xenomelia
结节乳头核: tuberomammillary nucleus, TMN
紧张症 (紧张性木僵): catatonic [stupor]
惊恐: panic
精神分裂症: schizophrenia
精神分析: psychoanalysis
精神科医生: psychiatrist
静脉滴注: intravenous infusion
静脉曲张: varicose vein
静息心率: rest heart rate
局部麻醉: local anaesthesia
局部睡眠: local sleep
局灶性癫痫发作: focal [epilepsy] seizure
觉知: awareness

K

抗精神病药物: antipsychotics
抗生素: antibiotic
抗体: antibody
抗抑郁药: antidepressant
抗组胺药: antihistamine
可待因: codeine

克一雅二氏病（疯牛病）：Creutzfeldt-Jakob disease, CJD
(mad cow disease)

克莱内一莱文综合征：Kleine - Levin syndrome, KLS

克吕弗一布希综合征：Klüver - Bucy syndrome

扣带回：cingulate gyrus

扣带皮层：cingulate cortex

快速眼动：rapid eye movement, REM

奎宁：quinine

括约肌：sphincter

L

蓝斑：locus coeruleus, LC

蓝藻/蓝菌：cyanobacteria

阑尾：appendix

狼疮：lupus

类风湿性关节炎：rheumatoid arthritis

类固醇：steroid

类淋巴系统（胶状淋巴系统）：glymphatic system

离子通道：ion channel

离子通道病：channelopathy

利眠宁[®]：Librium[®]

利他林[®]：Ritalin[®]

连续气道正压通气：continuous positive airway pressure,
CPAP

恋尸：necrophilia

链球菌：streptococcus bacterium

链球菌感染相关儿童自身免疫神经精神障碍：Pediatric
autoimmune neuropsychiatric disorders associated with
streptococcal infections, PANDAS

链球菌性咽喉感染：streptococcal throat infection

临醒：hypnopompic

淋巴结：lymph node (gland)

淋巴水肿：lymphoedema

流感：influenza, flu

氯硝西洋：clonazepam

路易体痴呆：Lewy body dementia, dementia with Lewy bodies
(DLB)

伦敦桥医院：London Bridge Hospital

罗匹尼罗：ropinirole

M

慢波睡眠：slow wave sleep

矛盾性失眠：paradoxical insomnia

美沙酮：methadone

孟豪森综合征：Munchausen syndrome

梦呓：sleep-talking

梦游：sleepwalking

莫达菲尼：modafinil

木僵：stupor

N

脑电图：electroencephalogram, EEG

脑干: brainstem
脑干核团: brainstem nucleus
脑功能障碍: brain disorder
脑核团: brain nucleus
脑脊液: cerebrospinal fluid
脑膜炎: meningitis
脑桥: pons
脑震荡: concussion
内皮: endothelium
颞叶: temporal lobe

P

帕金森病: Parkinson's disease, PD
哌唑嗪: prazosin
霹雳可卡因: crack [cocain]
皮质醇: cortisol
偏瘫型偏头痛: hemiplegic migraine
偏头痛: migraine
胼胝体: corpus callosum
贫血: anaemia
平均睡眠潜伏期测试: the mean sleep latency test
葡萄糖: glucose

Q

气管切开术: tracheostomy
前额叶皮层: prefrontal cortex

前蓝斑: precoeruleus
前列腺: prostate
前体: precursor ①
前兆: precursor ②
浅睡眠: light sleep
强化睡眠再训练: intensive sleep retraining
强迫(观念): obsession
强直性静止: tonic immobility
羟丁酸钠: sodium oxybate
清醒梦: lucid dreaming
情绪: emotion
丘脑: thalamus
去甲肾上腺素: noradrenaline
全科医生: general practitioner, GP
全身麻醉: general anaesthesia

R

染色体: chromosome
人格: personality
人类白细胞抗原: human lymphocyte antigen, HLA
人类免疫缺陷病毒: human immunodeficiency virus, HIV
溶栓: clot-busting
肉样瘤: sarcoid
入睡前幻觉: hypnagogic hallucination
朊病毒: prion
软腭: soft palate

S

萨伯特慈善医院: Pitié-Salpêtrière Hospital

三联A综合征: Triple-A

(惠康) 桑格研究所: Sanger Institute

色素: pigment

上呼吸道感染: upper respiratory tract infection

神经递质: neurotransmitter

神经黑色素: neuromelanin

神经科医生: neurologist

肾上腺素: adrenaline

生长痛: growing pains

生殖器: genitalia

失禁: incontinence

失眠的认知行为疗法: cognitive behavioral therapy of
insomnia, CBTi

尸检: postmortem [study]

湿疹: eczema

时间治疗学: chronotherapy

矢状沟: sagittal sulcus

视交叉: optic chiasm(a)

视交叉上核: Suprachiasmatic nucleus, SCN

视觉先兆: visual aura

视空间: visuospatial

视网膜: retina

视网膜神经节细胞: retina ganglion cell

视网膜下丘脑束: retinohypothalamic tract

兽交: bestiality
授时因子: Zeitgeber
瘦素: leptin
衰弱性失眠: debilitating insomnia
双相（情感）障碍: bipolar [affective] disorder
睡美人综合征: Sleep Beauty syndrome
睡眠不足/剥夺: sleep deprived/deprivation
睡眠促进剂: sleep promoter
睡眠纺锤波: sleep spindle
睡眠呼吸暂停: sleep apnea, SA
睡眠技师: sleep technician
睡眠进食障碍: Sleep-related eating disorder, SRED
睡眠类型（时型）: chronotype
睡眠麻痹（睡瘫症）: sleep paralysis
睡眠脑电图: hypnogram
睡眠期周期性肢体运动: periodic limb movements of sleep, PLMS
睡眠时相提前综合征: advanced sleep phase syndrome
睡眠时相延迟综合征: delayed sleep phase syndrome
睡眠始发快速眼动睡眠时段: sleep onset rapid eye movement sleep periods, SOREMPs
睡眠卫生: sleep hygiene
睡眠性交: sexsomnia
睡眠状态感知障碍: sleep state misperception, SSM
睡食: sleep-eating
似曾不识: jamais vu
似曾相识（既视感）: déjà vu

松果腺: pineal gland
随意运动: voluntary movement

T

胎儿: foetus
糖尿病: diabetes
特发性: idiopathic
体动记录仪: actigraphy
天文钟: chronometre
条件反射: conditioning
瞳孔: pupil
突触: synapse
退行性: degenerative
褪黑素: melatonin
托吡酯: topiramate
脱水: dehydration
唾液: saliva

W

弯曲杆菌: Campylobacter
完美睡眠症: orthosomnia
晚期妊娠: third trimester of pregnancy
妄想: delusion
胃促生长素 (促生长激素释放素): ghrelin
胃旁路手术: gastric bypass surgery
稳态机制: homeostatic mechanism

X

吸入器: inhaler

膝跳反射: knee jerk

下背外侧被盖核: sublaterodorsal nucleus

下丘脑: hypothalamus

下丘脑分泌素/促食欲素: hypocretin/orexin

下丘脑分泌素受体2基因: hypocretin receptor 2 gene

下丘脑后: posterior hypothalamus

纤维肌痛: fibromyalgia

腺样体: adenoid

小脑: cerebellum

哮喘: asthma

血清素(5羟色胺): serotonin, 5HT

心房: cardiac atrium

心房肽: Atrial Natriuretic Peptin, ANP

心理医生: psychologist

心律不齐: irregular heart rhythm

心率: heart rate

心血管疾病: cardiovascular disease

兴奋剂: stimulant

性高潮: orgasm

性欲亢进: hypersexuality

杏仁核: amygdala

嗅球: olfactory bulb

悬雍垂/腭垂: uvula

Y

牙龈: gum

咽: pharynx

延髓: medulla

炎症: inflammation

眼窝: eye socket

氧化还原蛋白: redox protein

氧化应激: oxidative stress

夜间进食综合征: night-eating syndrome, NES

夜间阵发性呼吸困难: paroxysmal nocturnal dyspnea

夜惊: sleep terror

依从性: compliance

医务秘书: medical secretary

胰岛素: insulin

胰岛素抵抗: insulin resistance

乙酰胆碱: acetylcholine

意识: consciousness

意识不清的唤醒: confusional arousal

抑郁: depression

癔症: hysteria

英国国家神经病医院: National Hospital for Neurology and
Neurosurgery, NHNN

英国国民保健署: National Health Service, NHS

营养不良: malnourished

应激源: stressor

幽闭恐惧: claustrophobia

原型意识: protoconsciousness

月经: menstruation

孕激素: progesterone

运动皮层: motor cortex

运动医学: sports medicine

Z

躁狂: mania

诈病: malingering

谵妄: delirium

枕叶: occipital lobe

诊断病征: pathognomonic

镇静剂: sedative

整形外科: orthopaedics

正电子发射体层成像: positron emission tomography, PET

症状恶化: augmentation

止痛药: painkiller

致死性家族型失眠: fatal familial insomnia, FFI

中风: stroke

中脑: midbrain

重症监护室: intense-care unit, ICU

周围神经: peripheral nerves

昼夜节律: circadian rhythm

主任医师: consultant

主治医师: registrar

住院医: junior doctor

转换性障碍: conversion disorder

姿势性张力: postural tone

自动症: automatism

自身免疫疾病: autoimmune disease

自身免疫应答: autoimmune response

自主神经系统: autonomic system

阻塞性睡眠呼吸暂停: obstructive sleep apnoea, OSA

佐匹克隆: zopiclone

左旋多巴: levodopa

唑吡坦: zolpidem

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

别小看睡眠问题。长期打鼾可能降低智力……

作为顶级的睡眠科临床医生，作者为我们呈现了众多亲自诊治的病例：睡梦中，人不但可能吃光冰箱，还可能睁眼开车甚至殴打伴侣；清醒时，也可能因为大笑而睡倒在地……这些症状背后的机理，也潜伏在我们每个人的脑子里。打开本书，你将同时收获阅读悬疑故事的快乐和指导睡眠健康的科学信息。

本书结合了两个我最感兴趣的方面：人文和医药科学。作者把病例编织成了精彩的故事，凸显了睡眠障碍对病患及其家人的健康乃至生活的影响，还把我们引入了奇妙的睡眠科学。多么棒的旅程！——迈尔·克吕格（耶鲁医学院教授）

神经障碍的案例往往奇妙怪诞，本书尤甚。作者的病患都有着超乎想象的经历。
——《星期日泰晤士报》

读者会惊叹于书中的故事，甚至还能从中为自己在未来获得更高质量的睡眠找到一些小办法。——《出版人周刊》

上架建议：纪实、医学



定价：59.00元



[英]安德鲁·所罗门 著

屠彬 张哲 译

Andrew Solomon

正午之魔

The Noonday Demon

An

抑郁是你我

共有的秘密

Atlas

of

Depression

跨越时空和人群的心灵总览，连结身心与生死真实力量

数十年重度抑郁经历

四大洲的游历与采写

国会山上的公共议事

剑桥文学硕士

心理学博士

集大成心血之作

美国国家图书奖

普利策奖决选名单

15周年增订纪念版

我们没有错。我们不孤独。我们有希望。

上海三联书店

正午之魔

抑郁是你我
共有的秘密

[英]安德鲁·所罗门 著
屠彬 张哲 译

The Noonday Demon

An Atlas of Depression

上海三联书店



想象另一种可能

理想国

imaginist

THE NOONDAY DEMON: An Atlas of Depression

by Andrew Solomon

Copyright © 2001 by Andrew Solomon

New material copyright © by 2015 Andrew Solomon

All rights reserved.

著作权合同登记图字：09-2020-870号

图书在版编目（CIP）数据

正午之魔：抑郁是你我共有的秘密/（英）安德鲁·所罗门（Andrew Solomon）著；屠彬 张哲译. -- 上海：上海三联书店，2020.10

ISBN 978-7-5426-7177-6

I. ①正… II. ①安… ②屠… ③张… III. ①抑郁症—研究 IV. ①R749.4

中国版本图书馆CIP数据核字（2020）第170546号

正午之魔

抑郁是你我共有的秘密

〔英〕安德鲁·所罗门 著 屠彬、张哲 译

责任编辑 / 宋寅悦

特约编辑 / EG

装帧设计 / 张 卉

内文制作 / EG

责任校对 / 张大伟

责任印制 / 姚 军

出版发行 / 上海三联书店

(200030) 上海市漕溪北路331号A座6楼

邮购电话 / 021-22895540

印 刷 / 山东临沂新华印刷物流集团有限责任公司

版 次 / 2020年10月第1版

印 次 / 2020年10月第1次印刷

开 本 / 965mm×635mm 1/16

字 数 / 711千字

印 张 / 40.5

书 号 / ISBN 978-7-5426-7177-6/R • 118

定 价 / 116.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与印刷厂联系：0539-2925659。

目 录

[编者说明](#)

[献 辞](#)

[题 记](#)

[本书写作方法](#)

[第一章 抑 郁](#)

[第二章 崩 溃](#)

[第三章 治 疗](#)

[第四章 替代疗法](#)

[第五章 人 群](#)

[第六章 成 瘾](#)

[第七章 自 杀](#)

[第八章 历 史](#)

[第九章 贫 困](#)

[第十章 政 治](#)

[第十一章 演 化](#)

[第十二章 希 望](#)

[第十三章 后 来](#)

[注 释](#)

[参考文献](#)

[致 谢](#)

[附录1 药品名表](#)

[附录2 术语表](#)

[附录3 人名表](#)

[附录4 其他专名表](#)

[返回总目录](#)

编者说明

本书前12章初版于2001年。但作者的丰富经历、深入采访、详尽的汇报和整理及用心用力的思索，对今天的世界依然非常有借鉴意义。只是文中一些20世纪八九十年代的美国药物，未必还是今日的一线药物，更未必适合中国。第十三章增补于2016年，介绍了本书初版后的各方面进展。

译文在正文中尽力避免了原文的随文括注，但缩写除外。药品名，医学术语，人名，作品刊物及影视节目名，组织机构及项目名，量表名等，都做成译名对照表，置于附录。附录、正文中脚注（除特别说明外）均为特约编辑查阅、制作。特约编辑也整体校译、统合了全部译稿。

本书涉及很多药物，主要以其商品名称呼。中国习惯以药品名（通用名）称呼药物，但不同品牌的具体药物未必等效，且如前所述，一些旧药物未必获得了中国的引进，今日也未必还值得引进，因此可能缺乏通行的商品名译名。因此，对于药物名，译文采取如下凡例：

1. 遵照原文，在原文使用商品名的地方，尽量用官方推出的或坊间通行的商品名对译，并在药物首次出现时括注其有效成分的通用名，如“百忧解（氟西汀）”；
2. 若商品名无通行译名，则不翻译，括注其通用名，并在后文以通用名称呼此药物，如“Dilaudid（氢吗啡酮）”；

3. 原文直接使用通用名的情况，直接译为通用名；若原文有括注举例，则表示为“通用名（如‘商品名’）”，如“塞来昔布（如‘西乐葆’）”，或“通用名（商品名xxx）”，如“帕罗西汀（商品名塞乐特）”等。

药物的商品名、通用名及相应西文写法的全部对照，均可见相关附录。

献给我的父亲，
他给我的生命不止一次，而是两次

英制/公制单位换算表：

1英里=1.61千米

1英尺=30.48厘米

1英寸=2.54厘米

1磅=453.59克

一切都会流逝——苦难、伤痛、鲜血、饥饿、瘟疫。利剑的锋芒也会流逝，但当我们的存在和我们所做的一切从地球上消逝之后，繁星依然存在。这一点无人不知。那么为什么我们不将视线投向繁星？为什么？

——米哈伊尔·布尔加科夫，《白卫军》

本书写作方法

在过去的五年里，本书的写作就是我的生活。要追溯自己的想法，找到它们的种种来源，有时对我来说并不容易。我尽量在书末注释中注明所有影响我写作的来源，同时也希望读者在阅读正文时能不被大量陌生的名字和术语打断。我请求我的受访者允许我使用他们的本名，因为真实的名字会赋予真实的故事一种毋庸置疑的效力。本书的目标之一即是洗刷精神疾病的污名，卸除这种污名带来的负担，如果隐藏抑郁者的身份，那就是在顺从这种污名。但仍有七位受访者说服了我讲述他们的故事时使用化名，他们做此选择有重要的原因。书中，这几位分别化名为希拉·赫尔南德斯、弗兰克·鲁萨科夫、比尔·斯坦、当基儿·斯特森、洛莉·华盛顿、克劳迪娅·韦弗和弗雷德·威尔逊。他们无一不是编造出来的人物，我也煞费苦心不改变任何细节。对情绪障碍支持团体（MDSG）的成员，我们只称名不道姓，而且都改了名字，好保护此类团体的隐私属性。其他人都是真名。【11】

我让男男女女讲述自己的故事，他们所面对的战斗是本书关注的首要主题。我尽力从他们那里记录下连贯的故事，但我并未统统查证他们所讲的经历，也未强求所有的个人叙述都要严格依照线性时间顺序。

常有人问我，我是如何找到这些受访者的。书末致谢中列出的很多专业人士协助我接触了他们的病人。我在日常生活中也遇到了很多人，他们了解了我的写作主题后，主动把自己丰富的心路历程分享给

我，有些极为动人，于是后来就成了我的素材。1998年，我在《纽约客》杂志上发表了一篇关于抑郁的文章，在杂志刊出的随后几个月里收到了上千封来信。小说家格雷厄姆·格林曾说：“有时我会想，那些不写作、不作曲、不画画的人是如何能逃离植根于人类境况中的疯狂、忧郁和惊惶恐惧。”我想他极大地低估了那些确实会用某种方式写作，从而缓解忧郁和惊恐的人的数量。回复这些潮水般涌来的信件时，一些内容尤为使我动容，于是我就询问这些来信的读者是否有兴趣为了这本书接受访谈。此外，在我发言或参与的大量会议中，我也遇到了不少寻求精神健康方面帮助的人。【12】

我还从没写作过这样的主题：关于它，有如此之多的人有如此之多的话要倾诉，有如此之多的人有如此之多的话选择向我倾诉。我积累抑郁素材的过程，容易得惊人。最后我感到，抑郁研究领域里，缺少的是综合。科学、哲学、法律、心理学、文学、艺术、历史及其他很多学科，都曾分别探讨过抑郁的成因。太多有趣的事发生在太多有趣的人身上，太多有趣的事在被讲述、出版——而这个“国度”里仍是一片混乱。本书的第一个目标是共情，真正地理解抑郁的人；第二个目标，也是对我来说更难实现的一个目标，就是秩序，尽可能基于经验主义得出秩序，而不是随意用些逸事拼凑出以偏概全的结论。

我必须要强调，我不是医生，也不是心理学家，更算不上哲学家。这是一本极度个人化的书，不应被强加更多的意义。虽然我为一些比较复杂的观点提供了解说和阐释，但本书并不试图取代适当的治疗。

为增强可读性，我在引用口述或书面资料时，如果觉得增删字词没有改变原意，就没有使用省略号或括号；如果有读者希望援引这些材料，需要找原文出处，本书最后都有列出。在第八章中援引的部分历史文献使用了旧式拼写，我也避免使用“〔原文如此〕”这样的标

识。没有标明出处的引文均来自我的个人访谈，大多是在1995——2001年间进行的。

我采用的统计数字均出自可靠严谨的研究，也都是被反复检验、广泛援引过的。笼统而言，我发现在这个领域的统计数字常不一致，很多作者会预设理论，再依此选择统计数字，以达到引人瞩目的论证效果。例如我发现一项重要研究显示，有药物滥用情况的抑郁者几乎都选择了兴奋剂；而另一项几乎同样有信服力的研究则表明，有药物滥用情况的抑郁者几乎毫无例外地选择了镇静性的阿片制剂。很多作者借助统计数字营造出一种令人作呕的神圣不可侵犯的气氛，就好像说某种情况出现的概率是82.37%比说3/4更明白可靠似的。在我的经验里，正是看似确凿的数字会说谎，这些数字描述的事实是无法如此清楚地定义的。对抑郁发生频率最准确的陈述是：它发生得“很经常”，直接或间接地影响着每个人的生活。【13】

对我来说，很难在写作时对制药公司全无偏心，因为我成年后的大部分时间里，我父亲都在制药业工作。我也因此认识了很多这一行的从业者。现在苛责制药业似乎成了一种时尚，责难这一行业从病患身上谋利。但我的经验是，这行人既是资本主义者，也是理想主义者：他们热衷于利润，但也乐观地相信自己的工作会有益于世界，相信自己能促成些重要的发现，从而令某些疾病消亡。如果没有制药公司资助相关研究，我们现在也不会有选择性血清素再摄取抑制剂（SSRIs）^{*}，这类抗抑郁药挽救了无数生命。我尽可能清晰地描述了我所了解的制药业，因为这也是本书故事的一部分。了解到了我的抑郁后，父亲拓展了他公司的研究，开始进入抗抑郁剂领域。他的公司森林实验室，如今是喜普妙（西酞普兰）的美国经销商。为回避任何明显的利益冲突，除非省略实在刻意或造成误导，我在行文中都尽量不提这种药品。

写作本书的过程中常有人问我，写作是不是种宣泄。不是的。我的经验与其他在这一领域写作过的人一致。就抑郁进行写作，很是痛苦、悲伤、孤独，令人压力倍增。但每当想到我做的事可能对其他人有所助益，我就会精神为之一振；我也不断获得新知，这也帮到了我自己。我希望能清晰地表达这一点：写作本书的乐趣首要地是文字交流的愉悦，而非自我表达的治疗性释放。

我以自己的抑郁开始本书，然后写别人相似的抑郁，再然后是别人不同的抑郁，最后是处于完全不同背景下的抑郁。我在书中记录了三个来自发达国家之外的故事，讲述了我与柬埔寨、塞内加尔、格陵兰岛的人的邂逅，试图用这些记述来抵消掉一点抑郁有文化特异性的观念，这些观念束缚了这一领域的诸多研究。我去往这些未知之地的旅途是带有某种异域气质的冒险，我也并未故意淡化这些邂逅的童话色彩。【14】

抑郁有各种名字，隐藏在各种伪装之下，但它一直因种种生化原因和社会原因而普遍存在至今。本书力图捕捉到抑郁在时间与地域上触及的范围。如果有时抑郁看似只是现代西方中产阶级承受的私人困苦，那是因为，正是在这个社群中，我们忽然间获得了对抑郁崭新而深入的理解，可以识别它、命名它、治疗它并接受它，而不是因为我们有抱怨这种困苦的特权。没有一本书可以全盘探讨所有的人类痛苦，但我希望通过指明这些痛苦的范围，能帮助深受抑郁之苦的男男女女重获自由。我们永远无法消灭所有的不快乐，缓解抑郁也并不能保证我们获得快乐，但我希望本书提供的知识可以帮一些人消除一些痛苦。

*血清素（serotonin）现规范名为“5-羟色胺”（5-HT）。鉴于作者主要使用serotonin，本书中也主要采用“血清素”。

第一章

抑 郁

抑郁是爱的瑕疵。我们是会爱的生物，也就一定会因丧失而绝望，抑郁正是这种绝望的机制。抑郁来临时，会贬低一个人的自我，最终将我们给予或接受情感的能力侵蚀殆尽。我们内在的寂寞也显现出来，不仅摧毁我们与他人的联结，也摧毁我们平静独处的能力。爱虽然不能预防抑郁发生，却会给心智以缓冲，呵护它免受自身伤害。药物和心理治疗可以令这种保护不断复新，让爱与被爱更加容易，这也是它们发挥作用的原因。在精神状态良好时，有人爱自己，有人爱他人，有人爱工作，有人爱上帝：这些激情都会提供至关重要的使命感，这正是抑郁的反面。但爱也时常背弃我们，我们也背弃爱。在抑郁中，每份事业、每种情感乃至生命本身皆无意义，这些都变得不言自明。在这种无爱的状态下，唯一还能感受到的只是一切都无关紧要。【15】

生命充满了悲苦。我们无论做什么，终都难逃一死。我们，每个人，都孤独地困在一具自主的身体中；时间流逝，过往之事皆不再来。说起在这世上的无助，痛苦就是对它的最初体验，而且从不离我们而去。我们因被迫离开舒适的子宫而愤怒，一旦愤怒褪去，苦恼便随之而至。即便是那些有信仰，相信来世的一切都将不同的人，也难逃在此世经历苦痛；耶稣基督自己便是悲苦之子。然而，我们生活在一个有着越来越多缓和剂的时代，比以往任何时候都能更容易地决定

要感受什么，不感受什么。对回避有方的人而言，生活中无法避免的不快已越来越少。但尽管药理学热情洋溢地宣告要征服疾病，只要我们仍是拥有自我意识的生物，抑郁就无法清除，至多能被遏制，而遏制正是现在所有针对抑郁的治疗致力达成的目标。【16】

高度政治化的修辞已经模糊了抑郁本身与抑郁的后果之间的分别——前者是指你感受如何，后者是你用怎样的行动来回应。这部分的是一种社会和医学现象，但同时也是语言随情感变幻而变幻的结果。对于抑郁最好的描述可能是，这是一种情感的痛苦，这种情感痛苦违背我们的意愿强加于我们身上，之后又挣脱了它的外在束缚。抑郁不只是大量的痛苦，但大量的痛苦会堆积成抑郁。抑郁若与情境相称，便是悲痛；悲痛若超出情境应有程度，则是抑郁，如风滚草^{*}般在稀薄的空气中潜滋暗长，即使离开蕴含养分的土地也能不断蔓生。只有用比喻和寓言才能描述出这种分别：有人问隐修沙漠的圣安东尼，怎样分辨到来的是谦恭低调的天使还是善于伪装的魔鬼，他说，两者离开时你感受不同。天使离开你时，你会因他的出现而感到更有力量；而魔鬼离开你时，你只感到惊怖。悲痛就是谦恭的天使，当它离去时，你会感到思维清晰强健，感到自己的深度；而抑郁是个恶魔，它离开后你只会心惊胆战。

抑郁被粗略地分为“小”的轻性抑郁（或心境恶劣障碍）和“大”的重性抑郁。轻性抑郁渐进发生，有时是永久性的，像铁锈侵蚀钢铁那样危害一个人。它是由太微小的原因引起的太大的悲痛，是接管、挤走所有其他情感的痛苦。这样的抑郁驻留身体，占据眼睑和肌肉，令你双目失神，脊椎弯曲，也伤害着你的心肺，令不随意肌产生不必要的紧张。身体的疼痛会发展为长期慢性疾病，同样，轻性抑郁的痛苦并不在于它此刻多么难以承受，难以承受的是，在回顾过去

和展望未来的众多时刻时，你都会看到它的存在。轻性抑郁在其现时态中看不到任何缓和的可能，因为它似乎理所当然。

弗吉尼亚·伍尔夫以一种怪诞的清晰描写过这样的状态：“雅各走到窗边，手插在口袋里站着。窗外，他看到三个穿苏格兰短裙的希腊人；船员；下等阶层的人，或懒散或忙碌，或闲晃或急行，或是三五成群、比比划划。他郁郁寡欢，不是因为这些人都对他漠不关心，而是源自一种更深刻的确信——并不是他这个人碰巧孤独寂寞，而是人皆如此。”这段话来自《雅各的房间》。同一书中，伍尔夫还描述道：“她心中升起一股奇异的忧伤，仿佛时间和永恒穿过她的裙子和胸衣显现出来，而她看着人们悲剧性地走向毁灭。然而，老天知道，朱丽亚可不是个傻瓜。”正是这种对无常与有限的敏锐觉察构成了轻性抑郁。长久以来，人们只是忍受着这样的轻性抑郁，直到医生开始摸索着处理其多样性时，轻性抑郁才越来越多地成为治疗的对象。

【17】

重性抑郁则是一种崩溃。如果把灵魂想象成一块铁，那么悲痛会令它风化，轻性抑郁令它锈迹斑驳，而重性抑郁则会使这块灵魂之铁的整体结构轰然崩塌。抑郁有两种模型：量度式和类别式。量度模型认为，抑郁位于悲伤的连续体中，代表某种情感体验的极端形式，而这种情感体验本是人所共感、人所共知的。而类别模型则把抑郁描述为一种特定的疾病，与其他情绪完全不同，就像是胃病毒也截然不同于胃酸过多引起的消化不良。两种看法都没错。无论你经历的是情绪的渐进累积还是突然触发，一旦抑郁，你都进入了一番全然不同的田地。一座锈迹斑斑的铁骨架建筑，要撑一段时间才会崩塌，但铁锈无时无刻不在碾磨、削薄、掏空它。最后的崩塌无论显得有多突兀，都是长年累月朽坏的结果。尽管如此，这仍是惊天的剧变，明显的异常。从第一滴雨水滴落，到铁锈吞没整根梁架，锈蚀是一个漫长的过程。有时，锈蚀会发生在某些关键位置，结构的崩塌于是似乎是一下

子的；但崩塌更为经常的是在局部发生：这一处崩坏，再撞毁另一处，于是整座建筑急剧失衡。

体验到衰退，发现自己几乎每天都暴露在雨水的侵蚀中，知道自己变得愈发孱弱，自己越来越多的部分在第一阵强风来袭时就会被吹散，留给自己的越来越少——这些都绝不愉快。有的人会比他人积存更多的情感之锈。抑郁一开始是寡淡无味，给你的每一天都蒙上沉闷的灰雾，减弱你的日常活动，直到有一天你需要为它们投入的大量努力，这些活动原本清晰的形态就模糊起来，而你只剩下疲惫、厌倦、自我沉溺——但你可以撑过这一切的。过程可能不快乐，但你可以撑过来。没有人能确定到底是哪些点的崩塌标志着重性抑郁，但一旦你陷入这种境地，很少会搞错。

重性抑郁是诞生，也是死亡：一些东西全新出现，一些东西完全消失。尽管官方文件试图通过创造“法定死亡”“出生时间”这样的范畴来硬性划分自然法则，但生和死是逐渐发生的。大自然的安排不可捉摸，但必定有那么一个时刻，从未出世的婴儿降生世上，曾活世间的老者离开世间。然而确实，在某个阶段，婴儿的头部已来到人间，但身体还未到；在脐带剪断之前，这个孩子在身体层面都还是和母亲联结着的。同样也有这样的阶段，一位老者最后一次合上双眼可能早于去世几小时，在他停止呼吸和被宣布“脑死亡”之间还有一段空白地带。抑郁存在于时间中。患者可能说他已被重性抑郁折磨了好几个月，但这仍是把某种度量单位强加于无法度量的对象。一个人能确定的，只是他是否已经意识到了重性抑郁，在任一特定时刻是否经历着它。【18】

构成抑郁的生和死总是同时发生。不久前，我回到童年玩耍的树林，那里有一棵老橡树，已高寿百龄，我从前常和弟弟在它的树阴下玩耍。这20年间，一株巨大的爬藤已经缠绕在这原本挺立的老橡树身上，几乎令它窒息。很难说树木和藤蔓的分界在哪里。这株爬藤早已

爬满了老橡树的枝干，远远看去，藤蔓的叶子好像就是橡树叶；只有靠近观察，才会发现尚有生机的树枝已所剩无几，而几株嫩芽幼枝拼命挣扎着露出头，好像是巨大的树干上长了一排拇指，枝上的叶子仍然在以一种机械无知的生物学方式继续着它们的光合作用。

当时的我刚刚从一场重度抑郁中走出来。身处其中时，我几乎无法考虑他人的问题。所以那一刻，我对老橡树的遭遇感同身受。抑郁在我身上生长时，就像这藤蔓征服老橡树——这东西整个地裹缠上来，吸走我生命的活力，它丑陋，却比我更鲜活。它有自己的生命，一点点地让我窒息，排挤掉我的生命。在我重度抑郁最糟糕的阶段，我知道有些情绪并不属于我自己，而属于抑郁，正如橡树顶端枝条上的叶子，其实属于藤蔓。当我试图仔细想清楚这一点时，却感到心受到了禁闭，无一处可以伸展。我知道日出日落仍如寻常，却难沐浴一丝阳光。一种远比我强大的力量压迫着我，令我不断沦陷：起初我动不了自己的脚踝，接着无法控制膝盖，然后腰也绷紧扭伤，继而是肩膀缴械投降，最后我竟只能像一个胎儿般蜷缩，被这抑郁耗尽、压垮，而它甚至都不需要占有我。它的蔓须威胁着要粉碎我的心智、勇气和胃口，碾断我的骨骼，晒干我的身体。它就这样拿我大快朵颐，直到再无残躯将它喂养。

我虚弱到无法让自己停止呼吸。那时我只觉永远都无法根除抑郁的藤蔓，于是我全部的想法只是，既然这样，就让我死吧。但它吸尽了我的能量，让我无力自杀，却也不夺去我的生命。我这树干正在腐朽，一度供养着那东西生长，而它如今已强壮到不会让树干倒地；它摧毁，又成为支持所摧毁之物的另一种力量。我蜷缩在床的最角落，被这只对我一人可见的东西撕裂、压碎。我向一个自己从未完全信仰过的上帝祷告，求一份解脱。我甘愿以最痛苦的方式死去，然而我浑浑噩噩如行尸走肉，连自杀的念头都无从成形。活着的每一秒都是折磨。因为这东西吸干了我所有的体液，我甚至无法哭泣。我的嘴唇也

干裂了。我曾以为，一个人最痛楚的时候就会泪如雨下，但最不幸的痛楚是在眼泪流干后入侵的干涸之痛，它堵塞了你一度用来丈量世界的所有空间，或是世界用来丈量你的空间。这就是重性抑郁的样子。

【19】

我说了抑郁是生也是死。生的是藤蔓，死则是人自己的朽坏，是支撑这惨况的枝干的断裂。最先失去的是快乐。你无法从任何事物中获得愉悦。这是重性抑郁广为人知的主要症状。很快，其他情绪也会被遗忘：你所熟知的悲伤，正是它让你陷入当下的状况；幽默感；对爱的信念，去爱的能力。你的心智被反复过滤，直到你自己都觉得自己愚不可言。如果你的头发本就不多，这时会更加稀疏；如果你的皮肤常常不好，现在也会更差。你甚至自己都能闻到身上发酸的味道。你失去了信任任何人的能力，失去了被感动的能力，失去了悲痛的能力。最终，你干脆在自己的人生中缺席。

也许是在场的某些东西夺取了缺席者本来的位置，也许是因为某些模糊黯淡的东西缺席了，才让另一些东西显现出来。无论是哪种情况，你都迷失了一部分自己，陷入了某些异物的掌控。而治疗常常只回应一半问题：要么只关注出现了什么，要么只关注缺失了什么。但你既需要砍断重有千钧的藤蔓，也需要重获自己的根系和光合作用。药物治疗是在铲除藤蔓，你可以感到这个过程的发生，感到药物在毒杀寄生的爬藤，令它一点点枯萎。你能感到重压在消失，感到枝条能渐渐恢复原有的弧度。在去除藤蔓之前，你甚至都无法思考失去的是什么。但即使除掉了藤蔓，你可能也只剩下些稀疏的叶子和浅根，现有的任何药物都还无法帮你重建自我。没有了藤蔓的重负，枯枝上稀疏的叶子也能开始接受最基本的养分。但这不是良好的状态，也不是强健的状态。在抑郁期间和抑郁之后重建自我的过程，需要爱、洞察力、工作，以及最重要的一一时间。

抑郁的诊断和其病症本身一样复杂。病人总是问医生：“我抑郁了吗？”好像验个血就能明确知道结果似的。搞清楚自己是否抑郁的唯一方法就是去倾听自己，观察自己，感受你的感受再去思考它们。如果你绝大部分时间的感受都很糟，却没什么原因，你就是陷入了抑郁。如果你绝大部分时间的感受都很糟，且找得到原因，你也陷入了抑郁，尽管比起对环境不管不顾、直接与抑郁作战相比，去改变这些原因可能是帮你走出抑郁的更好途径。如果抑郁让你不断丧失能力，那就是重性抑郁。如果只是轻度的干扰，就不是重性的。精神科圣经《精神障碍诊断与统计手册（第4版）》（*DSM-IV*），把抑郁定义为符合所列九项症状中的至少五项，这很不恰当。这个定义的问题在于它完全是任意的。并没有什么特别的理由让五项症状就足以构成抑郁；四项症状或多或少也是抑郁，而五项症状也不如六项那么严重。甚至只有一项症状也很是让人不舒服了。具有所有症状但都很轻微，可能比具有两项症状但很严重的问题更小。漫长的诊断之后，大部分人都去寻找原因，但其实知道病因和治疗病症并没有直接的关系。【20】

心智的疾病也是真实的疾病，对身体会有严重影响。有人造访医生的诊室，主诉胃绞痛，却常被告知：“怎么会，你除了抑郁，什么问题都没有！”但如果抑郁严重到引起胃绞痛的程度，那对你就真的是大事不好，需要治疗了。如果你主诉呼吸有问题，没人会对你说：“怎么会，你除了肺气肿，什么问题都没有！”对深受其扰的人来说，心身疾病与食物中毒产生的胃绞痛同样真实。心身疾病存在于大脑的无意识部分，令大脑频频向胃发送不当信息，于是病症也在胃部出现。确切的诊断——究竟是胃、阑尾还是大脑出了问题——关系着你该接受怎样的治疗，这绝非小事。大脑是相当重要的人体器官，如果功能失调，必须恰当应对。

化学作用常被用于填补身体与心灵之间的裂隙。当医生对患者说，他的抑郁是“一种化学作用”时，患者常如释重负，这是因为人

们相信存在跨越时间的完整自我，相信在完全事出有因的悲痛与全然随机的悲痛之间那条虚构的分界线。无论压力过大导致的不满是来自不喜欢自己的工作、担心衰老、爱情受挫还是痛恨家人，“化学作用”一词似乎都会减轻人们对此的责任感。“化学作用”被附加上了愉快地摆脱负罪感的自由。如果你的大脑有抑郁倾向，你无须为此责怪自己——要怪就怪生物演化吧，但别忘了，责怪本身也可以被理解为一种化学过程，快乐也是。化学和生物并不是冲击一个人“真实”自我的外物，抑郁也无法与受其影响的人割裂开来。治疗并不是要缓解自我认同的混乱，让你在某种程度上恢复正常，而是要重新调整你的多重身份认同，在很小的程度上改变你这个人。【21】

上过高中科学课的人都知道，人类由化学物质组成，研究这些化学物质及其组织构成的学科就是生物学。脑中发生的每件事都有其化学展现和来由。你闭上双眼，努力想北极熊，这就会对你的大脑产生某种化学作用。你坚持一项反对减免资本收益所得税的政策，这也会对你的大脑产生某种化学作用。你回想过往经历的一些片段，就是经历与记忆相关的复杂化学过程。童年创伤与之后的困境也会改变大脑的化学过程。决定阅读这本书，用手拿起书，注视纸上的字形，从字形中提取意义，继而对传达的意义产生智识和情感上的反应，这套过程牵涉数千种化学反应。如果随着时间推移，你走出抑郁的怪圈，感受开始改善，由此而来的化学变化，其特殊与复杂并不逊色于服用抗抑郁药所产生的化学变化。外在状态在多大程度上决定了内在，内在状态就在多大程度上创造外在。说所有其他界线都模糊以后，使我们成为自己的各种边界也会模糊不清，这个想法非常不招人喜欢。在体验和化学过程的混沌中，并不存在一个黄金矿脉那般纯粹的本质性自我。任何事物都可以改变，而我们必须将人类的机体理解为一系列自我，可以彼此臣服或选择。然而，当科学语言用于训练医生，也越来越多的用于非学术写作和谈话时，就异常地荒谬了。

对大脑化学作用的累积影响，理解尚不充分。例如在1989年版的标准《精神病学综合教材》中，我们会发现这个有用的公式：抑郁的评分等于，3-甲氧基-4-羟基苯乙二醇（一种所有人的尿液中都有的化合物，不受抑郁的显著影响）的水平，减去3-甲氧基-4-羟基扁桃酸的水平，加上去甲肾上腺素的水平，减去去甲变肾上腺素与变肾上腺素之和除以3-甲氧基-4-羟基扁桃酸的水平，最后再加上某个未指定的转换变量。用该书的表达形式就是：

$$\text{抑郁类型分} = C_1 (\text{MHPG}) - C_2 (\text{VMA}) + C_3 (\text{NE}) - C_4 (\text{NMN} + \text{MN}) / \text{VMA} + C_0$$

这个分值会在1和0之间，抑郁患者得1，双相情感障碍患者得0。如果你得到范围外的结果，就是你做错了。这样的公式能给我们多少启示？这些公式怎么可能用在情绪这么飘忽不定的东西上？我们很难判定，特定经历在多大程度上会导致抑郁；很难解释，某人带着抑郁去响应外在环境是怎样的化学过程；也很难找到，究竟是什么根本性地导致了一个人的抑郁。【22】

尽管大众媒体和医药行业把抑郁描述为像糖尿病一样是单因单果的疾病，但实际并非如此。抑郁与糖尿病有着惊人的不同。糖尿病患者产生的胰岛素不足，因而治疗糖尿病就要增加血液中的胰岛素并保持使其含量稳定。但抑郁不是我们可以测量的任何物质的减少导致的结果。提升脑内血清素的水平可以触发一个过程，最终能帮助很多抑郁人士改善感受，但这不是因为他们的血清素水平低到了不正常的地步。进一步讲，血清素也不会即刻起效。你就算把三四升血清素灌进一名抑郁者的大脑，也不会立时让他感到哪怕一丝好转，尽管长期来看，血清素水平的持续提高会令抑郁的症状有所缓解。“我抑郁了，但这只是化学作用”，这句话等同于“我杀了人，但这只是化学作

用”或“我很聪明，但这只是化学作用”。如果用这些字眼思考问题，那么一个人的一切都“只是化学作用”。麦琪·罗宾斯深受躁郁症之苦，她说：“你可以说那‘只是化学过程’，而我要说，没有什么‘只是’化学过程。”阳光照耀大地，那也只是化学作用；岩石坚硬，海水咸涩，春日午后的微风拂来一份怀旧之感，蛰伏在漫长冬季皑皑白雪中的渴望和想象因而蠢蠢欲动，这些都是化学作用。哥伦比亚大学的大卫·麦克道威尔说：“血清素这种东西，是现代神经学神话的一部分。”它是一系列很有说服力的故事。

内在真实和外在真实存在于一个连续体中。发生了什么，你如何理解它的发生，又如何对它做出反应，这三者通常相互关联，但无法据一个预测另两个。如果说真实本身常常只是相对的，而自我又处在一种持续流动的状态中，那么情绪从轻微到极端的变化就是一连串音符组成的滑音。于是，疾病就是极端状态的情感，而把情感描述成一种轻微的病症，也属合理。如果我们所有人在所有时候都感到愉快振奋（但不是妄想性的躁狂），可能就会做成更多的事，也更幸福地生活在地球上，但这个想法让人不寒而栗（不过当然，如果我们真的在所有时候都感到愉快振奋，我们可能就把所有与不寒而栗有关的东西都抛在脑后了）。

流行性感冒简单直接：今天你体内没有致病病毒那就没有病，明天你感染了病毒就生病。人类免疫缺陷病毒（HIV）由一个人传染给另一个人，发生在可明确界定的单独一瞬。而抑郁呢？这就像是要为饥饿找到临床参数。饥饿每天都会影响我们若干次，但只在极端状态时才令受害者死亡，酿成悲剧。有的人需要的食物比其他人多；有人可以在极度营养不良的情况下仍正常活动，有人则很快就虚弱不堪晕倒街头。与此类似，抑郁以不同的方式侵扰不同的人：有人倾向于奋起反抗，战斗到最后，有人则在它的魔掌中消沉无助。坚强的意志与骄

傲可以让一个人挺过抑郁，而同样程度的抑郁则可能打倒更为温和顺从的另一个人。【23】

抑郁与人格互相作用。有些人无畏地面对抑郁（在抑郁发作期间和之后），有些人则较软弱。因为人格的边界同样不定，其中的化学作用也同样令人困惑，所以有人把其他因素一笔勾销，只归结于基因。这种看法太过简单轻率。美国国家精神卫生研究院（NIMH）院长史蒂文·海曼说：“没有所谓情绪基因这种东西，这只是个方便的说法，实际发生的是基因与环境非常复杂的相互作用。”如果每个人都会在某些状况下有或多或少的抑郁，那么也同样会在某些状况下拥有一定的与抑郁抗争的能力。抗争的形式常常是去寻找在这场战争中最有效的治疗方式，这包括当你还有力气寻求帮助时就去行动，也包括让自己在抑郁严重发作的间歇期尽力好好生活。有些人症状严重到骇人的地步，但仍然有能力实现真正的人生成就；而有些人则会被最轻微的症状完全打垮。

不借助药物而走出轻性抑郁有一些好处。这能给你一种感觉，就是通过锻炼你自己的化学意志，你可以修正自己的化学失衡。痛苦带来的生理化学过程看似无法避免，而学着迎难而上，也是大脑的胜利，是发现心智的纯粹力量的一种激动人心的方式。“靠自己”克服抑郁也让你免于与精神药物相关的社会性不适感。这说明我们乐于接受自己原本的样子，只凭自己的内部机制来重建自我，不需要外界的帮助。一点点从痛苦中恢复，也会为所经受的这些折磨赋予某种意义。

然而，自己的内部机制很难依靠，也常常并不足够。抑郁常会摧毁心智对情绪的统御力。有时因为失去所爱，你会受到悲苦带来的复杂化学过程的侵袭，而“失去”和“爱”两者的化学过程可能就会通向抑郁的化学过程。坠入爱河的化学过程可能被明显的外部理由开启，也可能始于随心而至、头脑全然不知的原因。但如果我们愿意去

尝试，这种情绪上的不可理喻也并非不可救药。一个青春期的少年对尽心尽责的父母大发雷霆，这实属不可理喻，但这是种传统的不可理喻，从古到今一直如此，所以我们相对来说会容忍，不会太过质疑。有时，同样的化学过程发生了，却似乎出于一些用一般标准来看不太充分的外部理由，并不能解释其中的绝望：有人在拥挤的公交车上撞到你，这竟让你悲从中来；或是你读到世界人口过剩的消息，便觉得自己的人生不可容忍。每个人都曾因为鸡毛蒜皮的小事产生不成比例的情绪感受，或者不明所以地甚至毫无来由地感到某些情绪。有时没有任何明显的外部原因，化学过程就发生了。大部分人都会在一些时刻感受到令人费解的绝望，常常是在深夜，或是清晨闹钟响铃之前。这样的感受如果持续十分钟，就是一种感觉奇怪、但也算是来去匆匆的情绪；如果持续十小时，就像一次磨人的发热；而如果持续十年，就是损害严重的疾病了。【24】

快乐到来，常是稍纵即逝；而抑郁临头，却总似挥之不去。哪怕你接受情绪会变，承认无论你今天感受如何，明天都会不同，你也无法像轻易变得悲伤那样，轻易地变得快乐。于我而言，悲伤一直以来都是、现在也仍然是一种更强大的感受；如果这并非一种人皆如此的体验，那它或许就是我的抑郁生长的根源。我痛恨陷入抑郁，但也正是在抑郁时，我了解了自己的方方面面，看到了我灵魂的完整面貌。当我快乐时，我会觉得快乐让我略有分心，就好像快乐没有调动我的心智和大脑中某些想要参与其中的部分。抑郁则是件花力气的事。每每在失去的时刻，我都会用力地去紧紧把握：当玻璃物件从我手中滑落摔向地板时，我能充分看到它们的美。叔本华写道：“我们发现愉悦不再那么令人愉悦，而痛苦则比我们预想的更加痛苦。我们什么时候都需要某种程度的关心、悲苦或欲求，就像一艘船需要压舱石，才能笔直前行。”

俄罗斯有这样一句话：醒来不觉苦，就知己死掉。虽然人生不仅是痛苦，但痛苦的体验，尤其是强烈的痛苦，却是生命的力道最确实的标志之一。叔本华还说：“想象一个民族来至这样一个乌托邦，这里什么东西都自己生长出来，烤熟的火鸡在四周盘旋，要找到相爱之人无须等待，白头偕老也无须经历艰难。在这样一个地方，大概有人会死于无聊，或上吊自杀，有人会挑起争斗，互相残杀，于是他们为自己创造的苦难比自然加诸他们的还要来得更多……苦难的极端反面〔是〕无聊。”我相信痛苦需要被转化而非被遗忘，需要被反对而非被抹去。【25】

关于抑郁，我相信某些广泛引用的数字确实是基于现实情况。虽然把数字等同于真相是不对的，但这些数字确实敲响了警钟。根据最近的调查，有3%的美国人，即大约1900万，罹患着长期抑郁，其中超过200万是儿童。躁郁症常被称为双相情感障碍，因为患者的情绪在躁狂和抑郁之间反复，受它折磨的人有230万，它也是年轻女性的第二大死因、年轻男性的第三大死因。在美国及海外，*DSM-IV*描述的那种抑郁是引发5岁以上人群残障的首要原因。在世界范围内，包括发展中国家，如果我们把过早亡与损失健康生活年份也算入残障，那么抑郁要为更多的疾病负担负责，仅次于心脏病。被抑郁夺去的年份，超过战争、癌症、艾滋病夺去的总和。抑郁还引起从酒精成瘾到心脏病等一系列其他疾病，并被它们掩盖在背后；如果我们把这些也纳入考虑，抑郁也许是世界头号杀手。

现在，治疗抑郁的方法越来越多，宛如雨后春笋，但患有重性抑郁的美国人，只有一半寻求过某种形式的帮助——甚至包括求助于神职人员、牧区辅导。而确有寻求帮助的患者，去看的也几乎都是初级保健医师，这些医师对精神疾病往往知之不多。一个美国成年人如果患了抑郁，只有40%的几率获得确诊。尽管如此，仍有2800万的美国

人，即占美国人口的10%，正在接受SSRI类药物（百忧解〔氟西汀〕即属此类）的治疗，还有数量可观的人在服用其他药物。而被确诊为抑郁的患者中，也只有不到一半能获得适当的治疗。当抑郁的定义不断扩展，越来越多的大众被纳入其中时，要算出确切的死亡数字也越来越难。先前的统计数字是，有15%的抑郁人士最终选择自杀；这个数字至今对极为严重的患者仍然有效。最近的研究将程度略轻的抑郁纳入统计，结果显示抑郁会直接导致2%~4%的患者亲手结束自己的生命。这仍是一个惊人的数字。20年前，约有1.5%的人患有需要治疗的抑郁，现在这个数字是5%。在现今所有美国人中，预计有10%会在一生中经历一次重性抑郁，50%会经历一些抑郁的症状。临床问题不断增长，治疗方法涌现得更多。诊断在提升，但这并不能解释如此大规模的抑郁问题。抑郁越来越多地出现在发达国家，特别是在儿童身上。在年轻一代中，第一次抑郁发作的平均年龄是26岁左右，比上一代早10年；而双相障碍/躁郁症，发病甚至更早。情况越发严重了。【26】

我们很少遇到抑郁这类状况：治疗可能同时既不足，又过量。完全失能的人最终会住院，也很可能得到治疗，但有时他们的抑郁会被混同于其他生理疾患，身陷这些疾患也令他们经历抑郁之苦。尽管精神病学和精神药物治疗发生了翻天覆地的革命，但仍有不计其数的人在艰难困苦中勉力支撑。在确实寻求了帮助的人里，超过一半，也就是抑郁总人口的25%，未获任何治疗。而在得到治疗的人中，有大约一半，也就是抑郁总人口的13%，得到的是不当治疗，通常是服用镇定剂或不配合药物的心理治疗。在剩下的人里，又有一半，也就是抑郁总人口的6%，服用药物的剂量和疗程都不够。所以到最后，只有约6%的抑郁者得到了合格的治疗。但这些人中，又有很多人最终停药，往往是因为药物的副作用。密歇根大学精神卫生研究所所长约翰·格雷登说：“只有1%~2%的人获得了真正理想的治疗，而这种疾病通常可以用相对不贵的药物很好地控制，也几乎没有严重的副作用。”与此同

时，谱系另一端的人认为幸福感是自己与生俱来的权利，他们徒劳地吞下大把药片，只为缓解生活中随处可见的轻微不适。

超模的出现让女性对自己树立了不切实际的期待，损害了女性的自我形象，这一点已获广泛认同。而21世纪的心理超模甚至比身体超模还要危险。人们不断检视自己的心智，抗拒自己的情绪。“这是卢尔德现象[†]。”威廉·波特说。20世纪七八十年代他曾在美国国家精神卫生研究院工作，负责精神药理部门，当时部门正在开发新药。“如果你让大量人群接触在他们的感知和理性判断中属于积极的事物，那你就会得到满是奇迹的汇报，当然，同时也有满是悲剧的汇报。”百忧解的接受度很好，几乎任何人都能服用，而确实几乎任何人都服用了。百忧解可以用在症状轻微的人身上，他们之前服用的抗抑郁药——单胺氧化酶抑制剂（MAOIs）或三环类抗抑郁药（TCA）——产生的不适令他们难以应对。哪怕你并没有抑郁，百忧解也可以压缩悲伤的范围，这不是比痛苦活着更美好吗？【27】

我们把可治愈的症状归为病态，把能轻易调整修复的状况当作疾病去治疗，即便这些东西从前被视为某种人格或情绪。如果有一天我们找到了可以治疗暴力的药，那么暴力马上也会变成一种疾病。在全面爆发的抑郁与尚未影响到睡眠、食欲、精力、兴趣的轻微不适之间，有着众多的灰色地带。我们已经把这些灰色地带越来越多地归为疾病，是因为我们找到了越来越多的缓解它们的方法。但分界点仍属任意。我们决定，智商为69的人就属于智力发展迟滞，但智商72的人并非一切都好，而智商65的人也还是能应付一定的生活。我们说应保持胆固醇低于220，但如果你的胆固醇是221，大概也不会因此丧命，而如果是219，你也需要小心注意了。69和220就是任意定下的数字，而我们判定疾病时也相当任意。关于抑郁，标准也一直在变。

抑郁者一直都用“越过边缘”这个说法来描述从痛苦到疯狂的过程，这个与非常身体化的描述常包含着“坠入深渊”。很少见这么多人都一致使用这样的词汇，因为“边缘”是种相当抽象的比喻。我们很少有人真的从什么东西的边缘掉下来过，当然也从未坠入深渊。大峡谷？挪威的峡湾？南非的钻石矿坑？连找到一个深渊掉进去都很难。而被问起时，人们对深渊的描述也相当一致。首先，那里是黑暗的。你从阳光普照的地方坠入黑暗，只有无边的阴影笼罩一切。在里面，你什么都看不见，到处都是危险（深渊可没有柔软的地面和墙壁）。你坠落时，不知道自己会坠落多深，也不知道是否有什么办法让自己停下。你一次又一次地撞到看不见的东西，直至粉身碎骨，而周遭太过动荡，你什么也攀抓不住。

恐高是全世界最常见的恐惧症。这种恐惧一定对我们的祖先帮助不小。大概不恐高的人发现了深渊后会坠落其中，导致种群的这部分基因被淘汰了吧。你如果站在崖边往下看，会感到头晕目眩。你的身体不会如平常一般顺畅无碍地让你完美无误地退离崖边。你会觉得你要掉下去了，而如果长时间往下看，你真的会掉下去。你会感到全身麻木。有一次我跟几个朋友到维多利亚瀑布旅行，在那里，岩石从高高的山上笔直坠落到赞比西河中。当年我们还很年轻，有种互相比较劲的意思，拍照时一个比一个更鼓足勇气靠近崖边。靠得太近后，我们每个人都感到恶心，浑身发软。我想，抑郁本身通常并未越过边缘（否则很快就会死），而是离边缘太近，近到你会恐惧于走了这么远，恐惧于一旦眩晕会完全失去平衡能力。在维多利亚瀑布旁，我们发现有一条隐形的边缘是我们无法跨越的，这道边缘还远未到岩石坠落的地方。离坠落点十英尺时，我们全都泰然自若；距离五英尺时，我们大都畏缩了。一位朋友要给我拍照留念，想把通向赞比亚的一座桥也拍摄入镜。她问：“你可以往左挪一寸吗？”我很乐意地向左挪了一步——一英尺。我露出微笑，笑容美好，照片都记录了下来，而

她说：“你离崖边有点太近了，快回来。”我本来很自然地站在那儿，忽然间往下看，发现已经过了我的“边缘”，顿时面无血色。

“你没事的，”朋友一边说，一边走近我，伸出手来。悬崖还在十英寸外，我却只能屈膝伏身，趴在地上，把自己拉回几尺，直到安全所在才再站起来。其实我知道自己有很好的平衡感，可以轻松站在只有18英寸宽的平台，甚至还能跳一点业余的踢踏舞同时保证不跌下来。但我就是没法站得离赞比西河这么近。【28】

抑郁很大程度上与令人瘫软的迫近之感有关。你在离地6英寸的地方做得到一些事；可一旦地面坠落，露出那1000英尺的深渊，你就做不到了。坠落的恐惧紧紧攫住你，而恐惧本身就可能是导致你坠落。身处抑郁之中，当下发生在你身上的事很可怕，但这种可怕似乎更多是包裹在将要发生在你身上的事情之中。就比如说，你觉得自己快要死了。死本身也许不太糟糕，但活在死亡的边缘，那种将过又没过真正边缘的状况，才无比可怕。陷入重性抑郁时，你怎么也够不到伸向你的援手。你也没法让自己双膝双手着地，因为你感到身体一旦倾斜，哪怕是倾向远离崖边的方向，你都会失去平衡坠落下去。这么说来，深渊的意象确实有些符合抑郁的感受：黑暗、不确定、失去控制。但假如你真的跌入无底深渊，也就无所谓控制问题了，你会完全失控。这时让你感到恐惧的就是，当你最需要控制也最该有控制力时，控制却离你而去；迫近的可怕完全压垮了当下一刻。如果有相当宽的安全区，你却再也无法把握平衡时，就是已经陷入抑郁太深了。在抑郁中，当下发生的一切都是对未来痛苦的预期，完全没有了“活在当下”的体验。【29】

未经历过抑郁的人几乎无法想象抑郁的状态。一连串的比喻，藤蔓、大树、悬崖等等，是谈论这种体验的唯一方式。诊断抑郁并不容易，因为描述症状依赖比喻，而每个病人选择的比喻都不相同。自《威尼斯商人》中安东尼奥的诉苦以来，情况并无太多改变：

它〔悲伤〕令我厌烦，你们也说它令你们厌烦；
不过这悲伤我是怎样染上的，怎样寻到的，怎样获得的，
它是什么东西做成的，从什么地方生出来的，
我还得研究；
悲伤把我弄得如此糊涂，
我已难有自知之明。

让我们坦白承认吧：我们并不真的清楚是什么引起了抑郁，并不真的清楚是什么构成了抑郁，并不真的不清楚为什么某些疗法可能对抑郁有效。我们不清楚抑郁如何在人类演化过程中保留了下来，不清楚为什么在同样的环境里有些人得了抑郁而有些人没有，也不清楚在这种情况下意志是如何发挥作用的。

抑郁者周围的人期待他们振作起来——我们的社会很难容忍消沉低落。配偶、父母、孩子、朋友这些人自己都可能是被打垮的对象，他们也不想接近无边无际的痛苦。如果一个人深深陷入重性抑郁，他就什么也做不了，至多只能乞求帮助；而一旦有人提供帮助，也一定要接受。我们都寄希望于百忧解的拯救，但依照我的经验，除非我们一同努力，否则百忧解也是罔效。倾听那些爱你的人的话。去相信为他们活下去是值得的，即使在那些你并不如此相信的时候。寻找你被抑郁夺走的记忆，再将这些记忆投向未来。鼓起勇气，坚强起来，好好吃药。即使每一步都重有千钧，也要坚持锻炼，因为这对你有益。即使食物让你倒尽胃口，也要吃饭。失去理智时，用理智来说服自己。这些鸡汤式的话语似乎平淡无奇，但走出抑郁最有用的方法就是厌恶抑郁，别让自己慢慢习惯它。要把那些侵蚀心智的可怕想法挡在外面。

我会长期接受抗抑郁治疗。我希望自己能说清楚它是怎么发生的。我不知道自己是怎么跌落到这样的低点，又是怎么一次又一次地反弹、跌落、反弹、跌落。我用我能找到的所有通常办法来面对藤蔓的出现，然后像小时候学走路、学说话一样费力而又凭直觉地去修补缺失。我经历过多次轻微低潮，还有两次严重崩溃，之后有一段间歇，然后第三次崩溃，接着又是几次低潮。经历所有这些之后，我尽力避免再生搅扰。每个早晨和晚上，我看着手里的药片：白的，粉的，红的，青的。有时这些药片就像写在我手上的象形文字，告诉我未来会好的，我应该活下去亲眼见证。有时我感到好像每天两次咽下我自己的葬礼，因为假如没有这些药片，我应该早就不在人世了。没去外地的日子，我会每周看一次心理治疗师。有时我觉得我们的会谈很无聊，有时又以一种完全游离事外的状态对此很感兴趣，有时也会有顿悟之感。在某种程度上，通过这位治疗师先生的话，我已经能重建一些自我，足以继续咽下我的葬礼，而不是让它上演。治疗中有大量的谈话：我相信言语是有力量的，当恐惧的糟糕似乎超过了生活的美好时，言语能帮我们克服恐惧。在无微不至的关照下，我也能够重新去爱。爱是另一种前进的方式。这些方法需要同时进行：单说任一种，药物是微量的毒药，爱是一把钝刀，洞察力则是一条绷得太紧终于断掉的绳。如果同时得到很多这些助益，而你又够幸运，你就能把树从藤蔓的纠缠中解救出来。【30】

我爱这个世纪。我愿意有时间旅行的能力，因为我想去拜访《圣经》中的埃及，文艺复兴时的意大利，伊丽莎白时代的英国，去一睹全盛时期的印加帝国，去结识大津巴布韦¹的居民，也看看美洲还属于原住民时的样子。但我只想活在当今，而非任何别的时代。我热爱便利的现代生活，热爱我们复杂的哲学，热爱这个千禧年的关口我们面临的巨变，感到我们正站在门槛上，跨过去，所知就远超前人。我喜

欢在我生活的各个国家里，社会的宽容程度处于相对高的水平；我喜欢可以一次次地环游世界；喜欢人们拥有比以往活得更久，相比于千年之前，时间向我们这边多站了一点。

然而，我们也面对着前所未有的环境危机。我们正以惊人的速度消耗着地球的物产，破坏土地、海洋和天空。热带雨林被毁，海洋里塞满了工业废弃物，臭氧层不断损耗。世界上从未有过这么多的人口，而且会一年年越来越多。我们不断制造贻害子孙后代的问题。人类改变地球的历史从原始人第一次把石头打磨成燧石刀、安纳托利亚的农夫播下第一颗种子就开始了，但改变的速度现在已经严重失控。我并不是一个在环保方面杞人忧天的人，也不相信世界末日近在眼前，但我相信如果我们不想归于湮灭，就必须采取措施来扭转现在的进程。【31】

我们不断发掘出解决这些问题的新方式，这也意味着人类自身有复原力。世界不断演变，我们的物种亦如是。皮肤癌比过去普遍了很多，因为面对日光，大气能为我们提供的保护少了太多。夏日里，我擦高防晒指数的防晒霜和乳液，让这些产品保护我的安全。我时常去看一位皮肤科医生，他会从我皮肤上刮下一大块斑送去检验。孩子们从前赤身裸体在海岸边奔跑，现在抹上了厚厚的防护油膏。男人们从前在正午赤膊工作，现在穿了上衣，还努力寻找阴凉。我们有能力应对危机的这一面。我们发明了很多新方法，都还远不是去黑暗中生活。然而，无论是否防晒，我们都必须避免继续破坏现有的环境。现在，臭氧层仍然充裕，仍发挥着还算不错的功能。如果所有人都不再使用汽车，环境会变得更好，但除非发生了席卷世界的大灾害，否则这样的事情不会发生。坦白说，我觉得人类移居月球，都会比建成无汽车社会更早。根本性的改变是不可能的，很多情况下也是不理想的，但我们确实需要改变。

看起来，早在人类第一次有了自我意识、有能力思考自己时，抑郁就相伴而生了，甚至可能出现得更早。也许在原始的人样动物学会穴居之前，猴子、老鼠甚或章鱼就已被这种疾病所累。显然，我们这个时代的总体症状与希波克拉底在大约2500年前描述的相差无几。无论抑郁还是皮肤癌都不是21世纪的新产物。像皮肤癌一样，抑郁是一种身体上的折磨，因非常特殊的原因在当前时代不断蔓延。这些迅速滋生的问题不断传递出清晰的讯息，我们不能继续坐视不理。上一个时代还无法探测出的脆弱，如今已发展成十分明显的临床疾病。我们不能只用速效的方案解决眼前的问题，更应该寻求遏制住这些问题，避免它们窃走我们的心智。无疑，不断攀升的抑郁发病率是现代性的结果。生活节奏不断加快，技术发展带来混乱，人与人之间越发疏离，传统家庭结构崩溃，孤独感侵袭着特定的人群，宗教、道德、政治、社会等等所有似曾为生活带来意义和方向的信仰体系也都衰微——所有这一切都是毁灭性的冲击。所幸我们也发展出了应对问题的机制。我们用药物来解决器质性的困扰，用心理治疗来应对慢性病带来的情绪波动。抑郁是我们社会越来越大的一项支出，但还不至于摧毁我们：我们有精神上的遮阳镜、棒球帽和阴凉。【32】

但我们是否也有精神上的“环境保护运动”机制，遏制我们对社会“臭氧层”的破坏？掌握治疗方法，不意味着我可以忽视有待治疗的问题。面对统计数字，我们应该感到畏惧，去思考：还能做什么？有时，发病率和治愈率的数字好似在相互竞争，看谁会超过谁。我们很少有人想要放弃现代化的物质生活，同样很少有人想要或能够放弃现代式的思维。但我们现在就必须从小事做起，降低社会情绪的污染程度。我们必须寻求结构，寻求信仰，无论是信仰上帝、自我、他人、政治、美或其他任何东西。我们必须帮助那些被剥夺权利的人，他们的遭遇大大减损了这世上的喜悦。这是为了他们这些草芥众生，也是为了那些拥有特权、自己却缺少深层生命动力的人。我们必须去

践行爱，也要教别人去爱。我们必须改善环境，减少我们背负的可怕压力。面对暴力本身甚至暴力的展现，我们都决不能退让。这不是感情用事的提议，而是与拯救热带雨林的呼吁同样迫切。

我想，我们会到达某个临界，那时我们承受的损失达到更加可怕的程度，超过了以之为代价换来的进步。这临界点尚未到来，却并不遥远。未来不会有革命，但会出现不一样的学校，不同形式的家庭和社群，不同的信息处理过程。如果还要继续生存在地球上，我们就只能这么做。在治疗疾病的同时，我们也要改变导致疾病的环境，在治疗的同时努力预防。等到新的千禧年将尽之时，我希望我们能拯救地球上的雨林、臭氧层、河流、海洋，也希望我们能拯救地球居民的心。那时，我们就会驯服不断滋长的恐惧，它来自“正午之魔”——我们的焦虑和抑郁。

柬埔寨民众的生活被不堪回首的悲剧包围着。20世纪70年代开始，残酷的内战持续多年，逾1/5的人口遭到屠戮。受过良好教育的精英被处决；农民定期被迫迁徙，其中一些被投入监牢，遭受轻慢和拷打。整个国家都生活在无尽的恐惧中。我们很难为战争评级（近年在卢旺达发生的暴行无疑是毁灭性的），但这段时期绝不逊色于近现代史上任何黑暗的时期。如果你目睹了1/4的同胞被杀害，而你自己也艰难地生活在一个残忍的政权之下，为重建已被摧毁的家国而对抗不公，你的情感会怎样？我曾经希望能见证，当一个国家的所有公民都要忍受这种创伤性压力，应对无望的贫穷，没有资源，很少有教育或工作的机会，在这样的情况下，他们的感受会怎样。我也可以选择其他地点来探寻痛苦，但我不想进入一个正处于战争中的国家，因为战时的绝望心理通常会让人丧失理智，而毁灭之后的绝望则更为麻木，带着席卷一切的力量。在柬埔寨，战争不是发生在不同的派别之间，

而是发生在每个人与每个人之间，社会机制被完全抹杀，不再有爱，不再有理想主义，不再留有对任何人的一点好处。

柬埔寨人通常都很和善，对来拜访的外国人更是极为友好。大多数柬埔寨人讲话轻柔，性格温和，亲切动人。很难想象这样一个可爱的国家就是此等暴行发生的地方。对于红色高棉是怎么出现在这里的，我遇到的每个人都有不同的解释，但没有一个说得通。一些社会中发生了这样的事件，回头看时有可能理解为什么一个国家在这些事件面前格外脆弱；但我们无法获知的是，这类行为究竟起源于人类想象的哪个角落。社会的肌理总是纤弱，但我们完全无法知道在这些社会中，肌理是如何完全蒸发的。驻柬埔寨的美国大使告诉我，高棉人民的最大问题是传统的柬埔寨社会不具备和平解决冲突的机制。“如果意见不一，他们要么否认并完全压抑，要么就得拔刀相向。”一名柬埔寨现政府成员说，人们已经有太多年太过屈从于绝对专制的统治者了，等他们想要反抗权威时，已然太迟。我至少还听到了十几种其他叙述，但我仍持怀疑态度。

当我采访曾在红色高棉手中经受暴行的人时，我发现大部分人更想向前看。然而，当我把他们推入个人历史时，他们就会滑落进悲哀的过去。我听到的故事惨无人道，恐怖得令人无法直面。我在柬埔寨遇到的每个成年人都遭受过可怕的外部创伤，那样的创伤要是发生在我们身上，会让大部分人发疯或自杀。而他们的心智所遭受的，更是另一种等级的恐怖。我的柬埔寨之行本意是想为他人的痛苦而自感卑微，而我的所见所闻令我卑微到了尘泥之中。【34】

在我离开柬埔寨的五天前，我遇到了一度是诺贝尔和平奖候选人的农帕莉，她在金边开办了一所孤儿院和一个关爱抑郁妇女中心。她在妇女心理恢复上取得了惊人的成就，这些妇女的精神重创严重到令其他医生束手无策，只能任她们自生自灭。她的工作非常成功，她的孤儿院的员工几乎都是她救助过的妇女，她们围绕着帕莉，形成了一

个慷慨助人的社群。据说如果你救助了妇女，她们就会接着救助孩子，从而形成一条不断传递影响的链条，最终能拯救整个国家。

我们在金边市中心附近，一栋老办公楼的一个小房间里见面。她坐在房间一边的一把椅子上，我坐对面的一张小沙发。帕莉不对称的双眼似乎能一下子把人看穿，却还是射出欢迎的目光。依西方人的标准看，她像大多数柬埔寨人一样身材矮小；她头发斑白，向后梳起，让面容看起来多了几分刚毅。她在阐述自己的观点时会变得很强硬，但她也是害羞的，不说话时总是微笑着，眼目低垂。

我们从她自己的故事开始聊。20世纪70年代初，帕莉在柬埔寨财政部和总商会工作，是一名打字员和速记秘书。1975年，金边陷入波尔布特和红色高棉的统治，她和丈夫、孩子被从家中带走。她不知道丈夫被带到了什么地方，也不知道他会被处决还是能活下来。而她则被遣往乡间种地，带着她12岁的女儿、3岁的儿子和刚出生的第三个孩子。那里环境极差，食物稀缺，但她和伙伴们并肩工作，“从来不对他们说任何事，从来不笑，我们没有一个人会笑，因为我们知道任何时候我们都可能会被处死”。几个月后，她和她的孩子被一同遣往另一个地点。在遣送途中，一队士兵把她绑在一棵树上，让她看着女儿被轮奸再被杀害。几天后轮到了帕莉自己。她和几名工友一起被带到镇外的一处场地。士兵把她的双手绑到背后，双腿绑在一起，强迫她双膝跪下，又把她绑到一根竹子上，迫使她身体前倾，前面就是一块泥沼。她双腿必须用力，否则就会失去平衡。那些士兵想让她在最终精疲力尽倒下时，一头向前扎入，因为动弹不得，就陷入泥沼死去。帕莉3岁的儿子在她旁边嚎啕大哭。刚出生的婴儿则绑在她身上，这样当她倒下时孩子也会一同陷入泥沼——于是帕莉就会成为亲手杀死自己孩子的凶手。【35】

帕莉撒了个谎。她说自己在战前为红色高棉的一名高层领导工作，曾是他的情人，如果她被杀害，那名领导会大发雷霆。很少有人

从那片屠场逃生；但一名队长大概是相信了帕莉的故事，最终说他受不了她孩子的尖叫声，而要迅速解决她又不值得浪费昂贵的子弹，于是他给帕莉松绑，让她跑。帕莉一手抱着婴儿，一手抱着3岁的儿子，冲进柬埔寨东北部的丛林深处。她在那里藏身3年4个月18天，从来不在相同的地方睡觉，在丛林中流浪，捡树叶、挖树根给自己和孩子充饥。但找食物也很难，其他更强壮的觅食者常常已经把土地上能吃的东西扫荡一空。她严重营养不良，日渐衰弱，很快就没了母乳，再也喂不了婴儿，只能看小孩死在自己怀里。她和仅存的儿子只能勉强活着，苦苦撑过了战争时期。

帕莉讲到这里时，我们两个都已经蹲坐到了我们座位之间的地板上，她啜泣着，前脚掌撑着的身体前后摇晃，而我下巴搁在膝盖上，一只手搂着她的肩膀，尽可能地在她梦呓般的叙述中给她拥抱。她继续讲下去，伴随着时断时续的啜泣。战争结束后，帕莉找到了她的丈夫。他的头颈周围遭受了毒打，引起了严重的精神缺陷。帕莉和丈夫、儿子都被安置在一个泰国边界附近的难民营，那里有数千人居住在临时搭建的帐篷式居所中。营地的一些工人对他们实施了身体侵害和性侵害，另一些人则帮助他们。帕莉属于难民营中少数受过教育的人，且通晓多语，可以与救助人员沟通。她逐渐成为难民营生活重要的一部分，后来与家人分得一间小木屋，那就已经算得上奢侈了。她回忆道：“我那时帮助做一些救助工作。我四处走动查看时，总是看到妇女们状态都很糟糕，她们很多都瘫痪麻痹了一般，不动，不说话，对自己的孩子既不喂食也不照看。我看到她们虽然从战争中幸存下来，但正在死于抑郁，死于令她们全然失能的创伤后压力。”帕莉向救援人员提了一个特别请求，把她自己在难民营住的木屋改造成某种心理治疗中心。【36】

她首先会使用传统的高棉草药（用上百种草药和植物以不同比例混合制成），如果不奏效，或效果不显著，她有时就会使用能找到的

西药。她说：“我会把救助人员拿进来的任何抗抑郁药都藏起来，尽量为最严重的病情积攒足够的用量。”她会带病人去冥想。她在房子里设置了一个佛坛，佛像前摆放着鲜花。她会引导妇女敞开心扉。首先，她会花三个小时让每位妇女讲述自己的故事，之后会定期去探访，了解更多的故事，直到她最终获得抑郁妇女的完全信任。她解释道：“我必须了解她们必须要说的故事，因为我想理解每个人必须要击退的到底是什么。”

完成这个启动步骤后，帕莉会转向一个程式化体系。她说：“我采取三个步骤。首先，我教她们忘却。我们有一些练习每天都要做，这样她们就能每天都多忘记一点那些永远都不会完全忘记的事。在这段时间里，我试着用多种方法转移他们的注意，比如音乐，刺绣编织，聆听音乐会，偶尔也会看一个小时电视，总之用一切看起来会奏效的方法，一切她们告诉我她们喜欢的方法。抑郁藏在肌肤之下，紧贴在身体的每一寸表皮之下，我们无法移除。但我们可以努力去忘记抑郁，即便它就在那里。

“当她们的心智清除了那些已然遗忘掉的内容，当她们学会将过往置之脑后，我就教她们工作。无论她们想做哪种工作，我都会想办法教会她们。有人只是学习如何打扫房屋或照顾孩子，有人学习能用在孤儿身上的一些技能，有人开始向着真正专业的方向迈进。她们必须要学习把这些事做好，并从中找到骄傲。

“最后，等到她们掌握了工作能力，我就教她们爱。我搭了一间单坡简易屋，用来做蒸汽浴室。现在在金边我也用着一间类似的，建得稍微好些。我带她们到那里清洁自己的身体，教她们如何互相修剪手脚指甲，又如何保养自己的手指甲，因为这么做会让她们感到自己是美的，她们特别想要感受到美。这让她们接触到他人的身体，也让自己把身体交给别人照顾。这把她们的身体孤立中拯救出来：身体孤立常常是对她们的一种折磨，会导致情感孤立直至崩溃。她们一起

洗浴、一起修剪指甲时，就会开始聊天，一点点学着彼此信任，最终学会如何交朋友，这样她们就永远不会那么孤独寂寞了。她们曾经不愿告诉任何人她们自己的故事，只讲给我听，现在她们也开始给彼此讲述。”【37】

之后，帕莉带我去看她用来做心理救助的工具：彩色的小瓷瓶，蒸汽室，修指甲用的小棍、磨砂板、毛巾。梳理毛发是灵长类最原始的社会化形式之一，而这种回归梳理、以之作为人类间的社会化力量的方式，让我惊叹不已，却又十分自然。我跟她说，我觉得无论教会我们自己还是他人如何去遗忘、去工作、去爱和被爱，都是很难的，但她说，如果你自己能做到这三件事，那么这个过程也不会太复杂。她给我讲述了经她救治的妇女如何成为一个社群，又如何把孤儿们照顾得很好。

“还有最后一步，”停顿很久之后，她对我说，“到最后，我教她们最重要的事情。我告诉她们，遗忘、工作、爱，这三项能力不是各自独立的，而是一个巨大整体的一部分，这个整体就是把所有这些一起践行，让这些事项你中有我我中有你，这样改变就会发生。这是最难讲清的一点，”她大笑起来，“但她们都慢慢理解了，理解以后，她们就做好了重回世界的准备。”

如今，抑郁的存在既是一种个人现象，也是一种社会现象。要治疗抑郁，我们必须理解崩溃的体验，药物作用的方式，以及谈话疗法的最常见形式（精神分析疗法、人际关系疗法、认知疗法等）。经验是个好老师，主流治疗方式都经过尝试和检验；但从圣约翰草[§](#)到精神外科，很多其他疗法也都给了人合理的希望，尽管这个领域的庸医骗术也比其他任何医药领域都更多些。治疗心智，需要仔细检视特定人群的情况：抑郁在儿童、老人、不同性别人群中的呈现显著不同。

药物滥用者也形成了一个很大的亚群。多种形式的自杀都是抑郁的并发症，因此，理解抑郁如何发展到致命的程度也至关重要。

这些经验性的问题最终指向流行病学。把抑郁看作是现代病似乎成了一种时髦，然而这大错特错，回顾精神治疗的历史有助于澄清这一点。把抑郁当作中产属性、中产特色的病症也很时髦，这同样不是事实。如果我们把目光投向罹患抑郁的贫困者，就会发现某些禁忌和偏见正阻碍我们帮助一个急需帮助的人群。贫穷人口中的抑郁问题自然会指向特定的政治问题，我们有时将关于疾病和治疗的主张纳入法律，有时又排除在法律之外。【38】

生物特性并非命运。即使带着抑郁，仍然有很多条路通向美好生活。能从自己的抑郁中有所学习的人，可以从这段经历中发展出特别的道德深度，这是压在他们悲苦的潘多拉之盒最底部的希望之鸟。我们无法、也不应逃离基本的情感光谱，而我相信抑郁也在这光谱上，它不仅接近悲痛，也接近爱。我确实相信，所有强烈的情感都相邻而居，每种情感都与我们通常认为的它的对立面互相决定着。目前，我能控制抑郁引起的失能无助，但抑郁永远都在我大脑的密码之中。抑郁是我的一部分。发动对抑郁的战争，就是在与自己作战，在开战前明白这一点很重要。我相信，如果想要彻底消除抑郁，只能破坏令我们的情感机制，但正因这些机制，我们才是人类。科学与哲学方法都必须折中使用。

古罗马诗人奥维德曾写道：“迎接这痛苦吧，因为你将从中学习。”在未来，我们有可能（虽然现在还不太可能）通过化学操控，去定位、控制、消除体验苦难的大脑回路。但我希望我们永远不要那么做。祛除苦难回路乃是扁平化我们的体验，是损害一个更为有价值的复杂整体，哪怕它的每个组成部分都令人痛苦。如果能亲见九维的世界，我愿意为此付出高昂的代价。我宁愿永远生活在悲苦的迷雾中，也不愿放弃感受痛苦的能力。但痛苦不是剧烈的抑郁；去爱，被

爱，都要置身于巨大的痛苦中，而这样的体验令人鲜活。我试图从我生命中去除的是抑郁那种行尸走肉般的特质，而不是去除痛苦本身；本书正是反对后一种灭绝目标的炮弹。

[*风滚草](#)（tumbleweed）是一种常见的戈壁植物，干旱来临时，会从土里将根收起，团成一团随风四处滚动。——译注

[†卢尔德](#)（Lourdes）是法国南部小城，天主教最大的朝圣地，每年来自150多个国家的朝圣者达500万人。尤其对病患而言，这里是最重要的圣地。最大规模的朝圣在复活节和万圣节期间，长长的仪式队伍、寻求奇迹的病人令这座小城沉浸在一种灵性的氛围之中。

[‡大津巴布韦](#)（Great Zimbabwe），位于今津巴布韦马斯温哥省，11世纪兴建，是当地修那人的杰作，后为非洲莫诺莫塔帕王国（13?——18世纪）的首都。

[§圣约翰草](#)（St. John's wort），又名贯叶连翘，欧美常用草药，主要用于妇女调经，亦有宁神、平衡情绪的作用。

第二章

崩溃

我其实是在基本解决了自己的问题之后，才体尝到抑郁的。那时，我的母亲已经离世三年，我也逐渐接受了这个事实。我那时第一本小说正在出版过程中，跟家人关系也不错，刚顺利地一段两年的激烈感情中全身而退，又购置了一幢漂亮的新房子，同时还在为《纽约客》写稿。我的生活终于步入正轨，任何陷入绝望的借口都不复存在，就在这时，抑郁迈着轻盈如猫的脚步悄悄潜入，毁掉了所有一切。我深深感到，这种情况下陷入抑郁实在是没有借口。你经历创伤、生活一团糟，这时陷入抑郁是一回事；但你终于走出创伤，生活开始有条不紊，这时却坐等抑郁，会令人非常困扰不安。当然，你可以觉察到一些深层原因：长久以来的存在性危机、本已遗忘的来自遥远童年时代的伤痛、对他人犯了小错而他们已离开人世、因自己的不慎而失去友谊、自己确实不是托尔斯泰那样的文豪、世上没有完美的爱、贪婪与恶意的冲动竟如此贴近你的内心……诸如此类。而现在，回顾所发生的一切，我认为我的抑郁来得既合情合理，也无药可救。

【39】

就某些重要的物质条件方面而言，我从未有过艰苦的生活。大多数人如果在一开始能有我这一手牌，都会相当开心。以我自己的标准看，我有过顺境也有过逆境，但这些短暂起伏尚不足以解释发生在我身上的事。假使我的生活更艰难一些，我可能会对我的抑郁有非常不

同的理解。但事实上，我的童年很愉快，父母深爱着我和弟弟，我们兄弟之间相处也很融洽。我的家人关系紧密，我甚至从未想象过父母会离婚或发生真正的冲突，因为他们彼此深爱，虽然他们时常也会为这样那样的小事争吵，但从未怀疑过对彼此以及对我和弟弟全心全意的付出。我们的生活从来都很富足。在小学和初中时我并不多受欢迎，但高中结束时我也有了自己的朋友圈子，和他们在一起很开心。学业上我也一直表现不错。【40】

小时候我是个有些害羞的孩子，害怕在大庭广众之下遭到拒绝——但谁不是这样呢？到我上高中时，我已经觉察到自己有时会情绪不稳，但这对于一个青春期少年来说也不稀奇。高二时，有一段时间我很确信我上课的那栋楼要倒（它矗立已近百年），我至今还记得在那段时间里，我每天都要硬着头皮对抗那种怪异的焦虑。我知道这感觉很奇怪，但大概一个月之后，它消失了，我也随即释然。

之后我进了大学，在那里享受了无比快乐的一段时光，认识了很多亲密的朋友，我们的友谊一直持续到今天。我全力学习，尽情玩乐，情感和智识都拓展到全新的广度。某些独处的时刻，我会突然感到一阵孤独，那不只是因独处而悲伤，还有恐惧。我有很多朋友，这时我会去拜访某一位，通常这就能分散掉我的悲伤之感。这种状况只是偶有发生，倒没什么严重后果。之后我到英国读硕士，完成学业后，我水到渠成地开始了职业写作的生涯。我在伦敦住了几年，有很多朋友，也经历了一些情事。从多方面看，一切都差不多是一如往昔。我一直过着不错的生活，对此我很感恩。

当你开始陷入重性抑郁时，你会倾向于回溯它的根源。你想知道它究竟来自何处，它是一直存在着，只是之前隐藏在表面之下，还是像食物中毒一样忽然来袭。经历了第一次崩溃后，我花了几个月的时间不间断地、原原本本地记录下自己早年经历的困难。我是臀位分娩出生，有些作者认为臀位分娩与早期创伤有一定关联。我有阅读障

碍，但母亲很早就发现了这个问题，在我2岁时就开始教我一些弥补之法，它就也从未对我造成严重妨碍。小时候，我善于言辞但协调性不足。我向母亲询问过自己最早的创伤经历，她说我学走路并不容易，虽然我学说话看起来毫不费力，但动作控制和平衡发展得很晚，也不太好。她告诉我说我总是跌倒，哪怕只是要我尝试站起来，都要给我很多鼓励。很自然，之后我不爱运动，这也让我在小学里不是很受欢迎。不被同龄人谅解当然让我难过，但我总是有几个朋友，也总是喜欢跟大人相处，而大人也喜欢我。【41】

对孩提时代，我有许多古怪凌乱的记忆，但几乎所有都很开心。曾给我治疗的一位精神分析师告诉我，我的早期记忆有一条模糊的线索，但我自己不太体察，在她看来这可能意味着我曾在童年遭受过性侵。这当然有可能，但我从未能串联起这方面令人信服的回忆，也找不到其他证据。即使发生了什么，也一定很轻微，因为我小时候大人检查得很仔细，如果有任何瘀青或伤害，他们一定会看到。我记得6岁时在夏令营中发生的一幕，我忽然毫无理由地陷入恐惧，至今仍历历在目：前方是网球场，右手边是餐厅，离餐厅大概50英尺远有棵大橡树，我们就坐在树下听故事。忽然间，我一动也不能动。我无法自拔地感到有些可怕的事迟早要降临在我身上，而我只要还活着就无法解脱出来。在那之前，生活好像一直都是块坚实的地面，让我立足其上；但忽然间地面变软、塌陷，我开始滑落其中。如果一动不动地站着，我也许还没事，但只要一动，就会再次陷入危险。我该向左、向右还是向前移动，似乎成了异常重要的选择，但我也不知道哪个方向能拯救我，至少当时不知道。幸好有位指导老师走过来，告诉我要抓紧时间，游泳活动我已经迟到了，这才打破了那种情绪，但有很长一段时间我都记得那感觉，只希望它不要再来。

我想，对小孩子来说，这类事情不算少见。成人的存在性焦虑虽然可能很痛苦，但通常可以凭自我意识与之抗衡；而第一次意识到人

的脆弱，第一次得知人终有一死，对孩子来说是过于残酷和毁灭性的体验。我曾经看到这样的事情发生在我的侄子和几个教子身上。如果说在1969年7月的格兰特湖营地，我明白了我终有一死，这种说法显得太过浪漫而傻里傻气；但我当时确实在无意中、没来由地发现，原来我是脆弱的，原来我的父母并不掌控世界和世间发生的一切，而我也永远无法掌控这一切。我记忆力不好，所以自从夏令营那次事件之后，我总是害怕时光的流逝会带走什么，于是我晚上会躺在床上，尽力记住那天发生的事，这样我就能留住它们——那是一种无形的占有。我特别珍视临睡前父母给我的晚安吻，我一度在睡觉时枕着一层纸巾，我想，如果那些亲吻从我脸上滑落，还会被纸巾接住，这样我就能把它们收好，永远保存起来了。

从高中开始，我就意识到自己在性方面的困惑，我想这是我人生中最难以应对的情感挑战。我用自己善于交际掩盖了这些事，让自己不必去直面，这种基本的防御方式一直持续到我大学毕业。有几年我不太确定自己的性向，在相当长一段时间里与男性和女性都有情感经历，这尤其令我和母亲之间的关系变得复杂。我时不时会陷入一种强烈的焦虑情绪，却没有特定的对象，奇怪地混合着不知从何而来的悲伤和恐惧。这种感觉侵袭我，有时是我小时候坐校车，有时是在大学星期五之夜的狂欢喧嚣淹没了隐秘的黑暗之时，有时我在阅读，有时我在做爱。每次我离家，这种感觉也总会来袭，至今仍是我每次出发的附带品。即使我只是出门一个周末，它也会在我锁门转身的一刹那倏然而入。等我归家时，它通常也会涌现。我的母亲、某位女友还有我们的某条狗，会在我回家时迎接我，而我竟会十分悲伤，这悲伤令我惊惧。我应对的方式就是强迫自己与人互动，这几乎总能分散我的注意力。我必须一直吹出欢快的曲调，才能逃离这份悲伤。【42】

大学毕业后的那个夏天，我有过一次轻微的崩溃，但我当时并不知道那是什么。我在欧洲旅行，过着一直梦寐以求的夏天。那也可以

算是父母送给我的一个毕业礼物。我在意大利度过了美好的一个月，然后去了法国，接着又到摩洛哥去拜访一个朋友。到了摩洛哥我就心生畏惧。我似乎是从太多惯常的限制中解放出来，变得太自由了，这让我每时每刻都感到紧张，就像是学校话剧开演前在后台候场的那种感觉。我又回到巴黎，见了几个朋友，愉快地重温了我们的旧时光，然后去维也纳，那一直是我向往的城市。然而我在维也纳无法入睡：到了维也纳后，我住进一家民宿，跟当地的几个老朋友见面，计划一起前往布达佩斯，整晚我们都其乐融融；之后我回到住处，一整夜都醒着，为我以为自己犯下的错误而惊恐不已——虽然我并不知道自己到底犯了什么错。转天，我仍坐立不安，无法在坐满陌生人的房间里吃早饭，但外出后，我感觉好了一些，于是决定去参观一些艺术作品，心里觉得可能是自己之前安排得太满了。我的朋友们晚饭另有了安排，他们告诉我时，我感到心中猛然一震，仿佛告诉我的的是一个谋杀计划。他们答应晚饭后跟我见面喝一杯。我没吃晚饭，我就是无法走近一个陌生的餐馆自己点菜（尽管我以前经常如此），也无法跟任何一个人攀谈。当我终于见到朋友时，我全身都在发抖。我们出去喝酒，我从来都没喝过那么多，感到暂时平静下来。当晚我又整夜未眠，头痛欲裂，胃部翻涌，止不住地担忧着前往布达佩斯的航程。接着我又熬过了一天，到了第三个无法入睡的晚上，我整夜害怕，怕得没法起来上厕所。我给父母打电话说：“我要回家。”他们吃惊不小，因为这次旅行之前，我一直在为能多待一天、多去一个地方跟他们讨价还价，希望能尽量延长自己逗留国外的时间。他们问：“出什么事了吗？”我只能说我不太舒服，这次旅行的一切也都没有我预期的那么激动人心。母亲很体谅我，说：“一个人旅行确实不容易。我之前想着你是见朋友；不过即使这样，也会很累人。”父亲说：“如果你想回家，就刷我的卡买张机票回来吧。”【43】

我买了机票，打包行李，当天下午就回了家。父母到机场接我。“怎么了？”他们问。我只能说我再也待不下去了。他们的拥抱让我几个星期以来第一次感到安全。我如释重负地哭了起来。回到我从小长大的公寓时，我很沮丧，觉得自己蠢极了。我搞砸了夏天的重要旅行，只能回到纽约，这里除了一如往常的琐事，没有什么好做。我连布达佩斯都没看到。我给几个朋友打电话，他们知道我回来了都很惊讶。我甚至都不想解释发生了什么。这个夏天剩下的日子我都待在家里，尽管和家人也有一些愉快的时光，但我仍然觉得无聊、厌烦、闷闷不乐。

接下来的几年里，我渐渐淡忘了这些事。那年夏天之后我去英国读硕士，在新的国家、新的大学开始了新生活，并未感到恐慌。很快，我适应了新生活，交了新朋友，学业上也表现不错。我喜欢英国，似乎没有什么会再吓倒我了。之前那个焦虑的我留在了美国的大学，取而代之的是一个坚强、自信、随和的我。我要是办聚会，人人都想来参加。我能与那些最亲密的朋友（直到现在还是我最好的朋友）促膝夜谈，非常享受这种深入而迅速建立的亲密关系。我每星期给家里打一次电话，父母也注意到我比以往都要快乐。我感到不安时就去寻求陪伴，我也总能找到。在那两年间，我大多数时候都很快乐，只有在天气不好、难以让每个人都马上喜欢我、睡眠不足、开始脱发等情形时才不快乐。唯一的抑郁倾向来自怀旧：不像埃蒂特·皮雅芙，我对任何事都心怀懊悔，只因为事已不再；*早在12岁时，我就已经开始悲叹时光流逝了。即使精神最好的时候，我似乎也像是在与当下角力，徒劳地试图阻止这一刻变成过去。【44】

我还记得我20出头、颇为平静的那些日子。我几乎是心血来潮地决定要做个冒险家，哪怕是在最让人恐惧的情况下都有意忽略自己的焦虑。完成硕士论文18个月后，我开始往返于莫斯科和伦敦之间，在

莫斯科时间或还与一群我在那里认识的艺术家一起非法蹭住弃屋。一天晚上，我在伊斯坦布尔遭到抢劫，我反抗成功，劫匪跑了，从我这儿没抢任何东西。我允许自己去考虑性方面的每种可能，把自己大部分的压抑和对情色的恐惧抛在身后。我留长发，又剪短。我和一个摇滚乐队一同表演过几次，也去看歌剧。我已经养成了想拥有各种体验的欲望，只要能负担，我就去尽可能多的地方，获取尽可能多的体验。我陷入爱河，也有了愉快的生活安排。

而到了1989年8月，那时我25岁，母亲诊断出卵巢癌，我无可挑剔的世界开始崩塌。假如她没有生病，我的人生会完全不同；假如故事的发展不那么悲剧化，也许我一生都会有抑郁倾向但不会崩溃；或许我会在晚些时候崩溃，让抑郁成为我中年危机的一部分；也或许我还是会在相同的时间以相同的方式崩溃。如果我情绪的第一段历程是前兆期，那接下来的第二个阶段则是触发期。大多数严重抑郁都会有轻微的抑郁前兆，这些前兆很多都未被注意，或者原因不明。当然，也有很多从未患过抑郁的人，在回看他们的人生经历时，能找到一些能称得上抑郁前兆的时段，这些时段所以被遗忘，是因为它们可能引发的病症从未真正形成。

我不想详述一切是怎样一点点分崩离析的。对那些了解这种消耗性病症的人来说，这很清楚；而对那些不了解的人来说，大概是怎样也解释不清的，就像对25岁时的我一样。只消说很可怕，就够了。1991年，母亲去世了，时年58岁。我悲痛欲绝。尽管我流了许多眼泪，感到莫大的悲伤，尽管我长久以来一直依赖的人离我而去，但在母亲过世后的那段时间，我状况都还好。我悲伤且愤怒，但没有失去理智。

那年夏天，我开始接受精神分析。我告诉那位女分析师，在开始之前我需要一个承诺：除非她身患重病，否则无论发生什么，她都会把分析进行下去，直到我们完成它。当时她已年近70。她同意了。她

是一位富有魅力、充满智慧的女性，有时让我想到我的母亲。我依赖于我们每天的会面，好持续遏制住我的悲痛。【45】

1992年初，我与一位聪明美丽、善良大方的女子相恋。在我们交往的时间里，她既奇妙无比，又很难相处。我们关系动荡，但大部分时候也很快乐。1992年秋天，她怀孕了，做了堕胎手术，这让我感受到了突如其来的丧失。1993年第四季度，我30岁生日的前一个星期，我们协商分手，双方都很痛苦。我生命的齿轮又滑落了一个。

1994年3月，我的分析师告诉我她要退休了，因为在普林斯顿的家和纽约之间的长途往返令她疲惫不堪。之前我已经感到自己在和我们双方的合作脱节，也考虑过结束分析；但当她说出这个消息时，我仍然无法克制地大哭了一个小时。我并不是个常哭的人，自从母亲去世后，我还没那样痛哭过。我感到彻头彻尾的孤寂和背叛。之后，在她退休前，我们又花了几个月（她不确定需要多久，结果用了超过一年时间）来完结分析的工作。

还是那年3月，晚些时候，我向这位分析师称诉我失去了感受力，某种麻木已经影响了我与所有人的关系。我不再在乎爱，不在乎工作，不在乎家庭，不在乎朋友。我写作的速度越来越慢，最后完全停了下来。画家格哈德·李希特曾写道：“我什么也不知道，什么也做不了，什么也不明白。彻彻底底。而这样的不幸甚至不会让我感到特别不快乐。”我也一样，发现所有强烈的情感都不见了，只剩下令人躁动不安的焦虑。我一向情欲（力比多）旺盛，还常因此搞出麻烦，但那种冲动似乎完全蒸发了。对肌肤之亲或浓情蜜意的渴求我本习以为常，而此刻却感受不到分毫，无论是街上的众生，还是一度相知相爱的熟人，都不能将我吸引。即使在声色场所中，我也一直走神，想着我还有什么东西没买，还有什么工作没做。我由是感到正在失去自我，不禁惶恐。于是我把一点点的愉悦“安排”进我的生活。1994年整个春天我都去参加聚会，试图让自己高兴起来，但没有成功；我去

看朋友，试图跟他们拉近关系，但也不奏效；我买下过去一直想要的昂贵物品，却没有任何满足感；我逼自己去做从未尝试过的极端事情，看色情电影，向色情应召者购买极端的服务，想要唤醒我的情欲。这些新尝试并未让我特别害怕，却也无法给我任何愉悦，甚至谈不上任何疏解。我的分析师和我讨论这种情况后得出结论：我抑郁了。我们一起试图寻找问题的根源，与此同时我也感到了那种脱节感在缓慢却又无情地不断加剧。我开始称诉电话答录机里的留言让我喘不过气，缠得我脱不了身：我看到有人打过电话，通常是朋友，我就把这看作是千钧重担。每次我回了电话，就会有更多打进来。我也开始害怕开车。晚上开车时，我看不到路，眼睛也越发干涩。我总是会觉得会忽然偏向，撞上防护栏或者另一辆车。驾驶在高速路上，我会突然发现自己不知道怎么开车了，只能惊慌失措地把车停在路边，一身冷汗。为了避免开车，我开始留在城里过周末。分析师和我一同回顾这种不安的忧郁从何而来。我忽然想到，也许我和女友分手就是因为我那时已陷入了早期抑郁阶段，又或者是那段关系的结束在某种程度上引发了我的抑郁。我试着找出症结，不断重新确定抑郁的开始时间：从分手时起，还是从母亲去世时，从母亲开始患病的那两年，从前一段关系结束，从青春期，还是从出生起？很快，我只觉得所有时刻、所有行为，都是抑郁的征兆。但当时我经历的还只是神经性抑郁，更多的是焦虑的悲伤，尚未丧失理智。情况似乎还在我控制之下，我所承受的好像是过往痛苦的某种持续，很多健康的人也在某种程度上熟悉这种体验。抑郁的降临犹如成年的到来，也是步步渐进的。【46】

到1994年6月，我开始感到持续的厌倦。我的第一本小说在英国出版，虽然好评如潮，我却没什么感觉。我漠然地读着书评，无时无刻不感到疲惫。7月我回到纽约的家中，发现社交活动让我不堪重负，连交谈也成了一种负担。一切看起来都不值得那么努力。坐地铁更是难

以忍受。当时我的分析师尚未退休，她说我已罹患轻性抑郁。我们讨论抑郁的原因，好像为一头野兽命名就能驯服它一样。我认识的人太多，做的事也太多，我想我可以试着削减一下。

8月末，我突发肾结石，这种不适以前也有过一次。我给我的医生打电话，他保证说会通知医院，让我尽快进急诊室。但我到了医院后，却似乎没人接到过任何通知。肾结石疼痛难忍，我坐在那儿等待时，感觉好像有人把我的中枢神经泡到了酸液里，已经一层层地侵蚀到神经赤裸裸的核心。我几次向几名护理人员诉说我的疼痛，却没有任何人有任何行动。然后好像有什么东西在我体内忽然折断了。站在纽约医院急诊室的小隔间里，我开始尖叫。他们在我胳膊上打了一针吗啡。疼痛有所缓和，但很快又回来了。五天里，我在医院进进出出，插了四次导尿管；最后，吗啡的剂量用到了最大，还要每几个小时注射一次杜冷丁。医生说，我的肾结石显示得不清楚，所以不适合做起效较快的体外碎石术。动手术是可以，但会很疼，也许还有危险。我原本不想打扰父亲，他正在缅因州度假；但这会儿我想联系他了，因为母亲之前一直在这家医院住院，他很熟悉这里，也许能帮我做些安排。然而他似乎并不担心。“肾结石，会排出来的。我肯定你会没事的。等我回家再去看你。”那段时间，我每晚睡眠不足3小时，还在写一篇关于聋人政治政策的超长文章，昏昏沉沉地跟事实核查员和编辑交流。我觉得就要对自己的生活失去控制了。我对一位朋友说：“如果这疼痛再不停止，我就要自杀了。”我此前从未说过这种话。【47】

出院后，我时刻都在害怕。无论是疼痛还是止痛药都在损害我的心智。我感到结石可能还在我体内，可能还会复发。我害怕一个人独处。我跟一个朋友回到我的公寓，拿了些东西就搬了出去。那是流浪的一周，我从一个朋友家搬到另一个朋友家。他们白天几乎都要去上班，我就待在他们的家里，不上街，注意决不离电话太远。我还在服

预防性的止痛药，感到有点失去理智了。我对父亲感到愤怒，那是一种不理智、任性、恶劣的愤怒。我责备他对我漠不关心，他向我道歉，试着解释他只是想要表达得知我患的不是绝症后松了口气。他说我当时在电话上颇为淡然，让他觉得放心。我却进入了一种歇斯底里的状态，至今我都不明白当时自己怎么变成了那样。我拒绝跟他讲话，也不告诉他我去了哪儿。我时不时给他打电话，在答录机里留言，通常第一句话是：“我恨你，我希望你已经死了。”我靠安眠药熬过一个又一个夜晚。后来我有一次轻微复发，又回到医院，其实不算严重，却把我吓得半死。回想起来，我只能说那一周我完全失了理智。

那周周末，我到佛蒙特州参加朋友的婚礼。当时正值美丽的夏末时节。我本来差点取消了旅行，但后来听说婚礼附近有家医院，了解了一下医院的详细信息后，我决定去参加试试。我周五晚上到，正好赶上晚餐和方块舞的环节（我并没有去跳舞）。我见到了一位半熟人，十年前在大学就认识，但交往很少。我们谈天说地，我感受到了在那几年中最丰富的情绪。我觉得自己容光焕发，陶醉其中，都没去想会再发生什么不好的事。从一种情绪到另一种情绪，我的转变近乎荒唐。【48】

佛蒙特婚礼之后，我的状态又一路下滑。我的工作状况越来越差。我取消了去英国参加另一场婚礼的计划，觉得那趟旅行完全超出我的掌控范围，尽管一年前我还频繁往返伦敦，没遇到什么困扰。我开始感到没有人会爱我，觉得自己再也不会进入一段关系了。我完全失去了性欲，饮食也变得不规律，因为我很少感到饥饿。分析师说那也是抑郁。我开始厌倦这个词，也厌倦了这个分析师。我说我没有疯，但害怕自己会发疯。我问她是否认为最后我还是得服抗抑郁药，她告诉我避免用药是勇敢的选择，我们可以一起克服一切问题。那段

对话是我最后一次主动发起的对话，而那些感受则是我在很长一段时期里最后的感受。

重性抑郁有几个决定性的因素，大部分与退缩有关，但激越性或者说非典型抑郁可能会有更强烈的负面症状，与没精打采的消极被动不同。这些特征通常很容易识别：睡眠、食欲、精力都被扰乱。重性抑郁通常会让人对拒绝更为敏感，还可能伴随着自信和自尊的丧失。它似乎同时取决于下丘脑功能（管理睡眠、食欲、精力）和大脑皮质的功能（将体验转译为人生观和世界观）。作为躁郁症一个阶段而出现的抑郁，由遗传决定的概率（约80%）远大于一般的抑郁（约10%~50%）。尽管一般来说躁郁症对治疗的反应更明显，但却较难控制病情，特别是抗抑郁药可能会引发躁狂。躁郁症最大的危险是有时会突发所谓的混合状态，这种情况下人会产生“躁狂的抑郁”——充满了负面感受，同时还会无限夸大这些感受。这是引起自杀的一个主要情况。如果服用抗抑郁药的同时没有服用治疗双相障碍必需的情绪稳定剂，就可能引发这种状况。抑郁可能令人萎靡，也可能使人激越（非典型）。如果是前者，你只觉得什么事都不想做；如果是后者，你会想要自杀。崩溃是转向疯狂的前奏。借用一个物理学的比喻，物质的非典型行为皆是由隐藏的变量决定。这也是一种累积效应：不管你能否看到，与抑郁相关的因素长年累积，就会引发崩溃，这个过程常会持续一生。没有人一生都未经历过任何绝望，但有人到了离悬崖边缘太近的地方，而有人能让自己远离悬崖，在安全范围之内悲伤。一旦你跨过了边缘，规则就全变了。所有用平常语言书写的文字现在看起来都像天书，所有转瞬即逝的事物现在都缓慢无比，睡眠变成了清醒，而清醒则变成了一连串无关联、无意义的画面。你的感官慢慢地，把你遗弃在抑郁之中。“有那么一瞬间，你能感到某种化学过程正在进行，”一位抑郁的朋友马克·韦斯有一次对我说，“我的呼吸

在改变，发出恶臭；我的尿闻起来也很恶心；我的脸在镜子里变得支离破碎。我知道，抑郁来了。”【49】

才3岁时，我就已经决定要做一个小说家。那之后，我一直期待出版一本自己的小说。30岁时，我出版了第一本小说。出版前我已经计划好了一个巡回朗读会，但之后我就痛恨这个想法。一位好友主动要帮我在10月11日开一个新书庆祝聚会。我喜欢聚会，也喜欢书，我知道自己应该欣喜若狂，但事实上我完全没有兴趣邀请很多人，在聚会上也疲惫得没法久站。掌管记忆和情感功能的部位分布在大脑各处，但其中发挥关键作用的是额叶皮质和边缘系统。当掌管情感的边缘系统受影响时，记忆也会受到波及。在我的记忆中，那场聚会只有模糊不清的轮廓和暗淡的颜色：灰色的食物，土黄色的人影，室内的光线浑浊不清。我确实记得的是，整场聚会中我都汗流不止，只想拼死逃离现场。我想把一切都归咎于压力。我下定决心，要不惜任何代价维持住自己的形象，这股冲动支撑着我。我做到了，似乎没人注意到有任何异样。我熬过了那个晚上。

当晚我回到家，开始感到恐惧。我躺在床上，无法入睡，抱着枕头以求慰藉。接下来的两个半星期里，事情变得越来越糟。就在我31岁生日前不久，我彻底崩溃了。我这整个人似乎都坍塌了。我不再和任何人出门。父亲主动提出为我组织一场生日聚会，但我受不了这个想法，最后我们决定只是跟四个我最要好的朋友一起去一家我最喜欢的餐馆吃饭。在我生日前一天，我只出了一次门，买了些副食杂货。就在回家的路上，我忽然无法控制自己的小腹，弄了一身粪污。我匆匆赶回家，感到秽物在蔓延。我一进门，把购物袋扔在一旁，冲进洗手间，脱掉衣服，然后就去了床上。

那天晚上我没怎么睡，第二天也起不了床。我知道自己没法去任何餐馆了。我想给朋友打电话取消约会，但我也打不了电话。我一动

不动地躺着，想说话，试图搞明白该怎么做。我移动我的舌头，却发不出任何声音。我已经忘了要怎么说话。然后我开始大哭，却没有眼泪，只发出一阵断断续续的声音。我仰面躺着，想要翻身，却也记不得该怎么翻身。我努力去想翻身这事该怎么做，但这个任务仿佛异常艰巨。我想也许我中风了，又哭了一会儿。到下午大概3点钟时，我终于能下床去洗手间，然后又回到床上抖个不停。万幸，父亲打来了电话。我接了电话，语声颤抖地说：“你一定得取消今晚的安排。”“怎么了？”他一直问我，但我也不知道怎么了。【50】

在你绊了一跤或脚底一滑，却还没来得及伸手止住自己跌倒时，你会有一瞬间感到地面迎面扑来，自己却什么都做不了，那是一种转瞬即逝的恐惧。而我却成小时成小时地陷于这种恐惧之中。焦虑到这样一种极端的程度，感觉很诡异。你总是觉得想要做点什么，总是觉得有种情感你无法获得，总是觉得身体需要面对某种了不得的急迫和无法疏解的不适，就像你一直觉得胃里恶心想吐却没有嘴一般。抑郁时，你的视野会越来越窄，开始封闭，好像看电视时受到强大的静电干扰，你能看到一点画面，却又不能真的看清，除非有特写镜头，否则你都看不到人脸——一切都失去了边界。空气黏稠阻滞，像一团捣烂的面包糊。抑郁好像失明，一开始黑暗渐渐袭来，直到把你整个包围；又好像失聪，听到的声音越来越少，直到可怕的寂静笼罩了一切，而你自己也无法发出任何声音穿透这寂静。那感觉好像你身上的衣服慢慢都变成了木头，手肘和膝盖于是越发僵硬、沉重，而这份孤立隔绝的一动不动终会使你萎缩，将你摧毁。

父亲和我的一个朋友来到我的公寓，还带着我弟弟和他的未婚妻。幸好父亲有钥匙。我已经快两天没吃东西了，他们想让我喝点汤。大家都觉得我一定是染上了什么可怕的病毒。我喝了几口，然后吐了自己一身。我不停地哭。我恨我住的地方，却没法离开它。第二天，我想方设法去了分析师的工作室。我苦苦搜索着词语，说：“我

想我得开始吃药了。”“我很抱歉。”她说，并给一位精神药理学家打了电话，后者一小时后可以和我见面。我的分析师亡羊补牢地认识到我们需要寻求帮助。我认识的一位精神分析师，回想起20世纪50年代，说他的督导告诉他，如果他让某位患者开始用药，就要停止对这位患者的分析。也许是这种过时的观念让我的分析师一直鼓励我避免用药？还是她也相信了我那时挣扎着维持的状态？我永远不会知道。

【51】

那位精神药理学家俨然是从一部精神病医生电影里走出来的：他诊室的墙上贴着褪色的芥末黄丝绸壁纸，安着老范儿的壁式烛台，屋里还堆满了《成瘾至死》《自杀行为：寻找灵魂经济学》之类的书。他已年过七旬，抽着雪茄，说话带中欧口音，穿着绒毡拖鞋，有着优雅的战前时代举止和友善的微笑。他问了我一连串问题：我上午和下午的感觉相比怎样？对任何事情发笑有多困难？我知道自己在怕什么吗？我的睡眠和饮食有什么变化？我尽力回答了他。在我吐露了我的可怕经历后，他平静地说：“嗯，嗯，确实很典型。别担心，我们很快会让你好起来。”他开了一张赞安诺（阿普唑仑）的处方，又四处翻找另一种药左洛复（舍曲林）的“新人礼包”¹，然后详细地指导我如何开始服药。“你明天要再来，”他微笑着说，“左洛复得要一段时间才能起效，但赞安诺会马上缓解你的焦虑。不用担心药物上瘾之类的问题，现在还不是想这些的时候。一旦我们减轻了你的焦虑，就能把你的抑郁看得更清楚，然后解决它了。别担心。你这组症状很常见。”

开始服药的第一天，我就搬进了父亲的公寓。那时父亲已年近70，这个年龄的人大部分都很难忍受生活中的巨大转变。我要赞美父亲，不仅因为他的无私奉献，更因为在那段艰难的时期，他凭借灵活的心智和精神明白了该如何支持我，并以莫大的勇气成为了我的支

柱。他把我从医生诊室接回家。我没带换洗衣服，但其实也用不着，因为接下来的一周我几乎没下床。那时，惊恐是我唯一的感觉。如果我服用足量的赞安诺，就能缓解惊恐，但足量的药又足以让我陷入昏睡，浑浑噩噩，梦境不断。那些天我都是这么过的：我醒来，知道自己正在极度惊恐中。我只想服用足量的抗惊恐药，好再次入睡，我想要一直睡到我好起来。几小时后我再次醒来，想吃更多的助眠药。无论自杀还是穿衣，对我来说都是太复杂的事项，我才不会花几个小时去想要怎么做这样的事。我的所有希望就是“它”能停止，而我也说不出来“它”具体是什么。我几乎说不出话。我一向对文字感觉亲密，那时它们却忽然变成复杂难解的隐喻，使用文字要花费的精力远超过我的能力。朱莉娅·克里斯蒂娃写道：“忧郁终结于意义的丧失……我渐渐沉默，直至死亡……忧郁者讲起自己的母语，也像个异乡人。他们那无生命力的语言预示了他们的自杀。”抑郁像爱一样，都是陈辞滥调，如果不用那些甜腻的流行词藻就很难说出口；对抑郁的体验是如此生动，别人似乎完全不可能理解任何类似的感受。艾米莉·狄金森对这种崩溃的描述，可能是至今最为精妙动人的笔墨：

【52】

我感到头脑中有场葬礼，
往来的吊唁者脚步杂沓，
踩啊——踩啊——直到
那种感觉破茧而出——

等所有人都已就坐，
仪式开始了，像一面鼓——
敲啊——敲啊——直到
我感觉我的心渐渐麻木——

接着我听到他们扛起棺槨，
穿着同样的铅靴，
又一次穿过我的灵魂，吱嘎作响，

然后空中——响起钟声，
仿佛诸天都变成了一口丧钟，
存在不过是一只耳朵，
而我，和沉默，是异类异族
在这里，残毁，孑立——

然后，理智的一块木板突然断裂，
我向下坠落，坠落——
每次跌落，都撞上一个世界，
于是，知觉覆没——

很少有文字记述这一事实：崩溃总是荒谬可笑。但为了寻求尊严，也为了寻求赋予他人的痛苦以尊严，这一事实很容易被忽略。然而，如果你陷入抑郁，这就是你真实、真切而明显的体验。在抑郁中的时间概念常不真实，几分钟都好像数年艰辛。我还记得自己一动不动地躺在床上痛哭，因为我太害怕，怕得无法起来淋浴，可同时我又知道淋浴没什么可怕的。我在心里不停重复着一连串的步骤：你起身把脚放到地板上，站起来，从床边走到浴室，打开浴室门，走到浴缸旁边，打开喷头，站到水下，用肥皂擦抹身体，冲洗干净，迈出浴缸，擦干自己，走回床边。12个步骤，对我来说就像耶稣背着十字架走的受难之路一样艰难。但是理智上我很清楚，淋浴很简单的，近些年来，我每天都淋浴，做得非常快，非常理所当然，完全没什么好

说的。我知道这12个步骤完全能做到。我也知道甚至可以找别人帮忙做其中几个步骤，我就能有几秒钟的喘息时间不需要去想那么多，别人可以帮我把浴室门打开。我觉得我自己大概能做到两三个步骤，使出全身力气的话，我可以坐起来，转身，把脚放到地上；但接着，我会感到非常无力、恐惧，只能转身扑倒，脸埋在床里，脚却还在地上。有时我又会开始哭泣，不仅因为我没有能力去做这件事，还因为这种无能让我觉得自己愚蠢无比。全世界的人都在淋浴，为什么我就不行，为什么？然后，我就会又想到那些人也有家庭，有工作，有银行账户，有护照，有晚餐计划，也有自己的问题——真正的问题，像是癌症、饥饿、失败、孩子夭折、孤独寂寞……相比之下我的问题简直不值一提，我唯一的问题就是无法翻身，一直要等到几小时后，父亲或是某个朋友会走进来，帮我把脚抬回床上。这个时候，淋浴的想法已经变得愚蠢而不现实，而我也会变轻松，因为脚又回到了床上，我可以继续躺在那给我安全感的床上，同时心里感到荒唐。有时候，在我内心一个静静的角落，会有一些笑声，嘲笑这种荒唐。我现在觉得，正因为我还能看到这一点，才让我挺过了这一切。在我心底，总有个冷静而清晰的声音，它说，别再这么多愁善感了，别再瞎闹了。脱掉衣服，换上睡衣，上床睡觉；早上起床，穿好衣服，该做什么就去做什么。我总是听到这声音，听起来好像我的母亲。当我细想失去了什么时，只感到一份悲伤和可怕的寂寞。“如果我退出这场消耗战，会有任何人——不是那些炙手可热的文化中心，而是任何一个人，甚至包括我的牙医——真的在乎吗？”达芙妮·默金在一篇自白式的文章中写到她自己的抑郁：“如果我一去不回，再也不扮演我的角色，人们会为我哀悼吗？”【53】

到傍晚时分，我一般就能起床了。大多数抑郁都有昼夜变化的规律，白天会严重，晚上则减弱，转天早晨又再严重。晚饭时我吃不下东西，但会起来跟父亲一起坐在餐厅，他为了陪我取消了其他所有安

排。这时我也能说话了，会尽力解释我的情况。父亲点头，坚定地向我保证一切都会过去，然后试着让我吃点东西，把我的食物切成小块。我不要他喂我，我已经不是5岁小孩了，但当我去叉起一块羊排都败下阵来时，他就会为我叉好。这时他就会记起，我很小的时候他喂我吃饭，逗我说让我保证等他老得牙都掉了的时候，我会为他切羊排。他一直和我的一些朋友有联系，有的朋友还是会给我打电话。晚饭后我会感觉好一些，可以给一些朋友回电话。有时甚至也会有人在晚饭后来看我。通常我竟然还能克服困难，在睡觉前冲个澡！洗澡带来的胜利感和干干净净的感觉，比穿越沙漠后喝到饮料还要沁人心脾。入睡前，赞安诺开始发挥作用但我还未感到困意时，我还会拿它和父亲及朋友开开玩笑，这种包围住疾病的亲密感太少有了，整个房间都能感到，有时我会因为感受到太多、承受不来，又开始哭泣。这时就该关灯了，我好再去睡觉。有时亲密好友会坐在我旁边，直到我慢慢入睡。有位朋友一度会握着我的手，给我唱摇篮曲。有些夜晚，父亲会为我念那些他在我小时候就给我讲的故事。我会制止他说：

“两个星期前我已经出版了自己的小说了！”转而又说：“我曾经一天工作12个小时，然后晚上赶场参加四个聚会。我这是怎么了？”父亲还是会乐观地向我保证，我很快就能回到之前那样的状态。但那好像是在对我说，我很快就可以用面团捏出一架直升机，然后开着它飞向海王星。很明显，对我来说，我真正的生活，我从前过的生活，已经一去不回了。时不时地，惊恐会先提升上一阵，之后袭来平静的绝望感。这一切无法解释，不合逻辑。要告诉别人我抑郁了，简直令我难以启齿——我的生活是如此顺利，有这么多的爱，物质上也很富足。除了我亲密的朋友，对其他人我都捏造出一种“不明的热带病毒”，“一定是我去年夏天旅行时感染的”。对我来说，切羊排的问题成了一种象征。伊丽莎白·普林斯，我的一位诗人朋友，曾写道：

夜

又深又沉：这是

7月的纽约。

我在自己的房间里，躲着，

痛恨着我那吞咽的需求。【55】

后来，我读到伦纳德·伍尔夫的日记，他这样描述妻子弗吉尼亚的忧郁：“如果不管她，她会什么也不吃，直到慢慢饿死。只是让她吃饱以维持身体健康，都异乎寻常地困难。在她的疯狂中总弥漫着一丝负罪感，其来源和准确的性质我实在不得而知，但与某些特定的方面有关，特别是食物和进食。在抑郁早期急性发作、有自杀危险的阶段，她会一坐几个小时，被无望的忧郁完全淹没，一言不发，对她说什么也都没有反应。到了吃饭的时候，她也完全不会注意放在她面前的那盘食物。我一般能劝她吃一点，但整个过程无比艰难。每顿饭都会花一两个小时；我必须坐在她旁边，把勺子或叉子放在她手里，不断轻声请求她吃一点，同时抚摩她的胳膊或手。大概每隔五分钟，她才会机械地吃下一勺东西。”

在抑郁中，总是有人告诉你，你的判断力会打折扣，而抑郁的一部分就是它会涉及认知。你崩溃了，不代表你的生活就不是一团糟。有些问题你以往数年都成功绕过避开来，但此刻它们都会突然出现，紧紧地盯着你。抑郁的一个方面就是你会深刻地认识到，那些试图安慰你、说你判断不准的医生，都错了。你确实是在触及生活中真正的可怕之处。之后，在服药起效后，你在理性上能接受这些打击，能更好应对，但你无法逃脱它们。抑郁时，过去和未来都淹没于当下这一刻，就像个3岁孩子所面对的世界。你记不起来什么时候的感觉要好一些，至少是记不清楚；当然也无法想象未来什么时候会感觉好点。沮

丧，就算是深深的沮丧，也都是暂时的体验，而抑郁是超越时间的。崩溃使你陷入了没有任何视角的境地。

抑郁发作期间，有很多事在发生：神经递质功能改变了，神经突触的功能也改变了，神经元之间的兴奋度会提高或降低，基因表达也发生了变换，额叶皮质的代谢水平会减退（通常的状况）或亢进，促甲状腺激素释放激素（TRH）的水平提高，大脑杏仁核、可能也包括下丘脑的功能紊乱，褪黑素（松果腺加工血清素生成的一种激素）水平改变，催乳素的分泌增加（对易焦虑个体而言，乳酸增加会引发惊恐），24小时的体温变化减小，24小时的皮质醇（一种压力激素）分泌失常，连接丘脑、基底神经核、额叶（又是大脑的中心）的神经回路紊乱，流向大脑优势半球的额叶的血液增加，流向枕叶（控制视觉）的血液减少，胃液分泌减少。很难知道该怎么理解所有这些现象：哪些是引起抑郁的原因，哪些是抑郁的症状，哪些只是恰巧同时发生。你也许会认为，TRH水平升高意味着是TRH引起了不好的感受，但事实上，给予高剂量的TRH，可能是对抑郁暂时有效的一种治疗方法。其实，身体在抑郁时开始分泌TRH，正是因为它有抗抑郁的能力。一般来说，TRH并不是抗抑郁剂，但在一段重性抑郁期后，可以作为抗抑郁药立即使用，因为大脑虽然在抑郁中会出现很多问题，但也能异常敏感地捕捉到有助于解决这些问题的方法。脑细胞的功能很容易改变，在一段抑郁发作期，导致抑郁的病理性变化与抵抗抑郁的适应性变化，二者的比率决定了你会继续病下去还是会好起来。如果你服用的药物能够充分地激发或协助适应性的因素发挥作用，彻底压制病理性因素，那么你就打破了循环，大脑就可以恢复正常的运作规律。【56】

抑郁发作的次数越多，之后复发的可能也越大，从一生的时间来看，病情一般会越来越重，发作间隔也会越来越短。这种加速为这种疾病的运作机制提供了一些线索。抑郁的首次发作通常与不幸或其他

“引燃”事件有关。卓越的心理学家凯·贾米森在自己学术类及普及类写作中都花了大力气试图转变人们对情绪障碍的看法，他观察到，有些人有发展出抑郁的遗传倾向，他们“就像干燥的碎薪，无法躲过也无力应对生活中飞溅的火星”。到了一定的时候，抑郁的复发就不再与环境有关。如果有一只动物，你每天都刺激它发作癫痫，那最终癫痫就会自动发作；即使你不再刺激，这只动物还是会每天发作一次。大脑的运作差不多遵循同样的方式，如果经历过若干次抑郁，大脑就会反复回到抑郁状态。这意味着，抑郁即使一开始是由外部的不幸事件引发，最终也会改变大脑的结构和生化过程。美国国家精神卫生研究院生物精神病学部的主任罗伯特·波斯特解释道：“它不像我们之前以为的那样，是一种温和的病症。它有复发和愈加严重的倾向，因此，一个人如果有过好几次发作，就应该考虑长期的预防性治疗，以避免那些可怕的后果。”凯·贾米森激动地捶了下桌子，继续这个话题：“抑郁可不是个无伤大雅的东西。要知道，抑郁除了让人处于悲惨、痛苦、毫无建设性的状态之外，最要紧的是，它会夺走人的生命。不只因为抑郁会导致自杀行为，还因为抑郁会提升心脏疾病的发生率，降低免疫反应，等等。”经常是，原本服药有效的病人，如果不断经历服药又停药的过程，药物就会不再有效；每次发作，抑郁转变为无法根治的慢性病的风险都会上升10%。波斯特解释说：“这有点像，对早期癌症，药物会非常有效，而一旦癌细胞转移，药物就不行了。如果发作的次数太多，大脑的生化过程就会发生不良的、很可能是永久性的改变。而发展到这种程度时，很多心理治疗师却还在完全错误的方向上努力。如果抑郁已经开始自动发作，再去关心引起第一次发作的压力源还有什么意义？已经太迟了。”那样做不过是小修小补，却再也无法恢复完整了。【57】

有三个独立事件总是同时发生：血清素受体减少，皮质醇增加，抑郁。我们不知道它们的先后顺序，这好像是一个鸡生蛋还是蛋生鸡

的难解之谜。如果动物脑内的血清素系统受损，皮质醇水平就会上升。如果提高皮质醇水平，血清素就会下降。如果给一个人施加压力，促肾上腺皮质素释放因子（CRF）就会上升，引起皮质醇水平上升。如果一个人抑郁，血清素水平就会下降。这些都意味着什么？过去十年来，重点物质都是血清素，美国最常用的抗抑郁疗法都在试图提升脑内血清素的功能水平。每次去影响血清素，也都同时调整了大脑的应激系统，并改变了皮质醇水平。伊丽莎白·扬在密歇根大学从事这一领域的工作，她说：“我不会说皮质醇引发了抑郁，但它可能会令一些轻性的抑郁状况恶化，产生真正的抑郁症状。”皮质醇一旦生成，就与糖皮质激素受体绑定——后者会吸收周围过多的皮质醇。这个过程对于身体的整体调节都极为重要。事实上，糖皮质激素受体会激活或关闭某些基因的表达，当大量的皮质醇令少数糖皮质激素受体超负荷运转时，系统就会过载。“就好像一个供暖系统，”杨说，“如果恒温器的温度感应器安装的位置变得通风，即使房间热得烤人，供暖也不会停止。如果你在房间里多布几处感应器，系统就可以恢复正常运转。”

一般情况下，皮质醇的水平遵循一个简单的规律。以24小时为周期，皮质醇在早晨升高（让你能起床），然后在白天逐步下降。而抑郁患者整天都会维持较高的皮质醇水平。本来是抑制性的神经回路令皮质醇水平在白天不断降低，而这回路现在出了问题。这也许可以部分解释为什么抑郁者早晨的第一个感觉就是惊惧，而这种感受会持续一整天。那么，通过直接调节皮质醇系统而不是血清素系统，来调节抑郁，就是可能的。其他机构的研究者基于密歇根大学的这些基础研究，尝试用一种降皮质醇药物酮康唑来治疗抑郁患者，有近70%的患者表现出了明显改善。酮康唑现在仍会引起过多副作用，还不是理想的抗抑郁药物，但有几家大型制药公司正在研发相关药物，可能不再有这些副作用。不过这类治疗需要严格管理，因为人要回应紧急状况，

皮质醇起着不可或缺的作用，这种肾上腺能量帮人迎难而上，抵抗炎症，做出决策，下定决心，以及最重要的，在感染性疾病来袭时启动免疫系统。【58】

近来研究者在狒狒和航空管制人员身上进行了皮质醇运作模式的研究。皮质醇长期偏高的狒狒有偏执妄想的倾向，不能分辨真正的威胁和轻微不适的状况，很可能会去死命争抢一根香蕉，哪怕旁边一棵树上果实累累。而在空管人员中，心理健康者的过度工作程度和皮质醇水平之间有着准确的相关性，而心境不佳的空管，皮质醇会随时随地飙高。一旦皮质醇与压力的相关性受到扰乱，你就可能为“香蕉”而歇斯底里，会发现遇到的每件事都充满了压力。“这就是抑郁的一种形式，当然，抑郁本身也让人充满压力”，杨从观察中得出结论，“这是一种螺旋式坠落的过程。”

一旦你压力过大，导致皮质醇水平不断攀升，你的皮质醇系统就会受损，之后会变成一被激活就很难停下来。此后，经历了小创伤而升高的皮质醇水平，也无法像在一般环境中那样恢复正常。就好像任何事物只要损坏过一次，会容易一再损坏，所需的外部压力越来越小；皮质醇系统也是如此。一些人在体力透支后发作过心肌梗死，对他们来说，哪怕是安坐在扶手椅上也容易复发——心脏已破旧不堪，有时不用多大负担就会让它罢工。心智也遵循同样的规律。【59】

某些事物可用医学解释，不代表它就与心理社会原因无关。“我太太是内分泌专家，”扬的同事胡安·洛佩兹说，“她给有糖尿病的孩子看病。糖尿病当然是胰脏的疾病，但外在因素会产生影响。不只是你吃什么，还包括你要承受多大的压力——在环境糟糕的家庭中长大的孩子常会情绪失控，血糖指标也一团糟。但这个事实并不会把糖尿病变成一种精神疾病。”在抑郁中，心理压力会转换为生物性的变化，反之亦然。如果一个人处于极度压力下，就会释放CRF，这常会触发抑郁的生物表现。帮助你避免过度压力的心理技术也有助于将皮质

醇和CRF保持在较低水平。“都在你基因里，”洛佩兹说，“你没法改变它们。但有时你可以控制它们如何表达。”

洛佩兹回到了最直接的动物模型上开展他的研究。“如果你忽然给一只大鼠施加巨大的压力，”他说，“大鼠的应激激素就会保持在很高水平。如果这时再去看它的血清素受体，就会明显看到这些受体已被压力损毁。处于高度压力下的大鼠大脑与极度抑郁的大鼠大脑状况非常相似。如果给它注入改变血清素的抗抑郁药，它的皮质醇最后会回归正常。有些抑郁很可能主要与血清素有关，有些可能与皮质醇关联更紧密，而大部分是这两种敏感因素的混合。这种病理生理机制中，也包括这两个系统间的交互影响。”这项大鼠实验做出了发现，而在人类大脑中更高级的前额叶皮质里，也包含很多皮质醇受体，这可能也与人类复杂的抑郁有某些关系。自杀者的大脑显示极高水平的CRF——“极为超量，就好像一直把这种成分大量灌注进他们身体一样。”他们的肾上腺体积比其他死因的人要大，因为较高的CRF会引起肾上腺系统的膨大。洛佩兹最近的研究表明，在自杀者的前额叶皮质中，皮质醇受体确实表现出明显的减少（意味着该区的皮质醇并未适时清理完毕）。洛佩兹说，研究的下一步是要观察那些承受巨大压力，但仍能继续正常工作生活的人。他问道：“他们有着怎样的生化应对机制？他们怎么有这样的复原力？他们大脑中CRF释放的模式是怎样的？他们的受体呈现什么状况？”

洛佩兹和扬所在部门的负责人约翰·格雷登，则关注持续压力与持续抑郁状态所带来的长期影响。如果你承受过大压力的时间太长，皮质醇一直维持在过高水平，那么特定的神经元就会开始受到破坏，而这些神经元本来应该发挥调节反馈回路、在压力解除后调低皮质醇水平的作用。最终，大脑的海马体和杏仁核会因此受损，这是神经网络组织的流失。你陷入抑郁的时间越长，受损就可能越严重，会导致周围神经病变：你的视力开始衰退，还可能产生各种其他异常。

“这说明了一个明显的事实：我们不仅要在抑郁发作时治疗它，也要阻止抑郁复发。”格雷登说，“我们现有的公共卫生策略是有问题的。抑郁复发者必须永久服药，而不是反复停药又服药。因为他们不仅要忍受重复多发的抑郁期之苦，也在蹂躏自己的神经元组织。”格雷登期待在未来，我们对抑郁产生的生理后果有更多理解，可以帮我们找到逆转这个过程策略。“也许我们可以尝试将神经生长因子注入大脑的特定区域，让某些组织增殖生长。也许我们可以用其他种类的刺激，磁刺激或电刺激，促使特定区域的组织生长。”【60】

希望如此。服药要付出巨大的代价——不仅是经济上的，还有精神上的。药物依赖令人蒙羞。要一直记录跟踪，存下一叠叠处方单，这都是麻烦事。而一想到如果没有这些无止境的干预，你就不再能做那个你一直以来理解的自己，这样的念头更是有毒。我不确定为什么我会有这样的感受——我戴隐形眼镜，没有它们我就几近失明，但我不会因为我的隐形眼镜、因为我需要它们而感到羞耻（当然我还是宁愿有完好的视力）。药物的长期存在好像是在提醒我有弱点和缺陷；而我是个完美主义者，总是更希望出自造物主之手的事物不受侵扰。

抗抑郁药大概会在服用一周后开始起效，但要过6个月之久才能完全发挥功用。左洛复让我感觉糟糕透顶，于是几周后，医生帮我调成Paxil（帕罗西汀）。我没有很热衷于帕罗西汀，但它确实有效，在我身上副作用也更少。直到很久之后我才知道，虽然超过80%的抑郁患者服药都有效果，但只有50%的人首次服药就有效——无论是哪种药物。同时，还有个可怕的循环：抑郁的症状本身也导致抑郁。孤独令人抑郁，但抑郁也导致孤独感。如果你无法正常生活，你的生活当然就会如你所料地变得一团糟；如果你没法讲话，也没有性的冲动，你的社交生活和情感生活也就随之消失，那也真的很令人抑郁。大多数时候，每一件事都让我太过沮丧，以至于我无法因具体的某件事而沮

丧；这是我能忍受疾病带来的情感丧失、愉悦丧失、尊严丧失的唯一途径。生日之后，我马上就要做新书的巡回朗读会，这太麻烦了。我要去不同的书店和活动现场，站在一群群陌生人面前，大声读出我小说中的段落。这简直是在炮制大型灾难，但我下定决心要挺过去。在纽约的第一场朗读会前，我花了四个小时泡澡，然后一位也曾与抑郁斗争过的好友帮我冲了个冷水淋浴。他不仅帮我把水打开，还帮着我解决了那些要命的麻烦，比如扣子和衣带之类的，还一直站在浴室里，好等我冲完澡后能再帮我从浴室出来。之后，我去会上朗读了，感觉嘴里好像都是婴儿爽身粉，听也听不清，还一直担心自己要晕倒，但我还是坚持了下来。结束后，另一个朋友帮我回到家，我在床上躺了三天。我已经不再哭了：如果我服了足量的赞安诺，就能控制住紧张。我仍然觉得自己几乎无法从事日常的活动，每天我都早早地在惊恐中醒来，需要几个小时克服恐惧来让自己下床；但我已经能强迫自己每天出门一两个小时，接触外界。【61】

抑郁的恢复很缓慢，每个人能恢复的程度也各不相同。一位心理健康工作者这样描述自己与抑郁持续抗争的过程：“它从未真正离开我，我每天都在跟它奋战。我在服药，这有帮助；我也刚下定决心不向它拱手认输。你知道吗，我有个儿子，也承受着抑郁之苦，我不想让他觉得抑郁是不好好生活的一条理由。我每天都起床，为孩子们做早餐。有时我能在做好早餐后继续做其他事，有时我只能回到床上躺着，但我每天都会起床。我每天都会在这个时间来这间诊室。有时我会晚到几个小时，但我决不会因为抑郁而整天都不来。”我们谈话时，她的眼泪滚落下来，但她咬着牙，继续说：“上周有一天我醒来时感觉真的很差。我想法子下了床，数着步子走去厨房，打开冰箱。所有的早餐材料就放在冰箱靠里的位置，但我就是没法够到那么远。孩子们进来时，我就只是站在那里，盯着冰箱里面。我痛恨这样，痛恨在孩子面前这样。”我们谈着这种日复一日的抗争，她说：“像凯

• 贾米森或者你这样的人，能获得很多支持，帮你们撑过这一切。但我的父母都已经去世，我也离婚了，要去寻找支持并不容易。”

【62】

引发抑郁的常是人生大事。约翰·霍普金斯大学医学院附属医院的梅尔文·麦金尼斯说：“一个人处在不稳定的状况时更易得抑郁。”伦敦大学的乔治·布朗是人生事件这一研究领域的开创者，他说：“我们认为，大部分抑郁在根源上都是反社交的；这是个独立病种，但大部分人如果处在某些特定的状况中，都可能产生重性抑郁。人与人的脆弱程度当然不同，但我认为至少2/3的人都相当脆弱。”他通过25年的详尽研究提出，具有严重威胁性的人生事件是触发首次抑郁的重要原因。这些事件一般都包括某种丧失：失去一个重要的人，失去某种角色，失去对于你自己的某种认知；最糟的情况下可能还会有屈辱感、困缚感。正面的生活改变也可能引发抑郁，比如有了孩子，获得升职，或是结婚，这些事件引发抑郁的可能性不亚于死亡或丧失。

传统观点认为，在内源性抑郁与反应性抑郁之间有一条清晰的界线。内源性抑郁由某种内在因素偶然引发，而反应性抑郁是对悲伤情况的极端反应。在过去十年，这种区分已经开始崩裂，人们越发清楚地意识到，大部分抑郁都混合了反应和内源两种因素。耶鲁大学的罗素·戈达德向我讲述了他与抑郁抗争的故事：“我服用阿伸定（阿莫沙平），却导致了精神病，我妻子只好赶紧把我送医院。”他用Dexedrine（右旋苯丙胺）的效果就好多了。他的抑郁常因家庭事件而加剧。他告诉我：“我知道儿子的婚礼会很刺激情绪，而任何刺激情绪的事，无论是好是坏，都会让我爆发。我想事先准备好。我一直痛恨电击疗法，但还是去做了。可一点用都没有。婚礼要开始时，我甚至下不了床。这让我心碎，但我就是完全没办法去参加婚礼。”这也

给他的家人和家庭关系带来了巨大的压力。“我妻子知道她什么都做不了，”戈达德解释，“她后来学会了就让我一个人待着，谢天谢地。”但家人和朋友经常无法做到这一点，也无法理解。有些人的态度则太过纵容。如果你把一个人视为完全残障来对待，他就也会这么看自己，这会让他真的完全失能，甚至达到他本不致如此的程度。药物的存在令这个社会越来越不宽容。有一次我在医院里听到一位女士对她儿子说：“你有问题？把那个百忧解吃了，克服问题，再给我打个电话。”建立合适的容忍度不仅对病人是必需的，对家庭也同样必需。“家庭成员必须要保护自己，”凯·贾米森有一次对我说，“要抵制绝望的蔓延。”【63】

有一点现在仍不清楚：究竟什么时候是抑郁触发了人生事件，什么时候是人生事件触发了抑郁。综合征和病症，二者界限模糊并相互引发：不幸的婚姻引发糟糕的人生事件，这些事件引发抑郁，抑郁又引发不良的关系，即不幸的婚姻。匹兹堡大学的研究表明：第一次重性抑郁发作通常与生人生事件关系紧密，第二次发作时关联就会减少，到第四五次时人生事件似乎就全无影响了。布朗也同意，超过某个特定的点后，抑郁就开始“自发而动”，变得完全随机、内源地发作，与人生事件脱钩。虽然很多抑郁者都经历过一些典型事件，但经历过这类事件的人，只有约1/5会发展为抑郁。很显然，压力会提升抑郁的发病率。最大的压力是屈辱，其次是丧失。对于有生理性脆弱的人来说，最好的防卫就是“足够好的”婚姻，这能消化外来的屈辱，将它们的影响最小化。“心理社会因素会导致生理的改变，”布朗承认，“重点是，那个脆弱的地方最开始一定是由外部事件触发的。”

就在我的新书巡回朗读会开始前，我开始服用Navane（替沃噻吨），一种有抗焦虑疗效的抗精神病药物，我们希望这种药能让我减少服用赞安诺的频率。我的下一站是加利福尼亚。我觉得我去不了，

我知道，我一个人去不了。最后是父亲带我去。我服了赞安诺，昏昏沉沉，他就是在这种情况下把我弄上飞机又弄下飞机，送出机场，再进酒店。药的作用很强，我几乎要睡着了，但在这种状态下我也应付了这些变化，而一周前这在我会完全不可想象。我知道，我做到的事越多，轻生的念头就会越少，所以这次旅途很重要。我们到达旧金山后，我在床上睡了大概12个小时。之后，在那里的第一顿晚餐上，我忽然感到了轻松。我们坐在酒店宽敞舒适的餐厅里用餐，我为自己点了菜。我已经连续好几天跟父亲在一起，但我完全不知道除了我之外，他的生活里还发生了什么。那晚我们聊了天，感觉好像是几个月没见一样。上楼后，我们坐下，继续聊到很晚。临睡时，我几乎欣喜若狂。我吃了房间迷你吧里的一些巧克力，写了封信，读了几页随身带来的一本小说，还剪了指甲。我觉得自己已经准备好回到这个世界了。

第二天早晨，我感觉还是跟之前一样糟。父亲帮我下床，打开淋浴喷头。他尽力想让我吃点东西，但我怕得都无法咀嚼。最后我还是喝了点牛奶，有几次都差点吐出来。我被一种阴冷的凄惨折磨着，感觉就像是一个人刚把一件宝贵的东西掉在地上摔碎了一样。那时，1/4毫克的赞安诺就能让我睡12个小时，但那天我服了8毫克，却还是紧张得不能安静坐着。到晚上我感觉好了一些，但也没有好太多。这就是崩溃在那个阶段呈现的状态：进一步，退两步；进两步，退一步。好像华尔兹的方块步一样。【64】

接下来的一段时间里，我的症状开始减轻。在一天中我状态变好的时间提前了，持续更久，也更常见了。很快我就可以自己吃东西。很难解释我当初的失能状态，但有点像我想象中自己垂暮之时的感觉。我的姑婆碧翠丝98岁时还很硬朗，99岁时每天起床后还会精心着装。如果天气不错，她还会走八个街区散步。她仍很在意穿着，也喜欢电话打上几个小时。她记得每个人的生日，偶尔还会外出午餐。开

始从抑郁中恢复时，你的状态就是每天都会起床穿衣。如果天气不错，你也能出去走走，甚至吃个午饭。可以在电话里聊天。碧婆婆散步后不会气喘吁吁；她走得比较慢，但很享受散步的时间，也很高兴能出去。在抑郁的恢复阶段也是如此，并不是你完全正常地吃一顿午饭就什么都好了，就像碧婆婆能走八个街区并不意味着她能像17岁时那样跳舞一整夜。

崩溃阶段不会迅速或轻易地过去，情况会继续起伏不定。尽管我的某些抑郁症状似乎开始改善，但我不幸地对替沃噻吨起了少见的累积性不良反应。服用三周后，我开始失去直立的能力，走几分钟后我就必须要躺下来。这种需要就像呼吸一样，我完全无法控制。我去做一个朗读会，要紧紧靠在讲台上。读到一半我就要开始跳过一些段落，这样才能读完。结束后，我会坐在椅子上，紧紧抓着座位。一旦能离开房间——有时是假装要去洗手间——我就要马上再躺下。我不知道这到底是怎么回事。我记得有一次和朋友在伯克利的大学校园附近散步，她认为大自然对我有好处。我们只走了几分钟，我就觉得累了。我强迫自己继续，想着天气和空气会帮助我；之前我已经在床上躺了大概15个小时。自从我为了避免一口气睡50个小时而大大减少赞安诺的药量之后，我就开始再次感到高度的焦虑。如果你从未体验过焦虑，可以试想一种跟平静完全相反的感觉。在那一刻，所有的平静，无论是内在的还是外在的，都从我生命中剥离了。【65】

很多抑郁都会合并焦虑的症状。我们可以将焦虑和抑郁分开来看待，但就像来自南卡罗来纳医学院的詹姆斯·巴伦杰，这位焦虑研究方面的领军专家所说的：“两者是密不可分的孪生兄弟。”乔治·布朗则简要地概括：“抑郁是对过去之丧失的反应，而焦虑则是对未来之丧失的反应。”托马斯·阿奎那曾提出，恐惧之于悲伤正如希望之于愉悦；换句话说，焦虑是抑郁的前兆。我在抑郁时体验到巨大的焦虑，在焦虑时也体验到巨大的抑郁，这让我理解了退缩和恐惧是密不

可分的。焦虑并非偏执，焦虑障碍患者对自身状况的评估与其他人差不多，不同的是焦虑改变了对评估的感受。约有一半单纯焦虑的患者会在五年之内发展出重度抑郁。如果说抑郁和焦虑都有着基因方面的因素，那它们都和同一组基因有关（这组基因还与酒精成瘾的基因联系在一起）。焦虑恶化而产生的抑郁，比单纯的抑郁引起的自杀率更高，康复也更困难。“如果一个人每天都发作几次惊恐，”巴伦杰说，“就算是汉尼拔¹也得屈服。人会被打成一摊糨糊，只能瘫在床上。”

10%~15%的美国人都在经受某种焦虑障碍。科学家认为，部分因为脑中的蓝斑核既控制去甲肾上腺素的生成，也控制小肠运动，所以至少一半的焦虑障碍患者也有肠易激综合征（IBS）；任何有过强烈焦虑的人都知道，食物一路滑过消化系统的速度可以有多快。焦虑也涉及去甲肾上腺素和血清素。“2/3的情况下人生事件会牵涉其中，而且总关乎安全感的丧失。”巴伦杰说。某些抑郁特有的惊恐，有1/3是在无梦的深度睡眠状态，即 δ 波睡眠中发作的。“事实上，惊恐障碍源自让我们所有人都紧张的事物，”巴伦杰说，“我们治愈这些障碍，就好像是把人带回正常的焦虑状态。”惊恐障碍确实与程度有关。比如说，即使没有焦虑障碍，大多数人也会觉得走在拥挤的人群中是种压力；而如果一个人有焦虑障碍，这种压力就可能恐怖得难以言表。我们每个人过桥时都会小心一些——它的承重可以吗？安全吗？——但对一个有焦虑障碍的人来说，要走过一座数十年来都交通繁忙的坚固钢架桥，就好像普通人在大峡谷上走钢丝一样可怕。【66】

说到我的焦虑，那次我和我伯克利的朋友出去散步，做些锻炼。走着走着，我忽然寸步难行，就那么全身穿戴整齐地躺到泥泞之中。“起来，怎么也到那块木头上去。”朋友说。我却动弹不得。“就让我待在这儿吧。”我说，然后感觉到自己又哭了起来。我在那摊泥泞

中躺了一个小时，感到水渗进衣服里，之后朋友几乎是把我架回车上。一度被磨去外层而完全裸露的神经，这时又好像裹了层铅。我知道这是场灾难，但知道这一点毫无用处。西尔维亚·普拉斯在她的小说《钟形罩》中生动地描绘了自己的崩溃：“我就是没法做出反应。我觉得自己好似龙卷风眼，在一片喧嚣骚乱裹挟下向前移动，处在中心的我却麻木不仁，了无知觉。”我感觉我的头好像是被透明树脂包裹了起来，就像一只永远被困在透明镇纸中的蝴蝶。

那段时间，新书朗读会是我生命中最艰难的任务，比我之前或之后遭遇过的任何挑战都更困难。为我组织这些巡回朗读会的一位宣传人员跟我一起参加了一大半的活动，后来我们成为了挚友。父亲同我一起走过了很多行程；我们不在一起时，他每隔几个小时就打电话给我。还有几位很亲近的朋友照顾我，我从来都没有一个人待过。我得说，我并不是个有趣的同伴；仅是这份深厚的爱，以及我对这份深厚之爱的体认，并不足以成为良药。但我也得说，如果没有这份深厚的爱和对它的体认，我也绝对无法也在自己心中找到深爱，凭它坚持完巡回朗读会。我大概只会在树林里找到一个地方躺下，冻僵而死。

到12月，那种恐怖感有所减轻。我至今不知道这是因为药物的作用，还是因为朗读会终于结束了。最后我只取消了一场朗读会。从11月1日到12月15日，我成功去了11座城市。在抑郁期间，我曾有过几次随机的窗口期，就好像雾霭忽然消散。简·凯尼恩，一位大半生都经受严重抑郁的诗人，曾这样写道抑郁中恢复窗口的浮现：

……带着某种困惑
和苦涩，
就好像有人为她自己
从未犯下的罪行获得宽恕。
我回到婚姻和朋友之中，

回到一串串粉色蜀葵近旁；回到
我的书桌、书本和椅子。

12月4日，我走进纽约上西区一位朋友家中，在那里度过了一段还不错的时光。之后几个星期我都感到开心，不是因为那段不错的时光，而是因为我竟能感到不错。我安度了圣诞节和新年，表现得似乎就是从前的我。我之前体重掉了差不多15磅，现在又开始回升。父亲和朋友都祝贺我取得了巨大进步，我也谢了他们。然而在内心深处我知道，离开我的仅仅是症状而已。我痛恨每天吃药，痛恨曾一度崩溃、失去理智，痛恨“崩溃”（breakdown）这个古板却中肯的词，它隐含着机械失灵之义。撑过巡回朗读会让我松了口气，但我也被所有还没撑过去的事搞得精疲力尽。我被这个世界打败了，被其他人和他们的生活打败了，我过不了他们的生活，也做不了他们的工作——甚至那些我永远都不想做、不必做的工作，也打败了我。我差不多又回到了9月的状态，直到这时我才明白情况可以糟到什么地步。我下定决心，决不要再来一次这样的经历。【67】

这个半康复的状态可能会持续很长时间，是一个危险的阶段。在我抑郁最严重的时期，我连羊排都切不了，也就无法真正伤害自己。但在开始恢复的阶段，我感觉已经恢复得足够自杀了。我基本上已经能做之前做得到的所有事，只是仍然缺乏快感，完全无法体验到愉悦。我表面上仍在努力让自己好起来，但现在我有了能量思考为什么要努力，并且找不到像样的理由。我特别记得有个晚上，有个熟人说服我跟他去看电影，我去了，为了证明我能高兴起来。几个小时的时间里，别人的脸上有怎样的快乐，我都全部照做，虽然他们觉得有趣的那些段落实是让我痛苦。回到家后，我感到惊恐又回来了，随之而来的还有巨大的悲伤。我到卫生间呕吐了好几回，就好像我对自身孤独的强烈感受成了我身体里的一种病毒。我想，我会孤独地死去，活

下去也没有什么像样的理由。我还想，那个正常、真实的世界，那个我生长于兹的世界，那个我相信也有其他人生活着的世界，再也不会敞开接纳我了。这些想法在我头脑里像炮弹一样炸开。我在卫生间的地上干呕，胃酸顺着食道涌上，我试图呼吸，却被自己的胆汁呛到。我那阵子吃得很丰盛，好让体重回升，这时只觉得那些食物好像全都要涌上来，我的胃也像是要里外翻个个儿，软趴趴地垂挂在马桶上。

我在卫生间地上躺了大概20分钟，然后爬出去，到床上继续躺着。我的理智清楚地告诉我，我又不行了，这个意识让我更加疲惫；但我知道如果让这种疯狂继续发展可不是什么好事。我需要听到另一个声音，哪怕只是短短几句话，来穿透我恐惧的孤独感。我不想给父亲打电话，因为我知道他会担心，而且我也希望这种情况只是暂时的。我想跟一个头脑清醒又能安慰我的人说说话（但这个冲动很不明智：你发疯时，同样的疯人才是更好的朋友，因为他们了解那种感受）。我拿起电话，打给一位老友，我们之前谈过用药，谈过惊恐。她那时一点就透，表现得也很开放。【68】

我想她能让我重获生机，让我免于堕落。那时大约是凌晨两点半。她丈夫接了电话，然后交给了她。她说：“喂？”我说：“嗨。”然后停了下来。“发生什么事了吗？”她问。情况当即明了：我无法解释到底发生了什么。我无话可说。这时有另一通电话打进来，是跟我去看电影的人，打电话问我他是不是买完汽水后不小心把钥匙混在找零里一起给了我。我翻了翻口袋，找到了他的钥匙。“我得挂了。”我对那位老友说，挂了电话。那天夜里，我爬上楼顶，太阳升起时，我感到这像一场闹剧一样荒诞。住在纽约，却试图跳六楼自杀，简直不知是怎么想的。

我不想坐在楼顶上，但我也知道如果我不让自己考虑自杀这种解脱之法的话，我很快就会内心爆炸，真的自杀。我感到这份绝望的致命触须缠绕着我的四肢，很快就会侵袭我的手指，而我需要这些手指

拿起合适的药物，或是扣下扳机，而如果我死掉，这些将是我仅存的动作。我听得到理性的呼唤：“看在老天的份儿上，下楼去吧！”但我也清楚，凭理性，我应该否认内心所有的毒。想到大限，我已经感到某种绝望的狂喜。如果我能像昨天的报纸一样用完即弃就好了！那样我就能静悄悄地丢弃自己，为消失而欣慰，在墓穴里欣慰——如果那是唯一能容下些欣慰的地方。

我自己也意识到了抑郁既脆弱又可笑，是这个念头帮我从楼顶下了来。我也想到父亲，他为我做出如此巨大的努力，这念头也帮到了我。我无法让自己相信会有人足够爱我，无法想象会有人在意我的消失，但我知道父亲这么努力地救我，如果最终没有成功，他会有多伤心。我一直想着有一天要为他切开羊排，我知道这是我的承诺，而我一向为自己从未违背任何承诺而骄傲，我的父亲也从未对我食言。这些想法终于让我走下了楼。那是清晨6点，我全身都被汗水和残露浸透，不久就发起了高烧。我回到公寓里，不再特别想死了，但也完全不想活着。【69】

拯救你的东西常常微不足道却意义重大。隐私感当然是一个理由：结束生命，会将你生活的不幸公诸于世。有位名人，极为英俊聪明，婚姻也很幸福，我高中认识的女孩子们都在房间墙上贴满了他的海报；而他告诉我，他在近30岁时曾罹患严重的抑郁，非常认真地考虑过自杀。“最后是虚荣心救了我，”他很真诚地说，“想到事后人们会说我无法获得成功，或者无法面对成功，还会嘲笑我，我实在受不了。”似乎名人和成功人士特别容易遭受抑郁之苦。又鉴于这世界充满了缺憾，完美主义者也有抑郁的倾向。抑郁会降低自尊，但在很多人格中，骄傲并不会被消解掉，而骄傲据我所知，是驱使人去抗争的最好动力之一。如果你的状态已经低落到连爱都近乎毫无意义，那么还有虚荣心和一份责任感能拯救你的生命。

楼顶事件发生后两天，我才又打电话给那位老友，她责怪我吵醒她后又消失不见。在她责备我时，我感到自己的生活有一种压倒性的怪异感，我完全无法解释。高烧和恐惧令我晕眩，我什么也没说。那之后她再也没怎么跟我说过话。我觉得她是那种珍视正常状态的人，而我已经变得太过特别。抑郁对朋友而言也是很难应对的状况。你会对他们提出就通常标准而言毫不合理的要求，而他们往往没有足够的适应力、变通性、知识或意愿来处理这种状况。如果你运气好，有些人的适应能力会让你大吃一惊。你能告诉他们你做不到什么，有什么希望。慢慢地，我学着接受每个人都是不一样的。有的朋友能够处理面前的重性抑郁，有的就不能；大多数人不太喜欢听另一个人的不幸；很少有人能将抑郁与外在现实区分开；很多人更愿意相信，如果你在受苦，那总有原因和合理的解决方案。

我最好的朋友里，大多数都有点疯狂。他们把我的坦白视作一个邀请，令他们也可以坦白。我在与很多朋友的关系中都找到了一种信任，就像是存在于老同学之间或是前任爱人之间的信任，是一种大量的相互了解带来的轻松感。我尽量谨慎对待那些过于理智的朋友。抑郁本身带有破坏性，也滋生破坏性的冲动：我很容易对不理解这一点的人感到失望，有时还会责备那些令我沮丧的人，这当然是错的。无论什么样的抑郁过后，都需要做很多清理性的工作。我记起其实我还爱着那些一度想放弃的朋友。我试着重新建起被我废弃的东西。无论什么样的抑郁过后，都会有一个时刻要把打破的鸡蛋复原，把泼出去的牛奶收回罐子。【70】

1995年春天，我精神分析的最后阶段还在拖拖拉拉地继续着。我的分析师越来越接近退休。尽管我不想失去她，但我觉得这个挤牙膏般的过程极为折磨，好像是在慢慢揭开伤疤。似乎我又重温了一次加

长版的母亲离世。最终我自己结束了它：有一天我走进诊室，忽然感到一阵清醒，于是宣布我不会再来了。

在精神分析中，我细细审视了自己的过去。我从那时开始认定，母亲也抑郁。我记得有一次她描述过那种身为独生女的孤寂感。成年后，她很易激惹。她把实用主义作为一个力场，保护自己总能抵御无法控制的悲伤。但最好的时候，这也只能部分起效。我现在觉得，她之所以能免于崩溃，是因为她严格安排和管理着自己的生活——她是位惊人自律的女性。我现在也觉得，她对秩序那般热衷实是种幸运，而这源于她的痛苦，这痛苦一直被她严苛地限制在表面之下。我为她所忍受的痛苦而心痛，那些痛苦我已几乎无须再去忍受——如果我小时候已经有了百忧解，那么她的生活，我们的生活，又会怎样呢？我希望看到有更好的治疗方法，更少的副作用，但我已经很感激自己生活的时代拥有了解决方法，而不是还在无知中挣扎。母亲有很多与困难一起生活的智慧，这些对我来说已经不再必需，而如果她活得哪怕再久一点点，也不再需要这样的智慧了吧。回想这一切让我心酸。我经常想知道，如果她知道我的抑郁会说些什么，她是否会在其中看到什么似曾相识的东西，我的崩溃是否会令我们彼此靠近；但既然她的死就是引起我崩溃的至少部分原因，这些问题的答案我永远都不会知道了。直到失去她后，我才想到有什么问题要问她。尽管如此，我在母亲身上看到，一个人总是活在某种程度的悲伤中，是什么样子。

我一停药就停得很快。我知道这很傻，但我就是不顾一切地想摆脱药物。我想也许我能再次找回自己。这个策略并不明智。首先，赞安诺的突然停药反应是我从未经历过的：我睡不好，感到焦虑和一种奇怪的不安，还时刻感觉好像前一晚喝了十多升的廉价白兰地一样。我眼睛疼痛，胃部翻滚，这可能是帕罗西汀的停药反应。晚上将睡未睡之时，恐怖无情地梦魇会来纠缠，我于是醒过来，心跳得扑通扑

通。精神药理学家曾反复告诉我，当我准备停药时，应该慢慢来，并听从他的指导。但我的决心来得很突然，我怕失去它。【71】

我觉得好像有点找回了往日的自己，但过去的一年太糟糕了，也深深撼动了，所以我虽然又恢复了正常的能力，但同时也认识到没法再这样继续下去。这并不像恐惧那样是不理性的，也不是愤怒，而是相当合理。我已经活够了，现在只希望想办法在尽量不伤害身边人的情况下结束生命。我需要相信一些东西，也展示一些什么，好让所有其他人都理解我是多么绝望。我需要一些明显的病症，而不是看不见的障碍。我几乎毫不怀疑我选择的特定行为是高度个人化的，与我自己的神经症高度相关，但那种急切想要摆脱自己的决定，正是典型的激越性抑郁。我要做的一切就是让自己生病，那会给我某种许可。而我后来知道了，希望患上看得见的疾病，这种想法在抑郁者中非常普遍，经常以自伤的形式体现出来，以此来让身体状态与精神状态相一致。我知道如果我自杀的话，我的家庭会遭到毁灭性的影响，朋友也会十分悲伤，但我觉得他们都会理解我别无选择。

我不知道该怎么让自己得上癌症、多发性硬化或其他致命疾病，但我恰好知道怎么得上艾滋病，于是决定依此行事。在伦敦的一个公园里，午夜后一个僻静的时间，一个带着玳瑁眼镜的矮胖男人来向我求欢。他把裤子拉下来，俯身向前，我就上了。我感觉这完全是发生在另一个人身上似的。我听到他的眼镜掉到地上，而我想到的仅仅是：我很快就会死，永远都不会像他一样又老又可悲了。有个声音在我脑海里说，我终于启动了这个过程，很快就会死，这么想让我感到了莫大的轻松和感激。我试着去理解为什么这个人一直活着，为什么他会起床做一整天的事，只是为了晚上到这儿来。一道弯月挂在夜空，正是春天。

我并不想缓慢地死于艾滋，而是想用感染HIV病毒为借口来结束自己的生命。回家之后，恐惧忽然来袭，我于是给一个好友打电话，告

诉他我都做了什么。他一直宽解我，然后我去就寝。第二天早晨醒来时，我感觉今天好像是大学的第一天、夏令营的第一天，或是新工作的第一天。这是我下一个生活阶段的开始。因为尝了禁果，我还决定做些苹果酱。撒手人寰现在可以信手拈来。我有了一种新的效能感，那种漫无目的的抑郁已经烟消云散。在之后的三个月里，我一直寻找着机会，甚至不惜冒更大、更直接的风险，与我觉得是感染了病毒的陌生人发生关系。这些性行为并未给我任何愉悦，这让我很难过，但我太关注自己的目标，也就顾不上忌妒能享受到性福的人了。我从不知道那些陌生人的名字，从未去他们的家，也从未请他们跟我回家。我每周一次，通常是周三，去一个附近的地方，在那儿我能比较经济地获得感染自己的机会。【72】

同时，我也厌烦地经历着激越性抑郁的典型症状。我曾经有过焦虑，那是一种全然的恐惧；但这次的焦虑更多充斥着憎恨、痛苦、负罪感和自我厌恶。我一生中从未感到如此无常。我睡眠很差，极易激惹。我至少跟六个人不再来往，其中有一个还是我一度觉得自己爱上了的人。如果通电话时有人说了什么我不爱听的话，我就会砰的一声把电话狠狠挂掉。我批评每一个人。我很难入睡，因为我的脑海中总是跑过过去经历的那些小小不公，它们眼下变得令我无法释怀。我无法专注于任何一件事：通常我很喜欢在夏天尽情读书，但那个夏天我连一本杂志都看不完。每天晚上我睡不着的时候就开始洗衣服，让自己有事可忙，让自己分心。如果被蚊子咬了，我会一直抓到出血，结痂后再揭开；我咬指甲咬得很厉害，结果手指也总是出血；虽然我从没真的去割自己，但全身上下都是伤口和抓痕。我的状况与当初让我崩溃的植物性（躯体性）症状非常不同，所以我没有意识到，我仍然深陷在同样的疾病之中。

10月初的一天，在一次并不愉快的不安全性行为后——这次是和一名年轻男孩，他一路跟我到了一家酒店，在电梯里对我上下其手

——我意识到我也可能在传染其他人，而这并不是我的目标。我忽然间很害怕已经把病传给了别人；我想结束自己的生命，但不想危害世人。我已经用四个月来让自己感染，一共有过15次不安全性行为。该停手了，免得把疾病传得到处都是。而知道自己会死也缓和了我的抑郁，甚至很奇怪地削弱了我想死的愿望。我把那段生活抛在身后，重新变得体面起来。在我32岁的生日聚会上，我环顾四周，看到众多朋友来为我庆祝；我能够微笑，因为我知道，那是我最后一个生日，我再也不会过生日了，我很快就会死。庆祝让人疲惫，礼物的包装纸也都没拆。我算着还需要等多久。我给自己写了一张备忘，日期是3月的一天，那时我最后一次不安全性行为已过去了六个月，我也会拿到我的测试结果，我的确认。这期间，我情况都还不错。【73】

我在几个写作项目上工作得卓有成效，组织了感恩节和圣诞节的家庭聚会，也为自己最后的节日而伤感。新年的几个星期后，我与一位朋友回顾了那些性行为的细节，他是HIV专家，并认为我很可能会没事儿。一开始我很沮丧，但随后我的激越性抑郁，或者其他什么让我做出那些行为的症状，开始缓解。我并不认为这些寻求HIV的经历起到了救赎作用，只不过是时间的流逝在治愈着驱使我走向极端的病态想法。抑郁降临在一个人的身上时，那崩溃的力量宛如狂风，无法抵挡，而离开时，则一点一滴，悄然无声。我的第一次崩溃就这样过去了。

对正常的执念，在明白无误的异常面前坚信自己的内在逻辑，这是抑郁的特色。本书中每个人的故事都是如此，我一次又一次地与这样的故事相遇。然而，每个人的正常都不一样：正常可能是比怪异更私人化的一个概念。比尔·斯坦，我认识的一位出版商，来自一个充满了抑郁与创伤的家庭。他的父亲是生于德国的犹太人，在1938年初用商务签证离开了巴伐利亚。他的祖父母在1938年11月的水晶之夜，

在家宅之外排在长队之中，虽然并未被捕，却目睹了众多友人、邻居被送到了达豪集中营。在纳粹时期的德国作为一名犹太人，经历的创伤恐怖至极，比尔的祖母在水晶之夜后的六个星期里日渐衰颓，最终在圣诞节那天自杀。她自杀后的一个星期，比尔祖父母的出境签证双双寄到。最终只有他祖父独自离开。

比尔的父母1939年在斯德哥尔摩结婚，婚后移居巴西，之后又在美国定居。他的父亲一直拒绝谈起那段历史：“德国的那段日子，”比尔回忆说，“仿佛完全不存在。”他们住在生机勃勃的城郊一条美丽的街道上，好像生活在不现实的肥皂泡中。也许部分因为他对现实的长期否认，比尔的父亲在57岁时经历了一次严重的抑郁崩溃，并在随后三十多年的人生中不断复发，直至去世。他的抑郁遵循的模式，也被他的儿子原样继承。他第一次重度崩溃发生在儿子5岁时，之后周期性地垮掉，其中特别严重的一次抑郁从比尔上六年级一直持续到初中毕业。

比尔的母亲来自一个更富有也更有权势的德国犹太家庭，1919年她一家离开德国，移居斯德哥尔摩。他的母亲个性强硬，曾掌掴一名对她无礼的纳粹上尉。“我是瑞典公民，”她对他说，“不许你用这种态度跟我讲话。”【74】

到9岁时，比尔已经经历了数段漫长的抑郁。大约有两年的时间，他都害怕睡觉，一旦父母睡了，他就要饱受精神折磨。之后几年，他这种怕黑的感觉有所缓解，后来又有几次轻度发作，而在1974年，他刚上大学后的第二个学期，这样的感觉又再次袭来，挣脱控制。“它简直就是我一个虐待狂室友，而我学业上的压力又很重。我焦虑得喘不过气来。”他回忆说，“我就是受不了那样的压力了，于是去了大学健康中心，他们给我开了安定（地西洋）。”

抑郁在夏天也并未缓解。“我在重性抑郁中时，常控制不住要腹泻。我记得那年夏天我这方面的问题特别严重。我害怕大二的新学

期，也无法去面对大一那些考试成绩什么的。但当我回到学校，发现自己大一的成绩是全A，我真觉得一定是有人弄错了。发现并没有搞错时，我十分振奋，这把我拉出了抑郁的境地。”如果有诱因会触发崩溃，同样也会有诱因令情况好转，比尔就得到了他的诱因。“一天后我恢复了正常，但我对学业再也没有真正投入过，我放弃了我的抱负。如果你那时告诉我，我现在这时会做什么，和哪些人共事，我一定瞠目结舌。我那时毫无雄心壮志。”虽然比尔接受了自己的命运，但他仍然努力读书，努力得像个奴隶。他继续拿着全A的成绩。“我不知道为什么我还要费这个力气，”他说，“我又不想上法学院什么的。我可能就是觉得好成绩会让给我安全感，让我相信自己还一切正常。”毕业后，比尔到纽约州北部的一所公立高中任教。那成了一场灾难，他管教不了班里的学生，在那里只工作了一年。“我败下阵来，瘦了一大圈，还又发作了抑郁。后来一个朋友的父亲说能给我一份工作，我想有点事干，就去做了。”

比尔·斯坦是个安静的人，智识超群，自律甚严。他谦逊过头，几乎都要成了他的缺点。比尔反复经历抑郁复发之苦，每次差不多有半年，与季节多少有些关系，经常在4月经受最糟的状况。最严重的一次是1986年，当时他工作突然出了状况，又失去一位好友，还在试图停药赞安诺，本来他才吃了一个月，就成了瘾；所有这些都凑在了一起。他说：“我卖了公寓，丢了工作，还失去了大部分朋友。我没法一个人待在屋子里。我本应该从刚卖掉的旧公寓搬到正在装修的新公寓去，但就是做不到。我一下子就垮了，焦虑摧毁了我。我清早三四点钟就会在一阵阵焦虑中醒来，那种感受非常强烈，让人觉得还不如从窗子跳出去。我和别人在一起时，总感觉压力都要把我压昏了。三个月前，我还可以嗖地飞到地球另一边的澳洲，毫无障碍，而现在世界已经离我而去。抑郁来袭时我正在新奥尔良，我那时突然就知道，我得回家，但连登机都做不到。别人趁机占我便宜，我就像开阔草场

上一只受伤的动物。”他完全崩溃了。“你特别糟的时候，脸上就会是这么一副紧张兮兮的表情，好像给打懵了一样。你会因为自己的缺陷而举止怪异。我失去了短时记忆。然后情况愈演愈烈。我没法控制肠胃，会失禁。我也生活在巨大的恐惧里，害怕我无法离开自己的公寓，而这又带来进一步的创伤。最后，我搬回了父母家。”但回家之后，情况并未改善。比尔的父亲因为儿子的病也一蹶不振，终于住进了医院。比尔只好去跟姐姐同住，后来一个学生时代的朋友让比尔和他一起住了七个星期。“真是太可怕了，”比尔说，“那时我觉得这辈子都要带着精神疾病了。那次复发持续了一年多。顺着它走似乎比抗争要好一些。我想你需要放下它，需要明白世界会被重新创造，也许再也不是你之前知道的样子。”【75】

比尔几次走到医院大门前，却没法进去挂号。1986年9月，他终于到纽约的西奈山医院就诊，要求接受电痉挛治疗（ECT）。电痉挛治疗帮到过他的父亲，却对他无效。“那真是我能想象的最没有人性的地方。要在自己家以外的地方生活却不能带自己的剃须工具或指甲剪。必须穿睡衣裤。必须四点半吃晚饭。他们说话的态度居高临下，好像你除了抑郁之外还是个智障。你看到其他病人住在软垫墙的小单间里。你的房间里也没有电话，因为你可能会用电话线勒死自己，而他们也要控制你和外界的联系。这可不是什么正常的住院治疗。在精神病房里，你的权利全被剥夺。除非抑郁者完全无助或迫不及待地想自杀，否则我不认为医院这地方适合他们。”

电击治疗的物理过程很可怕。“操作这些治疗的那位医生，看起来非常像科学怪人赫尔曼·明斯特。[§](#)治疗在西奈山医院的地下室进行。所有准备接受电击的病人都要排着队一路到地下室，好像走入地狱一样。我们所有人都穿着浴袍，像是被铁链锁成一串的犯人。因为我平时还比较镇定，他们就把我排在最后。我站在那儿，努力安慰那

些等待治疗但吓坏了的人。医院员工走进来，从我们中间挤过，去他们的储物柜拿东西——那些储物柜也在地下室。我要是但丁，一定能把那种景况描述得绘声绘色。我之前想要做治疗，但那个房间和那些人，让我觉得好像身处纳粹医生门格勒的野蛮集中营实验室。如果要做这样的事，找个光线充足、色彩明亮的八楼房间做行不行！现在我可不会再忍受这样的事。”【76】

“我到现在还很痛惜我失去的记忆力，”他说，“我从前记忆力过人，简直像拍照片，但现在都回不来了。出院时，我记不得储物柜密码，记不得和别人聊天的内容。”刚出院时，他甚至无法做整理文件的义工工作，但他很快开始恢复正常的能力。他搬到圣达菲和朋友同住了六个月，夏天又回到纽约独自生活。“也许因为我的记忆力明显遭受了永久性的损伤，”他说，“这倒是帮助了我冲出一些低谷。我很容易忘记那些低谷，就像忘记其他事情一样。”康复是渐进的。

“这需要很大的决心，但你无法控制康复的过程。你搞不清楚它何时会发生，就像你无法预测一个人何时会死。”

比尔后来每周都与一位信教的朋友去一间犹太会堂。“信仰对我有实质性的帮助。去相信某些东西这件事，好像真的疏解了我的压力。我一向以身为犹太人为荣，总被宗教方面的东西吸引。在那次严重抑郁后，我感到如果我有足够坚定的信仰，事情也许就有挽回的可能。我要深深地沉浸其中，深到什么也不信，就信上帝。发现自己走向宗教让我有点不好意思，但那是对的。那是对的，因为无论某一周有多糟糕，星期五晚上的安息仪式都会如期到来。

“不过最后救了我的还是百忧解，这种药1988年上市，简直是及时雨。那是个奇迹。我只觉得，这么多年以来，头脑中那个被越拉越大的裂缝好像一下消失了。如果你1987年告诉我，一年后我可以坐飞机，可以跟州长、参议员一起工作，我肯定觉得你在说笑话。那时我连马路都过不了。”比尔现在服用的是怡诺思（文拉法辛）和锂盐。

“我过去最大的恐惧是怕自己应对不了父亲的去世。他是90岁过世的，当我发现自己能处理好这件事时，几乎大喜过望。我心碎、痛哭，但能做好日常的事：扮演好儿子的角色，与律师沟通，写悼词。我处理得比我所有的预想都要好多了。

“但我仍须小心行事。我总觉得好像每个人都想从我这儿要点什么。但我能给的只有这么多，再下来就会让我非常非常紧张。也许我这么想是错的，但我觉得如果我完全公开地分享我的经历的话，别人就会轻视我。我还记得被人躲开的那种感觉。生活总是悬在边缘，摇摇欲坠。我已经学会隐藏，哪怕我在服三种药物，行将崩溃，也没人会知道。我觉得自己不会再有真正的快乐了，只能期盼生活不再陷入悲惨的境地。当你有这么强的自我意识时，就很难完全快乐起来。我热爱棒球。当我看到体育馆里的其他人畅饮啤酒，似乎对自己、对自己和这个世界的关系一无所知时，我忌妒他们。天哪，能像那样该多好啊！【77】

“我时常想起出境签证的故事。要是我的祖母再等等该多好。她的自杀让我学会了耐心。无论后面的情况再会有多糟，我都要撑过去，这一点毫无疑问。但如果没有我从过去的经历中收获的智慧，如果没有这些经历让我不再顾影自怜，我也不会是今天的我。”

比尔·斯坦的故事引起我深深的共鸣。第一次见比尔后，我就常常想起那些出境签证。想那张从未用过的签证，也想那张用了的。我撑过第一次抑郁也跟坚持不放弃有关。那之后，是一小段相当平静的时期。而开始经历第二次焦虑和重度抑郁时，我马上意识到发生了什么——当时我仍在第一次抑郁的阴影里，还不清楚自己为追求艾滋病所做的那些轻佻行为到底会有什么后果。我需要停下，而这需要又让我承受不来。生活本身仿佛十万火急地在对我提着需求。记下、思考、表达、理解，这些都太困难了，但具备这些能力我才能行动，才

能与人交谈。同时还要保持表情生动，这简直是在往我伤口上撒盐。那就好像是要同时做饭、滑旱冰、唱歌并打字。俄罗斯诗人丹尼尔·哈尔姆斯曾这样描写饥饿：“随后是虚弱，随后是厌倦，随后失去快速推理的能力，随后是镇静，再随后便是恐怖。”正是按照这样合乎逻辑而可怕的步骤，我的第二轮抑郁开始了——我已经预约了领取HIV感染测试结果，而我非常害怕知道结果，这种害怕又加剧了状况。我不想重新依赖服药，有一阵子我试图就这么挺过去。直到有一天我意识到，这样不行。在跌至谷底的前三天，我有了预感。我拿出药柜里剩下的帕罗西汀开始服用，打电话给精神药理学家，向父亲发出预警，尽力做符合实际的安排。丧失心智就像丢了车钥匙，是件真正的麻烦事。朋友打来电话，我在恐惧中听到自己努力想要表现出自嘲的声音。“很抱歉，我不得不取消星期二的计划，”我说，“我又开始害怕羊排了。”症状来得很快，来势汹汹。一个月之内，我的体重就掉了1/5，大约35磅。【78】

精神药理学家觉得，既然左洛复让我头晕，帕罗西汀又让我高度紧张，也许应该试试新药，于是他让我开始服怡诺思和布斯帕（丁螺环酮），这两种药我直到六年后的今天仍在服用。在抑郁的痛苦中，人会进入一种怪异状态，无法分辨什么是自己的夸张表现，什么是真的失控。我发现有两种相互冲突的特性并存。我本性有夸张胡闹的一面，但另一方面，外出玩乐时，我又能在最不正常的环境中“显得正常”。安托南·阿尔托在他的一幅画作上写道：“从不现实，永远真实。”这正是抑郁给人的感受。你知道现实里你没有变成另一个人，但你又知道这绝对真实。非常令人困惑。

到拿HIV感染测试结果的那周，我每天要服下12~16毫克赞安诺（我之前存了些药），这样我就可以整天睡觉，免遭焦虑的烦扰。那一周的星期四，我起床查看信息。我的医生那边的护士发来说：“你的胆固醇下降了，心电图正常，HIV测试结果没问题。”我马上给

她打电话。是真的。最终我的HIV测试是阴性。正像盖茨比说的：“我千方百计去死，可是我的命好像有魔法保佑一样。”那时我知道了，我想要活着，我对这个消息很是感恩。但我又继续难受了两个月，每天都要咬紧牙关，对抗自杀的念头。

到了7月，我决定接受几位朋友的邀请，一起去土耳其玩帆船。不去的话我怕是要住院了，而去土耳其会比住院便宜，还至少有效3倍：在土耳其明媚的阳光下，抑郁蒸发不见了。那之后，情况稳步好转。深秋的一个晚上，我忽然发现自己醒着躺在床上，身体在颤抖，很像我在抑郁最低谷时那样，但我这次醒着，是快乐的。我爬下床，写下这个感受。我已经很多年不曾感到快乐了，已经忘了想要活下去是怎样的感受，忘了享受今天而渴望明天是怎样的，忘了认识到自己是幸运人群中的一员又是怎样——对幸运的人而言，生命不过是享受其中。就像上帝给诺亚的彩虹立约那般，我感觉得到了证明，生存是并且永远是值得的。我知道痛苦在未来还会不断发作，抑郁会循环回来一次次折磨它的受害者。但我从内心里感到安全。我知道永恒的悲伤虽然深藏于我内心，但并不会减少我的快乐。那之后很快就到了我33岁的生日，我终于过了一个真正快乐的生日。

这便是很长一段时间里我从抑郁那儿收到的所有讯息了。诗人简·凯尼恩写道：【79】

我们试了一种新药，一种药物的
新组合，忽然间
我再度跌落回我的生活。

好像一只田鼠被暴风卷起，
再落到离家三条山谷
和两座大山之外。

我能找到我回家的路。我知道
我会认出那家店，
我在那儿买牛奶和汽油。

我记得房屋和谷仓，
耙子，蓝色的茶杯和盘子，
和我钟爱的俄罗斯小说集，

还有黑色的真丝睡裙，
是他深深塞进
我圣诞长袜的袜尖中。

对我而言也是如此，一切似乎都重回正轨，开始有点奇怪，然后忽然变得熟悉。我意识到，自从母亲患病之后我就开始陷入深深的悲伤，并随着她的去世而恶化，接着不断累积，从悲痛变成绝望，最后击倒了我，但那已经结束了，它再也不会把我击倒。我仍然会为悲伤的事而难过，但我又找回了之前的自己，我也希望这能一直继续下去。

因为我在写这本关于抑郁的书，在社交场合，常有人请我描述自己的经历，我最后的结语通常都是我还在服药。“还在服药？”人们会问，“但你看起来很好啊！”对此我总是一成不变地回答说我看起来很好是因为我确实很好，而我很好部分要归功于药物。“那你觉得这东西你还要吃多久？”别人又问。当我说我会长期服药时，人们就会警觉地盯着我——而面对自杀企图、紧张症、数年无法工作、体重骤降等事，他们都还能保持冷静和同情。“但总这么服药很糟糕啊，”他们说，“你现在已经很健康，可以逐渐停药了啊！”你和他们说这就好像把汽车的化油器或是巴黎圣母院的拱壁拿掉一样，他们

就笑，然后问：“那也许你可以服用一个很低的保持剂量？”你要解释你所以服用这个药量，是因为它能让你那可能失控的系统保持正常，服药的剂量过低，就像是汽车只剩半个化油器一样无效。你还补充说：你现在服药已经觉不到什么副作用了，也没有证据表明长期服药会有不良后果。你说你真的不想再生病了。但是，在这个领域，健康指的仍然不是你能够控制自己的问题，而是指脱离药物。“好吧，真心希望你能早日停药。”他们说。【80】

“我或许不知道长期服药到底会带来什么影响，”约翰·格雷登说，“还没有人把百忧解吃上80年。但我确实知道，不服药、断断续续服药或者不适当地降低剂量，会有什么后果：会令大脑受损。你要开始承受转为慢性的后果，会有愈加严重的复发，经受本不必要的痛苦程度。我们治疗糖尿病或高血压，从来不会用这种时断时续的服药方式，为什么治疗抑郁要这样？这奇怪的社会压力从何而来？如果不服药，这种病的一年内复发率有80%，而服药的话，80%就是康复率。”NIMH的罗伯特·波斯特也同意这种观点：“人们担心终身服药的副作用，但与治疗不足的抑郁的杀伤力相比，那些副作用几乎不值一提。如果你有亲戚或病人在服用毛地黄这种强心剂，你会建议他停药，试试看会不会再来一次心力衰竭，或者心脏会不会软弱无力，再也无法正常工作吗？这没有丝毫不同。”对大多数人而言，这些药物的副作用，要比它们治疗的疾病健康多了。

有证据表明，人对任何事物都有不良反应——当然很多人也对百忧解有不良反应。无论你决定吃下什么东西，从野生蘑菇到咳嗽糖浆，适度谨慎总归没错。我有一个教子对核桃过敏，在伦敦的生日聚会上因为吃了含核桃的食物几乎丧命；食品标签法现在要求，食品如果含有坚果，要在包装上尽可能详细标明，这是一个明智的做法。服用百忧解的人应该在服药早期注意是否有不良反应。这种药物可能会引起面部抽搐和肌肉僵硬。抗抑郁药也会引起成瘾方面的质疑，这一

点我会在后文专门谈论。性欲降低、梦魇及其他在SSRI类药物说明上提及的副作用，都有可能很痛苦。一些报告称一些抗抑郁药与自杀有相关性，这令我困扰；我认为这和药物的赋能效有关，让人服药后会恢复一些能力，可以去做此前因太过衰弱而想都想不了的事。我承认，我们无法确知药物非常长期的影响。但最不幸的却是，一些科学家选择利用这些不良反应，去繁衍一整个产业：百忧解的诋毁者把这一药物曲解为对不明真相的公众的蒙骗，一种严重的危险。在某个理想的世界里，人无须服用任何药物，身体就会充分调节自身，那谁又想要吃药呢？但《抵制百忧解》这种超级愚蠢的书还是会提出荒唐的主张，不过是在迎合忧心忡忡的大众心中最廉价的恐惧。我谴责这些犬儒主义者，他们宁愿让病人受苦，也不愿他们接受根本上良性的治疗，回归正常生活。【81】

抑郁的痛苦就像分娩，强烈得令人永难忘怀。1997年冬，我的一段恋情惨痛告终，但我的抑郁没有发作。我告诉别人，我没在分手期间崩溃是一大突破。然而一旦你知道并不存在一个不会破碎的自我，你就不再是从前的你了。我们被告知要学习依靠自己，但如果你连一个可以依靠的自我都没有，情况就微妙了。其他人帮助过我，也有一些化学过程帮我重新调适，我现在觉得一切都还好，但梦魇般的复发，将不再是被外在的由头引发在我身上的事，而会就发生在我的内里。如果我明天一早醒来，发现我已不是原来的我，而是变成了一只屎壳郎，该怎么办？我的每个早晨都始于对“我是谁”的不确定，令我窒息；始于查看抑郁是否又在像癌细胞一般疯长；始于一瞬间的焦虑，担心梦魇许会成真。就好像我的自我环顾四周，转身咒骂我说：别逼我了！不要太指望我！我还有自己的问题需要解决呢！但如果是这样，那个对抗疯狂或是承受疯狂之苦的，又是谁？被咒骂的又是谁？我已经接受了多年心理治疗，活过，爱过，失去过，但坦白讲，我不知道答案。总有某个人，或某种事物，比化学过程或人的意志更

强大；有另一个我把我带出自我的反叛，那是个统一的我，一直坚守到叛逆的化学物质及其导致的观念重回正轨。这个自我也是种化学物质吗？我不是唯灵论者，也并非在宗教信仰中长大，但那条线索穿过我的中心，即使在自我剥离它时仍紧绷着：任何有过这种经历的人都会知道，那绝不是复杂的化学过程那么简单。

当一个人处在崩溃之中时，会有一个优势，就是能看清正在发生什么。外人的话，只能猜测；但当事人的话，因为抑郁有周期性，可以富有成效地学习克制和辨认抑郁。我的一位老朋友伊芙·卡恩曾向我讲述她父亲的抑郁为家庭带来的重负：“我父亲有过一段艰难岁月，开始得很早。我祖父过世，祖母从此便在家里禁止了宗教。她说，如果上帝能这样把我丈夫带走，留给我四个孩子，那根本就没有什么上帝。她开始在所有犹太节日里把虾和火腿端上饭桌！大盘大盘的虾和火腿！我父亲身高6英尺3英寸，体重220磅，大学时在手球比赛中全无对手，同时还是棒球和足球运动员，你无法想象那样一个人会有脆弱的时候。他后来成了心理学家。然后，我猜大概是他38岁左右的时候——具体年份我全搞不清了，因为母亲不想谈这个话题，父亲也记不起了，而我那时还是个学步的小孩——有人从他工作的诊所给母亲打来电话，说父亲不见了，离开了工作岗位，他们也不知他去了哪儿。于是母亲把我们这些孩子都塞进车里，开着车到处转啊到处转，最后发现父亲正靠在一个邮筒上哭。他很快接受了电痉挛治疗。之后，治疗的人劝我母亲离婚，因为父亲不再是原来那个人了。‘你的孩子会认不出他。’他们说。虽然母亲并不真的相信他们的话，但开车载父亲从治疗的地方回家时，她哭了一路。父亲醒来后，好像变成了复印机复印出来的一个自己的影像。他有些迷迷糊糊的，记忆力下降，更加在意自己，对我们则不再那么感兴趣。在我们很小的时候，他是一个很关心我们的父亲，他很早回家，看我们一天都学了什

么，总是带玩具给我们。ECT之后，他有一些疏远了。四年后，他再度陷入抑郁，医生给他开药，做更多的ECT。他只得有段时间不去工作。大部分时候，他情绪都很低落，面孔难以辨认，下巴都缩了回去。他起床后，无助地在家四处乱转，一双大手垂在身体两侧，颤抖着。这就让人理解恶魔附身的说法是哪儿来的了，因为一定是有人占据了父亲的身体。我那时才5岁，已经能看明白。我记得非常清楚。他看起来还和以前一样，但好像魂已经丢了，没跟着回家来。【82】

“后来他好像有所好转，大概有两年时间情况都很不错，但之后又垮掉了，从此就一直很差很差。好一点，再垮掉，反复如此。大概在我15岁的时候，他撞了车，谁知道是因为他昏昏沉沉还是想自杀。我大学一年级的時候又发生了一次。我接到电话，不得不缺掉一场考试，赶到医院看他。他们拿走了他的皮带、领带，所有东西。五年后他再度入院。然后他就退休了，开始重建自己的生活。他吃很多维生素，做运动，也不再工作。任何时候、任何东西让他感到过度的压力，他就离开房间。我刚出生的女儿一哭，他就戴上帽子回家去。母亲一直陪着他。他头脑清醒时是个很好的丈夫。整个90年代他过得都不错，直到2001年初，一次中风又击倒了他。”【83】

伊芙决心不让自己的家庭经历这种问题。“我自己也有过几次糟糕的抑郁期，”她说，“30岁左右时，我养成了一种模式——过度工作，过度承担责任并完成，然后在床上躺整整一星期，完完全全什么都应对不了。我已经开始服用去甲替林这种药，但除了让我增加体重之外没什么效果。到了1995年9月，我丈夫得到了一份布达佩斯的工作，我们得搬家，我改用百忧解来缓解搬家的压力。在布达佩斯，我完全失控了。我要么整天躺在床上，要么完全丧失理性。在一个完全陌生的地方，没有朋友，我们刚落脚我丈夫就要一天工作15个小时，因为正好来了几桩生意，这些都让我压力巨大。四个月後，这一阶段的工作结束了，我也完全疯了。我回到美国看医生，开始了混合大量

药物的鸡尾酒疗法：克诺平（氯硝西洋）、锂盐、百忧解。生活不可能再有梦想或创造力，我随时都要带着一个巨大的药盒，标明早晨、中午、下午、晚上要吃哪些药，因为我记不清什么时候该吃什么。后来，我逐渐适应了布达佩斯的生活，认识了一些好朋友，有了份还不错的工作，于是我逐渐降低药量，一直降到只须每晚吃几粒。后来我怀孕了，停了所有药，感觉很好。我们搬回了家。但孩子出生后，那些美妙的荷尔蒙又消失不见，而照顾一个婴儿让我一整年都没睡一个好觉，我又开始崩溃。我决心不让女儿经历我生病的情况。我开始服德巴金（双丙戊酸钠），这种药不会让我那么迟钝，也是一种哺乳期服用安全的药物。我会做所有必须做的事，给女儿一个稳定的环境，不会总不在家，不在她身边。”

*

我第二次崩溃之后的那两年，情况都不错。我很满足，并为这满足而欢欣不已。到1999年9月，我有了一段非常糟糕的经历：一位原以为会相伴终生的爱人抛弃了我，这让我悲伤不已——不是抑郁，只是悲伤。一个月之后，我在自家的楼梯上滑倒，肩膀严重脱臼，肌肉组织也大量撕裂。我赶去医院，试图向救护人员和急诊室的医护人员解释，我在极力抗拒着抑郁的复发。我解释了之前肾结石的时候发生了什么，那又如何触发了我此前的抑郁发作。只要他们能缓解我身体上的疼痛，我愿意填好所有表格，甚至愿意回答自桑给巴尔殖民史以来的所有问题，因为我知道这疼痛对我而言力量太强，足以令我失去心智的安宁。我解释说，我有过几次严重的抑郁崩溃，请他们看我的病历。过了一个多小时他们才给我止痛药，而到那时才给我注射的静脉吗啡（4号）剂量，早已不够缓解我的痛苦。肩膀脱臼是我求治的直接原因，但我在医院待了八个小时之后才接受到复位治疗。确实，我到

医院四个半小时之后，得到了Dilaudid（氢吗啡酮），疼痛有所缓解，所以后面的三个半小时，情况不再像起初那么糟。【84】

在所有这一切的最初阶段，我试图保持冷静，于是请求精神科参与会诊。然而当时主管的医生告诉我：“肩膀脱臼是很疼的，在我们把它复位之前都会如此，你只需要保持耐心，别再没完没了了。”她还说：“你无法自制，情绪冲动，呼吸急促，如果你不让自己镇定下来，我是不会帮你做任何事的。”他们还告诉我“我们根本也不认识你”，“我们不会就这么给出强力止痛药”，而且我应该“试着深呼吸，想象自己在海滩上，听着潮水声，感受脚趾间的沙子”。一位医生告诉我：“镇定一点，别再自怨自艾了。这个急诊室里有的是比你状况更糟的人。”我说我明白我得熬过这疼痛，但希望在它得到处理前可以有些减轻，我甚至并不那么在意身体上的疼痛，但很担心精神方面的并发症，他们却说我“幼稚”“不配合”。我说我有心理病史，他们就说这种情况下我不能太指望有人会把我在这些事情上的看法当回事。“我是受过训练的专业人士，是我在这里帮助你。”医生说。我说我是个很有经验的病人，知道她当下的行为正在伤害我，她却告诉我，我从未上过医学院，所以只能根据她判断为合适的方案继续。

我反复要求精神科会诊，但没人来提供这样的服务。急诊室无法查阅精神疾病方面的病史，因此无法查实我的疾患，尽管我的精神科医生，甚至所有的初级保健医师，都在这家医院挂职。我相信在急诊室的政策里，说“我有过精神疾病、重性抑郁，身体上的剧痛曾大大加重它”，和说“先给我一只毛绒泰迪熊，你们才能给我缝合”，一样不可接受。美国急诊室执业的标准教科书里并不包括与身体疾病相关的精神治疗内容。在急诊室里，没有一个人有一点应对精神疾病并发症的能力。我这是在缘木求鱼。【85】

疼痛会累积。五小时的疼痛至少是一小时疼痛的6倍。我注意到，身体创伤是精神创伤的主要触发源之一，而这样一种治疗身体创伤的同时触发精神创伤的方式，绝对是医学上的愚蠢行为。当然，疼痛持续的时间越长，我就越疲惫不堪，神经系统越被过度刺激，状况也越来越糟。我皮肤下的血液不断翻滚，直到我的肩膀看起来好像不是我的，而是从一只豹子那里借来的。氢吗啡酮终于送来的时候，我已经要晕过去了。没错，急诊室里确实有人的伤痛比我严重，但为什么要让任何人忍受这种无端的疼痛？

在经历了急诊室折磨后的三天里，我产生了强烈的自杀念头，强到自从我第一次严重抑郁之后还没有过；如果当时不是家人和朋友24小时监护我，我身体和精神的痛苦都将到达难以忍受的程度，而我会去寻求最极端的迅速解脱方式。这又是一轮大树和藤蔓的故事。如果你看到地里冒出小嫩芽，认出它将来会长成沉重的藤蔓，你只须用拇指和食指捏着它拔出来，就万事大吉了。如果等到藤蔓已紧紧攀住大树，你就需要用锯、斧和铁铲才能把它连根去除。要这样移除藤蔓，就难免伤及大树的枝叉。通常我能控制自己的自杀念头，但就像我在这次抑郁过后向医护人员指出的，拒绝治疗病人的精神疾患，会让肩膀脱臼这种小病小痛发展成致命的疾病。如果有人说他很痛苦，急诊室的医护人员就应适当地回应。在这个国家，自杀的起因之一就是医生的守旧观念，就像我在急诊室里遭遇的一样，医生常常将病人无法忍受的（身心）痛苦视为一种性格上的弱点。

接下来一周，我再次崩溃了。我之前抑郁发作时都有哭泣的问题，但从没有像这次这么严重。我总是泪水涟涟，像不断滴水的钟乳石。要合成这么多眼泪实在很疲惫，这些眼泪让我的脸都皴裂了。做最简单的小事，这时似乎都要付出极大的努力。我记得我在淋浴时发现肥皂用完了而泪如泉涌，也因为电脑键盘卡了一秒钟而大哭。我感到每件事都极度困难，比如想到要拿起电话听筒，对我来说就好像要

做个400磅的卧推。我要穿上不止一只袜子，而是两只！还有两只鞋！这个事实让我压力巨大，只想回到床上。我虽然没有前两次发作时那种典型的严重焦虑，却产生了偏执。每次我的狗离开房间时，我就开始害怕那是因为它对我不感兴趣了。【86】

这次崩溃中，还有一种额外的恐怖。我的前两次崩溃都发生在我未服药的时候。第二次崩溃后，我已经接受了要避免抑郁复发，就要永久服药的现实。我付出了很大的心理代价，四年中每天服药。现在我发现自己即便服用怡诺思、布斯帕、威博隼（安非他酮），仍然全面地崩溃了。这意味着什么？写作本书的过程中，我遇到过一些人，他们发作过一两次，之后持续服药就再也没复发了；也遇到过一些人，他们服一种药物一年，又遭复发，再服另一种药几个月——没人能把抑郁安心地抛在身后。我曾以为自己是第一种人，现在却忽然变成了第二种。很可能我已经过了怡诺思能起效的阶段——人确实会耐药。如果事实如此，我将进入一个可怕的世界。我在脑海里看到自己这一年服一种药，下一年又要服另一种，直到最终用尽所有可行的选择。

我已经有了了一套崩溃后启用的程序。我知道该给哪位医生打电话，要说些什么；知道什么时候要把剃须刀片收起来，要一直溜狗；我打上一圈电话，直接说我抑郁了。有几位新婚的好友搬来和我同住了两个月，帮我度过最困难的时光，和我聊我的焦虑和恐惧，给我讲故事，照料我吃饭，减轻我的寂寞——他们都成了我终生的灵魂伴侣。在我最低落的时候，我弟弟从加州飞来，意想不到地出现在我的门前。父亲也继续照顾我。据我所知，是以下方式拯救了我：快速行动；有位好医生准备好了解你的情况；非常清楚地了解自己的模式；无论多厌恶，都要保持睡眠和饮食的规律；立刻减压；运动；调动你拥有的爱。

我尽快给经纪人打了电话，告诉他我情况很糟，要暂停手头这本书的工作。我说我完全不知道这场灾难会持续多久。“就当我昨天被车撞了吧，”我说，“就当我现在在医院里做着牵引，等X光报告。谁知道我什么时候才能再打字呢？”我开始服赞安诺，哪怕它令我昏昏沉沉，全身无力，但我知道如果放任我肺部和胃里的焦虑到处乱窜，焦虑会更重，我会有大麻烦。我还没失去理智，还能向朋友和家人解释我的状况，但我肯定已经迷失了。我感到自己好像二战末期的德累斯顿，像一个正被炸弹摧毁而无法抵挡的城市，只能坍塌下去，在荒凉的断砖碎石中留下些隐隐闪光的残迹。【87】

甚至在我的精神药理学家设了诊室的医院，我也会在电梯里狼狈哭泣——我是去问他还有什么办法。让我惊讶的是，他并不觉得我的状况像我自己想的那么糟。他说他不会让我停用怡诺思：“它已经对你起效很久了，没理由现在停药。”他给我加了再普乐（奥氮平），一种抗精神病的药物，也有抗焦虑的功效。他加大了怡诺思的剂量，因为，他说，除非你别无选择，否则决不应该换掉对你有用的药物。怡诺思之前有效，也许现在加点量会再起效呢？他降低了威博隼的药量，因为威博隼会让人亢奋，而在高度焦虑的情况下我应该避免亢奋。我们不再用布斯帕。我的精神药理学家加加减减，根据我的反应和描述来构建起一个某种意义上“真实”的我，也许和以前的我一样，也许有点差别。现在我已经有了不少专业知识，会仔细阅读所服药物的说明书（但我会先避免了解药物的副作用，直到我已经服用了一段时间以后，因为了解了副作用多多少少会让副作用真的发生）。但这仍像是一种关于气味或味道或二者混合的模糊实验。我的治疗师帮我度过了这些实验：他维护了我的连贯性，帮我冷静下来，让我相信未来至少不会比过去更糟。

开始服用再普乐的那个晚上，我原定要做一场关于弗吉尼亚·伍尔夫的讲座。我热爱伍尔夫，对我来说，做一场关于她的讲座并朗读

她的作品片段，就像是一边吃巧克力，一边做一场关于巧克力的讲座一样。讲座的地点在朋友家，来的都是朋友认识的人，都很友善，大概50人。这场活动有某种公益性质，是为了我信仰的某项事业而做的。一般情况下，这会是场轻松有趣的活动，我也会享受聚光灯下的感觉——情绪正常时我很喜欢做这样的事。可能有人认为这场讲座会加剧我的问题，但其实我已经神经紧张到了无所谓这个讲座的地步：只要清醒着，我就心乱如麻，没什么会让情况更糟了。于是我到场之后，在酒会时间与其他人礼貌地聊了聊，然后就拿着笔记起身，发现自己异常冷静，冷静得可怕，好像我只是在晚餐桌前随意说出一些想法似的。我以一种奇异的灵魂出窍的方式，看着自己根据记忆和笔记，有条有理地做了一场关于伍尔夫的讲座。【88】

讲座结束后，我和一群朋友，也包括组织活动的人，一起到附近的餐厅用餐。当晚到场的人形形色色，因此我需要一些努力来维持非常礼貌的表现。通常情况下，这本应是一种愉悦。但当时，我周围的空气似乎都像胶水一样凝滞了，变得奇怪而僵硬。别人的声音似乎要击破、碾碎凝固的空气才能传过来，而那碎裂的声音让我很难听清他们在说什么。我得也冲破这些才能拿起叉子。我点了三文鱼，开始意识到我怪异的状态又出现了。我有点窘迫，却不知该如何是好。这些情况总是很尴尬，无论你认识多少服过百忧解的人，无论设想每个人都可以多么轻松自如地对待抑郁，都无济于事。在座的每个人都知道我在写一本关于抑郁的书，大多数人都读过我的文章，但这没什么帮助。整个晚餐中，我都在喃喃地道歉，像个冷战时期的外交官。“很抱歉，我可能看起来有点心不在焉，但你看我又开始一轮抑郁了。”我本可以这么说，但这样的话每个人都会开始感到有责任询问我的症状和原因，并试图来宽慰我，而这些宽慰只会让抑郁更糟。或者我说：“很抱歉我跟不上你说的话，因为我最近每天都要服5毫克的赞安诺，当然，我没有上瘾，只是开始服用一种新的抗精神疾病药物，有

强烈的镇静效果。你的沙拉好吃吗？”另一方面我感到，如果我什么都不说，别人会注意到我有多异常。

接着我发现空气变得非常坚硬易碎，说出的话穿过空气，都会发出短促刺耳的杂音，我不太能把它们连在一起。也许你有过听讲座的经验，可能知道为了跟上各个要点，你要一直保持注意力的集中；如果你走了一会儿神，再回过神来，就不太能搞清楚后面的内容了。逻辑有了缺失。我当时的情况就是这样，这句话能听到，下一句就走神了。我感到逻辑干脆从我的心底消失了。有人说了些关于中国的事，但我不确定到底说了什么。我觉得另一个人提到了象牙，但我不知道跟谈到中国的是不是同一个人，虽然我确实记得中国一度生产过象牙制品。有人问我关于一条鱼的什么事，可能是我的鱼？是我点了鱼？我喜欢钓鱼？是什么跟中国的鱼有关的事吗？我听到有人重复了一个问题（我感觉这样的句子似乎之前出现过），然后我就觉得我闭上了眼睛。我默默在想，如果有人第二次问了你一个问题，你却睡着了，这是不礼貌的。我必须醒过来。我努力抬起头，微笑着，表示“我没有太听懂”。我看到人们满脸疑惑地看着我。“你还好吗？”有人再次问道。我说：“大概不太好。”于是几个在场的朋友搀着我离开。

【89】

我一直在说“太抱歉了”，恍惚觉得同桌的所有人大概都觉得我是犯了药瘾，我真希望自己直接说了我抑郁了，服药过量，不确定这个晚上会过得怎么样。“太抱歉了。”其他人一直说没有什么要抱歉的。把我带出门的朋友送我回家，把我弄上床。我取下隐形眼镜，试着说一会儿话，好让自己安下心来。我说：“你们还好吧？”可当我的朋友开始回答我时，他变得非常模糊，好像《爱丽丝漫游奇境记》里的柴郡猫。之后我又昏了过去，沉睡了17个小时，还梦到一场大战。天啊，我都忘了抑郁的强度有多大了。它的破坏是如此深远！我们被远远超出自己的标准所限。我成长时依照的标准，以及我为自己

设定的标准，都远高过世界水平；如果我觉得自己写不了书，那我会觉得是自己出了问题。有些人的标准要低得多，而有些人要高得多。如果乔治·W. 布什有一天醒来，感到自己无法再担任自由世界的领袖，那他一定是出了问题。但有人觉得只要能养活自己就不错了。对我而言，在晚餐中崩溃一定不在“没问题”的范围之内。

醒来时，我觉得比前一天略好了些，但仍为自己的失控而沮丧。要走出门似乎仍异常困难，但我知道我可以下楼（不过我不确定我是不是想这么做）。我能发一些电子邮件。我迷迷糊糊地给精神药理学家打了个电话，他建议我把再普乐的药量减半，也降一降赞安诺的量。下午起我的症状开始缓解，我简直不敢相信。到晚上我差不多没事了，好像一只寄居蟹长大了，要离开之前居住的壳，在脆弱的状态下爬过海滩，在别处另找个壳。虽然我还有很长的路要走，但知道自己是在恢复中，我还是很高兴。【90】

这就是我的第三次崩溃。这是一次启示。第一次和第二次崩溃的急性发作期都是六周，每次的整个过程都有八个月之久；而被我称作小崩溃的第三次，急性期六天，整个过程持续约两个月。幸运的是，我对再普乐的反应很好，我也发现我为这本书所做的研究，无论对他人价值如何，对我自己都极为有用。之前我已经由于各种原因难过了几个月，压力不小，艰难地应付每件事。因为我已经对抑郁有了很多了解，当越过临界点时我很快就意识到了。我找到的精神药理学家，也很擅长精细地调整鸡尾酒药方。我相信，假如我在第一次崩溃把我推入深渊之前就开始服药，我就能在抑郁失控之前先制住它，也许能完全避免真正的崩溃。如果我在第一次抑郁后没有停用那些帮我挺过崩溃的药物，也许我就不会崩溃第二次。在我要进入第三次崩溃时，我决心不再重蹈覆辙。

精神疾病的好转需要维持：每个人都会时不时地遭遇身体和精神的创伤，对于我们这些比较脆弱的人来说，面对问题时很有可能复

发。如果我们可以谨慎负责地注意用药，同时用稳定持续、引发洞见的谈话与用药平衡，就最有可能在一生中获得相对的自由。大多数有严重抑郁的人需要服用多种药物，有时要服用非常规的剂量。他们也需要理解变动的自我，在这方面可以寻求专业人士的协助。在我听到的故事中，有些让人痛心的悲剧来自一些患有抑郁并寻求过帮助的人，医生随便开一些他们用过的药，剂量常常不对，只能对症状起部分作用，而这些症状本可以完全治愈。而也许最大的悲剧，来自那些知道自己的治疗不合适，但因为健康维护组织（HMOs）和保险公司的限制而无法获得更好治疗的人。

我家过去经常讲一个古老的寓言，关于一个贫穷的家庭，一位智者，一只山羊。这个贫穷的家庭过着饥寒交迫的生活，一家九口人挤在一间小屋里，食不果腹，衣衫褴褛，人生无比悲惨。终于有一天，家里的男人去见了智者，对他说：“伟大的智者，我们的生活太悲惨了，简直要活不下去了。吵闹、肮脏、没有隐私，简直要把人逼死。我们从来都没吃饱过，现在又开始互相憎恨，这实在太可怕了。我们该怎么办啊？”智者只是回答：“你们要找一只山羊，跟山羊一起在房子里住一个月，然后你们的问题就解决了。”这个人惊讶地看着智者说：“山羊？跟山羊一起住？”但智者坚持自己的回答，又因为他很有智慧，男人就照他说的去做了。之后一个月，这家人的生活糟到了无法忍受的程度。吵闹声更大了，小屋里更脏了，没有任何一点点可以称得上隐私的东西。也没有什么可以吃的，因为山羊一直在吃掉所有能吃的东西；也没有衣服，因为山羊把每个人的衣服也都吃了。家里的每个人都要炸了。一个月后，男人怒气冲冲地去见智者，说：“我们跟山羊一起在小屋里住了一个月，实在太可怕了！你怎么能给我们这么荒唐的建议呢？”智者意味深长地点点头，说：“现在把山羊牵出屋，你们就会发现自己的生活其实有多平静、多高尚。”

抑郁也是这样。如果能战胜抑郁，你就能过上美妙而平静的生活，即使仍不免遭遇现实世界中的问题，但与抑郁相比，那些问题都不值一提。为写作本书，我采访了一些人，其中有一个，我给他打电话，接通后我礼貌地问候他最近怎样。他说：“嗯，我的背很疼，还扭伤了脚踝，孩子们老是找麻烦，外面下着瓢泼大雨，我的猫死了，我还面临着破产危机。但另一方面，我现在没有精神方面的症状，所以总体来看我会说棒极了。”我的第三次崩溃就像那只山羊，当时我正因生活中的诸多事情而不满，尽管理智上我知道，这些事都是可以解决的。当我度过这次崩溃后，我为我一团糟的生活感到喜悦，都不禁想要小小地庆祝一下了。我竟然迫不及待地，确切地说是满心欢喜地，继续写这本我搁置了两个月的书。虽然这么说，但那终究是一次崩溃，而且是在我服药中发生的，所以自那之后我从未有过完全的安全感。在写作本书的最后阶段，我还会被突发的恐惧和孤独击中。那不是崩溃，但有时我写完一页，就要躺半个小时，好从自己的文字中恢复过来。我有时哭泣；有时会焦虑，在床上躺一两天。我想这些经历都准确地反映了写作本书的困难，反映了我对余生的一种根深蒂固的不确定，我感到不自由。我确实不自由。

我在药物副作用方面还好。我现在的精神药理学家是管控药物副作用的专家。药物曾对我产生过性方面的副作用——性欲略微下降，以及普遍存在的高潮延迟问题。几年前，我将威博隼加回我的药单，它似乎令我再度产生性欲，但也回不到以前的程度了。药理学家给我开了万艾可（西地那非），以防万一会发生这种副作用；还自此加了右旋苯丙胺，据说可以提高性冲动。我想新加的药确实起了作用，但也让我浑身紧绷。我的身体似乎经历着我搞不懂的改变，前一天晚上还效果良好的药，第二天晚上可能就出这样那样的问题。再普乐是镇静性的，我于是多数时候都睡太多，每晚差不多十小时。但赞安诺也

不离我左右，偶尔我被各种各样的感受侵袭、无法合眼时，就服用它。【92】

与有同样崩溃经历的人交换彼此的故事，会带来奇妙的亲密感。在三年的时间里，我和劳拉·安德森几乎天天交流，在我第三次崩溃中，她特别关心我的情况。她是突然进入我生活的，我们就发展出了这样一段友谊，它带着突如其来的奇妙亲密感：她第一次写信后仅仅几个月，我就觉得好像认识了她好久似的。我们大部分的联系是通过电子邮件，有时写信或寄明信片，偶尔打个电话，只见过一次面——我们的交往与我生活的其他部分并无关系，却很快成为了一种习惯，甚至让人上瘾。这个过程好像是一场恋爱，经历了发现、狂喜、疲惫、重生、习惯、深刻。有时，劳拉会做得太多、太着急，在开始的阶段，有时我会抗拒，甚至试图限制我们的联系。但很快，我就会在少数没有劳拉音信的那些日子里感到缺了什么，像有一餐没吃、一晚没睡一样。虽然劳拉是双相障碍，但她的躁狂期比抑郁期要弱得多，也更容易控制——这种情况越来越多地被称作双相情感障碍2型。很多人无论多小心地注意用药和治疗，注意管理自己的行为，抑郁还是时刻准备着发展，劳拉就是这样：有些天她摆脱了抑郁，有些天抑郁又来了，而她没法把抑郁挡在门外。

她第一次给我写信是在1998年1月，那封信里充满了希望。她读到我在杂志上发表的关于抑郁的故事，感到我们会彼此理解。她给了我她家里的电话，告诉我只要愿意，什么时候打给她都可以。她还开列了一长串音乐专辑的清单，这些音乐帮助她熬过了最糟时期；还有一长串她觉得我会有兴趣的书名。她住在得克萨斯州的奥斯汀，因为她男朋友在那儿生活，但她对那里的生活有某种孤独厌倦之感。她那时已经抑郁得无法工作，但对政府部门的工作感兴趣，希望能在得州州议会找到一份工作。她告诉我她曾服用过百忧解、帕罗西汀、左洛

复、威博隼、克诺平、布斯帕、安定、安定文（劳拉西洋）、利眠宁（氯氮平），“当然还有赞安诺”，现仍在服用其中几种，再加上德巴金和安必恩（唑吡坦）。她一直在精神科医生方面有麻烦：“结果你猜怎么样——我已经换到第49个医生了。”她的信中有种东西吸引着我，我倾尽热情回复她。【93】

我在2月收到了她的下一封信。“德巴金没什么用，”她写道，“我记忆力下降，双手颤抖，说话结巴，花了40分钟把香烟和烟灰缸找齐之后又忘了打火机在哪儿，这些都让我很沮丧。我沮丧的是在很多例子里，这些病似乎都有很明显的多相性——我真希望列维——斯特劳斯从来没有提出过二元对立的观念。谈到‘二/双’这个前缀，我最多能接受‘二轮车’。我确信黑色有40种不同的明暗，我不喜欢把它们看作线性的程度差别——我觉得那更像一个循环的圈，如果轮子转得太快，求死的欲望就可能从任何一条轮辐进入。我本来想这周住院，但我已经住得够多，太了解医院了。我知道他们不会让我带音乐进去的，用耳机听也不行；也不会让我带剪刀做情人节卡片；我知道我会想念我的狗；我知道我会很想念我的男朋友彼得，没有他我会慌得不行——彼得爱我，在经历过所有的呕吐、愤怒、不安、没有性生活之后仍然爱我；我还知道我要睡在护士站旁边的大厅里，或是被锁在有防自杀监控的房间里，等等吧。喔，还是算了吧。我很相信药物会让我保持在赤道上一——在两极中间——我会没事的。”

春天到来时，她的精神好了起来。到了5月，她怀孕了，也为自己要当妈妈而兴奋不已。但她了解到，德巴金可能会引起胎儿的脊柱裂，也会影响大脑正常发育；她赶紧停药，又担心已经来不及了，于是状况开始不稳定。很快她写信给我：“我正在流产后的忧伤和木然中。我想，能重新服药也算是满头乌云的一线光明。我尽量不为所有这些事愤怒或怨恨，但有时真是太不公平了。今天，奥斯汀微风阵阵，天空湛蓝，而我在想为什么我会这样精疲力竭。看到了吗？任何

事情，哪怕是对糟糕折磨的正常反应，都让我担心自己随时会陷入抑郁。我好像笼罩在安定带来的某种暗淡易怒的阴霾中，但还是哭得头痛，哭得压力山大。”

十天之后，她又写道：“我的情况稳定了；也许比我预想的要差一些，但还不到要担心的程度。我换了医生，换了药，把德巴金换成了得理多（卡马西平），又加了再普乐来促进得理多起效。再普乐真的让我慢下来了。治疗精神疾病而引起身体方面的副作用，真是羞耻！我想，我已经服过这么多药，现在应该够格叫‘进阶抑郁’了。但我仍然有种奇怪的失忆症，已经很难记得刚才是不是真的只有一小时，抑郁到底有多可怕——好像是在无尽的时间里寻找出路。我太累了，疲惫到无力去想当我‘还好’的时候是什么样子——到底什么对我来说才是正常或者可接受的状况。”【94】

几天后她又写道：“强烈的自我意识妨碍我向别人展现自己更深的部分，结果，我在过去八九年中结识的朋友大多只是泛泛之交。这让我倍感寂寞，觉得自己很愚蠢。比如，我刚打电话给西弗吉尼亚州一个很要好（要求也很多）的朋友，她要我解释为什么没去看她和她刚出生的孩子。我能说什么？说我很想去，但在忙着让自己别住进精神病院？这么说太丢人，太屈辱了。要是我能确定不会有人发现的话，我倒宁愿撒个谎，编造出一种大家能接受的癌症，它会复发也会消失，这样利于其他人的理解，他们就不会害怕，也不会不舒服了。”

劳拉的生活一直受疾病的阻碍，她的生活，每部分都离不开她的病。“比如说约会：我需要跟我约会的人多少能照顾好自己，因为我要照顾好自己就已经很费力，没法再为别人的每一点受伤的感受负责了。这种感受爱情的方式不是很可怕吗？职业上我也很难有所作为——想想我那些短命的工作和两份工作之间的空档吧。谁想听你说因为有了新药，你又有了希望？你要怎么要求任何人理解呢？在我得这

种病之前，我有个好朋友得了抑郁，他说的每件事我都倾听，好像我们能理解同样的语言似的。但自那之后我就意识到了，抑郁讲出来、教给你的，是完全不同的语言。”

在接下来的几个月里，她似乎在与什么东西搏斗，这东西虽然看不见，但仿佛就在她肘腋之间。同时，我们开始逐渐了解对方。我得知她在青少年时期遭受性骚扰，20出头遭遇强暴，这两件事都给她留下来深深的烙印。她26岁结婚，转年就遭遇了第一次抑郁。她丈夫无法处理这种情况，她则用过量饮酒来应对。到了秋天，她已经轻微地躁狂。她去看医生，但医生说她只是太紧张，开了些安定。后来她告诉我：“躁狂把我的心智封了起来，而我的身体迟钝得吓人。”一个月后，在她和丈夫组织的圣诞聚会上，她大发雷霆，把一块鳕鱼慕斯摔到丈夫身上，然后上楼把剩下的安定全吞了下去。丈夫把她送到急诊室，对负责救治的医护人员说他应付不了她的状况。她被送到一家精神护理机构，在那儿过了圣诞节，等到出院回家时，有一堆药要服。“婚姻算是完蛋了。我们跌跌撞撞地又过了一年，下一年圣诞节我们去了巴黎，晚餐时我看着他，心想：‘我现在也没比一年前在医院快乐多少。’”她搬出原来的家，很快认识了新男友，就搬去奥斯汀跟他在一起。那之后她的抑郁发作就很规律了，每年至少一次。

【95】

1998年9月，劳拉在给我的信里简短地提到一阵“可怕又无力的焦虑”。10月中旬，她开始消沉，自己也清楚。“我尚未完全陷入抑郁，但已经在减速——我是说我必须要在每件事上花费越来越多的精力来保持专注。我还没完全抑郁，但已经进入了衰退期。”她开始服用威博隼。“我痛恨这种跟所有事物疏离的感受。”她抱怨道。不久之后，她就开始整天躺在床上，药物再次失效。她切断了自己与外人的联系，只关注自己的狗。“当抑郁让我平日里的兴趣——欢笑、性爱、食物——丧失殆尽时，狗狗们给了我仅存的精神安慰。”

11月初，她声称：“我现在只能泡澡，因为我应付不来早晨淋浴时水浇在身上的感觉，眼下看来这像是以暴力的方式来开始一天。开车也好像是件特别费力的事，用提款机取钱，去购物，你说得出来的任何事都是这样。”她租了《绿野仙踪》的电影来看，好分散注意力，但“那些悲伤的部分让我哭泣”。她的食欲也消失了。“我今天试着吃了点金枪鱼，但都吐了出来，于是我只吃了一点给狗做的米饭。”她抱怨连看医生都让她感觉很差。“很难坦白告诉他我的感受如何，因为我不想让他难过。”

我们继续着日常的书信往来；我问她会不会觉得持续写信很困难，她说：“关心别人是从别人那里获得关心最简单的方式，也是略略观照下自己最简单的方式。我需要向别人分享我沉溺在自己世界中的感受。现在我对此非常敏感，每次我敲下‘我’这个词时，都会不自觉地要缩一下。（啊好疼！）到现在为止，整天我都在练习强迫自己去做那些最微小的事，试着评估我的情况有多严重：我真的抑郁了吗，还是只是懒惰？这种焦虑的来源是喝了太多咖啡，还是吃了太多抗抑郁药？这种自我评估的过程本身也会让我哭泣。让其他所有人感到困扰的是，他们除了陪在旁边，也没法真的做任何事。我靠收发邮件来保持清醒！这里的感叹号是小小的谎言。”【96】

那周晚些时候，她写道：“现在是早上10点，想到今天，我已经吓坏了。我不断地尝试，尝试。我一直在嚎啕大哭的边缘挣扎。‘没事的，没事的。’我对自己说，同时深呼吸。我的目标是在自我剖析和自我毁灭之间保持安全。我觉得我在消耗别人，也包括你。我只有如此之多的要求，却完全无法回报。但我想如果我能穿上喜欢的衣服，把头发梳好，带着我的狗狗们，我应该有足够自信去商店买点橙汁。”

感恩节前夕，她又写道：“今天我看了老照片，它们看上去就像是别人生活的快照。这就是药物治疗索要的一系列代价。”但很快她

至少能起床了。“今天我有一些时候还不错，”她在月底的信里写，“再多一些吧，拜托，无论是谁请再施舍我一点。我已经能走在一群人中，不那么注意自己了。”转天她又反复了。“我之前确实感觉好了些，还希望那是好事的开始，但今天我又很焦虑，是那种向后摔倒时胸骨抽紧的感觉。但我仍心存希望，这也有帮助。”之后一天，情况更糟了。“我的情绪一直不好。早晨觉得恐慌，到傍晚则变得绝望无助。”她描述跟男朋友去公园的情形：“他买了本可以辨识所有植物的小册子。有一种树的描述中写道：‘所有部分都有致命毒性。’我想也许我可以找到这种树，嚼它一两片叶子，然后蜷缩在一块突出的岩石下迷迷糊糊睡去。我想念那个喜欢穿上泳装，躺在今天这样的阳光下看着蓝天的劳拉！邪恶的女巫把她从我身体里抽了出去，换了一个讨人嫌的女孩！无论我喜欢自己的哪个部分（本来也不多），抑郁把它们都夺走了。丧失希望、充满绝望的感受就是一种慢性死亡。同一时刻，我还要努力穿越这些巨大的恐惧——我算明白什么叫‘时刻’了，刻薄的刻。”**

但一周后，她明显好多了。然后在一家7—11便利店里，当店员开始为排在她前边的人结账时，她又突然光火，一种完全不符合她性格的暴怒冲了上来。她大吼：“老天爷！这到底是一家便利店还他妈是个热狗摊儿？”然后丢下要买的汽水就冲了出去。“老是这样起起落落，我已经都不愿再提，不愿再想了。”男友说了爱她，她便失声痛哭。第二天她觉得好多了，吃了两餐，还给自己买了双袜子。她去了公园，忽然有种冲动想荡秋千。“一个星期以来我那种要仰面摔倒的感觉不断放大，但荡秋千的感觉好极了。你有了相反的感受：胸中有一种飞快掠过的轻盈之感，好像你正开车疾驰，速度快到刚好能飞越一座小山。做这种很简单的事感觉都很好；我开始能更多地感受到自己，感受到某种轻松，感到聪明睿智又回来了。我不会奢望这样的时

间持续太久，但没有莫名其妙的烦扰，没有不明缘由的沉重或悲伤，这种状态让我感到如此丰富、真实、美好，我终于不想哭了。我知道反面的感受会再回来，但我想我今晚已经从上帝和秋千这儿暂获解脱，这是在提醒我保持希望和耐心，是个好兆头。”12月，她开始对锂盐产生不良反应，皮肤干燥得不行。她减了锂盐的量，开始服用诺立汀。似乎有效。“回到中心，一个中心，也就是我，这感觉真是真实又美好。”她写道。【97】

来年10月，我们终于见了面。她当时与母亲住在弗吉尼亚州的沃特福德，这个美丽的古老小镇在华盛顿（特）附近，是她长大的地方。那时我已经很喜欢她，简直不能相信我们还从未谋面。我乘火车抵达，她到车站接我，还带了一个朋友沃尔特，我也是第一次见。她身材苗条，一头金发，样貌姣好。但和她家人在一起的那段时光扰动了太多回忆，她情况不太好，极度焦虑，焦虑得说话都困难。她沙哑地低声为自己的状况道歉。很明显，她一举一动都很费气。她说自己整个星期都很消沉。我问她我的到来是否增加了她的负担，她保证说没有。我们一起去吃午饭。她点了贻贝，但吃得很费力，手一直在抖。她试着撬开几个壳，却不小心把贝壳盘里的汤汁溅了一身。她没法一边说话一边对付贻贝，于是沃尔特跟我在聊天。沃尔特讲述了劳拉这一周越来越差的状况，她则低声表示同意。这时她已经放弃了贻贝，开始把注意力都放到一杯白葡萄酒上。我很震惊，她已经提前告诉过我她情况不佳，但看到她这种徒劳的神态还是让我猝不及防。

午饭后回家的路上，沃尔特在中途下车，然后我接着开劳拉的车，她抖得太厉害，没法开车。回到她家后，她母亲也表示很担心。劳拉和我断断续续地交谈，好像是在很远的地方跟我讲话。之后我们翻看一些照片。她突然卡住了。我从未见过，也从未想象过这样的画面。她本来正在告诉我照片中谁是谁，这时开始重复自己的话。“这是杰拉尔丁，”她说，然后脸上抽动了一下，又指着照片说，“这是

杰拉尔丁，”然后又说一次，“这是杰拉尔丁。”每次都要更长时间才能念出这些音节。她的面孔变得僵硬，似乎很难挪动嘴唇。我叫来她的母亲和兄弟迈克尔。迈克尔把手放在劳拉的肩膀上说：“没事的，劳拉，没事的。”我们最后把她扶上楼，她还在一遍遍说：“这是杰拉尔丁。”她母亲帮她换下溅了贻贝汤汁的衣服，扶她上床，坐下来抚摩她的手。这次会面跟我预期的大相径庭。【98】

后来我们知道，她服用的一些药物引起了不良反应，引起了这次失神发作。药物确实是她那天下午怪异的木僵、失语和极度焦虑的原因。到那天晚上，她已经撑过了最严重的状态，但“我灵魂中所有的色彩，所有我所爱的我，都干涸了，我只剩了一具小小外壳”。很快她被安排了新的治疗方案。直到圣诞节她才又开始找回来一点自己。2000年3月，就在状况渐有起色之时，她又发作了一次。“我好害怕，”她在给我的信里写道，“又觉得好丢脸。你能告诉别人最好的消息就是你不抽搐了，这实在可悲。”六个月后，那些症状再次来袭。“我无法去不断重拾我的人生”，她告诉我，“我太害怕这种发作了，这让我很焦虑——今天我离开家去工作，开车的时候吐了自己一身。我必须回家换衣服才能去上班，所以我迟到了，我告诉他们我发作了，而他们只是给了我一个违纪通知。我的医生想让我服安定，但那会让我晕倒。我现在的的生活就是这样。我的生活会一直是这样。这些可怕的重负带我直坠地狱。都是可怕的记忆。我能忍受这样生活吗？”

我又能忍受我的生活吗？或者说，我们中有谁能忍受自己遭遇的困境吗？最终大部分人都可以。我们会前行。过去的声音回响着，像亡人的声音，呼应着岁月的流逝与无常。悲伤时我会想起往事，想起太多，也太过清晰：我总是想起母亲和我坐在厨房里聊天，从我5岁一直到我27岁她去世；想起每年外祖母种的仙人掌都会开花，直到我25

岁她去世；想起80年代中期我在巴黎，跟母亲的朋友桑迪在一起，她想把她绿色的太阳帽送给圣女贞德，那之后的两年，桑迪也去世了；我想起我的舅姥爷唐和舅姥姥贝蒂，还有他们放在最上层抽屉里的巧克力；想起父亲的表姐妹海伦和表兄弟艾伦，我的姑姑多萝西……所有已不在人世的人。我总是听到亡人的声音。他们和过去的我，在夜里前来拜访；醒来后，意识到他们已和我永隔两世，我会感到一种怪异的绝望，它超越寻常的悲伤，有那么一阵非常类似于抑郁的凄苦。但如果我思念他们，思念他们为我创造的、也与我共同创造的往日时光，那么他们已经消失的爱就仍在我的生活中继续。如果我宁愿去到他们的世界，不再为了活下去而疯狂挣扎，这是抑郁吗？或者以各种我们无法忍受的方式活下去，就是生活的一部分？【99】

我发现过去的真相和时光流逝的现实都是不可思议的困境。我的房间里堆满了我无法再读的书、无法再听的唱片、无法再看的照片，因为它们与过去的联系太过紧密。若是遇到大学时代的朋友，我尽量不去聊太多大学时的事，因为那时的我是那么快乐——不一定比我现在更快乐，但那种快乐的情绪很是特别，也再不会回来。那些青春的灿烂侵扰着我。我总是撞到旧日欢乐筑起的墙，而对我来说，过去的欢乐比过去的痛苦难以消化得多。如果想起过去的一段不幸时光，那么，虽然我知道创伤后的压力是一种强烈的痛苦，但过去的创伤毕竟已仁慈地离我远去。而过去的欢乐，难以承受。你美好记忆中的人或已不在世上，或已不再是当时的样子，这让现在的我感到莫大的痛苦。我对往日欢乐的碎屑说：别再让我记起。引发抑郁的，既可以是太多不幸，也可以是太多欢愉。欢愉后的压力，这种东西真实存在着。最糟糕的抑郁就在当下的某刻，这一刻里，无论是对过往的美化还是憾恨，都无法逃脱。

*****皮雅芙 (Édith Piaf, 1915—1963)，法国歌星、演员，她有一首歌唱道“我对什么、什么都不懊悔” (non, rien de rien)。

†一些药企提供“新人礼包”，一般包括药物的说明手册、剂量提醒卡、药盒及其他赠品。

‡汉尼拔 (Hannibal, 公元前247—前183/1)，迦太基将军及政治家，在征讨、抵抗罗马的战争中取得斐然成绩，是西方古代非常杰出的将领。

§明斯特 (Herman Munster)， “科学怪人”系列形成过程中，那个典型的人造怪人形象：平头顶，脸上到处缝合，头/颈部插着螺栓，他的制造者是弗兰肯斯坦博士，出自玛丽·雪莱的同名小说。

¶桑给巴尔 (Zanzibar) 今天是坦桑尼亚的一个半自治区，是东海岸的两个大岛和一系列小岛组成的岛群。自16世纪臣服葡萄牙起，这一地区即开始了它的近现代殖民史。

******“同一时刻” (meantime) 中拆出mean一词，有“刻薄”之意。

第三章

治 疗

抑郁的治疗有两种主要模式：一是谈话疗法，用语言沟通；一是生理干预，包括药物治疗和电击（电痉挛疗法）。对抑郁的理解很难兼顾心理社会层面和精神药理层面，但这很有必要。很多人认为治疗只能在两种方法中二选一，这个观点极其危险。药物和心理治疗不应争抢有限的抑郁患者，二者应该互补，依据患者的情况共用或单独使用。我们仍不理解包容性疗法（inclusive therapy）的生物心理社会模型，而这导致的后果不堪设想。时下流行的是由精神科医生先告知患者抑郁的起因（最常见的是血清素水平低或早期创伤），接着再告知治愈之法，仿佛两者之间有逻辑的关联，但这就是胡说八道。匹兹堡大学的埃伦·弗兰克说：“我不认为如果抑郁起源于心理社会问题，就需要用心理社会疗法，也不认为如果起因是生理性的，就需要用生理疗法。”令人惊讶的是，依靠心理治疗摆脱抑郁的患者，表现出和接受药物治疗的患者一样的生理变化，睡眠脑电图（EEG）就显示了这样的情况。【101】

传统的精神科医生将抑郁视为患者不可或缺的组成部分，并试图改变患者的性格结构；而最纯粹形式的精神药理学则将病情视为纯由外部因素导致的失衡，无须考虑人格的其他方面便可修正。人类学家 T. M. 鲁尔曼最近写到现代精神病学的这种分裂所带来的危险：“精神科医生本应将这些手段理解为同一个工具箱中的不同工具。然而在

教学中，这些手段被当成基于不同模型的不同工具，该用于不同的目的。”威廉·诺曼德是一位执业精神分析师，在觉得药物有效时，他就会用药。^{*}他说：“精神病学已从无脑（brainless）变为无心（mindless）。”从业者一度忽视生理大脑而重视情感问题，现在则忽视带有情感的心智，转而重视脑的化学过程。精神动力疗法和药物之间的冲突，从根本上讲是道德上的冲突：我们往往断然假设，如果心理治疗中的对话能对问题有效，那么这个问题只须人自己努力即可克服；而如果摄入化学品对问题有效，那问题就不是人的错，也不须人做任何努力。事实上，无论哪种情况，没有什么抑郁全是患者的过错，而几乎所有的抑郁也都可以通过努力得到缓解。抗抑郁药物帮助自助之人。你如果把自己逼得太紧，就会让自己变得更糟；但若真想扭转局面，就必须足够努力逼自己一把。药物和心理治疗是按需使用的工具。不要责备自己，也不要放纵自己。约翰·霍普金斯医院的精神科医生梅尔文·麦金尼斯，提道，“意志、情感和认知”，三者几乎像生物节律般环环相扣地循环。情感影响着意志和认知，却不会取而代之。【102】

谈话疗法来自精神分析，而精神分析又来自宗教中对危险想法的忏悔仪式，这种仪式最早发生在教堂的告解室中。精神分析这种治疗形式用特定的技术发掘导致神经症的早期创伤。这通常需要很长时间——标准做法是每星期四五个小时——并侧重于揭示出无意识思维。如今，攻击弗洛伊德和他留传给我们的精神动力学理论已成时尚，但实际上，弗洛伊德的模型虽有缺陷，却仍是卓越的理论。用鲁尔曼的话说，它包含了“对深刻和人类复杂性的体悟，对抗自我否定的强烈要求，以及对人生之艰的尊重。”众人就弗洛伊德著作中的具体细节相互争论，也怪罪他带有自身时代的偏见，却忽视了他著作中的基本真理，忽视了他极大的谦逊，那就是：我们常常不知道自己在生活中

的动机，受困于我们无法理解的事物。对自己的动力，我们只能理解很少一点，而对别人的动力，理解更少之又少。即使我们只取用弗洛伊德理论的这一部分，把这种动力称为“无意识”或“特定脑回路的失调”，我们也已经有了研究精神疾病的一些基础。

精神分析擅长解释，但作为改变的方法并不高效。倘若患者的目标是即刻转变整体心境，精神分析过程的巨大力量似乎就用错了地方。我听到人们谈论用精神分析来改善抑郁时，就会想到一个人站在沙洲上，朝着奔涌而来的潮水发射机枪。然而，从精神分析衍生出的各种精神动力疗法确实起着至关重要的作用。若不仔细检视，生活便难以修复，而精神分析告诉我们，这样的检视几乎总能颇有揭示。目前最流行的几种谈话疗法流派，都要求来访者向医生讲述当前的感受和经历。多年来，讲述抑郁都被视为治愈抑郁的最佳手段，现在仍是一种治愈手段。弗吉尼亚·伍尔夫在《岁月》中写道：“做笔记，痛苦就会消失。”这是大多数心理治疗的根本过程。医生的作用是在来访者探究自己真实动机时专注聆听，这样医生才能理解来访者行为的原因。大多数精神动力疗法基于这样一个原则：为事物命名是征服它的好方法，知道问题的根源对解决问题也很有用。但这些心理治疗并非止于了解，它们也教授将了解用于改善的策略。医生也可以不带评判地回应，以使来访者充分洞悉如何改变自己的行为，从而提高生活质量。抑郁常由孤独引起。好的治疗师可以帮抑郁者与周围的人交流，并建立多种支持结构，从而缓解抑郁的严重程度。【103】

对一些顽固分子来说，这种情感洞察毫无意义。“谁在乎动机和起源？”哥伦比亚大学的顶尖精神药理学家唐纳德·克莱因问道，“弗洛伊德之所以未被淘汰，是因为没人能提出比内化冲突哪怕好一点的理论。重点是，我们现在可以治疗抑郁，而哲学性地思考它从何而来，迄今没有丝毫的治疗效用。”

的确，药物解放了我们，但我们都应该关心疾病的起源。美国国家精神卫生研究院院长史蒂文·海曼说：“对于心脏冠脉疾病，我们不会只开一张药物处方，也会要求患者限制胆固醇摄入，给他们运动和饮食方面的咨询建议，还可能会帮他们进行压力管理。组合治疗过程不仅限于精神疾病。在药物治疗还是心理治疗间争论不休，很是荒谬。两者都是经验性的问题。我本人的偏好是两者应该协同共进，因为药物会帮人更好地接受心理治疗，有助于开启持续改善的上升螺旋。”埃伦·弗兰克进行的大量研究都显示，对于摆脱抑郁，心理治疗远没有药物有效，但心理治疗可以起保护作用，防止复发。这个领域的的数据虽然复杂，仍表明药物治疗和心理治疗相结合胜过仅用一种疗法。她说：“这是预防抑郁复发的治疗策略。我不敢肯定卫生保健未来会给整合性的观点留多少余地，这很可怕。”布朗大学心理学系的马丁·凯勒与一个成员来自多所大学的团队合作，他们在最近的一项研究中发现，只有不到一半的抑郁患者仅仅通过服药或仅仅接受认知行为分析就得到了显著改善，而同时接受两种治疗的患者，超过80%都改善显著。组合治疗的效果不容置疑。对此，哥伦比亚大学的罗伯特·克利茨曼愤慨地说：“百忧解不应摒除洞察，而应使其成为可能。”鲁尔曼也写道：“医生们觉得自己受训练，是要去看并理解离奇怪诞的苦难，结果却只许给受困之人发生物医学棒棒糖¹，然后转身离去。”【104】

如果现实体验触发你陷入抑郁，即使不再有那样的体验，你也会出于人性的渴望想了解它；而借化学药物限制住体验，并不等于治愈。问题的存在和问题的内容，二者通常都需要立即关注。在这个推崇药物的时代，也许更多人会得到治疗，公共健康总体会有提升。但将谈话疗法搁置一旁却极其危险。心理治疗让人理解服药后重获的新自我，并接受在崩溃时自我的丧失。你需要在严重发作后重获新生，

也需要学习一些行动来防止复发。你需要用与以往不同的生活方式去生活。“任何情况下，调节生活、睡眠、饮食和运动方式都很困难，”NIMH的诺曼·罗森塔尔这样评论，“那么想想，抑郁的时候做这些又有多难吧！你需要治疗师像教练一样帮你继续努力。抑郁是种疾病，不是生活选择，你要在帮助下才能渡过难关。”我的治疗师对我说：“药物治疗抑郁，而我治疗抑郁的人。”什么能安抚你？什么会加剧你的症状？从化学的角度看，引发抑郁的是家庭成员去世，还是结束了一段两周的情缘，并没有什么特别的差异。尽管在第一种情况中，极端的反应看上去更合理，但两者的临床体验几乎完全相同。就像约翰·霍普金斯医院的临床医生西尔维亚·辛普森所说：“如果看起来是抑郁，就当抑郁来治疗。”【105】

渐渐陷入第二次崩溃，是在我刚刚结束了之前的精神分析，一时不再拜访治疗师之时。人人都坚定认为我应该找一位新治疗师。在一个人感觉积极并愿意沟通的情况下，寻找新治疗师都已经是可怕的负担，要在重性抑郁中挣扎着寻找治疗师，简直难以想象。为了找到一位好的治疗师，货比三家很重要。在六个星期里，我试了11位治疗师。我对每位治疗师连篇累牍自己的困境，到最后就像在背诵别人戏剧里的独白。在我的这些潜在治疗师中，有些看起来很聪明，有些则很古怪。其中有位女士用保鲜膜将她所有的家具都包裹起来，防止被她那几条狂吠的狗破坏；她还不停地邀请我尝尝她塑料餐盒中看着已经发霉的鱼饼。就在我要离开时，一条狗还在我的鞋上撒了尿。有位男士给了我错误的地址（“哦，我以前在那儿有过一间诊室！”）。有个人告诉我，我没什么真正的问题，应该放轻松点。有位女士跟我说她不相信情感，还有位男士似乎只相信情感。这群人中有认知主义者，有自始至终在咬指甲的弗洛伊德派，有荣格派，还有自学成才的。有位男士不停地打断我，说我和他一模一样。有几个人，当我解释自己是个什么样的人时，似乎干脆不懂。我一直以为我那些适应性

很好的朋友一定在看很好的治疗师。而现在我发现，很多适应性很好的人与配偶的关系简单明了，却常与怪医建立疯狂的关系，至于为什么会这样，我只能推测是为了平衡。“我们力图进行药物与心理治疗的比较研究，”史蒂芬·海曼说，“但我们纵向研究过聪明治疗师和不称职治疗师的区别么？在这方面我们实在就像首次穿越美国大陆的刘易斯和克拉克。”¹

最终我选了一位治疗师，至今都很满意——他思维敏捷，在他身上我也感受到真实的人性闪耀。我选择他，因为他看起来聪明又忠实。有鉴于我之前的分析师中断了分析治疗，并在我迫切需要药物时阻止我服药，因此一开始我有所警惕，花了三四年时间才信任他。他在我动荡和危机的时期一直很坚定。我状况好的时候他会很有趣，而我很珍视共处如此长时间的人拥有的幽默感。他与我的精神药理学家合作得也很顺利。最终他令我信服，他做事有分寸，也真的想帮助我。之前尝试十个人是值得的。不要去看你不喜欢的治疗师。一个人不论是多优秀的行家，如果你不喜欢他，他也帮不到你。如果你觉得自己比医生还要聪明，你可能是对的：精神病学或心理学的学位并不能保证一个人是天才。请以最大的谨慎来选择精神科医生。难以置信的是，许多人会多开20分钟的车去自己更喜欢的干洗店，会在自己喜爱品牌的番茄罐头脱销时向超市经理抱怨，而选择精神科医生时，却像选择一般性扶助服务那样不挑剔。请记住，最低限度，你也是把自己的心智放在了这个人手中。也请记住，你也必须告诉他们你不能展示给他们的部分。劳拉·安德森在给我的信中写道：“当问题非常云里雾里，你搞不清他们是否理解你时，去信任一个人尤为困难，同样他们也更难信任你。”我在精神科医生面前会难以置信地克制，即便在最痛苦黑暗的时期也会如此。我会坐直，不哭。我会满带反讽地描述自己，并特别努力地插入苦中作乐的幽默来迷住治疗我的人，而这

些人其实并不想被我迷住。有时我都不知道，自己在给精神科医生讲述感觉时他们是否相信我的话，因为我自己都能听到自己声音里的抽离。我的真实感受只能略略渗出我厚厚的社会皮囊，我能想象医生们对此一定十分惋惜。我常希望自己能在精神科医生的诊室里充分地表达感情。我从未能把治疗的空间定义为私密空间。比如说，我很难用跟弟弟说话的方式与医生对话。我想这一定是我觉得太不安全了。只有偶尔的宝贵机会，我的真实一面不是通过描述，而是本质性地稍许表现出来。【106】

评价精神科医生的一个方法是观察他对你的判断看起来有多准确。初步筛选的艺术在于提出正确的问题。我没有旁听过保密的一对一精神科访谈，但我旁听过大量入院访谈，并惊愕于对待抑郁患者的方式竟可以如此不同。我见到的大多数好的精神科医生，会从让患者讲述自己的故事开始，然后轻快地转换到高度结构化的访谈，从中寻找特定的信息。良好地主导这样的访谈，是临床医生最重要的技能之一。约翰·霍普金斯的医生西尔维亚·辛普森在访谈一位刚刚自杀未遂的患者时，仅用十分钟就确定了对方患有躁郁症。而这位女士此前的精神科医生，在治疗的五年间从未明确过这个极为基本的事实，为她开抗抑郁药的同时没有开情绪稳定剂——我们知道，这样的治疗方案对躁郁症患者很不合适，常会造成他们混合型的激越状态。之后我向辛普森询问这个案例时，她说：“多年扎实的工作经验才能让我问出那些访谈问题。”后来，我旁听哈林医院精神科主任亨利·麦柯蒂斯访谈，对象是陷入无家可归境况不久的人。在每次的20分钟访谈中，他至少会用10分钟无比详细地记录患者的居住史。终于，我问他为什么花这么多力气去了解这些信息，他说：“那些在一个地方住过很长时间的人，暂时无家可归是由于偶然的原因，但他们有能力过上井然有序的生活，因而主要需要社会干预。那些经常搬来搬去的人，反复无家可归的人，或是记不起自己住过哪里的人，很可能有严重的

潜在疾患，因此主要需要精神医学的干预。”我很幸运自己有良好的保险，可以支付我每周看一次心理治疗师，每月看一次精神药理学家。大多数健康维护组织更倾向于使用药物，因为相对便宜。他们对谈话治疗、住院治疗不太热衷，这些需要大量的时间，也更昂贵。

【107】

在谈话治疗中，治疗抑郁最成功的两种疗法是认知行为疗法（CBT）和人际疗法（IPT）。认知行为疗法是精神动力疗法的一种形式，基于当前及儿童时期对外界事件的情感反应和心理反应，紧紧聚焦客观目标。这个体系由宾夕法尼亚大学的阿隆·贝克发展起来，目前在全美和西欧大部分地区广泛应用。贝克提出，人对自己的想法常具破坏性，而通过迫使心智用特定的方式思考，一个人最终可以改变自己的现实状态。他的一位合作者将这个项目称为“习得性乐观”。他认为抑郁是逻辑错误的后果，而通过改正消极的推理，一个人可以达到更好的精神健康状态。认知行为疗法教授的是客观性。

治疗师首先会帮患者列出“生活史数据”，即导致当前处境的一系列困难，随后，治疗师会把患者对这些困难的各种反应画成图示，尝试找出过度反应的特征性模式。患者了解到自己为何会觉得特定的事件如此致郁，并尝试摆脱自己那些不适当的反应。这是认知行为疗法的宏观部分，后面是微观部分，在这部分中，患者学习将自己的“自动思维”中性化。感受不是对世界的直接反应：世上发生的事会影响我们的认知，认知进而影响感受。如果患者能改变认知，那么就能改变随之而来的情绪状态。例如，一个患者也许能学会将丈夫的心不在焉视为他对高强度工作的合理反应，而不是对她的拒绝。然后，她也许能看到自己的自动思维（自己是个不招人爱的混蛋）是如何转为负面情绪（自责），并看清这个负面情绪如何导致了抑郁。一旦打

破这个循环，患者就能开始实现一些自我控制，学会区分实际发生的和她认为发生的事。【108】

认知行为疗法依特定的规则发挥作用。治疗师会留很多作业：患者必须列出积极体验与消极体验，有时还要把它们列成图表。治疗师给出每次会面的议程，以结构化的方式推进，结束时总结取得了怎样的成果。治疗师在谈话中会特意排除事实和建议。治疗师会鉴识患者一天中愉快的时刻，并指导患者如何将情感的愉悦纳入生活。患者应该对自己的认知保持警觉，这样当自己接近负面模式能及时停止，将自己的认知加工转为危害更小的体系。这些活动都按特定模式加以练习。认知行为疗法教授的是自我觉察的艺术。

我从未接受过认知行为疗法，但我从中学到了一些经验教训。如果你在对话中觉得想笑，有时可以迫使自己想些伤感的话题来止住发笑的冲动。如果某些情况下你应该有些性的感受，但事实上却没有，你就可以把思想推向一个远离现实体验的幻想世界，你的行动和行动的身体可以发生在这个假想世界中，而不在当下的现实中。这是认知疗法的底层策略。如果你发现自己觉得没有人会爱你，生命也毫无意义，你就要调整思想，强迫自己回忆过去的一段美好时光，不论这段回忆多么短暂。与自己的意识搏斗很难，因为在这场战斗中，唯一的工具就是你自己的意识本身。想想愉快而美好的想法，痛苦就会因此减轻。哪怕你觉得想不到，也去想。也许某种意义上，这是假象或自我蒙蔽，但这确实有效。要把那些与丧失之感有关的人推出内心，禁止他们进入你的意识。抛弃自己的母亲，狠心的情人，可恶的老板，不忠的朋友——把他们都锁在外面。这有用的。我知道哪些想法和成见会让我犯病，因此会谨慎对待。举例来说，想到那些我爱过的人离我而去，我会感受到生理的痛，这时我就知道必须从这些想法和成见中抽离出来，于是尽量不想太多我们之间的幸福画面，毕竟在现实生活中它们早已结束。我躺在床上等待入睡时，最好是吃一片安眠药，

免得让心思在悲伤的话题上肆意乱蹿。就像精神分裂症患者不该理会幻听到的声音一样，我也总是在把心中的这些画面推开。【109】

有一次，我认识了一位二战中犹太人大屠杀的幸存者。这位女士被关押在达豪集中营一年多，眼看着自己的所有家人死在营中。我问她是如何坚持下来的，她说，从一开始她就认识到，如果当时让自己去思考正在发生的事，她会发疯、死掉。她告诉我：“我决定，只想自己的头发；后来在那地方，从头到尾我都只想这一件事。我想什么时候能洗头发。我想着尽量用手指梳理它。我想着如何与警卫周旋，确保他们不会剃光我的头。我花好几个小时和遍布集中营的虱子战斗。这让我的脑子可以集中精神想一件我可以稍许控制的事，让这件事填满了我的内心，我就可以封闭自己，把发生在我身上的现实隔绝开来。这让我熬了过来。”在极端情况下，认知行为疗法的原理可以走到如此极端。如果你能迫使想法形成某些模式，就可以自救。

当珍妮特·本舒夫第一次来到我家时，她令我感到敬畏。她是位聪明的律师，也是争取堕胎权利的领导人物。以任何标准衡量，她都令人印象深刻：博览群书、口齿伶俐、魅力四射、风趣而不张扬。她很快就能老练地看明事情的真相，从而提出问题。她全然沉着冷静地讲述了抑郁如何令她无比低沉。她说：“我的成就如同紧身内衣的骨架支撑我站立，[§](#)没有这些成就，我就会在地上摊成一堆。很多时候，我不知道我的成就在支撑谁，支撑什么，但我知道它们是我唯一的保护。”她和一位治疗师一起进行大量的行为治疗，解决她的各种恐惧症。“恐飞是比较糟糕的一个，”她解释说，“于是他带我坐飞机，全程监控我。我觉得和这个衬衣快要撑破的胖男人一起，肯定会碰到某位毕业之后就没见过的老同学，我不得不说：‘这位是我的行为治疗师，我们只是在练习坐短程飞机。’不过我必须承认，治疗很

有效。我们仔细讨论了我每一分钟的想法，再做出改变。现在，我的焦虑症不会再在飞机上发作了。”

目前，认知行为疗法被广泛使用，似乎也显示出了治疗抑郁的一些显著效果。人际疗法方案似乎也有极好的结果汇报，它由康奈尔大学的杰拉德·克勒曼和他在哥伦比亚大学的妻子米尔娜·韦斯曼共同制定。人际疗法注重当前日常生活的现实，治疗修复当下的事情，而不考虑个人全部生活史的整体架构。人际疗法不是要将患者变成更加深刻的人，而是教患者如何充分利用自己现有的无论何种情况。这种短期疗法有明确的边界和限制。人际疗法假定，很多抑郁的人都有些生活压力源，它们或者触发了抑郁，或者是抑郁的结果，而这些压力源可以通过与他人明智的互动清除干净。治疗分两个阶段。在第一阶段，治疗师教患者将抑郁理解为外界的痛苦，并告知患者这种疾病广泛存在。患者的症状被整理并命名。患者接受病患的角色，并寻找改善的过程。患者列出目前的所有人际关系，与治疗师一起定义他从每一段关系得到了什么，又想要什么。治疗师与患者一起找最好的策略来得出患者在生活中到底需要什么。问题会归为四类：悲痛，面对挚友和家人时角色的不同（比如你该付出什么，又该期待怎样的回报），个人或职业生活中令人感到压力的转换状态（如离婚或失业），以及孤独。之后，治疗师和患者会定下几个可实现的目标，再决定用多长时间去为之努力。人际疗法整齐而明确地勾画出一个人的生活。【110】

在抑郁时不要全然压抑感受，这很重要。同样重要的是避免可怕的争吵或暴怒的表达。要避开破坏感情的行为。人们会原谅，但最好还是不要把事情搞到需要原谅的地步。人在抑郁时需要他人的爱，但抑郁会助长破坏爱的行为。抑郁人士往往会自毁城墙，而有意识的心智可以介入，不会完全无助。刚摆脱第三次抑郁后不久，我和父亲共进晚餐，他说了些让我沮丧的话，我听到自己的声音开始刺耳，用词

开始尖锐，我也变得非常警觉。我能看到父亲开始退缩。于是我深呼吸，在一个有意的停顿之后说：“对不起。我保证过不向你吼，不要在这些事上那么有控制欲，刚才我做错了，我很抱歉。”这听起来很软弱，但事实上，有意识的干预能力确实能带来巨大的不同。一位很直爽的朋友曾对我说：“一小时200美元——你会想以这个价钱，我的精神科医生应该可以去改变我的家人而别来烦我了吧。”不幸的是，事情不是这么解决的。

虽然认知行为疗法和人际疗法各自有很多优势，但任何治疗的效果只能取决于执业者的能力。选择治疗师比选择治疗流派重要得多。一个能与你深层联结的人，很可能仅仅是在非结构化的环境中和你聊天就能帮到你很多；而无法建立联结的人，不论技巧多复杂，有多少认证，都不会真正帮到你。关键在于智慧和洞察力，而传达洞察力的形式和使用的洞察力类型实属次要。1979年有一项重要研究，研究者借此证明了，只要满足以下的特定条件，任何形式的心理治疗都有效：治疗师和患者都真诚参与，患者相信治疗师理解治疗技术，患者喜欢并尊重治疗师，治疗师有能力形成相互理解的关系。实验主持者选择有此种理解能力的英文系教授，并发现平均而言，英文教授能给予患者与专业治疗师同等的帮助。【111】

“心智不能脱离大脑而存在，但心智又能影响大脑。这既是个实用问题，又是个形而上的问题，而我们并不了解其中的生理机制。”密歇根大学的心理学及神经科学荣休教授埃利奥特·瓦伦斯坦如是说。经验所得可以用来影响身体。正如南卡罗来纳医科大学的詹姆斯·巴伦杰所说：“心理治疗改变生理状况。行为治疗改变脑的生理状况，改变的方式也许和药物作用相同。”某些对焦虑有效的认知治疗能降低大脑的新陈代谢水平；药物治疗也同样降低焦虑水平，而抗抑

郁药物的原理就是，通过调整大脑中某些物质的水平，改变患者的感受方式和与行为方式。

在一次崩溃过程中，脑内发生的事，大多数仍难以从外界操控。抑郁的药物治疗研究一直在紧密关注于去影响神经递质，这主要是因为我们能影响神经递质。科学家知道，降低某些神经递质的水平会导致抑郁，于是他们假设，提高这些神经递质的水平可以缓解抑郁。的确，在很多情况下，提高神经递质水平的药物是有效的抗抑郁药物。认为我们了解神经递质和情绪的关系，这想法令人欣慰，然而我们并不了解。这似乎是个间接的机制。有些人脑袋里有很多神经递质撞来撞去，但他们并不比神经递质少的人更快乐。况且，抑郁者并非普遍地神经递质水平偏低。在大脑中额外加入血清素没有任何直接的好处，而如果让人们食用更多能提高血清素的色氨酸（存在于很多食品中，如火鸡、香蕉、椰枣等），也不会立即有所帮助，虽然有证据表明，降低饮食中的色氨酸可能加重抑郁。目前流行的对血清素的关注，往最好了说也是天真幼稚的。NIMH院长史蒂文·海曼冷冷地说：

“现在对血清素过分关注，而对现代神经科学则关注不足。我们还不到要组织血清素感谢日的时候。”正常情况下，血清素由神经元释放，而后被再吸收以便再次释放。SSRI类药物阻断了再次吸收过程，从而提高脑内自由浮动的血清素水平。血清素是物种发展的自然线路之一，植物、低等动物和人类中都有它的身影。它似乎具有多种功能，在不同物种中发挥的功用各不相同。在人类中，血清素是控制血管收缩和扩张的多种机制之一；有助于结痂，形成控制出血必要的凝血；与炎症反应有关；也影响消化；睡眠调节、抑郁、攻击性和自杀等状况也都直接关涉了它。【112】

抗抑郁药物需要很长时间才能引起明显的变化。要经过2—6周，患者才能体验到神经递质水平的改变带来的任何实际结果。这表明，病情改善涉及对神经递质水平改变有反应的大脑区域。在这个问题上

有很多理论，但没有一个有决定性的地位。最近最为流行的是受体理论。大脑中每种神经递质都有一批受体。当递质增多时，大脑所需受体要变少，因为递质会充满现有的全部受体。而递质较少时，大脑就需要更多的受体，以吸收所有神经递质。所以，增加神经递质的量，会导致受体数量减少，并可能让之前充当受体的细胞重新特化，转而发挥其他功能。然而最近的研究表明，受体的重新特化并不需要很长的时间，事实上，神经递质水平变化半小时之内，它们就可能发生改变。因此，受体理论无法解释抗抑郁药物带来的时滞。尽管如此，很多研究者仍坚持认为，大脑结构的某种渐变能够解释对抗抑郁药物的延迟反应。药物的效果很可能是间接的。人类大脑有惊人的可塑性。创伤后，细胞会改变、会重新特化，可以“学习”全新的功能。当血清素水平提高到使某些血清素受体关张打烊时，脑内的其他地方会发生其他变化，而这些后续变化必然解决了最初令你情绪不佳的失衡。然而，我们对这些机制还完全不了解。“药物有立竿见影的机能，引起黑匣子般的反应，它带来治愈效果，但我们对其中的原理一无所知。”得克萨斯州立大学圣安东尼奥分校精神药理学系主任艾伦·弗雷泽这样说。“提高血清素水平和提高去甲肾上腺素水平，效果是一样的。这两者引向两个功能不同的黑匣子，还是同一个？还是其中一个会引起另一个，而后者引向了黑匣子？”【113】

史蒂芬·海曼这样形容抗抑郁药物：“就像在牡蛎中放一粒沙，然后沙子变成珍珠。要经过多个星期，要经过对被改变的神经递质的适应，治疗效果才会缓慢出现。”密歇根大学的埃利奥特·瓦伦斯坦补充说：“不同的抗抑郁药物在药理上都是特殊的，但行为上并不特殊。产物的化学性质更加特殊，天知道大脑中真正发生了什么。”威廉·波特曾在20世纪七八十年代主持NIMH精神药理学方面的工作，现在在礼来公司研制新药，他这样解释：“产生抗抑郁效果有多种机制，药物可以有完全不同的生化活性谱，却能产生非常相似的效果。

它们汇聚起来的方式，你可能完全想不到。改变血清素系统或去甲肾上腺素系统，能得到基本相同的抗抑郁效果；而对有些人，改变多巴胺也有同样的功效。这并不简单，而是像一个天气系统。在某处改变了风速或湿度，就会得到完全不同的天气，但即使最好的气象学家，也无法确定哪个变化会对什么因素产生怎样的影响。”大多数抗抑郁药会抑制快速眼动睡眠（REM），这有关系吗？还是这仅仅是一个无关的副作用？抑郁时，脑温一般容易在夜间升高，而抗抑郁药物通常会降低脑温，这又重要吗？现在人们已经清楚地知道，所有神经递质都相互作用，每种递质都会影响到其他递质。

动物模型并不完美，但从动物研究中可以获得有用的信息。婴儿时期即与母亲分开的猴子，长大后患精神病，大脑会发生生理的变异，且相比被母亲养大的猴子，血清素水平也会低得多。反复与母亲分离，会极大升高多种动物的皮质醇水平。百忧解能扭转这些后果。研究人员将一群有袋类动物中的首领雄性换到另一组中，这只不再是首领的雄性动物，体重、性能力都会降低，睡眠会紊乱，并出现严重抑郁的所有其他典型症状。如果提高该雄性动物的血清素水平，很可能会全面缓解所有症状。血清素低的动物往往会虐待其他动物，会冒不必要也不合理的风险，毫无缘由地产生对抗性。关于外部因素及血清素水平的动物模型，极具揭示意义。一只猴子在同类群体的统治结构中向上爬，会在等级升高时显示出更高水平的血清素，而高水平的血清素与较低水平的侵略性、自杀可能性有关。如果孤立这些猴子，让它们不再有群体中的地位，它们的血清素最多会降低50%。当服用SSRI类药物时，它们的攻击性会变小，自毁行为也会减少。【114】

目前，市面上有四类抗抑郁药物。最受欢迎的是SSRI类药物，它们能提高大脑的血清素水平，百忧解、兰释（氟伏沙明）、帕罗西汀、左洛复、喜普妙都是这类药物。另外还有两种比较老的抗抑郁药

物。以化学结构命名的三环类抗抑郁药，作用于血清素和多巴胺，依拉维、安拿芬尼、诺波明（地昔帕明）、托法尼（伊米帕明）和帕梅洛（去甲替林）都是三环类。单胺氧化酶抑制剂则抑制血清素、多巴胺和去甲肾上腺素的分解，拿地尔和帕那特（反苯环丙胺）都是单胺氧化抑制剂。还有一类非典型抗抑郁药物，所含药物会作用于多种神经递质系统，阿伸定、威博隼、Serzone（奈法唑酮）、怡诺思都是非典型抗抑郁药。

选用何种药物，通常基于副作用，至少在最初阶段是这样。我们希望最终会找到办法，测试特定药物的效果，但目前还完全做不到。

“为一位特定患者选择一种特定的抗抑郁药物鲜有科学依据，少有例外，”康奈尔大学医学院附属佩恩·惠特尼精神病诊所（PWC）的理查德·A. 弗里德曼说，“早先对一种药物的反应，可以较好地预测未来对同种药物的反应。对特殊的抑郁亚型，或过量进食、过度睡眠的非典型抑郁，MAOI会比三环类更有效，不过大多数临床医生还是会为这些患者选用较新的药物。此外，在选择药物时，一开始应选择副作用看起来较低的。你可以为退缩严重的人选用威博隼这类更能增强活力的药物，为激越的人选用降低活力的药物，但除此之外，针对每位患者的药物选择也只是试错的过程。药品的标签会标明一种药物比另一种更经常产生某些副作用，而在我的临床经验中，在同一类药物之间，不同药物的副作用并没有太大的差别。而个体对药物的反应，却可能有非常明显的差异。”“百忧解革命”使SSRI类当前十分流行，并不是由于其卓越的功效，而是由于其副作用低，安全性高。这类药几乎无法用于自杀，而这是治疗抑郁人士时要考虑的重要因素，因为他们在恢复过程中，可能有自残倾向。“百忧解是一个非常宽容的药物。”礼来公司的一位科学家这样说。较低的副作用不仅意味着人们会更乐于服用药物，也意味着他们会更好地遵守治疗方案。就像如果

牙膏味道不错，你可能就会花更长的时间刷牙，道理是一样的。

【115】

有些人服用SSRI类药物会肠胃不适，偶尔有人头痛、精神不振、失眠或嗜睡。但这类药的主要副作用是削弱性欲。我一位抑郁的朋友布莱恩·达马托对我说：“服用百忧解期间，就算珍妮弗·洛佩兹这样的美女穿着薄纱裙现身床边，我也只会问她能不能帮我整理文件。”MAOI类和三环类药物也有性方面的副作用，这些药物直到20世纪80年代末一直占据市场主导地位，但往往仅用来治疗较为严重的抑郁，这时性方面的副作用就显得微不足道，因此这些药物对情欲快感的减弱没有像后来SSRI类药物导致同样问题时得到那么广泛的讨论。在百忧解刚推出的同时期研究中，只有少数患者报告百忧解有性方面的负面影响。在随后的研究中，当特别问到有关性的问题时，绝大多数患者都表示了这方面的困难。弗吉尼亚大学的安妮塔·克莱顿将性的体验分为四个阶段：欲望，唤起，高潮，结束。抗抑郁药影响全部四个阶段。欲望因性欲减少而打折扣。唤起因性兴奋的抑制、生殖器感觉减弱、阳痿或阴道润滑不足而减少。高潮会延迟，有人会完全失去高潮。令人困惑的是，这些影响可能毫无规律：可能前一天还一切正常，后一天就阳痿严重，而只有在性行为过程中才知道情况会怎样。当然，没有欲望、唤起或高潮时，性的结束阶段也会被相当程度地削弱。

相比严重的抑郁，性方面的副作用常置之不理，因为相比起来确实微不足道。然而，这些副作用却很难被人接受。我采访的一位患者说他完全无法在性事中达到高潮。他描述了如何在停药足够长时间之后才能让妻子怀孕的复杂过程。“如果不是知道停药的后果有多可怕，我就会一直不服药了。哦，‘性的自我’！它归来的那几天我太开心了。我不知道会不会再和我太太有次高潮了。”他说。当人刚从一段抑郁中恢复，心里还想着别的事时，性方面的缺陷还没那么麻

烦；但如果要以牺牲情欲快感为代价，来克服难以忍受的痛苦，这对我来说可不划算。很多人也因此不遵医嘱服药，而不依从可能是治疗抑郁的最大难关。服用抗抑郁药物的患者中，只有不到25%的人能够维持疗程超过六个月，大部分人都会因为性或睡眠方面的副作用而停药。【116】

一旦开始发生性方面的影响，性焦虑也就随之而来，情欲来临可能因此而成为令人不安的失败时刻，如果一个人被这样的负担折磨，就可能在心理上对性事产生反感，进而加重抑郁症状。大多数有阳痿问题的男性患有抑郁，缓解阳痿问题可能足以扭转抑郁。如克莱顿所观察，性方面的问题，有些是深层心理的典型特征，可能使人抑郁；有些由抑郁导致（患有急性重性抑郁的人有99%报告有性功能障碍）；还有些是服用抗抑郁药物导致的。理清这些问题，既重要又困难。克莱顿强调，需要以既严格又不干扰患者的方式仔细检查患者的性问题。

许多药物据称有助于抵抗抗抑郁药在性方面的副作用：血清素拮抗剂，如赛庚啶和格拉司琼； α -2拮抗剂，如育亨宾碱和曲唑酮；胆碱能受体激动剂，如氯贝胆碱；提高多巴胺类药物，如安非他酮、金刚烷胺和溴隐亭；自受体激动剂，如丁螺环酮和吲哚洛尔；兴奋剂，如苯丙胺、哌甲酯和麻黄碱；草药，如银杏叶和左型精氨酸^[1]。暂时停药（通常三天左右）偶尔会带来积极效果。有时，换药有助于提高性欲。这些都没有效果奇佳的证据，但确实有一定的因人而异的作用。本书要讲到一位女士，她就有过令人忧惧的体验，她把上述多种药物再加上右旋苯丙胺混合服用后，性欲一时间满溢而出，身体很不舒服，甚至坐在办公室例会中都不自在。情况失控时，她甚至会一反常态，与陌生人在电梯里做爱。“我能在8楼和14楼之间高潮三次，”她告诉我，“我不再穿内裤，因为脱掉的时间太长了。男人们以为自己

不同凡响，其实我非常不舒服，但我觉得自己真的提高了一些男性的自负。可实在不能继续下去了。我基本上是一个高度压抑的标准美国白人。我不那么年轻了，真的不想要这些。”轻微调整药物后，她的性兴奋回到了可控的水平。但很不幸，同样的药物用在我认识的另一位女患者身上却毫无效果。“我就算和年轻的蒙哥马利·克利夫特那样的美男一起困在电梯里四个小时，也不会有高潮。”她伤心地告诉我。【117】

注射睾酮以提高体内游离睾酮的水平也有一些效用，但睾酮较难管控，效果也不完全清楚。最耀眼的希望之光是万艾可。万艾可因其对心理和生理的作用，似能影响克莱顿四个性阶段中的三个，唯一的不足是它不会激发性欲。万艾可可以用作次级步骤来帮人重建性事能力方面的信心，这也帮人放松，从而有助于性欲。目前正在开发的多巴胺促进剂有望解决这一点，因为多巴胺似乎与性欲紧密相连。定期服用万艾可也会恢复男性的夜间勃起，而抗抑郁药经常会消除这种现象。这反过来又对性欲有积极作用。有人建议服用抗抑郁药的男性每晚服用万艾可作为治疗剂，即使每次服用不一定伴随性行为。其实万艾可就可以是一种快速有效的抗抑郁药，因为高水平的性功能比什么都更能提振情绪。哈佛大学的安德鲁·尼伦伯格和俄克拉荷马大学的朱莉娅·沃诺克的研究都表明，万艾可虽未被官方批准为女性用药，却似乎对女性的性欲有良好效果，可能促进高潮。一部分原因是，万艾可以借血流帮阴蒂增大。激素疗法对于有性功能障碍的女性也有效用。维持雌激素水平能提升情绪，而突然的雌激素水平下降，后果可能是毁灭性的。女性在更年期，雌激素会下降80%，这摆明对情绪有很大影响。雌激素低的女性会有各种病痛。沃诺克也强调，雌激素要先达到正常水平，万艾可才会见效。尽管不要将女性的睾酮水平提升得过高这点很重要，否则她们会变得体毛旺盛，具侵略性，但是睾酮却是女性性欲的必要激素，也需要维持在适当水平。

三环类抗抑郁药在若干神经递质系统中发生作用，包括乙酰胆碱、血清素、去甲肾上腺素和多巴胺。三环类药物对严重抑郁、妄想型抑郁尤其有用。对乙酰胆碱的抑制会带来一些令人不快的副作用，包括口干、眼干和便秘。三环类药物也可能有少许镇静作用。在双相障碍人群中使用三环类药物可能诱发躁狂，所以开处方必须格外小心。SSRI类药物和安非他酮也可能触发躁狂，但可能性较低。【118】

当抑郁带来急性生理症状，例如疼痛、精力降低和睡眠扰乱时，单胺氧化酶抑制剂尤其有用。这类药物阻断了分解肾上腺素和血清素的酶，从而提高这些物质的水平。MAOI是一类极好的药物，但有诸多副作用。服用这类药物的患者必须避免一系列食物，这些食物会与药物发生麻烦的相互作用。MAOI类药物还会影响身体机能。我采访的一位患者就因这类药患上了严重的尿潴留：“我基本上只要想小便就得去医院，很不方便。”

非典型抗抑郁药恰如其名：非典型。其中每种都各有新奇的作用模式。怡诺思影响血清素和去甲肾上腺素。安非他酮作用于多巴胺和去甲肾上腺素。阿莫沙平和奈法唑酮作用于所有相关递质。目前流行尝试所谓的“干净药物”，即具有高度特异性效果的药物。干净药物并不一定比“脏药”更有效，只是特异性在一定程度上与控制副作用有关。但情况似乎是，搅入人脑的物质越多，对抑郁的治疗就越有效。制药公司热衷于在化学复杂性方面力求清晰，于是开发干净药物，但就实现治疗目而言，这些药物的效果并不显著。

抗抑郁药的作用不可预测，也并不总能维持。不过——“我不相信药物像人们说的那样经常完全失效，”理查德·A. 弗里德曼说，“我认为，剂量可能需要调整，用药可能需要缓冲。精神药理学涉及大量的小修小补。很多人发现药物完全失效，是因为失去了安慰剂效应，这一效应往往稍纵即逝。”尽管如此，很多患者用药确实只能得到暂时的缓解。萨拉·戈尔德的抑郁病史长达整个成年期，服用威博

隽后，她的抑郁得到了完全的缓解——但只有一年。而后怡诺思又起效了，但也在18个月后消失。“别人注意到了。我当时和几个人同住，一位室友告诉我，我被黑色光晕笼罩，哪怕我关着门待在自己房间里，她都受不了待在房子里。”戈尔德后来混合服用锂盐、左洛复和安定文，现在，她在服用安拿芬尼、喜普妙、维思通和安定文，她“精力较低，安全感较低，但能够应付”。也许目前没有药物能像给别人那样，也给她永久的缓解状态，对于需要永久服药的人来说，要不断地从一种解决办法跳到另一种，很是沮丧。【119】

布斯帕等多种药物作用于对血清素敏感的某些神经，常用于对焦虑的长期控制。也有速效药——苯二氮草类，包括克诺平、安定文、安定和赞安诺。治疗失眠的处方药酣乐欣（三唑仑）和Restoril（替马西泮）也属此类。患者可以按需服用这些药物以立刻减轻焦虑。然而因为担心药瘾，苯二氮草类药物的使用远远不够。这些药物短期效果显著，让人们可以忍受急性焦虑发作期间的的生活。我认识很多人被精神痛苦深深折磨，而这痛苦本可缓解，如果医生更宽松点，给他们多开些苯二氮草类药物的话；而我永远记得我的第一位精神药理学家对我说的话：“如果你上瘾的话，我们会帮你戒掉。但是现在，我们先来减轻你的痛苦。”很多服用苯二氮草类药物的人会产生耐受性和依赖性，这意味着他们不能突然停药，但也不会逐渐加量以获得治疗效果。弗里德曼说：“对这些药上瘾的问题主要存在于有药物滥用史的人群中。人们严重高估了苯二氮草类药物的成瘾风险。”

我的情况是，赞安诺会像魔术师让兔子消失一般，让恐怖消失不见。之前服用的抗抑郁药都很缓慢，像黎明般一点点照亮我的人格，让它慢慢回到已知的世界图式之中；而赞安诺会即刻缓解我的焦虑，效果非凡，就像焦虑症专家詹姆斯·巴伦杰说的那样：“好像千钧一发之际用手指堵住大堤。”对不易滥用药物的人来说，苯二氮草类药物可以救命。巴伦杰说：“大众的知识很大程度上是错误的。镇静是

个副作用，将这类药物用作安眠药就是滥用，而用于缓解焦虑就不是滥用。快速停药会带来一些症状，但非常多的药物都是如此。”苯二氮草类药物虽然能缓解焦虑，但本身并不能缓解抑郁。这类药物可能影响短期记忆。长期来看，这类药物可能有导致抑郁的特性，因此长期持续的使用需要密切监测。

从七年前第一次见第一位精神药理学家起，我就开始了尝百草的游戏。为了心理健康，我一直在用各种药物各种剂量的组合，包括左洛复、帕罗西汀、替沃噻吨、怡诺思、威博隼、奈法唑酮、布斯帕、再普乐、右旋苯丙胺、赞安诺、安定、安必恩和万艾可。我很幸运，对最初用的一批药反应良好。然而，我还是亲身体验了地狱般的试药折磨。尝试不同的药物会让人觉得自己像一个飞镖靶子。人们会说：“今天，抑郁是可以治愈的，你服用抗抑郁药，就像一般人头痛时吃阿司匹林。”事实并非如此。今天，抑郁确实是可以治疗的，但服用抗抑郁药，更像人得癌症时做放疗。有时会发生奇迹，但绝非易事，效果也不稳定。【120】

我迄今倒还没经历过完全的住院治疗，但我深知也许有一天需要这样。住院时，你通常会接受药物或/和电痉挛疗法。而住院本身，其实可以成为疗愈的一部分，因为会有工作人员的密切关注，还有一套机制保护患者免受自残、自杀冲动的伤害。住院不应成为绝望之人最后不得已的解决办法。住院是一种资源，就像其他任何治疗，应该在任何必要的时候利用起来——只要保险允许。

研究者正在朝四个新的治疗方向努力。一是尽可能转向预防性治疗：任何种类的心理问题都是越早发现越好。二是增强药物的特异性。大脑至少有15种不同的血清素受体。有证据表明，抗抑郁药物的作用取决于其中少数几处位点，而SSRI类药物诸多恼人的副作用很可能作用在其他位点。三是见效更快的药物。四是增强针对症状、而非生物性状况的特异性，以便摒弃选择药物的试验过程。例如，如果我

们发现了能识别抑郁基因亚型的标签，就有可能找到针对这些亚型的治疗方法。曾在NIMH供职的威廉·波特说：“现有药物的作用方式都太间接，我们永远无法对它们有足够的控制。”因此，这种特异性很可能依然无法实现。情绪障碍涉及不止一个基因的一个信号，而是许多基因，而每个都贡献了一小点风险，一旦它们都被外界环境触发，就会造成整体的脆弱性。

对抑郁最成功的物理治疗是所有疗法中最不干净、特异性最小的。大约有50%的比例，也可能稍高，抗抑郁药物会起效；而电痉挛疗法似乎在75%~90%的情况下有显著效果。在接受电痉挛疗法后症状改善的患者中，大约一半人一年后仍然感觉良好，另一半则需要重复多轮电痉挛治疗或定期接受维持性的ECT。ECT见效迅速。很多患者在接受ECT几天内便感到明显的改善，这和药物长期而缓慢的起效过程形成了鲜明对比。由于效果迅速、见效率较高，ECT特别适用于有严重自杀倾向、即一再自残而致性命攸关的患者，也用于孕妇、老人和一些病患，因为ECT没有大多数药物的系统性副作用或药物间相互作用的问题。【121】

适合接受ECT的患者需要先做常规血检和心电图检查，通常也要做胸部X光和一些麻醉相关检查，要签同意书，同意书也会提交给家属。治疗前一晚，患者要禁食，并留置静脉针。第二天一早，患者送ECT室。给患者连上监视器后，医疗人员会在患者太阳穴上涂导电膏，然后连上电极，对大脑非优势半球进行单侧ECT——这是优先的启动策略，通常针对右脑——或进行双侧ECT。单侧ECT副作用较小，最新的研究也表明，高剂量的单侧ECT与双侧的治疗同样有效。施治的医生还会在两种刺激之间做出选择：一种是正弦波，更为持久；另一种是短脉冲方波，诱发的癫痫发作附带的副作用较小。短效静脉全麻会让患者完全失去意识约10分钟，同时患者也会接受肌肉松弛剂的注射，以

防身体抽搐（治疗中唯一的动作只是脚趾的轻微抖动，不像50年代的电痉挛疗法，患者会全身猛烈摆动而受伤）。患者会连上脑电图机、心电图（EKG）机，全程有脑部扫描和心脏扫描。随后，一个一秒钟的电击会引起脑部的短时颅顶癫痫，通常持续约30秒——要改变脑部化学过程，这个时间已足够长，但还不致烧焦脑灰质。电击强度通常为200焦耳左右，相当于100瓦灯泡的输出功率，绝大部分被软组织和头骨吸收，只有很少一部分到达大脑。10~15分钟后，患者会在恢复室醒来。大多数接受ECT的人会在大约6周内进行10~12次治疗。ECT正越来越多地在门诊中进行。

作家玛莎·曼宁的著作《暗流》充满美丽而惊人的幽默，她在书中描述了她的抑郁和ECT。现在她服用威博隼、少许锂盐、一些德巴金、克诺平和左洛复，情况稳定。“我看着所有的药就像彩虹联盟**在我的手中，”她开玩笑道，“我是一个没有截止日的科学项目。”在抑郁最严重时，她与ECT进行过激烈而持久的接触。在她为了自杀而找到了枪支店地址的同一天，她独自前去接受治疗。“我并不是因为恨自己而想死；我想死，是因为我足够爱自己，于是想要终结这种痛苦。那时我每天会靠在女儿的浴室门外听她唱歌，她当时11岁，总是边淋浴边唱歌，她的歌仿佛一份福音，叫我再多坚持一天别去自杀。之前我只是无力顾及，但我突然明白，如果我真的拿到枪、用了枪，就会终结掉孩子的歌声，会让她沉默。那天，我自己挂号去接受ECT，就像终于对把我摔倒在地的对手说‘我认输’。我的治疗进行了数周，每一轮醒来后都如宿醉般难受，我会要一瓶健怡可乐，知道那天我需要服用泰诺（对乙酰氨基酚）来度过。”【122】

ECT会导致短期记忆中断，也可能影响长期记忆。记忆中断通常是暂时性的，但一些患者会有永久的记忆缺失。我遇到过一位曾是执业律师的女士，她在ECT之后完全记不起法学院任何事情，记不得学过

什么，在哪儿学的，或是上学时认识过谁。这是个极端且罕见的情况，但确实发生了。一项研究表明，ECT与万分之一的患者死亡有关，通常是因为治疗后的心脏问题。我们并不完全清楚这些死亡案例是与ECT恰巧同时发生，还是由它导致。不过，ECT期间，血压确实会明显升高。ECT似乎不会造成生理损伤，事实上，理查德·艾布拉姆斯在他开创性的ECT书籍中描述过一位接受了超过1250次双侧ECT的患者，她在89岁高龄去世时，大脑状况依然很好。“我们没有证据，事实上，也没有机会表明当前进行的这种ECT会造成脑损伤。”他写道。诸多短期副作用，如走路不稳，恶心，都源自ECT中使用的麻醉，而非ECT本身。

ECT依然是被污名化最严重的治疗。“躺在手术台上时确实会觉得自己像科学怪人，”曼宁说，“别人不想听你谈论ECT；而你是为这种治疗住院的话，也没人给你送饭。这让家人之间产生隔阂。”ECT在概念上也可能给患者带来精神创伤。“我知道它有效，”一位精神健康工作者说，“我在别人身上见过。但一想到要失去对孩子和家人的宝贵记忆，我就——你看，我父母已经过世，也没有了丈夫。谁会为我找到那些记忆？谁能告诉我他们的事？谁会记得15年前我们烤派的特别配方？这会让我觉得更没有梦想，更加抑郁。帮我度过每一天的正是记忆，是对过往之爱的思绪。”

而另一方面，ECT可以产生奇迹般的效果。“治疗前，我会意识到每咽一口水都太辛苦了，”曼宁说，“而治疗后，我想的是，正常人的感觉总是这样的吗？就好像一个人一辈子都没听过一个众人皆知的绝好笑话。”ECT的效果通常也很迅速。“植物性症状消失了，身体也感觉更轻盈，然后我就特别想吃个巨无霸汉堡。我感觉像是被一辆大卡车撞了一阵子，但相对来说，那也还好。”曼宁说道。她是个特例。很多接受ECT的人不愿相信其效用，尤其是当短期记忆缺失折磨着他们，或是生活的重建进行缓慢时。我认识两个人，在2000年初接受

ECT。他们当时都在谷底，无法起床穿衣，永远精疲力尽，生活态度极端消极，没有食欲，无法工作，还常有自杀倾向。他们各自在几个月里接受电击。其中一人遭受严重而明显的记忆丧失，他此前是一名工程师，治疗后都想不起电路运作的原理。另一人在治疗后与之前同样郁闷，因为她仍要面对生活的现实问题。工程师约三个月后开始恢复记忆，到年底他已经可以起床，出门，重返工作，状态良好。他说这一切“可能是个巧合”。另一个人虽然坚持认为第一轮治疗完全无效，但还是接受了第二轮治疗。之后，本来的她开始重现，到那年秋季，她不但已经开始工作，还有了个新公寓和一个男友。她坚持说ECT给她带来的不安多于帮助，直到最后我暗示她，ECT消除的是她对自己之前状态的记忆。曼宁的书出版后，在她做读书会时，街上正有一队队人群游行抗议“电子思想控制”。美国很多州都有过反对ECT的法律；这种治疗方法容易被滥用，也并不适合每个人，当然不能无差别地、或不经患者完全同意就使用——但它真的可以有奇效。【123】

ECT为何有效？我们不知道。它似乎对多巴胺有强力促进作用，也影响其他所有的神经递质。治疗也会影响额叶皮质的代谢水平：高频电似会提高这一水平，而低频电则使之降低。当然我们尚不清楚，是否普通抑郁是低代谢的诸多症状之一，而激越性抑郁则是高代谢的症状；还是两种抑郁和这些代谢变化都是脑内其他一些变化的作用。ECT会暂时减弱血脑屏障。ECT的作用也不仅限于额叶皮质，连脑干机能都会暂时被电击影响。

我已决定不再停药。我不确定自己是否已有药瘾，但我对药物是有依赖性的：不吃药的话，我会有发展出疾病症状的风险。界线很是微妙。我体重增长得有点离谱，会不明来由地长出怪异的荨麻疹，出汗也更多。我向来不太好的记忆力也有轻度受损：常常句子说到一半，我就忘了自己要说什么。我经常头痛，肌肉也会偶尔抽筋。我的

性欲来得快去得快，性功能也不稳定：现在高潮对我来说已经成了特殊时刻。这个状态并不理想，但似乎在我和抑郁之间真正筑起了一堵高墙。过去十年中，我状态最好的时间无疑是最近两年。慢慢地，我会迎头赶上。不久前，我的两位朋友先后死于离奇的意外，我非常难过，但没觉得自己脱缰失控，仅仅是感到悲痛，这几乎给了我一种满足感（我知道听着很可怕，但自私地看就是这样）。【124】

抑郁在我们生活的世界里起什么作用，抗抑郁药又会起什么作用，这两个问题并不相同。焦虑症专家詹姆斯·巴伦杰说：“与第二次世界大战之前相比，现在的人身高长了8英寸，远为健康，活得更长。没人抱怨这些变化。移除一种障碍后，人就会在生活中体验到更多，既有好也有坏。”我觉得，这的确可以回答那个问题，那个我几乎每次和人谈起本书时都会被问的问题：“这些药不会让你的生活变得空白吗？”答案是不会。药物做到的是让人在更重要的地方，更好的地方，为更丰富的原因而痛苦。

“人有120亿个神经元，”NIMH生物精神病学部的主管罗伯特·波斯特说。“每个神经元有一千到一万个迅速变化的突触。我们还远远没有做到让这些突触都运作得恰到好处，让人时刻都快乐幸福。”詹姆斯·巴伦杰说：“我个人觉得，我们做的所有改进并没有使宇宙中苦难的水平下降多少，它也不会很快降到一个可以承受的水平。我们现在还不必操心精神控制的事。”

“正常”是一个困扰抑郁者的字眼。抑郁正常吗？在研究中，我读到正常组和抑郁组，读到可以将抑郁“正常化”的药物，还读到各种“正常”和“非典型”的症状群。在这次的研究中，我认识的一个人说：“这些症状开始显现时，我以为自己快要疯了。而了解到这就是临床抑郁，基本上是正常的以后，我实在松了口气。”这当然基本上也是发疯的正常方式：抑郁是一种精神疾病，人被它袭击后，就会疯疯癫癫，憨憨傻傻，糊里糊涂，好像钟楼里乱撞的蝙蝠。

一次，我在伦敦的鸡尾酒会上见到一个熟人，谈到我正在写作本书。她便说：“我有过严重的抑郁。”我问她为此做了什么。她说：“我不喜欢服药这个主意。我意识到我的问题与压力有关，于是决定把生活中所有压力源都消除掉。”她掰着手指数起来：“我辞了工作，和男友分了手，也不再真去找个新男友。我也不再和人合住，现在自己一个人。我不再去那些开到很晚的派对。我搬去了一个小地方，不再见大部分朋友，基本上放弃了化妆和衣服。”我惊恐地看着她。“听着很糟，但我真比以前快乐多了，也不再那么害怕，”她显出自豪的神情，“而且我没吃药就做到了。”【125】

站在我们这一群中的一个人抓住她的手臂说：“这简直是疯了。这是我听过的最疯狂的事。你肯定是疯了，才会这样对待你的生活。”避免那些让自己疯狂的行为，这是疯狂的吗？还是为了维持让你疯狂的生活而服药才是疯狂？我可以把生活降级，少做事，少出行，少交友，也避免去写关于抑郁的书。也许做出这些改变，我就不再需要药物。我可以生活在能够承受的有限范围之内。我没有选择主要以这种方式生活，但这绝对是个合理的选择。活在抑郁中就像和山羊跳舞时尽力保持平衡——选一个平衡感更好的搭档是完全理智的。可我的生活充满了冒险和复杂性，给了我巨大的满足感，我可不愿放弃。放弃我的生活几乎比任何事情都让我更不愿意。我宁可多服三倍药，也不想把朋友圈缩小一半。“大学航空炸弹客”传达卢德主义的方式是灾难性的¹¹，但他对于科技危险性的见解十分中肯，他在宣言中写道：“想象一个社会，让人屈服于各种令自己极为不快的处境，再给他们药物来赶走这些不快。是科幻吗？这已经在发生了……事实上，抗抑郁药就是一种调整内心状态的方式，好让人可以容忍在其他条件下无法容忍的社会状况。”

我第一次见识临床抑郁时并没有认出它来，事实上我那时根本没有注意到抑郁。那是在我大学一年级结束的夏天，我们一群人在我家用来消暑的房子里。我的好友麦琪·罗宾斯也在，迷人的麦琪，总是能量满满。她那年春天有过一次精神病性的躁狂崩溃，在医院里住了两周。这时她似乎已经康复。她不再讲那些疯癫之事，比如在图书馆的地下室发现了秘密信息，还有偷乘火车到渥太华等等，所以我们大家都满以为她已经恢复了心理健康；那个夏日周末，她长时间地沉默，显得深刻而沉重，仿佛已经学会了衡量自己话语的价值。奇怪的是，她没有带泳衣——一直到几年后她才告诉我，当时她觉得无法接受只穿泳衣的赤裸状态，那么脆弱、暴露，就跟什么都没穿一样。我们都欢快地泼着水，叽叽喳喳乱作一团，正像要上大二的学生。麦琪穿着一件长袖棉质长裙，坐在跳水板上，看我们嬉戏，双腿蜷起，膝盖顶着下巴。艳阳之下，我们一共七人，却只有我母亲偷偷对我说，麦琪看起来非常封闭。我全然不知麦琪当时有多努力，丝毫没有感受到她要克服怎样的困难。她那时肯定有黑眼圈，我没注意到，后来的我学会去检查这类迹象。我只记得大家都不停地取笑她不来游泳，取笑她错过了欢乐的时光，最后，她站上跳板末端，穿着衣服跳下水去。我记得她从泳池一边游到另一边，全身湿透，拖着步子回房换干衣服，衣服重得像铅，紧贴着她，水一直在往草地上滴。几个小时后我才在屋里找到她，她又在小睡。那天晚餐她吃得很少，我还以为她不喜欢牛排，或是在关注腰围。奇怪的是，在我记忆里，那是个快乐的周末，当麦琪把那番经历说成是疾病时，我非常震惊。【126】

15年后，麦琪患上了我所见过的最糟糕的抑郁。她的医生极不称职，竟然告诉她，因为15年来感觉良好，她可以试着停药锂盐，仿佛她已经痊愈，仿佛严重的双相障碍已从她身上冲了个干净。她慢慢地减小剂量，感觉很好。她降了体重，手也终于不再颤抖，以前那个麦琪的能量开始重现——以前那个时候，她告诉我她的人生目标是成为

世界上最有名的演员时。然后，她开始时刻都莫名地感觉很好。我们都问她是否会担心自己开始有一点点躁狂，但她向我们保证，她已经多年没有感觉这么好了。而这本该已经给了我们足够的信息：感觉如此之好可不是件好事。她没有这么好，完全没有这么好。不到三个月，她就已经下结论说上帝在指引她，她有拯救世界的使命。一个朋友开始照顾她，因为联系不上她的心理医生，他找了另一位医生重新给她开药。随后的几个月里，她陷入了抑郁。第二年秋天，她进了研究生院。“研究生院给了我很多，至少给了我时间、空间和贷款，足够我再发作两次了。”她开玩笑说。第二学期里，她有了一点轻性躁狂，然后又是轻性抑郁。第四学期末，她像坐火箭一样直升到完全躁狂的状态，然后陷入近乎无边的抑郁深渊。我记得有一次，在朋友跃层的家里，麦琪在沙发上蜷成紧紧的一团儿，痛苦地抽动着，好像有人在她指甲缝里插了竹签。我们不知道该做些什么。她似乎完全失语，当我们终于让她说出几个字时，也几乎听不见她在说什么。幸好，她父母多年来对双相障碍已经非常了解。那天晚上，我们帮她搬去了父母的公寓。那之后我们所有人两个月都没见她，这两个月里，她就躺在角落里，常常一连几天一动不动。我得过抑郁，想帮助她，但她无法讲电话，也不想见访客。她父母足够了解，愿意给她安静的空间。那时我觉得，自己和死去的人都比与她联系得更紧密。“我再也不想来一次那样的经历了，”她说过，“我知道我会为避免那样的经历而愿意做任何事，任何我完全拒绝的事。”【127】

现在，麦琪在服用德巴金、锂盐和威博隼，状态良好，虽然她手上一直有赞安诺，但已经很久不需要服用了。她不再服最初使用的克诺平和帕罗西汀。她需要永久服药。“我需要养成一种谦卑的态度，好说出这样的话：‘哇哦，也许决定用药的人里面，有些和我一样，从来、从来都没有打算过因为任何理由而一辈子用药。然后他们就这么做了，并因此得到了帮助。’”现在她写作，创作艺术作品，白天

在一家杂志社做文字编辑。她不想要级别更高的每日工作。她想要一些安全感，一些健康保险，和一个她不必时刻精明的工作环境。闷闷不乐或生气时，她会写诗，写的是她的另一个自我，名叫苏茜。她的诗，一些有关躁狂，一些有关抑郁：

有人站在浴室中，
凝视苏茜的眼睛。
这人的样貌音容
苏茜认不出。
这人生活在镜中，
一张胖脸哭啊哭。

苏茜的头颅满满胀痛。
苏茜的牙齿摇晃松动。
苏茜的双手缓慢颤抖
给杯子里的饮品盖上雪顶。
一年夏天苏茜学习打结。
苏茜一个绞索也结不成。【128】

苏茜感到面纱掀起。
苏茜听到面纱撕开。
而后真相就在她面前，板上钉钉地摊开——
强烈、奋力、清醒、疲惫地摊开。
饥饿之苦乃唯一确定，
出生一刻即给了我们每个人。

“我8岁时决定了，”她对我说，“我就是麦琪。记得在学校时我会这样做，在走廊里对自己说：‘你知道的，我是麦琪。我就要一直是我了。就是这个我，现在这个我，是我要去成为的。我曾经不是这样，因为我甚至记不起自己生活的一些部分，但从此刻起，就只有我了。’一直就是这样。这就是我的同一性、我的自我认同感。我就是那个人。我可以回过头来说：‘哦，天哪，我简直不敢相信17岁时做过那件傻事。’但确实是我做的。我的自我没有任何不连贯之处。”

在躁郁的狂暴过程中，拥有这种不可更易的自我感，证明了一股强大的力量。麦琪已经到达了想要从这个连贯的自我中释放的阶段。她说，在恐怖的、近乎紧张症的抑郁中：“我会躺在床上，一遍又一遍地唱《花儿都去了哪里》来占据我的内心。我现在意识到当时本可以服用一些其他药物，或者可以请人睡在我的房间，但我那会儿病得太重，想不到这些。我不知是什么把我吓成这样，但我觉得自己会焦虑到爆炸。我每况愈下，一直往下。我们不断换药，我就更加变差。我相信我的各位医生，也总认为我最终会恢复正常。但我等不及了，甚至连下一分钟都没法过。我会唱歌来遮住心中的声音，它说：‘你啊——你甚至不值得活着。你一文不值。你永远都不会有任何作为。你什么都不是。’那时我真正地开始考虑自杀。我之前考虑过，但那时我才真的开始筹划起来。我几乎立刻想象到了自己的葬礼。和父母在一起时，我会清楚地想象到自己穿着睡袍，走上屋顶，越过边缘，跳下去。通往屋顶的门上有一个警报器，我会把它弄响，但那也没关系；我会在别人上到屋顶之前跳下去。这个计划必须万无一失。我都挑好了要穿的睡袍。然后仅存的自尊闯入我的内心，提醒我如果这样做，有多少人会伤心，而对那么多人那么长时间的悲伤，我负不起这个责任。我不得不对自己承认，自杀是对别人的侵犯。【129】

“我觉得我压抑了其中的很多记忆。我找不回那些记忆，它们很难记起来，因为都很不合理。但我能记得公寓的某些部分，记得我在

那儿的感受有多糟。我还能记起在之后的阶段，我一直在想钱的问题。我刚开始要睡着，就会忧虑地醒来。这感觉挥之不去。我的忧虑并不理性——当时我在财务上没有问题。我会想，如果我十年后没有很多钱怎么办？我那时的恐惧或焦虑，和我在正常生活中感受的恐惧和焦虑毫无关系。这两者不仅是量的不同，而完全是质的差别。那段时间真太可怕了。最后我终于预感正确，换了医生。然后我拿到了赞安诺。我会服用半毫克左右，然后觉得仿佛出现了一个巨大的手掌，掌根抵着我的髋部，手掌主要压在我的身侧，手指按在我肩膀上。整只手把侧躺着的我又向床里压了大概两英寸。然后我才终于睡着。我很怕会上瘾，但医生向我保证不会，当时的剂量远远不够上瘾的；医生还说，即使我上瘾，他也会在我能更好地掌控生活后帮我戒掉。所以我想，好吧，我不去想这些，我就好好吃药。

“在抑郁中，你不会觉得自己是戴着一张灰色面纱，在透过恶劣心境的阴霾看世界。你想的是，有一张幸福面纱被拿走了，现在看到的才是真相。你会尝试钉住真相，把它分解开来，还觉得真相就是个固定的东西。但是，真相是活的，也不会待住不动。精神分裂症患者觉得他们体内有不属于自己的怪东西，但他们的恶魔能被驱赶出去。但这对抑郁者而言更难，因为我们认为我们的当下所见就是真相。只是真相会撒谎。我看着自己，心想‘我离婚了’，仿佛那是最可怕的事情。相反我也可以想‘我离婚了！’，并感觉美好又自由。整个过程中，只有一番话真正帮到了我。一位朋友说：‘不会一直这样的。你试试能不能只记住这一点。现在是这样，但不会一直这样。’她说的另一句也帮到了我：‘那是抑郁在说话。它在透过你说话。’”

心理治疗和药物是治疗抑郁最方便的方法，但还有一套机制，也帮助了很多人对疾病，那就是信仰。我们可以把人的意识视为被三角形约束着，约束的三边是：神学、心理和生理。写作信仰方面的话

题极端困难，因为信仰的世界不可知也难以言表。此外，现代世界中的信仰往往是高度个人化的。尽管如此，宗教信仰仍是让人适应抑郁的一个主要方式。宗教可以为无解的问题提供答案。通常，宗教无法总是让人摆脱抑郁，事实上，即使最虔诚的人都会发现，在抑郁的深渊中，他们的信仰会削弱乃至消失。但是，信仰可以抵抗痛苦，可以帮人在抑郁发作期活下来。信仰给人活下去的理由。宗教大体会让我们将受苦视作值得褒奖之事。在无助中，信仰给我们尊严和目的。很多认知和精神分析治疗的目标是通过一些信念系统实现的，而这些信念系统也是世界各主要宗教的基础：让自我之外的能量重新聚焦，发现自尊，坚持耐心，拓宽理解。信仰是个伟大的礼物。它给了我们很多亲密关系的好处，却不依赖某一个人的心血来潮——尽管上帝当然也是出名地心血来潮。神性会大略斫削出我们的归宿，而给它最终塑形的，是我们自己的意愿。希望是绝好的预防药，而信仰在本质上就会给人希望。【130】

人也可以凭着对生活的某种信仰挺过抑郁，生存下来，这种信仰与任何宗教信仰系统一样抽象。抑郁是世上最愤世嫉俗的东西，但也是某种信念的起源。忍受它，并从中找到自己，就是去找到之前你缺乏勇气去希望成真的东西。信念的话语，如同浪漫情话，有着可能导致幻想破灭的缺点：对很多人来说，抑郁是一种被上帝放逐或抛弃的体验，很多抑郁者说，一个如此无谓地残酷折磨其信众的上帝，他们无法相信。但对大多数信徒来说，这种对神的愤怒会随着抑郁的改善而减轻。如果信仰是你的常态，你就会像回到其他常态一样，恢复你的信仰。我的成长经历中没有正式的宗教系统，但却很难避开一种感觉，那就是冥冥之中，人生或起或落，都有因由。这种感受如此深刻，不太像没有神的干预。

科学抗拒详细研究宗教和精神健康，主要是出于方法论的原因。NIMH院长史蒂文·海曼问道：“当研究到冥想或祈祷之类的东西时，

双盲测试的恰当标准对照组是什么呢？向错的神祈祷？要测试祈祷的疗效丰度，这就是根本问题。”但不论其余，只说一点：若是教士来当治疗师，更容易获得接受。事实上，我认识一位牧师叫特里斯坦·罗兹，他说他花了几年时间治疗了一位精神病性抑郁的女士，她拒绝心理治疗，但每周都来忏悔。她会把自己的故事讲给他听，他把基本信息分享给一位精神科医生朋友，然后再把医生分享给他的意见反馈给那名女性。确切地说，她得到的是有宗教环境下的心理治疗。

【131】

而对麦琪·罗宾斯来说，信仰和疾病同时发生。她当时已经成为圣公会高教会派的成员，有时非常虔诚。她经常去教堂，参加大部分工作日的晚祷，周日有时参加两次弥撒（一次是领圣餐，另一次只是去听），周一去查经，其余时间也参加多种教区活动。她是教区杂志的编委，曾在主日学校任教，还为圣诞花车巡游涂过背景。她说：

“你知道，大主教费奈隆写过：‘让我抑郁，给我鼓舞，我崇敬您所有的目的。’寂静主义¹¹可能是个异端，但这种想法是我信仰的核心原则之一。我不必去明白发生了什么。我以前会想，我们必须给生活赋予些什么，即使它毫无意义。但生活不是毫无意义的。抑郁会让你去信某些东西：你一文不值，应该去死。对于这种情况，一个人除了用其他信念来应对，还能怎样呢？”虽然如此，在抑郁最严重的阶段，宗教也没怎么帮到麦琪。“我情况好转时会想起来：‘哦，对，宗教。为什么我没用它来帮自己？’但在我最低迷的时候，宗教帮不了我。”没有什么可以。

晚祷让她放慢节奏，帮助她抵挡住抑郁的混乱。她说：“这是个相当有力的行事结构。我每晚都会做同样的祷告。有人划出我要向上帝说的话，其他人和我一起说。我依靠这些仪式来承载我的体验。礼拜仪式如同撑住箱子的木条，而圣经中的文字，尤其是圣咏经（诗

篇)中的文字,在我看来是盛放这些体验绝佳的箱子。去教堂是一套注意力练习,可以让人在灵性上有所进步。”在某些方面这好像很务实:它无关信仰,而是要人遵从—个时间表,上有氧操课也能达到同样的目的。麦琪觉得—定意义上是这样的,但她不认为精神层面和实用层面是完全分开的。“我敢肯定,一个人可以通过其他宗教或一些宗教之外的东西达到同样的深度。基督教只是其中—个模型,只是个模型。但我发现,与我的治疗师讨论我的宗教体验,或与我的灵性导师讨论我的心理治疗时,这些模型其实非常相似。我的灵性导师最近告诉我,圣灵无时无刻不在利用我的无意识!在心理治疗中,我学会了竖起自我的边界;在教会里,我学会放下边界,和宇宙融为一体,或者至少成为教会世界这‘基督身体’的一部分。我正在学习保持边界矗立和放下它们,直到可以做到这样——”说着她打了个响指。

【132】

“基督教教义不允许自杀,因为生命不是你自己的。你的生命和身体由你打理,但不是你可以去破坏的。最终,你不是在自己之内和—切决出胜负,你会认为自己是和耶稣基督、圣父和圣灵—起战斗。对那些‘内骨骼’已经被精神疾病吞噬的人来说,教会是他们的‘外骨骼’。你把自己注入进去,适应它的形状。在其中,你会长出脊柱。个人主义将我们的自我与其他—切分离,这贬损了现代生活。教会则说,我们应该先在我们的团体中行事,然后再作为基督身体的一—员,然后再作为人类的一—员行事。这很—不像个21世纪美国的思想,但非常重要。我同意爱因斯坦的观点,他觉得人类在—种‘视觉假象’中辛苦劳作,误以为每个人都是彼此分离的独立个体,独立于物质世界的其他部分,独立于全宇宙。对我来说,基督教教义是这样的学问:它关于真正的爱、有用的爱,关于是什么构成了关切;而基督教也正是由这些内容组成的。人们认为基督教反对愉悦,有时确实如此,但基督教也非常非常地赞成快乐。我们的目标是永不消失的快

乐，无论现在处于怎样的痛苦中。但当然，我们还是要经历那些痛苦。我想自杀时，问我的牧师：‘这苦难的意义是什么？’他说：‘我厌恶有‘苦难’和‘意义’在里头的句子。苦难只是苦难。但我坚信上帝与你同在，虽然我觉得你完全感觉不到祂的存在。’我问他如何把这样的事交给上帝，他说：‘不用“交给”，麦琪。已经在上帝手中了。’”

我的另一位朋友，诗人贝琪·德·洛比尼埃，也在抑郁中有过信仰危机，而她将信仰作为康复的主要途径。她说，当她处于抑郁最低迷的时期：“我当然讨厌自己的错误。随着我失去宽容，我也失去了慷慨，恨这个世界，恨身边人犯的错误，最终变得因为洒出来的水、弄脏的东西、落叶、停车罚款、迟到或不回电话的人而想要尖叫。这一切都不好。很快，孩子们也会哭闹，如果我无视这些，他们会变得非常安静听话，而这更糟，因为这时，眼泪在他们心里。他们眼中满是恐惧，却沉默不语。我不再听到他们私密的伤心事，而这些在情况好的时候很容易改正。我恨那样的自己。抑郁让我每况愈下。”

她在一个天主教家庭中长大，嫁给了一名虔诚的天主教徒。虽然她不像丈夫那么规律地去做礼拜，但当她感觉现实生活开始失控时，当她看到她的绝望摧毁着她从孩子们身上得到的愉悦，也摧毁着孩子们从世界中得到的愉悦时，她总会向上帝求助、祈祷。但她并没有全身心留在天主教里，事实上，她几乎试过任何看上去与灵性有关的东西：多个十二步项目，禅定，渡火，参观印度教寺庙，研习卡巴拉等等。[§ §](#)在我很艰难的一段时间里，她写信给我说：“在焦虑或力竭之时祈祷，就像按下一个按钮将减速伞、降落伞打开，让你不会全速撞上一面砖墙，不会因为降落太大力或太快，导致‘情感身体’粉身碎骨。祈祷可以是你的刹车。或者，如果你的信仰足够强大，祈祷也可

以是加速器、扩音器：你向宇宙表示你想去到何方时，它会来加速、放大这条信息。世界上大多数宗教都有一种形式，可以让你停下来，进入内心，这其中有跪姿、趺坐、平躺地上等等姿势。宗教还会用动作来驱走寻常生活，让人与那‘存在’的宏大思想重建连接，所以会有音乐和仪式。要走出抑郁，两方面都需要。有一定程度信仰的人，在坠入深渊的蚀骨黑暗之前，就能找到出路。关键是在黑暗中找到自己的平衡。这就是宗教能起帮助作用的地方。宗教的领路人，他们反反复复踏出一条条走出黑暗的路，通过这种修习，他们给予了世人一些安稳。如果你能在身外找到此种平衡的窍门，或许也能在内心达到平衡，于是重获自由。”【133】

多数人无法只凭斗争就从真正严重的抑郁中走出来。真正严重的抑郁必须治疗，或者只能等它过去。但是，在接受治疗或是等它过去的时候，也必须继续斗争。将服药纳入战斗当中，才是激烈勇猛的战斗；拒绝药物，就像骑着马参与现代战争，是可笑的自我毁灭。服药并不软弱，并不意味着你无法应对个人生活，服药是勇敢的。寻求优秀治疗师的帮助也是一样。信仰上帝或任何形式的自我信仰都很好。你必须把所有的疗法都带入这场奋战之中。不能只等着被治愈。“一定是劳作而非同情，才是治愈之法。面对根深蒂固的悲伤，唯有劳作能根治它。”夏洛蒂·勃朗特这样写道。劳作不是一劳永逸的解药，但仍然是唯一的选择。快乐本身可以是场艰苦非凡的劳作。

但我们都知道，劳作本身带不带来快乐。夏洛蒂·勃朗特在《维莱特》中也写道：“对我来说，这世上最空洞的笑话就是被告知要‘培育’快乐。这样的建议有什么意义？快乐不是种在地里的马铃薯，施了肥就有收获。快乐是照耀我们的荣光，来自高高在上的天堂。它是一些夏日清晨的露珠，浸润灵魂，也为灵魂所感受；它们乃是圣露，来自伊甸园的紫红苋花、金色果实。我于是简短地对医生

说：‘培育快乐！你培育快乐吗？你怎么做到的？’”运气扮演重要的角色，仿佛偶然间把快乐的露珠带给了我们。有些人对一种治疗反应良好，另一些人则是另一些治疗有效。有些人在短暂的挣扎之后会自发缓和。有些人药物不耐受，却能通过谈话疗法达到显著的效果；而有些人经历了数千小时的心理分析，却在服药后即刻见效。有些人用一种疗法将自己拖出一次发作，又立即陷入另一次发作，并需要另一种疗法。有些人的抑郁难以治愈，无论做什么都无法缓解。有些人在每种治疗中都经历令人沮丧的副作用；而有些人，即使在那些听着很可怕的治疗中，也遇不到丁点麻烦。也许有一天我们能分析大脑和它的所有功能，不但能解释抑郁的多种起源，也能解释所有这些差别的成因。对这一天的到来，我并不特别指望。当下，我们必须接受，命运让我们中的一些人更难抵御抑郁，而在这些更敏感的人中，有些人的大脑对治疗有反应，有些人则反应很弱。我们当中能以任何方式获得显著改善的人，必须意识到自己是幸运的，不管我们曾崩溃得多么可怕。进而，我们须对那些无法恢复的人更为宽容。复原力是个经常出现却并非无所不在的礼物。对那些最为不幸的人，无论是本书还是别处，都没有什么秘法帮得上忙。【134】

*美国的精神科医生和心理治疗师之间没有断然的区别，因而本书会将“治疗”“医生”等措辞用在单纯的心理咨询师身上。而在中国，只有精神科医生有处方权，心理咨询师并不具备。

†美国的诊室有免费棒棒糖，通常在诊后由医生发给儿童患者。这一比喻或来源于此。——译注

‡1804—1806年，美国发起了首次横跨东西海岸的往返考察，由陆军执行，带队人是梅里维瑟·刘易斯上尉（Meriwether Lewis）和威廉·克拉克少尉（William Clark），此次考察因之命名为“刘易斯与克拉克远征”。

§ 旧时用鲸须骨做成框架，支撑妇女的束胸/腹衣。

¶ 精氨酸是基本氨基酸之一，一般广泛存在于鱼肉奶蛋中；但也存在于谷物、坚果、豆类等植物中。

** 彩虹联盟 (Rainbow Coalition)，除去字面意，也是20世纪六七十年代之交美国一社运组织之名。

†† “大学航空炸弹客” (Unabomber) 指泰德·卡辛斯基 (Theodore J. Kaczynski, 1942—)，美国数学家。1978—1995年间，他以大学和航空公司为主要目标，邮寄或放置炸弹。至1996年被捕，他已造成3死23伤。他如此行事，是出于对现代科技的反抗，即卢德主义，得名自19世纪英国工人砸毁机器的运动。

†† 寂静主义 (Quietism) 是一种神秘主义灵修神学，认为信徒在灵修中可能与神直接交通，此种机会无关乎个人修为，而纯乎神的恩典。费奈隆是此派别的代表人物。

§ § 十二步项目 (twelve-step program) 最早由“匿名戒酒互助会” (Alcoholics Anonymous, AA) 组织发起。它通过一套规定指导原则的行为课程来治疗上瘾 (包括酗酒)、强迫症和其他行为方面的问题。

卡巴拉 (Kabbalah)，基于犹太教、犹太哲学的一支神秘学宗派。——以上译注

第四章

替代疗法

安东·契诃夫曾写道：“如果一种疾病有多种疗法，这病肯定无法治愈。”抑郁也有多种疗法。在标准的方法之外，还有大量的替代性疗法。这些替代疗法中有一些很是不错，可能极有帮助，大多数有选择性，还有一些则十分荒诞，仿佛整整一衣柜皇帝的新衣。奇迹的传闻流传甚广，人们初听这些传闻时，往往会狂喜得宛如刚入教的信徒。替代疗法少有急性危害，也许除了伤及钱包；唯一真正的危险在于用童话幻想般的疗法去替代了有效的治疗。替代疗法的绝对数量，反映了人在面对棘手的情感痛苦时执着的乐观精神。【135】

在发表了关于抑郁的文章后，我已经收到了几百封来信，它们来自全美50个州中的大部分，以及9个国家，感人地向我倾情介绍各种替代疗法。一位密歇根州的女士写道，多年来她努力尝遍各种药物，终于找到真正的解决方法，就是“用毛线做东西”。我回信问她用毛线做了什么，她发给了我一张惊人的照片，是大概80只一模一样的彩虹色小熊，还有一本关于“极极简易针织”的自出版书。一位蒙大拿州的女士抱怨道：“也许你想知道，你描述的效果全都来自慢性中毒。看看你周围吧。你给房子喷过杀虫剂，给草坪喷过除草剂吗？你家地板下面是不是刨花板？在像威廉·斯泰隆和你这样的作家检查自己环境并排除这类暴露风险之前，我没有耐心来对待你们和你们对抑郁的叙述。”我不会冒昧地代表威廉·斯泰隆发言，虽然他的地板很可能

在释放有毒的落叶剂；但我可以相当肯定地说，我的房子十几年的水电管线问题使我对其内部了如指掌，只有实木框架上铺实木地板。另一个读者觉得我是因补牙而汞中毒（但我的牙齿并没有任何填充）。一封从新墨西哥州阿尔伯克基寄来的匿名信说，我有低血糖。有人自告奋勇说如果我想尝试踢踏舞课，他愿意帮我找老师。一个马萨诸塞州的人想为我讲生物反馈疗法^{*}。一位慕尼黑的男士问我是否愿意让他帮我替换RNA，被我婉言拒绝。我最爱的信来自一位住在亚利桑那州图森的女士，她直率地写道：“你考虑过离开曼哈顿吗？”【136】

尽管我自己（和威廉·斯泰隆）的情况不是这样，但甲醛中毒的影响确实可能与抑郁的症状相似。牙齿中的汞齐填充物也可能释放汞毒性，从而影响神经，出现抑郁症状。低血糖也与抑郁情绪有关。我无法证明踢踏舞课的治疗潜力，但任何种类的健身活动都可以提升情绪。甚至，用毛线做东西这种重复的抚慰性手工也很可能在适当的情况下有所助益。离开曼哈顿也最有可能降低我的压力水平。我的经验是，不论乍看起来多么疯狂，没有人是完全错误的。很多人能在听上去很怪的项目中取得惊人的良好效果。加州大学伯克利分校心理学系的塞思·罗伯茨认为，一些抑郁与独自醒来紧密相关，而在一天开始，如果有个说话的头像能让你看上一小时，可能会有帮助。他的患者会看某些谈话节目录像带，这些节目使用单摄像机拍摄，所以屏幕上的头像大约可以保持在真人大小。他们一天中的第一个小时就看这些录像带，结果其中很多人都有了惊人的好转。“我以前从不知道原来电视可以是我最好的朋友。”他的一位病人对我说。即使是如此做作的形式，都可以在缓解孤寂方面取得最令人振奋的效果。

我有幸与一位我称为“无能神人”的男士联系过几次。无能神人写信向我介绍他在进行的能量疗法。信件来往相当一段时间之后，我邀请他到我家来展示他的治疗。他本人非常讨人喜欢，也明显满怀善

意，我们聊了几分钟后，就开始了治疗。他让我把左手的拇指和中指放在一起做出0形，再用右手做出类似的0，然后让我把两个0连在一起。接着他让我背诵一些句子，声称当我说的是真相时，我的手指会保持稳定，让他使劲拉开它们的企图不会成功；而当我说谎时，手指会变软弱。我敬爱的读者可以想象，我当时坐在自家客厅里，一边默念“我恨自己”，一边被一个穿浅蓝色西装的诚恳男人拉双手，自我感觉会是怎样。描述这套练习后面的过程需要长篇大论一番，但过程的高潮是，他开始对着我吟唱，唱到一半想不起下面该唱什么。“等一下下，”他边说边把公文包翻了个遍，终于找到了歌词，“你想快乐。你会快乐。”我断定，谁要是记不得这两句话，必然是个大呆瓜。几经努力，我将这位无能神人请出我家。这之后，我从其他患者那里听说过更好的能量治疗体验，我必须承认，一些人确实通过基于这类方法的优秀练习逆转了“身体极性”，实现了自爱之福。但我对此仍持相当的怀疑态度，虽然我无法怀疑，相比我遇到的神人，另一些怪人在展示上可能更有天赋。【137】

鉴于抑郁是一种周期性疾病，即使没有任何治疗，也会暂时进入缓解状态，因此人们可能将终于发生的改善归功于任何持续性的活动，无论它们是否真的有用。我完全相信，抑郁领域没有安慰剂这样的东西。如果一个人罹患癌症，在尝试某个奇异疗法后认为自己变好了，很可能是搞错了；而如果一个人罹患抑郁，在尝试某个奇异疗法后认为自己变好了，那就是变好了。抑郁是思维过程和情感方面的一种疾病，如果有什么方法能把思维过程和情感朝着正确的方向改变，那就是合格的恢复方法。坦率地说，我认为抑郁最好的治疗方法就是信念，信念本身比所相信的内容重要得多。如果有人真的相信自己可以通过每天下午头顶倒立着吐硬币一小时缓解抑郁，那么这个不舒服的活动就很可能带来很大帮助。

运动和饮食在情感性疾病的治疗过程中发挥着重要作用，我相信，相当程度的控制都可以通过良好的健身和营养方案来实现。我认为较严肃的替代疗法包括以下：重复经颅磁刺激（rTMS），季节性情感障碍（SAD）人士使用的灯箱，眼动脱敏与再加工疗法（EMDR，简称眼动疗法），按摩疗法，求生课程，催眠，睡眠剥夺疗法，圣约翰草，S-腺苷甲硫氨酸（SAMe），顺势疗法，中草药，团体治疗，团体支持，以及精神外科。要讨论所有曾有过积极效果的疗法，得写上无数本书。

“锻炼是我所有患者要做的第一步，”惠特尼诊所的理查德·弗里德曼说，“这能把每个人发动起来。”我讨厌运动，但只要能把自己拖下床，我都会做一些柔软体操；如果能力足够，我会去健身房。在我逐渐摆脱抑郁的过程中，做什么运动并不重要，登山机、跑步机是最简单的。我觉得锻炼仿佛有助于清除血液中的抑郁，帮我变得更干净。“这事很清楚，”长岛的冷泉港实验室总管、DNA发现者之一詹姆斯·沃森说，“运动产生内啡肽，而内啡肽是内源性吗啡。如果你感觉正常，内啡肽会让你感觉很棒；如果你感觉糟糕，它也会让你变好一些。你必须让内啡肽运作起来，毕竟它们也处在神经递质的上游，所以运动能提高神经递质水平。”此外，抑郁使人的身体沉重而迟钝，而沉重和迟钝又会加重抑郁。如果你坚持让身体尽可能地发挥功能，心智也会随之而动。在我抑郁时，正经锻炼是我能想到的最讨厌的主意，锻炼起来也毫无乐趣可言，但锻炼之后，我总会感觉好了一千倍。锻炼也会减轻焦虑：紧张的能量被仰卧起坐消耗殆尽，这有助于克制非理性的恐惧。【138】

“人吃什么就是什么”，你也就会有那样的感受。人们无法仅仅通过选择正确的食物减缓抑郁，却肯定可以因饮食不当而导致抑郁，也可以在一定程度上通过仔细监控饮食来防止抑郁复发。狭义的糖、广义的碳水化合物似能增进脑内色氨酸的吸收，进而提高血清素水

平。全谷物和贝类中含维生素B₆，它对血清素的合成很重要，B₆水平低下可能引起抑郁。胆固醇水平低下也与抑郁症状有关。一份包含龙虾和巧克力慕斯的良好饮食可能对改善心态有很大帮助，尽管还没有这方面的研究。“20世纪强调有益于身体健康的饮食，”沃森说，“但这些饮食很可能令我们心理不健康。”多巴胺的合成也依赖于B族维生素，尤其是B₁₂（存在于鱼类和乳制品中）、叶酸（小牛肝和西兰花中）和镁（鳕鱼、鲭鱼和小麦胚芽中）。抑郁者通常以下三种物质水平较低：锌（牡蛎、苦苣、芦笋、火鸡和萝卜中）、维生素B₃（蛋类、家禽和啤酒酵母中）、铬，这三种物质已用于治疗抑郁。锌水平低已证明与产后抑郁密切相关，因为母体中的锌储备在孕期最后会全部输送至婴儿体内。增加锌的摄入可以提升情绪。流传的一个理论认为，地中海居民较少患抑郁，是因为他们食用富含维生素B的鱼油，因此体内 ω -3脂肪酸的水平较高。 ω -3脂肪酸对情绪的益处，有着最有力的证据。【139】

也许这些食材可以有效预防抑郁，但同时也有其他食材可能导致抑郁。“许多欧洲人对小麦过敏，许多美国人对玉米过敏，”《食物医生》的作者维琪·埃奇森解释说，而食物过敏也可能引发抑郁，“这些常见的物质变成大脑的毒素，引发各种精神上的不幸。”许多人发展出抑郁症状，其实是“肾上腺疲劳综合征”的部分表现，这是过度嗜好糖及碳水化合物的结果。“你如果图方便而快速地食用甜食及垃圾食品，血糖水平在一天中就会持续波动，忽高忽低，从而导致睡眠问题。这不仅会限制白天的行事能力，还会影响对他人的耐心和宽容。有这种综合征的人总是疲倦，失去性欲，浑身疼痛，体内各系统皆承受毁灭性的压力。”一些人会发展出乳糜泻，导致整体性的无法振作。埃奇森说：“抑郁者自欺欺人地把咖啡想成能量的唯一来源，但事实上咖啡会使能量流失并刺激焦虑反应。”酒精当然也让身

体付出巨大的代价。“有时候，”埃奇森说，“抑郁是身体在用自己的方式让你停止物质滥用，是事情开始崩溃的迹象。”

NIMH的罗伯特·波斯特一直致力于研究重复经颅磁刺激，这一疗法使用磁力，产生与电痉挛疗法相似的代谢刺激，但水平较低。现代科技能使磁聚焦、集中，向特定脑区施加足够强的刺激。如果是电流，必须足够强才能通过头皮和颅骨到达大脑，但磁通量却能轻松抵达大脑，因此ECT会导致脑病，而rTMS不会。波斯特认为，随着神经成像的进展，人们最终可以精确定位是脑内的哪些区域抑郁了，然后瞄准这些区域进行磁刺激，针对特定的疾病形式定制治疗。此外，rTMS也会极具特异性，磁刺激可以精确聚焦。波斯特说：“也许有一天，我们可以用这样的科技：在你头上戴个头罩，像个老式吹风机，头罩会扫描大脑，找到代谢受抑制的区域，然后把刺激聚焦到这些区域。半小时后你就能重获大脑的平衡，带着它离开。”

诺曼·罗森塔尔从南非搬到美国后，就开始在冬天一轮又一轮地遭遇低潮：他发现自己患上了季节性情感障碍。许多人有季节性的心境变化，形成反复发作的冬季抑郁。季节变化对每个人来说都是困难时期，还被一位患者称为“冬夏火拼”。SAD不是仅仅不喜欢冷天。罗森塔尔认为，人类本该对季节变化做出自然的反应，而这样的反应却不被现代生活的人造光和人为限制允许。白天变短时，很多人开始退缩：“而要求他们在自身生理停摆的条件下表现如常，必定会引起抑郁。想象一只正在冬眠的熊，如果你非要它整个冬天都必须在马戏团站着跳舞，它会有怎样的感受？”实验表明，SAD受光照影响，光照会影响褪黑素的分泌，进而影响各种神经递质系统。光照刺激下丘脑，会因抑郁失控的诸多系统，如调节睡眠、进食、体温和性欲的系统，都在这个部位。光照也影响视网膜，从而影响血清素的合成。艳阳天的光照约是普通家庭室内光的300倍。通常，为SAD患者制订的疗法是

使用灯箱，而灯箱发出的光亮得可怕。我感觉灯箱让我有点头晕，似乎还让眼睛不舒服，但我认识很多人爱用灯箱。其中有些人其实会用灯照帽（灯装在帽檐位置）或头戴式灯箱。研究表明，此类强光装置比常规室内照明亮得多，是可以提高大脑血清素水平的。“SAD人士会从秋天开始遭遇状况，”罗森塔尔说，“看着他们就像看树叶从树上凋落。然后他们就开始接受我们的强光暴露治疗，然后就会恢复得犹如郁金香绽放。”【140】

眼动脱敏与再加工疗法始于1987年，用于治疗创伤后应激障碍（PTSD）。这项技术有些俗套。治疗师以不同的速度把手从患者右侧边缘视野移到左侧边缘视野，依次刺激两只眼睛。这项技术的一种变式是，患者戴上耳机，声音交替刺激两边耳朵。还有第三种可能，患者双手各拿一只小振动器，振动在双手间交替刺激。在这个过程中，你会经历一个精神动力的加工过程，想起并再次经历创伤体验，到治疗结束时，你的创伤即已清除。许多疗法，比如精神分析，往往理论美好却效果有限，而眼动疗法的理论虽然愚蠢，结果却非常优秀。这项治疗的实施者推测，治疗通过快速地交替刺激左右脑，帮记忆从大脑的一个储存中心转移到另一个。这似乎不太可能成立，然而眼动疗法的振荡刺激确实产生了极为显著的效果。【141】

眼动疗法正越来越多地用于治疗抑郁。由于这项技术用到了创伤记忆，所以更多用于治疗基于创伤的抑郁，而非较为一般的抑郁。在写作本书的研究过程中，我尝试了各种技术，也包括眼动疗法。我当时认为这套机制有点可爱但无足轻重，结果却令我大为惊讶。此前我已被告知，这个技术会“加快加工速度”，但这也没有让我对治疗体验的强度做足心理准备。我戴上耳机，努力想我的记忆。童年的影像强大得难以置信，洪水般袭来，我甚至不知道这些事情就存在于我脑中。我能立即产生联想，心智变得前所未有地迅速。这体验激动人

心。我的眼动疗法治疗师熟练地让我想起了各种被忘却的童年艰辛。我不确定这个疗法对由多个创伤触发的抑郁是否有立竿见影的效果，但治疗实在刺激有趣，我于是坚持了一个20次疗程。

大卫·格兰德是一名受训的精神分析治疗师，现在他对他的所有患者都使用眼动疗法，他说：“在6~12个月内，眼动疗法可以帮人达到普通治疗五年都达不到的效果，我不是在抽象地比较，而是在比较我用了这种疗法和没用它的治疗。这种疗法的激活作用是绕过自我的，深入、快速、直接地激活大脑。与认知或精神分析不同，眼动疗法不是一种进路，而是一种工具。治疗师不能只做‘眼动疗法类治疗师’，必须先成为一名好的治疗师，然后想办法在治疗中整合这个疗法。这疗法是有点古怪，让人敬而远之，但我已经用了八年，知道它的好处，现在我主持的治疗已经离不开它。不用它会是个很大的退步，俨然退回了原始状态。”我走出眼动疗法治疗师诊室的时候总有点（积极的）眩晕，而我学到的东西一直留在了我心中，丰富了我的意识。这是一个强有力的过程，我推荐这个方法。

1999年10月，我压力很大，于是去了亚利桑那州的塞多纳接受为期四天的“新纪元¹按摩”。一般来说，我都不太相信“新纪元”治疗。我心存怀疑地和将为我进行第一次治疗的“分析师”打招呼，她当时一边在房间的一端布置她的水晶，一边给我讲她的梦。我不相信通过依次喷洒来自西藏或是南美查科峡谷的神油就能自动达到深深的内在宁静，不觉得她放在我眼上那串念珠般的玫瑰色石英珠串真能联结我的脉轮（查克拉），也不认为充斥房间的梵文吟诵会在我的经络中刻上抗抑郁的美德。即便如此，花上四天待在豪华度假村，接受美丽女性的温柔呵护，对我也有很大帮助，离开时我很平静。我的最后

一项治疗“颅骶按摩”似乎尤其有益：某种宁静降临于我，并持续了好几天。【142】

抑郁将身心切割开来，而我相信全面的身体按摩可以是有益治疗的一部分。我不觉得我在塞多纳的体验对于处在重性抑郁深谷的人来说有什么用处，但作为一种小幅调整的方法它是绝佳的。理论家罗杰·卡拉汉自称在治疗中混合了应用人体运动学和传统中医。卡拉汉认为，人首先在细胞基础上改变，然后在化学物质层面改变，之后是神经生理学层面，最后才是认知层面。他说，我们一直以来都是先治疗认知再治疗神经生理，方向搞反了，而他则从肌肉反应的神秘现实开始治疗。他有很多追随者。虽然他们的实践在我看来非常做作，但从身体着手的想法似乎相当明智。抑郁是身体的痛苦，治疗身体会有帮助。

二战期间，许多英国士兵在舰船遭受毁灭性攻击后不得不在大西洋上长期漂流。有最佳生存几率的士兵并不是最年轻或最有能力的，而是最有经验的士兵，他们常常有超越身体极限的精神韧性。教育家库尔特·哈恩观察到，这种韧性必须通过后天学习，于是创立了户外拓展训练，而今这已是大型的联合协会，分布遍及全球。户外拓展推行结构性的野外体验，旨在坚持哈恩的目标：“我认为教育的首要任务是确保以下素质留存下去：进取的好奇心，不屈不挠的精神，坚韧的追求，时刻准备着对自我进行合理的否定，以及最重要的，慈悲之心。”

2000年夏天，我随拓展训练飓风岛学校做了一次探险。要是身处抑郁，我绝做不了拓展训练，但不抑郁时做这个，应该说能强化我身上可以抵抗抑郁的东西。课程很严格，有时甚至相当苛刻，但也令人愉快，确实让我感到我的生活与更大世界的有机过程联结了起来。这是一种安全之感：想到自己在广袤的永恒之中占有一席之地，是极大

的安慰。我们去海上划皮艇，每天都肌肉劳累。典型的一天是：我们会早上4点起床，跑1英里，然后从一个28英尺高的台子上跳进缅因州寒冷的海水中。接着我们撤营，把用品放入皮划艇，然后将22英尺长的双人皮划艇运到海上。我们会逆潮水划行5英里（时速只有1英里多一点），直到抵达一个可以停下来吃早餐的地方，我们会在那里做些拉伸，做饭，吃饭。之后再爬进船里，再划5英里，到达我们当晚驻营的地方。然后我们吃午饭，再练习辅助救援：把船反过来练习在水下从网中钻出来，再把皮划艇翻回来，坐回去。然后每个人都会被带到不同的过夜地点，整晚只有一个睡袋、一瓶水、一张塑料篷布和一截绳子。我很幸运，旅途中阳光明媚，但即使是冻雨天气，也要坚持同样的计划。我们的教练很出色，这些硬汉看着就像地球上的绝对生存者，不但强壮，有时甚至睿智。通过与荒野的亲密接触，也通过他们的细心干预，我们从他们的强大能力中有了些许收获。【143】

偶尔，我会希望自己没有来参加这次探险。我竟然允许自己的生活享受被这样剥夺，我觉得这终于证明了我的疯狂。但我也觉得自己再次体验到了某种深刻。虽然用了玻璃纤维的皮划艇，但栖居在这样未经改造的自然世界，还是让人有些胜利之感。划桨的节奏有帮助，光照也有帮助，海浪似乎和血液流到心脏的节奏同步，悲伤渐渐退潮。我觉得拓展训练在许多方面都如同精神分析：这个自我启示的过程将人从限制感中推了出去。拓展训练就是这样达成了创始人的意图。哈恩还扩展了尼采的一个想法，他写道：“没有自我发现的人可能仍有自信，但这是基于无知的自信，会在沉重的负担面前消融。自我发现是克服强大挑战的终极产品，是心智要求身体去做看似不可能的事情，是力量和勇气振奋到非凡的极限，只为了一个自我之外的事物：一条原则、一个艰巨的任务或是另一个生命。”也就是说，人必须在抑郁发作的间歇做些建设复原力的事，这样抑郁再次来袭时才能在绝望中生存下来，就像每天锻炼来强身健体一样。我不建议用拓展

训练代替治疗，但用作治疗的补充，它可以发挥强大的作用，而且整个过程下来会有一种令人满足的美好。抑郁会把人齐根斩断。虽然抑郁让人觉得是沉重的，但它也如氦气一般，让人脱离实地。拓展训练是我进入自然根源的方式，从中取得的成就最终也让我感到既自豪又安全。【144】

*

与眼动疗法类似，催眠本身不是一种治疗，但也可以用在治疗当中。催眠有可能将抑郁者带回早年的经历，并按寻找解决之法的方式，让患者重历这些经历。迈克尔·亚普科有一本书讲述了如何针对抑郁来运用催眠，他在书中写道，如果抑郁的根源是个人对经历的理解，而且能改变为另一种让人感觉更好的理解，这时，催眠的效果就最好。催眠还用于在患者心中唤起一幅光明的未来图景，而对未来的期待可以使患者摆脱当前的惨境，从而促成那个光明的未来。至少，成功的催眠可以用来打破负面的思维模式和行为模式。

抑郁的一个主要症状是睡眠模式失调，抑郁严重的人可能完全没有深度睡眠，花很多时间躺在床上却得不到一点休息。人只是因为抑郁而睡眠不正常，还是睡眠不正常部分地导致了抑郁？NIMH的托马斯·维尔指出：“悲痛会导致抑郁，会以某种方式扰乱睡眠；而坠入爱河可能导致躁狂，以另一种方式扰乱睡眠。”即使不抑郁的人偶尔也会带着不祥的恐惧感过早醒来，事实上，那种通常会很快过去的可怕绝望可能是健康人最接近抑郁体验的状态。几乎所有抑郁者都会在早上感觉更糟，并在一天中逐渐变好。托马斯·维尔做过一系列实验，表明人可以通过受控的睡眠剥夺来减轻抑郁的一些症状。这套机制长期而言并不现实，但对正在等待抗抑郁药物见效的抑郁者来说可能有用。“不让人睡觉，就是延长了日间改善期。甚至抑郁者自己都会寻

求逃过睡眠，抑郁正是在睡眠之中维持并加强的。是什么样的可怖魑魅夜间造访，带来了这番转变？”维尔问。

弗·司各特·菲茨杰拉德在散文集《崩溃》中写道：“凌晨3点，忘掉的行李如死刑般重要，治疗并无效果——在灵魂的真正黑夜里，时间永远是凌晨3点，日复一日。”那个凌晨3点的恶魔也来拜访过我。【145】

最抑郁的时候，我在白天虽然还是容易疲惫，但的确会感到逐渐的提升，深夜则是我正常行事的时段；事实上，如果我能依情绪状态选择，我就会选择在午夜生活。这方面的研究因为无法取得专利，因而数量有限，但其中一些提示了，相关机制很复杂，取决于入睡的时间，醒来时处在睡眠周期的哪一段，以及各种其他技术因素。睡眠是昼夜身体模式的主要决定因素，改变睡眠会破坏内分泌液与神经递质的释放时机。然而，虽然我们能识别睡眠期间发生的很多事情，也能观察到睡眠导致的情绪低落，但还不能建立直接的关联。促甲状腺激素释放激素在睡眠时下降，这是否导致情绪低落？去甲肾上腺素和血清素水平也下降，而乙酰胆碱水平升高。有理论认为，睡眠剥夺会提高多巴胺水平，一系列实验表明，眨眼会导致多巴胺的释放，因而长时间闭着眼会令多巴胺水平下降。

我们显然不能完全剥夺一个人的睡眠，但可以防止人经历不安生的快速眼动睡眠的后期阶段：在REM开始时就把抑郁者叫醒，可能是约束抑郁者的上佳方法。我自己试过，很有效。我抑郁时很想小憩，却适得其反，清醒时的进步全部消失殆尽。弗莱堡大学医院的M. 贝格教授已经在实践名为“睡眠前移”（sleep advancement）的治疗，他让人下午5点睡觉，午夜之前醒来。这可能有积极的效果，虽然似乎没人理解为什么。“这些治疗听着有点古怪，”托马斯·维尔承认，“但坦白讲，如果你对一个人说‘我想把一些电线放在你头上，给你的大

脑通电，诱发脑痫，因为我认为这可能帮你治疗抑郁’，要不是这种治疗已经普遍应用，非常成熟，那它可能也很难推行。”

匹兹堡大学的迈克尔·塞兹观察到，许多抑郁者总体上已经大大减少了睡眠，而抑郁中的失眠常常成为自杀倾向的预测指标。即使对那些能够入睡的人来说，睡眠质量在抑郁期间也大有不同。抑郁者的睡眠效率往往较低，他们很少甚至不能进入深度的慢波睡眠，而深度睡眠关系到精神恢复和良好休息的感受。普通人的典型REM睡眠次数更少，时间也更持久，而抑郁者则可能会有多次短暂的REM期。REM睡眠类似轻微的觉醒，因此一旦反复出现，会令人疲惫不堪而非提供休息之感。大多数抗抑郁药会缩短REM睡眠，但不一定会提高睡眠的整体质量。我们很难知道这是否是药物作用机制的一部分。塞兹观察到，睡眠正常的抑郁者可能对心理治疗反应更好，而睡眠异常的抑郁者往往需要药物。【146】

虽然抑郁期间的睡眠会让人消沉，但慢性睡眠不足也可能是触发抑郁的原因。自从电视发明以来，平均夜间睡眠已经缩短了两小时。全社会抑郁的增多是受了睡眠缩短一定的影响吗？当然，我们在这里有一个基本的问题：我们不仅对抑郁不甚了解，而且也不太清楚睡眠的目的是什么。

所有其他的身体系统都可以被看似有益的方式搅乱。暴露在寒冷中或有与睡眠剥夺类似的效果。有些北美驯鹿在北方冬季的无情夜晚中会静默伫立，直到春天才再动起来，这种“北极式停摆”（arctic resignation）看着很像人类的抑郁。寒冷确实至少在一些动物中引起整体性的减速运行。

圣约翰草是一种迷人的灌木，在圣约翰节（6月24日）前后开花。它的药物用途最晚也是老普林尼在公元1世纪就确立了，他用这种植物治疗膀胱问题。13世纪的人用它来驱魔。如今在美国，圣约翰草以

提取物、粉末、茶原料和酊剂等形式出售，也是多种制品的成分，从瘦身代餐冲调粉到营养补充剂。圣约翰草风行北欧。由于研究不受专利保护的天然物质没有金钱激励，对圣约翰草的对照研究相对很少，但有一些政府资助的研究正在进行。圣约翰草确实表现出了功效，能双双减轻焦虑和忧郁。我们不清楚它是如何起作用的，事实上，我们甚至不清楚这种植物包含的诸多生物活性物质，是哪些在起作用。这类植物中，我们了解最多的是金丝桃，在相应的药物提取物中通常占0.3%。金丝桃似乎能够抑制全部三种神经递质的再摄取。据称它还能降低白细胞介素-6（IL-6）的生成，而白细胞介素-6是一种参与免疫反应的蛋白质，过量时会让人整体感到痛苦。

自然医学大师安德鲁·韦尔声称植物提取物之所以有效，是因为它们同时作用于多个系统。他的观点是，多种有效药剂的协同运作胜于过度设计的分子，尽管这些药剂如何甚至是否真的协同运作，也只是纯粹的猜想。他热爱植物治疗的“乱拳”之感，植物是以多种方式对身体的多个系统起作用。他的理论科学依据有限，概念上却有一定的吸引力。选择服用圣约翰草的人，大多数不是因为它的“乱拳”治疗，相反，他们选择它是因为感性上觉得服用植物比服用合成物质要好。圣约翰草的营销利用了这种偏见。有段时间伦敦地铁有一则广告，里面有位金发女子，名叫“阳光女孩基拉”¹，她因为圣约翰草“轻柔烘干的叶子”和“快乐的黄花”而保持了精神的振奋，脸上洋溢着幸福。这则广告好可笑，仿佛轻柔的烘干或黄色会和治疗效果有任何关系似的，而它正隐隐反映了是何种蠢行让圣约翰草如此流行。定期服用指定剂量的圣约翰草，可不怎么“自然”。上帝把某种分子配置放入植物，留了另一种分子配置由人类科学去发展，这并不表明前者的安排就优于后者。无论是肺炎这样的“自然”疾病，砷这样的

“自然”毒物，还是蛀牙这样的“自然”现象，都没什么特别的迷人之处。人们该牢记，很多天然物质都有剧毒。【147】

我已经提过有些人对SSRI类药物有不良反应。而圣约翰草也并不会只因它是长在草甸的野生植物就更为无害，这也需要注意。自然物质的销售罕受管控，所以不同品牌的活性成分有可能不同，也可能与其他药物有危险的相互作用。例如圣约翰草会降低以下药物的疗效：口服避孕药、降胆固醇的他汀类药物、 β 阻断剂、用于高血压和冠心病的钙通道阻滞剂、用于HIV感染的蛋白酶抑制剂（或许还不止这些）。我自己的看法是，圣约翰草没什么不对，但也没什么特别对的地方。它不像合成分子那样受政策管制，相关研究较少，也更脆弱，服用它时往往也不能像服百忧解一样保持稳定一致。

在对“自然”疗法的大力搜索中，研究人员发掘出另一种治疗性物质，称为S-腺苷甲硫氨酸。在北欧，圣约翰草是心理灵丹，而在南欧，最受欢迎的治疗手段一直是SAmE，在意大利尤其追随者甚众。SAmE同圣约翰草一样不受管制，从健康食品店就买得到这些白色小药片。SAmE不像圣约翰草那样来自快乐的花朵，而是存在于人体之内。个体的SAmE水平因年龄和性别而不同。SAmE存在于身体各处，保障许多的化学功能。虽然抑郁者的SAmE水平并不低下，但这一物质用作抗抑郁药时功效如何，相关研究已取得了鼓舞人心的结果。在减轻抑郁症状方面，SAmE一致优于安慰剂，与三环类抗抑郁药相比似乎至少同样有效。然而许多药物研究的设计组织不好，其结果就不完全可靠。SAmE没有一长串副作用，但可能会在双相障碍患者身上引发躁狂。对SAmE的作用模式，似乎没人有任何具体概念。作用模式也许蕴含在神经递质的代谢中，对动物长期使用SAmE，能提升动物的脑神经递质，似乎尤能提高多巴胺和血清素的水平。缺乏SAmE可能与甲基化[§]不足

相关，后者会使身体在总体上承受压力。老年人往往SAmE水平较低，一些研究者提出，这种缺乏可能与大脑老化后功能降低有关。针对SAmE的明显疗效，已经有了多种解释，但事实上任何一种都还没有得到任何证据的支持。【148】

顺势疗法偶尔用于对抗抑郁：执业治疗师小剂量地施用各种物质，而这些物质要是加大剂量，可能使健康人产生抑郁症状。多种形式的非西方医学方法可能有助于对抗抑郁。有位女士毕生与抑郁斗争，抗抑郁药几乎从未给过她什么帮助。60岁时，她发现气功这种来自中国的呼吸和身体锻炼机制，能彻底解决她的问题。针灸在西方拥有越来越多的追随者，也对一些抑郁患者有惊人的效果，现在美国人每年在针灸上花费5亿美元。美国国家卫生研究院（NIH）承认，针灸可能改变大脑的化学过程。中草药似乎可靠性更低一些，但有些人因使用草药，意识有了巨大的转变。

使用替代疗法的人，许多已经尝试过常规疗法。一些人更喜欢替代疗法，另一些人是为常规治疗寻求补充。某些手段在概念上比药物或电痉挛疗法的侵入性更小，这也吸引了一些人。避开谈话治疗，往最好了说是天真幼稚；对一些人来说，与其看药理学家，服用我们依然不甚理解的化学合成剂，不如去寻求各种谈话治疗的帮助，或使用谈话疗法结合各种非常规形式的治疗。【149】

我遇到过一些人在顺势疗法的大道上翩翩起舞，走得或近或远。其中，我尤为尊敬克劳迪娅·韦弗，她的个性独特而强烈。有些人随情况而变，在谈话中会变得很像对方，而克劳迪娅则有种与众不同的直爽兼古怪，谁都不服。这可能让人不安，但也能带来极大的满足感。你会知道克劳迪娅·韦弗对你看法如何。她不是不礼貌，她的行止其实无可挑剔；她是基本没兴趣去伪装本来的自己。的确，她几乎

是在用自己的个性向他人宣战：你可以迎接挑战，喜欢上她，她会很高兴；你也可以认为这样太困难，那么请君自便。了解她之后，你会觉得她与众不同的内心很是迷人。她有着深思熟虑的忠诚和不可计数的正直。她是个非常有道德的人。“我当然有我的古怪之处，而我索性变得以此为荣，”她说，“因为我无法理解，如果没有这些古怪，我要怎么生活。我一直都很特别，很有主见。”

我刚认识克劳迪娅时，她还不到30岁，正在接受顺势疗法，将其作为全身治疗的一部分——她需要全身治疗来控制过敏、消化、湿疹和其他健康方面的问题。同时她也在修习冥想，改变自己的饮食方案。她随身携带36小瓶药片，成分和功效各不相同（家里还有50多种），还有几种油和一种阿育吠陀茶。服用所有这些制剂的时刻表复杂得眼花缭乱，有时要整片服药，有时要磨碎溶解，有时还要外敷某些药膏。16岁以来她就断断续续依赖不少药物，而半年前，她停用了所有。她一直有药物方面的难题，很想尝试些不同的东西了。和其他几次停药一样，这一次她也有暂时的振奋，然后开始每况愈下。她短暂试了圣约翰草，没有效果。顺势疗法使她避开了灾难，看起来相当有效。

她的顺势疗法治疗师，她从未当面见过。这位治疗师住在圣达菲，治好过她在圣达菲的一位朋友。她每天或隔天给他打电话讨论自己的感受，他则问她各种问题，例如“你觉得舌苔厚吗”或“你觉得耳垢流出来了吗”，并依她的回答决定治疗方案，通常每天大约6片药。他认为人的身体就像一个管弦乐队，而治疗就像调音叉。克劳迪娅热衷于各种仪式，我认为她信服这套治疗，某种程度上正是因为它很复杂。她喜欢所有的那些小瓶子、问诊和治疗方案的仪式。她喜欢服用诸如硫、金、砷这样的化学元素药，还有更奇特的化合物和混合物，比如颠茄、毒坚果和鱿鱼墨汁。治疗把她的注意力从疾病上转移

了过来。虽然她的治疗师无法改变她深层精神状况的上下波动，但通常都能解决急性问题。【150】

克劳迪娅一生都在理解并控制自己的抑郁。“我抑郁时很难记起正面的事情。我会反复回想人们对我做过的那些负面的事，对这类事我倒是记忆惊人，还有遭遇过的那些不公对待、羞辱或尴尬时刻，这些经历在回想中逐步升级，变得比现实中更糟糕。一旦我想到一件事，就会再想到十件，十件再引出二十件。我是一个另类灵性（新兴宗教）团体的成员，在团体里，我要写下阻碍我生活的负面事物，我可是写了二十页；之后要写正面的事物，但我想不出任何正面的东西可以用来说我自己。我也会痴迷于黑暗的主题，比如奥斯维辛集中营或是坠机事件，止不住想象这些情况下的死亡。我的治疗师通常能开出药方来减轻我对灾难的强迫性恐惧。”

“我对自己有不少经验，下个月就有29年经验了。我也知道，今天我可以给你讲一条故事线，明天又会是另一条。我的现实会随心境而巨变。今天我会告诉你我的抑郁多么可怕，我如何被它折磨了一生；而明天如果抑郁看起来得到了控制，我就会说一切都很正常。我试着去想快乐的时光，试着做些事防止自己思虑过多，那样会很快致郁。抑郁时，我对自己的一切都感到羞愧。我无法接受很可能其他人也都只是人类，也在经历着各种情感状态。我会做让自己觉得丢脸的梦，即使在睡眠中，我也摆脱不了那种可怕的沉重感，感觉自己被压抑，生活毫无希望。希望总是我最先失去的东西。”

父母的固执让克劳迪娅深感压抑：“他们想要我以他们的方式快乐。”在她童年时：“我已经基本上活在自己的世界里了。我觉得自己与众不同，不合群。我觉得自己渺小，不重要，迷失在自己的想法中，几乎注意不到其他人。如果在后院，我只会转来转去，却什么都看不到。”她的家人对于整件事都缄口不言。三年级时，她开始感到身体的退缩。“我讨厌被触碰、拥抱或亲吻，连家人也不行。在学校

里，我总是精疲力尽。我记得老师对我说：‘克劳迪娅，把头从桌子上抬起来。’没人觉得那有什么。我记得有一次在体育课上，我靠着暖气片睡着了。我讨厌学校，觉得自己没有朋友。其他人说的任何事情都可能伤害我，也确实伤到了我。我记得六年级七年级的时候，我走在学校的楼里，就对任何人都提不起兴趣，也不觉得自己在乎任何事情了。回想童年我就满心苦涩，虽然当时我也自豪于自己与世界的格格不入——怪怪的。抑郁？它一直都在，只是颇花了些时间才被认出来。我有一个充满爱的家庭，但我的父母，甚至他们那一辈的大多数父母，都从没想过他们的孩子可能有情绪障碍。”【151】

她有一个真正的快乐源泉：骑马。这方面她也有些天赋。父母给她买了匹小马。“骑马给了我自信和快乐，也给了我一个希望的窗口，这我在别处是得不到的。我骑得很好，别人也都觉得我骑得很好，我也爱那匹小马。我俩像一个合作无间的团队，将彼此视作伙伴。它像是知道我需要它。骑马让我从悲苦中走了出来。”

十年级时，她离家去上寄宿学校。在与那里的骑马教练生了些风格方面的冲突后，她放弃了这项运动。她让父母把小马卖掉，说她没有力气再骑了。现在回想寄宿学校的第一个学期，她觉得自己当时是在想：“一些灵性问题：我为什么在这里？我的人生为的是什么？”她向室友问了一些这样的问题，室友立刻向校方报告了情况，断章取义地复述了对话中的只言片语。校方认定克劳迪娅有自杀倾向，立刻将她送回了家。“这让我万分尴尬。我对此倍感羞愧。我只觉得自己再也不想和任何什么搭上关系了。应付那感觉真是艰难。无论他人能否很快忘记那事，我是做不到。”

那年晚些时候，她情绪很不稳定，开始割伤自己，她称之为“完全不可爱的厌食症替代品”。她的手法是划一道口子而不让它流血，然后把它扒开让血流出来。切口很细所以不会留疤。她知道学校里还有四五个女孩在割自己，“看起来有很多人都和我是同一战壕的”。

后来她偶尔还会割伤自己，上大学后，她还会隔一阵这么做一下，快30岁时，她还会在左手和肚子上划伤几处。她说：“我不是在以此求救。我是感到了一种情感上的痛苦，想要逃开，结果碰巧看到了一把刀，就想，哇，那把刀看着锋利又光滑，我想知道如果我只是给它点儿压力会怎么样，就在这儿……我就迷上了那把刀。”她的室友看到伤口，又把她的情况报告给了校方。“他们说我肯定想自杀，都把我逼疯了。我因为这件事神经紧绷，牙齿都在打战。”她再次被送回家，学校也要求她的家人带她看精神科。她看的精神科医生告诉她，她确实相当正常，是她的学校和室友疯了。“他意识到了我不是在尝试自杀，而是在测试界限，思考我是谁，要去哪里。”几天后她回了学校，但此时已毫无安全感，并开始有急性抑郁的症状。“我只是越来越累，睡得越来越多，做事越来越少，越来越想独处，不开心到了极点。我也觉得这种感觉没法告诉任何人。”【152】

很快，她开始每天睡14个小时。“我会半夜起床去卫生间学习，所有人都觉得非常奇怪。他们会敲门，问我在里面做什么。我说我只是在学习。他们问你为什么在那里学习。我说我就是想，你懂吧。然后他们说你为什么不去公共休息室。但我如果走进那个房间，我就得与人互动，而这正是我想回避的。”到年底，她几乎不再吃一般的食物。“我每天会吃7到9个巧克力棒，足够让我不去餐厅吃饭了。如果我去餐厅，人们会问：你好吗？那是我最不想回答的问题。我继续完成了这个学年的学业，因为我如果坚持出现，反而不容易被注意，而如果我卧床不起，学校就会打电话给我父母，我就只得去解释，但我无法面对那种注意和随之而来的弱势。我甚至没想过给父母打电话，说我想回家。我觉得我被困在那里了。我的视线似乎也模糊了，只能看到5英尺内的东西，甚至母亲离我只有6英尺远，我也看不到她。我因陷入抑郁而羞愧不已，只觉得每个人说到我就只有不好的东西。你知道吗，甚至我自己一个人去卫生间，都会觉得尴尬。我是说，在公

共场所我当然会有很多麻烦。但即使一个人时，我也无法面对自己。我觉得作为人类，我一文不值，甚至就是在去卫生间时也这么想：我觉得有人可能知道我在做什么，所以感到羞耻。那真是难以置信的痛苦。”【153】

十年级之后的那个夏天，尤为艰难。因为紧张的缘故，她患上了湿疹，这病一直困扰她至今。“和人在一起，真是我能想到的最累人的事。哪怕只是和人说话。我躲开全世界。我几乎整天躺在床上，只想紧闭百叶窗。那时候连光都刺痛我。”暑假一天天过去，她终于开始服药，服的是伊米帕明。身边的人都发觉她稳步好转。“到了夏末，我鼓足了力气和母亲去纽约市里逛了一天街，然后回家。那是我夏天做过的最精彩最带劲的事了。”她和治疗师的关系也越发紧密，至今两人都还是很好的朋友。

秋天，她换了一所学校。她的新学校配给她一个单人间，对她来说很合适。她喜欢那里的人，服用的药物也让她精神振奋。她感到在刚过去的这个夏天，家人终于开始正视她的情绪状态，认为那确实是一个问题，这对她帮助很大。她开始非常勤奋地学习，也参加了很多课外活动。毕业那年，她当选了学生代表，并被普林斯顿大学录取。

在普林斯顿，她采取了很多策略来应对自己的抑郁，这些策略一直陪伴她到今天。尽管非常重视私人空间，她还是觉得孤身一人很难，于是就让六个朋友轮流来安顿她睡觉，好度过难眠之夜。他们常会留宿，和她睡一张床——她那时还没有开始性生活，她的朋友们也尊重这样的边界。他们只是来陪伴她。“和人一起睡，那种相依相偎的亲密无间感，对我就是一种重要的抗抑郁药。我宁愿放弃性生活，来换与人依偎。我宁愿放弃吃饭，放弃看电影，放弃工作。我是说，我宁愿放弃睡觉和去卫生间之外的所有事，来换那种可以安全依偎在一起的环境。说真的，我怀疑这是不是激发了脑内的化学反应。”她花了段时间才开始在身体的亲密关系方面又进了一步。“我总是很在

意我的裸体，每次试穿泳衣心灵都会受伤。我肯定算不上性生活开始得早的那批人。大家花了很长时间劝我，让我相信性生活没问题的。可我真不那么觉得。很多年里，我都觉得其实性对我来说根本不合适。就像七喜的广告词：从没尝过，怎会想喝。反正最后我回心转意了。”

大一那年冬天她停了一段时间药。“我服的伊米帕明，副作用总是来时不巧。有一次我要在全班面前演讲，结果口干严重，舌头都动不了。”她很快沦陷了。“我又不能出去吃饭了，”她解释道，“所以一个朋友会每晚给我做饭，再喂我吃。他这样做了八个星期。每次就在他的房间，这样我就不用在别人面前吃饭了。【154】

“我总是渴望不依赖药物也行。有这样的想法，就意识不到真实情况有多糟。”最后，朋友们说服了她重新开始服药。那年夏天她去滑水，一只海豚游过来，跟在她身边。“在我的所有经历中，那次最接近于见证了上帝。我当时就想，我觉得我在这里有伙伴了。”她情绪高涨，于是又把药停了。

六个月之后，她又开始服药。

大三学年末，她开始服用百忧解，效果很好，只是抹去了她内心的某些部分。她就这么过了八年左右。“我服药一段时间，然后会开始觉得自己状况稳定，不太需要服药了，就会停药。对，就是这样。我停药后，就感觉还好，还好，还好，然后就会发生一连串的事，我就又开始感到打击，感到担负了太多重量。然后会再发生几件小事，你知道吗，就比如牙膏盖子掉进下水道真没多糟，但这件小事会像最后一根稻草一样让我崩溃，比祖母去世更让我伤心。我需要一段时间才能看清自己的走向：总是在起起伏伏，起起伏伏，很难估计什么时候低落之后会继续低落，涨不回来。”她因一次突然的复发错过了一个准新娘婚前派对：“我无法离开公寓乘巴士过去。”她觉得她当时根本无法打电话。于是她又开始服用百忧解。

最后，为了唤醒性的感受，她放弃了药物治疗，开始了我初识她时做的那些顺势疗法。顺势疗法似乎见效了相当一段时间，让她觉得这套方法能有效地让她保持稳定，但当环境令她再次陷入抑郁时，顺势疗法却无法将她解脱出来。有些时刻尤为艰难，但在某个漫长的冬天，她把顺势疗法坚持了下去。每个月她都会因担心抑郁再次来袭而惊恐，然后意识到那只是经前综合征（PMS）。“我开始流血时总会很高兴，我会想：‘啊，好！只是那个而已！’”虽然停药没有造成什么严重退步，但遇到困难时，她确实觉得更难应对。她的整体治疗计划似乎并不能应对她身体方面的病痛，特别是与紧张有关的那些，有段时间她的湿疹糟糕到乳房流血，浸透上衣。

大概这个时候，她停止了谈话治疗，在清晨的意识流中开始了每天20分钟的书写练习，朱莉娅·卡梅伦称之为“晨间书写”（morning pages）。她说，书写帮她理清了自己的生活。至今，她已一天不差地坚持了3年。她还在卧室墙上贴了张清单，列着当她开始感到沮丧或无聊时要做的事，最上面的几行写的是：“读五首儿童诗。做拼贴。看照片。吃巧克力。”【155】

在开始晨间书写几个月后，她遇到了现在的丈夫。“我已经认识到，有个人在隔壁房间工作的话，我会快乐得多。对我来说，对我的情感稳定来说，陪伴非常重要。我需要安慰，也需要小小的惦念和关注。与独自生活相比，一个不完美的关系都会让我好过得多。”未婚夫接受她有过抑郁。“他知道他必须保持着某种镇定，做好准备，在我比如和你聊完我的抑郁，回家之后，来帮助我。他知道他必须时刻准备好，以防我万一复发。有他在身边，我对自己的感觉，我的做事能力，都会好得多。”她对我说。事实上，她遇到他之后感觉如此之好，都让她决定停用她一直坚持的顺势疗法了。那一年她情绪积极，心情愉快，与丈夫一起筹划着隆重的婚礼仪式。

那是一个美丽的夏日婚礼，安排得就像整套顺势疗法一样精心。克劳迪娅看上去很美。在这样的场合，你会感到相聚这里的众多朋友都洋溢着大量的喜爱之情。我们每个认识克劳迪娅的人都为她高兴，因为她找到了爱情，跨越了痛苦的生命阶段，而且容光焕发。克劳迪娅的家人现在住在巴黎，但他们保留了她儿时住的房子，这座17世纪的老屋位于康涅狄格州的一座富裕小镇。婚礼那天早上，我们聚在一起举行宣誓仪式，新娘和新郎向四面八方祈福。午餐会安排在路对面的一位世交家里。下午4点，婚礼在一个美丽的花园中举行，之后是鸡尾酒会，克劳迪娅和丈夫打开一个盒子，放飞蝴蝶，它们就在我们身边奇幻地飞舞。有140位来宾参加了精美的晚宴。坐在我旁边的牧师说，他从未主持过如此精心安排的婚礼。他说，克劳迪娅与丈夫为仪式写了“歌剧般”的完整指示。婚礼的一切都无比精致，我们的座位卡用手工纸制成，木刻印制，呼应着菜单和安排顺序单的手工纸及木刻。图案都是为婚礼特别绘制的。新郎甚至亲手做了高高的四层蛋糕。【156】

任何变化，哪怕是积极的变化，都会给人压力，而婚姻是人生最大的变化之一。婚礼之前已经出现的问题，婚后不久变得更糟。克劳迪娅认为问题出在丈夫身上。相当长时间之后她才承认，她的情况可能早有征兆。“实际上，他比我更担心我和我的未来。婚礼当天，每个人都记得我很快乐。我在照片中看着也很快乐。但我那一整天都在想，既然我搞了婚礼，我就‘应该’沉浸在爱情之中，应该完全沉浸其中。但我却觉得自己像一只待宰的羔羊。婚礼当晚我精疲力尽。我们的蜜月也实在不堪回首。整个旅程中，我对他没说过一句好话，也不想和他在一起，不想看他。我们试着做爱，但我很疼，进行不下去。我看得出他是多么沉浸在爱情之中。而我只是想：我无法相信竟会是这样，我以为会不同。想到自己毁了他的人生，伤了他的心，我就痛苦万分。”

那年9月下旬，她重启了顺势疗法。这有稳定作用，但不能使她摆脱已经形成的真正的急性抑郁。她回忆：“可能正在工作时，我突然就会觉得要崩溃、大哭了。我担心我会表现得不专业，只能继续工作，或只能借口头痛，当天必须早退。我憎恨一切，憎恨我的生活。我想离婚或解除婚约。我觉得自己没有朋友，没有未来。我犯了个可怕的错误。我想，上帝啊，我们余生要聊些什么啊？我们必须一起吃晚饭，要说些什么啊？我已经没什么可说的了。而他当然觉得这都是他的错，他厌恶自己，不想刮胡子，不想去上班，什么都不想做。我对他不好，我知道。他很努力，却不知该做什么。无论他做什么，我都会觉得不对，但我当时没看到这一点。我会让他走开，说想自己一个人待着，而我真正想要的是他坚持要和我在一起。我会问自己，我真正在乎的是什么？我不知道。什么会让我快乐？我不知道。那，我想要什么？我就是不知道。这让我抓狂。我没有一点儿头绪，也没什么好去期待。我把所有这些都归到他身上。我知道我对他很糟，我发脾气当时就能意识到，却无力阻止自己。”那年10月，她和一个朋友一起吃午餐，朋友说她焕发着“婚后美满的容光”，而她却失声痛哭。

这是她自高中以来最糟糕的一段时期。终于在11月时，朋友们说服她再次尝试西医。她的精神科医生说她坚持顺势疗法如此之久，实在是疯了，于是给她48小时，好让身体系统清空，之后再开始服用喜普妙。“喜普妙立刻扭转了局面。我仍会感觉到抑郁的时刻、抑郁的想法。药物也确实让我丧失性欲，让我觉得必须努力去迎合丈夫——不只是丧失了对性的兴趣，身体也有麻烦，我甚至不会湿！我在排卵期也许只有2%的兴趣，这还是每个月的峰值。但一切都好多了。我的丈夫实在温柔体贴，他说：‘我不是为了性和你结婚的，没关系。’我觉得他终于松了口气，因为我不再是结婚以来的那个怪物了。我们的生活感觉又恢复了平稳。在他身上，我看到自己过去想要

的品质：情绪安全感回来了。我们又开始相互依偎。我很需要这些，现在他可以满足这些需要，他也喜欢相互依偎。他让我觉得自己是个好人，和他在一起又让我快乐起来了。他爱我，这弥足珍贵。如今，我们的关系至少有80%都很美好。【157】

“我觉得人为干预能让我略有起色。如果把药量减少10毫克，我就又会开始有抑郁的时刻，它们非常烦人，很能捣乱，令人痛苦又很难摆脱——虽然我能够摆脱也终要摆脱。我觉得自己还是需要药物保持状态。我觉得还不稳定，没有在计划婚礼时的那种一帆风顺之感。假如我觉得相当安全，我就会停药，但我感受不到安全。我越来越难区分抑郁的自己和 not 抑郁的自己。我觉得我自身的抑郁倾向甚至比实际的抑郁更强烈。抑郁不是我的全部人生和最终结局。你知道，我不会余生里都躺在床上受苦。虽然抑郁却仍取得了成功的人，会做以下三件事：首先寻求对现状的理解；然后接受这是个永久的状况；再然后必须一定程度上超越自己的体验，从中成长，将自己置入真实人类的世界。一旦理解并成长，你就会发现自己可以与世界互动，过日子，继续工作，不再跌跌撞撞，而有种胜利之感！一个可以停止钻牛角尖的抑郁者比停不下来的要容易忍受得多。一开始，意识到自己一辈子都会情绪波动时，我非常非常痛苦。但现在，我只觉得自己并不是无助的。这已经成了我生活的主要焦点：我如何从中成长？也许它现在伤害着我，但我能如何从中学习？”克劳迪娅·韦弗将头歪了到一边。“我已经理解了。我很幸运。”她的探索精神与任何实验性的治疗一样重要，使她尽管面对过诸多困难，还是走了过来，并大体保持了生活的完好。【158】

在我研究过的团体治疗中，我认为最精微、最有教益也最让人接近解决的一种疗法，是基于德国人伯特·海灵格的工作。海灵格当过牧师，曾在祖鲁王国传教，因其在格式塔（完形）流派治疗而有众多

的忠实追随者。海灵格的一位弟子莱因哈特·利尔，曾于1998年来美国进行了一次高强度的治疗。我参加了这次治疗，随着越来越深入其中，我天生的怀疑态度让位给了对这个过程的尊重。利尔的治疗对我有一些作用，我也看到它对团体中其他一些人非常有效。像眼动疗法一样，海灵格流派的治疗也许对有精神创伤的人最为有效，但对利尔的治疗目标而言，精神创伤可以只是个很基本的事实，比如“我母亲恨过我”，而非有时间界限的单个大事件。

在团体治疗中，我们大约20人聚在一起，通过一些基本练习建立起信任。然后，每个人要构建一套叙事，叙述自己人生中最痛苦的事情。我们以很基本的形式分享这些叙事，然后要从团体中选人来代表叙事中的其他人物。接着利尔会编排一种精心的舞蹈，把这些人作为标记一个一个排列起来，不断移动主角的位置并重新讲述故事，从而找到更好的解决方案。他把这些形式称为“家人排布”（family constellation）。我选择的主题是母亲的死亡，作为我抑郁的起点。团体成员分别扮演我的母亲、父亲和弟弟。利尔说他想让我把四位祖辈也放在其中，一个我见过，三个没见过。移动我们的位置时，他要我对各个角色讲话。“你的外祖父在你母亲还很小时就去世了，你有什么要对他说？”他问道。在我为抑郁做过的所有事情中，这种治疗可能最依赖于一位富有领袖魅力的带领人，利尔能大大激发出我们每个人身上的力量。跳了20分钟他的舞蹈，并说了某些话之后，我确实感觉是在和我的母亲对话，告诉她自己的一些感受和想法。之后魔咒解除，我又回到新泽西州某会议中心的一间研讨室中，但那天离开时，我获得了一种平静的感觉，仿佛有些事已经解决了。也许这只是因为我对那些从未说过话的对象——远逝的祖辈、死去的母亲——开了口。但我感动于这个过程，认为其中有神圣不可侵犯的内容。这不能治愈抑郁，但可以带给人一些安宁。【159】

在我们的团体中，最引人注目的是一个有德国血统的人，他发现自己的父母曾在纳粹集中营工作。他无法消化这桩恐怖的事，变得严重抑郁。扮演他家人的几个人被利尔安排在离他远近不一的位置，他对着家人讲话，泣不成声。“这位是你的母亲，”某一刻，利尔说，“她做过些可怕的事情。但她也爱你，在你小时候保护过你。告诉她，她背叛了你，然后告诉她，你会永远爱她。不要试图让自己原谅她。”这样说听起来有些不自然，但事实上却温柔又有力量。

身处抑郁之中时，即使与朋友都很难去聊抑郁，因此抑郁支持团体这个想法似乎有违常理。然而，随着对抑郁的社会认知越加广泛，也随着治疗拨款的减少，这样的团体日渐增多。我自己在抑郁时没有参加过支持团体——出于清高、冷漠、无知和隐私需求；但我着手写这本书后就开始参加了。在美国和世界各地有数百个机构在运营支持团体，这些机构以医院为主。约翰·霍普金斯医院的抑郁及相关情感障碍协会（DRADA）运营着62个不同的支持团体，建立了一对一的伙伴系统，还刊发一份很不错的通讯，名为《一帆风顺》。“情绪障碍支持团体”是美国最大的支持组织，总部设在纽约，每周组织14个支持团体，每年服务约7000名参与者，并赞助10场讲座，每场约有150人参与。他们出版一份通讯季刊，约有6000名读者。MDSG的会面有多个场地，我参加最多的是每周五晚七点半在纽约西奈山医院贝丝以色列中心的团体，大多数抑郁者在这个时间不会有约。每人要支付4美元现金的入场费，得到一个只有名无姓的贴标，会面全程都要贴着。另有十几位参与者及一位带领人。先是每个人自我介绍，并说明自己想从这次会面中收获什么。之后团体会开放讨论，各人讲述自己的故事并互提建议，有时各人的故事竟一个比一个悲惨。每次团体活动进行两小时。参与者都在超乎想象的悲凄中不可自拔，充满了对治疗的抵触，还因多次严重的抑郁发作史而被别人抛弃。这些团体意在填补医疗系

统日益严重的非人性化——很多参与者都失去了亲朋，或因疾病损害了人际关系。【160】

在典型的团体会面中，我会走进一个日光灯通明的房间，里面有10个人在等着讲自己的故事。抑郁者一般不太注重衣着，也常感觉洗澡太费力气。这群人中，很多一看上去就很凌乱，就像他们的感受那般。我去过7次的星期五会面。最后去的那次，是约翰首先发言，因为他喜欢说话，讲的也不错。十年来他几乎每周都来，方方面面都很清楚。约翰一直坚持工作，一天也不缺。他不想吃药，但在尝试草本和维生素。他觉得自己可以好起来。而达娜，那晚则抑郁得讲不出话。她膝盖抵着下巴，保证晚些时候会试试讲话。安妮有段时间没参加MDSG的活动了。她情况不好，服用怡诺思来对抗抑郁，很有帮助。但增加药量后，她便开始了偏执妄想，“精神失控”。她确信黑手党在追杀她，于是把自己锁在公寓里。最后她被送去住院，服用了“每种药物，一种不落”，但没一种有用，于是做了电痉挛治疗。她记不起多少那段时间的事，ECT抹去了很多回忆。她以前是一名中层白领，而这时只靠帮别人喂猫为生。那天，她失去了两个客户，被人拒绝很难承受。羞辱也是。所以她决定那天晚上过来。她泪眼汪汪：“你们人都好好，真的听别人说话。在外面，没有人听我说。”我们想帮帮她。“我曾经有那么多朋友。现在他们都离开了。但我能生活下去。东奔西走地去找我那些猫是件好事，让我保持一定的运动，走路对我有帮助。”

热姆因为缺勤太多，被迫从他供职的“一个政府机构”辞职。他已经休了三年残障假。与他还有联系的人，多数都不会理解他的境况。于是他假装还在工作，白天不接电话。那晚他看起来不错，比我之前见他时状态要好。“如果我装不下去了，”他说，“我就自杀。就是这想法让我继续撑下去的。”下一个发言的是豪伊。他整晚都坐在那儿，胸前抱着一件大羽绒服。他经常来，却很少说话。此时他正

环顾房间。他40岁了，从未做过全职工作。两周前，他宣布他要开始一份全职工作，收入会有变化，会像正常人一样生活。他当时在服用一些不错的药物，看起来有帮助。但药物不再有用的话怎么办？每月还能继续领85美元的社会安全生活补助金（SSI）吗？我们都跟他说应该去试试这份工作来着。但那晚他告诉我们，他已经拒绝工作了，否则对他来说就实在太可怕了。安妮问他情绪是否稳定，是否会被外界事件影响，是否在度假时会感觉不同。豪伊茫然地看着她说：“我从没度过假。”所有人都看着他。他把脚在地上蹭来蹭去，说：“对不起。我的意思是，我觉得我从没有过什么可以从中休假的事情。”

【161】

波利说：“我听别人说周期性和情绪起伏，真的很羡慕。我从未有过那样的感觉。我一直都是一个样，是个病态、不快乐、焦虑的孩子。我还有希望吗？”她那时在服用拿地尔，并发现微量的可乐定能将她从严重的发汗中解放出来。最初她服用锂盐，但那让她一个月增重了大约15磅，所以她停药了。有人认为她应该尝试德巴金，这种药配合拿地尔会有帮助。吃拿地尔有很多限制，这让她很是痛苦。热姆说吃帕罗西汀让他感觉更糟。麦格丝说她服过帕罗西汀，对她没什么用。麦格丝似乎在透过一团雾讲话。“我做不了决定，”她说，“什么都决定不了。”她非常提不起劲，有时一连几个星期都不下床。她的治疗师几乎是强迫她来这个团体的。“服药之前，我是个神经质的痛苦的人，总想自杀，”她说，“现在我就只是对什么都不在乎了。”她环顾房间里的每个人，好像我们是天国之门的陪审团。“哪个更好呢？我应该做哪个人？”约翰摇着头说：“治疗比疾病还糟糕，这就是问题。”下面轮到谢丽尔。她左顾右盼，但你能发现她眼里没有我们任何人。她丈夫带她来的这儿，希望团体能帮到她，自己等在外面。“我感觉，”她像减速的老式录音机一样语调呆板地说，“我好像几周前已经死了，但我的身体还没发现这一点。”

对这里的很多人来说，这个分享痛苦的悲伤聚会是孤独的唯一解脱。我还记得自己最糟糕时那些热心询问的面孔，或是父亲说“你好些了吗”，以及当我说“并没有”时我对自己有多失望。一些朋友很棒，但我觉得面对另一些朋友不得不机智一些，要用开玩笑的语气。

“我很想去，但我现在正精神崩溃，所以我们能改期吗？”把实话用反讽的语调说，就容易保守秘密。而身处支持团体，基本的感觉就是“今天我的心智还在，你的也在吗”，这很说明问题，而且我几乎不由自主地开始放松，沉浸其中。抑郁中，有太多感受无法言表，只有懂的人才能凭直觉感受到这一点。“如果我用拐杖走路，他们就不会让我跳舞了。”一位女士这样形容她的家人如何不遗余力地让她出去玩乐。世上有如此多的痛苦，而大部分受苦之人守着自己的秘密，身穿隐形石膏，坐着隐形轮椅，在痛苦的生活中摸爬滚打。我们用话语相互扶持。某一晚，苏痛苦地失声大哭，沾湿了厚厚的睫毛膏，她说：“我真的想知道你们中有没有谁也有过这样的感觉，然后坚持下来了。谁能告诉我。我大老远过来就是想听这个啊。这是真的吗，请告诉我这是真的。”另一晚，有人说：“我的灵魂太痛苦了，实在需要和他人当面交流。”【162】

MDSG也有实际的用途，特别是对那些不被家人、朋友和优质健康保险呵护的人来说。你不想让雇主或潜在雇主知道自己抑郁，可是不说谎的话能说什么？不幸的是，我接触过的参与者，大多数似乎能给彼此很好的支持，但提的建议都很糟。如果你扭伤了脚踝，其他扭伤脚踝的人也许能给你一些有用的指点，但如果你有精神疾病，你不应该依靠有精神疾病的人来告诉你做什么。我从阅读中汲取知识，并对这些人得到过的差劲建议感到恐惧，但我很难获得权威。克里斯蒂安明显是双相，却没有服药，正变得躁狂；我肯定他在本书出版之前会有一个阶段想自杀。娜塔莎不该一直想着这么快就停用帕罗西汀，想都不该想。克劳迪娅听着像是做ECT做得太差也太多，而过量服药让她

变得有如行尸走肉。而热姆如果做了ECT，也许能保住他真正的工作，但他完全不知道ECT是如何运作的，克劳迪娅的说法也不能让他放心。

有一次，有人说起如何努力向朋友解释自己的情况。长期参加MDSG的斯蒂芬问大家说：“你在团体之外有朋友吗？”只有我和另一个人说有。斯蒂芬说：“我试着结交新朋友，但不知道怎么做。我已经离群索居很久了。我服用百忧解，起效了一年，然后就不行了。我想我那一年里收获更多，但又都失去了。”他好奇地看着我。他悲伤，本性和善，有智慧，就像那晚有人对他说的，他明显是一个可爱的人，但当时他已经面目全非了。“你们除了在这里之外，是怎么认识别人的呢？”我还没来得及回答，他又继续问：“一旦你认识了其他人，你们都聊什么？”

像所有疾病一样，抑郁面前人人平等，但我从未遇到过谁会像弗兰克·鲁萨科夫，这么不像抑郁者。他29岁，话语柔和，善良懂礼，外表英俊，是看起来很正常的那种人，却患有可怕的抑郁。“你想进到我脑袋里来吗，”他有一次写道，“欢迎！和你期待的不太一样？和我期待的也不太一样呢。”大学毕业后一年左右，弗兰克·鲁萨科夫在电影院第一次被抑郁侵袭。那之后的七年里，他住过30次院。

【163】

他的第一次发作很突然：“我从影院开车回家，路上，我发现自己快要撞树了。我感觉就好像有个大秤砣把我的脚往下压，好像有人来回扯我的手。我知道没法开车回家了，因为一路有太多树，而我越来越难抗拒那种感觉，于是开去了医院。”接下来的几年里，弗兰克尝试了本书提到的每种药物，却毫无效果。“其实，我在医院里试过噎/呛死自己。”最后他去做了ECT。这有帮助，但也让他躁狂了短暂一阵。“我出现了幻觉，对另一位患者动了手，不得不在隔离病房住了一阵子。”他回忆说。在之后的五年里，弗兰克每次抑郁，都会做

加强ECT（一次治疗，而非系列治疗），通常大约每6周一次。医生让他服用锂盐、威博隼、安定文、多塞平、Cytomel（碘塞罗宁）和Synthroid（左甲状腺素）的药物组合。“ECT有用，但我讨厌它。治疗绝对安全，我也会推荐给别人，但他们把电通到你头上，这还是很可怕。我讨厌治疗带来的记忆问题，我还会头痛。也总担心他们过程中会做错什么，或是我会醒不过来。我坚持写日记，好记得发生过什么，否则我会什么都不知道。”

每个人脑袋里对各种治疗的排序都不尽相同，但每个人都将手术视为万不得已的最后选择。脑叶切除术始于世纪之交，在20世纪30年代，特别是二战后变得流行。当时，有炮弹休克症或神经官能症的退伍军人按例会被施以“变笨手术”：切断他们的额叶（或大脑其他部分）。在其全盛时期，这种手术在美国每年约对5000人实施，并致250~500人死亡。精神外科一直处在这种阴影之下。“遗憾的是，”撰写过精神外科史的埃利奥特·瓦伦斯坦说，“人们仍把这些外科治疗与心理控制联系在一起，于是纷纷躲避。”在加州，ECT有段时间是非法的，而现在，精神外科仍然非法。瓦伦斯坦说：“精神外科有显眼的数字。它的目标人群是其他所有治疗都无效的人，这其中，约70%对精神外科治疗都多少有一些反应，而这70%中又约有30%表现出非常明显的改善。这个手术只用于最难治的案例，就是那些有严重而持久的精神疾病，却对药物和ECT都没有反应的人，那些对一切都没有反应、却仍有严重障碍或疾病的人。这确实是某种万不得已的最后选择。我们只做最小程度的手术，有时需要做两到三次，但我们倾向于如此，而非像欧洲那样立即做一台大手术。我们发现，扣带回切开术不会造成记忆、认知或智力等功能的永久性改变。”【164】

我认识弗兰克时，他刚刚做完扣带回切开术。手术中，他的头皮被局部冻结，外科医生在头骨正面钻一个小洞。之后，医生将一个电极直接放在他脑子上，破坏掉大约8毫米×18毫米的组织。手术是在局

部麻醉加镇静的条件下进行的。现在只有几个地方可以做这种手术，其中最领先的是波士顿的麻省总医院，给弗兰克治病的医生是美国顶尖的神经外科医生里斯·科斯格罗夫。

被纳入扣带回切开术计划并不容易，患者必须经筛选委员会审查，再通过铺天盖地的测试和问答。术前审查至少需要12个月。这项手术在麻省总医院实施最多，但一年也只做15~20例。与抗抑郁药类似，手术的效果通常有延迟，往往6~8周后才会显现，因此手术的益处并不来自某些细胞的消除，而是来自消除这些细胞对其他细胞功能的影响。“我们不了解这种手术的病理生理学，完全不理解它的生效机制。”科斯格罗夫说。

见到弗兰克时，他告诉我：“我对扣带回切开术抱有信心。”他有些抽离地描述手术过程：“我听到钻头进入我的头骨，就像在牙医治疗室一样。他们钻了两个洞，好能烧到我的脑子里面。麻醉师说如果我想加大药量也可以，我当时躺在那儿，听着我的头骨被钻开，于是说：‘是有点寒毛发乍，能给我再加点麻醉吗？’我希望手术有用，如果没用的话，我有个计划，早就想好的计划，来结束这一切，因为我做不到再继续这样下去了。”

几个月后，他感觉稍微好了一些，开始试图重建他的生活。“现在，我的未来看起来尤其混沌。我想写作，但非常没有信心。我不知道我可以写什么样的东西。我想，时刻处在抑郁之中其实是个相对安全的状态。在抑郁中，我没有别人都有的那种对现实世界的担忧，因为我知道反正我没能力照顾自己。那现在我该做什么？眼下我正在医生的协助下试图打破多年抑郁养成的习惯。”

手术加上再普乐，在弗兰克这里已经取得了成效。之后的一年里，他虽然出过几次小问题，但一次也没有住院。这期间，他写信给我分享他的进展，说他能通宵庆祝一个朋友的婚礼了。他写道：“以前我可做不到，因为我总担心会影响自己不稳定的情绪。”他被约翰

• 霍普金斯大学的一个研究生项目录取，学习科学写作。他虽然诚惶诚恐，但还是决定去上学。他还有了女朋友，两人当时感情很好。

“我的抑郁问题那么明显，竟还有人想跟它纠缠在一起，我还蛮惊讶的。但拥有陪伴和浪漫关系真的让我兴奋。我对女朋友真是满怀期待。” 【165】

他顺利完成了研究生学业，开始在一家互联网创业公司工作。2000年初，他写信给我讲述圣诞节的事。“父亲送了我两件礼物：一件是‘尖端印象’（Sharper Image）的电动CD架——全无必要，又很浪费，但父亲知道它能博我一笑。我打开那巨大的盒子，看到一个我完全不需要的东西，知道父亲是在祝贺我现在可以自己住了，有了还算喜欢的工作，还能支付自己的账单。另一件礼物是我祖母的照片，她死于自杀。一打开礼物，我就哭了。祖母很美，照片是她的侧脸，在向下看。父亲说这张照片可能摄于30年代初，他给这张黑白相片配了浅蓝色背板和银色相框。这时，母亲来到了我的座位前，问我是否在因所有从未谋面的亲戚而哭泣，我说：‘她有同我一样的疾病。’我现在在哭，不是因为我有伤心，我只是被情绪淹没了。也许因为我本有可能自杀但却没有——因为身边的人说服了我要坚持下去，还有我做了手术。我活着，感激我的父母和我的一些医生。我们活在对的时代，即使并非总是看上去如此。”

塞内加尔的勒布人（和一些谢列尔人）为精神疾病举行一种叫ndeup的神秘仪式，为参加这个仪式，人们从西非各地或更远的地方来到这里。我也为此出发去非洲探索。达喀尔一级精神病院院长杜杜·萨尔博士践行西式精神病学，他说他相信，他的所有病人都尝试过各种传统疗法：“他们有时会觉得尴尬，不想告诉我这些，但我认为，传统和现代的治疗虽然应该坚持区分，却必须共存。如果我自己有问题而外国药物无法治愈，我会求助于传统疗法。”即使是在他的机

构，塞内加尔的传统也占有优势。要获得收治，患者必须带一名负责看护的家人，这样他们可以同时留院。看护人会得到指导，学习一些基本的精神病学原理，以便确保被治疗者持续的精神健康。医院本身能提供的相当基本：单人房每日9美元，双人房每日5美元，有一排排床的大房间每日1.75美元。整个医院散发着臭味。一些人被认定为疯狂到对他人构成危险，会被锁在铁门后面；你能听到哀号和捶打从不间断。但是，医院也有一个让人喜欢的园子，住在医院的人在里面种蔬菜。众多看护者的存在，多少缓解了怪异骇人的气氛，让这里不会像许多西方医院那么冷酷。【166】

ndeup是一种万物有灵式的仪式，历史大概比伏都巫术还要悠久。塞内加尔是穆斯林国家，但当地的伊斯兰教分支对这些时而公开时而秘密的古老仪式视而不见。你参加一次ndeup，周围可能挤满了人，却不会有人过多讨论。我一个朋友的女朋友的朋友的妈妈几年前搬到达喀尔，她认识一位可以举行仪式的灵医，通过这复杂的关系，我取得了一次ndeup仪式体验机会。一个星期六的傍晚，我和几位塞内加尔朋友坐上出租车，从达喀尔来到吕菲斯克镇，车子穿过狭窄的小巷和破败的房屋，沿路接上参加仪式的人，最后到达举行仪式的老妇人玛蕾姆·迪乌夫的家。玛蕾姆·迪乌夫的祖母曾在这里举行ndeup，也把它教给了玛蕾姆，而祖母又是跟她的祖母学的。玛蕾姆说相关的家族传说和仪式传统历史悠久。她来见我们，赤着脚，戴着头饰，身穿一条蜡染长袍，上面有相当可怕的眼睛图案，点缀着豆绿色蕾丝花边。她带我们来到小屋后面的一块地方，一棵猴面包树的宽大枝叶下，约有20个大陶罐和同样多的阳具形木桩。她解释说，她把从人身上带出来的“灵”埋到地下，用这些装满水和根的罐子喂养它们。如果做过ndeup的人们有任何麻烦，他们就来这里喝水或用水洗澡。

我们看过这一切之后，跟着她进了一间非常昏暗的小屋。接下来，我们花了相当长时间讨论要做什么。她说一切都取决于灵想要什

么。她拿起我的手仔细看，好像上面有字似的。然后，她在我手上吹气，让我把手放在额头上，开始在我的头骨上摸来摸去。她询问我的睡眠习惯，想知道我是否有头痛，然后宣布，我们要安抚灵，须用一只白鸡、一只红公鸡和一头白公羊。之后我们开始就ndeup讨价还价。我们同意自备她需要的东西，把价钱讲到约150美元。她需要7公斤粟米、5公斤糖、1公斤可乐果、一个葫芦、7米白布、两口大锅、一个张苇席、一个簸谷筐箩、一根重木棒、两只鸡，还有那只公羊。她告诉我，我的一些灵（在塞内加尔，人处处有灵，一些必需，一些中性，一些有害，有点像微生物）忌妒我与我的生活伴侣的性关系，这是我抑郁的原因。“我们必须做献祭，”她宣布道，“安抚灵，然后它们就会安静，你就不会被沉重的抑郁折磨。你会完全恢复食欲，睡得安稳，没有噩梦，可怕的恐惧会消失。”【167】

星期一早我们又去了吕菲斯克镇。就在镇口，我们看到一位牧羊人，于是停车买羊。把公羊塞进出租车后备箱有点困难，公羊在里面边哀号边大量排便。我们继续开了十分钟，又进入了吕菲斯克镇迷宫般蔓延的小巷子。我们把羊留给玛蕾姆，再去市场买其他物品，把它们像比萨斜塔一样堆在我一位女性朋友的头上。之后，我们乘马车返回玛蕾姆的房子。

我被要求脱掉鞋子，然后被带去陶罐处。地上铺着新沙，已经聚了五个女人，她们都穿着宽松的长袍，戴着巨大的玛瑙项链，系着布袋做的腰带，这腰带好像腊肠，里面塞满了标志物和祷告。一位年近80的老妇戴着一副杰奎琳·肯尼迪风格的大墨镜。她们让我坐在一张席子上，双腿伸直，手掌向上接受启示。女人们拿了大量的粟米，倒入筐箩，再放进各种有萨满之力的物品：短粗的小棍儿，动物的角，一只爪子，一个绑着许多线的小袋子，某种用缝有玛瑙贝的红布做成的圆东西，和一撮马毛。然后，她们把一块白布罩在我身上，把筐箩在我头上放六次，再在每条手臂上各放六次，直到放遍我全身各个部

位。她们让我握着小棍，再松手让它们掉落，然后女人们探讨棍子掉落的图案。我先用双手做了六次，又用双脚做了六次。几只鹰飞来，落在我们上方的猴面包树上，似是吉兆。然后，女人们脱下我的上衣，给我的脖子戴上一串玛瑙。她们用粟米揉搓我的胸部和背部，要我站起来脱掉牛仔裤，穿上缠腰布，再用粟米搓我的双臂双腿。最后，她们收起散落各处的粟米，包在一张报纸里，然后要我把纸包放在枕头下睡一晚，第二天再把它拿给一个耳音好、无畸形的乞丐。因为非洲是一个不甚太平的大洲，整个过程中收音机一直在放电影《烈火战车》的主题音乐。【168】

这时，五名鼓手来到这里，打起“塔马”手鼓^[1]。本来已有十几个人在周围观望，随着鼓声传开，人越聚越多，到最后可能有了两百人，都来看ndeup。他们绕着一张草席，围成了一个大圈。公羊被绑了腿，侧卧着，呆呆地看着身边的一切。我必须躺在公羊身后，像在床上下前后相拥那样把它抱紧。我盖了一张单子，然后又盖上二十多张毯子，这样我和（我抓着羊角按住的）公羊就身处彻头彻尾的黑暗和令人窒息的闷热之中。我后来看到，其中一张毯子上绣着法文“我爱你”。鼓声越来越大，节奏越发势不可挡，我能听到那五个女人在唱歌。这有着明显的周期性：每首歌到了结尾，鼓声会停；然后一个人又开始唱，接着鼓声加入，另四个人的声音再加入，有时几百名看客的歌声也会加入。与此同时，几名女人一直绕着我紧紧围成一个小圈跳舞，我一直拥抱着公羊，她们用东西打遍我们全身上下，后来我才知道那东西是红公鸡。我呼吸困难，公羊的味道又很大（它在我们的小床上又排便了），地面随着人群的动作而震动，我几乎按不住越发绝望、不停扭动的公羊。

终于，毯子掀开了，人们把我拉起来，带着我跟着节奏渐快的鼓声跳舞。玛蕾姆领舞，我模仿她的踏步姿势和向鼓手挥手的动作，每

个人都在鼓掌。另四个女人一个个轮流上前，我要模仿她们，然后人群中其他女人也会一次一个地出列，我也要与她们共舞。我有些眩晕，玛蕾姆向我伸出双臂，我几乎瘫倒在她怀里。一个女人好像突然被附体，开始歇斯底里地跳舞，好像地上着了火一般跳来跳去，然后整个人瘫倒在地。后来我了解到，她一年前刚刚做过自己的ndeup。我完全喘不过气了，这时鼓声戛然而止，我被告知要脱掉底裤，只穿缠腰布。公羊还是躺着，我必须从左到右再从右到左跨过它各七次，然后我双腿跨在它两侧站着，一个刚刚击鼓的人走过来，把羊头放在一个金属盆上，割开它的喉咙。他把刀的一面擦在我额头上，另一面擦我的后颈。羊血喷涌出来，很快就有了半盆。他们指示我在血中洗手，将开始凝固的血块捏开。我仍然头晕目眩，但还是照做了。同时那男人还斩杀了公鸡，把公鸡血和公羊血混在一起。【169】

然后，我们离开人群，去那天早上我去过的陶罐附近。在那儿，女人们在我全身涂满血。我身体的每寸皮肤都得涂满。她们把血涂满我的头发、脸颊、生殖器和脚底。她们就这样往我全身涂血，血是暖的，还有半凝固的部分抹在我身上，这个体验特别愉快。当我被涂满时，她们其中一人说已经到中午了，并递给我一瓶可乐，我高兴地接过。她让我把手上和嘴上的血洗掉一些，好方便喝。又有人给我拿来一些面包。一个戴手表的人说我们可以休息到3点钟。然后气氛突然轻松起来，五个女人中的一位开始尝试教我她们整个早上围着躺在毯子下的我唱的歌。我的缠腰布已经浸透，成千上万的苍蝇被血液的气味吸引，落得我浑身都是。同时，公羊已经挂在了猴面包树上，一个男人正在剥皮屠宰。另一个男人拿来一把长刀，在之前ndeup的水罐旁慢慢挖三个完美的圆洞，每个约半米深。我站在一旁，试图不让苍蝇落在我的眼和耳朵里。终于洞完全挖好，也到了3点钟，他们让我再次坐下。女人们把我的四肢和胸部用公羊的肠子绑紧，让我在每个洞里深深插进七根小棍，像每根祈祷或许愿。然后，我们把公羊的头分成三

块，每个洞里放入一块。然后他们再放入一些草药和公羊每部分的一小块，再然后是小块的公鸡。玛蕾姆和我轮流在每个洞里放入七块由粟米和糖做的糕饼。之后她拿出那些小袋子，装着用树叶树皮做成的七种不同粉末，在每个洞里撒入一些。之后，我们把余下的血分成三份，再倒入洞里。他们给我松绑，绑我的肠子放进洞里，玛蕾姆把新鲜的叶子盖在所有东西上面，和一个（不停想捏她臀部的）男人把洞填满，然后我得在每个洞上用右脚踏三下。然后我对我的灵重复说道：“离开我，给我安宁，让我担起自己的生命。我永远不会忘记你。”不知为何，那个咒语对我特别有吸引力。“我永远不会忘记你”，好像我们需要向灵的尊严致意，好像想要它们享受被驱走的这个结果。【170】

一个女人用血把一个陶罐涂亮，把它放在我们刚刚填满的地方。人们把一根木棒插入地面，把粟米、牛奶和水的混合物倒入在之前的仪式中倒扣着的那些碗里，也倒在阳具形木棒的顶部。我们的碗里放满水，加入了各种草药粉末。这时，我身上的血已经变硬，我觉得身上像盖着一个巨大的痂，皮肤紧紧收缩着。他们说，到我清洗的时候了。女人们开心地一边笑一边剥掉我身上的血痂。我站起来，她们一遍遍用嘴含水，吐到我身上，就这样，加上大量的搓擦，血都掉了下来。最后，我得喝下大约半升水，里面满是玛蕾姆之前用到的那种树叶粉末。当我完全洗干净并穿上一条干净的白色缠腰带时，鼓声再次响起，人群也随之返回。这次是庆祝的舞蹈。“你的灵都已经离开，不在你身上了。”一个女人告诉我。她送给我一瓶混有树叶粉末的液体，告诉我如果灵再来烦我，可以用这治疗药剂泡澡。鼓手玩心渐涨，加快节奏，我与一位鼓手就开始友好的比赛，我跳得越高，他的鼓打得就越强势越快，然后他承认我们两个其实不相上下。然后，每个人都拿到几块糕饼和一块公羊肉（我们当晚烤了一只羊腿），玛蕾姆告诉我，我现在自由了。这时已是晚上6点以后。人群跟着我们的出

租车，直到追不上为止，然后他们站定挥手，我们则带着刚刚经历了节日庆祝般的兴奋感觉回了家。

比起目前在美国实行的许多团体治疗形式，ndeup更令我难忘。这个仪式提供了另一种方式去思考抑郁之苦，将抑郁视为与受苦者无关的身外之物。这会撼动神经系统，当然就可能让大脑的化学过程超负荷运转，像是不插电的电痉挛疗法。这种仪式蕴含着社群中的亲密体验，包括了与他人的亲密身体接触。它让你想到死亡，但同时又让你确定自己是活着的，温暖而有脉动。仪式强迫受苦者做大量身体动作，也为复发提供了一套便利的特定程序，可资遵照。它令人能量满满，是动作与声音的绝对力作。最后，这确实只是仪式，但我们不应低估任何仪式的影响，无论是浑身涂满公羊血公鸡血，还是向专业人士讲述在你童年时你母亲做了什么。神秘性和特异性的混合体总是有巨大的力量。

人要如何在上千种抑郁疗法中做选择？什么是治疗抑郁的最佳方法？如何将这些非正统的治疗与常规治疗结合起来？“我可以告诉你这个问题在1985年时的正确答案，”研究过无数治疗体系的人际治疗师多罗西·阿恩斯滕说，“可以告诉你1992年、1997年的正确答案，也可以告诉你现在的正确答案。但是这么做有什么意义？我无法告诉你在未来，在2004年的正确答案，但我可以告诉你那个答案肯定不同于现在。”精神病学和其他科学一样受趋势影响，前一年的重大发现在下一年就会成为笑谈。【171】

很难说未来究竟会怎样。我们在治疗抑郁方面已取得了巨大进步，但与此同时，对抑郁的理解却少有进展。我们很难说治疗是否会持续走在洞察理解的前面，因为这种进展在很大程度上取决于运气，而知识也需要用很长时间才能赶上我们已经能做到的事。在当今处于晚期实验阶段的药物中，最有希望的是瑞波西汀，一种选择性去甲肾

上腺素再摄取抑制剂。受三环类抗抑郁药影响而加强的去甲肾上腺素，与血清素和多巴胺一起会影响抑郁，去甲肾上腺素增强剂和SSRI类共用似有良效，和威博隼共用也是，可以产生作用于所有神经递质的组合。早期研究表明，瑞波西汀在提升患者精力、改善社交功能方面表现出色，尽管似乎也会造成口干、便秘、失眠、出汗增多以及心跳加速。法玛西亚普强公司目前生产瑞波西汀。同时，默克（默沙东）公司一直在致力于开发一些产品来针对脑中的另一种物质，P物质，这种物质参与疼痛反应，也被他们认为与抑郁有关。他们开发的第一种P物质拮抗剂在治疗抑郁方面似乎并不特别成功，但他们也在研究其他的药物。

参与研究大脑分子解剖计划（BMAP）的科学家正在试图找出哪些基因与大脑的发育和功能有关，以及这些基因何时激活。BMAP会大力推进基因操作技术。NIMH的史蒂文·海曼说：“要我押注什么的话，基因就是其中之一。我想，一旦我们找到与情绪调节有关或与疾病有关的几种基因，我们马上就会问：这些基因在什么通路上？这个通路会告诉我们脑内在发生什么，治疗的靶点又是什么吗？这些基因会在哪个成长阶段启动，又在大脑的什么部位？大脑的机能有时让人易感疾病，有时不会，这两种相反情况下，大脑机能有什么区别？是哪些基因在什么时候构成了大脑的相关部分？试想我们有一天发现，是杏仁核的某个亚核与控制负面情感密切相关，这极有可能。要是我们能把成长过程中在相关结构内启动的每个基因都摆在面前，会怎么样？那样我们就会有一整套调查研究工具了。情绪基因这种东西并不存在，只是个方便说法。与疾病有关的每个基因，在体内、脑内都很可能还有众多其他功能。大脑是一个分布式处理器。”【172】

如果人类基因组由大约3万个基因组成（数字随着越来越多基因的发现可能还要不断增加），且如果每个基因约有10个常见的重要变体，那么，对于所有疾病，人类的遗传脆弱点就会有10的3万立方个。

识别出一些基因，距离理解这些基因的不同组合在面临不同环境刺激的不同阶段会发生什么，还有多远？要检查全部的组合可能性，我们需要极强的算力。这之后，我们需要研究这些可能性在不同的外部环境下如何表现。虽然今天的电脑速度很快，但答案还是在遥远的未来。在所有的疾病中，抑郁应该位列由最多因素决定的种类之一：我不是遗传学家，但我敢打赌，至少有几百个基因可以提高发展出抑郁障碍的可能性。这些基因如何触发抑郁，取决于它们如何与外部刺激、也与彼此之间相互作用。我猜想，这些基因大多也发挥着有益的功能，只把它们敲掉，会带来严重的伤害。遗传信息可能有助于人们控制某些种类的抑郁，但我相信，通过基因操作消除抑郁，在任何可预见的的时间里，可能性都微乎其微。

***生物反馈疗法**（biofeedback [therapy]），指通过仪器测量生理指标，如脑电波、皮肤电传导率、心率和疼痛等，更深入地了解人的心智运作，从而加以改善的疗法。——译注

†新纪元（New Age），一种去中心化的灵性社会现象，起源于20世纪七八十年代，糅合世界各地宗教、神秘学及替代医疗的元素，并提出“身心灵”等用语。

‡基拉（Kira）与日语中的“闪亮”读音相同。

§甲基化指从活性甲基化合物上将甲基催化转移到其他化合物的过程，是蛋白质和核酸的一种重要修饰，调节基因的表达和关闭，与癌症、衰老、老年痴呆等许多疾病密切相关，是表观遗传学的重要研究内容之一。常见的甲基化有DNA甲基化和组蛋白甲基化。

¶tama是塞内加尔的一种“说话鼓”，沙漏型，长约40厘米，用带子斜挎肩上，夹在一侧腋下，用同侧手和另一只手所持的弯头鼓槌拍/击。所谓“说话鼓”，指不同的鼓点可以传达不同的信息。

第五章

人 群

没有哪两个人的抑郁是相同的。每个人的抑郁都独一无二，就像雪花一样，它们遵循的基本原理相同，但每一片都会成就一番绝无仅有的复杂形状。然而，专业人士喜欢给抑郁分类：双相与单相，严重与轻微，创伤型与内源型，短期与长期——这个清单可以、也已经被无休止地列下去，但令人失望的是，这个过程对诊断和治疗的作用却很有限。与性别、年龄、文化因素相关的抑郁都有一些特质，我们需要了解。这提出了一个根本性的问题：这些抑郁不同的性质，是由男女、老少、亚裔与欧裔、同性恋与异性恋的生理差异决定的，还是由社会差异，由我们给不同人群强加的不同期待类型决定的？答案是，在每一个案例中，两者都在起作用。抑郁的整体问题无法由一个整体上的回应来解答，抑郁依赖于具体情境，必须在其发生的情境中去解读。【173】

出于种种化学过程和外部条件的原因，罹患抑郁的女性约为男性的2倍。但在抑郁的儿童中没有这种性别差异，差异是从青春期开始出现的。女性所患的抑郁有几种典型形式：产后抑郁、经前抑郁和更年期抑郁，此外也有困扰男性的所有抑郁形式。剧烈变动的雌激素和孕酮显然会对情绪产生影响，特别是当它们与下丘脑及垂体的激素系统相互作用时更会如此，但这些影响都无法预测，不稳定。雌激素水平忽然降低会引起抑郁症状，而高水平的雌激素会催生一丝幸福之感。

在经前期，有些女性会感到身体不适，有人因为浮肿觉得自己少了魅力，这些体验都会会触发情绪低落。与其他任何人相比，怀孕或刚刚分娩的女性虽然不太可能自杀，但更有可能陷入抑郁。分娩后的女性，约有一成会遭受严重的产后抑郁。这些新妈妈容易哭泣，常常焦虑、易激惹，也对自己刚出生的孩子失去兴趣——可能部分原因是分娩耗尽了雌激素储备，需要一段时间才能恢复。这些症状一般会在几周内缓解。约有1/3新妈妈会有较轻的抑郁症状。分娩是艰苦疲惫的体验，有些状况现在被归为产后抑郁，但其实是在任何异常艰辛的工作后都会出现的轻度崩溃。女性在更年期前后也常会经历较低水平的抑郁，这也有力地说明了在女性抑郁中，激素起一定作用：女性的多数急性抑郁会在生养孩子的那几年发作。有人认为，激素水平的变化会影响神经递质，但这种活动的机制尚未找到确切的位置。人们普遍而笼统地关注着激素，而比这更引人注目的是，男性合成血清素的速度比女性快50%，这很可能让男性拥有更好的复原力。女性补充血清素储备的速度较慢，这也会让她们更容易滞留在抑郁中。【174】

单纯的生理因素并不足以解释女性的抑郁高发率。男性和女性的抑郁有生理差异，但男性和女性的社会地位、社会力量甚至权力也有显著的不同。女性比男性更常抑郁，部分是因为她们的权利更常被剥夺。引人注意的是，承受严重压力的女性得产后抑郁的比例特别高；但如果丈夫承担相当一部分照顾孩子的责任，妻子就很少得产后抑郁。相比于生物理论，研究抑郁的女性主义者更倾向于社会理论的解释，她们不喜欢暗示女性的身体某种程度上弱于男性的说法。苏珊·诺伦——霍克西玛写作女性与抑郁方面的内容，是这一主题在美国的领军写作者，她说：“通过选择标签来暗示女性的可生育生理特性有某个方面是精神疾病的核心因素，这是很危险的。”这类看法使很多对女性抑郁的社会性研究中掺入了政治议题。虽然这样的议题值得称道，但所表达的内容未必总是符合实际经历、符合生物及统计学的解

释。事实上，很多研究女性抑郁的理论反而给患者寻求帮助带来了更多的麻烦。一些女性主义者用理论手段操控科学事实，以达成其政治目标，而大多数医学理论对社会现实又毫无敏感性，两方面情况交叠在一起，令性别与抑郁的问题成了一个棘手的难题。【175】

最近一项研究显示，美国大学校园中男性与女性患抑郁的比率相同。一些悲观的女性主义者认为，有抑郁倾向的女性很难进入大学。另有较为乐观的女性主义者提出，与其他任何社会情境相比，大学里的女性和男性总体上更为平等地位。而我想补充的是，大学里的男性可能比受教育较少的或年长的男性更能坦承自己的疾病。抑郁的女性与男性之比，在各西方社会变动不大，整体上稳定在2 : 1。这个世界是由男性主导的，这令女性生活艰难。女性在生理上更难保护自己，更可能陷入贫困，更可能成为虐待的受害者，获得的教育机会也更少。她们更可能遭受频繁的屈辱对待，也更可能因外表的衰老迹象而失去社会地位，在家庭中也较可能依附于丈夫。有些女性主义者说，女性陷入抑郁，是因为她们没有足够的独立空间表达自我，要全靠成功经营家庭才能感受到自己的价值。还有人说，成功女性有太多的独立空间表达自我，在工作和家庭之间总是撕裂的。这些情况都带来很大压力，也与研究的发现一致：已婚家庭主妇和已婚职业妇女患抑郁的比率几乎相同，都比已婚职业男性的抑郁患病率要高得多。有趣的是，不同文化中皆有如下情况：女性不仅患抑郁的比率更高，患惊恐障碍、饮食障碍的比率也更高；而男性在孤独症、注意缺陷多动障碍（ADHD），以及酗酒问题上有更高的发病率。

英国心理学家乔治·布朗是社会心理学领域的领军人物。他曾提出，女性的抑郁与她们对孩子的关心有关，这一理论也得到了其他学者的支持。不考虑因后代而焦虑所引发的抑郁，男性和女性的抑郁率就显现为相等；而在未严格限定性别角色的夫妻中，男性和女性的抑郁率也趋于接近。布朗的结论是：“抑郁率的性别差异，在很大程度

上是性别角色差异的结果。”哥伦比亚大学的米尔娜·韦斯曼认为，女性对丧失特别敏感，这具有演化上的意义，会增强她们生育和抚养孩子过程中的动力。

还有就是，很多抑郁的女性在童年时都遭受过严重的虐待。小女孩比小男孩遭受性侵的可能性大得多，而虐待的受害者远比一般人更易抑郁。这些女性也更可能遭受厌食症之苦，近年来这一疾病也被认为与抑郁相关。营养不良会引发很多抑郁的症状，所以厌食女性的抑郁症状也许是其他症状的结果；但也有很多有过厌食症的女性在体重恢复正常后，仍描述自己存在相同的症状。这再次表明，无论是厌食症中表现出的痛苦的自制强迫，还是抑郁所独具的无助之感，二者的产生，都牵涉着社会建构。自我厌恶会让人想要尽可能缩小，直至几近消失。在诊断与抑郁相关的某种疾患时，有几个关键问题非常重要。询问厌食患者在不思食物、进食等方面时，睡眠质量是否也很差，这就经常很有帮助。【176】

精神疾病的定义长期以来都掌握在男性手上。1905年，西格蒙德·弗洛伊德的“病人”朵拉拒绝了年龄三倍于她的一名男性的企图，弗洛伊德于是坚称她患了癔症。与50年前相比，对女性的这种轻蔑现在不再如此普遍。然而，如果女性没有表现出丈夫所期待的或要求的那种活力，而这些也是她们已经习惯了的自己对自己的期待或要求，这时，她们就会被看作是抑郁了。而这条原理颇为吊诡，因为也有人认为，男性对女性的抑郁治疗是不足的，因为退缩的症状会被误认为是常规的女性式被动。一名女性试图让自己符合理想女性形象，就可能因追求“符合”而行事起来好像抑郁；或者她们也有可能因为无法忍受对女性的僵化定义而患上抑郁。有些情况下，女性说自己有产后抑郁可能只是在表达震惊和失望：电影和流行的电视节目将初为人母的体验刻画得无与伦比，然而她们却感受不到强烈的情感。太多人告

诉她们母爱自然而然，得来毫不费力，等照顾新生婴儿时，她们就常常会涌起矛盾的感受，因而变得抑郁。

女性主义批评家达娜·克罗利·杰克将这些看法系统梳理，归结成两项要素：女性失去声音，或女性失去自我。“因为这些女性无法听到自己对伴侣说话，于是也就无法坚持对自我的信念和感受，从而滑入对自己个人体验正当性的自我怀疑中。”杰克的观点是，无法与伴侣有效沟通的女性（她认为多数情况是因为伴侣不愿倾听）只能陷入沉默。最后她们讲话会变少，也会用“我不知道”或“我不太确定了”这样的话来削弱自己的主张。为了维系已生裂痕的婚姻或关系不至于完全分崩离析，她们会试图让自己符合理想的女性形象，说她们认为伴侣想听的话，即使在最亲密的互动中也言不由衷，简直整个人都消解了。杰克说：“女性在寻求亲密关系的过程中，承担着大量的自我否定。”事实上，成功的亲密关系往往是一种合作，权力可以在男性和女性之间来回传递，以适应两人共同或各自面对的不同情况。不过女性确实通常拥有较少的钱财或经济掌控权，在有缺陷的关系中，女性也更易受对方虐待、殴打。这是抑郁的又一种“鸡生蛋”的无休止循环场景：面对暴力时，抑郁的女性保护自己的更低，因此会遭受更多的虐待，结果又会因虐待变得更为抑郁，进一步丧失保护自己的能力。【177】

杰克认为，男权系统对女性的抑郁不屑一顾。极端时，她把婚姻称为“禁锢女性最持久的神话”，在别处她又写道，女性“是抑郁的易感群体，这种抑郁受父权制的束缚，其天然而神秘的属性，以及可以治疗的属性，都被抢夺殆尽。”其他关于女性抑郁的激进女性主义写作也回应了这种表达。另一位批评家吉尔·阿斯特伯里以一篇相关主题的综述表明，我们关于女性抑郁的概念完全是男性建构的：“女性易患抑郁，这里隐含着一个很少被明白表达出来的假设：女性的抑郁发生率被视作病理性的，过高的，成问题的；这样的观点成为可

能，不过是因为假设了男性的抑郁发生率是常模，本身完全不成问题，且为测量女性的病理状况提供了唯一出发点。我们会看到，这其中有着无处不在的男性中心主义思维方式。如果我们不去追问女性抑郁的问题，而是把男性的抑郁率定为有问题、令人费解、需要澄清的，这时就可去问一个我们平时基本不问的问题：为什么男性的抑郁发生率低得如此不正常？睾酮是否影响了人性的、情绪敏感度的完全发展？”凡此种种。这些论点不断出现，往往来自这一领域广受尊重的学者，相关著作通常由主流大学的出版社出版（杰克的著作由哈佛大学出版社出版；阿斯特伯里，牛津）。这些论点似乎聚焦于社会对女性抑郁的妖魔化，好像抑郁本身无伤大雅似的。而我认为，如果你没有因你的症状而感到切身的痛苦，那么你就没有得抑郁。如果你确实感到了切身的痛苦，那么管理机构为你的这些痛苦去投入，去寻求解决之法，就是合理、甚或慷慨的。当前，我们尚未发现女性抑郁的高发率与遗传倾向有任何对应关系，因此我们可以较为肯定地说，在更为平等的社会里，女性抑郁的发生率会显著减少。但与此同时，抑郁的女性一般都会觉得自己的抑郁是不正常的，希望能为此做点什么。虐待成性的丈夫正是父权体系下的压迫者，他们常常喜欢抑郁的女性，而不把她们的抑郁看作是什么症状；确实也是享有权能的女性最有可能识别、称述、治疗自己的抑郁。认为女性的抑郁源自父权制的阴谋，这种想法有一些合理性，但我们如果因此让女性认为自己的抑郁只是父权制阴谋的一部分，因而感到难过，其实是漠视了她对自己抑郁体验的主张。【178】

文献描述了很多女性抑郁的特质，却极少论及男性抑郁的特质。很多抑郁的男性没有获得诊断，是因为他们应对抑郁感受的方式不是退缩到意志消沉的沉默中，而是退缩到暴力、药物滥用和疯狂工作的喧嚣中。女性报告的抑郁是男性的2倍，但男性自杀的可能是女性的4

倍。单身、离婚、丧偶男性的抑郁率比已婚男性要高得多。抑郁的男性可能会表现出一种被委婉地称作“易激惹”的状态：他们对陌生人发火，对自己的妻子动手，服用药物，向人开枪。作家安德鲁·沙利文最近写道，他给自己注射睾酮，作为一种治疗HIV的方法，结果也提高了自己的暴力倾向。我对殴打妻子的男性做了一系列访谈，发现他们的自述中呈现了高度一致的器质性抑郁症状。“我回到家，每时每刻都觉得累得不行，”一名男性说，“还有那个女人没完没了问我那些可恶的问题，这些噪声就好像锤子一样敲我的脑袋，让我吃不下，睡不着，她还老在那儿！我不想伤害她，但我就是要做点什么的了。我要疯了，你懂吗？”另一个人说，他看到妻子，就觉得“如果我不挥一拳或怎么样，在这世上也就没什么用，再也做不了什么了。”

殴妻当然不是应对抑郁感受的合适反应，但这些症状通常有紧密的联系。似乎有很多冲突性、伤害性的行为都是男性抑郁的表现。在大多数西方社会里，承认自己的弱点被认为是女性的专属。这对男性有很消极的影响，让他们哭不出来，在面对非理性的恐惧和焦虑时感到羞耻。这些殴妻者相信，打老婆是证明自己存在的唯一方式，他们很大程度上认同，情感上的痛苦一定要求他们采取行动，只有情感而没有行动就算不上男人。不幸的是，很多（最广义上）行为糟糕的男性没有得到抗抑郁治疗。如果说女性抑郁的恶化是因为她们不像自己期待的那样快乐，那么男性抑郁的恶化则是因为他们不像自己期待的那样勇敢。大多数暴力行为是一种怯懦的表现，一定程度的怯懦正是抑郁的合理症状。我应该能明白：我曾经害怕羊排，那是对力量丧失的强烈感受。【179】

从我第一次抑郁开始，我发作过几次暴力。我一直在想它们是否与抑郁有关，是抑郁的某种后果，因为我此前的人生里从未有过暴力；还是说它们多少与我服用的抗抑郁药有关。我小时候很少打别人，只打过我弟弟，我12岁以后也再没打过他。之后，在我30多岁的

某一天，我突然莫名其妙地愤怒，甚至内心开始勾画各种谋杀情节；最后我怒气冲冲地砸碎了女友家里挂着我照片的几个相框，这才发泄了我的怒火，留下一地碎玻璃，锤子扔在玻璃中间。一年后，我和一名我深爱的男子有一次严重的争吵，我感到自己遭到了深深的、残忍的背叛。我那时已经多少有些抑郁，于是怒气爆发，用从未有过的残暴方式攻击了他，把他摔到墙上，不停挥拳打他，把他的下巴和鼻子都打断了。后来他因为失血而入院。我永远都不会忘记他的脸在我的重击下碎裂的感觉。我记得，就在打过他后，我又掐了他的脖子一会儿；我还记得，我的“超我”强力地振作了一下，才让我没有掐死他。别人表示，我对他的攻击太恐怖了，而我的回应和那些殴妻者对我说的话几乎一模一样：我觉得自己好像消失了，而在我大脑深处某个最原始的部分，我感到只有暴力才能勉力维持我的自我、我的内心存在于这个世界上。我对自己的所作所为无比懊悔；但是，虽然一部分的我后悔让我的朋友蒙难，另一部分的我却不觉遗憾，因为我真的相信如果当时不那么做，我会陷入不可救药的疯狂——后来这位朋友也接受了这种看法，我们至今依然很亲近。他的情感暴力和我的身体暴力形成了一种奇特的平衡。在那段时间困扰我的一些麻木的恐惧与无助的感受，通过野蛮行径得到了缓解。我并不接受殴妻者的行为，当然更不支持他们的做法。采取暴力行为并非应对抑郁的好方法。然而，暴力却有效。如果我们否认暴力内生的疗愈力，可就犯了大错。那天晚上我回到家，身上还有血，有我的血，也有他的血，我有一种既恐怖又愉悦的感受。我感受到了极大的释放。【180】

我从未打过女人，但在打碎下巴那次大概八个月后，我在公众场合冲着一位女性好友大喊大叫，恶言相向，因为她想为我们的一次晚餐会面重约一个时间。我知道抑郁很容易以怒火的形式爆发。我已走出抑郁最深的谷底，能控制那些怒火的冲动。我能够非常愤怒，但那愤怒通常与特定的事件有关，而我对那些事件的反应也与事件本身的

程度相符。这些愤怒通常不涉及身体行为，一般都经过思考，很少完全出于冲动。我的攻击行为是疾病症状。这不是说我可以不用为暴力负责，但确实会帮助我理解我的行为。我并不宽恕这样的行为。

我认识的女性中，没有一位这样描述过自己的感受，但我遇到的很多男性抑郁者有过类似的奔向毁灭的冲动。很多人能做到避免付诸行动；也有很多人付诸了行动，并因之感到自己释放了无名的恐惧。我不觉得女性的抑郁与男性的抑郁有什么不同，但我确实认为女性和男性存在差异，两性应对抑郁的方式也经常不同。试图避免将女性病理化的女性主义者，和想要否认自己情绪状态的男性，二者都是在自找麻烦。有趣的是，犹太男性这一群体对暴力特别厌恶，而他们的抑郁发生率比非犹太男性高得多；事实上，研究显示，犹太人两性的抑郁发生率几乎相同。由此看来，性别不仅在“谁会得抑郁”上发挥复杂的作用，也影响了抑郁“如何表现”以及“如何抑郁”。

有抑郁的母亲一般不会是特别好的母亲，但高功能的抑郁者有时可以掩盖自己的病症，扮演好养育者的角色。有些抑郁母亲很容易被孩子搞沮丧，结果自己的行为也摇摆不定；而很多抑郁母亲只是无法回应自己的孩子：她们没有感情，退缩在自己的世界里，也不倾向于建立清晰的控制、规则或边界。她们几乎无法给孩子爱或滋养。面对孩子的需要时，她们只感到无助。她们无法控制行为，很容易发无名火，之后又会突然内疚，于是同样无名地对孩子表现出过度的宠爱。她们无法帮助孩子管控孩子自己的问题。她们对孩子的回应也不是取决于孩子在做什么或是需要什么。她们的孩子爱哭，易怒，攻击性强。这样的孩子自己也很难做出关爱的行为，但有时他们又有太多关爱行为，感到自己对世上的所有苦难都负有责任。小女孩特别容易过度共情，让自己很难受；因为她们体验不到母亲情绪的提升，于是也失去了自己的情绪弹性。【181】

三个月大的婴儿身上就会有儿童抑郁的最早表现，而这主要发生在抑郁母亲的孩子身上。这些孩子不笑，总是把头转开不看任何人，包括父母；与看到自己的抑郁妈妈相比，他们不看任何人可能更舒适。他们的脑波模式跟别的孩子有明显差异；如果能成功治愈母亲的抑郁，孩子的脑波模式就可能改善。但对于更大的孩子，适应上的困难可能不那么容易克服：如果是学龄期儿童的母亲患有抑郁，那么在母亲的症状缓解一年后，孩子仍可能有严重的心理失调。父母如果已有抑郁，孩子会受到很大的不利影响。母亲的抑郁越严重，孩子的抑郁很可能也会越严重，不过有些孩子似乎会更明显也更体谅地注意到母亲的抑郁。一般来说，抑郁母亲的孩子不仅会折射出母亲的状态，还会放大这种状态。甚至在初次评估的十年之后，这些孩子仍然有严重的社交障碍，患抑郁的风险是一般人的3倍，惊恐障碍和酒精依赖的风险则是5倍。

要改善儿童的精神健康状况，治疗母亲有时比直接治疗儿童更重要。还要试着改变家庭的不良模式，让家庭有更多的灵活性、韧性、凝聚力和解决问题的能力。哪怕父母之间的关系有很大问题，两人也可以并肩作战，避免孩子患上抑郁，不过要保持清晰统一的战线也颇是一项挑战。与患精神分裂的母亲相比，抑郁母亲的孩子在世上会遭遇更多困难：抑郁对育儿基本机制的影响非常直接。抑郁母亲的孩子不只可能患抑郁，还会有注意缺陷障碍（ADD）、分离焦虑、品行障碍等。他们即使很聪明，个性上也有吸引人的品质，仍在学校里、社会上表现不佳。他们的身体不适的水平通常很高，过敏、哮喘、经常感冒、严重头疼、胃疼；也会常说自己没有安全感，常有偏执倾向。

【182】

密歇根大学的阿诺德·萨莫罗夫是一位发展精神病学家，他认为在每个实验中，世上的一切都是变量；所有事件都由多种因素决定，

如果不了解造物主的所有秘密，我们就什么也不理解。萨莫罗夫认为，虽然众人的症状主诉会有共通之处，但每个人也都有自己的个体经验，有不同的症状组成和病因网。“你知道，有一些单基因假设，”他说，“要么你有这个基因，要么你没有这个基因。这种说法在我们的快餐社会中很有吸引力。但这样的理论绝不会成立。”萨莫罗夫一直在关注重度抑郁者的子女。他发现，这些儿童一开始哪怕认知水平与其他同龄儿童相当，也会在2岁左右急剧下滑，到4岁时会明显比同龄人“更悲伤、更少互动、更孤僻、功能更低”。有鉴于此，他提出五种可能的初步解释，并认为所有这些解释会以不同的组合方式起效：基因；共情镜像，即孩子复现自身的体验；习得性无助，即父母不去认可孩子发起的情感联结，于是孩子不再试图联结；角色扮演，即孩子看到父母若患病太重则不用做烦人的事，于是决定扮演这个患病的角色；退缩，因看不到与不快乐的父母互动会有什么乐趣，从而导致了这样的结果。此外还有很多次级解释，比如抑郁的父母更可能成为药物滥用者。一个孩子如果被药物滥用者养大，会被怎样对待，经历怎样的创伤？这问题会让我们一下子沉重起来。

最近的一项研究列出了可能导致高血压的200项因素。萨莫罗夫说：“在生理层面，血压是很简单的。而如果有200项因素都会影响血压，那想想看，像抑郁这么复杂的体验，会有多少影响因素吧！”萨莫罗夫认为，多项风险因素的同时发生，正是抑郁的基础，他说：

“一些人同时赶上了一批风险因素，就会有我们所说的‘障碍’。谈及抑郁，我们发现遗传这个预测指标远不如社会经济地位来得强。遗传与社会经济地位的相互作用才是所有指标中预测力最强的指标。但如果是这样，在低社会经济地位中，又是关键要素让小孩子患上抑郁？是缺少父母的教育？缺少金钱？社会支持不足？家庭中子女的数量？”萨莫罗夫列了10项此类变量，研究它们与抑郁程度的相关性。他发现每个消极变量本身都可能促成情绪低落，而这些变量的任意组

合则很可能引起显著的临床症状（并降低智商）。萨莫罗夫之后的研究又表明，如果父母一方有严重的心理疾病，孩子的情况会好于父母一方病情较轻的孩子。“原来，如果你确实病得很重，就会有人接过你的重担。如果有父母两个人，那么没病的那位就会清楚自己必须得负起责任。孩子也有机会理解家里发生了什么：他/她会明白父母一方有心理疾病，不会像父母有轻度疾病的孩子那样有很多不解的困惑。所以你明白了吗？这没法用简单的线性系统来预测。每段抑郁都有自己的故事。”【183】

父母养育不当，或父母中有人身患抑郁，都可能会导致孩子的抑郁；而良好的父母养育则会非常有助于孩子减轻或避免抑郁。老派的弗洛伊德式“都怪你妈”的观点已经被摒弃，但孩子的世界仍然深受父母的界定，他们也会从母亲、父亲或其他照料者那里学到一些让自己恢复或让自己无力的东西。事实上，很多治疗安排都包含培训父母对孩子进行治疗性干预。这些干预必须基于“倾听”。儿童是个不同的群体，不能把他们简单地当作小大人来对待。养育抑郁儿童的过程中，必须结合坚定、爱、一致性、谦逊这些元素。孩子看到父母解决了问题，也会从中获得巨大的力量。

还有一种特别的抑郁叫“依恋性抑郁”，会发生在半岁到1岁期间与母亲分离太多的儿童身上。它有不同组合、不同程度的症状，包括忧惧、悲伤、爱哭、排斥环境、退缩、迟滞、木僵、食欲不佳、失眠、闷闷不乐等表现。依恋性抑郁可能在儿童四五岁时进一步发展为“发展迟缓”，有这种症状的儿童没有什么情感表达，也不与他人联结。到五六岁时，他们会表现出极度暴躁、易激惹，睡眠和进食也很差。他们不交朋友，自尊也莫名地极低。他们还会经常性尿床，表明焦虑水平很高。有的儿童变得很孤僻，有的则越发暴躁，喜欢破坏。因为儿童不像成人那样会经常思考未来，也不会清楚地组织记忆，所以他们很少被生命的无意义所困扰。儿童尚未发展出抽象情感，因此

不会感受到成人抑郁中典型的无助和绝望，但他们仍然会受到持续的消极影响。【184】

在最近的研究中，统计数据的差异大到了荒唐的地步：一项研究很确定地证明抑郁影响约1%的儿童，另一项研究则表明约60%的儿童有重性情感障碍。通过自我汇报来评估儿童，要比成人复杂得多。首先，问题的提法不能让他们觉得自己要给出“成人想要的”答案。治疗师也必须勇敢地询问自杀方面的问题，同时不能让儿童觉得这是种可以实施的选择。一位治疗师给出了一种提问形式：“好，如果你这么痛恨生活里所有这些东西，那你会不会想些你做得到的办法，让你自己再也不存在吗？”有的孩子会说“什么傻问题”；有的会说“想过”，再给出完整的细节；有的会安静下来，若有所思。治疗师要观察儿童的身体语言，也要让儿童相信他已经准备好倾听任何东西。这样的情况下，抑郁非常严重的儿童会谈论自杀。我遇到过一位抑郁的女士，她努力地为自己的孩子维系着一道保护屏障。她跟我讲了她儿子5岁时跟她说的一些话让她多么绝望：“你知道吗，生活太差劲了，我经常都不想活了。”这孩子12岁时，已经有了一次严重的自杀未遂。“他们会说想要跟某个去世的人在一起，可能是某位亲人；”帕兰吉特·乔希说，他在约翰·霍普金斯医院负责儿童心理健康部，“他们说想永远睡着不醒；有的5岁孩子真的会说‘我想死，真想从没出生过’，接着付诸行动。我们看到过很多孩子从二楼窗户跳下来。有的孩子一次吃5粒泰诺，以为这样就可以死了。还有的孩子割腕或割手臂，想闷死自己或上吊。很多小孩子会在衣柜里用自己的腰带上吊。有些孩子已经受到虐待或忽视，但有些孩子这么做并没有明显的原因。谢天谢地，他们很少有足够的能力成功自杀！”可其实，他们的能力可能让人大吃一惊；从20世纪80年代初到90年代中期，10—14岁年龄段的自杀人数增长了120%，自杀成功的儿童用的大都是很激烈

的方式：枪击和上吊几乎占了死亡总数的85%。这一比率还在增长：孩子像他们的父母一样，承受的压力越来越大。

可以把百忧解或去甲替林的液体制剂小心地滴入果汁，以此来治疗儿童的抑郁，这种方法也在越来越多地使用。这样的药物治疗似乎有效。然而还没有足够的研究说明这些药物如何作用于儿童，以及它们是否安全有效。“我们让儿童变成了治疗的弃儿。”NIMH院长史蒂文·海曼说。只有很少几种抗抑郁药经过测试证明对儿童安全，而几乎没有一种测试过对儿童的功效。一鳞半爪的经验，彼此差异很大。比如一项研究表明，SSRI对儿童和成人的效果比青少年好，而另一项研究显示，MAOI对儿童最为有效。我们不应认定任何一项研究的结果绝对正确，但它们都指向一种明显的可能：治疗儿童和治疗青少年可能不同，而这二者与治疗成人也不相同。【185】

抑郁的儿童也需要心理治疗。黛博拉·克里斯蒂是一位富有领袖魅力的儿童心理学家，在伦敦大学学院和米德尔塞克斯医院担任顾问，她说：“你只要让他们看到，你正和他们在一起，也要让他们跟你在一起。我经常用登山作比。试想我们要登山了，坐在大本营里想要带哪些行李，要多少人要一起，是否要共用一条登山绳。我们可能决定启程，也可能认为我们还没准备好，但可以在山下走一走，这样就能看到哪条上山的路线最容易、最好。你要认识到队友也要攀登，你不能把他们拎到山顶，但路上的每一寸你都可以紧紧跟他们在一起。你必须从激起他们的动机开始。抑郁严重的孩子不知道要说什么，从哪儿开始，但他们知道自己想要改变。我从没见过哪个抑郁的孩子不愿治疗，只要他们相信有一点改变的机会。有一个小女孩的抑郁太严重，没法跟我说话，但她可以写，于是就时不时在便利贴上写下词句，贴在我身上。这样，每次治疗结束时，我就变成了一片她想让我了解的‘词海’。我也用她的语言，开始在便利贴上写词句，贴

满她全身。我们就是这样打破她的沉默之墙的。”还有很多其他技术，已证明可以帮助儿童认识并改善自己的心境。

约翰·霍普金斯医院的精神科医生西尔维亚·辛普森说：“对儿童来说，抑郁阻碍了人格发展。他们所有的能量都用在了与抑郁搏斗上。社会交往方面的发展滞后，会让之后的生活继续抑郁下去。你会发现这个世界期待你有能力发展人际关系，但你就是不知道要怎么做。”譬如，有的儿童有季节性抑郁，几年里学业都表现很差，频频遇到麻烦；他们的症状未获注意，因为症状是与每个学年同步发生的。很难知道要在何时、要多积极地治疗这些障碍。乔希说：“我的工作会依据家庭的既往。到底是ADHD还是抑郁，还是有ADHD的孩子也发展出了抑郁；到底是与受虐相关的适应障碍还是抑郁性的疾病。这些都很难判断。”很多ADHD儿童表现出极端的破坏行为，有时对此的自然反应就是训导儿童守纪；但如果这些行为与深层的认知或神经生理问题有关，孩子就不一定有能力控制。品行障碍当然会让这些儿童不受欢迎，甚至父母也不喜欢他们，这又会进一步加重抑郁：这是抑郁的另一种奇特的螺旋式坠落。【186】

“每次这样孩子的父母来找我时，我都警示他们说，”克里斯蒂说：“‘我们会解决掉这些愤怒情绪，但之后的一段时间，你们可能会面对一个非常悲伤的孩子。’孩子从来不会自己来看病，都是被大人带来治疗的。你必须找出他们自己怎么想他们跟你在這裡的原因，他们自己觉得哪儿有问题。这与自愿来寻求心理照护的情况截然不同。”对儿童开展心理治疗时，一个重要元素就是创造一个幻想世界，一个有魔法的精神动力疗法的安全空间。让孩子为自己的愿望命名，经常能揭示出他们自尊缺陷的确切性质。开场时，重要的是让沉默的孩子开口。很多孩子说不清自己的感受，只能说感觉好还是不好，必须给他们新的词汇。还要基于认知模式，教他们理解思想和感受的差别，让他们能学着用思想控制感受。有位治疗师描述自己让一

名10岁女孩记日记的过程，他要女孩花两个星期，在日记中记录自己的思想和感受，然后在治疗时带来。“你可以说，你的思想是‘妈妈对爸爸很生气’，而你的感受可以是‘我很害怕。’”但这种区分超过了这个孩子的认知能力，因为抑郁大大损害了她的认知功能。她带来了日记，每天写的都是：“思想：‘我很难过’；感受：‘我很难过’。”对她来说，思想世界和感受世界是无法分开的。后来，她学会了用饼状图来表示自己的焦虑：这部分焦虑关于学校，这部分关于家庭，这部分关于讨厌她的人，这部分是自己长得太丑，等等。用过电脑的儿童经常能接受基于技术原理的比喻：我认识一位治疗师，他说他告诉这些孩子，他们的心智中有处理恐惧和悲伤的“程序”，他的治疗会修复程序中的错误（bug）。优秀的儿童心理治疗师可以马上让他们的患者了解情况，同时分散他们的注意力；就像克里斯蒂观察到的：“告诉孩子放松是让他们最不放松的方式。”【187】

对于有生理疾病或残障的儿童来说，抑郁也是严重的问题。克里斯蒂说：“患了癌症的孩子到了医院，总是被戳来捅去，身上插满针头，于是变得很喜欢抱怨，怪父母用这些治疗惩罚自己，然后父母也变得焦虑，最后所有人都一同陷入抑郁之中。”疾病衍生秘密，而秘密衍生抑郁。“我跟一位母亲和她很抑郁的儿子坐到一起，说：‘说说你们为什么来这里吧。’这位母亲就在小男孩面前，用一种旁人都听得见的‘耳语’说：‘他得了白血病，自己还不知道。’这个情况太不寻常了。然后我要求单独和小男孩谈谈。我问他为什么来找我，他说因为他得了白血病，但让我别告诉他妈妈，因为他不想让她知道自己也知道。所以，抑郁与沟通方面的重大问题有关，而这些问题会因白血病和治疗白血病而加重，并产生影响。”

现已证实，抑郁的儿童长大后通常会成为抑郁的成人。有过童年抑郁的青少年有4%会自杀，许多人会试图自杀，在几乎每种严重的社会适应问题上都有极高的发生率。抑郁在进入青春期前即颇有一定的

发病率，但高峰是在青春期，至少5%的青少年罹患临床性抑郁。到了这个阶段，抑郁通常伴随着物质滥用或焦虑障碍。父母们会低估青春期子女的抑郁程度。当然，青春期抑郁不太容易分辨，因为正常的青春期本来也很像抑郁，青春期本身就是一个容易有极端情绪和对痛苦异常敏感的时期。超过50%的高中学生曾“想过自杀”。“拘留所关押的青少年中，至少25%有抑郁，”躁郁症权威凯·贾米森说，“他们的抑郁可以治疗，可以减少对他们的妨碍。他们成人后，抑郁水平仍会很高，而负面行为更已经在他们的人格中根深蒂固，只治疗抑郁已经不够了。”社会交往也扮演着重要角色。第二性征的发育也常引发情感困扰。

现有研究的方向是延后抑郁症状出现的时间——抑郁开始越早，抗治疗性就越强。一项研究指出，在儿童期或青春期经历过抑郁的人，成年后得抑郁的概率是一般人的7倍，另一项研究则表示这个群体中有70%的人会复发。很明显，早期干预和预防性治疗绝对有必要。父母应该注意孩子早期的兴趣丧失、不正常的饮食和睡眠及自我批判的行为；如果孩子有这些抑郁征兆，应尽早带他们接受专业评估。

【188】

青少年（男孩更明显）特别难以清楚地解说自己，治疗界对他们的关注也远远不够。“有个青春期的孩子来我这里，坐在角落，说‘我什么问题都没有’，”一位治疗师说，“我从不反驳他们。我会说：‘那可太好了！你不像很多跟你一样大的孩子那样抑郁，却还像很多孩子一样来找我，这很棒！跟我说说，今天感觉完全没问题是什么样的。跟我说说，此刻，在这个房间里，感觉完全没问题是什么样的。’我试着给他们机会去跟另外一个人一起去思考，去感受。”

目前还不清楚，性侵在多大程度上通过直接的器质性过程导致抑郁，抑郁又在多大程度上反映了易于发生性侵的家庭里那种残破的环境。遭受性侵的儿童常有自毁式行为的生活模式，遭遇严重的逆境之

感。他们常在持续的恐惧中成长：他们的世界动荡不安，这让他们的人格也失去平衡。一位治疗师讲到一位年轻女性曾遭性侵，无法再相信还有谁能照顾她，能让她信赖——“她需要我做的所有事就是与她的互动中保持一致”，从而打破她与这个世界的关系中自动生发的不信任。早期被剥夺爱和鼓励的儿童在认知发展上常会陷入永久性的障碍。一对夫妇从俄罗斯孤儿院收养了一个孩子，他们说：“这孩子5岁时都还没有任何因果关系的思维，也不知道植物有生命而家具没有。”他们一直尽力弥补这些缺陷，但现在承认这孩子已经不可能完全康复。

对其他孩子来说，康复虽然不大可能，但仍有可能适应。克里斯蒂治疗过一个患有严重慢性头痛的小女孩，“好像锤子在敲我的脑袋”，她因头痛放弃了生活里的一切，不能上学，不能玩耍，不能与他人交往。第一次与克里斯蒂见面时，她就宣称：“你没法把我的头痛赶走。”克里斯蒂说：“对，你说的没错。我没法把它赶走。但咱们想想，有什么方法可以把头痛放到你脑袋里的单独一块，看看锤子在那儿敲的时候，你能不能使用脑袋的其他部分。”克里斯蒂说明：“第一步是相信孩子的话，即使明显不真实、不可能，即使他们使用的比喻性语言完全说不通——至少对他们自己一定是说得通的。”经过大量治疗后，这位小女孩说，虽然还在头痛，但她能上学了，到后来，虽然还在头痛，但她也能交朋友了。不到一年，头痛自行消失了。【189】

老年抑郁患者一直以来都没有得到足够的治疗，很大原因是我们这个社会把年老本身就看作致郁之事。我们假设老年人感到悲惨是合乎逻辑的，这阻碍了我们帮助他们应对这份悲惨，让很多人在生命最后的日子还要忍受这些不必要的强烈情感痛苦。早在1910年，现代精神药理学之父埃米尔·克雷佩林就将老年人的抑郁称作“衰退期的

忧郁”。那之后，传统看护结构解体，加之认为老年人不再有任何重要性的看法，让整体情况越来越糟。住在养老院的老人得抑郁的可能性是一般老人的2倍；事实上，有人提出，这些机构中的老人超过1/3明显患有抑郁。令人惊讶的是，对老年病人的安慰剂治疗比一般人的效果要好得多。这可能说明这些病人也受益于服用安慰剂的环境，受益甚至高于一般的因相信药物有效而产生的身心疗效。形成一项研究须有监测和密切访谈，再加上对心智的悉心管控和关注，这些都发挥了意义重大的作用。收获更多关注后，老年人的感受会有所改善。这么一点回应就让他们有这样的起色，可见我们社会中的老年人一定忍受着可怕的孤寂。

一方面，引起老年人抑郁的社会因素非常强大，另一方面，重大的生理变化也会影响情绪。老年人的所有神经递质水平都会降低。到80多岁时，人的血清素水平只有60多岁时的一半。当然，到了这个阶段，身体会经历很多代谢变化和化学再平衡，因此，神经递质水平降低不会引起像更年轻的人一下子少了一半血清素的那种直接影响（就我们目前所知）。大脑可塑性和功能随年龄而改变的程度，也反映在抗抑郁药对老年人的治疗要花很长时间才能起效上。同一种SSRI可能3周内就会在一名中年人身上起效，但在一名老年患者身上可能要花12周或更久才有效果。但治疗的成功率不会因年龄而改变，对治疗有反应的人数，比例是相同的。【190】

电痉挛疗法常被认为适用于老年人，有三点原因。首先，ECT迅速起效，不像药物；药物要花几个月才能减轻一个人的绝望，而这段时间里就放任他的抑郁越来越重，可没有什么建设性。第二，ECT不会与老年人可能在服用的其他药物产生不良的相互作用，这类相互作用会减少很多人可以选用的抗抑郁药种类。最后，患抑郁的老人常常记忆力减退，可能会忘了服药，或忘了自己已经吃过而服药过量。有鉴于

此，ECT的可控性就强得多。对严重抑郁的老人来说，短期住院治疗往往也是最好的看护方案。

这个人群中的抑郁并不容易发现。在年轻一些的人身上，性欲方面的问题是抑郁的重要元素，但在老年人当中，这个问题已经不那么重要。老年人不像更年轻的抑郁者那样容易感到愧疚。老年抑郁者不一定嗜睡，而更可能失眠，晚上躺在床上睡不着，止不住胡思乱想。他们会把一些小事看作天大的灾难，反应夸张。他们还会有很多躯体化的症状，会因主诉大量的这儿疼那儿疼，抱怨环境方面的不适：这把椅子不那么舒服了，淋浴水压变小了，我一拿茶杯右臂就疼，房间里的灯光太亮了，太暗了……诸如此类，无休无止。他们变得易怒、乖张，常常对周围的人表现出情感上的迟钝或冷漠，有时还会“情绪失禁”。SSRI对这些症状最常见效。他们的抑郁经常是身体系统变化（包括脑部供血量减少）的直接后果，或是因身体衰老而感到痛苦和失去尊严的后果。老年人的痴呆、失智常伴随抑郁，这些情况虽然可能一起发生，但彼此有别。失智发生时，自动的心智功能会降低；基本的记忆力，特别是短期记忆会变差。而抑郁患者则是心理过程的效果会打折扣：长期复杂的记忆难以提取，加工新信息的能力也受妨碍。但多数老年人对这些差异没有意识，以为这些抑郁症状是上年岁和轻微失智的特点，因此经常无法采取基本的措施来改善自身状况。

我有位姨（姑）婆，快100岁时在公寓里摔断了腿。腿接好了，她出院回家，还跟着一队护士。一开始她当然觉得很难走路，勉强才能完成理疗师设计的练习。一个月后，她的腿恢复非常好，但她仍然害怕走路，继续抗拒运动。她已经习惯了使用能放到床边的便桶，不想走15英尺到厕所去。她持续了一辈子的虚荣突然消失了：此前近一个世纪里，她都会每周两次去找某位发型师做头发，而她现在不去了。事实上，她完全拒绝出门，即使脚趾甲长到肉里也一直拖着不去看医生，那肯定疼极了。她就这么一周周地把自己幽闭在公寓里。同时，

她的睡眠很不规律，也不安稳。她的孙辈给她打电话她也不接。她一直都对私事很谨慎，有时对细节讳莫如深；但现在她让我帮她出具和支付账单，因为她现在觉得账单太复杂，看不明白了。她没法把简单的信息整合起来，会让我把我的周末计划给她重复八次，这种认知迟滞跟年老失智非常像。她开始一次次重复自己的话。虽然并不悲伤，但她整个人都衰弱了下去。她的全科医生（GP）坚称她只是在经历一些与创伤有关的应激状态，但我看得出来她已经在等死了，我认为这可不是对摔断腿的适当反应，无论她有多大年纪。【191】

最后我说服我的精神药理学家去姨婆的公寓看看她，跟她谈话，他马上就诊断出她得了严重的老年抑郁，给她开了喜普妙。三周后，到了我们跟她的足病医生约定的时间。我督促她出门，部分是因为我觉得她的脚需要治疗，但主要是我觉得她需要再次敢于进入世界。我带她出门时，她痛苦地看着我，好像整件事会让她虚弱不堪。她惊慌失措，怕得要命。又过了两周，我们约好了去帮她接腿的医生那里复查。到了她公寓后，我发现她穿了一条漂亮的裙子，头发也好好梳过，涂了点口红，还戴了她在开心的日子里常戴来炫耀的珍珠胸针。她下楼时全无抱怨。显然，她仍觉得我们的外出有压力，在医生的诊室里还会闹脾气，有点偏执；但见到外科医生后，她神采奕奕，谈吐清晰。复查结束后，我和她的护士用轮椅推她到楼门。知道自己的腿恢复得很好，她很高兴，向每个人殷切致谢。她每个恢复的迹象都令我雀跃，但我完全没想到在我们要离开时，她说：“亲爱的，我们一起出去吃午饭吧？”我们去了一家过去很喜欢的餐厅，在我的帮助下，她甚至在餐厅里走了一小段。我们聊了会儿天，有说有笑，她抱怨咖啡不够热，要求换一杯。她又“活”过来了。我还不能说她从此就恢复了正常的午餐活动，但从那以后，她答应每过几周就出门走走，她基本的思维连贯性和幽默感也日渐恢复。【192】

六个月后，她有一点轻度内出血，在医院住了三天。我担心她，但很高兴地得知她的情绪韧性还不错，让她能应付住院，不致惶惑。她回家一周后我去看她，查看她所有的药是否都够用。我注意到喜普妙的药瓶跟我上次查看时一样满。“你一直在吃这个药吗？”我问她。“哦，没有，医生让我停药了。”她说。我觉得她一定理解错了，但医生下医嘱时她的护士也在场，确定了是这样。我陷入了实实在在的震惊和恐惧。喜普妙没有肠胃方面的副作用，几乎完全不可能导致她内出血。没有理由让她停药，更没有理由这么突然地停药；哪怕是身体健康的年轻人，停药抗抑郁药也需要遵照清晰的安排逐渐为止。如果服药的效果确实很好，就完全不应该停药，但治疗我姨婆的老年病医生却异想天开地认为，让她停药所有“不必要”的药物对她有益。我给那位医生打电话大骂了一通，还给院长写了一封充满怒气的抗议信，并让姨婆继续服药。现在，这本书即将付梓，她生活得很快乐，还有一个月就要迎来百岁寿辰。我们两周后会去发廊，让她精神焕发地出席我们为她办的小派对。我每周四去看她，共度下午时光，这从前好像一副重担，现在却充满了乐趣；几周前我给她讲了家里的一些好消息，她拍手称快，还唱起歌来。我们聊各种各样的事情。最近我从她的智慧中受益良多，那智慧悄悄潜回她身边，一同回来的还有她喜悦的天性。

抑郁经常是心智严重损伤的前兆状态，一定程度上似乎可以预测年老失智和阿尔茨海默症，这些疾病也可能与抑郁并存或引发抑郁。阿尔茨海默症引起的血清素降低，似乎比年龄增长还大。阿尔茨海默症或年老失智的本质是认知混乱和衰退，要扭转它们，我们的能力还非常有限。但我们能够缓解经常伴随这些症状出现的严重心理痛苦。很多人意识不清，但没有恐惧或深切的悲伤，这样的状态我们现在就可以为上述人群争取到，但我们也没有。研究者开展一些实验，试图确定血清素水平降低是否会引起年老失智，但看似更可能发生的过程

是，痴呆是随多个脑区的受损而发生的，这些脑区中就包含着负责合成血清素的那些区域。换句话说，年老失智与血清素降低是同一个原因引发的两个相互独立的后果。SSRI类对年老失智引起的运动技能或智能的受损没有显示出什么影响，但老年人如果情绪良好，就常常能更好地发挥自己的身体仍然具备的能力，在实际中，也许就会呈现出一定程度的认知改善。阿尔茨海默症患者和其他的抑郁老人似乎也对非典型药物有反应，如曲唑酮这样治疗抑郁的非一线药物。苯二氮草类也会有效，但这种药物常会让他们过于镇静。老年人对ECT反应良好。思维语言的不连贯，不意味着他们就该蒙受悲惨。对呈现出性攻击欲的阿尔茨海默患者（这种情况并不少见），激素治疗或有帮助；但在我看来，除非性方面的感受令人痛苦，否则这种治疗相当不人道。痴呆患者通常对谈话治疗没有反应。【193】

抑郁也常是中风的结果。中风后的第一年，发展出抑郁的可能是一般情况的2倍。这也许是因为大脑的特定部分受到了生理损伤；也有研究提出，发生在左额叶的中风尤其可能导致情感失调。很多中风发作后的老年人在初步痊愈后，会有一段情绪激烈的时期，会因小小事体痛哭不止，无论消极还是积极。有位患者经历中风后，每天要痛哭25到100次，每次1到10分钟，这让他精疲力竭，几乎没法正常生活。施用一种SSRI后，这种痛哭很快得到了控制；而一旦停药，这名患者就会继续这样痛哭。现在他要永久性服药。另一位男士曾因中风后的抑郁，整整十年没去工作，他会一阵阵痛哭；使用了一种SSRI治疗后，他重新振作、运转了起来，年近70时恢复了工作。无疑，特定脑区的中风会给情感带来毁灭性的后果，但似乎在很多情况下，这些后果可以控制。

与性别、年龄等因素和抑郁的关系不同，种裔不包含生理上的决定因素。然而，各人周遭的文化期待会让他们的病症以特定的方式呈

现出来。伊恩·哈金在他卓越的著作《疯狂旅行者》中，描述了一种在19世纪晚期影响了很多人的，却在几十年后悄然消失的综合征：身体的无意识旅行。现在已经没人再出现“身体旅行而不自知”这样的问题。特定的历史时期和社会领域也为特定的精神症状困扰。哈金解释道：“我说‘短暂性精神疾病’时，指的是某个时间、某个地点出现，而后又消失的疾病。它可能会选择性地出现在某个社会阶层或某种性别中，可能会偏爱贫穷女性或富裕男性。我不是说这病会在这个或那个病人身上来来去去，而是说这种类型的疯狂仅存在于特定的时间、地点。”哈金详细解释了这一理论（后为医学史家爱德华·肖特发扬）：同一个人，在18世纪可能是昏厥、抽泣，19世纪就是癔症性麻痹或挛缩，而现在很可能就是抑郁、慢性疲劳或厌食症。【194】

族裔、教育、阶层之间的联系，哪怕只是在美国的抑郁人士中，都像一团乱麻，无法归类。不过，我们还是可以找到一些宽泛的共性。密歇根大学的胡安·洛佩兹活泼幽默，性格温暖俏皮，他说：“我是古巴人，与一个波多黎各人结婚，有个墨西哥的教子，也在西班牙住过一段时间，所以对拉丁文化，我的基础很全面。”洛佩兹与密歇根的拉丁裔移民工人深入合作，也与他们的牧师、也是这些移民的主要看护者合作。他自己也承担起关照他们心理需求的责任。“美国的奇妙之处就在于，”他说，“你可以看到如此多的不同文化背景与同一种疾病的相互作用。”洛佩兹观察到，拉丁裔人群更常常不会就心理问题去问诊，而是把它们躯体化。“你看这些女性，其中几位还算我的亲戚，她们进来就说，哎哟，我背疼，肚子疼，腿感觉很奇怪，等等。我仍想知道但还没找出答案的是，她们这么说只是为了避免承认自己的心理问题，还是抑郁在她们就是这样的体验，而非通常那些症状？她们听了瓦尔特·梅尔卡多后，很多人情况确有改善——梅尔卡多是波多黎各的神秘主义者，好像个杰里·福尔韦尔和珍妮·

迪克逊的混合体^{*}——那么，在她们体内的生理层面到底发生了什么？”受教育更多的拉丁人群，其抑郁表现大概与一般人群更为近似。

我有一位来自多米尼加的朋友，他在40出头时有过一次出其不意、突然发作的强烈崩溃，那时他与第二任妻子协议分居。妻子搬了出去，他越来越应付不来物业管理员的工作。很简单的任务都让他感到莫大的压力。他不再吃东西，睡眠变得没有规律，与朋友甚至自己的孩子都不再联系。“我没觉得那是抑郁，”后来他告诉我，“我以为我大概是要死了，可能是得了什么身体疾病。我想我也知道我情绪很差，但我不知道那会影响到什么。我是多米尼加人，所以非常感性，但我想我也挺大男子主义的。所以我有很多感受，但表达出来对我来说并不容易，我也不会让自己哭出来。”他在工作的那栋大厦的地下室里整天整夜地坐了两个月：“我不知道我是怎么保住工作的，但所幸，没有谁的公寓发生严重渗漏什么问题。”最后他终于动身回了家乡多米尼加共和国，在那里他度过生命的最初十年，还有很多亲人。“我那时在喝酒。我坐在飞机上，喝得醉醺醺的，因为每一件事都太让我害怕了，甚至包括回家。我开始在飞机上哭，整个飞行期间都在哭，然后我站在机场里哭，见到来机场接我的叔叔时我还在哭。那太糟了。我尴尬，沮丧，害怕。但至少我离开了那个该死的地下室。几天之后，我在海滩上遇到了这个女人、这个美人儿、女朋友，而我从美国来这一点很吸引她。我好像有点儿在她眼中看到了自己，开始感觉好了一些。我还在喝酒，但不再哭了，因为我不能在她面前哭，可能那对我有好处。你知道，我，特别我还是一个多米尼加人，女人的关注真的是生命必需。没有这些，我又是谁？”几个月后，他和妻子复合了，虽然他的悲伤还不时涌现，但焦虑已经消失。

我提到药物，他摇着头说：“你知道，为感受问题吃药，那不是我。”【195】

非裔美国人的抑郁会伴随着一系列独特的困难。梅丽·丹夸有一本入木三分的抑郁经历回忆录《柳树为我哭泣》，她在书中这样描述此类问题：“临床抑郁根本就不在我能考虑的可能性范围之内，或者说，不在我生活中任何黑人女性所能考虑的可能性范围之内。对我这样一名黑人女性而言，对力量的幻想一直以来都具有重要的意义，也会继续这样下去。我一生都背负着这样一个迷思：我生来就该有力量。黑人女性就该强大，做他人的照料者、哺育者、疗愈者，要担任几十类保姆。情感上的艰难就该内建于我们的生活结构里，在黑人兼女性的国度，它如影随形。”梅丽·丹夸按说非常不可能抑郁，这位女性美丽潇洒，惹人注目，隐隐现出一种王者的威严。而她的故事令人震惊，关于她自己生命中遗失的岁月。她从未忘记自己的黑人身份。“我很高兴，”她有一天对我说，“生的是个女儿而不是儿子。我不完全愿去想现在的黑人男性过的是什么样的生活，如果一个孩子有家庭抑郁史的话又会怎样。我不完全愿去想我的儿子长大了，结果关进了监狱的铁笼子。这个社会没有多少位置给抑郁的黑人女性，而抑郁的黑人男性则完全找不到立足之地。”【196】

关于黑人的抑郁，没有什么典型故事。内化的种族主义，即占统治地位的社会态度导致的自我怀疑，通常会产生重要的影响。本书中的故事也有一些来自非裔美国人士，但除非族裔与故事主人公所受痛苦的细节特别相关，否则我没有专门指明。在我听到的很多非典型故事里，迪耶里·普吕当的故事让我有很有亲近之感。他是一位非裔美国男性，祖籍海地。他的抑郁经历似乎磨砺了他的精神，同时也让他的人际交往变得更温和。他深刻地体察着黑人的身份如何影响了自己的情感生活。迪耶里在布鲁克林贫困的贝德福德——施托伊弗桑特街区长大，之后搬到劳德代尔堡，他的父母在那里退休。他的母亲是一

名兼职的家庭健康管理，父亲是名大木工。父母都是严格的基督复临安息日会信徒，行事举止都遵循极高的准则，而迪耶里必须在这样的家庭风气与世上最危险的街头生活之间找到一些调和。他让自己在身体和心理都变得强壮，在家庭的期待和外面的世界每天强加给他的挑战与战斗的紧张关系间找到一条活路。“我甚至还只是个孩子时就总是有种感觉，觉得自己已经出局，是专被拎出来遭受惩罚和羞辱的。我长大的街区没有什么海地人，我们肯定也是方圆几英里内仅有的复临安息日会众。我因为与众不同而被嘲弄，同一个街区的孩子都叫我‘椰子头’。我们是少数几个没有社会福利的家庭。我又是附近肤色最深的孩子，就因为这个我专被拎出来。我家对孩子有着双重要求，一是文化期待，孩子要不容置疑地服从，一是宗教教义，要“孝敬父母双亲”。我学到了愤怒是不可以的，或者至少不能表现出来。我很早就学会了保持面无表情，把所有的感受都藏起来。与此相反，街头和社区里充斥大量的愤怒和暴力，当我被攻击、谩骂时，我遵从教会的教导，默默忍让，因而又遭嘲笑。我生活在恐惧状态之下。有一段时间我还有了言语障碍。【197】

“然后我到了12岁，不想再这么被那些比我大、比我结实、比我更懂混街面的孩子欺负、抢劫、痛打了。我开始健身，还练习格斗术。我承受着自己安排得出来的最痛苦最激烈的练习方案，这让我感觉很好。我必须得让自己的身体强壮起来，同时我也在力图让自己的情感变得顽强。我得一路奋力打拼完成学业，忍受种族主义和警察的暴行——我已经开始看我哥哥的《黑豹》报¹——避免让自己被下药或是被锁起来。我比我最小的哥哥还小9岁，我知道最后我要参加很多人的葬礼——从我父母的葬礼开始，生我时他们已经老了。我不觉得自己有什么可期待的。我的恐惧中带着一种深深的无望；我总是感到悲伤，又尽量不去表露。我的愤怒没有出口，于是我就健身，好几个小

时汗流浹背，也常常阅读，借以逃离自己的感受。到16岁时，我的愤怒开始浮出水面。我培养自己学会日本神风敢死队的秘诀：‘你对我做什么都可以，但是如果你跟我作对，我就杀了你。’我开始打架成瘾，这给我肾上腺素释放的快感，我觉得如果我学会了如何承受痛苦，就没人能伤害我了。我用极尽努力地掩盖着自己的无助。”

迪耶里熬过了青春期的身心痛苦，离开了贫民区，就读麻省大学，主修法语文学。有一个学期他在巴黎留学，遇到了一位女性（后来成了他妻子），于是决定在巴黎多待一年。“尽管还是个学生，”他回忆道，“我似乎已经过上了光鲜的生活。我做广告模特和T台模特，流连于爵士夜场，在欧洲各国旅行。但我没想到还要面对法国警察公然的种族主义。”一年里，他遭遇警察十几次阻拦、搜身、扣留，最后一次，他抗议了巴黎警察的恶劣行为，于是被公然殴打，并因妨碍治安行为被捕。迪耶里隐藏的愤怒发展成了急性抑郁症状。他继续正常地生活工作，但“身负千钧重担”。

迪耶里回了美国继续读完学位，1990年搬到纽约寻求职业发展。他谋得了一系列公司公关的工作。但五年后：“我感到我的职业选择非常有限。我结交的人里，很多都比我更成功，还有一些人看起来也发展得更快，有更好的前途。最重要的是，我感到遗失了些什么，我的抑郁加深了。”

1995年，迪耶里成立了“普吕当健身”公司，提供私人订制的高端健身服务。公司非常成功。今天，他向客户强调健身训练中的一份救赎之力，这些客户，有些会去迪耶里家完成健身训练，那是布鲁克林的高档住宅，修葺一新，迪耶里和妻子女儿同住。他在实际训练中要求严格，以期达到精神上的整体性。他的吃苦能力鼓舞着他的客户。“我选择与他人建立深层的联系，也觉得我作为健身教练，独特的技能就是吸纳最抗拒、最不配合的客户，再找到办法激发他们的动力。这需要有很多共情和敏锐，以及随机应变的沟通风格。这项工作

让我能调动自己所有的最好的部分去帮助他人，我很喜欢这样。最近我认识了一位女士，她是一名社工，想把健身训练和社会工作结合起来为个体赋能。我觉得这个想法妙极了。你明白吗，这其实是获取控制力，控制你有能力控制的东西：你自己的身体。”【198】

迪耶里同时承受着两个世界的艰辛：他出身的贫穷世界，以及他生活其中的富有世界。多数日常场合中他表现得温文尔雅，这来之不易。他能保持这份庄重和体面，是因为他所置身的世界随时都会密切地关注他，而他也密切地关注着自己。迪耶里经历了艰难的过程才让所有家人了解了他的抑郁。他不确定家人是否能从他的角度理解这个疾病，哪怕他的父亲和其他几名家庭成员也都表现出了一些抑郁的症状。一直以来，他时常很难保持一个活泼弟弟的形象，也并不总能保持哪怕表面的快乐。所幸他有一个姐姐是临床心理学博士，在波士顿私人执业，在迪耶里终于开始寻求帮助时，她帮他找到了一条出路。迪耶里的妻子得知他的状况后马上就能理解，给了他坚定的支持，但一开始，她同样很难把丈夫的男子气概和自信，与她所了解的抑郁放在一个人身上。

从巴黎的第一次治疗以来，迪耶里一直接受谈话治疗，大部分时间也在服抗抑郁药，偶有间断。他最近的这次心理治疗已持续了五年，治疗师是位女士，她“给了我某种确认。我开始意识到我在处理愤怒上有多困难。我害怕跟任何人生气，怕我会整个人爆炸，把他们毁掉。现在我不再有那种恐惧了。通过治疗，我发展出了一整套新能力。我感到更平衡，更有自我觉察，也更能识别自己的感受，而不是被感受驱使着做出反应。”一开始是幸福的婚姻和女儿的出生让他柔软了下来。“女儿的那种脆弱是她最有力量的一样东西，是她最有力的工具。它改变了我对脆弱易感的感受。”可抑郁还是回来了，脆弱浮出水面。迪耶里的用药需要调整。“忽然有一天发生了几件不好的事，我感到我自己的人生失去了深度。如果没有妻子和女儿的爱帮我

度过这一切，我早就放弃了。通过心理治疗，我理解了是什么触发了抑郁。适当的照顾和支持也帮助我开始限定自己的疾病，而不是让疾病限定我。”【199】

迪耶里长期以来都是种族歧视的对象，这种情况又因为他令人生畏的身形体格更加恶化，说来奇怪，他帅气的外表也有负面影响。我看到过商店里的销售人员躲开他。我们一同站在纽约街边，他用15分钟叫出租车，都没有一辆停下来，而我一招手，10秒钟就停下一辆。有一次他被警察逮捕，离他位于布鲁克林的家只有三个街区，警察说他符合一名罪案嫌疑人的描述，长时间把他扣在拘留室，铐在一根横梁上。而他的行为和信誉与扣留他的权威人物并无二致。一面是种族主义，一面又是表面文章，它们带来的持续羞辱可不是会抑郁好受一些的。有罪推定和路人的怀疑目光让他精疲力竭。被这么多人误解也使他感到孤立隔绝。

状况良好时，迪耶里能习惯这些对他自尊的持续侵犯，很少去在意，但“那就是会让你的一天过得艰难很多，”有一次他对我说，“抑郁本身是色盲。我想你是棕色、蓝色、白色、红色，都可以抑郁。我情绪低落时，看到周围都是开心的人，各种色调、各种高矮、各种颜色，我感觉就是，天啊，我是这地球上唯一一个这么抑郁的人。他们都有些什么好事在发生，而我没有。

“但接着，种族这张牌又出现了。你感到这个世界就是希望把你打垮。我是一个魁梧健壮的黑人男性，没人会浪费时间为我难过。如果是你，在地铁上突然哭起来，会发生什么？我想很可能有人会问你出了什么问题。可如果是我在地铁上泪如雨下，别人会假定我嗑了什么危险的药。如果有人对我的反应与我是谁、我到底是个怎样的人毫无关系，我总是震惊。我的自我感知与世界对我的感知，我内在的自我形象与我生活的外在环境，双方之间竟有如此矛盾，这总是令我震惊。我情绪一低落，就好像是被劈面扇了一巴掌。我连着几个小时，

对着镜子说：‘你，仪表堂堂，为人清白，衣冠楚楚，优雅得体，心地善良。为什么别人不喜欢你？为什么他们总想着痛打你，找你的麻烦？为什么要贬低、侮辱你？为什么？我就是不明白。作为一个黑人，我面对着与其他人不同的一些外部困难。我不愿承认族裔在我身上发挥着某种作用：不在症状中，而在环境里。你知道，即使我不是黑人，做自己也已经很困难了！但我想说，这一切都值得。感觉还不错时，我很高兴能做我自己，你知道，对你来说做自己也很难，你还不是个黑人。但种族问题总是存在，总是把我标出来，总是进入我永久的愤怒中，那是我内在的永久冻土，让我坠落得这么深。’【200】

迪耶里和我是通过他妻子认识的，他妻子是我学生时代的老友。我们的友谊已持续十年，部分因为共同的抑郁经历，我们的关系变得极为亲密。我不擅长自己锻炼，有段时间迪耶里就担任我的教练——这个位置在很多方面都像我的心理医生，和我会逐渐滋生出一种亲密之感。除了帮我系统制订健身计划外，迪耶里还会把我调动起来，帮我把锻炼坚持下去。因为一直在试我的极限，他清楚这些极限在哪儿。他知道什么时候该推我一把，把我推到体力的极限，什么时候又要略为放松，别离我的情感极限太近。我如果开始崩解，第一时间打电话求助的名单里就有他：部分是因为我知道稳步提升锻炼量对我的情绪有益，部分是因为他为人特别温暖，还因为他了解我在说什么，以及他的内省特质赋予了他真正的洞察力。我只能信任他，也确实这样做了。在我最低谷时，是他来我的住处，帮我冲澡穿衣。他是我抑郁史中的一位英雄。他有一种真正的宽厚，他选择自己的工作是因为他相信这能让他人感觉更好，他也会因自己的善意而心生喜悦。他把折磨自己的攻击性变成了一种富有成效的纪律。世上的人只觉得他人之苦尽负担迟累，迪耶里的这种品质实在既罕见又宝贵。

对抑郁的偏见因民族而大异其趣，却难以分类。例如，很多东亚人回避这个话题，竟至否认病情的地步。有鉴于此，最近一份新加坡杂志在一篇针对抑郁的特稿中全面描述了各种抗抑郁药，并在结尾笃定地写道：“如果需要，请寻求专业帮助，但与此同时，要振作起来。”

安娜·哈尔伯施塔特是一位纽约的精神科医生，她专与对美国失望的俄罗斯移民合作。她说：“你必须能够在俄罗斯的语境中理解这些人在说什么。如果一名生于苏联年代的俄罗斯人来我诊室，什么都不抱怨，我会让他住院治疗。如果他什么都抱怨，我就知道他没事。只有他表现出极度的偏执或难以承受的痛苦时，我才会考虑他抑郁的可能。这是我们的文化习惯。如果问‘你好吗’，俄罗斯人的标准回答是‘不太好’。这让他们在美国很困惑，‘很好，谢谢，你好吗’，这种话听起来真的很荒谬。说实话，哪怕对我来说，现在听人说‘很好，谢谢’也还是很难。谁很好啊？”【201】

在波兰，20世纪70年代是一段快乐和自由极少的日子。1980年，第一次团结工会运动开始取得进展，希望和生机随之而来。大胆的公开发声终于可能，长期以来被政府体制压抑得格格不入的人开始感受到了个人表达的喜悦，也诞生了新的媒体来反映这种情绪。然而1981年，波兰强制实施了军管法，大批人被捕，多数运动分子被判六个月左右的徒刑。“坐牢大家都能接受，”阿加塔·别里克——罗布松说，她当时与一位运动领导者出双入对，现在凭自身实力成了一位广受尊敬的政治哲学家，“他们无法忍受的是丧失希望。”允许他们自我表达的公共氛围荡然无存。“那是一种政治抑郁的开始，在那段时间里，人们不再相信任何形式的沟通：如果在公共场合什么也不能说，那么在私人场合也就什么都不说了。”曾经组织集会、撰写宣言的人，现在或是失业，或是辞职，坐在家里，几小时几小时地看电视、喝酒。他们变得“孤僻寡言，断了人际来往，不善沟通，完全封

闭了起来。”他们面对的现实与五年前没有太大不同，只是现在有了1980年的影子横贯其中，而曾经能接受的现实也成了失败的回味。

“那段时间，唯一还有成功可能的氛围就在家庭。”别里克——罗布松回忆道。曾被团结工会运动卷入的女性为了运动放弃了家庭生活，这时很多又退回传统的女性角色中，照顾家里颓唐的男人撑过困境。“就这样，我们找到了一种意义感，有了我们自己的诉求。我们从自己的角色中获得了极大的满足感，而这角色早已显示出了不可或缺的意义！80年代早期，是近代波兰历史上女性最不抑郁，而男性比其他任何时候都更抑郁的时期。”

在所有较可能罹患抑郁的人群中，同性恋者的抑郁发生率高得惊人。在最近一项研究中，研究对象是这样的双胞胎，他们人到中年，一人是同性恋，另一人是异性恋。在这些人中，异性恋约有4%曾企图自杀，而同性恋的这个数字是15%。另一项研究随机抽样17—39岁的近4000名男性，其中异性恋有3.5%曾企图自杀，而有同性伴侣的人，这个数字接近20%。还有一项研究随机抽样了约1万名男女，其中，此前一年曾与同性发生过性行为的人，患抑郁和惊恐障碍的比率明显更高。在新西兰曾有一项针对约1200人、持续21年的长期研究，研究表明，自我认同为同性恋或双性恋的人，患重性抑郁、广泛性焦虑障碍、品行障碍、尼古丁依赖、有自杀构想甚至自杀企图的风险更高。荷兰一项基于6000人的研究显示，同性恋男性和女性患重性抑郁的比率要大大高于异性恋。明尼苏达州一项针对4万名青少年的研究表明，男同性恋者有自杀意念的比率是其他同龄人的7倍。而另一项基于3500名学生的研究显示，同性恋男性实施自杀构想的比率是异性恋男性的7倍。还有一项研究取样了1500名学生，显示同性恋（包括男女）实施4次及以上自杀企图的人可能不止7倍于异性恋学生。圣地亚哥的一项研

究发现，在男性自杀者中，有10%是同性恋。如果你是同性恋，那么你抑郁的可能性就会飙升。【202】

这方面的解释很多，合理程度不一。有几位科学家提出，同性恋与抑郁之间有某种基因上的联系——我认为这种看法不但令人不快，而且站不住脚。还有人提出，如果人预期自己的性向会让自己不能有子女，那么这些人会比大部分异性恋者更早直面死亡的问题。还有很多其他理论广为传播，但对同性恋者的高抑郁率，最显见的解释就是恐同现象。同性恋者比一般人群更容易被家人排斥，更容易出现社会适应问题。并且因此退学的可能性也更大。他们患性传播疾病的几率更高，成年后也更难拥有稳定的伴侣关系。他们在晚年较少有人用心照料。他们感染HIV的机会较高，即使没有染病，一旦抑郁，也更有可能进行不安全的性行为而染上病毒，这反过来又会令抑郁进一步恶化。最重要的是，他们很容易过上一种隐蔽的生活，导致他们经受严重的社会隔离。2001年初，我到荷兰乌特勒支，与特奥·桑德福特会面，针对同性恋抑郁，他做了开创性的工作。桑德福特毫不意外地发现，未出柜的同性恋者，抑郁比率高于出柜者，而单身人群的抑郁比率又高于有长期稳定关系的人群。我认为，出柜和伴侣这样的因素都能缓解寂寞之感，正是这种恐怖的寂寞困扰着同性恋群体中的许多人。桑德福特发现，整体而言，同性恋者在日常生活中遭遇的困难，数量级高，类型繁多而又细微，有时甚至连受影响的人自己都没注意到。比如，同性恋者即使是已经向一些同事出柜，在工作场合也更少与这些同事分享自己的私人生活。“这还是在荷兰，”桑德福特说，“我们对同性恋的态度几乎比世界上其他任何地方都更开放。我们觉得对同性恋已经足够接纳了，但这仍然是个异性恋的世界，同性恋者生活在异性恋的世界中，要承受巨大的压力。现在已经有很多同性恋者过上了不错的生活，事实上，很多人已经成功处理了身为同性恋者的复杂情结，建立起了惊人的心理强度，比异性恋还要强大得多。但

同性恋社群的精神健康差异确实比其他人群都大得多，从心理极为强大到极为脆弱，各种情况都有。”桑德福特很清楚自己在说什么。他自己出柜的经历也异常艰辛，承受了父母双方的责难。他20岁时陷入抑郁，虚弱不堪，在精神病院住了七个月，这段经历转变了父母的态度，令他与父母建立起一种新的亲密关系，也开始体验一种新的精神健康状态。他说：“我曾经支离破碎，又重新把自己拼合在一起，于是知道了我是如何被造就的，从而也了解了一点其他的男同性恋是怎么变成了今天的样子。”【203】

桑德福特这样的研究者开展的研究，规模庞大，组织设计得也很出色，贡献更多的相关性和数据，而这些统计结果的意义相对而言仍阐述得很少。在《内化的恐同与消极的治疗反应》和《对同性恋身份的心理疾病患者的精神分析所呈现的内在恐同与重视性别的自尊》这两篇出色的论文中，理查德·C. 弗里德曼和詹妮弗·唐尼两位作者动人地阐述了内化恐同的源头和机制。他们立论的核心是早期创伤的概念，与经典弗洛伊德式观点紧密相关，即早期经历塑造了我们和我们的生活。但弗里德曼和唐尼不仅强调童年早期，也强调童年晚期，他们认为，后者正是生发恐同态度的源头所在。最近一项关于同性恋男性社会化的研究表明，成人后成为同性恋的儿童被抚养长大的环境通常充满了异性恋主义和恐同背景，在他们很小的时候，同龄人或父母就对同性恋表达负面观点，而他们就会开始内化这些观点。“这种情况下，”弗里德曼和唐尼写道，“患者的发展过程在童年早期就充满了自我憎恨，继而浓缩为内化的恐同叙事，并在童年晚期建构成型。”内化的恐同经常源自童年早期遭受的虐待和忽视。“在发展出与他人的性活跃关系之前，”弗里德曼和唐尼写道，“很多后来成为男同性恋的儿童被贴上‘娘娘腔’‘死基佬’的标签。他们被其他男孩嘲笑，受到身体暴力的威胁，被排斥，甚至被侵犯。”确实，1998年的一项研究发现，同性恋性向，与财物在学校被窃、被故意损坏之

间，有统计相关性。“这些创伤性的互动可能会导致一种缺乏男性气概的感受。被孤立于男性同侪之外可能是因为受到排斥，或因焦虑而主动回避，或两者兼有。”这些痛苦的经历会造成几乎无法解决的“全面且顽固的自我憎恨”。这种内化恐同的问题在很多方面都与内化种族主义等其他所有内化歧视都相似。我一直为柏林地区十几二十几岁犹太青年的高自杀率感到震惊，这意味着遭遇歧视的人倾向于自我怀疑，看轻自己的生命，最终面对憎恶而绝望。但希望仍在。“我们相信，”弗里德曼和唐尼写道，“很多同性恋的男女都真正告别了过往的童年阴影。融入到同性恋亚文化中，能帮助他们走上这条幸福之路。对创伤的劫后余生者来说，支持性的人际关系有治疗作用，可以提升他们的安全感和自尊，稳固其自我认同。这是一个巩固积极自我认同的复杂过程，需要在与其他同性恋者良性人际互动的背景下不断实现。”【204】

尽管同性恋社群有着美好的疗愈效应，但深层问题仍然存在，在弗里德曼和唐尼的工作中，最有趣的部分是对一部分患者的研究，他们“‘表现出的’行为与那些似乎已将创伤最可怕的后果抛在身后的人相似”，但事实上他们仍被持续自我憎恨严重伤害着。这样的人通常会对同性恋倾向过于招摇的人，比如对女王范儿的、娇滴滴的男性表达强烈的歧视，把对自己阳刚不足的轻蔑之感转移到后者身上。他们可能有意无意地相信，在完全隔离开情欲生活的场所，比如工作环境中，他们不会受到真正的尊重，因为他们相信，知道他们是同性恋的人会觉得他们低人一等。“认为自己阳刚不足，这种消极的自我观念成了一种有组织力的无意识幻想。”弗里德曼和唐尼写道。这种幻想是“复杂的内在叙事中的一个元素，这段叙事的主题就是‘我是一个没有价值，没有能力，不像男人的人’”。被这类心态折磨的人，可能会把生活中的所有问题都归罪于自己的性向。“消极的自我评价可能会被归咎于同性之欲；因此，即使所植根的现象已经很不相

同，患者的意识里仍可能认为，他憎恨自己是因为自己是同性恋。”

【205】

我一直觉得，“同性恋骄傲”这样的语言之所以主导了同性恋团体，正是因为大量的同性恋人士的经历与之相反。“同性恋羞耻”才是屡见不鲜。“身为同性恋的罪恶感和羞耻感会导致自我憎恨和自我毁灭的行为。”弗里德曼和唐尼写道。这种自我憎恨部分是“出于防御性，部分地认同攻击者，而这一结果‘盖住’了在早期自我接纳的苗头”。少有人刚刚性觉醒时就选择做同性恋，大部分同性恋者会花一段时间幻想变性。同性骄傲运动只是让这种情况雪上加霜：让同性羞耻而更为羞耻。如果你是同性恋，同时觉得这很糟，同性骄傲运动的参与者会嘲笑你的窘境，而恐同者又嘲笑你是同性恋，于是你就真的陷入了孑然一身的境地。我们确实会内化施虐者的形象。我们常会压抑最初遭遇外面恐同者的那些痛苦记忆。在长期的心理治疗后，同性恋身份的心理疾病患者常会发现，他们心底深处有着这样的信念：

“我父亲（或母亲）总是很讨厌我，因为我是同性恋。”悲哀的是，他们可能是对的。《纽约客》的一项研究调查了广泛的人群：“你更希望你的子女是怎样的情况：异性恋，没有孩子，没有结婚或处于某种不幸福的婚姻中；还是同性恋，在一段稳定而幸福的感情关系中，有孩子？”回复者中，超过1/3选择了“异性恋，没有孩子，没有结婚或处于某种不幸福的婚姻中”。很多父母确实会将同性恋看作对自己罪过的惩罚：这关系的不是子女的身份认同，而是他们自己的身份认同。【206】

在认识自己性向的过程中，我经历了很多和其他男同性恋一样的困难。尽量回忆的话，我到7岁时还没什么问题。但从二年级起，折磨就开始了。我有些笨拙，不擅长运动，还戴眼镜，对观看运动比赛也没什么兴趣，总是在埋头读书，更容易和女孩子交朋友，还对歌剧有一种与年龄不相称的热爱，着迷于华丽之感。很多同学都躲开我。10

岁时我去参加一个住宿夏令营，我被嘲笑，被作弄，总是被叫“死基佬”——这个词令我不知所措，因为我自己还没有形成任何性渴求。到了七年级，问题更大了。在学校，有一位自由派的老师注意到我的情况，给了我一些保护，我就只是古怪，不招人喜欢：太用功学习，太不协调，太艺术。而在校车上，残忍的行为就占了支配地位。我还记得我一动不动地端坐在座位上，旁边是位盲人女孩，我跟她是朋友，而整车的学生都在一起唱着侮辱我的歌，还用脚为他们的恶言踩着拍子。我不仅是嘲笑的对象，还是强烈恨意的对象，这让我既痛苦又困惑。那段可怕的日子没有持续太久，到我九年级时，一切就都减轻了，后来直到高中毕业，我没有再受排挤（在学校，或者更确切地说，在校车上）。但我已对厌恶和恐惧了解了太多，再也无法摆脱它们了。

在家里，我一开始就知道同性恋很难获得容忍。四年级时，我被带去看精神科医生，过了些年母亲告诉我，她当时问了医生我是不是同性恋；显然他说我不是。对我来说，这段插曲对我饶有意味的是，甚至在我青春期之前，母亲就已经开始强烈担心我可能的性向认同。我肯定，那位不明就里的治疗师如果评估得更准一些，就一定会迅速收到把我“扳直”的委托。我从未告诉过家人在夏令营或学校受到的嘲弄，最后是有人告诉他的母亲校车上每天发生的事，他母亲又告诉了我母亲。母亲想知道为什么我什么都没跟她说过。我怎么能说呢？在开始体验到穿透心灵的性渴望后，我就对此守口如瓶了。曾有一个迷人的男孩在一次合唱团旅行时跟我调情，我觉得他只是想惹我动心，然后就背叛我，把我丑陋的秘密告诉全世界；我断然拒绝了他，这让我伤感良久。结果，我选择在一个令人生厌的公共场所，把我的第一次给了一个我永远都不知道名字的陌生人。那时我恨我自己。接下来的几年里，这可怕的秘密一直消耗着我。我把自己一分为二，一

个是在地下室洗手间里做龌龊事的可怜人，一个是有很多朋友、享受着大学时光的聪慧学生。【207】

24岁时，我有了第一段认真的感情，那时我已经把过去不快乐的经历融入了我的性自我。现在回想起来，那段关系不仅意外地充满爱意，而且惊人地正常，标志着我开始走出日积月累的惨境。与他同居的两年里，我感到人生的黑暗角落也照进了光。后来，我认为我的性向某种程度上牵扯进了母亲那痛苦的末期病程：她是如此痛恨我的样子，这恨是她体内的毒药，又渗透给我，腐蚀了我浪漫的欢愉。我无法把她的恐同和我自己的恐同区分开，但我知道二者都让我付出了昂贵的代价。后来我想自杀时，选择了去感染艾滋病，这很让人惊讶吗？那不过是一种将我的渴望的内在悲剧转化为物理现实的方式。我觉得我的第一次崩溃与我第一本小说的出版有关，那本小说暗指了母亲的生病去世，但也是一本有着明显同性恋内容的书，这一点当然也体现在了我的崩溃中。事实上，那可能也是一种压倒性的苦闷：我强迫自己将长久以来封藏在静默中的秘密公之于众。

我现在可以看到内化的恐同元素了，与过去相比，我不再受它们那么大的影响，我一直都有着有意义且较为长期的情感关系，其中有一段持续了多年。然而，从了解到自由，是一条漫长而艰险的路，我每天都在这条路上奋战前行。我知道，我投入本书中提到的很多活动，部分是在过度补偿自己不够有男性气概的恐同感受。我跳伞，持枪，户外拓展——所有这些都是在弥补，弥补那些我花在衣着上的时光，花在对艺术的所谓女性化追求上的时光，花在享受浓情蜜意的男性怀抱上的时光。我很想能够觉得如今的自己已经自由，但尽管我有了许多关于自己性向的正面情感，我还是认为我很难完全从否定中逃脱出来。我经常说自己是双性恋，我有三段与女性的长期关系，它们都触发了情感和肉体的强烈愉悦；但假使情况调转，我对女性有更强的情欲，而对男性只有一点性趣，我肯定不会想尝试改变性向认同。

我想我进入与女性的性关系，很可能是为了能进一步证明自己的男性气概。虽然这样的努力把我引至了某些强烈的喜悦，但有时也会至于毁灭性的程度。即使跟男性在一起，我有时都会试图主导，我自己都不一定感觉得到：我试图在同性情境里挽回我的男性气概。因为事实是，即便是思想自由的同性恋群体，都会恐同式地看不起服从的男性。假如我没有花这么多的时间精力来摆脱我自认为的不阳刚的特质，会怎么样？我有可能避免我所有抑郁经历吗？我的人会更完整，而不是支离破碎吗？也许吧。我想最最不济，我也会有几年的快乐时光，而现在是永远没有了。【208】

为了进一步检视界定抑郁时的文化差异，我去了解了格陵兰岛因纽特（爱斯基摩）人的生活，部分是因为他们的文化中抑郁的发病率很高，部分是因为这个文化对抑郁的态度很是特别。抑郁影响了那里高达80%的人口。如果抑郁居于如此核心的位置，这个社会要如何组织？格陵兰岛属丹麦管辖，如今融合着古代社会的生活方式和现代世界的诸般现实，而转型中的社会——比如正被合并为较大国家的非洲部落社群、正经历城市化的游牧文化体，正被并入大规模农业发展的自给自足的小农户，等等——几乎都有抑郁高发的情况。然而，即使在传统社会时期，因纽特人也多发抑郁，自杀率也居高不下，在某些地区，每年的自杀率即有0.35%。有人会说，这是上帝在向人指示，他们不应住在此种禁地，然而因纽特人从未放弃他们的冰封生活向南迁徙。长年以来，他们已经适应了北极圈内的艰难生活。我去格陵兰之前曾设想，那里的问题主要是季节性情感障碍，抑郁是连续三个月不见阳光引起的。我曾以为每个人都会在深秋陷入低落，2月开始好转。但事实并非如此。在格陵兰，自杀最为高发的月份是5月；尽管移居格陵兰北部的外国人会在长时间的黑暗中罹患可怕的抑郁，但因纽特人多年来已经适应了光照的季节变化，一般都能够能够在黑暗的日子里维持

适宜的情绪。人人都喜爱春光，也有人觉得黑暗的日子沉闷无趣，但SAD从未成为格陵兰人的核心问题。“[核心问题是]自然越丰盈，越柔软，越妩媚动人，”散文家A. 阿尔瓦雷斯写道，“内在的冬天就好像越深，分隔内在与外在世界的深渊也就越宽，越难承受。”在格陵兰，春季变换的剧烈程度2倍于更近温带的地区，那是最残酷的几个月。【209】

格陵兰的生活很是艰难，因此丹麦政府建立了不得了的社会支持服务，全民享受免费的医疗、教育甚至失业福利。医院一尘不染，位于首都的监狱看上去更像是住宿加早餐的简易旅馆，而不像一个惩罚机构。但格陵兰的气候和自然状况变化莫测，异常严酷。我认识一个去过欧洲旅行的因纽特人，他说：“我们从来都没有像其他文化那样，创作出伟大的艺术或建造出宏伟的建筑，但历经数千年岁月，我们还是在这里活下来了。”我震惊地意识到这很可能是更为伟大的成就。他们从事渔猎，收获刚够养活自己和猎犬，他们吃掉海豹肉，卖掉海豹皮，好支付少量的生活所需及修补雪橇和船只的费用。他们多数人古道热肠，生活方式依然接近古老的定居点或村落。他们是讲故事的高手，特别爱讲捕猎冒险和生死攸关的逃脱经历。他们也都宽容忍耐。他们还富于幽默感，经常大笑。由于气候的影响，很多人都有过创伤经历：受冻、挨饿、受伤、丧失。40年前，这些人还住着冰屋，现在他们有了丹麦风格的预制板住房，每栋只有两三个房间。每年有三个月的时间，太阳完全消失不见。在这段黑暗的日子里，猎手穿起北极熊毛皮的裤子和海豹皮的大衣，为了逃过冻伤，必须和他们拉着雪橇的狗并肩在冰天雪地里狂奔。

因纽特人以大家庭生活。全家可能有12个人，整月整月地一直待在室内，常常聚在同一个房间。几乎没有谁会出去，因为外面太冷太黑，除了父亲。父亲每个月出外一两次捕猎或凿冰捉鱼：夏季储存的干鱼需要补充。格陵兰没有树，所以屋里也不会燃起可爱的火堆；传

统上，冰屋里其实只有一盏烧海豹油的小灯，就像我见过的一位格陵兰人所说：“我们连续数月围坐一起，看着墙壁融化。”在这种被迫的亲密环境下，没有什么空间可以让人抱怨甚至谈论自己的问题，或是生气和指责。因纽特人就是有着对怨天尤人的禁忌。他们要么安静地沉思，要么讲起故事，收获别人的大笑，要么聊外面的状况和捕猎的事，但他们几乎从来不谈自己。抑郁，伴随着癔症和偏执妄想，都是为因纽特生活中紧密的社群感付出的代价。

格陵兰地区的抑郁，其独特性不是气温和光照的直接结果，而是谈论自己的禁忌所导致。这个社会在身体层面极度亲密，使得情感的保留成为必需。这不是不友善，也不是冷漠，只是另一种方式。波尔·比斯高是第一位成为精神科医生的格陵兰本地人，他性情温和，体格魁梧，带着一丝若有所思的耐性。“如果家中有人抑郁了，我们当然能看到症状，”他说，“但传统上说，我们不会干涉。对一个人说你觉得他抑郁了，这是在公然冒犯他的尊严。抑郁的人认为自己没有价值，并且认为如果自己没有价值，也就没什么理由去烦扰他人。他身边的人不会擅自干涉。”吉尔丝滕·佩尔曼是位丹麦心理学家，已经在格陵兰住了十几年，她说：“这里的规则，没有任何一丝对别人横加干涉的色彩。没人会告诉别人要怎么做。不管别人表现出什么样子，你都要容忍，也要让他们容忍自己。”【210】

我是在阳光普照的季节拜访格陵兰的。6月的格陵兰，美得令我措手不及，一整夜，太阳都高高悬在头顶。我乘一架小飞机抵达5000人口的城镇伊卢利萨特，接着我们又坐一艘渔民的小摩托艇，向南到了一处定居点，这个目的地是我在咨询格陵兰公共卫生负责人后选择的。这处定居点叫伊利米纳克（Illiminaq），居民都是猎手渔民，成年人一共只有85名。没有道路通进伊利米纳克，也没有道路联通其内部。冬天，村民坐着狗拉的雪橇，穿行于冰封的大地，夏天就只能坐船来到这里。春秋两季，人们就待在家里。在我到访的那个时间段，

巨大的冰山，有的大如写字楼，沿海岸漂流而下，聚集在康克鲁斯瓦格冰峡湾附近。我们驱船横穿峡湾口，周围是形成较久的冰，呈光滑的长椭圆形，底部已经翻了上来；还有冰川上掉落下来的大冰块，大如公寓楼，冰上因年深日久起了瓦楞波纹，透射着奇异的蓝色——在如此的自然奇观面前，我们的小船顿显卑微。前进中，我们要小心地推开小块的冰山，它们有的像冰箱那么大，有的则像漂浮的餐盘，挤满了清澈的水面，如果你让视线望向遥远的地平线，可能会觉得我们在破碎的大片冰面上航行。阳光强烈得看不出景深，我分不清哪里更近，哪里更远。我们一直在靠近海岸航行，但我也无法分辨陆地和海洋。大多数时候，我们穿行在冰山之间。水温极低，当冰山边缘有冰块落入水中时，水面会像奶冻一样凹陷，但裂开仅仅几秒，就又重新合上，恢复光滑的表面。有时，我们时不时会看到或听到环斑海豹扑通落入寒冷的水中，其他时候，周围只有无际的光和冰。【211】

伊利米纳克是环绕着一个小天然港建造的，这里约有30栋房屋，一所学校，一座小教堂，还有一间商店，每周补货一次。每户人家都养一队狗，于是狗的数量级比人类居民多得多。房子都漆着本地人钟爱的明亮清晰的颜色，土耳其蓝、金凤花黄、浅淡的粉色；但房屋背后是巨岩耸立，面前则是无边无际白茫茫的大海，此情此景之下，实在很难注意房子。很难想象，还有什么地方比伊利米纳克更与世隔绝。不过村里确实有一条电话线，如果需要紧急医疗，丹麦政府会在天气允许着陆的状况下派直升机来接当地人，并负担直升机的费用。没有哪一户有自来水或冲水马桶，但村里有一台发电机，所以学校和一些人家是有电的，还有几家有电视。每栋房屋都能看到不可思议的美景；午夜时分，太阳依旧高悬，当地人都已入睡，我会在寂静的房屋和睡着的狗之间穿行，仿佛置身梦境。

在我来之前一周，商店外面已经贴了通知，招募愿意同我讨论自己情绪状态的志愿者。我的翻译是一名活力充沛、教养出众、积极介

入社会的因纽特女性，在伊利米纳克广受信任。虽然尚有疑虑，但她答应会试着帮我说服缄默的本地人谈论自己的感受。我们到达的第二天，有人有些害羞地找我们搭话。对，他们有一些故事要讲。对，他们决定了要把这些故事讲给我。对，跟一个外国人讲这些事更容易。对，我必须跟三位女性贤哲交谈，是她们帮我开启了这整件谈论情感的事。在我的经验里，因纽特人都很善良，他们想提供帮助，即使这种帮助需要一种对他们来说颇为陌生的滔滔不绝。因为有提前张贴的介绍，有带我坐船来的渔夫，有我的翻译，他们让我成了这个亲密社群的一部分，同时仍然给予了我客人的待遇。

伊利米纳克隶属更大的一个地区，这个地区只有一位负责的医生，这位丹麦人给了我一个建议：“不要问开放式问题。如果你问他们感觉怎样，他们没法告诉你任何东西。”不过，村民们知道我想知道什么。他们的回答一般不超过几个词，问题需要尽可能具体，但即使难以用语言谈论情感，他们仍能清晰地呈现出相应的概念。创伤是格陵兰人生活中的常见部分，创伤后焦虑并不少见，也有很多人陷入黑暗的感受和自我怀疑中。码头的渔民长者们给我讲了他们的狗拉着雪橇到冰下救自己的故事：经过良好训练的狗队会把你从冰下拉出来，如果冰面没有继续破裂，如果你在被救之前没有溺水身亡，如果缰绳没有断裂；然后他们自己在零下的温度穿着湿衣服跋涉数英里。他们讲了在浮动的冰面上捕猎的故事，雷声让他们听不到彼此的话，一大块冰川的浮冰改变位置时，你感到自己也升起来，却不知道这块浮冰会不会很快翻过来让你掉入海中。他们还谈起，经历了这些之后还要继续捕猎、继续从寒冰和黑暗中夺取下一天的食物，有多艰难。

【212】

我们去见了三位女性长者，每一位都曾有惨痛的遭遇。阿玛利亚·约尔松是一位助产士，是这个小镇里最近似于医生的人。她有一年生了一个死胎，次年又生了一个孩子，但产后第二天就夭折了。她的

丈夫悲痛得发狂，指责是她杀了孩子。她那时很难忍受自己能给邻里接生，自己却没法有孩子。卡伦·约翰森是一位渔民的妻子，背井离乡来到伊利米纳克。很快，她的母亲、祖父、姐姐相继离世。之后她兄弟的妻子怀了双胞胎。其中一个在怀孕五个月时胎死腹中，另一个出生时很健康，却在三个月大时因婴儿猝死综合征夭折。这位兄弟最后只有一个女儿，却也在6岁时溺水亡，他于是上吊自杀了。阿梅利亚·朗厄是教堂的牧师，年轻时与一位身材高大的猎手结婚，很快一个接一个地生了8个孩子。后来，丈夫打猎时出了意外：一颗子弹射到石头上反弹了回来，把他的右臂肘部到手腕一段从中间横劈开来。他的臂骨一直没有愈合，如果你拿起他的手，断口处会弯折，好像手臂上多了一个关节。右臂于是无法再用。几年后，一次暴风雨，他不巧正在屋外，被一阵狂风吹倒。他没法用手臂撑住自己，结果折断了脖子，此后头部以下基本瘫痪。阿梅利亚须得照顾他，推着他的轮椅在屋里走动，要抚养孩子，还要猎取食物。“我在户外做事，一边做一边哭。”她回忆道。我问她是不是别人看到她做事时哭，也不会来看她的情况，她说：“只要我还能做事，他们就不会来打扰我。”她的丈夫感到自己给妻子带来了莫大的负担，于是不再进食，希望饿死自己。但阿梅利亚看出了他的企图，这打破了她的沉默，她恳求丈夫活下去。

“确实如此，”卡伦·约翰森说，“我们格陵兰人彼此距离太近，很难亲密起来。这里的每个人都背着许多的负担，没人想把自己的负担再加到别人身上。”20世纪早期及中期，丹麦探险者在因纽特人中发现了三种主要的精神疾病，因纽特人自己历来也都有记述。这些疾病现在基本上都已消失，只存在于很偏远的地区。“极地瘧症”被一位曾患此病的男性描述为：“年轻的血液即是精元，被海象、海豹、鲸鱼的血滋养着，不断上涌——结果是悲伤攫住了你。你开始烦躁不安。这是一种对生活的厌倦。”现在这种疾病以另一种形式存

在，我们或可称之为“奋发型抑郁”或混合状态，这和马来西亚人说的“横冲直撞”很像。“山地流浪者综合征”影响背弃并脱离社群的人——早年间他们被禁止回归，要在绝对的孤寂中自谋生路，直至死去。“皮划艇焦虑”是罔顾现实地认为船里有水，自己会沉船溺水，这是偏执狂的最常见形式。虽然这些术语现在主要只用于历史性描述，但仍会让人想起因纽特生活中的冲突。据格陵兰公共卫生部门的负责人勒内·比厄·克里斯蒂安森说，最近在乌马纳克有大量病患称自己的皮肤下面有水。法国探险家让·马洛里在20世纪50年代写道：“爱斯基摩人有着基本的个人主义性格，而他们同时又明确意识到孤寂就是不快乐的同义词，这二者之间经常存在戏剧化的冲突。一个人若是被同伴抛弃，就会被一直伺机而动的抑郁战胜。这种社群生活是否太难承受？一张义务之网把他们彼此相连，为爱斯基摩人建起了一座自愿进入的监狱。”【213】

长久以来，伊利米纳克的三位女长者只是默默承受着自己的痛苦。卡伦·约翰森说：“起初我尝试把我的感受告诉其他女性，但她们只是忽视我。她们不想谈论不好的东西。她们不知如何进行这样的谈话，也从未有人谈论过自己的问题。直到我的兄弟去世之前，我还很骄傲自己没有成为别人天空上的阴霾。但他的自杀深深打击了我，我必须说点什么。人们不喜欢这样。在我们的文化里，对一个人、哪怕是一个朋友说‘我对你的遭遇深表遗憾’，都是很粗鲁的行为。”卡伦说她的丈夫是一个“沉默的男人”，她跟他反复磨合，找到了这样一种方式：她默默哭泣，他静静聆听，谁也不需要言语——言语对丈夫来说太过陌生了。

这三位女性因为彼此的艰辛走到一起，多年之后，她们一起讲述自己深深的苦难，讲述她们的孤独，讲述她们内心的所有感受。阿玛利亚·约尔松曾去伊卢利萨特的医院接受助产培训，在那儿她了解到了谈话治疗，也在与另两位女性的交谈中找到了慰藉。她向另外两人

提出了一个想法，一个对她们的社会而言全新的想法。在一个星期天，阿梅利亚·朗厄在教堂宣布她们成立了一个小组，想邀请任何愿意谈论自己问题的人去找她们，单独或结伴都可以。她提议使用阿玛利亚·约尔松诊所的诊疗室。朗厄承诺这样的会面会完全保密。她说：“我们没人应该承受寂寞。”【214】

接下来的一年，村里的所有女性都去见了她们，每次一个。没人意识到其他很多人也接受了这个邀请。这些女性从未向丈夫或孩子袒露过内心，她们就来到接生室，在这里哭泣。于是这个带着开放性的新传统就这样开始了。也有几名男性来了这里，虽然男性自认为必须坚强的想法阻止了很多人的到来，至少一开始是这样。我在这三位女性每一位的家中都逗留了很久。阿梅利亚·朗厄说，看到人们跟她交谈后“如释重负”的样子，她有了深刻的领悟。卡伦·约翰森邀请我与她全家共度时光，为我盛了一碗新鲜的鲸汤，她说这常是对一个人的问题的最佳答案，还说她发现疗愈悲伤的真正良药就是去倾听他人的悲伤。“我做这些不仅是为了找我谈话的人，”她说，“也是为了我自己。”伊利米纳克人不会和家人、和亲密伴侣谈论彼此，但他们来到这三位女性长者身边，从她们这里获取力量。“我知道我阻止了很多自杀，”卡伦·约翰森说，“我很高兴能及时地和她们交谈。”保密性这一点最为重要：一个小小的定居点里有很多等级，打破这些等级，一定会带来各种问题，比沉默的问题还要大得多。“我在外面遇到向我倾诉过自己问题的人，从来不会提起他们的问题，也不会换种方式问起他们的健康，”阿玛利亚·约尔松说，“除非在我礼貌地问候‘你好吗’时他们哭起来，那么我就会把他们带回我的房间。”

在西方社会，谈话治疗的主张常被讨论，好像这主意是精神分析学家编造出来的一样。抑郁是一种孤独病，每个曾受抑郁之苦的人都深刻地了解，抑郁会强加给人可怕的孤立之感，即使对那些身边环绕着爱的人也是如此，后一种情况就是人群聚集而带来的孤立感。伊利

米纳克这三位女长者已经发现了一种奥秘，既卸下自己的重负，也同样帮到他人。不同的文化对痛苦有不同的表达方式，不同文化的成员体验的痛苦也属不同的种类，但孤独这种特质却有无限的可塑性，会渗入每种文化之中。

三位女长者也问起我的抑郁，我坐在她们家中，吃着裹在海豹油脂里的干鳕鱼，感到她们在通过自己的体验与我联结。我们离开伊利米纳克后，我的翻译说这是她平生最为疲惫的一次经历，但她说这话时带着炽热的骄傲。“我们因纽特人是强大的，”她说，“如果我们不解决所有的问题，就会死在这里。所以我们也找到了自己的方式解决抑郁这个问题。”一位格陵兰女性萨拉·林格在一个较大的镇上开设了自杀热线，她说：“首先，人们必须要看到去跟另一个人说话有多容易，然后要看到这样会带来多少好处。人们并不知道这些。我们已经发现这些人，必须尽可能地努力去传播这些讯息。”【215】

在直面一个以艰难为常态的世界时，我们会看到，对生活艰辛的准确估计与抑郁状态二者之间的边界是变化不定的。因纽特人的生活是艰难的，不像集中营里那种道德贬损，也不是现代都市式的情感虚无，而是一种无情的严酷，是缺少大多数西方人习以为常的日常物质享受。直到最近，只不过是把自己的问题讲出来，这对因纽特人都还太过奢侈，让他们负担不起：他们必须压抑所有的负面情感，免得这些情感横扫他们整个社会。我在伊利米纳克拜访的家庭，是看到了某种无声的协议，借此在苦难中走出了一条路。这套机制有效地达到了目的，守护着许多人度过了许多寒冷漫长的冬天。我们现代西方人相信，只有把问题拉出黑暗，才能最好地解决它们，伊利米纳克发生的故事也支持了这个理论；但对问题的清晰描述在范围和场所方面皆有限制。我们要记住，村里的抑郁人士，没有一个是为谈论自己的问题而谈论它们的，甚至对三位女长者他们都不会经常提起自己的困难。常有人说，抑郁专在发达社会捕猎有闲阶层；但事实是，只有特

定的阶层才有刻画和应对抑郁的奢侈。对因纽特人来说，抑郁在他们所要面对的一切挑战中太过微小，又是每个人的生活中如此显见的一部分，所以除非引起植物性症状，他们干脆就忽略抑郁的存在。在因纽特人的沉默和我们以言语表达的强烈自我觉察之间，还有很多种谈论、了解心理痛苦的方式。语境、族裔、性别、传统、国家，这些都共同决定了哪些可以说，哪些要留给沉默，而某种程度上，它们也因此决定了什么可以缓解，什么会再恶化，什么要去忍耐，什么又要被迫违心地舍弃。抑郁，以及它的紧要性、症状和摆脱方式，决定这些的力量都完全外在于我们个体的生化过程，那是我们是谁、生在哪里、相信什么以及如何生活。

*梅尔卡多（Walter Mercado, 1932），占星师，他的占星预言节目在波多黎各、墨西哥和美国播出已有几十年。福尔韦尔（Jerry Falwell, 1933—2007），美南浸信会牧师，电视传道人。迪克逊（Jeanne Dixon, 1904—1997），美国占星师，自称通灵者。

†美国历史上的黑人组织黑豹党（Black Panther Party）的官方报刊，发行于1967—1980年，最初是4页小报，后来渐变成完整体量的报纸。

第六章

成 癮

抑郁与物质滥用形成一个循环。抑郁的人滥用物质以期摆脱抑郁；而物质滥用的人则把生活搞得一团糟，并最终因造成的破坏而患上抑郁。“基因上倾向于”酒精的人是否会变成酗酒者，之后又因为服用酒精这种物质而患上抑郁？基因上倾向于抑郁的人又是否会将饮酒当作一种自行用药？两个问题的答案都是肯定的。血清素下降似乎在强化酗酒习惯的过程中发挥重要的作用，因此如果抑郁开始恶化，酗酒也自然会更严重。事实上，神经系统中的血清素水平与酒精饮用量是负相关的。自行服用非法药物常会起反效果：合法的抗抑郁药开始时会有副作用，而后逐渐发挥预期的效果，而滥用的物质常在开始服用时能起到预期的效果，而后逐渐展示其副作用。决定服用百忧解而不是可卡因，是一种延迟满足的策略；选择可卡因而非抗抑郁药，则是一种对即时满足的渴望。【217】

所有的物质滥用，尼古丁、酒精、大麻、可卡因、海洛因及其他约20种已知药物，都会对多巴胺系统造成重大影响。有些人在基因中就有使用这些药物的倾向。滥用的物质对脑的作用分三个阶段：第一阶段作用于前脑，影响认知；这又会刺激通向脑的最原始区域——我们与爬行动物共有的部分——的神经纤维；最后，它们再把神经兴奋的讯息传导到脑的其他各部位，频繁影响多巴胺系统。譬如，可卡因似可阻断多巴胺的吸收，于是会有越来越多的多巴胺漂浮脑中；吗啡

会引起多巴胺的释放。其他神经递质也牵涉其中：酒精影响血清素，数种物质会提升脑啡肽水平。不过，脑可以自我调节，趋向于维持稳定的刺激水平，如果大脑一直充满多巴胺，就会发展出相应的抗性，于是会需要越来越多的多巴胺才能触发反应。这要么会增加多巴胺受体的数量，要么会降低已有多巴胺受体的敏感度。正因如此，上瘾者对成瘾物质的需求量会不断增加，而戒断康复期的人因不再用物质刺激多巴胺过量释放，会常常感到无聊、阴沉、抑郁；他们自然状态下的多巴胺水平，远远低于脑适应了成瘾物后的释放量。只有大脑重新调整，戒断才能完成。【218】

如果使用某种成瘾物质的量足够多，时间足够久，大多数人都会上瘾。在所有抽过烟的人中，1/3会发展出尼古丁成瘾；尝试过海洛因的人约1/4会产生依赖；喝过酒的人约1/6会对酒精产生依赖。成瘾物质穿过血脑屏障而对使用者起效的速度，取决于物质的摄入方式。注射最快，吸入次之，口服最慢。当然，物质不同，起效速度也不同，而这又决定了这种物质的成瘾速度。“谁会尝试一次成瘾物质，这个问题的答案很随机，”哥伦比亚大学物质滥用治疗与研究服务部（STARS）的大卫·麦克道尔说，“与这个人身处怎样的环境、周围的社会氛围如何有关。但尝试之后的事就绝不是随机的了。有人试过某种物质后会继续原本的生活，再不想它，而有人几乎会立时上瘾。”与抑郁者相似，物质滥用者也会经历一个基因倾向与外部经历相互作用的过程；生来就具备物质成瘾可能的人，一旦滥用某种物质达到一定时间，就会成瘾。倾向于酒精的抑郁者在第一次重性抑郁后，常会经历5年左右的严重酗酒；倾向于可卡因的抑郁者在第一次重性抑郁后，平均会经历长达7年的药物滥用。现在还没有检测能说明什么人使用什么药物会有什么程度的风险，不过有人正在尝试根据血液中特定酶的含量来制订这样的检测。目前也还无法知道，到底是抑郁人士的

某种生理变化让他们更易陷入物质滥用，还是说这种易感性主要是出于心理原因。

对多数抑郁的物质滥用者而言，这两种疾病都彼此相关、同时发作，二者都需要治疗，也都会加剧彼此的状况。两种疾病在多巴胺系统内相互作用。流行看法是要先让人摆脱成瘾物，再去关注他的抑郁，这实在荒谬，就等于是要求一个人先把痛苦压下，直至其全面爆发再进行干预。而忽略成瘾，只把抑郁作为主要疾病治疗，觉得一个人感觉改善后就会不再想用成瘾物，这种看法则忽视了生理依赖的现实。“如果我们在成瘾问题上学到了什么，”曾任美国缉毒官员，现为哥伦比亚大学成瘾与物质滥用中心（CASA）负责人的赫伯特·克雷伯说，“就是一旦成瘾——无论是怎么造成的——你就染上了一种有生命的疾病。只用抗抑郁药治疗抑郁的酗酒者，得到的就会是一个不抑郁的酗酒者。”即使移除了滥用物质的最初动机，也无法让已经发展出物质滥用模式的人获得解脱。【219】

理论家们迫切地希望能区分开情绪状态和物质依赖。有些直接的标准，比如抑郁家族史，可以识别原发性抑郁，而物质滥用的家族史则可能指向原发性的成瘾问题。除此之外，标准都很模糊。酗酒会引发抑郁症状。现在的主流治疗观念认为，要先治疗物质滥用，等这个人“干净了”“清醒了”一个月的时间后，才应该评估他的情感状态。如果这个人感觉不错，那么成瘾很可能就是抑郁的原因，所以成瘾减轻也会让抑郁缓解。这在理论上没什么问题，但事实上，戒断会引起巨大的情绪波动。如果一个人戒断一个月后感觉很好，很可能是因为他对自己的自控力满怀骄傲，同时仍在经历各种激素、神经递质、生物肽、生物酶等等的调整；这样一个人并不一定是摆脱了酒精成瘾或抑郁。如果一个人戒断一个月后仍然抑郁，可能是因为生活方面一些新的原因，它们既不反映最初令他上瘾的情感状态，也不代表原先潜藏的情感状态现在已浮出水面。认为成瘾物质遮蔽了滥用者真

实的自我，认为一个人可以恢复“纯净”状态，这样的看法毫无道理。不仅如此，与戒断相关的情绪问题可能在清醒后一两个月后才首次出现。身体要花许多个月才能从长期的物质滥用中恢复到较好的状态。克雷伯认为，大脑的有些改变“似乎是永久性的”，有些会至少持续一两年。正电子发射体层成像（PET）扫描检测了各种成瘾物质对大脑的影响，显示出即使戒断三个月后，恢复仍很有限。有些损害依然存在，而长期滥用者还经常遭受永久性的记忆损伤。【220】

如果要患抑郁的物质滥用者先戒掉毒瘾再治疗抑郁的做法太残酷，那么先让他们服用抗抑郁药有意义吗？如果抑郁是酗酒的主要动机，那么让抑郁的酗酒者服用抗抑郁药就会缓解一些饮酒的欲望。这种先从缓解抑郁开始的试验性模式要比一下子戒掉毒瘾，再看一个人有没有“真正的抑郁”宽厚多了。抗抑郁药治疗在降低物质滥用上的效果毋庸置疑。最近的研究表明，如果让酗酒者服用SSRI类药物，他们戒断酒瘾的可能性就会提高。诚然，抑郁的显著缓解可能来自精神动力治疗，甚至仅仅来自关注：参与研究的人确实获得了密切的关注，这可能会针对物质滥用的情况产生有益的效果，而与研究本来的设计无关。抑郁的酗酒者有严重的隔离倾向，打破这种隔离通常会缓解一些抑郁症状。

“要在技术上判断哪种是主要疾病哪种又属次要，应该归咎于自我放纵还是心理问题，这都有特定的判断标准，”爱因斯坦医学院的埃莉诺·麦坎斯——卡茨说，“但身为一个治疗成瘾问题和心理问题的医生，我很想要知道这一点，是因为这可能会预测他们未来的状态。这会帮助我决定如何指导他们、与他们合作，也会帮助我决定要使用什么药物治疗、用多久。但底线是，如果他们两种障碍都有，那么两种障碍都必须治疗。”如果放任一个人用成瘾物质来控制激越性抑郁，有时就会发生自杀意念乃至自杀行动。如果让这样一个人戒断酒精，却没有提供更好的方案控制抑郁，也会有很大的风险造成自杀。

“使用物质不加节制，就不能确诊抑郁，”哥伦比亚大学的大卫·麦克道尔说，“但保持节制又可能取决于对抑郁的治疗。”换句话说，一个人如果有抑郁，就可能无法应对脱瘾伴随的压力。

了解病源只是找出治疗方法的一小步，还要处理各种相关性，来构建出一个诊断系统。比如，最近一项关注睡眠模式的研究认为，如果REM睡眠的潜伏期（入睡后与进入第一次REM阶段之间的时间长度）缩短，就表示抑郁是主要疾病，而如果REM睡眠的潜伏期延长，则表示酗酒是主要疾病。有些临床医生表示，早发性酗酒比晚发性酗酒更可能是抑郁的结果。有些检测测量了血清素的代谢物，或皮质醇等其他激素的水平，希望借此展示出“真正的”抑郁；但很多“真”抑郁并不体现在代谢物中，因此这类检测也是作用有限。一项覆盖范围极广的统计显示，有1/3的物质滥用者同时患有某种程度的抑郁障碍，也可清楚地看到为数不少的抑郁者有物质滥用问题。物质滥用常始于青春期早期，在这一阶段，有抑郁倾向的人可能尚未产生抑郁的病情。物质滥用可能出于不断发展的对抑郁倾向的抵抗。有时，抑郁会令已是易成瘾物质的使用者真的上瘾。“因焦虑或抑郁而使用某物质的人更可能产生真正的依赖。”克雷伯说。从物质滥用中康复的人，一旦抑郁，就更容易再度成瘾。R. E. 迈耶曾提出物质滥用与抑郁之间可能存在的五种关系：抑郁可能是物质滥用的成因，抑郁可能是物质滥用的结果，抑郁可能改变或加剧物质滥用的过程，抑郁可能与物质滥用共存但不影响后者，抑郁和物质滥用可能是同一问题的两种症状。

【221】

物质滥用、对物质滥用的戒断与抑郁，三者有重叠的症状，非常容易搞混。像酒精、海洛因这样的抑制剂会缓解焦虑，加剧抑郁，可卡因这样的兴奋剂会缓解抑郁，加重焦虑。滥用兴奋剂的抑郁患者可能会有看似精神分裂的行为，但中断物质滥用，或是成功治疗抑郁，都可以消除此类行为。换句话说，混合型疾病的症状要比两种疾病各

自的症状加起来更严重。在有双重诊断的病例中，酗酒问题常比一般的酗酒更严重，抑郁症状也常比一般的抑郁更严重。所幸，有双重诊断的患者通常比只有一种问题的人更有可能去寻求帮助。但他们复发的可能也更大。虽然物质滥用和抑郁是独立的两个问题，但二者无疑都会在大脑中产生生理影响，可能令其他生理问题严重恶化。有些物质（可卡因、镇静剂、安眠药、抗焦虑药）使用时不会引发抑郁，但它们确实会影响大脑，会在戒断时引发抑郁；有些物质（苯丙胺、阿片样物质、迷幻剂）一产生作用就会引发抑郁，这是它们作用的一部分；还有些物质（可卡因、摇头丸）会先制造快感，而后产生代偿性的情绪低落。这方面的问题可不简单。所有这些物质，尤其是酒精，都会加剧自杀的可能。它们都会令人心智恍惚，以致无法按医嘱服药，对已经在接受持续抗抑郁药治疗的人来说，事情会变得一团混乱。【222】

综上所述，有些人脱瘾后就会摆脱抑郁，而且几乎不会再发作，对这些人来说，正确的治疗就是戒断物质。还有些人一旦控制了抑郁，对药物和酒精的兴趣就会逐渐消失，对他们来说，正确的治疗就是抗抑郁药和心理治疗。大多数物质滥用者像抑郁者一样，需要的是心理社会干预，但也并非所有情况皆是如此。不幸的是，临床医生仍然不够了解有多少种抗抑郁药会与成瘾物质相互作用。酒精会加速药物吸收，这种快速吸收会显著加剧药物的副作用。三环类抗抑郁药这种比较早期的治疗手段，与可卡因联合时，会给心脏造成显著压力。有一点很重要：在为已经脱瘾的物质滥用者开抗抑郁药时，要假设他可能会再度使用之前的成瘾物质，开药要非常谨慎，以防某种药物联合他的成瘾物会造成严重伤害。某些情况下，治疗物质滥用者的抑郁，一开始，精神动力治疗可能是最安全的方式。

上瘾这个说法在过去20年里已经变得非常模糊，现在一个人可以对工作上瘾，对阳光上瘾，对足部按摩上瘾。有些人对吃上瘾，有些人对金钱上瘾——赚钱和花钱都有。我认识一位厌食的女孩，被诊断为对黄瓜上瘾，让人不禁想，弗洛伊德博士或对此发表长篇大论。哈佛医学院成瘾部的主管霍华德·谢弗曾研究强迫性赌博，他认为脑内存在成瘾通路，而强迫的对象并不特别重要；在他看来，行为成瘾与物质成瘾没有明显的区别。带来依赖感的是重复某件有害事物那无可救药的需要，而非对被重复的事物产生的生理反应。“没人会说骰子能上瘾。”他说。

不过，哈佛大学精神病学系的伯莎·马德拉斯说，最常被滥用的物质能进入存在于脑中的通路，是因为它们与更自然地就出现在那儿的物质相似。“如果药物的化学结构与大脑自身神经递质的化学结构相仿，”她说，“我就叫它们‘大脑巨骗’。它们的目标通信系统与大脑自然产生的信息相同。但大脑中复杂的通信与控制系统针对的是自然信息，而非‘骗子’。结果，大脑就会适应药物产生的异常信号，并为之代偿。这就是成瘾过程的开始。大脑的适应是成瘾的核心。药物戒断产生的生理或心理影响就是对大脑的一种强迫，强迫它回到充斥药物时的状态。”尽管没有让人上瘾的骰子，但生理成瘾关涉脑内成瘾通路的激活，很多这种神经通路会造成生理改变，并可能进而引发抑郁。【223】

有家族酗酒史的人，内啡肽的水平常低于有厌恶酒精的基因倾向的人——内啡肽是人体的内源性吗啡，与我们的很多愉悦反应相关。对于没有酗酒基因基础的人，酒精会轻微地提升其内啡肽水平；而对于有这一基因基础的人，内啡肽水平则会被酒精大幅度提高。有专家用了大量的时间来形成物质成瘾的“外来体验假说”（exotic hypotheses）。滥用物质的人，多数是因为这让他们感觉很好。有专家指出，存在避免药物的强烈动机，也存在使用药物的动机。如果有

人声称不理解为什么有人对药物上瘾，那么通常他们要么从未试过这些药物，要么在基因上对其有相当的抵抗力。

哥伦比亚大学的赫伯特·克雷伯说：“人对自身易感性的判断很不准确。没人想做瘾君子。治疗的问题在于治疗师的目标与病人自己的目标并不相同，前者是戒断，而后者是控制。所有有毒瘾的人都希望偶尔能来上一管。其中一个问题是，他们曾经能够控制自己这么做。每个瘾君子都曾有过一段能控制用量的蜜月期。酗酒者可能有五到十年，而毒瘾者可能只有六个月。”因为愉悦而想重复一件事，和没有它就难以忍受因而必须重复它，二者之间的感受不太一样。通常，需求的决定性因素是某种外部环境，比如抑郁，因此比起没有抑郁的人，抑郁个体的成瘾要快得多。如果一个人有抑郁，从平常生活中获得满足的能力就会消失。物质滥用或可分为四个阶段：尚未考虑，指成瘾者根本不考虑戒除；考虑戒除；外部动机；内部动机。大多数人要经历这四个阶段才能摆脱依赖，获得自由。【224】

医学文献称成瘾来自四方面问题：“（1）情感，（2）自尊，（3）自我与他人的关系，（4）自我关爱。”我认为最值得关注的是，我们中有多少人成功地避免了上瘾。我们之所以有动机避免上瘾，部分是因为了解上瘾的危害和痛苦，部分是因为害怕失去自己的亲密关系，部分是因为自我控制的愉悦。然而，物质滥用的生理副作用才是最重要的理由。如果没有宿醉后的不适反应，我们周围恐怕会有更多的酒鬼和可卡因瘾君子。药物带来奖赏，也带来惩罚，怎样的药物使用程度会令奖赏大于惩罚，怎样又会令惩罚大于奖赏，其间的边界并不清晰。酒的抑制作用能帮人放松，摆脱社交状况下令人无措的焦虑，大多数非穆斯林社会都认可这种方式。偶尔使用可卡因产生的兴奋作用对抑郁的影响，就好像酒精对焦虑的影响一样，但可卡因的非法性反映了社会的不安。目前最常见的成瘾物是咖啡因和尼古丁。有位专长治疗成瘾的医生告诉我，有一次他去国外访友，期间体

验到了一种酩酊大醉后的宿醉反应和严重的抑郁感受，持续了两天后他才意识到朋友家只有花草茶，他体验的不是酒精引起的脱水问题，而是咖啡因戒断症状。几杯强力咖啡后，他又恢复了正常。“这种情况我想都没想过，但咖啡可不仅仅是种习惯的口味：它能上瘾，只要习惯被打乱，就会产生戒断症状。”我们的社会并不反对不造成失能的成瘾，但我们确实反对使用特定的成瘾物质，哪怕只是偶一为之或者其实不会上瘾。对大麻合法化和烟草非法化的争论指出了我们在这问题上的分裂态度。

基因不是宿命。爱尔兰的酗酒率非常高，但滴酒不沾者的比率也非常高。以色列的酗酒率极低，同时几乎没人滴酒不沾。一个社会里的人如果有酗酒倾向，那么面对成瘾物质时也会倾向于努力地自我控制。克雷伯说：“酗酒不是手肘出了什么毛病，不是因为肌肉痉挛才把杯子送到嘴边。酗酒者确实有得选。然而，实行这些选择的能力会受多种变量的影响，情绪障碍可能就是其中之一。”嗑药是一种有意的行为，这么做的时候你是知道的。这牵涉了意志力。但我们有得选吗？如果知道当下的痛苦有办法马上减轻，阻止自己意味着什么？T. S. 艾略特在《小老头》一诗中写道：“知道了这些，会有什么宽恕？”在灵魂的暗夜里，是否最好别知道可卡因能带给你什么感受？

【225】

关于抑郁，尤其是关于焦虑和惊恐，最为可怕之处中有一点是，这些与意志力无关，发生在你身上的感受全无理由。有位作家曾说，滥用物质是用一种“舒适且可理解的痛苦”代替“难受且无法理解的痛苦”，消除了“当事人无法理解也无法控制的苦难”，代之以“当事人能理解的、药物造成的烦躁。”在尼泊尔，当大象踩到碎片或尖刺时，赶象人会把辣椒撒到它的一只眼睛里，大象的注意力就全都被眼睛的疼痛占据，不再注意脚底的疼痛，人就可以趁机把脚底的刺拔出来而不被踩死（然后立即把眼里的辣椒冲掉）。对很多抑郁者来

说，酒精、可卡因、海洛因就是辣椒，这些难以忍受的东西所带来的痛苦可以令他们分神，不再盯着更难忍受的抑郁。

咖啡因、尼古丁、酒精是主要的合法成瘾物质，它们不同程度地融进我们的社会习俗和消费广告。咖啡因在很大程度上被我们忽略了。尼古丁虽然成瘾性极强，但不致醉，因此对日常生活影响较小；反烟运动的领袖最在意的是通常的尼古丁摄入过程中同时吸入的焦油会产生的作用。吸烟的负面作用会延迟出现，这使尼古丁成为最易滥用的药物：假如每次吸烟都会有严重的宿醉反应，人们的吸烟量就会少得多。由于不良作用——最明显的是肺气肿和肺癌——是长期吸烟的最终结果，所以很容易被忽视或否认。抑郁患者的高吸烟率反映的似乎不是尼古丁的独特属性，而是在前途无望的人中广泛存在的一种自毁性。吸烟的影响包括血氧量降低，这可能也会产生抑制作用。吸烟似乎还能降低血清素水平，但也可能是人因为血清素水平较低而受尼古丁吸引，进而开始吸烟。

在使人严重失能的成瘾物质中，最常见的是酒精，它可以非常有效地淹没痛苦之感。虽然抑郁中饮酒并不罕见，但有些人抑郁时反而喝得更少，这通常是因为他们意识到酒精是一种抑制剂，抑郁时过量饮酒会令病情严重恶化。我的经验是，当你经历纯粹的抑郁时，酒精并没有特别的吸引力，但当你经历焦虑之时，酒精却极具诱惑力。问题是，同样是酒精，既可以让人远离焦虑，又容易加重抑郁，于是你的感受从紧张和害怕变成了凄凉和一无是处。这并不是什么改善。我曾在这类情况下寻求酒精的慰藉，但事过之后我想告诉你一个真相：酒精全无帮助。【226】

我曾体验过饮酒的各种社会习俗，我认为成瘾的构成要素高度受制于社会因素。在我的成长过程中，我家习惯晚餐时喝葡萄酒，我从6

岁起就开始从酒杯里抿上两口。上大学后，我发现自己酒量相当不错，喝烈酒也没问题。但另一方面，饮酒在我的学校多少不被鼓励，喝酒太多会被认为是“有问题”。我服从了这样的标准。之后我到英国读大学，那里饮酒成风，饮酒有所保留的人会被看作“古板”“没意思”。我不希望自己像只小绵羊，我又很好地遵从了这套新的体制。我先是开始着手英国那里的毕业论文，几个月后，我被介绍加入了一个晚餐俱乐部，入会的愚蠢仪式包括必须喝下两升左右琴酒。这对我来说是种突破，打破了之前一直令我苦恼的对醉酒的最初恐惧。那个阶段，我还没遭遇过严重的抑郁，但我是个焦虑的人，有时会突发惊恐。又过了几个月，我去参加一次晚餐，被安排坐在一个心仪已久的女孩旁边，我觉得酒精会缓解我的紧张不安，于是在晚餐时欣然喝下了两瓶半葡萄酒。很明显，她也同样窘迫，喝得跟我不相上下。第二天凌晨醒来，我们发现自己躺在一堆大衣上。这没什么羞耻的。如果你愿意付出头痛的代价，还能为要写的课程论文读完材料，那一周里每天都喝得迷迷糊糊也没什么关系。我和我的朋友都从未想过我会有变成酒鬼的危险。

25岁时，我开始写第一本书，内容关于苏联的先锋艺术家。我在英国的饮酒零零星星、强度很高，而我在俄罗斯的饮酒则很稳定，不过那并不是抑郁式的饮酒：在俄罗斯，我所在的那个圈子无酒不欢。莫斯科的水几乎不能喝。我还记得自己说过，要是有人把我的酒变成水，而不是反过来，那才是真正的奇迹呢。1989年夏天，我和一群艺术家一起生活在莫斯科郊区的弃屋里。我觉得我每天都喝一升左右的伏特加。一个月过去后，我已经不关心我喝了多少：我习惯了中午跌跌撞撞地爬下床，发现一圈朋友在抽烟，用一个小电炉煮着泡茶用的开水，还用脏兮兮的玻璃杯喝着伏特加。我觉得他们的茶很恶心，像是温水里飘着点泥巴，于是我就喝个起床伏特加，接着这么过一天，并因为一直喝酒而浑身发软。这种持续的饮酒从来没让我喝醉过，回

想起来，这对我有很大影响。我在美国是以倍受保护的方式长大的，而我与俄罗斯朋友的情谊很大程度上得益于这种集体生活和不断的饮酒。当然，我们中有几个人，即使以我们这个圈子的标准衡量，也喝得太多了。有个人会一直喝到烂醉，语无伦次地四处乱晃，然后昏睡过去，夜夜如此。他的鼾声像重金属乐队的打击乐一样响。一定要记住，别让他昏睡在你的房间，特别是你的床上。我记得有一次我和六个兄弟一起把这个丧失意识的大块头抬到地上，拖着他下了三段楼梯，这样他都没醒。要是在这里坚持我的美国饮酒标准，不仅显得无礼，而且会格格不入。更重要的可能是，饮酒把我这些莫斯科朋友从他们那既无聊又可怕的社会生活中解放了出来。他们在一个压迫性社会的迷惘历史时刻中过着边缘性的生活；我们要自由地表达自己，要像当时那样舞蹈、欢笑，要获得一种夸张的亲密感，就必须一直喝酒。“在瑞典，”我的一位俄罗斯朋友去过瑞典后说，“喝酒是为了避免亲密。在俄罗斯，喝酒是因为我们太爱彼此了。”【227】

饮酒不是件简单的事：不同地方的人喝酒动机各异，酒精的影响也不同。北欧几国提高对酒精饮料的征税，据信是为了控制自杀率。我看过很多研究说酒瘾令人抑郁，但我不相信所有酗酒者都是抑郁的人。抑郁与酒精的关系，事关性情与语境，这二者都极为多变。我焦虑的时候，比如在令人焦虑的普通社交场合，或是一点抑郁式的焦虑掠过我心头时，我肯定会喝得更多，而我也发现艰难时刻我也对酒精有种令人不安的依赖。我的耐受度时高时低，反应也变化不定：我曾在酒后感到不那么紧张了，但也曾只喝了一点就感到了危险的自杀念头，感到无力、软弱和恐惧。我知道抑郁时不宜饮酒，如果在家，我不会碰酒；但在社交场合，对酒精说不很难，而更难的是找到缓解焦躁和引发消沉之间的界限。这方面我常常犯错。【228】

过度饮酒必然会造成头痛，低效乃至无能之感，以及消化不良。长期的严重酗酒可能导致认知损伤甚至精神病，还会造成像肝硬化这

样的严重生理疾患；酗酒者的寿命通常比不饮酒的人短。长期酗酒的戒断症状包括可致命的震颤性谵妄（DT）。90%在世的美国人一生中某个阶段饮过酒。在美国，有10%的男性和5%的女性会发展出生理性酒瘾，这意味着他们如果想要戒酒，就会经历心跳加速、震颤性谵妄、激越等症状。我们尚未完全理解大脑中与酒精有关的生理机制，也未完全理解饮酒的生理基础，但血清素似乎会影响一个人抗拒酒精诱惑的能力。高剂量的酒精似乎会对神经递质产生不良影响，可能是通过特定的 γ -氨基丁酸（GABA）受体发生作用，而GABA受体也是药物“安定”的作用目标。持续饮酒会严重影响记忆，似乎也会永久性地损害组织新经验并将新经验纳入连续记忆线索的能力。也就是说，一个人会失去自己个人历史的基本形态，生活的记忆变成了点和线，而不是连贯的叙事。

针对无抑郁并发的酗酒，已有很多治疗模式，但如果抑郁和酗酒并存，精神动力治疗就显得最为有效。匿名戒酒互助会及其他十二步项目会提供支持性的环境，让人可以分享自己酗酒和抑郁两方面的经历。其他团体治疗，甚至是短期的住院，对酗酒和抑郁也都十分有效，似乎这二者有着同一个成因。对很多人来说，无论是否有同一个成因，这些疗法都很有效。哥伦比亚大学的医师对个体采用认知行为治疗来预防复发。这个项目已有书面资料，任何临床医生都可以按相同的方式实践。大卫·麦克道尔解释：“这是一种非常‘此时此地’的治疗形式。”典型的治疗过程在开始的一两周会回应患者的个人渴求，继而阐明个体复发的诱因，好找到解决方式。【229】

安塔布司（双硫仑）这种药最近被用来治疗酗酒，安塔布司可以改变酒精的代谢，降低对酒精的耐受性，在某种程度上增进人的自律。有人一早醒来决心满满，到中午就发现意志已变软弱，他们就经常服用安塔布司来坚定戒酒的决心。处于戒断过程中的人常常摇摆不定，安塔布司则可以帮他们抓紧对自由的渴望，而非屈服于对成瘾物

的欲望。有位医生，他治疗的物质滥用者较有地位，多是医生、律师。他让这些病人写下给执业执照管理委员会的辞职信，签字后由他保管。如果再犯，他就寄出辞职信。有人用药物来阻断成瘾物的效果，从而破坏物质滥用的动机。例如，纳曲酮就是一种可阻断海洛因效应的抗麻醉剂，也可以阻止酒精作用于脑啡肽，因此可破坏最常见的饮酒动机。若服用纳曲酮，就无法从通过酗酒获得任何快感。这种药物已经成功地帮人打破了成瘾模式，因为它铲除了人的动机性渴望。

大麻最早的书面记录来自公元前15世纪中国的一部关于草药疗法的书籍^{*}，但直到拿破仑的军队把它从埃及带回欧洲，大麻才开始在西方流行。像酒精一样，大麻也会扰乱REM睡眠。大脑中有一种特定的受体，会对大麻烟雾中多种化学物质的至少一种产生反应，这会接入大脑的愉悦——奖赏回路。大麻有抗激发性，在这方面类似于抑郁的症状。戒断大麻不愉快，但也不（像海洛因那么）痛苦，没有（酒精那样的）生命危险，过程也不（像可卡因那么）漫长，因此大麻通常被说成是非成瘾物。大麻会让你慢下来，可用作抗焦虑药物，事实上也可能有助于治疗激越性抑郁。由于大麻没有合法的获取途径，于是就很难控制摄入的量和配比；而大麻干叶制成卷烟点燃吸食，会产生约400种已知化合物，其中大部分的作用尚不清楚，因此大麻的作用并不单纯。一个没有成瘾的人偶尔使用大麻，以缓解高度的激越性抑郁，不能说不是某种自我治疗的合理模式。虽然关于大麻的医学用途已有很多研究，但尚未有研究关注将大麻用于精神疾患治疗的情况。经常性的使用大麻会产生抗激发性，“带来真正的神经与认知改变，而如果你总是吸大麻，这还可能变成永久性的生理改变”，麦克道尔说。

当然，大麻也含有香烟的所有毒性，会对肺部造成严重的损伤。

【230】

硬毒品是致病率最高的药物。咖啡因和快克可卡因都是兴奋剂，但快克被归为硬毒品，因为它容易成瘾得多，对大脑的作用也更突然。硬毒品最容易令人沮丧抑郁，部分因为这些东西严重违法，获取它们可能会把你的生活搞得一团糟，还因为它们价格昂贵，通常品质不纯，而滥用毒品的人也常有酗酒倾向，以及，硬毒品作用于中枢神经系统的方式也导致抑郁。滥用兴奋剂的人，他们的亲属患抑郁的比率也很高。这可能表示抑郁的基因倾向也许会带来对可卡因及其他兴奋剂的使用。试过可卡因的人，只有15%会成瘾，但对有成瘾倾向的人来说，可卡因是最容易成瘾的药物。让实验室中的大鼠在可卡因类的兴奋剂、食物、性交中选择，它们会一直选择兴奋剂，如果无限量供应，它们就会一直使用兴奋剂直至精疲力竭而死。

可卡因是一种代价高昂的抗抑郁剂，情绪会在快感高峰的48~72小时后激坠至谷底。“这种毒品会影响方方面面，”大卫·麦克道尔说，“会持续消耗你的神经递质储备，最终让你的情绪坠落谷底。”这种坠落的特点是强烈的激越、抑郁和疲劳。一个人经历苯丙胺或可卡因的快感，涌起多巴胺时，其实可能是在消耗多巴胺储备，最后导致脑内多巴胺水平下降。赫伯特·克雷伯说：“假如情绪坠落的情况更糟一点、足够糟糕，就不会有人用可卡因了；假如情况足够轻微，那么使用可卡因也就无所谓。但事实上，可卡因引起的情绪坠落全都是负面的成瘾性，陷入于绝望之中。”成瘾程度越重，体验到的愉悦感就越少，随之而来的痛苦也越深。可卡因和苯丙胺似乎对很多神经递质系统有不良影响，除多巴胺以外，还包括去甲肾上腺素和血清素。然而，对有些人来说，戒掉毒品之后，对毒品的强烈渴望仍会持续几十年。

持续使用可卡因会加重抑郁的症状。一种十周的抗抑郁药疗程常能帮助想停用可卡因的人渡过停药后漫长的坠落余波；但视乎每个人的基本生理条件及神经损伤状况，抑郁可能需要永久治疗。经常性使用可卡因或苯丙胺，可能会对大脑的多巴胺系统造成永久性损伤，让人有了长期生理性抑郁的基础。可卡因属于可能加剧长期抑郁的药物。它似乎会通过改变促肾上腺皮质素释放因子（CRF）的水平来改变大脑焦虑机制的运行。还不清楚大脑是否或何时有足够的可塑性从这样的改变中恢复。有些人大脑的代偿能力比其他人要好。有些人正在服用抗抑郁药，容易陷入严重抑郁，他们的大脑就是处于微妙平衡中的器官。关涉成瘾和药物滥用的脑区也参与情绪管理，与情感障碍有着密切的关系。对于这样的大脑，耗尽多巴胺储备，再搞乱CRF，简直是惹祸上身。如果你有任何一点抑郁的倾向，决不要碰可卡因：无论第一次使用后高涨的感觉有多好，你过后都会感到糟糕透顶，完全不值得一试。【231】

我在大学时用过可卡因，觉得它毫无吸引力。十年后我又试了一次，体验却完全不同：可能是因为年龄增长，可能是因为经历抑郁的大脑更为脆弱易感，也可能是因为我正在服用的抗抑郁药。这次，可卡因给了我一种充满喜乐的能量、旺盛的性冲动以及超级英雄般的神奇感受。我已经到了无法串起一个完整句子的地步，也不在乎我是否永远都无法做到这一点了。我只觉得一切问题的答案都如此简单直接。可卡因的快感会打碎你的记忆，使未来不被过去萦绕。足量可卡因带来的化学性快乐，完全与环境无关。我还记得我就坐在那儿，鼻子发麻，想着假如能让人生冻结在那一秒，我一定会这么做，永远停留在那里。我几乎从不用这样的药物，但绝不能说从来不想。让我远离可卡因快感的，是大脑失衡的阴影和灾难性的宿醉式反应。

鸦片剂是另一类常见的滥用物质。它十分危险，部分是因为使用方式，部分是因为它们都是抑制剂，即是说这类药物对抑郁没什么好处。另一方面，鸦片剂不会带来可卡因那种用药后无望的情绪坠落。1/4~1/2的鸦片剂滥用者也患有抑郁。鸦片剂包括鸦片、海洛因及一些处方药如杜冷丁，它们对心智的影响就好像胎位对母体的影响一样。鸦片剂会遮蔽时间，让你记不起你的思绪从何而来，分不清这些想法是新是旧，也无法将它们彼此关联。世界将你包围起来。你的眼睛每次只能看到一个东西，心智每次只能承载一个想法。你不太在乎自己在做什么，因为当下已经失焦，变得支离破碎，而记忆通常也会如此失焦和破碎。鸦片剂的快感会持续数小时。这是一种完美的“无欲无求”的体验。我从未用过海洛因，但吸过鸦片，只有在吸过鸦片后我才会感到什么都不想要：不想梳头，不想吃东西，不想睡觉，不想起来，不想躺下，不想计划，不想变好，不想记得朋友。这是一种消除亲密感的药物，它扼杀了我的性欲，切断我与他人的联系，让我只是眯着眼躺着，盯着对角的空间。它激起一种快乐的萎靡，一种左右了你一切体验的慵懒。它也会让人产生短期的记忆丧失（我跟那个人说过什么吗？我知道那是什么吗？），如果这种情况持续很短，会构成一种快感，而如果持续时间延长，就会让人想到阿尔茨海默症。写到这里，我回想起鸦片如何解放了我的大脑，让我好像个气球人，安宁地浮在空中。鸦片剂被归为抑制剂，但其效果不只是简单地压抑感受，而是压抑了感受之后获得的一种喜悦。使用了鸦片剂，你就可以从焦虑性的抑郁面前溜掉。鸦片剂的快感像是人类堕落之前天真无邪的生活：无所事事即已足够。【232】

有些人在停用海洛因及其他鸦片剂后，靠美沙酮治疗甚至什么药物都不靠来维持状态，这些人罹患抑郁的比例相当高。神经病学家称，这是因为大脑有了器质性损伤。心理学家说，这些人是先有抑郁，然后因抑郁又陷入药瘾。无论哪种原因，长期滥用鸦片剂后，你

的情绪预后都不会太好。鸦片剂的戒断期非常可怕：渴求感非常强烈，抑郁又削弱了意志，都令戒断格外艰难。另一方面，海洛因并不像“向毒品开战”这样的口号暗示的那样高度易成瘾。在越南战争期间，大多数地面部队都使用了海洛因，当时人们害怕这些士兵回到美国之后，美国社会还要再和毒品打一场硬仗。实际上，研究表明，大部分越战退伍士兵回国后至少使用了一次海洛因，但只有一小部分人有持续性的瘾头。

迷幻剂和“俱乐部毒品”（如摇头丸 [MDMA]、K粉 [氯胺酮]、神仙水 [羟基丁酸，GHB] 等）组成了另一类常被滥用的物质。可能我个人最喜欢（和最不喜欢）的药就是摇头丸，我只服过四次。有一次我吃了摇头丸后，说了很多我从来没能说出的感受，拯救了一段遇到困难的感情关系。后来这段感情又持续了一年，我在想，如果每隔六个月我就吃上一剂摇头丸，没准我就会拥有幸福的婚姻了。在最好的情况下，我是个充满激情的理想主义者，但吃了摇头丸后，我感觉我能拯救全世界，兴奋地准备付诸实践。我开始向能接触到的每个人传递巨大的爱。我的所有问题的解决方案都变得一目了然。不幸的是，我清醒之后，会发现我想出来的解决方案常常不尽如人意。与英国王室结婚无法解决我（或他们）的所有问题，也没有什么权宜之计能实现这个目标。给这本书起名为《来自黑暗的诗》或是《关于抑郁的小金书》也不是什么好主意。我也没有资质去阿根廷或其他什么地方做专业滑雪教练。然而，虽然这种清晰是虚假的，但对清晰的感受却很美妙。摇头丸也让我经受了难以置信的宿醉反应，整整三天时间里，我下巴疼痛，嘴巴干涩，脑袋里好像在进行法国大革命。在饮酒或服用其他药物后，我一般不太有糟糕的宿醉反应，但服用摇头丸后的低落期足以阻止我经常使用这种药物。【233】

读了摇头丸的临床药理描述后，我倒尽胃口。想到自己竟然曾让这样一种物质进入身体，我不由得胆寒。即使是娱乐用途的剂量（100～150毫克），摇头丸也会损伤猴子和其他哺乳动物大脑的血清素轴突——神经细胞伸向其他细胞的部分。有证据强烈表明，它也会对人脑产生同样的影响。这种药物实质性地引起血清素和多巴胺存量的剧烈释放，之后储存这些物质的细胞就会受到损伤。不仅如此，它还会阻止更多血清素的合成。经常使用摇头丸的人血清素水平低于常人，有时比一般水平低35%。研究者报告了一些案例：仅服用了一次摇头丸，就触发了永久性的精神疾病——有时是立即触发，有时在数年之后。抑郁者决不能降低自己的血清素水平，应该离这种物质越远越好。大卫·麦克道尔说：“如果你在很长一段时间里大量服用这种物质，你可能会摧毁自己感受快乐的能力；长期来看，它引起的不良反应与可卡因的短期影响相同。大一学生超爱它，大二学生喜欢它，大三学生担心它，大四学生害怕它。酒精可以变成你的挚友，但摇头丸不行。我真正恐惧的是，过去二十年里服用了大量摇头丸的人觉得自己没什么问题，但等他们到了50岁，情况就会急转直下。用这种药的抑郁患者？我会对他们说：‘二十年后，你是想用三种药还是十种药？’”

【234】

苯二氮草类——安定、赞安诺、克诺平及近亲（安必恩和索纳塔[扎来普隆]）——可能是最让人困惑的药物：它们都有成瘾性，同时治疗精神疾患又有效果。这类药物抗焦虑非常有效，但由于它们与巴比妥盐或酒精之间存在交叉耐受性，因此通常不应为可能滥用这些物质的人开具。如果有什么问题既需要即刻处理，又需要长期解决，那么苯二氮草类在短期内就是有效的办法。但也要开始服用其他药物，好逐渐减少苯二氮草类的用量，然后只在特别需要帮助的日子里，调节性地使用苯二氮草类。长期每天服用苯二氮草类药绝非明智之举，而且十分危险。常在街头出售的苯二氮草类都是快速起效的氟

硝西洋，得名“约会迷奸药”，因为它们会引起暂时性的迷糊感，服药者不一定能坚持自己的想法或保护自己。然而一般来说，苯二氮草类药的滥用者，药物都得自处方。服用苯二氮草类药物之前，一定要反复思量，如果你觉得自己需要加大药量，应该搞清楚原因。用苯二氮草类药物覆盖精神疾病的症状，就好像用抗酸药治疗胃癌。

我是苯二氮草的忠实推崇者，因为我认为赞安诺平息了我疯狂的焦虑，救了我的命。在激越期，我用赞安诺和安定助眠。我经历过十几次微型的苯二氮草类药物戒断。重要的是，只出于苯二氮草类的首要治疗目的而服用它：缓解焦虑；在这一点上，它们的功效相当一贯和稳定。焦虑严重时，我就需要更多的苯二氮草，一旦减轻，需要的药量也会降低。然而，我很清楚这类药物的危险。我曾沾过一点物质滥用的边儿，但在医生处方给我开出赞安诺之前，我从未对任何东西上瘾。在我和抑郁的第一回合结束时，我是骤然停药的。这不是什么好策略。赞安诺的戒断症状十分可怕——之前我已经按医嘱服用了几个月的赞安诺，平均每天2毫克。停药赞安诺后的至少三个星期里，我都无法安睡，感到焦虑和一种奇怪的踌躇不定，还一直感觉好像前一晚喝了十来升廉价干邑似的。我眼睛很疼，胃也翻涌。晚上，我一到将睡未睡之时，就会做无情又可怕的半醒噩梦，于是只好一直坐着，心脏狂跳不止。

完成本书初稿的几周后，我停服了再普乐，这种药曾数次从小崩溃中解救了我。结果我又遭遇了一轮急性戒断反应。我停药是因为再普乐让我在8个月里增重了17磅，但停药期间，我感到无法言说的可怕。我的多巴胺系统失调，我感到焦虑、退缩、不堪重负。我的胃脘处有一个结，好像是在我胃部周围有一圈收紧的体内套索。如果当时不是抱着改善的希望，我就会考虑自杀了。那令人惊惧的紧绷感，糟糕程度简直超乎我的记忆。我不停戳着自己的小肚腩，问自己为什么这么没用。我想知道，如果服用再普乐时每天做1000个仰卧起坐，我

是否就能控制体重；但我也知道，服用再普乐时我每天连100个仰卧起坐都做不来。停用再普乐一下子打开了我的所有能量，让我烦躁不安，就好像突然把音响的音量推到最高，于是原本美妙的音乐也突然变得痛苦失真。那就是地狱。我忍受了足足三个星期，虽然没再崩溃，但在第三周结束时已经不再关心我的身体还能否让多巴胺系统恢复正常。最终，我选择了发胖但能正常生活，放弃了身材苗条却痛苦。我强迫自己放弃了一直喜爱的甜食，每天早上做90分钟运动，体重终于稳定在了某个并不让我高兴的数字上。我逐渐把药量降到一半，很快体重就下降了十磅。为了服用再普乐的同时提升并保持我的能量，我的精神药理学家加了右旋苯丙胺。又一种药？什么鬼——我只有在状态最差的时候才吃这种药。【235】

我已不再定时服用赞安诺。但我是否对我的抑郁药鸡尾酒（怡诺思、威伯隼、布斯帕、再普乐）已经上瘾，于是才可能写作本书？我依赖它们吗？这个问题最尖锐的版本是：我服用的这些药物是否都将继续合法。海洛因最初是拜耳公司研发阿司匹林的人员研发的咳嗽药，而摇头丸在一战前即由德国药理学家取得了专利。药物经常在医药世界和滥用世界间来回挪动。现在，所有不会实质性损伤人体功能的药物似乎都得到了我们的认可。我想到在我与抑郁的最近一轮交锋中，再普乐发挥的作用。再普乐到底在我脑子里做了什么？如果停用再普乐让我产生了所有这些焦虑不安的戒断症状，那我算是对它产生依赖了吗？要是有人告诉我，最新发现是在这场对抗药物的战争中，再普乐其实是站在敌方一边的，我又会作何反应？

迈克尔·波伦曾在《纽约时报杂志》上发表言论，声称事实上，在宣布某种药物合法还是非法时，并没有始终一致的标准，他写道：“媒体充斥曼妙的药物广告，不仅承诺了解除疼痛，还承诺带来愉悦甚至自我实现；同时，麦迪逊大道的广告业以一个‘无毒美国’（drug-free America）的名义，花了同样的功夫来妖魔化其他药

物。我们在追捧好药上花费越多（去年有200亿美元用于精神类处方药），在与邪恶药物开战上的花费也就越多（同年此项开支为170亿美元）。我们痛恨药物。我们热爱药物。或者，也许是我们痛恨着我们热爱药物的事实？”原则上，非法的致瘾药物会让人丧失所有活动能力，而抗抑郁药会让你比未服药时更好地发挥功能，同时不会引起长期危害。曾负责NIMH精神药理部门的威廉·波特评论道：“我们做出的评判是，如果药物阻碍你体验到适宜的情绪反应，我们就不接受，因此可卡因是非法的。如果你不再能探索到预警信号和威胁，这问题就太多了。你会付出高昂的代价。那是不道德的。这就是我的结论。”相反，“没人会有强烈地渴求左洛复，”史蒂文·海曼说，“没人会千方百计去获得一片左洛复。”左洛复这样的药物也不会带来欣快或过度放松的状态。我们不能说一个糖尿病患者对胰岛素成瘾。可能我们的社会太强调延迟满足了，才让我们就是偏爱让人感受先差（副作用）后好（对情绪的效果）的药物，而不是先好（快感）后差（宿醉状态）的药物？还有，新一代的抗抑郁药“合成类固醇”对大脑好吗？精神病学家彼得·克莱默在他的著名著作《倾听百忧解》中提出，是否是服用这些药物的人获取了某种不公平的优势，从而令其他人也感到服药的压力。这是否会复制现代化的效应，让人无法拥有自由时间，而被迫提高期待、加速生活？我们是否已经踏上了繁育超人的边缘线？【236】

抗抑郁药很难放弃，这一点毋庸置疑：我在两年中有三次试图停药再普乐，皆以失败告终。让人停药SSRI类药物可能会相当困难。这些药物不会致醉，却让你感受更好，同时也确实有很多不良副作用，虽然主要是对个人而非社会的不良影响，但绝对是不良影响。我有些担忧自己整体的心理健康，还特别谨慎地重新适应我的大脑化学状况：我太怕重新坠入深渊，没有什么快感值得付出这样的代价。如今我非常不信任娱乐性药物，不怎么想借它们获得愉悦；但偶尔当我吃

上一些、获得了快感时，我不禁会把这份飘飘然之感与我现在依赖的处方药带来的效果一做比较。我想知道，我现在这样一格格地持续提升自己的状况，是否与“飘飘然的快感”毫不相干。在改变后的状态下，我的写作其实很不错。我在整晚畅饮后写出过很好的篇章，也在吸高可卡因时诞生过灵感。我当然不想时刻都在这样的状态里，但我在想，如果一切皆有可能，我会往哪里提升自己的状况。我肯定要比现在提高几个档位。我想有无尽的精力，快速准确的反应，以及像韦恩·格雷茨基[†]那样明显的复原力。如果我找到一种可以让我拥有这些特质的药，这种药一定是非法的吗？很多证据表明，抗抑郁药不会立刻缓解情绪，而成瘾药物大多情况下会让人很快获得想要的快感。是否是因为起效的速度太快而让我们感到困扰，就好像是亲眼看见可怕的魔法显灵？如果有人发明了一种药粉，这种药粉不会损耗神经递质，也不会带来崩溃，如果我每隔5小时吸食一次，就可以拥有韦恩·格雷茨基那样的活动能力，那么这药粉一定得是非法的吗？【237】

在我看来，我已不再独立了。药物不便宜，然而至少还可以定期方便地获取。我不介意说我依赖药物，也不介意说依赖和成瘾实是近亲。只要这些药有效，我就愿意服药。我每天口袋里都时刻揣着药片，这样要是因为什么原因一晚上回不了家，我也有药可吃。乘飞机时我都会带好几瓶药，因为我总是想，要是我被劫持或关进监狱，我得随身藏着药才行。珍妮特·本舒夫一次回忆起在关岛时入狱，在监狱里给她的精神科医生打电话。“他知道我在监狱里抑郁了，简直惊慌失措，更别说我在监狱里停了药。他竭尽全力让抗抑郁药能通过安保系统，送进来给我。这事实是疯狂，我也要疯了。”

我每天要灌下12片药，以免自己太过低落。坦白讲，如果好好喝上两杯酒就能达到同样的效果（我知道这招对有些人管用），我会觉得是不错的替代方案，只要两杯不变成三杯、四杯或者八杯——但当

一个人在对抗抑郁时饮酒，酒量通常确实会不断增长。酒精依赖可以被社会完全接受，即使它扰乱REM睡眠。我以前认识一位奇人，他每天18点整会尖叫着倒出威士忌：“我的每一个细胞都想要酒精！”他安排自己的生活以适应他的傍晚怪行，我觉得他生活得很幸福。不过，有一次他去拜访一家摩门教徒时，因为无酒可喝，他几乎没法撑过晚上。要是让这样一个人戒酒改吃百忧解，那就简直愚不可及了。而对其他成瘾物质，法律常常是禁止而不是控制其使用——或者，就像滚石乐队的键盘手基斯·理查兹所说：“我没有药物问题，我有的是警察问题。”我也认识有些人以高度自制和自律的方式使用大麻甚至可卡因，他们的心智状态和生存状态也都有改善。安·马洛的书《让时间停止：海洛因详解》令人信服地描述了用海洛因对情绪进行合理的控制。很多年她都间断地使用海洛因，从未上瘾。【238】

自行用药的最大问题远非选药不当，而是信息常常不当甚至错误。“我和严重的可卡因成瘾者打交道，”大卫·麦克道尔说，“这些人每天用价值150美元的可卡因，每个月至少用22天。他们不喜欢药物治疗，认为那听上去不自然，和他们从毒品贩子那儿拿到的不一样！这些物质不受监管，完全不可靠。”

本书中提到的人，很多都有严重的物质滥用问题，很多也都认为自己的物质滥用要归咎于抑郁。谈及这两大麻烦的相互作用，蒂娜·索内戈表现出非同一般的坦诚。蒂娜有着不寻常的活力，极具幽默感，很有耐力。三年间，她写给我50封信件和数十封电子邮件。她只是假设我们之间有某种亲密感，于是就实现了这种亲密感。如她自己描述的，她喜欢“把黑暗的情绪写在纸上加热提炼”，结果有了一整套不得了的记录情绪起伏的档案。她与自毁、成瘾、抑郁紧紧地绑在一起，几乎无法辨出彼此间的界线。

蒂娜·索内戈是一名国际包机的空乘人员，她工作的包机运送美国军人前往战场，也运送乘客去海上航游、团体度假。她自称“悦人者”，她花了一辈子尽力对人足够好，这样别人就会喜欢她了。“我很有趣，”她说，“说话很大声，人也可爱、性感——你对一个空姐所有的期待我都能满足。我和我的乘客形成了完全快乐的情感纽带，八个小时，然后他们就走了。”她现在年过40，在她欢快的外表下，埋藏着她与抑郁和酗酒持续一生的抗争。她心思敏捷，但“智力在我家什么也不算，没人会想到智力这东西”。因为阅读障碍，她从未上过高中。她祖母是名女佣，在摩洛哥，这意味着要为雇主提供性服务；祖父是家具匠，在摩洛哥种大麻，制成大麻胶出口。

蒂娜的父母都是美国的第一代移民，她在加利福尼亚的一个摩洛哥人聚居区长大的，在家讲法语、西班牙语和阿拉伯语的混合语。精神疾病在这个世界里没有容身之地。“我问的问题在我家里没有任何回应。所以我学会了表演，有一个外在的面具，这样就没人会看到我内里那个悲伤自厌的女人了。我被劈成两半。当这两半碰撞在一起时，抑郁就发生了。”蒂娜的父亲喜怒无常，可能也有抑郁，他需要躲开一切令人沮丧的东西。而母亲：“[她]需要别人温暖的爱意呵护，但并不这样对待别人。她几年前对我说：‘宝贝，我可不能只是为了理解你，就把自己弄得更敏感。’”蒂娜的姐姐和母亲如出一辙。

“几年前我和她一起看电视，我问：‘那个角色是谁？’她能把那个角色过去20年的每件事都告诉我。可是她连跟我出去约会的男人是谁都不知道。我长大的过程中，一直觉得自己像是残损货物。”蒂娜的父亲去世后，母亲再婚了。蒂娜很喜欢继父，认为自己现在相对还算不错的健康要大大归功于他。【239】

蒂娜第一次全面崩溃是在19岁，那时她在以色列旅行，打算写一本关于当地集体农场“基布兹”（kibbutzim）的书。她姐姐不得不去以色列搭救她，把她接回家。几年后，她决定搬去罗马，跟她爱的一

个男人在一起，而她到罗马后，“关系变得冰冷，性生活绝无可能，我也无话可说”。她陷入了另一场抑郁。像很多物质成瘾的抑郁者一样，她的自我厌恶来势汹汹，把她拉向了一些会用暴力对待她的犯罪分子。“罗马发作”后的几年，她嫁给了一个丹麦人，搬到哥本哈根。这段婚姻持续了不到两年。她丈夫的情妇遭到谋杀，她和丈夫都被长时间问讯。虽然他们都被释放了，但婚姻也毁了。丈夫把她赶出了家门，她又崩溃了一次。那时她在将士兵运往“沙漠风暴行动”¹的飞机上工作。她正在罗马中途停留，忽然发现自己没法继续了。“我还记得那一刻。我点了一份鸡肉沙拉，却味同嚼蜡。我知道我抑郁了，滑坡极为迅速。我就是在那段时间真正开始饮酒的。我做的一切，都是把自己搞进最糟结局的事。我晕过去，再喝，再晕过去，再喝，再晕过去，再喝。我总是留一份绝笔：如果我不再醒来，给我母亲打电话。我是在用酒精结束自己的生命。这是就我所知最方便的药物，便宜、容易获取，还能留些体面。”

她住进了南卡罗来纳州的一所精神病院，那里：“就像一个临时等候区，那里的人本该努力治好你；但抑郁病人从来得不到任何关注，因为我们不像其他疯子那样搞出很大动静。我觉得自己像是只‘四眼天鸡’，好像天要塌了。噢，还有焦虑！抑郁中的焦虑就像是你有一个可怕的秘密，每个人都会发现它，而你都不知道这秘密是什么。”她继续服用抗抑郁药和一些其他处方药，还把药物和酒精同服，想这样来克服焦虑。结果她有两次严重的痉挛发作，住进另一家医院，整整三天失去意识。【240】

对蒂娜来说，抑郁不是麻木，而是痛苦。“我感到自己像一块浸透了激情的海绵，沉重而肿胀。我在痛苦中无法安静。我整夜不睡，在黑暗中给上帝写信。我不是个生来快乐自由的人。假如是由我的身体来选择，我会一直抑郁。当我还是个小姑娘的时候，母亲总是跟我

说：“给我开心点，不然就带着你那张苦瓜脸回房间去。”我不是有意要那样的，我就是这么一个人。”对蒂娜·索内戈来说，与他人互动常常极为痛苦。“对我来说，约会是上帝最煎熬人的发明。我一度会在卫生间呕吐。我用结婚来逃避约会的痛苦——约会让我想死，还纳闷为什么没人约我出去。”蒂娜很快嫁给第二任丈夫，一位住在美国的马来西亚人。她的丈夫遇到了法律方面的麻烦，回了马来西亚的家，她也跟着去了马来西亚，住在婆婆家，一个传统的穆斯林家庭。家中的戒律令她完全承受不来。“我在那边时，崩溃迅速地螺旋升级；我飞回家，比过去20年病得都厉害。”

回到美国后，她继续饮酒，这是她能找到的控制剧烈焦虑的唯一方式。她定期去康复中心，短时间地恢复——至今她已经在康复中心接受了四次全程治疗。她的保险不覆盖对成瘾的治疗，但她还可以用精神健康方面的诊断来付治疗费。“康复项目？也就比去卢尔德朝圣强一点吧。”她说。

大约十年前，蒂娜·索内戈去了她第一次匿名戒酒会的会面，这个项目成了她的救星。她说那里是唯一一个她能与人坦诚相待的地方。这个项目没有让她脱离抑郁，但给了她一种不同的应对方法论。

“当身体里不再有酒精遮盖那些坏情绪时，它们就像爆竹一样噼里啪啦爆出来。但谢天谢地，至少我还是个酒鬼，还有些事情可做。我去了一个匿名情感互助会的会面，为那里的所有人都感到非常难过，因为他们没有什么可以去除，也找不到什么能修补的。酒鬼们都非常硬核。没有什么能比得上酒鬼说：‘那，你有没有喝一杯来克服抑郁？’我可以跟他们聊抑郁，就像我拥有它一样。这就像拿到了大学学位，然后你就有权谈某些东西，而无须为此感觉奇怪了。我们所有酒鬼想要的无非是，有人可以让我们把自己的故事讲出来，而我们也知道他们愿意倾听。”

当她开始恢复“清醒”时，蒂娜·索内戈很绝望。“那是我最严重的一次抑郁。我把自己关在公寓里与世隔绝。因为无法做决定，我吃了一个月的火鸡肉和博洛尼亚三明治。抑郁是在刻意寻找着‘无效’，而你想要多少就总能找到多少。抑郁时，你一直想证明自己毫无价值。我们在匿名戒酒会有过这个讨论：谁是我们的法官？我意识到，如果某个法官没有给出我需要的负面回应，我就会再找一个。哪怕是现在，我开始迎头赶上了，我都能听到姐姐说：‘哦，你又自不量力了。’【241】

“现在我已经挺过了第五、第六、第七次抑郁发作，那感觉就像：‘它回来了！我知道发生了什么！’它让我想起，当你还沉浸在电影中时，忽然屏幕上开始滚动演职员名单，你又掉回了自己的生活。就是那种感觉：电影结束了。我还是什么都做不了。但你确实意识到了这样的情况不会永远持续下去，终于能够只是去等待。”

蒂娜已经连续五年参加匿名戒酒会了——“就像大脑的夏令营，”她说，“我已经厌倦了找原因。为什么我一次次崩溃，变成了个酒鬼？如果能知道原因也会挺有意思，但为什么浪费这个时间呢。知道答案不会让我感觉更好。清醒就像一座金字塔，我们每踏上一级台阶，都觉得自己有了进展，但总还有新一级台阶要上。往下看时，我们无法真的看见已经爬上的那些台阶，因而感到绝望；但如果往上看，我们就能看到上帝的手指指向天空，于是知道我们走的是条正确的路。”

蒂娜·索内戈向我描述了她感到酗酒和最严重的抑郁开始好转的那一刻。“我当时在日本的一家百货商店，店中间摆着美丽的鲜花。我就停下来，摸着那些花，说：‘我和你们有了段关系。’我看着那些美丽的花说：‘我现在就和你们有了段关系。’那不意味着这关系会永远持续下去，也不意味着我要把你们带上。只是我现在和你们有了段关系，如此而已。于是，我至今还记得那些花，还记得它们在那

一刻给我的喜悦。”几年后：“我在法兰克福机场有了一次顿悟。我走来走去，喝咖啡，抽烟，想我的生活里到底发生了什么该死的东西，因为有些什么感觉起来不一样了。我不知道那是什么。然后我又知道了。我终于有了一个声音。我还不知道要拿它怎么办，但我知道我有了一个声音。”

这声音来之不易，却像号角一样嘹亮：蒂娜·索内戈终于能够惊人地积极乐观起来了。她现在是一名受过训练的踢踏舞者，会上到自己住的旅馆房顶练习跳舞，呼吸夜晚的空气。

“我怀念那些‘饥饿’的年月。天啊，我怀念那些饥饿的年月。我怀念那些治疗师，他们拼尽全力要把我治好。我怀念那时的情绪体量，即便那都是不好的情绪。除非再次崩溃，不然我永远不会再体验到那么多情绪了。在这个‘大大的抑郁’之后，生活对我将一直是场实验了。但我认识到了抑郁的果实；而假如在我病的时候有人对我这么说，我一定会扇他的耳光。我有一个梦想，召集一群严重抑郁和成瘾的劫后余生者共度一个晚上，为这大大的抑郁跳舞欢笑。这就是我对天堂的想象。”【242】

我有很明显的非成瘾性人格。我曾经戒断某些物质，但从未感到有使用任何东西的强烈冲动。喝上一杯不会让我特别想再喝一杯。某种特别好的感受，如果我知道它危险，它就不会压倒我，让我想再感受一次。直到我开始服用再普乐之前，我对成瘾都没有怎么同情。并不是对再普乐成瘾让我改变了看法，而是再普乐摧毁了我的食欲设定点。现在，我会在吃过一顿完全正常的饭后仍然饥肠辘辘，可能会非常饿，让我在午夜出门找东西吃。我就饿着坐着，想吃得大腹便便该有多丑，想起几个小时的锻炼只能消耗掉那么点卡路里。然后我觉得，我如果不吃东西就会死，然后我就崩溃了，就去填饱自己。然后我开始痛恨自己这么做。我不会让自己呕吐，因为我不想进入这种模

式，此外我的胃强如钢铁，几乎没什么能让我呕吐。再普乐让我对食物上瘾，某段时间我的体重因此涨了25磅。如果你发现有什么能像再普乐增进食欲那样增进情欲，你就会被卷入唐璜的命运。一种压倒性的、不可抵挡的驱动力把人推向自毁性的进食，我已经了解了那是怎样的体验。在我情绪波动正常时，好的情绪让我自律，我会避开巧克力小蛋糕；但抑郁的情绪会吸走我自律的力量。抑郁会激活成瘾。抵抗的欲望会消耗非常多的能量和意愿，当你抑郁时，说“不”太难了——对食物、酒精、药物都是如此。就是这么简单。抑郁让你变得软弱。而软弱是通向成瘾的必经之路。如果说“不”只会让你走向更难以忍受的悲惨境地，为什么还要说“不”？

[*](#)指《黄帝内经》，但此书成书年代有争议，战国说和西汉说更常见。

[†](#)格雷茨基（Wayne Gretzky, 1961—），加拿大冰球名将（1979—1999），教练。职业生涯中多有肩伤、膝盖伤、背伤等，有些威胁职业生涯，但经历短暂低谷后都又顽强崛起。他是加拿大国家冰球联盟（NHL）史上得分最多的选手，迄今依然保持着61项纪录。

[‡](#)“沙漠风暴”（Desert Storm）是海湾战争中（1991年）美国及盟友进攻行动的代号。

第七章

自 杀

很多抑郁者从未有过自杀倾向，很多自杀者也并不抑郁。抑郁和自杀二者之间不存在某个简明的等式，它们不是一个引起另一个，而是经常并存、相互影响的独立体。《精神障碍诊断与统计手册（第4版）》将“自杀倾向”列为抑郁的九个症状之一，但很多抑郁患者想结束生命的念头并不强于严重关节炎的患者：人类忍受痛苦的能力强得惊人。只有我们规定，自杀倾向是确诊抑郁的充分条件，这时才能说自杀者总是抑郁。【243】

自杀倾向一直被认为是抑郁的一种“症状”，但事实上，它可能是与抑郁同时存在的另一个问题。我们已经不再将酗酒作为抑郁的副反应去治疗，而将它看作是与抑郁同时发生的另一个问题。自杀倾向相对于抑郁的独立程度（尽管二者常相伴而生），至少与物质滥用相同。《自杀之谜》的作者乔治·豪·科尔特说：“很多临床医生相信，他们如果能成功地〔治疗抑郁〕，也就治好了有自杀倾向的病人，好像自杀倾向只是以抑郁为基础的一种不良副反应而已。但某些有自杀倾向的病人却没有可诊断出的基础性抑郁，而且病人的自杀也常发生在走出抑郁后不久、甚至很久之后。”医生治疗一个同时有抑郁和自杀倾向的病人时，一般会把重点放在治疗抑郁上。虽然抑郁的疗愈可能有助于防止自杀，但并非必然如此。美国的自杀事件中，有近半数的当事人接受过精神科医师的治疗，但还是意外地结束了自己

的生命。我们的思考有不对劲的地方。我们不该把自杀倾向和睡眠失调等那一大堆症状搅在一起，也不该只是因为患者与自杀倾向相关的抑郁似有缓解，就不再治疗他的自杀倾向。自杀倾向是与抑郁相关的问题，但需要专门针对它的治疗。为什么不把自杀倾向分类为一种独立的诊断呢：与抑郁相关，也会有一定的重合，但本质上和抑郁是两回事？【244】

有些人试图定义某种“有自杀倾向的抑郁”，结果都徒劳无功。在抑郁的严重程度与自杀的可能性之间，不存在很强的相关性：有些自杀事件似乎发生在轻性抑郁期间，而有些人身处绝境，却依然坚持活着。有些人住在内城的贫民区，身体残疾，挣扎在饥饿死亡线，从未有片刻体验过任何一种爱，所有子女也都卷入了帮派暴力，却还用尽自己的每一丝能量紧抓住生命不放。而有些人前途一片光明，却结束了自己的生命。自杀并非是艰难生活的极点，它来自超出心智和意识的某个隐秘之处。现在我可以回看自己那段短暂的准自杀倾向时期：那时看似无懈可击的逻辑，现在却无比陌生怪异，就好像是几年前让我染上肺炎的细菌。自杀倾向就像一种强大的病菌，侵入并占据一个人的身体。我一度也被这种陌生感绑架。

想做个死人、想去死和想自杀，这三者之间有细微但重要的差别。大多数人都时不时会希望自己是个人，一切清零，超脱于悲伤。在抑郁中，很多人想去死，想主动改变身处的状态，从有意识的痛苦中解脱出来。而想自杀，需要超水平的激情和特定指向的暴力。自杀不是被动的结果，而是行动的产物。自杀需要坚信糟糕的现状永远都不会改善，还需要充裕的能量，强烈的意志，至少也需要一点冲动。

自杀者可分为四类。第一类人自杀时并不细想自己在做什么。对他们来说，自杀就像呼吸一样，急迫而无法避免。这类人最是冲动，最可能受特定外在事件的刺激而自杀。他们的自杀很可能突然发生。

正如随笔作家阿尔瓦雷斯在他关于自杀的精彩沉思录《野蛮上帝》中所写，这些人“企图用一种驱魔仪式”来摆脱一些痛苦，若是在生命中，这些痛苦的尖锐性只会缓慢地消磨。第二类人几乎迷恋着舒适的死亡，他们将自杀当成某种雪耻，仿佛自杀是种可逆的行为似的。就这类人，阿尔瓦雷斯写道：“自杀的困难在于，这种行为充满企图心，却只有当一个人超越企图心之时才能实施。”与其说这些人在逃离生命，不如说他们在奔向死亡，他们追求的不是存在的终点，而是湮灭的显现。第三类人的自杀出于一种错误的逻辑，似乎对于无法忍受的问题，死亡是唯一的逃脱之路。他们考虑自杀的各种选项，制订计划，做笔记，关心实际的方法，仿佛在安排一次外太空度假。他们通常相信，死亡不仅会改善他们的处境，还能解除爱着他们的人的负担（事实通常恰好相反）。最后一类人的自杀基于合理的逻辑。这些人因为身体疾病、精神不稳定或生活际遇的改变，不愿再承受生命的痛苦，他们认为未来可能获得的愉悦已不足以补偿当下的痛苦。他们对未来的预测也许准确，也许并不准确，但他们不被蒙蔽，再多的抗抑郁药或治疗也无法改变他们的决心。【245】

是生存还是毁灭？这个主题被写得最多，而言之有物得最少，没有哪个主题能与之相比。哈姆雷特认为，决定取决于那“有去无还的无人知晓之邦”。然而若有人不惧未知，乐于闯进陌生经验的疆土，这样的人却并不怎么乐于离开眼下这个充斥飞矢投石的世界，到一种一无所知、多有可惧、万事皆堪盼望的状态中去。事实上，“心底的自觉意识确使我们都变成了懦夫；敢作敢为的血性被思前想后的顾虑笼罩，已是病态苍白”。这正是“生存还是毁灭”这一问题的真正所在：心底的自觉意识抗拒毁灭，不只是因为怯懦，还因为心底的意愿：要生存，要紧握控制力，要行其所必行。不仅如此，心智一旦有了自我意识就无法消除，要一个可以内省的生命去毁灭自己是自相矛盾的。正是我们内在的“思前想后的顾虑的笼罩”使我们免于自杀；

自杀者可能不仅感到绝望，也短暂地失去了自我意识。即使只是在存在与虚无之间二选一——如果一个人相信死后空无一物，人的精神不过是化学物质的暂时性排布——存在者也无法构想“不存在”：存在者能构想体验的不存在，而非“不存在”本身。我思故我在。心智健康时，我的观点是，在死亡的那一边，也许有荣耀、安宁、恐怖或虚无，但只要还不真的知道那边到底有什么，我们最好还是不要孤注一掷，而要在我们栖居的这个世界最大限度地过好生活。“只有一个真正严肃的哲学问题，就是自杀。”阿尔贝·加缪如是写道。确实，在20世纪中叶，一大批法国人毕其一生探索这个难题，他们以存在主义之名来思考此类问题，而曾几何时，宗教即足以回答它们。

叔本华剖析了这个问题，他写道：“自杀可以被看作一个实验，一个人类抛给大自然并强迫她作答的问题。这个问题就是：死亡会对人的存在，以及人对事物本质的洞察，造成怎样的改变？这是个笨拙的实验，因为要实施这个实验，就要毁灭提出这个问题并等待答案的意识本身。”实施自杀之前，不可能知道自杀的后果。拿一张往返票去死亡那边转一圈再回来，这个主意很有诱惑力，我就经常想自杀后死一个月试试看。一旦面对死亡明显的终结性，面对自杀的不可挽回，人就会退缩。意识让我们成为人，而一般的共识又是，我们所知的意识在死后不大可能继续存在：当问题得到回答时，将被答案满足的好奇心也已不存在。当我不愿意再活着，好奇于死后会怎样时，我也意识到死亡会消灭我的好奇。正是这种好奇让人活下去：我可以放弃生命中的一切外物，但不能放弃我的困惑。【246】

虽然动物本能是活着的主导原因，但在一个世俗社会里，活着的理由仍然难以解释。“人生值得一活，这是为最必需的假设，”乔治·桑塔亚那写道，“如果不这么假设，它就是最不可能得出的结论。”我们必须要考虑折磨我们的种种困扰，但也许更紧要的是人皆有死的事实。死亡如此令人恐慌，避无可避，着实绝望，有些人因此

觉得不如早点做个了断。终极的虚无似乎令眼前的一点存在也失去了价值。其实，生命常常隐瞒人皆有死的现实，以此来抗拒自杀。如果死亡不值得骄傲，那是因为它总是被漠视。

我不认为人一定要失去理智才会自杀，尽管我想确实有很多失去理智的人结束了自己的生命，也有很多人是出于不理智的原因而自杀。很明显，对自杀性人格的分析，只能是要么采取回溯的方式，要么在某次自杀未遂之后进行。弗洛伊德自己也说，“我们没有合适的方法来接近”自杀问题。我们必须对这个话题抱有敬畏之心；如果精神分析是门不可能的职业，自杀就是一个不可能的话题。想要去死，真的很疯狂吗？这个问题最终是一个宗教问题而非医学问题，因为答案不仅取决于在遥远的死亡一端有什么，还取决于我们把生命看得多高。加缪表示，我们多数人会把避无可避的死亡拖延几十年，这才真的疯狂。生命只是死亡的某种荒谬的延期吗？我相信，总的来说，大多数人在一生中经历的痛苦都多过愉悦，但我们渴望愉悦，渴望愉悦孕育的日积月累的欢乐。但反讽的是，大多数认定永生存在的宗教信仰都禁止自杀，禁止狂热的信徒从悬崖上一跃而下，加入天使的位阶（尽管宗教也会赞颂为信仰牺牲生命，如基督教的殉教等）。【247】

很多珍惜生命的人也赞美自杀的力量。比如普林尼：“活在我们尘世的所有悲苦中，能够自行求死是上帝给人类的最好礼物。”比如1608年，约翰·多恩在《生与死》中写道：“每当苦难来袭，我都知道，这牢狱的钥匙，就在我自己手中，比起我手中的剑，没什么解药能像它这么快地解救我的心灵。”还比如加缪。叔本华宣称：“我们总会发现，一旦生的恐怖超过了死的恐怖，一个人就会结束自己的生命。”我自己也曾在身陷抑郁时，体验过“生的恐怖”排山倒海而来，而当时危险的是，我几乎已经感觉不到对死的畏惧了。然而我相信，我的恐惧只是暂时的，缓和下来之后就可以承受。在我看来，理性的自杀不会是基于当下的行动，而一定取决于对长期情况的精细评

估。我信奉理性的自杀，那不是绝望的后果，而是对生命徒劳无谓的回应。问题是，往往很难看出哪些自杀是出于理性，因此我认为，宁可拯救太多生命，也好过让太多人离世。自杀是个众所周知的一劳永逸之法，但针对的往往是暂时的问题。自杀的权利应该成为一项基本的公民自由：不应有人被迫违背自己的意愿而活。而另一方面，自杀倾向常是暂时性的，大量大量的人都很高兴自己被从自杀边缘拉回来，或是受到约束无法自杀。只要我想自杀，我都会希望有人来救我，除非我的确认为余生的喜悦不能抵消悲苦，真的到了这样的地步。

托马斯·萨斯，这位在心理健康界颇具影响力的评论家，主张限制精神科医师的权力。他说：“自杀是一种基本人权。这不是说我们想要自杀，只是意味着社会没有道德权利来用强力干涉一个人做出这一行为的决定。”萨斯认为，如果强制干涉自杀者的行为，就是剥夺了他们的自我、他们的行动的正当性。“结果就是对自杀者严重的幼稚化和非人化。”哈佛大学做过一项研究，把自杀者的病史编辑过后发给医生，请他们诊断。如果不告诉医生这些是自杀者的病史，那么其中就只有22%被诊断为有精神疾病；而如果介绍中包含自杀的信息，诊断为精神疾病的比例就上升到了90%。很明显，自杀倾向让医生轻易地就做了诊断，很可能在一定程度上还会将病人幼稚化——或至少出现些家长式作风。萨斯的观点有一些现实基础，但据此来做临床判断可能是极度危险的。而埃德温·施奈德曼，这位发起自杀预防运动的心理学家，则代表了另一种极端观点。他认为自杀是种疯狂的行为。他写道：“在每一起自杀事件中，至少都有那么一点疯狂，因为在自杀中，思维和感受之间总有某种断裂，这会导致情绪无法被明确标识，或无法被分辨出更细微的意义色彩，也无法把传达给他人。这是一种所思与所感之间的病态‘分裂’。其中存在着对控制的幻觉，存在着疯狂。”这种同义反复式的观点为剥夺一个人的自杀权提供了基

础。“自杀不是‘权利’，”施奈德曼针锋相对地反对萨斯的看法，“一如打嗝也不是‘权利’。一个人如果感到不得不做，就会去做。”不过值得注意的是，人有时确实能控制打嗝，比如在公众场合，考虑到有别人在场，就会尽可能克制自己。【248】

自杀的普遍程度十分惊人，而且比抑郁还要更经常被掩饰、杜撰。这确实是巨大的公共卫生危机，令我们不安到宁可视而不见。在美国，每17分钟就有一人自杀。自杀是21岁以下美国人的第三大死因，是美国大学生的第二大死因。例如1995年，因自杀而死的年轻人，比因艾滋病、癌症、中风、肺炎、流行性感、先天缺陷、心脏病而死的年轻人的总和还要多。1987—1996年，35岁以下的男性，死于自杀的多过死于艾滋病。每年有近50万美国人因试图自杀而入院。据世界卫生组织（WHO）统计，1998年，世界范围内有2%的死亡出于自杀，超过战争，远远超过谋杀。最近瑞典的一项研究表明，在调查范围内，年轻人的自杀可能性比20世纪50年代提高了260%。躁郁症患者有一半会试图自杀，重性抑郁者有1/5。首次抑郁发作的人尤其可能试图自杀，而经过几轮发作的人一般都学会了在这样的循环中活下去。之前的自杀意图是预测自杀的最有力因素：成功的自杀，约有1/3不是首次；在试图自杀的人中，有1%会在一年内实施，10%会在十年内实施。大约每16次的自杀尝试中，就会有一次成功。

我看过一份文件，声称抑郁人士的自杀可能是不抑郁的对照人士的500倍，同时又称抑郁患者的自杀率是社会通常看法的25倍。我也在另外的地方看到，抑郁会使自杀的可能性提高一倍。谁知道呢？这些比率很大程度上依赖于如何定义抑郁这个狡猾的恶魔。似乎出于公共卫生方面的原因，美国国家精神卫生研究院长期以来堂而皇之、甚至不可谓不科学地说：“几乎所有自杀身亡的人都有达到诊断标准的精神障碍或物质滥用问题。”最近他们把“几乎所有”降为“90%”。对那些自杀未遂的人和自杀者的悲痛亲友来说，这个看法可以帮他们解

除一些束缚自己的负罪感。虽然这有安慰效果，也有效地把人的注意力吸引到了与疾病相关的自杀高发上，但这个说法太夸张了，我认识的从事治疗自杀倾向的人，没有一位证实这种说法。【249】

自杀的统计数据比抑郁还要混乱。人们最常在星期一自杀，自杀最经常发生在上午和中午之间，春天是最易自杀的季节；女性在一个月经周期的第一周和最后一周的自杀率很高（这也许可以用激素解释），而在孕期和分娩后第一年里的自杀率较低（显然这对演化有意义，但我们尚未找到明确的化学上的解释）。某个研究自杀的学派热爱比较统计数据，好像从相关性就能推断出因果性似的。其中有些相关性近乎荒谬：我们能算出自杀者的平均体重，或头发的平均长度，但这又能证明什么，有什么用？

伟大的19世纪社会学家埃米尔·涂尔干把自杀从道德领域中抽取出来，置于更理性的社会科学领域。自杀可以分类，涂尔干认为自杀有四种重要类型。利己型自杀发生在无法充分融入所处社会的人身上，无情和冷漠驱使他们永久地切断与世界的关系。利他型自杀源自个体被过度地融入了社会，例如帕特里克·亨利对“不自由毋宁死”这一思想的信奉，就可归入这一分类；利他型的自杀者是一些充满能量、热情和决心的人。失范型自杀是恼怒和厌恶的结果，涂尔干写道：“在现代社会中，社会存在不再受习俗和传统的管束，个体越来越多地被置于彼此竞争的环境中。当他们对生活有越来越多的要求，不是在具体某个方面，而是任何时候都要求比已有的更多，这时，他们就很容易陷入一种渴望与满足失衡的痛苦中，因之而来的不满便会助长自杀的冲动。”查尔斯·布考斯基曾写道“比起已有的生活，我们要的更多”——我们无法避免的失望也许足以令我们结束生命。又或是像托克维尔特别写到的美国式理想主义：“此世不完满的喜悦永远无法满足人心。”而宿命型自杀发生在生活极为悲惨、某种意义上又无法改变的人身上，例如，奴隶的自杀就可以算作宿命型。【250】

临床上已经不再使用涂尔干的自杀分类，但这些分类在很大程度上界定了现代对自杀的看法。与当时普遍的认知不同，涂尔干提出，自杀虽是一种个人行为，但源自社会因素。任何一起自杀事件都是精神病理的结果，但精神病理性的自杀倾向经常出现，似乎就与社会建构有关。每个社会，自杀行为都有不同的语境，但可能每个社会都有一定比例的人自杀。社会的价值和习俗决定了哪些原因会在何种境况下导致自杀。事实上，一些认为自己是因特殊创伤而轻生的人，经常就表现出他们的社会会驱使人走向死亡的某种倾向。

虽然很多没有意义的统计数据将自杀研究搅得杂乱无章，但仍可看出一些有意义的趋势。发生过自杀的家庭，其他成员自杀的可能远高于其他家庭。这部分是因为家人的自杀令其他成员想到了未曾想过的可能。也因为所爱之人竟然消灭了自己，这令活下去成了几乎无法忍受的痛苦。有位母亲，她的儿子上吊自杀了，她对我说：“我感觉就好像手指被猛然关上的门夹住了，而我永远停在了尖叫中。”还有可能是因为所谓的基因层面，自杀会在家族中传递。对收养家庭的研究表明，自杀者的血缘亲属比收养亲属更常有自杀倾向。同卵双胞胎的自杀倾向通常相同，即使他们一出生就被分开，完全不了解对方；异卵双胞胎则不会如此。单一功能的“自杀基因”不会有遗传上的选择优势，但引起抑郁、暴力、冲动、攻击性的多种基因组合在一起，可能就会形成某种基因地图，它既可能是自杀行为的某种预兆，也可能在一些特定的情况下带来优势。

在社会群体中，自杀也会“繁殖”。自杀的传染性毋庸置疑。如果一个人自杀了，就常有一批友人、同侪会效仿，青少年尤其如此。自杀的地点会一次次发生自杀，似乎带着死者的诅咒：旧金山的金门大桥、日本的三原山、铁路线的特定路段、帝国大厦等等。自杀最近流行于得克萨斯州的普莱诺、马萨诸塞州的莱明斯特、宾夕法尼亚州的巴克斯郡、维吉尼亚州的法尔费克斯郡，以及美国很多看似“正

常”的社区。对自杀的公开描述也会引发自杀行为。19世纪初，歌德的《少年维特之烦恼》出版，结果欧洲到处都有模仿故事主角的自杀。每当媒体披露了一则重大的自杀事件，自杀率都会上升。例如，玛丽莲·梦露自杀后，紧接下来的一段时间里，美国的自杀率上升了12%。如果你在饥肠辘辘时看到一间餐馆，就很可能走进去；如果你已有自杀倾向，又看到了一则自杀的消息，就很可能走出最后一步。看来，减少对自杀的报道会降低自杀率，这点显而易见。最近有证据表明，哪怕是出于最大好意的自杀预防项目也常会把自杀的想法带给某个脆弱易感的群体，这样的项目很可能反而提升了自杀率。但这些项目仍有帮助，有助于人们意识到自杀常是精神疾病所致，而精神疾病可以治疗。【251】

与流俗的迷思不同的是，谈论自杀的人最可能自杀。试过自杀的人还可能再试，事实上，预测实际的自杀，最佳指征就是之前是否有过自杀企图。但没人充分利用这一事实。玛莉亚·欧肯多在1999年对治疗的研究中指出：“虽然临床医生可能用自杀史作为预测未来自杀可能性的指标，但有自杀未遂史的病人相比其他患者，并未得到更多的治疗。这些病人有较高自杀风险，并联合既往的自杀行为导致的重性抑郁，但还不清楚治疗不足是因为他们所处的风险未被发现，还是因为尽管医生认识到了他们的易感性显著提高，却没有给他们充分的躯体治疗。”

尽管流行的存在主义观点引人入胜，但现实中的自杀并不纯洁精美、饶有形而上的意味，而是凌乱悚人、充满形而下的意味。我听过一种说法，重性抑郁“反正也是活生生的死亡”。“活生生的死亡”绝不美好，但终归不像绝对的死亡，总还有改善的余地。自杀的终结性令这一问题超越了本书的其他所有论题。抗抑郁药遏制自杀的能力急需衡量，以开发适当的药物。行业研究者发现，自杀倾向很难监

测，特别是累积性的自我放弃通常也不会发生在所谓“长期”对照研究的12周期间。SSRI是最常见的一类抗抑郁药，但没有一种SSRI接受过防自杀效能方面的监测。在其他药物中，锂盐接受的测试最为严格：自行停止锂盐治疗的双相障碍患者，自杀率会提高16倍。有些药会减轻抑郁，但可能提高自杀的动机，因为这些药会整体提升一个人的动机；药物能减轻抑郁的麻木迟缓，但同时可能启动自我毁灭的机制。要将这种促成效应和因果关系区分开来看待，这很重要。我不认为一个人自杀会是药物的直接结果，除非他强烈的自杀倾向已经持续了一段时间。在给病人开出具有活化效应的抗抑郁药之前，应该先做细致的访谈。电痉挛疗法可以立刻减轻急性的或妄想性的自杀冲动。一项研究表明，对于同样严重的抑郁患者，接受药物治疗的人，自杀概率比接受ECT的患者高9倍。【252】

与涂尔干大约同一时期，弗洛伊德提出，自杀常常是对他人的谋杀冲动转向了自身。心理学家埃德温·施奈德曼新近说，自杀是“180度的谋杀”。弗洛伊德提出，“死之本能”总是与“生之本能”处在不确定的平衡中。这种魔力确实存在，也必然要为自杀负责。弗洛伊德写道：“这两种本能或彼此对抗，或相互结合。因此，进食的行为是要毁灭食物，而最终目标又是与食物融合为一体；性行为是一种攻击行为，目的却是要最为亲密地结合。两种基础本能同时发生，又相互对抗，由此产生了生命现象的所有变化形式。”这里，自杀就是生存意愿所必需的对立面。卡尔·门宁格写过大量关于自杀的文章，他说自杀需要同时有“杀人的愿望，被杀的愿望，以及死的愿望”。依此思路，G. K. 切斯特顿写道：

杀人者杀一个人，
自杀者杀所有人。
对他自己而言，他抹去了整个世界。

面对为之准备不足的慢性压力，我们依赖并过分使用着神经递质。急性压力激起的神经递质涌动，无法在更持久的压力中保持不跌落。因此，经历着慢性压力的人更易耗尽神经递质。自杀性抑郁会有显著的神经生物学特征，可能引起自杀行为，或者只是反映了自杀倾向。真正的自杀企图通常由外界压力引起，往往包括饮酒、罹患急性疾病、遭遇负面生活事件等情况。一个人自杀倾向的程度，是由性格、遗传、童年和养育经历、酗酒或其他物质滥用、慢性疾病、胆固醇水平等决定的。关于自杀者大脑的信息，大部分来自尸检。自杀者的某些关键脑区，血清素水平较低。他们有过量的血清素受体，这可能反映了大脑试图弥补过低的血清素水平。在与抑制有关的区域，血清素水平显得尤其低下，这一缺陷可能营造出一种强劲的自由，让人受到情绪影响而冲动行事。被难以驾驭的攻击性所控制的人，同一脑区的血清素也偏低。冲动的谋杀犯和纵火犯比大多数人的血清素水平都低，也低于非冲动型的谋杀犯和其他罪犯。动物实验表明，血清素较低的灵长类动物与其他同类相比，更有可能冒险，也更具攻击性。压力既会导致神经递质的渗漏，也会过量产生分解这些递质的酶。尸检显示，自杀者脑内的去甲肾上腺素水平有降低，虽然这一结果的一致性不及对血清素的研究结果。分解去甲肾上腺素的酶显示出过量的存在，而令肾上腺素发挥功能的化学物质则数量不足。从功能性方面来看，这一切意味着，如果关键脑区的重要神经递质处于低水平，人就处于高自杀风险之中。这是约翰·曼反复得出的一致结果，曼是自杀研究的领军人物，在哥伦比亚大学工作，他使用了三种不同的方式测量了自杀倾向患者的血清素水平。在瑞典卡罗琳医院工作的玛丽·奥斯贝格从上述材料中推衍出了临床意义。她在一项开拓性研究中追踪了之前有过自杀企图且血清素水平较低的患者，其中有22%在一年内

又实施了自杀。后续研究表明，抑郁者的自杀率是15%，而血清素低的抑郁者自杀率为22%。【253】

既然压力导致血清素渗漏，低血清素会提高攻击性，而高攻击性又会引发自杀，那么不难想象，压力型抑郁是最易引发自杀的类型。压力引发攻击性，是因为攻击性常是应对短期威胁从而降低压力的最好方式。然而攻击性没有明确的指向，虽然在与袭击者战斗时有用，但也会转向自身。攻击性似乎是一种基础本能，而抑郁和自杀倾向是更为复杂、更为晚成的认知冲动。从演化的角度来说，学习自我保护行为的理想特质，是与学习自毁行为的不良特质纠缠在一起的。自杀的能力是一种负担，这种负担与意识相伴而生，而正是意识将我们与其他动物区分开来。【254】

遗传可能决定了血清素的低水平。现在已经知道，设定色氨酸羟化酶水平的基因与高自杀率明显相关。不只是精神疾病相关的基因，冲动、攻击性、暴力等的基因也都会在相关方面打开高风险的闸门。有动物实验研究了成长过程中母亲缺席的猴子，结果表明，养育的剥夺会降低特定脑区的血清素水平。早期的虐待似乎会永久性地降低血清素水平，从而增加自杀的可能（更不用说虐待会引起认知层面的抑郁问题）。物质滥用会进一步降低血清素水平，也会降低胆固醇，这很有趣。关于儿童：由酒精或可卡因导致的胎儿神经性损伤，可能会使将来的儿童易患情绪障碍，进而引发自杀；缺乏母亲的关注可能会剥夺儿童早期发展的稳定性；节食也对儿童大脑有不良影响。男性的血清素水平低于女性，因此，一个处于压力下的男性，如果有低血清素的遗传倾向，成长过程中又缺乏父母关爱，滥用物质，胆固醇水平也低，那么就符合高风险自杀者的画像。对于这样的个体，提升血清素水平的药物就是防止自杀的良方。探测相关脑区血清素活动水平的脑扫描技术还不存在，但也许很快就会问世，有了这样的技术，也许就可以估测一个人自杀的可能性。更高级的脑成像技术也许最终能让

我们查看抑郁者的大脑，估测谁可能自杀。我们还有很长的路要走。

“对想要把脑内、神经突触上化学物质相互作用的复杂性减到最低的科学家来说，”凯·贾米森在她关于自杀的大作中写道，“这会是一个弥天大错，相当于早些时候的原始观点——引发心智错乱的是魔鬼的符咒或过量的雾气——在20世纪末的等价物。”

有证据表明，自杀率可以被外部因素控制：在难以获得枪支和巴比妥盐的地区，自杀率显著低于其他地区。现代科技令自杀比以往任何时候都更容易，痛苦也更小，这极其危险。当英国把燃气从致命的焦炉煤气换为毒性更小的天然气后，自杀率降低了1/3，与燃气相关的自杀从每年2368起降低到11起。如果自杀倾向会以冲动的方式表达，那么减少随手可得的结束自己生命的方式，就会避免冲动成为现实。美国是世界上唯一一个主要自杀方式为枪支的国家。在美国，每年用枪自杀的人比被枪击谋杀的人都要多。十个枪支管控法规最不严格的州与十个最严格的州相比，前者的自杀率是后者的两倍。1910年，在维也纳精神分析学会的一次会议上，大卫·E. 奥本海姆说：“装弹的手枪会明确地催促主人去实现自杀的想法。”1997年，约有1.8万名美国人开枪自杀，回应了那个催促的声音。技术会因地点、年龄、处境而各不相同。在中国，大量妇女喝农药化肥自杀，因为这些东西非常容易获取。在印度旁遮普，一多半的自杀者跳到行驶的火车前结束自己的生命。【255】

自杀常是展现了躁狂——抑郁情绪光谱中的抑郁一端，而这常用来解释高度成功者的高自杀率。成功者也倾向于为自己设下高标准，即使获得了自己的最高成就，也常常失望。自我检视、思维反刍也可能引起自杀，这在艺术家和其他富有创造力的人中很常见。但成功商人的自杀率也很高：似乎让人成功的一些特质也让人有自杀倾向。科学家、作曲家、商业高管的自杀率比一般人高5倍；而作家，特别是诗人，自杀率还要更高。

约有1/3实现了的自杀和1/4的自杀企图是由酗酒者实施的。酒醉或药物正在起效时，自杀者的自杀企图要比清醒时更可能成功。15%的重度酗酒者会自行了断。卡尔·门宁格把酗酒称为“一种自毁的形式，用于避免更大的自毁。”对一些人而言，正是这种自毁性引起了自我毁灭。

进一步的探查更为微妙。我深陷抑郁时曾拜访一位精神科医师，当时我希望找他做治疗。他对我说，只要我承诺在治疗期间不自杀，他就接治我这个病人。我觉得，这有点像一个传染病专家同意治疗你的肺结核，前提是你永远不再咳嗽。我至今也不觉得那时的想法只是天真。有一次参加完一个脑成像的会议，我在乘飞机回家路上被拉入了一段谈话，对方看到我在翻看一本关于抑郁的书。“我对你在读的东西有点兴趣，”他说，“我自己也得过抑郁。”我合上书，听他讲自己的精神疾病史。他曾因严重抑郁两度入院。他有一段时间在服药，但这一年多都感觉不错，就停了药。他也不再做心理治疗，因为他已经解决了过去折磨他的问题。他曾因持有可卡因两次被捕，也曾短暂坐牢。他和父母联系不多，女朋友甚至不知道他得过抑郁。当时正是早上10点30分，他跟空乘要了一杯加冰威士忌。【256】

“你经常跟陌生人说自己这么多事吗？”我尽可能温和地问他。

“嗯，有时会，”他承认，“有时我觉得跟陌生人说比跟熟人说更容易。你明白吗？没那么多评判什么的。但也不是任何陌生人——好像我对人有种感觉，我就是知道有的人合适，可以聊这些。就像我坐在你旁边就有这种感觉。”

冲动。不顾后果。“你拿过超速罚单吗？”我问他。

“哇哦，”他说，“你是会读心术什么的吗？我一直都有好多超速罚单，事实上我的驾照还被吊销过一年。”

如果我刚参加过一个心内科的会议，旁边坐着一个300磅的男士吞云吐雾，大嚼黄油棒，还诉苦说胸痛放射到了左臂，我可能觉得警告他正处于真正的危险中没什么不合适。但告诉一个人他有自杀风险，困难得多。我绕着这个话题打转，建议这位新朋友继续服药，告诉他最好跟一位精神科医生保持联络以防复发。有句话，某种社交惯例让我说不出口：“你也许现在感觉不错，但你正朝自杀的方向发展，必须马上采取预防措施。”

自杀的动物模型并不完善，因为我们推测动物并不理解自己的终有一死，也无法自寻死路。你无法渴求自己不理解的东西：自杀是人类为自我意识付出的代价，其他物种中不存在可资比较的形式。然而，这些物种中有些个体确会有意伤害自己，如果面对超量的变化无常，它们还会反复自伤。一直处于拥挤环境中的大鼠会咬断自己的尾巴。恒河猴如果不是母亲抚养长大，会在约5个月大时开始有自伤行为，哪怕再把它放入猴群，这种行为也会持续一生。在这些猴子的一些关键脑区，血清素表现为低于正常水平：生物因素再次与社会因素相关起来。有一次我听说马戏团的一只章鱼自杀了，惊讶不已。这只章鱼惯于表演把戏来换取食物奖励。马戏团解散后，章鱼就被养在一只鱼缸里，没人再注意它的把戏。它的颜色渐渐消退（章鱼的色调变化会表达内心的状态），终于，它最后做了一套表演，没得到奖励，于是用尖嘴重重地刺伤了自己，就这样死去了。【257】

考虑人类模型后，最近的研究发现，自杀和父母的死亡有紧密的联系。有一项研究提出，在最终自杀的人里，有3/4在童年时经历过某位至亲，多数时候是父母一方的死亡，因而受到创伤。在人生的早期无力处理这样的丧失，会导致他们整个一生都无力处理丧失。失去父母的少年往往会内化指责，终止自我价值感。他们可能也会放弃自己的客体恒常感（sense of object constancy）：如果一个人如此依赖

的父母都可以说哪天就这么消失了，那还有什么可以信任？统计数字也许有所夸张，但显而易见的是，在同样的条件下，一个人丧失的越多，就越可能毁灭自己。

在生命早期的自杀非常普遍。在美国，每年有5000名18—24岁的人结束自己的生命，而试图自杀的则至少有8万名。在20—24岁的美国人中，每6000人就有1人自杀。自杀在年轻人中出现得越加频繁。在15—24岁的美国人中，自杀是排名第三的死因。这个年龄段的自杀率为何一路攀升，目前尚无共识。乔治·豪·科尔特曾写道：“针对青少年自杀这场‘大流行病’，有诸多的解释：美国道德神经的松懈、核心家庭的解体、学校压力、同辈压力、父母压力、父母倦怠、儿童虐待、药物、酒精、低血糖、电视、音乐电视、流行音乐（摇滚、朋克、重金属，取决于是哪个十年）、滥交、下滑的教会出席率、暴力的增长、种族主义、越南战争、核战的威胁、媒体、无归属感、物质的不断丰富、失业、资本主义、过度自由、厌倦情绪、自恋、水门事件、政府的幻灭、英雄的缺席、自杀的电影、太多的自杀讨论、太少的自杀讨论。”对自己的学业有很高期望的青少年，如果没有达到自己或父母的期望，可能就会自杀：学业优良的青少年，自杀情况比他们抱负较小的同辈更为普遍。青春期开始时及随后几年的荷尔蒙失调，也是青少年自杀的重要先决因素。【258】

实施自杀的青少年常常是被保护着的，没见过死亡的凄凉。他们很多人似乎相信死亡不是意识的完全终止。在一所发生传染性自杀的学校里，一名自杀的学生在自杀前说，他还活着但朋友却死了，这让他觉得怪异。1999年我拜访了格陵兰岛的一座小城，那里曾发生过奇怪的死亡。有一名学生自杀了，很快十几名学生跟着自杀。其中一名自杀追随者在自杀前一天说，他很思念他已经不在人世的朋友，似乎他结束自己的生命是为了抵达朋友去的地方。越是年幼，就越可能相信自杀企图不会导致死亡，于是可能用自杀企图来惩罚别人。我母亲

曾经用我小时候的话来取笑我：“我要去吃虫子，然后我就会死，然后你就会为对我不好而难过。”这些行为，无论有多少操纵人心的性质，都至少是在大声呼救。自杀未遂的青少年都需要我们温柔的关注。他们确实面临严重的问题，即使我们不理解，也必须接受问题的严重性。

虽然青少年时段有着突出的自杀峰值，但最高的自杀率出现在65岁以上的年龄段，而其中85岁以上的白人男性，更是每2000人就有1人自杀。有一种倾向让人非常难过，就是觉得老年人的自杀比之青年人较不足惜。绝望到了死亡的程度，无论影响的是谁，都极具毁灭性。毫无疑问，每活一天，死亡都更近一点；但如果说每活一天，一个人的自我毁灭就更可接受，这样的主题变奏就太过诡异了。我们倾向于认为老年人的自杀是理性的，但事实上，这常是精神疾患未获治疗的结果。不仅如此，老年人一般而言对死亡有着丰富的理解，青年人自杀是为了逃避生活，寻求不同的体验，而老年人则倾向于将死亡看作一种终极状态。他们知道自己在做什么：在这个人群中，未遂的自杀远少于年轻人。老年人会用特别致命的方法自杀，而且较任何其他人群而言，都更少提前流露意图。离婚或鳏居的老年男性是自杀率最高的人群。他们很少寻求针对抑郁的专业帮助，通常会把自己的负面感受当作是对生命不断消逝的真实反映。【259】

除了显性的自杀之外，很多老年人会采取慢性自杀行为：他们选择不进食、不照顾自己、放任自由，让身体完全崩溃。退休后，他们任由活动频率下降，很多时候还因贫穷或社会地位低下而完全放弃娱乐活动。他们把自己孤立起来。他们会患上抑郁且形式较为严重，比如有幻觉问题、疑病症、偏执，同时身体开始也严重衰退。抑郁的老年人中，至少一半有部分幻觉性的身体不适，在自杀之前的阶段，他们常会认为自己比实际状况更无力，更难治。

自杀的报告率长期偏低，部分是因为一些自杀者伪装了自己的行为，部分是因为活着的亲友不愿意承认自杀的现实。希腊是全世界自杀报告率最低的国家之一，这不仅反映了这个国家阳光明媚的气候和宽松的文化环境，同时也是由于希腊教会规定自杀者不得葬入圣地。这是在希腊不报告自杀的特殊原因。社会羞耻度越高，自杀就报告得越少。还有很多情况可以称作无意识自杀：一个人生活得漫不经心，不慎丧命——可能因为轻微的自杀倾向，也可能只是莽撞。自我毁灭和自杀之间的界限可能很模糊。任由身体朽坏而不加维护，即是自杀倾向的原初形态。有些宗教会区分主动和被动的自毁：在绝症的最后阶段不再进食也许无可指责，但若过量服药就是罪孽。不管怎样，世上的自杀都比你想得多得多，无论你是怎么想的。

自杀的方式惊人地多。凯·贾米森在《夜幕疾坠》中列出了一些奇特的办法，比如喝滚水，扫帚把插进喉咙，缝衣针刺进小腹，狼吞虎咽地吃皮革和铁，跳入火山，把火鸡屁股刺进喉咙，吞炸药、滚烫的煤块、内衣、床单，用自己的头发勒死自己，用电钻在头上钻洞，不穿保暖衣物走进雪地，把脖子放进老虎钳，安排自我斩首，把花生酱或蛋黄酱注射进血管，开轰炸机撞山，在皮肤上放黑寡妇蜘蛛，在醋缸里淹死，在冰箱里窒息，喝酸液，吞爆竹，在身上放水蛭，用念珠勒死自己。在美国，最通常的方法是最显见的那些：枪支、药物、上吊、跳楼。【260】

我从未在强大的自杀想象面前束手就擒。我常想到自杀，在我抑郁最严重时，自杀的念头总是挥之不去；但这念头倾向于停留在脑海里，笼罩在不现实的光影中，就像孩子想象自己年老时那样。状况恶化时我会知道，因为这时我想到的自杀方式花样繁多，某种程度上也更为暴力。我的想象不包括药柜里的药片，甚至也不包括保险柜里的枪，而是在想如果割腕，用吉列剃须刀刀片和用美工刀哪个更好。我

甚至还测试过一根横梁够不够结实，用来上吊行不行。我还计算过时机：我什么时候会一个人在家，哪个时段可以把计划顺利完成。在这样的情绪下开车时，我常会想到悬崖，但接着就想到安全气囊，想到可能伤到其他人，而且这种方式总是让我觉得太过一团糟。这些想象都栩栩如生，非常痛苦，但至今为止也还只是想象。我有过一些算是近乎自杀的鲁莽行为，也常常想死。我在低落时会想象自杀来玩，就像心情好时也会想象弹钢琴来玩一样，但这些想象从未脱离我的控制，也没太转变为可以实现的现实。我有过摆脱生命的想法，但没有过要抹除我自身存在的冲动。

我能想象，假如我的抑郁更为严重或持续更久，我会有更主动的自杀倾向，但除非有确凿无疑的证据说我的状况无法好转，否则我应该不会自杀。自杀虽然会平息当下的痛苦，但多数情况下是为了回避未来的痛苦。我天生有种强烈的乐观主义，遗传了父亲家族的特点。或许完全是出于生化原因，尽管我的负面情感有时难以承受，但我从未觉得它们一定无法改易。我还记得在抑郁的低点时，有怎样奇怪的未来全然无望之感：搭乘小飞机时我感到了不合时宜的轻松，因为我真的不在乎我是机毁人亡，还是飞抵了目的地。当风险出现时，我就会愚蠢地以身涉险。我把尝试毒药当成游戏，只是不会专门去寻找或制作毒药。我有一位受访者多次自杀未遂，他告诉我，如果我连割腕都从未试过，我就不算“真”抑郁。我选择不加入这种独特的比赛，但我确实见过有人承受巨大的痛苦，却从未想过自杀。【261】

1997年春天，我第一次跳伞，是在亚利桑那州。跳伞常被说成是“准自杀”行为，如果我真的死于跳伞，我想在亲朋好友的观念中，这铁定与我的情绪状态有关。但这似乎不像是自杀冲动，反而像是求生冲动——我相信很多准自杀行为都是如此。我去跳伞是因为能做到这事让我感觉很棒。与此同时，因为我把自杀的想法当成一种消遣，我也打破了自己与自毁之间的重重阻隔。跳出飞机的时刻我并不想

死，但我已不像患抑郁前那么害怕死亡，也就无须严格地回避死亡。那以后我又跳了好几次伞，在经历了那么多无端的恐惧后，从这种大胆中获得的喜悦简直无法计量。每次站在机舱门边，我都感到真实的恐惧带来的肾上腺素涌动，这就像真实的悲痛一样，这些简单的真实对我而言无比珍贵。它提醒我这些情感究竟是什么。接着是自由坠落，是俯瞰纯净的田园，是势不可挡的失重无力、美与速度。然后就是谢天谢地的发现：哦，降落伞在的。伞篷打开后，上升的气流猛地阻止了坠落，我似乎在不断飘离地球，好像一位天使忽然来拯救我，带我飞向太阳。然后我又开始下落，非常非常缓慢，像是活在一个宁静的多维世界里。发现自己信任的命运不负所望，真是十分美妙。而发现这个世界可以支持我最冒险的实验，即使是在坠落中也感受到被这世界紧紧拥抱，真是莫大的喜悦。

我第一次强烈地意识到自杀大概是在9岁。我弟弟的同学的爸爸自杀了，我们在家谈到了这件事。他站在家人面前，说了些非同寻常的话，然后纵身跳出窗外。他的妻子和孩子们就看着他的身体在几层楼下变成一具没有生命的躯壳。“有的人就是会遇到自己解决不了的问题，直到最后无法忍受继续活下去，”我的母亲解释道，“而你一定要坚强地过完这一生，一定要活下去。”反正我当时并不理解这件事的可怕之处，反而感到奇异迷人，几乎有种色情的意味。

上高二时，一位我最喜欢的老师开枪射了自己的头。人们在他的车里发现了他，旁边有本翻开的圣经，警察没注意翻开的是哪一页就给合上了。我还记得我们在晚餐时谈论此事。那时我还没有失去过至亲之人，所以他自杀而死这件事，对当时的我并不像后来回想时那么深刻。那是我第一次直面死亡这件事。我们聊怎么没人知道圣经翻到了哪页，这失意的结局折磨着我内心的某种文学情感，比我这生命本身的逝去对我的折磨还多。【262】

在我大学一年级时，我女友的前男友的前女友在学校跳了楼。我不认识她，但我知道自己包括在一条有她在内的“拒绝链”之中，这令我对这位陌生人的死感到内疚。

我大学毕业后几年，有位熟人自杀了。他喝了一瓶伏特加，割了腕，显然不满于过慢的血流速度，于是又爬上他纽约的公寓楼顶，从上面跳了下去。这一次我很震惊。他天性讨喜，聪慧英俊，是那种我偶尔会忌妒的人。当时我在为本地报纸撰稿。他常常一早就从一家通宵报亭买上一份，每次我发表了什么，他总是第一个打来电话祝贺我。我们不算亲密，但我永远记得那些电话，记得他那些有点儿过于崇拜的赞扬之词。他也会表现一些伤感，因为他对自身的职业发展彷徨不定，而他觉得我很清楚自己在做什么。这是我在他身上注意到的唯一忧郁之处。除此之外，我都觉得他是个开朗乐观的人。他很喜欢派对，事实上，他组织的派对都很棒。他认识的人都很有趣。为什么这样的一个人会割腕跳楼？他的精神科医生前一天还见过他，也搞不清楚这个问题。这时，是否还回答得出什么理由？这件事发生时，我还认为自杀是有逻辑的，哪怕是有缺陷的逻辑。

但自杀没有逻辑。曾与此种急性抑郁战斗过的劳拉·安德森写道：“为什么总得有个‘理由’？”给出的理由很少能充分解释发生的事。寻找线索、起因、类型，这是精神分析师和好友的任务。读过一系列自杀名录后，我就这样认为了。这些清单像越战退伍军人纪念碑的名单一样长，一样痛苦（而越战期间死于自杀的年轻人比死于战斗行动的更多）。临近自杀前，每个人都遭遇了某种急性创伤：被丈夫辱骂，被爱人抛弃，严重的自伤，至爱因病去世，破产，车子撞毁，有人只是某天醒来后就再也不醒来，有人痛恨周五的晚上。如果他们自杀了，这是因为他们有自杀倾向，而不是因为自杀是此种所谓推理的显见后果。医疗体系坚称精神疾病和自杀必然相关，而哗众取宠的媒体常暗示精神疾病并不会真正地影响自杀。这让我们能放心地

指出自杀的原因。如果说急性抑郁总是来自不管什么事件的触发，那么自杀的原因就把这一逻辑推向极端。这里没有明确的界线。你有多强的自杀倾向才会去企图自杀，有多强的自杀倾向才会实施自杀，一种意向什么时候会变成另一种？自杀可能确实是（按WHO的说法）一种“造成致命后果的自杀性行动”，但在这后果背后，又有哪些有意识或无意识的动机？高风险的行为，从故意把自己暴露在可感染HIV的环境中，到挑起他人杀人的怒火，再到冰暴时滞留室外，这些都常是准自杀行为。自杀企图的范围则从有意识、有目的、完全故意的目标导向性行为，直至最轻微的自毁行动。凯·贾米森写道：“矛盾的心理会逐渐积蓄成自杀的行为。”A. 阿尔瓦雷斯写道：“自杀的借口多是随口一说，充其量不过是为生者减轻内疚，安顿心灵，激励社会学家继续无休止地去追寻令人信服的类型和理论。这些借口就如同触发大战的边境小摩擦。促使一个人自行了断的动机，其实在其他地方，属于那个人的内在世界，迂回，矛盾，宛若迷宫，多数都在视野之外。”加缪写道：“报纸上经常说起‘个人悲痛’或‘无法医治的病症’，这些解释都有道理。但我们得知道，这个绝望的人是否在同一天受到了哪位朋友的冷漠对待，这位朋友才是有罪之人，因为这足以让所有悬置着的怨恨和厌倦尘埃落定。”批判理论家朱莉娅·克里斯蒂娃描述了时机的深刻随机性：“遭到背叛，致命的疾病，某些意外或残疾突然把我拉出正常人的正常生活，或是落到某个我爱的人身上并且也产生了同样激烈的影响，或者……我还能再说什么？每天都有无尽的不幸压在我们身上。”【263】

1952年，埃德温·施奈德曼在洛杉矶创办了第一所自杀预防中心，试图找出关于自杀的实用（而非理论上）的思维方式。他提出，自杀是爱意受挫、控制感破碎、自我形象受创、悲痛以及愤怒的结果。“自杀的剧本几乎像是会自我写就，似乎有自己的心灵。这迫使我们清醒地意识到，只要人可以成功地掩饰自己，无论是有意还是无

意，就没有任何自杀预防项目可以百分百成功。”凯·贾米森在感叹“心灵的私密是道穿不透的屏障”时，说的就是这种掩饰。【264】

几年前，我另一位大学同学结束了自己的生命。这次事件一直都很特殊，从某些方面看，他的自杀更容易解释。在他死前几周，我收到了一条他的短信，一直想回电话约他吃个午饭。后来我应邀和几位我们共同的朋友小聚，聊到某个话题时我想起他，于是问：“有人最近跟某某联络过吗？”“你还没听说吗，”一位朋友答道，“他一个月前上吊自杀了。”出于某种理由，这对我来说是最糟糕的画面。我能想象他割腕伤口的样子，能想象他跳楼后身体摔得四分五裂。但他吊在一根横梁上，像个钟摆似的摇晃？这画面我怎么也想不出。我知道如果我回电话，约他吃午饭，可能也无法拯救他的生命，但自杀会激起周围的一切内疚：假如见了面，我也许就能发觉一些线索，就能做点什么。这样的想法在我脑海中挥之不去。

之后，我父亲一位商业伙伴的儿子自杀了，然后我父亲一个朋友的儿子自杀了，然后是我认识的另两个人，然后是朋友的朋友。自写作本书以来，我听到不少人失去了兄弟、子女、爱人、父母。也许我们有可能理解让人走向自杀的那些路径，但自杀真正发生的那一刻，采取最终行动时的那个心态，依旧无法理解，令人惊骇，怪异得让人觉得好像从来都未真的了解过自杀的那个人。

写作本书的过程中，我听说了很多自杀的消息，部分是因为我所接触的各个圈子，部分是因为既然我做了这么多研究，人们就希望从我这里找到些智慧或洞见，但实际上我完全没有。有位19岁的朋友克里茜·施密特，是在震惊下打电话给我的，她在安多弗学院的一名同学在宿舍后面的楼梯间上吊自杀了。这位男生被选为班长，因被抓到喝酒（17岁）而遭撤职。他发表了卸任演说，得到了大家的起立鼓掌，之后就结束了自己的生命。克里茜和他只是点头之交，但在学校，这男生算是身处红人圈，而她有时会感到这圈子排斥着她。“开

始一刻钟我都还不太相信，”克里茜在邮件里写道，“然后我就开始流泪。我想我同时感受到了很多东西：生命被主动切断，这让我有种无法言表的悲伤；对学校也很愤怒，这地方真是无聊到窒息，因为喝酒就对这男生做了这么重的处罚；而最强烈的，可能是恐惧，害怕自己哪天也觉得要在自己宿舍的楼梯间上吊。为什么我在学校的时候没去结识这男生？为什么我觉得自己是唯一糟糕、唯一悲惨的人，明明这个学校里最受欢迎的男生也会有如此多的相同感受？为什么竟然没人注意到他身上背着这等重负？大学二年级，所有这样的时刻，我都躺在宿舍，感到深深的悲痛和困惑，为我周遭的这个世界，为我过着的生活……那，我现在还好好的。我知道我不会走出最后那一步，我确实知道。但我离那一步很近，能感到那至少是一种可能。到底是什么——勇敢，病态，孤寂——能把一个人推过那条终极的、致命的边缘？我们什么时候会情愿舍弃生命？”第二天她又补充道：“他的死搅起了、凸显了所有那些未被回答的问题，这些问题我必须问，但同时又找不到答案，这带来的悲哀我现在几乎难以承受。”这在本质上就是自杀者留给生者的灾难：不只是失去了某个人，还失去了劝说这个人采取不同行动的机会，失去了联系的机会。每个人都最渴望联系的，就是自杀的人。“要是我们早知道该多好”，这样的恳求属于自杀者的父母，他们绞尽脑汁想弄明白自己的爱到底在哪儿出了问题，让这样的事出人意料地发生，想弄明白他们本可以说些什么。

【265】

但没什么可说的，说什么也无法平息自毁者的孤寂。凯·贾米森讲到自己有一次思维和情绪都很混乱，于是生了自杀的企图，那是个痛苦的故事：“别人付出的爱很多很多，但都没用。无论家人多么关怀，工作多么美妙，都不足以克服我感受到的痛苦和无望，爱情无论多么浪漫热烈也都毫无影响。没有任何生机和温暖能穿透我的外壳。

我知道我的生活摇摇欲坠；而且我坚信，如果没有我，我的家人、朋友、病人会过得更好。反正我也没剩多少生机了，我想我的死可以省得大家把精力和好意浪费在徒劳的差事上。”认为自己是别人的负担，这种想法并不少见。有位自杀的男性在遗书中写道：“我反复想过后认为，如果我死了，对亲友的伤害会少一些。”

巨大的惨况不会让我想自杀，但在抑郁中，偶尔有些小事会把我压垮，让我有种荒唐之感。厨房里堆满了脏盘子，我却没力气洗。要么我干脆自杀算了。或者——看，火车来了，我可以索性跳到铁轨上。我要跳吗？但我还没下定决心，火车已经进了站。这些思绪就像清醒梦，我能看到它们的荒谬，但我知道它们是存在的。我不想死于这些思绪，也不想诉诸暴力，但从某种疯狂的角度来看，自杀似乎让事情变得简单。如果我自杀了，就不用再修补房顶、修剪草坪，也不用再去淋浴。哦，想想看，再也不用梳头该有多好。与这种突发自杀倾向的对话让我相信，它更可能发展成自杀企图，而不太会是我抑郁最严重时的那种彻底绝望。它是突然闪现在脑海中的一条出路。它虽然常出现在令人不快的情境中，但其实不是忧郁的感受。我也知道那种想要抹杀抑郁，但除了抹杀那个深受抑郁折磨的自己之外无计可施的感觉。诗人埃德娜·圣文森特·米莱写道：【266】

我真的，必须与你——痛苦——共存吗？
共度我的全部人生？分享我的炉火，我的卧榻，
分享——哦，最糟的事！——同一个头脑？
我喂养我自己时，也在喂养你？

喂养自己的悲惨处境，终会疲惫到不堪承受。而那种无助带来的乏味，那种无法超脱，会把人逼得只想斩除痛苦，顾不上拯救自己。

写作本书的过程中，我曾与许多自杀幸存者交谈，其中一位特别令我惊惧。他自杀未遂的第二天，我在医院与他见面。他事业成功，富有魅力，婚姻幸福，住在美国一个海岸城市的优雅郊区，在一家顾客盈门的餐厅担任主厨。他本是受着周期性抑郁之苦，但两个月前停了药，认为不吃药也没问题。他没有告诉任何人停药的计划，但在完全停药前的几个星期，一直在适当地降低药量。开头几天他感觉还不错，但之后就开始不断出现明确的自杀念头，独立于其他的抑郁症状。他继续去工作，但头脑里总是冒出自我了结的想法。终于他下了决心，相信这么做有个好理由，那就是世界没有自己会更好。他处理了生活中的一些未竟之事，也安排了后事。某天下午，他觉得时候到了，就吞下了两瓶泰诺。中间他打电话到妻子的办公室道别，非常确信她能明白他的理由，不会反对他的决定。他的妻子开始还不确定他是不是在开玩笑，但很快意识到他是认真的。她不知道的是，甚至在通电话的同时，他还在一把把地服药。妻子一直反驳他的计划，最后他气恼地说了再见，挂了电话，把剩下的药都吃了。【267】

警察半个小时之内就到了他家。这位先生意识到自己的计划可能要失败，就走到门外和警察聊天。他解释说，他妻子有些古怪，会做这种事专门让他不快，警察实在没必要留下来。他知道，如果他能再拖延一小时左右，泰诺就会摧毁他的肝功能（他事先做过细致的研究）。如果没法让警察离开，他希望至少能转移他们的注意。他请警察进门喝杯茶，还烧了开水。他表现得很冷静，也很有说服力，警察信了他的话。他确实拖延了一会儿，但警察说他们必须要跟进可能的自杀企图，很抱歉必须要带他一起去趟急诊室。最后，他在千钧一发之际洗了胃。

在我跟他交谈时，他对整个过程的描述就像我有时描述梦境，在这样的梦里我扮演的角色活跃得不像话，但我看不出这角色有什么意义。他经过洗胃，慢慢恢复过来，受了很大震动，但思路十分清晰。

“我不知道为什么想死，”他对我说，“但我可以告诉你，就在昨天，这个想法还无懈可击。”我们重温各种细节。“我认定这世界没有我会更好，”他说，“我仔细想过后，认识到如果我死了，对我的妻子、对餐厅、对我自己，都会是莫大的解脱。这就是奇怪之处，这似乎是个显而易见的好主意，非常明智。”

从自己这个好主意里捡回条命，让他大大松了口气。我不会说那天他在医院里很快乐，与死神擦肩而过让他惊魂未定，就像空难幸存者那样。那天大部分时间里，他的妻子都陪着他。他说他很爱妻子，也知道她很爱他。他也喜欢自己的工作。也许是潜意识里的什么东西驱使他在准备好赴死之时还是给妻子打了电话，而不是只写份遗书。这对他很难算得上什么安慰，因为那完全不是出于他的显性意识。我问他的医生，这位病人还要住院多久，医生说至少也要搞清楚他自杀的逻辑错在何处，也等血液中的药物浓度降下来了，才能让他出院。

“他今天看起来很健康，可以回家，”医生说，“但如果前天他来医院，看起来也会很健康，无须住院。”我问这位男士觉得自己是否会再试图自杀。这好像让他在预测另一个人的未来似的。他摇摇头，脸色苍白，迷惑地看着我。“我怎么会知道？”他反问我。【268】

他的这种迷惑不解和情感挫败在自杀者中很常见。乔尔·P. 史密斯，一位住在威斯康辛州的男士，曾多次试图自杀。他在写给我的信中说：“我很孤独。我认识的抑郁者中，绝大部分都或多或少感到孤独，他们丢了工作，耗尽了家人和朋友的精力。我开始有自杀倾向。我的最终监护人，也就是我自己，还没脱离岗位，但这更危险，因为他开始成为毁灭行动的拥护者和执行者。”

母亲死的那天，我27岁，我理解也相信她自杀的原因。她当时处于癌症的终末期。事实上，我是和父亲、弟弟一同帮母亲自杀的，这个过程中，我感受到了与她之间强烈的亲密。我们都相信她的解释。不幸的是，很多信奉理性决策的人，包括《最后的出口》的作者德雷

克·汉弗莱，还有杰克·凯沃尔基安^{*}，似乎都认为理性意味着“直截了当”。要做出这种理性的决定不是易事。这个过程缓慢、纠结、怪异，其复杂性极为个人化，就像哪些爱情体验足以通向婚姻也完全因人而异。母亲的自杀是我生命中的剧变，尽管我钦佩她的选择，也相信那是明智之举。这件事仍然深深折磨着我，让我在它的细节面前常逡巡不前，羞于思考和谈论。但它现在就是我生命中的事实，无论谁问起，我都会勇敢说出来。然而真实发生的一切就像埋在我内心深处的尖锋，只要我一动，它就划出伤痕。

社会活动家着迷于小心地区分开“理性的”自杀和其他自杀。事实上，自杀就是自杀，无论发生在谁身上，都多少是种决绝、悲哀、有毒的行为。“最糟”和“最好”的自杀是连续体的两端，其区别更多在于程度，而非本质。理性的自杀一直是种流行而可怕的想法。陀思妥耶夫斯基的小说《群魔》中的叙事者问道，人是否会出于理性而自杀。“很多人会，”基里洛夫回答，“如果不是偏见作祟，还可能更多，多得多。我要说的就这些。”我们谈论理性的自杀，并将其与非理性的自杀相区别时，其实是在详细描绘自己或社会的偏见。如果有人因为痛恨自己的关节炎而自杀，这人似乎就是有自杀倾向；而如果是因无法忍受癌症的前景，那痛苦且失去尊严的死亡，于是索性自杀，这可能看起来就很理性。最近英国有法院裁决，准许某所医院违背一位糖尿病厌食症患者的意愿，给她强制灌食并注射胰岛素。病人非常狡猾，暗地里把要给她注射的胰岛素换成了掺水的牛奶，注射后她很快陷入昏迷。“那，这是厌食症的表现吗，”她的心理治疗师问道，“还是自杀行为，准自杀行为？我想这明显是极为抑郁和愤怒的表现。”有些人的疾病虽然痛苦但不立即致命，对这些人来说呢？因阿尔茨海默症或渐冻人症[†]而自杀算理性吗？是否有一种极端的精神状态，一个人接受了很多治疗但仍然苦闷，那么即便他没有生病，他的

自杀会是理性的吗？对甲理性的，对乙可能就不理性，但所有的自杀都是不幸。【269】

在宾夕法尼亚州的一所医院里，我遇到了一位盼望死去的青年，他还不到20岁。我特别想向他致敬。他生于韩国，出生后不久就被遗弃，发现时已饿得奄奄一息。他被送去了首尔的一家孤儿院，6岁时从那里被一对美国夫妇收养。这对夫妇酗酒，常对他施以虐待。12岁时，他成了受国家监护的孩子，被送往精神病院，我就是在那里结识了他。他因脑瘫而下半身瘫痪，说话对他来说都痛苦费力。在他全天候住院的5年间，曾接受过所有已知的药物和疗法，包括全部的抗抑郁药以及电痉挛治疗，但他仍无法摆脱痛苦的折磨。自童年末期起，他就无数次试图自杀，但因身处护理机构，总是获救；因为被困在封闭病房的轮椅上，他也很少能找到实施自杀的私密机会。他陷入绝望，试图饿死自己，然而失去意识之后，他又被静脉输注营养液。

尽管身体的障碍使他说话十分费力，但他完全能够进行理性的对话。“活着令我难过，”他对我说，“我不想像现在这个样子待在这儿。我就是不想活在这世上。我从未有过生活。我什么都不喜欢，也没有任何东西让我感到喜悦。我的生活就是这样：医院9号楼的楼上，再回到这里，1号楼，并不比9号楼好。我的腿很痛，身上也是。我尽量不和这里的人说话，反正他们基本上也是自言自语。我吃了很多药治抑郁，但不觉得有什么效果。在楼上我用手臂举重，也用电脑。这能让我脑子里有点事想，转移我的注意力，不至于总想现状。但这不够。这一切永远不会改变。我永远都无法不想自杀。割腕的感觉很好。我喜欢看到自己的血。然后我就睡着了。当我醒来时，我心想：‘该死，我又醒了。’”很多脑瘫患者都过着富裕、满意的生活。然而，这个年轻人受到如此严重的心理伤害，变得充满敌意，他可能永远都不会遇到很多爱，即使有人给他爱，大概他也无法欣然接受。他令我以及一些照顾他的人深受触动，但现实中还没出现那位英

雄人物愿意倾尽一生去帮扶他：这世上有着无私到愿意奉献自己的人，但要照顾这世上所有像他这般时刻在与自己生命交锋的人，人数却还不够。他的生命就是身体和精神的痛苦，身体的无能和精神的阴影。在我看来，他的抑郁和求死之心似乎无法治愈，我庆幸自己没担负着确保他每次割腕后还能醒来的责任，也不是那个要在他绝食时把饲管插入他体内的人。【270】

在另一家医院，我遇到了一位85岁的老人，他的身体健康状况良好。他的妻子得了肝癌，他们二人一同服下了剂量足以致命的巴比妥盐。他们已经结婚61年，约好共同赴死。妻子死了，他却活了下来。

“我被分派治疗他的抑郁，”一位年轻的精神科医师对我说，“给他开药和治疗，好让他不至于因年老多病、持续受苦、妻子过世、自杀未遂等等患上抑郁。现在已经6个月了，他的状况还是没什么变化，而他还可以活10年。我治疗抑郁，但他得的并不是那种抑郁。”

丁尼生在他的诗作《提托诺斯》中讲述了一个类似的晚年悲剧。提托诺斯是黎明女神厄俄斯的情人。厄俄斯请求宙斯赐予提托诺斯永恒的生命，宙斯应允了。但她忘了同时请求赐予他永恒的青春。结果提托诺斯一天天永无止境地老去，又无法结束自己的生命。他渴望死亡，对他从前的情人说：

你的玫瑰色暗影冷冷地浸泡着我，连
你的光都是冷的，连我枯皱的脚
也在你的晨曦乍现中发寒，这时雾气
从片片朦胧的田地中升起，飘在
有权死去的一众快乐之人的家园和
那些更为幸运的已逝者的荒冢上空。

佩特罗尼乌斯写过一则故事，关于库迈的西比尔。¹这位女先知注定永生，却无永恒的青春，T. S. 艾略特因而在《荒原》绝望的题词中写道：“孩子们在问她：西比尔，你想要什么？她答道：我想死。”连安静地生活在新英格的艾米莉·狄金森，也对逐渐堕入衰老和丧失得出了相似的结论：【271】

心灵首先渴求欢愉，
再是免除疼痛，
再是那些小小的止痛片
消灭了痛苦，
再是沉睡，
再是——如果那是
心灵审判者的意愿——
死的特权。

我们全家在母亲得卵巢癌很久之前就开始讨论安乐死的话题了。20世纪80年代初，我们就都签了生前遗嘱，并且在纯理论层面上讨论过，在荷兰，安乐死的合法已广为人知，而它在美国仍不合法，这是多么不开化的政策。母亲常说：“我憎恨疼痛。如果有一天我只剩下疼痛了，希望你们中有谁可以给我一枪。”我们都大笑着同意。我们都憎恨疼痛，都觉得静静死去是最好的死法：年迈苍苍时在家里睡着去世。那时我年轻乐观，觉得我们都会在未来以这种方式死去。

1989年8月，母亲被诊断出卵巢癌。住院的第一周，她就宣布要自杀。我们都尽力不去理会她这个宣告，她也没有特别坚持。那时她说的并不是考虑用这套方案来终结症状——她几乎还没有任何症状——

而更像是对即将到来的遭遇表达某种怒火，对即将失去自己的生命控制力表达深深的恐惧。之后她谈起自杀，就像个情场失意的人谈起它；比起痛苦缓慢的康复过程，自杀可是快速便捷的选项。她好像是想用这种方式报复这个世界的怠慢：如果生活无法再像从前那样精致，毋宁全盘舍弃。

在母亲经历起一轮化疗的折磨时，这个话题暂时搁置。10个月后，她接受了一次探查手术评估化疗的效果，我们发现治疗方案并不像我们希望的那样有效，医生于是开了第二轮化疗。手术后，母亲犹疑了很久，似是在阻止意识化为愤怒。当她终于又开始讲话时，愤怒像洪水一样喷涌出来。这次她说起要自杀，就是一种威胁了。我们的抗议都被劈头盖脸甩了回来。“我已经死了，”她躺在医院的病床上说，“我这儿还剩什么让你们爱呢？”或者她会命令道：“你们如果爱我，就会帮助我从这样的惨况中解脱出来。”无论她对化疗有过怎样微弱的信念，那信念皆已荡然无存。她就那么躺着，仿佛如果有人给她那些“药片”，她就可以接受另一轮惩罚式的治疗，这样，只要她准备好了，任何时候就都可以停下来。【272】

我们都倾向于迁就重病之人。大家没有回应母亲术后的愤怒和绝望，但对她任何别的要求都尽力满足。那时我住在伦敦，但每隔一周都回美国的家看她；弟弟在纽黑文读法学院，要长时间坐火车往返；父亲则不去坐班，待在家里。我们都紧紧围绕着母亲——她一直都是我们这个亲密家庭的中心——在轻松有意义的氛围（这是我们一直以来的态度）与可怕的肃穆之间摇摆不定。但当她放松下来，表现得像平时的自己后，她自杀的可能，虽然还略有余音，但还是再次消退了。她的第二轮化疗似乎开始起效，父亲也另查到了六七种治疗选择。母亲时不时还会谈起她对自杀的黑暗观点，但我们一直告诉她，还要过很久才需要考虑这种方式。

1990年9月的一个大风天，我在下午4点打电话给家里，想知道那天应该出的检查结果如何。父亲一接电话，我就立刻意识到发生了什么。他告诉我，我们会继续现在的疗法，同时探索其他选择。我清楚地知道母亲会探索什么样的选择。所以10月某次午餐期间她亲口告诉我时，我本不该那么惊讶：她说技术细节已经解决，她现在已经拿到了那些药片。在患病早期，母亲即已无法强颜欢笑，失去了美丽的容貌，这也是治疗的一项副作用。它的破坏作用非常明显，只有父亲能设法做到视而不见。母亲患病前是个美人，化疗带来的身体方面的丧失令她极其痛苦：她头发掉光，皮肤过敏严重所以用不了化妆品，身体日渐瘦弱，双眼满是疲惫，永远低垂。而到10月的那次午饭时，她已经呈现出一种新的苍白，白得发光，有种缥缈的美，与我童年时她那种50年代全美标杆式的外貌全然不同。就是在母亲真的着手寻找那些药片之时，她也接受了（也许是过早地接受，也许不是）自己正在死去的事实，这种接受给了她一种光彩，既发生在身体上，也发生在内心深处。这对我来说，终究比她的衰朽更有力量。现在，回想那次午餐，我能想起很多，特别是母亲重新恢复的美丽。【273】

那次午餐时我曾抗议，说她可能还有很多时间，而她说她一直都相信要谨慎计划，既然她已经有了那些药，就可以放松地享受余下的一切，不必再担心结局。安乐死是一种最后期限，我问母亲她要把截止日期定在何时。“只要还有好起来的可能，哪怕非常微弱，”她说，“我都会继续治疗。如果他们说只是在让我继续活着，但已无任何复原的可能，我就会停下来。真到了那个时候，我们就都知道了。别担心，我不会提前吃那些药。同时，我准备要享受剩下的所有时间。”

母亲拿到那些药之后，之前所有无法忍受的东西都可以忍受了，因为她确定地知道，当一切变得确实无法忍受时，就会终止。我不得不说，接下来的8个月尽管无情地通向她的死亡，却是她病后最快乐的

时光；虽然有痛苦，或者可能正因为经受痛苦，那些日子模模糊糊地也成了我们生命中最快乐的时光之一。一旦安排好了未来，就可以全然活在当下，我们中还没人真的这么做过。我应该强调，母亲的呕吐、心慌、脱发、组织粘连等反应丝毫没有减弱，嘴巴的溃疡从没好过，要积攒好几天力气才能外出一个下午，几乎什么都不能吃，过敏得一塌糊涂，颤抖严重到有时都无法用刀叉——然而，持续化疗这种酷刑似乎忽然间变得不值一提，因为只要她决定不再承受这些痛苦，这些症状就不会再继续，疾病也无法再控制她。母亲是位令人追慕的女性，在那些日子里，她把自己交付给爱，我从未见过其他任何人像她那样。萧沅在《解体概要》中写道：“可能的自杀带来安慰，将这个我们身处其中受苦的世界拓展到无限空间之中……还有什么财富会比我们每个人深藏内心的自杀更为宝贵？”

自那时起，我开始阅读弗吉尼亚·伍尔夫的遗书，尤为触动，她的遗书与母亲的离世有着极为相似的精神。伍尔夫对她的丈夫写道：

亲爱的：

我想告诉你，你已经给了我完满的幸福。没有谁能做得比你更多。请相信这一点。

但我知道，我永远无法撑过去了，我在浪费你的生命。这实在太过愚顽。无论谁再说什么都无法说服我。你做得好，没有我你会过得更好。你看，我甚至没法写好这封信，这正说明我是对的。我只想说，在这疾病来临之前，我们都幸福无比。这都是因为有你。没人能像你这么好，从第一天直到现在。所有人都知道这一点。【274】

弗

你能把我写的东西都销毁吗？

这封遗书异常动情，恰是因为它谈及疾病的口吻如此不动感情，冷静清晰。有人自杀是因为他们尚未发现或可能还未寻找有什么治愈之法。有些人自杀是因为他们的病确实不治。假如确信自己得了永久性的疾病，我也会自行了断。哪怕我知道疾病是周期性的，就像弗吉尼亚·伍尔夫对自己病情的了解那样，如果这周期太过令人不堪重负，直逼绝望，我仍会了此残生。伍尔夫知道无论她感受到什么痛苦，都会过去，但她不想再经历一次，然后等它过去；她已经花了够多的时间去等待，现在是时候离去了。她写道：

哦，要开始了，那恐怖：身体觉得好像痛苦的浪潮在心脏里鼓胀，把我掀翻。我不开心，不开心！坠落——啊上帝，真希望我已经死了。暂停了：我为什么感受到了这些？让我再看这浪潮升起。我看。失败。好，我去察觉它。失败。失败。（浪潮升起。）浪潮拍击。真希望我已经死了！希望我只有几年好活。我无法再面对这恐怖——（浪潮在我全身蔓延开来。）

这个过程继续着；又发生了几次，带着各种不同的恐怖。然后到了危急关头，痛苦不再强烈，反而变得非常模糊。我迷迷糊糊睡过去。醒来时又开始了。浪潮又来了！不理性的痛苦：是失败的感觉，通常是某个具体事件。

最后我说，尽可能不动声色地旁观吧。来，拉自己一把。不要再这样了。我给自己讲道理。我遍查了快乐的、不快乐的人。我强撑着去突进、投身、摧枯拉朽。我开始盲目地前进。我感到障碍倒下。我说那不重要。什么都不重要。我变得僵直，又睡着。半梦半醒中感到浪潮又开始了，看到白晃晃的光，想知道这一次早饭和日光会怎么把它战胜。每个人都会经历这样的状态

吗？为什么我几乎无法控制？这既不可信，也不可爱。这就是我的生命有大量的浪费和痛苦的缘由。

在第三轮抑郁期间，还不知道这次抑郁会很快过去时，我给弟弟写信说：“我不能每隔一年就来这么一次。同时，我也在尽最大努力坚持下去。我买过一把枪放在家里，后来给了一个朋友保管，因为我不想因一时冲动就用它了结此生。这是不是很荒唐：害怕自己的结局是把自己的枪用在自己身上，于是只能把它放在另一个地方，告诉另一个人，别把它还给你？”自杀更多的是一种焦虑反应，而不是抑郁的结果：自杀这种行动来自备受折磨的心，而非清零的心。焦虑的身体症状非常强烈时，似乎就需要有身体上的回应：不仅仅是寂静的心理自杀和沉睡，而是身体上的自我杀戮。【275】

母亲研究好了各种细节，父亲按事先的详尽计划从头到尾仔细检查，仿佛一次带妆彩排可以提前排解事件本身的部分痛苦。我们计划了我和弟弟怎么回到家，母亲怎么服下止吐药，一天中什么时间最适宜做这件事。我们讨论了每个细节，一直到殡仪馆的安排。我们同意在母亲去世两天后办葬礼。我们一起频繁地计划，好像是先前计划派对、全家度假、圣诞节那样。我们发现，像在其他情况下一样，这个过程中也有很多礼仪需要决定或沟通。母亲静静地开始向我们所有人非常明白地表达她的情感，想要在这几个月里让家人之间的所有差异变得显明。她说了她有多爱我们所有人，发掘出了这种爱的形态和结构；她解决了以前的摇摆，新造出了明确的接纳。她有很多朋友，但为每位朋友她都单独安排一天，和对方共度，向对方道别，尽管只有几个朋友知道她真实的计划，她要确保每位朋友都了解自己在她的情感里占了多么大的位置。那段时间她经常笑，她的幽默、温暖和包容不断散播，似乎连每个月用化疗荼毒她的医生和见证她衰亡过程的护

士也包括了进来。一天下午，她要我陪她去给我那位90岁的姨婆买手提包，尽管这次“远征”让她在之后三天都精疲力竭，濒临崩溃，但也让我们两人都焕然一新。她读了我写的所有东西，感情混合着尖锐和宽容，我在别处从未遇到过，这是她生长出的一种新特质，比她之前对我的作品的洞察更为柔软。她把小物件送给别人，把还不到时候送人的大件东西整理有序。她着手翻新我们所有的家具。这样当她离开时，这个家还能保持井井有条。她还为自己的墓碑选定了设计。

就这样，她的自杀计划一点点接近现实，我们似乎都开始接受这一点。后来她说，她本想自己来做所有的事，但她又觉得，那样可能带给我们糟糕的冲击，糟过和她一起完成的这段回忆。而我们，是想要在场的。母亲总是为别人活着，我们也都不愿她孤独地死去。母亲在世的最后几个月里，我们都感到联结紧密，没有谁感到有什么秘密和安排被隐藏了，这很重要。我们的密谋让我们更为亲近，亲近过以往任何时候。【276】

如果你从未自己尝试过或帮别人经历过这个过程，你甚至都无法开始想象自杀是有多困难。假如死亡是件被动的事，只发生在无法抵挡它的人身上，且假如生命是件主动的事，只有每天都持续投入才能继续，那么这个世界的问题将会是人口减少，而非人口过多。不计其数的人在寂静的绝望中活着，他们没有自杀是因为无法积攒起足够的条件去实施它。

母亲决定在1991年6月19日结束自己的生命，当时她58岁。如果继续等下去，她会变得太过虚弱而无法完成，自杀需要力量，也需要一种隐私，而医院里不存在这种隐私。那天下午，母亲去看了一位消化科医生，医生说肿瘤大得已经阻塞了肠道。如果不马上手术，她就无法消化食物。母亲说她之后会再联系医生，约手术时间，然后回到候诊室的父亲身边。他们回到家后，母亲给我和弟弟打了电话。“有个

坏消息。”她平静地说。我知道她的意思，但很难让自己说出口。

“我想时候到了，”她说，“你们最好能过来。”一切都像我们计划的那样发生了。

我开车赶往市郊的家，路经弟弟的办公室，接上他一起。那天下着瓢泼大雨，车流很慢。母亲的声音带着绝对的平静，语调富有逻辑，正是她谈及计划好的事情时的一贯语调，好像我们是要回家共进晚餐似的——她的声音让整个事情变得简单直接。我们到家后，看到她清醒而放松，穿着一条有粉色玫瑰图案的睡裙，外罩浴袍。“你应该吃点零食，”父亲说，“可以促进药物吸收。”于是我们去了厨房，母亲做了英式玛芬和茶。几天前吃晚饭时，母亲和弟弟吃到了一根叉形许愿骨，母亲拉赢了。[§]“你那时许了什么愿？”弟弟这时问她。她笑着说：“我许愿这一切尽可能迅速而没有痛苦地过去，我的愿望实现了。”她把目光投向自己的玛芬，“我真是常常能实现我的愿望呢。”弟弟正拿出一盒饼干，母亲用她那特有的宠溺又嘲讽口气说：“大卫，这是我最后一次说了，你能把饼干放到盘子里吗。”然后她提醒我拿来一些干花，是她之前就准备好，用来布置这处乡间的家的前厅的。这些形式性的东西，成就了亲密。我想，自然原因导致的死亡中有一种特定的、自然的戏剧性：突如其来的症状和发作，或是离世造成的中断令人震惊。但我们的经历中没有什么突如其来或意料之外，这就是古怪之处。没有戏剧性就是戏剧性的所在，整个过程非常节制，没人表现出任何失态。【277】

母亲回到卧室，再次为把我们全都卷入进来而道歉。“但至少你们三个之后应该在一起。”她补充道。母亲总是坚信所有东西都要供应充足，她那时已经有所需剂量两倍的西康乐（司可巴比妥）。她坐在床上，把40片药倒到面前的毯子上。“我吃药吃得太烦了，”她挖苦道，“这件事我可不会想念。”她开始以一种行家般的娴熟服下这

些药，就好像患癌症的两年里不得不吃的成千上万片药都是为这一刻而做的练习——自那以后我也学会了一把把地吃抗抑郁药。“我想应该可以了。”当小山般的药片消失后，她说。她尽力喝了杯伏特加，但也说这让她恶心。“这一定比你们看着我在医院病床上惨叫要好吧？”当然了，只是那幅画面还是一种想象，而眼前的画面已经成了现实。此类情形下，现实实在比一切都糟。

之后我们大概还有45分钟，她说了必须要说的所有遗言，我们也说了必须要说的所有话。她的声音一点点含糊起来，但对我而言，她的话明显都经过了仔细的思考。接着，她死亡的一幕来临了，因为在她的意识越来越模糊的同时，她说的内容也变得越来越清晰，在我看来，她说出了比她所能计划的更多的内容。“你们是最心爱的孩子，”她看着我们说，“在你们出生之前，我完全无法想象我会对任何事物有那样的感受。忽然之间，你们就来了。我一生里读的书都在讲述母亲勇敢地说会为孩子而死，我那时的感受正是如此。我愿意为你们而死。我不愿意你们不开心。你们无论何时不开心，我也都会深深地难过。我想用我的爱把你们包裹起来，保护你们不被这世界上任何可怕的东西伤害。我希望我的爱可以让这个世界为你们变成一个快乐、喜悦、安全的地方。”大卫和我坐在父母的床上，母亲躺在上面，是她惯躺的位置。她握了一下我的手，然后握大卫的手。“我想要你们感受到我的爱永远都在，哪怕我走了，也继续包裹着你们。我最大的希望就是我给你们的爱可以陪伴你们一生。”【278】

那一刻，她的声音很是稳定，仿佛时间都不再与她作对。她又转向父亲：“我愿意放弃几十年的生命，做那个先离开的人。霍华德，我无法想象如果你死在我前面，我会做什么。你就是我的生命。过去的30年里，你一直都是我的生命。”她又看着弟弟和我：“然后你出生了，安德鲁，然后是你，大卫。你们两个来到我的生命里，于是有两个人真正爱我。我也爱你们。这爱完完全全包裹、超越了我。”她

看着我——我在哭，但她没有——温和地责怪我：“如果你让我的死成了你生命中的大事件，那可不是给我的大礼。你能给我这个母亲的最好礼物，就是继续去过美好充实的生活。享受你拥有的一切。”

然后她的声音变得越加迟缓，宛如做梦一般。“我今天很难过。因为要走了，我很难过。但即使有这样的死，我也不愿意把我的生命与世上任何其他生命交换。我全身心地爱过，也被全身心地爱过，我有过如此美好的时光。”她闭上眼，我们以为这是最后的时刻了，然后她又睁开眼，依次看我们每个人，最后目光落在了父亲身上。“我这一生里寻求过很多东西，”她说，声音慢得好像录音的播放速度出了错，“很多东西。而一直以来，天堂都在这个房间里，和你们三个在一起。”弟弟一直在抚她的肩膀。“谢谢你帮我摩背，大卫。”她说，然后永远合上了双眼。“卡罗琳！”父亲叫她，但她已经一动不动。我曾目睹过另外一场死亡——有人被枪射中——我记得当时只感到死亡不属于那个死去的人，而属于那把枪和那一刻。这场死亡却属于母亲自己。

美国当代哲学家罗纳德·德沃金曾写道：“死亡主宰着我们，因为它不仅是虚无的开始，也是万有的结束。我们思考和谈论死亡的方式——我们会强调死的‘尊严’——表明生命要以合宜的方式结束，死亡要忠于我们活着的方式，这些有多重要。”也许我无法对母亲的死做其他评论，但我可以说，母亲的死忠于她的生命。只是我未能预料到它是如何引诱我自杀的。里尔克在他的《安魂曲》中写道：“在爱中，我们要练习的只是，对彼此放手。因为紧握不放来得很容易，无须学习。”如果我能理解吸收这样的教诲，可能也就不会坠入抑郁，因为，正是这极不平凡的死，预示了我抑郁的首次发作。我不知道我的脆弱易感程度如何，也不知道如果未曾经历这样一场凄凉的事件我是否还会崩溃。我对母亲的依恋如此强烈，我们的家庭观念又如此牢不可破，也许已注定了我终将无力承受丧失。【279】

协助下的自杀是死亡的一种合法方式。最好的情况下，此类过程充满尊严，但这仍是自杀，而自杀基本上是世上最令人悲伤的事。既然你已经在协助这个过程，就仍然是某种谋杀，而有过谋杀，就很难继续轻松地活下去。它会跳出来，并不总是以什么美好的方式。我读过的由参与过安乐死过程的人所写的相关文字，没有哪篇不是某种深层辩解：撰写或谈论对安乐死过程的参与，免不了是在祈求赦免。母亲去世后，我承担了清理父母住处、整理母亲的衣物和私人文件等工作。洗手间充满了不治之症的残骸：护理假发的工具，缓解过敏反应的药膏和乳液，一瓶瓶的药片。药柜里满是维生素、止疼药、缓解胃部不适的药、平衡特定激素的药，以及各种各样的安眠药，用以帮她对抗疾病与恐惧合谋带来的无眠。在所有这些药后面，药柜的角落里，我发现了剩下的西康乐，就像是潘多拉魔盒里最后飞出来的礼物。我一直忙着把一瓶瓶药丢掉，但拿到这药时，我停了下来。我害怕自己也遭受疾病兼绝望的折磨，就把这瓶西康乐揣走了，藏在自己药柜最深的角落里。我想到10月的那天，母亲对我说：“我拿到了那些药。等时候到了，我就可以那么做了。”

清理好母亲的洗手间十天后，父亲打来电话，大发脾气。“剩下的西康乐去哪儿了？”他问。我说我已经把家里所有给母亲的药都扔了。我还补充说他看起来很低落，一想到他能拿到那些药我就很不安。“那些药，”他说道，声音颤抖，“你没有权利扔掉。”停了很久，他又说：“那些药是我留给自己的，以备万一哪天我也病了。这样我就不用再经历整个过程才能拿到它们。”我想，对我们每个人而言，母亲似乎还活在这些红色的药片上，仿佛谁拥有了这些置她于死地的毒药，谁就同时拥有了通向她生命的某种奇异门径。仿佛通过筹划服用这些剩下的药，我们也能以某种方式和母亲重新联结，仿佛我们能通过以她的方式死去而与她相聚。那时我明白了自杀的传染性到

底是什么。面对母亲的丧失，我们的一份安慰，就是筹划让自己重复她离开这个世界的方式。

直到数年之后，我们才放弃了这种构想，为我们自己讲了一个更好的故事。对父亲而言，我从抑郁中的康复是他用爱与智慧与意志赢得的胜利：他曾试图拯救一位家人，结果失败了，但他救到了另一位。我们参与了一场自杀，避免了另一场。只要我的心理或生理状况在我自己或身边的人看来尚可改善，我就没有强烈的自杀倾向。但若事态大变，我的自杀条款就会对我自己完全清晰起来。我没有在低落时向自杀屈服，这让我倍感宽慰，甚至引以为傲。我也准备好了必要的时候再次直面逆境。要决定自行了断，我不必走多远的心路历程，因为在我的头脑和内心里，这比每天都不期而至、俨然成了上下午分界线的那些磨难，更容易面对。同时，我也已经拿回了我的枪，找好了拿到更多西康乐的途径。见证过母亲在最后时刻的安适后，我就理解了，当悲惨无边无际、康复又杳无希望之时，安乐死的逻辑是多么无懈可击。从政策角度而言，把面对精神疾病的自杀和面对身体疾病的自杀合并讨论，并不是美好的事。但我认为二者有惊人的相似。要是母亲去世的第二天，报纸就公布了一项可以治愈卵巢癌的突破性发现，那就糟糕透顶了。而如果你唯一的症状就是自杀倾向或抑郁，那么在试过所有法门之前就自杀，就是悲剧。但如果你已经到了精神的崩溃点，明白你的生活已经太过可怕，也获得了他人的同意，那么自杀就是一种权利。然后——那会是极为脆弱和艰难的时刻——如果一个人无论现在还是将来都不愿再活下去，那么接受他的意愿，就成了生者的义务。【280】

自杀作为一种控制力，这一点还未被充分探讨。对控制力的依恋驱动了母亲的死，而很多在迥异的情境下自杀的人，都有着这样的动机。阿尔瓦雷斯写道：“说到底，自杀是选择后的结果。无论自杀的

行为有多冲动，动机有多混乱，当一个人最终决定结束自己的生命时，那一刻，他都获得了某种暂时性的清明。自杀也许是种破产宣告，宣判生命只是一段漫长的失败。但就其结局而言，这个决定并不是彻头彻尾的失败。我相信有一大类的自杀者，他们结束生命不是为了死，而是为了逃离混乱，为了使自己的头脑清明。他们故意用自杀来为自己创造一种没有负累的现实，或是来打破他们不明智地强加给自身生活的那些类执念和必需。”

娜杰日达·曼德尔施塔姆是伟大的俄罗斯诗人奥西普·曼德尔施塔姆的妻子，她曾写道：“在战争中，在劳改营，在恐怖时期，人们考虑死（更别说自杀）的频率要比在正常生活中少得多。无论何时，只要终极无解的问题带来的压力和死的恐怖是以一种特别强烈的方式呈现出来的，关于生存本质的一般性问题就会退居幕后。如果在日常生活中，某种世俗的恐怖是如此显眼，我们还怎么能敬畏地对待自然之力和存在的永恒法则呢？或许应该用更具体的方式来谈论存在的丰富性或强度，在这个意义上，当我们绝望地紧抓生活不放时，所获得的，可能比人们一般的奋斗所求更为深刻地令人满足。”当我向一位苏联刑罚体系的幸存者提到这一点时，他确认了这个看法。“我们那时要反抗那些让我们活得更痛苦的人，”他说，“一旦生命被夺去，就意味着我们败了。我们几乎所有人都下定决心，不能让压迫者得逞。只有最强大的人才能活下去，但我们的生活正相反——差别在于点燃生命的是什么。想要夺取我们生命的人是敌人，是对他们的仇恨和反抗让我们活着。在苦难面前，我们的求生欲变得更加强烈。在那儿的时候，我们不想死，哪怕此前我们都是比较情绪化的人；但出来后就是另一回事了：劳改营的幸存者回归社会后，面对这个留给他们的世界，自杀的情况并不鲜见。当没什么要反抗时，我们活着的原因

就必须来自内在的自我，而很多情况下，我们的自我已被摧毁。”

【281】

奥斯维辛的幸存者普里莫·莱维笔下描述的则是纳粹集中营，而非苏联劳改营，他观察到：“多数情况下，自由的时刻既不愉快，也不轻松。多数时候，它的出现是在对抗一种毁灭、屠杀和痛苦的背景。当他们感到自己再次为人，所有人的悲苦也相应地随之回归：家园四分五裂或无处可寻，痛苦四处弥漫，自身的疲惫无穷无尽、无药可救，生活要在废墟瓦砾中重新开始、往往还要独自承担。”猴子和老鼠若被不当地与同类分离，生活在过度拥挤的环境中，或置于其他的可怕境况下，也会产生自伤行为；类似地，人类的绝望也有自己的天然形式和表达方式。有不少事，如果对一个人做了，他就会有自杀倾向，而集中营就是做这些事的地方。人一旦跨过了那条边界，就很难保持良好的精神。集中营的幸存者有很高的自杀率，有些人对此惊讶不已：集中营都熬了过来，却还要结束自己的生命？我却并不认为这足堪惊讶。对于普里莫·莱维的自杀，有很多的解释。很多人说要怪他的用药，因为在生命的最后几年，他表现出了太多的希望和光明。我却觉得自杀一直在他心中酝酿，他的心中从未有过被拯救的狂喜，没有任何东西能与他所知的恐怖相提并论。也许是药物、天气或其他什么东西松开了他的某种冲动，就像令一只老鼠啃断自己尾巴的那种冲动，但我想，经历过集中营的恐怖之后，实质性的任性想法一直都在他的心里。经历可以轻松地战胜基因，对一个人造成这样的影响。【282】

在被剥夺权利的人中，谋杀比自杀更为普遍；而在有权有势的人里，自杀的比率比谋杀更高。与普遍的认识不同，自杀不是抑郁的心智最后的依凭。自杀也不是精神腐坏的最后时刻。新近出院的人，自杀率其实要比住院病人高，这不只是因为出院后脱离了医院的限制。自杀是心智对自己的反叛，是一种双重幻灭，这种复杂性是完全抑郁

的心智无法理解的。自杀是将自我从自我中解放出来的一种故意之举。抑郁的柔弱难以想象自杀，要有自我认知的能力，才能毁灭认知的对象。无论那个冲动有多少误导性，至少还是个冲动。如果无可避免的自杀算不上什么慰藉，它至少还是个执着的想法，是在放错地方的勇气和招致不幸的力量下做出的行动，完全的软弱和怯懦可没有这种能力。

在与癌症斗争的某个月里，母亲先是服百忧解，而后服用了一种全新的药物。她说那种药让她太过麻木，还让她战战兢兢，再加上化疗的副作用，实在受不了。“今天走在街上，”她说，“我就想，我大概就要死了。然后我又想，午饭的时候咱们是吃樱桃还是梨？这两件事感觉起来简直差不多。”她的抑郁有充分的外在理由，她也笃信真实。就像我说过的，我认为她多年来都承受着轻性抑郁；如果我有抑郁的基因，我怀疑它们就来自母亲。母亲相信秩序和结构。我想不起来——在心理分析时我曾苦苦思索过——她有哪次违背过自己的承诺，有哪次约会迟到过。我现在相信，她在生活中保持这种军队般的戒律不只是为他人着想，也是因为这能限制一直存于她内心的某种怅然。我小时候最大的快乐就是让母亲开心。这并不容易，但我很擅长。回想起来，我觉得她总是需要把注意力从悲伤中转移出来。她痛恨独处。她曾告诉我那是因为她是家中独女。我想，她心中有个孤独的深潭，远比身为独女的孤独要更为深切。出于对家人强烈的爱，她控制着她的孤独，也很幸运地有能力做到这一点。然而，抑郁一直都在。我想这也是为什么她对自行结束生命此等严苛之事有如此充分的准备。【283】

我聊自杀，不是因为它对死者而言总是悲剧，而是因为对身后之人而言，自杀总是来得太快、太突然。谴责死亡权，实是严重的伤害。我们都希望在自己的人生之外还有更多的控制，对他人的生指手画脚让我们感到安全。没有什么理由禁止人去追求最原始的自由。

然而我认为，有些支持死亡权的人把某些自杀断然地区别看待，是为了达成某种政策目的而说谎。每个人的痛苦极限，应该有他自己设定。万幸，大多数人为自己设的极限都很高。尼采曾说，自杀的念头让很多人在夜幕至暗之时活下来，而我会说，一个人对理性自杀的思考越完全，就越可能免于非理性的自杀。“活过这一刻，我永远还能在下一刻结束自己的生命”，正是知道了这一点，让我得以撑过此刻而不被完全压倒。自杀倾向也许是抑郁的一种症状，但也是缓解抑郁的因素。自杀的念头让人能够熬过抑郁。只要我能给予或接受的东西好过痛苦，我就期望继续活着，但我不能承诺永不自杀。一想到在某个阶段我可能失去自杀的能力，我就无比地恐惧。

[*](#)凯沃尔基安（Jack Kevorkian, 1928—2011），美国病理学家，公开呼吁允许医生辅助终末期的病人自杀，并身体力行。

[†](#)学名“肌萎缩性脊髓侧索硬化症”（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS），亦称卢伽雷氏症（Lou Gehrig's Disease）。

[†](#)库迈的西比尔（Sibyl at Cumae）是阿波罗的爱人，阿波罗为其赋予了预言之力和永生（另有其他西比尔）。库迈是古希腊在意大利半岛的早期殖民地。出自古罗马作家佩特罗尼乌斯（Petronius, c. 27—66 A.D.）的长篇小说《萨蒂利孔》（*Satyricon*）。

[§](#)鸡类胸颈之间连接两条锁骨的分叉小骨（叉突），按西方习俗，二人各自许愿并一起拉断许愿骨，拉到较长一边的人能赢得愿望。

第八章

历史

在西方，抑郁的历史与西方思想史紧密联系，可分为五个主要阶段。古代对于抑郁的看法与我们现在的看法有惊人的相似。希波克拉底认为，抑郁本质上是大脑的疾病，可以用口服药物的方法治疗，他的追随者关心的主要问题是脑内体液的性质及口服药物的正确配方。在黑暗的中世纪，抑郁被视作失去了上帝的眷顾，表明遭受抑郁的人被排除在神恩至福之外。抑郁正是在这一时期被污名化，在一些极端时期，抑郁患者被当作异教徒来对待。文艺复兴时期，抑郁被浪漫化，土星之下诞生了几位忧郁天才^{*}，他们的颓废被视作洞见，而脆弱则是其艺术视野和灵魂丰度的代价。17—19世纪是科学时代，人们通过实验来探寻、确定脑的组成及功能，试图以生物性、社会性的策略来驾驭心灵，免其失控。现代始于20世纪初的西格蒙德·弗洛伊德和他的学生卡尔·亚伯拉罕，至今我们在描述抑郁及其源头时，所使用的语汇仍有很多来自他们对心智和自我的精神分析思想。埃米尔·克雷佩林在他的著作中提出了精神疾病的现代生物学观点，将精神疾病看作与正常心智分离的、或是附加于其上的痛苦。【285】

长期以来被称作“忧郁症”（melancholia）的困扰，现在用“抑郁”（depression）一词来指代，后者带有奇怪的因果色彩。“抑郁”一词首次在英语中使用是1660年，用于描述情绪低落，至19世纪中叶开始广泛使用。我这里用“抑郁”一词来描述现在我们用该词所

指的心理状态。流行的看法把抑郁视作一种现代疾患，这大错特错。正如塞缪尔·贝克特观察到的：“世上的眼泪，量值恒定。”虽然抑郁的形态和细节已有过千般变化，对抑郁的治疗也在荒谬和卓越间切换，但睡眠过度、进食不足、自杀倾向、回避社交、无尽的绝望等所有表现，即使不像山峦那么古老，也与山地部落的历史一样悠久。自从人类拥有了自我参照的能力，羞耻感就时起时落，对身体疾患和对精神疾患的治疗不断交替、交织。人们恳求内心的魔鬼，相应地也祈求外部的神祇。要理解抑郁的历史，就是去理解人类的这桩发明，也就是我们自己。对情绪和性格的理解及控制从古至今不断发展，我们这个百忧解勃兴、关注认知、部分异化的后现代，只是其中的一个阶段。【286】

古希腊人拥护的观念是，健康的身体才有健康的心智。这与如下现代观念不谋而合：不良的心智反映了不良的身体，所有心智之病都与某种身体失调相关。古希腊的医学基于体液论，认为性格的成因要归结到四种体液：黏液、黄胆汁、血液和黑胆汁。恩培多克勒将忧郁看作黑胆汁过多的结果，而希波克拉底早在公元前5世纪末就提出了生理疗法，当时疾病和医生的概念才始出现，他的这一想法有着惊人的现代性。希波克拉底将情感、思想和精神疾病定位在脑中：“是大脑使我们疯狂和亢奋，激起我们的恐慌和畏惧，不分昼夜地令我们失眠、心不在焉、无由地焦虑、不合时宜地犯错、有悖常理地行事。我们承受的这些痛苦都来自不健康的大脑，它变得异常地热、冷、湿、干，等等。”希波克拉底认为，忧郁混合了内在的和环境的因素，“灵魂若长期劳顿，就产生忧郁”。他也将由可怕事件引起的疾病和没有明显原因的疾病区别对待，将二者看作同一疾病的不同表现，而起因都是既冷且干的黑胆汁过量，打破了与其他三种体液之间的理想平衡。他说，这种失衡可能来自母体子宫，即有人可能天生就有这一倾向；也可能是创伤所致。黑胆汁的希腊文转写是melaina chole，当

它出现恶性过量时（希波克拉底认为这与秋天有关），就会有“悲伤、焦虑、精神沮丧、自杀倾向”和“厌食、消沉、失眠、易怒和不安”等症状，还伴随着“持续的恐惧”。希波克拉底提出，要平衡体液，就要调整饮食，口服曼陀罗草和嚏根草等毒草、通便与催吐的药草，以消除过多的黑黄胆汁。他还相信建议和行动有治疗作用：他分析了亚历山大之子帕迪卡斯二世的性格，劝服他与所爱的女子结婚，从而治好了他的忧郁。【287】

接下来的1500年里，关于体温、位置及黑胆汁其他细节的理论变得越发复杂，这很有趣，因为其实并没有黑胆汁这种物质。胆囊分泌的黄胆汁可能变成深褐色，但绝不会变黑，而变色的黄胆汁似乎也不是melaina chole的所指。无论是否纯属假设，黑胆汁都是不洁的，除抑郁之外，它还会引起癫痫、痔疮、胃痛、痢疾和皮疹。有些学者认为，chole一词（胆汁）经常用于与cholos（愤怒）相关的意思，黑胆汁的概念也许源自愤怒的黑暗特质。还有人认为，将黑暗与负面或痛苦相联系起来，是人类的内生机制，在不同的文化里，抑郁都以黑色代表。黑色情绪的概念由荷马充分构建了出来，他的描述中有“不幸的乌云”，阴郁的柏勒洛丰就遭受着这样的折磨：“但那天很快来了/就连柏勒洛丰也为众神憎恨。/他游荡在阿雷亚平原，孑然一身，/这奔走的逃亡者，伤心欲绝地/逃离众人踏出的寻常之路。”

在古雅典，对抑郁的医学观点和哲学/宗教观点泾渭分明。希波克拉底抨击使用“圣药”的治疗师是“骗子手和江湖郎中”，他们召唤神灵施以疗愈；他说：“哲学家的所有自然科学著述，用在医学上和用在绘画上差不多。”苏格拉底和柏拉图对希波克拉底的有机体论持反对态度，他们认为，医生虽可医治轻微的病痛，但内心深处的障碍仍属哲学家的工作范畴。他们构建各种关于自我的概念，深刻影响了现代精神病学。柏拉图最早提出了这样的发展模型，认为一个人的童年会决定他成年后的性格；他谈到家庭会影响一个人一生的政治态度

和社会态度，无论这影响是好是坏。他提出成人精神的三分模型——理性、欲望和意气，竟与弗洛伊德的理论十分相似。实际上，希波克拉底可算是百忧解的祖师，而柏拉图则是精神动力疗法的祖师。从他们的时代一直到现在的2500年间，这两个主题的各种变体纷纷出现，天才和愚笨像活塞运动一样往复不止。

医生们很快开始建议通过服药来治疗忧郁。在希波克拉底之后的古代世界，裴罗提慕斯注意到很多抑郁者抱怨“头又轻又空，好像什么都没有”，于是他给病人戴上铅制头盔，好让他们充分意识到自己是有脑袋的。尼多斯的克吕西波斯相信，抑郁的解药就是多吃菜花；他还警告要少吃罗勒，认为这种香料会造成精神错乱。菲利斯逊和普利顿尼可斯反对克吕西波斯的观点，认为要治疗失去所有生命力感受的病人，最好的办法就是罗勒。菲拉古里乌斯认为，抑郁的很多症状是因为梦遗失去了过多精子，他开出的外敷药方混合了姜、胡椒和蜂蜜，用以控制梦遗。而当时反对菲拉古里乌斯的人认为，抑郁是禁欲造成的机体后果，要病人回归床第之欢。【288】

希波克拉底死后的70年里，亚里士多德学派深深影响了我们对思想的看法。亚里士多德既不认同希波克拉底忽视灵魂及灵魂哲学家的重要性，也不认同柏拉图将医生贬低为单纯的工匠。亚里士多德提出了另一种理论，认为自我是统一的，“身体失调会影响灵魂；除了那些由灵魂自身而生的疾病之外，灵魂的病症来自身体。情感也改变身体。”任何解剖学方面的机窍都配不上他在人类本性方面的睿智。他说“大脑只是缺乏一切感性能力的残余”，提出心脏具有调节机制，控制着四液平衡，使其免受冷热的破坏。与希波克拉底不同，亚里士多德认为抑郁并不尽是负面。亚里士多德从柏拉图那里借用了“神圣迷狂”的概念，并与忧郁症结合起来，使其医学化。尽管亚里士多德在找办法理解、减轻抑郁这种病痛，但他也感到天才需要有一定量冰冷的黑胆汁。他写道：“所有在哲学、诗歌、艺术、政治上出类拔萃

之辈，甚至苏格拉底和柏拉图，都有种忧郁的体质；事实上，有些人甚至就受着忧郁症的折磨。我们经常处于感到悲痛、却无法做任何归因的境地；每个人都会轻微地体验到这种感觉，但深陷其中的人会把此类体验当作天性中的恒常部分。轻微的闷闷不乐很常见，但严重者的表现与常人很是不同。一个人如果完全陷入这种情绪，就是严重的抑郁；而如果有着混合型的气质，他们就是天才。”在受到黑胆汁不良影响在古代天才中，半神赫拉克勒斯是最著名的一位；埃阿斯也受到其侵扰，《特洛伊陷落》¹中写道：“埃阿斯的眼中喷出怒火，他的心重如千钧。”启发灵感的忧郁症这种概念由古罗马哲学家塞涅卡继续发展，他说：“如果没有那么一点疯狂，就不会有伟大的天才。”这一观点在文艺复兴时期再次出现，自此风行不衰。【289】

公元前4——前1世纪，医学与哲学并行发展，相互影响，对精神病学的描述也越发相近。这一时期，忧郁被看作是某种形式的普遍宿命，公元前4世纪的诗人米南德写道：“生而为人，这已是足够的理由令我悲惨。”怀疑论者认为，研究可见世界才属重要，因此只看症状，并不深究其理论源头或深层意义。他们对希波克拉底和亚里士多德着迷的身体自我、脑的自我的本性这类宏大复杂的问题不感兴趣，而是试图将症状分类，勾勒出疾病的样貌。

公元前3世纪，尤里斯的埃拉西斯特拉图斯区分了大脑和小脑，认为智力居于大脑，而运动能力基于小脑；之后，加尔西顿的赫罗菲卢斯认为“运动的力量从大脑传入神经”，由此建立了大脑是监管神经系统的控制器官的理论。公元2世纪时，尼科米底亚的梅诺多图斯综合了所有的前人智慧，把症状导向的经验主义者、伟大的哲学家与早期医生三方的观点融合在一起。他建议抑郁者服用希波克拉底发现的嚏根草，进行亚里士多德提出的自我检视，还介绍用体操、旅行、按

摩、矿物质水来帮助抑郁患者。这样的全套方案正是我们今天致力寻找的。

以弗所的鲁弗斯，梅诺多图斯的同代人，将忧郁症的幻觉与其他心智活动区分看待，认为忧郁是一种时断时续的失常，发生在原本强健的心智中。鲁弗斯记录了一些抑郁患者的幻觉：他在不同阶段治疗的一位男性认为自己是个陶罐；另一个人觉得自己的皮肤已经干裂，正从身体上片片剥落；还有个人认为自己没有脑袋。鲁弗斯注意到，有一些身体症状与抑郁的症状相似，这些身体症状现在我们已经知道是甲状腺功能减退，是一种激素失衡。鲁弗斯认为，忧郁的主因是食肉过多、运动不足、饮酒过量及用脑过度，还注意到天才很容易染上此病。有些忧郁症者“天生如此，由他们先天的脾性决定”，还有些人是“后天变成这样”的。他也谈到忧郁的程度和类型：一种是血液全被黑胆汁感染，一种是只影响头部，还有一种是只影响“疑病之人”。鲁弗斯发现，他的忧郁症病人还有性液堆积的苦恼，这些体液腐坏后会感染大脑。【290】

鲁弗斯提倡在抑郁病症尚未根深蒂固时就予以铲除。他建议用放血法，以及“用芦荟和寄生在百里香上的菟丝子做泻药，因为每天少量服用这两种物质，可以舒缓和疏通肠胃”。这个处方还可以添加黑嚏根草。其他建议包括规律地散步、旅行、饭前洗手。鲁弗斯也阐明了他的“圣药”，可算是当时的百忧解，药方至少流行到文艺复兴时期，甚至之后还有人偶尔使用。这是一种药水，混合了药西瓜、筋骨草、石蚕、桂皮、肉桂、伞菌、阿魏胶、野香芹、马兜铃、白胡椒、甘松、番红花和没药，以蜂蜜调匀，取7克余，加入蜂蜜酒和盐水后服用。当时的其他医师使用各种各样的疗法，包括锁链和刑罚，在忧郁症者旁边用水管一直滴水使他入眠，让患者躺在吊床上，食用水分较多的淡色食物如鱼、家禽、低度酒和人奶。

罗马时代晚期出现了这方面的大量研究。公元2世纪时，卡帕多西亚的阿雷泰乌斯研究了躁狂和抑郁，发现二者既相关又相互独立。他相信存在灵魂实体，它会在身体中游荡，在愤怒之人的体内爆发（所以他们的脸会变红），在恐惧之人体内退缩（所以他们的脸会变白）。他认为，忧郁症者的黑胆汁水平“可能被沮丧和过度的愤怒扰动”，而体液和情绪有循环影响的关系，因此灵魂的生命能量一旦冷却，就可能导致严重抑郁，而抑郁也会冷却胆汁。阿雷泰乌斯首次明白勾画了今天称之为“激越性抑郁”的病症——最近流行的观点错误地将其归咎于后工业时代的生活。而这种病症就像悲伤一样，有机而永恒地存在着。阿雷泰乌斯写道：“忧郁者会孤立自己；害怕被烦扰、被禁锢；用迷信的想法折磨自己；胆战心惊；把自己的幻想当成真相；因想象的疾病而求医；诅咒生活，一心想死；会忽然醒来，被巨大的疲惫感笼罩。在有些情况下，抑郁似乎是种半躁狂状态：病人总是执着于同样的想法，可能同时既抑郁又精力充沛。”阿雷泰乌斯强调，严重的抑郁经常发生在本来就有悲伤倾向的人身上，特别是年老、肥胖、虚弱、孤独的人。他认为“医师之爱”是治愈这种疾病最有效的良药。他选择的口服药方是规律食用黑莓和韭葱，也倡导描述症状的精神动力学疗法，宣称他可以帮病人通过描述病症来释放恐惧。【291】

生于公元2世纪的克劳狄乌斯·盖伦是马可·奥勒留的御医，很可能是希波克拉底之后最重要的一位医生。他试图综合所有前人在抑郁问题上的神经学和心理学研究。他描述了忧郁者的妄想：他有一位病人相信提坦神阿特拉斯会累，会把他托举的世界摔下来，还有一位病人认为自己是外壳脆弱的蜗牛。他们在他们的妄想背后看到了恐惧和沮丧的混合。他看到“健康的青少年心在颤抖，因为焦虑和抑郁变得虚弱单薄”。盖伦的病人经受了“睡眠的匮乏和紊乱、心悸、眩晕……悲伤、焦虑、羞怯、觉得被迫害、被恶魔附体、被诸神憎恨。”盖伦

和鲁弗斯一样，相信性欲释放不足会造成不幸的后果。他认为一位女病人的脑有问题，这是因性液未释放，从而腐败并产生了有害烟气所致，而他的治疗方式是“用手刺激阴道和阴蒂，于是病人获得了极大的快感，流出大量体液，遂痊愈。”盖伦还有自己专门的处方，其中不少成分和鲁弗斯的处方相同，但他建议用车前草、曼德拉草、椴树花、鸦片和芝麻菜等成分制成的解毒剂来治疗并发的焦虑和抑郁。有趣的是，在盖伦调制药方的同时，另一片大陆的阿兹特克人开始给囚犯服用强效迷幻药，以免他们患上抑郁，因为阿兹特克人认为抑郁是一种不祥之兆。他们给要被献祭的俘虏饮用一种特别的酿造酒，防止他们陷入绝望，冒犯到神灵。

盖伦相信灵魂是实体性的，也可称作精神，它就位于脑中。灵魂受身体中统御性自我的支配，一如上帝掌控这个世界。他结合四液说及温度、湿度的概念，提出了九类气质的思想，每类气质都是一种灵魂类型。一个人被忧郁症控制，这不应理解为病理现象，而是其自我的一部分。“有些人天生焦虑、抑郁、苦恼，总是闷闷不乐，对这样的人，医生能做的也很有限。”盖伦注意到，忧郁症可能是脑损伤的结果，也可能大脑完好，但外部因素改变了它的功能。当体液失衡时，黑胆汁可能会流入大脑，令大脑变干，而这会损害自我。“这种体液像一种黑暗物质，侵袭灵魂的居所，也正是理性的所在。成人被黑胆汁侵袭后，也会像怕黑的孩子一样陷入恐惧，他们的脑中暗夜持续不断，恐惧绵延不绝。正因为如此，忧郁症患者害怕死亡，同时又期盼死亡。他们逃避光明，热爱黑暗。”灵魂于是黯淡无光。“黑胆汁包裹着理性，而理性像是眼睛的晶状体，如果它清澈透明，就有清晰的视野，但如果它生病变得浑浊，就无法再看清楚。同样的原因也会导致动物精神的特质变得沉重浑浊。”盖伦倾向于心理生物性的观点而非哲学观点，他尖锐地批评把忧郁归因于情感性抽象因素的人；

但他认为这些因素会影响体液已经失调的人，加重其心智的病情。

【292】

医学史下一个阶段的起源要回溯到斯多葛学派的哲学观点。他们认为精神疾病系由外部因素引起，这种看法主导了罗马衰亡后的黑暗世纪。基督教的兴起对抑郁者极为不利。虽然盖伦在中世纪仍被奉为医学权威，但他的精神药物治疗的概念与基督教教义相悖。他的疗法在精神旨趣上遭到放逐，应用越来越少。

圣奥古斯丁宣称，人与野兽的不同就在于天赐的理性，因此，失去理性，人就会沦为野兽。自这一立场很容易得出结论：丧失理性即表示被上帝厌弃，是上帝对罪孽灵魂的惩罚。忧郁是种特别有毒性的病症，因为忧郁者的绝望表明他并未认识到上帝的神圣之爱和怜悯，因此感受不到喜悦的弥漫。以这种观点来看，忧郁症是背离了所有的神圣事物。不仅如此，重性抑郁常被视为着魔的表现：一个可怜的愚人被恶魔附身，如果无法驱走恶魔，那他自己就只能随恶魔而去。基督教士很快就在圣经上找到了支持这种看法的证据。犹大是自杀的，以此推之，他当时一定是忧郁症缠身；因此所有忧郁症患者都必然有犹大那般的恶念。但以理书4:33中对尼布甲尼撒王的描述，被用来证明上帝用疯狂来惩罚罪人。公元5世纪，卡西安笔下的“第六场战斗”，对垒的是“心之疲倦与痛苦”，这是“诗篇第90篇中所说的‘正午之魔’，令人嫌弃自身处境，产生厌恶、鄙弃、蔑视他人的心境，感到心灰意懒。”所涉诗篇的段落，从武加大拉丁文圣经中译出如下：“他的真理是护佑你的盾牌：你必不怕黑夜的惊骇。/不必怕白日的飞箭，暗中逡巡的家伙：那是侵犯，或正午之魔（*ab incrusus, et daemonio meridiano*）。”卡西安认为“黑夜的惊骇”指邪恶，“白日的飞箭”指敌对人类的袭击，“暗中逡巡的家伙”指睡时潜入的鬼怪，“侵犯”指附体，“正午之魔”指忧郁症——你可

以在光天化日之下清楚地看到它，但它还是会把你的灵魂拽走，远离上帝。【293】

其他罪孽可能在夜晚肆虐，但这一种大胆到不分昼夜。如果一个人不再被上帝真理的盾牌护佑，那还能为他作何美言？也许惩罚才能有效地救赎此类无望：卡西安坚称，应该强制忧郁症者从事体力劳动，他的所有同胞都应躲避他、抛弃他。4世纪，本都的埃瓦格里乌斯用了相同的短语，说忧郁的颓丧是“正午之魔”，会袭击和诱惑苦行者；他将其列为一切在世之人都应抗拒的八大恶念之一。我为本书选了这一书名，是因为它把抑郁中的体验描述得如此准确。有了这个意象，人们即可想见抑郁者在困窘中遭受侵犯的可怕感受。抑郁有一种肆无忌惮的特性。多数“恶魔”、大多数形式的痛苦，都需要依靠黑夜的掩护，如果清楚地看到了它们，也就打倒了它们。而抑郁就站在阳光的照耀之下，认出它来并不会给它带来挑战。你可以明白所有原因和来由，但受苦程度毫不会亚于全然无知的情况。几乎没有另一种精神状态是这样的情况。

到13世纪，宗教法庭的时代，有些抑郁者因自己的罪被处罚金或受到监禁。在这一时期，托马斯·阿奎那在他有关身体和灵魂的理论中，把灵魂的等级置于身体之上，并得出结论说灵魂不会屈从于身体的疾病。因为灵魂在神的管辖下，所以它只会受上帝或撒旦的影响。在这样的语境下，某种疾病要么是身体的，要么是灵魂的，而忧郁症属于灵魂。中世纪的教会订立了九大罪孽（后被合并为七宗罪），其中一项是“怠惰”（acedia，13世纪译为“懒惰”）。这个词在现代的使用程度几乎和“抑郁”不相上下，它描述的症状，任何目睹或感受过抑郁的人都很熟悉——此前，类似的症状并不被视为恶习。乔叟笔下的教士，将抑郁描述为：“[它]剥夺了探求中的罪人的所有美德。怠惰是人类之敌，因为它与勤勉和身体活力敌对，无法满足任何短暂的需要，还会因忽视而浪费、糟蹋、毁坏所有的世间美好。它使

活人如在承受地狱之苦，让人变得乖张暴躁，步履沉重。”这段描写还有很长，字里行间充满了越来越多的不认同和批评。“怠惰”是一种复合的罪孽，教士历数了它的成分：“它非常柔弱，如所罗门所言，无法承受任何艰难和苦修。这种逃避令人哪怕仅仅是要开始行些好事，都感到畏惧。毫无理性的悔恨，有时还有过度的恐惧，会令罪人感到绝望，丧失对上帝怜悯的希望，使他在想象中认为自己罪孽深重，悔过也无济于事。如果这种情形持续到一个人生命的最后一刻，就要算是一桩对抗圣灵的罪了。然后是懒惰贪睡，令人心身都迟钝无力。最后是厌世之罪，也叫悲伤，会使身心俱死。因为悲伤，人会对自己的人生感到烦闷，这样的人通常活不到他该活的大限。”【294】

僧侣尤其易患怠惰，表现出疲累、萎靡、悲伤、沮丧、不安、厌恶修道院的小室和修行、渴望家庭及从前的生活。怠惰与悲伤（tristia）不同，后者引人重归上帝并悔改。中世纪的资料中没有写明意志力在其中扮演的角色。听任自己陷入怠惰是否是一种罪？还是怠惰是对犯下其他罪孽之人的惩罚？抑郁最狂热的反对者将其等同于原罪；宾根的希尔德加德修女能言善辩，她写道：“就在亚当违背神律那一刻、那一瞬，忧郁便凝结在他的血液中。”

中世纪的秩序很不稳定，因此在那个敏感时代，心智的失序尤其令人恐慌。一旦理性受损，整个人类运行的机制就会瓦解，社会秩序也会分崩离析。愚笨是一种罪，精神疾病则是更重的罪。人要选择美德，理性乃是必需，如果没有理性，就没有足够的自控力做出这样的选择。古代思想家认为精神无法与身体分离，而中世纪的基督徒则认为，灵魂和身体几乎没什么关系。

现今在抑郁上附加的污名，就是源自中世纪的这种传统观念。灵魂来自神赐，应该完美无瑕，我们必须努力保持灵魂的完美；而在现代社会，灵魂的不完美成为了羞耻的主要来源。欺骗、残忍、贪婪、自大、缺乏判断力，这些都是灵魂的缺点，于是我们不由自主地试图

压抑它们。一旦抑郁被归入这些“灵魂的苦难”，对我们似乎就变得可恶。有很多故事都在讲这种关联如何把抑郁塑造成最糟糕的形象。例如，画家胡果·凡·德·格斯在15世纪80年代进入一所修道院，但因天赋非凡，仍然常与外面的世界交通。某晚，胡果结束一次旅行回到修道院，记录上说他“受其想象的怪异失常打击，痛哭不止，说自己受了诅咒，万劫不复。他甚至要开始自残，幻影蒙蔽了他患病的心智。”教内的弟兄试图用音乐治疗他，据他们说：“他的情形没有改善，不断说些不合情理的话，把自己当作地狱之子。”僧侣们认为他要么是陷入了艺术癫狂，要么就是邪魔附体，最后认定二者兼有，可能还因为喝了红酒而更为恶化。胡果被自己答应要完成的工作吓坏了，无法想象能按承诺完成。随着时间推移，以及宗教忏悔的大型仪式，最终他恢复了一段时间的平静，但后来又复发，死时状况严重。

【295】

中世纪以道德眼光审视抑郁，而文艺复兴时则为抑郁加上了光环。文艺复兴时期的思想家回到古代哲学家（多于回到古代医生）的看法，认为抑郁意味着思想的深度。人本主义哲学与日俱增地挑战着基督教教义（但有些状况下也强化了基督教的信仰、信条）。非理性的痛苦在中世纪被视为罪孽和诅咒，现在则被看作疾病（越来越多地称为忧郁症）和人格的决定性特质（越来越多地称为忧郁）。文艺复兴时期探讨抑郁的作家众多，而马西里奥·斐奇诺是其中最伟大的哲学家。他认为每个人身上都有忧郁，都是渴望伟大和永恒的表现。他写到一些忧郁症乃是常态之人：“让人惊异的是，无论何时，只要我们空闲下来，就会坠入放逐一般的悲痛之中，即便我们不知道或从未思考过这悲痛的原因……观看愉悦的戏剧时，我们也时常叹息，而当戏剧落幕，我们带着更多的悲伤离场。”这里描述的忧郁藏身于日常生活的忙碌之下，是灵魂的恒久特质。斐奇诺回归到亚里士多德学派

神圣迷狂的观点，进一步阐述道，哲学家、深刻的思想家、艺术家必然会比普通人更多地触碰到自己的忧郁，他们对忧郁的深刻体验表明他们已成功地将自己的心智提升至世俗生活的烦扰之上。对斐奇诺来说，经受折磨的心智更有价值，因为它一举揭示了心智对上帝的认识是匮乏的，这合该令人忧郁。在他解释神圣忧郁的本质时，这成了一则崇高的信条：“只要我们是上帝在尘世的代表，就会因思念天国而持久苦恼。”认识的状态就是不满足，而不满足地后果就是忧郁。忧郁将灵魂与此世剥离，驱策灵魂走向纯粹。心智“离身体越远，就越趋近完美，所以，心智完全飞离之时，就是最理想的状态”。描述忧郁的神圣性时，斐奇诺承认，这一状态十分接近死亡。【296】

斐奇诺接着提出，艺术创造力依赖于因暂时疯狂而坠落的灵感：忧郁症是产生灵感的先决条件。不过，斐奇诺也承认抑郁是一种可怕的病症，建议用锻炼、饮食调节、音乐等办法来治疗。斐奇诺自己也有抑郁，自己情绪低落时也想不到这些引人入胜的主张来改善抑郁；朋友探望他时，常要用他自己的主张来劝慰他。像很多后文艺复兴时期关于忧郁的思想一样，斐奇诺的哲学来自他自身的经验。他说要在不忧郁的黏液与绝望的忧郁症之间驶出一条航路，这成了他1489年的著作第六章的标题：“黑胆汁如何令人变得智慧”。

文艺复兴时期，人们试图将对古代思想的理解，与某些已被接受的中世纪“知识”融合在一起。斐奇诺把古代思想中的气质论和中世纪流行的占星学相结合，把土星描述成沉重、孤独、矛盾的星球，主管忧郁。炼金术士兼秘术师阿格里帕说，土星“本身就是神秘深思的创造者”“它不事公众俗务，而是最高等的星球，把灵魂从外界事务召回内心，从低级事务中提升出来，升向至高的层次，授予其诸般科学”。乔尔乔·瓦萨里在记述当时伟大艺术家的著作中，也支持了这些观点。

与意大利相比，文艺复兴时期的英国更坚持中世纪对忧郁的看法，但来自意大利的影响在15世纪晚期开始显现。例如，英国人仍然相信忧郁来自“邪恶天使的恶作剧”，但也承认那些受此妨害、折磨的人不该为此负责。对文艺复兴时期的英国思想家而言，忧郁者体验到的罪孽之感是一种危险的不幸，而非缺少上帝之爱的表现，也不该与真正的罪人体验到的真正罪孽感混为一谈。当然，要区分妄想和真实并非易事。有一个“有忧郁体质、被悲伤扰乱心神”的学生称自己确实感到了某种“邪灵随风从肛门进入体内，在身体里蔓延，直到占据头脑。”虽然他最后治好了邪魔入侵的问题，但别人可没这么幸运。清教神学家乔治·吉福德就纳闷，“什么样的人最易被邪魔施以巫术妖法，成为后者的使役”，结果发现邪魔寻找的是“不敬神的人，他们盲目，全无信仰，深陷黑暗的无知之中。所有这些之外，若再加上忧郁体质，则忧郁会在这些人心中留下更深的烙印”。【297】

在欧洲南部，和忧郁联系在一起的是天才，而北部则把巫术和忧郁联系起来，这给了前者很大的刺激。荷兰的宫廷医生扬·魏尔（其《魔鬼的把戏》一书被弗洛伊德列为史上最伟大的十部著作之一）为那些被指控为女巫的妇女辩护，说她们其实是忧郁症的受害者；他坚称这些不幸的女士是头脑中有病，使很多人免遭处决。他关注到主要是欧洲北部有大量男性指责女巫偷走了自己的阳具，因而辩称女巫的受害者常有妄想。魏尔坚称，他们周围的其他男性都能看到那些被“偷走”的器官好端端地待在原处，“那话儿”很少抛弃男主人而去。如果女巫的“受害者”有妄想，那么说她们是女巫的人只会更有妄想。英国人雷金纳德·斯科特采用了这一解释模型，他在1584年的一本关于巫术的书中提出，女巫不过是些抑郁愚钝的老妇，邪恶像蚊虫一样叮咬她们，使她们荒谬地把身边的问题都归咎于自己。在她们“昏沉的心里，邪魔终于找到了适宜的栖身之地，一旦伤害、不幸、灾祸、屠戮发生，她们很容易相信都是自己所为”。这种观点把一度

被认为是宗教真理的事物指为妄想，称它们皆与忧郁性的精神疾患有关，因而遭到中世纪掌权者的强烈反对。虽然斯科特的书在伊丽莎白时期的英国广受阅读，但詹姆斯王仍下令烧掉此书，好像它本身就是女巫的化身。

疾病说逐渐取代了附体说。当时有一个法国案例，医师发现一个女巫“左侧短肋骨之下有辘辘之声，大约在脾脏附近”，这使得1583年的宗教大会下令，神父在驱魔前，“必须仔细调查着魔者的生活”，“因为他们常是忧郁症患者、精神错乱者或受了魔法的迷惑……更需要医师的治疗而非驱魔仪式”。文艺复兴的理性主义战胜了中世纪的迷信。【298】

法国是第一个有效治疗原发疾病或想象型病症的国家。蒙田或多或少也有忧郁症，他坚信哲学乃是一种医药。他创造了一种抗忧郁的幻觉手术表演。例如，他说有一位女士认为自己吞了一根针，因而陷入恐惧，于是蒙田为她催吐，然后把一根针放在她的呕吐物中，她就痊愈了。

1599年，安德烈亚斯·杜·劳伦斯的著作《论忧郁症》以英文出版。杜·劳伦斯说，忧郁是“大脑的一种寒冷干燥的失调”，随之可能影响的“不是身体的状况”，而是患者的“生活方式，研究表明他们最易沉迷于此”。杜·劳伦斯把心智分成三个部分：理性、想象和记忆。他推断忧郁症是想象的疾病，认为忧郁症患者的理性仍完好无损，这也意味着从教会的角度看，忧郁症患者并未失去人性（其“不朽的理性灵魂”），因此不会受上帝的诅咒。他提出忧郁症有不同的程度，区分了“尚处于健康界限内的忧郁体质”和超出这些界限的忧郁体质。像讨论这一主题的其他作者一样，他的书也充满了对个案逸事的描写，包括“有位男士决定不再小便，就这么等死，因为他觉得自己只要一小便，全城人都会淹死”。这名男子显然是因为抑郁性的焦虑和对自身毁灭性的一丝感觉而无法行动，也给膀胱造成了创伤。

最后，他的医生在隔壁放火，劝他相信全城都要被烧毁了，只有他的释放才能拯救全城，这样才让他克服了这种奇特的焦虑。

杜·劳伦斯最有名的大概是他那复杂的“向内看”概念：眼睛向内，看向自己的大脑。他未能讲清楚快乐的人向内看自己的大脑时，会看到什么绚丽的景象，但他信誓旦旦地表示，因为忧郁者的大脑充满黑胆汁，所以他们向内看时，看到的都是黑暗。“灵和黑气通过筋腱不断传输，从脑到眼，让人看到无数暗影和空中虚幻的幽灵，眼之所见的诸般形式又都传给了想象。”之后，不快依然继续，即使眼睛看向外界，这些黑色的影像还会不断闪现在眼前，忧郁者看到“很多尸体就像蚂蚁、苍蝇、长长的头发那般飞舞，此情此景，让人直想呕吐”。【299】

当时，人们开始普遍接受用评估的方式来区分正常的悲痛和忧郁：丧失带来的悲伤是否适度，并测量有些人超出适度几何。这一原则在三个世纪后为弗洛伊德继续发展，至今仍用于抑郁的诊断。17世纪初的一位医生写道，他有一位病人悲伤过度，以至于“无法从任何东西中获得乐趣”，终于辞世；另一位病人则“被忧郁困扰，母亲已过世一个季度，她还不知自己要怎么活下去，成天哭泣、游荡，无所事事”。另一位医生则写道，正常的不满或悲伤“易招致人性最大的敌人，即忧郁”。于是，忧郁就既属于过火的正常，也属于异常，这样的双重定义很快就成了标准。

到16世纪末，以及整个17世纪，“正常的”忧郁成了一种普遍的痛苦，既令人不适，又带来某种愉悦。斐奇诺和他在英国的赞同者的主张在正片欧洲大陆得到越来越多的响应。荷兰的列维努斯·莱姆纽斯，西班牙的瓦尔特和路易斯·梅尔卡多，米兰的约安内斯·巴普蒂斯塔·席尔瓦提库斯，以及法国的安德烈亚斯·杜·劳伦斯，这些医生都写道，忧郁会令一个人比未患忧郁的同辈成为更好的人，获得更多的启迪。对忧郁充满浪漫主义的亚里士多德式观点似乎横扫了欧

洲，忧郁成了一种时尚。斐奇诺确定地把抑郁和天才等同起来，在他所在的意大利，所有自认为是天才的人也都期待自己患上忧郁。才华横溢的人有可能感到痛苦，而那些希望被误认为才华横溢的人则表演痛苦。在佛罗伦萨，斐奇诺周围聚集了一群世界主义的“土星”系知识分子。到意大利旅行的英国人见此情景，回到家就开始夸张自己的忧郁属性，假装成老道成熟的样子，又因为只有富人才有钱旅行，忧郁很快成了英国人眼中的贵族病。上层社会的反叛者——目光黯淡、神色凄切、沉默寡言、衣冠不整、暴躁易怒、性情乖戾、严肃冷漠——成了16世纪末的一种社会典型形象。当时的文学经常描述并嘲讽这样的人物，最著名的莫过于莎士比亚《皆大欢喜》中“忧郁的雅克”。

莎翁描写忧郁症的高超能力在哈姆雷特这个人物上表现得最为透彻，永久性地改变了人们对忧郁症的理解。从来没有哪位作家能像莎士比亚这般满怀同情地描写出了忧郁症的此等复杂性，将欢乐与悲伤如此紧密地编织在一起，显现出智慧与愚蠢的深刻本质，赋予了忧郁狡诈与自毁的属性。在莎士比亚之前，一个人的忧郁只是分立的存在；莎士比亚之后，人们无法再像从白光光谱中分离出靛蓝光那样，把忧郁与自我的其他部分轻易分开。三棱镜在一瞬间所揭示的，改变不了阳光的平常情况。【300】

至《哈姆雷特》上演的时代，忧郁不仅是疾病，也几乎成了一种特权。17世纪中期的一部剧中，有位愁眉苦脸的理发师抱怨自己感到忧郁，结果却遭到严厉的谴责。“忧郁？天啊，‘忧郁’这个词也能从理发师的口中说出？你应该说沉重、呆滞、蠢笨；忧郁可是朝臣纹章的顶端羽饰！”据当时一位医师的记录，他的忧郁病人有40%都有头衔，尽管他主要是针对农家夫妇开业行医。来看病的贵族里，有2/3都说自己有忧郁情绪，这些贵族男女博学多闻，他们不仅说起阵阵悲伤，而是会基于当时的科学知识和流行描述做非常具体的主诉。其中

有一位病人“希望有什么东西可以阻止从脾脏涌起的怨气。”基于嚏根草调制的药品仍然最为常用，治疗这位男子的医生开的处方包括罗迦第圣药、青金石、嚏根草、丁香、甘草粉、龙涎粉和圣散，¹把这些药物在白葡萄酒中溶解，再加入琉璃苣。有人借助星盘探询独立的信息或决定治疗时间，还有人会考虑放血。当然，宗教辅导也常被认为是不错的主意。

就像在百忧解时代早期，每个人似乎都要罹患抑郁，要与抑郁战斗，还要谈论自己与抑郁的战斗；17世纪初也是如此，本没有忧郁症的人也开始关注忧郁的问题。17世纪30年代和20世纪90年代遇到了相同的情况，与这种疾病相关的字眼——“忧郁”或“抑郁”——意义越发混乱不清。当“怠惰”还被看作罪孽之时，只有那些病到失能或是有妄想型焦虑的人才会承认自己有这样的症状。而到17世纪，“忧郁症”一词已被添加了深刻、深情、复杂甚至天赋等意义，人群中开始流行没有医学病因的抑郁行为。很快人们就发现，虽然真正的抑郁可能很痛苦，但抑郁行为却可能带给人愉悦。他们瘫在沙发上几个小时，盯着月亮，思考着关于存在的问题，承认自己对一切困难的畏惧，对别人的询问不置一词，总之，所有曾被看作怠惰表现而须避免的行为都呈现在他们身上。而这种基本的症状表现方式，也就是我们现所说的抑郁。这样的忧郁症是一种值得称道，不断被当事人玩味的小病痛。真正患有严重忧郁症的人会获得众人的同情和尊重，再加上多种医学进步，这真是自盖伦的罗马时代以来忧郁症患者待遇最好的时代。这种备受爱怜的心智状态也被称作“白色忧郁”，似是在发出微光，而不是投下阴影。弥尔顿的《沉思者》一诗精细描述了17世纪的这种观念：【301】

……欢迎你，女神，贤明而崇高，

欢迎你，至为神圣的忧郁，
你圣洁的容颜过分灿烂，
以致人类的视觉无法承受。

弥尔顿甚至大加赞颂修道院式的隔离、阴郁、久远的年代：

找到那个安宁的隐居之所，
粗毛罩袍，青苔小屋，
……
直到年深日久的经验确使我获得
某种先知的洞见。
这些喜悦、忧郁，请赐给我，
我愿选择与你一起生活。

17世纪还出现了史上最伟大的探索抑郁成因之人，罗伯特·伯顿。他倾其一生著就《忧郁的解剖》一书，综合了千年以来的思想和不断涌现的个人观点。在弗洛伊德的《哀悼与忧郁症》问世之前，这本书是最常被引用的关于抑郁的著作，它含义微妙，充满矛盾，结构不佳，却又博大精深，综合了亚里士多德和斐奇诺的哲学，莎士比亚笔下人物的感觉，希波克拉底和盖伦的医学洞见，中世纪与文艺复兴教会的宗教冲动，以及个人对疾病的体验和自省，并试图将所有这些调和在一起。伯顿在哲学与医学之间，科学与形而上学之间，建立了确实的纽带，带我们走上了一条统一精神与物质的理论之路。但我们也不能太过认同伯顿，他调和彼此冲突的观点的方法，是容忍各观点之间的矛盾。他很擅长针对同一个现象给出六种不同的解释，却完全不提这种现象可能是多因素决定的。现代读者有时会觉得这有点奇怪，但如果去翻阅近年来NIMH发表的文献，就会发现抑郁之所以症状

复杂，正因为它往往由多因素决定，就是说，抑郁是多条路径的共同终点，无论发生在谁身上，特定的一系列症状都可能是一条或者多条路径的结果。【302】

针对忧郁，伯顿提出了一种生理性解释：“我们的身体如同一个时钟，如果一个齿轮出了故障，其他部分也都会有问题，整个装置就会失灵。”他认为：“哲学家为冷热定出了8个等级，我们同样也可以定出88种忧郁，因为受害者遭忧郁侵染的方式繁多，陷入这恐怖深渊的程度也深浅不同。”之后他又说：“就连海神普罗透斯自己也没有那么多的形态。你可以为月亮做件新衣，尽显忧郁者的本色；很快也会发现一根丝线在空中飘动，那是忧郁者的心。”伯顿做了如下的一般性区分：基于大脑的“头部忧郁”，“全身性忧郁”，以及来自“肠、肝、脾、黏膜”的所谓“肠气忧郁”。在此基础上他进一步分类，创制了一幅痛苦图。

伯顿也把忧郁和只是感到“迟钝、悲伤、烦恼、沉闷、恶意、孤僻、敏感、不快”等区分开。他说，任何人都可能在生活里体验到后面这些特质，不能仅依此就断定他们得了忧郁症。“人人皆由女人所生，”他引用圣公会《公祷书》说，“都缺乏恒心，常陷困境。”这不是说我们都是忧郁症患者。事实上，伯顿说：“苦难伴随我们一生。任何凡人想在此生追寻永久的快乐基调，都十分荒唐可笑。这样的想法荒谬绝伦，一个人要是不明白这点，不能做好准备忍受这样的现实，就不适合活在这个世上。你无法打破这样的命运，也无法避开，但可以培养自己宽厚的气度，让自己不要陷入其中无法自拔，要承受痛苦，持久忍耐。”

人只有能够承受不幸，才能活在世间。我们每个人都会遭受不幸，而不幸也很容易脱离控制。虽然小小的咳嗽不难忍受，但“持续不断的咳嗽很可能引起肺的病变；忧郁的刺激也是如此”。伯顿确定了非常现代的原则：每个人都有不同程度承受创伤的能力，是创伤的

大小和承受力的高低二者共同决定了疾病是否发生。“同样的事情，有人觉得只是像跳蚤咬了一口，却可能施加给另一个人无法忍受的折磨。有人可以靠自己一个人的调整和良好的承受力克服困难，而另一个人却会全无支撑之力，而是时刻暴露在欺侮、伤害、悲痛、贬损、丧失、怒火、谣言等等的侵袭之下，全面屈从于激情，脸色大变，食欲减退，睡眠消失，精神萎靡，心情沉重……是忧郁压垮了他。就像一个人因负债入狱后，所有的债主都会找上门来；如果一个病人感到任何一丝不满，眨眼工夫所有烦恼都会一起袭来，他就像只跛脚的狗或是断翅的雁一样一蹶不振，最后就得了忧郁之疾。”伯顿也简要说明了焦虑的体验，正确地将其纳入了对抑郁的描述：“白天里，他们还会被一些可怕的东西吓到，被怀疑、恐惧、悲伤、不满、担心、羞愧、苦恼等这么不驯的野马撕成碎片，无法获得一时片刻的安静。”

【303】

伯顿用各种方式描述忧郁症患者：“怀疑、忌妒、怨恨”“贪婪”“抱怨、不满”“易生报复之心”。他也写道：“忧郁的人大多聪慧，而且〔他们的忧郁特质〕常常会让他们感到神圣的狂喜，那是某种‘热忱’……使他们成为杰出的哲学家、诗人、先知等等。”他提到与忧郁症相关的宗教话题时很有技巧，以服从当时的言论管制，但他仍断言，过分的宗教狂热可能是忧郁的表现，可能滋生狂乱的绝望；他也认定，有些人认为自己收到了上帝的可怕指令，但无力完成，因而感到难过，很可能陷入了忧郁的妄想。最后他终于说，忧郁既是身体的病，也是灵魂的病，但之后，他又像杜·劳伦斯一样，避免提及任何理性的丧失（这令人失去人性，变成动物），而只说这种病是“失去想象力”。

伯顿为当时治疗抑郁的方法归类。有些不合法的方法“来自邪魔、法师、女巫，方式是魅惑、符咒、巫术、幻象等”，而有些合法的方法则是“直接来自上帝最初的恢宏宣告，经伟大自然的传达，是

医生、病人、药物共同的旨归和作用。”虽然他在书中零散地提到数十个疗法类目，但最后他也强调“最重要的”是尽力直接找出“心中的激情和不安所在”，建议对朋友“敞开心扉”，追求“欢笑、音乐和令人愉快的陪伴”。他提出自己的独门药方：金盏花、蒲公英、灰烬、柳木、怪柳、玫瑰、紫罗兰、释迦果、葡萄酒、烟草、罂粟浆、小白菊、“在星期五的木星时辰采摘的”圣约翰草，还要戴用驴子右蹄制成的指环。【304】

伯顿也谈到自杀的难题。虽然忧郁在16世纪晚期风行一时，但法律和教会仍然禁止自杀，经济处罚更强化了禁令。在当时的英国，如果有人自杀，他的家人就必须交出自杀者的所有动产，包括犁、耙、货品及生产生活必需的其他物品。英国某小镇的一位磨坊主给了自己致命的伤害，临终前懊悔地说：“我被国王罚没了所有财产，让我的妻儿一贫如洗。”这一话题也受当时的言论管制，于是伯顿探讨自杀的宗教含义时依旧小心谨慎，但他承认，急性焦虑非常难忍，并提问：“在身陷忧郁的情况下，一个人对自己施以暴力，这种行为是否合法？”后来，他又写道：“他们过着这样肮脏、丑陋、令人厌倦的日子，在这悲惨的生活中找不到任何慰藉和疗愈，终于以死来平复这一切……当自己的刽子手，自我处决。”这样的言论十分惊人，因为在伯顿之前，抑郁和忤逆上帝的“自戕”之罪是判然有别的。事实上，“自杀”一词似乎是在伯顿这部巨著出版后才开始出现。书中包括这样的故事：有些人因政治或道德的原因结束了自己生命，他们如此选择皆出于深思了自己的冤屈，而非出于疾病本身。伯顿也谈了非理性的自杀者，把两类问题结合到一起，于是，之前认为是被诅咒的自杀行为从此成了独立的讨论主题。

伯顿描述了一系列引人入胜的忧郁性妄想。比如某男子觉得自己是贝类。“[有些人相信]自己完全是玻璃做成，所以要承受无人接近的痛苦；有些人觉得自己是软木塞，轻如羽毛；另一些人则觉得自

己像铅一样重；有些人害怕头从肩膀上掉下来，或者肚子里有青蛙，等等；还有人不敢过桥，不敢接近池塘、岩石、陡峭的山峦，不敢躺在有横梁的房间，因为怕自己会忍不住想上吊、投水或从高处跳下去。”当时，这些妄想是忧郁的典型特征，此类记录充斥于医学文献及一般文献当中。荷兰作家卡斯帕·巴莱乌斯在人生的不同阶段里，认为自己是玻璃做的，或是稻草做的，随时会着火。塞万提斯写过一篇传奇故事《玻璃博士》，讲的就是一个相信自己是玻璃做的人。当时这样的错觉实在普遍，有些医生干脆就称之为“玻璃妄想症”。当时所有西方国家的通俗文学中，都有这样的现象。很多荷兰人相信自己的臀部是玻璃的，要竭力避免坐下打碎臀部；有个人坚持要用稻草把自己包好放在箱子里才能旅行。卢多维库斯·卡萨诺瓦写过很长一篇记述，说一位面包师相信自己是黄油做的，害怕会融化，坚持要赤身裸体，只用树叶遮盖，以保持低温。【305】

这些妄想产生了一套一套的忧郁行为，使人畏惧平常环境，活在持续的恐惧中，抗拒来自任何人的拥抱。被这些行为困扰的人似乎也都有那些常见症状：莫名悲伤、持续疲惫、缺乏食欲等等，今天我们把些症状与抑郁相关联。这种妄想倾向可以说在较早时期即已出现：教皇庇护二世讲到法国国王“疯子”查理六世，说他早在14世纪时就相信自己是玻璃做的，在衣服中缝入铁骨架，保护自己在摔倒时不会摔碎；上溯古代，鲁弗斯也记录了这类妄想。这妄想在17世纪到达高峰，即便在今天也并不陌生。最近有报道称一名抑郁的荷兰女子相信自己的手臂是玻璃做的，害怕打碎手臂而不愿穿衣。情感型精神分裂症患者常有幻听幻视；强迫症患者也止不住会有此等非理性的恐惧，比如惧怕不洁。不过，随着现代性的推进，抑郁的妄想性质也已经减退，不再像之前那么特别。17世纪的妄想者其实是在表现他们的偏执和对阴谋的恐惧，感到生活的寻常要求已超出他们的掌控范围，而这些感觉也正是现代抑郁的典型特征。

我还能想起，我自己抑郁时无法做寻常之事。“我没法坐在电影院里。”在某一个阶段，有人邀我去看电影，想让我高兴起来时，我这么回答。后来我说：“我没法出门。”我无法合理解释这些感受，我并不是觉得自己会在看电影时融化，或是会被户外的微风变成石头，原则上我知道自己出不了门是根本没理由的事；但我很确定地知道我就是做不到，就像现在知道自己无法一跃就跳过一座高楼。我可以（也确实）把问题归咎于血清素。对于17世纪的抑郁妄想为何有如此具体的形式，我还没看到令人信服的解释，但似乎在抑郁的科学解释和治疗出现之前，人们设想出这些解释性的盔甲，是为了装进去自己的恐惧。只有在一个更成熟的社会里，一个人才能在害怕被触碰、害怕站着或坐着的同时，无须把恐惧具体化，比如认定自己有一副玻璃骨骼；只有在周围人更有见识的环境里，一个人才能在体验到非理性恐惧的同时，无须表示自己是害怕融化。这些妄想可能会令现代的执业医师困惑不已，但置入当时的语境，也不那么难于理解。【306】

勒内·笛卡尔是17世纪医学的伟大变革者，至少从哲学观点看是如此。他提出的意识的机械论模型虽然仍与奥古斯丁身心分离的传统观点相去不远，但在医学方面，尤其是精神疾病治疗方面，衍生出了特别的分支。笛卡尔特别强调了心智与身体二者间的相互影响，在《论灵魂的激情》一书中，他描述了心智状态会怎样直接地影响身体，但他的后继者则更多地基于身心全然分离的假设进行研究。结果，一种笛卡尔主义生物学开始主导人们的思想，而这种生物学很大程度上并不正确。笛卡尔主义生物学导致了抑郁者命运的大反转。什么是身体，什么是心智，抑郁是“化学的失衡”还是“人性的弱点”，这样的计较无休无止，正是笛卡尔留给我们的遗产。直到近些年，我们才开始解开这个困惑。不过，笛卡尔主义生物学为何会有如

此力量？正如伦敦大学的一位心理学家所说：“就我的经验而言，如果没有身心之分，就没有这方面的问题。”

托马斯·威利斯的研究专注于证明心智易受身体影响，他在中世纪发表了《关于兽性灵魂的两篇论述》，关于忧郁，这是最早的清晰一贯的化学理论，该理论没有承续古代那些牵涉脾脏肝脏黑胆汁的体液论。威利斯认为，血液中的一种“燃起的火”，由“含硫的食物”和“含硝的空气”滋养，大脑和神经汇聚由此产生的精气，引导人的感觉和动作。对威利斯而言，灵魂是一种物质现象，在肉眼可见的身体中，它是“氤氲的恶灵”，“依着血淤之气而生”。威利斯设想，一系列的环境都可能令血液变咸，限制其中的火焰，这会降低脑内的光明，让忧郁从大脑的一片昏暗中浮现出来。威利斯认为，血液的盐化会因各种外界环境而起，如天气、过度思虑、运动不足等。忧郁者的大脑固着在其黑暗的视野中，并把黑暗融入个性。“因此，当生命之火变得微弱时，每一个动作都会使它摇曳颤抖，也就难怪忧郁患者有着可说是不断沉陷、几近瓦解的心智，并总是感到悲伤和恐惧了。”此类影响如果持续，就会造成大脑的器质性改变。忧郁的血会“把附近的身体挖出空洞”，“精气的酸性特质”和“忧郁的污秽”会改变“大脑本身的构造”。之后，精气“不再遵从原有的轨迹和方式扩张，而是密集地占据新的异常空间”。尽管此类原理的来源模糊不清，但它暗示的事实已经得到现代科学的确认：持续的抑郁确实会改变大脑，刻出“异常空间”。【307】

17与18世纪之交，科学大步前进。关于人体的新理论不断发展，出现了一系列关于心智及心智失常的生物学新论，于是对忧郁症的解释也发生了显著改变。尼古拉斯·罗宾逊提出了一套身体的纤维模型，在1729年，他提出抑郁是由于纤维失去弹性而引起。罗宾逊并不信任我们现在所说的谈话治疗。他写道：“努力用声音的影响来改变

人的官能可绝非易事，难过尝试说服一个人走出最强烈的狂热。”这就完全抛弃了忧郁者自我解释的能力在疾病治愈中的作用。

18世纪早期，赫尔曼·布尔哈弗延续这种主张，提出了所谓的医疗力学模型，以水力学的理论来解释所有的人体机能；他将身体看作“有生的活体机器”。布尔哈弗认为，大脑是一种腺体，神经液从这个腺体流出，经血液流遍全身；血液则由不同物质混合而成，如果物质组成失衡，就会出现问题。当血液中的油脂物质堆积，神经液供应不足时，就会发生抑郁。此类情形下，血液循环就会受阻，流不到合适的位置。布尔哈弗论称，这通常是因为人在繁重思考时消耗了过多的神经液；解决方法就是少思考，多运动，让血液成分更加平衡。和威利斯一样，布尔哈弗也发现了某种真相：特定脑区的血液供应减少，可能引起抑郁或妄想；而老年抑郁的发作常是因为血液无法在脑中正常循环，特定脑区已经变厚（仿佛凝结了一般），无法吸收血液中的营养。

这些理论都是对人的去人性化。1747年，布尔哈弗的大力拥护者之一，朱利安·奥弗鲁瓦·德·拉美特利出版了《人是机器》一书，震惊了虔信世界。他被法国法庭判决驱逐至莱顿，后又被逐出莱顿，42岁时死于柏林的偏远地区。他提出，人不过就是一种会产生机械动作的化学物质联合体；这种纯科学的理论最终也为我们承袭。拉美特利坚称，活的物质具有烦躁的本性，所有的行动都源自烦躁。“烦躁是我们所有感觉、所有愉悦、所有激情、所有思考的源泉。”这种观点基于一个人类本性的概念，首要的就是秩序。抑郁这样的失常不是人类本质功能本身的要素，而要算精致的机器发生了故障，无法履行功能。【308】

到这里，只差一小步就可以把忧郁理解为一般性的精神疾病问题的一个侧面了。弗里德里希·霍夫曼首次系统而有力地提出了后来发展为遗传理论的观点，他写道：“疯狂是一种遗传性的疾病，常会持

续一生；病程有时会长时间地中断，这时病人看起来完全正常；但依然定期复发。”霍夫曼建议使用一些非常传统的疗法来治疗忧郁，而后还充满怜爱地说：“对于为爱痴狂的年轻女子，最灵的药就是婚姻。”

整个18世纪，身体和心智的科学解释都在不断加速发展。但在这个理性时代，失去理性的人处于严重的社会劣势。尽管科学发生了大跃进，但抑郁者的社会地位却发生了大跃退。斯宾诺莎在17世纪末说的一段话预示了理性的胜利：“我们越了解一种情感，就越能控制它，心智的反应也就越少被动，[……且] 每个人都有力量清晰地理解自己，理解自己的情感，也有能力使自己更少地屈从于后者。”这样一来，忧郁者的形象不再是恶魔附体，而成了自我放纵之人，拒绝为精神健康维持不难的自律。除了宗教法庭时代，18世纪很可能是史上精神障碍带来的痛苦最为严重的时期。一方面是布尔哈弗和拉美特利在进行理论探索，另一方面是严重的精神病患一旦被他们的亲人如此归类，受到的对待一半好像实验品，一半像刚从林中捕获的待驯野兽。18世纪的人执迷于礼节和习俗，敌视不遵从者，看到从殖民地带回来的异族就心痒难耐；那些行为古怪、似会威胁习俗的人被施以严酷的惩罚，不管他们属于什么阶级，来自哪个国家。这些人被隔离出原有的社会，送到光怪陆离的英国伯利恒疯人院，或是恐怖的法国比赛特尔精神病院，这些地方能把最为冷静理智的人都给逼疯。虽然这些机构存在已久——伯利恒建于1247年，到1547年成为贫困精神病人的容身之地——但到了18世纪才独立出来。“理性”的概念暗示着人性的和谐，本质上是一种墨守成规的观念；“理性”是由大多数人的意见定义的。把极端者纳入社会秩序的想法与这种理性背道而驰。以理性时代的标准来看，精神的极端状况全然不在逻辑的连续体上，完全游离于被定义出来的连贯整体之外。在18世纪，精神病人是没有权利没有地位的局外人。妄想症和抑郁症患者受到极大的社

会压制，连画家威廉·布莱克都抱怨：“鬼魂都没有不合法！”

【309】

在各种精神病患中，抑郁者有个相对温顺的优点，因此比起躁狂者或精神分裂患者，所受虐待的残暴程度稍低一点。肮脏、污秽、折磨、悲惨，这是忧郁患者在整个理性时代与摄政统治时期的命运。严重心理病症的患者也是可能康复的，但这种观念被社会压制；一旦表现出精神失常，你就要到精神病院度过余生，因为你就像一头被捕获的犀牛一样，不可能再有人类的理性。当时伯利恒的首席医生约翰·门罗博士说，忧郁很是难缠，“要疗愈失常者，‘管理’和医学同样重要”。身患最严重抑郁的人常被施以最可怕的治疗。布尔哈弗自己就曾提议用巨大的身体痛苦分散病人的注意力，减少他们对心智之苦的关注。让抑郁者溺水的做法并不少见，还有人生产出繁复如波希的画作⁸一般的机械装置，通过旋转让忧郁症患者晕厥或呕吐。

病情略轻（但仍然严重）的抑郁者常常感到自己因为患病而偷偷摸摸地过活。作家詹姆斯·鲍斯韦尔曾写长信给朋友，描述他抑郁的体验；在他之后，诗人威廉·考珀也做过同样的事。他们的文字流露出那整个时代都与抑郁如影随形的悲苦感受。鲍斯韦尔在1763年写道：“这封信里没有别的，只有你这位可怜朋友的悲惨。我的忧郁已经到了最惊人、最折磨人的程度。我整个人都坠入了深渊。我的心里充满了最黑暗的想法，所有的理性之力都弃我而去。你能相信吗？我在街上发狂地跑来跑去，痛苦呼号，泪流满面，从内心最深处发出呻吟。啊，我的老，天，爷！我都忍受了些什么！哦，我的朋友，我是有多可怜！我能做什么？我对什么都没兴趣。一切都显得毫无意义，都那么沉闷无味。”在同一年晚些时候，他在给另一位朋友的信中又写道：“一种深深的忧郁攫住了我，我觉得自己衰老不幸，孤立无依。所有可怕的念头，只要你想得出，都反复把我侵袭。我对事物抱

持普遍的猜忌，一切似乎都充满了黑暗和痛苦。”鲍斯韦尔开始每天给自己写十行文字，发现虽然这些文字里有很多省略号，但在经历抑郁的同时描述自己的体验，能让自己保持某种程度的清醒。所以我们可以看到这样的记录：“你陷入可怖的忧郁，心里都是最可怕的、最不该有的想法。你回到家祷告……”几天后：“昨天你晚饭后状态很差，被极端的想法吓得发抖。你犹疑、困惑，躺下来，说这就就寝，几乎读不了希腊文……”【310】

鲍斯韦尔曾记录诗人塞缪尔·约翰逊的生活，后者也得过严重的抑郁。两人都经历过一段时期的抑郁，正是这种共同体验联结了他们。约翰逊坚称，伯顿的《忧郁的解剖》是唯一能让他“比预计早两小时”起床的书。约翰逊总是察觉到人终有一死，害怕浪费时间——尽管抑郁最严重的时候，他也会躺很久，什么都不做。约翰逊写道：

“那条黑狗，我总是想抗拒它，但要驱赶它的时候，我已被夺去了一切过去帮到我的东西。我起床，独自一人吃早饭，这时黑狗就在那儿等着分吃，从早饭直到晚饭，它一直不断地吠叫。”就像有一次，鲍斯韦尔借德莱顿的诗句对自己说的那样：“忧郁就像‘大智慧’，或与疯狂十分类似；但在我看来，二者界限分明。”

威廉·考珀诗化了自己的悲痛，但也许比鲍斯韦尔还令人绝望。考珀在1772年给一位表亲的信中写道：“我努力不在信中写我的悲痛和沮丧，然而我所有活泼的和弦似乎都崩坏了。”之后一年，他经历了严重的崩溃，有一段时间彻底什么都做不了。那段时间里，他写了一系列骇人的诗，有一首的结尾是：“我，遭受审判，葬在地面之上的/血肉之墓中。”考珀未能在写作中找到救赎，一天十行文字不太能缓解他的绝望。事实上，虽然他知道自己伟大的诗人，但他觉得自己的文字才能几乎与抑郁的体验毫不相干。1780年，他写信给约翰·纽曼说：“别人信任的是我可怕的‘秘密自我’，而非为了任何目的而把它表达出来的力量。我承受着无人能担的重负，只能凭一颗坚硬

非凡的心一力支撑。”大约在同一时期，爱德华·扬格写到过“内心深处的陌生人”，并描述了世界的苍凉：“这就是世界的忧郁版图！不过/更悲伤！这世界就是人类的真实模样！”托比亚斯·斯摩莱特写道：“14年来，我的内心一直有座医院，我以最痛苦的专注研究自己的病例。”【311】

女性的命运更加艰辛。德芳侯爵夫人写信给一位住在英格兰的朋友，说：“你不可能想得出，总是思考却全无所获是怎么一回事。再加上无法轻易满足的品位，还有对真理的巨大热爱。我真觉得，自己从未出生过会更好。”在另一封信里，她以厌弃自己的口吻写道：“告诉我，可憎的生活，为什么我仍然害怕死亡。”

18世纪晚期的新教禁欲者把抑郁归咎为社会的堕落，指出在怀旧的贵族阶级中，患病率特别高。曾经是贵族高雅的标志，现在却标志着道德沦丧和脆弱，而解法就是剔除傲慢。塞缪尔·约翰逊称，艰辛可以避免脾气，他注意到：“苏格兰的居民整体而言既不富裕也不奢华，就我所知，疯狂也很少见。”约翰·布朗认为：“我们阴柔的、缺乏阳刚的生活，加上我们的海岛型气候，引得‘低精气和紧张障碍’日渐多发，这人尽皆知。”埃德蒙·伯克说：“忧郁、沮丧、绝望和经常发生的自杀，都是我们以阴郁的观点、松懈的身体来对待事物的结果。对于所有这些罪恶，最好的解药就是锻炼或劳作。”伏尔泰笔下的老实人戛第德即使在自己的麻烦已经了结后，仍然奋力拼搏；最后，沮丧女主人公问他：“我想知道什么最糟，被黑人海盗抢掠百次，屁股上的肉被削掉，遭受保加利亚军团的铁拳，在宗教火刑上被鞭笞、吊起，被刀割，在大帆船上划桨——其实就是经历我们经历过的所有惨况——还是坐在这儿无所事事？”这个问题直到她和戛第德开始照料菜园时才解决：翻土对情绪有最好的功效。不过，相反的看法仍在流行，认为上流社会的生活可以提升精神，而工作会降低层次。霍勒斯·沃波尔开给朋友一个药方，“处方：住在伦敦三百六

十五天”，好卸下这位朋友疾病的重担：没有哪种乡下甜酒能治好这病。

到18世纪末，浪漫主义的精神开始涌动，纯粹理性太过乏味，逐渐破灭。心灵开始变得崇高，忽然间成为壮丽而又令人心碎的东西。抑郁再次涌入，获得了斐奇诺时代以降最多的倾慕。托马斯·格雷捕捉到了这个时代的情绪：再度将抑郁视为知识的来源，而非远离知识的蠢事。他的《墓园挽歌》成为经由悲伤而接近真理的智慧范本，人们可以从中学到“条条光荣之路，无非引向坟墓”。在伊顿公学的草坪上，他看到：【312】

致他的每桩苦难：众生皆凡人，

注定都要悲叹。

对别人的痛苦乃是温柔的，

对他自己却是冷酷无感。

.....

别再有了。无知才是至福，

愚蠢才是智慧。

S. T. 柯勒律治在1794年写道，他的愿望被“悲痛的喜悦”麻痹，“神秘的欢愉有一对暗色的翅膀，孵化着动荡的心”。伊曼努尔·康德认为，“因正当合理的疲倦而忧郁地远离这喧嚣的世界，乃是崇高”，而“基于原则的真正美德也有相关特点，也似与忧郁的心境思绪最相和谐”。在这样的情绪中，19世纪迎接了抑郁的到来。

在告别18世纪之前，我们也该来看看在北美殖民地发生了什么，那里新教的道德力量比欧洲还要强大。忧郁问题极大困扰着移民者，感到苦恼和困扰，于是到达麻省以后，关注这一问题的一个美国学派

很快发展了起来。自然，美国移民比同时代的欧洲人更为保守，常表现出这样各种极端的宗教观点，喜欢用宗教来解释抑郁。与此同时，他们却要应付抑郁的高发。他们的生活极为艰难，社会仍保持一定的拘泥、僵化，死亡率极高，孤立感异常强烈。他们无法施用霍勒斯·沃波尔的处方，也没什么炫目或有趣的方法可以驱散忧郁的精神。把重心放在宗教救赎、宗教奥秘中也让人心烦意乱，因为这种唯一的生活重心仍是全然不确定的东西。

在这样的社会里，忧郁症患者几乎被视作遭受了邪魔的作祟，因他们自身的软弱或忽视上帝的救赎而成为牺牲品。科顿·马瑟是第一个长篇讨论这些问题的人。虽然他早年倾向于极端的道德评判，但当他的妻子莉蒂亚得了“犹如撒旦缠身”的抑郁后，他的立场也有了缓和、改变。之后的几年，马瑟对忧郁问题投入了大量的时间和关注，开始酝酿一种理论，神圣层面与生物层面、超自然与自然在其中以复杂的方式同步发展。【313】

1724年，马瑟出版了《毕士大的天使》一书，这是美国第一本关注抑郁的书。他在书中更多关注抑郁的治疗，而不谈这一病症的邪祟成因。“谁若是这些可怜的忧郁患者的朋友，就别对烦人的事太快感到厌倦，一定要耐心承受，耐心对待他们的胡话和愚蠢。我们这些坚强的人，必须承担弱者的缺点，要以耐性、谨慎、豪情的宽宏怜爱他们，像对待孩子那样迁就他们，给予他们的表情和言语只有和善。如果他们对我们说出（像匕首一样）激烈的言辞，我们也不能以牙还牙地报复；说话的不是他们，而是他们的瘟病！他们还是和以前一样。”马瑟提出的疗法奇异地混合了驱魔、生物方面有效的方法（“用紫繁缕煎成药汁，再加上圣约翰草的顶部也煎成汁，用作治疗疯狂的特效药”）及相当可疑的元素（“把活燕子切成两半，放在剃光的头上用热气熏”，还有“近120毫升含铁药浆，溶入适当溶剂，每次服一汤匙，每天两次”）。

1794年，亨利·罗斯的书在费城出版，他将激情视为“增强或削弱生命力与自然机能”之能力的一部分。他坚称：“激情若超出其秩序和限度，就成了放纵，应予避免；不是因为这会扰乱心智的宁静，而是因为会伤害体质。”他以最模范的清教主义传统，建议人们平心静气——减少强烈的感受和性欲——这是防止人越界发疯的最好手段。这种清教徒的概念在其他地方都已逐渐消失，但在美国仍十分普遍。直至19世纪中叶，美国还盛行着与疾病紧密相关的宗教复兴。美国是发生“福音式神经性厌食症”的地方，这种病的患者相信自己配不上上帝的赐予，于是自行断食（也常剥夺睡眠），直到把自己饿病甚至饿死；时人称他们为“饥饿的完美主义者”。

*

如果理性时代是一个对抑郁特别糟糕的时代，那么从18世纪末持续至维多利亚全盛期的浪漫主义时期，则是对抑郁格外优渥的时代。这时，忧郁不但被视为是具有洞察力的状态，而且其本身就是一种洞见。这实在本就是一个痛苦的世界，上帝在自然中显现，但其精准的状态无法确定；工业的兴起也本质是明显的，但却无法显现具体精确的外貌；而工业的兴起也首次繁育出现代主义的异化，让人和自己的产品疏离开来。康德认为，崇高总是“伴随着些许恐怖或忧郁”。在这个时代，绝对的积极基本上并非神圣，而会被看作天真无知加以谴责。显然，在过去，很久远的过去，人与自然曾十分亲近，后来人类失去了与荒野的亲密关系，可说是也无可挽回地失去了某种喜悦。这个时代的人直接表达对过去时光的悼念，悼念的不只是年华老去，不只是丧失青春活力，而是时光本身无法留住。这是歌德《浮士德》的时代，主人公曾对时间说：“留下来吧，你多美！”并愿为此出卖灵魂，万劫不复。童年囊括了天真与喜悦，童年的流逝则引人步入阴暗、痛苦的堕落成。就像华兹华斯所说：“我们诗人以欢乐的年轻时代为始/但以消沉和疯狂为终。”【314】

约翰·济慈写道：“我几乎爱上了安逸的死亡。”因为生命的试炼乃是强烈的痛苦，难以忍受。在他经典的《忧郁颂》和《希腊古瓮颂》中，他语带难忍的悲伤，谈起时光的短暂，这短暂令至宝贵者至伤悲，以致最终喜与忧并无分别。关于忧郁本身，他说：

她与美共居一处——那有着必死劫数的美，
还有欢乐，总是将手指放在唇间，随时
准备飞吻道别；毗邻的还有痛楚的愉悦，
只要蜜蜂来吮吸，它就变成毒液。
哎，在供奉快乐的殿堂里，
隐匿的忧郁也有她至高的尊位。

雪莱也如此刻画了人生无常，光阴易逝，伤悲暂缓后随之而来的只有更大的伤悲：

今天微笑的花朵
明天就会枯萎，
我们愿其留驻的一切
诱一下人就飞。
……
呵，趁现在时光还安静潜行，
做你的梦吧——且憩息，
等醒来再哭泣。【315】

意大利的贾科莫·莱奥帕尔迪也有同样的感怀，他写道：“命运留传给我们这个种族的/除死之外别无他物。”托马斯·格雷曾在乡间墓园思索着美，那是一种郁郁寡欢；而这是最早的虚无主义，与前者相去

甚远，是一种彻底无谓的图景，更像圣经《传道书》（“空的虚空，凡事皆虚空”），而不像《失乐园》。在德意志，这种感受有一个忧郁之外的名字：“在世之苦”（Weltschmerz）或厌世。这成了一个镜片，所有其他感受都透过它才获感知。歌德，悲观厌世最伟大的代表人物，可能比其他文学家都更多地描绘了这种生存状态那狂暴、悲剧性的本质。在《少年维特之烦恼》中，他叙述了迈入真实崇高的不可能性：“那段时间，我渴求快乐的无知，希望超脱出来，进入陌生的世界，希望在那个世界里得到大量的精神食粮和喜悦，借此填充、满足我那充满志向和渴望的胸襟。如今我将从那广大的世界返回：哦，我的朋友，我是带多少失望的希冀和破灭的理想而归？……难道人都会在最需要力量时感到无力？当人喜悦地一飞冲天，或痛苦地下坠沉沦，两种情形里，就在他渴望迷失在完满的无限中时，他不都会被迫驻足，再次返回呆滞冰冷的清醒状态？”这里，忧郁就是真相。夏尔·波德莱尔把“脾气”一词及与之伴生的情绪引入了法国浪漫主义。他笔下邪恶不幸的惨淡世界，也和歌德那奋力追求崇高的世界一样，无法超越忧郁：

沉重的天空低垂如盖，
盖着痛苦渴念光明的精神；
辽阔的地平线全部隐而不见，
因这黑暗的白日比黑夜还要凄惨。

……

没有鼓乐的灵车队列，
缓缓走过我的灵魂；破碎、悲伤
的希望 在哭泣，而不幸那般凶猛、无所不能，
把他那黑色的旗帜插在我低垂的头颅上。

诗歌这条线索之外，还有一条哲学的线，沿康德的浪漫理性主义、伏尔泰的乐观主义及笛卡尔对激情一定程度的摒弃，一直追溯至根植于哈姆雷特内心的那可怕的无能与无助，甚至追溯至12世纪的《世界沉思录》。黑格尔在19世纪初送给我们一句话：“历史不是生长快乐的沃土，快乐的时期在历史上乃是篇篇白页。世界的历史上确有几段满足的时刻，但是满足不等于快乐。”这否定了追求快乐是自然的状态，否定了文明追求快乐理所应当，从而催生了现代犬儒主义。我们现在看来，这种看法平淡无奇，但当时却是阴郁的异端：真相是，我们一出生就进入了惨况，并将一直悲惨地活下去，理解悲惨并与之亲密共存的人，才最为知晓历史的过去与未来。但阴沉的黑格尔也在另外的地方说，向绝望投降乃是迷失。【316】

在哲学家中，索伦·基尔克果可算是抑郁的封面人物。他不受黑格尔致力于抗拒绝望的影响，而是遵循所有真理，直至不合逻辑之处，奋力斗争，决不妥协。他从自己的痛苦中得到了奇特的慰藉，因为他相信痛苦的诚实和真实。他写道：“我的悲伤是我的城堡。在极度忧郁时，我也热爱生命，因为我爱我的忧郁。”基尔克果似乎相信快乐会令他衰弱。他无法爱身边的人，因而转投信仰，把信仰当作一种对遥远事物的表达，远到为绝望所不及。“我站在此处，”他写道，“像一个弓箭手，弓已拉至最大极限，却被要求射五步之外的靶子。我做不到，弓箭手说，但把靶子放到两三百步以外，你就知道了！”早期的哲学家和诗人谈论忧郁的个人，而基尔克果视人类为忧郁。他写道：“罕见的不是有人会陷入绝望，绝不是，罕见的、极为罕见的，是从不真正陷入绝望的人。”

阿图尔·叔本华是比基尔克果更大的悲观主义者，因为他完全不相信痛苦会令人高贵；而他也是一位反讽格言作家，认为生命和历史的延续比悲剧还要荒谬。他写道：“生命这桩事情，回报远不能覆盖成本。我们且看看它吧：这世上充满着不断索求的生灵，唯有靠彼此

吞食才能延续一段生命，在焦虑和欲望中度过光阴，时常忍受可怕的苦痛，直至最终落入死神的手中。”在叔本华看来，抑郁者活着，只是因为最基本的本能，“这是第一位的、无条件的本能，是所有前提的前提”。对亚里士多德的“天才皆忧郁”的古老看法，叔本华的回应是，任何有真正智识的人都会认识到“自身状况的悲惨”。像斯威夫特和伏尔泰一样，叔本华也相信工作的作用：不是因为工作孕育喜悦，而是因为工作可以使人分心，不再关注自身根本性的抑郁。

“如果世界是个奢华舒适的伊甸园，”他写道，“人类要么会无聊至死，要么会自行了断。”即使身体上的愉悦是可以将人带离绝望，这也只是自然赋予的必要分心手段，好让种族存活下去。“如果孩子只会被出自纯粹理性的行动带来世上，那人类种族可还会存续？难道就没有一个人对后代有足够的同情，因而让他们免于生存的重负？”

【317】

是弗里德里希·尼采，真正试图把这些观点带回关于疾病与洞察力的特定问题上。“我问过自己，是否之前的哲学、道德、宗教的所有至高价值，都不能与弱者、精神病人和神经衰弱者的价值相比：以温和的方式而言，这些都代表了相同的病症。健康和病态并无本质不同，古代的医师、甚至现代的某些医疗从业者都这样认为。事实上，这两种存在之间只有不同的程度区别：正常现象的夸大、失衡和不和谐，构成了病理性的状态。”

到19世纪，有精神问题和精神疾病的人又变回了人。在过去的几百年里，他们活得有如动物，这时则变成了中产阶级习俗的模仿者——无论他们是否情愿如此。菲利普·皮内尔是最早的精神疾病疗法改革者之一，他在1806年出版了《论精神错乱》一书，提出“针对疯狂的道德疗法”这一概念，而由于“大脑的解剖学和病理学仍然极度模糊”，这种疗法对他来说应算是唯一的前进道路。皮内尔按高标准

建立了医院。他说服他的员工主管：“要努力让所有事都在他的保护之下，要像慈爱的父母一般保持警惕。他从不忘记真正的慈善事业的原则。他极为关注医院的饮食，让最挑剔的人也没有机会抱怨或不满。他以严格的纪律管理内部人员，严厉处罚每一起虐待和暴力行为——员工的职责乃是服务病患，对他们施暴，实乃有罪。”

19世纪的主要成就是建立了精神病照护院（asylum）系统，精神病人可以接受住院治疗。塞缪尔·图克就管理着一所这样的机构，他说：“对忧郁症患者来说，与他们谈论让他们沮丧的对象，应该说极不明智。要采取完全相反的方法。每项手段都要诱导病人的心智脱离凝思，他们的心智最喜爱凝思，但这样的活动会带来不快乐。这些手段包括身体锻炼、散步、谈话、阅读以及其他单纯的消遣。”根据另一家精神病照护院院长的说法，相对于上个世纪惩罚性的捆绑和怪异的‘驯服’技术，上述活动的效果是：“忧郁症患者不再因渴求平常的关怀而病情加重，不再有之前夸张的性格。”【318】

精神病照护院像雨后春笋一样纷纷建立。1807年，英国每万人中有2.26人被判断为疯子（严重抑郁患者也被归入此类）；1844年，这个数字是12.66人，到1890年，变成了29.63人。维多利亚晚期，疯子的人数达到了世纪初的13倍，精神疾病的真实增加只能解释一小部分原因；事实上，在英国议会推行两部精神病法案（1845年、1862年）后，被确认为患有严重精神疾病的人增加了一倍。这部分是因为人们越来越愿意承认自己的亲人有疯症，部分是因为精神正常的标准更加严格，部分是维多利亚时代工业主义造成的破坏。同样是还没严重到要进伯利恒医院的抑郁患者，一度要静静地躲在厨房里，现在则被带离狄更斯式的英式快乐家庭，放到视野之外，好不致干扰社会的交际。照护院给了他一个活动的社群，但也切断了那些天然爱他的人对他的陪伴。精神病照护院的增长也与“治愈”率的提高密切相关：如果住院期间，有些人的病情确实能够好转，那么无论是谁可能正处在

一生悲苦的边缘，都把他送到可能拯救他的地方，就几乎成了一种义务。

精神病照护院的规范经过了长期的修订。1807年，这已是英国议会特别委员会的一个辩论主题。议会通过的第一部精神病法案要求每个郡都要为严重的精神病患、包括严重抑郁患者设立精神病照护院，而1862年的精神病法案修正案开启了自愿入院的可能，这样一来，有精神疾病症状的人如果有专业医学人士的证明，就可以自行入照护院。这一条款清晰地表明了精神病照护院制度已经发展到了什么程度：要让自己住进18世纪的疯人院，光是疯了远远不够。到这一时期，已经有靠公共资金运作的郡立精神病照护院，私人经营的营利性精神病照护院，还有收容急性严重病患、经费来源兼有公共资金和私人慈善捐助的注册医院（如伯利恒疯人院，该医院在1850年收治了约400名病人）。【319】

19世纪是一个分类的时代。所有人都在争辩疾病的性质与参数，每个人都在重新定义以往被简单视为忧郁的疾病，将其重新归类、进一步归类。分类与治疗的大理论家接踵而至，每个人都对前人的理论做些细微的调整，认为这会大幅度地改善治疗。早在19世纪的第一年，英国医生托马斯·贝多斯就提出问题：“把疯症都归为一类，或是细分到几乎每个病例都自成一类，是不是都没必要？”

在美国，本杰明·拉什相信，所有的疯狂都是慢性的热病。不过，这种状况受外在因素影响。“从事某些职业的人更容易疯狂，诗人、画家、雕塑家、音乐家的倾向最强。这些人的工作需要运用想象力和激情。”拉什的病人中，妄想型抑郁的情况很严重。例如，其中一个船长，坚信自己的肝里有一只狼。另一个人相信自己是株植物，他已经相信自己需要浇水，而他的一个朋友为人有点爱恶作剧，

在他头上小便，于是激怒了他，而他的病也就治好了。尽管拉什没有像其他人那样把对病人的同情上升到了皮内尔的程度，但他也不似前人，他相信倾听病人的作用。“无论一个病人对自己病况的想法有多离谱，他的病始终是真实的。因此，医生有必要注意倾听他对自己症状和病因的乏味无趣的讲述。”

在德国工作的W. 格里辛格回到希波克拉底的观点，彻底断言“精神疾病就是脑的疾病”。虽然无法找到这些脑疾的病源，但他坚称病源一定存在，并坚称应找到大脑的问题所在，并加以预防性或治愈性的治疗。他承认一种精神疾病会转为另一种，这种看法我们可称之为双重诊断，它是“单一精神疾病”（Einheitspsychose）原则的一部分：这个原则认为，所有精神疾病都是一种疾病，一旦大脑出了问题，任何情况都可能发生。这一原则使人们接受了躁郁症，理解了在两种极端状态之间波动的病人可能得的是一种病，而不是两种疾病剧烈地轮换。基于这些工作，脑解剖日益常见，对自杀者的脑解剖案例尤其增多。

格里辛格也是第一个提出如下看法的人：有些精神疾病只能治疗，有些则可以治愈。基于他的工作，大多数精神病照护院开始将病人分类，把尚有可能康复并回归正常生活的病人与较为无望的病人区分开。虽然真正疯癫的病人仍然过着可怕的生活，但其他病人的生活开始大大接近于常人。抑郁者再一次被“当人”对待，这使他们免于跌入全面的不能自理。与此同时，格里辛格这个方向的研究开始取代宗教的地位；始于维多利亚晚期的社会标准改变也许某种程度上与大脑医学模式的兴起有关。【320】

在格里辛格的手中，抑郁得到了全面的医学化。而在20世纪最具影响力的精神疾病史中，米歇尔·福柯提出，抑郁的医学化是一个庞大的社会控制架构的一部分，这架构与殖民主义相关，也是在巩固统治阶级对下层阶级的凌驾和对财富的支配。统治阶级把认为生活太过

困难的人归类为“有病”，把他们从社会中移除出去，借以施加各种级别的社会压力和困境，这些做法实在并不人道，且可能受到处境悲惨但受控较少的阶级的反抗。若要强有力地压迫工业革命中的无产阶级，就要把他们之中那些徘徊在自我边缘的人剔除出去，以免他们警示到周围的人，引发革命。

福柯的书读来确实过瘾，但他造成的影响比他研究的对象还要疯狂。抑郁者无法引发革命，因为他们几乎无法起床穿上鞋袜。我在抑郁时完全无法加入革命运动，就像无法使自己被加冕为西班牙国王一样。真正抑郁的人不是因精神病照护院而隐形的，他们从来都极少被看到，因为这种疾病切断了他们与他人的联系和情谊。无产阶级（或者说，其实是任何阶级）的其他成员对严重抑郁者的一般反应是厌恶和不适。未曾受此疾病困扰的人不喜欢看到这种病，因为这让他们感到不安，还会引起焦虑。说严重患病者被“带离了”他们本来的生活环境是违背现实的，现实是他们的生活环境在尽一切可能排斥他们。没有一个保守派的议员曾走上城市街头去招揽病人进入精神病照护院，填满照护院的人都是被自己的家人送进来的。找到社会合谋者的企图还在继续，就像一部冗长的阿加莎·克里斯蒂小说，但里面的每个人又都是自然死亡。

人满为患的精神病照护院部分是维多利亚时代晚期常见的异化的结果。无数人以各种形式谈论过这个问题，从社会秩序的中坚（如阿尔弗雷德·丁尼生老爷、托马斯·卡莱尔），到热情的改革者（查尔斯·狄更斯、维克多·雨果），再到颓废的社会边缘人士（奥斯卡·王尔德、若利斯——卡尔·于斯曼）。卡莱尔的《拼凑的裁缝》一书按年代叙述了在一个过度拥挤的世界中发生的疏离，那是一种普遍性的抑郁，预示着布莱希特和加缪的思想。“对我来说，宇宙中充满了声音，它来自生命、来自目的、来自意志甚至来自敌意：它是巨大、无生命、不可度量的蒸汽机，轰轰转动着，却像死一般冷漠，一段段

地将我磨碎。”后面他又写道：“我活在持续不断、无边无际、徒劳渴望的恐惧中，全不知因何颤抖、胆怯、忧虑：好像天上和地下的所有东西都会伤害我；好像天地是吃人怪兽无边的大嘴，我在其中瑟瑟发抖，等着被吞噬。”【321】

在这个悲伤的时代，生活本身已经是如此重负，又要如何忍受？美国哲学家威廉·詹姆士最直接地谈到这些问题，正确地指出早期现代主义异化的明显来源，就是人对至高无上、仁善为怀的上帝那毫无疑问的信仰已经崩溃。尽管詹姆士有着赤诚的个人信仰，但他也敏锐地读出了怀疑信仰的进程。“我们19世纪的人，”他写道，“有了演化理论和机械论哲学，对自然的了解已经太全面、太充分，以至于自然无法再充分展现任何上帝的特质，我们也就无法毫无保留地尊崇任何上帝了。对于这样一个娼妓，我们无法奉献任何忠诚。”他曾向一群哈佛学生演讲：“你们很多人都是读哲学的，应该已经切身体会到了往最抽象处对事物刨根问底所滋生的怀疑心和不真实感。”关于科学的胜利，他写道：“自然的物理秩序，若像科学所知的那么简单，便无法向任何人揭示和谐的精神意图。那只能是‘天气’而已。”这就是维多利亚时代忧郁的本质。纵观人类历史，对上帝的信仰有时多，有时少，不断变化；但放弃上帝的概念，放弃意义，就从此为持续至今的诸多烦恼开辟了道路；那些觉得自己被全能的上帝抛弃的人也感到悲伤，但相比之下，这些烦恼还要凄凉得多。相信自己被强烈地憎恶是痛苦的，但发现自己被巨大的虚无所漠视，某种意义上乃是前代之人无法想象的孤独。马修·阿诺德曾表达这种绝望：

因为这个世界，
犹如梦的国度，展现在我们面前，
它如此多姿、美好、崭新，
可是既无喜悦、光明、爱恋，

又无确信、平和，痛苦也无助援；
我们身处漆黑的莽原，
被挣扎和逃遁的纷乱惊惶所席卷，
此地的黑夜里，愚昧的军队厮杀绞缠。【322】

这就是现代抑郁的形式，失去上帝的危机比遭受上帝诅咒的危机更常见。

如果说詹姆士廓清了以往的信以为真与哲学发现之间的哲学鸿沟，那么英国杰出的医生亨利·莫兹利就廓清了随之而来的医学鸿沟。莫兹利首先描述了一种可以自行辨认但无法自愈的忧郁。“哭泣是自然的，”莫兹利说，“但因为一只苍蝇停在前额上而突然哭起来就不自然了，我认识的一位患忧郁症的男士就是这样。〔忧郁症〕就像是落在他和〔物体〕之间的一层面纱。了无生趣这种面纱，比其他任何一种都更能在他和物体之间施加阻断。他的状态是觉得自己惊慌失措，莫名其妙。宗教的应许和哲学的慰藉，在不需要的时候特别激励人心，在最需要的时候却毫无帮助，对他来说不过是无意义的字眼。那不是真正的心智错乱，只是内心深刻的痛苦令其无法正常运作。然而，这些人遭受的痛苦比真正的疯狂更糟，因为他们的心智还足够完整，能感知到自己的惨况，他们也更有可能以自杀告终。”

乔治·H. 萨维奇曾写过关于疯狂和神经症的著作，他提出，哲学与医学间的隔阂最终需要消除。“那也许省事，”他写道，“但把身体和心智、生理症状与精神症状分离对待，不是哲学的做法。忧郁症是一种精神抑郁的状态，无论从显见的成因来看，还是从它特殊的形式来看，不幸皆不合理。精神上的痛苦取决于生理的、身体上的改变，与环境没有直接关系。是悲痛溶液饱和了，析出了妄想的结晶，使妄想有了明确的形态。”

在20世纪，在理解和治疗抑郁方面有两项重大的运动。其中之一是精神分析，近年来，它催生了关于心智的各种社会科学理论。另一项是精神生物学，为更为绝对主义的分类法奠定了基础。两者都会有时候看起来是在主张尤为令人信服的真相，有时候看起来又极为荒诞不经；有时提出相当多的真知灼见，有时又推出荒谬的结论。两者都披上了一种半宗教式的自我神秘化外衣，假如这样的情况发生在人类学、心脏医学或古生物学中，只会让人笑掉大牙。真实的情况无疑融合了两种思想流派的元素，但也很难说两者的结合就是全部的真理；而两者彼此的评价造成了激烈的争斗，又产生了过头的言论，很多情况下还不如罗伯特·伯顿17世纪的《忧郁的解剖》准确。【323】

有关抑郁的现代思想始于弗洛伊德自1895年起公开的一系列“与弗利斯的通信”（1887—1904）。弗洛伊德阐述的“无意识”概念，取代了灵魂的普遍观念，为忧郁建立了新的落脚点和病因。同时期，埃米尔·克雷佩林发表了他的精神疾病分类法，其中定义了我们现在所知的抑郁。这两个人分别代表了解释疾病的心理派和生化派，他们带来的分裂，精神健康领域至今还在努力弥合。虽然对抑郁的这两种不同解释版本的分立一直在伤害现代对抑郁的思考，但单独看二者，它们本身仍相当重要，如果没有二者的并行发展，我们也无法开始寻求综合二者的智慧。

富有想象力的精神分析架构已存在多年，尽管形式扭曲失真。精神分析与曾经流行过的放血疗法有很多相似之处。二者都假设有一些内在的东西阻碍了心智的正常运作。放血法是生理性地移除身体里的毒性体液，精神动力疗法则是要将被遗忘、被压抑的创伤从无意识中释放出来，从而消除其影响。弗洛伊德认为，忧郁是哀悼的一种形式，来自丧失生本能、即丧失食欲或性欲的感受。“有生命力的人容易产生焦虑神经症，”弗洛伊德写道，“而缺乏生命力的人则易患忧

郁症。”他把抑郁称为“临近兴奋的吸干效应”，会产生“内心的出血”“伤口”。

但针对忧郁的第一份系统性的精神分析解释不是弗洛伊德给出的，而是卡尔·亚伯拉罕，他在1911年发表的文章至今仍居于这个领域的权威地位。亚伯拉罕首先直言了焦虑和抑郁的关系：“[它们]相互关联，就如同恐惧和悲痛的关系一样。我们对即将来临的不幸感到恐惧，而对已经发生的不幸感到悲痛。”因此，焦虑是对将要发生的事情的烦恼，忧郁则是对已经发生的事情的烦恼。对亚伯拉罕来说，一种情况就蕴涵着另一种；神经压力的来源不可能只在过去或只在未来。亚伯拉罕说，当你想要什么东西，但知道自己不该拥有它于是也不该去努力获得它，这时你就会焦虑；而当你想要什么东西，努力争取后却失败，这时你就会抑郁。他说，一个人的恨若妨碍了爱的能力，这时就会出现抑郁。当一个人的爱被拒绝，他就会偏执地感到世界都在跟他作对，于是就会恨这个世界。他不愿对自己承认这种憎恨，于是发展出了一种“未完全压抑的施虐心”。【324】

亚伯拉罕认为：“当有大量被压抑的施虐心时，就会有同样严重的抑郁情感。”病人会从抑郁中得到某种愉悦，这源自他的施虐心态，但自己意识不到这点。亚伯拉罕对一些抑郁症患者进行精神分析，报告他们有显著的改善；但这些病人是因真正的洞见而得到了救赎，还是因感到这总归是知识而获得了安慰，这就不得而知了。最后，亚伯拉罕承认，会引起抑郁的创伤也会引起其他症状，而“我们一点也不明白为什么在某个时刻有些人会往一个方向发展，而另一些人会往另一个方向。”用他的话来说，这就是“治疗的虚无主义式绝路”。

六年后，弗洛伊德写下了他简短而富于创建性的文章《哀悼与忧郁症》，就当代对抑郁的理解而言，此文的影响力可能超过其他任何单篇文章。弗洛伊德质疑所谓忧郁症的一致性：抑郁的定义“即使在

描述心理学中也经常变动”。弗洛伊德问，我们如何解释这样的事实：很多我们急于缓解的忧郁症状也同样发生在悲痛之中？“我们从不把悲痛当作一种病状，也不把哀悼者送去治疗……我们认为一切这样的干涉都不适当，甚至有害……这其实只是因为我们非常了解如何解释那些状态，于是它们看起来就不属于病理性范畴。”（现在这种观点也不一定成立了。《新英格兰医学期刊》最近发表了一篇文章，认为“既然正常的丧亲事件可致重度抑郁，那么悲痛中的患者只要抑郁症状超过两个月，也应接受抗抑郁治疗”。）然而，抑郁者牺牲了自尊。弗洛伊德写道：“在悲痛中，世界变得贫乏而空虚；在忧郁症中，则是自我本身〔变得贫乏而空虚〕。”哀悼者的痛苦是由真实的死亡引起的；而忧郁症患者的痛苦，则是由对缺憾的爱的矛盾体验引起的。

没有人会自愿放弃他渴望的东西。自尊的丧失一定是源于非自愿的丧失，弗洛伊德认为这也是无意识的——意识中的丧失，其痛苦通常都会随时间流逝而平复。弗洛伊德提出，忧郁症者的自责其实是对世界的不满，他的自我已分裂成两部分：一部分是实施威胁的“指责的自我”，一部分是畏缩恐惧的“被指责的自我”。弗洛伊德在各种忧郁症状中看到了这一冲突：例如，被指责的自我想睡觉，但具威胁性的自我却用失眠来施以惩罚。这里，抑郁其实是连贯一致的人或说自我的崩溃。忧郁者因为对所爱对象的矛盾而愤怒，采取报复行动。他把愤怒转向内在，以避免惩罚所爱的人。弗洛伊德写道：“正是这样的施虐，也只有如此，才能解决这里的难题。”甚至自杀倾向都是把针对他人的施虐冲动转向了自身。自我的分裂是将所爱之人内化的一种方式。如果你责备的是自己，你就总有感受投诸的对象；如果你需要责备他人，而这人可能死去或离去，你的感受就失去了对象。

“通过逃进自我，”弗洛伊德写道，“爱逃离了虚无。”自责式的自恋是无法忍受丧失和背叛的结果，会引发抑郁的症状。【325】

亚伯拉罕回应了《哀悼与忧郁症》一文，提出抑郁有两个阶段：失去所爱对象，以及通过内化而复活所爱对象。他把这种失调描述为遗传因素的结果，是失去了母亲的乳房而原始冲动依然固着，是由于真实的或感知到的来自母亲的拒绝早早地伤害了某人对自我的爱，也是对这种最初的失望模式性的重复。“忧郁、抑郁的来袭，是对爱的失望招引来的。”他写道。之后，忧郁之人就变得对关注“不知满足”。

把弗洛伊德和亚伯拉罕的见解套用到一个人的生活里并不困难，尽管是以简化了的方式。在我第一次崩溃时，我已经被母亲的去世摧毁了，在梦境里、想象中、写作里，我都已经把她融进了我的自我之中。失去她的痛苦令我发狂。我也为曾给母亲造成的痛苦而悔恨，为我心中徘徊不去的复杂矛盾的感受而悔恨；她的死令我们的关系无法画上完满的句号。我相信自责和各种内在机制的冲突极大地影响了我的崩溃——这些都集中在我出版小说的时候。我后悔亲手将一份隐私蓄意破坏，因为母亲最为重视缄默。无论如何，我都决定出版，这让我感到从内心恶魔的手中解脱了出来，但也让我觉得好像是在公然挑战母亲，让我感到内疚。当我要高声朗读这本书，公开宣讲我正在做的事情时，自责就开始将我吞噬；我越是尽力不在这种情况下想起母亲，母亲作为“内化的爱的对象”就越是闯入我的脑海。我第一次崩溃的一个次要原因是对浪漫爱情的失望。第三次崩溃是由一段感情的告终引起的，我在那段感情里投入了我所有的信念与希望。这次则没有太多复杂的因素。虽然朋友跟我讲我有点发狂，但我感受到的就是绝望和自我怀疑。我无止境地控诉自己，用这种方式来控诉那个对方。我自己的注意力都放在那个人身上，而我真的希望获得她的注意。她已经不在我的生活里，但还在我心里。我的焦虑简直非常接近我的童年和我丧母之事的模式。啊！我可一点儿都不缺少内化的施虐心！【326】

精神分析的重要拥护者都针对这些主题做了更细致的改进。梅兰妮·克莱因指出，每个儿童都要经历一份悲伤，就是失去哺育自己的乳房。婴儿渴求乳汁的明确笃定，以及这种渴求得到回应后的满足，都有着伊甸园般的美妙。只要听过婴儿渴求喂养的哭喊，就会知道如果不把他所渴望的乳汁给他，就会导致灾难性的暴怒。写作本书时，我的侄子刚出生一个月，我看到（或投射出）他的拼搏和满足，那与我自己的情绪非常相似；我还发现就在他母亲为把他抱到胸前花掉的那几秒钟里，某种近似抑郁的东西就从他那里流露了出来。现在本书接近收尾，他也因断奶而要放弃乳房，于是表现得很不开心。“在我看来，”克莱因写道，“婴儿的抑郁‘心位’（position）在儿童发展中居于核心位置。儿童能否正常发展，能否培养出爱的能力，很大程度上取决于自我如何渡过这个节点性的处境。”

法国的精神分析学家又向前跨了一步。雅克·阿松借用拉康神秘的解构人类的观念来谈抑郁，他认为抑郁是第三种激情，与可能激发抑郁的爱或恨一样有力和急迫。阿松认为没有无焦虑的自主。他说，在抑郁中，我们没有适当地独立于他人，而把自己看作与世界是连续的。对他人的渴求生命冲动的本性；而我们在抑郁中无法感知到另一个独立的人，也就没有渴求的基础。抑郁不是因为离想要的东西太远，而是因为与其融为一体。

西格蒙德·弗洛伊德是精神分析之父，埃米尔·克雷佩林则是精神生物学之父。克雷佩林区分了后天的和遗传的精神疾病。他认为所有的精神疾病都有内在的生化基础。他说有些疾病是永久性的，有些是退行性的。克雷佩林为混乱的精神疾病界带入了秩序，认为确实有些疾病就是特定的、容易界定、可以分辨的，每种疾病都有独特的特征，而最重要的是有可依时间进展来理解的可预测的结果。这种基本

的断言也许有误，但给了精神科医师极为有用的基础，让他们可以根据显现的症状来治疗。【327】

克雷佩林把抑郁分为彼此相关的三种类型。关于最轻微的一种，他写道：“似乎渐渐出现了一种精神上的迟钝，思考变得困难，病人觉得很难做决定，很难表达自己，在阅读和日常对话中也难以跟上思绪。他们无法对周遭事物产生平常会有兴趣。他们联想的过程明显变得迟缓，无话可说，想法和思考都极为贫瘠。他们看起来呆滞迟钝，说自己实在觉得疲累不堪。病人只能看到生活的黑暗面……”诸如此类。克雷佩林总结道：“这种形式的抑郁，病程大同小异，改善只能日积月累，持续时间从几个月到一年多不等。”第二种抑郁包括消化不良，皮肤失去光泽、头脑麻木、做焦虑的梦等等。“这种形式的抑郁，病程多样，有时会有部分缓和和非常缓慢的改善，持续时间在6~18个月之间。”第三种抑郁则包括“不连贯的、梦境般的妄想与幻觉”，而这通常会长期的心理状态。

整体而言，克雷佩林认为：“疾病的预后并不乐观，只有1/3的病例能够康复，另2/3的精神状况则会恶化。”他的处方是“静养”，“逐渐增加鸦片或吗啡的用量”，以及各种饮食限制。他分类列举了抑郁的病因：“最重要的原因是遗传缺陷，70%~80%的病例都由此引起；”他写道，并认为，“而外在病因除了妊娠外，酒精摄入过量或是最突出的一点，其他还包括精神受冲击、贫困及急性病。”这里没有什么空间能放入像分裂的自我或口欲期对乳房的固着等复杂不清的原理。克雷佩林让诊断变得极为清晰，他的一位同代人称之为“逻辑和审美的应有之义”。虽然这种清晰让人心安，但常常是错的。1920年，克雷佩林自己甚至都不得不承认他的假设必须在有限的意义上来对待。他开始臣服于更大的智慧，相信疾病永远是复杂的。加拿大医师威廉·奥斯勒爵士总结了一种新的思维方式，他写道：“不要告诉我病人得了哪种病，告诉我是哪种病人得了这病！”【328】

阿道夫·迈耶是美国的瑞士移民，深受威廉·詹姆士和约翰·杜威等美国哲学家的影响，持实用主义取向。他对克雷佩林和弗洛伊德的观点都不赞成，而是调和在当时已是针锋相对的各种心智和大脑方面的观点。他的原理一旦得到清晰的阐述，就合理到仿佛是老生常谈。谈到克雷佩林时，迈耶最终是要说：“从假想的细胞改变中尝试解释出一阵癔症或一种妄想机制，而这样的改变我们既无法触及也无法证明，以现阶段的组织生理学而言，这是毫无缘由的做法。”他把这类科学显现的虚假精确描述为“让同义反复成为神经病学”。另一方面，他也认为崇拜精神分析的风潮既过度又愚蠢。“任何尝试发明一堆新名词的行为都会很快遭到报复，”他说道，并补充，“我的常识无法让我不加批判地接受整套整套关于人类一定会怎样、应该怎样运作的理论系统。”“绕开无用的猜谜游戏才能释放巨大的新能量，”他评论道，最后问，“既然机能障碍带来了一系列明了又可掌控的事实，让我们能致力于其上，那我们为什么一定要如此坚持对一些不明障碍使用‘生理疾病’一词呢，它不过就是个表达而已。”这是精神病学走向动力治疗的开端。迈耶认为人有无限的适应能力，体现在思维的可塑性中。他不认为每个新病人的体验都会引出绝对的定义和宏大的洞见，但认为治疗必须基于对某个特定病人的理解。他告诉学生，每个病人都是“大自然的一项实验”。病人很可能有遗传倾向，但遗传不意味着不可变。迈耶成为他那个时代最优秀的医学院、约翰·霍普金斯大学医院的精神科主任，训练出美国整整一代的精神科医师；他的妻子，玛丽·布鲁克斯·迈耶，则成为世界上第一位精神病学社会工作者。

迈耶结合了弗洛伊德的婴儿期经验决定论及克雷佩林的基因决定论，得出了行为控制的观点，这是一种非常有美国特点的学说。迈耶最大的贡献就是他相信人有能力改变：不仅可以放下错误观念，借助医药摆脱生物性的前定，而且能学着以一种让自己不那么容易患精神

疾病的方式生活。他对社会环境非常感兴趣。美国，这个奇特的新兴国家，吸引人们到来并重新塑造自己，他为此感到兴奋，也带来了一种对自我革新的热忱，这同时体现了自由女神和“新疆土”的精神。他把外科医生称为“手工业者”，内科医生称为“药品使用者”，而精神科医生则是“传记使用者”。在快去世时，迈耶说：“医学的目标很奇怪，就是要让自身变得不被需要，让自身对生活的影响带来的是，今天的医学在明天不过是常识。”这就是迈耶所做的。读过他的很多文章后，你会发现其中对人类体验的定义，就是在医疗领域实现托马斯·杰斐逊、亚伯拉罕·林肯等政治伟人的理想，以及纳撒尼尔·霍桑、沃尔特·惠特曼等艺术大家的理想。这是一种平等与朴素的理念，在这里，多余的外部装饰都被剥除，以揭示每个人的本质人性。【329】

抑郁在精神分析方面与生化方面的真相得到了诸多揭示，再辅以演化论，人类于是再度疏离和异化。迈耶在美国病患身上的工作极富成效，但他的主张在欧洲并未得到像在美国那样的欣然接受。欧洲大陆反而在20世纪中期孕育出基于孤寂的新哲学思想，特别是加缪、萨特、贝克特等人的存在主义思想。加缪刻画了一种荒谬，既给不出一个继续活下去的理由，也给不出一个终结生命的理由。萨特则跳入一个更为绝望的世界。在萨特第一本谈论存在性绝望的书中，他描述了现代抑郁的很多典型症状。“有些事已经发生在我身上，”《恶心》一书的主人公说道，“我无法再去质疑。它像疾病一样来临，不像寻常的确定事物，也不像任何明白显见的事物。它一点点狡猾地到来；我感到有点怪异，有点心烦，如此而已。一旦安了家，它就再也不动，只静静待着。我还能说服自己什么事都没有，那只是虚假的警报。而现在，它不但壮大。”不久之后，他接着说：“现在我知道了：事物在我看起来是什么样，它们就真的完全是什么样；在它们背后，什么都没有。我存在，这个世界也存在，我也知道这个世界存

在，仅此而已。这对我来说并无区别。这很奇怪，任何事物对我来说都没什么区别：这把我给吓到了。”最后他说：“我苍白的倒影在我的意识中波动……忽然间，‘我’越来越苍白，最终消逝。”这是意义的终结，一个人对其他一切事物的意指都终结了。“我”消失了：要解释自我的减缩，还有什么方式比这更好？而比起贝克特那开创性的作品，《恶心》描绘的已经是极为欢乐的画面了。在贝克特的作品中，无论是工作还是其他任何东西都无法带来哪怕是暂时的救赎。对贝克特而言，感受是一种诅咒。他在一部小说中写道：“但无论我出生与否，活过与否，已死或垂死，又有什么所谓？我要继续做一直做着的事，不知道我在做什么、我是谁、我在哪儿或者我是否存在。”在另一部小说里，他描述了：“眼泪[是怎样]从我一眨不眨的眼中流出，沿我的脸颊流下。是什么让我如此哭泣？时常如此。这里并没有什么让人悲伤的。或许是液化的大脑。过去的欢乐无论如何已经完全离开我的记忆，假设我的记忆中还有过这些欢乐的话。如果我实现了其他的自然机能，那都是无意的。”一个人还能有多惨淡？【330】

20世纪中期的几十年里，关于抑郁的神经科学被两个问题困扰着。第一个问题是，情绪状态在脑中的传递方式是电脉冲还是化学脉冲。最初的假设是，如果大脑中有化学反应，这些化学反应就附属于电反应，但没有证据支持这个想法。第二个问题是，由内而生的内源神经症性抑郁与自外而来的外源反应性抑郁之间，是否存在差别。内源性抑郁似乎都是由外在因素引发的；而引起反应性抑郁的“反应”，通常是一生中对环境的各种糟糕反应，而它们又提示着一种内在的秉性。各种实验“表明”了一种抑郁对一种治疗有反应，另一种抑郁对另一种治疗有反应。直到20世纪的最后二十几年，才有人想到所有的抑郁都牵涉基因与环境的相互作用。

尽管这部分地是因为在这一问题上现代思考有着二分的本性，但也因为一个历史更久的问题。抑郁患者不喜欢这样的想法：自己在面对某些困难时崩溃了，而别人却可以挺住同样的困难。社会喜欢说抑郁是由内在的化学过程引起的，总归不受患者的控制。就像中世纪的人倾向于把自己的病症藏在“耻辱墙”后一样，生活在20世纪下半叶的人也是如此，除非，他们可以宣称自己得的是内源性抑郁，其降临没有任何外在原因，只是遗传蓝图的实现，任何针对思想的治疗方案都不会有一点点作用。正是在这样的背景下，抗抑郁药变得如此流行，因为其作用是内在的，且相对来说未获理解，所以它们一定影响了我们绝不可能凭有意识的心智控制的机制。抗抑郁药像私人司机一样奢华：你只须在后座坐下来，放松，让别人或别的东西去面对交通灯、警察、坏天气、交通规则、绕行等等的挑战就行了。

抗抑郁药的发现是在20世纪50年代初。这方面的故事，最迷人的一个版本是，有一群因患肺结核而被隔离的病人服用了异烟酰异丙肼，这种刚合成的药物本来是要治疗他们的肺病，却让他们产生了奇妙的狂喜。不久，这种药物就开始用于非结核病人的治疗（它对肺结核几乎不起作用），也就是说，对这种药物的发现要早于对其作用的发现。事实上，这一重大发现最早是来自内森·克莱恩（在美国发现了异烟酰异丙肼这种单胺氧化酶抑制剂），还是卢里与萨尔泽二人（也是在美国展示了异烟肼的早期可喜效果，但不知其机制），抑或罗兰·库恩（在德国工作，发现了伊米帕明这种三环类药物），已经成了大量民族主义的、捍卫自尊的争论的主题。由于异烟酰异丙肼会引起黄疸，生产商在其上市后很快就召回了。异烟肼从未大量上市。而伊米帕明却是现在世界卫生组织官方认可的抗抑郁药，也是百忧解出现之前全世界的一线抗抑郁药。库恩对这些药物的兴趣基于分类学；他认为这些药物可以分类编目使用，而分类的诉求自克雷佩林起就令德国的研究者十分着迷。另一方面，克莱恩从精神分析开始，在

试图证明某个关于自我能量位置的理论时，发现了他的药物。而卢里与萨尔泽是实用主义者。虽然库恩的药最成功，但他没达成自己的目标：他的药没有明显受逻辑支配的反应，因此也无法界定抑郁的分类。另一方面，克莱恩本想帮助患者应对他们过去的创伤，却意外地发现很多人不再在意那些创伤。卢里与萨尔泽只想减轻抑郁患者的抑郁，算接近了自己的目标。【331】

抗抑郁药的发现令人振奋，但要搞清楚它们如何起效、为何起效，则完全是另一个问题。1905年，神经递质理论提出；1914年，乙酰胆碱被分离出来，1921年，其作用得到了证明；1933年，血清素被分离了出来；1954年，研究者才提出脑内血清素可能与情感功能有关；1955年，一篇发表在《科学》杂志上的文章指出，在某些情况下，行为是生物作用的直接结果。明显降低脑内血清素水平的药物会令动物镇静或抽搐。同年早些时候，另一位研究者发现，这种药物也会降低另一种神经递质、即去甲肾上腺素的水平。如果尝试去促进去甲肾上腺素分泌，似乎会使动物的行为恢复正常，但对去甲肾上腺素本身并无影响，它仍然所余无几。原来这种促进药物作用于多巴胺，又是另一种神经递质。去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺、血清素等都属于化学物质“单胺”（皆因其化学结构中有一个胺环而得名），而开始投入使用的一批新药即是单胺氧化酶抑制剂，可有效提高血液中的单胺水平（氧化分解单胺，而MAOI类抑制氧化）。【332】

三环类抗抑郁药的功效也得到了证明，本应产生相同的作用；但测试发现，这类药物会降低血液中去甲肾上腺素的水平。进一步的实验表明，去甲肾上腺素虽然不在血液中自由漂流，但仍然存在于身体里，最终，朱利叶斯·阿克塞尔罗德，这位在新成立的NIMH工作的美国科学家，提出了“再摄取”这一想法。去甲肾上腺素释放后，会在一个叫“突触间隙”的真空地带产生某种作用（有些甚至会落在间隙

外，被代谢掉），然后被释放它的同样的神经重新吸收。阿克塞尔罗德，这位1970年诺贝尔奖的获得者后来表示，如果他当时懂得更多，绝不会得出这种牵强附会的假设。但这假设确实有用。很快三环类药就证明能阻断这种再摄取机制，提高了突触间隙的去甲肾上腺素水平，而未提升其在整个身体和血液中的含量。

在接下来的20年里，科学家们一直在争论哪些神经递质真的重要。最初的看法是血清素最为重要，之后这种观点被新的认识取代：情绪受去甲肾上腺素的强烈影响。约瑟夫·希尔德克劳特1965年发表于《美国精神病学杂志》的论文综合了所有信息，提出了一个统一的理论：情感是由去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺一同调节的（统称为儿茶酚胺）；MAOI可阻止这些物质的分解，提高它们在脑中的含量，因此也提高它们在突触间隙的含量；而三环类药因其能抑制再摄取，也能提高儿茶酚胺在突触间隙的含量。

这一理论的发表标志着精神分析学家与神经生物学家的断然分裂。尽管突触间隙理论与自我升华理论并非全不相容，但两者差异之大，应该足以使大多数亲近其中之一的人认为这两种理论不可能同时成立。最近的学术研究有力地质疑了我们对抗郁药作用的大部分假设，检视了希尔德克劳特颇具影响力的观点中的漏洞。许多新观点复杂且技术化，但主旨都是，虽然有些化合物的确影响儿茶酚胺的水平，也的确都是有效的抗抑郁药，但二者的关联并不明确；更广泛的研究表明，许多影响脑内儿茶酚胺水平的化学物质并没有抗忧郁功效。【333】

希尔德克劳特的思想直接衍生了血清素理论，两者几乎相同，只是涉及另一种神经递质。关于突触间隙递质量的再摄取理论，发展为受体理论，后者更关注神经递质的目的地，而非递质本身。这类理论认为，如果受体没有正确地发挥作用，就算神经递质供应充足，大脑也会像神经递质已耗竭那样运作。后来又发现，高水平的神经递质会

降低受体的敏感性。受体理论最早由一个苏格兰科学家团队于1972年发表，漏洞似乎和再摄取理论一样多：有些与受体结合的物质不具抗抑郁的性质，而有些特别有效的抗抑郁药（如米安色林、伊普吡啉）不与受体结合，也不影响神经递质水平。不仅如此，受体不是稳定的实体，传来的物质常一次次被打回。受体不断变化，脑内的受体数量很容易变动。服药半小时，即同时改变突触间隙的神经递质水平，以及受体的数量与位置。

一项发表于1976年的理论认为，早期抗抑郁药的作用会延迟，是因为这样一组受体： β -肾上腺素能受体。在服用大多数抗抑郁药的几周后，这种受体的敏感性会下降。这是另一项既未被证实也未被推翻的理论：事实上，在选择性血清素再摄取抑制剂出现、科学家试图把抑郁重新定义为血清素系统的问题后，这种理论基本被忽视了。早在1969年，阿尔维德·卡尔松就提出，已有的抗抑郁药所以有效，可能是因为其周围性作用影响了血清素，而不是因为其主要作用影响了去甲肾上腺素、肾上腺素和多巴胺。他向生产抗抑郁药的主要医药企业之一嘉基公司阐述了这一想法，但嘉基公司说，他们对以血清素系统为目标的抗抑郁药不感兴趣。与此同时，瑞士一个科学家团队开始开展实验，想改变当时抗抑郁药的结构，并于1970年开发出第一种血清素药物。经过九年的测试，该药物于1980年在欧洲正式上市。不幸的是，像几种之前也充满希望的药一样，它有严重的副作用，虽然在临床上很成功，但很快退市。卡尔松与丹麦的研究者合作，于1986年推出了西酞普兰（商品名喜普妙），第一种可以投入使用的血清素药物，至今在欧洲仍是最常用的药物。关于这类药物的作用模式，产生了越来越多的理论，你方唱罢我登场，就在此时，在礼来制药公司工作的美国科学家汪大卫于1972年开发出另一种血清素药物氟西汀。礼来公司本想把这种药作为降血压药使用，但没有特别的效果；到20世纪80年代早期，他们开始考虑将其用作抗抑郁药的可能。1987年，这

种药物以“百忧解”为名上市。其他SSRI类药也很快跟上。氟伏沙明（商品名兰释）在欧洲上市，很快在美国也能买到。舍曲林（商品名有左洛复、Lustral）、帕罗西汀（商品名有Paxil、塞乐特）和文法拉辛（商品名怡诺思）也在十年间相继上市。这些合成物质都可以阻断血清素的再摄取，结构各不相同，都有多重功效。【334】

关于抑郁的最新科学发展，正回应了希波克拉底的看法：抑郁是大脑的疾病，可以用口服药物的方法治疗；公元后21世纪的科学家比公元前5世纪的人更懂得调配药方，但本质上，基本的概念是转了一圈又回到原点。与此同时，社会理论与亚里士多德的思维模式相似，不过特定种类的心理治疗已较其远祖更加成熟。最令人烦恼的是，这两种观念依然在争论不休，仿佛真理不在它们二者之间，而是另有所在。

*当时西方的自然哲学及占星学说中，土星（农神）与阴冷、脾脏、忧郁情感等相关。另见本书第286页。

†《特洛伊陷落》（*The Sack of Troy*, 或 *Illiupersis*）是前荷马时代的英雄诗系残篇之一。

‡罗迦第圣药（Hiera Logadius）以研发者命名，是芦荟及一些香料的混合物；龙涎粉（diambra）是龙涎香和其他香料混合而成的消化药物；圣散（pulvis sanctus）是一些成方，体现为一些药石（如番泻叶、酒石酸氢钾、四叶草、肉桂、良姜等）混合的粉剂。

§希罗尼姆斯·波希（Hieronymus Bosch, 1450—1516），尼德兰画家，作品元素庞杂，时而会使用旋转机械、旋转木马一类的意象。

¶按英国的医疗体制，与精神病照护院相比，注册医院（registered hospital）是严格意义的医疗机构，有诊断权，若诊断问诊者需要入院，无需院外的专业证明。

第九章

贫 困

抑郁跨越阶级的界限，但抑郁的治疗却非如此。这意味着大部分贫困且抑郁的人会一直贫困且抑郁下去。实际上，人贫困和抑郁的时间越久，贫困和抑郁的程度就会越重。贫困令人抑郁，而抑郁也会致贫，同时导致机能障碍和社会隔离。贫困的卑微是与命运的一种被动关系，表面上较为强有力的人出现这样的状况时会要求立即治疗。贫困的抑郁者认为自己极端无助，以至于他们既不寻求支持，也不大胆接受支持。整个世界都会和贫困的抑郁者解除关系，其中也包括他们自己：他们失去了自由意志，这是人之所以为人的最重要的品质。

【335】

抑郁侵袭的若是一名中产阶级人士，相对就比较容易识别。你的生活基本不错，但突然开始持续地感觉很差。你无法保持高功能来做事，没有去工作的意愿，对生活没有任何控制感，觉得自己永远都不会取得任何成就，而生活体验本身也变得毫无意义。你越来越孤僻退缩，越发有紧张症的表现，于是开始吸引朋友、同事和家人的注意，他们不理解你为什么放弃这么多一直以来都带给你快乐的东西。你的抑郁与你私人的现实情况是相悖的，但也无法在你真实的公共处境中得到解释。

然而，如果你一路滑至社会阶梯的最底层，抑郁可能就不那么显而易见了。对生活悲惨、饱受压迫的穷人来说，生活一直很糟，他们

对生活从未有过良好感受，总也不能得到或保住体面的工作，从未期望过有什么成就，当然也从未想过能对发生在自己身上的事有任何控制。这些人的正常状态与抑郁有很多共同点，因此他们的症状存在归因问题。什么是症状性的表现，什么又是合理的表现而非抑郁症状？单纯的生活艰辛与患有情绪障碍之间有巨大的区别，虽然人们常常假设抑郁是困苦生活的自然结果，但现实通常相反。抑郁令人丧失能力，一个人会因此而穷困潦倒，一直困在社会最底层，自助的想法反而带来巨大的压力。治疗贫困者的抑郁通常可以让他们发现内在的雄心壮志、能力和欢愉。【336】

抑郁是个很大的领域，其中有众多子类，一些子类已得到深入研究，比如女性的抑郁、艺术家的抑郁、运动员的抑郁、酗酒者的抑郁等。这个清单会越来越长。即便如此，对贫困人口抑郁的研究仍十分有限，而这也说明问题所在。这很奇怪，因为相比于一般人群，抑郁更常发生在贫困线以下的人群身上，事实上，福利受助人的抑郁发病率是一般人群的3倍左右。如今，独立于生活事件来谈论抑郁已渐成流行。而事实上，大多数贫困的抑郁者都符合抑郁的多个初发症状。经济上的困难仅仅是问题的开始。这些人与父母、子女、男女朋友、丈夫或妻子的关系通常很恶劣。他们没接受过良好的教育，没有能使自己从悲伤或痛苦中轻易分心的事，比如带来满足感的工作或是有趣的旅行。他们对好的感受没有基本的期望。在将抑郁医学化的热潮中，我们往往假定“真”抑郁的发生与外界物质条件无关。真相才不是这样。美国有大量的贫困人口受抑郁的困扰，他们不只有身处底层的忧惧低下之感，也患有临床疾病，症状包括社交退缩、无法下床、食欲紊乱、过度恐惧或焦虑、强烈易激惹、反常攻击性以及无法照顾自己或他人。显而易见，几乎所有美国的贫困人口都对自身处境不满，但其中许多人还受抑郁所困，生理上无法构想、也无法采取行动改善自己的运气。在当今这个福利改革的时代，我们要求穷人平地起

身，自力更生，但困在重度抑郁中的穷人连平地都没有，无从起身。他们一旦出现症状，无论是再教育课程还是公民素养课程就都难有助益。他们需要的是以药物和心理治疗实施的精神病学干预。几项横跨全美的独立研究已充分证明，这类干预相对经济又极为有效，且大多数贫困的抑郁者摆脱抑郁之后，都会积极地改善自身状况。【337】

贫困很容易触发抑郁，而减轻贫困也可以触发从抑郁中康复。自由主义政治一直着重减轻贫困生活的外部惨况，并假设这样能使人更幸福。我们绝不应该低估这个目标。但有时减轻抑郁比解决贫困问题更为可行。人们普遍认为，必须先纠正失业，才能出色地解决失业者的精神健康问题。这个推理很糟糕，因为解决精神健康问题很可能是使人重返劳动力队伍的最稳妥方式。与此同时，有些人被剥夺了权利，而为他们代言的人担心百忧解会被加到自来水中，好让这些可怜人去容忍不该容忍的事。不幸的是，百忧解不能让可怜人快乐起来或保持快乐，所以，警世者描绘的父权式极权主义图景没有现实根据。社会问题的后果要认真对待，但这永远无法取代解决社会问题本身。然而，接受了适当治疗的贫困人群也许能够与自由主义政治一起改变自己的生活，而这些改变可以带来整个社会的变化。

治疗贫困人群的抑郁症有充分的人道主义依据，经济依据至少也同样充分。抑郁者给社会造成巨大压力：85%~95%有严重精神疾病的美国人处于失业状态。尽管他们中许多人努力过着被社会认可的生活，但也有人滥用药物，进行自我毁灭的行为，时有暴力。他们将这些问题传递给孩子，这些孩子很可能精神发育迟缓，情绪失调。如果一个贫困母亲的抑郁得不到治疗，她的孩子往往会进入福利系统和监狱系统：母亲的抑郁未获治疗，则儿子比起其他儿童成为少年犯的可能性大大提高；抑郁母亲的女儿比其他女孩更早进入青春期，这几

乎总是伴随着滥交、早孕及情绪不稳。对于这个群体，治疗抑郁的花销比起不治疗要少。

在美国极难找到持续治疗过抑郁的穷人，因为没有连续统一的方案确认并治疗这一人群的抑郁。“医疗补助”白卡（Medicaid）的受益人有资格得到全面护理，但他们必须申请，而抑郁人士即使通晓事务，意识到自身的条件，也很少行使权利或争取本该得到的东西。寻找可能需要治疗的人并为其提供治疗，即使他们不愿意寻求帮助，这种积极的外展项目有着道义上的正当性，因为那些被诱导接受治疗的人几乎总是很高兴得到这样的关注。与其他疾病相比，抗拒治疗尤其是抑郁的一项症状。美国许多州都为贫困抑郁者提供基本充分的治疗项目，但患者要能够到访正确的诊室，填写对的表格，排在对的队伍里，提供三类带照片的身份证件，了解并报名参与治疗项目等等。没有几个贫困的抑郁者有这样的能力，他们的社会地位和各种严重问题令他们几乎不可能发挥如此高的功能。要想治疗这个群体，必须先解决抑郁的病症，再解决患者对病症的被动性。谈及各类精神健康干预项目时，NIMH的院长史蒂文·海曼说：“找病人不像是克格勃开着面包车把人拉进车里。但我们确实需要追查病人。这可以在工作福利项目中进行。如果想最有效率地把人从福利系统过渡到就业人口中，这是个很好的起点。对这些人来说，生命中有个人真正对他们感兴趣，可能是前所未有的体验。”大多数人开始时都会觉得前所未有的体验不舒服。绝望而不喜获助的人通常无法相信，帮助能让他们重获自由。要救他们，只能通过热忱如传教般的强力劝诫。【338】

服务这个人群的相关成本很难估算出具体数目，但有13.7%的美国人生活在贫困线以下，而最近的一项研究表明，在接受“有子女家庭补助”（AFDC）的户主中，约42%符合临床抑郁的诊断标准，这个比率超过全国平均水平2倍。而在领取福利的怀孕母亲中，符合同样标准的人更多达53%。另一方面，有精神障碍的人进入福利系统的可能比健康

人高出38%。我们在识别和治疗贫困抑郁者方面的失败不仅残酷，而且昂贵。汇编社会问题统计数据的机构“数理”政策研究公司（MPR）确认，“很大一部分福利人群……有尚未诊断和/或未经治疗的精神健康状况”，而为这些人提供服务将“增强他们的就业能力”。各州及联邦政府每年将大约200亿美元现金转账给贫困壮年及其子女，并为这些家庭花费大致同样金额的食品券。保守估计，如果25%的福利人口患有抑郁，其中一半可以有效治疗，而这其中2/3的人可以回到有生产性的工作中（至少是兼职），考虑治疗费用之后，福利成本仍可节约8%之多，即每年节约35亿美元左右。因为美国政府还为这些家庭提供医疗保健和其他服务，真正的节约可能还要多得多。目前，福利官员不做抑郁的系统筛查，福利项目基本由不太做社会工作的行政人员执行。福利报告中描述的明显故意不遵守规则的行为往往由精神障碍引起。自由主义政治家往往强调，可怜的穷人阶层是自由放任经济的必然结果（因此不能通过精神健康干预得到纠正），而右翼人士往往视这个问题为懒惰的结果（因此精神健康干预无法纠正）。事实上，对很多穷人来说，问题既不在于没有就业机会，也不在于缺乏就业动机，而是严重的精神健康障碍令他们无法就业。【339】

一些针对贫困人群抑郁的先导性研究正在进行当中。多位在公共卫生机构工作的医生惯于了解这个人群的需要，他们的经验已经表明，贫困抑郁者的诸多问题是可管控的。20年来，乔治城大学的心理学家珍妮·米兰达一直倡导为内城贫民提供充足的精神健康保障。最近，她完成了一项在马里兰州乔治王子郡的女性治疗研究，这个郡毗邻华盛顿，苦于贫困问题。在马里兰州，计划生育诊所^{*}是贫困人口仅有的医疗服务，于是米兰达选择了一家进行随机抑郁症筛查，然后将她认为有抑郁的人纳入治疗方案，解决他们的心理健康需求。最近，弗吉尼亚大学的艾米莉·豪恩斯坦进行了一项关于农村妇女抑郁的治

疗研究。起初她研究的是受抑郁困扰的儿童，然后转而治疗他们的母亲。她的工作基于弗吉尼亚州农村的白金汉郡，当地人大多在监狱或少数几家工厂工作，其中很大一部分人是文盲，1/4人口没有电话可用，很多人的住房不合标准，没有隔热，没有室内卫生间，常常也没有自来水。米兰达和豪恩斯坦都将物质滥用者筛出她们的方案，将他们转介给戒毒项目。约翰·霍普金斯大学医院的格伦·特雷斯曼，过去几十年里一直在巴尔的摩的HIV阳性和艾滋病贫困人群中进行抑郁的研究和治疗，这一人群中大部分也是物质滥用者。特雷斯曼既是进行治疗的临床医生，也积极地为这一群体代言。每位这样的医生都使用持之以恒的医护技术。在所有这些工作中，每位患者每年的治疗成本完全低于1000美元。【340】

这些研究结果出奇地一致。在所有这些研究中，我都获准全面地接触患者，让我意外的是，跟我见面的每个人都认为自己的生活在治疗期间至少有些许改善。那些从严重抑郁中走出的人，无论处境有多可怕，都开始朝向正常的生活慢慢攀登。他们感到自己的生活更好了，也确实生活得更好了。他们了解到了自主的力量，也开始切身施行；即使面对几乎不可逾越的障碍，他们通常也有很快的、有时堪称显著的进步。他们可怕的生活经历远远超出了我的预期，让我不得不和治疗他们的医生反复确认这些故事是否准确。他们康复的经历也如灰姑娘的故事一样难以置信，宛如南瓜马车和玻璃鞋一般可爱。每每遇到正在接受治疗的贫困抑郁者，我都会一次又一次地听到惊人的进展，这令我好奇：经历了如此多的错乱之后，他们是如何在这样的帮助下焕然一新，改变了整个人生？“我请求主派给我一位天使，”一位女士说，“他答应了我的祈祷。”

洛莉·华盛顿是珍妮·米兰达研究中的一员，她6岁时，酗酒的祖母有一位残疾朋友开始对她性侵。七年级时：“我觉得没有理由继续

活下去了。我做了学校的作业，做了所有能做的事，但就是高兴不起来。”洛莉开始越发孤僻。“我只想自己待着。有段时间，每个人都以为我不会说话，因为有那么几年，我不对任何人说任何话。”像许多性侵受害者一样，洛莉认为自己长得丑，体型差。她的第一任男友在身体上和言语上都对她很残忍。她17岁就生了第一个孩子，之后她设法“逃离了他，但不知是怎么做到的”。几个月后的一天，她和姐姐、一位表亲及这位表亲的孩子、还有家族的一位老朋友在一起。

“〔那老朋友〕一直只是个朋友，非常好的朋友。我们在他家，我们所有人都在，我知道他母亲总在梳妆台上摆放漂亮的花。于是我去看花，因为我爱花。然后突然，不知为何屋里所有人都不见了，我不知道怎么回事。他强奸了我，很暴力，我尖叫着呼救，却无人应答。然后我们下楼，和我姐姐一起坐上汽车。我说不出口，很害怕，还在流血。”【341】

洛莉因这场强奸而怀孕，并生下了这个孩子。不久，她遇到了另一个男人，并在家庭压力下与他结婚，哪怕他也实施家暴。“我婚礼的一整天都不好，”她对我说，“就像去参加葬礼，但他是我当时最好的选择。”之后的两年半，她给他又生了三个孩子。“他也虐待孩子，尽管是他想要孩子的。他总是咒骂吼叫，打孩子屁股，我无法接受。任何小事他都会发脾气，而我无法保护孩子们。”

洛莉患上了重度抑郁。“我有一份工作，但不得不辞职，因为我无法工作了。我不想下床，觉得没有理由做任何事情。我本来就很瘦小，这会儿越发消瘦。我不会起床吃饭或干什么，完全不在乎。有时我会坐着，只是哭啊哭，哭啊哭，不为什么，只是哭，只想自己一个人待着。我妈妈帮我带孩子，甚至她的腿截肢之后还在帮我——她最好的朋友不小心走火打伤了她。我也没有什么可对自己的孩子们说的。他们离家之后，我会锁门上床。他们3点钟回家，那时我就害怕，而这个时刻又来得很快。我丈夫说我又蠢又笨又丑。我姐姐吸快克可

卡因，很成问题，她有六个孩子，还得由我来照顾她最小的两个孩子，其中一个生下来时有毒品的后遗症。我好累，实在太累了。”洛莉开始吃药，主要是止痛药。“我会吃泰诺或任何止痛的东西，会吃很多，或任何我能得到的、能让我入睡的东西。”

终于有一天，洛莉一反常态，积极主动地来到计划生育诊所做输卵管结扎。她28岁，要负责养11个孩子，很怕再生一个会吃不消。她去的那天，碰巧珍妮·米兰达在筛选研究对象。米兰达回忆道：“她绝对是抑郁的，与我见过的所有抑郁者一样抑郁。”米兰达迅速将洛莉纳入团体治疗。洛莉说：“他们跟我说我‘抑郁’了，这让我松了口气，我知道了我确实有具体的问题。他们让我参加一次会面，那好难。我到了那里没有说话，只是一直哭。”精神病学界的认知是，你只能帮助那些希望被帮助并自己遵守预约前来治疗的人，但这在抑郁群体中显然无法成立。“然后他们不断打电话让我去，坚持再坚持，好像永远不会放弃。他们甚至来我家找过我一次。我不喜欢前几次的会面，但我听了其他女性讲她们的故事，意识到她们和我有一样的问题，于是我也开始告诉他们一些事情，一些从未告诉过任何人的事情。治疗师问很多问题，好让我们改变思维方式。我只觉得自己在蜕变，开始变得强大起来。每个人都开始注意到，我进来时态度已经不同。”【342】

两个月后，洛莉告诉丈夫她要离开。她也努力让姐姐去戒毒所，姐姐拒绝后，洛莉就与她断了联系。“我不得不离开那两个把我往下拉的人。我们没有争吵，因为我没有回话。我丈夫那时努力不让我参加团体治疗，因为他不喜欢我身上的改变。我只是告诉他：‘我走了。’我那时多强大，多开心啊。我外出散步，这是这么久以来我第一次专门为了自己开心而留出时间。”洛莉又花了两个月，找到一份服务于美国海军的儿童看护工作。有了新的工资，她带着自己负责的孩子们一起安顿进了新公寓，孩子们小的2岁，大的15岁。“孩子们开

心多了。他们现在总是想做事情。我们每天说几个小时的话，他们现在是我最好的朋友。我一进家门，放下外套和手包，大家就会拿出书来读，一起做作业，做所有事。我们时常开开玩笑。我们一起聊各种职业，而之前他们都没想过职业的事。我最大的孩子想加入空军。一个孩子想当消防员，一个想做牧师，一个女孩还想做律师呢！我跟他们聊毒品，他们见过我姐姐的状态，所以他们现在不碰毒品。他们不像以前那样哭，也不像以前那样打架。我让他们知道，他们可以和我聊任何事情，我不在乎那是什么事。我收留了姐姐的孩子们，包括有毒品遗留问题的孩子，他也在好转。医生说，他从未期望那个男孩会这么快开始说话，开始用马桶，他的进步比他们预想的要快得多。

“我的新家里有一间男孩的房间，一间女孩的房间，还有一间我的，但他们都喜欢爬到我的床上，和我在一起，晚上我们就围坐在床上。这就是我现在唯一需要的，我的孩子们。我从没想过能活到这么好。开心的感觉真好。我不知道这能持续多久，但我当然希望是永远。很多事都在变：我穿衣的风格，看起来的样子，做事的方式，感受的方式。我不再害怕。我能走出门而不害怕。我觉得那些糟糕的感受不会再来了。”洛莉笑了，然后摇着头思考了片刻：“要是没有米兰达医生和治疗，我还会在家里卧床不起，甚至也许已经不在人世了。”

洛莉接受的治疗不包括精神药物干预，也没有严格基于认知模型。这蜕变是由什么带来的呢？一方面，是来自她的医生团队持续而热切的关爱照顾。就像柬埔寨的农帕莉总结的，爱与信任可以是很好的理由，有别人在乎你遇到了什么事，知道这一点，本身就足以深刻影响你的行为。洛莉声称，把她的病称作“抑郁”是给了她慰藉的，这令我惊讶。米兰达形容，洛莉“明显”有抑郁，但这一点对洛莉并不明显，甚至她遭受最极端的症状时也没有意识到这一点。给她的病一个称呼，是她康复过程中的重要一步。可以称呼、可以形容的东西

就可以控制：“抑郁”一词把洛莉的抑郁从她这个人中分离了出来。如果她能把自己身上所有自己不喜欢的部分都归为一个疾病的方方面面，而把好品质都留给“真正的”洛莉，那她就更容易喜欢这个真正的洛莉，也更容易让这个真洛莉去对抗困扰她的问题。明白了抑郁的概念，令她在社会意义上掌握了有力的语言工具，可以把一个更好的自己区隔出来，并为之赋能，而这样的自我正是蒙受抑郁之人所渴望的。虽然人人都难以准确表述抑郁，但这个问题在极度缺乏这套词汇的贫困人口中尤其严重，这就是为什么团体治疗这样的基本工具可以带给他们如此巨大的转变。【343】

因为贫困人士接受精神疾病这套语言的机会有限，他们的抑郁通常不以认知形式表现出来。他们较少体验强烈的负罪感，也不太对自己明确讲个人失败的感受，而这种感受在中产阶级的抑郁中扮演着极为重要的角色。他们的病痛常表现为明显的躯体症状：失眠、疲惫、恶心、恐惧、无法与人建立联系。这些问题进而使他们易患躯体疾病，而生病常是压垮骆驼的最后一根稻草，令轻性抑郁的人越过边缘。贫困的抑郁者确实会去医院，但一般是去看身体的病痛，但其中很多都是心理病痛的症状。密歇根大学的胡安·洛佩兹在贫困抑郁的西班牙语人群中进行过大量的精神健康工作，他说：“如果一位贫困的拉丁裔女性看上去抑郁了，我会让她试试抗抑郁药。我们就跟她说这对她一般疾病的补药。药物起作用后，她会很开心。她本人不觉得自己的状况是心理方面的。”同样，洛莉也不觉得自己的症状属于疯狂的范畴，而只有疯狂（急性幻觉性精神病）对她而言才是精神疾病的样子。她的字典里没有一种不会让她胡言乱语却让她衰弱的精神疾病。

露丝·安·简森出生于弗吉尼亚州农村的一个拖车房中，她长得有点胖，戴着眼镜。17岁那年，她怀孕了。孩子爸爸几乎不认字，之

前从她的学校退学；而为了与他结婚，她也中断了自己的学业。他们的婚姻是个大灾难。有一阵她去工作，勉强做到收支平衡，但生下两人的第二个孩子之后，她离开了那个男人。几年后，她嫁给了一个在建筑工地操作机器的工人。她努力考到了卡车驾照，但还不到六个月，她丈夫就告诉她，她的本分是在家里照顾孩子、照顾他。他们生了两个孩子。露丝尽力把日子过下去，但“即便有食品券，一星期用200美元养一家六口也很难”。【344】

很快，她开始日渐消沉，到第二次婚姻的第三年时，她已经毫无生气。“我只是决定，好吧，我在这儿，我存在，就这样了。我结婚了，有孩子，但没有生活，基本上一直感觉很糟。”当她父亲去世时，她说自己“完全失守了”：“那是我的最低谷。我爸爸从没打过我们，但折磨不是身体上的，而是心理上的。我们即使表现很好，也从来没有表扬，而总是被他批评。我猜我以前的感受是，我如果无法让他高兴，也做不成其他任何事情。我当时只觉得自己从没能让他足够满意，现在已再也没有机会。”给我讲述这段人生时，露丝开始落泪，等到讲完，她已经用光了一整盒面巾纸。

露丝躺到床上，大多数时间就待在床上。“我知道有什么地方出了问题，但没把这和医学名词联系起来。我完全没有能量，开始越来越胖。我在我们的拖车房里应付着该做的事，但从不外出，完全停止沟通。然后我意识到，我在冷落自己的孩子。必须得做点什么了。”露丝·安有克罗恩病，她虽然几乎什么都不做，却开始表现出看似与压力有关的症状。她的医生获知艾米莉·豪恩斯坦的研究，推荐她去参加。露丝开始服用帕罗西汀，开始见玛丽安·凯内尔，一位为艾米莉·豪恩斯坦研究中的女性全职服务的治疗师。“如果没有玛丽安，我可能会一直待在同样的坑里，直到不再活着，不复存在。如果没有她，我今天不会在这里。”露丝再次落泪，告诉我说：“玛丽安让我

在自己的内心寻找，让我一直找下去，从头到脚。我发现了我是谁。而我以前不喜欢我找到的这个，不喜欢我自己。”

露丝平复了一下，对我说：“然后改变开始了。他们告诉我我很有爱心。我本来都不知道自己有颗心，但现在我知道它在里面，有一天我会完全找到它。”露丝又开始工作，在“有事忙”人才服务公司做兼职临时工。很快，她升职为办公室主管，之后逐渐减掉抗抑郁药的药量。1998年1月，她和一个朋友买下了这片生意，成了这家全国连锁公司的一家特许加盟店。为了好好管理账目，露丝开始通过晚间课程学习会计。不久，她还录了一则有线电视广告。“我们与失业办公室合作，”她说，“为失业者找工作，把他们介绍到私营企业。我们在自己的办公室让他们做我们的帮手，以此培训他们，在他们学到良好技能后把他们送出去。我们现在服务17个国家。”她体重曾高达210磅，而现在她定期去健身房，加上高强度节食，体重已降至135磅。

【345】

之前，她的丈夫只想让她在厨房等他，无论抑郁与否，于是她离开了他。但现在她在给他时间适应她的新自我。我上一次见她时，他还在盼望与她和解。她满面春风地说：“有时候会有一个新感觉袭来，把我吓到。我要花好几天想清楚那是什么。但我现在至少知道，我的感觉都在的。”露丝与她的孩子们有了深刻的新关系。“我晚上帮助他们做作业，我的大儿子认定电脑最棒，现在他在教我如何用电脑。这真的帮他增强了自信。今年夏天，我们让他在我们公司工作来着，他很棒。不久前他还在抱怨自己很累，几乎总是不去上学。直到最近，他唯一有动力去做的事似乎只是躺在沙发上看电视。”日复一日， she 会把较小的孩子留在她母亲家，母亲有残障，但行动力还足够照顾孩子。不久，露丝购置新居的按揭获得了批准。“我是企业主，还有房产了。”她笑着说。采访接近尾声时，露丝从衣袋里掏出个东西。“哦，我的天啊，”她长叹一声，按着寻呼机上的按钮。“我坐

在这儿的这段时间里，有16个电话打进来！”她穿过院子小跑到她的车旁，我祝她好运。“你看，我们做到了，”上车前她打了电话，“从头到脚找到自己，再从脚到头重新来过！”她热起引擎，开走了。

抑郁本身已是可怕的负担，而对那些有多重身心疾病的人来说，抑郁更具创伤性。大多数贫困抑郁者也患有躯体症状，他们疲惫的免疫系统也容易受到侵袭。帮助抑郁者相信悲惨生活和抑郁可以分开，这已是不易，而要说服承受重症的人相信他的消沉可以治疗，就更困难了。事实上，痛苦带来的困苦，凄惨人生带来的困苦，甚至没有什么对象的困苦，这些都能解开，一个方面的进步可以进而改善其他方面。

当希拉·赫尔南德斯来到约翰·霍普金斯医院时，她的医生说她“基本已死”。她携带HIV，患有心内膜炎和肺炎。长期使用海洛因和可卡因严重影响了她的循环系统，令她双腿已不管用。医生为她植入希克曼氏管这种中心静脉导管，希望通过静脉输注营养让她增强体力，可以承受针对感染的治疗。“我让他们把这导管拿出去，我可不要这样；”我们见面时，她这样回忆道，“我说：‘如果必须留着，我就留着这个用它服毒。’”就是那时，格伦·特雷斯曼来看了她。她告诉他，她不想和他说话，因为她快要死了，死之前就会离开医院。“哦不，不许你这样，”特雷斯曼说，“不许你离开这儿，结果就是愚蠢又无益地死在街头。你的想法真是疯了，是我听过的最蠢的想法。你要留在这里，戒掉毒品，治好所有这些感染。如果把你留在这里的唯一方法是宣布你有危险的精神病，那我就会这么做。”

【346】

希拉留了下来。“我是1994年4月15日住的院，”她告诉我，讽刺地嘎嘎笑着，“那时我都不把自己看作一个人。我记得很小的时候我

就感到非常孤独。我尽力摆脱那种内心的痛苦，于是开始服用毒品。3岁时，我母亲把我送给了陌生人：一个男人和一个女人，那男人在我14岁时对我进行性骚扰。我身上发生了很多痛苦的事，我只想都忘掉。我早上醒来会因为醒来而愤怒。我觉得我是完全没救了，因为我只是在地球上浪费空间。我为吸毒而活，也为活下去而吸毒，而毒品又让我更加抑郁，所以我只想死了算了。”

希拉·赫尔南德斯住了32天院，期间接受了肢体康复和戒瘾治疗，还开始服用抗抑郁药物。“结果我发现，住院之前我感受到的一切，都是我自己想错了。这些医生告诉我，我可以做这做那，其实还是有些价值的。那种感觉就像重获新生。”希拉放低声音说，“我不信教，从来没信过，但那是一种复活的感觉，就像耶稣基督的故事那样。我第一次活了过来。出院那天，我听到鸟在歌唱，你知道吗，我之前从没听说过！那天以前我都不知道鸟会唱歌。我还第一次闻到花草的味道，甚至天空都是全新的。你知道，我之前从来没有注意过云朵。”

希拉的小女儿那年16岁，已经生了第一个孩子，几年之前就退了学。希拉说：“我看到她要走上我熟知的痛苦之路。至少，我把她救了出来。她取得了高中同等学历（GED），现在读大学二年级，还是一名认证护理助理（CNA），在丘吉尔医院工作。相比之下，大女儿的经历更坎坷，她那时已经20岁；但现在她终于也上大学了。”希拉再没有碰过毒品。不出几个月，她回了霍普金斯医院，这次是作为一名行政人员在医院工作。她在一项肺结核临床研究中做维护权利的工作，并为研究的参与者争取到了长期住房。“我的生活焕然一新。我总是在做这些帮助他人的事，你知道吗，我非常享受这些。”现在，希拉的身体非常健康。虽然她还是HIV阳性，T淋巴细胞却已经翻倍，检测不到病毒载量。她还遗留了一些肺气肿，但吸氧一年后也能自己独立呼吸了。“我现在不觉得自己有任何问题，”她开心地宣称，“我今

年46岁，准备再活很多年。生活还是那个生活，但我可以说，至少大多时候我是快乐的，每天我都感谢上帝和特雷斯曼医生，是他们让我活了下来。”【347】

见过希拉·赫尔南德斯后，我同格伦·特雷斯曼一起上楼去读他在希拉刚开始住院时写的病历：“多重障碍，创伤，自残，自杀倾向，抑郁或双相障碍，身体糟糕透顶。不太可能活很久。根深蒂固的问题可能会使她对现有的治疗策略没有反应。”他笔下的人似乎与我认识的女人全不相符。“那时看起来是相当无望的，”他说，“但我觉得有必要试试。”

过去十年里，关于抑郁的起因有大量的争论，但有一点应该显而易见：抑郁通常是遗传性的脆弱易感被外来压力激活的结果。在贫困人口中检查抑郁就像在煤矿工人中检查肺气肿。“这整个文化的创伤是如此可怕而频繁，”珍妮·米兰达解释说，“即使是最轻微的脆弱易感都很可能被触发。这些人会频繁地经历突发难料的暴力侵袭，用来应对此类事件的资源却非常有限。但检视他们充满心理社会风险因素的生活，你会惊讶地发现，这一人群至少有1/4没有抑郁。”《新英格兰医学期刊》已承认了“持续经济困难”和抑郁之间的关系，贫困人口的抑郁发病率在美国各阶层中最高。没有资源的人更在人生逆境中触底反弹。“抑郁与社会的阻力紧密相关，”研究决定精神状态的社会因素的乔治·布朗说，“资源匮乏和贫困会干掉一个人。”抑郁在贫困人群中非常普遍，以至于不会受到人们的注意和质疑。“如果你的朋友都是这样，”米兰达说，“抑郁就包含了某种可怕的常态化。你会把痛苦归结于外在事物，相信这些外在因素无法改变，并假定也没有什么内在因素可以改变。”像其他人一样，穷人也会反复发作，从而产生器质性机能障碍，它会按自己的规则自行前进。如果不去关注这个人群的实际生活，治疗就不太可能成功；如果一个人在余

生还会不断重复受创，那么当下把这个人从重复创伤造成的生理混乱中拯救出来就收益寥寥。没有抑郁的人有时可以利用他们有限的资源改善地位，逃离他们人生的一些典型困难；但抑郁的人却很难维持他们在社会秩序中的地位，遑论改善。所以，对待穷人需要新的方式。【348】

一般来说，美国贫困人口的创伤与缺钱并不直接相关。相对而言，美国的穷人少有温饱问题，但很多人有习得性无助感，而这正是抑郁的先兆状态。在动物研究中，动物如果在既不能战又不能逃的情况下遭受痛苦的刺激，就会产生习得性无助，会进入一种驯顺状态，很像人类的抑郁。同样的情形也发生在意志力较弱的人身上。而最困扰美国穷人的，是被动性。乔伊斯·钟是乔治城大学医院住院服务部的主管，与米兰达有密切的合作。早先，钟已经在治疗一个困难人群。“一般情况下，我治疗的人至少可以预约并前来看诊。他们明白自己需要帮助，也会寻求帮助。但我们这个研究中的女性绝不会自行来我的诊室。”在乔治王子郡，在开展这项治疗的诊所里，我和钟边乘电梯边讨论这个现象。到楼下时，我们看到钟的一位病人站在诊所的玻璃门里，等一部三个小时前给她叫的出租车。她没想到出租车会不来，没想到试着打电话给出租车公司，也没想到可以发怒或沮丧。钟和我开车把她送回了家。“她和反复强暴她的父亲住在一起，”钟说，“因为她要那么做才有足够的钱生活。面对那样的现实时，人会失去争取任何改变的意愿。我们无法为她另寻住所，无法改变她生活的现实。这很棘手。”

对贫困人口来说，最简单的现实问题也会带来极大的困难。艾米莉·豪恩斯坦说：“一位女士解释说，当她需要周一来诊所时，她请表姐妹萨迪帮忙，萨迪再让自己哥哥来接上她送她来诊所，同时她嫂子的姐妹照顾她的孩子，但如果她那个星期要工作，那么她的姨妈在镇上的话可以帮她照看孩子。然后这位患者还得找另一个人来接她，

因为萨迪的哥哥送她之后马上要去工作。然后，如果我们周四见面，还要麻烦另外一大帮人。无论哪种情况，3/4的时候，那些人还不得不取消约定，让她在最后关头想辙。”这种情况在城市里也同样严峻。洛莉·华盛顿因为暴雨错过了一次预约，因为她在安排好11个孩子的看护，腾出看诊时间，料理好其他一切之后，发现自己没带伞。她在倾盆大雨中走了五个街区，等了十分钟公交车，终于浑身淋透开始发抖，于是转头回了家。米兰达和她团队的治疗师们有时会开车到患者家，带他们来团体治疗，而玛丽安·凯内尔会安排在女患者家里看诊，好省去她们来拜访她的困难。“有时我们无法判断她们失约是因为抗拒治疗，像我们对中产患者的失约假定的那样，”凯内尔说，“还是仅仅因为要安排一切并遵守预约对她们的生活来说挑战太大。”【349】

乔伊斯·钟说到她的一位患者：“当我给她打电话，做一些电话治疗后，她非常解脱。但当我问她是否本来也会打给我时，她说：‘不会。’打电话找到她，要她回我的电话，都太难了，不止一次我都准备要放弃了。药已经吃光了，她却还什么也不做。我得去她家，给她补充处方上的药物。我花了很久才明白，她的行为不意味着她不想来。她的被动其实是性格上的，这对一个幼时反复遭虐待的人来说并不反常。”

说到的这位患者卡丽塔·刘易斯，曾长期受到深深的伤害。看上去，三十几岁的她无法对生活做出多大的改变。其实治疗只是改变了她对生活的感受，但这种感受的改变对身边人的影响相当大。她从幼年到青少年时期都遭到父亲的虐待，直到她大到可以反击。怀孕后，她退了学。她女儿茉莉出生时就患有镰状细胞贫血。卡丽塔可能从小就有情绪障碍。她对我说：“多小的事情都能惹我生气，让我勃然大怒。我会找茬吵架。有时候，我就是一直哭一直哭，哭到头痛，然后头痛会严重到让我想自杀。”她的情绪很容易变得暴力，有一次吃晚

饭，她用叉子捅破了她一位兄弟的头，差点杀死了他。她有好几次服药过量。后来，她最好的朋友发现她试图自杀，对她说：“你知道你女儿多在乎你吗。茉莉的生命里没有父亲，而现在她连母亲也要没有了。你觉得她会怎样？如果你自杀，她会变成你现在这样。”【350】

珍妮·米兰达觉得卡丽塔的问题实在已经超过了处境带来的困难，于是让她服用帕罗西汀。卡丽塔自开始服药后，就与她的姐姐聊了父亲对她们的所作所为，而两个人之前都不知道彼此遭遇的一切。

“我姐姐永远不会和父亲打交道了。”卡丽塔解释道，而且她也从不让自己的女儿单独跟外祖父共处一室。“我以前不敢见我女儿，有时候一连几天都不见，因为我怕把自己的情绪发泄到她身上，”卡丽塔说，“我不想让任何人打她，更不能是我，而我那时却总想打她。”

现在，当悲伤来袭时，卡丽塔可以应对。“‘妈妈，你怎么了？’茉莉会问。我会说：‘没什么，我只是累了。’她会尽力逼我说出来，但之后她会说：‘妈妈，一切都会好的，你不用担心。’然后她会抱着我亲，再拍拍我后背安慰我。现在，我们彼此总是传递着满满的爱意。”因为茉莉的天性似乎与卡丽塔相似，这种不带愤怒的抚育能力标志着一个飞跃。“茉莉说：‘我以后会像我妈妈一样。’我只会说：‘我希望你不会。’我想她会很好。”

一个人要在生活中做出积极的改变，这里发挥作用的是一些极为基本的机制，我们大多数人都是在婴儿期学会它们的，就在母婴互动、这类彰显了因果的联系之中。我一直在观察我的五个教子教女，他们最小的3个星期大，最大的9岁。最小的那个会用哭来吸引关注，得到食物。2岁的孩子会去打破规则，好搞明白他能做什么，不能做什么。5岁的教女被告知，如果她可以保持房间整洁六个月，就可以把房间刷成绿色。7岁的那个一直在收集汽车杂志，学会了关于车的一切。9岁的教子宣称，他不想像父亲那样离家上学，与父母动之以情，晓之

以理，现在，他去了一所本地的学校。他们每个人都意志坚强，会带着一种力量感长大。这些年幼时成功宣示力量的行为，比这些孩子的相对富裕和聪明对他们的影响更为深远。如果这种宣示得不到别人的回应，哪怕只是消极的回应，结果都是有毁灭性的。玛丽安·凯内尔说：“我们必须给患者展示一堆一堆的感受，帮他们理解一桩感受是什么，这样他们可以了解自己的情感生活，而不是仅仅压抑它们。然后我们得让他们相信，他们自己可以改变这些感受。这之后我们会定下目标。对其中一些人来说，甚至连想到自己要什么并告诉自己这个想法，都是革命性的。”我想到农帕莉，她曾在柬埔寨致力于教人们在红色高棉时期的全面麻木之后如何去感受。我想到未被认出的感受带来的困难。我想到那个让人与自身心智相协的使命。【351】

“我有时觉得我们是在新千年里组织着上世纪60年代的‘意识觉醒团体’。”米兰达说。她在爱达荷州农村的“做工穷人”群体中长大，但本人却没有“长期意志消沉”，而这样的表现，她现在每天都会在“失业且无自尊”的人群中看到。

当基儿·斯特森生活在美国南部农村犯罪横行的艰难文化中。她是一名饱受种族偏见和暴力的非裔美国人，感觉四面八方都是威胁。她随身携带一把手枪。她是半文盲。我们在当基儿的家中谈话，那是个又老又破的拖车房，窗户封死，每件家具都散发着腐烂的气味。我在那里时，唯一的光源来自电视机，我们说话时电视上一直播放着《人猿星球》。尽管如此，她的家是整洁的，并不让人不舒服。

“就像是一种伤痛，”我一进门她就说，跳过了任何的介绍，“就像别人把你的心从身上耙出来，然后心还一直跳；就像有人拿着一把刀，一直一直都在刺你。”当基儿幼年时被祖父性侵，她告诉了父母。“他们真的不在乎，只是对这事避而不谈。”她说，之后性侵持续了很多年。

我们常常难以分清，在当基儿的心智里，什么是玛丽安·凯内尔工作的效果，什么是帕罗西汀的效果，又有什么是主的效果。“随着我逐渐接近主，”她对我说，“他带我进入了抑郁，又走了出来。我向主祈祷他的帮助，他给我派来玛丽安医生，她告诉我要更积极地思考，服用这些药，就能获得拯救。”认知疗法的精髓就在于通过控制负面思维来引起行为的改变。“我不知道为什么我的丈夫总打我，”当基儿边说边捶打自己的手臂，“但离开他之后，我只是一个又一个地换男人，我寻找爱，但全找错了地方。”

当基儿的孩子们今年分别是24岁、19岁和13岁。她在治疗中得到的最大启示是一个非常基本的认识。“我意识到父母做的事会影响孩子。你知道么？我以前不知道。我一直做好多错事。我让儿子过着地狱般的日子，我自己的儿子唉。我那时要是更通情达理一些会怎样？但当时我不知道。所以我就让孩子们坐下，对他们说：‘不管是谁来跟你们说，你们妈妈做过这个做过那个，我现在告诉你们，那些都是真的。不要做我做过的那些事。’我也告诉他们：‘你没有什么事是坏到不能来跟我聊的。’因为假如以前有个人能听我说话，宽慰我说一切都会没事的，那我的人生会很不一样，我现在意识到了。你的父母意识不到你的很多问题都来自他们，你开始找爱全找错了地方，那都是他们的责任。我的好朋友枪击他侄子后，我给他交了保释金，我知道他看到过他母亲和不同的男人在一起，他们当着他的面在车里做爱，而那影响了他的一生。他妈妈到现在也不明白这个道理。不论暗中做了什么，早晚都会暴露出来。”【352】

而今，当基儿已成为社区的某种资源，她把自己控制抑郁的方法教给朋友和陌生人。“好多人一直问我：‘你是怎么改变的？’自从我积极思考以来，我总是大笑，总是笑。现在，发生在我身上的是，主开始派人来让我帮助他们。我说：‘主，你可以告诉我他们需要听什么，也帮助我去倾听吗？’”当基儿现在会倾听她的孩子们，也倾

听她在教会认识的人。当一名教友有自杀倾向时：“我告诉他：‘你不是自己一个人。我以前也那样过。’然后我说：‘我走出来了。没有什么事坏到走不出来。’我说：‘你开始积极思考，我跟你保证，那个现在离开你的女孩，她会打电话给你的。’他昨天告诉我：‘如果没有你，我现在已经死了。’”当基儿在家里的地位也有变化。

“我在或多或少地在打破一个模式。侄男外女们会来找我，而不是找他们的父母，不倾听的模式已经打破。他们告诉我，自从开始和我聊天，他们就想要活下来。我会对他们每个人说，如果你有问题，就去寻找帮助。那就是上帝把医生们放到世界上的原因，就是来帮助你的。我大声说给这些人听，他们要不择手段地生存。任何人都可以得救。有一个女人抽烟酗酒，和我丈夫搞在一起，对，和他在一起，也没有道歉，然后又和我的新朋友搞在一起，但她来找我时，我也帮助她，因为想要她变好的话，就得有人帮助她。”

贫困抑郁者的情况不体现在有关抑郁的研究数据中，因为这些数据反映的研究主要基于有医疗保险的人群，这些人已经是中产阶级，或至少是工薪阶层。提高弱势群体的期待是个复杂的问题，而在人们心中植入错误的目标的确会有危险。“我永远不会停止看钟医生，”一个女人自信满满地告诉我，虽然人们已经反复向她解释过研究的实际截止时间。让人心碎的是，如果她在研究结束后再次崩溃，可能无法再获得帮她走出来的这类帮助，虽然参与这些研究的所有治疗师都觉得有道德义务为患者提供后续的基本服务，不论付费与否。“如果因为会提高期待而对急病患者的治疗有所保留，”豪恩斯坦说：“呃，那就是在道德问题上丢西瓜捡芝麻。我们尽力为他们提供一套可以自己用在新情况中的技能，就是尽我们所能帮助他们免于沉沦。”长期服药的花销是个很大的问题。一些基于行业的项目向穷人发放抗抑郁药，一定程度上解决了这个问题，但这些项目完全不够满

足对药物的需求。我认识一位泼辣的宾州医生，她告诉我，药品销售会给她“几大卡车”样品，请她发给贫困患者。“我告诉他们，我会用他们的产品作为一线药物，治疗那些可以付费也可能终生续药的患者，”她说，“作为交换，我告诉他们我需要接近于无限量的产品供给，好给我的低收入患者免费提供药物。我开那么多的处方，聪明的销售总会同意。”【353】

精神分裂症在低收入群体中的发病率是中产阶级的两倍。研究者最初假设，是生活的困难以某种方式触发了精神分裂，但最新研究表明，是精神分裂导致生活困难：精神疾病花费昂贵，又令人糊涂，而一个发病于青少年时期又损害生产力的慢性病往往会把患者的整个家庭在社会阶梯上拉低一两级。这个“向下流动假设”对于抑郁似乎也同样成立。格伦·特雷斯曼谈到贫困艾滋病患者群体时说：“这个群体中的很多人一生中都一事无成。他们无法拥有亲密关系，也无法长期投入一份工作。”人们把抑郁视作艾滋病的后果之一，但事实上，抑郁通常是艾滋病的先导。“人若是有情绪障碍，性生活会更不小心，更容易滥用药物。”特雷斯曼说：“没什么人是因为避孕套破掉感染HIV的。很多人是因为再也无法打起精神加以检点而感染HIV。这群人被生活挫折锐气，找不到其中的意义。如果我们能更广泛地普及抑郁治疗，从我的临床经验来看，美国的HIV感染率至少可以减半，会大幅节约公共卫生支出。”抑郁这种疾病带来HIV感染，进而使人无法恰当地照顾自己（和他人），这都导致庞大的公共卫生支出。“艾滋病卷走全部金钱和家产，通常也带走朋友和家人。社会抛弃艾滋病患者。于是这些人会沉沦到社会最底层。”我遇到的研究者都在强调治疗的必要性，但也谈到良好治疗的必要性。“我只能信得过让很少的一些人来为这个群体提供照护。”豪恩斯坦说。在这些研究之外，只有极少数病得很重的穷人能得到治疗，而他们得到的精神健康保障，标准低得可怕。【354】

我采访过仅有的几位患有抑郁的贫困男性都是HIV阳性。他们是少数必须面对自己的抑郁这一现实的人，因为贫困男性表现抑郁的方式更常把他们送入监狱或停尸房，而非抑郁治疗计划。被发现情绪障碍时，男性确实比女性更抗拒被拉入抑郁治疗。我问我采访的女性，她们的丈夫或男友是否可能有抑郁，很多都说有，她们也都跟我谈到自己患有抑郁的儿子。米兰达研究中的一位女士说，她那个曾把她打得淤青的男友，和她吐露过心声，说他想找一个团体治疗自己，但又觉得全程参与下来“太难为情”。

一天下午，在霍普金斯医院，弗雷德·威尔逊来找我谈话，把我吓了一跳。他身高近两米，戴着几个金戒指、一个大金吊坠和一副太阳镜，头发几乎剃光，肌肉很是发达，看起来体积有我的五倍。他正是我过马路时会躲开的那种人，而我们聊着聊着，我意识到躲避这样的人确实是个好主意。他曾经毒瘾很重，为了继续吸毒，他曾经抢劫，暴窃商店和住家，击倒老妇好抢她们的手袋。他已经流浪了一段时间，人很凶悍。虽然人们很有理由对他感到义愤，但这个可怕的男人身上却有一丝绝望和孤独。

弗雷德的治疗突破发生后，他意识到自己可能是因情绪障碍而开始吸毒，而不“只是被白粉搞砸了”。我见到他时，他正在寻找一种可以帮到自己的抗抑郁药。弗雷德很有魅力，有种苦命人的微笑，他体会过身处世界之巅的那种感受。“我总有能力拿到想要的一切。一旦有这个能力，人就不会真正努力做事什么的，只会直接去拿。我以前不知道有耐心是怎么回事，我的生活里没有限制。”他说：“以前我没有预防措施，你懂吗？我只是去拿自己想要的，‘嗨’个痛快。‘嗨’，你懂吗？有了这个，我可以对自己有所接受。它帮我渡过那些怪罪和羞耻。”弗雷德“从街头被送去监狱”之后做了HIV测试，不久后发现，他母亲也是HIV阳性。她死于艾滋病之后：“似乎什么都不重要了，因为生命的最终结果永远是死亡。我达成了一些目

标，老兄，我都在考虑该做些别的什么，你知道吗？不过不管怎么说，我只是开始越发不喜欢自己。然后有一次在街上讨生活时被捕，我意识到，我活成现在这样，是因为我自己做的选择。我转而直面问题了，你懂我意思吗？因为那时我孤单一人。没人会在你需要毒品的时候就给你，除非你有钱买。”【355】

弗雷德的医生为他制定了一套治疗艾滋病的服药方案，但前段时间他停药了，因为药物没有让他感觉很好。他的副作用不大，药物带来的不便也不大，但他觉得“死之前，我还不如享受一下”，他对我说。他的艾滋病医生很失望，说服他继续服用抗抑郁药，他们希望这些药物可以唤醒他内心活下去的意愿，让他开始服用蛋白酶抑制剂。

强大的意志力通常是抵御抑郁的最佳壁垒，而在抑郁人群中，坚持下去的意志和对创伤的忍耐力常常相当惊人。贫困抑郁者中很多人个性非常被动，到了毫无抱负的地步，这类人是最难帮助的。而另一些人，即便身处抑郁之中，也保持着对生活的热情。

特蕾莎·摩根是艾米莉·豪恩斯坦和玛丽安·凯内尔的一位患者，她性格温婉，生活中却点缀着超乎现实的苦难。她住在一所大约两个拖车房宽房子里，就在弗吉尼亚州白金汉郡的中心，在“信仰通途”圣会以南5英里，“金矿”浸礼会教堂以北5英里。我们见面时，她事无巨细地为我讲述她的故事，仿佛她毕生都在记笔记似的。

特蕾莎的母亲15岁便怀孕，16岁生下她，17岁遭特蕾莎父亲的毒打，不得不爬出家门。特蕾莎的祖父命令她母亲搬出去，躲得越远越好，如果她再回到郡里，或是再试图联系特蕾莎，他就把她送进监狱。“我爸爸那年22岁，所以他才是大混蛋；但以前他们总是跟我说，我妈妈是个放荡女人，而我会变成她那样的人。我爸爸总是告诉我，单单是我的出生，就毁了他的一生。”特蕾莎告诉我。

特蕾莎很小就被诊断出有一个无法手术治疗的良性肿瘤，这个血管瘤位于直肠和阴道中间。她从5岁生日那天起，每晚都遭到近亲性侵，直到9岁那年，其中一个性侵犯者结婚搬了出去。她的祖母告诉她，男人统治家庭，而她应该闭嘴。特蕾莎去教堂，去上学，那就是她生活的全部。她的祖母坚信严格规训的效用，这意味着她每天都会挨打，什么家用物品都会用到：祖母用插座延长线抽她，用扫帚柄和煎锅打她。她的祖父是个除虫专家，她从7岁起就花很多时间在房子下面逮黑蛇。特蕾莎八年级时，过量地服下了祖母的心脏病药。在医院，医生为她洗胃，建议她接受心理治疗，但祖父说他的家人谁都不需要帮助。【356】

十一年级时，特蕾莎第一次和男孩约会，那个叫莱斯特的男孩“好像碰到了我的灵魂，我们彼此可以坦诚地聊天。”一次莱斯特送她回家后，她父亲走了进来，狂暴地发火。他身高不到1.6米，但体重超过300磅，他坐在特蕾莎身上（当时她不到1.5米高，重105磅），把她的头撞到地上，持续几个小时，直到鲜血流过他的指间。特蕾莎的额头和头皮至今还布满疤痕，严重得看上去像是烧伤。那天晚上，他还打折了她的两根肋骨、下巴、右臂和四根脚趾。

特蕾莎给我讲这个故事时，她9岁的女儿莱斯莉在和宠物腊肠犬玩耍。后者对这一大堆细节熟悉得很，好似一个熟读《受难》的教徒。但这些细节确实在她心中留下了烙印：听到任何真实的恶行时，莱斯莉都会开始对狗有攻击性。然而，她一直不哭，也一直没有打断我们的对话。

在那次暴打之后，莱斯特邀请特蕾莎搬到他家与他们同住。“前三年都好极了。而之后他就很想让我像他母亲那样，不工作，甚至不开车，只待在家里，把他内裤上那些印子洗干净。可我不想那样。”特蕾莎怀了孕，于是他们结婚。莱斯特以“到处跑”来证明他的独立，留下特蕾莎照看婴儿。“莱斯特以前喜欢我，因为我有想法，”

特蕾莎说，“以前我给他讲事情的时候他会喜欢。因为我，他才去听了好听的爵士乐，不再听Lynyrd Skynyrd乐队的那些玩意儿。以前我会跟他聊艺术和诗歌。而现在，他只想让我待在家里，和他母亲一起，因为那是她的家。”

一年后，莱斯莉刚出生不久，莱斯特发作了大面积中风，导致左脑大部分受损。那年他22岁，在修路工程中操作重型器械，这时他半边身子瘫痪，说不出话。之后几个月，另一个血栓又毁了他的一条腿，导致截肢，而后医生们才发现他的隐性疾病，一种导致血栓的狼疮；还有别的血栓损伤了他的双肺。“我本可以离开的。”特蕾莎说。

莱斯莉不再玩了，抬起头来看她，目光茫然而好奇。

“但莱斯特是我此生的挚爱，即使我们的感情已经开始经历艰难；我从不轻易放弃。我去医院看他，他一只眼睁，一只眼闭。脸已开始肿起来，开始斜向一边。因为严重肿胀，医生把他左边的头骨取了，直接从他的头上锯下来。但他见到我很快乐。”特蕾莎就住在了医院，教他使用床上便盆，帮他小便，开始学手势，现在他们就是用这些手势来沟通。【357】

讲到这里，特蕾莎停了下来。莱斯莉走过来，递给我一张照片。“那是你1周岁生日那天，是不是，宝贝？”特蕾莎温柔地对她说。照片里有一个高大帅气的男人，像木乃伊一样全身裹着布，连着好几台监视器，抱着一个小小的女孩。“那是中风之后四个月。”特蕾莎说。莱斯莉又郑重地拿走了照片。

整整半年后，莱斯特才回了家。特蕾莎得到了一份全职工作，在工厂剪裁儿童服装。她必须在家附近工作，这样才可以每几个小时就回家看看莱斯特。拿到驾照那天，她拿给莱斯特看，他泪流满面。

“现在你可以离开我了。”他用手语说。讲到这里，特蕾莎大笑起来：“但他会发现我没有那样做。”

莱斯特整个人都支离破碎。他会彻夜无眠，每小时喊特蕾莎帮他大便。“我回到家，做晚饭，洗碗，洗几大盆衣服，打扫整间房子，然后我就会睡着，有时候就瘫倒在厨房里。莱斯特会打电话给他母亲，她在电话里听到他的呼吸声会打回来，电话铃声会把我叫醒。他以前会拒绝吃晚餐，但现在他总想让我给他做个三明治。我当时一直努力保持喜气洋洋的态度，免得他伤心。”莱斯特和莱斯莉总在争抢特蕾莎的注意力，会彼此抓挠，扯对方的头发。“我开始情绪失控，”特蕾莎说，“莱斯特甚至都不会试着做他该做的锻炼，行动力越来越差，变得超级胖。我想，那段时间我自己也很自私，无法用应有的状态去同情他。”

特蕾莎已经刻意无视她的血管瘤有段时间了，但此时压力导致血管瘤变大，她开始从肛门大量出血。这时特蕾莎已当上工头，但工作还需要每天站立八到十个小时。“体力活加上流血，还有照顾莱斯特和莱斯莉，嗯，我觉得我应该应付得了压力，但还是有点儿疯魔。我们有一把22英寸雷明顿带托长手枪，枪管9英寸。我坐在卧室地板上，拧上枪管，把枪放进嘴里，按下扳机。然后我又按了一次。把枪放在嘴里的感觉真好。然后莱斯莉敲门说：‘妈妈，不要离开我。求求你了。’那一刻，我放下枪，向她保证我永远不抛下她一个人。”

【358】

“那年我4岁，”莱斯莉自豪地说，“那之后，我每晚都来和你一起睡。”

特蕾莎拨了一个自杀干预热线，讲了四个小时电话。“我就那么放声痛哭。莱斯特当时患有葡萄球菌感染。然后我得了肾结石。肾结石让我无比疼痛，我告诉医生，如果他不帮忙，我会把他的脸撕下来。当人身体真的不行了，心智就想休息。我吃不下东西，一个月都没怎么睡着，躁动不安，痛苦难堪，流血不止，还因此患上贫血。我就这么心怀仇恨地活着。”她的医生带她去见玛丽安·凯内尔。

“玛丽安救了我的命，这毋庸置疑。她教会我如何再次思考。”特蕾莎开始服用帕罗西汀和赞安诺。

凯内尔告诉特蕾莎，没有什么力量可以强迫她做所有她之前做的事，她必须只做那些值得做的。不久之后的一天晚上，莱斯特大闹一番，特蕾莎平静地放下了煎锅，说道：“来吧，莱斯莉，拿上几件衣服，我们走。”莱斯特突然记起来特蕾莎是有能力抛弃他的，于是瘫倒在地边哭边求。特蕾莎带着莱斯莉离开家，开着车转了三个小时，“就为了给爸爸一个教训”。她们回家时，他满怀愧疚，他们的生活有了新的开始。她安排他开始服百忧解。她解释了他们的生活加给她的负担。医生们告诉特蕾莎，如果想防止血管瘤继续出血，她需要停止不必要的走路、锻炼、活动。“我还会把莱斯特抱下车，还会抬他的轮椅。我还会打扫房子。但莱斯特必须很快学会独立生活。”特蕾莎不得不因健康原因辞掉工作。

莱斯特现在在一家洗衣房叠围裙。有一辆残障人士专用公车接他上班，他每天都去工作。在家里他会刷碗，有时甚至会帮助吸尘。他每周的残障补贴和工作加在一起有250美元的收入，一家人就靠此过活。

“我从未抛弃过他；”特蕾莎说。她又突然自豪起来，“人们跟我说我会受不了，但现在我们的关系很稳固。我们可以聊任何事情。他原来是个该死的红脖子，保守的老粗，现在已经变成了一个自由主义者。我已清干净他长大过程中习惯的一些偏见和仇恨。”莱斯特学会了自己排尿，几乎可以用一只手穿衣。“我们从早到晚都在聊天；”特蕾莎说，“而且你知道吗，他是我的一生挚爱，即使对很多发生过的事情我都很后悔，但我不会放弃我们和这个家的任何一部分。但是，如果没有玛丽安，我只能熬到出血致死，就那样结束了。”

听到这里，莱斯莉爬上特蕾莎的膝头。特蕾莎抱着她前后摇摆，突然激动地说：“今年，我找到了我妈妈。我在电话簿里找到她的姓，打了大约50个电话号码之后，我找到一个表亲，又几经调查[找到了她]。我妈妈接电话时说，这些年来，她一直都在等我，希望我会打给她。现在，她就像我最好的朋友。我们总和她见面。”【359】

“我们爱外婆！”莱斯莉宣布说。

“是的，我们爱她，”特蕾莎同意，“她和我都被我爸爸和他的家人虐待过，所以我们有很多共同点。”特蕾莎说她不太可能有能力站着在工厂劳动了。“有一天莱斯莉能在晚上照顾莱斯特的時候，而且如果医生能让我多活动一些，也控制了血管瘤的话，我会上夜校完成高中学业。我读高中时，在黑人女教师威尔逊小姐那里学过艺术、诗歌和音乐。我会回学校，多读读我最爱的作家：济慈、拜伦、爱伦坡。上星期，我给莱斯莉读了爱伦坡的《乌鸦》和《安娜贝尔·李》两首，是不是宝贝？我们从图书馆借的那本书。”她又看着墙上的印刷画说：“我喜欢雷诺阿，别觉得我在矫情，我是真的爱这幅；还有那幅马的画，一个英国画家画的。我还爱音乐，我爱听广播里播的帕瓦罗蒂。

“你知道我小时候在那个可怕的家里想要什么吗？我想成为一名考古学家，去埃及和希腊。和玛丽安的谈话帮我不再犯疯，让我再次开始思考。我是如此怀念用脑子！玛丽安那么聪明，而我那么多年只和莱斯莉交流，还有一个没读完九年级又不会说话的丈夫……”她走神了一分钟，“天哪，外面的世界有那么多美好的东西等着我。莱斯莉，我们会去找到它们，对吧，我们是不是会全都找到？就像我们找到了那些诗歌一样。”我开始背诵《安娜贝尔·李》，特蕾莎也加入进来。莱斯莉抬起头，认真地听我和她母亲一起打着节拍背诵这首美国诗歌的前几句。“‘但我们爱上了一种爱，而它不止于爱。’”特蕾莎说着，好似在形容自己的人生之旅。

为这些人提供更好服务的困难也包括不信任带来的阻碍。我为一家知名新闻杂志写过一篇专题文章，后来改编为书中的这一章，杂志社告诉我因为两个原因需要重写。第一，我在文中描述的人生经历都可怕到难以置信。“到了可笑的地步，”一位编辑对我说，“我是说，没有人会经历这么多事情，如果他们真的经历了，那怪不得他们会抑郁。”另一个问题是，我描述的恢复过程都太快，太戏剧化。

“想自杀的无家可归女性几乎变成对冲基金经理，”编辑略带刻薄地说：“这整个故事读起来相当荒唐。”我力图解释，这正是故事的力量所在，人们能将真实的绝望处境扭转得难以辨识；但我无法说服编辑。我发现的真相竟然比虚构故事更离奇，更叫人无法忍受。【360】

当科学家们第一次观察到南极臭氧层空洞时，他们以为是观察设备出了问题，因为空洞巨大到难以置信。结果，空洞就是真实存在的。美国贫困人群的抑郁空洞也是真实而巨大，但与臭氧层空洞不同的是，前者是可以填补的。洛莉·华盛顿、露丝·安·简森、希拉·赫尔南德斯、卡丽塔·刘易斯、当基儿·斯特森、弗雷德·威尔逊、特蕾莎·摩根，以及我花大量时间采访的另几十位贫困抑郁者，他们的经历我无法想象。但我确定一点：人们至少从圣经时代就一直在试图以物质干预解决贫困问题，而过去的十年里，这类干预已遭厌弃，人们意识到了，用金钱当解药是不够的。如今，我们彻底改变了福利体制，天真地以为如果不给穷人支持，他们就会更努力工作。给他们药物和治疗方面的支持，让他们能正常生活，可以不再抑郁而重振旗鼓，难道不值得吗？能改变这群人生活的社工是很难找，但若没有使意识觉醒的项目，没有拨款，那些有才能也有奉献精神去服务于这个群体的人也很难施展，而那可怕的、白费的、孤独的痛苦会继续下去，永无止境。

*计生诊所 (family planning clinic) 是美国的福利医疗项目，针对意外怀孕、避孕等性健康问题提供一系列咨询和医护服务，主要由各州政府出资，亦有公益组织参与。

第十章

政治

在当今对抑郁的描述中，政治发挥着与科学同等重要的作用。什么人研究抑郁，在为之做什么，谁接受治疗，谁未接受治疗，谁受到责怪，谁得到悉心照料，人们付钱做什么，忽略什么……所有这些问题都由权力高层决定。政治也决定着治疗的流行趋势：应该把人送进治疗机构，还是让他们在社区中接受治疗？抑郁者的治疗应该继续由医生进行，还是由社工来做？患者需要何种类型的诊断才能保证政府拨款的介入？对那些无法形容也无法理解自身体验的边缘人群来说，抑郁方面的词汇可以赋予他们强大的力量，而这套词汇又总在受人操控。社会中较强势的人群通过这些词汇体验着他们的抑郁，虽然没有阴谋，但这些词汇仍是受国会、美国医学会（AMA）和制药行业的拨转。【361】

抑郁的定义对政策决定有重大影响，而政策又会影响患者。如果说抑郁是“简单的机体疾病”，那我们就必须像治疗其他简单的机体疾病一样治疗抑郁，这意味着保险公司必须为重症抑郁提供像癌症治疗一样的保险覆盖。如果抑郁的根源在于个性，那就是抑郁患者的错，就应该像愚蠢一样不予多加保护。如果抑郁可以在任何时候影响任何人，那就需要考虑预防措施；如果抑郁只影响贫困、未受良好教育或政治代表不足的群体，那在美国这个并不平等的社会中就可以不那么强调预防。如果抑郁者会伤害他人，那么为了社会的利益必须控

制他们的病情，但如果抑郁者只是待在家里或消失不见，他们的隐蔽性就容易使自己的遭到忽视。

最近十年，美国政府对抑郁的政策有所改变，并还在继续改变，很多其他国家也在这方面做出了重大的改变。有四个主要因素影响着针对抑郁的观念，从而影响政府层面相关政策的执行。第一个因素是医疗化。美国人心中有种根深蒂固的思想：我们不需要治疗某人自己造成或因性格弱点所患的疾病，尽管肝硬化和肺癌至少还都有保险。大众普遍坚持认为，看精神科医生是自行放纵，更像是做头发，而不是像看肿瘤专家那样。将情绪障碍当作医学上的疾病治疗否定了这种愚蠢的想法，解脱了患者的责任，让人更容易为治疗“辩护”。影响抑郁观念的第二个因素是大量的过分简化，虽然奇怪的是，2500年来人们都未能说清楚抑郁是什么。特别是，流行的假设认为，就像胰岛素水平低导致糖尿病一样，抑郁是血清素水平低的结果，而制药行业 and 食品药品监督管理局（FDA）都大力强化了这个想法。第三个因素是成像。将一个抑郁者大脑的成像（用颜色标示新陈代谢率）和一张正常大脑的成像（以相似办法标色）摆在一起比较，效果是惊人的：抑郁者的脑是灰色的，而快乐者的脑五颜六色。这个差别既令人伤心，又看似科学，虽然成像完全是人造的（颜色反映的是成像技术，而非实际的色彩），这样的图像却胜过千言万语，往往可以说服人们相信立即治疗的必要性。第四个因素是精神健康游说团体力量微弱。“抑郁的人抱怨得不够。”来自密歇根州的民主党众议员琳恩·里弗斯说。对特定疾病的关注通常来自各个游说团体的共同努力，努力提高对疾病的认识：艾滋病患者和有患病风险的人群付出了大力的行动，刺激社会对艾滋病做出了积极反响。不幸的是，抑郁者往往觉得日常生活都难以招架，因此无法为自己伸张权利。而且，很多得了抑郁的人，即使正在好转，也不愿谈论抑郁：抑郁是个不可告人的秘密，而如果秘密不被揭开，就很难为他们伸张权利。伊利诺伊州的共和党众

议员约翰·波特是劳工、卫生与公众服务、教育（LHHS）拨款小组委员会的主席，掌管众议院精神疾病预算的讨论。他说：“当人们到他们的议员那里宣告某种疾病的严重性时，我们都会很震惊……一位众议员会听到一个故事，于是要为某种疾病预留某个数额的款项，我就得推翻已有决议的修正案，好回应这位议员的激动之情。国会成员常常试图指定预算，但很少为了精神疾病而这样做。”然而，美国确实有几个精神健康游说团体致力于为抑郁者争取权利，其中最知名的是全美精神疾病联合会（NAMI）及全美抑郁和躁郁协会（NDMDA）。

【362】 【363】

对于这方面的进步，最大阻碍可能仍是社会污名，这种污名只与抑郁相连，其他疾病都没有这样的情况。NIMH的史蒂文·海曼称之为“公共卫生灾难”。我写这本书时采访的很多人都请我别用真名，不要公开他们的身份。我问他们，如果别人知道他们得了抑郁，他们到底认为会发生什么。有位男士虽然病得很重，却有非常成功的事业，在我看来，这完全可以表明他的强大，而他却说：“人们会知道我是个弱者。”人们可以勇敢“出柜”，公开谈论自己的同性恋身份，公开自己酗酒，自己不幸沾染性病，甚至有人公开自己虐待儿童，却仍然觉得公开谈论自己的抑郁经历太过丢脸。我大费周章才找到本书故事的各位主人公，不是因为抑郁很少见，而是因为能够对自己及外界坦白抑郁经历的人太过例外。一位抑郁的律师一年前曾休假过一段时间“为将来打算”，他说：“没有人会信任我。”他编造了一整套故事，用来填补他停工那几个月的空白，花了很大精力（包括捏造度假照片）证明他的故事。我采访他之后，在他的大办公楼等电梯时，有位初级职员来和我搭讪。我的借口是必须见律师谈合同，那位年轻的职员问我做什么工作。我说我在写这本书。“哦！”他说出我刚刚采访过的那人的名字。“我认识一个人，”他主动说，“他真的完全崩溃了。抑郁，精神病，什么都有。有段时间整个人都疯了。其实他现

在还有点怪怪的；他在办公室摆奇怪的海滩照片，给自己编了一堆故事，真是有点疯了，你知道吗？但现在他回来上班了，专业上来讲，做什么什么成。你真应该见见他，有可能的话应该去了解一下。”这个故事里，律师因他与抑郁抗争的能力，似乎更是赢得了声誉而非疾病本身的污名，而他虚伪的掩饰如同劣质植发一般，没起作用——比任何自然形成的东西都要荒谬得多。但是这种秘密性无处不在。《纽约客》杂志上的文章发表之后，我收到很多来信，上面的署名有“来自一个懂得这些的人”“诚上，匿名”“一位老师”等。

我一生中写过的主题中，从未遇到如此多的秘密倾诉者：在晚餐聚会上，火车上，任何我说出这个写作主题的地方，人们都会向我讲述各种惊人的故事，但几乎所有人都说：“但请不要告诉任何人。”我采访过的一个人打电话给我说，她母亲威胁她，如果这本书透露了她的名字，就再也不和她说话。心智的自然状态关闭了，深层感受也通常保守为秘密。我们只能通过别人告诉我们的信息认识他们。而无人能打破另一个人深不可测的沉默屏障。“我从来不提这病，”一个人谈起他与抑郁的抗争，曾这样对我说，“因为我看不出有什么用。”我们无从知道抑郁有多普遍，因为抑郁的实情实在鲜获谈及；而实情如此鲜获谈及，部分也因为人们没有意识到抑郁有多普遍。

【364】

我有过一次很特别的经历，那是在英国，我去参加一场家居派对。有人问我做什么工作，我诚实地说我在写一本关于抑郁的书。晚餐后，一位女士在花园里走向我，她很美，金色的长发紧紧盘在脑后。她轻轻地把一只手搭在我的手臂上，问我是否可以交谈一会儿，于是在之后的一个小时中，我们在花园里来回踱步，她给我讲述了她可怕的痛苦和与抑郁的抗争。她当时在吃药，药物有些帮助，但她仍觉得无法应对很多状况，害怕自己的心智状态最终会毁掉她的婚姻。

“求求你了，”交谈就要结束时，她说，“不要告诉任何人这些事，

尤其不要告诉我丈夫。他不能知道这些。他不会理解，也不会受得了的。”我向她保证我会保密。那是个美好的周末，白天阳光灿烂，夜晚篝火惬意，人群满是愉悦地打趣，包括这位向我倾诉秘密的女士在内。周日午饭后，我与这位抑郁女士的丈夫一起去骑马。回到马厩的半路上，他突然转头对我尴尬地说：“我不太说这个的。”然后他停住了马，也停住了言语。我以为，接下来他会问我一些关于妻子的事，因为他好几次看到我和她讲话。“我觉得大部分男人都不会真正理解。”他咳了一声。我鼓励地微笑。“抑郁，”他终于说道，“你在写抑郁，对吧？”我回答是，又等了一会儿。“是什么促使你这样的人写那样的话题？”他问。我说我自己有过抑郁，开始要给出我通常的解释，但他打断了我。“你有过抑郁？你抑郁过，而现在写一本抑郁的书？因为这就是我想说的，而且我不喜欢说太多，但这是事实。我这段时间一直感觉很糟，想不出来为什么。我的生活很好，婚姻很好，孩子们很好，所有都好，和大家关系都很亲密，但我已经必须去看精神科医生，他给我开了一堆该死的药片。现在，我觉得更像自己一点了，但你看，我真的是我自己吗？你知道我什么意思吗？我永远不会告诉妻子或是孩子们，因为他们根本不会理解的，会因此觉得我不是个好家长之类的。我很快就会停药，但你看，现在的这个我是谁？”我们简短的对话结束时，他要我保证会保密。【365】

我没有告诉那位男士他的妻子也在服用同样的药物，也没有告诉妻子她的丈夫有能力理解她的状况，太能理解了。我没有告诉他们俩任何一位，带着秘密过活很累，他们的抑郁可能因羞耻而加重。我没有说基本信息都不沟通的婚姻是脆弱的。但是，我对他们两人分别都说了，抑郁通常有遗传性，他们该注意自己的孩子。我决定在这一点上打开天窗说亮话，因为对下一代人我有这个义务。

近年来，众多领域的名人颇为瞩目的陈述无疑对抑郁的去污名化起了作用。如果蒂珀·戈尔、迈克·华莱士和威廉·斯泰隆*都可以讲述抑郁的经历，那么也许不那么有名的人也可以谈论。我也因为出版本书而失去了便利的隐私。然而，我必须承认，谈论我的抑郁使我更容易忍受它，也更容易防范复发。我推崇公开谈论抑郁经历。保守秘密沉重而令人疲惫，而决定具体什么时候表述一直以来保密的信息更是非常麻烦。

有一点令人震惊，但却是事实：无论你怎么形容自己的抑郁，其他人都不会真正相信，除非他们看到你、跟你谈话时你看起来极度抑郁。我在伪装自己的情绪状态上很在行，就像一位精神科医生对我说的，我“痛苦地过度善于社交”。然而，当一位普通熟人打电话给我，说他在做匿名戒酒会的功课，想为他时不时的冷漠道歉时，我吓了一跳，他说，他不是因为傲慢而冷漠，而是对我“看起来完美”的人生满怀忌妒。我没有历数我生活中无数的不完美，但我问他，他怎么会在读过我《纽约客》上的文章，表达了对本书进展的兴趣之后，还说忌妒我，还觉得我的生活看起来完美无缺。“我知道你有过抑郁，”他说，“但抑郁似乎对你没有任何影响。”我说，抑郁其实改变并决定了我之后的整个人生，但我能感到他没有理解我的话。他从未见过我畏缩在床上，完全不会理解那个画面。很奇怪，我的隐私这时就不会被发掘。一位《纽约客》的编辑最近对我说，我从未真正抑郁过。我反对说，从未抑郁的人一般不会假装抑郁，但无法说服他。

“拜托，”他说，“你有什么好抑郁的？”可我到康复时，已被吞噬。我的病史和持续间隔性的发作在他看来无关紧要，而我公开声明自己在服用抗抑郁药一事似乎也根本不令他担心。这是社会污名化的奇怪反面。“这一整套抑郁的说辞我都不信。”他对我说，好像我和书中写到的人都在谋划着从世人那里攫取比我们应得的更多的同情。

我不止一次碰到这种偏执，但仍然感到惊讶。没人跟我祖母说她并不真的患有心脏病。没人会说皮肤癌发病率的升高是大众想象出来的。但抑郁是如此可怕，如此令人不悦，结果很多人宁愿否认疾病，也不愿接受患病的人。【366】

即使这样，公开讨论和令人生厌之间还是有明确的分别。谈论抑郁让人郁闷，而一个人总谈论自己所受之苦的话，简直无聊至极。人抑郁时，可以说是无法自控，抑郁就成了他的全部，但这并不意味着抑郁得成为此人余生闲谈中的首要话题。我经常听到人说：“我花了很多年才告诉我的精神科医生……”然后心想，在鸡尾酒会上不断重复你和精神科医生说的话，真是疯了。

偏见仍然存在，主要源自不安全感。最近有一次我和几位熟人一起开车，路过一家知名的医院。“哦，你们看，”其中一位说，“伊莎贝尔就是在那里给自己上电刑的。”他在耳旁晃动左手食指，意指她疯了。我的社会活动冲动全部喷涌上来，于是我问他伊莎贝尔到底怎么了，不出所料，她在那个医院里接受过电痉挛治疗。“她一定经历过一段艰难的日子，”我说，试图为这可怜的女孩辩护，又不想看起来太过热心，“想想被电击有多触目惊心。”他突然大笑起来：“前几天我试着修理妻子的吹风机时，差点给自己来了个电击治疗。”我非常相信做人该有幽默感，也没有真的被他的话冒犯，不过我确实试过想象，如果我们路过的是伊莎贝尔做过化疗的医院，会不会开相似的玩笑。但我无法想象。

国会通过的美国残疾人法案（ADA）为残障人士提供了重大支持，要求雇主不能污名化精神疾病患者。这项政策带来了一些难题，在《倾听百忧解》出版之后，这些难题很多都得到了公众的考虑。如果一个人工作不力，老板有权要求他服用抗抑郁药吗？如果一个人开始变得孤僻，老板可以因无法适当行事而解雇他吗？我们当然不应阻止病情可控的人做力所能及的工作。但另一方面，真相也很残酷，截瘫

患者做不了行李搬运，胖女孩当不成超级名模。如果我雇了一个时常陷入抑郁的人，我也会颇感挫败。对抑郁的偏见加上实际对待，都在强化抑郁者的劣势，这在有些方面很明显，在另一些方面不那么明显。美国联邦航空管理局（FAA）不允许抑郁者从事商业飞行；飞行员如果开始服用抗抑郁药，就必须退休。这项规定很可能导致大批抑郁的飞行员回避治疗，而我猜，这比起允许飞行员服用百忧解，乘客会更不安全。即便如此，人能够走出最严重的危机，药物也给人很大力量，但恢复能力也是有限度的。我不会投票给一个情绪脆弱的总统。但我不希望事情是这样。如果有人通过个人经验能理解像我这样的人都经历了什么，那让这人来统治世界也蛮好。我是当不了总统，如果我试图当总统，对世界来说会是场灾难。但这个规则有少数例外：亚伯拉罕·林肯和温斯顿·丘吉尔都患有抑郁，但两人都以焦虑和顾虑作为领导力的基础，但这确实需要真正非凡的品格和一种在重要时刻不让人失能的抑郁。【367】

另一方面，抑郁并不会让人变得一无是处。保罗·贝利·梅森在和我相识之初，人生已有大部分时间都罹患抑郁，事实上，当时距离他第一轮ECT已有50周年。他的人生饱经创伤：青春期，他表现出“不守规矩的问题”时，他母亲请来几位友好的三K党成员来揍他。之后，他被迫住进精神病照护院，在那里差点被人打死，最终，他在一次患者暴动中设法逃脱。近20年来，他都在靠全额残疾人社会保障过活。这段时间里，他取得两个硕士学位。将近70岁时，在年老和病史的双重重压下，他找人帮他找工作，却被各级官员逐个告知，像他这样的人是找不到工作的，干脆不要试了。我读过一长串梅森寄到他所在的南卡罗来纳州的康复服务处的电邮，他寄给州长办公室的、寄给他能想到的所有人的电邮——他发送时都会抄送我一份——所以我知道他办事效率有多高。服药时，他应该大部分时间都功能正常。他写下的字数大到难以估量。梅森被告知，像他这样情况的人，可以做的工作

都是体力劳动，而如果他想要一份脑力工作，没人帮得到他。他偶尔做过几份教书的工作，大多时候都需要辛苦地通勤到离家很远的地方，通过教书，他得以保持身心完整。与此同时，他写下几百页几百页的文字为自己的情况辩解，解释自己，寻求帮助；而这一切只争取到几份格式化的回信。读过这些回复后，我怀疑保罗的信从未转给过某个能帮助他的人。“抑郁为自己建起监狱，”他在给我的信中写道，“我坐在这间公寓里，几乎无法应对，无法努力寻求找工作的帮助。当我无法忍受孤身一人时，比如去年圣诞节那天，我就坐地铁绕着亚特兰大转圈。在现在的状况下，这是我和其他人走得最近的时候了。”我遇到的很多其他人都有他这样的情绪。一位女士因为事业受挫觉得受到了社会的孤立，她写道：“在失业的重压下，我终于快要窒息了。”【368】

理查德·巴伦在国际心理社会性康复服务协会（IAPSRs）做过一段时间的理事，这个协会是为非医学专业的精神健康工作者建立的，现有近2000名成员。他写道：“[抑郁者自己]已经开始表达他们深深的担忧：没有工作，他们无从建立自尊，与社会脱节，失去收入，在社群中的生活因此变得空虚，这显示出工作作为恢复过程的基本部分有多么重要。”对现今援助项目的一项分析，揭示出了一个可怕的问题。在美国，可以将自己归入残障人士的抑郁者，有资格得到社会安全残障保险（SSDI）和社会安全生活补助金，一般也够格得到“医疗补助”（白卡），后者可以支付往往很昂贵的持续治疗费用。得到SSDI和SSI的人害怕开始工作，那样他们会失去这两项福利，事实上，只有不到0.5%的人会放弃SSDI或SSI，再次就业。“严重精神疾病的次文化中没有‘民间智慧’，”巴伦写道，“人们以为返回工作岗位的人会立刻失去全额的SSI，且再也不能获得，这个想法不可撼动，也彻底错误。精神卫生系统认同就业是一个重要的目标，却还没有能力为康复服务拨款。”

虽然最快付诸实践的精神健康研究是在制药行业内部进行的，但在美国，大脑最原始的运作机制是由美国国家精神卫生研究院发表的。NIMH位于马里兰州贝塞斯达市的一个巨大园区中，是美国国家卫生研究院23项预算之一；NIH另有一项预算拨给物质滥用及精神卫生服务部（SAMHSA），这个部门做一些与抑郁有关的工作，但不隶属于NIMH。在NIMH和SAMHSA，让应用研究带来立竿见影的益处属于次要，主要的是让基础研究带来人类知识的进步。“如果我们能够揭开抑郁症的秘密，”议员约翰·波特务实地说，“就可以在防治上大做文章。在研究上投入资金，可以最终挽救生命，减少痛苦。人们已经开始看到，这样做的收益，相比投入是非常巨大的。”【369】

在20世纪90年代初期，美国国会请六位著名的科学领域诺贝尔奖得主挑选两个学科做重要研究。六位科学家中有五位选择了脑的研究。国会宣布1990—2000年为“大脑十年”，并为脑研究倾注了大量资源。“国会通过的单项法令中，这一项对推进人类自身认识有极为重大的作用。”西弗吉尼亚州民主党众议员鲍勃·维斯说。在大脑十年中，精神疾病方面的拨款大大增加。波特说：“人们开始明白精神疾病像其他疾病一样，也是疾病。人们以前视精神疾病为花钱的无底洞，需要永无止境的精神治疗，总是在花费，却不一定有进步。几款新药改变了这一切。但现在我担心人们开始忘却那些未被药物帮助或无法被药物帮助的人。”

在美国政府内部，明尼苏达州民主党参议员保罗·韦尔斯顿和新墨西哥州共和党参议员皮特·多梅尼西是完善精神健康法律最大力的倡导者。当前最核心的政治斗争在于保险的平等。即使有全方位健康保险的美国人，通常也只有有限的精神健康保险；实际上，在美国，75%以上的健康保险计划对心理疾病的覆盖都比其他疾病要少。一个人的精神健康险的最高保额，可能比“常规”疾病的5%还要低，终生保

额和全年保额都是如此。法律规定，从1998年初开始，拥有超过50名雇员的美国公司不能提供精神健康险最高保额较低的保险计划，但這些公司仍可以要求雇员为精神疾病支付较其他疾病更高的自付（患者而非保险公司的付费金额），所以实际上，不同疾病仍然未被平等地覆盖。劳莉·弗林是全美最大的游说组织、全美精神疾病联合会的主席，她说：“大多数保单赔付我女儿的抑郁症治疗费用都很不够，但假如她患的是癫痫症，赔付就高很多，这简直令人难以置信……我治疗风湿性关节炎的话，自付不高，因为那是个‘真正的’病；而我女儿病就不是？精神健康很难定义，没有几个人有完美的精神健康。对于我个人的快乐，社会没有义务也支付不起保险。然而，精神疾病没这么复杂。精神疾病患者正在加入其他弱势群体的行列，一同奋起争取应得的权益。”美国残疾人法案保护那些有“精神和身体残障”的人士，但精神疾病仍是就业的巨大障碍，也承受着严重的污名化。

“人们还是觉得如果你非常坚强，精神问题就不会找上门来。如果你的生活方式真的很健康，有好的家教和正确的动机，你就不会患精神疾病。”弗林说。【370】

像其他政治运动一样，这个运动也依靠过度简化。弗林说：“就像肾病、肝病一样，精神疾病也是化学失衡。”事实上，人们在某种程度上希望两者兼得：既想得到治疗，又想得到保护。“我们制订出今后五年的行动计划，让人们理解这些疾病仅仅是脑的障碍，以此终结歧视。”这个计划实施起来颇为棘手，因为精神疾病是脑的障碍，但也是别的问题。患有双相障碍的罗伯特·布尔斯廷是全美最著名的公开精神病患之一，他已成为精神疾病方面的公共发言人。他说：“在这个‘运动’中有些人，听到‘疯狂’这个词被用错，真的会疯掉。”

健康维护组织对抑郁者很不利。西尔维亚·辛普森是约翰·霍普金斯医院的临床医生，她在工作中时常和HMO发生冲突，经历都很可

怕。“为了让患者继续接受治疗，我在花越来越多的时间与‘管控型医疗保险’的公司代表讲电话。患者仍然病得很重很重，但只要当天没有严重的自杀倾向，他们就会要求我让病人出院。我会说患者需要留下来，他们只会说：‘我否决。’我会让患者家属打电话给律师，再争取一下。显然，患者们病得太重，做不了这些。我们感到必须让患者留院，直到他们可以安全地离开。于是患者的家庭最后要自掏腰包，如果他们付不起，我们就把账单勾销。我们无法维持这样的政策，况且这还让保险公司有机可乘。这也令患者更加抑郁，简直是太糟了。”在财力较小的医院里，领导者不那么有决心，通常很难如此消化患者的债务，而抑郁者完全不可能与保险公司争论自己保单的条款。弗林断言道：“我们知道很多患者被HMO要求出院，可还没准备好，结果自杀了。这些保险政策正在制造死亡。”珍妮·米兰达说：“一个人如果拿枪对准自己的头，就可能得到保险赔付。把枪放下的话，就只能自生自灭了。”【371】

抑郁症是一种花费非常昂贵的疾病。我的第一次崩溃花了我和保险公司五个月的时间，看精神药理学家4000美元，谈话治疗1万美元，药物3500美元。当然，我也省下很多钱，因为那时我不打电话，不去餐馆，不买衣服也不穿衣服，住在父亲家也为我自己家里省了不少电费。但经济状况仍然很难。“假设你的保单支付一年看20次精神科医生的一半开销，”罗伯特·布尔斯廷说，“另外，药费超过1000美元的部分，保险支付80%。人们觉得这样的保单已经很好了。谁付得起这么多钱呢？第二次住院时，保险公司说我的最高保额已经达到，我弟弟只得用他的美国运通信用卡支付1.8万美元，只为让我住进医院。”后来布尔斯廷把他的保险公司告上法庭，赢到一笔和解费，但很少人有资源打这样的官司。“现在，不住院的话，我每年花大约2万美元维持心理健康。即使是最简单的抑郁，每年也会花上2000到2500美元，而住院三个星期更是要1.4万美元起步。”

《美国医学会杂志》（*JAMA*）最近估计，事实上美国每年在抑郁症上的开销是430亿美元，其中120亿为直接开销，310亿为间接开销。这其中，80亿美元的损失是因为本可在工作岗位上创造价值的人过早离世，230亿美元的损失来自工作岗位上的病假或生产力低下。这意味着，平均每个雇主每年在每名抑郁雇员身上损失6000美元左右。“这项研究的模型低估了抑郁带给社会的真实成本，” *JAMA*写道，“因为模型不包括痛苦及其他生活质量问题的反向作用。此外，这些估算很保守，因为研究没有考虑其他重要花销，比如家庭的保险外自付费用，抑郁造成的非精神状况导致过多住院，以及如果患者的症状源自抑郁，这时为得出一般性的医学诊断，要做非常多的诊断性检查。”

参议员韦尔斯顿在1996年第一次引入了精神健康方面的立法，此后他一直带头争取将区别对待精神疾病和身体疾病的情况判为非法。虽然平等对待两类疾病的立法尚未落地，但认为身体疾病和精神疾病确有区别的观念正在瓦解。而固守生物性的观念，用化学减轻个人的责任，使精神疾病等同于主要的身体疾病，在政治上是个方便法门，甚至很有必要。“如果可以不时状告拒绝平等对待两类疾病的保险公司，且如果我们的目的是让保险覆盖医生定义的、描述的所有身体病症，那么根据心理障碍即身体障碍的原则，就不能排除精神疾病。这样会很有意思。”参议员多梅尼西说。最近，初始的平等法案通过了，但“就像一罐意大利面那样，中间满是漏洞”，俄亥俄州民主党众议员马西·卡普图尔如此形容这个法案。法案不适用于雇员很少的公司，允许为医保设置最高总保额，允许保险公司在精神疾病的住院或门诊服务上设定严格限制，还允许保险公司给精神疾病设定比身体疾病更高的自付部分和免赔额。这项法律虽然在精神上振奋人心，却几乎未能改变现状。韦尔斯顿和多梅尼西希望引入一项更严格的法案。【372】

原则上，国会中没什么人反对治疗精神疾病患者，而“反对来自竞争”，众议员波特说道。虽然《国会记录》中有越来越多的报告论及自杀的悲剧本质和精神病症的危险，呼应这些数据的立法却难以通过。如果保险范围扩大，成本就会增高，而在当今美国的体制下，这意味着享受医保的人会减少。保险成本每增加1%，就会有40万人失去保险。因此，如果平等对待精神疾病使医保成本增加2.5%，就会有超过100万美国人失去保险。但相关实验表明，平等对待实际上并不一定使成本增加超过1%；有足够精神健康保险的人能够更规律地进食和锻炼，并及时看医生，令预防药物更有效，所以精神健康保险很大程度上能够收回成本。此外，越来越多的证据表明，和一般人群相比，重性抑郁者更易患其他疾病（包括感染、癌症和心脏病），所以精神健康保险项目一定程度上也为保障身体健康在经济和社会方面做出了很好的平衡。在引入平等对待原则的地区，第一年的整体额外负担小于家庭保险金额的1%。然而保险业游说团体却一直担心开销会失控，参议院中的辩论显示，很多参议员仍认为精神健康保险的经济因素问题重重。

“因保险的限制而推迟干预，不能节约成本，”新泽西州共和党众议员玛吉·卢克玛坚决地说，“其实还在增加成本。”众议院成立了精神健康工作委员会（在认为“精神疾病工作委员会”听起来太可怕之后），由两位众议员卢克玛和卡普图尔担任主席。而在参议院，对平等对待的讨论将其归为人权问题。“其实我本人同意由市场决定，”参议员多梅尼西说，“但我觉得，如果我们还是如此对待这么庞大的一群人，还跟他们说‘请继续挣扎’，这是在侵犯人权。我们不能将精神病患作为某种怪胎对待。”内华达州民主党参议员哈利·里德说：“如果一名年轻女子患有月经问题，我们会马上带她看医生，如果一名年轻男子患了哮喘，他也会立即得到治疗。但是，如果这两个人不再与人交谈，身高1.5米就有290磅的体重，那你看，没人

会理会。我最近说：‘主席先生，我认为我们应该为自杀开一次听证会。’我们为确保人们安全驾驶会花大笔资金，为保证飞行安全也做出很大努力。但是我们为每年死于自杀的三万一千个生命做些什么呢？”【373】

在众议院，有关抑郁的讨论焦点是精神病患者危及他人。多起疾病有关的暴力事件变得具有标志性：约翰·辛克利枪击里根总统，大学航空炸弹客，小罗素·韦斯顿在国会山枪杀两名警察，被诊断患有精神分裂症的安德鲁·戈德斯坦将一名女子推至纽约地铁的列车下；多起邮局枪击案及更为可怕的学校枪击案，发生在利特尔顿和亚特兰大、肯塔基州、密西西比州和俄勒冈州、丹佛和阿尔伯塔等等地方。最近新闻报道显示，1998年，有超过1000起杀人案归因于精神病患。相比躁郁症或精神分裂症，牵涉到抑郁的情况少得多，但激越性抑郁确实会使人做出暴力行为。对危险性精神疾病患者的关注加重了疾病的污名，强化了公众对精神病患的负面认知。然而，这些偏见对筹款却极为有效，很多人不会花钱帮助陌生人，但情愿花钱保护自己，而“那样的人会杀死我们这样的人”，这样的论点也促成了政治行动。英国的一项最新研究表明，虽然只有3%的精神病患被认为会危及他人，但关于精神病患的新闻报道中有近一半都关注这个人群的危险性。众议员卡普图尔说过：“国会中非常聪明的成员也只愿对精神疾病心存防御，而不愿试着理解可怕行为的诱发条件，所以他们想建起铁丝网，加强警力，以避免本应靠增加精神卫生拨款来解决的问题。我们花着几十亿美元保护自己不被这些人伤害，但本可以花少得多的钱来帮助他们。”克林顿总统一直坚持不懈为精神疾病患者维权，并大力支持了蒂珀·戈尔的白宫精神疾病大会。他对我说：“我们只能希望，在利特尔顿和亚特兰大的惨剧之后，在国会山的几位警察被枪杀之后，人们会警觉起来，注意到问题的紧迫性。这方面需要重大的立法变革，以免悲剧接连发生。”【374】

众议员琳恩·里弗斯指出：“众议员们不论亲切与否，都不会仅因为某种正确的抽象道德感做决定。我们要让大众都能够理解，这才是最有利于他们自己的选择。”她大力支持卢克玛和卡普图尔的议案，也像两位众议员一样为议案的措辞表达歉意。议案使用的不是伦理责任的道德语言。这个议案在韦斯顿国会山枪击案之后不久提出，谈的是自我保护。“我们当然想帮助非暴力的精神病患，同样也想控制暴力的精神病患，”卢克玛对我说，“而我们是优势的那群人。想要获得任何真正的支持，我们必须向人们展示这个议案服务的是他们自身的迫切利益，这样他们才会为此做些什么。我们需要讨论防止随时可能发生在他们或他们选民身上的可怕罪行。我们不能只讨论某种更好、更繁荣、更人道的状态。”经济方面的论据很少使用，国会也仍然很难接受把人从社会救济转入资本主义体系中的意见，虽然麻省理工学院（MIT）最近的一项研究显示，人患上重度抑郁后，工作能力会急剧下降，但有了抗抑郁药物的治疗，工作能力会回到基本水平。另外两项研究显示，支持性地雇用精神疾病患者，是经济上最划算的处理方式。

最近的一些探寻抑郁症与其他疾病关系的研究正开始得到立法部门甚至HMO的重视。如果未获治疗的抑郁确实使人更容易感染、患癌症和心脏病，那么忽视抑郁的代价就很昂贵。政治上讽刺的是，未获治疗的抑郁越昂贵，用于治疗抑郁的拨款就会越多。自杀身亡的约翰·威尔逊曾竞选华盛顿特区的市长，他说过：“我相信死于抑郁的人比死于艾滋病、心脏问题、高血压等其他任何疾病的人更多，只因为我相信抑郁能使人患上所有这些疾病。”

虽然人们为保险平等争论不休，却没人讨论该为没有保险的抑郁者做些什么。在很多州，美国“退休医疗保险”红蓝卡（Medicare）和医疗补助白卡提供不同级别的服务，但两者都没有外展项目，而大

部分贫困抑郁者无法自己振作起来寻求帮助。我觉得发言支持对贫困抑郁者给予治疗很重要，于是去了国会山，分享了本书上一章中的故事。我在那里的身份有点奇怪，既是偶然的社会活动者，又是记者。我想了解政府在做什么，也想说服政府大力改革，这样既有利于国家，也有利于那些深深感动过我的受访人。我想分享作为局内人的知识。参议员里德认识到情况的本质，他说：“几年前，我装扮成无家可归的样子，穿着破烂衣服，头戴棒球帽，在拉斯维加斯一间流浪者收容所从下午待到晚上。第二天，我在雷诺市又乔装改扮了一次。我发现，不论写多少篇文章解释百忧解和现代神奇药物如何治愈抑郁，也帮不到这群人。”里德本人出身贫穷，父亲死于自杀。“我意识到，父亲如果可以和人说话，服用药物，很可能不会自杀。但我们现在没有那方面的法律。”【375】

和“心理健康平等法案”的联合支持人、参议员多梅尼西见面时，我向他详述了我收集的逸事和数据信息，然后提议把故事中显而易见的趋势完整地记录下来。“试想，”我对他说，“我们如果能把确凿无疑的数据汇总在一起，就能解决所有偏见、信息不全和党派站队的问题。试想，如果我们可以说，为严重抑郁的贫困人口提供健全的精神健康治疗有利于美国经济，有利于退伍军人事务部（VA），有利于社会利益、即有利于现今为抑郁未获治疗的后果付出高额代价的纳税人，也有利于在这方面投资的收益人，他们眼看就要失去希望；那么，改革之路会是怎样？”

“如果你的问题是，只要变革能为每个人带来经济和人性的益处，我们就能期待很大的变革，”多梅尼西说，“那么很遗憾，答案是否定的。”有四个因素阻碍联邦政府发展对贫困者的保障。第一个，可能也是最困难的因素，就是国家预算的结构。“我们现在精打细算地安排好所有项目和项目成本，”多梅尼西说，“但我们必须讨论的问题是，所述项目是否会扩大从而需要更多资金，而不是总体上

是否会为美国财政部省钱。”我们无法立刻减少其他成本，不能在一年里把监狱系统和社会保障的钱都拿出来支付一个新的精神健康外展服务，因为后者的经济益处要花很长时间才会积累出来。“我们对医疗供给系统的评估完全不基于产出。”多梅尼西确认道。第二个因素是，国会的共和党领导层不喜欢给医疗保险业下指示。“那样就成了强制命令，”多梅尼西说，“有些人在各个层面都支持此类立法，但在思想观念上反对国家强制州政府、强制保险公司或强制任何人。”1945年通过的联邦法律麦卡伦——弗格森法案规定各州自行管理医疗保险。第三个因素是，政治人物任期有限，很难专注于社会建设的长期进展，而更会在意对选民生活有立竿见影效果的短平快重大举措。第四个因素，正如参议员韦尔斯顿悲伤而讽刺地所形容的：“我们生活在代议制民主之中，政治家要捍卫选民关心的议题。选举当天，贫穷又抑郁的人会躺在家中的床上，被子蒙着头，这意味着在政府中没什么人代表他们的权益。贫困抑郁者可不是什么有权能的群体。”

【376】

从与极度弱勢的群体密切接触转换到与力量强大的人群密切接触，这个过程总有些奇怪。与国会议员的对话和与贫困抑郁者的对话同样令我难以平静。两党为精神健康的平等问题争论不休，共和党人和民主党人都如多梅尼西所说，在“争着看谁更爱国家精神卫生研究院”。一直以来，国会投票批给NIMH的资金都多于预算，1999年，克林顿总统批准了81000万美元。而在众议员约翰·波特的倡导下，国会将这个�数字提高到86100万美元——波特在国会连任了11届，是拨款小组委员会的主席，能力出众，并大力支持基础科学研究。2000年，国会把“社区健康服务整笔拨款”增加了24%至35900万美元。总统也请他的人事办公室给予求职的精神疾病患者一些方便。“如果我们要做有同情心的保守派，”卢克玛说，“不如就从这里做起。”每一项重要的精神健康议案都得到了民主、共和两党的支持。

在国会为精神病患斗争的人，很多都是因自身的经历而参与其中。参议员里德的父亲死于自杀，参议员多梅尼西的一个女儿患有严重的精神分裂，参议员韦尔斯顿有一个精神分裂的兄弟，众议员里弗斯有严重的双相障碍，众议员卢克玛与做精神科医生的丈夫结婚近50年，众议员鲍勃·维斯考虑做公职，是因为他大学时有一个暑假在精神科病房工作，在那里与精神疾病患者建立了关系。“不该是这样的，”韦尔斯顿说，“我多希望我仅仅是通过研究和道德探究就能理解精神疾病。但对很多人来说，精神疾病的问题仍然极端抽象，而疾病的紧迫性只会因被动的密切接触变得显而易见。我们需要发起教育上的行动，为立法行动铺平道路。”韦尔斯顿谈起精神病患时富有同情心，仿佛认识所有这些人。1996年的平等法案在参议院听取意见时，他在国会发表过激动人心的演说，讲述自己的经历。多梅尼西并不多愁善感，却也简述了自己的经历，之后又有几位参议员陈述了自己朋友和家人的故事。那天的参议院发生的，不像是一场政治辩论，而更像实证支持治疗（EST）。“人们在投票前来到我面前说：‘这对你真的真的很重要，是不是？’我对他们说：‘是的，比什么都重要。’我们就这样获得了足够的票数。”韦尔斯顿回忆道。这项法案从一开始就更像一个象征性的行为，而未必能带来重大的改革，因为法案将是否增加治疗总体成本的决定权留给了保险公司，并没有提升患者的保险质量。【377】

很多社区健康项目都在20世纪90年代后期缩减了开支。通常，如果本该在这些项目中得到照护的人出现暴力行为，那么这些项目会被认为难辞其咎；但如果能让大家都安静下来，那么依照世界大部分地区的标准，它们就算是尽到了职责。这些项目不足以保护健康人不受病人的影响，因此受到媒体的苛责。人们时常质问这些项目是否服务于健康人群的利益，却很少问项目是否帮助到目标群体。“大批的联邦税收拨给了这些项目，”众议员卢克玛说，“而有力的证据显示，

这些钱都分流到了各种无关的地方项目中。”众议员维斯将1993年的克林顿医保辩论形容为“本身就是一场致郁的经历”，他说国家卫生研究院没有为地方商会提供具体信息说明普遍的平等对他们有益。社区精神诊所就算存在，往往注重的也是相对简单的状况，例如离婚。

“诊所应该用来发放药物、提供后续治疗并为所有病症提供口头咨询。”众议员卡普图尔说。【378】

法律界支持公民自由，而社工及立法群体则认为对发疯、患病之人不予干预是犯罪，住院与否是双方争论的焦点。“在这一点上，极端的公民自由至上主义者既无能又不重要。他们在公民自由的伪装之下强加给人异常残酷的惩罚，罔顾社会其实已经拥有能够使人好转的科学。这很残酷，因为假如我们那样对待动物，美国防止虐待动物协会（ASPCA）就会找我们麻烦。如果谁不服药或不按能完成后续治疗，也许应该强制他再次住院。”卢克玛说。这样的政策是有先例的。肺结核的治疗就是一例。如果一个人患了肺结核，却没有足够的自制力按时正确服药，那么在美国的一些州，护士就会每天去找患者，要求他服用异烟肼。当然，肺结核有传染性，如果不加控制，可能变异并导致公共卫生危机；而如果精神疾病会危及社会，干预也可以依照肺结核的模式进行合理化。

20世纪70年代是精神病院的全盛时期，非自愿住院的法律是那个时期的重要议题。而如今，大多数想要治疗的患者却难获治疗。大型机构相继关门，短期治疗机构则强迫尚未准备好自行面对世界的人出院。1999年春季的《纽约时报杂志》写道：“现实是，医院迫不及待地想要〔患者〕离开。”然而与此同时，却有另一些人被强迫住院。如果可能，吸引人们自行就医要优于强迫治疗。进一步说，至关重要的是就可以施用何种强制达成普遍一致的标准。已经有人并无资格甚

至心怀恶意，却擅自判定谁是病人，不经正当程序而监禁他人，于是造成了极大的侵害。

人们可以在大门敞开的机构住院。大多数住在长期治疗机构的患者可以自行沿车道走上马路，只有少数患者要接受24小时监护或住在司法病监。照护机构与入住者签订自愿的合约。法律学者往往支持让人自行生活，即使他们自毁前程；而精神疾病社工及其他与精神病患密切接触过的人，往往支持干预主义。谁该决定何时给人心智的自由，何时又予以否决？大体来说，右翼的观点是，疯症患者即使不造成主动的威胁，也必须被关起来，才不致把社会拖垮。左翼的观点是，谁的行事不是出于基本权力结构，就不应侵害任何人的公民自由。中间立场的观点是，一些人确实需要被带入治疗，而另一些人不需要。因为对诊断的抵触和对治愈的绝望都是精神疾病的症状，非自愿住院仍是治疗的必要部分。【379】

“我们需要把这些人当人对待，尊重他们的个性，但也要将他们与主流社会联系起来。”众议员卡普图尔解释说。美国公民自由联盟（ACLU）采取中庸的立场，它声明：“如果有效的治疗合理可期，那么在患精神疾病、精神错乱、病情恶化、未获治疗等状态下游荡街头的自由，就不是自由，而是放任自流。”问题在于，人们太多时候只能选择完全托付或完全放任，因为当前的治疗系统基于断然的精神病分类，缺乏大多数抑郁者需要的中间阶段治疗方案。我们必须检查那些在街上叽里咕噜说话的人，评估他们自杀倾向的动向，判定他们对他人的潜在危险，然后再试图预测哪些人虽一度抵触治疗，但恢复后还是会感恩于自己曾被强迫治疗。

没有谁想要抑郁，但有些人不想被人好好治疗——我定义的“好”。他们应该有什么选择？我们应该让他们退缩进自己的疾病中吗？应该为这样的退缩付出社会代价吗？应该通过什么正当程序决定这些事情？这里潜在的官僚主义风险令人生畏，永远都无法很好地解

决“谁需要什么”的微妙协商。我们如果承认完美的平衡是不可能达到的，就必须假定有两个选择：或是把一些本该自由的人关起来，或是让一些会自我毁灭的人拥有自由。实际上，问题并不是治疗是否应该强加给人，而是何时强加，由谁来强加。考虑这个问题时，我无法避开希拉·赫尔南德斯，这位HIV阳性的可怜女性曾要奋力挣脱霍普金斯医院的强制住院，只想自由地死去，而现在她开心地活着，手机铃声每分钟都会响起。然而，我也记得那位患有脑瘫的韩国男孩，他有多重严重障碍，包括阻止他自杀的身体残障，被迫过着不会快乐又不允许逃脱的生活。虽然做了很多思虑和考量，我仍然找不到这个问题的正确答案。

抑郁者的攻击性问题酿成了防御性的法律。虽然抑郁者很少有暴力行为，但相关法律条款仍与精神分裂症处于同一范围。精神疾病患者是个多样化的群体，而将精神疾病作为整体对待的法律给这个群体造成了极大的痛苦。维洛布鲁克学校是一间收治智力低下者的机构，它问题重重，甚至在不知情的患者身上做过实验。在1972年对维洛布鲁克历史性的诉讼之后，提供尽可能“最少限制的安置”，这一政策一直占据主导。精神疾病患者可能会因为攻击性行为被剥夺权利，也会因州政府行使国家监护（*parens patriae*）权而失去权利，此时政府像对待未成年人一样，对精神病患持保护态度。ACLU认为不应继续推行国家监护，这一办法确实在苏联等地被滥用，这个词也更多地与家长作风式的警力联系起来。但为了维护这样的法律原则，我们应该支持让多少人受苦？【380】

治疗机构中最保守的是总部位于华盛顿特区的治疗倡导中心（TAC）。中心的态度是，一些人即使未表现出明显、即时的威胁，也应该被关起来。中心主任助理乔纳森·斯坦利抱怨道，只有犯罪的元素受到了治疗：“大家某天去中央公园，百分百能遇到20个精神病患，但人们全心关注的却是被推到地铁车厢下的那两百万分之一的可

能性。”斯坦利认为，“去机构化”是个不幸的结果，肇因是政府疯狂节省开支，而公民自由至上主义者的辩护又搞“错”了对象。去机构化本应为这群人带来多样的治疗，但结果全非如此，反倒是以往可以帮抑郁者逐步返回社区的多层治疗系统已经消失，于是太多时候，患者只会被完全监禁或完全不管。提供完整的社工力量，将抑郁者从绝望中慢慢提升到高功能水平，这种想法还未在政府决策层中流行开来。治疗倡导中心大力支持肯德拉法（Kendra’s Law）这样的法案：这个纽约州的法案允许对不吃药的精神病患提起诉讼，给他们定罪。抑郁者被告上法庭，罚款，再被放回街上自生自灭，因为没有地方或预算为他们提供充分的治疗。他们若造成太多麻烦，就会被当成罪犯关起来：很多情况下，去机构化的结果是把人从医院转到了监狱。而在监狱里，患者受到的治疗既不充足也不合适，于是也造成了大量的麻烦。斯坦利表示：“没人会比监狱看守更想要一个好的精神卫生系统。”【381】

华盛顿特区的贝兹伦中心则位于谱系中自由主义的一端，该中心认为患者的入院应该总是自愿的，并把精神疾病定义为解释性的。他们说过：“试想，说某人洞见不足，通常仅仅是因为他与进行治疗的专业人士意见不同。”有时确实是这样，但并不总是如此。

VA的前身、退伍军人管理局仍然主张精神病症与强有力的军人形象殊不相配，在他们的总研究经费中，精神病学方面的占比不到12%。事实上，精神疾病可能是最经常困扰退伍军人的问题，PTSD、无家可归和物质滥用，在这群人中都很常见。既然纳税人的很大一部分钱都花在了训练这些军人上，还对他们相对地疏忽，就尤其令人费解了，也进一步揭示出精神健康政策方面的政治天真。抑郁的退伍军人，尤其是越战老兵，在美国无家可归人群中占很大一个部分。这些人一连经历两项创伤：一个是战争本身，杀人的恐怖，看到周围废墟的凄凉，还有在极端危险的环境中保命；另一个则是强制的亲密接触和团

体动力，很多退伍军人几乎对军队标准的组织性上瘾，等回到自己的生活中，必须自己决定做什么时，他们就会迷失。国会的退伍军人委员会估计，到医院看病的退伍军人中，约25%的人初步诊断是精神疾病。由于美国一半以上的医生都在退伍军人医院接受过某种形式的培训，这些医院的偏见也传播到平民医院和急诊室中。

众议员卡普图尔为我讲述了她去芝加哥附近一家退伍军人管理局医院的故事。她在急诊室时，警察带进来一名状况很糟的男性，值班的社工说：“哦，这是我的一位常客。”卡普图尔问她这是什么意思，她解释说，这已经是这名男子第17次因心理健康问题被收治了。

“我们把他收进来，清理干净，给他服药，让他回家，几个月之内，他又会回来。”对于发生这种事的精神卫生系统，我们能怎么评价呢？“17次急诊，”卡普图尔说，“你知道如果我们提供足够的社区照护，避免17次急诊收治，能省下多少钱帮助其他人吗？治疗不足的成本，比优秀的治疗还要高很多。”

今天，非自愿住院率似乎又有回升，恢复了老样子。我们离开了整体化、伤害性地对待抑郁者的精神卫生系统，得到的新系统却零散而有限。“现在的情况比旧系统的时代好，以前就是把人锁在屋里，锁到钉糟木烂；”纽约州公民自由联盟的贝丝·阿鲁尔说，“但是，据我们现在对精神疾病的来源和治疗的了解，公立系统甚至比20年前还要落后。”现实是，一些人没能力自己做决定，的确需要非自愿住院，而另一些人虽然患病，却不需要这样强制住院。最好的方案是提供一个逐级的医护系统，在不同级别提供全面服务，也包括为很难坚持治疗方案的门诊病人积极地做外展服务。我们必须建立正当程序的指导原则，让所有要求住院的人也接受同样的检查，检查过程必须有监督和制衡。这样的正当程序要为患者考虑的，必须既包括他们可能带给社会哪些威胁，也包括他们不必经受哪些痛苦。我们必须制定标准，来判定人何时进监狱，何时非自愿地入住精神病院，何时非自愿

地接受精神治疗，以及何时自愿地接受精神治疗。一些人掌握信息充分，也不给别人添麻烦，如果他们不想治疗，必须给他们这样的空间。我们也必须建立不含利益关系的高效系统，来监管以上种种事宜。【382】

琳恩·里弗斯是美国国会中唯一公开自己的精神疾病斗争史的成员。她18岁时怀孕并结婚，为了养家，先是做切菜的帮厨，后来做特百惠塑料碗盒（Tupperware）的派对女郎。生下第一个女儿后不久，她开始显现出抑郁的症状。病情加重后，她去看了医生。她做汽车工人的丈夫有一份“蓝十字/蓝盾”（两家保险公司1982年合并）的家庭共同保单。“我想这份保单支付了六次看精神科医生的费用。”她讽刺地对我说。之后的十年里，她和丈夫的到手薪水，一半都付了精神科的账单。21岁时，她已经难以工作，害怕接电话。“那段时间很惨，持续了很久。每次抑郁发作都持续好几个月，我也在床上一待就是几个月，每天睡22小时。这儿有很多人觉得抑郁就是悲伤，不论我告诉其他议员什么，他们都不懂。他们不理解抑郁是空虚，是浩瀚无边的空空如也。”

为支付治疗费用，里弗斯的丈夫做两份全职工作，很多时候还会再做一份兼职，他留着汽车厂的职位，在大学工作，晚上还送比萨。他送过一阵报纸，还在玩具店工作过。“我不知道他哪儿来的这些力气，”里弗斯说，“我们只是做了不得不做的事。我无法想象罹患精神重疾却无家人支持，会是怎样。无论有没有家人支持，都已经很可怕了，而如果家人、如果愤怒——（停顿片刻）我不知道有谁能怎么活下来。那时他还照顾着我。我们的两个孩子还小。我能照顾他们一点点，但很有限。我们反正是超越现实地坚持下来了。”里弗斯至今还觉得对孩子们有所亏欠。“虽然，我就算在车祸中断了脊骨，残障程度也不过如此，却会觉得有理由需要如此长时间的疗愈。但在抑郁

中，每当孩子们在学校有麻烦或遇到任何问题，我都会想，都是因为我，因为我不在那儿，因为我这也不是那也不是。面对自己无法控制的事，我总是感到愧疚。”【383】

20世纪90年代初，她终于找到了药物的“完美组合”；现在她服用锂盐（用量曾高达每天2200毫克，但现在稳定在每天900毫克）、地昔帕明和布斯帕。恢复到一定程度后，她立即开始了为公众服务的事业。“我是会走会说话的精神健康研究广告。我证明了恢复的可能。如果你愿意对我寄予希望，我会给你回报。大多数困于这个障碍的人都是这样：他们只是想获得一个机会创造价值。”里弗斯在照顾家人的同时，兼修了本科学位，毕业成绩优秀，接着又去读完了法学院。她在将近30岁时，病情相对得到了控制，并当选了密歇根州安阿伯市教育委员会的委员。两年后，她因为其他原因做了子宫切除手术，继而贫血，六个月没有上班。而在她决定竞选国会议员时：“我的竞选对手发现我有过精神疾病，于是试图暗示，我那段时间停止工作是因为精神崩溃。”有一次里弗斯在电台做热线访谈，一个对手安排的人打进电话，问她是否真有过抑郁的问题。里弗斯立即承认她有过，花了十年时间才稳定住。那次访谈后，她去参加当地一个民主党委员会的会议。她走进房间时，一位当地的民主党要人说：“琳恩，我听了你的电台访谈。你是在干什么，你疯了吗？”她平静地说：“我当然知道，那就是那个电台节目的重点。”她对问题平静而沉着的处理方式使问题迎刃而解。她后来赢了国会议员竞选。

众议院也有几位其他成员告诉过里弗斯他们患有抑郁，但不敢告知自己的选民。“一位同人说，他想告诉别人，但又觉得不能那样做。我不了解他的选民，也许他不能说出来。多数抑郁患者无法非常准确地做出这些判断，因为他们正深陷内疚之中。抑郁是种非常孤独的病。但就像我的同性恋朋友说的，‘出柜’把他们从重负下解脱了

出来，我也同样因公开病史得到了解放：我的抑郁再也不是问题。”众议员鲍勃·维斯称精神疾病为“人人都有家庭秘密”。【384】

“抑郁的人还必须自行去问诊，”琳恩·里弗斯说，“必须找到所在社区的精神健康服务机构。请你记下来，你提到‘社区精神健康’时我冷笑来着。听我说，如果你等着一名汽车工人穿过厂房找到他的工会代表，说‘我儿子有精神分裂症，我妻子有躁郁症，我女儿在经历精神病发作’——这种事不会发生的。这个国家还没有进步到可以宣称我们需要什么治疗的程度。不仅如此，开处方的常常是一知半解的医生，健康维护组织为了省钱，还给这些医生一份药品处方集，规定药物的开具上限。患者如果反应特异，和处方集中的药物不吻合，那也没别的选！即使病情稳定了，仍须加以应对，而且方法必须改变，患病时奏效的方法，健康时并不奏效。”她震惊于持续精神动力支持经费的削减，认为这会增加整体的社会支出。“整个儿一团糟。”她说。

乔·罗杰斯是南宾夕法尼亚心理健康协会的执行会长，他非常亲和，因不修边幅而奇妙地有了一丝权威之感，谈吐着实不凡。他可以夸夸其谈、驰骋哲思，但依然精明而务实，盯准目标，须臾不离。我们初见是在费城一家酒店共进午餐，他身穿蓝色西装，系着条纹领带，拿着一个行政风满满的公文包。在我看菜单时，他说他在纽约住过一阵子。“哦，你当时住在哪里？”我问。“华盛顿广场。”他说，从桌上的面包篮中拿了一个小圆面包。“我现在就住在华盛顿广场附近，”我边回应边合上菜单，“那片街区很棒。你当时住哪里？”他黯淡地一笑，说：“华盛顿广场。就在广场里面，一张长凳上。住了九个月。我那段时间无家可归。”

和琳恩·里弗斯一样，乔·罗杰斯也从精神卫生系统的“顾客”端转到了“供应”端。他们兄弟姐妹四人，都在佛罗里达州长大，母

亲酗酒，父亲随身带枪，基本不顾家，时不时还想自杀。虽然他父母出身相对富足的家庭，但两人的功能障碍却使全家陷入极度贫困。罗杰斯回忆：“我们住的房子都要散架了，蟑螂到处爬。有时候，买食物的钱会消失不见，后来我才知道，父亲赌博成瘾，所以哪怕他能挣到什么钱，我们也看不见。我们倒也没挨饿，但相比父母的家庭背景，我们真的很穷。”罗杰斯13岁就退了学。他父亲会习惯性地掏出一把鲁格手枪（Luger），告诉儿子他时刻准备自杀，而罗杰斯则培养出了应付这种情况的技巧。“我12岁时就学会了把枪从他手中拿走藏起来。”与此同时，母亲的酗酒愈演愈烈，常常住院，也多次试图自杀，虽然罗杰斯形容说她并非真的要自杀。他16岁时父亲去世，20岁时母亲去世。【385】

“现在回想起来，我觉得治疗可以帮到我父亲，”罗杰斯说，“但不知会不会帮到母亲。”从13岁到18岁，罗杰斯本人基本没做什么，但18岁时，他开始学习高中同等学历课程，也遇到了一名喜欢的女子，开始试着建立自己的生活。他去了一次贵格会集会，遇到了一位心理学家试图帮助他。最终他还是陷入了危机，有一天，他开车停在一个停车标识前，无法决定向前向后还是向左向右。“我就坐在那里，完全地迷失了。”不久之后，他有了严重的自杀倾向。在贵格会朋友的帮助下，他去医院看病，得到了诊断，开始服用锂盐。那是1971年，罗杰斯没地方可去。女朋友离开了他，父母也已去世，他靠着社会安全金过活。

罗杰斯曾多次住院。抗抑郁药治疗在当时刚刚起步，罗杰斯就靠镇静性精神药物维生：“那些药让我觉得自己已经死了。”他痛恨医院：“我开始更好地表现，因为我想离开那个倒霉地方。”到现在，一谈起州立医院，罗杰斯还会不寒而栗。“我在一家州立医院住了六个月，那个气味真是……他们每年在每个患者身上花12.5万美元，至少该有套像样的硬件设施。我要和两三个人共用一间病房，一起被锁

在一个很小的空间里。工作人员不够，也没受过良好的培训，不会聆听患者的任何倾诉。他们经常虐待患者，也非常独裁，我反叛的个性很难忍受。这些地方就是监狱。只要还有拨款，就没人会考虑让患者出院：没有一个人的职能是尽力解除纠缠患者的繁琐程序。在这种地方待得久了，会毁掉一个人。”在医院里，他必须服用强力镇静剂，这让他变得“易于管理”，虽然这往往也不解决任何实质问题；同时，在没有抗抑郁药治疗的情况下，镇静剂带来的焦虑和易激惹更使他退缩进了一团愁云惨雾。罗杰斯不相信因为人们事后会心怀感激，所以应该强迫他们治疗。“如果你走进一家酒吧，把一个酗酒的人抓去戒断中心，再给他妻子提供心理辅导，他也可能感激你，但这是对社会准则和公民自由的一种侵犯。”他说。【386】

参观州立精神病院的经历让我震惊。在神志相对正常的世界里全然疯掉会让人迷失、难过，而被关在一个遍地疯子的地方则是可怕透顶。从州立系统里，我挖到了各种虐待故事。记者凯文·黑尔德曼做过一个聪明又勇敢的暗访，他自称想要自杀，主动住进纽约布鲁克林区伍德哈尔医院的精神病房。“那里的整体环境不像是治疗，更像是看管。”他写道。他引用纽约州精神健康办公室专员特别助理达比·佩尼的话：“在我自己的经历中，如果处在心神错乱的状态，我最不想待的地方就是〔州立医院的精神科〕住院病房。”伍德哈尔不遵循任何有意义的纽约州官方精神健康保障政策。患者没有机会与心理学家对话、互动，一天里也没有结构性的安排，只是连着看十小时电视。他们的房间肮脏不堪，也无从得知发给自己的药都是什么。他们被迫接受全无必要的镇静剂和行动限制。黑尔德曼与一名护士有过一次有意义的交谈，护士告诉他，生个孩子也许可以缓解他的抑郁。而为了这样的服务，纽约州每天要花1400美元。

考虑治疗机构时，我更感兴趣的是好医院的质量，而非差医院的悲惨。我的目的不是寻找虐待故事，而是想知道州立治疗机构的模式

是否明智。是否应该住院的问题非常难回答，我也没找到解决办法。为精神病患设立的短期机构水平参差不齐，在这种机构的病房里，我住过相当长的时间。如果我需要这样的治疗，会毫不犹豫地住进约翰·霍普金斯这样的医院。但是，病人会住多年甚至一辈子的长期公立机构，状况截然不同。我参访过几次费城附近的诺里斯顿医院，每次时间都不短，这所机构的工作人员全心致力于帮助患者。我遇到的医生、每日与住户打交道的社工还有这里的主管，都给我留下了很好的印象。在遇到的患者中，也有多位我很喜欢。即使如此，诺里斯顿医院还是让我倒吸冷气、毛骨悚然，去那里参访是我研究过程中最苦恼最困难的任务之一。我宁可自己在绝望中挣扎不休，也不想诺里斯顿住上一阵。住院或许是当今最好的解决方案，诺里斯顿的问题也许无法完全解决，但如果我们想填补干预方面的法律空白，就必须承认这些问题的存在。【387】

诺里斯顿医院的园区乍看起来像一所东海岸的二流大学。医院建在一个青葱的山顶之上，从那里可以俯瞰山下的全景。草坪保养良好，其上树荫茂密，新联邦风格的红砖建筑上爬满藤蔓，医院的几个大门日间都开着。从美学上讲，基本上患者在医院里比在医院外要好。然而，医院的现实却像冷战背景的经典电视连续剧《囚徒》一样可怕，也像无魔法版的“爱丽丝奇境”。在这里，看似无法理解的逻辑掩饰了逻辑的全面崩塌。慢慢地，我学到了这里独有的一套词汇。

“哦，她情况不太好。”一名患者会偷偷向我形容另一名患者。“她再不小心，会被送回50号楼的。”没人会回答你50号楼发生过什么。50号楼，即急诊服务部，在病人眼中乃是可怖的诅咒之地。终于进入50号楼后，我发现其实它并没有警告中的那么差，但另一方面，30号楼却真的超级糟糕。为防止自残，楼里的大多数人都处于身体约束和持续的监视之中。一些人被裹在网里，这样就无法实施自杀的企图。我没看到什么不合适的干预，被如此对待的人大都确实需要如此，但

旁观之下，它们还是很糟糕，而把这些病患集中起来，实在更加可怕，就像杜莎夫人蜡像馆地下室中的罪犯蜡像一般。人们在医院各处耳语着不同楼宇和号码的等级，加上恐惧和对自由的限制，只能使早已陷入抑郁的人病情更加严重。

我非常不喜欢待在那里，残酷现实直击我的要害。假如我贫穷又无依无靠，假如我没得到治疗，那这样的地方会不会就是我的归宿？这个可能性让我只想尖叫着跑出那些美丽的大门，回到自己安全的床上。这里的人在外面已经没有什么可以称为家的地方了。虽然这里满是医生和社工，但精神病患数量更多，而我渐渐有了一种可怕的感觉，似乎“我们和他们”处在对立面。由于情感障碍是州立精神病医院中第二普遍的诊断，我搞不清自己到底属于“我们”还是“他们”。我们依照一致同意的标准过活，坚持理性，因为理性一次又一次得到证实。假如你去到一个地方，那里所有东西都充满氦气，你可能会不再相信重力，因为支持性的证据太少太少。在诺里斯顿，我对现实的掌控正变得岌岌可危。在这样的地方，人全无任何确定性，在这里的语境中，心智正常变得很奇怪，就像心智失常在外面的世界里那样奇怪。每次去诺里斯顿，我都会觉得心灵在失重、解体。【388】

我第一次参访是在一个宜人的春日，政府部门安排了这次行程。有位抑郁的女士自愿与我谈话，我们就一起坐了下来。我们在漂亮的小山丘上一个类似亭子的地方，喝着无法下咽的咖啡，咖啡只是温热，可塑料杯子却快要化掉了。我采访的这位女士善于言谈，也很“中看”，但我还是局促不安，这不完全是因为塑料味的咖啡。我们开始交谈时，那些从来不谙社交习俗的人会走过来站在我俩中间，或打断我们的对话问我是谁、在做什么。还有一次，有人过来拍我的脖子，好像我是只贝灵顿梗犬。有个从未谋面的女人站在三米之外盯着我们看了一会儿，然后突然大哭不止，我试图安抚她也没有用。

“哦，她就喜欢喊叫。”另一个人安慰性地向我解释。来这儿的人，

就算之前不疯，离开这里的时候也肯定得疯了。诺里斯顿的人数相比它的繁盛时期——那时它是兼作精神病院的库房——减少了很多，所以园区里有一大半楼已经荒废。这些空楼多建于20世纪60年代，呈现着内城贫民区学校那种功利主义、现代主义的色彩，散发着阴森可怖之感，铁链紧锁，连续空置多年，在房梁和空空如也的死寂之间，大量绿兮兮的霉菌若隐若现着腐烂的生机。

精神分裂症患者站在诺里斯顿医院各处，与别人看不到的火星聊天。一名愤怒的青年以拳捶墙，快要患上紧张症的病人一脸茫然呆滞地旁观，一动不动，或是抑郁，或是服了镇静剂。那些“无法用来自残的”家具破破烂烂，使用它们的人也疲惫不堪。为早已过完的节日制作的褪色美工纸装饰悬挂在大堂，仿佛从患者上幼儿园时就一直挂在那里了。没人记得给这些人成年人的待遇。我参访诺里斯顿的十几里，每次都有个人坚称我是她的母亲，连珠炮般地向我提问，我根本无从回答。还有人看上去极为焦虑易怒，命令我立刻离开，赶紧滚蛋，免得惹上麻烦。有位面部严重畸形的男士，自居是我的朋友，让我不用在意，不用离开，一个月后每个人都会习惯我。“你没那么糟，没那么丑，留下来，你会习惯的。”他抽象地说着，用一种平平的独白腔调，我在其中连个装饰都算不上。有位胖得可怕的女士找我要钱，不停抓住我的肩膀强调这件事。在诺里斯顿的每时每刻，在长篇大论之下，都持续响着非言辞的喧嚣，形成通奏低音，我完全无法逃离：人敲东西的声音，尖叫的声音，山响的打呼声，叽里咕噜的说话声，哭声，奇怪的窒息声，毫无顾忌的放屁声，以吸烟为唯一爱好的男女折磨人的咳嗽声。在这些地方，人与人之间毫无感情，只有吵啊吵，吵啊吵，争吵声直从四壁和地板渗出。诺里斯顿虽有封闭的建筑和巨大的草坪，但仍然没有足够的空间。那里的患者禁锢在悲惨之中。四成患者因抑郁住进这样的机构，他们想要恢复健康，却来到了世上最致郁的地方。【389】

即使这样，诺里斯顿仍是我参观过的最好的公立长期照护机构，那里的工作人员令我敬佩，因为他们不但敬业，也有智慧和爱心。患者大都得到了可能的最佳治疗。这里绝不是伯利恒疯人院：人人都吃得很好，用药得当，受到一名专业工作人员像慈爱的父母一般的照顾。在诺里斯顿的人很少受伤，每个都干干净净，穿着整洁。人们一般都能说出自己有什么病，为什么住在这里。工作人员也无私地给予患者的极大量的爱护。这里，虽然感觉疯癫，却也让人感到安全。患者在这里受着保护，不会受外界或内心的可怖自我的伤害。这里的问题仅仅是长期治疗特有的问题。

在医院住了几年之后，乔·罗杰斯从长期照护机构转到佛罗里达州的一个过渡住所，在那里他得到了更好的治疗，服用了一些不错的药物。“但我对自己的理解开始改变：开始视自己为精神病患。他们告诉我我无法治愈，觉得我去上学没什么意义。那年我二十五六岁。他们说我应该乖乖待在那儿，领社安金。结果，我病得很重，完全丧失了自我感。”离开过渡住所后，罗杰斯流落街头，这样过活了大半年。“我越试图重新振作，就越分崩离析。于是我试了一个‘地理’疗法，是时候远离自己的习惯和人际圈子了。我认为住在纽约市会很棒，但也不知道在那儿要做什么。最后，我找了张不错的公园长凳——那时纽约没有那么多流浪汉，我又是看起来不错的白人小青年。我衣冠不整，但不脏乱，人们对我感兴趣。”【390】

罗杰斯会为给他10美分的陌生人讲他的故事，但不说任何可能把他送回医院的信息。“我想如果我回去，就再也出不来了。我想别人会把我送进去。我已经不抱任何希望，但我太害怕自杀的痛苦。”那是1973年。“我记得有一次，周围人山人海，喧闹地庆祝着什么，我问人们为什么庆祝，他们告诉我越战结束了。我说：‘哦，那真好。’但我当时理解不了那意味着什么，正在发生的又是什么，虽然

我记得自己参加过一次反对那场战争的游行。”后来，天气日渐转冷，罗杰斯也没有厚外套。他睡在哈德逊河边的大栈桥上。“那时，我自认为已经和其他人类足够疏远，如果我去接近哪个人，他会被吓到。我很久没洗澡、没换衣服，当时可能挺恶心的。有些来自某个教会的人来找我，我知道他们见过我在附近溜达，他们说可以把我送到东奥兰治的基督教青年会（YMCA）。假如他们说的是带我去医院，我会跑出一百英里，他们再也见不到我。但他们没有那样做，他们留意着我，等我做好心理准备，然后给我一些力所能及的事情做。我没什么可损失的。”

罗杰斯就这样第一次体验了外展服务，这成了他日后制定社会政策的基石。“孤独迷失的人通常急需一点与他人的接触，”罗杰斯说，“外展服务可以奏效。我们必须愿意走出去与抑郁者互动再互动，直到他们做好准备一起去治疗。”乔·罗杰斯有过抑郁，但抑郁是压制在个性之上的疾病，而罗杰斯的底层个性十分坚毅。“幽默感也许是最重要的，”他现在说，“在最混乱最抑郁的时候，我仍然能找到开玩笑的事。”罗杰斯搬进东奥兰治基督教青年会，住了几个月，找了份洗车行的工作。后来他搬去了蒙特克莱尔基督教青年会，在那里遇到了现在的妻子。婚姻“有巨大的稳定性作用”。罗杰斯决定去上大学。“可以说我们俩是轮着来的。她会一次次发作抑郁，我来照顾她；然后我们互换。”26岁那年，罗杰斯开始在精神健康领域做志愿工作，“那时候我只对这个有些了解”。虽然他非常不喜欢州立医院：“确实要为急需帮助的人提供点什么，那我想我们可以改革医院，把医院变得更好。我尝试了很多年，但我发现那个系统无法改革。”

东南宾夕法尼亚心理健康协会是罗杰斯创建的非营利组织，致力于为精神病患增强权能。罗杰斯帮助宾夕法尼亚州成为了全美精神卫生最先进的几个州之一，他本人监督了州立医院的关闭，提出绝好的

社区精神健康倡议，这些倡议现在有约14亿美元的年预算支持运行。如果一个人将要完全崩溃，那么这发生在宾夕法尼亚就会很不错，事实上，很多邻州居民会搬来宾州，为的是利用这里的医疗系统。宾州的费城一直以来都有很多无家可归的人，这届市长当选后，支持重新开放已关闭的精神病院，并把运行中的医院填满。罗杰斯说服他关掉了这些机构，代之以其他照护系统。【391】

宾州当前系统的指导原则是，人们不应留在以疯狂为给定规则的医院里，而应该住在更大的社区中，时刻接受正常神志的积极影响。宾州的重症患者住在结构化的长期住宿服务机构。这些地方不大，每所机构可能有15张床，提供强力的支持和密切的照护，不断强调以融入社区为目标。这些机构高强度的病例管理，让精神病社工与患者建立一对一的关系。“这个人差不多要跟着患者到处走，视情况做一些干预；”罗杰斯说，“这须得是个激进的计划。在职业生涯的早期，我合作过一个抑郁者，他威胁说要给我法院禁止令。我不接受他的拒绝，会硬去见他，如果确有必要，我也会把他的门踢开。”这些机构还提供心理社会性康复项目，帮人学会“正常”生活的实用知识。在宾州，80%因抑郁住院的患者在这种情况下表现出了改善。一个人若是危及他人或自身，比如住在严寒的户外，会受到全方位的干预，最强的措施包括强制收容和治疗。唯一持续抵制这种治疗的人是滥用药物的精神疾病患者，尤其是海洛因成瘾的人，这些患者必须先戒瘾，州立精神卫生系统才会为他们提供照护。

罗杰斯还建立了一个他称作“无须预约中心”的连锁机构，建在临街的店面，工作人员通常是正在中心进行康复的患者。机构为刚刚开始应对结构化环境的人提供就业，给状况一团糟的人提供了一个可以散散心、接受结构化建议的去处。流浪群体恐惧于比较积极的干预，而一旦介绍他们来这类组织，他们会一来再来。无须预约中心提供了介于精神隔绝与陪伴之间的过渡空间。现在，宾州建起有些警察

国家味道的庞大跟踪系统，但这的确防止了人的失控、失踪。数据库包括州立系统中的所有治疗，包括每位患者的每次急诊记录。“我输入自己的名字，”罗杰斯说，“被搜索结果吓到了。”如果宾州系统的哪位患者‘不告而别’，社工会把他找出来，继续定期跟进他的情况。想要逃离这样的关注，唯一的办法是康复。【392】

整个项目的问题，是脆弱性。在最实际的层面，项目的资金不稳定：大型精神病院这类庞然大物有既定的成本，而非机构性的项目在预算危机时期很容易被削减。而且，即使在开明繁荣的地区，精神病患要融入社区，也需要包容。“人人都是支持去机构化的自由主义者，直到自家门廊出现了第一个流浪汉。”众议员鲍勃·维斯说。最大的问题是，这些独立和融入社区，对一些精神病患而言是难以招架的。一些人在医院这样完全隔绝的环境之外无法自行生活。这样的人不断地被赶进世界，世界的运转让他们不堪重负，这对他们自己，对遇到他们、想帮助、照顾他们的人来说，都没有帮助。

这些困难都不会让罗杰斯气馁。他用“胡萝卜加大棒”的手段，软硬兼施地迫使医院关闭，一方面向高级政府官员示好，一方面在集体诉讼案中状告他们违反美国残疾人法案。罗杰斯参考了20世纪60年代凯撒·查韦斯领导的“联合农场工人”（UFW）运动：就是，他试图把精神病患们联合起来，让这个弱势群体作为集体发声。50年代是强制住院的全盛时期，那时约有1.5万名患者被“储存”在费城附近的机构里。罗杰斯关掉了其中两个，仅留存了诺里斯顿，收有几百名患者。罗杰斯集体诉讼案主要的反对力量来自医院中隶属工会的员工（主要是维修工）。随着患者达到足够的健康程度，罗杰斯建议将他们从医院转到长期社区照护机构中，从而实现医院的关闭。“我们减少住院人数，逐渐关掉医院。”

如果大医院里都存在虐待的情况，那么基于社区的项目更容易出现同等乃至更严重的虐待问题。在这些项目中，监督和制衡很难维

持。大量官员和精神健康工作者各有自己的小片管区，内在运作各有不同。原则上负责监管这类中心的人员，通常只会偶尔来走马观花一下，怎么可能完全看清运作状况？监管权力下放之后，有可能保持高标准的警惕性吗？【393】

*

什么构成精神疾病，谁应该得到治疗，这样的问题很大程度上取决于公众对“神志正常”的认知。一边是正常，另一边是疯狂，而二者的区别既是类别的，也是量度（程度）的。说到底，一个人对自己的大脑要求什么，对别人的大脑又要求什么，这方面是有政治的。这种政治没什么不对，这是我们自我定义的一个重要部分，也是社会秩序的基石。也不该去推敲它背后有什么串通；除非相信在复杂问题上可以干干净净地达成共识，否则就必须接受一个奇特的混合：个人意见混合公共历史，是这两者决定了我们作为社会性动物的所有方式。意识不到抑郁政治的存在，比抑郁政治本身更成问题。这个政治无法回避。没钱的人比有经济特权的人享有的自由更少。抑郁的政治也会影响人的余生。轻症之人比重症患者更自由，这大概理所当然。20世纪70年代末，因支持自杀权闻名的托马斯·萨斯提出反对用药的论点，他声称，让精神科医生有权以处方干预患者的个人生活，不符合任何自然法则。人有抑郁的权利，知道这一点很是有趣；有趣的还有，在适当的理性条件下，人可以决定不服药物。不仅如此，萨斯还做了他无权的事：使他的患者相信，他们停药，乃是在有力地自我实现。这样做是政治行为吗？萨斯的一些患者觉得是。我们对精神科医生“负责任行为”的定义也是政治性的。作为社会整体，我们反对萨斯的观点，而他也在一位患者以极其残忍痛苦的方式自杀后，不得不向其遗孀支付65万美元的赔偿。

保护人免于死亡，和允许人拥有不治疗的公民自由，哪个更重要？在这个问题上，人们进行过大量的讨论。《纽约时报》最近刊登

的一篇专栏文章尤为堪忧，作者是一位在华盛顿保守主义智库工作的精神科医生，她在回应卫生署长最新的精神卫生报告时提出，帮助轻性患者就是在剥夺重症患者，仿佛心理健康治疗是一种有限的矿物资源。她斩钉截铁地声称，无人监管的人不可能好好服药，而那些最终进了监狱的（患有如精神分裂症、躁郁症这类重病的）精神疾病患者，大概就是该当如此。她同时也提出，有20%的美国公民受精神疾病的困扰（显然包括所有重性抑郁患者），而这些人中很多不需要治疗，所以不该得到治疗。这里的关键词是“需要”，因为需要牵涉了生命质量，而非生命的存续。的确，很多人能在抑郁的摧残下存活下来，但他们如果是没有牙之类的，也能活下来。人靠酸奶和香蕉也能度过余生，但不能因此让现代人没有牙活着。一个有畸形足的人也可以就这么活着，但现如今找办法重塑脚型也很常见。事实上，反对治疗的论据和外界对精神疾病老生常谈的论点一样：只有那些对他人造成即时损害或威胁的人，才必须接受治疗。【394】

医生通常从药品销售那里得知医药的最新进展，不挂职教学医院的医生尤其如此，这是个喜忧参半的状况：它保证了医生接受到继续教育，在新产品问世时获知其优点；但这种形式的继续教育并不充分。在所有疗法中，制药业最注重药物。“这使我们更偏向用药；”密歇根大学的心理学和神经科学荣休教授利奥特·瓦伦斯坦说，“药物很好，我们对制药公司也心存感激，但很可惜，教育过程没有更好的平衡。”此外，因为是制药业在资助很多最大最全面的研究，所以对可以获得专利的物质，研究要优于无法获得专利的物质、如圣约翰草；对新的药物疗法，研究量也大于其他新疗法、如眼动疗法。国家级的研究项目不足以平衡制药公司资助的研究。顶级医学期刊《柳叶刀》最近刊登了一篇文章，作者乔纳森·里斯教授提议整体重建专利程序，使当前无法得到专利的疗法有利可图，其中包括他称为“基因

组学和信息学”的治疗。然而眼下这个领域的经济刺激少之又少。

【395】

制药业从业者深知，在自由市场中，最好的疗法也很可能在商业上最为成功，他们对好疗法的追求当然与对利润的追求交织在一起。但我相信，相比大多数其他行业，制药公司的高层们并不像某些哗众取宠的政客所说的那样，在恣意地榨取社会。现代医学的许多标志性发现，都是因为制药企业的大型研发项目才得以可能，而药企花在开发新产品上的费用，约是其他行业的七倍。这些项目意在获利，但赚钱的方法如果是为病人发明疗法，大概比发明强大的武器或发行低俗的杂志来得崇高。“新药的发明必须在制药行业内部。”汪大卫说，他是礼来制药公司发明百忧解的三位科学家之一。离开国家精神卫生研究院、来到礼来的威廉·波特说：“是这里的实验室科学家推动了百忧解的研发。这项重要的研究是制药业资助的。社会做了这个选择，给了我们这个能带来巨大进步的系统。”假如制药业没有开发出救了我命的那些药物，后果我不敢设想。

虽然制药业做出了如此的贡献，但它依旧是一个行业，也有现代资本主义的各种诡计。我参加过很多由制药公司举办的培训会，它们都在研究和利益诱惑间左右为难。有一次会议在巴尔的摩水族馆举行，与会者可以在“双相障碍的神经生物学及治疗”讲座和“贵宾及家人专享：黄貂鱼喂食及表演”中二选一。我最后参加了一款重要抗抑郁药品在美国的上市仪式，这个产品后来很快获得了很大的市场占有率。虽然上市的运作受监管部门的严格控制，即宣传产品的措辞要受食药监局的管辖，但上市仪式仍像一出精心调定了情绪的马戏，空中飞人节目都不能及。而且它还是个狂欢得不协调的露天嘉年华，烧烤、迪斯科派对、制造浪漫的情节比比皆是。药品上市是美国企业界醉心于产品销售的缩影。在美国竞争激烈的推销性市场中，任何产品

的销售者都是这样被调动销售激情的。我觉得歌舞升平无伤大雅，但确实与向重病患者推销产品有点格格不入。

在各场主题发言期间，销售们聚在一个庞大的会议中心里。听众的人数惊人地超过2000人。我们全部入座后，舞台中升起一整个交响乐团，像音乐剧《猫》中的群猫造型，演奏“忘记你的烦恼，开心起来”，之后演奏了“惊惧之泪”乐团的《人人都想统治世界》。在这个背景下，一个绿野仙踪般的声音欢迎我们来到这个美好新产品的上市仪式。投影仪把巨幅照片投射到22英尺高的屏幕上，多幅大峡谷，还有一幅森林小溪。继而灯光走强，一个布置得像建筑工地的场景展现出来，乐队开始演奏平克·弗洛伊德乐队《墙》专辑中的选曲。舞台后部，一面巨大的砖墙缓缓升起，上面写着竞品的名称。¹一群头戴矿工头盔、举着十字镐的高踢舞者在一个电动脚手架上表演着柔术杂技，五颜六色的激光从空间后方的一个布景宇宙飞船中射出，形成产品标志的形状，击倒其他抗抑郁产品的标志。舞者踢起工作靴，不协调地跳起爱尔兰吉格舞²，与此同时，明显由舞美石膏制成的砖墙轰然崩塌，粉尘飞扬。销售团队的领导踏过废墟，欢快地高喊着屏幕上显示出的数字，他对未来的利润充满热情，仿佛刚刚在综艺《家庭问答》中大获全胜。【396】

这豪奢的仪式让我非常不舒服，但确乎让大家都激情洋溢，比赛中场的拉拉队表演都极少能激起观众如此大的热情。这场滑稽表演行将结束时，观众已经准备好迎面直击病痛。开幕仪式后，是对销售人员人性的严肃恳求。房间的灯光暗下来，开始播放为这一场合特别制作的短片，其中记录了在研究第三阶段服用过产品的人。这些真实的人已从可怕的痛苦中走了出来，一些半辈子都因顽固抑郁而失能的人因为本产品而得到了缓解。图像如上市仪式的其他方面一样有边缘虚化的效果，但人物都是真的，我也看到销售代表们被这些人真实经历

的苦难深深感动。离开那个特大型礼堂时，人们是带着使命感的。之后的几天，上市的自我矛盾腔调依然持续，销售的进取心和同理心同时得到鼓励。但是最后，每个人都得到很多产品：我带回家一件T恤、一件Polo衫、一件防风夹克、一个记事本、一顶棒球帽、一个登机箱、20支笔和一系列像古驰品牌（Gucci）那样醒目显示商标的其他物品。

大卫·希利是英国精神药理协会（BAP）的前秘书长，他质疑过抑郁治疗的批准过程。在他看来，制药业使用SSRI一词，迄今都是在对人体机能做错误的简化。希利写道：“抑制血清素再摄取的药物可能抗抑郁，就像选择性抑制儿茶酚胺再摄取的化合物也可能抗抑郁。事实上，证据强烈显示，在严重抑郁的病例中，早先一些作用于多个系统的化合物可能比新化合物更有效。电痉挛疗法几乎肯定最不针对某个特定神经递质系统，但很多临床医生认为它是当前最快速有效的疗法。这意味着，抑郁不是某一神经递质或特定受体的障碍，而是在抑郁障碍中，多个生理系统都在某种程度上不达标、关停或失去了同步。”这意味着很多制药公司宣传的产品特性事实上对消费者并不特别有用。联邦政府在20世纪60年代建立了基于疾病细菌模型的监管系统，系统假定每个疾病都有一种特定的解药，每种解药也作用于一个特定的疾病。毫无疑问，当前美国食药监局、国会、制药公司及一般大众的措辞方式反映的观念是，抑郁侵入一个人体内，恰当的治疗可以将它驱赶出去。“抗抑郁药”这个分类假定存在“抑郁”这类疾病，这真的的道理吗？【397】

如果抑郁是影响世界多达1/4人口的疾病，那它其实还算一种疾病吗？抑郁取代了受抑郁折磨之人的“真正”个性吗？假如我能每天只睡4个小时就能正常生活，那这本书花一半时间就可以写完了。我对睡眠的需要严重降低了我的能力。我当不了国务卿，因为那份工作的基

础要求是一天工作15个小时。我选择成为作家的原因之一是因为可以自行调控的日程，和我共事过的人都知道，除非被逼无奈，我从不在早上开会。我偶尔服用非处方药、那个叫“咖啡”的东西，来帮自己在睡眠不足时坚持下来。咖啡这药可不完美，它作为短期治疗对我的睡眠障碍相当有效，但若作为睡眠的替代品长期服用，则会使我焦虑、恶心、头晕、降低工作效率。因此，咖啡不足以让我能像国务卿那样日理万机。假如世界卫生组织做一项调查，看看人们因为需要每晚六小时以上的睡眠每年失去了多少有效工时，很可能会发现嗜睡造成的损失比抑郁还要大。

我遇到过每晚需要睡14个小时的人，他们就像重性抑郁患者一样，很难应对当今社会和职业生活的需要，处于很大的劣势。疾病的界线在哪里？如果出现比咖啡因更好的药物，谁会被算作病人？我们会不会制出一个国务卿式理想睡眠时刻表，并开始向每个需要每晚睡4小时以上的人推荐药物？那样做会不好吗？那些拒绝药物治疗、睡足自然需要的人会怎么样？他们会无法跟上节奏。但假如大多数人都能利用这个假想药物，现代生活的快节奏还会快得多。【398】

希利说：“20世纪70年代，人们把主要的精神障碍定义为单一神经递质系统与其受体的障碍。支持所有这些提议的证据多从未存在过，但这套语言有力地支持了精神病学这一学科自身理解的转变：从量度的变成了类别的。”的确，这可能是当前对抑郁症的理解最令人担忧的一点。这否认了连续体的概念，将患者定为或是有抑郁或者没有，或是抑郁者或者不是，似乎“有一点抑郁”和“有一点怀孕”一样不可理喻。类别模型很有吸引力。在这个日渐与自身感受疏离的年代，我们可能很希望医生做一个血检或脑成像就知道自己是否有抑郁、有哪类抑郁。然而，抑郁是存在于所有人身上的一种情感，时而可控，时而失控；抑郁成为疾病，是某种普遍共有的感受变得超量，

而不是有外来的东西侵入。抑郁因人而异。要问什么使人抑郁，你也同样可以问“什么使人满足”。

医生可以帮患者调整药量选择，但也许有一天，人们可以像服用抗氧化维生素一样服用SSRI类药，这些物质的长期效果明显，副作用极小，不致命，也容易控制。SSRI类药有助于维护脆弱的心理健康，帮心智保持强健。服用错误的药量或不坚持服药会影响药效，但正如希利指出的，人们会相当小心地服用非处方药，通常不会服用过量。我们会在自己身上反复试错，找到适合的药量（开SSRI类药处方的医生大致上也是这样做的）。即使在极端过量的情况下，SSRI类药也不致命甚至不构成危险。希利认为，药物的处方药地位对药物有美化作用，这一点在抗抑郁药物上尤其显著；抗抑郁药相对来说副作用很少，所针对的疾病目前仅存在于患者的解释之中，除却患者的自我汇报，无法以任何医学手段检验。除了询问患者，我们无法决定某种抗抑郁药是否必要；在美国，询问过程通常由全科医生进行，而全科医生对药物的了解不必做过深入研究的普通人更多。【399】

现在，我的药物方案已经过精心的计划和特别的平衡，而假如没有一位出色专家的贴心诊治，我自己没有能力挺过上一次崩溃。但我认识的服用百忧解的人，很多只是去医生那里要求开药。他们看诊前已经自行诊断，而医生没理由怀疑他们对自己心智的了解。哪怕是不必要的服用，百忧解似乎也没有什么特别的影响，而那些对它没反应的人很可能停止服药。人们为什么不能完全自行做出这些决定呢？

我采访过的很多人因“轻性抑郁”服用抗抑郁药物，生活因此变得更加快乐美好。我也会这么做的。也许他们真正想要改变的是个性，就像彼得·克莱默在《倾听百忧解》中所说的那样。将抑郁作为化学或生物问题对待是公关噱头，至少在理论上，我们也可以找到暴力的脑化学，假如我们想，也可以就此鼓捣一番。所有的抑郁都被视为侵入性疾病，这一观念或是基于“疾病”含义的巨大扩张，把各种

特性（从嗜睡到讨厌到愚蠢）都包括了进来，或是基于现代虚构的方便。然而，严重抑郁这个灾难性的情况现在是可以治疗的，我们也必须尽力治疗，以保证在公正的社会中人能过上富足健康的生活。抑郁的治疗应为保险覆盖，得到国会法案的保护和杰出研究者最高度的重视。这里有一个明显的悖论，指向一个存在主义式的问题：什么构成一个人，什么又构成人的痛苦。我们拥有生命权和自由权，这相对而言很直接；而我们追求幸福的权利却变得日渐费解。

我的一位老友曾对我说，性已经被其公共存在毁了。她说年轻时，她和最初的几个情人只能由最粗糙的本能指引着有新的发现，对彼此都没有特别的期望和标准。她对我说：“现在你读过那么多文章，说的都是谁该在什么时候怎样有多少个高潮。你被告知该做什么，用什么姿势，有怎样的感觉。你被告知了所有事的正确和错误做法。那现在还有什么机会发现什么呢？”【400】

脑功能失调也曾是私密之事，本书中也记述了一些相关的历史。那时，人们无意间就有了脑功能失调，情况有多糟很大程度上是个人化的，身边的人如何应对这个情况也是个人化的。而现在，我们是在各项方针的指导下陷入心理病痛。我们乐此不疲地进行人为分类，用公式化约精神疾病。抑郁不再是公众的隐私，而成了一个外表上有序的序列。这便是政治和抑郁的交汇。这本书本身也无奈地纠缠于抑郁的政治中。读者如果仔细阅读本书，可以学会如何变得抑郁：有什么感受，什么想法，什么行为。然而，每个人的挣扎都有其个体性，都无可取代。抑郁就像性，保留了一丝遏制不住的神秘光晕。每次都是新的体验。

*戈尔（Tipper Gore），美国社会活动家，前副总统阿尔·戈尔之妻；华莱士（Mike Wallace），美国记者、媒体名人，曾采访安兰德、达利等；斯泰隆见第四章及附录“人名表”。

‡本段中，“忘记……”一句（forget your troubles, c'mon get happy）出自爵士歌曲“Get Happy”，作于1930年。英国乐队惊惧之泪（Tears of Fears）成立于20世纪80年代，《人……》一曲（Everybody Wants to Rule the World）原版使用了体现新浪潮风格的合成器，发表于1985年。前卫摇滚专辑《墙》（*The Wall*）发表于1979年，演出现场风格强烈，“灯光”“砖墙”皆是其中的典型元素。

‡吉格舞（Jig）的有类似芭蕾的脚尖动作，因此用高靴靴子会“不协调”。

第十一章

演 化

以往对抑郁的大量讨论都集中在“谁会得抑郁”“什么是抑郁”“抑郁何时发生”“抑郁在哪儿发生”等问题上。而演化学家则把注意力转向了“为什么有抑郁”。对“为什么”的兴趣始于追溯历史：演化生物学解释了事物如何变成现在的样貌。为什么这种明显讨厌又根本无益的状况会发生在这么多人身上？它带来过任何好处吗？它是否只是一种人性的缺陷？为什么它没在很久之前就被淘汰？为什么特定的症状往往集中出现？这种障碍的社会演化与生物演化有何关系？如果不去检视先于抑郁的那些问题，就无法回答上面的问题。从演化的角度来看，我们为什么会拥有情绪、情感？到底是什么原因让自然选择了绝望、沮丧、易怒，而相对来说只有很少的喜悦？检视抑郁的演化问题，就是检视生而为人究竟意味着什么。【401】

情绪障碍显然不是简单、个别、零零散散的状况。迈克尔·麦圭尔和阿方索·特罗伊西在二人合著的《达尔文主义精神病学》中指出，抑郁，“其发生可能有已知的诱因，也可能没有；有时可能在家族中遗传，有时则不；同卵双胞胎的发病率也不一致；有时会持续一生，有时又会自行消失。”不仅如此，抑郁明显也是多种作用因的共同结果。“有些抑郁者成长生活在社会逆境之中，另一些人并非如此；有些人的家族成员普遍抑郁，另一些人并非如此；可能引起抑郁的生理系统（如去甲肾上腺素、血清素等）也存在显著的个体差异。

而且，有些人对一种类型的抗抑郁药有反应，对另一种则没有；有些人对药物治疗全无反应，但电痉挛疗法却对他们有效；还有人对任何已知的疗法都没有反应。”【402】

这表明我们所说的抑郁似乎是中特殊的分类，其中包含各种状况，而这些状况都没有明显的边界。就好像有种状况叫“咳嗽”，其中包括可以用抗生素治疗的咳嗽（肺结核），可以用调节湿度治疗的咳嗽（肺气肿），可以用心理疗法治疗的咳嗽（神经症性的咳嗽），有些需要化疗（肺癌），有些则可能难以医治。有些咳嗽如果不治疗会有生命危险，有些是慢性的，有些是暂时的，有些是季节性的。有些咳嗽会自愈。有些咳嗽与病毒感染有关。那什么是咳嗽？我们只能把咳嗽定义为多种疾病都会有的一种症状，而非自身就是单一种疾病，尽管我们仍可看到咳嗽本身引起的继发症状：咽喉疼痛，睡眠不佳，说话困难，刺痒之感，呼吸不畅，等等。像咳嗽一样，抑郁不是一种合理的疾病类别，而是会引起继发症状的一种症状。如果我们不知道哪些疾病会引起咳嗽，就无从理解“难治性咳嗽”，就可能会找出各种理由来解释为何有些咳嗽似乎无法治疗。现在，我们还没有一个清晰的体系来分清抑郁的不同类型及其不同含义。这样一种疾病不太可能有一个单一的解释。它如果是因一系列的缘由而发生，就必须用多重体系加以检视。目前的模型内在地就有些杂乱无章，用了一点精神分析的思想，一点生物学，几种外在因素，随意混合成疯狂的拼盘。我们需要先理清抑郁、悲痛、人格、疾病，之后才能真正理解抑郁的心理状态。

动物最基本的反应是感觉。所有的生物在饥饿时都会不快，吃饱后都很满足，这就是我们为什么要努力喂饱自己。假如饥饿不是这么一种让人难受的感觉，我们就会饿死。我们的本能让我们找到食物，如果这些本能无法满足，例如无法获得食物，我们就会体验到极度的饥饿，会尽一切所能缓解这种状况。感觉常常会触发情感：我因为饥

饿而感到不悦，这就是对这种感觉产生了一种情感反应。昆虫和很多无脊椎动物似乎都有感觉，也对感觉产生反应，但很难说清情感出现于动物等级的何处。情感并非专属于高等哺乳动物的特性，但也不适合用于描述变形虫的行为。我们因这种可悲的缺陷而烦恼，称述事物时有一种拟人化的倾向，例如，说一株缺水的植物在枯萎时是难过的，或说汽车总是出故障是因为脾气不好。要区分这种投射和真实的情感，并不容易。那一大群蜜蜂是在愤怒吗？那条逆流而上的鲑鱼是坚毅的吗？享誉的生物学家查尔斯·谢灵顿在年近50岁时写道，在用显微镜观察一只跳蚤叮咬时：“无论那是不是一种反射行为，似乎都充满了最暴力的情感。在利立浦特小人国尺度的世界里，这一幕堪比福楼拜的《萨朗波》中潜行的狮子。这似乎是一扇小小的窗口，让人不禁想象弥漫在昆虫世界中的浩瀚‘情感’。”谢灵顿描述的是，人类眼中所见的行为，往往反映了情感。【403】

如果说情感（emotion）是比感觉更为复杂的问题，那么情绪（心境，mood）这个概念的复杂程度还要更胜一筹。演化生物学家C. U. M. 史密斯把情感比作天气（现在有没有下雨），把心境比作气候（这个地区是否潮湿多雨）。情绪是一种持续的情感状态，为感觉引起的反应涂上色彩。当情感拥有了自己的生命，不再囿于直接触发它的事件时，它就构成了情绪。人会因饥饿而不快，进入一种易怒的情绪，这种情绪并不一定会因吃了东西而得到缓解。很多物种都有情绪；一般来说，物种的发展程度越高，就会有越强有力的情绪独立于直接的外在环境而产生。人类尤其如此。甚至是未患抑郁的人有时也会情绪低落，因微小的事物似在昭示生命的短暂，因突然深深思念离去之人或逝去的时光，因我们活在一个转瞬即逝的世界、而此事带来的悲伤颇有些令人无力。有时人就会在没有任何明显理由的情况下难过起来。而那些经常抑郁的人，偶尔也会情绪高涨，这时阳光特别明媚，事事美好宜人，世界充满了可能，过去只是段小小的序曲，引来的是

光明的现在和未来。为何会有这样的现象，仍是生化之谜和演化之谜。情感的选择优势比物种对情绪的需要更易理解。

抑郁是一种类似于癌症的机能紊乱，还是像恶心一样，发挥着防御功能？演化学家认为，抑郁太过常见，所以不能简单地归为功能失调。与抑郁伴生的某些机制似乎在某些阶段有助于人类繁衍。由此可提出四种可能，每种都至少揭示了部分真相。首先，抑郁可能在人类出现之前的演化中发挥某种功能，而这种功能现在已失去其作用。其次，现代生活的压力与我们大脑的演化不相容，我们去做那些与我们的演化状况不符的事，结果就会抑郁。第三，抑郁本身在人类社会发挥着有益的功能，有时人抑郁是件好事。最后，和抑郁有关的基因和因之而来的生物结构，也和其他更有用的行为或感受有关，即抑郁是大脑生理中某种有用突变的附带结果。【404】

第一种观点，认为抑郁曾发挥某种有用的功能，而这种功能现在已失去其作用，就是说抑郁其实是一种遗迹，来自我们多种退化的情感反应。正如心理学家杰克·卡恩指出的：“人对汽车、电插座之类的真正危险没有天然的恐惧，却把时间和精力浪费在害怕无害的蜘蛛和蛇上。”对这些动物的恐惧，在我们的物种发展过程中的某个阶段，可能发挥了重要的作用。依此模式，抑郁经常集中在一些看似无足轻重的小事上。安东尼·史蒂文斯和约翰·普赖斯提出，最初等级社会的形成需要某些形式的抑郁。尽管低等有机体和一些像红毛猩猩这样的高等哺乳动物是独居者，但大多数高等动物会形成社会群落，这可以更好地防御猎食者，更容易获取资源，更有利于物种繁殖，也带来了合作捕猎的可能。无疑，自然选择偏爱集体性。人类对集体性的冲动尤其强烈。我们居于社会之中，大多数人都强烈地依赖着某种

归属感。被人喜爱是生命中最大的愉悦之一，而被排斥、忽视或在其他方面遭遇冷遇，是我们最糟糕的一种体验。

有的人走到哪里都是老大。没有领袖的社会会一片混乱，迅速解体。个体在群体中的位置会随时间改变，领导者要一直守护自己的地位，与挑战者对抗，直到终被打败。在这样的社会里，抑郁对解决统治权冲突有重要的作用。如果低等级动物挑战领袖的行为不被压制，那么挑战就会不断发起，群体将永无安宁，无法正常运转。如果失败后挑战者不再逞强，退回到某种抑郁状态（更多以被动性而非存在性危机为特点），它也就承认了胜利者的成功，并暂且接受了这种统治结构。居于被统治地位的个体通过顺从权威，也使自己不致被胜利者杀戮或逐出群体。因此，通过这种轻到中度的适当发作，抑郁能使等级社会达到和谐状态。而如果经历过抑郁的个体，其抑郁不断复发，可能意味着不断战败的个体应该避免再度争斗，以减少对自己的伤害。演化学家J. 伯奇内尔曾说，大脑中枢不断监测着个体相对于其他个体的地位，我们都是依这种内化的等级概念运作的。某场争斗的结果会决定大多数动物如何排定自己的等级；有些动物没有切实的可能提升自己的地位，这时，抑郁有助于阻止它们贸然挑战自身的等级。而对人来说，一个人哪怕没有积极参与到提升社会地位的活动中，也常会遭到他人的批判和攻击。抑郁可以让这样的人离开遭受这些批判的环境：他们不再活跃，因此也不被打压（在我看来，这个理论有点像“大锤打蚊子”）。抑郁中的焦虑成分与恐惧密切相关：害怕成为被猛烈攻击的对象进而被赶出群体——在动物社会和人类的狩猎采集时代，这会带来致命的后果。【405】

这种从抑郁在演化方面的结构出发的论证，与我们当下经历的抑郁并无太大关系，我们当下的社会拥有大量的外在结构性原则。在群居动物社会中，群体结构由身体力量决定，而身体力量则通过争斗中一方消灭或打败另一方呈现出来。罗素·加德纳多年主持跨物种比较

和精神病理学（ASCAP）学会，研究人类抑郁与动物模型的关联。他提出，对人类而言，成功更多地依赖于自己完成某事，而不太依赖压倒别人。单纯阻止别人成功并不能给自己带来成功，成功是因为自己的成就。这并不是说人类完全脱离了竞争和伤害他人的事，但在大多数人类社会体系中，竞争的建设性要高于破坏性。在动物社会中，成功的本质目标是“我比你强”，而在人类社会中，成功在更大程度上是“我太棒了”。

加德纳认为，动物社会的秩序是由真实可测的个体力量决定的，相应地，弱者会发展出类似抑郁的状态；而在人类社会中，公众的意见决定社会秩序。因此，如果所有狒狒都能够打倒（且确实打倒了）某只狒狒，后者就会行止抑郁；而如果所有人都觉得某个人很差劲，这人也可能抑郁。当代经验也证明了等级假说：社会等级下降的人确实会变得抑郁，这有时会让他们更能接受较低的社会等级。但请注意，拒绝接受低等级的人通常也不会被逐出当代社会，事实上，其中有些人甚至成了受人敬仰的变革者。【406】

抑郁和冬眠颇有亲缘，是一种焦虑不安的冬眠。在冬眠中，个体通过安静和退缩保存能量，减缓所有的身体系统，这似乎支持了抑郁是冬眠的遗迹。抑郁者渴望蜷缩在床上、不想出门，这也让人联想到冬眠：动物不会在野地里冬眠，而会在较为安全舒适的巢穴中。某种假说认为，抑郁是退缩的一种自然形式，只会发生在安全的环境中。

“也许抑郁与睡眠有关，” NIMH的托马斯·维尔提出，“因为抑郁总是和睡眠的场所有关，与在家有关。”抑郁也伴随着催乳素水平的改变，这种激素会令鸟连续几周安坐孵蛋。这也是退缩和静止的一种形式。关于较轻的抑郁，维尔说：“如果一个物种的某些成员在大群同类中会过于焦虑，不去高处，不进隧道，也不特立独行，总是躲开陌生者，一嗅到危险就回家——那它们很可能比较长命，有很多后代。”

我们需要认识到，演化论在推定目的时有其特异性。自然选择不会扫尽病碍，也不会无限趋近完美。自然选择偏好某些基因表达。人类大脑的演化速度远远赶不上生活方式的变迁。麦圭尔和特罗伊西称之为“基因组滞后假说”。毋庸置疑，现代生活的负担与我们大脑的演化并不相容。我们去做那些与我们的演化状况不符的事，结果很可能就会抑郁。演化心理学的一位领军人物伦道夫·内瑟说：“我想，一种生物的天性乃是生活在50到70个同类的群体中，现在却要与几十亿同类共同生活，那么这对谁来说都不容易。谁知道呢？也许是饮食，也许是活动频率，也许是家庭结构的改变，也许是婚配模式和性获取方式的改变，也许是睡眠，也许是直面进入了意识的死亡本身，也许都不是。”南卡罗来纳医学院的詹姆斯·巴伦杰补充道：“激发焦虑的因素过去并不存在。你常去的地方都离家不远，大部分人能学会应对一个地方的生活。现代社会激发焦虑。”演化论提出一个范式，认为特定环境里的特定反应都曾经有其功用；而现代生活激起“精神症状会聚”反应，常是在它们并无用处的环境中。抑郁的发病率在狩猎采集社会或单纯的农业社会中往往较低，在工业社会中较高，在转型社会中更高。这也支持了麦圭尔和特罗伊西的假说。现代社会有上千种困境是传统社会无须面对的。不花时间学习应对策略，几乎不可能适应这些困境。其中，慢性压力很可能是最糟糕的一种。在野外，动物面对的往往是短暂的严酷挑战，解决的方式是非生即死。除了持久的饥饿，它们没有什么慢性压力。野生动物不从事让自己后悔的工作，不会强迫自己年复一年地与讨厌的对象交往还要保持冷静，也不争夺后代的监护权。【407】

或许在我们的社会里，这种高强度压力的主要来源还不是这些显而易见的折磨，而是自由，以无穷无尽、不充分知情的形式呈现给我们的自由。荷兰心理学家J. H. 范登贝格于1961年出版了《人性本

变》一书，他认为不同的社会有不同的动机系统，每个时代都需要新一轮的理论发展，因此，弗洛伊德关于人性的著作在19/20世纪之交的维也纳和伦敦可能十分正确，但对20世纪中叶的人、生活在北京的人就未必如此。范登贝格提出，在现代文化中，不存在对生活方式的所谓知情选择。他谈到职业世界的全貌已无法窥见：职业不断分化，越发多元，带来的不同可能已经超出了人的理解能力。在前工业社会，一个孩子可以走遍自己的村子，看大人们工作，通常会对可以选择的工作有较为透彻的理解——做铁匠、磨坊工、面包师傅都是怎样的——之后在此基础上做出选择（如果他有得选）。牧师的生活细节也许并不清楚，但其生活方式却一目了然。后工业社会可就完全不是这样了。没几个人从小就知道对冲基金经理、健保系统专员或是副教授到底在做什么，也无法知道自己去做这些工作会是怎样的情况。

在个人领域也是如此。直至19世纪，一个人的社会选择还很有限，除了少数的冒险家和异教徒，人们都在同一个地方生老病死，被严格的阶级结构束缚。在英格兰和威尔士交界的什罗普郡，佃农没有多少婚姻伴侣的选择，只能在当地年龄和出身相当的女子中决定。他可能无法与真爱结成夫妇，只能和别人成婚，但至少他已审视过可能的选择，知道他可以做什么，正在做什么。上流社会人士较少被地理区域束缚，但他们人数很少。他们往往了解所有可能联姻的对象，清楚选择的整个范围。并不是说跨阶级的婚姻不会发生，也不是说人们不会移居他地，但这样的情况并不常见，一旦发生，就是有意地背离传统。高度结构化的社会不提供无限的机会，这有可能让人更容易接受自己的命运，至少对于大部分人来说是这样——当然，经过自省而完全接受自己的处境，在任何时候、任何社会都很少见。随着交通的发展，城市的扩大，阶级流动性的增强，婚配对象的范围也突然开始超常地极速扩大。生活在18世纪中叶的人还可以说他们了解过所有可能的异性对象，之后选择了最合适的一位，但他们如果被迫到了更近

的时代，就较难确信是在所有接触过的人中做出了最好的选择。我们中的多数人会在一生中遇到几千人。因此，失去了最基本的确信之感，即不知自己是否选对了职业、找对了配偶，会令我们有种被剥夺的感觉。我们无法接受不知该做什么的状态，也依然固守着“选择应该基于所知”的想法。【408】

从政治角度看，自由常常带来负担，因此摆脱独裁的转型常常引发抑郁。从个人角度看，奴役和过度的自由都是压迫性的情况。世界上有些地方正深陷难逃贫困的绝望之中，而一些较为发达的国家则受困于人口的流动性，受困于21世纪的游牧生活：人们过着不断连根拔起又不断重新定居的生活，要适应新的工作、新的人际关系甚至新的幻想。有位作家就这个问题讲了一个故事：一个男孩的家庭在短时间里搬迁了三次，最后他在后院的橡树上吊自杀了，留下一封钉在树上的遗书，写着“这是这里唯一有根的东西”。一位公司高管平均每年要飞30个国家出差，一位城市中产阶级员工所在的公司不断转手、工作内容不断重设、上级和下属年年更换，一名独居者每次去杂货店购物时遇到的都是不同的收银员——他们也都在持续不断地经历着这种断裂之感。1957年，一家美国超市的农产品区平均有65种产品，购物者认识所有的水果和蔬菜，每样也都吃过。而1997年，一家美国超市的农产品区平均有超过300种产品，提供上千种产品的超市也不在少数。哪怕是选择自己晚饭吃什么，你都会进入不确定的地带。选择的剧增并不带来方便，反而令人头晕目眩。当类似的选择呈现在所有方面——你住哪儿、做什么工作、买什么、和谁结婚——结果就是一种集体的不安，依我看，这很大程度上解释了工业社会抑郁患病率升高的原因。【409】

不仅如此，我们还生活在一个令人眼花缭乱、手足无措的科技时代，我们无法具体了解身边大多数的产品如何工作。微波炉怎样运转？硅晶片是什么？如何用基因工程改造玉米？使用手机时，我的声

音是如何传递的，与一般电话相比有何不同？科威特的一台银行机从我的纽约账户上划的账是真的钱吗？这些特定问题的答案固然都能找到，但要搞懂生活中所有小小的科学问题则是沉重的任务。哪怕一个人明白汽车马达如何工作、电从哪儿来，对他而言，日常生活的真正机制也已经越发费解。

我们面对很多具体的压力，准备却很不足。家庭的解体当然就是一例，还有独身生活的出现，职业女性与孩子之间缺少接触乃至亲密，日常工作中全无身体活动和锻炼，生活在人工照明之下，失去宗教的慰藉，强行吞下当今的信息爆炸……这个清单几乎可以无穷无尽地列下去。我们的大脑怎么能准备好处理和承受所有这些变化，怎么会不精疲力竭？

许多科学家赞同这样的看法：既然抑郁到今天依旧存在，那么它在我们的社会中就还在发挥功用。演化学家想要看到抑郁的存在有利于特定基因的繁衍；但如果我们观察抑郁者的生育率，就会发现抑郁其实降低了繁衍。抑郁像身体疼痛一样，都是令某些危险的活动和行为痛苦得难以忍受，以此警告我们要远离这些活动和行为，这就是抑郁最明显的功用。演化精神病学家保罗·J. 沃森和保罗·安德鲁斯认为抑郁其实是一种沟通手段，并为演化场景建模，据此将抑郁视为一种社会疾病，因其在人际交往中的作用而存在。在他们看来，轻性抑郁会引起强烈的自省和自我审视，在此基础上一个人才可能经过深思熟虑来决定如何改变自己的生活，使其更适合自己的性格。这样的抑郁可能是、也经常确实是个秘密，发挥的是私密的功能。焦虑是事前的烦恼，经常是抑郁的一个组成要素，它可以帮我们避免麻烦。轻性抑郁是与触发环境无关的低落情绪，它可以刺激我们回到因一时犯傻而脱离的状态，我们往往在失去它之后才发现其价值；也可以让我们为真正的错误懊悔，避免再犯。我们常常依据投资的古老原则做出人

生的决断：高风险可能带来高回报，但代价对大多数人可能都太过高昂。如果一个人无法放弃一个确实无望的目标，抑郁便可解决这种局面，强迫他放弃。对自己的目标过于执着，无法放弃明显不智的依恋，这样的人就特别容易抑郁。“他们试图在人际关系方面做些事情，这些事徒劳无功，但他们无法放弃，因为他们投入了太多的情感。”伦道夫·内瑟说。情绪低落可以为一个人的固执设下界限。

【410】

抑郁当然能阻断一些有负面影响的行为，如果没有抑郁，我们也许就要忍受它们。比如，过高的压力会导致抑郁，而抑郁会让我们避开压力。睡眠不足可能导致抑郁，而抑郁也会让我们增加睡眠。抑郁的一项主要功能就是改变不利于繁衍的行为。通常，抑郁是一个信号，提醒我们资源错配严重，需要重设重点。现代生活中有太多这样的实例。我听说有一位女士努力想做一名专业小提琴家，老师和同事都不赞成，她于是陷入急性抑郁，对药物和其他治疗的反应都极为有限。当她放弃音乐，转而把精力投向她更擅长的领域时，抑郁减轻了。抑郁虽然会让人有寸步难行之感，但也可能是一种有力的动机。

更严重的抑郁可以唤起他人的关注和支持。沃森和安德鲁斯认为，假装自己需要他人的帮助，并不一定能确保得到帮助；大家都很聪明，不会被假的需要蒙蔽。抑郁是种便利的机制，因为它带来了有说服力的现实：如果你抑郁了，那么你确实很无助；如果你确实很无助，你就很可能获得他人的扶助。抑郁是一种代价高昂的沟通方式，但也正因代价高昂，才显得尤为可信。沃森和安德鲁斯说，正是它真实的可怕之处促使他人伸出援手；抑郁发作导致的功能失调可以有效地用作“利他主义诱导装置”。它或许也能让那些给你带来困难的人远离你，不再添麻烦。【411】

我的抑郁令我享受到了家人和朋友的各种帮助。我得到的关注远超我的常规期待，身边的人用各种方法减轻我在财务、情感、行为等

多方面的负担。我从对朋友的各种义务中解脱出来，因为我就是病得太重，做不来那些事。我中止了工作，对此我别无选择。我甚至因抑郁获准缓缴账单，各种烦人的家伙也只得不再打扰我。事实上，因为第三次抑郁发作，我得以延长本书的交稿期限，并且十分坚决；虽然我可能感到脆弱，但我可以坚定地说“不行，我无论如何都无法继续工作”，别人只能适应我的状况。

演化心理学家爱德华·哈根把抑郁视为一种权力游戏：它可以让一个人在自己的需要被别人回应之前，先回避掉为别人服务。我不同意这个看法。抑郁者对身边的人提出很多需求，但如果没有抑郁，他们无须提这些需求。这些需求被完全满足的几率也很小。抑郁可以被当作有效的勒索，但做这样的勒索太痛苦了，结果也难以预期，并不是达成特定目标的优选办法。虽然在痛苦中获得支持令人感激，也令人体验到本来难以想象的深切的爱，但最好还是不要这么痛苦，也别需要这么多支持。不要。我相信情绪低落和身体疼痛发挥着同样的功能，它们都会因痛苦的后果而让人避免特定的行为；但要说抑郁是达成社交目标的一种手段，这种流行观点在我看来没什么道理。如果重症抑郁是让独立个体寻求帮助的自然策略，那最多也只是种高风险的策略。事实是，多数人会被抑郁吓走。虽然有些人会更同情表现出抑郁的人，无私地支持他们，但更多人的反应是反感厌弃。陷入抑郁后，你可能发现曾经信任的人并不可信，这种情况并不少见——虽然这样的信息很有价值，但你可能宁愿从不知情。我的抑郁让我分出了朋友中哪些是金，哪些是沙，但代价又有多高呢？只是因为艰难中发现对方不可靠，就断了那些带给我快乐的关系，值得吗？我对这些人来说又是怎样的朋友呢？而友谊究竟又在多大程度上关乎可靠？在危难中的可靠，又与善良、宽宏、仁慈这些品质有什么关系？

在所有的演化理论中，最具说服力的观点或许是：抑郁是机能的失效，而这种失效也在发挥功用。多数时候，抑郁源自悲痛，也是悲痛的一种畸变形式。要理解忧郁症，就不能不谈哀悼：抑郁的基本模式存在于悲伤之中。抑郁可能是一种有用的机能受了阻滞。我们的心率会在一定范围内改变，使我们可以在不同的环境和气候下正常运转。真正的抑郁就像是心脏无法把血液输送到手指和脚趾，其实是一种没有什么内在优势的极端状态。【412】

悲痛对人类有深刻的意义。我认为，悲痛最重要的功能存在于依恋关系的形成中。我们遭受失去时，如果蒙受的痛苦不足以令我们害怕，我们也就无法深深地去爱。爱的体验将悲伤融入了自身的强度和广度。人不愿伤害所爱之人，只想提供帮助，这也有助于物种的存续。在认识了世界的艰难之后，爱能让我们继续活下去。假如我们发展出自我意识的同时却无爱的能力，我们就无法忍受生活的投石箭弩。我还没见过这样的对照研究，但我相信，一个人如果有强大的爱的能力，就更可能顽强地活下去，也更有可能被爱，而这也会让他们继续活下去。“很多人把天堂视为一个充满无限力量和变化的地方，”凯·贾米森说，“而不仅是无忧无虑。你也许想消除某些极端情况，但不会希望把整个连续体切掉一半。在希望人们受苦和不想让人失去情感体验广度这二者之间，界线非常细微。”爱意味着脆弱易感，而拒绝或谴责脆弱就是在拒绝爱。

重要的是，爱让我们不会太轻易地放弃依恋关系。离开真爱之人会让我们煎熬，这是生而为人的感受。或许预期到悲痛，对情感依恋的形成也至关重要。丧失让我们沉思，让我们紧紧抓住拥有的人和事物。如果失去一个人之后不会绝望，那我们就只会出于享乐才把时间和精力花在某人身上，一旦享乐不再，我们不会多停留一分钟。内瑟说：“演化论常被看作一种消解价值的实践。演化生物学家对道德行为复杂性的解释，都好像那只是一个为个体自身基因传递的自私利益

服务的系统。当然，个体的很多行为明显有这方面的目的，但其行动的原因也经常在这些参数之外。”内瑟研究的领域是承诺：“动物无法向彼此做出有条件的复杂承诺，不会讨价还价说‘如果你将来为我做这个，我就为你做那个’。承诺指的是此刻许诺未来去做某事，但那时这件事也许不符合你的最大利益。我们大多数人都凭这样的承诺而活。霍布斯看到了这一点。他认为，我们拥有承诺的能力，是这一点让我们成为人。”【413】

做出承诺的能力对一个人的基因传递有着演化优势，这是稳定的家庭单元的基础，为年幼的个体提供理想的生长环境。虽然这种能力提供的是演化优势，但我们一旦拥有了它，就能以我们选择的任何方式来使用，这些选择中就有人类的道德标准。“人类的科学概念是还原性的，让我们将关系主要看作相互之间的操控和利用，”内瑟说，“但事实上，爱和恨的感受总会延伸到不那么实际的地方。它们完全不符合我们的理性主义体系。爱的能力也许提供了演化优势，但面对爱时如何行动却是我们自己掌控的过程。超我推动我们去做那些牺牲自己的快乐而令他人受益的事。”它邀请我们进入拥有道德选项的王国，但如果我们力图消除悲痛和它较温和的近亲——懊悔，这个王国也就失去了意义。

有些昆虫是从卵囊中孵化出来，卵囊里压缩了足够的食物供给，但这个过程完全是自生自灭；这些昆虫需要的是性冲动，不是爱。不过，对依恋的追求甚至存在于爬行动物和鸟类的世界中。它们有卧在蛋上保持温暖的本能，而不是生下蛋就走了一走了之，任凭蛋变冷，被压碎，或是被路过的动物吃掉——显而易见，孵蛋的行为更有利于繁殖。在多数比爬行动物高等的物种中，母亲会喂食自己的子女，比如鸟类，它们的后代存活率更高，这也增加了小鸟长成大鸟并继续生育的成功率。最初的情感，也是最显著地受到选择的情感，就是我们所说的母子之爱。爱应该很可能萌发于最早的哺乳动物中，驱使这些动

物照顾自己的新生幼崽：它们没有蛋壳的保护，却要无助地进入这充满威胁的世界。母亲如果紧紧陪在后代身边，保护它们不受掠食者的伤害，全心照料喂养它们，那么与不顾后代死活、任由它们被掠食者袭击捕食的母亲相比，前者传递自身遗传物质的机会要大得多。比起被母亲冷漠对待的后代，受母亲保护的子女发育到成熟期的机会要多出很多。自然选择更偏爱付出爱的母亲。

其他各种情感也发挥着各种特定优势。充满愤怒与仇恨的雄性会更有力地与其他雄性竞争，试图摧毁对手，从而提升自己的繁衍机会。保护配偶的雄性也有竞争优势，它会赶走配偶身边的其他雄性，好在每次雌性进入繁殖期时，都能维持住自己基因的传递机会。对产子数量较少的动物来说，最有利于遗传物质传递的组合，就是一位充满爱和关怀的母亲加一位忌妒与保护性的父亲（反之亦然）。多情的动物有更多的繁殖机会。在竞争的环境中，易被怒气激动的动物有更大的胜算。爱是种内含缺陷的情感，有着种种形式，包括情欲、博爱、友情、孝顺、母性等等，它们都依照“奖惩模型”运作。我们表达爱，因为爱会带来巨大的满足；我们不断表达爱，表现出保护性，因为失去爱是创伤性的体验。如果我们不会因失去所爱而痛苦，如果我们可以享受爱的喜悦却对所爱的毁灭无动于衷，我们就不会有现在这么强的保护性。悲痛让爱变成了自我保护：我们会照顾所爱之人，以免自己陷入难以承受的痛苦之中。【414】

在我看来，最合理的观点是：抑郁本身没有什么用处，但相关的情感广度有无法估量的价值，可以说明我们所知的一切极端情感的合理性。

抑郁的社会演化与生物化学演化相互联系，但并不等同。现在的基因图谱还不足以让我们确切得知基因的哪些功能可能致郁，但这种状况似乎与情感的敏感性相关，而敏感是一项有用的性格特征。也可

能正是意识的结构打开了抑郁的通路。当代演化学家正在研究“三重脑”（或称“三层脑”）理论。脑的最里层是爬虫脑，与低等动物类似，是本能的所在。中间一层是边缘系统，存在于演化程度较高的动物脑中，情感就在这里。最外层的脑仅存在于高等哺乳动物，如灵长类和人类中，是认知脑，为推理、高级的思维形式及语言活动不可或缺。大多数人类行为牵涉所有这三层脑。在著名的演化学家保罗·麦克林看来，抑郁是专属于人类的烦恼。它是三层脑在运作中脱节的结果：要时刻让本能、情感、认知同步进行，就必然会有这样的后果。面对社会逆境时，三重脑有时无法协调自身的反应。理想状态下，一个人本能地想退缩时，应该体验到负面的情感，并经历认知的再调整。如果这三个过程同步进行，这个人就会体验到正常、非抑郁性的退缩，离开令本能脑活跃度下降的活动或环境。但有时，更高级的脑层能会和本能脑作对。例如，一个人可能在本能层面退缩，却在情感层面亢奋和愤怒。这会引起激越性抑郁。或者，一个人在本能层面退缩，却做出一个意识层面的决定，要努力争取自己想要的东西，结果不得不承受可怕的压力。我们每个人很熟悉这样的冲突体验，它确乎会造成抑郁或其他困扰。麦克林的理论几乎完全符合之前的看法：我们的脑在执行与其演化状况不符的任务。【415】

牛津大学的蒂莫西·克罗在三重脑的理论上又进了一步。他的理论非常独特，无论是否接近真相，都令人耳目一新，与各种主流的心智演化理论中一些时而难以置信的主张截然不同。他提出了一个“语言演化”模型，认为自我意识源自言语，而精神疾病源于自我意识。克罗从拒斥现代分类体系开始，把各种精神疾病放在连续的谱系上。在他看来，一般的难过、抑郁、双相障碍、精神分裂症等等，都只是程度的不同，而非种类的不同，即差异是量度性的，而非类别性的。他认为，所有的精神疾病都由共同的原因引起。

克罗认为（但生理学家反对）灵长类的脑是对称的，而人类之所以成为人类，即人类的物种形成点，就在于非对称的脑（他基于非常复杂的遗传学论证，根据男性X染色体的突变提出这个观点）。在从灵长类到人类的演化过程中，随着大脑体积相对于体型大小而言不断增长，某种突变使大脑的两半球发展出某种程度的独立性。因此，灵长类无法通过一侧大脑去看另一侧大脑，但人类可以。这开启了通向自我意识之路，令个体觉察到自我的存在。一些演化学家认为这本可能是个简单的突变，与针对每侧大脑的增长因数相关，但随着演化不断进展，这种非对称有了深远的意义。

接下来，大脑的非对称性成为了语言的基础，右脑的概念和感知，由左脑进行表达或加工。语言能力位于大脑两侧，这一概念似乎来自中风患者的证据支持。只左脑中风的病人可以理解概念、感知物品，但无法叫出任何东西的名字，也无法使用语言或调取语言相关的记忆。这不只是发音的问题。左半球中风的聋人可以用动作、手势来表达情感（像所有人类和灵长类一样），但无法使用手语，也无法理解我在将词语组成句子、将句子组成段落的过程中都在使用的深层语法。另一方面，右脑中风的病人保存了智力，但失去了这些能力通常能表达的概念和感受。他们无法进行复杂的抽象，情感能力也严重受损。【416】

是什么样的解剖结构使我们容易遭受情绪障碍？克罗提出，精神分裂症和情感障碍可能是我们为不对称大脑付出的代价，而他把人类的思虑、认知、语言都归因于神经的这一发展。他还提出，所有的精神障碍都是大脑两半球的正常互动失调的结果。“两侧的交流可能太多或太少；两半球的运作如果没有协调一致，就会造成精神疾病。”他解释道。克罗认为，非对称性“增加了互动中的灵活性”，“拓展了学习能力”，也“提高了与同物种成员的沟通能力”。然而，这些发展会延缓大脑的成熟，人脑的成熟速度比其他物种都要缓慢。但人

脑似乎也比其他物种有更强的成年时期可塑性：你很难教一条老狗学会新把戏，但老年人类要适应行动不便的晚年时，却能学会一套全新的动作方式。

我们的灵活性允许我们获取新的理解和洞见，但也意味着我们可能走极端。在克罗看来，正是这种弹性让我们偏离了正常的人格范围，发展出精神病性的特点。这种改变也会被外部事件触发。在这个模型里，演化选择的不是可塑性的特定表现，而是可塑性本身。

对大脑非对称性的研究现在已不再是热门课题，在美国，最引人注目的研究正在位于麦迪逊的威斯康辛大学进行，主持者是神经科学家理查德·J. 戴维森。不断进步的脑扫描设备令戴维森的研究得以可能。现在，科学家可以在大脑里看到五年前看不到的各种内容，而再过五年，他们很可能还会看到更多。脑成像专家结合使用正电子发射断层成像（PET）和磁共振成像（MRI），大约每2.5秒就能得到整个大脑的一幅三维快照，不过空间信息只能让误差不超过3.5毫米。MRI有更好的时间和空间分辨率，而PET在定位脑神经化学反应方面更为准确。

戴维森先是定位了应“正常”刺激而出现的脑神经化学活动：当被试看到色情照片或听到吓人的声音时，哪些区域会出现什么反应。

“我们想观察情感反应的参数。”他说。一旦找到了脑的哪些区域对特定的影像产生反应，就可以测出大脑持续活跃的时长。他发现，情况因人而异。有些人看到可怕的照片后，会产生强烈的神经化学反应并很快消失；另一些人有着同样的强反应，但要很久才会平复。且情况在任一被试身上都是稳定的，就此而言，有些人的脑很“干脆”，有些人的则较迟缓。戴维森认为，大脑恢复慢的人比恢复迅速的人更易患上精神疾病。戴维森在威斯康辛大学的研究团队对接受六周抗抑郁药治疗的患者进行测试，探测到他们大脑的恢复速度有明显改变。

这些改变应该是发生在前额叶皮质，且并不对称：一个人从抑郁中恢复时，激活和失活速度都有增长的是左前额叶皮质。我们知道，抗抑郁药会改变神经递质水平。神经递质可能控制着不同脑区的血流速度。戴维森解释道，无论是因何种机制：“[前额叶皮质]激活的非对称性（左右两侧活动的差异），都与个人气质，情绪，以及焦虑和抑郁的症状有关。右侧更活跃的人更易患抑郁和焦虑。”像克罗一样，戴维森最终也对抑郁状态的类别纯度提出了质疑：“区分人类和其他物种行为的一个关键点就是我们调控情感的能力更强。同时，我们也有它的反面：我们让情感失控的能力也更强。我想可以证明，这两种机制都与前额叶皮质的活动高度相关。”换句话说，我们的麻烦正是我们的优势带来的后果。

此类工作不但显示了情绪障碍的遗传学进展，还有重大的实践意义。研究者如果能在抑郁的脑中精准定位异变活动的具体区域，就可以开发出刺激或抑制该区域的设备。最近的研究发现，抑郁患者的前额叶皮质在血清素的代谢方面出现了异常。大脑的非对称刺激可能由此产生。也可能有些人的大脑有生理性的非对称，如毛细血管分布不对称，从而影响了血流。

大脑的有些活动模式在生命早期就已确定，有些则会改变。我们现在发现，成人的脑细胞能够再生，也确实会再生。我们经历抑郁时，可能某些脑区的细胞会增加，另一些脑区的细胞则减少。新技术可能最终会使我们能促生或损伤特定的脑区。有些早期研究表明，在左前额叶皮质施加重复经颅磁刺激，即用集中的磁力增加特定位置的活动，会减轻抑郁的症状。或许可以通过外部干预或自身审慎的努力来学习激活左脑。复原力是可以习得的，尤其在年轻人中间。或许也可以扫描大脑、在早期就捕捉到左前额叶皮质的失活并采取预防措施——“比如可能包括使用药物”，戴维森说——好帮人们尽早避开抑郁的陷阱。【418】

有些人左前额叶皮质较为活跃，有些人则是右前额叶皮质（这与左利手或右利手无关，决定利手偏好的是其他脑区）。多数人左前额叶皮质更活跃，右侧更活跃的人则更易体验到负面情感。右侧的活跃度也能预测一个人的免疫系统有多大可能受到抑制，还与皮质醇（应激激素）的高基线水平相关。虽然脑的活动模式在人成年之前大不会稳定下来，但在母亲离开房间时，右脑更活跃的婴儿会变得更为慌乱，而左侧更活跃的婴儿则更可能探索房间，没有明显的不快。不过对婴儿而言，脑的平衡还会改变。戴维森说：“可能是，在生命早期，人脑系统有更大的可塑性，环境有更多机会塑造这方面的回路。”

如果把这种观点和克罗关于语言的一些观点放在一起，会得出很多有趣的推论。“学步的孩童开始说独词句时，我们首先会注意到的就是他们会指着所说的东西，”戴维森说，“独词句是在给物体贴标签。而一开始，他们几乎毫无例外地都是用右手去指。孩子在经历一种积极的体验，明显对所指的物体感兴趣，并努力走向那个物体。对大多数孩子来说，最初的语言使用是很愉悦的体验。我有一个直觉，还未经过任何系统性的研究：语言的左脑偏侧化发展其实是积极情感左脑偏侧化的副产品。”【419】

这种直觉也许会成为情感宣泄的神经解剖学基础。说话是积极的，也会一直保持积极。说话是人生至乐之一，我们所有人的沟通意愿都极为强烈（包括无法发出连贯语音的人，他们会用手语、手势或书写表达自己）。抑郁者失去了谈话的兴趣，而躁狂的人则会喋喋不休。在各种不同的文化中，提振情绪最为一致的方式就是说话。反复琢磨负面事件令人痛苦，但谈论当下的痛苦则有助于缓解。我常常被问到，治疗抑郁的最好方法是什么，我总会说，要去谈论它：不是要为之激动到歇斯底里的程度，而就是清楚地讲出自己的感受。如果家人愿意倾听，就和他们聊；和朋友聊；和心理治疗师聊。戴维森和克

罗很可能找到了谈话起效的机制：很可能某些类型的谈话激活了左脑的某些区域，而正是这些区域会因精神疾病而减少活动。对我们的社会来说，用清晰的言语表达来疏解情绪，这一点至关重要。哈姆雷特哭诉道，他“一定要像个荡妇一样，用话语敞开心扉”。虽然伴随着罹患精神障碍的可能，但我们演化出的毕竟是借助言语敞开心扉（此处或可说是敞开我们的左前额叶皮质）的能力。

即使是对我们尚无丝毫理解的疾病，有效的疗法依然存在；尽管如此，理解一种疾病中不同要素的关系也会帮我们认清其直接病因，从而采取相应措施。这可以帮助我们理解一群相互关联的症状，看到不同的体系如何彼此影响。大多数解释疾病的体系——生化的，精神分析的，行为的，社会文化的——都支离破碎，很多东西都未解释，而甚至现在流行的综合方法也非常没有规律，缺乏系统性。为什么特定的感受和行动是在疾病中而非健康状态中相关？“精神病学最急迫的需要，”麦圭尔和特罗伊西写道，“就是拥抱演化论，开始识别最重要的数据，检验针对障碍的全新解释。如果对所研究的物种没有深入理解，就企图解释其正常或非正常的行为，结果只会误入歧途。”

我不太认同理解了抑郁的演化会对治疗有特别的效用。然而，这对于做出治疗的决定却至关重要。我们知道扁桃体的用处有限，理解它们在人体中的作用，也知道治疗扁桃体感染比摘除它们更麻烦，而摘除它们对身体没什么影响。我们知道阑尾如果发炎，可以切除而不必治疗。另一方面，我们也知道如果感染的是肝脏，那就必须治疗，因为如果摘除某人的肝，他就会死。我们知道必须祛除皮肤癌，但青春痘不会造成系统性炎症。我们理解自己身体不同部分的运作机制，基本也明白遇到某种功能失调时，适当的干预大概是什么类型和程度。【420】

但显而易见，在何时治疗抑郁的问题上，并不存在共识。抑郁应该像扁桃体一样摘除，像肝病一样治疗，还是像青春痘一样听之任之？抑郁是轻性还是重性对做出治疗决定重要吗？要正确地回答这些问题，我们需要先知道为什么抑郁会存在。如果抑郁在狩猎采集时代是有用的功能，但与现代生活并不相关，那大概就应该摘除。如果抑郁是脑的一种故障，但也牵涉其他关键脑功能必需的神经回路，那就应该治疗。如果某些轻性抑郁是一种自我调节机制，那就应该听之任之。演化论也许可以提供某种类似“统一场理论”的东西，揭示出抑郁研究中不同思想流派之间的结构性关系，这会让我们决定是否治疗，何时治疗，以及如何治疗这种疾病。

第十二章

希 望

安琪·斯塔基受过不少抑郁之苦。她是家里七个孩子中最小的一个，她的家人几乎从未抚摩或拥抱过她。后来她在学校被楼管性侵，13岁时又被强奸。“我差不多3岁就开始抑郁了。”她说。她小时候常会把自己锁进楼梯下的小隔间，在墙上画墓碑。7岁时，她的父亲死于胰腺癌。她今年38岁：“我有时还能听到他的尖叫。比如我躺在床上或是坐在屋里，就又听到他的叫声，然后被吓得魂飞魄散。”她小时候最好的朋友是一个邻居。她去敲门才发现，邻居已经上吊自杀。17年前，安琪高中毕业，自此以后几乎一直全天候住院，中间几次短暂出院，搬入有监护的社区住宅。她患有分裂性情感障碍，这意味着她不但有重性抑郁，还会幻听到有声音指示她自我毁灭。她的惊恐让她无法与世界正常互动。她企图自杀多次，多得没人记得住，但因为成年后主要住在治疗机构中，所以一次又一次获救，甚至有一次她蓄意跳到一辆汽车前都活了下来。她的胳膊因切口无数而变得疙疙瘩瘩；医生最近告诉她，她已经没有柔韧性的皮肉，如果再继续割伤自己，伤口会无法愈合。她多次自焚，把肚子的皮肤弄得斑驳不堪。她也试过把自己勒死（用塑胶袋、鞋带、血压计臂带），直到“我的头变成紫色”，现在脖子上的疤痕就是证据。她的眼皮褶皱不平，因为她用点燃着的烟头烫过。她头发稀疏，因为她会自己拔。她的牙齿已经烂了一部分，因为长期服药的副作用会导致口腔干燥，诱发牙龈

炎。现在医生给她开的药物如下：每片100毫克的可致律（氯氮平），每日5片；25毫克可致律，每日5片；20毫克洛赛克（奥美拉唑），每日1片；200毫克思瑞康（喹硫平），每日2片；5毫克达多帮（奥昔布宁），每日4片；20毫克来适可（氟伐他汀），每日1片；10毫克布斯帕，每日6片；20毫克百忧解，每日4片；300毫克诺立丁，每日3片；25毫克妥泰（托吡酯），每日1片；2毫克Cogentin（苯甲托品），每日2片。【421】 【422】

我第一次见安琪是在参访宾州的州立机构诺里斯顿医院的时候，当时她是那里的病人。我惊愕不已，为她的伤疤，为药物导致的浮肿，为她这样的身体状况。但与这里眼神空洞的许多人相比，她表现得更愿意交流。“她很黏人，”她的一位护士告诉我，“但她天性特别善良。安琪与众不同。”毋庸置疑，所有人都与众不同，但安琪有一种满怀希望的动人气质，就她的人生经历而言更显弥足珍贵。她经历过那么多苦难，内心深处却还那么温暖，充满想象力又宽厚，她的人格魅力会让人忘记她被残害的外表。她的病掩盖了她的个性，却没有摧毁它。

后来我和安琪亲密了起来，也详细了解到了她的自残模式。她最喜欢用马口铁罐头盖割伤自己。有一次，她把手臂割得稀烂，严重到需要缝四百针。“割伤自己是唯一带给我快乐的事。”她告诉我。身边找不到罐头时，她会想尽办法把牙膏管的底部展平，用它从身上割下一丝一丝的肉。她甚至在针对自残烧伤进行的清创（清除坏死组织的手术）过程中都这样做过。在诺里斯顿州立精神病医院这个小世界里，“我进进出出50号楼，就是急救中心”，她告诉我。“我一割伤自己就得住进去。以前是16号楼，但现在是50号楼。我住1号楼，那儿是普通住院楼。有时候我会去33号楼的卡拉OK之夜消遣一下。这次我必须住院，因为我的躯体性惊恐不断发作。我的脑子也不好，你知道吗？好像一直在跳过内容，那感觉吓到我了。我得一直跑卫生间

——真是奇怪了，整个身体对一点点的焦虑就有这么大的反应！昨天我们去了商场，太可怕了。连小店铺都很可怕。我只好吃了一把安定文，但这样都没什么帮助。我很怕自己会完全失控。昨天，我特别快地进出商店，去了大概十次卫生间。我没法吞咽。离开医院去商场时我很怕去商场，但到该回来的时候，我又很怕回医院。”

身体的疼痛对她来说向来不可或缺。“我告诉他们别给我缝针，别让我好过，”她说，“让我再难受些。特别疼的时候我会感觉好一些。如果必须得感受痛苦，我宁可那是身体的，而不是情感的痛苦。对我来说，疲惫不堪、难以呼吸时，身体的疼痛是一种清除。我觉得钉合比缝合好，因为钉合更痛，但痛得还是不够久。割伤自己时，我想死；可如果我被撕得稀碎、烧个干净之类的，谁会来照顾我？你看，我不是个健康人。”有段时间安琪病得特别重，三年里都要接受一对一的监护，连如厕时都没有隐私。有时候医护人员不得不把她绑在床上。她住过紧锁的病房，也穿过很多次身体网：那是一张大网，把暴力的患者包裹起来让他们完全动弹不得。她形容那个经历可怕到无法用语言形容。她对自己吃的药了如指掌，是个知识丰富的患者。

“只要再想一下可致律，”她说，“我就要开始把药都吐出来了，你懂吗？”她也接受过大量的电痉挛治疗。【423】

最近一次住诺里斯顿医院时，安琪告诉我她每天给母亲打电话，每个月有两个周末会回家和母亲一起过。“在这世上，我爱我妈妈胜过一切，比爱自己还爱她，那样。她实在不容易。有时候我想，她有七个孩子，也许留下六个也行。我走了的话不会留下她自己一个人。我折磨她够久的了。她不需要我来把事情弄得一团糟。我的病带来重压，对，重压，还有难堪，这些都伤害了她。我的抑郁，她的抑郁，我姐妹的抑郁，我兄弟们的，你知道吗？永远都没个了结，我觉得。得直到我们死。我真希望自己能找到一份工作，给她些钱。他们说我太担心我妈妈了，但你知道，她73岁了。我去她家，打扫卫生。再急

急忙忙赶回家做清洁。我会一直一直做清洁，一边极度不安。我疯狂地做清洁。我喜欢洗东西。我妈妈也确实很感激。”

我们第一次见面时，安琪明显很紧张，因为长期接受ECT（她接受过30轮）和大剂量用药，她特有的记忆问题尤其令她失能。她一句话说到一半时就会忘记后半句。她谈到自己小小世界里的小小慰藉：

“我不明白为什么人们对我这么好。我以前恨死我自己，恨我做过的所有事。上帝一定觉得我有点价值，因为，我的意思是，我两次被车撞，把自己割到血都流光，可还活着。我丑，还很胖。我没办法——有时候我脑子太乱了，都无法思考。医院，就是我的生活，你懂吗？那些症状，它们不会就这样结束的。抑郁和那些孤独的感觉。”

安琪敏锐地觉察到了我们之间的沟通困难，于是几周后，她寄给我一封信来“说清楚”。她在信中写道：“我做了这么多自杀自残的事。一切都让我精疲力竭。我觉得自己已经没了脑子。有时我会开始哭，然后害怕永远都停不下来。我失控了，无休无止地失控了。有那么多的人我都好想帮助，哪怕只是一个拥抱。只是拥抱本身就让我快乐。有时我会写诗。诗会对我和别人说我之前病得多重，但也显示出希望是存在的。爱你的，安琪。”【424】

之后的一年里，安琪从诺里斯顿医院搬到一个重点辅助看护住所，后又搬到宾州波茨敦一个看护较少的地方。超过14个月，她没有割手臂。种类繁多的药物似乎起了作用，让可怕的声音远离了她。离开诺里斯顿前，她对我说过：“真正让我害怕的是我自己无法足够振作起来，无法做事，像是去买东西，或走三段台阶，还有应对其他人，所有这些。”但她过渡得非常顺利，有如神助。“现在，”出院大约一个月后，她对我说，“我比之前任何时候过得都好。”之后她就继续一点点变好，培养出之前完全意想不到的信心。她还会听到一个声音叫她名字，但这声音不是之前听到的那个折磨人的恶魔之声。

“多数时候，我一点儿都不想伤害自己了。之前自残好像是种强迫，

而现在我还会想到它，但不再像以前那样，完全不像以前那样了。以前如果有人打个喷嚏，我就会割自己。现在我觉得我想活在这里，但愿能一直活下去！”她对我说。

让我惊讶的是，不同于很多自残的患者，安琪从未企图伤害他人。住院那么多年，她从未打过人。她讲到有一次她点燃自己的睡衣自焚，然后开始害怕因自己的燃烧而让整个楼陷入火海。“我想到了会因我而烧死的人，于是很快就把我身上的火扑灭了。”她加入诺里斯顿医院的顾客满意度团队，那是医院内部为患者权利发声的团体。她和医生们出访，虽然觉得害怕，但还是在多所学校讲述了医院的生活情况。去她的监护住所看她时，我观察到，她总是那个教别人做事的人：她给别人演示如何做饭（花生酱香蕉三明治），耐心几近无限。“我得把生活过下去，”她对我说，“我就是特别想帮助别人。也许过一阵子，我会觉得我也可以为自己做点什么。现在和我同屋的这个女人，她真是个好心人。她接你电话的时候是不是听起来像个小甜心？她有好多问题，不做饭也不打扫。她根本不做多少事。但她很甜，没人能对她苛刻起来。大概这两个月我都在试着教她怎么削该死的黄瓜皮，但她学不会。”

安琪爱写诗，把时间都花在努力为自己的经历发声：【425】

我多希望能哭出来，
像天空那样轻易哭出来，泪水不再
像以前那样轻易涌出，它们
困在灵魂深处。

一片空无，我害怕。
你感觉到了这空无吗？我猜
它是自己内心的恐惧。我该

勇敢起来，对战这恐惧，
但这是一场
历时太久的战争。我好累。

孩子们在长大，泪水
在我眼中满溢。错过
他们的成长，像错过四季
变换，错过玫瑰花绽放
于春日，错过雪花飘落
在寒冬。还有多少年华，
我只得错过？这些年华不会
为我或孩子们停留，它们为什么
要停留？年华会继续绽放、
盛开，而我的人生会继续
伫立不动，如寂静的池塘。

就在安琪从监护住所搬到低度监护住所前，我去看的她。她给我制作了一个礼物：一个刷成亮蓝色的鸟舍，后面贴着一个便条，写着“房租到期”。我们到波茨敦购物中心的一家中餐馆吃午饭。我们聊了《丕平正传》，是她唯一一次去纽约时看过的音乐剧。我们聊了她申请的一份兼职工作：在熟食店帮忙做三明治。申请失败了，她垂头丧气。本来想到要工作，她是很兴奋的，虽然她害怕收银台，害怕给人找钱时必须做算术。“我的数学也就在三年级水平，”她对我吐露心声，“真的很差。我的注意力也短得像个3岁小孩。我觉得是药物让我这样的。”我们聊了她最爱的书，《麦田守望者》。我们也聊了她那时做的梦。“我总是梦到海洋，”她说，“梦里的房间就像这间，那儿有面墙，墙后面就是海洋。我怎么也到不了那里的海滩，到不了

水边。我不停努力挣扎啊，想过去水那边，但就是不行。其他时候我也会梦到炙热的感觉。太阳开始把我晒伤，头发也渐渐烧焦。我害怕太阳的炙热。你知道，即使在现实生活中，在日落时，我也会尽力去没有窗的地方，那时太阳会变红，会吓到我。”我们还聊了一点她的记忆缺陷。“我是我一个侄女的教母，”她说，“但我记不住是哪个侄女，又不能问，因为太难堪了。”【426】

后来，我和安琪断断续续地联系了半年，再见面时，她询问我的近况。我告诉她我的抑郁有一点复发。那之前我刚刚肩膀脱臼，第三次崩溃。我们又去了那家中餐馆。安琪先把盘中蔫蔫的白菜重新摆了一下。一分钟后她说：“你知道吗，这之前我真的很担心你。我是说，我以为你可能自杀了之类的。”

我试图安慰她：“呃，其实不完全是那样的，安琪。我那时确实很糟，但大概没你想的那么危险。或者说至少后来看没那么危险。你知道，我服用再普乐，也做了很多调整，很快就有了改观。”我笑着张开双臂：“你看，我现在好好的。”

安琪抬起头看我，笑了：“那太棒了。我之前可担心了。”我们俩就都吃饭。然后她勇敢地说：“我永远也不会好的。”我告诉她要一步一步来，说她当时真的不错。我告诉她，她比两年前我第一次见她时好一千倍。我对她说，你看，一年前你连想都想不到可以出门，住你要搬去的那样的地方。“是呀，”她说，那一刻有点害羞的自豪，“有时候我真恨药物，但它们确实对我有帮助。”

我们吃过冰淇淋，去到餐馆旁边的一家一元店。安琪买了咖啡和几样她需要的东西。我们上车，开回她此时的住处。“我真开心你来了，”她对我说，“我没想到你今天会来这儿。希望你没觉得是我硬把你拖来这里的。”我说看到她的进展我很兴奋，我也很高兴今天来了。“你知道，”她说，“只要能恢复到可以做事，我就想上一个有名的节目，比如《奥普拉秀》。那是我的梦想。”

我问她为什么想上脱口秀节目。

“我就是想告诉别人我的想法，”我们回到车上时她说，“我想告诉所有人：不要割自己，不要伤害自己，不要恨自己。你知道吗？这真的太重要了。我真希望自己早点明白这些。我想告诉所有人。”我们安静地开了一会儿车。“你写这本书的时候，会尽力告诉别人我说的这些吗？”她问我，然后有点紧张地笑了笑。【427】

“我会尽力告诉别人你刚说的话。”我回答道。

“你保证？这太重要了。”

“我保证。”

接着我们去了她的新住处，那个低度监护住所。我们到处参观，看向窗外，我还爬了一段户外楼梯，去到楼后一个天台上看风景。这里和她之前住的那个有点要塌的地方有天壤之别。这里刚刚翻修过，看着像间宾馆，每间两卧公寓都铺满地毯，有一台大电视机、一张扶手椅、一个沙发和一个设备齐全的厨房。“安琪，这地方真不错。”我说。她说：“是呀，这里真好，比以前那里好多了。”

我们又开回她即将搬离的地方。我们双双下车，我给了安琪一个长长的拥抱。我祝她好运，她再次感谢我来看她，告诉我我的探望对她意义多么重大。我谢她给我做的鸟舍。“天啊，真冷。”她说。我回到车上，看着她迈着沉重的脚步，缓缓从停车场走去她的前门。我开出车位，准备离开。“再见，安琪。”我说。她转身挥手。“别忘了，你保证过的。”我离开时，她向我大声喊道。

那看起来是一幅快乐的画面，在我的脑海里，它一直是。但不到六个月，安琪又割开了手腕和肚子，被送回医院，住进重点看护精神病房。我再次开车到诺里斯顿看望她，看到她手臂上布满火山一般的血疱，因为她把滚烫的咖啡泼在大大的伤口上，好减轻漫溢的焦虑。我们说话时，她在座位上前后摇摆。“我就是完全不想活了。”她一遍又一遍地说。我想出这本书里写的每句有用的话。“不会一直这样

的。”我对她说，虽然我猜对她来说，很多时候都会这样。在抑郁这件事里，仅有英雄主义和眼中的光是不够的。

一位精神分裂的女性不停加入我们的对话，坚称自己杀死的是一只瓢虫（ladybug），而不是一位淑女（lady），还说她的家人强奸她，因为他们误会了此事，认为她杀死了一位淑女。她想让我们把这件事写清楚。一名脚码奇大的男子不停对我耳语着阴谋论。“滚。”安琪终于忍无可忍，对他们大吼。然后她用面目全非的双臂环抱自己。“我受不了这样，”她说，满怀愤怒、难过和悲惨，“我永远也离不开这地方了。我只想用头撞墙，直到头破血流，你知道吗？”

我离开之前，一位看护人员问我：“你对她抱乐观态度吗？”我摇摇头。“我也不乐观；”他说，“我乐观过一阵子，因为她不像大部分人那么疯，但我错了。她现在很认得清状况，但还是病得这么重。”【428】

安琪对我说：“他们曾经把我从最糟糕的情况中救了出来，所以我想他们还能再救我一次。”

不出六个月，这场风暴就平息了，她重获自由，回到了之前那间不错的公寓。她现在非常积极愉悦。她也终于得到一份在杂货店装袋的工作，自豪无比。在中餐馆，那里的人似乎很高兴见到我们。我们聊天时回避了“总是”和“永远不会”这样的词。

人们总在问我，为什么，为什么你要写一本关于抑郁的书？他们似乎无法理解我为什么愿意全情投入到这个令人不快的主题中，我也必须承认，研究开始时，我也常觉得自己的选择很蠢。我给出过几个还算合适的回答。我说我觉得我有一些前人没说过的话要说。我说写作是一种出于社会责任的行为，我想帮人们理解抑郁，了解如何最好地照顾抑郁患者。我承认自己得到了一份高额的预支稿酬，也承认我

觉得这个主题能激发大众的想象，而我想出名，想受人爱戴。但直到写了大约3/4的时候，写作本书的意义才完全地对我展现了出来。

抑郁者强烈而粉碎性的脆弱易感超乎我的预想。我也没有意识到这种脆弱与个性的各种交互方式都是怎样、又有多复杂。写作本书的过程中，我的一位密友订婚了，她的未婚夫以自己的抑郁为借口，在情感方面极为自我放纵。他对性持拒绝和冷淡的态度，要求她给他吃，给他钱，安排他的个人生活，因为让他自己负责任太痛苦了。他一连几小时闷闷不乐时，她会温柔地安抚他，而他却记不得她生活中的任何细节，也不跟她聊她的事。很长一段时间里，我都鼓励她忍一忍，觉得问题会随着病情减轻得到解决，却没有意识到这世上任何治疗都无法把他变成一个有骨气的人。后来，我的另一位女性朋友告诉我，她的丈夫对她实施身体暴力，把她的头撞到地上。他之前几周都举止怪异：面对普通的电话都偏执妄想，也对狗满怀恶意。在遭受他凶恶的身体攻击后，她惊恐地打电话报警，之后他就住进了精神病院。他确实有某种分裂性情感障碍，但仍属有罪。精神疾病常常展现出人糟糕的一面，但并不会真的将人完全改变。有时人糟糕的一面是可怜、需要关怀又充满渴望的，这些都是凄惨却动人的特性；而有时糟糕的一面粗暴又残忍。精神疾病把大多数人完美地掩盖在黑暗之中的痛苦现实展现了出来。抑郁会放大性格。我觉得，长远来看，抑郁会让好人变得更好，坏人变得更坏。抑郁既可以毁掉人的比例感，使人妄想，错误地感到无助，但也可以成为通往真相的窗口。【429】

第一位朋友的未婚夫和第二位朋友的丈夫在本书中不占多少篇幅。在研究中或研究之外，我遇到很多抑郁者让我感觉不太好或没什么特别的感觉，我基本上决定不写他们的事。我选择描写我崇敬的人。本书的人物大多坚强、聪颖、坚韧不屈，或有其他方面的与众不同。我不相信世界上存在所谓的“普通”人，也不认为讲述某种“典型”的实情可以传达包罗万象的真实。通俗心理学书籍的通病就在

于，它们总试图找到一种没有个人特色的“一般”人类。读过如此多的韧性、力量和想象力后，你会了解到的不但有抑郁的可怕，还有人类生命力的复杂。我曾和一位严重抑郁的老先生交谈，他对我说：

“抑郁的人没有故事，我们没什么可说的。”但我们每个人都有故事，真正重获新生的人更有扣人心弦的故事。在现实生活中，情绪只能存在于烤面包机、原子弹、“禾谷灿灿的田野”（狄金森语）形成的杂乱之间。本书存在的意义，是为出众的人和他们的成功故事创造一个更有保护性的环境，我相信，这些帮助过我的故事也能帮到别人。

有人患上轻性抑郁会完全失能，而有人患有重性抑郁，却仍能奋力生活下去。“有些人在任何情况下都能继续，”在哥伦比亚大学研究物质滥用的大卫·麦克道尔说，“这不意味着他们的痛苦更少。”对此我们很难做出绝对的衡量。“不幸的是，”英国伦敦大学学院的儿童心理学家黛博拉·克里斯蒂评论道，“对于自杀、痛苦或悲伤，是没有测量仪这种东西的。我们无法客观地衡量人病得多重，或症状是什么。我们只能聆听人们的倾诉，承认他们的感受就是那样的。”疾病和个性也会相互影响：一些人能够忍受的症状会毁掉另一些人，有些人则几乎没有任何承受能力；一些人可能会向抑郁投降，另一些人则与之对抗。鉴于抑郁极能令人丧失动机，人确实需要某种生存冲动才能不向抑郁认输，坚持挺过去。幽默感是抑郁者能够恢复的最佳指征，通常也最能表示别人是否会继续爱他。保持幽默感，就有希望。【430】

当然，在完全不好笑的经历中保持幽默感很有难度，但这样做极为必要。抑郁期间，最应牢记的是：失去的时间无法挽回。这灾难的几年，不会在你生命的最后关头补上。无论抑郁吞噬掉多少时间，它们都一去不返。经历病症时流失的分分秒秒，再也不会与你重逢。不管感觉多糟，你都必须倾尽全力活下去，哪怕当下能做的一切只有呼

吸。耐心等它过去，把等待的时间尽可能填满。这是我给抑郁人士的一大建议。把握住时间，不要盼着自己的人生消失。哪怕是觉得快要爆炸的分分秒秒，也是你人生中的分分秒秒，一旦失去就不再拥有。

对抑郁的化学过程，我们有着惊人的盲信。我们力图把抑郁从抑郁者身上剥离，于是陷入了自古以来有关边界的争论：哪里是本质的，哪里又是制造的。我们在力图将抑郁与人分开，将治疗与人分开，于是把人解构成了虚无。哲学家托马斯·内格尔在《利他主义的可能性》中写道：“人的生活并非主要在于被动地接受各种刺激，无论它们是否愉快，是否带来满足；人的生活很大程度上在于活动和追求。一个人必须过自己的生活，别人没有资格过他的生活，他也没有资格过别人的。”什么是自然的、真实的？寻找贤者之石和不老之泉，都比寻找情感、道德、痛苦、信念、正义等的真正化学过程更为可取。

这不是一个新的问题。在莎士比亚的晚年剧作《冬天的故事》中，珀迪塔和波利克赛尼斯在花园中争论真实和人造的界限：什么是真的，什么又是创造。珀迪塔问道，植物嫁接是不是“一种技艺，……/人类与那伟大的创造性自然共享”，波利克赛尼斯回答道：

还没有任何办法能把自然造得更好，
但自然创造了这个办法。所以，说到这个
你说给自然添彩的技艺，这技艺是
自然造出的。你看，甜美的姑娘……这种技艺
确能填补自然的不足——毋宁说改变自然，但
这技艺本身就是自然。

我很高兴人类想尽了一切办法把技艺强加给自然：我们想到了烹饪食物、把来自五大洲的食材放入同一盘中，我们繁育出现代犬种和马

种，我们把矿石铸成金属，把野生水果杂交、培育出今天所知的桃子和苹果。我也很高兴我们发明了中央供暖和室内管道系统，想出如何建造大楼、大船和飞机。我激动于快速通信的手段，惭愧地说，我很依赖电话、传真和电子邮件。我很高兴人类发明了一系列科技，可以保护牙齿免于腐蚀，让身体免患某些疾病，让很大一部分人口活到老年。我不否认，所有这些技艺都有不利的结果，最严重的包括环境污染和全球变暖、人口过载、战争和大规模杀伤性武器。但权衡之下，我们的技艺是在引领我们自己进步的，而在对每项新发展的适应中，我们也变得对这些技艺习以为常。我们已经忘记，如今人们热爱的多瓣玫瑰曾是对自然不光彩的挑战，在园艺师插手之前，自然无法让林中开出这样的花。海狸第一次建造水坝，猴子用对生的拇指加其他手指剥开香蕉皮，这些是自然还是技艺？上帝造了葡萄，可以酿成醉人的饮料，这是否让醉酒成了某种自然状态？醉酒时，我们就不再是自己了吗？饥饿时呢，吃多时呢？那么我们是谁？【431】

如果说嫁接是17世纪对自然攻击的缩影，那么抗抑郁药和越发可能实现的基因操控便是21世纪对自然攻击的缩影。莎翁四百年前阐述的原则同样适用于现代的新技术，两者似乎都是在改写事物的自然秩序。如果人性是自然的，那么人的发明也是自然的。无论是什么原始生命力创造了变形虫，它也创造了能被化学物质影响的人脑，以及人类，而我们人类最终能想出合成什么化学物质、合成出什么效果。我们修补或改变自然时，所用的技术，是我们把各种观念进行独特的组合后得到的，而这些观念都来自自然世界。谁才是真正的我？真正的我活在一个各种操控都有可能世界里，也接受了其中某些操控。这就是我。我不会因为患病或因为得到治疗，就更真实或更不真实。

人需要不断努力才能保持状态良好。也许我朋友的未婚夫别无选择，只能像个混蛋一样行事，也许他的头脑生来就道德沦丧。也许我另一个朋友的丈夫生来就残暴。可我觉得没那么简单。我觉得每个人

都有一种叫作“意志力”的自然本性，所以我不同意“化学前定”观，也反对它创造的道德空子。我是谁，如何尽力做好人，如何崩溃瓦解又如何重新振作，都是包括在一个统一体之内的。这个统一体中也包括吃药、接受电击、坠入爱河、崇拜上帝和科学。安琪·斯塔基以坚强乐观的精神，公开讲述诺里斯顿医院中的生活。她怀着无比纤弱的柔情，花无数小时尽力教她的室友如何削黄瓜皮。为了帮我写这本书，她花了时间写下自己的想法。她把母亲的家从里到外刷个干净。抑郁影响了她的能力，却没有影响她的品格。【432】

人想要清晰地划定自我的界限。事实上，在体验和化学过程的混沌中，并不存在一个像黄金矿脉那般纯粹的本质性自我。人类机体是一系列复数个自我，它们彼此屈服或选择。我们每个人都是某些选择和境遇的总和，而自我存在于我们的选择和世界交汇的狭窄空间中。我想到我的父亲，想到在我第三次抑郁时来我家住下的那些朋友。只是走进医生诊室、接受治疗，就变得如此宽厚有爱心，这是否可能？宽厚和爱要耗费巨大的能量、努力和意志。我们能否想象，某一天，这些品格会免费可得，人们可以接受品格注射，让我们每个人都无须努力就变成甘地或特蕾莎修女？是杰出的人对自己的光彩拥有权利，还是光彩也只是随机的化学构造？

我满怀希望地阅读报纸的科学版面。将来，抗抑郁药会被其他神药取代；如下图景也不再无法想象：那时我们能绘出大脑的化学过程图，用治疗让人在指定情况下疯狂地爱上指定的人。不久人们也能自主选择，是为糟糕的婚姻接受谈话治疗，还是借药理学家干预重续深情。如果我们能解锁衰老和所有失败的秘密，繁育出一整个种族的“神”来取代人类，他们永无恶意、愤怒或忌妒，总以道德热情行事，为宇宙和平的理想全情投入，那会是怎样？也许所有这些都将发生，但依我的经验看，药物再好，也仅是给了你一种重塑自我的方式，它本身不会重塑你。我们永远无法逃离选择本身。人的自我在于

选择，每一天的每一个选择。是我自己决定了每天服药两次。是我自己决定了和父亲讲话。是我自己决定了打电话给我弟弟，自己决定了养一条狗，自己决定了闹钟响时起床（或不起床），自己决定了有时无情、有时自我、常常健忘。本书写作的背后有一套化学过程，我要是能掌握这套化学，也许就能利用它再写一本，但那也是个选择。在我看来，思考作为存在的根据，不如选择来得有力。我们的人性不在于化学过程或环境，而在于我们基于自身所在的时代、自己的品格、年龄和所在环境，去利用既有科技的意愿。【433】

有时候我真希望能看到自己的大脑。我想知道里面刻着怎样的印记。我想象它是灰色、潮湿而精妙的。我想到它就待在、嵌在我脑袋里，有时我觉得这奇怪的东西就是我，在过着生活，时而好用，时而坏掉。真的很奇怪，这是我，这是我的脑，而这是活在我脑中的痛苦。看这里，你能看到这东西上的哪里被痛苦划伤，哪里打结成块，哪里又微微发光。

可以说，相比不抑郁的人，抑郁者对周围世界的观察更准确。那些认为自己不太受人喜爱的人，可能比那些自认受人爱戴的人更接近现实。抑郁者的判断力可能强过健康人。一些研究表明，抑郁和不抑郁的人回答抽象问题时水平相当。然而当问及自己对特定事件的掌控力时，非抑郁者的自我判断无一例外地高过实际水平，而抑郁者的评估则很准确。在一项用电脑游戏进行的研究中，游戏过程进行半小时，抑郁者会准确记得自己打掉多少个小怪物，而非抑郁者猜的自己的数字比实际高4~6倍。弗洛伊德评论道，忧的之人“比不忧郁的人更能发现真相”。对世界和自我完全准确的理解并不是演化的题中之义，因为这并不服务于物种保存的目标。过度乐观的看法导致愚蠢的冒险，但适度的乐观有着强大的选择优势。“常人的思想和感知，”谢莉·E. 泰勒在她新近出版的惊人著作《积极错觉》中写道，“其特色不在于准确性，而在于对自我、世界和未来的积极的、自我强化的

错觉。而且，这些错觉实际看来具有适应性，能促进而非破坏心理健康……与常人相比，轻性抑郁者对自我、世界和未来的看法应更准确……〔但他们〕明显缺乏常人身上促进心理健康并缓冲挫折的错觉。”【434】

事实上，存在主义与抑郁感同样真实。生命是徒劳无谓的。我们无法知道自己为什么来到世上。爱总是不完美的。个人身体的隔绝性也永远无法突破。不论在这世上做什么，人终会死去。能够容忍这些现实、关注其他事物并继续生活，是种选择优势，让人努力、寻求、找到、不放弃。我观看卢旺达图西人和孟加拉饥民的影像：他们中很多人失去了所有家人甚至熟人，没有任何赚钱的预期，找不到食物，患有痛苦的疾病。他们几乎没有任何改善的希望。^{*}但他们还在继续生活！他们要么是有一种充满生命力的盲目，让他们为存活而抗争下去，要么是有一种我无法理解的憧憬。抑郁者看世界看得太清楚，于是失去了盲目具有的选择优势。

重性抑郁给人的教训太过严厉：为避免冻疮，人不需要去撒哈拉沙漠。世上大多数的心理痛苦是不必要的，而某些重性抑郁患者所体验的痛苦最好是能加以控制。然而我相信，我们是否想要完全掌控自己的情感状态，是否想要一种完美的情感止痛剂好让悲伤变得像头痛一样可以消除，这样的问题一定会有答案。终结适度的悲痛就是在准许兽性的行为：我们若是永远不会因自身行动的后果而悔恨，很快就会毁掉彼此和世界。抑郁是大脑的错误发放。如果人的皮质醇失控，应将其调回正常。但也别太矫枉过正。放弃我们想要做的事和真正做的事之间的根本冲突，结束反映此种冲突及困难的黑暗情绪，乃是放弃人的本质和做人的好处。有些人大概是焦虑和悲伤得不够，不足以

使他们免遭麻烦，他们过得好像也不太好。他们太乐天派，太无畏，也不善良。善良的灵魂又有什么需要？

渡过抑郁而情绪稳定的人，对日常生活快乐常常有更强的觉察。他们有能力获得某种现成的欢欣，并深深理解生活中的所有美好。他们如果本就是好人，很可能还会变得异常宽厚。其他疾病的幸存者也可能如此，但即使奇迹般治愈最严重癌症的人也没有这种“无快乐”：能够体验或给予快乐的快乐，是这种快乐丰富了重性抑郁劫后余生者的人生。艾米·古特在《有益和无益的抑郁》一书中详尽阐述了这个想法，她提出，抑郁强加的长时间暂停和其间的反复思虑，通常会令人在生活中做出积极的改变，尤其是在失去亲友之后。【435】

人类的“正常”并非客观事实。发明减轻抑郁甚至最终可能影响悲伤的药物和技术，意味着什么？演化心理学家伦道夫·内瑟评论道：“现在，我们大多数时候能控制身体的疼痛。我们体验到的身体疼痛有多少真有必要？也许5%？我们需要疼痛对自己发出受伤警示，但我们真的需要持久的疼痛吗？只要问问患有慢性风湿性关节炎、结肠炎或偏头痛的人就知道了！当然如下只是类比：我们体验到的心理痛苦又有多少真有必要？多于5%吗？假如可以在母亲去世的第二天吃一片事后紧急止痛片，就能摆脱痛苦难忍的无用悲伤，那会意味着什么？”法国心理学家朱莉娅·克里斯蒂娃为抑郁找到了一个深刻的心理作用：“这压垮我们的悲伤、让我们无法动弹的迟钝，也是抵抗疯狂的盾牌、甚至最后的盾牌。”也许更直白的表述是，我们依赖着自己的悲伤，超乎我们所知。

抗抑郁药的使用不久前还被归为“反常”，并被详尽记述过自己的极端抑郁的玛莎·曼宁称为“泛滥和贬低”；而随着人们寻求将其正常化，抗抑郁药物的使用日渐增多。1998年，有超过6000万张处方开具了SSRI类药物，更不用说还有大量处方开具的是非SSRI类药物。现在，SSRI类会用于治疗想家、进食障碍、经前综合征、慢性关节

痛、家养宠物抓挠过多，当然最多还是用于轻度悲伤和常见的悲痛。开这些处方的不仅有精神科医生，还有全科医生和妇产科医生；我还认识一个服用百忧解的人，他的处方来自足病专科医生。环球航空800号航班（TWA800）失事时，¹等待亲人消息的家属收到抗抑郁药作为缓解性措施，就像也得到了额外的枕头和毯子。我对这种普遍的用药不置可否，但我觉得用药应在知情和深思熟虑的情况下进行。

据说每个人都因自身的缺陷而获得了美德。如果消除这些缺陷，相应的美德是否也会消失？“药理学的盛世才刚刚迎来曙光。”伦道夫·内瑟说。而哥伦比亚大学的罗伯特·克利茨曼说：“研发中的新药很可能将会快速、简单、便宜且安全地阻断人们不想要的很多情感。这可能最晚到下一代就会成为现实。我预测人们会接受这个情况，因为人们如果能让自己的感觉更好，通常就会去做。我能想象几十年后的世界是个药理学乌托邦，也同样容易想象那时的人会非常轻松，以致忽略自己的社会责任和个人责任。哥白尼之后，人类还未面对过如此剧烈的转变。几个世纪之后，未来的新社会在回看我们时，可能会觉得我们是一群被不可控的情感奴役并致残的生物。”果真如此，我们会失去很多，但无疑也会获得很多。【436】

人在经历过抑郁之后，对危机的恐惧会有所减轻。我现在有数不清的缺点，但与经历所有这些抑郁之前相比，我变成了更好的人。只有经历过抑郁，我才会想写这本书。一些朋友试过劝我不要和书中写到的人建立关系。我很想说抑郁让我无私，让我学会爱穷人和受压迫的人，但事实并不完全如此。如果有过抑郁这样的经历，你无法眼看着同样的故事在另一个人的生命展开而不觉惊恐。对我而言，从很多方面来说，投身到他人的悲伤中比袖手旁观容易得多。我痛恨那种无法触及他人的感觉。美德不一定总是但行好事、不求回报，但爱别人可以带来某种平静，这是远离他人无法获得的。目睹抑郁者的痛苦

让我忍不住想做点什么。我觉得我可以帮上忙。什么都不做，就好像看着别人把上好的红酒洒满餐桌。扶起酒瓶并擦干桌上的酒，比起忽视眼前发生的一切要容易。

抑郁到最低谷时，是极为可怕的孤独感，而我从中学到了亲密的价值。我母亲与癌症抗争时说过：“别人为我做的一切都很棒，但独自困在这个背叛了我的身体里，依然很糟糕。”而独自困在背叛了自己的心智中至少也同样糟糕。看到别人困在自己的心中时，我们能做些什么？我们无法用爱把抑郁的人拉出惨境（虽然有时可令其分心）。有时候，我们可以想办法去他的住处陪他。静坐在他人心灵的黑暗中并不愉快，但在外旁观这颗心灵腐烂，实在更糟。我们可以只在远处焦急，也可以不断、不断地走近抑郁的人。而有时接近的方式就是沉默甚至远离。我们作为局外人无法做什么决定，但应该去认清情况。抑郁最主要的就是孤独，但也可以孕育出孤独的反面。因为抑郁，我爱得更多，也得到了更多的爱，而对本书采访对象中的很多人，我也有同样的感触。很多人问我他们能为抑郁的亲友做些什么，我的答案其实很简单：减轻他们的孤独。与他们一起喝茶，长时间聊天；在同一间屋里坐在他们旁边，或安安静静，或选择任何适合情况的方式。但一定要去做，欣然地做。【437】

麦琪·罗宾斯患过严重的躁郁症，她说：“我以前总是非常紧张，不停说话。后来我开始在一家艾滋病人住所做志愿工作。他们有下午茶时间，我的任务是为患者拿茶、蛋糕和果汁，和他们坐在一起聊天，因为他们中很多人无人探望，很是孤独。我记得刚开始的一天，我坐在几个人旁边，试着发起和他们的聊天，问他们7月4日独立日做了什么。他们告诉了我，但仅此而已，都没有把话头继续下去。我想，他们这样可不怎么友好，对自己也没有帮助。然后我突然意识到：这些人是不会闲聊的。事实上，那前几句简短的回答之后，他们就完全不会说话了。但他们不想我离开。于是我决定，我当下和以

后，都要和他们一起在这里。这个场合就仅仅是这样的：我是没有艾滋病的人，看上去也没有病重或垂死，而我可以容忍他们病得很重、生命垂危。所以那天下午我就陪着他们，没有说话。爱就是你在一旁，单纯地关注着他们，无条件地关注。如果那时他正在受苦，那这就是他的状况。你和那样的状态在一起，而不是疯狂地试图为之做些什么。我学会了那样做。”

抑郁的幸存者继续服药，等待着。有人接受精神动力治疗，有人接受电痉挛治疗，或手术。我们继续生活。人无法选择会不会抑郁，也无法选择何时或如何好转，但可以选择用抑郁来做什么，尤其是在摆脱抑郁之后。有些人短暂地恢复，知道自己还会再次陷入。但恢复时，他们努力用自己的抑郁经历丰富并改善人生。而对另一些人来说，抑郁只是绝对的惨境，他们永远无法从中获得什么。抑郁之后，抑郁者可以很好地找到办法，让这样的经历启迪智慧。乔治·艾略特在《丹尼尔的半生缘》中描述过抑郁好转时刻的神奇感触。故事中，弥拉已经准备好自杀，后来被丹尼尔救了回来。她说：“但在最后关头——昨天，当我向往着水来把我淹没时，我觉得死亡是怜悯的最佳形象——然后上天就活灵活现地来找我了，这让我感到了信任。”上天不会活灵活现地去找那些生活全然平静的人。【438】

我的第三次崩溃是一次迷你崩溃，发生在本书的写作末期。那段时间我无法应对任何方式的沟通，于是在电子邮件里写好自动回复的信息，说我暂时联络不到，在电话答录机上也留下相似的信息。遭受过抑郁的熟人都明白这些信息说明什么。他们一分钟也没有浪费，一些人给我打了几十通电话，想提供力所能及的帮助，而且热心地这么做了。“只要你打电话，我会立刻过去陪你住，”劳拉·安德森写道，还寄来了一盆茂盛的兰花，“一直待到你变好为止。如果你喜欢，当然随时欢迎你来我家，如果你需要搬来住一年，我也会在这里

陪着你。我希望你知道我会永远在身边支持你。”克劳迪娅·韦弗写信问我：“有个人每天查看你的状况会比较好吗，还是这些留言对负担太重了？如果留言是负担，你不需要回复这条，但不论你需要什么，给我打电话就好，任何时候，不论白天黑夜。”安琪·斯塔基常常从医院的付费电话上打过来，查看我是否还好：“我不知道你需要什么，但我总是担心着你。请照顾好你自己。如果你感觉特别差，就随时来看我吧。我真的很想见你。如果你需要什么，我会尽力为你争取。请发誓你不会伤害自己。”弗兰克·鲁萨科夫给我写了一封非同寻常的信，提醒我希望的宝贵特质。“我盼着听到你变好并踏上新征途的消息。”写完，他在信中署名：“你的朋友，弗兰克。”我觉得自己在很多方面都对所有这些人投入了感情，但这些自发的真情流露还是令我惊讶。蒂娜·索内戈说，如果我需要她，她会请病假来；或者给我买张机票，带我去什么地方放松一下。“我也是个不错的厨师。”她对我说。珍妮特·本舒夫带着水仙花来我家，送给我她亲手抄录的诗句，都选自她最爱的诗作，字迹清晰。她还带来个睡袋，这样就可以睡我的沙发，只为不让我孤身一人。这样的回应很是惊人。

即使在抑郁者最绝望的恳求，比如“为什么”或“为什么是我”中，也藏着自我检视的种子，而这个过程通常会有成果。艾米莉·狄金森说到过“那洁白的养料——绝望”。抑郁确实可以解释生命的合理性，并支持生命继续下去。未经检视的生活对抑郁的人来说是不可接受的。这也许是我最大的意外发现：并不是抑郁令人叹服，而是遭遇抑郁的人可能因抑郁而变得令人叹服。我希望这个基本事实能够给受苦的人一些养料，可以在这些亲历痛苦之人的心中激发出耐心与爱。像安琪一样，给那些没有自尊的人带去自尊的治愈，也是我的使命。我希望通过这本书中的故事，他们也许不仅会学到希望，也学到某种自爱。【439】

某些特定种类的逆境很有价值。我们谁都不会选择通过这样的方式学习，因为艰辛可不愉悦。我渴望过轻松的生活，为此愿意、也已经确实做出相当大的妥协。但我已经发现，从我生命的这个际遇中是可以得到些什么的，其中也能找到一些价值，至少除去病情笼罩最严重的时候是这样的。

约翰·弥尔顿在《论出版自由》中谈到，如果人不认识恶，就不可能体味到善。“一个年轻人考虑作恶，丝毫不知追随罪恶会得到什么后果，然后拒绝了，那这样的美德只是空洞且不纯净的美德；罪恶的纯洁只是粪便般的纯洁。”于是对悲伤的最深认识成了完全体味快乐的基础，因而使快乐本身更加强烈。30年后，已经更为睿智的弥尔顿在《失乐园》中写了堕落后的亚当和夏娃在了解到人性的完整谱系时所获得的智慧：

……自从我们的眼睛
睁开以后，我们确实发现了、也发现我们认识了
善与恶，善失去而恶到手，
那是知识的恶果。

有些知识虽然教会我们很多，但还是最好不要得到。抑郁不仅教给人很多有关快乐的事，也会抹杀快乐。它是知识的恶果，而这知识我宁可从未沾染。然而，人一旦有了知识，便可寻求救赎。亚当和夏娃就发现了：

上天给予的力量，从绝望中迸出的
新的希望，和快乐。

带着这崭新的、另一种人类的快乐，他们启程去过短暂而美好的一生：

他们回头看，注视着伊甸园
的整片东侧，这里迄今都是他们的乐土

.....

他们滴下自然的眼泪，旋即擦拭干净；
整个世界全在他们眼前，供他们选择
安身之处，而神意就是他们的指引：
二人手挽着手，慢慢移动流浪的脚步，
走出伊甸园，踏上他们孤寂的旅途。【440】

世界也这样在我们眼前，我们也是以这样的脚步行走于孤寂的旅途，也一定是令人困顿又无尽宝贵的知识的幸存者。我们带着勇气和过多的智慧前行，但也决心找到美好所在。陀思妥耶夫斯基说：“然而，美会拯救世界。”从悲伤的世界回归的那一刻总是神奇的，有时美得令人瞠目。那几乎要值得让人去绝望中走上一遭。我们谁也不会天赐的众多特质中选择抑郁，但被给予抑郁这一特质后，我们这些幸存者很可能会在其中找到些什么。人类就是这样的。海德格尔认为痛苦是思想的起源，谢林认为那就是人类自由的本质。朱莉娅·克里斯蒂娃屈从于痛苦：“因为抑郁，我有了一种至高的、形而上的清明……悲伤、哀悼中的精致是人类的印记，绝非胜利但却细微，时刻准备好抗争，也有着创造力。”

现在我时常测量自己的心理体温。我改变了睡眠习惯，更容易把事情放下，对他人更宽容，也更有决心不浪费我能找到的快乐时光。我的自我发生了细微的变化，不再接受以前会接受的那类打击，还有了些显现自己的小窗，但也有了一些如蛋清般精细、纤弱、清亮的部

分。现在对我的抑郁后悔，就等于对我自己最本质的部分后悔。我容易也太经常生气，轻易就把自己的脆弱易感加诸他人，但我觉得自己对他人也比以前更加宽厚。

“家里变得很乱，”一位与抑郁抗争了一辈子的女士告诉我，“我没法读书。抑郁什么时候会回来、会再次来袭？只有我的孩子们能让我活下去。我现在状况稳定，但抑郁永远不会离开我。不论在某个时刻多么开心，我都永远忘不掉它。”

“我甘心接受终生吃药，”玛莎·曼宁在对话中突然激动地说，“我也心存感激，对药物心存感激。有时候我会看着这些药片心想，这就是痛苦和我之间的全部吗？我能记起小时候的我不是不快乐，但会禁不住想，我得活完我的整个生命，可能要这样活八十年。这个想法那时应该是相当沉重的。我最近想过再生个孩子，但两次流产之后，我意识到自己受不了这种压力。我减少了社会活动。你不是战胜了抑郁，而是学会了应对和妥协。你力图待在缓解期。必须有很大的决心、花很多时间才能不放弃。你已经如此接近自杀后又重拾了生命，这时最好守护住生命，你明白吗？”【441】

我们力求守护生命，坚守“有益抑郁”的概念，这至关重要。“如果能重新来过，我不会这样度过。”在为治疗抑郁而破坏了大脑的几个月后，弗兰克·鲁萨科夫说。我与他、他的父母和他的精神病医生一起度过了一个下午，他们讨论着残酷的现实：他的扣带回切开术还没有起效，可能必须二次手术。然而，他却在以他温和而鼓舞人心的方式计划着六个月后恢复正常生活。“但我觉得自己因为抑郁收获了很多，也成长了很多。我与父母、兄弟和朋友都变得亲近了很多。我对医生也有这样的感觉，他人很好。”来之不易的平和有着令人动容的真实。“抑郁确实也有好的方面，只是身处抑郁中很难看到。”后来手术起效了，他又写道：“我说过如果能够重新来过，我不会这样度过。我猜会是这样。但现在因为我觉得最糟的日子已经过

去，我会感恩于有过之前的经历。我确实相信，在住过30次院、做过脑手术之后，我变成了更好的人。一路上我遇到了很多好人。”

“一旦明白自己和心智在余生中都不会和睦相处，我就失去了一种重要的纯真；”凯·贾米森耸了耸肩说，“我真是受够了构建性格的经历。但我珍视自己的这个部分，无论谁爱我，爱的也都是带有这个部分的我。”

“我妻子和我结婚才几年而已，还从未见过我抑郁，”罗伯特·布尔斯廷说，“没见过。我和她详细讲过，也请别人和她讲过抑郁是怎样的。我尽我所能让她做好准备，因为我肯定会再次抑郁。在今后40年中的某些时候，我还会在房间里爬行。这让我很害怕。如果有人对我说‘把你的腿砍下来给我，我就把你的精神病带走’，我真不知道自己会怎么做。不过生病之前，我心胸无比狭窄，不可思议地自大，全然不懂脆弱是何物。因为有了这些经历，我现在变成了一个更好的人。”

比尔·斯坦说：“在我的努力中，最重要的主题就是救赎。我仍不知道自己在其中的角色。我被圣人和英烈的故事深深吸引，觉得自己无法忍受他们经历的一切，我还没准备好在印度建收容所。但抑郁让我走上了正确的道路。我遇到一些人，知道他们没有我那种程度的体验。因为经历过如此灾难性的疾病，我的内心图景有了永久的改变。我以前一直对信仰和善有兴趣，但没有经历过这些崩溃的话，我不会有现在的动力和道德目标。”【442】

蒂娜·索内戈说：“我们走过地狱，是为了寻找天堂。我得到的褒奖很简单。现在我能够明白以前无论如何也无法明白的事了，而我现在不明白的事，如果真的重要，有一天我也会明白。是抑郁让我变成了今天这样。我们的收获如此悄无声息，却又如此振聋发聩。”

“需求是我们最大的财富。”麦琪·罗宾斯说。如果我们正是通过自身的需求了解自己，并对别人敞开心扉，那么需求就能孕育亲密

感。“我因为知道从别人身上需要什么，就也能在别人身边支持他们。我想我学会了给予我所需要的东西。”

克劳迪娅·韦弗说：“情绪是另一种疆界，就像深海或是外太空。是这么多的低落情绪给了我勇气。我觉得我比大多数其他人都能更好地处理惨痛丧失，因为我对其中所包含的感受有着丰富的体验。抑郁不是我道路上的障碍，而是我的一部分，我要带着它前行。我相信，在人生不同的节点，它能帮到我。至于怎么帮，我不知道。但我仍然相信我的抑郁，相信它的救赎之力。我是个非常坚强的女人，而这一定程度上就是因为抑郁。”

劳拉·安德森写道：“在别人不特别知道我需要他们的善意和原谅时，抑郁给了我善意和原谅。有些人可能会因为一个错误的行为、一句带刺的错话或一个显然无理的评判而令人反感，我会被这些人吸引。今天晚上我和一个人争论死刑，我试图不带太多个人经验去解释清楚，人是可以理解可怕的行为，理解情绪与工作、关系及其他一切之间的可怕联系的。我绝对不希望抑郁成为公众和政治的借口，但我觉得一旦经历过抑郁，你就会更深、更直接地理解判断力的暂时缺失怎样让人行事恶劣，也许甚至都能学会如何包容世上的恶。”

倘若有一天我们迎来了永远摆脱抑郁的大喜日子，我们也会因此失去很多。如果土地无需雨水就能养活自己和人类，如果我们征服了天气，宣告太阳将永远闪耀，我们难道不会想念阴天和夏日暴雨吗？如果英国在十个月的阴惨天气后出现了罕见的夏日艳阳，那看起来会比热带的阳光还要明媚晴朗；同样地，近来的快乐也让我感到巨量又包容，超乎我之前的任何想象。奇怪得很，我热爱我的抑郁。我不喜欢经历我的抑郁，但我爱抑郁本身，爱抑郁之后的自己。叔本华说：

“人是因自己有多么迟钝和无感〔而满足〕。”当剧作家田纳西·威廉斯被问及快乐的定义时，他的回答是“无感”。我不同意他们的说法。既然我已经从古拉格般的境遇中劫后余生，我就知道，如果还得

再回去，我还能活下来。从某种奇特的意义上来说，我比自己想象得有信心得多。这几乎让抑郁看来是值得的（但并不是）。我觉得我不再会试图自杀，也不会在战争中或飞机沙漠失事时轻易放弃生命。我会竭尽全力活下来。就好像是，我的生命在和我彼此对立、痛恨、想逃离彼此之后，现在已永结纽带，如胶似漆。【443】

抑郁的反面不是快乐，而是生命力，而在写下这句话的一刻，我的生活充满生命的活力，即使悲伤时也是如此。也许明年某一天，我醒来时又失了心智，活力大概也不会一直伴我左右。但与此同时，我发现了我必须称之为“灵魂”的东西，那是我自己的一部分，但以前我对它一直无法想象，直到七年前的一天，那地狱般的经历意外造访。这是个宝贵的发现。我几乎每天都有短暂一瞬的无望之感涌上心头，每次也都会想自己是否又在恶化。我不时会有一阵迅如闪电的惊悚瞬间，想有辆车从我身上碾压过去，于是必须咬紧牙关留在人行道上，等到交通灯变绿。我有时会想象自己可以多容易割腕，或心怀渴望地舔尝手枪的金属枪口，也会想象沉睡下去、永不苏醒。我恨那些感受，但我知道是它们促使我更深刻地看待生命，去找到并紧握住活着的理由。我从心底里无法完全后悔自己的生命之旅。每一天，我选择活下来，有时顽强不屈，有时候违背那一刻的理智。这难道不是一种难得的喜悦吗？

*图西族是卢旺达的少数民族，在多次种族冲突及大屠杀（特别是1994年）中受害。孟加拉历史上有数次严重饥谨，最近一次发生在1974年，死亡人数或在百万级。

†1996年7月，TWA800从纽约起飞后不久突然毫无征兆地爆炸。事件引起了多种猜测，直到2000年8月才公布最终了调查结果。TWA在2001年被美国航空并购。

第十三章

后 来

(本章献给T. R. K)

自我第一次重性抑郁至今，已经过去了20年。我身患一种精神疾病已近半生，已无法想象没有它的自己会是什么样子。与其说抑郁是发生在我身上的事，不如说它是我本人的一部分；在有些日子里，它就是关于我的“唯一那件”事，而一直以来，它至少都是关于我的“一件”事。我不再想象自己有一天会脱离治疗，就像我不会想象自己会放弃进食或睡眠。由于我经历了抑郁，很难说清这一疾病在多大程度上定义了我；由于我对世人谈论抑郁，借此表明我对抑郁的公众立场，也很难说清它在多大程度上刻入了我的人格个性。写作本书使我成了一名“专业抑郁者”，这是个挺怪的身份。在我上本科的大学，有一门课把这本书发给了学生，还邀请我做客座讲师。读大学时，我曾梦想过成为一位卓有成就的作家，作品能被这里的学生研读。但怀揣那个梦想时，我可从未料到我的作品会是变态心理学这门课上布置给学生阅读的回忆录。【445】

对我的抑郁的任何思考都变成了一个辩证问题。一方面，与从前相比，我现在的的生活已经很少被抑郁影响，最初几次发作中的黑暗似乎只是遥远的梦。而另一方面，感到安全几乎又总是我偶尔复发的序曲，而当抑郁来袭，我又会完全感到自己永远无法逃脱那黑暗。一方面，我比以前更习惯这种坠落感了，也能感受到抑郁在酝酿着准备发

作，就像关节炎患者能感到降雨的迫近。而另一方面，每次发作我仍会震惊，忘了它会对身体产生什么影响，会带来多少不安：它会让我的胸口多紧张，人又多迟缓。我忘了它对自我的粉碎，忘了我要挣扎着不去相信那些扭曲的想法。不抑郁时，我能从抑郁中获得力量和美，抑郁时则全无这样的发现。我已经能比过去更好地掩盖抑郁，甚至在感到垂死或想死的时候，我还能惊人地正常发挥日常功能。但焦虑仍是最可怕的敌人，每过一段时间，我醒来时就会感到没法应付接下来的这一天。要保持状态相对稳定，一套心理治疗加药物的方案应该说不是多高的代价，但我痛恨要为之付出的时间和筹划。我厌恶自己这个脆弱的大脑，知道做任何计划时，我都要预备好我的心智可能一经通牒就立即将我背叛。我尚未将抑郁抛在身后，只能尽力将其遏制。【446】

过去这20年里，命运待我不薄。我与约翰相遇并结婚，他是我见过的最善良的人。我有了孩子，他们既需要巨大的幸福，也给了我巨大的幸福。我们可以为自己创造某些方面的稳定感，但稳定感也来自他人，而约翰就像是我的压舱石。我状态低落时，他耐心又温和。在抑郁中，我不再孤独，这是一处关键的改变。我主观上会感到生活无法忍受，但通常在理智上知道这感受并符合实情：我实际上有很好的生活。我找到了一位优秀的精神药理学家，他制定的药物方案多数时候都很有效，副作用也相对很小。我们也弄懂了问题隐约浮现时应该怎样修补。在谈话治疗方面，我去看的精神分析师兼具智慧和幽默，这两种特质都不可或缺。只要我对抑郁的一些早期预警漫不经心，他就提醒说：“安德鲁，在这个房间里，我们都永远不会忘记，你完全可能乘上一部特快电梯，飞降至精神健康的‘地下特价大卖场’。”

我管控着自己的生活。我从未有一天漏掉服药。在两位医生的帮助下，我尽量在意识到最微弱的复发征兆时就立即调整服药剂量和行为。感到特别焦虑时我可以服用普萘洛尔，这种 β 阻断剂能减缓我的

心跳，让我保持呼吸，也没有苯二氮草类药物的那种镇静作用。2012年，我先是增加了再普乐的药量——这种药在之前15年里都帮我平息了临床性焦虑——过上几个月再降一些，最后花了近两年才重回先前的剂量。要找准时机来面对可能不断放大的不安，简直太难了。只要似乎又有临床性症状的威胁，我就重新提高药量。我狂爱睡眠，几乎愿意推掉任何事情来保证我睡得足够。如果夜里孩子们需要有人起床照顾，约翰会去做。我有规律地锻炼，既是为了自己的精神健康，也是为身体的健康。我喝酒极少，咖啡更少——虽然巧克力是我的弱点，但我如果感到焦虑就不能吃巧克力，真惨。

与此同时，我还有些不愿做出的让步。我过的是紧张而炫目的生活，也不会剥夺自己过这样生活的权利。我到处旅行，也为太多人付出；我钟爱自己的想法，也渴望了解别人的想法；我在家庭、朋友和工作之间转圜，笨拙却充满热情。我宁愿一边服药一边栖居在这样的世界里，也不愿减少药量而与这世界隔绝。状况良好时，我竭尽所能做事，有时看起来很像双相障碍2型。但我的这些行为并不是轻躁狂，而只是说明我了解自己的能力和任何时候都可能弃我而去，因此我要对生活正常的日子尽可能加以利用。【447】

我的孩子们有时也是我的抗抑郁药。我曾对自己立下诺言，一旦身为人父，我就决不再考虑自杀，如果能避免的话也不在孩子身边表现出抑郁；和孩子们相伴也强化了这些良性的责任。在我轻度或中度抑郁时，他们的声音有种奇效。当然，他们也会惹我生气担心，但总是让我感到这世界多了牵绊。我尽力保护他们免受我抑郁的影响，也保护他们无须使用缓和我抑郁的能力，因为我不想让他们担起这种责任。无论何时我状态不好，约翰都会给我巨大的帮助；比起孤零零地独处自己的房间，我感到一起待在我俩的房间里更安全，也不会把他从我的现况中隔绝出去。抑郁还在早期时，爱会带来帮助，但恶化到一定程度时，大部分爱的力量就消散了。当我的焦虑让我对孩子们的

笑声充耳不闻时，我就知道情况开始严重了。这种时刻，我的任务就是保护孩子们不受我撒手不管的影响，做出我希望能表现出的样子。这肯定是世上最让人疲惫的差事了，然而一旦成功做到，也会带来某种冷酷的满足感。

在21世纪里，我的生活可以用阶段性的复发来标记。2002年，我试着停药一段时间左洛复，想逃脱这种药在性方面的副作用。忽然间我发现自己充满了无尽的性能量，量大得惊人，还伴随着对自己魅力的幻觉。这为我和约翰的关系增添了情趣，同时，我感到在和邮差、杂货店员的交往中似乎都暗含了性的意味。和帮我家遛狗的人打交道时，我都有种性的冲动，甚至和狗之间都有。出现这些状况后不久，我就开始沉入汹涌的绝望，我已经很久没有尝过这种滋味了。我用了六个星期才意识到自己已经完全疯了。我重新服用左洛复，情况慢慢平息下来。

2003年圣诞节，约翰从明尼阿波利斯市搬到纽约市和我同住。我已经要他这么做很久了，但他真到了纽约后，还是激起了我的多种焦虑。上一个搬来和我同住的人最后以一种令人痛苦的方式从我的生活中消失的，而约翰在家里这件事触发的焦虑远非我能应付。那之前我已经做了一个错误的决定，在约翰搬来的一个月前停了再普乐，因为这种药让我变得臃肿懒散。现在我的化学状况和情感状况都很不稳定。得到了自己想要的却变得闷闷不乐，这似乎很没礼貌，我担心这会破坏我们的关系。我得想想怎么解释我的坏情绪是其他事引起的。那次抑郁全力击倒了我，我几乎无法说话。一个月前，我看了一部可爱又傻气的音乐剧，这时我就一遍遍听录音，仿佛那些欢快得不像话的歌曲唱出的可爱节奏是拯救我快乐的绳索。【448】

就在圣诞节后，我本该乘一架军用飞机去南极，做一次三天的新闻报道。我一直一直都很想去南极，也已经买好了所有必需的衣物装

备。然而，事情很快明朗了，我没法完成这次旅程了，我所有退不回的支出都化为乌有，这样的荒唐事让我沮丧不已，几乎发疯。我状况好的时候，是不明白那有什么难的。我只须把一些衣服扔到一个行李箱里，坐一段时间飞机，就能看到壮美的景色，有友善的专家相伴，晚些时候还能描述我的这番经历。不到两年前，我还勇敢地去往战时的阿富汗，为《纽约时报》做报道。现在，我感到好像要窒息了一样，简直无法呼吸。我让我的编辑失望了，也让我自己失望了，因为我本以为自己已经度过了这种显而易见的荒谬日子。我感觉不错的时候，觉得抑郁只是堕入放纵，是不想花力气做困难的事。然后抑郁来袭，一记猛击：我做不到。那个冬天我无法乘军用飞机飞到南极，这件事的难度不亚于我要从纽约游泳去南极。于是我重新服用再普乐。我和约翰都在调整，适应我们新的亲密关系。我一点点地重新找回了自己生活的氧气。

我最近一次严重发作是在2012年底，那时我出版了《背离亲缘：那些与众不同的孩子、他们的父母以及他们寻找身份认同的故事》一书。我感到那种无休止的暴露感又降临了：我已经用了十几年写这本书，一想到它有可能失败，就让我感到生命耗尽。我最初一次抑郁是在1994年，正逢我出版小说《石船》之时，这种同时性扭曲了我之后所有的出版体验。这时，我害怕没人会注意到我的新书，担心我采访过的人会在我的描述中发现不实之处，也很在意我的论述中是否有一些可怕的缺陷或脱节，而我忽略了它们。但基本上，我担心的不是任何我能叫出名字的东西，我只是在担心。每时每刻都在担心。我感到自己好像被插到了一个电插座里，没法自己断开。别人一直在对我说“你一定兴奋极了”，我尽力去配合他们。我宣称自己很兴奋。我表现得很兴奋。我上电视、广播节目，兴奋地讲话。但与此同时，我感到这世界好像要走到尽头了，感到我爱的人即将遭遇悲剧性的死亡，感到我好像要忘了如何吞咽或呼吸。我感到哪怕我收回最无足轻重的

承诺，都会坠落而死；而如果以这种玩儿命的速度继续下去，我又感到我会爆炸而死。【449】

我做了推广新书的第一轮演讲，知道自己做得不够好，我的想法乱作一团。我会突然感到自己衰老无望。我的压力急剧升高，开始体验那种熟悉的惊恐，感到无法撑过一整天。夜里无法入睡时，我想这样的疲惫一定会葬送我的功能，但终于开始昏昏欲睡时，我又害怕自己会睡过头，错过早晨约好的事情。我会在酒店房间里醒来，却无法叠好衣服放进行李箱。我总是害怕我的行李会丢，或者忘记下面应该去哪儿。

但出书毕竟让人激动。没有想哭的感觉时，我也会喜悦地祝贺自己。那是一段奇异的混合期，我总是感到过分喜悦同时又糟得不行。唯一能打破这种极端状态的似乎就是我的孩子：与他们在一起时，我感到清醒和快乐。但只要他们离开房间——或是我离开房间，后者发生得更频繁，鉴于我正在努力做那么多事情——这种效果就消失了，我的绝望中又混合了离开他们的内疚。

精神疾病带来的一个问题就是它让你永远无法确定什么是“真实”，什么“只是你头脑中的想象”。在我的新书巡回宣传的第一天，我就感觉像是有了耳部感染。我想我是否还能乘飞机，但巡回宣传离不开飞机出行，我们之前也是很努力地才把此行安排好。所以我还是上了飞机，同时也在担心耳朵该怎么办。我听不到听众提的问题。我给医生打电话，他建议我使用大剂量的阿弗林（羟甲唑啉），一种非处方鼻喷雾。可能因为听觉阻塞，我也失去了平衡感，觉得站不稳。我差点错过一趟航班，因为没听到不断重复的广播通知换了登机门。我开始耳鸣，左耳里的声响就像永不停息的尖厉刹车。

最终，我在迈阿密书展期间去了一家急诊诊所，里面挤满了尖叫的孩子。一位年轻的医生向我保证，说我的耳朵没问题，但我可以滴一些抗生素。我开始猜测，这些分散了我的注意、让我不再困扰于书

评的症状，也许是癔症性的，我也在想这听力丧失会不会是抑郁的原因或者产物。那天晚上，朋友们请我去他们的海滨公寓共进晚餐，其中一位是精神科医生，他给我写了一张处方，开了药效更强的抗生素，我服用了一周。【450】

我和耳鼻喉科医生约了时间，好在感恩节回纽约的时候去就诊。给我检查后，他说：“你有感觉神经性听力损失。”他解释说，我似乎有一只耳朵失去了大半听力，很可能是永久性的。他开了类固醇类的药给我，让我几星期后再去做另一项检查。他说我另一只耳朵可能失聪，几率就像这只一样。他表示我可能感染了一种病毒，损坏了内耳的毛细胞。他还补充说我也该去检查一下听觉神经上有没有肿瘤。

感恩节那天，我坐在拥挤的节日餐桌前，却听不到周围的声音。尽管身处亲人和朋友中间，我却感到彻头彻尾的孤独。我决定取消后面的新书巡回行程。开始取消。又决定不取消。我的编辑认识一位西雅图的医生，如果我在长假周末结束时到那里，他可以给我的耳朵做个检查。于是我飞到西雅图，录制了几个广播访谈，然后去了神经科诊所，那位医生给我开了一系列要直接注射进鼓膜里的类固醇。此后我有了一套新例程：每到一座新的城市，我就会去一家新的医院，重填一遍所有相关文件，往耳朵里插针头，再被车拉着去做媒体见面和演讲。我一直问自己是否真的失了听力，也一直想象，我是用抑郁让自己失聪的吧，就仿佛抑郁也是我自找的一样。我很快会发现人类为什么要有立体听力。我那时已经完全丧失了平衡感，摔了好几次跤。我左耳听不到声音，感觉耳道里像卡了一个网球，虽然医生们个个都保证里面什么都没堵。

我左耳有些永久性听力损失，还有似乎也是永久性的耳鸣，这些躯体症状令我烦恼不堪。我现在已经远没有开始时那么难受了，也许是因为我的听力器质性地恢复了一些，或是因为我不再像之前那么为此焦虑。我能努力听清机场广播了。有时我在嘈杂的餐厅会犯难，不

过我觉得这个问题本来也已经困扰了我多年。我戴了几个月助听器，后来发现不戴也可以了——可能是因为我的听觉毛细胞恢复了，或是一些附带的炎症治愈了，或是我的负面情绪过去了。我又没事了，也不再莫名其妙地摔跤。我肯定是生理上出了问题，心理上也出了问题，而我至今也不知这两者是否相关联或如何相关。【451】

这便是抑郁留给我的遗赠之一。我很少知道我的精神和生理健康是怎样彼此影响的。我很愿意对心智和身体有笛卡尔追求的确信，但我没有。我每次胃疼，都不清楚扰乱我消化系统的究竟是不理性的恐惧，还是食物中毒。睡不着的时候我会想，这究竟是因为我的脑子有时也像别人的一样在飞速运转，还是我可能快到了临床性焦虑的程度。我想确切地知道，我在何时确实面对着别人的敌意，何时只是自己过分妄想。我谨防自己陷入抑郁；我除了承认自己搞不来数学、民间舞和团队运动外，几乎从不在任何方面认输。我会尝试玩悬挂式滑翔或者去战区采访这种所谓壮举，因为我发狠地一味追求不让抑郁成为我的牵绊。当我与朋友感情变淡，我总是试图弥补；我把一切归咎于我的精神状态，而不去怪岁月的无情流逝带来的磨损。我怀旧的愁绪就体现为努力弥补过去。我患了抑郁这种神经症，又为我的抑郁而神经过敏。

人们问我，如此公开地谈论精神疾病方面的挑战，是否给我带来了巨大的负担。他们觉得我会因为这些事受到嘲弄。我要高兴地说，即使别人嘲弄我，大部分也是在我背后，不过我确实会偶尔在推特上受点揶揄。作为一个专业抑郁者，我最惊人的发现就是抑郁竟如此地普遍。当我告诉别人我身患抑郁时，普遍的反应几乎都是“我一直很担心我姐姐”或是“我最好的朋友去年自杀了，我因为不理解这种病感到十分自责”或是“我已经抑郁很多年了”。我很少遇到谁不做这样的剖白。有时我觉得，我的书好像是机场里那种全身扫描仪，可以让机场人员看到人们在衣服里藏了什么东西。一些极度自制的人，很

多是陌生人，展露了自己或至亲每天面对的麻木和痛苦。有时会有我从未见过的人在公共场合拥抱我，因为这本书里那些抑郁的故事减轻了他们的孤独感。我有幸享有这些信任和热情，尽管我自己的情绪也很脆弱，再承担别人的情绪可能也不容易。

我一直都收到抑郁人士的来信，寻求我的建议。我并不一定有超越书中这些文字的智慧，但这些信件既美好又糟糕：美好是因为有时信里提到我写的或说的东西帮到了他们，因为这些信件建起了共同体；糟糕是因为它们每天都向我揭开生活的痛苦，揭开人们经受的折磨，这些人有的尚未接受治疗或对治疗还没有反应，有的干脆迷失在了生命中途的一片黑暗丛林之中。有些日子里，我感觉自己像是传播智慧的大师，而有些日子里，我又感觉自己是个连自己都帮不了的抑郁病人。我最喜欢的一封信来自一位未附回信地址的读者：“我本来要自杀的，但我读了你的书，改变了主意。”我情绪低落时，有时会对自己吟诵这句。我已经知道，我的所思所感，很多人也都有。悲惨确实喜欢同伴。发现自己的痛苦不过是平凡之事，这会给人巨大的慰藉。【452】

抑郁的人应该记住，那些最无法忍受他们在场的光鲜人士很可能自己就是抑郁者，害怕抑郁蔓延到自己身上；残酷的角斗场容不下脆弱易感，这正是对脆弱的保卫。但现在，我一般认为谈论抑郁是比较容易的——只要抑郁发生在过去。没有抑郁时，我可以穷尽细节，就像我在这本书里写的，在公众演讲中说的那样。然而抑郁时，我无法跟人谈论它。它忽然间变得令我羞愧难当。

这种反应的荒谬性仍然留在我身上。这本书已经以24种语言出版；我比以往更为公众熟悉，这样的情况有些复杂。当我不得不因精神健康状况而取消某个计划时，我仍要编造出一长串躯体疾病，为我虚构的流感或想象中扭伤的脚踝而致歉。六周后，我才能向我的撒谎对象承认，当时我是有些低迷，但在那个当下似乎不可能承认这一

点。这部分是出于这样一种潜在的事实：你必须要有生机勃勃的精神状态，才能摆脱抑郁的污名。我患上了一种内化的“恐月症”^{*}，这是对精神疾病的一种自我憎恨式歧视。在抑郁中，我看低自己，把抑郁看作一种失败；但康复后，我知道那些都是无稽之谈。我也会被别人的同情压垮。抑郁是一种孤独的疾病，身处其中时，你的孤独无法突破。想安慰你的人如果无法提供任何真正的慰藉，就很容易陷入痛苦。你会因为让他们经历了这些痛苦而感到内疚，尽管被人离弃的话，状况还会更糟。

美国副总统乔·拜登在美国精神病学会2014年的会议上讲了一位朋友的经历，这位朋友的孩子有严重的抑郁，按这位父亲的说法，孩子好像“拴在一根细绳的一端，飘向太空”。这位朋友说他攥着那根细绳的另一端，想把自己的儿子收线收回来，但也知道如果拉得太用力，绳子就会断，他会永远失去儿子。所以他只是尽可能地好好攥着绳子。拜登表达的是一种强化人际联结的承诺，好让我们所有人都能更安全、更容易地收回精神疾病患者。他说，更好的精神健康服务会让这根细绳不那么容易断掉。我后来见到他时，他主张，结束对精神疾病的偏见是我们这一代的公民权战争，他赞赏那些奋战在一线的人。我说，作为一个被诊断患有精神疾病的人，我很感谢他，而看到一位现任政治家支持这项被污名化的事业，我也感到了莫大的鼓舞。

“你们才是勇敢的人。”他回应道。【453】

这种拉着细绳的不确定感总是萦绕着抑郁者的亲友，他们经常问我，自己该做些什么。我会建议说抑郁通常是可以治疗的，他们应该鼓励自己所爱（甚至只是喜欢）的人去寻求治疗。然后我会告诉他们，不要让抑郁的人真的陷入隔绝。有些抑郁者希望有机会进行热闹的交谈，这是在确认自己有在参与社会。更多的抑郁者会觉得交流是种负担，那么就在他们附近安安静静地坐坐，也是不错的主意。有些

抑郁者无法忍受任何人跟他们共处一室，那么可以就坐在门外，但别离开。如果我们在最低谷时为自己编织一个私密的茧并藏身其中，抑郁就只会恶化。抑郁者也应该记住，要尽自己所能避免独处。对抑郁者的亲友，我还有一条建议，就是不要表现得太怕抑郁。他人的恐惧会让身涉抑郁的人感到莫大的负担。我们没那么可怕；无论抑郁与否，我还是同一个人。情绪并非性格。

要是认识一个抑郁的人会让人震惊，那么一个抑郁的人都不认识，可能更值得震惊。我们会觉得自己能辨识出所爱之人的抑郁，也能在他们需要帮助时伸出援手，但抑郁经常是一桩守卫森严的秘密，甚至能躲过博识的双眼。2009年10月17日，我的大学室友、也是一生的好朋友特里·罗西·柯克自杀了。那以后我一直悲痛于失去了这份友谊，也悲痛于我的天真无知：特里一贯的爽朗风度让我以为他不可能陷入抑郁的魔爪。尽管我号称是抑郁专家，却误读了特里传递的信号。任何人如果有所爱的人结束了自己的生命，他都得挣扎着逃脱自责的阴影。自杀就像是痛失了千百次的帮助机会，像是所有人都失去了拯救死者的能力。

我和特里的其他朋友都承认，我们无法改变他的悲伤，但我会想也许我们可以聊聊那些能从悲伤中锻造出的欢愉——他那无情的欢欣没让他学到这一点。我们也许都可以提醒他，在被悲伤压倒的同时，一个人仍能在其中找到意义，找到足够的理由活下去。奇怪的是，特里正是教我明白这一点的人之一：我们的友谊是复原力方面的漫长一课。在我身处黑暗的日子里，支撑我活在这世上的脚手架，有一部分就是他。我不由得想，是怎样的随机生理过程让特里没有撑过去，而我却还活在这世上。我们的抑郁有本质的不同吗？还是不同在于我们对抑郁的态度，我们各自的治疗？我们当中，有些人能继续活下去，有些人不能。没人能假定特里会因自然原因而死。特里认为没人会真的为他哀痛，但被他抛下的哀伤欲绝的伴侣，以及一大群承受着悲痛的

朋友、亲人、学生、同事，这些人都希望自己能让特里在生前就感受到他们的爱，像在他死后对他的这份爱一样。抑郁是一场最孤独的战斗。【454】

自从本书2001年首次出版以来，我见过了数千位抑郁者。有些人正在接受极佳的干预，状况不错；有少数人得的是难治性抑郁（治疗对其无效），他人无法帮助；有些人回避寻求帮助，因为他们连这个念头都不喜欢。然而，很多人迈出了痛苦的一步，承认自己的精神疾病并去寻求治疗，但仍未得到有效的照护。“我已经很努力了，”我在丹佛的一次讲座后，有人向我坦白，“如果我现在自杀，谁也不能说我没努力过。”他的治疗方案并不适合：他是激越性抑郁（会过度亢奋），却服用活化药物（正会令人亢奋）。就在同一次活动中，还有人抱怨自己已经失了做任何事的意愿，结果发现他在服用大量的镇静剂。很多人能从自己的初级医疗医师那里拿到抗抑郁药，虽然有人服用左洛复或百忧解后，病情会很快缓解，但还有很多人的短期药效并不显著，需要更多的后续治疗、药量调整及多种药物的结合。

这里所需的治疗能力需要一种科学和艺术的奇异结合。我们对大脑的理解充其量只是很初级，一流的精神药理学家也仍然要凭借直觉和勉力为之的灵感工作。我们对精神疾病的治疗没那么有效，花费巨大，还包含着无数副作用。尽管如此，理解大脑、对战精神疾病方面的最新进展，仍令人目眩神迷。这有点像太空探索：与从前奋力才能做到点火升空相比，我们的知识已取得了指数级的增长，但我们的进步也凸显了还有多少东西要学习。国会议员帕特里克·肯尼迪称之为：“要像约翰·F. 肯尼迪派宇航员去探索外空间那样，探索我们的内在空间。”作为一个深受抑郁之苦的人，我很感恩自己生活在这个时代而非50年前，我得到的那些有益治疗，50年前都没有。而我希

望，50年后，有我这样心理状况的人回看我的治疗方案时，会震惊于竟然有人要忍受如此粗陋的干预。【455】

关于过去15年的发现，我也希望我能报告一些更鼓舞人心的消息。所谓的抑郁的神经营养因子假说认为抑郁和压力会使神经可塑性受损，而抗抑郁治疗——心理疗法、药物、电痉挛、脑深部刺激（DBS）甚至睡眠剥夺——都可以提升脑源性神经营养因子（BDNF）的水平，而BDNF有助于新神经元的形成和突触的发育。这是一个重要的观点，但它尽管有助于解释已有的疗法，却还未能为开发新疗法提供基础。

有几种新药上市了，帮助了一些之前的药物没帮到的患者。这些新药包括来士普（艾司西酞普兰），一种有效的SSRI（这类药包括百忧解、左洛复、喜普妙等等）；Savella（米那普仑），一种选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRI），与怡诺思类似，也被批准用于纤维肌痛的治疗；心达悦（伏硫西汀），一种SSRI，对血清素受体有新型作用，似乎与其他血清素类药物同样有效。有Symbyax，百忧解和再普乐的一种混合制剂，可治疗难治性抑郁。有Viibryd（维拉佐酮），与现有的SSRI类药功效类似，但据称这种药特别能激活某些关键的血清素受体。有Intuniv（胍法辛），主要用于儿童的ADHD，可能对焦虑也有一些作用，特别是患有PTSD的人群。Latuda（鲁拉西酮）是一种非典型抗精神病药物，对双相障碍的抑郁期也有帮助。一些普遍的关注转向了5-羟色氨酸（5-HTP）上，它作为非处方类营养补充剂售卖。尽管还缺乏支持性的研究，但我已经和一些人有过通信，他们表示这种补充剂帮到了自己——这是血清素的一种前体。

如果接受过至少两轮足疗程的抗抑郁药循证治疗，抑郁仍无缓解，这类抑郁就被归为“难治”。美国国家精神卫生研究院首先提出了一项举措，要找到“对难治性抑郁迅速起效的疗法”。最有希望的

药物是氯胺酮，这是一种麻醉剂及兽医镇静剂，长期在街头以K粉的名义售卖。这种药物可阻断脑内N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）的受体，这一效果其他药物均无法实现。之前所有的抗抑郁药作用的都是多巴胺、去甲肾上腺素或血清素；而氯胺酮影响的是谷氨酸，这是人体神经系统中最常见的神经递质。氯胺酮似乎也有其他效果，还不清楚其中哪些会对抑郁起调节作用。有些学者认为，这种药物的抗抑郁功效可能源于其 μ 阿片样作用，就是类似于吗啡。氯胺酮兼具镇静和兴奋的作用，部分地类似于可卡因和苯丙胺。【456】

已有证据表明，氯胺酮在其他药物不起作用的患者身上高度有效，其中高达70%的人病情有所缓解。更为传统的抗抑郁药要花几周才能见效，但氯胺酮几小时内就会起效，一天之内即能发挥全效，而效果对于很多病人都至少能保持几天；给药一个月后，仍有1/4的人可感受到一些效果，不过复发的平均时间点不到两个星期。每隔几天给药一次，可以让疗效保持一段时间。使用氯胺酮后，自杀的念头会很快消退。这种药物通常以静脉注射或吸入喷雾的方式给药，口服氯胺酮对抑郁尚无疗效。用于抑郁的剂量要比用于麻醉或用作娱乐性毒品的剂量小得多，但针对接受电痉挛治疗的病人也会使用较高的剂量，作为补充麻醉剂。

不幸的是，在更大的范围内应用氯胺酮治疗抑郁尚不可行。作用于NMDA受体的谷氨酸如果太少，有可能触发精神病，而如果太多，则会杀死关键神经元。不仅如此，由于谷氨酸会影响学习、记忆、认知、感知、情感等，必须小心权衡是否要对其操控，潜在的有害副作用也非常多。氯胺酮也可能伤害肾脏和肝脏。而且，任何已知被用作毒品的药物都特别容易滥用。以往，抑郁者使用兴奋剂或鸦片剂从未产生长期的改善，因此何时、如何及对谁使用氯胺酮，仍然是复杂难解的问题。由于食药监局已批准氯胺酮用作麻醉剂，获取这种药物比较容易，实践中也存在一些“江湖”医药，江湖郎中会用这些药物尝

试配制“家常自制”鼻喷雾。对氯胺酮治疗抑郁的对照研究都显示了乐观的前景，但数量很有限。斯坦福大学精神病学系前任系主任艾伦·F. 沙茨伯格警告，要小心“氯胺酮的危险滑坡”。

科学家一直在寻找能开启与氯胺酮相同的神经通路的药物。其中包括力如太（利鲁唑），已被批准治疗“渐冻人症”；还有一些证据支持东莨菪碱，这种药物通常用于减轻晕车晕船。还有一些研究聚焦于GLYX-13，它与氯胺酮的作用模式类似，也很可能没有引发幻觉和精神病的危险；这种药已进入食药监局的快速审核程序。【457】

然而，制药业已基本放弃了新型精神类药物的研发工作。有几种有前景的药物没有通过临床实验，而大脑的高度复杂性已表明越发令人生畏。随着百忧解的上市，大药厂的乐观主义浪潮已逐渐消退，不过强生公司最近获得了食药监局的“突破性认定”，可将氯胺酮开发为一种治疗抑郁的专利性鼻喷雾。这意味着药物批准会大大加速，让新药在经受通常必需的大规模研究之前，即可为患者获得（公司也有了获利渠道）。尽管有这个例外，我们依托的发现仍是30年前对特定神经递质的认知，我们需要另一项重大的创新，才可能开拓出别种方法。基因组学、表观遗传学、电生理学的研究者都在与临床精神科医生合作，以期达成这一目标。2007年，精神疾病基因组联盟（PGC）成立，这表明，在商业部门之外还有极大的希望。这一团体致力于识别精神健康的遗传因素，荟萃了大量的研究进行元分析，或可指向特定遗传变异与主要精神疾病（包括抑郁）的关联。

药物开发在停滞不前，但同时，聚焦于光电磁等方面的研究却颇有进展，相关的新旧方法都在得到越发广泛的使用。这种差异反映了药理学创新的缺乏，以及对药物的负面报道。这印证了对抑郁的如下观点，它是“一种神经回路障碍，不仅仅是化学失衡”，这句话出自NIMH院长托马斯·因赛尔。反过来，这也回应了如下日渐普遍的理

解：抑郁是脑内的复合性失调。因赛尔还总结道，将“抑郁看作某种‘心律失常’”是该领域最重要的进展。

电痉挛疗法在很长时间里令人生畏，既因为过去实施这种疗法的方式很残忍，也因为它会造成记忆丧失。新发现的一种电击形式“超短脉宽”，已减轻了这种副作用。对ECT的研究不断继续，努力让这种对严重抑郁最有效的干预手段不再那么可怕。ECT有一段很有问题的历史，而改善这个治疗过程也无甚利润驱动。该疗法的效果仍然只比50%高一点，副作用也不小：我见过后悔选择ECT的人。但我也见过被它拯救了的人。现在，有太多抑郁者本可从这种疗法中获得帮助，却连考虑都不考虑。“ECT一直是对严重抑郁最有效的疗法，这毫无疑问；”因赛尔在给我的邮件中写道，“但对它的使用却在减少，而不是增加。近期的改进已经减少了一些不良作用，但仍未改变萦绕这种疗法的‘污名’。”【458】

磁惊厥疗法（MST）是ECT的一种变体。它像ECT一样引发癫痫，但因为头骨不会像阻断电流那样阻断磁力，这种疗法的作用会更准确。ECT常作用于较大范围的脑区，而MST可以针对更具体的脑区实施，引发较为集中的癫痫，而非全脑癫痫。不过，引发一个脑区的癫痫显然也会影响很多其他脑区。因此，即使只有一次癫痫，其后续影响可能也很广泛。早期的比较研究似乎表明ECT和MST同等有效。

但以上都是针对住院病人的治疗，需要麻醉，也产生副作用。在取得了这些进展的同时，经颅磁刺激再度回归了视野。这是一种针对门诊病人的疗法，将脑组织暴露在强磁体的作用下，从而实现去极化。治疗时，病人要头戴一种遍布磁铁的头盔，头盔与TMS的机器相连，治疗一般会持续几周，每天进行。一旦病人从抑郁中恢复，可能就需要重复这一治疗过程以保持疗效。TMS的设备已经改进，医师可以控制脉冲波形，这已经证明是ECT中的重要变量。而此类疗法如何才能与药物治疗、谈话治疗更好地配合，有待进一步研究。

一些双相障碍患者为诊断生理疾病而接受磁共振成像，其后报告了情绪得到改善，这一偶然发现的进展让医生开始探索使用比TMS更弱的磁力。一种简单的变体是低场磁刺激（LFMS），有些研究者认为这种方法在一次治疗后就能改善抑郁情绪。这种刺激已用于关节炎和一些其他生理病痛、帮助伤口愈合，发挥了中等效果。被试把头放进一个看着有点像微波炉的设备里，保持20分钟。LFMS不会引起生理感觉。被试把头拿出设备后，抑郁的标准量表得分要低于进入设备之前。小规模的双盲研究发现，LFMS的效果稳定地好于安慰剂，但结果有些混乱，因为效果很大程度上取决于采用了哪种抑郁评分工具来衡量前后的改变，以及被试的诊断是单相抑郁，还是双相障碍的抑郁阶段。这个过程完全无侵入，应该也没有副作用。TMS聚焦于特定的脑区，而在LFMS中，磁场的作用区域非常广泛。TMS所需强度超过100伏/米（这是电磁场的标准度量单位），而LFMS使用的刺激还不到1伏/米。有批评者指出，研究的规模仍然较小，还需要设定更复杂的节点，也尚无研究表证明积极效果的持久性。但这个概念非常有吸引力。【459】

经颅微电流刺激（CES）是“电子药物”的一个类别，在这一领域也已经开展了大量实验性工作。这一治疗是把电极连接到头部，发送一个微弱的电流通过大脑。CES被用于治疗抑郁、焦虑、失眠、慢性疼痛、纤维肌痛、成瘾、认知失调及大量其他疾病，其中很多可能同时发作。CES背后的理论已有两百多年的历史。1804年时已经使用低压电刺激脑皮质来治疗忧郁症，但结果喜忧参半。20世纪30年代抛弃了这种低压电疗法，转而使用ECT，而后者又在精神药理学面前相形见绌。苏联的研究者仍然对低电流有兴趣，继续探索其应用。1953年，此类技术在西欧重又偶尔用于临床，1963年在美国也获批准，但仍处于边缘地位。直到最近情况才有扭转，因为随着神经成像和电脑建模的发展，人们可以获得数据，得知应在何处安置电极、使用多大的电流、

持续多长时间才能引发大脑活动的显著改变。这一治疗是想提供ECT的一些好处，但无相应的风险和副作用；或达到TMS的效果，但无须使用复杂的设备。而CES产生的电场，要比TMS或ECT低100至1000倍。

对CES的评价不尽相同：有大量文献称其在特定条件下无效，同样有很多研究描述了它的积极作用。在争论的双方，都有来自声名卓著的组织的重要科学家发表论文。2015年，美国有四家公司生产获批的家用CES设备，还有更多的专利在申请中。购买这样的设备需要处方，但处方可以从任何保健医师那里获得，包括持证按摩治疗师。大多数保险不报销CES设备的费用，因为它们仍处于“实验和探索”阶段。

尽管各种CES设备略有不同，但大部分都使用电池，通过夹在耳垂的夹子或由头戴装置固定的湿海绵来传递电流。此类设备不会引发癫痫。关于放置电极的准确位置、刺激的持续时间、电极的大小、电流的强度等问题，一直都有持续的争论。大部分电流会被头皮吸收。似乎有些电流可以经过大脑，但在脑中的作用可能来自带电的头皮，而非直接来自电流。【460】

CES有两种。一种是经颅直流电刺激（tDCS），目标是通过极化大脑，将其震回常态。这是唯一一种不使用脉冲电流的电子药技术。据称，阳极电荷会增加脑内的信号传导，而阴极电流则会减少这种传导。电刺激最直接影响的是靠近电极的脑区，对大脑的其他部分则可能产生后续影响。举例来说，如果直接刺激运动前区皮质，运动前区皮质就会激活运动皮质。脑成像表明，这些效应可在脑内保持并传播。

另一种是经颅交流电刺激（tACS），它的原理似乎不是极化脑组织，而是有节奏地刺激脑皮质的神经回路，因此可能会增强大脑的一般功能。有些交流电由时涨时落的电波实现，有些则以脉冲电荷的形式发出。脑深部刺激和ECT中，常使用此种间歇性电流刺激。还有一个用途叫“利摩日电流”（高频间歇电流），用来增强麻醉效果，以减

少外科手术中让病人保持无意识的必需麻药剂量。研究表明，脑电图中可测出，tACS改变了脑波，这说明病人更放松了；但还缺乏证据表明在使用电流后这些变化还会持续。有些证据显示，这种刺激会引起神经递质、甚至内啡肽的释放，可能也会刺激血液流向脑干和丘脑。

此类设备可在一系列诊断中开具，背后却没有系统的理论解释其工作原理，这颇令人不安。但这就是抑郁治疗的常态。毕竟ECT背后也没有系统连贯的理论，抗抑郁药背后的理论也不多。CES背后的主要理论是，电荷会增加血清素、去甲肾上腺素、 β -内啡肽及其他神经递质的分泌；也有几位科学家认为，电荷会降低皮质醇这种应激激素的水平。脑电图和MRI研究表明，CES改变了脑神经的发放模式。与很多其他实验性疗法相比，CES的毒性似乎更低。虽然已有一些很好的相关治疗方案，但CES的有效性还存在争议。如果确实有效，就是为抑郁患者提供了一种有用的选项。一台TMS机器价值6万美元，必须由受训技术人员操作，而开具鲁拉西酮处方，可能造成每个月高达2000美元的花费。一台CES设备价值600美元，可以在家无限次使用。不仅如此，使用CES设备没有性或增重方面的副作用，而这些副作用困扰着很多服用精神药物的患者。【461】

伊戈尔·加林克是双相障碍家庭中心主任，也是纽约西奈山医院贝丝以色列医疗中心精神病学与行为科学部的副主任。他开展了一项小规模的双盲实验，研究CES在治疗双相障碍抑郁阶段的疗效，发现这一方法对2/3的病人都有帮助。“这不是奇迹，而是有效的治疗，”他说，“脑内产生了客观的变化。”加林克发现，一开始，使用假冒机器的患者会产生显著的安慰剂效应，但两周后这一效应就会消退，而使用CES机器治疗的患者，病情的改善则一直持续。在参与研究的16名病人中，有2名不得不退出，因为他们开始有轻躁狂症状。加林克说：

“我个人的看法是，它可能对焦虑比对抑郁更好。我自己用过几次，30分钟后，感觉像是吃了片赞安诺：有点晕乎乎的，更放松，但思维

可能不太清楚。”他猜想，很少有人进行关于CES的高质量研究，可能是因为获利动机较低，他希望有人可以就CES与抗抑郁药的比较开展大规模的研究。

加林克在研究中使用了Fisher Wallace刺激器这种交流电的CES设备，每天在家使用两次，每次20分钟。使用者在两团圆形小海绵上各安一个电极，浸湿海绵，再把海绵塞到头带下面，正置于太阳穴上方，开启轻度交流电。为了更好地了解CES，我拿到了一个Fisher Wallace刺激器，每天用两次，持续了几周。这个设备由米黄色塑料制成，很像空调遥控器，运行时可以别在腰带上。绑上电极后，我觉得自己像个《飞越疯人院》里的临时演员；我5岁的孩子第一次看到我戴这个设备时，指责我好像一个邪恶的火星人。在设备开启的20分钟里，上面的指示灯会不停闪烁，最后会自动熄灭。我有了一个新发型，我叫它“CES波”头：如果你把浸水的丝瓜络放在头发上绑紧，发型就会变。这种发型在有些人那里一定好看，但反正不是我。感觉像是爱上了新的奥刚储能盒或是乌伊加通灵板，我有点难以自拔。¹打开设备开始通电后，视野边缘会出现轻微的闪烁，好像有人在身后30米外打报警闪灯；整段时间里我都觉得好像是迪斯科女王戴安娜·罗丝准备进入舞场。太阳穴也有刺痛感，好像电极是用钢丝球做的一样。

食药监局已发现，这种装置最坏的情况下也是无害的。但为家用而设计的疗法经常存在很大的问题。罗兰·纳德勒是斯坦福法律与生物科学中心的研究员，也是斯坦福神经科学与法律跨学科小组（SIGNAL）的联合主管，他提到有一项研究发现，如果正确使用直流电的tDCS设备，可提升人的数学能力，但如果错误使用，反而会降低数学能力。他继续说：“把电流射进一个人的大脑可能不算是一项业余活动。当然，有很多东西被人用来自我伤害，但我们都管控得很少

或者根本没有管控。但电子药大概更接近真的处方药，需要专业能力来保证明智的使用。”【462】

我对Fisher Wallace刺激器的功效抱一种不可知论的态度。开始用它时我并没有严重的抑郁，但我觉得它还是提升了我的情绪。我并没有脱胎换骨的感受，但它让我进入（也可能只是同时发生）了一种愉悦的轻躁狂状态，当然我本来有时也会有这种体验。它肯定不会让我想睡觉，事实上使用它之后我感到精力相当充沛。它似乎可以帮我改善晨间情绪，而早晨一般都是我压力最大的时段。我的焦虑和顾忌都稍有减轻。但我也清楚精神干预有显著的安慰剂效应，这让我非常难以衡量哪部分体验反映了干预本身的疗效，哪部分是源自我的乐观。我持续使用了一段时间，然后就不再用了，就像我也弃用了助听器、为我的后腰制定的各种锻炼及一些强力的口腔卫生措施。电击大脑可能是种蠢行，但如果你有严重抑郁，任何没有严重副作用的非侵入性治疗看起来都值得尝试。我一直想再用回我的刺激器，或许什么时候我会这样做。

2005年，食药监局批准了一种更具侵入性的电疗法治疗抑郁，迷走神经刺激（VNS），这一疗法之前用于治疗癫痫。迷走神经是12对脑神经中的一对，经过颈部，连通大脑和很多其他器官及系统。使用VNS时，一根电线会环绕迷走神经，并与一个电池组相连，电池组则永久植入锁骨附近的皮下。这种方法如何作用于抑郁还不清楚，尽管猜测它可用于调节去甲肾上腺素和 γ -氨基丁酸。VNS的试验结果不一，但它似乎对特定患者的难治性抑郁有一些可能的功效。像所有手术介入一样，这种疗法有一定风险，副作用包括声音嘶哑、咳嗽、颈部或下颌疼痛、恶心及睡眠呼吸暂停。

脑深部刺激作为治疗抑郁的方法，侵入性更强，但也更有效，从某些角度来讲更具革命性。率先开展它的是海伦·梅伯格，她自2004年以来一直在埃默里大学工作。梅伯格在功能性神经成像领域工作多

年，在21世纪最初几年，她发现抑郁者大脑的胼胝体下扣带区内的布罗德曼25区，有反复出现的异常。此前没人注意到过这一相关性，事实上25区此前就很少被研究。在开发新成像策略的时候，梅伯格渐渐相信，抑郁和25区颇有联系。她也注意到，患者如果对抗抑郁药反应良好，这个区域的异常也会迎刃而解，于是假设她发现的这种调节异常或对患者的情绪至关重要。【463】

她找到了多伦多的同行安德烈斯·洛扎诺，一位神经外科医生，也是使用DBS治疗帕金森症的专家。她想和洛扎诺一同开创一种新的治疗方案，希望能基于她的见解建立一种有效的疗法。她假设，为帕金森症患者开发的植入式脑电极可用于刺激25区，调节这一区域的过度活跃状态。要设计一个全新的神经外科手术程式并非易事，因为神经解剖很复杂，任何介入都必须慎之又慎。而对机构伦理审查委员会及其他监管部门而言，监督此类程式也很艰巨。但梅伯格仅用了两年时间，就为使用DBS治疗抑郁患者做好了准备。她使用的设备类似于一个大脑起搏器。在立体定向术的引导下，外科医生从头骨的一处开口插入一根细细的实体电线，前端是DBS电极或引脚，再通过MRI扫描获取信息，将其导入与25区相邻的白质，再将另一端与锁骨附近皮下的电池组相连。电池向大脑发出恒定的刺激；依所需电流的不同，电池使用2~4年后需要更换。与CES和TMS不同，它们是在前额叶皮质上粗略地定位目标，DBS依靠的则是绝对精确的放置。

梅伯格只与难治性抑郁患者合作，这些患者因自己的疾病而长期失能，对心理疗法、药物、电痉挛疗法等均无反应，而她已让很多这样的研究参与者重返生活。他们在手术中必须保持清醒，梅伯格不会告诉他们何时打开了设备，但打开后几乎马上就有反应。一名患者在几秒钟内就说：“你刚刚做了什么？”梅伯格问他：“怎么了？”他回答：“好像我一直被锁在一个房间里，和十个尖叫的孩子在一起；噪声持续不断，永无停歇，无法逃脱。不管刚才发生了什么，这些孩

子都已经离开这座大楼了。”在梅伯格和她的同行发表的研究中，以及其他团队发表的更多研究中，近2/3接受电极植入的人在术后得到了改善，超过1/3的人其抑郁得到了显著缓解。第一位植入电极的人接受DBS治疗已逾十年。发表的数据也显示，在开始阶段对DBS有反应的人中，约2/3也有良好的后续反应；当出于实验的原因而关闭设备时，他们在几周之内又会退回到抑郁状态。当然，大多数抑郁患者不用选择脑外科手术，执行这一方案总需要仔细选择。但梅伯格的创新很重要，这有两个原因。首先，它帮助了之前看起来毫无希望的人，在针对难治性抑郁的所有疗法中似乎也最有疗效。第二，它让研究者意识到了25区的关键作用，有些研究者会继续探索如何用侵入性更小的办法来调节这一区域的活动。【464】

梅伯格告诉我，想要参加治疗试验的抑郁患者写来的信都要把她淹没了。对陷入绝望的人来说，康复的可能就像一根救生索。但切入一个人的大脑总是有风险的，像其他神经外科手术一样，这个手术也可能失败。有些人的病情并未改善，有些人还遭遇了严重的并发症。有一项多中心研究梅伯格并未参与，叫“布罗德曼25区脑深部神经调节”（BROADEN），受DBS设备生产商圣犹达医疗公司的监督。但后来食药监局暂停了试验，因为这项研究未通过一项“（无）效用分析”[±]：这一分析是要判定在达成研究之前设定的目标上，接受治疗的患者与对照组相比是否显著优异。无效暂停反映的是研究在预设目标方面的表现如何，而非程式本身的安全性。圣犹达公司尚未做出解释，但试验暂停很可能说明了，要么是使用假冒设备的患者表现得比预期的好，要么是使用真设备的患者表现得比希望的差。无效暂停只能说明在最初的试验中使用的测量系统有误。

然而，研究一项可能造成伤害的治疗程式时，遭遇这样的进展很是令人苦恼。梅伯格提出，BROADEN很可能包含了过多的节点。“因为

不具备所需技术，就放弃某些必须去做的事，这是我们都不想看到的；”她补充说，“不幸的是，取得进步的唯一方式就是继续去做这样的手术。”但《自然》上的一篇综述指出，DBS仍然有内出血的手术风险，还可能引发像自杀意图和轻躁狂这样的心理并发症；手术也很昂贵。《科学美国人》博客的作者约翰·霍根对梅伯格的工作表示了疑虑，他的反对很模糊，只是觉得针对梅伯格的正面报道都太天真了，他认为她的研究规模太小。她直接参与了50个人的植入工作，尽管使用了谨慎的、适合对这种相对较小的人群的方法，并获得了一致的效果，但对任何研究而言，这个样本量都太小了。霍根注意到，媒体对梅伯格工作的报道，只覆盖到了状况改善的患者，却未提及未改善的患者，而侵入性脑外科手术如果失败，将是糟糕的体验。记者艾莉森·巴斯对梅伯格与一些DBS设备制造公司间的财务关联提出异议；尽管大多数创新者会因其发明而受褒奖，但巴斯坚持认为梅伯格没有完全披露她与生产商的财务关系。DBS的研究者现在已经为他们的工作起草了伦理守则。【465】

要理清这些糟糕的问题，人们还须努力。有些参与BROADEN的外科医生是第一次做这个手术。第一次也关系重大：哪怕是和梅伯格一同工作的外科医生，也会在做过几次手术后有所提高。BROADEN的一名试验对象，史蒂夫·奥格本，写信给我说：“我是斯坦福大学的3号病人，是研究中最后几个接受植入的病人之一。我在2013年12月4号取出了植入物——因为有多种并发症，包括严重的慢性头痛，被称作‘弓弦样’的瘢痕组织，植线后遗症（活动及舒适度受限），还有副脊神经和枕神经的外科损伤及瘢痕损伤。现在我就是这项研究的附带伤害：我一直有严重的头痛和胸痛，右肩和右臂都萎缩了。我也尝试了所有能想到的支持渠道。”后来他又补充说：“最近我见到了另一个BROADEN的参与者，他是在加州大学的另一所著名分校参与了试验，现在也有了‘弓弦’，幸好现在还没引起疼痛。但对他来说，参与试验

造成的心理创伤甚至威胁到生命安全。”人们似乎还不清楚，这些问题在多大程度上是因为手术本身的不成功，多大程度上又反映了潜在疾病的持续影响。但脑手术决不能随意对待，这个手术至今只在一小群人身上进行过测试。梅伯格向我承认：“植入电极后，可能会产生瘢痕组织，而如果碰到了重要神经，还可能产生疼痛综合征。”

梅伯格指出，对DBS植入的反应可能会被“理想电极放置以外的很多因素”破坏，包括“可能影响评定量表的未识别的精神合并症，个性特征，植入后才显露出的多种心理或环境因素”。她强调，选择正确的被试极为重要，比如DBS对初步诊断为焦虑的人效果不佳。“我们能改变的是大脑，不是生活，”她说，“即使手术有效，蜜月期也会在四到六个月里过去：你应该去做事。你得去找工作，也许并不顺利。你的情感状态和其他人一样，会受生活压力的影响。”换句话说，这个手术只修补它能修补的东西。“为你更换髋骨的医生可以祝贺你能跑马拉松，但不会归功于自己，”梅伯格注意到，“而你如果跑不了马拉松，也不该对医生生气；我们很多人都做不到这样。DBS可以帮那些动不了的人放开刹车，但他们也必须进入驾驶状态，踩下油门。他们得克服所有情感方面的不良习惯，养成好习惯。”【466】

我们也必须考虑经常提到的加德纳技术成熟度曲线，这个理论认为，任何新技术在膨胀的预期下都会达到一个初始的顶峰，然后沉入预期幻灭的低谷，最后形成生产力的平台期。梅伯格自己也抱怨过人们“错把我当成救世主”，她还说：“科学的发展速度永远无法快到满足临床的需要。我相信这个疗法，但只有时间能说明它的应用是怎样的。”DBS是新技术。梅伯格最初的结果很惊人，但我们不能忘记，其他技术在一开始看上去也非常有希望。虽然电痉挛疗法的效果近乎奇迹，但胰岛素休克疗法和脑叶切除术因常有伤害性，最终被认定为不可靠。即使是更无害的各种抑郁疗法，从药物到精神分析，也常伴随着有些人难以承受的副作用。还没有人找到哪种方法在对治疗严重

精神疾病有效的同时又不引起伤害。基于现有的证据，我们需要做的，是对有希望的技术进行谨慎而持续的研究。

2014年，BROADEN研究被停止后，梅伯格和她的同事发表了一篇论文，针对DBS对之有效和对之无效的试验对象，本文反映了进一步的研究情况。他们发现，反应良好者脑内形成了不见于无反应者脑内的连接，这些连接远远超出了25区的范围，甚至超出了胼胝体下扣带区。他们识别出一个在三种连接中都存在的“指纹”，要使设备的效果达到最优，就必须形成这三种连接。这一发现将帮助医生更精准地放置设备，或有助于在手术前即能通过扫描准确定位任一个体的设备应放置在何处，使所需连接的范围更广。此外这可能也表明了，针对任何特定个体的刺激都应怎样校准。它还为脑内的靶区选择提出了一种可能的新算法，这对BROADEN研究的前驱者来说本可能有益。托马斯·因赛尔对圣犹达公司的试验表达了保留态度：“就我了解的情况而言，他们标记刺激的位置或记录其影响的方式，会使负面结果无法充分显露意义。这可能像是做药物试验，剂量却不给足。指纹才是正确的方法：识别出一个靶点，然后必须去改变它，这样才能知道为了对抗抑郁治疗有反应，你确实得到了足够的剂量。”【467】

还有人做了一些工作，用DBS作用于脑的腹侧内囊/腹侧纹状体，不过尚未像梅伯格在25区的工作一样成功。德国有研究者尝试用DBS作用于另一目标，缰核，取得了一些有希望的初步结果。他们关于第一名被试的报告透露，这名被试表现出某些形式的抑郁已有46年，发展成难治性抑郁已有9年，而接受试验后症状完全缓解。刺激意外停止后，她经历了严重的复发。之后对另外两人的植入也显示出了类似的结果。

对缰核的上述工作反映了对抑郁中奖励系统与日俱增的关注。哈佛大学的一个心理学家团队开展了一项实验，他们给被试两个选择：完成简单的任务，获得较少的酬劳；或是完成较难的任务，获得较多

的酬劳。要求会不断地越来越难，被试也要不断选择。非抑郁者选择较困难任务要远比抑郁者持续的时间久，这表明与心情愉快的人相比，抑郁者从金钱中获得的愉悦更少，可能的奖励对他们的行为似乎影响更小。这种二分性也呈现在其他动物物种中。与对照组相比，被设计诱导出抑郁类症状的小鼠在放弃与奖励相关的选择时，时间要早得多。科学家一直在努力理解抑郁是如何从其遗传或表观遗传源头变形为情感和行为的，答案也许是，在抑郁中，奖励回路不够活跃，而惩罚回路却过度活跃。

奖励通路高度复杂，延伸经过多个脑区，涉及各种神经递质。对于奖励回路如何被娱乐性毒品激活，已经有数十年的研究，所得的信息并不一致。但尽管成瘾和抑郁都与奖励回路相关，二者的机制完全不同。人们正在利用新的成像、遗传、病毒载体、光控遗传等方面的工具来更准确地判定缰核对回路的影响。从这些研究中获取的新知，昭示了在特定区域治疗方面的进展。现已证实，有些人的抑郁始于缰核，另一些人则始于25区，这让我们可以识别抑郁的亚型，从而发展出更有针对性、更个性化也更为有效的疗法。

直接刺激小鼠缰核似能调节缰核，激活奖励回路并抑制惩罚回路。小鼠不再表现出抑郁的行为。一个研究团队写道，缰核“发挥着情感信息枢纽的作用”。这一结构也许“在把情感信息转化为适当的行为反应时居于中心地位”，如果过度活跃“可能导致抑郁，抑制它则可能减少抑郁症状”。韦恩·古德曼、弗里茨·亨和他们在纽约西奈山医院的同事已经开始了美国首个以缰核为靶点的DBS研究。

【468】

其他开发中的非药物技术还包括聚焦超声、近红外光疗法、光控遗传刺激（迄今只对小鼠有效）。超声可用于消融（就像是第四、七章中鲁萨科夫接受的扣带回切开术，那带给了他显著改善）而无需手

术，也可用作与磁力相似的刺激物。近红外光可将神经细胞去极化，调节其生长。这些技术的应用还有待继续探索。啮齿动物体内的微生物蛋白“视蛋白”，暴露在光线中时会打开神经元离子通道。这种敏感性可以产生一种DBS的变体，这时探针放射的光可以取代电流，刺激大脑深部的靶点。而要更准确地确定外科医生要在什么位置插入光照、使用靶点刺激或用超声进行消融，还须进一步研究。像DBS一样，所有这些程式都需要对抑郁回路有更多知识。我们已经发现抑郁是一种节律失常，但还未找到控制它的方法。

对那些电子药或脑手术吸引不了的人，还有几种准行为技术已投入使用。保妥适（A型肉毒毒素）已广泛用于整形美容，它会麻痹肌肉，从而去除皱纹。首次发现了季节性情感障碍的诺曼·罗森塔尔，把保妥适用于抑郁患者，麻痹他们皱眉时用到的肌肉，结果发现他们的抑郁显著减轻。罗森塔尔和一位美容皮肤科医生开展了一项研究，被试接受保妥适或生理盐水注射；六周后，52%接受保妥适注射的人有改善，而接受安慰剂的人中有改善的只有15%。这项研究能够重复，巴西和瑞士的研究都得到了类似的结果。面部表情不仅反映情绪，也会创造或保持情绪，这不是个新看法。达尔文曾提出面部表情可以调节精神状态。19世纪的心理学家和哲学家威廉·詹姆士写道：“我们因痛哭而难过，因发出击打而愤怒，因颤抖而害怕。而不是因具体情况感到难过、愤怒或害怕，才去痛哭、击打或颤抖。”

另一个团队的研究表明，解决失眠能促进抑郁治疗的疗效。在一个小型研究中，在失眠问题得到解决的被试里，有87%的人对抗抑郁药有积极的反应——这个比例是失眠无法缓解的人的2倍。看起来，我们不仅会因为抑郁而睡不好，也会因为睡眠打折扣而抑郁。在多数相关的睡眠研究中，参与者会接受一种针对失眠的认知行为治疗，学习管控自己的作息時間，白天不待在床上，避免在床上看电视、看书，白

天也不要打盹，等等。很多此类研究是杜克大学的安德鲁·克里斯塔尔指导的。他把睡眠描述为“巨大而未经探索的精神病学前沿”，并补充说：“身体有复杂的昼夜节律，却在精神病学中被我们经常忽略。我们的治疗基于便利而开展。我们在白天治疗，却不花什么力气去搞清楚夜里在发生什么。”【469】

最后，有一些研究者提出，抑郁提示在大脑之外也有某种生理问题。这一观点的支持者认为，抑郁的感受很像生病，同样是精神不振、动力下降、十分疲惫，因此有人认为抑郁是一种其他方面无症状的身体疾病。加州大学洛杉矶分校的临床心理学家乔治·斯拉维奇说：“我甚至都已经不再把抑郁当作精神疾病状况来谈论了。抑郁确实涉及心理，但也同样涉及生物属性和生理健康。”纽约州立大学石溪分校的图尔汉·坎利提出，由于感染会导致炎症，因此“与其把重性抑郁障碍（MDD）概念化为一种情感障碍，我建议将其重新概念化为某种形式的感染性疾病”。还有人认为，炎症表现出的是一种过敏反应。自封的专家、反对传统的精神病学家凯莉·布罗根坚称，抑郁完全不是脑的疾病，而是一种消化疾病，坚称是失调的微生物组导致了炎症（及抑郁），可以用无麸质饮食和天然补充剂治愈。“原来它可能完全不在你的脑袋里，”布罗根写道，“而是在肠道、免疫、内分泌系统的互联之中。”

细胞因子、蛋白质释放到血流中会触发免疫反应，从而触发炎症。有一些抑郁者的细胞因子水平较高，而如果给一个人注射提升细胞因子、加重炎症的疫苗，也会引发抑郁。有炎性状况的人，如风湿性关节炎患者，常会抑郁（当然慢性疼痛本身就令人抑郁）。已经有医生尝试用抗炎药物增强抗抑郁药物治疗的效果。一项研究发现，抗炎药物塞来昔布（如“西乐葆”）会增强抗抑郁药瑞波西汀的疗效。

当然，营养不良也会对精神健康产生不利影响；任何抑郁的人都应将规律均衡的饮食定为目标。炎症很是磨人，其症状与抑郁也颇有

重叠，但要证明两者间存在真实的因果关系，还缺乏证据。用抗炎药剂治疗抑郁的科学原理，无论是药理学还是营养学方面的，至多也不过是刚刚起步。【470】

有很多新疗法是为难治性抑郁开发的。远观起来，这些疗法也许较为边缘化，要么效果可疑，要么带来创伤，只适用于一小部分的患者。然而，只有遇到这样一个人，我们才会意识到开发这些疗法的紧迫性。本书首版之后，我很快又重新联系了一位熟人，他已经和典型的难治性抑郁战斗了很久，在过去15年里，他都在尝试这个领域几乎所有的新方法。他的故事展示了这种障碍地狱般的复杂性，而医治它的复杂性同样令人无所适从。

罗伯·弗兰克尔在婴儿期就被诊断为“成长受阻”。终其一生，他都会在3月的第三或第四周发作季节性抑郁。“每次我都知道，因为一切的味道都不一样了。我能想起最晚到二三年级的时候就有这问题了。我记得被强迫去室外玩——而在一年的其他时间里，无论天气多冷或多热，你都很难让我待在房间里。”这个模式在高中阶段一直持续，大学时进一步恶化，抑郁的发作完全延伸到了3月之外的时间里。罗伯那时还没找到一个词来形容他的痛苦。“大部分时候的感觉像是故障。我苦苦地挣扎。‘我为什么没法开始做任何事？为什么心不在焉？为什么没法关心其他人、其他事，也没法关心我自己？为什么不能投身世界？为什么不能和任何人说话？’”

获得一个学位后，他搬去了美国西海岸，找了一份工作，是在一个中心给心理有疾患的孩子做老师。他和大学时的女朋友结婚，有了一个儿子。他经历了一些糟糕的日子，但一开始还能应付。之后，糟糕的日子来得越来越多，持续的时间越来越长，他也感到自己越发无能。很快，他生活在了近乎一成不变的惨境之中。一位精神科医生诊断他患有注意缺陷障碍，给他开了兴奋剂，右旋苯丙胺和得理多。这

个诊断似乎能解释他为什么无法专注于任何事。服药后，他减轻了不少体重，身材变好了，但也感到了自杀倾向。接着，他妻子在华盛顿（特）找到了一个新职位，于是他们搬去了华盛顿。罗伯开始去找一位新的专科医生看病，这位医生告诉他，他得的其实是颞叶癫痫，不是ADD，于是罗伯不再吃治ADD的药，而开始服癫痫药物。他的痛苦持续恶化，因此他咨询了另一位医生，这位医生终于给他做出了抑郁的诊断，并收他住院。罗伯开始服用伊米帕明（对他毫无作用），然后是锂盐（毁了他的食欲），然后是百忧解（有帮助），然后是左洛复（帮助更大）。“开始服用左洛复六周后，我有一天醒来说：‘嗨，这太棒了。’”他回忆道。那是1996年，他30岁，觉得自己解脱了。

【471】

罗伯的医生说：“有了我们取得的这些进展，这个时代得抑郁也是件令人兴奋的事了。”说这话时，他带着一种“暧昧的反讽”（罗伯的话）。但左洛复的疗效消退了，罗伯很快再度深陷抑郁。他的医生开始调配药物鸡尾酒，加怡诺思，再加威伯隼。罗伯没有感到任何副作用，这也让他很困扰，他觉得副作用“至少证明药物确实产生了一些影响”。他坚持服药，同时也寻求各种谈话治疗。因为妻子想获得更好的工作，他们再次搬家，先搬到阿尔伯克基，又搬到纽约。他几乎无法正常做事，最终妻子提了离婚。

独自生活在某些方面是种解脱，但这种孤独也加剧了他的抑郁。他从一种药跳到另一种。单胺氧化酶抑制剂（一类较早的抗抑郁药）没能赶走他的抑郁，却令他感到了自杀的急迫。然而，他回忆道：“我常常想：‘我要像这样吃多少年药，才能等到儿子足够大，让我能结束自己的生命？’”父性最终让罗伯活了下来。“跟儿子在一起总是会好一些，”他继续说，“哪怕是现在，他已经14岁，更愿意找他的朋友而不是跟父母在一起。哪怕是现在，都有帮助。”

近些年，他的医生想让他试试氯胺酮，但没能让他进入药物实验。“他试尽了办法，”罗伯说，“离子发生器，远远脱离相关适应症但对某些人有些许帮助的法子。他试得越多，我对治疗的反应越小。”罗伯忍受了一个疗程的电痉挛治疗，丧失了之前大概八个月的记忆，有三周生活在一种“纯然的迷雾”中。但他并没有感到快乐多少。他对脑深部刺激感兴趣，他想象那是把一个带电的硬币从头骨上的一个投币口投进去。但他也不符合这种治疗的资格，因为他有睡眠呼吸暂停，这会令外科手术的结果复杂化。

“我知道怎么起床，知道怎么找到一份工作，知道家庭和事业都是什么。但我就是下不了床。而下了床，又就是没法离开椅子或沙发。或者我就整天待在地板上。起床出门，之前都只是小事。而现在哪怕是冲个澡都是十二步重担，虽然第一步是最难的，但在任何一步我都可能卡住。我现在正穿过公寓。我卡在了桌子边。卡在了冰箱边。卫生间。我把水打开，15分钟后关上。我身上湿了，但没法把自己擦干。”【472】

由于活动大量减少，他的体重增长了很多。他说到自己一次次去医院，也一次次被要求给自己的情绪打分，从1到10。他说：“我打了0.001。我的抑郁好像是在一个花生酱湖的湖底走路，我不知道湖岸在什么方向，也不知道离湖面上的空气还有多远。”

虽然艰难，但罗伯承认：“有过不错的日子，有过不错的时光。哪怕情况最糟的时候，也会有几分钟还不错。我从未有过哪怕是一两天失去性欲。无论我有多抑郁，跟一个人说话时，我都能对他/她的话做出反应。无论多想自杀，我都还能讲笑话。”在住院处，他被问到是否能保证自己不会试图自杀，“我一向诚实，”他说，“于是我的房间里除了一张床垫，什么都没有。我哭啊哭，一切都很糟糕。然后我会读上一本大卫·雷科夫的好玩的书，开怀大笑。他们就会觉得我在假装。”没有表现出所有外在迹象的人总是获得更少的同情，但几

乎没有任何一位抑郁人士会在所有时候都表现出所有的抑郁特点，有能力笑是件好事，但这不表示这样一个既有自杀倾向又瘫软无力的人就不是处在糟糕的情况中。心理学一直在追求能宣称自己是门科学，抓住各种量表和症状一览表来证明这一点，但抑郁并没有被良好地定义。虽然罗伯抑郁失能已是多年，但他有时会有与疾病严重程度不符的表现。“我确实有所有的症状，”他坚持说，“但不是所有时候都有所有的症状。它们会变来变去。我有时食欲不错，有时能笑，有时能睡着，然后……”

罗伯现在的医生觉得值得试试经颅磁刺激。第一个疗程集中在左脑。治疗很痛苦，也没起作用，所以几个月后，医生转而刺激右脑。

“感觉像是乒乓球从我头上弹起来，”罗伯说，“但没有结果。”一年后，罗伯的医生告诉他，机器已获改善，建议他们再试一次。完全没用。“我变傻了。我很难跟上一番谈话。在IQ测试的记忆单元，我比正常值低了10个标准差。我记不住一个句子。我也说不出一个句子。”

他的医生联系了哈佛大学一直在研究TMS的研究人员，他们不太确定地建议应该试试在两侧都使用磁极。“于是我们先做了右侧，几分钟后又做了左侧，”罗伯回忆道，“我马上就能感到，这会有用。”我最后一次和罗伯交谈时，他已经在双侧TMS治疗中度过了14个月的准缓解期。人生第一次，他在3月里只有非常轻微的低落。“我在周一感到的阴暗，到周四就消失了。”他说。罗伯十年来每一年的新年愿望都在这一年里成真了。“我今年的愿望就是明年可以许一个更好的愿望。”【473】

他每周有6天接受TMS，每侧脑各4分钟。他吃饭更规律了，开始去健身房，瘦了30磅。他还在服用药物鸡尾酒：拿地尔（一种MAOI），利必通（拉莫三嗪，一种抗癫痫药，有稳定情绪的作用），左甲状腺素（合成激素），还有鱼油、叶酸、维生素D。最终他获准使用氯胺

酮，他的医生给他肌肉注射。唯一的效果就是让他疲惫，所以他停用了。我想知道罗伯是否会重新教书，但他受不了再让任何孩子失望了。他还是害怕离开自己住的街区。“我甚至去不了布鲁克林，”他承认，“害怕去城里。”听他说着，我想到了南极。“过去12年里，无论我一开始有多好，后面都会崩溃，最后住院；”他又说，“这次我觉得不会了。我四处过上几个小时，都真的感到不抑郁了。我一直在想：‘噢，是时候给老朋友打电话了。’我仍然‘成长受阻’，但我只是吃药，做磁疗，尽力争取最好。我不再在那个花生酱湖底了。现在我好像爬上了高空秋千的跳台。生活就是这架秋千，我要尽力跳出去抓住它。我有可能抓不住，再次坠落。但至少我现在还在跳台上。”

尽管发展新方法上有一些进步，但老方法却出现了令人不安的倒退。20世纪90年代开始流行整体上贬损精神分析，特别针对弗洛伊德。那时我们的理解已经是，精神疾病是脑的疾病，于是我们不再需要像俄狄浦斯情结和客体关系这种神话般的胡言乱语。像任何理论观点一样，弗洛伊德范式当然也需要随时间推移而修正，但摒弃其洞见是一个错误。对大脑的理解永远不应阻止我们理解人类思维的复杂性。在解读人类意识时，精神动力是最有用的成套词汇之一。

临床也越来越少地注重其他形式的谈话治疗。保险公司极力主张用药，去医生那里问诊一次即可开出，只在偶尔的情况下才需要复诊，这样的情况有利于投资。而心理治疗的结果太开放，也太主观。这种观点从多个层面来看都很愚蠢。首先，有的人对药物的反应会比其他人好，把药片当作包打天下的灵药太过幼稚。抑郁是孤独之病，大量证据表明，人际接触能获取大量信息，是最好的解法之一。感知到有人在关注你的体验，这非常让人安心。对药物的需要让人感到自己支离破碎，而心理治疗让人感到完整。不仅如此，也有可靠的证据支持以下结论：平均而言，结合使用心理治疗和药物，要比单独任一

种方法的效果都更好。心理治疗有助于避免严重的复发，与不断进出医院相比，在经济上也是更好的选择（哪怕对保险公司而言）。认知行为疗法对轻到中度抑郁的治疗有可靠的记录，但这种疗法和其他类似的有效策略都应用得太少。同时，无证江湖郎中也轻易挂牌营业，承诺着根本不可能的疗法。与不合格的脑外科手术相比，这些危险没那么急迫，但当信任遭侵犯，烂建议满天飞，疾病被听任恶化时，事情就很容易出岔子。【474】

一旦谈话治疗这个婴儿被连同洗澡水一起泼掉，对生物精神病学的攻击也就火力全开了。谈话治疗地位的动摇是出于蔑视，而生物治疗则常因恐惧而受到挑战。无论世界上出了什么问题，抗抑郁药都会被当作罪魁祸首。科伦拜枪击惨案的凶手之一埃里克·哈里斯[§]曾服用抗抑郁药，这一情况令反对精神病学的激进分子指控抗抑郁药是导致惨案的原因之一。一名受害人声讨道：“制药公司向不知情的公众投放这些药物，它们已经是我们面对的最大的恐怖分子了，为什么我们还要担心其他国家的恐怖分子？如果无法信任食药监局确实履行了对我们纳税人的职责，我们还怎么感到安全？”悲剧之后，很快有一篇文章发表，重点内容是一名医生写道：“我非常羞愧，因为我们给国家提供的服务太差了，对抗抑郁药的副作用，我们向公众宣教得很不够。”然后他个人又向“所有受抗抑郁药不良影响的孩子的家长”道歉。像《合法嗑药》《药物大决战》《疯狂的科学》《百忧解：万能药还是潘多拉？》这样的书谴责这些药物，不仅因为它们让我们对自己的生活体验感到麻木，还因为它们带来杀戮。

在食药监局的公开证词中，一名自称专家的人指责抗抑郁药会引起一长串疾病：“过去几十年的研究表明，损害血清素的代谢会引起噩梦、潮热、偏头痛、心脏周围疼痛、呼吸困难、支气管疾病恶化、

无由的紧张和焦虑、抑郁、自杀（特别是暴力自杀和反复试图自杀）、敌意、暴力犯罪、纵火、物质滥用（包括酗酒和毒瘾）、精神病、躁狂、大脑器质性病变、孤独症、厌食症、鲁莽驾驶、阿尔茨海默症、不顾惩罚的冲动行为及好争辩行为。谁要是觉得以化学方式引起这些反应是具有疗愈性的，这简直超出我的理解，而这些反应正是我们在过去15年间，在我们的社会中见证到的，它们正是这些药物广泛使用的后果。”认为抗抑郁药是从孤独症到阿尔茨海默症的各种社会苦难的根源，这样的推论未免可笑，但这些指责通过媒体报道悄悄进入了公众视野，也能影响公众的看法，继而影响立法。【475】

对抗抑郁药的大量批判集中在两个主要方面。首先，一些研究者认为，抗抑郁药的效果完全在于安慰剂效应。其次，很多人声称抗抑郁药会驱使人自杀。他们进一步提出，精神病学用医药方法对待正常状态，其实是助长了精神病学自称要解决的绝望；抗抑郁药的广泛使用恐怕全都是受贪婪的制药业的煽动；我们无法在大脑中为精神疾病定位，这证明开发药物治疗方案并无基础。这些观点引人注目地发表在欧文·基尔希的《皇帝的新药》、罗伯特·惠特克的《一种流行病的解剖》、丹尼尔·卡拉的《精神错乱》、彼得·布赖金的几本书及《新英格兰医学期刊》前编辑玛西亚·安吉尔的数篇很有影响的文章中。其中有些著述对学术对话产生了影响，有些抓住了大众的眼球；安慰剂是否像药物一样有效，成了新闻节目《60分钟》的一期论题。

这些作者的大部分主要观点已被驳倒。基尔希力图证明安慰剂对抑郁与药物同样有效的工作已受到多个角度的挑战。证据表明，他记录的被试对安慰剂的高反应很大程度上要归结于研究的结构、持续时间及被试招募过程。皮姆·屈珀斯等人分析了比基尔希更为广泛的数据，发现安慰剂确实高度有效，但抗抑郁药的有效性更为稳定一致。康斯坦丁诺斯·丰图拉基斯发现，基尔希错误计算了药物与安慰剂的平均差。埃文·卡拉也有评论，用他自己的话说是：“关于精神类药

物，有一个费解但明确的事实：整体而言，它们确实有效。”基尔希坚称，尽管抗抑郁药对急性抑郁患者有些作用，但对较轻度的抑郁几乎无效。在*JAMA*上，罗伯特·吉本斯与芝加哥大学的同事指出了基尔希等人研究的方法论瑕疵，重新分析了近5000患者的数据得出结论：

“所有药物组的全年龄段患者，比起接受安慰剂的对照组患者，都显著地有更多的改善。”研究表明，虽然很多人呈现了强大的安慰剂初始反应——一部分可由他们在临床实验中受到的密切关注预测——但超过40%的人很快回到了原来的状况，而服用药物的被试只有不到20%发生了同样的状况。停药研究提供了更有力的例证。服用抗抑郁药的被试在状况改善后，在双盲条件下停药，即一部分人继续服用抗抑郁药，一部分人改用安慰剂，结果几乎每项研究都发现，服用安慰剂的被试复发率更高。整体来说，患者对安慰剂的反应率是1/3，对抗抑郁药有反应的则占到一半：这是很大的差异。【476】

约翰·克里斯塔尔，耶鲁大学精神病学讲席教授及美国神经精神药理学院院长，针对安吉尔贬损精神病学方法有效性的文章，写了一篇雄辩的回应。他写道：“安吉尔贬低了精神科医生和他们的病人所面对的真实世界的挑战，选择性地忽视了会挑战到自己主张的科学进步，而关于精神病学方面的神经科学状况，她呈现的信息也是有倾向性和高度选择的，这滥用了她作为《新英格兰医学期刊》前编辑的身份，进一步令精神病学领域和精神障碍患者蒙受污名。安吉尔写了一篇充满片面事实的文章，看起来像是在呼吁社会放弃精神科诊断、抗抑郁药物及精神病学方面的神经科学。安吉尔全然漠视了她的所有行动对社会和罹患精神障碍的个体的负面影响。她没有提供任何改变现状的选项或最终或可加速缓解人类痛苦的建设性议程。相反，她向唯一一条通往更好的诊断、更有效的药物治疗和转化神经科学的路径发起了攻击。”

我自觉有资格来评论传说中的安慰剂效应，因为我有过这样的体验。有几次我开始服用某些药物时，起初感到这回应该对了，但最终证明这药对我没有帮助。每次都有一点乐观主义碎片让我觉得我正处于康复的阵痛中，让我把每个明媚时刻都归功于新药。然而，一两个月后，我只能承认这种药并未影响我的精神状态，帮到我的只是我天生的轻松性格。所以，我了解那种任何新开始都会带来的“希望之跃”，也了解它会如何消退。安慰剂效应反映了一种因终于尝试了某样东西而振奋的释放感，反映了积极行动带来的启示及正向期待激发的头脑兴奋之感。在一项研究中，有半数被试被告知他们接受的一定是抗抑郁药，另一半被告知他们只有50%的几率收到抗抑郁药而非安慰剂。研究发现，对活性药物的反应受到个体期待的调节。确知自己服用的是药物的被试，与被告知服药概率为一半的被试相比，病情改善率几乎是两倍。但这不意味着药物本身无效。如果吃的药不合适，我会出现安慰剂反应，然后又差下去；如果药物合适，也许我同时会有安慰剂反应和真实的药物反应，之后会保持良好状态。【477】

在《精神病学新闻》杂志上，当时的美国精神病学会主席约翰·M. 奥尔德姆注意到，公众很大程度上把安慰剂等同于带有虚假魔术性质的“糖丸”，但在精心设计的研究中，被试服用安慰剂的环境就是“一个治疗项目，有细致关爱的专业人士查看被试的状况，让被试处于支持与希望的交织之中”。这种关爱、体贴的环境是对话的重要部分，却常常缺失。向一位兴趣强烈的医生充分讲述自己的情绪和行为，能缓解人的无助和挫败之感。这是所谓的安慰剂效应的一个重要因素。《美国精神病学杂志》2013年的一篇文章指出，我们需要理解安慰剂效应，这样才能在临床试验中将其影响最小化，保证它不会掩盖有效药物的信号；也才能在临床实践中将其作用最大化，如果我们能更敏锐地了解到安慰剂是如何及为何发挥作用的，也许就能用它帮助抑郁者。使用安慰剂的研究应该限制、控制过程中的人际接触及传

递希望的信息，这些都会产生安慰剂效应。临床工作者应该认识到，各种形式的希望信息及人际接触都值得我们探索。心理治疗是最容易提供这些元素的所在：与一位受过训练、抱持关切的引导者建立联结，可以让很多情绪障碍人士支撑下去，而引导者使用的方法则关系不大。

反药物斗士们有时以这样的事实为武器：我们并不完全理解精神类药物的机制。他们的话针对的仍是“化学失衡”论，这种理论认为精神健康不佳的人神经递质不足，但该理论已经过时了十年。提高神经突触间的血清素有助于缓解抑郁，不意味着抑郁是由血清素水平低引起的：就像德国科学家维尔纳·沃尔比尔冷冰冰地指出的，服用阿司匹林能缓解头痛，也不能证明头痛是由阿司匹林不足引起的。不仅如此，反对精神类药物的人常常对神经营养因子假说及支持这一假说的最新证据视而不见，这一假说认为，一些抗抑郁药与神经元的生长相关，这或可解释它们的有效性。【478】

这些批评认为，我们如果不理解所治病症，就无法理解治疗，这是一个真实的难题。现在，我们并不理解精神疾病的生物机制，也不真正理解药物是如何与之对抗的。但这并不仅限于精神病学。我们同样不完全理解大部分癌症的病因，现在只是开始按照基因型对癌症重新分类，取代按癌症发作的组织或系统所做的分类。精神科医生的诊治主要依赖于患者的自我感受汇报，而非生物标记，但美国国家精神卫生研究院正在准备一项重大的改变，以解决这种压倒性的主观性带来的模糊。“研究领域标准框架”（RDoC）就是NIMH的一个新项目，旨在“定义‘功能’（如恐惧神经回路或工作记忆）的各基本维度，通过从基因到神经回路再到行为等的多单元分析来研究功能，打通各种传统定义中的‘障碍’”。这将为“可靠、有效、以人为中心”的抑郁治疗方法带来可能。换句话说，研究者必须不借助传统的精神疾病分类而解开各症状的生物机制，使我们能识别风险和潜在的复原

力，发挥大脑的可塑性，避免而非后续导致急性症状的反复。这些状况最初发生在基因中，在分子层面表达，进而影响细胞、改变神经回路和生理状况，最终发展为我们要治疗的行为。该领域的一位领军研究者埃里克·内斯特勒在与他人合作的一篇论文中认为：“精神病学急需这样一个基于底层的遗传和神经生物因素的诊断体系，是这些因素决定了那些宽泛的综合征的各种亚型。如果可能，会有一个中间步骤来识别与特定范围的行为异常伴生的生物特征标记，以预测不同的治疗反应。”

因赛尔曾评论道：“症状是大脑异常的晚期呈现。”但基因筛查、脑扫描及其他建模技术很少用于问题的早期探查、诊断及解决。抑郁是很多不同过程的共同终点，也受生活环境的改善或仅仅是时间推移带来的改善的影响。因赛尔把抑郁等同于发烧：“我们能在大部分干预中看到50%的反应率，这并不稀奇。如果我们给所有发烧的人使用抗生素，也差不多会是这样。”有些人康复是因为药物，有些人是由于自身的免疫力，而并未从药物中获益太多，有些人则根本不会好转。这不是说抗生素无效；没有它们，那些可用抗生素治疗的疾病导致的伤亡会急速攀升。【479】

有人宣称，抗抑郁药在某些情况下会引发自杀念头，驱使脆弱易感者结束自己的生命，这种状况在儿童和青少年群体中尤为频发，也很容易在治疗早期出现，这激起了强烈的公众警惕。疾病控制与预防中心（CDC）坚称，美国每年有200万青少年试图自杀，几乎占到此群体总数的1/12。这个数字约是高中阶段抑郁学生的1/3。青少年的大脑生物特性与成年人有诸多不同。最近有一项研究得出结论：“使用SSRI类药物可能与降低成年抑郁患者的自杀风险相关。而对于青少年，使用SSRI类则可能提高自杀倾向。”食药监局的一项元分析回顾了包括近10万名被试的372项研究，核对了这些研究的结果。尽管该综

述的方法论受到批评，但它也表明，抗抑郁药在成年、老年人群中可以降低自杀企图，但在18—24岁年龄组可能会将自杀念头或企图提升2%（食药监局检讨的临床实验中没有真的发生自杀事件）。然而，值得注意的是，在青少年自杀事件的尸检中，很少在死者血液中发现抗抑郁药成分，这表明，大部分成功实施自杀的青少年要么没有得到精神类药物，要么没有服用医生开的药。此外，这些实验还呈现了强大的安慰剂效应：食药监局发现，未服抗抑郁药的抑郁青少年尝试自杀的比例是服用安慰剂者的5倍之多，而在现实生活中，要选的是治疗还是不治疗，而非使用药物还是安慰剂。

2004年，食药监局强制在SSRI类上放一个黑色方框，这是对已批准药物的最强烈警告，说这些药物可能触发儿童的自杀念头。2007年，这一警告也扩展到了青少年。这个黑框令很多医生在开抗抑郁药处方时踌躇再三。警告给出之后的一年，开给儿童的SSRI类处方下降了20%，而青少年自杀率上升了12%：这是自1979年开始收集数据以来最激烈的一次飙升。开给成人的此类处方也急剧减少，尽管黑框中的警告并不适用于成人，而研究也明确地发现了该药物可以保护成人免于自杀。甚至连抑郁的诊断量都下降了。这一警告看起来已经产生了广泛的寒蝉效应。自那之后SSRI类的处方率有所上涨，但一直未达到2004年的水平。类似地，加拿大和荷兰也出现了儿童及青少年自杀增加与抗抑郁药使用减少的同步发生。耶鲁大学开展的研究表明，SSRI类处方率的下降还与青少年犯罪、学业不良、物质滥用相关，不过其间的因果关系尚显不足。【480】

罗伯特·吉本斯在《普通精神病学档案》中写道，整体而言，“更多的SSRI类处方与较低的儿童自杀率相关”，而类似地，“SSRI类的处方率也与低龄青少年的自杀率负相关。”他断言：“因此这些数据表明，最近把使用精神类药物会有风险产生自杀意念及行为的黑框警告扩展到青少年，可能在美国进一步减少了抗抑郁药物治疗，增

加了抑郁个体的自杀倾向。”在另一项研究中，他检视了各国家层面的数据，发现在SSRI处方率更高的国家，青少年自杀率更低。成因并不总是像相关性可能表明的这么明显；更高的SSRI处方率也可能意味着有更多父母认识到了孩子的抑郁，而这也会进一步提升孩子的精神健康状况。但吉本斯的研究清楚地表明，这些药物对儿童和青少年有益。康奈尔大学威尔医学院精神药理学主任理查德·A. 弗里德曼在《新英格兰医学期刊》的文章中写道：“是初级保健的提供者在看护和治疗很大比例的抑郁病人，所以他们务必了解：抑郁如果不加治疗，那么在发病率和死亡率方面引起的风险要远远高于使用抗抑郁药，与后者相关的风险非常小。”他得出结论：“因此我认为，食药监局应考虑彻底移除这一警告……我认为我们不能忽视这些流行病学数据的分量，也不能忽视食药监局的建议真的很可能无意间阻碍了抑郁患者寻求治疗，阻碍了医生开具抗抑郁药处方。”

成人是否会受抗抑郁药驱使而自杀，这个问题力度更弱，但也有相当数量的研究。吉本斯对退伍军人管理局患者的元分析回顾了近25万个案例，服用SSRI类药物的患者，自杀风险仅是未用药患者的1/3，尽管服用SSRI的人极有可能患有急性抑郁。美国SSRI类处方增长量最大的地区（大部分是城市中心），自杀量也有最大幅度的下降。纽约市的抗抑郁药处方率极高，在该市报告的所有自杀中，仅有1/4的自杀者在服用抗抑郁药，这表明到目前为止，未治疗的抑郁是自杀的最显著原因。整体而言，美国的自杀率在SSRI上市前一直在攀升，SSRI上市后已经下降。在丹麦、匈牙利、瑞典、意大利、日本及澳大利亚分别开展的各项研究也表明，自杀率在过去几十年间是在下降的。

【481】

媒体的注意力都集中在这样的说法上：有些人在服用抗抑郁药后不久就会实施自杀或试图自杀。这似是事实，但不能由此确定说药物是自杀的原因。大部分人获得处方、开始服抗抑郁药时，状态都极

度抑郁。这些药物一般要花几个星期才能开始起效。自杀企图的最高风险出现在药物完全起效前的时期，正是患者经历最严重的抑郁且未得缓解的时间点。事实上，自杀感受常是促使人去寻求治疗的因素。

西雅图群体健康研究所（GHRI）¹的格雷戈里·西蒙发现，统计显示，最高的风险是在抑郁患者开始服药前的一个月；而开始服药后，哪怕药物尚未见效，自杀风险也会降低，因为患者会预期自己有所改善，这令他们更能忍受仍然存在的症状；药物完全起效后，风险会稳步下降。同样的轨迹也适用心理治疗：自杀风险在治疗开始前的一个月里最高，在治疗开始后的第一个月有所下降，并随着治疗继续进一步显著下降。

很多药物都会在少数人身上诡异地起相反的作用：有人服用安眠药后更为清醒，有人服用止痛药后疼痛反而加倍。因此，即便SSRI类药物与自杀之间整体上的相关性未获证明，传言中的说法也须当作是低发生率却高风险的可能加以考虑。不当用药会带来灾难性的影响，例如抗抑郁药会令一些双相障碍患者忽然陷入精神病。问题在于衡量权责冲突，而非找到永远安全或永远危险的药物。显而易见，两个方向上都存在危险。如果我们没有意识到药物的风险，就会令服药者陷入险境；如果我们高估了药物的风险，就是在阻碍人们寻找可能拯救生命的干预手段。对一个人来说，开始服用抗抑郁药后的自杀倾向与他服药前的自杀念头密切相关。这也强调了问抑郁者正确的问题有多重要。

这一争论仅仅是一个例子，表现出了对话已被多么痛苦地撕裂，在对话中，很多公共人物都发现，非此即彼地或是全盘否定药物的风险，或是把现代生活的所有问题都归咎于药物，这样只是为自己便利行事。难题在于，有些抑郁患者的最大收益来自药物，有些人来自心理治疗，有些人来自电子药或脑手术，有些人来自生活方式的改变，

有些人来自各种替代疗法，而大部分人的最大收益是来自复杂且高度个人化的多元策略混合，其中任何一种都有可能出大问题。新闻说每个抑郁病例都与众不同，对一个人有效的办法在另一个人身上就可能不起作用，人们的积极性因而受了打击。但这个不讨喜的事实却是真相。好的精神病科学还有待提高技艺水准，治疗的医生不仅需要博识多闻，更需要细致入微。【482】

与询问当下情绪相比，回顾一个人自杀想法相关的生活史或可揭示更多东西。有两个半结构化的评估访谈可以测量自杀想法和行为：一个是用于回顾性分析的哥伦比亚自杀评估分类算法（C-CASA），一个是用于预测性分析的哥伦比亚自杀严重程度评定量表（C-SSRS）。专业与非专业人士都常困惑于自杀企图的构成因素。在哥伦比亚的两项方案中，自杀企图被定义为一种有意图结束自己生命的自伤行为。这种定义不会施用于割伤自己但无意寻死的人，也不包括用自伤行为吸引注意（操控）或释放内在痛苦（也称“自杀性姿态”）的情况，但会用于错以为服用过量维生素药片便可致死于是是一次服用大量维生素的人。两项方案都需要证据证明意图和行为之间存在关联。

有些并非自杀企图的行为被归为了自杀企图，有些真正的自杀行为却被遗漏。在自杀想法的构成因素方面，也还没有达成共识：有些医生坚持认为，某人如果宣称自己还是死了更好，就是有自杀倾向；而有些医生则主张，这种绝望和自杀意图之间并没有直接的联系。这些不一致显然会随着定量数据的积累而造成歪曲。C-SSRS量表的制定就是对数据进行标准化，以此来评估准备行为（如囤积药片或装有弹药的武器）、中止的企图（如接近自杀但未实行计划）及先前的企图。

直到进入新世纪的若干年后，自杀倾向才开始在批准药物的临床试验中受到检视。这意味着之前对自杀倾向的报告皆属自发，而非系统性的统计，结果很多自杀想法未获报告。由于药物试验不把对自杀的影响设为评定目标，因此有关自杀倾向的报告仍停留在一鳞半爪的状态。C-SSRS的开发者凯莉·波斯纳认为，提交给食药监局的数据过度呈现了自杀想法，而对自杀行为则呈现不足，她希望自己的量表可以带来有意义的清晰性。2008年起，食药监局即建议在新的药物试验中加入这一程序。现在一些临床试验中使用的AVERT系统可以在线管理这些工具，那种药物自杀方面分数较高，系统会自动联系法律顾问。

【483】

疾控中心采用哥伦比亚测量方案，编写了“自我暴力监控”（SDVS）的培训资料。这些培训在高中开展，有很多高中教师报告说会有他们觉得有风险的孩子前来求助。培训资料也在急诊室的接诊检查中和物质滥用中心投入使用。对于日常工作中要直面暴力的人群，自杀很常见：对警察群体中的自杀，精神健康工作者已表达过担忧；而在最近的伊拉克战争中，士兵的自杀身亡数量比作战身亡数量还高。美国陆军已在其行为健康数据的入口网站和住院病人记录系统中加入了评分量表。海军陆战队已系统地使用了这一服务，培训所有支援性人员掌握其用法：每次一名律师或牧师与一名海军陆战队士兵谈话时，前者都要对后者进行评估访谈。空军、海军、国民自卫军、退伍军人事务部中也都在使用这些工具。这样的访谈可以帮初级保健的提供者识别出迫切需要精神健康服务的患者。有几个州已经强制要求学校、矫正机构和医院使用这一评估。

自杀是永久性的危机，是导致成人死亡的第四位原因，几乎有一半的自杀者在自杀前的一个月里去看过医生。大多数情况下，医生对患者的死亡毫无防备。元分析表明，这些评估可以识别自杀风险最大的人，从而显著减少自杀。

约有13%的女性在孕期罹患抑郁，待产女性对抗抑郁药的使用正在上升。一项研究发现，从1999年到2003年，使用医疗补助白卡的女性增长了超过一倍；现在，约有8%的孕期女性在服用这些药物。对于有抑郁史的女性来说，这个数字还要高得多。怀孕很容易引起抑郁复发，孕期停用抗抑郁药的女性，复发的可能近3倍于坚持服药的女性。

对分娩时脐带血的抽样表明，胎儿血液中的抗抑郁药水平高于母亲血药水平的一半。羊水中也含有这些药物。有些研究表示SSRI与特定的胎儿心脏缺陷之间存在关联，也有些研究并未发现这种相关性。关于抗抑郁药与流产、早产、低出生体重的因果联系，数据的显示也不尽相同，有些数据支持抗抑郁药会小幅提高新生儿罹患一种肺部障碍、即“持续性肺动脉高压”的可能。在1/3的案例中，服用SSRI的母亲分娩的婴儿发展出新生儿适应综合征，包括神经过敏、胃食管反流、打喷嚏等症状，这些症状一般程度都较轻，常在48小时内即得缓解。但偶尔会有新生儿惊厥的报告。出现这些问题是因为药物的影响，还是断脐后停药的影响，目前还不清楚。有一项小样本研究发现，上述问题与“基亚里畸形”、即小脑扁桃体下疝畸形存在关联。另一项研究发现了快速眼动睡眠和非快速眼动睡眠结构的改变，但还不清楚这种变化有何重要性或含义。在早期发展阶段暴露在高水平SSRI下的成年雄性小鼠，性活动会减少，探索行为会受抑制，REM也被改变。还有一项研究提出，这些问题很多也会出现在一度服用SSRI但受孕前即已停药的女性身上。所有这些当然都会令准妈妈们害怕，她们经常因为这些模糊、无法量化又无法否认的风险而避免服用SSRI。

【484】

有些研究表明，孕期服用抗抑郁药有可能会促使子女发展出孤独症。然而，鉴于大量文献都支持父母或家族中有人患抑郁或其他精神疾病是子女患孤独症的风险因素，因此很难确定孩子的孤独症是因为

母亲在孕期服药，还是因为母亲携带了精神脆弱的基因。规模最大的一项研究是丹麦在2013年开展的人口普查，该研究尝试将母亲的抑郁作为控制变量，结果没有在SSRI与孤独症之间发现联系。

抗抑郁药存在风险，而孕期抑郁带来的问题绝不会更少。一篇综述承认：“母亲在孕期的情绪困扰或压力水平可能影响儿童的发展，这一概念历来都强有力地存在于不同文化中，也广泛深入大众心理学。”动物研究表明，承受压力的哺乳动物母亲更可能有神经发展薄弱的子代。患有抑郁或焦虑的孕期女性可能会被压力引发神经生物机制的改变，这会引起子宫环境的变化，从而影响胎儿发育。事实上，孕期抑郁确与流产、早产、低出生体重的高发相关，这些也正是与母亲使用SSRI类药物相关的问题。抑郁的母亲面临先兆子痫的风险也更高。最近的研究表明，抑郁女性所怀的胎儿，右侧杏仁核的微结构会有改变。有些证据甚至表明，如果准妈妈在孕期的头三个月压力极大，生下的孩子之后患精神分裂症的可能就更大。一篇综述指出，孕期女性的压力体验与混合偏手性（做不同事倾向选用不同手）、情感障碍、认知能力降低有关。孕期的焦虑和抑郁会提升子女未来患精神疾病的可能。一项针对内城贫民区女性的纵向研究发现，如果母亲在孕期曾患抑郁，其子女患抑郁的可能是出生前未受抑郁影响的子女的近5倍。其他研究表明，抑郁母亲分娩的新生儿“肌肉张力和耐力都更低，活跃度和健壮度更低，更易怒，更难安抚”。另一项近期研究发现，接受抗抑郁药物治疗的母亲，她们的孩子拥有标准的语言及认知能力，而未接受治疗的抑郁母亲，她们的孩子会有语言和认知能力的不足。抑郁还与其他很多健康问题相关：抑郁的女性更有可能超重，更不愿意锻炼，更有可能在孕期饮酒、吸毒，更可能不遵守产前自我保健规程。【485】

伊丽莎白·菲特尔森是哥伦比亚大学的一位精神病学家，工作重点是孕期女性，她写信给我说：“服用SSRI确实会对一些（但肯定不

是全部) 胎儿产生神经发展方面的影响, 但这方面的长期影响是什么, 甚至是否存在长期影响, 仍无定论。我们不知道产前受SSRI影响的婴儿在神经发展方面所受的细微影响在他们进入儿童期后是否仍然显著, 也不知道哪些胎儿更易受药物影响, 哪些更易受母亲情绪的影响, 以及如何区分开这两种影响。女性在孕期甚至分娩之后, 是否‘需要’服用抗抑郁药, 对这一问题, 社会心理一直存在着矛盾。和女性谈这个问题时, 我会从平衡已知和未知风险的角度来谈。”

玛丽·格斯特是一个活泼自信的小女孩, 直到1979年的一天, 就在她4岁生日前夕, 她从睡梦中醒来, 开始害怕地尖叫。她的母亲克莉丝汀跑来, 发现她在哭喊: “妈妈, 我不会走了!” 玛丽每次试着站起来时都会摔倒。很快, 她被诊断为幼年型类风湿关节炎。每天早晨, 玛丽的父母都要用热水帮她泡澡, 放松她的关节, 好开始一天的活动。“她从一个非常独立的学龄前儿童变得异常恐慌,” 克莉丝汀回忆道, “因为她太小了, 还无法明白正在发生的事情。”学前班的课间, 其他孩子都跑下楼梯, 玛丽要抓住扶手, 落在所有人后面, 一点点挪动。“我很佩服她的应对方式,” 克莉丝汀说, “她的内心极具复原力。只要跟速度有关, 她总是最后一名。但她的体育老师说她没有一次要求过免做活动。”【486】

到了青春期, 玛丽的健康进一步恶化, 除了理疗之外, 她还要每周接受注射。“她对这个世界充满了愤怒。”她的母亲回忆道。之后, 她参与了一项医学试验, 接触了其他遭受类风湿关节炎的女孩, 其中很多人的残障程度比她还严重。那是一个转折点。她决心重塑自己的生活。她无法参与任何有身体接触的运动乃至任何包含跑步的事, 于是她成为了一名很有竞争力的游泳者。尽管她从来不是速度最快的那一个, 但她在高中和大学游泳队里都是队长之一。大学毕业后, 她的关节炎有了自发的好转, 2008年, 她经过数月训练, 不顾膝

盖和脚踝的肿胀，完成了一次铁人三项赛。“她有着如此强烈的决心。”克莉丝汀说。

大学毕业后，玛丽还加入了美国志愿队，为有严重行为障碍的孩子担任课堂助理。她找到了自己的志业，很快被哥伦比亚大学录取，攻读特殊教育的硕士学位。硕士毕业之际，她开始为患孤独症的幼儿服务，先是在纽约，之后到华盛顿州，后来又回到父母居住的俄勒冈州工作。她的督导注意到，在从事特殊教育的这么多年里，很少有教师有玛丽这样的天赋，能凭直觉感受到学生的需要。“玛丽是个很有力量的人，”他解释说，“不是说她追求成为这样的角色，而是她对同事和学生的影响很有力量。在玛丽身边，你会感到慈悲、动力、平静和支持。”玛丽的朋友能回忆起她奇特的幽默感和富有魅力的机智。但玛丽患有抑郁和焦虑，可能是关节炎触发的早期创伤的残迹。她不停地工作，以保持情绪受控，同事们坚持说自己从未干预过她的工作；事实上，很少有人知道她在应对着怎样的问题。她有服药，这减弱了她的症状；她也参加正念训练，这帮她管住了自己的焦虑。她总有一大群朋友，但几乎不向任何人吐露自己的抑郁。“那些年里，她跟我、跟她的治疗师分享很多抑郁方面的事，但除此之外，我觉得她真的是紧守着秘密。”克莉丝汀说。玛丽有时向母亲坦白，说她只想死。克莉丝汀回忆道：“她第一次这么说的時候，我的寒意从脚趾一路往上，我想：‘我不可能正在听自己的孩子说这个。’但我确实听到了。接下来她总是会说：‘但你不用担心，妈妈。我没什么计划，也不想真的做什么。’她是在表达她的感受有多可怕多强烈。我从未试图去轻视她的感受。”看到玛丽一次次从这样的状态中好转，克莉丝汀会提醒玛丽说：“尽管我知道你现在感觉不到，但情况会变好的。之前都变好了，之后也会变好。”【487】

像很多有急性焦虑的人一样，玛丽发现酒精会减弱她的症状。“一开始，”玛丽告诉母亲，“那很有趣，然后既有趣又麻烦，最终

只有麻烦。”酗酒是抑郁的继发症状，“是她逃离悲伤的尝试”，克莉丝汀说。在很长时间里，玛丽甚至对最亲近的人都保守着这个秘密，但最终她还是直面了这个恶魔，做了一个月的戒断康复；之后大部分时间她都远离酒精，尽管还没有完全戒掉。她偶尔会体验到一波波绝望袭来；有一次给国家自杀干预热线打了电话，她说那次热线有帮到她。后来，有几个朋友说起玛丽曾把他们从自杀边缘拯救了回来，但他们没人知道她自己也曾考虑过自杀。而她母亲知道。母女俩每周一次，在玛丽教课的学校附近的一个公园见面，一起花很长时间散步，这时玛丽会细说自己的困境。玛丽和她的治疗师一起做了一个计划，商讨如果再出现自杀的想法该如何应对。但大部分时候，药物可以帮玛丽继续生活下去，她的悲伤只是因为尚未找到真爱并组建家庭。她向克莉丝汀哀叹道：“我觉得我会是个非常好的妈妈。”克莉丝汀回答她：“哦宝贝，你会是个超级棒的妈妈。”

玛丽跟男性约会过，也有过几段长期的同居关系，但结果都不理想。2013年春天，她坠入爱河，怀孕，在短暂的求爱期后结婚。她读到过孕期服用抗抑郁药的危险，决定停药。由于她有抑郁病史，有一位精神科的主管护士会监测她在孕期的情况，并建议她如果在任何时候希望恢复服药，打个电话来就能立即获得处方。

“很快我们就看到了她的‘螺旋式坠落’。”克莉丝汀回忆道。玛丽在网上做了大量搜索，坚持说自己做了正确的决定。但她的抑郁和焦虑不断加重，很快她形成了强迫性执念，觉得孩子一定会出什么问题。她和丈夫做了基因测试，还有好几次超声检查，显示胎儿一切正常，心跳有力。但玛丽每天晚上都花几个小时在网上深挖信息，勾画所有可能出问题的情况。克莉丝汀说：“认为孩子就是会出什么问题，而无法换个角度看问题，这种不理性的执念折磨着她，就这么折磨着她。她的医生努力让她安心。我会说：‘宝贝，如果你不上网，应该会好很多。你读的都是非常特殊的案例。’但当然，这些都是理

性的说法，而理性不是她当时的状态。”玛丽的丈夫因为她的状态而忧虑抓狂，每天都要跟克莉丝汀说话。2013年秋天，在怀孕几个月后，玛丽对克莉丝汀说：“我就是无法想象自己做一个母亲。”对比玛丽两年前的自信和当时的绝望，克莉丝汀的心都碎了。她问玛丽，心理治疗有没有帮助。玛丽答道，她和治疗师共处一室时是有帮助的，但效果并不能持续。【488】

到11月最后一周的感恩节时，玛丽的病情恶化已不容否认。她还能尽力正常工作，但到了周末，她就疲惫得什么也做不了。她会去父母家，只是坐着。克莉丝汀会尽力劝她去散散步，但这也变得越来越困难，她只能摩挲玛丽的后背。有时玛丽会说话，有时话也不说。克莉丝汀说：“她也严重地缺乏睡眠，因为她睡几个小时后就会在惊恐中醒来，担心孩子会出什么问题。然后她要去上一天课，教室里都是需求很多的孩子。然后回家，又要面对一晚上的折磨。我能从她的眼睛里、从她的脸上看到，她是那么痛苦，那么痛苦。”

克莉丝汀竭力劝说玛丽继续服药，但玛丽几乎无法做出任何决定。感恩节刚过，她终于开始勉强每天吃一种抗抑郁药，并同意几周后加一种抗焦虑药。圣诞假期就要到了，大家都希望她能尽快好转，在2月底孩子出生时能有明显改善。“她本来一直都觉得游泳有帮助。她有个朋友也是老师，她们每周见面一次，在附近的游泳池游泳。而她后来也不再去游泳了，这不是个好信号。”她母亲说。感恩节过去一周后，玛丽去父母家时，她的焦虑明显恶化了。她完全没话说。在克莉丝汀看来，她好像是在“另一个世界”。12月9号，玛丽又去看母亲，一起坐了一会儿。然后克莉丝汀出门去参加一个合唱，父亲邀玛丽共进晚餐，玛丽拒绝了。她丈夫后来说，玛丽那天晚上很晚才回家，他问玛丽被什么事耽搁了，玛丽承认自己只是一直坐在车里，车就停在家门前。

12月10号，她在学校教了一天课。她本来预约了下午5点的心理治疗，但又给治疗师的语音信箱留言说：“我做不到了。”治疗师以为她在说预约的时段，就给她回了一条留言：“别担心预约。但我很担心你。给我打个电话。”但玛丽再也没有收到这条信息，因为她直接去了父母家那栋楼的16层。怀孕六个半月的她，跳楼自杀了。【489】

“我不相信那会发生，”克莉丝汀说，“但那一直是我深藏的恐惧。她怀孕时我一直在担心，比她生命里的任何时候都要担心。我们非常强烈地感到、也完全相信，在玛丽的心里，她的行动都是出于爱。那是玛丽走到今天的唯一缘由。她担心自己会成为别人的负担。她觉得孩子会出严重的问题，这想法折磨着她，让她觉得如果生了这孩子却不能照顾好，那最好还是不要把她带来世上。”

玛丽自杀后，她的治疗师感到没法面对其他病人，暂停了近一个月的工作。她坚持对克莉丝汀说，她从没相信过会是这样的结果。

“玛丽的治疗师了解她的自杀想法，”克莉丝汀说，“了解她情绪低落，会说自己想死。但治疗师也相信玛丽不会自行了断，玛丽的主管护士也说了同样的话。玛丽在死前一个月见了她的护士，去之前，我说：‘宝贝，你得告诉这位女士你的感觉到底有多差，不然她没法帮助你。’之后我问她是否做到了和护士聊自己的状况，她有些犹豫，然后说：‘嗯，我努力试了。’我想她并没有跟任何人说她的绝望程度。”

后来，克莉丝汀在美国自杀学协会（AAS）印发的小册子上读到了两个家庭的故事，两家的女儿都患有严重的抑郁。一个家庭强行把孩子送去了精神病院，在医院里，女儿用床单自缢身亡。另一个家庭选择不让孩子住院治疗，结果孩子过量服药自杀。第一个家庭觉得如果自己没让女儿住院，她就会没事；另一个家庭则觉得如果自己让女儿住了院，她就会没事。“甚至在玛丽死前，我已经在担心她的压力会对胎儿产生的影响，”克莉丝汀说，“我们觉得，不管正确与否，假

如玛丽能一直服药，哪怕是早点恢复用药，她都有可能活下来。我知道有些父母服药，后来孩子出了问题，他们会觉得，不管正确与否，假如他们停药，孩子本来会没事。该怎样选并不是清晰明了的，人们会做自己觉得最好的选择。”

谁能想到儿时关节炎的创伤对玛丽情绪障碍的形成起了怎样的作用？谁能知道为什么让玛丽漂亮地渡过了漫长煎熬的复原力，最后竟然失效？谁能凭直觉感到她让自己继续工作的能力——甚至在生命的最后一天她都还在为满满一教室的孤独症孩子上课——在多大程度上阻碍了她获得本可帮她活下来的照护？谁能猜出假如她坚持服药，不担心未出生的孩子，又会发生什么？“我愿意讲述玛丽的故事，因为这也许可以帮别人避免相同的悲剧。但这不是一个待解的谜，而是我们要接受的东西。”克莉丝汀说。【490】

罗尼·卡琳·拉宾在2014年9月的《纽约时报》上发表了一篇文章，强调了孕期使用抗抑郁药的不利一面，把SSRI和一系列不幸联系在一起，包括孤独症、ADHD、3岁时的低语言能力、早产、心脏缺陷、畸形足、持续性肺动脉高压、阿普加评分**低、低出生体重等。“其他专家认为，现在是时候重新考虑怀孕女性广泛使用这些药物是否合理了。”拉宾写道。她引用了这样一位专家的话：“这不一定是人们愿意听到的消息。每个人都会更乐于见到药物没问题的观点。”

产后支持国际联盟（PSI）是怀孕女性及新妈妈精神健康问题方面的领军性团体，其中的医学界成员愤怒地回应了拉宾的文章，认为这“很可能是在助长不必要的恐惧”：“文章暗含着，女性选择在孕期开始或继续服用抗抑郁药及其他药物是出于盲目，这是侮辱和贬低人的看法。作者刻意拣选了一些研究来支持自己不准确、误入歧途的假设，对那些未发现风险的提升与孕期服用SSRI有关的研究视而不见。

真正的风险与胎儿暴露在未被治疗的抑郁和焦虑中相关，而这些被一再记录到的确凿研究都被系统性地忽视了。”他们总结道：“这种报道明确地希求劝阻女性去获取所需的治疗，实在难辞其咎。现在，社会不应谴责女性做出的选择，而应该支持她们，对她们经历的痛苦折磨表达同情。”

麻省总医院女性精神卫生中心也带着同样的惊愕回应了《纽约时报》这篇报道：“拉宾女士似乎太轻视抑郁了，就好像抑郁是粉刺或脚癣之类的小毛病。所有女性只要有选择，无疑都更想在孕期避免服用任何药物。孕期服用抗抑郁药牵涉一系列复杂的决定，轻率地描述这一情况，才真的可能把患者置于险境。这样的描述，往最好里说也是不完整的，往坏里说就是不负责任。”

拉宾倚赖的专家是亚当·乌拉托，他曾大力揭露孕期女性使用药物的危险。他在2012年评论道：“想象一下全部怀孕女性中有5%的人开始受一种病毒的影响，而美国每年有20万女性怀孕。想象这种病毒会引起显著的孕期并发症，超出基线概率。在感染这一病毒的孕妇中，超过10%会流产，高达20%甚至更多的人会早产。新生儿有30%会在出生几天后表现出受到该病毒的影响，有时相当严重，伴随惊厥和呼吸困难。这样的情况假若发生，会被视为一场公共卫生危机，社会将付出巨大的努力来应对。但这种流行病正在发生，而从很多方面来看，它并未得到正视。怀孕女性和公众对此都毫无意识。我说的，就是孕期暴露在抗抑郁药作用下这样一种流行病。”我和乌拉托交谈时，他把SSRI类药物和沙利度胺¹¹相提并论，断言说SSRI的广泛使用反映了科学共同体受制于大药厂，就像肺科专家一度受制于香烟公司那样。他坚持说，抑郁本身是否会导致流产、早产、低出生体重等还不清楚，但SSRI绝对和所有这些问题都有关联。【491】

“他应该是混淆了因果和相关，”为回应拉宾发表的文章，伊丽莎白·菲特尔森写信给我说，“事实上，抑郁和SSRI二者都与这些不良的妊娠后果有相关性，但是否有因果关系还并不清楚。未获治疗的抑郁与低出生体重或早产之间的相关，是因为疾病本身、行为方面的干扰因素，还是因为抑郁与不良的生育后果之间有深层的生物性（遗传、生理或炎性）关联？”菲特尔森提到，抑郁本身的发病率和死亡率都很高，缓解抑郁，会减轻母亲和家庭的痛苦，降低自杀风险和产后抑郁的可能。她同意，治疗抑郁不一定会降低与之相关的其他不良后果的风险，如早产、低出生体重等。“不幸的是，抗抑郁药物治疗不会影响这些方面，”她写道，“但如果一名女性正在受苦，这不能成为不去治疗她的理由。女性若患有抑郁，无论是否已获治疗，都应被视作‘高危妊娠’，因为无论治疗与否，有些相关性都明显存在。然而，治疗抑郁确实可以令一名女性、甚至常常是一个家庭正常运转，可能还会可惜地发展，从而显著改变婴儿出生后的环境。这种保护效应难以衡量，但对儿童长期的情感及认知发展非常重要。”这就是说，虽然孕期中的抑郁有确定无疑的风险，但孕期后的抑郁会引发更多问题。抑郁的新妈妈会感到不堪重负，丧失活力，她们的孩子在很多发展量表中的得分也不如同龄人。准妈妈在孕期中如果抑郁严重，可能要花许多个月才能恢复，这段恢复期中，面对孩子的需要时，她的回应能力会受严重影响。【492】

哥伦比亚大学的一位心理生物学教授杰伊·金格里奇提出，乌拉托所担心的抗抑郁药的影响都是短期的，通常也不显著，但要了解后续可能表现出的影响，还需要更多时间。胎儿发展的特点是极强的神经可塑性和第一阶段的特异化；青春期是另一个显著变化期，以脑皮质特别是前额叶皮质的成熟为标志。金格里奇把相当于妊娠晚期的小鼠暴露在SSRI之下，发现生出的小鼠在青春期出现了神经元异常。它们的工作记忆减退，这损害了它们在空间任务上的表现，而未受SSRI

影响的小鼠可以轻松地完成这些任务。当然，动物和人的反应常常不同。但血清素的生物作用在整条演化树的上上下下，从软体动物到人类，基本都保存完整。像小鼠一样，血清素也广泛分布在人类胎儿的脑中；对人类而言，血清素水平在生命的前两年会上升，然后回落，在接下来的三年里达到成人水平，而此时，血清素只存在于几十万个血清素细胞中。

虽然情感神经回路在人的一生中都受调节，但回路的形成主要是在胎儿期和婴儿期。同样的因素，若能改变已形成的系统的功能（提升血清素水平似可缓解成人的抑郁），就也可能改变仍在变化中的系统的结构（系统尚在发展中时提升血清素水平，可能不利于大脑基本情感中心的发展）。“很有趣，而且与直觉相反：”一篇综述指出，“单胺信号过多，似乎比过少更不利于正常发展。”但另一些动物研究证明，母亲照护不足可能导致“焦虑及抑郁相关行为的持续加重，认知功能的改变，以及成年后对应激源的神经内分泌反应紊乱。”换句话说，药物和药物针对的状况可能会产生近乎相同的作用。

芬兰的一项正在进行的纵向研究似乎在支持这些担心。如果母亲在孕期服用SSRI，孩子在婴儿期和童年似乎没什么问题；但14岁的孩子如果在胎儿期曾暴露在SSRI之下，会比母亲也曾在待产期经历抑郁但未服用SSRI的同龄孩子更可能遭遇抑郁。在临床实践中，金格里奇使用多种医药方法，为一些母亲在孕晚期减少药物，如果可能就使用非药物疗法。不过他说：“我决不会让一个母亲在怀孕时抑郁。我总是把母亲的健康放在第一位。如果没有母亲，孩子该怎么办呢？”

【493】

几乎可以肯定，有些妊娠会受抗抑郁药的不良影响，但问题严重而持久的情况大体不多。如能控制住自己的抑郁，认知行为疗法或其他非药物手段经常是最好的选择。大部分女性会尽力让非药物方法发挥作用。但对很多抑郁者来说，无论是否怀孕，仅接受谈话治疗是不

够的。更大范围的文献表明，与严重抑郁相关的风险常会超过与药物相关的风险。有些女性接受的照护质量不佳，最后在两边都得到最差的结果：她们患了抑郁，且在孕期用药。在这个问题上，到处都是争论，选择很是艰难：是在孕期抑郁，承受麻烦的后果，还是在孕期用药，面对不清晰的影响。

重要的是，不要因为孩子在神经系统发展上的挑战而责备他们的母亲。这方面的研究也为“冰箱妈妈”的阴影笼罩——有人用这个词指责一些母亲因为冷漠对待孩子而使他们患了孤独症和精神分裂。一些女性已在承受无法避免的压力，再去对她们说，她们的不快乐或针对痛苦进行治疗，正在危害她们的孩子，可能会事与愿违。责备一些女性因为服用抗抑郁药伤害了自己的孩子，责备另一些女性因为抑郁伤害了孩子，这会带来一种只输无赢的局面，本身就令人抑郁。这个问题上没有放之四海而皆准的正确答案，在这些状况下，征引研究也许会适得其反，但女性需要一些自由空间来做出自己的选择：像在很多医疗健康领域一样，审视两个不尽如人意的选项，尽可能多地获取信息，最后二选其一。有些人的抑郁可能非常严重，药物显然是最好的选择；对于另一些人，药物不良作用投下的阴霾会可怕到不堪设想。而大多数人会落在变化莫测的中间地带，需要咨询产科医生和精神科医生来决定该怎么做。有些人选择了不使用精神类药物，但在孕期中也许需要改变想法。在不确定性面前，整套事项都需要有灵活性。任何错误的简化都是在骗取女性的自我决定权。

很多女性顺利通过了孕期，却在分娩后遭遇抑郁。新妈妈有三种程度的消极反应：产后情绪低落，产后抑郁（PPD），产后精神病。产后低落会影响50%~80%的新妈妈，以情绪化、焦虑、哭泣、睡眠困难、易激惹为特点，似与激素有关。【494】

产后抑郁影响的人相对较少，症状包括悲伤、疲惫、低自尊、缺乏精力、无法入睡、对多数乃至所有活动缺乏快感或兴趣、啼哭发作、焦虑、易激惹。统计上的估计差异很大，部分是因为对产后抑郁的定义差异很大，不过产后抑郁应该会影响10%~30%的新妈妈。与产后低落或一般的抑郁发作相比，产后抑郁的主要特点在于症状的发作点和持续时间。症状如果在分娩后一个月内出现，持续达两年，习惯上就看作产后抑郁，不过大部分症状会在一年内自行减退。分娩后一到三个月的女性，轻中度抑郁的发病率比非分娩女性约高出3倍。产后抑郁和其他形式的抑郁在症状上很难区分，只是产后抑郁患者的悲伤情绪也许会以新生儿为中心。

产后精神病是产后抑郁的极端形式，通常与双相障碍相关，经历这种疾病的女性可能会出现自杀意念，或想要伤害甚至杀死自己的孩子。同样，对其发病率的估计也有很大差异，但总归发病很少。一项研究发现，在产后第一个月，女性遭遇精神病发作的几率会增加35倍。另一项研究引用了“孕产妇死亡保密调查”（CEMD）的数据，这一调查发现，精神疾病和自杀是孕产妇死亡的首要原因——尽管在欠发达社会，分娩本身仍是产妇死亡的主要危险。一般而言，蓄意谋杀的女性最常杀害自己的孩子。灵长类学家莎拉·布拉弗·赫尔迪写道：“在这个方面，人类女性与其他灵长类完全不同。其他灵长类和我们一样，通常每次生一个孩子。但野生猴类或猿类母亲蓄意伤害自己孩子的事，还没有过发现。”

没有人能确定这些不同程度的精神损伤是处于一个连续体上、还是不连续的状态，产后抑郁是否与女性在其他生命阶段经历的抑郁不同，以及女性的产后抑郁与孩子出生后父亲可能遭受的抑郁在多大程度上有所不同。此外，大多数产后抑郁方面的医学文献会持续关注其对孩子的影响，这些影响可能很可怕，值得关注；但对母亲的关注缺乏到了惊人的地步。比如一项重要研究有这样的陈述：“治疗产后抑

郁的最终目标是减少抑郁的症状和不良后果，从而令婴儿在母亲的抑郁和精神类药物下的暴露最小化。”而母亲自身的痛苦竟全未纳入考量。【495】

产后抑郁的状况及其各种变体发展迅速。独立的诊断条目从1992年起才开始在《精神障碍诊断与统计手册（第5版）》（*DSM-5*）和《国际疾病分类》（*ICD*）中列出。从症状上看，产后抑郁与其他形式的抑郁相似。产后抑郁方面的工作基于两种量表：一种是爱丁堡产后抑郁量表，是一份有十个项目的问卷；另一种是更简短的产后抑郁筛查量表。尽管如此，很多专家仍然完全不相信有产后抑郁的存在。

《英国医学通报》上有文章声称：“没有确实的证据证明轻中度的抑郁在分娩后比在非分娩人群中更常见，也没有任何证据表明分娩后抑郁的临床特点或治疗有任何不同。”在一篇文献综述中，卡迪夫大学的伊恩·琼斯作结道，分娩后出现的抑郁和精神病，与其他生命阶段出现的此类情况并无显著不同，不过他也承认这些诊断或有助于甄别哪些女性需要在之后的分娩中受到监测。

有一个历史悠久的理论认为抑郁的母亲是自身激素的受害者。社会科学家已对激素的角色提出质疑，激素应该充其量只是产后抑郁这个复杂过程的影响因素。很多人认为，抑郁源于初为人母的实际挑战。也有人称，我们所说的产后抑郁只是反映了女性对自己的失望，因为她们没有实现那种体验到十足欣快的普遍期望。这些部分是医学问题，部分是政治问题。女性主义者批判这种诊断是一种父权制的企图，要把对保守性别角色的抗拒定义为精神病态。一位学者作结道：

“〔母亲〕不允许像面临其他变迁时那样悲痛哀凄，如果这样做了，就会被病态化。”也有人主张，西方社会只关注成为母亲的幸福，而将这一转变中的任何负面体验都视为对社会秩序的挑战。这些批评者认为，要解决产后抑郁问题，要治疗的不是个人，而是社会。

对产后抑郁的任何理解都必须承认激素在短时间内变化的影响，但也必须深入探索身为人母的社会体验，承认可能导致母亲抑郁的那些经历。这就要检视母亲因其与丈夫、家庭和社会的关系转变而要遭遇的挑战。来自伴侣、家庭和机构的支持，与产后抑郁已呈现出负相关性。身为父母的疲惫非同小可，而母亲必须要应对抚养一个婴儿的压力时，对关系的满足感也会突然下降。产后抑郁最普遍的先导条件中，有一个是缺乏与儿童相处的经验，还有一个是缺乏伴侣或朋友的支持。初为人母可能会让人感到孤立，而无论对于母亲还是孩子，疏解这种孤立感常是医疗上的当务之急。【496】

这类抑郁也常包含可能由新母亲自我形象的改变而引起的苦恼。大量的非病理性悲伤都与母职相关。母职总是浸染着某种程度的悔恨，因为孩子的出生蕴涵了分离，这对母亲和孩子来说都不容易。很多抑郁的母亲在照管孩子时有负罪感，觉得自己做得不够、能力不足。女性对母职的熟练感会随时间增长，有自我实现的效应：信心激发能力，一如能力也激发信心。产后支持国际联盟的谢丽尔·贝克对该主题的研究做了一篇综述，描述了女性会怎样经历一个“螺旋式坠落”，其中包括“愤怒、负罪感、不堪重负、焦虑和孤独”。她解释道，母职会带来丧失与悲痛之感，而现代流行的各种子女教养观中都没有这两种感受的足够空间。她还解释说，女性被赋予了对母职的错误期待，如果生活不符合这些不可能实现的理想型，她们就会抑郁。实际上，女性体验到的一些悲伤，其核心是正常的，但她们为此感到糟糕，这种糟糕之感就成了产后抑郁的本质。如果女性觉察到那些念头是人之常情，问题也许就会缓解。而陪伴也能减轻她们的惨况。

我采访过一些女性，她们经历过不同程度的产后抑郁。一位女士回顾她的孕期，回忆道：“我那时感受很差，更难好好照顾自己。我吃得没有我想吃的多，但我知道抑郁的时候我应该吃东西。我能想象这会对胎儿有多大影响。”另一位女士回忆了她在家里的头几个星

期，她说：“像是这样一条界线：‘一切都好极了，而我就是在抑郁中不堪重负的感觉好奇妙。’我是说，我就只能掉眼泪。”突然进入无私状态，这种转变并不是对每个人都有吸引力，与我交谈过的女性中，就有几位抱怨，伴随着为母之责的，是自我意愿的丧失，她们感到自己被社会期待和孩子的需要限制。很多母性的依恋披着恐惧的外衣，而恐惧会令人虚弱不堪。保护的冲动让人到处都看到威胁；对孩子身上将会发生之事的焦虑，会吞没其他所有情感，也像是爱的证据。这对物种来说当然至关重要，但也很折磨人。某位女士的体会是：“做了母亲，那些让你感到喜悦的东西，同样会让你感到害怕。”【497】

人们普遍假设，“产后抑郁”这个术语中的科学含义会污名化那些消极的母性感受，但恰恰相反，我发现对很多我采访过的女性而言，这个分类给了她们安慰。大部分曾与此类感受抗争过的女性在知道困扰自己的是一个普遍的问题后，都有了重获清白之感。对与自己的状态，她们越能接受生物性的解释，就越愿意原谅自己。对很多人来说，产后抑郁的医学解释是一种解放。即使它有着社会根源，但能从医学角度看待自己的抑郁，看来还是对她们有所助益。女性最大的恐惧是自己的抑郁可能危及孩子。尽管大多数抑郁本质是个人问题，但产后抑郁具有公众性，因为它隐含着对他人的威胁。

我见过的称自己有严重产后抑郁的女性，都会有失控之感，当然包括对孩子，但也包括对自己感到失控。其中一位女士最后开始写“愤怒日记”，每次发脾气都记下来，并记下触发情绪爆发的原因。她希望通过从多种情绪中看待自己的心路历程，能把它捋清楚。她描述过面临要孩子的决定时，自己彻底的自我怀疑，后来还写了因为女儿的黏人她疲惫又易怒。

其中还有一位女士纳达·哈菲兹，孕前即被诊断为双相障碍，她回忆道：“从医院回家后，我总是哭。我跟孩子说话会哭，在电视上

看到什么会哭，跟丈夫吵架会哭，跟我妈妈聊天也会哭。但我不知道这是因为激素还是因为太疲惫了。因为我本来不是个爱哭鬼。我不是情绪化的人，至少在公共场合不是。有了女儿后，我就有了超严重的产后抑郁。我本来已经感觉很糟很糟了。所以他们给我开药，精神科医生每隔一天见我一次，按紧急病例对待我。”在意识到自己的情绪可能会对孩子有怎样的影响后，她终于开始规律地服用抗抑郁药：她无法为了自己照顾好自己，但可以为孩子们这样做。

另一位女士吉尔·法纳姆，每次孩子一哭就会自责。她的抑郁内含着无休止的自我批判；我问她，儿子的话说得怎么样，这时她就开始历数自己做的所有可能减缓儿子语言发展的事。有时她像是在抢先自我鞭挞，好像是要把这事做在所有别人之前。她产生了一种近乎病态的恐惧，要避免在陌生人面前给儿子换尿布，因为儿子不喜欢换尿布，而如果别人看到她做了让自己的儿子不开心的事，她就会觉得丢脸。吉尔承认，她抑郁最严重的时候，如果儿子哭了，她的反应不是把儿子抱起来，而是离开房间。她无法承受的不是儿子的痛苦，而是自己面对儿子痛苦时的不胜任感。她相信每个问题都有一个正确答案，别人都知道那个答案，只有她不知道。【498】

产后抑郁与别种抑郁的最大区别也许在于，产后抑郁的患者无法退入静默当中，而必须不断操劳，照顾一个无助的小生命。对她们而言，早期做母亲的体验经常像是没有回报的爱。在人生的其他时候，她们遇到的人可以用感情回报感情，但现在，她们的爱遇到的只是孩子的需要。对这些女性中的很多人来说，与一个新生儿在家比自己在家还要孤单。一个女性自己在家的话，可以看电视、读书；但与一个新生儿一起在家，她就得完成一系列无穷无尽的任务，而她照顾的这个人除了打个嗝、发点鼾声之外，几乎无法给她任何积极反馈。

不过，角色扮演可以让角色成真。很多女性模仿依恋，从而促进了依恋的产生。纳达一直把依恋视为一种繁重的义务，直到她真正爱

上了自己的孩子，责任最终变成了愉悦。在我访谈过的女性中，抑郁会减缓、弱化母亲的身份认同与依恋的形成，但不会完全抹杀它们。事实上，有时抑郁会成为动力，形成特别深刻、清晰、审慎的亲密关系。抑郁不会构成爱的匮乏，哪怕它可能伴随着这样的匮乏。对于我访谈过的母亲而言，抑郁的作用是鼓动她们去投入。有时说到爱，她们觉得它好像在长长的楼梯尽头，要奋力才够得着，但她们觉得这东西只要付出足够能力就能得到。通过付出这样的努力，她们也更深地把自己交付给孩子。

大脑和自我太复杂了，无法用单独一个词来理解。“认识你自己”是有史以来最狡猾的教导。精神病学仍然处在婴儿期，不完美，甚至缺陷严重，但有缺陷并不意味着一文不值。很多人在接受并不需要的治疗，但更多更多的人没有得到本可令自己受益的治疗。担忧的患者有时会把时间和金钱浪费在一些治疗师上，后者声称可以解决问题，却靠这些问题发家致富。制药公司用金钱的力量影响了医生，造出了双重效忠的大网，常使治疗决断出现偏差。而在一个世纪前，你如果去为自己的精神痛苦寻求诊断，是不会有什麼所得的，能说的无非是这样的痛苦内嵌于人类的境况。而现在，承认自己内心的混乱，可以让你获得技术支持，有可能缓和这些混乱。因为诊断可以执行了，于是就有了更多的诊断。虽然很多人攻击《精神障碍诊断与统计手册》的膨胀，但《国际疾病分类》也已扩展到了类似的程度，新的生理疾病也在被不断勾画出来。【499】

越来越清楚的是，抑郁有无数原因，包括基因易感性（这进而也令人更易受外部因素和表观遗传的影响）、压力、内分泌疾病、头部创伤、炎症（包括脑部炎症）、大脑退化（如帕金森症或阿尔茨海默症中的情况）、营养不良（特别是缺乏叶酸或维生素D）、糖尿病及某些癌症。对于不同的人，起效的疗法也不同，但医生也在不断地努力

确定何种疗法会对谁起效。2013年，考利·麦格拉斯、海伦·梅伯格及其同事在《JAMA精神病学》上发表了一项研究，识别出了一个生物标记，可将药物反应良好的人与更适合认知行为疗法的人区分开：对药物有反应的人，右前脑岛表现出了高出平均水平的活跃度，而此区域活跃度低于平均水平的被试则更易接受认知行为疗法。他们运用功能和结构成像工具建立了算法，可以帮助临床工作者识别抑郁患者的亚群。理想情况下，这一发现可以让医生评估抑郁的类型，为每个个体推荐最有希望的疗法。其他可能的生物标记还包括端粒长度、成纤维细胞生长因子或神经肽Y（氨基酸缩合而成）的水平，以及皮质醇、食欲刺激激素、瘦素、脱氢表雄酮（DHEA）等激素。

尽管过去20年间的医药进步增强了我们帮助抑郁患者的能力，但仍存在五个重大问题。首先，在寻求帮助的患者中，只有很小比例得到了最佳治疗。西蒙·威斯利教授在2014年被委任为英国皇家精神科医学院院长，当时他指出，在英国遭遇精神问题的人中，得到了任何一种治疗的人只有1/3，这意味着得到有效治疗的患者比例一定小得多。而现在在美国，神经精神障碍占了疾病的1/5；对65岁以下的所有年龄段来说，这都是最令患者失能的疾病类型。在美国，有600万人罹患精神疾病。与20年前相比，现在有更多的儿童受到了精神健康照护，更多的成人精神疾病患者有资格申请残障援助，医疗补助计划（白卡）也承担了更多的精神卫生支出。而在有这些状况的美国人中，得到任何形式治疗的人不足一半；这些人中，得到最低限度可接受的照护的人又不足一半；再在这些人中，充分受益的人不到1/3。这意味着，在精神疾病患者中，充分受益的人只有1/12。【500】

第二，科研共同体分散，研究很少被转化为有用的干预。托马斯·因赛尔指出，认知行为疗法对轻中度抑郁的疗效30年来已充分显示，成像研究也揭示了CBT对大脑活跃度的影响。而尽管这一技术在课程中常被提到，还是只有不到20%的社会工作者（美国数量最大的治疗

师群体）接受了这种疗法的督导培训。虽然学界对氯胺酮一直有研究兴趣，但出于商业原因，其应用一直停滞，直到食药监局介入，情况才有改变。因赛尔在给我的信中写道：“至少这五年来，一些小规模的临床试验已经为氯胺酮的有效性提供了证据。想想看，持续6周的治疗可以换成只需6小时的！但它是非专利药物，因此制药公司没有动力去研发。结果我们只能眼看它在学术研究中凋谢。”在理解精神疾病的遗传方面，我们已经有了众多巨大的突破，确实地发现了一百多种精神疾病基因，但几乎没有发展出任何相应的疗法。因赛尔补充道，我们不仅要发展“可得性和数量”，还要发展“选择和质量”。

第三，污名仍然笼罩着抑郁者，令他们的生活更为艰难孤独，影响甚至超过疾病本身，也降低了他们寻求治疗的可能——特别是治疗遭受的污名不亚于疾病本身。众所周知，社会认知一向顽固。但希望让科学和社会行动的进步彼此促进，从而构建一个让患者更容易康复、可以更安全地患病的社会，也算合情合理。然而求职表格的问法一向是“你是否曾被诊断患有癌症或心脏病”和“你是否曾接受过精神疾病的治疗”。措辞的差别显示了潜藏的社会假设：一个人哪怕成功地治疗了心智，也还是有着不祥的疾病。

第四，不平等。平等原则是，治疗精神疾病的资金投入应该与治疗所谓生理疾病相当；而很多抑郁患者得不到支持，被任由每况愈下、陷入绝望。在美国，要为这一问题负责的是保险公司，在英国则是“国民健康服务”（NHS），但无论哪种情况，资金的差异都反映了一种认识：这些疾病更次要，帮助相关患者只是第二位的事，相应的费用也不讨喜。不过，由于平价医疗法案（奥巴马医改）的推行，更多高风险的年轻人可以获得父母保险的覆盖，他们已经在寻求和接受相应的医疗服务。

最后，抑郁的人在最基本的自理方面都表现不佳。用因赛尔的话说，抑郁的到来，“伴随着无望、无助、深深的失能。现在要找到水

平足够的照护还很难，而被这一疾病掌控的人尤其难以去做必需的调查。我经常说，抑郁的挑战在于，疾病本身就妨碍治疗。我们不会在癌症或心脏病中看到这种状况。”【501】

改善这种状况的一个策略是必须发展抑郁中心，这是效仿美国在20世纪70年代建立的癌症中心及后来建立的心脏病、糖尿病中心。第一家全国性抑郁中心于2006年在密歇根大学成立，中心有来自密歇根州10所学校和机构的135位抑郁及双相障碍专家。中心提供全面的临床服务，倡行公共政策的创新，还资助了一系列社会与生物学研究。因此，该中心还有这样的强大优势：可以利用数万名抑郁及双相障碍者的遗传资料，编制有史以来最大的数据库。要开展有效的遗传研究，先决条件就是规模充分、组成多元的取样，这方面迄今都还很初级。中心也资助一些研究，会比制药业开展的研究更为长程。正如中心执行主任约翰·格雷登指出的：“癌症的一轮研究持续5年，而抑郁的只持续12周。”

在格雷登的带领下，密歇根大学综合抑郁中心建立了。格雷登的愿景还包括建立一个全国抑郁中心网络（NNDC），为医生提供更好的服务、更便利的资料获取，更好地整合相关研究。2007年，来自16个医学中心的代表在安阿伯市会面，筹划这一网络。2008年，他们正式建立了一个非营利的全国联盟。至2015年，已有21个中心建立。NNDC成员齐心协力，把医学进步的成功扩散开去，目标是让“每个美国人都能在200英里内获得抑郁的专业咨询和医疗服务。”该组织每年举行一次会议，并正在筹备一份科学期刊。最近，随着新的加拿大抑郁研究与干预网络的建立（它仿效NNDC的模式运营三个中心），又有一个新的联合会形成。格雷登盼望着创建一个全球体系。

一些机构将抑郁构建为公共想象中的一种医学疾病，这有助于减少患者的羞耻感。癌症中心摩肩接踵，那里的人问题相同，彼此关

照，也明白还有大批的人与自己同在这番艰难的旅程之中。抑郁中心拥挤的候诊室也能缓解痛苦，因为这有力地证明了这种疾病的存在，消除了污名化带来的孤立之感。【502】

2014年我与一位知名的文化批评家交谈，颇令我惊喜。她说：“你写这本书时如此开诚布公地讲自己的抑郁，真是很有勇气。现在已经不需要你那时那么大的勇气了。”她善意的话包含的假设是，抑郁的污名正在消退，人们越来越能够坦陈自己的抑郁。某些条件下确实如此。认为精神病患者应该“出柜”的看法已广获认同。这一变化始于百忧解在1987年获准上市，并随着多次公共卫生运动的开展而不断加速。一些项目将对精神疾病的公开讨论带入学校，如杰德基金会的“爱更响亮”活动，活动得到了美国音乐电视网（MTV）的支持，旨在帮助所有被社会拒绝的人发声。名人们也经常披露自己的精神疾病，像《扪心问诊》这样的电视剧也为公众提供了讨论这些挑战的词汇。女演员格伦·克洛斯联合创立的“改变内心”（BC2M）团队制作了风趣的电视广告，力图让精神疾病获得承认、去污名化。克洛斯告诉我，如果人们知道自己有多么频繁地在与患精神疾病的男男女女来往，就会不那么害怕了。“无知会带来污名，”她解释道，“如果某种东西影响了我们中1/4的人，你就不能去害怕它。”

然而，对抑郁患者仍有费解的敌意时常见诸大众媒体。2014年春，爱尔兰记者约翰·沃特斯写道：“我不相信抑郁。没有这种东西。它是编出来的，是一派胡言，是消极逃避。”我们能想象有公众人物会这么说癌症、心脏病或艾滋病吗？演员罗宾·威廉姆斯在2014年自杀身故后，他的女儿塞尔达在推特上受到了网络喷子的攻击，他们把威廉姆斯的死归咎于她，发给她一些可怕的篡改图，声称这些是威廉姆斯的尸体。看来，抑郁仍然会唤起歇斯底里的敌意。

比个人的阵发攻击性更令人不安的，是深植于美国健康保险系统和联邦政策中的对抑郁者的歧视。2013年，一名加拿大女性被拒绝入境到美国旅游，因为她之前曾因抑郁住院一年半。这位埃伦·理查森收到通知被拒绝入境，除非她能从三位多伦多医生中的某人那里获得“医疗许可”，这三位医生是获得由美国国土安全局承认的。她自己的精神科医生的许可“不足以证明”。她本已开始了旅程，要取道纽约，登上一艘去加勒比的邮轮。

边检人员称，他们是在按照“美国移民与国籍法案”第212节执行公务，此节允许巡逻人员拒绝旅客入境，只要该旅客有任何疾病或障碍会威胁任何人的“财产、安全、福祉”。他们还给了她一份书面通知，建议她在进入美国前取得一份医学评估，因为她曾有“精神疾病发作”。获得报道的此类措施受害者，理查森不是第一个。2011年，洛伊丝·卡梅尼茨，一名加拿大教师和图书管理员，因曾自杀未遂而被禁止入境美国。安大略精神健康警方记录核查联盟的前任联合主席瑞恩·弗里奇称，那一年他已经听说了八起类似事件。理查森事件后，弗里奇写信给我说：“我的感觉是有很多人都会被美国拒绝入境了。我还听说，有来自加拿大及边远地区的各类精神健康倡议与觉醒组织的管理层代表，本来要出席会议或其他正式活动，但都在边境遭拒。”这可能是因为这些人自己的精神健康史。【503】

对抑郁的游街示众反映的是一种倒退，退向的是优生学观念，它将任何精神疾病的征兆都视为社会排斥的基础。1990年的美国残疾人法案禁止雇主歧视精神疾病患者。我们维护抑郁的美国公民在任何地方皆可工作的权利。难道我们不应该维护抑郁的旅客入境的权利吗？在社会的任何部分嵌入歧视，都会促使歧视也在其他部分滋长。大多数为同性恋者服兵役权抗争的美国人，不是因为自己想做同性恋士兵，而是因为任何带有“官准偏见”的安排都会损害所有同性恋者的

尊严。相似地，拒绝埃伦·理查森入境的边境政策不仅对外国人不公平，也是在冒犯数百万与精神疾病搏斗的美国人。

污名化任何残障状况都很糟糕了，污名化相应的治疗就更是恶劣。理查森不是因为抑郁被拒绝入境，而是因为在她自杀未遂后，警察把她带去了医院，还提交了一份美国官方可查阅的报告。寻求帮助的人比未求助的人更有可能控制自己的恶魔。但理查森事件只会给人警告，让人别去为了精神疾病而求助。如果我们令他人对治疗望而却步，怕治疗以后会对自己不利，我们就是在支持否认，支持不配合医疗，支持托辞借口，就是在塑造一个更病态而非更健康的社会。1993年，美国国会通过了法规，禁止HIV携带者入境，使美国成为少数几个持这种偏执立场的司法辖区之一，仅有的其他几个司法辖区是亚美尼亚、文莱、伊拉克、利比亚、摩尔多瓦、阿曼、卡塔尔、俄罗斯、沙特阿拉伯、韩国和苏丹。有社会活动团体进行游说，反对这一禁令，使其最终在2009年解除。奥巴马总统表示，他认为这一禁令已经引起了对HIV携带者和艾滋病患者的歧视，从而会阻止人们去进行病毒检测，间接引起疾病蔓延。【504】

埃伦·理查森在2001年自杀未遂，致于截瘫。后来她获益于有效的治疗，过上了有意义的生活。有些人哪怕面临困难，也去尽力改善自身状况，并深深地投入生活，我们应该为他们喝彩。确保尽可能多的人能利用各种可能的支持而不受政府非难，这既是出于人道，也是为了我们自己的利益。

我仍与大部分写作本书时的采访对象保持着联络。2001年以来，有些人已然好转，有些人还在挣扎，大部分人之于困境是进进出出。有几位最近遭遇丧亲，特别是父母过世，人到中年常常不免这样的事。有些人成为了父母。我问过他们，在我们千禧年之际的访谈后，他们的抑郁有怎样的发展轨迹，对他们的生活又有何影响。

安琪·斯塔基放射出的勇气几乎无穷无尽。自她的母亲——她与外部世界的主要接触——去世之后，安琪必须要变得更独立了。到2014年初，她已经出院三年，是她此生中最长的出院时段。她正准备从一个支持性生活环境搬去一个更独立的环境，为此感到紧张，这很可理解。她绝没有逃脱恶魔的困扰，但她还是想方设法把日子过充实。最近，她被诊断出肺部病变，是吸烟引起的，医生要求她马上戒烟。吸烟一直是她为数很少的乐趣之一。尼古丁依赖也是一种自我用药的形式，普遍存在于有精神病倾向的人群中。但安琪一向意志坚定，开始全力戒烟。

比尔·斯坦把接受我最后一次采访以来的13年生活描述为“意料之外地稳定”，尽管他在这期间失去了母亲，一段长期的感情关系也告终结。“母亲是我们家的壁垒，是雕琢天性的力量，我已为她去世的可能性恐惧多年；”他写道，“但我有能力去处理那些她去世后的吊唁电话和相关法律事宜。那种感觉很奇怪，特别是对于一个单身的人：忽然间如此毫无羁绊，父母都已不在人世。然而，尽管感到了彻底的孤独，我还是应付了这种场面，克制了自己真正的悲痛。”我询问过这是否为他树立了信心，他回复说：“人只有遭遇过如此令人失能的精神疾患，才能理解清醒有多珍贵，或者只是能正常做事有多珍贵。自1987年底以来，我的功能基本正常了，那之前几乎有两年我都堕在深渊。但我仍害怕再来一次重性抑郁复发，这样的想法一直清清楚楚地待在我的日常意识里。”他也好奇癌症幸存者是否也有类似的焦虑。“我成了一个很好的中距离跑步者，我为此骄傲。这些锻炼对情绪状态的作用怎么强调都不为过。我马上要60岁了，特别会回忆起我的父亲，不断复发的抑郁是他青少年时代的背景。83岁时他又崩溃了，在生命的最后七年里从未康复。因此我时常觉得老年人面对抑郁时会特别脆弱。但本世纪初答应接受采访时，我已不再觉得自己会有相同的遭遇。”【505】

弗兰克·鲁萨科夫结婚了，有了两个孩子，成了一位事业成功的科学记者。本书出版后的十年里，他花了很多时间照顾自己癌症晚期的母亲和阿尔茨海默症的父亲。他写道：“如果妈妈做得到，我会跟她一起散步。有一天我问她，她和爸爸是怎么在我得病的这么多年里让我坚持下去的。她并没有一个确切的答案，但她记得我父亲擅长某些事，比如让我去住院，她则擅长另一些事。她第一次告诉我，在我康复了一段时间之后，我的医生曾请她和父亲在霍普金斯医院的大型教学研讨会上发言，去讲他们是如何照料我的。对于这个邀请，母亲回答说：‘我们只是做了所有父母都会做的事。’但医生们并不同意她的说法，坚持说：‘你们做的事太伟大了，大多数父母都做不到。’我父母没有去做那个发言，但我很高兴在多年之后听到这番话。母亲温柔地分享着这个故事，声音里似乎跳动着骄傲的音符。”

母亲去世后，照顾父亲占据了弗兰克很大一部分生活。“今天结束工作后，我开车去巴尔的摩看父亲。老爸在睡觉，但我握了一会儿他的手。父亲住在失忆护理中心，几乎整天待在同一个楼层，楼层锁着门。这和我住院时的情形一样。我生病的时候，觉得封闭病房的小空间和安全感更舒服。我希望父亲有相似的感受，我认为他一定会的。我住院时，父母每次来看我都会给我带半升左右本杰瑞冰淇淋（Ben & Jerry）。现在我去看父亲时，都会给他带一杯麦当劳奶昔。”

我好奇弗兰克如何看待他病情急剧又严重的那些年。“那之后我交了很多好运。”他说。我问他是否仍须服药。“我还在吃做扣带回切开术时吃的那三种药，”他说，“我的医生不想换掉看起来有效的药。我一早一晚要吃药，它们提示了我还有病。但服药的感觉更像在刷牙。我只是按例行事。”【506】

真知灼见并未把这样的平静带给我访谈过的每个人。蒂娜·索内戈给我写信说，她工作的航线已经停飞，之后她再未找到空乘工作。

她说：“多希望我能告诉每个人我幸福地结婚了，后院养了条狗，工作很好，还读了博士啊。但相反，我只是开始明白了自己什么时候要失去理智了，也在学习应对之法。我之前有学英语的第二语言教学，至今仍很喜欢，但我现在是在本地一家收容所工作。丈夫什么的，我还在找呢。人们说最不报期待的时候，它会翩然而至。好吧，我已经18年没期待了，所以也许我应该尝试期待一下？”此前蒂娜曾被诊断为双相障碍2型，此时仍在努力爬出最近一次抑郁。“我本来还不错，”她写道，“然后，砰的一下，开始走下坡路。不过谢天谢地，这次我有朋友，不用再住一次精神病房。我更理解我的疾病了，医生也给我开了新药。不过对我来说，就是过好每一天。”我为她的英勇气概而感动，却也感到了她的孤独。蒂娜外向而欢快的行止和她内心的不安一直是对奇特的床伴；先前的工作唤起了她合群的一面，失去它后，她在花更多的时间清醒地面对自己的精神痛苦。

麦琪·罗宾斯出版了一本睿智又尖锐的诗体小说《苏茜·宙斯井井有条了》，讲的是她的双相情感障碍之旅。她以机智、时常摧枯拉朽的韵文，叙述了苏茜的故事，与她自己的故事极为相似：从神志正常到崩溃再回归更为睿智的自己。我要把这部诗体小说推荐给所有正在与双相障碍斗争的人（和没在做此斗争的人）。小说出版几年后，麦琪取得了精神分析师的资格，开始在曼哈顿私人执业。她的一个病人也是我的朋友，她说麦琪拯救了她的生命。

我问起麦琪她仍在继续的斗争。“我很幸运。威伯隼和德巴金对我一直有效，心理治疗起辅助作用。不过公平地说，有效的可能是心理治疗，药物在起辅助作用。就我的情况而言，抑郁总是出现在一段躁狂期之后，而我的医生和我都知道要怎样打破躁狂期：吃几天再普乐中止其发作。我不再特别需要如此行事，但需要时，我的精神健康完全在于去选择不要待在躁狂状态中。上世纪80年代时，我觉得这说着容易做起来难：躁狂让人非常兴奋，我过去甚至怪异地感觉‘合该如

此’。我不确定是否能说这种体验在一开始就感觉‘不对’，但现在我知道我绝对控制不了之后的发展。就好像是我有了选择，可以抓住一条闪电。这选择很奇妙，但这主意真差劲。”【507】

麦琪的精神疾病经历也影响了她精神分析师的工作。研究生训练期间，她要做访谈，其间，她被问到“是否能在来访者的‘原生质’被大肆翻搅时，保持自己‘原生质’的完好。说到帮助他人的能力，没有什么能比得上这样的经历了：先是让自己的‘原生质’乱了套，之后慢慢将它纳入控制。这能打造‘情感肌肉’。我无须在治疗中提及自身的经历。我就是知道，在血液和骨髓里都知道，我也曾身处对面这个人现在的处境，而我走出来了。我觉得别人和我在一起时能感觉到这一点。”麦琪的助人之力源自她的自助之力，又强化了后者。她也坦言：“但在我自己的生活里，我还是会悲伤，会暴怒。我经常感到不应有的羞愧。你说抑郁的反面不是快乐，而是生命力，你是对的。抑郁的反面是生命。”

2014年初，克劳迪娅·韦弗开始重建自己的生活。“2001年起，我就停了所有的药，”她告诉我，“也没再费心去找别的选择，它们要么不管用，要么作用细微到让我注意不到有任何感受上的差别。2004年，我的第一个孩子出生不久，我最好的朋友自杀了。我有两年时间是在悲痛中度过的，但我还是接受了事实，因为我理解了他的人生故事。”克劳迪娅的丈夫有八年都没有工作，这为婚姻带去了很大压力，而压力一直是克劳迪娅抑郁的触发源。“生了第三个孩子之后，我说我们需要做些心理咨询。我感到压力令我开始分崩离析，情形就和我十几岁时在寄宿学校时一样。他做了十个月的咨询，然后退出了，说这对他没有帮助。”

克劳迪娅很快签字离了婚，尽管如此，她依旧坚持接受心理治疗。“对于我为什么这么久以来都感到抑郁，我有了更多更多的了解。我有焦虑，我家里的每个人也都焦虑。我之前从未意识到，因为

这看起来很正常，我身边的每个人都是如此。现在我能理解是什么触发了我的抑郁，它要来的时候也能感受到。我也更擅长辨识和应对焦虑了。谈话治疗的价值无法估量。它比药物费时长得多，但我获得了改观，而这对周围每个人都在产生积极的影响。我感到我将得到人生的第二次机会。”离婚有可能触发灾难性的崩溃，但对克劳迪娅来说，离婚是一种解放。她有了动力去重估所有的情感关系，一个清爽、崭新的起点令这些转变都清晰具体了起来。【508】

劳拉·安德森无法忍受抗抑郁药，于是关注营养，发现食用含高质量蛋白质和脂肪时，自己的感受最好。本书首版后的几年里，她的状况越来越稳定。35岁时，她发现自己怀孕了，于是结了婚。“我的丈夫很有活力，也很强健，他非常想拥有一个家庭。对此我也很高兴。”她写道。怀孕8周时，她得知自己怀的是双胞胎。“那时我还没感到真的是抑郁了，因为和我在奥斯汀的时候完全不一样。我充分投入到生活之中，有朋友，有陪伴，有几只狗，还有份好工作：应有尽有。我丈夫为双胞胎激动不已，我也是——怎么能承认你不是呢？？但焦虑就在那里，还有负罪感。”

尽管劳拉的丈夫是个好父亲，劳拉还是觉得他不支持她的友谊。再加上抚养双胞胎的压力给婚姻制造了无法承受的紧张，最后，劳拉终于感到自己又一次崩溃了。这次全是慢动作：开始她相信自己可以掌控，但之后抑郁不断积累，绝望仿佛大陆架一般堆积延伸。最终，她感到自己就要窒息了。“我总是问正在经历艰难的人一个非常基本的事，我都很难相信自己忽视了它那么长时间，”她告诉我，“我问他们：‘什么是你的“情感食物组分”，就是你需要哪些东西让自己状态良好，感到充实、有活力、有联结？’真的，对我来说，这些就是对抗抑郁的屏障。朋友，音乐，狗，交流。当然，和朋友在一起，有交流，是最重要的。我有一位相处多年的男朋友，人很可爱，听我

倾诉悲伤后，他说：‘亲爱的，对于咱们这样的人啊，总有一些夜晚会出现凶星。这是我们的命运。关键在于知道如何继续下去。’

劳拉从婚姻中逃走了，把5岁的两个女儿留给了丈夫：“我受不了看着女儿们跟我的抑郁战斗。我自己待着，开始感到缓过来一口气。那是段艰难的日子，我好像正在游向水面去换气，却无处可去，只能潜回未知的水域。但我的女儿们让我惊喜。离婚后，我马上发现自己又能毫无保留、毫不犹豫地与她们一起欢笑了，我们以自己的方式和程度来享受乐趣。一个女儿说：‘妈妈，你不再一直哭了！’这当然又让我忍不住落泪。孩子们发现之前，你都不知道自己的生命已经回来了。我花了大概一年才认识到，有一部分的劳拉、一部分生命力又回来了。我想，抑郁的一部分悲伤和妄想就是我们并未意识到自我的慢慢丧失。”劳拉习惯性地失去自我，再找回来，每次找回后都比之前失去的更多一点活力，这是一个在绝望和清明之间往复的循环。她憎恨这个循环，但这也为她保存了可以播撒四方的美好善意，那是她的天分：先前悲伤的时候在哪里失去了亲密关系，后面就在哪里快乐地把它重拾回来。一般而言，抑郁人士维系亲密关系并不容易；而在劳拉，失去婚姻让她能重建与孩子的关系，也重建了自己。【509】

我在抑郁中找到了自己的共同体。公开谈论精神疾病的人常常会出席同样的论坛，很多人成了朋友，他们就是我的抑郁伙伴。你会惊讶于他们有多风趣。在圣路易斯的一个抑郁会议上作为主讲嘉宾发言时，我认识了同为主讲嘉宾的一个人，他成了我一个最风趣、最聪明的朋友。我与我的精神药理学家和他的婚姻伴侣建立了令人愉快的关系。我也认识了我后来的伴侣，当时正值《正午之魔》的新书巡回推广，他采访了我。在明尼苏达州圣保罗的一次关于抑郁的采访，听上去不像是一个伟大爱情故事的确切开始，但对我们来说，就是如此。

被彼此理解的人深爱，同时仍会时不时因抑郁而感到隔绝，这很令人讶异。善意似乎也无法渗透抑郁带来的孤独。我在本书中说感谢我的抑郁，而只要它留在过去，我就仍对它心存感激。但我痛恨它的死灰复燃，以及死灰复燃的不息可能。要不加美化、也不加妖魔化地书写抑郁，这是很有挑战性的工作，从某些角度而言，我在两方面都有犯错。但这也许就是最诚实的方式。我的感受并非介于感恩和恐怖之间，而是两者都包括，且是以极端的方式感受的。我就是我的抑郁。或者，我是我自己，抑郁则间或侵入其中。这两种说法都是事实。我活在永恒的问题中：抑郁会给我未来的悲伤扫上怎样一抹不同。如果父亲去世，如果我的婚姻经历困难，如果不幸发生在我的哪个孩子身上……我无法想象要如何接受这样的事，害怕抑郁会侵入我的悲痛，害怕要应付汉密尔顿抑郁量表、应付医生和药物，而不是穿越悲伤和丧失。我不想在生活美满时感觉惨兮兮的，但同样不想在生活不幸时让抑郁再来添乱。

人总是觉得当下的现实就是永恒。我觉得8月份去买厚外套很难；类似地，感觉良好时，比如正写下这些文字时，我也觉得自己永远不可能再有之前那么糟的感受。但抑郁是一个季节，我循环地经历抑郁，就像循环经历冬天，一次又一次。现在我会强迫自己囤积“围巾”和“保暖内衣”，即使其他所有人都已在游泳池边玩耍。每时每刻我都在准备应对间或来袭的恶魔。那么对我而言，事情有了哪些变化？我不仅在夏天就为寒冬做准备，也学会了在要冻僵的时候勾画春天。我努力地为抑郁的再次到来而准备——即使状态最好时，也铭记情况可能糟到什么程度——这也在某种程度上提醒了我，衰弱时也会有可比的境况。像冬天一样，夏天也会再次到来。我已学会了在状态最差时想象好的感受，而这用昂贵的代价换来的技能，像正午的日光，穿透恶魔般的黑暗。【510】

***恐月症**（luna-, selenophobia）表现为畏惧月亮，伴随战栗、僵硬、气短等身体征候。在西方历史上，它常与恶灵、狼人等污名有关。

‡奥刚（orgone）被认为类似于以太能、灵能（伪科学概念），乌伊加通灵板（Ouija board）是一种近似心形的小板，可用于与灵交流，方法有类似笔仙或扶乩之处。

‡作者在揶揄“效用分析”（utility analysis）的“无效”（futility）。

§1999年4月20日，美国科罗拉多州杰弗逊郡科伦拜高中（Columbine High School）发生枪击案，13人丧生，24人受伤。两名青少年学生凶手哈里斯（Eric Harris）和迪伦·克莱伯德（Dylan Klebold）亦随即自杀身亡。

¶GHRI于2017年接受了凯撒医疗集团的并购，现已更名为“凯撒集团华盛顿健康研究所”。

****阿普加**（Apgar）是appearance（外貌，这里特指肤色）、pulse（指心率）、grimace（指喉反射）、activity（指肌张力）和respiration（呼吸）五个词的首字母组合，是评定新生儿器官系统的生理指标和生命的方法。

‡‡这种药物具有镇静作用，1957年初上市时主要针对妊娠反应，因此得名“反应停”，兼用作安眠药。但随后的几年里，医学界渐渐发现了它的副作用：引发神经炎，也影响胎儿四肢发育。欧洲和加拿大也出现了至少数千例畸形新生儿和数千例胎死。在美国，因为FDA职员凯尔西的坚持，该药未通过上市审批（但有试用分发）。此次事件后，FDA的审批流程走上正轨，大大加强，不再只是收钱发许可的过场。

1998年，FDA批准了沙利度胺上市，用于控制2型麻风症的一些反应，并严格限制了孕期、备孕女性的服用。2006年，该药进一步被批

准为针对多发性骨髓瘤的用药。2017年，中国有团队的研究显示，该药或可用于缓解化疗后的呕吐反应。

注 释

注释中许多网址是本书2001年初版时我获取信息的来源。如果读者想找到最初的网上资源，可以在网站<http://www.archive.org>的时光机（Wayback Machine）中输入注释中的网址查找。

本书受到诸多有关抑郁的卓越著作的影响。其中，我特别推荐彼得·怀布罗那典雅又易读的《分离的情绪》（Whybrow, 1997），凯·雷德菲尔德·贾米森感人至深的《不安的心》和《夜幕疾坠》（Jamison, 1996, 1999），朱莉娅·克里斯蒂娃令人费解却见解卓著的《黑日》（Kristeva, 1989），威特考尔夫妇的《生于土星之下》（Wittkower, R. & M., 1963），以及斯坦利·杰克逊严谨的《忧郁症与抑郁》（Jackson, S., 1986）。所有的直接引用，但凡见诸刊物的，我都标明了出处。其他引用则均来自我在1995——2015年做的个人访谈。

9 题词来自米哈伊尔·布尔加科夫的《白卫军》（Bulgakov, 1996, p. 302）。*

关于本书写作方法

11 发表在《纽约客》上的文章题为《忧郁的解剖》（Solomon, A., 1998）。

12 格雷厄姆·格林的引语来自他的《逃避之路》一书（Greene, 1980, p. 285）。

13 我父亲的公司叫森林实验室。该公司未参与喜普妙的开发，但曾生产其异构体。

13 我暗指《石船》这部小说（Solomon, A., 1994a）。

13 凯·贾米森，玛莎·曼宁，梅丽·丹夸是，便属于讨论过抑郁这一主题之“毒性”的几位作者。

第一章 抑郁

15 抑郁（depression）和忧郁（melancholy）两词大体都使用普遍且可算同义，尽管有些作者致力于区分二者。但“重性抑郁”一词则指一种精神疾病状况*DSM-IV*（pp. 33945）中的“重性抑郁障碍”标题下给出了定义。

16 隐修沙漠的圣安东尼的故事来自的伊莱恩·帕格尔斯（Elaine Pagels）一次演讲。

16 《雅各的房间》的引文，第一处取自140-41页，第二处取自第168页。

17 关于“法定死亡”的讨论，见舍温·努兰的《我们如何死亡》（Nuland, 1997, p. 123）。

19 所谓“快感缺失”，即无法体验到愉悦，弗兰西斯·蒙迪摩尔在《抑郁：情绪疾病》（Mondimore, 1995, p. 22）一书中如是定义。

21 抑郁公式出自1989年版《精神病学综合教材》（Kaplan, H. & Sadock, 1989, p. 870）。

24 两处引用均出自叔本华的《随笔与格言》，第一处取自42—43页，第二处43页（Schopenhauer, 1970）。

25 1900 万 这 一 数 字 来 自 NIMH 网 站 www.nimh.nih.gov/depression/index.htm。约有250万儿童罹患抑郁的数字可通过汇编一系列统计数字得出。Shaffer et al.（1996）发现，在9—17岁的儿童中，约有6.2%曾在六个月之内患过某种情绪障碍，4.9%患重性抑郁。若以后一项百分比乘以1990年人口普查中5—17岁儿童的数字（约4500万），可得到250万的粗略估计。感谢费思·毕特罗夫（Faith Bitterolf）和塞威克利学院图书馆在这一问题上的帮助。

25 230 万 这 一 数 字 来 自 NIMH 网 站 www.nimh.nih.gov/publicat/manic.cfm。

25 单相抑郁是美国及世界范围内5岁以上人口残障的首要原因，这一信息来自NIMH网站www.nimh.nih.gov/publicat/invisible.cfm。重性抑郁是发达国家的第二大疾病负担，信源也是NIMH网站（www.nimh.nih.gov/publicat/burden.cfm）。

25 抑郁夺去的年份多于战争、癌症、艾滋病/HIV的总和，来自世界卫生组织的《2000年世界卫生报告》（World Health Organization, 2000）。这一信息来自报告的附表4，在肺癌和皮肤癌项目上，对美洲和东地中海地区的部分死亡率分组有效，对欧洲、东南亚、西太平洋地区的所有的死亡率分组都有效。附表4详情可见www.who.int/whr/2000/en/statistics.htm。

25 躯体疾病会掩盖抑郁，这是很常见的看法。杰弗里·德·韦斯特在一篇文章中写道：“据估计，美国有77%的精神健康问诊发生在初级保健医的诊室……而这些患者中，只有不到20%是在主诉心理方面的症状、苦恼。”（Wester, 1996, p. S4）伊丽莎白·麦考利等人写道：“已有大量记录表明，躯体化已经成为抑郁的一种呈现方式，在那些

难以承认和表达情感状态的个体和/或文化中尤其如此。”（McCauley et al., 1991）更多信息可见另一篇文章《躯体化主诉》（Cadoret et al., 1980）。

25 这里给出的百分比来自D. A. 雷吉尔等人（Regier et al., 1993），研究称：“重性单相抑郁的患者有着中等的精神健康服务使用率，使用此服务的人中，有近一半（49%）会得到一些专业照护，27.8%受特殊精神健康/成瘾部门照护，25.3%受一般医疗部门照护。”（p. 91）

25 确诊抑郁的总人口中，超过95%由家庭医生诊治，这一信息来自Thakore & John（1996）。

25 成人如患抑郁，只有40%的几率获得确诊，而儿童的几率仅有20%，这一信息是NIMH主任史蒂文·海曼在1997年1月29日的一次口头访谈中提到的。

25 对服用百忧解及其他SSRI类药物的人数估计，出自《抵制百忧解》一书（Glenmullen, 2000, p. 15）。

25 抑郁的死亡率被广泛研究，但各项结果并不完全一致。15%这个数字Guze & Robins（1970）一文提出，并经弗雷德里克·古德温与凯·贾米森的《躁郁症》一书中一项涵盖30项研究的全面综述确认（Goodwin, F. & Jamison, 1990, pp. 152 - 53）。也有研究（Blair-West et al., 1997）提出较低的比率，这一研究表示，如果采用当前对抑郁水平的估计，以15%来估算，自杀总人数将比现在记录的数字高出3倍。最近有些研究者提出6%这一数字，但这个数字是基于的人口取样中包含的住院病人比例过高，高得不太真实（见Inskip et al., 1998）。最新的一项研究（Bostwick & Pancratz, 2000）提出，死亡率对一直住院治疗的抑郁患者而言，是6%，对有过住院治疗经历的患者是4.1%，而对从未住院治疗的患者是2%。需要强调的是，这些计算中牵涉的统计问题极为复杂，用不同方法计算死亡率会得到

很不同的比率，大部分都高于Bostwick & Pancratz这项研究中提出的数字。

25 抑郁情况的年代累积，各项比率的比较，数据来自跨国合作组织（见Cross-National Collaborative Group, 1992, p. 3100, Figure 1）。

26 发生抑郁的人群越发年轻，这一观点来自D. 雷吉尔等人的文章（Regier et al., 1991）。

26 关于超模对女性有负面效应，有一份特别雄辩的诠释（Wolf, 1990）。

27 赫尔曼·斯皮茨在《智力的崛起》一书中写道：“韦氏智力量表把IQ值为55—69的人群归为轻度迟滞；而在斯坦福——比奈智力量表中，这一IQ区间为52—67。”（Spitz, H., 1986, p. 4）

30 这些颜色的药片是白色的布斯帕和再普乐，粉色的怡诺思速释剂，深红色的怡诺思缓释剂，以及青绿色的威博隼。

31 很多研究都指出皮肤癌发病率正在增长。其中一篇写道：“据美国黑色素瘤发病率及死亡率的最新数据，过去几十年来，黑素瘤越发多见，其发病率及死亡率两方面的增长都居于各类癌症的前列”（Ball et al., 1999, p. 35）。

31 希波克拉底的抑郁观会在本书第八章详述。

33 红色高棉的恐怖统治有很多记录，我推荐电影《杀戮战场》（*The Killing Fields*），它生动再现了那些暴行。

38 奥维德的话转引自凯·贾米森的《夜幕疾坠》（Jamison, 1999, p. 66）。

第二章 崩溃

44 我与俄罗斯人相处的故事，写在我的第一本书《铁塔：开放政策时期的苏维埃艺术家》（Solomon, A., 1991），以及此后为《纽约时报杂志》撰写的一系列文章中：《8月里的三天》《苏维埃残垣艺术家》《年轻俄罗斯的反叛颓废主义》（Solomon, A., 1991, 1992, 1993）。

44 文中提到的摇滚乐队名为“中俄高地”（Middle Russian Elevation）。

45 格哈德·李希特的引语见于他如诗般的日记，它们以《日常绘画练习》一名出版（Richter, 1998, p. 122）。

47 我在肾结石手术期间收尾的文章题为《反叛的失聪》（Solomon, A., 1994b）。

48 下丘脑和大脑皮质的功能同时性，在《分离的情绪》一书中多有提及与解释（Whybrow, 1997, pp. 153 - 65）。

48 在我看来，这些百分比仍是基于困难且不确定的科学，因此有很大的差异。但我仍采用了这些统计数字，它们可以反映一些普遍的共识（来自Rutter & D. Smith, 1995, p. 576）。

48 我未用太多篇幅撰写躁郁症相关的内容，这是一个完全应该单独写出多本著作的主题。关于这一疾病各种具体问题发学术探讨，可见F. 古德温与贾米森的《躁郁症》一书。

52 朱莉娅·克里斯蒂娃的话引自《黑日》第53页。

52 艾米莉·狄金森的这首诗是我在世界的全部历史中最喜欢的诗之一，选自她的诗全集（Dickinson, 1960, pp. 128 - 29）。

53 达芙妮·默金的引言出自《纽约客》（Merkin, 2001, p. 37）。

54 伊丽莎白·普林斯的诗未公开出版。

55 伦纳德·伍尔夫的引言出自他的书《重新开始》（Woolf, L., 1964, pp. 163 - 64）。

55 抑郁中发生的这些情况，归纳自各种资料以及与医生（无论临床与否）、专家的大量访谈，数目众多，不胜枚举。大部分这些过程的基本特点，都在怀布罗《分离的情绪》150——67页得到了精彩生动的描述。1999年4月号《今日心理学》刊登了另一篇抑郁生物特性的概要。查尔斯·内梅罗夫也撰文总结了抑郁的神经生物特性，包含了更多细节的、非学术的讨论，涉及这里谈到的很多复杂问题（Nemeroff, 1998）。

56 提升TRH水平也许是对抑郁有用的治疗，至少暂时如此，这一观点在F. 古德温与贾米森的《躁郁症》第465页有所阐明。

56 现在有大量研究支持这一观点：抑郁会在一生中越来越严重。我与NIMH的罗伯特·波斯特和密歇根大学的约翰·格雷登详细探讨过这一问题。

56 贾米森的引言出自《夜幕疾坠》第198页。

56 动物大脑癫痫方面的观点，大部分来自苏珊娜·韦斯和罗伯特·波斯特的研究。有关“引燃”现象及其在情感障碍中的应用，参见他们的文章Weiss & Post（1998）。

57 关于动物大脑单胺系统损伤的信息来自胡安·洛佩兹等人的文章（López et al., 1997）。关于抑郁和单胺系统、和皮质醇的关系，见他们的另一篇文章（López et al., 1999）。

57 对抑郁中压力反应的解释，基于密歇根大学的胡安·洛佩兹、伊丽莎白·扬，以及里士满弗吉尼亚医学院的肯·肯德勒的研究。对抑郁的解释多如繁星，但我认为密歇根的科学家的模型非常令人信服。

58 关于基于实验的酮康唑使用研究，参见Wolkowitz et al.（1999）。

58 伊丽莎白·扬在一次口头访谈中，向我讲述了罗伯特·萨波尔斯基对狒狒的研究。对空管人员的研究，参见Rose et al.（1982）。

58 心肌梗死发作后心脏会变虚弱，这一观点已被广泛承认。但心脏损伤的严重程度，取决于心脏内坏死组织区域的大小。数据表明，孤立的损伤并不一定带来比对照组更高的复发率，但弥漫性冠脉病变则几乎一定会增加复发率。不过，任何人只要历过一次心脏病发作，都应密切关注心脏状况，也应接受治疗以防止复发。感谢康奈尔大学的约瑟夫·海耶斯博士在这一问题上给我的帮助。

59 胡安·洛佩兹对大鼠压力系统的研究见López et al. (1998)，对自杀后皮质醇水平提高和肾上腺扩张的研究见López et al. (1997)。

60 关于持续压力对大脑影响的研究可见诸很多文章，很大一部分研究由罗伯特·萨波尔斯基带领。关于大脑对压力的反应，相关信息可见萨波尔斯基团队的文章 (Sapolsky et al., 1990)；关于生物压力与社会地位的相互影响，见萨波尔斯基本人的两篇文章 (Sapolsky, 1990, 1995)。格雷登对重性抑郁的流行病学讨论，可见Burns et al. (2000)。

60 关于抗抑郁药的文献主要基于短期研究，它们表明抗抑郁药在2—4周内起效，在6周内达到最佳效果。我自己的经验则强烈说明要经过多个月，这些药物才能完全发挥效果。

60 有80%的患者对药物有反应，但只有50%对任何药物都有反应，这一信息来自Whoolley & Simon (2000)。

61 我提到的这位朋友是迪耶里·普吕当，第五章会讲他的故事。

62 抑郁的首次发作与生活事件高度相关，而之后的复发会越来越不依赖于生活事件，这一想法最早由埃米尔·克雷佩林在《躁郁症的疯狂和偏执》一书中提出 (Kraepelin, 1921)。这方面研究非常充分，结果也十分一致。最近一项研究 (Kendler et al., 2000) 综述了这一主题的文献，且该研究本身也发现了“强有力且一致的证据表明两

者的相互作用越来越弱，即之前抑郁发作的次数越多，压力性的生活事件与重性抑郁发作的相关性就越弱。”

62 乔治·布朗在抑郁与丧失的关系方面的工作发表在多种学术期刊上，本书的参考文献选取了一小部分。若想简要了解他的工作，我推荐阅读其《丧失与抑郁障碍》一文（Brown, G., 1997）。

63 在她关于自杀的《夜幕疾坠》一书中（第294页），凯·贾米森有一句话很好地总结了她的这一重要观点：“有自杀倾向的抑郁，其全然的无望之处在于，它有着蔓延的本性，会令任何试图施以援手的人感到无能为力。”

65 托马斯·阿奎那对恐惧的评说，选自其《神学大全》的前两卷（Aquinas, 1882, p. 187；英译本Aquinas, 1981, pp. 702 - 3）。感谢美国天主教大学的约翰·F. 威佩尔博士和凯文·怀特博士帮助我找到、翻译、解释这些段落。

65 情感障碍、酗酒与基因的交叠关系极为复杂。古德曼和贾米森的《躁郁症》第210页对现有的观点、研究、结论有精辟的总结。我也很推荐大卫·麦克道尔和亨利·斯皮茨的《物质滥用》（McDowell & H. Spitz, 1999）、马克·加兰特和赫伯特·克雷伯的《物质滥用治疗教科书》（Galanter & Kleber, 1999）这两本书。

65 关于焦虑障碍的统计数字来自Hall（1999, p. 45）。

65 有关焦虑与睡眠更深入的讨论，可阅读Mellman & Uhde（1990）。

66 西尔维亚·普拉斯的引言出自她的《钟形罩》一书（Plath, 1971, p. 3）。

66 简·凯尼恩的诗句出自《与忧郁较量》一诗（Kenyon, 1993, p. 25）。

77 丹尼尔·哈尔姆斯的引言出自《发生》一书（Kharms, 1993, p. 3）。

78 阿尔托的引言来自他一幅画作的标题。见现代艺术博物馆的的阿尔托展品目录《安托南·阿尔托：纸上作品》（1996）。

78 盖茨比的话出自弗·司各特·菲茨杰拉德《了不起的盖茨比》（Fitzgerald, 1953, p. 66）。

79 简·凯尼恩的诗句出自《回家》一诗（Kenyon, 1993, p. 32）。

85 急诊医学的标准教科书是《急诊医学：概念与临床实践（第4版）》（Rosen et al., 1998）。

第三章 治疗

101 T. M. 鲁尔曼的引言出自她卓越的著作《两心两意》（Luhrmann, 2000, p. 7）。

102 鲁尔曼的引言出处同上（第290页）。

103 《岁月》的引言出自第378页（Woolf, F., 1937, p. 378）。

103 美国心理学会专业执业部的执行主任拉斯·纽曼（Russ Newman），在一封给《美国新闻与世界报道》（*U.S. News & World Report*，又名《美新周刊》）编辑的信（1999年4月26日）中写道：

“研究已经清晰地表明，在很多抑郁案例里，首选疗法其实是‘首选的多种疗法’：是心理治疗与药物的结合。”（第8页）最近一项研究有相似的结论（Keller et al., 2000）。对大众媒体上相关研究的概述，见Goode（2000b）。埃伦·弗兰克做过一系列研究，比较谈话和药物治疗在不同人群中的效果。她的一项老年病学研究（Frank & Reynolds, 1999）得出结论：“使用两种〔治疗策略〕的组合疗法应是避免复发的最佳临床策略。”这一领域的其他初步研究（Klerman et al., 1974; Weissman & Paykel, 1974）也支持组合疗法会提高疗效。

107 认知行为疗法的基本描述参见阿隆·贝克影响重大的著作《抑郁》（Beck, A., 1967）。在更近期的出版物中，我特别推荐《抑郁的心理治疗（第2版）》（Williams, J., 1992）。

107 “习得性乐观”这个短语来自马丁·塞利格曼，是他一本著作的标题（Seligman, 1990）。

109 人际疗法的基本方法体系在米尔娜·韦斯曼等人的《人际心理疗法完全指南》（Weissman, M. et al., 2006）一书中有详述。

111 将教授视为治疗师的研究是Strupp & Hadley（1979）。作者写道：“这项研究的结果一致且直接。与经验丰富的专业心理治疗师的治疗对象相比，接受大学教授的心理治疗的患者，平均而言表现出了一样多的好转。”（p. 1134）

111 这里对抑郁人士的神经递质的讨论，积累自大量的书籍、文章和访谈，不胜枚举，但其中很多观点在怀布罗的《分离的情绪》中有清晰的阐释。

111 关于色氨酸和抑郁关系的讨论，见Delgado et al.（1990）和Smith, K. et al.（1997）两文。

112 关于血清素的合成和功能，《分离的情绪》224—27页有出色且富有洞见的探讨。

112 受体理论在大卫·希利的非凡著作《抗抑郁药时代》中有全面解释（Healy, 1997, pp. 161 - 63, 173 - 77）。

112 药物的间接作用影响神经递质的观念，及所谓“内稳态”问题，《分离的情绪》150—67页有鼓动性的讨论。

113 SSRI类药物对REM睡眠的影响来自迈克尔·塞兹在美国精神病学会2000年度大会（APA2000）上的报告“睡眠与抑郁”（Thase, 2000, May 14）。SSRI对脑温的作用，是更大的化学过程的一部分。人们已经注意到，抑郁时体温经常升高，特别是在夜间。但这一升高只是相对的：抑郁期间的体温在夜间只是比正常时下降得少。抑郁中这种较

高的夜间体温与其他过度唤起的指标，如失眠，是同时存在的。抗抑郁药能降低这种较高的体温，这应该说是件好事，是种正常化。相关的观点迈克尔·塞兹和罗伯特·豪兰合作的一章综述（Thase & Howland, 1995）中有所讨论。

113 多数关于动物研究、与母亲的分离、攻击性以及神经生物特性改变的信息，来自NIMH资助的“自杀研究研讨小组”（NIMH, 1996）。但总体上，这一领域已有大量文章发表。我特别推荐Clarke et al. (1996) 作为该主题的介绍性文章。

113 在母子分离及皮质醇方面有很多研究（Byrne & Suomi, 1999; Lyons et al., 1999）。Hrdina et al. (1979) 详细解释了抗抑郁药对相关抑郁状况的缓解。

113 对长尾黑颚猴首领的研究，见Raleigh et al. (1984)。血清素升高会减轻这些问题，在另外两篇文章（Raleigh & McGuire, 1991; Raleigh et al., 1991）中有所讨论。

114 对动物的冒险行为、攻击性和血清素的研究，见Mehlman et al. (1994)。

114 对猴子等级与血清素的研究，在《达尔文主义精神病学》一书中有所综述（McGuire & Troisi, 1998, pp. 93 - 94, 172 - 74）。

114 SSRI可以扭转攻击模式的证据，见Sanchez et al. (1993)。

115 对很多SSRI类药物（特别是百忧解）的副作用出现频率，都有一些争议。多数医生认为，很多副作用、特别是性欲下降和性快感障碍的出现频率，在初期试验中被制药公司严重低估了。

115 安妮塔·克莱顿的信息出自她在APA2000上的报告（Clayton, 2000）。

116 服用抗抑郁药六个月后不能持续服药的统计数字也来自一份APA2000上的报告（Nurnberg, 2000）。

116 促进性欲的药物清单出处同上。

117 万艾可对夜间勃起的效用，出处同上。

117 每天服用万艾可的主张，出处同上。

117 安德鲁·尼伦伯格和朱莉娅·沃诺克都在APA2000上报告了自己的研究（Nierenberg, 2000; Warnock, 2000）。

118 为躁郁症患者开任何抗抑郁药的处方都必须慎之又慎。一般来说，抑郁症患者服用抗抑郁药的同时也需要服用情绪稳定剂：锂盐或抗惊厥药。

119 感谢哥伦比亚大学的大卫·麦克道尔博士与我讨论苯二氮草类药物的成瘾问题。

120 关于电痉挛疗法的疗效，数字不尽相同：怀布罗在其《分离的情绪》中引用的比率是85%~90%（第216页）。蒙迪摩尔在其《抑郁：情绪疾病》中估算的数字更高，超过90%（第216页）。我在这里给出的数字反映的是很多已发表的有效率的大概平均值。

121 右单侧ECT比双侧损伤性小，但同样有效，这一观点见Sackeim et al.（2000）。他们在文章中报告，施加500发作阈值的右单侧ECT与双侧的同样有效，但认知上的副作用不到后者的1/6。

122 对ECT方法更为一般性的讨论，见蒙迪摩尔的《抑郁：情绪疾病》和埃利奥特·瓦伦斯坦的《伟大又绝望的治疗》（Valenstein, 1986）。

122 关于ECT引起的并发症造成的死亡，统计数字来自《电女孩》一文（Patton, 1999）。

122 理查德·艾布拉姆斯的引言出自他的著作《电痉挛疗法（第2版）》（Abrams, R. 1992, p. 75）。

123 曼宁向我描述了这些抗议者，他们之中有组织在一起，派发反对“电子思想控制”传单的团体。类似这样的抗议发生在一个由麻省北安普顿的私人书店资助，在史密斯学院图书馆举办的活动上。

125 炸弹客泰德·卡辛斯基的这段话出自他的宣言。我要声明的是，我赞赏他的见解，但谴责他的做法。

133 夏洛蒂·勃朗特的话出自朱丽叶·巴克的《勃朗特》一书（Barker, 1994, p. 599）。感谢艺术家伊莱恩·赖歇克（Elaine Reichek）让我注意到这段话。

第四章 替代疗法

135 契诃夫的引言出自简·凯尼恩的诗《与忧郁较量》的题记（Kenyon, 1993, p. 21）。

137 有很多关于锻炼和抑郁的研究，其中最严谨的一篇题是 Blumenthal et al. (1999)。

138 关于饮食在对抗抑郁中的作用，在《食物医生》一书中有一番非常易懂的讨论（Edgson & Marber, 1999, pp. 62 - 65）。

139 鱼油及 ω -3脂肪酸与抑郁症状的关系，见 Calabrese et al. (1999) 中的描述。

139 经颅磁刺激和重复经颅磁刺激同时受到低见效率和抑郁的高复发率的影响。Hollander (1997) 一文一般性地介绍了TMS的过程、理论和方法。关于更为专业和研究导向的信息，可见另两篇文章（Triggs et al., 1999; Pascual-Leone et al., 1996）。

140 诺曼·罗森塔尔在他的《冬日忧郁》一书中陈述了他对季节性情感障碍的看法（Rosenthal, 1993）。

140 人造光和自然光下的照明水平，可自Norden (1995, p. 36) 得出。计算基于：居家室内照明300勒克斯，新型灯箱1万勒克斯，晴天10万勒克斯。

140 眼动疗法的文献有限，但在这方面与抑郁有关的最好的书是Manfield（1998）。

141 我在塞多纳的治疗地点是“魔法度假村”（Enchantment Resort）。

142 卡拉汉的有趣想法总结在Gallo（1999）中。卡拉汉夫妇在合著的《止住创伤的噩梦：思维场疗法》（Callahan, R. & J., 2000）中讨论了他们针对创伤的技术。我不认为卡拉汉的研究有真正的临床意义，不过他的思考模式对采用更为传统的治疗实践的人是有帮助的。

142 库尔特·哈恩的段落来自《飓风岛拓展训练学校读本》第71页，这本非常好的普及读物由飓风岛拓展训练学校刊发，在学校书店“学校储物柜”出售。

144 在催眠和情绪障碍这一主题上，迈克尔·亚普科著有一部令人印象深刻并颇有助益的专著，名为《催眠与抑郁的治疗》（Yapko, 1992）。

144 关于睡眠和抑郁的理论，可参见匹兹堡大学的迈克尔·塞兹和宾夕法尼亚大学的大卫·丁格尔的研究。NIMH的托马斯·维尔也是这方面的专家。正文中对睡相改变的描述来源众多，既有出版物也有口头描述。见托马斯·维尔的三篇文章（Wehr, 1979, 1990, 1992），以及Berger et al.（1997）。这方面的更多信息，亦可见塞兹和豪兰的综述章节（Thase & Howland, 1995）。

144 《崩溃》的引文在第75页（Fitzgerald, 1993）。感谢机敏的克劳迪娅·斯旺（Claudia Swan）建议我加入这个段落。

146 关于“北极式停摆”，详见Blix（1989）此篇同名文章。

146 有关圣约翰草的文献数量巨大，其中很多彼此重复，一些对其效果大肆渲染，很多相当愚蠢。此处我引用了诺曼·罗森塔尔的《圣约翰草》一书（Rosenthal, 1998）。金丝桃和白介素-6的有关信息来自NIH国家补充和替代医学中心（NCCAM，现已更名为“国家补充和整合

卫生中心” NCCIH) 的网站：
<https://nccih.nih.gov/health/stjohnswort>。

147 我认为安德鲁·韦尔的写作非常恼人，完全不推荐阅读。他在这些方面的观点，Zuess (1997, pp. 66 - 67) 有很好的总结。

147 杜兰大学的托马斯·布朗博士反对圣约翰草，因其“被很多人因为天然所以安全的物质兜售，这其实有点不合逻辑” (Brown, Thomas, 2000)。像其他抗抑郁药一样，这种植物会引起多次急性躁狂发作 (Nierenberg et al., 1999)。有证据表明，给牛和羊服用这种植物时，剂量较高会引起皮肤敏感 (Araya & Ford, 1981)。

147 关于圣约翰草及其与其他药物相互作用的信息，见 <https://www.nccih.nih.gov/events/stjohnwort>。另一篇近期发表的论文也对当前数据做了综述 (Fugh-Berman, 2000)。

147 与圣约翰草同时服用时药效降低的药物信息来自2000年12月《消费者报告》的《情绪“阿司匹林”？》一文 (*Consumer Reports*, 2000)。

147 S-腺苷甲硫氨酸 (SAME) 的对照研究，见Bressa (1994)。

148 SAME催生躁狂倾向的描述也来自《情绪“阿司匹林”？》一文。

148 关于SAME和动物神经递质水平的信息，可见Brown, R. et al. (1999, pp. 74 - 75)。

148 SAME与甲基化之间的联系是由Lipinski et al. (1984) 提出的。

148 美国年度针灸消费数据来自：
<https://nccih.nih.gov/health/acupuncture>。

149 为克劳迪娅·韦弗开出顺势疗法处方并施行治疗的，是帕米·辛格 (Pami Singh)。

158 海灵格的巨作是《谁在我家：海灵格家庭系统排列》 (Hellinger, 1998)。莱因哈特·利尔负责巴伐利亚州的林德霍夫治

疗中心，在那里执行他的大部分治疗。利尔在美国的访问由雷吉娜·奥尔森（Regine Olson）安排。

162 对弗兰克·鲁萨科夫写作的引用出自未刊手稿。

166 对塞内加尔人巫术传统的讨论，见Simmons（1971）。

171 瑞波西汀已通过所有测试，正待食药监局批准。法玛西亚公司在最近的一封电子邮件中写道：“我们还未得到食药监局的许可，也无法猜测这个药品何时能够上市。基于法玛西亚在2000年2月23日收到的食药监局的批准函，产品必须补充进行美国临床试验后才能得到批准。”要了解更多信息，请访问法玛西亚的网站www2.pnu.com。

171 关于物质P的更多信息，可参见默克的网站www.merck.com。对物质P作为抗抑郁药物的介绍，见Nutt（1998）。

172 “大约3万”这一数字来自Venter et al.（2001）。文中提到：“对基因组序列的分析凭强有力地证据揭示出了26588个蛋白编码转录物，此外计算机还推导出12000个基因与小鼠相配或有其他较弱的证据。”感谢爱德华·R. 温斯特德（Edward R. Winstead）让我注意到这篇文章，也感谢波利·舒尔曼（Polly Schulman）为我解释3万个基因的每一个都有10个变体的数学意义。

第五章 人群分布

173 女性患抑郁的几率是男性的2倍，一般文献都反复采用这个数字。支持这一结论的统计数字是哥伦比亚大学的米尔娜·韦斯曼等人在文章《重性抑郁和双相障碍的跨国流行病学》（Weissman, M. et al., 1996）中得出，并进行了国际核验的。

173 抑郁的性别差异始于青春期是一个相当普遍的观念，屡见于大多数这一主题的文献。见苏珊·诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差

异》一书（Nolen-Hoeksema, 1990）。

173 虽然对女性抑郁生理因素的争论尚无结论，但无法否认的是，下丘脑和垂体激素系统中的雌激素和孕酮波动会对情绪产生影响。对这些现象的讨论可见诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差异》64—76页。

174 怀孕或刚经历分娩的女性的自杀统计数字，出自Harris, E. & Barraclough (1994)。

174 产后抑郁的数字反映了在这一问题上一系列差异极大的统计结果。要获得准确数字会遇到两个问题。首先，定义产后抑郁的严格程度极大影响了发病率的数字；其次，很多与抑郁症状相似的症状其实是分娩的生理后果。苏珊·诺伦——霍克西玛就一项研究写道：“新妈妈群体中看似很高的抑郁发病率，是因为她们感受到的很多疼痛和睡眠问题，是随怀孕和分娩而来的，而不是因为她们表现出了抑郁的全部症状。”她继续写道：“产后女性非精神病性抑郁的发病率估计从3%到33%不等。”她给出了一个平均值：8.2%。这些引言出自她的《抑郁的性别差异》62—65页。韦尔塔·泰勒在她关于产后抑郁的书中（Taylor, V., 1996）报告说有10%—26%的新妈妈会经历这种疾病。

174 严重产后抑郁和轻性产后抑郁的统计数字，出自诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差异》62—64页。更年期抑郁在书中70—71页有述。

174 血清素合成速率的统计数字出自Margolis & Swartz (1998)。

174 认为权利的剥夺是女性抑郁的源头，这一问题在大量书籍文章中都有讨论，包括诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差异》、吉尔·阿斯特伯里的《为你疯狂》（Astbury, 1996）和达娜·克罗利·杰克的《消音自我》（Jack, 1991）三种著作。

174 承受严重压力的女性的产后抑郁统计数字，见诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差异》第68页。她的引言出自60—61页。

175 大学生中男性和女性的抑郁比率相同，关于此点及相应解释，出处同上（26—28页）。

175 男性与女性的整体抑郁比率，见米尔娜·韦斯曼等人1996年的文章《重性抑郁和双相障碍的跨国流行病学》（见本章173页第一条尾注）。女性患惊恐障碍和饮食障碍的比率更高，而男性患孤独症、ADHD及酗酒的比率更高，这一问题在我曾在一次与史蒂文·海曼的私人通信中讨论。

175 对女性的权利剥夺，关于此种情况的性质的信息，并非从同一处逐字摘录。很多作者都用不同方式描述并解释了这些纷繁错杂的现象。我的列举不是为了给出定论或穷尽所有现象。如果读者想更深入地了解这些观点，我推荐苏珊·诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差异》、阿斯特伯里的《为你疯狂》和黛娜·克罗利·杰克的《消音自我》。

175 对抑郁的两种女性主义解释，及抑郁和婚姻地位相关联的概述，可见诺伦——霍克西玛的《抑郁的性别差异》96—101页。

175 在“抑郁障碍发作中生活事件的角色”这一主题上，乔治·布朗也曾做过很多有趣的研究。他和同事的多项研究发现，耻辱感和困境感是引发女抑郁的事件中关键的描述性因素（Brown, G. et al, 1995）。关于生活事件角色在造就抑郁上的重要性，其他科学家也有发现载于诸多文章。女性对子女关心是一个典型的引发抑郁的事件，这与传统性别角色一致。但有一篇文章写道：“现实中，如果男性在家庭角色中有重要投入，这种抑郁发作的性别差异就不会发生。”（Nazroo et al., 1997）

175 米尔娜·韦斯曼针对女性和抑郁的演化理论，来自一次口头访谈。

176 关于儿童时期遭受性侵的人在成年后的抑郁状况，信息来自 Gladstone et al. (1999)。

176 关于厌食症和抑郁的信息，见 Pollice et al. (1997) 和 Altshuler et al. (1985)。

176 弗洛伊德对朵拉的描述来自他的文章《一个癔症病例的分析片段》（出自 Freud, 1953 - 74, vol. 7）。达娜·克罗利·杰克在《消音自我》的109—32页对朵拉案例进行了女性主义视角的讨论。

176 对抑郁和女性主义的相关观点的讨论，见诺论——霍克西玛的《抑郁的性别差异》。关于对母职的期待和产后抑郁的讨论，见韦尔塔·泰勒的著作 (Taylor, V., 1996, pp. 35 - 58)。

176 达娜·克罗利·杰克的引言出自她的《消音自我》32—48页。

177 阿斯特伯里的分析出自她的著作《为你疯狂》，引言出自2—3页。

178 男性对女性的自杀比，出自埃里克·马库斯的《为何自杀》一书 (Marcus, E., 1996)，他在书的第15页写道：“每年约有3万人自杀，其中24000人是男性，6000人是女性。”

178 单身、离婚、鳏居男性的抑郁率，见米尔娜·韦斯曼等人的文章《重性抑郁和双相障碍的跨国流行病学》。

180 关于犹太男性的抑郁的统计数字，可见 Bower (1995, p. 346)。

180 抑郁母亲的孩子的特质，可见 Radke-Yarrow et al. (1993) 和一份递交 NIMH 的资助申请计划 (Riley, p. 32)。

181 Bower (1990) 报告了一系列研究，发现最早发生在三个月大婴儿身上的抑郁。

181 母亲的抑郁对年幼的孩子有迅速而严重的影响。蒂凡妮·菲尔德是该领域的一位专家，已有逾20年的发表经历，她的文章关注的抑郁，近乎就属于“新生儿”：“婴儿在行为、生理、生化过程中表现

出的‘失调’，可能源于出生前暴露在了母亲的生化失衡之下。”

（Field, 1998, p. 200）不幸的是，这些有害影响似乎还会持续。另一篇文章（Jones et al., 1997）描述了一项研究，这项研究跟踪一些抑郁母亲的孩子，从三个月大一直跟踪到3岁。这八个孩子在婴儿期都表现了脑电波失衡，其中七个到3岁时仍呈现这一形式的失调。然而，研究也表明，即便是最基本的来自母亲的关注和互动，都能极大地缓解问题。PeláezNogueras et al.（1996）认为，母亲抚摩自己的孩子时，这种平静而亲密的互动会对婴儿的情绪和社交发展有重大的积极影响。其他研究（如Hart et al., 1998; Field et al., 1982等）也表明，家长教育能可观地减轻母亲的抑郁带来的伤害。

181 对母亲症状缓解一年后的孩子状况的研究，见Lee & Gotlib（1991）。

181 对社交障碍、抑郁、惊恐障碍、酒精依赖的十年追踪研究，见米尔娜·韦斯曼等人的文章《抑郁父母的子女》（Weissman, M. et al., 1997）。

181 对抑郁母亲的孩子和精神分裂症母亲的孩子的对比，见上文提到的NIMH资助申请计划（Riley, p. 32）。

181 ADD、分离焦虑、品行障碍、身心疾病主诉增加等方面的问题，见Milling & Martin（1992）一文和Fassler & Dumas（1998）一书。

182 萨莫罗夫对抑郁母亲的2—4岁的孩子的研究，见他的一篇文章（Sameroff et al., 1982）。

182 对高血压的研究见Guyton et al.（1972）。这里引用的信息出自文中第12页的表格。

183 勒内·斯皮茨在1946年的一篇文章中概述了依恋性抑郁（Spitz, R., 1946），在1965年的一篇合作文章中给出了一个病例（Spitz, R. et al., 1965）。

183 我对“发展迟缓”的描述出自对帕懒吉特·乔希（约翰·霍普金斯医院）和黛博拉·克里斯蒂（伦敦大学学院青少年医学部、米德尔塞克斯医院）的访谈。

184 得到1%统计数字的研究是Poznanski et al.（1970）。得到60%的研究是Petti（1978）。

184 儿童自杀的数字出自Milling & Martin（1992, p. 328）。NIMH的相应网页曾汇报1997年的情况：自杀是10—14岁儿童的第三位死因。

185 三环类药物对儿童和青少年无效，见Ryan et al.（1986）。关于MAOI对儿童和青少年抑郁作用的研究更少，部分是因为这些药物“需要抑郁青少年在冲动、顺从、性成熟方面都高度敏感”（Kye & Ryan, 1995, p. 276）。Ambrosini（2000）很好地总结了大部分临床医师的一般性观点，他写道，迄今为止的研究“表明，儿童和青少年的情感障碍反映的是一种不同的生物实体，此类实体对药物治疗有不同的反应模式”（p. 632）。

187 米尔娜·韦斯曼等人的文章《抑郁青少年成人后》中描述了儿童时期曾患抑郁的人一生的轨迹（Weissman, M. et al., 1999）。

187 直到后弗洛伊德时代，很多关于儿童抑郁的问题才终于被提出。儿童抑郁作为临床现实已有充分记录，但抑郁发作的数字似乎会在青春期猛增。米尔娜·韦斯曼等人在文章《抑郁青少年成人后》中写道：“现在已经显而易见，重性抑郁通常在青春期就会发作一次。”约有5%的青少年罹患抑郁是一个常被引用的统计数字，我的来源是Meisol（1999）。

187 我强烈推荐一部影片《以日为夜：认识青少年抑郁》，由抑郁及相关情感障碍协会和约翰·霍普金斯大学医学院合作制作，对影响今日年轻人的各种抑郁，本片都做了有力且有启发的记录。

187 很多研究和统计数字都提到父母常低估孩子的抑郁。其中一篇文章写道：“在尝试自杀的青少年中，有57%被发现患有重性抑郁。但自杀青少年的父母中，只有13%相信自己的孩子有抑郁。”（Chua-Eoan, 1999, pp. 46 - 47）

187 对高中生自杀想法的统计，来自乔治·科尔特的《自杀之谜》一书（Colt, 1991, p. 39）。

187 米尔娜·韦斯曼等人的开创性工作已开始揭示出儿童和青少年抑郁的临床现实情况。很多研究者逐渐开始关注早期诊断的长期效果。韦斯曼与人合作的文章《成人后的抑郁青少年》写道：“主要的发现是，青春期发作的重性抑郁在成年后仍会延续。”（Weissman, M. et al., 1999, p. 1171）

188 早期抑郁和成人期抑郁的相关性倍数见Fombonne（1995, p. 573）。

188 70%这一数字来自Milling & Martin（1992, p. 325）。

188 性侵导致抑郁这一观点，在阿斯特伯里《为你疯狂》的159—91页有讨论。Gladstone et al.（1999, pp. 431 - 37）认为，性侵是抑郁的间接原因。

188 俄罗斯孤儿院的故事记述在Talbot（1998）中。

189 很多文章和研究都表明老年抑郁患者未得到足够治疗，包括学术文章和大众文章。Rimer（1999）探讨了诸多原因和后果，文章引用了宾夕法尼亚大学医学院老年精神病科主任伊拉·卡茨（Ira Katz）博士的话：“去看初级保健医生的老年患者中，患抑郁达到临床显著程度的不止1/6，但只有1/6获得了充分的治疗。”而另一篇文章（Zubenko et al., 1994）解释道：“我们已观察到，老年重性抑郁的识别是受了阻碍的，因为老年患者抑郁情绪看起来不像较年轻的成人那么明显。而且，随着年龄渐长，身体疾患也不断加重，这使得鉴别诊断老年人的重性抑郁更为复杂，进行跨科室评估时更是如此。”

- 189 埃米尔·克雷佩林对老年抑郁患者的看法见Gottfries et al. (1992)。
- 189 住在养老院的老人患抑郁的可能性是一般老人的2倍，这一看法出处同上。
- 189 老人看护机构中有超过1/3的老人患有抑郁，这一提法出处同上。
- 189 关于老年人抑郁的社会维度及拥有一个好友的重要性，见Hays et al. (1998)。
- 189 老年人的神经递质水平较低，见Gottfries et al. (1992)。
- 189 老年人的血清素水平相对较低，出处同上。
- 189 血清素随自然衰老而发生的降低不一定会带来直接的不良后果，有很多研究提出了这一观点。Lawlor et al. (1989)雄辩地写道：“无论在动物还是人类身上，与正常衰老相关的脑内血清素（5HT）的改变，其功能显著性很大程度上还是未知。”
- 189 老年人对抗抑郁药的反应延迟，相关信息见Zubenko et al. (1994)。
- 190 老年人抑郁的治疗成功率，出处同上。
- 190 关于老年人短期住院治疗的方案，信息出处同上。
- 190 老年人的抑郁症状，载于de Leo & Diekstra (1990, pp. 21 - 38)。
- 190 “情绪失禁” (emotional incontinence) 这个措辞来自Herrmann et al. (1996)。
- 192 抑郁在预测阿尔茨海默症和年老失智方面的作用，Weiner, M. et al. (1994)有讨论。
- 192 阿尔茨海默患者的血清素水平，出处同上。
- 193 血清素水平降低是否引起痴呆，相关研究见Cross et al. (1984)和Cross (1990)。

193 关于SSRI类药物对运动技能和智能的作用，见Gottfries et al. (1992)。

193 Harris, M. et al. (1989) 写道：“一般来说，有阿尔茨海默症的抑郁患者与较年轻的抑郁患者相比，需要的药物剂量更低，药物治疗的尝试期也要更久。”

193 使用曲唑酮和苯二氮草类药物治疗老年人抑郁，见Herrmann et al. (1996, p. 26)。

193 对阿尔茨海默症性攻击欲的激素治疗，相关信息出处同上。

193 对抑郁和中风的讨论及相关统计数字，见House et al. (1996)。

193 哭个不停的患者的例子，出自格雷特·安德森的文章 (Andersen, 1995)。

193 治疗后恢复工作的患者的例子，出处同上。

194 对《疯狂旅行者》中的引用出自该书的引言 (Hacking, 1998, pp. 1 - 5)。

194 爱德华·肖特的情况，见他的著作 (Shorter, 1997)。

195 《柳树为我哭泣》中的引言出自该书18 - 19页 (Danquah, 1998)。

200 新加坡一份杂志的特稿是Tan (1999)。

202 关于同性恋抑郁的段落大量引自理查德·C. 弗里德曼和珍妮弗·唐尼的研究，特别是他们的两篇文章《内化的恐同与消极的治疗反应》 (Friedman, R. C. & Downey, 1995) 和《对同性恋身份的心理疾病患者的精神分析所呈现的内在恐同与重视性别的自尊》 (1999)。他们的工作最后将整合、增补成书出版，题为《精神分析与性取向：性科学与临床实践》 (MS)。我详细咨询过理查德·C. 弗里德曼，他预先提供了本书中的一些补充信息，我用来连接两篇文章的几个案例，所用的语言已征得弗里德曼和唐尼的认可。

202 1999年对男性双胞胎的研究，见Herrel et al. (1999)。他们使用了越南战争期间设立的一个登记系统，比较了完全是异性恋和曾有过同性伴侣的人。除了令人震惊的自杀尝试率之外，研究还表明，异性恋男性有自杀意念的比率是25.5%，而同性恋中这个比例是55.3%。

202 2000年对17—39岁男性自杀企图的研究是考查了3648名随机选择的对象。主持实验的人后来发表了这项研究（Cochran & Mays, 2000a）。这两位研究者还使用了另一个包含9908名调查对象的数据库，研究仅与异性发生性关系的人群和前一年曾有过同性伴侣的人群的惊恐障碍情况，这项研究即Cochran & Mays (2000b)。而后一项研究不得不舍弃2479人的数据，因为他们在前一年没有性伴侣（我想这让他们很抑郁）。

202 新西兰的这项长期研究请被试从16岁起，评价自己的性取向和性关系，并揭示出了很多病症的风险因素（Fergusson et al., 1999）。

202 1999年在荷兰进行的这项研究有5998名被试，其中男性和女性同性恋都至少有一项符合*DSM-III-R*的精神问题的诊断率高于异性恋。同性恋男性当前的和一生的抑郁及焦虑发病率都更高，同性恋女性有更高的重性抑郁发病率及酒精与药物依赖率。见桑德福特等人的文章（Sandfort et al., 2001）。

202 对明尼苏达州青少年的这项研究包含了七到十二年级的36524名学生（Remafedi et al., 1998）。研究表明，同性恋和异性恋女性的自杀意念没有差别，但异性恋男性有自杀意念的比率是4.2%，而同性恋男性自杀意念的比率是28.1%。

202 表明同性恋男性的自杀企图是异性恋男性的6.5倍的这项研究，有3365名调查对象，见Garofalo et al. (1999)。

202 表明7.3%的同性恋学生实施过4次及以上的自杀企图、而异性恋学生这个比率为1%的这项研究，包含1563名调查对象。研究中，同性恋/双性恋学生显示出比异性恋学生更高的自杀意念；12%的同性恋学生曾试图自杀，异性恋为2.3%；7.7%的同性恋在过去十二个月中有过一次需要医疗看护的自杀企图，异性恋为1%。见Faulkner & Cranston（1998）。这项研究表明，同性恋学生在受伤、患病、暴力致死、药物滥用、自杀行为等方面都有更高的风险。

202 圣地亚哥郡有10%的自杀者为同性恋男性，这一发现见Rich et al.（1986），这是一项无对照组的研究。有研究者试图在纽约市区域重复这一结果，未能成功（Shaffer et al., 1995）；但他们仅研究青少年自杀这一课题，是从家人和同侪获取性取向信息的，而这些人很多情况下不大可能了解这些信息，也有很多情况下不愿意承认（甚至不愿意向自己承认）孩子的性取向。

202 关于同性恋男性的社会处境、恐同环境下的子女抚养及对恐同态度的早期内化，相关研究见Maylon（1982）。

204 表明同性恋学生的财物更易被窃、被故意损坏的研究，见Garofalo et al.（1998）。文章作者发现，群体中的同性恋学生更容易从事多种药物滥用、高风险的性行为及其他高风险行为。

204 两次大战期间柏林犹太人的自杀率非常高，这一情况见Saloman（1998, p. 10）；不过2001年初犹太博物馆的萨洛曼作品展览，对这一主题有更多丰富的阐释。感谢詹妮·利文斯顿（Jenni Livingston）让我注意到这些素材，并提出前纳粹德国时期的犹太人自杀情况与现代美国同性恋人群自杀情况的关联。

205 父母更想要自我认同为异性恋的孩子，即便他们不开心，相关的《纽约客》问卷，见Hertzberg（1998）。

208 让·马洛里的《极北之地最后的王》一书虽然近年来屡遭恶评，但书中以令人激动而热情的笔调描述了格陵兰因纽特人的传统生活

(Malaurie, 1982)。

208 格陵兰的自杀率见Curtis & Bjerregaard (1995, p. 31)。

213 “极地瘧症”“山地流浪者综合征”“皮划艇焦虑”的描述出自Lynge (1997)。我必须要感谢约翰·哈特 (John Hart)，他提出了比较马来西亚人的说法“横冲直撞”(running amok)。213马洛里这里的引言出自《极北之地最后的王》第109页。

第六章 成瘾

217 常见成瘾物有25种，这一信息来自美国国家药物滥用研究所的网站<http://www.drugabuse.gov/drugs-abuse>。

217 麦克道尔和H. 斯皮茨在《物质滥用》中描述了物质滥用三个阶段的作用机制 (McDowell & H. Spitz, 1999, p. 19)。

217 怀布罗《分离的情绪》(Whybrow, 1997)第213页精确地总结了可卡因和多巴胺之间的相互作用。加兰特和克雷伯的《物质滥用治疗教科书》(Galanter & Kleber, 1999) 21—31页有更深入的分析。

217 对吗啡和多巴胺的研究，见《物质滥用治疗教科书》11—19页。

217 酒精对血清素的影响，出处同上(6—7页，130—31页)。

218 克雷格·兰伯特的文章《深度上瘾》(Lambert, 2000)中提到，很多被滥用的物质都会影响神经递质脑啡肽的水平。

218 Volkow et al. (1999)解释了大脑对多巴胺水平提升的反应。

218 成瘾物引起成瘾的动力过程见Volkow et al. (2000)。

218 对特定物质成瘾比例的统计数字出自Anthony, J. et al. (1994)。

218 对成瘾物质和血脑屏障的研究，出自麦克道尔和H. 斯皮茨的《物质滥用》22—24页。

218 对酒精和可卡因产生依赖所用的年数，见Abraham, H. et al. (1999)。

219 PET扫描显示三个月后的恢复仍很有限，相关研究包括Volkow et al. (1992b)。长期的药物使用可能会有永久性的神经影响，这一点见于两篇文章 (Pascual-Leone et al., 1991; Mathew & Wilson, 1991)。关于认知损伤，包括记忆、注意力、抽象能力等缺陷，相关信息见另两篇文章 (Ardila et al., 1991; Beatty et al., 1995)。

220 对酗酒者脑损伤多重原因的深入综述，可见Charness (1993)。对酒精和脑损伤更新和更具一般性的综述，见Barinaga (2000)。记忆损失是酗酒者群体的一个问题，这一情况在Ryabinin (1998) 中有讨论。

220 麦克道尔和H. 斯皮茨的《物质滥用》第220页描述了使用SSRI类药物令酗酒者戒瘾的情况。但马克·戈尔德和安德鲁·斯拉贝提出了异议，他们在《物质滥用的双重诊断》一书中写道：“不应给酒瘾发作中的酗酒者开抗抑郁药，因为对他们适当的治疗更应该是保持一段时间的清醒。” (Gold & Slaby, 1991, pp. 210 - 11)

220 REM睡眠潜伏期的延长，已长期作为抑郁的标志。关于抑郁与睡眠的一般性出色讨论，见蒙迪摩尔的《抑郁：情绪疾病》174—78页。关于REM睡眠、酒精成瘾和抑郁的研究，见两篇文章 (Overstreet et al., 1989; Shiromani et al., 1987)。

221 关于早发性酗酒与抑郁的观点，出自戈尔德和斯拉贝的《物质滥用的双重诊断》7—10页。

221 对原发性抑郁与继发性抑郁诊断测试的研究，出处同上 (108—9页)。

221 抑郁继发酗酒和酗酒继发抑郁的人的比例，出自Powell et al. (1987)。关于这个复杂的主题，更多讨论见Grant et al.

（1996）。

221 物质滥用常始于青春期，这点见于Segal & Stewart（1996）。他们清楚地写道：“进一步考虑流行病学方面的因素，我们一定会注意到，青春期是开始使用成瘾物的首要风险期；如果某人在21岁之前都未尝试过合法或非法的药物，那么此后他也不大可能尝试。”（p. 196）

221 物质滥用者在抑郁时更可能再度成瘾，这一点见《物质滥用的双重诊断》。书中写道：“正在戒除酒瘾的酗酒者中，报告了抑郁情绪的人会比那些情绪正常的更多地重新饮酒。”（第108页）

221 这里引用的迈耶的观点，出自其《精神病理学与成瘾障碍》一书（Meyer, R. 1986, pp. 3 - 16）。

221 兼有抑郁和兴奋剂滥用问题的患者可能有看似精神分裂的症状（偏执、妄想、幻觉等），这与多巴胺过量常会引发躁狂有关。戒用兴奋剂有助于控制多巴胺过量。关于兴奋剂、躁狂和精神病之间关系，更多讨论见罗伯特·波斯特等人的文章（Post et al., 1976）和Griffith et al.（1972）。

221 戈尔德和斯拉贝的《物质滥用的双重诊断》综述了双重诊断病例中两种疾病各自的严重程度。

222 戒断可卡因、镇静剂、安眠药、抗焦虑药等在引发抑郁方面的作用，出处同上（105—15页）。

222 对成瘾物、特别是酒精加剧自杀倾向的研究，总结于Ghadirian & Lehmann（1993, p. 112）。《物质滥用的双重诊断》第14页写道：“自我报告的自杀企图发生率，会随着合法或非法药物使用的增加而显著上升。”

222 戒瘾后抑郁常会减轻，这一观点可自很多研究中归纳得出。《物质滥用的双重诊断》107—8页写道：“对大部分原发性酗酒者而言，

在戒瘾治疗的第二周，继发性抑郁的症状都有减轻的倾向，若戒瘾至三到四周，抑郁症状会继续不断缓解。”。

222 事实上，酒精会加快所有药物的吸收速度，而抗抑郁药治疗的一项首要原则就是药物吸收的峰值会加剧副作用。

222 霍华德·谢弗对赌博成瘾的简洁评论引自兰伯特的文章《深度上瘾》（Lambert, 2000）。伯莎·马德拉斯的评论也引自这篇文章。

223 对内啡肽水平和酒精使用的研究，见Aguirre et al. (1990)。

224 成瘾四源头出自麦克道尔和H. 斯皮茨的《物质滥用》。

224 爱尔兰和以色列绝对禁酒主义者的统计数字，是在赫伯特·克雷伯博士在接受我的一次口头访谈时谈到的（2000年3月9日）。

225 艾略特的引言出自他的诗《小老头》（收于Eliot, T., 1971）。

225 说物质滥用是一种代替，相关评论出自《物质滥用的双重诊断》第199页。

225 在大象眼里撒辣椒的故事来自苏·麦卡特尼——斯内普（Sue Macartney-Snape），她曾在尼泊尔花大量时间采访很多象轿驾手。

225 关于吸烟者血氧量的降低，相关研究在加兰特和克雷伯的《物质滥用治疗教科书》第216页有综述。

225 对吸烟与血清素的研究，见Gilbert (1995, pp. 49 - 59)。

226 关于我与俄罗斯艺术家的生活，更完整的记录见我的《铁塔》（Solomon, A., 1991）。

227 我与瑞典酒精和药物社会调查研究所（SoRAD）的霍坎·雷夫曼（Håkan Leifman）和马茨·拉姆斯德特（Mats Ramstedt）讨论过北欧国家对酒精征税的原因包括控制自杀率这个问题。马茨·拉姆斯德特的一项研究提供了相关统计数字（Ramstedt, 2001）。关于酒精消费和自杀的更多信息，见Murphy (1992) 一书和Rossow (1996) 一文。

228 关于严重酗酒与认知损伤，见麦克道尔和H. 斯皮茨的《物质滥用》45—46页。

228 关于酒精对肝、胃、免疫系统的毒性，出处同上（46—47页）。

228 酗酒者的死亡率高于非酗酒者，见Goodwin, D.（2000, p. 52）。

228 90%的美国人饮过酒的统计数字及生理性酒瘾的数字出自《物质滥用》41—42页。

228 《物质滥用治疗教科书》130—31页讨论了血清素和皮质醇在抵御饮酒方面的作用。

228 GABA受体的信息来自史蒂文·海曼、大卫·麦克道尔给我的私人邮件。对酒精、GABA及其他脑神经递质的深入讨论，见加兰特和克雷伯的《物质滥用治疗教科书》3—8页。关于血清素会强化饮酒的研究，见R. J. M. 尼辛克等人的《药物滥用与成瘾》一书（Niesink et al., 1998, pp. 134 - 37）。

228 对于有酗酒和抑郁双重诊断的患者，心理动力治疗的优势似乎更是临床实际情况，而未经详细研究。与我交谈过的大部分临床工作者都支持一个观点：一个双重诊断患者如果要真正康复，就必须理解物质滥用和抑郁如何相互影响。加兰特和克雷伯在《物质滥用治疗教科书》第312页写道：“对于有情感调节问题的患者来说，心理动力治疗可能尤其有价值。”

228 哥伦比亚大学的实践是物质滥用治疗与研究服务部（STARS）的项目的一部分。

229 关于安塔布司，已有很多研究发表。对其作用模式的详细描述，见麦克道尔和H. 斯皮茨的《物质滥用》217—19页。

229 使用纳曲酮戒断酒精和海洛因，相关信息出处同上（48—51页）。

229 大麻历史的信息，出处同上（第68页）。

230 关于大麻的肺毒性，见加兰特和克雷伯的《物质滥用治疗教科书》172—73页。

230 关于兴奋剂滥用者的家族中患抑郁情况，相关研究见戈尔德和斯拉贝的《物质滥用的双重诊断》第93页。

230 实验室大鼠在兴奋剂、食物、性交中选择兴奋剂，相关研究见Yokel et al. (1978)。也有很多对恒河猴的研究有相同的结果（如Aigner et al., 1978）。

230 戈尔德和斯拉贝的《物质滥用的双重诊断》109—110页详细阐述了可卡因所致的情绪坠落的神经生理情况。

230 尼辛克等人的《药物滥用与成瘾》109—110页描述了苯丙胺和可卡因对神经递质的一般影响。

230 对毒品的强烈渴望可持续几十年，这点可见《物质滥用的双重诊断》第110页。

230 用十周的抗抑郁药疗程来渡过戒毒后的情绪坠落，这一研究见Rounsaville et al. (1991)。

231 苯丙胺和可卡因对多巴胺系统的永久性影响，见《物质滥用的双重诊断》第110页。书中写道：“对长期使用兴奋剂的动物的研究，已经记录到了偶发的多巴胺能神经元退化。”

231 可卡因和CRF方面的研究，见Kosten et al. (1998)。

231 鸦片剂滥用者的抑郁统计数字来自Ghadirian & Lehmann (1993, pp. 110 - 11)。

232 美沙酮使用者的抑郁高发率，见《物质滥用的双重诊断》第110页。

232 关于越战退伍士兵与海洛因成瘾的统计数字，来自《深度上瘾》(Lambert, 2000, p. 67)。

233 对摇头丸和血清素轴突的研究，相关总结见尼辛克等人的《药物滥用与成瘾》164—165页。摇头丸会将血清素水平降低30%~35%，见

McCann et al. (1994)。关于摇头丸和单胺的更多信息，见White et al. (1996)。Turner & Parrott (2000) 生动且多方面地讨论了摇头丸与神经毒性的问题。

234 对苯二氮草类药物的讨论，我主要参考了康奈尔大学的理查德·A. 弗里德曼的研究，特别是我们在2000年春的口头访谈中的信息。

234 过量使用苯二氮草类药物的危险，见《物质滥用的双重诊断》20—21页。

234 对迷药更完整的描述，见麦克道尔和H. 斯皮茨的《物质滥用》65—66页。

235 海洛因最初来自贝尔公司的研发，这一点见兰伯特的《深度上瘾》（第60页）。

235 摇头丸简史，可见《物质滥用》59—60页。

235 迈克尔·波伦的观点出自他1999年的一篇文章（Pollan, 1999）。

238 基斯·理查兹的话出自Hickey (1997) 的扉页。感谢斯蒂芬·毕特罗夫（Stephen Bitterolf）分享给我。

第七章 自杀

243 有一批对抑郁和自杀这两种现象都很熟悉的作者认为，抑郁与自杀倾向之间经常不存在清晰的因果关联。就像乔治·科尔特在《自杀之谜》中所写的，自杀不再被认为是“抑郁的最后一站”（Colt, 1991, p. 43）。

243 乔治·科尔特的引言出处同上（第312页）。

243 一般人群中的自杀者，超过40%曾接受过精神科住院治疗，这一点见Pirkis & Burgess (1998)。

- 244 阿尔瓦雷斯对“驱魔仪式”的谈论，出自他的著作《野蛮上帝》（Alvarez, 1971, p. 96）。他关于自杀和企图心的话出自第75页。
- 245 《哈姆雷特》中这些著名的台词，第一段出自第一幕第三场，79—80行；第二段出自第一幕第三场，83—85行。当然，对哈姆雷特的这段独白并没有唯一清晰的诠释。我会建议读者参考C. S. 刘易斯的《词语研究》，该书用一整章讨论了“心底的自觉意识”（conscience，今天一般意为“良心”）和“有意识”（conscious）的关系（Lewis, 1967）。我也要强调，这里极为清晰的诠释来自哈罗德·布鲁姆的著作（Bloom, 1998）。
- 245 阿尔贝·加缪认为自杀是唯一的哲学问题，这出自《西绪弗斯神话及其他随笔》一书（Camus, 1991, p. 3）。
- 245 叔本华的评论出自其随笔《论自杀》，选自《叔本华著作集》（Schopenhauer, 1931, p. 437）。
- 246 桑塔亚那的话引自Evans & Farberow（1988, p. ii）。
- 246 弗洛伊德认为自杀无法研究的观点来自他在维也纳精神分析学会一次聚会上关于自杀的演讲（1910年4月20和27日）。这一信息我摘录自Litman（1967, p. 330）。
- 246 加缪说拖延死亡不合逻辑，见《西绪弗斯神话及其他随笔》第3页。
- 247 普林尼的引言出自《叔本华著作集》第433页。
- 247 约翰·多恩的引言出自他的《生与死》一书。（Donne, 1982, p. 39）。
- 247 叔本华的引言出自他的《随笔与格言》（Schopenhauer, 1970, p. 78）。
- 247 托马斯·萨斯的引言出自他1973年的著作（Szasz, 1973, p. 67）。
- 247 哈佛大学的研究见Hendin（1995, p. 216）。

248 埃德温·施奈德曼关于断裂的引言出自他的著作《自杀的心》（Schneidman, 1996, pp. 58 - 59）。

248 埃德温·施奈德曼的“打嗝不是权利”的表述，见科尔特的《自杀之谜》第341页。

248 美国每17分钟就有一人自杀，这是基于NIMH的统计数字（1996年有31000人）计算得到的。计算过程是：每年有524160分钟，用这个数字除以31000人，得到每16.9分钟有一人自杀。

248 自杀是美国年轻人的第三大死因，这一信息引自NIMH“自杀事实”（Suicide Facts）的网站（1996年的统计数字）。自杀是美国大学生的第二大死因，引自贾米森的《夜幕疾坠》第21页。

248 WHO关于自杀的统计数字出自《1999年世界卫生报告》（World Health Organization, 1999）。发现自杀在某个地理区域内增长了260%的研究见Åsgård et al.（1987）。

248 关于自杀与躁郁症、自杀与重性抑郁的统计数字出自贾米森的《夜幕疾坠》第110页。

248 自杀倾向和首次抑郁发作的关联，见玛莉亚·欧肯多等人的研究（Oquendo et al., 1997）。

248 试图自杀和成功自杀的数字，出自科尔特的《自杀之谜》第311页。

248 明显冲突的统计数字来自阿隆·贝克的《抑郁》一书（Beck, A., 1967）。第57页有一番对自杀研究的纵览，其中贝克引用了两项结果迥异的研究。第一项研究的发现“认为，因抑郁住院治疗的患者，其自杀风险是全国平均水平的约500倍”；而下一段引用的第二项研究则表示：“因此，抑郁患者的自杀率是预期发生率的25倍……”

249 NIMH表示“研究表明，90%的自杀者患有抑郁、其他达到诊断标准的精神障碍或药物滥用问题”，这一说法出自美国卫生与公众服务部（HHS）的网站<http://www.hhs.gov/asl/testify/+000208b.html>。

249 周一和周五的自杀率最高，这一说法见E. 马库斯的《为何自杀》（Marcus, E., 1996, p. 23）。

249 一天中每小时的自杀率，见Gallerani et al. (1996)。

249 自杀在春季增加的说法参见Lester (1997, p. 153)。

249 女性在月经周期第一周（经期）的自杀率最高，这一说法Wetzel & McClure Jr. (1972)。他们也综述了一些研究，认为月经周期最后一周（黄体期）的尝试自杀率会升高。不过，很多此类研究存在方法论效度方面的争议。批评性综述可见Baca-Garcia et al. (2000)。怀孕和分娩对母亲自杀倾向的影响，见Harris, E. & Barraclough (1994)。

249 埃米尔·涂尔干标志性的著作出版于1897年，书名为《自杀论》。我在本书中对涂尔干之自杀分类的讨论出自史蒂夫·泰勒严谨的著作《涂尔干与自杀论》（Taylor, Steve, 1982）。

250 我在日落大道的一块公告板上发现了查尔斯·布考斯基的这句话，但还未能在他的著作中找到这句话的确切位置。我不建议在交通高峰时段在日落大道上开着车找这句话。

250 托克维尔的引言出自他的名著《论美国的民主》（Tocqueville, 1988, p. 296）。

250 涂尔干对自杀之社会根源的尝试性思考，见史蒂夫·泰勒的《涂尔干与自杀论》一书。

250 成人、儿童及精神病患中的自杀者，相比于无自杀行为的人，前者的家族中曾有人自杀的可能性至少是后者的两三倍，这一观点汇集自超过30项研究，见贾米森的《夜幕疾坠》第169页。

250 自杀者血缘亲属的自杀率高于收养亲属一事，见Wender et al. (1986)。对同卵双胞胎与自杀的研究综述，见Roy et al. (1999)。

250 自杀基因组合方面的信息，见《夜幕疾坠》144—53页（基因定位）和276—80页（新近流行病情况）。

251 《少年维特之烦恼》出版后的自杀风潮，在一份未刊手稿中有所描述（Bernardini, 1999）。

251 自杀故事见诸媒体后自杀率会上升，以及玛丽莲·梦露死后美国自杀率陡增，相关汇报见科尔特的《自杀之谜》90—91页。

251 关于自杀预防项目实际上可能促使自杀发生的讨论，见《夜幕疾坠》273—75页。

251 自杀未遂史可预测自杀，这点见Goldstein et al. (1991)。文章写道：“我们可以证明，不仅先前试图自杀的经历很重要，尝试的次数也非常重要，因为每多尝试一次，自杀风险都会增长。”

251 玛莉亚·欧肯多的引言出自她和团队1999年的文章（Oquendo et al., 1999）。

252 在影响对自杀倾向方面，锂盐接受的测试最多，见《夜幕疾坠》239—41页。

252 自行停用锂盐的双相患者自杀率会提高16倍，见Tondo et al. (1996, pp. 161 - 71)。

252 接受ECT的患者自杀率低于接受药物治疗的患者，这在Motto (1986)一文中有所勾勒。

252 弗洛伊德在他很多文章中都讨论了自杀是谋杀冲动转向自身的概念。在《哀悼与忧郁症》一文中，他写道：“长久以来我们都知道，事实是，心怀自杀念头的神经症患者，没有一个不是把对他人的谋杀冲动转向自身的。”（Freud, 1953 - 1974, vol. 14, p. 252）

252 埃德温·施奈德曼将自杀描述为180度的谋杀，这一说法见《夜幕疾坠》第196页。

252 弗洛伊德对死本能的阐释参见Litman (1967, p. 336)。

252 卡尔·门宁格的表述，见《自杀之谜》第201页。

- 252 切斯特顿的诗句引自Evans & Farberow (1988, p. ii)。
- 252 很多人研究过慢性压力对神经递质消耗的影响。贾米森在《夜幕疾坠》中出色地总结了这些观点(192—93页)。关于大脑对压力的反应,更多信息见萨波尔斯基等人的文章(Sapolsky et al., 1990)。
- 253 关于自杀倾向与胆固醇,相关研究在《夜幕疾坠》194—95页有出色的总结。
- 253 关于低水平的血清素、过量的血清素受体、抑制与自杀倾向,相关研究见约翰·曼的一篇文章(Mann, 1998),曼是这一领域的先驱之一。Praag (1986)也对这一领域迄今为止的发现做了出色的综述。进一步的阅读见Roy (1990)。
- 253 谋杀犯和纵火犯的血清素水平低,这一信息见Virkkunen et al. (1994)。
- 253 对于低水平血清素与动物风险行为之间的关系,相关研究不计其数,其中特别有说服力的一篇文章是Mehlman et al. (1994)。我也使用了《跨物种比较与精神病学》(ASCAP)通讯刊发的很多文章中的材料。
- 253 很多研究者都研究过自杀后脑内去甲肾上腺素的水平。《夜幕疾坠》192—93页有很好的相关总结。
- 253 关于重要神经递质处于低水平的更多信息,见约翰·曼的前述文章(Mann, 1998)。
- 253 玛丽·奥斯贝格的研究,见她1997年的文章(Åsberg, 1997)。
- 254 对色氨酸羟化酶的研究,见Nielsen et al. (1994)。
- 254 对未由母亲抚养长大的猴子的研究,见Kraemer (1997)。这一研究曾在NIH的自杀研究研讨小组中发表(1996年11月14—15日)。
- 254 关于早期虐待与较低的血清素水平,研究见Kaufman et al. (1998)。

254 关于神经性损伤与自杀倾向间的关联，更多信息见《夜幕疾坠》第183页。

254 男性和女性血清素水平的比较，见Margolis & Swartz（1998）。关于性别与大脑的单胺系统，更深入的信息见Halbreich & Lumley（1993）。

254 贾米森的引言出自其《夜幕疾坠》第184页。

254 枪支易得性与自杀的关联在很多研究中都有发表。我主要参考了Boor et al.（1990）。

254 关于在英国与煤气相关的自杀，相关信息出自科尔特的《自杀之谜》第335页。

255 每年美国死于用枪自杀的人比死于枪击谋杀的人还要多，这点见《夜幕疾坠》第284页。州自杀率与枪支管制法严格度的相关性，以及大卫·奥本海姆的引言，见《自杀之谜》第336页。

255 每年美国自杀人数的统计数字出自美国疾控中心网站。该网站的一份在线期刊给出了以下的总数：“疾控中心11月18日公布的数字显示，1997年使用枪支自杀的人数为17767人。”见www.stats.org/statswork/gunsuicide.htm。利用CDC网站的已有信息，还可做一大致估算。在1997年自杀的30535人中，CDC估计有“接近3/5”是用枪支实施自杀的。用这个比例估算用枪自杀的人数是18321人。我选择了18000作为以上两个数字的大概平均。见CDC网站<http://www.cdc.gov/violenceprevention/suicide/index.html>。

255 关于中国的自杀模式，相关信息见《夜幕疾坠》第140页。

255 关于旁遮普邦的自杀模式，相关信息出处同上（第137页）。

255 艺术家、科学家、从商者、诗人及作曲家的自杀率，出处同上（第181页）。

255 酗酒者的自杀率见科尔特的《自杀之谜》第266页。

255 卡尔·门宁格的引言出自他的《人对抗自己》一书（Menninger, 1983, p. 184）。

257 拥挤大鼠的实验是由胡安·洛佩兹、Delia Vásquez、Derek Chalmers和Stanley Watson开展的，在NIMH 1996年11月14—15日的自杀研究研讨小组上报告（López et al, 1996）。

257 对未由母亲抚养长大的猴子的研究，见Kraemer（1997）。这一研究曾在NIMH的自杀研究研讨小组中发表（1996年11月14—15日）。

257 自杀章鱼的故事来自玛丽·奥斯贝格。

257 对自杀与父母一方早亡造成的创伤的研究，见Moss & Hamilton（1956）。

257 自杀企图的数据，以及自杀是15—24岁年龄段第三大死因的数据，来自Hoyert et al.（1999）。对试图自杀数的估计，是用NIMH的统计数字“据估计，每一起成功的自杀都对应8—25起自杀尝试”做出的。因此，很不幸，8万这个数字只是保守估计。NIMH的报告见<http://www.hhs.gov/asl/testify/+000208b.html>。

257 所列的自杀倾向增长原因出自科尔特《自杀之谜》第49页。

258 对学业优良的青少年与自杀的研究，见Hendin（1995, p. 55）。

258 保护其对死亡的看法可能会导致一些青少年自杀，见Patros & Shamoo（1989, p. 41）。

258 65岁以上年龄段男性的自杀率见de Leo & Diekstra（1990, p. 188）。

259 老年人会用特别致命的方式自杀，且会对此特别保密，这一看法出处同上。

259 离异或鳏居的老年男性自杀率较高，相关讨论出处同上。

259 老年人会因抑郁而发展出动觉问题、疑病症、偏执等问题，出处同上（第24页）。

- 259 关于老年抑郁患者及其躯体化，见Musetti et al. (1989)。
- 259 国际自杀率的比较数据见E. 马库斯的《为何自杀》(Marcus, E., 1996, pp. 25 - 26)。其中匈牙利位于首位，自杀率为每10万人有40人自杀，牙买加居末位，每10万人有0.4人自杀。
- 259 凯·贾米森列出的自杀方法出自《夜幕疾坠》133—34页。
- 263 世界卫生组织将自杀定义为“造成致命后果的自杀性行动”，相关详细信息见其1968年的一报告(World Health Organization, 1968)。
- 263 贾米森的引言出自《夜幕疾坠》第39页。
- 263 A. 阿尔瓦雷斯的引言出自他的《野蛮上帝》第89页。
- 263 阿尔贝·加缪的引言出自《西绪福斯神话及其他随笔》一书第5页。
- 263 朱莉娅·克里斯蒂娃的引言出自她的《黑日》一书(Kristeva, 1989, p. 4)。
- 263 埃德温·施奈德曼提出的自杀的五个原因出自他的《自杀的心》一书(Shneidman, 1996)，引言出自58—59页。
- 264 贾米森的引言出自《夜幕疾坠》第74页。
- 265 贾米森对她自己企图自杀时的心理状态的描述，出处同上(第291页)。她也出版了一本讲述自己与躁郁症斗争的自传，书名为《不安的心》(Jamison, 1996)。
- 265 贾米森有关自杀的笔记出自《夜幕疾坠》第292页。
- 266 埃德娜·圣文森特·米莱的诗句出自她的诗《辩证十四行诗》(收于Millay, 1988, p. 159)。
- 268 我之前曾详细写过母亲的去世。我在《纽约客》发表过一个关于安乐死的故事，其中描述了她的去世过程，这也是我的小说《石船》第十一章的内容基础。我在这里写她的去世，因为这是本书中我的故事的一部分，我希望是最后一次。请熟悉我之前作品的读者见谅。

- 268 陀思妥耶夫斯基《群魔》中的这段引言出自书的第96页（Dostoyevsky, 1959）。
- 269 英国法院对糖尿病厌食症患者的判决是黛博拉·克里斯蒂博士在一次口头访谈中提到的，她曾致力于这一案件，见Christie & Viner（2000）。
- 270 丁尼生老爷的诗句出自其诗作《提托诺斯》66—71行（收于Tennyson, 1971, p. 72）。
- 270 艾略特的引言出自《荒原》的题词（收于Eliot, T., 1971, p. 37）。
- 271 艾米莉·狄金森的诗选自《艾米莉·狄金森诗全集》（Dickinson, 1960, p. 262）。
- 273 E. M. 萧沅的引言出自他的《解体概要》一书（Cioran, 1990, p. 36）。
- 274 弗吉尼亚·伍尔夫的自杀遗言出自其书信集（Woolf, F., 1980a, vol. 6, pp. 486 - 87）。
- 274 弗吉尼亚·伍尔夫的日记引言出自其日记集（Woolf, F., 1980b, pp. 110 - 11）。
- 278 罗纳德·德沃金的言论出自其《生命的自主权》一书（Dworkin, 1993, p. 93）。
- 278 里尔克的诗句出自其诗作《友人安魂曲》（收于Rilke, 1989, p. 85）。
- 280 A. 阿尔瓦雷斯的引言出自其《野蛮上帝》第75页。
- 281 娜杰日达·曼德尔施塔姆的引言出处同上（151—52页）。
- 281 普里莫·莱维的引言出自美国版《被淹没与被拯救的》一书（Levi, 1989, pp. 70 - 71）。
- 282 普里莫·莱维的自杀或要归咎于他的用药，这点是Peter Bailey在英国版《被淹没与被拯救的》序言中提出的。

283 尼采在《善恶的彼岸》第157则中写道：“自杀的念头是种强大的慰藉，让人度过许多可怕的夜。”（Nietzsche, 1990, p. 103）

第八章 历史

285 虽然我未能找到任何令人充分信服地追溯抑郁史的二手资料，但我仍非常感谢斯坦利·杰克逊的《忧郁症与抑郁》（Jackson, S., 1986）。

285 “抑郁”（depression）一词的词源见《牛津英语词典》（vol. 3, p. 220, 1978）。

285 贝克特的引言出自他的《等待戈多》，收于其剧作全集（Beckett, 1986, p. 31）。

286 对古希腊体液理论的一般性描述，包括恩培多克勒对忧郁的观点，见斯坦利·杰克逊的《忧郁症与抑郁》7—12页。

286 “希波克拉底文集”的引言，我为简洁起见在文中直接引为希波克拉底。这些引言可见于现代编辑的一种希波克拉底文集（Hippocrates, 1962, book 2, p. 175）。关于他治愈了君王帕迪卡斯二世的信息，见朱塞佩·罗卡塔利亚塔的《古代精神医学史》一书（Roccatagliata, 1986, p. 164）。

287 chole（胆汁）与cholos（愤怒）相关的观点来自本尼特·西蒙的《古希腊的心智和疯狂》一书（Simon, B., 1980, p. 235）。

287 荷马对黑色情绪的使用，出处同上。

287 荷马的引言出自《伊利亚特》第6卷，236—40行（Homer, 1990, p. 202）。

287 希波克拉底对使用圣药的治疗师的攻击，见罗卡塔利亚塔的《古代精神医学史》第162页。希波克拉底的“哲学家的所有自然科学著

述……”这句话，引自Galdston（1967，p. 12）。

287 苏格拉底、柏拉图对希波克拉底观点的异议，以及柏拉图的人类精神三分模型，见本尼特·西蒙的《古希腊的心智和疯狂》224—27页。对柏拉图和弗洛伊德各自观点的一番很好比较，可见Galdston（1967，pp. 14 - 16）。柏拉图认为在儿童发展中，童年和家庭非常重要，这一观点也见《古希腊的心智和疯狂》（171—172页）。

288 裴罗提慕斯让病人使用铅制头盔的医嘱，见罗卡塔利亚塔《古代精神医学史》第101页。

288 尼多斯的克吕西波斯用菜花作解药，菲利斯逊和普利顿尼可斯的罗勒混合剂，以及菲拉古里乌斯认为失去过多精子会导致抑郁的观点，出处同上（102—103页）。

288 亚里士多德对身心关系的阐述，认为心脏是体液的所在，以及他对大脑的轻视，出处同上（106—107页）。

288 亚里士多德关于忧郁症患者具有灵感特质的这番著名言论，出自他的《问题篇》卷30（Aristotle, 1971, 953a），接下来引用的他的话出处相同（954a - b）。

289 《特洛伊陷落》的诗句引自本尼特·西蒙的《古希腊的心智和疯狂》第231页。

289 塞涅卡的话引自威特考尔夫妇的《生于土星之下》（Wittkower, R. & M., 1963, p. 99）。

289 米南德这句冷酷的话出自《阿提卡喜剧断片集》，断片18（Menander, 1888）。

289 有关怀疑论者、特别是Medius、Aristogen和Metrodorus（of Chios）的更多信息，见罗卡塔利亚塔的《古代精神医学史》113—115页。

289 关于尤里斯的埃拉西斯特拉图斯的更多信息，参见同上（137—138页）。

289 加尔西顿的赫罗菲卢斯的引言，及尼科米底亚的梅诺多图斯的方案，出处同上（138—40页）。

289 斯坦利·杰克逊的《忧郁症与抑郁》有一章关于以弗所的鲁弗斯的出色介绍（35—39页），鲁弗斯的引言和他的“圣药方”均引自此章。

290 用滴水的水管和吊床治疗忧郁症的信息，出处同上（第35页）。淡色食物和人奶的处方出自芭芭拉·托利的一份未发表的博士论文（Tolley, 1992, p. 17）。

290 卡帕多西亚的阿雷泰乌斯的观点，见罗卡塔利亚塔的《古代精神医学史》223—32页。

291 关于盖伦，在一般的医学史和更为专门的早期精神医学研究中都有大量材料。我主要参考的是斯坦利·杰克逊的《忧郁症与抑郁》和罗卡塔利亚塔的《古代精神医学史》。文中的引言出自《古代精神医学史》193—209页。

291 阿兹特克人的疗法，见Todorov（1984, p. 68）。感谢艾琳娜·菲普斯（Elena Phipps）让我注意到这一信息。

292 关于斯多葛学派哲学家及其医学思想，见罗卡塔利亚塔的《古代精神医学史》133—43页。

292 对圣奥古斯丁的讨论，以及其立场的推论，见Neaman（1975, pp. 51 - 65）。

292 对尼布甲尼撒王的描述，见钦定版圣经《但以理书》4:33。

292 相关主题的文献中出现的“正午之魔”这一短语应有数个早期圣经来源。正文所引段落在钦定版圣经中有录（《诗篇》91:6），其中这一短语更贴合希伯来原文：“荒曝正午的废物”（destruction that wasteth at noonday）。天主教杜埃版旧约《诗篇》90:6则有“正午的魔鬼（devil）”，是对武加大本拉丁文daemonio meridiano的另一种翻译。武加大圣经要归功于圣哲罗姆，在中世纪的西方很是

通行。这一拉丁文短语则源自古希腊文或说七十子圣经（《诗篇》90:6）的daimoniou mesembrinou，被S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》引用，并认为是来自约翰·卡西安的《科努比亚修道制度》（*Institutes of Coenobia*）。杰克逊本人讨论卡西安时使用的措辞是“正午之魔”。感谢美国天主教大学的凯文·怀特（Kevin White）博士在这一问题上给予我的帮助。

293 埃瓦格里乌斯及“正午之魔”这一措辞的使用，赖因哈德·库恩在同名著作中写道：“埃瓦格里乌斯在他的《八宗罪》中讨论了八项罪过，怠惰这项罪需要的治疗，时间最久，也最复杂……埃瓦格里乌斯和他的众多追随者认为怠惰是正午之魔（daemon qui etiam meridianus vocatur），正如《诗篇》所写的那样（noontide demon）……”（Kuhn, Reinhard, 1976, p. 43）库恩使用的字眼略有不同，但都可译为“正午之魔”。斯坦利·杰克逊在《忧郁症与抑郁》第66页写道的，怠惰就像埃瓦格里乌斯描述的那样，“特征是疲累、萎靡、悲伤、沮丧、不安、厌恶修道院的小室和修行、渴望家庭及从前的生活”。

293 关于“疯狂”和宗教审判，见Galdston（1967, pp. 19 - 22）。

293 托马斯·阿奎那在这方面的更多观点，出处同上（31—34页）。书中有大量篇幅——有人可能会觉得过多——写的是阿奎那与二元论。

293 教士的独白出自乔叟的《坎特伯雷故事全集》（Chaucer, 1979, pp. 588 - 92）。

294 “怠惰”（acedia）与“悲伤”（tristia）的区别，见S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》65—77页。

294 对宾根的希尔德加德修女的生动评述，出处同上（第326页）。

295 画家胡果·凡·德·格斯的信息，见威特考尔夫夫妇的《生于土星之下》108—13页。

295 对马西里奥·斐奇诺的深入讨论，见Kristeller（1943，pp. 208 - 14）。补充的信息和引言出自温弗里德·施莱内的《文艺复兴时代的忧郁、天才和乌托邦》（Schleiner, 1991, pp. 24 - 26），Klibansky et al.（1964, p. 159）、Tolley（1992, pp. 24 - 23）和劳伦斯·巴布的《伊丽莎白时代之病》（Babb, 1951, pp. 60 - 61）。

296 有关阿格里帕的信息，参见施莱内的《文艺复兴时代的忧郁、天才和乌托邦》（Schleiner, 1991, pp. 26 - 27）。

296 瓦萨里对艺术家的抑郁的评述，在他的《艺术家的生活》两卷中均有不规律的隐秘呈现（Vasari, 1987）。在第一卷中瓦萨里评述了保罗·乌切罗，说他临终时“孤独、古怪、忧郁、贫穷”，因为“艰深的问题阻塞了他的心智”（第95页）。关于柯勒乔，他写道：“在他的艺术实践中他非常忧郁，这无休止地折磨着他。”（第278页）关于忧郁与艺术天才关系的传统，出色的二手资料，特别是涉及成就最高的阿尔布莱希特·丢勒及德国文艺复兴的，见Klibansky et al.（1964）。

296 “邪恶天使的往来或干预”引自安德烈亚斯·杜·劳伦斯的《论忧郁症》，转引自巴布的《伊丽莎白时代之病》第49页。

297 对感到“邪灵从肛门进入体内”的男性的描述，见《伊丽莎白时代之病》第53页。

297 乔治·吉福德的观点见施莱内的《文艺复兴时代的忧郁、天才和乌托邦》第182页。

297 有关约翰·魏尔的讨论出处同上（181—87页），亦见《伊丽莎白时代之病》54—56页。

297 弗洛伊德对扬·魏尔的评论，见弗洛伊德的准版全集（Freud, 1953 - 1974, vol9, p. 245）。

297 雷金纳德·斯科特对巫术的看法，以及詹姆斯王下令焚烧斯科特著作一事，分别详细记述于《伊丽莎白时代之病》55—56页和《文艺复兴时代的忧郁、天才和乌托邦》183—87页。

297 法国的案例引自《文艺复兴时代的忧郁、天才和乌托邦》第189页。

298 1583年宗教大会上的话，出处同上（第190页）。

298 蒙田对忧郁话题的探讨非常出色，本身就值得详加讨论。这里引用的资料出处同上（第179、184页）。更深入的讨论见Screech（1983）。

298 安德烈亚斯·杜·劳伦斯另名劳伦修斯（Laurentius）。简便起见，我使用他的非拉丁名。相关讨论，包括引言，引自S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》86—91页和Jobe（1976）。

299 我提到的这位17世纪初的医生名叫理查德·内皮尔，其观点可见MacDonald（1981, pp. 159 - 60）。约翰·阿彻医生在1673年的手稿中写了忧郁是“人性最大的敌人”，这也引自前书（第160页）。

299 对列维努斯·莱姆纽斯、瓦尔特、路易斯·梅尔卡多、约安内斯·巴普蒂斯塔·席尔瓦提库斯的引用，出处同上（159—60页）。

300 忧郁的理发师是英国作家约翰·李利的戏剧《弥达斯》中的人物。这里的台词转引自MacDonald（1981, p. 151）。

300 某医生的忧郁病人常有头衔，这里的医生还是理查德·内皮尔，数字出处同上（第151页）。内皮尔对自己的从业有异常详细的记录，是关于那个时代最具参考价值的材料之一。他应该是对精神疾病有敏锐的感受力，又能文采飞扬地加以描述。

301 真正患有严重忧郁症的人会获得同情和尊重，这一观点来自蒂莫西·罗杰斯。在他1691年的著作《论心智困扰和忧郁症》（*A discourse concerning trouble of mind and the disease of melancholly*）中，他详细地写道应给予抑郁之人关心和理解：“不要

力求你有忧郁症的朋友去做他们做不到的事。他们好像骨折之人，忍受着巨大的疼痛和苦恼，且因之无法行动……如果有任何方法能无罪地转移他们的注意力，你就是在帮他们大忙。”部分节选重刊于Hunter & Macalpine (1982, pp. 248 - 51)。

301 《沉思者》的引言系该诗作的11—14、169—69及173—76行，出自约翰·弥尔顿的1957年经典版本诗文集(Milton, 1957, pp. 72, 76)。

301 罗伯特·伯顿的《忧郁的解剖》阅读体验极佳作，且蕴含丰富的智慧，我这里无法再现。对伯顿的评论浩如烟海。斯坦利·杰克逊在《忧郁症与抑郁》95—99页对伯顿的生平和工作有简要概述。篇幅更长的讨论可见巴布的《伊丽莎白时代之病》、威特考尔夫妇的《生于土星之下》及Vicari (1989)、Skultans (1979)。我也大量依据了一份未刊手稿(Bernardini, 1999)。本文中的引用的原文来自《忧郁的解剖》的129—39、162—71、384—85及391页。伯顿与自杀的讨论段落中的引言直接出自贝尔纳迪尼的手稿。

304 卡斯帕·巴莱乌斯的传说和必须把自己包进稻草的人的传说、卢多维库斯·卡萨诺瓦讲的某人自认为由黄油做成的事、查理六世的故事及荷兰近代的“玻璃妄想症”，均出自Blok (1976, pp. 105 - 21)。

306 关于笛卡尔与精神健康的讨论，见Brown, Theodore (1985)。笛卡尔《论灵魂的激情》的选段可见Hunter & Macalpine (1982, pp. 133 - 34)。

306 威利斯观点，相关段落见他的《关于兽性灵魂的两篇论述》(Willis, 1683/1971, pp. 179, 188 - 201, 209)。Jobe (1976)和艾伦·英格拉姆的《语言疯人院》一书(Ingram, 1991)都是有用的二手资料。

307 尼古拉斯·罗宾逊的段落可见英格拉姆的《语言疯人院》24—25页。

307 布尔哈弗尤其拒斥体液理论，发展出了身体是一个纤维聚合体、由血液的水力作用供养的观点。布尔哈弗认为，忧郁的最主要原因是“所有会固着、耗竭、混淆脑中神经液的事物：比如重大可怕的意外事故，在无论什么对象上的投入巨大，强烈的爱，清醒的孤独，恐惧，以及歇斯底里的情感”。其他需要虑及的原因还包括“过度纵欲，饮酒，在烟熏、空气或盐腌条件下干燥的动物身体部分，未熟的水果，未经发酵的粉状物”。纵情酒色的人，他们的血可能产生酸性物质，布尔哈弗称之为“刺激物”（acrids），他们的胆汁随后会经历“刺激性退行”，产生不洁的灼热液体在全身循环并带来问题。而脑内“凝结性的酸”会令血液凝固，使血液无法循环到某些重要区域。

307 关于布尔哈弗的理论，二手资料十分丰富。其中最具参考价值的是S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》（119—21页的概述）和Jobe（1976）。这里的引言出自布尔哈弗的格言集（Boerhaave, 1742），转引自Jobe（1976, pp. 226 - 27）。

307 布尔哈弗拥有众多追随者和信徒。考查他对这些人的影响很有趣，比如对理查德·米德的影响。在其出版于1751年的代表作中，米德坚持机械论的观点，但将机械论从血液系统转至了沿神经传导的“动物性之灵”。他评论道：“没有什么像爱和宗教这样扰乱心智。”对米德和布尔哈弗来说，大脑“显然是一个巨大的腺体”，神经则是“排泄导管”，沿神经传导的是“力与弹性都很强的挥发性稀液体”。同样，这里隐隐有一些准确的成分：确实有一些东西来自大脑，某种意义上也是在沿神经传导，这就是神经递质。米德的引言，前两处出自Mead（1751, pp. 76 - 78），后三处出自他的另一部文集（Mead, 1760, p. xxi）。

307 对拉美特利的一些细节描述可见Vartanian（1960）。文中引言出自该书第22页。

308 弗里德里希·霍夫曼在1783年说，血液会因“长期的悲痛、恐惧或爱造成的大脑衰弱”而变得黏稠。他进一步提出，躁狂和抑郁，这两种长期以来被当作不相干问题而治疗的疾病，“似乎更是一种疾病的两个不同阶段：躁狂基本是忧郁的恶化，并使患者在冷静下来的各间歇中复又忧郁”。他认同布尔哈弗的观点，即忧郁是“循环系统的迟滞”而躁狂是“循环系统的加速”。有关弗里德里希·霍夫曼的段落可见其著作（Hoffman, 1783, pp. 298 - 303）。

308 斯宾诺莎的引言出自他的《伦理学》一书（Spinoza, 1995, pp. 139 - 40）。

309 对伯利恒的出色讨论，可见一部著作（Arieno, 1989），特别是16—19页。关于比赛特尔精神病院和其中最为著名医生的菲利普·皮内尔，见Weiner, D.（1994）。

309 布莱克抱怨的话出自罗伊·波特的《心智锻造的镣铐》一书（Porter, 1987, p. 73）。

309 关于18世纪及19世纪早期的疯狂这个主题有大量著作。我在本书中的探讨受到其中数本的影响，包括米歇尔·福柯的《疯癫与文明》（Foucault, 1965）、罗伊·波特的《心智锻造的镣铐》及Scull（1989）。

309 约翰·门罗的引言可见Scull（1989）。

309 18世纪初最耸人听闻的一些折磨方式，亦可见于同上著作（69—72页）。

309 鲍斯韦尔对精神疾病的评论及他的日记和信件，见英格拉姆的《语言疯人院》146—49页。

310 塞缪尔·约翰逊对伯顿的评论出自罗伊·波特的《心智锻造的镣铐》一书（Porter, 1987, pp. 75 - 77）。约翰逊对“黑狗”的描

述，见Byrd（1974， p. 127）。

310 考珀对自身抑郁的描摹，包括引用的段落，见《语言疯人院》149—50页。文中的诗句出自他的诗作《写于疯狂时期的诗句》（“Lines Written During a Period of Insanity”），收于其诗集（Cowper, 1950, p. 290）。

311 爱德华·扬格的诗句出自Young（1783, vol. 1, p. 11）。

311 斯摩莱特写道自己内心有座医院，这一说法见罗伊·波特的《心智锻造的镣铐》（Porter, 1987, p. 345）。

311 德芳侯爵夫人的引言来自Zerbe & Connolly（1962, p. 21）。

311 约翰逊对苏格兰的评论见Byrd（1974, p. 126）。

311 约翰·布朗对英国天气的挖苦及埃德蒙·伯克的评论，出处同上（第126页）。18世纪对忧郁的评论颇有规模。乔纳森·斯威夫特自己就脾气欠佳，他对这许记述都不屑一顾。他很有一种万事不求人的自力更生心态：“有时一只猢猻不知想些什么就会退缩进一个角落，躺倒、嚎叫、呻吟，踢开所有试图靠近的人；它尽管年轻体胖，却不要食物或水，仆人们也想不出是什么让他生病的。他们能找到的唯一治疗方案就是让它去干重活儿，干完活儿后它就一定恢复如常。”这段文字出自《格列佛游记》（Swift, 1996, p. 199）。

311 这里引用的伏尔泰的话出自《慧第德》一书（Voltaire, 1947, p. 140）。

311 霍勒斯·沃波尔这诱人的处方出自罗伊·波特的《心智锻造的镣铐》第241页。地理与抑郁的问题正始于这一时期。剧作家威廉·罗利写道：“英格兰，由于其国土大小和居民数量，制造并拥有欧洲最多的疯子，自杀也更多见。激情的搅动，思想的自由，以及行动所受的限制少于其他任何一个国家，这使得大量血液涌向头脑，在这个国家里制造出形形色色的疯狂，多过在其他任何一个国家中所能看到的。宗教和文明的宽容有助于生产出政治与宗教的疯狂，在不存在这种宽

容的地方，也不会出现这样的疯狂。”威廉·罗利的评论出自Byrd (1974, p. 129)。

312 托马斯·格雷《墓园挽歌》一诗中的诗句出自其诗集 (Grey, 1966, p. 38)。随后的《伊顿远眺》的诗句出处相同 (9—10页)。

312 柯勒律治的话出自其书信集 (Coleridge, 1956, p. 123)。

312 康德的名言出自其《论优美与崇高》一书 (Kant, 1960, pp. 56, 63)。

312 北美殖民地的精神健康状况，见Jimenez (1987)。

312 美国倾向于用宗教解释抑郁的一个例子是威廉·汤姆森 (William Thompson)，他是17世纪麻省的一位牧师，他抑郁得非常严重，以至于不得不放弃工作，变成“活生生的死亡肖像/行走的阴宅，活着的墓穴/里面埋着黑色的忧郁”。是邪魔“用暗黑的攻击、用恐怖的地狱之箭烦扰他的心智”。这首关于威廉·汤姆森的诗是由他的“家人和朋友”所写，出处同上 (第13页)。

313 科顿·马瑟及其妻子的抑郁，出处同上 (13—14页)。

313 《毕士大的天使》的引言出自该书130—33页 (Mather, 1972)。

313 亨利·罗斯的引言出自他的就职论文 (Rose, 1794, p. 12)。关于抑郁这一主题，也有其他杰出的英语作者发表论文，包括尼古拉斯·罗宾逊、威廉·卡伦、爱德华·卡特布什。尼古拉斯·罗宾逊在殖民地拥有众多读者，他对忧郁症的机械论解释在18世纪中期居主导地位。关于尼古拉斯·罗宾逊在殖民地的更多信息，见Jimenez (1987, pp. 18 - 20)。威廉·卡伦的著作于1790年在费城出版，这位挣脱了部分宗教束缚的人文主义者发现，是“脑髓质中一种更干更硬的结构”因“缺少液体”引发了忧郁。这些话都出自卡伦的著作 (Cullen, 1790, vol. 3, p. 217)。爱德华·卡特布什在殖民地称忧郁为一种“弛缓的发疯”，患病时，“心智常固着在一个对象上；

很多人陷入深思、默然不语、闷闷不乐，像塑像一样一动不动；还有人离开住处，四处寻找僻静之处，他们不在意清洁，身体通常冰凉，皮肤也变色、干燥；各种分泌物都大量减少，脉搏缓慢无力”。他认为脑总是在持续的运动中（非常像心和肺），而所有的疯狂都来自“大脑一个或多个部分的运动过量或不足”。随后他想知道，这种运动不足，是像布尔哈弗说的那样源自血液或神经液；抑或像威利斯说的那样源自化学物质；还是“一种带电或准带电的液体”，当“脑内的电量累积”时便会导致“周期性发疯”。卡特布什说，过度兴奋可能损坏大脑：“第一印象会在脑内引发巨大的骚动，大到将所有其他的运动甩出或卷入巨大的涡流，而疯狂则会和追随她的体液洪流一路篡夺理性的王位。”卡特布什的观点出自他的就职论文（Cutbush, 1794, pp. 18, 24, 32 - 33）。

313 “福音式神经性厌食症”，见Rubin（1994, p. 82 - 124, 156 - 76）。“饥饿的完美主义者”出自该书第158页。

314 这里康德关于崇高的观点出自其哲学文集（Kant, 1949, p. 4）。

314 这一著名的引言出自歌德的《浮士德》第一部分第六幕（Goethe, 1995, p. 42）。

314 华兹华斯的诗句出自《决心与自立》一诗（“Resolution and Independence”），选自其诗选（Wordsworth, 1954, p. 138）。

314 济慈关于安逸死亡的诗句出自《夜莺颂》（“Ode to a Nightingale”）第52行，选自他的诗集（Keats, 1992, p. 202）。

《忧郁颂》的诗句是21—25行，选本相同（第214页）。

314 雪莱的诗句出自《无常》（“Mutability”）1—4行和19—21行，选自他的诗全集（Shelley, 1994, p. 679）。

315 贾科莫·莱奥帕尔迪的诗句出自《致他自己》，选自他的诗集（Leopardi, 1963, p. 115）。

315 “空的虚空”一句出自《传道书》12:8。

315 《少年维特之烦恼》的段落出自第95页和第120页（Goethe, 1957）。

315 波特莱尔的段落出自《恶之花》（Baudelaire, 1989, pp. 92 - 93）。

316 莫尔莱的伯纳德是克吕尼修会的一位僧侣，他在12世纪写下了他最著名的诗《世界沉思录》（Bernard of Cluny, 1991）。这是最经久的末日启示沉思之一。

316 当然，基尔克果写的所有东西好像都关乎某个层面的抑郁，但这里的段落分别出自乔治·卢卡奇《灵魂与形式》一书中转引的片段（Lukács, 1971, p. 33）和基尔克果《致死的疾病》一书（Kierkegaard, 1989）。

316 叔本华对忧郁症的评论主要在他的随笔而非长篇著作中。我请读者特别注意他的几篇文章《论世间之苦》《论存在的无意义》《论自杀》（“On the sufferings of the world” “On the vanity of existence” “On suicide”）。这里引用的两段均出自《论世间之苦》，收于《叔本华随笔全集》（Schopenhauer, 1942, pp. 3 - 4）。

317 尼采对健康和疾病的评论出自《权力意志》一书（Nietzsche, 1990）。

317 菲利普·皮内尔的话出自他的《疯癫论》一书（Pinel, 1806, pp. 107, 132, 53 - 54）。

317 塞缪尔·图克的引言出自Scull（1989, p. 75）。

318 这里我提到的另一位精神病照料院院长的话出处同上（第77页）。

318 精神疾病的相关统计数字和精神病法案的历史均出自Arieno（1989, pp. 11, 15 - 17）。

318 1850年伯利恒疯人院的人数，出处同上（第17页）。

319 贝多斯这句颇具洞见的话，引自S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》第186页。

319 本杰明·拉什的观点和引言出自他1809年的著作（Rush, 1809, pp. 61 - 62, 78, 104 - 8）。

319 与皮内尔关系很近的人里，包括J. E. D. 埃斯基罗尔。他从19世纪一开始就倡导有人道的精神病照护院，此外认为病人需要凭“干燥温和的气候、晴朗的天空、宜人的温度、舒适的环境、多样的景观”，以及锻炼、旅行、泻药来治疗。说到忧郁的成因，他给出了一个难以想象的清单，包括家庭问题、自慰、自爱受损、摔到头、可遗传的性情、生活放荡等等。关于症状，他说：“病人不会发火、抱怨、大喊、哭泣；这是安静的症状，没有泪水，没有行动。”埃斯基罗尔的引言出自他的《精神病症》一书（Esquirol, 1965, p. 226）和芭芭拉·托利未发表的博士论文（Tolley, 1992, p. 11）。在有人关注治疗的人道问题时，有人则关注疾病本身的本质。詹姆斯·考尔斯·普里查德呼应尼采的观念，把此类疾病定义得更接近于神志清楚，对抑郁的现代理解即由此而来。他写道：“要明确性情转变成疾病的界线，也许是不可能的，但这种情感到一定程度时，确会构成心智的疾病，而且这种疾病的存在没有给理性的理解力施加什么错觉。理性的官能没有明显受损，但一种持续的阴郁与悲伤之感会笼罩生活的所有展望。这种病态的悲伤与忧郁的倾向，由于并不摧毁理解力，在开始出现时常常还能控制，还很肯从当事人此前的精神状态中继承某种特质。”这段话出自普理查德1835年的一部论著（Prichard, 1835, p. 18）。

319 格里辛格的观点可参见诸多一手和二手资料。他的《精神病理学与疗法》一书（Griesinger, 1882）为他自己的观点提供了出色的研

究。S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》对格里辛格观点的总结也颇具启发意义（Jackson, S., 1986）。

320 福柯的观点在他名著《疯癫与文明》中有充分阐释，这本书极为雄辩却似是而非，极大地危害了20世纪晚期对精神疾病成因的研究。

321 查尔斯·狄更斯的大多数作品都在呼吁社会改革，如《尼古拉斯·尼克尔贝》（Dickens, 1987）。

321 雨果对社会不公正和异化的刻画，见他的《悲惨世界》（Hugo, 1992）。

321 王尔德在诗作《里丁监狱谣》（“The Ballad of Reading Gaol”）里表达了当时社会的异化状况，选自他的诗全集（Wilde, 1994, pp. 152 - 72）。

321 若利斯——卡尔·于斯曼在他著名的《逆流》一书中似乎暗示了晚期颓废主义的某些异化的特质（Huysmans, 1997）。

321 《拼凑的裁缝》的引言，第一处出自该书第164页（Carlyle, 1937），第二处则直接摘自威廉·詹姆士的随笔《人生是否值得一活？》（“Is life worth living?”），见于James（1979, p. 42）。

321 威廉·詹姆士对忧郁症的观点在他的文章中时有出现。这里引用的段落出自他的《人生是否值得一活？》（James, 1979, pp. 43, 39, 49）。也见于他的《宗教体验之种种》一书（James, 1985）。

321 马修·阿诺德的诗句出自《多佛海岸》（“Dover Beach”）一诗，收于他的诗集（Arnold, 1965, pp. 239 - 43）。

322 莫兹利的引言出自他的《心智病理学》一书（Maudsley, 1882/1895, pp. 164 - 68）。约翰·查尔斯·巴克尼尔和丹尼尔·H. 图克也在美国探讨了莫兹利的主题，他们注意到“一种障碍的核心部分就是智识的不在场”。他们继续讨论针对忧郁的外部疗法，其中很多历史悠久，他们认为这些疗法都是直接作用于大脑的。“对于脑以

外的所有身体器官，我们都已经在了解它们的生理法则上有了重大进展。但对脑这个管辖身体所有其他部位的尊贵器官来说，情况就完全不是这样了。我们要构建大脑病理学的系统，必须倚赖这样的生理原则：精神健康取决于相应的营养状况、刺激和大脑反应，即要将其神经实体的疲劳和补偿状况维持在健康和常规的状态下。”他们大力宣扬，阿片可以有效地放松大脑（Bucknill & D. Tuke, 1858, pp. 152, 341 - 42）。理查德·冯·克拉夫特——艾宾也指出了这种轻性疾​​病：“有不计其数的轻微原因不至于造成精神病患求助医院，但考虑了它们以后，忧郁症的预后就很好接受了。有很多此类病例康复，过程中未发生妄想或错觉。”（Krafft-Ebing, 1904, p. 309）

322 乔治·H. 萨维奇的引言出自其1884年的著作（Savage, 1884, pp. 130, 151 - 52）。

323 弗洛伊德的引言出自他的《与弗利斯的通信选段》（“Extracts from the Fliess Papers”），收于其标准版全集（Freud, 1953 - 1974, vol. 1, pp. 204 - 6）

323 卡尔·亚伯拉罕1911年的文章题为《精神分析研究与躁郁症及相关状况治疗的笔记》（“Notes on the psycho-analytical investigation and treatment of manic-depressive insanity and allied conditions”），收于其论文选（Abraham, K., 1965, pp. 137, 146, 156）。

324 弗洛伊德的引言出自《哀悼与忧郁症》一文，出自其选集（Freud, 1957, pp. 125 - 27, 133, 138 - 39）。

324 这里提到的《新英格兰医学期刊》的论文是Mary & Simon（2000）。

325 亚伯拉罕对《哀悼与忧郁症》一文的回应，见他之后的文章《力比多的发展》（“Development of the libido”），收于其论文选（Abraham, K., 1965, p. 456）。

326 梅兰妮·克莱因的段落，见她的论文《躁郁状态的心理发生学》（“The psychogenesis of manicdepressive states”），收于她的选集（Klein, M., 1986, p. 145）。写到这一主题的其他精神分析学家还包括匈牙利的桑多尔·拉多，著名的弗洛伊德学说修正者。他汇总了一位忧郁病患的简况，这位患者在“生活在弥漫着力比多的环境中最是开心”，但也有一种向其所爱之人无度索求的倾向。拉多认为，抑郁是“对爱的绝望呼号”。因此，抑郁再一次唤醒了早年对母亲乳房的需求，这种需求的满足，被拉多相当自喜地称为“营养高潮”。从婴儿时起，抑郁者就想得到一切的爱，情欲之爱、母爱、自爱等都是对需求的合理满足。拉多写道：“忧郁症的过程代表着一种在更大尺度上补偿（疗愈）的企图，伴随着一种心理上强硬的连贯性。”（Rado, 1956, pp. 49 - 60）

326 阿松的段落出自他的《抑郁的残酷》一书（Hassoun, 1997）。

327 克雷佩林的著作比较枯燥难读。这里引用的段落出自S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》188—195页。对克雷佩林的一份出色讨论，可见Mendelson（1974）。

328 威廉·奥斯勒爵士的话出自他的《宁静》（Aequanimitas）一文，转引自Adams（1999, p. 67）。

328 阿道夫·迈耶的文笔漂亮。我对阿道夫·迈耶的大部分讨论依赖于S. 杰克逊的《忧郁症与抑郁》、Mendelson（1974）及Quen & Carlson（1978）。文中的相应引用，出处依次是Mendelson（1974, p. 6）、Quen & Carlson（1978, p. 24）、Mendelson（1974, p. 6）、迈耶自己的两种著作（Meyer, A., 1957, p. 172; 1951, vol. 2, pp. 598, 599）、Lidz（1966）及Meyer, A.（1957, p. 158）。

328 关于玛丽·布鲁克斯·迈耶，见Lidz（1966, p. 328）。

329 有关医学的目标的引言出自阿道夫·梅耶晚年的文章《将“主诉”作为精神病学中基因动力与疾病分类学思考的中心》（Meyer,

1928)。

329 萨特的话出自其小说《恶心》(Sartre, 1964, pp. 4, 95 - 96, 122, 170)。

329 贝克特的话分别出自《马龙之死》和《无法称呼的人》两部作品，可见于相应的合刊本(Beckett, 1997, pp. 256 - 57, 333 - 34)。

330 发现抗抑郁药的故事被反复讲述。一个比较动听的版本见于彼得·克莱默的《倾听百忧解》(Kramer, 1993)，更多技术性内容可见彼得·怀布罗的《分离的情绪》(Whybrow, 1997)。我对二者均有依据，也依据了一些构成大卫·希利《抗抑郁药时代》(Healy, 1997)一书主干的历史细节。我也结合了口头访谈中的信息。

331 克莱恩、卢里与萨尔泽、库恩的三方争论，见希利的《抗抑郁药时代》43—77页。

331 神经递质理论的发现与乙酰胆碱方面的早期研究，以及血清素的发现和药物与情感功能的关联，出处同上(145—47页)。

331 1955年发表在《科学》上的文章指的是Pletscher et al. (1955)。

331 降低血清素的研究，见希利的《抗抑郁药时代》第148页。

332 单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)的开发，出处同上(152—55页)。

332 阿克塞尔罗德对再摄取的研究，出处同上(155—61页)。

332 约瑟夫·希尔德克劳特的论文是Schildkraut (1965)。

332 此处我受益于大卫·希利对希尔德克劳特的批评。

333 研究受体理论的苏格兰科学家是乔治·阿什克罗夫特(George Ashcroft)、唐纳德·埃克尔斯顿(Donald Eccleston)和他们的团队，见希利的《抗抑郁药时代》第162页。

333 卡尔松、汪大卫和血清素的故事出处同上(167—69页)。

334 每种药物的开发过程年表大体均可见于其生产商的网站。百忧解的信息见礼来公司网站www.prozac.com; 左洛复的信息见辉瑞公司网站www.pfizer.com; 杜邦公司正在开发的药物, 相关信息见其网站www.dupont.merck.com; 兰释的信息见索尔维公司的网站www.solvay.com; 帕克——戴维斯公司正在开发的药物的信息参见公司网站www.park-davis.com; 瑞波西汀和赞安诺的信息见法玛西亚普强公司的网站www2.pnu.com; 喜普妙的信息参见森林实验室的网站www.frx.com。

第九章 贫困

335 多项研究表明, 贫困的抑郁者会变得越加贫困和抑郁。一项研究 (Danziger et al., 1999) 综述了抑郁对收入能力的影响, 并显示, 在较贫穷的口中, 确诊重性抑郁的患者一般难以每周工作20小时以上。贫困者、无家可归者的治疗记录可佐证, 这一人群会变得越加抑郁 (Zima et al., 1996; Hauenstein, 1996)。关于贫困和精神健康的关系, 有一份极佳的讨论 (Lynch et al., 1997)。

336 关于女性的抑郁, 详见第五章。

336 关于艺术家的抑郁, 见凯·贾米森的《触火》 (Jamison, 1993)。

336 运动员抑郁的一个案例, 可见Olney (1997)。

336 关于酗酒者的抑郁, 详见第六章。

336 福利受助人的抑郁发生率是非福利受助人的3倍, 自这一统计数字可得出穷人的抑郁发病率更高, 这一观点提出自Olsen & Pavetti (1996)。亦有文章指出, 身患抑郁的福利受助人更可能无法保住工作, 从而造成抑郁和贫穷的封闭循环 (Danziger et al., 1999)。抑

郁和暴力之间也有联系（DuRant et al., 1994）。有文章综述了多项研究，表明抑郁人群物质滥用的程度更高（Bassuk et al., 1998）。

337 大多数药理学及心理动力学治疗在不同人群中的效果似乎相当一致。因此，在贫困人口中的抑郁也应有与一般人群中相同的效果。对于贫困人口来说，在现有的系统中困难是让他们得到治疗。

337 美国的严重精神疾病患者85%~95%失业，这一数据来自同一个团队的两项研究（Anthony, W. et al., 1982, 1984）。

337 抑郁母亲的孩子会早早进入青春期，这一情况见Ellis & Garber（2000）。

337 过早进入青春期的女孩的典型行为，见Dorn et al.（1999）。关于性早熟、乱交及性行为，有一篇大范围的文献综述（Belsky et al., 1991）。

338 关于医疗补助计划（白卡）和精神病患，可见相关研究（Cain, 1993; Hollingsworth, 1994; Melfi et al., 1999; McAlpine & Mechanic, 2000）。

338 积极外展项目的成功范例，可见相关研究（Bush et al., 1990; Arana et al., 1991; Morse et al., 1992）。

338 《美国人口调查局：当今人口报告》（*U.S. Bureau fo the Census: Current Populations Report*）中显示，13.7%的美国人口生活在贫困线以下（数字取自手稿Miranda & B. Green, ms., p. 4）。

338 接受“有子女家庭补助”（AFDC）的户主有42%符合临床抑郁的诊断标准，这一信息见Moore et al.（1995）。

338 表明有53%的领取福利的怀孕母亲符合重性抑郁标准的研究是Quint et al.（1994）。

338 与没有精神障碍的人相比，精神障碍患者领取福利的可能性要高38%，这一情况可见Jayakody & Pollack（1997）。

338 州政府及联邦政府每年花费约200亿美元用于向贫困壮年及其子女的转移支付，并为这些家庭花费大致同样金额的食品券，这些情况可见美国众议院筹款委员会1998年发表的《绿皮书》，第411页引用，联邦政府经费111亿及州政府经费93亿用于AFDC福利补助，这些还不包括另外的16亿联邦管理成本及16亿州管理成本。文章称，联邦为“贫困家庭临时援助”（TANF，前身即ADFC）的支出，在食品券上为235亿，管理成本20亿。州政府和地方政府在管理上的支出为18亿。TANF的数据来自第927页。

339 福利系统——这里的例子是儿童福利系统——的困难，见Rosenfeld et al. (1998)。文章第527页写道：“管理儿童福利的通常不是精神卫生系统，而是医疗工作者……大多数寄养儿童很可能需要精神评估，但能得到的没有几个。”

339 珍妮·米兰达是这个领域的真正先驱者。她本人及她参与的发表中最为重要的包括Wells et al. (2000)、Miranda et al. (1996, 1998)和Miranda (1996)等。

340 正文提到的所有治疗项目为每位患者带来的支出低于每年1000美元，这一估算经过了与研究者的广泛通信讨论。这类项目的确切数据当然极难计算和比较，因为治疗项目、方案及服务各有不同。珍妮·米兰达估算每位患者花费低于1000美元。艾米莉·豪恩斯坦则估算，一系列包括约36次心理治疗会面的治疗方案，带来的人均总花费是638美元。格伦·特雷斯曼研究中的支出计算来自他在2000年10月30日发给我的一封电邮，他估算，一个为2500~3000名患者提供照护的外展项目，运营成本约为每年25万~35万美元，患者的人均开销约为109美元。

343 贫困人口中的抑郁通常不体现为认知上的个人失败感和负罪感，而是以躯体化的形式表现出来，这一观点来自Opler & Small (1968)。

347 《新英格兰医学期刊》刊登的关于经济困难与抑郁关系的文章是 Lynch et al. (1997)。

348 关于习得性无助现象，见马丁·塞利格曼的《习得性乐观》（又译《学习乐观》）一书（Seligman, 1999）。

353 低收入人群的精神分裂症发病率来自卡尔·科恩的一篇文章（Cohen, C., 1993）。

360 南极臭氧“空洞”的定义是“一个臭氧少于220多布森单位（DU，总约2.2毫米）的（地面和太空之间的）柱状区域”。正如美国环境保护局（EPA）的网站指出的：“‘空洞’一词并不确切，它指的其实是显著的臭氧层变薄或说臭氧密度降低，结果是南极洲上空正常的臭氧高达70%遭破坏。”我引用《同一个地球，同一个未来：我们不断变化的地球环境》（Silver & DeFries, 1995, p. 135）：“人类带来全球环境变化的第一个确切迹象来自1985年，一群英国科学家发表的研究发现震惊了全球的大气化学家，那是英国气象调查局（BMS）的约瑟夫·法曼（Joseph Farman）和同事们在科学期刊《自然》上的报告，文章称，1977—1984年间，10月份（南半球春天的第一个月）南极洲上空的臭氧层密度，相比于20世纪60年代的基线水平，已陡降超过40%。大多数科学家听闻这个消息时持怀疑态度。”见美国环保局的臭氧空洞专题网站 http://cfpub.epa.gov/airnow/index.cfw?action=ozone_facts.index。英国南极调查局（BAS）每年更新南极臭氧层的状态。臭氧层的当前信息可见 <http://www.antarctica.ac.uk/met/jds/ozone/index.html>。

第十章 政治

361 政府不断改变精神卫生政策，对这一情况的一般性概览可参考几个信息丰富的网站，这些网站关注的是精神健康倡导、支持及教育的内容。我特别推荐以下几个机构的网站：美国国家精神卫生研究院 <https://www.nimh.nih.gov> 、全美精神病患者联合会 <https://www.nami.org> 、治疗倡导中心 <http://www.treatmentadvocacycenter.org>、全美抑郁和躁郁协会（现在叫“抑郁和双相障碍支持联盟”） <http://www.dbsalliance.org> 及美国精神病学会 <http://www.psychiatry.org>。

365 蒂珀·戈尔对自己抑郁的评论见她的一篇访谈（Gore, T., 1999）。

365 关于迈克·华莱士和他的抑郁，有很多文章见诸报端（Solomon, J., 1996; Goodman, 1998; Brody, 1997）。

365 威廉·斯泰隆对自己抑郁经历的描述，可参见他文笔典雅的第一人称回忆录《看得见的黑暗》，这本书是现代最早公开描摹抑郁症的著作之一（Styron, 1991）。

366 NAMI提供了关于美国残疾人法案（ADA）的优质信息，包括法案概要、消费者及维权信息、联系方式等，见 <http://www.nami.org/helpline/ada.htm>。

367 美国民用航空医学研究所（CAMI）隶属美国联邦航空管理局（FAA）运输部，是进行医学鉴定、研究和教育的分支。完整的FAA管理条例，可见CAMI官方网站 http://www.faa.gov/about/office_org/headquarters_offices/avs/offices/aam/cami。

368 理查德·巴伦的引言来自他的未刊手稿（Baron, ms., pp. 5 - 6, 18, 21）。

369 关于NIH、它的各部门及预算，更多信息详见其网站 www.nih.gov。

369 此处提到在国会演讲的六位诺贝尔奖得主在20世纪90年代初参加了众议院LHHS小组委员会的年度听证会。众议员约翰·波特等人在多次口头访谈中描述了这次事件。

369 美国超过75%的健康保险计划对精神健康的覆盖都少于其他任何种类的身体健康问题，这个数据来自Buck et al. (1999)。

371 我本人发病时的花费，数字如下：16次精神药理学家看诊，每次250美元；50次精神科医生看诊（每周约3小时），每小时200美元；以及每年总计至少3500美元的药物费用。

371 关于抑郁在工作岗位方面引发的财务成本，相关数据来自Hirschfeld et al. (1997, p. 335)。

371 1996年的精神健康平等法案于1998年1月1日施行。

372 医保成本每增加1%就会有40万人失去保险，这一数据引自勒温集团公司 (Lewin Group, Inc.) 的副总裁约翰·F. 希尔斯 (John F. Sheils) 1997年11月17日写给美国健康保障计划协会公共政策与研究部副主任理查德·史密斯 (Richard Smith) 的一封信。当然，这个估算会根据“所分析健康保险政策”的不同而改变。这封信由勒温集团公司提供。

372 保险平等的经济后果极其复杂，依赖的变量太过多样，很难在单个研究中完整反映。虽然很多专家似乎同意保险平等带来的保险总成本提升会在1%以内（这个数据在专业和大众媒体中时常提及），但许多研究都得出了不同结果。兰德公司研究显示，将年度限额平等化，“增加的成本大约只合每名员工1美元”。美国国家精神健康咨询委员会 (National Advisory Mental Health Council) 的平等成本中期报告指出了好几种可能性，从减少0.2%到提高1%以内不等。勒温集团在新罕布什尔州保险公司的研究中没找到任何成本增加的依据。更多

信 息 可 见 NAMI 的 网 站

http://www2.nami.org/Content/ContentsGroups/E-News/20013/February_20012/The_Cost_Of_Mental_Illness_Insurance_Parity.htm。

372 保险平等第一年整体额外负担的数据来自Pear (1998)。

373 1998年有超过1000起杀人案归因于精神病患，这一数据来自Torrey & Zdanowicz (1998)。

373 危险性精神病患和相关媒体报道之间有多么不成比例，可见《经济学人》的一篇报告 (*The Economist*, 1998, p. 116)。

374 这项MIT的最新研究表明，失去工作能力重性抑郁患者，可通过服药恢复到之前的程度 (Berndt et al., 1998)。

374 显示支持性雇用精神疾病患者是经济上最划算的处理方式的这两项研究是：Rogers et al. (1995)、Clark et al. (1996)。

376 在一篇文章中，司各特·哈灵顿博士引述了这项于1945年通过的麦卡伦——弗格森法案，并指出：“任何国会法案都‘不应被解释为废除、削弱或取代’任何用于管控保险行业或向其征税的州法律。” (Harrington, 2000)

376 克林顿总统提出的2000财年预算数据来自NIMH的网站 <http://www.nimh.nih.gov/about/2000budget.cfm>。据NIMH，2000财年的最终预算要到2001年初才会完成。

376 社区健康服务拨款增加24%的数据出自 *NAMI E-News* 99 - 74，发表于1999年2月2日。

378 结核强制治疗的全国性建议，是疾控中心消除结核部门的“直接观察治疗” (DOT) 项目提出的。该项目提议：患者要每周与医疗工作者会面，由后者提供治疗并确认患者是否依从了治疗方案。关于疾控中心的建议，更多信息可见 http://www.cdc.gov/tb/publications/newsletters/notes/TBN_3_13

/dataguide_toolkit.htm。尽管美国全部50个州都承认DOT，但其实施会根据地方需求在州级和市级进行。例如在纽约州，结核强制治疗规范是由纽约州卫生署与市级及更低级别的当地政府联合制定并维护的。纽约州卫生署制定的DOT项目，会为“不想或不能依从药物处方计划的人提供抗结核药物的直接观察管理”，详见http://www.health.state.ny.gov/diseases/communicable/tuberculosis/fact_sheet.htm。在纽约州，超过80%的结核患者被纳入了DOT项目。在纽约市，卫生署专员针对遵守抗结核治疗发布的专员令声明：

“卫生署与医疗提供方合作，促进病人遵守抗结核治疗，以保卫公众健康。大多数人在接受到结核教育、奖励或帮扶、住房问题方面的协助、社会服务的提升及家庭或家庭外DOT项目之后，会遵从治疗。然而，如果这些手段显示出很可能失败或已经失败，则据纽约市卫生法规11.47(d)，卫生署专员有权签署任何必要命令以保卫公众健康。”

详见纽约市卫生署网站<http://www.nyc.gov/html/doh/downloads/pdf/tb/tb-commishoorders1003.pdf>。对纽约市结核强制治疗的统计分析，见Gasner et al. (1999)。

379 美国公民自由联盟（ACLU）对非自愿治疗精神残障人士的立场，引自Levy & Rubinstein (1996)。

380 关于维洛布鲁克学校，更多信息可见Rothman, D. & S. (1984)。

381 退伍军人管理局为精神健康分拨出的预算，出自美国精神病学会（APA）针对退伍军人事务委员会的证词（2000年4月13日），可见于APA的网站<http://www.psychiatry.org>，点击“公共政策和维权”（Public Policy and Advocacy），再选择“APA证词（Testimony）”。[编按：网站已改版，相关信息可参见美国国会、众议院、拨款委员会VA分会、住房与城市发展分会及独立机构分会发

布的 *Department of Veterans Affairs and Housing and Urban Development, and Independent Agencies Appropriations for 2000: Testimony of members of Congress and other interested individuals and organizations*, U.S. Government Printing Office, 1999, p. 1098, <https://books.google.ca/books?id=qa--nf0gTloC&printsec>。下注“381退伍军人医院”同。]

381 是众议员马西·卡普图尔告诉我，精神疾病可能是最经常困扰退伍军人的问题，我将之作为坊间证据。

381 退伍军人医院中有25%退伍军人患精神疾病，这个数据出自APA针对退伍军人事务委员会的证词（2000年4月13日），可见于APA的网站 <http://www.psychiatry.org>。

381 美国一半以上执业医师都在退伍军人医疗保健系统接受过部分培训，这个数据来自退伍军人管理局网站。报告指出：“当前，退伍军人管理局在全国范围拥有的附属机构包括105所医学院、54所牙医学院及超过1140所其他学校。美国全部执业医师中有一半以上都在退伍军人医疗系统接受过部分培训。每年有近10万名医疗专业人士在退伍军人医疗中心接受培训。”出自 <http://www.defense.gov/news/newsarticle.aspx?id=45625>。

386 凯文·黑尔德曼的文章是Heldman（1998）。

387 对州级、郡级精神卫生机构中抑郁障碍患者比例的估算，引自Atay et al.（2000）。研究称，情感障碍是住院患者中第二常见的障碍，占比12.7%（p. 53）；在非住院患者中，这一比例增至22.7%（p. 3）。

391 宾州精神卫生预算的数据由东南宾夕法尼亚州心理健康协会提供。感谢东南宾州心理健康协会的苏珊·罗杰斯（Susan Rogers）为找到这个数据及其他几个数据付出的巨大努力。

391 关于基于社区之项目的有效性，一项报告称，社区服务“从结果上看，实际上永远比机构服务更有效”（National Mental Health Consumers’ Self-Help Clearinghouse et al., p. 24）。这份报告引用了多项研究支持其发现，其中两项研究尤为其相关（Kiesler, 1982; Carling, 1990）。

393 托马斯·萨斯的观点在他的诸多作品中都有表达，我推荐先读这两本书：Szasz（1994, 1992）。

393 诉托马斯·萨斯事件，在贾米森的《夜幕疾坠》中有讲述（Jamison, 1999, p. 254）。

393 《纽约时报》这篇表示应拒绝治疗轻性精神病患的专栏文是Satel（1999）。

394 制药业的教育项目覆盖十分广泛。美国精神病学会的年会上有行业赞助的论坛，其中有全美最杰出的一些精神科医生做演讲，他们中多位收到过制药公司的独立研究资助。医生的最佳继续教育往往来自制药业的销售，后者的工作使医生可以了解最新的可用疗法，但这些教育活动当然有倾向性。

394 关于研究与“知识产权”方面的策略，见Rees（2000）。

397 大卫·希利的引语来自《抗抑郁时代》一书（Healy, 1997, p. 169）

397 情绪障碍影响世界1/4人口的提法来自米尔娜·韦斯曼等人的文章《重性抑郁和双相障碍的跨国流行病学》（Weissman, M. et al., 1996）。

398 大卫·希利的引语来自他的《抗抑郁时代》一书（Healy, 1997, p. 163）。

398 取消抗抑郁药的处方地位，这一观点的出处同上（256—65页）。

398 SSRI类药物甚至在过量服用的情况下也不会特别致命或危险，这一情况由Barbey & Roose (1998) 指出。作者写道：“与适度的过量服用（普通日常用量的30倍）相关的症状都很小，甚至没有。”只有在“非常高的剂量（普通日常用量的75倍）”下，才确实会发生更严重的问题，“包括痫性发作、心电图变化及意识下降。”

第十一章 演化

401 迈克尔·麦圭尔和阿方索·特罗伊西的引言出自他们的著作《达尔文主义精神病学》(McGuire & Troisi, 1998, pp. 150, 157)。

403 查尔斯·谢灵顿的引言出自他1947年的一部著作 (Sherrington, 1947, p. 22)

403 C. U. M. 史密斯对情感和情绪的解释参见他1993年的一篇文章 (Smith, C., 1993)。

404 杰克·卡恩的机敏观察引自约翰·普赖斯的一篇文章 (Price, 1997)。更多信息可见卡恩自己的著作 (Kahn, 1986)。

404 安东尼·史蒂文斯和约翰·普赖斯在他们合著的《演化精神病学》一书中阐明了其观点 (Stevens & Price, 1996)。

404 红毛猩猩是独居者的描述，见Collinge (1993, pp. 102 - 4)。

404 雄性领袖的基本原则，出处同上 (143—57页)。

404 在抑郁与等级社会的一般问题方面，存在大量的文献。Sloman et al. (1994) 可能属于第一批在这方面可靠地表述了一套融贯理论的文章。

405 约翰·伯奇内尔的观点可见他的著作《人类如何联系》 (Birtchnell, 1993)。

405 罗素·加德纳对高等哺乳动物改变统治地位之机制的思考，在其诸多发表中均有阐述。关于他在抑郁与社会互动方面的观点，最全面的阐述可见普赖斯等人的一篇文章（Price et al., 1994）。更为聚焦的讨论，则见加德纳自己的一篇文章（Gardner, 1982）。

406 托马斯·维尔在抑郁与睡眠、抑郁与保存能量策略方面的观点，见他的一篇回应文章（Wehr, 1990）。

406 麦圭尔和特罗伊西的“基因组滞后假说”可见他们的《达尔文主义精神病学》（150、157页）。

407 范登贝格的书初版时名为《变》（*Metablitica*），我更喜欢这个书名。整本书都是在展开这里谈到的观点（Berg, 1961）。

408 关于自由的困境，见埃里希·弗洛姆的经典著作《逃避自由》（Fromm, 1941）。恩斯特·贝克的《否认死亡》一书也有对自由及其与抑郁的关系的相关讨论（Becker, 1973, p. 213）。

408 不断搬家、最后上吊的这个男孩的故事，出自科尔特的《自杀之谜》（Colt, 1991, p. 50）。

408 超市农产品区的产品种类，出自Schrambling（1995, p. 93）。

409 保罗·J. 沃森和保罗·安德鲁斯的研究，我主要取自他们的一份未刊手稿（Watson & Andrews, ms. n.d.），该文的缩写发表版为Watson & Andrews（1998）。

410 低落情绪能使人避免在极度困难的策略上过度投入，这一原则在伦道夫·内瑟《情感的演化论解释》一文中详细阐释（Nesse, 1990）。他在抑郁和演化方面的近期观点可见《抑郁是一种适应吗？》一文（Nesse, 2000）。

410 文中这位音乐家的故事来自Goode（2000a）。

410 抑郁是一种唤起他人利他心的方式，这一观点在保罗·J. 沃森和保罗·安德鲁斯的研究中有述。我主要参考他们的两篇未刊手稿（Watson & Andrews, 1999, ms. n.d.）。

- 411 爱德华·哈根的观点参见他1998年的文章（Hagen, 1998）。
- 414 抑郁与人际敏感的联系，见Sakado et al.（1999）。抑郁与焦虑敏感性的关系，见史蒂文·泰勒等人的文章（Taylor, Steven et al., 1996）。
- 414 保罗·麦克林的三重脑观点，见他的《演化中的三重脑》一书（MacLean, 1990）。
- 415 蒂莫西·克罗在众多文章中都表达了他的观点，本书参考文献中列出了相关篇目。关于他的语言演化原理和大脑的非对称性，最直接的阐述见他1995年的一篇文章（Crow, 1995）。
- 415 语言是基于大脑非对称性形成的机能，见两篇文章（Annett, 1985; Corballis, 1991）。
- 415 关于聋人和左半球中风，见Sacks（1989）。
- 416 关于深层语法，见Chomsky（1975）。
- 416 关于右脑中风的特定影响，见Egelko et al.（1988）。
- 416 蒂莫西·克罗认为精神分裂与情感障碍是大脑双半球非对称发展的代价，这一观点见他1997年的一篇文章（Crow, 1997）。
- 417 关于前额叶皮质的非对称性与抑郁，一般性信息可见Schaffer et al.（1983）。
- 417 对抑郁患者前额叶皮质血流异常的研究，可见两篇文章（Soares & Mann, 1997; George et al., 1993）。
- 418 关于“神经发生”（neurogenesis），即成人脑细胞的再生，可见Erikson（1998）。
- 418 对TMS很好的一般性讨论，见Hollander（1997）。
- 418 习得性复原力仍是一个开放的领域，刚刚开始积累可靠的数据。相关研究可见理查德·戴维森的文章（Davidson, R., 2001）。
- 418 左侧皮质的活跃与失活，见理查德·戴维森等人的文章（Davidson, R. et al., 1990）。对大脑非对称性和免疫系统的研

究，见Kang et al. (1991)。理查德·戴维森关于母婴分离的文章，见他的一篇合作文章 (Davidson, R. & Fox, 1989)。

418 对大多数人左脑活跃这一断言的支持，见Tomarken (1992)。

418 右前脑的活跃常与高水平皮质醇相关，对这一想法的深入探讨见Kalen et al. (1998)。

418 蒂莫西·克罗关于利手的几篇文章探讨了语言、手的技能与情感的关系 (Crow, 1996, 1998)。

419 哈姆雷特的台词出自该剧第二幕第二场，第561行 (Shakespeare, 1987)。

419 演化论会拨开现代精神病学的迷雾，这是麦圭尔和特洛伊西的《达尔文主义精神病学》的核心论点之一，这里的引言出自第12页。

第十二章 希望

424 安琪搬离诺里斯顿医院，一个居住型长期护理设施或精神病医院，搬到伯茨顿社区居住康复 (简称CRR)，然后搬到为完成CRR项目的人设计的南凯姆街，这是一个密切护理住房项目，或称作支持性住房计划。

430 托马斯·内格尔《利他主义的可能性》的引言出自Nagel (1970, pp. 126, 128 - 29)。

430 《冬天的故事》中的台词来自第四幕第四场，86—96行 (Shakespeare, 1968)。

433 抑郁者感知自身对周围环境的掌控力的情况，见谢莉·E. 泰勒的《积极错觉》 (Taylor, Shelly E., 1989)。我也参考了纪录片拍摄者罗伯托·圭拉 (Roberto Guerra) 的一系列与我有关的实验。

- 433 弗洛伊德的引用出自他1917年的经典文章《哀悼与忧郁症》，收于他的选集（Freud, 1957, p. 128）。
- 433 谢莉·E. 泰勒的引言出自《积极错觉》第7页和第213页。
- 435 艾米·古特这些《有益和无益的抑郁》中的想法，在第三章有所勾画（Gut, 1989）。
- 435 朱莉娅·克里斯蒂娃的引语来自《黑日》（Kristeva, 1989, p. 42）。
- 435 SSRI处方的数字出自《抵制百忧解》一书（Glenmullen, 2000, p. 15）。
- 435 TWA800航班的信息来自一个朋友，这位朋友有亲人乘坐1996年7月的失事飞机身故。
- 437 《丹尼尔的半生缘》中的引用出自该书第251页（Eliot, G., 1983）。
- 438 艾米莉·狄金森关于绝望的引用来自托马斯·约翰逊版本的《艾米莉·狄金森诗全集》的诗640。第一行是“没有你我活不了”（Dickinson, 1960, p. 318）。
- 439 《论出版自由》的引用来自诺顿公司的考订版《失乐园》第384页。第一段《失乐园》原著的引用来自第226页（第9卷，1070—73行），第二段来自第263页（第11卷，137—40行），第三段来自第301页（第12卷，641—49行）（Milton, 1993）。
- 440 陀思妥耶夫斯基的著名论点来自《白痴》（Dostoyevsky, 1983, p. 363）。
- 440 海德格尔在他里程碑式的巨著《存在与时间》中有更多关于他本人、关于苦恼与思考之关系的论述（Heidegger, 1996）。
- 440 F. W. J. 冯·谢林的话来自他的作品《论人类自由的本质》（Schelling, 1856 - 61, p. 399）。感谢安德鲁·鲍伊帮我翻译这个

段落。更多详见安德鲁·鲍伊的《谢林与近代欧洲哲学》一书（Bowie, 1993）。

440 朱莉娅·克里斯蒂娃关于清醒的诗句来自《黑日》第4页和第22页。

443 叔本华的话来自《论世间苦难》一文，收于《随笔与格言》（Schopenhauer, 1970, p. 45）。

443 田纳西·威廉姆斯的简短评论来自他的书信集（Williams, Tennessee, 1990, p. 154）。感谢一贯细心的艾玛·卢基奇（Emma Lukic）为我找到此处引用。

443 《牛津英语词典》将快乐定义为：“来自身心舒畅或满足之感的鲜活的愉悦情感；高度愉悦或愉快的感受或状态；精神欢悦；开心；愉快。”（vol. 5, p. 612）

第十三章 后来

448 我在阿富汗之旅之后撰写了《从塔利班的噩梦中醒来》一文（Solomon, A., 2002）。

448 《背离亲缘》（Solomon, A., 2012）：
<https://books.simonandschuster.com/Far-From-the-Tree/Andrew-Solomon/9781476773063>。

448 《石船》的新版：
<https://www.simonandschuster.com/books/A-Stone-Boat/Andrew-Solomon/9781476710914>。

452 2013年10月我在TEDxMet录制了一次演讲《抑郁，我们共享的秘密》，可在TED网站观看（Solomon, A., 2013a）。

453 拜登在美国精神病学会2014年5月的年度大会（APA2014）上的演讲见Levine（2014），<http://www.elsevier.com/connect/vp-joe-biden-addresses-the-american-psychiatric-association>。

453 其后来自对乔·拜登的访谈。

453 我为特里·柯克写了挽词，见Solomon, A.（2010）。

454 心理健康倡导者、罗德岛的前国会议员帕特里克·肯尼迪在APA2014上介绍副总统乔·拜登时，把理解精神疾病的探索和理解外太空的探索相提并论。之前他也表达过类似的观点。见Kenna（2012）。

455 关于抑郁的神经营养因子假说及各种针对神经发生的抑郁治疗的影响，可见多篇研究（Schmidt et al., 2011; Hanson et al., 2011; Mendez-David et al., 2013; Russo & Nestler, 2013）。

455 有关这些药物的详细信息，见NAMI网站上的文章（National Alliance on Mental Illness, 2014）。这里列出的药物也都在学术综述文章中有相应讨论（Garnock-Jones & McCormack, 2010; Pae et al., 2009; Pearce & Murphy, 2014; Silva et al., 2013; Wang et al., 2013; Clerkin et al., 2009; Woo et al., 2013; Iovieno et al., 2011））。

455 NIMH的项目见Cuthbert（2010）。

456 关于在抑郁治疗中使用氯胺酮，有两篇综述文章很有帮助（Sanacora, 2012; Naughton et al., 2014）。

456 艾伦·F. 沙茨伯格的引言见他的一篇文章（Schatzberg, 2014）。

456 对力如太（利鲁唑）、东莨菪碱、GLYX-13的相关研究，分别见三篇文章（Lapidus et al., 2013; Jaffe et al., 2013; Hashimoto et al. 2013）。美国食药监局对GLYX-13——(S)-N- [(2S, 3R)-1-amino-3-hydroxy-1-oxobutan-2-yl] -1- [(S)-1-((2S, 3R)-2-amino-3-hydroxybutanoyl) pyrrolidine-2-carbonyl] pyrrolidine-

2-carboxamide——启动快速审核程序，这一信息发布在Naurex公司的通讯稿中（Naurex, Inc., 2014）。

457 强生公司改造派对药物氯胺酮用于治疗抑郁的相关信息，见Herper（2013）。

457 关于精神类药物开发及合作研究方面的减速，相关讨论见理查德·A. 弗里德曼的两篇专栏文章（Friedman, R. A., 2013a, 2013b）。

457 PGC研究的例子，见李承焕等人的文章（Lee et al., 2013）。

457 因赛尔的话来自他与我的私人通信，也见他2010年的文章（Insel, 2010）。

457 关于电痉挛疗法的进展，相关调查研究见两篇文章（Loo et al., 2012; Verwijk et al., 2012）。

458 托马斯·因赛尔的话出自他给我的电邮（2014年8月16日）。

458 对磁惊厥疗法（MST）的评估及其与ECT的比较，可见两篇文章（Lisanby et al., 2003; Kayser et al., 2013）。

458 关于经颅磁刺激（TMS）的更多信息，见三篇文章（Rosa & Lisanby, 2012; Avery et al., 2008; Peterchev et al., 2010）。

458 磁共振成像（MRI）与双相障碍患者的病情改善间存在相关性，这一偶然发现见Rohan et al.（2004）。

459 近期对低场磁刺激（LFMS）方面研究的汇报，可见两篇文章（Rohan et al., 2014; Shafi et al., 2014）。

459 对电子药物相关思想的概述，可见Reardon（2014）。

459 关于CES有多篇有用的综述文章（Gunther & Phillips, 2010; Kirsch, D. & Nichols, 2013; DeFelice, 1997）。对大脑皮质的低电压刺激，最早的描述见于乔万尼·阿尔迪尼的《关于电刺激实验的论文》（*Essai Theorique et Experimental sur le Galvanisme*, 1804），在Zaghi et al.（2010）中有转引。

459 发现CES在治疗焦虑和抑郁时有效的研究包括两篇文章：Bystritsky et al. (2008)、Avery et al. (2008)。对相关研究偏差的担忧，可见Klawansky et al. (1995)。在售的CES设备的品牌包括Alpha-Stim、CES Ultra、Fisher Wallace和Sota BioTuner。

459 美国健康保险政策中对TMS或CES的规定，相关样例可见安泰保险公司的0469号政策公告 (Aetna, 2013)。

460 对CES作用机制的猜想，相关讨论见Zaghi et al. (2010)。

460 对tDCS与tACS的比较，见两篇文章 (Tadini et al., 2011; Datta et al., 2013)。

460 tACS增强了 α -脑波的活跃度，见Helfrich et al. (2014)。

460 关于tACS对脑功能的影响，更多信息见两篇文章 (Zaghi et al., 2010; Gabis et al., 2003)。

460 CES的助推者会做一些无据宣称，可见史蒂芬·巴雷特的文章 (Barrett, S., 2008)。

460 关于CES对神经递质的作用，见Gabis et al. (2003)。对皮质醇的研究还不够出色，相关信息可见同一作者的两篇文章 (Shealy, 1989, 1998)，但其中没什么有意义的实据。

460 CES的治疗方案，详见Kavirajan et al. (2013)。

461 伊戈尔·加林克的信息来自对他的访谈。加林克博士的研究在Greenman et al. (2014)的文章中有所描述。另有一项研究关涉Fisher Wallace刺激器，参见NIH的项目“CES治疗重性抑郁障碍的疗效与安全性” (临床试验编号NCT01325532)。

462 FDA的基本原则是把CES设备划为第三类，此类设备在市场推广前需要获批；且FDA判定，根据目前的有效科学证据，在失眠、抑郁或焦虑等指征面前，CES显示不出合理可靠的疗效。以上见FDA某次电子设备座谈会的汇报摘要 (U.S. Food and Drug Administration, 2012)，并概述于Bender (2012)。

462 罗兰·纳德勒对不当使用电刺激之潜在危害的担心，是由 Rüttsche et al. (2013) 引发的。

463 “把电流射进一个人的大脑”出自罗兰·纳德勒的博客文章 (Nadler, 2013)。

462 对VNS的更深入讨论，见Cristancho et al. (2011)。

463 海伦·梅伯格的信息来自对她的访谈。对脑深部刺激的近期研究，见梅伯格与人合作的一篇文章 (Holtzheimer & Mayberg, 2011)，以及Riva-Posse et al. (2013)。DBS研究方面的伦理守则的发展，相关思考见Rabins et al. (2009)。

463 梅伯格的患者的情况，见Carhart-Harris et al. (2008)。

464 梅伯格和同事们发现，有显著数量的被试都经由DBS缓解了抑郁症状，相关信息见安德烈斯·M. 洛扎诺的文章 (Lozano et al., 2008)。病情的持续改善，见西德尼·H. 肯尼迪等人的文章 (Kennedy et al., 2011)。欧洲也有研究发现了积极的结果 (Schlaepfer et al., 2013)。2011全年的DBS研究共涉117名被试，相关综述见罗德尼·J. 安德森等人的文章 (Anderson et al., 2012)。为DBS进一步精确定位的工作，见Riva-Posse et al. (2014)。

464 圣犹达医疗公司BROADEN研究的中止，见《神经技术商业报道》同期上同一作者的两篇报告 (Cavuto, 2013a, 2013b)，它们的主题都是此事。报告中有研究中止原因的非官方说明。公司未发布任何正式公告。

464 “（无）效用分析”的描述，见一篇同题文章 (Freidlin, 2013)。

464 关于DBS的风险和费用，见Schlaepfer et al. (2014)。

465 约翰·霍根的疑虑见他的文章《大肆炒作的抑郁脑植入疗法遭遇挫败》 (Horgan, 2014)。

465 艾莉森·巴斯的质疑见她的文章《海伦·梅伯格：一项个案研究，关于我们为何在利益冲突方面需要更为透明》（Bass, 2011）。

465 关于DBS在程序及伦理守则方面的进展，进一步信息见Nuttin et al. (2014)。

465 史蒂夫·奥格本的话出自他给我的电邮（2014年4—7月）。

466 见《加德纳技术成熟度曲线》一文（Gartner, 2014）。

466 对面临DBS时的不同反应，相关讨论见Moreines et al. (2014)。

467 托马斯·因赛尔的信息来自我们的私人交流。

467 在腹侧内囊/腹侧纹状体实施的DBS的成功，记录于Sartorius et al. (2010)。

467 对缰核的刺激，相关讨论见Kiening & Satorius (2013)。

467 哈佛大学针对抑郁期间奖励系统的实验，相关报告见同一团队的两篇文章（Pizzagalli et al., 2005, 2008）。

467 对小鼠与奖励系统的研究，见Hsu et al. (2014)。

468 这一对（侧）缰核与正常和抑郁行为关系的研究，是Proulx et al. (2014)。

468 西奈山医院对DBS的持续研究，见NIH的项目“先导研究：难治性抑郁中对侧缰核的脑深部刺激”（临床试验编号NCT01798407）。

468 关于聚焦超声、近红外光治疗、低场磁刺激及光控遗传刺激，相关信息见莫阿希尔·罗莎和萨拉·利桑比的文章《情绪障碍的身心治疗》（Rosa & Lisanby, 2012）。有关对小鼠的光感受器和焦虑之间关系的研究，参见奥利维亚·马塞克等人的文章《脊椎动物圆锥视蛋白激活持续和高敏感性快速控制信号焦虑回路》（Masseck et al., 2014）。

468 关于使用肉毒杆菌素治疗抑郁，有多项相关研究（Finzi & Rosenthal, 2014; Wollmer et al., 2012; Hexsel et al., 2013;

Friedman, R. A., 2014)。

468 达尔文的提法，见他的《人和动物的情感表达》一书 (Darwin, 1872)，及保罗·埃克曼的文章《达尔文对我们理解情感表达的贡献》 (Ekman, 2009)。

468 威廉·詹姆士的引言出自他的文章《情感是什么》 (James, 1884)。

469 解接受眠治疗，可显著改善被试的抑郁状况，相关汇报见Carey (2013)。NIMH最近有两项对失眠和抑郁研究的资助，见NIH的项目“对兼患失眠和抑郁人士的行为性失眠治疗” (项目编号5R01MH076856-05) 和“在抗抑郁药基础上增加针对失眠的CBT治疗以改善抑郁” (项目编号5R01MH079256-05)。

469 安德鲁·克里斯塔尔的话引自Carey (2013)。

469 乔治·斯拉维奇的话引自卡罗琳·威廉姆斯的文章 (Williams, C., 2015)。

469 图尔汉·坎利的話引自他2014年的一篇文章 (Canli, 2014)。

469 凯莉·布罗根的观点见她个人主页上的一篇文章 (Brogan, 2014)。

469 关于细胞因子在抑郁中的作用，相关研究可见两篇文章 (Brietzke et al., 2009; Harrison et al., 2009)。

469 抗炎药物会增强抗抑郁药的作用，对这一影响到的研究见Müller, et. al. (2006)。

470 罗伯·弗兰克尔的信息来自对他的访谈。

473 对精神分析的争议，见Forrester (1997)，部分网络资源可见<http://books.google.com/books?id=xQDZe2HyFCEC&pg=PA208>。

473 临床对谈话治疗依赖的减少，相关记录见Olfson & S. Marcus (2010)。

474 保险公司在谈话治疗方面的政策，相关的更深入讨论可见两篇文章（Gaudiano & Miller, 2013; Gaudiano, 2013）。

474 反对精神病学的激进分子认为抗抑郁药与科伦拜高中枪击惨案有因果联系，此类例子可见两篇文章（O'Meara, 1999; Soule, 1999）。

474 受害者（Mark Taylor）的声讨和医生（Dr. Alen J. Salerian）的道歉皆是他们的证词，见FDA内部不同咨询委员会在2004年的一次联合会议记录（U.S. Food and Drug Administration, 2004a）。

474 这些反对精神病学的书籍，《合法嗑药》（Schneeborg, 2006）、《药物大决战》（Healy, 2012）、《疯狂的科学：对精神疾病的强制、针对和用药》（Kirk et al., 2013）和《百忧解：万能药还是潘多拉？》（Tracy, 1994），部分网络资源可自google books搜索。

475 某位专家对抗抑郁药的一长串指责也是A.B. 特雷西（Anne Blake Tracy）的证词，亦出自上述的FDA会议记录（2004a）。乔治威思大学（GWU）的一项董事会内部调查认为，特蕾西女士的博士学位授予不当，遂予撤回，见乔治威思大学2012年12月10日的一项新闻发布（George Wythe University, 2012）。

475 本页引用的书籍，注释信息如下：《皇帝的新药》（Kirsch, I., 2011）、《一种流行病的解剖》（Whitaker, 2010）、《精神错乱》（Carlat, 2010），彼得·布赖金的几本书依次为《有毒的精神病学》《精神科的大脑失能治疗》《你的要才是你的问题》《药物疯狂》（Breggin, 1994, 2007a, 2007b, 2008）。玛西亚·安吉尔的两篇文章则是：《精神疾病大流行：为什么？》和《精神病学的幻象》（Angell, 2011a, 2011b）。

475 CBS新闻台的节目《60分钟》的这期专题节目是2012年2月19日的“治疗抑郁：其中是否有安慰剂效应？”（CBS News, 2012）。

475 欧文·基尔希对抑郁治疗中安慰剂效应的研究，见其团队的文章（Kirsch, I. et al., 2008），以及Khan et al.（2012）。

475 安慰剂研究中，招募标准对于结果的重要性，理查德·A. 弗里德曼讨论了曾撰文探讨（Friedman, R. A., 2010）。

475 发现安慰剂高度有效、但抗抑郁药的有效性更为稳定一致的研究，是皮姆·屈珀斯等人的一篇文章（Cuijpers et al., 2014）。

475 丰图拉基斯与同事有一系列反驳基尔希研究方法的文章（Fountoulakis & Möller, 2011, 2012; Möller & Fountoulakis, 2011; Fountoulakis et al., 2014）。

476 埃文·卡拉的话出自丹尼尔·卡拉的一篇书评（Carlat, 2011）。

476 罗伯特·D. 吉本斯等人的研究是Gibbons et al.（2012）。

476 服用安慰剂的患者对比于服药患者的复发情况，相关讨论见Geddes et al.（2003）。

476 对安慰剂的反应率和药物反应率的对比，相关数字所依据的是两篇文章（Rutherford & Roose, 2013; Walsh et al., 2002）。对复发的研究可见三篇文章（Geddes et al., 2003; Arroll et al., 2009; Dobson et al., 2008）。停药研究一例，见上岛国利的文章（Kamijima et al., 2006）。

477 约翰·克里斯塔尔对玛西亚·安吉尔的批评，出自他2012年的文章（Krystal, 2012）。

477 被试预期到自己可能收到安慰剂后药效会降低，相关研究见Rutherford et al.（2013）。关于病人对药物的预期及安慰剂效应的影响，更深入的讨论可见Papakostas & Fava（2009）。

477 约翰·M. 奥尔德姆的话出自他的文章《再论抗抑郁药与安慰剂效应》(Oldham, 2012)。

477 《美国精神病学杂志》上提出在研究中最小化安慰剂效应的方法的文章是Rutherford & Roose (2013)。

477 针对抑郁的科学研究常被公众误解, 相关讨论见Leo & Lacasse (2008)。

478 德国营养学家维尔纳·沃尔比尔的妙语“阿司匹林不足”, 常常被他的学生引用(如Classen et al., 2005, p. 43)。

478 抗抑郁药有刺激神经发生的作用, 这一点在多份研究中都有探讨(Anacker et al., 2011; Hanson et al., 2011; Mendez-David et al., 2013)。

478 癌症基因组学方面的进展, 是Garraway & Lander (2013)的重点内容。

478 NIMH的“研究领域标准框架”见National Institute of Mental Health (2004)。

479 埃里克·内斯特勒与他人合作的论文是《情绪障碍中的大脑奖励回路》(Russo & Nestler, 2013)。

479 青少年自杀的统计数字基于多篇相关报告(Brent, 2003; Centers for Disease Contral, 2012; Crosby et al., 2011)。

479 使用SSRI类药物与自杀风险的关系, 见Barbui et al. (2009)。

479 FDA的元分析见两篇文章(Hammad, 2004; Hammad et al., 2006)。研究及被试的数量, 见理查德·A. 弗里德曼与他人合作的一篇文章(Friedman, R. A. & Leon, 2007)。

479 青少年自杀者血液中的抗抑郁药水平, 在两项研究中得到了评估(Leon et al., 2006; Gray et al., 2002)。

479 未获治疗的抑郁患者，这一群体的自杀率更高，相关研究见罗伯特·吉本斯等人的一篇文章（Gibbons et al., 2007a）。

479 FDA对抗抑郁药给出的两次黑框警告，分别在《就儿科顾问委员会针对精神类药物之建议的声明》（2004年9月16日）和《针对儿童、青少年和成人的抗抑郁药使用》（2007年5月2日）中。

479 FDA警告的寒蝉效应，见Valuck et al.（2007）。

479 针对SSRI类药物的黑框警告发布后抑郁诊断下降，这一情况见Libby et al.（2009）。

480 黑框警告发布后，抗抑郁药的处方量下降，见Libby et al.（2007）。黑框警告发布后，荷兰青少年自杀率上升，这一情况可见两篇文章（Gibbons et al., 2007b; Katz, L. et al., 2008）。

480 黑框警告发布后SSRI类处方率的下降与青少年犯罪、学业不良、物质滥用相关，做出这一发现的耶鲁大学的研究是Busch, et al.（2011）。

480 SSRI类处方与低龄青少年的自杀率负相关，见罗伯特·吉本斯等人2006年的文章（Gibbons et al., 2006）。

480 出处同上。

480 理查德·A. 弗里德曼的引言出自他2014年的一篇文章（Friedman, R. A., 2014）。

480 吉本斯对退伍军人管理局患者数据的元分析见Gibbons et al.（2007a）。

480 抗抑郁药与自杀率的关系，可见三篇文章（Gibbons et al., 2005, 2006; Grunebaum et al., 2004）。

481 纽约市服药自杀的相关统计数据来自Leon et al.（2007）。

481 美国自杀率的攀升，见Gibbons et al.（2005）。

481 丹麦、匈牙利、瑞典、意大利、日本、澳大利亚的多项研究发现自杀率在下降（Søndergård et al., 2006; Rihmer et al., 2013;

Carlsten et al., 2001; Castelpietra et al., 2008; Nakagawa et al., 2007; Hall et al., 2003)。对多国数据的研究和综述也有类似发现 (Isacsson, 2000; Ludwig et al., 2009; Gusmão et al., 2013; Olfson et al., 2003)。

481 自杀风险在SSRI类药物治疗的早期较高, 相关研究可见两篇文章 (Jick, H. et al., 2006; Björkenstam et al., 2013)。

481 对西雅图GHRI研究的汇报, 见格雷戈里·西蒙等人的文章 (Simon, G. et al., 2006)。

481 关于抑郁治疗不同阶段的自杀风险, 相关评估见Simon, G. & Savarino (2007)。

481 对药物的相反作用的讨论, 见Smith, S. et al. (2012)。

481 双相障碍患者服用抗抑郁药后可能并发精神病, 对这中情况的描述可见两篇文章 (Dumulu et al., 2011; Baldessarini et al., 2013)。这些研究中的患者是被诊断为重性抑郁障碍 (MDD) 的, 而双相的诊断是直到抗抑郁药引发了躁狂后才被考虑到或者做出的。后一组研究人员 (Baldessarini等) 发现: “在诊断为单相MDD的患者中, 有8.18%产生了与抗抑郁药相关的新发类躁狂反应。”

481 黑框警告不仅影响抗抑郁药的处方率, 也影响抑郁的诊断率, 对这一负面影响的讨论见Valuck et al. (2007)。

481 曾有自杀行为的人自杀风险更高, 相关研究见Jick, S. et al. (1995)。

482 对C-CASA和C-SSRS的描述, 可见凯莉·波斯纳等人的两篇文章 (Posner et al., 2007, 2011)。

482 自杀被定义为与其他形式的自伤行为相别, 这一点可见两篇文章 (Knock & Kessler, 2006; de Leo et al., 2006)。

482 一项FDA对药物试验的综述发现, 自杀的想法及尝试 “是以回顾性的方式获得确认和分类的, 即试验设计并未以前瞻此类事件为目

的”。见FDA在2012年8月发布的《行业指导：自杀意念与行为：临床试验的预测发生率》（U.S. Food and Drug Administration, 2012b）。

483 凯莉·波斯纳的看法来自对她的访谈。

483 FDA推荐在临床试验中使用C-CASA及类似评估工具，是在先后两份行业指导中（U.S. FDA, 2010, 2012b）。

483 AVERT系统的相关信息可见一篇公司评估（eResearch Technology, Inc., 2014a）。

483 “自我暴力监控”的信息，见Crosby et al. (2011)。

483 接受调查的高中教师中，有1/4报告称曾有患抑郁或有潜在自杀倾向的学生向他们求助，见Leane & Shute (1998)。

483 对新开发自杀评估工具的使用情况，可见两篇行业报告（GoLocalProv, 2012; eResearch Technology, Inc., 2014b）及奥斯威戈医院发布的社区服务计划（Oswego Hospital, 2013）。

483 警察自杀的信息，见O'Hara, A. et al. (2013)。退伍军人的高自杀率见蒂莫西·威廉姆斯聚焦这一话题的一篇媒体文章（Williams, Timothy, 2012）。

483 美国陆军的情况见其医务司令部的政策备忘录《住院部和急诊部的康复期看护》（U.S. Army Command, 2014, OTSG/MEDCOM Policy Memo 14-019）。

483 海军陆战队的情况见其首席防务顾问（Chief Defense Counsel）办公室的政策备忘录《识别有自杀风险的来访者并及时响应》（Baker, 2012, CDC Policy Memo 5-12）。

483 退伍军人事务部对C-SSRS的使用，相关描述可见其自身及其下属医保系统的一些发布（U.S. Department of Veterans Affairs, 2013; Eastern Colorado Health Care System, 2014）。关于这套量

表在军队其他分支系统中的应用，相关信息来自对凯莉·波斯纳的访谈。

483 一项研究发现，自杀身亡者中，有45%曾在自杀前的一个月里看过医生（Luoma et al., 2002）。

483 关于精神科对自杀风险的评估，一般性的讨论见Silverman（2014）。

483 孕期抑郁的统计数据见美国疾控中心2012年发布的一份情况说明书（Centers for Disease Control, 2012）。

483 使用医疗补助白卡的女性服用抗抑郁药的比率是怎样得出的，可见Cooper, W. et al.（2007）。

483 孕期抗抑郁药的使用情况，相关统计数字依据多篇相关文章（Andrade et al., 2008; Mitchell et al., 2011; Huybrechts et al., 2013）。

483 关怀孕女性的抑郁复发率，见Cohen et al.（2006）。

483 胎盘和羊水中抗抑郁药的含量，可见两篇文章（Hendrick et al., 2003; Loughhead et al., 2006）。

484 发现母亲在孕期使用抗抑郁药与胎儿心脏缺陷有关（Louik et al., 2007, 2014; Malm et al., 2011; Kornum et al., 2010; Bakker et al., 2010; Pedersen et al., 2009; Alwan et al., 2007）和无关（Huybrechts, 2014; Margulis et al., 2013; Wichman et al., 2009; Einarson et al., 2008; Cole et al., 2007）的研究都有很多。

484 关于孕期使用SSRI类药物的潜在不良作用，可见一篇报告（Yonkers et al., 2009）。

484 孕期服用SSRI类药物与“基亚里畸形”的关系，见Knickmeyer et al.（2014）。

484 SSRI类药物对胎儿REM睡眠的影响，见Mulder et al.（2011）。

484 抗抑郁药对发育中胎儿的影响，在两篇文章中有所讨论（Monk et al., 2011; Ray & Stowe, 2014）。第一篇文章还讨论了怀孕女性增加使用抗抑郁药、新生儿适应综合征、惊厥、对小鼠的研究等话题。第二篇文章还讨论了脐带血和羊水水中的抗抑郁药、心脏缺陷风险、孕期前停用抗抑郁药的可能影响等话题。

484 抗抑郁药的使用和孤独症之间的关联，在多项研究中皆有发现（Croen et al., 2011; Rai et al., 2013; Harrington et al., 2014）。

484 发现抗使用抑郁药和孤独症之间不存在关联的丹麦普查研究，可见两篇文章（Hviid et al., 2013; Sørensen et al., 2013）。

484 母亲的情绪紊乱会带给胎儿风险，表达这一观点的综述是托马斯·G. 奥康纳等人的一篇文章（O'Connor, T. et al. (2014)）。

484 关于哺乳动物母亲的压力对其子代的影响，相应衡量可见Paris et al. (2011)。

484 关于抑郁若不治疗会对未出生的孩子有怎样的负面影响，可见两篇文章（Bonari et al., 2004; Field et al., 2004）。

484 关于母亲的抑郁和先兆子痫的关联，更多信息可见两篇文章（Kuiki et al., 2000; Zhang et al., 2013）。

485 研究母亲产前抑郁与新生儿右侧杏仁核微结构的关系的是Rifkin-Graboi et al. (2013)。

485 母亲的孕期压力和子女发展出精神分裂症的关联，见Khashan (2008)。

485 母亲的压力会增加子女发生混合偏手性、孤独症、情感障碍、认知能力降低等问题的风险，这一发现见上述托马斯·G. 奥康纳等人的综述文章（O'Connor, T. et al., 2014）。

485 内城贫民区女性的孕期抑郁与其子女抑郁的关联，见Pawlby et al. (2009)。

485 “肌肉张力和耐力”一句引自Abrams, S. et al. (1995)。

485 母亲的抑郁对孩子语言和认知发展的影响，可见两篇文章 (Nulman et al., 2002; Oberlander et al., 2007)。

485 伊丽莎白·菲特尔森的话来自她与我的私人通信。

485 格斯特母女的内容来自对克莉丝汀·格斯特的访谈。

489 克莉丝汀读到的册子是杰弗里·杰克逊为AAS编写的手册 (Jackson, J., 2003)。

490 罗尼·卡琳·拉宾的文章是Rabin (2014)。

490 产后支持国际联盟的回应见Smith, A. et al. (2014)。

490 麻省总医院女性精神卫生中心的回应见Nonacs et al. (2014)。

491 亚当·C. 乌拉托的话引自他的一次广播谈话的文字稿 (Urato, 2012)。

491 我与乌拉托交谈的内容来自我们的访谈。

491 伊丽莎白·菲特尔森的话来自电邮。

492 杰伊·金格里奇的看法来自电邮。

492 小鼠在妊娠末期暴露在SSRI下所受的影响，见rebello et al. (2014)。

492 与情感有关的脑结构发展，相关讨论见Suri et al. (2014)。

492 “很有趣，而且与直觉相反”一处，出处同上。

492 关于芬兰的研究，相关信息来自杰伊·金格里奇，他参与了这项研究。研究仍在进行中，尚未发表文章。

493 “冰箱妈妈”的迷思在20世纪50年代在临床工作者中广泛流传开来。可供大众消费的最全面阐发见 (Bettelheim, 1967)，部分网络资源可见<http://books.google.com/books?id=IBsEAQAIAAJ>。

494 产后情绪低落在多篇文章中都有讨论 (Seyfried & S. Marcus 2003; Williams, K. & Casper, 1998; Friedman, S. H. & Resnick,

2009)。遭遇产后抑郁的女性的比例，相关评估见两篇文章（Barrett, Jennifer & Fleming, 2011; Fleming et al., 1995）。

494 产后情绪障碍在激素方面的情况，见Page & Wilhelm (2007)。

494 产后抑郁的诊断标准和相关统计数字，可见多篇文章（O’Hara, M. & Swain, 1996; Crockenberg & Leerkes, 2004; Gavin et al., 2005; Marcus, S., 2008）。

494 关于产后抑郁的持续时间，更多信息可见两篇文章（Cooper, P. & Murray, 1995; Cox et al., 1993）。

494 产后抑郁和其他形式的抑郁难以区分，这一点可见多篇文章（Boath & Henshaw, 2001; Cooper, P. et al., 1988; Pitt, 1968）。

494 关于产后精神病，更多信息可见苏珊·H. 弗里德曼和菲利普·J. 雷斯尼克的文章《产后抑郁的最新进展》（Friedman, S. H. & Resnick, 2009）。一项研究指出产后精神病的发病率占相关人群的1%~2%（Seyfried & S. Marcus, 2003），也有研究估计发病率在0.1%~0.2%（Boath & Henshaw, 2001）。

494 产后30天抑郁的风险大大增加，这一点见玛格丽特·R. 奥兹的文章《产后抑郁和筛查：覆盖面太大吗？》（Oates, 2003a）。关于产妇的高自杀风险，相关讨论见玛格丽特·奥兹的另一篇文章《自杀：产妇死亡的首位原因》（Oates, 2003b）。世界范围的产妇死因方面的信息，来自世界卫生组织的一份情况说明（World Health Organization, 2014, fact sheet no. 348）。

494 对母亲谋杀孩子的一般性现况讨论，见S. H. 弗里德曼和雷斯尼克的另一篇文章（Friedman, S. H. & Resnick, 2007）。相关统计数字参见多篇文章（Ogle et al., 1995; Greenfield & Snell, 1999; Cooper, A. & E. Smith, 2011）。

494 莎拉·布拉弗·赫尔迪的引言出自她2000年的著作（Hrды, 2000），部分网络资源可见<http://books.google.com/books?id=DMq0AAAAIAAJ>。

494 对于产后抑郁，有文章把它刻画为一个连续体的一部分（Nicolson, 1999），也有文章将其刻画为不连续的状态（Appleby, 1990）。

494 关于产后抑郁和生命其他阶段的抑郁的差异，相关讨论可见两篇文章（Stoppard, 1998; Green, J. 1998）。对母亲的产后抑郁和父亲的比较，见Richman et al.（1991）。

495 “治疗产后抑郁的最终目标”一句引自S. H. 弗里德曼和雷斯尼克的《产后抑郁的最新进展》。

495 爱丁堡产后抑郁量表的具体内容见Cox et al.（1987）。产后抑郁筛查量表则见同一团队的两篇文章（Beck & Gable, 2000, 2001）。

495 《英国医学通报》上的文章是玛格丽特·R. 奥兹的《产后抑郁和筛查》。

495 伊恩·琼斯的观点见她为2010年美国精神病学会情绪障碍研讨小组所做的备忘（Jones, 2010）。

495 激素在产后抑郁中的作用，见Dalton（1971）一文及Dalton & Holton（2001）一书，后者部分网络资源可见<http://books.google.com/books/?id=15RsAAAAMAAJ>。

495 有研究认为产后抑郁是初为人母面临各种现实挑战之后的结果（Abrams, L. & Curran, 2007），有研究认为它反映了女性对自己的失望以及对社会秩序的挑战（Buultjens & Liamputtong, 2007），还有研究认为它反映了社会本位的压迫性（Mauthner, 1999）。认为“母亲不允许悲痛”的引言出自Nicolson（1999）。

496 缺乏个人和社会的支持会催生抑郁，见Leahy-Warren et al. (2012)。疲惫被认为是产后抑郁的一项催生因素，见Petch & Halford (2008)。对关系的满足感在产后会下降，见Doss et al. (2009)。对母亲的人际支持非常重要，对这一点的进一步讨论见Cortner & Fleming (2002)。

496 对悔恨和分离的探讨，可见多种文章及书籍 (Pines, 1982; Steiner, 1997; Smith, J., 2004)。

496 能力不足之感是抑郁的一项催生因素，对这一点的讨论可见两篇文章 (Fowles, 1998; Gauthier et al., 2010)。

496 谢丽尔·T. 贝克的综述是Beck, C. (2002)。

497 纳达·哈菲兹 (化名) 的内容来自访谈。

497 吉尔·法纳姆 (化名) 的内容来自访谈。

499 《国际疾病分类》中的诊断不断增殖，对这一情况有一个简短风趣的讨论 (Kliff, 2012)。

499 海伦·梅伯格及其同事识别出不同疗法的生物标记，他们报告了这一发现以指导最初的疗法选择，这些情况可见McGrath et al. (2013)。

499 对生物标记的更多讨论见Schmidt et al. (2011)。

499 西蒙·威斯利教授的观点引自Boseley (2014)

499 神经精神障碍的占比，见美国疾病负担合作组织的一篇报告 (U.S. Burden of Disease Collaborators, 2013)。

500 依赖公共扶助的美国居民在精神健康方面获得的医保状况堪忧，这一点见托马斯·因赛尔在美国全国精神卫生协会年会上的报告 (Insel, 2014)。

500 有研究发现21%的社会工作硕士 (MSW) 项目要求学生接受认知行为疗法的临床督导，见米尔娜·韦斯曼等人2006年的文章 (Weissman, M. et al., 2006)。

500 关于与精神疾病相关的基因，相关讨论可见Gratten et al. (2014)，以及精神疾病基因组联盟（PGC）之下的精神分裂症研究组和跨障碍研究组的文章（Schizophrenia Working Group, 2014; Cross-Disorder Group, 2013）。

500 托马斯·因赛尔的话来自他与我的私人通信。

500 “你是否曾被诊断患有……”一处：求职中遇到这种问题的人应注意到，这类问题已被《美国残疾人法案》禁止。见美国平等就业机会委员会在2005年和2013年的两次相关发布（U.S. Equal Employment Opportunity Commission, 2005, 2013）。

501 托马斯·因赛尔的话来自他与我的私人通信，也可见他发表在《科学美国人》的文章《出故障的神经回路》（Insel, 2010）。

501 密歇根大学抑郁中心的网站是<http://www.depressioncenter.org>，全国抑郁中心网络<http://www.nndc.org>。相关数据库有普莱希特双相障碍遗传学知识库<http://prechterfund.org/bipolar-research/repository>。

501 约翰·格雷登的话来自访谈。

501 约翰·格雷登对建立全国抑郁中心网络这一目标的陈述来自密歇根大学抑郁中心网站（2012）的人员介绍页（Member profiles: John, Greden, MD），<http://www.depressioncenter.org/aboutus/members/profiles/view.asp?uid=4>。

502 关于“爱更响亮”活动，更多相关信息见其网站<http://www.loveislouder.com>。

502 慈善组织“改变内心”（<http://bringchange2mind.org>）的使命见科里娜·洛佩兹的文章（Lopez, 2013）。

502 格伦·克洛斯的话来自访谈。

502 约翰·沃特斯2014年的话出自他的一篇发表（Waters, 2014）。

- 502 塞尔达·威廉姆斯受到的折磨，见一篇媒体文章（Dewey, 2014）。
- 502 埃伦·理查森在边境的不幸经历，可见当年的一篇报道（Hauch, 2013）。我也就这一事件发表了一篇专栏文章：《对精神病患的可耻定性》（Solomon, A., 2013b）。
- 503 关于美国边检拒绝洛伊丝·卡梅尼茨入境，相关报道可见Teotonio（2011）。
- 503 瑞恩·弗里奇的信件内容来自私人通信。
- 503 对《美国残疾人法案》中与精神疾病相关条款的广泛讨论，见Schopick（2012）。
- 504 对HIV携带者入境旅行禁令的讨论可见Superville（2009）。
- 504 安琪·斯塔基的内容来自访谈。
- 504 比尔·斯坦（化名）的内容来自访谈。
- 505 弗兰克·鲁萨科夫（化名）的内容来自访谈。
- 506 蒂娜·索内戈的内容来自邮件交流。
- 506 麦琪·罗宾斯的内容来自访谈。
- 507 克劳迪娅·韦弗（化名）的内容来自访谈。
- 508 劳拉·安德森的内容来自访谈。
- 509 我俩的爱情故事始于这篇文章：Habich（2001）。

*原文的每条注释都详列了全部的参考文献信息，与后文“参考文献”乃至正文多有重复。此处译文从简：a. 作品名、作者名等不全部翻译乃至列出，亦基本不收入相关附录（除非有解说必要），而在文献首次出现处和其后必要处以美国心理学会（APA）引注格式标注，读者可于参考文献中查阅详细信息；b. 因行文需要，仍会列出、翻译一些文献名、作者名等，其后反复/集中出现的，不尽标注APA格式信

息；c. 不见于正文和参考文献的作品名、人名，随文括注；d. 条目标号页码为边页码。

参考文献

- Abraham, H. D., et al. "Order of onset of substance abuse and depression in a sample of depressed outpatients." *Comprehensive Psychiatry* 40, no. 1 (January - February 1999): 44 - 50.
- Abraham, Karl. *Selected Papers of Karl Abraham, M.D.* 6th ed. Trans. Douglas Bryan and Alix Strachey. London: The Hogarth Press Ltd., 1965.
- Abrams, Laura S., and Laura Curran. "Not just a middle class affliction: Crafting a social work research agenda on postpartum depression." *Health & Social Work* 32, no. 4 (November 2007): 289 - 96.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18038730](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18038730).
- Abrams, Richard. *Electroconvulsive Therapy*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1992.
- Abrams, Sonya M., et al. "Newborns of depressed mothers." *Infant Mental Health Journal* 16, no. 3 (Fall 1995): 233 - 39. <http://psycnet.apa.org/psycinfo/1996-26797-001>.
- Adams, Peter. *The Soul of Medicine: An Anthology of Illness and Healing*. London: Penguin Books, 1999.

- Aetna. "Clinical policy bulletin: Transcranial magnetic stimulation and cranial electrical stimulation." Policy Bulletin 0469, October 11, 2013. [Http://www.aetna.com/cpb/medical/data/400_499/0469.html](http://www.aetna.com/cpb/medical/data/400_499/0469.html).
- Aguirre, J. C., et al. "Plasma beta-endorphin levels in chronic alcoholics." *Alcohol* 7, no. 5 (September - October 1990): 409 - 12.
- Aigner, T. G., et al. "Choice behavior in rhesus monkeys: Cocaine versus food." *Science* 201, no. 4355 (August 11, 1978): 534 - 35.
- Albert, R. "Sleep deprivation and subsequent sleep phase advance stabilizes the positive effect of sleep deprivation in depressive episodes." *Nervenarzt* 69, no. 1 (January 1998): 66 - 69.
- Aldridge, David. *Suicide: The Tragedy of Hopelessness*. London and Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers, 1998.
- Allen, Hannah. "A narrative of God's gracious dealings with that choice Christian Mrs. Hannah Allen." In *Voices of Madness*. Ed. Allan Ingram. Thrupp, England: Sutton Publishing, 1997.
- Allen, Nick. "Towards a computational theory of depression." *ASCAP: The Newsletter for Sociopolitical Integration* 8, no. 7 (July 1995) 3 - 12.
- Altshuler, Kenneth, et al. "Anorexia nervosa and depression: A dissenting view." *American Journal of Psychiatry* 142, no. 3 (March 1985): 328 - 32.

- Alvarez, A. *The Savage God: A Study of Suicide*. London: Weidenfeld and Nicolson, 1971.
- Alwan, Sura, et al. "Use of selective serotonin-reuptake inhibitors in pregnancy and the risk of birth defects." *New England Journal of Medicine* 356, no. 26 (June 28, 2007): 2684 - 92.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17596602](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17596602).
- Ambrose, Stephen E. *Undaunted Courage*. New York: A Touchstone Book, 1996.
- Ambrosini, Paul. "A review of pharmacotherapy of major depression in children and adolescents." *Psychiatric Services* 51, no. 5 (May 2000): 627 - 33.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
- Anacker, Christoph, et al. "Antidepressants increase human hippocampal neurogenesis by activating the glucocorticoid receptor." *Molecular Psychiatry* 16, no. 7 (July 2011): 738 - 50. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21483429](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21483429).
- Andersen, Grethe. "Treatment of uncontrolled crying after stroke." *Drugs & Aging* 6, no. 2 (February 1995): 105 - 11.
- Andersen, Grethe, et al. "Citalopram for poststroke pathological crying." *Lancet* 342, no. 8875 (October 2, 1993): 837 - 39.
- Anderson, Rodney J., et al. "Deep brain stimulation for treatment-resistant depression: Efficacy, safety and

mechanisms of action.” *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 36, no. 8 (September 2012): 1920 – 33.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22721950](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22721950).

Andrade, Susan E., et al. “Use of antidepressant medications during pregnancy: a multisite study.” *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 198, no. 2 (February 2008): 194.e1 – 194.e5.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17905176](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17905176).

Andrews, Bernice, and George W. Brown. “Stability and change in low self-esteem: The role of psychosocial factors.” *Psychological Medicine* 25, no. 1 (January 1995): 23 – 31.

Angell, Marcia. “The epidemic of mental illness: Why?” *New York Review of Books*, June 23, 2011a.
[Http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/jun/23/epidemic-mental-illness-why](http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/jun/23/epidemic-mental-illness-why).

———. “The illusions of psychiatry.” *New York Review of Books*, July 14, 2011b.
[Http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/jul/14/illusions-of-psychiatry](http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/jul/14/illusions-of-psychiatry).

Annett, Marian. *Left, Right, Hand and Brain: The Right Shift Theory*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1985.

Anthony, James C., Lynn A. Warner, and Ronald C. Kessler. “Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substances, and inhalants: Basic findings from the National Comorbidity Survey.” *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 2, no. 3 (August 1994): 244 – 68.

- Anthony, W. A., et al. "Supported employment for persons with psychiatric disabilities: An historical and conceptual perspective." *Psychosocial Rehabilitation Journal* 11, no. 2 (1982): 5 - 24.
- Anthony, W. A., and M. A. Jackson. "Predicting the vocational capacity of the chronically mentally ill: Research and implications." *American Psychologist* 39, no. 5 (May 1984): 537 - 44.
- Appleby, M. Louis. "The aetiology of postpartum psychosis: Why are there no answers?" *Journal of Reproductive and Infant Psychology* 8, no. 2 (April - June 1990): 109 - 18.
[Http://psycnet.apa.org/psycinfo/1992-05632-001](http://psycnet.apa.org/psycinfo/1992-05632-001).
- Aquinas, St. Thomas. *Summa Theologiae* I - II, q. 25, a. 4. In *Sancti Thomae de Aquino Opera Omnia*. Vol. 6. Rome: Leonine Commission, 1882 - .
- . *Summa Theologica: Complete English Edition in Five Volumes*. Vol. 2. Trans. Fathers of the English Dominican Province. Reprint, Westminster, Md.: Christian Classics, 1981, I - II, q. 25, a.4.
- Arana, José, et al. "Continuous care teams in intensive outpatient treatment of chronic mentally ill patients." *Hospital & Community Psychiatry* 42, no. 5 (May 1991): 503 - 7.
- Araya, O. S., and E. J. Ford. "An investigation of the type of photosensitization caused by the ingestion of St. John's Wort (*Hypericum perforatum*) by calves." *Journal*

of Comprehensive Pathology 91, no. 1 (January 1981): 135
- 41.

Archer, John. *The Nature of Grief*. London: Routledge, 1999.

Ardila, Alfredo, M. Rosselli, and S. Strumwasser.
“Neuropsychological deficits in chronic cocaine
abusers.” *International Journal of Neuroscience* 57, nos.
1 - 2 (March 1991): 73 - 79.

Arieno, Marlene A. *Victorian Lunatics: A Social Epidemiology
of Mental Illness in Mid-Nineteenth-Century England*.
Selinsgrove, Pa.: Susquehanna University Press, 1989.

Aristotle. “Problemata.” *The Works of Aristotle Translated
into English*. Vol 7. Oxford: Clarendon Press, 1971.

Arnold, Matthew. *The Poems of Matthew Arnold*. Ed. Kenneth
Allott. London: Longman’s, 1965.

Arroll, Bruce, et al. “Antidepressants versus placebo for
depression in primary care.” *Cochrane Database of
Systematic Reviews* 8, no. 3 (July 9, 2009): CD007954.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19588448](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19588448).

Artaud, Antonin. Antonin Artaud: *Works on Paper*. Ed. Margit
Rowell. New York: Museum of Modern Art, 1996.

Åsberg, Marie. “Neurotransmitters and suicidal behavior: The
evidence from cerebrospinal fluid studies.” *Annals of
the New York Academy of Sciences* 836 (December 29, 1997):
158 - 81.

Aseltine, R. H., Jr., S. Gore, and M. E. Colten. “The co-
occurrence of depression and substance abuse in late

adolescence.” *Developmental Psychopathology* 10, no. 3 (Summer 1998): 549 – 70.

Åsgård, U., P. Nordström, and G. Råbäck. “Birth cohort analysis of changing suicide risk by sex and age in Sweden 1952 to 1981.” *Acta Psychiatrica Scandinavica* 76, no. 4 (October 1987): 456 – 63.

Astbury, Jill. *Crazy for You: The Making of Women’s Madness*. Oxford: Oxford University Press, 1996.

Atay, Joanne, et al. *Additions and Resident Patients at End of Year, State and County Mental Hospitals, by Age and Diagnosis, by State, United States, 1998*. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services, May 2000.

Avery, David H., et al. “Transcranial magnetic stimulation in acute treatment of major depressive disorder: Clinical response in an open-label extension trial.” *Journal of Clinical Psychiatry* 69, no.3 (March 2008): 441 – 51. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18294022](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18294022).

Axline, Virginia M. *Dibs in Search of Self*. New York: Ballantine Books, 1964.

Babb, Lawrence. *The Elizabethan Malady: A Study of Melancholia in English Literature from 1580 to 1642*. East Lansing: Michigan State College Press, 1951.

Baca-García, Enrique, et al. “The relationship between menstrual cycle phases and suicide attempts.” *Psychosomatic Medicine* 62, no. 1 (January – February 2000): 50 – 60.

- Baker, J. G. "Identifying and responding to clients at-risk for suicide." CDC Policy Memo 5-12, Department of the Navy, Office of the Chief Defense Counsel of the Marine Corps, September 28, 2012.
- Bakker, Marian K., et al. "First-trimester use of paroxetine and congenital heart defects: A population-based case-control study." *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology* 88, no. 2 (February 2010): 94 - 100. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19937603](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19937603).
- Baldessarini, Ross J. "Neuropharmacology of S-adenosyl-L-methionine." *The American Journal of Medicine* 83, suppl. 5A (November 1987): 95 - 103.
- Baldessarini, Ross J., et al. "Antidepressant-associated mood-switching and transition from unipolar major depression to bipolar disorder: A review." *Journal of Affective Disorders* 148, no. 1 (May 15, 2013): 129 - 35. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23219059](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23219059).
- Ball, H. Irene, et al. "Update on the incidence and mortality from melanoma in the United States." *Journal of the American Academy of Dermatology* 40, no. 1 (January 1999): 35 - 42.
- Ball, J. R., and L. G. Kiloh. "A controlled trial of imipramine in treatment of depressive states." *British Medical Journal* 21, no. 5159 (November 1959): 1052 - 55.
- Barbey, J. T., and S. P. Roose. "SSRI safety in overdose." *Journal of Clinical Psychiatry* 59, suppl. 15 (1998): 42 - 48.

Barbui, Corrado, Eleonora Esposito, and Andrea Cipriani.

“Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of suicide: A systematic review of observational studies.”

Canadian Medical Association Journal 180, no. 3 (February 3, 2009): 291 – 97.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19188627](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19188627).

Barinaga, Marcia. “A new clue to how alcohol damages brains.” *Science*, February 11, 2000: 947 – 48.

Barker, Juliet. *The Brontës*. New York: St. Martin’s Press, 1994.

Barlow, D. H., and M. G. Craske. *Mastery of Your Anxiety and Panic: Client Workbook for Anxiety and Panic*. San Antonio, Tex.: Graywind Publications Incorporated/The Psychological Corporation, 2000.

Barlow, D. H., et al. “Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial.” *JAMA* 283, no. 19 (May 17, 2000): 2529 – 36.

Baron, Richard. “Employment policy: Financial support versus promoting economic independence.” *International Journal of Law and Psychiatry* 23, no. 3 – 4 (May – August 2000): 375 – 91.

———. *The Past and Future Career Patterns of People with Serious Mental Illness: A Qualitative Inquiry*. Supported under a Switzer Fellowship Grant from the National Institute on Disability and Rehabilitation Research. Grant Award H133F980011, 2000.

——. “Employment programs for persons with serious mental illness: Drawing the fine line between providing necessary financial support and promoting lifetime economic dependence.” Manuscript, n.d.

Barondes, Samuel H. *Mood Genes*. New York: W. H. Freeman and Company, 1998.

Barrett, James E., et al. “The treatment effectiveness project. A comparison of paroxetine, problemsolving therapy, and placebo in the treatment of minor depression and dysthymia in primary care patients: Background and research plan.” *General Hospital Psychiatry* 21, no. 4 (July – August 1999): 260 – 73.

Barrett, Jennifer, and Alison S. Fleming. “All mothers are not created equal: Neural and psychobiological perspectives on mothering and the importance of individual differences.” *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 52, no. 4 (April 2011): 368 – 97.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20925656](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20925656).

Barrett, Stephen. “Dubious claims made for NutriPax and cranial electrotherapy stimulation.” *Quackwatch*, January 28, 2008.
[Http://www.quackwatch.org/01QuackeryRelatedTopics/ces.html](http://www.quackwatch.org/01QuackeryRelatedTopics/ces.html).

Barthelme, Donald. *Sadness*. New York: Farrar, Straus and Giroux, 1972.

Bass, Alison. “Helen Mayberg: A case study in why we need greater transparency about conflicts of interest.”

Alison Bass (blog), May 17, 2011. [Http://alison-bass.blogspot.com/2011/05/helen-mayberg-case-study-in-why-we-need.html](http://alison-bass.blogspot.com/2011/05/helen-mayberg-case-study-in-why-we-need.html).

Bassuk, Ellen, et al. "Prevalence of mental health and substance use disorders among homeless and low-income housed mothers." *American Journal of Psychiatry* 155, no. 11 (November 1998): 1561 - 64.

Bateson, Gregory. *Steps to an Ecology of Mind*. Chicago: University of Chicago Press, 1972.

Batten, Guinn. *The Orphaned Imagination: Melancholy and Commodity Culture in English Romanticism*. Durham, N.C., and London: Duke University Press, 1998.

Baudelaire, Charles. *The Flowers of Evil*. Eds. Marthiel Mathews and Jackson Mathews. New York: New Directions, 1989.

———. *Les Fleurs du Mal*. Paris: Éditions Garnier Frères, 1961.

Beatty, William, et al. "Neuropsychological performance of recently abstinent alcoholics and cocaine abusers." *Drug and Alcohol Dependence* 37, no. 3 (March 1995): 247 - 53.

Beck, Aaron T. *Depression: Causes and Treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1967.

Beck, Aaron T., and Marjorie Weishaar. "Cognitive therapy." In *Comprehensive Handbook of Cognitive Theory*. Eds. Arthur Freeman, Karen M. Simon, Larry E. Beutler, and Hal Arkowitz. New York: Plenum Press, 1989.

- Beck, Cheryl Tatano. "Postpartum depression: A metasynthesis." *Qualitative Health Research* 12, no. 4 (April 2002): 453 - 72.
- Beck, Cheryl Tatano, and Robert K. Gable. "Postpartum Depression Screening Scale: Development and psychometric testing." *Nursing Research* 49, no. 5 (September - October 2000): 272 - 82.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11009122](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11009122).
- . "Further validation of the Postpartum Depression Screening Scale." *Nursing Research* 50, no. 3 (May - June 2001): 155 - 64.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11393637](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11393637).
- Becker, Ernst. *The Denial of Death*. New York: Free Press, 1973.
- Beckett, Samuel. *The Complete Dramatic Works of Samuel Beckett*. London: Faber & Faber, 1986.
- . *Molloy, Malone Dies, The Unnamable*. New York: Alfred A. Knopf, 1997.
- Beckham, E. Edward, and William Leber, eds. *The Handbook of Depression*. 2nd ed. New York: Guilford Press, 1995.
- Bell, Kate M., et al. "S-adenosylmethionine treatment of depression: A controlled clinical trial." *American Journal of Psychiatry* 145, no. 9 (September 1988): 1110 - 14.
- . "S-adenosylmethionine blood levels in major depression: Changes with drug treatment." *Acta Neurologica Scandinavica* 89, suppl. 154 (1994): 15 - 18.

Belsky, Jay, Laurence Steinberg, and Patricia Draper.

“Childhood experience, interpersonal development, and reproductive strategy: An evolutionary theory of socialization.” *Child Development* 62 (August 1991): 647 – 70.

Bender, Kenneth. “FDA panel votes to curtail cranial electrotherapy stimulators.” *Psychiatric Times*, July 2012.

[Http://www.psychiatrictimes.com/neuropsychiatry/fda-panel-votes-curtail-cranial-electrotherapy-stimulators.](http://www.psychiatrictimes.com/neuropsychiatry/fda-panel-votes-curtail-cranial-electrotherapy-stimulators)

Benjamin, Walter. *The Origin of German Tragic Drama*. Trans. John Osborne. London: Verso, 1985.

Benshoof, Janet, and Laura Ciolkoski. “Psychological warfare.” *Legal Times*, January 4, 1999.

Berg, J. H. van den. *The Changing Nature of Man*. Trans. H. F. Croes. New York: Norton, 1961.

Berger, M., et al. “Sleep deprivation combined with consecutive sleep phase advance as fast-acting therapy in depression.” *American Journal of Psychiatry* 154, no. 6 (June 1997): 870 – 72.

Bergmann, Uri. “Speculations on the neurobiology of EMDR.” *Traumatology* 4, no. 1 (1998): 4 – 16.

Bernard of Cluny. *Scorn for the World: Bernard of Cluny’s “De Contemptu Mundi.”* The Latin text with English translation. R. E. Pepin, ed. East Lansing: Colleagues Press, 1991.

- Bernardini, Paolo. “*Melancholia gravis*: Robert Burton’s *Anatomy* (1621) and the links between suicide and melancholy.” Manuscript, 1999.
- Berndt, Ernst, et al. “Workplace performance effects from chronic depression and its treatment.” *Journal of Health Economics* 17, no. 5 (October 1998): 511 – 35.
- Bernet, Christine Z., and Murray B. Stein. “Relationship of childhood maltreatment to the onset and course of major depression.” *Depression and Anxiety* 9, no. 4 (June 1999): 169 – 74.
- Bettelheim, Bruno. *The Empty Fortress: Infantile Autism and the Birth of the Self*. New York: Free Press, 1967.
- Bickerton, Derek. *Language and Species*. Chicago: University of Chicago Press, 1990.
- Birtchnell, John. *How Humans Relate*. Westport, Conn.: Praeger, 1993.
- Björkenstam, Charlotte, et al. “An association between initiation of selective serotonin reuptake inhibitors and suicide: A nationwide register-based case-crossover study.” *PLoS One* (September 9, 2013): e73973. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24040131](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24040131).
- Blair-West, G. W., G. W. Mellsop, and M. L. Eyeson-Annan. “Down-rating lifetime suicide risk in major depression.” *Acta Psychiatrica Scandinavica* 95 (March 1997): 259 – 63.
- Blakeslee, Sandra. “Pulsing magnets offer new method of mapping brain.” *New York Times*, May 21, 1996.

- . “New theories of depression focus on brain’s two sides.” *New York Times*, January 19, 1999.
- Blazer, Dan G., et al. “The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The National Comorbidity Survey.” *American Journal of Psychiatry* 151, no. 7 (July 1994): 979 – 86.
- Blix, Arnoldus. S. “Arctic resignation: Winter dormancy without hypothermia.” In *Living in the Cold: 2nd International Symposium*. (Le Hohwald, France, April 23 – 29, 1989.) Eds. André Malan and Bernard Canguilhem. London: J. Libbey Eurotext, 1989.
- Blok, F. F. *Caspar Barlaeus: From the Correspondence of a Melancholic*. Trans. H. S. Lake and D. A. S. Reid. Assen, Netherlands: Van Gorcum, 1976.
- Bloom, Harold. *Shakespeare: The Invention of the Human*. New York: Riverhead Books, 1998.
- Blumenthal, J. A., et al. “Effects of exercise training on older patients with major depression.” *Archives of Internal Medicine* 159, no. 19 (October 25, 1999): 2349 – 56.
- Boath, Elizabeth, and Carol Henshaw. “The treatment of postnatal depression: A comprehensive literature review.” *Journal of Reproductive and Infant Psychology* 19, no. 3 (2001): 215 – 48.
[Http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02646830120073224](http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02646830120073224).

- Bodkin, J. Alexander, Robert L. Klitzman, and Harrison G. Pope, Jr. "Treatment orientation and associated characteristics of North American academic psychiatrists." *Journal of Nervous Mental Disorders* 183, no. 12 (December 1995): 729 - 35.
- Boerhaave, Hermann. *Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis*, the last edition. Leyden: 1728. ———. *Boerhaave's Aphorisms: Concerning the Knowledge and Cure of Diseases*. Trans. ... London: W. Innys and C. Hitch, 1742.
- Bonari, Lori, et al. "Perinatal risks of untreated depression during pregnancy." *Canadian Journal of Psychiatry* 49, no. 11 (November 2004): 726 - 35. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633850](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633850).
- Boor, M., and J. H. Bair. "Suicide rates, handgun control laws, and sociodemographic variables." *Psychological Reports* 66, #3, part 1 (June 1990): 923 - 30.
- Boseley, Sarah. "Two-thirds of Britons with depression get no treatment." *Guardian*, August 13, 2014. [Http://www.theguardian.com/society/2014/aug/13/two-thirds-britons-not-treated-depression](http://www.theguardian.com/society/2014/aug/13/two-thirds-britons-not-treated-depression).
- Bostwick, J. M., and S. Pancratz. "Affective disorders and suicide risk: A re-examination." *American Journal of Psychiatry* 157, no. 12 (December 2000): 1925 - 32.
- Bottiglieri, T., and K. Hyland. "S-adenosylmethionine levels in psychiatric and neurological disorders: A review."

Acta Neurologica Scandinavica 89, suppl. 154 (1994): 19 – 26.

Bower, Bruce. “Depressive aftermath for new mothers.” *Science News* 138, no. 8 (August 25, 1990): 124.

——. “Depression therapy gets interpersonal.” *Science News* 140, no. 25/26 (December 21, 1991): 404.

——. “Depression: Rates in women, men ... and stress effects across the sexes.” *Science News* 147, no. 22 (June 3, 1995): 346.

Bowie, Andrew. *Schelling and Modern European Philosophy*. London: Routledge, 1993.

Bowlby, John. *Loss: Sadness and Depression*. Vol. 3 of *Attachment and Loss*. London: Hogarth Press, 1980.

Braun, Wilhelm Alfred. *Types of Weltschmerz in German Poetry*. New York: AMS Press, 1966.

Breggin, Peter R. *Toxic Psychiatry*. New York: St. Martin’s, 1994.

——. *Brain Disabling Treatments in Psychiatry*. New York: Springer, 2007a.

——. *Your Drug May Be Your Problem*. New York: Da Capo, 2007b.

——. *Medication Madness*. New York: St. Martin’s, 2008.

Breggin, Peter R., and Ginger Ross Breggin. *Talking Back to Prozac*. New York: St. Martin’s Paperbacks, 1994.

Breggin, Peter R., and David Cohen. *Your Drug May Be Your Problem*. New York: Perseus Books, 2007.

- Brenna, Susan. "This is your child. This is your child on drugs." *New York*, November 24, 1997.
- Brent, David. "Suicide in youth." *National Alliance on Mental Illness*, June 2003.
https://www.nami.org/Content/ContentGroups/Illnesses/Suicide_Teens.htm.
- Bressa, G. M. "S-adenosyl-l-methionine (SAME) as antidepressant: Meta-analysis of clinical studies." *Acta Neurologica Scandinavica* 89, suppl. 154 (1994): 7 - 14.
- Brietzke, Elisa, et al. "Comparison of cytokine levels in depressed, manic and euthymic patients with bipolar disorder." *Journal of Affective Disorders* 116, no. 3 (August 2009): 214 - 17.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19251324>.
- Brink, Susan. "I'll say I'm suicidal." *U.S. News & World Report*, January 19, 1998.
- Brody, Jane. "Changing thinking to change emotions." *New York Times*, August 21, 1996.
- . "Despite the despair of depression, few men seek treatment." *New York Times*, December 30, 1997.
- Brogan, Kelly. "Have you been told it's all in your head? The new biology of mental illness." *Kelly Brogan, M.D.*, September 25, 2014.
<http://kellybroganmd.com/article/told-head-new-biology-mental-illness>.
- Brown, George W. "Clinical and psychosocial origins of chronic depressive episodes. I. A community survey."

British Journal of Psychiatry 165, no. 4 (October 1994): 447 - 56.

- . “Clinical and psychosocial origins of chronic depressive episodes. II. A patient inquiry.” *British Journal of Psychiatry* 165, no. 7 (July 1994) : 457 - 65.
- . “Life events and endogenous depression.” *Archives of General Psychiatry* 51, no. 7 (July 1994): 525 - 34.
- . “Psychosocial factors and depression and anxiety disorders—some possible implications for biological research.” *Journal of Psychopharmacology* 10, no. 1 (January 1996): 23 - 30.
- . “Genetics of depression: A social science perspective.” *International Review of Psychiatry* 8, no. 4 (January 1996): 387 - 401.
- . “Loss and depressive disorders.” In *Adversity, Stress and Psychopathology*. Ed. B. P. Dohrenwend. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1997.
- Brown, George W., et al. “Aetiology of anxiety and depressive disorders in an inner-city population. 1. Early adversity.” *Psychological Medicine* 23, no. 1 (February 1993): 143 - 54.
- . “Aetiology of anxiety and depressive disorders in an inner-city population. 2. Comorbidity and adversity.” *Psychological Medicine* 23, no. 1 (February 1993): 155 - 65.
- . “Loss, humiliation and entrapment among women developing depression: A patient and nonpatient

- comparison." *Psychological Medicine* 25, no. 1 (January 1995): 7 - 21.
- . "Social factors and comorbidity of depressive and anxiety disorders." *British Journal of Psychiatry* 168, suppl. 30 (June 1996): 50 - 57.
- . "Single mothers, poverty, and depression." *Psychological Medicine* 27, no. 1 (January 1997): 21 - 33.
- Brown, Richard, Teodoro Bottiglieri, and Carol Colman. *Stop Depression Now: SAM-e*. New York: G.P. Putnam's Sons, 1999.
- Brown, Theodore M. "Descartes, dualism, and psychosomatic medicine." In *The Anatomy of Madness*, vol. 1. Eds. W. F. Bynum, Roy Porter, and Michael Shepherd. London: Tavistock Publications, 1985.
- Brown, Thomas M.. "Acute St. John's wort toxicity." *American Journal of Emergency Medicine* 18, no. 2 (March 2000): 231 - 32.
- Bruder, G. E., et al. "Outcome of cognitive-behavioral therapy for depression: Relation to hemispheric dominance for verbal processing." *Journal of Abnormal Psychology* 106, no. 1 (February 1997): 138 - 44.
- Buck, Jeffrey, et al. "Behavioral health benefits in employer-sponsored health plans, 1997." *Health Affairs* 18, no. 2 (March - April 1999): 67 - 78.
- Bucknill, John Charles, and Daniel H. Tuke. *A Manual of Psychological Medicine*. Philadelphia: Blanchard and Lea, 1858.

- Buckwalter, J. Galen, et al. "Pregnancy, the postpartum, and steroid hormones: Effects on cognition and mood." *Psychoneuroendocrinology* 24, no. 1 (January 1999): 69 - 84. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10098220](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10098220).
- Bulgakov, Mikhail. *The White Guard*. Trans. Michael Glenny. London: The Harvill Press, 1996.
- Burns, Barbara, et al. "General medical and specialty mental health service use for major depression." *International Journal of Psychiatry in Medicine* 30, no. 2 (2000): 127 - 43.
- Burton, Robert. *The Anatomy of Melancholy*. 3 vols. Eds. Thomas C. Faulkner, Nicolas K. Kiessling, and Rhonda L. Blair. Oxford: Clarendon Press, 1997.
- Busch, Susan, Ezra Golberstein, and Ellen Meara. "The FDA and ABCs: The unintended onsequences of antidepressant warnings on human capital." NBER Working Paper no. 17426, National Bureau of Economic Research, September 2011. [Http://www.nber.org/papers/w17426](http://www.nber.org/papers/w17426).
- Bush, Carol, et al. "Operation outreach: Intensive case management for severely psychiatrically disabled adults." *Hospital & Community Psychiatry* 41, no. 6 (June 1990): 647 - 51.
- Buultjens, Melissa, and Pranee Liamputtong. "When giving life starts to take the life out of you: Women's experiences of depression after childbirth." *Midwifery* 23, no. 1 (March 2007): 77 - 91. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16934378](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16934378).

- Byrd, Max. *Visits to Bedlam: Madness and Literature in the Eighteenth Century*. Columbia: University of South Carolina Press, 1974.
- Byrne, Gayle, and Stephen Suomi. "Social separation in infant cebus apella: Patterns of behavioral and cortisol response." *International Journal of Developmental Neuroscience* 17, no. 3 (June 1999): 265 - 74.
- Bystritsky, Alexander, Lauren Kerwin, and Jamie Feusner. "A pilot study of cranial electrotherapy stimulation for generalized anxiety disorder." *Journal of Clinical Psychiatry* 69, no. 3 (March 2008): 412 - 17.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18348596](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18348596).
- Cadore, Remi, et al. "Somatic complaints. Harbinger of depression in primary care." *Journal of Affective Disorders* 2, no. 1 (March 1980): 61 - 70.
- . "Depression spectrum disease, I: The role of gene-environment interaction." *American Journal of Psychiatry* 153, no. 7 (July 1996): 892 - 99.
- Cain, Lillian. "Obtaining social welfare benefits for persons with serious mental illness." *Hospital & Community Psychiatry* 44, no. 10 (October 1993): 977 - 80.
- Calabrese, J. R., et al. "Fish oils and bipolar disorder." *Archives of General Psychiatry* 56, no. 5 (May 1999): 413 - 14.
- Callahan, Roger J., and Joanne Callahan. *Stop the Nightmares of Trauma: Thought Field Therapy*. New York: Professional Press, 2000.

- Camus, Albert. *The Myth of Sisyphus and Other Essays*. Trans. Justin O'Brien. New York: Vintage International, 1991.
- Canli, Turhan. "Reconceptualizing major depressive disorder as an infectious disease." *Biology of Mood & Anxiety Disorders* 4 (October 21, 2014): 10.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25364500](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25364500).
- Caplan, Paula J. *They Say You're Crazy*. Reading, Mass.: Addison-Wesley, 1995.
- Carey, Benedict. "Sleep therapy seen as an aid for depression." *New York Times*, November 18, 2013.
[Http://www.nytimes.com/2013/11/19/health/treating-insomnia-to-heal-depression.html](http://www.nytimes.com/2013/11/19/health/treating-insomnia-to-heal-depression.html).
- Carhart-Harris, Robin L., et al. "Mourning and melancholia revisited: Correspondences between principles of Freudian metapsychology and empirical findings in neuropsychiatry." *Annals of General Psychiatry* 7, no. 9 (July 24, 2008): 1 - 23.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18652673](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18652673).
- Carlat, Daniel. *Unhinged: The Trouble with Psychiatry*. New York: Free Press, 2010.
- . "'The illusions of psychiatry': An exchange." *New York Review of Books*, August 18, 2011.
[Http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/aug/18/illusions-psychiatry-exchange](http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/aug/18/illusions-psychiatry-exchange).
- Carling, Paul J. "Major mental illness, housing, and supports." *American Psychologist* 150, no. 5 (August 1990): 969 - 71.

- Carlsten, Anders, et al. "Antidepressant medication and suicide in Sweden." *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 10, no. 6 (October - November 2001): 525 - 30.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11828835](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11828835)
- Carlyle, Thomas. *Sartor Resartus*. Indianapolis: Odyssey Press, 1937.
- Carney, Michael W. P., et al. "S-adenosylmethionine and affective disorder." *American Journal of Medicine* 83, suppl. 5A (November 20, 1987): 104 - 6.
- . "Switch mechanism in affective illness and oral S-adenosylmethionine." *British Journal of Psychiatry* 150, no. 5 (May 1987): 724 - 25.
- Castelpietra, Giulio, et al. "Antidepressant use and suicide prevention: A prescription database study in the region Friuli Venezia Giulia, Italy." *Acta Psychiatrica Scandinavica* 118, no. 5 (November 2008): 382 - 88.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18754835](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18754835).
- Catalán, José, ed. *Mental Health and HIV Infection*. London: UCL Press, 1999.
- Cavuoto, James. "Depressing innovation." *Neurotech Business Report*, December 13, 2013a.
[Http://www.neurotechreports.com/pages/publishersletterDec13.html](http://www.neurotechreports.com/pages/publishersletterDec13.html).
- . "St. Jude Medical struggles to regain traction in neuromodulation market." *Neurotech Business Report*, December 13, 2013b.

[Http://www.neurotechreports.com/pages/St_Jude_Medical_profile.html](http://www.neurotechreports.com/pages/St_Jude_Medical_profile.html).

CBS News. "Treating depression: Is there a placebo effect?" Lesley Stahl, correspondent. *60 Minutes*, February 19, 2012. [Http://www.cbsnews.com/news/treating-depression-is-there-a-placebo-effect](http://www.cbsnews.com/news/treating-depression-is-there-a-placebo-effect).

Centers for Disease Control, U.S. Department of Health and Human Services. "Suicide: Facts at a glance." October 24, 2012. [Http://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/Suicide_DataSheet-a.pdf](http://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/Suicide_DataSheet-a.pdf).

——. "Depression during and after pregnancy fact sheet." July 16, 2012. [Http://www.womenshealth.gov/publications/our-publications/fact-sheet/depression-pregnancy.html](http://www.womenshealth.gov/publications/our-publications/fact-sheet/depression-pregnancy.html).

Chagnon, Napoleon A. Yanomamö: *The Last Days of Eden*. San Diego: Harcourt Brace Jovanovich, 1992.

Chaisson-Stewart, G. Maureen, ed. *Depression in the Elderly: An Interdisciplinary Approach*. New York: John Wiley & Sons, 1985.

Chance, M. R. A., ed. *Social Fabrics of the Mind*. London: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1988.

Charness, Michael. "Brain lesions in alcoholics." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 17, no. 1 (February 1993): 2 - 11.

Chaucer. *Canterbury Tales Complete*. Trans./ed. James J. Donohue. Dubuque, Iowa: Loras College Press, 1979.

- Chekhov, Anton. *Lady with Lapdog and Other Stories*. Trans. David Magarshack. London: Penguin Books, 1964.
- . *The Party and Other Stories*. Trans. Ronald Wilks. London: Penguin Books, 1985.
- Chomsky, Noam. *Reflections on Language*. New York: Pantheon Books, 1975.
- Christie, Deborah, Beth Watkins, and Bryan Lask. “Assessment.” In *Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders in Children*, 2nd ed. Ed. Rachel Bryan, 105 – 26. Hove, East Sussex: Psychology Press, 2000.
- . “Cognitive-behavioral therapeutic techniques for children with eating disorders.” In *Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders in Children*, 2nd ed. Ed. Rachel Bryan, 205 – 26. Hove, East Sussex: Psychology Press, 2000.
- Christie, Deborah, and Russell Viner. “Eating disorders and self-harm in adolescent diabetes.” *Journal of Adolescent Health* 27, no. 2 (2000): 105.
- Chua-Eoan, Howard. “How to spot a troubled kid.” *TIME*, May 31, 1999.
- Cioran, E. M. *A Short History of Decay*. Trans. Richard Howard. New York: Quartet Encounters, 1990.
- . *Tears and Saints*. Trans. Ilinca Zarifopol-Johnston. Chicago: University of Chicago Press, 1995.
- Clark, R. E., et al. “A cost-effectiveness comparison of supported employment and rehabilitation day treatment.” *Administration and Policy in Mental Health* 24, no. 1 (September 1996): 63 – 77.

- Clarke, A. Susan, et al. "Rearing experience and biogenic amine activity in infant rhesus monkeys." *Biological Psychiatry* 40, no. 5 (September 1996): 338 - 52.
- Classen, Hans-Georg, Heimo Franz Schimatschek, and Konrad Wink. "Magnesium in human therapy." *Metal Ions in Biological Systems* 41 (2004): 41 - 69.
- Clerkin, Suzanne M., et al. "Guanfacine potentiates the activation of prefrontal cortex evoked by warning signals." *Biological Psychiatry* 66, no. 4 (August 15, 2009): 307 - 12.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19520360](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19520360).
- Cochran, S. D., and V. M. Mays. "Lifetime prevalence of suicide symptoms and affective disorders among men reporting same-sex sexual partners: Results from NHANES III." *American Journal of Public Health* 90, no. 4 (April 2000a): 573 - 78.
- . "Relation between psychiatric syndromes and behaviorally defined sexual orientation in a sample of the U.S. population." *American Journal of Epidemiology* 151, no. 5 (March 1, 2000b): 516 - 23.
- Cohen, Carl. "Poverty and the course of schizophrenia: Implications for research and policy." *Hospital & Community Psychiatry* 44, no. 10 (October 1993): 951 - 58.
- Cohen, Lee S., et al. "Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment." *JAMA* 295, no. 5 (February

2006) : 499 – 507.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16449615](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16449615).

Cole, J. Alexander, et al. “Bupropion in pregnancy and the prevalence of congenital malformations.” *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 16, no. 5 (May 2007) : 474 – 84.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16897811](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16897811).

Coleridge, Samuel Taylor. *The Collected Letters of Samuel Taylor Coleridge*. Ed. Earl Leslie Griggs. Vol. 1., letter 68. Oxford: Clarendon Press, 1956.

Collinge, Nancy C. *Introduction to Primate Behavior*. Dubuque, Iowa: Kendall/Hunt Publishing Company, 1993.

Colt, George Howe. *The Enigma of Suicide*. New York: Summit Books, 1991.

Colton, Michael. “You need it like ... A hole in the head?” *Washington Post*, May 31, 1998.

Consumer Reports. “Emotional ‘aspirin’ .” December 2000, 60 – 63.

Cooper, Alexia, and Erica L. Smith. “Homicide trends in the United States, 1980 – 2008.” NCJ 236018, U.S. Department of Justice, Office of Justice Programs, Bureau of Justice Statistics, November 2011. [Http://www.bjs.gov/index.cfm?ty=pbdetail&iid=2221](http://www.bjs.gov/index.cfm?ty=pbdetail&iid=2221).

Cooper, Peter J., and Lynne Murray. “Course and recurrence of postnatal depression: Evidence for the specificity of the diagnostic concept.” *British Journal of Psychiatry*

- 166, no. 2 (February 1995): 191 – 95.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7728362](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7728362).
- Cooper, Peter J., et al. “Non-psychotic psychiatric disorder after childbirth: A prospective study of prevalence, incidence, course and nature.” *British Journal of Psychiatry* 152, no. 6 (June 1988): 799 – 806.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3167466](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3167466).
- Cooper, William O., et al. “Increasing use of antidepressants in pregnancy.” *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 196, no. 6 (June 2007): 544 e1 – 5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17547888>.
- Corballis, Michael. *The Lopsided Ape: Evolution of the Generative Mind*. New York: Oxford University Press, 1991.
- Corballis, Michael, et al. “Location of the handedness gene on the X and Y chromosomes.” *American Journal of Medical Genetics* 67, no 1. (February 1996): 50 – 52.
- Corter, Carl M., and Alison S. Fleming. “Psychobiology of maternal behavior in human beings.” In *Handbook of Parenting, Vol. 2: Biology and Ecology of Parenting*, 2nd ed. Ed. Marc H. Bornstein, 141 – 81. Mahwah, N.J.: Erlbaum, 2002.
- Costa, E., and G. Racagni, eds. *Typical and Atypical Antidepressants: Clinical Practice*. New York: Raven Press, 1982.
- Cowper, William, Esq. *Memoir of the Early Life of William Cowper, Esq.* Newburgh, N.Y.: Philo B. Pratt, 1817.

- . *The Poetical Works of William Cowper*. Ed. H. S. Milford. Oxford: Oxford University Press, 1950.
- Cox, J. L., D. Murray, and G. Chapman. “A controlled study of the onset, duration and prevalence of postnatal depression.” *British Journal of Psychiatry* 163, no. 1 (July 1993): 27 – 31.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8353695](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8353695).
- Cox, J. L., J. M. Holden, and R. Sagovsky. “Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale.” *British Journal of Psychiatry* 150, no. 6 (June 1987): 782 – 86.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3651732](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3651732).
- Coyne, James C., ed. *Essential Papers on Depression*. New York: New York University Press, 1985.
- Craske, M. G., et al. *Mastery of your anxiety and panic: Therapist guide for anxiety, panic, and agoraphobia*. San Antonio: Graywind Publications/The Psychological Corporation, 2000.
- Crellin, John K., and Jane Philpott. *Herbal Medicine Past and Present: A Reference Guide to Medicinal Plants*. 2 vols. Durham, N.C.: Duke University Press, 1990.
- Cristancho, Pilar, et al. “Effectiveness and safety of vagus nerve stimulation for severe treatment-resistant major depression in clinical practice after FDA approval: Outcomes at 1 year.” *Journal of Clinical Psychiatry* 72, no. 10 (October 2011): 1376 – 82.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21295002](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21295002).

- Crockenberg, Susan C., and Esther M. Leerkes. "Infant negative emotionality, caregiving, and family relationships." In *Children's Influence on Family Dynamics: The Neglected Side of Family Relationships*. Eds. A. C. Crouter and A. Booth, 57 - 78. Mahwah, N.J.: Erlbaum, 2003.
- Croen, Lisa A., et al. "Antidepressant use during pregnancy and childhood autism spectrum disorders." *Archives of General Psychiatry* 68, no. 11 (November 2011): 1104 - 12.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21727247](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21727247)
- Crosby, Alex E., LaVonne Ortega, and Cindi Melanson. "Self-directed violence surveillance: Uniform definitions and recommended data elements." U.S. Centers for Disease Control and Prevention, February 2011.
[Http://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/self-directed-violence-a.pdf](http://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/self-directed-violence-a.pdf).
- Crosby, Alex E., et al. "Suicidal thoughts and behaviors among adults aged ≥18 years: United States, 2008 - 2009." *Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summaries* 60, no. SS-13 (October 21, 2011): 1 - 22.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22012169](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22012169).
- Cross, Alan. "Serotonin in Alzheimer-type dementia and other dementing illnesses." *Annals of the New York Academy of Sciences* 600 (1990): 405 - 15.
- Cross, Alan, et al. "Serotonin receptor changes in dementia of the Alzheimer type." *Journal of Neurochemistry* 43, no. 6 (December 1984): 1574 - 81.

Cross-Disorder Group, the Psychiatric Genomics Consortium.

“Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: A genome-wide analysis.”

Lancet 381, no. 9875 (April 2013): 1371 – 79.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23453885](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23453885).

Cross-National Collaborative Group. “The changing rate of major depression.” *JAMA* 268, no. 21 (1992): 3098 – 105.

Crow, T. J. “Sexual selection, Machiavellian intelligence and the origins of psychosis.” *Lancet* 342, no. 8871 (September 4, 1993): 594 – 98.

——. “Childhood precursors of psychosis as clues to its evolutionary origins.” *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 245, no. 2 (April 1995): 61 – 69.

——. “Constraints on concepts of pathogenesis.” *Archives of General Psychiatry* 52, no. 12 (December 1995): 1011 – 15.

——. “A Darwinian approach to the origins of psychosis.” *British Journal of Psychiatry* 167, no. 1 (July 1995): 12 – 25.

——. “Sexual selection as the mechanism of evolution of Machiavellian intelligence: A Darwinian theory of the origins of psychosis.” *Journal of Psychopharmacology* 10, no. 1 (January 1996): 77 – 87.

——. “Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language?” *Schizophrenia Research* 28, nos. 2 – 3 (December 19, 1997): 127 – 41.

- . “Schizophrenia as failure of hemispheric dominance for language.” *Trends in Neuroscience* 20, no. 8 (August 1997): 339 – 43.
- . “Nuclear schizophrenic symptoms as a window on the relationship between thought and speech.” *British Journal of Psychiatry* 173, no. 4 (October 1998): 303 – 9.
- Crow, T. J., et al. “Relative hand skill predicts academic ability: Global deficits at the point of hemi-spheric indecision.” *Neuropsychologia* 26, no. 12 (December 1998): 1275 – 82.
- Cuijpers, Pim, et al. “Comparison of psychotherapies for adult depression to pill placebo control groups: A meta-analysis.” *Psychological Medicine* 44, no. 4 (March 2014): 685 – 95.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23552610](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23552610).
- Cullen, William. *The First Lines of the Practice of Physic*. 3 vols. Worcester, Mass.: Isaiah Thomas, 1790.
- . *Synopsis and Nosology, Being an Arrangement and Definition of Dseases*. Springfield, Mass.: Edward Gray, 1793.
- Curtis, Tine, and Peter Bjerregaard. *Health Research in Greenland*. Copenhagen: DICE, 1995.
- Cutbush, Edward. *An Inaugural Dissertation on Insanity*. Philadelphia: Zachariah Poulson Jr., 1794.
- Cuthbert, Bruce. “Rapidly-Acting Treatments for Treatment-Resistant Depression (RAPID).” National Institute of Mental Health, May 14, 2010.

[Http://www.nimh.nih.gov/funding/grant-writing-and-application-process/concept-clearances/2010/new-rapidly-acting-treatments-for-treatment-resistant-depression-rapid.shtml](http://www.nimh.nih.gov/funding/grant-writing-and-application-process/concept-clearances/2010/new-rapidly-acting-treatments-for-treatment-resistant-depression-rapid.shtml).

Daedalus. "The brain." Spring 1998.

Dain, Norman. *Concepts of Insanity in the United States, 1789 - 1865*. New Brunswick, N.J.: Rutgers University Press, 1964.

Dalton, Katharina. "Prospective study into puerperal depression." *British Journal of Psychiatry* 118, no. 547 (June 1971): 689 - 92.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5104005](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5104005).

Dalton, Katharina, and Wendy M. Holton. *Depression After Childbirth*. Oxford, U.K.: Oxford University Press, 2001.

Damasio, Antonio R. *Descartes' Error*. New York: A Grosset/Putnam Book, 1994.

Danquah, Meri Nana-Ama. *Willow Weep for Me*. New York: W. W. Norton, 1998.

Danziger, Sandra, et al. "Barriers to the employment of welfare recipients." Ann Arbor: University of Michigan, Poverty Research and Training Center, 1999.

Darwin, Charles. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. London: John Murray, 1872.

[Http://www.gutenberg.org/ebooks/1227](http://www.gutenberg.org/ebooks/1227).

———. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 1998.

- Datta, Abhishek, et al. "Cranial electrotherapy stimulation and transcranial pulsed current stimulation: A computer based high-resolution modeling study." *NeuroImage* 65 (January 15, 2013): 280 - 87.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23041337](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23041337).
- Davidson, Park O., ed. *The Behavioral Management of Anxiety, Depression, and Pain*. New York: Brunner/Mazel Publishers, 1976.
- Davidson, Richard J. "Affective style, psychopathology and resilience: Brain mechanisms and plasticity." *American Psychologist* 55, no. 11 (November 2000): 1194 - 214.
- Davidson, Richard J., and Nathan Fox. "Frontal brain asymmetry predicts infants' response to maternal separation." *Journal of Abnormal Psychology* 98, no. 2 (May 1989): 127 - 31.
- Davidson, Richard J., et al. "Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology I." *Journal of Personality and Social Psychology* 58, no. 2 (February 1990): 330 - 41.
- Dean, Laura, et al. "Lesbian, bisexual and transgender health: Findings and concerns." *Journal of the Gay and Lesbian Medical Association* 4 (2000): 101 - 51.
- DeFelice, Eugene A. "Cranial electrotherapy stimulation (CES) in the treatment of anxiety and other stress-related disorders: A review of controlled clinical trials." *Stress Medicine* 13, no. 1 (January 1997): 31 - 42.

[Http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)10991700\(199701\)13:1%3C31::AID-SMI715%3E3.0.CO;2-G](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)10991700(199701)13:1%3C31::AID-SMI715%3E3.0.CO;2-G).

de Leo, Diego, and René F. W. Diekstra. *Depression and Suicide in Late Life*. Toronto: Hogrefe & Huber Publishers, 1990.

de Leo, Diego, et al. "Definitions of suicidal behavior: Lesson learned from the WHO/EURO Multicentre Study." *Crisis* 27, no. 1 (January 2006): 4 - 15.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16642910](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16642910).

Delgado, T., et al. "Serotonin function and the mechanism of antidepressant action: Reversal of antidepressant by rapid depletion of plasma tryptophan." *Archives of General Psychiatry* 47, no. 5 (May 1990): 411 - 18.

DePaulo, J. Raymond, Jr., and Keith Russell Ablow. *How to Cope with Depression*. New York: Fawcett Columbine, 1989.

DeRosis, Helen A., and Victoria Y. Pellegrino. *The Book of Hope*. New York: Bantam Books, 1977.

DeRubeis, R. J., et al. "Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: Mega-analysis of four randomized comparisons." *American Journal of Psychiatry* 156, no. 7 (July 1999): 1007 - 13.

Devanand, D. P., et al. "Does ECT alter brain structure?" *American Journal of Medicine* 151, no. 7 (July 1994): 957 - 70.

De Wester, Jeffrey. "Recognizing and treating the patient with somatic manifestations of depression." *Journal of Family Practice* 43, suppl. 6 (December 1996): S3 - 15.

- Dewey, Caitlin. "Robin Williams's daughter Zelda driven off Twitter by vicious trolls." *Washington Post*, August 13, 2014. [Http://www.washingtonpost.com/news/the-intersect/wp/2014/08/13/robin-williamss-daughter-zelda-driven-off-twitter-by-vicious-trolls](http://www.washingtonpost.com/news/the-intersect/wp/2014/08/13/robin-williamss-daughter-zelda-driven-off-twitter-by-vicious-trolls).
- Dickens, Charles. *Nicholas Nickleby*. New York: Oxford University Press, 1987.
- Dickinson, Emily. *The Complete Poems of Emily Dickinson*. Ed. Thomas H. Johnson. Boston: Little, Brown, 1960.
- Diefendorf, A. Ross. *Clinical Psychiatry: A Text-Book for Students and Physicians. Abstracted and Adapted from the Seventh German Edition of Kraepelin's Lehrbuch der Psychiatrie*. New York: Macmillan, 1912.
- Diepold, John H., Jr. "Touch and Breath (TAB)." Paper presented at Innovative and Integrative Approaches to Psychotherapy: A Conference. Edison, N.J., November 14 - 15, 1998.
- Dobson, Keith F., et al. "Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the prevention of relapse and recurrence in major depression." *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 76, no. 3 (June 2008): 468 - 77. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18540740](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18540740).
- Donne, John. *Biathanatos: A Modern-Spelling Edition*. Eds. Michael Rudick and M. Pabst Battin. New York: Garland Publishing, 1982.

- Dorn, Lorah, et al. "Biopsychological and cognitive differences in children with premature vs. on-time adrenarche." *Archives of Pediatric Adolescent Medicine* 153, no. 2 (February 1999): 137 - 46.
- Doss, Brian D., et al. "Marital therapy, retreats, and books: The who, what, when and why of relationship help-seeking." *Journal of Marital and Family Therapy* 35, no. 1 (January 2009): 18 - 29.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19161581](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19161581).
- Dostoyevsky, Fyodor. *The House of the Dead*. Trans. David McDuff. New York: Penguin Classics, 1985.
- . *The Idiot*. Trans. Constance Garnett. New York: Modern Library, 1983.
- . *Notes from Underground*. Trans. Andrew R. MacAndrew. New York: Signet Classic, 1961.
- . *The Possessed*. Trans. Constance Garnett. New York: Heritage Press, 1959.
- Dozier, Rush W., Jr. *Fear Itself*. New York: St. Martin's Press, 1998.
- Dumlu, Kemal, et al. "Treatment-induced manic switch in the course of unipolar depression can predict bipolarity: Cluster analysis based evidence." *Journal of Affective Disorders* 134, nos. 1 - 3 (November 2011): 91 - 101.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21742381](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21742381).
- Dunn, Sara, Blake Morrison, and Michèle Roberts, eds. *Mind Readings: Writers' Journeys through Mental States*. London: Minerva, 1996.

- Dunner, D. L. "An overview of paroxetine in the elderly." *Gerontology* 40, suppl. 1 (1994): 21 - 27.
- DuRant, Robert, et al. "Factors associated with the use of violence among urban black adolescents." *American Journal of Public Health* 84, no. 4 (April 1994): 612 - 17.
- Dworkin, Ronald. *Life's Dominion*. New York: Alfred A. Knopf, 1993.
- Ebert, D., et al. "Eye-blink rates and depression. Is the antidepressant effect of sleep deprivation mediated by the dopamine system?" *Neuropsychopharmacology* 15, no. 4 (October 1996): 332 - 39.
- The Economist*. "Depression: The spirit of the age." December 19, 1998.
- . "The tyranny of time." December 18, 1999.
- Eastern Colorado Health Care System, U.S. Department of Veterans Affairs. "Assessment tools." August 29, 2014. [Http://www.mirecc.va.gov/visnl9/research/assessment_tools.asp](http://www.mirecc.va.gov/visnl9/research/assessment_tools.asp).
- Edgson, Vicki, and Ian Marber. *The Food Doctor*. London: Collins & Brown, 1999.
- Edward, J. Guy. "Depression, antidepressants, and accidents." *British Medical Journal* 311, no. 7010 (October 7, 1995): 887 - 88.
- Egelko, Susan, et al. "Relationship among CT scans, neurological exam, and neuropsychological test performance in right-brain-damaged stroke patients."

Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 10,
no. 5 (October 1988): 539 – 64.

Einarson, Adrienne, et al. “Evaluation of the risk of
congenital cardiovascular defects associated with use of
paroxetine during pregnancy.” *American Journal of
Psychiatry* 165, no. 6 (June 2008): 749 – 52.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18381907](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18381907).

Ekman, Paul. “Darwin’s contributions to our understanding of
emotional expressions.” *Philosophical Transactions of
the Royal Society B* 364, no. 1535 (December 12, 2009):
3449 – 51. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19884139](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19884139).

Eliot, George. *Daniel Deronda*. London: Penguin Books, 1983.

Eliot, T. S. *The Complete Poems and Plays*. New York:
Harcourt, Brace & World, 1971.

Ellis, Bruce, and Judy Garber. “Psychosocial antecedents of
variation in girls’ pubertal timing: Maternal depression,
stepfather presence, and marital and family stress.”
Child Development 71, no. 2 (March – April 2000): 485 – 501.

Epicurus. *A Guide to Happiness*. Trans. J. C. A. Gaskin.
London: A Phoenix Paperback, 1995.

eResearchTechnology Inc. “Suicide risk assessment in
healthcare.” ERT.com, 2014a.
[Https://www.ert.com/healthcare/solutions/avert-
intelligent-suicide-risk-assessment/suicide-risk-
assessment-in-healthcare](https://www.ert.com/healthcare/solutions/avert-intelligent-suicide-risk-assessment/suicide-risk-assessment-in-healthcare).

———. “State of Oklahoma selects ERT’s assessment system.”
Applied Clinical Trials Online (July 1, 2014b).

[Http://www.appliedclinicaltrialsonline.com/appliedclinicaltrials/article/articleDetail.jsp?id=847809&sk=80cb3518dac68c23ccfcfbfb5c66f1a](http://www.appliedclinicaltrialsonline.com/appliedclinicaltrials/article/articleDetail.jsp?id=847809&sk=80cb3518dac68c23ccfcfbfb5c66f1a).

Eriksson, P. S., et al. "Neurogenesis in the adult human hippocampus." *Nature Medicine* 4, no. 11 (November 1998): 1313 - 17.

Esquirol, J. E. D. *Mental Maladies. A Treatise on Insanity*. Fac. of English ed. of 1845. New York: Hafner Publishing, 1965.

Evans, Dylan. "The social competition hypothesis of depression." *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 12, no. 3 (March 1999): 12 - 15.

Evans, Glen, and Norman L. Farberow. *The Encyclopedia of Suicide*. New York: Facts on File, 1988.

Fassler, David, and Lynne Dumas. *Help Me, I'm Sad: Recognizing, Treating, and Preventing Childhood Depression*. New York: Penguin, 1998.

Faulkner, A. H., and K. Cranston. "Correlates of same-sex sexual behavior in a random sample of Massachusetts high school students." *American Journal of Public Health* 88, no. 2 (February 1998): 262 - 66.

Fava, Maurizio, et al. "Folate, vitamin B₁₂, and homocysteine in major depressive disorder." *American Journal of Psychiatry* 154, no. 3 (March 1997): 426 - 28.

- Feld, Steven. *Sound and Sentiment*. 2nd ed. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1982.
- Felman, Shoshana. *What Does a Woman Want? Reading and Sexual Difference*. Baltimore and London: Johns Hopkins University Press, 1993.
- Ferber, Jane S., and Suzanne LeVert. *A Woman Doctor's Guide to Depression*. New York: Hyperion, 1997.
- Fergusson, D. M., et al. "Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people?" *Archives of General Psychiatry* 56, no. 10 (October 1999): 876 - 86.
- Ferro, Tova, et al. "Screening for depression in mothers bringing their offspring for evaluation or treatment of depression." *American Journal of Psychiatry* 157, no. 3 (March 2000): 375 - 79.
- Field, Tiffany. "Maternal depression: Effects on infants and early interventions." *Preventive Medicine* 27, no. 2 (March - April 1998): 200 - 203.
- Field, Tiffany, et al. "Effects of parent training on teenage mothers and their infants." *Pediatrics* 69, no. 6 (June 1982): 703 - 7.
- . "Prenatal depression effects on the fetus and the newborn." *Infant Behavior & Development* 29, no. 3 (July 2006): 445 - 55.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17138297](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17138297).
- Finzi, Eric, and Norman E. Rosenthal. "Treatment of depression with onabotulinumtoxinA: A randomized, double

- blind, placebo controlled trial.” *Journal of Psychiatric Research* 52 (May 2014): 1 - 6.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24345483](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24345483).
- Fischer, Joannie Schrof. “Taking the shock out of electroshock.” *U.S. News & World Report*, January 24, 2000.
- Fitzgerald, F. Scott. *The Crack-Up*. Ed. Edmund Wilson. New York: New Directions, 1993.
- . *The Great Gatsby*. New York: Charles Scribner’s Sons, 1953.
- Fleming, Alison S., Carl Corter, and Meir Steiner. “Sensory and hormonal control of maternal behavior in rat and human mothers.” In *Motherhood in Human and Nonhuman Primates*. Eds. Christopher R. Pryce, Robert D. Martin, and David Skuse, 106 - 14. Basel: Karger, 1995.
- Flowers, Arthur. *Another Good Loving Blues*. New York: Ballantine Books, 1993.
- Flynn, John. *Cocaine*. New York: A Birch Lane Press Book, 1991.
- Fombonne, Eric. “Depressive disorders: Time trends and possible explanatory mechanisms.” In *Psychosocial Disorders in Young People*. Eds. Michael Rutter and David J. Smith. England and New York: John Wiley & Sons, 1995.
- Forrester, John. “Dispatches from the Freud wars.” In *Dispatches from the Freud Wars: Psychoanalysis and Its Passions*. Harvard University Press, 1997.

Foucault, Michel. *Madness and Civilization*. Trans. Richard Howard. New York: Vintage Books, 1965.

Fountoulakis, Konstantinos N., and Hans-Jürgen Möller. “Efficacy of antidepressants: A re-analysis and re-interpretation of the Kirsch data.” *International Journal of Psychopharmacology* 14, no. 3 (April 2011): 405 – 12. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800012](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800012).

———. “Antidepressant drugs and the response in the placebo group: The real problem lies in our understanding of the issue.” *Journal of Psychopharmacology* 26, no. 5 (May 2012): 744 – 50. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21926425](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21926425).

Fountoulakis, Konstantinos N., Myrto T. Samara, and Melina Siamouli. “Burning issues in the meta-analysis of pharmaceutical trials for depression.” *Journal of Psychopharmacology* 28, no. 2 (February 2014): 106 – 17. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24043723](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24043723).

Fowles, Eileen R. “The relationship between maternal role attainment and postpartum depression.” *Health Care for Women International* 19, no. 1 (January – February 1998): 83 – 94. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9479097](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9479097).

Freeman, Arthur, Karen M. Simon, Larry E. Beutler, and Hal Arkowitz, eds. *Comprehensive Handbook of Cognitive Theory*. New York: Plenum Press, 1989.

Freidlin, Boris. “Futility analysis.” In *Encyclopedia of Statistical Sciences*. New York: Wiley, 2013.

[Http://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/0471667196.ess7171](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/0471667196.ess7171).

Freud, Sigmund. *A General Selection from the Works of Sigmund Freud*. Ed. John Rickman. New York: Liveright, 1957.

———. *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*. 24 vols. Trans./ed. James Strachey, Anna Freud, et al. London: Hogarth Press, 1953–74.

Friedman, Raymond J., and Martin M. Katz, eds. *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*. Washington, D.C.: V. H. Winston & Sons, 1974.

Friedman, Richard A. “Before you quit antidepressants.” *New York Times*, January 11, 2010.
[Http://www.nytimes.com/2010/01/12/health/12mind.html](http://www.nytimes.com/2010/01/12/health/12mind.html).

———. “A dry pipeline for psychiatric drugs.” *New York Times*, August 19, 2013a.
[Http://www.nytimes.com/2013/08/20/health/a-dry-pipeline-for-psychiatric-drugs.html](http://www.nytimes.com/2013/08/20/health/a-dry-pipeline-for-psychiatric-drugs.html).

———. “A new focus on depression.” *New York Times*, December 23, 2013b. <http://well.blogs.nytimes.com/2013/12/23/a-new-focus-on-depression>.

———. “Don’t worry, get Botox.” *New York Times*, March 23, 2014.
[Http://www.nytimes.com/2014/03/23/opinion/sunday/dont-worry-get-botox.html](http://www.nytimes.com/2014/03/23/opinion/sunday/dont-worry-get-botox.html).

———. “Antidepressants’ black-box warning—10 years later.” *New England Journal of Medicine* 371, no. 18

(October 30, 2014): 1666 – 68.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25354101](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25354101).

Friedman, Richard A., and Andrew C. Leon. “Expanding the black box: Depression, antidepressants, and the risk of suicide.” *New England Journal of Medicine* 356, no. 23 (June 7, 2007): 2343 – 46.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17485726](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17485726).

Friedman, Richard C., and Jennifer Downey. “Internalized homophobia and the negative therapeutic reaction.” *Journal of the American Academy of Psychoanalysis* 23, no. 1 (Spring 1995): 99 – 113.

——. “Internal homophobia and gender-valued self-esteem in the psychoanalysis of gay patients.” *Psychoanalytic Review* 86, no. 3 (June 1999): 325 – 47.

——. “Psychoanalysis and sexual orientation: Sexual science and clinical practice.” Manuscript.

Friedman, Susan Hatters, and Phillip J. Resnick. “Child murder by mothers: Patterns and prevention.” *World Psychiatry* 6, no. 3 (October 2007): 137 – 41.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18188430>.

——. “Postpartum depression: An update.” *Women’s Health* 5, no. 3 (May 2009): 287 – 95.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19392614](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19392614).

Friedrich, William N. *Psychotherapy with Sexually Abused Boys*. Thousand Oaks, Calif.: Sage Publications, 1995.

Fromm, Erich. *Escape from Freedom*. New York: Farrar & Rinehart, 1941.

- Fugh-Berman, A. "Herb-drug interactions." *Lancet* 355, no. 9198 (January 8, 2000): 134 - 38.
- Gabis, Lidia, Bentzion Shklar, and Daniel Geva. "Immediate inflence of transcranial electro-stimulation on pain and beta-endorphin blood levels: An active placebocontrolled study." *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 82, no. 2 (February 2003): 81 - 85.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12544752](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12544752).
- Galanter, Marc, and Herbert D. Kleber. *Textbook of Substance Abuse Treatment*. 2nd ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1999.
- Galdston, Iago, ed. *Historic Derivations of Modern Psychiatry*. New York: McGraw-Hill, 1967.
- Gallerani, M., et al. "The time for suicide." *Psychological Medicine* 26, no. 4 (July 1996): 867 - 70.
- Gallicchio, Vincent, and Nicholas Birch, eds. *Lithium: Biochemical and Clinical Advances*. Cheshire, Conn.: Weidner Publishing Group, 1996.
- Gallo, Fred P. *Energy Psychology*. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1999.
- Gamwell, Lynn, and Nancy Tomes. *Madness in America*. Ithaca, N.Y.: Cornell University Press, 1995.
- Garcia-Borreguero, Diego, et al. "Hormonal responses to the administration of chlorophenylpiperazine in patients with seasonal affective disorder and controls." *Biological Psychiatry* 37, no. 10 (May 15, 1995): 740 - 49.

- Gardner, Russell, Jr. "Mechanisms in manic-depressive disorder. An evolutionary model." *Archives of General Psychiatry* 39, no. 2 (December 1982): 1436 - 41.
- . "Sociophysiology as the basic science of psychiatry." *Theoretical Medicine* 18, no. 4 (December 1997): 335 - 56.
- . "Mati: The angry depressed dog who fought on and won." *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 11, no. 12 (December 1998): 12 - 17.
- Garnock-Jones, Karly, and Paul McCormack. "Escitalopram: A review of its use in the management of major depressive disorder in adults." *CNS Drugs* 24, no. 9 (September 2010): 769 - 96.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20806989](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20806989).
- Garofalo, R., et al. "The association between health risk behaviors and sexual orientation among a school-based sample of adolescents." *Pediatrics* 101, no. 5 (May 1998): 895 - 902.
- . "Sexual orientation and risk of suicide attempts among a representative sample of youth." *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 153, no. 5 (May 1999): 487 - 93.
- Garraway, Levi A., and Eric S. Lander. "Lessons from the cancer genome." *Cell* 153, no. 1 (March 28, 2013): 17 - 37. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23540688](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23540688).
- Gartner. "Gartner hype cycle." [Gartner.com](http://www.gartner.com), 2014.
[Http://www.gartner.com/technology/research/methodologies/](http://www.gartner.com/technology/research/methodologies/)

hype-cycle.jsp.

Gasner, Rose, et al. "The use of legal action in New York City to ensure treatment of tuberculosis." *New England Journal of Medicine* 340, no. 5 (February 4, 1999): 359 - 66.

Gaudiano, Brandon A. "Psychotherapy's image problem." *New York Times*, September 29, 2013.
[Http://www.nytimes.com/2013/09/30/opinion/psychotherapys-image-problem.html](http://www.nytimes.com/2013/09/30/opinion/psychotherapys-image-problem.html).

Gaudiano, Brandon A., and Ivan W. Miller. "The evidence-based practice of psychotherapy: Facing the challenges that lie ahead." *Clinical Psychology Review* 33, no. 7 (November 2013): 813 - 24.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23692739](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23692739).

Gauthier, Lysanne, et al. "Women's depressive symptoms during the transition to motherhood: The role of competence, relatedness, and autonomy." *Journal of Health Psychology* 15, no. 8 (November 2010): 1145 - 56.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20453050](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20453050).

Gavin, Norma I., et al. "Perinatal depression: A systematic review of prevalence and incidence." *Obstetrics and Gynecology* 106, no. 5, part 1 (November 2005): 1071 - 83.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16260528](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16260528).

Gazzaniga, Michael S. *The Mind's Past*. Berkeley: University of California Press, 1998.

Geddes, John R., et al. "Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: A

- systematic review.” *Lancet* 361 (February 22, 2003): 653 – 61. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12606176](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12606176).
- George, Mark, et al. “SPECT and PET imaging in mood disorders.” *Journal of Clinical Psychiatry* 54, suppl. (November 1993): 6 – 13.
- . “Daily repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) improves mood in depression.” *Neuroreport* 6, no. 14 (October 2, 1995): 1853 – 56.
- George Wythe University, Office of the Board of Trustees. “Fina steps in the administrative transformation of George Wythe University.” George Wythe University, *GWU Newsroom*, October 10, 2012. [Http://news.gw.edu/?p=393](http://news.gw.edu/?p=393).
- Ghadirian, Abdu’l-Missagh A., and Heinz E. Lehmann, eds. *Environment and Psychopathology*. New York: Springer Publishing, 1993.
- Gibbons, Robert D., et al. “The relationship between antidepressant medication use and rate of suicide.” *Archives of General Psychiatry* 62, no. 2 (February 2005): 165 – 72. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15699293](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15699293).
- . “The relationship between antidepressant prescription rates and rate of early adolescent suicide.” *American Journal of Psychiatry* 163, no. 11 (November 2006): 1898 – 904. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17074941>.
- . “Relationship between antidepressants and suicide attempts: An analysis of the Veterans Health Administration data sets.” *American Journal of*

Psychiatry 164, no. 7 (July 2007a): 1044 - 49.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606656](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606656).

——. “Early evidence on the effects of regulators’ suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents.” *American Journal of Psychiatry* 164, no. 9 (September 2007b): 1356 - 63.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17728420](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17728420).

——. “Benefits from antidepressants: Synthesis of 6-week patient-level outcomes from double-blind placebo-controlled randomized trials of fluoxetine and velafaxine.” *Archives of General Psychiatry* 69, no. 6 (June 2012): 572 - 79.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22393205](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22393205).

Gilbert, David. *Smoking*. Washington, D.C.: Taylor & Francis, 1995.

Gillin, J. C. “Are sleep disturbances risk factors for anxiety, depressive and addictive disorders?” *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum* 393, suppl. s393 (December 1998): 39 - 43.

Gladstone, Gemma, Gordon Parker, Kay Wilhelm, and Philip Mitchell. “Characteristics of depressed patients who report childhood sexual abuse.” *American Journal of Psychiatry* 156, no. 3 (March 1999): 431 - 37.

Gladwell, Malcolm. “Damaged.” *The New Yorker*, February 24 and March 3, 1997, 132 - 47.

Glantz, Kalman, and John K. Pearce. *Exiles from Eden: Psychotherapy from an Evolutionary Perspective*. New York:

- W. W. Norton, 1989.
- Glenmullen, Joseph. *Prozac Backlash*. New York: Simon & Schuster, 2000.
- Gloaguen, V., et al. "A meta-analysis of cognitive therapy in depressed patients." *Journal of Affective Disorders* 49, no. 1 (April 1998): 59 - 72.
- Goethe, Johann Wolfgang von. *Faust*. From a literary translation by Christa Weisman, updated by Howard Brenton. London: Nick Hearn Books, 1995.
- . *The Sorrows of Young Werther*. Trans. Bayard Quincy Jones. New York: Frederick Ungar Publishing, 1957.
- Gold, Mark S., and Andrew E. Slaby, eds. *Dual Diagnosis in Substance Abuse*. New York: Marcel Dekker, 1991.
- Goldstein, Rise, et al. "The prediction of suicide." *Archives of General Psychiatry* 48, no. 5 (May 1991): 418 - 22.
- GoLocalProv. "New suicide prevention initiatives in Rhode Island." *GoLocalProv*, March 20, 2012. [Http://www.golocalprov.com/health/new-suicide-prevention-initiatives-in-rhode-island](http://www.golocalprov.com/health/new-suicide-prevention-initiatives-in-rhode-island).
- Goode, Erica. "Federal report praising electroshock stirs uproar." *New York Times*, October 6, 1999.
- . "Viewing depression as a tool for survival." *New York Times*, February 1, 2000.
- . "Chronic-depression study backs the pairing of therapy and drugs." *New York Times*, May 18, 2000.

- Goodman, Walter. "In confronting depression, the first target is shame." *New York Times*, January 6, 1998.
- Goodwin, Donald W. *Alcoholism, the Facts*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2000.
- Goodwin, Frederick K., and Kay Redfield Jamison. *Manic-Depressive Illness*. Oxford: Oxford University Press, 1990.
- Gore, Tipper. "Strip stigma from mental illness." *USA Today*, May 7, 1999.
- Gorman, Christine. "Anatomy of melancholy." *TIME*, May 5, 1997.
- Gottfries, C. G., et al. "Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders." *International Clinical Psychopharmacology*, suppl. 6, no. 5 (June 1992): 55 - 64.
- Grand, David. *Defining and Redefining EMDR*. Bellmore, N.Y.: BioLateral Books, 1999.
- . "EMDR performance enhancement and auditory stimulation." Paper presented at Innovative and Integrative Approaches to Psychotherapy, John F. Kennedy Medical Center, Edison, N.J., November 14 - 15, 1998.
- . "Integrating EMDR into the psychodynamic treatment process." Paper presented at the 1995 EMDR International Conference and published in the June 1996 Eye Movement Desensitization and Reprocessing International Association Newsletter.

- Grant, Bridget, et al. "The relationship between DSM-IV alcohol use disorders and *DSM-IV* major depression: Examination of the primary-secondary distinction in a general population sample." *Journal of Affective Disorders* 38, nos. 2 - 3 (June 1996): 113 - 28.
- Gratten, Jacob, et al. "Large-scale genomics unveils the genetic architecture of psychiatric disorders." *Nature Neuroscience* 17, no. 6 (June 2014): 782 - 90.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24866044](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24866044)
- Gray, Doug, et al. "Utah Youth Suicide Study, Phase I: Government agency contact before death." *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 41, no. 4 (April 2002): 427 - 34.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11931599](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11931599).
- Gray, Thomas. *The Complete Poems of Thomas Gray*. Eds. H. W. Starr and J. R. Hendrickson. Oxford: Clarendon Press, 1966.
- Greden, John F. "Do long-term treatments alter lifetime course? Lessons learned, actions needed." *Journal of Psychiatric Research* 32, nos. 3 - 4 (May - August 1998): 197 - 99.
- . "Serotonin: How much we have learned! So much to discover ..." *Biological Psychiatry* 44, no. 5 (September 1, 1998): 309 - 12.
- Green, Josephine M. "Postnatal depression or perinatal dysphoria? Findings from a longitudinal community-based study using the Edinburgh Postnatal Depression Scale."

Journal of Reproductive and Infant Psychology 16, nos. 2
- 3 (1998): 143 - 55.

[Http://psycnet.apa.org/psycinfo/1998-10164004](http://psycnet.apa.org/psycinfo/1998-10164004).

Greene, Graham. *Ways of Escape*. New York: Simon and Schuster, 1980.

Greenfeld, Lawrence A., and Tracy L. Snell. "Women offenders." NCJ 175688, U.S. Department of Justice, December 1999, revised October 3, 2000.
[Http://www.bjs.gov/index.cfm?ty=pbdetail&iid=568](http://www.bjs.gov/index.cfm?ty=pbdetail&iid=568)

Greenman, Samantha, et al. "A single blind, randomized, sham controlled study of cranial electrical stimulation in bipolar II disorder." Poster presented at the 167th Annual Meeting of the American Psychiatric Association, New York, N.Y., May 4 - 6, 2014.
[Http://www.ensrmedical.com/wp-content/uploads/2014/01/Poster-A-Single-Blind-Randomized-Sham-Controlled-Study-of-Cranial-Electrical-Stimulation-in-Bipolar-II-Disorder-Beth-Israel.pdf](http://www.ensrmedical.com/wp-content/uploads/2014/01/Poster-A-Single-Blind-Randomized-Sham-Controlled-Study-of-Cranial-Electrical-Stimulation-in-Bipolar-II-Disorder-Beth-Israel.pdf).

Griaule, Marcel. *Conversations with Ogotemmêli*. London: Oxford University Press, 1965.

Griesinger, W. *Mental Pathology and Therapeutics*. 2nd ed. Trans. C. Lockhart Robertson and James Rutherford. London: New Sydenham Society, 1867; New York: William Wood & Co., 1882.

Griffen, Donald R. *Animal Minds*. Chicago: University of Chicago Press, 1992.

- Griffith, John, et al. "Dextroamphetamine: Evaluation of psychoimetic properties in man." *Archives of General Psychiatry* 26 (1972): 97 - 100.
- Group for the Advancement of Psychiatry. *Adolescent Suicide*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1996.
- Grunebaum, Michael F., et al. "Antidepressants and suicide risk in the United States, 1985 - 1999." *Journal of Clinical Psychiatry* 65, no. 11 (November 2004): 1456 - 62.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15554756](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15554756).
- Gunther, Mary, and Kenneth D. Phillips. "Cranial electrotherapy stimulation for the treatment of depression." *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services* 48, no. 11 (November 2010): 37 - 42.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20669869](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20669869).
- Gusmão, Ricardo, et al. "Antidepressant utilization and suicide in Europe: An ecological multinational study." *PLoS One*, June 19, 2013, e66455.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23840475](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23840475).
- Gut, Emmy. *Productive and Unproductive Depression*. New York: Basic Books, 1989.
- Guyton, A. C., et al. "Circulation: Overall regulation." *Annual Review of Physiology* 34 (1972): 13 - 46. Eds. J. M. Luck and V. E. Hall. Palo Alto, Calif.: Annual Reviews.
- Guze, Samuel B., and Eli Robins. "Suicide and primary affective disorders." *British Journal of Psychiatry* 117, no. 539 (October 1970): 437 - 38.

- Habich, John. "Writing out the demons." *Star Tribune*, August 4, 2001. [Http://www.highbeam.com/doc161-76984499.html](http://www.highbeam.com/doc161-76984499.html).
- Hacking, Ian. *Mad Travelers*. Charlottesville: University Press of Virginia, 1998.
- Hagen, Edward H. "Is postpartum depression functional? An evolutionary inquiry." Portion of paper presented at Human Behavior and Evolutionary Society Annual Meeting, Northwestern University, June 1996.
- . "The defection hypothesis of depression: A case study." *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 11, no. 4 (April 1998): 13 - 17.
- Halbreich, Uriel, and Lucille Lumley. "The multiple interactional biological processes that might lead to depression and gender differences in its appearance." *Journal of Affective Disorders* 29, nos. 2 - 3 (October - November 1993): 159 - 73.
- Hall, Stephen S. "Fear itself." *New York Times Magazine*, February 28, 1999.
- Hall, Thomas S. *Ideas of Life and Matter: Studies in the History of General Physiology, 600 B.C. - 1900 A.D.* 2 vols. Chicago: University of Chicago Press, 1969.
- Hall, Wayne D., et al. "Association between antidepressant prescribing and suicide in Australia, 1991 - 2000: Trend analysis." *British Medical Journal* 326, no. 7397 (May

- 10, 2003): 1008 – 12.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12742921](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12742921).
- Halligan, Marion. “Melancholy.” In *The Eleven Deadly Sins*. Ed. Ross Fitzgerald. Port Melbourne: William Heinemann Australia, 1993.
- Hammad, Tarek A. “Relationship between psychotropic drugs and pediatric suicidality: Review and evaluation of clinical data.” U.S. Food and Drug Administration, August 16, 2004.
[Http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/briefing/2004-4065b1-10-tab08-hammas-review.pdf](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/briefing/2004-4065b1-10-tab08-hammas-review.pdf).
- Hammad, Tarek A., Thomas Laughren, and Judith Racoosin. “Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs.” *Archives of General Psychiatry* 63, no. 3 (March 2006): 332 – 39.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16520440](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16520440).
- Hamsun, Knut. *Hunger*. Trans. Robert Bly. New York: Noonday Press, 1967.
- . *Night Roamers and Other Stories*. Trans. Tiina Nunnally. Seattle: Fjord Press, 1992.
- Hanna, E. Z., et al. “Parallels to early onset alcohol use in the relationship of early onset smoking with drug use and *DSM-IV* drug and depressive disorders: Findings from the National Longitudinal Epidemiologic Survey.” *Alcoholism, Clinical and Experimental Research* 23, no. 3 (1999): 513 – 22.

- Hannay, Alastair, and Gordon D. Marino, eds. *The Cambridge Companion to Kierkegaard*. Cambridge: Cambridge University Press, 1998.
- Hanson, Nicola D., Michael J. Owens, and Charles B. Nemeroff. "Depression, antidepressants, and neurogenesis: A critical reappraisal." *Neuropsychopharmacology* 36, no. 13 (December 2011): 2589 – 602.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21937982](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21937982).
- Hantz, Paul, et al. "Depression in Parkinson's disease." *American Journal of Psychiatry* 151, no. 7 (July 1994): 1010 – 14.
- Harrington, Rebecca A., et al. "Prenatal SSRI use and offspring with autism spectrum disorder or developmental delay." *Pediatrics* 133, no. 5 (May 2014): e1241 – 48.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24733881](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24733881).
- Harrington, Scott. "The history of federal involvement in insurance regulation: An historical overview." In *Optional Federal Chartering of Insurance*. Ed. Peter Wallison. Washington, D.C.: AEI Press, 2000.
- Harris, E. Clare, and Brian Barraclough. "Suicide as an outcome for medical disorders." *Medicine* 73, no. 6 (November 1994): 281 – 96.
- . "Excess mortality of mental disorder." *British Journal of Psychiatry* 173, no. 1 (July 1998): 11 – 53.
- Harris, M. Jackuelyn, et al. "Recognition and treatment of depression in Alzheimer's disease." *Geriatrics* 44, no. 12 (December 1989): 26 – 30.

- Harrison, Neil A., et al. "Neural origins of human sickness in interoceptive responses to inflammation." *Biological Psychiatry* 66, no. 5 (September 1, 2009): 415 – 22. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19409533](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19409533).
- Hart, Sybil, et al. "Depressed mothers' neonates improve following the MABI and Brazelton demonstration." *Journal of Pediatric Psychology* 23, no. 6 (December 1998): 351 – 56.
- Hashimoto, Kenji, et al. "Glutamate modulators as potential therapeutic drugs in schizophrenia and affective disorders." *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 263, no. 4 (August 2013): 367 – 77. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23455590](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23455590).
- Hassoun, Jacques. *The Cruelty of Depression: On Melancholia*. Trans. David Jacobson. Reading, Mass.: Addison-Wesley, 1997.
- Hauch, Valerie. "Disabled woman denied entry to U.S. after agent cites supposedly private medical details." *Toronto Star*, November 28, 2013. [Http://www.thestar.com/news/gta/2013/11/28/disabled_woman_denied_entry_to_us_after_agent_cites_supposedly_private_medical_details.html](http://www.thestar.com/news/gta/2013/11/28/disabled_woman_denied_entry_to_us_after_agent_cites_supposedly_private_medical_details.html).
- Hauenstein, Emily. "A nursing practice paradigm for depressed rural women: Theoretical basis." *Archives of Psychiatric Nursing* 10, no. 5 (October 1996): 283 – 92.
- Hays, Judith, et al. "Social correlates of the dimensions of depression in the elderly." *Journal of Gerontology* 53B,

no. 1 (January 1998): P31 – 39.

Healy, David. *The Psychopharmacologists*. London: Chapman and Hall, 1996.

——. *The Antidepressant Era*. Cambridge: Harvard University Press, 1997.

——. *Pharmageddon*. Berkeley: University of California Press, 2012.

Heidegger, Martin. *Being and Time*. Trans. Joan Stambaugh. New York: State University of New York Press, 1996.

Heldman, Kevin. “7½ days.” *City Limits*, June/July 1998.

Helfrich, Randolph F., et al. “Entrainment of brain oscillations by transcranial alternating current stimulation.” *Current Biology* 24, no. 3 (February 2014): 333 – 39. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24461998](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24461998).

Hellinger, Bert, et al. *Love’s Hidden Symmetry*. Phoenix: Zeig, Tucker, 1998.

Hendin, Herbert. *Suicide in America*. New York: W. W. Norton, 1995.

Hendrick, Victoria, et al. “Placental passage of antidepressant medications.” *American Journal of Psychiatry* 160, no. 5 (May 2003): 993 – 96. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12727706](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12727706).

Herper, Matthew. “Johnson & Johnson is reinventing the party drug Ketamine to treat depression.” *Forbes*, May 23, 2013.

[Http://www.forbes.com/sites/matthewherper/2013/05/23/john](http://www.forbes.com/sites/matthewherper/2013/05/23/john)

son-johnson-is-reinventing-the-party-drug-ketamine-to-treat-depression.

Herrel, R., et al. "Sexual orientation and suicidality: A co-twin control study in adult men." *Archives of General Psychiatry* 56, no. 10 (October 1999): 867 - 74.

Herrmann, Nathan, et al. "Behavioral disorders in demented elderly patients." *CNS Drugs* 6, no. 4 (October 1996): 280 - 300.

Hertzberg, Hendrik. "The Narcissus survey." *The New Yorker*, January 5, 1998.

Hexsel, Doris, et al. "Evaluation of self-esteem and depression symptoms in depressed and non-depressed subjects treated with onabotulinumtoxinA for glabellar lines." *Dermatological Surgery* 39, no. 7 (July 2013): 1088 - 96. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23465042](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23465042).

Hickey, Dave. *Air Guitar*. Los Angeles: Art Issues Press, 1997.

Hippocrates. *Hippocrates*. 4 vols. Trans./ed. W. H. S. Jones and E. T. Withington. London: William Heinemann, 1962.

Hirschfeld, Robert M. A., et al. "The national depressive and manic-depressive association consensus statement on the undertreatment of depression." *JAMA* 277, no. 4 (January 22 - 29, 1997): 333 - 40.

Hoffman, Friedrich. *A System of the Practice of Medicine*. 2 vols. Trans. William Lewis. London: J. Murray and J. Johnson, 1783.

- Holick, Michael J., and Ernst G. Jung, eds. *Biologic Effects of Light, 1995*. New York: Walter de Gruyter, 1996.
- Hollander, Eric, ed. "TMS." *CNS Spectrums* 2, no. 1 (1997).
- Hollingsworth, Ellen Jane. "Use of Medicaid for mental health care by clients of community support programs." *Community Mental Health Journal* 30, no. 6 (December 1994): 541 - 49.
- Holloway, Lynette. "Seeing a link between depression and homelessness." *New York Times*, February 7, 1999.
- Holtzheimer, Paul E., and Helen S. Mayberg. "Deep brain stimulation for psychiatric disorders." *Annual Review of Neuroscience* 34 (2011): 289 - 307.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21692660](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21692660).
- Holy Bible*. King James Version. London: Odhams Press Limited, 1939.
- Holy Bible*. Old Testament. Douay Version of the Latin Vulgate. Rockford, Ill.: Tan Books and Publishers, 1989.
- Holy Bible*. Revised Standard Version. New York: Thomas Nelson, 1972.
- Homer. *The Iliad*. Trans. Robert Fagles. New York: Viking, 1990.
- Hooley, Jill M., et al. "Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism." *Journal of Abnormal Psychology* 98, no. 3 (August 1989): 229 - 35.
- Hooper, Judith. "A new germ theory." *Atlantic Monthly*, February 1999, 41 - 53.

- Horgan, John. "Why Freud isn't dead." *Scientific America* 275, no. 6 (December 1996): 74 – 79.
- . "Much-hyped brain-implant treatment for depression suffers setback." *Cross Check*, March 11, 2014. <http://blogs.scientificamerican.com/cross-check/2014/3/11/much-hyped-brain-implant-treatment-for-depression-suffers-setback>.
- House, Allan, et al. "Depression associated with stroke." *Journal of Neuropsychiatry* 8, no. 4 (Fall 1996): 453 – 57.
- Hoyert, D. L., et al. "Deaths: Final data for 1997. National Vital Statistics Report." *National Vital Statistics Reprots* 47, no. 19 (June 30, 1999). https://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr47/nvs47_19.pdf.
- Hrdina, Pavel, et al. "Pharmacological modification of experimental depression in infant macaques." *Psychopharmacology* 64, no. 1 (June 28, 1979): 89 – 93.
- Hrdy, Sarah Blaffer. *Mother Nature: Maternal Instincts and How They Shape the Human Species*. New York: Ballantine, 2000.
- Hsu, Yun-Wei A., et al. "Role of the dorsal medial habenula in the regulation of voluntary activity, motor function, hedonic state, and primary reinforcement." *Journal of Neuroscience* 34, no. 34 (August 20, 2014): 11366 – 84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25143617>.
- Hugo, Victor. *Les Misérables*. Trans. Charles E. Wilbour. New York: Modern Library, 1992.

- Hunter, Richard, and Ida Macalpine, eds. *300 Years of Psychiatry: A History, 1535 - 1860. Presented in Selected English Texts*. London: Oxford University Press, 1982.
- Huybrechts, Krista F. "Antidepressant use in pregnancy and the risk of cardiac defects." *New England Journal of Medicine* 370, no. 25 (June 19, 2014): 2397 - 407.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24941178](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24941178)
- Huybrechts, Krista F., et al. "National trends in antidepressant medication treatment among publicly insured pregnant women." *General Hospital Psychiatry* 35, no. 3 (May - June 2013): 265 - 71.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23374897](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23374897).
- Huysmans, Joris-Karl. *Against Nature*. Trans. Robert Baldick. Suffolk, England: Penguin Classics, 1997.
- Hviid, Anders, Mads Melbye, and Björn Pasternak. "Use of selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and risk of autism." *New England Journal of Medicine* 369, no. 25 (December 19, 2013): 2406 - 15.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24350950](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24350950).
- Hyman, Steven E. "Statement on fiscal year 2000 President's budget request for the National Institute of Mental Health." Department of Health and Human Services. Washington, D.C. (1999), photocopy.
- . "Political science." *The Economics of Neuroscience* 2, no. 1 (2000): 6 - 7.
- Ingram, Allan. *The Madhouse of Language: Writing and Reading Madness in the Eighteenth Century*. London: Routledge,

1991.

Insel, Thomas R. "Faulty circuits." *Scientific America* 302, no. 4 (April 2010): 44 - 51.
[Http://www.nature.com/scientificamerican/journal/v302/n4/full/scientificameran0410-44.html](http://www.nature.com/scientificamerican/journal/v302/n4/full/scientificameran0410-44.html).

——. "The quest for the cure: The science of mental illness (+ four inconvenient truths)." National Association for Mental Health Annual Meeting, Washington, D.C., September 6, 2014.
[Https://ncc.expoplanner.com/files/7/SessionFilesHandouts/MGS2_Insel_1.pf](https://ncc.expoplanner.com/files/7/SessionFilesHandouts/MGS2_Insel_1.pf).

Inskip, H. M., E. Clare Harris, and Brian Barraclough. "Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism, and schizophrenia." *British Journal of Psychiatry* 172, no. 1 (January 1998): 35 - 37.

Iovieno, Nadia, et al. "Second-tier natural antidepressants: Review and critique." *Journal of Affective Disorders* 130, no. 3 (May 2011): 343 - 57.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20579741](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20579741).

Isacsson, Göran. "Suicide prevention: A medical breakthrough?" *Acta Psychiatrica Scandinavica* 102, no. 2 (August 2000): 113 - 17.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10937783](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10937783).

Ishihara, K., et al. "Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy on depression." *Japanese Journal of Pharmacology* 80, no. 3 (July 1999): 185 - 89.

- Jack, Dana Crowley. *Silencing the Self: Women and Depression*. Cambridge: Harvard University Press, 1991.
- Jackson, Jeffrey. "SOS: A handbook for survivors of suicide." American Association of Suicidology, 2003. [Http://www.suicidology.org/Portals/14/docs/Survivors/Loss %20Survivors/SOS_handbook.pdf](http://www.suicidology.org/Portals/14/docs/Survivors/Loss%20Survivors/SOS_handbook.pdf).
- Jackson, Stanley W. *Melancholia and Depression: From Hippocratic Times to Modern Times*. New Haven, Conn., and London: Yale University Press, 1986.
- Jacobsen, Neil S., et al. "Couple therapy as a treatment for depression: II. The effects of relationship quality and therapy on depressive relapse." *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61, no. 3 (June 1993): 516 – 19.
- Jaffe, Robert J., Vladan Novakovic, and Eric D. Peselow. "Scopolamine as an antidepressant: A systematic review." *Clinical Neuropharmacology* 36, no. 1 (January/February 2013): 24 – 26. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23334071](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23334071).
- James, William. "What is an emotion?" *Mind* 9, no. 34 (April 1884): 188 – 205. [Http://psychclassics.yorku.ca/James/emotion.htm](http://psychclassics.yorku.ca/James/emotion.htm).
- . *The Will to Believe and Other Essays in Popular Philosophy*. Cambridge: Harvard University Press, 1979.
- . *The Varieties of Religious Experience*. Cambridge: Harvard University Press, 1985.
- Jamison, Kay Redfield. *Touched with Fire*. New York: Free Press, 1993.

- . *An Unquiet Mind*. New York: Vintage Books, 1996.
- . *Night Falls Fast*. New York: Alfred A. Knopf, 1999.
- Javorsky, James. “An examination of language learning disabilities in youth with psychiatric disorders.” *Annals of Dyslexia* 45, no. 1 (January 1995): 215 – 31.
- Jayakody, R., and H. Pollack. “Barriers to self-sufficiency among low-income, single mothers: Substance use, mental health problems, and welfare reform.” Paper presented at the Association for Public Policy Analysis and Management, Washington, D.C., November 1997.
- Jenkins, Philip. *Synthetic Panics*. New York: New York University Press, 1999.
- Jensen, Peter S., et al. “Evolution and revolution in child psychiatry: ADHD as disorder of adaptation.” *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 36, no. 12 (July 1997): 1672 – 79.
- Jick, Herschel, James A. Jaye, and Susan S. Jick. “Antidepressants and the risk of suicidal behaviors.” *JAMA* 292, no. 3 (July 21, 2004): 338 – 43.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265848](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265848).
- Jick, Susan S., Alan D. Dean, and Herschel Jick. “Antidepressants and suicide.” *British Medical Journal* 310, no. 6974 (January 28, 1995): 215 – 18.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7677826](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7677826).
- Jimenez, Mary Ann. *Changing Faces of Madness: Early American Attitudes and Treatment of the Insane*. Hanover, N.H.: University Press of New England, 1987.

- Jobe, T. H. "Medical theories of melancholia in the seventeenth and early eighteenth centuries." *Clio Medica* 11, no. 4 (December 1976): 217 - 31.
- Johnson, Richard E., et al. "Lithium use and discontinuation in a health maintenance organization." *American Journal of Psychiatry* 153 (August 1996): 993 - 1000.
- Jones, Ian. "DSM-V: The perinatal onset specifier for mood disorders." Memorandum to the American Psychiatric Association Mood Disorders Work Group, 2010. <https://web.archive.org/web/20121031103603/http://www.dsm5.org/Documents/Mood%20Disorders%20Work%20Group/Ian%20Jones%20memo-post-partum.pdf>.
- Jones, Mary Lynn F. "Mental health lobbyists say Capitol shooting avoidable." *The Hill*, August 5, 1998.
- Jones, Nancy Aaron, et al. "EEG stability in infants/children of depressed mothers." *Child Psychiatry and Human Development* 28, no. 2 (Winter 1997): 59 - 70.
- Joseph-Vanderpool, Jean R., et al. "Seasonal variation in behavioral responses to m-CPP in patients with seasonal affective disorder and controls." *Biological Psychiatry* 33, no. 7 (April 1, 1993): 496 - 504.
- Kafka, Franz. *The Metamorphosis and Other Stories*. Trans. Donna Freed. New York: Barnes & Noble Books, 1996.
- Kahn, Jack. *Job's Illness: Loss, Grief and Integration: A Psychological Interpretation*. London: Gaskell, 1986.
- Kalen, N. H., et al. "Asymmetric frontal brain activity, cortisol, and behavior associated with fearful

- temperament in Rhesus monkeys.” *Behavioral Neuroscience* 112, no. 2 (April 1998): 286 – 92.
- Kamijima, Kunitoshi, et al. “A placebo-controlled, randomized withdrawal study of sertraline for major depressive disorder in Japan.” *International Clinical Psychopharmacology* 21, no. 1 (February 2006): 1 – 9.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16317311](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16317311).
- Kang, Duck-Hee, et al. “Frontal brain asymmetry and immune function.” *Behavioral Neuroscience* 105, no. 6 (December 1991): 860 – 69.
- Kant, Immanuel. *Observations on the Feeling of the Beautiful and Sublime*. Trans. John T. Goldthwait. Berkeley: University of California Press, 1960.
- . *The Philosophy of Kant*. New York: Modern Library, 1949.
- Kaplan, Bert. *The Inner World of Mental Illness*. New York: Harper & Row, 1964.
- Kaplan, Harold I., and Benjamin J. Sadock, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.
- Karen, Robert. *Becoming Attached*. Oxford: Oxford University Press, 1998.
- Karp, David. A. *Speaking of Sadness*. Oxford: Oxford University Press, 1996.
- Katz, Jack. *How Emotions Work*. Chicago: University of Chicago Press, 1999.
- Katz, Laurence Y., et al. “Effect of regulatory warnings on antidepressant prescription rates, use of health services

- and outcomes among children, adolescents and young adults.” *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 178, no. 8 (April 8, 2008): 1005 – 11.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18390943](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18390943).
- Katz, Neal, and Linda Marks. “Depression’s staggering cost.” *Nation’s Business*, June 1994.
- Kaufman, Joan, et al. “Serotonergic functioning in depressed abused children: Clinical and familial correlates.” *Biological Psychiatry* 44, no. 10 (November 15, 1998): 973 – 81.
- Kavirajan, Harish C., Kristin Lueck, and Kenneth Chuang. “Alternating current cranial electrotherapy stimulation (CES) for depression.” *Cochrane Library*, issue 5 (May 31, 2013): CD010521.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25000907](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25000907).
- Kayser, Sarah, et al. “Comparable seizure characteristics in magnetic seizure therapy and electroconvulsive therapy for major depression.” *European NeuroPsychopharmacology* 23, no. 11 (November 2013): 1541 – 50.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23820052](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23820052).
- Keats, John. *The Poems*. Ed. Gerald Bullett. New York: Alfred A. Knopf, 1992.
- Kee, Howard Clark. *Medicine, Miracle, and Magic in New Testament Times*. Cambridge: Cambridge University Press, 1986.
- Keitner, Gabor I., et al. “Recovery and major depression: Factors associated with twelvemonth outcome.” *American*

Journal of Psychiatry 149, no. 1 (January 1992): 93 – 99.

Keller, Martin, et al. “A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression.” *New England Journal of Medicine* 342, no. 20 (May 18, 2000): 1462 – 70.

Kelose, John R. “The genetics of mental illness.” Department of Psychiatry, University of California, San Diego. Manuscript.

Kendler, Kenneth S., et al. “A population-based twin study of major depression in women.” *Archives of General Psychiatry* 49, no. 2 (April 1992): 257 – 66.

——. “A longitudinal twin study of 1-Year prevalence of major depression in women.” *Archives of General Psychiatry* 50, no. 11 (November 1993): 843 – 52.

——. “The prediction of major depression in women: Toward an integrated etiologic model.” *American Journal of Psychiatry* 150, no. 8 (August 1993): 1139 – 48.

——. “Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the ‘kindling’ hypothesis.” *American Journal of Psychiatry* 157, no. 8 (August 2000): 1243 – 51.

Kenna, Kathleen. “Patrick Kennedy aims for the moon—a cure for ‘brain disease.’ ” *Toronto Star*, October 4, 2012.

[Http://www.thestar.com/news/world/2012/10/04/patrick_kennedy_aims_for_the_moon_a_cure_for_brain_disease.html](http://www.thestar.com/news/world/2012/10/04/patrick_kennedy_aims_for_the_moon_a_cure_for_brain_disease.html).

- Kennedy, Sidney H., et al. "Deep brain stimulation for treatment-resistant depression: Follow-up after 3 to 6 years." *American Journal of Psychiatry* 168, no. 5 (May 2011): 502 – 10.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21285143](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21285143).
- Kenyon, Jane. Constance. St. Paul, Minn.: Graywolf Press, 1993.
- Kessler, Ronald C., et al. "Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States." *Archives of General Psychiatry* 51, no. 1 (January 1994): 8 – 19.
- Kettlewell, Caroline. *Skin Game*. New York: St. Martin's Press, 1999.
- Khan, Arif, et al. "A systematic review of comparative efficacy of treatments and controls for depression." *PLoS One* 7, no. 7 (July 30, 2012): e41778.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22860015](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22860015).
- Khashan, Ali S. "Higher risk of offspring schizophrenia following antenatal maternal exposure to severe adverse life events." *Archives of General Psychiatry* 65, no. 2 (February 2008): 146 – 52.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18250252](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18250252).
- Kiening, Karl, and Alexander Sartorius. "A new translational target for deep brain stimulation to treat depression." *EMBO Molecular Medicine* 5, no. 8 (August 2013): 1151 – 53.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23828711](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23828711).

- Kharms, Daniil. *Incidences*. Trans./ed. Neil Cornwall. Cornwall, London: Serpent's Tail, 1993.
- Kierkegaard, Søren. *The Sickness Unto Death*. Trans. Alastair Hannay. London: Penguin Books, 1989.
- Kiesler, A. "Mental hospitals and alternative care: Noninstitutionalization as potential public policy for mental patients." *American Psychologist* 349, no. 4 (April 1982): 357 – 58.
- Kirk, Stuart A., Tomi Gomory, and David Cohen. *Mad Science: Psychiatric Coercion, Diagnosis, and Drugs*. Piscataway, N. J.: Transaction Publishers, 2013.
- Kirsch, Daniel L., and Francine Nichols. "Cranial electrotherapy stimulation for treatment of anxiety, depression, and insomnia." *Psychiatric Clinics of North America* 36, no. 1 (March 2013): 169 – 76. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23538086](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23538086).
- Kirsch, Irving. *The Emperor's New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth*. New York: Basic Books, 2011.
- Kirsch, Irving, et al. "Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration." *PLoS Medicine* 5, no. 2 (February 2008): e45. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18303940](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18303940).
- Klawansky, Sidney, et al. "Meta-analysis of randomized controlled trials of cranial electrostimulation: Efficacy in treating selected psychological and physiological conditions." *Journal of Nervous and Mental Disease* 183,

no. 7 (July 1995): 478 - 84.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7623022](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7623022).

Klein, Donald F., and Paul H. Wender. *Understanding Depression*. Oxford: Oxford University Press, 1993.

Klein, Melanie. *The Selected Melanie Klein*. Ed. Juliet Mitchell. New York: Penguin Books, 1986.

Kleinman, Arthur, and Byron Good, eds. *Culture and Depression*. Berkeley: University of California Press, 1985.

Klerman, Gerald, et al. "Treatment of depression by drugs and psychotherapy." *American Journal of Psychiatry* 131, no. 2 (February 1974): 186 - 91.

Klibansky, Raymond, Erwin Panofsky, and Fritz Saxl. *Saturn and Melancholy: Studies in the History of Natural Philosophy, Religion, and Art*. London: Nelson, 1964.

Kliff, Sarah. "Parrot injuries and other tales from the annals of medical billing." *Washington Post*, February 17, 2012.

[Http://www.washingtonpost.com/blogs/wonkblog/post/parrot-injuries-and-other-tales-from-the-annals-of-medical-billing/2012/02/17/gIQAHUa0JR_blog.html](http://www.washingtonpost.com/blogs/wonkblog/post/parrot-injuries-and-other-tales-from-the-annals-of-medical-billing/2012/02/17/gIQAHUa0JR_blog.html).

Klinkenborg, Verlyn. "Sleepless." *New York Times Magazine*, January 5, 1997.

Klitzman, Robert. *In a House of Dreams and Glass*. New York: Ivy Books, 1995.

Knickmeyer, Rebecca C., et al. "Rate of Chiari I malformation in children of mothers with depression with

- and without prenatal SSRI exposure.” *NeuroPsychopharmacology* 39, no. 11 (October 2014): 2611 – 21. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24837031](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24837031).
- Knishinsky, Ran. *The Prozac Alternative*. Rochester, Vt.: Healing Arts Press, 1998.
- Knock, Matthew K., and Ronald Kessler. “Prevalence of and risk factors for suicide attempts versus suicide gestures: Analysis of the National Comorbidity Survey.” *Journal of Abnormal Psychology* 115, no. 3 (August 2006): 616 – 23. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16866602](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16866602).
- Kobler, Arthur L., and Ezra Stotland. *The End of Hope: A Social-Clinical Study of Suicide*. London: Free Press of Glencoe, 1964.
- Kochanska, Grazyna. “Patterns of inhibition to the unfamiliar in children of normal and affectively ill mothers.” *Child Development* 62, no. 2 (April 1991): 250 – 63.
- Koestler, Arthur. *The Ghost in the Machine*. New York: Macmillan, 1967.
- Kolb, Elzy. “Serotonin: Is there anything it can’t do?” *Journal of the College of Physicians and Surgeons of Columbia University* (Spring 1999).
- Kornum, Jette B., et al. “Use of selective serotonin-reuptake inhibitors during early pregnancy and risk of congenital malformations: Updated analysis.” *Clinical Epidemiology* 2 (August 9, 2010): 29 – 36. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20865100](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20865100).

- Kosten, Thomas R., et al. "Depression and stimulant dependence." *Journal of Nervous and Mental Disease* 186, no. 12 (December 1998): 737 - 45.
- . "Regional cerebral blood flow during acute and chronic abstinence from combined cocaine-alcohol abuse." *Drug and Alcohol Dependence* 50, no. 3 (May 1, 1998): 187 - 95.
- Kraemer, Gary, et al. "The behavioral neurobiology of self-injurious behavior in rhesus monkeys: Current concepts and relations to impulsive behavior in humans." *Annals of the New York Academy of Sciences* 836, no. 1 (December 1997): 12 - 38.
- Kraepelin, Emil. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Ayer Co. Pub., 1921.
- Krafft-Ebing, R. von. *Text-Book of Insanity*. Trans. Charles Gilbert Chaddock. Philadelphia: F. A. Davis, Publishers, 1904.
- Kramer, Peter D. *Listening to Prozac*. New York: Viking Press, 1993.
- Kristeller, Paul Oskar. *The Philosophy of Marsilio Ficino*. Trans. Virginia Conant. New York: Columbia University Press, 1943.
- Kristeva, Julia. *Black Sun: Depression and Melancholia*. Trans. Leon S. Roudiez. New York: Columbia University Press, 1989.
- Krystal, John. "Dr. Marcia Angell and the illusions of anti-psychiatry." *Psychiatric Times*, August 13, 2012.

[Http://www.acnp.org/resources/articlediscussionDetail.aspx?cid=66d1c1bf-7c40-4af9-b4f5-a3856felb5ba](http://www.acnp.org/resources/articlediscussionDetail.aspx?cid=66d1c1bf-7c40-4af9-b4f5-a3856felb5ba).

Kuhn, Reinhard. *The Demon of Noontide: Ennui in Western Literature*. Princeton, N.J.: Princeton University Press, 1976.

Kuhn, Roland. "The treatment of depressive states with G22355 (imipramine hydrochloride)." Paper read at Galesburg State Hospital, May 19, 1958.

Kurki, Tapio, et al. "Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia." *Obstetrics and Gynecology* 95, no. 4 (April 2000): 487 - 90.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10725477](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10725477).

Kye, Christopher, and Neal Ryan. "Pharmacologic treatment of child and adolescent depression." *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 4, no. 2 (April 1995): 261 - 81.

Lambert, Craig. "Deep cravings." *Harvard Magazine* 102, no. 4 (March - April 2000): 60 - 68.

Lamison-White, L. *U.S. Bureau of the Census: Current Populations Report*. Series P60 - 198. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1997

Lapidus, Kyle, Laili Soleimani, and James Murrough. "Novel glutamatergic drugs for the treatment of mood disorders." *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 9 (August 7, 2013): 1101 - 12.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23976856](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23976856).

- Lattal, Kennon A., and Michael Perrone, eds. *Handbook of Research Methods in Human Operant Behavior*. New York: Springer, 1998.
- Laval, Steven H., et al. "Evidence for linkage to psychosis and cerebral asymmetry (relative hand skill) on the X chromosome." *American Journal of Medical Genetics* 81, no. 5 (September 7, 1998): 420 - 27.
- Lawlor, B. A., et al. "Evidence for a decline with age in behavioral responsivity to the serotonin agonist, m-chlorophenylpiperazine, in healthy human subjects." *Psychiatry Research* 29, no. 1 (July 1989): 1 - 10.
- Leahy-Warren, Patricia, Geraldine McCarthy, and Paul Corcoran. "First-time mothers: Social support, maternal parental self-efficacy and postnatal depression." *Journal of Clinical Nursing* 21, nos. 3 - 4 (February 2012): 388 - 97.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21435059](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21435059).
- Leane, Wendy, and Rosalyn Shute. "Youth suicide: The knowledge and attitudes of Australian teachers and clergy." *Suicide and Life-Threatening Behavior* 28, no. 2 (Summer 1998): 165 - 73.
[Http://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9674076](http://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9674076).

- Lear, Jonathan. *Love and Its Place in Nature*. New York: Noonday Press, 1990.
- . *Open Minded*. Cambridge: Harvard University Press, 1998.
- Ledoux, Joseph. *The Emotional Brain*. New York: Touchstone, 1996.
- Lee, Catherine M., and Ian H. Gotlib. “Adjustment of children of depressed mothers: a 10-month follow-up.” *Journal of Abnormal Psychology* 100, no. 4 (November 1991): 473 – 77.
- Lee, Seung-Hwan, et al. “Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs.” *Nature Genetics* 45, no. 9 (September 2013): 984 – 94. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23933821](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23933821).
- Lee, Soong, et al. “Community mental health center accessibility.” *Archives of General Psychiatry* 31, no. 3 (September 1974): 335 – 39.
- Leibenluft, Ellen, et al. “Relationship between sleep and mood in patients with rapidcycling bipolar disorder.” *Psychiatry Research* 63, nos. 2 – 3 (July 1996): 161 – 68.
- Leibenluft, Ellen, and Thomas A. Wehr. “Is sleep deprivation useful in the treatment of depression?” *American Journal of Psychiatry* 149, no. 2 (February 1992): 159 – 68.
- Lemley, Brad. “Alternative medicine man.” *Discover*, August 1999.
- Leo, Jonathan, and Jeffrey R. Lacasse. “The media and the chemical imbalance theory of depression.” *Society* 45, no. 1 (February 2008): 35 – 45.

[Http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12115-007-9047-3](http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12115-007-9047-3).

Leon, Andrew C., et al. "Antidepressants and youth suicide in New York City, 1999 - 2002." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 45, no. 9 (September 2006): 1054 - 58.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16926612](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16926612).

———. "Antidepressants in adult suicides in New York City: 2001 - 2004." *Journal of Clinical Psychiatry* 68, no. 9 (September 2007): 1399 - 403.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17915979](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17915979).

Leopardi, Giacomo. *Poems*. Trans. Jean-Pierre Barricelli. New York: Las Americas Publishing, 1963.

Lepenies, Wolf. *Melancholy and Society*. Trans. Jeremy Gaines and Doris Jones. Cambridge: Harvard University Press, 1992.

Lester, David, ed. *Current Concepts of Suicide*. Philadelphia: Charles Press, 1990.

———. *Patterns of Suicide and Homicide in the World*. New York: Nova Science Publishers, 1996.

———. *Making Sense of Suicide*. Philadelphia: Charles Press, 1997.

Levi, Primo. *The Drowned and the Saved*. Trans. Raymond Rosenthal. New York: Vintage International, 1989.

Levine, David. "VP Biden addresses 15, 000 psychiatrists at #APA2014 meeting." *Elsevier Connect*, May 8, 2014.

- Levy, Robert M., and Leonard S. Rubinstein. *The Rights of People with Mental Disabilities*. Carbondale: Southern Illinois University Press, 1996.
- Lewinsohn, Peter M., et al. "Depression-related cognitions: Antecedent or consequence?" *Journal of Abnormal Psychology* 90, no. 3 (June 1981): 213 - 19.
- Lewis, C. S. *Studies in Words*. Cambridge: Cambridge University Press, 1967.
- Lewis, Ricki. "Manic-depressive illness." *FDA Consumer* 30, no. 5 (July 1996): 26 - 29.
- Libby, Anne M., Heather D. Orton, and Robert J. Valuck. "Persisting decline in depression treatment after FDA warnings." *Archives of General Psychiatry* 66, no. 6 (June 2009): 633 - 39.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487628](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487628).
- Libby, Anne M., et al. "Decline in treatment of pediatric depression after FDA advisory on risk of suicidalality with SSRIs." *American Journal of Psychiatry* 164, no. 6 (June 2007): 884 - 91.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17541047](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17541047).
- Lidz, Theodore. "Adolf Meyer and the development of American psychiatry." *American Journal of Psychiatry* 123, no. 3 (September 1966): 320 - 32.
- Light, Luise. "How energy heals." *New Age Magazine*, February 1998.
- Linde, Klaus, et al. "St. John's wort for depression—an overview and meta-analysis of randomized clinical

- trials.” *British Medical Journal* 313, no. 7052 (August 1996): 253 – 58.
- Lindner, Robert. *The Fifty-Minute Hour*. New York: Rinehart, 1955.
- Lipinski, Joseph F., et al. “Open trial of S-adenosylmethionine for treatment of depression.” *American Journal of Psychiatry* 143, no. 3 (March 1984): 448 – 50.
- Lisanby, Sarah H., et al. “Safety and feasibility of magnetic seizure therapy (MST) in major depression: Randomized within-subject comparison with electroconvulsive therapy.” *Neuro-Psycho-pharmacology* 28, no. 10 (October 2003): 1852 – 65.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub med/12865903](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12865903)
- Litman, Robert E. “Sigmund Freud on suicide.” In *Essays in Self-Destruction*. Ed. Edwin Shneidman. New York: Science House, 1967.
- Loo, Colleen K., et al. “A review of ultrabrief pulse width electroconvulsive therapy.” *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 3, no. 2 (March 2012): 69 – 85.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23251770](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23251770).
- López, Juan F., et al. Presentation at the NIMH’s Suicide Research Workshop, November 14 – 15, 1996.
- . “Regulation of 5-HT receptors and the hypothalamic-pituitaryadrenal axis: Im-plications for the neurobiology of suicide.” *Annals of the New York Academy of Sciences* 836 (December 29, 1997): 106 – 34.

——. “Regulation of 5-HT_{1A} receptor, glucocorticoid and mineralocorticoid receptor in rat and human hippocampus: Implications for the neurobiology of depression.” *Biological Psychiatry* 43, no. 8 (April 15, 1998): 547 – 73.

López, Juan F., Huda Akil, and Stanley J. Watson. “Neural circuits mediating stress.” *Biological Psychiatry* 46, no. 11 (December 1, 1999): 1461 – 71.

Lopez, Korina. “Glenn Close, family work to end stigma of mental illness.” *USA Today*, May 21, 2013. [Http://www.usatoday.com/story/news/health/2013/05/19/bring-change-2mind-schizo-mental-illness-stigma-glenn-close/2157925](http://www.usatoday.com/story/news/health/2013/05/19/bring-change-2mind-schizo-mental-illness-stigma-glenn-close/2157925).

Loughead, Ada M., et al. “Antidepressants in amniotic fluid: Another route of fetal exposure.” *American Journal of Psychiatry* 163, no. 1 (January 2006): 145 – 47. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16390902](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16390902).

Louik, Carol, et al. “First-trimester use of selective serotonin-reuptake inhibitors and the risk of birth defects.” *New England Journal of Medicine* 356, no. 26 (June 28, 2007): 2675 – 83. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17596601](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17596601).

Louik, Carol, Stephen Kerr, and Allen A. Mitchell. “First-trimester exposure to bupropion and risk of cardiac malformations.” *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 23, no. 10 (October 2004): 1066 – 75. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24920293](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24920293).

- Lozano, Andres M., et al. "Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression." *Biological Psychiatry* 64, no. 6 (September 15, 2008): 461 – 67. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18639234](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18639234).
- Ludwig, Jens, David E. Marcotte, and Karen Norberg. "Antidepressants and suicide," *Journal of Health Economics* 28, no. 3 (May 2009): 659 – 76, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19324439>.
- Luhrmann, T. M. *Of Two Minds*. New York: Alfred A. Knopf, 2000.
- Lukács, Georg. *Soul and Form*. Trans. Anna Bostock. Cambridge: MIT Press, 1971.
- Luoma, Jason B., Catherine E. Martin, and Jane L. Pearson. "Contact with mental health and primary care providers before suicide: A review of the evidence." *American Journal of Psychiatry* 159, no. 6 (June 2002): 909 – 16. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12042175](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12042175).
- Lynch, John, et al. "Cumulative impact of sustained economic hardship on physical, cognitive, psychological, and social functioning." *New England Journal of Medicine* 337 (1997): 1889 – 95.
- Lynge, Inge. "Mental disorders in Greenland: Past and present." *Man & Society* 21 (1997).
- Lyons, David, et al. "Separation induced changes in squirrel monkey hypothalamic-pituitary-adrenal physiology resemble aspects of hypercortisolism in humans."

Psychoneuroendocrinology 24, no. 2 (February 1999): 131 - 42.

MacDonald, Michael. *Mystical Bedlam: Madness, Anxiety, and Healing in Seventeenth Century England*. Cambridge: Cambridge University Press, 1981.

MacLean, Paul D. *The Triune Brain in Evolution: Role in Paleocerebral Functions*. New York: Plenum Press, 1990.

Madden, Pamela A. F., et al. "Seasonal changes in mood and behavior." *Archives of General Psychiatry* 53, no. 1 (January 1996): 47 - 55.

Maj, M., F. Starace, and N. Sartorius. *Mental Disorders in HIV-1 Infection and AIDS*. Seattle: Hogrefe & Huber, 1993.

Major, Ralph H. *A History of Medicine*. 2 vols. Springfield, Ill.: Thomas, 1954

Makanjuola, Roger O. "Socio-cultural parameters in Yoruba Nigerian patients with affective disorders." *British Journal of Psychiatry* 155, no. 3 (September 1989): 337 - 40.

Malan, André, and Bernard Canguilhem, eds. *Symposium on Living in the Cold*. (2nd, 1989, Le Hohwald, France.) London: J. Libbey Eurotext, 1989.

Malaurie, Jean. *The Last Kings of Thule*. Trans. Adrienne Foulke. New York: E. P. Dutton, 1982.

Malm, Heli, et al. "Selective serotonin reuptake inhibitors and risk for major congenital anomalies." *Obstetrics and Gynecology* 118, no. 1 (July 2011): 111 - 20.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21646927](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21646927)

- Maltsberger, John. *Suicide Risk: The Formulation of Clinical Judgment*. New York: New York University Press, 1986.
- Manfield, Philip, ed. *Extending EMDR*. New York: W. W. Norton, 1998.
- Mann, J. John. "The neurobiology of suicide." *Nature Medicine* 4, no. 1 (January 1998): 25 - 30.
- Mann, J. John, et al. "Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients." *American Journal of Psychiatry* 156, no. 2 (February 1999): 181 - 89.
- Manning, Martha. *Undercurrents*. San Francisco: HarperSanFrancisco, 1994.
- . "The legacy." *Family Therapy Networker*, January 1997, 34 - 41.
- Marcus, Eric. *Why Suicide?* San Francisco: HarperSanFrancisco, 1996.
- Marcus, Sheila M. "Depression during pregnancy: Rates, risks and consequences: Motherisk update 2008." *Canadian Journal of Clinical Pharmacology* 16, no. 1 (Winter 2009): e15 - 22. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19164843](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19164843).
- Margolis, Simeon, and Karen L. Swartz. *The Johns Hopkins White Papers: Depression and Anxiety*. Baltimore: Johns Hopkins Medical Institutions, 1998 - 2000.
- Margulis, Andrea V., et al. "Use of selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and cardiac malformations: A propensity-score matched cohort in CPRD." *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 22, no. 9

(September 2013): 942 – 51.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23733623](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23733623).

Marinoff, Lou. *Plato, Not Prozac!* New York: HarperCollins, 1999.

Maris, Ronald, ed. *The Biology of Suicide*. New York: Guilford Press, 1986.

Mark, Tami, et al. *National Expenditures for Mental Health, Alcohol and Other Drug Abuse Treatment*. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, 1996.

Marlowe, Ann. *How to Stop Time: Heroin from A to Z*. New York: Basic Books, 1999.

Masseck, Olivia A., et al. “Vertebrate cone opsins enable sustained and highly sensitive rapid control of Gi/o signaling in anxiety circuitry.” *Neuron* 81, no. 6 (March 19, 2014): 1263 – 73.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24656249](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24656249).

Mather, Cotton. *The Angel of Bethesda*. Ed. Gordon W. Jones. Barre, Mass.: American Antiquarian Society and Barre Publishers, 1972.

Mathew, Roy, and William Wilson. “Substance abuse and cerebral blood flow.” *American Journal of Psychiatry* 148, no. 3 (March 1991): 292 – 305.

Maudsley, Henry. *The Pathology of Mind*. 3rd ed. New York: D. Appleton, 1882.

———. *The Pathology of the Mind*. London: Macmillan, 1895.

Maupassant, Guy de. *Selected Short Stories*. Trans. Roger Colet. London: Penguin Books, 1971.

- Mauthner, Natasha S. "Feeling low and feeling really bad about feeling low: Women's experiences of motherhood and postpartum depression." *Canadian Psychology* 40, no. 2 (May 1999): 143 - 61.
[Http://psycnet.apa.org/psycinfo/1999-13790-006](http://psycnet.apa.org/psycinfo/1999-13790-006).
- May, Rollo. *The Meaning of Anxiety*. New York: W. W. Norton, 1977.
- Maylon, Alan K. "Biphasic aspects of homosexual identity formation." *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 19, no. 3 (Fall 1982): 335 - 40.
- Mays, John Bentley. *In the Jaws of the Black Dogs*. New York: HarperCollins, 1995.
- McAlpine, Donna, and David Mechanic. "Utilization of specialty mental health care among persons with severe mental illness: The roles of demographics, need, insurance, and risk." *Health Services Research* 35, no. 1, part 2 (April 2000): 277 - 92.
- McCann, U., et al. "Serotonin neurotoxicity after 3,4-methylenedioxymethamphetamine: A controlled study in humans." *NeuroPsychopharmacology* 10, no. 2 (April 1994): 129 - 38.
- McCauley, Elizabeth, Gabrielle Carson, and Rose Calderon. "The role of somatic complaints in the diagnosis of depression in children and adolescents." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 30, no. 4 (July 1991): 631 - 35.

- McDowell, David M., and Henry I. Spitz. *Substance Abuse: From Principles to Practice*. New York: Taylor & Francis Group, 1999.
- McGrath, Callie L., et al. "Toward a neuroimaging treatment selection biomarker for major depressive disorder." *JAMA Psychiatry* 70, no. 8 (August 2013): 821 - 29. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23760393](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23760393).
- McGuire, Michael, and Alfonso Troisi. *Darwinian Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press, 1998.
- McHugh, Paul R. "Psychiatric misadventures." *American Scholar* 61, no. 4 (Autumn 1992): 497 - 510.
- McHugh, Paul R., and Phillip R. Slavney. *The Perspectives of Psychiatry*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1986.
- McKeown, L. A. "The healing profession on an alternative mission." *Medical World News*, April 1993, 48 - 60.
- Mead, Richard. *Medical Precepts and Cautions*. Trans. Thomas Stack. London: J. Brindley, 1751.
- . *The Medical Works of Richard Mead, M.D.* London: C. Hitch et al., 1760.
- Meisol, Patricia. "The Dark Cloud." *Baltimore Sun*, May 1, 1999.
- Mehlman, P. T., et al. "Low CSF 5-HIAA concentrations and severe aggression and impaired impulse control in nonhuman primates." *American Journal of Psychiatry* 151, no. 10 (October 1994): 1485 - 91.

- Melfi, Catherine A., Thomas W. Croghan, and Mark P. Hanna. "Access to treatment for depression in a Medicaid population." *Journal of Health Care for the Poor and Underserved* 10, no. 2 (May 1999): 201 - 15.
- Mellman, T. A., and T. W. Uhde. "Sleep and panic and generalized anxiety disorders." In *The Neurobiology of Panic Disorder*. Ed. James Ballenger. New York: Wiley-Liss, 1990.
- Menander. *Comicorum Atticorum Fragmenta*. Ed. T. Kock. Leipzig: Teubner, 1888.
- Mendelson, Myer. *Psychoanalytic Concepts of Depression*. New York: Spectrum Publications, 1974.
- Mendez-David, Indira, et al. "Adult hippocampal neurogenesis: An actor in the antidepressantlike action." *Annales Pharmaceutiques Françaises* 71, no. 3 (May 2013): 143 - 49.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23622692](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23622692).
- Menninger, Karl. *Man Against Himself*. New York: Harcourt, Brace & World, 1983.
- Merkin, Daphne. "The black season." *The New Yorker*, January 8, 2001.
- Meyer, Adolf. "The 'complaint' as the center of genetic-dynamic and nosological thinking in psychiatry." *New England Journal of Medicine* 199, no. 8 (August 23, 1928): 360 - 70.
- . *The Collected Papers of Adolf Meyer*. 4 vols. Ed. Eunice E. Winters. Baltimore: Johns Hopkins Press, 1951.

- . *Psychobiology: A Science of Man*. Eds. Eunice E. Winters and Anna Mae Bowers. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 1957.
- Meyer, R. E., ed. *Psychopathology and Addictive Disorder*. New York: Guilford Press, 1986.
- Miletich, John J. *Depression in the Elderly: A Multimedia Sourcebook*. Westport, Conn.: Greenwood Press, 1997.
- Milgram, Stanley. *Obedience to Authority*. New York: Harper Colophon Books, 1974.
- Millay, Edna St. Vincent. *Collected Sonnets*. New York: Harper and Row, 1988.
- Miller, Alice. *The Drama of the Gifted Child*. New York: BasicBooks, 1994.
- Miller, Ivan W., et al. “Depressed patients with dysfunctional families: Description and course of illness.” *Journal of Abnormal Psychology* 101, no. 4 (November 1992): 637 – 46.
- Miller, John, ed. *On Suicide: Great Writers on the Ultimate Question*. San Francisco: Chronicle Books, 1992.
- Milling, Leonard, and Barbara Martin. “Depression and suicidal behavior in preadolescent children.” In *Handbook of Clinical Child Psychology*. 2nd ed. Eds. C.E. Walker and M. C. Roberts, 319 – 39. New York: John Wiley & Sons, 1992.
- Milton, John. *Complete Poems and Major Prose*. Ed. Merritt Y. Hughes. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall, 1957.

——. *Paradise Lost*. Ed. Scott Elledge. New York: W. W. Norton, 1993.

Miranda, Jeanne. “Introduction to the special section on recruiting and retaining minorities in psychotherapy research.” *Journal of Consulting Clinical Psychologists* 64, no. 5 (October 1996): 848 – 50.

——. “One in five women will become clinically depressed ...” Manuscript.

Miranda, Jeanne, et al. “Recruiting and retaining low-income Latinos in psychotherapy research.” *Journal of Consulting Clinical Psychologists* 64, no. 5 (October 1996): 868 – 74.

——. “Unmet mental health needs of women in public-sector gynecologic clinics.” *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 178, no. 2 (February 1998): 212 – 17.

——. “Current psychiatric disorders among women in public sector family planning clinics.” Georgetown University Medical Center. Manuscript.

Miranda, Jeanne, and Bonnie L. Green. “Poverty and mental health services research.” Georgetown University Medical Center. Manuscript.

Mirman, Jacob J. *Demystifying Homeopathy*. New Hope, Minn.: New Hope Publishers, 1999.

Mitchell, Allen A., et al. “Medication use during pregnancy, with particular focus on prescription drugs: 1976 – 2008.” *American Journal of Obstetrics and Gynecology*

205, no. 1 (July 2011): 51.e1 – 51.e8.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21514558](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21514558).

Möller, Hans-Jürgen, and Konstantinos N. Fountoulakis.

“Problems in determining efficacy and effectiveness of antidepressants.” *Psychiatriki* 22, no. 4 (October – December 2011): 298 – 306.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22271842](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22271842).

Mondimore, Francis Mark. *Depression: The Mood Disease*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1995.

Monk, Catherine, Elizabeth M. Fitelson, and Elizabeth Werner.

“Mood disorders and their pharmacological treatment during pregnancy: Is the future child affected?” *Pediatric Research* 69, no. 5, pt. 2 (May 2011): 3R – 10R.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21289532](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21289532).

Montgomery, S. A. “Suicide prevention and serotonergic drugs.” *International Clinical Psychopharmacology* 8, suppl. 2 (November 1993): 83 – 85.

Montplaisir, J., and R. Godbout, eds. *Sleep and Biological Rhythms*. New York: Oxford University Press, 1990.

Moore, K., et al. “The JOBS evaluation: How well are they faring? AFDC families with preschool-aged children in Atlanta at the outset of the JOBS evaluation.” Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services, 1995.

———. “The association between physical activity and depression in older depressed adults.” *Journal of Aging and Physical Activity* 7 (1999): 55 – 61.

- Moore, Thomas. *Care of the Soul*. New York: HarperCollins, 1998.
- Mora, George, ed. *Witches, Devils, and Doctors in the Renaissance: Johann Weyer, De Praestigiis Daemonum*. (1583 ed.) Trans. John Shea. Binghamton, N.Y.: Medieval & Renaissance Texts & Studies, 1991.
- Moreines, Jared L., et al. "Neuropsychological function before and after subcallosal cingulate deep brain stimulation in patients with treatment-resistant depression." *Depression and Anxiety* 31, no.8 (August 2014): 690 - 98.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24753183](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24753183).
- Morse, Gary, et al. "Experimental comparison of the effects of three treatment programs for homeless mentally ill people." *Hospital & Community Psychiatry* 43, no. 10 (October 1992): 1005 - 10.
- Moss, L., and D. Hamilton. "The psychotherapy of the suicidal patient." *American Journal of Psychiatry* 122, no. 10 (April 1956): 814 - 19.
- Motto, Jerome. "Clinical considerations of biological correlates of suicide," In *The Biology of Suicide*. Ed. Ronald Maris. New York: Guilford Press, 1986.
- Mufson, Laura, et al. "Efficacy of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents." *Archives of General Psychiatry* 56, no. 6 (June 1999): 573 - 79.
- Mulder, Eduard J. H., et al. "Selective serotonin reuptake inhibitors affect neurobehavioral development in the

- human fetus.” *NeuroPsychopharmacology* 36, no. 10 (September 2011): 1961 – 71.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21525859](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21525859).
- Müller, Norbert, et al. “The cyclooxygenase-2 inhibitor celecoxib has therapeutic effects in major depression: Results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, add-on pilot study to reboxetine.” *Molecular Psychiatry* 11, no. 7 (July 2006): 680 – 84.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16491133](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16491133).
- Murphy, Elaine, ed. *Affective Disorders in the Elderly*. London: Churchill Livingstone, 1986.
- Murphy, George. *Suicide in Alcoholism*. New York: Oxford University Press, 1992.
- Murray, Albert. *Stomping the Blues*. New York: A De Capo Paperback, 1976.
- Murray, Michael T. *Natural Alternatives to Prozac*. New York: Morrow, 1996.
- Musetti, Laura, et al. “Depression before and after age 65: A reexamination.” *British Journal of Psychiatry* 155, no. 3 (September 1989): 330 – 36.
- Mutrie, Tim. “Aspenite helps spread word on teen depression.” *Aspen Times* 12, no. 169 (1999).
- Nadler, Roland. “‘Electroceutical’ ads are here: What will regulators say?” Stanford Center for Law and the Biosciences, October 24, 2013.
<http://blogs.law.stanford.edu/lawandbiosciences/2013/10/24/electroceutical-ads-are-here-what-will-regulators-say>.

- Nagel, Thomas. *The Possibility of Altruism*. Princeton, N.J.: Princeton University Press, 1970.
- Nakagawa, Atsuo, et al. "Association of suicide and antidepressant prescription rates in Japan, 1999 - 2003." *Journal of Clinical Psychiatry* 68, no. 6 (June 2007): 908 - 16. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17592916](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17592916)
- National Advisory Mental Health Council. "Minutes of the 184th Meeting." Manuscript. September 16, 1996.
- . "Bridging science and service: A report by the National Advisory Mental Health Council's Clinical Treatment and Services Research Workgroup." Manuscript.
- National Alliance on Mental Illness. "General information about specific medications." NAMI, 2014. [Http://www.nami.org/Template.cfm?Section=About_Medications&Template=/ContentManagement/ContentCombo.cfm&NavMenuID=798&ContentID=23662](http://www.nami.org/Template.cfm?Section=About_Medications&Template=/ContentManagement/ContentCombo.cfm&NavMenuID=798&ContentID=23662)
- National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services. "Behavioral insomnia therapy for those with insomnia and depression." Project Number 5R01MH076856-05; Colleen E. Carney, Ryerson University, project leader; study start date March 2008. [Http://clinicaltrials.gov/show/NCT00620789](http://clinicaltrials.gov/show/NCT00620789).
- . "Improving depression outcome by adding CBT for insomnia to antidepressants." Project Number 5R01MH079256-05; Andrew D. Krystal, Duke University, project leader; study start date June 2008.

[Http://projectreporter.nih.gov/project_info_description.cfm?aid=8311829&-icde=18398621](http://projectreporter.nih.gov/project_info_description.cfm?aid=8311829&-icde=18398621).

——. “Efficacy and safety of cranial electrical stimulation (CE) for major depressive disorder(MDD).” Study Number NCT01325532; David Mischoulon, Massachusetts General Hospital, project leader; Fisher Wallace Labs LLC, collaborator; study start date November 2010. [Http://clinicaltrials.gov/show/NCT01325532](http://clinicaltrials.gov/show/NCT01325532).

——. “A pilot study of deep brain stimulation to the lateral habenulae in treatmentresistant depression.” Study Number NCT01798407; Wayne Goodman, Mt. Sinai School of Medicine, principal investigator; study start date February 21, 2013. [Http://clinicaltrials.gov/show/NCT01798407](http://clinicaltrials.gov/show/NCT01798407).

National Institute of Mental Health, U.S. Department of Health and Human Services. “Research domain criteria (RDoC).” 2014. [Http://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml](http://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml).

National Institute of Health’s Genetics Workgroup. “Genetics and mental disorders.” National Institute of Mental Health. Manuscript.

National Institute of Mental Health’s Suicide Research Workshop: From the Bench to the Clinic. November 14 - 15, 1996.

——. “Report to the National Advisory Mental Health Council Director of the NIMH.” January 28 - 29, 1997.

——. *Depression: What Every Woman Should Know*. Depression Awareness, Recognition, and Treatment (D/ART) Campaign. Rockville, Md.: NIMH, 1995.

National Mental Health Association. “Tipper Gore announces major mental health initiative.” NMHA Legislative Alert, January 15, 1999.

National Mental Health Consumers’ Self-Help Clearinghouse, et al. *Amici Curiae Brief for the October 1998 Supreme Court Case of Tommy Olmstead, Commissioner of the Department of Human Resources of the State of Georgia, et al., vs. L.C. and E.W., Each by Jonathan Zimring, as Guardian ad Litem and Next Friend*. Philadelphia, Pa.: NMHCSHC, 1998.

Naughton, Marie, et al. “A review of ketamine in affective disorders: Current evidence of clinical efficacy, limitations of use and pre-clinical evidence on proposed mechanisms of action.” *Journal of Affective Disorders* 156, no. 3 (March 2014): 24 – 35.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24388038](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24388038).

Naurex, Inc. “FDA grants fast track designation to Naurex’s rapid-acting novel antidepressant GLYX-13.” *PR Newswire*, March 3, 2014. [Http://www.prnewswire.com/news-releases/fda-grants-fast-track-designation-to-naurexs-rapid-acting-novel-antidepressant-glyx-13-248174561.html](http://www.prnewswire.com/news-releases/fda-grants-fast-track-designation-to-naurexs-rapid-acting-novel-antidepressant-glyx-13-248174561.html).

Nazroo, J. Y., et al. “Gender differences in the onset of depression following a shared life event: A study of

- couples.” *Psychological Medicine* 27, no. 1 (January 1997): 9 – 19.
- Neaman, Judith S. *Suggestion of the Devil: The Origins of Madness*. Garden City, N.Y.: Anchor Books, 1975.
- Nemeroff, Charles B. “The neurobiology of depression.” *Scientific America* 278, no. 6 (June 1998): 42 – 49.
- Nesse, Randolph. “Evolutionary explanations of emotions.” *Human Nature* 1, no. 3 (September 1990): 281 – 89.
- . “What good is feeling bad?” *The Sciences*, December 1991.
- . “Is depression an adaptation?” *Archives of General Psychiatry* 57, no. 1 (January 2000): 14 – 20.
- Newton, Isaac. *Newton’s Principia: The Mathematical Principles of Natural Philosophy*. Trans. Andrew Motte. New York: Daniel Adee, 1848.
- Nicholson, Barbara L., and Diane M. Kay. “Group treatment of traumatized Cambodian women: A culture-specific approach.” *Social Work* 44, no. 5 (September 1999): 470 – 79.
- Nicolson, Paula. “Loss, happiness and postpartum depression: The ultimate paradox.” *Canadian Psychology* 40, no. 2 (May 1999): 162 – 78.
[Http://psycnet.apa.org/psycinfo/1999-13790-007](http://psycnet.apa.org/psycinfo/1999-13790-007).
- Nielsen, D., et al. “Suicidality and 5-hydroxindoleacetic acid concentration associated with tryptophan hydroxylase polymorphism.” *Archives of General Psychiatry* 51, no. 1 (January 1994): 34 – 38.

- Nierenberg, Andrew, et al. "Mania associated with St. John's wort." *Biological Psychiatry* 46, no. 12 (December 1999): 1707 – 8.
- Niesink, R. J. M., et al., eds. *Drugs of Abuse and Addiction*. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1998.
- Nietzsche, Friedrich. *Beyond Good and Evil*. Trans. R. J. Hollingdale. London: PenguinBooks, 1990.
- . *Thus Spoke Zarathustra*. Trans. Walter Kaufmann. New York: Modern Library, 1995.
- . *The Will to Power*. Trans. Walter Kaufmann. New York: Vintage Books, 1967.
- Nolen-Hoeksema, Susan. *Sex Differences in Depression*. Stanford, Calif.: Stanford University Press, 1990.
- Nonacs, Ruta, Lee S. Cohen, and Marlene Freeman. "Response to the *New York Times* article on SSRIs and pregnancy: Moving toward a more balanced view of risk." Massachusetts General Hospital, September 5, 2014. [Http://womensmentalhealth.org/posts/response-new-york-times-article-ssris-pregnancy-moving-toward-balanced-view-risk](http://womensmentalhealth.org/posts/response-new-york-times-article-ssris-pregnancy-moving-toward-balanced-view-risk).
- Norden, Michael J. *Beyond Prozac: Brain Toxic Lifestyles, Natural Antidotes and New Generation Antidepressants*. New York: ReganBooks, 1995.
- Norton Anthology of Poetry*. Rev. ed. Eds. Alexander W. Allison et al. New York: W. W. Norton, 1975.
- Nuland, Sherwin B. *How We Die*. London: Vintage, 1997.

- Nulman, Irena, et al. "Child development following exposure to tricyclic antidepressants or fluoxetine throughout fetal life: A prospective, controlled study." *American Journal of Psychiatry* 159, no. 11 (November 2002): 1889 - 95. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12411224](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12411224).
- Nutt, David. "Substance-P antagonists: A new treatment for depression?" *Lancet* 352, no. 9141 (November 21, 1998): 1644 - 45.
- Nuttin, Bart, et al. "Consensus on guidelines for stereotactic neurosurgery for psychiatric disorders." *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 85, no. 9 (September 2014): 1003 - 8.
- Oates, Margaret R. "Postnatal depression and screening: Too broad a sweep?" *British Journal of General Practice* 53, no. 493 (August 2003a): 596 - 97. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14601333](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14601333).
- . "Suicide: The leading cause of maternal death." *British Journal of Psychiatry* 183, no. 4 (October 2003b): 279 - 81. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14519602](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14519602).
- Oberlander, Tim F., et al. "Externalizing and attentional behaviors in children of depressed mothers treated with a selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant during pregnancy." *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 161, no. 1 (January 2007): 22 - 29. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17199063](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17199063).
- O'Connor, Thomas G., Catherine Monk, and Elizabeth M. Fitelson. "Practitioner review: Maternal mood in

pregnancy and child development—implications for child psychology and psychiatry.” *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 55, no. 2 (February 2014): 99 – 111.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24127722](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24127722).

Ogle, Robbin S., Daniel Maier-Katkin, and Thomas J. Bernard. “A theory of homicidal behavior among women.” *Criminology* 33, no. 2 (May 1995): 173 – 93.
[Http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1745-9125.1995.tb01175.x](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1745-9125.1995.tb01175.x).

O’Hara, Andrew F., et al. “National police suicide estimates: Web surveillance study II.” *International Journal of Emergency Mental Health and Human Resilience* 15, no. 1 (January 2013): 31 – 38.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24187885](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24187885).

O’Hara, Michael W., and Annette M. Swain. “Rates and risk of postpartum depression: A metaanalysis.” *International Review of Psychiatry* 8, no. 1 (March 1996): 37 – 54.
[Http://psycnet.apa.org/psycinfo/1996-94115-005](http://psycnet.apa.org/psycinfo/1996-94115-005).

Oldham, John M. “Antidepressants and the placebo effect, revisited.” *Psychiatric News*, March 16, 2012.
[Http://psychnews.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/pm.47.6.psychnews_47_6_3-a](http://psychnews.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/pm.47.6.psychnews_47_6_3-a).

Olfson, Mark, and Steven C. Marcus. “National trends in outpatient psychotherapy.” *American Journal of Psychiatry* 167, no. 12 (December 2010): 1456 – 63.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20686187](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20686187).

- Olfson, Mark, et al. "Relationship between antidepressant medication treatment and suicide in adolescents." *Archives of General Psychiatry* 60, no. 10 (October 2003): 978 - 82. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14557142](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14557142).
- Olney, Buster. "Harnisch says he is being treated for depression." *New York Times*, April 26, 1997.
- Olsen, K., and L. Pavetti. *Personal and Family Challenges to the Successful Transition from Welfare to Work*. Washington, D.C.: Urban Institute, 1996.
- O'Meara, Kelly Patricia. "Doping kids." *Insight on the News*, June 28, 1999.
- Opler, Marvin, and S. Mouchly Small. "Cultural variables affecting somatic complaints and depression." *Psychosomatics* 9, no. 5 (September - October 1968): 261 - 66.
- Oppenheim, Janet. *Shattered Nerves*. Oxford: Oxford University Press, 1991.
- Oquendo, Maria A., Kevin M. Malone, and J. John Mann. "Suicide: Risk factors and prevention in refractory major depression." *Depression and Anxiety* 5, no. 4 (1997): 202 - 11.
- . "Inadequacy of antidepressant treatment for patients with major depression who are at risk for suicidal behavior." *American Journal of Psychiatry* 156, no. 2 (February 1999): 190 - 94.
- Osler, Sir William. *Aequanimitas*. London: H. K. Lewis, 1904.

Oswego Hospital. "Community service plan, 2014 - 2016."
Oswego, N.Y.: Oswego Hospital, 2013.
<https://www.oswegohealth.org/dl/2013%20Community%20Service%20Plan1.pdf>.

Overstreet, David H., David S. Janowsky, and Amir H. Rezvani.
"Alcoholism and depressive disorder: Is cholinergic sensitivity a biological marker?" *Alcohol and Alcoholism* 24, no. 3 (January 1989): 253 - 55.

Overstreet, S., et al. "Availability of family support as a moderator of exposure to community violence." *Journal of Clinical Child Psychology* 28, no. 2 (June 1999): 151 - 59.
The Oxford English Dictionary. 12 vols. Oxford: Clarendon Press, 1978.

Pae, Chi-Un, et al. "Milnacipran: Beyond a role of antidepressant." *Clinical Neuropharmacology* 32, no. 6 (November/December 2009): 355 - 63.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19620845>.

Page, Melissa, and Mari S. Wilhelm. "Postpartum daily stress, relationship quality and depressive symptoms." *Contemporary Family Therapy* 29, no. 4 (December 2007): 237 - 51.
<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10591-007-9043-1>.

Pagel, Walter. *Religion and Neoplatonism in Renaissance Medicine*. Ed. Marianne Winder. London: Variorum Reprints, 1985.

- Papakostas, George I., and Maurizio Fava. "Does the probability of receiving placebo influence clinical trial outcome? A meta-regression of double-blind, randomized clinical trials in MDD." *European NeuroPsychopharmacology* 19, no. 1 (January 2009): 34 - 40.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18823760](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18823760).
- Papolos, Demitri, and Janice Papolos. *Overcoming Depression*. New York: HarperCollins, 1997.
- Paris, Jayson J., et al. "Immune stress in late pregnant rats decreases length of gestation and fecundity, and alters later cognitive and affective behaviour of surviving pre-adolescent offspring." *Stress* 14, no. 6 (November 2011): 652 - 64.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21995525](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21995525).
- Pascual-Leone, Alvaro, Anil Dunha, and David C. Anderson. "Cerebral atrophy in habitual cocaine abusers: A planimetric CT study." *Neurology* 41, no. 1 (January 1991): 34 - 38.
- Pascual-Leone, Alvaro, et al. "Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression." *Lancet* 348, no. 9022 (July 27, 1996): 233 - 37.
- Patros, Philip G., and Tonia K. Shamoo. *Depression and Suicide in Children and Adolescents*. Boston: Allyn & Bacon, 1989.
- Patton, Stacey Pamela. "Electrogirl." *Washington Post* (September 19, 1999).

- Pawlby, Susan, et al. "Antenatal depression predicts depression in adolescent offspring: Prospective longitudinal community-based study." *Journal of Affective Disorders* 113, no. 3 (March 2009): 236 - 43.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18602698](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18602698).
- Pear, Robert. "Insurance plans skirt requirement on mental health." *New York Times*, December 26, 1998.
- Pearce, Erica, and Julie Murphy. "Vortioxetine for the treatment of depression." *Annals of Pharmacotherapy* 48, no. 6 (August 1996): 758 - 65.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24676550](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24676550).
- Pedersen, Lars Henning, et al. "Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and congenital malformations: Population based cohort study." *British Medical Journal* 339 (September 23, 2009): b3569.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19776103](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19776103).
- Peláez-Nogueras, Martha, et al. "Depressed mothers' touching increases infants' positive affect and attention in still-face interaction." *Child Development* 67, no. 4 (August 1996): 1780 - 92.
- Petch, Jemima, and W. Kim Halford. "Psycho-education to enhance couples' transition to parenthood." *Clinical Psychology Review* 28, no. 7 (October 2008): 1125 - 37.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18472200](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18472200).
- Peterchev, Angel V., D. L. Murphy, and Sarah H. Lisanby. "Repetitive transcranial magnetic stimulator with controllable pulse parameters (cTMS)." *Proceedings of*

the 2010 Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (September 1 - 4, 2010), 2922 - 26.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21095986](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21095986).

Petti, T. A. "Depression in hospitalized child psychiatry patients: Approaches to measuring depression." *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 22, no. 1 (Winter 1978): 11 - 21.

Phillips, Adam. *Darwin's Worms*. London: Faber & Faber, 1999.
Physicians' Desk Reference. 53rd ed. Montvale, N.J.: Medical Economics Company, 1999.

Pinel, Philippe. *A Treatise on Insanity, in Which Are Contained the Principles of a New and More Practical Nosology of Maniacal Disorders*. Trans. D. D. Davis. Sheffield, England: W. Todd, 1806.

Pines, Dinora. "The relevance of early psychic development to pregnancy and abortion." *International Journal of Psycho-Analysis* 63, pt. 3 (1982): 311 - 19. Repr. in Raphael-Leff & Perelberg (1997).
[Http://psycnet.apa.org/psycinfo/1983-10847-001](http://psycnet.apa.org/psycinfo/1983-10847-001)

Pirkis, Jane, and Philip Burgess. "Suicide and recency of health care contacts: A systematic review." *British Journal of Psychiatry* 173, no. 6 (December 1998): 462 - 75.

Pitt, Brice. "'Atypical' depression following childbirth." *British Journal of Psychiatry* 114, no. 516

(November 1968): 1325 – 35.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5750402](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5750402).

Pizzagalli, Diego A., Allison L. Jahn, and James P. O'Shea.

“Toward an objective characterization of an anhedonic phenotype: A signal-detection approach.” *Biological Psychiatry* 57, no. 4 (February 15, 2005): 319 – 27.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2447922](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2447922).

Pizzagalli, Diego A., et al. “Reduced hedonic capacity in major depressive disorder: Evidence from a probabilistic reward task.” *Journal of Psychiatric Research* 43, no. 1 (November 2008): 76 – 87.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637997](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637997).

Plath, Sylvia. *The Bell Jar*. New York: Harper & Row, 1971.

Pletscher, Alfred A., Shore Parkhurst, and Bernard B. Brodie.

“Serotonin release as a possible mechanism of reserpine action.” *Science* 122, no. 3165 (August 26, 1955): 374 – 75.

Pollan, Michael. “A very fine line.” *New York Times Magazine*, September 12, 1999.

Pollice, Christine, et al. “Relationship of depression, anxiety, and obsessionality to state of illness in anorexia nervosa.” *International Journal of Eating Disorders* 21, no. 4 (May 1997): 367 – 76.

Porter, Roy. *Mind-Forg'd Manacles: A history of madness in England from the Restoration to the Regency*. London: Athlone Press, 1987.

- Posner, Kelly, et al. "Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment (C-CASA): Classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants." *American Journal of Psychiatry* 164, no. 7 (July 2007): 1035 - 43.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606655](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606655)
- . "The Columbia-Suicide Severity Rating Scale: Initial validity and internal consistency findings from three multisite studies with adolescents and adults." *American Journal of Psychiatry* 168, no. 12 (December 2011): 1266 - 77. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22193671](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22193671).
- Post, Robert M. "Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder." *American Journal of Psychiatry* 149, no. 8 (August 1992): 999 - 1010.
- . "Malignant transformation of affective illness: Prevention and treatment." *Directions in Psychiatry* 13 (1993): 2 - 7.
- Post, Robert M., et al. "Developmental psychobiology of cyclic affective illness: Implications for early therapeutic intervention." *Development and Psychopathology* 8, no. 1 (Winter 1996): 273 - 305.
- . "Rational polypharmacy in the bipolar affective disorders." *Epilepsy Research* suppl. 11 (1996): 153 - 80.
- Post, Robert M., and R. T. Kopanda. "Cocaine, kindling, and psychosis." *American Journal of Psychiatry* 133, no. 6 (June 1976): 627 - 34.

Post, Robert M., Susan R. B. Weiss, and Gabriele S. Leverich.

“Recurrent affective disorder: Roots in developmental neurobiology and illness progression based on changes in gene expression.” *Development and Psychopathology* 6, no. 4 (Fall 1994): 781 – 813.

Powell, Barbara, et al. “Primary and secondary depression in alcoholic men: An important distinction?” *Journal of Clinical Psychiatry* 48, no. 3 (March 1987): 98 – 101.

Poznanski, E., and J. P. Zrull. “Childhood depression: Clinical characteristics of overtly depressed children.” *Archives of General Psychiatry* 23, no. 1 (July 1970): 8 – 15.

Praag, Hermann van. “Affective disorders and aggression disorders: Evidence for a common biological mechanism.” In *The Biology of Suicide*. Ed. Ronald Maris. New York: Guilford Press, 1986.

Price, John S. “Genetic and phylogenetic aspects of mood variation.” *International Journal of Mental Health* 1, nos. 1 – 2 (Spring – Summer 1972): 124 – 44.

——. “Agonistic versus prestige competition.” *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophy-siological Integration* 8, no. 9 (September 1995): 7 – 15.

——. “The expression of hostility in complementary relationships——change due to depressed mood.” *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 9, no. 7 (July 1996): 6 – 14.

- . “Goal setting: A contribution from evolutionary biology.” *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 10, no. 10 (October 1997): 8 – 11.
- . “Job’s battle with God.” *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 10, no. 12 (December 1997): 19 – 21.
- . “Do not underestimate the dog!” *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 11, no. 12 (December 1998): 18 – 19.
- Price, John S., and Anthony Stevens. *Evolutionary Psychiatry*. London: Routledge, 1996.
- Price, John S., et al. “The social competition hypothesis of depression.” *British Journal of Psychiatry* 164, no. 3 (March 1994): 309 – 15.
- Prichard, James Cowles. *A Treatise on Insanity and Other Disorders Affecting the Mind*. London: Sherwood, Gilbert, & Piper, 1835.
- Pritchard, C. “New patterns of suicide by age and gender in the United Kingdom and the Western World, 1974 – 1992; an indicator of social change?” *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 31, nos. 3 – 4 (June 1996): 227 – 34.
- Proulx, Christophe D., Okihide Hikosaka, and Roberto Malinow. “Reward processing by the lateral habenula in normal and depressive behaviors.” *Nature Neuroscience* 17, no. 9

(September 2014): 1146 – 52.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25157511](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25157511).

Quen, Jacques M., and Eric T. Carlson, eds. *American Psychoanalysis: Origins and Development. The Adolf Meyer Seminars*. New York: Brunner/Mazel, 1978.

Quint, J. C., et al. *New Chance: Interim Findings on a Comprehensive Program for Disadvantaged Young Mothers and Their Children*. New York: Manpower Demonstration Research Corp., 1994.

Rabin, Roni Caryn. “Are antidepressants safe during pregnancy?” *New York Times*, September 1, 2014. [Http://well.blogs.nytimes.com/2014/09/01/possible-risks-of-s-s-r-i-antidepressants-to-new-borns](http://well.blogs.nytimes.com/2014/09/01/possible-risks-of-s-s-r-i-antidepressants-to-new-borns).

Rabins, Peter, et al. “Scientific and ethical issues related to deep brain stimulation for disorders of mood, behavior, and thought.” *Archives of General Psychiatry* 66, no. 9 (September 2009): 931 – 37. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19736349](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19736349).

Radke-Yarrow, Marian, et al. “Affective interactions of depressed and nondepressed mothers and their children.” *Journal of Abnormal Child Psychology* 21, no. 6 (December 1993): 683 – 95.

———. “Caring behavior in children of clinically depressed and well mothers.” *Child Development* 65, no. 5 (October 1994): 1405 – 14.

Rado, Sandor. *Psychoanalysis of Behavior: The Collected Papers of Sandor Rado*. 2 vols. New York: Grune &

Stratton, 1956.

Rai, Dheeraj, et al. "Parental depression, maternal antidepressant use during pregnancy, and risk of autism spectrum disorders: Population based case-control study." *British Medical Journal* 346 (April 19, 2013): f2059. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23604083](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23604083).

Raleigh, Michael, and Michael McGuire. "Bidirectional relationships between tryptophan and social behavior in vervet monkeys." *Advances in Experimental Medicine and Biology* 294 (1991): 289 - 98.

Raleigh, Michael, et al. "Social and environmental influences on blood serotonin concentrations in monkeys." *Archives of General Psychiatry* 41, no. 4 (April 1984): 405 - 10.

——. "Serotonergic mechanisms promote dominance acquisition in adult male vervet monkeys." *Brain Research* 559, no. 2 (September 20, 1991): 181 - 90.

Ramstedt, Mats. "Alcohol and suicide in 14 European countries." *Addiction*. 96, no. 1s1 (February, 2002): 59 - 75.

[Https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1360-0443.96.1s1.6.x](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1360-0443.96.1s1.6.x).

Raphael-Leff, Joan, and Rosine Jozef Perelberg, eds. *Female Experience: Three Generations of British Women Psychoanalysts on Work with Women*. London: Routledge, 1997.

Ray, Shona, and Zachary N. Stowe. "The use of antidepressant medication in pregnancy." *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 28, no. 1 (January 2014): 71 – 83.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24211026](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24211026).

Readings from the Hurricane Island Outward Bound School.
Rockland, Me.: Hurricane Island Outward Bound.

Real, Terrence. *I Don't Want to Talk About It*. New York: Scribner, 1997.

Reardon, Sara. "Electroceuticals spark interest." *Nature* 511, no. 7507 (July 3, 2014): 18.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24990725](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24990725).

Rebello, Tahilia J., et al. "Postnatal day 2 to 11 constitutes a 5-HT-sensitive period impacting adult mPFC function." *Journal of Neuroscience* 34, no. 37 (September 2014): 12379 – 93.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25209278](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25209278).

Rees, Jonathan. "Patents and intellectual property: A salvation for patient-oriented research?" *Lancet* 356, no. 9232 (September 2000): 849 – 50.

Regier, D. A., et al. "Comparing age at onset of major depression and other psychiatric disorders by birth cohorts in five U.S. community populations." *Archives of General Psychiatry* 48, no. 9 (September 1991): 789 – 95.

———. "The de facto mental and addictive disorders service system. Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year

- prevalence rates of disorders and services.” *Archives of General Psychiatry* 50, no. 2 (February 1993): 85 – 94.
- Relman, Arnold S. “A trip to Stonesville.” *New Republic* 219, no. 24 (December 14, 1998): 28 – 37.
- Remafedi, G., et al. “The relationship between suicide risk and sexual orientation: Results of a population-based study.” *American Journal of Public Health* 88, no. 1 (January 1998): 57 – 60.
- Reynolds, Charles F., III, et al. “Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: A randomized controlled trial in patients older than 59 years.” *JAMA* 281, no. 1 (January 6, 1999): 39 – 45.
- Rich, Charles L., Deborah Young, and Richard C. Fowler. “San Diego suicide study I: Young vs. old subjects.” *Archives of General Psychiatry* 43, no. 6 (June 1986): 577 – 82.
- Richman, Judith A., Valerie D. Raskin, and Cheryl Gaines. “Gender roles, social support and post-partum depressive symptomatology: The benefits of caring.” *Journal of Nervous and Mental Disease* 179, no. 3 (March 1991): 139 – 47. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1997661](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1997661).
- Richter, Gerhard. *The Daily Practice of Painting*. Trans. David Britt. Cambridge: MIT Press, 1998.
- Ridley, Matt. *Genome*. London: Fourth Estate, 1999.
- Rifkin-Graboi, Anna, et al. “Prenatal maternal depression associates with microstructure of right amygdala in neonates at birth.” *Biological Psychiatry* 74, no. 11

(December 2013): 837 – 44.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23968960](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23968960).

Rihmer, Zoltan, et al. “Suicide in Hungary: Epidemiological and clinical perspectives.” *Annals of General Psychiatry* 12, no. 21 (June 26, 2013): 13.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23803500](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23803500)

Riley, Anne W. “Effects on children of treating maternal depression.” National Institute of Mental Health Grant #R01 MH58394.

Rilke, Rainer Maria. *The Selected Poetry of Rainer Maria Rilke*. Trans./ed. Stephen Mitchell. New York: Vintage International, 1989.

Rimer, Sara. “Gaps seen in treatment of depression in elderly.” *New York Times*, September 5, 1999.

Ritterbush, Philip C. *Overtures to Biology: The Speculations of Eighteenth-Century Naturalists*. New Haven, Conn.: Yale University Press, 1964.

Riva-Posse, Patricio, et al. “Practical considerations in the development and refinement of subcallosal cingulate white matter deep brain stimulation for treatment-resistant depression.” *World Neurosurgery* 80, nos. 3 – 4 (September – October 2013): e25 – 34.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23246630](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23246630).

———. “Defining critical white matter pathways mediating successful subcallosal cingulate deep brain stimulation for treatment-resistant depression.” *Biological*

- Psychiatry* 76, no. 12 (December 15, 2014): 963 – 69.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24832866](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24832866).
- Roan, Shari. “Magic pill or minor hope?” *Los Angeles Times*, June 14, 1999.
- Robbins, Maggie. *Suzy Zeus Gets Organized*. New York: Bloomsbury, 2008.
- Robbins, Jim. “Wired for miracles?” *Psychology Today* 31, no. 3 (May 1, 1998): 40 – 76.
- Robinson, James Harvey. *Petrarch: The First Scholar and Man of Letters*. New York: G. P. Putnam’s Sons, 1909.
- Robinson, Nicholas. *A New System of the Spleen, Vapours, and Hypochondriack Melancholy*. London: A. Bettsworth, W. Innys, and C. Rivington, 1729.
- Roccatagliata, Giuseppe. *A History of Ancient Psychiatry*. New York: Greenwood Press, 1986.
- Rodgers, L. N., and D. A. Regier, eds. *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York: Free Press, 1991.
- Rogers, E. S., et al. “A benefit-cost analysis of a supported employment model for persons with psychiatric disabilities.” *Evaluation and Program Planning* 18, no. 2 (April – June 1995): 105 – 15.
- Rohan, Michael, et al. “Low-field magnetic stimulation in bipolar depression using an MRIbased stimulator.” *American Journal of Psychiatry* 161, no. 1 (January 2004): 93 – 98. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14702256](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14702256).

- . “Rapid mood-elevating effects of low field magnetic stimulation in depression.” *Biological Psychiatry* 76, no. 3 (August 2014): 186 – 93.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24331545](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24331545).
- Romach, M. K., et al. “Long-term codeine use is associated with depressive symptoms.” *Journal of Clinical Psychopharmacology* 19, no. 4 (August 1999): 373 – 76.
- Rosa, Moacyr, and Sarah Lisanby. “Somatic treatments for mood disorders.” *NeuroPsychopharmacology Reviews* 37, no. 1 (January 2012): 102 – 16.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21976043](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21976043).
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21976043](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21976043).
- Rose, Henry. *An Inaugural Dissertation on the Effects of the Passions upon the Body*. Philadelphia: William W. Woodward, 1794.
- Rose, R. M., et al. “Endocrine activity in air traffic controllers at work. II. Biological, psychological and work correlates.” *Psychoneuroendocrinology* 7, nos. 2 – 3 (1981): 113 – 23.
- Rose, William. *From Goethe to Byron: The Development of “Weltschmerz” in German Literature*. London: George Routledge & Sons, 1924.
- Rosen, David H. *Transforming Depression*. New York: Penguin Books, 1993.
- Rosen, Laura Epstein, and Xavier Francisco Amador. *When Someone You Love Is Depressed*. New York: Free Press, 1996.

- Rosen, Peter, et al., eds. *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 4th ed. 3 vols. St. Louis, Mo.: Mosby, 1998.
- Rosenfeld, Alvin, S. Wasserman, and Daniel J. Pilowsky. "Psychiatry and children in the child welfare system." *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 7, no. 3 (July 1998): 515 - 36.
- Rosenthal, Norman E. "Diagnosis and treatment of Seasonal Affective Disorder." *JAMA* 270, no. 22 (December 8, 1993): 2717 - 20.
- . *Winter Blues*. New York: Guilford Press, 1993.
- . *St. John's Wort*. New York: HarperCollins, 1998.
- Rosenthal, Norman E., et al. "Seasonal Affective Disorder." *Archives of General Psychiatry* 41, no. 1 (January 1984): 72 - 80.
- Rossow, I. "Alcohol and suicide—beyond the link at the individual level." *Addiction* 91, no. 10 (October 1996): 1463 - 69.
- Rothman, David J., and Sheila M. Rothman. *The Willowbrook Wars*. New York: Harper & Row, 1984.
- Roukema, Marge. "Capitol shootings could have been prevented." *New Jersey Herald*, August 16, 1998.
- Roukema, Representative Marge, et al. "Mental Health Parity Act of 1996 (H.R. 4058)." U.S. House of Representatives.
- . "Mental Health and Substance Abuse Parity Amendments of 1998 (H.R. 3568)." U.S. House of Representatives.

- Rounsaville, Bruce J., et al. "Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers." *Archives of General Psychiatry* 48, no. 1 (January 1991): 43 - 51.
- Roy, Alec. "Possible biologic determinants of suicide." In *Current Concepts of Suicide*. Ed. David Lester. Philadelphia: Charles Press, 1990.
- Roy, Alec, et al. "Genetics of suicide in depression." *Journal of Clinical Psychiatry* 60, suppl. 2 (1999): 12 - 17.
- Rubin, Julius H. *Religious Melancholy and Protestant Experience in America*. Oxford: Oxford University Press, 1994.
- Rush, Benjamin. *Benjamin Rush's Lectures on the Mind*. Eds. Eric T. Carlson, Jeffrey L. Wollock, and Patricia S. Noel. Philadelphia: American Philosophical Society, 1981.
- . *Medical Inquiries and Observations*. 3rd ed. 4 vols. Philadelphia: Mathew Carey et al., 1809.
- . *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind*. Philadelphia: Grigg and Elliot, 1835.
- Russo, Scott J., and Eric J. Nestler. "The brain reward circuitry in mood disorders." *Nature Reviews: Neuroscience* 14, no. 9 (September 2013): 609 - 25. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3867253](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3867253), or <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23942470>.
- Rutherford, Bret R., and Stephen P. Roose. "A model of placebo response in antidepressant clinical trials."

- American Journal of Psychiatry* 170, no. 7 (July 2013): 723 – 33. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23318413](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23318413).
- Rutherford, Bret R., et al. “A randomized, prospective pilot study of patient expectancy and antidepressant outcome.” *Psychological Medicine* 43, no. 5 (May 2013): 975 – 82. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3594112](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3594112).
- Rütsche, Bruno, et al. “Modulating arithmetic performance: A tDCS/EEG study.” *Clinical Neurophysiology* 124, no. 10 (October 2013): e91. [Http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2013.04.134](http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2013.04.134).
- Rutter, Michael, and David J. Smith, eds. *Psychosocial Disorders in Young People*. England and New York: John Wiley & Sons, 1995.
- Ryabinin, Andrey. “Role of hippocampus in alcohol-induced memory impairment: Implications from behavioral and immediate early gene studies.” *Psychopharmacology* 139, nos. 1 – 2 (September 1998): 34 – 43.
- Ryan, Neal, et al. “Imipramine in adolescent major depression: Plasma level and clinical response.” *Acta Psychiatrica Scandinavica* 73, no. 3 (March 1986): 275 – 88.
- Sack, David, et al. “Deficient nocturnal surge of TSH secretion during sleep and sleep deprivation in rapid-cycling bipolar illness.” *Psychiatry Research* 23, no. 2 (February 1987): 179 – 91.
- Sacks, Oliver. *Seeing Voices*. Berkeley: University of California Press, 1989.

- Sackein, Harold, et al. "A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right uni lateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities." *Archives of General Psychiatry* 57, no. 5 (May 2000): 425 - 34.
- Safran, Jeremy D. "Breaches in the therapeutic alliance: An arena for negotiating authentic relatedness." *Psychotherapy* 30, no. 1 (Spring 1993): 11 - 24.
- . *Widening the Scope of Cognitive Therapy*. Northvale, N. J. : Jason Aronson, 1998.
- . "Faith, despair, will, and the paradox of acceptance." *Contemporary Psychoanalysis* 35, no. 1 (1999): 5 - 23.
- Sakado, K., et al. "The association between the high interpersonal sensitivity type of personality and a lifetime history of depression in a sample of employed Japanese adults." *Psychological Medicine* 29, no. 5 (September 1999): 1243 - 48.
- Saloman, Charlotte. *Charlotte Saloman: Life? or Theatre?* Zwolle, The Netherlands: Waander Publishers, 1998.
- Saloner, Brendan, and Benjamin Lê Cook. "An ACA provision increased treatment for young adults with possible mental illnesses relative to comparison group." *Health Affairs* 33, no. 8 (August 2014): 1425 - 34.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25092845](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25092845).
- Sameroff, A. J., R. Seifer, and M. Zax. "Early development of children at risk for emotional disorder." *Monographs*

of the Society for Research in Child Development 47, no. 7 (1982).

Sanacora, Gerard. "Ketamine-induced optimism: New hope for the development of rapid-acting antidepressants." *Psychiatric Times*, July 13, 2012. [Http://www.psychiatrictimes.com/bipolar-disorder/ketamine-induced-optimism-new-hope-development-rapid-acting-antidepressants](http://www.psychiatrictimes.com/bipolar-disorder/ketamine-induced-optimism-new-hope-development-rapid-acting-antidepressants).

Sanchez, C., et al. "The role of serotonergic mechanisms in inhibition of isolation-induced aggression in male mice." *Psychopharmacology* 110, nos. 1 - 2 (January 1993): 53 - 59.

Sandfort, T. G., et al. "Same-sex sexual behavior and psychiatric disorders: Findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS)." *Archives of General Psychiatry* 58, no. 1 (January 2001): 85 - 91.

Sands, James R., et al. "Psychotic unipolar depression at follow-up: Factors related to psychosis in the affective disorders." *American Journal of Psychiatry* 151, no. 7 (July 1994): 995 - 1000.

Sapolsky, Robert. "Stress in the wild." *Scientific America* 262, no. 1 (January 1990): 116 - 23.

——. "Social subordination as a marker of hypercortisolism: Some unexpected subtleties." *Annals of the New York Academy of Sciences* 771 (December 29, 1995): 626 - 39.

- Sapolsky, Robert, et al. "Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates." *Journal of Neuroscience* 10, no. 9 (September 1990): 2897 - 902.
- Sartorius, Alexander, et al. "Remission of major depression under deep brain stimulation of the lateral habenula in a therapy-refractory patient." *Biological Psychiatry* 67, no. 2 (January 15, 2010): e9 - e11.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19846068](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19846068).
- Sartre, Jean-Paul. *Being and Nothingness*. Trans. Hazel E. Barnes. New York: Washington Square Press, 1966.
- . *Nausea*. Trans. Lloyd Alexander. New York: New Directions, 1964.
- Satel, Sally L. "Mentally ill or just feeling sad?" *New York Times*, December 15, 1999.
- Savage, George H. *Insanity and Allied Neuroses: Practical and Clinical*. Philadelphia: Henry C. Lea's Son & Co., 1884.
- Schaffer, Carrie Ellen, et al. "Frontal and parietal electroencephalogram asymmetry in depressed and nondepressed subjects." *Biological Psychiatry* 18, no. 7 (July 1983): 753 - 62.
- Schatzberg, Alan F. "A word to the wise about ketamine." *American Journal of Psychiatry* 171, no. 3 (March 1, 2014): 262 - 64.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24585328](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24585328).
- Schelling, Friedrich Wilhelm Joseph von. "On the essence of human freedom." *Saemmtliche Werke*. Vol. 7. Stuttgart: Cotta, 1856 - 61.

- Schiesari, Juliana. *The Gendering of Melancholy*. Ithaca, N.Y.: Cornell University Press, 1992.
- Schildkraut, J. J. "The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence." *American Journal of Psychiatry* 122, no. 5 (November 1965): 509 – 22.
- Schizophrenia Working Group, the Psychiatric Genomics Consortium. "Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci." *Nature* 511, no. 7510 (July 24, 2014): 421 – 27.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25056061](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25056061).
- Schlaepfer, Thomas E., et al. "Rapid effects of deep brain stimulation for treatment-resistant major depression." *Biological Psychiatry* 73, no. 12 (June 15, 2013): 1204 – 12. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23562618](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23562618).
- . "Deep brain stimulation of the human reward system for major depression: Rationale, outcomes and outlook." *NeuroPsychopharmacology* 39, no. 6 (February 11, 2014): 1303 – 14.
- Schleiner, Winfried. *Melancholy, Genius, and Utopia in the Renaissance*. Wiesbaden: In Kommission bei Otto Harrassowitz, 1991.
- Schmidt, Heath D., Richard C. Shelton and Ronald S. Duma. "Functional biomarkers of depression: Diagnosis, treatment, and pathophysiology." *NeuroPsychopharmacology* 36, no. 12 (November 2011): 2375 – 94.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21814182](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21814182).

- Schneeberg, Richard. *Legally Drugged: Ten Nuthouse Hospital Stays to \$10 Million*. Pittsburgh, Pa.: Dorrance, 2006.
- Schopenhauer, Arthur. *Complete Essays of Schopenhauer*. Trans. T. Baily Sanders. New York: Willey Book Co., 1942.
- . *Essays and Aphorisms*. Ed./trans. R. J. Hollingdale. London: Penguin Books, 1970.
- . *The Works of Schopenhauer*. Ed. Will Durant. New York: Simon & Schuster, 1931.
- . *The World as Will and Representation*. Vol 2. Trans. E. F. J. Payne. New York: Dover Publications, 1958.
- Schopick, Abigail J. “The Americans with Disabilities Act: Should the amendments to the Act help individuals with mental illness?” *Legislation and Policy Brief* 4, no. 1 (April 27, 2012): 7 – 33.
[Http://digitalcommons.wcl.american.edu/lpb/vol4/iss1/1](http://digitalcommons.wcl.american.edu/lpb/vol4/iss1/1).
- Schrambling, Regina. “Attention supermarket shoppers!” *Food and Wine*, October 1995.
- Schrof, Joannie M., and Stacey Schultz. “Melancholy nation.” *U.S. News & World Report*, March 8, 1999, 56 – 63.
- Schuckit, Marc. “A long-term study of sons of alcoholics.” *Alcohol Health & Research World* 19, no.3 (1995): 172 – 75.
- . “Response to alcohol in daughters of alcoholics: A pilot study and a comparison with sons of alcoholics.” *Alcohol & Alcoholism* 35, no. 3 (1999): 242 – 48.
- Scott, Sarah. “Workplace secrets.” *MacLean’s*, December 1, 1997.

- Screech, M. A. *Montaigne & Melancholy*. London: Gerald Duckworth, 1983.
- Scull, Andrew. *Social Order/Mental Disorder: Anglo-American Psychiatry in Historical Perspective*. Berkeley: University of California Press, 1989.
- Searle, John. R. "Consciousness." Manuscript.
- Segal, Boris, and Jacqueline Stewart. "Substance use and abuse in adolescence: An overview." *Child Psychiatry and Human Development* 26, no. 4 (Summer 1996): 193 - 210.
- Seligman, Martin. *Learned Optimism*. New York: Simon & Schuster, 1990.
- Seyfried, Lisa S., and Sheila M. Marcus. "Postpartum mood disorder." *International Review of Psychiatry* 15, no. 3 (August 2003): 231 - 42.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15276962](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15276962).
- Shaffer, D., et al. "Sexual orientation in adolescents who commit suicide." *Suicide and Life Threatening Behaviors* 25, suppl. 4 (Winter 1995): 64 - 71.
- . "The NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Version 2.3 (DISC-2.3): Description, acceptability, prevalence rates, and performance in the MECA Study. Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent Mental Disorders Study." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35, no. 7 (July 1996): 865 - 77.
- Shafi, Mouhsin, Adam Philip Stern, and Alvaro Pascual-Leone. "Administering low-field magnetic stimulation to noninvasive

- electromagnetic neuromodulatory therapies.” *Biological Psychiatry* 76, no. 3(August 2014): 170 – 71.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25012043](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25012043).
- Shakespeare, William. *The Complete Works*. Ed. G. B. Harrison. New York: Harcourt, Brace & World, 1968.
- . *Hamlet*. New York: Penguin Books, 1987.
- Shaw, Fiona. *Composing Myself*. South Royalton, Vt.: Steerforth Press, 1998.
- Shealy, C. Norman, et al. “Depression: A diagnostic, neurochemical profile and therapy with cranial electrotherapy stimulation (CES).” *Journal of Neurological and Orthopaedic Medicine and Surgery* 10, no. 4 (December 1989): 319 – 21.
- . “Cerebrospinal fluid and plasma neurochemicals: Response t cranial electrotherapy stimulation.” *Journal of Neurological and Orthopaedic Medicine and Surgery* 18, no. 2 (1998): 94 – 97.
- Sheehan, Susan. *Is There No Place on Earth for Me?* New York: Vintage Books, 1982.
- Shelley, Percy Bysshe. *The Complete Poems of Percy Bysshe Shelley*. New York: Modern Library, 1994.
- Shem, Samuel. *Mount Misery*. New York: Fawcett Columbine, 1997.
- Sherrington, C. S. *The Integrative Action of the Nervous System*. Cambridge: Cambridge University Press, 1947.
- Shiromani, P. J., J. C. Gillin, S. J. Henriksen. “Acetylcholine and the regulation of REM sleep.” *Annual*

Review of Pharmacological Toxicology 27 (April 1987): 137
– 56.

Shneidman, Edwin S., ed. *Essays in Self-Destruction*. New
York: Science House, 1967.

——. *The Suicidal Mind*. New York: Oxford University Press,
1996.

Shorter, Edward. *A History of Psychiatry: From the Era of the
Asylum to the Age of Prozac*. New York: John Wiley & Sons,
1997.

Showalter, Elaine. *The Female Malady: Women, Madness, and
English Culture, 1830 – 1980*. New York: Pantheon Books,
1985.

Shute, Nancy, et al. “The perils of pills.” *U.S. News &
World Report*, March 6, 2000.

Sickels, Eleanor M. *The Gloomy Egoist: Moods and Themes of
Melancholy from Gray to Keats*. New York: Columbia
University Press, 1932.

Silva, Marcus, et al. “Olanzapine plus fluoxetine for
bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis.”
Journal of Affective Disorders 146, no. 3 (April 25,
2013): 310 – 18.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23218251](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23218251).

Silver, Cheryl Simon, with Ruth S. DeFries, for the National
Academy of Sciences. *One Earth, One Future: Our Changing
Global Environment*. Washington, D.C.: National Academy
Press, 1990.

- Silverman, Morton M. "Suicide risk assessment and suicide risk formulation: Essential components of the therapeutic risk management model." *Journal of Psychiatric Practice* 20, no. 5 (September 2014): 373 – 78.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25226200](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25226200).
- Simon, Bennett. *Mind and Madness in Ancient Greece: The Classical Roots of Modern Psychiatry*. Ithaca, N.Y.: Cornell University Press, 1980.
- Simon, Gregory E., and James Savarino. "Suicide attempts among patients starting depression treatment with medications or psychotherapy." *American Journal of Psychiatry* 164, no. 7 (July 2007): 1029 – 34.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606654](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606654).
- Simon, Gregory E., et al. "Suicide risk during antidepressant treatment." *American Journal of Psychiatry* 163, no. 1 (January 2006): 41 – 47.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16390887](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16390887).
- Simon, Linda. *Genuine Reality: A Life of William James*. New York: Harcourt Brace, 1998.
- Simmons, William S. *Eyes of the Night: Witchcraft among a Senegalese People*. Boston: Little, Brown, 1971.
- Simpson, Jeffry A., and W. Steven Rholes, eds. *Attachment Theory and Close Relationships*. New York: Guilford Press, 1998.
- Skultans, Vieda. *English Madness: Ideas on Insanity, 1580 – 1890*. London: Routledge & Kegan Paul, 1979.

- Sloman, Leon, et. al. "Adaptive function of depression: Psychotherapeutic implications." *American Journal of Psychotherapy* 48, no. 3 (Summer 1994): 401 - 16.
- Smith, Ann D. S., et al. "PSI response to well.blog.nytime, Antidepressants and Pregnancy." *Postpartum Support International*, September 3, 2014. [Http://postpartum.net/News-and-Events/PSI-Statements.aspx](http://postpartum.net/News-and-Events/PSI-Statements.aspx).
- Smith, C. U. M. "Evolutionary biology and psychiatry." *British Journal of Psychiatry* 162, no. 2 (February 1993): 149 - 53.
- Smith, Janna Malamud. *A Potent Spell: Mother Love and the Power of Fear*. New York: Houghton Mifflin, 2004
- Smith, K. A., Christopher G. Fairburn, and Philip J. Cowen. "Relapse of depression after rapid depletion of tryptophan." *Lancet* 349, no. 9056 (March 29, 1997): 915 - 19.
- Smith, Silas W., Manfred Hauben, and Jeffrey K. Aronson. "Paradoxical and bidirectional drug effects." *Drug Safety* 35, no. 3 (March 2012): 173 - 89. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22272687](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22272687).
- Snow, C. P. *The Light and the Dark*. Middlesex, England: Penguin Books, 1962.
- Soares, Jair C., and J. John Mann. "The functional neuroanatomy of mood disorders." *Journal of Psychiatric Research* 31, no. 4 (July - August 1997): 393 - 432.

- Solomon, Andrew. *The Irony Tower: Soviet Artists in a Time of Glasnost*. New York: Houghton Mifflin, 1991.
- . “Three days in August.” *New York Times Magazine*, September 29, 1991.
- . “Artist of the Soviet wreckage.” *New York Times Magazine*, September 20, 1992.
- . “Young Russia’s defiant decadence.” *New York Times Magazine*, July 18, 1993.
- . *A Stone Boat*. London: Faber and Faber, 1994a.
- . “Defiantly deaf,” *New York Times Magazine*, August 28, 1994b.
- . “An awakening from the nightmare of the Taliban.” *New York Times Magazine*, March 10, 2002.
[Http://www.nytimes.com/2002/03/10/arts/an-awakening-from-the-nightmare-of-the-taliban.html](http://www.nytimes.com/2002/03/10/arts/an-awakening-from-the-nightmare-of-the-taliban.html).
- . “To an aesthete dying young.” *Yale Alumni Magazine*, July 2010.
[Http://www.yalealumnimagazine.com/articles/2920](http://www.yalealumnimagazine.com/articles/2920)
- . *Far from the Tree: Parents, Children, and the Search for Identity*. New York: Scribner, 2012.
- . “Depression, the secret we share.” Video of speech given at TEDxMet, October 2013a.
[Http://www.ted.com/talks/andrew_solomon_depression_the_secret_we_share](http://www.ted.com/talks/andrew_solomon_depression_the_secret_we_share).
- . “Shameful profiling of the mentally ill.” *New York Times*, December 8, 2013b.

[Http://www.nytimes.com/2013/12/08/opinion/sunday/shameful-profiling-of-the-mentally-ill.html](http://www.nytimes.com/2013/12/08/opinion/sunday/shameful-profiling-of-the-mentally-ill.html).

Solomon, Jolie. "Breaking the silence." *Newsweek*, May 20, 1996.

Søndergård, Lars, et al. "Do antidepressants prevent suicide?" *International Clinical Psychopharmacology* 21, no. 4 (July 2006): 211 - 18.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16687992](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16687992).

Sontag, Susan. *Under the Sign of Saturn*. New York: Farrar, Straus & Giroux, 1980.

Sørensen, M. J., et al. "Antidepressant exposure in pregnancy and risk of autism spectrum disorders." *Clinical Epidemiology* 5, no. 1 (November 15, 2013): 449 - 59. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24255601](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24255601).

The Sorrow *Is in My Heart ... Sixteen Asian Women Speak about Depression*. London: Commission for Racial Equality, 1993.

Soule, Ed. "Deadly prescriptions." *Bangor Daily News*, November 10, 1999.

Spinoza, Baruch. *The Ethics of Spinoza*. New York: Citadel Press, 1995.

Spitz, Herman H. *The Raising of Intelligence*. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates, 1986.

Spitz, René. "Anaclitic depression." *Psychoanalytic Study of the Child* 2 (1946): 313 - 42.

Spitz, René, et al. "Anaclitic depression in an infant raised in an institution." *Journal of the American*

Academy of Child Psychiatry 4, no. 4 (October 1965): 545
- 53.

Spungen, Deborah. *And I Don't Want to Live This Life*. New
York: Ballantine Books, 1993.

Stabler, Sally P., John Lindenbaum, and Robert H. Allen.
"Vitamin B12 deficiency in the elderly: Current
dilemmas." *American Journal of Clinical Nutrition* 66,
no. 4 (October 1997): 741 - 49.

Starobinski, Jean. *La Mélancolie au miroir. Conférences,
essais et leçons du Collège de France*. Paris: Julliard,
1989.

Stefan, Susan. "Preventative commitment: The concept and its
pitfalls." *Mental and Physical Disability Law Reporter*
11, no. 4 (July - August 1987): 288 - 302.

Steiner, Deborah. "Mutual admiration between mother and
baby: A 'folie à deux'?" In *Female Experience: Three
Generations of British Women Psychoanalysts on Work with
Women*. Eds. J. Raphael-Leff and Rosine Jozef Perelberg,
163 - 76. London: Routledge, 1997.

Stepansky, Paul E., ed. *Freud: Appraisals and Reappraisals*. 3
vols. Hillsdale, N.J.: Analytic Press, 1988.

Sterne, Laurence. *The Life and Opinions of Tristram Shandy*.
New York: Penguin Books, 1967.

Stevens, Anthony, and John Price. *Evolutionary Psychiatry: A
New Beginning*. London and New York: Routledge, 1996.

Stone, Gene. "Magic fingers." *New York*, May 9, 1994.

- Stone, Michael H. *Healing the Mind: A History of Psychiatry from Antiquity to the Present*. New York: Norton, 1997.
- Stoppard, Janet M. "Dis-ordering depression in women: Toward a materialist-discursive account." *Theory and Psychology* 8, no. 1 (February 1998): 79 - 99.
[Http://tap.sagepub.com/content/8/1/79](http://tap.sagepub.com/content/8/1/79).
- Storr, Anthony. *Churchill's Black Dog, Kafka's Mice, and Other Phenomena of the Human Mind*. New York: Grove Press, 1988.
- Strupp, Hans, and Suzanne Hadley. "Specific vs. nonspecific factors in psychotherapy: A controlled study of outcome." *Archives of General Psychiatry* 36, no. 10 (September 1979): 1125 - 36.
- Styron, William. *Darkness Visible: A Memoir of Madness*. London: Jonathan Cape, 1991.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration. "House Appropriations Subcommittee hearings." February 11, 1999.
- Sullivan, Mark D., and S. J. Youngner. "Depression, competence, and the right to refuse lifesaving medical treatment." *American Journal of Psychiatry* 151, no. 7 (July 1994): 971 - 78.
- Summers, Montague, ed. *The Malleus Maleficarum*. New York: Dover Publications, 1971.
- Superville, Darlene. "US to overturn entry ban on travelers with HIV." *Boston Globe*, October 31, 2009.

[Http://www.boston.com/news/nation/washington/articles/2009/10/31/us_to_lift_hiv_travel_and_immigration_ban](http://www.boston.com/news/nation/washington/articles/2009/10/31/us_to_lift_hiv_travel_and_immigration_ban).

Suri, Deepika, et al. "Monoamine-sensitive developmental periods impacting adult emotional and cognitive behaviors." *NeuroPsychopharmacology* 40, no. 1 (January 2015): 88 - 112.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25178408](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25178408).

Sutherland, Stuart. *Breakdown*. Oxford: Oxford University Press, 1998.

Swift, Jonathan. *Gulliver's Travels*. New York: Dover Publications, 1996.

Szasz, Thomas. *The Second Sin*. New York: Anchor Press, 1973.

——. *Primary Values and Major Contentions*. Eds. Richard Vatz and Lee Weinberg. New York: Prometheus Books, 1992.

——. *Cruel Compassion*. New York: John Wiley & Sons, 1994.

Tadini, Laura, et al. "Cognitive, mood, and electroencephalographic effects of noninvasive cortical stimulation with weak electrical currents." *Journal of ECT* 27, no. 2 (June 2011): 134 - 40.

[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20938352](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20938352).

Talbot, Margaret. "Attachment theory: The ultimate experiment." *New York Times Magazine*, May 24, 1998.

Tan, Shawn. "Little Boy Blue." *Brave* (final edition), 1999

Tannon, Deborah. *You Just Don't Understand*. New York: Ballantine Books, 1990.

Taylor, Shelley E. *Positive Illusions*. New York: Basic Books, 1989.

- Taylor, Steve. *Durkheim and the Study of Suicide*. London: Macmillan Press, 1982.
- Taylor, Steven, et al. "Anxiety sensitivity and depression: How are they related?" *Journal of Abnormal Psychology* 105, no. 3 (August 1996): 474 - 79.
- Taylor, Verta. *Rock-A-By Baby: Feminism, Self-Help, and Postpartum Depression*. New York: Routledge, 1996.
- Tennyson, Alfred Lord. *Tennyson's Poetry*. Ed. Robert Hill, Jr. New York: W. W. Norton, 1971.
- Teotonio, Isabel. "Canadian woman denied entry to U.S. because of suicide attempt." *Toronto Star*, January 29, 2011.
[Http://www.thestar.com/news/gta/2011/01/29/canadian_woman_denied_entry_to_us_because_of_suicide_attempt.html](http://www.thestar.com/news/gta/2011/01/29/canadian_woman_denied_entry_to_us_because_of_suicide_attempt.html).
- Thakore, Jogin, and David John. "Prescriptions of antidepressants by general practitioners: Recommendations by FHSAs and health boards." *British Journal of General Practice* 46, no. 407 (June 1996): 363 - 64.
- Thase, Michael. "Treatment of alcoholism comorbid with depression." Presentation at University of Pittsburgh, School of Medicine.
- . "Sleep and depression," presented at the 153rd Meeting of the American Psychiatric Association, Chicago, May 13 - 18, 2000.
- Thase, Michael, and Robert Howland. "Biological processes in depression: An updated Review and Integration," In *The*

- Handbook of Depression*. 2nd. Eds. E. Edward Beckham and William Leber. New York: Guilford Press, 1995.
- Thompson, Tracy. *The Beast*. New York: G. P. Putnam's Sons, 1995.
- Thomson, James. *The City of Dreadful Night*. Edinburgh: Canongate Press, 1993.
- Thorne, Julia. *A Change of Heart*. New York: HarperPerennial, 1996.
- Thorne, Julia, et al. *You Are Not Alone*. New York: HarperPerennial, 1993.
- Tiller, William A. *Science and Human Transformation*. Walnut Creek, Calif.: Pavior Publishers, 1997.
- Tocqueville, Alexis de. *Democracy in America*. Trans. George Lawrence. New York: HarperCollins, 1988.
- Todorov, Tzvetan. *The Conquest of America: The Question of the Other*. Trans. Richard Howard. New York: Harper & Row, 1984.
- Tolley, Barbara. "The languages of melancholy in Le Philosophe Anglais." Dissertation, University of North Carolina at Chapel Hill, 1992.
- Tolstoy, Leo. *Anna Karenina*. Trans. Rosemary Edmonds. London: Penguin Books, 1978.
- Tomarken, A. J., et al. "Psychometric properties of resting anterior EEG asymmetry: Temporal stability and internal consistency." *Psychophysiology* 29, no. 5 (September 1992): 576 - 92.

- Torrey, E. Fuller. *Nowhere to Go*. New York: Harper & Row, 1988.
- Torrey, E. Fuller, and Mary Zdanowicz. "We need to ask again: Why do severely mentally ill go untreated?" *Boston Globe*, August 1, 1998.
- . "Why deinstitutionalization turned deadly." *Wall Street Journal*, August 4, 1998.
- Tracy, Ann Blake. *Prozac: Panacea or Pandora?* West Jordan, Utah: Cassia Publications, 1994.
- Treisman, Glenn. "Psychiatric care of HIV-infected patients in the HIV-specialty clinic." Manuscript.
- Triggs, W. J., et al. "Effects of left frontal transcranial magnetic stimulation on depressed mood, cognition, and corticomotor threshold." *Biological Psychiatry* 45, no. 11 (June 1, 1999): 1440 - 46.
- Tsuang, Ming T., and Stephen V. Faraone. *The Genetics of Mood Disorders*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1990.
- Turner, J. J. D., and A. C. Parrott. "'Is MDMA a human neurotoxin?': Diverse views from the discussants." *Neuropsychobiology* 42, no. 1 (2000): 42 - 48.
- Urato, Adam C. "Commentary: More bad news on antidepressants and pregnancy." *Common Health*, June 12, 2012. [Http://commonhealth.wbur.org/2012/06/antidepressants-pregnancy](http://commonhealth.wbur.org/2012/06/antidepressants-pregnancy), or <https://davidhealy.org/a-new-epidemic/>.
- U.S. Army Medical Command. "Inpatient and emergency department (ED) aftercare." OTSG/MEDCOM Policy Memo 14-

019, March 4, 2014.
[Http://www.cssrs.columbia.edu/documents/MEDCOMPOLICY14-019InpatientEDAftercare.pdf](http://www.cssrs.columbia.edu/documents/MEDCOMPOLICY14-019InpatientEDAftercare.pdf).

U. S. Burden of Disease Collaborators. “The state of US health, 1990 - 2010: Burden of diseases, injuries, and risk factors.” *JAMA* 310, no. 6 (August 14, 2013): 591 - 608. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23842577](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23842577).

U. S. Department of Veterans Affairs. “VA/DoD clinical practice guideline for assessment and management of patients at risk for suicide.” June 2013. <http://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/srb/VASuicideAssessmentSummaryPRINT.pdf>.

U. S. Equal Employment Opportunity Commission. “Job applicants and the Americans with Disabilities Act.” March 21, 2005. [Http://www.eeoc.gov/facts/jobapplicant.html](http://www.eeoc.gov/facts/jobapplicant.html).

———. “Questions and answers about cancer in the workplace and the Americans with Disabilities Act (ADA).” January 2013. [Http://www1.eeoc.gov//laws/types/cancer.cfm](http://www1.eeoc.gov//laws/types/cancer.cfm).

U. S. House of Representatives, Committee on Ways and Means. *Green Book*. 1998.

U. S. Food and Drug Administration. “Joint meeting of the CDER Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee and the FDA Pediatric Advisory Committee, Bethesda, Maryland, September 13, 2004.” September 2004a. [Http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/transcripts/2004-4065T1.pdf](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/transcripts/2004-4065T1.pdf).

- . “FDA statement on recommendations of the psychopharmacologic drugs and pediatric advisory committees.” September 16, 2004b.
[Http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2004/ucm108352.htm](http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2004/ucm108352.htm).
- . “Antidepressant use in children, adolescents, and adults.” May 2, 2007.
[Http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/informationbydrugclasses/ucm096273](http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/informationbydrugclasses/ucm096273).
- . “Guidance for industry: Suicidality: Prospective assessment of occurrence in clinical trials.” September 2010.
[Https://www.federalregister.gov/documents/2010/09/09/2010-22404/draft-guidance-for-industry-on-suicidality-prospective-assessment-of-occurrence-in-clinical-trials](https://www.federalregister.gov/documents/2010/09/09/2010-22404/draft-guidance-for-industry-on-suicidality-prospective-assessment-of-occurrence-in-clinical-trials).
- . “Executive summary prepared for the February 10, 2012, meeting of the Neurological Devices Panel.” February 10, 2012a.
[Http://www.fda.gov/downloads/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/MedicalDevices/MedicalDevicesAdvisoryCommittee/NeurologicalDevicesPanel/UCM330887.pdf](http://www.fda.gov/downloads/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/MedicalDevices/MedicalDevicesAdvisoryCommittee/NeurologicalDevicesPanel/UCM330887.pdf).
- . “Guidance for industry: Suicidal ideation and behavior: Prospective assessment of occurrence in clinical trials.” August 2012b.
[Http://www.fda.gov/drugs/guidancecomplianceregulatoryinformation/guidances/ucm315156.htm](http://www.fda.gov/drugs/guidancecomplianceregulatoryinformation/guidances/ucm315156.htm).

- Valenstein, Elliot S. *Great and Desperate Cures*. New York: Basic Books, 1986.
- Valuck, Robert J., et al. "Spillover effects on treatment of adult depression in primary care after FDA advisory on risk of pediatric suicidality with SSRIs." *American Journal of Psychiatry* 164, no. 8 (August 2007): 1198 - 205. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17671282](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17671282).
- van Bemmelen, A. L. "The link between sleep and depression: The effects of antidepressants on EEG sleep." *Journal of Psychosomatic Research* 42, no. 6 (June 1997): 555 - 64.
- Van der Post, Laurens. *The Night of the New Moon*. Middlesex, England: Penguin Books, 1970.
- Vartanian, Aram. *La Mettrie's L'Homme Machine*. Princeton, N. J.: Princeton University Press, 1960.
- Vasari, Giorgio. *Lives of the Artists*. 2 vols. London: Penguin Books, 1987.
- Venter, Craig J., et al. "The sequence of the human genome." *Science* 291, no. 5507 (February 16, 2001): 1304 - 51.
- Verwijk, Esmée, et al. "Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: A review." *Journal of Affective Disorders* 140, no. 3 (November 2012): 233 - 43. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20349573](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20349573).
- Vicari, Eleanor Patricia. *The View from Minerva's Tower: Learning and Imagination in "The Anatomy of Melancholy"*. Toronto: University of Toronto Press, 1989.

- Virkkunen, M., et al. "Personality profiles and state aggressivness in Finnish alcoholics, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers." *Archives of General Psychiatry* 51 (January 1994): 28 - 33.
- Volk, S. A., et al. "Can response to partial sleep deprivation in depressed patients be predicted by regional changes of cerebral blood flow?" *Psychiatry Research* 75, no. 2 (September 29, 1997): 67 - 74.
- Volkow, Nora, et al. "Cerebral blood flow in chronic cocaine users: A study with positron emission tomography." *British Journal of Psychiatry* 152, no. 5 (May 1988): 641 - 48.
- . "Effects of chronic cocaine abuse on postsynaptic dopamine receptors." *American Journal of Psychiatry* 147, no. 6 (June 1990): 719 - 24.
- . "Brain imaging of an alcoholic with MRI, SPECT, and PET." *American Journal of Physiological Imaging* 7, nos. 3 - 4 (July - December 1992a): 194 - 98.
- . "Long-term frontal brain metabolic changes in cocaine abusers." *Synapse* 11, no. 3 (July 1992b): 182 - 90.
- . "Imaging brain structure and function." *Annals of the New York Academy of Sciences* 820 (May 1997): 41 - 56.
- Volkow, Nora, Joanna S. Fowler, and Gene-Jack Wang. "Imaging studies on the role of dopamine in cocaine reinforcement and addiction in humans." *Journal of Psychopharmacology* 13, no. 4 (July 1999): 337 - 45.

- Volkow, Nora, and Joanna S. Fowler. "Addiction, a disease of compulsion and drive: Involvement of the orbitofrontal cortex." *Cerebral Cortex* 10, no. 3 (March 2000): 318 - 25.
- Voltaire. *Candide*. Trans. John Butt. New York: Penguin Books, 1947.
- Waal, Frans de. *Good Natured*. Cambridge: Harvard University Press, 1996.
- Waddington, John, and Peter Buckley, eds. *The Neurodevelopmental Basis of Schizophrenia*. London: R. G. Landes, 1996.
- Walker, C. E., and M. C. Roberts, eds. *Handbook of Clinical Child Psychology*. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 1992.
- Walsh, B. Timothy, et al. "Placebo response in studies of major depression: Variable, substantial, and growing." *JAMA* 287, no. 14 (April 10, 2002): 1840 - 47. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11939870](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11939870).
- Wang, Sheng-Min, et al. "A review of current evidence for vilazodone in major depressive disorder." *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* 17, no. 3 (August 2013): 160 - 69. [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23578403](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23578403).
- Waters, John. "'I've been put on trial over my beliefs.'" *Independent*, April 13, 2014. [Http://www.independent.ie/irish-news/ive-been-put-on-trial-over-my-beliefs-30180643.html](http://www.independent.ie/irish-news/ive-been-put-on-trial-over-my-beliefs-30180643.html).

Watson, Paul J., and Paul W. Andrews. "An evolutionary theory of unipolar depression as an adaptation for overcoming constraints of the social niche." Manuscript, 1999.

———. "Niche change model of depression." *ASCAP: The Newsletter of the Society for Sociophysiological Integration* 11, no. 5 (May 1998): 17 – 18.

———. "Unipolar depression and human social life: An evolutionary analysis." Manuscript. n.d.

Wehr, Thomas A. "Phase advance of the circadian sleep-wake cycle as an antidepressant." *Science* 206, no. 4419 (November 9, 1979): 711 – 13.

———. "Sleep loss: A preventable cause of mania and other excited states." *Journal of Clinical Psychiatry* 50, suppl. 12 (December 1989): 8 – 16.

———. "Reply to Healy, D., Waterhouse, J. M.: The circadian system and affective disorders: Clocks or rhythms." *Chronobiology International* 7, no. 1 (January 1990): 11 – 14.

———. "Sleep-loss as a possible mediator of diverse causes of mania." *British Journal of Psychiatry* 159, no. 4 (October 1991): 576 – 78.

———. "Improvement of depression and triggering of mania by sleep deprivation." *JAMA* 267, no. 4 (January 22 – 29, 1992): 548 – 51.

Wehr, Thomas A., David A. Sack, and Norman E. Rosenthal. "Sleep reduction as the final common path way in the

- genesis of mania.” *American Journal of Psychiatry* 144, no. 2 (February 1987): 201 - 4.
- Wehr, Thomas A., et al. “48-hour sleep-wake cycles in manic-depressive illness.” *Archives of General Psychiatry* 39, no. 5 (May 1982): 559 - 65.
- . “Eye versus skin phototherapy of seasonal affective disorder.” *American Journal of Psychiatry* 144, no. 6 (June 1987): 753 - 57.
- . “Rapid cycling affective disorder: Contributing factors and treatment responses in 51 patients.” *American Journal of Psychiatry* 145, no. 2 (February 1988): 179 - 84.
- . “Treatment of a rapidly cycling bipolar patient by using extended bedrest and darkness to promote sleep.” NIMH, Bethesda, Md., 1997.
- . “Melatonin response to seasonal changes in the length of the night in SAD and patient controls.” NIMH, Bethesda, Md.
- Wehr, Thomas A., and Norman E. Rosenthal. “Seasonality and affective illness.” *American Journal of Psychiatry* 146, no. 7 (July 1989): 829 - 39.
- Weiner, Dora. “‘Le geste de Pinel’: The history of a psychiatric myth.” In *Discovering the History of Psychiatry*. Eds. Mark Micale and Roy Porter. Oxford: Oxford University Press, 1994.
- Weiner, Myron F., Steven D. Edland, and H. Luszczynska. “Prevalence and incidence of major depression in

Alzheimer's disease." *American Journal of Psychiatry* 151, no. 7 (July 1994): 1006 - 9.

Weiss, Suzanne, and Robert Post. "Kindling: Separate vs. shared mechanisms in affective disorder and epilepsy." *Neuropsychology* 38, no. 3 (October 1998): 167 - 80.

Weissman, Myrna M. *IPT: Mastering Depression*. New York: Graywind Publications, 1995.

Weissman, Myrna M., et al. "Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder." *JAMA* 276, no. 4 (July 24 - 31, 1996): 293 - 99.

——. "Offspring of depressed parents: 10 years later." *Archives of General Psychiatry* 54, no. 10 (October 1997): 932 - 40.

——. "Depressed adolescents grown up." *JAMA* 281, no. 18 (May 12, 1999): 1707 - 13.

——. "Prevalence of suicide ideation and suicide attempts in nine countries." *Psychological Medicine* 29 (January 1999): 9 - 17.

——. *Comprehensive Guide to Interpersonal Psychotherapy*. New York: Basic Books, 2000.

——. "National survey of psychotherapy training in psychiatry, psychology, and social work." *Archives of General Psychiatry* 63, no. 8 (August 2006): 925 - 34.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16894069](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16894069).

Weissman, Myrna, and Eugene Paykel. *The Depressed Woman: A Study of Social Relationships*. Chicago: University of Chicago Press, 1974.

- Weissman, S., M. Sabshin, H. Eist, eds. *21st Century Psychiatry: The Foundations*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, in press.
- Wellon, Arthur. *Five Years in Mental Hospitals*. New York: Exposition Press, 1967.
- Wells, Kenneth, et al. *Caring for Depression*. Cambridge: Harvard University Press, 1996.
- . “Impact of disseminating quality improvement programs for depression in managed primary care: A randomized controlled trial.” *JAMA* 283, no. 2 (January 12, 2000): 212 - 20.
- Wender, Paul, et al. “Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorder.” *Archives of General Psychiatry* 43, no. 10 (October 1986): 923 - 29.
- Wender, Paul, and Donald Klein. *Mind, Mood, and Medicine: A Guide to the New Biopsychiatry*. New York: Farrar, Straus & Giroux, 1981.
- Wenzel, Siegfried. *The Sin of Sloth: Acedia*. Chapel Hill: University of North Carolina Press, 1967.
- Wetzel, Richard, and James McClure Jr. “Suicide and the menstrual cycle: A review.” *Comprehensive Psychiatry* 13, no. 4 (July - August 1972): 369 - 74.
- Whitaker, Robert. *Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America*. New York: Broadway Books, 2011.

- White, S. R., et al. "The effects of methylenedioxymethamphetamine on monoaminergic neurotransmission in the central nervous system." *Progress in Neurobiology* 49, no. 5 (August 1996): 455 - 79.
- Whooley, Mary A., and Gregory E. Simon. "Managing depression in medical outpatients." *New England Journal of Medicine* 343, no. 26 (December 28, 2000): 1942 - 50.
- Whybrow, Peter C. *A Mood Apart: Depression, Mania, and Other Afflictions of the Self*. New York: Basic Books, 1997.
- Wichman, Christina L., et al. "Congenital heart disease associated with selective serotonin reuptake inhibitor use during pregnancy." *Mayo Clinic Proceedings* 84, no. 1 (January 2009): 23 - 27.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/19121250](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/19121250).
- Wilde, Oscar. *Complete Poetry*. Ed. Isobel Murray. Oxford: Oxford University Press, 1997.
- . *Complete Short Fiction*. London and New York: Penguin Books, 1994.
- Willcox, Monica, and David N. Sattler. "The relationship between eating disorders and depression." *Journal of Social Psychology* 136, no. 2 (April 1996): 269 - 71.
- Williams, Caroline. "Is depression a kind of allergic reaction?" *Guardian*, January 4, 2015.
[Http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2015/jan/04/depression-allergic-reaction-inflammation-immune-system](http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2015/jan/04/depression-allergic-reaction-inflammation-immune-system).

- Williams, J. Mark G. *The Psychological Treatment of Depression*. 2nd ed. London: Routledge, 1992.
- Williams, Katherine E., and Regina C. Casper. "Reproduction and its psychopathology." In *Women's Health: Hormones, Emotions and Behavior*. Ed. Regina C. Casper, 14 - 35. Cambridge, U.K.: Cambridge University Press, 1998.
- Williams, Tennessee. *Five O'Clock Angel: Letters of Tennessee Williams to Maria St. Just, 1948 - 1982*. New York: Alfred A. Knopf, 1990.
- Williams, Timothy. "Suicides outpacing war deaths for troops." *New York Times*, June 8, 2012. [Http://www.nytimes.com/2012/06/09/us/suicides-eclipse-war-deaths-for-us-troops.html](http://www.nytimes.com/2012/06/09/us/suicides-eclipse-war-deaths-for-us-troops.html).
- Willis, Thomas. *Two Discourses Concerning the Soul of Brutes*. Facsimile of 1683 translation by S. Por dage. Gainesville, Fla.: Scholars' Facsimiles and Reprints, 1971.
- Winerip, Michael. "Bedlam on the streets." *New York Times Magazine*, May 23, 1999.
- Winnicott, D. W. *Home Is Where We Start From*. New York: W. W. Norton, 1986.
- Winstead, Ted. "A new brain: Surgery for psychiatric illness at Massachusetts General Hospital." Manuscript.
- Winston, Julian. "Welcome to a growing health care movement." In *Homeopathy: Natural Medicine for the 21st Century*. Ed. Julian Winston. Alexandria, Va.: National Center for Homeopathy, 1993.

- Wirz-Justice, A., et al. "Sleep deprivation in depression: What we know, where do we go?" *Biological Psychiatry* 46, no. 4 (August 15, 1999): 445 – 53.
- Wittkower, Rudolph, and Margot Wittkower. *Born Under Saturn*. New York: Norton, 1963.
- Wolf, Naomi R. *The Beauty Myth*. London: Chatto & Windus, 1990.
- Wolkowitz, O. M., et al. "Antiglucocorticoid treatment of depression: Double-blind ketoconazole." *Biological Psychiatry* 45, no. 8 (April 15, 1999): 1070 – 74.
- Wolman, Benjamin B., ed. *Between Survival and Suicide*. New York: Gardner Press, 1976.
- Wollmer, Marc Axel, et al. "Facing depression with botulinum toxin: A randomized controlled trial." *Journal of Psychiatric Research* 46, no. 5 (May 2012): 574 – 81.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub med/22364892](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22364892).
- Wolpert, Lewis. *Malignant Sadness*. New York: Free Press, 1999.
- Woo, Young Sup, Hee Ryung Wang, and Won-Myong Bahk. "Lurasidone as a potential therapy for bi polar disorder." *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 9 (published online October 8, 2013): 1521 – 29.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24143101](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24143101).
- Woolf, Leonard. *Beginning Again*. San Diego: A Harvest/HBJ Book, 1964.
- Woolf, Virginia. *The Diary of Virginia Woolf*. Vol 3. Ed. Oliver Bell. New York: Harcourt Brace Jovanovich, 1980a.

- . *Jacob's Room*. San Diego: A Harvest/HBJ Book, 1950.
- . *The Letters of Virginia Woolf*. 6 vols. Eds. Nigel Nicolson and Joanne Trautmann. London: Hogarth Press, 1980b.
- . *To the Lighthouse*. New York: Harcourt Brace Jovanovich, 1981.
- . *The Years*. London: Hogarth Press, 1937.
- Wordsworth, William. *Favorite Poems*. Canada: Dover Thrift Editions, 1992.
- . *The Prelude: Selected Poems and Sonnets*. Ed. Carlos Baker. New York: Holt, Rinehart & Winston, 1954.
- World Health Organization. *Prevention of Suicide*. Public Health Paper no. 35. Geneva: World Health Organization, 1968.
- . *The World Health Report 1999*. Geneva: World Health Organization, 1999. <https://www.who.int/whr/1999/en/>.
- . *The World Health Report 2000*. Geneva: World Health Organization, 2000. <https://www.who.int/whr/2000/en/>.
- . “Maternal mortality.” Fact sheet no. 348, May 2014. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/en>.
- Wortman, Marc. “Brain chemistry.” *Yale Medicine* 31, no. 1 (1996): 2 – 11.
- Yapko, Michael D. *Hypnosis and the Treatment of Depression*. New York: Brunner/Mazel Publishers, 1992.
- . *Breaking the Patterns of Depression*. New York: Doubleday, 1997.

- Yokel, Robert A., and Roy A. Wise. "Amphetamine-type reinforcement by dopaminergic agonists in the rat." *Psychopharmacology* 58, no. 3 (July 19, 1978): 282 - 96.
- Yonkers, Kimberly A., et al. "The management of depression during pregnancy: A report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists." *General Hospital Psychiatry* 31, no. 5 (September 2009): 403 - 13.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3103063](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3103063).
- Young, Edward. *The Complaint, or Night-Thoughts*. 2 vols. London: 1783.
- Zaghi, Souroush, et al. "Noninvasive brain stimulation with low-intensity electrical currents: Putative mechanisms of action for direct and alternating current stimulation." *Neuroscientist* 16, no. 3 (June 2010): 285 - 307.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20040569](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20040569).
- Zerbe, Jerome, and Cyril Connolly. *Les Pavillons of the Eighteenth Century*. London: H. Hamilton, 1962.
- Zhang, Shanchun, et al. "Association between mental stress and gestational hypertension/preeclampsia: A meta-analysis." *Obstetrical and Gynecological Survey* 68, no. 12 (December 2013): 825 - 34.
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25102019](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25102019).
- Zima, Bonnie, et al. "Mental health problems among homeless mothers." *Archives of General Psychiatry* 53, no. 4 (April 1996): 332 - 38.

Zubenko, George S., et al. "Impact of acute psychiatric inpatient treatment on major depression in late life and prediction of response." *American Journal of Psychiatry* 151, no. 7 (July 1994): 987 - 93.

Zuess, Jonathan. *The Natural Prozac Program*. New York: Three Rivers Press, 1997.

Zwillich, Todd. "Mental illness and HIV form a vicious circle." International Medical News Group, no date.

致 谢

1999年12月末，一位朋友发现我神采飞扬，于是问我在做什么。我眉飞色舞地告诉她，我预约到了波兰乡间的一所精神病院，时间是新年前夜，而且我还找到了我本以为已经遗失的一些自杀遗书。她重重地摇着头，跟我说这样的疯狂必须停下来。这本书的完成令我如释重负。这种疯狂终于被擒获了。

我的经纪人Andrew Wylie已经与我合作了12年。在我还没有书出版的时候他就帮衬着我，我的职业生涯一直得到他的指引。他对我，对这本书，从来都持之以恒地支持。我珍视他的友谊，也看重他的眼光。我也很感谢Wylie经纪公司的Lisa Walworth，她令这一切都开始得非常愉快。我还要感谢Jeff Posternak慷慨协助了后期的所有安排。Nan Graham是我这本书在美国的编辑，她聪敏过人，一贯大度而睿智，做事和我完全合拍，是我一直都希望找到的那种热情四射的人。她的助理Brant Rumble也十分能干，总能在混乱当前时理出秩序。Alison Samuel是我在英国的编辑，她是一位极为优秀的读者，也是我坚定的支持者。我也要感谢Pat Eisemann，是她积极高效地带领着美国的宣传团队，以及Giulia Melucci、Beth Wareham及所有全程参与本书推广的工作人员；我还要Patrick Hargadon在英国的宣传工作。感谢Christopher Hayes协调本书互联网部分的公关工作。感谢我的律师Chuck Googe仔细审核我的合同。

本书的部分内容曾载于《纽约客》《纽约时报》《美食与美酒》等杂志。感谢Tina Brown在1998年将我的《忧郁的解剖》（“An Anatomy of Melancholy”）一文刊登在《纽约客》上。在《纽约客》我最该感谢的是我的编辑Henry Finder，他的机智、博学、审慎、忠诚世上无人能及。如果不是确信他自由主义式的宽容，我永远不会开启这个困难的课题。本书的一小部分也曾载于《纽约时报杂志》。Jack Rosenthal为我在《纽约时报》提供了宝贵的平台，Adam Moss对我在抑郁、贫困、政治等主题上一再拖延的工作给予了支持，帮助我拨开纷繁的事件，精确地找出真相；Diane Cardwell也帮我编辑了相关文字。在《美食与美酒》工作的Dana Cowin，在关键时刻会督促我在我发现的许多疗法中去选用最令人愉快的那些，我感谢她对我的纵容。感谢Stephen Rossoff慷慨邀请我在密歇根大学为《密歇根校友杂志》开展研究。1998年2月，我在意大利利古里亚大区（Liguria）的博里亚斯科基金会的松林别墅酒店撰写了本书的开篇。非常感谢基金会对我的慷慨支持。

感谢Laurie Beckelman、Fred Frumberg、Bernard Krishna和John Stubbs支持了我在柬埔寨的工作。感谢勒内·比厄·克里斯蒂安森、Lisbet Lyager、Flemming Nicolaisen、Johanne Olson及伊利米纳克的居民支持我在格陵兰的工作。我也感激Erik Sprunk-Janssen和Hanne Skoldager-Ravn，没有他们，我无法开始格陵兰项目。感谢David Hecht和Hélène Saivet协助我在塞内加尔的工作，他们对我的付出远远超越职责和友谊。我也感激Anne Applebaum和Radek Sikorski为我安排了波兰的事宜。我还要感谢Enrico Marone-Cinzano帮助我进行了第六章内容方面的深入研究。

这一领域的朋友和专业人士都花了时间对本书的未定稿给出了意见。我要感谢两位最亲密的读者，Katherine Keenum博士和克劳迪娅·斯旺博士，他们为书稿做了杰出的编辑工作。他们为这一工作投入

了超乎寻常的专注，这价值非凡，振奋人心，而他们的洞见与爱又使我在自己的思考及对这些思考的表达中看似理出些头绪。我也要感谢阅读本书后几版修改稿并给出建议的多罗西·阿恩斯滕博士、Sarah Billinghamurst、Mary Bisbee-Beek、Christian Caryl、Dana Cowin、Jennie Dunham、理查德·A. 弗里德曼博士、理查德·C. 弗里德曼博士、Rhonda K. Garelick博士、David Grand博士、John G. Hart、史蒂文·海曼博士、伊芙·卡恩、Fran Kiernan、贝琪·若莉·德洛比尼埃、Sue Macartney-Snape、大卫·麦克道尔博士、Alexandra Munroe、伦道夫·M. 内瑟博士、Julie S. Peters博士、Margaret Robbins、Peter Sillem博士、Amanda Smithson、弟弟大卫·所罗门、父亲霍华德·所罗门、Bob Weil、Edward Winstead和Helen Whitney。

感谢Philippe de Montebello、Emily Rafferty和Harold Holzer对本书写作的大力支持，他们慷慨地给了我大都会艺术博物馆的完全访问权限。

感谢Chuck Close热心地主动提出为我拍摄作者肖像照。

感谢Eugene Cory、Carol Czarnecki和“美丽新词语”公司誊写了上万页的访谈录音。感谢Fred Courtwright为本书引用的材料申请许可。艾玛·卢基奇不知疲倦地整理了本书的参考文献，感谢她在研究上的协助。

感谢许多专业人士，他们在我开始写作本书时，抽出时间与我分享他们的洞见。Frederick Eberstadt博士花费了大量时间将我介绍给很多访谈对象。NIMH的史蒂文·海曼博士本人和他的员工总是有求必应。凯·雷德菲尔德·贾米森博士在我早期的研究中给了我很多建议，并热心地邀请我参加她1996年的自杀会议。大卫·麦克道尔博士同样慷慨，也指引我了解了美国精神病学会的内里，实是无价的帮助。约翰·霍普金斯医院抑郁及相关情感障碍协会的Sally Mink自始

至终都热心介绍我认识她的人脉，也毫无保留地分享她的观点。伦道夫·内瑟博士最早吸引我进入了演化心理学领域，这对本书内容产生了深远影响。Anne Stanwix博士贡献了她清明的智慧，提供了本书中的多处警言妙句。彼得·怀布罗博士也慷慨指引我探索了书中的很多一般性问题。

诸位读者也会明显发现有多少人为本书贡献了时间。我无法列出每位给了我启发、令我将其观点融入写作的人，但我要特别感谢我曾会面并进行长时间录音访谈的多罗西·阿恩斯滕博士、詹姆斯·巴伦杰博士、理查德·巴伦博士、Agata Bielik-Robson、波尔·比斯高博士、乔治·布朗博士、Deborah Bullwinkle、勒内·比厄·克里斯蒂安森博士、黛博拉·克里斯蒂博士、乔伊斯·钟博士、Miroslaw Dabkowski博士、Hailey Dart、理查德·戴维森博士、J. Raymond DePaulo博士、皮特·多梅尼西参议员、Vicki Edgson、劳莉·弗林、埃伦·弗兰克博士、理查德·A. 弗里德曼博士、Edward Gardener博士、大卫·格兰德博士、约翰·格雷登博士、Anna Halberstadt博士、艾米莉·豪恩斯坦博士、M. Jabkowski博士、Mieczyslaw Janiszewski博士、Karen Johnson、帕兰吉特·T. 乔希博士、马西·卡普图尔众议员、赫伯·克雷伯博士、唐·克莱因博士、Gladys Kreutzman、玛丽安·凯内尔、Bob Levin博士、莱因哈特·利尔博士、胡安·洛佩兹博士、Sara Lynge、约翰·曼博士、梅尔文·麦金尼斯博士、亨利·麦柯蒂斯博士、珍妮·米兰达博士、威廉·诺曼德博士、农帕莉、吉尔丝滕·佩尔曼、约翰·波特议员、罗伯特·波斯特博士、威廉·波特博士、哈利·里德参议员、诺曼·罗森塔尔博士、玛吉·卢克玛众议员、阿诺德·萨莫罗夫博士、Chuck Schumer参议员、西尔维亚·辛普森博士、Colin Stine博士、格伦·特雷斯曼博士、埃利奥特·瓦伦斯坦博士、詹姆斯·D. 沃森博士、托马斯·维尔

博士、保罗·韦尔斯顿参议员、米尔娜·韦斯曼博士、鲍勃·维斯众议员和伊丽莎白·扬博士。

撰写本书的过程中，有好多人都向我敞开心扉，对我讲述他们艰难的故事。我为他们的信心所感召，也与其中很多人建立了深厚的友谊。在我的一生中，没有什么比这一事业更令人悲伤，但也没有什么能如此全然地让我相信沟通的可能，相信世界是个充满亲密的所在。我必须向一些访谈对象表达最大的谢意，是他们允许我在书中讲述他们的故事：劳拉·安德森、珍妮特·本舒夫、罗伯特·布尔斯廷、Brian D'Amato、Walt Devine、Sarah Gold、Ruth Ann Janesson、Amalia Joelson、Karen Johansen、伊芙·卡恩、Amelia Lange、Carlita Lewis、贝琪·德·洛比尼埃、玛莎·曼宁、Paul Bailey Mason、Theresa Morgan、迪耶里·普吕当、琳恩·里弗斯、麦琪·罗宾斯、乔·罗杰斯、Joel P. Smith、蒂娜·索内戈、安琪·斯塔基、Mark Weiss，以及化名为希拉·赫尔南德斯、弗兰克·鲁萨科夫、比尔·斯坦、当基儿·斯特森、洛莉·华盛顿、克劳迪娅·韦弗和弗雷德·威尔逊。这些人以及许许多多的别人都无私地向我讲述了自己的艰难故事。我唯愿把他们的勇气充分转达给了读者。

由于这是一本关于抑郁的书，我也要感谢一些人，没有他们我就无法康复到足以撰写我的故事。我感谢很多为我治疗过抑郁的医生，他们能力出色，我的心智能由他们照顾真是十分幸运。朋友的宽宏也补充了医生的工作，他们的名字我不再尽列，但他们知道自己为我开辟了一条条的生路。我的抑郁处方集中，最顶端的就是这些人给我的爱，他们为人真诚善良，而他们温柔的建议、出色的共情之感和理性的控制力为我划出了一份空间，我可以在其中安全地疯癫。感谢Juan和Amalia Fernandez夫妇，在我写作期间，他们的关怀照顾始终陪伴着我，让我得以写出这些文字。

撰写本书之前，我从未雇用过研究助理。我极为幸运地找到了史蒂芬·毕特罗夫这位极具天分的艺术家。他从他的油画工作中抽出数百个小时投入本书，付出了和我一样多的努力。如果我实现了哪怕一点严密性，这都要以他的严谨为前提，我的很多想法也由他而来。没有他的付出，本书根本无法成为现在的样子。不仅如此，他还表现出了高尚的品格，他的机智、情谊、善良是我不息的快乐源泉。

在我第一次抑郁发作时，我的父亲67岁。我要赞美他，不仅因为他的爱和宽厚，也因为他的心灵适应力极强，使他能在过去六年间理解并遏制我的病情。我从未见过有谁可以像他那样，把年轻人式的想象活力与岁月带来的可观智慧完美地整合在一起。他从来都是我的不倒支柱，给我极大的鼓舞。我全心全意地把这本书献给他。

最后一章的准备得到了很多专家的支持和建议。我要感谢伊丽莎白·菲特尔森、理查德·A. 弗里德曼、杰伊·金格里奇、托马斯·因赛尔、海伦·梅伯格、凯莉·波斯纳和Samantha Boardman Rosen，他们每人都阅读了此章的未定稿甚至对内容给出了意见，不仅澄清了自己的研究，也澄清了他人的研究。感谢哥伦比亚大学医学中心的Jeffrey Lieberman对我的鼎力支持，本章的部分研究就是在该中心开展的。感谢冷泉港实验室的李波提供了重要素材，极大地支持了本章的科学相关内容。感谢Juliet Mitchell为产后抑郁的部分提供了精彩建议，Mary D'Alton、Jeanne Coulehan、Michelle DiVito则都协助了信息收集。感谢吉尔·法纳姆、罗伯·弗兰克尔、克莉丝汀·格斯特和纳达·哈菲兹慷慨地分享他们的故事。Nan Graham再一次以她标志性的洞见和善心阅读并编辑了我的文稿。Alice Truax大胆地帮助我组织文中的论点。Kathleen Seidel整理了尾注和参考文献，也对其中的内容提供了建议，她细致的协助提升了我的作品水准。我也要感谢我的父亲霍华德·所罗门，他花了很多很多时间与我讨论，也读了本

章书稿。感谢我拣选到的亲爱家人Blaine Smith、Richard Hubbard、Laura Scher，感谢我的孩子Oliver Scher、Lucy Scher、Blaine Solomon、George Solomon，他们都容忍了我这个父亲全身心地投入这一艰难事项，也感谢我的伴侣约翰·哈比克（Habich）·所罗门，他虽未消除我的抑郁，但给了我千万个理由来承受它。

附录1

药品名表

【说明】：本附录中主要以药品的中文商品名（偶以正文中俗名）为词头，后紧随英文商品名，首字母大写，若为注册商标则后缀®标记，冒号后列其通用名（药品名）的中文、英文（小写）及必要说明（如有）；若正文中某药品无中文商品名，则直接以英文商品名为词头；只涉通用名的药品，以通用名为词头，后附必要说明（如有）。

A

阿弗林 Afrin®：羟甲唑啉 oxymetazoline

阿伸定 Asendin®：阿莫沙平 amoxapine

阿司匹林 aspirin

安必恩 Ambien®：唑吡坦 zolpidem

安定 Valium®：地西泮 diazepam

安定文 Ativan®：劳拉西泮 lorazepam

安拿芬尼 Anafranil®：氯米帕明 clomipramine

安塔布司 Antabuse®：双硫仑 disulfiram

B

巴比妥盐 barbiturate

百忧解 Prozac[®]: 氟西汀 fluoxetine

保妥适 Botox[®]: 肉毒毒素 (A型Hall株) onabotulinumtoxinA

苯丙胺 (安非他明) amphetamine。

布斯帕 BuSpar[®]: 丁螺环酮 buspirone

C

Cogentin[®]: 苯甲 (扎) 托品 benztropine

Cytomel[®]: 碘塞罗宁 liothyronine

D

达多帮 Ditropan[®]: 奥昔布宁 oxybutynin

得理多 Tegretol[®]: 卡马西平 carbamazepine (CBZ)

德巴金 Depakote[®]: 双丙戊酸钠, 是丙戊酸钠 (valproate) 与丙戊酸 (valproic acid, VPA) 的混合制剂。

Dilaudid[®]: (双) 氢吗啡酮 hydromorphone

东莨菪碱 scopolamine

杜冷丁 demerol

多塞平 doxepin

F

氟硝西洋 flunitrazepam: 作为街头迷药时英语俚语中称roofie。

G

格拉司琼 granisetron

H

海洛因 Heroin: 二乙酰吗啡 diacetylmorphine, 曾为拜耳公司研发的镇咳药。

酣乐欣 Halcion[®]: 三唑仑 triazolam

I

Intuniv[®]: 胍法辛 guanfacine

J

金刚烷胺 amatadine

K

K粉: 氯胺酮 (克他命) ketamine, “K粉”是俗称。

可乐定 clonidine

可致律 Clozaril[®]: 氯氮平 chlordiazepoxide

克诺平 Klonopin[®]: 氯硝西泮 clonazepam

L

Latuda[®]: 鲁拉西酮 lurasidone

来士普 Lexapro[®]: 艾司西酞普兰 escitalopram

来适可 Lescol[®]: 氟伐他汀 fluvastatin

兰释 Luvox[®]: 氟伏沙明 Fluvoxamine

利必通 Lamictal[®]: 拉莫三嗪 lamotrigine
利眠宁 Librium[®]: 氯氮平 chlordiazepoxide
力如太 Rilutek[®]: 利鲁唑 riluzole
氯贝胆碱 bethanechol
洛赛克 Prilosec[®]: 奥美拉唑 omeprazole

M

麻黄碱 ephedrine
美沙酮 methadone
米安色林 mianserin

N

拿地尔 Nardil[®]: 苯乙肼 penelzine
纳曲酮 naltrexone
Navane[®]: 替沃噻吨 thiothixene
诺波明 Norpramine[®]: 地昔帕明 desipramine
诺立汀 Neurontin[®]: 加巴喷丁 gabapentin

P

帕梅洛 Pamelor[®]: 去甲替林 nortriptyline
帕那特 Parnate[®]: 反苯环丙胺 tranylcypromine
哌甲酯 methylphenidate
Paxil[®]: 帕罗西汀 paroxetine
普萘洛尔 propranolol

Q

曲唑酮 trazodone

R

Restoril[®]: 替马西泮 temazepam

瑞波西汀 reboxetine

S

塞乐特 Seroxat[®]: 帕罗西汀 paroxetine

赛庚啉 cyproheptadine

Savella[®]: 米那普仑 milnacipran

Serzone[®]: 奈法唑酮 nefazodone

沙利度胺 thalidomide

神仙水: γ -羟基丁酸 Gamma Hydroxybutyrate (GHB), “神仙水”是俗称。

思瑞康 Seroquel[®]: 喹硫平 quetiapine

索纳塔 Sonata[®]: 扎来普隆 zaleplon

Symbyax[®]: 奥氮平 (olanzapine) 与氟西汀 (fluoxetine) 的混合制剂。

Synthroid[®]: 左甲状腺素 levothyroxine

T

泰诺 Tylenol[®]: 对乙酰氨基酚 acetaminophen, 或“扑热息痛” paracetamol。

酮康唑 ketoconazole

托法尼 Tofranil®: 伊米帕明 (丙咪嗪) imipramine

妥泰 Topamax®: 托吡酯 topiramate

V

Viibryd®: 维拉佐酮 vilazodone

W

万艾可 Viagra®: 西地那非 sildenafil

威博隼 Wellbutrin®: 安非他酮 bupropion (amfebutamone)

维思通 Risperdal®: 利培酮 risperidone

X

西康乐 Seconal®: 司可巴比妥 secobarbital

西乐葆 Celebrex®: 塞来昔布 celecoxib

喜普妙 Celexa®: 西酞普兰 citalopram

心达悦 Brintellix®: 伏硫西汀 vortioxetine

溴隐亭 bromocriptine

Y

摇头丸: 3,4-亚甲基二氧基甲基苯丙胺 methylene dioxymethamphetamine (MDMA), “摇头丸”是俗称。

伊普吲哚 iprindole

依拉维 Elavil®: 阿米替林 amitriptyline

怡诺思 Effexor®: 文拉法辛 venlafaxine

异烟肼 isoniazid

异烟酰异丙肼 iproniazid

吲哚洛尔 pindolol

右旋苯丙胺 dex(tro)amphetamine

Z

再普乐 Zyprexa[®]: 奥氮平 olanzapine

赞安诺 Xanax[®]: 阿普唑仑 alprazolam

左洛复 Zoloft[®]: 舍曲林 sertraline

附录2

术语表

A

阿片样物质: opioid

安慰剂: placebo

B

白(细胞)介素: interleukin (IL)

白血病: leukemia

包容性疗法: inclusive therapy

苯二氮草: benzodiazepine, benzos

边缘系统: limbic systems

变肾上腺素: metanephrine

C

产后: postpartum

产后抑郁: postpartum depression (PPD)

肠易激综合征: irritable bowel syndrome

超短脉宽: ultrabrief pulse width

成长受阻: failure to thrive

成纤维细胞生长因子: fibroblast growth factor

持续性肺动脉高压: persistent pulmonary hypertension

重复经颅磁刺激: repeated transcranial magnetic stimulation (rTMS)

处方集: formulary

创伤后应激障碍: post-traumatic stress disorder (PTSD)

垂体: pituitary

磁惊厥疗法: magnetic seizure therapy (MST)

雌激素: estrogen

促甲状腺激素释放激素: thyrotropin releasing hormone (TRH)

促肾上腺皮质激素释放因子: corticotropin releasing factor

催乳素: prolactin

D

单胺: monoamine

单胺氧化酶抑制剂: monoamine oxidase inhibitors (MAOIs)

胆固醇: cholesterol

胆碱能受体激动剂: cholinergic agonist

低场磁刺激: low-field magnetic stimulation (LFMS)

电痉挛治疗/疗法: electroconvulsive therapy (ECT)

电子药物: electroceuticals

多巴胺: dopamine

多巴胺能神经元: dopaminergic neuron

多发性硬化: multiple sclerosis (MS)

E

额叶皮质: frontal cortex

儿茶酚胺: catecholamines

F

副脊神经: spinal accessory nerve

腹侧内囊: ventral capsule

腹侧纹状体: ventral striatum

G

肝硬化: cirrhosis

睾酮: testosterone

更年期: menopause

更年期: menopause

孤独症: autism

谷氨酸: glutamate

H

合成类固醇: anabolic steroids

黄体期: luteal phase

混合偏手性: mixed handedness (cross dominance)

J

基底神经核: basal ganglia

脊柱裂: spina bifida

季节性情感障碍: seasonal affective disorder (SAD)

加德纳技术成熟度曲线: Gartner hype cycle

甲基化: mythylation

甲状腺功能减退: hypothyroidism

缰核: habenula (-r nucleus)

拮抗剂: antagonist

金丝桃: hypericum

紧张症: catatonia

经颅交流电刺激: transcranial alternating current stimulation
(tACS)

经颅微电流刺激: cranial electrostimulation (CES)

经颅直流电刺激: transcranial direct current stimulation
(tDCS)

经前: premenstrual

经前综合征: Pre-Menstrual Syndrome (PMS)

K

克罗恩病: Crohn's disease

扣带回切开术: cingulotomy

快感缺失: Anhedonia

快速眼动睡眠: rapid eye movement sleep (REM)

L

蓝斑核: locus coeruleus

利摩日电流: Limoge's Current

立体定向: stereotactic

镰状细胞贫血: sickle-cell anemia

颅骶 (颅荐骨): cranial-sacral (craniosacral)

M

吗啡: morphine

毛地黄: digitalis

迷走神经（电）刺激: vagus nerve stimulation (VNS)

母职: motherhood

N

脑电图: electroencephalogram (EEG)

脑啡肽: enkephalin

脑深部（电）刺激: deep brain stimulation (DBS)

脑叶切除术: lobotomy, leucotomy

脑源性神经营养因子: brain-derived neurotrophic factor (BDNF)

内啡肽: endorphin

内稳态: homeostasis

尿潴留: urinary retention

P

炮弹休克（症）: shell shock

皮质醇: cortisol

胼胝体下扣带区: subcallosal cingulate

葡萄球菌: staph (-ylococcus)

Q

轻性抑郁: mild depression

去甲变肾上腺素: normetanephrine

去甲肾上腺素: norepinephrine, noradrenaline

全科医生: General Practitioner (GP)

R

人际疗法: Interpersonal Therapy (IPT)

人类免疫缺陷病毒: human immunodeficiency virus (HIV)

认证护理助理: certified nursing assistant (CNA)

认知行为疗法: Cognitive Behavioral Therapy (CBT)

乳糜泻: celiac disease

S

三环类抗抑郁药: tricyclics (TCA)

色氨酸: tryptophan

色氨酸羟化酶: tryptophan hydroxylase

神经(官能)症: neurosis

神经递质: neurotransmitter

神经发生: neurogenesis

神经营养因子: neurotrophin

肾上腺疲劳: adrenal exhaustion

肾上腺素: epinephrine, adrenaline

实证支持治疗: Empirically Supported Treatment (EST)

食欲刺激激素: ghrelin

视蛋白: opsin

瘦素: leptin

顺势疗法: homeopathy

松果腺: pineal gland

T

糖皮质激素: glucocorticoid 体外碎石术: lithotripsy

突触间隙: synaptic cleft

褪黑素: melatonin

脱氢表雄酮: dehydroepiandrosterone (DHEA)

W

胃液分泌: gastric secretion

5羟色胺: 5-hydroxytryptamine (5-HT), 另见“血清素”。

X

希克曼氏管: Hickman catheter

细胞因子: cytokine

下丘脑: hypothalamus

下丘脑: hypothalamus

先兆子痫(子痫前期): preeclampsia

纤维肌痛: fibromyalgia

小脑扁桃体下疝畸形 (阿诺德——基亚里畸形): Arnold-Chiari
Malformation

血脑屏障: blood-brain barrier

血清素: serotonin, 另见“5羟色胺”。

心电图: electrocardiogram (ECG/EKG)

心肌梗死: myocardial infarction

心境恶劣障碍: dysthymic disorder

心律失常: arrhythmia

心内膜炎: endocarditis

新生儿适应综合征: neonatal adaptation syndrome

性快感障碍: anorgasmia

杏仁核: amygdala

选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂: selective norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs)

选择性血清素再摄取抑制剂: selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)

Y

眼动脱敏与再加工疗法: eye movement desensitization and reprocessing (EMDR)

叶酸: folic acid / folate

胰岛素休克疗法: insulin shock

乙酰胆碱: acetylcholine

异构体: enantiomer

癔症: hysteria

银杏叶: ginkgo biloba

婴儿猝死综合征: sudden infant death syndrome

应激系统: stress system

幼年型类风湿关节炎: juvenile rheumatoid arthritis

育亨宾碱: yohimbine

预后: prognosis

孕酮 (黄体酮): progesterone

运动皮质: motor cortex

运动前区皮质: premotor cortex

Z

枕神经: occipital nerve

枕叶: occipital lobe

震颤性谵妄: delirium tremens (DT)

正电子发射断层成像 positron emission tomography, PET

植物性症状: vegetative symptoms

植线后遗症: wire lethering

重性抑郁障碍: major depressive disorder (MDD)

周围神经病变: peripheral neuropathy

主管护士: nurse practitioner

注意缺陷多动障碍: attention dificit hyperactivity disorder
(ADHD)

注意缺陷障碍: attention dificit disorder (ADD)

自受体: autoreceptor

左型精氨酸: L-arginine

附录3

人名表

A

阿彻，约翰 John Archer（活跃于1660——1684）：据信生于爱尔兰，查理二世时期的宫廷医生。

阿尔迪尼，乔万尼 Giovanni Aldini（1762——1834）：意大利医生，物理学家。

阿尔托，安托南 Antonin Artaud（1896——1948）：法国诗人，剧作家。

阿尔瓦雷斯，A. Alfred Alvarez（1929——2019）：英国作家，批评家。

阿格里帕，海因里希·科尼利乌斯 Heinrich Cornelius Agrippa（1486——1535）：德意志地区的学者，医生，法学家。出身中世纪欧洲贵族家庭，家族多为哈布斯堡王族服务。

阿克塞尔罗德，朱利叶斯 Julius Axelrod（1912——2004）：美国生物化学家，因在儿茶酚胺释放与再摄取方面的研究而获1970年诺贝尔生理医学奖。

阿奎那，（圣）托马斯 Thomas Aquinas（1225——1274）：神学家，经院哲学家。

（卡帕多西亚的）阿雷泰乌斯 Aretaeus of Cappadocia（活跃于130——140）：小亚细亚的医学著作家。

阿诺德，马修 Matthew Arnold (1822——1888)：英国诗人，文化评论家。

阿松，雅克 Jaques Hassoun (1936——1999)：法国精神分析学家。

(尤里斯的)埃拉西斯特拉图斯 Erasistratus of Juli [Ioulis]
(前304? ——前250)：古希腊重要的解剖学家，塞琉古一世的御医。

(本都的)埃瓦格里乌斯 Evagrius Ponticus (345——399)：基督教隐士，苦行僧侣，神学家。

爱伦坡，埃德加 Edgar Allan Poe (1809——1849)：美国作家，评论家。

艾略特，乔治 George Eliot (1819——1880)：本名Mary Ann Evans，英国作家。

艾略特，T. S. Thomas Stearns Elliot (1888——1965)：英国作家，出版人。

安德鲁斯，保罗 Paul Andrews

安德森，劳拉 Laura Anderson

(沙漠的)圣安东尼 Saint Anthony of the Desert (251——356)：又名埃及的安东尼，沙漠教父，修道院制度的重要奠基者，为东正教和天主教共同尊奉。

安吉尔，玛西亚 Marcia Angell

奥本海姆，大卫·E. David Ernst Oppenheim (1881——1943)：奥匈帝国教育学家，心理学家，与弗洛伊德、阿德勒均有合作。1910年加入维也纳精神分析学会并做了数次发言，或关于火作为性的象征，或关于自杀。奥本海姆当时是显赫的犹太银行家族。

奥尔德姆 约翰·M. John M. Oldham

奥格本，史蒂夫 Steve Ogburn

圣奥古斯丁 St. Augustine of Hippo (354——430)：拉丁教父，哲学家。

奥勒留，马可 Marcus Aurelius (121——180)：斯多葛派哲学家，161——180年为罗马皇帝。

奥斯贝格，玛丽 Marie Å sberg

奥斯勒，威廉 Sir William Osler (1849——1919)：从男爵，加拿大医生，约翰·霍普金斯医院的缔造者之一。

奥维德 Ovid (前43——公元17/18?)，全名 Publius Ovidius Naso，古罗马诗人，代表作《变形记》。

B

巴克尼尔，约翰·查尔斯 John Charles Bucknill (1817——1897)：英国精神病学家，精神健康改革者。

巴莱乌斯，卡斯帕 Caspar Barlaeus (1584——1648)：荷兰神学家，诗人，史学家。

巴伦，理查德 Richard Baron

巴伦杰，詹姆斯 James Ballenger

巴斯，艾莉森 Alison Bass

拜登，乔（约瑟夫） Joseph R. “Joe” Biden (1942——)：2009——2017年为美国副总统。

拜伦，乔治 George Gordon Byron (1788——1824)：拜伦六世男爵，英国诗人，政治家。

鲍斯韦尔，詹姆斯 James Boswell (1740——1795)：苏格兰传记作家，律师。

贝多斯，托马斯 Thomas Beddoes (1760——1808)：英国医生，科学作家。

贝克，阿隆 Aaron Beck（1921——）：美国精神病学家，认知行为疗法之父。

贝克，谢丽尔 Cheryl Tatano Beck

贝克特，塞缪尔 Samuel Beckett（1906——1989）：爱尔兰文学家。

本舒夫，珍妮特 Janet Benshoof

比斯高，波尔 Poul Bisgaard

庇护二世 Pope Pius II（1405——1464）：原名Aeneas Silvius Bartholomeus（拉丁），曾为天主教廷首脑，1458年起掌管教皇国直至去世。

别里克—罗布松，阿加塔 Agata Bielik-Robson

波德莱尔，夏尔·皮埃尔 Charles Pierre Baudelaire（1821——1867）：法国诗人，象征派先驱，并翻译爱伦坡至法国。

波伦，迈克尔 Michael Pollan

波斯纳，凯莉 Kelly Posner

波斯特，罗伯特 Robert Post

波特，威廉 William Potter

波特，约翰·E. John Edward Potter

伯克，埃德蒙 Edmund Burke（1729——1797）：爱尔兰政治家，政治思想家。

伯奇内尔，J. John Birtchnell

柏拉图 Plato（前429？——前347？）：古希腊哲学家，苏格拉底的学生，亚里士多德的老师。

勃朗特，夏洛蒂 Charlotte Brontë（1816——1855）：英国作家。

布尔哈弗，赫尔曼 Herman Boerhaave（1668——1738）：荷兰化学家，医生，现代医学院与临床教育的奠基人，生理学之父。正文中所涉著作《格言集：关于疾病的知识及治疗》原著以拉丁文写

就，初版面世于1709年，最终版1728年。英译不晚于1715年，其后有多种版本。

布尔加科夫，米哈伊尔 Mikhail Bulgakov (1891——1940)：俄罗斯作家，医学博士，代表作有《大师与玛格丽特》等。

布尔斯廷，罗伯特 Robert Boorstin

布考斯基，查尔斯 Charles Bukowski (1920——1994)：德裔美国作家。

布莱克，威廉 William Blake (1757——1827)：英国诗人，画家。

布莱希特，贝托尔特 E. Bertolt Brecht (1898——1956)：德国戏剧家，诗人。

布赖金，彼得 Peter Breggin

布朗，约翰 John Brown (1715——1766)：英国诗人，教士，因抑郁而自杀。他的著作《对时代教养及原则的估量》(*An Estimate of the Manners and Principles of the Times*, 1757)契合了当时的抑郁时代风气，产生了重大影响。

布朗，乔治·W. George W. Brown

布鲁姆，哈罗德 Harold Bloom (1930——2019)：美国文学评论家，耶鲁大学人文学教授。

布罗根，凯莉 Kelly Brogan

C

查理六世 Charles VI of France (1368——1422)：又称“可爱查理”或“疯子查理”，自1380年起为法国国王，直至去世。

查韦斯，凯撒 Cesar Chavez (1927——1993)：美国劳工领袖，社会活动家。

D

戴维森，理查德·J. Richard J. Davidson

丹夸，梅丽 Meri Danquah

德芳侯爵夫人 The Marquise du Deffand (1697——1780)：法国沙龙女主人，艺术家的资助者，与沃波尔、伏尔泰等皆有往来。

德莱顿，约翰 John Dryden (1631——1700)：英国桂冠诗人。

德沃金，罗纳德 Ronald M. Dworkin (1931——2013)：美国政治哲学家，法学家。

狄更斯，查尔斯 Charles J. H. Dickens (1812——1870)：英国作家，社会批评家。

狄金森，艾米莉 Emily Dickinson (1830——1886)：美国诗人。

笛卡尔，勒内 René Descartes (1596——1650)：法国数学家，哲学家。

丁尼生老爷，阿尔弗雷德 Alfred, Lord Tennyson (1809——1892)：英国男爵，维多利亚时代的桂冠诗人。

丢勒，阿尔布莱希特 Albrecht Dürer (1471——1528)：德意志画家，文艺复兴理论家，尤擅木刻。

杜威，约翰 John Dewey (1859——1952)：美国哲学家，心理学家，教育改革者。

多恩，约翰 John Donne (1572——1631)：英国教士，17世纪的玄学派诗人。

多梅尼西，皮特 Pete Domenici

E

恩培多克勒 Empedocles (前495——前435)：前苏格拉底的古希腊哲学家，生于西西里。

F

法纳姆, 吉尔 Jill Farnum (化名)

范登贝格, J. H. J. H. van den Berg

菲茨杰拉德, 弗朗西斯·司各特 Francis Scott K. Fitzgerald
(1896——1940): 美国小说家, 代表作有《了不起的盖茨比》
等。

菲拉古里乌斯 Philagrius of Epirus (3世纪): 生于伊庇鲁斯的医
学作家, 晚于盖伦。

菲利斯逊 Philistion of Locri (前4世纪): 古希腊医生, 医学作
家, 星相学家, 生于西西里, 克吕西波斯的老师。

菲特尔森, 伊丽莎白 Elizabeth Fitelson

裴罗提慕斯 Philothimus of Cos (前4/前3世纪): 古希腊医生。

斐奇诺, 马西里奥 Marsilio Ficino (1433——1499): 佛罗伦萨的
天主教神父、学者和占星师。他的1489年出版的著作是《生命三
书》(*De vita libri tres*)。

费奈隆, 弗朗索瓦 François Fénelon (1651——1715): 罗马教廷
在法国的大主教, 神学家, 诗人。

丰图拉基斯, 康斯坦丁诺斯 Konstantinos Fountoulakis

伏尔泰 Voltaire (1694——1778): 法国思想家, 原名François-
Marie Arouet。

弗兰克, 埃伦 Ellen Frank

弗兰克尔, 罗伯 Rob Frankel

弗雷泽, 艾伦 Allan Frazer

弗里德曼, 理查德·A. Richard A. Friedman

弗里德曼, 理查德·C. Richard C. Friedman

弗里奇, 瑞恩 Ryan Fritsch

弗利斯，威廉 Wilhelm Fliess (1858——1928)：德国耳鼻喉科医生，1887——1904年与弗洛伊德过从密切，影响了后者的精神分析学说。弗利斯本人的医学理论和实践则多遭后世质疑。

弗林，劳莉 Laurie Flynn

弗洛伊德，西格蒙德 Sigmund Freud (1856——1939)：奥地利神经病学家，精神分析之父。

福柯，米歇尔 Michel Foucault (1926——1984)：法国思想家，文学批评家。

G

甘地 Mahatma Gandhi (1869——1948)：印度政治家，非暴力不合作运动的倡导者。

戈达德，罗素 Russell Goddard

戈德斯坦，安德鲁 Andrew Goldstein

歌德约翰·沃尔夫冈·冯 Johann Wolfgang von Goethe (1749——1832)：德意志文学家，政治家，“狂飙突进”的重要人物。

格兰德，大卫 David Grand

格雷，托马斯 Thomas Gray (1716——1771)：英国诗人，古典学家。

格雷登，约翰 John Greden

格里辛格，W. Wilhelm Griesinger (1817——1868)：精神疾病治疗、照护院制度方面的改革者。

格林，格雷厄姆 H. Graham Greene (1904——1991)：20世纪最优秀的英国小说家之一。

格斯，胡果·凡·德 Hugo van der Goes (约1440——1482)：弗莱芒画家，创作怪异忧郁的宗教作品。

格斯特，玛丽 Mary Guest：其母克莉丝汀（Kristin）。

盖伦，克劳狄乌斯 Claudius Galen（129——约216）：或“佩加蒙的盖伦”，罗马帝国时期的卓越医生。

古德曼，韦恩 Wayne Goodman

古特，艾米 Emmy Gut

H

哈恩，库尔特 Kurt Hahn（1886——1974）：德国教育家、实业家，纳粹执政初期避走英国。当代户外拓展的奠基人。

哈尔伯施塔特，安娜 Anna Halberstadt

哈尔姆斯，丹尼尔 Daniil Kharms（1905——1942）：俄苏先锋派诗人，剧作家。

哈菲兹，纳达 Nada Hafiz（化名）

哈根，爱德华 Edward Hagen

哈金，伊恩 Ian Hacking（1936—— ）：加拿大科学哲学家，把历史视角引入了科哲研究。

海德格尔，马丁 Martin Heidegger（1889——1976）：德国哲学家，1933——1945为纳粹党员。

海灵格，伯特 Bert Hellinger（原名Anton Hellinger）。

海曼，史蒂文 Steven E. Hyman

汉弗莱，德雷克 Derek Humphry

豪恩斯坦 艾米莉 Emily Hauenstein

赫尔迪，莎拉·布拉弗 Sarah Blaffer Hrdy

赫尔南德斯，希拉 Sheila Hernandez（化名）

（加尔西顿的）赫罗菲卢斯 Herophilus of Calcedonius（约前330/320——约前260/250）：亚历山大里亚的医学家。

黑尔德曼，凯文 Kevin Heldman

黑格尔，G. W. F. G. W. Friedrich Hegel (1770——1831)：德国哲学家。和谢林曾为同学。

亨，弗里茨 Fritz Henn

亨利，帕特里克 Patrick Henry (1736——1799)：北美殖民地时期的律师，演说家。“不自由毋宁死”出自1775年他在弗吉尼亚州议会上的演讲。

华盛顿，洛莉 Lolly Washington (化名)

华兹华斯，威廉 William Wordsworth (1770——1850)：英国桂冠诗人，英国浪漫主义文学的发起人之一。

惠特克，罗伯特 Robert Whitaker

惠特曼，沃尔特 Walt Whitman (1819——1892)：美国诗人，记者。

霍布斯，托马斯 Thomas Hobbes (1588——1679)：英国哲学家。

霍夫曼，弗里德里希 Friederich Hoffman (1660——1742)：德意志医生，化学家。

霍根，约翰 John Horgen

霍桑，纳撒尼尔 Nathaniel Hawthorne (1804——1864)：美国文学史上的首位短篇小说作家，美国心理分析小说的开创者。

J

基尔克果，索伦 Søren Kierkegaard (1813——1855)：丹麦神学家，哲学家，诗人。

基尔希，欧文 Irving Kirsch

吉本斯，罗伯特 Robert D. Gibbons

吉福德，乔治 George Gifford（1547——1620）：重要的清教徒教士，神学家。

济慈，约翰 John Keats（1795——1821）：英国诗人，英国浪漫主义文学的主要成员之一。

加德纳，罗素 Russell Gardner

加林克，伊戈尔 Igor Galynker

加缪·阿尔贝 Albert Camus（1913——1960）：生于阿尔及利亚，法国文学家，哲学家。

贾米森，凯 Kay Redfield Jamison

杰斐逊，托马斯 Thomas Jefferson（1743——1826）：律师、建筑师等多领域专家，美国国父之一，1797——1801为副总统。

杰克，达娜·克罗利 Dana Crowley Jack

金格里奇，杰伊 Jay Gingerich

K

卡恩，杰克 Jack Kahn

卡恩，伊芙 Eve Kahn

卡尔松，阿尔维德 Arvid Carlsson（1923——2018）：瑞典神经科学家，发现了多巴胺对帕金森症的影响，获2000年诺贝尔医学生理学奖。

卡拉，丹尼尔 Daniel Carlat

卡拉，埃文 Even Carlat

卡拉汉，罗杰 Roger Callahan

卡莱尔，托马斯 Thomas Carlyle（1795——1881）：苏格兰史学家，认为伟人对历史的作用举足轻重，历史乃是“伟人的传记”。

卡伦，威廉 William Cullen (1710——1790)：苏格兰医生，化学家，农学家，苏格兰启蒙运动的重要人物，休谟、亚当·斯密等人的朋友。

卡梅伦，朱莉娅 Julia Cameron (1948——)：美国多栖创意写作者、记者，代表作有《唤醒创作力》 (*The Artist's Way*) 等。

卡梅尼茨，洛伊丝 Lois Kamenitz

卡普图尔 马西 Marcy Kaptur

卡萨诺瓦，卢多维库斯 Ludovicus a Casanova (1577——1627)：法语名Louis de Case neuve，医生。

卡特布什，爱德华 Edward Cutbush (1772——1843)：生于费城，美国海军的军官和外科医生，化学家。

卡西安，约翰 John Cassian (360——435)：基督教僧侣、神学家，为东西两教廷尊奉。

凯勒，马丁 Martin Keller

凯内尔，玛丽安 Marian Kyner

凯尼恩，简 Jane Kenyon

坎利，图尔汉 Turhan Canli

康德，伊曼努尔 Immanuel Kant (1724——1804)：德国哲学家，在理论哲学、道德哲学、美学等方面均有里程碑式的贡献。

考珀，威廉 William Cowper (1731——1800)：英国诗人，赞美诗学者。

柯克，特里·罗西 Terry Rossi Kirk

柯勒律治，S. T. Samuel Taylor Coleridge (1772——1834)：英国诗人，评论家，英国浪漫主义文学奠基人之一。

科尔特，乔治·豪 George Howe Colt

科斯格罗夫，里斯 Reese Cosgrove

克拉夫特——埃宾，理查德·冯 Richard von Krafft-Ebing（1840——1902）：德奥精神病学家，性学研究创始人。

克莱顿，安妮塔 Anita Clayton

克莱恩，内森 Nathan S. Kline（1916——1983）：美国心理学、精神病学领域的专家，在精神类药物方面做出了巨大贡献。

克莱默，彼得 Peter Kramer

克莱因，梅兰妮 Melanie Klein（1882——1960）奥地利——英国精神分析学家，儿童精神分析研究的先驱，或为弗洛伊德之后最重要的精神分析学家。

克莱因，唐纳德 Donald Klein

克勒曼，杰拉德 Gerald Klerman（1928——1992）

克雷伯，赫伯特 Herbert Kleber

克雷佩林，埃米尔 Emil Kraepelin（1856——1926）：德国精神病学家，现代的科学精神病学、精神药理学及精神遗传学之父，将精神疾病分类发展到了系统性、可操作的程度，并区分了精神分裂症和躁郁性精神病。他认为精神疾病的主因在生理和遗传方面，这种立场是20世纪初的主流，并在20世纪末得到复兴。

克里斯蒂，阿加莎 Agatha Christie（1890——1976）：英国侦探小说家，写有六十余部长篇。

克里斯蒂，黛博拉 Deborah Christie

克里斯蒂安森，勒内·比厄 René Birger Christiansen

克里斯蒂娃，茱莉娅 Julia Kristeva

克里斯塔尔，安德鲁 Andrew Krystal

克里斯塔尔，约翰 John Krystal

克利茨曼，罗伯特 Robert Klitzman

克利夫特，蒙哥马利 Montgomery Clift（1920——1966）：美国影星，典型的“多愁善感无辜美男”，影史最美脸庞之一。

克林顿，比尔 Bill Clinton (1946——)：1993——2001为美国总统。

(尼多斯的)克吕西波斯 Chrysippus of Cnidus (前4世纪)：古希腊医生，菲利斯逊的学生。

克罗，蒂莫西 Timothy Crow

克洛斯，格伦 Glenn Close

肯尼迪，帕特里克 Partrick Kennedy

肯尼迪/奥纳西斯，杰奎琳 Jackie Kennedy Onassis (1929——1994)：父姓布维耶 (Bouvier)。曾为美国总统约翰·F. 肯尼迪之妻。在肯尼迪总统遇刺数年后，杰奎琳与商业大亨亚里士多德·奥纳西斯结婚，改姓奥纳西斯。作为时尚偶像，她时而戴一副圆圆的大墨镜。

库恩，罗兰 Roland Kuhn (1912——2005)：瑞士精神药理学家，发现了伊米帕明的抗抑郁作用。

L

拉宾，罗尼·卡琳 Roni Caryn Rabin

拉美特利，朱利安·奥弗鲁瓦·德 Julien Offroy de La Mettrie (1709——1751)：法国医生，哲学家，启蒙时期的早期法国唯物主义者。

拉什，本杰明 Benjamin Rush (1745——1813)：美国医生，政治家，独立宣言签署人之一。

莱奥帕尔迪，贾科莫 Giacomo Leopardi (1798——1837)：19世纪意大利最重要的诗人之一。

莱姆纽斯，列维努斯 Levinus Lemnius (1505——1568)：荷兰医生。

莱维，普里莫 Primo Levi（1919——1987）：犹太人，意大利化学家，作家，游击队员，大屠杀幸存者。

劳伦斯，安德烈亚斯·杜 Andreas du Laurens（1558——1609）：拉丁名Laurentius，法国蒙彼利埃医学院院长，亨利四世的御医。

雷科夫，大卫 David Rakoff（1914——2012）：加拿大出生的美国幽默作家，记者，演员。

雷诺阿，皮埃尔—奥古斯特 Pierre-Auguste Renoir（1841——1919）：法国画家，印象派领导人物之一。

李利，约翰 John Lyly（1553——1606）：英国作家、戏剧家、政治家。

李希特，格哈德 Gerhard Richter（1932—— ）：德国视觉艺术家。

理查森，埃伦 Ellen Richardson

理查兹，基斯 Keith Richards

里德，哈利 Harry Reid

里尔克 Rainer Maria Rilke（1875——1926）：生于布拉格，德语诗人，死于白血病。

里弗斯，琳恩 Lynn Rivers

里根，罗纳德 Ronald Reagen（1911——2004）：美国演员，政治家，1981——1989为美国总统。

里斯，乔纳森 Jonathan Rees

利尔，莱因哈特 Reinhard Lier

列维——斯特劳斯，克洛德 Claude Lévi-Strauss（1908——2009）：法国人类学家。

林肯，亚伯拉罕 Abraham Lincoln（1809——1865）：美国律师，政治家，1861——1865为美国总统，任上遭刺。

卢克玛，玛吉 Marge Roukema

卢里，马克斯 Max L. Lurie (1921——2008)

卢卡奇，乔治 György/George Lukács (1885——1971)：匈牙利哲学家，批评家。

鲁尔曼，T. M. Tanya Marie Luhrmann

(以弗所的) 鲁弗斯 Rufus of Ephesus (1/2世纪)：古希腊医生。

鲁萨科夫，弗兰克 Frank Rusakoff (化名)

罗宾斯，麦琪 Maggie Robins

罗宾逊，尼古拉斯 Nicholas Robinson (1697——1775)：英格兰医生，曾任伯利恒主管。

罗伯茨，塞思 Seth Roberts

罗伯特，伯顿 Robert Burton (1577——1640)：牛津大学的学者。

罗杰斯，蒂莫西 Timothy Rogers (1658——1728)：英国的非国教牧师，书写了自己的抑郁症。

罗杰斯，乔 Joe Rogers

罗利，威廉 William Rowley (约1585——1626)：詹姆士一世时期的英国剧作家。

罗森塔尔，诺曼 Norman Rosenthal

罗丝，戴安娜 Diana Ross (1944——)：美国黑人歌手，演员，20世纪70年代是她的巅峰期，迪斯科舞曲和爆炸头发型是她的标志。

罗斯，亨利 Henry Rose

罗兹，特里斯坦 Tristan Rhodes

洛比尼埃，贝琪·德 Betsy de Lotbinière

洛佩兹，詹妮弗 Jennifer Lopez (1969——)：美国歌手、舞者，2000年前后，是流行乐界“拉丁运动”的代表人物之一。

洛佩兹，胡安 Juan López

洛扎诺，安德烈斯 Andres Lozano

M

马德拉斯，伯莎 Bertha Madras

马洛，安 Ann R. Marlowe

马洛里，让 Jean Malaurie (1922——)：生于德国的法国天主教家庭。人类学家、探险家。1948年起随法国探险队探索格陵兰地区，并陆续出版相关著作。1992年成立圣彼得堡国立极地科学院。2007年获任乌马纳克极地研究所名誉主席。

马瑟，科顿 Cotton Mather (1663——1728)：北美公理会的清教主义牧师，作家。

迈耶，阿道夫 Adolf Meyer (1886——1950) 瑞士——美国精神病学家，妻子玛丽·布鲁克斯·迈耶 (Mary Brooks Meyer, 1877——1967)。

迈耶，R. E. R. E. Meyer

麦格拉斯，考利 Callie McGrath

麦圭尔，迈克尔 Michael McGuire

麦金尼斯，梅尔文 Melvin McInnis

麦坎斯——卡茨，埃莉诺 Elinore McCance-Katz

麦柯蒂斯，亨利 Henry McCurtiss

麦克道尔，大卫 David McDowell

麦克林，保罗 Paul D. MacLean (1913——2007)：美国医生，神经科学家，曾工作于耶鲁医学院和NIMH，其三重脑理论影响力波及生理学、精神病学及脑研究。

曼，约翰 John Mann

曼德尔施塔姆，奥西普 Osip Mandelstam（1891——1938）：犹太人，俄苏诗人。妻子娜杰日达（Nadezhda，1899——1980），作家和教育家。

曼宁，玛莎 Martha Manning

梅伯格，海伦 Helen Mayberg

梅尔卡多，路易斯 Luis Mercado（16世纪）：西班牙腓力二世的宫廷医生。

（尼科米底亚的）梅诺多图斯 Menodotus of Nicomedia（2世纪）：小亚细亚的医生，皮浪主义哲学家。

门格勒，约瑟夫 Josef Mengele（1911——1979）：绰号“死亡天使”。1943——1945年是奥斯维辛集中营的军医，主持了很多残酷的人体实验，令1400对双胞胎丧生。战后逃亡，后取得巴拉圭国籍，并定居巴西，直至游泳中风去世。

门罗，约翰 John Monroe（1716——1791）：从1728年，其父詹姆斯在伯利恒开始职业生涯起，门罗家族做精神病医生做到1855年。

门宁格，卡尔 Karl A. Menninger（1893——1990）：美国精神科医生。家族有多位精神科医生，并建立了相关的门宁格基金会，堪萨斯托培卡的门宁格诊所——全美顶尖的精神科医院之一。

蒙田，米歇尔 Michel de Montaigne（1533——1592）：法国思想家。

梦露，玛丽莲 Marilyn Monroe（1926——1962）：美国演员。

弥尔顿，约翰 John Milton（1608——1674）：英国诗人，英联邦及克伦威尔时代的公务员。

米莱，埃德娜·圣文森特 Edna St. Vincent Millay（1892——1950）：美国诗人，剧作家，获1923年普利策诗歌奖。

米兰达，珍妮 Jeanne Miranda

米南德 Menander（前342——前291）：古希腊喜剧作家。

莫兹利，亨利 Henry Maudsley (1835——1918)：英国先驱性的精神病学家。

默金，达芙妮 Daphne Merkin (1954——)：美国文学评论家，作家。

N

纳德勒，罗兰 Roland Nadler

内格尔，托马斯 Thomas Nagel

内皮尔，理查德 Richard Napier (1559——1634)：英国占星师及行医者。

内瑟，伦道夫 Randolph Nesse

内斯特勒，埃里克 Eric Nestler

尼采，弗里德里希 Friedrich Nietzsche (1844——1900)：德国哲学家，诗人。

尼伦伯格，安德鲁 Andrew Nierenberg

纽曼，约翰 John Newman

农帕莉 Nuon Phaly

诺伦——霍克西玛，苏珊 Susan Nolen-Hoeksema

诺曼德，威廉 William Normand

O

欧肯多，玛利亚 Maria Oquendo

P

帕迪卡斯二世 King Perdiccas II：亚历山大大帝之子，作为马其顿王的统治期为前448——前413年。

帕瓦罗蒂，卢西亚诺 Luciano Pavarotti (1935——2007)：意大利男高音歌唱家。

佩尔曼，吉尔丝滕 Kirsten Peilman

佩尼，达比 Darby Penny

皮内尔，菲利普 Philippe Pinel (1745——1826)：法国医生，主张更为人道地看护精神病患。

普拉斯，西尔维亚 Sylvia Plath (1932——1963)：美国小说家，诗人。

普赖斯，约翰 John Price

普利顿尼可斯 Plistonius (前4/前3世纪)：古希腊医生，有解剖方面著作，对盖伦、老普林尼皆有影响。所有著作今皆散佚。

老普林尼 Pliny the Elder (23/24——79)：罗马博物学家，海陆军指挥官。

普林斯，伊丽莎白 Elizabeth Prince

普吕当，迪耶里 Diè ry Prudent

Q

契诃夫，安东 Anton Chekhov (1860——1904)：俄国剧作家，短篇小说家。

乔叟，杰弗雷 Geoffrey Chaucer (约1343——1400)：英国中世纪的卓越诗人。

乔希，帕兰吉特 Paramjit Joshi

切斯特顿，G. K. Gilbert Keith Chesterton (1874——1936)：英国作家，批评家。

琼斯，伊恩 Ian Jones

丘吉尔，温斯顿 Winston Churchill（1874——1965）：英国政治家，作家，1940——1945任英国首相。

屈珀斯，皮姆 Pim Cuijpers

S

萨尔，杜杜 Dou-dou Saar

萨尔泽，哈利 Harry Marks Salzer, M.D.（1906——1979）

萨莫罗夫，阿诺德 Arnold Sameroff

萨斯，托马斯 Thomas Szasz（1920——2012）：匈牙利裔美国精神病学家，精神分析学家，认为许多精神“疾病”是生存状况的问题，不同于生理的疾病。

萨特，让——保罗 Jean-Paul Satre（1905——1980）：法国文学家，哲学家。

萨维奇，乔治·H. George Henry Savage（1842——1921）：英国精神病学家。

塞涅卡 Seneca the Younger（前4——公元65）：罗马政治家，斯多葛派哲学家。

塞兹，迈克尔 Michael Edward Thase

桑德福特，特奥 Theo Sandfort

桑塔亚那，乔治 George Santayana（1863——1952）：西班牙——美国哲学家，文学家。

沙茨伯格，艾伦·F. Alan F. Schatzberg

沙利文，安德鲁 Andrew M. Sullivan

施密特，克里茜 Chrissie Schmidt

施耐德曼，埃德温 Edwin Shneidman

史蒂文斯，安东尼 Anthony Stevens

史密斯，C. U. M. C. U. M. Smith

叔本华，阿图尔 Arthur Schopenhauer（1788——1860）：德国哲学家。

斯宾诺莎，巴鲁赫/本尼迪克特 Benedictus/Baruch Spinoza（1632——1677）：荷兰的唯理论哲学家，认为情感快乐和荣誉激情等变动的体验远不及理智的认识和沉思稳定恒久值得追求。本尼迪克特是他的基督教名，巴鲁赫是犹太教名。

斯科特，雷金纳德 Reginald Scot（1538——1599）：英国国会议员，著有《发现巫术》（*The Discoverie of Witchcraft*），反对巫术的存在。

斯拉维奇，乔治 George Slavich

斯摩莱特，托比亚斯 Tobias Smollett（1721——1771）：苏格兰诗人，作家。

斯塔基，安琪 Angel Starkey

斯泰隆，威廉 William Styron（1925——2006）：美国小说家，曾获虚构类普利策奖、国家图书奖等。60岁时罹患临床性抑郁，最终入院治愈，并将这番经历写在自传《看得见的黑暗》（*Darkness Visible*）中。

斯坦，比尔 Bill Stein（化名）

斯坦利，乔纳森 Jonathan Stanley

斯特森，当基儿 Danquille Stetson（化名）

斯威夫特，乔纳森 Jonathan Swift（1667——1745）：英国——爱尔兰作家，代表作有《格列佛游记》。

苏格拉底 Socrates（约前470——前399）：古希腊哲学家，柏拉图的老师。

索内戈，蒂娜 Tina Sonego

T

泰勒，谢莉·E. Shelley E. Taylor

特雷斯曼，格伦 Glenn Treisman

特蕾莎修女 Mother Teresa (1910——1997)：生于奥斯曼帝国科索沃省，天主教修女，在印度、孟加拉地区特别是加尔各答传教、行善多年，并成立仁爱修女会，又被称为“加尔各答的圣特蕾莎”。

特罗伊西，阿方索 Alfonso Troisi

图克，塞缪尔 Samuel Tuke (1784——1857)：英国人，贵格会博爱主义者，精神健康事业的改革者。

图克，丹尼尔·H. Daniel Hack Tuke (1827——1895)：英国医生，精神病专家。

涂尔干，埃米尔 Émile Durkheim (1858——1917)：法国社会学家，现代社会学的奠基人之一。

托克维尔，阿历克西 Alexis de Tocqueville (1805——1859)：法国历史学家。

陀思妥耶夫斯基，费奥多尔 Fyodor Dostoyevsky (1821——1881)：俄国作家。

W

瓦尔特，胡安 Juan Huarte of San Juan (1529——1588)：西班牙医生，心理学家。

瓦伦斯坦，埃利奥特 Elliot Valenstein

瓦萨里，乔尔乔 Giorgio Vasari (1511——1574)：艺术理论家，米开朗琪罗的朋友。

汪大卫 David T. Wong (约1936——)：生于香港的美国神经科学家，博士，百忧解的发明人之一（时为礼来公司科研人员）。

王尔德，奥斯卡 Oscar Wilde (1854——1900)：爱尔兰诗人。

威尔逊，约翰 John A. Wilson (1943——1993)：美国政治家，曾与马尔康姆X共事，为有色人种争取权益，先后领导多个政治组织机构。死于自杀。

威尔逊，弗雷德 Fred Wilson (化名)

威利斯，托马斯 Thomas Willis (1621——1675)：英国医生，皇家学会创办人之一。在解剖学、神经病学和精神病学方面有重要意义。

威廉姆斯，田纳西 Tennessee Williams (1911——1983)，美国20世纪最杰出的剧作家之一，原名托马斯·L. 威廉姆斯，田纳西系笔名。

威廉姆斯，罗宾 Robin M. Williams (1951——2014)：美国喜剧演员。

威斯利，西蒙 Simon Wessely

维尔，托马斯 Thomas A. Wehr

维斯，鲍勃 Bob Wise

韦尔，安德鲁 Andrew Weil

韦尔斯顿，保罗 Paul Wellstone

韦弗，克劳迪娅 Claudia Weaver (化名)

韦斯顿，小罗素 Russell Weston Jr.

韦斯曼，米尔娜 Myrna Weissman

魏尔，扬 Jan Wier / Johann Weyer (1515——1588)：荷兰医生，鬼神学家，阿格里帕的追随者。

沃波尔，霍勒斯 Horace Walpole (1717——1797)：奥尔福德四世伯爵，英国辉格党人，作家，艺术史家。

沃尔比尔，维尔纳 Werner Wöhlbier (1899——1984)

沃诺克，朱莉娅 Julia Warnock

沃森，詹姆斯 James Watson (1928——)：美国分子生物学家，因在DNA双螺旋结构方面的发现，获1962年诺贝尔生理医学奖。

沃森，保罗·J. Paul J. Watson

沃特斯，约翰 John Waters

乌拉托，亚当 Adam C. Urato

乌切罗，保罗 Paolo Uccello (1397——1475)：佛罗伦萨的画家，数学家。

伍尔夫，弗吉尼亚 Virginia Woolf (1882——1941)：父姓史蒂芬，英国作家、文学批评家、文学理论家，意识流文学代表人物，被誉为20世纪现代主义与女性主义的先锋。一生多次罹患抑郁。丈夫伦纳德 (Leonard, 1880——1969)，政治理论家。

X

希波克拉底 Hipocrates (约前460——约前370)：伯力克里时期的古希腊医生。

(宾根的) 希尔德加德 Hildegard von Bingen (1098——1179)：德意志本笃会修女，作家，圣乐作曲家。

希尔德克劳特，约瑟夫 Joseph Schildkraut

希利，大卫 David Healey

西蒙，格雷戈里 Gregory Simon

席尔瓦提库斯，约安内斯·巴普蒂斯塔 Joannes Baptista Silvaticus / Gionvanni Battista Selvatico (1550——1621)：医生，活跃于帕维亚和米兰。

萧沅, E. M. Emil Mihail Cioran (1911——1995): 罗马尼亚哲人, 散文家, 以罗马尼亚语和法语写作。

肖特, 爱德华 Edward Shorter (1941——)

谢弗, 霍华德 Howard Schaffer

谢林, F. W. J. 冯 F. W. Joseph von Schelling (1775——1854): 德国哲学家, 和黑格尔曾为同学。

谢灵顿, 查尔斯 Sir Charles Scott Sherrington (1857——1952): 英国神经生理学家, 获1932年诺贝尔医学生理学奖。

辛克利, 约翰 John Hinckley

辛普森, 西尔维亚 Sylvia Simpson

Y

亚伯拉罕, 卡尔 Karl Abraham (1877——1925): 德国精神分析学家, 弗洛伊德最欣赏的学生。

亚里士多德 Aristotle (前384——前322): 古希腊哲学家, 柏拉图的学生, 亚历山大大帝的老师。

亚普科, 迈克尔 Michael D. Yapko

扬, 伊丽莎白 Elizabeth Young

扬格, 爱德华 Edward Young (1683——1765): 英国诗人, 神学家。

因赛尔, 托马斯 Thomas Insel

于斯曼, 若利斯—卡尔 Joris-Karl Huysman, 1848——1907): 法国小说家, 艺术评论家。

雨果, 维克多 Victor Hugo (1802——1885): 法国作家。

约翰逊, 塞缪尔 Samuel Johnson (1709——1784): 常称为约翰逊博士, 英国作家。

Z

詹姆士，威廉 William James (1842——1910)：美国心理学家，哲学家。

圣哲罗姆 St. Jerome (347——420)：又译“耶柔米”，拉丁教会杰出的圣经学者。

钟，乔伊斯 Joyce Chung

附录4

其他专名表

【说明】：本附录所列专名包括作品/刊物/节目名、法案名、组织机构/项目名、认证名、量表名等。其中作品名等标注书名号，非书籍时，括住作品性质；机构名不包含大学名称。

A

《哀悼与忧郁症》（文）：“Mourning and Melancholia”

爱丁堡产后抑郁量表：Edinburgh Postnatal Depression Scale

安大略精神健康警方记录核查联盟：Ontario Mental Health Police
Record Check Coalition

《安娜贝尔·李》（诗）：Annabel Lee

《暗流》：Undercurrents

《奥普拉秀》（TV）：*Oprah*

B

白宫精神疾病大会：White House Conference on Mental Illness

《百忧解：万能药还是潘多拉？》：*Prozac: Panacea or Pandora?*

《背离亲缘：那些与众不同的孩子、他们的父母以及他们寻找身份认同的故事》：*Far from the Tree: Parents. Children and the*

Search for Identity

贝兹伦精神卫生法中心: Bezelon Center for Mental Health Law
(BCMHL)

《崩溃》: *The Crack-Up*

比赛特尔精神病院: Bicêtre Hospital

《毕士大的天使》: *The Angel of Bethesda*

《玻璃博士》(小说): “The Glass Licentiate”

伯利恒疯人院: Bedlam / Bethlem Royal Hospital

博利亚斯科基金会: Bogliasco Foundation

C

产后抑郁筛查量表: Postpartum Depression Screening Scale

产后支持国际联盟: Postpartum Support International (PSI)

《沉思者》(诗): “Il Penseroso”

成瘾及物质滥用中心: Center for Addiction and Substance Abuse
(CASA)

《成瘾至死》: *Addicted to Misery*

筹款委员会(美国众议院): Committee on Ways and Means

磁共振成像: magnetic resonance imaging (MRI)

D

《达尔文主义精神病学》: *Darwinian Psychiatry*

大都会艺术博物馆: Metropolitan Museum of Art

大脑分子解剖计划: Brain Molecular Anatomy Project (BMAP)

《丹尼尔的半生缘》: *Daniel Deronda*

《抵制百忧解》: *Prozac Backlash*

东南宾斯法尼亚州心理健康协会：Mental Health Association of
Southeastern Pennsylvania

《冬天的故事》（剧本）：*The Winter's Tale*

E

《恶心》：*Nausea*

F

法玛西亚普强公司：Pharmacia & Upjohn

《疯狂的科学》：*Mad Science*

《疯狂旅行者》：*Mad Travelers*

G

改变内心：Bring Change to Mind (BC2M)

高中同等学历 General Equivalency Diploma, GED

哥伦比亚自杀评估分类算法：the Columbia Classification
Algorithm for Suicide Assessment (C-CASA)

哥伦比亚自杀严重程度评定量表：the Columbia Suicide Severity
Rating Scale (C-SSRS)

《关于兽性灵魂的两篇论述》：*Two discourses Concerning the
Soul of Brutes*

管控型医疗保险：Managed Care

《国会记录》：*Congressional Record*

《国际疾病分类》：*International Classification of Diseases
(ICD)*

国际心理社会性康复协会：International Association of Psychosocial Rehabilitation Services (IAPSRs)

国家补充和替代医学中心/国家补充和整合卫生中心 National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM)/National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)

国民健康服务（英国）：National Health Service (NHS)

H

《哈姆雷特》（剧本）：*Hamlet*

汉密尔顿抑郁量表：Hamilton Depression Scale

《合法嗑药》：*Legally Drugged*

《花儿都去了哪里》（歌）：“Where Have All the Flowers Gone”

环球航空：Trans World Airlines

《皇帝的新药》：*The Emperor's New Drugs*

J

基督教青年会：Young Men's Christian Association (YMCA)

《积极错觉》：*Positive Illusions*

疾病控制中心：Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

嘉基公司：Geigy

《家庭问答》（TV）：*Family Feud*

健康维护组织：Health Maintenance Organizations (HMOs)

《解体概要》：*A History of Decay*

金矿浸礼会教堂：Gold Mine Baptist Church

《精神病学综合教材》：*Comprehensive Textbook of Psychiatry*

《精神错乱》：*Unhinged*

精神疾病基因组联盟：Psychiatric Genomics Consortium (PGC)

（精神健康）警方记录核查联盟：(Mental Health) Police Record
Check Coalition

精神健康平等法案：Mental Health Parity Act

《精神障碍诊断与统计手册（第4版）/（第5版）》：*Diagnostic and
Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV/-5)*

K

《科学》（刊）：*Science*

跨物种比较和精神病理学会：Across-Species Comparisons and
Psychopathology (ASCAP)

L

蓝十字蓝盾：Blue Cross Blue Shield (BCBS)

劳工、卫生与公众服务、教育拨款小组委员会：Labor, Health and
Human Services, Educations (LHHS) Appropriations
Subcommittee

冷泉港实验室：Cold Spring Harbor Laboratory

礼来公司：Eli Lilly

《利他主义的可能性》：*The Possibility of Altruism*

联合农场工人（组织）：United Farm Workers (UFW)

《烈火战车》（电影）：*Chariots of Fire*

《柳树为我哭泣》：*Willow Weep for Me*

《柳叶刀》（刊）：*The Lancet*

《60分钟》（TV）：*60 Minutes*

《论出版自由》：*Areopagitica*

《论精神错乱》：*Treatise on Mental Alienation*

《论灵魂的激情》：*The Passions of the Soul*

《论忧郁症》：*Discourse of Melancholike Diseases*

M

麻省总医院：Massachusetts General Hospital

麦卡伦—弗格森法案：McCarran-Ferguson Act

《麦田守望者》：*The Catcher in the Rye*

美国残疾人法案 Americans with Disabilities Act (ADA)

美国防止动物虐待协会：American Society for the Prevention of Cruelty to Animals (ASPCA)

美国公民自由联盟：American Civil Liberties Union (ACLU)

美国国家精神卫生研究院：National Institute of Mental Health (NIMH)

美国国家卫生研究院：National Institutes of Health (NIH)

美国环境保护局：Environmental Protection Agency

美国精神病学会：American Psychiatric Association (APA)

《美国精神病学杂志》：*The American Journal of Psychiatry*

美国联邦航空管理局：Federal Aviation Administration

美国民用航空医学研究所：Civil Aerospace Medical Institute (CAMI)

美国医学会：American Medical Association (AMA)

《美国医学会杂志》：*Journal of the American Medical Association (JAMA)*

美国移民与国籍法案：Immigration and Nationality Act
美国运通：American Express
美国志愿队：AmeriCorps
美国自杀学协会：American Association of Suicidology (AAS)
美丽新词语公司：Brave New Words
《美食与美酒》（刊）：*Food and Wine*
《扪心问诊》：*In Treatment*
《魔鬼的把戏》：*De praestigiis daemonum*
默克（默沙东）公司：Merck and Co. (Merck Sharp & Dohme)
《墓园挽歌》（诗）：“Elegy Written in a Country Churchyard”

N

《纽约客》（刊）：*New Yorker*
《纽约时报杂志》：*New York Times Magazine*
诺里斯顿州立精神病医院 Noristown State Mental Hospital

P

佩恩·惠特尼精神病诊所：Payne Whitney Psychiatric Clinic
(PWC)
《丕平正传》：*Pippin*
《拼凑的裁缝》：*Sartor Resartus*
平克·弗洛伊德乐队：Pink Floyd
普吕当健身：Prudent Fitness
《普通精神病学档案》：*Archives of General Psychiatry*

Q

强生公司：John & Johnson

《倾听百忧解》：*Listening to Prozac*

情绪障碍支持团体：Mood Disorders Support Groups (MDSG)

丘吉尔医院：Churchill Hospital

《囚徒》：*The Prisoner*

全国抑郁中心网络：National Network of Depression Centers (NNDC)

全美精神病患者联合会：National Alliance for the Mentally Ill，后更名为National Alliance on the Mental Illness (NAMI)

全美抑郁和躁郁协会：National Depressive and Manic-Depressive Association (NDMDA)

群体健康研究所/凯撒医疗集团华盛顿健康研究所：Group Health Research Institute (GHRI) / Kaiser Permanente Washington Health Research Institute

R

《让时间停止：海洛因详解》：*How to Stop Time: Heroin from A to Z*

《人是机器》：*L'Homme Machine*

《人性本变》：*The Changing Nature of Man*

瑞典酒精和药物社会调查研究所：Swedish Institute of Social Research on Alcohol and Drugs (SoRAD)

S

《萨朗波》：*Salammbô*

森林实验室：Forest Laboratories

社会安全残障保险：Social Security Disability Insurance (SSDI)

社会安全生活补助金：Supplemental Security Income (SSI)

社区健康服务整笔拨款：Community Health Services Block Grant

圣犹达医疗公司：St. Jude Medical

《失乐园》：*Paradise Lost*

《石船》：*A Stone Boat*

食品药品监督管理局：Food and Drug Administration (FDA)

《食物医生》：*The Food Doctor*

《世界沉思录》：*De Contumtu Mundi*

世界卫生组织：World Health Organization (WHO)

数理政策研究有限公司：Mathematica Policy Research Inc. (MPR)

《生与死》：*Biathanatos*

双相障碍家庭中心：Family Center for Bipolar

斯坦福一比奈智力量表：Stanford-Binet Intelligence Scale

松林别墅酒店：Villa dei Pini

《苏茜·宙斯井井有条了》：*Suzy Zeus Gets Organized*

《岁月》：*The Years*

T

《特洛伊陷落》（历史文献）：*The Sack of Troy (Illiupersis)*

退伍军人（事务）委员会：Committee on Veteran's Affairs

退伍军人管理局：Veterans Administration

退伍军人事务部：Veterans Affairs (VA)

退休医疗保险（红蓝卡）：Medicare

W

《威尼斯商人》（剧本）：*The Merchant of Venice*

《维莱特》：*Villette*

维洛布鲁克（柳溪）州立学校/精神病院：Willowbrook

韦氏智力量表：Wechsler Intelligence Scale

卫生署长：Surgeon General

伍德哈尔医院：Woodhull Hospital

物质滥用及精神卫生服务部：Substance Abuse and Mental Health
Services Administration

物质滥用治疗与研究服务部：Substance Treatment and Research
Service (STARS)

X

《希腊古瓮颂》（诗）：“Ode on a Grecian Urn”

西奈山医院贝丝以色列医疗中心：Mount Sinai Beth Israel

《小老头》（诗）：“Gerontion”

心理健康工作委员会：Working Committee on Mental Health

《新英格兰医学期刊》：*The New England Journal of Medicine*

信仰通途圣会：Highway of Faith Congregation

Y

《雅各的房间》：*Jacob's Room*

研究领域标准框架：Research Domain Criteria (RDoC)

《药物大决战》：*Pharmageddon*

《野蛮上帝》：*The Savage God*

《夜幕疾坠》：*Night Falls Fast*

《一种流行病的解剖》：*Anatomy of an Epidemic*

《一帆风顺》（刊）：*Smooth Sailing*

医疗补助（白卡）：Medicaid

抑郁及相关情感障碍协会：Depression and Related Affective Disorders Association (DRADA)

英国精神药理协会：British Association for Psychopharmacology (BAP)

英国南极调查局：British Antarctic Survey

英国气象调查局：British Meteorological Survey

《英国医学通报》：*British Medical Bulletin*

《忧郁的解剖》：*The Anatomy of Melancholy*

《忧郁颂》（诗）：“Ode on Melancholy”

有事忙人才服务公司：AtWork Personnel Services

《有益和无益的抑郁》：*Productive and Unproductive Depression*

有子女家庭补助：Aid to Families with Dependent Children (AFDC)

约翰·霍普金斯医院：John Hopkins Hospital

孕产妇死亡保密调查：Confidential Enquiries into Maternal Deaths (CEMD)

Z

治疗倡导中心：Treatment Advocacy Center (TAC)

《自杀行为：寻找灵魂经济学》：*Suicidal Behavior: The Search for Psychic Economy*

《自杀之谜》：*The Enigma of Suicide*

自我暴力监控：Self-Directed Violence Surveillance (SDVS)

《最后的出口》：*Final Exit*

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

写作本书使我成了一名“专业抑郁者”……我感到，抑郁研究领域里，缺少的是综合。很多学科都分别探讨过抑郁的成因，太多有趣的事发生在太多有趣的人身上，太多有趣的事在被讲述——而这个“国度”里仍是一片混乱。本书的第一个目标是共情，真正地理解抑郁的人；第二个目标，也是对我来说更难实现的一个目标，就是秩序，尽可能基于经验主义得出秩序，而不是随意用些逸事拼凑出以偏概全的结论。

我以自己的抑郁开始本书，然后写别人相似的抑郁，再然后是别人不同的抑郁，最后是处于完全不同背景下的抑郁。我让男男女女讲述自己的故事，他们所面对的挑战是本书关注的主题……就抑郁进行写作，很是痛苦、悲伤、孤独，令人压力倍增。但每当我想到我做的事可能对其他人有所助益，我就会精神为之一振；我也不断获得新知，这也帮到了我自己。

现在苛责制药业似乎成了一种时尚。但我的经验是，这行人既是资本主义者，也是理想主义者：他们热衷于利润，但也乐观地相信自己的工作会有益于世界。如果没有制药公司资助相关研究，我们现在也不会有 SSRI，这类抗抑郁药挽救了无数生命。我尽可能清晰地描述了我所了解的制药业，这也是本书故事的一部分。

这是一本极度个人化的书。虽然我为一些比较复杂的观点提供了解说和阐释，但本书并不试图取代适当的治疗。

上架建议：心理学、纪实

ISBN 978-7-5426-7177-6



9 787542 671776 >

定价：116.00 元

我们都有隐藏的深度。超凡，但并不超越自然。
我们歌颂人类所能展现的最好一面，惊叹于人类的多样性和潜能。

+

Life at the Extremes of Mental and Physical Ability
Rowan Hooper

SUPERHUMAN

超凡

我们的身心极致与天赋的科学

[英] 罗恩·胡珀 著 | 高天羽 译

练习当然是重要因素
但它无法解释人在技能上的
全部差异

后天培养论忽略了
培养我们的环境和我们的
基因高度相关



他总共学过六七十门语言，能深入理解的至少有五十门。他是一个超多语者。
我从4岁起就想环球航行了。如果你有目标，自然能克服困难。
你要在大雨里以300公里的时速行驶，就必须根据直觉、经验和记忆来决定什么时候刹车，什么时候转弯。
在这之后的49天里，他每天都跑一次马拉松，每次穿过一个不同的州，最后在纽约到达终点。
卡门在连续昏迷的三个月里做了38台独立手术，全身盖满了一块块移植的皮肤。
有一名跳板跳水者利用清醒梦来练习转体和翻跟头，她能在梦中放慢时间——
我脑子的默认设置就是幸福模式。
他的白细胞上没有CCR5，因此HIV病毒根本进不去。
到2030年，实际年龄90岁的人将在新技术的帮助下获得50岁的外表和感受。

60·70·50·4·300·49·38·CCR5·HIV·2030·90·50·IBMT·MGIM·HSAM·ASMR·ApoE.....

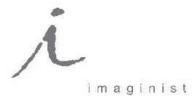
[英] 罗恩·胡珀 著

高天宇 译

超凡：我们的身心极致及天赋的科学

广西师范大学出版社

•桂林•



想象另一种可能

理
想
国

imaginist

SUPERHUMAN: Life at the Extremes of Mental and Physical Ability by
Dr. Rowan Hooper
Copyright © Rowan Hooper 2018
First published in Great Britain in 2018 by Little, Brown
This Chinese edition is published by arrangement with Little, Brown
Book Group, London
through BIG APPLE AGENCY, INC., LABUAN, MALAYSIA.
Simplified Chinese edition copyright © 2019 Beijing Imaginist Time
Culture Co., Ltd.
All rights reserved.

图书在版编目 (CIP) 数据

超凡：我们的身心极致及天赋的科学/（英） 罗恩·胡珀著；高天羽
译. — 桂林：广西师范大学出版社，2019.8

ISBN 978-7-5598-1889-8

I. ①超… II. ①罗…②高… III. ①人类学 IV. ①Q98

中国版本图书馆CIP数据核字(2019)第119567号

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码：541001

网址：www.bbtpress.com

出版人：张艺兵

全国新华书店经销

发行热线：010-64284815

山东临沂新华印刷物流集团有限责任公司

开本：635mm×960mm 1/16

印张：21 字数：244千字

2019年8月第1版 2019年8月第1次印刷

定价：52.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与印刷厂联系调换

目 录

前言

第一部 思考

01 智力

02 记忆

03 语言

04 专注

第二部 行动

05 勇气

06 歌唱

07 奔跑

第三部 生存

08 长寿

09 坚韧

10 睡眠

11 幸福

结语

致谢

参考文献

引用声明

[返回总目录](#)

英制—公制单位换算表：

1千卡=4. 18千焦

1英尺=30. 48厘米

1英寸=2. 54厘米

1英里=1. 61千米

1英制品脱=0. 57升

1美制湿量品脱=0. 47升

前言

几年前，我曾参加过一场灵长类动物学家的研讨会。在欢迎酒会上，我热心地（向一位充满同情的科学家）宣讲了我们人类和黑猩猩是多么地相似，还说我们之间没有本质的不同，只有程度的差异。总之我为黑猩猩说了许多好话，也许我这是在迎合那些灵长类专家，不过我的这个立场也贯串了我一直在撰写的那些报道里，我写到的动物都具有一些非凡的性状（trait），而我们向来都认为那些性状是人类独有的。比如我们观察到野生黑猩猩，有的把树枝当作玩偶¹，有的用长矛猎杀别的脊椎动物²，有的发明了它们自己的手语³，有的会发动战争⁴，有的甚至似乎还在奉行一种原始宗教⁵。身为一名演化生物学家，我认为这些发现清楚地显示了我们人类和其他动物拥有一些共同的性状甚至行为：我们有亲缘，有许多共同的基因，而基因又影响了行为。这说起来也没什么奇怪的：我们的全部身心，甚至我们称为“善”“恶”的那些品质，都具有演化的基础，因此我们会在其他动物身上看到自己的影子，就完全是意料之中的事了⁶。身为记者，我又很喜欢看到人类并不独特的事实，我感觉这凸显了我们和其他动物之间的共性，甚至能增强我们和它们之间的共情。

于是我端着一杯葡萄酒，欢快地宣布我们人类没有什么特别。再说看看遗传物质就知道了，我说，我们和它们几乎是一样的呀。跟我闲聊的那位灵长类动物学家露出刺客般的微笑说：“那黑猩猩能造出自己的大型强子对撞机吗？”

他这短短一句话，就打破了我多年来认为人类和黑猩猩何其相似的想法。当时，瑞士的欧洲核子研究组织（CERN）刚刚用大型强子对撞机找到了希格斯玻色子。我一下子看清了自己的错误：我的问题不是夸大了动物的能力，而是贬低了人类。现在想想，我那时的观点真

是可笑，甚至荒谬。那位灵长类动物学家大可以问我黑猩猩最后一次登上月球是什么时候，或者它们几时画出了《格尔尼卡》^[1]。的确，黑猩猩是了不起的智能动物，但真正了不起的不是它们有多聪明，而是我们有多杰出。作为生物学家，我研究的是动物的野外行为。我惊叹于自然选择为谋生和求偶的难题找到的种种方案，到今天依然如此。但有时我也忘记了人类的行为和本领是多么神奇。

从某些方面说，我写这本书就是为了纠正自己的观点。我在写作中拜访了一些人，他们在不同的性状上将人类的潜能发挥到了极致。他们在我们推崇的那些品质上达到了顶尖水平，比如智力、音乐能力、勇气和耐力。我们还会遇见另一些人，他们在人生最重要的事情上达到了顶峰，比如幸福和长寿。这本书是在歌颂人类所能展现的最好的一面。与这些人相遇，我们将惊叹于人类这个物种的多样和潜能。我们会试着理解他们各自是怎么到达那些境界的，我们要把他们的经历拆开来审视一番。这些人超越了凡人，但并没有超越自然。我想要揭示这些超凡之人是如何达到他们的境界的，好让他们离我们凡人近一些。我们或许还能沾上他们的一点星辉，并由此窥见将来的人类会是什么样子。揭开这些极限本领的原理一点都无损它们的魔力，反而会深化我们对于自身的理解，并给予我们日常生活方面的教益。我们还会明白，自己虽然不是超人，但也有超出自己预料的潜力。我们都有隐藏的深度。这些性状都是人类渴望提升、努力改进的。

对于我们将要考察的大多数性状，要判断世界上谁最优秀是很容易的，虽然我的判断方法并不科学。我把世界上最好的歌手定义为能靠唱歌谋生的人，把耐力最强的人定义为能跑得最远的人，而最长寿的人也就是活得最久的人了。至于别的性状，比如勇气和智力，判断起来就比较主观了，但是我希望能够说服各位：我挑出的都是最合适的人选。

本书分为三个部分。第一部分是“思考”，考察的都是由认知能力驱动的性状，这部分对智力、记忆、语言能力和专注力——也就是集中心智的能力——做了案例研究。第二部分是“行动”，我挑出了勇气、歌唱和耐力作为主题，因为它们是人类超越任何其他动物的能力。最后的第三部分是“生存”，我挑选的是长寿、坚韧、睡眠和幸福，乍一看它们是每个人都具备的性状，但有些人却能把它们发挥到远超常人的水平。对于每一种性状，我都会从科学的角度阐释有些人是如何将潜能发挥到巅峰的，以及在每一种性状中，先天和后天，也

就是遗传和环境各占了多少比重。有许多线索指向了我拜访的这些超人是怎么变得如此优秀的，我们普通人也能从他们身上学到许多。这11种性状和能力当然没有穷尽人之为人的一切特征，但我认为它们已经布下了一张大网。它捞起的成果提醒了我人类这个物种的丰富多样，也在我心中燃起了对于人类杰出潜力的向往。

[1] 《格尔尼卡》，毕加索创作的巨幅油画，表现了平民在空袭中死伤的惨状。（本文脚注，如无特别说明，均为译者或编辑添加。）

第一部 思考

01 智力

试想知识能浓缩成精华，存进一张图片、一个符号，存进一个没有空间的场所。试想人类的头颅变得宽广，里面开出一间间厅堂，嗡嗡作响就像蜂巢。

——希拉里·曼特尔《狼厅》

智力这东西，你见到了就明白。我在一只红毛猩猩身上见过一次。“他”是马来西亚婆罗洲的一只年轻雄性，因为人类采伐森林成了孤儿。我当时正和一位灵长类动物学家朋友一起在雨林的一块保护区里徒步旅行，我们在半道上遇见了他。

因为从小在康复中心长大，他对人类抱有好感，看样子还特别喜欢男人。他蹦蹦跳跳地跑了过来，年纪虽小，却已经相当有力，我紧张地看着这只小猿扯住我的衣服往上爬，就好像我是一棵树似的。我把他推开了几次，最后他一屁股坐到地上，一边抬头望我，一边伸出了手。我还记得牵他手的感觉：那手掌握着我，轻轻软软，暖乎乎的。我望着他的眼睛，里面透出复杂的神色，有恼怒，有诱惑，也有希望。我把他推开，他很生气，但也希望我能明白他只是想和我玩耍。

智力是你看一眼就会明白的东西，而我在他身上看见了。在握手对视之后，我和他整整玩了一个小时：主要是他爬到我身上，我再拉着他绕圈子。他基本上就是一只强壮得吓人的长着橘红毛发的婴儿。

他当时6岁。我现在有时还会想，他后来怎么样了，待在雨林的那一小片保护区里安全吗？

这对于我是一段特殊的记忆，但是这段往事也体现了智力研究中的几个问题：也许我是把自己的感情强加到了这只动物身上。许多人都说他们在狗的眼睛里见过同样的神情。在某些意义上，狗和红毛猩猩的确可能具有智力——但是在什么意义上呢？我们又如何测量它呢？

要研究智力，我们先要定义它、测量它，而这两样都是相当棘手的工作。智力不像身高那样能轻易测量；不过智力又像身高，像在二者都是人人各不相同。智力是复杂的、多面的、变动不居、难以把握的。它或许也是我们最崇尚的一种品质。但是说来也真奇怪，我们到现在居然还无法对它的定义达成一致。下面是美国心理学会智力研究组（American Psychological Association Task Force on Intelligence）的定义：“智力是个体在领会复杂概念、高效适应环境、从经验中总结教训、从事各种推理、用思想克服障碍的不同能力。”这么说也不错，但我还想知道艺术家和科学家是如何创造和发展观念、由此将我们带入全新领域的。

* * *

智力是我们能在别人身上轻易识别的东西，运用智商测试，我们也至少能测出它的一些方面，然而光是给它一个数值，并不能告诉我们智力变高是什么感觉。还有那些从未接受过智商测试的人又如何呢？我们到本章后面的部分再来仔细分析智商，现在我们先来认识几位体现了智力这个性状的人——我在这本书里都会采取这个顺序。我们说某某人智商超过150，那他们自己又是什么感觉？智力是从哪里来的？如果它会带来好处，那又是什么好处？智力过剩的人是怎样看待这个世界的？我们能不能动动手脚，让后代拥有更高的智力？

在这次考察中，我决定最先和一位国际象棋特级大师会面。我选择从国际象棋入手，是因为它看起来是一项完全凭借智力的游戏，退一步说，它至少也需要大量脑力。此外它还得到了科学家的大量研究。有人说，国际象棋之于认知科学仿佛果蝇之于遗传学——果蝇或许是地球上被研究得最透彻的生物了。

约翰·纳恩（John Nunn）是国际象棋史上的一位顶尖棋手，在巅峰期曾进入过世界前十。他15岁就进入牛津大学攻读数学，是自1490年入学的托马斯·沃尔西主教（Cardinal Thomas Wolsey）之后最年轻的本科生（这自然引出了我们将在本章后面认识的另一个人物）。毕业后他继续深造，获得了代数拓扑学的博士学位，对这门学科我是毫无见解的。

纳恩在26岁那年成为了职业棋手。他在象棋上显然有特殊的才能，不过他虽然攀上了高峰，却并未拿到头奖，他今年已经61岁，还从来没有得过世界冠军。马格努斯·卡尔森（Magnus Carlsen）是国际象棋史上排名最高的棋手，他说纳恩的缺点是太聪明了：“他的脑袋里装了很多东西，简直太多了。他领悟力超凡，始终求知若渴，所以很容易从象棋上分心。”

应该说，我在和纳恩碰面之前是有一点怵的。我知道自己对他的数学研究不太了解，于是去查了维基百科，上面说代数拓扑学的目的是“找到合适的代数不变量，从而将拓扑空间分为同胚，虽然大多数拓扑空间都是同伦等价的”。看了这个解释我一点没变聪明，或许还变得更糊涂了。我要是能和他一边下棋一边聊天，一定能成就一段佳话，但是我根本不想提出这个建议。我这不是假装谦虚，而是不想让他把姿态降得太低，那样太尴尬了。那就好像是对尤塞恩·博尔特提议我们在公园里一边快跑一边聊天一样。纳恩在1985年击败了苏联的亚历山大·别里亚夫斯基（Alexander Beliavsky），那场比赛号称“纳恩的不朽一局”（Nunn's immortal），被棋手和学者封为圣经的《国际象棋情报》（*Chess Informant*）杂志也将这场比赛列评为1966年（那一年它开始统计比赛纪录）以来最佳比赛的第6名。

我们约好了在伦敦西南里士满的一家咖啡馆见面。我早到了10分钟，先占了一张桌子。我们之前的交流都是通过电邮来往，措辞都相当正式，所以我并不知道他本人是什么样子。不经意间他就来了，下身穿牛仔裤匡威鞋，上身是连帽衫外罩一件黑色摩托夹克。我其实没有仔细想过他可能的样貌，但是见到了他，我还是意外地觉得这位特级大师竟然如此时髦。

他是4岁开始下棋的。但是据他的记忆，他说他可能生下来就会下了。“我不记得自己有过学棋的时候。”很快他就显出了下棋的天赋。大家是怎么看出这一点的？“怎么说呢，”他温和地答道，“当你赢得了许多排名赛，这一点就很清楚了。”

听到这个回答，我立刻觉得它触及了关于智力的一个有趣事实：当纳恩说到他有国际象棋的天赋时，他说的其实是遗传的重要作用。他当然还是要学习下棋的，但是他也宣称自己拥有一种天生的能力，能用来掌握高超的棋艺。这已经触及了才能的核心，也触及了天赋和练习在获得专门技能中的比例。这也是我们会在这本书里反复探讨的主题。

有两派思想对专业技能做出了解释，它们的辨别标准大致也是长久以来区分先天和后天的标准。后天阵营的代表人物是安德斯·埃里克森（Anders Ericsson），他是瑞典人，在佛罗里达州立大学心理学系任教授。在他的研究基础上出现了一个流行的观念：在任何领域操练1万个小时，都能使你成为专家（这个观念受到了广泛的批评，我们到第6章再来探讨）。埃里克森主张，只要用心练习，任何人都能学会高超的本领。

我说这两个阵营的划分标准是先天和后天之间的分界线，但其实这场争论整个是成问题的，因为这样的分界线根本不该存在。这两方面因素哪个都不能独立作用。一方面，基因没有了环境就无法施展；另一方面，如果没有合适的基因工具，再勤奋的练习也不会生效。这场辩论的焦点其实应该是基因和练习的相对比重。

扎克·汉布里克（Zach Hambrick）是密歇根州立大学专业技能实验室（Expertise Lab）的负责人，他可以说代表了和埃里克森相对立的阵营。“练习当然是一个重要因素，”他对我说，“但它无法解释人们在技能上的全部差异，这里头肯定还有其他因素的作用。”而我们都感兴趣的的就是遗传的因素。

再来看看马格努斯·卡尔森，他是世界上排名最高的国际象棋选手，积分比第二名高出一大截。有人对他和接下来10位排名最高的国际象棋大师的练习量做了一番分析，并发现他的练习年数要比其他选手短许多。⁷那么他是有下棋的天才吗？或者换种说法，他在棋艺上具有遗传优势吗？“这个问题的答案如此明显，明显得在象棋界从来没人这么问——人人都知道卡尔森是‘国际象棋的莫扎特’。”这项分析的作者、利物浦大学的费南德·戈贝（Fernand Gobet）和布鲁内尔大学的摩根·埃雷库（Morgan Ereku）说道。

关于练习的作用，我们到后面讨论音乐的章节再来分析，现在还是再来看看纳恩，并且深入地研究一下他吧。

“马格努斯·卡尔森对你有一句评价，说你太聪明了，反而成了障碍，所以才一直没有拿下世界冠军。”我对他说。

“他说得太客气了。”纳恩回答。

“那么他说得对吗？”

纳恩耸了耸肩：“他说得或许没错。人要取得真正的成就就得是个狂热分子，你要把全部生命都奉献给事业。但有的人就是做不到这一点。他们除了事业还有别的兴趣，要他们把全部生命投入一件事，他们是不会快乐的。”

这个说法似乎忽略了一件事：卡尔森在国际象棋之外也有着丰富的生活。卡尔森说过，他除了下棋之外还喜欢和朋友在网上聊天，玩线上扑克，滑雪，踢足球。⁸不过话说回来，和卡尔森的那些爱好相比，纳恩的兴趣确实要费脑筋多了——他喜欢钻研天文学、物理学和高深莫测的高等数学分支。

“你要是全身心投入一项事业，万一出了岔子就会很痛苦。”纳恩说，“因为你已经没有别的退路了。”

而在大多数需要努力的领域，“出岔子”都是无法避免的，因为人的能力和发挥都会随着年龄而退化。纳恩的对策就是退出。已经有多项研究显示，用来解决抽象问题的所谓“流体智力”（fluid intelligence）及心智的处理速度，其效率都会在30岁以后下降。不过智力还有另一个称为“晶体智力”（crystallised intelligence）的部分，处理的是真实世界中的信息，它的巅峰水平能维持多年，而后才缓缓下跌。纳恩似乎不太愿意承认自己的脑功能有任何衰变，还说他的排名从职业生涯至今基本没有变化。

“改变的不是棋艺，而是你有了家庭，有了其他更重要的事，不再把下棋看作人生的全部了。”他说，“但是随着年龄增长，你确实会更容易疲惫。我还是觉得我的水平和以前一样，但要是我再参加一次漫长的排名赛，体力已经跟不上了。”

我和心理学家尼尔·查内斯（Neil Charness）交流了这个问题。查内斯是佛罗里达州立大学的心理学教授，也是大学里成功长寿研究所（Institute for Successful Longevity）的所长。他和同事罗伊·

罗琳（Roy Roring）共同研究了国际象棋选手一生的棋力变化。⁹他们梳理了一个包含5011名棋手的数据库，发现棋手的平均巅峰年龄（棋手取得最高排名的平均年龄）是43.8岁。他们还发现，岁月“对强者比较宽容”，也就是说，技术较高的棋手即使过了巅峰年龄，排名下降得也较为缓和。“年长的棋手遇到的困难，大概也和任何一个年长的成人遇到的困难一样：他们的学习速度变慢了。”查内斯说。从20岁到60岁，你的学习速度会下降一半。于是许多处于上升阶段的年轻选手靠勤奋就能战胜你。对于认知能力下降这个令人伤感的话题，查内斯还补充说年龄很可能也造成了求胜心的变化。此外，人脑的效率也会在许多方面下降，包括记忆、注意力和处理速度。“因此，虽然国际象棋主要是一项依赖模式识别和知识储备的游戏，虽然你确实能终其一生不断学习，但是随着年龄的增长，你或许会变得无法及时提取相关信息。”

这些说法似乎都和纳恩的经验相符。不过我感兴趣的还是那些处于人类潜能巅峰的人是如何爬上巅峰的，所以我想知道纳恩在年轻的时候是什么样子。根据他的说法，他在小时候当然觉察到了自己和其他孩子的不同。那么他是一眼就看出了自己拥有下棋的才能吗？“当你赢得了许多排名赛，这一点就很清楚了。”他说，“我在9岁那年就赢得了伦敦12岁以下组的冠军。”那么成功有没有使他傲慢？他回答说他是平和的孩子，虽然稍稍有些孤僻，但同龄的朋友还是有的。

那么还有什么别的迹象能表明他与众不同呢？“那时我很小，还不认字，父母就发现我在浏览架子上的书了。他们问我：‘你在干什么？你还不识字呢。’我回答说我在看每本书有多少页码。我自己摸索出了书页底部的编号系统。于是他们问我某一本书有多少页，我都报得出来。这样看我的数学才能应该很早就显现了吧。”

纳恩在纯数学上拿了甲等，十几岁时就申请了大学的数学系。可他为什么要这么早上大学呢？“因为我自己想去。我那年才14岁，如果不上大学就要在中学里再混好几年。这对一个青少年可不是什么好事。于是我主动提出要上大学。父母也同意了。结果一切都很顺利。”

不知道当年托马斯·沃尔西以14岁的年纪到牛津去念神学时，他的家人有没有过类似的讨论（他后来成了红衣主教）。自沃尔西以后，牛津一连五百多年都没有比他更年轻的本科生，直到纳恩出现才

打破了他的纪录。（顺便说一句，纳恩之后又出现了一位更年轻的本科生：1983年，年仅12岁的露丝·劳伦斯[Ruth Lawrence]考上了牛津大学。要问她主修的领域？是代数拓扑学。）

这么年轻，怎么照顾自己呢？在这个年纪上，大多数学生连洗衣机还不会操作。“那确实很难，”纳恩说——不过他的语气让我感觉那一点都不难，“但是我摸索出来了。”

更加困难的是社交生活。在大学里，纳恩的年纪太小，还不能喝酒。“15岁和18岁真的差别很大。许多活动都不对我的胃口。但是我也交了一些数学家朋友，并在象棋俱乐部里认识了几个棋友。等我到17岁时，一切就都感觉正常了。”

纳恩对自身能力的评价和他取得的成就都反映了汉布里克在研究中的发现：专业技术是建立在天赋能力之上的。“我认为我在象棋和数学上的才干都是与生俱来的，”纳恩说，“但是对于任何一项活动，如果你想做到最好，在天赋之外都还必须大量练习。”

我在前面假设，国际象棋是一项完全凭借智力的游戏。这是否意味着国际象棋好手比平常人智力更高？常识似乎认为的确如此，但实际上这一点是有争议的。国际象棋好手往往都经历了长期的刻苦训练，这已经和他们的天才或智力分不开了。

汉布里克向来热衷于确定练习和技术的相对比重，他和密歇根州立大学的同事亚历山大·布戈伊内（Alexander Burgoyne）一起研究了这个课题。布戈伊内梳理了对国际象棋技术的数千项研究，并从中挑出了19项，这些研究包含了大约1800名参与者，测量项目包括客观的棋艺和认知能力——后者在实践中指的就是IQ分数。研究团队在智力和棋艺之间发现了关联。“一般智力、一般的认知能力和象棋水平之间存在适度相关。”汉布里克说道。

这个相关之所以只是“适度”，或许是因为顶尖的国际象棋选手全都具有超越常人的智力。而在年纪较小、程度较低的选手中间，棋艺和智力的联系就比较紧密了。汉布里克指出，这也许是因为智力高超的人能够迅速精通国际象棋，而普通人要多加练习才能成为好手。2017年的一项后续研究验证了埃里克森的观点¹⁰：专家之所以成为专家，不单是因为他们比较聪明，还因为他们得到了更好的训练。¹¹埃里克森认为，科学家和音乐家之所以比普通人智商更高，原因是智商

更高的人才才会给大学选拔去参加专才训练。而传统的观点认为智商本身就能预测谁会成为专家。因此争论的焦点在于训练的作用，而埃里克森很重视训练。为了验证这一点，汉布里克的团队比较了国际象棋选手和其他不下国际象棋的人。这样比较的理由是象棋手不像科学家和音乐家，不必为了在专门机构赢得一席之地而接受选拔，因此埃里克森的观点如果是正确的，那么在象棋手和其他人之间就不应该存在智商差异。但研究结果显示，差异毕竟还是存在的：象棋手除了棋艺较高之外，在其他认知技能上也优于普通人，可见单靠训练并不能解释专才的杰出表现。

那么这些天才又具有哪些天生的才能呢？就国际象棋而言，纳恩说你必须具有一种图形化（visualisation）的能力，要能预见到四五步之后的棋盘局面。你要有个好记性，要有出众的计算能力，还要善于识别模式。在象棋界，早些起步很重要。研究显示在排除了训练量这个变量之后，学棋的年纪越小，日后可能取得的排名就越高。

在查内斯看来，象棋手在决定最好的一手时，模式识别在他们的搜索优化中起到了关键作用。“如果这里头有什么天生的或者遗传的差别，那就应该去那些在模式抽象过程上比别人流畅一点的人那里寻找。”这不是说有人天生就有下棋的基因，“人类的演化中不太可能有什么压力催生专门下国际象棋的基因，我们偶尔是会在汽车保险杠上看到‘好棋手也是好配偶’的贴纸，但那不过是玩笑罢了。”

听了这些见解，我明白了象棋选手在智力的哪些成分上水准较高，也使我更加了解了棋艺是如何在年轻时产生、又如何随时间而衰退。但这些知识并没有告诉我真正下棋时的感受，也没有告诉我是什么使得纳恩进入了象棋界的世界前十。于是在和纳恩交谈之后，我又到YouTube上观看了对“纳恩的不朽一局”的复盘解说，就是凭这局棋，他击败了苏联特级大师别里亚夫斯基，由此成就了传奇。这局比赛之所以如此受棋迷推崇，是因为纳恩发明了一种超常的下法来应对别里亚夫斯基的白棋布局（别里亚夫斯基用的是王翼印度防御的塞米什变例[Sämisch Variation of the King's Indian]，如果你能看懂的话），使别里亚夫斯基误以为得到了有利的进攻机会。别里亚夫斯基觉得黑棋有重大失误，于是执白棋进攻。接着黑棋便牺牲了一个马。失掉了一员干将，似乎胜负已分。但这时黑棋居然又织出了一张罗网，将白棋牢牢困在其中。看着复盘视频，我似乎领会了棋迷在其中看出的美。纳恩在棋局的无数种可能中发现了一种下法，它是可行

的，但是没有人知道，即便是赛后分析这一局棋的其他特级大师，在当时也都没想到能这么下。就在这里，象棋呈现了我们通常会和艺术联系到一起的特质。纳恩和别里亚夫斯基的这一局传达了一种理念，这种理念是前人从未想到过的。

“我在比赛当时就意识到这不是普通的一局，是一辈子才有一次的机会，我下得很小心，心想不能因为失误而毁了它，”纳恩说道，“结果我发挥得相当顺利，比赛结束后也很满意。”

我问纳恩他有没有做过智商测试。他说年轻的时候做过，但是他不肯告诉我结果是什么。“相当高，高得不太现实。”我用奉承话诱导他说出了分数，同时保证绝对不会公布。他松口了。我得说，那分数确实“相当高”，这里的“相当”指的是远远高耸在一般人的海沟、沼泽和矮丘之上的雪峰。我冲他瞪大了眼睛，张口结舌。“那又怎么样呢？”他淡然说道，“我看这也不代表什么。”

* * *

我们暂且岔开去说说智商的事。

当纳恩说他的智商“不代表什么”时，他或许是太谦虚了，没能客观评价智商测试的作用。他完全否认智商测试的价值，说那只体现了你对这类测试的拿手程度。在爱丁堡大学心理学系的智力研究者斯图尔特·里奇（Stuart Ritchie）看来：“这有点像是一个亿万富翁在说‘我嘛，过得还算不错，但金钱不是一切’。”不过我们也确实听到了许多对智商测试的批评，我们这就对它考察一番。智商分数和人在生活中的许多表现密切相关。里奇指出：“如果我们能退后一步，从宏观上考察大量智商比我们高得多和低得多的人，就会发现智商和教育、健康、工作成就、寿命等都存在有规律的联系。智商测量的是生活中相当重要的一种品质，而不单单是你对智商测试的拿手程度。”

历史曾经有力地证明了这个观点：1947年，苏格兰对所有出生在1936年的国民中约94%开展了智商测试。这次测试具有很强的终身稳定性（lifetime stability），也就是说，孩子在11岁那年测出的分数会和他们日后的智商分数高度相关。2017年，研究者又追踪调查了其中的65000名儿童。他们发现人在儿童时期的智商越高，成年后死于各种原因的风险就越低¹²，包括死于呼吸系统疾病、心脏病、中风、

痴呆和自杀的风险。相比之下，人的社会经济地位对于死亡概率只有轻度影响。

我从来没有做过智商测试。我害怕接受测试，因为担心自己得不到一个像样的分数。但其实我的害怕是没有必要的。对于智商的研究，比如上述这项苏格兰的研究，针对的都是人群的平均智商。而对于个人，智商的高低并不能很好地预测人生中的成败。¹³但是在许多人看来，他们更担心智商可能成为评判一个人优劣的标准，而实际上人生的丰富远远不只智商高低这么简单。这种担心可以用一句话总结：“不能把我简化成一个数字。”对这句话我们有两条有力的回复。第一，正如里奇所说：“没有人说过智力只是一个简单的数字。”没有人会宣称智商就能代表你的生活。智商是一个方便的总结性数字，但是从这个数字出发，研究者建立起了一整套统计学模型，用它来描述各种层次、从一般到特殊的认知能力，他们还考察了这些能力和不同人生成就的相关性。

第二，要是我们拒绝把复杂的事物简化成数字，就无法对它们开展科学的研究了——从心理测试到气候科学都是如此。里奇说：“我们绝对明白智力是多么复杂。要真正理解为什么有的人比别人聪明，这些数字和模型只是跨出了第一步。”

智商测试也许是科学中争议最大的一种测量，但是在心理学中，还没有比智商测试设计更严谨、内容更复杂的评估。中佛罗里达大学管理系的心理学家达娜·约瑟夫（Dana Joseph）指出：“所有测试和调查都有缺陷，但是对智力测试的研究可能超过了其他任何一种测试，它的缺陷已经减到最低了。”智商并不能涵盖智力的全部形式，问题是没有任何一种测试能够涵盖测量对象的所有方面。事实证明，智商在各种心理测试中已经是相当健全的了。“我们有证据显示，许多智力测试都能对智力做出很好的评估。”约瑟夫说。

一款合格的智商测试评估的是人的一系列认知能力——记忆、推理（语言推理和抽象推理）、一般知识、脑的处理速度及空间感知。测量完毕之后，将各个子项的分数归拢起来得出一个总分，而测试公司会将人群总体的平均分数定为100分。我们许多人会说“嘿，我的语言能力很强，但数学一塌糊涂”或者“我的推理能力很强，但记性稀烂”——我们都觉得自己在某些领域很擅长，在别的领域则较差。然而智商测试却揭示了一个奇怪而有力的事实：在某个测试子项上比较

优秀的人，在别的子项上往往也很优秀。通观所有子项，就能得出“智力的一般因子”^[1]，研究者称之为g。

智商和智力的一般因子并不相同，但是由于智商测量了智力的许多方面，因此和智力的一般因子还是紧密相关的。多年来的大量研究显示，在各种智力测试中得分较高的人确实在学业和工作中表现得更好，就连他们的健康状况都优于常人。我们还知道遗传会影响智力的高低。有许多基因会各自对智力产生小小的影响，这也符合我们对于复杂性状的预期。研究者测量了遗传在其中的作用，结果发现它对智商的影响要小于对g的影响。换句话说，智商似乎受文化、教育和社会因素的影响更大，而g更偏重生物性。总览高智商者的一生，你会发现他们往往极其成功：他们更容易获得位高权重的工作，影响着许多不同的生活圈子，包括从美术、音乐到政治科学等众多领域。他们之所以较常人健康，是因为更善于选择。顺带一提：你和配偶在智力上的匹配程度也超过其他性状。配偶间智商的相关系数达到40%，而个性只有10%，身高体重只有20%。¹⁴

但是对于智商，仍有人提出深刻的批评。其中最麻烦的一种认为，在不同的人群中发现的任何智商差异（比如美国黑人和美国白人之间），都可能被用来证明不同人群之间有智力的高低，而实际情况更可能是这些差别与遗传无关，它们只体现了社会经济和文化的差异，比如当事人经历的种族歧视和贫困生活等等。

对智商的另一个批评是它忽视了情绪智力（emotional intelligence），也就是领会别人的思想和感受的能力。（有一件事值得在这里一提：就像记者亚当·格兰特[Adam Grant]指出的那样，有些重要的历史人物就具有强大的情绪智力，包括马丁·路德·金……和希特勒。¹⁵）有人认为在招募需要和人打交道的职位时，对情绪智力的测量是有用的筛选手段，然而达娜·约瑟夫和同事却提出，普通的智商测试能更好地预测求职者在这类工作中的表现。¹⁶看来在人员挑选上，智商测试也要超过任何对其他智力的测试。

总的来说，缺陷肯定是有的，但智商依然是我们对智力的最佳度量，也和我们的各种人生成就显著相关。话虽如此，我也很明白智力是宽泛、复杂而丰富的，有着无数种外在表现。我还是想去考察具有不同形式智力的那些人，于是安排了一次会面，会面的对象是我们这个时代的一位顶尖作家。

* * *

在和希拉里·曼特尔（Hilary Mantel）会面之前，我先试着进入了一下角色。我从摩特雷克的轮船酒吧出发，沿着伦敦西部的泰晤士河走了一小段，河边有一道古墙，那正是五百年前托马斯·克伦威尔（Thomas Cromwell）的庄园围墙。1536年，亨利八世任命他的这位首席大臣做了摩特雷克庄园的领主。我想象自己扭动一部时间机器的开关，令时钟倒退了481年，我看见克伦威尔从城里驶出的驳船上走下，他刚刚在宫里向国王进言完毕，身边或许还跟着一小群随从。我想象这地方没有这些现代房屋，没有这家酒馆、这座老啤酒厂和奇西克桥。当这些新东西快速消失之后，我还是有几百年的时光需要倒退。唯一不变的是泰晤士河的形状，它从克伦威尔时代起就一直如此。也许现在的几棵老橡树五百年前就存在了，但当年还是小树。我实在无法想象当时的景象，我毕竟不是希拉里·曼特尔，她描绘了那个年代，研究了它，想象了它，简直像是亲身经历过似的。

曼特尔在开始写托马斯·克伦威尔之前已经是一位成功的小说家。（顺便说一句，克伦威尔应该是都铎时代智力最高的人物之一，他肯定也是当时最有权势的人物之一。）但是直到她写出克伦威尔三部曲的前两部，即《狼厅》和《提堂》，并两次获得布克文学奖之后（她是第一位两次获奖的女性），她才在获得了国际声誉。2013年，《时代周刊》将她列为全世界最有影响的百位人物之一，许多人也认为她已经跻身当今一流作家的行列。她的小说描写深刻、饱含智慧，几乎令每个书评家津津乐道。如果要我为本章挑选一位主人公的话，她一定是候选之一。

“这房子有点仿都铎风格。”曼特尔边说边将我引进她的公寓——一间都铎风格的现代公寓，作为她的住所真是再合适不过了。

说起她的专长，她首先提到的果然是对文字的掌控。“家里人说我在出生后一直、一直、一直不开口说话。直到大约两岁半的时候，我却忽然开始像个大人那样说话了。”她说。

她还说，当她回想最初的记忆时，那并不像是一般人认为的那种儿时记忆。她的心智发育速度似乎要快于常人。“就好像我体内住着一个比实际年龄大得多的人似的。”

她认为自己流畅的语言表达是天生的能力。小时候的她会一连几天坐在祖母和姨祖母身边听她们说话。两个老太太总是不停地交谈，仿佛是一场仪式，说出的内容只和前一天略有差别，小希拉里把它们一字一句全都记了下来。到上学的年龄时，她已经掌握了大量单词。她是家里唯一的幼童，周围全是大人，她就是在一众大人中间学会了他们的语言节奏。“这就是为什么我在上学时已经掌握了这么多奇怪单词的原因。我不说话的时候总在斟酌用词，只有斟酌停当了才会开口。”

她之所以认为这种语言诀窍不是后天习得的，是因为她和家人都没有专门研习过语文，她的头脑似乎天生就有这方面的准备，能把听到的词句都正确地使用出来。“我们家的人都很擅长说话。即使是我母亲，虽然14岁就辍了学，也从来不会在句法语法方面犯错。她能说出最长的句子，虽然在上下文里没有任何意义，但在句法上却毫无瑕疵。我认为这样的才能一定是天生的。”

我们已经明白了智商是对智力的精确反映，也明白了智商关系到人生的诸多方面。关于智商的作用还有争议，但争议更大的是“智力的有些方面是天生的”这个观点。为了考察这个观点，我去拜访了罗伯特·普罗明（Robert Plomin）教授。普罗明出生在美国芝加哥，但很早之前就搬到了英国居住，目前在伦敦国王学院教行为遗传学。他曾经发起并主持了双生子早期发育研究（Twins Early Development Study，简称TEDS），那是英国最大的双胞胎研究，招募了15000多名同卵和异卵双胞胎，并对他们从儿童早期到（目前的）21岁开展了追踪评估。¹⁷双胞胎有着相同的基因，生活环境也大致相同，因此可以考察他们的性状（比如智力，又比如肥胖等许多其他性状）有多少是受基因的影响，又有多少是受环境的影响。普罗明还观察了分开抚养的双胞胎及领养的儿童¹⁸，他的结论稳健而清晰，多少还有点令人吃惊：他发现孩子在16岁之前的学习表现主要可以用遗传来解释。孩子上的是什么类型的学校、抚养他们的是什么样的家庭，这些都不重要。即使和原来的家庭分开，孩子的智商也会和亲兄弟姐妹或者亲生母亲密切相关，和收养家庭的兄弟姐妹或养母毫不相关。普罗明表示：“不管你研究的是哪个人群，收养儿童也好，同卵双胞胎也好，先在一起长大后来又分开的双胞胎也好，不管你起先有多少不同的假说，最终都会得出同一个结论：遗传基因的作用远远超过学校教育或是家庭环境。我认为谁也无法否认这样的数据。”

普罗明和同事曾对36万对兄弟姐妹和9000对双胞胎开展过一项研究，结果发现我们在本章探讨的这种高超智力是家族性、可遗传的：在这种高度的智力中，有将近60%的差别由基因决定。¹⁹这个结论支持了曼特尔的直觉：她的智力有一大部分是得自遗传。

不过世界上并没有什么“智力基因”。即使有也不止一个，而是有数千个之多，它们每一个都只对智力产生微弱的影响，同时也影响着智力以外的其他性状。2017年一项对78308名对象的遗传学分析显示，有52个基因共同影响了人与人之间不到5%的智力差别。²⁰你可能觉得奇怪：既然智力的60%都是由遗传决定的，为什么这项研究只找到了5%？原因是决定智力的特定基因很难寻找。这里的5%指的就是这些特定基因的比例，科学家正在努力寻找那另外的55%。

曼特尔并不认自己是个完美主义者，但她确实热衷于把事情做对。“我似乎从来就准备当一名作家。我一直在追求用精确的措辞描写事物，稍微模糊一点都不行。”（我对她说，这样的训练好像也很适合培养科学家。）

用曼特尔自己的话说，她有两项超越常人的品质，一个是记性好，一个是言语极其流畅（我们到第2章和第4章再详细考察它们）。有时她在说话间会转用第二人称来形容自己，听起来有点像是在读自己写的小说，因为她也常常用代词“他”来指称克伦威尔。“你感觉你的一般智力测出来不会太高，”她说，“但是我有一样东西是智商测试测不出来的，那就是我的好记性和仔细加工海量材料的能力。”

但其实，一套合格的智商测试可以测量记忆力，虽然那未必是曼特尔所指的那种长期记忆（long-term memory）。无论如何，曼特尔都属于我们之前在讨论智商时想到的那一部分人：她自认为长于语言，却拙于数字。“我一直认为，因为我的言辞太过流畅，世人都高估了我。我总是能在考卷上乱写一通蒙混过去。但是遇到数学我就两眼一抹黑了。我也不是不识数，但是我还记得第一次在课堂上听微积分时的感受：老师仿佛在讲俄语，我什么也听不懂。”

她未免对自己太苛刻了：即使用母语讲授，微积分也并不好懂。我对曼特尔提到，虽然常有人说“我擅长文字不擅长数字”，但是许多智力研究都表明聪明人在许多方面都聪明。她数学不好，也许只是因为没有得到恰当的引导而已。她思索片刻，修正了自己的观点：

“我其实很喜欢运算复杂的乘法。我并不讨厌数字，但如果那不是机械运算而是数学概念，我就弄明白了。”这是心理学家所谓“倾斜”（tilt）的典型例子：有些人的能力会倾向某个方面，而这种倾向又会左右你的人生轨迹。²¹以曼特尔来说，她倾向的当然是做一名小说家。

智力超群的孩子往往寂寞，这主要是因为他们觉得同龄的孩子太无聊了。曼特尔说，她在很小的时候就养成了一种习惯，就是对提出愚蠢问题的人视而不见。在她看来，学校教育中的许多内容简直是浪费时间。她觉得交朋友很难。“我认为大家都觉得我是太害羞了才不交朋友的。其实我是喜欢游离于群体之外。我是设计剧本的人，其他人则都要照着来演。作家总说自己喜欢观察其他所有人，我就是这样的。”

她说她并非不开心，只是有点挫败。“不过我也在等待时机。我一直想尽力有所成就。我有无尽的抱负，只是没有表达出来。所以不管小时候发生了什么，我都认为那只是暂时的。”

在我看来，她说到了高智力者或至少是成功者的一个关键行为特征，那就是抱负，或者叫上进心。你很有上进心，我说。

“你说得对。要在世上留下自己的印记。我并不是要‘离开这个小地方，让他们看看我的能耐’，我的抱负比这更大——你知道那些心理学实验吗？他们给小孩子发棉花糖，测试他们延迟满足的能力。我要是参加，一定能得高分。”

她说的棉花糖实验是斯坦福大学的沃尔特·米歇尔（Walter Mischel）在20世纪60年代设计的。主试先给一群儿童每人发一块棉花糖，然后告诉他们可以现在就吃掉，也可以等15分钟然后再拿一块。大约有1/3的孩子忍住了没有立即吃掉，并在15分钟后领取了奖品。几年之后，米歇尔惊讶地发现当年那些较为自制的孩子在社交和学业上都更加优秀，而且这个结果在几个不同的方面均有表现。又过了40年，这些孩子早已长大成人，研究者再次找到了他们，并发现根据自制力的强弱，这些成年人的脑神经网络也有了不同。当年那些意志力较强的孩子，在长大后果然呈现了更优的神经活动模式。²²

还有一项研究发现，自制力较强的人也有较高的智力，脑部扫描也显示了他们的前额叶前部（anterior prefrontal cortex）更加活

跃²³，而这本是在人脑中成熟较晚的一个部位。现在听着希拉里·曼特尔的叙述，我禁不住猜想她的脑或许真的比常人成熟得快。她想象自己的体内住着一个比实际年龄大的人，我觉得她的这个直觉可能触及了某个真相。

“当我回想儿时对别人的看法时，我常会觉得那是大人才有的判断。”她说，“在我的眼里别人都很好玩。当你期待他们做出下一件疯狂而古怪的事情，或者期待他们以极端的方式表露自己时，你就不会像孩子那样害怕他们了。这时你就做到了超然。”

她顿了顿，说她刚刚明白了一件从前不知道的事：等待别人表露自己。“你对一个人有了某种看法，然后就等他用行动向你证明。我觉得我的脑袋就是这样运作的，就好像有一部戏剧将要上演，而我就坐在一旁等着看戏似的。这并不是什么开心的事。孩子嘛，总不想被当作局外人。不过我也并不感到伤心。”

克里斯汀·瓦尔霍夫特（Kristine Walhovd）是挪威奥斯陆大学的一位认知神经心理学教授，她的研究方向之一是考察大脑和认知能力如何随年龄变化。我问她，像希拉里·曼特尔这样智力明显超常的人会在多大程度上感觉自己与众不同？我们又该怎么解释这个现象？瓦尔霍夫特的话使我冷静了下来。

“要说独特，其实每个人都是独特的，所以曼特尔说她感到与众不同，那当然是真的。人人都与众不同。我敢肯定，如果大家都说真话，那么大多数人都会像曼特尔一样，觉得自己在成长的某个阶段和‘别人’不同。你难道不会吗？这都是对的，我们的确和别人不同，但是‘别人’同样和别人不同。”

好吧，她说得不错，毕竟我的目标应该是为那些超人揭去神秘的面纱，而不是再神化他们。曼特尔的特质并非独一无二，她当然算不上。她那顶尖的语言能力也不能看作男孩和女孩之间不同发育速度的极端表现：瓦尔霍夫特说，男女间的性别差异被夸大了。

如果曼特尔真有什么童年时期就具备的品质，那就是对她自己这个人的确信，还有她的决心和专注。“我向来有一种强大而确定的自我感（sense of self），不管别人怎么说我、怎么看我，都不会改变。我觉得我的内心是蛮顽固的，就像一块石头。”

从很年轻的时候起，她的一切计划就都宏大而长远。她知道做某件事在5年之内不会有回报，但总有一天会有的。那么她又是为了什么而延迟满足呢？她的棉花糖是什么？

“当你设定了目标，这目标也会随着你的接近而不断前行。到最后，你会取得比最初的想象更大、更好的成就。在这个追求的过程中，你这个人已经变了，能力也增强了。目标总在你的前方，也总在拓展你的才能。”

如果说自我磨炼、自我成长是她过去和现在的目标，那么这成长的动力又是什么？她对此也做了交代：“我认为最根本的是好奇心。你每天早晨都必须问自己一声：今天可能发生什么？我认为你如果能保持这种心态，你的头脑就能一直活跃到老年。”她顿了顿又说：“当然了，身体就是另一回事了。”

曼特尔多年来一直健康不佳，她也表示，身体上的耐力不足是她没有进入政界的一个原因。她继续说道：“在我看来，幸福的生活就是在进入中年之后很久，你还能发掘出新的潜能。”

关于幸福生活的元素，我们还是留到书的最后再谈吧。现在我想问她一个阿提克斯·芬奇式^[2]的问题。她的一项长处是能从不同的角度理解一个人的境况、能够钻进角色的皮囊里考察他的内心。她是怎么做到这一点的？曼特尔回答说，她把写作看成一场表演，里面的每一个角色你都要亲身演过。“如果一个人物是从你的头脑里冒出来的，我认为他就体现了你的自我的某个方面，是在探索你内心的某个不曾使用的角落。比方说，如果你是个男人，会是怎样一个男人。写作就是体验你未曾经历过的生活。”

但是曼特尔也表示，她也不知道自己笔下那些主要人物的内心在想什么，她能看见的只是他们的外表。她说她试着为那些主角赋予自由意志（我立刻想到了克伦威尔，我知道她也想到了他），使他们产生了一圈模糊的轮廓。我起先没有明白她的意思，后来想通了：她对这些人并非全知全能，因为这些主角刻画得太深刻了，以至于有了自己的生命。

在她看来，她的创造力是从她的自我审视中产生的。“我总在认真记录头脑中闪现的念头，对外间的真实世界反倒不太关心。”说到这里，她不由得为那些咬着笔头、神游物外的作家做了一番辩解，

“一般人在说起‘发呆’（daydreaming）时是有误解的。”接着她凭直觉说出了一番洞见，和心理学家刚刚用脑部扫描发现的现象正好吻合。

“对于一个作家，发呆是极有目的的一项活动。它是有所指向的。你在内心的电影胶片上看见的东西会转化成文字、或者储存下来在以后重播，这根本不是什么模糊的活动。”就像哈佛大学的保罗·塞利（Paul Seli）指出的那样，胡思乱想其实和有目的的思维有关。²⁴其他研究也指出发呆能提高创造力，有助于解决问题。²⁵

“我身上有许多矛盾，因为我对事实相当好奇。”曼特尔说。这又使我想到了文学和科学之间的共性。“创造的一个重要部分是容忍矛盾。创造时你随时要处理各种层面、各种色调的意义。”

* * *

我们再来看看另一个对事实同样好奇的人，不过这个人却极不能容忍那种模棱两可的状态。

保罗·纳斯（Paul Nurse）的名字后面有一连串表示爵位的字母，长得就像一辆巴士。2001年，他因为发现细胞周期（cell cycle）的工作原理，获得了诺贝尔生理学及医学奖。他说他的科研动力是理解生与死之间的根本差异，他明白实现这个目标的手段就是观察细胞分裂的方式。

他从酵母入手，发现了调控细胞分裂的基因和蛋白。他还发现这些基因也在人类体内指导细胞分裂，这个过程一旦出错，就会导致癌症。他在1999年获得了骑士封号。他先后做过纽约洛克菲勒大学的校长、英国科学院及皇家科学院的主席，目前在欧洲最大的生物医学实验室、伦敦的弗朗西斯·克里克研究所（Francis Crick Institute）担任所长。有一次我要在一个科学节上向观众介绍他，我问他怎么称呼比较合适，他说：“叫我‘变形怪体’^[3]吧。”我当然没有听他的吩咐。保罗·纳斯是我们这个时代极有影响的一位科学家。

他的家族血统也很不寻常。他在获得诺奖之后就一直在纽约生活，于是决定申请美国绿卡，但他的申请遭到了驳回，因为他提交的出生证明只是一个简版，上面没有写他父母的姓名。当他从英国民政局那里调来全版时，才发现自己的父亲姓名未知，而“母亲”一栏里

写着他一直以为是姐姐的那个人。原来当年他母亲和不知哪个男人怀了孩子，并为了掩盖他私生子的身份，在诺福克郡生下了他。纳斯由外公外婆带大，二老在逝世前始终假装是他的父母。而那个长他18岁、他以为是姐姐的女人，其实才是他的母亲，这时已经不在人世了。他的“哥哥”们其实是他的舅舅。父亲是谁，他始终没搞清楚。如果这是一出肥皂剧的情节，你一定会嫌编得太假。

在这件秘闻曝光之前，保罗一直被当作独子抚养，因为那些“哥哥姐姐”都大他太多，已经不需要家长照顾了。他在小时候度过了许多独处时光。在上学和放学的漫长路途中，一股与生俱来的强大好奇开始显现出来。和希拉里·曼特尔一样，他也将好奇当作自己心智的核心成分，不同的是在他身上，这份好奇还得到了逻辑和实验的辅助。就是这些品质将他塑造成了一名科学家。

我说这好奇是“与生俱来”的，但是纳斯的态度却有所保留，当他在克里克研究所与我坐下交谈时，他刻意不把好奇心说成是一种遗传性状：“有一点不可否认，那就是我对周围的自然界有一种近乎病态的好奇心。我之所以这样，或许是因为没有被太多家庭事务分心的缘故吧。”那些独处的时光使他有观察自然。他对天文学和博物学发生了兴趣，也试着探索起了世界的运行原理，这在他身上激起了对自然界的真正好奇。这份好奇他一直保留到了今天。

他认为大体而言，大多数像智力这样的高级人类特征，都有大约50%是由遗传决定的、另外50%取决于环境，有时候环境的比重会略有高低。“我是遗传学家，完全明白基因可能造成的影响。我的成长环境远离学术界和知识界。那它是如何激励我走上科研道路的？我在头脑里论证过这个问题。”在发现没人知道他的父亲是谁之前，他就已经会寻思自己在智力上为何与家人如此不同了。他的家里没有藏书，父母也不鼓励他读书或者寻奇。然而他的好奇心却自行萌发，和天上的星星、上学途中停在灌木篱笆上的飞蛾拴在了一起。我不由想起了罗伯特·普罗明告诉我的话。他观察了一些双胞胎和领养儿童，他们或在不鼓励求知的环境中长大，或是被送到了差劲的学校，但普罗明发现，是人才总会冒尖：“对那些才能顶尖的儿童来说，你简直要把他们关在衣柜里才能阻止他们成功。”

照理说，科学家应该以客观公正、严守逻辑和证据而自豪，然而在实践中，一些科学家又很容易不经证明直接得出结论，并且用不甚严密的数据来支持自己偏爱的假说。纳斯却真正代表了“恰当”的科

学方法。他对“点子”十分严苛：“我从来不觉得想出个把聪明的点子有什么了不起，因为点子是廉价的，只有掰碎了验证，它们才能产生价值。”

纳斯认为，将一事物掰碎了验证的渴望正是智力的一个组成部分。“这可能和虚荣心有点关系。如果我有了一个理论，也有了支持它的观察，我并不会直接发布它，而是会绕着它走两圈，从各个角度观察它，并试着推翻它。如果这时它还能成立，我才会和人谈论它。试着推翻自己的理论是很有意义的。如果你的理论能挺过这一关，你谈它的时候就有自信了。”

当纳斯上了文法学校、后来又上了大学时，他发现身边的许多同学有更丰富的成长背景。这些孩子家里都有藏书，师长也鼓励他们参与智力活动。看见别人的见识远超自己，他觉得必须对世界多加了解了。于是他开始阅读《泰晤士报文学增刊》和《伦敦书评》来拓宽眼界，到今天还依然如此。“我的动力或许是觉得自己有些欠缺，但更多的是想了解世界上的许多事情。说到底，还是强烈的好奇心使然。”

好奇心和发现欲将他引向了生命科学。物理学里的那些问题实在太宏大太难懂，使他自觉渺小。而在生物学里，那些课题都是你能观察的。他可以在自家后院里清点蛛网的数目，并思索苍蝇的相应分布。“要我在后院里研究原子的结构就不可能了。”

我说到他可以在头脑中研究原子，但他说他不是那种耽于头脑的人，他总是在观察事物，并把它们和世界联系在一起。把问题放进内心、用数学的方式思考，这对他而言是全然陌生的做法，他的那个不知学术为何物的家庭完全没教过他这个。这又使我想起了希拉里·曼特尔的话：当学校里开始教授数学概念时，她就跟不上了。而她也是在学术圈之外的家庭里长大的（“我上的是德比郡最差的一所学校”），虽然放了学她就沉浸在书本中。我又想到了心理学家所说的“倾斜”：曼特尔的语言才能使她倾向写作，纳斯对自然界的好奇使他倾向生物学。

保罗·纳斯的孩子们当然都成长在一个充盈着学术和知识的家庭氛围里。他的一个女儿成了高能物理学家。“她是新一代人，成长环境和我不同，她好像并不害怕抽象的东西，我是害怕的。”他说。

无论在学校里还是生活中，纳斯都常常“脱离正轨”，他喜欢跟随想象的脚步行动，乘着幻想的翅膀起飞。“当我脱离正轨，走上有趣的道路时，我的表现就会上升，不然就会下降。”随着年龄的增长，脱离正轨也变得有利可图了，“我在思考解决方案时很有想象力，但每次我都能把自己拖回地面，回到实验、观察和验证上来。说到底，可能还是因为我喜欢用眼睛观看世界吧。”

考虑到本书后面会探讨的两个主题——记忆和语言——我提出一般认为高智力人士在这两样上也应该出众，但纳斯却说自己已经放弃了它们。“这几样东西是互相关联的。你得能记住chien就是狗。但是我有另一个问题：我的外祖父母都有诺福克口音，”说着他就换上了一副土气的乡下口音，“我住在伦敦的时候，别人都笑话我的这个口音。”

他说，自己始终无法用“正常”的方式（他的意思是不带强烈地方口音的方式）发音，因此在语言上遇到了障碍，而且他还不擅模仿。他的记忆力也是个问题。但是他也有他的长处，就是非常善于将事物以不同寻常的方式组合起来。“我能将知识海洋中的不同部分串在一起，这是大多数人做不到的。我对许多知识如饥似渴，同时又富有逻辑。我能将事物汇总起来，用逻辑来分析。如果分析失败，我就抛弃它们。”

他这种思维看来有家庭方面的原因。他出身低微，不想叫别人来批判自己的想法——也许那时候别人当他是乡巴佬，都不搭理他。

纳斯今年68岁。人的认知能力，尤其是思维的速度和不依赖于现成知识的推演能力，都从30多岁就开始下降了。但是人的晶体智力（前面说过，这是人在获取真实世界的知识、事实、数字和经验时运用的智力）却能在几十年里保持住水平。²⁶我问纳斯，从青年到老年，他觉得自己哪里变了。

“我知道自己已经比不像30岁时那么长于思考了。”他说。

他丧失的包括一连几个小时专注在一件事上的能力。“我在研究物理的女儿身上还能看到这种能力：像激光似的在一个问题上聚焦，直到它蒸发为止。我现在太容易分心，很难再完全专注了。”

不过他也会从别的方面做一些补偿。“解决问题的时候会运用一些思维过程，这些我都用过，知道该怎么做。”他还在有的领域积累了一些取巧的办法，也能派上用场。他的纯粹智力或许是退化了，但他有了经验——在我离开之前，他还向我传授了几条。第一条是把想法看成火车轨道。

“当你想出一个点子解释一个现象时，你就很难再想到别的点子，思维的列车会沿着一条轨道直开下去。可你又必须想出法子来摆脱这条轨道。”

他发明了几个窍门来做到这一点。第一是不要想得太勤：“如果你老是想着一个问题，就会被困在同一条轨道上。”

第二是读一些未必与课题有关材料，或者做些别的事情，强行把自己切换到别的轨道上去。纳斯还是个飞行员，开飞机就能强制他在脑中切换轨道。“人在天上的时候，除了活命别的一律不想。当你在阿尔卑斯山上滑翔了一番，再重新回到地面时，你就会以全新的目光看待一切，因为你的头脑已经清空了。”

最后，他对失败也有自己的心得：“失败在所难免，你随时都会失败。”你必须接受失败，从失败中学习，关键是失败了也要继续前进。他说自己身为导师，常会忠告学生不要因为失败而沮丧，还教导他们如何建立应对失败的心理机制。你必须有成功的动机

(motivation)，但也必须确保这个动机是扎实的。“如果你只想出名，就可能永远无法成功。成功需要另外一些动机。我的动机是好奇，它始终驱使着我。”

[1] 它反映智商测试各子项之间总的正相关程度，亦称为“一般智力”。

[2] 芬奇是小说《杀死一只知更鸟》的主人公，是极为正直的律师，主张从别人的角度看问题。

[3] 《变形怪体》(The Blob，又译《幽浮魔点》)，1958年的美国电影，是史莱姆的首次银幕亮相。

02 记忆

记忆，是自然最丰厚的馈赠，
也是人生的一切事物中最必要的一件。

——老普林尼（公元1世纪）²⁷

我用我的当下构造记忆。
我迷路了，被抛弃在了当下里。
我徒劳地想要与过去再次结合，却无法逃脱当下。

——让-保罗·萨特《恶心》（1938）

我不仅仅是我的脑，我的记忆才是我之为我的原因，那么如果我不记得自己是谁了呢？……我不知道该什么时候说再见。

——尼古拉·威尔逊《板块和缠结》

（*Plagues and Tangles*, 2015）

伊雷内奥·富内斯掉下马背摔晕了。当他恢复意识时，身体瘫痪了，但记忆却变得极好，可说是好到了超人的级别。他能记起自己做过的每一场梦、每一次遐想。“他记得1882年4月30日黎明时南面朝霞的形状，并且在记忆中同他只见过一次的一本皮面精装书的纹理比较，同凯布拉卓暴乱前夕前夕船桨在内格罗河激起的涟漪比较。”富内斯的记忆变得没有穷尽，他发明了一套疯狂的记数系统，并在其中用特定的单词表示数字。于是，数字7013就成了“马克西莫·佩雷斯”，7014成了“铁路”。在他这种记忆系统里，数字超过了24000。

这个富内斯当然是虚构的，是阿根廷作家豪尔赫·路易斯·博尔赫斯用他的非凡头脑创造出来的人物。他在短篇小说《博闻强记的富内斯》中写道，富内斯的这套记数法、连同他其他令人困惑的内心排列法都是毫无意义的，除了他本人谁都弄不明白，但至少，它们揭示

了他的头脑中进行着怎样的活动。“从中我们能窥见或推导出富内斯生活的那个令人炫目的世界。”

这也是我们将在本章探索的世界。我们将会遇到的人在记忆的体量和精度上都逼近富内斯，但比富内斯更惊人的他们都是真人。我们还会换一个角度，去看看对所有人来说，记忆的功能是如何的脆弱、可塑、完全不能信任，而且这居然是一件好事。记忆的奇怪，比得上博尔赫斯笔下最丰富离奇的故事，甚至可以说更加神秘。阅读本章时，请记住我们在说到“她的记忆惊人”时有两种意思。第一种是说她具有储存大量信息的能力，第二种是说她记忆的内容非同寻常。多数时候我们集中探讨的都是作为认知能力的记忆。²⁸

我们先从一个数字讲起。这个数字我们念书的时候都有过起码的了解，它就是 π ，圆的周长和直径的比值。它的开头几位是3.14159……然后不断延长。它是无穷数，也是无理数，绵延不绝，永不重复，许多人都禁不住被它吸引。对有些人来说，这种吸引也许是灵性的；对另一些人，那又是征服的目标，就像登山者会因为“山在那里”而一定要去攀登一样。有些“记忆运动员”（这么叫是因为他们接受了大量记忆训练）尤其为 π 的无限性所吸引。

72岁的原口证（Akira Haraguchi）是东京附近的木更津人，他在2006年将 π 背诵到了小数点后10万位，背诵过程超过16个小时。在他看来， π 代表的是对意义的宗教式探索。“背诵 π 的意义就像诵佛经和冥想。”他说，“世间环绕的一切都承载着佛的精神，我认为 π 就是对这一点的终极示范。”他是记忆圆周率的世界冠军，虽说《吉尼斯世界纪录大全》并没有认可他的背诵。

正式的吉尼斯世界纪录保持者是23岁的拉吉维尔·米纳（Rajveer Meena），来自印度拉贾斯坦邦的萨外马多布尔县。2015年3月21日，在印度泰米尔纳德邦的韦洛尔理工学院里，米纳将 π 背诵到了小数点后7万位。他当时蒙着双眼，整个过程持续了9小时又7分钟。他告诉我说，激励他背 π 的一个因素是他的成长环境：他要证明自己虽然出身卑微，却仍能攻克世界上最大的记忆难题。

这些记忆高手的动机各不相同，用的也是不同的方法，但从根本上说，他们都是把数字转化成了一个故事。背诵 π 时，他们其实是在脑袋里叙述那个故事，同时将它回译成了数字。原口证的记忆系统根据的是日文里的假名，他把 π 的前五十个数字用假名编成了这样一则

故事：“我是一个脆弱的人，离开故乡去外面寻找内心的平静，我将在一个黑暗的角落里死去。虽然死去很容易，我却仍要保持积极。”希望这个故事在接下去的10万个数字里能有些进展。

米纳则是把一组组数字转化成了字词，就像博尔赫斯小说里的那个富内斯一样。他在和我闲聊时给我举了一个例子：“我走出屋子，见到了罗杰·费德勒，又去了公园，穿上了一条牛仔裤，我花50块钱乘出租车去了办公室，并在那里挣了100块钱。”这些词语可以翻译成数字749099950100：我（74）走出屋子，见到了罗杰·费德勒（90），又去了公园，穿上了一条牛仔裤（999），我花50块钱乘出租车去了办公室，并在那里挣了100块钱。

记住这个包含7万位数字的故事花了他6年多的时间。除了能证明自己是世界上记性最好的人之外，“这还是一个增强耐心和信心的好办法，”米纳面无表情地说道。接下去，他的这两种品质就得到了充分考验——整整等待了7个月的时间，他的努力才得到了正式认可：“当我终于收到吉尼斯世界纪录的电子邮件，告诉我纪录申报成功时，我一晚上都没睡着。我把那封电邮看了好几遍。”

我好奇他的记性是不是和富内斯一样好，于是问他是否记得每一天发生过的每一件事。他说不行。他对面孔和事件的记忆很好，但不能自动记住自己在每一天里穿了什么、吃了什么。不过我们在后面将会遇到一个这样的人。

* * *

既然我想理解那些记忆 π 的人，那么我最好先来研究一下这个数字，于是我花了一点时间浏览了一个网站，上面列出了 π 的前10亿位。²⁹我用鼠标滚动了好一会儿，但页边的滚动标记显示我只看了5%。我预感到如果在这件事上耗时太久，精神会出问题。屏幕上滚动的数字使我想起了《黑客帝国》，但从里面我什么也看不出来，因为里面本来也什么也没有。 π 是一个无穷数，迄今已经算到了22万亿位。这些位数还没有（？）全部在网上公布。我回到了这串数字的开头，3.14159……并剪切下了最初的22514位。这只是整串数字中的一个片段罢了（话说回来，就算我剪切了1万亿位，仍只是这个无穷数中的一个片段）。我放松心情，开始仔细观看起来。

我不由想起了博尔赫斯的另一个故事：《巴别图书馆》。故事描写了一座神奇的图书馆，其中收藏了数量巨大、近乎无穷的书本，这座图书馆里有一片辽阔的空间，容纳了所有可能印刷出来的书本、每一种字母的组合形式。这些书本绝大部分毫无意义，但偶尔也会冒出一个单词甚至一个连贯的句子。图书馆里的人穷其一生，寻找有意义的书本。在浏览面前的这个 π 的片段时，我也偶尔会发现几座由数字构成的零星孤岛：接连出现的几个9，短短的一串0，看起来仿佛二进制的一串数字，还有几个连在一起、在数幕中构成蛇梯棋似图案的7。但这些都只是巧合，我知道它们并不传达任何意义。我也无法理解为什么有人会沉迷于此。记忆这些数字是什么感觉？我想象了起来。

在丹尼尔·谭米特（Daniel Tammet）看来，这些数字有着实实在在的意义。在他眼中，数字都是带着光环的。它们有颜色，有质地，有形状，奇怪的是还有情绪。比如数字4，在谭米特眼中就是蓝色的，此外它还是一个羞怯的数字，他感觉这个数字很亲切，因为他自己也是个害羞的人。于是他就把4当作了自己的昵称。数字能对他发光、眨眼甚至咆哮，一串串数字能形成句子，表达情绪和感受。

谭米特今年38岁，是一位畅销书作者和译者。他生于英国，眼下在巴黎居住，我就是在巴黎见到他的。那是6月里一个闷热的日子，我们约在了圣日耳曼德佩区一家凉爽而翠绿的餐厅里见面。赴约之前，我着重测试了一下自己的记性，因为我以前对这一带相当熟悉。我冒着热浪在一条条老街上闲逛起来，沿路寻找着眼熟的地方——我最喜欢的一家牡蛎店，雷吉斯牡蛎厂（Huîtrerie Régis）就在附近。我还把搁置已久的法语拿出来用了用，并欣喜地发现还没有全部忘光。我愉快地记起了某天中午曾在雷吉斯用过长长的一餐，吃了21只牡蛎。

谭米特通晓多国语言，会说的约有10种。他还拥有联觉（synaesthesia），这是一种神经方面的状况，在他身上表现为看见了词语或数字就会看见颜色。“3是绿的，5是黄的，9是蓝的——很蓝的蓝，和4不一样；”他接着说道，“‘谭米特’这个词是橙色的，‘罗恩’是红的，‘胡珀’是白的。”（红与白，这配色挺好看，我听后松了一口气。）谭米特还有自闭学者综合征（autistic savant syndrome），他的智商在150至180之间，具体数字“根据量表的不同而变化”。

我不由觉得奇怪：同一个人的智商居然会测出这么大的出入。但对这一点我没有深究，我更惊讶的是他对智商的看法：和约翰·纳恩

一样，他也坚持认为智商只体现了对智商测试的擅长程度，也批评这类测试“把智力简化成了一个数字”，说这没有意义——我们又遇见了一位声称金钱不是一切的亿万富翁。

但我来不是为了和他讨论智商。我想听听他是怎么创造背诵 π 的欧洲纪录，又为什么要创造这个纪录的。他的背诵过程只用了5小时多一点，总共背了22514位。

谭米特是家里9个孩子中最大的一个。他说，小时候因为必须和弟妹妹们交流，一定程度上缓和了他作为自闭症患者的反社会倾向。他的自闭症的确比较轻微，交谈时我们目光接触，和普通人没有什么不同，但是照他自己的说法，他要刻意提醒自己才能做到这些。他小时候觉得交朋友和沟通都很困难。他学会的第一种语言就是数字。他在上学时为 π 所吸引，但是无穷数的概念又令他害怕。他到二十多岁时仍能感受到 π 的魅力，于是他打印了20页 π ，每页1000位，然后一头钻了进去。那副架势简直就像在跟数字谈心。

“我一看到数字就能体会到情绪和形状，这对我而言就像诗歌，譬如法语中的波德莱尔或是英语中的莎士比亚。 π 就像一首用数字写成的诗。我对其中的数字玩味越久，它的意义就越明显。因为我不断用新的素材来发掘它的意义，不断赋予它新的颜色。”我不由想起了原口证说过，在 π 的深处能发现佛学的道理。

谭米特从 π 中创作出了一首由牵动情绪的诗歌，并在牛津朗诵了它。在他看来，这很像公开朗诵一首真正的诗歌，或是演员进行一场表演。“我使用的是数字的语言，下面的听众都很感动，因为这虽然不是他们的母语，不是他们能够理解的语言，但他们依然从我的体态、呼吸和口吻中感受到了数字的美。我把数字当成语言使用，这显然使听众受了触动。”

如果说原口证是把 π 当作佛经背诵，米纳背诵 π 是为了给村子争光、为自己夸口，那么对谭米特来说，背诵 π 的动机就简单多了：他只是为了交流。

在背诵 π 的那段时间里，他连做梦也会见到 π 吗？他说：“在快要睡着的那一刻，我会看见数字在眼前闪现，它们有形状，有色彩，有情绪，有意义。它们有的代表孤独，有的代表恐惧。”我不禁想到：要做到这个，是不是还必须具备勇气？“在背诵过程中，你有时

会感到孑然一身。背诵最初的1000位时，仿佛整个宇宙只剩下了你一个人，那感觉真是恐怖。然而当故事逐渐展开，你就会进入一个新的阶段。”

背通过程会使人精疲力尽。米纳回忆说，在9个小时的背诵时间里，他曾经腹泻发烧，简直无法再说出那些数字了。谭米特说他不知道那些演出漫长话剧的演员是如何做到的，但是那一个个饱含情绪的数字所引起的内心起伏，确实需要有勇气才能坚持下去。

“有人说他们听完我背诵之后眼里有了泪水，我知道我的声音里一定也有泪水。”谭米特说，“那是一种奇异的感觉：我既在数数字，又在讲故事……正是这件使我远离人群的东西，最后却帮我和人群直接沟通。”听他这么说，我想起了马克·里朗斯（Mark Rylance）说他在《耶路撒冷》（*Jerusalem*）中演完公鸡拜伦之后必须要做的事：他在剧中的表演激烈难当，结束后非得把身体缩成一团才能抽离角色，恢复镇定。“背诵需要勇气，因为有时它会使我心绪不宁；”谭米特说，“但我也知道背诵会带来美感，，给人勇气。”

剑桥大学心理系的丹尼尔·波尔（Daniel Bor）和同事对谭米特开展了一系列测试，有脑部扫描，还有一种叫作“纳冯任务”（Navon task）的心理测量。研究者先向被试展示一连串“整体”字符（可以是字母或者数字），它们由许多较小的“局部”字符构成，这些局部字符的作用是干扰被试的判断。比如被试可能看见了一个大号的数字3，它由许多小号的数字7构成，而他的任务是认出数字7。谭米特在辨认局部字符时比常人要快，也不太容易受到整体字符的干扰。

他的联觉也十分特殊。波尔在论文中指出：“我们发现谭米特的联觉能生成有结构的、高度组块化的内容，这能够加强数字的编码，对回忆和计算都有辅助作用。”³⁰所谓“组块化”（chunking）指的是将较小的元素组合成比较熟悉的单位，它是记忆健将们常常运用的一种技术。比如数字10271962可以记成1962年10月27日。谭米特的自闭症和联觉似乎在帮助他记忆 π 。

波尔说：“谭米特的身上有一种特质：他非常倾向于关注学习对象的细节，比如数字之间的关系，比如外语单词的特征——它们是怎么发音的，又有什么联觉上的细节，这些他都可以用来增强记忆。我猜想这种注重局部的方法增强了他的特殊联觉形式。”

换句话说，谭米特把 π 看成了一个一个联觉组块，他从这些组块中联想到了颜色和情绪，并将它们编成了一个故事。“他确实运用了一种辅助记忆法，但这种方法和他的联觉是密不可分的。”波尔说。

* * *

那些训练自身记忆力的人被称为“记忆运动员”（memory athletes）。你不要把他们想成是在费城艺术博物馆前的楼梯上跑步的洛基^[1]，他们是佝偻在一张桌子前面努力记住一副纸牌顺序的人。这就是他们的训练手段。不过你要是喜欢，依然可以在脑子里给他们配上《洛基》的主题曲。

世界各地都有国家和地区级别的记忆竞赛，世界记忆运动协会（World Memory Sport Council）每年还要举办一次“世界记忆锦标赛”（World Memory Championships）。³¹2016年的世界冠军是25岁的美国医学院学生亚历克斯·马伦（Alex Mullen）。马伦取得了多项记忆成就，比如他能在20秒内记住一副扑克牌打乱后的顺序，还能在1小时内记住3000多个个位数，这两项之前都没有人办到过。

和丹尼尔·谭米特以及所有记忆运动员一样，马伦也有一套方法将信息编码成方便记忆的形式。如果我们只是生硬地向脑子里灌输未经加工的信息，它是不会记住多少东西的。我们必须搭建某种框架，好让脑在里面舒服地吸收新知。这是因为人脑中负责加工短期记忆和长期记忆的区域是下丘脑（hippocampus），而下丘脑也负责产生情绪并为我们导航。对谭米特来说，他的框架是用数字建构并由情绪驱动的故事。只要记住了故事，他就能把它重新翻译成数字。于是在记忆时，他会将数字“拼接”成组块，再用辅助记忆法把组块串成一个故事。同样地，原口证和米纳也会将 π 中的组块编成故事。

要做到这一点，你不必拥有学者综合征式的能力，也无须联觉帮忙。你需要的只是练习。这是谁都能做到的把戏。科学记者约书亚·弗尔（Joshua Foer）就曾经证明了这一点。在报道世界记忆锦标赛的过程中，他决定亲自学习记忆窍门，结果赢得了2006年度的美国记忆锦标赛，还创造了“快速记牌”比赛的美国冠军。（他在100秒内记住了一副纸牌的顺序。）

我采访了马丁·德莱斯勒（Martin Dresler），他在荷兰拉德堡大学医学中心的邓德斯脑、认知和行为研究所（Donders Institute

for Brain, Cognition and Behaviour) 工作。他曾经证明任何人都可以借助记忆运动员的技巧变成记忆大师。首先，德莱斯勒物色了世界上最成功的50位记忆运动员，从中选出23人，用功能性磁共振（fMRI）扫描了他们的脑。这些运动员都曾投入成百上千个小时练习记忆术。他们大多使用了一种称为“位置记忆法”（method-of-loci）的技术，又称为“记忆宫殿技术”（memory palace technique）。使用这种方法时，你要先想象一个非常熟悉的场所，一般是自己家里，然后想出一条路线，并在路线上放置各种物品，每一件都对应你需要记忆的东西。比如米纳的“步行到公园看见费德勒”就是这样一个例子。这些画面越是反常、惊人甚至令人不安，就越容易记住。你可以在脑海中走过这条路线，一路捡起各种物品，然后将它们重新翻译成需要记忆的内容。

德莱斯勒的团队检查了fMRI扫描的结果，发现在脑的结构上，记忆运动员和未经训练的普通人并无不同。两者的差异只在于脑的活动，而且这种差异只在记忆运动员休息时才会表现出来。³²

德莱斯勒又召集了一批没有受过记忆训练的志愿者，在6周的时间里指导他们学习记忆宫殿技术。结果这些志愿者记忆随机单词的能力普遍增长了1倍，脑的活动模式也开始和那些记忆冠军重合。

由此可见，谁都可以成为记忆超人。我们的记忆有巨大的潜力，关键是要明白记忆的演化原理，并将它的潜力发挥出来。德莱斯勒指出：“我们的祖先几乎没有记忆抽象信息的演化压力。对大多数动物来说，最关键的是记忆视觉空间信息，比如怎么找到回家的路，到哪里去觅食、交配等等。”

明白记忆的演化背景对于理解记忆为什么容易出错是极其重要的，这一点我们很快就会说到。有一件事乍一看似乎违背直觉：要记住更多信息，我们就要把信息编码成庞大的组块，比如建几座宫殿，在里面装进企鹅、空间站和罗杰·费德勒之类的东西。也就是说，要减轻记忆的包袱，你反倒要创造更多信息。但是德莱斯勒解释了其中的原理：

“从生物学上说，人脑的主要功能还是编码那些相当具体的视觉空间信息，而不太适合处理抽象信息。因此在编码的时候增加一步、将抽象信息转化成具体的视觉空间表征，虽然表面看来是增加了需要编码的信息，实际却比直接编码抽象信息更加高效。”

我们的知识是听着故事学会的。如果能创造故事，我们就能学会记忆。与德莱斯勒合作过的记忆运动员都说他们没有什么天生的禀赋。他们所有技巧都是后天学会的。不过，也有一种超常的记忆似乎确实是生而有之。

* * *

我正等在一尊纳尔逊·曼德拉的巨大青铜头像跟前，边上就是伦敦南岸的皇家节日音乐厅。附近没几个行人，只有一名红发女子和一个身穿雨衣、戴黑边眼镜的男人。还有几个人在雕像边停下脚步拍起了照片。我穿的是黑色牛仔裤和一双皮靴，上身一件条纹长袖棉衬衣和一件卡其色外套。袜子和内衣就不详细介绍了，只说一句我牛仔裤的胯部有一道（不严重的）裂口，那是我上周在巴黎植物园攀爬迷宫的时候扯坏的。我一边等待一边端详着曼德拉的雕像，雕像显得很年轻，和后来那个老年政治家相比，更像早年那个叛逆领袖。天空飘着乌云，看来要下雨了。这时一个年轻的金发男子走了过来。他比我高，穿着黑色牛仔裤，白色衬衣敞开着，露出里面的黑色T恤，左边耳朵上戴着一只小小的银色耳环。他伸手过来跟我握手，并叫出了我的名字。

要不是第二天一早就把这些写了下来，我很快就会忘记这些细节的。而这不过是昨天的事。你要是问我两星期前的那个周一在做什么，我要费很大劲才能回忆起来，至于当天穿了什么、天气如何，我是绝对想不起来的。但有些人偏偏就能记住这类细节，几年前甚至几十年前的某一天发生了什么，他们都能记住。他们得了一种叫“超忆症”（highly superior autobiographical memory，简称HSAM）的疾病。

这种疾病在2006年第一次得到描述。当时有一个名叫吉尔·普赖斯（Jill Price）的女子联系了加州大学尔湾分校的詹姆斯·麦高（James McGaugh）。普赖斯说她能准确地记起过去30年中每一天发生的事情，其中有大量都和我在上面列出的一样，是些无关紧要的信息。“从1980年2月5日开始，那以后发生的每一件事我都记得，”她说，“那天是星期二。”你可以随便给她一个日期（麦高和他的团队试了许多个），她马上能告诉你那天是星期几、她又做了什么。比如1987年10月3日？“那天是周六，我整天都待在公寓里挂着悬带——我的胳膊肘受伤了。”科学家们将普赖斯说出的细节和她往年的日记比

对，并把她报出的星期几和日历对照。结果证明她的记忆从不出错，媒体很快把这称作“全面回忆”（total recall）。

自从普赖斯出现以后，更多超忆症患者得到了证实，其中包括女演员玛丽露·亨纳尔（Marilu Henner，她曾在20世纪80年代的情景喜剧《出租车》中扮演伊莱恩）。不同于背诵 π 之类的后天习得、借用辅助记忆法的能力，超忆症是一种天生的超级记忆。不知道为什么，这些患者就是能把什么都记住。

我想要深入了解这些人的能力。他们是怎么做到的？脑袋里塞满了记忆又是怎样一种感觉？“大多数人说这是一份礼物，但我把它叫一种负担，”普赖斯说，“每天都要把整个人生在脑袋里过一遍，我简直要疯了！”

也许，这些超忆症患者能告诉我们记忆究竟是什么，又是如何储存的。我记得看过一部《哈利·波特》电影，里面邓布利多用魔杖从哈利的脑袋里抽出了几段记忆。从那以后，我就很难不把记忆想象成一种纤维状的卷须结构。记忆到底以何种形式存在？我们又是如何存取它的？我请教了伦敦经济学院的心理学家茱莉亚·肖（Julia Shaw），她也是《记忆错觉》（*The Memory Illusion*）一书的作者。“一段记忆，就是一片连接成网络的神经元在一同‘哼唱’——也就是以相同的波长放电。”

网络是一个物理结构，也就是说记忆确实有具体的形式。它就像是脑袋里的一张蜘蛛网。激活一段记忆时，人脑会放出一只“探测器”，这就像是抛出了一根鱼线，只是它的末端不是一条软虫，而是一个问题。我们假设这个问题是关于海滩的。抛出之后，它就会激活和海滩有关的记忆。“接下来，和那个探测器关系最紧密的概念就会自动激活，比如‘我最近去过的佛罗里达海滩’。当这些概念被唤起，我们就能核实这段记忆是不是我们要找的了。”肖说。也许我要回想的并不是那片佛罗里达海滩，于是我修改了探测器，让它去探查黑沙海滩，接着一段关于新西兰黑沙海滩的正确记忆就出现了。我会记住这个鱼线比喻的。

* * *

和我握手的青年个子比我高，一头金发。他叫奥雷利安·海曼（Aurélien Hayman），是一名超忆症患者。海曼今年25岁，自14岁

起，他就能记住人生中的每一天。我们来到皇家节日音乐厅，在一张安静的桌子边上喝了一杯啤酒。啤酒瓶上有一张天蓝色标签，这是当地的一种淡啤，酿酒厂叫……唉，想不起来了。

吉尔·普赖斯说她的记忆“连续不断、无法控制、自动产生”³³，还说这种能力是一夜之间获得的，但海曼却说不清他的能力是怎么来的了。“我不记得那是什么时候的事了。我总觉得那像是某种聚会上的杂技，自然而然就能做出来了，不需要撞到脑袋什么的。”他看过一部纪录片，说世界上有屈指可数的几个人能记住人生中的每一天。他心想“这就是在说我”，然后就去搜索了谷歌。就像多米诺骨牌，这引出了一连串事件：他和赫尔大学的记忆研究者朱莉安娜·马佐尼（Giuliana Mazzoni）见了面，参与了几项科学研究，登上了几篇媒体文章，上了几次电视，还在第四台的一部纪录片里出了镜。

接着我又联系上了27岁的丽贝卡·沙罗克（Rebecca Sharrock），她住在澳大利亚的布里斯班，记性好得简直像博尔赫斯笔下的富内斯。“我回想的每一段记忆都有生动的细节。”她说，“和那段记忆有关的所有情绪都会重现，连同我的五感接收的一切体验。”

我要她举个例子，她说每年生日的时候，她都会回想起一生中最快乐的一段记忆。那是她7岁生日的那一天。“我鼻子里能闻到空气中的茉莉花香。那天的日出混合着粉色和金黄，脑海里满是它的各种图景。我还感受到了拆礼物前的那份激动心情。”她接着列举了她在那一年（1996年）收到的礼物：一顶公主王冠、一匹玩具小马和一座模型小屋。但除了这些，她也有所谓的“入侵式记忆”（intrusive memories），就是不由自主地回想起身体和情绪上的痛苦。有时她会想起从前擦伤过膝盖，随之就会产生一阵隐隐的痛觉。“虽然身体上的疼痛令人不适，但这远比不上重温以前的负面情绪。”她说。

在很长一段时间里，她都认为超忆症是一种折磨。“我曾经以为每个人的记性都和我一样好，”她说，“我还以为大多数人能比我更好地处理情绪的闪回。这使我感到灰心，感到沮丧。”但在去加州大学尔湾分校参观了克雷格·斯塔克（Craig Stark）的实验室后，她心情有了好转，明白了自己不是唯一的超忆病人，“现在我开心多了”。

沙罗克还有一个不同寻常的地方：她有自闭症。她记下了全本《哈利·波特》系列。每当她想睡觉，记忆却像潮水般涌来时，她就靠《哈利·波特》让自己不被淹没。我要她告诉我整套书里她最喜欢的一幕。她说就我们的话题而言，那只能是这一幕：哈利说服斯拉格霍恩教授交出他的真实记忆，交出他对少年伏地魔到底说了什么。

“这一节对于我意义重大，因为斯拉格霍恩的描述，完全符合我自己对那些可耻记忆的感受。”

斯塔克指出，沙罗克的例子很好地展示了超忆症在形式上的强弱区别：“这种自传式的能力还有等级之分，比如在测试中有些患者表现得比别人更好，但总的来说，他们都比普通人强多了。”

听海曼的描述，他并没有把记忆当作一种负担。“常有人问超级记忆是‘礼物还是诅咒’，但是对我来说，它只是我的很小一个方面。有人问我：‘你记性这么好，对每天的生活有影响吗？’说实话，没有什么影响。”海曼的超忆症完全在他的掌控之中，“我不会早上起来想到‘哎呀今天是6月5日’，接着就记起每一年的6月5日。如果有人问起我过去的某一天，我有时还会想不起来。我的记忆还是有空缺的。”

说到这里时机正好，我向他抛出了一个日期：请回想一下2005年5月1日吧。他沉默良久，眼睛盯着窗外，显然是在脑海中回顾过去。我想象此刻他正在无数个文件柜中一个个翻看。“这个我一时真想不起来了。”他最后说。

我忘记了2005年他还只有13岁。我到底指望他给我表演什么？像台电脑似的调出某个日期并立即报告那一天发生的事？这时他仍在努力搜索当天的细节，就像我们在回忆某件事情时都会做的那样。接着他灵光一现，打了一个响指说：“我想起来了，全都想起来了。”当天的画面一下子展开了。“那是一个星期天（我后来查了日历，发现他说得不错），我和爸爸妈妈一起去奇尔特恩丘陵玩了一天，还在酒馆吃了午饭。关于那天我记得许多事情——大家穿了什么，天气又怎么样。不过对你来说，这些大概都平平无奇吧。”

我要他描述一下刚刚努力记起日期的感觉。

“如果记忆并不直截了当，我就会去访问头脑中的几个检查站，比如我会这样想：‘我的生日是4月27日，我还知道那几天银行放

假’……这样在脑袋里筛选一番之后，你就能找到相关记忆了。”

这听上去很像是茱莉亚·肖所说的那个放出探测器寻找相关记忆的比喻。当我思考自己的记忆时，我发现它们是根据我当时所处的位置来组织的，比如我在东京的住所或在都柏林的公寓。我发现把记忆按时间排序，要比按地点排序困难得多，但是那些超忆症患者却能轻易做到这一点。马佐尼指出：“对超忆症患者来说，日期才是最理想的记忆线索。他们的记忆还有一种连锁效应：当他们循着日期回想起了一件事，他们接着就能用这件事里的某些元素作为线索，勾起别的记忆。”只要给他们足够的时间，他们就可能回想起许多，虽然不是人生中的每一个瞬间都想得起来。

海曼说：“一般人总以为，要记住这么多东西，就得有无穷的记忆，有非常广阔的记忆容量。”但他并不认为自己的记忆库要比别人宽广，只是他的记忆好像布局更为合理，使他能在正确的节点上提取信息罢了。“我的脑子似乎调节得恰到好处，很容易记起以前的事来。”据他推测，如果给予足够的刺激，就连我也能记起某年某月某日发生的事情。或许真是这样，但是也有可能，在受到足够的刺激之后，我会想象出当天的记忆，那样就可能产生毁灭性的后果，这一点我们后面就会看到。马佐尼同意海曼的说法：“只要有合适的条件，许多人应该都能记起更多东西。”这也是她对超忆症如此着迷的原因：这种疾病使我们窥见了长期记忆的巨大潜力。她认为，超忆症和其他现象告诉我们，人对过往经历的心理表征，很可能远远超出我们在某一时刻能够回想的内容。

好，我已经明白海曼是怎么记起旧事的了。可他又是怎样记起和某段记忆关联的日期的呢？起初我很难理解他的这个本事，因为拿我自己来说，我连今天是星期几都未必知道，几年前就更不可能记得了吧？海曼耸了耸肩，说他也不知道其中的原理。不过仔细一想，就算我在某一天中没有明确地说出那是星期几（写到这里，我脑海中不期而至地出现了电影《教父》的一段情节，那是迈克·考利昂的西西里太太在报日子：‘星期一，星期二，星期四，星期三……’），就算我自以为不知道今天是星期几，但在内心深处，我当然还是知道的。只是我们把星期几当成了理所当然之事，就像阳光雨水，就像呼吸，以至于我们都不觉得自己在记录它了。

我又抛出了一个日期考他——2012年7月9日。

“我想想看啊。”海曼进入了回忆模式，凝神望向窗外。我想象着他脑中的思维卷须蜿蜒着伸出，缠住浓雾中露出的标记物。

“那天是星期一——”不错，我后来证实了那天的确是周一，“我记得那天是纪录片剧组来拍我的日子。”他说完哈哈大笑：我居然正好挑中了这一天。“我还记得那天穿的是什么衣服，不过那也是因为我后来看了纪录片才记住的。之前的一天刚比过温布尔登网球赛，我还发作了严重的花粉过敏。你要是想听，我还可以告诉你那天的天气。”我后来查证，那之前的一天确实是温网决赛，罗杰·费德勒打败了安迪·穆雷。

我想知道他到底记住了多少东西。于是我说：我问你一个傻问题，你还记得那天阴晴怎样，甚至天上的云都是什么形状吗？海曼坦诚地微笑，他记不得了。他说他并没有照相机般的记忆：“有时我只能记得一些朦胧的感觉，一股氛围。”

是啊，这是我本来就该明白的道理。也许我的脑袋里装了太多伊雷内奥·富内斯的故事，误以为真实世界里也有那样夸张的记忆了。实际上，就连丽贝卡·沙罗克也记不得这么多细节。世上根本没有所谓的“照相机式的记忆”（photographic memory），最接近它的是“映像记忆”（eidetic memory），记忆者能够巨细无遗地审视记忆中的某样事物，就好像眼前摆着一张相片似的。这个本领只有5%的儿童才有，在成年人身上从没出现过。把这样一个儿童带到一个房间里让他观察一两分钟，然后把他的眼睛完全遮住。在之后的几分钟里，他仍能在记忆中审视这个房间，仿佛它还在眼前似的。

有些超忆症患者似乎还具有优于常人的工作记忆，海曼也是如此吗？“我在这方面相当差劲。其实我很容易忘事，工作中也丢三落四的。这是完全不同的一种本领。”

超忆症有一个奇怪之处，就是具有这种疾病或说本领的人，只能记得他们亲身经历的事件，而且只有在那些事件过去几个月之后才能回想起来。³⁴他们并不能立时将记忆编码，放进某个水晶罩子里保存起来。通向旧时记忆的道路需要一些时间才能成形。克雷格·斯塔克的实验室里就做过几项实验，展示了这个记忆延迟形成的现象。“我们从研究中得出的结论之一是这些人在记忆的许多方面都相当典型，只要不涉及自传式记忆，他们就和普通人没什么两样，他们的基本记忆机制看起来也很典型。超忆症患者并不是和我们完全不同的人，他

们也没有使用任何完全未知的记忆系统，只是在自传式记忆这个有限的领域，他们的记忆力要明显高出常人好几个量级。”斯塔克说道。

再给海曼提个日期吧。2009年3月12日？他被难住了，然后说他知道3月14日。“但那天的记忆我不能对外人说。”说吧说吧，我撺掇他。“那天是星期天，也是我第一次喝醉的日子。我是和几个朋友在海滩上喝的酒，珀纳斯海滩。”你们喝了什么？“纯伏特加。”

海曼的记忆在强度上并不均等，就和我们非超忆症患者一样。它们有的相当稀薄，有的非常清晰。我猜想他之所以跳到3月14日喝醉的那一天，是因为那天的记忆要比3月12日清晰得多（至少在他喝醉之前）。何况“第一次”总是难忘的。但是总的来说，他并不知道自己的记忆为什么有这样的强弱分别。也许这和我们事后的思索回味有关。

海曼还有一个许多超忆症患者都有的本领——其实说“许多”也不算多，全世界已经确认的超忆者总共才六十来人：“我的想象非常活跃，我天生就是个有点喜欢胡思乱想的人。”听他的描述，那并不是希拉里·曼特尔所说的那种有所指向的玄想，而是更加……自由散漫。“有时我甚至不敢承认自己在想什么。”他说，“用我父母的话说，我是让精灵仙怪勾了魂儿了。”

在劳伦斯·帕提西斯（Lawrence Patihis）看来，这一点可能就是超忆者强大记忆的关键。帕提西斯曾加入过加州大学尔湾分校的那支研究团队，目前在哈蒂斯堡的南密西西比大学工作。他在一篇研究超忆症患者人格的论文中写道：“超忆者常常沉湎于私人事件，并在事后反复幻想，很可能就是这塑造了他们的精准记忆。”³⁵

海曼反复向我说明：将超忆症看作负担是一种误解，至少他这种形式的超忆症绝对算不上负担。“得了超忆症，并不是说你的整个人生都会在脑子里像胶卷似的放个不停，根本不是那样。你只是在得到提示的时候能记起从前的事情罢了。你不只是拥有大量记忆，还能将它们提取出来，这就是超忆者的本事。”

他感觉自己脑中的某处还有更多记忆，只是无法提取而已。他还认为我们其他人也是如此。也许我们经历过的一切都已经在某处编码储存了，但是它们被锁了起来，或者给扔到了一边，它们的信号变得太弱，弱得我们再也无法提取。丹麦奥胡斯大学（Aarhus

University) 心理学和行为科学系的多特·贝恩特森 (Dorthe Berntsen) 猜测: “像我这样一个没有超忆症的人, 是不是也储存了人生中每一天的记忆, 只是我已经无法找到它们了?”³⁶

这是一个引人遐想的观点, 也确实有许多人这样认为, 但它并没有科学依据。当我向帕提西斯提到这个观点时, 遭到了他的断然驳斥。 “绝对不可能, 这个说法早被驳倒了。它一直可以追溯到神经科学家怀尔德·潘菲尔德 (Wilder Penfield)。” 潘菲尔德, 加拿大神经外科医生, 他是第一个绘出脑的不同部分并推演出它们各自功能的人, 也是用手术方法治疗癫痫的先驱。 “我们的大部分经历都不会在脑中编码,” 帕提西斯说道, “即使是已经编码的事件, 也会随着时间而变淡。”

荷兰神经科学家马丁·德莱斯勒也指出, 要设法验证这个观点是很困难的。而且退一万步, 从演化的角度来说, 给人脑配备巨大的容量编码一切, 再把它们隐藏在意识之外, 也实在是没有必要的做法。

“我认为, 更有效的机制是只把那些打了标记的事件完整而永久地编码, 比如那些被强烈情绪标记的非常事件。而对于平常的经历只要记住核心就行了, 那些冗长无聊的细节统统可以忘掉。” 他说。

在海曼看来, 问题的关键是, 常人无法提取的信息, 为什么他就可以提取? 那些信息其实并不重要, 可为什么他就能记住? 不过话说回来, 我们也不能苛责脑分清什么信息重要, 什么不重要。比如在奇尔特恩的酒馆里和爸爸妈妈吃一顿午饭, 这至少有可能成为一个重要事件。但如果这样说的话, 一切事件都可能成为重要事件了。要留下更深刻的印记, 我们只有把记忆文在身上, 比如婚礼和特殊场合的信息, 或使用辅助记忆法, 或是一遍遍地复述, 就像背诵《古兰经》的虔诚信徒 (哈菲兹) 和背诵台词的演员。

普通人以情绪为标准 (比如快乐的记忆、悲伤的记忆) 区分记忆, 心理学家却不这样, 他们的标准更加宽泛, 看的是那记忆属于一般知识还是个人经历。前者他们称为 “语义记忆” (semantic memory), 后者称为 “情节记忆” (episodic memory)。超忆者的那些充满细节的记忆正是属于后者的个人记忆。

帕提西斯和同事的实验显示, 超忆者在时间回忆方面表现惊人, 但他们回忆的细节却只是常人水平。³⁷ 比如在实验环境下要求他们记

住一张单词表，他们的表现并不比没有超忆症的普通人强。这也符合海曼对自己记忆的感受：“我能零零碎碎地记得一些事情，也能记起某个时间点前后的事。如果你说出某年某月，我就能记起我当时在听什么音乐、交了什么朋友、电台里在放什么节目。你抛一个日期给我，就可能开启一段我以前不知道的记忆。这真是离奇。”

和海曼的谈话使我很受启发，尤其是因为它揭开了超忆者的神秘面纱。我明白了他们使用的很可能是和我们普通人一样的记忆机制，也就是把问题钩在鱼线上抛掷出去——帕提西斯和同事开展的一个虚假记忆实验为这一点提供了证明。研究者向被试展示各种场景，然后测试他们的记忆，并在测试中混入可能虚假的信息。结果所有被试都快乐地将虚假信息融入了自己的记忆之中。“这项研究使用的记忆扭曲任务充分利用了我们重构记忆的各种方式。”帕提西斯说道，“这说明超忆者对记忆的储存及提取和我们普通人是相似的。”

他认为，要解释超忆症并不能诉诸新的记忆机制，而是要从超忆者的特殊性格入手，比如他们执着、善于想象、容易沉迷等等。

总之，具有高超自传式记忆的人并不比我们高超多少。我们当然还不知道他们是如何从漫长的过去中提取出这么多记忆的。但是和常人一样，他们的记忆也会受到污染，也会产生虚假内容并对之深信不疑。赋予他们超强记忆的或许是他们全神贯注和耽于幻想的性格，而这种性格或许也使他们受到了虚假信息的蒙蔽。帕提西斯指出，对误导性信息的深切关注会导致记忆错乱。

你可以说超忆症的特征是“全面回忆”，但你要是还记得那部同名电影，就一定知道里面有一处情节使这种对比难以成立：在电影中，阿诺·施瓦辛格的记忆是经过了篡改的，他对人生中大量事件的记忆都是虚构的。在脑中收录虚假记忆可能会造成悲剧性后果，然而虚假记忆的广泛存在至今没有得到足够的认识。该是深入研究的时候了。

* * *

2017年4月，莱德尔·李（Ledell Lee）在美国阿肯色州遭到处决，他的罪名是谋杀了邻居德布拉·里斯（Debra Reese）。但是据专门为错判者洗脱罪名的法律组织“无辜计划”（Innocence Project）的说法，对李的判决包含了许多漏洞。比如犯罪现场发现了许多不明

指纹，但其中没有一枚是李的。李的鞋子上有一点血迹，法庭却未对它进行DNA检测。检方主张现场找到的几根毛发是李的，但它们同样没有经过检测。且检方的指控实在太过依赖目击者的证词。

有3名目击者说他们看见李案发时在现场附近，还看见他从里斯的住宅里出来。但是根据无辜计划的一份报告，在美国历史上349名因DNA证据洗脱了罪名的犯人中，有71%在定罪时至少有目击证词的支持，说明这些目击证词都是错的。然而美国最高法院并没有下令对李的案件做DNA检测，他被执行了注射死刑。

心理学家和律师向来知道目击辨认是靠不住的。数以千计的科学论文指出了目击证词的缺陷，其中重要的一类称为“自身种族偏见”（own race bias），也就是人在辨认其他种族的嫌犯时会格外草率。

然而目击者辨认至今是法庭上的强大证据，科学的成果却没有在法庭中普及，这一点实在不可理喻。1984年发生过一件臭名昭著的案子，一个年轻女大学生在北卡罗来纳州伯林顿的公寓中遭到了攻击和强暴。受害者是22岁的詹妮弗·汤普森——卡尼诺（Jennifer Thompson-Cannino），白人，她自称在遭遇袭击时特地记住了袭击者的面容，这样一旦幸存下来就能指认对方。当地餐馆有一个工人名叫罗纳德·科顿（Ronald Cotton），黑人，袭击发生当晚待在家里，但是他没有妥善提供不在场证明，汤普森——卡尼诺把他从警方提供的几张照片里挑了出来。科顿给带到警察局去做现场指认，汤普森——卡尼诺再次指出了他，还说她百分百肯定他就是袭击者。她的语气是那样坚定，使人难以反驳，而且无论作为陪审员还是普通人，我们都自然更信任别人告诉我们的话，而不是干巴巴的科学证据。法庭根据她的证词判处科顿终身监禁外加54年徒刑。幸好这个故事的结局比莱德尔·李要圆满：案发后10年出头，DNA证据证明了科顿的清白，也揪出了另一个男人，后者在监狱里坦白了罪行。汤普森——卡尼诺和科顿成了朋友，两人合写了一本书，书名很有意思，叫《选中科顿》（*Picking Cotton*），他们还常常举办讲座，呼吁改革与目击者辨认相关的法律。

伦敦大学皇家霍洛威学院的心理学家亚克·塔米宁（Jakke Tamminen）表示：“目击者或许会声称自己对某事有百分之百的把握，但研究指出他们的证词仅比那些自称无法确定的证人稍微精准一点。”如果在纯净的实验条件下，目击者的信心和证词的准确性确实

有正相关，但是在杂乱的真实世界中就未必如此了。而这一点是从来没人考虑的，控方证人更是绝对不会考虑。

我在塔米宁的实验室里参与了一项验证记忆可靠性的实验。他给我看了两起罪案，都是为了研究记忆而在摄像机前演出来的。第一起罪案中，有两个男人从图书馆里偷了一台电脑显示器；第二起罪案中，一名女子在白雪皑皑的麻省剑桥被一个男人在街上偷走了钱包。这两个场景中都有许多因素使情况变得复杂，比如主要角色都和其他人互动，每个场景还涉及了几个地点。在观看罪案录像之后，我又在一张单子上读到了若干陈述，它们概括了每个场景的剧情及其中人物的行为。第二天塔米宁将会考察我对犯罪事实的记忆。他说，这是为了验证目击者证词的准确性。

许多实验都显示，即便我们对某事有生动的记忆，即便我们自以为它十分可靠、十分真切，也不能证明我们的记忆就一定是准确的。1986年挑战者号爆炸之后，埃默里大学的认知心理学家乌尔里克·奈瑟尔（Ulric Neisser）让学生们填写了一份问卷。3年后，这些学生又填了一遍同样的问卷。奈瑟尔将它们和3年前的问卷对比，发现两者截然不同。纽约世贸中心遭到“9·11”袭击之后，有人也做了类似的对比，并发现目击者确定自己记得的内容和实际发生的事实之间完全不相匹配。我们的心灵真的会捉弄我们。

那天早晨在塔米宁的实验室目击“罪案”之后，他询问了我看见的内容，并要求我评估对每一个回答的确信程度。比如那个钱包被偷的女人，我在前一天读到概括陈述时，他告诉我小偷是从前面撞上她的。我当时就断定这是一条错误信息，我记得自己观看犯罪场景时就觉得不太自然，因为小偷是从后面撞上她的。第二天，他又告诉我男小偷是从前面撞上女被害人的，他要我表示同不同意这个说法，并评估自己的确信程度。我表示不能同意，并说我相当确信（5分里能打4分）。接着他又告诉我：“那男人把钱包放进了外衣口袋里”。我不记得他是真的把钱包放进外衣口袋还是塞进裤子口袋了。其他细节也是如此：比如图书馆里有没有一个戴眼镜的女人？塔米宁设计这个实验，旨在测试记忆的确信程度是如何随测试时间而变化的，这取决于被试是在目击事件之后立即接受测试，还是先睡了一觉再接受测试。

我们知道，即使是长期记忆，也可能在提取时重新组装。这个现象在2000年的《自然》杂志上公布时，引起了不小的轰动，因为研究

者向来认为长期记忆是锁定的。³⁸埃姆斯艾奥瓦立大学杰森·陈（Jason CK Chan，音）的研究显示，如果在某个事件发生后立刻回忆，我们最容易受到虚假信息的污染。回忆行为本身会使记忆变得更不稳定，这时错误的信息就可能趁虚而入。³⁹

* * *

每个人似乎都有相信虚假事物的倾向。我们会真诚却错误地相信，我们从未见过的事情真的在眼前发生过。玛丽安娜·加里（Maryanne Garry）是一位心理学家，供职于新西兰汉密尔顿的怀卡托大学（University of Waikato），多年来一直研究人是如何获得虚假记忆的。“我个人的感觉是，只要用合适的信息、方法和环境引导，很少有人能对这种效应免疫。”

杰森·陈也赞同这个说法：“有些人比其他人更能抗拒虚假记忆。一般认为额叶功能是一个重要因素，而额叶功能又和来源监测（source monitoring）能力及工作记忆容量有关。”但抗拒是一回事，免疫可完全是另一回事。“我们还不知道有谁能完全不受虚假记忆的影响。”

那么，有什么人对虚假记忆的抗拒超越常人吗？人脑天生就有像吸墨纸一般吸收虚假记忆的倾向，如果能训练或者挑选出某个能抵抗这种倾向的人，那多半要到特种部队里去找，因为他们的训练是特别严格的。

许多国家都会训练自己的精英士兵抗拒审讯。

查尔斯·摩根三世（Charles Morgan III）是耶鲁大学医学院的一位精神病学家，他曾和美国及加拿大军方广泛合作，就极度紧张环境中的目击记忆和心理表现提供建议，并协助特种部队挑选队员。他的研究对象一般是在特种部队中接受训练的现役军人。在研究中，这些士兵会参与一项紧张的角色扮演练习，他们模拟战俘的处境，一连48个小时被剥夺食物和睡眠，然后接受“粗鲁”的审讯。在从战俘营“释放”一天之后，士兵们要在一排候选人中指认自己的审讯者。在好几项研究中，摩根都发现许多士兵做不到这一点，甚至还有人搞错了审讯者的性别。“在被人以残忍而真实的方式‘审问’之后，许多士兵都在回忆任务中表现得一塌糊涂，他们根本认不出审问自己的人是谁。”玛丽安娜·加里说道。

对特种部队的士兵来说，记忆易遭扭曲大概不是什么好事，但我们大多数人永远不会被人俘虏并置于那样紧张的境地。我们不是在那样的环境里演化出来的，我们的脑也不会以那样的方式工作。我们是社会性的猿猴。我们从各种不同的人那里学习，在不同的时间和不同的环境中学习，还会循着环境中的不同线索学习。我们的脑必须灵活可塑。“这一点我看很好理解，”加里说，“我们演化出了向多方信源学习的能力，但在真实生活中，我们常以某些方式遭遇一些错误，而我们却没有演化出相应能力，能在这样的常见情形下甄别那些错误……这些错误在别的情况下都显得合情合理、值得信赖，根本不值得花费脑力去甄别。”

尽管如此，还是有证据表明有人对虚假记忆具有更强的抵抗力。

北京师范大学脑科学研究院的朱韶曾和目击者记忆领域的传奇人物、加州大学尔湾分校的伊丽莎白·洛夫特斯（Elizabeth Loftus）合作，共同验证了有些人的记忆是否更加可靠的问题。朱韶开展的实验和我在皇家霍洛威学院参与的类似。她让205名中国大学生观看虚构的“罪案”，然后要他们回答关于这些案件的问题，同时向他们散播错误信息。被试在观看视频后一小时回答了第一组问题，第二组却要等到一年半之后才回答。学生们还接受了磁共振扫描，以测量他们脑部关键结构的大小。结果显示，海马区较大的学生能正确地记起更多问题，也较少受错误信息的影响。⁴⁰我们还不知道遗传对这些学生的海马尺寸有多大影响。

* * *

人的记忆是不可靠的，这个发现对于我们的自我认识具有深远的影响。你的人生原来是一只俄罗斯套娃，你的身体里还住着别人。如果人生某个阶段的你能和现在的你对话，你们对于彼此的经历不会有一致的意见。起初这个观念使我相当不安，但现在我却觉得感激，感激演化给了我们一个能调整个人历史的方法。有一天我听见一个63岁的男人说，他终于对现在的自己满意了。多亏了我们那可塑的记忆，大部分时候，我们都能成长为自己喜欢的人。

菲力普·德·布里加德（Felipe De Brigard）来自北卡罗来纳州的杜克大学，供职于杜大的哲学系及认知神经科学中心，他对此事有一个惊人的想法。⁴¹他说，人有记忆不仅仅是为了记起往事。人类的

错误记忆是如此普遍，我们不应将它们一律视作故障。在他看来，许多错误记忆都在为我们建构过去可能发生过的场景，从而更好地模拟未来可能会发生的事件。一段不可靠的记忆还可能动摇你人格的稳定性。你或许认为自己的人格是固有而不可改变的，但是2016年的一项研究测量了被试在60年中的人格特质，并发现人格可能在人的一生中发生深刻变化。⁴²

对超人性状的考察让我们对人类这个物种的多样性有了更加广泛的理解。这番对记忆的探索出乎意料地表明，我们每个人都比自己认为的更加多样。用“多样”来形容个人似乎自相矛盾。但实际上，每个人的自我中确实包含着几个不同的人。

[1] 电影《洛基》的主人公（史泰龙主演），拳击手。

03 语言

语言和意识一样，都是从最基本的需求、从与他人最少量的交往中产生的。

——卡尔·马克思《德意志意识形态》

瞧，人要倒霉就也爱看别人倒霉，
那你想从我和我的伤疤里得到点什么？
人人都不确定，人人都不确定：
我的潜力多少次被埋没？/这城市又有多少次对我许诺？

——肯德里克·拉马尔《小写的我》（*i*, 2014）

“马里奥，把一个失眠者、一个不得已的不可知论者和一个阅读困难者放到一起，会产生什么？”

“我不知道。”

“会产生一个整晚睡不着觉还老是拷问自己有没有一条狗的人。”

——大卫·福斯特·华莱士《无尽的玩笑》（*Infinite Jest*, 2011）

隔壁房间有一只绿色的大鹦鹉。我的位置是希腊东北部塞萨洛尼基的一间公寓。我担心那只鹦鹉会整晚粗声大叫，吵得我无法睡眠，于是我过去跟它打了声招呼。我隔着鸟笼的栏杆说：“γεια σου（你好），γεια σου。”一次性就把我储备的希腊语词汇用完了。那只鹦鹉端详着我，我看见它的瞳孔真的变大了。这时我感到了一阵血清素上涌带来的快感，许多会两种语言的人在被当地人理解时，想必也有这样的快感吧。果然鹦鹉也和我打了招呼：“Yah Yah！”

这次巧遇相当应景，至少我是这么认为的：我这次来希腊是为了参加一个多语者大会。我写这本书的一个关键动机是想认识那些在我们关心的事情上做到最好的人。除了认识他们，我还要向他们学习。

除非你是一个绝对自信的人，不然你肯定希望得到别人的理解。人是社会动物。我们因为沟通而成长。沟通越好，对话越多，我们就越是快乐，朋友也越多。下面的说法也许并不夸张：有了更好的沟通水平，我们的生活就会更加精彩，世界也会更加安全。这话像听起来像是花言巧语的广告词，但我真是这么认为的。

我自己绝对不算是通晓多种语言的人。我会说日语，这对一个英国人来说不太常见，但那是因为我在日本生活过8年。我在那段日子里明确认识到了一件事：对日语学得越深，我就越能享受在日本的生活，越能欣赏日本文化，也越能和日本人相处。我以前法语说得不错，那主要是因为我在学校里很喜欢法语，还因为我念博士的时候到法国做了三个夏天的田野调查；至今我的法语技能还躺在脑袋里的什么地方。我在学校里也学过德语，但学得不怎么样（虽然现在我喜欢上了这门语言。）

我就这样到会场上向大家学习来了。这里的人都太喜欢说话，没法将自己局限在一种语言里，其中有些人会说好几十种。你知道去国外度假却不懂当地语言的游客有多窘迫吗？我在会场上就是这个感觉。至少现在看来，我是这里会说的语言最少的人。

在这一章里，我们会遇见能在不同语言之间轻松切换的人。我们会考察一些证据，它们有的证明了通晓多种语言的优势，还有的指出了学习新语言的最佳方法。我们会考察多语者在基因上有什么超凡之处。我们还会看到，在人类的演化史和大部分文字历史中，一个人接触几种语言都很正常，到今天这依然是正常现象，而不是什么例外情况。我们会看到这对我们的脑意味着什么，对我们幼儿时期的发育速度和成年后不可避免的衰老又意味着什么，甚至对我们的伦理体系、对语言本身的演化意味着什么。最后我们再来想想这对未来意味着什么，尤其是考虑到世界上的语言正以惊人的速度灭绝，每3个月就有一种语言消失。⁴³

* * *

我们先来认识亚历山大·阿圭列斯（Alexander Arguelles），他是个中年美国男人，身材高大，气质坚定，举止庄严。我在希腊遇见他时，他身穿一件深紫红色的上衣，我却在心里将把它扩展成了一件斗篷：他通身上下有一股帝王般的气度，一圈知识的光环。他身边还围绕着一小群崇拜者。只要在他附近，周围的人就会敬畏地压低嗓

子，有少数胆大的人会上去和他自拍合影。有人告诉我说，他是世界上掌握语言最多的几个人之一。他总共学过六七十门语言，能深入理解的至少有50门。他不单单是一个多语者（polyglot），这个词太低估他了，他是一个超多语者（hyperpolyglot）——这个词是英国多语者理查德·赫德森（Richard Hudson）在2008年发明的。你要是通晓的语言超过11种，就能获得“超多语者”的殊荣；你要是能流利使用超过6种语言，国际超多语者协会（International Association of HyperPolyglots）也会向你颁发会员证书。⁴⁴阿圭列斯多语者世界的传奇，也是多语者运动的祖父。难怪他一出场就会吸引这么多注意了。

我排队等着和他讲话。会场上每个人都在脖子上挂着一块牌子，牌子上贴着多国国旗，还写着一句邀请语：“你可以用如下语言和我交谈……”我们的会议指南里有一大张贴纸，上面有各国国旗，你可以把它们贴在你的名牌上，表示你会说的语言。我贴的是英国旗和日本旗。阿圭列斯的名牌两面都贴满了，其中的许多国旗我连认都不认识。现在他正在用朝鲜语在和人说话。

我周围的人在用各种语言交谈，还不时中断一下，改说另一种语言。他们是怎么做到的？有人告诉我那就像一只赌盘，它不断旋转，然后停在某一种语言上。但是对另一些人，那又仿佛是一扇无形的百叶窗飞快掀起，拉开了一种全新的文化，那里有全套的肢体语言、屈折、手势和面部表情，还有关于社会习俗的全部知识。阿圭列斯自己说他是一名孤独的学习者。我在会场上发现多语者确实可以分成两种类型：一种将自己投入外国社会并自然而然地掌握语言，另一种一头扎进书本里，凭钻研达到流利。我和他在几乎全黑的一条后台过道里闲聊了一会儿（我们找不到电灯开关），居然也很应景。

他说他学习语言是为了能用原文阅读某种文化的文学作品。这也是他为什么学会了几种死语言的一个原因，像是拉丁语和古诺斯语。在美国念本科和研究生时，他学会了古法语和古德语，还有拉丁语、古希腊语和梵语。他后来搬到柏林去做博士后研究，又在那里学会了另外几种条顿语，包括瑞典语和荷兰语。但这时他还想给自己出出难题，于是到韩国接受了韩东大学的一个职位。他说那是他的“修道士”时期，就是在那段时间里，他实现了通晓多种语言梦想。他把自己关在一座孤零零的房子里，每天学习十几种甚至几十种语言，有时每天学习18个小时。他的成就是非凡的。他懂得阿拉伯语、南非荷

兰语、斯瓦希里语、印地语、爱尔兰盖尔语、波斯语、俄语、冰岛语和……好了，我就不一一列举了。

“我是注定要成为多语者的。”阿圭列斯说。他的父亲就通晓多国语言。父亲是一名大学图书管理员，每天早晨阿圭列斯都看见他在学习。但是父亲并没有鼓励他学习外语。虽然一家人曾在世界上好几个国家生活过，但阿圭列斯却长成了一个单一语言者。说起这个，他的语气里稍微流露出一丝悲伤。我不禁疑惑：他认为自己变成一个多语者的原因是什么？是他想效法父亲，还是他觉得这里头也有遗传的作用？换句话说，我们要回答的是一个鸡生蛋还是蛋生鸡的问题：是他的脑正好有优越的语言学习能力，还是他把自己的成功和学习欲望归结为了父亲的职业？

“如果真有什么遗传的联系，那也是来自我的外祖母。”他对我说。他的外祖母是美国中西部一个德国移民的女儿，从小就掌握英语和德语两种语言。她后来又爱上了西班牙语，年纪轻轻就自学了这门语言，学到了很高的水平，甚至拿到了一份奖学金到墨西哥留学。她还学会了葡萄牙语，最后成为了四门语言之间的专业笔译和口译。

当然，家庭影响在基因和环境层面上都能发挥作用。世界上没有什么“多语者基因”，但他可能确实从外祖母那里遗传到了什么有助于学习的品质。那么他自己的孩子又如何呢？阿圭列斯先回答说，现在的他和父亲已经有了很好的“多语者关系”。我理解这意思是他和父亲用多种语言交流。他培养孩子的方式和他父亲不同。“我常常和儿子们说法语，还教他们拉丁语、德语、西班牙语和俄语。他们的成长经历和我不一样了。”好了，这一章写的是语言，不是男人和父亲的关系。和其他课题一样，这里头也有基因和环境的共同作用。

阿圭列斯将学习语言比作身体锻炼。“你可以把通晓多种语言的状态当作体育、当作竞技、当作精神锻炼来追求。在体育运动中，你要遵守一套规则、方法，学语言也是。体育比赛很有意思，对吧？学语言也一样，有意思，有成就感，还能让你幸福。世界上有许多事情能让你幸福，但是相信我，没有哪样比得上这个。世界上最有意思的事就是自学成才。”

* * *

有的超多语者仿佛是来自别的世界。他们看起来和普通人没有区别，却具有一种随景变形的本领：他们能施展超强的沟通能力，随意融入另外一种文化。难怪情报机构都喜欢招募语言学家。

多语者、超多语者的脑和单语者是不同的。我们通过几个来源知道了这一点。首先是埃米尔·克雷布斯（Emil Krebs）的脑部解剖。克雷布斯是一名德国外交官，生活于1867—1930年间。他是多语者世界中的一位奇人，能用大约65种语言和人对话，从阿拉伯语到希伯来语到土耳其语，从希腊语到汉语普通话到日语，几乎无所不能。他有一种超常的本领，那就是以惊人的速度掌握一门语言：他从零开始学习亚美尼亚语，仅用两周时间就达到了优秀水平。他去世后，家属经人劝说将他的脑捐出，成了威廉皇帝脑研究所（Kaiser-Wilhelm Institute for Brain Research）的藏品。2002年，几位神经科学家检查了克雷布斯的脑，发现他的布洛卡区（Broca's area）和常人有着结构差异（该区域位于额叶，我们知道它参与了语言功能）。⁴⁵另外他的左右脑半球也比常人更不对称。总之，他的脑和常人不同——也应该不同。他就是一个与众不同的人。

学习一门新语言对脑的锻炼类似慢跑对身体的锻炼。它能增强学习中运用的脑区，并使它们保持灵活。这也给我们提出了又一道鸡生蛋还是蛋生鸡的难题：多语者能长出不同的脑，是因为他们勤于用脑，还是因为他们的脑天生就与众不同？

瑞典隆德大学心理系的约翰·马腾松（Johan Mårtensson）利用两项聪明的研究考察了这个问题。直到不久之前，瑞典还实行强制兵役制度，擅长语言的新兵可以申请加入瑞典武装部队口译学院（Swedish Armed Forces Interpreter Academy）。学院的录取标准十分严格：马腾松表示，在500至3000名申请者中，只有30人会被录取。他和同事们查看了这些精英士兵的脑，并在3个月的强化语言训练前后测量他们海马的体积和大脑皮层的厚度。他们选用的对照组是在于默奥大学（Umeå University）研习医学的学生——实验组和对照组都是刻苦学习的年轻人，但只有一组学的是新语言。

研究发现，被试的海马在语言训练期间长大了，而且在训练达到最高水平的被试脑中长得最大。海马是成对的结构，因形状接近海马而得名（hippocampus就是拉丁语“海马”的意思），它们隐藏在大脑皮层下方，而大脑皮层是人脑负责和意识有关的高级功能的区域。在

阿兹海默症患者的脑中，海马也是最先退行的区域之一。我曾在伦敦帝国学院脑科学部参观人脑解剖时亲眼见证了这一点。被解剖的脑已经取出颅腔，仔细地做成了切片供人观察，这些切片依次排开，仿佛熟食柜台里的火腿片。一名病理学家指出了那名死亡男性的海马已经萎缩。

马腾松的团队不必等到研究对象死亡再测量他们。他们用功能性磁共振成像扫描了对象的脑。扫描显示，对外语掌握程度最高的对象在两个脑区表现出了较强的可塑性：一个是右侧海马，另一个是所谓的“左颞上回”（left superior temporal gyrus）——从侧面观察头部，它正好位于左耳上方。⁴⁶

在另一项前后对比研究中，马腾松用10周时间里观察了一群学习意大利语的瑞典人的脑部变化。这一次的对象不是语言能手，只是通过广告招募的普通瑞典人。研究团队再次发现，和没有学习新语言的对照组相比，对象的右侧海马发生了变化，尤其是其中灰质的结构（灰质即脑中的神经元）。⁴⁷

可见学习语言确实会改变人脑的线路。此外也有研究显示在阿兹海默症患者中间，掌握了两门或多门语言的人发病较晚，这两项研究有什么关联吗？一对肥厚的海马，似乎能更加长久地抵抗阿兹海默症的破坏力。然而那些“只会”两门语言的人要愤怒了：没有清楚的证据显示双语就足以提供这种保护。

加拿大多伦多大学的莫里斯·弗里曼（Morris Freeman）和同事在文献中总结了学习语言的这种保健效果。他们发现，有研究显示学习两门或多门语言能将阿兹海默症的发病时间延后5年，但是也有研究显示你要学习4门语言才有这个效果。⁴⁸ 研究者认为，这种保护力来自所谓的“认知储备”（cognitive reserve），它指的是脑为了修补衰老或疾病带来的损伤而发生的变化——比如我们在马腾松的研究中看到的海马变化。顺带说一句：能增加认知储备的不仅是语言学习，一般的高等教育或者得体的社交生活和身体锻炼，都能起到这个效果。

马腾松告诉我：“海马效应产生的原因似乎是在学习中投入的时间，而不是学习达到的流利程度，这对于我们这些拼命努力却效果一般的人来说，无疑是一线希望。”换句话说，你只要坚持学习一门外语，就算水平不高，将来仍有可能获益。你也许已经发现，即使是一

门很久没说的语言，一旦你开始使用就会复苏——我当年在荒废日语很久之后访问日本时，就欣喜地印证了这一点。马腾松说他敢肯定那些长久不用的语言只是在脑中休眠了，一有机会还是能提取出来的，但是他也补充了一句：“脑的结构很可能会因为你的不断用脑而受益，而‘用脑’不只限于语言学习，在这点上它和平常的肌肉没有太大区别。”看来我真该多练练日语了。

总之，学外语看来的确会对脑神经产生宝贵的影响。它的副作用看来也很轻微——比如双语者在两种语言上的词汇量要比单语者略小一些。学外语还有别好处，比如双语者比单语者赚钱多。

我还在和那些多语者见面交谈时听说了另一件事：他们中一些人指出，外语会对影响人的思考和行动方式。有的双语者和多语者说他们的性格会随着所说的语言而变化，比如说巴西葡萄牙语时轻浮，说俄语时忧郁，说法语时深思，说墨西哥西班牙语时谦逊。我在说日语的时候显然不如说英语时坦率。不过这些可能只是我们附加在语言之上的国民刻板印象，或者是某一门语言强加给我们的制约，而不是我们的性格真的发生了变化。

阿圭列斯就不同意他的性格会随语言而变化，他承认他的思维模式确实会变，但那也只是因为那些语言在文化上有些奇异的特征罢了。比如说日语时要根据对方的年龄和地位使用不同的动词结尾。我学会了在日本文化中最好给出含蓄的回答。德语因为要把主要动词放在句子末尾，也会影响你的说话方式。

* * *

对阿圭列斯来说，学外语或许不至于改变性格，但那可能是因为他是一个内向、好读书、遵守规则的多语者。与其说他通晓多国语言，不如说他通晓多国文字比较合适：对于他，读书是第一位的，然后才是说话。那么那些性格外向、富于共情（empathy）又喜爱社交的语言学习者又如何呢？

理查德·辛考特（Richard Simcott）是这次多语者大会的组织者，他在塞萨洛尼基的舞台上用各种语言讲笑话，还兴致勃勃地扬言要用25种语言唱《随它吧》。^[1]（后来我在YouTube上搜出了这段视频放给我女儿看，看见艾莎公主用汉语普通话、芬兰语、德语和加泰罗尼亚语唱歌，她吓坏了。）辛考特1977年生于英格兰和威尔士边境

的切斯特市，有人说他是全英国掌握语言最多的人。他并不喜欢这个称号（“他们考察了每个英国人吗？”），但毫无疑问他肯定属于最顶尖的那一批。

在希腊的会场上，他用25到30种语言和别人快乐地闲聊。他在家里每天说5种语言（马其顿语、英语、法语、西班牙语和德语），工作中使用的语言多达14种（他的工作是多语种社交网络管理），曾经学习过的语言超过50种。他似乎是社交型语言学习者的一个典范。他小时候是个单语儿童，但那时起就喜欢模仿别人的口音：“我在和家人外出度假时会遇到许多来自不同国家的孩子。我总是很有兴趣去做一件事：如果我学习一点他们的语言，就能调整自己的说话方式，接着我就发现自己能够轻松学会外语并融入外国人中间。语言是和别人建立友谊的一件交流工具。因此对我来说，学语言向来和社交有很大的关系。”

辛考特在大学里学了几门语言，聚会时他常在宾客中间转来转去，切换各种语言。他从语言中得到的东西似乎和阿圭列斯这样的人不同，后者的动力是对于文献的智性好奇。然而辛考特也说他的性格并没有变化。在别人看来，他的性格或许会随着他使用的语言而改变，但他始终是他。“这不是性格的不同，而更像是穿上了不同的外套、不同的衣服。”他说。在用荷兰语或德语提要求时，他会相应地改变措辞，口气会更直接，不会像英国人那样绕来绕去惹人发火。驱使他学习的，是在社交中与别人相互理解时感到的激动。

在和我闲聊时，他提到冰岛语是他最喜欢的一种口语，于是我要他说上两句。天知道他对我说了什么，但那听起来确实有一股北欧风味。他的嗓音变化很大，我几乎听不出是他了。他说：“冰岛语里口音很多，听起来很纤细，仿佛是一种精灵般的感觉，那种纤弱的气质我很喜欢。”他还说格鲁吉亚语是他最喜欢的书面语言，他向我展示了一段格鲁吉亚文字，我立刻明白了他的意思：眼前的字母非常漂亮，就像托尔金笔下的一页精灵语手稿：我看出了他喜欢的语言都有某种共性。他也喜欢德语，但原因不是这门语言本身——他和我、和许多人一样，最初觉得德语并不好听；是因为使用德语的人民友善好客，他才顺带喜欢上了这门语言。后来我认识了几个英国二战老兵，看见其中的一个正在学德语时，我回想起了辛考特的这番话。

在会场上，还有几个多语者半开玩笑地告诉我，说他们有强迫症的倾向。其中的一个是纽约人埃伦·若万（Ellen Jovin），她说自己

是在40岁高龄才开始学习20种语言的。在我看来，人需要很强的动力才能挺过这样的难关。她会熬夜细读俄语的动词结尾，然后在梦中温习它们。她还自称是一个语法狂人。

辛考特是否也认为外语学习者有不同的类型？“我们的会上有一些人在社交场合很不自在，但他们同样精通语言，对语言的爱也别无二致。多语者有的自称内向，有的说自己外向，但肯定都在自闭症光谱上占有一个位置，这个圈子里的很多人都有自闭倾向。”

照辛考特的说法，许多多语者都承认自己在社交场合很笨拙，他们身处人群就不自在，不懂得在合适的时间说合适的话，有的还感觉自己缺乏正常人的情绪反应。这并不意味着你非得有自闭或强迫的倾向才能成为多语者，只是有这种倾向也许会更容易一点。

* * *

我已经明白：用另一种语言思考和工作，就好比在同一个操作系统上运行不同的软件。这并不会真的改变你的内在性格，只是会要求你遵循不同的规范。但是有人发现，第二语言的使用还会产生更加深刻和出人意料的影响：它会改变我们的道德观念，使我们的思维更加趋向功利主义。如果你要求某人完成一项高风险任务，但又只许他使用第二语言，那么和使用母语相比，他就会在任务中表现得更加理性。

这方面有大量研究出自芝加哥大学的波阿斯·凯撒（Boaz Keysar）之手。我们以经典的心理学测试“电车两难”（trolley dilemma）为例说明。研究者虚构了一个场景，并询问研究对象：如果看见一辆失控的有轨电车撞向5个人，你会怎么做？你可以什么都不做，坐视5个人被撞死，也可以扳动机关，使电车驶上另一条轨道，只撞死1个人。大多数人稍加思索，就会断定为救5人而去扳动机关牺牲1人的做法是符合道德的。然而在第二个场景中，这个道德两难变得更加棘手：你站在一座人行天桥上，身边还有一个身材高大的人。下面依然是一辆失控的有轨电车撞向5个人。这一次，为救5人，你必须把身边的大个子推到桥下的轨道上挡住电车。这么做的效果和之前一样，能阻止电车撞死5个人。然而大多人都觉得第二个场景过于直接、过于恐怖，在道德上的震撼力要比第一个场景强烈得多。

假设有人分别用你的母语和你理解的一门外语向你提出这个两难，你的道德判断并不会根据提问语言的不同而改变，对吧？但是凯撒发现，你确实会变。⁴⁹他招募了母语是朝鲜语、英语和西班牙语的被试，并根据他们对外语的熟练程度，分别用西班牙语、希伯来语或法语向他们提出了这个两难。在人行天桥场景中，只有18%的被试用母语表示他们会把大个子推下去撞死，但如果换成第二语言，却有44%的被试表示会这么做。而在扳道场景中选择牺牲一人救五人的，听到母语和外语的比例一样多。（80%的被试用母语表示会扳动机关，81%的被试用外语表示会这么做。）

凯撒指出，一门外语会在你和待解决的问题之间拉开“心理距离”（psychological distance），使你如飞鸟一般俯瞰问题，了解事情的全貌。同时这也会降低母语产生的情绪反应。所以别再认为什么说意大利语会使人激情澎湃了：如果我能流利地使用意大利语，那么我用意大利语做出的决策只会更加干枯冷静。我们会说这样的决策来自大脑，而非来自心灵。

凯撒还指出，使用外语能减少你对损失的厌恶情绪。换句话说，你会比使用母语时更容易接受危险的赌注。⁵⁰在一篇综述论文中，凯撒和同事指出了一些证据，证明了人的决策取决于获得信息时是通过母语还是外语。他们认为这也暗示了语言和思维的关系。⁵¹

语言对我们的思维和决策方式都有影响。凯撒说：“我们的研究显示，当你使用母语时，它会对你的抉择产生重要作用，母语会将你和你的情绪更有力地连结在一起，由此左右你的选择。”看来，这项研究的意义超出了使用一门外语造成的影响。它告诉我们，当我们使用母语时，它大部分时候都会左右我们的决策。“不管是研究者还是普通人，一般都不会认为母语重要到了产生决策偏见的地步。”

由此可见，虽然我们的多语者并不会改变性格，但他们似乎真的会改变道德思维的模式，而且使用外语还会改变我们的决策方式。荷兰语言学家和作家加斯东·多伦（Gaston Dorren）把这称作“理性效应”（rationality effect）：“说一门第二语言不仅会使你努力思考自己说话的方式，也会使你努力思考自己说出的内容甚至做出的事。我认为这是一份美妙的馈赠。”

须得明白：当风险用外语呈现时（比如和生物科技或航空旅行有关的风险），我们就会低估它们。Capisce（意大利语“明白了吗”）？

* * *

我以前看过迈克尔·列维·哈里斯（Michael Levi Harris）编剧并主演的一部短片《超语者》（*The Hyperglot*），这次在希腊的多语者大会上我也见到了他。他在会场上讲述了如何将戏剧学院学会的表演技巧应用到语言学习上去。我对这个话题很感兴趣，因为在我看来，要有效学习一国语言，很大一部分就是要吸收那个国家的性格。而且，要想正确地领会那门语言的韵律和特征，不也需要做到这一点吗？学习一门语言肯定远不只是单纯的模仿，还需要观察、复现和共情的参与。从这一点来看，它确实和表演有相通之处。当然，要说意大利人热情、德国人高效，那肯定是主观且带有成见的看法，但对哈里斯来说，那又确实是这两种语言在他的脑中呈现的模式，也是他在说出这两种语言时展现的风格。他在说某种语言时总会想象自己在扮演某个角色，这能帮助他进入状态。哈里斯的话令我神往，因为我总想知道戏剧学院是怎么传授表演的，听了他的介绍我对此略有了一些了解。哈里斯是美国人，刚刚从伦敦的市政厅音乐及戏剧学院（Guildhall School of Music and Drama）毕业。

哈里斯向我介绍了雅克·勒科克（Jacques Lecoq），他是一位法国演员和戏剧教师，于1999年去世。他提出了著名的“七层张力”（seven levels of tension）技术。每一层都对应一位演员在表演中投入的神经能量。不同的人会用不同的名字来称呼这些层次，下面是哈里斯使用的名称。他还将每个层次和一种语言相联系，我把它们也列了出来：

1. 筋疲力尽（美国英语，瑞士法语）
2. 美洲风情（巴西葡萄牙语，澳大利亚英语）
3. 没有色彩（德语，芬兰语）
4. 警觉（英国英语，法语）
5. 戏剧性（西班牙语，希腊语）

6. 歌剧式（意大利语，希伯来语）

7. 希腊式/悲剧（汉语，俄语）

为了演示，哈里斯同时用英语和美国手语，在7个层次上朗诵了《失宠于上帝的孩子们》（*Children of a Lesser God*）中的几段台词。

他是个演员，理应擅长表演。但是看着他表现不同层次的张力，看着他用各种语言表达自身，我真的喜欢上了这个理论：语言有着各自的性格，当你说出一种语言，就也会带上它的一些特征。

也许阿圭列斯的性格并未随语言而改变。但是对于可塑性更强的人来说，就算说的是同一种语言，他们的性格也会随交往对象而变化。演员本来就属于共情最强的人群，更何况是一个通晓了多种语言的演员呢？也难怪哈里斯会表现出这样多彩的特征了。

顺便说一句，我认为对于共情应该在本书中专门辟出一章来讨论，问题是共情很难测量，我们能轻易看出别人的共情强弱，但要测量就未必了。对于共情有一个近似的测量手段，那就是情绪智力测试，简称EQ。不过虽然我们都喜欢共情强烈的人，共情却不是一种能够比较高低的性状，你很难找到一个人并说他是“世界上共情最强的人”。而且极端的共情也未必是一件好事。但是拥有发达的共情，能够设身处地为他人着想，却能够影响你在本书中探讨的几种性状上的表现。意大利蒙特罗顿多欧洲分子生物学实验室的科尼利厄斯·格罗斯（Cornelius Gross）指出：“我们天生就有共情的线路，能不断将自己放进别人的处境之中，这就是我们成为社会动物的原因。因此当别人痛苦的时候，我们也会跟着痛苦。”

如果你有发达的共情，就可能成为社交型的语言学习者；如果没有，你就会成为一名孤独的学习者。不过我也说了，共情是一种模糊的特质。我们最好另选一个稍微明确一些的特质作为研究对象，为此我们需要了解语言的遗传学。

* * *

我住的地方过一条河就是伦敦西郊的布伦特福德。这地方乏善可陈，在大多数人眼里不过是从伦敦开车去希思罗机场时途经的一个地

方。布伦特福德位于布伦特河和泰晤士河汇流处，对我们一家来说最有名的当属它的那家绰号“蜜蜂”的足球俱乐部。凡是足球迷都知道，布伦特福德球场有一个在英国球坛上独一无二的地方：它在四角各有一间酒馆。他们不知道的是，在20世纪80年代晚期，研究者正是在布伦特福德走出了关键一步，由此引出了关于人类语言演化的一个伟大发现。

伊丽莎白·奥格尔（Elizabeth Augur）是布伦特福德一所小学特殊教育部的一名教师，当时照看着来自同一个家庭的7名成员，这一家人在今天的遗传学文献中称为“KE家庭”（KE family）。奥格尔发现，有一种学习及语言障碍在这一家人中延续了3代，她怀疑这是某种遗传疾病造成的。那时，为所有人的基因测序的人类基因组计划还是很久之后的事，要确定这家人的症结是一项艰巨的工作。1998年⁵²，一队来自牛津大学和伦敦儿童卫生研究所（Institute of Child Health）的学者终于将一家人的病因归结到了7号染色体上一个包含了约70个基因的片段上。到2001年，他们又发现了关键的受损基因。⁵³它名叫“叉头框蛋白P2”（forkhead box protein P2），简称“FOXP2”，媒体几乎立刻给它起了“语言基因”的绰号。

这个绰号虽然不准确，但FOXP2确实是一个影响深远的基因。人体内有22000多个基因，并不是个个都在所有细胞中激活的，有些只在发育的特定阶段发挥作用。FOXP2却不一样：从胚胎到成年，它始终在人脑中发挥作用，而且在肺部、喉咙、肠子和心脏细胞中统统激活。它还引导着其他许多关键基因的作用。如果它没有正常工作，就好比是一支管弦乐队的指挥出了差错，乐队就会奏出不和谐的音符。比如KE家庭的成员就因为携带了FOXP2的突变型，无法正确地发出辅音，他们会把blue说成bu，把table说成able。⁵⁴这种疾病叫“言语失用”

（speech apraxia）：患者能发出单个的音，但要将单个的音连成序列，好说出词语和句子时，他们就会出现问題。

我们知道，语言涉及的基因有数百个之多。⁵⁵这一点并不意外，因为语言是一个复杂的性状，包含了诸多元素：它需要肌肉和神经塑造口腔和舌头并发出声音，需要说话者对呼吸的控制，还需要有学习语法规则和词汇的智力。然而就我们所知，和语言有明确关系的基因却只有寥寥几个，而FOXP2就是其中之一，因此它才受到了详细的研究。

用遗传学家的话来说，FOXP2是一个“保守”（conserved）的基因，也就是说它在演化史上几乎没有变化。在遗传上相隔千百万年的脊椎动物，体内的FOXP2却有着十分相似的面貌。

沃尔夫冈·埃纳尔德（Wolfgang Enard）在德国莱比锡的马克斯普朗克演化人类学研究所（EVA）工作时，曾将人类的FOXP2和黑猩猩对比，发现两者在全部715个氨基酸中只相差2个。⁵⁶将人类的这个基因和小鼠对比，不同的只有3处；和鸟类相差只有8处。保守基因之所以保持不变，是因为它们具有深刻而重要的作用。成功的配方是不能胡乱改动的。

有人说KE一家的突变使他们的FOXP2返回到了黑猩猩的类型，但事实并非如此。事实是他们的突变干扰了FOXP2调控其他基因的能力。我们知道，FOXP2的正常版本和我们学习运动技能的能力息息相关。比如FOXP2发生破坏性突变的小鼠就较难学会在倾斜的转笼里跑动。⁵⁷用基因工程给小鼠注入人类的FOXP2，就能提高它们学习新任务的能力。⁵⁸

那些超多语者是否可能拥有一个特殊版本的FOXP2，从而有了更强的学习能力？在得州大学奥斯汀分校的穆迪传播学院，巴拉特·钱德拉塞克兰（Bharath Chandrasekaran）正好对这个问题产生了兴趣。

钱德拉塞克兰知道，虽然FOXP2在不同的物种之间十分保守，但它在不同的人身上却有细微的变异。那不是像KE一家那样对语言能力造成罕见而严重破坏的剧烈突变，而是许多人携带的基因序列的常见变化。对基因组中的每个基因而言，各人都会在特定的位置上产生常见的变异，DNA中的一个核苷酸会被另外一个替换，比如应该是鸟嘌呤（G）的地方出现了腺嘌呤（A）。

这样的变化被称为“单核苷酸多态性”（single nucleotide polymorphisms，简称SNPs），它们一般来说不会影响我们的表现型，也就是说我们的身体和行为不会在基因的作用下出现异常（如果真会产生严重影响，它们早就被自然选择淘汰了）。钱德拉塞克兰瞄准了FOXP2的一个已知变异，那是一个有A和G两种版本的SNP。

由于我们各从双亲那里继承一个FOXP2，所以我们的这个SNP要是两个A，要是两个G，要么是一个A一个G。

此前的研究指出，AA型多态性的人在处理语言时，前额叶皮层的活性要比GG型多态性的人略高一些。当你学习一项新技能时，第一步总是有意识的练习。这称为“叙述性学习”（declarative learning）。等你掌握了这项技能，可以不假思索地将它发挥出来时，它就交由程序性学习系统（procedural learning system）来管理了。

钱德拉塞克兰想知道，AA型人较高的前额叶皮层活性是否会降低他们的学习能力，因为这个皮层的活动会减缓叙述性学习向自动的程序性学习的转化。为了验证这个假说，他招募了一群对包括汉语普通话在内的任何一种声调语言（这些语言中字词的意思会随着它们的声调而改变）都毫无了解的人，并让他们学习区分汉语普通话中的不同声调。结果GG型被试真的更快地学会了这个区别。⁵⁹

当我们学习第二语言时，所有人的起始步骤都是相同的。⁶⁰我们都是从规则入手学习，也都能说出我们用来学习的策略：比如遵照一条动词变化规则给动词加上某个结尾。钱德拉塞克兰的研究显示，那些成功的学习者会更快地转入内隐式（implicit）学习方法。就我们的例子而言，这意味着他们会自动应用动词变化规则。这样他们就能腾出脑中负责分析思考的部分，留给学习语言的其他必要活动，比如记忆词汇。

“语言学习就像一边骑车一边表演杂耍。”钱德拉塞克兰说。如果你能将一部分内容转到脑中的程序性区域，那么处理其他内容就轻松了。“好比是你把骑车变成了自动行为，不用再刻意留神，这时你就能一门心思表演杂耍了。反之，如果你非得留意每一个细小的动作才能不从自行车上掉下来，那么再要表演杂耍就不太可能了。”

以上只是一个小小的多态性对一个过程（语言学习）的轻微影响，而影响这个过程的还有大量别的因素。因此，即使我们用基因工程的手段使胎儿携带GG多态性，这个手段本身也不足以有效地提高一个人的语言学习能力。但是钱德拉塞克兰还有更好的主意，那就是用行为干预的方法帮助那些学习语言费力的人。那将是个性化医疗的一种形式。学习者先接受常规的基因检测，以确定他们的FOXP2是哪个版本，接着再由研究者专门为他设计一套学习时间表。“研究者的任务之一是设计语言学习的范式，先是帮你尽快熟悉规则，但接着就是慢慢脱离规则，使学习变成一个内隐的过程。”他说，“成人的脑回路

及学习策略都和少儿不同，而目前的培训方法并没有根据成人的学习策略做优化。”

这并不是一条能使你流利使用外语的捷径，不过那种捷径本来就不存在。它能提供的或许只是一种方法，使你的学习需求和遗传天赋更加匹配。（虽然以 SNPs和语言技能之间的复杂关系，许多这类方法的效果都是可疑的。）

* * *

西蒙·费舍尔（Simon Fisher）曾参与牛津大学的研究团队发现了FOXP2。他现在是荷兰奈梅亨市拉德堡德大学（Radboud University）的语言学和遗传学教授，还在同样位于奈梅亨的马克斯普朗克心理语言研究所担任所长。眼下他正在主持一个项目，专门研究超常语言能力的生物学基础。他对钱德拉塞克兰的GG多态性理论不以为然，认为有一个重要的技术细节是这个理论无法解释的。我们已经在上文看到：你从父母那里各继承了一个FOXP2基因，因此你的基因型可能是AA、AG或者GG。如果取一个随机样本，那么每种基因型的人数比例应该符合一条遗传学的基本公式，那就是哈代——温伯格平衡定律（Hardy-Weinberg equilibrium）。如果人数比例竟不符合这条定律，那就说明是哪里出了问题，比如基因型分型的差错，又比如反常的自然选择。钱德拉塞克兰的团队也承认他们的样本比例不符合哈代——温伯格定律，而在费舍尔看来，一方面是样本比例的失调，一方面是单个SNP对行为只有微弱的影响，这两点都对钱德拉塞克兰的实验解释提出了疑问。

眼下，费舍尔的团队正在就FOXP2多态性开展自己的实验。例如他们评估了FOXP2的各种SNP在前额叶皮层对语言相关活动的影响，对被试做了脑成像测量，样本量大大超出了比以往的研究。费舍尔表示，要明确指出某个类型的多态性对人脑语言能力有正面作用，希望还很渺茫。语言是极复杂的性状，如果像FOXP2这么小的遗传差别居然对它有这么清晰的影响，那未免也太简单了。我们还是拭目以待吧。

另一方面，因为FOXP2也参与了肌肉控制和发音，费舍尔想到了那些十分擅长发音的人（比如说歌手和B-Box表演者）可能有某种特殊的变异或是几种变异的组合。“这些技巧的水平是否受到遗传因素的影响？还是只要经过足够的训练，人人都能掌握它们？这个问题我们还在研究。”

从直觉上说，学习语言的能力应该有遗传的成分，但是对大部分人来说，努力也是必需的。学习语言必须专注，下一章我们就来考察这个课题。

[1] 《随它吧》（Let It Go）即迪士尼动画电影《冰雪奇缘》主题曲。

04 专注

要忠于当下的思想，防止走神。除了发挥自身之外，什么都不要想。要在一个接着一个的念头中生活。

——山本常朝（1710年左右）

我在二十多岁的时候加入过日本的一家剑道馆。“剑道”的字面意思就是用剑的方法，那是日本武士在漫长的封建时代发展出来的一套训练原则。我很喜欢剑道。那家道馆里就我一个外国人，也是我在日本居住期间，唯一没有把我当外国人的地方。只有在那里，人们才叫我“胡珀君”而不是“胡珀先生（san）”。在日语里，“君”是比较亲切随意的后缀，常用来称呼男青年和男孩子。剑道传达的是禅宗哲学，能沉浸在这样一片日本气息浓郁的文化之中，我感到非常高兴。在那里，我了解了欧洲骑士和日本武士对待剑的不同态度：在欧洲剑只是一种武器，而在日本剑却是受人崇敬的对象。只有武士才可以佩剑，剑是武士最珍贵的所有物，是他们的传家宝。

在一次训练中，我随随便便地依靠在了我的竹刀上。见我这样，我的剑道老师用他的竹刀在我的腿上重重打了一下，还训斥了我一番。他说，你的剑就是你的心，一定要对它怀有敬意。我当时还不明白，我的竹刀就代表了武士刀。从此我再也没有在上面倚过。剑道除了是为战斗准备的身体训练之外，也是一种精神状态，能向这样传统而尽责的老师学习，我真是倍感荣幸。

一天，我们这里来了另一家道馆的一位名望极高的大师，他已经是一个老人了，我们有幸能在对抗训练中做他的对手。只见他漫不经心地握着竹刀，刀尖下垂，几乎碰到了地板上。轮到我的时候，他的眼睛望向别处，仿佛陷入了沉思。我面对他摆出了平时的架子，竹刀举起就位。我的竹刀只要微微一沉，快速一挥，就能击中他的脑袋。然而就在我攻向他时，他却做出了一个我后来怎么也想不明白的动作：他的身法快得出奇，但乍看起来又那样漫不经心，还没等我的竹刀完全劈出，他的武器就已经打在了我的头盔上。一击中的之后，他

又立刻变回了那个心不在焉的老头子。只有在刚刚的那一瞬间，他才显露了真实的自我。

好吧，这个小故事也许还不足以说明那位老人如同尤达大师一般的功力，只显示了我的技术有多么差劲。但在他离开之后，我的剑道老师透露了那位前辈大师具有超人的专注力和反应力，那都是他在几十年的修行中磨炼出来的。这位老人的身上浓缩了我们将在本章探讨的话题：专注、集中和反应的能力。专注是一种如同烛火般的品质，它无法捉摸，却需要时时守护，它不停移动，并会随着你的观察而变化。它就是我们生活于其中的“当下”。下面的话听起来像是一段禅宗公案，却也是一句实话：一个人掌握了当下，就能在更高的层次上发挥，一个人能全神贯注，就能取得伟大的成就。“专注”是一种有高低之分的能力。它可以用于短小紧张的一瞬间，比如那位和我对战的剑道大师；它也可以在很长的时间里持续地发挥作用。我们对这两种形式都要考察一番，就从下面的例子开始吧。

* * *

2004—2005年间，埃伦·麦克阿瑟（Ellen MacArthur）独自一人毫无停顿地航行了27000海里（约5万公里）。她总共花了71天14小时18分33秒，一举创造了独自环球航行的世界纪录。她当时29岁。事先许多人都认定她无法打破纪录；在她之前的纪录保持者将更早的纪录缩短了整整20天，人们都认为这个纪录至少能保持10年。毋庸讳言，对麦克阿瑟的怀疑言论，部分是因为她是女性。但最后她却用行动创造了辉煌的胜利。在法国，人们将她和圣女贞德相提并论；在英国，人们将她奉为国家历史上最优秀的航海家、21世纪的第一位真正女英雄。为了了解她的成功秘诀，我和她见了面。一个人要具有怎样的品质才能如此顽强地专注一项事业？在海上孤身一人，要怎样才能做到7×24地在总计两个半月的时间里始终专注、鲜少休息？在我看来，这真是一项超凡的壮举。

麦克阿瑟身材矮小，只有5英尺2英寸（约150厘米），她那条帆船长75英尺（约23米），我记得是专门为了她的娇小体型而设计建造的。这段航行的艰苦超乎想象。她的船是一条三体帆船，三个船体的结构速度较快，但也更不稳定。麦克阿瑟曾在2001年的旺迪单人不靠岸航海赛（Vendée Globe）上完成环球航行，并取得了第二名。那场比赛用的都是有龙骨的单体船，即使翻船也多半能再翻回来。“可是如果一条三体船翻船，那一切就都完了，你也很可能会死。”她说，

“在环球航行途中，除了少数几片安全的海域，你随时都可能倾覆。就连睡觉你也要把缆绳握在手里。”而且在大部分时候，完整的睡眠都是一种无法企及的奢侈享受，你只能零零碎碎地打瞌睡应付。

我问她在航行中是如何适应压力的。她说：“当你登上那条船开始环球航行的时候，你已经没有了选择。这时你考虑的不是怎么适应，而是怎么生存下去——这么说一点都不夸张。在海上，帆船就像一列失控的地铁，狂暴极了。”当然了，她有一半时间都要在夜间航行。整个航程她一刻也不敢松手，无论是在比喻意义还是实际意义上。“这是一场残酷的精神磨炼，有时你觉得情况已经坏到不能再坏了，但偏偏哪里又出了差错。这种时候你只能自救，没人会来帮你。”听起来真可怕，我说。“不，”她说，“那是你的家园，你的生命。你会慢慢习惯的。”

她的这股动力是从哪里来的？她为什么能维持这样超人的专注、这种专心做事所需的韧性？“这都是因为我有一个目标：我从4岁起就想环球航行了。”

小时候，她曾和姨（姑）母一起乘船出海，一下子就爱上了那种感觉。“我觉得那真是最奇妙的一种自由，我从来没有过这样的体验。我兴奋极了，心想这真是不可思议：这条船就是一个小小的家，还是个可以乘着它旅行的家。”

很小的孩子就可以拥有清晰而炽热的梦想——我觉得这真是精彩而有益的一课，以后在和孩子交往时一定要牢牢记住。

麦克阿瑟说，从那么小的时候起，她的心里就有了一个念头：总有一天，她要想办法乘船周游世界。这绝不是童年时心血来潮的幻想。她开始有意安排自己的生活，并朝着这个目标一点一点迈进。

“目标真的会裁定你的人生选择。4岁你还太小，你的生活都被大人规定好了，自己能选的东西并不多。但是当你慢慢长大，你总会一点点获得选择权。”

她要做的第一件事是得到一条船。她没有出生在一个航海世家，得到船的唯一方法就是存钱买。可她当时还小，没有零花钱。于是她把生日和圣诞节收到的礼金都存了下来，甚至还从学校的午餐费里克扣。她在学校只吃土豆泥和豆子，天天如此，因为这是中午最便宜的菜式，可以把多余的钱存下来。“我满脑子只有一件事情。我本可以

吃好一点午餐，但是我忍住了，因为我要买船，要周游世界。为了省钱买船，别的东西我一概不买。就连去酒吧放松我都整晚不喝一杯酒，因为我要努力存下钱来。”

她极力向我表示她是一个正常人：“我或许离经叛道，做了一些疯狂的事，但我觉得自己完全正常。我并不感到自己和别人有没什么两样，我只是决定了自己要做的事情而已。”她不喜欢别人把她当作特殊人物看待，但是我也努力向她说明：大多数人在4岁时是不会像她那样立志节俭的。她的回答是：“如果你有目标，自然能克服困难。”话说到这份上，她也不会再让步了。

这里的关键还是必须先有一股炽热的渴望。有的人在儿时会像麦克阿瑟一样，像闪电一般被这股渴望击中。但就像我们要设定目标并为之努力那样，我们大部分人都只能去努力找到热情。有的人也许运气不错，很快就找到了喜欢且擅长的事业，但大多数人都要花很长时间摸索。

我很喜欢埃伦·麦克阿瑟宽慰普通人的一番话：“如果你真想做成一件事，就不要想着自己做不到。但大多数人并不是真的想要做成什么事。这也很好，人生未必要有辉煌的成就。我只是碰巧向往航行，向往周游世界，也碰巧成功了而已。”

确立目标并牢牢把握，这似乎是取得成功、发挥潜力的关键。我们在希拉里·曼特尔的长远计划中也看到了这一点。在这本书里，我们将不断发现这个品质，它在各种性状、能力之中都有体现。那么，对那些能专注当下的人，我们对他们的脑又了解多少呢？

* * *

成千上万人的喧嚣，引擎的隆隆轰鸣，炫目的速度，强烈的气味，还有柏油路面，汽油，机油，橡胶，滚热的金属，飙升的肾上腺素。期待，金钱——巨额金钱。一级方程式赛车（F1）是一种独一无二的运动。每支车队都有数百人通力协作，每场比赛都要花数千个小时准备，到比赛那天，驾驶赛车的却只有一人而已。

2017年6月25日，18岁的比利时裔加拿大人兰斯·斯特罗（Lance Stroll）成为了这个人。他驾驶一辆时速可逾200英里的威廉姆斯FW40赛车，开进了阿塞拜疆大奖赛（Grand Prix）的赛场。斯特罗是目前

F1赛场上最年轻的车手，也是亿万富翁的孩子。就在一周前，加拿大传奇车手雅克·维伦纽夫（Jacques Villeneuve）刚刚批评他是“F1史上最差的新人”。⁶¹的确，他在之前的六场比赛中一分未得，但是在后来的加拿大大奖赛中，他却在家乡车迷眼前取得了不错的成绩，以第九位完成比赛，得到2分。接下来的阿塞拜疆大奖赛，他更是表现得经验丰富，技巧娴熟，最后跑出了第三名。

“这个结果对兰斯真是太好了，史上最年轻的新人车手登上了领奖台，这是他的精彩周末。”威廉姆斯车队的首席技术官帕迪·洛（Paddy Lowe）说道，“他每个赛程都表现得无懈可击。他不惹麻烦，没出任何意外，并将这个状态延续到了赛场上。他跑得很干净，节奏出色，车辆和轮胎也都控制得很好。”⁶²

在为本章搜集资料之前，我根本不知道驾驶F1赛车需要掌握这么多技能。F1车手要在比赛中行驶两个小时。一圈F1赛道一般在4.3~6公里之间，车手每跑一圈大约耗时一分半钟，总共要跑70圈左右。F1赛场的环境会让我们多数人慌张、晕眩乃至崩溃，这些车手却必须全程保持专注。因为速度飞快，他们的反应当然要是极佳的，还要敏锐地感知空间，并随时处理感官收到的一切信息。即便是专业车手，在第一次驾驶F1时也会惊讶于思考的时间竟这么少。车手要有感知赛车的能力，要让赛车几乎成为躯体的延伸。他们还要有运动员的体格，要用身体经受各种力的冲击。赛车转弯时会产生巨大的重力加速度，给车手的头部造成尤其沉重的压力。这样的情况一圈圈地重复，车手非有强韧的耐力不可。此外他们还要有赛车的专门技术，要知道什么时候超车，如何利用别的车辆，如何等待时机。这些都需要车手具备耐心，但那又是高速飞驰中的耐心。从技术上说，F1赛车并不容易驾驭，它们是最复杂的机器之一。F1赛场上的风险当然是真切的。这么快的速度，一个闪失就可能危及生命。

我们当中很少有人能驾驶F1赛车，但在一生之中，或长或短，总有需要我们全神贯注的时候。用心理学家的话来说，就是需要我们的“持续注意力”（sustained attention）。如果能在这一点上有所提高，我们或许就能改进生活的方方面面和工作中的表现。维持专注能在学习和工作中取得更好的成绩；而反过来，缺乏专注则是各种意外的原因。

因为要了解将这个性状的潜能发挥到最大的人，我来到了位于牛津郡的威廉姆斯F1车队总部，我的访问对象是斯特罗和卢卡·巴尔迪塞里（Luca Baldisserri）——他曾是法拉利车队的竞技总管，目前在威廉姆斯车队担任斯特罗的导师。

赛车的损耗率高得惊人，部分是因为这是一项昂贵的运动，但还有一个原因：车手要在各个阶段接受严酷的自然选择，从最初的卡丁车，到后来的四级、三级方程式，再到最终的一级方程式，中间淘汰的车手不知凡几。F1或许是最精英的一项运动，而斯特罗又是两个方面的精英。第一，他父亲向威廉姆斯车队捐赠了8000万美元，因此有传言说他的车手身份是买来的。但是鉴于他在蒙特利尔的出色表现，洛和其他车队同事都希望批评者能就此闭嘴。第二，要驾驶F1赛车，你就得先考取一张FIA（国际汽车联合会）的超级驾照。此外斯特罗还是2016年的三级方程式冠军。那8000万美元肯定起到了作用，但车队表示，斯特罗是凭本事赢得车手位置的。

我正在走进一个只对精英开放的世界。我通过安检，然后把我那辆老破车停到了车队巨大的停车场上，幸好这里没有停满高性能跑车。我和这次的采访向导见了面。他们不许我看车队今年参赛的2017款新车，但是我近距离参观了2016年的那一款。我从来不是热心的赛车迷，但是我也看出了眼前这辆车是一件美丽的工程杰作。它的方向盘令人困惑，仿佛是集中了飞机驾驶舱里的所有控件。我本来希望能到他们的驾驶模拟器里去试试身手的，但他们连看都不让我看。无论是那款2017新车还是那部模拟器，都配备了威廉姆斯版权所有的敏感科技，车队的工程师们绝对不想泄露。顺便说一句：那些模拟器价值数百万美元，要由一队敬业的工程师组装起来，车手在里面模拟比赛时，工程师就在外面监测轮胎接触、下压力和引擎性能之类的参数。车手戴着头盔，坐在和真实比赛相同的驾驶舱内，这是最接近真实F1驾驶的体验。大部分十几岁的男孩有了一台PlayStation游戏机就沾沾自喜，而兰斯·斯特罗却在他日内瓦的公寓里有一台完整的F1模拟器。

斯特罗个子很高，我原以为车手的理想身材要矮一些。他穿着牛仔裤和黑色T恤，神态相当放松。他说他总是活在当下——一个18岁的亿万富翁之子也理应如此。但是他又表现得成熟理智，没有一点花花公子车手的影子。他看起来无疑比我在这个年纪时更加机敏成熟，但这或许也是因为他接受过公关培训的缘故。当他说“活在当下”时，

他指的是驾驶赛车的时候。他完全不被周围的噪声、振动和赛道上的混乱分神，而是全心享受比赛。当他坐在驾驶室里，他的状态就是最好的。“当我坐到方向盘后面戴上头盔，我就不再分神，这时什么都干扰不了我，什么都阻挡不了我，这时的我才是真实的我。”他说，“我的求胜心很强，是主动进攻的类型，我热爱速度，也一向热爱赛车。”

我在访问詹姆斯·休伊特（James Hewitt）的时候问他，参加F1比赛需要哪些素质。休伊特是辛斯塔绩效公司（Hinsta Performance）的科学和创新主管，公司与包括F1车手在内的运动员和专业人士合作，以求最大限度地发挥他们的潜能。公司曾经的客户包括前F1世界冠军塞巴斯蒂安·维泰尔（Sebastian Vettel）、米卡·哈基宁（Mika Häkkinen）和尼克·罗斯伯格（Nico Rosberg）。休伊特表示，每个F1车手身上都兼具外部和内部动机。赢得比赛的回报是巨大的，年轻车手肩上的压力尤其沉重，他们要证明支持者对自己的巨额投资没有浪费。而飞速驾驶本身同样给人享受。对我们大多数人来说，以这样的速度行驶会产生巨大的压力，将我们压垮。“但是对这些优秀车手来说，他们把压力当成乐趣。”休伊特说。普通人在中度唤醒时表现最佳，但是在赛车运动中，车手却要在高度唤醒时才有最佳表现。“世界以300公里/时的速度向你扑来，周围噪声强烈，振动不停，你的身体受到巨大的刺激。”休伊特这样描述，“那些我合作过的顶尖车手，你问他们感觉怎样，他们会说他们热爱这种感觉，简直爱死了。”

我问斯特罗他从赛车中得到了什么，他的热爱溢于言表。“我在赛道上可以做真正的自己，”他说，“在车里时，我不为任何人驾驶，想到的只有自己、赛车和赛道，这就是我的激情所在。我感到充满活力，那感觉简直嗨到爆。”

研究者做了许多实验来测试这类动机对专注力的影响。迈克尔·伊斯特曼（Michael Esterman）是波士顿注意与学习实验室（Boston Attention and Learning Lab）的创始人之一，也是波士顿大学的心理学家。他指出：“科学显示，无论内部动机、即发自内心的喜爱，还是外部动机、即得到奖品的诱惑，都能更好地维持人的脑部活动，并使人对意外情况做好准备。”有了动机，这份专注就不会随时间而减少。

伊斯特曼的团队开展了几个实验来验证这个观点。在一个实验中，他们向被试展示一组随机照片，拍的是城市和山区的风景，照片每800毫秒呈现一张；同时他们用fMRI扫描被试的脑。被试每看见一幅城市的风景（90%的照片是城市）就要按一个键，看到山区（剩余的10%）则不能按。有的试次是有奖赏的。比如被试每次对城市按键会得到1美分，看到山区不按键得到10美分，如果按错还会受罚。还有的试次没有奖赏或惩罚。脑部扫描的结果显示，一旦没有了奖赏的激励，被试就会变成“认知小气鬼”（cognitive misers）：他们懒得再投入脑中的注意资源，成绩也随之下降，直到精神涣散为止。而当被试受到奖赏的激励，他们就会变成“认知投资者”（cognitive investors），他们乐于开动脑筋，集中精神完成任务。⁶³

“动机的作用很重要，它能把人的注意力和专注维持在最佳水平。”伊斯特曼表示。他解释说，人在专心致志的时候能更加高效地使用负责注意的脑区。“这时脑中的连通、交流和信息传输都会增强，处理起感觉和视觉信息来也更加精确。”

斯特罗在驾驶赛车时就是如此。他脑中的一切似乎都加快了。也许对他来说，开到每小时200英里只相当于我开到每小时100英里。当然，驾驶F1赛车和看照片按键不是一回事。但实验确实证明奖赏能激励人更加专注。休伊特说：“以往的研究者认为注意力是一项有限的资源，一旦耗尽就需要重新补充。但实际上没有这么简单，注意力和我们的动机之间有着深刻的联系。”在精英F1车手的世界顶尖车技上再附加奖赏和动机，就会产生超常的结果。“将丰厚至极的奖赏和严格至极的选拔过程相结合，我们就会看到这样强度惊人的持续注意力。”休伊特说道。F1车手在比赛中极度专注，因而往往发展出一种可怕的记忆力，能清晰地记住比赛环境中的一切。休伊特把这称为超能力，他举车手在模拟器中的表现为例：“如果你暂停模拟器，车手依然能详细描述他们正在观察的线索。”比如他们会留意建筑物，把它们当作刹车的提示，但他们同时也能告诉你赛道上发生了什么：他们的对手在什么位置，自己赛车的性能数据如何等等。休伊特指出，一个F1车手的工作记忆能比一个未经训练的普通司机容纳更多独立的项目。现在的F1对比赛时的天气有了严格要求，天气条件太差是不允许开赛的，然而就在不久之前，车手还要在能见度接近于零的瓢泼大雨中竞赛。休伊特透露：“有一位车手说过，当你在大雨中以300公里的时速行驶时，你就必须根据直觉、经验和记忆来决定什么时候刹

车，什么时候转弯。”他说的这位车手一边笔直行驶一边数数，等数到某个特别的数字时（比如1001，1002，1003），他就踩刹车转弯。

斯特罗为什么这么喜欢赛车，又为什么会在赛车时更接近真正的自我？这是因为他在赛车时进入了令人向往的心流（flow）状态。

“心流”是匈牙利心理学家米哈伊·奇克森特米哈伊（Mihaly Csikszentmihalyi）提出的概念，它和伊斯特曼所说的“专心致志”（in the zone）是一个意思：你被一项艰巨的任务所吸引，在其中投入了全副身心。这项任务不能太难，不然就会使你心慌意乱、影响发挥；但也不能太简单，不然你就会轻易完成、毫无乐趣。心流是F1车手在两小时的比赛中进入的状态。我有一点明白那是什么感觉：我在玩滑雪板的时候，有几次曾在刻雪转弯（carving turn）的当口进入过一种特殊的节奏，当时我感觉自己似乎在冥想，仿佛灵魂都出窍了。就连骑自行车穿过伦敦的车流去上班也会令我心情舒畅，因为它能使我的心思暂时从日常的烦恼中解脱出来。

斯特罗解释了赛车在心理上最难的部分：“最难的是在资格赛上稍稍突破你的舒适区，把成绩缩短那么0.2秒。你知道你能拿下比赛，但彻底失败的风险同样很高。”

我问他害不害怕，虽然我知道他肯定会说不怕。休伊特告诉我，年轻车手一般根本不会想到危险，即使想到也会迅速忘掉，继续投入比赛。

“我不是害怕，而是感到了风险。”斯特罗说。不过他所谓的风险不是指身体可能受伤，而是指做不到自己想要的操作，从而浪费了时间。“在资格赛上说一句‘我要开到这个时间’很容易，但是你必须敦促自己达到这个目标。这一点对网球比赛同样适用。你想把球打到球场那头，失球的风险有，但加把劲还是能做到的。这就是比赛的乐趣所在。”他说。

如果成功，你就能跑出一圈好成绩，这就是对你的奖赏。“这时你的身体掌控了比赛，你会感到自由畅快，势不可挡。”他说，“那感觉真棒。”

* * *

斯特罗现在的教练卢卡·巴尔迪塞里在法拉利车队做了多年的赛车工程师，他曾与迈克尔·舒马赫和奇米·赖科宁（Kimi Räikkönen）合作，后来又为法拉利开发了年轻车手项目。他说他见过许多车技优秀的年轻孩子，但是他在这个年龄段的孩子身上寻找的东西，也是他认为一个孩子身上最有希望的特质，却并非驾驶技术，而是他们是否有目标。这正是我们在埃伦·麦克阿瑟身上看到的东西。他解释说，年轻人很容易分心，常常注意力涣散。“因此，你在一个13岁的孩子身上寻找的，主要是他有没有目标。”

他在斯特罗12岁时遇见了他，一眼就看出了这孩子与众不同。当时斯特罗已经在北美赢得过几个卡丁车赛冠军，巴尔迪塞里还想知道他的目标是不是成为F1车手。

那果然就是斯特罗的目标，尽管他那时还是个孩子。和所有赛车手一样，他从小到大一直怀有一颗强烈的求胜心。我问起他的目标，他说：“人要活在当下，别太操心未来——但目标我还是有的，那就是成为F1世界冠军，我也正朝着这个方向努力。”看来，人最好还是要追求卓越。“我想在自己的能力范围内成为最好的车手。”斯特罗说，“我踏踏实实训练，每一天都在取胜。要赢下每一天——这样的目标非有不可。”

“赢下每一天”，听着像某本“绩效心理学”手册里的一句口号，但它确实树立了一种进步的心态，而这也正是巴尔迪塞里的职责。“我们会给车手确立阶段性目标，让他们逐渐提升，步步前进。”他说。

他把车手的训练项目拆解成三个主要方面：生理的、技术的和心理的。他把车手看作运动员，既然是运动员就要锻炼身体、保持状态，同时也必须掌握好驾车技术：“你既要能应付天气和温度，又要理解轮胎的行为。”

除了维持专注之外，你还需要强健的精神。

“赛车和足球之类的团体运动不同。车手在驾车时是孤身一人。他的家人、赞助商、车迷，人人都在看他一个人比赛。比赛结束，车手还要应付各种评论。”斯特罗就收到过许多负面评论。“一打开手机，这些评论就会跳到你脸上。”巴尔迪塞里说。

“车手要把精神集中在目标上。而做教练的就要为他们树立目标，并帮助他们排遣压力。”

就像我们认为有些歌手具有歌唱天赋，有的车手也有驾驶的天赋。比如常有人说刘易斯·汉密尔顿（Lewis Hamilton）天赋过人。在巴尔迪塞里看来，真正的天赋可以从车手在比赛中对竞争局势的判断中甄别出来：他是怎么盘算超越对手，又是怎么保护自己不被超越的。他还需要对比赛有一种宏观的把握。“你要把车完全掌握在手里。这是天才车手和普通车手之间的主要区别。驾驶技术是谁都可以学会的。”

他进一步说明“把车掌握在手里”是什么意思：赛车上装配了各种传感器，能记录车身的详细运动，还能算出从车辆开始运动到车手纠正车辆运动之间的间隔。“如果间隔很短，就说明车手的感觉很敏锐。要判断车手能否驾驭更快的车子，这是一个依据。”

我们已经在埃伦·麦克阿瑟的身上看到了长期目标的力量。我们也明白了奖赏和动机如何帮F1车手维持高度的专注。那么当人在保持专注时，脑子里又在发生什么呢？要回答这个问题，我们就必须考察那些活在当下的专家。我们要找到他们，把他们放进fMRI机里扫描。幸运的是这样的人有许多，而且他们还得到了广泛的研究。

* * *

那年唐一源6岁，是一名小学生，生活在中国东北辽宁省一座悠闲的海滨城市，大连。彼时彼地他就开始了默想训练（contemplative practice）。这种训练近似冥想，要求练习者反省自己的行为，使自己进入一种宁静、沉思、平和的状态。

这个小男孩还开始练习跑步，他发现自己善于长跑，尤其是3000米、5000米和10000米距离。“我初中和高中时在这些项目上都拿了冠军。”他说。

中国的孩子在很小的时候就会学习冥想。唐一源发现集中式冥想（narrow-focus meditation），也就是向内关注、特别是关注呼吸，对他的长跑很有帮助。后来他又开始练习开放式冥想（open-focus meditation），也就是将强度最合适的关注投放到某个对象上。试想你是兰斯·斯特罗，正在阿塞拜疆赛车。你不能对手头的任务太过关

注，因为那会使你过度思考。在一场精英赛事上，这会损害你的表现。但是与此同时，你又必须对手头的任务全神贯注。这就是正念（mindfulness）和冥想练习者所说的“平衡注意状态”（balanced attention state），对它的最佳表述或许正是前面写到的心流。在这个状态下，你的决策迅速准确，而且常常不是有意识思考的结果。

唐一源发现冥想和跑步有许多共同之处。不仅如此，它们还会相互促进，随着冥想的熟练，他在长跑上也受益了：“经过冥想，我的长跑水平显著提高，因为我在长跑时能毫不费力地专注和行动，这减少了我的紧张，也促使我进入了心流状态。我认为，顶尖好手在冥想或运动中应该同时使用集中式和开放式这两种策略。”

唐一源继续怀着兴趣训练身体和心灵，训练两者相互促进。20世纪90年代，他借鉴中国的传统修炼方法开发出了一种新的正念冥想形式，称为“整体身心调节法”（integrative body-mind training，简称IBMT）。这种方法的重点是承认内在和外在的干扰，比如承认背部的酸痛，或是周围人的说话声。唐认为冥想者要学会对这些事情泰然处之——这个概念我们到本书结尾会再来探讨。不过唐也成了一名科学家。他目前在得克萨斯州卢博克的得州理工大学（Texas Tech University）执掌神经科学的总统捐赠讲席（Presidential Endowed chairs）。他既是得州理工大学心理科学系的教授，也是得州理工健康科学中心内科医学系的教授。

唐一源的研究很好地用科学方法展示了冥想练习对脑的影响。2015年，他和俄勒冈大学的迈克尔·波斯纳（Michael Posner）、德国慕尼黑工业大学的布里塔·赫泽尔（Britta Hölzel）一起，在知名期刊《自然评论神经科学》（*Nature Reviews Neuroscience*）上发表了一篇证据综述。3位研究者判定，二十多年以来对于冥想的研究，足以支持冥想有益身心健康并能提高认知表现的观点。⁶⁴总之，冥想能够增强脑力。

比如，加拿大蒙特利尔大学的约书亚·格兰特（Joshua Grant）扫描了一批禅修者的脑，他们每人都积累了超过1000小时的修行经验。这些熟练冥想者和不冥想的人相比，有几个脑区的活动较不活跃，它们是前额叶皮层、杏仁核和海马。⁶⁵这些脑区分别负责对疼痛的感知、对恐惧等情绪的处理及记忆存储（此外还有别的功能）。但

这些冥想者脑中一些处理痛感的区域却比常人要厚。⁶⁶这并不矛盾：冥想者处理疼痛，为的是更少受疼痛困扰。

另一项研究指出冥想者或许能更好地连接自己的潜意识。此项研究的前身是1983年的一项著名实验，那项实验提出了自由意志并不存在。实验中，加州大学旧金山分校的已故心理学家本杰明·利伯特（Benjamin Libet）让志愿者先决定按一个按钮，然后真的动手按下去，他则测量他们的脑部活动。实验得出了一个惊人结果：在志愿者自认为决定按键之前，他们脑中负责运动的区域就已经激活了。但是这未必就能证明我们不能做出决定、没有自由意志，它很可能只证明了我们决策的意识体验要稍稍滞后一些。2016年，苏塞克斯大学的彼得·拉什（Peter Lush）重做了这个实验，这次他的被试都是经常冥想的人。实验显示，这些冥想者意识到自己决定按键，和他们实际动手按键，两者的时间差要比非冥想者更长。拉什认为，这说明冥想者对自己的脑部活动有更加清晰的认识。⁶⁷你可以说他们对自己更加了解。

* * *

有一次我心血来潮，参加了一个为期4天的禅修课程，上课的地点在日本镰仓的圆觉寺。这座寺院始建于1282年，我们一众学生住在一座木房子里，周围的土地几乎和寺院本身一样古老。每天清晨4点，我们便被僧人叫醒去做冥想。那是4月，天还很冷，我坐的地方正对着一扇窗户。我当时完全是个外行，不知道该做什么，于是就在那里一连几个小时盘腿呆坐，一边在脑袋里胡思乱想。偶尔有个和尚放个屁，我使劲憋住不笑出声来。我还记得，坐着坐着，我忽然感到了念头在心中流动，我在一旁观察着它们，仿佛观看溪流中的游鱼。那就像是临睡幻觉（hypnagogia），整个人处在半睡半醒的奇怪状态（我们到第10章再来谈这个话题）。关于那天早晨我还有许多鲜活的记忆，它们和冥想无关，倒和日本关系很大。我们坐了几个小时，天色渐渐破晓，我开始能看清寺庙院子里那几棵李子树的树枝了，接着又看清了树上的花。如果不是那几个放屁的僧人，这完全就是三岛由纪夫小说里的场景，不过虽然有屁声打扰，我依然很珍重那段记忆。

唐一源的一项研究显示，要从冥想中受益，你未必要像僧人一样积累上千个小时的经验。他和同事招募了86名中国大学本科生，将他们随机分成两组。其中一组接受他的整体身心调节法5天，每天练习20

分钟。另一组投入同样的时间接受放松训练，学习有意识地逐步放松自己的肌肉。在这5天前，所有学生都接受了“注意力网络测试”

（Attention Network Test）的评估，这是一件电脑化评估工具，专门测量对象的警觉程度和解决冲突的能力。研究者还用情绪状态量表（Profile of Mood States test）测量了学生们的情绪状态。结果显示，参加IBMT冥想课程的学生在注意力网络测试中进步更大，在情绪状态量表中也表现出了更低的焦虑、抑郁、愤怒和疲惫水平，以及更加旺盛的活力。⁶⁸诚然，IBMT课程是由经验丰富的教练传授的，但这依然驳斥了你需要冥想几年才能受益的说法。⁶⁹

冥想练习甚至能改变脑部结构。⁷⁰我们知道脑中有两个区域对于我们集中注意的能力十分关键，它们是前扣带皮层（anterior cingulate cortex，简称ACC）和脑岛（insula），脑岛是大脑皮层上的一处深褶，而冥想者的这两个脑区都有增长。这两个区域，连同脑前部中线上的前扣带回（anterior cingulate gyrus）的几个部分，都会在认知任务时激活。比如ACC就能阻止脑中的其他系统闯入并分散注意，由此维持专注。当我们执行反复练习的任务，比如调整三体船的风帆，或是给赛车换挡时，我们的自主神经系统发挥了很大的作用——那是我们神经系统中能够自主行动的部分，负责调节心率和消化之类的功能。当我们处在毫不费力的心流状态时，这一切都在我们的意识水平之下运行，ACC和脑岛的共同帮助自主神经系统做到了这一点。⁷¹

“我们考察了正念冥想训练，它要求将注意力严格固定在当下，并提出了一项需要高度专注的任务。”迈克尔·波斯纳在谈到集中式冥想练习时说道，“我们证明了这样的训练能提高腹侧ACC的激活程度，并改变ACC周围的白质通路。”

那么，这又和必须在压力下迅速决策的精英运动员、最佳表现者等有什么关系呢？也许他们的脑和普通人有着不同的运行方式。彼得·拉什说：“我们提出了几个假设，其中的一个认为人的意图可以是无意识的，人的决策也可以在无意识中形成。而意图一旦进入意识，就很可能受其他过程干扰。”这时我们的最佳表现就会受到阻碍，他说。

拉什凭直觉提出了一个关于心流的看法，他认为心流并不参与意图，而是让我们能不带偏见地观察自己的意图。在F1车赛或是环球航

行中，这意味着持续关注当下的时刻，这有点像是正念，也等同于唐一源的集中式关注，然而心流也需要有开放式关注，它需要当事人既能将目光投向全局，又能回到动态心流（dynamic flow）之中。

也许兰斯·斯特罗和埃伦·麦克阿瑟的脑天生与众不同，因而能像水管一般轻易输送高水平的专注。“你的这个猜想确实有可能，但我们还没有清晰的证据来支持它。”唐一说。但是也有另一种可能，那就是多年以来，他们不懈地追求一个清晰的目标，为此反复训练，并在自己选中的运动领域积累了专业技能，他们虽然表面上没有受正念和冥想的影响，但他们的努力产生了和冥想练习一样的效果，并改变了自己的脑部结构。唐一认可这个观点：“有些活动，比如运动员的训练，也能增强脑的可塑性。”他现在能借助冥想进入一种“静态心流”（static flow）状态，使思维完全专注，而在长跑时，他又能切换到动态心流状态。“在这种状态下，我的身体和精神合作无间，能发挥出最高的水平。”可喜的是，任何人都能从这项训练中受益，而且训练可以很方便地在家里开展。

现在，当我再次回想起剑道馆里的那位老者将我轻易击败的情景，我感到自己的认识比以前清醒了许多。我不再为自己的水平没有想象中高而痛苦，也明白了他到底高明在哪里。剑道训练深受禅宗冥想练习的影响，我们也看到了禅修者的脑是如何在练习中改变的。此外我还从唐一源那里了解了身体训练和自主神经系统，了解了那些擅长冥想和运动的人能在静态和动态的心流之间切换。那位老前辈练习剑道已有几十年时间，即便站立不动，我猜想他的心灵也处于无懈可击的状态，他专注当下，静止而又心流涌动，随时准备出击。

第二部 行动

05 勇气

英雄并不比普通人更勇敢，他只是比普通人多勇敢了5分钟。

——拉尔夫·沃尔多·爱默生

戴夫·亨森（Dave Henson）是一个强悍的男人，他下颌突出，身材魁梧，曾在陆军担任上尉。战友叫他“大个子戴夫·亨森”，谁都希望和他一队。他是英国陆军皇家工程兵的一名拆弹专家，任务是寻找塔利班部署的简易爆炸装置（improvised explosive devices，简称IED）。

由维基解密公布的美国军事数据显示，2001年美国领导北约军队入侵阿富汗以来，IED渐渐成了塔利班的首选武器。2004—2009年间，塔利班士兵在阿富汗国内部署了16000多个自制炸弹，随着冲突的继续，炸弹的数字每年都在上升。通过遥控、定时器、绊线或压板引爆，这些IED已经造成成百上千的平民死亡，也很快成为对联军的最大威胁。数百名联军士兵被炸死，还有数千人在突发的爆炸中失去了四肢。有人残酷地打趣说，至少各国的残奥队伍都能壮大了。

没错，战争就是地狱，但是由IED造成的威胁、危险以及它在军人和平民心中投下的恐惧，却使阿富汗笼上了一层特别紧张的气氛。截至2014年，单单美国军队就出现了7万多例创伤后应激障碍（PTSD）。无论你怎么评价发动战争的政治决策，对一个士兵来说，选择在阿富汗搜索IED都格外需要勇气。

我选中戴夫·亨森的经历是为了考察勇气，但他的经历同样可以用来说明耐力、坚韧和幸福。这经历还显示了人生会走上怎样一条奇怪而宿命的道路。

亨森在英国南部的沿海城市南安普顿长大，后来在赫特福德郡大学主修机械工程。大学规定学生要在业内工作一年才能拿到学位，因为军队提供了一个职位，他在皇家工程兵待了一年。等到要决定学位论文课题时，一名守卫部队军官建议他对受伤士兵做些研究。亨森回忆说：“那是2006年，阿富汗的情况正在变糟，开始有人炸断双腿，从前线抬下来。”于是他把课题定为如何帮助伤残士兵回到运动场上，尤其是帮助截肢士兵开上卡丁车。“我在学生公寓里放一辆轮椅，平时就靠它进出。我的想法是，如果不亲身试一试，我是不可能知道怎么从轮椅上坐进卡丁车里的。那段日子真是辛苦极了，不过我也因此掌握了轮椅的用法。”

这个技能以后会派上用场。毕业以后，亨森留在了陆军，去了训练陆军军官的高校——桑德赫斯特的皇家军事学院（Royal Military Academy Sandhurst）深造。从桑德赫斯特毕业后，他加入了第22工兵团，接着他又得到了一个工作机会：到皇家工兵部队的爆炸军械处理组/拆弹部队（Explosive Ordnance Disposal，简称EOD）去做搜索顾问。“看到这个职位时我确实感到了风险，但我也觉得那实在很有意思。”他说。所谓“风险”，他用预测下周降水概率般的戏剧性口吻告诉我，指的是这个小组的成员有1/6的概率在任务中负伤或死亡。六分之一，有多少人会在工作中接受这样的风险？

亨森和战友们演习了各种“伤亡情形”（casualty scenarios）——这是陆军内部对于爆炸的称呼。他也亲眼见识了人被炸伤是什么样子——没什么“情形”可言，就是真正的血肉横飞。他回忆说：

“有个阿富汗人在部署IED的时候自己引爆了装置，被送到了我们的基地。我看见了他……应该说是他的残骸……他送来的时候还活着，但最终没撑下来。真是太恐怖了。”

2011年2月，亨森被派在赫尔曼德省（Helmand Province）负责当地的炸弹清除，为的是让塔利班强行迁走的人民返回故乡。他和战友们有条不紊地检查并清理地面炸弹，这是一项漫长而琐碎的工作，但是2月13日那天却使他终生难忘。亨森的EOD小组当时驻扎在纳德阿里（Nad-e Ali）地区南部的一处农村，距坎大哈西部100公里。当地已经下了两周的长雨，这一天才刚刚收干。小组清理完第一座院子，正

准备动手清理第二座。周围的气氛十分紧张，因为就在4天前，刚有两名空降团的士兵在这片区域北部死于枪战。

“我走到外层院子去确认那几个保护我们的步兵还在视野范围之内，就在我往回走时，事情发生了。”他回忆说，“当时根本没有‘咔嗒’一声，完全没有，我只记得自己掉到了地上，又坐了起来。我感觉像是被人打了一铁锹，脑袋嗡嗡的，视野也变窄了。我低头看双腿，它们还连在我身上，但只连着几块皮肤，骨头都戳出来了。”他看见双脚还穿在鞋子里，他说这挺好。“我只记得自己大声惨叫，身子向后面一堵墙靠去。这时外面进来一个步兵，我脑袋一下清醒了，一切都回到了现实。”

我说过他是一个强悍的男人。但我没说的是，他的双腿从膝盖上方截断了。他的推特账号叫“无腿BDH”（@leglessBDH）。我和他见面是在一个寒冷的冬天，他戴着钢质的假腿，末端是粉色的乳胶脚掌。他在室内不用穿鞋，乳胶脚掌能够牢牢抓住地面。我差点忍不住问他在这个天气脚冷不冷，真够蠢的。

亨森的伤势会使大多数人死亡，好在爆炸发生不到20分钟，医疗直升机就赶来了。他在这段时间里注射了吗啡，一边和战友们抽烟一边等直升机，轻松得像在打发时间。但他的疼痛是剧烈的。“我感到像是有人在我的腿上停了辆汽车。那是一种持续不断的压痛感，丝毫没有缓解的迹象。”亨森努力不去留意疼痛，等待直升机到来。37分钟后，他就躺在了“堡垒营”^[1]的手术台上。快速的救援行动无疑保住了他的性命。第二天他就回到了英国，右腿膝盖以上截肢，左腿在膝盖中间截断。

“我早知道这份工作会有风险，”他在谈起自己的职业选择时说，“我评估过各种可能，甚至想到了会受这样的重伤，所以出事情的时候我并不完全感到意外。这事其实没吓到我。”

如果和消防员或警察交谈，你也会听到同样的话：应付危险是他们工作的一部分。就像亨森说的那样，你不能让恐惧占满心灵，老是担心接下来会发生什么，那样你会一事无成。灾难当然随时可能发生，紧张的气氛也始终存在，但你要学会与之共处。

我发现亨森这样的人身上有一项杰出品质：他们完全知道将来很可能发生糟糕的情况，却依然接受了这样的危险工作。他们了解风

险，却义无反顾。

世上有各种各样的勇气，但看来拆弹需要尤为特殊的一种。从事这项工作的人要特别勇敢，即使在军人堆里也能脱颖而出。从他们主动选择这门职业起，就已置身于持续的险恶环境中，这种险境没有具体形象，却可能夺人性命。当英国陆军发明了一种新的勋章给EOD成员在制服上佩戴时，他们的一位指挥官也说了同样的话：“要把这份工作干一整天，并在半年时间里天天不断，需要的是一种特殊的品质：一份持久挺立的勇敢。”⁷²

* * *

亨森的身上有着英国军官特有的谦逊气质，他们说起话来轻描淡写，把用这个互相比试：风险嘛，当然是有的，但我们不怕。在和我的交谈中，亨森还把双腿截肢说成是“一点皮肉伤”。不过当他谈到对勇气的理解，还是变得严肃起来。他说如果他的作为能算作勇敢，那也是一种集体的勇敢。“我不是一个人出去独自寻找炸弹的，我的战友们都在身边，这和独自行动完全是两回事。”他说拆弹就像其他高风险的军事任务，很少会只派一个人去执行。你不必对近在咫尺的风险太过担忧，因为你和战友之间建立了一种信任和凝聚力，你相信大家能一起把任务完成。

他还对我引用了陆军的口号：团结才能成功（the team works）。“这意味着眼下的风险减轻了，或者说你对风险的担心减少了。”他说，“如果老是操心被炸伤了有多疼，被炸残了怎么办，你就永远迈不出大门。但是有了战友，大家就能共渡难关。”

听他这么说，我开始明白了加入团队能增强勇气的道理。然而驱使人们承担风险的动机又是什么呢？他们哪儿来的胆子拆弹？这工作我是绝不敢做的，在这一点上我的观点和莎翁笔下的福斯塔夫（《亨利四世》中的破落骑士）相同。他拒绝荣誉其实就是在拒绝勇气：

荣誉能重装断腿吗？不能。能接好断臂吗？不能。它能解除伤口的痛楚吗？不能。

荣誉一点不懂外科医术？不懂。那荣誉到底是什么？

两个字。这两个字又是什么？

一阵空气。好聪明的算计！

幸好陆军的许多成员都没这么虚无。华盛顿大学西雅图分校的茱莉·卡彭特（Julie Carpenter）访问了23名美国EOD成员（除一人外全是男性），并在2013年把结果写进了博士论文。“我发现有一件事强烈吸引着这些EOD成员，”她说，“那就是他们相信自己是在‘帮人’，而不是害人，因为他们的工作是拆除没有爆炸的军械，给周围带来安全。”亨森在和我谈到他的动机时也说了类似的话。

卡彭特说，团队合作绝对是关键。“在外人眼里，EOD的精神是有一点叛逆的，他们自信，机敏，甚至在军人当中也显得特别团结。”

你或许和我一样，在本章一开头就联想到了电影《拆弹部队》（*The Hurt Locker*），如果真是这样，那我可要告诫你几句：用卡彭特的话说，那部电影是对拆弹作业的好莱坞式呈现，细节并不准确。它的主角是个独行侠，毫无团队意识。卡彭特和亨森都强调说，真实的EOD工作靠的是密切的沟通和团队协作。“EOD非常注重团结，每天的工作都在体现这一点，不过他们也很享受在军队里特立独行的形象。”卡彭特说，“EOD成员不仅要有团队协作的意愿，还要有很强的沟通能力，因为这对团队成员来说是不可或缺的，他们在任务中几乎无时无刻不在沟通。”

用亨森的话说，加入EOD服役的人各有原因，但底线都是要做成一番事业。他解释说，他和战友工作的地区经历过激烈的战斗。为了实现创造和平与稳定的政治目标，他们就要清理杂物，好让农民们能重返故土。

他对自己的身份——皇家工程兵EOD军官相当自豪。“我们的工作就是找到炸弹，不让炸弹杀伤我们的战士。当然，我们也在意自己在军中的地位，也有自负的想法。”

追求刺激当然是另一个动机的源头。亨森也承认他参加军队是为了体验风险。“我们中间，有人喜欢肾上腺素，有人向往成人仪式，还有人想证明自己——人们加入军队有各式各样的理由。”刚看到这份工作，他一方面觉得工作本身很有意思，另一方面也是为其中的风险所吸引。“有风险，工作就更有趣。肾上腺素引起的兴奋是它诱人的原因之一。”年轻人卖弄胆量的心理肯定也是一个因素，但亨森说，现在的他已经不这样了。

作为演化生物学家，我在遇到一种行为时往往首先会想到它是如何演化出来的。就勇敢而言，它的演化有几种可能的原因，分别对应了勇敢的几种形式：勇敢的行为能保护亲朋，还可能拯救所爱之人；在祖先的时代，勇敢的行为能带来食物；它能证明领袖的资质，或许还能证明自己配得上一位配偶。总之，勇敢是一种令人赞赏、引人注目的性状。

这种性状福斯塔夫是完全没有的。我不会和这个文学史上著名的机智人物辩论，只想说他老兄并不以性吸引力而闻名。勇气或许只是两个字，也不懂外科医术，但在异性看来，彰显勇气的人总是更有魅力。消防队员无疑就享有这个声誉。但亨森却不认同。

“我不认为一个小伙子进了EOD就会有额外的艳遇。”不过他也承认，“如果你自称是EOD专家、拆弹专家，那么受邀去参加几次晚宴还是不成问题的。”

有赖于军队锻造出来的强烈情谊，军人几乎肯为战友做任何事情。从演化的角度来看，我们该如何解释这个现象？瑞士洛桑大学生态与演化系的劳伦特·雷曼（Laurent Lehmann）和我一样，是一位演化生物学家，他和同事用数学模型研究了像勇敢、利他、领导和专制这些行为是如何演化出来的。

用演化论的语言来说，勇气有一个简单的解释：我们倾向于在家人遇到危险时冒险。雷曼用更专业的方式表达了这个意思：如果对于一个人来说，勇敢是极昂贵的行为，会使他（她）承担巨大风险，蒙受一辈子也无法弥补的损失，那么勇气能够演化出来并成为本能，唯一的途径就是亲缘选择。换句话说，勇气就是做一件自己不会直接受益却有益家人的事。动物界也能找到这方面的例子，比如鸟类投入时间和精力喂养兄弟姐妹的雏鸟。

“一个军团就像一个家庭，因为它创造了同样的邻近感，或许还有同样的感觉输入——‘兄弟连’就是这样产生的。”雷曼说，“因此在部队创造的氛围中，士兵就会像帮助亲人一样帮助战友。”

数千年来，军事领袖们向来知道将男性组成紧密团体的心理学价值。他们或许也一直在利用深刻的演化行为。一旦人们在亲缘选择的过程中产生了勇气，军队就会模拟它的演化环境，以此将它激发出来。虽然我们大多数人都认为自己无法表现出这样持续的勇气，但是

演化论的主张和团队建设的实践还是对它做出了一定的解释。它们还说明了勇敢在一定程度上是可以学会的，或者就军队而言，它是可以灌输的。它还会导致极端勇敢的行为。

* * *

团队的行为守则加上和战友一起接受的严格训练，使亨森在等待直升机的时候始终保持冷静。正是团队和战友情使他最终成功得救。

“身处这种环境，身边又是最喜欢的人，你就会做出奇怪的事情来。为战友奉献已经成了我们的本能。”亨森说道。

的确，在这样的处境中，人是会做出奇怪而非凡的事情。彼得·辛格（Peter Singer）是华盛顿特区新美国智库（New America）的一名战争专家，他举了一个美国士兵在伊拉克的例子，那恰好也是一名EOD士兵，他在机关枪的火力下奔跑了50米，只为营救一名队友。这无疑是个勇敢的举动，问题是他营救的那名队友是一部被打倒的机器人。为了一个机器人，他为什么甘冒这样的风险？难道这个机器人也成了兄弟连中的一员？

茱莉·卡彭特用它所谓的“机器人适应矛盾”（Robot Accommodation Dilemma）考察了同类报道。这类矛盾是EOD士兵尤其容易遇到的。拆弹士兵和机器人的关系不同于其他士兵或平民和机器人的关系。说它矛盾，是因为机器人一方面是工具且是消耗品，但另一方面又能救人性命并且和拆弹部队一起作业行军。在这种情况下，士兵很难不把它们当作人类看待，并认为它们“经历了许多坎坷”。一名士兵告诉卡彭特，他队里有个小伙子把队里的机器人叫作“丹妮尔”，还在悍马车里和“她”搂着睡觉。卡彭特的研究显示，士兵们很快就会和机器人混熟，他们会摸清机器人在机械上的奇怪特征和“个性”，还会把它们看作自己身体的延伸。她采访的EOD士兵都说他们把机器人看作自己的化身——他们钻进机器人的身体，并和机器人建立联系。他们会因为机器人在任务中损坏而伤感。卡彭特引用了一个名叫杰德（Jed）的EOD士兵在采访中的话，他描述自己在队里的机器人成员被炸毁后的感受：“要知道，这个机器人是为了救你才牺牲的，你当然会有些悲伤。”这样来看，士兵会努力营救一个落难的机器人朋友，或许就不足为怪了。雷曼指出，这是新奇的演化环境催生勇气的又一个例子。

陆军中的团队纽带和强烈的战友情增进了士兵的勇气，但是要具备这样的勇气，你首先还得敢于冒险、主动参军才行。那么，对于那些个人的、一次性的勇敢行为，我们又该怎么解释呢？

* * *

2012年春季，一阵出人意料的热浪袭击了英格兰南部地区。

那一年5月26日星期六，保加利亚出生、居住在伦敦西南郊萨顿（Sutton）的英国电工普莱蒙·佩特科夫（Plamen Petkov）和女友一起去海边享受春光。他们选中了西惠特灵海滨（West Witteringbeach），那是奇切斯特附近的一长片海滩，那里沙子细洁，海水清澈，以冲浪和美景著称。当气温升到28度后，另外几百名游客也想到了同样的念头。其中就包括来自伦敦西北部的桑·西达·敏（San Thidar Myint），她带着5岁的女儿达琳（Darlene）也从伦敦西北部来到了海边。

那天的事呈现了人类面对灾难时的两种极端反应。当时达琳正躺在一只充气游泳圈上，忽然来了一阵激流，把她拖到了远离海岸的水域。女孩尖叫起来。她的母亲慌了神，哀求海滩上的人救她女儿。顷刻间，海浪变得凶恶，波涛汹涌。如果是你会怎么做？你起码会权衡一番自己的风险。也许你会对自己说：别去了，会有别人去救的，或是你不出手险境也会自动解除。你可以想象，当时沙滩上的人都不安地挪动着。海滩上人头攒动，却没有一个回应那位母亲的求救。

母亲桑·西达不会游泳，急得快要发狂了。就是在这时，普莱蒙恰好路过。他当时32岁，刚刚和女朋友搬到一起，正开始享受幸福生活。目击者说，他想都没想就一头扎进了水里，而这时达琳已经给冲到了一片插着红旗、标着“请勿游泳或下水”的区域。

普莱蒙游到达琳身边时，达琳撇下橡胶游泳圈，爬到了他背上。普莱蒙开始向岸边游去，他努力让达琳的脑袋保持在水面之上，可是这样一来，因为风浪和女孩的体重，他自己就无法从水中抬头了。普莱蒙竭力将达琳带到了离岸较近的水域，并通过一名女子将她安全交到了她母亲手里。然而他自己却被海浪卷走，拖到了海底。他被拉回陆地时已经没了知觉，旁人尝试给他做了心肺复苏，但没能把他救回来。医生宣布他死亡，死因是心脏停搏。

接手这个案子的验尸官说，这是她见过的最无私的举动。⁷³普莱蒙死后被授予女王勇气勋章（Queen's Gallantry Medal for bravery）。授勋词说他的无私举动挽救了女孩的生命，并在结尾这样写道：“他在游到女孩身边之后，就再也没有为了自保而放弃她，即使自己陷入困境也没有松手。”

这样的故事使我们对人类的勇气倍感敬畏。听到它们你会想：如果是我，当此情景会怎么做？你或许不会深究，只会说一句：“他不是平常人，这样的人一百万里才有一个。”但我却要试着理解这些将勇气发挥到极致的人。为什么普莱蒙会甘冒这样的风险，为一个陌生人献出生命？他到底有什么地方与众不同？

我们已经对在鼓起勇气时的脑部活动和激素活动有了许多了解，可以试着对此做出生物学解释了。此外科学家还在研究如何激发勇气，并运用现有的知识治疗PTSD和其他应激及焦虑反应。

在面对灾难或突如其来的绝境时，人脑会释放一种促肾上腺皮质激素释放素（简称CRH）。这种激素又会引发一连串反应，使身体做好行动准备：分泌肾上腺素，使心跳加速、血糖升高。CRH还会与杏仁核相互作用——那是脑中的一对杏仁形状的结构，负责产生恐惧和焦虑的情感。

对有些人来说，恐惧会使他们丧失行动能力。而对另一些人，就像我们看到的那样，恐惧却是可以克服的。他们或许懂得自我调节，能将恐惧控制在一个不温不火的水平，比如亨森和EOD士兵的体验就是如此。又或许他们能将眼前的恐惧驱除，就像普莱蒙那样。

普莱蒙牺牲后，他的朋友都说这充分表现了他的无私天性。这是一种诉诸性格的解释，根据拜伦·斯特兰奇（Bryan Strange）的说法，科学家在研究为什么有人会为陌生人展现勇气时，性格正是他们考察的两个主要因素之一。斯特兰奇在西班牙马德里的索菲亚王后阿兹海默症研究中心（Reina Sofia Centre for Alzheimer's Research）工作，负责那里的临床神经科学实验室。这间“斯特兰奇实验室”的研究焦点是创伤性事件在脑中的储存方式，以及有没有可能将这些事件抹掉。

性格以外，另一个因素是遗传多态性（genetic polymorphisms）。“我们正在研究一些基因，比如肾上腺素系统里的

ADRA2b。”斯特兰奇说，“但这就像精神病的发病机理，不同的恐惧反应背后可能是各种遗传多态性的组合。”这使我不禁想起了遗传学家在向我解释智力时的话：像这样复杂的行为性状，背后可能有许多不同的基因变异在起作用。

格列布·舒米亚茨基（Gleb Shumyatsky）是一位遗传学家，在美国新泽西的罗格斯大学主持一间实验室。他的研究方向是在分子和细胞层面上分析恐惧和记忆，也就是恐惧的遗传学。他的团队发现，有一种“抑微管装配蛋白”（stathmin）对杏仁核的行为起关键作用，而杏仁核正好连接着几个已知会影响恐惧反应的区域。抑微管装配蛋白是由STMN1基因制造的，研究者培育出了缺乏此基因的小鼠，并发现它们更喜欢探索新环境，在进入开放区域时也显得更有“勇气”。除了缺乏研究者所说的这种“先天恐惧”（innate fear）之外，实验还证明了这些小鼠无法对恐怖事件形成记忆。缺乏抑微管装配蛋白基因的雌性小鼠还表现出了反常的母性行为：它们不会将幼崽从有害环境中召回，在实验中遇到威胁时也懒得找安全的地方躲避。

恐惧是一种适应行为，我们需要恐惧。在野生环境中，一只无畏的小鼠当然是活不了多久的，但是在实验室里造出一只缺乏抑微管装配蛋白基因的小鼠，却能让科学家理解恐惧是如何产生、如何加工的。他们的目标是为那些病态恐惧者或是PTSD之类疾病的患者找到治疗手段。

这有可能减轻我们的恐惧反应吗？“人可以从训练中获得一些应对危险环境的简单行为。”舒米亚茨基表示。他告诉我，我们已经知道小鼠能改变抑微管装配蛋白基因的活动。就像前面写到的那样，缺乏这个基因的小鼠更加勇敢，而将这个基因的“音量”调高或调低，也能调节它们的恐惧水平。舒米亚茨基指出，那些恐惧反应特强的人，就是体内有几个控制这个音量开关的基因发生了突变。这么说，像普莱蒙这样的勇者，可能是因为抑微管装配蛋白基因发生了变异，所以天生就比我们普通人勇敢喽？这个问题不好回答，舒米亚茨基指出，科学家的研究对象一般都是异常胆怯的人，而非格外勇敢的人。“我没有听说谁在勇敢者的体内找到过变异的抑微管装配蛋白基因，但这个可能是有的。”

* * *

有一些人的行为里似乎看不出一点恐惧。比如我们已经看到，拆弹士兵学会了与恐惧共存。就像他们的口号所说的那样，他们心怀恐惧，却仍义无反顾。还有些人显露出过人的勇气，但这不是因为他们不感到害怕，而是因为他们能克服恐惧，比如普莱蒙·佩特科夫就是如此。然而在世界范围内，也有极少数人在生理上无法感受恐惧。这样的人称得上勇敢无畏吗？

贾斯丁·费恩斯坦（Justin Feinstein）是临床神经心理学家，在美国俄克拉荷马州塔尔萨大学的桂冠脑研究所（Laureate Institute for Brain Research）工作。费恩斯坦研究了3名女子，她们在神经科学的文献中鼎鼎大名，但姓名都用首字母表示，分别是SM、AM和BG。这三个人都患有皮肤黏膜类脂沉淀症（又称“乌——维氏症”，Urbach-Wiethe disease），这是一种罕见的遗传缺陷，会对身体造成多种影响，比如声带变厚，又比如引起钙质在脑部沉积。在SM身上，疾病的原因是基因在为细胞外基质蛋白1（extracellular matrix protein 1）编码时漏掉了一个字母，这种蛋白对人体有多种功用，出现其他故障时会导致乳腺癌和甲状腺癌。由于某种未知原因，在皮肤黏膜类脂沉淀症患者的脑中，字母的缺失造成了钙化，这种钙化并不影响脑的其他区域，而是专门瞄准并破坏杏仁核。当你失去了产生恐惧的基础结构，结果会怎样呢？你就会失去恐惧本身。

费恩斯坦认识SM已经很多年了。在病情进展之前，SM记得童年时曾被一条凶猛的杜宾犬逼到绝境，当时她也是怕的，她说那是一种“深入肺腑的恐惧”。但成年之后，她就再也没有体会过恐惧了。比如有一次，一名陌生男子用一把枪指着她的脑袋喊了一声“砰！”，有人目击了这个威胁性的场面并报了警，然而当警察赶到时，SM却很困惑，只说她很奇怪有人会这么做。

另一次，有个男人大概因为吸食了冰毒或快克（可卡因，crack）变得精神错乱，用刀抵住了SM的喉咙，威胁要杀她。还有一次，她被一个陌生人骗上了车，对方将把她带到一片废弃农场，想强奸她。她大声喝令对方送她回家，吵闹声引来了一只狗，男子只得放弃。当震惊担忧的费恩斯坦问她害不害怕时，SM说她一点也不怕，只是愤怒而已。她完全不明白自己处于怎样的险境，事后竟又坐回了那男人车里，由他载着送回了家，她甚至给他指明了公寓的位置、暴露了自己的地址。她在许多方面是幸运的，缺乏恐惧并未给她造成更大的损

失。“恐惧体验的缺乏一次次将她引回了那些她应当回避的场合。”费恩斯坦说。就是这样一个人，居然也活了五十多年了。

有一次费恩斯坦和几个同事带SM去了一家主题公园里著名的鬼屋。黑黢黢的通道里，她走在队伍最前面，一路上显得兴奋而好奇，始终没有表现出惊恐的迹象，也没有感到一点害怕。团队中的其他人在突然冒出的怪物面前尖叫着跳开，SM却不为所动。她丝毫没有尖叫或是向后跳跃，连一点退缩的意思也没有。“在那座鬼屋里，我清楚地感到她正将我引向战场，”费恩斯坦说，“我害怕由她领路的话我们是活不了多久的。”

* * *

没有危险，勇气只是卖弄；没有恐惧，行动不免鲁莽。而没有恐惧，创伤也变不成教训。费恩斯坦发现，SM虽然经历过一些创伤事件，比如遭人袭击、甚至被刀架着脖子，但她似乎并不在意。她并不回避相似的场合，回想起这些事件时也不带丝毫夸张和情绪。看来，没有了杏仁核的参与，她的记忆就失去了恐惧的维度，也无法再从恐惧中学习。费恩斯坦举出了2008年的一项研究，它显示在战斗中脑部受伤的越战老兵、尤其是杏仁核受到破坏的那些，并不会产生PTSD。⁷⁴可见在一些极端的情况下，缺少杏仁核或许是件好事。不过，从SM的病例以及30年来受SM启发而写出的几十篇科学论文中，神经学家和精神病学家却得到了另一种启发：如果能调节杏仁核的行为，我们或许就能开发出治疗PTSD及其他障碍的好方法。

PTSD是一个严重问题。根据美国国家PTSD中心（US National Center for PTSD）的统计，全美有7%~8%的人口会在人生的某个阶段经历PTSD。它的症状包括持续的恐惧、对创伤事件的重复体验和回忆、睡眠问题、疏离感、易受惊吓等等。这种病女性比男性更容易得，每年患病的成人约有800万。

后来费恩斯坦想到了一个吓唬SM的手段：让她体验窒息。他设计了一个安全但绝对可怕的实验：他让SM戴上一只面罩，向她输送含有35%二氧化碳的空气——这大约是我们正常呼吸的空气中二氧化碳浓度的875倍。SM刚刚吸入这种令人窒息的混合气体就立刻大口喘息。8秒钟后，她开始发疯似的舞动双手，14秒后，她开始大叫：“救救我！”科学家们为她解下了面罩。2分钟后，SM不再说话，呼吸也变得困难。她拍打着自己的喉咙喘息道：“我透不过气了……”有生以

来，她第一次发作了惊恐。等到实验开始后的5分钟，她才终于恢复过来，说自己刚才感到了真实的恐惧，那是她人生中最糟糕的体验。

“在试着吓唬SM多年之后，我们终于找到了她的命门：二氧化碳。”

费恩斯坦后来又在AM和BG身上开展了实验，她们是一对德国的同卵双胞胎姐妹，杏仁核都受了严重破坏。实验得出了相同的结果。想想真是奇怪：故意在女性身上引发惊恐，居然也能被视为科学突破受到称赞。但是仔细一想，这类实验确有价值：在这之前，人们一直认为杏仁核是产生恐惧体验的绝对关键，但这几名女性的杏仁核都已经损坏，却为什么还能感到恐惧呢？答案或许是脑中还有其他更加原始的恐惧通路。杏仁核虽然对恐惧反应具有重要的指挥作用，但它并非不可或缺。⁷⁵虽然缺了杏仁核我们就感觉不到恐惧，但没有恐惧并不等于勇敢。

* * *

在研究皮肤黏膜类脂沉淀症患者之前，费恩斯坦还治疗过患PTSD的美国老兵。他说：“我用心理疗法帮他们克服了在战争中形成的一些恐惧。”他指的是伊拉克和阿富汗的战争。治疗PTSD的一个方法是协助患者轻微地回想并重新体验造成创伤的刺激。这称为“延时暴露疗法”（prolonged exposure therapy），患者在安全可控的条件下讨论事发时的记忆，并重新体验它。比如费恩斯坦说起了几个在伊拉克坐车时遭到简易爆炸装置袭击的老兵。他们在事发后往往无法驾驶，甚至不敢走近轿车，因为车辆会引发他们的焦虑和惊恐。这就算不是一种足以毁灭生活的悲惨心理障碍，也意味着你从此不能拥有汽车了。“在美国，不能开车你就完了。”费恩斯坦说道，“在治疗一开始，你可以先让这些老兵在电脑屏幕上观看轿车。这个他们能够做到，但是他们一进停车场就会吓坏。也有人乘车没问题，但自己开车就会崩溃。”因此你要用几个月的时间缓慢而安全地为他们去除恐惧。“这是一种很好的疗法，因为实际上你在教他们怎么克服恐惧。这是一个按部就班的过程，就像老师给一个班级上课，你要对学生的忍耐限度有直觉上的了解。你要保证引起他们的恐惧反应是在一个安全的环境里面。要不断引出他们的反应，直到恐惧完全消失。”

你也可以使用相反的方法，让脑事先就做好抵御恐惧的准备。这也是训练能够奏效的原因。我想到了空乘人员在失事的飞机上疏散乘客、还有消防员进入失火的楼里救人的故事。费恩斯坦指出：“恐惧

是可以通过训练来减轻的。”但他指的不是我想象中空乘人员接受的那种训练，他向我介绍的是精英部队接受的那种超常训练。比如在美国弗吉尼亚州弗吉尼亚海滩的小溪海军基地（Little Creek naval base），希望加入海豹突击队的士兵要接受一项极其严苛而危险的训练课程。它的基础项目水下拆除/密封（Basic Underwater Demolition/SEAL，简称BUD/S）要持续24周。其中有一项有著名的活动叫“防淹术”（drown proofing），候选人必须在水被绑的情况下游泳100米。还有一项训练是模拟溺水的。它的通过率很低，有90%的士兵会落选。这项训练非常严格且危险，有时甚至会酿成悲剧，致人死亡。“这些训练都是暴露疗法的不同形式，”费恩斯坦指出，“它们使你在重复中习惯恐惧反应。”在重复中，你甚至会对即将溺水的恐惧产生习惯。

在经过严格训练之后，士兵的行动和操作就能在“无意识间”完成了。我们许多人都体验过这样的现象：沿着熟悉的路线开车回家，到家时却不记得一路的情形。指挥这类操作的不是承担大部分决策和执行功能的大脑皮层，而是位于前脑底部的基底神经节（basal ganglia）。这个区域基本上就是我们的自动驾驶装置，它不会因为杏仁核散布的恐慌而受到干扰。

这并不是说，将儿童从失火的房子里拖出来就像是驱车驶过安静的道路。即便接受过训练，这样的举动也是令人佩服的。我的重点是勇气可以训练，胆量可以练习，就像是遵守纪律。

拜伦·斯特兰奇解释了训练是如何使人勇敢的。他表示，使用认知调节和积极应对等手段，可以有意识地减弱恐惧反应。在弗兰克·赫伯特（Frank Herbert）的科幻小说《沙丘》（*Dune*）中，主人公接受了一项恐怖而痛苦的测试。他的应对之策是反复吟诵“恐惧祷文”（the Fear Litany）：“我绝对不能恐惧。恐惧扼杀思维。我要面对恐惧，让它从我身上流过，让它穿过我的身体。”我记得小时候有几次从噩梦中惊醒或是面对可怕的处境时，也曾反复吟诵这段祷文。

当我把这段经历和戴夫·亨森交流之后，我对它的认识变得清晰起来。他说他被炸伤时，脑海中自动浮现了在事故场景中需要遵循的步骤。“平时的训练无疑产生了效果，我觉得它也确实给我提供了一些指导，虽然这指导并非必需，但至少为需要应付急迫处境的人提供了一定程度的安慰。”这也分散了他对疼痛的注意。他说像他这么严重的伤势通常会导致死亡，而我们平时所受的医学训练一直在灌输时

间就是生命的观念。他猜想，也许是因为他表现得镇定自若、头脑清晰（虽然他平时接受的指导未必有用），使得救援行动得以在一片平和镇定的氛围中进行。陆军版的恐惧祷文很有效果。“最初的震惊平复之后，我确实感到了一阵不可思议的平静。”亨森说道。

斯特兰奇表示，在恐怖的场景中，脑更容易提取在训练中产生的习惯和熟练行为。“有越来越多证据表明，无论恐惧还是一般的应激反应，都会抑制灵活的海马依赖记忆（hippocampus-dependent memory），而使习惯记忆（habit memory）更容易提取。”换句话说，人脑在恐惧和应激状态下偏好自动驾驶模式。

训练能改变人脑，增添勇气。其实要达到这个目的还有一种方法，但这种方法只对女性有效，它不仅要求改变脑部，还要求改变身体：那就是怀孕。

* * *

假如有一个戴着面具的男人突然用枪指着你的脸，你能想象自己会做出什么反应吗？

2006年1月，安吉·帕德伦（Angie Padron）载着1岁和7岁大的两个孩子，把车子停在了佛罗里达州海厄利亚（Hialeah）的一家“拇指汤姆”（Tom Thumb）加油站里。帕德伦当时21岁，她把副驾驶一侧正对油泵，自己绕过车身走到另一侧去加油。就在这时，加油站的安保摄像上显示有一个戴面具的男人靠到了她身边，并对着她的脑袋举起了一把枪。还有一个同样戴面具的男人跑到驾驶座的一侧拉开了车门。这是两个劫车犯。

“那完全是本能在起作用。”帕德伦告诉《早安美国》⁷⁶，“我对那男人喊道：‘我的孩子还在车里，你不许上车！’但对方还是上了车。”她的儿子埃文当时在后座上看见了一切。“妈妈对他喊，说：‘给我下车，给我下车，给我下车，马上！’”他说。

发现喊叫无效之后，帕德伦拉开了驾驶座一侧的车门，扑到了劫车贼的身上。在一阵短暂的扭打之后，她扯下了那人的面具，并用力把他从车里拖了出来。两个男人见状都逃跑了。（他们很快被警察逮捕。）

帕德伦的故事登上了全国电视台，也受到了全世界的报道，原因很简单：一个平凡的年轻母亲，却在行动中表现了非凡的勇气，显然值得报道。我们眼看着帕德伦做成了一件我们希望自己在经受考验时也能做成的事。我们乐意有人提醒我们：虽然我们过的是平常的生活，但每个人都有英勇的一面。人人的内心都藏着一位超级英雄。因此她的勇气理所当然受到了推崇。然而，就像对普莱蒙·佩特科夫和戴夫·亨森一样，我也想知道帕德伦的内心当时发生了什么。

奥利弗·博施（Oliver Bosch）是德国雷根斯堡大学的一位神经生物学家，专门研究哺乳动物的母性本能。他向我介绍了雌性在成为母亲之后会出现的行为变化。他首先指出了一个生物学家已经非常熟悉的现象：在哺乳期间，无论是啮齿类母亲还是人类母亲，焦虑感都会下降。（在讨论啮齿类动物时，科学家们喜欢说它们做了母亲之后更少焦虑，而不是更加勇敢。那么科学家又是如何评估小鼠的焦虑水平的呢？通过衡量它们的行为变化，比如它们冒险进入开放或明亮场地的倾向。）总之，小鼠母亲减少了焦虑，就相当于人类增加了勇敢。造成这种镇定效果的是名为“催产素”（oxytocin）的激素。你或许听说过催产素能促进母亲和婴儿之间的情感联结，它也因此获得了一个昵称叫“依偎物质”（cuddle chemical），但催产素的效果远不止于此。

在孩子出生前，催产素就扮演着一个重要的角色：它能引起子宫平滑肌收缩，从而促进生产。在哺乳时，婴儿的吮吸动作又会刺激母亲分泌催产素，从而引起乳头的排乳反射。“但催产素还有一个作用：当它在脑中分泌时，就会促进母性的关爱和防御行为。”博施说。

他对啮齿类动物的研究显示，当母亲身处险境，杏仁核里就会分泌催产素：“当母亲受到威胁，比如有一只危险的大鼠入侵、可能杀死她的后代时，她就会大量分泌催产素。”

男性杏仁核中的催产素会使他们更加勇敢，而博施猜想，同样的刺激物也使哺乳期的女性成为了勇敢的母亲。催产素还会改变母亲对压力的反应。当帕德伦说出“那完全是本能在起作用”时，实际情况就是当孩子身处险境，受到威胁，她脑中的杏仁核里就分泌出了催产素。这也阻断了促肾上腺皮质激素释放素的产生。一种激素压倒了另一种，使她有了直面袭击者的勇气。

一旦啮齿类动物的幼崽断奶，母兽的行为就会恢复正常，母性反应也随之消失。而人类却不是这样。大鼠每8周就能产下16只幼崽，而当代女性一辈子也生不了两个孩子。再加上人类婴儿需要在更长的时间内得到大量关爱，使得人类的母性反应延长了许多。

“人类的母性需要维持很久才能保证女子正常发育。”博施说。这是我们和小鼠之间的一个巨大不同。生孩子甚至会更改母亲的脑部结构。“女性生下孩子之后，她们的母性可能就再也不会消失了吧。”

* * *

在以上对于勇气的探讨中，我明白了勇气可以呈现为许多形式。有的可以称为“习得性勇气”（learned bravery，比如海豹突击队员和空乘人员表现的那种），有的是母性、家庭性的勇气（比如保护孩子），有的是社会性的勇气（公开演讲），还有的则是利他性的勇气（挽救溺水的陌生人）。我们已经看到，这些勇气是沿着不同的路径演化出来的，但这并不意味着它们是由脑的不同部位掌管的。归根结底，一切形式的勇敢都有一个公分母：克服当下持续的恐惧，主动承担危险的行为。因此，不同形式的勇气或许在脑中有着同样的核心机理。

在以色列的雷霍沃特，魏茨曼科学研究院（Weizmann Institute of Science）的尤里·尼利（Uri Nili）和同事设计了一个实验来验证这个假说。他们招募了一群害怕蛇类的志愿者，叫他们自己选择是否要把一条活蛇移动到头部附近，并同时扫描他们的脑。扫描仪里的志愿者操纵一根传送带，它能载着活蛇向后远离他的头部，也能向前靠近他的头部。在设计了这样的选择之后，科学家就对勇敢行为下了一个定义：决定让蛇靠近头部就是勇敢。“我们将勇气定义为‘克服持续恐惧的支配而行事’，言下之意是较常人更勇敢的人具有更强的克制恐惧的能力。”尼利说。

他还指出，让蛇靠近头部的行为表现了志愿者在逆境中坚强不屈的精神，而这也正是勇气的另一个特征。作为对照，研究者还用同一套传送带加蛇的装置扫描了不怕蛇类的人的脑部。他们还在传送带上只放了一只泰迪熊的条件下扫描了志愿者的脑。

他们发现（刊登在了《神经元》杂志上）⁷⁷，克服恐惧的决定主要和脑中一个称为“膝下前扣带皮层”（subgenual anterior cingulate cortex，简称sgACC）的区域的有关。扣带皮层是脑中的一个中层结构，我们感兴趣的是它的前半部分。这个区域连接许多其他脑区，包括杏仁核和下丘脑，在许多过程中发挥作用，比如知觉疼痛，比如将情绪分配给内部和外部的原因，又比如引导社会行为。sgACC又是这个脑区最前面的一层。尼利的团队指出，蛇类扫描实验的结果说明，你必须启动sgACC才能产生足够的脑力克服恐惧。当你引导自己做出任何类型的勇敢行为时，你都在减弱杏仁核和下丘脑的输出，而你能做到这一点，看来应该感谢sgACC。勇敢者的sgACC很活跃，他们因此能在恐惧时更好地抑制杏仁核和下丘脑的输出。

我从这里学到了关键的一课，它并不需要我们记住脑中各个区域的名称：尼利的研究显示，虽然勇气有各种形式，但是说起主宰恐惧，脑中却只有一个公分母。“无论你的恐惧是哪种类型，只要克服了它的直接源头，你的行为都可以称作勇敢，而这种行为很可能是受论文中描述的脑过程的调节。”他说。

* * *

在回顾自己处理爆炸性军械的事业时，戴夫·亨森开玩笑说傻子才会接这样的工作。他还说自己现在已经变成了一个胆小鬼。但我不相信他的说法。勇敢不只是英勇战斗，也不只是面对持枪劫匪时的一次性反应。那些事例确实是勇气在极端条件下的表现，但是在日常生活中，我们也每天都在表现勇敢。研究啮齿类的生物学家用焦虑作为衡量勇气的替代品，这很能说明问题，因为两者在脑中是互相关联的。还有一件事令人宽慰：勇气是可以训练出来的。我们或许无法表现出战争英雄那种程度的勇敢，或者跳进危险水域挽救陌生人的那种无私，但我们绝对能使自己逐渐勇敢起来。

亨森的康复过程漫长而痛苦。“我用了很长时间才意识到康复的艰难。”他说，“我在医院里哭过，因为太辛苦了。”不过他还是撑下来了，就像他撑过了在阿富汗每天的任务。和他一起入院的还有来自空降兵团的一个准下士和两个列兵，四个人是一起开始的康复训练。曾经是他的拆弹团队支持他完成任务、挺过意外，现在又有了一支临时团队支持他撑过康复。“有时某个小伙子一天过得很糟，我就

出手帮他，有时我的一天很糟，他又出手帮我。我们就是这样坚持下来的。住院真是人生中一件乐事。”

亨森在炸伤后获得晋升，当了上校，自然也得到了一份文职工作。他也至少不用另学轮椅了：他以前写作残疾人参加运动的学位论文时决定去学，就学了，没想到现在阴差阳错派上了用场。他的工程学位论文写的正好是截肢者和运动。“这太神奇了。”他说。团体运动对他的康复起了重要作用，他后来装了刀片假腿（running blade），变得更有干劲了。陆军有个两年一度的健康评估，你必须在10分30秒内跑完2.4公里才算通过。亨森决定一旦通过这项评估就离开军队。2014年，他跑出了10分28秒。两年后，他又去里约热内卢参加了残疾人奥运会，并在200米跑项目中夺得了铜牌。比赛中他跑出了24.74秒的优异成绩。

亨森自认为是幸运的。但他指的不是在爆炸后幸存，而是能再次建立品格，重新确立目标。“每个人都关心别人怎么看待自己，”他说，“但别人怎么说、怎么看是他们的问题。对我来说，身为陆军上尉的一件自豪的事。我知道别人也尊重这个头衔。但是当我离开军队，我就成了一个伤残老兵，‘陆军上尉’的身份也消失了。但后来我参加了永不屈服运动会（Invictus games）和残奥会，我就不再只是个伤残老兵，而是退伍军人兼残奥会奖牌得主。”他感到有事可做是一种幸运。现在的他一边运动，一边在帝国理工学院修读生化工程的博士学位。他的研究课题是为截肢者制造仿生膝关节，他希望能发明一种新型假肢，好让自己残存的那一点左侧膝盖也能发挥作用。

“我仿佛一下子就重新定义了自我。”他说，“我会在帝国理工重新找到自己的位置，这下我又能为别人的生活做贡献了。”

* * *

我们的探讨是否已经包含了勇敢的所有形式？至少我觉得我对勇气的认识已经比以前清晰多了：它是什么？是如何演化的？身体需要哪些生理和神经方面的准备才能产生它？我对勇气的蒙昧减少了，对它的威力却依然敬畏。费恩斯坦曾谈到不假思索的勇敢行为，说他总是为人们未经有意识思考的行动速度感到震惊：“那似乎是出于一种原始的本能，它或许比我们认为的更加普遍。”也许人人心中都有勇敢的种子。这真是一个令人欣慰的想法。

[1]即Camp Bastion，现称“舒拉巴克营”（Camp Shorabak）。

06 歌唱

时间是个怪东西。

你一生里都未对它稍有留意，

可是猛然间，它就成了你所能意识到的一切。

——理查·施特劳斯《玫瑰骑士》（1910）

和我自己的奶水一样甜美，

也和我自己的泪水一样苦涩。

——乔治·本杰明、马丁·克林普《写在皮肤上》（2012）^[1]

我正在伦敦科文特花园的皇家歌剧院观看《玫瑰骑士》。如果你和我一样之前也没听说过这部作品，那就让我稍微介绍一下：《玫瑰骑士》是理查·施特劳斯在1910年创作的一部歌剧，情节滑稽又忧伤。今晚的演出是6点开始的，现在是9点30分，剧情已进展到第三幕。我的眼睛开始模糊。别误会：演出精彩绝伦，我又占了正厅前排的好位子，管弦乐队的伴奏激动人心，完全符合我对一群世界一流音乐家的设想——但这实在是一部漫长的歌剧。我真的听累了。但接着我就内疚地训斥自己：我也好意思叫累？那台上的演员呢？

几小时前，我窜到后台去和男低音歌手马修·罗斯（Matthew Rose）打了招呼，他在剧中扮演奥克斯男爵。那时他正在化妆，脑袋上贴了一张乳胶的光头套，形状颜色都正合他的皮肤。他在光头上又戴了一顶假发，假发上再戴一顶帽子。你可以想象他的脑袋有多闷热，而这时他还没上台呢。奥克斯属于维也纳的精英阶层，他神气活现，玩世不恭，举止粗鲁。他是剧中的核心人物，在全部三幕里都有唱词。罗斯告诉我这个角色是个怪物，但他指的不是角色的性格：

“瓦格纳写过几个和这一样难唱的角色，但我唱过的角色大概没有比这个更难的了。这是歌剧世界的珠穆朗玛峰，是对演员的终极考验。”

我绝对不是什么歌剧专家，但我真的很喜欢歌剧，而且我也说得出的原因：除了能体验精彩的剧情、获得明确的享受之外，我还为能够目睹人类的最高歌唱水平而感到激动和荣幸。我是花了很长时

间才意识到这一点的，这正是为什么在现场观看歌剧（或芭蕾舞剧）会如此动人的原因：你能近距离体会演员的艺术成就，几乎像是在与他们同台。你眼前的这些人学会了将整个身体转化为一件乐器。作为一个生物学家，也作为一个不会唱歌的人，我为这项本领深深折服。只是在遇见罗斯之前，我并不知道表演歌剧到底有多难：你必须对发出的声音有绝对的控制。就是说，你演唱时的呼吸，你喉头的形状如何对唱腔的颤音、对词语特别是元音产生影响，胸音（音区的最低端）如何与头音（音区的最高端）融合、互动，这些你都要能掌控自如。然而这些还不是歌剧的全部。

“你必须能运用各种语言演唱，你必须用一门外语学习复杂的音乐，你必须表现出这门外语的音乐性。你还必须看指挥的动作，和舞台上的其他人配合。”罗斯说道。光是想到这些，我就已经筋疲力尽了。“你要在同一时间做这么多事，还要发挥出绝高的水平，这说来的确惊人。指挥西蒙·拉特尔（Simon Rattle）说歌剧演员是世界上最难的工作。演员在台上很费力，但这是因为他们掌握的这套技能，在难度上超过了任何地方的任何工种。”

歌剧演员的工作是忠实地重现别人创作的音乐。无论那人是威尔第还是瓦格纳，他都已经决定了要用这部歌剧表达什么内容，演员的任务是传达，而非解释。在流行音乐界，歌手表达的是自身的情绪，即便失控也没有关系——实际上，流行音乐之所以感人，正是因为歌声中迸发出了歌手的情绪。但是在歌剧中，情绪却来自作曲家，演员对自己必须绝对克制。何况演唱歌剧是没有麦克风的。我虽然也喜爱流行歌手，但如果没了麦克风，他们的声音是绝对无法在歌剧院里盖过大编制管弦乐队的。歌剧是一门能力全开的艺术。严格地说，歌剧的复杂程度要超过演戏，因为歌唱比说话复杂。而且在话剧剧场里，演员可以控制时间，有自由发挥的余地，出场提示也可以调整。“但歌剧就没有这样的时间弹性了，你自始至终是和指挥一起排练，所谓的自由发挥也多半是装出来的。”皇家丹麦歌剧院的总监约翰·富尔詹姆斯（John Fulljames）说道。

我猜想，或许因为歌剧是我永远无法表演的艺术，所以在我看来，那些能够表演的人就自带了一圈光环，一种近乎魔法的能力。任何嗓音出众的人都有这种魔力。我们会说她有惊人的天赋，有神赐的才能。用科学的语言来说，我们假定优美的歌声背后有强大的遗传因素。但是当我和格莱美奖得主马修·罗斯交谈时，他却并不认可这个

说法：“我真心认为我的歌唱水平有90%是训练出来的，其中包括语言的技术、音乐的技术。我不认为这些是可以遗传的。”

毫无疑问，罗斯以及所有专业音乐家都是经过不懈努力才取得今天的成就的。虽然有人漫不经心地用“他天赋惊人”来形容才华出众的人，但也有许多人将专业技能归功于训练，比如那个流毒甚广的1万小时理论（见后文）。有没有可能这两种解释都是正确的？眼下我的目标就是探讨歌唱家是如何获得顶尖歌唱才能的。一个歌剧演员要付出多少，才能有机会在科文特花园表演？我将和一班歌唱家及歌唱教师对话，也会请教遗传学家。当我和罗斯交谈时，我渐渐理解了他对“训练胜过遗传”的坚持：他想让自己的辛苦得到认可，特别是他为塑造眼下这个角色投入的大量精力。不过他这么说，也可以认为是在对自己的才华表示谦虚，基本就是在说：这活谁都能干。呃，我是干不了的。

* * *

罗斯说他小时候家里并没有特别浓厚的音乐氛围。“我妈妈的歌声的确很美，现在回想起来，她也很爱音乐。”在他家里，音乐仅仅是“常伴左右”，而到了学校里音乐就只是“偶有闪现”了。不过7岁那年，他还是加入了学校的合唱团。“这对我的职业生涯产生了重大影响，另一个重大影响是我们学校有一位可爱的音乐老师。我的确一直在唱歌，但是在十几岁之前，我对它始终是不太认真的。”

最先让他认真的是游泳，接着是高尔夫球。他的理想是当一名职业高尔夫球手，但过了一阵，他就把理想转到歌唱上去了，我认为这是一次有益的转换。我们会在后面看到，让孩子尝试不同的活动是多么重要，那样他们才能体会到自己喜欢什么，又擅长什么。“感谢上帝，我没走高尔夫这条路，”他说，“不然我现在就在推销火星牌球杆之类的东西了。”

到他17岁左右时，学校里新来的音乐老师建议他考虑把歌唱当成工作。罗斯说的是“工作”，不是事业，更不是什么“天职”

（calling）。“我声音条件很好，乐感也不错，进入大学之后，我意识到自己可以走这条路。”接着他“幸运地”在费城的柯蒂斯音乐学院拿到了一个学籍，他认为自己后来的歌唱成就有很大一部分要归功于那里的训练。“我在柯蒂斯从零开始学起，在那里接受了5年的优质训练。要学习这个行当的必备技能，那里是一个很好的环境。”

他说他当时并不怎么了解歌剧：“刚开始上课的时候，我只能唱那么三四个音符，其他就什么都不知道了。”

要进柯蒂斯，竞争是很激烈的，学生的水平都很高超。我不知道他能进这座世界著名音乐学府，运气发挥了多少作用。钢琴家郎朗和他同一年入校，现在已举世闻名。柯蒂斯提供的是职业化的训练，或许这就是为什么罗斯会只把歌唱看成一份工作的原因。又或许是我一直在一厢情愿：我在歌唱家的身上看到了天才的光环，要不就是我在期待一个典型的首席主角，他在艺术的世界里处于更高的境界。总之，在柯蒂斯，歌手每年要表演5部歌剧，上课的内容也都针对演出。

“那完全是职业化的训练，这在全世界都是没有先例的；”罗斯说道，“那就像是培养足球运动员，你必须到场上比赛才行，光在教室里干坐着啃书本是没用的。”

如果这还不算是协同一致、目标明确的刻意练习（deliberate practice），我就不知道什么能算了。它已经触及了关于专业技能的辩论的核心。我们下面就来看看这方面的证据，其中一些在第1章已经涉及。

这场辩论的一方是环境决定论者。这些人主张练习是养成专业技能的最重要因素，尤其是所谓的“刻意练习”，也就是有明确目标和进步要求的那种专注的练习。这个阵营的领袖是安德斯·埃里克森，他说过：“无论遗传资质在‘天才’的成就中占有多大比例，这些人的主要天赋其实是我们人人都有的一一那就是人类的脑和身体的适应性，只是天才能比常人更好地运用它们而已。”⁷⁸

作家马尔科姆·格拉德威尔（Malcolm Gladwell）阅读了埃里克森和同事在1993年发表的一篇论文⁷⁹，并从中推演出了他的“1万小时定律”：要在任何领域成为专家，你都要投入1万个小时的训练。埃里克森很不同意将他的理论简化成一条“定律”。⁸⁰他抱怨说格拉德威尔甚至没有提到关键是要开展刻意练习，而不是老式的那种练习。⁸¹然而“1万小时”的说法实在太吸引人，很快就流传开了。

辩论的另一方是天赋论者，他们认为有些人具有遗传的禀赋。他们考察了各种证据，发现解释专业技能的最佳途径是将遗传因素和环境因素相结合。他们解释专业技能的理论框架（我们不得不承认，它在流行程度上无法和“1万小时论”竞争）称为“多因素基因——环境

互动模型”（multifactorial gene-environment interaction model），简称MGIM。⁸²简单地说，它认为单靠练习并不能解释成就，遗传和非遗传因素对于专业技能同样关键。这个模型的提出者是瑞典卡罗林医学院（Karolinska Institutet）的弗里德里克·乌伦

（Fredrik Ullén）和米丽娅姆·莫辛（Miriam Mosing），以及我们在第1章认识的那位扎克·汉布里克。汉布里克掌管着一间专业技能实验室，专门研究造成个体专业技能差异的原因。他的团队想知道：为什么某些人能在某些事情上胜过别人这么多？他说：“我们考察了训练、经验、天才和社会人口因素——其中天才就是指受遗传基因影响的能力。毫无疑问，你非得勤奋练习才能成为象棋、体育或音乐领域的专家。这些知识都不是我们生来就有的。那么在这些领域，人和人的差异又是如何产生的呢？这才是我们研究的焦点。”

他们积累了大量经验证据，并表示这些证明了练习还不足以解释水平的高低。我们来看两篇论文。在第一篇中，汉布里克的团队考察了8项关于音乐能力和练习的独立研究，并分析了其中的所有数据，他们发现学习者投入的练习量只在他们的水平差异中占了30%的比重。反过来说，也就是除去练习量之外的因素在水平差异中占到了70%。⁸³另有一项范围更大的对音乐能力的分析（不是汉布里克做的），发现练习只占到水平差异的36%。⁸⁴还有许多分析也得出了类似结果。MGIM的信奉者们由此认为：遗传的重要性和练习相等，或许还超过练习。因此，虽然罗斯声明他的成功有90%是训练的成果，但科研证据仍显示，平均而言，可以用练习来解释的水平差异只有30%多。

* * *

罗斯指了指自己的喉咙说：“这里的肌肉是全身最宝贵的。”接着他为我快速介绍了歌剧演员能产生如此音量的原理：你知道婴儿为什么能发出这么响的声音吗？因为他们能高效地用全身一起发声。

“我们就是在努力恢复这种高效，像婴儿那样。这一切的秘诀就是动用膈膜和合适的肌肉，在恰当的位置把声音推送出去。”他说。

发出恰当的元音是一项优势，因为这能使你更容易发出恰当的共鸣，让歌声充满歌剧院的每个角落。“为什么意大利人和威尔士人擅长歌剧？这是有原因的。”他说，“因为他们说话的方式十分接近歌剧演员发出共鸣的方式。”而法国人就没有这项优势了（法语里有大量喉音），讲一口罗斯老家英格兰南部的方言也好不到哪去。英格兰

北部元音较短，比较适合歌剧——这也是为什么索尔福德大学的作曲家艾伦·威廉姆斯（Alan Williams）要专门为北部口音创作一部歌剧。⁸⁵

奥克斯男爵这个人物出场时间很长，音域对罗斯来说也偏低。这意味着他在演出之前要充分休息：在开口表演前的一天里，他甚至会不说一句话。

“演出那天我会睡个懒觉，下午再打个盹，然后再去现场。这个角色太累人了，对身体和精神都有很高的要求。这个角色是歌剧中的马拉松，非得小心扮演才是。这和我演过的其他角色都不一样。”

这是一项耐力测试，罗斯一定得保存体力才能撑过这个晚上。年轻时他还可以靠着肾上腺素唱完全场，但现在这对他更像是一份工作，已经需要打起精神、倾尽全力才能完成了。

这虽然听起来严苛，但并不说明他不爱这个角色，只是他不能再把精力浪费在兴奋心情上罢了。2016—2017年间，他在纽约扮演莫扎特歌剧《唐璜》中的莱波雷洛（Leporello）一角。“唐璜里的这个角色轻而易举，所以我唱得很兴奋。它的词曲并不复杂，我也已经相当熟悉。但是《玫瑰骑士》不一样，你每一秒都得集中精神，看好指挥。它唱词是德语的，还要带一点奥地利口音。这个角色再难也没有了。”

罗斯一遍遍强调说，这对他而言是一个过程。他在这个过程中学习妥善运用自己的身体，妥善地呼吸，妥善地观察指挥，而这些技能都会随着经验的积累而改善。不过话虽如此，他依然承认有些人“天生”就是歌唱家。他举了两个例子：威尔士低男中音布莱恩·特菲尔（Bryn Terfel）和法国男高音罗伯托·阿蓝尼亚（Roberto Alagna）。特菲尔4岁就参加了威尔士语的音乐家大会（Eisteddfod）竞赛，积累了大量练习——我很难断言他是不是真的天才，因为这又回到了练习和天赋这个老问题上。阿蓝尼亚被发掘之前是在街头卖艺，后来在歌剧院里成就斐然，但好像始终都是自学。“阿蓝尼亚从没上过一节声乐课。”罗斯说，“而大多数歌唱家都要花许多年的时间上课。帕瓦罗蒂大概是有史以来最完美的歌唱家了，就连他也要一再钻研，靠学习和训练磨出理想的声音。”

米卡埃尔·埃利亚森（Mikael Eliassen）是罗斯以前的声乐老师，也是柯蒂斯音乐学院声乐研究系的主任。他曾和几位世界一流歌唱家合作，包括已故的美国著名男中音罗伯特·梅里尔（Robert Merrill）、以色列女低音（Contralto）米拉·扎卡伊（Mira Zakai）以及瑞士女高音埃迪特·马蒂斯（Edith Mathis）。他曾任旧金山歌剧院中心的音乐总监，欧洲歌剧与声乐艺术中心的艺术总监。他参与了多家机构的年轻艺术家项目，包括柯蒂斯音乐学院、皇家丹麦歌剧院和阿姆斯特丹歌剧院。他就对天赋十分强调：

“有的人天生就有一副引人倾听的好嗓子。我觉得这是没有办法的事，你要么有，要么没有。”以世界著名歌唱家勒妮·弗莱明（Renée Fleming）为例，当我们说她有天赋才能时，我们的意思是她天生就具有美妙的嗓音。她在成功之前确实经过了刻苦训练，但是埃利亚森指出，她成功的前提还是那一把天赋的好嗓子。“我们说某人是‘天才歌手’就是这个意思。”他表示，如果一个人没有这种天赋却又喜爱歌唱，那他或许可以把唱歌当作爱好，也能获得巨大的满足，“但要是没有天才的话，多半是成不了职业歌唱家的。”

对听众而言，聆听歌剧能听出许多情绪，但是对于罗斯，他在表演中却感受不到这些。这一点我在和他交谈之前并不了解：一场歌剧表演，听众在情绪上大受感动，甚至被音乐提升到了一重新境界，它给你突如其来的快乐，让你在刹那间瞥见人类的更高潜能。然而就是这样一门了不起的艺术，表演者自身却未必觉得自己攀上了更高的境界，他们只是在完成工作而已。

“我演唱时是不动感情的。”罗斯说。少数例外也有，比如舒伯特就会使他心情糟糕。“但是我在唱歌剧时却真的感受不到什么情绪。多明戈在演唱时，他的身体里一定时时充盈着情绪。他的表演是从丰富的情绪中流露出来的。我就不一样了，我知道如何按下听众的情绪开关，但我自己没有感应。我只是知道引起听众的恰当反应要怎么做。”

听他这么说，演唱似乎是有些枯燥的工作。

“这是我的工作，我也很享受把它做好。让听众动情是这份工作中最大的难题。这座歌剧院就是我的主场，是这个国家的歌剧圣殿……我很向往来到这里，并发挥出最好的工作状态。”

既然他不愿承认自己的天才，那么他的秘诀或许就是无时不在的干劲和执着了。“我做什么事都会努力做成最好。也许这就是成功者内心根深蒂固的态度。那是一股痴迷的劲头。我在做学生的时候真的是满怀痴迷，现在大概少一些了。”

他说，要想成功先得端正态度：“你要具有一个修女、一个僧人那样的奉献精神。要牺牲自己把事情做对。成功就是这么难。”

罗斯不经意间说出了一条强有力的证据，它指向了音乐成就中的一个遗传成分。

* * *

米丽娅姆·莫辛是卡罗林斯卡学院神经科学系教授。她运用大量在1959—1985年间出生的双胞胎证据，梳理出了练习和基因对音乐能力的重要作用。流俗观点认为，如果你给一群孩子少量音乐训练，比如教他们唱歌或弹钢琴，那他们最初显露出来的能力差异就是天生的。而埃里克森会说，在经年累月的练习之后，这些基因差异会被孩子们学会的新技巧掩盖，这时练习就成为了决定因素。莫辛指出这是一个激进的环境决定论观点，她还指出有大量证据显示练习并不足以培养专业技能。

莫辛和同事联络了这个双胞胎数据库中的成员，并询问他们是否经常演奏乐器或是唱歌，如果是的话，又在不同的年龄阶段分别练习了多久。研究团队收到了1211对同卵双胞胎和1358对异卵双胞胎的回复。他们给这些参与者的音乐能力倾向（musical aptitude）打了分，包括音高、旋律和节奏辨别等项目。由于双胞胎的基因有一半或全部是相同的，生活环境也几乎一样，研究者因此能考察他们的某个性状（比如音乐能力），并确定其中有多少是遗传决定的、又有多少是练习产生的。

莫辛等人发现，这些双胞胎的音乐练习有40%~70%由遗传决定。注意，这里说的是“音乐练习”（music practice），不是音乐能力，也就是说，他们发现了双胞胎们对于练习的爱好

（propensity）也可以用遗传来解释。更令人意外的是，这项研究指出了我们通常认为的“熟能生巧”未必正确。莫辛发现，在同卵双胞胎内部，练习量不同并不会造成音乐能力的差异。就像我们在“智力”一章中看到的那样：即使将双胞胎从小分开抚养，他们彼此的学

业成就也会出现很强的相关，超过他们各自的学校和家庭环境的影响。莫辛将这个结果发表在了《心理科学》（*Psychological Science*）杂志上，题目是“熟不生巧：音乐练习和音乐能力无因果关系”（Practice does not make perfect: no causal effect of music practice on music ability）。⁸⁶

莫辛的研究模仿的，是汉布里克的专业技能实验室对850对双胞胎的另一项研究。20世纪60年代，汉布里克调查并且询问了这些双胞胎在音乐中投入的练习和取得的成就。要记住，支持1万小时法则的常见例子是披头士乐队在汉堡大量演出的那段时间。⁸⁷

汉布里克和得州大学奥斯汀分校的艾略特·塔克——德罗布（Elliot Tucker-Drob）查看了为1962年美国优秀学生奖学金（National Merit Scholarship）测试所收集的数据。他们调查的双胞胎平均年龄17岁，都在测试中提供了自己的音乐练习量以及达到的音乐水平，他们有的“曾在学校/县/全国竞赛中获得良好或优秀成绩”，有的“参加过专业管弦乐队的演出”。在取得了这些同卵双胞胎和异卵双胞胎的数据之后，汉布里克和塔克——德罗布梳理出了基因和环境对于音乐练习和音乐成就的影响。

他们发现，人们在音乐中投入的练习量的差异，有大约1/4可以用遗传因素来解释。也就是说，练习音乐的动力有1/4是受基因影响的。他们还发现练习会放大天赋才能的作用。简言之：基因会影响你花多少力气练习，也会影响你最后取得多少成就。⁸⁸

我自己从来没上过一节声乐课，唱歌也只在一个人开车时唱过。我的伴侣曾感叹我这么喜欢欣赏音乐，却没有任何音乐才能。然而在日本居住的时候，我会定期去唱卡拉OK。我常和同事在实验室聚餐或者科学会议之后去唱歌，他们老是要我唱《昨天》。“我们想听一个正宗的英国人来唱这首歌。”日本朋友们这样催促我。他们真可怜，居然要听着这首在日本依然大热的歌曲这样受我的摧残。但是几个月后，我却发现了一个奇怪的现象：我的歌声居然比以前好听了。我学会了选择那些适合我狭窄音域的歌曲，我最喜欢的是《星人》

（Starman）和《点亮我的火焰》（Light My Fire），但是排除这个因素，我的水平的确变好了。即使是我，也从练习中得到了提高，虽然只是稍有提高而已。就算在卡拉OK包房里，我发出的噪声依然和歌唱高手动人心魄的嗓音形成了鲜明对比。然而汉布里克和塔克——德

罗布在论文最后写的一句话，却使我怀疑在一个平行世界里，或许连我都能够成为一位流行歌星。他们写道：“上述结论指出，那些从未参加过音乐培训或练习的儿童或许有着隐藏的才能，或者至少有表现才能的潜力，只是他们没有得到发掘、没有机会发挥而已。”

莫辛解开了一道谜题，那就是为什么许多人，包括像罗斯这样的职业歌唱家，依然相信练习的作用。“他们是对的，”她说，“如果不加练习他们就达不到今天的水平，他们必须勤奋练习。”

练习至关重要，这没人否认，只是单凭练习无法将你推上顶尖水平。“只要练习充分，任何人都能取得任何成就——这是一个美好的想法。”她说，“练习是一个强大的环境因素，我们可以用它来克服一切困难——这个观点十分流行。”

莫辛猜想，我在这本书里会见的许多人都很可能是从很小的时候就开始培养他们惊人的天赋了——要么就是他们的父母在他们很小的时候就开始培养他们了。“我们很喜欢那种独立自主的感觉，好像我们的成功都是自身努力的结果似的。然而很多时候并不是这样。预测成功的主要因素还是父母的经济社会地位。”

* * *

“我的乐感和歌唱才能是很自然地显露出来的。我们小时候，母亲和我们一起唱歌。我根本不是什么天才儿童，但她还是把我们的歌声都录下来了。我们还记不住单词，就已经记住了旋律，还不会开口说话就开口唱歌了。我和哥哥姐姐都是音乐家——对了，我的父母都不是。”

加拿大女高音芭芭拉·汉尼根（Barbara Hannigan）是当代最著名的歌剧演员之一。她兼有指挥家和歌唱家二重身份，曾和许多世界一流的管弦乐队和指挥合作，也曾在世界各大舞台上放歌。她说自己在大约10岁时就决定要成为一名音乐家了。看来和徘徊于游泳和高尔夫球的马修·罗斯不同，汉尼根不必在找到自己喜欢并擅长的事业之前先摸索一番。

接着我将要欣赏她在乔治·本杰明的《写在皮肤上》（*Written in Skin*）中扮演阿涅斯（Agnès）。这是一个不同凡响的角色，是汉尼根专门为她自己创作的，她扮演的是一个备受践踏的文盲主妇，靠

着和一个年轻男子偷情解放了自己，最后她吃掉了情人的心脏，以此了结恋情。这部作品被誉为“我们这个时代的一部杰作”⁸⁹，法国《世界报》说它是“20年来最好的歌剧”⁹⁰。《歌剧新闻》（*Opera News*）称赞汉尼根是“当代最惊人的音乐家之一”。荷兰《电讯报》（*De Telegraaf*）说她“浑身都散发出音乐的韵律”。

我们在上午10点左右见了面，汉尼根当天晚上就要登台表演。她的脖子上裹了一条浅色围巾，我想到曾见过阿里莎·富兰克林（Aretha Franklin）在演出前包裹颈部的情景，罗斯也说过保护声带的重要性。看来为了演出是要早早做好准备的。

“我做起热身来很慢，慢慢地拉伸，慢慢地精确呼吸，慢慢地练声，都是哼唱、哼唱。”

说着她随口哼唱了一段音阶，唱得我后颈汗毛直竖——顺便说一句，这种后背酥麻的快感也会在听见耳边有人低语时产生，它叫“自发性知觉经络反应”^[2]，有人会积极地追求这种体验。⁹¹我被她的哼唱声催眠了，没听到她之后说的几句话，幸好我把对话录了音。“热身的目的是将整个乐器唤醒。演唱中用到的不仅是我的胸腔、声带、呼吸，还要调动全身的能量，包括我的全部情绪、全部感官、全部智力、全部身体，要让一切都醒过来，然后一举把它们激发出去。”

听她唱歌时，我想起了马修·罗斯形容一个婴儿是用全身发出巨响的话——我不是说汉尼根的声音听起来像婴儿号哭，我是说她虽然娇小纤细，却能发出和体格不成比例的声响。她对自己的声音有难以置信的控制力——她称之为“我的乐器”。我感觉她歌唱时犹如在演奏一部合成器，或是操纵一个调音台——她对声音的控制力就是如此强大。

我的形容还没有捕捉到一件重要的事情，那就是她在演出中散发出的魔力（charisma），我知道“魔力”这个词极不科学，但只有它能传达我的感受。汉尼根在台上有一股摄人心魄的魔力和权威，使人如中咒语。我想在保持客观的前提下找到这股魔力的来源，于是问她：你是怎么从一个普通歌手变成一位职业独唱家的？

“我对音乐向来有一股激情，音乐于我就像食物：除非快饿死了，不然我才不会吃自己不喜欢的东西。我只答应演唱那些我喜欢的

音乐。我的演唱完全发自激情，这股激情产生了能量和可能性，也给了我做后空翻的体力。你要是够兴奋就能做出这样疯狂的动作，要是觉得无聊就不行，比如我在计算税金的时候就很无聊，这时我就做不出这么疯狂的动作。反过来说，当我对一件事情充满激情时，我浑身就有使不完的劲。”

汉尼根的父母总是说她有太多快乐，还总能把快乐带给周围的人。一说起她，他们就会用到“快乐”这个词。或许这就是使她与众不同的东西，是她超越其他训练有素的优秀歌唱家的特质。

“我认为的确如此。每次工作之前我都会想：老天，我怎么这么幸运，居然能和这些杰出的音乐家共事，能做这么棒的工作！”

她对自己的天赋又怎么看呢？

“我们音乐家都是很勤奋的。我以前苦练过钢琴，也在唱诗班里唱过，但我确实也有天赋，那是一股激情和冲劲，驱使着我勤奋自律。我还有一腔旺盛的好奇心。”

和罗斯一样，她也强调了自己的勤奋：“有的指挥会称赞我说‘你是天才’，这时我想才不是呢，我只是特别勤奋而已。我渴望勤奋地练习，这渴望来自我对歌唱事业的热爱。”

我问米丽娅姆·莫辛，她的研究揭示了哪些影响音乐成就的因素。“我们的遗传禀赋就是一个因素，”她说，“其中也包含了内驱力（drive），有了这种能力，人就能对一件事情下苦功夫。”

从不同的角度出发，莫辛和汉尼根归纳出了同一种素质，那就是宾夕法尼亚大学费城分校的心理学教授安吉拉·达克沃斯（Angela Duckworth）所说的“坚毅”（grit）。⁹²这既是一个人为某个目标而付出的努力（他的坚持），也是他对事业的热爱（他的激情）。⁹³

莫辛指出了一个重要的事实，这说起来其实是个显而易见的道理，但我们在谈论先天和后天、遗传和环境时又常常忽视它：“我觉得后天培养论忽略了一个事实：培养我们的环境和我们的基因是高度相关的。我们的基因遗传自父母，父母为我们创造了环境，而这环境也受他们基因的影响。从这个角度看，我们的成长环境也和我们的基因息息相关。如果我有音乐才能，那我父母肯定也有。”

下面的例子说明汉尼根儿时的环境与她自认为与生俱来的勤奋是紧密相关的。她的母亲在短短14个月内生了3个孩子（“你能想象吗，同时照顾3个裹着尿布的婴儿？”），必须把生活安排得极有条理才行。“她在冰箱上贴了一张长长的日程表，上面写了我们三个的名字，还贴了一张执勤表，上面的任务精确到了分钟：起床，芭芭拉刷牙，莱恩练钢琴，等等。一切都在嘀嗒声中规定好了，什么时候玩耍，什么时候上床，谁能在上学前练15分钟钢琴，我们每天的每时每刻都做了安排。”

这种严格的日程成了汉尼根的习惯。现在她每天的活动也有细致的安排，而且提前几周就制定好了。“我也是这样安排工作的：某天要参加练习，这之前要做好哪些准备。我从很小的时候就懂得自律，长大了也想坚持，我也真的坚持下来了。”

正如我们所见，没有人否认练习的重要或是坚毅的必要。然而极端环境论的支持者似乎忽略了一点：就像莫辛的研究揭示的那样，练习和坚毅本身也受基因的左右。眼下的竞赛是要找出这些基因，这是一场全球参与的竞赛。

* * *

蒙古国夹在南边的中国和北边的俄罗斯之间，是世界上人口最稀疏的国家。这个国家的大多数地区都只有单一民族。蒙古人家庭规模庞大，饮食、医疗和教育等环境因素对每个人都大同小异，这使蒙古成为了基因猎人理想的狩猎场所。

在蒙古国东方省的达什巴勒巴尔地区（Dashbalbar），每平方公里的人口约为0.37人。（相比之下，英国每平方公里人口为256人；美国虽然地广人稀，每平方公里也有35人之多。）虽然此地人口稀疏，但是韩国首尔大学基因组医学研究所的徐廷瑄（Jeong-Sun Seo）还是从当地的75个家庭中招募了1008名对象，他让这些人接受了一系列测试，以探索基因对音乐能力的影响。徐廷瑄是“GENDISCAN研究组”的成员，这个项目的全称叫“东北亚大型孤立家庭复杂性状基因发现”（Gene Discovery for Complex traits in large isolated families of Asians of the Northeast）。

徐给所有被试做了基因测序，然后测试他们的音乐能力并打分。这些人接受了“音高产生准确性测试”（pitch-production accuracy

tests），他们通过耳机收听一个音调，再把它重复出来。然后徐的团队对数据展开了全基因组关联分析（genome-wide association study，简称GWAS）。这个分析的目的是寻找特定遗传变异和特定性状之间的关联。通常研究者用它来确定遗传对疾病的影响，但在这项研究中，它的作用是梳理遗传和音乐才能的关联。比如研究团队发现了一些证据，将一个名为UGT8的基因和音乐能力联系了起来，此前他们就知道这个基因对脑部发育具有积极作用。⁹⁴UGT8位于4号染色体的一个区域上，之前已经有芬兰学者在研究音乐才能的遗传学时标出了这段区域。⁹⁵

伊尔玛·耶尔韦莱（Irma Järvelä）来自芬兰赫尔辛基大学，专门研究音乐性状的遗传学。我们知道乐感的强弱因人而异，耶尔韦莱的团队因此建立了一个数据库，其中包含98份家谱，近1000人，并据此考察这个变异背后的遗传原理。耶尔韦莱用3项测试衡量被试的乐感，还让他们填写大量问卷，并提供血样供她做DNA分析。“我们发现，音乐测试的分数在这些多代同堂的芬兰家庭中具有继承性，其中约有50%可以用遗传因素解释。”她在自己的网站上写道。

耶尔韦莱还处理了100多项音乐和感觉遗传学研究中的数据（除了人类，还有鸟类和其他动物），并指出了最有可能左右音乐能力的几个基因。这些基因有的负责认知，有的负责学习和记忆，还有的和神经元的功能和活动有关。⁹⁶

这方面的研究还刚刚开始，“效力”十分有限：也就是说，这些研究发现的关联并非定论，结论也常常相左。比如耶尔韦莱最近的研究就发现了4号染色体上的几个基因，但其中不包含那项蒙古国研究中发现的UGT8。

米丽娅姆·莫辛提醒我们暂时不要对这类研究过度解读，因为它们的样本都还太小。要找到某些基因和某种复杂性状相对应的强大例证是很困难的，这一点我们在“智力”一章中已经说过，到了“幸福”一章还会再说。这也是为什么在一项研究中确认的基因，到另一项研究中却又无法重复。莫辛说，几年前，遗传学家们还认为对特定性状有强烈影响的遗传变异是能够找到的，因此音乐技能方面也应该有一个专门的变异。“然而近几年的研究显示，对于大多数复杂性状，我们发现的变异顶多能解释其差异的1%。”

就像和智力相关联的遗传变异一样，和音乐能力关联的遗传变异也可能有成百上千。这并不表示音乐基因不存在，也不表示人们会停止寻找。“到了未来，我们能仅凭几个测试就断定某人‘具有特定基因，应该从事音乐’吗？我很怀疑。”莫辛说。我们或许能查看某人的完整基因组，并预测他的变异是否足够增加一点点音乐技能，但这个人最终能否走上音乐道路，却是我们无法预测的。

墨尔本大学音乐学院（Melbourne Conservatorium of Music）是澳洲最古老也最有声望的音乐教育机构，加里·麦克弗森（Gary McPherson）是那儿的院长及音乐专业的弗朗西斯·奥蒙德讲席教授。芭芭拉·汉尼根和马修·罗斯都告诉我他们比起天赋更加重视勤奋，但麦克弗森却有不同看法。在他的职业生涯中，看过、教过的学生及从业者成千上万。他说：“任何领域的专业人士都要投入大量努力才能取得他们的成就，但在我看来，有些天生的能力会左右我们的发展，可能还有一些遗传因素会塑造我们的能力。我对动机很感兴趣：是什么驱使一个人练习1万多个小时达到专家水平？要解释高水平的歌唱或音乐表演能力，光看某人练习了多少小时是不够的。”

麦克弗森向我介绍了一个在过去30年中发展出来的能力模型，它的发明者弗朗索瓦·加涅（François Gagné）在蒙特利尔大学研究了多年的心理学，现在已经退休。根据他的这个才能禀赋差异模型

（differentiating model of talent and giftedness，简称DMTG），能力的基础是生物性的，也就是说音乐技能有着坚实的遗传学基础。下面我用一个极端的例子来解释它的意思。例子的主人公是一个名叫“LL”的盲人男童，他智商只有58，却在8岁就开始演奏钢琴了：

一天晚上，14岁的LL第一次听见了柴可夫斯基的第一钢琴协奏曲，那是电视上播放的一部电影的主题曲。令他的养父母吃惊的是，他只听过一遍，就在当天晚上把这首曲子从头到尾毫无瑕疵地弹了出来。从那以后，LL单凭记忆把自己的曲目扩充到了几千首。有几位职业音乐家观看了他的演奏后，说他似乎是凭着本能和天赋就掌握了“音乐的规律”。⁹⁷

陈伊婷（Yi Ting Tan，音）是麦克弗森在墨尔本音乐学院的同事。她综述了科学文献中和音乐能力的遗传成分有关的研究，并发现了几个涉及歌唱、音乐感知、绝对音高、音乐记忆、聆听甚至是合唱

参与的基因。这些基因分散在第8、第12、第17号染色体上，还有较多在第4号染色体上聚集。⁹⁸

她说：“我们声带的形状、长度都受遗传影响。我认为人的音色肯定也有遗传学基础。”她指出，一家人的声音往往听起来很像，“我们很有必要认识到一点：有人天生就有较好的音质，训练后更优秀。”

陈还补充说，即使是像动机和责任感这样的人格特质，也可能具有遗传学基础。⁹⁹看来成为成功的职业歌唱家确实需要合适的基因。

* * *

我在前面说到，MGIM（多因素基因——环境互动模型）这个名称不太好记，不适合用来总结如何在某个领域成为专家的丰富科研成果。我在思考这个问题时恰好读到了德国凯泽斯劳滕大学

（University of Kaiserslautern）运动科学系的阿尔内·古利希（Arne Güllich）的一项精彩研究。古利希对世界顶级运动员的成绩做了一番分析。他比较了83名在奥运会和其他国际赛事中获得奖牌的运动员（其中包括38位奥运会冠军及世界冠军）和83名成绩出众却从未赢得过奖牌的职业运动员。他将这些人根据年龄、运动项目和性别做了匹配，并用问卷的方式记录下他们的练习和训练量。结果发现，和未获奖者相比，获奖者反而是较晚开始主修他们的主要运动项目的，在儿童和青少年时期，他们在这个主要项目上的训练也少于未获奖者。最重要的一点是：获奖者在其他项目上的练习和训练要超过主要项目。他们起先一直在训练其他项目，后来才转攻主项。古利希将这篇论文发表在了2016年的《运动科学杂志》（*Journal of Sports Sciences*）上。¹⁰⁰

你可能要问：这一章明明是谈音乐的，怎么又转到运动科学去了呢？这是因为古利希指出了同样的模式也出现在其他领域：“这条‘多次抽样和功能匹配’（multiple sampling and functional matching）原则并不局限于精英运动员，它在音乐、艺术和科学领域都有体现。”不过他这么说只是出于他对这些领域同行工作的了解，而不是基于像他在运动领域那样收集的过硬数据。

这方面的一些证据来自加州大学戴维斯分校的心理学教授迪恩·凯斯·西蒙顿（Dean Keith Simonton）的研究。西蒙顿考察了59位古典作曲家创作的911部歌剧，从贝多芬到莫扎特，再到威尔第和瓦格纳。他发现那些最成功的作曲家都在歌剧之外创作过多种体裁。西蒙顿将这个课题写成论文，登在了《发展评论》（*Developmental Review*）杂志上¹⁰¹：“智力上的交叉训练或许具有一种有益的功能，能中和过度训练造成的负面影响。”

古利希表示，虽然产生这一效果的机制还不明确，但尝试不同的活动总是好的，这相当于是把鸡蛋分散到几个篮子里。“它使运动员更有可能找到‘适合’自己的主项。这种适合既可以指运动水平，也可以指合适的教练、合适的伙伴。这样做还可以降低过度运动导致的受伤风险。当一个运动员在多个项目中训练时，他就能从各种训练模式中吸取经验，由此制定出最适合自己的训练制度。”

古利希还对安德斯·埃里克森的专业技能论提出了一些有趣的观点，指出了他1993年在这个问题上发表的首篇论文的一些局限。比如埃里克森和同事研究的是初级乐手，而不是一流的独奏家。他们说这些乐手在童年经历了“刻意练习”，但现在并没有记录能证明他们当年的练习达到了“刻意”的标准。“现在已经有好几项研究推翻了埃里克森那个刻意练习论的有效性，至少就精英运动员而言是如此。”古利希说。

然而在埃里克森看来，古利希的论文和汉布里克的研究都很成问题。¹⁰²他认为最大的问题是两位研究者没有区分刻意练习（也就是由教师指导并为个人定制的练习）和其他类型的训练、练习。¹⁰³这场辩论肯定会长久地继续下去，因为在这里受到质疑的其实是“我们想成为什么人就能成为什么人”的美国梦。不仅如此，我们还相信自己能成为任何领域的专家。在这一章里，我明白了我们是做不到这一点的。比如我就不可能成为一名歌剧演员，或是一名F1车手，或是国际象棋特级大师。我确实找到了自己能做的事，但这不是说我拥有无穷的选择，我相信自己力所能及的事业都受基因的左右。我并不觉得这是一件可怕的事。正相反，理解基因会使你充满力量，因为它能将你的资源导向正确的方向。

阿尼鲁迪·帕特尔（Aniruddh Patel）在美国马萨诸塞州梅德福的塔夫茨大学专攻音乐认知，他表示歌唱能力的一些差异确实有遗传

的原因：“目前理论的钟摆又摆向了原来的观点，即练习本身并不足以解释杰出才能，因为有些人在练习量上大致相当，获得的技能却天差地别。”

结合古利希的观点，扎克·汉布里克会如何建议那些想要提高孩子的成功概率，甚至要将概率增加到最大的家长呢？“不妨让孩子试试不同的活动。”他说。这就又回到了基因和环境相互关联的观点：基因会影响我们参加的活动和我们为自己创造的环境。如果我们尝试不同的活动，就会找到最适合自己的那一项。“这也会使基因和环境的相关性表现出来。”汉布里克说。

换句话说，我们要像《金发姑娘和三只熊》里的金发姑娘一样，坐坐不同的椅子，喝喝不同的粥，睡睡不同的床，直到发现最适合自己的那一款为止。

[1] George Benjamin (1960—)，英国作曲家；Martin Crimp (1956—)，英国剧作家。Written on Skin是他们合作的歌剧。

[2] 又称“颅内高潮”，缩写为ASMR (Autonomous Sensory Meridian Response)。

07 奔跑

在自身的限度内发挥最大的潜能：
这是长跑的核心，也是人生的隐喻。

——村上春树

“我从6岁起就从幼儿园跑步回家了。”迪恩·卡纳泽斯（Dean Karnazes）说道，“跑步对我意味着自由。这是一种释放，也是体验世界的一种方式。”

我一开始听他用这个理由来解释一个洛杉矶英格尔伍德的6岁儿童为什么喜欢跑步，总觉得这未免成熟得可疑：这么小的孩子有什么要“释放”的？在我看来，他更可能是在用成人对跑步的理解替换自己6岁时的动机。毕竟，长大后他也确实成了一名杰出的跑步者。但是当他告诉我他小时候性格内向、有阅读障碍时，我才意识到自己低估了年幼时的他。阅读障碍者的童年无疑是艰难而紧张的，我这下明白为什么跑步能给他自由了。我问卡纳泽斯他是否觉得自己和同班同学不一样。“我也不是觉得自己和其他孩子不同，”他说，“只是我有着不同的爱好，仅此而已。”

即使他当年并非与众不同，现在也肯定是了。他对跑步的热情超过了任何人。下面是他的部分成就：2005年10月12日，他在加州北部开始奔跑，直到3天后的10月15日才停下脚步，总共跑了350英里。在这次长跑期间，卡纳泽斯接受了《跑步者世界》（*Runner's World*）杂志记者的采访。¹⁰⁴采访记录中的几个时刻令我印象很深：周四凌晨3:29，他说他看见了许多臭鼬，还有鹿、山猫、郊狼和负鼠。到了周六半夜2:21，他意识到自己刚刚在跑动中睡着了。“我忽然醒来，发现自己还在跑步，最奇怪的是我觉得自己打了个盹。”到晚上9:07时，他快要跑到350英里的终点线了。“跑完这样一段路程是我最接近灵魂出窍的体验。在之前的路程中，疼痛总是将我拉回身体，但是到了最后那10英里，我感觉自己完全从身体中抽离了。”

2006年9月17日，他在密苏里州圣路易斯市跑了一次马拉松。这本来并没什么稀奇，可是在这之后的49天里，他每天都跑一次马拉松，每次穿过一个不同的州，最后在纽约到达终点。接下去的发展更加离奇：他说他想要头脑清醒清醒，于是又掉头向旧金山跑去。在额外长跑了1300英里、28天之后，他终于在密苏里州停住了脚步。

他还赢得了恶水超级马拉松赛（Badwater Ultramarathon）的冠军，那号称是世界上最艰难的跑步比赛。这场逼人发狂、难比登天的赛事要求选手穿过加州的死亡谷——那又是地球最高温度纪录的保持地。这段135英里的赛程始于海拔以下85米，终于海拔以上2548米，沿途要穿过通向惠特尼山的小径。卡纳泽斯夺冠的那天，死亡谷的温度达到了49摄氏度。除此之外他还在南极洲跑过一次马拉松，当时他穿着常规跑鞋，周围的温度低至零下25摄氏度。说起他的名字，人们总会在前面加上“超人运动员”几个字。

“我真的相信，只要有我这样的热情、动力、精神和决心，任何人都能做到这样的事。”他说，“我认为我只是做好了自已热爱的事情，这和许多人在他们各自领域的成就没有什么不同。”

是啊，爱使人上升，爱使人旋转，爱能带你走过长路，这些我都知道。然而作为超级马拉松选手，你要具备的却不仅是爱，你还要有一副遭受残酷考验却仍驱策你前进的身体，以及一股忍受不间断训练和痛苦的精神。如果这才是“爱”，那这就是一种接近痴迷的爱，是一种瘾。我跑过的最长距离是从家里到公交车站，但是你别误会：我对那些长跑者是充满景仰的。正因为自己无法做到，我才更想了解他们是怎么做到的。

* * *

和大多数人一样，我也知道“马拉松”这个词的来历：我知道马拉松之所以长42.2公里，是因为那大约是从马拉松平原到雅典的距离，当年的一场战役之后，某人长跑了这个距离到雅典去报告了希腊获胜的消息。现在我又从几个超级马拉松选手那里得知，那个“某人”名叫斐迪庇第斯（Pheidippides），在传送捷报后死在了雅典。

故事到这里还没讲完：在马拉松长跑的前两天，斐迪庇第斯刚刚奉命从雅典送了一封信到斯巴达，两个城邦之间的距离约为240公里，他跑了两天的。紧接着他就又从马拉松的战场上跑回雅典，带回了希腊

战胜波斯的消息。在这样的连续长跑之后倒地身亡，故事就变得容易理解一些了。对了，这个故事发生在公元前490年，距今已有2500多年了。

但是接着我就发现，这一切全无真凭实据。斐迪庇第斯的故事很可能是用这里那里的各种逸事拼接起来，并在千百年的时间里不断扩充而成的。不过没有关系，这个故事太精彩了，理应是真的，而且它和所有精彩故事一样，在诞生后激励了千百万人。即使它不是真的，即使它传颂的壮举在历史上并不准确，但是经过上千年的口口相传，现在也已经成真。

全世界每年要举行数百场马拉松赛。长跑是千百万人的爱好。对某些人而言，马拉松是一次性的活动，一辈子总想尝试一次。对另一些人，马拉松不仅仅是爱好，而是已经成了习惯。还有一些人，单是跑马拉松已经觉得不过瘾了。对于那些想要效仿斐迪庇第斯的人，世界上还有几十项超级马拉松赛事，比如重现故事中斐迪庇第斯从雅典前往斯巴达的斯巴达超级马拉松赛（Spartathlon），全程246公里。43岁的司各特·尤雷克（Scott Jurek）是又一位令人敬佩的超级马拉松选手，他曾经拿下恶水赛的冠军，连续7次赢得了“西部州百英里耐力跑”（Western States 100-Mile Endurance Run），并赢得过一次斯巴达超级马拉松赛。然而斯巴达赛20小时25分的纪录保持者却不是他，而是超级马拉松界的传奇人物扬尼斯·库罗斯（Yiannis Kouros）。他曾4次跑出斯巴达赛场上的最快速度，有人称他为“斐迪庇第斯的接班人”（另一个绰号是“跑神”）。

极端耐力跑按距离或时间分为两种类型：按距离分有100英里公路赛、1000公里场地赛和1000英里公路赛；按时间分有12小时公路赛和48小时场地赛。其中多项赛事的男子世界纪录保持者都是库罗斯，他的所有成就中最杰出的一项，也许是他创造的24小时公路赛纪录。

这样的比赛光是想一想就令人晕眩：在赛场上一圈一圈不断地奔跑，连续跑上24小时，目标是在这段时间里跑出尽可能长的距离。1997年，在澳大利亚的阿德莱德，库罗斯在24小时内跑了303公里，平均每公里用时4分45秒。这个距离比7场马拉松赛穿在一起还要长，而且中间毫无休息，相当于每3小时跑完一场马拉松。这个纪录到今天为止还无人接近，库罗斯宣称它将保持几百年不被打破。真该有人去测一测这个男人的基因组。

* * *

妮可儿·平托（Nicole Pinto）是加州大学旧金山分校人类表现中心（Human Performance Center）的一位运动生理学家。她曾对迪恩·卡纳泽斯做过一系列测试，包括他的血乳酸和耗氧量。平托认为，既然卡纳泽斯的成就远超常人甚至许多超级马拉松选手，那么他或许具有一些有趣的生理特征。她先解释了人在锻炼中的肌肉变化。

锻炼时，人体内的葡萄糖会分解成一种名叫“三磷酸腺苷”（adenosine triphosphate，简称ATP）的化合物，这是用来驱使肌肉收缩的燃料单元。这个过程的副产品是乳酸，乳酸进一步分解成氢离子（因失去一个电子而带正电荷的氢原子）和乳酸根（lactate）。如果周围有氧，就能使乳酸根变回葡萄糖，再次用作身体的燃料。我和大家一样，都以为肌肉疲劳的原因是乳酸的积累，但事实并非如此——导致肌肉疲劳的是氢离子的积累。你很可能见过马拉松选手耗尽体力之后身体摇摆的画面：他们双腿如此疲软，正是因为氢离子酸化组织了组织，妨碍了肌肉收缩。对于举重和短跑选手那样依靠爆发力和速度的运动员来说，产生过多乳酸根并无大碍，因为他们的这种全力输出的状态不会持续太久。而耐力运动员就不同了，对他们而言，最关键的是要在乳酸根的清空和生产之间找到平衡点。好的运动员能运动更长时间，因为他们更擅长代谢肌肉中积聚的乳酸根。说到底，是他们能防止氢离子酸化双腿。

平托表示：“我们观察迪恩时，并没有发现任何其他超级耐力运动员身上没有的品质，但我们确实发现他在一种关键能力上效率极高。”具体地说，是他将乳酸根还原成葡萄糖的能力比普通长跑者强大得多。“迪恩超越常人的是他保持乳酸根平衡的能力。”平托说。因此他在运动时，身体不会像普通人那么紧张。

迪恩还有着高效省力的奔跑动作和稳定一致的步伐。这种稳定性或许正是他成功的关键。“他形容自己的风格是‘我跑得不快，但特别远’。他特别擅长远距离奔跑，几小时几小时地跑，只要能及时补充能量储备，他就能一直跑下去。”平托说。

和前面几章一样，我也想考察这种性状有多少比例是先天的，又有多少是后天训练出来的。卡纳泽斯说了他的观点：只要有热情和动力，任何人都能取得他的成就——但热情和动力并不是说有就有的。遗传除了影响别的事，还会影响你的动力和决心。还记得我们在第6章

得出的结论吗？一个人在音乐练习中投入多少心血，很大程度可以用遗传来解释。毫无疑问，同样的遗传因素也会影响你在身体训练中的努力程度。虽然媒体已经将卡纳泽斯的能力“解释”成了由遗传决定¹⁰⁵，但是他向我证实还没有人测序过他的DNA并研究其中的基因构成。

乔纳森·佛兰德（Jonathan Folland）是拉夫伯勒大学（Loughborough University）的一名教授（reader），研究人类表现和神经肌肉生理学，他表示：“就遗传性状和环境的相对重要性而言，我们从几项双胞胎研究中知道了一点：遗传性状在人类身体能力的差异中至少占到50%的比重。”。

我们假定这个比重也对跑步有效，那么你的跑步水平就大约有一半是由基因决定的。这个猜想曾在20年前引起很大的兴奋，当时的研究者认为我们或许能找到一个“跑步基因”来解释相当一部分个体差异。然而就像其他复杂性状比如智力一样，这样的基因并未找到。甚至没有哪个遗传变异能解释5%~10%的个体差异。

“过去有许多研究想要发现某几个能解释身体机能的特定遗传变量，但现在已经没有什么人对这类研究感兴趣了。”佛兰德说。

事实上，奥运水平的耐力运动员或许比常人多了那么几个基因，但这些基因的重要性是有限的：0.5%，1%，最多2%。“也许他们体内有100到500个基因，每一个都贡献了百分之零点几的作用。”佛兰德说。

当我向他请教遗传和超长跑的关系时，迪恩·卡纳泽斯向我提到了那位古希腊的马拉松传奇人物：“我有百分百的希腊血统，我父亲坚信我们和斐迪庇第斯来自同一个希腊山村。”但这个说法是很成问题的，我肯定他也知道这一点：即使他真的和那位半神话的古代长跑健将有亲缘关系，经过这么多年的稀释，斐迪庇第斯的基因在他的身上也已经几乎消失殆尽了。

接着他变得严肃了一些，说他虽然坚持任何人都能取得自己的成就，但他也承认其中可能有遗传的影响：“有句谚语说得好：一个长跑运动员最好的练习就是选对父母。”这显然呼应了佛兰德的说法。

不仅卡纳泽斯的父亲可能来自斐迪庇第斯居住的古代山村，他母亲的家族也来自著名的伊卡里亚岛（Ikaria）。这座岛屿被称为地球的“蓝区”（Blue Zone）之一，因为遗传等原因，这里居民的平均寿命高于别处，百岁老人的比例也很高。（我们到第8章再来深入探讨“蓝区”。）

佛兰德指导过一些世界级运动员，他表示运动员的耐力是由3个重要的生理因素决定的：一是最大摄氧量（简称 $\dot{V}O_2 \max$ ）；二是所谓的“分数利用”（fractional utilisation），就是一个人在长时间内能维持的最大摄氧量比例；三是跑步省力因素（running economy），也就是决定你在跑步时消耗多少氧气的生物医学和生物化学因素。

“这三个因素彼此关联，在很大程度上解释了人们在耐力表现上的分别，无论你考察的是5000米、10000米还是10英里跑。”佛兰德说，“这三个因素占到的比重大概在百分之八九十以上。”

最大摄氧量一般是指每千克体重每分钟消耗的氧气毫升数。一个普通健康男性的最大摄氧量约为30~40毫升/千克/分，普通女性是27~31毫升/千克/分。两者的差别在于普通男性的肺容量较女性大，血红蛋白含量也比女性高。简单地说，你的最大摄氧量越大，向线粒体输送的能量就越多，而线粒体正是细胞内部生产能量的单元，你也因此能跑得越快。训练无疑能提高最大摄氧量，顶尖跑步者能达到85毫升/千克/分（男性）和77毫升/千克/分（女性）。

如果遗传能解释大半的奔跑能力，而和奔跑有关的遗传变异有几十个甚至数百个，那么就很可能有人拥有其中大部分变异。甚至可能存在某些群体，其中的成员个个拥有这些性状，他们或许不是跑步天才，但绝对天生擅跑。

* * *

西马德雷山脉（Sierra Madre Occidental）是一条峡谷幽深的山脉，从美国亚利桑那州一直延伸到墨西哥西海岸。地质状况和海拔高度双重条件的汇聚给这片本该干旱的土地带来了充沛的雨水，即便今天受人类采矿和农耕的压迫，这一地区仍以丰富多样的生物闻名。美洲豹和豹猫，这两种毛色深暗的美丽野生猫科动物，仍偶在山间出没。这里还有墨西哥狼，不过只在山脉南段栖息。这里的群山是塔拉

乌马拉人（Tarahumara）的家乡，这些土著自称为拉拉莫里（Rarámuri），大意是“跑步送信的人”或“擅长行走的人”。

听起来很浪漫是吗？这样说是挺浪漫的。加上塔拉乌马拉人是一个有着奔跑文化的民族，一些成员还特别擅跑，于是一则强大的神话就诞生了。1993年，之前默默无闻的塔拉乌马拉运动员维多利亚诺·舒罗（Victoriano Churro）在北美洲赢得了一项特别严酷的超级马拉松赛事，莱德维尔100英里越野赛（Leadville Trail 100）。他当时已经52岁，这也是塔拉乌马拉人第一次在墨西哥以外的地方参加赛跑。我要说明一下莱德维尔越野赛为什么比常规的超马赛事更加严酷：它的赛道位于美国科罗拉多州，穿越洛矶山脉，选手在100英里的赛程中，必须在4800米的海拔高度上下跋涉。这项比赛的退出率很高：大约有半数选手无法在30小时的完赛时限内跑到终点。一年后的1994年，又有一位塔拉乌马拉选手赢得了冠军。在那之后，他们两位双双消失了¹⁰⁶，但是他们的传奇就此开始。

记者克里斯·麦克杜格尔（Chris McDougall）用一本《天生就会跑》（*Born to Run*）为塔拉乌马拉人招来了全世界的关注。关于他们的故事像雪球一样越滚越大，特别是在长跑圈子里。塔拉乌马拉人在跑步时喜欢穿着名叫“瓦拉奇”（huaraches）的简陋凉鞋，也就是一个平底用带子绑在脚上，他们因此启发了所谓的“自然跑法”

（natural running）运动，参与者抛弃了装有缓冲垫的跑鞋，改穿瓦拉奇或Vibram五趾鞋（Fivefingers）。塔拉乌马拉人的鞋子十分简单，一块皮革或是车胎就算鞋底了。麦克杜格尔提出带有缓冲垫的跑鞋会造成足部着地伤（foot-strike injuries），而塔拉乌马拉人只穿简单鞋子或不穿鞋的做法更益于健康奔跑。

他的观点得到了哈佛大学演化生物学家丹尼尔·利伯曼（Daniel Lieberman）的支持。利伯曼研究的是耐力跑的生物力学，对光脚跑步特别关注。由于长跑界对这个话题的浓厚兴趣，他专门建立了一个网站比较光脚跑步和穿缓冲垫鞋跑步的优劣。¹⁰⁷他表示穿鞋会完全改变人的跑步姿势：“光脚跑步者用脚掌的中间或前部着地，关节几乎不受冲击，而穿鞋的跑步者用脚跟着地，受到的冲击就严重多了。现在有许多人认为光脚跑步既危险又疼痛，但其实你可以光脚在全世界最坚硬的路面上跑，丝毫不会感到不适和疼痛。它造成的伤害也可能要小于一些人穿鞋子的跑法。”

一项针对塔拉乌马拉人的研究发现，鞋子的类型确实会改变他们脚掌的着地方式。当他们穿瓦拉奇跑步时，他们前70%的时间用脚掌的前部和中部着地，后30%的时间用脚跟着地。而一旦穿上了有缓冲垫的鞋，他们前75%的时间就都用脚跟着地了。¹⁰⁸如果你不跑步，这一点可能不好理解：脚跟着地是一个大问题，因为它和各种重复应力及其他伤害有关，比如跟腱炎。实际上，当初正是一种足部损伤让麦克杜格尔开始了对塔拉乌马拉人的研究。

这些都是慎重而理智的研究。可惜除此之外，现在还有一种将土著文化浪漫化的倾向。据推崇者说，塔拉乌马拉人“有一套能跑过死亡和疾病的饮食和健康养生法”。¹⁰⁹一部讲述他们的纪录片宣称他们不会得癌症、糖尿病和高血压。¹¹⁰还有报道说塔拉乌马拉人能一次跑很长的距离，在相隔遥远的村庄间送信，或仅凭双脚追踪野鹿。

别误会：有些塔拉乌马拉人确实善于长跑。在2015年巴西举办的第一届世界土著运动会（World Indigenous Games）上，10000米长跑的第二、第三名都是塔拉乌马拉选手¹¹¹。铜峡谷超级马拉松赛

（Copper Canyon Ultramarathon）是一场由传奇长跑选手米迦·特鲁（Micah True）创立的50英里赛事，在2016年度的这一比赛中，塔拉乌马拉选手也包揽了前三名。是的，他们是很能跑——问题在于，他们是天生就有奔跑的才能吗？这是一个关键的问题：那些擅长跑步的人，到底有多少是基因造就的，又有多少是训练促成的呢？

迪尔克·隆德·克里斯滕森（Dirk Lund Christensen）是哥本哈根大学全球健康系的一位生理学家，曾经对塔拉乌马拉人的健康状况开展第一手研究。大约25年前，他在墨西哥偶然遇见了这个民族，随即对他们的奔跑文化产生了浓厚兴趣。

2011年，克里斯滕森和同事组织了一次78公里长跑，希望能用科学的方法检测塔拉乌马拉人的长跑才能。他的团队从奇瓦瓦州的楚圭塔村（Choguila）招募了10名男子，并向他们简单介绍了任务。这些男性要在一条26公里的线路上跑3圈，起点是海拔2400米的瓜乔奇镇（Guachochi）的一家医院。11月的一天，凌晨5:55，这些长跑者出发了。除一人之外，他们全都穿着自家制作的瓦拉奇鞋，围着缠腰布。如果你相信“塔拉乌马拉人具有长跑天赋”的宣传，那你一定认为他们能轻松跑完全程——毕竟78公里对他们应该只是小菜一碟。

然而克里斯滕森却表示：“他们大约一半人无法跑完全程，有一段距离需要用走的。”科学家们在任务开始之前和结束之后采集了这些长跑者的血样，在接下去的几个小时和几天里又采集了几次。他们测量了长跑者的最大摄氧量、血压等参数。各位已经明白了最大摄氧量的概念，因此可能要觉得意外了：塔拉乌马拉人的平均最大摄氧量为48毫升/千克/分——克里斯滕森指出，这个数值对于能跑完78公里超长路程的选手来说并不算高。¹¹²别忘了，那些西方的顶尖选手，最大摄氧量可以达到85毫升/千克/分。如果说塔拉乌马拉人是天生的长跑能手，他们就应该有更高的数值。由此可见，赢得比赛的那几个塔拉乌马拉人也是训练有素的运动员。

在另一项研究中，克里斯滕森和同事为64名成年塔拉乌马拉人测量了心肺功能。他们发现塔拉乌马拉人中并不是没有高血压和糖尿病患者。¹¹³席卷全球的肥胖病也没有放过他们——这对于相信“超健康部落”神话的人是一个悲伤的消息，对他们自己更是如此。克里斯滕森表示：“超过15年的研究表明，肥胖在塔拉乌马拉妇女中已是一个相当严重的问题，毕竟流行病学转型^[1]已经在这里进行了好些时候了。”其实转型的是他们的生活方式：从以前的奔跑为主变成了现在的静坐为主。

“研究清楚地显示，身为塔拉乌马拉人未必就有超人的长跑能力。”克里斯滕森总结道。

克里斯滕森为长跑者和一些学者制造的错误印象而担忧，这个印象认为塔拉乌马拉人不会得心血管代谢疾病。“只要到塔拉乌马拉人生活的地区查查医疗病案，再看看对这个问题的科学研究，就会知道这不是事实。”他说。

威胁塔拉乌马拉人幸福的不仅仅是肥胖。2015年的铜峡谷超马赛原本要在墨西哥塔拉乌马拉人的土地上举行，后来却因为毒品暴力的威胁而取消。¹¹⁴他们的大部分土地都毗邻金三角（墨西哥西北部的毒品种植区），那是一个大量种植罂粟和大麻的地区，贩毒集团一直在积极招募年轻的塔拉乌马拉男性偷运毒品。¹¹⁵

“西方世界的居民也许有一种强烈的愿望，想要赞美那些和我们祖先的生活方式有几分相像的人，”克里斯滕森说，“我们认为他们

过的是‘纯净’的生活，不得慢性病，还因为不坐机动车而获得了超强耐力。”

利伯曼的研究或许就是在无意间利用了这种渴望。作为演化生物学家，他的观点是我们在历史上的绝大部分时间里都不穿带缓冲垫的跑鞋，因此古人的脚跟损伤也很可能比现在少见得多。或许穿着瓦拉奇鞋的塔拉乌马拉人脚跟受伤的情况确实较少，但是我们已经看到，他们对于其他现代疾病并不免疫。

塔拉乌马拉人中确实有杰出运动员，这一点是显而易见的。但是要说这个民族具有某种遗传性状因而天生善跑，这就比较可疑了，他们要跑得远，肯定也得训练。克里斯滕森还没有验证这个假说，但他已经有了计划。“我们假定在这个群体中，跑步的天赋接近正态分布，那么比较可能的情况是，那些具有长跑天赋的人同时也很好动，他们在运动中将自己超长跑的天赋发挥到了极致。”他说。

我在刚刚读到塔拉乌马拉人时，也和许多人一样被这个浪漫的神话深深吸引了。接着我又稍微认真地研究了一下他们，因为我想了解顶尖人才是怎么取得顶尖成就的。这时我发现塔拉乌马拉人并不像神话中描述的那样奔跑如飞，他们也只是经常跑步而已。在那个文化中成长所面临的强大心理影响（专业人士称之为“社会助长”[social facilitation]）很大程度上解释了为什么超长距离跑会成为他们的社会常态——至少曾经是常态。可惜，他们的文化也在瓦解，并逐渐为现代病（久坐的生活带来的糖尿病、高血压和肥胖）所取代。

总结一下我们关于跑步的遗传学知道了些什么：无论对于普通人还是运动员，都已有明确证据显示遗传在人的训练表现中发挥着决定性作用，这一点是没有争议的。比较可疑的是用同样的方式来描述一个个群体。

自从东非国家在20世纪90年代统治长跑项目以来，就一直有人尝试将他们的成功归于遗传，换句话说，他们觉得东非选手在整体上具有更好的长跑基因。问题是，科学家并未发现有哪些群体共有的基因能解释优秀的长跑成绩。

更合理的解释是：这些东非选手生活的地区海拔很高——肯尼亚首都内罗毕和埃塞俄比亚首都亚的斯亚贝巴分别位于海平面以上1800米和2300米，这增加了运动员的红细胞总数，使他们在低海拔地区赛

跑时成绩大大提高。此外，许多东非运动员身材轻盈修长，这同样对提高耐力跑的效率很有帮助。佛兰德指出：“目前的生理学证据表明，东非选手具有更好的跑步省力因素，他们的跑姿更高效。这部分是他们的体格造成的——他们都很苗条，这点很关键，因为这能减少他们四肢的惯性。”就是说，他们奔跑时手臂前后挥动消耗的能量较少。佛兰德还表示，一些顶尖水平的东非运动员或许还有其他“结构”优势，比如较长的跟腱。跟腱越长，跑步者的腓肠肌就离膝盖越近，这能降低腿部的惯性，使他们跑起来更省力。“较长的跟腱可能也更适于储存能量。”佛兰德说。和塔拉乌马拉人一样，社会助长也是一个重要因素。“许多农村孩子每天跑步上下学，这相当于有大量好动的儿童在从事竞技体育之前就在接受训练了。”在塔拉乌马拉和东非，跑步还有着强大的社会动力。这些都是贫困国家，赢得比赛能赚到奖金，大大改善一个村庄的生活。这和我们在第4章看到的动机对于专注的作用是一样的。

“耐力持久显然是塔拉乌马拉人的一个性状，但是除了身体上的耐力，它也源于精神上的意志力。”克里斯滕森说道。这样一来我们就回到了心理层面：意志力到底能使人走多远？

* * *

在伦敦的一家跑步用品商店，我正等着和佩特拉·卡斯帕罗娃（Petra Kasperova）面谈。这粗看只是一家普通的跑步用品商店，货架上整齐地摆放着跑鞋、跑步衣和能量饮料，它的特别之处在于店堂的墙壁上还挂着几张照片，里面是印度精神领袖钦莫伊·库马尔·高斯（Chinmoy Kumar Ghose）和几位体育界传奇人物的合影。其中包括有卡尔·刘易斯、穆罕默德·阿里和保拉·拉德克利夫；还有一位不太著名的人物，托尼·史密斯（Tony Smith），正是他在20世纪80年代创立了这家名叫“驰成”（Run and Become）的商店。“室利”钦莫伊（2007年逝世，常被尊称为“室利”）生于印度的东孟加拉（现为孟加拉国），20世纪60年代移居美国纽约，他在那里开办了一家冥想中心，将冥想修炼和运动发展结合在了一起。他教导说，如果只关注内心生活而忽视外壳，那你再怎么修炼也是没用的。我很喜欢“外壳”这个说法，它使我想起了石蛾幼虫住在石头巢穴里的画面，这层石头外壳是石蛾凭基因中的本能设计，并用环境中找到的材料建成的。它也使我想起了理查德·道金斯对于生物的描述：我们不过是一群受到基因操纵的笨重机器人。

根据室利钦莫伊的教诲，跑步是一个机会，让你能质疑对自身能力的认识。它也是一种手段，能扩大人类潜能的局限。他组建了一支马拉松队伍和一个长跑俱乐部，将自己的精神传播出去。目前美国和全世界已经有了数百项室利钦莫伊赛。我来到此地也是这个原因：我想在这家由室利钦莫伊的弟子开的店里，和一个认真履行他教诲的人谈谈。

和这里的所有店员一样，27岁的卡斯帕罗娃也穿着一身跑步装。她在人群中并不显眼，看上去只是个普通的年轻女子。但就在和我见面的前几周，她刚刚完成了世界体坛上最艰苦的挑战赛之一：一场为期6天的超级马拉松赛。室利钦莫伊六日赛及十日赛每年在纽约市皇后区的法拉盛草地公园（Flushing Meadows）举行。作为美国网球公开赛的举办地和纽约大都会棒球队的主场，法拉盛草地公园已经是体育荣耀和体育激情达到顶点的一处胜地，但鲜为人知的是，公园里还有一条长1英里的环形跑道。这条跑道表面平坦，风景如画。这项长跑赛事规则简单，但极其严酷：十日赛从周一中午开始，4天后开始六日赛。两个项目都在下周四的中午结束。跑出最长距离的人就是获胜者。2017年4月，卡斯帕罗娃参加了钦莫伊六日赛，这是她的第一场多日长跑。她第一天就跑了64英里，接下去几天分别跑了62、52、48、45英里，最后一天是48英里。她说在最后3天她受到伤痛的阻碍，不得不走了一些路程。不过总计319英里的成绩还是让她获得了女子组第四名。换一种算法，就是她在6天里跑完了12场马拉松还多。

看见她，我才意识到自己一直将超级马拉松看成了一项男子气概的运动。我赞叹过扬尼斯·库罗斯的纪录，采访过传奇人物迪恩·卡纳泽斯。我看过的一些照片也影响了我，里面都是大大汗淋漓、面容扭曲的肌肉男，他们光着上身跑上山脉，或穿行于沙漠和冰原之间。简言之，我对超级马拉松的理解已经被一群充满睾酮的钢铁男子淹没了。但实际上，马拉松运动员并不魁梧，反而都很纤细。

* * *

卡斯帕罗娃说，她在捷克共和国的布拉格度过童年时，一直是个好动的孩子。她从小喜欢户外运动，现在依然如此。她喜欢和自然沟通，喜欢置身于蓝天之下，体味空气的清新质感。但随着年龄的增长，她的朋友们都放慢了脚步：“在我十几岁的时候，周围似乎都是一群悲苦的人，于是我也隐藏了一些自己的本性。”她变得有些内向了，不再直面自己，还变得不自信起来。在她19岁时，父母离了婚，

而她正在为大学的期末考做准备。“那时我完全迷失了，睡不着觉，头痛得厉害，感觉无法再参加期末考。我心里有许多疑问。忽然我有了个想法：我要让内心安静下来。”

她在网上搜索布拉格的免费冥想课程，结果找到了室利钦莫伊的修行法。“我发现的这个课程改变了我的人生，有什么东西‘咔嗒’一声，在我心中久久回荡。我一下子觉得，自己不必和班上的那些人一样。”

听从钦莫伊的教诲，她开始跑步。那是六七年前，也就是2010年左右的事。她循序渐进，从短距离跑开始练习，先是5公里和10公里，然后是人生中的第一次半程马拉松。她很快就进展到了全程马拉松，然后是超级马拉松。在我看来这已经是非常杰出的成就了，但是接下来，她又在伦敦南部的图庭参加了为期24小时的自我超越长跑赛

（Self-Transcendence race）。这项赛事邀请了45位长跑者，要他们在图庭贝克赛道（Tooting Bec athletics track）上跑出尽可能多的圈数，赛事的组织者是托尼·史密斯的女儿尚卡拉（Shankara）。

“有人说，最纯粹的超马赛都是在跑道上的。”卡斯帕罗娃说。她指的是在环形跑道上举行的长跑比赛，选手们一圈圈地奔跑，无休无止——至少你在参赛时有种永无休止的感觉。这样的比赛，选手三无处躲藏的。“比赛里只有你，你的对手就是你内心的魔鬼和你为自己设置的限度。如果是在艰难的地形上比赛，你还能对抗对抗群山，但是在跑道上，你只有自己可以对抗。”

在那之后，卡斯帕罗娃又参加了为期6天的法拉盛草地公园赛。参赛者在公园里搭起一顶顶帐篷，组成了一个村落。其中有理疗帐、食品帐和睡眠帐，还有一些是巨大的公共帐篷，可供多人一起住宿。但是卡斯帕罗娃搭了自己的帐篷。她想拥有一片专属空间，想有一个能在18个小时的艰苦奔跑之后钻进去大哭一场的地方。无论她今天是几点结束的奔跑，管它是半夜还是凌晨两点，第二天的闹钟都在清晨5:45响起，催促她再次起身开跑。

“人总想知道自己有多少潜力，”她说，“想知道自己身为人类到底能做到什么。我们的体内蕴藏着巨大的能量。长跑时，你会对自己有很多了解。当你明白这些东西对你的生活有多大改变时，你就会向往更多。你发挥得越多，想要知道的也越多。”

我得承认，和卡斯帕罗娃交谈时，我自己也激动得差点难以自持。她还这么年轻，就已经有了宗师般的平和宁静。我平时不练长跑，但听了她的话也觉得心痒了。她说她跑完一场比赛之后会觉得身体轻盈，仿佛变成一个不同的人；她的本性发生了变化，变得更优秀，她同时体会到了一种美好的幸福。我知道，她的这些话会引得不练长跑的人嗤之以鼻——我自己就这么做过。但是看着眼前的她，我的刻薄完全消失了，面对一个完成了这些壮举的人，我甚至还产生了一股自卑感。（但这种感觉十分轻微，更合适的说法也许是钦佩——你可以钦佩某人却不感到自卑。）除了为自己之外，她也为那些无法奔跑的人奔跑。她的一个朋友不久前因癌症去世。“她如果还活着一一定乐意自己参赛。虽然6天的赛程很痛苦，但我还是想为无法亲自奔跑的人上场。不断坚持、永不放弃，这就是比赛的精神。”

卡斯帕罗娃说，参加这些极限比赛，选手会有一些变化：“那是神奇的变化。你跑得越多，就越想多跑，因为你想要体验那种绝对幸福、绝对平和的感受，那都是你在平常的世界里体验不到的。奔跑时，这些感受会充盈你的内心，这在日复一日的生活中很难得到。”

我看过一些选手参加六日赛和十日赛的录像。片子里当然不会收录选手流泪忍受痛苦的画面，只有他们在一圈圈的奔跑中绽放的微笑和快乐天性。卡斯帕罗娃说她在跑动时感觉能量流遍全身。“我晚上只睡两个小时，白天要跑60英里。我觉得那不是我自己的能耐，而是某个更高的存在驱使着我。”

谁能想到，这条法拉盛草地公园的跑道，夹在678号州际公路和拉瓜迪亚机场之间，周围充斥着车流的轰鸣和飞机的啸叫，居然会产生如此超凡脱俗的快乐？谁又能想到，这些跑圈的选手之间，也在打着一场场心理战役，这些战役和附近的网球场、棒球场上那些显眼的战役相比，也一样激烈、一样动人？

卡斯帕罗娃的脚步并没有随着六日赛的结束而停止，她觉得自己还能从比赛中学会许多东西，今后还想参加十日赛：“有一天，我还要参加终极比赛。”

这项“终极比赛”是室利钦莫伊最后的发明。要描述这项赛事，你很难不得出他是一个邪恶天才的结论：因为在创造这些超长比赛时，钦莫伊的膝盖已经受了枪击，无法再亲自参赛，但他却创造出了距离越来越长的赛事，让追随者们参加。他自己开始练习举重，取得

了优异的成绩，同时设计出了一个比一个残酷的长跑比赛。尚卡拉·史密斯说，钦莫伊的全部目的就是挑战那些世人认为不可能的事物，解放那些我们自以为无法企及的潜能。再说也没有人强迫这些选手去参加那些荒谬的赛事。所谓的“终极比赛”就是“3100英里自我超越赛”。它的举办场地同样是皇后区的一条赛道，但那不是围绕法拉盛草地公园的跑道，而是围绕一个街区跑5649圈。尚卡拉·史密斯说，长跑是自己和自己的战斗：“你的对手是自我怀疑，赛程越长，比赛的重点就越偏向挑战你眼中的不可能，而不关乎身体健康方面。”

参与比赛的选手有52天的时间跑完全程，换算下来每天要跑59英里还多。目前的纪录保持者是芬兰人阿施普里汉纳尔·阿尔托（Ashprihanal Aalto），他在2015年7月完成了3100英里的赛程，共耗时40天9小时6分21秒。这无疑是惊人的，但是据我所知，在佛教徒发起的赛事中，还有比这更严酷的。那就是在日本京都附近的比叡山举行的“千日峰回行”，参赛者要绕着山道长奔，其中最极端的一项赛事要求在1000天的时间里跑1000场马拉松。这项壮举很少有人完成。

我在前面提到了室利钦莫伊的建议：修行者要照顾好“外壳”，也就是自己的身体。但是他也知道，修行不仅仅是照顾外壳。如果你将外壳推向极限，它就会对内心产生反作用并改变内心，这也是为什么超长距离跑会引发超越性体验的原因。然而没有哪个修行者认为前方有一条界线，只要跨过了就能体验超越。超越是一个逐步发生的过程，这就是为什么你总想再跑几步、再努力一把。藤波源信（Genshin Fujinami）是少数几个完成千日峰回行的僧人之一，但他说对他而言，探寻还未结束：“完成1000天的比赛并非终点，挑战还在继续。享受生活、学习新知，这个过程不会终止。”¹¹⁶

我在前面说过，卡斯帕罗娃看起来只是一名普通的年轻女子。你要是问她，她会说自己确实是个普通女性。她的观点就是这样：任何人都能做到她做到的事。“我认为大多数人都能完成这个24小时的比赛，”她坚定地说，不过也做了一点重要补充，“如果他们有足够的毅力的话。”

* * *

迪恩·卡纳泽斯告诉了我他小时候是怎么跑步回家的，从他的话里，我感受到了那个6岁孩子的激情。在本章开头，我列举了他近年来

的一些壮举。但奇怪的是，像他这样一个已经成为了长跑象征、这样一个将长跑置于人生中心的人，在20岁到30岁的十年间，却完全不曾跑过。当时的他是个年轻人，有一份工作，也有社交生活，社交的内容以酒精为主。他就是这样一个人，但就在30岁生日那天，在和朋友们喝龙舌兰酒的时候，他却产生了顿悟。

“我感觉自己在遵循一张社会开具的幸福处方行事——接受了良好的教育、找到了一份好工作，也有了一个舒适安全的未来，可我觉得还缺了什么。”他说，“我并不感到幸福，反而觉得空虚，好像背叛了自己。30岁生日的那天晚上，当我醉醺醺地走出一间酒吧时，一切都爆发了。我当即决定要跑30英里，以庆祝我在这颗行星上存在的第三十个年头。”

在这之前，卡纳泽斯已经十多年没跑过步了。

“那天晚上我跑了一夜，完全没有休息。接下去的几天很不好过，但那没有关系。我完成了自己设定的目标，不管是水泡擦伤还是肌肉痉挛都无所谓了。我已经看清了自己的命运。那个夜晚永远改变了我的人生轨迹。”

听起来真像是一个超级英雄的起源故事，对吧？实际上，卡纳泽斯还真的在斯坦·李（Stan Lee）主持的电视节目《超能人类大搜索》（*Superhumans*）里出了镜，他也是因此才到妮可儿·平托的实验室里接受测试的。我想他重新开始跑步应该是很幸福的，至少比在酒吧里灌龙舌兰要幸福。有个跑过13次马拉松的朋友告诉我说，长跑使她变得乐观，也使她感觉更有活力、更健康了。长跑还帮她解决了人生中的其他问题。¹¹⁷她说：“每当我积极地奔跑，尤其是跑过一个美丽的地方时，我都会感到一阵强烈的快乐，我的其他所有情绪也都增强了。”这一定是值得一试的活动。

[1]epidemiological transition, 由于社会经济的变化，疾病类型由以急性传染病为主转变为慢性的非传染性疾病为主的过渡现象。

第三部 生存

08 长寿

因为年老也是机会，
它如同年轻，只是换了一身装束。
当傍晚的暮色消退，
天空将布满白天隐匿的群星。

——亨利·华兹华斯·朗费罗

70还是孩子，80是姑娘小伙。
如果90岁有人请你上天堂，告诉他：
“且走开，到我100岁再来。”

——日本冲绳县喜如嘉村（Kijōka）附近，刻在一块面海石头上的谚语

写下这段文句话时，我已经活了16931天。我的预期寿命是30736天。仔细一算，大约还有13805天好活。

换成比较传统的计寿法，我今年46岁，预计活到84岁，还有38年好活。不过用天来计算寿命更加刺激。你也可以试试，算算自己已经活了多少天。如果你和我一样，你就会感觉时间正如沙粒一般从指缝间溜走。你很可能会想：天啊！我真该好好利用我的日子。别担心，这种感想会过去的，你会继续像往常一样生活。这世上没几个人能天天紧张兮兮地及时行乐，时刻“把握当下”（carpe diem）是很累人的。我们喜欢的、也向往了数千年的目标是获得无穷寿数，那样就可

以想浪费就浪费，但想利用也可以利用。我的要求不高，连永生也不奢望，只求能超过我预期的30736天就行了。我还希望那些都是健康的日子。¹¹⁸

伊丽莎白·洛夫（Elizabeth Love）已经活了37164天。她今年101岁，是我认识的人中最年长的一位。不过百岁老人正变得越来越普遍。在2000年时，全世界估计有18万百岁老人，而据联合国估计，到2050年时这个数字将达到320万。¹¹⁹人类的预期寿命过去几十年中一直在增长。因此我女儿的预期寿命比我长，估计比95岁还多一点。而当我写下这段文字时，她只活了1546天，剩下的日子估计还有33180天。日本的预期寿命更高：今天的日本儿童，有超过50%的概率活到107岁。

对于下一代，这应该是个好消息吧。但是长寿这东西，我们不想等到将来。我们想马上拥有青春和活力，并一直这样活到老年。许多科学家和研究机构正在朝这个方向努力。比如美国弗吉尼亚州斯普林菲尔德的马土撒拉基金会（Methuselah Foundation）^[1]就明确表示要减缓人的衰老时钟。基金会表示，到2030年，实际年龄90岁的人将在新技术的帮助下获得50岁的外表和感受。越来越多的科学家认为衰老是一种疾病，是所有人都深受其害的遗传病。衰老是死亡的头号原因，因为导致我们死亡的所有疾病，无论是癌症、心血管病还是糖尿病，共同病因都是衰老。而衰老是一种可以治愈的疾病。

你可能不在乎勇气，不在乎歌唱才能，甚至不在乎智力，但你肯定在乎自己能活多久。在这一章里，我们将考察人类的寿命是如何增加的，以及我们对它背后的因素又了解多少。我们会遇到一些十分年长的人，并看看能从他们身上学到什么。做这件事的人远不止我一个——全世界的科学家都在研究百岁老人，希望能揭开他们的秘密，为其他人也送去长寿。但是和他们会面时我会牢记一点，市面上有成百上千的书籍文章宣称已经解开了百岁老人的秘密，或是教你如何饮食能长命百岁，但那些作者都没有提到这样一个事实：那些百岁老人很少（或没有）是努力活到100岁的。他们只是自然而然地活到了100岁，他们既不吃药，也不控制热量，他们从不研究这类玩意，只是胡乱应付罢了。让我们看看能不能找到他们的秘诀。

* * *

伊丽莎白·洛夫生于1915年，一辈子经历过两次世界大战，但是用《魔戒》里甘道夫对比尔博的话来说，作为一个101岁269天的人，她保养得真是格外地好。

当我问起长寿，她立即说那肯定和她的优秀基因有关。她的家人普遍长寿。她的外祖母死时93岁。“我的母亲是三姐妹中最年轻的，”她告诉我，“她去世的时候84岁，她的二姐活了93岁，大姐活了101岁。我的表弟，也就是那位二姐的儿子，最近刚刚去世，96岁。我们有着共同的基因，那里面肯定有什么好东西。”

她说得一点儿没错。我们只要了解自己的家族史，就会感觉长寿在一定程度上是遗传的。但是要把这个感觉转化为知识却并不容易。我们关于寿命遗传性的大部分知识都来自丹麦的一项旷日持久、影响巨大的双胞胎实验。我们在前面几章已经看到，双胞胎研究对于想要厘清遗传性状和非遗传性状的生物学家弥足珍贵。同卵双胞胎具有完全相同的基因，异卵双胞胎也有一半相同的基因，再加上所有双胞胎的生活环境几乎相同，我们因此可以在他们身上考察像寿命这样的性状，并确定它们有多少是由基因、多少又是由其他因素决定的。在这个问题上，第一篇重要论文发表于1996年，作者考察了1870—1900年间出生的2872对双胞胎，并对他们追踪研究到了20世纪90年代中期，这时他们几乎已经全部去世。分析显示，遗传在男性寿命的差异中起到26%的作用，在女性中是23%。换句话说，遗传的比重并不大。¹²⁰

这个结果暂时关上了长寿基因研究的大门。看来遗传并不是长寿的主要原因，生活方式和环境似乎重要得多。这个观点在我请教的一些老年医学研究者中依然存在。确实，也没有人会否认这些非遗传因素的重要影响。但是在之前的那项研究之后10年，南丹麦大学公共卫生研究所的卡雷·克里斯滕森（Kaare Christensen）又和同事详细考察了超高龄老人的情况，他们发现了一些有趣的现象。

之前的丹麦双胞胎数据也稍有扩大，将直到1910年才出生的双胞胎也包括了进来。于是研究者有了20502名研究对象。这时克里斯滕森的团队发现，遗传的作用比之前认为的重要得多，它能显著决定你能否活到90岁以上。他们在《人类遗传学》（*Human Genetics*）杂志中写道：“这些发现支持我们寻找影响人类长寿、尤其是在老年时影响人类长寿的基因。”¹²¹

于是探寻重新开始。叫它“淘金热”或许有点夸张，但事实也相去不远。千万年来，人类始终渴望延长寿命。印度神话里提到了使人长生不老的“仙露”（amrita），中国人认为长生不老药里含有水银（喝下它们的帝王真惨），欧洲中世纪的人则认为哲人石能带来永恒的生命。现代人迷恋和研究的对象有了新的名字，像是“载脂蛋白”（ApoE）、雷帕霉素（rapamycin）、FOXO3a等等，我们后面会一一介绍。现代人寻找和寿命相关的种种因素，和古人对传说中长寿仙药的寻访是一脉相承的。

* * *

洛夫太太住在伦敦西北约25英里的比肯斯菲尔德，当我到达她那套宽敞而暖和的公寓时，时间是下午2点。她女儿告诉我说，母亲在年初跌了一跤，摔坏了股骨。我以为自己会遇见一个虚脱的老人，没想到伊丽莎白·洛夫居然站起来和我打招呼，看起来竟然比实际年龄小至少20岁。

她事先关照我等她吃过午饭后再去。去了以后我发现，她的意思是她喝完每天一杯的雪莉酒。“我每天都是先喝一杯雪莉再吃午饭。每天晚饭前还要喝一杯琴酒马丁尼。这个习惯已经好几年了。”她的语气里透出一些叛逆。（我想我應該在她吃午饭前来的。）除了喝酒，她还有别的恶习。

“我吸了一辈子烟，烟瘾不大，但吸了很久。大约10年前才戒掉。”

并不是医生建议她戒烟，她只是想戒，于是就戒了，就这么简单。

“我过去一天吸十来支，并不多，但确实是吸的；而我喝酒一直喝到现在。”

在70年的大部分时间里每天吸10支烟，这在我看来已经相当多了。任何一个医生都会告诫你说：对绝大多数人，这样吸烟会在你活到老年之前就送你上路。不过，我们也偶尔听说有个把烟民逃过了这个命运。洛夫太太看来就是这样的人。另一位是让娜·卡尔芒

（Jeanne Calment），她是衰老研究界最著名的对象，也是史上寿命最长的人。她一生吸烟96年。¹²²周围的人都表示她每天只吸一两根而

己，也没见过她把烟吸进肺里。¹²³然而，即便轻度吸烟也是有害健康的，因此她一定是受到了特别的保护，逃过了早死的命运。

卡尔芒一辈子生活在法国南部的阿尔勒，1997年去世，享年122岁。她的饮食富含橄榄油和巧克力，据说每周都要吃掉1千克巧克力。我们很喜欢这样的逸事，还会用它们来为自己的坏习惯辩护。我曾在家里随口提到洛夫太太每天午餐前喝一杯雪莉酒的习惯，我的伴侣立刻制止了我，说我不能把洛夫太太当作喝酒的借口。

说着说着，洛夫太太就自然和我谈起了第二次世界大战。她原先住在伦敦的肯辛顿教堂街，直到她的公寓在闪电战中被炸毁。“爆炸把窗户都震碎了，”她说，“我连家都回不去，真是讨厌。”她丈夫是南非人，参加了海军，后来分配到海军部工作，比她年轻3岁，于2004年去世。

“我们是1941年结的婚，当时他正好放假回家。”她说。他们原来计划9月结婚，可是7月时，未婚夫却接到命令要调到海外驻扎。两人别无选择，只能在下一个周六匆匆把婚结了。第二天丈夫就跟着海军去了国外，一待就是18个月。“我和我先生通过航空信件交流。那时候3个礼拜能收一封信就算运气了。整整18个月里，这是我们唯一的交流方式。”

洛夫太太加入了妇女志愿服务队（Women's Voluntary Service）。她在战前就学会了开车，于是给派去为那些在空袭中失去家园的人送生活用品。“我们去了考文垂，那时考文垂已经差不多给炸平了，我开的是一辆陆军卡车。闪电战时我们在利物浦，为人们送去吃的，我当时开一辆送水车。”

战争结束后，她和丈夫搬回了伦敦居住。“胜利那天，我们也在白金汉宫外面庆祝的人群里，”她说，“我们看见女王一家出来了！”

现在的她已经没有真正的朋友了。“刚搬来那会儿，我还和公寓里的人打打桥牌，但后来他们一个一个都走了。”说到这里她纠正了自己，“坦白说吧：他们都死了。大家都死了，我也不打桥牌了。”

这时她的女儿在一旁插话：“你从来就没锻炼过吧，妈妈？”洛夫太太欣然承认：她从来没在那些事情上费过力气。这是一个违背直

觉的事实，我们在后面还会讨论：平均来说，百岁老人参加的锻炼并不比普通人更多或更少。他们不是个个都有健康的生活方式，也不是个个都为长寿而努力过。纽约市阿尔伯特爱因斯坦医学院的斯瓦普尼尔·拉吉帕塔克（Swapnil Rajpathak）和同事调查了477名特别长寿的老人（平均年龄97岁），并将他们和普通人群中选出的一群年轻人做了对比。所有对象都报告了自己的生活方式。拉吉帕塔克发现，超长寿组和人群中的年轻成员一样容易超重甚至肥胖，也有着相似的酒精消耗和体育运动（或不运动）模式，并有相同的可能摄入（或不摄入）低热量饮食。¹²⁴处在什么环境，做了什么事或不做什么事，吃什么食物，这些都不是百岁老人的长寿因素。

我问洛夫太太是否感到寂寞，她说并不，但是因为她的女儿就坐在旁边，这个答案并不完全使人信服。她说她不担心自己会寂寞。她每天都做《每日电讯报》上的填字游戏，和照看她的人出去散步，并在路上和人聊天。商店里的人都认识她。她的一个女儿差不多每天来看她。“我有8个孙辈，10个曾孙辈，第十一个就快出生了，我们家是一个大家庭。孩子们使我年轻，他们激励我向前看，对生活保持兴趣，我喜欢听家里不同年龄、不同辈分的人的故事，这使我顺顺当当地活了下来，让我对生活充满了兴趣。”

她还不得不放宽心胸。“我必须接受自己不赞成的事。”她说。我等着她说出一些可怕而过时的观念。但她说的只是：“现在的男孩子还没结婚就和女朋友住在一起，我不赞成这种婚前同居的行为。”也不怎么可怕嘛。“有一点是毫无疑问的，”她说，“因为有一个大家庭，我的脑子才始终活跃着。”

* * *

让娜·卡尔芒的长寿纪录至今无人打破。最接近她的是美国人莎拉·克瑙斯（Sarah Knauss），她1999年逝世，享年119岁。过去200年来人类的预期寿命显著增加，而克瑙斯和卡尔芒就代表着这股浪潮的波峰。浪潮还激发了人们对它能走多远的狂热乐观情绪。

如果你生在19世纪，那么你的预期寿命在30~40岁。当然了，人的实际寿命要比这长，但因为儿童普遍早逝，拉低了大众的平均预期寿命。不过在富裕国家，在过去的200年里，每过一年，人的预期寿命就增加3个月。与此同时，人们生育的孩子也越来越少。世界上大部分地区的出生率都已急剧下降，老年人对年轻人的比例正不断升高。

人类社会的形态和组成正以前所未有的速度变化着。人口统计数字的巨变将会产生深远的影响，而政府才刚刚醒悟到这一点。这也引出了另一个问题：人的寿命会一直增加下去吗？

纽约爱因斯坦医学院遗传学系的扬·维诃（Jan Vijg）认为不会。2016年，他和同事在《自然》杂志上撰文指出，我们已经达到了人类寿命的自然上限。¹²⁵他承认，我们的预期寿命确实在过去一路飙升，但现在升幅已经趋于平缓。证明线虫或实验用小鼠的寿命可以延长是一回事，但将这个结果外推到人类身上就是另一回事了。预期寿命曲线的那个陡峭的上升趋势欺骗了我们。维诃的团队分析了全世界寿命数据库中的出生和死亡数据，并发现在整个20世纪中，最年长者的死亡年龄始终在稳步上升，但到了90年代，这个趋势却在一番振荡之后停止了。他们发现，好像没有人能在115岁之后再活许多年。经历增长之后，人类寿命迎来的这个平台期证明了人类和我们知道的其他动物一样，都有一个寿命的上限。寿命有一层生物学天花板，而我们已经触到它了。

然而这个结论很快遭到了驳斥。詹姆斯·沃佩尔（James Vaupel）在德国罗斯托克的马克斯普朗克人口研究所任所长，他指出人类寿命的纪录在过去常常被打破，他还强烈批评了维诃团队的分析质量，说“他们把数据一股脑塞给电脑，就像你把饲料塞给奶牛。”2017年，《自然》杂志又刊登了一篇对维诃的反驳文章，作者是斯图尔特·里奇（我们在第1章已经认识他了）和其他几位科学家，他们批评了维诃在论文中运用的统计方法，否定了他的结论。¹²⁶

总之，让娜·卡尔芒是否已经达到了我们这个物种寿命的自然上限，还有待观察。从某个方面说，许多研究者并不关心这个问题。这群充满乐观精神的人正在努力设法延长我们的健康寿命，无论那个潜在的“自然”上限是多少年。“想要干预一般的衰老进程肯定会遇到各种复杂因素的阻碍，但这不是我们放弃努力的借口。”研究人类衰老的先锋杰伊·奥利尚斯基（Jay Olshansky）说道，他在伊利诺伊大学芝加哥分校的公共健康学院工作。

寿命是一个极其复杂的性状，想把它推到超高水平，就需要特别的干预措施。我们知道一些特殊的人，比如伊丽莎白·洛夫，她们在活到超高年龄的同时并没有因为疾病而衰弱。这些人似乎是受到了某种庇护。我们知道自己不可能仅仅靠健康饮食就将寿命上限不断推

高。我们还需要找到百岁老人的更多共性。幸运的是，如果你看看全世界的人口统计数据，就会发现百岁老人往往集中在某些特定的区域。这些都是长寿的热点地区，研究者称之为“蓝区”。

* * *

车辆沿着58号公路行驶，这是冲绳县主岛西部的一条滨海公路，而冲绳处于日本列岛的西南边陲，车子正朝北边的丛林驶去。你的左边是一片亚热带海洋，海水里栖息着珊瑚礁和斑斓的岩礁鱼类，甚至还有几头儒艮，那是一种古怪的海洋哺乳动物，别名“海牛”。主岛北部的山原（Yanbaru）是一片茂盛的丛林，里面的生物丰富多样。每到傍晚，你都能看见巨大的果蝠出来觅食，运气好的话还能看见冲绳秧鸡（Okinawa rail），那是一种罕见的鸟类，不会飞行（我在那一带好像瞥见过一只）。丛林里还生活着一种名叫“波布”（habu）的著名毒蛇，我作为昆虫生物学家在那里工作时也确实看见了几条，虽然它们盘绕的身影更多出现在当地的泡盛酒瓶里，而不是你面前的路上。当地人相信用酒腌蛇能让酒变得更加爽口。

在这里你会见到许多活力四射的八旬老人，尤其是在喜如嘉村。这已然很了不起，但他们在当地百岁老人的眼里却还只是小青年。我见到了他们中的几个，但是彼此难以沟通，因为他们说的是冲绳方言，而我说的是标准日语。不过看见八十多岁的人在这儿被一本正经地叫作“年轻人”，我还是觉得相当奇妙。最近有一位名叫Nabi Kinjo的105岁老妇成了名人：她在自家的门廊上发现了一条波布蛇，随即用苍蝇拍打死了它。

日本已经在世界长寿榜上蝉联了多年冠军。有一件事对该国的寿命统计很有帮助：日本的每个城镇和村庄都有户籍记录，登记了每个居民的出生、死亡及婚姻信息，一直可以追溯到19世纪70年代。这些户籍数据证明了一个观点：在日本，长寿并不是一个近来才有的现象。的确，世界各国的平均寿命都在像日本一样增加，但日本却有着独特的优势。

当然了，在日本也不是人人都能活到高寿。这里面存在个体差异，还有一些热点地区的居民活得特别长。在日本国内，寿命最长的是冲绳岛的居民，在冲绳岛上，寿命最长的是喜如嘉村的居民。这些居住在冲绳西侧的村民是全世界最长寿的人群。

这里的人已经因为他们的超长寿命得到了详细的研究。研究者认为，他们的饮食（大量豆腐、鲜菜、鲜鱼）、社会结构（关系亲密、互相扶持）和生活方式（当地人纺织传统的芭蕉布，老年人有事可做，应该也维持了认知健康）都是长寿因素。当地人还遵从“腹八分目”，这是儒家提倡的一种饮食习惯，即每餐只吃八分饱。

研究者还在这里开展了几项遗传学研究，就像他们对其他百岁老人群体所做的一样。他们毫无悬念地宣布冲绳为蓝区。

除了冲绳之外，我还有幸去过其他几处蓝区，比如意大利地中海沿岸的撒丁岛和哥斯达黎加的尼科亚半岛，我能够理解为什么它们的环境有益长寿：这些地方无不温暖舒适，食物健康丰足。另一个长寿之乡我们在第7章已经看到，就是希腊的伊卡里亚岛，它是超级长跑运动员迪恩·卡纳泽斯母亲的家乡。说来意外的是，在美国大陆这个快餐的中心、肥胖的渊薮，居然也有一片蓝区，那就是加州的罗马琳达市（Loma Linda）。

罗马琳达被丹·比特纳（Dan Buettner）列为了美国唯一的一片蓝区。比特纳是一位探索者和作家，正是他在研究了全世界的长寿热点地区后提出了“蓝区”概念。住在罗马琳达的男性预期寿命达到88岁，女性比男性还多1岁。这比美国人的平均预期寿命高出了8~10年，原因很简单：这个城市的许多居民都是基督复临安息日会（Seventh Day Adventist Church）的成员。这些教徒不喝酒，不吸烟（整个城市都是禁烟的），大多数人连肉都不吃。这个教派十分鼓励锻炼和健康的生活方式，教友们定期参加社区服务和社会活动。据参与新英格兰百岁老人研究（New England Centenarian Study）的科学家的说法，罗马琳达的居民代表了所有人的寿命基线：只要我们注意饮食，好好照顾自己，最关键的是维持社会关系，那么所有人都能活到这个岁数。

令人意外的是，伦敦中部也有一片小小的蓝区。它在1682年建成，据工作人员说，在那里生活你能增加10年寿命。它就是为英国陆军士兵开办的养老院：切尔西皇家医院（Royal Hospital Chelsea）。

* * *

这家养老院的建筑和庭院由克里斯多夫·雷恩（Christopher Wren）设计，看上去富丽堂皇，一派贵气，仿佛是牛津大学里的一座学院。它的公共餐厅是《哈利·波特》中霍格沃兹的风格，隔壁的医疗设施却十分现代。进去之后，我在它的咖啡厅里喝了杯咖啡。周围坐的全是老兵，他们有的身穿著名的深红色制服，上面缀着闪亮的铜纽扣和勋章，还有的穿着比较休闲的羊毛外套，但同样别着切尔西皇家医院的纹章。虽然这座养老院开在一级和二级保护建筑内部，虽然它位于一座物价奇高的城市里最昂贵的地段，但它却是为普通士兵开办的。在这里生活你不必是富人，只要当过兵就可以。如果你申请入住并获批准，你就把自己的军队退休金转到这里，其他费用全由国防部补贴。就是这么简单。一旦入住，你的一切需求都会有人照顾。正是这种安全感——也许不仅如此，还要加上一个温暖的社区，使这里的居民格外长寿。我猜想这不是饮食的原因：这里可没有冲绳的海带和富含味噌的健康食品。当我2017年拜访时，我在菜单上看见的是黑血肠、炸猪肝、加了辣酱的火烤羊羔肾还有奶盖粗麦粉布丁。仿佛是一份战时菜单。

身处此地仿佛时光倒流。我遇见了约翰·汉弗莱斯（John Humphreys），他今年98岁，握手的力道却比实际年龄小70岁。他的人生，毫不夸张地说，就是一部好莱坞动作片。我不确定他愿不愿意把战争时期的那些不快记忆再翻出来，但他毫不在乎地说了自己的故事，那些故事无疑也反映了他的性格。老年医学研究者发现，人的性格确实会影响寿命，比如洛夫太太的那种干脆直接的态度就使我印象深刻。我和约翰坐在他的房间里，窗外是延伸到河边的美丽花园，在这里，他向我述说了1942年在北非被德军俘虏的故事。那年他20岁，在战斗中受伤昏了过去，醒来时发现有两个魁梧的敌军士兵站在眼前。“英国大兵，你的战争结束了。”其中一个说道。

他被关进了意大利的一座战俘营。“我可不想在什么战俘营里坐牢，于是决定逃出来。”他等了9个月才等到出逃的机会。他利用这段时间学习了意大利语，还找到了一件和意大利军服很像的希腊陆军制服，然后就靠这两样东西混了出去。那天他押着两名狱友来到营地大门，用意大利语对看守说要把这两个人转到别处去，看守挥手让他通过。就这样离开战俘营后，约翰和那两个朋友向南行走了好几天，一路上寻找食物活了下来。他回忆起了一个令人心跳停止的时刻，当时他们扮成了意大利农民的样子走在路上，一支德国车队恰好经过。最后一辆轿车停了下来，车上走下来一个党卫军官。约翰心想：这下完

了，骗过一个百无聊赖的意大利监狱看守是一回事，而唬住一个可怕的党卫军官就完全是另一回事了。那个纳粹军官叫他过去，用蹩脚的意大利语问他最近的河流在哪里。约翰费力解释了一番，德国人上车开走了。约翰和两个朋友接着来到一座英军占领的村庄，并得到了6周的探亲假。

1944年，他又参加了皇家工程兵伞兵中队（Parachute Squadron Royal Engineer），空投到荷兰的阿纳姆（Arnhem）去参加二战末期的一场重大战役。他再次被俘，但没过多久就又逃了出来。有的战俘士气低落，不想和他一起出逃，但他还是找到了3名同伴。这次逃跑依然像是经典战争电影的情节：他一点点刮掉了囚窗铁栏杆旁的水泥，再用炉灰填上，这样守卫就不知道他在搞什么名堂了。最后他刮掉了足够多的水泥，拆掉栏杆顺利逃走。四个人偷了一条船，沿着莱茵河行驶到奈梅亨。直到今天，他的卧室墙上还挂着一张当年和3名同伴坐在船上的照片。无论从哪方面看，汉弗莱斯都是一位永不屈服的战斗英雄。他的卧室里还有一张上了色的战争时代照片，照中人是他已经故去的太太。

“我总是对生活保持乐观的看法。”他说。他认为有的人天生如此，但他也不确定自己的父母是否也这般豁达。

“我跟我父母并不是太熟。”他这么一说，我一下子意识到了将我们分成两边的代沟，“我母亲把所有的爱和关怀都给了我哥哥。我只是‘半个’儿子。”

半个？

“约翰，去‘办个’这个；约翰，去‘办个’那个。”^[2]

看来他的成长环境并不理想。尽管如此，他却似乎始终保持着良好的精神和体格状态。“我当时在伞兵中队服役，身体非得健康才行。我的左侧膝盖骨摔碎过。”

约翰形容了他在膝盖受伤后是怎么靠一辆自行车给自己做理疗的。6个月后，他就在兵团运动会上赢得了100米和200米跑的冠军。

“既然当了伞兵，你就不可能再过平静的生活。我摔断过两侧锁骨、肩胛骨、两侧腕骨和右侧腿骨，但都很快恢复了。它们没给我惹过麻烦。”

他显然是一个意志坚定、目标明确的男人。

“我的长寿建议是保持积极的心态，做力所能及的事，并把它们做到最好。如果遇到挫折，一定要耐心接受。常在玫瑰园走，哪会不扎刺。”

* * *

尼米·胡特尼克（Nimmi Hutnik）是伦敦南岸大学的一位心理学家，专门研究诸如抑郁、焦虑、低自尊和PTSD之类的精神卫生课题。我知道她是通过她和同事对英国百岁老人做所的一项优秀调查。胡特尼克的课题之一是心理承受力（mental resilience，我们到下一章再来详细探讨），并对这种素质在百岁老人身上的表达产生了兴趣。她的团队到全国走访了16名百岁老人，包括5名男性和11名女性。这些研究者的方法简单而有效：他们先让这些受访者讲述自己的经历，然后根据他们的讲述追问一些问题，比如：能告诉我们是哪些事情塑造了你的人生吗？活到一百多岁是什么感觉？积极衰老（positive ageing）的秘诀又是什么？

这些百岁老人都是主动入选的。他们回应了招募，表示愿意接受访问，因此这项研究可能存在偏差，尽管如此，这个课题还是很吸引人。胡特尼克表示，这些百岁老人能活出超长的寿命，看来并不是因为他们的人生过得轻松安逸，而是因为他们面临压力时能够高效应对。他们自己的说法是“接受生活带来的任何东西”“不为过去的事烦心”“平静接受每一天”以及“尽力把事做好，然后把事忘掉”。他们还描述了如何接受无法改变的事情。¹²⁷

就拿菲莉丝（Phyllis）来说，她在接受采访时已经102岁了。她的人生中发生过许多变故，她回忆说：“我经历了许多事情，先是死了父亲，后来丈夫上了战场，再后来弟弟又死了，都是这类坏事。但是就算家里只剩下你一个人，你也要好好生活。除此以外没有别的办法，对吧？我恐怕就是那种承受力很强的人吧。”

还有一位受访者阿尔伯特（Albert），当时也102岁了。他说：“如果你不能改变现状，就不要再担心它。”阿尔伯特14岁就当矿工，煤灰弄坏了他的肺，但他还是一有机会就出去跳舞。同样102岁的妮塔（Nita）说：“只要你还能坚持、不感到痛苦，你就要努力把忧愁推开，不能把自己弄得可怜兮兮的。”

我们多半都听过年长的亲戚回忆自己年轻时的经历。他们的言下之意（有时更像一种指责）是这一代人太优柔、太娇气。他们说或许不错，但是大多数年轻人毕竟都能活到高龄，说明我们也没有那么娇气。也许老年人就是喜欢说这样的话，也许我们自己到了老年也会这么说的。

我第一次和洛夫太太交谈时，她提到她在二战时生过一个孩子，后来死了。起先我没有追问这个话题，我不愿强迫她回忆这段不幸的经历，即便事情已经过去了75年。但后来我在问起她积极生活的秘方时，她主动提起了这件事。我说，每个人的生活都起起落落，长寿的人更是如此，那么对于如何熬过人生的低谷，她有什么建议吗？“再痛苦也要坚持下去。”她说，“我是在我们的孩子死后明白这个道理的。他死的时候才1岁，那时我痛苦极了。”这最后几个字伴随着一阵长吁、一声叹息，“但是我对自己说：‘你一定要坚持下去。’”她知道必须振作起来，再生一个孩子，“那个年代可没有心理咨询，你必须自己用积极的心态振作。别人为你做得再多也不管用。”

她说，二战期间，这种心态曾经相当普遍，但她认为这不是每个人天生就具备的素质。这种积极的态度使我想起了埃伦·麦克阿瑟和佩特拉·卡斯帕罗娃，想起了戴夫·亨森和芭芭拉·汉尼根。实际上，它使我想起写作本书时遇见的几乎每个人。“要想克服困难，你一定要有这种心态。”洛夫太太说道。她自己到现在还有。她女儿告诉我，她在夏天摔坏了股骨之后仍在坚持锻炼，就连理疗师也被她努力康复的决心打动了。“我现在还每天出去呢，”洛夫太太说，“我是铁了心要打败它的，我不能就这样认输。”

* * *

洛夫太太的这番话让我感觉既谦卑又鼓舞，也使我想起了我读过的一则让娜·卡尔芒的逸事。依照一位传记作者的说法，她从生理上就对压力免疫。她说过一句名言：“改变不了的事就不要操心它。”她还把自己的长寿归结为了能够平静（calm）地对待压力，她曾对动物学家和作家德斯蒙德·莫里斯（Desmond Morris）说：“也许这就是叫我卡尔芒（Calment）的原因吧。”¹²⁸

第一次读到卡尔芒的这则逸事时，我立刻想起了一句常用的日语：“しょうがない”（shō ga nai），意思是“没办法”。它还有一个变体“仕方がない”（shikata ga nai），也表示相近的意思：

“事情就是这样”。当我遇见洛夫太太，并读到受调查的百岁老人对胡特尼克说的话后，我又想起了这两句话。

我在日本的时候就注意到，日本人似乎不像我这么容易对事情发火。有时我看见别人不会发火，自己倒发起火来。我觉得这世上总有值得你激情勃发的事情。“しょうがない”里包含的对命运逆来顺受的消极态度有时真叫我火大。但是后来，我渐渐学会了欣赏它。这种态度无疑有助于营造一个适宜生活的祥和社区，也很可能有助于你降低血压。至于它能否解释日本人的长寿就是另一回事了。你是不能用意志让自己增加寿命的。我们确实知道，压力对身体有各种严重的不良作用。但是单单在生活中保持平静、积极甚至不认输的决心都是不够的：我们还想知道和长寿有确切关系的因素，为此我们必须到基因组里去探索一番。

* * *

约翰·汉弗莱斯和伊丽莎白·洛夫都没有接受过基因测序，但是我敢打赌，他们的某个特定的基因肯定都有某个特定的变异。这个基因在过去25年里得到了大量研究，那就是位于19号染色体上的ApoE，它会生产一种名叫“载脂蛋白E”（apolipoprotein E）的蛋白。在蛋白数据库里查看载脂蛋白的图片，你会看见一个如同卷毛巨兽一般的蛋白，由299个氨基酸构成。它的工作是输送胆固醇，它有好几种形态。

1994年，研究者首次将ApoE和极端长寿联系在了一起，¹²⁹此后它催生了数百篇研究论文。从研究它的大量人力和投入它的大量财力判断，你或许会认为ApoE是整个基因组里最激动人心的一个基因。但是和所有性状一样，这又是一个复杂的问题。ApoE的一个版本E4已经和阿兹海默症及心血管疾病联系在了一起，被认为和过早死亡有关，但是一项针对2776名百岁老人和年轻对照组的分析却显示，如果你携带ApoE的另外两个版本，即E2或E3中的一个，你就更有可能活到极端高龄。¹³⁰也就是说，拥有E2对长寿尤其有益，携带E4则有害。¹³¹

卡雷·克里斯滕森在丹麦开展的那项基因影响衰老的重大研究追踪了出生在1895、1905、1910和1915年的人群。他发现在每一个年龄更大的组群中，“有害的”ApoE4变异出现的频率都更低：在50岁组中的比例约为20%，到100岁组中就只有10%。¹³²“当你观察百岁老

人，你会发现他们的ApoE4是比较少的。携带这个基因显然不是好事，但也不是说有了这个基因你就一定会被淘汰。”他说。

作为公共卫生领域的一名医师，克里斯滕森说他听过有人这样批评他的长寿研究：现在连弱者也能勉强活到高龄，因此造成了现代社会的衰退。这个观点称为“败于成功论”（failure of success）：我们的寿命更长了，这是成功；但长寿的我们状态也更差了，这是失败。

在2017年的一项研究中，克里斯滕森检验了这个观点。¹³³“我们追踪了1905年组，想看看他们到100岁时行动能力是否变弱，结果他们没有。”他接着又考察了1915年组，这一组不仅有更多人活到了90、100岁，而且他们的身体和精神状况都超过了上一组在这个年龄的水平。“这是一个振奋人心的结果，”克里斯滕森说，“它使我们相信在三四十年甚至50年后，我们会带着更好的认知能力迎接高龄。”整个20世纪，人类的智商始终稳步上升，这个现象因其发现者詹姆斯·弗林（James Flynn）而称为“弗林效应”。“当我们到达高龄时，这个效应似乎依然有效。”克里斯滕森说道。我想起了洛夫太太每天都玩的填字游戏。

人活到80岁上下，大多数差异都是环境影响造成的，比如你这辈子吃了什么东西，你从家人和朋友那里得到了多少支持，又享受了怎样的医疗服务等等。环境影响还包括行为因素，比如你是否吸烟，喝多少酒，做什么运动。但是对年事更高的人来说，作用更大的就是遗传了。“原因之一是基因需要较长的时间才能对你产生或好或坏的影响。”克里斯滕森说道。

然而，虽然有很强的证据显示ApoE促进长寿，但这一作用也只在分析了大量基因组之后才会显现。在个人层面上，即使ApoE这样的基因也只有很小的作用。“哦，很小的，小得不值一提。”克里斯滕森说。在个人身上，它对寿命的影响甚微，就像任何关乎智力的遗传变异也只有微乎其微的影响一样。“影响寿命的遗传因素有几千个，每一个都只起到极小的作用，这一点没有多少疑问。”

对有些人来说，这意味着我们不必追求用基因“解决”长寿问题。而对另一些人，这只能意味着这个问题比我们认为的更难，但这绝不是放弃研究的借口。

* * *

波士顿大学医学院的托马斯·珀尔斯（Thomas Perls）是新英格兰百岁老人研究项目（NECS）的负责人。这项研究于1995年启动，追踪在波士顿地区生活的百岁老人，主要是为了调查他们的痴呆情况。项目启动时招募了1600多名百岁老人，现在它的数据库里已经有了约150名超高龄百岁老人，也就是年龄达到或超过110岁的人。这是全世界同类样本中最大的一个，其中还收录了有史以来第二长寿的老人、享年119岁的莎拉·克瑙斯，正好她也善于应对压力。据她女儿说，老人从不为任何事烦心。1998年，当克瑙斯得知自己是全世界最长寿的人时，只短短回了一句：“有什么了不起？”

有什么了不起？了不起的是她活了这么大年纪，却没有重大疾病或认知减退。珀尔斯说：“超高龄百岁老人是百岁老人中的精英，他们不仅度过了漫长的一生，还将生命最后那段生病的时间压缩到了最短。”

“压缩”（compression）是你经常能在长寿研究者嘴里听到的词。“压缩发病率”（compressed morbidity）指的是那些高龄老人往往能将身体和精神的健康状态保持到生命终点。比如我们在本章遇到的两位老人就是如此。¹³⁴这段身体和认知功能保持健康的时间称为人的“健康寿命”（healthspan），这也正是克里斯滕森发现他研究的丹麦人群持续增长的一种寿命。在不远的将来，我们最有可能看见的就是健康寿命、而不是寿命本身的延长。

NECS团队将数据库中的对象分成3组：逃脱者（escapers）、推迟者（delayers）和存活者（survivors）。第一组占对象总数的15%左右，顾名思义，他们精彩地逃过了所有严重疾病。还有大约43%的对象是推迟者，他们将严重的衰老相关疾病的发病时间推迟到了至少80岁。伊丽莎白·洛夫和约翰·汉弗莱斯都是典型的逃脱者（约翰真是在各种意义上成功“逃脱”）。最后一组存活者，在对象中占42%左右，他们在80岁之前就患上了严重疾病，但后来战胜了病魔。

“这些老人能活到高龄，大概有75%的能力是基因赋予的，”珀尔斯说道，“因此，我们如果想找到和长寿有关的基因，找到减缓衰老、预防衰老相关疾病的生物学机制，可能关键就在他们身上。”

这种基因成分有几种方法可以测量，其中常见的一种我们已经在前面看到，即全基因组关联分析（GWAS）。这种方法就是扫描许多个体的基因组，从中找出和特定疾病或特定身体状况有关的遗传变异——在目前的研究中，这种身体状况指的就是长寿。它主要考察基因组中的单核苷酸多态性（SNPs）变异。我们每个人体内都有数千个这样的变异，而全基因组关联分析就是要在其中找出和需要研究的性状有关的那些。

珀尔斯的团队将这种方法运用到了801名百岁老人身上，另有914人作为对照组。现在有人指出，全基因组关联分析并不是一件有用的工具，因为某个身体状况会有数千个SNP与之相关。我们已经看到，就智力之类的复杂性状而言，情况确实如此。你需要有巨大的样本才能确认自己的发现，而801名百岁老人并不算多。这意味着你不能揪出某个SNP说“这就是活到一百岁的必需品”。不过这毕竟是一个良好的开端，因为GWAS让你能在一个巨大的基因池里公正地筛选。珀尔斯团队已经发现了281个SNP，他们把这些SNP称为超长寿命的标签

（signature）。¹³⁵后来又有人对2700名长寿者——他们属于1900年出生的美国人中最长寿的那1%——开展了后续研究，研究发现了更多和长寿有关的变异。¹³⁶

珀尔斯团队写道，这证明了超长寿命受大量SNP共同作用的影响。而卡雷·克里斯滕森和同事在2014年开展的一项研究却并未发现这些SNP能延长寿命的证据。¹³⁷但珀尔斯指出，这是因为那项丹麦研究只考察了九十多岁的对象，而忽略了超高龄老人。克里斯滕森等人则又指出，要开展全基因组关联分析，需要的样本规模将会大得极为不切实际——世界上根本没有那么多百岁老人。

这一切都给了我们一个关键的教训：无论你怎么注意饮食（或节食）、长期服药，如果缺少了必要的基因，都活不到100岁。或者借用爱因斯坦医学院衰老研究所所长尼尔·巴尔齐莱（Nir Barzilai）对我说的一句话：“环境或许能帮你活过80岁，但离100岁还远着呢。”

这似乎也彻底否定了“蓝区”的概念。至少，这否定了我们只要搬到那些地区或者仿当地饮食就能收获益处的可能。我们从克里斯滕森的研究中得知，环境似乎并不影响你能否活到100岁。巴尔齐莱和同事还用一种更加聪明的方法展示了，无论是蓝区还是什么区，环境都没有我们认为的那么重要。爱因斯坦医学院开展了一个“长寿基因”

（LonGenity）项目来长期研究长寿因素，研究对象都是从美国东北部招募的阿什肯纳齐犹太人，这意味着他们具有相似的遗传背景，从中更容易发现具有影响的遗传因素。

这些研究对象的年龄在64~95岁之间，被分成了两组：一组是超长寿父母后代组，双亲中至少一位活到了95岁及以上；另一组是普通存活父母组，双亲中无一人活到95岁。巴尔齐莱的团队测量了对象的一系列身体参数，如平衡性、握力和机动性。他们发现超长寿父母组成员的平均表现优于普通父母组：如果你的父母寿命超长，那么你的身体应该也会衰退得较慢。¹³⁸

巴尔齐莱团队还更进一步，考察了研究对象的病历和生活史，包括他们的饮食习惯。他们发现超长寿父母组和普通父母组在热量摄入方面并没有差别，在摄入的食物种类方面也没有差别——都是同样比例的水果蔬菜、谷物、肉类。也就是说，两组的“营养环境”是相同的。然而超长寿父母组患高血压的概率却比普通父母组低29%，中风的风险低65%，患心血管疾病的概率低35%。¹³⁹

“我认为蓝区主要是遗传孤岛，而非环境孤岛，”巴尔齐莱说，“我认为人不可能只靠环境就活到100多岁。”

对遗传标记（genetic markers）的筛选还在继续。在托马斯·珀尔斯和同事开展的另一项研究中，他们对一男一女两位超高龄老人做了完整的基因组测序。这两位老人是研究者特地从NECS数据库中挑选出来的，他们都已经超过了114岁，却还没有因任何疾病失去行动能力。换句话说，就像我们看到的那样，这两位逃脱者的寿命和他们的健康寿命已经很接近了。但是当珀尔斯团队考察两人的完整基因组序列时，却发现两人并不携带大多数已知的长寿变异。正相反，他们倒是携带了好几种和疾病有关的变异。数量和普通的非百岁样本接近。

140

这说明了什么呢？首先，这说明那些已知的长寿变异并不是全部，还有许多变异有待发现。有一个事实可以支持这个观点：这次研究在两位超高龄百岁老人的体内发现了许多此前未知的遗传变异，而它们在基因组中的位置接近之前的研究中发现的长寿SNP。

其次，这说明你可以和“疾病基因”共存。当珀尔斯在两位老人的基因组中测出疾病相关的遗传变异时，他起初很是惊讶。科学家们向来认为百岁老人的基因组应该干净健康，但这两位却不是。不过这也表明他们从基因组中别的地方得到了保护。这种保护作用十分强大，以至于缓和了吸烟喝酒或是不良饮食造成的破坏。别忘了，让娜·卡尔芒有96年的吸烟史，伊丽莎白·洛夫也吸了70年。总之，人体内有数百个基因、数千个变异在影响长寿。这也意味着我们不能靠修改它们来延长寿命，因为它们实在太多了。这和我们在智力中看到的情况是一样的。也许更好的办法是用药物模拟它们的作用。

* * *

现在我们要简短地回顾一下对于永生的尝试了。

“老年医学可以定义为直接消除各种老年疾病的尝试，”奥布里·德格雷（Aubrey de Grey）说，“但这个尝试已经以惨败告终。”德格雷是个大胡子精酿啤酒迷，也是寿命延长运动的一位核心人物。这位长寿研究者和别人共同建立了SENS基金会，一个设在加州的老年医学研究机构。SENS代表“细微老化工程策略”（Strategies for Engineered Negligible Senescence）。他指出，老年医学之所以没有效果，是因为衰老引起的疾病和感染绝不相同。“它们其实不该被称作‘疾病’，因为除了叫法和衰老不同之外，它们和衰老本身是不可分割的。它们是活着的副作用，是无法治愈的。”

他的这些话正在成为长寿研究者和公共卫生官员的主流意见。在这些束缚我们、杀死我们的疾病中，衰老是一个共同因素。即使我们现在攻克癌症，未来50年的老年人口也只会增加0.8%，因为其他疾病，比如心血管疾病、糖尿病和中风会取代癌症的位置。而推迟衰老本身却能使老年人口增长7%，并带来显著的经济效益。达娜·戈德曼（Dana Goldman）是洛杉矶南加州大学的公共政策和制药经济学教授，照她的估算，推迟衰老会在未来50年中创造7.1万亿美元的财富。¹⁴¹伊利诺伊大学的杰伊·奥利尚斯基称之为“长寿红利”

（longevity dividend）。现代人有了医疗保健，这意味着我们的寿命延长了，但大多数人到最后都要忍受病痛。看病很费钱，更不用说还会影响临终的生活质量。而如果能将衰老本身当作一种疾病来对待，我们就能延长健康寿命，节省开支，并为老年人增添活力。

和这种思路相比，德格雷的观点仍有独特之处：他宣称第一个能活到1000岁的人已经出生。

为了延长寿命，人类会使用几乎任何手段。一百多年前，法裔美国生理学家夏尔—爱德华·布朗—塞加尔（Charles-Édouard Brown-Séquard）宣布，将豚鼠和狗的睾丸碾碎后注入人体，能使人恢复青春、延长寿命。他当时72岁。他还声称自从吃了猴子睾丸的提取物后，他就有了更强的性能力。¹⁴²虽然那个时代（19世纪90年代）的巴黎对于奇谈怪论相当宽容，他的观点还是遭到了科学同行的蔑视——不过我也怀疑，同行们也是心怀忌妒，生怕那是真的吧。

布朗——塞加尔固然是个怪人，但也并非一无是处。比如他是第一批指出血液中的物质会影响身体器官的学者——这些物质今天叫“激素”。他的回春药对他没发挥什么作用，他只活了76岁就死了，但他在精神上却有了许多徒子徒孙：那些人为了求长寿不择手段，甚至有人用儿童给自己输血。

2011年，斯坦福大学的索尔·比列达（Saul Villeda）团队发现，将年轻小鼠的血液输入老年小鼠的体内，就能促进后者的脑细胞生长。¹⁴³接着哈佛大学的艾米·韦戈斯（Amy Wagers）和同事也开展了一项实验，他们将一只老年小鼠的身体和一只年轻小鼠相连，并打通两者的血液循环。那只老年小鼠23个月大，患有心脏肥大，也就是心肌增厚、心腔缩小。与它相连的是一只健康的幼崽，出生才2个月，没有心脏疾病。4周之后，研究者发现老年小鼠的心脏缩到了几乎和年幼小鼠相同的大小。¹⁴⁴

比列达小心翼翼地声明他的目标只是延长健康寿命。要宣称他想通过年轻的血液求得永生，那是有点夸张了。他希望的是压缩发病率，延后痴呆开始的年龄。韦戈斯和其他研究者的实验室正尝试分离出年轻小鼠血液中造成返老还童的那些因子。其中有一种名叫GDF11的蛋白，它在年轻小鼠体内的含量要远高于年老小鼠。韦戈斯将GDF11注入心脏肥厚的年老小鼠体内，经过30天的治疗之后，她发现它们的心脏同样缩小了。2015年，现任职于加州大学旧金山分校的韦戈斯又在老年小鼠的脑中发现了一种“反青春剂”。那是一种称为“ β 2-微球蛋白”（beta2-microglobulin）的化合物，它在免疫系统中发挥作用，负责区分自身细胞和入侵细胞，在脑的发育中也很活跃。¹⁴⁵

你能想象，有些人听说这项研究后会做什么样的噩梦。如果不能，那就来听听黛博拉·普赖斯（Deborah Price）的说法，她是曼彻斯特大学的社会老年医学教授，也是英国老年医学会的主席：“有一种极端的可能：婴儿养殖场。会有地下诊所把婴儿缝在老人身上。”

基因疗法是另一个选项。2016年，美国女商人伊丽莎白·帕里什（Elizabeth Parrish）宣布她一年前到哥伦比亚接受了两项基因疗法，目的是延长寿命。帕里什是西雅图生物科技公司BioViva的老板，这家公司的业务是开发疗法，减缓衰老过程。帕里什在接受治疗时44岁。¹⁴⁶这种治疗针对的是我们染色体两端的帽子，称为“端粒”（telomeres）。这些帽子由6个遗传字母，即TTAGGG，重复约1500次后形成。每次染色体分裂，这些帽子就缩短一半，直到最后染色体再也无法分裂为止。到这个时候，细胞也走到了生命的尽头。百岁老人都有较长的端粒，研究者认为这能帮助他们免受老年疾病和认知衰退的困扰。¹⁴⁷一个诱人的想法认为，如果能增加端粒的长度，就能预防衰老过程。这一点已经在2012年由一组西班牙研究者在小鼠身上证明，¹⁴⁸虽然它在人类身上的效果还是未知数。

因为BioViva没有开展人体研究所需的临床前安全研究，美国食品和药品监督局（FDA）并未批准帕里什的实验——为此她才去了哥伦比亚一间不知名的实验室。她宣称这次治疗使她的细胞年龄逆转了20岁，但即便这是真的，其他科学家依然对她的说法和治疗效果充满怀疑。这很像是120年前巴黎发生的那一幕。

还有人想靠饥饿来延长寿命，迈克尔·雷（Michael Rae）就是其中之一。他在SENS基金会和奥布里·德格雷一起工作。成年男性每天建议摄入的热量是2500千卡，而46岁的雷在过去15年多的时间里每天只摄入1900千卡。像他这样的人还有许多。比如英国布拉克内尔的戴夫·费希尔（Dave Fisher），此人今年59岁，在过去25年多的时间里，他始终每天只摄入苛刻的1600千卡。¹⁴⁹

激进的节食的确在各种实验室动物的身上延长了寿命，从线虫到苍蝇、小鼠都是如此，最高可以延长50%。这种方法之所以有效，是因为在饮食受限时，抵抗压力的基因就会打开，而这些基因的作用又保护身体免于衰老。饮食受限的小鼠能抵抗癌症和心脏病之类常见的衰老相关疾病。然而对于那些想用这个法子增寿的人却有一个令人担忧的问题：限制热量似乎对灵长类动物无效。在一项为期25年的研究

中，美国衰老研究所的科学家发现食量比正常减少1/3的猕猴并没有活得更久¹⁵⁰，虽然猕猴在热量受限时，健康寿命可能要长一些。¹⁵¹

这样为难自己值得吗？对于那些为了增寿而半饥半饱的人（主要是男性）来说，答案显然是肯定的。他们声称自己如此热爱生命，一定要将它延长到常人分配的年限之外；可惜他们无法好好享受生与死之间的这段时间。德格雷表示限制热量在短期内确实很有希望，但时间一长就不行了，然而“许多研究衰老的专家还在这么做，他们真该感到脸红”。德格雷倾向的方案是修复衰老引起的分子和细胞损伤，使它们不再造成妨碍。

德格雷不但提出将综合性损伤修复（comprehensive damage repair）作为延长寿命的机理，还创造了“长寿逃逸速度”（longevity escape velocity）一说：也就是到了某个时刻，每过去一年，预期寿命的增长就超过一年。这意味着我们恢复青春的速度超过了我们衰老的速度，我们跑到了死神的前面。在有些长寿圈子里，这个传说的时刻就是成员们向往的目标；而在另一些圈子里，人们却把它看作令人恼火的科学幻想。关于我们什么时候会实现这个目标，德格雷现在是这么想的：“我认为我们有50%的概率会在未来的20年内到达这个时刻，不过前提是对于现在这些初步研究的资助能很快增加。不然的话就可能再增加10年。”

亚历克斯·扎沃龙科夫（Alex Zhavoronkov）是位于马里兰州巴尔的摩的InSilico医药公司（InSilico Medicine）的首席执行官，他的态度比德格雷更加乐观：“毫无疑问，我们已经达到逃逸速度了。许多领域都在过去5年中取得了长足进步，像是深度学习、强化学习、数字医学、癌症免疫学、基因疗法和再生医学等等，这些都使我充满信心。”扎沃龙科夫指出，研究这个领域的科学家数量十分庞大，他还介绍了这个领域取得的进步，尤其是在韩国和中国。我们在前面看到，健康寿命的延长能为世界经济带来可观的收入。我提到扎沃龙科夫是想说明：虽然学术机构中的许多长寿研究者都在呼吁谨慎和节制，但是在这个诱人奖杯的激励下，还是有数十名研究者仍在向前冲锋。扎沃龙科夫是一位乐观主义者、未来学家和商人。他最大的恐惧是研究的进度还不够快：“在主要发达国家将量产化的长寿作为新的经济增长源头之前，我们可能会先看到全球经济的崩溃。”

* * *

我如此热衷于谈论扎沃龙科夫，还因为他在过去曾实验过抗衰老药物，尤其是因为他测试过雷帕霉素。这种药物能模拟节食期间打开的那些基因产生的效果，提供挨饿的好处，却不造成挨饿的痛苦。

艾伦·格林（Alan Green）住在纽约市皇后区的“小颈”（Little Neck），靠近495号州际公路，几英里外就是法拉盛草地公园、那个佩特拉·卡斯帕罗娃赢得室利钦莫伊赛的地方。

格林告诉我：“我72岁时，腰围有38英寸（约97厘米），在公园遛狗时，我每走上一座小丘就会犯心绞痛和气喘。”他是一名内科医生，在纽约州立大学的南部州立医学中心接受训练，1967年获得医学博士学位。心绞痛迫使他接受了自己已经衰老退化的事实。他开始查阅关于衰老的研究成果，并在无意阅读到了米哈伊尔·布拉戈斯克洛尼（Mikhail Blagosklonny）的研究，当时布拉戈斯克洛尼正在纽约罗斯威尔帕克癌症研究所（Roswell Park）担任肿瘤学教授。

布拉戈斯克洛尼的兴趣焦点也是雷帕霉素，它的作用是在肾脏移植时抑制免疫系统，但也能延长小鼠寿命。其作用途径是mTOR，即“哺乳动物雷帕霉素靶蛋白”（mammalian Target Of Rapamycin），这种蛋白在多种老年疾病中都起关键作用，比如痴呆和癌症。布拉戈斯克洛尼坦言自己曾在实验中用过雷帕霉素¹⁵²，格林也决定在自己身上试一试，至于剂量的控制，他说他靠的是常识。

“我今年74岁了。今年春天我开始骑自行车，5月份骑了1000公里，6月份又骑了1000英里，还准备在7月和8月各骑1000英里。我之所以骑车，是因为在吃尽衰老的苦头之后，我又一次感到了健康的喜悦。”

现在他的腰围降到了31英寸。“我的心脏也变好了。”他说。

听起来真是诱人。格林对雷帕霉素充满感激，对它的效力有着福音派教徒一般的信仰，然而这种药物的抗衰老效力还从未在人身上验证过。巴尔齐莱表示：“目前雷帕霉素对人类还不安全。”这也是他为什么想让FDA批准临床试验的原因。他已经筹备了一个项目，专门验证糖尿病药物二甲双胍（metformin）的抗衰老属性——试验称为TAME：用二甲双胍针对衰老（Targeting Aging with Metformin）。二甲双胍已经在II型糖尿病患者身上使用了好几年，因此我们知道它是安全的，但现在巴尔齐莱还想把它用在癌症、心脏病和认知衰退患

者身上，看它能否减轻症状、延长生命。“我们需要的是临床试验。”他说。

* * *

那么，衰老本身是个错误吗？

FDA和同类政府机构都很谨慎，不愿承认衰老是一个种独立的疾病。有人会说，将衰老视为疾病会否定我们生命中的一个基本面向，正是这个面向为生命赋予了意义。也有人根本不在乎这个说法。治愈衰老是一项大事业，一座大奖杯，一些实力最强的硅谷大亨都参与了进来。比如谷歌就在2013年创立了Calico，即加州生命公司

(California Life Company)，来解决衰老这个“问题”。2014年，克雷格·文特尔(Craig Venter)又设立了人类长寿股份有限公司

(Human Longevity Inc.)以记录100万人的基因组序列。公司的目标是攻克老年疾病，延长人类健康寿命。还有前面提到的，马士撒拉基金会也计划到2030年发明新的技术，让九旬老人像50岁一样健康，奥布里·德格雷的SENS基金会就是这个计划的分支。无论是对是错，数百万美元的资金和数百万小时的研究正在投入这项“解决”衰老的事业当中。

在我看来，有关治愈一种自然进程的伦理讨论都无关紧要。要求大家科学地看待这个问题并不算冷酷无情。我们正在尝试治愈癌症、心脏病和其他老年相关疾病，这样做时并不觉得有什么道德两难。但是从科学、技术、社会和经济方面来说，对付这些疾病的更好方法看来还是延缓衰老本身。我当然也有担忧：我怕研究成果只有富人才用得起。

我在本章一开头说，我希望自己能拥有无限的寿命。但实际上，我并不知道自己到了老年会向往什么。我们的大女儿出生的时候，我们给她取了她93岁的曾祖母的名字：莫莉(Molly)。近几年，老莫莉已经失去了行动能力，基本上只能待在她的家里，却还在那里独自生活着。我记得她说过，她已经接受了自己必死的命运。准备好接受死亡，这真是一种了不起的境界。但与此同时，它又是一种可以理解的态度：你的许多朋友都死了（可能全死光了），你的家人过着和你迥然不同的生活。再想到许多老年人健康不佳，你就能够理解为什么有人会接受死亡了。拒绝长寿不该是种禁忌。

[1] 马土撒拉，《圣经》中的长寿老人，享年969岁。

[2] 原文为 I was the gopher ... go for this, go for that. gopher意为“地鼠”，与go for同音。

09 坚韧

在人生中，你认为的那些在灾难其实并不是灾难。几乎任何事情里都有转机，每一条沟壑里都有一条出路，只要你能发现。

——希拉里·曼特尔《提堂》

我在写作本书、收集资料时，有好些次都因所遇之人的成就自惭形秽。这也是理所当然的事——要是我不被这些人的能力折服，这就算不上是一本关于超凡人类的书了。但是在我的所有采访对象中，有一个人还是尤为突出，那就是卡门·塔尔顿（Carmen Tarleton）。她的故事乍一听会使人深感震惊和难过，但是你一定要听我说下去，因为卡门的遭遇虽然格外残酷，但是她的反应、她的坚韧，却更加不同寻常。

2007年6月10日，在美国东北部佛蒙特州一个名叫塞特福德的小镇，38岁的卡门正和年幼的女儿们待在家里。这时他分居的丈夫突然冲进了屋子。丈夫名叫赫伯特·罗杰斯（Herbert Rogers），他认定了妻子正和另一个男人约会，于是闯进来找这个男人。他没有找到男人，于是开始袭击卡门。“我当时完全丧失了理智。”他后来对警察说。他用棒球棒猛击卡门，打断了她的手臂和眼眶，又在她身上倾倒了工业碱液（一种清洗用的氢氧化钠溶液）。卡门的一只耳朵、两侧眼睑和大半张脸都烧坏了，全身也有80%的面积烧伤。

我在波士顿的布莱根妇女医院（Brigham and Women's Hospital）见到了她的外科医生之一博赫丹·波莫哈奇（Bohdan Pomohac）。“在他人造成的伤害中，这无疑是我见过的最严重的病例之一，残酷程度更是见所未见。”他对我说。

卡门先是给送到了新罕布什尔州黎巴嫩市的达特茅斯——希区柯克医学中心（Dartmouth-Hitchcock Medical Center），她自己就是这家医院的注册护士。中心又用飞机把她转送到了布莱根，为了挽救

她的生命，那里的医生用药物使她陷入了昏迷。她的面部几乎完全毁容，家人通过牙齿才认出了她。

当有人遭受严重的头部损伤时，医生可以用巴比妥酸盐使他昏迷，停止他的脑部功能。这样能预防脑在没有充足血液供应的情况下继续运行，进一步损害自身。

在卡门连续昏迷的3个月里，波莫哈奇和他的团队给她做了38台独立手术。她全身盖满了一块块移植的皮肤，这些再加上她几个月里接受的输血，意味着她的免疫系统对至少98%的人产生了抗体。她眼睛瞎了，面部严重毁容，丧失了许多正常的面部功能。她经历了巨大的痛苦，但活了下来，而且在她体内的某个地方，某些东西的萌芽保存了下来。

“即便是我刚刚从昏迷中苏醒的时候，我也知道自己出了大事，奇怪的是，我觉得这对我还有别的意义。”她说，“我觉得我能帮助许多人了。”

卡门开始举办励志演讲。“我的样子很可怕，别人看了都觉得我可怜，但我想告诉大家：我的外表并不重要。”她用行动一举证明了人重要的是内在。她在那段时间的照片令人震惊，我简直想不出她是怎么活下来的，更不要说正常生活了。在我看来，最令旁观者痛心的是她的那对眼睛，因为虽然移植了许多皮肤，她却没有任何一副像样的眼睑，只在面皮上开了两个圆形小洞，眼球就从里面向往张望。她装了合成角膜，不能眨眼，眼球周围的皮肤是充血的红色。

“我告诉你罗恩，这段经历迫使我从宏观上审视了生命的真谛。那正是我必须前进的方向，因为这次可怕的事件，我发现了一条道路。这不是因为我有什么特别，而是因为事情注定是这样，我要告诉大家：即使遇到这样可怕的事情，你依然可以宽恕对方，可以继续生活。我就已经做到了。”

她说她已经宽恕了前夫的作为。（前夫承认自己犯了伤害罪，由此换来了30~70年徒刑。法官给他定了70年的最高徒刑而不是终身监禁，因为终身监禁会自动引发上诉，而包括她前夫本人在内，没有人想再上诉。）“我从来不信宗教，”她告诉我，“我对自己的生命负责。我的遭遇和他的行为都不是我造成的，但那天之后，我肯定要为自己负责。”

即使离开了医院，卡门依然要承受巨大的痛苦。她皮肤上的伤口和多处植皮在愈合的时候变得紧绷，这引起了各种次生问题，影响了她颈部和脊椎的运动，使她无法在没有疼痛的情况下自由运动。为应付这个问题，她服用大量麻醉剂。但她仍坚强地生活着。

2013年的情人节，卡门的生活又迎来了转机。她成为了第七个接受完整面部移植的美国人。手术主刀者正是博赫丹·波莫哈奇。

波莫哈奇说，在很长一段时间里，她始终没有把卡门当作面部移植术的合适候选人，因为她的免疫系统压力太大了。大量的植皮和输血使她的身体十分紧张，会对几乎任何捐赠的组织发动攻击。但是有几个原因让她迫切需要一张新脸。疼痛和麻醉剂肯定是其中的两个；除此之外，她眼球上的口子也越来越大，已经威胁到人工角膜的完整性。另外她还不停流口水，说话和进食都很困难。

手术在技术上相当成功，但接下来还要对付她的免疫系统。她的身体对新面孔产生了强烈的排异，虽然医生在术后的4周里给她注射了大量的免疫抑制剂，但这张新脸依旧受到排斥，现在只剩一种药物可用了。施用全剂量可以抑制她的排异反应，却也会彻底关闭她的免疫系统，到时候任何轻微的感染都会要她的命。最后在卡门的同意下，他们给她用了一点那种最终药物，转机发生了：这点剂量刚好驯服了她的免疫系统，她一天天好了起来。卡门说，她感觉自己选中的是一条生路。

“患者确实可能靠心理力量挺过治疗，但我的正式观点一定是她本来就有治愈的可能。”波莫哈奇说，“有时候，患者的坚韧真的会出乎你的意料。”

卡门把这张新面孔称作“爱的礼物”：“我几乎每天都会想到捐献者谢丽尔（Cheryl）。我收藏了她的几张相片，还在衣柜的把手上挂了一条她的围巾。”

在大多数面部移植术中，接受者的骨骼结构都和捐献者有很大的不同，因此当新面孔长好之后，接受者并不会长成现捐献者的模样。但卡门的情况并非如此。她当然不是和捐献者长得一模一样，但是两人又绝对有相似的地方。当我问她戴着别人的面孔是什么感觉时，她第一次在对话中结巴了。

“这是我人生中的一件大事，我很感激她的……她的面孔带给我，呃，舒适，”她说，“是件难能可贵的礼物。”

4年后的2月14日，也就是在她接受移植的纪念日上，她计划出门和男友共进晚餐；而往年这个时候，她会做些稍有不同的安排：“有几次我去见了捐献人的女儿，和她一起过了情人节。”

卡门和马琳达·赖特（Marinda Righter）成了朋友，后者的母亲就是谢丽尔，捐给卡门这张脸的人。当年谢丽尔因大面积中风而脑死亡，马琳达向医生首肯，允许他们使用母亲的面孔。居住在波士顿的她描述了面部移植术后，她第一次见到卡门时的情景。医生之前提醒她说卡门的相貌不会像她的母亲，但是在她看来，卡门真像。两人见面拥抱，马琳达抚摩着卡门的脸。“我当时就爱上了卡门。”她说，“我从来没感觉和妈妈这么近过。”

* * *

卡门的身体受到的伤害能轻易置她于死地。她能活下来，本身就很不了不起，而更不可思议的是，她的精神不仅挺了过来，还发展出了一些新的东西，在她看来，这新的东西还比她原来的自己更好。使我感兴趣的，正是波莫哈奇有理由不愿谈论的那股“心理力量”。

卡门告诉我，她不会回到过去改变已经发生的事情：她已经成长了太多，再也不是原来的自己了。这种感想，我在本章研究的许多人身上都见过，我们到了第11章还会对此再做一番考察：人在遭遇极度创伤之后，反而找到了一条新的出路。

他们是怎么做到的？有人在身体创伤之后存活，这一点并不神秘——正像波莫哈奇所说的那样，从概率上说，有些人本来就能治愈。当他们真的治好了，我们会惊讶以至痴迷，甚至称之为奇迹。我们会牢牢记住这些了不起的幸存者，比如嘉贝丽·吉福斯（Gabrielle Giffords），我们不会耸一耸肩、轻描淡写地说头部中枪也不是一定活不下来。除了概率，如果还有优秀的医疗护理，幸存者的身体就会表现出惊人的修复力，它的效果也许会超出我们的预期。（译注：嘉贝丽·吉福斯，美国众议员，2011年在会见选民时头部遭到枪击，后被救活。）

然而更令人折服的是他们在精神上的坚韧。卡门对我说，大家都在负面情绪里陷得太深了。她说人要把握自己的人生、选择自己的道路。“我的内心生活和普通人很不一样，”她说，“我有一套不同的信念在支持我的行动。”

有些人可以安然度过创伤，甚至充满活力，而有些人则始终受到恐惧和生理应激的困扰——这两样都是PTSD的标志。我在布莱根妇女医院拜访过一位精神科医生，和他探讨过这个问题。这位大卫·乌尔夫（David Wolfe）在名字引人遐想的“转化医学大楼”（Building of Transformative Medicine）工作，是那里的门诊部主任。他对我说了个有趣的现象：那些经受过创伤却变得更好的人并不会成为研究对象。病人如果反应很好，就直接被送回家里。精神科医生照看的都是走不出来的人。他说，也许受创伤困扰的人并没有我们想的那么多。

“精神病学和普通人都有这个偏见：我们假定如果某人遇到了坏事，他就一定会出现心理问题。”

我们都没有反过来看待这个问题。比如，许多人也许都在童年时受过虐待，但他们大多数都健康地长大了。乌尔夫指出，人的本性就是喜欢预测、假定可怕的事件一定会导致坏的结果。“比如当我们在医院里看见重病患者时就会想：‘他们一定很抑郁吧——换了你难道不会吗？’但实际上那些人并不抑郁。”

这当然不是说人在遭遇创伤后不会痛苦也无须治疗。根据美国创伤后应激障碍国家中心（United States National Center for PTSD）的统计，每百人中就有七八个在一生中的某个时段出现PTSD（女性多于男性）。目前美国大约有2400万人有相应的症状。乌尔夫想说的是，我们不能假定创伤事件对每个人都有相同的影响。在大部分情况下，人们都能摆脱创伤，这从演化的角度看也是合理的：具有潜在的坚韧力量是一项演化优势。“努力闯过逆境的能力应该是写在我们的DNA里的。”乌尔夫说道，“从演化的角度看，为什么有的人闯不过去，这才是令人困惑的地方。”

* * *

在和亚历克斯·刘易斯（Alex Lewis）闲聊几分钟后，我已经注意不到他的嘴唇其实是肩部取下的一块椭圆形皮肤了。我的脸就像辛普森一家里的爸爸霍默，他说。他嘴上的这层皮肤比脸的其他部位更

快堆积脂肪，所以他很容易知道自己有没有长胖：只要看嘴唇有没有变丰满就行了。这确实是一副与众不同的容貌，更不用说他的双手和双足都截了肢，但是我在和他对话的时候注意到了一件事：当我看着他的双眼，我的大脑就自动给他的下半张脸补充了两片正常的嘴唇——这时我假定他是有正常嘴唇的。而当我特意将目光集中到他的嘴上，那张辛普森式的脸就又跳了出来。但是在交谈的大部分时间里，我都注意不到他的嘴唇。我注意不到是因为他是如此友善正常的一个人，和他在厨房里喝茶聊天时我感到非常自然。他喝茶时用的是吸管。

2013年，33岁的亚历克斯和他的伴侣露西·汤森（Lucy Townsend）及他们年幼的儿子山姆（Sam）一起生活在汉普郡，经营一间酒馆。对于一个喜欢喝一杯的随和男人来说，这其实并不是个理想处境。

“早上10点，我在酒馆里打扫卫生，试喝全部啤酒。接着再干什么呢？接着就有人来看你，于是我们一起喝一杯。下午2点又有人来串门，3点又有人来，这样一直到凌晨3点关门。每天都是如此。这已经成了习惯。但其实我不该这样继续下去的。”

他自己没觉得这有什么不好，虽然露西对他整天醉醺醺的样子很不满意。现在回想起来，他觉得自己当时像发了情一样，只不过对象是酒精。“我随便喝下12到14品脱啤酒和2瓶葡萄酒，等睡醒后再喝这么一轮。我当时还没意识到自己已经失控了。”

那年11月，他觉得身体不舒服，起初他以为是感冒或咽喉痛。后来他出现了类似流感的症状，并且尿里有血，浑身还长满了紫色的皮疹。他的手指开始有了奇怪的感觉，没法扣上衬衫的扣子。他回忆说，11月17日早晨，露西到酒馆来用力敲门——门锁了，他在里面拿着钥匙。就在下楼梯去应门时，他瘫倒在了地上。“我失去了所有机能，所有认知能力。”

就在他躺在地上不省人事的时候，露西和她的父亲撬开大门并叫来了救护车。幸好救护车离他们不远，才5分钟就到了。他被匆匆送进了温彻斯特医院。

那天，当医务人员努力稳定他的情况时，他的头脑一时清醒一时糊涂。他得了败血症，那是一种由感染引发的免疫系统疾病，导致病

人的身体攻击自身的器官。可最初的病因是什么呢？有一个医生认为是钩端螺旋体病（Weil's disease，又名“威尔氏病”）。当晚10点，他终于得到了正确的诊断，诊断他的医生以前见过这种疾病。

他的所谓“流感”其实是一种链球菌感染。这种细菌我们都有，它们生活在我们的皮肤表面和身体内部。当它们失控，就会引起咽喉痛和肺炎，但是在某些罕见的情况下，它们也会发展成一种叫作“坏死性筋膜炎”（necrotising fasciitis）的严重感染。这是个医学味极重的术语，一般人不好理解，所以它又常常被称为“食肉菌感染”（flesh-eating disease）。

亚历克斯得的就是这种病。他在送进医院时已经肾脏衰竭，濒临死亡了。重症监护团队对露西和亚历克斯的母亲说，如果亚历克斯到第二天早晨还没有恢复，他们就唤醒他和亲人做最后的告别，然后撤掉他的生命支持系统。他在那天晚上的医生是麻醉主任杰夫·沃森（Geoff Watson），他本来估计亚历克斯只有3%的生存率，但后来他连夜试了一种非常规的疗法，保住了他的性命。（沃森始终没有告诉亚历克斯在他身上做了什么，也许因为那毕竟不是正规的疗法。）

治疗才刚刚开始，接下去的一切发生得很快。亚历克斯被转到了索尔兹伯里区医院（Salisbury District Hospital），那里有精通截肢和整形外科的专科医生。链球菌已经深入肌体，特别是亚历克斯的左臂。外科主任亚历山德拉·克里克（Alexandra Crick）过来看他。亚历克斯跟她打了招呼。他说自己非常礼貌地向她问了好，但对方却告诉他：“唔，你左边的胳膊要截肢了，双脚也可能保不住了。”然后就转身走了。

“我躺在那里心想：‘这他妈的算什么态度？’”但是他很快他就明白了克里克为什么会对他如此冷漠：病到他这个地步的人，许多都会死掉，因此医生必须对病人保持一定程度的疏离。他们不是不关心病人，而是在用恰当的方式关心。“何况你也不能美化病情，”亚历克斯说，“你要告诉病人精确的信息，不能让他们有非分之想。”他渐渐开始尊重克里克的专业态度，到今天，他说克里克大夫已经成为了他最欣赏的人。他在接下来的3年里接受了100个小时的手术。克里克说她在亚历克斯的余生里都会和他保持医患关系。

克里克最初的那句冷酷评估是正确的。亚历克斯的确失去了左臂，两条腿也都在膝盖上方截断了。“这一切发生得真快。”他回忆

说。手术后，他开始了漫长的恢复过程，这时他的悠闲个性开始发挥作用。

“我当时头脑很清醒，目标也很明确：我要好起来，我不是要找回以前的人生，而是要不被悲伤和怨恨吞没，不整天埋怨‘为什么是我’之类的。”

他的态度和卡门·塔尔顿的“对自己的生命负责”十分相似，这种态度帮了他大忙。“我向来是个很随和的人。就算喝了很多酒，别人也总说他们根本看不出我喝醉了。我的情绪从来不会大起大落。我总能保持沉着，不太会有压力。”曾经使他的生活一成不变的东西，那种随遇而安的自得态度，现在又使他在失去手足的逆境中保持了内心的完整。他在内心发现了一股积极的力量，那是他之前根本不知道的东西。

亚历克斯在得病之前并没有表现出坚韧的迹象。他小时候不是一个特别顽强的孩子，在感染链球菌之前也没有表现出内心多么坚强。他不记得自己有过这种时候。“你只有栽进了深渊，才知道自己的内心有什么。”这样的话卡门也说过。她以前是一名注册护士，一个普通的母亲，她说在事情发生之前，她从来没有想过人生的大问题，而在事情发生之后，“我也不打算坐在那里哭着抱怨”。

对亚历克斯来说，在被链球菌击倒之后，他的人生轨迹显然就再一路上升了。其中最严重的一个“波动”是又失去了右臂。起初外科医生为他重建了这条胳膊，他向我展示了那次开创性手术的照片：他的右臂从手腕到肩膀整个被切开摊平，感染了细菌的病肉统统挖走，然后再用他肩膀的肌肉填充并且缝合。但是几个月后，就在他躺在床上翻身时，那条手臂咔嚓一声折断了。“我从床上坐起来，右手软软地垂了下来。”

链球菌已经深入骨骼，那条手臂只能截掉。

故事接下来的走向令人难以置信：虽然经历了这些磨难，他大体上却对自己的遭遇心怀感激之情。他觉得自己的生活朝好的方向发展。你可能会怀疑他的说法，并坚称这是因为他没有别的选择。不过我相信他。他在治疗和康复中遇见的其他人没有这样达观的反应。像亚历克斯和卡门这样的人真会使你惊讶。

亚历克斯说他和露西从一开始就说好了：露西不会当他的保姆。他们现在的生活并不完全围绕他的残疾打转。露西经营着一间酒馆，酒馆在斯托克布里奇，名叫“测试灰狗”（The Greyhound on the Test），不是亚历克斯病倒的那一家；亚历克斯则经营着一家室内设计公司，两人还创办了亚历克斯·刘易斯基金会（Alex Lewis Trust），专门为亚历克斯的看护和假肢宣传集资，也为其他截肢者慈善团体筹钱。依靠基金会的帮助，亚历克斯在威尔特郡跳了伞，还在格陵兰的北极光下划了皮艇。“我现在的生活是在最奇怪的情况下产生的，”他说，“但我对它出奇地满意。”

他说自己现在的这种积极态度以前是埋藏起来的。“我以前不知道自己有这么能耐。但是当我离开医院，我一下子就变得积极、释然了。”他现在的态度是，接受眼前的一切机会，因为那可能是他会享受的事，或者是儿子山姆可能在未来向往的。“我们到这个国家的各个地方旅游，还到国外旅游，我们是因为转变了态度才成就了今天的自己。现在我对一切都有了新的看法。”

他坚信，总的来说，他的际遇还是正面的。“我认为这是好事。如果当时继续原来的生活，我可能就失去家人——失去露西变成单亲老爸，或者见不到儿子山姆。一想到那个，我比什么都害怕。我认为链球菌帮助了我，它们给了我一点喘息的机会，让我的头脑变得清醒，戒掉了原来的恶习。”

* * *

没有人能独自走出这样的磨难。我指的不是为卡门和亚历克斯重建生活的外科医生及医护人员，尽管他们很了不起，我指的是守护在患者身边的朋友和家人。你的社会网络是你应对创伤的关键。“对创伤应对良好的人一般都在生活中有着积极的人际关系，而这种关系又会转化成和治疗团队的积极关系。”大卫·乌尔夫说。

亚历克斯得病的消息传开后，人们纷纷到酒馆来询问他的情况。（多喝酒还是有好处的。）“大家一下子就留了500英镑的小费。显然我有一张巨大的支持网络，他们都是我做这一行时在酒馆认识的。”

为了有组织地利用收到的大笔捐款，亚历克斯·刘易斯基金会诞生了。

亚历克斯有露西，有家人，还有一班朋友。他最好的朋友克里斯（Chris）会定期放下滑雪教练的工作，从法国的库尔舍维勒飞过来帮他。他帮了很大的忙。就在亚历克斯即将出院回家时，克里斯也开始为他以后的生活担忧了。在医院里有人照看他，在他需要上厕所的时候，有4名护工一起帮他上下轮椅。但到了家里怎么办？他那张重建的嘴巴当时还只能塞下一便士的硬币，他的住宅要怎么改造才能让他在家里生活吃喝？像杯子和餐叉这样的简单物品都不能再用了。克里斯表示亚历克斯出院后的前6个月他会搬来和他一起住（我们要停下来称赞一下克里斯的伟大友谊）。“如果没有他在，我是不会恢复得这么快的。”亚历克斯说，“他帮助我一点点适应，我们始终在进步。”

卡门的情况也类似：她还没有从昏迷中苏醒，她的一个姐姐就搬来了波士顿，好在她恢复的时候每天都来看她。从卡门出院到接受面部移植的这几年来，这位姐姐一直来探望她。卡门在遇袭后去看了心理治疗师，但她说自己的遭遇实在太特殊，没有人知道该怎么安慰她。“我对母亲和姐姐哭诉了一阵，发了发牢骚，但是一年半之后，我心想这样对我没有好处，就不再牢骚了。”

不出所料，在创伤之后应对良好的人身上，乐观是一种共同的品质。“乐观的反面是无助，那是抑郁的特征。”乌尔夫说道，“心态积极，直面困难，担起责任，主动恢复，这些态度都是大有帮助的。”

乌尔夫还说，当你问这些人是怎么坚持下来的，他们的第一个答案都是家人和孩子。这些坚韧的勇者总在展望未来——当我们考察长寿者，以及在“专注”一章访问埃伦·麦克阿瑟时，发现他们都具有这个特质。成功者设定目标，并朝着目标努力。这又使我想到了卡门，她就有一个清晰的目标：“我要在这个困境中找到一条出路，因为除此没有别的办法。我还在养育孩子，还有别的事情想做。我最大的动力是想成为女儿的榜样。”

到现在为止，我们一直在讨论坚韧者表现出的性状，他们的个性、态度及他们对生活的展望。现在我们再深入探讨一下生物学，来看看在坚韧的遗传学原理方面已经有了哪些知识。

* * *

杰森·博布（Jason Bobe）指着办公室墙上的一张海报。我们正在纽约西奈山医院伊坎（Icahn）医学院的遗传学和基因组学系。高楼下方的莱克星顿大道上传来阵阵警笛。

“在基因组学系工作，你很容易认为每一种疾病的原因和治疗方案都在基因里。”博布说。他指的那张海报，上面是一幅巨大详尽的扇形统计图，题为“疾病的决定因素”，其中就反映了这种思考倾向。图上大约1/3的一块都由遗传因素占据。不过也有更大的一块是行为因素，约占40%。其他一些大大小小的区块代表医疗、环境和社会环境，每一块里还分了小块，上面用释文标出了各种风险因素，比如肥胖、压力、营养和已知的遗传因素等。这是一幅详细复杂的统计图。其中透露的信息是：遗传、生物因素是决定健康的主要因素，但除了这两样，还有许多别的原因可以解释人为什么生病。

“你可以把这幅图的标题改成‘坚韧的决定因素’。”博布说。他解释道，我们保护自身健康不受侵害的能力可以归结为生物因素、医疗、环境、行为及社会环境：“我就是想把手头的项目放到这样的宏观背景里去。”

博布参与的项目，其目的是找出对某些疾病具有保护基因的人。“研究疾病的通常做法是考察那些得了病的人。但这样做其实漏掉了一整个群体——那就是带有严重患病风险，却没有得病，或只是表现出轻微症状的人。”他说。

这个“坚韧项目”（Resilience Project）要找的正是这些人。博布称这些人为“遗传超级英雄”，如果能找到他们，研究他们，或许就能研究出新的疗法，或者预防疾病的新手段。

这方面有几个著名的例子。他们的故事难免使人心酸，甚至使人悲痛，因为他们往往在一群病人中出现，周围的人都死了，只留下他们独自活着。

斯蒂夫·克罗恩（Steve Crohn）是纽约人，身为一名男同性恋，他完整地经历了20世纪七八十年代艾滋病初现时的恐怖景象。在病毒确认的前几年，他就已经眼看着身边的人一个个地死去。在病毒确认之后，他满以为自己也得了一种绝症，因为他肯定已经无数次接触了病原体。他到处拜访医生请教这个问题，终于在洛克菲勒大学艾伦戴

蒙德艾滋研究中心（Aaron Diamond AIDS Research Centre）的一间实验室里找到了一位年轻的病毒学家。那年是1994年。

那位病毒学家是比尔·帕克斯顿（Bill Paxton），现在英国利物浦大学工作，当时的他正在招募可能对艾滋病免疫的同性恋男子。他很快发现克罗恩的细胞对HIV病毒免疫。他将克罗恩的细胞放进超出常规致病剂量3000倍的HIV病毒中间，但这些细胞显得坚不可入，这个说法不仅仅是比喻——HIV会侵入一类名叫CD4的特化白细胞，途径是这种细胞表面的一种名叫CCR5的分子。而克罗恩有一种突变，他的白细胞上没有CCR5，因此HIV病毒根本进不去。他的这个变异（现在称为“ $\delta 32$ 突变”）使研究者开发出了马拉维若（maraviroc）——一种阻断CCR5受体的药物。了解克罗恩这个变异的功能还有助于制定艾滋病的治疗策略。然而克罗恩本人却在2013年自杀身亡。¹⁵³《洛杉矶时报》写道，他虽然对HIV免疫，却不能免于它带来的悲剧。

另一个例子是来自华盛顿州奥查德港的道格·惠特尼（Doug Whitney）。道格的母亲在50岁那年得了早老性阿兹海默症，这是由单个遗传变异造成的疾病。和许多患者一样，她也在不久后不幸去世。这种疾病使道格母亲的九个兄弟姊妹先后死去，也使他的一个哥哥在58岁那年身亡。道格自然也为这一天做好了准备。然而他始终没有发病。现在他已经68岁，早就过了这种痴呆症的一般表现年龄，却依然没有发病的迹象。

道格认为自己已经躲过了基因子弹，于是在几年前去做了基因测序，但是他发现自己确实遗传了阿兹海默症的基因。这只能说明他的生活或是基因组里有什么因素保护他逃过了一劫。

博布将这些例子称作“膨胀的安全气囊”（inflated airbags）。它们的反面是所谓“冒烟的枪”（smoking gun）——如果你想侦破一桩罪案，那么找到这样一件武器就等于找到了子弹发射的证据。在遗传医学中，冒烟的枪表示发现了你有某种重大疾病的基因。但是在对坚韧的研究中，研究者寻找的却是膨胀的安全气囊，即使你免患某种疾病的保护性因素。在斯蒂夫·克罗恩的例子中，这个安全气囊就是 $\delta 32$ 突变。

惠特尼也有一只安全气囊，只是我们还没有找到它。这里头藏着一道科学难题。要知道为什么，我们来看看博布在2016年发表的一篇

论文，他的合著者有30人左右，都是来自世界各地的科学家。¹⁵⁴

这篇刊登在《自然·生物科技分册》（*Nature Biotechnology*）上的论文分析了50多万人的遗传数据。这种多人合作的方式使科学家们得以分享来自12项研究的遗传学数据。这一点相当重要，因为科学家们利用了589306名健康人的样本，而健康人通常是不会出现在遗传学研究中的。

然后他们梳理数据，将目光集中在了基因组中的188个区域上，它们都是已知的致病突变点。他们对所谓的“孟德尔病”（Mendelian diseases）很感兴趣，也就是由单个基因损坏引起的疾病，比如囊胞性纤维症（cystic fibrosis）。研究团队发现了15597名突变携带者。别忘了：这些可都是来自健康人的样本。这就像是帕克斯顿招募对HIV免疫的人，区别在于这次动用了更强大的基因组学分析能力。

接着他们又对这近16000人做了更加严格的评估，以确保他们的遗传数据是可靠的、他们确实携带了致病基因，也确实没有表现出症状。经过这轮削减，对象的数字只剩下了13人。这是13位出人意料的英雄，他们拥有一种隐秘的超能力，能在严重的遗传疾病面前保护自己。

这13人的身上都携带危险的突变，它们有的会导致囊胞性纤维症，有的会导致引起学习障碍的史—莱—奥综合征（Smith-Lemli-Opitz syndrome），还有的会导致一种称为“斐弗综合征”

（Pfeiffer syndrome）的障碍。这最后一种疾病会使婴儿的颅骨过早闭合，头颅内的脑组织还会生长，颅骨却无法随之一起扩大。（我见过一个得了这种可怕疾病的婴儿，也参观了为他减轻颅压的手术。你可能想到了：它需要在病人的颅骨上锯出开口。主刀医生告诉我，那个可怜的孩子颅内压实在太高，把他的眼球都从眼眶里顶出来了。

¹⁵⁵）这些都是残酷的疾病，常常致人死亡，但是这13个人除了有致病基因之外，他们的另外几千个基因里还有什么东西保护着他们。

我们常把基因想象成一根线上的一串珠子——至少我是这么想象的。但这个意象这大大低估了基因的复杂性和这根“线”的长度。基因其实更像是一条铁轨上的一列列火车。要用博布的方法找到保护性基因，也就是找到那些“安全气囊”，研究者需要有更大的数据集，这也是为什么他们采用了我提到的合作式研究法。有了更大的样本，

他们才能寻找更多意料之外的英雄，并发现他们自我保护的原理。这确实也是他们正在做的事：由西奈山医院和华盛顿州西雅图的“智者生物网络”（Sage Bionetworks）合作开展的坚韧项目，正准备从100万名健康者的身上获得序列信息。他们接着还会梳理海量数据，从中找出可能对特定个人形成保护的微小变化。

除此之外还有一条研究途径：你不必像博布那样在数字庞大的多样人群中寻找罕见的基因，而是可以在基因相似的小型人群中寻找。

你应该知道这样一些地方，那里人人都彼此熟识，外人一旦进入就像回到了古代。请想象这样一个地方，并想象它在时间和空间上更加遥远。比如克里特岛上的一个孤立山村，或是美国宾夕法尼亚州的一群过着旧式生活的阿米什人、又或是纽芬兰的一个因纽特人渔村。这些地方一般没有多少外来基因。这意味着那些群体中的遗传多样性较低，罕见基因的出现频率高于通常情况，因此更容易找到。这也是为什么我们在第6章中见到的音乐基因猎人要去蒙古的原因。

这正是埃莱夫塞里娅·泽吉尼（Eleftheria Zeggini）采用的方法。她来自英国剑桥城外的维康基金会桑格研究所（Wellcome Trust Sanger Institute），研究的正是克里特岛、宾州和纽芬兰的孤立人群。

泽吉尼指出：“克里特岛上的村民早中晚三餐都吃羊肉。”他们食谱中的动物脂肪高得出奇，自然，岛上的肥胖症和Ⅱ型糖尿病的发病率也和希腊平均水平一样高。然而这些村民并不患有通常伴随肥胖出现的并发症，反而以健康长寿闻名。泽吉尼猜想是他们体内有保护性的遗传因素在起作用——用博布的话说，就是有膨胀的安全气囊。于是她搬到这些村子里，收集尽可能多的村民信息，为他们量血压，测出血样中的脂肪含量，还用问卷调查他们的饮食习惯，并采集他们的DNA样本。

泽吉尼的团队轻松测定了1500多位村民的全部DNA，这有力地显示了从人类基因组的第一次艰难而昂贵的测序之后，基因组学已经在15年间取得了怎样迅速的发展——要记住，最初的人类基因组计划耗费了10年时间、30亿美元才终告完成，而在桑格研究所，他们用30分钟左右就能处理一套完整的基因组了。

在分析了全部信息之后，泽吉尼发现这些村民拥有3个罕见的遗传变异，它们要么不在普通希腊人或欧洲人体内出现，要么出现的频率低得多。这3个变异和心脏保护有关：它们的携带者能比常人更加高效地处理脂肪。“这很有趣：我们知道他们的饮食习惯不好，但他们的死亡率却没有我们想的那么高。”泽吉尼说。

同样有趣（而且有益）的是，在泽吉尼研究的阿米什人群中也出现了这样的一个变异。而他们的饮食中动物脂肪占比同样很高。她当初要是在五方杂处的英国人中开展这项研究，就会受到遗传多样性的巨大干扰，她可能要对7万人开展测序，才能达到发现这几个变异所需的统计功效。

* * *

在寻找引起和预防疾病的因素方面，博布和泽吉尼这样的科学家处于前沿。注意我说的是“因素”，而不仅仅是基因。就像博布在办公室里对我说的那样，人会生病有许多原因。就算找到了和疾病相关的基因，我们也很少能得出“你有这个基因，就会得这种病”的结论。固然有些疾病是上面提到的孟德尔病，例如家族式阿兹海默症或囊胞性纤维症，只要有了那些基因就一定得病，但是大多数疾病，连同绝大多数性状，都比这复杂得多，都受到许多基因的共同作用。坚韧就是这样一种复杂的性状。

“我们怎样才能让自己和家人在疾病面前更加坚韧呢？这就是我现在的课题。”博布说，“我们正尝试开展系统的研究。”

有些坚韧的素质是可以传授的。安·马斯滕（Ann Masten）是明尼苏达大学明尼阿波利斯分校神经行为发展中心的一位心理学家，她把坚韧的力量称为一种“日常魔法”（ordinary magic）。¹⁵⁶这种魔法任何人都可以使用。我们在上一章认识的战斗英雄约翰·汉弗莱斯说过，他认为自己的积极性格是天生的，但这样的说法可能使其他人感到不适。从这个说法再前进一小步，我们就会去指责那些人生观并不总是积极的人。但这个说法是完全错误的。伦敦南岸大学尼米·胡特尼克的团队表示，坚韧虽然是生物、心理和环境等因素的复杂结合，但或许还是可以教授的。未来我们或许能用药物干预延长健康寿命，在那之前有必要指出，使精神坚韧的锻炼方法是可以学会的，并可以用来增进我们的健康和幸福感。

或许，就连普通人体内也蕴含着超强的坚韧精神，但是我们需要别人的引导和支持才能唤醒它，这个别人可以是心理治疗师，也可以是我们的朋友。我们需要帮助来变得乐观，需要鼓励来获得自控，需要助力来承担责任。我们还需要一定的自爱。稍稍有点自恋是好事！我们要为自己争取，这样才不会在工作和人际交往中受到亏待。我们要保持自信又不能贬低他人，要有积极的自我形象又不至于狂妄自大。这些人格特质的结合会促使你不断前进。它们中的一些是可以塑造的，只要你天生具备这个潜能就行。

10 睡眠

我躺下准备入睡，却看见一幅幅未知的图形。
有符号在眼皮背后自行勾勒，
犹如勾在黑暗墙壁之上。
在清醒和沉睡之间的缝隙，
有一个大写字母想挤进来，却不太成功。

——托马斯·特兰斯特罗默《夜曲》

那将忧虑的乱丝编结起来的睡眠，
那平常生活中的死亡，酸臭劳工的沐浴，
受伤心灵的香膏，大自然的主菜佳肴，
生命盛筵上的主要营养……

——威廉·莎士比亚《麦克白》^[1]

我的头部被测量并分成了4个象限，头皮上也用红色铅笔做了记号：我就像一头牛的剖面，各个部位都被屠夫做了标记。这些标记的位置待会儿都要贴上电极，并在夜间记录我的脑部活动。博士生大卫·摩根（David Morgan）将在走廊里的一间控制室监控我的睡眠，现在他正用一只蘸了摩擦胶的耳塞擦拭我头皮上的各个位置，这是为了去除死皮并使皮肤软化，一会儿好贴上电极。“耳朵后面要擦仔细点，”他的导师亚克·塔米宁吩咐，“那里有很多细菌。”他接着又对我说：“你别介意：因为大多数人都不会洗耳朵后面，所以我要关照一声。”

他们给我戴上了一张电极网，用来记录我额叶、颞叶和顶叶的信号。我的眼睛边上也贴了电极，以测量我在REM（快速眼动睡眠——见下文）期间的眼球运动；我的下巴上也贴了几个，用来测量我的肌张力。在REM睡眠期间身体是麻痹的，这是为了防止你将梦中的内容表演出来。最后一枚电极贴在我的眉心，弄得我像一个印度教徒。据我所知，那正是我“天眼”的“脉轮”（查克拉）所在。这些电线在我的

脑后收成了一条马尾辫，使我仿佛一个“半机器人”，它们接入墙上的一个装置，信号将在那里接收放大，而这信号就是我的脑电波。

我们会将忽然产生的想法比喻成“来了一阵脑波”，但脑波也是真实存在的东西，它们大小各异，就像海洋里的水波。它们是脑中神经元的电活动，在我们入睡之后，它们就会充分同步，形成可以识别的模式。眼下，在伦敦大学皇家霍洛威学院（RHUL）心理学系的这间睡眠实验室里，我正在寻找我自己的模式。

这本书写到睡眠这个主题，有点反常。在我探讨的所有性状中，它也许是人们了解最少的一个，对它的科学研究只有很短的历史。睡眠到底有什么用？我们知道，细胞会在睡眠时修理、保养自身，这就是睡眠的修复功能之一。睡眠还在记忆存储中发挥作用。但它究竟是怎么做到的呢？

还有一个原因使它在这本书里显得奇怪：乍一看，我们并不清楚“良好睡眠者”到底是什么意思，更别说“超凡睡眠者”了。它是指某人每晚只睡5小时却依然精力充沛吗？还是指某人睡眠超过10小时，但事业如日中天？这两个类型的例子我们都要考察一番。我们还会遇到一个人，她根据自己的情况调整了睡眠规律，她将睡眠分成小块，分散在24个小时的时段内。我们还会遇到一些异人，他们能控制睡眠中最显著的现象：做梦。我在将睡眠选作一个主题时有过犹豫：第一，睡眠是一种普遍现象，不仅人会睡眠，我们知道的一切生命形式都会；第二，良好的睡眠并非超能力，而是每个人不可或缺的活动。幸好，和别的性状不同，睡眠是我们都可以精通的技能。

当塔米宁确认贴在我头皮上的电极正在如实记录之后，他就和摩根向我道了晚安，消失在了控制室里。现在大约是晚上11点，他们通过对讲机告诉我会第二天早晨7点将我唤醒。然后，他们用我恳求女儿的口气对我说，请睡觉吧。

* * *

有时，生活中的意外会将你领上一条奇怪而意想不到的路。1892年，德意志帝国骑兵部队的见习士兵汉斯·贝格（Hans Berger）从马背上跌落，倒在了一辆拖着加农炮的马车前面。你可以想象那种心脏骤停的感觉：就仿佛死亡逼近的时候，时间也慢了下来。在这件事里，死神的形象就是几匹拖着大炮踏步前进的马。然而死亡并未降临

——炮车及时停止，贝格也活了下来。这里还有一个奇怪的巧合：在遥远的某处，他的姐姐产生了一种强烈的感觉：弟弟汉斯有危险了。姐姐恳求父亲给汉斯发一条电报，确认他是否安全。当汉斯接到电报时，他自然是震惊：姐姐怎么知道的？他对这件事着了迷，一定要弄清楚自己的脑是如何向姐姐发送信号的。

贝格成了一位精神病学家。他在职业生涯中始终受到一股渴望的驱使，那就是理解人脑中的能量。1924年，他记录到了第一幅人类的脑电图（EEG）。现在EEG和fMRI相比已有些黯然失色，因为后者能清晰地显示脑的深处发生了什么；但EEG也有它的优势（除了成本远低于MRI之外）：它能让研究者观察脑部每毫秒的变化，这点是目前的MRI无法做到的。另外戴着EEG电极入睡也比较轻松，比一动不动地躺在棺材似的MRI仪器内部听着它的咆哮容易多了。

果然，我在这间睡眠实验室里睡得很好。贴满头皮和面皮的电极并不碍事，反倒是外面喝醉的学生发出的哭号和那个陌生的枕头打搅了我的睡眠。我做了几个怪梦，在半夜被几个开歌会的学生吵醒之后，我想起了它们。我本来并不觉得在睡觉时被人监控有什么困扰，但是第二天早晨，我在电脑上观察自己昨晚的睡眠记录时，才意识到这些科学家对我的了解深入到了什么程度。“你睡着得很快，”塔米宁边说边在屏幕上滚动我脑部活动的EEG图像，“你是在这里睡着的。在这里有了一些扰动，但只是翻了翻身，原因还不知道。”这个男人我昨天才刚认识，现在他却已经掌握了我的睡眠情况。

睡眠分成5个阶段，编号从1到4，第五个是REM。每天晚上，我们都会依次经过这五个阶段，然后回到第一阶段重新开始。我们在每个阶段停留的时间比例会发生变化，变化的原因有很多种，比如我们的年龄有多大，我们是否喝醉了，是否吃了药，又是否在为什么事情感到不安等等。第一阶段是浅睡眠，它也是清醒到睡眠之间的过渡阶段。平时我很快就会经过这个阶段，但那天在睡眠实验室里我却辗转了很久，因为外面总有噪声把我拖到意识的表层。塔米宁向我展示了这个振荡过程的一条长尾。之后的事就更有意思了。他要找的是一段纺锤形的波。这枚纺锤是我进入第二阶段的标志。

在EEG的记录中，你除了看见构成一晚睡眠的大量跳跃和振荡之外，还会看见一些持续半秒左右的爆发性活动，频率都在12~14赫兹之间。这些就是“纺锤”，它们源自脑部深处的丘脑发出的痉挛。这

些纺锤可能和脑部对新信息的整合有关，因为它们似乎能让脑变得更具有弹性，也就是更乐意接收新的信息。

塔米宁解释说，我们在白天学习新的信息，它们会很快被海马编码。这是一种短期记忆储存，到夜间还需要巩固。于是它们被传送到新皮层，那是脑中一片庞大而重要的区域，负责语言习得和感官知觉。当我们思考时，这片区域就会变得十分活跃，那些纺锤或许就是这片区域的守门人。有人提出，纺锤出现得更慢更长的人有更高的智力，¹⁵⁷所以当塔米宁说我的纺锤不太好时，我就有些沮丧。

我们继续翻看我的脑在无意识状态下的电输出。我觉得塔米宁真了不起：在我眼中仿佛是钉子和划痕的波形，他竟然能从中看出不一样的意思。我们发现了一枚形状较好的纺锤。他说我的脑波正在变慢。 δ 波出现了，它们最先出现在睡眠的第三阶段。我们继续翻到第四阶段，波形变得更加显著。这里已经是慢波睡眠，而第三和第四阶段又统称为“深睡眠”（deep sleep）。波形轻柔地滚动，就连我这个没受过训练的人也能看出它的起伏了。这种波形下的我对周围的一切已经毫无知觉。人一旦进入深睡眠就很难醒来，如果你硬是把他叫醒，他常常会迷迷糊糊的，就好像刚从奇异国土回来似的（看着眼前的脑电图，或许说“奇异海洋”比较合适）。他之所以迷糊是因为操作系统正在重启，要过一会儿才能再度上线。

我们继续翻看，在我昨晚的脑波里划桨前行。EEG很快又变了，塔米宁说我进入了REM。贴在我眼睛上的电极开始出现波峰和波谷，说明我的眼球正在眼皮下转动。我向来有个疑问：在睡眠的这个阶段，眼球是在不受控制地乱动，还是在观看梦中见到的东西？正确答案多半是前者，因为我们已经知道，人在非REM阶段也会做梦，而我们在REM阶段转动眼球时，也未必就是在做梦。连接我下巴的EEG始终是一条直线，说明我的身体处在麻痹状态。

深睡眠容易出现在上半夜，到了下半夜，REM睡眠的时间会变长。睡眠者常会在几轮REM后短暂苏醒。塔米宁，这间睡眠实验室里的梦神，在我的EEG中指出了一阵突然爆发的活动。

“你在这里醒了一下，”他看着时间标记说，“大概是早上5点，你记得吗？”

我真记得。我确实醒了，我听见乌鸦在窗外歌唱，心想或许到了起床时间。我之前梦见自己坐上了一条去利物浦的渡船，还在海边的皇家利物大厦上看见了城市象征“利物鸟”。很快我就又睡着了。

随着夜晚即将结束，我的脑波之海也汹涌了起来。“现在你变得躁动了。”塔米宁说，“你很快就要醒了。”

* * *

在睡眠实验室里度过一夜之后，我回到了家里，望着窗外。我看见一只狐狸在花园的草地上蜷着身子，正在阳光下打盹。附近的某条街上传来轿车关门的“砰砰”声，狐狸的耳朵抽动了几下；当邻家的花园传来孩子们的叫喊，它又抬头望了望。它是永远进入不了深睡眠的吧？永远没法彻底休息。过了一会儿我又朝外望了望，狐狸还在睡觉，但它已经从苹果树下挪动了位置，好避开树荫，追踪阳光的温暖。

狐狸会在一天的24小时里抓紧小段时间睡觉：它们的睡眠是多相的（polyphasic），不是我们的这种单相睡眠（monophasic sleep）。许多哺乳动物都像狐狸这样睡眠，尤其是那些体型较小的动物，因为它们即使睡着时也在迅速地燃烧能量，需要经常醒来觅食。狗和猫都是这种情况。因为这些动物的示范，加上常常要坐飞机，而且要做的事情又实在太多，使得美国发明家和建筑师巴克敏斯特·富勒（Buckminster Fuller）也采取了多相睡眠的模式。

1983年，富勒在87岁上去世。他是个始终跟着内心的鼓点前进的人。三十多岁时，富勒曾将一天划分成4个6小时的模块，他在每个模块中工作、吃饭、生活（但主要是工作），并在每两个模块之间小睡30分钟。他将这种地狱般的作息称为“最高效睡眠法”（Dymaxion sleep），并将这个习惯保持了两年。但是就算他在和常人一样睡眠时，他也以不知疲倦、充满干劲和富有成效著名。毫无疑问，富勒的一生成就斐然：他出版了30多本著作，也发明了许多东西，其中最著名的或许就是网格穹顶（geodesic dome）了。当一位睡眠研究者对我提到他的名字时，我第一个想到的就是由60个碳分子组成的足球形状的“富勒烯”——叫这个名字就是因为这种物质的结构很像富勒的网格穹顶。除了发明之外，富勒还充满了灵感和远见，他创造了“地球号太空船”（Spaceship Earth）的说法，以此表达地球是我们共同的家园，我们必须以可再生的方式使用地球上的能量和资源。

富勒无疑是一位堪称超凡人类的睡眠者。我们很少人能像他一样对人类做出这么大的贡献。他是怎么做到的？是用强大的意志迫使自己遵循那个睡眠规律？还是有什么内在的力量在驱使他工作，并在睡眠不足的情况下为他输送能量？又或者是有一股内在的能源在阻止他长久睡眠？

我们的目标虽然比较平凡，但我们也想为社会、自己、朋友和家人多做些贡献。我们想拥有富勒那股不知疲倦的劲头，想和他一样拥有多余的时间。他的例子启发了一批睡眠黑客，他们坚信每晚8小时的休息标准是不自然的，甚至在阻碍我们进步——至少他们认为那不适合他们。

富勒本人早已沉入了永恒的睡眠，但是几位多相睡眠的当代先驱已经接过了他的火炬。玛丽·斯塔韦尔（Marie Staver）是波士顿的一名项目经理，她在学生时代自创了“超人睡眠体系”（Uberman system），用来应付写作及修改课业文章和时时出现的疲倦。她当时还受失眠的困扰。受到富勒的鼓舞，她认定常规的单相睡眠并不适合自己。如果你认为Uberman这个词和希特勒鼓吹的Übermensch有些相似，那是因为后者正是斯塔韦尔和一个朋友最初起的名字。也许他们是想把这个词从希特勒那里夺回来吧，但最终他们还是选了稍稍不那么具有尼采意味的Uberman。这套体系主张一天小睡6次，每次20分钟，两次小睡相隔4小时。这样你就只要在一天24小时内睡2个小时，并能像超人般地保持22个小时的清醒了。斯塔韦尔表示，人在刚开始调整到这个激进的作息规律时会很痛苦，会出现包括流感、头痛和阵发性的焦虑及抑郁症状。不过一旦适应了它，两周之后，你就会得到回报，你的产量会大大提高，精神也会更好。“这种作息需要一些努力才能维持，但是考虑到它的益处，这是绝对值得的。”你需要设定闹钟，在20分钟的小睡之后将自己唤醒，但是斯塔韦尔表示，她曾在睡到19分钟时刚好醒来。

现在斯塔韦尔早就不当超人了——她只坚持了6个月就被她所谓的“社会因素”打断了。不过在过去9年里，她又采取了另外一套多相睡眠体系，称为“常人3”（Everyman 3，简写为E3）。在这套体系下，你每天夜里可以一次性睡足3个小时，然后在白天小睡3次，每次20分钟。这样每过24小时，你就能比我们其他人多出4小时的清醒时间。

斯塔韦尔表示，要判断“常人”是否比“超人”简单是很难的。也许这就像是问一名超级马拉松选手，一场24小时赛道赛和一场100英

里山地赛哪个更简单一样。“对大多数人来说，E3最容易和他们的常规作息对接，不需要剧烈地改变生活方式（和超人相比）。”她还表示，在E3模式下，你可以做一份朝九晚五的工作，只要在午休时能小睡一会儿就行了。因为有3个小时的核心睡眠，所以它一开始只有比较轻微的睡眠剥夺，但是要适应整个体系还是要多花点时间的。“对我来说，目前是E3比较容易，因为我的生活在其他方面无法支持最高效睡眠法，但是我还在努力，一旦调整好了，我就切换到超人模式。”她说，“和单相睡眠相比，我还是更喜欢E3。我现在每天都能多出4个小时，精神也更好了。”

不过我也理解她为什么觉得E3是一种作弊。“我最喜欢的还是纯粹的多相睡眠，”她坦白说，“那是更有挑战的模式，但常人3也是好东西，对吧？”

和我在这本书里遇到的许多人一样，我感觉自己和斯塔韦尔的能力相差甚远。我是一个乏味的老单相睡眠者。我常听别人谈论“开夜车”，但我记得这种事我只做过一次，是在写博士论文的时候。那天我在实验室里干了一夜，第二天早晨在系里常规的咖啡休息时间见了几个朋友，身上还穿着昨天的衣服。接着我就跌跌撞撞地回了家，倒在床上睡了几个小时。我无法想象维持多相睡眠的习惯需要付出多大的努力。但斯塔韦尔却说，维持单相睡眠才辛苦。

她可以很容易地和一些奇怪的地方睡着，像是轿车里、空沙发甚至大街上。当她刚开始适应新的睡眠习惯时，真的有过头一碰枕头就睡着的经历，但是她说一旦调整完毕，她会在躺下后5分钟左右睡着。这段5分钟的入睡时间（sleep latency）是健康正常的，但是对于20分钟的小睡来说，5分钟又实在是很大的浪费。采取这样的作息，她真的能感到清醒警觉吗？“我每次醒来时精神都很好，在下一次小睡之前基本不会感到疲倦。我完全不觉得和单相睡眠时相比我需要更多的睡眠次数，实际上我的睡眠次数反而比以前少了。”我很难对她说的这些开展独立验证，因为我们并没有见面，只是通过电邮交谈而已。

我问她寂不寂寞。她说：“这确实要花点时间适应：在你清醒的许多时间里，别人都在睡觉。但那些都是富有成效的时间，如果我真的需要和别人交流，也很容易在深夜找些事情和别人一起做。”

她把这么多出的时间称为“无人时间”（non-people hours），她说她主要用这些时间来写作和练太极。太极是中国道家的冥想训

练，也是武术拳种太极拳的基础。“太极”的大致意思是“极致的极致”或者“伟大的根本”，指的是一种潜能无限的状态。也许是我想太多了，不过我总觉得这听起来和尼采的“超人”概念有些相似。

斯塔韦尔称得上是多相睡眠的布道者。她当然不主张人人都适合多相睡眠，但她也不认为人人都适合单相睡眠。互联网上有一大群多相睡眠的铁杆拥护者。还有许多人明显有长期缺乏睡眠的经历。美国在2004—2007年间调查了66000名平民工作者的睡眠情况，其中有30%自称每晚只睡6个小时或更少。在高级管理者中间，这个比例是40%。斯塔韦尔觉得，随着社会施加给个人的工作压力越来越大，我们要做的不是呼吁人们别把智能手机带进卧室，或者教育大家每天至少不受干扰地睡满7个小时的必要性及好处，而是应该探索别的方法来破解原来的睡眠体系：“长期睡眠不足或是日夜颠倒，对健康非常不利，我们都知道这一点。但是整个社会在这方面做得很少，几乎毫无作为，我们没有鼓励人们获得优质放松的睡眠，也没有在他们无法‘失去意识达8个多小时’的情况下给他们别的选择。”

单相睡眠几乎成了一种霸权，强迫大多数人接受8个小时的睡眠单位。实际上有许多人需要比8小时更多的睡眠，但我们却给彼此施加越来越大的压力，强迫大家时刻保持清醒高效。

斯塔韦尔说睡眠不足有害健康，她当然是对的。我们也肯定需要更多睡眠。但是我对多相睡眠最大的担心是它的健康风险。它对你有不利的影响吗，我问她。

“适应多相睡眠的过程确实对人的身体有不利影响，我也肯定不建议体弱多病的人优化睡眠习惯；”斯塔韦尔说，“可是一旦你适应了多相睡眠，就我看到的情况，我认为它绝不会有任何危害。巴克·富勒和我都在切换到多相睡眠之后定期看医生，我们的身体都很健康。”

多相睡眠已经得到了专业研究。美国航空航天局（NASA）知道宇航员常常每晚只能睡6个小时，¹⁵⁸而实验显示，小睡能增强工作记忆。身为帆船选手的埃伦·麦克阿瑟在环球航行时也不得不采取了多相睡眠的模式。她还为此征求了神经科学家克劳迪奥·斯坦皮（Claudio Stampi）的意见。斯坦皮是马萨诸塞州牛顿市生物钟学研究所（Chronobiology Research Institute）的负责人，专门帮助单独航行的水手应付睡眠问题。

但是在关键的一点上，麦克阿瑟在航行期间的睡眠却不同于斯塔韦尔体系的精准计时：麦克阿瑟一有机会就抓紧睡觉，但也常常需要跳起来检查情况。她告诉我：“影响你睡眠的最大因素是体内涌动的肾上腺素。”在那次打破纪录的航行中，她的许多篇航海日志都提到了她的血管是如何注满了肾上腺素，使她无法入眠，她的身体已经疲劳到极点，但头脑还在飞速转动。“除了少数几个安全的时刻，在环球航行中你随时可能倾覆，因此睡觉的时候也要手握缆绳。你每次睡觉都只有5分钟、9分钟长，偶尔能睡个20分钟；睡一小时的情况太少见了。”她说。

和我面谈时，她明确指出了独自环球航行中最艰难的事：“不是说身体不辛苦，但最辛苦的还是睡不好觉。有时候根本睡不着。那太危险了。”

在执行宇航任务、开战斗机甚至是独自环球航行时来一阵多相睡眠，这是一回事。而在平日里长期保持多相睡眠，那就完全是另一回事了。我们不知道长此以往会有什么后果，因为我们对睡眠的功能还了解得不够。我应该再去拜访几位睡眠科学家。

* * *

要找到盖伊医院（Guy's Hospital）的睡眠障碍中心，你就得在伦敦的博罗市场对面拐进一条不起眼的小巷子。我听过有人把这里说成是《哈利·波特》中的对角巷。我在那里遇到了盖伊·莱施齐纳（Guy Leschziner），他是中心的神经科主任和临床项目负责人。在场的还有迈尔·克里格（Meir Kryger），他是研究睡眠的传奇科学家，来自耶鲁大学医学院，我拜访盖伊医院时他正好也在那里工作。克里格是第一个在北美诊断出睡眠呼吸暂停（sleep apnoea）的人，关于睡眠已经发表了几本著作和数百篇论文。除了这两位我还见到了阿德里安·威廉姆斯（Adrian Williams），他是盖伊医院的睡眠内科主任，也是英国睡眠基金会（British Sleep Foundation）的创始人之一。“如果你想明白睡眠的功能，”他用歌唱般的声音说道，“你就剥夺动物的睡眠。”

20世纪初，俄国人曾用狗来做这样的实验。结果不出3天狗就死了；而如果剥夺饮水，它们还能坚持八九天的时间。“这说明说睡眠比水还重要。”威廉姆斯说。他说出这个重要判断的时候一副轻描淡写的口气，就像在说“雨是从云里掉下来的”一般。

他还向我介绍了美国睡眠研究的先驱、芝加哥大学的艾伦·莱希茨沙芬（Allan Rechtschaffen）在20世纪80年代开展的几项经典实验。¹⁵⁹莱希茨沙芬发现，如果完全剥夺大鼠的睡眠，它们会在约2周后死去。如果只剥夺它们的REM睡眠，它们会在4周后死去。随着睡眠剥夺的进行，大鼠的行为也会发生变化。雄鼠变得性欲高涨，“开始和石头性交”，威廉姆斯用沙子一样干巴巴的声音说道。

我想起了兰迪·加德纳（Randy Gardner）的例子。1964年，还是美国圣地亚哥一名青少年的他心血来潮，决定在尽可能长的时间里保持清醒。他真的坚持了很长时间，总计264个小时，相当于11天再多一点。他至今保持着不使用药物的情况下、主动保持清醒最长时间的世界纪录。

有人说兰迪在不睡觉的这段时间里没有什么变化，但也有些目击者说他的短期记忆受到了损坏，出现了幻觉，变得激动而偏执。在创造纪录的这段时间里，他受到了美国海军精神病学家约翰·罗斯

（John Ross）的监督。¹⁶⁰下面是罗斯在第十一天时对加德纳的报告：

他面无表情，口齿含混，声音没有起伏，要别人鼓励才肯开口对话。他的注意力只能维持很短时间，心智能力也变得很弱。

我对他连续开展了7次测试，要他从100开始做减法，每次减7，加德纳只减到65（也就是5次减法）就停止了。我问他为什么停下，他说他不记得自己该做什么了。

不过他在恢复睡眠后状态很好，也没有出现任何长期健康问题。

我们都知道缺乏睡眠会使人情绪多变。埃伦·麦克阿瑟在环球航行途中，她的支援团队就常常发现这一点。出现这种情况是因为脑中负责决策的前额叶皮层和那对神秘而可怕的杏仁核已经无法沟通，而杏仁核管理的正是人的恐惧和情绪。不过那些被剥夺了睡眠的大鼠并非死于多变的情绪。

“那些完全被剥夺睡眠的大鼠是在一种极坏的状态中死去的。”威廉姆斯说道，“它们体温下跌，胃口变大，但体重却越来越轻。它们的毛发脱落，肠道也崩解了。”

听到这里，我有点不知该怎么应答，克里格帮我接上了话：“它们死得很惨，那看来是一种代谢死亡。这些可怜的啮齿类动物经受了极大的压力。”

一旦你忽略了这些实验的恐怖之处（关押大鼠的笼子有旋转地板，会在它们睡着时把它们扔进水里），你就会注意到一个有趣的事实：单单剥夺这些大鼠的REM睡眠也会导致它们死亡，虽然速度可能慢一些。那么，我们从中可以看出睡眠的什么功能呢？

有些假说认为，睡眠和复杂动作行为的练习有关；我们已经知道睡眠对记忆的巩固而言不可或缺¹⁶¹，并且它还有恢复细胞功能的作用。¹⁶²

这也许就是为什么婴儿的REM睡眠较多的原因：他们在学习控制自己的动作。

“婴儿的一天有12个小时在REM睡眠中度过。”克里格说，“但我们不知道他们会不会做梦，如果会的话又是什么梦。”

成人在REM睡眠中度过的时间也因人而异。

“我们见过一些吃抗抑郁药的病人，这种药物会显著减少REM睡眠，在有的情况下还会使它完全消失。我们不知道REM睡眠在成年后有多么重要的功能。也许它只对婴幼儿具有重要作用，在成年后就变得不那么重要了。”莱施齐纳说。

它的作用或许是处理在日间体验到的情绪。这里还有一些基本的谜团，比如我们还不知道不同睡眠阶段的功能是否会在一生中发生变化。“也许我们的身体设计成了40岁就要死去，因此从演化的角度看，40岁以后REM睡眠就不承担重要功能了。”

我们或许不知道REM睡眠的功能，但我们都知道它最著名的一个结果。

* * *

读读下面这段文字：“Scrambled eggs—oh my darling how I love your legs。”你有没有自动在里面插入了一段旋律？没有？再

试试这段：“Yesterday—all my troubles seemed so far away。”
[2]

这首有史以来录音最多的歌曲，它的旋律是1964年保罗·麦卡特尼在一个酒店房间里睡觉时梦到的。醒来后，麦卡特尼知道自己梦见了不得了的东西，他匆匆记下了进入头脑的前几句歌词，以免忘记。当乔治·马丁第一次听见歌曲小样时，它的标题还叫“炒鸡蛋”。[3]

镜头切换到一年后的另一个酒店房间。基斯·理查兹从梦中醒来，脑子里还回荡着即将在音乐史上大放光彩的一段吉他即兴曲。他抄起吉他，对着一部录音机把这首“（我无法）满足”（[I Can't Get No] Satisfaction）弹了出来，接着就又倒头睡下了。理查兹后来说那盒磁带里还能听到他打呼的声音。

我很喜欢麦卡特尼和理查兹的态度：这两个男人乐呵呵地将自己最经典的作品归功于梦境，就好像他们不愿承担原创责任似的。类似的例子还有几十个：元素周期表的结构是在梦中向门捷列夫显现的，奥托·勒维（Otto Loewi）根据梦中的想法找到了神经递质，得了诺贝尔奖。¹⁶³虽然我们很可能都受过梦的启发，但是要在梦中取得《昨日》那种级别的突破，你就必须先处于特殊的创作状态。我将做梦的能力算作睡眠能力的一部分，因此本章也收录了几位超越凡人的做梦家。有些人确实比别人更善于做梦，而这种能力会在实际生活中产生积极的影响。

迈克尔·施莱德尔（Michael Schredl）22岁起就开始天天记录自己的梦境。到34岁时，他开始用另一种眼光看待这个问题。从那以后他每天都要问自己五遍十遍：“我这是在做梦还是醒着？”他会扫视周围，寻找能证明他正在现实世界的迹象。如果有什么东西不符合现实，他就知道自己还在梦中了。

你可能觉得这听起来偏执到极点，简直像一部克里斯托弗·诺兰电影的开头，其实不然。施莱德尔正在练习一种方法，这种方法已经证明了能够提高“清醒梦”（lucid dreaming）的出现概率——所谓清醒梦就是你知道自己在做梦并能控制梦境的状态。你很可能已经有过这种体验。大约50%的人一生中至少做过一次清醒梦。我有时也做清醒梦，但这种梦的情节就算可怕，比如被怪物吃掉、被人刺杀或是从悬崖上跌落，我也依然能保持镇定。我会告诉自己我不会死，因为

这只是梦。我也做过快乐的清醒梦，在梦中飞翔或者浮空——虽然有时梦也会变得“不清醒”，我也会被重力拖回地面。

大约1/5的人每月至少做一次清醒梦。施莱德尔指出：“对不同的人而言，不仅清醒梦的频率会有很大不同，支配梦境内容的能力也是如此。”他后来成了一名大学教授，在德国海德堡大学精神卫生中心研究所的睡眠实验室工作。他说：“有人天生就是清醒梦的高手。”我们这就来认识一位。

19岁那年，米歇尔·卡尔（Michelle Carr）做了第一个清醒梦，当时她还是个大學生，在纽约罗切斯特大学念心理学。

“我那时候睡眠不好，常要在早晨上完课后小睡一会儿。”她说，“一天早晨小睡之后，我假醒了一次，觉得自己从床上坐了起来，接着我就意识到我的身体还躺在床上，我其实是在做梦。我在卧室里飘了一会儿，然后就真的醒了。”

这是她的第一场清醒梦。那之后她阅读了关于清醒梦的文章，开始练习引出清醒梦的技巧。她发现晨间的小睡是进入清醒梦的有利时机：“有时我能从小睡中醒来片刻，然后有意识地再次入睡并进入清醒梦。”

这就是清醒梦的觉醒诱导技术。它的关键是把握觉醒和睡眠之间的那个称为“临睡幻觉”（hypnagogia）的过渡阶段，并带着一些自觉的意识进入梦乡。“我认为这个技术之所以有效，是因为在清晨的小睡期间，我的REM睡眠比晚上要多，睡得也比较浅。”卡尔说。

她现在每周做一次清醒梦，这个规律已经保持了好几年。她用这些梦境来取乐（飞翔始终是她最爱的），在需要时还用它们来对付噩梦。“比如梦里我老是遇见一只怪物，我就是用清醒梦逼它现了原型：原来它代表最近和我吵过架的一个朋友。”她记得有一次在梦中慌乱地逃避一只怪物的追捕，后来却意识到这只是一场噩梦，而且是以前做的梦。接着她就镇定下来，转身直面怪物。卡尔利用清醒梦，就像我们其他人利用空余时间一样。她在梦中冥想，练习法语（这不会像她在醒着的时候练习那样有社会焦虑感），还在梦中探索自己的意识，看看里面能创造出什么东西来。

卡尔的清醒梦对她的事业产生了巨大影响。本科毕业之后，她到蒙特利尔大学的梦境实验室（Dream and Nightmare Laboratory）攻读博士，现在她在英国斯旺西大学（Swansea University）的睡眠实验室研究梦和情绪记忆。她在清醒梦上练习了好几年，白天也常常思考它，这意味着她常常会做清醒梦。她能将清醒梦维持10~15分钟，并在这段时间里控制自己。

荷兰奈梅亨拉德伯德大学（Radboud University）的马丁·德雷斯勒（Martin Dresler）和他在慕尼黑马克斯普朗克精神病学研究所的同行设法扫描了一个人的脑，此人能在棺材般的fMRI机器中进入清醒梦。虽然只有这一个数据点，但德雷斯勒依然发现了一个特殊现象：清醒梦发生在REM睡眠阶段，但在做清醒梦时，本该在这个睡眠阶段关闭的脑区却出现了活动。研究者指出，这或许可以解释为什么做清醒梦的人能调动普通做梦者无法调动的认知能力，比如自我控制和记忆。清醒梦和非清醒梦之间的最大区别体现在楔前叶

（precuneus），这个脑区参与自指加工、能动性（agency）和第一人称视角。¹⁶⁴

这也符合卡尔对于清醒梦的体会。她在清醒梦中具有自我意识，能支配自己的行动，但也没有完全超越梦境。“我还是会遇到梦境的阻力，”她说，“比如我并不能随意改变周围的环境，但我可以决定去什么地方。”

我偶尔会在梦中遇到过世的亲戚。在梦中，我知道眼前这个人在现实世界里已经死了，我的一个重要根据是他们看起来比死的时候年轻，另外就是在这些梦里我无法主导对话，这些相遇总有它们自己的情节。这是清醒梦的一个常见特征：做梦者并不总能创造复杂的情节；梦境往往是自动展开的，做梦者只能扮演一个被动而清醒的观察者。当我遇见死人时（我并不能总是遇见死人，这里只说我遇见他们的情况），我并不能把握梦中的对话方向（“说说你的钻石都藏在哪儿吧，外婆！”），那些对话和相遇都没有明确的主题，如果不是因为其中的一个人物已经死亡，它们完全是一些平淡无奇的场景。当我从梦中醒来，想到刚刚和爱过的逝者相处了一段时间，我总能感到一种奇异的欣慰和爱意，虽然这段经历完全是我想象出来的。正是这种情绪的质感使这些梦境变得难以忘怀，就像我们在第2章看到的那样。清醒梦是快乐的，甚至是有益的。比如维也纳医科大学的伊夫林·多尔

(Evelyn Doll) 发现，常做清醒梦的人比普通做梦者的精神更健康。
165

在清醒梦中出现的人物通常能保留他们的自主性，这一点很说明问题，它指出了脑中的哪些区域对意识具有重要作用。比如卡尔梦中的那些人物同样不受她的控制。“有时我走近某人，向他们询问事情，但他们不是不理睬我，就是胡言乱语一通。有时我想接近某个人物，却无法开门进去。”她说，“所以我认为我的技术还需要多加练习。”

迈克尔·施莱德尔的研究指出了哪些是可以通过练习改进的。对研究者来说，研究清醒梦有特别的好处：你能和那些进入无意识世界的人沟通。那些做梦者当然是睡着的，一般处于REM睡眠阶段，但当他们进入清醒梦后，能用眼球向科学家发信号。德国奥斯纳布吕克大学的克里斯托弗·阿佩尔 (Kristoffer Appel) 就利用了这一点。他教会清醒梦者摩尔斯码，让他们从梦的世界里发回消息：眼球朝左转动表示“划”，朝右转动表示“点”。阿佩尔给做梦者布置了算术题：他向他们播放一连串哔哔声，做梦者将声音融入梦境，¹⁶⁶开始计算，然后通过摩尔斯码将答案发回给他。

施莱德尔更进一步，把清醒梦用作了训练的场所。这引出了一个令人瞩目的课题：你可以在睡觉时有意识地开展练习，由此提高技能。在一项对840名运动员的研究中，有57%表示他们在人生中至少体验过一次清醒梦，有24%至少每月体验一次。¹⁶⁷在做清醒梦的运动员中，有9%会在梦中训练自己的项目，并表示他们的运动技能确实有了提高。但这个样本太小，而且完全依据逸事，于是施莱德尔和同事决心亲自验证这个假说。他们将清醒梦者请进睡眠实验室，并要他们在梦中练习投掷飞镖——没错，投飞镖，就仿佛是一本马丁·艾米斯的小说^[4]，但作者是一位神经科学家。

施莱德尔团队要被试们先玩一阵飞镖，然后到实验室里睡觉。被试如果能进入清醒梦，就连续将眼球左右转动3次，表示开始控制梦境了。他们首先要“组装”（也就是在梦中创造）实验所需的靶子和飞镖。他们使用的靶子中间有个靶心，周围是9个黑白相间的同心圆。然后就开始投掷飞镖。实验者要求被试投6轮，每轮投5支，每投完一轮就向梦境外面发送信号。

投完30支后，被试就要努力醒来，并向研究者详细报告刚才的梦。第二天早晨，研究者拿来一块真实的靶子，对做清醒梦的被试和没有在睡梦中投掷飞镖的对照组开展测试，并记录他们的表现。

和任何练习一样，分心也会降低飞镖练习的质量和效率。有的清醒梦者能毫不分心地练习投镖，还有的则要应付各种阻力，比如被梦中某个讨厌的人物干扰练习（“那个玩偶老是朝我投飞镖”），又比如梦中的物品发生了变化（“我扔着扔着，飞镖就变成了铅笔”）。有时梦境还会摆脱他们的控制，做梦者的清醒程度越来越低（“我发现这个梦变得不稳定了……我又用眼睛发了一次信号……我又投了三四支，然后就醒了”）。科学家们试着解释了被试在梦境报告中提到的干扰。

你可以想象，在这样艰难的条件下，要维持合适的样本大小有多么不易，施莱德尔强调说这只是一项初步研究。做出这则声明之后，他们发现如果被试能不受打扰，他们的飞镖成绩就会在梦中的练习后提高。考虑到有近1/4的德国运动员常做清醒梦，施莱德尔想知道梦中练习能否成为运动员训练的一部分。

他告诉我，有业余运动员自称用清醒梦提高了技能。比如有一名跳板跳水者利用清醒梦来练习转体和翻跟头。她能在梦中放慢时间，使动作缓缓地展开，并在每一个环节理解动作的要领。还有一名滑雪板运动员在梦中练习他在现实中还无法做到的动作。他说梦中的练习帮他提高了水平。

这使我想到了“边际增益”（marginal gains）的训练思想，在过去的10年左右，这套思想可以说是英国自行车运动大获成功的一个重要原因。它的核心是为了取得更大的收益而改进每一个可以改进的因素。比如将车队货车的地板刷成白色，以便更好地发现灰尘，避免对自行车性能造成影响；又比如挑选最好的枕头，带到车队休息的宾馆。

单独来看，这些调整都只带来了微小的改进，或许小得根本发现不了。但只要改进的项目够多，收益就会增加。运动心理学家一直在强调一宿安眠的重要。他们该把梦境训练也添进项目单吗？

施莱德尔表示，对于像自行车这样着重力量训练的运动，梦境训练多半是不起作用的。“但是对于更偏重技巧的运动，比如跳台跳水

和自由式滑雪，或许就可行了。”这也是为什么在清醒的时候开展心智训练和预演是有益的：想想F1车手熟记赛道和比赛路线就知道了。在睡眠中直接输入信息的做法已经在老鼠身上获得了成功，但这需要侵入性极强的电极植入。梦境训练也许只有在清醒梦中才能实现，但清醒梦是可以学习的，而在最高的竞技水平上，任何微小的进步都值得追求。

* * *

勒布朗·詹姆斯（LeBron James）是篮球史上最伟大的运动员之一。他曾两次夺得奥运会金牌，3次获美国篮球协会冠军，4次票选为最有价值球员。他的非凡运动素质和巨大成功是由许多因素造成的，但其中一项令我尤为注意：他每天晚上都要睡十一二个小时。¹⁶⁸

谢莉·马（Cheri Mah）在加州大学旧金山分校的人类表现中心工作（超级马拉松选手迪恩·卡纳泽斯也曾在这间实验室里接受测试），她研究了延长睡眠对于大学篮球运动员的作用。她和同事从斯坦福大学篮球队招募了11名平均年龄19岁的男性球员，并训练他们延长睡觉的时间。这些男性都做到了睡得更加久（平均延长近2个小时），结果他们的冲刺速度、投篮精度和发球命中率都有了提高。马和同事总结道，延长睡眠时间能改善运动表现，缩短反应和冲刺的时间，还能改善情绪和精力。她主张只有最高质量的睡眠才能保证最好的运动水平。¹⁶⁹

勒布朗·詹姆斯只有一个，但任何人都可以延长自己的睡眠时间。你只要做到别在一天中太晚的时候喝酒精和咖啡因就行了（最好白天也不喝），晚饭也不要吃得太晚。这两种习惯都会推高你的代谢率，进而妨碍你的睡眠。要让你的卧室保持凉爽、黑暗和安静，确保睡眠时不被打断或干扰。不要太晚上床，不要在电子设备上长时间阅读，或在上床前查看工作邮件。上床前至少花半小时放松一下，把灯光调暗，读一本小说。要把睡眠当作一位帮你恢复元气的朋友，而不是一个需要抗拒的对手。

然而这世上总有抗拒睡眠的人。有人迫于工作压力每天最多睡6个小时，还有人坚持自己不需要睡眠。本章写到这里，我们不能免俗地要谈一谈玛格丽特·撒切尔和唐纳德·特朗普。这两位政治家都常以

睡得少而受人称道。“特朗普自夸他每晚只睡4小时；”迈尔·克里格对我说，“我认为他说的是真话，因为他有许多睡眠剥夺的症状。”

这些症状包括喜怒无常、缺乏警觉、思维混乱和决策困难。就特朗普而言，我立即想到了他在推特上打出错字covfefe引起误解的例子。¹⁷⁰有人指出，长期缺乏睡眠和中风及糖尿病的风险增加有关，它还会造成抑郁和体重增加。美国睡眠基金会（US National Sleep Foundation）最近更新的睡眠时长数字是建议成人每晚睡七到八个小时。¹⁷¹位于宾夕法尼亚州赫尔希的宾州医学院下的睡眠研究及治疗中心最近开展了一项研究，指出短时睡眠会产生副作用。¹⁷²如果你已经有心血管疾病的风险，短时睡眠会增加这个风险。胡里奥·费尔南德斯——门多萨（Julio Fernandez-Mendoza）还发现，有的短时睡眠者甚至意识不到自己是短时睡眠者。他们通常会认为自己的睡眠时间比实际要长。“也就是说，他们没有意识到自己虽然躺了8个小时、自认为睡了7个半小时，但实际只睡着了6个小时。”他说。这些短时睡眠者似乎没有出现任何不良反应，比如高血压、糖尿病或抑郁症，但他们的加工速度确实下降了。加工速度和其他认知功能一起，共同决定了你能用多快的速度理解、反应并完成一项心智任务。

有人自称只需要4小时睡眠，但他们只是吹牛而已，那只是商人和政治家（处在这些位置的人特别喜欢吹牛）认为自己该说的话。“有些短时睡眠者对这一点很得意，”克里格说，“他们的工作表现并不好，但他们认为睡觉是浪费时间。他们宁愿醒着或者工作赚钱也不愿意睡觉。”另一方面，也确实有人不会像常人在缺觉时那样出现醉酒似的认知障碍。女商人玛莎·斯特尔特（Martha Stewart）似乎就是其中之一。¹⁷³她曾抱怨说白天的时间根本不够用，还说自己每晚只要睡4个小时。

“有些人的说法是真实的。”克里格说。有的短时睡眠者似乎逃脱了缺觉的不利影响。我们现在就来考察这些人。

犹他大学的睡眠——清醒中心（Sleep-Wake Center）和世界上大多数睡眠研究机构一样，主要关注的是有睡眠障碍的人。他们平时忙着研究睡眠呼吸暂停、白天嗜睡和不宁腿综合征患者，当然还有失眠症患者。但是在21世纪初，中心的负责人克里斯托弗·琼斯（Christopher Jones）却开始思考为什么在睡眠谱上，有人是早鸟，有人却是夜猫子。他意识到理解这一点或许有助于治疗睡眠不好的

人，于是他开始招募志愿者参加一项研究。知道他对习惯性早起者感兴趣，一位68岁的女士联系了她。她告诉琼斯，自己每天只需要6小时睡眠，从记事起就一直睡这么少，而且这从来没有影响过她的健康。不光是她，她女儿也只睡这么少。

琼斯产生了强烈的兴趣，特别是听说她女儿也这样时——这暗示了有什么遗传因素在影响这对母女的睡眠。20世纪90年代初，瑞士弗里堡大学的乌尔斯·阿尔布莱希特（Urs Albrecht）发现了Per2，一个在小鼠体内调节生物钟的基因。患有睡眠时相前移综合征

（advanced sleep-phase syndrome）的家族里就有这个基因的一个版本。这种病的患者能睡足8个小时，但他们的作息严重偏离常规。他们是极端的早起者，晚上六七点就上床睡觉，早晨三四点醒。2号染色体上的Per2基因会影响身体用来设定时钟的昼夜节奏起搏点，它的变异和几种癌症有关。¹⁷⁴琼斯表示，自从发现这个变异之后，他就一直希望能找到一个睡眠规律高度反常的家庭。看到这对母女，他觉得自己找到了。

“我以前从没听说过‘天然’的短时睡眠者。”他说，“我起初认为他们不过是早睡早起的人罢了。”但观察否定了他的想法。他让母女俩记录睡眠日志，并在手腕上佩戴活动监测仪（actigraphs），好记下她们在夜间的运动量和活动。结果显示，母女俩在晚上睡得并不早（10点左右上床），早上却起得很早（凌晨4点），这并不是常规的“极端早起者”的作息规律。

琼斯采集了母女俩的DNA样本寄给加州大学旧金山分校的同行傅嫫惠（Ying-Hui Fu）。傅的研究课题是髓磷脂（神经细胞周围的脂肪隔热材料）和睡眠行为。她对遗传学和睡眠世界中的极端早起者尤其感兴趣。

在检查犹他州送来的这对母女的基因序列时，傅在12号染色体的DEC2基因上发现了一个突变。她猜想就是这个突变使这对母女早早起床的，于是她又制造了携带这个突变的转基因小鼠和苍蝇。她发现那些小鼠比正常小鼠少睡大约1个小时，苍蝇则少睡2个小时。傅在2009年的《科学》杂志上发表了这个结果，¹⁷⁵她还说要是DEC2做成药片她一定会吃，那样就能在白天多点工作时间了。

路易斯·普塔契克（Louis Ptáček）是一位神经遗传学家，在加州大学旧金山分校和傅嫫惠共事。关于携带DEC2短时睡眠突变的人，他指出最关键的问题是他们能否在短短6小时内获得睡眠的滋补功效。

“可惜的是，我们现在对睡眠还知道得太少，无法回答这个问题。”他说。他指出这个问题的实质是这些人是否只“需要”较少的睡眠。换句话说，那些必须通过睡眠才能清除的有害物质，他们是否在清醒的时候积累得较少？“还是他们在清醒的那几个小时里也积累了一样的‘负担’，只是能更加‘高效’地睡眠？”

我们还不知道。

自从发现那对母女之后，研究团队又为许多短时睡眠者家庭收集了遗传信息。根据普塔契克的说法，他们已经发现了一个、两个或许三个新的人类睡眠基因或突变。他表示，团队现在集中精神研究这些具有短时睡眠能力的人，或许将来能回答上面的部分问题。“睡眠的元素都是遗传的，也都受到环境的影响。”他说。

* * *

总之，短时睡眠者是真实存在的。确实有人天生就睡得较少，而不是因为工作或者要照顾亲人才逼着自己少睡的。那么这些人都有哪些人格特质呢？

为了回答这个问题，宾夕法尼亚州匹兹堡医学中心的蒂莫西·蒙克（Timothy Monk）和同事招募了一群短时睡眠者开展研究，他们对应征者做了甄别，确保他们都是天生的短时睡眠者。这些甄选出来的对象（9名男性和3名女性）平均每晚只睡5.3个小时，研究者还根据年龄和性别为这些短时睡眠者匹配了一个对照组，对照组的平均睡眠时间为每晚7.1小时。

所有对象都填写了一份生活态度问卷。如果你认识一个短时睡眠者，或者你自己就是，那就考虑一下这群人可以和哪些人格特质联系在一起。蒙克的研究显示，就他那个小小的样本而言，短时睡眠者比普通睡眠者精力更旺盛，也更加强势。他们不容易焦虑，还有着较高的抱负。这些特质似乎都符合我们听说的短时睡眠者的典型形象。和之前的研究相比，蒙克团队并未发现有证据表明短时睡眠者必然比常人外向，但他们确实发现了一些证据表明短时睡眠者“有临床症状不

明显的轻度躁狂”（subclinical hypomania）。这基本上是一种情绪高涨的表现，一旦失控就可能滑入躁郁症。¹⁷⁶

要记住：这项研究中的短时睡眠者并不是因为工作才少睡的。为此蒙克团队不得不从应征者中剔除了许多人，这些人虽然自称是天生的短时睡眠者，但其实只是睡得“不明智”——他们要么为了工作或照料亲人而缩短睡觉时间，要么就是身体或精神出了问题。

“我时不时会遇见几个睡眠时间没有达到我们所谓正常水平的人，但他们在工作上却很有成就。我们永远不可能知道他们如果睡足8个小时又会取得怎样的成就。这是一个矛盾。” 迈尔·克里格说。

成就暂且不提，但是有清楚的证据表明强行把睡眠时间缩短到约7小时以下是不利的。拿破仑有过一句关于睡眠的宣言：“男人睡6小时，女人睡7小时，笨蛋睡8小时。”这句话不仅落后，而且歧视女性。即便是那些真的比别人少睡的人，比如在傅婆惠的实验室里记录的那些，他们付出的长期成本也终将压倒短期收益。我们敢这么说，是因为研究显示，睡眠剥夺会使人更容易患上痴呆症。¹⁷⁷有几个方面的证据指出了其中的原因：首先，当你被剥夺睡眠时，脑部派出的清扫细胞就会过分活跃。意大利马尔凯理工大学（Marche Polytechnic University）的米歇尔·贝莱西（Michele Bellesi）连续5天打断了一群小鼠的睡眠，结果发现一种在脑中负责修剪的星形胶质细胞（astrocytes）变得更活跃了，负责定位受损细胞的小胶质细胞（microglial cells）也是如此。其他对小鼠开展的实验显示，睡眠能帮助脑部清洗碎片，¹⁷⁸如果阻止动物进入深度睡眠，它们的脑中就会积聚淀粉样蛋白（amyloid proteins），而这种蛋白正是阿兹海默症出现的标志。¹⁷⁹

别忘了，玛格丽特·撒切尔就在晚年得了阿兹海默症。看来现在可以说一句：她终于为每晚只睡4小时的习惯付出了代价——她的少睡和痴呆之间是有因果关系的。“动物实验指明了这个因果，”阿德里安·威廉姆斯说，“小鼠如果不睡就会得阿兹海默症。”

虽然我们明白，对睡眠益处的透彻了解还需要许多年的研究，对睡眠机制的研究需要更久，但我们也知道，一宿安眠对我们的健康安乐都是不可或缺的。多休息吧。你的幸福全靠它了。

[1] 特兰斯特罗默 (Tomas Tranströmer, 1931—2015), 瑞典诗人。《麦克白》参照朱生豪译文, 略有改动。

[2] 本段最后一句出自英国“披头士”乐队 (The Beatles) 的名曲“昨日” (Yesterday), 意为“昨日—所有烦恼似都远去”; 而第一句意为“炒鸡蛋—哦亲爱的我是多么爱你的双腿”。

[3] 麦卡特尼爵士 (Sir Paul McCartney) 曾是披头士的重要唱作力量, 乔治·马丁 (George Martin) 则是披头士的音乐制作人。下一段的基斯·理查兹 (Keith Richards) 是英国“滚石”乐队 (The Rolling Stones) 的键盘手。

[4] 艾米斯 (Martin Amis, 1949—) 是英国小说家, 1989年出版的小说《伦敦场地》 (London Fields) 中有一个主要角色, 是一个江湖小骗子, 也是飞镖职业玩家。

11 幸福

幸福就是你在情况变得不可收拾前的一刹那认清了自己是什么。

——阿莉·史密斯《旅店世界》

(Ali Smith, *Hotel World*, 2001) 我们都在寻觅幸福，却不知道该去哪里找：

就像醉汉寻找自家房子，只是模模糊糊知道自己有那么一处。
——伏尔泰《笔记》

在她41岁那年，人生彻底剧变之前，雪莉·帕森斯（Shirley Parsons）是英格兰西北部埃克塞特一位成功的事务律师。他的丈夫经营着附近的一家农场（目前仍在经营），饲养牛和绵羊。两人现在还是夫妻，只是她已经不常见到丈夫了。

我和雪莉通过电邮聊了几个月，她在对话中的周到触动了我，还有她出众的坚强和韧性。不过当我告诉她这一点时，她却回答：“大多数人只会说我顽固难缠！”同样使我触动的还有她对人生的态度。

“我已经得出了一个结论：我脑子的默认设置就是幸福模式。”她有一次这样说。

这句话打开了一扇大门，将我们引向了对幸福本质的探讨。我问她能不能定义“幸福”。她沉默了许久才终于答道：“在我看来，幸福可以分成不同的类型。有对生活的大体幸福，有对一个特殊活动、比如一场婚礼或一场聚会的期盼产生的幸福，还有对一个特定时刻、比如通过一场考试时感到的幸福。”她的结论是：“我无法为幸福下一个统一的定义。”

不仅她不能。连托马斯·杰斐逊也没有在《独立宣言》中定义幸福，他只是担保了人有权追求幸福而已。幸福这个概念，至少像“智力”一样难以把握，通向幸福的路径也如迷宫一般复杂，我们很快就会明白这一点。

到这时，雪莉和我的交流还都是通过电邮进行的，我们都认为最好能把对方的脸和名字对上号。于是我们安排了一次会面。雪莉今年55岁，依然住在德文郡，我开车前去拜访。她的房子坐落在一个村里，边上就是达特摩尔（Dartmoor），一座巨大的布满花岗岩的国家公园。我以前总把那一带想成一个崎岖甚至光秃的地方，但今天一看，居然满眼绿色。这里风景优美，常有家燕雨燕掠过。当我驱车在路上行驶时，一只乌鸦追着一只鸢从车前飞过，我看见那只被追的猛禽在空中回头，恼怒地对侵犯者嘶叫了一声。乡间热浪滚滚。今天是一年中到现在为止最热的一天，而我又恰好在正午时分到了雪莉的家。她的房前有一块刚刚修剪过的草坪，几行花盆里种满了花。大门敞开着：我提前打过电话，他们正在等我，于是我穿过前室走了进去。我瞥见墙上挂着雪莉的两张大学毕业证书，又在壁炉架上看到了她的结婚照。我走进卧室，里面很暗，窗帘紧闭。她的床抬高了，床脚是交叉式的，是一张医疗床。边上的架子挂着一只输液袋。

雪莉正坐着观看网球比赛。她没有转身向我问好，因为她的身子无法动弹。她也没有说话，因为她的嗓子也无法说话。她的身体从颈部以下全部瘫痪，到今天已经有14年5个月了。她患有闭锁综合征（locked-in syndrome）：心智完好无损，甚至还很活跃，只是她的身体早就停工了。

事情发生在2003年一个周日的早晨。雪莉从一阵剧烈的头痛中醒来，同时还感到晕眩。她决定继续在床上躺一会儿，但是到了下午她还是硬撑着去农场帮忙喂了动物。“我忽然感到一阵头晕，于是在干草上坐了下来。”她回忆道，“等我明白过来，已经是两周之后了，我在一间重症监护病房里。”

和她面谈时，她能通过眼球的运动回答是与否：眼球向上代表“是”，左右转动代表“否”。当我问出比较复杂的问题时，她就用电脑作答。她操作电脑是靠脸颊的动作，通过一个名叫“EZ键”（EZ Keys）的专门软件进行。一直以来她都是这样向我发送电邮。

和我们在“坚韧”一章认识的卡门·塔尔顿一样，雪莉在发病后的前两周也处于药物引起的昏迷之中。医生发现她那个调控第五凝血因子（factor V）的基因发生了突变，扰乱了凝血功能。遗传编码的一字之差，意味着她的第五因子蛋白中含有的是谷氨酰胺氨基酸（glutamine amino acid）而不是精氨酸（arginine）。这使她有了血栓形成倾向（thrombophilia），也就是血液过分凝结。她的凝血因

子称为“第五因子莱顿突变”（Factor V Leiden），这是根据发现它的荷兰城市莱顿命名的。欧洲裔人群中大约有5%携带这种突变，这增加了他们患深静脉血栓（deep-vein thrombosis）的风险，少数情况下还会导致脱落的血栓进入脑部。雪莉遇到的就是这种情况，这使得她脑干出血，还造成了严重的出血性卒中（haemorrhagic stroke）。这次突发疾病之后，她在埃克塞特的一家康复中心里住了一年多。医生说她没有生还的希望了。

进入她的卧室以后，我继而走进她的视线范围之内。她的眼睛转到了我这边。她坐在一张轮椅上，身上穿了好几层衣服，我心想这种天气她难道不觉得闷热？她的双手放在腿上，但是都藏在封口的棉质衣袖里。她的脸色红润，充满光泽。她的嘴巴张着，这是瘫痪病人的默认状态。这些都给了她一副住院病人的外表。你在重症监护病房看见的病人就是这个样子，昏迷的人也是，还有处于植物状态的人。我记得我的祖母在陷入昏迷后就是一脸这样的表情。当你看见这样的人，就会想当然地认为他们的头脑也瘫痪了。“植物状态”之类的标签更是没起好的作用。我清楚地知道雪莉不是这种情况，但是和她相对而坐时，我依然感到不安：她的身体无法动弹，但我知道她的内心正飞速运转。她说：“我要想的事情太多了。”她还说她对现在的生活很满意。我问了她一个问题，紧接着又向她道歉，因为这是个奇怪甚至有些冒犯的问题，我问她：在闭锁之后，她是否有过现在比以前更幸福的感觉？然而她觉得这个问题很容易回答。比我要她定义幸福的时候容易，她说。

“虽然表面上看，这似乎是一个愚蠢的问题，但仔细一想，我又发现它并不愚蠢。说起来真怪：我确实觉得比以前更幸福了。”她通过电邮答道，“在中风之前，我的生活是嘈杂忙碌的，但现在我大部分时候都感到平和宁静。这些年来，我已经适应而且满意了现在的生活。”

你常听人说他们希望自己的生活能简单一些。我们总是抱怨生活太忙、世上有太多事情令人分心，我们觉得如果能摆脱其中的一些，就能更加幸福。这也许是真的，也许我们确实会变得更幸福。我们在后面会遇到一名男子，他抛弃了所有财物，只留下70件物品。他拥有的物品比我认识的任何人都少，但他显得相当幸福。我们还会遇见一位世界一流大学的教授，他只给自己留下25000英镑，把超过这个数字的钱都捐了出去，他说他现在比决定捐出财产之前幸福了许多。也许

抛弃物质真的能使我们幸福。根据一款流行的搜索引擎，世界上最幸福的人是马蒂厄·里卡尔（Matthieu Ricard），他原本是一位法国学者，后来出家成了僧人，现在为某位高僧担任口译。佛教徒在物质财产方面拥有不多，但他们许多人都沐浴在幸福之中，甚至浑身散发出幸福的光辉。

我来拜访雪莉是因为她已经放弃了一切。这当然不是她主动选择的结果，但她毕竟把生活中的附加物品降到了最低限度：只剩下一个脑子向外观望。我想要了解她的生活是什么样的。她能感到幸福，也许并非那么不可思议，但是比以前更幸福？这可能吗？

* * *

“心理学家容易掉进一个巨大的陷阱，”威廉·詹姆士（William James）在1918年写道，“那就是将自己的立场混同于他正在报告的那种心理事实（mental fact）的立场。”换句话说，这个他所谓的“心理学家的谬误”，就是假定我们知道别人的感受。詹姆士这位心理学之父已经是上一个时代的人物，但他指出的这种谬误我们仍有必要牢记在心。试想一个闭锁综合征患者的处境：对他的家人和朋友来说，他已经失去了一切，他的一切需求都要依靠别人才能满足。我们许多人都会想当然地认为这样的生活根本不值得过。南非作家和网页设计者马丁·皮斯托留斯（Martin Pistorius）在青少年时代患上了闭锁综合征，瘫痪了十多年才康复。他说患病时曾听母亲对他说：“我真希望你死掉。”¹⁸⁰母亲以为他没有反应就等于没有了意识。他说医生告诉他父母，他成了“植物人”，他们应该为他的死亡做好准备。

如果你的意识清醒，身体却瘫痪了，你能想象自己是什么感觉吗？你又会怀念什么东西？我问过雪莉这个问题。她说她想念的一样东西是烤吐司。她很怀念嘎吱嘎吱吃下一片烤吐司的感觉。这次见面我又问了她这个问题，她听了大笑起来。她常常大笑。她虽然身体瘫痪了，却不是完全发不出声音。和许多闭锁综合征患者不同的是，她还保留了一些头部的动作，能吞咽，也能发声。这意味着她可以用勺子进食，而不必依靠饲管，也意味着她可以大笑。她的笑声很滑稽，这是肯定的，但是当我坐在她对面时，却时时听见她笑。这种特别的笑声起初很难分辨：我担心她是在哭，甚至是给东西噎住了。但后来我听出了明显的笑意。她一边喘着气大笑，一边在电脑上写出了回答。她怀念什么？“怀念能说话的感觉。”她最怀念的是闲聊。“那

些护工都不和我说话，他们这么做很对，”她接着写道，“因为我受不了傻瓜。”她会对他们训话吗？她又大笑了几声，眼睛也朝天花板抬了抬——这是个有力的“是”。当然，护工们还是会对她说话的，也许她怀念的是没有恶意的玩笑和讨论，是对话，是辩论。她毕竟是做过事务律师的人。

* * *

我开始思考闭锁综合征的契机是在哈佛大学心理系遇见了玛丽——克里斯丁·尼齐（Marie-Christine Nizzi）。尼齐的办公室位于威廉·詹姆士堂的顶楼，那是美国剑桥的一座著名大楼，名字也取得恰如其分，从楼上可以俯瞰全城的美景。我们坐在尼齐的办公室里，她对我说了个中国寓言：农夫和马（即“塞翁失马”）。

从前有个农夫，养了一匹漂亮的白马，有人出大价钱向他买马，他拒绝了。他说这马是他唯一的财产，他舍不得和它分开。于是对方打消了念头。其他村民都说他疯了，居然错过这么好的机会。过了一阵，马逃走了，这下农夫一无所有了。村民们都嘲笑他，但他毫不在乎。谁知道将来会发生什么呢？他说，可能是福，也可能是祸（“焉知非福”）——这则寓言的另一个名字就叫“淡定的农民”。

过了几天，马回来了，还带来了一群野马。这下农夫发财了，村民们催他庆祝一番，但是他没有，还再次说出了那句台词：“这可能是福，也可能是祸。”过了一阵，他的儿子在驯服那群野马时摔断了腿，村民们（真是一群卑鄙小人）又叽叽喳喳地对他说：这下你后悔了吧，要是没这么多马该多好啊。时间一天天过去。战争爆发了，年轻人都被强征参军，只有农夫的儿子因为断腿得以幸免。

尼齐说，这个故事告诉我们，不要轻易判断一件事情的好坏：“坏事里也可能蕴含着希望。许多人都设想过自己身处逆境会有什么感想，比如失去了马或者失去了金钱。”她觉得在心理评估中，这种设身处地的思路会造成很大的误解，于是她开始与闭锁综合征患者合作。那么她又怎么知道那些病人是感到幸福还是不幸呢？“直接问不就行了吗？”她说。这个回答言简意赅、无可辩驳，使我一下子意识到了这是多么显而易见的一件事。不过尼齐也表示我的无知可以理解：对于许多闭锁综合征患者，都从来不会有人问起他们的内心生活。我们想当然地认为那是一件可怕的事，不会开口发问。何况我们

也不想知道答案。而尼齐恰恰是这么做的：她向那些病人询问了他们的主观感受。

尼齐把这称作“从扶手椅到轮椅”¹⁸¹[\[1\]](#)，这也是第5章里的阿富汗战争老兵戴夫·亨森为了解截肢者的感受所做的事。尼齐在访问闭锁综合征患者时发现：“他们的生活品质要比我们这些外人以为的高得多。”她说这些病人的坚韧使得他们对生活相当满意。比如在遇到事故的时候，他们希望自己能被救活，虽然有的护士、医生甚至家属会认为他们不想这样活着。“这些患者说他们感到幸福，至少对自己的生活感到满意。他们大多数人都是幸福的。”

尼齐的研究是在斯蒂芬·洛雷（Steven Laureys）的基础上发展起来的。洛雷在比利时的列日大学主持昏迷科学研究组（Coma Science Group）。2008年，他决定对闭锁综合征患者开展一次生活品质调查。他总共访问了65个病人，其中有47人自称幸福，其余表示自己不幸。

使他们感到不幸的包括焦虑和无法行动，还有就是雪莉最大的遗憾：不能再说话了。他们在闭锁状态中生活得越久，幸福感就越强，但他们中仍有58%表示自己不想在心脏病发作时被抢救回来。¹⁸²洛雷总结道，也许这些幸福的闭锁者重新校准了生活。

我可以理解有的闭锁综合征患者感到满足，甚至感到幸福。但是应该没有哪个患者觉得现在比得病前更好吧？“我还真的问了他们这个问题，”尼齐说，“而且答案是肯定的。他们比以前更了解自己了，对生命的意义也更加明了。”闭锁状态会逼迫你停下脚步，逼迫你去寻找以前不曾寻找的意义。就是因为知道了这一点，我才敢向雪莉询问她是否觉得比中风前更幸福。

蒂姆·哈罗尔（Tim Harrower）是雪莉在皇家德文——埃克塞特医院（Royal Devon and Exeter Hospital）的神经科主任，他是雪莉中风后在那家医院做康复时见到她的。

“当你想出和闭锁患者交流的办法时，突破就来了。”他说，“这会使局面彻底改变，因为他们终于能表达自己的需求了。”在那之后，他们如果觉得哪里痒、哪里疼或者希望把那台讨厌的电视关掉，就可以告诉别人了。他们还可以调整自己想做和不想做的事，并找到一些可以从事的智力活动。“接受自己的处境、调整自己的限

度，这是他们最大的问题。”哈罗尔说，“这不会马上成功，可能得用几年时间适应。”

雪莉在闭锁了大约5年之后决定去读个学位。她想念自己的工作，更重要的是她觉得生活太无聊。“我是因为失去了工作才想学习的，”她说，“那时候退休还太年轻，我需要做一些脑力工作来填补空虚。”于是她向开放大学提出了申请。她先在社会科学的政治学领域取得了文科学士，她记得论文写的是托尼·布莱尔的执政风格。2010年她本科毕业，2012年又取得了同学科的研究生毕业证书。我问她，读书一定很难吧。“主要的难处是我功课做得太慢了。”她不动声色地说。

雪莉一直是一位顽强的女性。她对我说了2001年英国爆发严重口蹄疫时她的反应。当时的她还没得闭锁综合征，正在做事务律师。她家的动物没有得病，但邻近一家农场的动物得了，政府要求将感染区域周围物业中的动物一律扑杀。电视上播放了人们将死牛堆起来烧掉的可怕画面。“我一开始觉得生气，接着就进入了战斗模式。”她说，“长话短说，我成功保住了自家农场的牛只和大部分绵羊。”

雪莉戴着眼镜，左边的镜片有点起雾。一台加湿器正在她左边泵出蒸汽，它就在我身旁，也许就是它造成了她眼镜上的雾气。这下我只看得见她的右眼了。我发现她的那只眼睛始终牢牢盯着我，我无法和她长久对视，于是转开了目光去看她的DVD（有《曼城冠军》《BJ单身日记》《黑色孤儿》和《为奴十二年》……《为奴十二年》！），还有一幅以前同事的照片组成的巨大拼贴画，边上写着“雪莉加油！一定成功！”我坐在那里断断续续地说着话。我知道我很快就会开车返回自己的生活，我知道她余生中的大部分时光都会在这座平房、在这个黑暗的小房间里度过。我知道她知道我知道这些，而我们却在谈论她有多幸福。

* * *

我听过威廉·麦卡斯基尔（William MacAskill）的名字。我知道他在牛津大学哲学系任教时是世界上最年轻的教授之一，还知道他在2009年决定在余生中将大部分收入捐献出去。他挣的钱里超过25000英镑的部分，他统统都要捐出。我对此感到既吃惊又佩服，原因不仅是他的慷慨。我还想知道他在牛津是怎么生存下来的：这个地方物价高

昂，就快赶上伦敦了。在见他之前，我有些疑心他会不会像一个僧人，光着脚，穿着粗布长袍什么的。

麦卡斯基尔也是有效利他主义运动（effective altruism movement）的发起者之一，这个运动的宗旨是利用科学和实证寻找最有效的捐款途径。他还创立了“尽我所能”（Giving What We Can）组织，号召人们在余生中将至少10%的收入捐给慈善机构，并将钱捐给能实现最大善举的事业。尽我所能创办时只有23名捐献者，到现在已经有了近3000名会员，捐献总金额达14亿美元。我在牛津的有效利他主义中心和他见了面，他是这个中心的负责人。

令我微微失望的是，他看起来并不像僧人。他外表高大整洁，身穿一件干净的T恤，甚至还带了一部智能手机。

他决定捐出大量收入的契机是遇见了托比·奥德（Toby Ord），牛津的另一位哲学家，之前也做出了类似的承诺。做出这个决定是因为他明白金钱是怎样促进幸福的，而捐款能带来怎样不同的幸福。

在关于幸福的讨论中，经济学家理查德·伊斯特林（Richard Easterlin）的一篇著名论文常被引用。¹⁸³伊斯特林现在是南加州大学的一位教授，他在1974年公布了一组数据，显示在一个国家的GDP增长（比如日本在1945年后的暴增，以及美国在整个20世纪的增长）的同时，国民报告的幸福并不会随之上升。这个现象称为“伊斯特林悖论”——更多的钱居然没有带来更多的幸福，这难道不是悖论吗？我听过这个观点，也认为这是一个真实的现象。我还认为这证明了一件事：我们被困在了一个畸形的经济体系内部，它不断推动经济增长，却没有增加我们的幸福。但是麦卡斯基尔指正了我的错误。

2008年，宾夕法尼亚大学（UPenn）的贝齐·斯蒂文森（Betsey Stevenson）和贾斯丁·沃尔弗斯（Justin Wolfers）再次考察了数据。¹⁸⁴他们发现悖论并不存在：收入增长，幸福感也会随之上升。这两者的相关非常明显，并且对许多国家成立：美国、中国、印度、日本、德国，都是如此。这说明了什么？钱确实能为你买来幸福？你可以这么说。斯蒂文森和沃尔弗斯的数据显示，当你的收入翻倍，你报告的幸福也将随之倍增。对于图表上的每个点，这个关系始终不变。也就是说，如果我在中国农村每年挣1000美元，那么收入再增加1000美元的话，我的幸福感就会翻倍；如果我在美国每年挣8万美元，

那么我在收入提高到16万美元之后也会倍感幸福。如果我本来挣8万美元，后来只涨了2万美元（连这都是不太可能的，对吧），那我的幸福感就不会增加多少。

对幸福感的这种度量称为“一生评估法”（lifetime evaluation）。它的基本思路是询问别人：“总的来说，你这段时间过得怎样？”用这种方法评估，确实能得出钱越多越幸福的结论。但是由于倍增效应（doubling effect），这种增加只在某个范围有效。“当你的收入到了某个水平以上，挣更多的钱就只会对你的幸福感产生微小的影响了。”麦卡斯基尔说。

度量幸福还有一种主要的方法，叫“体验采样法”（experiential sampling）。这种方法要求你在一天中随机拨通某人的手机，并询问对方：“从1分到10分，你现在的幸福感可以打几分？”运用这种方法，研究者可以总结出人们最享受的活动。你能猜出给人带来最大幸福感的事吗？“性爱遥遥领先，”麦卡斯基尔透露，“受访者想必是中间停下来给它打了个9分。”

体验采样法之所以有趣，是因为它可以绕开所谓的“聚焦错觉”（focusing illusion）。另一位哲学家迈克尔·普兰特（Michael Plant）向我介绍了这个概念：“你和我都会想象坎耶·维斯特^[2]开着他的玛莎拉蒂时有多快乐，但实际上他正在为塞车而烦恼。所以说，我们对别人的生活及自己未来生活的想象，和我们对这种生活的实际体验之间是有区别的。”

换句话说，当我们看见坎耶的豪车时，我们想的是“好酷，我也想有一辆”，而不是车里人的真实体验。我们被自己的欲望误导了。顺便提一句：说到短暂的幸福时刻，我和麦卡斯基尔见面的那间酒馆，墙上挂着一条标语：“这里是比尔·克林顿在牛津做罗德奖学金生时没有吸过大麻的地方。”

回到麦卡斯基尔。“用体验采样法度量，你的幸福感在家庭收入超过75000美元之后就不会增长了。”他说。他的根据是普林斯顿大学的丹尼尔·卡尼曼（Daniel Kahneman）和安格斯·迪顿（Angus Deaton）发表的一篇论文，他们分析了1000个美国公民的45万次体验反应后得出了这个结论。¹⁸⁵

归纳一下：如果用一生评估法，将幸福感作为一个整体来度量，你会发现人的幸福感是随着收入的增长稳步上升的。而如果用体验采样法，度量人们在不同时刻的幸福情绪，你就会发现，在超过某个低得惊人的收入水平之后，人的幸福感就再也不会上升了。

“在英国，这个水平大约是每人每年25000英镑。”麦卡斯基尔说——他正好在一个昂贵的城市里过着每年25000英镑的生活，“我即使捐出收入中超过25000英镑的部分，也依然属于这个国家中富裕的那一半。既然比我贫穷的那一半人能够生活，那我肯定也能。”

谈起这个话题，我的口气难免会变得像个守财奴——或者准确地说，像一个住在伦敦的中产阶级记者。但我还是追问了下去：只凭这点钱，他是怎么找到住处的？

“我每月付500多英镑跟人合租，我和10个人同住在一所房子里。我觉得这很好，跟人合租一所房子比我一个人住或是和伴侣同住要幸福多了——我喜欢这种邻里守望的感觉。”

麦卡斯基尔和蔼地指出了我那不可救药的中产阶级本质，我猜想他在这方面已经积累了许多经验。“世界上有97%的人民生活费比这还少。所以我很奇怪有人会说‘你靠这点钱怎么活’的话。这是一个典型的中产阶级问题，提问者不知道全世界有97%的人都是那样生活的，他们都活下来了。”

附近的一个架子上放着一张老式黑白照片，里面是一个表情坚毅的年轻人。为了将话题从我的自私爱消费上引开，我问他这个年轻人是谁。

他叫瓦西里·阿尔希波夫（Vasili Arkhipov），曾经拯救了全世界。阿尔希波夫是一名苏联海军军官，1962年10月，他正在一艘潜艇上等待莫斯科的命令。那是古巴导弹危机最焦灼的时候。那艘潜艇的指挥官迟迟没有收到莫斯科的消息，于是决定发起核打击。确认发射的按钮需要艇上3名高级军官一致同意才能启动，另外一名军官已经同意，但阿尔希波夫拒绝了，他还说服指挥官取消了发射。如果当时发射导弹，美国几乎肯定会做相同程度的回击，从而引发一场全面核战。肯尼迪总统的一名助手后来表示这是人类历史上最危险的一刻。

¹⁸⁶为了鼓励大家，有效利他中心将阿尔希波夫的照片放在了这里。

麦卡斯基尔说，自从他承诺捐出多余的财产之后，他的生活比以前改善了许多。“我比从前幸福多了。我很清楚如果当初走另一条路，我的人生会是什么样子。”

看来他的幸福感源于做了一件能产生巨大满足感的事，而这件事在伦理上也有丰厚的回报：像他这样捐款，对别人幸福感的提高要远远超出他自己的损失。“我没有汽车，没有多少物质财富，我认为那些东西只会使我的生活变得更糟。如果我有一艘游艇，我就会为这件东西担惊受怕。”说实话，我倒是挺想要一艘游艇的，但我不是个贪心的人，能有一条划艇就很满足了。我思索着这两样东西哪个更好，稍微分了分神，接着我就听见麦卡斯基尔说：“我们的一个雇员只有100件财物。”

我请他再说一遍。

“他只有100件财物，是个极简主义者。”

我的第一反应不是表达惊愕或者欣赏，而是追问此人有几条内裤。

“他有两条。”麦卡斯基尔说。

我一定要和这个人谈谈。

* * *

巴勃罗·斯塔福里尼（Pablo Stafforini）是一位下巴线条清晰、头发蓬乱的阿根廷探戈舞蹈家和哲学家，他平时住在牛津，是有效利他中心的研究分析员。“我的目标不是某个特定的数字，”他说，“我只是在遵循尽量多扔掉点东西的原则。”目前他的财物大约有70件。他认为人们对资源的积累有一种“偏执”——我们陷入了一种消费主义体制，以及一种使人想要囤积太多物品的演化状态。“我的这条原则就是为了纠正这种偏执。我的目标是过一种更丰富、更使人满足的生活。”

身为哲学家，他自然很熟悉我们刚刚听说的那些心理学研究得出的结论：花钱买经历常常使人幸福，而花钱买物品不会。他还发现自己的那些财物（包括一台钢琴和约3000本藏书）正在成为麻烦。当年

把这些东西从多伦多的研究生院搬到牛津是一次痛苦而昂贵的旅程。于是他决心抛掉几乎一切财物，并在脸书（Facebook）上宣布了这个消息。他卖掉了藏书和钢琴。现在如果再想购物，他会先用严格的标准审视一番：“我真的需要它吗？它真能让我幸福吗？”

他拥有几件衣服，一双靴子，几套跳探戈时穿的舞鞋舞裤，一台不错的手提电脑，还有一些零碎东西。我还从没见过东西这么少的成年人。他也把收入中可观的一部分捐给了慈善机构。有人觉得他疯了。“那些人大多认为我得了一种急性或古怪的精神病。”他说，“但总的来说，我得到的反馈还是很正面的。”

他承认“抛弃世俗财物之后会更幸福”只是他的一个想法。他小心翼翼地避免“极简主义使人幸福”的结论，这就是哲学家：遵循原则，谨慎立论，即便是喜欢取乐、会跳探戈的哲学家也是如此。“有一件事值得一提：心理学文献告诉我们，人类对于过去经验的回忆和归纳是很不可靠的。”他说。换言之，虽然感觉更幸福了，但他并不敢断言那就是真相。

* * *

当雪莉·帕森斯说她的默认设定就是幸福时，她究竟是什么意思？她似乎是在附和一個常识的观点，即有的人天生就比别人幸福。我们都认识这样的人：他们总是态度积极，充满阳光，即使遭受了打击也能恢复到一个稳定的幸福水平。这在心理学中有一个专门的名词，叫“享乐适应”（hedonic adaptation），关键的一点是它在两个方向上都有效：你既会在失去幸福之后重获幸福，也会在幸福因为好事（比如中彩票）而增强之后跌落到原来的幸福水平。

“人是会适应变化的，”迈克尔·普兰特说，“没有什么事能长久地使人极端快乐或是极端悲伤。出生、死亡、升职、降职，都是如此。有人因此提出了一个“定点理论”（set point theory）：无论发生什么，你的幸福感都会回到一个定点。”

既然有证据显示存在这样一个我们终将返回的定点，你就势必要问：我们要怎么做才能长久地提高幸福感呢？

我们要做的第一件事是弄懂这条“基线”是如何设定的。但这又是一个极其复杂的问题。毫无疑问，这里头一定有遗传的作用，因为

人类的大部分性状都有遗传的作用，我们在这本书里已经反复看到了这一点。有争议的是我们能否找到一个使人更加幸福（或者更容易抑郁）的特定遗传元素？你可以想象，如果找到了这样的遗传元素，将会导致怎样的危险：我已经能想到兜售“幸福药片”的营销活动了。

过去15年里，有一项这样的主张已经引发了大量研究。

研究者在17号染色体上的血清素转运基因（serotonin-transporter gene）里发现了这个变异。你应该已经听过血清素这个名称，那是一种和幸福感相联的化学元素。当血液中的血清素较多时，我们就容易感到幸福。这也是为什么我们可以用百忧解（Prozac）之类的药物防止它耗尽，从而帮助抑郁症患者。血清素转运基因的功能是生产一种能将血清素运到别处再生产的蛋白。

和大部分基因一样，血清素转运基因上也有一个区域控制着基因产物的生产量。这个区域制约着血清素转运基因的表达，就像一只水龙头控制着流入浴缸的水。1994年，遗传学家发现这个名叫5-HTTLPR的区域存在一长一短两种形式。携带长5-HTTLPR的人比携带短5-HTTLPR的人生产更多负责转运的基因产物，而这样的产物越多，就意味着闲置的血清素越少。这个发现立即引起了神经科学家和精神病学家的思考：这个差异对人的行为会有什么影响？

2003年，《科学》杂志上的一篇重磅论文提出了一个答案。¹⁸⁷论文作者对新西兰但尼丁的年轻男女开展了一项小型研究，发现携带短5-HTTLPR的对象比携带长5-HTTLPR的更容易抑郁，甚至自杀。

在那之后又涌现了数百篇研究论文，每一篇都企图揭示5-HTTLPR基因的作用。¹⁸⁸它们的结论并不明确，更何况抑郁症是一种复杂的疾病，我们已经知道它是多种因素共同作用的结果，不能再指望抑郁行为会简单地对应某一个基因了。不过确实有新的证据显示，携带短型基因的人得抑郁症的概率更高。有人对美国青少年健康纵向研究（US National Longitudinal Study of Adolescent Health）招募的2574名青少年做了数据分析，并在他们的遗传状况和生活满意度反应之间做了对比。牛津大学萨义德商学院的简——伊曼努尔·德·尼夫（Jan-Emmanuel De Neve）发现，携带长5-HTTLPR的青少年确实更加幸福。他主张这可以解释人们在幸福基线方面的差异。¹⁸⁹

然而德·尼夫本人的后续研究却得出了莫衷一是的结论。¹⁹⁰就像我们在第1章认识的智力研究者罗伯特·普罗明指出的那样，这说明你需要大量数据才能发现遗传变异和复杂性状之间的联系。只对区区几百或几千人的DNA采样是没有用的。你需要的是数十万甚至数百万人的DNA样本。而这样的数据集才刚刚开始出现。2016年，德·尼夫参与了这样一项研究，考察了遗传对298240名对象的主观幸福感的影响。在数以百万计的DNA差异中，研究团队发现有3个遗传变异（两个位于5号染色体，一个位于20号染色体）和幸福感有关。但是它们相加也只占到了不同人之间幸福感差异的0.9%。总之，一方面我们已经找到了遗传因素影响幸福感的有力证据，但另一方面每一个遗传变异的解释效力又都十分薄弱。德·尼夫表示，即便将所有遗传影响加到一起，包括数千个目前还不知道的变异，基因对于幸福和抑郁的影响或许还是比不上环境。

这些较大的数据集还把5-HTTLPR的水给搅浑了。2017年，有人重新对5-HTTLPR、压力和抑郁的数据做了一次大规模分析。几十位作者检查了31组数据集中包含的38802人的信息。他们的结论令人信服地推翻了短版的5-HTTLPR基因型和抑郁症之间存在联系的观点。¹⁹¹

这一切都说明，对“幸福基因”的寻找已经结束了。不过，对共同提升我们幸福感的数千个变异的寻找仍在继续。2017年那项元分析的主持者、华盛顿大学圣路易斯分校医学院的罗伯特·卡尔弗豪斯（Robert Culverhouse）教授表示，近年在研究者中间已经形成了一种公论：对于一切复杂的性状，比如在本书中考察的这些，都有成百上千个相互作用的遗传变异在影响它们的形成：“孤立来看，任何一个特定的遗传变异都只有轻微的影响。”这意味着对于抑郁症，我们不该指望会出现简单的基因疗法，比如CRISPR^[3]基因编辑或是针对单个基因的药物；但是对于任何相反的主张，我们同样要保持怀疑。“如果有什么遗传学发现能够更加直接地应用于复杂性状，那就是以遗传概貌（genetic profile）为基础的个体化治疗方案。”卡尔弗豪斯说。

虽然影响微弱，但寻找和不同性状相关的变异还是值得的。它能引导我们深入了解性状的形成机制，还可能启发新的治疗方法。要记住：虽然在遗传变异和幸福感之间确认的联系只能解释这个性状的一小部分，但这并没有否定还可能大量尚未发现的遗传联系。这些联

系也确实存在。遗传在抑郁症中起了重要作用，德·尼夫的研究（以双胞胎为对象）指出它在幸福感的个体差异中占了大约1/3的比重。

对5-HTTLPR的兴趣不会消失。那篇2017年论文的另一个作者是苏塞克斯大学的心理学家凯瑟琳·莱斯特（Kathryn Lester）。她告诉我，即便是这项对幸福感和抑郁症的元分析，也依然有一个缺陷，那就是采样的异质性（heterogeneity），或者说采样的不平均

（unevenness）。比如，分析中的有些研究是用自我报告评估法衡量个体幸福感的，而另一些用的却是面谈法，这两种方法有不同的准确程度。这次元分析已经尽量将样本的不平均减到了最小，但依然很容易出错。“所以在我看来，关于5-HTTLPR基因型和压力接触在抑郁症上的相互作用，我们还将争论下去。”

和卡尔弗豪斯一样，莱斯特也认为虽然用基因疗法提升幸福感还遥遥无期，但这种刚刚浮现的对于基因的复杂见解依然是很有希望的。在将来，它会帮助研究者发现脑中的生物通路，并甄别患者对现成治疗方案的反应是强还是弱。不过现在看来，它似乎证明了我们最初被设定的基线是无法更改的。

* * *

雪莉·帕森斯的神经科医生蒂姆·哈罗尔说，闭锁综合征患者的身体不可能真正恢复：“这种病悲哀就悲哀在这里：一般来说，病人的恢复非常、非常有限。”一般来说，但并非绝对如此。我采访过的一位神经科学家建议我联系一个名叫凯特·阿勒特（Kate Allatt）的女子。她是一个活生生的例子，证明了惊人的康复有时确实会发生。

阿勒特说，她在谢菲尔德念中学的时候曾经瞎玩了一阵，那时她还是个淘气的孩子。但是当学校里的职业顾问建议她只到工厂去找工作时，她生气了。“他的话刺激了我。”她说，“如果有人说‘你不行’，我偏要叫他‘走着瞧’。”

她说自己向来是个积极而坚定的人。她从小练习越野跑，每周跑70英里。她有3个孩子，一份全职工作。但即便是这些挑战，也无法和她在2010年2月7日遭遇的那道难关相比，当时她39岁。

那天阿勒特因为身体不适而卧床休息，医生说她得了偏头痛。那天傍晚，她蹒跚地走下楼梯，想问问丈夫：“我这是怎么了？”然而

她说出的却是一个口齿含混、难以理解的句子。她瘫在地上，被一次大面积脑干中风击倒了。

她恢复清醒时已经身处谢菲尔德的北部综合医院。她说那仿佛是从棺材中醒来。她在重症监护室里，浑身瘫痪，完全闭锁，连呼吸都要机器帮忙。医生对她丈夫说她现在生不如死。阿勒特的意识完全清醒，她害怕医生会关掉呼吸机，但她无法将这种恐惧传达出去。

终于，她开始用眨眼的方式与朋友和家人交流。她急切地想要恢复，并努力地改善自己。“医生已经叫我的家人继续他们的生活了。他们放弃了我，连试都不试就不再抱什么期待，我真的很生气。我说你们瞧着吧，我才不会认命。我家里还有3个孩子，说什么也要康复的。我真的很努力，一遍遍、一遍遍地尝试。”她说。

她把全部心思都用来恢复行动能力。在8周重症监护之后，她终于驱使自己的右手拇指移动了2毫米。她没有就此止步，接着又努力恢复了说话的功能。难以置信的是，她出院时竟是破天荒地自己走出去的（这段视频被传上了YouTube，十分感人）。一年之后，她已经能长跑1英里。现在她已经完全康复，回归了家庭。她把时间都用来做演讲，采访闭锁患者，帮这些人改善处境，并用自己的故事激励他们。

帕拉什科夫·纳切夫（Parashkev Nachev）是伦敦大学学院脑科学部的神经学家，对阿勒特的病情和恢复情况很熟悉。我联系了他，向他请教阿勒特是怎么做到的。他解释说，脑通过自组织的方式发育，它需要随机和偶然来达到它所需要的那种复杂程度。在这个意义上，脑也是在不断的尝试和纠错中形成的。当脑受损时，它既可以保持受损状态，也可以通过重新组织来找回丧失的功能。但是重新组织需要极大的灵活性，这样才能发现并测试执行旧功能的新方法。“凯特的情况就是如此，”纳切夫说，“她有着一股超人般的疯狂动力，这意味着她在脑中的‘尝试’远远超过那些患相同疾病的人，甚至很可能超过了我认识的任何一个病人，这使她的脑能在远远超过普通人的范围内重新组织自身。”

到了本书的结尾，我们终于见到了一个真正被称为“超人”的人。阿勒特自己说，她康复的关键是不懈努力：“我好几年前就这么说了，现在那些科学家终于跟上了我的思路。”

阿勒特和威廉·麦卡斯基尔一样，也意识到了帮助别人能提升自己的幸福感。¹⁹²当我问她从自己的经历中学到了什么和幸福有关的东西时，她对我说了她认识的一位芬兰模特的故事。1995年，卡蒂·凡·德·胡芬（Kati van der Hoeven）正过着梦寐以求的生活。她那时20岁，已经是一位国际知名模特，平时生活在美国洛杉矶。但在回芬兰探亲时，她突发大面积中风，陷入了闭锁状态，至今已有22年。目前她依然浑身瘫痪，但她结了婚，住在自己家里，而且很幸福——阿特勒说，卡蒂和她丈夫是她遇见的最幸福的人。

卡蒂当然不能说话，于是我通过脸书和电邮联系了她。她回复得很快，我心想肯定是有人在替她作答，但是她接着就给我看了一段她如何使用电脑的视频。她的额头上有一个小小的反射点，电脑上有一只红外线传感器，能捕捉她视线的方向。有了这些，她就可以快速地在—块虚拟键盘上引导光标了。

她怀念跳舞，当然也怀念说话。但是她也表示，她已经不再把自己的遭遇看作一场悲剧了。¹⁹³和做模特的时候相比，现在她感到更加幸福。“对我来说，幸福就是爱，不仅是接受爱，也是给予爱、分享爱。”她分享爱的对象不仅是丈夫亨宁（Henning），还有她的那只名叫“乐乐”（Happy）的狗。“还有一点，”她补充道，“我认为幸福就是人生有目标，并且帮助别人改善生活，无论多小的改善都是好的。”

芬兰语里有个词：sisu，大意是“逆境中的坚强”/“绝境中的勇气”。它的另一层意思是“淡定”，就像我们在农夫和马的寓言里看到的那样，还有一个意思是应对压力。（淡定就是用同样超脱的态度来对待好事和坏事，这也是佛陀教导的“七觉支”中的一个。）¹⁹⁴

许多闭锁综合征患者都来联系卡蒂。他们读了她的博客，也在YouTube上看到了她，再就是看了她和亨宁的演讲。卡蒂说，这些患者大多没有接受自己的遭遇。“我的意思是说，他们没有看到事情好的一面，也没有更加了解自己。”她想要教会他们sisu。她说，在中风前，她的一切行为都是由社会规范指导的，现在它们则更多受感情的引导，比如爱、同情和善意。“现在我的行为已经很少受社会的影响，影响更大的是什么是对、什么是错的感觉。”

我从她的话里明白了两点：第一是联系她的人大部分没有接受自己的处境。我虽然引用了许多研究、论证大多数闭锁综合征患者都感到幸福，但只要是一个头脑正常的人都得承认，这是一次难以接受的毁灭性打击。

第二点是，即便那些天生具有sisu和积极心态的人，也还是需要一个目标。如果你得了闭锁综合征，那么拥有一套积极的人生观会很有帮助。“我有一个快乐的天性，根本不会持续沮丧或愤怒，这些能力肯定帮助了我。”雪莉说道，“还有就是我很实际、很现实，这一点也很有帮助。”雪莉的经历证明，幸福在很大程度上不需要美丽、强壮、名声或财富做担保。你在当下的体验，在内心的感觉，都不是从这些东西里产生的。就连度量幸福的另一种手段，即一生评估法，也和这些人人追求的东西没有必然联系。如果你回顾人生，想到自己有二三十年的时光都在闭锁中度过，你或许会认为人生给你发了一手烂牌，这个想法也完全合乎情理。但你也可以像雪莉那样，在回首人生的时候感叹：我真倒霉，但是我也做了一些有益的事，我念了学位，提升了心灵，我还理解了自己，理解了生活的意义。我被困入一具残躯，却在其中探索了自己，找到了隐藏的宝库。

纳切夫想知道，这些闭锁患者的故事为平凡的“幸福”概念增添了多少深刻内涵：“有的人会在我们大多数人不堪忍受的环境里宣示幸福，但是我很怀疑这些例子能否告诉我们普通人的幸福是什么。”

我却并不怀疑。对我来说，它们让我理解了对当下幸福感的体验式度量才是最实在、也最重要的。当别人问我们“你好吗”时，我们想到的正是这种体验。让我们不要把事情弄得太复杂。幸福是一个简单的东西。它是一种身体的感觉，就像冷热，有没有你自然知道。而当我们把自己放到一个更加宏观的位置，或者采取一种更广阔的视角时，我们思考的就是对幸福的一生评估式度量了。就像普兰特对我说的这样：“驱策我们的常常是我们一生的故事，而不是某个时刻的体验。”我们从诗、歌、小说中得知，金钱并不能使人更幸福，但我们依然在一部社会的跑步机上奔波，努力获取更多金钱。当杰斐逊在《独立宣言》中写下人有权“追求幸福”时，我认为他要我们追求的是整个社会的大幸福，可惜在一个个人至上的世界里，这却和个人对自己一生幸福的评估混淆了。我们觉得追求幸福就意味着收入一定要上涨，但是我们在本章中看到：在挣到一定数目之后，多余的金钱并不能带来多少幸福感，而且这个数目按照中产阶级的标准是很低的。

我们觉得幸福意味着驾驶坎耶的豪车或是得到名人那样的时髦生活，要不就是住进大房子，把孩子送入名校……我们编造了一个故事，坚信那样就能带来人生的满足感，为此我们宁愿忍受漫长的通勤、乏味的工作（或许还有乏味的伴侣），只因为我们相信那样有助于实现幸福。我们或许真能实现那些目标，这也很好，但我们当下的幸福情绪可能不会改善。我们要明白这个可能，为它做好准备，不然就随时会沮丧地用头撞墙。也许演化的角度可以帮助我们理解这个问题：我们在自身的演化史中学会了珍惜资源，而在现代社会，资源就意味着房产、车辆、游艇、珠宝……从演化的角度看，这对我们那些在数十万年前艰难度日的祖先是很有必要的，但时代已经不同。与这类似的是另一个演化的陷阱：肥胖。我们的胃口是在糖分和脂肪远比今天稀少的时代演化出来的（那时我们的运动量也大得多），但今天有了大把廉价的能量供身体吸收，身体就不堪重负了。¹⁹⁵消费主义正是与肥胖相似的一口演化陷阱。

对于生活和心态，我们能做的最简单的改变，就是记住当我们思考幸福的时候，我们应该想到的是每时每刻的幸福。坎耶在他的玛莎拉蒂里或许并不幸福。如果能这样看待生活，你就会尽量多做那些使自己当下就幸福的事了。

[1] “扶手椅”指不做实地调查、只须坐在扶手椅上就能进行的纯理论研究方法。

[2] 维斯特（Kanye West，1977—），美国说唱歌手。

[3] 全称为“成簇的规律间隔的短回文重复序列”。

结语

每个公民天生都是复杂的：他们体内蕴含着一整套可能的行为。

——扎迪·史密斯（Zadie Smith）¹⁹⁶

人是在动物和超人之间绷紧的一根绳，绳子下方就是一道深渊。

——弗里德里希·尼采《查拉图斯特拉如是说》

让我把话说清楚，你们都要为超人让条路。

——大卫·鲍伊《你们这些漂亮的小东西》（Oh You Pretty Things）

就在几天之前，当我骑着自行车沿林荫路驶向白金汉宫时，无意间看见了一对父母在训斥一个孩子。“你当自己是什么人？”做母亲的大声喊道。我继续骑车，没有再听下去。（考虑到我们的位置，她的下一句或许是“你当自己是女王吗？”）但是这句“你当自己是什么人”却使我想起了我在这本书里遇见的那些人。我又当我自己是什么人呢？我认为我是一个伟大物种的一分子，和其他同类一样，也具有远远超出日常生活的潜能。

当我阅读并惊叹于那些杰出的生存技巧或勇气，或者欣赏作为人类最高成就的伟大艺术、文学及科学作品时，我觉得成就这些壮举的人物都不寻常。我们芸芸众生都不是超人，我们遇见的大多数人也不是。但我后来才意识到，我们和他们之间其实连着一根线索。我们之所以能沐浴在这些同类的光辉之中，是因为我们也有着和他们相似的性状。

具体说说：我的记性只是中等，但只要愿意，我就能把它练得更好。我多半不能参加恶水超级马拉松赛，但只要有心，我或许能跑完一次普通马拉松。我永远不可能获得诺贝尔科学奖，但至少我在《科学》杂志上发表过文章。¹⁹⁷我绝对不可能在皇家歌剧院登台演唱，但在经过练习之后，我已经不会在卡拉OK厅里丢脸了。¹⁹⁸至少在某种程度上，我们的体内都蕴藏着潜能。

我们在这本书里考察了各种性状：智力和勇气，歌唱和耐力，坚韧和睡眠，衰老和幸福。有一个共性将它们串联在了一起：这些性状都有程度的分别，这种程度体现在我们所有人身上。它们共同构成了一块调色盘，这块调色盘就是我们的人性，而这些性状或许就是这块调色盘上的原色。¹⁹⁹写到这儿，我不禁想到了哈姆雷特的那段“人是一件多么了不起的杰作”的感叹，只不过在赞美了人类的高贵理性和伟大力量之后，他又对人类嗤之以鼻：“人不能使我欢喜；不，女人也不能。”²⁰⁰在这一点上我和哈姆雷特不同，在这番考察结束之后，我对人类一点都没有失望。哈姆雷特是个悲观者，而我是个乐观者。

201

我们已经看到，超人也是人，他们只是到达了能力范围的巅峰而已。有争议的是他们到达巅峰的方式。对于我们考察的几种性状，我遇见的那些超人肯定装载了宝贵的遗传货物，这些货物帮助他们成就了伟大。其中智力、歌唱能力和长寿是最明确的例子。但即使拥有了宝贵的基因，你还需要一个有利的环境来促成它们充分发展。莫扎特不是天生会弹钢琴，马格努斯·卡尔森也必须学习国际象棋。至于其他性状，比如记忆和耐力，你的遗传天赋无论好坏，都可以通过努力使自己更上层楼。

我们在这本书里反复看到：能把某件事情做到何种程度，取决于你的成长环境、你吃的东西、你的经历、你的训练和练习方式以及你天生的基因。环境与基因相互作用，也滋养和修改了基因。它并不能克服基因对你的影响，而是和基因一起工作，打开一些、也关闭一些，提升一些、又压制一些。所谓“先天和后天的矛盾”并不存在。基因和环境绝不是非此即彼。它们总是共同作用，相辅相成。然而两者矛盾的说法依然顽固地停留在大众的想象之中，这样的观念太过古老，早就过了使用期限，很久之前就被遗传学家当作错误抛弃了。

《哈姆雷特》里还有一句名言，用在这里也很合适：“习惯简直有一种改变气质的神奇力量。”说这话时，王子正在努力阻止母亲和他叔

叔睡觉，他说只要她养成不和克劳狄乌斯上床的习惯，她内心的需求就会变淡。我赞叹莎士比亚在这里插入了“简直”二字。我的体会是：训练也“简直”可以盖过天赋。²⁰²

每个复杂性状都是由数千个基因决定的。而一个已经证明对智力产生影响的基因，也会对许多别的性状产生作用。遗传的影响是弥漫式的。这一点并不使人意外，因为无论智力、记忆、语言能力还是坚韧都只是人造的范畴，是为了描述和理解人类事务而制定的概念。这些范畴使得混乱的现实易于掌握，但它们本身并不是柏拉图式的客观理念。这个弥漫效应有一个专门的名词，叫“基因多效性”

（pleiotropy）：和智力有关的基因也很可能影响记忆、语言能力、专注和幸福感，很可能还有长寿和坚韧。反过来也是如此。

这种弥漫和关联并不意味着基因对我们的运动能力、智力或是活到100岁的潜力影响不大，基因仍对这些性状起着重要作用。只是除了少数突变，比如我们在第9章看到的囊胞性纤维症之类的孟德尔病之外，你并不能在特定的基因与特定的行为或生理作用之间划上等号。

所以我们为什么要拒绝“先天”这个概念呢？近年来有许多畅销书都在贬低遗传的作用——我说的是安吉拉·达克沃斯的《坚毅》、安德森·艾利克森和罗伯特·普尔的《刻意练习》、丹尼尔·科伊尔（Daniel Coyle）的《一万小时天才理论》（*The Talent Code*）、马尔科姆·格拉德威尔的《异类》、杰夫·科尔文的《哪来的天才》、以及大卫·申克（David Shenk）的那本标题一厢情愿的《天才的基因》（*The Genius in All of Us*），有的甚至坚称根本没有天赋这一回事。

这部分是出于对遗传学的错误理解。流行的观念将先天和后天对立，人们还认为先天的就是不可改变、无法修正的。事实并非如此。我们在这本书里写到的所有性状都是可以修改的。基因会因外界对它们的要求而启动或关闭，训练、饮食和其他环境因素也可以修正它们。研究这类修正的领域称为“表观遗传学”（epigenetics）。

人们之所以不愿承认遗传对行为的影响，可能有意识形态方面的原因：没有人喜欢基因决定命运的说法。但实际上，也没有人这么说过，这根本就是一个假靶子。历史上的污点也是一个原因，比如英国、斯堪的纳维亚半岛、加拿大和美国都推行过的恐怖的优生学运动，当然还有德国。然而这些都是政治运动，并非科学。如果现代科

学告诉我们，在这个或那个性状上需要基因的参与才能达到高超水平，就像我们在本书中看到的那样，那么这就是事实了。我们要接受科学证据，并从中获得力量。首先，这会引导人们将资源投到合适的地方。其次，一旦明白了遗传对专业技能的影响，就会有更多人通过训练取得更大的成就。这和支持智商测试的理由是一样的：这样做能帮到那些向来被忽略的人。加州大学尔湾分校的大卫·卡德（David Card）和劳拉·朱利亚诺（Laura Giuliano）指出，在佛罗里达的一个大型学区引入智商筛选之后，进入天才儿童项目的非洲裔、西班牙裔、低收入家庭子女和女性学生大大增加了。²⁰³罗伯特·普罗明还主张，智商测试能使所有儿童提高学业水平。²⁰⁴如果你打算成为某个领域的专家，或者你是希望为孩子提供最佳指导的（准）家长，上面的这段对你意味着什么呢？它意味着不要设定不切实际的目标，还意味着要拓宽兴趣，尝试各种活动，直到发现适合自己的那种。如果你发现自己擅长某事，那就坚持下去。如果你意识到自己不具备某项职业的天赋，那就停止。无论做什么都要追求乐趣，不要为了成为什么专家。要记住，我们的遗传天赋里也包含了动力。这是我在为本书收集材料时的最大发现：原来练习的勤奋程度也有遗传的因素，就像我们在第6章看到的那样。我此前从没想过顽强或坚毅这样的品质也受基因的左右，但确实如此。不要因为达不到书中人物的水平而自责，毕竟很少有人比得上他们。

我的母亲是一位成功的青少年图书作者，我记得有一次问她：何必费劲写书呢？比起她的作品，我们都更喜欢读菲利普·普尔曼。她的书确实销量很好，但她也承认自己成不了普尔曼、罗尔德·达尔或是J. K. 罗琳。^[1]她说她之所以写作，是因为她很乐意贡献一点小小的力量。我也是一样。和书中的这些超人见面并没有使我因为没有达到他们的成就而恐惧战栗，他们反而激励了我为自己的领域再贡献点滴。你依然要跑步、至少要锻炼身体，只为了它带给你的积极精神。你依然要尽量改善睡眠，要把它当作和过马路时的安全、和你孩子的健康一样的头等大事——这会使你感觉更好、思维更清晰，并带来长远的益处。你不必把眼光放得太远，幻想驾驶F1赛车或是环球航行，你只要稍微动动脑子过好当下，或许就能改善自己的生活甚至提升幸福感了。我希望自己永远不要落入卡门·塔尔顿或亚历克斯·刘易斯的处境，但是每个人都难免会遇到较轻的挫折。我们是坚韧的，我们有能力克服它们。

对我，这已经足够了，但是我也知道，有许多人不甘愿接受自己不是超人的现状。这也是为什么我提到的那些书籍会畅销，为什么在智力、音乐能力和长寿这些领域有大量遗传学研究的原因。就连睡眠也是如此。还记得我们在第10章提到的DEC2基因吗？有人拥有了这个基因的某个版本，就能比我们普通人少睡几个小时，有的科学家甚至公开宣称：未来可以在这个方向上对人类开展基因增强。²⁰⁵比如哈佛大学的遗传学家乔治·丘奇（George Church）就谈到了将某些遗传变异编入人类基因组的可能。²⁰⁶

CRISPR之类的基因编辑技术已引发巨大的兴奋（和焦虑）。²⁰⁷中国和美国的研究者已经在尝试用这项技术修改人类胚胎（效果一般）。²⁰⁸²⁰⁹但即使这项技术发展成功并证明安全，基因的多效性仍决定了我们很难用遗传工程的方法显著改变人性。智力、长寿、乐感和人格，这些性状的遗传学基础远比我们认为的复杂。尽管如此，人们仍会继续尝试。基因工程已经提高了动物的智力和寿命。研究者通过改变大鼠的基因NR2B提高了它们的学习和记忆能力，使它们变得更聪明。²¹⁰这个基因似乎能延长神经元之间的交流时间。研究者还修改了秀丽隐杆线虫（*Caenorhabditis elegans*）的两条与衰老有关的遗传通路，使这种蠕虫的寿命增加了5倍。²¹¹

这里引出了一个问题：现代人是在大约20万年之前演化产生的。既然我们中的一些成员能做出伟大壮举，是不是就意味着我们变得“更像”人类了呢？不是的，因为就像现代人通过一条线索和本书中的超人连接一样，也有一条线索把我们和史前人类联系在一起。我们的样子确实和祖先不同了：我们更高，更健康，更聪明，更长寿，也成就了更多。但我们并没有变得更像人类，只是发挥出了更大的潜能。未来还有多少可以发挥呢？

还有许多，这一点从下面的事迹中可见一斑：

2016—2017年间，人类对围棋这一古老游戏的理解出现了空前突破。一个名叫“阿尔法围棋”（AlphaGo）人工智能程序（AI）和世界上最好的人类棋手对弈，取得了压倒性的胜利。它走出了三千年围棋史上从未有过的下法。但是那些人类高手也借此提升了自己的棋艺。看过了AI的下法后，韩国的李世乭和中国的柯洁都改进了自己的棋路。柯洁说：“在和AlphaGo比赛之后，我从根本上重新思考了这项运动，现在我发现这种反思对我帮助很大。虽然输了比赛，但是我发现

围棋的可能性是无穷的，这项运动还在继续发展。”²¹²在那以后，柯洁连续赢得了22局比赛。

戴密斯·哈萨比斯（Demis Hassabis）是谷歌公司“深度思维”（DeepMind）实验室的创始人之一，这间位于伦敦的实验室正是AlphaGo的开发者。哈萨比斯表示，柯洁和李世石的反应显示了AI能为人类创造的贡献。我们都害怕AI会抢走自己的工作，但这种想法是错误的。AI展示了我们未来的发展方向。“人类的才能得到AI的增强，将会解放我们的真正潜力。”他说。

我可以想象AI会增进我们在这本书中探讨的几种性状：我们的智力和创意肯定会提高。记忆、语言和专注也是如此。在AI的帮助下，医学领域的突破必然会延长我们的寿命，增强我们的坚韧。我们会就此变成“后人类”（post-human）吗？这会扩大AI技术的拥有者和其他人的差距吗？

即使没有AI，我在写作本书时遇到的那些人也已经使我对人类的潜力激动不已了。我们的体内还有许多力量有待发掘。这也是驱使我写作本书的又一动力。

牛津人类未来研究所（Future of Humanity Institute）的安德斯·桑德伯格（Anders Sandberg）有许多兴趣，其中之一就是度量人类未来的潜力。人类正在面临无法忽视的生存威胁，包括气候变化、合成生物、核战争和AI（奇怪，我刚刚才吹嘘过它的好处）。度量这些威胁的一个方法是计算哲学家所说的“未来规模”（size of the future），也就是未来可能的人口生命数量。桑德伯格做了这个计算，结果超过了天文数字：目前对人类的生存威胁将影响8000亿到 3.92×10^{100} 次方人口的生命。²¹³他号召我们团结起来，既为了将来的人类，也为了我们自己的潜能。

在这本书里，我们研究了人类中最好的成员。我们先是观察了人类超越黑猩猩的地方，本书的主题——文化和人性——在很大程度上解释了这一点。另一个我们比黑猩猩做到更高层次的当然是合作。现在的我们比任何时候都更需要这个品质。我希望你们和我一样，也对人类的丰富多样感到惊奇，对我们的可能性感到振奋。我们必须支配这些性状，将人类的潜能推到极限，并用它们来解决困扰我们这个物种的问题。

[1] 菲利普·普尔曼 (Philip Pullman, 1946—)、罗尔德·达尔 (Roald Dahl, 1916—1990)、J. K. 罗琳 (J. K. Rowling, 1965—) 都是英国的奇幻文学作家。普尔曼代表作有《黑质三部曲之黄金罗盘》，达尔代表作有《了不起的狐狸爸爸》《查理与巧克力工厂》等，罗琳代表作则有《哈利·波特》。

致谢

本书的写作为我带来了巨大的享受和满足，这一切都要归功于我在写作中遇见的、采访过的人，他们有的是科学家，有的是各章主题下的超人。各位数量太多，我只在正文中提到，无法在这篇致谢中一一点名，但我依然要感谢你们大方地拨出时间，和我谈论了你们的生活和工作。和你们见面、听你们讲述会给我带来这么多灵感和鼓励，这是我完全没有料到的。

《新科学家》（*New Scientist*）杂志是一家激动人心的机构，在杂志工作的十多年对我的思想有巨大的引导作用。非常感谢我的同事们创造了一个富于探索和想象的工作氛围，也谢谢各位上司能允许我灵活工作，有时间写出本书。

许多人阅读了本书的部分章节并给我提了意见，他们是赛莱斯特·比弗（Celeste Biever）、杰西卡·汉姆泽罗（Jessica Hamzelou）、劳拉·加拉格尔（Laura Gallagher）、西蒙·费希尔、玛丽-克里斯丁·尼齐、斯图尔特·里奇、米利娅姆·莫辛和亚克·塔米宁。多谢他们为本书付出的时间。书里的任何错误当然都要归咎于我。谢谢亚克·塔米宁和大卫·摩根将我连上脑电波仪并让我在他们的实验室里睡觉。

和书中诸多人物的会面得到了许多机构的支持，如果没有它们的帮助和莫大善意，我是根本不可能做到的。我要感谢：皇家切尔西医院的医师和工作人员、威廉姆斯车队、皇家歌剧院、波士顿布莱根妇女医院、英国老年学会的黛博拉·普赖斯（Debra Price）、以及皇家德文——埃克塞特医院的蒂姆·哈罗尔。

我要感谢利特尔布朗出版社（Little Brown）的编辑团队：蒂姆·怀廷（Tim Whiting）和尼西亚·雷（Nithya Rae）、审稿人斯蒂夫·戈夫（Steve Gove），以及西蒙舒斯特出版社（Simon & Schuster）的本·勒嫩（Ben Loehnen），谢谢他们的出色工作。尤其要谢谢我那位不知疲倦的杰出代理人帕特里克·沃尔什（Patrick Walsh），我的最初想法能变成一本书，他的功劳至关重要。

多亏了我了不起的妈妈对我的养育，让我熟悉了打字机的咔嗒声，也让我明白我也可以成为一名作家。也感谢我杰出的小家庭和大家庭中支持我的其他成员：我爸爸，姐姐杰玛（Gemma），还有每位姻亲（特别谢谢罗斯[Ros]——你救了我的命），还有我的两个孩子莫莉（Molly）和艾丽斯（Iris）。

有人说写一本书就像孕育一个孩子，正巧在我写这本书时，我的伴侣劳拉（Laura）真的孕育了一个孩子。我要谢谢她在这个过程中忍受我偶尔在身体和心灵上的缺席，还要谢谢她一路上对我巨大的爱和支持。她是我的第一位读者，也对我的手稿做了大量改进，更重要的是，她还改善了我的生活。这本书献给她。

参考文献

前言

- 1 *Current Biology*, DOI: 10.1016/j.cub.2010.11.024
- 2 *Current Biology*, DOI: 10.1016/j.cub.2006.12.042
- 3 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI: 10.1073/pnas.0702624104
- 4 *Journal of Human Evolution*, doi.org/smp
- 5 *Scientific Reports*, DOI: 10.1038/srep22219
- 6 <https://www.newscientist.com/article/mg23130890-600-metaphysics-specialwhere-do-good-and-evil-come-from/>

01 智力

- 7 *Frontiers in Psychology*, DOI: 10.3389/fpsyg.2014.00878
- 8 <http://www.telegraph.co.uk/men/the-filter/football-mad-mobbed-by-girlsand-easily-bored-meet-magnus-carlse/>
- 9 *Psychology and Aging*, DOI:10.1037/0882-7974.22.2.291
- 10 *Journal of Intelligence*, DOI: j.intell.2017.01.013

11 *Intelligence*, 45 (2014), 81 – 103
<http://dx.doi.org/10.1016/j.intell.2013.12.001> 12 *British Medical Journal*, DOI: 10.1136/bmj.j2708

13 更多参见:
<http://slatestarcodex.com/2017/09/27/against-individual-iqworries/>

14 *Molecular Psychiatry*, DOI: 10.1038/mp.2014.105

15
<https://www.theatlantic.com/health/archive/2014/01/the-dark-side-of-emotional-intelligence/282720/>

16 *Journal of Applied Psychology*, DOI: 10.1037/a0037681)

17
[http://www.kcl.ac.uk/ioppn/depts/mrc/research/twinsearlydevelopmentstudy\(teds\).aspx](http://www.kcl.ac.uk/ioppn/depts/mrc/research/twinsearlydevelopmentstudy(teds).aspx)

18 Plomin et al., ‘Nature, nurture, and cognitive development from 1 to 16 years: a parent-offspring adoption study’ . *Psychological Science*, 8 (1997), pp. 442 – 7

19 *Intelligence*, DOI: j.intell.2014.11.005

20 *Nature Genetics*, DOI: 10.1038/ng.3869

21 *Psychological Science*, DOI: 10.1111/j.1467-9280.2007.02007.x

22 *Nature Communications*, DOI: 10.1038/ncomms2374

23 *Psychological Science*, DOI: 10.1111/j.1467-9280.2008.02175.x.

24 *Trends in Cognitive Sciences*,
DOI:10.1016/j.tics.2016.05.010

25 <https://www.newscientist.com/article/mg23431260-200-how-to-daydreamyour-way-to-better-learning-and-concentration/>

26 *Developmental Psychology*, DOI: 10.1037/a0015864

02 记忆

27
<http://quod.lib.umich.edu/e/eebo/A09763.0001.001/1:48.24?rgn=div2;view=fulltext>

28 感谢菲利普·德·布里加德 (Felipe De Brigard) 指出这一点, 见 *Synthese*, DOI: 10.1007/s11229-013-0247-7。

29 <https://stuff.mit.edu/afs/sipb/contrib/pi/pi-billion.txt>

30 *Neurocase*, DOI: 10.1080/13554790701844945

31 <http://www.worldmemorychampionships.com>

32 *Neuron*, DOI: 10.1016/j.neuron.2017.02.003

33 *Neurocase*, DOI: 10.1080/13554790500473680

34 *Frontiers in Psychology*, DOI:10.3389/fpsyg.2015.02017

35 *Memory*, DOI: 10.1080/09658211.2015.1061011

36 <https://www.theguardian.com/science/2017/feb/08/total-recall-the-peoplewho-never-forget>

37 *PNAS*, DOI: 10.1073/pnas.1314373110

38 *Nature*, DOI:10.1038/35021052

39 *Psychological Science*, DOI: 10.1111/j.1467-9280.2008.02245.x

40 *Brain Structure and Function*, DOI: 10.1007/s00429-015-1145-1 41 *Synthese*, DOI: 10.1007/s11229-013-0247-7

42 *Psychology and Aging*, DOI: 10.1037/pag0000133

03 语言

43 [http://rosettaproject.org/blog/02013/mar/28/new-estimates-on-rate-of language-loss/](http://rosettaproject.org/blog/02013/mar/28/new-estimates-on-rate-of-language-loss/)

44 <http://www.polyglotassociation.org/>

45 *Brain and Language*, DOI: 10.1016/S0093-934X(03)00360-2

46 *NeuroImage*, DOI:10.1016/j.neuroimage.2012.06.043

47 *NeuroImage*, DOI: 10.1016/j.neuroimage.2015.10.020

48 *Behavioural Neurology*, DOI: 10.1155/2014/808137

49 *PLoS ONE*, DOI: 10.1371/journal.pone.0094842

50 *Psychological Science*, DOI: 10.1177/0956797611432178

51 *Trends in Cognitive Sciences*, DOI: 10.1016/j.tics.2016.08.004

52 *Nature Genetics*, DOI: 10.1038/ng0298-168

53 *Nature*, DOI: 10.1038/35097076

54 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 92, pp. 930 - 3 55 *Trends in Genetics*, DOI: 10.1016/j.tig.2017.07.002

56 *Nature*, DOI: 10.1038/nature01025

57 *Current Biology*, 10.1016/j.cub.2008.01.060

58 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI:10.1073/PNAS.1414542111

59 *Journal of Neuroscience*, DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4706-14.2015

60 这只有在我们用传统的教学法学习第二语言时才成立，在我们沉浸式地学习外语时就不成立了。那么我们学习母语时又如何呢？我们吸收了复杂的语法规则，而且在没有明确意识到这些规则的情况下成功运用了它们。

04 专注

61 <http://www.thedrive.com/start-finish/11544/jacques-villeneuve-says-lance-stroll-might-be-worst-rookie-in-f1-history>

62 <http://www.williamsfl.com/racing/news/azerbaijan-grand-prix-2017> 63 *Cerebral Cortex*, DOI: 10.1093/cercor/bhw214

64 *Nature Reviews Neuroscience*, DOI: 10.1038/nrn3916

65 *Pain*, DOI: 10.1016/j.pain.2010.10.006

66 *Emotion*, DOI: 10.1037/a0018334

67 *Neuroscience of Consciousness*, DOI: 10.1093/nc/niw007

68 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI: 10.1073/pnas.0707678104

69 这里要提醒一点：并不是每个人都能从冥想或正念中获得积极的好处。有两位英国研究者，考文垂大学的米格尔·法里亚斯（Miguel Farias）和萨里大学的凯瑟琳·维克霍尔姆（Catherine Wikholm）在一本书里介绍了它们潜在的意外后果，书名是《佛陀的药片：冥想能改变你吗？》（*The Buddha Pill: Can meditation change you?* [London: Watkins Publishing, 2015]）

70 *Frontiers in Psychology*, DOI: 10.3389/fpsyg.2014.01220

71 *Frontiers in Psychology*, DOI: 10.3389/fpsyg.2017.00647

05 勇气

72 <https://www.gov.uk/government/news/ied-search-teams-honoured-with-newbadge>

73 <http://www.bbc.co.uk/news/uk-england-25354632>

74 *Nature Neuroscience*, DOI: 10.1038/nn2032

75 *Nature Neuroscience*, DOI: 10.1038/nn.3323

76 <http://abcnews.go.com/US/hero-mom-describes-chased-off-carjackers-gasstation/story?id=36496307>

77 *Neuron*, DOI: 10.1016/j.neuron.2010.06.009

06 歌唱

78 Anders Ericsson, *Peak: Secrets from the New Science of Expertise* (Eamon Dolan/Houghton Mifflin, 2016) pp xviii.

79 *Psychological Review*, DOI: 10.1037//0033-295X.100.3.363

80 *British Journal of Sports Medicine*, DOI: 10.1136/bjsports-2012-091767 81 Ericsson, *Peak: Secrets from the New Science of Expertise*, p 110

82 *Psychological Bulletin*, DOI: 10.1037/bul0000033

83 *Intelligence*, DOI: 10.1016/j.intell.2013.04.001

84 *Frontiers in Psychology*, DOI: 10.3389/fpsyg.2014.00646

85

<https://alanwilliams123.wordpress.com/2015/06/30/northern-voices-operaproject-the-survey/> and
<https://www.thetimes.co.uk/article/opera-the-arsonists-to-be-sung-in-yorkshire-accent-alan-edward-williams-ian-mcmillan39xfpkhjc>

86 *Psychological Science*, DOI: 10.1177/0956797614541990

87 我向来认为有一个观点根本不值得考虑，那就是约翰·列侬和保罗·麦卡特尼在歌曲创作上的天才是可以靠练习获得的，后来我读到了麦卡特尼本人对此事的态度。他对《GQ》杂志说：“我们在汉堡的时候还有许多别的乐队，他们确在音乐上投入了1万个小时，但他们并没有成功，可见这不是一个严谨的理论。我认为在这件事上并不存在什么定律：你只要完成了这点工作量，就会像披头士一样成功，没有这样的事。”（来源：

<http://www.cbc.ca/news/entertainment/interview-paul-mccartney-heads-to-canada-1.942764>）对披头士在汉堡的日子做一番透彻的分析，就会发现他们的演出总共只有1100小时左右（参见Mark Lewisohn, *Tune In*, New York:Crown Archetype, 2013）。

88 *Psychonomic Bulletin and Review*, DOI 10.3758/s13423-014-0671-9

89 <http://www.telegraph.co.uk/opera/what-to-see/written-skin-one-operatic-masterpieces-time-review/>

90 <https://www.barbican.org.uk/music/event-detail.asp?ID=17404>

91

<http://www.japantimes.co.jp/life/2016/05/28/lifestyle/whisper-s-asmr-softly-rising-japan>

92 Angela Duckworth, *Grit - why passion and resilience are the secrets to success*. Vermilion, 2017.

93 *Journal of Personality and Social Psychology*, DOI: 10.1037/0022-3514.92.6.1087

94 *Journal of Medical Genetics*, DOI: 10.1136/jmedgenet-2012-101209

95 <http://jmg.bmj.com/content/45/7/451>

96 *Scientific Reports*, DOI:10.1038/srep39707

97 ‘Savant Syndrome: A Compelling Case for Innate Talent’, DOI: 10.1093/acprof:oso/9780199794003.003.0007

98 *Frontiers in Psychology*, DOI: 10.3389/fpsyg.2014.00658

99 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI: 10.1073/pnas.1408777111

100 DOI: 10.1080/02640414.2016.1265662

101 *Developmental Review*, DOI: 10.1006/drev.1999.0504

102 *Perspectives on Psychological Science*, DOI: 10.1177/1745691616635600

103 来自与作者的电邮。

07 奔跑

104 <http://www.runnersworld.com/elite-runners/dean-karzes-runs-350-miles>

105 <http://www.dailymail.co.uk/news/article-3588109/Super-human-marathonrunner-Dean-Karnazes-jog-350-miles-without-stopping-thanks-rare-geneticcondition.html>

106 <http://www.bbc.co.uk/news/magazine-17600061>

107 <http://barefootrunning.fas.harvard.edu>

108 *Journal of Sport and Health Science*, DOI:
10.1016/j.jshs.2014.03.009

109 <http://www.menshealth.com/fitness/the-men-who-live-forever>

110
http://running.competitor.com/2015/04/news/tarahumara-running-tribefeatured-in-a-new-documentary_125766

111
<http://www.latinospost.com/articles/77223/20151102/tarahumara-athleteswin-world-indigenous-games.htm>

112 *American Journal of Human Biology*, DOI:
10.1002/ajhb.22607

113 *American Journal of Human Biology*, DOI:
10.1002/ajhb.22239

114 https://www.nytimes.com/2015/03/07/sports/caballo-blanco-ultramarathonis-canceled-over-threat-of-drug-violence.html?_r=0

115
<http://www.aljazeera.com/indepth/features/2016/01/running-lives-mexicoteenager-aramuri-160127090310518.html>

116
<https://www.theguardian.com/lifeandstyle/2015/mar/31/japanese-monksmount-hiei-1000-marathons-1000-days>

117 感谢Celeste Biever的录入。

08 长寿

118 儿童在阅读童话时明白了一件事：对精灵许愿要特别当心。不仅童话，科幻小说里也有这样的情节。我记得小时候读过弗雷德里克·布朗（Fredric Brown）的一个短篇《伟大的失落发现：永生》

(*Great Lost Discoveries:Immortality*)。故事的主人公发明了一枚永生药片，但一直不能决定是否要用它。当他临终躺在医院的病床上时，他对肉体消灭的恐惧终于压倒了对永生的恐惧，于是吃下了药片。他陷入了昏迷……并就此永生。最后医院明白了事情的原委，因为床位不够而将他埋葬了。

119

<http://www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/pdf/90chapteriv.pdf>

120 *Human Genetics*:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8786073/>

121 *Human Genetics*, DOI: 10.1007/s00439-006-0144-y

122 <http://www.nytimes.com/1997/08/05/world/jeanne-calment-world-s-elder-dies-at-122.html>

123

<http://wayback.archive.org/web/20010113103900/http://entomology.ucdavis.edu/courses/hde19/lecture3.html>

124 *Journal of the American Geriatrics Society*, DOI: 10.1111/j.1532-5415.2011.03498.x

125 Dong, X., Milholland, B. and Vijg, J., ‘Evidence for a limit to human lifespan’ *Nature* 538 (2016), pp. 257 – 9

126 *Nature*, DOI: 10.1038/nature22784

127 *Nursing Open*, DOI: 10.1002/nop2.44

128 <http://www.dailymail.co.uk/femail/article-1008681/Alcohol-cigarettes-chocolates-sweets--The-secrets-long-life.html>

129 *Nature Genetics*, DOI: 10.1038/ng0194-29

130 *Rejuvenation Research*, DOI: 10.1089/rej.2014.1605

131 *Neurobiology of Aging*, DOI:
10.1016/j.neurobiolaging.2012.08.019

132 *Nature Reviews Genetics*, DOI: 10.1038/nrg1871

133 *International Journal of Epidemiology*, 2017, 1 – 11,
DOI: 10.1093/ije/dyx053 134 *Journal of Gerontology*, DOI:
10.1093/gerona/glr223

135 *PLoS ONE*, DOI: 10.1371/journal.pone.0029848

136 *J ournals of Gerontology Series A: Biological
Sciences and Medical Sciences*, 15March 2017, DOI:
10.1093/gerona/glx027

137 *Human Molecular Genetics*, DOI: 10.1093/hmg/ddu139

138 *J ournals of Gerontology Series A: Biological
Sciences and Medical Sciences*, DOI: 10.1093/gerona/glx053

139 这项研究是我和尼尔·巴尔齐莱共同开展的，现刊于一份心
血管研究期刊。140 *Frontiers in Genetics*, DOI:
10.3389/fgene.2011.00090

141 *Health Affairs (Millwood)*, DOI:
10.1377/hlthaff.2013.0052

142 *Neuroscientist*, DOI: 10.1177/107385840000600114

143 *Nature*, DOI: 10.1038/nature10357

144 *Cell*, DOI: 10.1016/j.cell.2013.04.015

145 *Nature Medicine*, DOI: 10.1038/nm.3898

146 [http://bioviva-science.com/blog/one-year-anniversary-
of-biovivas-gene therapy-against-human-aging](http://bioviva-science.com/blog/one-year-anniversary-of-biovivas-gene-therapy-against-human-aging)

147 Proceedings of the National Academy of Sciences, DOI: 10.1073/pnas.0906191106

148
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/emmm.201200245/full>

149 可以在这里看到他: <https://www.youtube.com/watch?v=IEAejwYBiIE>

150 *Nature*, DOI: 10.1038/nature11432

151 Mattison et al., *Nature Communications* 8 (2017), DOI: 10.1038/ncomms14063 152
<https://www.newscientist.com/article/mg22429894-000-everyday-drugs-couldgive-extra-years-of-life/>

09 坚韧

153 <http://nymag.com/health/bestdoctors/2014/steve-crohn-aids-2014-6/>

154 *Nature Biotechnology*, DOI: 10.1038/nbt.3514

155 <https://www.newscientist.com/article/mg21428683-200-watching-surgeonsexpand-a-babys-skull/>

156 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11315249>

10 睡眠

157 *Scientific Reports*, DOI: 10.1038/srep17159

158 *Sleep*, DOI: 10.1016/j.slsci.2016.01.003

159 <http://www.journalsleep.org/Articles/250104.pdf>

160 <https://www.sciencealert.com/watch-here-s-what-happened-when-a-teenagerstayed-awake-for-11-days-straight>

161 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI:
10.1073/pnas.0305404101

162 *Nature*, DOI: 10.1038/nature02663

163 Otto Loewi, 'An Autobiographical Sketch' ,
Perspectives in Biological Medicine 4 (1960), pp. 1 - 25

164 *Sleep*, DOI: 10.5665/sleep.1974

165 *International Journal of Dream Research*, DOI:
10.11588/ijodr.2009.2.142

166 [http://www.sleepcommunication.com/?
leadadmin/user_upload/CwaSP_100_final.pdf](http://www.sleepcommunication.com/?leadadmin/user_upload/CwaSP_100_final.pdf)

167 *Imagination. Cognition and Personality*, DOI:
10.2190/IC.31.3.f

168 [http://www.technologyreview.com/view/424608/extra-
sleep-boosts basketball-players- prowess/](http://www.technologyreview.com/view/424608/extra-sleep-boosts-basketball-players-prowess/)

169 *Sleep*, DOI: 10.5665/SLEEP.1132

170 [https://www.theguardian.com/us-news/2017/may/31/what-
is-covfefe donald-trump-baffles-twitter- post](https://www.theguardian.com/us-news/2017/may/31/what-is-covfefe-donald-trump-baffles-twitter-post)

171 *Sleep Health*, DOI: 10.1016/j.sleh.2014.12.010

172 [http://www.neurologyadvisor.com/sleep-2017/cvd-and-
stroke-mortality-riskslinked-to-sleep-
duration/article/668280/10.1093/sleepj/zsx050.1014](http://www.neurologyadvisor.com/sleep-2017/cvd-and-stroke-mortality-riskslinked-to-sleep-duration/article/668280/10.1093/sleepj/zsx050.1014)

173 <http://www.hellomagazine.com/profiles/marthastewart/>

174 *Trends in Genetics*, DOI: 10.1016/j.tig.2012.08.002

175 *Science*, DOI: 10.1126/science.1174443

176 *Journal of Sleep Research*, 10, pp. 173 – 9

177 *Science*, DOI: 10.1126/science.1180962

178 *Science*, DOI: 10.1126/science.1241224

179 *Brain*, DOI: 10.1093/brain/awx148

11 幸福

180 <http://www.npr.org/sections/health-shots/2015/01/09/376084137/trapped-in-his-body-for-12-years-a-man-breaks-free>

181 *Consciousness and Cognition*, DOI: 10.1016/j.concog.2011.10.010

182 *BMJ Open*, DOI: 10.1136/bmjopen-2010-000039

183 Richard Easterlin, ‘Does Economic Growth Improve the Human Lot? Some Empirical Evidence’ (pdf). In Paul A. David, Melvin W. Reder. *Nations and Households in Economic Growth: Essays in Honor of Moses Abramovitz* (New York: Academic Press, 1974)

184 <http://www.nber.org/papers/w14282>

185 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI: 10.1073/pnas.1011492107

186 <http://www.latinamericanstudies.org/cold-war/sovietsbomb.htm> 187 *Science*, DOI: 10.1126/science.1083968

188 *Molecular Psychiatry*, DOI: 10.1038/sj.mp.4001789

189 *Journal of Human Genetics*, DOI: 10.1038/jhg.2011.39

190 *Journal of Neuroscience, Psychology, and Economics*, DOI: 10.1037/a0030292 191 *Molecular Psychiatry*, DOI:

10.1038/mp.2017.44

192 http://www.huffingtonpost.co.uk/kate-allatt/wellbeing-volunteering_b_15425654.html

193 <http://www.huffingtonpost.co.uk/author/henning-van-der-hoeven>

194 我是在这本书里读到的: James Kingsland, *Siddhartha's Brain* (London: Robinson, 2016)

195 *Nature Genetics*, DOI: 10.1038/ng.3620

结语

196 ‘On Optimism and Despair’, *New York Review of Books*, 22 December 2016 197 *Science*, DOI: 10.1126/science.1064815—这项成就完全应该归功于第一作者的技术和慷慨。

198 这不是真的。我还是很丢脸。

199 当然,我们在这本书里只考察了能力和性状,没有考察情绪,比如爱和悲伤,而情绪也对人类的境况十分关键。

200 我在读到这几句时总不免想起理查德·格兰特(Richard E Grant)在《我与长指甲》(*Withnail and I*)的结尾饱含气势地说出这些话的情景。

201 有人主张,莎士比亚是在借哈姆雷特描述一种疾病的症状,这种疾病现在称为“双相障碍”(bipolar syndrome)。参见:
<https://www.newscientist.com/article/mg22229654-900-shakespeare-the-godfather-of-modern-medicine/>

202 不用说,莎士比亚对人类本性的洞察前无古人、后无来者。依我看,他之所以那么有趣,并在五百年后仍然值得引用,是因为他似乎凭直觉就明白了自然和遗传的作用,虽然有时他也会强调过头。我这里试举一例:他在《暴风雨》里借普洛斯彼罗之口,说邪恶的卡利班是“一个魔鬼,一个天生的魔鬼,教养也改不过他的天性来”。

卡利班真的注定邪恶吗？还是普洛斯彼罗在用这番话平息自己的良心？抑或莎士比亚，或我们，真的相信有人天生就是恶人？如果不是因为某些灾难性的命运转折，希特勒会不会只是一个坏脾气的老农？

203 *Proceedings of the National Academy of Sciences*, DOI: 10.1073/pnas.1605043113

204 Kathryn Asbury and Robert Plomin, *G is for Genes: The Impact of Genetics on Education and Achievement* (Oxford: Wiley-Blackwell, 2013).

205 <https://www.scientificamerican.com/article/improving-humans-with>

[customized-genes-sparks-debate-among-scientists1/](#)

206 <https://ipsell.com/2015/03/georgechurchinterview/>
and <https://ipsell.com/>

[2016/04/new-chat-with-george-church-on-crispring-people-zika-weapons-more/](#)

207 例如：
<https://www.newscientist.com/article/mg22830500-500-will-crisprgene-editing-technology-lead-to-designer-babies/>

208 *Molecular Genetics and Genomics*, DOI: 10.1007/s00438-017-1299-z

209 *bioRxiv*, DOI: 10.1101/181255

210 *Public Library of Science*,
DOI:10.1371/journal.pone.0007486

211 *Cell Reports*, DOI: 10.1016/j.celrep.2013.11.018

212 此处引自戴密斯·哈萨比斯的推特：
<https://twitter.com/demishassabis/status/884915065715085312>

213 这些数字是2017年9月《新科学家》现场会（New Scientist Live）的一场公开演讲上发布的。

引用声明

02 记忆

Pliny, *The historie of the world*: commonly called *The naturall historie of C. Plinius Secundus*. Translated by Philemon Holland Doctor of Physicke
(<https://quad.lib.umich.edu/e/eebo/A09763.0001.001/1:48.24?rgn=div2;view=fulltext>)

Satre, *Nausea*, translated by Robert Baldick (London: Penguin, 2000)

Wilson, *Plaques and Tangles* (London: Faber, 2015)

03 语言

Wallace, *Infinite Jes* (London: Abacus, 1997)

04 专注

Yamamoto, *Hagakure*, translated by Alexander Bennett (Vermont: Tuttle Publishing, 2014)

07 奔跑

Murakami, *What I Talk About When I Talk About Running* (London: Vintage, 2009)

10 睡眠

Tranströmer, ‘Nocturne’ , translated by Robert Bly, *The Half-Finished Heaven* (Minnesota: Graywolf Press, 2017)

11 幸福

Smith, *Hotel World* (London: Penguin, 2002)

结语

Smith, ‘On Optimism and Despair’ , New York Review of Books, 22 December 2016

Nietzsche, *Thus Spoke Zarathustra*, translated by R. J. Hollingdale (London: Penguin, 1961)

Bowie, ‘Oh! You Pretty Things’ , on Hunky Dory © RCA 1971

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

有时我也忘记了人类的行为和本领是多么神奇。
我在写作中拜访了一些人，他们在不同的性状上将人类的潜能发挥到了极致。
他们在我们推崇的那些品质上达到了顶尖水平，比如智力、音乐能力、勇气和耐力。

我们还会遇见另一些人，他们在人生最重要的事情上达到了顶峰，比如幸福和长寿。
这本书是在歌颂人类所能展现的最好的一面。
与这些人相遇，我们将惊叹于人类这个物种的多样和潜能。

这些人超越了凡人，但并没有超越自然。

我们或许能沾上他们的一点星辉，并由此窥见将来的人类会是什么样子。
揭开这些极限本领的原理会深化我们对于自身的理解，并给予我们日常生活方面的教益。
我们还会认识到，自己虽然不是超人，但也有超出自己预料的潜力。
我们都有隐藏的深度。

这些性状都是人类渴望提升、努力改进的。

每个复杂性状都是由数千个基因决定的。

而比如一个已经证明对智力产生影响的基因，也会对许多别的性状产生作用。
遗传的影响是弥漫式的。

所以我们为什么要拒绝“先天”这个概念呢？

近年来有许多畅销书都在贬低遗传的作用——
我说的是安吉拉·达克沃斯的《坚毅》、安德森·艾利克森和罗伯特·普尔的《刻意练习》、
丹尼尔·科伊尔的《一万小时天才理论》、马尔科姆·格拉德威尔的《异类》、
杰夫·科尔文的《哪来的天才》。以及大卫·申克的那本标题一副情愿的《天才的基因》。
有的甚至宣称根本没有天赋这一回事。这部分是出于对遗传学的错误理解。
流行的观念将先天和后天对立，人们还认为先天的就是不可改变、无法修正的。

事实并非如此。

我们在这本书里写到的所有性状都是可以修改的。
基因会因外界对它们的要求而启动或关闭，训练、饮食和其他环境因素也可以修正它们。
研究这类修正的领域称为“表观遗传学”。
人们之所以不愿承认遗传对行为的影响，可能有意识形态方面的原因：
没有人喜欢基因决定命运的说法。但实际上，也没有人这么说过，这根本就是一个假靶子。

刘慈欣

人类向往超凡。
这种诉求经常成为科学幻想的动机。
但我们可能忽略了，超凡人类就生活在我们身边，
这比科幻中的外星人或漫画中的超级英雄有更真切的震撼力，
也更能启迪我们每个人乃至引领人类种族不断发展。
很高兴结识胡珀先生，
能了解到这位生物学家兼媒体人怎样讲述这些“超人”的故事，以及背后的科学。
本书给了我不少惊奇，希望你也会有同感。

Life at the Extremes of Mental and Physical Ability

Rowan Hooper

SUPERHUMAN

SH

上架建议：科普 | 励志

ISBN 978-7-5598-1889-8



定价：52.00 元

A
PLANET
OF VIRUSES

2nd EDITION

[美] 卡尔·齐默 著
刘旻 译

病毒星球

人类在本质上不过是一堆不断混合、
闪转腾挪的DNA，
其中8%的片段来自病毒。

69%的人携带了一
种致癌病毒，
当事人却不知情。

止咳糖浆除了给感冒
患者心理安慰以外，
更有一定几率导
致心悸甚至死亡。

CARL
ZIMMER

向你讲述人类与
病毒间难舍
难分的故事。



GUANGXI NORMAL UNIVERSITY PRESS
广西师范大学出版社

【美】卡尔·齐默 著

刘旻 译

病毒星球

广西师范大学出版社

•广西桂林市五里店路9号•



想象另一种可能

理想国

imaginist

图书在版编目（CIP）数据

A Planet of Viruses the Second Edition by Carl Zimmer

Licensed by The University of Chicago Press, Chicago,
Illinois, U.S.A.

Copyright © 2011, 2015 by The Board of Regents of the
University of Nebraska.

All rights reserved.

病毒星球 / (美) 卡尔·齐默著 ; 刘旻译. -- 桂林:广西师范大学出版社, 2019.4

ISBN 978-7-5495-7143-7

I. ①病… II. ①卡… ②刘… III. ①病毒—普及读物 IV.
①Q939.4-49

中国版本图书馆CIP数据核字(2019)第050447号

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码: 541004

网 址: www.bbtpress.com

出版人: 张艺兵

全国新华书店经销

发行热线: 010-64284815

山东鸿君杰文化发展有限公司

开 本：850mm×1168mm 1/32

印 张：5.75 字数：87千字

2019年4月第1版 2019年4月第1次印刷

定 价：48.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与出版社发行部门联系调换。

目 录

彩插

图片来源

献言

序言

引言 有传染性的活液

老朋友

1 并不普通的感冒

2 祈求星星的照看

3 长角的兔子

无处不在

4 敌人的敌人

5 感染的海洋

6 人体内的“寄生者”

与病毒共赴未来

7 新的灾难

8 融入美国

9 预测下一场瘟疫

10 漫长的告别

尾声 冷却塔中的“外来客”

致谢

参考文献

[返回总目录](#)

彩插

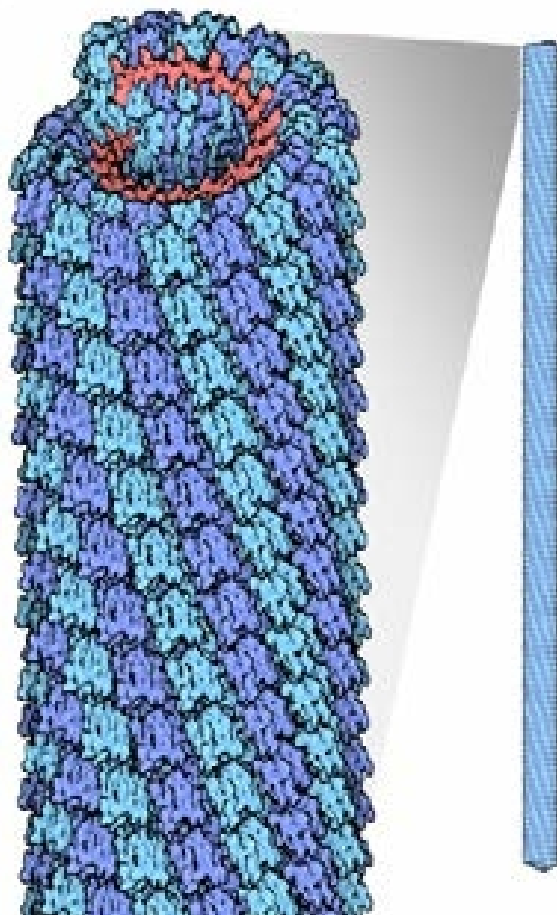


图1：让全球植株染病的烟草花叶病毒

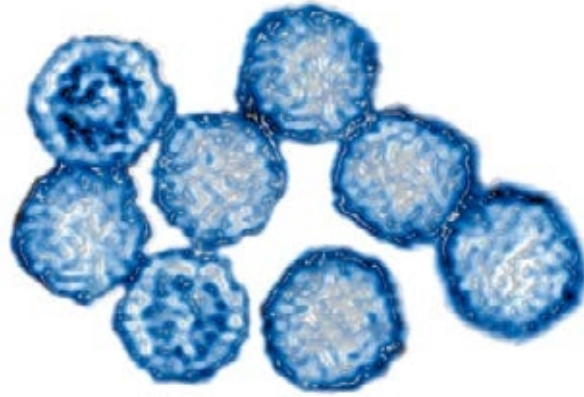


图2：鼻病毒，感冒最常见的元凶

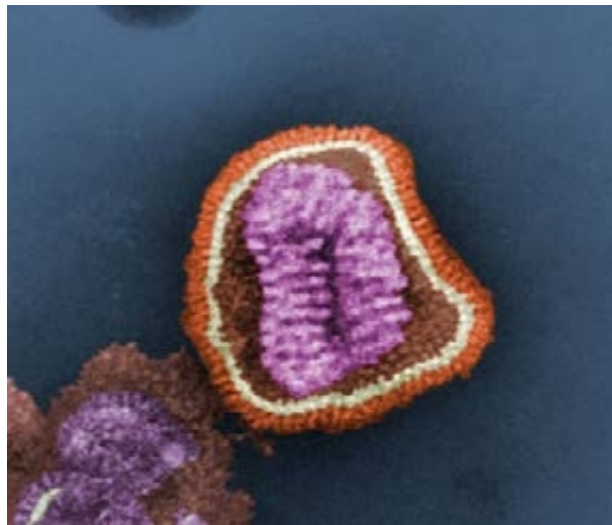


图3：流感病毒：橙色的是病毒的包膜，
灰白色表示的是衣壳，里面包着紫色的
RNA片段

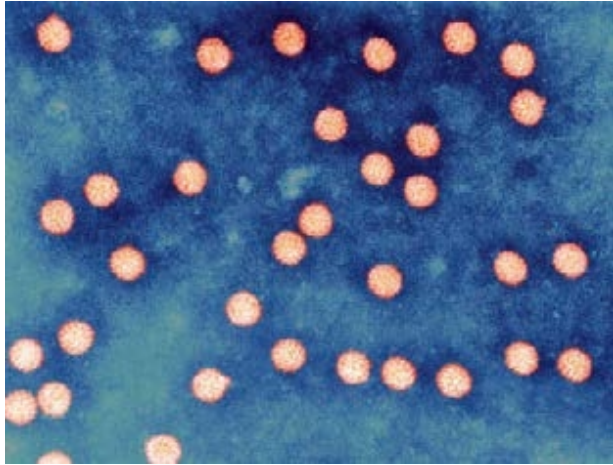


图4：溶液中悬浮的人乳头瘤病毒（HPV）



图5：噬菌体贴在宿主细胞（大肠杆菌）的表面

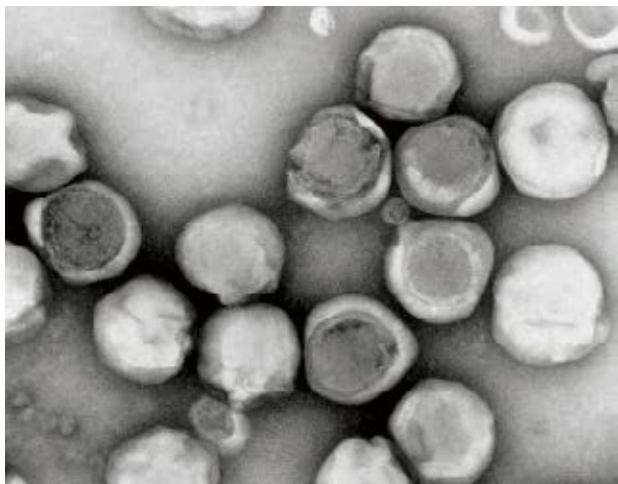


图6：能够感染海洋中藻类的赫氏圆石藻病毒



图7：禽白血病病毒从人类白细胞释放出来



图8：附着在CD4细胞表面的人类免疫缺陷病毒（HIV）

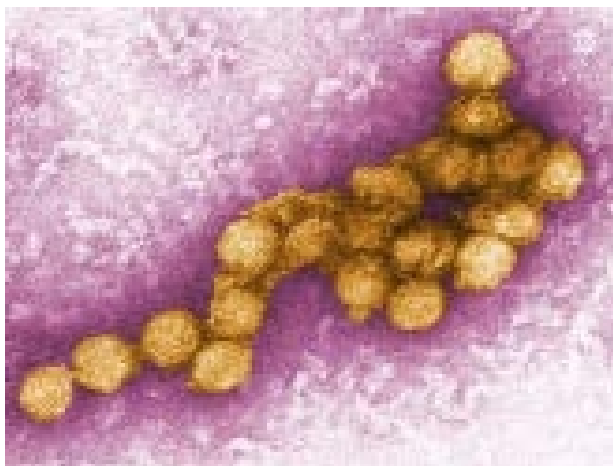


图9：溶液中悬浮的西尼罗河病毒



图10：电子显微镜下的埃博拉病毒

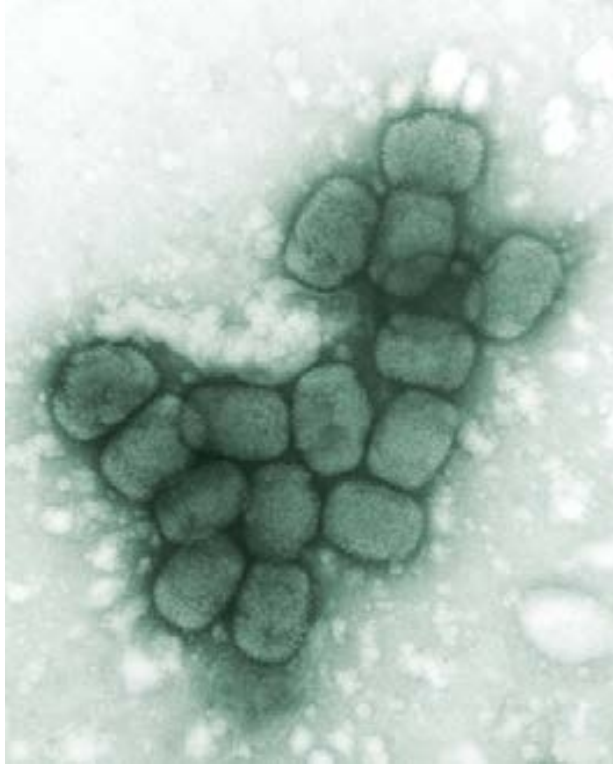


图11：溶液中悬浮的天花病毒

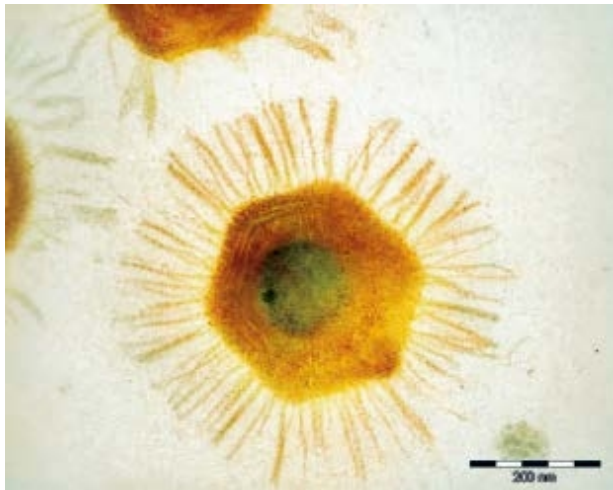


图12：拟菌病毒，已知体积最大的病毒

图片来源

图1 David Goodsell, courtesy of the RCSB PDB "Molecule of the Month"

图2 2010 Photo Researchers, Inc. (all rights reserved)

图3 Frederick Murphy, from the PHIL, courtesy of the CDC

图4 2010 Photo Researchers, Inc. (all rights reserved)

图5 courtesy of Graham Colm

图6 courtesy of Willie Wilson

图7 courtesy of Dr. Venugopal Nair and Dr. Pippa Hawes, Bioimaging group, Institute for Animal Health.

图8 from the PHIL, courtesy of the CDC/ C. Goldsmith, P. Feorino, E. L. Palmer, W. R. McManu

图9 Cynthia Goldsmith, from the PHIL, courtesy of the CDC/ P. E. Rollin

图10 Cynthia Goldsmith, from the PHIL, courtesy of the CDC

图11 Frederick Murphy, from the PHIL, courtesy of the CDC

图12 courtesy of Dr. Didier Raoult, Research Unit in Infectious and Tropical Emergent Diseases (URMITE)

献言

献给格蕾丝，我至爱的宿主。

序言

朱迪·戴蒙德博士

内布拉斯加大学博物馆馆长、教授、病毒星球计划主管

查尔斯·伍德博士

路易斯·L. 莱尔大学生命科学和生物化学教授、内布拉斯加病毒中心主管

病毒影响了人类福祉的发展，它们每时每刻都影响着大约10亿人的生存。在过去一个世纪中，生物技术迅猛发展，病毒也毋庸置疑发挥了重要的作用。天花病毒曾经是人类最凶猛的杀手，但天花现在是全球少数几种被彻底根除的疾病之一。而艾滋病毒等新病毒，则相继给人类带来新的威胁和挑战。

病毒肉眼不可见，却在地球生态系统中非常活跃。它们把DNA从一个物种搬运到另一个物种，为生物演化提供了新的遗传材料。病毒也对大量生命体的生存进行了调节，从微生物到大型哺乳动物，无一不受到它们的影响。病毒的作用不仅限于生物，它们还会影响地球的气候、土壤、海洋和淡水。放眼演化的历程，不管哪一种动物、植物或微生物，它们的演化都离不开这些微小却威力无边的病毒。这些病毒和我们共同拥有这个星球。

2011年，《病毒星球》第一版正式出版。在那之后病毒的威力又一次让我们震惊。曾经仅在非洲偏远地区小规模爆发的埃博拉病毒，突然造成了弗里敦和科纳克里等城市的大规模疫情，并首次扩散到其他大陆。包括中东呼吸综合征冠状病毒在内的新病毒，感染范围也从动物跨越到了人类。但与此同时，科学家也纷纷找到了利用病毒多样

性来为人类自己造福的方法。卡尔·齐默整合了这些进展，形成了大家看到的新版《病毒星球》。

这些内容齐默最初是为“病毒星球计划”撰写的，该计划是美国国家卫生研究院（NIH）国家研究资源中心（NCRR）颁发的科学教育伙伴奖（SEPA）的一部分，旨在帮助人们通过广播纪录片、图片故事、教师专业培养、手机和iPad应用等材料对病毒和病毒学进行深入了解。想了解更多“病毒星球计划”相关信息，请访问网站：<http://worldofviruses.unl.edu>。

引言

有传染性的活液

烟草花叶病毒和病毒世界的发现

距离墨西哥奇瓦瓦州东南80公里的沙漠里，有一条寸草不生的山脉，名叫奈卡山脉。2000年，几位矿工在山底错综复杂的地下洞穴中作业。当他们挖到300米深的时候，一个奇异的世界豁然展现在他们眼前。这个空间大概9米宽，将近30米长，洞顶、四壁、地面，都排布着光滑透亮的石膏晶体。有矿物晶体的洞穴并不少见，但奈卡“水晶洞”与众不同。洞里的晶体都有着惊人的体量，长度都在10米以上，最沉的有55吨重。这些晶体可不是我们通常理解的用在项链上的小水晶，而是像山一样大，人都能往上爬。

山洞被发现以来，已经有不少科学家得到许可进入这个神奇的水晶洞，格拉纳达大学的地质学家胡安·曼努埃尔·加西亚—鲁伊斯（Juan Manuel Garcia-Ruiz）就是其中的一位。基于自己的研究，他确定了这些晶体的年代，它们是在2600万年之前，火山活动造就奈卡山脉的同时形成的。那时山体中出现了一些空洞，里面充满了含有矿物质的热水。火山岩浆不断释放热量，把水维持在灼热的58摄氏度，这个温度是矿物析出、形成晶体的理想温度。山洞里的水就这样在几十万年间神奇地维持在这个完美的温度，让晶体能长成今天的庞然大物。

2009年，加拿大不列颠哥伦比亚大学的科学家柯蒂斯·萨特尔（Curtis Suttle）到访水晶洞。他和同事从洞穴的水洼里舀了一些水，带回实验室分析。如果你知道萨特尔的研究领域，一定会觉得他去分析洞里的水简直是莫名其妙。萨特尔的学术研究和晶体、矿物，甚至和任何石头都扯不上半点关系。他研究的是病毒。

水晶洞里从来也没有人，又不会感染什么病毒，事实上，洞里甚至连一条鱼也找不到。这个神奇的洞穴在几千万年间一直与世隔绝，仿佛是生物圈外一个独立的存在。然而，萨特尔的那次拜访的确不虚此行。他把从水晶洞里带回的水放在显微镜下，大片大片的病毒展现在他眼前，每滴水里都足有2亿个病毒。

同年，科学家达娜·威尔纳（Dana Willner）也开展了她自己的病毒探寻之旅。不过这一次她没有去什么洞穴，而是“潜入”了人体。威尔纳和同事从人的痰里分离出了一些DNA片段。他们把这些DNA片段同在线数据库里的上百万个现有序列进行了比对。当然，片段中大部分DNA来自人体，但同时也有相当数量来自病毒。在此之前，科学家一直认为，健康人的肺里是没有病毒或细菌的。但威尔纳发现，人的肺里平均驻扎了174种之多的病毒，其中只有10%是已发现病毒的近亲，另外90%就和水晶洞里躲藏的病毒一样陌生。

病毒世界向科学家打开了大门。从深深的地下，到撒哈拉沙漠的沙里，再到南极冰盖之下1英里深藏的湖水中——新发现的病毒无处不在，数量之巨令科学家措手不及，根本来不及逐一仔细研究。病毒学还是一门非常年轻的学科。几千年来，我们对病毒的全部了解只是它们会让人得病，甚至取人性命。而直到现在，我们尽管看到了病毒对人的影响，却不知道它们是如何做到的。

连“病毒”这个词也是自相矛盾。它承自罗马帝国，当时的意思是蛇的毒液或者人的精液。这一个词被赋予了“毁灭”和“创造”两层意思。

经历几个世纪，“病毒”这个词逐渐呈现出另一层含义，它可以指代任何有传染性的物质，比如伤口流出的脓液，或者能神秘地通过空气传播的物质，甚至有的“病毒”能渗透在纸张内部，只要用手指头摸一下就会染病。

直到19世纪晚期，“病毒”这个词才比较接近我们现在采用的意思，而这一转变还要归功于一次农业的大灾难。荷兰的烟草农场上的作物遭一种疾病洗劫，它们在曾经鲜活的叶片上留下一片片死去的组织，所有植株的发育全都受到影响，农场收成全无。

1879年，可怜的荷兰农民向年轻的农业化学家阿道夫·迈耶（Adolph Mayer）求助。迈耶仔细地研究了这场大灾难，他把摧毁烟

草农场的疾病称为烟草花叶病。这些植物生长的环境，包括土地、温度及日照，都是迈耶的研究对象，但迈耶根本没有发现染病的植株和健康的植株究竟有什么不同。他推测，或许这些植物被一些不可见的病原体感染了。之前，植物学家发现真菌可能感染土豆等植物，因此迈耶也在烟草上寻找有没有真菌感染，却一无所获。他还查看了寄生虫，仍然什么也没有发现。

最后，迈耶从得病的植株里提取出汁液并注射到健康植株上，健康植株被感染了。迈耶意识到，一定有一些微小的病原体在植物体内繁殖。他再取了一些染病植株的汁液，放在实验室里培养。结果真的长出一些细菌菌落来。这些菌落越长越大，到最后迈耶可以不借助显微设备直接看到它们。迈耶用这些生病组织培养出细菌，把它们涂抹到健康植株上，并没有让健康植株出现相同的症状，他只好作罢。病毒世界继续沉寂。

几年后，另一位名叫马丁努斯·拜耶林克（Martinus Beijerinck）的荷兰科学家从迈耶止步的地方再次启动了病原体寻找之旅。他想，会不会是什么比细菌小得多的病原体让烟草染上了花叶病？他把染病植株磨碎，把得到的汁液用精细的过滤器过滤，去掉植物细胞和细菌，然后把得到的澄清液体注射到健康植株体内。这下，烟草得病了。

拜耶林克把新染病的植株再次磨碎，汁液过滤，得到的液体能继续感染更多的健康植株。在染病植株的研磨液里一定有什么比细菌还小的东西，它们能自我复制，能传染疾病。1898年，拜耶林克把它们称为“有传染性的活液”。

这些液体里含有的物质，是到那时为止所有生物学家前所未见的生命形式。这些物质不仅极其微小，也非常坚韧。酒精没能让滤出液失去传染性，甚至把液体加热到快沸腾了，这些物质似乎仍然毫发无伤。拜耶林克把滤纸泡在滤出液里，让液体蒸发，直到滤纸彻底干燥。三个月后，他再把滤纸浸入水里，再用浸过滤纸的水去感染烟草，仍然能让烟草染病。

拜耶林克将他的“有传染性的活液”里的神奇物质称为病毒，这是它第一次以我们如今熟悉的意义使用。然而，拜耶林克只是用这个词来和之前人们所知的物质做出区分，从而标示这种物质不是动物、植物、真菌或细菌。它们究竟是什么，拜耶林克也没有结论。

不久人们就发现，拜耶林克发现的，只是众多病毒中的一种。20世纪初，其他科学家用类似的过滤后感染的方法，找到了其他疾病的致病病毒。他们甚至最终掌握了一种让病毒增殖的方法，这种方法不依赖活体动植物，而只靠在培养皿或者烧瓶里培养的一些细胞。

但当时的科学家对病毒到底是什么仍然各执一词。有些人认为，病毒仅仅是一些化学物质。还有一些科学家认为病毒是长在细胞里面的寄生生物。关于病毒的一切都争议巨大，科学家甚至对这些病毒究竟有无生命都未能达成共识。1923年，英国病毒学家弗雷德里克·特沃特（Frederick Twort）甚至宣称：“人类无法确定病毒的本质。”

由于化学家温德尔·斯坦利（Wendell Stanley）的工作，越来越多人了解到病毒带来的种种困惑。20世纪20年代，斯坦利还是一个学生，他在学校里学到了结晶的手段：分子可以聚合成重复的结构，从而形成晶体。晶体能够展现出这种物质在一般情况下不会表现出的性质。比如，科学家用X射线照射晶体，通过观察射线的反射方向，就能推断晶体中分子的排布规律。

20世纪初，晶体帮助解决了生物学领域最大的谜团之一——酶到底是什么。科学家早就知道动物和其他生物会合成酶，酶能行使不同的功能，例如分解我们吃下去的食物。科学家想办法让酶结晶，从而发现了酶的本质是蛋白质。病毒会不会也是一种蛋白质？斯坦利感到好奇。

他选择了人们熟悉的烟草花叶病毒，开始尝试让病毒结晶。斯坦利效仿了拜耶林克四十年前的做法，从受感染的烟草植株中获得汁液，用精细的过滤器过滤。为了让病毒结晶尽量没有杂质，斯坦利从“有传染性的活液”里尽力去除了蛋白质以外的所有化合物。

在经过重重净化的液体里，斯坦利观察到微小的细针形晶体开始生长。它们又慢慢长成乳白色的薄片。这是人类历史上第一次有人不借助任何工具，仅用肉眼观察到了病毒。

病毒晶体立马变得如同矿物一样坚硬，却也像微生物一样鲜活了。斯坦利把这些病毒晶体像厨房里的食盐一样储存起来，数月不理。等再取一些溶进水里时，这些晶体仍然能恢复成不可见的病毒，再次感染烟草，其凶猛程度丝毫不减从前。

斯坦利于1935年发表了自己的实验结果，他的发现震惊了世界。《纽约时报》评价这一发现“动摇了人们对生与死的区辨”。

不过，斯坦利还是犯了个不能忽略的小错误。1936年，英国科学家诺曼·皮里（Norman Pirie）和弗雷德·鲍登（Fred Bawden）发现病毒并不仅仅是由蛋白质构成的，事实上，蛋白质占了病毒组成的95%，另外5%是另一种神奇的长条状分子，也就是核酸。在很多年以后，科学家会发现，核酸就是构成基因的物质，也正是在核酸的指导下，细胞才得以合成蛋白质和其他分子。我们人类的细胞，把基因的信息存储在双链核酸里，它们的全名叫脱氧核糖核酸，简称DNA。许多病毒的基因也是基于DNA的，但同时也有很多病毒，利用的是单链的核酸，也就是核糖核酸，简称RNA，前面提到的烟草花叶病毒就是这样的病毒。

斯坦利结晶出烟草花叶病毒之后的四年，一个德国科研团队终于成功看到了单个病毒。20世纪30年代有工程师发明了新一代显微镜，在新技术的帮助下，人们可以观察比之前小得多的对象。古斯塔夫·考舍（Gustav Kausche），埃德加·普凡库赫（Edgar Pfannkuch）和赫尔穆特·鲁斯卡（Helmut Ruska）三位科学家把烟草花叶病毒晶体滴到纯净水里，放到新仪器下观察。1939年，他们发表了观察结果，描述了他们在显微镜下看到的一些300纳米长的微小杆状结构。在此之前，没有人看到过如此微小的活物。让我们来做个比较，假如你把一粒盐撒在桌上，现在看着这个小颗粒，它的一条边上可以挨个排下10个表皮细胞，或者100个细菌。如果你用烟草花叶病毒，则可以排下1000个。

在随后的数十年里，病毒学家继续深入地“拆解”病毒，希望全面了解它们的分子构成。科学家发现，病毒和人体细胞里都有核酸和蛋白质，但二者有很多区别。人的细胞内塞满了上百万不同种类的分子，细胞利用这些分子来感知环境，在环境中爬来爬去，把营养物质吞噬进去，然后生长，最终决定自己究竟要一分为二，还是要为了细胞同伴的利益而舍弃自己的生命。病毒通常比细胞要简单得多，绝大多数病毒只是蛋白外壳包裹着几个基因而已。

病毒学家逐渐发现，尽管病毒的遗传信息量非常小，但它们仍然可以通过劫持其他生命体来自我复制。病毒把自己的基因和蛋白质注入宿主细胞，把它变成帮自己复制的“代工厂”。一粒小小的病毒进入一个细胞，一天之内，就有可能产出上千个病毒。

20世纪50年代，病毒学家已经掌握了关于病毒的基本信息，但他们远远没有满足，毕竟我们连病毒是通过哪些途径让人得病都还没搞清楚。乳头瘤病毒为什么能让兔子长出角来，为什么它们到了人体内，又能引发全球每年数十万例宫颈癌？为什么有的病毒对人致命，但另一些却相对无害？病毒如何攻克宿主的防御系统，它们怎么能演化得比地球上任何别的物种都快……对这些问题，当时科学家都还没有思路。在那个时候，他们还不知道一种日后会被命名为HIV的病毒，已经从黑猩猩和大猩猩蔓延到我们人类身上，而三十年后，这种病毒会变成人类历史上最凶残的杀手之一。病毒学家还无法想象地球上存在的病毒数量之巨，他们更猜不到，地球上生命的基因多样性，很大一部分就蕴藏在病毒之中。他们不知道，我们呼吸的氧气很大一部分是在病毒的帮助下生产出来的，连我们所在的这颗星球的温度，都和病毒的活动息息相关。他们当然想象不到，人类基因组的一部分就来自感染了我们远古祖先的上千种病毒，甚至今天地球上的生命，可能是在四十亿年前从病毒起源的。

如今的科学家都知道这些事了，更准确地说，他们都听过这些说法。他们认识到，从遥远的水晶洞到我们人类身体内部，地球就是一颗病毒星球。尽管科学家的认识还非常粗浅，但至少他们的探索已经开始。

让我们也从这里开始吧。

老朋友

1 并不普通的感冒

鼻病毒如何温柔地征服了世界

大约在3500年前，一位埃及学者写下了迄今所知最古老的医学论述。在《埃伯斯纸草卷》（*Ebers Papyrus*）中，他记录了很多疾病，其中有一种叫resh。名字听起来很奇怪，但只要一看症状描述——咳嗽，鼻腔分泌黏液——就知道它说的是我们大家都很熟悉的普通感冒。

有些病毒对人类来说是全新的，还有的病毒则让人感到陌生和新奇。然而人鼻病毒作为普通感冒和哮喘的罪魁祸首，是人类广泛存在的老朋友。据估计，每个人都会用他生命的整整一年躺在床上和感冒搏斗。换句话说，人鼻病毒真是病毒中的佼佼者之一。

古希腊医生希波克拉底认为，感冒是体液不平衡所致。直到2000年后的20世纪初，我们对感冒的认知也并没有多少进步。生理学家莱昂纳多·希尔（Leonard Hill, 1866—1952）宣称，感冒是早上去户外散步的时候，身体离开温暖的空气进入冷空气导致的。

1914年，德国微生物学家瓦尔特·克鲁泽（Walther Kruse）分析了他的助手感冒期间擤出来的鼻涕，首次得到了感冒成因的确凿证据。克鲁泽把助手的鼻腔分泌物溶解在盐溶液里，过滤后取出几滴，分别滴到12位同事的鼻子里，4人被传染了感冒。之后，克鲁泽又在36个学生身上做了同样的实验，15个人得了病。作为对照，另外35个人的鼻子里没有滴分泌物溶液。最后，对照组只有1人得病。克鲁泽的实验清晰地证明，感冒是由一些微小的病原体引起的。

起初，很多专家觉得这里的病原体一定是细菌。1927年，美国医生阿方斯·杜契斯（Alphonse Dochez）终于通过实验排除了这个可能性。他用三十年前拜耶林克过滤烟草汁液用的同款滤网，过滤了感冒病人的分泌物。这个方法能除掉分泌物里的细菌，然而滤过液仍然能让人得病。这个滤网，只有病毒才能通过。

科学家又花了足足三十年时间，才最终判断出漏网的到底是哪些病毒。在病毒混合液里，最多的是鼻病毒（rhinovirus），rhino的意思是鼻子^[1]。鼻病毒的结构非常简单，每个病毒只有10个基因（人类则有大概2万个基因）。但即使是这么少的基因，也能组合出奇妙的遗传信息，帮助这些病毒骗过我们的免疫系统，入侵我们的身体，继而无穷无尽地复制自己，去感染更多的宿主。

鼻病毒巧妙地利用鼻涕来自我扩散。人擤鼻涕的时候，病毒会借机跑到手上，通过手再蹭到门把手和其他手碰过的地方。下次其他人碰到这些地方，病毒就会借机沾上他们的手，再进入他们的身体——大多数时候也是借道鼻子。鼻病毒能巧妙地让细胞对它们打开一扇“小门”，继而入侵位于鼻腔内部、咽喉内部或肺脏内部的细胞。在接下来的几个小时里，鼻病毒利用宿主细胞，复制自己的遗传物质和包裹它们的蛋白外壳。随后这些复制产生的病毒会从宿主细胞内破壁而出。

鼻病毒在我们体内感染的细胞并不多，也并不会对身体造成什么实质性的伤害，那为什么每次感冒都那么难受呢？这只能怪我们自己。遭到感染的细胞释放一种名为“细胞因子”的信号分子，把附近的免疫细胞都召唤过来。就是这些免疫细胞让我们觉得糟糕透了。它们让我们的身体产生炎性反应，继而让嗓子产生一种刺痒的感觉，接着，感染的部位就会分泌大量的黏液。所以要想从感冒中康复，我们不仅得等免疫系统帮我们把体内的病毒全部干掉，还得等免疫系统自己平静下来。

《埃伯斯纸草卷》中也记录了作者对治疗感冒的建议，把蜂蜜、草药和熏香混合起来，擦在鼻子周围。1500年后，罗马学者老普林尼建议不用混合药膏，而是拿老鼠擦鼻子。17世纪的英国，人们又用火药和鸡蛋，或者炸牛粪和板油混合起来治疗感冒。之前提到的那位相信温度改变让人感冒的医生莱昂纳多·希尔则建议，生病的孩子应该早上起来就冲一个凉水澡。

直到今天，普通感冒还是“不治之症”。人们目前找到最好的办法是用锌，锌可以阻止鼻病毒增殖。如果在感冒出现的一天之内就开始服用锌，患者的病程就能缩短一天或者几天。家里孩子病了，家长通常会让孩子服用止咳糖浆，但科学研究表明，这种做法并不会让孩子更快好转。事实上，止咳糖浆还可能会带来一系列并不经常发生但却非常严重的副作用，比如痉挛、心悸，甚至死亡。美国食品药品监督管理局（FDA）警告，2岁以下的婴儿（这个群体正处于感冒最多发的年龄段）不应当服用止咳糖浆。

医生往往还会给感冒病人开抗生素。这实际上毫无意义，抗生素只对细菌感染有用，对病毒丝毫起不了作用。有时候，医生开抗生素，只是因为很难确诊病人究竟是感冒还是细菌感染，还有的时候是焦虑不已的病人指望医生做点什么，医生就开点抗生素作为回应。但抗生素不仅无法治感冒，还把我们所有人都置于另一种危险之中。抗生素滥用，促使细菌在人体和环境中演化出越来越强的抗药性。一些医生非但没能治好他的病人，还提高了所有人遭遇其他疾病的风险。

感冒这么难治，一个原因可能是我们都低估了鼻病毒的威力。它的存在形态多种多样，而科学家对其遗传多样性的了解，才刚刚开始。20世纪末，科学家已经确认了几十种病毒株，这些病毒株又基本来自两个大的家族，一个叫A型人鼻病毒（HRV-A），另一个叫B型人鼻病毒（HRV-B）。2006年，哥伦比亚大学的伊恩·利普金（Ian Lipkin）和托马斯·布里泽（Thomas Briesse）在纽约市民中有类似流感症状又没有携带流感病毒的人身上找寻病因。他们发现，这些病人中，1/3携带了一种人鼻病毒，同之前大家所熟悉的A型和B型人鼻病毒都不是近亲。利普金和布里泽将之命名为C型人鼻病毒。在那之后，科研人员在全世界范围都发现了C型人鼻病毒的踪影。而不同地域发现的病毒株，彼此之间的遗传差异并不大，这意味着它们是几百年前才出现，然后迅速蔓延到全世界的。

发现的鼻病毒株越多，就越有助于科学家了解它们的演化。所有人鼻病毒的核心遗传信息都一样，这些核心信息随时间变化并不多，但同时，鼻病毒基因组中有些部分却演化得非常快。这些基因序列似乎能帮助病毒躲过我们免疫系统的截杀。哪怕人体制造出能抵抗一种病毒株的抗体，另一些病毒株也能攻入人体，因为先前生产的抗体并不能和它们表面的蛋白结合，也就无法对它们进行识别和攻击。与这一假说相呼应的是，通常每年人都会被几种不同的人鼻病毒株感染。

人鼻病毒的多样性让它们特别不容易被制服。例如某个药物或者疫苗，是通过攻击病毒衣壳上一个蛋白质来发挥威力的，要是换了别的病毒株，表面的这个蛋白质可能采取的是另一种结构，那么这个药物或者疫苗就不起作用了。哪怕一株人鼻病毒只突变出一点抗药性，自然选择也能帮这个新突变发扬光大，很快更强的抗药性就出现了。

鼻病毒的多样性令人气馁，但一些科学家仍然觉得找到治愈所有鼻病毒引起的感冒的方法是可能的。人鼻病毒的所有病毒株，核心基因都是大致相同的，这意味着这部分基因经不起突变。如果科学家找到对付鼻病毒核心基因的方法，就有可能控制疾病。

目前，目标已经初现端倪。鼻病毒核心基因里，有一段遗传物质折叠成一个四叶苜蓿形环状结构。这个环状结构似乎在让宿主细胞更快地复制鼻病毒基因上，发挥了关键作用。如果科学家能找到办法，破坏苜蓿形结构，或许就能让感冒销声匿迹。

但科学家应该这么做吗？答案并非显而易见。人鼻病毒给人类公共卫生事业带来了特别大的负担，不仅仅因为感冒本身，更因为鼻病毒给更多有害的病原体打开了通向人体的大门。人鼻病毒本身的影响相对来说还是比较温和的。大多数感冒都会在一个星期内痊愈，甚至鼻病毒检测呈阳性的人中，有40%都不会有任何症状。事实上，人鼻病毒还可能给宿主带来一些好处。有非常多的证据显示，孩童时期感染一些相对无害的病毒和细菌，得点无伤大雅的小病，年长之后因为免疫系统失调引起过敏和克罗恩病^[2]的概率反倒会减小。人鼻病毒可以训练我们的免疫系统，这样未来遇到一些小刺激时，免疫系统就不会过度反应，而可以养精蓄锐，去攻击那些真正的敌人。或许我们不该把感冒看成我们的老对手，而是一个常伴左右的明师。

[1]rhino在当代英语中更常见的用法是rhinoceros（犀牛）的缩写，但从词源的角度来说，rhino确是“鼻子”（希腊语rhinos）。

[2] 克罗恩病是一种慢性肠道疾病，主要症状包括腹痛、腹泻、疲劳，体重减轻及发烧等。

2 祈求星星的照看

流感永不停歇的创新之路

流感，influenza。如果你闭上眼，大声把这个词念出来，它听起来真是非常可爱，如果用来做一个古老宜人的意大利村庄的名字，一定非常合适。事实上，这个词真的是意大利语，是“影响”

（influence）的意思。它也的确是一个古老的名字，一直可以追溯至中世纪。但是，令人陶醉的追根溯源工作到此为止。中世纪医生认为，天上的星星会影响他们病人的身体健康，有时候还会引发莫名其妙的高烧，病症在欧洲大陆上迅速蔓延，每几十年就来一轮。流感不断带给全球阶段性的大灾难。1918年一次严重的流感爆发，导致5亿人患病，这可是当时1/3的世界人口，其中5000万人丧命。即使在没有大规模流行的年份，流感也让人们损失惨重。世界卫生组织（WHO）估计，每年流感会影响到全球5%~10%的成人及20%~30%的孩子。每年，约有25万~50万人被流感夺去性命。

现在，科学家早已经知道流感并不是天赐的，而是一种极小的病毒所为。如同造成普通感冒的鼻病毒，流感病毒的遗传信息也非常简单，只有13个基因。凭借这么少的信息，流感病毒就能行使威力。流感病毒随着病人的咳嗽、喷嚏和鼻涕飞沫扩散。人偶然吸入含有病毒的飞沫，或者摸了沾有病毒的门把手再摸嘴，就有可能成为下一个受害者。流感病毒进入鼻孔或者嗓子，落到气管壁细胞上，继而会钻到细胞内部。在气管壁上，它们从一个细胞扩散到另一个细胞，所到之处，气管壁上的黏液和细胞破坏殆尽，就像割草机工作过的草地。

健康人感染了流感病毒，免疫系统在几天内就会展开反攻。正因为如此，流感会引起一系列的症状，包括头疼、发热、乏力，不过这些严重的反应通常会在一个星期内缓解。有些受害者就没有这么幸运了，流感病毒会让身体出现漏洞，让其他更严重的感染伺机而入，所幸这部分人只是少数。正常情况下，人体组织最外面一层细胞都行使着天然屏障的作用，帮助我们抵御各种各样的病原体。病原体会被黏液困住，接着，细胞就可以用表面的纤毛把它们清除掉，并迅速通知

免疫系统有入侵者。然而，一旦流感病毒像除草机一样把保护层破坏，病原体就可以长驱直入，引发危险的肺部感染，甚至危及生命。

流感造成了很多自相矛盾的效应，至今仍困惑着病毒学家。季节性流感对于那些免疫系统脆弱的人是最危险的，尤其是小孩和老人，因为他们的免疫系统最可能出纰漏。然而在1918年的大流感中，免疫系统最稳固的青年却最为脆弱。一个理论是说，流感的某些病毒株能刺激免疫系统做出过激反应，结果不但不能把病毒清除掉，反而摧毁了宿主。对此部分科学家并不买账，他们相信这里面一定有更合理的解释。其中一种猜测是，1918年的流感病毒同1889年大流感期间的病毒相似，1918年大爆发时，老一代人携带了1889年获得的抗体，这些抗体保护了他们。^[1]

虽然流感病毒的杀伤力仍然让人捉摸不透，其来源却已经非常确凿。流感病毒源自鸟类。感染人类的所有流感病毒，都能在鸟类那里找到身影。同时，鸟类还携带了更多不会感染人类的流感病毒。很多鸟类携带病毒，本身却不得病。而且鸟被感染的不是呼吸道，而是消化道。病毒藏匿在鸟屎里，健康的鸟喝了含有病毒的水，就会被传染。

有时，某些禽流感病毒会流窜到“人间”。在养鸡场工作的人或者在市场上屠宰家禽的人都可能成为第一批受害者。着陆到人类呼吸道里的禽流感病毒，看起来是跑错了地方，实际上，人类呼吸道细胞表面的受体，和鸟类消化道细胞的受体非常相像。禽流感病毒能找到这些受体，再钻到细胞里面去。

不过，病毒从鸟类到人类的过渡，也并非如此简单。禽流感病毒在鸟类体内繁衍所需的基因和在人体中的基因并不完全相同。比如，人比鸟类的体温要低，这个差异意味着病毒内的分子想要有效工作，需要采取不同的结构。

因此，从鸟类跨越到人类的病毒，往往由于无法进行人际传播而早夭。例如，2005年一开始，一个从鸟类传播到人类的名为H5N1的流感病毒株，就在东南亚让数百人得了病。这种流感病毒株比季节性流感要致命得多，因此公共卫生工作者紧密追踪，采取各种措施阻止它扩散。年复一年，它始终没能从一个人传染到另一个人身上。H5N1病毒和它的人类宿主总保持着你死我活的关系，它们要么被宿主干掉，要么就要了宿主的命。

但大多数情况下，禽流感病毒可以适应我们的身体。它们每次复制，新病毒的遗传物质都会出点小错，我们称这些小错误为“突变”。有些突变实际上没有任何效果，有些则让病毒不能自我复制，还有极少数突变能给禽流感病毒带来繁殖优势。

自然选择了有利于病毒的突变。有些突变能改变锚定在病毒表面的蛋白的形状，让病毒更有效地攀附在人细胞表面，还有的突变能帮助它们进行人际传播。

一旦某个病毒株在人体内稳定下来，就能在全世界范围传播，继而建立起季节性的涨落节律。在美国，流感集中在冬季爆发。目前一个假说是，冬天那几个月空气干燥，含有病毒的飞沫可以在空气中飘浮数小时之久，增加了它们遇上新宿主的机会。其他时候，空气潮湿，飞沫就容易积聚水汽变大，继而落到地上。^[2]

流感病毒借助飞沫感染上新宿主，有时候新宿主细胞里已经进驻了其他病毒。两种不同的病毒在一个细胞里生存和繁殖的时候，场面就会有点混乱了。流感病毒的基因存储在8条独立片段里，当宿主细胞同时复制来自两种病毒的基因片段时，这些片段就可能混在一起。这样，产生的新一代病毒就会不小心带上来自两种病毒的遗传物质。这种基因混合的现象叫作基因重配，也就是病毒世界的“性”。人类生孩子的时候，双亲的基因会混合在一起，这样，两组DNA之间，就可能出现新的组合。通过基因重配，流感病毒也能把基因混合在一起造出新的组合来。

携带流感病毒的鸟类身上，有1/4都同时携带着两种甚至更多种病毒株。病毒之间互相交换基因，就有可能获得新的适应性状，例如通过这个机制，它们就能从野生鸟类传到鸡，甚至传到哺乳动物如马或者猪的身上。在极个别的情况下，通过基因重配，来自鸟类和人的病毒的基因会组合到一起，为一场浩劫埋下种子。新的病毒株能轻易在人和人之间扩散。又因为这个新病毒株从未在人群中传播过，因此它所向披靡，没有什么能放慢它扩散的脚步。

禽流感病毒一旦演化成人类的病原体，这些不同病毒之间会继续交换基因。基因重配同样可以帮助这些病毒躲过被消灭的命运。在人的免疫系统熟识流感病毒表面蛋白之前，它们早已通过小小的病毒性生活获得了新的伪装。

基因重配在最近一次大流感中起到的作用格外复杂。这次的新病毒株，叫2009年甲型H1N1流感病毒（Human/Swine 2009 H1N1，“猪流感”），最初于2009年3月在墨西哥露面，那时它已经历了数十年的演化。

科学家通过基因测序，追溯了这株病毒的源头，最后确定到4株不同的病毒。其中最古老的一株，从1918年流感大爆发就开始感染猪了（当然完全有可能猪也是被我们人传染的）。第二株在20世纪70年代出现，那次是一株禽流感病毒感染了欧洲或亚洲的猪。第三株在美国出现，这次病毒又是从鸟类转移到猪身上。到了20世纪90年代，这三株病毒合而为一，用科学家的话来说，这个新病毒经历了三次基因重配。其后，它悄无声息地在大型的封闭农场里，在猪和猪之间互相传播。三次基因重配的产物后来又和另一个猪流感病毒发生重配，最终具备了感染人类的能力。现在看来，2009年的甲型H1N1流感病毒，是在2008年秋完成的“物种迁移”。在其后几个月时间里一直在感染人，直到2009年春天，终于受到了人们的关注。

公共卫生工作者意识到新的大流感来袭，他们立马在全球范围内进行围追堵截。尽管如此，2009年甲型H1N1流感病毒仍然在全球肆虐，和之前的大流感一样，它感染了全球10%~20%的人口。美国手忙脚乱地开始研发针对甲型H1N1流感病毒的疫苗，但疫苗直到同年秋天才就绪，而且针对病毒的免疫效果也一般。所幸，这次甲型H1N1流感病毒的致命性没有1918年大流感那么强，不然人类要面对的肯定又是百万量级的死亡。这场疫情最终夺走了25万人的性命，之后才销声匿迹。

2015年我曾写过，科学家一直在试图锁定下一次大范围流感的潜在元凶。一株禽流感病毒，可能只需要几个简单的突变，就摇身变作能够感染人类的新流感病毒。基因重配更会加速这个过程。没人知道什么时候，也没人知道哪个病毒株会完成这个迁移。然而，面对病毒演化，人类也不是只能束手就擒。我们仍然能采取一些措施来限制流感的传播，例如勤洗手就是一招。与此同时，科学家也在追踪流感病毒的演化过程，尽量优化对下次流感季中最危险病毒的预测，不断学习如何做出更有效的疫苗。目前，尽管人类在同流感病毒的对决中还不占上风，但起码得病的时候，我们不再只能祈求星星的照看了。

[1] 1918年大流感即1918年爆发的全球性流感，造成5000万~1亿人死亡。1889年大流感即1889年爆发的俄国流感。

[2] 另有假说认为，冬季干燥的空气影响了人类呼吸道黏液正常发挥作用，给了病毒可乘之机。

3 长角的兔子

人乳头瘤病毒和有传染性的癌症

关于长角兔子的故事在坊间流传了几个世纪，最终凝结成了“鹿角兔”的传说。在美国怀俄明州街头售卖的明信片里，你很容易看到鹿角兔在草原上跳来跳去的照片，看上去真像长了一对鹿角的兔子。如果运气好的话，你甚至有可能看到真的鹿角兔——虽然不是活的——餐厅有时候会挂一个鹿角兔的头在墙上。

从某种意义上来说，这个传说基本是杜撰的。大多数鹿角兔只是标本制作中的骗人把戏，人们只是单纯把鹿角粘在了兔头上。不过也如同大多数传说一样，鹿角兔的故事还是有原型的。有些兔子的确会从头上长出像角一样的肿块。

20世纪30年代，美国洛克菲勒大学的科学家理查德·肖普（Richard Shope）在一次打猎途中听说了鹿角兔的故事。他让朋友替他抓了一只，取了一些组织送到他手里，好让他分析一下“鹿角”究竟是由什么组成的。此前，肖普的同事弗朗西斯·劳斯（Francis Rous）用鸡做过一个实验，该实验结果显示病毒可能会引发肿瘤。当时许多科学家对此表示怀疑，不过肖普还是想看看，兔子头上的角会不会也是由某种病毒导致的肿瘤。为了检验这个猜想，肖普把角磨碎，溶在液体里，再用瓷过滤。瓷这种材料中间有细微的气孔，只有病毒才能通过。接着，肖普把滤过液涂在健康兔子的头上。原本健康的兔子也长出角来了。

肖普的实验不仅说明“鹿角”里含有病毒，也说明角的确是这些病毒从受到病毒感染的细胞里“造”出来的。做出这个发现之后，肖普把手头的兔子组织转交给了劳斯，劳斯继续研究了几十年。他把含有病毒的液体注射到兔子身体内部（而不是涂在表面），这种操作没有让兔子长出之前那种无害的角，却引发了更为可怕的癌症，接受注射的兔子全都死了。因为发现了病毒和癌症之间的联系，劳斯获得了1966年的诺贝尔生理学或医学奖。

肖普和劳斯的发现给科学家开启了思路，更多人开始在其他动物身上寻找奇怪的肿块。奶牛的皮肤上有时候会长出巨大而畸形的增生，像葡萄柚一样大。事实上，哺乳动物，从海豚、老虎到人类，都会长疣。极个别的情况下，长了疣的人看起来也像长了鹿角。

20世纪80年代，印度尼西亚一位名叫德德（Dede）的十几岁男孩身上开始长疣，不久就长了满手满脚。他没法在一般的地方正常工作，只好加入了“怪人秀”供人参观，久而久之获得了“树人”的称号，出现在各种新闻报道里，2007年医生从他身上切下将近12斤的疣。^[1]然而，新的疣又长了出来，德德不得不持续不断地接受手术治疗。

原来，德德身上这些莫名其妙的增生，以及其他人和哺乳动物身上的增生，全都是同一种病毒导致的，而这种病毒也正是导致兔子头上长角的元凶。它的名字叫乳头瘤病毒，英文名papillomavirus则更加形象地描述了病毒的效果——被感染的细胞上会长出芽（papilla源自拉丁文，表示“芽”）。

20世纪70年代，德国科学家哈拉尔德·楚尔·豪森（Harald zur Hausen）猜测，乳头瘤病毒对人的危害可能远不止皮肤长出小疙瘩这么简单。他怀疑女性的宫颈癌或许和这种病毒有关。此前的研究显示，宫颈癌的传播方式和性传播疾病比较相似。例如，修女得宫颈癌的概率就比其他女性低得多。有些科学家据此怀疑某种性传播病毒会让人患上宫颈癌。乳头瘤病毒有引发癌症的“前科”，因此豪森将目标锁定在了乳头瘤病毒上。

如果假想是真的，那么宫颈的肿瘤组织里就应该可以检出病毒。豪森找来一些组织切片，一点点地整理它们的DNA，这个工作做了好几年。1983年，他终于从样本中发现了乳头瘤病毒的遗传物质，随着研究推进，他在样本里确定了更多乳头瘤病毒株。自豪森公开他的发现至今，科学家已经相继确定了上百种人乳头瘤病毒（简写为HPV）的病毒株。豪森也因此分享了2008年的诺贝尔生理学或医学奖。

无数女性因为宫颈癌丧生，豪森的发现终于把HPV送到了医学研究的聚光灯下。HPV会让人长出巨大的肿瘤，有时甚至能把子宫或肠道都撑破，随后造成的出血可能是致命的。每年，宫颈癌会夺走超过27万名女性的生命，是造成女性死亡的第三大元凶，仅次于乳腺癌和肺癌。

所有的宫颈癌都始于HPV感染，始于病毒把自己的DNA注入宿主细胞。HPV尤其擅长感染上皮细胞，这种细胞构成了我们人体大部分的皮肤及黏膜。病毒的基因最终会跑到宿主细胞的细胞核里，这里装着细胞自己的DNA，细胞会把HPV的基因一起读取出来，并生产病毒的蛋白质。这些蛋白质就开始改变细胞了。

包括鼻病毒和流感病毒在内的许多病毒都会在宿主细胞里疯狂复制。它们不顾一切地制造出更多的个体，把宿主细胞塞得满满的。最终细胞会被撑破，细胞也就死了。HPV的策略则完全不同。它们并不急于杀死宿主细胞，而是让宿主细胞自我复制出更多宿主细胞。宿主细胞越多，生产的病毒就越多。

但是，让细胞加速分裂可不是一件简单的事，要知道，病毒只有区区8个基因。正常细胞分裂的过程极其复杂。首先，细胞接受来自外界和内部的信号，“决定”开始分裂，然后它们调动起一群数量庞大的分子，大家协同工作，重新排布所有的细胞内容物。通过细胞骨架的纤维结构重排，细胞内容物被推到细胞的两端。同时，细胞会复制出一套新的DNA，这一套DNA有多达32亿个字母（碱基），所有这些碱基被组织成46组，也就是46条染色体。细胞必须把这些染色体均等地拉到细胞两端，然后在细胞即将分裂的地方重新建一堵墙，把细胞一分为二。

这个过程看似繁忙，实际上是非常有序的，有些分子专门行使着监工的职责。如果细胞有癌变的迹象，这些分子就会让细胞自杀。要操纵这个过程，HPV只需要生成少量的蛋白质，这些蛋白质既能对细胞周期中关键的节点进行干扰，让细胞加速分裂，又不至于让细胞杀死自己。

人体的许多种细胞都是在孩童时期生长得最快，后来逐渐放慢节奏甚至完全停下来。但HPV所感染的上皮细胞并非如此，它们在人的一生中不停生长。这些细胞最初是从我们皮肤下面浅浅的一层生发出来的。上皮细胞一边分裂，一边把新生成的一层细胞往上推。随着分裂和上移，这些细胞变得越来越不像自己的前身。它们会合成更多硬度更高的蛋白质，也就是角蛋白（角蛋白也是指甲和马蹄的主要成分）。这些角蛋白能让最表面的皮肤更好地抵御来自阳光、化学物质和极端温度的伤害。最外层的表皮细胞最终还是会死去，而下面的细胞又后浪推前浪地顶上。

面对上皮细胞的这种枯荣换代，HPV得想办法如何能不被“传送带”推向死亡的终点。被HPV感染的细胞向上移动，实际上也在不断靠近它们生命的终点。病毒能感受到宿主细胞靠近表面，然后改变策略。之前，它们会让细胞更快地分裂，在靠近体表之后则发出指令，让宿主细胞制造更多的新病毒。等宿主细胞到达身体最表面，就会破裂并释放出大量HPV去感染新宿主。

在大多数HPV感染的案例中，病毒和宿主之间会维持和平。被感染的细胞快速生长，但因为它们相继死去，并不会给人体带来伤害。同时，病毒把上皮细胞作为制造新病毒的工厂，新病毒再通过皮肤接触和性接触，传染到新的宿主身上。在这个过程中，人体的免疫系统把感染细胞不断清除出人体，从而维持这个微妙的平衡。（德德身体上之所以会长满树一样的增生，就是因为他有一个遗传缺陷，让他的身体无法驾驭这些病毒。）

宿主和病毒之间的平衡已经存在了上亿年。为了重建乳头瘤病毒的演化史，科学家比较了不同病毒株的遗传序列，也留意了它们能感染哪些宿主。结果显示，乳头瘤病毒不仅感染人、兔子和奶牛这些哺乳动物，其他的脊椎动物，比如鸟类和两栖类动物也都在被感染对象之列。每个特定的病毒株通常只感染一种或几种亲缘关系较近的物种。慕尼黑大学的马克·戈特施林（Marc Gottschling）曾根据这些病毒之间的联系推断，早在3亿年前，陆地上最早的卵生脊椎动物（也就是如今哺乳动物、鸟类和两栖类动物的祖先）身上就应该已经携带乳头瘤病毒了。

随着演化的进行，当年古老的动物逐渐演化出了不同的分支，它们身上的乳头瘤病毒也随之演化。有些研究人员猜测，这些病毒演化出各种特化的功能，让它们专门感染宿主身体内某些特定的表面和黏膜。例如，导致疣的病毒专门感染皮肤细胞。另一类感染嘴和其他开口处的黏膜。绝大多数乳头瘤病毒能和它们的宿主和平共处。健康马匹中，2/3都携带BPV1和BPV2乳头瘤病毒。有些病毒株演化得更有致癌性，科学家也不知道为什么。

经过数千代的演化，乳头瘤病毒已经在一些宿主身上很好地稳定下来，但偶尔也会跳到新的物种身上。有些动物，比如马，和人类的亲缘关系很远，但它们身上的乳头瘤病毒和HPV的亲缘关系却很近；猿类和人类的亲缘关系很近，但它们身上的乳头瘤病毒和HPV亲缘关系却较远。病毒要跨越物种，可能皮肤接触就足够了。

我们智人这个物种大约在20万年前起源于非洲，我们的祖先当时可能携带了几种不同的乳头瘤病毒。这几种病毒如今可以在世界各地找到。伴随人类足迹逐渐在整个星球上扩散（5万年前走出非洲，大约1.5万年前抵达美洲），人类身上的乳头瘤病毒也持续演化。证据之一是某些HPV病毒株的演化谱，正好同人类的演化相呼应。例如，如今感染非洲人的病毒，就属于HPV中最古老的分支，而欧洲人、亚洲人和美洲土著，则携带了各不相同的病毒株。

过去20万年中前99.975%的时间里，人类都不知道自己携带着HPV病毒。这并不是因为HPV少见，事实恰恰相反，2014年的一项研究调查了103个体格健康的人，其中71个人（约69%）检测到了HPV病毒。但病毒对携带者中的绝大多数并未造成伤害。美国大约有3000万女性携带HPV病毒，而这一人群中每年只有1.3万人发展出宫颈癌。

在这部分不幸罹患癌症的人身上，宿主和病毒之间的平衡被打破了。俄勒冈州立大学的娜塔莉娅·舒利任科（Natalia Shulzhenko）和她的同事推测，当HPV病毒的一部分遗传物质“不小心”整合到宿主细胞的DNA中之后，HPV就会诱发癌症。被感染的细胞会快速自我复制，在增殖的同时产生新的突变。这些细胞不会像正常细胞那样自然衰老和死亡，而会永葆青春。它们也不太会从组织表面脱落，而是逐渐形成肿瘤，从组织表面隆起，挤压周围正常的组织。

对于大多数癌症，避免患病的最好方式是减少细胞发生危险突变的概率，比如戒烟、避免接触容易致癌的化学物质，以及吃健康食物。但宫颈癌能通过另一种方式避免，那就是疫苗接种。2006年，世界上第一支HPV疫苗在美国和欧洲获准上市。这些疫苗都含有HPV的外壳蛋白，注射到人体之后，我们的免疫系统就会开始学习识别HPV。将来，如果有人感染了HPV病毒，其免疫系统就能立马组织反抗，迅速将病毒清除干净。

疫苗的应用在美国掀起了争议。疫苗生产商葛兰素史克推荐孩子在11~13岁进行免疫，有些父母担心这种倡议会鼓励孩子发生婚前性行为，因此现在疫苗的接种率还不是很高。2013年，只有35%的男孩和57%的女孩在13周岁前接种了HPV疫苗。美国疾病控制与预防中心（CDC）对此表达了强烈的不满。然而，不管家长们如何反对，疫苗毫无疑问是成功的。科学家进行了长期的研究，结果非常明确，注射了疫苗的孩子对引起70%宫颈癌的两种病毒有完全的免疫力。

但即使所有孩子都注射疫苗，宫颈癌也不一定会就此消失。疫苗最多能让它针对的这两种病毒偃旗息鼓，但科学家已经确认了另外13种能够致癌的HPV病毒，更别说还有很多病毒可能没有被发现。另外，哪怕疫苗制服了如今这两种最“成功”的病毒，自然选择也很可能让其他HPV病毒取代它们的位置。我们千万不能低估病毒在演化方面的创造力，要知道它们可是能把兔子改造成鹿角兔，也曾经把人变成树人。

[1] 参见电影《象人》（The Elephant Man）。

无处不在

4 敌人的敌人

可用作药物的噬菌体病毒

进入20世纪之前，科学家已经掌握了不少关于病毒的重要知识，他们知道病毒具有传染性，体型小到不可思议，也知道一些病毒会导致特定的疾病，如烟草花叶病和狂犬病等。但病毒学作为一门年轻的科学，视野毕竟还相当狭窄。它那时更多只是聚焦在那些给人们带来最多麻烦的病毒种类上，比如哪些病毒会让人得病，哪些危害农作物和牲畜的健康。那时的病毒学家，也基本上不会把他们的视野扩展到与人类生活相关的小小领域之外。转机发生在第一次世界大战期间。有两位医生各自独立地将探寻的目光向外又延伸了一点点，看到了一个更大的病毒世界。

1915年，在非常偶然的情况下，英国医生弗雷德里克·特沃特踏入了这个全新的世界。他当时只是想找到一种更简单的方法来生产天花疫苗（smallpox vaccine）。20世纪早期，常规的天花疫苗里都含有一种天花病毒的近亲，就是更为温和的牛痘（vaccinia）。麻烦的是，牛痘病毒只能从宿主获得，也就是说只能从免疫过的人或者牛体内分离出来。特沃特想看看能不能通过感染实验室培养皿里的细胞，用更快的方式生产牛痘病毒。

他的实验以失败告终，因为细菌污染了培养皿，细胞全军覆没。特沃特当然很崩溃，但他并没有因此而忽视一个奇怪的现象。特沃特注意到，培养皿里出现了一些亮亮的斑点。他把培养皿放到显微镜下，发现亮斑里全是死去的细菌。他从亮斑里取下一点，接种到其他培养皿的同种菌落上。几个小时之后，这些新的培养皿里也出现了亮

亮的小斑点，同样是死细菌构成的。作为对照，他从小斑点里也取了一点，接种到其他种类的细菌上，就不会观察到亮斑出现。

对于这些结果，特沃特能想到三种解释。第一，他所观察到的，可能只是细菌生命周期中的一个奇怪特性。还有一种可能是，这些细菌合成了一些酶，把它们自己给杀死了。第三种解释最离奇，可能特沃特发现了一种能杀死细菌的病毒。

特沃特发表了他的发现，在文章里列出这三种可能性，但没做更多解释。“病毒入侵细菌”的想法太激进了，显然没能“入侵”到他的观念中。事情直到两年后才有了翻盘，加拿大裔医生费利克斯·德雷勒（Félix d'Herelle）独立观察到了相同的现象，而这一次，当事人对新想法可是毫不抗拒。

1917年，德雷勒在部队当医生，照顾那些因痢疾垂死挣扎的法国士兵。痢疾的病因是痢疾杆菌，如今我们用抗生素来对付它们，但抗生素直到第一次世界大战之后几十年才被发现。为了更好地了解他的“敌人”，德雷勒医生仔细检查了生病士兵的粪便。

研究的一个步骤是用极细的滤网过滤粪便，致病的痢疾杆菌和其他细菌无法通过滤网，这样，德雷勒医生就得到了一些澄清透明的液体，里面不含有细菌。他把这些液体和新鲜的痢疾杆菌样品混合在一起，铺在培养皿上。痢疾杆菌开始生长，但不到几个小时，德雷勒医生就发现了一个奇怪的现象：菌落上出现了一些透明的小斑点。德雷勒医生从这些斑点上取样，接种到新的痢疾杆菌上，培养皿上再次出现新的亮斑。德雷勒医生得出结论，这些透明的小斑点就是病毒剿灭细菌的战场，里面尸横遍野，全都是已经变透明的细菌尸体。

德雷勒医生相信这个发现意义重大，这些病毒理应有自己的名字，于是给它们起名叫“噬菌体”（bacteriophage，简称为phage）。

但病毒感染细菌的想法听起来实在是太奇怪了，很多科学家都不能接受。1919年诺贝尔奖获得者、法国免疫学家朱尔·博尔代（Jules Bordet）也尝试过寻找噬菌体。博尔代在自己的实验中没有用痢疾杆菌，而是使用了一种对人无害的大肠杆菌菌株。他把含有大肠杆菌的培养液倒到极细的滤网上，然后把滤过液和事先准备的另一些大肠杆菌混合在一起。像在德雷勒医生的实验里一样，新的大肠杆菌死了。

接下来，他想看看如果把滤过的液体和原来的这一批大肠杆菌混合起来会发生什么。意想不到的事情发生了：这些大肠杆菌已经对滤过液里的“杀手”免疫。这样的结果，让博尔代转而公开极力反对德雷勒医生。

博尔代认为，大肠杆菌没死，说明滤过液里并没有什么噬菌体，而是前一批大肠杆菌分泌了某种蛋白质，把其他的菌株毒死了，而这些蛋白质对它们自己则没有毒性。

德雷勒立马给予反击，博尔代再回应回去，二人之间的激烈论战持续了好多年，直到20世纪40年代才尘埃落定——科学家终于亲眼看到了病毒，德雷勒是对的。这一切得益于电子显微镜的发明，它能帮助人们观察到极微小的病毒。科学家把能杀死细菌的液体和大肠杆菌混在一起，放在电镜下观察——病毒围剿细菌的场景，鲜活地呈现在他们眼前。

噬菌体有着小盒子一样的外壳，里面包裹着盘绕在一起的基因组，整个小盒子下面长着几条蜘蛛腿一样的爪。噬菌体落在大肠杆菌表面的场景，看上去就像登月探测器着陆在月球上一样。接着，噬菌体会在大肠杆菌表面钻个洞，把自己的DNA喷射到大肠杆菌的细胞里。

科学家对噬菌体的了解日渐深入，他们逐渐意识到，德雷勒医生和博尔代当年所争论的完全不是一码事。噬菌体并不只有一种，而不同种噬菌体和它们对应宿主之间的关系也不尽相同。德雷勒医生观察到的是一种比较凶狠的类型，科学家管它们叫“溶菌性噬菌体”，处于这种状态的噬菌体在增殖的过程中就会杀死宿主。博尔代实验中用到的则是一种比较友善的类型，也叫温和性噬菌体。温和性噬菌体对待细菌，更像HPV对待我们人类的皮肤细胞——它们感染了宿主，但宿主并不会爆开并释放新的噬菌体，相反，这些噬菌体的基因组会整合到宿主自己的基因组里，然后宿主就像什么也没发生一样，照常生长和分裂，这时候，宿主和噬菌体仿佛合二为一了。

然而温和性噬菌体的DNA有时也会觉醒，把宿主细胞征用为自己的复制工厂，制作出更多噬菌体，然后像溶菌性噬菌体一样爆裂而出，去感染更多细胞。无论如何，在温和性噬菌体整合到细菌里之后，其他噬菌体就没法再入侵同一个细菌了，细菌就像免疫了一样。这就解释了为什么博尔代用噬菌体没能杀死最初的那些细菌，因为温和性噬菌体已抢先入驻了细菌，从而保护它们免受更多入侵。

但还没等这两个人的争论得出结论，德雷勒医生已经开始用噬菌体给病人治病了。一战期间，他观察到当士兵从痢疾或其他疾病中康复之后，他们粪便中噬菌体的量都会增加。德雷勒医生觉得，一定是噬菌体杀死了细菌。那么如果他给病人体内注入更多噬菌体，病人不就能更快康复了吗？

在检验这个假说之前，德雷勒医生需要先确定噬菌体对人体是安全的。他亲自吞下一些噬菌体，想看看噬菌体会不会让自己得病，结果发现人体成功消化了噬菌体，他写下：“没有出现任何不适。”接着，德雷勒医生把噬菌体注射到皮下，同样没有致病。他确信噬菌体是安全的，于是开始给病人使用噬菌体。据他报告，噬菌体帮助人们治好了痢疾和霍乱。后来，四名乘客在一艘行驶到苏伊士运河的法国游船上感染了腺鼠疫（黑死病），德雷勒医生用噬菌体给他们治疗，竟然让他们全部康复。

德雷勒医生的噬菌体疗法让他名声大噪，美国作家辛克莱·刘易斯（Sinclair Lewis）以他的惊人发现为原型，写成了1925年的畅销小说《阿罗史密斯》（*Arrowsmith*），这部著作在1931年又被好莱坞搬上了银幕。同时，德雷勒医生研制的噬菌体药物开卖了，销售这种新药的公司就是我们现在熟知的欧莱雅。当时的人们用德雷勒医生的噬菌体治疗皮肤损伤和肠道感染。

可好景不长，公众对噬菌体的狂热到20世纪40年代就已归于冷却。把活病毒当成药物的做法，还是让不少医生精神紧张；而且20世纪30年代发现了抗生素，抗生素毕竟不是活的生物，而是真菌或细菌合成的化学物质或蛋白质，因此医生们对抗生素的反应积极得多。抗生素也不负众望，它们通常能在数天内清除感染，效果惊人。制药公司蜂拥而上，大量生产抗生素，德雷勒医生的噬菌体疗法被打入冷宫。既然抗生素这么成功，为什么还要费劲去研究什么噬菌体疗法呢。

1949年德雷勒医生离世，但他的梦想没有随之消散。20世纪20年代，德雷勒医生曾造访苏联并会见了一些科学家，这些科学家希望组建一个研究机构以专门研究噬菌体疗法。1923年，他帮助这些科学家在如今格鲁吉亚共和国的首都第比利斯创建了“Eliava噬菌体、微生物和病毒研究所”。在它的鼎盛时期，研究所雇用了1200名员工，专门制造噬菌体，每年的产量达到几吨。第二次世界大战期间，苏联把噬菌体粉末和用噬菌体制造的药片运到前线，发放给感染的士兵。

1963年，Eliava研究所开展了有史以来最大规模的临床试验，想看看噬菌体在人体内究竟能发挥多大的作用。研究所从第比利斯招募了30769名儿童，其中一半的实验组被试每周服下一片痢疾杆菌噬菌体药片，另一半对照组吃的是糖做的药片。为了尽量排除环境因素的影响，Eliava研究所的科学家给生活在每条街道某一侧的儿童服用噬菌体药片，给生活在同一条街道另一侧的儿童吃糖丸。科学家对这些孩子进行了为期109天的跟踪。最终的统计显示，服用糖丸的孩子里，6.7%感染了痢疾；而服用噬菌体药丸的孩子，患病率只有1.8%。也就是说，服用噬菌体让患病率降低到了不服用噬菌体患病率的26.3%。

但是由于苏联政府的保密策略贯彻得太过得力，在格鲁吉亚以外，很少有人知道这个惊人的试验结果。直到1989年苏联解体之后，试验才逐渐得到披露，虽然影响范围并不大，但这个试验的确吸引了一群特别有钻研精神的西方科学家投入噬菌体疗法的研究中。他们希望通过自己的努力，让西方世界放下长久以来对噬菌体疗法的偏见，也启用这种疗法。

噬菌体疗法的拥护者坚持认为，我们根本不必担心病毒用于医疗的安全性。毕竟噬菌体实际上广泛存在于最常见的食物中，包括酸奶、酸菜、萨拉米肠里都有。我们的身体里也到处都是噬菌体，要知道人体携带着100万亿个细菌，^[1]这些细菌里驻扎一些噬菌体不足为奇。每天，噬菌体都在我们体内杀灭大量细菌，而这个自然的过程也并没有给我们的健康带来任何损害。

噬菌体疗法的另一个顾虑是它们的打击面太窄了。每种噬菌体只会针对一种细菌，但抗生素却能把多种细菌一网打尽。然而现在人们已经能用噬菌体疗法对抗多种细菌感染。医生只需要把几种噬菌体混合在一起组成一款噬菌体“鸡尾酒”。Eliava研究所的科学家就曾经研发出一种敷料，里面含有六种噬菌体，涂在伤口上，能有效对抗六种能感染皮肤伤口的最常见细菌。

但反对声音仍在。有人批评说即使科学家能设计出有效的噬菌体疗法，演化的力量仍然会让它很快失效。20世纪40年代，微生物学家萨尔瓦多·卢里亚（Salvador Luria）和马克斯·德尔布鲁克（Max Delbruck）眼睁睁地看着细菌对噬菌体产生了抗性。他们把大肠杆菌和噬菌体铺在培养皿上，绝大多数细菌被杀死，但是有很少一部分逃过了死亡的命运，然后自我复制形成了新的菌群。其后的研究显示，

这些少数派之所以能够幸存，是因为在生长的过程中获得了能够抵御噬菌体的突变，接着又把这些突变传给了它们的后代。反对者认为，噬菌体疗法恰恰可能助长了细菌对噬菌体产生抗性，感染同样可能卷土重来。

赞成派则反驳说，能演化的又不只有细菌，噬菌体也在不断演化。在噬菌体自我复制的同时，也会不断产生新的突变，其中某些突变就可能帮助噬菌体突破细菌的抗性。在噬菌体同细菌的对战中，科学家也能帮上忙，他们可以从数千种不同噬菌体中挑选对付某一种感染的最好武器，甚至可以主动改造噬菌体的DNA，让它们获得对付细菌的新方法。

首例成功改造用来对付细菌的噬菌体出自波士顿大学的生物学家詹姆斯·柯林斯（James Collins）和麻省理工学院的卢冠达之手，二人于2008年联合发表了改造的细节。这种新噬菌体对付细菌特别有效，是因为它被改造成能直接攻击细菌的生物膜。生物膜是细菌合成的一层黏黏的、富有弹性的保护膜，抗生素和噬菌体穿不过这层膜，也就无法伤害到细菌。柯林斯和卢冠达从过往的科学文献中寻找能帮助噬菌体破坏生物膜的基因，他们发现细菌本身就编码了一些酶，能降解生物膜，这些酶原本的使命是在适当的时候把细菌从生物膜的保护中释放出来，去开拓领土，建立新的菌群。

柯林斯和卢冠达从这些能降解生物膜的酶中挑出一种，合成了它的编码基因，再把这段基因整合到噬菌体的基因组中。接着，二位科学家又对噬菌体的DNA进行优化，好让它们一进到宿主的细胞里就开始大量合成降解生物膜的酶。科学家把改造过的噬菌体感染到大肠杆菌上，噬菌体果然迅速突破生物膜的阻挡，打入位于最外面的一层大肠杆菌内部，细菌被“绑架”，开始源源不断地生产噬菌体和对抗自身的酶。接着被感染的细菌溃破并把酶释放出来，更深层的大肠杆菌生物膜也被攻破，更多细菌遭受感染。这种经过改造的噬菌体可以消灭99.997%包覆在生物膜之中的大肠杆菌，消灭率大约是改造前的100倍。

柯林斯和他的同行们紧锣密鼓地研究怎么让噬菌体更有效，与此同时，抗生素也正在失去它们曾经的荣光。医生们竭尽全力，同越来越多对现有绝大多数抗生素都产生了抗性的细菌抗争，但有抗性细菌的数量仍在与日俱增。甚至有时候医生只好孤注一掷地使用那些昂贵而且有严重副作用的药物。更糟糕的是，我们有充分的理由相信，作

为最后救命稻草的那些抗生素也早晚会失效——演化的强大力量会让细菌产生新的抗性。科学家竭力研发新的抗生素，但一项新药的研发从实验室到上市，可能耗费超过十年的时间。如今的我们可能很难想象抗生素被发现之前的世界，但我们现在必须开始想象这样一个世界了：抗生素不再是我们对抗细菌的唯一武器。如今，距离德雷勒医生发现噬菌体已经过去了一个世纪之久，这些病毒或许终于可以成为现代医疗的一部分。

[1] 此结论存在争议。2016年的一份论文显示，平均而言人体携带的细菌数量与人体自身细胞数量差不多，在百亿数量级，但个体的差异可以很大。

5 感染的海洋

海洋噬菌体是如何统治海洋的

一些伟大的发现，初看起来仿佛是可怕的错误。

1986年，纽约州立大学石溪分校一个名叫利塔·普罗克特（Lita Proctor）的研究生决定看看海水中究竟有多少病毒。当时人们普遍认为海里是几乎没有病毒的。为数不多真正尝试过从海里寻找病毒的科学家，也的确只发现了很少的个体，而且在大多数专家看来，这些偶尔在海水中发现的病毒实际上也都来自陆地上的污水等其他来源。

不过，若干年过去，少数科学家的研究积少成多，越来越多违背共识的证据出现。例如，海洋生物学家约翰·西伯思（John Sieburth）曾发表过一张照片，照片展示了一颗海洋细菌释放出大量病毒的过程。普罗克特决定进行一番系统的搜索。她从美洲加勒比海辗转到大西洋中部的马尾藻海，一路收集海水。回到位于纽约长岛的实验室之后，她小心翼翼地从小瓶海水中提取出生命物质，在它们的表面涂布金属，这样这些生命物质就会在电子显微镜下现形。当普罗克特做完冗长的准备工作，终于坐下来仔细观察她的样本时，展现在她眼前的是一个惊人的病毒世界。其中一些病毒自由漂浮，而另一些则埋伏在遭受感染的细菌体内。普罗克特根据样本中病毒的数量估算，每升海水中竟含有多达1000亿个病毒颗粒。

普罗克特的计算结果大大超出了之前人们的估计。但是当其他科学家也开展了类似的独立调查，也得到了相似的数据。学术界逐渐认识到，海洋中大约存在着1000000 0000000000000000000000000（ 1×10^{31} ）个病毒颗粒。

这个数字实在太大了，大到根本找不到一个例子来类比。在海洋中，病毒的数量是其他所有海洋居民加起来总量的15倍，而它们的总重量则相当于7500万头蓝鲸（整个地球上只有不到1万头蓝鲸）。如果你把海洋中所有病毒挨个儿排成一排，会延长到4200万光年之外。

这些数字并不意味着在海里游泳就是死路一条。海洋病毒中只有极小部分会感染人类，也有的会感染鱼类和其他海洋动物，但迄今为止，它们最常见的目标是细菌和其他单细胞微生物。微生物是渺小的，单独的一个微生物个体肉眼不可见，但当你把所有海洋微生物作为一个整体，那么所有的鲸鱼、珊瑚礁和其他海洋生物都会相形见绌。就像我们身体内的细菌会被噬菌体攻击一样，海洋中的微生物也会遭受海洋噬菌体的攻击。

早在1917年，当费利克斯·德雷勒从法国士兵体内第一次发现噬菌体的踪影，许多科学家都拒绝相信这种东西的存在。而在今天看来，德雷勒是毋庸置疑地发现了地球上最丰富的生命形式。而且海洋病毒的存在，对整个地球都施加了巨大的影响。海洋中的噬菌体影响着全球的海洋生态系统，它们在全球气候中也留下了自己的印记。在数十亿年生命演化的过程里，它们一直扮演着至关重要的角色。可以说，它们是所有其他生命仍然在世的母体。

海洋病毒的强大在于它们的传染性。在短短1秒钟之内，它们能对微生物发起10万亿次进攻；每一天，它们能杀死海洋中15%~40%的细菌，而宿主细菌的死亡就意味着更多噬菌体被释放出来。每升海水每天能产生多达1000亿个新病毒，这些病毒马上就会投入战斗，迅速感染新的宿主。高效的作战风格让它们很好地控制了宿主，而我们人类就成了获益者。例如霍乱，它由一种经水传播的弧菌所致，这种细菌也是不少种噬菌体的宿主。当霍乱弧菌爆发并导致霍乱流行时，噬菌体也跟着大肆繁殖。病毒迅猛增殖，越来越快地杀死弧菌，直到超过了微生物繁殖的速度，细菌阵营就溃败下来，霍乱的流行也因此平息。

制止霍乱爆发对于海洋病毒来说只是雕虫小技。它们能杀灭无数种微生物，而微生物本身又是地球上最伟大的地质工程师，二者角力，甚至会影响整个地球的大气层。藻类和光合细菌生产了大约一半我们吸入的氧气，藻类的代谢还会生成二甲基硫，这种气体释放到空气中，水汽围绕它们开始凝结，就形成了云。云层把来自外太空的阳光反射回去，就使地表冷却下来。微生物还会吸收和释放出大量二氧化碳，这些二氧化碳通过捕获大气中的热量来调节大气温度的，例如一些微生物的代谢废物是二氧化碳，当它们大量排放到大气中，就会使地球变暖。相反，藻类和光合细菌在生长的过程中又会吸收二氧化碳，使大气变冷。当海洋微生物死去，它们之中蕴藏的碳会沉入海

底。就是这一层层逐渐积累的微生物遗体，在数百万年的时间里让地球温度稳定下降。更重要的是，死去的微生物会变成岩石——位于英国多佛的白崖之所以拥有它神奇的颜色，正是尾藻这种单细胞生物的白色外壳大量沉积的结果。

但即使是这么伟大的地质工程师，也会源源不断地死在病毒手里，实际上每天死于病毒袭击的细菌多达数万亿。随着这些受害者的生命走向终结，每天会有10亿吨的碳元素被释放出来。这些重获自由的碳有时候会起到养料的作用，哺育其他的微生物，还有一些就沉入了海底。细胞内的分子是有黏性的，所以一旦病毒把它们的宿主爆开，这些有黏性的分子就释放出来，裹挟住更多的碳分子，如同巨大的雪暴，纷纷落入海底。

海洋病毒的惊人之处不仅在于它们的数量，还在于它们的遗传多样性。人类的基因和鲨鱼的基因非常相似——科学家甚至可以在鲨鱼基因组中找到与人类基因组中大多数基因相对应的基因。然而，海洋病毒的基因与人的基因之间几乎没有任何相似性。在对北冰洋、墨西哥湾、百慕大和北太平洋的病毒进行的调查中，科学家发现了180万个病毒基因，其中只有10%的基因能与微生物、动物、植物或其他生物（甚至包括病毒）的基因相对应。其他90%的基因都是全然陌生的。从200升海水中，科学家一般可以找到5000种遗传背景完全不同的病毒，而在1千克海洋沉积物中，病毒的种类可能达到100万种。

造成如此丰富的多样性的其中一个原因是海洋病毒可以感染的宿主数量庞大。每种病毒都必须演化出新的性状，才能有效穿过宿主的防线。多样性也可以是更和平的演化的结果。温和噬菌体完美地融合在宿主的DNA中，当宿主繁殖时，在复制自身DNA的同时也会复制病毒的DNA。只要温和噬菌体的DNA在复制过程中能保持完整，它就保留了重获自由的机会，时势艰难时，噬菌体能再次脱离宿主而出。但是经过足够多的世代，温和噬菌体的基因组里总会出现一些突变，让它再也不能逃脱，这时候，它就成为了宿主基因组永恒的一部分。

当宿主细胞制造新病毒时，它有时会意外地加入一些自己的基因。这些新病毒就成了这些基因的载体，它们带着这些来自宿主的基因在漫漫海洋中畅游。当病毒插入新宿主的基因组，旧宿主给它们的这段基因也就插入了新宿主的基因组。一项研究显示，海洋病毒每年都会在不同的宿主之间传递大约一亿亿亿（ 1×10^{24} ）个基因。

有时，这些外来基因能使新宿主在生长和繁殖方面更成功。宿主的成功也意味着病毒的成功。虽然有的病毒会要了霍乱弧菌的命，但有的病毒却给细菌提供了释放毒素的基因，人感染霍乱之后，正是这些毒素引起了腹泻。这些带有毒素基因的病毒可能就是新霍乱流行的始作俑者。

世界上之所以有这么多氧气，也可能和基因通过病毒的传递有关。海洋聚球藻（*Synechococcus*）是一种在海洋中含量非常丰富的细菌，它们包揽了全球约1/4的光合作用。科学家仔细分析了海洋聚球藻样本中的DNA，从中发现了捕捉光子的蛋白编码基因，而这种蛋白基因正来自病毒。科学家甚至也在海里找到了携带光合作用基因的自由漂浮病毒，这些病毒正在等待遇到新的宿主。粗略估算，地球上10%的光合作用都是病毒基因开展的。也就是说，你每呼吸十次，就有一口氧气是病毒惠予的。

基因在物种之间的穿梭，对地球上所有生命的演化都产生了深远的影响。毕竟生命是从海洋中走出来的。最古老的生命痕迹是大约35亿年前海洋微生物的化石；多细胞生物也是从海洋中演化而来，最古老的多细胞生物化石可以追溯到20亿年前。事实上我们的祖先直到大约4亿年前才爬上陆地。病毒并不会在岩石中留下化石痕迹，但它们却能在宿主的基因组中留下自己的印记。这些印记表明病毒已经存在了数十亿年。

科学家可以通过比较很久以前从共同祖先分道扬镳的物种的基因组，来确定某个基因的演化历史。例如，通过比较，科学家就从现在的宿主细胞里找到了一些来自远古病毒的基因。科学家发现，所有现存生物的基因组中都有镶嵌的痕迹，正是病毒充当了载体的角色，在基因组中引入成百上千的新基因。科学家在生命之树上所能触及的地方，都有病毒传递基因的痕迹。达尔文把生命的历史比作一棵树，但基因的历史——至少是海洋微生物和它们所携带病毒显示出的基因的历史——更像是一个繁忙的贸易网络，这个网络可以一直蔓延到数十亿年前。

6 人体内的“寄生者”

内源性逆转录病毒和我们满布病毒的基因组

宿主体内有很多基因可能最初来自病毒，这件事听起来实在是太诡异了。我们通常认为基因组是人类最本源的身份特征。细菌基因组中绝大多数DNA就是病毒引入的，人们也思考过类似的问题——细菌到底有没有自己明确而独立的身份，还是只是一个拼接怪物，就像科幻故事里弗兰肯斯坦造的怪人一样。

以前，我们并不会觉得这个问题和人类有关系，它更像是微生物才会面对的问题，只有这些“低等”的生物基因组里会有一些病毒基因，看起来也是偶然混进去的。然而现在，我们再也不能这样自我安慰了。审视一下人类基因组，里面有大量病毒基因的痕迹，数量成千上万。

认识到这一点还得感谢鹿角兔。鹿角兔本是一个民间传说，却给医学研究提供了重要线索，众多病毒学家对其追根溯源，竟做出病毒致癌的重要发现。20世纪60年代，人们最深入研究的致癌病毒之一，是禽白血病病毒。当时，这种病毒席卷了所有养鸡场，威胁着整个家禽行业。禽白血病病毒是一种逆转录病毒，逆转录病毒能把遗传物质插入宿主细胞的DNA中。宿主细胞分裂的时候，会同时复制细胞和病毒的DNA。在特定的条件下，细胞会被迫生产出大量新病毒——先合成病毒的基因和蛋白质外壳，接着把病毒从细胞里释放出去，进一步感染其他细胞。如果逆转录病毒的遗传物质不小心插到了错的地方，就有可能让宿主细胞发生癌变。逆转录病毒带有一些特殊的基因“开关”，这些开关能作用于宿主细胞，让插入位置附近的基因开始合成蛋白质。有时候这些开关会打开一些本来应该关闭的宿主基因，这就会导致癌症。

禽白血病病毒是一种非常奇怪的逆转录病毒。以前，科学家检测病毒的方法是从鸡的血液里寻找属于病毒的蛋白质。有时候他们甚至能在从没得过癌症的健康鸡只的血液中找到禽白血病病毒的蛋白质。

更奇怪的是，携带病毒蛋白质的健康母鸡生下的小鸡也是健康的，但同时也携带这种蛋白质。

当时在华盛顿大学工作的病毒学家罗宾·韦斯（Robin Weiss）猜测，病毒或许已经成为了鸡DNA中永恒且无害的一部分。他和同事们从健康鸡只身上取了一些细胞，用能引发突变的化学物质和辐照来处理这些细胞，想看看能不能把病毒从它的藏匿之处给逼出来。正如他们所料，突变的细胞果然释放出禽白血病病毒。也就是说，这些健康的鸡并不是单纯在一些细胞中感染上了禽白血病病毒，事实上，制造病毒的遗传指令已经嵌入它们所有的细胞之中，并随着分裂和增殖传递给后代。

这些“私藏”病毒的鸡并不是什么奇怪的品种。韦斯和其他科学家开展了更多的研究，在若干品系里都发现了禽白血病病毒。一个直观的推论是，这种病毒或许是鸡DNA中由来已久的一分子。那么，这种病毒到底是在什么时候感染了鸡的祖先呢？韦斯和他的同事们将目光锁定在马来西亚丛林。他们从那里抓了一些红原鸡，这是和家鸡亲缘关系最近的野生物种。韦斯发现红原鸡携带着同样的病毒。然而在后来的探索中，在原鸡其他种个体的基因组中，韦斯却没有找到病毒的踪影。

科学家逐渐归纳出一个相对合理的假说，可以解释病毒是怎么整合到鸡的基因组去的。原来，在几千年前，病毒感染了家鸡和红原鸡的共同祖先。它入侵宿主细胞后，开始自我复制，继而去感染其他个体。病毒所到之处，基本上都引发了肿瘤。但在其中至少一只身上却发生了不寻常的事。这只鸡祖先不仅没有得癌症，它的免疫系统反而把病毒制服了。病毒就这样在它体内无声地扩散，最终移动到鸡的性器官。这只鸡祖先交配之后，受精卵的DNA里就自然含有病毒的DNA。

这个受精卵随后会发育成胚胎。胚胎的所有细胞最初都是由这个受精卵发育而来的，所以胚胎中所有细胞里都应该含有病毒DNA。最后，破壳而出的小鸡就成了一个鸡和病毒的“嵌合体”。嵌合体小鸡长大，有了自己的后代，后代的基因组中同样藏着禽白血病病毒的DNA。就这样，病毒在数千年的时间里一代代无声地传递。但在特定的情况下，病毒会被重新激活，产生肿瘤，并扩散到其他宿主身上。

科学家还发现，这种病毒自成一类。科学家称其为内源性逆转录病毒——“内源性”的意思是说，它们是从生物内部产生出来的。科

学家很快从其他动物身上发现了更多内源性逆转录病毒。事实上，这类病毒潜伏在几乎所有重要的脊椎动物类群里，从鱼类、爬行动物到哺乳动物的基因组中，都能找到它们的痕迹。一些最近发现的内源性逆转录病毒，如同禽白血病病毒一样会致癌，但同时也有很多对宿主完全没有影响——因为这些病毒又出现了额外的突变，让它们没法利用宿主细胞制造新病毒。不过，这些因为“残疾”而禁锢了脚步的病毒仍然有可能再重新插入宿主的基因组，重新开始复制自己的基因。还有些内源性逆转录病毒实在被突变搞得过于支离破碎，无法再发挥任何威力，沦为宿主基因组里一件小小的行李，从一代传递到下一代。

科学家一般认为人类基因组中没有活跃的内源性逆转录病毒。但在法国维勒瑞夫（犹太城）的古斯塔夫·鲁西癌症研究中心（Gustave Roussy Institute），研究人员蒂里·海德曼（Thierry Heidmann）和同事却找到了让这些静默的病毒重新活化的方法。当时，海德曼正在研究一种内源性逆转录病毒，他注意到，这种病毒在不同人中有不同的版本。而这些个体差异大概是在逆转录病毒整合到人类祖先基因组里之后产生的。随着人类的繁衍，病毒基因的不同部分相继出现了不同的突变。

海德曼和他的同事们比较了病毒相关序列的不同变异类型。这个过程就像在研究莎士比亚剧本的四个版本，每个版本都是粗心的文职人员抄写的。每个人犯的错误各不相同，同一个词就可能抄成四种样子。比如逆转录病毒、拟逆转录病毒、逆转录病毒、逆转录病毒……通过比较四个版本，历史学家就能推断出原来的词是“逆转录病毒”。

用这种方法，海德曼和他的同事们就能用人体中现存各种各样突变版本的序列，来确定最初的DNA序列，再参照算出的序列合成相应的DNA，并插入到培养的人类细胞中。被感染的一部分细胞真的生产出了很多病毒，还能再去感染其他细胞。换句话说，起初的这段DNA的确是能感染细胞的活病毒。2006年，海德曼将这种病毒命名为“不死鸟”（Phoenix），取其寓意，这种病毒就像从灰烬中重生的神秘凤凰一样，可以起死回生。

不死鸟病毒可能是在距今不到100万年的时间里感染了我们的祖先。而我们身体里也有一些病毒比这还要古老。我们是怎么知道的呢？科学家发现了一些同时存在于人类和其他物种基因组中的病毒，说明它们是在人类和这些生物在演化上分道扬镳前就进入了我们共同

祖先的基因组。比如伦敦帝国学院的病毒学家亚当·李（Adam Lee）和他的同事就在人体内发现了一种名为ERV-L的内源性逆转录病毒，同时他们也在许多其他物种中发现了同样的病毒，这其中不乏马和食蚁兽这样和人差别巨大的生物。科学家画出的病毒演化树同它们宿主的演化树完美重合。看来这种内源性逆转录病毒似乎在距今1亿年前感染了有胎盘类哺乳动物的共同祖先，之后随着这一支哺乳动物演化至今，成为了狢狢、大象、海牛也包括我们人类体内的常驻客。

内源性逆转录病毒整合到宿主基因组中之后，仍然可以复制自身的DNA，并重新插入宿主基因组。上百万年来，内源性逆转录病毒一直在反复不断地入侵我们的基因组，日积月累，到今天已经数量惊人。我们每个人的基因组中携带了近10万个内源性逆转录病毒的DNA片段，占到人类DNA总量的8%。反过来看，人类基因组中2万个负责蛋白质编码的基因，也只不过占到1.2%而已。科学家对人类基因组里其他被同步复制且会重新插入的DNA小片段进行了整理，这些DNA片段的数量高达数百万个。他们推测这些片段中很多可能也是从内源性逆转录病毒演变而来。这些入侵者经过数百万年的演化，已经被剥夺了大量的DNA，只剩下自我复制的最关键基因。换句话说，我们的基因组中简直病毒泛滥。

虽然这类病毒DNA中的大多数都没用，但我们的祖先也的确“征用”了一些对我们自身有好处的病毒。如果没有这些病毒，我们甚至没法出生。

1999年，让-吕克·布隆（Jean-Luc Blond）和他的同事发现了一种名为HERV-W的人类内源性逆转录病毒。他们惊讶地发现，这种逆转录病毒中的一个基因能合成出一种名为合胞素（syncytin）的蛋白质。这种蛋白质有一项非常重要且精准的使命，但并非针对病毒，而是针对它的人类宿主。它只出现在人类的胎盘里。

胎盘外层的细胞产生合胞素，这样细胞就能黏着在一起，从而让分子在细胞之间顺畅地流通。科学家发现小鼠也会制造合胞素，于是他们就用小鼠来做实验，研究这个蛋白质的功能。他们删除了小鼠的合胞素基因，结果小鼠胚胎没有一个能活到生出来。他们就此推断，这种病毒蛋白对于胚胎从母亲血液中吸收营养是必需的。

科学家在其他有胎盘类哺乳动物中都找到了合胞素。随着研究的深入，关于这种奇异蛋白质又有了另一个意外发现：它实际上并不是

单一的一种蛋白质，而是好几种。在演化的历史中，不同的内源性逆转录病毒分别感染了不同的有胎盘类哺乳动物。包括我们人类在内的一部分物种先后被两种病毒感染，它们合成的是两种不同的蛋白质，之后，旧的蛋白质逐渐被新的取代。

蒂里·海德曼在研究中发现了许多种合胞素蛋白，他提出一种假说。一亿年前，哺乳动物的祖先被一种内源性逆转录病毒感染，从而获得了最早的合胞素蛋白，同时产生了最早的胎盘。几百万年来，有胎盘类哺乳动物祖先演化出若干分支，在演化的过程中又被其他内源性逆转录病毒感染。有的新病毒也带有合胞素基因，而且编码的蛋白质性状更佳。因此哺乳动物的不同分支，包括啮齿动物、蝙蝠、牛、灵长类动物等体内的合胞素蛋白，就得以更新换代了。

在演化史上最近的瞬间，人类脱颖而出，病毒对我们的生存功不可没。原本就并没有什么“它们”和“我们”之分——生物在本质上只是一堆不断混合、不断闪转腾挪的DNA而已。

与病毒共赴未来

7 新的灾难

人类免疫缺陷病毒和源于动物的疾病

每个星期，CDC都会发布一份《发病率和死亡率周报》。1981年7月4日发布的那期，在寻常无奇中也夹杂了诡秘莫测的消息：几位洛杉矶医生注意到一个奇怪的“巧合”。1980年10月至1981年5月期间，该市有五名男子因患有同样罕见的卡氏肺囊虫肺炎而入院治疗。

卡氏肺囊虫肺炎正是由卡氏肺囊虫这种常见真菌引起的，卡氏肺囊虫孢子无处不在，大多数人在童年的某个时刻都曾把它吸入到呼吸道里。但人的免疫系统会迅速干掉这些真菌，并产生抗体，保护主人一辈子。然而，如果这个人的免疫系统比较弱，卡氏肺囊虫就会失控。病人的肺部会充满液体，伤痕累累。卡氏肺囊虫肺炎患者难以吸入足够的氧气，因此很难维持生存。然而，洛杉矶的五个卡氏肺囊虫肺炎患者的症状并不典型。他们都是年轻男性，在患上肺炎之前健康状况良好。《发病率和死亡率周报》的编辑们针对报告做出推测，这五名男性的奇怪病例“可能表明他们有细胞层面的免疫功能障碍”。

当时他们并不知道，自己观察到的几个病例，竟然会迅速演变成当代历史上最恐怖的流行病，而这份周报就成为了这场灾难的第一次正式记录。五位洛杉矶男性患者确实有细胞层面的免疫功能障碍，始作俑者就是人类免疫缺陷病毒（HIV），也就是艾滋病毒。后来研究人员才发现，这种病毒已经悄悄感染人类长达50年之久。自20世纪80年代被发现后，它们继续感染了6000万人，并让其中一半失去了生命。

艾滋病毒声名在外，但传染性并不强，人其实并不会很容易感染艾滋病。哪怕患者在你边上打喷嚏甚至和你握手，你都不会被传染。艾滋病毒只能通过特定种类的体液——比如血液和精液进行传播。所以无保护的性行为会传播病毒，人输了被病毒污染的血也会被感染。准妈妈如果是艾滋病毒携带者，也可能把它传染给未出生的孩子。一些海洛因成瘾者和他人共用针头，如果其他人是HIV携带者，那么病毒就很可能通过被污染的针头进入他的体内。

一旦艾滋病毒进入人体，它就会大肆攻击人体免疫系统。它的目标非常专一，是一种名叫CD4的T细胞，这是一种免疫细胞。艾滋病毒能让这些细胞的细胞膜像肥皂泡一样彼此融合在一起。像其他逆转录病毒一样，艾滋病毒能将自己的遗传物质插入细胞自身的基因组。病毒的基因和蛋白质马上开始操纵并逐渐接管整个宿主细胞，接着就能利用这些细胞复制出更多的HIV病毒，去感染更多的细胞。

起初，人体内HIV病毒数量迅猛增长，一旦免疫系统识别了感染细胞，就开始了破釜沉舟的打击，感染的细胞被自身免疫系统摧毁，病毒数量随之下降。病人会觉得自己只是得了一场轻微的流感。免疫系统能成功剿灭大多数HIV病毒，但是，一小部分病毒会低调地存活下来。在它们藏匿其中的CD4细胞里继续生长、分裂，大多数时间平静如常，偶尔重新唤醒，释放出一波病毒，感染更多细胞。免疫系统忙不迭地把突发的小进攻镇压下去，但多次反复下来最终会筋疲力尽，全面崩溃。

免疫系统失灵的时间因人而异，可能只需要1年，也可能长达20年。但不管这个过程有多久，这一天还是会到来：病人的免疫系统再也无法胜任本职工作，本来无法伤害健康人的那些疾病都会变成致命的绝症。20世纪80年代初，一大批疑似卡氏肺囊虫肺炎患者涌进医院，其实他们都是HIV病毒感染者。

就这样，在找出病毒之前，医生就先见识了HIV的厉害。他们把疾病命名为获得性免疫缺陷综合征，简称艾滋病（AIDS）。1983年，也就是在人们首次观察到艾滋病患者两年之后，一组法国科学家才从患者体内真正分离出了艾滋病毒，更多的研究也都确认艾滋病的源头就是HIV病毒。但与此同时，在美国和其他国家，艾滋病病例陆续涌现。古代也有流行病大灾难，疟疾和肺结核已经困扰人类数千年之久，而艾滋病毒则是一个“后起之秀”，1980年前还默默无闻，在短短几年间就成为全球性杀手，也成了流行病领域的谜。

科学家耗费了30年的时间，才大概摸清了艾滋病的根源。第一条线索来自患病的猴子，美国各个灵长类研究中心的病理学家都注意到，手头许多灵长类动物患上了怪病，症状和人类的艾滋病相似。他们猜测或许猴子也感染了类似HIV的病毒。1985年，新英格兰灵长类动物研究中心的科学家尝试将HIV抗体加入病猴的血清，结果这些大分子竟然真的“钓”出了一种新病毒。科学家随后将它们命名为猴免疫缺陷病毒，简称SIV。进一步的研究揭示出其他SIV病毒株也感染了其他种猴类和猿类。科学家推断，HIV可能就是从其中某一种SIV病毒演化来的，不过具体是哪一株，当时还是未知。

1991年，纽约大学的普雷斯顿·马克斯（Preston Marx）和他的同事们在西非白顶白眉猴体内找到了一种和艾滋病毒极为相似的病毒。但这个发现并没有解决艾滋病毒的起源问题，反而让它看上去更复杂了。20世纪80年代，科学家根据艾滋病毒的遗传背景，很巧妙地将之分成两种类型，分别命名为HIV-1和HIV-2。HIV-1在世界各地都很常见，HIV-2只出现在西非的某些地区，而且攻击性比HIV-1要差很多。马克斯在白顶白眉猴体内找到的病毒株与HIV-2亲缘关系更近。

马克斯的研究暗示，艾滋病毒并不是单一起源的。HIV-2是从白顶白眉猴携带的SIV病毒独立演化而来，而HIV-1的来源还扑朔迷离。随着对白顶白眉猴的研究进一步深入，状况更复杂了。科学家发现了几种SIV病毒株，这些不同的SIV病毒都只和某一支HIV-2更接近，和其他HIV-2的关系都比较远。这个结果说明，在演化的历史中白顶白眉猴所携带的SIV病毒曾多次完成跨物种跳跃，迁移到人类群体，并分别演变成不同的HIV-2病毒株——这个过程竟然多达9次！

没人亲眼目睹过这9次跳跃，但我们对它们的发生过程可以说是非常肯定的。很多西非人把白顶白眉猴当宠物一样养，猎人也经常捕杀这种猴子，卖它们的肉。当白顶白眉猴和人发生血液接触——比如猴子咬了猎人，或者屠夫切猴子肉的时候，病毒就有可能从猴子进入人体。接着，SIV病毒会感染新宿主的细胞，自我复制，并逐渐适应新的宿主。

HIV-1是艾滋病主要的罪魁祸首，搞清楚HIV-1的来源用了更长的时间。1989年，法国发展研究院（IRD）和蒙彼利埃大学的病毒学家马蒂娜·彼得斯（Martine Peeters）和她的同事们在非洲加蓬的豢养黑猩猩身上发现了一种类似HIV-1的病毒。为了在野外研究这种病毒，研究人员去到了位于赤道非洲的森林。他们并不是要从黑猩猩体内抽

血，因为猿类不仅神出鬼没，身体强壮，而且对手拿针头的人类没什么好感。取而代之的方法是收集粪便，猿类喜欢把屎拉在树下睡觉的地方。科学家把粪便带回实验室，从里面寻找病毒的踪迹。结果，不管样品来自东部的喀麦隆还是西部的坦桑尼亚，所有黑猩猩粪便中都分离出了SIV病毒株。其中喀麦隆南部黑猩猩体内的病毒和HIV-1亲缘关系最近。1999年，科学家综合掌握的线索，画出了病毒的演化树，发现HIV-1的演化过程和HIV-2类似，都是多起源的。

让我们梳理一下。HIV的相关研究人员把世界上所有的HIV-1病毒分成了四组。其中90%的艾滋病都是由M组病毒导致的，M是main（“主要”）的简写，表示了这种病毒在HIV家族中的优势地位。其他病毒株分别属于N、O、P组，数量较少。彼得斯和同事们发现，一种来源于喀麦隆黑猩猩体内的SIV病毒与M组病毒亲缘关系最近。其他黑猩猩病毒和N组相似。O组和P组仍然来源不明。

彼得斯和同事们在森林中搜集黑猩猩粪便的同时，也留心观察了其他灵长类动物。他们足迹所至的某些森林里也有大猩猩出没，于是他们顺便收集了那里的大猩猩粪便，也带回实验室进行研究。2006年，他们宣布，在喀麦隆的大猩猩体内也找到了SIV病毒。

彼得斯和同事们发现大猩猩体内的SIV也源于黑猩猩，于是他们想仔细了解一下大猩猩SIV同黑猩猩和人类相应的病毒之间到底有什么样的联系。他们采取了之前的实验方法，从大猩猩的分布区域里系统地收集粪便。但除了在喀麦隆大猩猩体内找到了SIV病毒，他们从其他3000多份大猩猩粪便中一无所获。在喀麦隆境内，情况则大大不同，这里的大猩猩体内的SIV病毒还不止之前发现的一种。2015年，彼得斯和她的同事们终于宣布，喀麦隆大猩猩携带的所有SIV病毒株中，两个病毒株被确认为HIV-1病毒O组和P组的祖先，这个发现终于揭开了长久以来的谜团，HIV-1最后两组病毒的身世也尘埃落定。

P组是迄今为止发现的最罕见的艾滋病毒类型，仅从喀麦隆的两位患者体内分离出来过。这一小支病毒似乎只是演化的一次失败尝试，它们不擅长感染人类。而O组则厉害得多。在喀麦隆，它们已经感染了大约10万人。科学家发现，O组病毒在人体内复制的能力和M组成员一样强。随着大猩猩SIV病毒的发现，艾滋病毒的演化树终于清晰起来。SIV病毒反复向人类跳跃，前前后后一共13次，其中9次演化成HIV-2，4次成了HIV-1。

但这些跳跃究竟是在什么时候发生的呢？为了回答这个问题，一些科学家回过头去检查了HIV病毒被发现之前因为神秘疾病死去的病人。1988年，研究人员发现一位死于1976年的挪威水手（名为阿尔维德·诺埃（Arvid Noe））感染了HIV-1型的O组病毒。1998年，洛克菲勒大学的美籍华裔科学家何大一和他的同事又从1959年比属刚果金沙萨一名病人的血液样本中分离出了M组病毒。2008年，美国亚利桑那大学的迈克尔·沃罗比（Michael Worobey）和同事从另一份1960年的金沙萨样本里也发现了HIV-1型M组病毒。科学家仍然没有满足，他们希望能深入HIV的基因组，揭开更久远的故事。

病毒复制的时候，会以相对固定的速度积累突变，如同沙漏中的沙子一样堆积起来。通过测量“遗传沙堆”的高度，科学家就可以估算这些病毒基因一共演化了多长时间。用这个方法，科学家发现HIV-1型M组和O组都起源于20世纪初（然而现在还没有足够的数据来估计HIV其他分支的历史）。

科学家掌握的所有证据都指向了同一个HIV-1病毒起源的假说，即这些病毒并不是一次性出现的，而是经历了若干次的“起源”。此前，和HIV-1同源的SIV病毒一直在非洲的黑猩猩群体中不断传播，一次偶然的机会让它们感染了一只大猩猩。感染或许发生在位于喀麦隆的一棵无花果树上，为了争夺成熟的果实，大猩猩同黑猩猩之间发生了一场血战，大猩猩在近身搏斗中遭到感染。几个世纪以来，喀麦隆的猎人会捕杀黑猩猩和大猩猩，吃他们的肉，在捕猎的过程中时不时被猿类的SIV病毒感染。但在20世纪以前，这些猎人的活动范围远离人群，病毒虽然进入他们的身体，但还是没有门路感染更多人。一些人能从SIV感染中恢复健康，因为他们的免疫系统遏制住了那些还没有充分适应新环境的病毒。当然也有的感染以宿主细胞的死亡而告终，因此也没能继续传染给更多人。

20世纪初，非洲发生了翻天覆地的变化，这给SIV病毒向人类大进军提供了新机会。沿河开展的商业行动让人从村庄大批迁移到城镇，同时带去的还有病毒。非洲中部原本零星的聚居地迅速发展成万人以上的城市，于是病毒在宿主之间传播的机会大增。黑猩猩携带的一种SIV病毒株伺机入侵了不断膨胀的人群，并演变成了HIV-1型M组病毒；而来自大猩猩的另一株病毒也开始在人群中繁衍生息，形成了HIV-1病毒的O组。

随着这两种病毒在人类宿主中复制，它们不断突变，其中一些让病毒更容易增殖。想成功变成人类病毒，病毒必须克服强大的人类免疫防御。HIV复制时，新的病毒需要从旧的宿主细胞中跑出去，并不断增殖。人体细胞能制造一种叫作束缚蛋白（tetherin）的蛋白质，它会抓住病毒并把它们固定在原本的细胞表面。而前面提到的两种病毒各自演化出了不同的绝招，让自身能不受束缚蛋白的约束。

HIV-1的M组和O组病毒出现的最初几十年里，它们在喀麦隆都增长缓慢。来源于大猩猩的O组病毒干脆从来没有成功逃脱人体宿主细胞。但M组迎来了命运的转机。这一组病毒在20世纪中叶传播到金沙萨（这个城市当时还叫利奥波德维尔）。在人口稠密的贫民窟，病毒迅速传播。病毒感染者从城市沿河流和铁路向非洲中部其他大城市——包括布拉柴维尔、卢本巴希和基桑加尼迁移。到1960年，HIV-1型M组病毒的脚步已经横贯非洲大陆。

在接下来的几年中，随着刚果从比利时独立，在刚果工作的海地人重返祖国，HIV-1型M组病毒也传播到海地。到了20世纪70年代，海地移民或美国游客进一步把艾滋病毒带到了美国。这已经是在病毒迁移到人类身上大约40年后的事了，也正是洛杉矶的五名男性患上奇怪肺炎之前的10年。

也就是说，科学家1983年发现艾滋病毒的时候，这种病毒已经成为了潜藏的全球性灾难；而当科学家终于着手反击，病毒则早已占据了先发优势。20世纪八九十年代，因艾滋病而死亡的人数不断攀升。一些科学家乐观地认为针对病毒的疫苗能迅速研发出来，但此后一系列失败的实验让他们的希望化为了泡影。

人类付出了很多年的努力，才让艾滋病的流行得到了控制。公共卫生工作者尝试了一系列的公共卫生政策，例如控制针头的使用，发放避孕套等，并取得了相应的效果。其后抗艾滋病药物的问世在人类对抗病毒的斗争中起到了极大的作用。今天，数百万艾滋病患者在接受鸡尾酒疗法，此项疗法是利用一系列药物来干扰艾滋病毒感染免疫细胞，目的是避免病毒利用免疫细胞进行复制。在经济实力较强的国家，例如美国，这些药物的确让很多病人重新拥有了相对健康的身体。政府组织和一些民间组织又把这些药物送到较为贫穷的国家，这些地区的艾滋病受害者也得以延长了生命。2005年，艾滋病死亡率达到有史以来最高，当年有250万人因此失去生命，但其后病毒的威力逐年减弱。到2013年，死于艾滋病的人数降低到了150万。

理论上来说，我们可以让这个数字变成零。艾滋病疫苗仍然是实现这一目标的最大希望。而最近的研究又让人们重新燃起了希望，有效的疫苗可能指日可待。抗HIV药物的广泛使用也能让已经感染的艾滋病患者体内的病毒数量得到有效控制。与此同时，研究人员也在积极探索HIV病毒的生物学特性和演化历史，希望能找到这些病毒的致命弱点。现在人类对HIV的了解已经非常深入，我们甚至对一百年来病毒为适应人类而做出的分子层面的改变都了如指掌。我们完全有可能在此基础上逐一去破坏这些适应性状。换句话说，防治艾滋病的未来，答案或许都藏在它的过去之中。

8 融入美国

西尼罗河病毒走向全球

1999年夏天，乌鸦开始离奇死亡。

美国纽约布朗克斯动物园首席病理学家特蕾西·麦克纳马拉（Tracey McNamara）在园区各处发现了一些死去的乌鸦。她很担心，怕是纽约出现了新的鸟类传播病毒。如果乌鸦都在死亡，很可能动物园其他的鸟类也会被传染并丧命。

在接下来的劳动节周末，^[1]她的担心应验了。三只火烈鸟突然死亡，接下来是一只雉鸡、一只秃鹰和一只鸬鹚。动物园的工作人员把死去的鸟儿送到她的实验室检查。特蕾西·麦克纳马拉发现，这些鸟有明显的感染，感染导致它们脑组织出血。但麦克纳马拉无法判断罪魁祸首究竟是什么病原体，于是她把感染组织的样本送到政府的实验室。政府的科学家把可能相关的病原体一一进行了检测。然而几周过去了，所有的检测结果都是阴性。

与此同时，纽约皇后区的医生发现了若干脑炎病例，数量之多令人担忧。通常，这种病在整个纽约市一年也只有9例，但1999年8月，仅仅皇后区一个周末就出现了8例。随着夏季过去，更多的病例出现了。有些病人因严重的发烧而瘫痪，到了9月初，已报告了9例死亡。起初，某些检测结果指向了一种名为圣路易斯脑炎的病毒性疾病，但后来的检测却没能重复这个结果。

一方面，医生们还在为人群中爆发的怪病焦头烂额，另一方面，麦克纳马拉自己先得到了问题的答案。位于艾奥瓦州的美国国家兽医服务实验室从她送来的动物园死去鸟类的组织样本中，成功培养出了病毒。这些病毒同圣路易斯脑炎病毒竟有些相似。麦克纳马拉怀疑，导致人和鸟类离奇死亡的，也许是同一种病原体。在她的劝说下，CDC终于开始着手分析病毒的遗传物质。9月22日，CDC的研究人员惊奇地发现，鸟类并非死于圣路易斯脑炎，真正的罪魁祸首是一种名为西尼

罗河病毒的病原体。这种病毒不仅能感染鸟类，它的威力也波及亚洲、欧洲和非洲部分地区的人。没人能想到布朗克斯动物园的鸟竟然是死于西尼罗河病毒，因为此前它们在整个西半球的鸟类身上从来没有出现过。

与此同时，公共卫生工作者对莫名出现的人类脑炎病例仍然深感困惑，决定深入搜索。有两个研究小组（一个来自CDC，另一个由当时还在加州大学欧文分校的伊恩·利普金率领）成功从感染人类的病毒里分离出遗传物质，并确认了病毒种类。让人丧命的竟然也是感染动物园鸟类的西尼罗河病毒。这个结果同样让科研人员始料未及，在南北美洲，从来没有人感染过这种病毒。

美国是许多种人类致病病毒的发源地。其中有些古已有之，也有些是新的病毒种类。大约1.5万年前，人类足迹抵达西半球，他们随身带去了很多病毒。例如人类乳头瘤病毒，这种病毒保留了其古老移民的痕迹。美洲原住民身上几种病毒株之间的亲缘关系，往往同世界其他地方的HPV病毒株更近。它们在西半球之外关系最紧密的亲戚是亚洲的HPV病毒株，无独有偶，美洲土著也与亚洲人亲缘关系最紧密。

当欧洲人来到新大陆，他们带来了第二波病毒。包括流感和天花在内的新疾席卷美洲大陆，夺去了数百万美洲原住民的生命。其后，更多新病毒源源不断地涌入。20世纪70年代，艾滋病毒传入美国，20世纪末，西尼罗河病毒也成为美国的新“移民”。

这距离人类首次发现西尼罗河病毒，只有短短60年。1937年，乌干达西尼罗河地区的一名妇女开始离奇发热。她来到医院，医生从她的血液中分离出了一种新病毒，并以发现地区命名。在接下来的几十年里，科学家在地中海东部沿岸、亚洲和澳大利亚的许多病人身上发现了同样的病毒。但他们也发现，这种西尼罗河病毒并不主要依靠人类生存，而是感染许多种鸟类，利用它们繁衍生息、大批增殖。

起初，人们并不清楚西尼罗河病毒是如何在人和人，鸟和鸟，或者鸟和人之间传播的。直到科学家在一种完全不同的物种中发现了病毒，才真相大白。这种神秘生物就是蚊子。当一只携带病毒的蚊子叮咬一只鸟时，会把它那像吸管一样的嘴插到鸟的皮肤之下。蚊子吸血时，也会把自己的唾液注射到创口里，同时就注入了西尼罗河病毒。

病毒最先攻击的是鸟的皮肤细胞，包括原本是帮助动物抵御疾病的免疫系统细胞。满载病毒的免疫细胞潜入淋巴结，释放出病毒“乘客”，让更多的免疫细胞遭受感染。这些免疫细胞从淋巴结扩散到血液和脾脏、肾脏等器官。从蚊子叮咬，到病毒在一只鸟的体内繁衍至数十亿，只需要短短几天时间。尽管扩增力惊人，但西尼罗河病毒单靠自己并不能从感染的鸟体内出逃。它们需要另一个载体的帮助来完成接下来的旅程——科学家称之为“媒介”（vector）。这时候就轮到蚊子登场了。蚊子从受到感染的鸟体内吸血，病毒随血液进入蚊子体内。接着病毒入侵蚊子的中肠细胞，再入侵它的唾液腺，随时准备注射到新的鸟体内。

像西尼罗河病毒这种需要中间媒介的虫媒病毒，都需要有一种特殊的左右逢源的能力来完成它们的生命周期——蚊子和鸟类是亲缘关系很远的生物，体温、免疫系统机制和解剖结构都截然不同，西尼罗河病毒需要在两种不同的环境中都能旺盛生长，才能完成它的生命周期。虫媒病毒也给医生和公共卫生工作者带来了新的挑战。这类病毒不需要人和人密切接触，就能在人群里传播。蚊子如同给病毒插上了翅膀。

对西尼罗河病毒基因的研究表明，它最初是从非洲演化出来的。鸟类从非洲向东半球的其他区域迁徙，也将病毒传播到新的鸟类物种身上，顺便还感染了人类：东欧地区开始爆发流行性脑炎。在1996年罗马尼亚的疫情大流行中，9万人感染了西尼罗河病毒，17人死亡。这些新的传染病先后在欧洲和西方世界流行，可能是因为这里的人群从来没有接触过病毒。而在非洲，人们在年轻时就感染过西尼罗河病毒，这给予了他们日后抵御病毒的免疫力。

长久以来新大陆一直免于西尼罗河病毒的袭击，人们对此感到非常意外。跨越大西洋和太平洋的人员流动，貌似都没能将病毒带到美洲。科学家还不能确切解释1999年西尼罗河病毒究竟如何最终登陆纽约，但他们已经掌握了一些线索。西尼罗河病毒在美洲的病毒株同1998年引起以色列鸟类流行病的病毒非常相似。有可能是宠物走私者把感染的宠物鸟从地中海东部沿岸地区带到纽约的。

仅凭一只被感染的鸟，是不可能引发全国性疫情的。病毒需要一个新的媒介来广泛传播。西尼罗河病毒的“好运”得来全不费功夫，它们能在美国62种蚊子体内存活，美洲大陆上生活的鸟也恰好给它们提供了栖息地。科学家在150种鸟类体内都发现了西尼罗河病毒。知更

鸟、冠蓝鸦和家朱雀等少数几种鸟甚至还是特别好的宿主，病毒在其体内可以大量繁衍。

从鸟到蚊子再到鸟，西尼罗河病毒在短短4年内就在整个美国传播开来。感染鸟类的同时，病毒也在数百万人身上“登陆”，其中只有约25%的感染者会出现发热的症状。科学家估计，1999年至2013年，超过78万人感染了西尼罗河病毒，其中16196人发展成脑炎，1549例死亡。

西尼罗河病毒抵达美国之后，就进入了一个稳定的生命循环，而这个循环的节奏是由鸟类和蚊子的生命史来把控的。春天雏鸟降生，这些无助的小生命面对携带病毒的蚊子束手无策。整个夏天，感染病毒的鸟类数量持续攀升。新的蚊子通过吸这些鸟类的血而感染病毒，然后再去咬人。人们在一年中这几个相对温暖的月份往往更多待在户外，也就更容易遭到蚊子叮咬，从而感染西尼罗河病毒。

秋天气温下降，美国大部分地区的蚊子都死了，病毒也就不能继续扩散。如今人们还无法确切知道病毒是如何在没有昆虫寄主的情况下生存下来的。有可能它们暂时待在南方的蚊子体内，维持较低的种群数量苟且过冬。也有可能蚊子的卵感染了西尼罗河病毒，等来年春天卵孵化时，新的蚊子个体就已经武装好病毒，只等时机来到，再次进击。

西尼罗河病毒已经成功地融入了美国的生态环境，可能很难把它们斩尽杀绝。即使医生能研制出疫苗，让人类免于成为病毒的宿主，它们仍然能借助鸟类繁衍壮大。遗憾的是，目前还没有任何西尼罗河病毒疫苗获批，而且很可能永远都不会有。这是因为虽然病毒感染了很多，但只有其中一小部分会发展出脑炎，因脑炎而死亡的人数就更少了。给美国人广泛接种疫苗的代价是极其昂贵的，远远超过救治那些感染者所需的费用。

如今，西尼罗河病毒的故事又由另一种病毒推出了新版。2013年12月，一种名为基孔肯雅热（Chikungunya）病毒的新虫媒病毒在同处于美洲的加勒比海地区出现。此前，这种病毒一直只出现在东半球，它会导致痛苦的、类似关节炎的症状。没人知道基孔肯雅热病毒是如何进入美洲的——或许是通过感染病毒的旅行者，也有可能是通过飞机带过来的蚊子传播来的。有一条线索是科学家明确掌握的，那就是病毒的遗传物质。基孔肯雅热的加勒比海病毒株和中国及菲律宾的病

毒株在基因层面几乎完全一样。不知道它们是怎么一下子跃过了半个地球的。

无论如何，病毒一跳跃到全新的地区，疫情立马就爆发了。来到美洲之后仅仅一年，基孔肯雅热病毒就感染了100多万人。到2014年底，它已经扩散到加勒比海地区的众多岛屿，给这些地区的医疗系统带来了巨大的压力。目前基孔肯雅热病毒还没有在北美或南美扩散开来。但这并不会让公共卫生专家放心：蚊子在整个大陆上繁衍生息，感染了病毒的蚊子能轻易把病毒传播给数百万人；另外，从加勒比海沿岸地区到美洲内陆地区的飞机和船只络绎不绝，病毒携带者会不断把病毒带到新的区域，让它们积累到能爆发新流行病只是时间早晚的问题。

抵达美洲后，西尼罗河病毒和其他虫媒病毒的发展前景甚为“乐观”。这是一片温暖潮湿的大陆。二氧化碳和其他温室气体让美国的平均温度不断爬升。气候科学家预测，未来几十年，这里的气温将继续上升，一些地区也将变得更加湿润，同时迎来更多暴风雨等极端天气。贝丝以色列女执事医疗中心的乔纳森·索伟罗（Jonathan Soverow）和同事对2001年至2005年发生的1.6万例西尼罗河病毒感染进行了回顾，同时关注了每次疫情爆发时的天气情况。他们发现，降雨量较大、湿度和温度较高时，疫情更容易爆发。温暖、多雨和闷热的天气让蚊子繁殖得更快，也使其繁殖季节加长。另一方面，这种天气还能加速蚊子体内病毒的生长。看来，西尼罗河病毒已经在这片新大陆安家，而我们的“努力”也在让这个家变得更为舒适。

[1] 美国的劳动节是每年9月的第一个周一，文中的周末指与劳动节相连的周末。

9 预测下一场瘟疫

埃博拉病毒及更多类似的病毒

2013年12月2日，在几内亚东南部的梅里安多村，一名2岁的男孩病倒了。这个名叫埃米尔·瓦穆诺（Emile Ouamouno）的孩子先是发烧，之后开始剧烈呕吐，伴有喷射状腹泻，便里还有血。整个梅里安多也没人见过类似的症状。他的家人竭尽全力照顾他，但到12月6日，孩子还是死了。杀死这个男孩的是一种病毒，他死去的时候，病毒的后代已经扩散到其他家庭成员身上。很快，埃米尔4岁的姐姐菲洛梅纳（Philoméne）出现了同样的症状并死去。之后是男孩的母亲和祖母。她们大概是通过我们能想到的最残酷的途径感染的——照顾那个垂死的男孩。

如果病毒就此止步，这个家庭悲剧很可能在梅里安多村之外不再为人所知。每天几内亚都有很多人死于病毒和其他病原体，但这种病毒完全不同。它极为致命，70%的感染者最后都会丧生。瓦穆诺家的成员把病毒传染给了一名护士和村里的助产士，她们染病之后，助产士被带回她的家乡丹多彭波村，病毒通过照料她的家人进一步传播。同时，有人从别的村子来参加埃米尔·瓦穆诺祖母的葬礼，等他们回到自己的村庄，也跟着病倒了。

很快，疫情开始在全球蔓延。梅里安多村地处几内亚、塞拉利昂和利比里亚边境，人们经常会穿越国界做生意或看望家人。病毒在很短的时间内就在塞拉利昂和利比里亚爆发了。但由于病情仍集中在位于热带雨林中的偏远村庄，外界过于掉以轻心了。直到2014年3月，几内亚医疗部门才最终宣布他们确认了疫情的罪魁祸首：埃博拉病毒。

有些病毒是人类的宿敌。鼻病毒在几千年前就开始让古埃及人患上感冒，内源性逆转录病毒早在数千万年前就入侵了我们灵长类祖先的基因组。也有年轻的，艾滋病毒大约在距今一百年前才成为一种能感染人类的病毒。更有大量病毒刚刚开始在人之间传播，引发一

波又一波新的疫情，唤起人类对新的全球流行病的担忧。但在所有这些新发现的病毒中，没有一种比埃博拉病毒更让人恐惧。

1976年，埃博拉病毒登上历史舞台，首次亮相就展示了它恐怖的杀伤力。在扎伊尔^[1]境内一片偏远的地区，人们开始发烧并呕吐。有的病人身上像口鼻等所有开孔都流血不止，甚至双眼也在出血。一位医生在救治一个垂死的修女时从她身上采集了血液样本，放到热水瓶里，后来医生把这份样本送到了扎伊尔首都金沙萨，一路又搭飞机带回比利时，交给了年轻的病毒学家彼得·皮奥（Peter Piot）。通过电子显微镜，皮奥观察到了一大群蛇形的病毒。

在当年，病毒学家只知道另一种蛇形的病毒，那就是危险的马尔堡病毒。马尔堡是一座德国城市，当地实验室一些工作人员处理了一批从乌干达进口的猴子，然后都患上了出血热。但皮奥确定自己看到的不是马尔堡病毒，而是另一种亲缘关系比较近的病毒。皮奥和他的同事意识到，出现在扎伊尔的致命疾病可能给人类带来非常大的灾难。科学家高度警觉起来，赶赴扎伊尔，并最终抵达扬布库村调查疫情最初的爆发情况。在这里有一间宾馆，一些修女和牧师躲在里面，门口拿绳子挡住来访者，绳子上还挂着一块牌子，上写：“请勿入内，进入可能导致死亡。”

皮奥和他的团队在当地展开他们的流行病学调查，以确定感染者和具体发病时间。不久，他们就查到了这个尚未定名的病毒的传播途径，原来，这种病毒会在人和人之间传播。没有证据表明这种病毒能像流感或麻疹病毒一样飘浮在空气中，实际上，它是借助受害者的体液传播的。当地一家医院曾经重复使用注射器，结果将病毒传播给了许多病人。照顾病人和给死者清洗身体的人员也都病了。

尽管埃博拉病毒极为致命，但它的传播也是比较容易切断的。皮奥和他的同事们关闭了医院，隔离了有症状的人，三个月后，疫情得到了控制；318人在这场瘟疫中死亡。如果没有皮奥的及时干预，影响一定远远不止于此。他此次到访的最后一项工作，是给病毒命名。他不想让扬布库背负恶名，于是把目光投向附近的一条河流——埃博拉。

同年，埃博拉病毒出现在苏丹，夺走了284人的生命。3年后它在苏丹卷土重来，造成34人死亡。然后它销声匿迹15年，1994年又在加蓬发起了攻击，杀死了52人。每一次疫情爆发，都让皮奥的后继者们

对埃博拉病毒的了解更进一步。人们逐渐认识到，只要追踪病人的行踪，并适当隔离，就能阻止新的感染。但他们还没找到合适的疫苗，也没有研发出相应的抗病毒药物。

很多病毒都能在条件适宜时突然爆发。但像麻疹或水痘这样的病毒，一旦发作，就不会从我们的身体中彻底消失。它只是低调地潜藏起来，不温不火地传播。埃博拉病毒却不一样，一场瘟疫平息下去，似乎埃博拉病毒就此消失，但几年后又会出现，重新发起疯狂的进攻。

一些病毒学家很好奇，埃博拉病毒消失的这些年，都藏到哪儿去了。科学家发现大猩猩和黑猩猩也会感染埃博拉病毒且死亡率很高，他们还在蝙蝠身上发现了埃博拉病毒的抗体，这种抗体似乎能帮助蝙蝠同病毒和平共处。或许，一般情况下埃博拉病毒会在蝙蝠个体间传播，但不对它们造成任何伤害。有些时候病毒则会突然打入人类内部。

关于埃博拉病毒，有一点很清楚：尽管我们对它们完全陌生，但它们的确是一种古老的病毒。演化生物学家在仓鼠和田鼠的基因组中发现了类似埃博拉病毒的基因。就像内源性逆转录病毒一样，这些埃博拉病毒的祖先感染了啮齿类动物，并在不经意间留下了可以追踪的DNA痕迹。仓鼠和田鼠在1600万年前有共同祖先，这意味着埃博拉病毒至少在这么久之前就同马尔堡病毒分道扬镳了。

也就是说，数百万年来，埃博拉病毒一直在各种哺乳动物宿主中传播。它们在某些物种中是无害的，有时会跳到其他物种，并在这些物种身上显示出致命的一面。人类是埃博拉病毒最新的攻击对象，被蝙蝠唾液污染的肉或水果可能携带病毒，人吃了这些被污染的食物就有可能感染。不管通过什么途径，埃博拉病毒一旦进入我们的身体，就能迅速入侵免疫细胞，导致严重的炎性反应。病人会猛烈腹泻、呕吐，有时还会大出血，直到失去生命。

埃博拉病毒从动物进入一个人的身体之后，它的命运取决于受害者周围人的行为。如果人们纷纷接触感染者，就会感染上埃博拉，并继续传播给更多人。在埃博拉病毒进入人类历史的最初37年中，病毒总是在新一轮疫情爆发后的几个月内，就随着宿主死亡或康复而自行消失殆尽。

但在这37年间，人类的生存环境发生了变化。1950年，非洲人口仅为2.21亿，而今天这个数字已经超过10亿。过去埃博拉病毒的势力范围一般局限在邻近几个村庄，很难扩散到更大的范围。但如今，越来越多的道路把雨林切割开来，使人们迁移到更多的城镇，这样埃博拉病毒就能找到更多宿主。但在几内亚、利比里亚和塞拉利昂等国，公共卫生事业的发展远远没有跟上快速的城镇化。多年的内战和赤贫使这些国家的医院和医生都寥寥无几。埃博拉患者被送到医院，医护人员首先就会感染和死亡。这些国家抵御疫情所需的专业知识就更匮乏了。

没有人知道埃米尔·瓦穆诺是如何染上埃博拉病毒的，但是从他传播到他家人身上的病毒，又继续在更大的范围兴风作浪，引发了史上最大的埃博拉疫情，在这场瘟疫中死去的人，比之前所有在埃博拉疫情爆发中死去的人数还多。病毒接下来蔓延到了几内亚、塞拉利昂和利比里亚三个受灾国的首都——科纳克里、弗里敦和蒙罗维亚，几个月后，医院里再也塞不下更多埃博拉患者了，病人被拒之门外，或者被送回家等死。国际卫生机构正忙于应付流感和小儿麻痹症等其他疫情，低估了埃博拉疫情的程度，也没能为西非提供可能减缓疫情的帮助。西非国家的政府试图把受灾的城市和农村地区与其周边整个隔离开，但没起到太大作用。死亡人数飙升，先是1000人，接着2000人，然后数字继续增加。

飞机把埃博拉病毒带到了更远的地方。一位得病的外交官飞到尼日利亚，传染了给自己看病的医生和周围其他人；另一位护士把病毒带回西班牙。埃博拉还分别潜伏在两架飞机上“偷渡”到了美国的休斯顿和纽约。

在非洲以外的地方，人们对埃博拉知之甚少，他们的信息主要来自文学作品，比如科普作家理查德·普雷斯顿（Richard Preston）就曾在《血疫：埃博拉的故事》（*The Hot Zone*）一书中记录了恐怖的病毒袭击，《极度恐慌》（*Outbreak*）等电影中也虚构了很多关于病毒的情节。恐惧席卷美国，2014年10月进行的一项民意调查显示，2/3的美国人担心埃博拉疫情会波及美国，43%的人担心他们个人有感染埃博拉的风险。谣言甚至说埃博拉病毒能在空气中传播。10月23日，有消息称，一位在几内亚救治埃博拉患者的纽约医生回到美国后，埃博拉病毒检测呈阳性。而在他出现症状之前，他已经去过一家保龄球馆。担心的读者问《纽约时报》，保龄球能否传播病毒。记者小唐纳

德·麦克尼尔（Donald McNeil Jr.）很快予以回应：“假如有人在保龄球上留下了血迹、呕吐物或者粪便，下一个接触保龄球的人连这些都没有发现，再用手接触自己的眼睛、鼻子或嘴巴，那就有可能传染。”这实际上是在委婉地表达，保龄球不可能传播病毒。

尽管民众如此恐慌，埃博拉病毒并没有在美国大规模爆发。其他地方也没有。尼日利亚使用了皮奥等人此前在其他疫情中使用的公共卫生措施，结果病毒在偃旗息鼓之前，只造成了20例感染和8例死亡。塞内加尔记录到一个病例，没有任何死亡。马里也成功地控制住了本国疫情。这些国家之所以能在同埃博拉的对抗中占据上风，是因为他们都得到了预警。相反，利比里亚、几内亚和塞拉利昂的疫情在大爆发前已经在默默扩散，因此在相当长的一段时间里都还持续遭受病毒的打击。在这三个国家，疫情已经扩大到无法轻易控制。

流行病学家们焦虑地看着感染数量飙升，他们试图预测疫情可能发展到什么程度。2014年9月，CDC警告说，如果没有额外的干预，到2015年1月，埃博拉病例将多达140万。

幸运的是，包括美国、中国和古巴在内的一些国家开始向非洲国家派遣医生和物资，专门针对埃博拉的医院也陆续兴建起来。公共卫生工作者也鼓励人们用更安全的方式埋葬埃博拉患者，从而避免自己也感染致死。虽然防御行动开展得比较迟，措施也比较温吞，但到2014年11月底，终于出现了转机：利比里亚和几内亚的新病例开始下降。次年，疫情迅速和缓。

埃博拉疫情虽然暂时结束了，但不会永远消失。2014年9月，牛津大学的生态学家和流行病学家联合发表了一份研究结果，对未来埃博拉再次爆发的地点进行了详细的预测。他们考虑了能携带病毒的众多动物种类，以及与这些动物的活动范围重叠的人类聚居区（这样的聚居区在不断增加）。潜在的疫区密密麻麻地横亘非洲中部，在坦桑尼亚、莫桑比克甚至马达加斯加，也形成了孤立的风险岛屿。在他们的预测中，总共有2200万人生活在埃博拉风险地带。尽管这2200万人中实际有人被动物传染埃博拉病毒的几率很低，但一旦发生传染，危险将是巨大的。而且随着非洲人口的增长，危险会变得更大。

威胁人类的还不止埃博拉病毒一种。自从人们首次发现埃博拉病毒（1976年）以来，其他病毒也纷纷登场，它们从截然不同的地方冒出来，彼此可能相距数千英里。例如，2002年11月，一位中国农民因

发高烧来到医院，不久就去世了。接着，同一地区的人相继出现了同样的病情，但这时候，疫情都没有得到世界范围的关注，直到疾病传染了一位美国人。这个人去中国做生意，在从中国飞回新加坡的飞机上突然开始发热，飞机在河内停了下来，这位商人再也没能活着离开那里。尽管大多数病例仍然集中在中国内地和香港，但世界各地的人都开始生病。这种病的死亡率高达10%，而且夺人性命通常只消几天。这场流行病在医学史上是全新的，它需要一个新的名字。医生称它为严重急性呼吸系统综合征或SARS。

科学家从SARS患者的样本中寻找病因。香港大学教授裴伟士（Malik Peiris）领导的研究小组率先取得了进展。他们对50名SARS患者进行了研究，在其中2人身上发现了旺盛生长的病毒。病毒属于冠状病毒类群，这个类群包括导致感冒和病毒性胃炎（stomach flu）的病毒。裴伟士和他的同事们对新病毒的遗传物质进行了测序，然后在其他病人身上寻找相匹配的基因，结果在另外45个人体内都找到了相应的基因。

基于过往对艾滋病毒和埃博拉病毒积累的经验，科学家怀疑SARS病毒也是从原先感染其他动物的病毒演变而来的。于是他们着手分析了中国人经常接触的动物身上的病毒。每当发现一种新病毒，他们就在SARS演化树上添加相应分支。几个月后，科学家终于重构了SARS的历史。

这种病毒可能起源于中国的蝙蝠，其中的一株扩散到一种长得酷似猫咪的哺乳动物，果子狸。在中国的动物市场上，果子狸是较为常见的。人类可能在买卖果子狸的过程中成为了宿主。事实证明，这种病毒的生物学特性恰好让它们适于在人和人之间传播，而与埃博拉病毒不同，SARS病毒能附着在细小的气溶胶颗粒上在空气中传播。

尽管SARS疫情已经扩散到亚洲以外，但幸运的是，阻止埃博拉早期流行的公共卫生措施，也成功制服了SARS，这一场肆虐，8000人被传染，900人死亡。与之相比，流感每年大概会导致25万人死亡——可以说，我们成功躲过了SARS朝人类射出的一颗子弹。

十年后，沙特阿拉伯又出现了另一种冠状病毒。2012年，沙特的医生注意到，一些病人患上了病因不明的呼吸系统疾病，其中近1/3因病去世。这种疾病被称为MERS，是“中东呼吸综合征”的简称。病毒学家从患者体内分离出致病的病毒，并对MERS病毒的基因进行研究。

他们拿这些基因在其他物种中寻找类似的片段，很快人们的目光就锁定在了非洲的蝙蝠身上。

不过，非洲蝙蝠如何成为中东呼吸综合征疫情的导火索，还让人匪夷所思。直到科学家对中东地区的人赖以生存的一种哺乳动物——骆驼进行了研究，重要的新线索才开始出现。他们发现，骆驼身上普遍携带MERS病毒。病毒又通过骆驼鼻子分泌物源源不断地释放出来。对MERS起源的一个较为合理的解释是，蝙蝠可能将病毒传染给北非的骆驼。北非到中东的骆驼贸易频繁开展，一只生病的骆驼可能把病毒带到了它的新家。

科学家又重构了MERS的传播史，并有充分理由担心，一旦MERS爆发，疫情可能比SARS还要可怕。每年超过200万穆斯林前往沙特阿拉伯进行一年一度的麦加朝觐活动。不难想象，MERS病毒会在密集的人群中迅速传播，然后和朝圣者一起前往位于世界各地的家园。所幸到目前为止，科学家的担心还没有成为事实。截至2015年2月，1026人被诊断为感染了MERS，其中376人死亡。几乎所有病例都发生在沙特阿拉伯，尤其集中在医院，可能MERS最擅长的还是攻击免疫系统因病削弱的人。除非MERS再发生剧烈的演化，否则它可能永远只是中东医院内部一个危险却罕见的威胁。

如果疫情并不总是来得这么意外（如果我们能对这些紧急情况做出预警），我们就能做好更充足的准备，不至于措手不及。然而下次再有某种病毒从野生动物身上转移到人类身体内，很可能还会引发大规模疫情，而我们完全可能对致病病毒一无所知。为了弥补这些认知的漏洞，科学家正在开展更多的动物研究，从它们体内寻找病毒的遗传物质。但我们生活在一个名副其实的“病毒星球”上，科学家的工作量是巨大的。伊恩·利普金和他哥伦比亚大学的同事在纽约捕获了133只大鼠，并在这些大鼠身上发现了18种与人类病原体亲缘关系很近的新病毒。在孟加拉国开展的另一项研究中，他们在一种名为印度狐蝠的蝙蝠身上进行了彻底的病毒搜查，鉴定出55种病毒，其中50个都是前所未有的。

在这些新发现的病毒里，我们不知道哪些会造成瘟疫，甚至有可能这些新病毒都不会对人类社会造成威胁。但这并不意味着我们可以直接无视它们的存在。相反，我们恰恰需要保持警惕，这样才能在它们有机会进入我们这个物种之前就采取措施，阻止它们的脚步。

[1]刚果民主共和国在1971年10月27日到1997年5月17日实行军事独裁期间的国名。

10 漫长的告别

旷日持久的天花围剿

人类擅长意外地制造新病毒——有时候在养猪场就能调制出一款新型流感病毒，屠宰黑猩猩的过程也催生了艾滋病毒。然而我们却不擅长清除病毒。尽管有疫苗、抗病毒药物和公共卫生策略的联合夹击，病毒仍然能狡猾逃脱。对于人类来说，比较可控的是减少病毒造成的危害。例如，艾滋病在美国的感染数量已经下降，但每年仍有5万例新感染。缜密的疫苗接种计划已经在一些国家让一些病毒销声匿迹，但它们仍然能在世界上其他的角落旺盛繁衍。事实上，现代医学还真的曾经从自然界中完全消灭了一种人类病毒，它就是导致天花的病毒。

这真是人类一大壮举。在过去的3000年里，天花可能比地球上任何其他疾病杀死的人都多。古代医生就知道天花，因为它症状清晰，与众不同。病毒通过进攻呼吸道感染受害者。大约一周后，感染引起寒颤、发烧和难忍的疼痛。发烧几天后就消退，但病毒远未罢手。病人先是口腔中出现红斑，然后扩散到脸上，最后蔓延到全身。斑点里充满了脓液，给人带来难以忍受的刺痛。大约1/3的天花患者会丧命。哪怕幸存下来，脓疱也会覆上厚痂，在病人身上留下永不消退的深疤。

大约3500年前，天花在人类社会第一次留下可追溯的痕迹：人们发现了三具古埃及木乃伊，身上布满了脓疱留下的伤疤。包括中国、印度和古希腊在内的其他许多古代文明中心，也都领教了这种病毒的威力。公元前430年，一场天花疫情席卷雅典，杀死了1/4的雅典军人和城市大量普通人。中世纪，十字军从中东归来，也把天花带回了欧洲。每次病毒抵达一个新的地区，当地人对病毒都几乎毫无招架之力，病毒的影响也是毁灭性的。1241年，天花首次登陆冰岛，迅速杀死了2万人，要知道当时整座岛屿也只有7万居民。城市化的进程给病毒传播提供了捷径，天花在亚欧非大陆如鱼得水。1400—1800年，仅

在欧洲，每百年就有大约5亿人死于天花，受害者不乏俄罗斯沙皇彼得二世、英国女王玛丽二世及奥地利的约瑟夫一世等君王。

后来，哥伦布到达新大陆，也让美洲原住民第一次接触到了天花病毒。结果这些欧洲人无意中随身携带的“生物武器”，让入侵者在对抗中占了上风。美国土著对天花毫无免疫力，在感染病毒后大批大批地死去。15世纪初西班牙征服者抵达中美洲后的几十年里，超过90%的土著死于天花。

世界上第一种有效预防天花传播的方法可能出现在公元900年的中国。医生会从天花患者的伤疤上蹭一下，然后摩擦到健康人皮肤上的切口里（有时他们也把伤疤做成可以吸入的粉末，来给健康人接种）。这种过程称为“人痘”接种，通常只会在接种者的手臂上形成一个小脓疱。脓疱脱落后，接种者就对天花免疫了。

至少这是个办法。通常情况下，接种人痘会引发脓疱，接种有2%的死亡率。然而，2%的风险也比感染天花之后30%的死亡率强多了。人痘接种预防天花的方法沿着贸易交流的丝绸之路向西传播，17世纪初传入了君士坦丁堡。免疫成功的消息又从君士坦丁堡传到欧洲，欧洲医生也开始练习人痘接种。然而这种做法在欧洲却引起了宗教势力的反对，他们认为只有上帝才能决定谁能在可怕的天花中幸存下来。为了消除民间的疑虑，医生组织了公开实验。1721年，波士顿医生扎布迪尔·博伊尔斯顿（Zabdiel Boylston）在天花流行期间公开给几百人进行人痘接种。结果一场天花流行过后，接种者比没有参加实验的人存活率更高。

当时，自然没有人知道人痘接种为什么有效，因为还没人知道什么是病毒，也没人知道我们的免疫系统是如何对抗病毒的。天花的治疗手段在不断的试验和试错中完善。18世纪末，英国医生爱德华·詹纳（Edward Jenner）终于发明了一种更安全的天花疫苗。这个伟大的发明源于他听说的一系列民间故事。有几次詹纳医生都听说，农场的挤牛奶女工从来不会得天花，他想，牛会感染牛痘，而牛痘的表现和天花很像，会不会是牛痘给挤牛奶的人提供了保护呢？他从一个叫莎拉·内尔姆斯（Sarah Nelmes）的挤牛奶女工手上取出脓液，接种到一个男孩的胳膊里。这个男孩长出了几个小脓疱，除此之外没有任何症状。6个星期后，詹纳又用人痘对男孩进行了测试——换句话说，他让男孩暴露在真正的人类天花面前。结果完全没有新的脓疱长出来。

在一本印刷于1798年的小册子里，詹纳发表了这种崭新且更为安全的天花预防方法。詹纳把他发明的方法称为“种痘”

(vaccination)，这个名字来源于拉丁语的“牛痘”(Variolae vaccinae)。此后3年内，英国有逾10万人进行了牛痘接种，种牛痘的技术进而又在世界各地传播开来。在接下来的几年，其他科学家让詹纳的技术继续发扬光大，他们用同样的方法又发明出了对抗其他病毒的疫苗。挤奶女工的传说，终于化作一场医学革命。

疫苗(vaccine)这个概念得到了广泛认可，医学界开始努力跟上人们对疫苗的需求。起初他们从已经免疫的人的胳膊上取一些伤疤组织，依次注射到没免疫的人身上。但由于牛痘只发生在欧洲，世界其他地区的人不太能自发感染牛痘。1803年，西班牙国王卡洛斯提出了一个非常激进的解决方案：他组织了一支免疫先锋队，向美洲和亚洲进发。20个孤儿在西班牙登船，其中一名孤儿在船启航之前接受了免疫。8天后，这个孤儿长出脓疱，然后结了痂。他身上的痂被用来感染下一个孩子，然后下一个孩子病愈结痂，再继续感染下面的孩子。航程中，船在港口依次停靠，每到一处，免疫先锋队就充当了人肉疫苗的角色，下船给当地居民接种。

整个19世纪，医生们一直专注于寻找更好的天花疫苗。一些人把小牛当成“疫苗工厂”，让它们反复感染牛痘。一些人尝试用甘油等液体保存病人的伤疤。直到科学家发现天花实际上是病毒引起的，疫苗才终于可以工业化生产，运送到更广大的范围造福更多的人。

随着疫苗的普及，天花不断丢失它们的城池。20世纪初，一个又一个国家报告了他们最后一例天花。1959年，天花病毒已经从欧洲、苏联和北美洲全面溃退，只在一些医疗力量相对薄弱的热带国家发挥余威。但既然天花已经被逼到只剩最后一口气，公共卫生领域的科学家开始谋划一个大胆的目标：从地球上彻底消灭天花。

对这个提议的倡导者来说，病毒的生物学特性给了他们很大的信心。天花只感染人类，不感染其他动物。只要能系统地除掉所有人类身上的天花病毒，战役就大功告成，完全不用担心病毒潜伏在猪或鸭子身上，回头再来感染我们。此外，天花是一种症状很明显的疾病。不像HIV这种病毒，受害者可能携带了几年也毫不知情，天花感染的症状会在几天内显现出来。这样，公共卫生工作者就能很准确地识别疫情并跟踪疫情的发展。

然而，彻底消灭天花的提议也遭到了特别多的质疑。哪怕一切严格按计划进行，这样的项目也需要数千名训练有素的工作人员多年全力以赴才可能达成，而且这些专业人员必须在全世界范围展开行动，包括在许多偏远甚至危险的地方艰苦奋斗。而在此之前，公共卫生工作者已经为根除包括疟疾在内的疾病做过很多努力，都以失败告终。

然而，经过激烈的争论，持怀疑意见的一派还是败下阵来。WHO于1965年启动了加强根除天花规划。这次行动不同于以往，工作人员使用了一种新型的分叉针注射器，相比从前使用的普通注射器，这种新型注射器能更高效地把天花疫苗注射到人体内。因此，有限的疫苗就能持续供应更长的时间。公共卫生工作者还设计了更好的疫苗管理策略。不过，为整个国家所有人接种疫苗还是超出了根除天花规划的能力范畴。因此，公共卫生工作者采取的办法是及时发现疫情并迅速“剿灭”。他们会第一时间把受害者隔离起来，然后给周围村庄和城镇的人接种疫苗。天花本像一场森林火灾，但很快碰到针对性免疫的“防火屏障”，火势就被控制了下来。

疫情不断爆发出来，又一次次被击退，直到1977年，埃塞俄比亚记录了世界上最后一例天花。^[1]整个世界彻底告别了天花。

对抗天花的战役胜利了，这证明了至少某些病原体可以被彻底消灭。随后，人们又相继开展了其他几项消灭流行病的运动，但迄今为止也只有另一种病毒被成功根除，那就是牛瘟病毒。几个世纪以来，牛瘟病毒一直困扰着奶牛场和牧场的农民。一次疫情爆发，足以让牛群“全军覆没”。20世纪以来，兽医们对牛瘟先后展开过几次大型的消灭行动，但因为每次都不够彻底，病毒虽然被暂时打压下去，之后总是再次反攻。

20世纪80年代，牛瘟病毒专家对他们从前打击病毒的行动进行了反思，并开始谋划一场歼灭战。1990年，疫苗专家开发出一种廉价且化学性质较为稳定的牛瘟疫苗，甚至在不借助任何交通工具的情况下徒步送到最偏远的游牧部落，也不会失效。1994年，联合国粮食及农业组织（FAO）就借助这种新疫苗发起了全球根除规划。他们从社区工作人员那里收集有关病牛的信息，并在需要的地方分发疫苗，以防止病牛传染更多动物。

牛瘟在一个个国家相继消失。但是局部发生的战争还是会打断对抗病毒的运动，病毒就会趁机重返曾经的领土。“牛瘟是最有可能根

除的一种疾病。但为什么至今也没能成功？”对抗病毒行动的负责人戈登·斯科特爵士（Sir Gordon Scott）在1998年的一篇论文中问道。“主要的障碍来自‘人对人的不人道行为’，”他总结道：“牛瘟在武装冲突以及逃亡的难民群体中茁壮成长。”

事实证明，斯科特也过于悲观了。2001年，也就是他做出预测仅仅3年后，兽医们记录下最后一例牛瘟——这是肯尼亚梅鲁国家公园的一头非洲野水牛。FAO又等了10年，期间没有任何其他动物再次感染。终于，在2011年，他们正式宣布，牛瘟病毒已经从地球上消失。

其他消灭流行病的运动，也取得了鼓舞人心的进展，很多战役接近胜利，只欠临门一脚。例如，脊髓灰质炎曾经严重威胁着全球儿童的健康，数百万儿童因此瘫痪或终身依赖“铁肺”。多年的努力，已经让疾病从世界上大多数地区消失。1988年，每天有1000人患上脊髓灰质炎，但到了2014年，这个数字减少到每年仅有1人。1988年，脊髓灰质炎在全世界125个国家流行。2014年，只有3个国家还能找到它的踪影，这3个国家是阿富汗、尼日利亚和巴基斯坦。

在这三个国家，由于战争和贫困的双重阻挠，脊髓灰质炎还在苟延残喘。如今，巴基斯坦的疫苗运动又遭遇了新的挑战，塔利班觉得疫苗运动给他们带来了威胁，开始有计划地暗杀疫苗工作者。巴基斯坦原本已经把脊髓灰质炎的发病率从之前的每年2500~3200例降低到了2005年的28例。但随后，这一数字又开始上升，2013年达到93例，2014年跃升至327例。甚至从前已经宣告消灭了脊髓灰质炎的叙利亚、以色列、索马里和伊拉克等国，也重新出现了脊髓灰质炎病例，2014年WHO也发表了关于脊髓灰质炎公共卫生紧急状况的通告。

在消灭病毒的行动中，人类发现，病毒能在各种极端条件下蛰伏，伺机卷土重来。20世纪末，公共卫生工作者们在全世界追剿天花病毒，科学家也在实验室里尝试培养天花病毒，以便更好地研究病毒的本质。1980年，WHO正式宣布人类已经消灭天花，此时实验室里仍然储备着病毒。一旦有人不小心把病毒释放出来，局面就会再次反转。

WHO决定，所有实验室库存的天花病毒最终必须销毁。在完全销毁之前，科学家仍然能对病毒进行研究，但必须严格遵循WHO的规定。研究天花的科学家要么毁掉全部病毒，要么把它们送到世卫组织批准的实验室，这样的实验室全世界只有两个，其中一个位于苏联西伯利亚地区的诺沃西比尔斯克（如今俄罗斯的新西伯利亚），另一个是位于

美国佐治亚州亚特兰大的CDC。在此之后三十年，天花研究在WHO的密切关注下继续进行。科学家对实验室动物进行了基因改造，让它们也能感染人的天花病毒，这样就能更方便地研究病毒的生物学性质。科学家分析了天花病毒的基因组，研究出更好的疫苗，还开发出有望治疗天花的药物。这段时间内，WHO也在讨论什么时候应该彻底销毁天花病毒。

一些专家认为根本不该继续等待，只要天花病毒还存在，不管控制得多么严密，都有外泄并造成百万人死亡的可能。恐怖分子甚至可能试图把天花病毒做成生物武器。更糟糕的是，人们现在已经不再接种天花疫苗了，所以人类对这种病毒的免疫力实际上正在减弱。

但也有的科学家坚称要保存天花病毒。他们指出，根除天花运动实际上可能并没有完全成功。20世纪90年代，一些国家的叛逃者透露说，他们从前的政府建立了实验室，专门生产天花病毒武器，这种武器可以被装在导弹上，发射到敌军阵营。冷战结束后，那些生物武器实验室被遗弃了。没人知道研究中使用的天花病毒的最终下落。一种令人胆寒的可能是，昔日政府雇佣的病毒学家把天花病毒卖给了其他政府甚至恐怖组织。

2014年的一件事让人们意识到，让病毒失控甚至都不需要什么生物武器。美国马里兰州国家卫生研究院的科学家在打包一间实验室的物品时，发现了六只旧的小瓶子。这些瓶子是20世纪50年代的遗留，里面装着天花病毒。在WHO的天花清扫中，它们显然被忽视了，尽管它们藏匿的地方是世界上领先的医学研究中心之一。

反对完全清除天花病毒的人认为，无论新一轮疫情爆发的风险有多小，风险毕竟还是存在的，因此就有必要对天花病毒进行更多研究。毕竟关于病毒我们未知的太多了。天花只会感染人类这一个物种，但近源的痘病毒属成员则能同时感染好几个物种。没人知道天花病毒究竟为什么这么特殊。如果天花在未来几年内再次爆发，快速诊断可以挽救数不清的生命。但目前的诊断基于过时的技术。为了研发更先进的方法，科学家得有样本来测试，最起码得能准确区分天花病毒和其他痘病毒属的成员，而这只有用活的天花病毒才能实现。同样，科学家也可以利用病毒来开发更好的疫苗和抗病毒药物。

关于天花的争论最终并没有达成一个明确的结论，人们只是达成共识，在未来有必要的情况下再继续讨论。但尽管两派意见仍然相持

不下，科技的进步却完全改变了辩论的内容。

20世纪70年代，科学家首次发明了对生物体中的遗传物质进行测序的方法。DNA是一种双链结构，每一条链都是由一系列的碱基排列而成，而RNA则是一条单链。基因中有4种不同的碱基。你可以把基因理解为一种语言，这种语言不是由26个字母，而由4个字母组成。人类细胞中的所有DNA（也就是人类基因组）加起来一共是32亿个碱基对。如果每个碱基对都用一个字母代表，那么整个人类基因组这本巨著的长度是《战争与和平》的1000倍。初期DNA测序采用的方法非常耗时，而且结果不是很可靠，因此科学家用地球上最小的基因组做最初的测序尝试，他们选择的目标就是病毒。1976年，科学家正式发表了MS2噬菌体的基因组，这个基因组仅有3569个碱基对。

在接下来的几年里，科学家陆续发表了其他病毒的基因组数据，包括在1993年发表的天花病毒基因组数据。通过和其他病毒基因组的对比，科学家获得了天花病毒蛋白质运作机制的线索。研究人员又对来自世界不同地区的天花病毒株的基因组进行了测序，发现这些基因组之间几乎没有差异，这个信息非常重要，为未来迎战新的天花爆发提供了非常重要的线索。

基因测序技术又启发了另一项意义重大的研究领域：科学家从零开始利用碱基合成基因。最初组装的只是一小段遗传物质。但就是在这时，纽约州立大学石溪分校病毒学家埃卡德·维默尔（Eckard Wimmer）已经意识到，病毒的基因组就恰好是一段足够小的DNA，完全可以人为合成。2002年，他和他的同事们参照脊髓灰质炎病毒的基因组，合成了数千段更短一点的DNA片段。然后他们用酶把这些DNA片段连接在一起，再用最终合成的DNA分子作为模板，制造出了相应的RNA分子。这样，一个脊髓灰质炎病毒基因组的完整副本就真实地呈现在了人们眼前。维默尔和他的同事们把这段RNA放到装满碱基和酶的试管里，新的脊髓灰质炎病毒就自动开始组装。换句话说，他们从零开始制造出了脊髓灰质炎病毒。

天花病毒是整个病毒家族里的巨无霸，它们的身材是脊髓灰质炎病毒的25倍。这么大的尺寸对于从头合成来说是巨大的挑战。但可以想象，如果给予足够长的时间，一个训练有素的大型实验室终将可以成功。目前还没有证据表明有人真的试图用维默尔的方法复活天花病毒，但同时，也没有证据表明这是不能实现的。在经历了对天花长达3500年的苦难和困惑之后，我们终于开始对它有了一些了解，并终于

能阻止它对人类的破坏。通过研究天花我们更加确信，它对人类的威胁不可能被彻底抹除。我们对病毒日益增长的知识，在某种意义上让天花能够永生。

[1] 根据WHO记录 (<https://www.who.int/csr/disease/smallpox/faq/en/>) , 世界最后一例自然天花发生在1977年的索马里。

尾声

冷却塔中的“外来客”

巨型病毒及生命的定义

地球上有关水的地方就有生命——不管这些水存在于黄石公园的间歇泉，水晶洞里的小水洼，还是医院屋顶上的冷却塔中。

1992年，一位名叫蒂莫西·罗博特姆（Timothy Rowbotham）的微生物学家从英国布拉德福德的一座医院冷却塔中取了一些水，把它放在显微镜下。展现在他眼前的是一派生机盎然——有和人类细胞差不多大小的变形虫及单细胞原生动物，还有它们体积1/100大小的细菌。当时，罗博特姆正在寻找布拉德福德市爆发肺炎的原因。在冷却塔水里游走的众多微生物中，他认为最大的疑凶是一种存在于变形虫内部、细菌大小的球形生物。罗博特姆认为自己发现了一种新细菌，将其命名为布拉德福德球菌。

罗博特姆花了很多年的时间深入研究布拉德福德球菌，想看看它是否真是肺炎爆发的罪魁祸首。罗博特姆用其他细菌物种的已知DNA片段在布拉德福德球菌基因组中寻找相匹配的片段，结果一无所获。1998年，罗博特姆的研究走到了尽头，由于预算削减，他被迫关闭了实验室。但这位科学家不想让自己的研究前功尽弃，于是安排了法国的同行替他保存疑点重重的布拉德福德球菌样品。

很多年过去，布拉德福德球菌似乎就将这样沉寂下去，直到法国艾克斯—马赛大学的贝尔纳德·拉斯科拉（Bernard La Scola）决定再看它一眼。他把罗博特姆的样本放到了显微镜下，一眼看去，立马意识到有什么东西不对劲。

布拉德福德球菌没有细菌那种常见的光滑表面。相反，它看起来像个足球，由许多小平面镶嵌在一起。在这个几何形状拼成的外壳表面，还能看到一些细长的蛋白质像细毛一样伸展出来。自然界中唯一已知有这种外壳和表面细毛结构的就是病毒。但和当时所有的微生物学家一样，拉斯科拉也知道布拉德福德球菌的大小不对，它们看上去比病毒大100倍。

尽管如此，布拉德福德球菌确实是病毒。随着研究的深入，拉斯科拉和他的同事发现，这种新病毒会入侵变形虫，迫使变形虫帮它们复制出无数新个体。只有病毒才是用这种方式繁殖的。旧名字显然是误导的，于是，拉斯科拉和他的同事给布拉德福德球菌取了一个新名字——拟菌病毒（mimivirus，“米米病毒”），用来表示这种病毒和细菌有很多相似性。

法国科学家率先着手分析拟菌病毒的基因。罗博特姆也曾经尝试过在拟菌病毒的基因组里寻找和其他细菌基因相匹配的片段，但一无所获。法国科学家的运气就好多了，他们在拟菌病毒中发现了很多的病毒基因。在此之前，科学家已经习惯从每种病毒中只找到几个基因。但拟菌病毒足有1018个病毒基因，看起来就好像有人把流感、普通感冒、天花和其他一百种病毒的基因组都塞进了同一个蛋白质外壳里。拟菌病毒的基因甚至比某些细菌的基因还多。在体型和基因数量上，拟菌病毒都打破了病毒的基本规则。

2003年，拉斯科拉和他的同事们正式发表了关于神奇的拟菌病毒的各种研究细节。但他们仍然很好奇，这种病毒在自然界中是独一无二的吗？我们身边会不会也藏着其他巨型病毒？他们从法国本地冷却塔里也取了一些水，在水里加入变形虫，想看看水里有没有什么东西能感染这些变形虫。很快，变形虫就涨破了，释放出一些个头巨大的病毒，但它们并不是拟菌病毒，而是一种拥有1059个基因的新种，创造了病毒基因组数量的新纪录。虽然新病毒从外表看起来很像拟菌病毒，但二者在基因层面相去甚远。科学家把新病毒和拟菌病毒的基因组进行比对，发现其中有833个基因能很好地匹配，另外226个是新病毒独有的。科学家认为这么大的差异足以让新病毒单独划为一种，而且它也应该有个名字，就叫妈妈病毒（mamavirus）吧。

其他研究人员也加入了寻找巨型病毒的行列。不久，成果相继诞生，河流、海洋甚至南极冰层所掩盖的湖泊中，人们都发现了巨型病毒的身影。2014年，法国研究人员解冻了冻结三万年之久的西伯利亚

冻土，在其中也发现了巨型病毒——这些病毒足有1.5微米长，是目前发现的最大的巨型病毒。

科学家甚至在动物体内也发现了潜伏的巨型病毒。拉斯科拉与他的同事们和巴西科学家一起开展了一项合作研究，他们从许多哺乳动物身上取了血清样本，在其中的猴子和牛身上发现了巨型病毒抗体。研究人员甚至还从人体内分离出巨型病毒，他们的样本还有一份取自一名肺炎患者。然而目前科学家还不清楚巨型病毒在我们的身体中究竟扮演什么角色，对我们的健康有什么影响。它们可能会直接感染人体细胞，也可能只是潜伏在我们身体内的变形虫里，对人不造成任何危害。

巨型病毒的故事让我们认识到，人类对这个充满病毒的生物圈的了解有多么匮乏。大概一百多年前人类发现了病毒，从那时起人们就一直在争论病毒对于生命到底意味着什么，巨型病毒的发现无疑给这个长久的争论注入了新的话题。

在发现病毒之前，科学家对生命其实有一个基本统一的定义。生命体能够通过自身的新陈代谢来生存、生长和繁殖。而其他非生命形态，比如天上的云或者一块水晶，可能从某种角度考虑也有生命，但综合来说，它们都没有达到生命体的这些标准。

1935年，温德尔·斯坦利首次得到了烟草花叶病毒的结晶，完美打破了生命和非生命的界限。这些病毒凝结成晶体之后，从各方面看都像一块冰或者钻石，但当你把这些病毒放在烟草上，它们立马开始增殖，就像其他生命体一样。

随着病毒分子生物学的聚焦，许多科学家倾向认为病毒只是类似生物的一种存在形式，而并不是一种真正的生命体。科学家研究的所有病毒都只携带很少的几个基因。因此病毒和细菌之间还存在巨大的遗传鸿沟，足以把这两个类群清晰地区分开来。然而，这么少的基因已经可以让病毒具有最基本的增殖能力，包括入侵细胞，把自己的基因插入细胞原本的“生化工厂”等等。病毒缺失了作为一个完整生命所需要的另一些重要基因，比如，它们没有制造核糖体的指令（核糖体是依据RNA合成蛋白质的分子工厂），也没有分解食物的酶的编码基因——病毒缺乏的似乎恰恰是真正的生命体所需的遗传信息。

但理论上来说病毒完全可能获得这些遗传信息，成为真正的生命体，毕竟它们又不是一成不变的。随时随地发生的突变很可能意外复制已有基因，并在此基础上造出新的功能；一种病毒也可能从另一种病毒甚至从宿主细胞中获取新基因。可以想象，有很多方式能让病毒的基因组丰富起来，直到能自主进食、生长，最后借助自己的力量分裂增殖。

这样的演化路径对病毒来说并非难事，但科学家却看到了挡在这条演化之路上的巨大绊脚石。拥有庞大基因组的生物都需要一些机制来保证复制是精确控制的，随着基因组增大，积累危险突变的几率也随之增加。人类细胞中有一类酶，专门对复制中的DNA进行纠错，这种纠错机制可以保护我们巨大的基因组能比较稳定地复制，其他生物，包括动物、植物、真菌、原生动物和细菌都是如此。而病毒则没有专门修复DNA错误的酶。因此，它们在复制中产生错误的速度也比我们快得多，在某些情况下，甚至比我们快上千倍。

这么高的变异速度可能正成为了基因组大小的限制因素。基因组没法扩大，病毒也就没办法成为真正意义上的生命体了。因为假如基因组变大了，病毒就比人更可能产生致命突变。因此，是自然选择成就了病毒的微型基因组。如果这种假说成立，在病毒有限的基因容量里，已经装不下那些负责从原材料合成新基因和蛋白质的基因了。因此病毒不能生长，不能主动排出废物，不能抵御炎热和寒冷，也不能通过分裂而增殖。

最后，量变积累成质变，所有的不利积累成一个大大的“不行”——病毒始终是没有生命的。

微生物学家安德烈·利沃夫（André Lwoff）曾在1967年的诺贝尔奖领奖辞里宣称：“生物是由细胞构成的。”病毒显然不是细胞，从前人们认为病毒只不过是一些游离的遗传物质，因为恰好也组合了一些合适的化学成分，因而能在细胞内自我复制。2000年，国际病毒分类委员会也正式表态支持这个说法，他们宣称：“病毒不是活的生物。”

但没过多少年，病毒学家就纷纷对这种陈述提出质疑，其中也不乏公开反对者。新发现层出不穷，很多旧的规则不再适用。比如，很长时间以来人们一直无视巨型病毒的存在，部分原因是它们太大了，比大多数已知病毒都起码大一百倍。它们的基因也数量庞大，完全不

符合之前病毒的定义。科学家并不知道巨型病毒要这么大的基因组到底有什么用，有人猜测这些基因能行使不少生物的功能，例如巨型病毒的基因编码了一些酶，能起到修复DNA的功能。这样，当它们从一个宿主细胞转移到另一个宿主细胞时，如果发生了基因层面的损伤，就可以及时修复。另外，巨型病毒入侵变形虫时，并不会融入宿主的无数分子团中，相反，它们会组织形成大量复杂的结构，这种结构被称为“病毒工厂”。病毒工厂通过一个入口吸收原料，然后通过另外两个出口输出新的DNA和蛋白质大分子。巨型病毒起码能用自己的病毒基因开展这个过程中部分的生物化学工作。

巨型病毒能组织病毒工厂，这一点从各方面看起来都非常像一个真的细胞。无独有偶，2008年，拉斯科拉和他的同事发现，巨型病毒甚至可能被同类的其他病毒感染。这种入侵的新病毒被命名为噬病毒体，它们潜入病毒工厂，欺骗本应复制巨型病毒的工厂制造出更多噬病毒体。

给自然界中的成员划出分界线，在科学研究的时候是有用的，但当我们想要了解生命本身，这些分界线就成了人为设置的障碍。与其试图搞清楚病毒怎么区别于其他生物，还不如研究研究病毒是怎么和其他生物形成一个连续的演化谱。人类作为一种哺乳动物，已经和病毒组成了难以分割的混合体。移除了身上的病毒基因，我们可能根本无法活着从子宫里生出来。而人在日常生活中抵御感染可能也是借助了病毒DNA的帮助。就连我们每日呼吸的氧气中的一部分，也是海洋中的病毒和细菌共同产生的。海里的病毒和细菌含量并不是固定不变的，而是处在动态变化中。海洋是基因的流动库，众多基因不停在宿主和病毒之间交换。

虽然巨型病毒弥合了大多数病毒和细胞之间的“生命”鸿沟，但目前还不清楚它们是如何演化到如今这种“高不成低不就”的位置的。有的科学家认为，它们最初可能也是普通的病毒，后来从宿主细胞里窃取了一些额外基因，才成了今天的样子。也有科学家持完全相反的观点，他们认为巨型病毒在演化的早期是以活细胞的形式存在的，并不依附于其他生物而生存，在其后数十亿年间逐渐蜕变，成为了今天这种更像病毒的样子。

严格区分生命和非生命的做法不仅让病毒变得更难理解，也让生命的起源更匪夷所思。生命起源的过程还没有完全明朗，但有一点是明确的：生命并不是由宇宙中什么伟大力量在一瞬之间变出来的，而

是随着糖类和磷酸盐等原料在早期地球上聚合并发生越来越复杂的反应，慢慢演变出来的。例如，有可能是单链RNA分子逐渐生长，又获得了自我复制的能力。对于这种以RNA作为遗传物质的生命来说，想在它们的演化之路上找到一个具体的生命“无中生有”的时刻，无疑会让我们忽视生命逐渐过渡的事实。

在RNA世界，所谓的“生命”可能只是一些稍纵即逝的基因组合，抓住机会就拼命生长，有时则被像寄生者一样的另一些基因破坏殆尽。这些原始“寄生者”中的一些可能演化成了第一批病毒，不断复制繁衍至今。法国病毒学家帕特里克·福泰尔（Patrick Forterre）提出假说：双链DNA分子有可能就是RNA病毒“发明”出来的，双链有不同的结构，能保护基因免受攻击。最终，这些病毒的宿主反而接管了DNA分子，接着接管了整个世界。也就是说，现在所知的生命可能全起源于病毒。

最后，让我们回到“病毒”这个词本身。它原本就包含了两面性，一面是能给予生命的物质，另一面则代表致命的毒液。病毒在某种意义上的确是致命的，但它们也赋予了这个世界必不可少的创造力。创造和毁灭又一次完美地结合在一起。

致谢

《病毒星球》是由NIH下辖的NCRR通过SEPA资助，拨款编号R25 RR024267（2007-2012），朱迪·戴蒙德、Moir Rankin和查尔斯·伍德担任学术带头人。本书内容相关责任完全由作者承担，不代表NCRR或NIH官方观点。感谢对这个项目给予过建议的人：Anisa Angeletti, Peter Angeletti, Aaron Brault, Ruben Donis, Ann DownerHazzell, David Dunigan, Angie Fox, Laurie Garrett, Benjamin David Jee, Ian Lipkin, Ian Mackay, Grant McFadden, Nathan Meier, Abbie Smith, Gavin Smith, Philip W. Smith, Amy Spiegel, David Uttal, James L. Van Etten, Kristin Watkins, Willie Wilson以及Nathan Wolfe。特别感谢SEPA项目主管L. Tony Beck和芝加哥大学出版社编辑Christie Henry，他们的努力让这本书最终得以出版。

参考文献

引言 有传染性的活液

Bos, L. 1999. Beijerinck's work on tobacco mosaic virus: Historical context and legacy. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 354:675.

Flint, S. J. 2009. *Principles of Virology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press.

Kay, L. E. 1986. W. M. Stanley's crystallization of the tobacco mosaic virus, 1930 - 1940. *Isis* 77:450 - 72.

Willner D., M. Furlan, M. Haynes, et al. 2009. Metagenomic analysis of respiratory tract DNA viral communities in cystic fibrosis and noncystic fibrosis individuals. *PLoS ONE* 4 (10) :e7370.

1 并不普通的感冒

Arden, K. E., and I. M. Mackay. 2009. Human rhinoviruses: Coming in from the cold. *Genome Medicine* 1:44.

Briese, T., N. Renwick, M. Venter, et al. 2008. Global distribution of novel rhinovirus genotype. *Emerging Infectious Diseases* 14:944.

Fashner, J., K. Ericson, and S. Werner. 2012. Treatment of the common cold in children and adults. *American Family Physician* 86:153 - 59.

Palmenberg, A. C., D. Spiro, R. Kuzmickas, et al. 2009. Sequencing and analyses of all known human rhinovirus genomes reveal structure and evolution. *Science* 324:55 – 59.

2 祈求星星的照看

Barry, J. M. 2004. *The Great Influenza: The Epic Story of the Deadliest Plague in History*. New York: Viking.

Dugan, V. G., R. Chen, D. J. Spiro, et al. 2008. The evolutionary genetics and emergence of avian influenza viruses in wild birds. *PLoS Pathogens* 4 (5) :e1000076.

Rambaut, A., O. G. Pybus, M. I. Nelson, C. Viboud, J. K. Taubenberger, and E.C. Holmes. 2008. The genomic and epidemiological dynamics of human influenza A virus. *Nature* 453:615 – 19.

Smith, G. J. D., D. Vijaykrishna, J. Bahl, et al. 2009. Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature* 459:1122 – 25.

Taubenberger, J. K., and D. M. Morens. 2008. The pathology of influenza virus infections. *Annual Reviews of Pathology* 3:499 – 522.

3 长角的兔子

Bravo, I. G., and Á. Alonso. 2006. Phylogeny and evolution of papillomaviruses based on the E1 and E2 proteins. *Virus Genes* 34:249 – 62.

Doorbar, J. 2006. Molecular biology of human papillomavirus infection and cervical cancer. *Clinical Science* 110:525.

García-Vallvé, S., Á. Alonso, and I. G. Bravo. 2005. Papillomaviruses: Different genes have different histories.

Trends in Microbiology 13:514 – 21.

García-Vallvé, S., J. R. Iglesias-Rozas, Á. Alonso, and I. G. Bravo. 2006. Different papillomaviruses have different repertoires of transcription factor binding sites: Convergence and divergence in the upstream regulatory region. *BMC Evolutionary Biology* 6:20.

Horvath, C. A. J., G. A. V. Boulet, V. M. Renoux, P. O. Delvenne, and J.-P.J. Bogers. 2010. Mechanisms of cell entry by human papillomaviruses: An overview. *Virology Journal* 7:11.

Martin, D., and J. S. Gutkind. 2008. Human tumor-associated viruses and new insights into the molecular mechanisms of cancer. *Oncogene* 27 (Suppl2) :S31 – 42.

Orlando, P. A., R. A. Gatenby, A. R. Giuliano, and J. S. Brown. 2012. Evolutionary ecology of human papillomavirus: trade-offs, coexistence, and origins of high-risk and low-risk types. *Journal of Infectious Diseases* 205:272 – 79.

Schiffman, M., R. Herrero, R. DeSalle, et al. 2005. The carcinogenicity of human papillomavirus types reflects viral evolution. *Virology* 337:76 – 84.

Shulzhenko, N., H. Lyng, G. F. Sanson, and A. Morgun. 2014. Ménage à trois: An evolutionary interplay between human papillomavirus, a tumor, and a woman. *Trends in Microbiology* 22:345 – 53.

4 敌人的敌人

Adhya, S., C. R. Merril, and B. Biswas. 2014. Therapeutic and prophylactic applications of bacteriophage components in modern medicine. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 4:a012518.

Brussow, H. 2005. Phage therapy: The *Escherichia coli* experience. *Microbiology* 151:2133.

Deresinski, S. 2009. Bacteriophage therapy: Exploiting smaller fleas. *Clinical Infectious Diseases* 48:1096 – 101.

Summers, W. C. 2001. Bacteriophage therapy. Annual Reviews in *Microbiology* 55:437 – 51.

5 感染的海洋

Angly, F. E., B. Felts, M. Breitbart, et al. 2006. The marine viromes of four oceanic regions. *PLoS Biology* 4 (11) :e368.

Breitbart, M. 2012. Marine viruses: Truth or dare. *Annual Review of Marine Sciences* 4:425 – 48.

Brussaard, C. P. D., S. W. Wilhelm, F. Thingstad, et al. 2008. Global-scale processes with a nanoscale drive: The role of marine viruses. *ISME Journal* 2:575 – 78.

Danovaro, R., A. Dell’Anno, C. Corinaldesi, et al. 2008. Major viral impact on the functioning of benthic deep-sea ecosystems. *Nature* 454:1084 – 87.

Desnues, C., B. Rodriguez-Brito, S. Rayhawk, et al. 2008. Biodiversity and biogeography of phages in modern stromatolites and thrombolites. *Nature* 452:340 – 43.

Keen, E.C. 2015. A century of phage research: Bacteriophages and the shaping of modern biology. *Bioessays* 37:6 – 9.

Rohwer, F., and R. Vega Thurber. 2009. Viruses manipulate the marine environment. *Nature* 459:207 – 12.

Rohwer, F., M. Youle, H. Maughan, and N. Hisakawa. 2015. *Life in Our Phage World*. San Diego: Wholon.

Suttle, C. A. 2007. Marine viruses—major players in the global ecosystem. *Nature Reviews Microbiology* 5:801 – 12.

Van Etten, J. L., L. C. Lane, and R. H. Meints. 1991. Viruses and viruslike particles of eukaryotic algae. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 55:586.

6 人体里的“寄生者”

Blikstad, V., F. Benachenhou, G. O. Sperber, and J. Blomberg. 2008. Evolution of human endogenous retroviral sequences: A conceptual account. *Cellular and Molecular Life Sciences* 65:3348 – 65.

Dewannieux, M., F. Harper, A. Richaud, et al. 2006. Identification of an infectious progenitor for the multiple-copy HERV-K human endogenous retroelements. *Genome Research* 16:1548 – 56.

Jern, P., and J. M. Coffin. 2008. Effects of retroviruses on host genome function. *Annual Review of Genetics* 42:709 – 32.

Lavialle, C., G. Cornelis, A. Dupressoir, et al. 2013. Paleovirology of “syncytins,” retroviral env genes exapted for a role in placentation. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 368:20120507.

Lee, A., A. Nolan, J. Watson, and M. Tristem. 2013. Identification of an ancient endogenous retrovirus, predating the divergence of the placental mammals. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 368:20120503.

Ruprecht, K., J. Mayer, M. Sauter, K. Roemer, and N. Mueller-Lantzsch. 2008. Endogenous retroviruses and cancer. *Cellular and Molecular Life Sciences* 65:3366 – 82.

Tarlinton, R., J. Meers, and P. Young. 2008. Biology and evolution of the endogenous koala retrovirus. *Cellular and Molecular Life Sciences* 65:3413 – 21.

Weiss, R. A. 2006. The discovery of endogenous retroviruses. *Retrovirology* 3:67.

Weiss, R. A. 2013. On the concept and elucidation of endogenous retroviruses. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 368:20120494.

7 新的灾难

D'arca, M., A. Ayoubaa, A. Estebana, et al. 2015. Origin of the HIV-1 group O epidemic in western lowland gorillas. *Proceedings of the National Academy of Sciences* Published ahead of print, March 2, 2015. doi:10.1073/pnas.1502022112.

Fan, H. 2011. *AIDS: Science and Society*. 6th ed. Sudbury, MA: Jones and Bartlett.

Faria, N. R., A. Rambaut, M. A. Suchard, et al. 2014. The early spread and epidemic ignition of HIV-1 in human populations. *Science* 346:56 – 61.

Fauci, A. S., and H. D. Marston. 2014. Ending AIDS – is an HIV vaccine necessary? *New England Journal of Medicine* 370:495 – 98.

Gilbert, M. T. P., A. Rambaut, G. Wlasiuk, T. J. Spira, A. E. Pitchenik, and M. Worobey. 2007. The emergence of HIV/AIDS in the Americas and beyond. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104:18566.

Keele, B. F. 2006. Chimpanzee reservoirs of pandemic and nonpandemic HIV-1. *Science* 313:523 – 26.

Montagnier, L. 2010. 25 Years after HIV discovery: Prospects for cure and vaccine. *Virology* 397:248 - 54.

Worobey, M., M. Gemmel, D. E. Teuwen, et al. 2008. Direct evidence of extensive diversity of HIV-1 in Kinshasa by 1960. *Nature* 455:661 - 64.

8 融入美国

Brault, A. C. 2009. Changing patterns of West Nile virus transmission: Altered vector competence and host susceptibility. *Veterinary Research* 40:43.

Diamond, M. S. 2009. Progress on the development of therapeutics against West Nile virus. *Antiviral Research* 83:214 - 27.

Gould, E. A., and S. Higgs. 2009. Impact of climate change and other factors on emerging arbovirus diseases. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 103:109 - 21.

Hamer, G. L, U. D. Kitron, T. L. Goldberg, et al. 2009. Host selection by *Culex pipiens* mosquitoes and West Nile virus amplification. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 80:268.

Sfakianos, J. N. 2009. *West Nile Virus*. 2nd ed. New York: Chelsea House.

Venkatesan M., and J. L. Rasgon. 2010. Population genetic data suggest a role for mosquito-mediated dispersal of West Nile virus across the western United States. *Molecular Ecology* 19:1573 - 84.

9 预测下一场瘟疫

Holmes, E. C., and A. Rambaut. 2004. Viral evolution and the emergence of SARS coronavirus. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 359:1059 – 65.

Parrish, C. R., E. C. Holmes, D. M. Morens, et al. 2008. Cross-species virus transmission and the emergence of new epidemic diseases. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 72:457 – 70.

Pigott, D. M., N. Golding, A. Mylne, et al. 2014. Mapping the zoonotic niche of Ebola virus disease in Africa. *Elife* 3:e04395.

Piot, P. 2013. *No Time to Lose: A Life in Pursuit of Deadly Viruses*. New York: W. W. Norton.

Quammen, D. 2012. *Spillover: Animal Infections and the Next Human Pandemic*. New York: W. W. Norton.

Raj, V. S., A. D. Osterhaus, R. A. Fouchier, and B. L. Haagmans. 2014. MERS: Emergence of a novel human coronavirus. *Current Opinion in Virology* 5:58 – 62.

Sack, K., S. Fink, P. Belluck, and A. Nossiter. 2014. Ebola's deadline escape. *New York Times*, December 30, 2014, D1.

Skowronski, D. M., C. Astell, R. C. Brunham, et al. 2005. Severe acute respiratory syndrome (SARS) : A year in review. *Annual Review of Medicine* 56:357 – 81.

WHO Ebola Response Team. 2014. Ebola virus disease in West Africa—the first 9 months of the epidemic and forward projections. *New England Journal of Medicine* 371:1481 – 95.

Wolfe, N. 2009. Preventing the next pandemic. *Scientific America*, April 2009, 76 – 81.

10 漫长的告别

Damon, I. K., C. R. Damaso, and G. McFadden. 2014. Are we there yet?The smallpox research agenda using variola virus. *PLoS Pathogens* 10:e1004108.

Dormitzer, P. R., P. Suphaphiphat, D. G. Gibson, et al. 2013. Synthetic generation of influenza vaccine viruses for rapid response to pandemics. *Science Translational Medicine* 5:185ra68.

Hughes, A. L., S. Irausquin, and R. Friedman. 2010. The evolutionary biology of poxviruses. *Infection, Genetics and Evolution* 10:50 – 59.

Jacobs, B. L., J. O. Langland, K. V. Kibler, et al. 2009. Vaccinia virus vaccines: Past, present and future. *Antiviral Research* 84:1 – 13.

Kennedy, R. B., I. Ovsyannikova, and G. A. Poland. 2009. Smallpox vaccines for biodefense. *Vaccine* 27 (Suppl) :D73 – 79.

Koplow, D. A. 2003. *Smallpox: The Fight to Eradicate a Global Scourge*. Berkeley: University of California Press.

Kosuri, S., and G. M. Church. 2014. Large-scale de novo DNA synthesis:Technologies and applications. *Nature Methods* 11:499 – 507.

Mariner, J. C., J. A. House, C. A. Mebus, et al. 2012. Rinderpest eradication: Appropriate technology and social innovations. *Science* 337:1309 – 12.

Reardon, S. 2014. “Forgotten” NIH smallpox virus languishes on death row. *Nature* 514:544.

Shchelkunov, S. N. 2009. How long ago did smallpox virus emerge? *Archives of Virology* 154:1865 – 71.

Wimmer, E. 2006. The test-tube synthesis of a chemical called poliovirus. *EMBO Reports* 7:S3 – 9.

尾声 冷却塔中的“外来客”

Abrahão, J. S., F. P. Dornas, L. C. F. Silva, et al 2014. Acanthamoeba polyphaga mimivirus and other giant viruses: an open field to outstanding discoveries. *Virology Journal* 11:120.

Claverie, J. M., and C. Abergel. 2013. Open questions about giant viruses. *Advances in Virus Research* 85:25–56.

Forterre, P. 2010. Defining life: The virus viewpoint. *Origins of Life and Evolution of Biospheres* 40:151 – 60.

Forterre, P., M. Krupovic, and D. Prangishvili. 2014. Cellular domains and viral lineages. *Trends in Microbiology* 22:554 – 58.

Katzourakis, A., and A. Aswad. 2014. The origins of giant viruses, virophages and their relatives in host genomes. *BMC Biology* 12:51.

Koonin, E. V., and V. V. Dolja. 2014. Virus world as an evolutionary network of viruses and capsidless selfish elements. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 78:278 – 303.

Moreira, D., and C. Brochier-Armanet. 2008. Giant viruses, giant chimeras: The multiple evolutionary histories of mimivirus genes. *BMC Evolutionary Biology* 8:12.

Moreira, D., and P. Lopez-Garcia. 2009. Ten reasons to exclude viruses from the tree of life. *Nature Reviews Microbiology* 7:306 – 11.

Ogata, H., and J. M. Claverie. 2008. How to infect a mimivirus. *Science* 321:1305.

Raoult, D., and P. Forterre. 2008. Redefining viruses: Lessons from mimivirus. *Nature Reviews Microbiology* 6:315 – 19.

Raoult, D., B. La Scola, and R. Birtles. 2007. The discovery and characterization of mimivirus, the largest known virus and putative pneumonia agent. *Clinical Infectious Diseases* 45:95 – 102.

i

理想国

imaginist

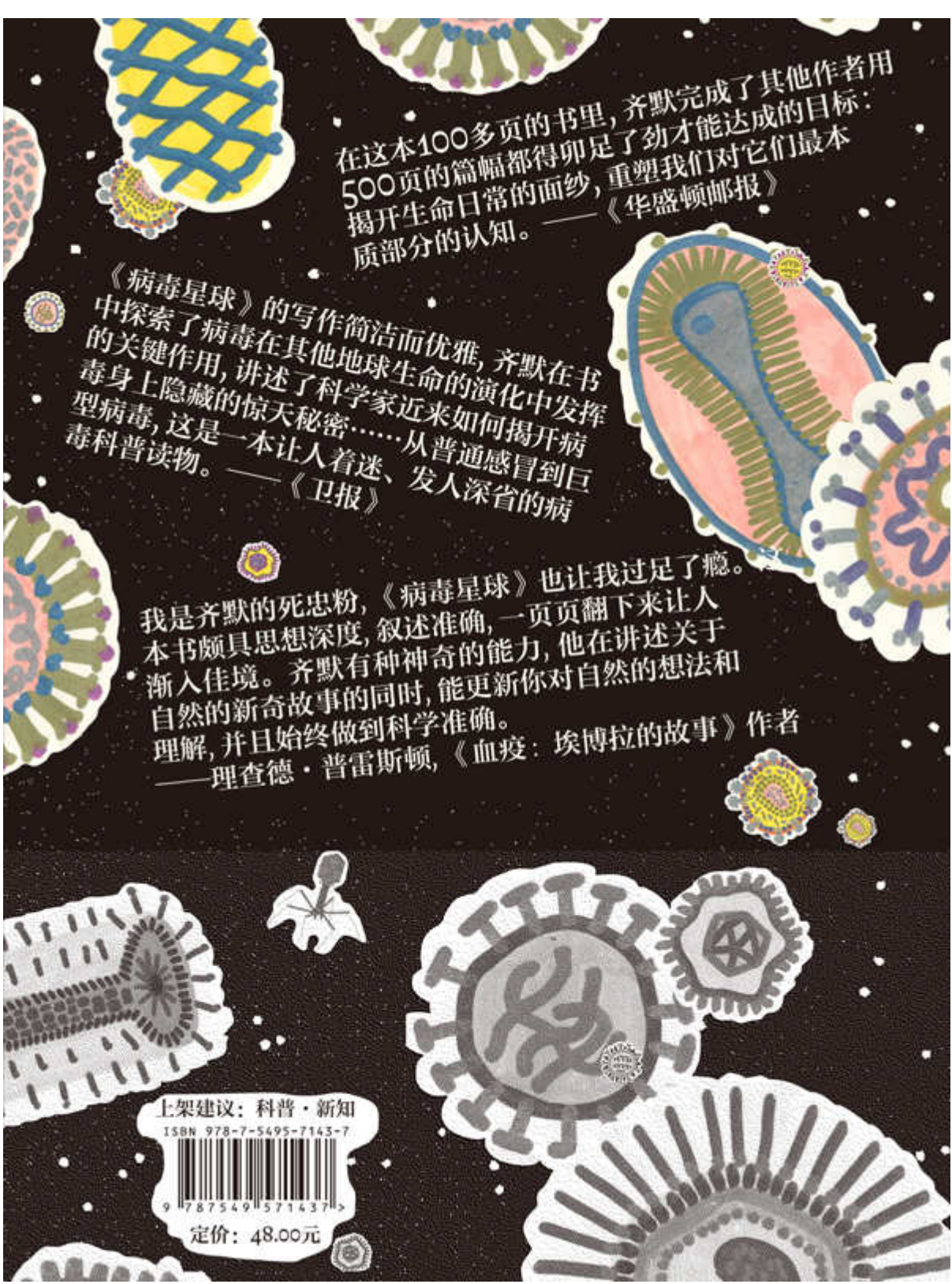


想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010



在这本100多页的书里，齐默完成了其他作者用500页的篇幅都得卯足了劲才能达成的目标：揭开生命日常的面纱，重塑我们对它们最本质部分的认知。——《华盛顿邮报》

《病毒星球》的写作简洁而优雅，齐默在书中探索了病毒在其他地球生命的演化中发挥的关键作用，讲述了科学家近来如何揭开病毒身上隐藏的惊天秘密……从普通感冒到巨型病毒，这是一本让人着迷、发人深省的病毒科普读物。——《卫报》

我是齐默的死忠粉，《病毒星球》也让我过足了瘾。本书颇具思想深度，叙述准确，一页页翻下来让人渐入佳境。齐默有种神奇的能力，他在讲述关于自然的新奇故事的同时，能更新你对自然的想法和理解，并且始终做到科学准确。
——理查德·普雷斯頓，《血疫：埃博拉的故事》作者

上架建议：科普·新知

ISBN 978-7-5495-7143-7



9 787549 571437

定价：48.00元

The Diet Myth

The Real Science Behind What We Eat

by Tim Spector

饮食的迷思

关于营养、健康和遗传的科学真相

[英] 蒂姆·斯佩克特——著 | 李超群——译

1%

作者

世界科学家中
论文获引用最多的前1%

13,000+20

研究

基于对13000对同卵双胞胎
20余年的跟踪对照
及学科内容的全面综述

Healthy

阅读效果

每个人都不一样，
活出自己的健康！

《泰晤士报》、《纽约时报》推荐

北京协和医院营养专家——陈伟推荐



TSINGHUA UNIVERSITY PRESS
清华大学出版社

(英) 蒂姆·斯佩克特 著

饮食的迷思

广西师范大学出版社

•桂林•



想象另一种可能

理
想
国

i m a g i n i s t

THE DIET MYTH: The Real Science Behind What We Eat

by Tim Spector

Copyright © Tim Spector 2015

First published by Weidenfeld & Nicolson, an imprint of the Orion Publishing Group, London.

Published by arrangement with Orion Publishing Group via The Grayhawk Agency, Ltd.

图书在版编目（CIP）数据

饮食的迷思 / (英) 蒂姆·斯佩克特著 ; 李超群译. —桂林 : 广西师范大学出版社, 2019. 3

ISBN 978-7-5598-1344-2

I. ①饮… II. ①蒂… ②李… III. ①营养卫生—关系—健康 IV. ①R151.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第245674号

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码: 541004

网址: www.bbtpress.com

出 版 人: 张艺兵

目 录

目录

引言 健康危机

第一章 标签上没有标出的成分：微生物

第二章 能量与热量

第三章 脂肪：总脂肪

第四章 脂肪：饱和脂肪

第五章 脂肪：不饱和脂肪

第六章 反式脂肪

第七章 蛋白质：动物蛋白

第八章 蛋白质：非动物蛋白

第九章 蛋白质：乳制品

第十章 碳水化合物：糖类

第十一章 碳水化合物：非糖类

第十二章 纤维素

第十三章 人工甜味剂和防腐剂

第十四章 可可和咖啡因

第十五章 酒精饮料

第十六章 维生素

第十七章 当心：可能含有抗生素

第十八章 当心：可能含有坚果

第十九章 保质期

结语 盘点

致谢

术语表

[注释](#)

[返回总目录](#)

献给我全部的家庭成员和其他的微生物。

英制-公制单位换算表：

1千卡=4.18千焦

1英尺=30.48厘米

1英里=1.61千米

1品脱=0.57升

1加仑=3.79升

1磅=453.59克

1盎司=28.35克

1英石=6.35千克

引言 健康危机

那是一次艰难的登山旅行。我们踏着旅行雪板（上面贴了人工海豹皮防止倒滑），花了6个小时登高1200米，抵达山顶。

和其他五位同伴一样，我累坏了，还有些头晕。但我还是想在3100米的高处欣赏位于意大利—奥地利边境的博尔米奥（Bormio）的壮丽景象。过去6天来，我们一直在这一带滑雪旅行，住在高海拔的山区小屋里，享受大量的运动，品尝意大利美食。我们把滑雪板脱下来，徒步走上通往山顶的10米路。可我觉得有些站不稳，就没有站到峭壁上去看风景，可能是轻微的眩晕症犯了。往山下滑的时候，天气变糟，乌云压顶，下起了小雪。我看不清前面的路，心想肯定是旧滑雪眼镜起雾了。一般下滑很轻松，可是我却感到莫名疲累，1小时后下到山脚时，我才觉得轻松些。

等我赶上法国登山向导的时候，他指给我看50米外一棵大树上的两只高山松鼠。我看到了松鼠，不过有四只：两只斜着重叠在另两只上方——我意识到自己看到了重影。根据在神经外科当实习医生的经历，我知道在我的年纪造成重影有三种可能原因，每一个都不太妙：多发性硬化（multiple sclerosis），脑瘤或者中风。

回到伦敦，过了紧张忙碌的几天后，我做了MRI检查。很幸运，没有任何迹象表明我得了另外两种病，但不排除我可能经历了一次小的中风。

最后，一名眼科同事在和我通话后告诉我可能是第四对颅神经堵塞（fourth cranial nerve occlusion）了。我隐约听说过这种情况，好消息是这种症状会在几个月里自动好转。具体原因不明，与之有关的可能是为控制眼球运动的神经供血的血管痉挛收缩并发生了微堵塞。我心情放松下来。只用静静地等待视力恢复。我先是遵照医嘱戴上眼罩，后来又换成了一副傻乎乎的眼镜，上面装着减少重影的棱镜镜片。

我读书或用电脑一次只能几分钟，血压也有升高，这让事态变得更复杂。我的眼科专家同事也很困惑，因为血压一般不会这样突然变化，但我很确定我的血压升高了，两个星期前我曾偶然间量过血压。在做了很多排除罕见病变的心血管检查后，医生给我开了降压药和降低血液黏度的阿司匹林。

两周的时间里，我从一个热爱运动、比平均水平健康的中年人，变成了一个拿药当饭吃、有高血压和抑郁的中风患者。在视力恢复缓慢、只得休息的日子里，我有很多时间来沉思。

这件事唤醒了我，让我重新评估自身的健康，也让我踏上了一个人的发现之旅。我不仅想了解怎样可以更长寿、更健康地活着，也想知道如何减少对处方药的依赖以及能否通过改变饮食而活得更健康。我以为改变长期的饮食习惯会非常困难，结果发现要找寻关于食物的真相才是更大的挑战。

现代饮食法的迷思

即使对我这样一个学过流行病学和遗传学的医生兼科学家来说，找出饮食中对我们有益或有害的成分也变得越发困难。我写过几百篇营养学、生物学方面的论文，可我发现从给出一般性建议到做实际决定这一转变很难，到处都是让人困惑、互相矛盾的信息。要相信谁、相信什么成了一大难题。一些饮食专家建议少吃多餐，另一些却表示反对，建议不吃早餐，而吃一顿丰盛的午餐，或晚餐别吃太多。有些推荐只吃一种食物，比如卷心菜汤。还有一种名为le forking的法式饮食法，声称只用叉子吃食物，就能够甩掉赘肉。

过去三十年，我们饮食中几乎每一种成分都被这个或那个专家挑出来过，认为是导致健康问题的元凶。尽管如此，全球范围内我们的饮食质量却持续下降。^[1]自从上世纪80年代人们发现高胆固醇与心脏病的关联以来，只有低脂饮食才是健康饮食这一观点已深入人心。大部分国家减少了政府推荐的从脂肪中摄入的热量，特别是肉类和乳制品。减少脂类意味着增加碳水化合物，这是占主流的观点。表面上看来也挺有道理，因为每克脂肪含有的热量是每克碳水化合物的2倍。

与官方立场相反，从本世纪初开始流行的复杂度不一的各种饮食法，比如阿特金斯（Atkins）饮食法、旧石器时代原始人饮食法、杜坎（Dukan）饮食法等，都呼吁人们不要再大量摄入碳水化合物，而只吃脂类和蛋白质，血糖指数（glycaemic index, GI）饮食法认为某些因释放葡萄糖而快速提高胰岛素水平的碳水化合物是罪魁祸首，而南部海滩饮食法则认为碳水化合物和脂肪都不健康。一些饮食方案，比如蒙蒂尼亚克（Montignac）饮食法把一些食物的搭配排除在外。还有最近流行的断食方案，如5：2饮食法（5天正常饮食，2天断食）认为定期减少热量摄入以及间断断食能改善健康状况。还有无数其他方案……我惊奇地发现，市面上有3万多种图书，都有配套的网站和商店，宣传各种从看似合理到有些危险甚至疯狂的饮食方案和保健品。

我想找到一种能保持健康的饮食法，减少患常见现代病的风险。可大多数饮食方案关注的都是减重，而不是健康和营养方面的问题。有些人超重，但并没有代谢疾病，而另一些人看起来精瘦，皮下脂肪很少，可是内脏周围却脂肪堆积，从而带来灾难性后果。科学家还无法解释这种现象。

节食成了一种风潮。任何时候都有1/5的英国人在以某种方式节食，可是人们的腰围仍然以每十年1英寸的速度在增长。英国男性和女性的平均腰围分别是38英寸（97厘米）和34英寸（86厘米），且都在持续增加，这导致越来越多的健康问题，例如糖尿病、膝关节炎甚至乳腺癌——裤子和裙子每大一码，乳腺癌的风险就增加1/3。尽管有60%的美国人想减肥，但只有20%的人付诸行动，和20年前相比明显下降。原因是大部分人不相信减重饮食法真的有效。我们被大量的、越来越多的廉价食物包围，经受减肥失败的惨痛打击，没有足够的意志力去减少热量摄入，增加运动量。甚至还有证据表明“减肥—反弹—减肥”这一恶性循环，会让人变得更胖。有些流行的饮食方案，特别是低碳水化合物、高蛋白饮食食谱，对许多人短期内的确有效，但长

期效果又是另一回事了。证据表明，即使是那些坚持某一饮食法很长时间的人，其体重通常也会逐渐回复以前的水平。

并不“科学”的科学和增粗的腰围

上世纪80年代以来，专家一直教育人们吃含有脂肪的食物对健康有害。这一宣传效果显著，在食品制造行业的配合下，很多国家的人摄入的脂肪都减少了，可尽管如此，肥胖和糖尿病患者的比例却增长得更快。此后人们发现，那些世界上食用脂肪最多的人，比如希腊南部克里特岛的居民，是世界上最健康最长寿的。为了取代产品中的脂肪，食品制造业逐渐增加了加工食品中的糖含量。这也令科学家对糖的危害发出警告。事实上，糖的利弊更加复杂，古巴人消耗的糖平均是美国人的2倍，他们没有美国人富裕，但是健康得多。

于是我们会被互不相同甚至矛盾的信息迷惑，也就不奇怪了——别喝汽水果汁，别吃脂肪、肉和碳水化合物，感觉我们除了生菜已经没什么可吃的了。人们的困惑以及政府对玉米、大豆、肉类和糖实行的不合常理的补贴，可以解释为什么在政府花重金大力倡议下，英美两国国民现在吃的蔬菜水果比十年前还少。英国政府将一天5份蔬果的建议提升为一天7份，试图扭转这一趋势。这一举措及大部分官方推荐饮食背后的逻辑都令人费解，对他们来说口号简单明了要比科学证据重要。而且每个国家的政策都不一样，有些国家不做饮食推荐，有些国家现在推荐一天10份蔬果，还有一些国家，比如澳大利亚，提出2份水果、5份蔬菜，以区分水果和蔬菜，以免人们只喝7杯橙汁而不吃蔬菜。食品制造行业对这些观点表示欢迎，给加工食品贴上“健康”的标签，以掩盖其中的其他成分。

英国“一天7份蔬果”的建议是在针对65000人的观察性研究基础上提出的，该研究比较了两组人群的健康状况：一组自称在调查前一天完全没吃蔬果，另一组则称吃了超过7份蔬果。研究提示，吃蔬果会将死亡率降低1/3以上，但吃蔬果人群的绝对死亡率只降低了3%，差别并不明显。遗传因素，或者更有可能是社会因素，是造成人们食品偏好的原因。住在格拉斯哥东部的人，可能比住在富裕的肯辛顿地区的人少活20年。另外一项研究（观察人数是上述10倍）发现，增加每日蔬果摄入到5份以上没有好处。

我的意思不是说指南总是错的，但关系到健康和饮食的时候，我们要更谨慎，对官方的指南和建议要多加考量。这些条件反射性的应对通常是基于薄弱的证据或是错误的研究做出的，甚至仅仅只是政治家和科学家因为害怕引起公众迷惑或者丢失颜面而不愿意改变策略。

同样危险的是用过于简单化的“常识”态度来看待饮食问题。管住嘴、迈开腿就能减轻体重，如果做不到，那就是你意志力不够。这是过去几十年来医疗界的另一种流行看法。尽管寿命增长了，医疗技术越来越发达，生活条件也有了改善，可是肥胖和慢性健康问题却成了社会的流行病，没有消失的迹象，难道真的像我们被灌输的那样是因为所有的人都缺乏毅力吗？

我研究过的许多英国双胞胎都节过食，将节食一方的状况和没有节食的一方相比，有一些有趣的发现。当被问到有没有执行一个减重方案超过三个月时，回答有的那一个往往比回答没有的那个要胖。所以为了比较饮食的影响，而不是不同的性格或身体特征的差异，我们研究了双胞胎之间的区别。这就排除了基因、家庭、文化和社会阶层的差异，因为大多数双胞胎这些方面都相同。所选择的是两个人都超重，体重指数（BMI，体重[千克]除以身高[米]的平方）超过30的同卵双胞胎。出于医疗和科研的需要，BMI大于30被定义为肥胖。

实验开始时，这12对经过精心挑选的女性双胞胎平均体重为86千克，平均体重指数是34，你可能会猜，双胞胎中有决心规律节食的那个在多年痛苦的节食后应该有很好的成效。但我发现，过去二十年里规律节食的那个双胞胎和从没有认真节食过的那个，体重没有差别。另一项以青年双胞胎为对象的研究也得出了相似的结果，他们的起始体重相同，其中一个16岁开始节食，到25岁时，曾经节食过的那个，平均要重1.5千克。[\[2\]](#)

热量摄入减少后，身体适应了这一变化，按照演化的规则做出了反应，身体保存脂肪的本能占了上风，大部分单一饮食法都无法发挥作用。只要肥胖状态持续一段时间，身体就会产生一系列变化，来维持或增加脂肪储备，改变大脑的奖赏机制，以获取更多的食物。[\[3\]](#)这就是节食常以失败告终的原因。

定时炸弹

2014年，全美有超过2000万肥胖儿童，这一比例在三十年的时间增长了2倍。甚至婴儿也正以令人吃惊的速度变得越来越胖。很显然，这不能用婴儿没有决心和毅力，或者他们吃了不该吃的食物来解释。其他国家也不甘落后：英国有2/3的成年人超重或是肥胖；墨西哥人在这方面是世界冠军，儿童和成人肥胖率都超过了美国；三十年里中国和印度的肥胖率增长了2倍，现在两国有超过1亿的肥胖人口；普遍被认为国民较苗条的国家，像日本、韩国和法国，也有超过1/10的儿童被划为肥胖。

尽管有些情况下肥胖被认定为法定残疾，但人们并没有将其定义为疾病，然而它同样造成致命的后果。肥胖造成数十亿英镑的医疗开支，带来的主要健康问题是糖尿病：全球约3亿人患有糖尿病，这一数字仍以每年2%的速度在增长——是人口增长率的2倍。在诸如马来西亚和中东海湾各国等地，有几乎半数的人患有糖尿病。按现在的趋势发展下去，到2030年，英国美国会再有7600万人被诊断为肥胖，导致肥胖总人数占人口的一半。这意味着会增加数百万心脏病、糖尿病、中风和关节炎患者。纳税人将为天文数字的账单买单，而政府官员和医生却告诉我们，他们知道问题的症结在哪儿：人们吃得太多。

那为什么在博茨瓦纳和南非这样一些发展中国家，肥胖人数也出现了爆炸式增长？三十年前我们预测因为食物短缺，这些地方会出现大规模的饥荒，而现在却有半数的女性被诊断为肥胖。

我第一次碰到肥胖引发极端后果的情况是在上世纪80年代。当时我在位于比利时的首个肥胖治疗中心当实习医生。一开始我和医生同事开玩笑，把这里叫高级减肥中心。我收治的第一个病人改变了我的看法。她因为肺栓塞在家里昏倒，被消防队员送到了医院。体重260千克的她无法乘坐救护车，消防队员不得不动用绞车将她从窗户运出来送到医院。她只有35岁，可大量的垃圾食品和碳酸饮料使得她因为肥胖困在家里多年，无法出门，越来越胖，直到身体崩溃。尽管在医院治疗的过程中她减掉了100千克的体重，但是一系列严重的糖尿病、关节炎和心脏病等疾病仍然威胁着她的健康。两年后，她死于心脏和肾脏衰竭。

那是1984年，当时肥胖还很少见，亲眼目睹肥胖对一个真真切切的人的健康的影响，彻底改变了我对肥胖和其后果的看法。这样令人忧心的事情现在很常见，之前在威尔士的阿伯德尔，人们不得不拆毁一面墙，来把一名体重56英石（约356千克）的少女从家里救出来。

后来我回到英国，又过了二十年，医生们才开始严肃对待肥胖率上升这个问题。即使现在，肥胖病人也常常得不到治疗和同情，也没有可利用的医疗资源。他们不能接受急诊手术，当需要医疗服务时，他们被当成二等公民，全世界范围内都是如此。肥胖仍是医学中被大大忽视的领域，缺乏资金支持、专业人员培训及一致的观点来与拥有数十亿英镑营销资金的食品公司抗衡。

在伦敦当实习医生的时候，我的上级医生常常教导我要告诉那些患有器质性病变的肥胖病人多运动，“掌握自己的生活，用毅力控制自己，别再吃太多”，或者跟他们说，“集中营里是没有胖子的”。不用说，这些毫不委婉的“医疗”建议都以失败告终，病人越来越胖，越来越抑郁，糖尿病进一步加重，活动能力进一步丧失。有时我们推荐他们去看营养医生，这也没有太大帮助，营养师也只是建议他们改变生活习惯，不要吃饼干和薯片。这无异于用一张创可贴去止住大出血。我们需要彻底改变应对肥胖问题的方法。

如果在一个可控的环境里，将肥胖病人的日摄入量，降低到1000千卡以下（通常推荐日摄入量是2000~2600千卡）并持续很长一段时间，可以解决肥胖问题。但是除了军队或医院外找不到这样的环境，因此也没有行之有效的解决肥胖问题的办法。不过在不改变生活环境的前提下，有一种治疗肥胖的人工干预方法——胃旁路手术。尽管这一手术用于减肥有50年历史且相对安全，但医生并不热衷于推荐病人手术，部分原因是医生也不清楚手术为何有效。

医生、教条和饮食——改变人们的无知

遭遇登山途中的健康危机后，我的第一反应就是应该调整饮食，不吃某些食物。我决定不再吃肉不再喝奶，避免摄入这些食物中的饱和脂肪。不过我也可能不吃碳水化合物、谷类、添加剂、麦麸类、豆类或者含有果糖的食物，这取决于我最近读到关于饮食的论文当中是

怎么写的。随着人们对“所有脂肪都有害”这一20世纪观点的了解逐渐深入，我想要探索这一观点和其他饮食迷思背后的科学真相，我想看看那些所谓的专家们有没有遗漏什么。

不吃肉是明智之举么？人们吃肉都已经有几百万年历史了。真的像许多研究所声称的，牛奶、奶酪和酸奶会引起过敏吗？为了弥补饮食中缺少的脂肪和蛋白质，我吃的碳水化合物或谷类是不是太多了？我用不用担心碳水化合物中会引起血糖升高的成分有多少？实际上，在科学和医学领域，医生和其他一些健康专家所推崇的非黑即白的观点是错误的，每个现象的背后，总有没考虑到或是被认为不重要的深层次的生物复杂性和调控机制。本书旨在利用最新的科研方法去挖掘这些深层次的复杂性。

除了自身的经历，我很幸运有一个50人的大型研究团队作为后盾，还有11000对跟踪研究了二十多年的成年双胞胎的资料为本书提供素材。将饮食环境与基因的影响分开是营养学研究的一大难题，双胞胎提供了这样一种可能。这些来自英国各地的志愿者提供了他们的健康状况、生活方式和饮食习惯的详尽信息，结合我们掌握的基因信息，他们可能是地球上被研究得最透彻的人。本书对我来说是一本不平凡的个人发现之书，我希望它能帮你在包围着我们的令人困惑的教条、商业利益驱动下的宣传和饮食谜团中，找到一条正确的路。

我想把最新的研究和发现带给大家，跳出医学和科学的界外来考虑这一问题。我想推翻解决肥胖就是计算热量摄入和消耗、少吃多动或是不吃某些食物这些错误观点。如今每个人俨然都是食品和饮食方案的专家，大部分饮食方案是由那些没有受过科学训练的人制订并加以推广的。尽管其中有些方案比较合理，但令人担心的是每个人都可以在自称营养专家或营养顾问。有一个广为流传的故事，美国营养顾问联合会（American Association of Nutritional Consultants）曾经给一个名叫亨利埃塔·戈尔达克尔（Henrietta Goldacre）的人颁发了职业资格证。事实上，亨利埃塔是医学作家本·戈尔达克尔医生（Dr Ben Goldacre）家里过世的猫的名字，这反映出许多营养证书的高标准。[\[4\]](#)

即使是德高望重的医生也会固守自己的理论和观点，当出现新的证据与之相矛盾时，不愿承认理论的错误。在科学和医学中，没有哪一个领域像营养学一样充满内讧、缺乏共识、也缺少严谨的实验研究

来支撑各式各样的饮食指南声称其所具有的健康功效。而且没有哪一个领域像营养学一样，仿佛大量互相竞争的宗教的集合，每一种都有宣教者、狂热分子、信徒和异教徒，也和宗教一样，大部分人即使面对生命危险也不愿改变信仰。

因为营养学者总是互相批评对方，难怪很少有大型的合作研究或项目能得到资金支持。从个人亲身经历，我知道许多为项目申请资金的学者，刻意不提研究中某种重要的食物，因为他们知道会受到同行的严厉抨击。尽管每年有大量的小型研究得以开展并获得资金支持，但与其他学科相比，研究的标准远远落后。大部分都是横断面研究（cross-sectional study）和观察性研究，充满了可能的偏倚和错误；有一些跟踪了较长时间的优秀的观察性研究，但只有极少数是符合金标准的随机试验研究——在研究中受试被随机分配执行某种饮食或方案，并得到长期随访。

我们仍缺少对营养和饮食背后科学原理的理解，许多食谱是建立在狭隘的传统观念或者简单观察甚至江湖骗术基础上的，而巨大的个体差异和对食物的不同反应没有得到解释。如果引入饮食中的每种新的加工食品都是药厂生产的新药，而肥胖是一种疾病的话，那应该会有很多关于它的效用和风险的资料，可是对于食物来说，哪怕是纯化学合成食品，也没有这样的安全机制。

缺失的拼图

这张关于营养学研究的拼图少了一大块。为什么有人规律进食可体重不断增加，而另外一些人吃的是完全相同的食物却变瘦了？现在，许多国家中瘦人（体重正常，BMI小于25）占少数，是什么原因令他们与“正常”的胖人如此不同呢？我们是不是应该把他们当作“不正常”的人来研究？

这其中一些差异显然与影响我们食欲和最终体重的基因有关。在研究了英国和世界各地的双胞胎后，我发现相较于异卵双胞胎，同卵双胞胎在体重和体脂上更接近。因为他们实际上是基因复制体，拥有完全相同的DNA，这就能显示出遗传因素的重要性，这方面因素能解释不同人之间约60%~70%的个体差异。成年同卵双胞胎的体重差异平均

不到1千克。我们也研究了其他一些相关特征，比如总肌肉和脂肪含量以及脂肪在体内或体表哪些部位囤积，同样发现了受基因影响的相似性。饮食习惯比如食物喜好甚至运动或进餐次数的偏好都和基因有关，但是，一项特征60%~70%受基因影响，并不意味着它就是先天的。

事实上，尽管拥有完全相同的基因，有些同卵双胞胎的体重却差异很大。我们正仔细研究这些特殊的同卵双胞胎，以找到其中的原因。但遗传因素并不能解释在过去两代人的时间里人群所发生的巨大变化。1980年英国的肥胖人口占7%，现在占24%。由DNA分子构成的基因不可能如此快速改变，一般来说，在自然选择的作用下，变异需要经过至少一百代的时间才能产生。

显然还有别的原因。21世纪的科学家在研究肥胖的遗传因素和大脑的化学过程方面取得了重大突破，新发现的基因肯定在肥胖的产生中发挥了作用，但作用比较次要。我们可能一直忽视了影响饮食和健康的另一主要因素：肠道菌群，它们也许会提供解决肥胖问题的方法。

肠道菌群是破除关于现代饮食的诸多错误观念的关键，下一章我将详细介绍。这一有趣的科研新领域，颠覆了我们对身体和食物关系的所有认知。我们片面狭隘地将营养和体重简单理解为能量的摄入和消耗，也没有考虑到菌群的影响，这些是饮食方案和营养建议通通失败的原因。因为这一失败，也因为我们能大规模地生产越发廉价的食物，还因为我们在治疗某些疾病上也取得了成功，现在人的寿命增加了，却活得越来越不健康。

有了这一新的科学发现，我们应该重新思考如何看待食物、营养、饮食和肥胖的关系。20世纪我们是从食物中含有的供能成分——比如蛋白质、脂肪和碳水化合物——这一角度来研究它们的。我们习惯于在食品标签上看到这些信息，而许多医疗和营养建议也是基于这种对食物复杂性的过度简化做出的。我想探讨为什么这种方法是错的。我不是提倡不吃药或是不听医生的饮食指导，只希望你——还有医生——能问问背后的原因。从典型的食品标签上的营养成分信息入手，我想说明为什么我们不应该局限于标签上给出的肤浅建议。在这一过程中，我希望能驱散许多围绕着现代饮食的危险迷思。

第一章 标签上没有标出的成分：微生物

如果我告诉你有这样一种生物，它分享我们的食物，跟我们有共同的习惯，和我们一起旅游，共同演化，因此了解我们的喜好，而且我们还为它们提供庇护，你可能以为我说的是人类的宠物，猫或者狗。其实，我说的是另外一种体型才是猫和狗几百万分之一、肉眼看不到的生物。

微生物是最早定居地球的古老生命形式，也是一种常常被我们忽略或认为理所当然的生物。我们以为这些肉眼看不见的微生物只存在于灰尘或是其他一些不洗澡的动物身上或体内，事实上，我们体内有100万亿的微生物，光肠道细菌就重达4磅（约1.82千克）。大部分人知道微生物是因为它们与罕见的食物中毒事件有关，比如未烤熟的鸡肉中有沙门氏菌，或者因为深夜吃印度烤肉串遭遇了大肠杆菌感染。此外，随着知识的增长和科技的进步，我们觉得这些微不足道的生物绝不可能影响到无比强大的人类，其实我们错得离谱。

舞动着的微小生物

1676年春天，安东·列文虎克又睡过了，起来时天色已亮，楼下代尔夫特的街道上已经有了人声喧闹。前一晚他工作到深夜，忙着他的新实验，现在还很疲倦，不过他的新发现让他精神焕发。他在用自制的特殊显微镜观察辣椒、研究为什么辣椒会辣的时候，无意中做出了具有划时代意义的发现。

他是一名布商，充满好奇。不像他的众多朋友，他的牙齿还完好无缺，他每天都一丝不苟地清洁牙齿，先是用粗盐粒用力摩擦，接着用木质牙签剔牙，再漱口，最后用特殊的洁牙布擦亮牙齿。

这天他饶有兴致地用他做工精良的放大镜观察牙齿表面的白色糊状物（现在人们称之为牙斑）。跟他所检查的其他人相比，他的牙斑很少，可是即使他清洁牙齿后，牙斑也没完全消失。他刮下一部分放在玻片上，滴了几滴干净的雨水。观察玻片的时候，他惊呆了。玻片上到处都是蠕动着的小生命。这些“微生物”形状大小各异——至少可以分为四个家族，都在美妙地舞动。它们的数量而非它们的存在让他目瞪口呆，他写道：“人的牙齿表面的微生物数量众多，甚至超过了一个王国子民的数量。”

列文虎克可能是第一个发现微生物（用显微镜才能看见的生物）的人。他无疑是首个描述微生物，并意识到正常人的肠道内和皮肤表面都遍布着微生物这一事实的人。他发现从口腔到食物，从饮用水到大小便标本，到处都有微生物的踪迹。尽管有这样了不起的发现，与牛顿和伽利略那些把探索的眼光投向宇宙中的星辰而名声大噪的同时代科学家不同，他似乎被人遗忘了。

迄今为止，你可能都没怎么关注过微生物。这可能是因为没有放大镜看不见它们。想象一下地球上有多少沙砾，或者宇宙中有多少星星。有人曾经统计过星星的数量，做了比较精确的估计，得出的数字大约是 10^{24} （10后面跟24个0，相当长一串）。把这个数字再乘以100万，得到 10^{30} （也就是100万的5次方）。这个天文数字，就是地球上所有细菌的大概数量。假如你是一名园丁，不小心吞下一小撮泥土，其中就含有数十亿细菌——一小把泥土里含有的微生物比天上的星星还多。在水里游泳也不怎么“安全”，每1毫升的淡水或海水中含有100万细菌。这些微生物才是地球恒久的居民；人类只是过客。

微生物存在于大部分环境中——从最普通到最极端的环境。从酸性温泉、放射性废料中到地球的最深处，都能找到它们。在太空中它们都能存活。我们不是从亚当和夏娃而是从微生物演化而来，而且此后一直和它们紧密相连。这在肠道中表现尤为明显，有几千种细菌发挥着不为人知的巨大作用，它们之间的差异就像你我与水母间的差异一样大。

微生物名声不佳，但这几百万种中只有极少一部分对人有害，大部分实际上对人类的健康至关重要。它们不仅是消化食物所必需的，也控制着热量的吸收，生成重要的酶和维生素，并维持免疫系统的健康。几百万年的时间里我们与微生物共同演化，相依为命，而如今这一精细调节和选择的过程被扰乱了。和那些生活在城市之外、饮食品种丰富多样而且不用抗生素的祖先相比，我们肠道菌群的生物多样性只及得上他们的一小部分。科学家们到现在才开始认识到这对健康的持久性影响。

早期殖民者

从出生起，我们就开始与微生物打交道。一个健康无菌的婴儿出生后几分钟，身上就会聚集大量微生物，几百万细菌和更多病毒（它们是细菌的食物），甚至还有一些真菌。几小时内婴儿就会被更多的细菌完全占领，数量有几百万之众。

当婴儿通过母亲柔软的阴道娩出时，他的头、眼和口鼻是细菌最先定植的部位，这些生长在温暖湿润的黏膜层的细菌，迫不及待想开拓新的疆土。因为阴道和肛门邻近，身体的括约肌在压力的作用下收缩，母亲尿液和粪便中的细菌沾染到婴儿的面部和手上。在进一步娩出的过程中，婴儿因为和母亲的大腿摩擦，全身其余部位会被另一些细菌覆盖。这些微生物被婴儿的手带到嘴唇上和口腔里，通常会被大量的唾液所冲走，难以幸存。如果侥幸通过，就会面临呈强酸性的胃液环境和胃酸的挑战，大部分都不幸阵亡。

在吞下第一口碱性的乳汁（可作为抗酸剂）后，一些位于婴儿嘴唇、口腔或者母亲乳头的细菌，会在乳汁的保护下安全通过胃部。这些大胆的冒险者将在婴儿肠道的黏膜内大量繁衍生息，形成新的殖民

地，同时期盼着乳汁的营养，并等待其他微生物同伴到达。如果条件适宜，即使只有少量细菌通过每40到60分钟分裂一次的速度繁殖，也能一夜之间生成数十亿甚至数万亿。

直到上世纪90年代中期，人们都认为大部分体液是无菌的。一个马德里的团队宣布从健康人的乳汁中培养出了细菌时，还受到了人们的嘲笑。^[5]现在我们知道乳汁中含有几百种细菌，但仍然不知道它们是如何出现的。我们不确定哪个身体部位完全无菌——即使是子宫和眼球。而且细菌可能会在人们毫无察觉的情况下四处迁移。^[6]下次上厕所的时候，想想排泄物中的几万亿细菌。你冲走的那一坨里，细菌几乎占了一半的重量。

尽管出生时我们都是无菌的，但这一状态只持续几毫秒。细菌定植的过程并不是随机的，而是在几百万年时间里，经过周密的安排和精细的调节而形成的。事实上细菌和婴儿共生共荣。对细菌和人类微妙的共同演化来说，至关重要的首个细菌定植不能全凭运气。所有哺乳动物，还有研究的许多其他动物，比如青蛙，都会将精心挑选的微生物传到后代的身上，这样的过程至少已有5000万年的历史。演化就这样帮助微生物从一代传到另一代，而我们每个人体内独特的微生物菌落就这样形成了。

多样的微生物花园

土壤、灰尘、水和空气中有几万亿微生物包围着我们，但它们对去新生儿体内生活兴趣寥寥。它们没有演化出相应的机制在人类体表或体内存活并获得所需的营养。因此人体内的细菌是高度专门化的，有着削减过的基因，以确保没有冗余的、与人类宿主重叠的机制。人类与体内的微生物共享38%的基因。鉴于微生物从亲代传到子代的现象在动物中非常常见，它对我们的健康肯定意义重大。^[7]

女性一旦怀孕，身体就开始做准备，以便通过这些特殊微生物基因的传递，尽可能帮助后代生存。孕妇体内相关的基因被激活，启动一系列预先设定好的变化过程，以确保特定的激素在调控代谢和热量摄入时保存能量，在乳房和臀部囤积脂肪，增加血糖水平，储备乳

汁。控制免疫系统的白细胞也发生了改变，因为免疫系统必须识别母体内的异物——胎儿——而不发生排异反应。母亲体内的微生物也发生了改变，等着被传到婴儿体内并伴随他成长。这些微生物的变化作用巨大。

研究者把孕妇的大便接种到无菌小鼠身上，接种的小鼠比未接种的小鼠增加了更多体重。[\[8\]](#)用这些无菌小鼠开展实验是科学家研究这一领域常用的重要方法。这些小鼠是在通氧的环境里用无菌剖腹产的方式接生出来的，从而避免了与同窝幼鼠、母鼠和其他微生物的接触。研究者将它们饲养在无菌的独立笼子里，喂以无菌的食物并加以观察。无菌小鼠可以存活，但并不健康。它们肯定不是小鼠中的佼佼者——它们身材瘦弱，脑、肠道和免疫系统都发育不良。喂养无菌小鼠开销巨大，为了保持正常体重，它们需要比正常的小鼠多摄入1/3的热量——这说明肠道微生物在消化吸收过程中发挥了重要的作用。[\[9\]](#)

大部分的细菌生活在大肠（结肠）部分。结肠位于直肠之前，长约5英尺（1.5米），吸收食物中的水分。结肠的前端是小肠，大部分的食物和能量在这里吸收进血液。通常食物先被牙齿切碎，被唾液和胃中的酶消化，再到达肠道。小肠中也有细菌，不过数量要少一些，我们对它们知之甚少。那些需要更长的时间消化吸收的食物，就从小肠进入聚集了大量细菌的大肠。

给无菌小鼠喂食正常菌群，几个星期后，它们仍然不能正常发育，但是如果它们出生时有正常的菌群，后来再使用抗生素杀灭细菌（就像人类所做的一样，这带来了灾难性的后果），尽管它们仍不健康，但是比无菌鼠发育好得多。

细菌比基因更能准确预测肥胖

肠道细菌及肠道菌落的变化，可能是导致肥胖这一流行病，以及随之而来的糖尿病、癌症、心脏病等严重疾病的原因。研究肠道细菌的DNA比研究人体全部2万个基因能更好预测人的肥胖程度。随着我们也开始关注病毒和真菌，预测的准确性会进一步提高。人体内肠道细菌种类的微妙区别，可以解释饮食和健康之间的许多关联，解释为什么对不同人、不同人群的食物研究结果如此不一致。比如，肠道菌群

的差别能解释为什么低脂饮食能使一些人成功减肥，为什么有人摄入高脂饮食能保持健康而另一些人却面临健康风险，为什么有人可以吃很多碳水化合物不会发胖而另一些人吃的量相同却吸收了更多热量、越来越胖，为什么有人可以放心地大啖红肉而另一些人却患上了心脏病，甚至为什么老年人搬到养老院居住、饮食改变后，很快就会生病。

提倡和施行只吃某些种类食物的限制性饮食方案，必然导致微生物多样性进一步减少，并最终损害健康。间断性断食（比如轻断食，或者5：2饮食法）可能是个例外，因为短期的断食会促进有益菌的生长，但前提是正常饮食的那些天饮食种类很多样。15000年前，我们的祖先一个星期会吃大约150种食物，而现在大部分人只吃了不到20种，而且其中许多甚至大部分种类，都是人工加工过的。令人沮丧的是，大部分加工食品是用仅仅4种原料做成的：玉米，大豆，小麦，肉。

2012年，我开展了一项当时全球规模最大的肠道菌群研究“微生物双胞胎项目”（Microbo-Twin），利用最先进的基因技术，观察了5000对双胞胎，研究微生物与饮食和健康的关系。接着我发起了“英国人肠道项目”（British Gut Project），这是一项与“美国人肠道项目”有关联的众筹性实验。任何能上网、可以使用邮递服务的人都可以接受肠道微生物检测并且通过网络把结果与所有人分享。^[10]我亲自尝试了一些饮食方案，并将探讨这些实验如何加深对新营养观念的认识。只有理解如何能使体内菌群正常工作，与身体相互影响，我们才能解开关于现代饮食和营养的困惑，重获祖先身上的平衡状态。

2015年一项对纽约所有地铁站细菌的调查显示，它们与之前的宿主——气质各异、形形色色的人——完全匹配。研究还发现其中有半数细菌完全不为人知。^[11]尽管还有许多科学知识有待我们去了解，但已掌握的部分就足以引导我们改变生活方式、饮食习惯和食物种类，以满足个人需要，改善健康状况。

你可以把身体中的菌落想象成你打理的私人花园。你要确保植物（细菌）生长的土壤（肠道环境）状态良好，营养丰富；为了防止杂草或毒草蔓延，需要种植尽可能多种多样的植物，撒下各种种子。我会给出一些建议。多样性是其中的关键。

第二章 能量与热量

“少吃多运动就能消耗热量，减轻体重。”像大多数医生一样，我经常这样告诉病人。专家说，近年来人们体重迅猛增加，是因为运动越来越少，吃得越来越多。也就是说人们摄入的热量超过了所需。表面上看，这一说法无可反驳。

只考虑热力学定律——摄入的能量必定等于释放出的能量——让我们忽略了“怎么和为什么”的问题。我们不会说酒鬼之所以是酒鬼，是因为喝了太多代谢不了，我们首先会问是什么让这些人而不是其他人成为酒鬼。可是我们却心安理得地说胖人之所以胖，是因为吃得比消耗得多，而不问问为什么。

误导性的医学热量教条

1卡路里就是1卡路里——这一同义反复的教条是传统的饮食方案和营养学中的金科玉律。这说法基本是对的。1卡路里是1标准单位的干燥食物燃烧所释放出的能量。这一说法意味着不管能量来源于哪种食物（蛋白质、脂肪还是碳水化合物），获取热量所消耗的能量和产生的能量是相等的。几十年来，这一说法是计算热量出入的基础，也是食物营养标签的基础，而人们正是通过营养标签来选择食品。可是

如果这个实验室中的方法一直在误导我们，让我们自以为了解营养和饮食呢？

一项现实生活中的研究揭示了这一理论的谬误。研究人员在受控的环境下，用成分不同但热量相同的两种饮食方案喂养42只猴子，长达6年。食物的组成除了脂肪其他都一样：其中一组有17%的总热量来源于天然植物油，另外一组17%的热量来源于人造的不健康的反式脂肪。饮食方案是为了保持体重而精心设计过的。但与植物油组相比，反式脂肪组的猴子的体重增加了，囤积了3倍的内脏脂肪（visceral fat），胰岛素曲线（insulin profile）看起来也更糟糕（这意味着血液中的葡萄糖没有快速消耗）。[\[12\]](#)由此可以看出，并非所有的卡路里都一样。来自快餐食品的2000千卡热量与来自谷物、蔬果的2000千卡，有着完全不同的能量代谢，对身体的影响迥异。

长久以来，我们想当然地认为食品营养标签很准确，但其实热量计算公式已经有一百年的历史。它是通过燃烧食物，并对不同的消化率和吸收率做出计算而得出的，但没有考虑食物的新鲜程度及不同烹调方式的影响，而烹调方式能决定吸收程度及血糖上升的速度。另外大肠更长的人从食物中吸收的热量比短一些的人要多，有些研究表明人的肠道长度差异可达50厘米。

这些公式建立在估计出的平均值基础之上，无法反映不平均的实际差异。研究发现一些食物比如杏仁的热量被高估了30%多，而法律允许食品厂商给出的营养标签有高达20%的错误率。[\[13\]](#)许多常见的食品比如加工冷冻食品列出的热量比实际值低了70%，而高纤食品低了30%；尽管食品健康功效的宣传受监管者的审查，但大部分国家都没有对营养标签的准确性进行核查。

此外，人们每天为了补充能量消耗平均应该摄入多少能量，更加没有定论，让不确定性雪上加霜。英国最新的估计将推荐平均值增加到女性每天2100千卡，男性2600千卡。很多人认为这太多了——首先，指南显然没有考虑年龄、身高、体重或活动强度的影响。

显然，计算饮食中的卡路里不仅取决于这一计算公式的准确性，也取决于人们能否正确估计食物所含的热量。研究一致表明只有1/7的人能比较准确地做出估计。热量的来源并不重要这一观念也会导致蛋白质、碳水化合物和脂肪的摄入失衡，任何一种超出正常比例太多都

会带来健康问题。如今美国的餐馆和影院必须在菜单上标出所售食物的热量。尽管这可能会敦促商家减少新推出食品中的热量，但目前没有确切证据表明此举有助于改善人们的健康。^[14]

依食物来源、是否容易消化及与之搭配食物的不同，身体消化食物产生能量的过程会有很大差异。一项研究甚至表明，使用筷子而不是勺子吃米饭会大大减慢血糖上升、引起胰岛素释放的速度——这称为食物的“血糖指数”（glycaemic index, GI）。^[15]许多专家认为食物的血糖指数对控制体重很重要，但少数几项临床对照研究直接比较了高血糖指数与低血糖指数饮食，发现两者对体重和心脏病风险的影响没有差别。^[16]不过对热量的利用也取决于身体状况、基因构成和肠道菌群。当食物被简化为营养标签上的卡路里数字时，上述这些因素都被忽略了。因此，尽管1卡路里就是1卡路里，但对肠道来说它们的作用大不一样。

盛宴款待和3600千卡饮食

1988年，作为魁北克24名学生志愿者中的一员，热罗姆参加了一项特殊的实验研究。这是一份完美的暑期工作，3个月无限量供应的免费食物及住宿，还能以支持科学研究的名义拿到报酬。他通过了选拔，表明他没有家庭肥胖史或糖尿病史，身高体重都正常。和其他志愿者一样，他是一名健康还有点懒散的学生，没有规律运动的习惯。签了知情同意书和弃权声明后，他发现自己仿佛成了一名囚犯，被关在研究组租来的学生宿舍里，与外界隔绝。接下来的120天，他只能吃、睡、玩游戏、读书、看电视。他被置于24小时监控之下，实验期间不能抽烟喝酒，只能每天户外散步半小时。

头两周，研究人员每天都给他称重，让他填写食物调查问卷，并且泡在水中计算体脂含量。和其他也偏瘦的志愿者一样，他的体重只有60千克，体重指数20，正常。他在餐厅进餐，每顿都是种类丰富的自助餐。他所吃的每餐食物都经过仔细称重。通过两周时间的观察，研究人员计算出他的基础摄入量为平均2600千卡。接下来100天，志愿者们每天都必须吃下额外1000千卡的食物。实验很严格，他们不可能蒙混过关或是交换食物。食物是由50%碳水化合物、35%脂肪及15%蛋白

质组成的常规饮食。实验开始和结束时热罗姆接受了称重和扫描检查。

每天摄入3600千卡且基本不运动，持续100天后，热罗姆的体重增加了5.5千克。在比较学生们的结果时，研究人员惊讶地发现体重增长变化范围很大。热罗姆是体重增加第二少的人，同期一些学生的体重增加高达13千克。3个月里，体重增长和他一样的唯一一名学生名叫文森特，他碰巧和热罗姆在同一个地方出生，上的同一所学校，有着相同的基因。其实文森特是热罗姆的同卵双胞胎兄弟。加拿大魁北克克拉瓦尔大学（Laval University）克劳德·布沙尔教授（Claude Bouchard）和同事巧妙地选择了12对双胞胎志愿者作为研究对象。这些双胞胎的体重增长差别很大，但每对双胞胎的体重增长都非常接近。^[17]而且，尽管所有双胞胎的总体重和体脂都增加了，但细节上也有差异。有些双胞胎不仅将热量转化为脂肪，也增加了肌肉。脂肪囤积的部位和他们的双胞胎兄弟姐妹一样，在肚子上，或者在肠壁或肝脏周围——后者即内脏脂肪，对健康的危害更大。

这样拿学生当小白鼠让他们过量进食的经典实验，现在可能得不到伦理委员会的批准（不过没人觉得演员布莱德利·库珀[Bradley Cooper]为了出演《美国狙击手》增重40磅并得到数百万美元的片酬违反了伦理，并加以干涉）。这项双胞胎研究明确了我们吸收能量、储存脂肪从而导致体重增加的速度，很大程度上是由基因决定的。我针对几千名英国双胞胎的研究以及世界范围内的其他研究都显示，与异卵双胞胎（有一半基因相同）相比，同卵双胞胎（如前所述，他们是基因复制品）的体重和体脂都更相似。这再次证明了能解释70%个体差异的基因的重要性。而且我们发现在另一些相关特征上，比如肌肉和脂肪含量、脂肪囤积部位这些方面，也存在相似性。^[18]我们不知道是何种机制产生信号导致脂肪通常都聚集在腹部和臀部，而不是其他部位比如胳膊肘上面。

个人饮食习惯，比如喜欢细嚼慢咽还是狼吞虎咽，不仅是通过观察家人朋友怎么吃而学来的，部分也与基因相关。这也包括对某种食物比如沙拉、零食、香料和大蒜的喜好。对世界范围内双胞胎的研究也表明，人们规律运动的频次也和基因密切相关。^[19]创新性的跨国双胞胎研究显示，拥有肥胖基因的人也有让他们比天生苗条的人更不爱运动的基因，这也凸显出胖人想减肥时面临的额外压力。基因和身体联合起来阴谋作对，让减肥难以进行。

节俭基因

在很长一段时间里，能更好阐释人们的体重为什么迅速增加的是上世纪60年代的节俭基因（thrifty genes）假说。^[20]这一假说提出，在过去大概3万年里（就我们的祖先离开非洲的时间而言，这是一个相对切近的过去），人类从诸如小冰河期或是为寻找食物被迫长途跋涉等灾难中幸存下来，但大量人口因疫病和饥荒而死。其中一个例子是为寻找食物和宜居地跨越重洋的太平洋岛民，航行途中人口锐减。假说提出，那些事先有足够的脂肪储备并且在途中保持体重的人是最可能活下来的（有时候靠吃掉瘦一些的同伴）。脂肪可作为能量的来源让人们免于挨饿，在文献中多有报道。^[21]当剩下的人到达梦想中的土地时，瘦些的人都死去了，而岛民的后代在自然选择下拥有了储存脂肪的基因。

这个假说貌似很有道理，因为世界上最肥胖的人来自瑙鲁、汤加和萨摩亚群岛等岛国，他们是在环境变化、周围有大量充足易得的食物而又缺乏动力去运动的情况下发胖的。非洲黑奴被运到美国途中的高死亡率也被用来解释如今非裔美国人的高肥胖率。任何国家之间肥胖率的差别，因此也都可以被解释为他们处于从食物匮乏到富足的不同发展阶段。假说提出，其实我们都是少数几个从饥荒或气候灾难中幸存下来的族群的后代，因此许多人都继承了曾带来优势的节俭基因，但如今它们反倒引发了肥胖问题。

但这一理论存在重大缺陷。首先它假设大部分时候我们的祖先都只有仅能果腹的食物，一旦食物有剩余就会很快长胖。但他们总是缺少食物、少有剩余这一假设可能是错的，对历史上和现在以采猎为生的人的研究表明，大部分人都有足够的食物可吃。这合情合理，因为人们曾经是以50~200人组成的迁徙群体的形式生活，群体中的人身材、年龄和所需食物都大不相同。这意味着，如果大多数时候都有足够的食物给体型最大的和最困难的人吃，那其他人肯定有吃不完的食物。

节俭基因理论也假设，使人免于饿死是节俭基因通过演化选择而被保留下来的主要原因。但实际上和当今发展中国家的情况一样，因儿童期感染、腹泻而非饥荒导致的死亡才是促进演化的主要因素。成人身体脂肪囤积并没有减少感染的作用。

另一错误观点是我们的祖先就像亢奋的超长距马拉松选手一样，每天不停地为找寻食物奔波。尽管其中可能有一些人热衷于奔跑，但上述对采猎人群的研究显示，一天中的大部分时间里，他们可能都在休息、睡觉，消耗的总热量不比我们多。一些研究表明被关起来的野生动物，即使有大量的食物可吃也不会突然变胖。最后，所研究的各组人群中都存在不符合节俭基因理论的苗条人士。即使在超重并且身患糖尿病都成了常态的国家（例如太平洋岛国或中东海湾各国），被廉价高热量食品或不爱运动的同胞所包围，仍然有至少1/3的人能保持体型。这些越来越罕见的苗条人士可能是最佳的研究对象。

漂移基因

基于对节俭基因理论漏洞的思考，英国生物学家约翰·斯皮克曼（John Speakman）提出了并不像前者一样广为人知的另一可能假说——漂移基因（drifty genes）假说——来解释肥胖的机制。[\[22\]](#)这一假说提出，直到二百万年前储存脂肪的基因和机制都受到了严格控制，长得太胖的人可能无法生存下来。我们的远祖南方古猿的骨架留有许多痕迹，表明他们经常被饥饿的动物捕食。其中一些猛兽比如恐猫和多种重达120千克的凶猛剑齿虎专门捕食古猿人。长得太胖不仅意味着跑不快，更容易成为猎物，而且意味着比干巴巴的瘦削同伴更肥美。这两个原因很好地解释了为什么远祖身上的肥胖基因没有受到青睐，而我们脂肪含量的上限也受到了控制。

当然长得太瘦也是劣势。尽管食物大体上很充足，在冰箱问世之前，每个人都需要脂肪储备以应付突发情况，因此基因设计了相应的机制，让我们处于胖瘦这两个极端的中间状态。当人演化为智人后拥有了容量更大的脑，以及捕猎和制造工具的技能，我们不再害怕猛兽，但仍需要与偶尔的饥荒和气候变化抗争。因此基因对脂肪代谢的严格控制得以保留，以确保身体有最低限度的脂肪含量，特别是在实用的储脂部位。许多女性从个人经历或许知道甩掉屁股和大腿的最后一点赘肉有多难，哪怕已经付出了节食和在健身房锻炼数月的努力。

慢慢的，随着捕食者的消失，人们也不再需要快速逃跑的能力，相应的，在过去大约几百万年时间里，基因对身体脂肪含量上限的控制也放松了。有些人身上可能保留了这些基因，而另外一些人身上基

因的作用减弱了，脂肪含量上限上调。这意味着有些人的脂肪含量会持续上升，直至达到新的可变的上限，而另外一些人——约占人口的1/3——即使被食物包围也能保持体型。^[23]这也可以理解，因为决定体型较瘦的基因与增大活动量的基因有重叠。^[24]

另一个常见误解是，近几十年来瘦人也变胖了。对肥胖趋势的研究证实，在过去三十年肥胖在全球流行的过程中，大部分苗条的人并没有长胖，而是那些偏胖的人变得超重，超重的人变得极度肥胖。对大多数人来说，似乎都存在这样一个上限值，一旦他们达到特定的体重，不管接下来吃多少，都不会进一步长胖。

1999—2009年对25个国家开展的一项调查显示，有些（但不是全部）西方国家的人，脂肪含量可能已经开始渐渐达到这一上限：肥胖曲线开始变平缓，在儿童和青少年中表现更为明显。^[25]在最先出现肥胖流行问题的美国，肥胖成年人的数值首次稳定下来（但还没开始下降）。^[26]不过政府并没有对这一现状加以宣传——“只有”1/3的人口肥胖很难算得上什么成就。矛盾的是，从基因上看美国人或许比亚洲人更不容易发胖。从亚洲人体重增长、与美国差距日益缩小的速度以及易于囤积脂肪的倾向来看，亚洲人的体脂上限可能更高，体重持续增长的时间会更长。

好味道及味觉超灵敏者

味觉能提示食物中的营养，完全丧失了味觉的人不会长胖。我们有多达上万个味蕾分布于舌头的表面，区别五种味道：甜、苦、酸、咸、鲜（与谷氨酸钠[MSG]有关的味道），甚至可能还有第六种味觉“浓厚味”（kokumi）。和人们想的不同，味蕾并不是彼此分散的，舌头的任何部位都能尝出所有这些不同的味道。味蕾每10天更新一次，受决定其敏感性的基因控制。基因的差别决定我们对某些食物的敏感度、对苦味和甜味的嗜好等方面的差异。

味觉基因的演化，或许是为了当祖先们四处漫游，见识到越来越多的植物时，可以更好地发现那些有营养也可以食用的植物，而避开有毒植物。味觉敏感度的个体差异可能是为了防止整个部落都因为吃

下同一种有毒果子而灭绝。1931年，杜邦公司的一名化学家在实验室无意中发现，30%的人尝不出一一种名为丙基硫氧嘧啶（PROP）的物质的味道，50%的人觉得有些苦，还有20%的人觉得很难吃，这有力地证明了每个人的味觉体验都是独特的。

人类可能有几百个不同的味觉基因，而且每年还会发现更多的变异型。迄今发现的基因都属于两大基因家族（称为TAS1R和TAS2R）。负责甜味（对应水果）的基因至少有3种变异，鲜味（对应蛋白质）的基因有5种以上变异，苦味（对应有毒物质）的基因变异至少有40种。拥有哪种基因变异不仅决定了我们对食物的喜好，也决定了脂肪、蔬菜和糖分的摄入。我们的鼻腔和喉部都有苦味和甜味受体，而且它们竟也参与向免疫系统发出微生物感染的预警信号这一过程。当病理性感染比如鼻窦炎使免疫系统超负荷工作时，这些味觉受体的功能也会出现异常。[\[27\]](#)

说到苦味，人群中一小部分人被称为味觉超灵敏者，他们拥有某个TAS2R基因的罕见变异，对极低浓度的丙基硫氧嘧啶都有强烈的反应。这些人对浓烈的味道十分敏感，对食物也更挑剔。这些基因使得他们对许多营养丰富的蔬菜，比如芸薹属的卷心菜和花菜的细微差别都很敏感，对绿茶、大蒜、咖喱和大豆也同样敏感，因此他们往往不吃这些蔬菜，也不喜欢喝啤酒或其他种酒类，不喜欢香烟的苦味。因为敏感味蕾的影响，虽然可能会和一些营养丰富的食物无缘，但他们通常更健康，也更不容易发胖。[\[28\]](#)

不同种类的食物热量组成很不一样，因此杂食性的我们在面对大量选择时，食物偏好是能量摄入和体重的重要决定因素。2007年我们开展了一项纳入英国和芬兰两国双胞胎的研究，探究为什么有些人爱吃甜的食物。研究发现，爱吃甜食和不爱吃甜食的人之间的差别，50%由基因决定，其余受文化和环境影响。[\[29\]](#)

导致对甜味更敏感的基因的变异型（TAS1R），在欧洲人中比在非洲人或亚洲人中更为常见，这表明北方的欧洲人是在离开赤道前往新居住地时，演化出了这些基因，帮助他们寻找新的食物来源。当面临例如冰河世纪等困境时，能从味道判断新发现的块根蔬菜能否食用及有没有营养，显然是生存优势。不幸的是，在我们面对琳琅满目的超市货架时，这些基因毫无帮助。部分研究表明，嗜好甜食与体脂含量增加的关联性并不大。[\[30\]](#)人们以前认为一个人要么爱吃甜，要么爱

吃咸。但最新研究表明这一观点起码在孩子身上是不适用的，他们可能既爱吃甜，也爱吃咸——而且与成人相比，孩子的口味更甜也更咸，他们更容易在儿时就被加工食品所吸引。[\[31\]](#)

运动与毅力

我们的运动量真的减少了吗？前面已经讨论过这一说法，卡路里就是燃烧食物所释放的单位能量，摄入的能量没有作为能源完全消耗掉，就以脂肪的形式储存。那么在消耗能量的过程中运动的作用是什么？运动会让人健康，不用做复杂的荟萃分析（meta-analysis）也能说明这一点。专家和营养学家也一致同意，规律运动会改善心脏和肌肉的功能，延长寿命。不过他们还未就需要多大运动量这一点达成一致。推荐运动量为每周90分钟到6小时足以让人出汗的中等强度运动。另一些专家有不同意见，他们认为每天全速跑步或骑车几分钟就能让身体以为已经得到了充分的锻炼。[\[32\]](#)慢走的好处更不确切，但肯定比什么运动都不做要强。

但运动并不仅仅是毅力的问题。几年前，我们分析了欧洲和澳大利亚两地双胞胎随机对照研究的数据，研究近4000对成人双胞胎的运动习惯。21岁之后，父母和家庭的影响开始减弱，每周愿不愿意做几次运动约70%是可遗传的——这也意味着它是高度基因性的。[\[33\]](#)也就是说坚持运动对某些人来说要容易得多，他们比那些看电视体育节目都会头晕的人更能享受运动的过程。当然人们的想法和身体反应会变，可是起点可能很不一样。

和在填调查表回想吃了什么、是否抽烟喝酒一样，我们对自身运动习惯的回忆并不可靠，而且人们倾向于夸大运动量。为了消除这些影响，方法之一是使用活动监测器，一种将心率与探测到的活动关联起来的新型仪器。它能精确计算每日活动量，揭示出有多少人高估了它。观察结果表明个体之间存在巨大差异。而且有些人即使休息时也会动来动去，这也会消耗能量。有些研究指出，坐不住的人不容易发胖，在老鼠体内发现的“活泼基因”也在人脑中发挥作用，那些坐不住的人比安静的人每天多消耗300千卡的热量。

我们用一款心跳活动监测仪来检测双胞胎受试，让他们佩戴腕带一星期，记录下脉搏和活动量。不出所料，人们自己估计的活动量70%是由基因决定的，不过意外的是反映实际能量消耗的测量指标中只有不到50%由基因决定，而闲坐这一项只有30%。这意味着对实际能量消耗来说，环境比基因的影响稍微大一些。[\[34\]](#)

有些研究不关注运动量，而将久坐视为风险因素。不管你运动量有多大，久坐看电视或乘车的时间都是心脏病和死亡率的独立风险因素。英美两国的大型观察性研究表明，即便考虑了其他风险因子的影响后，每天看电视两小时仍会使心脏病和糖尿病的风险增加20%。

我父亲不看电视，但他一生都讨厌运动。在他成长的年代，人们认为运动对身体有害。他天生瘦弱，我祖母想尽办法，想让他长得强壮一些。我们小时候他会开玩笑地说：“年轻的时候我体重57千克，弱不禁风；现在我人到中年，体重76千克，还是弱不禁风。”他讨厌学校的家长体育活动日，总是找借口不参加。他有扁平足所以不能跑，平衡感很差所以不会溜冰滑雪或是骑车，他骨头太沉所以不会游泳。他说自己是不擅运动的犹太世家后代。

我们似乎忽略了，对健身和运动的热衷是最近才开始的，上世纪80年代，穿着酷似睡衣的跑步装的人会被当成怪物，受人嘲笑。美国马拉松始于1970年，当时只有137名选手参加；伦敦马拉松则始于1981年。而迄今为止，已经有85万人冲过了终点。到21世纪初参与健身或某项运动的人为数众多，而且还在不断增加。2014年，13%的英国成年人是健身房和运动中心的会员，还有很多人在公园进行户外锻炼，或者参加团体运动项目。50岁以上的英国人中，超过1/3的人经常打理花园。

英国健身产业每年产值近30亿英镑，而美国有510多万健身会员，自上世纪70年代以来，这一产业的规模增长近20倍。很多国家也出现了类似的情况。可如果我们真的运动得越来越多，不是应该变瘦吗，怎么反而变胖了呢？——除非真实情况是，大部分人只是去健身房里看电视，躺在按摩浴缸里喝冰沙，心安理得地越来越胖。

那是不是像人们说的那样，尽管休闲活动增加了，但现在的我们与三四十年前相比，生活方式越来越静了？因为机器的使用，工作中的体力劳动是减少了，但我们比以前更有可能在业余时间去运动。不过如果工作中的运动量可以预防肥胖的话，为什么消耗了更多体力

的蓝领总是比办公室白领胖一些呢？由于无法收集和比较过去几十年里准确的热量消耗数据，我们只能推测大概情况。

对生活在明尼苏达州的主妇群体的一项长期研究表明，现在大多数主妇的生活都变得更轻松舒适了，与看电视之类安静的活动相比，日常家务耗能出现了大的变化。较之于1965年，现在她们每天少消耗200千卡。^[35]但1981—2004年间，从荷兰收集的更详尽且更有代表性的调查数据显示，虽然这段时间里身体脂肪含量显著增加，但与预想不同，休闲活动的量也略微增加了。^[36]回顾80年代以来美国和欧洲的研究数据，会发现，和普遍看法相反，人们每天消耗的总能量（包括工作时）和以前相比并没有总体差异，体力活动强度也没有下降。^[37]

运动和体力劳动与骨骼和肌肉的强健程度密切相关，后者又与骨折发生率的变化有关，特别是影响1/3女性的髌关节骨折。上世纪80年代，我和几名同事研究了四十年里英美两国髌关节骨折率变化的准确数据发现，校正年龄和人口变化的影响后，美国的骨折率直到60年代中期一直大幅上升，而后开始下降。而英国的骨折率在50年代开始上升，80年代达到顶峰，而且从同事开展的进一步研究来看，之后就再没上升过。^[38]当时这样的结果对我们来说有些意外，但现在看来刚好与证据吻合。与人们普遍以为的相反，美国人的运动量至70年代后就没怎么变过，英国人的运动量80年代后也一直较为稳定。

运动真的有助于减肥吗？

营养师和健身教练常说，如果你通过运动额外消耗了3500千卡，就能甩掉1磅赘肉。“超越极限”这句口号可以激励那些健身狂人。但不幸的是，大部分人每周在健身房挥汗如雨的锻炼所消耗的能量，仅仅和事后为了犒劳自己而吃的一个甜甜圈的热量一样多。

为了弥补我为了写作本书连坐几小时所带来的健康危害，我尝试了三项全能训练，心想应该可以结结实实地消耗一些热量。在巴塞罗那那休假期间，我享受着大量运动的乐趣，每天在海里游泳1英里，周末在附近的山上骑行40到60英里。每天走路半小时，有时候也跑步（在

烦人的伤病间隙中)。根据GPS运动手表的记录,我估计平均每周都消耗了3500千卡热量,我吃的和平常一样。10星期的时间我只瘦了1千克,而如果上述脂肪热量的转换公式无误,我应该要瘦4.5千克,显然这种计算公式不成立。[\[39\]](#)

我的经历尽管不像科学研究那么可靠,但不是特例。在一项研究中,有人跟踪调查了12000名订阅了美国《跑步者世界》(Runner's World)杂志的跑步爱好者,记录他们每周跑的里程和每年的体重。尽管研究表明长跑和体型较瘦有相关性,但不管跑多远,几乎每个人的体重都在逐年缓慢增加。作者建议,如果每星期都多跑4~6公里你可能可以保持体重。到最后,你每星期可能要跑60多英里。[\[40\]](#)

大多数人运动减肥失败的原因是身体的变化抵消了运动的作用。身体的自我保存机制会阻碍脂肪的消耗。减脂消耗的能量是减肌肉的5倍。[\[41\]](#)运动可能会将部分脂肪转化为肌肉,但体重却变化不大。小时候父母常常让我们到户外去玩,这样就会胃口大开。其实还有一个原因,运动后第二天我们仍然会很饿,身体的代谢也会不知不觉中下降。在一项精心设计的运动研究中,不爱动的志愿者们进行了6个月的高强度运动,与预期可以减少4.5千克体重相反,他们只减了1.5千克。他们的饥饿感和食物的摄入量也增加了,但每天只增加了100千卡,不能解释为何体重减轻得偏少。[\[42\]](#)其他多项研究表明,运动量增加后静息时的能量消耗会维持在一个较低的水平,如果运动量更大,甚至会下降多达30%。其原因主要是代谢率降低或同样也会耗能的下意识动作(比如动来动去)减少了。

如果单靠运动不能有效减肥,那对那些在3~6个月里通过节食减肥成功的人来说,运动能不能防止反弹呢?简单说,不能。最近一篇文章对7个研究做了荟萃分析,这些研究比较了只运动或运动加节食的减肥,与只节食的减肥的功效差异。运动与安慰剂组或者对照组相比毫无减肥作用,只运动组的研究对象体重都反弹了,在不限制饮食的情况下,运动是无效的。[\[43\]](#) [\[44\]](#)

健康还是肥胖?

如果运动不能减肥，那还有运动的必要吗？一直有个有意思的争论，是又瘦又不爱运动好，还是虽然胖但身体强健好？研究结果是一致的：后者心脏病和总死亡率风险都比前者要小。有些心脏病与不健康的生活方式有关，其中的主要风险因子——抽烟和不吃蔬菜——的危害比体脂超标的危害要大。一项针对30万欧洲人的研究发现，从不做任何运动的人，过早死亡的风险是肥胖者的2倍。每个星期快走20分钟，就可以将一个久坐不动的人（超过1/5的欧洲人如此）过早死亡的风险降低1/4。[\[45\]](#)因此找到正确的平衡非常重要，对超重的人同样如此。患糖尿病的风险是唯一的例外，即使你既不健康也不运动，只要体重较低，患糖尿病的风险就会持续降低。[\[46\]](#) [\[47\]](#)

我父亲不胖也不抽烟，但他的生活方式很不健康，57岁时死于心脏病发作。这是沉痛的教训，哪怕对一些人来说克服天生不爱动的基因比其他人更难，也应该坚持运动。对大多数人来说，运动是一项划算的时间投资——每年运动270小时就能延长3年的寿命，并且推迟大多数疾病的发病。

爱动的微生物

运动之所以能减少疾病和早亡风险，微生物发挥了重要作用，但其机制还不清楚。可能是运动激活了免疫系统，随后传递信号给了肠道菌群。[\[48\]](#)但也可能是通过其他的途径，运动本身能直接影响肠道细菌的组成。

研究人员在运动的大鼠身上进行了一项实验。健康的大鼠喜欢奔跑，当被分成笼子里装有滚轮和没装滚轮的两组后，那些平均每天跑3.5公里的大鼠，肠道产生有益的丁酸盐（或称酪酸盐，butyrate）的比例是缺乏运动的大鼠的2倍。

丁酸盐是由肠道微生物生成的对免疫系统有益的一种短链脂肪酸（SCFA），运动能促进它的生成。[\[49\]](#)拥有有益的肠道菌群的人跑得更快，游得更远。可能是因为丁酸盐有抗氧化作用。在阻止细胞释放自由基方面，抗氧化剂是一种重要的化学物质——自由基会引起一系列反应使细胞寿命缩短。因此抗氧化剂被认为是有益的化学物质，它

存在于许多食物中，并能由微生物产生。或许将来能改变肠道微生物的药会成为体育界最新的热门禁药——尽管到目前为止，游泳健将鼠是唯一被抓获的违禁者。[\[50\]](#)

在美国人肠道微生物项目和我们针对双胞胎的研究中（两者都是横断面[cross-sectional]研究），我们发现自称的运动量是已知影响3000多名观察对象的肠道微生物数量的最有力因素。不过在这种类型的研究中，无法将运动的影响与其他影响，例如健康饮食的影响区分开。迄今为止，最详尽的人类资料来自一项特别的研究，这项研究表明了高水平运动营养学界对微生物日益浓厚的兴趣。如今许多高水平运动员都会由营养师记录肠道微生物情况，并相应调整饮食。

在一项研究中，研究人员在爱尔兰国家橄榄球队队员们参加高强度的赛季前训练时，留取了他们的大便样本。[\[51\]](#)其中40名强壮的运动员，体重101千克，BMI指数29，这表明其中有40%的人符合肥胖的定义，而其他人都超重（不过你可能不想当着他们的面指出这一点）。但实际上要在他们身上找到一丝赘肉都很难，他们的平均体脂只有极低的16%。这说明BMI并不可靠，在衡量人群的肥胖程度时腰臀比或者腰围可能是更有效的指标。研究人员想给运动员找一组情况相当的对照，但以失败告终。最后他们选取了23名来自科克市的拥有相同BMI的同龄人，但是他们超标的BMI主要来自脂肪（体脂含量33%），而不是肌肉，因此研究人员又选取了一组体型瘦长的当地人作为额外的对照组。

结果差异很大，与其他两组相比，运动员拥有最丰富的肠道菌群多样性。运动员摄入卡路里较多，但拥有较正常的炎症标志物和代谢标志物水平，微生物的数量也较多。微生物多样性与更高的蛋白摄入量和高强度的运动呈正相关。选择高水平运动员作为对象并不能真正将运动和饮食的影响分离开，不过研究提示，运动和饮食都会影响微生物多样性。最重要的是，尽管运动不能减肥或减脂（除非你是专业运动员），但对健康有好处，能改善心脏功能，延长寿命。而且运动也会让你的肠道菌群更健康，更多样，对人有益。

健脑食品

对于那些因为基因或文化原因想到要运动就痛苦万分的人来说，还有一种耗能方式——苦苦思考。我们的脑日常消耗20%~25%的能量，比任何动物都多。猴子的脑相对于它们的身形来说，比我们的脑体积要小，也更节能，因为它们负担不了一个超级耗能的脑。要给一个与人脑比例相当的脑供能，猿猴需要一天进食20小时以上。大约2亿年前人类经历了一个演化步骤，这一过程中脑的体积增大而肠道缩短了1/3，特别是结肠缩短得更明显，相对于肠道的其他部分长度更短。这一变化是由烹饪带来的。

用烹饪来改变植物和肉类的成分，这一简单的想法让我们演化成了现代人类。突然之间，通过加热分解块根蔬菜和叶菜中的复杂淀粉分子，我们只需要以前一小半的时间，就能吸收能量和养分。我们不再需要像牛一样，把一天中大部分的时间都花在咀嚼食物上，因此可以冒险走得更远去打猎。这意味着我们不再需要维持复杂的人体内燃发动机——长度可观的肠道系统——的运行。肠道最初的功能是有充足的时间消化那些难消化的食物。和猿猴不同，我们不再依赖肠道微生物发酵植物释放出的能量（比如短链脂肪酸）。

肠道变短意味着有更多的能量可用于别的部位——显然大部分用于脑。现在人们认为发明烹饪，能以简单的方式获取能量，是导致脑的体积增大、现代人类出现以及随后统治地球的主要原因。脑耗能巨大，即使在不大量耗费脑力的情况下，一天也要消耗300千卡，这相当于一支功率较小的灯泡，而且还无法关闭——睡眠时大脑耗能与清醒时几乎一样。

脑的能量主要来自葡萄糖，即使在断食和睡眠期间，脑也会确保自身获得血液中一半以上的葡萄糖，从而正常运转。脑是最耗能的器官，尽管只占2%的体重，却耗用了1/5的静息能量。^[52]每天只是维持静息状态下身体的正常运行，就会消耗1300千卡。好在要消耗能量并不难，比如看电视1小时会耗能60千卡，读本章书需要80千卡以上，而如果你偏胖或者读得很艰难的话，耗能会更多。

我们前面讨论过，指望通过计算热量出入来减肥是不可靠的，纯靠运动减肥也是徒劳无功。不过直到设计出另一种更好的方法来研究能量之前，人们将继续沿用卡路里的概念，至少它能提供关于食物能量成分的大致信息。食品标签上的其他细节提供了食物中常量营养元素的信息，这些是食品工业和政府达成一致提供给公众的。有了营养

成分表，人们可以判断哪些食物健康，哪些食物应该注意，但是这些我们以为理所当然的健康信息究竟有多可靠呢？

我会沿用传统的食品标签——这有点讽刺，因为这些标签过于简单化，而且容易误导消费者。所有营养元素——我指的是对身体的正常机能很关键的微量成分——都很重要，它们几乎存在于所有有益的食物中，而健康的食物是由不同种类的食物混合而成的。

第三章 脂肪：总脂肪

吃太多脂肪对健康有害。这很有道理。高脂食物引起脂类在血管壁沉积，堵塞血管，引发心梗，而且脂肪会在身体内囤积，导致肥胖。传统上，胆固醇被认为是罪魁祸首。它是血液中第一种能检测的脂肪形式，因此也就和心脏病风险划上了等号。自上世纪80年代以来，医生们一直这样告诉病人，现在依然如此。不幸的是，这并不属实：胆固醇一直蒙受冤枉。其实饮食中的一些脂肪不仅对人的健康有益，而且还不可或缺。

脂肪约占人体重量的1/3，没有脂肪，人无法存活。但是脂肪这个词和它的用法一样，让人迷惑。fat既是“肥胖”或“宽厚”的同义词，又可以指肚子上的肥肉，也用在营养学中作为术语。它指的是任何由脂肪酸组成的不同类型的物质。许多脂肪是细胞的必要成分，为生命所必需。组成脂肪的脂肪酸称为“脂质”（lipid），这是更准确的术语。当谈到饮食或血液中的脂肪时，我指的就是脂质。脂质不溶于水和血液，主要在肝脏合成，并在肝脏中被包裹起来，与蛋白质结合后，通过血液运送到身体各部位。脂质分子形态和大小各异，能作为细胞的组分，并为重要器官如脑供能。没有脂肪人无法存活，饮食中如果缺乏脂肪，肝脏会不惜代价转化生成。

脂质与蛋白质结合生成的脂蛋白（lipoprotein），意义比总胆固醇更大、更重要，因为现在可以准确地测出血液中的脂蛋白。它们分为高密度脂蛋白（HDL）和低密度脂蛋白（LDL）。它们的作用是运载

胆固醇。低密度脂蛋白是“坏”的脂蛋白，会让脂质分子沉积到血管壁，形成斑块，引发心脏病或中风。如果肝脏生成大量的高密度脂蛋白这种“好”的脂蛋白，大部分的脂质都能安全运送到需要的部位被分解吸收而不带来任何危害。由短链脂肪酸构成的脂质通常为液态（比如油），由长链脂肪酸构成的，在室温下通常是固态（比如脂肪）。

胆固醇——彻头彻尾的错误

胆固醇作为检测指标来说，一般意义不大（有特殊情况）。这是因为它是两种脂质的混合，而且水平在不同人之间差异很大。总胆固醇高有一定的健康风险，因为平均来说，它包含的坏脂质比好的更多。不过对于女性来说，它的意义更小，而且在老年人群中，高胆固醇水平反而是心脏的保护因素。尽管我们不能直接检测低密度脂蛋白的水平，但高密度脂蛋白和低密度脂蛋白这两种运载蛋白的比例，逐渐成为了风险指标。载脂蛋白B（ApoB）是身体中另一种能更好反映高风险脂质水平的标记物。载脂蛋白B将胆固醇运送到不需要的部位，并打开了脂质在血管壁上形成斑块的通道，从而危害健康。和以前的看法不同，总胆固醇并不重要，胆固醇的分布才更有意义。而胆固醇的分布在人与人之间存在很大差异。大部分心血管医生采用这一更精确的血液检测来评估风险，但其检查费用更高，而且因为对总胆固醇的执念，这一方法没有得到更广泛的应用。[\[53\]](#)

脂肪是饮食中重要的常量营养素，以多种形式存在于食物中。食品标签上第一个指标往往是总脂肪。它意义不大，因为取决于脂肪的类型。它对健康的影响呈现两极化，要么非常有益，要么非常有害。许多食物中同时含有不同类型的脂肪，常见的比如饱和脂肪酸，单不饱和脂肪酸，多不饱和脂肪酸和反式脂肪酸。每种类型又可分为多种亚型，比如饱和脂肪酸有24种，食品标签上通常并不区分，全部混为一谈。科学家一直认为他们研究得很透彻，哪些脂肪组合对人有益，哪些有害。事实却并非如此。

如果将脂肪按照传统上认为对身体有益到很可能有害的顺序排序，Omega-3——一种多不饱和脂肪酸常常会排在首位。它是一种必需脂肪酸，可以从饮食中获取，主要来自野生深海鱼类和一些植物，比

如亚麻籽。Omega-3可以减少脂质，减轻炎症反应（抑制身体对感染的反应），可能对心脏健康有益。据称它对许多疾病都有效，比如痴呆、注意力缺陷及关节炎等。

令人困惑的是还有一种相近的Omega-6。它也是一种多不饱和脂肪酸，广泛存在于植物油和坚果中。肥肉和用豆类、玉米饲料人工养殖的鱼中也含有Omega-6。与它那拥有完美名声的近亲Omega-3相比，Omega-6被认为对心脏有害。说饮食中Omega-3对Omega-6的比例高有益健康，这样的结论只是基于看似合理但很薄弱的观察性证据得出的。[\[54\]](#)在随机实验中，当研究者给予受试保健品来改变两者之比后，发现对身体并没有明显好处。这一结果也得到了一项针对观察性研究的周密荟萃分析的证实，分析结果同样表明，较高的Omega-3与Omega-6之比，没有确切的益处。[\[55\]](#)事实上，一项对多个国家人群血液浓度的分析显示，高Omega-6比高Omega-3对心脏更有裨益。[\[56\]](#)这样看来，吹捧含有Omega-3的保健品，让人们服用鱼油胶囊好免受Omega-6带来的危害，这些都是夸张不实的。

2015年，新西兰对来自32个国家的32种产品检测显示，只有不到10%的产品中含有所声称浓度的Omega-3，大部分产品含量都远少于标注。[\[57\]](#)这一结果与早先在美国、英国、加拿大和南非开展的调查一致。[\[58\]](#) [\[59\]](#)作为消费者，你应该对保健品的功效心存警惕，大部分测试的鱼油保健品都不含有其宣称所含有的Omega-3。而且很可能Omega-3和Omega-6都对身体有益——起码食物中所含的Omega-3和Omega-6是如此。

单不饱和脂肪酸主要来自橄榄油和菜籽油。尽管这两种油大体都对人体有益，但可信度不一的证据表明橄榄油更健康。多不饱和脂肪酸（有时称PUFA）来自天然植物油，对人无害或有益，但含有多不饱和脂肪酸的人造黄油有益心脏健康这一说法实在是夸大其词，缺少过硬的科学证据。

来自肉类和乳制品的饱和脂肪酸，根据来源不同，常被认为有害健康。来自棕榈油和椰子油中的中链甘油三酯（triglyceride），是饱和脂肪酸的一个亚种。斯里兰卡和萨摩亚群岛的居民大量食用棕榈油和椰子油，约占总热量的25%，他们是世界上摄入饱和脂肪酸最多的人群。[\[60\]](#)尽管对椰子油的宣传和推广尘嚣日上，但实际上仍缺少关于其利弊的可靠证据，这主要是因为人们仍不了解这种特殊的饱和脂

肪酸对健康究竟有害还是有利。许多推广网站声称大量研究证明了椰子油的功效，浏览之后，我发现大部分研究都不科学，一些纯粹是编造的。

反式脂肪也称氢化脂肪，是最不健康的。它由人工合成，主要来自加工食品和油炸食品。发明之初，人们认为它是黄油的健康替代品（后续章节中详细讨论）。

在美国和许多其他国家，胆固醇含量在食品标签上单独列出，位于其他脂类成分下方，以帮助消费者选择避免其危害，这种做法毫无道理，因为同等重量的“健康”食品，比如龙虾、蟹肉或鱼油中含有的胆固醇，几乎是“不健康”的猪油、牛肉或猪肉的3倍。鸡蛋富含胆固醇，因为听从了必须不惜一切代价避免一切胆固醇这一错误的建议，许多人几十年前就不再吃鸡蛋了。胆固醇是一种复杂的脂质分子，是几乎所有细胞的组成成分。80%的胆固醇在体内合成，只有约20%从食物中摄取。它是具有保护和营养细胞作用的细胞膜的组成成分，也是合成许多维生素和重要激素的原料，只是因为方便的胆固醇检测方式的出现，加上有失公允的公共宣传推波助澜，胆固醇才背上了这一坏名声。

脂肪是何时背上恶名的

在许多国家，人们因为种种健康事件发起了反对脂肪的运动，但这一运动的起源在美国。原因之一是1955年艾森豪威尔总统的心脏病发作成为公众事件。随后他尝试低胆固醇饮食，饮食方案没有降低他的胆固醇水平，也没能阻止心脏病发作，他最终死于心梗。推动这一活动的是名为安塞尔·基斯（Ancel Keys）的流行病学家，他因制定了二战期间美军口粮方案而声名卓著。在英国度公休假期期间，他对英国人含有大量油脂的饮食不以为然，觉得英国饮食基本上就是包在报纸里的油腻的炸鱼薯条，香肠土豆泥，还有烟肉鸡蛋。他发现那些买得起大量食物的富裕英国人和富裕的美国人一样，慢慢患上了以往罕见的心脏病，并因此死亡。回到美国后，他决心申请研究资金证明自己的猜想，心脏病与脂肪摄入有关。

他的理论的核心是一项名为“七国饮食报告”（Seven Countries）的研究，这一研究将从心脏病发病率几乎为零的日本到心脏病发病率很高的英美等七个国家的发病率与饮食中的脂肪摄入量联系起来。他的发现令人信服，结论明白无误：脂肪摄入等同于心脏病风险。事实上，他研究了22个国家，并不是所有国家中两者之间都有明显令人信服的关联（这些国家的数据也不像其他七国被广为宣传）。但这不影响他的结论——饮食摄入难以准确计量。这项研究对媒体、医疗界及公众的认知都产生了重要影响，政府重新制定政策，推荐人们减少脂肪摄入。

另一些观察性研究也佐证了脂肪有害的观点，一项名为“中国研究”（the China Study）的大宗人口研究，收集了20世纪70年代中国65个县120个村的村民的饮食数据。彼时的中国还很穷，自行车是主要交通工具。研究人员将几年前收集的饮食数据与当时50余种疾病的发病率及血液标记物水平做了详尽对比。^[61]结果显示，村民的血脂和胆固醇水平只有美国人的一半，西方国家最常见的疾病如心脏病、糖尿病和癌症几乎不见踪迹。

负责该研究的科林·坎贝尔（Collin Campbell）及其团队认为，饮食中缺少动物蛋白和高脂的乳制品，以及大量食用蔬菜，是村民远离癌症和心脏病的原因。由此得出结论，我们应该多吃蔬菜，不再吃肉，并舍弃乳制品。这一发现为正在兴起的素食及纯素运动^[*]提供了关键的证据支持，却与高蛋白的阿特金斯饮食法格格不入。坎贝尔所著的《中国研究》成了全球畅销书。^[62]据称罹患心脏病的比尔·克林顿读到该书后，遵照这一饮食法减掉了20磅体重。

早期研究脂质的科学家发现了一些罕见的家庭，他们的胆固醇水平是正常人的2倍多，常常在青年和中年时期就因心脏病发而死。后来发现他们患有一些由基因异常引起的称为高胆固醇血症（hypercholesterolaemia）的遗传病。医生给予他们严格的无脂饮食。这些罕见病人的心脏病发病率与血胆固醇水平显示出明显的相关性。如果通过饮食或药物，使其胆固醇水平降至正常，他们的死亡风险就大大降低。对于其余99%的人来说，高脂饮食会使总胆固醇水平稍稍升高，据称这也会增加心脏病的风险。据此，胆固醇绝对有害这一看法更深入人心。

随着脂肪致命这一观点在发达国家的流行，我们的饮食状况却越来越糟。食物的种类减少的同时，我们无法从这些被减去的食物中摄取某些营养素。正如我们讨论的，食物中的脂肪种类不一，形态各异，有好有坏，所以在你习惯性地挑选货架上那些标有“零脂肪”的食物前，多了解一些关于脂肪的知识是必要的。

注释

[\[*\]](#) “纯素”（vagan）和“素食”（vegetarian）的差别是，后者包含蛋类和乳制品。后同。（本书脚注均为编者添加）

第四章 脂肪：饱和脂肪

如果饱和脂肪严重危害健康，那为什么摄入饱和脂肪比英国人多的法国人，心脏病的发病率却不及英国的1/3，而且平均寿命也比美国人长4年呢？法国人摄入的饱和脂肪有1/3来自乳制品。自20世纪80年代末流行病学家发现英法两国死亡率相差4倍以来，所谓的“法国悖论”一直是引发争论和关注的话题。[\[63\]](#)

多年以来，英法之间的竞争从橄榄球比赛、政治及互相对骂一直延伸到死亡率的比较上。从有可靠的统计数据时起，法国人因心脏病死亡的人数就远少于英国人，寿命也更长，法国人对此十分自豪。不过英国同事跟我说，两国之间的差异很大程度上是因为法国人没有用“像英国人般严谨的态度”来统计死亡人数。另一些人表示反对，他们认为统计失实最多只能解释20%的差异，并指出存在于欧洲北部和南部的普遍差异。即使在法国国内，南北差异也很明显，这表明英法两国的差异大部分归因于南部的人有更健康的生活方式。

法国人何以享有如此优势？原因不一而足：喝红酒的习惯，每餐都有奶酪或酸奶，晚餐时就政治问题发表长篇大论，文化和食物，对婚姻更放松的心态，一周只工作35小时，整个8月都在海边，不定期的罢工和街头游行，要不然就是对巨富征收70%的所得税？又或者仅仅是因为他们更懂得享用食物，喜爱和家人朋友分享菜肴？他们的食物喜好也很不一样，他们爱吃生肉，比如鞑靼牛排和几乎不煎的滴血牛排，爱吃用肠衣做的带土腥味的香肠，未杀菌的奶酪，生牡蛎和海

鲜，蜗牛和蛙腿肉，而且他们基本上什么菜都用大蒜和黄油或橄榄油来烹饪。

他们的日常饮食富含微生物。奶酪、红酒和酸奶中活跃着大量微生物，在发酵过程中，使食物变得美味可口，避免其腐烂变质。饮用红酒导致两国心脏病发病率的差异成为流传最广的理论，很大程度上推动了英美两国红酒销量上涨，稍后我们会谈到。

高脂奶酪有可能是健康的吗？

肉类和奶酪可能是两种食用最多的高脂食物。先看奶酪，每个胆固醇偏高的人都对“少吃或不吃奶酪，服用他汀类降脂药”此类医嘱很熟悉。奶酪含有30%~40%的脂肪，大部分是人们认为有害的饱和脂肪。剩余的是多不饱和脂肪和单不饱和脂肪，只有约1%是胆固醇。

法国人食用大量的奶——每人每年24千克，几乎是英美人均消耗量（13千克）的2倍。法国人食用的奶酪大部分是商店买来的真正块状奶酪，而不像美国或英国（英国的情况比美国好一点）来自加工食品中含有的奶酪成分。20世纪70年代这一差异更大，当时英美两国的消耗只有现在的1/3。1962年，戴高乐总统曾感叹道：“一个拥有246种奶酪的国家要如何治理？”

戴高乐总统以不符合他个性的谦虚低估了奶酪品种的丰富程度：法国现有奶酪品种大概是这个数字的2倍（英国的品种则多达800），其中许多的传统制作工艺受法律保护，像红酒分级一样拥有原产地控制命名标志。销量最好的10种奶酪中至少有4种是未消毒的奶酪。法国人认为这会使奶酪具有更好的口感和风味。法语中有27个词来描述奶酪的不同口感，区分繁杂的分类。奶酪中含有各种各样的微生物，如细菌、酵母、真菌等几百种生物，以及上千种已知和未知的菌株。

奶酪的制作工艺越是偏手工化，生产条件越不灭菌，内部和表面的微生物的种类就越多。几百种天然微生物、酵母和霉菌，特别是奶酪外皮上的微生物，赋予手工奶酪比工业产品更浓郁的口感和完美的质地。尽管别的国家对此生产方式仍有疑虑，但很少有由手工奶酪引起的食物中毒事件发生。法国的奶酪研制产业规模庞大，支撑着全

球奶酪销售市场，研究人员已经开始认真研究微生物的作用。毫不意外，法国的奶酪研究中心发布的主要是关于奶酪的正面报道。

一些临床试验证实，给服用抗生素的病人食用奶酪制品，有助于维持肠道微生物活性，而抗生素通常会杀死大量的健康肠道菌群。与经过灭菌的工业化生产奶酪相比，未经巴氏灭菌的硬奶酪在与抗生素共同使用时，能加快病人的痊愈，减少耐药性的产生。由此推断，奶酪中的微生物有助于维持肠道微生物的多样性。[\[64\]](#)

不久前我去法国萨瓦地区拜访朋友，人们向我讲述了使用沿续了百年的配方制作传统高山孔泰奶酪（Comté）的过程。解说花了1小时（边喝酒边品尝奶酪），基本步骤包括将冷牛奶和热牛奶在春日的山间进行露天混合（其他种类的奶酪会添加酶类），这会破坏牛奶中的蛋白，使之结块并与脂肪结合，然后将凝乳用细麻布网过滤，去除部分水分，最后把过滤物储存在潮湿地下室的木架上，地下室里有装满乳清和盐水的大缸。人们用布蘸上盐水，反复擦拭乳块表面，使奶酪表面布满细菌和真菌组成的微生物，发酵改变奶酪的酸度和口感。对法国奶酪的丰富口感来说，关键的是擦拭奶酪的布所蘸取的液体——比如说过去会使用马尿使奶酪变酸，并产生独特风味。

大部分真正的奶酪都是自然老化熟成的（包括像切达奶酪一样的硬奶酪），外壳上长有另外一种微生物：奶酪螨。这种微生物体型较大，高倍放大镜下肉眼可见。这些贪婪的家伙以奶酪和其中的微生物为食，形成小孔洞，增加奶酪的风味，不过在奶酪出售前会通常被清扫干净。有一种米莫雷特奶酪（Mimolette）运到美国时，表面爬满了小螨虫，直接被卫生官员禁售。在其遭禁后，一种亮橙色奶酪——陈年荷兰豪达奶酪（Gouda）的一种17世纪法国仿品，在黑市热卖。奶酪食客们喜爱外皮的泥土气息。在一段YouTube视频上可以看到胖乎乎的透明虫子大吃奶酪，视频配有警告：“看过此视频后，面对法国奶酪，你可能胃口尽失。” [\[65\]](#)

奶酪螨证明奶酪是有生物活性的——它是充满了微生物的活体，从常见于牛奶中的乳酸菌到给羊奶干酪（Roquefort）和斯蒂尔顿奶酪（Stilton）带来美味蓝色花纹的酵母和真菌。美国食品药品监督管理局（FDA）“英明”地决定奶酪中含有活菌，有健康隐患（相比之下枪支倒比较安全），而禁止由未灭菌的牛奶制作的奶酪，比如孔泰、勒布罗匈（Reblochon）和博福尔（Beaufort）奶酪在美国销售。近期他们

甚至宣布将对那些在难以灭菌的老式木质表面上存放熟成的奶酪采取同样的措施。从当局认为食用传统食品存在健康隐患，而工业产品相对健康安全这件事上，我们可以看出当今食品卫生政策是如何考量风险的。

当有着“安全意识”的食药管理局和商业利益驱动下的美国农业部大力推广灭菌工艺生产的、几乎不含有任何活菌的奶酪制品时，法国人继续享用传统的手工奶酪。即便超市出售的奶酪，也含有几万亿活菌。如果你把奶酪从冰箱拿出放在外面，你会发现在细菌和酵母在相互作用并争相分解奶酪获取能量的过程中，奶酪会逐渐变形。细菌代谢生成大量的酸，使杂菌无法生长，奶酪也不会酸败。

奶酪开始变质的唯一迹象常常是表面长出了霉点（就像众人皆知的青霉菌），或者是浓烈的氨味，这种情况见于含水更多的塔雷吉欧（Taleggio）、林堡干酪（limburger）或者伊泊斯（Epoisse），它们的保质期更短。奶酪中的真菌产生的毒素单独存在是有毒的，但在奶酪中已经分解，可以安全食用。不管闻起来怎样，如果吃起来不错，那就可以放心享用，这是吃奶酪的原则。

我很想知道法国悖论能否从法国人因日常食用奶酪从而摄入了大量有益微生物这种情况中得到解释，因此我拿自己及实验室的4位志愿者同事做了大量摄入奶酪的实验。我想用最好的法国奶酪来实验，以获取多种微生物，为此我咨询了我家本地地奶酪店里的一位专家。

讨论（并品尝）几天后，他为我挑选了三种未灭菌的奶酪：莫城布里奶酪（Brie de Meaux），口感浓郁的蓝纹羊奶干酪和一款带臭味、流质、熟成时可用汤匙舀取的伊泊斯奶酪。我每天要吃大量奶酪——180克（一大份是30克）。为了助食并遵循法国传统，我每天喝两杯上好红酒，饿了就再喝三盒酸奶。平常我每周会吃一到两次奶酪，实验前一周我没有吃，以便收集粪便标本，检测三天大量奶酪饮食前我的菌落水平。

对我这样一个奶酪热爱者来说，实验看来不过是小菜一碟。第一天的早餐很轻松——黑面包配上一大片莫城布里干酪，午餐是饼干夹羊奶干酪加一个苹果，冲淡奶酪的强烈气味，晚餐是沙拉和美味的伊泊斯奶酪配面包和红酒——太完美了。第二天食谱也一样，早餐很容易就吃完了，羊奶干酪午餐让我有点难以消化，可能是因为它的脂肪含量高达31%，晚餐的奶酪吃起来仍然美味，但我开始觉得有些腹胀。

等到第三天，我觉得解脱了，实验终于快结束了。从早上开始我就有些胀气，因为吃的蔬果减少了，我一连几天都便秘，尽管总热量并没有超限，但我感觉很饱。每天光吃奶酪，我就摄入了800千卡，还有45克饱和脂肪量，远超过“推荐剂量”，这还不算吃的其他食物和酸奶。实验结束后两个星期，我继续采集粪便样本，观察奶酪中微生物所带来的改变能持续多长时间。

直到十年前为止，探查微生物的唯一方法只有将其培养成肉眼可见的菌落。人们必须将其接种到培养皿上培养数周——过去我们以为粪便中只有少数几种细菌，后来发现只有1%的肠道微生物能在培养皿上生长，而这些都是致病菌（pathogens）。新出现的基因测序技术改变了这一方法，检测出了其余99%的肠道微生物，它们大多数都对人无害。

当我的合作伙伴罗伯·奈特（Rob Knight）从科罗拉多实验室发回测试结果时，我已经迫不及待了。他们从标本中提取了所有微生物的DNA，利用基因测序技术检测了所有细菌都拥有的唯一共同基因——16S基因。每种细菌都有独特的16S基因型，可作为区分的标志。通过分析，大约1000种细菌被分成不同的种属，而后研究人员可以比较不同人体内的细菌分布。

我的肠道微生物的基准结果有点出人意料：我粪便样本中的微生物组成更接近委内瑞拉人，而不像大部分美国人。最常见的两种肠道细菌是拟杆菌门（Bacteroidetes）和厚壁菌门（Firmicutes）细菌。我的厚壁菌门细菌的初始数量比我想的要多。一个难题是奶酪中的微生物能否安全通过胃酸和小肠到达大肠。人们曾以为胃酸的酸性足以杀死任何细菌，好在这些奶酪中的微生物没有全部阵亡。施行奶酪饮食一天之后，肠道菌群就出现了变化，主要是一些种类的乳酸菌和青霉菌数量明显增加。

在停止食用奶酪后，乳酸菌的作用又持续了几天，然后肠道菌群慢慢恢复到正常水平。这说明如果不持续补充，奶酪中的微生物无法在肠道存活。这一结果与哈佛大学的彼得·特恩博（Peter Turnbaugh）所开展的一项更为详尽的实验结果相近，他跟踪观察了6名志愿者，让他们以肉类和乳制品为食（后面会谈到的）。^[66]两周后，我的肠道菌群多样性稍有增加，而且差异有统计学意义，这是一

个好消息。然而，另外4位志愿者的实验结果与预想的并不一致，有些人的肠道菌群根本没有变化。

不管饮食如何，每个人体内的微生物都是个体独有的。这一实验表明，人体内微生物的组成差异巨大，而且这可能是人们对同样的事物反应迥异的原因。超量奶酪试验结束后过了两周，我的肠道才恢复正常——对奶酪才重新有了食欲，就像沉迷在糖果店里的孩子一样，有时候好东西吃多了也会腻。

对饱和脂肪的恐慌

上世纪八九十年代，媒体大肆报道了人们对食用大量乳制品会引起心脏病的恐慌，而这种恐慌延续至今。它部分是由动物实验引发的，在这些实验中，研究人员用含有大量饱和脂肪的食物喂养大鼠，造成其血脂升高，出现心脏病的迹象。可是大鼠和人很不一样，特别是在饮食和健康方面。另外一部分恐慌情绪是流行病学研究带来的，但我们知道，许多早期研究特别是观察性研究存在设计缺陷。

如前所述，不同国家心脏病的发病率差异巨大，可能与其他多种原因有关。勇敢的批评人士称，反对脂肪的专家安塞尔·基斯研究的国家和使用的数据是经过精心挑选的。另外一些研究人员使用同样的数据，得出了相反的结果。^[67]之后开展的进一步研究，也没有得出一致或确定的结果。尽管如此，乳制品会引发心脏病这一盛行说法已深入人心。

许多年里，反对这一假说的医学科学界人士被当成异端分子而不能发声，他汀类药物的发明和普遍使用，进一步强化了这一观点。理论上说，与饮食不同，他汀类药物能快速降低血胆固醇，从而减少心脏病风险和死亡率。英美卫生部门推荐1/4的成年人服用他汀类药物，这样的功效据信是因为这种药物能降低血胆固醇，事实却并非如此。降脂药的功效来自能阻止血管的炎性反应，它们同样可以缓解或加重许多其他疾病。^[68]现在我们能重新客观地分析累积下来的饮食数据。2015年，研究人员重新分析了20世纪七八十年代的6项早期研究，结果发现虽然控制饮食可以降低胆固醇，但与当时的结论相反，这样不能降低心脏病发病率。^[69]一项荟萃分析归纳了21个大型观察研究，这些研究调查了全球范围内饱和脂肪酸的食用情况，共纳入34.7

万人。其中1.1万人在此后二十年中患上了心脏病，但在他们身上并没有发现饮食中的饱和脂肪酸含量与心脏病或中风有相关性。[\[70\]](#)

如今证据开始转向支持另一种相反的观点。

平息关于饱和脂肪究竟是有益还是有害的争论，最好的方法是开展一项符合金标准的临床随机对照实验，给予高乳脂饮食与低乳脂饮食，比较心脏病发病率水平。但这既不符合医学伦理——全脂牛奶和奶酪饮食有很大“风险”，也不实际——实验需要持续数年，花费不菲。折中的办法是开展为期6周的实验，观察心脏病风险因子的变化。其中一项研究先给予49名志愿者6周的低脂饮食，接下来6周添加奶酪或黄油，以增加13%的热量。添加奶酪组的血脂和胆固醇没有上升，而黄油组的却上升了，这表明饱和脂肪之间也有区别。[\[71\]](#)

结果看来很明确，特别是将奶酪和黄油区分开的情况下。全脂奶酪尽管含有饱和脂肪，但它不仅不是心脏病的风险因素，对健康无害，而且能够保护心脏，降低死亡率。[\[72\]](#)因此，即使我们不能指望曾误导人们的观察性流行病学研究有多可靠，但起码有了一个合理的假说，经常食用传统奶酪可增加肠道微生物，预防心脏病和其他疾病。过分加工或煮制、烤过的奶酪所含活菌大大减少，也就没有上述功效。其他如牛奶或含有微生物的发酵品，也对人有同样益处，稍后我们会谈到。

至于法国（或地中海）悖论，奶酪肯定发挥了作用，但谁也无法真正说清楚。因为随着三十年前尚未发明的新疗法问世，英美和其他大多数发达国家的死亡率都大幅下降。尽管心脏病人数仍高居不下，但在心脏病发后，通过治疗，医生能挽救病人的生命。这都得归功于能疏通血管的微创手术及降低血液黏度和控制血压的药物。

奶酪披萨饮食

丹·詹森（Daniel Janssen）今年39岁，来自马里兰的一个小镇，这是棒球名将贝比鲁斯（“Babe” Ruth）举行婚礼的地方。他爱吃奶酪也爱吃披萨，实际上过去25年来，他每一天每一餐吃的都是披萨。

他可以勉强吃一点披萨上的番茄酱，但一点蔬菜也不吃。他一般一个人吃一个热量1300千卡、含45克饱和脂肪的14寸披萨，再喝一杯可乐。很显然他患有强迫性进食障碍，但奇怪的是，他的身体其他部分都正常。他很瘦，除了因为自小就有糖尿病需要注射胰岛素外，他看起来比较健康。医生建议他改变饮食习惯，但惊讶（也很恼火）地发现他的胆固醇和血压都正常，血糖通过注射胰岛素也得到了控制。他在当地的达美乐披萨店工作了好些年，后来自己做起了木材生意。

人们逗他说“你再这样吃会死”的时候，他会反驳说：“我们都会死，不过我要吃饱了披萨再死。”他的未婚妻玛德琳和他一样也是素食主义者，劝他吃点蔬菜（严格来说，西红柿是一种水果）。为了让她高兴他试着吃了一点，结果一吃就吐，即使只是一点点蔬菜也咽不下去。“好好的一块披萨，干吗要加上蔬菜呢？”玛德琳建议他去看心理医生，医生认为他的问题是从儿童时期开始的。

“大概四五岁的时候，我们住在北卡罗来纳的一个边远小镇。父母送我去一位女士在家开办的托儿所，每天她都做布伦瑞克炖肉给我们吃，谁会给五岁孩子吃炖肉呢？炖肉里面有秋葵、利玛豆、玉米、土豆、西红柿加上一点牛肉，主材也是某种肉类比如鸡肉、猪肉或兔肉，我一点都不想吃，想跑开，可她会把我抓回来。我不记得她有没有打我，但我记得她会把我丢进壁橱作为惩罚，我只好坐在里面嚎啕大哭几个小时，直到妈妈来接我回家。”

当被问到定期看心理医生之后饮食习惯有没有改变，他说：“没有，事实上我愿意去看医生的原因之一就是她在镇上住，看完了之后我可以去披萨店吃披萨。”

像这样的特例无法用传统的营养学知识来解释——当然我们不知道丹会突然死去还是长命百岁。不过如果是后者的话，人们肯定大跌眼镜。他摄入了大量的饱和脂肪——远远超过大部分国家“官方”饮食指南推荐的每天20~30克。而且他几乎不吃蔬菜。但如果人们真的能适应这种高脂饮食并保持健康呢？在战后有名的七国研究中，安塞尔·基斯指出，希腊的克里特岛居民是血胆固醇水平最低、心脏病发病率也最低的人群。

克里特人的胆固醇水平与百岁老人

克里特人的村庄位于山区地带，与世隔绝，贫穷落后。大部分人以放羊或打渔为生。尽管条件艰苦，几乎没有医疗设施，但村民中有许多百岁老人。基斯和同事当时没有说明的是他们食用大量的动植物油和乳制品。我的一名遗传学家同事埃莱·热吉妮（Ele Zeggini）在五十年后，更详尽地研究了一部分村庄样本。她发现这些村庄互相差异很大，彼此隔绝，有独特的方言和风俗习惯。

基斯的研究范围之外有一个名叫安诺其亚的村子（在希腊语中是高的意思），只有5000多人。它位于伊迪山（Idi）北段3000英尺的高处。村民们很少吃鱼，每天会吃大量的山羊奶酪和酸奶。和几十年前相比，他们饮食的唯一变化就是现在条件有所改善，能经常吃肉（一般是羊肉），而过去只在特殊的日子才吃。他们现在也变懒了，400码的路也要开车。

村民们参与了一项全国性营养状况研究，定期体检并抽血化验，他们的血胆固醇偏高（略高于5毫摩尔/升），理论上说，他们与北欧人相似，没有希腊其他地方居民健康；可尽管他们也会患癌症，但和其他地区的希腊人不一样，他们不会得心脏病。

埃莱的团队发现大部分村民都有变异的APOC3基因，这是血液中的“好”脂质转运蛋白高密度脂蛋白浓度较高而“坏”的甘油三酯浓度较低的原因，使得他们尽管食用高脂食物却免受心脏病袭击。这个封闭、部分近亲通婚繁衍的村庄与地球另一面一个同样食用大量奶酪及其他乳制品的特殊人群有共同之处——美国的阿米什人（Amish）。不可思议的是，阿米什人也有这一罕见（少于五万分之一）的基因变异。^[73]

上述故事表明，人们或许可以在相对较短的时间适应特殊的饮食和环境。比如摄入大量高脂的肉和牛奶、饮用鲜血的东非马赛人，或者仅以发酵的牛奶和肉类为食的蒙古游牧人。

基因会发生变异，微生物也能适应环境。细菌每20~30分钟就能繁殖一代，因此比人类适应要快。我没有检测“奶酪披萨”丹，他身上可能有喜爱奶酪的突变基因，他肠道里肯定有乐于以奶酪为食的细菌。微生物信息不会显示在标签上，所以我们无从猜测达美乐披萨店的奶酪里面还有多少活菌。显然芝士馅料是用冷冻的奶酪和淀粉做成的。不过除非你很清楚自己的基因和肠道微生物，我不推荐人们只吃奶酪披萨。

工业化生产的奶酪是牛奶在美国和欧洲滞销后形成的“牛奶湖”的副产品。这一工艺由大型食品加工公司如卡夫公司发明。上世纪50年代，他们研发出了将保质期只有几个月的奶酪运往美国各地的方法。他们的畅销商品有Cheez Whiz，这是一款亮橙色酱汁，和手工奶酪没有半点相似之处。制作工艺包括烹煮和搅拌奶酪，或者添加化学制剂使脂肪和牛奶结块。最后的无菌成品可以添加到几乎任何食物中，增加风味和黏稠度。

与这款酱汁搭配最完美的是世界上最受欢迎的食物——披萨。令人担忧的是，它正逐渐成为美国人饱和脂肪的主要来源（占14%），人们从中摄取了1/3的总热量，1/3的美国年轻人每天都吃披萨。很难想象现代披萨仅仅在1889年才在那不勒斯诞生（为玛格丽特王后制作）并于1905年才传到美国。现在人们吃的披萨不是意大利常见的手工制作披萨，而是廉价的加工冷冻食品。这一产业的规模仅在美国就超过了400亿美元。有些家喻户晓的品牌，面饼里头和面饼上边都加了大量奶酪，一块就含有14克脂肪和340千卡热量。低廉的价格和稳定的性能，使人们将这种奶酪添加到各种食物中。

20世纪70年代以来，美国人的奶酪消耗量增加了4倍，但讽刺的是，因为担心其中的脂肪含量，同期人们饮用牛奶的量却下降了。尽管这与政府制定的饮食指南相悖，但美国农业部和农民们却很满意这种现状。[\[74\]](#)“正宗”美式奶酪披萨的出口销量也大规模增长，特别是在邻国墨西哥更是快速扩张。

奶酪的本质和蚊子

另外一种制作奶酪的非传统方法是用身体上的细菌来发酵牛奶。你可以为自己量身定制一款奶酪。你只需要用棉棒擦拭腋下、肚脐眼和脚趾缝，把收集到的细菌与牛奶混合，再加点乳酸菌，喊一声“变”，一款私人的个性化奶酪就制作完毕。来自加州大学洛杉矶分校（UCLA）的克里斯蒂娜·阿加帕奇斯（Christina Agapakis）和挪威的感觉艺术家一起合作，为都柏林的一项名为“自作”（Selfmade）的展览完成了这些作品。这些奶酪看起来和常规的牛奶或山羊奶奶酪没有区别，每一块都以贡献了身体细菌的人命名。用来制作普通奶酪的细菌是生活在我们身体表面幽暗而不常洗到的部位的细菌的近亲。

制作臭名远扬的林堡奶酪用的细菌和汗脚的人脚上的细菌是同一种（亚麻短杆菌，*Brevibacterium linens*），正是它的繁殖引起脚臭。身体表面的细菌组成决定了你会不会招引某种动物。蚊子感觉非常敏锐，不同种类的蚊子会对某些细菌产生的气味避之不及，而对另外的气味趋之若鹜，这可以解释为什么有些人天生不怕咬。最近的一项实验室研究中，我们那些“幸运”的英国双胞胎受试把双手放进装满了蚊子的塑料球中，随后实验人员统计他们被叮咬的次数。结果很不一样，证明招蚊体质真的是天生。

UCLA的团队发现，嗅觉是非常主观的。在一项嗅觉对照研究前，他们预先告知受试一些信息。那些事先被告知细菌闻起来像奶酪的受试声称气味很好闻，而另一些受试被告知这是从身体上收集来的细菌，他们就表示气味令人恶心。克里斯蒂娜品尝了她自己的“肚脐细菌发酵的奶酪”，觉得“吃起来和普通奶酪一样”。现在用身体细菌制作的奶酪还没有成为日常饮食的一部分，不过谁知道呢，也许作为一种终极“自拍”，有一天它会流行起来。

保加利亚健康食品

尽管不同种类的酸奶，特别是新引进的低脂酸奶，脂肪含量差异很大，但酸奶仍然是饱和脂肪的另一常见来源。酸奶由山羊奶、牛奶或绵羊奶制成，品种多样，黏稠度也各异。去除了多余水分因而更黏稠的希腊酸奶现在广受欢迎。传统的希腊酸奶也是饱和脂肪含量最高的，每盒有14克脂肪，同时也含有大量的维生素B12、叶酸和钙质。一般来说，越是用传统和天然方法制作的酸奶，所含饱和脂肪越多。畅销的低脂或脱脂酸奶所含饱和脂肪最少，但这些酸奶中要么使用了人工甜味剂，要么添加了大量食糖或等价物——浓缩果汁中的果糖等来弥补风味，而含有的维生素和营养物质更少。

20世纪早期，具有创新精神的俄国免疫学家埃黎耶·梅契尼科夫（Elie Metchnikoff）是第一个认真研究酸奶的人。他是一位杰出的科学家，因为证明白细胞有抗炎作用而非对人有害，而与科学家保尔·埃尔利希（Paul Ehrlich）共享了1908年的诺贝尔奖。他开创性地提出，正如白细胞一样，人们一直误认为细菌总对健康有害，而实际上微生物和人类之间存在共生关系。他提出“肠道微生物菌群是我们

生命之火过早熄灭的主要原因……人们有望在20世纪解决这一难题”。

他观察到保加利亚农民食用大量当地产的酸奶，尽管生活清贫但却长寿。在这一基础上，他提出了自己的理论。这一理论如今看来似乎顺理成章，但在当时却前所未有——身体健康状况与寿命长短密切相关。他认为衰老是由有害肠道细菌产生的废弃物引起的，食用乳酸（由牛奶和酸奶中的细菌生成）可以抵抗老化，延年益寿。此后他给自己开出方子，每天饮用酸奶。他比两任不怎么爱喝酸奶的妻子都要长寿，在位于巴黎的巴斯德研究所工作直到71岁去世。

他的追随者之一是伊萨克·卡拉索（Isaac Carasso），一名富有的犹太裔加泰罗尼亚人。一战前正在巴尔干半岛工作的卡拉索听闻了梅契尼科夫的研究，意识到这其中的商机。他设立的工厂后来成为全球性的食品公司——达能公司，价值约350亿欧元。另一名追随者是日本的代田年（Minoru Shirota）医生，20世纪20年代他在京都工作，寻找预防感染的药物。他培养出了名为益生乳酸菌的特殊菌株，并且毫不谦虚地用自己的名字将其命名为“代田干酪乳杆菌”（*Lactobacillus casei* Shirota）。他的商业才华成就了养乐多（Yakult）品牌1935年全球的大卖。我们不知道他每天喝多少酸奶，不过他直到85岁才去世。

如今，全球范围内希腊酸奶的产量激增给生态环境带了负面影响。过滤后的酸奶所剩的乳清蛋白因为酸性太强，无法用常规方法倾倒处理，否则会造成动植物死亡。在美国东北部，1.5亿加仑（约5.69亿升）的有害乳清蛋白蓄积成湖，等待处理。环保人士正在实验将它们与牲畜粪便混合，利用微生物发酵使之产生甲烷，这种混合物的气味可能不太好，但说不准哪一天酸奶的副产品就能用来发电。

尽管乳制品中含有“不健康”的饱和脂肪，热量也高，但矛盾的是，乳制品或许有助于减肥。几个比较含乳与不含乳饮食方案的试验都发现，含乳饮食组比不含乳饮食组减重稍明显，但这是在两组都同时限制热量摄入、同时都在试图减重的情况下。而且，含乳饮食组减掉了更多的身体脂肪，而增加了肌肉的含量。这说明乳制品中的某些成分可以减少内脏脂肪。如果这一推论属实，将是减肥的额外收获。尽管饱和脂肪的含量是否重要仍无定论，但其中含有的微生物可能很关键的。[\[75\]](#)

本书中反复讲到，当我们谈论某种食品对人有益或可能有害时，其实缺少科学证据。针对食用酸奶和减重的关系，目前只有两项随机临床试验，都是小规模短期研究，且没有定论。不过还有6项大型观察性队列研究（cohort study），跟踪调查了15万人喝酸奶的习惯。其中4项得出了正面结论。比如，最近西班牙的一项研究观察了8000名对象六年半之久，发现食用全脂酸奶会使体重略有下降。这意味着每天吃至少一盒酸奶可以将肥胖的风险降低40%。^[76]这再次表明，与我们此前认为的相反，^[77]增加日常热量中乳制品的占比并不会使人发胖，甚至一定程度上还可能有助于减肥。

观察酸奶效用的短期试验表明饮用酸奶后由肠道菌群特异性生成的B族维生素硫胺素（thiamine）含量增加。其他一些试验用特殊的乳酸杆菌菌株（包括保加利亚乳杆菌）喂食小鼠，发现小鼠的免疫力增强。^[78]不过除了一项小型研究表示酸奶能减少老人的感冒发病率，目前仍然缺乏直接一致的证据表明酸奶能提高免疫力。我们开展的双胞胎研究显示微生物、饮食和免疫系统功能之间有明确而意义重大的关联，稍后我也会详述。

超级微生物和益生菌

所有的酸奶中都含有大量能发酵牛奶的细菌——乳酸菌或叫乳酸杆菌、乳杆菌，前面我们已经认识过它。它们能消化乳糖。酸奶中细菌的数量、种类、天然含有或人工添加了哪些其他的菌种都千差万别。大多数酸奶中的细菌都不是通常定植于我们肠道中的。这些所谓对肠道有益的细菌大量添加进食品，据称会有益健康，这时这些细菌就称为“益生菌”（probiotics）。

益生菌如今是一个庞大的产业。向酸奶和其他乳制品中添加益生菌究竟有没有功效现在仍有很大争议。益生菌一般单独在健康食品商店出售，可用于减轻抗生素的副作用或缓解肠胃不适；还有一些据称能提高人体免疫力，广告中宣称的功效也五花八门。市场上出售的益生菌大部分是乳酸菌或者双歧杆菌（bifidobacteria）。

真正证明益生菌功效的不是酸奶广告，而是如何预防抗生素引发的严重甚至致死性疾病的研究。抗生素引发的疾病见于高度易感的早产儿或年老体弱的病人。抗生素广泛用于控制少数致病菌大量繁殖引发的感染，效果通常很好，但同时也带来了一些负面作用：有益菌被杀死，体内细菌的组成也被改变。这会让某些致病菌失去天敌，大量增殖，攻城略地，甚至对最强效的抗生素都变得耐药。

许多酸奶中添加了乳酸菌和双歧杆菌，医生建议人们饮用酸奶预防肠道感染——难辨梭状芽孢杆菌（*Clostridium difficile*，简称为C. diff）感染。相当一部分住院病人，特别是女性和老人，接受抗生素治疗后都会患上该病。最近的一项荟萃分析收集了21项临床试验后发现，服用益生菌3周，就能将风险降低60%。尽管预防效果并不是百分之百，但平均来看，每8例预防性服用益生菌的病人中，就有1例免于感染，因此补充益生菌非常划算。[\[79\]](#)

不过，街面和网络上益生菌的销售没有得到有力的监管，除了疗效夸大，还有些产品含有受污染的细菌甚至完全失活的死菌，或者活菌数量不达标。在这些因素的影响下，欧洲和美国当局取消了酸奶厂家在未开展更确切的试验前即可投入生产的规定。这使得生产厂家陷入了类似第22条军规的尴尬局面：食品卫生部门用药品的标准来管理益生菌，而为了证明产品有益健康，厂家需要花费数百万美元，提供严谨的证据说明产品的有效性和安全性。酸奶厂家辩称，益生菌属于食品，如果一款新麦片问世，食药监督管理局难道会要求厂家提供临床试验结果？目前为止，双方争执不下，而关于益生菌功效的大规模试验看来也遥遥无期。

一项归纳了数个益生菌试验的荟萃分析显示，没有证据表明益生菌对健康有一致的益处，这可能是由于试验失败、试验规模较小或为时较短。[\[80\]](#)而针对一种特殊菌株罗伊氏乳杆菌（*Lactobacillus reuteri*）的试验是唯一的例外，试验证明它能改善家族性高胆固醇血症（前面提到的遗传性高血胆固醇）患者的症状。

微生物能不能消除脂肪？

新发现的证据表明微生物和血脂水平有关。无菌小鼠的血脂和胆固醇水平升高是因为体内缺少胆汁盐（在胆囊中沉积）。胆汁盐能发挥清除脂质的作用，而微生物对此很是关键。蒙特利尔的研究人员让高胆固醇的病人食用酸奶中的益生菌2周，结果很好。^[81]随后他们让同样情况的另一组病人服用含有上述益生菌的胶囊9周。结果表明有害脂质的水平下降了10%，保护性脂质的水平也升高了。这与小鼠体内胆汁盐引发的有益改变一致。^[82]

奇怪的是，尽管越来越多的证据表明酸奶有益，却仍没有证据表明益生菌能在肠道存活并繁殖。实验表明，只有1%的乳酸菌能通过强酸性的胃液到达十二指肠，随后就再无下文。大部分研究都表明添加益生菌后粪便中没有存活的添加菌种，也没有证据表明益生菌能在结肠存活。^[83]将酸奶中益生菌的数量成倍增加或者使用稍有不同的菌株，结果可能会好一点，但大体上看没有哪种菌能对所有人有效。商品酸奶中的常见菌株可能对甲有效，对乙却无效。

这可能是由于某些特异性的化学信号或条件，使特定的肠道环境不利于益生菌生长；或者就像初来乍到的孩子，益生菌的数量远落后于肠道固有细菌的数量，因而受到排挤无法融入。一项经过周密计划的小规模研究有一些有趣的发现。试验招募了7对女性同卵双胞胎志愿者，她们食用含有5种益生菌的酸奶（这些菌种在酸奶品牌中皆属常见），每日2次，连续7周。以微生物治疗的倡导者杰夫·戈登（Jeff Gordon）为首的美国研究团队在这一研究中发现，相当数量的益生菌到达了双胞胎志愿者的结肠，其中一种双歧杆菌更是在志愿者停止食用酸奶后仍存活了1周，这一结果让人欣慰。^[84]

不过，令人失望的是这些幸存的益生菌看来并没有发挥很大的作用。团队发现肠道菌群的组成毫无变化，肠道原住民对外来者处之泰然。研究人员在条件受严格控制的小鼠身上投放同样的5种益生菌，得到了同样的结果。添加的益生菌可以在肠道检测到，但肠道原生菌种并没有受到扰动。可能有些科学家会就此止步，但该团队进行了一系列复杂的测试，证明了这些酸奶中的有益菌以默默无闻的方式发挥了巨大的作用。它们大幅提高了某种基因的活跃度，这种基因负责调控蔬果中复杂的碳水化合物及糖类的分解。

由此可见，食用酸奶改变了消化食物的方式，激活了抗炎通路。身体中的微生物菌落通过大型网络密切合作，以复杂多样的方式消化

代谢食物。添加单一的微生物可能不足以改变为数众多的其他细菌，但可以改变整个菌群的代谢平衡，从而影响健康。

需要事先声明的是，市面上大部分酸奶都有些夸大功效，在酸奶中只添加了少量益生菌或者只加了一两种专利菌株的情况下更是如此。许多低脂酸奶中含有大量的糖（或者果浆），会抑制细菌生长，益生菌的功效也就被抵消了。酸奶中的有益菌通常无法在肠道存活，所以必须每天饮用、补充，以发挥其作用。特定的菌株或细菌的组成也可能是其中关键之处，而我们每个人都需要找到与自己情投意合的“细菌伴侣”。

个性化的微生物与定制酸奶

在有相似基因和相同生存环境的小鼠身上开展的益生菌研究得出了一致的结果，证明其对健康有益，而以人为对象的研究却令人失望，实验结果无法复制。这可能是因为肠道菌群因人而异，千差万别。是基因决定了每个人体内会存在哪些种类的细菌么？这很关键，因为这或许可以解释为什么某种益生菌或酸奶只对有些人有效。

像我这样有遗传学背景的科学家人往往相信基因决定了人的所有生物学特性。当然也有不同意见。非遗传学家相信，人与人之间的巨大差异是环境和食物的随机作用造就的。稍早两项在美国开展的双胞胎研究没有发现确凿的证据表明基因的影响。当我听到遗传治疗学家、同时也是我未来的合作伙伴露丝·雷（Ruth Ley）在一次会议上陈述她的实验结果时，我认为原因是实验的规模太小，通过我开展的纳入了11000对双胞胎的队列研究，或可找到问题的答案。

在二十多年时间里，我研究了双胞胎的几百种特质，从宗教信仰、性取向到维生素D和体脂水平，想要找出究竟是基因还是环境决定了每个人的特征及易患疾病。思路很简单：将同卵双胞胎之间的相似之处和异卵双胞胎之间的相似之处对比。如果同卵双胞胎有更多相似之处，说明基因绝对参与其中，因为同卵双胞胎的遗传物质完全一样，而异卵双胞胎和普通的兄弟姐妹一样，基因只有50%相同。通过简单的计算即可得出人们之间的差异多大程度是由基因决定的：这称为遗传力（heritability）。

我们收集了双胞胎的少量粪便样本，冷冻后发给在康奈尔大学工作的露丝·雷。她和团队提取了其中的DNA，分析了具有高度变异性的16S基因（前面曾提到）的序列，区分了不同的菌种。在明确了每个人体内几千种主要细菌的比例后，研究人员进行了比较。她们发现任何两个人体内的细菌都不怎么相似——种类多样得令人惊叹。大体上看，即使是同卵双胞胎也只有50%多的细菌种类相同，普通人有40%相同。

当我们把细菌按门（phyla）分类后，才发现其中的规律。尽管对于许多主要种类的细菌比如拟杆菌（Bacteroidetes）来说，饮食和环境起主导作用，但是一些影响饮食、肥胖和疾病的细菌亚组，例如乳酸菌和双歧杆菌，也受到遗传因素的影响。不过这种影响只占一部分，超过60%仍然由环境决定。[\[85\]](#)

这一结果让许多该领域的科学家感到意外。这意味着在肠道内蓬勃繁殖的细菌的数量和种类部分是由基因决定的——这有点像特定的花草灌木喜好特定类型的土壤。这可以解释现有的几种益生菌为什么只对有些人有效。只有研发出更多种类的益生菌和更有效的送达肠道的方式，含益生菌和促进细菌生长成分的健康食品才能更好地发挥作用，而不是指望添加的有限几种细菌。

和美国国立卫生研究院（US National Institute of Health, NIH）的马里奥·勒德雷尔合作（Mario Roederer），以1000对双胞胎为研究对象，我们检测了位于肠道和血液中、与微生物进行信息传导的免疫细胞——调节性T细胞（T-regulatory cells）。结果发现它们主要由基因决定，在不同人身上变异较大。[\[86\]](#)可以这样说，基因部分决定了哪些微生物会在肠道蓬勃生长，免疫系统又会如何反应。

所以，基因的表达并不是像以往认为的那样，一成不变，而是像调光钮一样，可以增强或削弱。通过这一“后生过程”（epigenetic process），人类得以适应新的环境和饮食。也是通过这一过程，人类与体内的微生物实现了信息传导，而微生物通过激活或者沉默基因的表达影响我们的生理功能。随着时间的流逝，饮食（或说饮食中的微生物）慢慢改变了基因的表达，使肠道环境（生长的土壤）变得更适宜，越来越多样的微生物于是得以定居并繁殖。

跟着肠道的“直觉”走

肠道中的微生物对婴儿的脑和神经系统发育很关键。可靠的证据表明微生物特别是酸奶中的乳酸菌和双歧杆菌会通过脑—肠轴（brain-gut axis）影响脑的重要区域。肠道拥有除人脑外第二大神经网络系统，因此被称为“第二个脑”。据估计肠道中的神经元长度和神经元连接的数目与猫脑的神经网络规模相当——猫可是以机敏、自我和拥有九条命这些特点获得人类垂青的。也许我们应该多关注我们的肠道。

大脑和肠道通过复杂的信号系统实现信息传递，调控许多生理功能，特别是进食和消化，但现在人们发现其功能还不止于此：比如它还会影响情绪。患有肠胃不适的病人和负责治疗的医生早就观察到肠胃不适会导致恶心、食欲不振、活动减少和情绪低落，可能发展成短期的抑郁。

近期我们研究了一对罕见的双胞胎，其中之一患有抑郁症，另一个则情绪乐观。我们发现抑郁的双胞胎之一，血中重要的化学物质——血清素（serotonin）的水平有所降低。这种物质主要来源于食物，在断食的情况下则由肠道微生物生成。因此肠道微生物的改变会引起其浓度的变化，进而影响情绪。这也可以解释为什么有人在断食后会出现莫名的欣快愉悦之感。

目前已知至少有16种特殊的称为肠激素的化学信号分子，由肠道释放入血，并将信号传递到脑，调控食欲。这些激素受到基因和饮食的精密调控。面临压力时，大脑会通过情绪变化影响肠道的功能，引起其他肠道激素水平的改变，形成恶性循环，导致微生物功能紊乱甚至出现抑郁。不过肠道激素并不单独发挥作用。

我们发现免疫系统在肠道—脑的信号传递中发挥重要作用。诸如调节性T细胞等免疫细胞，与微生物和脑相互作用，充当二者之间的信使。[\[87\]](#)有一种常见的肠道病名为“肠易激综合征”（irritable bowel syndrome, IBS），女性的发病率高于男性，高发年龄在30到60岁。该病的病因不明，但压力可能是原因之一。50%的病人伴有诸如紧张、抑郁或不明原因的慢性疼痛等精神症状，这令医生迷惑不解，认为病人的症状是有意无意臆想出来的。

压力、泳池和肠易激综合征

患有肠易激综合征的莎莉说，患病二十年来最糟糕的就是“永远不知道什么时候会发作也不知道会持续多久。有时候是在面试之前或者遭遇了打击之后，比如上次我女儿被人袭击，有时候仅仅是我心情紧张。一次发作可能持续几周到几个月不等。我做了检查排除了恶性病变。说起来有些好笑，小时候我不知道人们会每天‘上厕所’。有一阵我会隔三个星期才上一次。排便的时候肯定很疼啊。得了肠易激综合征后，平均下来不太严重的时候一天会上五六次厕所，而现在我几乎每天都上厕所。1989年我得过一次沙门氏菌感染，不过这好像跟肠易激关系不大。我每次发作好像都是压力引起的。17岁那年，我姐姐被人侵犯，她男友和我爸遭到毒打，凶手把他们扔在那里等死。这件事后几个星期我就出现了肠道症状。我承认我吃得也不太健康——白面包吃得太多，麦当劳也去得太勤。其实我一吃汉堡就会肚子疼。我不吃益生菌也不喝酸奶，如要说有什么原因的话，那是因为我怕细菌！”

莎莉体重约13.5英石（86千克），超重，且减肥无效。她把她的健康状况不好、饮食习惯差归咎于慢性压力困扰和长达10年的失业。我们拿她的肠道微生物组成与作为正常对照的1000名女性的情况对比，结果发现，她体内拟杆菌的种类比正常人少，而不动杆菌属（*Actinobacter*）的细菌是正常人的7倍，不动杆菌更常见于皮肤表面。她的肠道微生物种类也不如正常人的丰富。

五十年前医生很少将肠易激综合征作为一种肠道疾病对待，而现在许多调查表明，约有10%的人受其困扰。因为没有特异性的检查，所以诊断较为困难。该病的主要表现就是排便习惯的改变，胀气和上腹部疼痛，便秘和腹泻交替出现，腹泻常常表现为饭后马上冲到厕所去排便。目前有20多项研究以肠易激患者为研究对象。结果表明患者肠道微生物异常，但没有发现一致规律表明究竟是那些细菌的组成改变。不过，就像莎莉一样，所有患者的肠道微生物的种类都变少了。

[\[88\]](#)

有些研究人员尝试用抗生素来治疗肠易激，但效果并不显著。有些制药公司生产出特制的肠道缓释胶囊抗生素以提高抗生素的利用效率。40多项使用益生菌来治疗肠易激的研究表明益生菌有部分效果，尽管这些研究大部分都是短期的小规模研究，可信度不高。[\[89\]](#)有半数患者都出现过肠壁通透性的改变，在这一情况下，化学分子甚至微

生物能通过肠道进入血液。但人们还不清楚，是这一变化直接导致了微生物种类的减少还是改变出现在肠易激后。

我们知道，情绪和进食习惯密切相关。许多人类研究和动物实验都表明压力会导致体重减轻，或者引发暴食从而使血脂升高。

只有一组动物似乎不受压力的影响，平静如常。这些和《虎胆龙威》里的布鲁斯·威利斯一样刚强的其实是无菌小鼠，一旦接种了正常的菌群，就恢复了怯弱胆小的本性。所以很显然，肠道细菌对传递紧张的情绪来说很重要。我记得小时候有一次在本地的游泳池和妈妈走散了，我害怕得嚎啕大哭。现在回想起来仍然觉得害怕失落。研究者可以检测小鼠的压力水平，在小鼠身上做了同样的实验。与鼠妈妈分开后，小鼠止不住地游了一圈又一圈，它们的肠道菌群受到了扰动，多样性减少。紧张和压力的作用在给予乳酸菌后获得了抵消，这说明下次我们游完泳，应该喝酸奶而不是吃薯片来犒劳自己。[\[90\]](#)

目前报道的研究中只有几个证明益生菌对人的情绪有正面调节作用。其中一项研究在女性受试使用益生菌4周后，给她们看印有生气或者友好面孔的照片，观察脑的反应。研究没有发现情绪有任何大的变化，但是受试的情绪反应变弱了。另一项相似的研究表明服用益生菌1个月后体内的皮质醇（cortisol）水平有所降低，而皮质醇在压力的情况下会升高。一项由酸奶厂家资助的研究表明酸奶中的益生菌而非牛奶成分本身，可以激活脑中的关键区域，减轻负面情绪。[\[91\]](#)冰淇淋早先据说也有同样的效果——后来发现这只是哈根达斯公司的噱头。我们还是不能太乐观。[\[92\]](#)

总体说来，我们可以对益生菌的功效保持谨慎的乐观。对于身体虚弱、微生物平衡被扰乱或还没有完全形成的人群，如婴儿、感染者和老人来说，益生菌可以发挥良好作用。对于大多数健康人来说（和实验室的小鼠不一样），现在还没有确凿的随机临床试验结果证明常喝酸奶对人有益。不过现在还处于研究的早期阶段：我们只研究了少数几种益生菌，而且也不清楚应该怎样提供适宜的环境以利于微生物的生长。

过去的七十年中，酸奶公司的生产中一直用少数几种常用菌株。随着销量的增加，他们也不太可能改变已有配方。正如前面所讨论的，酸奶公司大力推销的低脂酸奶含有大量的浓缩果浆、乳化剂、糖

或甜味剂，这些会抑制益生菌的功效。所以尽量不要饮用低脂酸奶，只喝天然的、含有大量益生菌的酸奶。因为只有少量的益生菌能存活，所以为了达到好的效果，选择含有真正益生菌而且数量也较多的酸奶——超过10亿个菌落单位（colony-forming units, CFUs），但愿厂家把这个数值在标签上用小字印出来。

总之，对大多数人来说，饱和脂肪并不可怕，用不着不惜一切代价小心提防。和通常宣传的不一样，许多产品比如奶酪和酸奶中的饱和脂肪不仅无害，还对身体有益。不过前提是这些食物是含有大量活菌的天然产品，而不是过度加工或充斥大量添加剂的工业产品。

第五章 脂肪：不饱和脂肪

杰克·斯布拉特不吃肥肉，
他的夫人不吃瘦肉。
所以你看，他们一起吃饭时，
盘子舔得光溜溜。

从这首儿歌中我们可以看出不幸的查理一世和亨丽埃塔·玛利亚（Henrietta Maria）皇后的口味。[\[93\]](#)不过如果没有爆发革命、他们也没有被砍头的话谁会活得更久呢？这个问题看起来很容易：大多数人肯定都会选爱吃肥肉的皇后是早死的那一个。在过去的五十年中，随着人们对脂肪的看法的变化，脂肪品种的改良，基因检测和屠宰技术的进步，英国等国售卖的肉中的脂肪含量下降了30%。不过我们是不该吃肥肉吗，或者这是另一个迷思？

自从经历了爬山途中的突发事件并且侥幸避免了更严重的健康危机后，我觉得我要重新审视我的生活习惯并做出一些改变。我想降低中风和患心脏病风险同时尽可能健康长久地生活。有可能的话，我很想停掉两种降压药。锻炼能降压，所以我开始在周末骑车，游泳，并在公园慢跑。

我打算调整饮食。我爸爸57岁时死于心脏病突发，而我继承了他的一半遗传基因，这意味着我属于高风险人群，我想改写这一命运。心内科医生检测了血液中其他风险因子的水平，结果显示我的胆固醇是5毫摩尔/升，他告诉我不用担心（英国人的平均水平是6毫摩尔/

升)。更重要的是，我的好脂蛋白与坏脂蛋白比例（高密度脂蛋白/低密度脂蛋白）也很好。尽管如此，我还是应该继续降低血脂水平，从而进一步降低心脏病风险。医生还建议我减少盐的摄入。除了喜欢吃咸味的坚果，限盐对我来说不难。不过我知道对大部分人来说，减少盐的摄入对血压的影响并不大。我想要采取更多措施。

我决心做点更大的改变——完全颠覆我的饮食习惯。到我这个年纪，我想真正了解我所吃的食物。吃了五十多年的肉，我想试试吃素——不是全素。我决定不再吃肉，不过因为某些原因，暂时还不想放弃海鲜。从科学证据上来说，吃海鲜对健康没有害处，另外我马上就要到巴塞罗那休几个月公假，那里有世界上最好的海鲜。

为了心脏的健康着想，我也打算不吃鸡蛋和乳制品（牛奶、奶酪和酸奶）了。我刚大略读了《中国健康报告》（The China Study）一书，书中提出乳制品里的脂肪、热量甚至蛋白质都对有害。我考虑了一下要不要戒酒，不过几秒钟之后就放弃了。我安慰自己，大部分研究都表明适量饮酒，特别是红酒，对健康有益。

接着我就开始了不吃肉不吃乳制品的日子。这是我第一次执行如此严格的饮食方案。不过出乎意料的是不吃肉很容易做到，除了西班牙的餐前小吃伊比利亚火腿（jamón ibérico）实在诱人。后来我几年都没有吃肉，直到我终于动笔写这本书。我没想到的是不吃奶酪对我来说有这么痛苦。喝一杯西班牙里奥哈红酒（Rioja）却不能配上一点曼彻格奶酪（Manchego），让我的快乐不能完满，而想到再也不能吃帕玛森奶酪（Parmigiano）和新鲜的布里奶酪更是让人痛不欲生。半素食饮食只持续了短短6个星期就破戒了，当时我在美国的一个机场里找不到能吃的东西——要么就是含有火腿或者火鸡，要么就是盖着一层名不副实的亮橙色所谓奶酪。我饿得不行了只得放弃，买了一块披萨充饥。

吃鱼和素食的低脂饮食持续了4个月后，我减轻了一点（大约4千克）体重，整个人感觉很好，也很佩服自己做到了。我的血压稍有降低（约10%），停掉了一种降压药，另一种（氨氯地平）也减到了最低剂量。血胆固醇水平下降到4.2毫摩尔/升，降了15%，高密度脂蛋白对低密度脂蛋白的比值也升高了。不过这都是低脂和低动物蛋白的功绩么，还是另有原因？

突然开始吃素，一个有意思的事情就是要面对朋友的不解甚至愤怒。更重要的是，有生以来第一次我开始关心我吃下去的食物。我们当中没有宗教、文化或健康禁忌的人已经习惯于有什么吃什么。而现在参加聚会的时候大部分的开胃菜我都不吃，要么是里面有原切肉块或者加工肉，要么是我无法知道食物是用什么做的，这种情况也很多。决定能不能吃的过程让我见到食物时不再急切地扑过去，这似乎也减少了我摄入的额外热量。

不吃肉不仅避免了摄入肉本身所含的饱和脂肪、不饱和脂肪和蛋白质，也自动杜绝了含有大量盐、糖和脂肪的加工食品。另一个好处是我吃的蔬菜水果比以往都多，我发现我喜欢上了吃豆类和其他一些从来没听说过的蔬菜。在餐馆吃饭点菜的时候我更可能去尝试一些新菜，而过去我可能会习惯性地点牛排、薯条和沙拉。随着我的饮食变得越来越多样化，我发现制定一项规则，比如说关于吃肉的规则，并且加以遵守，会产生巨大的影响。因为肉以各种形式出现在大部分味道较重的加工和冷冻食品中。我现在基本不用微波炉，而都吃新鲜食物。很显然，改变饮食结构不仅是不吃被武断地认为不健康的某种食物，而是为适应这一变化而随之做出的所有改变。

基本上所有含脂肪的食物都同时含有饱和与不饱和脂肪——“饱和”与“不饱和”指的是脂肪酸所含有的双键数目，含有双键的碳原子没有全部与氢原子结合，称为不饱和。植物油比如菜籽油、橄榄油、坚果油和鳄梨油等都含有大量不饱和脂肪酸。肉主要含水（75%）、蛋白质（后面详谈）及大量的脂肪，包括饱和及不饱和脂肪。肉的种类和切割方式不同，其中含有的饱和及不饱和脂肪的比例也不同。

1961年以来，几乎所有国家的肉类消耗都出现了稳步增长，截至2003年，欧洲的消耗量翻了一番，不过还远远落后于美国。^[94]虽然发达国家的人以吃红肉为主，但渐渐地人们开始转向食用脂肪更少的白肉（鸡肉、火鸡肉）。1991—2012年间，英国的肉类消耗量稍有增长，其中猪肉的消耗量增加了37%。^[95]红肉和白肉的区别不是表面上那么简单。红肉呈现的红色是由于特殊的肌纤维中含有增加肌肉耐力的肌红蛋白（myoglobin），而像鸡肉这样的白肉中缺少肌红蛋白，这也是为什么鸡可以冲过马路却跑不了马拉松的原因。

这些短跑健将的肉含有更少的总脂肪和最低比例的饱和脂肪——2/3是不饱和脂肪。而牛肉、猪肉和羊肉中饱和与不饱和脂肪大约各占一半。不同部位的肉，脂肪含量差异也很大，一些瘦猪肉的脂肪含量和鸡肉相当，而牛肉末和香肠所含饱和脂肪可能会超过10%。人们认为是肉中含有的胆固醇和饱和脂肪导致了心脏病，才使得与食用肉类有关的心脏病致死率增加了20%。这没有考虑肉中所含的不饱和脂肪的作用，如前所述，关于食品中饱和脂肪作用的最新荟萃分析表明，脂肪很有可能并不是使人患上心脏病的原因。而最近几十年全球范围内用额外（大部分都是精细加工）的碳水化合物替代食物中总脂肪的做法反而造成了严重的健康灾难。[\[96\]](#) [\[97\]](#)

现在，有必要仔细分析一下肉中含有的不同种类脂肪，回顾一下人类祖先的饮食了。

原始牛排

人类的祖先——早期采猎者因地域不同，食用肉类的量也不用。生活在热带的人，饮食中肉类只占30%，其余都是植物。现在人们认为吃瘦肉是天然和健康的，大部分人会把看得到的肥肉剔掉。不过，我们祖先的做法可能跟我们恰恰相反。韦斯顿·普莱斯（Weston Price）是20世纪早期美国的一名牙医，他性情古怪而精力充沛，花了二十年时间环游各地，记录了一些与世隔绝的部落的饮食习惯。从阿拉斯加到非洲，他寻觅着那些没有“被现代文明腐蚀”的人们，那些没有受现代饮食和生活方式影响的人们。这种观念在当时很流行，并由一些素食主义者发扬光大，比如早餐麦片的发明者约翰·哈维·凯洛格（John Harvey Kellogg），一位离经叛道的基督复临会（美国的一种新教支派）信徒，同时也是一名医生，也推崇禁欲、酸奶灌肠和其他一些古怪的疗法。

普莱斯（还有他可怜的妻子）发现食用传统食物的部落几乎不会患上现代病。这些原始部落的特征之一是他们喜爱吃肥肉和内脏——肝脏、肾脏、心脏还有肠。[\[98\]](#)他甚至亲眼看到美国土著拿瘦肉喂狗——跟现代人的做法完全相反。因为居住环境的不同，因纽特人很难从植物中获取维生素C，因此他们生吃鲸鱼皮和驯鹿肝，这是他们唯一

的维生素C来源。在过去，我们的身体和传统习惯能辨别出动物的哪些部位富有营养。这一演化需要也可能是我们喜欢肥腻食物的原因。

这些例子告诉我们，在人和脑如何与食物发生关系，以及肠道微生物如何发挥功用二者之间，无疑存在着密切的关联。那些真正享受食物的人，因为脑和肠道的关联，会活得更开心，肠道菌群也更有活力。正如上一章谈到的，法国和地中海国家的人们热爱自己的饮食和传统，他们享用和谈论食物的时间比英国人多得多。传承良好的饮食文化让他们知道，上一辈吃的食物是健康的，而他们也会继续学习烹饪和准备同样的食物。

毫不奇怪，受着饮食传统的保护，当20世纪七八十年代美国“专家”警告人们高脂乳制品有健康风险时，他们不会反应过激，而是继续享用健康酸奶、高脂奶酪和肉类。因为没有用精制碳水化合物替代脂肪，他们可能更健康。这与大多数美国人和英国人的做法形成了鲜明对比：因为缺乏有力的饮食文化，人们战战兢兢，跟着层出不穷的健康建议调整自己的饮食，殊不知建议很可能站不住脚。因此，人们不但在为自己和家人选择健康食物时做出了错误的决策，用人造黄油和加工奶酪制成的披萨取代了真正的肉类和新鲜奶酪，而同时由此带来的压力和罪恶感可能也对肠道菌群和健康产生了负面影响。

油腻的外国菜

20世纪60年代末，西班牙独裁者佛朗哥将军（General Franco）决定将西班牙南部区域对游客开放，他放松了禁止穿比基尼的规定，建造酒店吸引英国游客。第一批参加旅行团的游客来到托雷莫利诺斯（Torremolinos），这里位于南部海滩，阳光明媚，这批游客立刻爱上了这个地方。但是当地的食物让他们大惊失色：“鸡肉和薯条要么漂在一汪油上要么就全被大蒜盖住——令人作呕。”

相反，他们觉得像炸鱼薯条这样裹着面糊油炸而成的英国食物非常健康，迫不及待要飞回英国享用传统的英式油炸食品。精明的西班牙旅馆老板和厨师很快就知道怎样迎合每年蜂拥而至的几百万英国游客的口味。他们提供“英式早餐和正宗炸鱼薯条”，还有24小时畅饮的冰镇啤酒，“不健康”的橄榄油再也不见踪迹。

从公元前4000年或者更早开始，地中海国家就开始提取并食用橄榄油了，这也是古老的宗教仪式的一部分。西班牙生产全球40%的橄榄油，随后是意大利和希腊，不过希腊人食用的橄榄油最多，2010年年人均食用量24升，超过了西班牙的14升和意大利的13升。换算下来，希腊人一周用掉将近半升橄榄油，令人难以置信，除非希腊人还拿橄榄油洗澡洗头。更滑稽但也可能的解释是，希腊人通过黑市将橄榄油转卖给了意大利人。

英国橄榄油的销量在持续上涨。1990年全国只进口700万升橄榄油，2014年就上涨到6000万升，但除了在橄榄油很受欢迎的地区之外，这一消耗量仍然微不足道。和美国人相似，英国人年均食用量不到1升——等于希腊人两星期的食用量。一勺（约15毫升）橄榄油含有120千卡热量和13克脂肪，应该是很增肥的。

那些强行告诫全世界的人怎样的饮食才健康的非地中海国家，慢慢才意识到，他们根本瞧不上眼的橄榄油除了作为廉价润滑剂和护发油外，可能还对健康有好处。尽管大部分人根本没有注意到，在每日饮食中添加几勺橄榄油这条建议，实际上已经悄悄出现在了1995年美国的膳食指南中。[\[99\]](#)

安塞尔·基斯和他的研究团队惊讶地发现，克里特岛居民不仅心脏病发病率除日本人之外即属最低，而且在这方面比希腊北部居民的得分也更高。对克里特岛渔民的研究发现，20世纪五六十年代，他们食用大量的橄榄油，占日常总热量的40%，同时也拿橄榄油当便宜肥皂使用。传说他们还在早餐时直接喝橄榄油。我问过一些希腊同事，他们没亲眼见人喝过，但觉得这很可能是真的——比如早起的牧羊人和渔民需要喝一点既便宜又能马上提供大量热量的东西，维持一天劳作所需。我自己试过早餐时喝橄榄油，我不推荐空腹这样喝。

基斯的团队面临的问题在于南部希腊饮食和英美饮食差异巨大，不能确定是哪些食物造成了差别。一开始，他们认为南部饮食的好处来自减少了肉和乳制品的量，从而减少了饱和脂肪的摄入，而橄榄油在其中没有作用。随着人们对脂肪的了解越来越多，人们慢慢意识到就像有对人有害的脂肪一样，可能也有对人有益的脂肪。

橄榄油——神奇的油腻饮品

和以前的做法一样，科学家们似乎决心要从中找出一种使人保持健康或者患病的神奇成分，而不从整体来考虑。分析饮食组成和找出食物中看似简单的主要成分是很复杂的工作，营养学界在这方面建树不大，在这一领域进行的研究也受到了误导。即使看起来很简单的纯橄榄油中也含有长度和结构各异的多种脂肪酸。其中最主要的是油酸（oleic acid），一种含有双键的单不饱和脂肪酸，高质量的油品中80%是油酸。另外，其中也含有棕榈酸（palmitic，是饱和脂肪酸）、亚油酸（linoleic，是多不饱和脂肪酸）和几百种其他成分，以及30种酚类化合物。找出哪种成分最为关键可不是容易事。

在加热和煎炸过程中，橄榄油的性状也会改变，其他“更健康的油”的推崇者认为橄榄油沸点较低，在加热过度或者烧焦的情况下会生成“有毒物质”。这一事例再次证明营养研究领域习惯于从几千种成分中挑出几种，不管它们在天然状态下是与哪些分子共同作用的，而给它们打上“致死性”或者“有益健康”的标签。实际上没有确凿的证据表明用橄榄油烹饪有害健康或者与生食相比对健康有何不同影响。

有三种不同的橄榄油：昂贵的优质特级初榨橄榄油，表示新鲜程度和品质的酸度低于0.8%，香味浓烈，有时略带苦味。这是快速压榨过程中产生的，压榨在低温下进行，宣传称之为“冷榨橄榄油”。初榨橄榄油是第二等级，酸度比特级要高，也有较好的香气；最后是普通的橄榄油。最后一种由前两种的残渣通过工业化的提炼而成，价格低廉，味道寡淡，但可能会添加少量特级油以增加香味。研究表明三种橄榄油的功效很不一样，大部分意大利和希腊产的都是优质特级初榨橄榄油。优质特级初榨橄榄油含有最丰富的多酚（polyphenols），多酚类性状特殊，可能正是这种物质使橄榄油具有健康功效。用于面包酱和加工食品中的低档橄榄油可能没有相同的功效。

地中海饮食：名不虚传

尽管对饮食中是否应该含有脂肪和血胆固醇水平的重要性存在争议，但有一点不争的事实，那就是地中海国家的心脏病和中风发病率一直低于北欧和美国。这主要是饮食的影响，而非基因造成的侥幸。

地中海饮食现在有很多变种，但本书讨论的是20世纪50年代末60年代初，希腊和意大利南部等橄榄种植区的传统饮食习惯。

这一饮食的特点是食用大量的全谷物，豆类，其他种类的蔬菜水果和坚果；较高的脂肪摄入量，主要来自橄榄油中的单不饱和脂肪酸（MUFA，提供20%的热量）；适中到大量的鱼肉；适量的猪肉和乳制品（主要是酸奶或奶酪）；少量的红肉，加工肉类和其他肉制品；适量饮酒，通常是佐餐红酒。

就像我们前面讨论过的“法国悖论”一样，对地中海地区的低心脏病发病率也有许多不同的解释。人们曾经认为是充足的阳光使人心情愉悦，压力较小，从而心脏功能更佳。遗憾的是，事实并非如此，调查显示最知足、幸福感最强的是斯堪的纳维亚半岛的居民：务实的丹麦人，他们因为对生活的预期较低，容易满足，从而登上幸福感调查榜的榜首。而阳光明媚的地中海国家的居民恰恰是最不开心、最不满的。这给了上述理论重重的一击。如前所述，我认为经常吃传统的乳制品——酸奶和奶酪——发挥了重要的作用。北欧和南欧还有另一个重要区别，当然就是橄榄油的食用量。

21世纪初，一群西班牙科学家开展了一项名为PREDIMED的雄心勃勃的特殊研究项目，探讨许多观察性研究揭示的“地中海饮食对健康有益”这一观点能否在持续数年之久、符合金标准的临床试验中得到验证。研究的出发点是“让一群有患心脏病风险的西班牙病人恢复父辈们在20世纪60年代的日常饮食”。研究人员从西班牙国内募集了7500名志愿者，年龄都在60岁以上，患心脏病的风险较高。研究人员将志愿者随机分配到三个饮食计划组中，并定期提供建议和支持，以确保他们能执行该饮食方案。

对照饮食组执行的是大部分营养学家推荐的“低脂”饮食，并且依照建议减少从脂肪中获取的热量比例——在西班牙居民中，这一比例接近40%，已经相当高了。按照建议他们不能吃肉、橄榄油、坚果、零食和乳制品（除非是低脂的），要多吃鱼肉、水果、全谷食品和蔬菜。研究人员发给对照组额外的厨房用品（不能食用），以激励他们坚持这一毫无吸引力的食谱。

与之相对，地中海饮食组也按照建议多吃鱼肉、蔬菜和水果，不过乳制品、白肉、坚果和橄榄油可以照吃不误，也可以继续喝红酒。地中海饮食组又被分成了两个小组，其中一组每天有额外的30克混合

坚果，另外一组每周有一瓶特级初榨橄榄油，可用于烹调食用，以达到每天4勺（60毫升）的用量。实验设计之初是为了比较不同饮食组心脏病和糖尿病的发病率，为期10年。

在四年半的时间里一切进展顺利，直到一个独立委员会叫停了这项研究。委员会是为保障病人的安全而设立的，以免志愿者因执行某种饮食妨碍而损害健康。2013年，委员会在《新英格兰医学杂志》（New England Journal of Medicine）上发表了研究结果。高脂多样化饮食的倡导者给了传统的低脂饮食者们有力的一击。^[100] 饮食中含有大量脂肪的两个地中海饮食组的志愿者，心脏病发病率都比对照组低了30%，中风发病率也减少了，血脂、血胆固醇水平及血压都得到了改善。尽管与低脂饮食组相比，地中海饮食的两组志愿者的健康状况都更好，但在糖尿病的预防和其他的一些检查指标上，食用额外橄榄油的那一组效果更好。

这一项饮食研究并不是为了让心脏病高风险人群减轻体重而设计的，而我们也知道，大部分60岁以上老人的体重会随着年龄增长有所增加。不过参加临床试验往往会对健康有益，接受了饮食建议和指导的低脂饮食组的志愿者在5年的时间里，只增加了1千克体重。食用额外坚果组的志愿者的结果要稍好一点，减掉了少许体重，而食用额外橄榄油组的志愿者出人意料地减轻了1千克多体重，而更重要的是他们的腰围变小了，这意味着他们甩掉了更多的内脏脂肪。

尽管这项研究中使用的是特级初榨橄榄油，但研究人员也记录了使用其他便宜些的橄榄油的情况。品质较差的橄榄油对降低心脏病和糖尿病的发病没有明显作用，这也可以解释早年对橄榄油的研究因为没有考虑油的品质而得出了矛盾结论的情况。^[101] ^[102]

直到最近，人们一直认为橄榄油中多酚的功效主要是抗氧化——清除细胞中的有害物质并有抗炎作用。另一些研究表明橄榄油可以让大部分引发血管炎性反应从而导致心脏病的基因沉默（很可能是通过表观遗传学）。^[103] 不过研究表明橄榄油对身体的微生物菌群影响更大。橄榄油中80%以上的脂肪酸和营养物质在完全吸收前都到达了结肠，与肠道微生物直接接触。细菌以油滋滋的脂肪酸和多酚混合物为食，将其分解成小分子的副产品，神奇的事情就这样发生了。

上述过程生成的化合物有抗氧化作用，并以多酚为燃料，生成一系列更小分子的脂肪——短链脂肪酸。别小看了短链脂肪酸，它们可以通过一系列信号途径降低身体有害脂质的水平，激活免疫系统。多酚可以促进肠道菌群比如乳酸菌的生长，后者可以清除脂质，和脂质微滴结合，将其从血液中清除。短链脂肪酸还可以抑制有害菌的生长，从而降低致病菌比如能导致腹泻的大肠杆菌、导致胃溃疡的幽门螺旋杆菌（*H. pylori*）及导致肺炎和蛀牙的细菌感染的几率。甚至动脉血管壁粥样硬化斑块（atheromatous plaque）的形成都与受损管壁异常、不为人所知的微生物活动有关——而多酚或能减轻该反应。

[\[104\]](#)

PREDIMED是一项具有里程碑意义的饮食研究，它首次表明了一种可行的饮食方案对身体的益处。该研究证实在基础地中海饮食之上，规律地摄入特级初榨橄榄油和坚果会降低患病率，预防提早死亡。这是唯一一项提供如此有力证据的研究，其他一些观察性和短期研究只提示了风险指标的变化。大部分坚果的主要成分都是油脂（杏仁含49%），也是其热量的主要来源。它们含有的油脂种类不一，其中10%是饱和脂肪，其余的是多不饱和与单不饱和脂肪。食用额外坚果和特级初榨橄榄油对健康有同样的好处，这表明两者对微生物有相似的作用。这合情合理，因为除了脂肪，坚果还含有多种营养物质例如蛋白质、纤维素和与特级初榨橄榄油中类似的多酚（后面我们再详谈坚果）。

实际上，其他一些地中海食物比如莓果等颜色鲜艳的蔬果、绿茶和红茶、姜黄和红酒中也含有多酚。我们被这些食物的颜色吸引这一点，可能与演化有关。通过看颜色来选择哪些食物健康，比计算热量更靠谱一些。遗憾的是，我们对于这些多酚类物质哪些有生物活性或者哪些会影响肠道菌群还知之甚少。

研究人员研究了不同种类的索夫利特酱（Sofrito，一种含有洋葱、大蒜和橄榄油的番茄炒制成的酱料，广泛用于地中海食物中），惊奇地发现里面至少有40种多酚。[\[105\]](#)很可能每种原料在没有和其他食材一起烹煮时并没有很多有益物质，而一旦把蔬菜水果发酵成泡菜或制成酒，多酚的含量就成倍增加。广泛使用的特级橄榄油可能是让这些食物发挥益处的催化剂。

橄榄油可能有其他食用油没有的功效，原因是橄榄油是从橄榄果实而不仅仅是种子部分提取的，这一普遍原则适用于其他方面。从橄榄果提取也意味着橄榄油的制取更简单，不需要化学溶剂。现已证实橄榄油有降低心脏病和糖尿病的作用，并且可能有助于减重。另有研究声称因其有抗炎作用，因而可以减轻风湿症状。稍显牵强的是据称橄榄油还可以改善秃顶，提高睾酮（testosterone）的水平并改善性功能——不过希腊和意大利的女士们可能会对此提出异议。

因此，橄榄油可以看作新饮食秩序的代言人，它破除了“任何含有饱和脂肪的食物都不健康”这一观点。全脂酸奶和手工奶酪也应该从黑名单上删除，只要你不是只打算吃冷冻披萨上的奶酪。挑剔而不吃肥肉的查理一世很可能会死在爱吃肥腻的皇后前头。食物中的微生物是其具有健康功效的原因，生产含有益生菌的食品是食品公司所做的首次有益尝试，有助于补充肠道微生物。虽然少数的几种菌种并不会对所有人起效——在这方面我们每个人都是独一无二的——但是地中海饮食中所含的多种多样新鲜食物毫无疑问应该更多出现在我们的餐桌上。

第六章 反式脂肪

那些见不得光的、不会出现在食品标签上的食物可能是最危险的。到目前为止最让我大开眼界的是中国的“地沟油”（Gutter Oil）。地沟油与特级初榨橄榄油两者有着天壤之别。媒体的调查记者曝光了不法分子回收食用油并重新出售的无耻行径。而中国有多达1/10的人（主要是最穷困的家庭和街头的小餐馆）会吃到地沟油。它通过将回收的油煮沸并添加化学物质加以清洁而成。

“地沟油”之所以得名是因为它是从下水道的餐厨垃圾中捞取，过滤去除难闻的固态物质，并在小作坊灌制而成。^[106]尽管地沟油中含有致癌物，会增加心脏病和其他疾病的风险，但制售地沟油的暴利使之成为了一项繁荣的产业。2014年，中国警方抓获了一个制售团伙，他们生产了300万升地沟油并销往100个城市。不法分子往地沟油中添加腐败的动物尸体上的油脂以增添香味。地沟油抹黑了中国菜在人们心目中的印象，中国人的肠道菌群也跟着遭殃。

2009年美国消费者投诉从中国进口的牛奶喝起来不自然，后来的调查表明牛奶中含有三聚氰胺（一种家具树脂材料）。此后中国政府通过了《食品安全法》，用法律手段打击制造假冒伪劣食品的行为。近期的一些中国食品安全事件包括含有水泥“核桃仁”的核桃，化学方法处理过的老鼠肉和狐狸肉冒充的牛肉。^[107]2014年麦当劳成为卷入食品丑闻的另一个大公司：他们的主要供货商回收加工过期的猪肉、鸡肉和牛肉，其中有些竟然过期一年多。

当然，有害的化学食品不是中国人的发明。食品工业大规模生产是二战之后在善于推陈出新的美国发展起来的。当时，烹调用天然黄油和猪油的跨国运输成本变得越发高昂，同时浪费很大，因为产品会很快变质。这促使厂家用化学工艺生产植物油来替代，这些产品的结构得到了改良，保质期延长了，厂家获得了更大的利润。刚问世时，这些产品被看作是美国人的聪明才智创造的奇迹。不过，一开始监管机构不允许厂家将人造黄油染成天然的黄色，以此警示消费者。

后来给人造黄油染色变得合法，而这样一种包装方便、保质期长、价格便宜且看似健康的油堪称完美。20世纪五六十年代，宝洁公司大肆推销以棉籽油渣为原料制成的科瑞（Crisco）等植物起酥油。这些产品大受欢迎，市面上出现了相关的烹饪书，电视明星也大做广告，怂恿人们每天都用人造黄油做饭。

由联合利华公司生产的名为“短链植物油”（“斯普莱，酥脆好吃不油腻！”）的人造黄油在英国热卖，厂家声称该产品清淡健康，可替代黄油和猪油。毫无戒备的消费者不知道的是，要让植物分子结合，需要经过先进而剧烈的“氢化”（hydrogenation）化学过程，人工形成牢固的化学键从而使其变得耐热（同样也很难被身体的酶和微生物分解）。[108]人造黄油因为易于加工受到食品工业的青睐，广泛用于多种加工食品和乳制品替代品中。

在美国发起的不惜一切降低脂肪摄入量这一风潮影的影响下，20世纪七八十年代氢化植物油的销量大规模增长，人们视之为乳制品的“健康”代替品。20世纪90年代早期，美国食药监督管理局估计95%的饼干、所有的薄脆饼和大部分零食中都含有后来被称为反式脂肪（trans fats）的氢化植物油。通过食用蛋糕、饼干、糕点、汉堡、冰激凌、薯条和其他油炸食品，许多美国人摄入的反式脂肪占到了每日摄入热量的10%。[109]整整一代人吃着神奇的“健康”人造黄油和食用油长大。而20世纪80年代首次出现的关于氢化植物油的负面报道没有引起人们的重视。[110]

事实表明每天摄入少量的（1%~2%）反式脂肪都会显著提高血脂水平，心脏病和猝死的风险增加3倍，这还不算引发癌症的风险。据估计每年有额外25万美国人因食用反式脂肪而患病死亡。然而，因为食品工业的游说，随后多年里，政府部门并没有采取任何实质性的措施。

2004年，全球知名零食品牌多力多滋（Doritos）和奇多（Cheetos）的产品中仍然含有相当多的反式脂肪。2003年美国洛杉矶一名男子成功起诉纳贝斯克（Nabisco）公司——奥利奥饼干的生产商，后者随后停止在生产过程中使用反式脂肪。直到2010年消费者才共同起诉盛美家公司（Smucker Co.），因为它标榜生产的科瑞氢化植物油是健康产品。这些迟来的反击可能是碰巧，但是在十五年的时间里，世界上最大的食品公司——通用食品公司（General Foods）归于世界上最大的烟草公司雷诺公司（R. J. Reynolds）所有，而后者对处理健康相关的投诉和应对官司有丰富的经验。

如今大部分西方国家都已经减少甚至禁止使用反式脂肪。美国直到2015年才规定反式脂肪不得超过每日脂肪摄入量的4%（相当于每日总热量的1.5%），而早在2003丹麦就已经全面禁止使用反式脂肪。多年来，斯堪的纳维亚半岛的麦当劳和肯德基已经不再用含反式脂肪的油来炸鸡块和薯条，而美国政府为了保护食品工业的利益，免其经受变革的冲击，依旧闪烁其词。

2015年，在反对反式脂肪团体的压力下，英国政府采取了制定反式脂肪摄入参考上限和标签信息详注等举措，可尽管专家一致认为反式脂肪的摄入没有安全范围，政府仍没有全面禁止其使用。医学界和英国国家健康与临床优化研究所（the National Institute for Clinical Excellence, NICE）呼吁禁止使用反式脂肪并减少加工食品中盐和饱和脂肪的限量，据称仅此几项即可使4000人免于死亡。这一努力以失败告终。不过情况在慢慢好转。据估计，2010年英国人从反式脂肪摄取的热量只占总热量的1%不到，而在美国这一数字仍有2%。然而，反式脂肪的消费存在巨大的社会和地区差异，食用廉价油炸和加工食品的人所摄入的反式脂肪是本已高风险的平均值的3倍。令人遗憾但似乎也无可避免地，这一问题已经成为全球性问题。

在许多发展中国家，例如巴基斯坦，反式脂肪仍被作为廉价食用油（主要代替传统酥油）出售，其使用占每日热量摄入的7%，是导致心脏病发病率升高的主要因素之一。^[111]在家庭里，用温度很高的油来炸食物的过程中也会生成反式脂肪；而且奇怪的是，牛的胃中也有微生物发酵生成的反式脂肪。不过，尽管反式脂肪并不健康，但牛奶中所含的少量反式脂肪并不会造成健康问题。

出乎意料的是，不同种类的乳酸菌会在人体的肠道中生成少量的反式脂肪，并且可能可以少量（而非大量）消化食物中含有的过量反式脂肪。[\[112\]](#)所以如果下次你忍不住，想大吃一顿可能富含反式脂肪的垃圾食品时，吃点手工奶酪、酸奶或者益生菌当甜品，说不定可以抵消部分负面作用。

反式脂肪之所以会危害健康，原因之一是它会对来自天然和人工脂肪并作为信号传递分子的小分子脂肪酸产生影响。小分子脂肪酸是机体免疫系统、肠道微生物和脂肪代谢进行信息传递的关键分子。人造氢化植物油扰乱了这一过程，使信号传递受到影响，从而影响代谢。

身体不适

10岁的杰森很爱吃薯片，所以有一天课间，他不想吃自己每天都带的大袋薯片了，事情就有点不对劲。他觉得很疲惫，无精打采，头嗡嗡作响，犯恶心还有点冒冷汗。数学课上他无法集中精神，最近经常这样。老师带他去了学校的医务室，保健员发现他的腿肿胀到了平常的两倍大，皮肤呈奇怪的黄绿色。他一直有点胖，但是他的肚子比平常鼓得更厉害。

当发现他的血压也升高了以后，保健员更担心了，她给杰森的父母打电话，可是联络不上，于是直接把他带到最近的大医院：位于伦敦南部的国王学院医院（King's College Hospital）。幸运的是他很快在专家中心得到了诊治，警觉的医生认出这是有肝病的表现。他的血液检查结果令人吃惊：胆固醇和甘油三脂升高，肝功能指标严重超标。因为肝功能衰竭并随之对心脏产生了影响，他的腹部积水，腿部水肿。血液检查结果表明他同时患有2型糖尿病。以前2型糖尿病被称为“成人型”糖尿病，现在在儿童身上也越来越常见了。

后来医生终于联系上了杰森的妈妈，她赶来后，医生详细问了她的有关的情况。“他一直都有点胖，像我，胃口也很好，不过从来不吃什么蔬菜——除了薯片。不过我想薯片不算蔬菜。他最近好像长胖了很多，也不怎么爱踢足球了。他会好起来的吧？对不对？”

医生称了杰森的体重：63千克，是正常体重的2倍，不过其中有一部分是水肿引起的。医生给他开了降糖药和他汀类药物，控制血糖、降低血脂。两星期后，他的症状没有好转，磁共振成像（MRI）和肝脏活检表明肝脏及其周围组织含有大量的脂肪颗粒——毫无疑问，他只有做肝移植才有存活希望。

杰森这种情况，医生已经屡见不鲜了，可二十年前，这样的病例几乎没有。只有长期酗酒的人才会出现脂肪肝。最新的估计表明有5%~10%的美国儿童有脂肪肝，男童，亚裔及拉美裔儿童，风险更大。这些孩子大部分超重或肥胖，吃的是缺乏营养的高脂饮食。孩子储存脂肪的能力较弱，他们的肝脏和脂肪细胞无法清除血液中的脂肪，长期处于炎性和应激状态。虽然肝脏移植相对来说成功系数较高，但有1/5的孩子会在5年内死亡。[\[113\]](#)

垃圾食品——肥胖推手

人人都知道垃圾食品有害健康——饱和脂肪、高热量、糖、化学添加剂以及缺少纤维素，都是明白无误的信号。不过，饮食多样性不足作为原因之一却常被人们忽视：正如前面所说，80%的加工食品是由四种原料制成的——玉米、小麦、大豆和肉。长期研究一致表明，与其他食物相比，经常吃薯片、薯条和加工肉制品等垃圾食品让人的体重增加更为显著。[\[114\]](#)

许多国家点单率最高的快餐套餐是一个巨无霸汉堡、一份薯条加一大杯可乐，美国快餐店里这样一份套餐含有1360千卡热量，占每日总热量的一半，其中大部分热量都来自脂肪，还有可乐中含有的相当于19勺糖的糖分。现在1/3的美国人每天至少会吃一顿快餐。即使在英国，10岁以下的孩子也有1/3每天吃垃圾食品。自从1952年“冷冻快餐”（TV dinner）问世以来，快餐文化已经改变了我们对于家庭饭食的观念。美国人每五餐中就有一餐是在车里吃的，其他国家也纷纷仿效。

自1948年雷·克罗克（Ray Kroc）接手麦当劳兄弟并建立了一个庞大的连锁快餐帝国以来，如今全球118个国家每天有超过6700万人在麦当劳就餐。无论如何，麦当劳已成为美国文化的全球象征，而它那

标志性的金色拱形M字母则成了整洁的就餐环境和快捷服务的代名词，但同时也成为动物权益组织和健康倡导者的声讨对象。1974年尼克松总统在广告中盛赞麦当劳巨无霸是“全美最好吃的汉堡”，只比总统夫人亲手做的汉堡稍稍逊色。1989年担任英国首相期间，撒切尔夫人亲自给位于芬奇利（Finchley）选区的麦当劳英国总部剪彩，称赞其商业模式“食物物超所值，但仍保持盈利”。其他一些美国快餐公司也大获成功：例如拥有巨大国际市场的汉堡王、肯德基、塔可钟（Taco Bell）、必胜客和赛百味，它们征服了顾客的胃，也赢得了他们的心。

1970年，美国人消费了60亿美元的快餐，2014年这一数字是1950亿美元。新鲜健康的食物无法和这些有数十亿美元营销预算的快餐和加工食品竞争。而且过去二十年，在政府对前述四种主要原料的补贴下，快餐和加工食品的价格相对下跌，而新鲜食物的价格却有上涨。随着外出就餐与在家做饭相比的花销变小，可供选择的食品种类也变少了。现在美国快餐店与超市的分布比例是5：1，其他国家也呈现出了同样的趋势。

刚开始开发加工食品时，研究人员忙于如何给食品消毒，延长保质期，特别是在美国这样一个幅员辽阔的国家，配送是个大问题。像酸奶、德国酸菜或泡菜这样一些发酵食品因为含有发酵的细菌而可以保鲜，但是像蛋糕、饼干和零食就难以保存了。他们发现增加大量的糖会抑制细菌生长，增加脂肪含量可以减少水分，从而减少细菌和真菌的繁殖。最后，除了脂肪和糖，另一种神奇物质——可以保存食物、延长保质期的盐也被加入其中。这三者合起来为制造肥胖创造了完美条件。

含有大量这三种物质的食品可以保质很久。犹他州一名男子在他的旧外套口袋发现了14年前一个包装完好的巨无霸汉堡。上面一点都没长霉。只有夹在中间的黄瓜坏了，剩下的汉堡干得就像化石。[\[115\]](#)说不定在将来，汉堡可以像图坦卡蒙法老的遗骸一样，陈列在博物馆中供人参观。

食品公司发现当脂肪、糖和盐以恰当的比例配合后，不仅可以让食物不腐坏，而且会令食物难以抗拒。凭借先进的食品化学工艺，并采纳试吃员的意见，研究人员确定了每一种成分的精确比例——他们称之为“满足点”（bliss point），[\[116\]](#)之后加入一系列增味剂、改

良剂来改变食物的质地，可怜的消费者根本无力招架。汉堡、披萨、蛋糕和薯片（薯条）中都含有大量这三种成分。更有甚者，越来越多的证据表明，人们现在已经适应并爱上了这三种成分的组合带来的口味，它们与未加工的真正食物完全不同。

垃圾食品可以改变小鼠的脑活动，有研究者认为其与可卡因等成瘾性毒品造成的改变相似。近期美国科研人员开展了一项研究，结果发现在给予小鼠无限量的垃圾食品仅仅5天后，小鼠脑部的快感中枢就变得对神经递质多巴胺（dopamine）不再敏感。[\[117\]](#)这意味着它们要吃更多的垃圾食品来维持这种快感。[\[118\]](#)停止喂食垃圾食品后，小鼠宁肯挨饿两周，也不愿意吃以前那种健康但口感稍微差些的食物。[\[119\]](#)很显然，垃圾食品对快感中枢的影响持续时间可比吃掉一个汉堡或者一包薯片的时间长得多。

另一项研究表明，怀孕小鼠对垃圾食品的喜好会遗传给其子代。[\[120\]](#)机制可能是通过某些微妙的（表观遗传）作用启动或沉默相关基因，或是分娩或哺乳时母体的肠道微生物发生了转移。一些人声称自己吃垃圾食品上瘾，但尽管他们的表现符合成瘾的一些标准，这究竟属不属于成瘾仍然存在争议，因为这种情况显然与化学药品比如黏胶和海洛因的成瘾不同。关于少数人（通常是名人）是不是真的会对性行为上瘾也存在类似争议，因为寻求性快感是生理机制决定的。

为拍摄《大码的我》（Supersize Me），美国纪录片导演摩根·斯珀洛克（Morgan Spurlock）做了一个有名的实验——每餐都吃麦当劳并持续30天。最后他的胆固醇上升了30%，尿酸（与痛风相关）增加了1倍，而反映肝损伤的指标增加了2倍。他有腹痛，出汗和偶尔恶心等表现，几天之后，他有时会很想吃垃圾食品，还出现了抑郁和头痛，而这些症状在进食之后就会暂时缓解。到实验结束，换算下来他吃了12磅脂肪，30磅糖，体脂率增加了7%，而且大部分是内脏脂肪。受他的启发，我准备在自己身上重复这一实验，不过我的目的是看看会对肠道微生物产生何种影响。

大码汤姆

一开始我豪气冲天，准备拿自己做实验，不过把这个计划和汤姆——我22岁的儿子谈过之后，我们都觉得他作为快餐达人比我更有资格。和其他的英国大学生一样，汤姆吃得很糟糕。大部分学生入校后都会长胖很多，而且很难再减掉。在美国人们把这叫作“新生15磅”，因为平均下来每个新生会长胖15磅（7千克）。上课期间，汤姆和朋友们会频繁光顾麦当劳等快餐店，每星期一到两次（尽管对一个大学生来说，汤姆还挺会做饭的）。不管怎样，这个实验对他来说吸引力更大，而且他还能将这个实验的内容写成学生报告。美国和英国的大学生吃得很糟糕不仅是因为经济原因或者学生们太懒，也跟他们远离家乡的孤独无助以及在缺乏食物文化的国家自己做饭常常被认为很“老土”有关。

我们决定，10天的实验就可以观察到身体的变化，也不至于影响他的学习，更重要的是不影响他的社交生活。他唯一的附加条件就是能交替地吃巨无霸汉堡和麦乐鸡块。为了维持高糖摄入，除了主食他还得喝一杯中杯可乐、吃掉一份麦旋风（其中的糖和饱和脂肪含有600千卡的热量），尽管如此，到了晚上他还可以吃点薯片，喝点啤酒，补充“营养”。

他的朋友都很羡慕他可以享用不花钱的垃圾食品大餐。大学生们摄取的热量可能是足够的，可是没什么营养。我记得我上大学时有一个学医的同学常以酒吧为家，有两个学期的时间他只吃奶酪三明治，喝麦芽啤酒，后来开始牙龈出血、浑身青紫。几个月后，医生诊断他得了坏血病，让他多吃点橙子和柠檬。所以为防万一，实验开始前，我让汤姆吃了一个星期多种多样的新鲜蔬菜和水果。

本地快餐店走路只要15分钟就可以到，不过为了方便顾客，那里设有“免下车”取餐服务，可以替汤姆节省宝贵的时间和精力。他死活不肯在麦当劳吃早餐，不过我猜原因是他不想那么早起来。所以我同意他可以不吃早餐。

头几天一切进展顺利，他和店员混得很熟，经常带同学去吃。不过第3天，新鲜感过去了；到了第4天，他已经不想去那儿吃宵夜。第5天，他很想吃水果和沙拉。第6天，他发现自己吃完之后有点胀气，无精打采。第8天，吃完之后他开始流汗，之后3个小时都感觉很累，睡眠也不好。随着他的疲惫感越来越重，最后的3天也是最难熬的。第9天，和对垃圾食品上瘾的小鼠不同，他实在不想继续去吃鸡块，干脆

就没吃。他做事的效率下降了，作业花的时间也在变长。朋友们说他皮肤发黄，看起来病恹恹的。

实验结束时，他如释重负。他的体重增加了2千克。实验一结束，他就直奔超市买蔬菜水果沙拉，完全不像他的作风。隔了6个星期他才重新开始吃巨无霸汉堡，据他说这已经破纪录了，而且是因为实验期间吃得太多倒了胃口。很明显，虽然汤姆爱吃垃圾食品，但他没有上瘾。和斯珀洛克不一样，他没有腹痛、渴求感、头痛和呕吐症状——可能是基因的原因，也可能是他已经习惯了吃垃圾食品。

10天之后，检查发现汤姆的肠道菌群变化显著。他的拟杆菌的比例从25%上升到了58%，翻了1倍，而厚壁菌从70%下降到了38%。双歧杆菌的比例也下降了一半。重要的是，他肠道菌群的多样性大大降低，仅仅3天之后，可检测到的肠道菌群种类就减少了40%。总的说来，肠道细菌更活跃地消化脂肪、引发炎症反应，并且对胆囊分泌的胆汁酸产生了抗性。几天时间里，他的肠道菌群就从与我们前面提过的健康的委内瑞拉农民相似，变成了与普通美国人一样。在这种饮食下几种少见的细菌大量繁殖，其中一种名为劳特洛普氏菌（*Lautropia*），这种细菌常见于免疫缺陷病人体内。1个星期后，他的肠道菌群仍然不正常，但开始慢慢恢复。

哈佛的研究团队开展了一项为期较短但更严密的研究，6名实验室志愿者在3天时间里食用包含香肠、肉类、鸡蛋和奶酪在内但不含碳水化合物和食物纤维的高脂高蛋白饮食。特别的是，志愿者中有一名素食者，他为了实验才开始吃香肠和汉堡。2天之内，他体内发生的变化更为明显。和汤姆一样，他的拟杆菌比例大幅上升，厚壁菌比例下降，而且素食者体内数目较多、反映饮食中食物纤维多少的普雷沃氏菌属（*prevotella*）明显减少。[\[121\]](#)

这些短期但极端的实验表明了食用垃圾食品的影响——肠道菌群的种类减少近一半。但遗憾的是，许多人每天都在拿自己的身体做同样的实验。这些实验也表明，改变自己的肠道菌群组成比我们认为的更容易，只需要几天就够了。改变的肠道菌群会生成一系列新的代谢产物和化学物质，产生比脂肪和糖的直接作用更为深远的影响。令人欣慰的是，肠道菌群适应性很强，可以部分逆转垃圾食品带来的负面效应。

有毒食品和快餐鼠

波士顿的一个研究团队开展了一项实验，用和巨无霸汉堡成分相似的液态食物喂养小鼠，比较它们的肠道菌群与正常饮食小鼠有何区别。两组小鼠都可以敞开肚皮进食。不出所料，快餐饮食组的小鼠体重增加更为显著，特别是风险很高的内脏脂肪水平。除了肠道微生物组成的差异，快餐小鼠还处于明显的促炎症反应状态（pro-inflammatory state），这意味着身体的细胞处于应激状态，传递信号增强机体的免疫反应并使细胞壁的通透性增大。[\[122\]](#)短暂的应激状态是正常的，但如果处于持续应激状态则对健康有害。另一些啮齿动物实验也表明高脂高糖饮食会引起炎性改变，增加肠壁通透性，从而利于肠道微生物和化学分子进入血液循环。[\[123\]](#)

许多加工食品中含有危险的脂肪、糖和盐的组合，以及大量的防腐剂和添加剂本身就有促炎的作用，这样的观点早已有之，但缺乏坚实的证据。上述实验表明，以高脂高糖饮食喂养的啮齿动物，身体处于应激状态。那是不是这些食物造成了脂肪囤积并促进了炎症信号的释放呢？

直到目前为止，人们一直认为脂肪细胞只是储存脂肪，与身体的其他部位没有关联。现在人们发现，脂肪细胞的表面有免疫细胞（调节性T细胞）包绕，从而实现与免疫系统的信号传导。[\[124\]](#)一旦人变得肥胖，脂肪细胞发生改变，起反应抑制作用的调节性T细胞就会消失，炎症信号分子就会释放。我们知道微生物菌群和调节性T细胞之间能进行信号传递，那么微生物菌群会不会在肥胖的过程中发挥作用？

如果喂给无菌小鼠高脂饮食，它们的体重不会改变，只有在给它们添加了微生物后，它们才会增加体重，这说明微生物确实很关键。在波士顿实验和其他一些实验中，研究人员发现，添加如乳酸菌和双歧杆菌等一些益生菌，可以减轻垃圾食品的负面影响。[\[125\]](#)当食物中脂肪含量急剧增加时，体内一种拥有厚细胞壁的细菌数量激增。细胞壁的碎片（由脂类和糖构成，称为“脂多糖”：lipopolysacchride/LPS）在体内堆积，生成内毒素（endotoxin），机体对此反应敏感。

我们已知脂多糖是引发毒性反应的关键，如果将脂多糖注射到小鼠体内，会有与食用垃圾食品同样的一系列改变，只不过小鼠没能享受到吃快餐的短暂快感。其中之一就是诱发肠壁的改变并引起炎症信号的释放。[\[126\]](#)肠壁通透性增加，有毒碎片释放入血，并通过血液循环到达脂肪组织和肝脏，由此启动了一系列连锁反应，身体呈现为高应激状态，称为“亚临床炎症状态”（sub-clinical inflammation），这相当于身体的橙色警报。[\[127\]](#)最近一项以45名超重和肥胖的法国受试为观察对象的研究表明，不管体脂率如何，蔬菜匮乏的快餐饮食都会导致微生物多样性和丰富程度下降，血液中的炎症因子水平升高。[\[128\]](#)

这种轻炎症状态对健康有何影响呢？除了释放更多的应激信号，使细胞分裂加快并缩短细胞寿命外，它也会影响脂肪细胞，从而产生更多的炎症分子并释放更多的应激信号，升高血胰岛素水平，使葡萄糖不能正常代谢。身体会发出信号，存储更多（没有用处）的脂肪，特别是腹部的内脏脂肪。这会对健康造成不良影响。

垃圾食品传染病

为了弄清究竟是微生物本身还是不健康的饮食和过量的脂肪造成了肥胖，需要设计更巧妙的实验。幸运的是，双胞胎和无菌小鼠皆可作为研究对象。杰夫·戈登位于圣路易斯的实验室从当地的双胞胎登记中心招募了4对20多岁的女性双胞胎（1对同卵、3对异卵双胞胎）。每对双胞胎的肥胖程度不一（一个肥胖，另一个体重正常）。

不出所料，她们的肠道菌群存在差异。较瘦的那个，菌群更多样、更健康，双歧杆菌和乳酸菌的比例更高。较胖的那个，菌群多样性较少，呈现出炎症样改变。研究人员收集了8份粪便样本，随机接种到无菌小鼠身上。

结果明白无误。接种了胖双胞胎粪便的小鼠增肥了16%，尤其增加了内脏脂肪，这说明肥胖相关的微生物的确有害，而且会传染。[\[129\]](#)如果体内菌群失调，或者某些细菌生长受到抑制，菌群多样性不足，有害的微生物更容易大量繁殖，引发健康问题。

剖腹产分娩的无菌小鼠，一直是在独立的饲养笼内饲养，就像被单独拘禁的犯人。为验证小鼠是否能够通过交换菌群而让彼此变胖或变瘦，研究人员给每只小鼠一只同伴。和其他啮齿动物一样，小鼠会吃自己的粪便，有时候为了换换口味，也吃同伴的粪便，通过这种方式实现有用菌的交流。实验结果出人意料。

开始时体内有健康菌群的苗条小鼠，在获得了有肥胖倾向的室友的菌群后，并没有变得肥胖。实际上，结果恰恰相反。拥有不健康菌群的小鼠在获得了苗条小鼠的菌群（特别是拟杆菌属）后，不会变得肥胖，身体也不会出现炎症样改变。研究人员还发现如果给小鼠喂食高脂低纤维的食物会影响菌群的转移，小鼠仍会变得肥胖。相反，健康的低脂高纤维饮食有助于菌群转移，可能是抑制了体内原有的不健康菌群的繁殖——我们在前面提到的英国双胞胎身上也进行了相似的研究。我们将与保持苗条有关的微生物接种到无菌小鼠身上。这种人们还知之甚少的克里斯滕森氏菌（*Christensenella*）可以阻止用高脂饮食喂养的小鼠变胖。[\[130\]](#) 体内有这种细菌的人可以免于肥胖的困扰，不过不幸的是，大多数人体内都没有。

有害微生物的转移可以解释人体中许多现象，比如本身肥胖的母亲，即使没有暴饮暴食，所生下的胎儿都会更胖——别忘了，胎儿跟无菌小鼠的情况是一样的。改变孕妇的饮食或许可以终止这一恶性循环。现有的研究表明，天生较瘦和长期高纤维饮食的人可免受高脂食品或垃圾食品的影响。具体原因还不明，但可能是体内的菌群会生成更多有益的短链脂肪酸，比如丁酸盐，这有助于调节性T细胞保持良好的状态，抑制炎症状态。但是，在长时间大量的高脂高糖、乏纤维素的垃圾饮食的影响下，这些保护机制最终也会失效。

中国稀饭和坏蛋细菌

住在山西的吴先生（音）一直比同龄人块头大。他18岁时体重就有120千克，29岁时涨到了175千克，BMI指数高达59。身高只有172厘米的他看起来就像一个水桶。他没有服药治疗，但是有各种健康问题，例如糖尿病、高血压、高血脂、肝功能异常及水平很高的炎性标记物。基本上他的健康状况就是一团糟。他不抽烟，偶尔喝酒，喜欢

吃面条和肥肉，比大多数同龄人吃得多，但是也不足以解释他惊人的体重。

他找到上海的赵立平教授看病，赵教授是治疗肥胖和研究微生物的专家。他觉得吴先生的情况很特殊。在做了常规检查排除其他疾病后，他想检查一下吴先生肠道微生物的组成情况。

粪便DNA检查的结果表明，他的肠道完全由一种名为肠杆菌（Enterobacter）的细菌所统治。少量的肠杆菌在正常人体内无害，但数量众多的情况下，它会变成冷血杀手，生成大量内毒素（B29），攻击其他肠道细菌的细胞壁。肠杆菌攻城略地，造成大部分有益菌死亡，并引发大量攻击性的炎症信号释放。

赵教授让吴先生吃一种特制的饮食。他每天摄入1500千卡，是每日所需热量的2/3，其中70%来自碳水化合物，17%来自蛋白质，13%来自脂肪。特殊之处在于这一饮食是由全谷物、食疗药材和能促进有益菌生长的食物组成。这种糊状食物很快就神奇地起效了。

9个星期之后，吴先生减掉了30千克体重，4个月之后又减掉了51千克。体重的变化也反映在血液中，他的血液检查结果恢复了正常，血压也降低了。食用特殊饮食9个星期后，肠道中肠杆菌的比例从30%下降到不足2%，而6个月之后则完全检测不出。这也反映在炎症状态的减轻上。肠杆菌减少的同时，吴先生发现他之前持续的饥饿感也没那么强烈了。[\[131\]](#)

不过在这个例子中我们仍然无法分辨孰因孰果。是机体的肥胖状态导致免疫功能减弱，从而使肠杆菌大量繁殖、性情大变，产生大量毒素，还是肠杆菌本身造成的肥胖？赵教授设计了一项巧妙的实验，把吴体内的肠杆菌接种到无菌小鼠体内。我们前面说过，没有肠道菌群的无菌小鼠，即使喂以过量的高脂饮食也不会长胖。[\[132\]](#) [\[133\]](#)但是在接种了这种细菌后，用高脂饮食（垃圾食品）喂养的小鼠在很短时间内就会快速长胖。

实验开始头几天，因为肠杆菌产生的炎性内毒素B29的副作用，所有小鼠的体重都减轻了。接下来的1周，所有小鼠都增加了体重。实验进行没多久，小鼠都出现了糖尿病、高脂血症和炎症表现。必须重申，垃圾食品和有害细菌的共同作用是关键，接种有害菌对正常饮食喂养的小鼠影响很轻微。

尽管这只是个案，但也说明了单一某种细菌就能像感染一样导致肥胖，这可能像罕见的基因突变一样是特殊情况（希望如此），其他一些接种了几种与肥胖有关的细菌的实验中，小鼠的体重变化没有如此显著。通常要使啮齿动物体重增加，需要整个密切关联的菌群的作用，在人身上也同样如此。

实验结束时，吴先生瘦了一圈，精力比以前更充沛，他很满意减肥成效。为了进一步减轻体重，他又坚持吃稀饭饮食一年时间。赵教授也很满意这一结果，他因此成为名人，经常上电视节目，并且开设了一个博客，吸引了600万粉丝。还有更多各年龄段的超级肥胖病人来找他购买特制的食谱。

胖丫（音）是一名3岁小女孩。她来自中国东北，体重46千克，但她的父母体重都正常。她胃口惊人，无法控制。她会歇斯底里地大叫，用尽一切办法找吃的。她的父母走投无路，只得同意搬到上海，住在医院附近，并且在3年时间里严格执行赵教授的特殊食谱。她如何减肥、肠道菌群以及胃口如何恢复正常这一不寻常的故事被拍成了一部电视纪录片。[\[134\]](#)

到目前为止，赵教授治疗了超过1000名中国人，详细检查了许多人的微生物菌群，他不愿过多披露专业方面的细节，但是披露了素食食谱的早期研究结果。

在一项研究中，他招募了93名上海的肥胖和早期糖尿病志愿者，给他们由12种全谷物、传统食疗药材和几种益生菌组成的、名为WTP的饮食。[\[*\]](#)假如你想给自己准备一份，来取代平常吃的桂格燕麦片的话，这里的原料有燕麦、薏仁、荞麦、白豆、玉米、黄豆、山药、大枣、花生和莲子，有的配方里面还有苦瓜。这种饮食可以提供1350千卡热量及大量的纤维素。病人必须连吃9个星期，接下来是巩固性的饮食方案，整个疗程持续5个月。许多志愿者的炎症水平降低了，胰岛素抵抗也减轻了，平均减重5千克，只有9%的人没有减重。[\[135\]](#)他进一步研究发现，许多前来的儿童都存在未诊断的基因异常（比如普拉德——威利综合征），正是基因异常引发了他们过量进食。尽管如此，食谱仍然有效果，虽然预防不了但可以减少过量进食的冲动。

让人吃任何一种特殊饮食6个月之久都不是件容易的事，不过当我在伦敦和赵教授会面并交谈时，他告诉我他或许有办法。“和其他国

家一样，在中国要保证病人的依从性也是个挑战。不过如果你告诉病人，特殊饮食的目的是改变肠道菌群的组成，从而减少饥饿感，缓解其他症状，结果就会不一样。病人会有动力去坚持这一饮食，就像是因为患了感染必须要接受抗感染治疗一样。每周会有营养师评估他们的情况，每两周会有医生复诊，同时分析肠道菌群变化情况。除了特殊饮食之外，医生也会要他们多吃些蔬菜、豆腐和不那么甜的水果。不过，土豆是不能吃的。”他计划找出肥胖病人体内最常见的50种细菌，并且用苗条人士体内的50种常见的细菌加以替换，从而改变那些占主导的细菌，营造出健康的肠道环境。赵教授使用的许多中草药都已有几百年的历史，也经过了无数次实践的验证。

当心黄金汤

公元4世纪东晋时期，著名的中医葛洪因记述首次用几种中药混合而成的方剂来治疗食物中毒或严重腹泻而广为人知。药方收到了很好的效果。中国第一本应急医书《肘后备急方》中也记录了几例治疗痊愈的病例。[\[136\]](#)其中最著名的独门秘方是一种名为黄金汤的药，它是将几种强效中药与健康人的粪便和泥土混合并用瓦罐封好埋在地下二十年发酵而成，通常冲泡成茶给病人服下。

可惜的是，赵教授的食谱中使用的12味中药里没有黄金汤。其中一种，黄连素，已经研究得很透彻。黄连素是从黄连中提取出来的，实验表明它可以预防高脂饮食引起的高炎症状态，并且有类似益生元（prebiotic）的功效，可促进有益菌的生长。[\[137\]](#)对一些中国国内小规模研究的荟萃分析显示，黄连可能可以作为糖尿病的替代药物，在网络上，黄连被吹捧成包治百病的灵丹妙药。但是买家们要当心，这类草药一般作用较强，但品质和药效却无法确定。

评估中国医生开展的临床研究的真实性是一个大问题。尽管一方面中国科学家贡献出了一些高水平的学术论文，但是另一方面，也存在有钱就能发表文章的情况。这已经成为一个产业，还有免费客服电话，花上几千美元，没时间做实验、没有思路甚至是缺少真实数据的研究人员就能找人代写代发一篇假论文。[\[138\]](#)令人失望的是，论文作假并不仅在中国才有：这是科学界所面临的全球性问题。

赵立平的经历富有传奇性。他出生在山西一个农村小镇，和大多数“文革”前夕出生的孩子一样，他和他的两个兄弟都只受了简单的教育。赵立平的父亲是高中教师，母亲在纺织厂工作，两个人都非常相信中医。赵立平还记得儿时看到父亲为了治疗乙肝，每天要喝两次带有难闻气味的混浊中药。

他获得了分子植物病理学的博士学位，并于20世纪90年代初到美国康奈尔大学研究饮食和健康相关问题。在美期间，美式快餐让他的体重明显增加。返回山西筹建实验室后，他主要研究用有益细菌控制植物的感染。整个20世纪90年代，他都沉浸在探索用细菌控制生猪乃至人的感染这方面研究中。同期，他家人的健康状况日益恶化。他的父亲体重超标，血脂水平急剧升高，并遭受了两次中风。他的两个兄弟也都成了大胖子。因此他决定把研究重心从植物和动物转移到人身上。

杰夫·戈登是美国的微生物学家，他开创性地提出了肠道微生物菌群可能与肥胖有关的理念。在读到杰夫·戈登2004年的一篇论文后，赵立平再次燃起了兴趣。缺少资金，他就自己身上做实验，想找出可能与体重增加相关的细菌。在他看来，低热量饮食结合剧烈运动的西方流行减肥方法，是毫无道理的。“从营养上看，身体就已经处于应激状态，”他说，“再加上大量运动所带来的压力，这样可能可以减肥，但也会损害健康。”

想到他父亲曾经喝过的中药汤，他将目光转向了传统中药。他开始吃含有益生元的食物——山药、苦瓜及全谷食品，试验能否改变自身消化道的微生物组成。实验过程中，仅仅两年的时间里，他减掉了十年前在美国长起来的20千克赘肉。他体内的菌群多样性增加了，其中一种有抗炎作用的细菌——普拉氏梭杆菌（*F. prausnitzii*）数量显著增加。实验结果证实了可以通过含有益生元的特殊饮食促进有益菌生长，取代有害菌。

“大跃退”

如今许多中国人还记得激进的集体化运动——“大跃进”和20世纪五六十年代的大饥荒，许许多多人死于其间。前面我们提及了20世

纪80年代对中国饮食情况的研究，结果表明中国的心脏病和癌症发病率都很低，而研究人员将中式饮食视为面临诸多健康问题的西方人的福音，并加以推崇。

两千年前的古代医书《黄帝内经》中将肥胖定义为上层阶级的罕见病，由食用过量“肥肉和精制米面”引起。这样看来，当今许多中国人都过上了“上层”阶级的生活，中国的肥胖人口数量现在是全球之冠。回顾中国人体型在这些年的变化，就仿佛看到了英美过去三十年变化的快进版本。有超过1/4的中国人超重甚至肥胖，7%的儿童被诊断患有肥胖症，这也意味着随着人口的老化，健康问题会加剧。无计可施的家长只得把一个个管不住嘴也不愿运动的小胖墩送进美式的减肥训练营。流行性肥胖已经催生出了1亿名糖尿病患者，还有5亿糖尿病前期（pre-diabetics）患者。从基因上看，中国人比欧洲人更容易患糖尿病，更容易囤积内脏脂肪，心脏病的发病率也在大幅提高。虽然过去十年中人们摄入的平均热量没有增加，但是随着收入的提高，中国人的饮食组成已经发生了巨大变化，与蔬菜占主导的上世纪80年代相比，现在肉类和油类是过去的2倍还多。

尽管中国人变胖了，但矛盾的是在农村仍有许多孩子因为维生素缺乏而生长发育迟缓，就像印度和一些非洲国家一样，中国同时存在着营养过剩和营养不良的情况。这可能是由于持续的营养不良使得机体和肥胖细胞受到刺激，更容易囤积保护性的脂肪。而其中的信号传导可能与微生物有关。

因此，垃圾食品和加工食品吃得越多，越是缺乏纤维素和营养素，身体就会释放出越多信号引发进食，从而弥补“营养缺乏”，导致肥胖和营养不良并存的恶性循环。而且，每个国家的饮食中都含有所谓的垃圾食品，不仅仅是快餐店的汉堡或者便宜超市里卖的加工肉制品。

赵教授认为造成中国现在肥胖流行的两大原因主要是蛋白和脂肪（通过肉类）摄入过量，同时又缺乏能促进肠道菌生长、抑制炎症反应的全谷食物、纤维素和营养素。人们开始食用乳制品并不是导致肥胖的原因。他记得，小时候在北方，人们吃的面条和米饭都带一点灰色，因为小麦和米都是粗磨的，含有大量纤维素和营养素。现在的面条和米饭都白得晃眼，纤维素和营养素都在精制过程中损失了，无法促进微生物生长，而这些微生物将伴随我们一生。

许多中国人每天工作很长时间，早上来不及吃早餐，中午在公司或者单位吃食堂，到了晚上可能要陪客户吃饭。每盘菜都是荤菜，几乎没有机会吃蔬菜和全谷物。女性也要在职场打拼，没有时间做饭，许多现代女性已经不会做饭，因此在餐馆和快餐店就餐的人越来越多。现在全中国有2000家麦当劳。赵教授认为现在的中国人比美国人吃得更美国——这可不是什么值得自豪的事。

细菌掌控的脑和吃汉堡的傀儡

如果我们已经知道高脂高糖的加工食品对健康有害，为什么我们还会吃？吃的冲动是受什么控制的呢？

答案可能是菌群。[\[139\]](#)前面我们已经讨论过细菌通过释放化学递质可以影响情绪、焦虑感和应激。每一种细菌都有它偏好的食物种类，能促进其生长和繁殖。从演化角度上，它们会想方设法维持有利的生存环境，确保自身的繁衍。途径之一就是释放信号，促进人类进食更多垃圾食品。

这一设想并不只是天方夜谭，而是已经在人工培育的缺乏免疫受体（TLR5）的小鼠身上得到了证实。受体的缺乏扰乱了肠道—免疫系统信号传导，导致肠道菌群改变，引发了饥饿感。将这些细菌移植到健康小鼠体内也会引发同样的饥饿感，但是这一作用可以被抗生素逆转——这证明细菌是关键。[\[140\]](#)

该机制还没有在人体上得到证实，但对于在某些人体内占主导的有害细菌来说，情况可能的确如此——吴先生体内的肠杆菌就是最好的例子。自然界中不乏看似不起眼的微生物操纵体型大得多的宿主的例子：例如有一种真菌会钻入蚂蚁的脑袋，把它们变成乖乖听命的“傀儡”。这些蚂蚁会奋力爬到植物上，以叶子背面为食，同时把真菌孢子播散到下面的蚂蚁上。有一些细菌会引诱果蝇生成更多的胰岛素，在体内储存更多脂肪，以利于细菌繁殖，不过可怜的果蝇就遭殃了。[\[141\]](#)

微生物可以通过生成神经递质使人获得快感从而诱使人吃下更多垃圾食品，这不是异想天开——对于高度演化的专门细菌来说这不过

是小菜一碟。[\[142\]](#)

至此我们可以看出，饮食中的脂肪与健康的关系非常复杂，“减少总脂肪摄入”这一简单的教条缺乏科学依据。加工食品中的脂肪搭配着大量的盐和糖对健康有害，而人造的反式脂肪更不健康。另一方面，许多脂肪，比如曾经被认为有害的多种饱和脂肪，不仅对健康有益，也含有能促进有益菌生长、增加菌群多样性的物质和营养成分。多种多样的脂肪是许多食物的必要组成部分，过多关注某种类型的脂肪只会徒劳无功，而且还转移了人们的视线，使人们意识不到地中海饮食这些高脂健康饮食的重要性，对这些饮食来说，种类丰富多样、颜色无所不包、保留新鲜原味是关键。所以下次看到“零脂肪”标签的时候，应该想到这意味着这种食物是加工过的，不是健康的标志。

除了在人为给出的食品营养成分表上，脂肪和蛋白质从来都密不可分。下面我们就来看看不同种类的蛋白质对健康的作用。

注释

[\[*\]](#)W (whole grain) 全谷物，T (traditional medicine food) 传统食疗食物，P (probiotics) 益生菌。

第七章 蛋白质：动物蛋白

威廉·班廷（William Banting）是伦敦西部一名成功的殡葬业从业者，他的家族企业声名远播，曾为英国皇室成员筹办葬礼。他健康状况良好，不过一直都有些胖。到他三十多岁的时候，情况越来越严重，他的体重远远超过了同龄人。朋友和营养师们推荐了各种各样的减肥饮食方案，医生说他胖是因为运动不够。威廉打定了主意一定要减肥。随后的三十年，他尝试了五花八门的限制性饮食方案，进行了种类繁多的运动。有好几年，他每天划船一到两小时，这样下来只是让他饥肠辘辘，于是他改为游泳，可是依然不见成效。他还试过快走，在温泉池里做蒸汽浴等等。结果全都以失败告终，他的体重没有任何改变。

直到有一天他去哈维医生那儿就诊。哈维医生是伦敦的一名耳鼻喉科医生，也看营养方面的问题，他让威廉尝试吃只含肉和水果的饮食。经历了之前数不清的失败后，这次的结果让威廉不敢相信。此后的一年，他轻了29千克，而且直到他81岁去世，仍然保持着这一体重。他写的引发争议的小册子《关于肥胖的公开信》（Letter on corpulence, Addressed to the public）成了1864年的畅销书，这比阿特金斯提出他的饮食法早了一百年。

饮食中的蛋白质只有几种来源。包括含有30%蛋白质的牛肉和鸡肉等肉类，含有20%蛋白质的三文鱼和吞拿鱼等鱼肉，以及花生（24%）、黄豆（12%）等坚果和豆类。其他一些高蛋白物质包括大豆

蛋白提取物和乳清蛋白（从牛奶中提取）。素食者也可以获得足量的蛋白质，不过吃的食物总量要多一些。如今我们每年饲养和吃掉的鸡多达500亿只。关于吃肉究竟是好是坏的争论始终没有停息。

有些社会历史学家认为我们从快乐的采猎生活转入受压迫的农业文明是“人类历史上最大的错误”。[\[143\]](#)和距今1万年前、还没有进入农业社会的祖先们吃同样的食物，这种观念表面上看来很有道理。旧石器时代原始人饮食法，是大获成功的以高蛋白为主的阿特金斯饮食法的一种变体，现在在美国非常受欢迎，市面上有几千种支持它的烹饪书，原始人饮食风格的时尚餐馆也越来越多（他们对红酒网开一面，将其放在了菜谱上）。原始人饮食含有大量的动物蛋白和较低的碳水化合物，不含全谷物、麦片和大多数糖。曾经有一名来自洛杉矶的女士告诉我说，她为自己是整个健身班里唯一一个没有吃原始人饮食的人而感到不好意思（她实在无法舍弃面包）。

高蛋白/低碳水化合物饮食的推崇者们声称此种饮食有助于快速减肥，比其他方式效果都好，而且还能防止反弹。据称还能阻止甚至逆转糖尿病的进展，降低胆固醇和心脏病风险，治疗过敏和自身免疫性疾病。尽管在大部分西方国家，食用肉类的比例都下降了，但是我们仍然将这些可食用的动物作为热量的主要来源、文化的承载以及家庭盛宴的主角。英国人每年食用84千克肉类，和欧陆人不相上下，但比爱吃汉堡和牛排的美国人要少——他们每年食用127千克。既然肉类又多又便宜，那我们是不是应该像原始人饮食所倡导的那样，“回归本源，以肉为食”呢？

阿特金斯教

迪基看着卧室镜子里的自己，一点也不满意。打橄榄球和壁球的日子已经一去不返。他不得不承认：他发胖了，还有啤酒肚。老婆常在他耳旁唠叨让他减肥，看来她说的对。他的巅峰时期已经过去：作为一名55岁的外科医生，他的健康已经开始走下坡路。他总是觉得很累，站着做一天手术让他精疲力尽，就连打高尔夫球都会气喘吁吁，而且膝盖也疼。他想要改变。迪基爱吃肉，他觉得阿特金斯饮食法听起来不错。他弟弟就尝试过，已经6个月了仍然一切顺利，而且他弟弟已经减去了20磅（9千克）。

开始几天很轻松，早餐是烟肉鸡蛋，中午吃几个水煮鸡蛋和奶酪鸡蛋饼，晚上吃鱼或者牛排加沙拉。偶尔他发现自己会下意识伸手去拿几块饼干、一片面包或是几颗葡萄来吃。两周过去了，他自我感觉很好，而且减肥效果明显，他已经减了好几磅。令人感到奇怪的是，他并没有自己预想的那么饿。

他又坚持了1个月，减了1英石。他为自己的意志力感到自豪，他的家人也都非常支持。不过渐渐地，他发现出现了一些副作用：便秘，早晨起床有口气，刚开始饱满的精力也开始逐渐减退。他让医院的同事帮他化验了一下血液指标。

血脂结果表明胆固醇升高了5%，这属于正常误差范围，意义不大。坏的脂蛋白（低密度脂蛋白）水平稍有升高，不过好脂蛋白（高密度脂蛋白）的水平高于正常值，产生的保护性作用大大抵消了坏脂蛋白升高可能造成的危害。而令人担心的是，他的肝功能指标和尿酸水平——痛风的危险因素都有所恶化。他打电话给自己的弟弟想征求他的意见，不过他弟弟从来没有这方面的问题，现在体重还在进一步减轻——弟弟现在的饮食中几乎“完全不含碳水化合物”。迪基很快就放弃了，慢慢地恢复到之前的饮食，不幸的是，体重也反弹了。

阿特金斯饮食作为低脂饮食或低血糖指数饮食的替代品，产生于20世纪70年代。虽然比班廷晚了一个世纪，但阿特金斯博士逆势而行，推出了阿特金斯饮食法。过了很长时间，这种饮食法才被接受为主流。不过，就像成功的宗教一样，它拥有了几百万虔诚的追随者。[\[144\]](#)在上一本书中[\[*\]](#)，我提到“据说”阿特金斯本人就超重而且患有心脏病，在这一点上我收到的批评指正信比任何内容都多。

他的饮食方案和同时代大部分饮食方案都不一样，大获成功。它对食物的量没有限制，看起来简单易行，让人跃跃欲试。其他的饮食方案有的要搭配或者替换食物种类、有的限制了进餐次数，有的需要计算热量和食物分量，对于对此大为头疼的减肥者来说，阿特金斯饮食简直是福音。你要做的就只有不吃碳水化合物，蛋白质类可以尽情享受。大多数人开始这一饮食法几个星期后就变瘦了，许多人坚持了好几个月。

和低脂饮食相比，阿特金斯饮食带来的体重减轻更快也更明显。有研究证实，在两种不同饮食方案的前6个月，情况的确如此，但两者一年以上的长期效果有何区别，则缺少确切的证据。有试验表明阿特

金斯饮食有升高高密度脂蛋白的功效。^[145]高蛋白低碳水的饮食也称“生酮饮食”（ketogenic diet），因为在缺乏葡萄糖的情况下，机体会以肝脏中的脂肪酸为原料生成酮体，作为能量的来源。这种利用能量的方式效率较低，却是保障大脑和其他重要器官能量供应的重要途径。^[146]

生酮饮食造成的代谢改变会带来一些额外的作用，在治疗一些疾病诸如预防儿童癫痫发作上，有较好的效果。阿特金斯饮食或许可以比低脂饮食短期内更快地降低体重，因为从蛋白和脂肪中获取赖以生存的能量比从碳水化合物中获取的效率要低：为了获得同样的能量，身体消耗的能量要更多。另一个原因是脂肪和蛋白质会比大部分碳水化合物更容易使人产生饱腹感，这是肠道激素对大脑的作用。高蛋白高脂饮食或许还可以减少脂肪囤积，不过这一点目前还存在争议。另外，像其他饮食方案一样，限制可吃的食物种类显然也减少了总热量的摄入。

和迪基一样，许多人都觉得长时间限制饮食很难做到。实际上，只有不到1/6的人能保持减重10%在一年内不反弹，这个数据大概还夸大了很多。^[147]除了对重复饮食的厌烦和饮食方案本身的单调乏味，另一个主要原因是身体代谢的改变。

精心设计的对照研究表明，执行任意一种严格的饮食方案6个星期，并且减重超过10%后，身体的能量消耗和代谢都会下降，以助于身体保持之前的脂肪储备。代谢速率减慢可以成功地达到日摄入量的10%。在试验中，低脂饮食引起的代谢率改变最为明显，高蛋白低碳水的阿特金斯饮食带来的改变最小。^[148]

不过，即使高蛋白饮食也不能长期蒙混过关。一段时间后，皮质醇水平升高，甲状腺素水平下降，因为两种情况都可以增加脂肪囤积、降低能量消耗水平。^[149]尽管针对不同饮食方案发生的代谢改变不一，但身体总有办法保证脂肪的补给。我们都知道，对有些人来说，会有某种饮食法有效，而其他全都无效，还有的人，大部分饮食法对他都无效。这或许不是意志力的问题。有人下定决心要减肥，但可能有些原因使身体对饮食调节不起反应。大部分饮食法在头一两个星期有很好的效果，但是减掉的多是水分。当身体对长期的低热量饮食做出反应时，人与人之间在消耗脂肪的难易和代谢率减慢程度上会显现出巨大的差异。其中的机制非常复杂，不论它是由肠道菌群或者

神经递质还是心理因素引起的，在很大程度上都受基因和微生物的影响。

很难确定高蛋白饮食的效果和副作用多大程度上是由减少碳水化合物引起的，又有多大程度是高蛋白带来的。在最新版本的阿特金斯饮食法中，这一价值数十亿美元的庞大产业背后的灵魂人物越来越强调低碳水化合物而不是零碳水化合物的重要性，同时也不再鼓吹大量进食肉类。他们也试着让人们增加植物纤维的摄入。尽管饮食的限制放宽了，但仍然存在痛风、便秘和口臭等副作用。奇怪的是，用阿特金斯饮食喂养老鼠22个星期——相当于人类的几年，老鼠的健康状况也不佳。它们出现胆固醇和血脂异常、身体处于促炎症状态、肝脏脂肪含量增加、葡萄糖不耐受及胰脏体积缩小等状况，与此同时却没有任何体重减轻的迹象。[\[150\]](#)

微生物预测减肥效果

代谢状况可能影响身体对某种特定减肥饮食法的反应。我的同事达斯科·埃利希（Dusko Ehrlich）是获得欧盟2000万欧元资助的微生物项目的负责人，该项目名为“人类肠道宏基因组学”（MetaHIT），其研究成果部分解释了这些问题。研究人员不仅确定了肠道细菌单个基因的DNA序列（传统方法），而且确定了每个细菌体内每个基因的DNA序列，然后像一幅大型拼图那样构建出基因组成。这种方法称为“鸟枪法宏基因组学”（shotgun meta-genomics）。因为数据繁多，构建计算复杂，这项检查花费不菲——每人几千欧元。

研究人员检测了微生物对减肥饮食法的反应。在食用富含纤维素的碳水化合物（44%）和高蛋白（35%）组成的低热量饮食（1200千卡）6个星期后，49名志愿者都减轻了体重。接下来摄入的热量增加20%，并持续6星期。志愿者在头6个星期减轻体重后，慢慢稳定下来；有些人的体重很快反弹。预测谁的重量减轻最多与意志力和起始体重都无关，而与肠道微生物组成有关。[\[151\]](#)

尽管所有的志愿者都从6星期的高蛋白低碳水饮食中受益，但肠道菌群多样性贫乏、数量较少的志愿者结果最差。他们血液中的炎症因子水平没有下降，体重也很快反弹，回复到初始状况。在法国的志愿

者中，肠道菌群多样性较差的人占40%，在另一项规模更大的研究中，此类志愿者在292名丹麦病人中占23%。这样的人通常更肥胖，胰岛素水平更高，内脏脂肪更多，脂质水平也异常，这意味着他们患糖尿病和心脏病的风险也更高。[\[152\]](#)

研究也发现了在拥有丰富多样的肠道菌群的健康人体内常见、但在肠道菌群多样性较差的人体内少见甚至缺乏的几种关键细菌，包括前面谈到过的有益菌，如双歧杆菌，普拉氏梭杆菌，乳酸菌和古老的产甲烷菌——甲烷短杆菌（*Methanobrevibacter*）。我们可以将这些细菌的作用与生物多样性栖息地中的关键物种相类比，例如美国黄石国家公园中的狼，它们的消失和随后的人工引入。缺少这些关键细菌，肠道环境就会失衡。

研究人员发现微生物多样性更丰富的人体内炎症水平较低，有益的丁酸盐浓度较高。他们提出测量个体菌群多样性（或说丰度）或许可以作为一种创新性的方法，更好地判定健康状况及未来患诸如糖尿病等疾病的风险。目前他们正在开发可用于临床的检测方法。[\[153\]](#)

对于体内微生物多样性不足的志愿者来说，高蛋白低碳水的饮食也发挥了一定作用。6个星期之后，他们的体重都有所减轻，肠道微生物的多样性显著增加。问题是之后体重的反弹。试验的持续时间和强度可能还不足以完全重塑微生物菌群，永久改变其组成。试验还无法确认，究竟是对热量的限制、碳水化合物的缺乏还是大量的蛋白质造成微生物种类的改变。

多项研究表明，吃蔬菜水果和纤维素越少，体内的微生物种类就越少，不过也可能是较单一的微生物种类反过来影响了人的饮食偏好。虽然没有亲身尝试过，但在高强度的高蛋白低碳水饮食开始前，先在6个星期里大量吃蔬果以增加肠道微生物的丰度，说不定可以产生更好的效果。

简约主义拯救地球

如果减肥不是你的主要目标，那么经常吃肉可能带来的健康影响怎样？素食者认为人没有必要吃肉，吃肉不仅造成动物的苦难，还引

起全球变暖。据研究估计，因为效率低下的现代工业化养牛方式，全球肉类和乳制品的生产过程贡献了1/5的温室气体，造成气候变暖。因此有人呼吁我们即使不为了健康和动物福利考虑，也应该减少肉的食用，以“更简约的生活方式”来拯救地球。尽管对素食的定义在变化，不过全英国现在有近10%的人是素食者，而且在西方国家，越来越多的人加入了这一行列。

我们调查了3600对平均年龄56岁的英国双胞胎，了解他们为什么不吃肉。同卵双胞胎中有104对（9%）两个人都是素食者，异卵双胞胎中只有55对（7%）。这意味着对于是否成为素食者来说，尽管有基因的作用，但环境和生活经历的影响更大，可能与伴侣的想法，同辈的影响及居住环境有关。素食主义者常常引用以素食群体为对象的研究得出的结果，他们不吃肉蛋奶但健康长寿——不过事实是否真的如此？

许多基督复临安息日会的信徒提倡健康的生活方式，他们是素食者。研究人员观察了34000名信徒，发现其中的男性除了比一般吃肉的美国人要瘦，寿命也要长7年（女性长4年）。[\[154\]](#)当把全美7万名基督复临会信徒纳入研究后，研究人员比较了组内人数相当的肉食和素食信徒的情况。

素食信徒的死亡率要低15%——主要是心脏病和癌症导致的死亡率降低，不过在这项设计更严密的研究中，素食者的寿命只增加了2年。这也表明排除其他因素，例如是加州人、爱好运动、不喝酒以及非常虔诚等因素的影响对结果来说很重要。[\[155\]](#)这些受试相信上帝希望他们以最健康的方式生活，那么他们是不是也得到了神的眷顾？多项研究表明，不论饮食习惯如何，虔诚的宗教信仰都对健康有益。有趣的是，针对荷兰双胞胎的心理研究表明，拥有虔诚的宗教信仰与给出不可靠的问卷调查的答案，两者之间存在关联。并不是他们有意撒谎，而是受试倾向于给出调查人员想要的答案，因此歪曲了事实。[\[156\]](#)

英国人中素食者的比例是美国的2倍多，这一差距在逐年拉大。这与信教的情况形成了鲜明反差，美国信教人数比英国多3倍，数值稳定，远超过信教人数逐年减少的英国。这可能不只是偶然。我们开展的双胞胎研究表明，信教和遵循严格的饮食限制比如素食一样，也与基因有部分关系。在世界上许多国家，素食起初是宗教运动比如印度教运动的一部分，以此将他们与其他宗教区别开来。

对于英国3万名素食者和只吃鱼及素食的人来说，饮食对健康的益处没有在基督复临会信徒身上表现得那么明显，同时也很难区分究竟是不吃肉还是良好的健康意识产生了作用。尽管大量研究都表明这些人癌症发病率降低（最近的15年随访中，癌症发病率降低高达40%）、心脏病减少20%，但这些益处被中风等疾病发病率的增加及总死亡率的不变所抵消。[\[157\]](#) [\[158\]](#)也有观点提出英国素食者的健康程度稍逊于美国素食者，这可能是文化、生活习惯、信仰缺失造成的，也可能与英国素食者饮食中的不健康成分，比如焗豆、薯条或较多的糖有关。

同卵双胞胎可以很好地排除文化和遗传因素差异的影响，在不带入观察性研究偏倚的情况下探讨食用肉类对健康的作用。我们仔细研究了纳入122对同卵双胞胎的“英国双胞胎计划”的数据。每对双胞胎都有着不同的饮食习惯，一个是素食，另一个是肉食。从BMI指数来看，他们的肥胖程度差异很小。素食者平均只比肉食者轻1.3千克（尽管有一对双胞胎的体重差高达40千克）。这与基督复临安息日会信徒中素食与肉食者体重差为4~5千克的结果形成了对比，表明非双胞胎研究中明显存在难以说明的遗传和文化作用。

有意思的是，研究中我们发现就算你经常吃肉，有一个不吃肉的姐妹也会让你比普通的英国双胞胎健康些，因为你的体重会更轻，也更有可能不抽烟。尽管我们没有考虑这些一个吃肉一个吃素的双胞胎的吃肉量，但很明显，如果不排除基因和成长环境的影响，是否吃肉所造成的体重差异会被夸大。

肉食者和原始人饮食的推崇者们认为人类的演化史有力地证明了吃肉是天经地义的事。毫无疑问，人类属于杂食动物，身体构造和消化系统都能适应各种不同的食物，肉也好，菜也好。坚固有力的下颌和牙齿能咀嚼坚硬的食物，尽管烹饪也有助于消化，但我们的身体构造和以水果为生的灵长类动物并不一样。另外人体内也有有助于分解消化蛋白质的激素和酶——当然还有肠道微生物。

反对完全不吃肉的主要原因之一是，这样就不能从肉中快速获得人类所需的营养。许多纯素食者和部分素食者都会出现营养缺乏，因为肉类中含有大量蔬菜中含量很少的必需营养素，例如维生素B12、锌和铁。维生素B12缺乏在素食者中很常见，这可能会抵消素食对健康的部分益处。

在人们印象中，英国人很爱吃肉——法国人给我们取的绰号是“烤牛肉”（我们有时候把法国人称为“青蛙”，谁让他们爱吃青蛙）。关于英国菜为何寡淡无味有一种说法，因为英国土壤肥沃，水草丰美，过去肉本身滋味就格外鲜，自然无需过多作料。与之相对，法国和意大利的牲畜往往瘦骨嶙峋，需要各种各样浓郁的酱汁来掩盖肉本身糟糕的味道和口感。不过，2015年英国的素食者人数是法国的4~5倍，当然了，法国人也可能说是我们的肉煮得太老，无法下咽。

纯素食的维生素缺乏

前面谈到我曾经吃了一段时间的素食。这一尝试只持续了短短6个星期，因为我觉得不能吃奶酪太痛苦，而且在旅行途中因为找不到可以吃的素食只得放弃。不过只要能吃鱼，不吃肉对我来说没什么。于是我欣然过了一年只吃鱼不吃肉的日子，直到体检的时候发现血液中维生素B12和叶酸的水平很低，而心脏病风险因子——同型半胱氨酸（homocysteine）的水平却很高。从蔬菜中我摄取了大量的叶酸，但是因为从肉中摄取的维生素B12不足，叶酸的吸收也有障碍。

这有些烦人，因为吃素我已经减了好几千克体重，整个人感觉状态很好，但是我的血压却稍有升高，而血液中维生素B12水平低可能会使这种情况雪上加霜。我开始每天早上吃含有大量B12的保健品，但是这对升高血液中维生素B12的水平作用不大。我又试着一星期吃几次鸡蛋，因为鸡蛋中含有维生素B12，还是不见成效。最后我只得选择臀部肌肉注射维生素B12。效果不错，血液中维生素B12和同型半胱氨酸的水平慢慢恢复了正常。几个月之后，我正准备（奉夫人之命）打第二针，突然想到，这实在是太愚蠢了。我努力保持健康，可是每个月靠打针来补充维生素，这既不健康也不自然。

我决定每个月吃一次牛排，看看效果如何。我一个月吃一两次半生的嫩牛排或者法式鞑靼牛排，结果真的起效了，我从食物中获取了足量的维生素，不需要吃任何保健品。这个小小的尝试让我想到，不仅身体还无法适应如此突然地转为不含肉的饮食，而且肠道微生物也无法生成人体所需的所有营养素。

如果少量吃肉对身体有益，那这是巧合还是演化造成的呢？

原始人饮食法的世界观

严格的原始人饮食法将谷物、豆类（花生也包含在内）、牛奶、奶酪、精制碳水化合物、糖、酒和咖啡都排除在外。而像西红柿、土豆和茄子这些茄科植物因为可能会通过有通透性的肠壁入血引起自身免疫性疾病，也在禁止食用之列。这一饮食方案推荐食用以草喂养的有机饲养的畜肉，和家禽、鱼肉、椰子油、棕榈油、其他种类的蔬菜和少量水果，也有一些人只吃浆果。像大多数宗教一样，原始人饮食因传统和严格程度不一，有多种变体。这一饮食法的基础是它从史前至今已经吃了大约几百万年，人类已经完全适应了这样的食物。[\[159\]](#)这一理论的逻辑（其他一些饮食法，比如禁食谷物饮食法也是同样）是，身体还没有足够的时间来适应新的食物。但是这种理论有很大的缺陷。

我认为这一理论的主要缺点是它没有考虑最新的遗传学或演化研究的发现，而把人当成了一成不变的机器。它也忽视了人体内休戚与共、不断适应与演化的几十亿微生物。而且我们真的能确定祖先们吃的是什么食物吗？果真是瘦牛排和芝麻菜沙拉，像洛杉矶的健身狂人们想的一样吗？人类的祖先没有留下任何烹饪指南，也没有烹调视频，那为了找出答案，我们需要通过观察少量现存的以采猎为生的部落以及包括遗骸在内的考古遗迹，分析史前人类的粪便，做出推测。

生活在200万—500万年前的早期原始人，例如南方古猿，体型是现代人的二分之一，有比现代人更宽大的臼齿。除了昆虫和爬虫，他们可能不怎么吃肉，因为他们行动迟缓，不够灵敏也缺乏计谋，很难成功捕获活的猎物。在几百万年前的冰河世纪时期，非洲气候变冷，水果变得更为稀少。为了生存，直立人需要发明更好的狩猎和采集方法。对黑猩猩的研究发现，为了嚼烂生肉，它们要花上11个小时，所以为了提高效率，远古的祖先们需要解决这一问题。起初，他们制造了石器工具，用来将块茎和生肉切成小块。

100万年前，另一具有突破性的变革产生了：用火来烹饪食物（从南非洞穴中发现的灰烬证明了这一点）。这带来了无数可能性：煮熟的食物毒性降低从而可以减少食物中毒，人们也可以从煮熟的食物中快速获取更多的能量，重要的是，人们再也不用花大量宝贵的时间采集食物、大嚼特嚼那些硬邦邦的草根和偶尔得来的少许生肉了。

开始进食煮熟的食物之后，人类需要的消化液和酶类以及消化时间都减少了，肠道也相应变短。肠道消耗的能量减少，并且从煮熟的蔬菜和肉中获取了更多能量，人类的大脑体积快速增长，智力增加，猎取肉类这种极好的热量来源的效率也大大提高。

现存的少数几个采猎部落让人们得以观察他们的饮食和肠道微生物，从而一窥过去祖先们的生活。问题是，这样的观察和研究会让他们不再与世隔绝。哈扎（Hadza）是生活在位于坦桑尼亚的东非大裂谷里早期人类发源地带的原始部落。他们由30~50人组成，以灵活群落的方式生活，男女分工：男性组成小组打猎，有时也采收蜂蜜，女性则采集植物、浆果、挖掘可食用的块茎。不同季节的收获也不同：雨季常常两手空空，旱季随着动物纷纷外出寻找水源，猎捕的动物也会增多。部落的人们基本上吃不到现代加工过的食物，没有药更没有抗生素可用。

杰夫·利奇（Jeff Leach）是我的一位同事，他行事古怪，是美国肠道项目的发起人之一。他和哈扎部落一起生活了6个月，完全依照他们的饮食和生活习惯，想看看他还有他体内的微生物能否适应。他与外界的唯一联系，是用来写每周博客的手提电脑上的卫星网络信号。

他说，刚到非洲的时候，他吃的仍然是西方饮食，但他的肠道微生物还是发生了少许变化。接下来的几个月里，他和当地部落的居民吃的一模一样。他估计，一年中他们可能会吃500种不同的动植物，包括斑马肉、大小羚羊（捻角羚和犬羚）、蜂蜜、各种各样的根茎和莓果。他采集了自身及周围一切能收集到的样本，却失望地发现，尽管他的微生物种类增加了，但大部分还是“西方”常见的种类，而不是哈扎人身上的种类。

亚诺玛米（Yanomami）是生活在巴西和委内瑞拉交界亚马逊雨林深处的原始部落，他们的生活方式与石器时代的采猎者很像。他们沿袭了传统的生活方式，以百人群居，分散在大约200个村庄里，其中一些群落每隔几年就会迁徙。他们不驯养家禽，以多种多样的植物维生，主要吃煮熟的香蕉和树薯、蔬菜、水果和昆虫，偶尔会捕杀猴子、野猪、鸟类、青蛙、毛毛虫、蛆和鱼。血液检查结果显示，他们的脂质水平是所有人中最低的，没有人肥胖。^[160]两个独立的团队历经重重困难，通过中间人得到许可，并准备好了合适的驱虫剂，在与

偏远部落的酋长协商之后，终于收集了一些珍贵的粪便样本。结果既新奇有趣，也引人深思。[\[161\]](#) [\[162\]](#)

最明显的是，与欧洲人相比，部落的男性和女性体内的微生物种类都要丰富得多。每个部落都有20%不为人所知的、特有的额外微生物物种。例如，大肠杆菌（研究最为透彻的细菌）就有56种从未见过的菌株。一些在欧洲人身上很常见的细菌完全不见踪迹。比如酸奶中和所有西方人体内都含有的双歧杆菌，在哈扎人和大部分亚诺玛米人体内都无处可寻。

两个部落的人体内都含有大量的普雷沃氏菌属——其他以谷物为主食的人体内也含有该细菌，另外还有许多有助于消化植物的细菌。奇怪的是，在西方，这些“有益菌”通常都和风湿等自身免疫性疾病有关。男性和女性的微生物组成也存在差异，这也反映了他们在采猎中的分工及进食食物的不同。男人负责打猎，可以不定期吃更多的肉，女人则花相当长的时间烹制作为主食的树薯。男女之间的差异在西方人身上并不存在，因为男女都同样在超市购买食物。

这两项研究表明，对某个群体有害的特定细菌在不同的环境中可能对其他人有益。它也表明微生物菌落作为一个整体比单独一两种细菌的作用要重要得多。而且，这两个研究也让我们了解到，随着农业的发展、杀虫剂和抗生素的应用，肠道细菌可能面临灭绝。

令人沉痛的是，与祖先们相比，我们的肠道微生物已大大枯竭。

肉类、心脏健康与微生物

迄今为止，西方国家开展的针对吃肉利弊的观察性研究还没有得出确切的证据表明食用非工业化加工的禽肉会有害健康，但吃红肉与心脏病和癌症发病率以及总死亡率升高之间存在明确的关联。目前还没有随机对照研究——很难让人坚持这一饮食数年之久。但结合数项大型观察性研究来看，已经得出了有力的结论。

两项大型的美国队列研究跟踪调查了84000名护士和38000男性医务工作者，观察时间总计300万人年。研究表明，每天多吃一份红肉，

死亡风险就会上升13%，每多吃一份加工肉类，死亡风险上升20%，癌症风险上升16%，而心脏病风险比死亡风险增加得更多。[\[163\]](#)

此后不久，从10个国家招募了45万名志愿者的欧洲癌症风险和营养前瞻性研究（EPIC）项目也提出，进食红肉会让死亡率上升10%，而食用香肠、火腿和意大利蒜肠及其他速食食品中无法分类的加工肉类，会让死亡率上升40%。[\[164\]](#)基于此数据，哈佛研究机构估计，将每天红肉食用量减少到半份或者更少（45克）会使死亡人数减少8%。对英国男性来说，要达到同样的效果，他们食用的肉要减少到现在的一半。

每天吃一个熏肉三明治或者一根热狗会让你少活2年，或者更直观一点，每吃一个这样的三明治就少活1小时。而抽一包香烟则会少活5小时。不过值得注意的是，这些风险数据目前只适用于欧洲人，一项针对30万名亚洲人的研究发现，尽管他们食用红肉的量总的来说较少，但随着食用量增加，心脏病风险也随之上升。但与西方研究不同，并没有发现食用红肉与心脏病之间的直接相关性。[\[165\]](#)很显然，不是所有人吃红肉都会面临同样的风险，还有其他一些相关因素。

既然“红肉中的脂肪导致死亡率上升”这一说法并不成立，那我们需要仔细考虑其他的原因，并且回顾一下祖先是吃什么为食的。前面我们谈到过周游各地的牙医韦斯顿·普莱斯曾发现那些原始部落往往会吃最肥腻的肉，因为这些部位的营养和维生素含量最丰富，我们的祖先很可能也这么做。

前面提到，我们还不清楚为什么有些人可以大量吃肉仍然保持健康而其他人却会患上心脏病和癌症。其中一种理论提出我们每个人都有不同的心脏病易感基因（predisposing genes），食用肉类可能会和这些基因发生相互作用从而致病。这一理论还没有得到证实。2013年一系列针对肠道菌群的研究彻底改变了我们对肉食和健康关系的认知。

一直以来，心脏病医生都怀疑有着难闻气味但看似无害的三甲胺（trimethylamine, TMA）的聚集是动脉粥样硬化的主要诱发因素。动脉粥样硬化是积聚在动脉内膜的黄色粥样斑块，会引起高血压、心脏病发作和心衰。实际上，当三甲胺氧化生成三甲基氧化胺（TMAO）时，才会产生危害。TMAO在常温下是固态，无味，鲨鱼和其他一些鱼

体内有大量TMAO。鱼死亡时散发出的难闻气味部分是由于固态的TMAO还原成液态有臭味的TMA引起的。

来自克利夫兰的研究团队通过检测上千名病人体内的TMAO水平，证实了上述猜想。他们发现体内TMAO水平较高的病人患心脏病的风险是正常人的近3倍。^[166]研究人员从红肉中提取胆碱（choline）和左旋肉碱（L-carnitine），用以作为TMAO的来源喂养大鼠。他们发现在肠道细菌的作用下，TMA氧化生成了TMAO，引发了动脉粥样硬化。

这一结果在人身上得到了证实。研究人员让志愿者吃一块8盎司（约227克）的牛排。肠道细菌分解左旋肉碱获取能量，几小时后将左旋肉碱中的TMA转化成了副产品TMAO。有趣的是，当给予志愿者广谱抗生素后重复该实验，则没有TMAO产生。这证实了的确有细菌参与消化左旋肉碱并生成TMAO。这也揭示了或许可以通过调节肠道菌群来预防心脏病。

抗生素的作用是一过性的，几星期后，志愿者继续吃肉，体内就会再次生成TMAO。通过检测血液中TMAO的水平，研究人员发现生成多少TMAO，个体差异很大。研究人员招募了一组素食者，他们很少吃肉，因此肠道菌群很少有接触左旋肉碱或肉类的机会。研究人员让素食者们吃下牛排（当然没有胁迫），结果发现他们体内TMAO水平几乎没有变化。

这再一次证明每个人对食物的反应都不同。素食者体内的微生物菌群与肉食者有差异，遗传基因也不一样。研究人员发现人体内的细菌会形成三到四种生态系统，称为“菌型”（enterotype），与血型相似。其中有些菌型会增加吃肉的危害，另一些则会减轻这种危害。有保护性的菌群包括低水平的普雷沃氏菌属和高水平的双歧杆菌，不过这种分类可能过于简化了复杂的肠道生态系统，仍有待扩大样本进一步研究证实。

可见，素食发挥了一定的保护作用，可是如果素食者在实验开始前先规律地吃肉或吃含有左旋肉碱的食物几个星期，他们体内喜爱肉食的少量细菌就会苏醒过来，开始繁殖，并大量生成TMAO。^[167]这些研究的对象是以素食喂养的小鼠，但道理是一样的：不管是吃肉还是放弃肉食，都会改变肠道菌群。经常吃肉的人偶尔试试不吃肉，或许

可以增加肠道微生物多样性。从另一方面来说，偶尔来一顿牛排大餐也没什么害处。那我们是不是应该当心左旋肉碱而不是肉本身呢？

可疑的观点和肌肉执念狂

当心是一回事，完全不吃又是一回事。鱼肉中也含有左旋肉碱。像每100克鳕鱼、海鲈鱼、沙丁鱼、虎虾和鱿鱼中就含有5~6毫克左旋肉碱，不过这只是牛肉中含量的1/10，100克牛肉含有95毫克左旋肉碱。鱼以浮游生物为食，也摄入左旋肉碱，并生成TMAO。人人都知道鱼肉有益健康，能提供维生素D和维生素E。许多人都听说过世界上最长寿的是日本冲绳的居民，他们的饮食中只含有鱼和碳水化合物。

那长寿是不是就一定要吃鱼呢？

孩子不肯吃鱼的时候，家长就会很着急。我儿子只吃用面包糠裹起来的鱼肉，为了哄骗他吃，我们给这道菜取了一个可爱的名字“潜水鸡”，后来他才知道原来鸡是不会游泳的。奇怪的是，很多孩子都不爱吃鱼，3到5岁的孩子是最挑剔的，而对食物的喜好有遗传因素，所以他们可能直到长大成人都不爱吃鱼。要把这理解成演化优势也行不通，因为对龙虾过敏是很少见的。

跟鱼有关的健康报道往往是鱼受到了汞、二噁英、多氯联苯（polychlorinated biphenyls）这些危害婴儿健康、损害脑功能或（理论上可能）引起癌变的化学物质的污染。受污染影响较大的一般是寿命较长的鱼类，例如鲨鱼或者剑鱼，一些体型较小的鱼受影响不大。前面我们谈到许多实验都表明鱼油中含有的多不饱和omega-3脂肪酸，对心脏有保护作用，因此鱼肉才受到推崇。尽管如此，能支持“鱼是完美的健康食品”这一观点的科学证据却并不那么令人信服。

目前试验研究的是服用鱼油保健品，而不是直接食用鱼肉。最近一项关于服用鱼油试验的结果的荟萃分析显示，鱼油的保健作用并不明显，以往人们可能高估了它的作用。[\[168\]](#)针对食用鱼肉的志愿者有一系列观察性研究，研究人员对这些研究展开了荟萃分析，结果显示志愿者的死亡率降低了17%，心脏病死亡风险下降了36%，但这也可能是健康的生活习惯导致的偏倚。[\[169\]](#)

美国一些大规模前瞻性研究观察了从中年开始吃鱼的研究对象，发现其中女性死亡率下降了9%，而男性死亡率没有变化。[\[170\]](#)这可能是因为观察性研究并不严密，也可能是我们一直夸大了鱼肉对健康的益处。既然如此，鱼油的那一点健康功效很可能就被鱼肉中的左旋肉碱和以左旋肉碱为食的细菌的害处给抵消了。

鱼肉尽管含有丰富的营养，也很健康，但并不是长寿的秘诀。就算不是冲绳人也可能“长生不老”。世界上其他一些长寿的人，比如意大利撒丁岛上的山民或加州基督复临安息日会的信徒们，就吃鱼吃得很少或是完全不吃鱼。

从鱼、肉、奶和其他会引发心脏病的食物中摄入的左旋肉碱是一种特殊的营养素。它在许多动物体内可以通过两个氨基酸的连接而生成，但只能被细菌分解代谢。在营养网站上，左旋肉碱往往被作为一种保健品，商家声称它能促进身体的能量工厂——线粒体中糖的代谢，并分解脂肪。令人不解的是，在一些短期的、缺乏说服力的研究中，研究人员给糖尿病和心脏病患者（不得不说他们很勇敢）服用左旋肉碱，的确取得了部分效果。最近含有左旋肉碱的饮品更是作为饭前服用的减肥饮料在英国销售。该产品名为“饱易瘦”（Full and Slim），生产厂家声称其效果就和胃束带一样好。[\[171\]](#)

左旋肉碱也受到了健身狂和健身爱好者的青睐，一些医生称他们是“肌肉执念狂”，因为他们患有一种新型的强迫性进食和行为障碍。商家建议每天服用2~4克左旋肉碱以达到减脂增肌的效果。事实上，这可能与该群体日益增加的心脏病发病率有关，许多健身人士同时也服用合成类固醇（anabolic steroid）。最近一项在健身房开展的调查表明，有61%的健身人士服用大剂量的左旋肉碱补剂。[\[172\]](#)要从食物中获取4克左旋肉碱得吃许多牛排——据我估计大概要20块。一般吃肉的人每天摄入120毫克左右的左旋肉碱，而素食者每天摄入只有10毫克，也没有产生任何左旋肉碱缺乏的症状。对心脏来说，服用左旋肉碱保健品非但不必要，而且还可能产生危害——这又是一个人们将一种营养物质孤立于其作用条件之外，而将其吹捧成灵丹妙药的事例，实际的情况可能刚好相反。

四处漫游

就算原始人饮食不能从生物学和演化上得到很好的解释，也不代表短期执行该饮食会对健康有害，特别是在不吃精制碳水化合物的同时而增加蔬果摄入量的话。1980年，研究人员开展了一项真人实验，让一群人重返旧石器时代，看看他们过得怎样。[\[173\]](#)传统采猎生活方式的没落对澳大利亚的土著人影响最大，他们的患病率很高。即使现在仍有一半的土著男性会在45岁之前死去，这种状况也没有丝毫好转的迹象。

大胆的澳大利亚科学家凯琳·奥戴（Kerin O’Dea）招募了10名居住在现代聚居地的中年土著志愿者，他们超重且患有糖尿病，受着各种西方常见疾病的困扰。她说服志愿者和她一起回到野外生活7个星期，像他们的祖先一样，以土地上的产出为生。

他们来到西澳大利亚德比（Derby）附近一处人迹稀少的偏远地区，这是他们部落原来的聚居之地。他们吃的食物高蛋白（65%），低脂（13%），低碳水化合物（22%），主要有三种来源：袋鼠肉（脂肪含量很少），淡水鱼和芋头（碳水化合物来源）。偶尔会捉到乌龟、鸟、老鼠、昆虫，采到其他蔬菜和蜂蜜打打牙祭。尽管可以吃的东西不少，但是这些人长期缺乏锻炼，体力不佳，一天下来采猎的食物总热量只有大约1200千卡。7个星期的痛苦折磨结束后，参与者平均轻了8千克。他们的血糖恢复了正常，脂质和甘油水平都明显下降。

奥戴女士承认很难确定原始人饮食之所以有效的原因，因为实验过程中减少了热量摄入的同时增加了蛋白量，减少了碳水化合物摄入的同时也加大了运动量。这个实验只做过一次，但是在原始人饮食网站上，却被当成了证明该饮食能治愈肥胖和糖尿病的证据。实验的效果确实惊人，但是其他严格限制饮食的减肥食谱也达到了同样的效果，虽然持续时间不长。事情已经过去了好些年，我们无从得知澳洲土著人现在的健康状况如何。

意志坚强的人通过严格限制热量并大量运动，有时候甚至完全不吃主食，从而把血糖降到正常水平，心脏病的风险也有所降低，这样的传闻并不少见。[\[174\]](#)不过，尽管有些减肥欲望强烈的人的确可以成功，但对大多数人来说，长期效果并不理想。在一项研究中，研究人员招募了5000名美国糖尿病患者，监测他们的血糖水平并提供营养建议长达9年。这个项目耗资巨大，结果却惨淡收场。魔鬼式减肥组所减轻的重量只比对照组多3%，糖尿病并发症的发病率也没有降低。[\[175\]](#)

唯一成功的案例是来自古巴的社会实验。在上世纪90年代中期，古巴陷入长达5年的经济危机，人们的生活也受到了影响。机动车停运，政府发放免费的自行车供人使用；食物限量供应，人们只得吃当地的食物。这样一来，人们运动量增加了，吃得更少但也更健康了。古巴人平均体重减轻了5.5千克。肥胖率大幅度下降，心脏病发病率也降低了53%。^[176]遗憾的是，经济危机过去后，古巴人恢复了以前的生活方式，健康问题再次卷土重来。

人们以广泛多样的食物为食时非常健康，而一旦转换到典型的西方式饮食时就产生了诸多健康问题，澳洲土著人提供了很好的例证。这也表明吃肉不是最主要的问题。另外一个极端的例子是东非的马赛人（Masai），他们吃肉喝牛奶，几乎不吃蔬菜。20世纪60年代对400名部落成员的调查发现，他们当中几乎没有人得心脏病，胆固醇水平和中国农民一样低。^[177]他们体内肯定有特别的肠道细菌。

那些在漫长的时间里适应了吃大量动物肉和脂肪的人似乎不会出现健康问题，而这有可能是因为肠道细菌与人共同演化，适应了这种饮食。只有当饮食组成在短期内发生了巨变，而主要的肠道细菌还来不及适应时，问题才会产生。

由此我知道了偶尔吃点肉对健康有好处，但我觉得每天吃红肉或者把红肉作为限制性高蛋白饮食中主要的蛋白来源会让身体吃不消。至于白肉，只要避开快餐食品或者加工肉类，那么就不会有任何问题。人类每年宰杀食用500亿只鸡，从健康方面来说，是不会产生危害的。但是鸡对此可能难以苟同——因为饲养条件恶劣，它们免疫功能低下，常受沙门氏菌和弯曲杆菌（campylobacter）感染的折磨。对肉类的研究坚定了我的决心，远离那些常常含有品质可疑、来历不明的肉类的加工食品。每个星期吃一两次鱼对健康有好处，观察性研究也表明含鱼素食对健康也像和不吃肉一样有益，现阶段我打算继续吃海鲜。

“素食主义”的定义越来越模糊，“弹性素食”的概念也含混不清，或许我们可以考虑成为“简约主义者”（reductionarian）——就算不是从健康角度出发，也可以作为减轻全球变暖的举措。每个人只要一星期当中有一天不吃肉，那我们所有人都会从中受益。尽管目前证据还不充分，但改吃有机养殖的肉类可能更健康，因为有机养殖的动物体内没有人工添加的激素和抗生素，动物的生活方式及其体内

的菌群更健康。而且，尽管有机肉类更贵，但它们的养殖过程中碳排放更少。或许我们都应该偶尔尝试一下以采猎为生，而不是在健身房挥汗如雨或者只吃牛排。对我们的祖先来说，肉并不是常年供应的，他们经常要从其他的食物中获取蛋白质。

注释

[\[*\]](#) 指《相同的不同：你的基因可以改变》（Identically Different: Why You Can Change Your Genes, 2012）。

第八章 蛋白质：非动物蛋白

对于不吃肉也不吃鱼的素食者来说，豆类、豆科植物、种子、坚果和蘑菇是常见的蛋白质来源，其他一些蔬菜和谷物中也含有部分蛋白。只要饮食品种多样，包含上述食物，素食者一般都可以摄入充足的蛋白质。在世界范围内豆类都被誉为“穷人的肉食”，它们含有所有的必需氨基酸，满足身体合成蛋白质的需要。豆类营养丰富，蛋白质只是其中一种对健康和菌群有益的成分。素食者将大豆及其发酵制品——豆腐，还有个化学兮兮的名称是“组织化大豆蛋白”——作为获取蛋白的来源。谷物中也含有这些蛋白。过去几年，对代肉制品的需求快速增长，特别是快餐店为了制作素汉堡需要大量的素肉。近期素食产品的销量有所下滑，可能与公众对健康的担心以及随之而来的媒体报道有关。

含有大豆激素的汉堡与癌症

20世纪30年代，人们首次从大豆中提取出大豆蛋白，看似奇怪，在人们发现大豆蛋白可以食用前它起初是作为消防泡沫来灭火的。和其他豆类一样，大豆中含有碳水化合物、脂肪、维生素和蛋白质。尽管大多数豆类都含有20%~25%的蛋白，但大豆含有36%~40%，是名副其实的冠军。

坚定的肉食爱好者对大豆和豆腐不屑一顾，认为它们不是真肉，只有日本人和素食者才会吃。人们不知道的是现在美国人和英国人消耗的大豆和日本人一样多。这不是因为我们突然口味大变，而是因为2/3的加工食品中都含有大豆（通常是大豆蛋白）。许多不吃大豆的人无意中就从以大豆喂养的牛产的牛奶及其乳制品中摄入了一定量的大豆。[\[178\]](#)和玉米一样，美国政府给种植大豆的农民提供数十亿美元的补贴，而美国是大豆这种经基因改良的工业化种植作物全球最大的生产商。大豆交易价值总计45亿美元，其中大部分大豆用作喂养肉用牲畜的饲料。

大豆是营养学领域最富争议性的话题之一，有有力的支持者声称其是健康食品之王，也有坚定的反对者称其会带来健康问题。大豆和豆腐作为天然亚洲饮食的一部分，已有几百年的历史，所有的豆制品都是在细菌、真菌和酵母的作用下，经过复杂的发酵过程制成的。有合理的证据表明，大豆对乳腺癌有一定预防作用，或许还能降低乳腺癌的复发几率。[\[179\]](#)也有研究表明大豆对前列腺癌也有相似的预防作用，不过证据稍薄弱些。[\[180\]](#)

并不一致的观察性研究和临床试验结果表明，在亚洲人中，大豆对痴呆和阿尔茨海默症有防护性作用，但是在欧洲人身上，没有证据显示有相似的作用。亚洲人食用大豆的方式和西方人不同：他们通常吃大豆的发酵制品。发酵的大豆性状发生了改变，这也可能是造成不同健康功效的原因。长期以来人们认为大豆具有的功效现在也被推翻了：比如，研究人员认为大豆对改善更年期症状和骨质疏松没有明显效果。[\[181\]](#)

如前所述，同样的食物对不同的人会产生不同的作用。即使是同一种豆制品，对西方人的作用就和对亚洲人的作用不一样。大豆含有一种特殊的抗氧化物质，名为大豆异黄酮（isoflavones），它被肠道细菌转化成为名为内分泌干扰物（endocrine disruptor）的活性化合物，这些化合物会扰乱激素通路，改变基因的表达。有观点指出它们会发挥类雌激素的作用，可能增加癌症的风险。在工作之初，我对该假说很感兴趣，并展开了相关研究，还发表了全球大豆消耗与胰腺癌发病率有关这一从观察性研究中得出的结论。[\[182\]](#)后来的研究证明，这也是由研究偏倚得出的错误结论，目前没有可靠证据表明大豆制品对胰腺的功能有负面影响。

已知证据表明，异黄酮不会直接影响雌激素水平，但可以激活雌激素受体，调控基因的表达（表观遗传学）。因此异黄酮可以通过激活或沉默基因的表达，细微地调节激素的生成，并有可能影响生育率、精子数量及胚胎的发育，这一潜在作用令人担忧。考虑到人们往往在不知情的情况下通过加工食品摄入了大量大豆蛋白，或者因为觉得大豆蛋白更易消化而用来喂养婴儿，我们应该针对大豆蛋白可能的长期副作用展开更严谨的研究。

肠道中的微生物是消化大豆，将其分解成具有活性的化合物并且调控化合物清除速率的关键。亚洲人的肠道菌群与欧洲人不同，它们可以更好地分解大豆，生成更多的异黄酮。[\[183\]](#) [\[184\]](#)美国的大豆健康功效游说组织，以薄弱的观察性研究结果为证据，使“大豆蛋白对心脏有保护作用”这一说法得到了政府的认可。然而，除非你吃大量加工食品或垃圾食品，或者你经常吃日式分量的味噌汤、毛豆或天贝，并且一天吃三次（总共约100克），大豆才可能发挥它的益处。

现代加工食品的问题是你没法弄清楚它的成分。很少能从标签中得到有用的信息。和其他的豆类及豆科植物一样，大豆的成分很复杂，含有几百种物质。其中一些有毒性并且会阻碍营养物质的吸收，比如植酸，其他成分则可能对身体有好处（比如纤维和不饱和脂肪）。但是工业化的加工过程往往是从大豆中提取出大豆蛋白，并且将其进一步分解。去除了大豆中其他天然成分的高浓度大豆蛋白可能对人有害，事实上我们对此并不了解。而本来应该和天然大豆中的复杂成分互相作用的肠道菌群可能无法处理高浓度的大豆蛋白。

豆奶在许多国家的销量持续上升，现在是人们消费得最多的大豆制品。它能给对牛奶过敏的儿童提供蛋白质，但是这也很快带来了新的问题：对大豆过敏的情况也在增多，豆奶的替代品也应运而生。婴儿食品中含有的大豆中的其他成分，例如前面提到的染料异黄酮（genistein，异黄酮的一种）等内分泌扰乱物质，其含量之高应该要引起人们的警惕。3岁之前这段时间对儿童的正常发育至关重要，因为基因为了合成新的蛋白，处于不断的变化和功能调适过程中。

鉴于大豆异黄酮能够影响基因的表达，从而发挥显著的抗癌作用，我们在决定是否应该给婴儿喝豆奶时，要更谨慎些，因为婴儿更容易受到外源性物质的影响。大豆的后生效应一旦与塑料奶瓶中常含

有的双酚A（BPA）等其他内分泌干扰物结合，就可能对婴儿的健康产生危害。[\[185\]](#)

海藻晚餐

海藻是一种少见的蛋白质来源，而因为海藻中只含2%的蛋白质，其余都是难以消化的糖类，为了从海藻中获取足够的蛋白质，你可能要在寿司店吃上一天。海藻有不同的口味和颜色，是碘的重要来源，可以预防甲状腺疾病，并且含有可能对身体有益的抗氧化物质。食用海藻的历史再次完美证明了人类的消化系统为适应新的食物可以发生演变。因为日本人对寿司等含有海藻的食物的喜爱，人们才开始关注到这一变化。

祖祖辈辈居住在海边的日本人爱吃各种海藻，他们用海藻做汤或是凉拌，也用来包生鱼肉做成寿司。和大多数欧洲人一样，一开始他们体内也没有消化海藻糖类的酶。这意味着食用的海藻会直接从肠道排出，不能给身体提供能量或给肠道微生物提供营养。神奇的是，经常吃海藻的人体内的微生物慢慢生成了消化所需的酶，从而可以分解利用海藻。

海藻已经成为日本人常吃的食物，平均每人每年食用5千克，这几乎是乳制品食用量的3倍，因为他们大多数人不能吸收乳制品。其他一些亚洲国家也爱吃海藻，每年供食用的海藻产量达20多亿吨。棕色的海藻比如海带和裙带菜是常见的可食用海藻，红色的品种例如海苔一般用来制作寿司，按摩膏以及爽肤水。这再次证明人类适应环境的能力是无穷的，而我们每个人的身体都可能有其独特的适应性和功能。

海藻和转基因人类

微生物消化吸收多种植物的能力也让人叹为观止。光是拟杆菌就拥有能消化不同植物的260多种专一酶类，200多种相关基因。相比之

下，人类只有30种不到，少得可怜，这也反映出人类对微生物的依赖。

科学家已经发现了微生物之所以能维持如此丰富多样性的秘密之一：基因交换。

从前，有一种名叫左贝尔氏菌（zobellia）的海洋细菌，它们幸福地生活在海洋里，以红海藻为食。有一天它踏上了冒险旅程，搭乘着小鱼的便车，抵达了人类的脏腑，这儿将是它的新家。在黑乎乎的肠道里，它遇到了一群肠道细菌。为了保命，它慷慨地将自己的基因给了那群肠道细菌，从而侥幸逃生。

海洋细菌与肠道细菌之间的基因交换被称为基因的横向转移（horizontal gene transfer）。基因交换在细菌之间很常见，这也是它们能产生耐药性和抵抗病毒攻击的原因。通过这种方式食用海藻的日本人体内的肠道细菌获得了消化海藻的能力，给它们自己及人类宿主带来了莫大的好处。[\[186\]](#)人们还不清楚横向转移的过程多久才会发生，也不知道从没吃过海藻的欧洲人要吃多少海藻体内才能发现这种海洋细菌，不过住在海边的威尔士人和爱尔兰人可能早就有了。

最近科学家们研究发现人体内至少含有145种以此种方式“转移”而来的基因，这个意义上说，人也是一种“转基因”动物。[\[187\]](#)决定血型的基因及一些肥胖基因可能是从细菌和海藻身上得来的。

研究横向转移的科学家们试图在生活在陆地上的肠道微生物体内寻找其他来自海洋微生物的基因。和国际刑警一样，他们通过追踪特殊的酶来追踪生活在美国、墨西哥和欧洲或者远离海洋的居民体内繁衍生息的海洋细菌。[\[188\]](#)研究结果证明横向转移过程并不是一次性的，同时也证明了有些人不仅可以消化海藻，还可以消化任何新型食物。更让人兴奋的是，这种能力不仅能提供能量和营养，还对健康有益。

海藻含有一系列新型复合分子，包括蛋白质、有抗炎抗氧化作用的多酚以及在细菌的分解下生成的抗癌物质。海藻细胞壁含有大量纤维素，可以分解成有益的短链脂肪酸，例如丙酸盐（propionate）。在志愿者身上进行的小规模试验表明，海藻有助于减轻体重，原因可

能是因为纤维素有饱腹感。可能是食用海藻让日本人比欧洲人更健康，更苗条，心脏病和癌症的发病率也更低。[\[189\]](#)

前面提到，日本人尤其是日本南部冲绳岛的居民是世界上最长寿的人，有着最高的百岁老人比例（每100万人中743名）。食用海藻的习惯可能发挥了较大的作用。从这一方面说，英国和爱尔兰与日本类似，有600多种海藻，但是对它们并不了解。英国人对海藻不像日本人那么有研究，不过知道至少有30种是可以食用的。传统上，海边的居民将海藻作为钙质和碘的来源。布列塔尼和威尔士的居民至今仍食用紫菜，并且可以和燕麦混合做成莱佛面包。在爱尔兰，人们仍然把红皮藻（dillisk）作为零食，鹿角菜则用来做果冻和布丁。

最近人们发起了一项名为“美食物理学”（Gastrophysics）的烹调革命，鼓励人们用海藻增加鲜味，而不用肉类、盐或者味精。在英国和爱尔兰，商人瞄准了海藻养殖这一商机，以海藻为原料生产肥料，最近目光也投向了保健品的生产。和日本的工业化海藻养殖相比，欧洲和美国的产量仍然很少，但这一需求在稳步增长。

如果你或是家人不常吃鱼，也不住在海边，那你们体内可能没有消化海藻所需的微生物基因和酶。[\[190\]](#)不过，如果你移民日本或者开始吃大量的寿司，体内也会有能消化海藻的微生物。以每30分钟一代的速度繁衍的细菌，能比人类更快适应新的食物。人类食用海藻的历史，很好地展现了人类的适应能力以及我们和微生物的共生关系。[\[191\]](#)

神奇的蘑菇和真菌

蘑菇很难归类：传统上人们把它当作蔬菜，但它们其实不是植物，它们需要从其他物质身上获取营养，从这个意义上说，它们更像动物。蘑菇是真菌王国的成员，和酵母一样。蘑菇是一系列以腐殖质为生并繁衍生息的大型真菌的总称。除了生存在土壤、植物和水果表面，它们也生活在人体内。蘑菇含有几乎等量的蛋白质和碳水化合物，不含脂肪。蘑菇富含硒，这是一种抗氧化剂，可以清除细胞中的有害物质；蘑菇中也含有维生素B，如果生长过程中接受过阳光照射，

有时还含有维生素D。它们很适合和肉类搭配，也可以作为肉的替代品，因为会触发舌头上的鲜味感受器。通过品尝鲜味，大脑就能知道我们吃的是营养丰富的蛋白质。

真菌也以酵母菌的形式生活在肠道中。以前人们认为只有患病时肠道才会有酵母菌，但新的基因测序技术表明，在健康人的肠道内，酵母菌占（微生物）生物量（biomass）的4%——但是人们对肠道酵母菌还几乎一无所知。真菌只有在疯狂生长，不受肠道微生物遏制时才会致病。许多真菌在肠道内，与肠道细菌和作为宿主的人体和平共处，互惠互利。一些替代疗法治疗师常常将一些不典型症状误诊为是由念珠菌（candida）异常繁殖所引起，开出各种荒诞无效的药方，试图清除原本就存在于体内的真菌。正常的菌群是抵御大规模真菌感染的关键。当面临真菌感染威胁时，细菌或许可以通过将信号传递给免疫系统，从而击退感染。可是在服用抗生素或者免疫功能不全的情况下，这一微妙的平衡就会打破，随之引发例如念珠菌等真菌感染，这种感染常见于口腔和舌头上。

许多女性都患过念珠菌性阴道炎。乳酸菌可以控制这种感染，而酸奶中含有乳酸菌，因此网络上常常推荐用酸奶治疗该病。还没有实验证明该疗法有效，不过一个澳大利亚研究团队招募了270名将要接受抗生素治疗的女性，并跟踪观察她们患上念珠菌性阴道炎的情况，1/4的女性患病。研究人员将观察对象分成两组，一组给予口服乳酸菌或阴道局部使用乳酸菌，另一组给予安慰剂。不过结果表明，益生菌对预防感染完全无效。[\[192\]](#)还没有用全脂酸奶涂抹阴道来治疗念珠菌性阴道炎的试验，但即便不能治疗感染，这也有舒缓作用。免疫学家正在研发经过基因修饰的乳酸菌菌株，这些菌株可以抵抗阴道病毒，减少艾滋（HIV）等病毒的感染。[\[193\]](#)阴道用酸奶能否成为流行的健康用品仍有待验证，不过潜力巨大。

中国人食用蘑菇已经有几百年的历史。尽管目前还没有在人身上开展的蘑菇功效的试验，动物试验已经表明，用蘑菇喂养大鼠6星期，可以增进健康。蘑菇可以增加肠道菌群的多样性和肠杆菌的种类，对肠道感染和炎症有防护性作用。[\[194\]](#) [\[195\]](#)

真菌蛋白（mycoprotein）或者阔恩牌素肉（QuornTM）是一种人们常吃的真菌类食物，不过人们大多不知道它的来源。其实它是研究人员采集生长在土壤中的原生菌种镰刀菌（*Fusarium venenatum*），

并像祖先培育农作物一样在实验室培育出来的。它含有44%的蛋白质，与卵白蛋白混合后的产物拥有肉的质地。它是欧洲最常见的肉食替代品。

阔恩在美国没有那么受欢迎，因为大豆蛋白的使用背后有强大的支持，真菌蛋白饱受指责。在宣传中，阔恩被打造成蘑菇类产品，而事实上它是从完全不同的一种真菌中提取出来的。就像任何一种新型食品刚问世时，媒体都会带着恐惧来看待它一样，阔恩并不被接受，但其实没有任何证据表明真菌蛋白对人有害。不管是吃奶酪时偶尔也把上面的霉菌一起吞下去还是享用美味的蘑菇，它们对身体可能都同样有益。

总之，大自然给素食者准备了丰富的含蛋白质的食物，只要饮食品种多样，除了维生素B12，素食者可以从食物中获取肉食者获得的所有营养。与肠道菌群有关，我们消化吸收并且合成各种必需营养物质和激素的能力有所差别。在微生物的帮助下，人们可以消化海藻，这是我们和微生物共同具有的良好适应性的例证，也是不同物种基因杂合的一个良好例证。从这个意义上说，我们每个人都经过“基因修饰”。听起来似乎难以置信，人们刚开始喝牛奶时就像吃海藻一样，是全新的尝试。

第九章 蛋白质：乳制品

20世纪70年代，撒切尔夫人（被戏称为“牛奶掠夺者”）因为取消了为7岁以上学童免费供应牛奶而声名狼藉。人们对此表达不满，纷纷走上街头抗议。事件随后慢慢平息，而随着牛奶中脂肪含量的减少，销量下滑，学校补贴的削减，牛奶变得越来越不走俏。

牛奶是一种营养丰富的食物，它是蛋白质（含3%的蛋白）和能量的优质来源，含有2%~3%的脂肪，其中大部分是饱和脂肪，还有钙等营养元素。

在我小时候，牛奶被认为是最天然最有营养的食物，对儿童的生长发育来说很关键。读小学的时候，就算在炎热的天气牛奶稍稍有些变质，老师也会确保每个学生都把它喝得一滴不剩。母亲的乳汁是我们在人世间咽下的第一口食物，也是大多数人1岁前的主食，那么乳品肯定对健康有益吧？不过当人们慢慢认识到人的乳汁和牛奶的成分不同，而人们喝牛奶的历史也只有六千年时，人们的态度悄然改变。越来越多的牛奶过敏和乳糖不耐受情况见诸报端，人们也不再迷信牛奶的健康功效。对食物中脂肪危害的报道使牛奶越发不受欢迎：牛奶渐渐被其他一些植物蛋白，比如豆浆和新兴的杏仁奶取代。

不再喝牛奶是不是明智之举呢？

20世纪80年代，当乳制品工业受政府的大力支持之时，一项名为“中国健康报告”的流行病学研究，比较了十年前搜集的中国各县50多种疾病的发病率与80年代的数据。[\[196\]](#)项目负责人坎贝尔博士指出，牛奶和高血压发病率有着显著的相关性，他进一步得出结论，为了自身健康，我们应该避免掉入利益相关者的宣传陷阱，远离乳制品。

不过报告中没有说明的是65个县中有62个县的居民根本不喝牛奶，而另外3个食用乳制品同时有较高的高血压发病率的县情况比较特殊。这3个县都位于中国北方，靠近内蒙古自治区和哈萨克斯坦，当地的气候、生活和饮食习惯和其他地区差别很大。这再一次表明由此类相似的观察性研究得出的结论中存在的问题——相关性往往站不住脚，而我们之前对风险因子的认识往往是基于此种结论之上的。牛奶和高血压发病率的相关性同样有可能是由体重增加，高盐饮食或者蔬菜摄入过少，甚至北方食用乳制品的人口基因组成不同而引起的。

该研究收集了大量的数据，从中可以找出几千种不同饮食成分与疾病的相关性。考虑到我们一般认为研究结论有5%的错误率，其中一些相关性很可能只是由偶然因素造成的。坎贝尔指出牛奶可能对健康有害的另一个依据是用大剂量来自牛奶中的干酪蛋白喂养动物，会引发肝癌。而研究人员后来发现，用非动物蛋白重复该实验也会得出相似的结果。[\[197\]](#) [\[198\]](#)而这些中国村民所说的牛奶——往往是发酵过的牦牛奶——和西方人饮用的巴氏灭菌奶不同。这项研究也引发了对为什么其余62个县完全不喝牛奶的思考。

牛奶变种人

传统观点认为，自从人类进入农耕社会，基因便没有足够的时间演化，调控蛋白的合成，使身体适应新的食物。经过了25万代的选择和演化我们才从黑猩猩变成人，又经过了5000代人类才离开非洲到达世界各地，而农业的历史只有不到500代的时间。因此当今的后农业时代只是演化中的短暂一瞬——没有时间适应变化难道不是理所当然的么？

最近人们通过研究饮用牛奶的历史，对演化的快慢有了不同见解，而此前上述观点一直是科学界主流的看法。曾经世界上只有35%的人可以喝光半品脱（约285毫升）牛奶而没有任何不适，后来这一比例飞涨到占北欧人口的90%，占南欧人口的40%。然而，不是65%不能消化牛奶的人会有麻烦，而是那些在不到200代人的时间里成功适应了牛奶并且遍布全球的牛奶饮用者。[\[199\]](#)到目前为止，和牛奶的消化吸收有关的最早基因突变是在6500年前的人类DNA中发现的。

在乳酸菌的帮助下，婴儿体内生成了可以分解乳汁中的乳糖的乳糖酶。但当婴儿开始吃固体食物时，这一机制就失效了。这意味着婴儿将无法再消化吸收乳糖。乳糖由葡萄糖和半乳糖（galactose）缩合而成。乳糖的结构特殊，完美地发挥了它的作用——它基本上只存在于动物的奶水中，是脂肪、糖类及维生素D等营养元素的优质来源，有助于婴儿大脑发育和钙的吸收（促进骨骼生长）。土耳其（另有一种说法是波兰）的农户最早发现，如果将牛奶制成奶酪和酸奶，人就可以安心食用，而不会有恶性呕吐等不适。[\[200\]](#)这两种食物是用乳酸菌发酵牛奶制成的，前面曾说过，和人类不同，乳酸菌可以分解利用乳糖。

突然之间，这些拥有变异基因的人有了一种便于携带的食物，能提供所需的蛋白和能量，使这些人拥有了生存优势，从而能繁衍生息，开拓疆土。这些基因随着人类从中东出发，往北方和西方迁徙，很快播散开来。据估计要实现基因如此巨大的变异，人类的生育率要升高18%。因此与拥有变异基因的人相比，那些缺乏这一变异基因的北欧人及其后代生存并繁衍的机会要渺茫些。具体原因现在仍然不明。

牛奶提高了患胃病婴儿的生存率，帮人度过干旱，减少因为饮用不洁的水造成的感染，还可能通过减少婴儿断奶需要的时间缩短了两胎之间的间隔，从而提高了生育率。不管原因究竟为何，牛奶产生了深远的影响，这一基因变异也快速播散。主要的变异发生于欧洲，其他小规模变异则发生在非洲和中东地区，[\[201\]](#)这再次证明，从演化层面来说，人类及其基因能够快速适应新出现的重要食物。乳糖基因突变的重要性在于它使得基因直到人的成年，都持续处于启动状态。

另外一些因素引起基因微妙的后生变化（作为对饮食或环境的反应，基因可以被启动或者沉默）可能同样意义重大。[\[202\]](#)这些变化可以在几代的时间里发生，之后便成为永久性的。尽管目前我们只能猜

测可能是外部因素导致乳糖基因发生了突变，但可能有更确凿的证据表明微生物也发挥了重要作用。未经灭菌处理的生牛奶含有大量的营养素，能为一系列微生物提供良好的生长条件，从对健康有益的乳酸菌和双歧杆菌到一些致病菌，还包括一些作用未知的细菌。[\[203\]](#)生牛奶可以直接饮用，也可以用于制作传统未灭菌的奶酪。

早期饮用牛奶的人的优势可能并不在于他们可以从牛奶中获取蛋白质和能量，而在于通过饮用牛奶增加了肠道菌群的丰富程度，从而增强了免疫力，改善了健康状况。很难解释为什么其他人身上没有产生基因突变，特别是在东亚，只有1%的中国人有乳糖突变基因。这可能与气温较高令生牛奶很快变质，不再适合饮用，否则会引起感染有关。但这一理论无法解释为什么茹毛饮血的非洲马赛人拥有这种突变。

另一个无法解释的事实是10%的北欧人体内没有突变基因，缺少乳糖酶，但其中许多人仍然可以喝牛奶，不会有任何不适。而另一些有乳糖基因突变的人却仍然乳糖不耐受。这该怎么解释？乳糖不耐受是一种常见症状，表现为食用牛奶或乳制品后出现腹胀、胃痉挛、腹痛腹泻。像美国这样拥有欧洲、亚洲和非洲等多样性基因的国家乳糖不耐受发生率很高，据某广告网站的数据，约有4000万人有乳糖不耐受症。但事实上很难早期或者准确地做出诊断，因此实际发病率仍不明。[\[204\]](#)

有1/5的英国人声称他们饮用牛奶后会觉得恶心、腹胀，但只有不到1/3的人有确切的症状或者得到了诊断的证实。要知道在药物试验中，20%服用安慰剂的受试者会声称他们有胃部不适。许多症状与缺少乳糖基因关系不大，而一些症状与乳糖不耐受试验结果并不一致，在该检查中，医生会给患者饮用50克乳糖，观察其对呼吸或血糖的影响。医生认为大多数乳糖不耐受是心理因素的影响。即使这些人并不缺少乳糖基因或者乳糖不耐受试验结果为阴性，我们也可以认为他们“自认为”乳糖不耐受。这部分人对乳制品的排斥是毫无必要的，还导致越来越多的人特别是儿童钙摄入不足和维生素D缺乏。[\[205\]](#)

之前人们所关注的都是与牛奶中碳水化合物（乳糖）的消化有关的问题，但牛奶中的蛋白也会引发一些身体反应，特别是过敏。一家澳洲公司发现了牛奶中酪蛋白的微小基因差异，并且瞄准了其中的商机。转基因牛可以产出不同种类的牛奶比如低脂奶早已不是新闻。大

部分牛奶中含有A1型酪蛋白，但有些奶牛的牛奶中含有A2型，并且口感没有差别。对于对普通牛奶中的A1型酪蛋白过敏的人来说，已经有了转基因牛产的含有A2型酪蛋白的牛奶可供选择。我觉得这一做法只是转移了问题，还是等待时间来证明吧。

急性腹泻和乳糖不耐受

珍妮和玛丽是来自瑞士的一对同卵双胞胎，现年46岁，住在英国西南部。儿时她们都喝牛奶，成年后，也会在茶和咖啡中加奶饮用。35岁那年，玛丽的婚姻在痛苦和激烈争吵中结束，她和朋友去印度旅行散心，回来之后就出现了消化系统问题。她常常胃疼，夜晚也不能安睡，还有断断续续的严重腹泻。这一症状持续了数年，她找医生求治，却不见好转，最后只有去看心理医生。作为对双胞胎志愿者常规基因分析的一部分，我们检测了她们体内2万个基因的约50种变异。结果再次证实她们是同卵双胞胎无疑，另外我们发现和珍妮一样，玛丽的2号染色体上，也没有大部分欧洲人都携带的乳糖变异基因，这就可以解释她的肠胃问题：她对乳糖不耐受，不能喝牛奶。她照做了，令她难以置信的是，两个星期后她的症状就消失了。

玛丽的困扰解决了，但这不能解释为什么之前她没有乳糖不耐受的反应，以及为什么和她拥有相同基因、相似饮食的珍妮却没有这样的问题。同样，这可能与肠道菌群有关。对其他乳糖不耐受病人的研究也表明他们同样存在对牛奶的不同反应，给有乳糖不耐受症状的病人服用低聚半乳糖（galacto-oligosaccharide），与服用安慰剂的病人相比，他们的症状明显改善。半乳寡糖是一种不被消化分解的益生元，能改变肠道菌群组成。两个月后，服用半乳寡糖的病人肠道菌群发生了巨大的变化。[\[206\]](#)

在进一步追问之下，玛丽回忆起来，在印度之行快结束时，她得了严重的肠胃炎，用了几个疗程的广谱抗生素。强效抗生素可能减少了肠道菌的种类，改变了其组成，而幸存的细菌无法分解肠道的乳糖，引起了上述症状。由此可见，即使是基因完全相同的同卵双胞胎，肠道细菌组成细微的变化也会使她们对牛奶的反应不一。而这些变化也会影响人对许多其他食物的反应。

牛奶会让人长高变强壮么？

小时候家长告诉我们，要长高就得喝牛奶。如果观察一下世界上有乳糖变异基因的国家的遗传图和它的颜色，我们可以发现这一基因与身高有明显的相关性。[\[207\]](#)乳糖变异基因水平较低的南欧人，身高较矮，不过南欧人中一些拥有变异基因的亚群身高较高。但牛奶和身高有相关性并不意味着牛奶是长高的原因：喝牛奶可能只是反映出了另一些差异，比如收入或者营养状况。

我身高接近180厘米，我爸身高172厘米，爷爷身高165厘米，1876年出生于俄国的曾祖父身高只有160厘米，四代人的身高增加了20厘米。尽管这只是我家的情况，但这种趋势很常见。过去到欧洲游玩的时候，站在年长些的南欧人旁边，我常常觉得自己像个巨人，而到了荷兰，我又被荷兰人比了下去。从对欧洲5万对双胞胎的联合研究中我们发现，身高有80%以上是由遗传决定的（就是说人与人之间的身高差异，80%是基因导致的）。[\[208\]](#)之后，在研究了25万名观察对象的基础上，我们和另外60个研究团队发现了697个跟身高有关的基因，还有上千种影响较弱（1/4的影响）的基因也与身高有关。[\[209\]](#)基于这一结论，也基于对遗传的传统看法，你或许会觉得生活习惯比如喝牛奶不大可能使人长高。

但从历史记录当中，可以发现身高这一“与遗传关系最大的特征”随着时间的变迁，也经历了巨大的变化。历史上许多其他时期，人类的身高波动很大，可能在中世纪达到了顶峰。当时许多欧洲人，比如公元6世纪的查理曼大帝，据称身高182厘米。在17世纪的小冰河时期，随着人类迁入工业化的城市，身高也出现了下降，法国大革命时穷苦百姓的平均身高只稍稍超过152厘米。此后人类身高继续增加，但有些国家的国民增高更为明显。[\[210\]](#)荷兰成了平均身高最高的国家。从国家统计数据 and 征兵调查表来看，短短四代人的时间，他们的平均身高增加了18厘米。

这是如何发生的呢？基因的演变需要几百代人的时间，除非和乳糖基因突变一样，人类的近代史上出现过“身高基因突变”。这种可能性不大，因为如果真是如此的话，科学家应该早就发现这种突变了。

就在60年前，美国还是平均身高最高的国家，可如今荷兰人的平均身高是185厘米，比美国人的平均身高175厘米高出了10厘米。最简单的解释就是荷兰人更爱喝牛奶，比美国人喝得多。到访荷兰的医院和大学时我发现，大部分荷兰学生仍然会在午餐时喝一杯牛奶。

如果分析从乳糖基因变异比例推算出来的喝牛奶的和 not 喝牛奶的世界人口情况，则如前所述，我们可以发现牛奶的饮用和身高明显相关。斯堪的纳维亚居民和荷兰人在这两项上都位居榜首。1962年，荷兰人饮用了约600万吨牛奶，1983年这一数字到达顶峰，超过了1350万吨；之后有所回落，但仍然高达1100万吨。如今荷兰人人均消耗的乳制品量仍是美国人的2倍。世界卫生组织已经将平均身高作为衡量国家健康水平和繁荣程度的指标之一。

在殖民地时代早期，美国新兵的平均身高比英国新兵的162厘米高出7.6厘米，每天消耗的热量要多20%。独立战争后，美国新兵更为强壮，在1800年，他们的平均寿命要长10年。直到20世纪60年代，营养状况良好的美国人都是世界上最高的，突然之间，不知为何，美国人停止了生长（起码是不再往上长了）。20世纪50年代，肉类和糖的消耗开始增加，一直增加到20世纪80年代肉类和蔬菜的摄入量开始下降，取而代之的是脂肪和糖的摄入增加。20世纪五六十年代，美国人的乳制品消耗量稳步增加，70年代后增加了2倍——了不起的成就。然而，数据中没有反映出来的是美国人的牛奶饮用量事实上在1945年到达了顶峰，之后就逐渐下降，直到只有高峰期的一半，这一情况在学龄儿童中更为明显。[\[211\]](#)

那么美国人从喝牛奶到吃加工奶酪这一巨大的饮食习惯转变是否对身高产生了影响，阻碍了美国人的生长发育呢？毫无疑问，这一时期美国儿童在从脂肪中获取能量的过程中，无法获取对健康有益的微生物和其他营养。当世界其他地区的人身高都普遍增长时，普通的非移民美国人身高却停滞不前。钙或维生素D摄入量的微弱变化可能还不足以阻碍身体发育，而20世纪70年代美国人的骨质疏松所致的骨折发生率达到了顶峰。

在我之前所著的《相同的不同》中，我提出美国和欧洲人的体型差异可能是经历世界大战的那代人生活际遇的不同所造成的。对许多欧洲人来说，20世纪前半叶可谓苦难深重。大规模的人口迁徙、战争、流感暴发、营养不良、食品配给还有饥荒都不罕见，例如1944年

冬天的荷兰饥荒。观察数据可以发现，荷兰人身高的变化与生活在1900—1945年间的上一代人的饥荒有关。严苛的生存环境及营养不良使基因发生了一些可逆的变化（表观遗传），促使发育中的胚胎为了生存而快速生长。

那除了遗传因素，有没有可能微生物也发挥了一定作用呢？前面提到生牛奶中含有大量微生物。因为担心感染，现在人们已经不再喝生牛奶，取而代之的是灭菌奶。这项工艺始于20世纪初，是为了防止布氏菌病（brucellosis）、李氏杆菌病（listeriosis）和结核（tuberculosis）等可以通过牛奶传播的疾病感染。同时该工艺也减少了一些罕见但会引发急性食物中毒的感染，例如大肠杆菌感染。

为了杀死致病菌，人们将牛奶快速加热到72摄氏度，维持15秒，然后将其快速冷却并装瓶。许多人都认为灭菌牛奶是完全无菌的，但新的基因检测方法显示其中仍有细菌存活。加热的过程杀死了热敏感细菌，但牛奶中的细菌有许多是耐热的。即使是那些可能致病的热敏感细菌也没有被全部杀灭，只不过是数量减少了。事实上，生牛奶和灭菌奶中含有相当相似的微生物，共有24种不同的细菌，包括有益的乳酸菌、普雷沃氏菌属、拟杆菌及其他与健康有关的细菌。^[212]因此，即使微生物的数量大大减少，但灭菌牛奶仍会对肠道的微生物组成产生影响。1936年弗朗西斯·波廷杰（Francis Pottenger）展开了一项经典的历史性研究，结果表明喝生牛奶吃生肉的猫及其后代都比喝灭菌奶的猫要长寿。尽管人猫有别，但这一结果仍然值得关注。它很好地说明了灭菌食物的营养价值反倒下降了。^[213]

威尔士焗奶酪

在伦敦开展双胞胎研究时，我遇到了蒂娜和特蕾西，她们告诉我她俩是异卵双胞胎，对此我半信半疑。她们来自威尔士，今年25岁，两人都是金发。蒂娜身材娇小，身高165厘米，特蕾西比她还要矮11厘米。母亲告诉她们，在她们出生的时候，助产士发现了两个胎盘，由此推断她们一定是异卵双胞胎，是同卵还是异卵双胞胎，对这个问题人们常会误判。但她们俩的相貌神态别无二致，而且听说小时候朋友经常把她们认错后，我更加肯定她们其实是同卵双胞胎，特别是考虑

到有1/3的同卵双胞胎是各有一个胎盘。DNA检测结果显示她们的基因一模一样，更证实了这一点。

从小她们俩的饭量、吃的食物的种类都一样，而且小时候两个人也一样高。特蕾西8岁时，得了一种罕见的关节病——儿童类风湿性关节炎（juvenile rheumatoid arthritis），她们觉得是在得病之后，两个人的身高才慢慢地出现了差异。关节炎引起膝盖和手腕的肿胀疼痛，伴随着阵发性发热。特蕾西记得那时她常常觉得不舒服，老去看医生，而且总是觉得很疲倦。吃了医生开的抗炎药（anti-inflammatory drug）后，关节的症状慢慢好转，14岁时已经没有任何症状，但此后她就一直比蒂娜矮。

很显然，可能有很多原因造成特蕾西比她的双胞胎姐妹矮，比如她曾经服用皮质类固醇（corticosteroid）几个月之久，这可能会有影响，尽管也许只是一过性的。更可能的是“自身免疫反应”，身体为了对并不存在的异物做出反应而长期处于炎性状态中。病人描述，这种炎性状态感觉就像是得了一场迁延不愈的感冒，这也是特蕾西总觉得疲倦的原因。炎性和高免疫反应状态的另一个副作用是扰乱了正常的肠道菌群。研究表明，类风湿性关节炎早期，病人的肠道菌群会出现无法用服药或饮食改变来解释的变化。[\[214\]](#)他们在肠道中发现的主要细菌（普雷沃氏菌属）在炎性状态下大量繁殖，取代了正常情况下肠道生长的其他细菌。

特蕾西生长发育迟缓也可能是由肠道菌群的变化导致的，我们已经知道无菌鼠不能正常发育，即使增加喂食量也不能。组成发生了改变的肠道菌群可能将信号传递给免疫系统，使其以为处于应激状态，从而阻碍生长发育。

因此，饮食改变及其导致的微生物变化影响了身高的增长趋势，让荷兰人的身高超过了美国人。药物和抗生素日益增多的使用可能也产生了一定影响，我们后面详谈。

人类的乳汁哺育我们已经有几百万年的时间，其营养价值也得到公认。从几千年前开始，许多人类适应了饮用牛奶这种与人乳具有相似营养价值的饮品。可因为对牛奶中的脂肪含量、牛奶过敏和乳糖不耐受等一系列健康问题的担心，公众对牛奶的看法也发生了负向的变化。尽管如此，证据仍表明对大多数人而言，饮用牛奶、食用酸奶和

奶酪对健康会有些许帮助。而且，越是原生态、越少加工的乳制品，越有益健康。

第十章 碳水化合物：糖类

2013年，在反对食用糖的风潮达到顶峰时，阿姆斯特丹卫生部门的官员如此写道：“糖是当今最危险的药品却还随处可得……和酒精、烟草一样，糖也会让人上瘾。政府必须有所行动，应该限制人们食用糖并且告知其危害。”[\[215\]](#)与此同时，市面上出现了许多畅销书，例如罗伯特·勒斯蒂格（Robert Lustig）的书中就称糖为毒药。

我们通常叫作“糖”的这种成瘾的毒药实际上是葡萄糖和果糖这两种碳水化合物的混合，两者各占50%——也就是蔗糖。其中的果糖是人们讨伐的主要目标。能言善辩的医生和媒体对其发起了规模浩大的声讨，声称这种甜味物质是导致肥胖和糖尿病流行的罪魁祸首。大部分人仍然为脂肪和胆固醇是否有害的争论而感到迷惑，现在是不是连糖也不敢放心地吃了呢？

糖的一种成分葡萄糖，只有微弱的甜味，人们一般不单独食用。葡萄糖是能量的天然来源：它通过血流到达全身，为肌肉、脑和脏器供量，被细胞利用，释放能量，维持生命所需。另一种成分果糖则是甜味的来源，同时也是所有水果的天然组成成分。

前面提到，大约5年前，像其他中年人一样，我开始关心自己的饮食和健康状况。基于我的健康知识，我打算减少饱和脂肪酸的摄入，降低心脏病风险，同时也减轻部分体重。首先从早餐开始：星期天早上丰盛的咖啡、面包、黄油和果酱还有烟肉鸡蛋，统统抛弃掉。取而

代之的是低脂高纤维的果仁麦片和全麸食品加上天然豆奶，喝一杯红茶和一杯纯天然、零脂肪、非浓缩的佛罗里达产橙汁。一星期中也会吃几次低脂或脱脂酸奶。

这够健康了吧？毕竟糖只有“纯热量”（empty calories）。同等重量时，糖的热量只有脂肪的一半。那我还需要担心糖的问题么？——说不定还真有这个必要。

现在众人皆知一罐可口可乐或者百事可乐就含有140千卡能量，8勺多糖；一块玛氏巧克力棒有7勺糖，如果你心血来潮要吃一包太妃糖口味的爆米花，可能就相当于吃了30勺糖。吃这些食物会让人有做了错事的感觉，但起码你知道自己吃了多少。我小心翼翼地躲开这些含糖的不健康食物，但和大多数人一样，我也被食品加工企业的花招骗了。食品标签上糖的含量是以克来显示的，所以如果要获得有意义的数据，就得把数字除以4，用多少勺来表示，8克糖就相当于2勺糖。

“健康的”低脂麦片早餐能为我提供大量的纤维素，全谷营养和坚果，但同时其中含有相当于20克之多的糖，更直观点，是5勺糖。除此之外，一小杯低脂豆奶中又有1勺糖，一小杯奢侈（标有非浓缩字样）的100%纯天然佛罗里达产橙汁含有4勺糖。事实上，这种橙汁并没有宣称的那样天然，其制作流程是将消毒的橙子储存在无菌也不含氧气（同样橙子的风味也损耗不少）的罐子里数月之久，然后在榨汁后调配其口感。而其他一些由冷冻浓缩果汁配制而成的还原橙汁所含的糖也一点不少。总之，所有这些加起来已经有10勺糖了，这还不算每周两次的脱脂酸奶，里面还有5勺糖。不过经过高超的食品工业技术的加工处理，在添加的盐的掩盖下，吃这些食物的时候，我根本尝不出来里面有大量的糖。而食品标签上的“不含人工添加的糖”也同样容易误导人。

所有人都嗜甜。就连从未尝过甜味的婴儿天生都会寻找带甜味的食物，当他们哭闹或不舒服的时候，甜的东西有很好的安抚作用。普通英国人一天吃15勺糖，有人吃得更多。寻找味甜可食的水果，从中快速获取能量及维生素C是人的本能反应。另外一种解释是，在丰收季节，我们可以吃大量的水果，储存重要的营养物质，好挨过冬天。我们的祖先可能做梦都没想过人类会有全年不限量的果汁和蜂蜜供食用。那一天吃15勺糖正常么，更重要的是，对健康有害么？

过去，糖都是小袋包装，放在餐桌上的糖碗里，人们喝茶、喝咖啡或者吃点心时随意添加。这种方式已经很少见到了。现在我们自己更少往食物中加糖了，因为为了方便顾客，糖已经被预先添加到了食品中。英美两国65%~75%的市售加工食品中都含糖。

纯能量还是纯骗术？

果糖是自然界最甜的物质，比葡萄糖甜许多。自然界中，只有水果含有果糖，但是神奇的现代食品加工业使得它的身影无处不在。一直以来，人们担心的都是脂肪的危害，而糖的使用则蔓延开来，在巧妙的市场宣传下，它被打造成能量来源。在食品加工行业，脂肪留下的空缺渐渐地但也无可避免地被糖所填补。

所有的糖，不论是蔗糖、葡萄糖还是果糖，都被称为“纯能量”物质，因为它不含有其他的营养。食品工业巧妙地在“纯”上做起了文章，称糖只有能量，不含有脂肪。宣传人员有意忽略了其中的果糖而把目光集中在葡萄糖上，告诉人们运动员会饮用高能量的葡萄糖饮料补充体力。马拉松巧克力糖（现在改名为士力架）和玛氏糖果——广告词“随时随地好状态”——宣称可以让你整天精神充沛，跑马拉松都不在话下。

糖甚至还有疗愈作用。高糖饮料葡萄适（Lucozade）打出铺天盖地的广告，称其有助于恢复健康（虽然没有可靠的证据），而每瓶饮料中含有12勺糖。几乎全由糖（糖比膨化谷物还多）组成的早餐麦片也被包装成能让孩子精神饱满开启一天学习生活的完美早餐。除了可能会造成蛀牙，糖似乎就是一种毫无害处的天然能量优质来源，不过这得要在你本身很健康的情况下。

就这样我的“健康”早餐用15勺左右零脂肪的糖为我注入了“满满活力”，相当于喝两罐可乐。还好我摄入了大量纤维，可以减慢果糖和葡萄糖的吸收速度，从而可能减少其危害，但是糖中含有的大量热量，不管它是否是“纯热量”，肯定对人没有好处。我有种受骗上当的感觉。

自从意识到失误后，我再去超市购物就成了学习之旅。“零脂肪”“高纤维”“不添加糖”“一天五份健康膳食”这些标签往往以超大字体印刷在包装上，而含糖量却写在毫不起眼的位置，不用放大镜甚至无法看清，同时我还得在心里默默把“××克”换算成几勺。厂家是故意把含糖量标签做得让人看不懂的一一把模糊且各异的每“份”中含有的各种名目的碳水化合物的量，天然糖和人造糖、龙舌兰糖浆、玉米糖浆、果糖、水果中提取的糖（好像这种糖特别健康）混为一谈。

在西方国家，平均每人每天从果汁中摄入的热量就有100千卡，而且大部分人都觉得这样很健康，可以很方便地摄入一天所需的水果和维生素C。然而，98%的果汁是用浓缩果汁加入大量的糖制成的，其中的糖比同等重量的可乐中还要多。

比这还要糟糕的是粉色的“老式”柠檬汽水、姜汁汽水和其他许多果味饮料或什锦果汁，里面加的糖更多：每杯这种饮料含有10勺糖。而其他一些食品比如有机酸奶中也有大量的糖，只不过厂家在糖前面聪明的加上了“天然水果来源”“有机生产糖浆”等字样。龙舌兰糖浆常被用作糖的替代品，厂家宣称它是从龙舌兰（由蝙蝠授粉）中提取的，因此比糖更健康，而且甜度高出15%。然而，遗憾的是尽管这种植物虽然产自异域，但没有健康优势，因为它的高甜度实际上来自其中含量达70%的果糖。

徜徉在超市的货架中间，你会发现Hovis面包和其他貌似很健康的全谷面包里都含有糖。汉堡面包里的糖更是多到如果不在上面点缀黄瓜片，它就能被当成甜点。每一小份番茄酱就有1勺糖。牛肉派、速食汤、罐装豆子、意大利千层面、意大利面酱、香肠、熏三文鱼、海鲜棒、外表看来很健康的沙拉、低脂沙拉、麦片棒、早餐麦片和即食咖喱中也有糖。一碗罐装番茄酱中的糖（12克）比一碗Frosties早餐麦片的糖还多。

基本上，你很难找到有哪种包装好的食品中不含糖——如果你能看见包装上的超小字体的话。哪怕其中的糖是从水果或者“更健康的”原料中提取的，也不会有任何区别，因为没有纤维素的话，身体的吸收过程是一样的。

为什么所有食品中都要加糖呢？部分原因是因为我们爱吃甜。人们的喜好已经发生了改变。我们不再从桌上的糖碗中拿糖加到食物

里。食物都是越甜越好，人们不再怀念那些鱼尝起来有咸味、果干略带酸味的好时光。随着食物越来越甜，加工食品和果汁中的糖越来越多，我们对糖的耐受度也在增加，要更多的糖才能触动我们的味蕾。人们同样不喜欢低脂及脱脂食物的味道，最近食品中盐的含量稍有下降，为了弥补风味不足，食品公司好心地添加了一种神奇的调味品——糖。

对甜味的喜好部分也和文化及基因有关。尽管所有人都或多或少喜爱甜味，但由于前面提到的甜味受体基因的差别，对糖的喜爱程度差异很大。肥胖倾向与对糖的喜好有关。2015年，通过大规模的国际合作研究，科学家们确定了约100种肥胖基因，每一种在肥胖的发生过程中都起着微小的作用，同时还有更多的基因正被发掘。[\[216\]](#)对某些人来说，携带肥胖基因并不一定导致肥胖，除非他们喜好某些种类的食物。

一项研究招募了3万名美国人并分析了32种最常见的肥胖基因在他们体内的变异情况。研究发现那些运气不佳地拥有10个肥胖基因的人更容易受含糖饮料的影响。接下来的5年里，即使他们每天只喝一罐汽水，肥胖风险也会增高1倍。[\[217\]](#)科学家还不能解释为什么糖会促进肥胖基因的表达，但毫无疑问人天生就爱甜食，可能是为了发现可供食用的碳水化合物。有趣的是，能和糖发生相互作用的基因大部分都影响脑的功能。

在与芬兰同行合作进行的双胞胎研究中，我们发现嗜好糖的差异有50%由基因决定，其余部分是饮食习惯或者周围对糖的消费文化的影响。[\[218\]](#)我们还发现人们对含糖量20%的糖水的喜好程度与他们是否经常吃甜食有关。[\[219\]](#)在儿童时期，对甜食的喜好部分由基因决定，随着年龄的增长，接触到高糖的食物也会让我们对糖的耐受不断增加，最后吃得越来越甜。

政府不愿限制反式脂肪的使用，更回避规定食品和饮料中糖的使用限量，而代之以与食品工业进行所谓的“协商”。2002年，世界卫生组织首次提出食品标签上糖的热量（比如，碳水化合物：其中糖占）应占总热量的10%以下，食品工业对此做出激烈的反应。美国的玉米糖业游说组织向国会请愿，并威胁要撤回给世卫组织的资金。不为所动的世卫组织在新版的2014年草案中提出10%的限量是合理的，并且

政府应力争将其进一步减少到只占5%，相当于一罐可乐中的糖含量。

[\[220\]](#)

然而如果没有立法来约束，指南的作用不大。普通的英美民众食用的糖是推荐量的2倍，年轻人摄入得更多。食品工业的反应在意料之中，他们斥责这一规定缺乏坚实可靠的科学证据，声称不能把所有的糖混为一谈。在食品工业的类似游说下，英国政府置医生、首席医疗官员和卫生组织的建议于不顾，拒绝采取任何实质性措施，例如施加限制或者对糖征税。与此相反，丹麦在取消了对饱和脂肪征税后，在2013年提高了对含糖食品征收的小额税，增加的幅度对减少糖的消费已经初见成效。

现今，糖在西方食品业中的使用快速增长，主要是经济和政治原因的推动。20世纪60年代早期古巴导弹危机期间，古巴的甘蔗断货，糖价上涨，美国政府决心实现自给自足。爱吃汉堡的尼克松总统认为为了使人民安居乐业，避免社会动乱，保障食品价格低廉是政府的首要任务。政府计划对廉价食品给予补贴，而食品巨头乐见其成。随着大量廉价的玉米被制成淀粉，政府大手笔的补贴推波助澜，20世纪70年代高果糖的玉米糖浆（HFCS）得到了大规模应用。这种糖浆的果糖含量较高（果糖与葡萄糖之比为55/45），和以甘蔗、甜菜为原料制成的一般的糖口感无异。美国政府决心不惜代价维护玉米产业的利益，对进口的糖实行额外征税，确保玉米糖浆价格的优势。这也意味着玉米糖浆被广泛添加到饮料和加工食品中，在几乎不增加成本的前提下使销量出现大幅增长。

欧盟不愿使用玉米糖浆，因为政府对当地（主要是法国）的甜菜（甜菜是一种根茎蔬菜）制糖产业给予补贴。补贴主要由两种方式实现：依照共同农业政策（Common Agricultural Policy），保持甜菜价格稳定，为此每年需花费纳税人15亿欧元；同时对每吨进口甘蔗征收300欧元的税，使其成本翻倍。英国因为过去殖民地众多，蔗糖能满足国内需要，而在欧盟政策的影响下，连几乎等同于糖的代名词的泰莱公司（Tate&Lyle）都已将旗下的制糖产业出售。最终结果是世界各地糖的价格都很低廉，但具有讽刺意味的是，这一低价是以政府的大力补贴为前提的。这些因素导致过去三十年中含糖饮料的销量大幅增长。从饮料中获取的热量前所未有地成为了西方饮食的主要组成部分。

20世纪70年代，针对究竟是糖还是脂肪导致了现代的肥胖这一问题，人们展开了激烈的争论。1972年，安塞尔·基斯的高脂饮食导致肥胖这一理论的主要反对者约翰·尤德金——英国的生理学和营养学家，写了一本颇有远见的著作《白色恶魔》（Pure, White and Deadly）。他在书中提出糖而非脂肪才是健康问题的元凶。^[221]两人因此成为了不共戴天的仇人。但不论是基斯还是尤德金，两人都没有可靠的临床试验数据，而只是基于流行病学的观察性研究得出了结论，而这些研究本身很可能存在缺陷。最终基斯凭借较好的公关能力成了这一争论的获胜者，至少他的观点得到了政府的认可。为了向公众传达“脂肪有害健康”这一符合食品巨头利益的信息，对糖的危害的担心被掩盖了。尤德金认为和脂肪不同，精制糖是后来才出现在饮食中的，而我们现在食用糖的量是历史上的20倍。在农业诞生之前，人类只能从成熟水果或者野生蜂蜜中获取糖分，因此对大多数人来说，机会很少。随着农业的发展，人们开始种植甘蔗，但因为制作工艺的原因，糖和蜂蜜一样还是奢侈品。在16世纪买糖就像今天买鱼子酱那么奢侈。奴隶贸易带来的大量劳动力使加勒比海的种植园大规模发展，糖的产量开始增加，品质也越来越好，价格也渐渐地越来越低。

很难准确估计糖的人均消耗量的变化，因为食品中添加的各种原料越来越多，但从19世纪末期以来，糖的消耗量增加了近20倍。20世纪90年代以来，英国国内糖的消耗量以每10年增加10%的速度稳步增长，与之相伴的主要是脂肪摄入量的减少。

问题仍然存在：按照重量来说，人们现在食用的糖比脂肪或蛋白质都还多，这究竟是福还是祸？

忙碌的牙仙和致命的漱口水

“我以为给他喝果汁对健康很好。”比利的父母觉得果汁很有营养，富含维生素C，很健康，这一举动无意中却造成了比利的蛀牙。比利今年5岁，尽管每天都用含氟牙膏刷牙两次，但他的牙齿还是全烂了。曼彻斯特牙科医院的医生在施用全身麻醉下帮他拔除了10颗坏牙，按照诊治指南，医生最多只能拔10颗。医生想拔掉15颗坏牙，但那样比利必须排队等9个月，而且还得在医院住一晚。比利现在只剩10

颗牙——上面4颗，下面6颗。那些被拔掉的乳牙，在还没从牙龈中冒出头来的时候就已经被蛀了，在接下来的半年里也会脱落，长出恒牙。他的父母再也不会让他睡觉之前喝果汁了。

比利第一次牙疼的时候才2岁半。他妈妈是一名电脑程序员，今年25岁，她告诉我：“医生从来没有告诉我怎么保护比利的牙齿。我知道让他蛀牙可能是我的错，但我也是无心的。比利吃得很健康，喝的果汁和汽水也不算太多，也没有吃很多巧克力，医生告诉我他不该睡觉前喝果汁，那样的话果汁中的糖会整晚留在牙齿上。”

每星期有500名孩子因为拔牙而入院。1/10的5岁孩子有蛀牙，而饮用果汁的潮流风靡一时，也使成年人蛀牙的情况越来越多。最早揭露糖带来的副作用的专业人士是牙科研究人员，他们发现糖的定量配给结束后，二战期间有所下降的蛀牙发生率出现了激增。^[222]妈妈们还在往婴儿食品中加糖，往安抚奶嘴上抹糖。不过许多牙医乐见补牙带来的额外工作和收入，并没有很努力地去改变人们的饮食习惯，只是怪家长们没有帮孩子多刷牙。不过，牙医和他们自己的家人从来不在晚上喝含糖饮料，就连牛奶饮料也不喝，神奇地没有出现蛀牙问题，这说明蛀牙是完全可以预防的。

20世纪60年代达到高峰的儿童蛀牙发病率在政府开始向水和牙膏中添加氟以保护牙齿后，以每年5%的速度开始下降，蛀牙的流行也得到了遏制。奥布里·舍伊哈姆（Aubrey Sheiham）教授等口腔医学专家直言不讳地批评同行和政府没有采取积极举措来应对糖的消费不断增加带来的问题。读医学院的时候我去听过舍伊哈姆教授的课，至今记忆犹新。20世纪80年代中期，发展中国家的蛀牙发生率超过了西方国家——西方国家的蛀牙率已降低一半，因此舍伊哈姆建议英国牙医“要么去别的国家，要么退休去打高尔夫球”。^[223]如此说来，20世纪60年代已经有证据警示我们，不只是身体还没有适应这种新食物，而且它已经造成了危害。

当西方国家的蛀牙发生率大幅下降时，牙医们发现在没有加氟或刷牙习惯没有大的变化的地区同样出现了蛀牙率下降，他们推测这可能与儿童抗生素使用的增加有关。^[224]这揭示出造成蛀牙的直接原因不是糖的食用量增加，而是细菌。

一般的细菌也不适应大量的糖，但有一种特殊的细菌——变形链球菌（*Strep mutans*）——喜爱糖，它以牙齿和牙龈周围的糖分为食，快速大量繁殖。而且不幸的是，与其他非致病菌不同，它消化糖后生成乳酸，腐蚀牙齿釉质，形成小空洞。他们黏附在牙菌斑上，附着在牙齿表面。我们所熟知的牙菌斑是600种非致病性细菌组成的群体互相黏附形成的黏性生物膜（biofilm）。它们分解糖类，生成一种胶状物，使它们获取营养的同时能牢牢附着在牙齿上。讽刺的是，每天用漱口水漱口会杀灭正常的口腔细菌而使有害菌滋生，导致更严重的牙龈和牙齿健康问题。[\[225\]](#)一项小型研究表明使用漱口水会导致血压升高和心脏病风险增加。[\[226\]](#)

即使在蛀牙流行的高峰，也有15%~20%的儿童不会得蛀牙。他们似乎得到了神秘力量的庇护，即使每天吃甜麦片喝可乐当早餐且不刷牙，也不会蛀牙。这是因为他们有种基因，能生成特殊的唾液蛋白，这些蛋白有抑制变形链球菌的作用。[\[227\]](#)我哥和我都没有这种基因，蛀牙流行时我俩还是小孩子，都有亲身经历。我们常常比赛看谁吃的麦片最多，直到觉得难受而再也吃不下，结果得到了糖所带来的一时满足，也为口腔细菌提供了养分。

现在回想，你可能还记得吃过各种品牌的甜麦片：Sugar Smack, Honey Smack, Sugar Puff, Coco-Pops, All Stars, Frosties……但你可能不知道这些麦片都含有35%以上的糖。而美国这些品牌的麦片含糖量还要高出10%。我们在牙医诊所度过了许多“欢乐”时光，而牙医一面满意地看我们继续吃着甜甜的麦片，一面用诊费给自家修建大泳池。让人不安的是四十年后同样这些麦片（有些品牌把名称中的“甜”字去掉了）仍在出售，包装看起来既健康又富于营养，上面没有任何警示。过去几十年，除了过分热心的澳大利亚牙医弄巧成拙地给我带来的麻烦，我没有任何牙齿问题，可是现在又出现了小蛀牙。是我运气不好，还是健康低脂早餐中含糖太多？

最新的研究表明乳酸菌等益生菌可以抑制产酸细菌的作用。一家德国公司研发出益生菌（无糖）糖果，一天吃五颗就可以减少有害菌的数量。[\[228\]](#)这种糖果含有与奶酪中的细菌相似的乳酸菌，但已经过加热灭活处理。它可与口腔细菌结合，扰乱后者代谢，并阻碍细菌黏附到牙菌斑表面。随后有害菌被口腔分泌的唾液冲走。对类似益生菌较长期的研究表明这些糖果的保护性作用可以持续几周的时间。[\[229\]](#)试验还表明给孩子食用天然奶酪或者无糖酸奶也有同样的作用。[\[230\]](#)

尽管氟的使用越来越普遍，但蛀牙有卷土重来之势。许多国家蛀牙的发生率出现回升，而全世界约有1/3的人有蛀牙却没有得到有效治疗。[\[231\]](#) [\[232\]](#)完全没有蛀牙问题的只有延续了祖先的采猎生活方式、以肉和鱼为生的少数几个部落。考古发现表明，就连新石器时代早期农耕社会里以碳水化合物为食的祖先们也有蛀牙。拔牙手术是目前英国儿童入院治疗最常见的原因，总医疗开支超过4500万英镑。汽水和果汁中大量的糖是造成这一问题的元凶，而在口腔有害细菌的联合作用下，氟的保护性功效变得脆弱不堪。

糖对口腔细菌的影响人们已经研究得比较多，可糖对肠道细菌的作用仍然是未知的领域。原因是大部分研究关注的要么是高脂饮食的影响，要么是高糖高脂混合饮食的影响。考虑到人类的祖先们吃蜂蜜的机会很少，更没有沙冰，人类的身体和肠道细菌并不能适应大量糖的摄入，特别是饮料中含有的糖。

咀嚼食物还是喝下食物？

人体的消化系统以一系列预先设定好的有序步骤启动并调节消化过程。大脑对食物的想象刺激消化液和激素产生，同时口腔分泌含有淀粉酶的唾液。然后是咀嚼过程。细嚼慢咽有利于食物的消化：为了嚼烂肉类和蔬菜，咀嚼40下是比较好的，同时消化系统也能有充分的准备。和祖先们相比，现代人的咀嚼功能没有得到充分锻炼，因为下颌缺乏良好发育，造成智齿与之不匹配、无法正常萌出从而发炎，这一现代社会的常见病很好地说明了这一点。

一般来说，经过充分咀嚼并被打碎的食物会随着消化道下行，引起肠壁、肝脏、胰腺和胆囊等器官激素的分泌，有助于食物的消化。同时大脑接收到饱腹感的信号。胰腺释放胰岛素，快速分解吸收入血的葡萄糖。胆囊分泌胆汁盐，将信号进一步传递给位于肠道下部结肠处的细菌。

假设你边吃通心粉边喝一大杯含糖饮料，通心粉主要是精制碳水化合物，几乎用不着咀嚼，身体没有足够的时间释放信号。高糖食物到达胃部会很快进入小肠，而大部分的糖被小肠吸收。这会导致胰岛素异常地提早释放，影响葡萄糖的代谢；胆汁盐为了消化糖，成分也

发生了改变；正常的肠道细菌也被那些以糖为食的有害菌所替代，这些有害菌进一步释放信号，改变激素信号传导和胆汁盐的成分。结果整个系统的功能被扰乱。从高糖食物中获取能量的细菌进一步将信号传递给脑，刺激人们摄入更多的糖，而摄入的糖最终以脂肪的形式储存下来，而且是危害较大的内脏脂肪。

微生物能对抗果糖的危害么？

尽管果糖是天然的，“存在于水果中”，但因为其对健康的负面作用，还是成了营养学界声讨的目标，其中的原因比较复杂。四十年前尤德金在他的著作中曾提出果糖可能是造成健康问题的元凶，而分解植物淀粉释放的葡萄糖的作用却迥然不同。他的观点没有得到人们的重视。但是饮料中大量的糖最终引起了人们的警惕。

乔治·布雷（George Bray）是一名杰出的糖尿病医生，2004年他指出日益增加的糖消耗与美国的肥胖症发病率之间存在明显的观测相关性。^[233]20世纪50年代以来，许多国家含糖饮料的消费量都增加了3~5倍，而2009年英国人有20%（青年人中更高）的日摄入总热量是从高果糖饮料中摄取的。^[234]全球范围内，这一变化很好地呼应了肥胖和糖尿病发病率的升高。^[235]对其他大型观察型研究的荟萃分析也从流行病学角度加以佐证，表明饮料的饮用与日后患肥胖和糖尿病的风险相关。^[236]

果糖的代谢过程与葡萄糖很不一样，这种差异正是引发担心的原因。大部分果糖都在肠道被吸收，并且直接进入肝脏转化成葡萄糖、能量或脂肪。但和葡萄糖不一样，它促胰岛素释放的作用较弱。起初，盲目自信的医生推荐糖尿病患者吃含有果糖的糖果，事实上这个主意很糟糕。

果糖的确与葡萄糖的代谢不同，但它会扰乱传递给脑的进食信号。人们还不清楚葡萄糖和果糖的分解产物如何和肠道微生物相互作用，但许多运动饮料中含有大量果糖，从而引起越来越多的胀气、腹胀和其他不适。^[237]这种果糖不耐受与基因有关，人无法正常代谢果

糖，使其在血液中蓄积，浓度越来越高。而这种情况在自然界中是不可能发生的。

基于对葡萄糖和果糖代谢差异的了解，科学家在啮齿动物身上开展了一系列无法在人体内进行的实验。实验结果表明与垃圾食品和高脂饮食一样，果糖也会引发大鼠体内微生物的有害变化——引发脂肪肝，而抗生素能逆转这一作用。^[238]用大量果糖喂养啮齿动物，其内脏脂肪会急剧增加。^[239]人体随机对照试验的结果没有动物试验显著，但几个月后实验对象都出现了代谢改变和内脏脂肪囤积。^[240]人们可能低估了果糖和饮料引起内脏脂肪增多的作用，而这一作用可能是造成诸如中东等地区糖尿病流行的原因，这些地区的人大量饮用饮料，外表看上去并不胖。他们被称为TOFI（外瘦内胖），代谢状况都非常不佳。

水果中含有大量的果糖，那我们是不是应该担心吃大量水果的危害呢？目前还没有相关的确切研究，不过证据表明食用水果比直接食用果糖要健康。一项针对425名旅居巴西从而拥有较高糖尿病风险的日本人的研究表明，爱吃水果的实验对象有正常的胰岛素水平高峰，而从含糖饮料中摄入等量果糖的人会出现两个胰岛素高峰。^[241]另外一些规模较小但更详尽的研究也得出了相似的结论。研究同时表明水果中的其他成分发挥了一定保护作用。这有可能是水果中含有的纤维素，后面我们会谈到。

食用或者饮用任何种类的糖都有害健康，而以液态形式摄入的糖危害更大，哪怕是那些宣称“天然健康”的果汁。然而，尽管对果糖表示担忧的声音越来越多，但目前没有确凿证据表明果糖是健康的大敌、人们应将其摒弃。诚然，果糖的代谢和对身体的影响与葡萄糖不同，理论上说，它的危害可能比葡萄糖更大，但别忘了，大量食用葡萄糖也会引起脂肪堆积。^[242]

反对夸大果糖害处的人认为上述研究存在缺陷，主要在于下面几点。比如，在校正了总热量的差异后，果糖并不比其他的糖危害更大；动物试验中，研究人员使用超大量的果糖（占总热量的60%）来喂养啮齿动物。它们的肝脏功能与人的肝脏不同，而人体实验研究对象很少，质量不高，缺乏一致性。^[243]从这一点上看，即使是针对这些研究所开展的荟萃分析的结果也并不一致。^[244] ^[245] ^[246]

身材匀称的健康人偶尔喝点含糖饮料不会影响健康。人与老鼠差异很大，而目前还缺少相关的严密试验。我们还无法证实从果糖中摄取的过多热量会比从葡萄糖中摄取的热量危害更大。因此，在有进一步证据之前，我们应该避免犯下曾犯过的过度简化的错误，也要避免把果糖等某种成分当成替罪羊，而忽略了整体的情况。尽管我确信过量的糖特别是饮料中的糖和人工制成的糖对人有害，但没有确切证据表明等量的果糖比葡萄糖或其他种类的糖更有害。

回想起我的健康早餐，用浓黑咖啡和天然酸奶来代替麦片、水果酸奶和果汁这些高糖食物说不定更好。事实上，我已经开始考虑是不是应该重返燕麦粥、烟肉鸡蛋的怀抱了。

第十一章 碳水化合物：非糖类

弗格斯住在爱尔兰南部科克市附近，务农为生。70岁的时候他才停止劳作，也不再有任何负累。身体健康、神采奕奕的他期盼着和妻子玛丽在如诗如画的田园风光中安享晚年。他们已经携手走过了48个年头。突然有一天玛丽发现自己的乳房上有了个肿块，医生诊断她患有转移癌。6个月之后玛丽溘然长逝。弗格斯变得深居简出，很少上街，也不怎么和邻居往来。三年后的某天，阳光明媚，本地的一名医生难得有点空闲，决定上门去看看他的健康状况。弗格斯一直是他负责的病人但他只在陪妻子去治疗的时候才去诊所，他自己从来没有去看过医生，显然他一直很健康。

在医生的印象中，弗格斯身材精瘦，不抽烟，平常活动量也很大，相对于他的年纪来说健康状况良好。可是再见到他时，医生吃了一惊。他皮肤蜡黄，毫无光泽，牙齿脱落，看起来脆弱不堪。“你需要到诊所去做个全面检查。”医生告诉他。

检查结果显示弗格斯有高胆固醇血症，轻微的糖尿病，高血压，而且受髋部关节炎所累，开始跛行。他的记忆力也在衰退。

医生思索着可能的原因，问了两个在爱尔兰医生最常问的问题：“你有没有抑郁症状？”“你喝酒吗？”

“嗯，你猜对了，”弗格斯回答，“刚开始我深受打击，整日在悲伤中度过，只好借酒消愁。不过6个月之后，我终于振作起来，戒了酒，现在只偶尔喝点吉尼斯黑啤。我已经不再酗酒了。”

他的状况急转直下的谜底后来被一名实习护士揭开了。之前都是他的妻子做饭，他本人连面条都不会煮，而他的自尊心又很强，不愿意寻求帮助。过去三年他基本只吃奶酪三明治，喝点茶。几个月后，他搬到当地一家养老院去住。尽管糖尿病得到了治疗，但半年后，弗格斯还是因为心脏病发作，在睡梦中离开了人世。

保罗·奥图尔（Paul O’ Toole）是一名研究微生物的学者，当时在科克工作，我们在微生物项目上有合作。他向我讲述了弗格斯的故事。弗格斯的情况在这个地区很普遍，老年人因为家庭变故饮食突然改变后，健康状况会随之恶化。奥图尔的团队研究老年人体内微生物菌群对健康的影响，特别是饮食的作用。在一项意义深远的研究中，他们调查了178名年龄在70到102岁的养老院住户的身体情况，这些受试中一半属于日托，一半是长住。[\[247\]](#)

他们发现，半年内所有在食堂就餐的长住居民体内的微生物组成都变得很相似。食堂的饭菜单调而缺乏变化。不幸的是，他们体内的细菌组成并不健康，缺乏多样性，常见的益生菌也不见踪影，而且显示出高炎症状态。那些日托的居民有时会自己做饭，不在食堂进餐，与吃大锅饭的长住居民相比，他们的微生物组成更健康。长住居民彼此微生物组成本来有一些差异，但在养老院居住一年后，所有住户的微生物都变得很相似，且同样地不健康。

老年人的健康每况愈下的原因很复杂。其中包括因运动量减少而导致肌肉萎缩，抑郁，与外界联系变少，认知能力下降等等。牙齿脱落、唾液分泌变少、抗生素和其他药物使用增加都可能对微生物产生影响。我们发现随着年龄的增长，调节性T细胞的数量减少，功能失调——前面我们谈过调节性T细胞会影响体内的微生物，在人体日益衰老时会严重抑制免疫系统的功能。排除所有这些因素的影响，营养状况和饮食仍然是老年人体内微生物群落及与之相关的健康状况的决定性因素。肠道菌群组成单一、缺乏多样性的老年人最虚弱，容易患病，而且不管因何种原因，更有可能在一年内去世。

在我的实验室工作的克莱尔·史蒂夫斯（Claire Steves）研究了400对独立生活的年长双胞胎的数据，他们的健康状况普遍较差，但这

些老人肠道菌群的多样性不如普通老人，有抑制炎症和预防肠道通透性升高作用的细菌，比如普拉氏菌，数目较少；乳酸菌等益生菌的数目也较少。这一发现与之前一项规模较小的以体弱老人为研究对象的调查结果一致，因此不大可能是随机的。[\[248\]](#)我们推测很可能是饮食改变导致了微生物组成变化，从而使身体变得虚弱，而不是恰恰相反。

食堂饮食中究竟缺少了哪些营养成分而产生如此巨大的影响，目前仍不清楚。养老院不容许饮酒。尽管人们曾经认为喝点用大麦酿造的吉尼斯黑啤有益健康，但啤酒企业已经没有打着健康的旗号做宣传了，所以不大可能是因为饮食中缺少啤酒。除了饮食有些单调和千篇一律之外，一个主要的问题是缺少新鲜的蔬菜水果——用更专业的话来说，是碳水化合物。

碳水化合物来自植物和水果，有多种形式，它们释放能量的难易程度也有差别。容易让人迷惑的是，它们也被成为“糖类”（saccharide），以希腊语中表示糖的词语命名。由一个或两个分子组成的小分子糖称为“单糖”（monosaccharide）和“双糖”（disaccharide）；这就是俗称的糖，广泛用于加工食品中。大分子的糖称为“多糖”（polysaccharide），有储存能量或维持植物骨架的作用，例如纤维素。

大部分可以食用的碳水化合物被称为“淀粉”（starch），它是植物的主要能量储备，也是土豆、面包和大米的主要成分。淀粉由葡萄糖分子以长链紧密连接形成，有些淀粉很容易被分解，有些则结构更稳固。前面我们介绍过，人体只有30种分解碳水化合物的酶，不过好在肠道细菌有超过6000种酶，能很好地帮助人体消化这些物质。没有肠道细菌的帮忙，吃淀粉类的食物可能仅仅就只是咀嚼，而不能吸收其营养。

生食美食家和有毒西红柿

原始人饮食的倡导者声称人类还没有演化得足够适应过去1万年来不断增加的新品种食物——前面我们讨论过，这种观点缺乏科学依据。而生食倡导者基于同样的逻辑，更进一步提出我们应该杜绝烹饪

食物。事实上人类烹煮食物已经有100万年的历史了。生食运动者提倡素食，并提出烹饪食物会降低营养价值，破坏有益的酶类。这一饮食法有多种不同形式的变体，严格程度不一，规则也不同，包括以水果为主（frutarian）、以果汁为主（juicetarian）、以芽菜类为主（sproutarian）等饮食。

其中一些要求没那么严格的生食者食用以45摄氏度以下的低温缓慢烹调的蔬菜，这种方式不会破坏营养或者酶类。低温长时间烹调的方式有一定的科学依据。一些高端餐厅已经开始用这种方式来烹饪肉、鱼和蔬菜，用时长达24小时。最近我在布鲁塞尔一家米其林星级餐厅品尝了这种方式烹饪的食物，滋味和口感都好得出奇。后来我参观了这家名为Comme Chez-Soi的餐厅的后厨。里面没有烤架也没有烤箱，看起来更像是一个太空实验室而不像厨房。

不过反正大部分生食主义者都不吃肉，而且与口感比起来，他们更在乎营养价值。他们声称“不被破坏、极富价值的酶”对健康很重要。他们忘了在体内的消化过程中，食物中的酶都很快失活并分解。显然过去的几百万年中，人类一直在演化，那些以生食为生的顽固分子很早就销声匿迹了——这是有道理的，如果一点也不烹煮的话很难获得足够的热量和营养。随着烹饪技术的发展，人类肠道的长度减少了1/3，无法再完全以生食为生。在现代社会，吃生食可能是减肥的好方法，不是因为食物中神奇的酶的功效，而只是因为无法分解碳水化合物以获取足够的营养。

很显然，部分生食或者原始人饮食法有一定的优势，这种饮食的一个额外好处是减少了精制碳水化合物和加工食品的摄入。但是将某一类食物完全摒弃，减少了可选食物的种类和多样性，这并不明智。比如我们前面提到，原始人饮食的倡导者对无辜的西红柿发起了声讨，声称西红柿是一种有毒茄科植物，“人类还没适应这种食物”。这有些荒谬。指责西红柿或者茄科植物是引起人类自身免疫疾病的原因根本站不住脚，用看似科学的证据强调上百种成分中某一两种分子的副作用更是不妥。没有任何证据表明西红柿会致病，它们是唯一经证实能降低心脏病风险的地中海饮食的必要组成部分。而且，严谨的科学研究表明其中的番茄红素可能有抗癌的作用，因此人们不应该把它从日常饮食中剔除。[\[249\]](#)

饮食多样性不足，特别是缺少新鲜的食物会有害健康，但那些形形色色的充斥于网络的仅以水果和坚果维生的故事也陷入了另一个极端。这些果食者声称他们获得了神奇的力量，精力充沛，但实际上往往要花大量的时间在厨房处理水果，切块榨汁，或者忍受腹泻。

“香蕉女孩”Freelee似乎是唯一的例外。她来自阿德莱德，曾经患有贪食症，过去十年里，她的饮食90%由水果构成，外加一些以奇怪方式煮过的蔬菜。她肌肉结实，体重50千克，目前居住在昆士兰，个人网站上充斥着她身着比基尼被香蕉和摄影师簇拥的照片。在一段点击率很高的视频中，她一天吃了51根香蕉，同时喝椰奶，从理论上计算这些可以提供4000多千卡的热量。

尽管没有限制摄入的总热量，她仍然能保持苗条。她承认自己一般每天吃20根左右香蕉，不过如果饿了的话会多吃一点或者吃别的水果。下午4点之前她一般只吃水果，晚餐可能吃点稍微煮过的蔬菜。她出版了一系列饮食和烹饪书，大力推崇香蕉饮食法，她的追随者们有的取得了卓著成效，有的惨淡收场。

在你决定效仿之前，你还要了解到她同时声称因为节食导致停经对身体有益，也声称不该用化疗治疗癌症，而应该食用大量水果。^[250]另外一些果食主义的倡导者包括已逝的乔布斯（显然苹果公司这一名称受到了他饮食习惯的影响）、圣人甘地还有大名鼎鼎的达芬奇——不过在文艺复兴时期，达芬奇不大可能吃到芒果和香蕉。甚至还有一些超长马拉松选手也声称他们只吃水果，从中获取了神奇的力量。但是对大多数人来说，这种饮食方式等同于饮食失调。

蔬果汁和解毒食谱

“我看上去好像吃了一头牛。”2007年的一天，乔·克罗斯（Joe Cross）看着镜子里的自己，意识到自己太胖了。他是悉尼一家股票交易所的交易员。事不宜迟，他马上开始了为期60天的蔬果减肥。他想减轻一些体重，避免反弹，还想摆脱需要服药才能控制的自身免疫性疾病的困扰。“我想按自己想要的方式生活。”儿时他的胃口就很好，爱吃垃圾食品，也喜欢喝含糖饮料，但是因为运动量大，所以没有发胖。这种饮食习惯延续到成年后，有一次打赌之下，他一口气吃

了11个巨无霸汉堡。他每天喝四五罐可乐，中午吃中式快餐时，还会喝好几罐啤酒。他容易上瘾，曾经有酗酒问题，而且和他父亲一样，也曾是个狂热的赌徒。

过去他忙着挣钱和出人头地，体重稳步上升。他曾经尝试过一切短期减肥方案及各种各样的疗法。他甚至尝试过只吃水果，不过坚持了一个月就放弃了。拍摄于2010年的纪录片《肥胖、疾病缠身、濒临死亡》（Fat, Sick, Nearly Dead）很好地描述了他当时的状况。他当时40岁，体重140千克，患有一种罕见的自身免疫性疾病——荨麻疹性血管炎。他是心脏病和糖尿病高危人群。据他的朋友们说，看上去他是一个幽默诙谐又富有的人，爱喝啤酒，实际上内心已经濒临崩溃，到了自杀的边缘。

荨麻疹性血管炎是十年前他在加州打了一场高尔夫球之后突然发作的。这是一种罕见病，他全身的小血管会对任何刺激物过敏，生成组胺（histamine）。即使在我工作的大型教学医院，我也只碰到过几例这种病人。这种病还会引发关节炎。它既有过敏也有自身免疫性疾病的表现。温度变化、触碰甚至空气污染都会诱发血管反应，皮肤上生起大片红疙瘩，看起来就像是被荨麻扎过或是被马蝇叮过。

有时仅仅和别人握手他就会发病，全身的皮肤迅即变红，疙疙瘩瘩。血管通透性增加，体液渗出，皮肤高高隆起，就和过敏反应一样。该病无法根治，类固醇激素和免疫抑制剂可以减轻症状。他服用可的松（cortisone，一种类固醇）控制症状，不过正如其他自身免疫性疾病一样，起初激素类药物能大大缓解症状，但是长期服用会导致食欲增加，从而加重肥胖问题——而且激素还有许多其他副作用。

在60天的时间里，他严格遵循植物饮食：一日三餐都以蔬果汁为食。早上一般是一杯混合果汁，主食是“苛刻绿汁”，用6片卷心菜叶、1根黄瓜、4根芹菜梗、2个青苹果、1/2个柠檬和1片生姜混合榨汁。他随身带着榨汁机和发电机。不能喝酒、茶、咖啡或他任何饮料，也不能吃其他食物。他回忆说，头三天很难熬，后来就慢慢习惯了。

他特意在穿越美国时执行这一特殊的饮食方案，观察人们做何反应。他想在充斥垃圾食品的国度考验自己的毅力，看自己能否抵挡住不断的诱惑。

在穿越之旅结束时，他减掉了37千克体重——平均每天1斤；胆固醇水平下降了50%。他说自己感觉很好，精力旺盛。当他开始吃整水果和蔬菜后，饮食方案仍持续发挥健康功效。他开始减少药量，在医生的指导下慢慢停用了激素，而荨麻疹性血管炎也没有再复发。他还说服了一位更胖的卡车司机成为他的追随者——奇怪的是，这名司机和他一样，也患有这种罕见病——他们相识于亚利桑那州，而卡车司机也成功地执行了这一饮食方案。

乔和他的减肥经历激动人心。许多人亲身尝试了这种方法，通常是为期2~10天的蔬果汁断食法，效果不一。不过，乔显然有些优势：他很富有而且单身，可以休假两个月，有医生和营养师提供健康和饮食指导。他还有专门的摄影团队时刻跟随，不过在他看来，摄影团队有时候反而会帮倒忙，当他们在麦当劳狼吞虎咽的时候，他只得可怜巴巴地坐在车里。

重要的是，乔的病让他有改变的动力，而且还有影片记录下他的这一尝试。不过真正的考验不是他能否完成这一饮食计划，而是能否保持减肥后的体重。5年过去了，看来效果还挺不错。靠着健康的蔬菜饮食加上偶尔的果汁餐，他的体重没有反弹，反倒还进一步减了些重量。

蔬果汁和排毒餐成了减肥并让身体焕发活力的热门饮食方案。但事实上基本没有任何与蔬果汁的功效相关的科学研究和临床试验，相关的信息都来自个人经历及推广网站。这种饮食疗法受到追捧，带动了昂贵的榨汁机和混合蔬果汁的热销。毫无疑问，新鲜蔬菜和水果的确能提供大量肉类和精制碳水化合物中没有的营养素。营养网站上倡导的理念声称喝蔬果汁比吃蔬菜水果更有益健康，能减轻肠胃负担，利于消化吸收。事实是否果真如此？

该理论称喝蔬果汁能完美地吸收各种营养，并且有排毒的功效。所谓的“毒素”是究竟是什么没有明确的定义，一些网站上把它等同于酸性物质、死亡细胞或者代谢产物。按照他们的说法，这些毒素在体内大量堆积，带来可怕后果。“死亡细胞、毒素及酸性物质渗透入血”，引发炎症反应，导致慢性病产生、免疫功能下降以及所有常见病的发病率升高。好在并不是无药可救。用富含大量营养的蔬菜水果榨取高浓度的蔬果汁精华，辅之以断食，就能帮助排毒、平衡血液酸碱值，使身体恢复健康。

现在你可能已经意识到了，这一以不同版本见于书籍和网络的理论完全是故弄玄虚的一派胡言。鲜榨蔬果汁中的营养素对健康有益，但任何一名研究人员或医生都知道，“排毒”具有神奇功效这种伪科学是毫无依据的。这种理论和中世纪大行其道的泻药、水蛭和放血疗法有异曲同工之处，事实上身体自有其调节机制，不会蓄积大量毒素，酸性物质也不会渗漏入血，也不需要定期“校正”（科幻电影中除外）。

依靠禁食帮肠道大扫除

许多人都通过喝蔬果汁减轻了一些体重，但这可能是因为喝蔬果汁相当于某种形式的禁食。虽然没有禁食的准确定义，不过它通常指的是每日摄入热量不足日需求量的30%。2013年一本以禁食为基础的饮食书籍《断食法》（The Fast Diet）创下了破纪录的销量。它受到了英国电视制片人迈克尔·莫斯利（Michael Mosley）的推崇^[251]。迈克尔为英国广播公司（BBC）拍摄了一部关于饮食和断食的纪录片，并且亲身体验了各种饮食方案。其中一种方案将每日摄入热量限制到几百千卡并持续数天。这种长期禁食法称为“热量限制”（Caloric Restriction, CR），只有有着钢铁般意志的人才能坚持下来。迈克尔成功禁食数天并减轻了一些体重，但他也觉得这种方法对常人来说是身体和意志的极大考验。

和专家讨论后他施行了一个更实际的方案：两天摄入热量减为不到日需求量的1/3（女性和男性分别为500和600千卡），五天正常饮食。这意味着在断食的两天里，早餐只吃水果和一个鸡蛋，午餐吃点坚果和胡萝卜，晚餐吃鱼和蔬菜，喝大量花草茶。尽管迈克尔并不胖，但在5个星期的时间里，他轻松减掉了7千克体重，而且在非断食的时候，他可以随心所欲。而他的体脂率以更快的速度从27%降到了20%。

为了看看这种方法的可行性，我也尝试了几周的时间。当我在医院忙得不可开交，无暇顾及吃饭的时候，想到第二天可以随意地吃，就让断食不再难以忍受。和其他人一样，断食后的第二天，我并没有格外想大吃一顿全英式早餐。我为成功断食感到自豪，似乎整个人都健康了不少。迈克尔和他的制作团队认为造成体重减轻和代谢改变最

可能的原因是，为了应对短期饥饿，身体释放了更多的胰岛素样生长因子（IGF-1）。据信这种激素在某些动物身上表现出了抗衰老的作用，可以减轻细胞的应激和炎症反应。但IGF-1的功效是基于果蝇和蠕虫实验得出的，在啮齿动物身上开展的实验没有得出确切的结论。代价可能是发育迟缓，精力不足，性欲低下。[\[252\]](#)由此看来，除非你想长生不老，通过断食提高IGF-1的水平是得不偿失。

间断性禁食的结果似乎不单单是减少热量或暂时性降低IGF-1水平带来的影响。近年来还没有在人体上开展的长期实验，但在1956年，西班牙还处在佛朗哥将军的独裁统治之下，伦理委员会也还未成立，那里的研究人员在一家养老院开展了一项不可重复、细节罕为人知的实验。这家养老院位于马德里，由来自圣约瑟教堂的一群强硬而无情的修女管理。120名可怜的老人（他们也许本来就不胖）被分成了两组。其中一组每天饮食的热量不固定，时多时少：头一天只有900千卡（来自1升牛奶和一些水果），下一天又有2300千卡。另外一组每天都摄入约1600千卡，以他们的年纪和体重来说，这个量是比较合适的。为期3年的实验结束后，研究人员发现，交替饮食组老人的死亡率是正常饮食组的一半（分别是6例和13例死亡），因为流感、感染和其他疾病住院的时间也只有正常饮食组的一半。[\[253\]](#)

人类在几千年的历史中，一直施行着间断禁食——因为宗教教义的需要。实际上，每种主要宗教，比如基督教、伊斯兰教、犹太教、印度教、佛教及许多其他宗教，都将禁食作为其文化和教义的一部分。好像如果不对饮食做出一些规定并偶尔禁食的话，就不能创立出一种新的宗教。大部分为人所接受的宗教饮食习惯都被认为对健康有好处，禁食肯定也不例外。[\[254\]](#)

野生动物会自然地禁食。如果检测冬眠动物比如松鼠在冬眠前后的排泄物就会发现，它们的肠道菌群表现出很大的季节性差异，而且这种差异是对健康有益的。在春天苏醒并重新进食两星期后，有益丁酸盐的水平升高，肠道菌群达到最丰富的多样性。冬眠中以肠道内壁脱落细胞为食的细菌大量繁殖，而依靠食物为生的细菌不见踪影。[\[255\]](#)比如缅甸蟒（Burmese python），体长可达18英尺，除了老鼠和野猪，还吃许多其他的动物，但吃了上顿就往往不知道什么时候还能再吃下顿。这意味着它们不得不长期禁食，有时长达一个月，禁食期间它们的胃会缩小。勇敢的研究人员检查了蟒蛇的粪便，发现禁食后它们的肠道菌群出现了与冬眠的松鼠相似的改变，而在饱餐一顿一两

天之后肠道菌群组成又会发生巨大变化。[\[256\]](#)似乎禁食导致微生物组成变化这一现象在动物身上很常见。

小鼠实验表明，如果扰乱它们夜间进食的习性而让它们像人一样一日三餐，它们的肠道菌群会呈现出不健康的状态，而且天然的每日节律变化也会消失。如果把进食都压缩到6~8小时之内，剩下的18小时不进食，小鼠会变得更健康、更苗条，甚至能对抗高脂饮食带来的害处。[\[257\]](#)在禁食的状态下最活跃的细菌名为阿克曼氏菌（*Akkermansia*），它以肠壁脱落细胞为食，将其从体内清除，并能神奇地促进其他种类细菌的多样性。不过，如果禁食太久，这种细菌会破坏肠壁并且带来健康问题。在美国和英国肠道项目开展的初期研究中，我们发现禁食组的肠道菌群改善最显著，多样性大大增加。

如果短期禁食对肠道菌群有益，我们是不是应该改变进餐次数呢？

早餐是一天的开始——果真如此？

一直以来广为流传的营养学理论认为我们应该有规律地进食，避免扰乱身体代谢和饥饿后的暴食。另一个观点是三餐的间隔应该均等，帮助消化。主动禁食的做法在许多人看来不合常理，但实际上大多数人每天晚上都有10~12个小时是没有进食的，而这对健康没有丝毫影响。那为什么不能白天超过4~6个小时不吃，既不喊饿也不吃零食呢？英国人对必须吃早餐维持身体正常代谢这一观念更为执着。1/3以上的西班牙人、法国人和意大利人早上什么都不吃，有些人只在公交站喝一杯意式浓缩咖啡。他们看起来很健康，而且大多数时候直到下午2点前基本上不吃什么。

事实上我们都被早餐谷物公司的广告给洗脑了，而一些质量不高的横断面研究的结果也对人产生误导。这些研究声称不吃早餐和肥胖、血糖代谢紊乱及一日中晚些时候的暴食有关。[\[258\]](#)这些研究的缺陷在于它们都是规模较小的横断面研究，研究的是已经存在代谢紊乱的肥胖症患者的生活习惯。两项近期研究在校正了体重的影响之后，观察了几个星期不吃早餐对身体的影响。结果表明，不管受试是胖是

瘦，不吃早餐都会使总摄入量稍微减少而代谢率不变。^[259]而不吃早餐损害儿童身体健康这一观点的证据同样薄弱，缺乏临床试验的证实。^[260]这样看来，一定要吃早餐这种说法是另一个误解。^[261]

也有一些人觉得自己非吃早餐不可：这部分和文化有关，部分和遗传因素有关。双胞胎研究揭示出早鸟型或者夜猫子型生活方式部分是由基因决定的，生活作息的差异无疑会影响进食时间的喜好。^[262]我们应该听从身体的反应而不是教条或是健康建议来决定吃不吃早餐以及何时进餐。

实际上一日三餐是现代发明——维多利亚时期才传到西方。尽管无法确定，但我们猜测远古祖先一天只吃一餐。希腊人、波斯人、罗马人及古犹太人一天都只吃一顿丰盛的饭食，通常是晚餐，犒赏自己一天辛劳的工作。直到16世纪一天两顿才在英国流行起来，但仅限于在富人中。正如一则俗语所说，这是新的长寿秘诀：“6点起，10点睡，两餐准点十和六，保你健康又长寿。”富有的上层阶级一天也只吃两餐，这一习惯反映在兰斯菲尔德伯爵夫人（Countess of Landsfeld）1858年对其朋友饮食的记录中：“9点吃过早餐直到下午五六点晚餐准备妥当，人们什么都不吃。”^[263]

研究表明减少进餐次数、压缩进餐时间或延长禁食时间，可能对健康有好处——即使总摄入量保持不变。在一项与上述西班牙养老院试验相似但为期较短的研究中，志愿者以一天吃一顿或者一天吃三小顿的方式摄入同样的食物。研究持续8个星期然后休整一段时间，之后两组志愿者互换。结果两组志愿者的心率、体温及大部分血液检查结果都没有明显差异。一天只吃一顿的志愿者饥饿感更明显、血脂水平略有增加，但体脂和与压力有关的皮质醇的水平明显降低。^[264]所以即使两顿不吃你可能会饥肠辘辘，但对健康并没有危害，甚至对代谢和肠道微生物有益。生物节律性对免疫系统和人体健康至关重要，而禁食对其有促进作用。

超级食物与超级细菌

“超级食物”成为了一项规模不断增长的产业。人们舍得花大价钱来购买他们认为最有营养的食品，或者是朋友们听都没听过的异域坚果、蔬菜，特别是那些研究表明具有神奇功效的食物。在少数发表在科学期刊上与超级食物有关的研究中，大部分“神奇功效”都只存在于实验室数据当中，极少数（如果有的话）是用大量的单一化合物来喂养大鼠而得出的。只有极少一部分是用合理的剂量或者以正常食物的形式给人食用并开展的相关试验，时间还短得可怜。常见的被认为具有神奇功效的食物有具有抗氧化作用的石榴、蓝莓及备受追捧的巴西莓，甚至还有平淡无奇的甜菜根，据称它能改变一氧化氮的浓度。

其他一些神奇食物就更具有异域风情。例如亚洲淡水藻类“小球藻”（Chlorella），它通体绿色，据称有治疗自身免疫疾病、糖尿病及抗癌的功效，一个月“只要90镑”。蓝绿藻比如螺旋藻（Spirulina，我最近才吃过用螺旋藻做的浓汤）是另一种“增强免疫力”的超级食物，它富含蛋白质和维生素。不幸的是，每克螺旋藻的价格是肉的30倍。螺旋藻是湖面上的微生物聚集成团形成的，主要成分是一种古菌——蓝藻（cyanobacteria）。这些微生物生成了地球大气层中的氧气，后来演化形成叶片中的叶绿体，因此可以看作是一种古老的益生菌。我们在研究的双胞胎肠道内发现了这些被认为只存在于水中的微生物。[\[265\]](#)这再次提醒我们，对于与人休戚与共的微生物，我们还了解得太少。

和其他能产生维生素的细菌一样，螺旋藻能生成维生素K和一种维生素B12，在素食网站上它被誉为肉的替代食品。不过没有证据表明其产生的维生素B12与肉中的B12拥有同样的生物活性或功效。[\[266\]](#)对于海藻来说，如果你没有相关的肠道细菌及细菌产生的3万种酶，你将无法吸收这些水生超级食物中的营养。

超级食物的概念看似新奇有趣，但其实也是一种营销骗局，因为其实每种新鲜水果和蔬菜都是超级食物。它们富含几百种不同的化合物，可以列出一长串效用。有人觉得酸奶、藜麦、鸡蛋和大多数坚果都是超级食物，从前面几章的论述来看，我们还可以加上奶酪、橄榄油和大蒜——可以列举的食物不计其数。最近出版的一本书列出了101种超级食物。

人们现在知道，许多食物的营养价值只有在和别的食物搭配时才能更好地发挥。菠菜和胡萝卜就是很好的例子，两者都含有胡萝卜素，而胡萝卜素在酱汁中橄榄油的作用下能被更好地吸收利用。[\[267\]](#)如果前面几章还不能说服你的话，这里再一次说明不应该减少食物的种类。比起隔三岔五猛吃几种“超级食物”，经常食用品种多样的各色食物、蔬菜水果更有利于健康。

长期喝高浓度的果汁会危害健康，因为果汁中含有大量的果糖和热量而没有水果中原本存在的纤维素，纤维素的好处之一在于它能减慢糖的吸收。牙医发现，20岁出头的健康青年由于热衷于喝果汁，蛀牙发病率有上升。相较之下，规律地饮用混合蔬菜汁要健康得多。蔬菜可以直接榨汁饮用，也可以少许加热做成蔬菜浓汤。研究表明，比起盛在盘子里的炒蔬菜，人们更愿意吃用多种蔬菜做成的汤。如果汤很浓稠，蔬菜也只是断生而已，这样的菜汤能减慢消化，向脑和肠道释放饱腹信号。另一个好处在于营养都保留在汤中，和生吃、和吃传统的炒蔬菜相比，普通人通过喝蔬菜汁或者菜汤能吃下更多种蔬菜。只要不变得狂热，用能保留果肉、纤维素及大量营养的榨汁机榨汁饮用是可取的。

善待不爱吃菠菜的人

普通西方饮食缺乏纤维素及蔬菜水果中的碳水化合物。因此很可能健康人的肠道菌群也并不健康，因为它们无法获取可以利用的碳水化合物。[\[268\]](#)而许多人不爱吃蔬菜，让事情变得更糟——前面我们举过几个这样的事例。一项针对8~18个月大婴儿的研究发现，他们厌恶触摸或吃绿色蔬菜，就像对蛇或昆虫的天然厌恶一样。[\[269\]](#)

这种对绿色植物的敬而远之有时表现为不爱吃学校的菠菜，这可能与演化有关，可以防止孩子因为好奇顺手拔起看到的有毒植物并食用。遗传也同样发挥了作用，家长们都知道，有些孩子比别的孩子更不愿意接受一些食物，特别是以前没吃过的。这些孩子对新事物的厌恶（neophobia）会一直延续到成年后，表现为挑食。他们更不愿意尝试新食物或新风味，往往饮食更为单一，更缺乏营养。在双胞胎研究中，我们发现存在着具有强遗传性的挑食基因。[\[270\]](#)使用一些小伎

俩，比如榨汁改变食物的外形，或许有助于克服这种厌恶；让孩子吃颜色鲜亮的非绿色蔬菜也会有一定效果。

如今任何能促进肠道菌群正常工作的植物或蔬菜都应该被看作超级食物。我们应该把超级食物看作是食物的集合，而不是迷信某一种神奇食物，或是晚年一天三顿螺旋藻汤。食物的品种越多越好。至于榨汁还是做汤喝、生吃还是煮熟了吃反倒不重要。和吃什么比起来，进餐时间和间隔对健康和肠道菌群更重要。像其他动物一样，肠道微生物也需要规律的工作和长时间的休养生息，以达到最佳状态。除了营养素和多酚类，许多新鲜食物含有难以消化的纤维素，能为肠道菌群提供难得的锻炼，而这对健康非常有好处。

第十二章 纤维素

一名具有开创精神的爱尔兰医生丹尼斯·伯基特（Dannis Burkitt）深深影响了我们对纤维素的了解。他堪称传奇人物，或许是大不列颠孕育的最后一位雄心勃勃的探险家兼科学家。

他在接受医学教育和外科培训后，二战期间被派往东非。在四十多岁时，他蒙“上帝召唤”去往中非，成为一名传教士，在当地行医。他在那里生活多年，行程数万英里，到全国各地的小型医院和诊所为患者做手术，同时宣扬教义。

旅途中为了打发时间，他绘制了流行疾病分布图。他发现了一种生活在疟疾带的儿童才会感染的淋巴瘤，并准确地预测这种疾病是由病毒感染引起的，可以治愈。他还绘制了土著人的饮食和排便习惯分布图，并于1970年提出了一种新理论。

至今我仍能生动回忆起在伦敦卫生学院（London School of Hygiene）读书时听他讲的一堂课，课上他给我们展示了旅途中拍摄的照片。上面展示的都是非洲拍摄的土著人壮观的排泄物。生活在喀拉哈里沙漠的布须曼人通常的粪便平均有2磅重，相比之下，“文明”的欧洲人的粪便只有可怜的4盎司。在排便分布图上，他指出粪便的重量与饮食中纤维素的含量及西方疾病的绝迹有关。

他提出纤维素的作用在于能充当膨松剂并且软化粪便，加快粪便排空过程，从而避免有毒物重吸收引发癌症。另外纤维素还可以清除多余的脂肪，避免心脏病发生，预防痔疮和静脉曲张。他的观察敏锐且超前。他也指出对碳水化合物加以精制、去除富含纤维素的外壳并不健康，也不提倡人们吃白面。

他深信新式马桶安放的位置不利于人顺利排便，饮食中缺乏纤维素会导致结肠癌。科学研究表明这一因果关系并不成立，最新研究证明便秘虽然会造成一些问题，但并不是癌症的风险因素，不过富含纤维的通便剂或许具有抗结肠癌的作用。[\[271\]](#)尽管如此，多亏了伯基特满腔的热忱，纤维素才得到了人们的关注并成为谈论的话题。

“膳食纤维”是所有不能被消化的食物的统称。过去人们认为它是完全无活性的，除了促进肠道蠕动，没有任何其他作用，也不会和身体起反应。但事实上，纤维素的种类多种多样，既有像燕麦、豆类 and 水果中含有的可溶性纤维，也有全麦、坚果、种籽、麸皮、果肉、许多豆类及四季豆等蔬菜中含有的不可溶性纤维。不过，即使不可溶纤维也不是全无活性的，它可以被细菌发酵分解，产生气体和其他副产品。总的说来，纤维素可以吸收水分，加快肠道排空。尽管大多数人都认可纤维素对健康有好处，但对原因尚缺乏共识。可能是因为纤维素具有类似益生元的作用。

早在伯基特提出他的理论之前，宣扬饮食中纤维素的功效就成为了一门产业，可以一直追溯到古希腊时期。

所有纤维素都是碳水化合物。理论上说，每克纤维素能提供4卡热量，但纤维素绝大部分都不能被吸收，而食品标签也会具有欺骗性和迷惑性。20世纪80年代低脂饮食运动高峰时期，专家建议美国民众大量食用燕麦麸皮。1993年以来，取决于食品中同时含有脂肪的多少，食品厂家可以将所含纤维素标注在包装上，称其具有健康功效。不过这并没有改变民众的消费习惯：大部分美国人（还有英国人）摄入的纤维素比别的国家居民都少，只有每日推荐量（18~25克）的一半，孩子们吃得更少。

食药管理局认可纤维素具有健康效用之时，观察性研究得出的结果其实很薄弱。最近对当时的22项研究所开展的荟萃分析表明，不同研究的结果差异巨大（这也显示出这些研究的质量堪忧）。不过，它最终得出的结论是纤维素整体对健康有益。据称，每多摄入7克纤维素

就能将心脏病风险降低10%。[\[272\]](#)在另7项纳入了近百万对象的研究中，研究人员发现了纤维素对降低总死亡率有相似的作用。[\[273\]](#)

大部分研究都认为全谷物中含有的纤维素对健康有益，而植物和蔬菜中的纤维素更有好处，水果中的纤维素作用最不明确。增加7克纤维素并不困难，只需要吃一份全谷物（100克），一份豆类（大豆子或绿豆黑豆等小扁豆），一到两份绿色蔬菜或四个水果（带皮吃）。

刚刚提到，在早期研究发现麦麸能大幅降低血胆固醇水平之后，20世纪八九十年代，市场上掀起了麦麸早餐的销售狂潮。厂家还声称麦麸能降血压，并且能降低糖尿病风险。营销大师们趁热打铁，1988年《纽约时报》报道了人们对麦麸玛芬的狂热，商店被抢购一空，麦麸玛芬成为了“80年代人们最喜爱的点心”。随后一些与之矛盾的研究结果对麦麸的神奇功效提出了质疑。最近纳入66项跟麦麸有关研究的荟萃分析澄清了疑云，分析结果表明麦麸对于血糖和血压没有影响，但的确可以降低胆固醇。[\[274\]](#)

不过麦麸降胆固醇作用并不显著，除非起始胆固醇水平非常高。食用麦麸只能使胆固醇降低2%~4%。而且要达到这一少得可怜的效果，一天要吃一海碗（三包）麦麸。麦麸玛芬更糟。麦麸的那点健康功效抵不过玛芬本身的高脂高热量。到90年代，科学家还不清楚麦麸究竟为何有这样的功效。直到三十年后，人们从微生物身上找到了答案。

益生元促进微生物生长

益生元是能与肠道有益菌相互作用的食物组分。尽管并非所有纤维素都是益生元，但从定义上看，所有益生元都是无法消化的纤维素。因此食物中益生元的含量与纤维素含量一致也就不奇怪了。伦敦国王学院的同事凯文·维兰（Kevin Whelan）的研究表明，菊粉（inulin）和纤维素密切相关。这也将益生元与传统概念上的纤维素联系起来。

益生元是食物与肠道微生物互相作用的主要途径之一。益生菌指的是能促进宿主健康的微生物，而益生元是能促进结肠有益菌生长的

食物中的组成成分。这是些大分子纤维素，种类繁多。在我们的一生中，最先接触到的益生元是乳汁中含有的寡糖（oligosaccharide），它是由糖分子紧密连接形成的复杂化合物。[\[275\]](#)

许多益生元被称为抗性淀粉（resistant starch），以与米饭、通心粉等容易被消化并释放葡萄糖的精制（已分解）淀粉相区别。粗略估计，为了维持肠道菌群和身体健康普通人每天需要大约6克益生元。

一些种类益生元的功效已经得到了科学证实，另有许多可能有健康功效但缺乏相应的科学证据，不过所有的产品在网络上都打着有益健康的旗号堂而皇之地售卖。为人熟知的益生元包括前面提到的菊粉、低聚果糖（oligofructose）和低聚半乳糖。随着食品工业越来越多地将它们作为添加剂加入食品中，人们也会越来越熟悉这些名字。益生元与益生菌结合后被称为合生素（synbiotic）。

天然植物如菊苣（chicory）根、菊芋（Jerusalem artichoke）、蒲公英嫩叶、韭葱、洋葱、大蒜、芦笋、麦麸、面粉、西蓝花、香蕉和一些坚果中都含有益生元。[\[276\]](#)不同种类的食物中菊粉含量差异很大，菊苣中含有65%的菊粉，而香蕉中只有1%。在干燥之后大部分食物中益生元活性成分会增加，但烹煮后会损失一半，所以如果你不喜欢吃有嚼劲的食物，那为了获取等量的益生元就得多吃些。

要摄入推荐剂量的益生元（6克），每天需要吃1斤香蕉（10根），或是吃1茶匙菊苣根或菊芋粉。谷物和面包也含有1%的菊粉——黑麦面包中稍多一点，但即使工业化生产的切片白面包也含有一定量的菊粉。[\[277\]](#)由于对富含纤维的蔬菜的食用有所减少，面包成了美国人[\[278\]](#)（每日2.6克）和英国人（4克）主要的益生元和纤维素来源。其他欧洲国家的居民，特别是奉行地中海饮食的欧洲人，摄入的纤维素几乎是英国人的3倍。[\[279\]](#)

大蒜抗感冒

大蒜是多酚和维生素的极佳来源，同时也是优质的益生元，它曾经是区分北欧和南欧生活和饮食习惯的依据，亚洲人食用大蒜则已有上千年的历史。直到20世纪80年代以前，大蒜在英国都很罕见。我还记得20世纪70年代时，年幼的我看到一名法国人在伦敦郊区骑车这一新奇景象。他留着张扬的小胡子，身穿蓝色条纹针织衫，头戴黑色贝雷帽，自行车把上挂着一串颇具异域风情、有点昂贵的大蒜和红葱头，与一身装扮很是相宜。我也仍记得参加学校组织的法国之旅，在巴黎的地铁上闻到带浓烈大蒜味的呼吸——不过在伦敦的地铁上有了相同的经历后，现在的我大概也见怪不怪了。

1976年，玛莎百货试探性地推出了英国第一款即食餐，他们打破常规在其中加入了大蒜。这道菜名叫“基辅炸鸡”，至于究竟发源于基辅还是莫斯科，人们仍争论不休。这款即食食品在英国大卖，英国人也逐渐习惯了大蒜的味道。生产马铃薯的麦凯恩公司甚至推出了烤大蒜零食，这在几年前是不可想象的。

我遇到过不吃大蒜的南欧人，当时还觉得很奇怪，我一直以为所有的南欧人都是从小吃大蒜，因此才那么快适应大蒜的浓烈味道。我们调查了3000多对双胞胎，想验证英国人吃不吃大蒜是否与文化影响有关。与预想的相反，结果表明是否吃大蒜很大程度上（49%）是由基因决定的，而家庭的影响可以忽略不计。[\[280\]](#)这也说明至少在英国人当中，味觉特别是苦味受体基因决定了人们的偏好。而在大都爱吃大蒜的南欧人中间，该基因可能很少见。

人们一直宣称大蒜具有许多健康功效，比如防治感冒，防癌，治疗关节炎等等。我本人也发表过研究大蒜与关节炎关系的文章，尽管研究结果提示可能有帮助，但其功效仍有待科学实验的验证，饮食中含有大蒜也许只是更健康的饮食和生活习惯的标志。[\[281\]](#)地中海国家有用大蒜预防感冒的悠久传统。我曾经尝试过预防感冒的托斯卡纳疗法。一发现感冒苗头，马上生吃三瓣大蒜，再喝一瓶基安蒂红酒（Chianti）。结果很神奇。第二天醒来时，我满嘴大蒜味，宿醉未消，当然还有如期而至的感冒症状。后来人们告诉我，我应该在出现感冒症状“之前”采用该疗法。

最近一项独立的考科蓝文献回顾（Cochrane Review）分析了8项研究大蒜与感冒关系的试验。结果只有一项试验有分析价值。在这项试验中，英国研究人员将146名受试随机分成两组，一组食用大蒜，另

一组服用安慰剂。12周之后，食用大蒜组患感冒的时间只有安慰剂组的1/3。^[282]问题在于试验的剂量相当于一天吃8瓣以上大蒜，很多人做不到。不过我有一个小妙招：吃点欧芹喝点酸奶能快速消除嘴里的大蒜味，两者搭配可称得上是天然的口气清新剂。

可重复的实验结果和对随机研究的荟萃分析表明，大蒜降胆固醇、改变脂质组成的效果似乎是确切的。^[283]不过，大蒜究竟能发挥多大作用，可能与食物种类及肠道已有的菌群种类有关。

肠道大扫除

我在我工作的医院“自愿”做了一次结肠镜检查后，发现了吃富含益生元的食物造成的现实问题。肠镜显然不是什么激动人心或者非做不可的事，我决定做是有原因的。我此前从未做过肠镜，而在做肠镜就像理发一样频繁的美国同事看来，我简直太落后了。许多国家推荐50岁以上的中年人定期接受肠镜检查以筛查结肠癌。肠癌是可以预防的男性常患癌症之一。另一个原因是我决定身体力行。我打算进行双胞胎肠镜研究，在让他们接受任何侵入性检查之前，我自己要先尝试一番。另外我也想考验一下我的肠道细菌，看看它们面对堪比巨大海啸的灾难——肠道清洗时会做何反应。

检查开始前几天要减少纤维摄入量，一切顺利。有些人本来吃的纤维就不多，因此不会察觉到变化，但我暂停了一切蔬菜水果及全谷物食品。禁食也不难，因为我还可以吃流食。医生建议我喝下强力泻药后的几小时要做好妥善准备。不要去上班，搭乘拥挤的火车也绝不是好主意，有可能的话就待在离马桶不超过十米远的地方。我觉得这有点夸张。

过了一会儿，泻药才发挥作用，细节在此就不详述了，总之我很庆幸这一次我听从了医生的劝告。进出厕所二十趟，用完了一卷厕纸后，我终于把肠道排空了，准备接受检查。真正的检查过程没有引起任何不适，反倒算得上特别的体验，这可能是因为给我做检查的是伦敦业内最顶尖的医生，杰里米·桑德森（Jeremy Sanderson）。他让我喝下少量他称为“神奇药水”的药，事实上是一种短效镇定剂，然后开始检查。

我在床边的大屏幕显示器上观看了医生用内窥镜检查我黏滑而略微反光的肠道内壁并取下18块小小的组织做病理化验的整个过程。检查结束后我准备去上班，不过医生让我请假休息一天，因为镇定剂可能使人行为反常。在无事可干的状态之下，我想起了那几十亿辛勤工作却被我冲进了下水道的肠道微生物们。

可能是镇静剂的作用，我变得很感伤。我同情那些忠心耿耿的微生物，过去一年我一直在尽我所能让它们茁壮成长。研究结果显示，接受过抗生素治疗或肠镜检查的患者，99%以上的微生物都被毁灭了。顽强的幸存者则在一些意想不到的地方存活下来。如果你像我一样，体内仍有幸存的微生物的话，它们可能会把阑尾当作避难所——或许这就是它们长期以来的使命呢？它们也可能聚集到盲肠（caecum），在结肠的这个角落里总会有一些液体，仿佛沙漠绿洲，只不过散发着难闻的味道。微生物也可能隐匿在肠道皱襞中，形成生物膜紧紧贴覆在表面——不过人们还不清楚它们是如何成功抵御肠道内容物的猛烈冲刷的。

三日益生元餐

迄今为止，只有少数几项研究肠镜检查后体内变化的报道，最大的一项纳入了15名病人。一个月后，大部分人的肠道菌群都恢复如初。不过，由于未知的原因，有3名病人的肠道微生物组成发生了大的变化。[\[284\]](#)当我就这一问题咨询消化科的同事时，他们告诉我，有时患有肠炎或肠易激综合征的病人在做完肠镜后会神奇般地不治而愈。这可能是因为肠道菌群发生了大的变化。总之，我打算犒赏一下那些坚守阵地的幸存微生物，决定开始为期三天的富含益生元的饮食。

首先我需要富含益生元的食物。现在不是吃菊芋的季节，所以买不到，我只有用朝鲜蓟（globe artichoke）来代替。尽管菊芋和朝鲜蓟的英文名字很相似，但菊芋其实是向日葵属植物的根，外形似土豆，美国人称之为“太阳蓟”（sunchoke）。英国人亲切地把它称为“打屁蓟”，因为一些人吃了之后——也许和基因有关——特别爱打屁。我买到了菊苣（又名苦菜，菊苣上未展开的带苦味的苞片在法国北部和比利时是很受欢迎的菜肴），不过不是富含菊粉的菊苣根，如

果是的话就太好了。蒲公英嫩叶一直都少见，因为我没有住在农场里——蒲公英酒不算在内。

剩下的食物就很容易找到了——大蒜、洋葱、韭葱、芦笋、西蓝花等等。我还增加了亚麻籽、开心果和其他多种坚果。我把这些原料切碎，加了些菠菜叶、西红柿和欧芹调味，倒入特级初榨橄榄油，淋上香醋调味汁，拌了全谷黑麦面包丁，做了一大碗沙拉。我觉得这沙拉味道不错，不过一日三餐都这样吃带来了一些副作用，爱打屁，口气也不怎么好闻，让人敬而远之。通便和做完肠镜后我感觉非常通畅，很多人在通便或禁食后都有这种感觉，其中的原因人们还不清楚。

不过我为了微生物所做的努力是否值得呢？

英国肠道项目实验室检查了我的粪便样本发现，在清肠之后，虽然微生物的数目减少了，但总的组成基本不变。而且，在实行富含益生元的饮食一周之后，也许是益生元的功效，也许是我的肠道微生物有惊人的生命力和繁殖力，双歧杆菌的数目和总的微生物种类都增加了，其中还有一些增长显著的新品种。益生元肯定发挥了一定作用，起码对我来说是这样，不过这还远不能作为科学依据。

那么在正规的临床试验中，益生元是否真的有效呢？大部分实验研究使用的都是一定量的化合物，而不是含有这些化合物的食物，因为化合物更容易测量和量化。大部分实验使用的是每天5~20克菊粉，有一些使用的是低聚糖，还有的两者结合。一种食物能称为益生元必须要满足一个最低标准：使双歧杆菌的数目明显增加。有很多种“益生元”并没有相关的人体实验证实其功效，却照样打着益生元的旗号宣传销售。

最近一项荟萃分析总结了26项研究益生元对体重影响的临床试验，共纳入831名受试。这些试验的整体质量不高，它们都是小规模试验，持续时间也都不长，短的只有几天，最长的也才3个月。^[285]尽管大多数研究都表明益菌的数量有所增加，但体重减轻的效果并不明显，缺乏一致性。只有5项试验纳入了肥胖志愿者作为受试。^[286]尽管存在这些缺陷，但受试普遍反映餐后饱腹感增加了40%，血糖水平也下降了。

之所以具有这样的效果，可能是因为益生元为有益菌（例如双歧杆菌）的生长提供了养分，并且对那些目前还无法量化的未知细菌产生了微妙影响。这些细菌随之生成短链脂肪酸，后者具有一系列重要的生理作用。^[287]丁酸盐是短链脂肪酸中最重要的一种，它参与肠道释放激素的过程，而肠道激素能抑制饥饿感，减少能导致脂肪囤积的胰岛素和血糖的升高。同时丁酸盐降低炎症水平、维护免疫平衡的功效也最显著，这两者之间应该有某种关联。

如果你不爱吃这些有益生元的食物也没关系；在美国市场上和网络上，有经美国食药管理局批准的合成丁酸盐保健品出售。不过有几点需要事先声明：首先，这些保健品都没有经过相关的体内试验；^[288]其次，单一的丁酸盐化合物不一定和肠道细菌生成的丁酸盐与多种天然产物的混合物有同样的功效；最后，你要知道，丁酸盐就是黄油酸败闻起来的味道，同时也是人类呕吐物那股酸腐味的来源，绿色和平组织成员曾经拿它当臭气弹，攻击捕鲸者。

危险的谷物和怪物小麦粉

我们谈过全谷物在地中海饮食中的重要性，也谈到它是益生元和纤维素的来源之一。与之相反，现在有一种看法认为全谷物本身就不健康。另外一些理论更离谱，声称所有的谷物都对人有害，它们是造成肥胖和其他西方常见疾病的元凶。这一现象很大程度上归咎于一些畅销书的问世，例如威廉·戴维斯博士（Willam Davis）所著的《小麦完全真相》（Wheat Belly）。戴维斯是一名心脏病专家，他的网站上明确写着：“《小麦完全真相》这一开创性的著作彻底颠覆了营养学界的认知，揭露了看似健康的全谷食品的真面目，它们是农业遗传学家和农业企业通过基因改良技术创造并释放出来为害大众的怪物。”^[289]按这一理论的说法，我们都或多或少对这一1万年前的“发明”过敏或不耐受，在漫长的历史中也未能适应这种食物。我们应该抛弃所有含谷物的食物，否则将面临可怕的后果。

的确有人对小麦和大部分谷物中所含有的一种称为面筋蛋白（gluten，又名麸胶，）的成分过敏，这种蛋白使分子紧密连接在一起，赋予面包以筋度（gluten在拉丁语中就是胶“glue”的意思）。

正是这种蛋白引发乳糜泻（coeliac disease），这是一种造成肠壁绒毛萎缩并引发严重的消化症状和吸收不良的自身免疫性疾病。与人们所想的不同，这种疾病其实相当少见，确诊的发病率仅为1/300，可能发病率（血液中含有相应的抗体）仅为1/100。

美国和英国自认为对面筋蛋白过敏的人是通过血液和肠道检查确诊真正患有过敏人数的10倍；而讽刺的是，真正患病的人中只有1/10得到了正确诊断。人们对面筋蛋白急剧增加的关注使快餐品牌和餐馆纷纷推出了无麸质产品。这一产业仅在美国价值就达90亿美元，而且每年以20%的速度增长。现在就连街角的便利店都有无麸质蛋糕和面包出售，而大豆蛋白和真菌蛋白食品则受到了冷落。

在他的书中，戴维斯把大多数患有乳糜泻的病人在开始无麸质饮食后体重都有所减轻的现象作为他的饮食法的确有效的证据。事实上恰恰相反，以我行医的经验，我只见过吸收不良而瘦骨嶙峋的乳糜泻患者。在戴维斯引用的研究中，开始无麸质饮食后体重增加的病人数量是体重减少的3倍还多，甚至那些本来就超重的病人也增加了体重。

[\[290\]](#)

不过即使缺乏科学依据，这些饮食法、书籍及食谱还是引起了本就对食品企业抱有不信任的美国公众的共鸣并大获成功，书籍销售总额超过10亿美元。毫无疑问，一些人的确减轻了体重，但这可能与无麸质饮食毫无关系。正如前述的限制性饮食方案一样，无麸质饮食拒绝了许多种类的食物，而且大大减少了人们吃零食的机会。

不吃小麦、大麦和黑麦并且用健康的蔬菜来代替不会有任何问题，但是事实往往并非如此。因为许多人开始只吃无麸质奶酪披萨、喝无麸质啤酒这些特殊饮食。因此，他们无法从含有谷物的食物中获取维生素B、纤维素和益生元，肠道菌群的多样性也大大降低。

真正对面筋蛋白过敏的患者有巨大的动力施行无麸质饮食，因为他们即使吃少量麸质都会很难受。但对于大多数毫无症状的超重人士来说，完全不吃谷物显然要痛苦得多。而且小剂量的面筋蛋白是很难避免的，大部分加工食品和酱汁中都添加了面筋蛋白来改良质地。无麸质饮食唯一真正的好处可能就是避免了食用加工食品。

唾液的突变和蔬菜的演化

如前所述，无麸质饮食有益健康这一理论的基础是直到9000年前为止，人类的祖先从未食用过谷物。因此人类没有演化出消化谷物的基因和机制，食用谷物因而会引发过敏反应，损伤肠壁、导致肥胖和其他病症。另外，所有谷物都含有高热量，这也对人有害。前面我们曾经讨论过7000年里发生的基因突变让人能够消化牛奶，而就在几年前，乳制品对人有害这一观点还非常流行。既然如此，那为什么还有人认为人不可能在9000年的时间里适应谷物或其他淀粉类食物呢？科学证据表明人的确能适应这些食物。淀粉酶（amylase）是其中的关键。和其他许多哺乳动物一样，唾液中含有能分解糖类的淀粉酶，胰腺也含有淀粉酶并释放入小肠。

美国的遗传学家设计了一个巧妙的实验，分析以不同的淀粉类食物为主食的人群中淀粉酶基因的数量。淀粉是所有植物的组成成分，是土豆、通心粉和米饭中唯一的碳水化合物，同时也存在于小麦和块根蔬菜中。淀粉可能易于分解，例如熟土豆中的淀粉；也可能难于分解，比如生蔬菜中的淀粉。自从几千年前学会烹调之后，人类便开始食用那些难以消化的块根植物，而生吃的话，这些植物要么没有多大营养价值，不值得花大力气去咀嚼，要么有毒，根本不能吃。后来人们在全世界各地大规模种植这些植物。

研究人员将热带雨林中的非洲人和北极圈的西伯利亚人的基因，与以面粉为主食的欧洲人、非洲人的基因以及以米饭为主食的日本人的基因做了比较。结果在意料之中，他们发现不同人群的基因拷贝数量差异很大。[\[291\]](#)延续了传统饮食的部落体内的基因拷贝数远少于以淀粉为主食的人群。基因拷贝越多，产生的淀粉酶越多，也越容易消化淀粉。人类有99%的基因与猿猴相同。不过猿猴主要以水果为食，偶尔吃点肉，没有淀粉酶基因。就和牛奶一样，西方人快速适应了饮食中的大量淀粉，或许是因为这带来了巨大的演化优势。现有的理论认为，拥有较多的淀粉酶基因拷贝，可以防止儿童因腹泻而死，因为他们仍能从淀粉中获取能量。

和伦敦帝国理工学院的同行合作，利用我们的双胞胎志愿者资料，我们进一步研究了该理论。我们检测了每对双胞胎淀粉酶基因的

拷贝数并将其与体重对应起来。结果明白无误——不过与预想的完全相反。

基因拷贝最多因此淀粉酶也最多的志愿者（理论上说意味着消化淀粉的能力最强）是最苗条的，适应能力较弱、基因拷贝数最少的（消化淀粉的能力也最弱）是最胖的。[\[292\]](#)我曾以为消化淀粉的能力较强意味着会从碳水化合物中吸收更多的热量，从而会增长更多的体重，而不是现在这样恰恰相反。

我决心要找出其中的原因，我觉得微生物可能会帮助我们揭开这个谜团，因为在早期消化过程中食物的结构发生了巨大的改变，随后这些食物到达结肠，与肠道微生物接触。和之前一样，研究双胞胎会指明正确的方向。

淀粉酶基因的差异

琳达和弗朗西丝是一对68岁的双胞胎，是研究项目的志愿者。人们很少把她俩弄混：琳达体重12英石，弗朗西丝体重8.5英石。她们是异卵双胞胎，因此和普通的姐妹一样，只有一半的基因相同。出生的时候，琳达只比弗朗西丝重6盎司，不过从记事起，琳达就一直比弗朗西丝胖。16岁时眼看着弗朗西丝有了追求者，琳达开始节食，日后她也有过多次节食经历。开始时她通过忍饥挨饿，体重减轻到与弗朗西丝相当，但很快就反弹了。一直到二十多岁她们一直住在同一个屋檐下。她们口味相似，平常吃的喝的种类和分量也都一样。尽管琳达运动得更多，但还是越来越胖，而弗朗西丝则保持苗条的身材。

“我们一直觉得我们俩的代谢不一样，”弗朗西丝说，“我老是觉得内疚，这对琳达来说不公平，我可以随心所欲地吃也不用担心长胖。”琳达说：“我不嫉妒她也不生气，不过看着男生都去追她，还是有些受伤，我一直都在努力通过节食和运动来减肥。”

这些年来，琳达试过各种各样的节食方法。持续时间最长的是阿特金斯饮食法，坚持了6个月，效果还不错，后来实在受不了千篇一律的饮食放弃之后体重又反弹了。她也试过卷心菜汤饮食法：“维持了几个月，不过你也可以想象得到，这种方法会有些副作用。我意识到

节食对我没用，不再限制饮食，不过我还是坚持去健身房锻炼，打高尔夫球和网球，我还租了块地种菜，既锻炼身体又可以吃到新鲜的蔬菜。”

作为淀粉酶研究项目的一部分，我们从她们还有其他1000对双胞胎的血液中提取了所有的DNA，然后检测淀粉酶基因的拷贝数——这项检测仍有一定难度，每次检测可能有一定的误差，我们重复检测6次并取其平均值。对琳达和弗朗西丝两姐妹来说，结果很明确。琳达只有4个拷贝而弗朗西丝有9个。每少一份拷贝，肥胖风险增加19%。因此对琳达来说，虽然她和弗朗西丝吃的完全一样，但她患肥胖的风险是弗朗西丝的2倍。

“听了你的解释，我明白了这些结果是有意义的，明白了为什么我们两姐妹会有这么大差别：我俩对食物的吸收很不一样。现在才知道这一点对我们来说有点迟了，不过可不可以检测一下我们的子女？”

检测结果非常出人意料，我们花了一年的时间分析这些数据，和其他一些饮食传奇一样，这一事例经媒体报道后引发了广泛关注。具体来说，我们发现了一种比以往任何基因——包括肥胖基因——作用都要强10倍的基因效应，这一效应是首次发现（该基因名为FTO），不过现在看来该基因的重要性大大降低了，而且它无法预测个体的肥胖程度。这种方法的缺陷在于基因检测花费不菲。

个体代谢差异

另一研究范式的转变在于以前人们认为大部分发现的肥胖基因都是作用于人脑的。这也造成在人们的观念中，肥胖就是脑释放进食信号诱使意志薄弱的人吃得过多引起的。而我们发现代谢作用（和能量代谢有关）的影响要重要得多，几乎是前者的10倍。与进食信号相比，这一作用很难被注意到，而将来会有更多与淀粉酶类似、影响其他种类食物代谢的基因被发现。尽管这一领域的研究日新月异，不过最新进展表明与之前的看法相反，肥胖基因除了作用于脑，或许还可以作用于脂肪细胞并影响代谢。

我们还比较了淀粉酶基因拷贝数量最多和最少的双胞胎的微生物组成和代谢特点，结果发现与肥胖有关的厚壁菌门细菌存在很大差异。相关机制目前还没有研究得很透彻，不过可能是淀粉酶基因拷贝

较少、淀粉消化过程改变使得微生物组成变化，生成的脂肪酸也不一样。这使得食用淀粉后血胰岛素水平上升得更快，最终使易感人群囤积更多的脂肪。这也表明即使吃含等量淀粉的食物，因为基因对微生物的影响，有的人会更容易长胖。因此每个人从一份土豆中吸收的能量并不相同——对某些人来说一份土豆相当于两份能量。

进一步研究与消化有关的基因有助于将人分成不同的类型。像琳达这样生活在以谷物为主食的环境里却缺少淀粉酶的人来说，减少淀粉的量，增加脂肪的摄入，可能更好，因为她的身体和微生物可能会更适应。

对于我们其他人来说，好消息是我们比所想的能更快适应新的食物和环境。正如生活在饮食中富含淀粉类食物地区的人能生成更多的基因拷贝、编码形成更多淀粉蛋白酶一样，人类也通过基因突变获得了消化牛奶的酶类，无疑还存在着更多尚未发现的基因突变。我们也知道，接触新的食物种类能真切地改变人的基因（表观遗传）。人体比我们所想的有更强的适应能力。我们不是批量生产的机器人——人类具有更强的可塑性，能更好地适应环境。这是人类能幸存下来并且统治地球的原因，也正因如此，人能从多种多样的食物中获取能量，在各种环境中生存。这一机制对人类整体发挥了作用，不过和琳达情况相似的个体的基因或代谢可能没有很好地适应，他们可能要调整饮食或者改变肠道菌群的组成。

FODMAP饮食和胀气

患有肠易激综合征的人可能都听说过FODMAP饮食（可发酵低聚糖—二糖—单糖—多元醇饮食）。这种饮食将许多含有不易吸收的短链碳水化合物的食物排除在外，其中包含会产气、引起腹胀的谷物和豆类。这一饮食法对肠易激患者有明显作用，它以缓解症状为主，但会引发无法预料的副反应。长期来看，它会引起纤维素摄入减少，也使人无法食用像洋葱和大蒜等富含多酚的食物，还可能对肠道菌群健康和多样性带来不利影响。^[293]一旦肠易激症状缓解，可以逐渐增加富含纤维素的食物，看能否耐受。患者菌群组成的多样性也使个体的身体反应无法预测。

前面提到地中海饮食的健康益处可能不仅来自橄榄油、红酒、坚果和乳制品。地中海饮食每周食物的种类繁多，含有大量纤维素。食用的谷物主要是面包、米饭或通心粉，通常都会配上前面提到过的以西红柿、洋葱和大蒜为原料制作的酱汁。当然还有豆类（包括大豆）、鹰嘴豆等等，也广泛食用十字花科（cruciferous）的蔬菜。除了食用富含多酚从而能促进微生物健康的食物，还应摄入大量纤维素。现在人们摄入的纤维素远远不够，限制性饮食的风潮已经影响了人们的健康，因为一些症状而将能作为纤维素和营养素的主要来源的食物排除在外将造成更严重的后果。

第十三章 人工甜味剂和防腐剂

约翰·戴利（John Daly）是个幸运儿。1991年刚刚拿到美国职业高尔夫联盟巡回赛（PGA）资格卡的戴利坐在阿肯色州的家里，突然电话铃声大作。他和其他人在九人候补名单上，一旦有人退出PGA巡回赛，他们中一人将补位。结果一位高尔夫球手因为妻子提前生产必须马上赶回家。排在戴利前面的八位候补选手都无法按时赶到。他飞到球场，借了一位球童，甚至热身赛都没打就一路领先。他克服了重重困难最终赢得了巡回赛的冠军。作为一名新手，他以他的大大咧咧、有力的挥杆动作、轻松自如的态度很快赢得了观众的喜爱，后来又以同样的风格赢得了英国公开赛。然而之后，他臣服于自身的性格缺陷，从此与冠军无缘。

他开始过量进食，无节制地饮酒，球场表现大受影响。他还有烟瘾（一天抽40支），并且在赌桌上输了上百万美元。40岁时教练送他一句“对你来说没什么比酒精更重要”之后也离开了他，之后他进入戒酒中心。他戒了酒，以可乐取而代之；可乐喝得太多后体重快速增加，他又开始喝健怡可乐，同样无可救药地喝上了瘾，不过体重倒是没继续上涨。

一年后他接受了胃束带手术以减轻体重。手术后他抱怨道：“做了手术我没法想喝多少就喝多少了。如果不加冰的话，我就喝不下去。可乐的气太多了，直接喝很难受。以前我一天喝26到28罐可乐。现在我最多只能喝10到12罐了。”他仍然打高尔夫球并且参加美国大

师赛，不过是坐在大巴上给自己的餐馆做广告，餐馆名为“嘟嘟餐馆”（Hooters’ Diner），因服务员衣着暴露而赚取了大量眼球。

像约翰·戴利一样对无糖饮料或者含糖的“真家伙”上瘾的情况越来越常见，比起酒精或毒品成瘾，这种成瘾肯定要省钱得多，但是会对身体的代谢产生灾难性的影响。戴利从喝普通可乐改成喝健怡可乐并没有解决他的问题。大部分这种情况还不能算严格意义上的化学物质成瘾，因为他没有戒断症状，只是有一种强烈的渴望促使他不停地喝。

人工甜味剂——并非我们所想的免费午餐

1963年无糖饮料在美国面世，20年后开始在英国销售，当时无糖饮料被认为是了不起的现代发明。食品中零卡路里甜味剂的概念及其应用已有百年，越来越多的人特意改喝零卡的无糖饮料，以避免糖分带来的危害，减轻体重。

不是每一个人都爱喝无糖饮料。有些味觉非常敏感、有着特定基因变异的人觉得人工甜味剂味道强烈，口感不好。还有些人不喜欢它的余味。这种讨厌的感觉部分是因为我们对饮料中模拟天然甜味的化学物质的不同口感和结构都很敏感。而碳酸饱充是另一诱使大脑以为饮料没有它实际那么甜的原因。^[294]没气的可乐常常甜得难以入口。

20世纪80年代以来，无糖饮料的销量在全球范围稳步上升。截至2014年，其销量规模在全美达760亿美元。不过，无糖饮料正变得不再流行。人们越来越关心甜味剂对健康的影响——特别出于对癌症的恐惧，这导致自2010年起，美国无糖饮料的销量出现下滑。随着人们转向含咖啡因的能量饮料，欧洲市场的销量很可能也将随之下滑。不过，大部分人还是相信零卡人工甜味剂对减轻体重是有帮助的。一些让常喝含糖饮料的超重儿童改喝人工代糖饮料的短期研究表明，代糖饮料有助于减肥。可是，如果你仔细分析，考虑到二者热量的巨大差异，结果并不像人们预期的那样显著。

这些研究中，至今最大规模的一项研究将641名荷兰儿童随机分组，每人每天喝一罐健怡可乐或是普通可乐，连续喝18个月。^[295]—

段时间后，两组儿童都持续增重。健怡可乐组的增重自然少于普通可乐组，但并不显著，而且令人失望的是，健怡可乐组平均增重比预想的多，饱腹感与普通可乐组差别很小。[\[296\]](#)

一系列长期的观察性研究揭示，在平衡了肥胖人群本就更可能使用甜味剂这一因素后，甜味剂组中甜味剂的使用仍然与增重和糖尿病相关。[\[297\]](#) [\[298\]](#)这可以从长期心理作用能改变行为得到部分解释。在另一项研究中，114名学生被随机分组，饮用普通雪碧（含糖柠檬汽水）、含阿斯巴甜（aspartame）的零卡雪碧及苏打水作为对照。试验表明，无糖饮料改变了学生日后的行为，驱使他们尝试摄入额外的热量，提示阿斯巴甜会影响人脑。[\[299\]](#)

这并不是无稽之谈。阿斯巴甜是世界上使用最多的甜味剂的主要成分，它能影响下丘脑（hypothalamus）神经元，理论上能扰乱进食通路。[\[300\]](#) [\[301\]](#)另一些研究表明，长期饮用无糖饮料的人脑的奖赏通路会发生改变，他们能从糖中获得更多快感。[\[302\]](#)这些蒙骗味蕾、取代真正的糖的分子存在于许多的食物和饮料中，难以避免。

世界上用于食品、饮料和酒类中的甜味剂中，使用最广的那种有着一个听起来蛮天然的名字：三氯蔗糖（sucralose）。实际上它的化学名称是长长的一串：1，6-双氯-1，6-脱氧-β-D-呋喃果糖1-4-氯-4-脱氧-α-D-半乳糖。它的甜度是蔗糖的500倍，曾被认为是一种惰性分子，直接通过身体而不会发生任何反应，顺利通过了癌症安全性测试。尽管与公众所想不同，目前没有确凿证据证明它与癌症有关，但事情并不这么简单。

一些研究表明“惰性”的三氯蔗糖改变了参与消化的激素水平。它通过激活味觉感受器实现这一作用，味觉感受器不只存在于舌头上，也存在于胰腺、肠道和下丘脑。对肥胖病人开展的小规模研究证实激素水平改变导致胰岛素释放增加、胃肠道排空加快、消化激素如GLP-1（胰高血糖素样肽-1）等的释放。[\[303\]](#)三氯蔗糖还会影响啮齿动物肝脏产生的酶，这些酶会影响人体对一系列常见药物的反应。

甜味剂显然不是“惰性”的。在消化过程中，它会几乎原封不动地到达结肠，与肠道内的微生物相互作用。我们每个人对甜味剂的反应似乎有很大的个体差异，这可能归因于体内菌群的不同。这一观点可从2008年一项对大鼠体内一部分微生物的研究中得到佐证。研究人

员用美国食药管理局推荐的安全剂量的蔗糖素（Splenda，即三氯蔗糖）喂养大鼠12周，发现总菌落的数量和多样性都明显下降，其中健康菌群受到的影响更大。[\[304\]](#)肠道也变得酸性更强。其中一些变化持续到停止喂养后3个月。一项针对97名被试饮食的详尽观察性研究（尽管该研究不是为研究菌群设计的）首次表明，阿斯巴甜的摄入可能跟人体微生物的变化有关。[\[305\]](#)

碱性饮食和微生物

在营养学界，人们对通过饮食改变肠道酸性环境的热忱经历了由兴转衰的过程，但随着碱性饮食的流行，这一话题再次引起了关注。该观点认为，如果少吃酸性食物就可以减轻肠道的酸性，增加血液的碱性，从而促进健康。和前面的一些理论一样，从身体的酸碱性方面来说，这一理论纯属胡扯。肠道保持酸性环境是为了利于食物的消化，而血液是呈弱碱性的。人体通过肾脏和尿液严密控制血液的酸碱度，饮食对其没有影响。不过碱性饮食包含的主要是蔬菜，肉类被排除在外，因此这种饮食无意中会对健康带来一定好处。

我的一名博士生麦迪逊自愿参与了一项短期研究，观察饮用普通可乐接着饮用健怡可乐后肠道微生物的变化。研究项目先检测她的微生物基本组成情况，接下来的3天每天喝1.5升含糖可乐，随后3天喝健怡可乐，最后3天只喝水。检测单个样本有时会遇到困难，因为在实际生活中微生物测序并不总能得到理想的结果，我们只有重复测量麦迪逊的一些粪便样本。拿到结果时，她很开心，因为结果显示她体内有大量少见（名字也很难念）的克里斯滕森氏菌属的细菌，在双胞胎研究中我们发现该菌对于肥胖有保护作用。不过她本来就苗条健康，没什么好担心的。但实验中也发现，饮用健怡可乐期间，她体内的拟杆菌数目随之增加，这有些难以解释。

抗生素配健怡可乐

幸运的是，同时期由艾兰·爱丽娜芙（Eran Elinav）领导的以色列团队也开展了类似的试验，不过试验的规模要大得多，试验结果刊发在《自然》杂志上。首先，她们发现给正常饮食或高脂饮食的小鼠喂食普通保健品剂量的三种常见甜味剂——三氯蔗糖、阿斯巴甜或糖精（saccharine），会使其血糖水平显著高于添加糖的小鼠的血糖。在给小鼠同时喂食抗生素的基础上重复该实验，两组间则不再有差别。

接下来，在将微生物接种到无菌小鼠身上后，无菌小鼠的血糖也升高了，研究表明肠道微生物与血糖升高直接相关。他们又比较了参与营养学研究的40名常食用甜味剂的志愿者和236名不食用甜味剂的志愿者的肠道微生物组成。研究人员发现甜味剂对人的影响和对小鼠的影响完全相同：异常的血糖和血胰岛素水平。他们又设计了一项实验，让7名未食用过甜味剂的志愿者在每日标准饮食的基础上食用糖精（剂量在许可范围内）一周的时间，同时检测其血糖水平。

尽管志愿者的反应有个体差异，但有4名志愿者的肠道微生物都发生了明显改变，拟杆菌和好些肠道少见细菌的数量增加，这也反映出了他们血糖水平的变化。甜味剂使肠道细菌大量生成前面提到过的两种代谢信号分子，短链脂肪酸，不过奇怪的是其中并不包括对有益健康的丁酸盐。总的来说，甜味剂改变了肠道菌的组成，大大增加了其消化碳水化合物和淀粉的能力。这也会影响肠道菌对一般食物的消化，从而造成体重上升。

这一系列精心设计的试验表明人工甜味剂绝不是无害的，它会对代谢产生潜在的负面影响，引起体重增加，使糖尿病风险升高。因为即使是所谓的惰性化学分子对肠道细菌来说也很关键，它扰乱肠道菌群的功能，从而危害健康。我们还不清楚甜味剂对健康的风险究竟有多深远，也不知道是不是所有人都容易受到影响，但试验结果表明，不论是作为消费者的我们，还是只要合成分子能通过癌症风险测试就批准其为“安全”的食品监管者们，都应该更谨慎地对待这一问题。

糖本身有抗菌作用，而因为无糖食品和一些加工食品不含糖，厂家为延长保质期添加了大量的化学防腐剂，例如苯甲酸钠（sodium benzoate）或苯甲酸钾（potassium benzoate）以及柠檬酸（citric acid）或磷酸（phosphoric acid）。许多报道表明苯甲酸盐、柠檬黄（tartrazine）、味精、亚硝酸盐（nitrites）和硝酸盐（nitrates）都会引起过敏。这些化学分子可能还会对微生物产生未

知的巨大影响，减少其数量和多样性。这些分子还会直接地或通过与微生物的相互作用而影响免疫系统功能。[\[306\]](#)人们认为这可能是过敏发生率升高的又一原因。食品添加剂和甜味剂的安全性能检测主要检测其毒性和致癌性，而没有关注这些化学分子对身体代谢的影响。因此在对它们了解得更深入前，我们应减少、甚至更理想的是免食用这些“安全无害”的添加剂。

随着消费者重拾对天然糖的偏好，全球范围内食品饮料中人工甜味剂的使用有减缓的趋势。但正如我们前面讨论的，这往往意味着糖的用量的增加。为了迎合越来越关注健康的消费者，饮料厂商正试图用甜菊叶（stevia leaf）作为人工甜味剂的天然替代品，2011年起欧洲厂家即开始如此操作。据称甜菊叶能减少30%的热量。可是因为成本原因，甜菊叶往往与价格更低廉的糖混用。厂家声称甜菊叶没有任何副作用，不过将其作为甜味剂使用往往意味着必须经过复杂的化学处理；而且尽管如此，一些味觉敏锐的消费者仍然能尝到类似大茴香的味道。

那人们已经饮用了上千年的天然的兴奋性饮料又如何呢——它们是否也对健康有害？

第十四章 可可和咖啡因

还是一名医学院学生时，我撰写并发表了第一篇论文：来自世界各地的数据表明，喝咖啡与胰腺癌的发病有关。胰腺癌是一种严重的癌症，常致人死亡，当时在西方社会发病率呈现上升态势，我查阅的数据表明其发病可能与咖啡有关。那篇论文可谓具有突破性，不是科学意义上，而是对于我的简历和随之成功开启的职业生涯来说功不可没。正如我之前所说，此类生态学研究往往有自身的缺陷。人们可能通过同样的分析得出结论，家里有电视机或穿喇叭裤与癌症有关，因为同一地区有电视机和穿喇叭裤的人数都增加了，而媒体则会冠以“电视机和喇叭裤致癌”这样的标题。而同样的分析可能会得出食用巧克力（可可）有死亡风险。

总之，并不严谨的科学结论和耸人听闻的媒体报道继续主导人们的认知三十年之久，数百项昂贵的观察性研究和用大剂量咖啡喂食可怜的大鼠得出的实验结果也不能帮助人们了解真相。20世纪80年代，情况如出一辙，曾有理论提出激素替代疗法是包治百病的灵丹妙药，从抑郁症到心脏病、痴呆甚至性欲低下无所不包，我也深信不疑。直到临床试验表明，这一疗法会引起心脏病和癌症发病率上升，而除了能预防骨折外没有任何益处，这一神话才告破灭。我们应该从这些事例中吸取教训，但改变人们的固有观念和偏见往往需要时间。如今，咖啡及其帮凶咖啡因是否对人体有害，巧克力和可可是否虽然捣乱但品性优良，都还等待着判决。

医学院一年级的期中考试期间，我和几个同学为即将到来却毫无把握的生物化学考试焦头烂额。我们打定主意为通过考试通宵复习。我服下了几片咖啡因（名叫Pro Plus），心想这肯定可以让我保持清醒和机警，挑灯夜读一整晚。事实却并非如此。我开始颤抖和抽搐，无法集中注意力，头脑一片空白。疲惫不堪的我第二天毫无悬念地考试失败，细节就别提了。之后多年我都对咖啡因心存戒备，和其他人一样，我认为咖啡因和人们熟知的豆科植物提取物——可可一样都对人体有害。

全球有80%的人饮用咖啡，它可算是最常见的兴奋饮品。不过很多咖啡饮用者会表现为咖啡成瘾，突然停止饮用会出现颤抖、注意力无法集中及戒断性头痛等症状。现在，人们能更深入地研究可可和咖啡这些成分复杂的食物对人体的影响。人体内有上千种循环的化学分子——代谢物分子（metabolites），细胞的代谢状况如何也反映出这些分子的重要性。如今通过检测一滴血液、唾液或是尿液，研究人员就能准确测量大多数化学标记物的量，这称为代谢组学（metabolomics）。我们对双胞胎志愿者进行了代谢组学研究，获得了关于基因的重大发现，揭示了代谢物与疾病之间的联系，在1200种能检测的代谢标记物中，至少有250种是由肠道微生物产生的。[\[307\]](#)

数项人体研究表明，微生物、益生菌和抗生素能改变作为神经递质前体（precursor）的关键化学分子的水平。这些化学信号分子，例如色氨酸（tryptophan）和血清素（serotonin），在脑功能正常时以及抑郁和焦虑症的发病中都有着重要作用。体内大部分血清素是在肠道产生的，最新研究发现它主要由肠道细菌在人不进食的时间里产生。越来越多的研究也一致揭示自闭症与菌群紊乱有关，而菌群紊乱与异常的脑化学信号传导紧密相关。[\[308\]](#)

巧克力真的是神奇食物么？

媒体和大众，特别是英国媒体和大众，对巧克力具有神奇功效的研究报道喜爱有加。2012年，英国人人均食用的巧克力为9.5千克，排名世界第三位，仅次于爱尔兰和瑞士，几乎是美国人均食用量的2倍。巧克力带来的美妙感觉和肠道微生物有关。在数项研究中，食用黑巧

克力的成人血液中神经递质浓度以及一些只有微生物才能生成的代谢物分子的水平都发生了明显改变。[\[309\]](#)还有研究表明，与苗条人士相比，肥胖人士更容易受到巧克力香味的诱惑。[\[310\]](#)所以爱吃巧克力不是你的错，是肠道微生物在作怪，它们爱以巧克力为原料，生成使脑保持愉悦的化学分子。

和那些常常招致抨击的不健康食物及添加剂比如汉堡、脂肪和色素等不同，“巧克力对健康有益”的报道屡见不鲜。在此类报道中，人们称巧克力能奇迹般地预防心脏病和癌症，缓解抑郁、性欲低下和性功能障碍。而这些“不可思议的力量”的来源只是一种经烘烤并发酵的豆子。可可豆是可可的种子，这种植物的拉丁文Theobroma cacao本意是“上帝的果实”，据说最早是阿兹特克人栽种的。人们食用的巧克力当中含有糖、脂肪、乳蛋白和可可豆。而其中每种成分各占多少取决于文化和营销策略。

世界范围内巧克力的组成差别很大，不列颠人偏爱牛奶巧克力，不过现在黑巧克力的消费有上升趋势。在双胞胎研究中我们发现，虽然对糖果和巧克力的喜爱跟遗传因素有关，但偏好牛奶巧克力还是黑巧克力主要是由文化决定的。而在爱吃巧克力的人中，更爱吃硬心还是软心则更多是由遗传因素决定的。这可能是因为基因决定对不同质地和甜度的喜好。

尽管媒体对巧克力的推崇有些过头，目前还没有与之相关的长期研究，我起初也对其功效持怀疑态度，但已有可靠（虽然并不完美）的证据表明，巧克力中含有的由300多种化学物质组成的可可，能降低心脏病风险。[\[311\]](#)还有一些研究，尽管是观察性研究，甚至表明常吃巧克力和体重较轻有关。[\[312\]](#)迄今研究人员已经开展了700多项关于可可功效的人体临床研究及更多的动物研究。

在可可的组成物质中，对健康有明确益处的是名为类黄酮（flavonoid）的化合物。它们与前面讨论过的坚果和橄榄中含有的有益物质同属于多酚，多酚具有抗炎、抗氧化作用，并且能影响肠道微生物的功能。[\[313\]](#)同等重量的可可比任何其他食物含有的多酚和类黄酮的浓度都高，它是上天的恩赐。

当被问到吃多少巧克力时，巧克力爱好者常常会觉得有些羞愧，和摄入多少热量、喝多少酒一样，人们往往会“低估”自己实际吃了

多少。为避免这种情况的影响，我们和诺里奇的同事一起，检测了2000对英国双胞胎的血液代谢标志物水平。结果发现食用巧克力、浆果和饮用红酒并且有着最高类黄酮水平的双胞胎体重更轻，血管更健康，血压更低，骨骼更强健，患糖尿病的风险也更低。[\[314\]](#)这一结果似乎太理想了——这只是一项观察性研究——可是如果考虑到微生物的作用就解释得通了。事实上，有力证据表明肠道微生物和我们一样爱吃巧克力。可可含有能改善血脂的物质，在这些物质的代谢中，肠道微生物发挥着重要作用。在一项临床试验中，研究人员让志愿者服用可可中的多酚提取物（类黄酮）4个星期，结果发现肠道中双歧杆菌和乳酸菌的数量明显增加，厚壁菌门细菌数量明显减少，炎症标记物水平也下降了。[\[315\]](#)

此项试验的作者因此提出可可类黄酮可以作为益生元保健品，网络上有很多途径可以购买。保健品商店里现在也有高级可可出售，糖果制造业巨头玛氏公司推出了一款含有250mg类黄酮、名为CocoaviaTM的可可粉，可以添加到牛奶、燕麦或沙冰中饮用。[\[316\]](#)唯一的不足就是会额外摄入200千卡热量。欧盟也认证瑞士巧克力公司生产的一款类似产品具有保健功效，市场上还会有大量此类产品涌现。

不过，平常吃的普通巧克力由可可、糖和饱和脂肪制成，人们对这种巧克力的功效则研究得较少，通常认为它是不健康食品。最近来自瑞士的研究人员对此展开了仔细研究，他们让志愿者食用25克含70%可可的黑巧克力，一天两次，持续2周时间。[\[317\]](#)每份（雀巢特浓巧克力，该研究由雀巢公司资助）中含有6克糖和11克脂肪。尽管巧克力中含有脂肪，但实验结束时，志愿者的总胆固醇和坏胆固醇（低密度脂蛋白）水平没有明显变化，而好胆固醇（高密度脂蛋白）的水平明显上升。另一项来自瑞士的研究显示食用黑巧克力4周，血管健康状况有所改善，不过增加巧克力中类黄酮的含量并不会使效果更显著。[\[318\]](#)

微生物消化类黄酮生成有益的副产品，例如短链脂肪酸丁酸盐。令人惊奇的是，一星期后升高的类黄酮代谢物水平无法仅用从食物中摄入的量来解释。一旦品尝到了巧克力的味道，肠道微生物就能像小型家庭作坊一样，自给自足，生成有益的化学分子。研究人员还发现常吃巧克力的人与偶尔吃的人相比，代谢水平和肠道菌群都更健康。[\[319\]](#)

当心牛奶巧克力

含70%可可的黑巧克力对健康有益处，那如果你像大多数孩子和英美民众一样，爱吃奶味更浓的巧克力，比如吉百利和好时呢？这种巧克力对肠道菌群和健康是有害还是有益？英国市场上最畅销的吉百利牛奶巧克力于1905年面世，是“首款”货真价实的牛奶巧克力（不过牛奶巧克力可能是1839年德国人发明的）。它含有26%的可可和可可脂，可可脂是椰子、牛奶和糖中主要的天然饱和脂肪。四块巧克力含有4.7克饱和脂肪和14.2克糖（3勺半）。过去吉百利的牛奶巧克力只含23%的可可，因为欧盟规定牛奶巧克力必须含有牛奶和至少25%的可可，于是2013年其可可含量增加到了26%。在美国，只要含有少得可怜的10%的可可就可以自称巧克力，好时巧克力只含有11%的可可，相比之下更甜，每份含有8克饱和脂肪和24克糖（6勺）。尽管牛奶巧克力和黑巧克力都使用同样的可可做为原料，但是如果要从牛奶巧克力中获取对健康有益的多酚，必须多吃3到5份，这样一来可能人也长胖了，牙也蛀了。

因此长期来看，去习惯含有70%以上可可的黑巧克力的味道是值得的。不过很难算出每天需要吃多少，因为不同工艺生产的巧克力中类黄酮的含量差异很大。有些厂家偷偷加入添加剂让巧克力的颜色更深，包装上标注的可可含量也只是粗略估计。希望在不久的将来类黄酮和多酚含量会纳入到食物营养信息标签中。[\[320\]](#)

食品企业的研究人员几十年前就发现将大量脂肪和糖相结合能带来让人欲罢不能的口感。加上可可的美味，这种食品便格外诱人。大部分畅销的糖果都照此配方生产，而食品企业仍不断地试图改进配方以挑动顾客的味蕾。卡夫公司与吉百利合并成为全球最大的食品企业之后推出了一款有望热卖的产品。它名为“宠爱”涂抹酱（Kraft Indulgence Spread），由卡夫费城奶酪与“纯正”比利时巧克力结合而成。这款产品可能会大受欢迎，但别指望此类高度加工的食品含有任何有益的微生物或多酚，或者对保持体重有任何好处。回顾一下地中海悖论：其中大部分国家（法国、西班牙、意大利）的居民一直都偏爱浓黑巧克力（可可含量更高），而对牛奶巧克力等不太健康的巧克力则不感兴趣。他们的心脏病发病率较低可能也与这种喜好有关，不过这种猜测无法证实。

咖啡因可能让你倒下

家住诺丁汉郡曼斯菲尔德的迈克尔·贝德福德（Michael Bedford）在家附近参加了一场聚会。在吃了2勺从合法的网络渠道购买的咖啡因粉、喝了一瓶能量饮料后，他开始吐字不清，接着开始呕吐，很快便昏倒在地，不治身亡。他摄入了5克咖啡因，相当于50杯浓缩咖啡中的量。验尸官指出死因是咖啡因的“心脏毒性”。迈克尔年仅23岁。这样的事例表明咖啡因并不是无害的兴奋剂。

饮料公司为了增加饮品的风味、层次和苦味，增强它提神的效果，会常规性地添加咖啡因，特别是像健怡可乐这种不含糖的饮料。近年来，因为家长反应孩子喝了饮料后兴奋过度，无法入睡，厂家降低了百事可乐和可口可乐中咖啡因的含量。美国和欧洲两地出售的产品咖啡因含量有别，美国的咖啡因含量更高。英国的百事无糖可乐中含有43毫克咖啡因，美国的含有69毫克；英国的可口可乐含32毫克，美国的含34毫克；健怡可乐则分别是42毫克和45毫克。对其他一些功能饮料比如红牛（含咖啡因80毫克）的生产商来说，咖啡因是吸引那些需要补充“能量”彻夜狂欢人士的必需成分。大部分普通含糖饮料含有30~45毫克咖啡因，相当于半杯咖啡或者一杯茶中的量。

表面上，食品厂家添加咖啡因是为了改进风味和口感，不过暗地里也是除了用饮料中的糖之外，进一步让顾客上瘾。茶的咖啡因含量不一（在20~70毫克之间），不过通常相当于半杯咖啡中的量，而且咖啡因的量与茶的颜色无关。毫无意外，在英国媒体眼中茶的名声更好，并且有神奇的好处。茶叶的功效似乎也得到了流行病学分析的佐证，对22项前瞻性研究的总结显示，每天饮用2~4杯茶的人死亡率下降25%，超过这一饮用量之后，功效则降低。[\[321\]](#)不过要声明的是，这种功效仅限于绿茶，而非英国人爱喝的红茶。

难以琢磨的意式咖啡

在英国，咖啡已经取代茶成了人们最喜爱的饮品，而全球范围咖啡贸易的兴盛也表明世界各地的人都爱上了咖啡的味道。不过咖啡和咖啡因对健康的影响也受到了质疑，各种关于咖啡危害的报道屡见不

鲜。咖啡因被指与压力加大、睡眠质量差、远期心脏病和癌症风险相关。因为缺乏相关标准，很难估计从一杯咖啡中会摄取多少咖啡因。英国一项针对20家意式咖啡店的调查显示，意式咖啡中咖啡因的含量相差近4倍，最高的达200毫克，这是孕期女性摄入咖啡因的最高安全剂量。而一家咖啡店每天出品的咖啡中，咖啡因含量差异更大。在不同国家里，一杯咖啡的咖啡因含量可以相差10倍。因为缺少标准，我们无法准确估计咖啡对人的影响。有时候连喝惯了浓缩咖啡的意大利人也会为一壶美式咖啡的浓酽而感到诧异。[\[322\]](#)

不过，总体说来，即使一天喝6杯咖啡，对大多数人来说也是无害的。有26项独立的前瞻性研究共纳入了100多万名来自欧洲、美国和日本的对象，并跟踪观察了人们饮用咖啡的习惯数年之久直至其中12万人去世，其结论有力支持了上述观点。研究表明，适量饮用咖啡，每天3~4杯，可以使死亡风险下降约8%，心脏病风险降低20%。与我本人开展的小规模分析结论不同，这些研究表明饮用咖啡不会增加但也不会降低癌症的发病率。[\[323\]](#)

尽管我们对流行病学研究的结果应该持谨慎态度，因为死亡率和心脏病发病率的差异有可能是咖啡饮用者的其他生活习惯造成的（比如饮酒或抽烟），不过考虑到不可能开展饮用咖啡的临床试验，上述结论可能是所能得到的结论中最客观可信的。心脏对咖啡因很敏感的人应避免摄入过多的咖啡因，不过对全球20亿咖啡饮用者中的大多数人来说，喝咖啡对健康是有益处的。

那咖啡对人体的益处从何而来呢？咖啡使人上瘾，过量饮用还会造成焦虑、失眠和心律不齐。因为无法准确获知咖啡中的咖啡因含量，英国民众仍对咖啡心存芥蒂。

可可树可能是为了抵御那些爱吃树叶的动物才演化出生成大量咖啡因的机制，因而树叶中咖啡因的含量最高，也为可可树赢得了生存空间播散开来。那些爱吃可可树叶并对其中的咖啡因上瘾的动物频频光顾，啃食叶片，并将树种传播。遗传学家最近发现可可树和人类有一个重要的共同特征：基因。可可树的蛋白质编码基因数量（2.5万个）比人类的还多（约2万个），这应该能让人们对咖啡的演化心生敬佩，或者不再以造物的宠儿自居。[\[324\]](#)

不时仍有不同品种的咖啡中含有致癌物以及烘焙过程中会产生致癌物的报道。[\[325\]](#)咖啡因只是咖啡豆所含上千种化合物中的一种，而烘焙过程会生成更多物质。网络上许多报道的焦点是其中单一一种成分，这会对人们产生误导。阿拉伯咖啡中含有至少12种多酚，其中一种名为氯原酸（chlorogenic acid，又名咖啡单宁酸），听起来似乎和消毒游泳池的漂白粉关联更密切。不过，根据现有证据，研究人员认为这些多酚类物质和可可、橄榄中的多酚一样，尽管名字听起来像有毒的化学物质，但实际上都有益健康。

双胞胎试验表明，和许多其他食物一样，对咖啡的喜好与遗传影响关系很大。[\[326\]](#)部分可能与味觉基因有关，不过与另一个研究团队合作开展的一项针对基因相关性的荟萃分析显示，这一喜好是由另一种专有基因决定，这种基因调控咖啡及其中上千种化合物在肝脏中的代谢过程。食用一些成分复杂的食物之后感到愉悦或糟糕，也是由酶分解食物生成的产物决定的。也就是说，同样的食物会给人带来不同的感受。[\[327\]](#)

除了上千种化合物和数十种有抗氧化作用的多酚，咖啡的纤维素含量也很高，每杯咖啡中含0.5克。纤维素和多酚的组合意味着咖啡也可以为肠道细菌提供养分。[\[328\]](#)肠道菌分解纤维素生成丁酸盐等短链脂肪酸，促进有益的拟杆菌和普雷沃氏菌的生长。[\[329\]](#)因此早晨喝一杯咖啡可以唤醒体内的微生物，而且这一功效不是仅仅由咖啡因实现的。

如果你不喜欢喝意式浓缩等浓咖啡呢？要摄入足量的多酚，在美国你可能需要喝一大杯咖啡，只要多酚含量相当，不管喝的是无咖啡因咖啡还是冻干速溶咖啡，对肠道微生物都有同样的好处。茶叶则没有同样的健康益处。尽管茶叶中也含有多酚，但不含纤维素，这一细微的差别正是饮用红茶者受益较少的原因。对于那些不喜欢咖啡扑鼻香味的人来说，少量证据表明，服用含有绿咖啡豆提取物的保健品可能有助于减轻体重。[\[330\]](#)

像咖啡这样的饮食在人们眼中经历的从“恶棍”到“英雄”以及从英雄到恶棍的转变，应该使我们对任何食物有害或有益的证据都更谨慎，而不是不假思索地全盘接受。不过，令人安心的是，现有证据有力地表明几千年来人类饮用可可和咖啡的习惯对健康没有危害，甚至能促进健康。那么这一说法对酒是否也成立呢？

第十五章 酒精饮料

2006年年末，俄罗斯暴发了一场“黄死病”（yellow death）。医院的急诊室收治了几百而后增至几千名皮肤黄得发亮、眼白也泛黄的病人。他们病入膏肓，伴有呕吐和皮肤瘙痒。一些人在几星期内死去，另外一些幸存者也在几年后离世。娜塔莎是住在莫斯科郊区的单亲母亲，年仅35岁，独自抚养7岁的儿子，一年后她因肝脏衰竭而死。所有的病人都有一个共同点：他们喝了买来的私酒（俄语里面叫samogon），其实是用含95%乙醇的医用酒精勾兑而成，售价相当于40便士一瓶。仅在这次事件中，就有12500人患病，1/10的人死去。当地人并不怎么同情这些喝酒成瘾的人。

在超过六十年的时间里，俄罗斯人是世界上饮酒最多（同时也是抽烟最凶）的民族之一。20世纪90年代早期苏联解体时期，酒的消费达到顶峰，酒精相关的死亡率一度高达40%。据估计如今有25%的俄罗斯人有酗酒问题。每年约有100万人因此死亡，1/4的俄罗斯男性在55岁前因酒精相关的健康问题而早逝。

俄罗斯男性的平均寿命只有64岁，这也使俄罗斯人的寿命是欧洲国家中最短的，同时俄罗斯也在世界寿命最短的50个国家之列。高死亡率主要由心脏病和癌症造成，但与人均饮酒量高达15.7升，是美国人的2倍，以及大肆饮用伏特加不无关系。[\[331\]](#)

喝酒对人有益还是有害？对此并没有一个确切的答案，因为这取决于饮酒量以及你生活的地区。对俄罗斯人来说饮酒危害健康，可是对于那些将酒视为饮食和生活方式中不可或缺的一部分的地中海居民来说，饮酒反倒促进健康，这该如何解释？我们接收到的信息往往自相矛盾。一方面，酒精有毒性，能让人上瘾，导致胎儿发育畸形，引发抑郁并致癌；另一方面，它又能振奋精神，促进人际交往，提升个人魅力，预防心脏病，延年益寿。相关指南建议成年男女的安全剂量是每天2~3个单位（例如，一杯红酒为1个单位）。在欧洲和许多其他国家，酒精饮料不需要提供食物营养标签。因此人们并不了解相关的营养信息。如果知道1品脱啤酒有180千卡、一杯红酒有150千卡热量，大部分人都会感到吃惊。而且在许多国家和文化中，啤酒并不算酒，这令问题更加复杂。不过就算我们不知道该不该喝酒，该喝多少，这也很正常，想想看，关于每天需要喝多少水这样的问题人们也没有定论。大部分人认为为了保持健康我们每天要喝2升水（8杯）。因为担心身体缺水，许多年轻人随身带着用化学方法消毒过、不含任何微生物的瓶装水。一天8杯水这样的健康主张也是缺乏证据的健康迷思。每个人需要的水量都不相同，而身体有良好的机制感知是否缺水。另外，我们从食物、咖啡、茶、饮料甚至酒中获得了相当多的水分。以打猎为生的人类祖先可用不着不停地喝水。

都是基因的错

2006年凌晨2点36分，温度宜人，好莱坞影星梅尔·吉布森驾驶着雷克萨斯惬意地疾驰在加州马利布海滩的高速路上。这一地区限速45英里/时，而他的车速高达84英里/时，高速巡警詹姆斯·米（James Mee）将他拦了下来。在他的副驾驶上放着一瓶龙舌兰酒，吉布森坦承他喝了几口。呼吸分析仪显示他血液中的酒精浓度超出法定上限50%，警官依法将他逮捕，之前一直保持合作的吉布森突然爆发，好像变了个人。根据警官所说，在知道自己将被带往警局时吉布森勃然大怒，表现出很强的攻击性。他先是绝望地哀叹：“我的生活全毁了。我他×的完了。萝宾（他的妻子）肯定会离我而去。”接着他又吹嘘道整个马利布都是他的地盘，他会给那个警官“好看”，又问警官是不是犹太人，还出言不逊：“×你妈的犹太人，所有的战争都是犹太人挑

起的。”相关报道见诸网络之后，引起了全世界民众和媒体的激烈反应，谈论至今。同一天，与他结发26年的妻子与他离婚。

事后他再三道歉，声称最近他压力过大，心中有太多压抑的愤怒，还说“人都会犯这样的错”。他或许还可以归咎于自己的基因。他成长于一个极度保守的天主教家庭，几年前他父亲的一番反犹言论以及大屠杀“很大程度上是编造的”论断也引起了一片哗然。

双胞胎研究显示攻击性行为、极度保守的观念以及宗教信仰等特质受遗传因素影响很大（约50%）。^[332]不过从遗传方面来辩护并不为法官所认可，因为基因论意味着人的本性难移，这或许并不公正。人们不明白的是，究竟是酒精让人失控，暴露了真实想法和自我，还是酒精和愤怒的共同作用引发了侮辱攻击。吉布森归咎于酒精和精神压力。他被判三个月内禁止驾驶，并强制参加戒酒班。如果他辩称酗酒是家族问题，他弟弟克里斯也同样受酒精上瘾的困扰，公众会不会给予他更多的同情呢？

所有与酒精代谢有关的机制都受遗传的影响。有人不喜欢酒的味道，比如啤酒的苦味；有人一杯下肚就恶心头痛。有人酒量颇大，没有任何不适，而这些人更容易喝酒上瘾，变成酒鬼。能喝酒、爱喝酒与一些关键的酶有关，世界范围内，人体内酶的数量不一。亚洲人不擅饮酒是出了名的，因为他们有一种变异的乙醇脱氢酶（ADH），使得对酒精的代谢比缺少这种变异的欧洲人或非洲人快50倍。

这也意味着与日本同事朋友共饮时，他们往往一杯下肚就脸泛桃花，吃吃傻笑。有研究者称正是由于这些基因的某种突变，早期殖民者才从印第安人手中夺取了美国西部，印第安人在数万年前从亚洲迁徙而来，体内携带着这些基因，他们招架不住“白人的烈酒”而败下阵来。目前的假说认为，和淀粉酶基因的变异使我们能够消化淀粉一样，自从农业发明以来，也发生了控制酒类代谢基因的变异。乙醇在乙醇脱氢酶的作用下生成乙醛，而乙醛正是造成脸红、头痛、呕吐、遗忘和失控这些副反应的原因。不同国家和人种体内生成乙醇脱氢酶的基因差异很大。

1万年前，中国就已经开始大规模种植水稻，而发酵大米制成的米酒和其他种类的酒也随之出现。我们推测一些人常喝自家酿的酒，没有任何不适，慢慢酒量越来越大，有的人就成了酒鬼。这些醉醺醺的男人，或许也有女人，醒来时发现自己趴在稻田里，家庭被弃之不

顾。躺在阴沟里、身边一滩污秽的呕吐物的人也很难被看作理想的对象。而在孕期饮酒的妇女，她们的后代生存机会也要小。就这样，耐受酒精的基因慢慢被淘汰了，对酒精高度敏感（半杯淡啤酒都喝不了）的基因不断被复制，因为不胜酒力的人从不会上瘾，他们生育的后代存活下来得更多。[\[333\]](#)

大约6000年前开始，这些本来很罕见的基因大量增加，占据了亚洲，很快大部分人都携带了这种基因。亚洲人中也有酒精上瘾者，但非常少见，而且他们往往携带欧洲人身上未突变的基因型。这也能解释为什么卡拉OK能在日本和许多亚洲国家大获成功，亚洲人只要闻到酒的味道就能摆脱拘谨，纵情歌唱。与酒精代谢有关的基因在中国演变的历史表明酒精并没有促进中国人的健康。不过这种基因的突变没有远播到欧洲，如今只有少数欧洲人不能喝酒。

为什么欧洲人没有这种突变的基因呢？是欧洲女士觉得醉酒的男士更有魅力，还是酒中的一些成分给常饮酒的人带来了益处从而抵消了酒精成瘾和酗酒显而易见的害处？

世界范围内，无数大规模的观察性研究表明，与滴酒不沾相比，适度饮酒的人患心脏病的风险较低。[\[334\]](#)一项总结了34项观察性研究的分析指出，男士每天饮用4.8单位的酒，女士每天2.3单位，能将心脏病风险降低约18%。而每天饮用不到1单位，相当于一小杯红酒，预防心脏病发作、降低死亡率的作用最为显著。[\[335\]](#)观察那些大量饮酒且有着较高心脏病发病率的人，例如俄罗斯人，我们能看到心脏病风险反倒升高了（这称为J形曲线）。不过别忘了这些都是观察性研究，可能存在其他与饮酒相关的因素引起的偏倚。在几十年的时间里，法国人的心脏病发病率和中风致死率都只有英国人的一半，直到两国的数字都开始下降。因为法国人喝红酒，每天饮酒的量要多得多，这被认为是解释前述“法国悖论”的最佳理论。不过法国人对红酒的痴迷也导致了肝硬化和其他酒精相关癌症的较高发病率，这也表明酒精的利弊是微妙的。

红酒保健品

1965年普通法国人每周要喝近5瓶红酒。20世纪70年代在早餐时段的高速公路服务区看到法国卡车司机喝白兰地并不算稀罕。现在交通规则严了，整个社会也更有节制了，法国人人均红酒饮用量下降到以前的1/4，交通事故死亡率减少了，肝硬化发病率也有所减少。现在法国人每周喝将近1瓶红酒，仍在饮酒榜的前列，仅落后于由纯男性构成、爱穿长袍和长筒袜的梵蒂冈教士。如今因为年轻人喝红酒越来越少，法国人喝的啤酒数量有超过红酒之势。在其他一些爱好饮酒的国家，比如意大利和西班牙，也出现了同样的情况。

即使红酒的确能预防心脏病，这种作用也很小，不能解释这种巨大的历史差异。文化可能也有影响。喝酒的方式或许很重要：规律、放松、不受时间限制的法式饮酒方式似乎有保护作用，而与之相反，心血来潮、一饮而尽、周五夜“狂欢”般的英式滥饮则是灾难性的——英国每年因饮酒丧失劳动能力造成的经济损失超过200亿英镑。[\[336\]](#)从研究结果看，也不能确定只有红酒才对健康有保护作用。一些研究表明所有的酒都同样有益，也包括啤酒。注重健康的英国人向来爱畅饮啤酒，不过可惜除了吉尼斯啤酒曾宣称过它有益健康外，英国人对啤酒的健康益处还全不知情呢。

比利时因巧克力和手工酿制啤酒而闻名，法国大革命时期流亡比利时的僧侣，为抚慰离愁而开始酿酒。如今在比利时的小餐馆可以买到上千种啤酒，大部分都是不同品种装在不同种类的杯中。用来酿酒的原料多种多样，其中还包括水果。比利时的研究人员试图找出啤酒中所含的多种多酚的健康功效，他们同时也相信啤酒中的酵母和菊粉等益生元，以其无限种可能的结合方式和生成的数千种代谢产物，能促进肠道菌群的健康。[\[337\]](#)比利时啤酒中既有像“浅粉象”（Delirium Tremens，意为“谵妄”）和“苏比特”（Mort Subite，意为“猝死”）等名字意味深长、酒精含量与红酒接近、高达11%的中度酒，也有口感温和、直到20世纪80年代仍作为学校午餐饮品供应的低度酒。如今大众普遍反对学校供应饮料，说不定低度啤酒能趁机迎来一次复兴。

尽管流行病学的证据并不太确切，许多饮用红酒者偶尔也会喝啤酒，但仍有理由认为红酒中含有某些对身体有益的化学物质。葡萄本身富含多酚，最新研究表明其中含有109种有益化合物，包括类黄酮和广受吹捧的白藜芦醇，后者被包装成非饮酒人士的保健品，为商家带来不俗收益。

白藜芦醇存在于葡萄、花生和某些莓果中，它对身体产生多方面影响，并能通过表观遗传调控多种基因的表达。研究和宣传声称，白藜芦醇具有延年益寿、降低心脏病发病率、预防痴呆和癌症等多种功效。二十多年的研究表明，摄入大量白藜芦醇，约相当于每天饮用6瓶红酒，能降低心血管病风险，问题是这只对大鼠有效。在开展了数百项啮齿动物的实验室研究后，人们仍不清楚最恰当的食用剂量。

在酒精和白藜芦醇的代谢方面，人鼠有别，因此很有必要开展相关的人体研究。遗憾的是，人体研究的质量低下，结果也令人失望。问题之一是白藜芦醇并不能很快地经肠道吸收入血，因此和大鼠不同，白藜芦醇在人体血液内不能达到有效的浓度。几项小规模试验表明白藜芦醇有短期的健康功效，但剂量增加到每天1克以上，就会出现腹泻等常见的副反应。[\[338\]](#)如果进一步增加剂量，有些受试会出现肾脏受损症状。因此目前没有证据表明白藜芦醇对人体健康有益。[\[339\]](#)

肠道微生物会不会贪杯？

对98名美国志愿者肠道微生物的详细序列研究发现，除体重和饮食中的脂肪含量外，饮用红酒是影响肠道微生物组成的重要饮食因素。[\[340\]](#)由罗伯·奈特发起的美国肠道项目搜集的8000名受试的最新数据表明经常饮酒者的肠道微生物种类大大增加，这对健康很有好处，但研究人员目前无法确定红酒和啤酒（百威）的作用有无差异。因此饮酒对肠道微生物的影响可能与酒精本身或者是红酒或啤酒中含有的化学物质有关。仅靠观察性研究无法区分两者的作用。

在得到伦理委员许可后，一个西班牙团队募集了10名愿意参与有偿饮酒试验的热心受试。在3个月内，他们品尝了三种酒，每天分别喝2杯西班牙梅洛红酒、两杯低度梅洛（酒精度0.4%）和两小杯琴酒。研究团队检测了他们的肠道微生物组成后发现，三组受试的肠道微生物多样性都有所增加，认为对健康有促进作用。饮用红酒的两组（不含饮用琴酒那一组）体内关键菌种都有改善，特别是双歧杆菌和普雷沃氏菌的数量大大增加，前面我们提到过这两种微生物，其数量的增加有降脂和减轻炎症反应的作用。这一试验表明健康功效主要来源于红酒中的多酚而非酒精本身。[\[341\]](#)当然，试验无法区分白藜芦醇

（resveratrol）、几百种其他化合物及109种多酚的作用。人们常说琴酒和奎宁对已故伊丽莎白王太后（Queen Mother）的长寿功不可没，不过要是她再往其中添加几滴橄榄油，摄入更多的多酚，说不定她能活得更久。[\[342\]](#)

对红酒中白藜芦醇的神奇功效持怀疑态度的人士称红酒中的白藜芦醇含量太少，不足以产生明显的效果，除非每天喝6瓶红酒（会带来众所周知的副作用）。另外，被少量真菌污染的廉价红酒中白藜芦醇的含量往往是最高的，饮用后常使人头痛。正因如此，白藜芦醇保健品成了一个巨大的产业。就连大型制药公司也被冲昏头脑，相信这种化合物具有神奇的健康功效。制药巨头葛兰素史克（GlaxoSmithKline）以7.2亿美元收购了Sirtris制药公司。他们推出了一款白藜芦醇主打产品，据称能影响抗衰老酶Sirt-1的作用，结果却惨淡收场。

考虑到食物与肠道微生物相互作用的方式，将食物分解为一个一个的化合物是没有意义的。食物的功效来源于天然食物中所有的成分以及食物之间、食物与体内微生物的作用过程中生成的数千种代谢副产物。

即使你与我一样，相信酒精或许对健康有益，同时保留审慎的态度，但饮酒过量肯定会有害。意大利人和爱尔兰人年人均饮酒量相当，但爱尔兰人与饮酒相关的健康问题更多见。这或许与基因有关，也可能与能影响肠道微生物健康的地中海饮食的保护性作用有关。研究人员开展了通过招募志愿者——通常是手头拮据的大学生——来研究过量饮酒对健康的短期影响的试验。不过据在芬兰双胞胎登记处工作的卡普里奥（Jaako Kaprio）称，即使在有安全措施的保障下，伦理委员会准许他们在医院里给予志愿者的酒的量还比不上赫尔辛基的大学生一夜狂欢喝下的量的一半。

如果你曾有过因想大量摄入白藜芦醇而宿醉的经历，现在可以将其怪罪于肠道菌，也可以搬出食物中毒这一借口。肯塔基州的研究人员给予受试一大杯（140ml）伏特加，模拟酗酒，观察肠道和血液的改变。这些改变导致免疫系统被激活。伏特加的作用在志愿者身上表现得越显著，其体内微生物被扰乱的情况就越严重，生成的微生物毒素就越多。[\[343\]](#)在动物实验中，来自细菌胞壁的内毒素（LPS）使小鼠的免疫系统激活，并且对酒精上瘾。[\[344\]](#)尽管听来令人难以置信，但肠

道微生物或许真的与酒精成瘾有关。不过正如其他研究酒精效用的实验所揭示的一样，人们对酒精的反应差异很大，这种差异不仅与遗传因素有关，也与人们体内原有微生物的种类和多样程度有关。

大规模的流行病学纵向研究，例如最近英国开展的一项研究，仍表明适度饮酒有少许保护性作用，特别是对于老年女性。但人们对这些研究是否存在偏倚仍有疑问。[\[345\]](#)其中一些研究，用酒精不耐受基因的数量来估计饮酒量，而抛弃了老式的问卷调查。一直以来观察性研究表明饮酒与大肠癌的发病有关，但一项基于基因分析从而避免了偏倚的研究未能证实这一结论。[\[346\]](#)2014年，一项纳入了26万名对象的大型荟萃分析对适度饮酒的保护性作用提出质疑，该分析也是根据与代谢酒精有关的基因（乙醇脱氢酶）的数量而非问卷调查得到的数据来估算饮酒量。不过研究人员还没有完全查明遗传以及遗传与文化

相互作用带来的影响，而且这些研究并非以饮用红酒为唯一研究对象。[\[347\]](#)

所以我打算持观望态度，继续享用一杯红酒——猛灌伏特加就算了——希望我的肠道微生物能享用红酒中的多酚。显然，最新研究表明饮酒的喜好和它对身体的影响有很大的个体差异。每个人的反应都不一样，不仅与遗传因素有关，还与肠道微生物状况有关，而后者取决于饮食和饮酒的方式。如此看来，政府指南统一给出的安全饮酒剂量意义不大，对某些能喝酒的人来说太过保守，而对另一些人来说则高得危险。指南应该更加个性化，而我们应该对其持保留态度。

在英国，每天服用维生素的人比喝酒的人还多，那么维生素是不是更有益健康呢？

第十六章 维生素

蕾哈娜和麦当娜这些明星现在不再嗑药了。报道称她们现在会从静脉注射专门配制的维生素，这种方式能让身体“吸收更多的维生素和矿物质”。许多人反应在昂贵的水疗中心定期补充维生素或是在美容中心输注维生素后感到精力充沛，容光焕发。我们是否应该紧跟潮流，或者这种补液只不过是缓解宿醉的疗法？

众所周知，人们的饮食相比五十甚至三十年前，质量明显下降。这主要是人们越来越倾向于选择加工食品，其中几乎已经不含任何原有的营养成分。与之相比，人们还未广泛意识到的是，政府的调查表明，即使新鲜的蔬菜和水果和肉类中所含的营养物质和维生素，也只有五十年前同类产品的一半。在各种专家建议和营销手段的轰炸之下，我们已经习惯于将维生素看作一种物质，将其与来源的食物剥离。人们出于种种理由，例如促进健康、增强体力、预防癌症等等，开始服用维生素保健品。

维生素（vitamin，19世纪时写成vitamine）是人们在研究第三世界疾病——脚气病时发现的。这种病会引起手臂和腿的肿胀、心衰、健忘和其他神经精神症状，原因不明。后来一位波兰化学家卡西米尔·芬克（Casimir Funk）发现这种病的原因是人们从食用带糙皮的米改为吃精制白米。白米在精制的过程中脱去了富含营养和重要的维生素B的麸皮。他猜测还有一些疾病也是由于维生素缺乏所导致的。

许多维生素来自我们所吃的食物。肠道微生物除了合成1/3的代谢物，还生成多种维生素。特别是B族维生素例如B6、B5、烟酸、生物素、叶酸及维生素K都由肠道微生物合成。正如前面所说，肠道微生物生成的维生素B12可能对素食者很有益处，不过因为维生素B12必须和胃液中的激素结合才能被吸收，肠道生成的B12难以发挥很大的作用。

取决于剂量，叶酸和B12等维生素可以通过表观遗传修饰基因，对身体产生难以预料的影响（我在《相同的不同》中对此有更详细的探讨）。维生素A等对维持免疫系统的健康很关键，一旦缺乏会产生重大影响。肠道受体在检测到维生素缺乏的情况下，能通过信号传导改变肠道微生物的组成——特别是会使有保护性作用的丝状细菌（filamentous bacteria）的数量减少，从而引发炎症反应。[\[348\]](#)

因此维持正常的维生素水平无论对我们自身还是肠道微生物来说都是好事一桩。对绝大多数人来说，饮食均衡，多吃蔬菜水果，时不时吃点肉，就能获取足量维生素，不过很多人觉得这样还不够。20世纪40年代，复合维生素保健品问世，此后这一市场保持稳步增长。35%的英国人和50%的美国人服用维生素的习惯，产业规模分别达到了7亿英镑和惊人的300亿美元。除非你是维生素生产企业的股东，否则这种情况对大众来说究竟是好是坏？

过去，我们对维生素作用的理解是来自老人的叮嘱、奇闻轶事、对植物力量的崇拜以及对各种维生素严重不足所引发的病症例如败血症（维生素C缺乏）和佝偻病（维生素D缺乏）的担忧。自那以后，人们开展了一些短期的观察性研究和实验，结果虽然不具有很强的说服力，但无疑对维生素的销量起到了促进作用，此后维生素销量继续呈指数性增长。

正如前面所说，既然蔬菜水果有预防癌症和心脏病的作用，那科学家所认为的其中的重要成分比如胡萝卜素肯定也有类似的功效，这一观点广为流传。20世纪90年代，数项精心开展的大型流行病学观察研究，跟踪观察了多名医护人员，结果表明服用维生素E等抗氧化剂与心脏病风险降低相关。[\[349\]](#)媒体在报道中将这种相关性描述成了确切的因果关系，引得人们纷纷开始服用有抗氧化作用的保健品。

糟糕——维生素保健品可能致癌

90年代中期，上述关于维生素功效的坊间传闻、观察性研究结果和广告宣传终于在一系列随机试验中得到验证——研究人员研究了一些最流行的抗氧化剂特别是胡萝卜素、硒和维生素E的作用。他们发现抗氧化剂对心脏病没有任何预防作用，而且服用抗氧化剂的人群癌症和心衰的风险反而都明显增加。[\[350\]](#)这引起了维生素销量的短暂下滑。研究维生素功效的观察性研究和针对另外一些疾病开展的观察性研究一样存在偏倚，因而容易得出误导性的结论：服用维E的人本身就更富有，接受过良好的教育，身材苗条，较少喝酒，也更可能吃蔬菜水果。

最近对复合维生素功效的评估和报道受到了公众的极大关注。其中包括了一项纳入了27项研究的荟萃分析及2项符合金标准的大型随机试验，总观察对象达到了近50万人。结果有力表明，复合维生素没有任何健康功效。[\[351\]](#)这一结论是在以往研究的基础上得出的，证据确凿。β胡萝卜素、维生素E和大剂量的维生素A还无疑会危害身体健康。其他一些抗氧化剂，例如叶酸和B族维生素，以及复合维生素和含矿物质的保健品，对降低慢性病的死亡率或发病率毫无效果。[\[352\]](#)

含有omega-3的鱼油胶囊被包装成能弥补现代饮食和生活方式缺陷以及缓解关节炎的灵丹妙药。撇开这些炒作和明星的宣传，即使这些胶囊中的确含有相当剂量的omega-3，也不可能具有促进儿童认知能力的发展、提高智力水平或纠正注意力的作用。一项纳入了1.2万名心脏病高危人群的研究也表明，鱼油胶囊并不能减少未来心脏病发病的风险。[\[353\]](#)正如前面谈到的，用omega-3来取代omega-6这一观念站不住脚，大型临床试验表明鱼油也没有预防黄斑变性、老年痴呆和前列腺癌的作用。

维生素C是许多国家的民众服用最广泛的一种维生素。人们期待维生素C能增强免疫力，预防感冒。不过临床试验表明维生素C不能预防感冒，也不能预防癌症或其他任何疾病。一些研究证实，维生素C和含锌的保健品一样，如果在感冒早期服用，能将病程缩短半天，不过吃个橙子或者吃点西蓝花就有同样的效果。

医生开给病人的药往往被冲进了下水道，就连那些治疗重病的药也只有50%真正进了肚，我也见过任何药都不肯吃的病人。可是只要你把它叫“维生素”，就算知道这些药没有任何用处，人们还是很乐意服用。要我说这是“维生素迷信”。没有证据表明维生素对健康人有益，相反，证据表明服用维生素特别是大剂量服用有健康风险。

在一些国家，特别是美国等常规往面包和其他食品中添加叶酸的国家，叶酸过量现在很常见。叶酸主要来自水果和绿叶蔬菜。过去人们一般认为叶酸的摄入对成年人来说不是问题，也没有安全上限。一些研究（当然也是观察性的）表明大量的叶酸或许可以预防心脏病和癌症以及促进受孕，因此许多专家积极主张往食物或饮用水中添加叶酸。然而2012年针对叶酸的基因研究表明，叶酸可以预防心脏病这一论断并不可靠。研究人员开展了十几项临床试验，研究叶酸保健品是否有防癌作用，对这些试验的荟萃分析表明叶酸没有任何预防癌症的作用。[\[354\]](#)

怀孕或者备孕的妇女是唯一的例外，大部分国家都推荐这一人群每天服用2~5毫克叶酸，因为研究有力地证明服用叶酸能降低脊柱裂（在怀孕27周时，脊柱没有正常闭合）和其他出生缺陷的发生率。对于饮食不健康（此处指的是缺少新鲜蔬菜水果从而叶酸初始水平较低）的女性来说，服用叶酸的效果最为显著。这一指南基于坚实的科学研究基础，而随之下降的出生缺陷率也证明了这一政策及其他公共卫生政策的成功。

可是体内叶酸水平本来就高的女性服用大剂量叶酸会有什么后果呢？另一种更常见的情况，在怀孕27周之后仍继续大量服用叶酸会有怎样的影响？许多人都错认为服用维生素的量越大越好。有些担心的准妈妈服用叶酸的量是推荐量的5~10倍（只是为了保险起见）。一些研究表明叶酸能通过表观遗传作用，沉默孕母和胎儿体内一些具有保护性作用的基因的表达，大剂量的叶酸还会增加过敏、哮喘和乳腺癌的风险（虽说会降低白血病的风险）。[\[355\]](#)对共纳入2.7万名心脏病人的随机试验进行的荟萃分析显示，每天服用2~5毫克叶酸对心脏没有任何保护作用，过量的叶酸（大于5毫克）反而会使某些人心脏血管再次阻塞的风险增加。[\[356\]](#)其他一些研究表明叶酸对不育没有任何作用，甚至反而会增加不育的风险。[\[357\]](#)其中的机制目前还不明了，表观遗传造成基因的改变可能发挥了重要作用。在动物实验中，摄入大

量叶酸的怀孕大鼠的后代更可能出现例如糖尿病和大脑神经元异常连接等健康问题。[\[358\]](#)

西蓝花还是保健品？

过量叶酸对健康有害这一结论主要是在大鼠实验、一些小型或观察性研究的基础上做出的，而我们都知，大鼠模型存在种种缺陷。尽管如此，这一结论仍然确切，并对其他维生素也适用。这也提示我们，合成叶酸并不具有与蔬菜比如西蓝花中所含的叶酸同样的作用，而且吃蔬菜还不用担心过量。2012年，一项旨在研究该问题的临床试验表明，食用天然西蓝花还是含有等量西蓝花提取物的胶囊产生的效用很不一样。食用西蓝花的受试血液和尿液中多酚的含量是服用胶囊者的4倍。[\[359\]](#)

在二十年的行医生涯中，我经常给骨质疏松的病人开出剂量为1克的钙片和维生素D，让他们服用，相信会缓解他们的病情。这基于一些年代久远的研究结论，也源于钙肯定有助于强健骨骼这种常识，同时也受到如下教条的影响：医生应该照搬制药公司的临床试验中使用的治疗方案。开骨科诊所25年来，我从没有见到过一个因骨质疏松而骨折的非洲人。不喝牛奶、饮食中的钙含量也只有西方饮食的一小部分的人，什么保健品也没吃，反倒更不容易骨折，这种情况让我难以理解。

20世纪80年代对脂肪危害的声讨，使专家建议人们减少乳制品的摄入。在患者就其与医生沟通后，医生通过增加钙片剂量来解决这一问题。事实表明，规律服用钙片的患者，血管壁上钙的沉积使其血管更缺乏弹性。这增加了他们心脏病发作和中风的风险，而这些疾病正是他们想要预防的。[\[360\]](#)关于钙片的利弊仍存有争议，支持者和反对者各执己见，然而尽管存在潜在的风险并且也没有确凿证据表明钙片能预防骨折，医生往往也不愿改变长期以来的用药习惯。不过，如果哪个和我一样的医生决心不再给病人开补充剂，而三个月后这个病人不小心跌倒从而骨折了，所有人都会认为是医生的错。这和医生在谨慎使用抗生素时面对的困境如出一辙。

好在观念和指南正在转变，人们渐渐地不再提倡常规给所有人补充钙片和维生素，而只限于老年高危人群。[\[361\]](#)维生素D一直受媒体关注，它主要由皮肤接受日照后合成，鱼油、鸡蛋、乳制品和一些蘑菇中也含有少量维生素D。前面反复提到的容易存在偏倚的观察性研究表明维生素D缺乏与十几种常见疾病的发病率升高有关，例如心脏病、癌症、纤维肌痛症（fibromyalgia）和多发性硬化，还有抑郁症和早亡。这不可能对所有患者都成立，我坦承我自己也发表了一些此类文章。对人群体内维生素D水平的调查提示有1/3的人存在维生素D缺乏。随后维生素D作为一种适应症较广的补充剂，仿佛包治百病的万灵药一般被广为推崇。

晒太阳还是吃保健品

要纠正维生素D缺乏，合理的建议就是每天晒太阳10~15分钟，让脸和胳膊暴露在阳光下，冬天的话可以口服鱼油。可是医生往往没有这样建议病人，而是开一些补充剂。这主要是由于人们对皮肤癌的恐慌，而癌症慈善机构和防晒霜生产厂商的宣传也加深了这种恐慌。这是建立在早期对黑色素瘤的观察性研究上的。每到春季，人们就被一遍遍告知，日晒是造成黑色素瘤的唯一原因。事实上这些观察性研究的结论是长期晒伤只与50%的黑色素瘤发病风险上升有关。或者说，过度日晒最多也只能解释不到1/4的黑色素瘤的发病。[\[362\]](#)而考虑到由基因所决定的肤色比如浅色还是深色的影响后，本就不高的风险更是进一步下降。其实遗传和运气不佳而非日晒才是黑色素瘤的主要原因。[\[363\]](#)可尽管如此，皮肤科医生仍然叮嘱长有黑色素瘤的病人要尽可能避免日晒。讽刺的是，维生素D水平较低和日照不足使黑色素瘤更容易复发。[\[364\]](#)

现在人们宁愿相信医生和维生素药片，而不相信纯天然的鱼油或者日光的功效，尽管后者的效果往往更好。几年前，我以体内维生素水平偏低但属于正常范围的女性双胞胎为研究对象，开展了为期两年的随机对照试验，观察维生素D补充剂的效果，结果发现服用维生素D与安慰剂的双胞胎骨骼强度没有区别，不过大多数没有考虑基因影响的小型研究都表明维生素D有促进骨骼健康的作用。[\[365\]](#)不过，最近对共纳入了9.5万名服用维生素D的病入的50项临床试验所进行的荟萃分

析显示，没有确切证据表明维生素D补充剂能够减少死亡或预防骨折。[\[366\]](#)

相反，一些研究甚至表明不规律地注射大剂量维生素D会增加死亡和骨折的风险。[\[367\]](#)我们所观察到的现代人身上较低的维生素水平，或许是营养状况普遍较差或运动不足的标志，而不是引发疾病的原因，我们首先应该改变人们的观念。有趣的是，在最近一项去除了研究偏倚的孟德尔化随机研究（Mendelian randomisation study）中，研究人员检测了10万名丹麦人天然维生素D的基因标志物水平，结果表明，与前面的荟萃分析所揭示的维生素D人工补充剂不同[\[368\]](#)，调控维生素D的基因如果水平正常，可以降低死亡率，特别是癌症死亡率。[\[369\]](#)

维生素保健品的健康功效往往缺少确凿证据，不过有少数几个例外。例如，长期试验表明服用特定剂量的含叶黄素（lutein）和玉米黄素（zeaxanthin）的保健品能预防或减缓黄斑变性导致的失明。[\[370\]](#)确保剂量和两者的比例正确是避免副作用的关键。

身体能从奶酪、牛奶、西蓝花或意大利矿泉水等日常饮食中缓慢地吸收钙等维生素和矿物质，但却无法适应额外补充所导致的维生素浓度陡然升高。人工大剂量补充激素，例如甲状旁腺激素（parathyroid hormone），会刺激骨骼生成，而在一天内以天然方式缓慢摄入则会有相反的作用。以非自然的方式人为补充维生素或许存在同样的问题。

人们对肠道微生物和维生素特别是大剂量维生素的相互作用仍缺乏了解。实验表明维生素B12会对肠道微生物的组成产生重要影响，而其他维生素可能也有类似作用。[\[371\]](#)合成维生素或者大剂量维生素所产生的副作用可能与这些机制有关。

在我看来，底线就是：除非你被诊断为维生素缺乏或者饮食糟糕，否则维生素就没有任何帮助，而且反倒可能会危害身体健康，对肠道菌群产生不利影响。把那些给家人准备的一瓶瓶保健品都扔进垃圾桶吧，一切从新开始。在对维生素的作用了解得更透彻之前，我们应该对数目日益增长的“添加维生素”的加工食品保持警惕。人们对维生素的迷恋注定得不到回报，而且它完美地证明了我们在食物方面的化约主义执念，执意要分离出某种神奇物质。不如用心让你和家人

多吃真正新鲜的食物吧，均衡的饮食能提供人体需要的绝大多数维生素。而在微生物的帮助下，身体能自然合成那些无法从食物中摄取的部分。

第十七章 当心：可能含有抗生素

抗生素信息通常不会出现在食物营养标签上，但实际上它们应该被标出来。人们或许不知情，但所有人都暴露于抗生素的作用下。这是一百万年来人类的生活环境发生的巨变之一，但直到五十年前才真正开始产生影响。1928年苏格兰人亚历山大·弗莱明（Alexander Fleming）偶然发现霉菌生成了能杀死细菌的物质，那时他可能从没想过现代社会将会如此依赖这种物质。现在人们称之为青霉素。

事实上，弗莱明没有预见到霉菌制成药物的巨大潜能。是他的同行霍华德·弗洛里（Howard Florey）和恩斯特·钱恩（Ernst Chain）实现了青霉素的提纯，并且在危重感染的患者身上开展了临床试验，此前这些感染往往被认为无药可治。早期提纯出来的青霉素非常宝贵，他们甚至会回收患者的尿液，稍加净化后给下个病人使用。之后在二战时伦敦遭遇空袭期间，他们离开伦敦，在美国开始工业化生产青霉素，以供盟军使用。

抗生素取得了巨大的成功，挽救了遭受致死性感染威胁的几百万患者的生命。战后医生们预言抗生素的运用预示着所有人类感染的终结。

身为DJ和电视红人的阿兰娜和丽莎是一对26岁的双胞胎（the Mac Twins），事业成功，生活幸福。她们来自苏格兰，两人都是金发，浑身洋溢着活力。她们是同卵双胞胎，因此长得很像。不过尽管外貌相似，两人的差异却比想象中大得多。她们的身高相近，体重差不多，都是9.5英石。不过丽莎的臀部更丰满一些，而且她曾经在半年的时间长了2英石。丽莎现在喜欢进行规律运动以控制体重，阿兰娜则对运动不感兴趣，喜欢练高温瑜伽来健身。阿兰娜觉得5：2断食很容易做到，并用这个方法来控制体重，而对丽莎来说，不按时进食的话她简直会发疯。

她们俩的性格也大不一样。阿兰娜曾经是比较害羞的那一个，她更务实，情绪也更稳定，而丽莎有时候会有些神经质，有阵发性强迫症的倾向。她俩的父亲在打高尔夫球时因为心脏病发作离世，年仅58岁，面对这一噩耗，她们的反应截然不同——阿兰娜坦然面对，但偶尔会情绪崩溃，丽莎则拒绝接受这个事实，低落萎靡。她们一直不明白为什么她们如此相似却又如此不同。

她们在苏格兰长大，17岁之前都住在同一个房间里，尽管她们经常吵架但仍然是彼此最亲密的朋友。6个月大的时候，她们身体都不大好，先是因为支气管炎住院，后来又因为反复复发的中耳炎和扁桃体炎使用了多个疗程的抗生素。4岁时阿兰娜因为反复发作的膀胱炎频繁长时间住院，并且持续服用抗生素近2年。之后不久，她就患上了青少年关节炎，这是一种遗传性自身免疫性疾病，侵害全身多处关节，引起关节肿胀和僵硬，造成极大的痛苦。阿兰娜服用大量药物控制住了病情，能够正常生活，在她16岁的时候病痛奇迹般地消失了。

让医生觉得奇怪的是，丽莎从来没有患过关节炎，不过离家后不久，她就长了严重的痤疮，她已经过了长痤疮的年纪，因此这出人意料。阿兰娜却从没长过痤疮，这很奇怪，因为双胞胎研究表明痤疮是最容易遗传的病症之一。丽莎的痤疮非常严重，医生开了几个月的二甲胺四环素（minocycline），后来又加了其他更强效的抗生素，最后才控制住。一年后，丽莎又得了膀胱炎和肾炎，此后多次复发，每次都需要使用长疗程的抗生素。医生甚至建议她终生服用抗生素。

从成长经历来看，她们拥有巨大差异的可能原因之一就是抗生素。如果不是儿时因为反复感染经常使用抗生素杀死了从母亲体内获取的肠道微生物，阿兰娜可能不会得关节炎。抗生素可能影响了她的免疫系统，说不定还是她喜欢练高温瑜伽的原因。同样，丽莎的迟发

性痤疮虽然与遗传有关，但主要还是由于细菌大量繁殖及身体的过度反应引起的，之后容易肾脏感染可能也是由肠道菌群紊乱所造成。她们什么都吃，从腌蛋到肉馅羊肚（haggis），从薯片到寿司。过去她们上厕所的时间都一样，不过现在尽管吃的一样，生活方式也一样，她们的排便规律和习惯都大不相同。在检测了她们的肠道菌群后我们发现，她们体内常见细菌的比例都不一样。总的说来她们就像两个毫无关系的人一样，只有一小部分细菌是相同的。这也意味着抗生素治疗完全抹去了她们出生时相同的遗传物质所带来的相似之处。

把抗生素当糖果吃

仅在美国，医生每年就开出2.5亿抗生素治疗处方，而最新研究表明尽管英国管理机构严正警告全科诊所不要滥用抗生素，抗生素的使用率仍在上升。早在1999年全科初级保健医就收到警告，应该减少抗生素的用量，对于中等程度细菌感染和病毒感染不要用抗生素。医生对此置若罔闻——事实上滥用的情况变得更严重了。2011年抗生素使用率上升了40%，医生给一半以上有咳嗽和感冒症状的病人开了抗生素。这些都是由病毒感染引起的，抗生素对其无效。还有约占1/10的医生更加儿戏，可能是应病人的要求或者想让病人尽快出院，给97%的病人开了抗生素。

过去三十年间，有抗生素使用情况记录的国家全都出现了抗生素使用的增加。而医生开出的抗生素40%是完全无效的，原因我们刚说过。[\[372\]](#) 抗生素滥用的情况在所有国家都存在，但是像瑞典和丹麦这些拥有管理良好的集中式医疗保健制度的国家使用最少——按照人均计算，只有美国人用量的一半。他们也更多地选用非广谱抗生素，这些抗生素能更好地选择性地杀灭细菌，在不影响疗效的基础上减少对肠道微生物的副作用。[\[373\]](#)

独立机构的分析表明，甚至在极少数情况下，即使在确定存在细菌感染，抗生素的作用也微乎其微。例如早期使用抗生素治疗咽喉炎或鼻炎，只能让症状提早一天消失。对某些人来说这一效果是有意义的，可前提是抗生素没有任何副作用。

致死性的治疗

阿伦2岁时第一次需要抗生素治疗。他妈妈没多想，因为她自己小时候也用过很多次抗生素，她觉得抗生素安全有效。她从没想过会有严重的副作用。

噩梦开始于一天晚上，阿伦在外面玩耍后身上出现了好像蚊子叮咬的小包。他进来后，妈妈给他患处涂上了止痒的治疗虫咬的药膏后就哄他睡觉了。第二天，小包看起来红红的，发炎了，开始朝腿的上部扩散。因为太晚没法去看他自己的儿科医生，妈妈带他去了当地医院的急诊，医生给他注射了一针头孢曲松（ceftriaxone）。这是一种强效的头孢菌素（cephalosporin），广泛用于多种不明细菌感染。为了保险起见，医生还开了另外一种抗生素——复方新诺明（Bactrim）糖浆（两种抗生素的混合制剂），并让他按方案连续治疗10天。

服药后阿伦的腿很快开始好转，可是他出现了严重的腹泻。妈妈没太担心，她知道这是抗生素的一种常见副作用。可腹泻很严重，一直持续，接下来她发现大便中带血。她带阿伦去医院，进行了大便化验后，被告知检查结果表明难辨梭状芽孢杆菌（*C. diff*）阳性，阿伦得了伪膜性肠炎（pseudo-membranous colitis）。这是一种严重的结肠炎。医生又给他开了另一种抗生素甲硝唑——治疗由难辨梭状芽孢杆菌引起的伪膜性肠炎的一线药物。开始治疗后头几天，他的肠炎很快好转了。可疗程的最后一天，腹泻又出现了。医生又开了同样的药，而同样的情况又一次出现。

“医生建议我们去看一位儿童消化科专家，”阿伦的母亲说，“可是要等漫长的一星期才能排上号。我整个人都吓坏了，赶紧给医生打电话。阿伦的情况那么糟糕，我无法想象要等那么长的时间。他的体重快速下降，整个人看起来病恹恹的。在为了弄清楚他的病情查询资料的过程中，我了解到有一种罕见的严重并发症会导致结肠破裂，而且往往致命。医生说他也无计可施，并且建议我要是实在太担心就带阿伦去儿童医院住院。我担心得几乎发狂，整整两夜没睡。后来，他奇迹般地开始好转——我永远无法知道是什么原因——但他也可能就那样死去。人们应该要了解抗生素会造成这些严重的副作用。”

有一些孩子就没有这样幸运了。罹患这种肠炎的儿童中有半数丧失生命，因为抗生素造成的破坏太严重，免疫系统和肠道屏障都彻底失去了功能。这种情况常见于抗生素的使用使结肠微生物的数量大大减少的情况中：微生物多样性降低，保护性细菌的作用减弱，一种致病性的难辨梭状芽孢杆菌大量繁殖，在肠道占据了主导地位。这是一种可怕但罕见的副作用，发生率约为十万分之一。用奶粉喂养的婴儿患病风险较高，因为他们缺少从富含益生元的母乳中获取的多种多样且有益健康的细菌例如双歧杆菌。这些细菌能增加他们抗感染的能力，而且能减少过敏的发生。[\[374\]](#)

我们每年应用几百万例抗生素，这些广谱抗生素在杀灭致病菌的同时也给其他细菌带去了灭顶之灾，随之而来，难辨梭状芽孢杆菌感染以及抗生素的耐药越来越多。这警示了我们抗生素滥用、毫无必要的应用，有着可怕而隐蔽性的后果。

无菌分娩可能带来的问题

3岁以前是形成能维护健康的核心菌群的关键时期。遗憾的是，人们丝毫不考虑对微生物的影响，在围产期大量使用药物。给轻微尿路感染的孕母开抗生素的情况很普遍，而过去三十年来，给剖腹产前的产妇静脉滴注强效广谱抗生素头孢菌素，预防发病率为1%~3%的产后感染更成为了常规。这种药物可以透过胎盘影响胎儿，并且进入乳汁中，可能还有其他更严重的副作用。[\[375\]](#)

我支持在某些情况下施行剖腹产。我母亲怀孕后期出现了胎盘供血不足，紧急剖腹产挽救了我的生命。当时的我是一个孕30周的早产儿，体重4磅，是个小不点，要是我早出生几年，可能没有存活希望。25年后，我在科尔切斯特附近的一家小型医院为胎儿接生，惊奇地发现我正是给几十年前在凌晨3点从家中赶到医院为我接生的医生做助手，我以这样一种奇特的方式表达了我对他的感激之情。我曾经在我的出生证明上看到过他的名字——奇怪的是，他好像没有认出我来。

能挽救生命的紧急剖腹产是必要的，可选择性的剖腹产就完全是另一回事了。

欧洲不同国家的剖腹产率差异很大。2010年意大利毫无意外地以38%的剖腹产率高居榜首，而希腊等国家剖腹产率更有可能超过50%。自2000年以来，各个国家的剖腹产出生率都增加了，从北欧到南欧剖腹产率大致呈梯度上升，英国以23%的剖腹产率居中。欧洲剖腹产率最低的一一同时可能也是发达国家中最低的，自20世纪80年代以来这些国家的情况几乎没变一一是一些“贫瘠”的国家，其中荷兰剖腹产率只有14%，紧随其后的是北欧国家。这一数字可能代表着较合理的剖腹产率，其他国家可以此为参照。

1968年美国剖腹产出生率只有4%，现在接近1/3，每年有130万台剖腹产手术。[\[376\]](#)不同地区间这一数据可相差10倍，从一些小镇的7%，到纽约的50%，再到波多黎各的60%。[\[377\]](#)那些妊娠风险最低和无力承担手术费用的较贫穷国家，例如巴西（45%）和墨西哥（37%），剖腹产开展得反而最多。执行独生子女政策的中国也受到这一风潮的影响。在中国剖腹产成了主要的分娩方式。[\[378\]](#)外观、经济和文化原因可能都与这些地区差异有关，但最重要的可能还是医生的选择，有了剖腹产手术，医生再也不用凌晨2点醒来，还有时间精进自己的高尔夫球技术。

双倍麻烦

30岁的玛丽亚是一个孩子的妈妈，她正期待着一对双胞胎的出生。她在医院工作，所以对整个流程很清楚。医生们讨论决定她应该在怀孕37周时接受剖腹产手术。预定的日子终于到了。之前她禁食了几天，服用了一些灌肠剂来排空肠道。手术室里挤满了工作人员，她的丈夫身穿手术服，戴着口罩，紧张不安地站在她身边。另一端，一道布帘将医生团队与他们隔开。

医生对她施行了轻度麻醉和硬膜外阻滞麻醉（epidural injection）。当医生告诉她生下了两个健康的男婴时她终于放下心来，在孩子被抱走之前匆匆看了孩子一眼。30分钟后缝合完毕，她才第一次将两个小小的包裹抱在怀里。他们比正常婴儿轻，但没有任何危险一一体重都在2千克以上。他们看起来就像是从一个模子刻出来的。

开始母乳喂养后，两个婴儿都慢慢增加了体重。一星期后，情况发生了变化。胡安体重长得没有马可多，也更爱哭。2个月后，被母乳喂养所累的玛丽亚决定添加奶粉，两个孩子都接受了奶粉。不过胡安长得还是慢一些，夜里更不爱睡，会一阵阵哭闹（colic）。2岁的时候，马可是一个胖乎乎的快乐小男孩儿，胡安则瘦小一些，心事重重的模样。玛丽亚带胡安去看医生，医生让她不用担心。

后来医生建议给胡安喝豆奶，怀疑他可能有乳糖不耐受。改喝豆奶后，他的体重起初有所增加，随后就出现了一些奇怪的过敏症状。他们俩的个头差得越来越明显。玛丽亚带他们去做了DNA测试。测试结果表明他们确实是同卵双胞胎。他们的遗传物质完全相同，以同样的方式抚养长大，为什么体重差异那么大，医生和家人都想不出原因。

和所有新生儿一样，刚出生时，这对双胞胎肠道里没有任何微生物。在被来自母亲和周围环境的微生物定植的过程中，肠道内逐渐形成微生物群落，同卵双胞胎与异卵双胞胎或单独的个体相比，微生物菌落组成更相似，但并非完全相同。不过剖腹产出生的双胞胎和顺产的相比，肠道菌落组成的差异更大——因为一些奇奇怪怪的原因。比如出生后受到何种对待可能有巨大的影响。

回到胡安和马可的例子。剖腹产的过程是无菌的。但双胞胎被取出后，分别交给了不同的护士。表面上看起来，护士也是无菌的，但其实尽管经过了严格的洗手消毒并且穿了无菌手术服，护士身上仍充满微生物，这些微生物通过她们的头发、皮肤和口唇四处播散。在给婴儿称重、作标记和穿衣服的过程中，护士将这些全新且多样的微生物带到了双胞胎体内。这些进入双胞胎口中和肠道的“外来”微生物和从母体内获得的微生物可不相同，后者才是演化过程意料之中的。因此在他们重回母亲的怀抱前，这些双胞胎就带上了独特的微生物印记，这不仅会影响他们对食物的耐受情况，也会决定他们的一生。

在顺产过程中，首先定植于婴儿肠道的是来自母亲产道包括阴道、尿道和肠道的微生物，随后是皮肤表面的微生物。对婴儿形成独特而复杂的肠道环境来说，头三年至关重要，而这些微生物则为这头三年提供了良好的开端。这些微生物群落对于人体发育特别是对免疫系统功能来说非常关键，而免疫系统恰是需要实际操练来完善的。阴道微生物在怀孕期间会发生巨大变化，为生产做准备，一旦组成改变，有可能引起早产。而剖腹产的婴儿在未接触到这些细菌前就被从母亲体内取出了。

研究表明出生后24小时，剖腹产和顺产的婴儿，肠道微生物就表现出很大差异。最明显的是剖腹产婴儿肠道内没有来自母亲阴道的有益菌乳酸杆菌，取而代之的是葡萄球菌和棒状杆菌（corynebacteria）等来自皮肤表面的细菌。[\[379\]](#)这些细菌并不都来自母亲，剖腹产婴儿体内的细菌来自手术室里的医生护士，如果准爸爸没有吓昏过去的话，也有一部分来自他。

因此在出生后几个小时，剖腹产婴儿体内关键细菌的种类发生了变化，这一改变会持续至少三年，甚至终身。即使在开始母乳喂养后，乳酸菌和双歧杆菌等益生菌也更不容易在剖腹产婴儿肠道内定植。[\[380\]](#)

剖腹产婴儿更容易患过敏症

同样重要的是，肠道微生物紊乱的剖腹产婴儿，免疫系统也受影响，他们更容易患肠道病和过敏症，特别是对食物过敏。[\[381\]](#)几乎所有的流行病学研究（观察性研究，而不是临床试验）都表明剖腹产婴儿食物过敏和哮喘的发病率会升高20%。[\[382\]](#)母亲本身患有过敏症的话，婴儿的风险更高——可能会高达7倍。研究人员在常规和急诊剖腹产的婴儿身上都发现了同样的高风险，这减少了其他因素可能引起的偏倚，也使研究结果更为可信。

剖腹产这项了不起的技术——不通过自然方式生产——将1/3婴儿带到人间，它与自然的伟力相冲突，而在此之前人们并没有意识到自然生产的重要意义。

废除剖腹生产术是不现实的，除此之外有没有其他可行的办法？

美国肠道项目的发起人罗伯·奈特曾经开展了一项观察剖腹产影响的研究，他给当时正怀孕的妻子提了一个听起来很奇怪的建议。如果她只得接受剖腹产的话，能不能想办法使得生产过程更接近自然状态？妻子同意了，在分娩时因为难产她必须接受剖腹。在麻醉之前，罗伯将一大片卫生棉塞入她体内并擦拭肛门周围。当医生把健康的女

婴从母亲体内取出后，他立即用这片卫生棉擦拭婴儿的面部、口唇和眼睛，并持续了几秒钟，尽可能模拟顺产的过程。

三年过去了，她女儿一切都好，肠道菌群看起来很健康。尽管她妈妈有家族过敏史，而女儿长这么大还没有对任何东西过敏，也只因为葡萄球菌喉炎用过一次抗生素。我听说一些北欧医院已经开始私下采用这种方法。罗伯和玛丽亚·多明格斯-贝洛（Maria Dominguez-Bello）在波多黎各接受择期剖腹产的产妇中开展了一项“阴道接种”试验，长期跟踪随访这些婴儿，观察通过这种方法能否让婴儿肠道菌群状态恢复“正常”并减少过敏的发生。

自然通过精妙的设计，不仅是基因，还有母亲的微生物，将营养物质和免疫信号从母亲转移给婴儿，而母亲体内的微生物又受孕期饮食的精细调节。过去两代人过敏症发病率显著升高，可以归因于婴儿体内微生物多样性的降低。微生物的变化影响了免疫系统的发展，具体机制还不为人知。婴儿出生后，很有可能会在3岁内接受抗生素治疗：大部分国家的数据显示孩子在3岁前往往接受过1到3个疗程的抗生素治疗。这种情况下，儿童体内正在形成的微生物菌落的微妙平衡会被打破，并且可能永远无法恢复。

欧美最常见的8种由处方药引起的副作用当中，5种与抗生素使用有关。在美国，一名普通儿童成年前会接受17个疗程的抗生素治疗，和英国的情况一样，大部分治疗都是不必要的，还有一些孩子用得更多。这不仅会降低他们的免疫力，还会带来其他副作用。

发展中国家的儿科医生长期以来就发现慢性感染会阻碍儿童的生长发育，这也能解释贫穷和身材矮小之间的关联。最近，对10项研究长期使用抗生素影响的临床试验的综述表明，使用抗生素后，身高有所增加，每年增加5毫米，但是其对体重的影响更显著。[\[383\]](#)对这些非洲和南美儿童来说，抗生素整体上促进了他们的健康，减少了营养不良，消灭了体内的有害细菌，但对西方国家儿童来说却并非如此。

抗生素和肥胖

马蒂·布莱泽（Marty Blaser）是生活在纽约的一名微生物学家，他是最早意识到抗生素的潜在长期危害和不计后果消灭一切微生物这一治疗思路存在偏差的人之一。2009年我在纽约长岛的一个遗传学会议上首次听到他的讲座，并真切地感受到存在这样的危险。关于抗生素的危害他专门写了一本书。[\[384\]](#)

和我们许多人一样，他也研读了过去21年美国各州肥胖发生率变化的政府调查报告。结果以彩色地图的形式直观展现，随着时间推移而变化，看起来触目惊心。[\[385\]](#)地图上的颜色由1985年的浅蓝（肥胖率不到10%）到深蓝、棕色直到鲜红（肥胖率超过25%）——就像描绘了一幅疫病蔓延的景象。1989年所有州的肥胖率都在14%以下，到2010年每个州的肥胖率都超过了20%——即使是肥胖率最低的科罗拉多州也是如此。南部的肥胖率最高而西部最低。目前有1/3（34%）的美国人肥胖。

这其中的原因一言难尽。不过一些指标反映了某些趋势。2010年，各州抗生素使用情况也得以发布。结果再次表明各州存在巨大差异，并且无法用患病率的差异和人口组成加以解释。奇怪的是，反映抗生素使用情况和肥胖率的颜色出现了重叠。抗生素使用率最高的南部各州也是肥胖率最高的。加州和俄勒冈州的抗生素使用率最低（平均比其他州少30%），肥胖率也相对较低。

我们知道此类一国的观察性研究可能极易得出误导性结论。比如，你也可能描绘一幅美国地图，表明肥胖和使用脸书或身体穿洞有关。因此这两项研究的发现还不足以作为证据。抗生素与肥胖相关这一假说仍须验证。

最先提供有力佐证的数据来自埃文地区父母和子女健康纵向调查（Avon Longitudinal Study of Parent and Children）团队，我经常与之合作。研究人员随访1.2万名布里斯托地区的儿童（从他们出生开始），收集了精确的检验结果和完整的病例记录。[\[386\]](#)这项研究表明，半岁内使用抗生素会使之后三年内儿童体脂和肥胖风险显著增加——增加22%。之后另一项研究表明抗生素的作用没有如此显著，其他药物对体重没有任何影响。丹麦的一项出生队列研究也印证了这一结果，表明半岁内抗生素的使用会影响7岁时的体重。[\[387\]](#)

最近美国一项纳入了6.4万名儿童的大型研究公布了研究结果。研究人员比较了不同种类抗生素和准确用药时间的影响。[\[388\]](#)宾夕法尼亚州有70%的儿童在2岁前使用过2个疗程的抗生素。他们发现在这个年龄段之前使用抗生素使幼童期肥胖的风险增加11%，而如果使用得更早的话，风险更大。

与之相对，针对特定细菌、抗菌谱较窄的抗生素对体重没有明显影响，而常见的感染同样不影响体重。这些流行病学调查结果虽然能说明抗生素使用和体重有关，但不能作为决定性的证据，因为这种相关性可能是由其他因素引起的，例如使用抗生素的孩子体质不同或者他们更容易变肥胖。因此马蒂·布莱泽和他的研究团队更进一步，在小鼠身上开展动物试验，验证两者的关系。

为了模拟3岁内幼儿使用抗生素的情况，他们将幼鼠分成两组，并给其中一组连续5天注射抗生素，剂量与治疗婴儿喉炎或耳朵发炎相当。接下来给两组小鼠高脂饮食，喂养5个月后检测相关指标，并与没有接受过抗生素治疗的小鼠比较。[\[389\]](#)结果明白无误：接受过抗生素治疗的幼鼠，体重和体脂都显著增加，而同时喂以高脂饮食的幼鼠增加最明显。

除非特别幸运，过去六十年中出生的我们在小时候都曾接受过抗生素治疗，或被高脂饮食包围。和这些小鼠一样，我们也可能受到同样的影响。当我问那些来自全英的1万对参与研究的双胞胎，他们中有没有人从未使用过抗生素，可以做我们的研究对象时，没有一个人应答。哪怕你小时候幸运地躲过了抗生素，也很可能无法逃开剖腹产。校正了其他因素影响的一项荟萃分析表明，剖腹出生也没有接受“阴道接种”的孩子，肥胖的风险增加20%，在我看来很有可能是由于微生物的改变引起的。[\[390\]](#)

嗑药的动物

大部分制售的抗生素都不是用来给人治病的。欧洲有70%的抗生素用于畜牧业，而且相邻国家的用量存在巨大差异。美国有80%的抗生素用于养殖业。这是一个非常庞大的数字——2011年有1300千克，而

1950年还只有50千克。^[391]你可能会以为肯定是养殖的动物经常生病。实际上另有原因。

战后到60年代，科学家为了寻找让动物生长更快的方法，做了大量试验。^[392]在经历了一次次失败后，他们终于发现，往动物饲料中持续添加小剂量抗生素可以明显促进生长，这样动物就可以更快上市，肉也会更便宜——他们将其称为“喂养效率”。而且，越早添加这些“特殊”饲料，效果就越好。随着抗生素越来越廉价，这种方法对养殖业来说很合算。如果这在牛和猪身上取得了明显效果，那人又怎么会例外呢？

美国的农场再也不是我们印象中农场的模样。现代化的美式农场以庞大的集中饲养模式（concentrated animal feeding operation, CAFOs）而闻名，每个饲养中心可以容纳50万只鸡或猪，或者多达5万头牛。这些牛被快速喂养长大，从小牛犊到出栏只需大约14个月，出栏时平均重545千克。^[393]工人很快就不再用干草和青草这些牛原本的食物来喂养牛犊，而改用大规模种植出来的玉米并添加低剂量抗生素来饲养，让它们习惯以玉米为食。这些有政府补贴的玉米价格便宜，来源充足，种植面积相当于整个英国，整个生长期间还喷洒大量杀虫剂。因为被人为改变饮食，畜栏过于拥挤，空气不流通，这些牛很容易暴发大规模的感染，因此抗生素又派上了用场，这实在是很讽刺。

只有少数几种抗生素禁止用于大规模的工业化养殖业中。面对利润颇丰的市场，美国农业部无意对其施加严格的监管。1998年，在意识到抗生素可能进入人类食物链并导致耐药性产生后，更有环保意识的欧盟禁止往饲料中添加对人类来说相当重要的几种抗生素。2006年他们全面禁止使用包括抗生素在内的任何以促进生长为目的的药物。

照此说来，欧盟市场上的肉应该是不含抗生素的。遗憾的是情况并非如此：正如荷兰的丑闻事件所反映的，非法添加抗生素的情况依然猖獗。^[394]在牲畜出现感染的时候，欧盟的养殖户仍然可以合法使用抗生素，他们也常常这样做，并且使用剂量极高。尽管欧盟试图规范药物的使用，但实际收效不大。如果牛群中有牛出现感染，给500头牛同时使用抗生素比隔离观察一头牛更经济。食物链及周围环境中存在的大量抗生素使细菌的耐药性增加，人们不得不将更强效的抗生素用在动物身上，随后也同样用于人。

而欧盟之外的养殖户连如此松散的规定都无法遵守。欧盟每年从其他国家进口大量肉类，消费者无从得知加工食品中肉的来源，也无法确认它是不是来源于包装上所标识的产地，就像欧盟的马肉千层面丑闻所揭露的一样。

我们食用的鱼有1/3是集中养殖的，无论是来自挪威还是智利的三文鱼；还有泰国或越南的大虎虾，养在被砍伐的红树林的沼泽中，数以十亿计。鱼类养殖所使用的抗生素不断增多，而主要的供应商无法置于欧盟或美国的监管之下。鱼类养殖的条件越糟糕，投放的抗生素就越多。据估计有75%的抗生素透过养殖鱼类的网箱进入水体，从而对原生鱼类例如鳕鱼产生影响，并通过这种方式进入食物链当中。[\[395\]](#)

能否避免使用抗生素？

假如你爱吃肉或鱼，当你对着牛排、猪肉或三文鱼大快朵颐的时候，你很可能同时吃下了抗生素。尽管往饲料中添加抗生素是违法的，但许多国家市售牛奶中都可以检测出微量抗生素。就算你是一个严格的纯素食者，也不怎么用抗生素，你也并不安全。畜类用含抗生素的饲料喂养，而它们的粪便又用作肥料，浇灌植物和蔬菜，而这些菜最终端上了你的餐桌。这种情况在美国最普遍，但其他国家也同样存在。从水槽和马桶冲下的几百万吨抗生素及动物的排泄物也污染了我们的饮用水供应，使如今的引用水中含有大量具有耐药性的细菌。

供水公司对此没有声张，他们无法监控水中的抗生素含量或细菌数量，也无法通过过滤加以清除。在欧美的自来水厂和农村的水库中都检出了大量的抗生素。[\[396\]](#)对世界范围内的河流、湖泊和水库展开的相似调查得到了相似的发现。[\[397\]](#)水中抗生素的浓度越高，种类越多，耐药基因也越多。[\[398\]](#)不管你居于何处，以什么为食，都从水中持续不断地摄入了一剂剂的抗生素。就连瓶装矿泉水可能也无法幸免，人们从不同品牌矿泉水中都检出了曾暴露于抗生素的作用下从而产生了耐药性的细菌。[\[399\]](#)

商业化的农业部门和政府的食品与农业部门声称进入食物链中的小剂量抗生素对人完全无害。可是万一这些“没有任何利益冲突”、

只关心人们健康的庄严机构是错的呢？小剂量的抗生素会不会对人有害？马蒂·布莱泽再次站了出来，决定用实验来验证。他的团队发现幼年时使用过或终身持续使用抗生素的小鼠，哪怕远低于治疗剂量，体重和体脂都是正常小鼠的2倍，脂类代谢也出现异常，[\[400\]](#)肠道微生物组成明显改变，拟杆菌和普雷沃氏菌的种类明显增多，双歧杆菌明显减少。

停止使用抗生素后，这些小鼠的微生物组成渐渐恢复到与未使用抗生素的小鼠相似，但多样性仍然稍差。随后，即使用同样的饮食喂养，曾经使用过抗生素的小鼠一直都会更胖。抗生素与高脂饮食结合后产生的影响，往往比与正常的小鼠饮食结合更惊人。布莱泽的团队还发现，使用抗生素治疗的小鼠，免疫系统受到了严重破坏。微生物组成的改变扰乱了正常的信号传导通路，而负责调控肠壁免疫细胞并维持其健康的基因，其表达也受到了抑制。

为了证实体重变化是肠道细菌组成改变引起的，而不是抗生素的直接毒性作用，研究团队将接受过抗生素治疗的小鼠的肠道细菌转到无菌小鼠体内。这些小鼠的体重同样明显增加，这有力地证明了是微生物种类的减少而不是抗生素本身造成了体重的增加。喂以高剂量和低剂量抗生素的小鼠体内，与肥胖相关的肠道激素，例如瘦素（leptin）和一种引发饥饿感的激素PYY，水平都明显升高：在接收到来自脑的信号后肠道会释放PYY，它缩短食物排空的时间并增加从食物中摄取的热量。从中我们可以看出，大肠和中枢系统的相互作用是多么重要，这种相互作用每时每刻都在进行。

现代婴儿接触了大量抗生素，不论是剖腹产之前的抗感染治疗，还是因轻微感染短期使用抗生素，亦或是来自母乳中。另外还有被低剂量的抗生素污染的自来水和食物，其影响还不为人所知。抗生素可能是许多看似毫无关系并且突如其来的疾病的原因，比如最新的研究发现抗疟疾治疗增加了疟疾扩散和人们患病的风险，因为治疗使传播疾病的蚊子更容易摄取疟原虫的原质（plasmodia）。[\[401\]](#)抗生素可能就是造成当今植根于儿童期的肥胖流行的原因。肠道微生物种类的减少，人工、高糖、高脂饮食这些因素联合起来，创造出了一个利于肥胖发生的完美条件。

更可怕的是，随着我们越来越胖，并且把喜爱高脂饮食的微生物传给我们的下一代，人类陷入了一个恶性循环：我们的后代会使用更

多的抗生素，肠道微生物也会更贫乏。这就是说肠道微生物种群减少的情况会一代代地越发严重。这也可以解释为什么我们观察到的这一影响和趋势在那些肥胖母亲所生的孩子身上被进一步放大，这些母亲本身的微生物种群就有缺陷。

考虑到人们无法避免和抗生素接触，有没有办法来改善这种局面呢？彻底转变成一个不用药并且倡导有机生活的现代素食主义者或许对你自己、家人及你的肠道微生物有帮助，不过更有效的还是为减少抗生素的使用而共同努力。

如果医生不再被迫开具抗生素，这将给孩子们带来极大的益处。紧急情况下肯定应该马上去看医生，不过一般的小病可以试着在家多观察一两天，让身体自己恢复。人都会生病，不吃药症状会持续时间稍长一点但也会好，如果我们都能接受这种观念，那肠道菌群就会少受些摧残。政府可以通过惩处使用抗生素最多的医生从而规范医生的行为。法国正是依靠上述办法，在2002年到2006年期间，成功扭转了抗生素滥用之势，法国儿童的抗生素使用率下降了36%。

必须要用抗生素时，应该用现代基因技术开发针对特定细菌的靶向药物，而不是像目前的药物一样不加选择地杀灭所有细菌。除了少吃肉，经济条件允许时吃有机食品，我们还要游说政府减少补贴依赖抗生素的工业化养殖。随着全球抗生素耐药性发生率的急剧增加，人类在面对严重感染时可能很快就无药可用，开发替代性药物是当务之急。其中一种是开发对人类无害但可以杀灭细菌的病毒。我们要增加对研发的投入，以找到快速确定并消灭致病菌的方法。

益生菌能否解决问题？

添加了嗜酸乳酸菌或双歧杆菌的酸奶会不会有帮助呢？就像前面讨论过的，越来越多的证据表明酸奶对老幼人群、身患重病的人很有益处。[\[402\]](#)对一般人来说，尽管酸奶肯定无害，但目前还没有确切的试验表明酸奶有健康功效。这可能是因为在开始每个人的肠道微生物组成就很不一样。如此说来，因为不知道肠道里有哪些细菌需要被取代，喝酸奶对你有没有好处完全是靠运气。

未来人们将有望生产出个性化的益生菌，不过这有赖于所有人接受定期的肠道微生物检查，这显然是可以实现的。[\[403\]](#)同时在使用抗生素期间食用富含益生元的食物（例如洋蓟、菊芋、韭葱和块根芹）也有一定道理，不过目前还缺乏证据支持。抗生素的使用及剖腹产与过敏症的发生率升高有关，而有些引起过敏的食物有促进微生物生长的作用，那我们有没有必要进一步限制饮食的种类，将这些食物排除在外呢？

第十八章 当心：可能含有坚果

菲伊突然面色青紫，嘴唇长出水泡，面部严重肿胀，连呼吸都停止了。她的母亲惊慌失措，大声呼救。这一切都发生在3000英尺的高空中。菲伊是个4岁的小女孩，家住埃塞克斯，无忧无虑，5分钟前还在和姐姐一块儿玩。他们一家刚从西班牙的特利纳夫岛度假回来，乘坐瑞安（Ryanair）航空的班机返回英国。菲伊有严重的过敏，机组人员已经再三提醒乘客不要拆开坚果小吃的包装。可是坐在她后面四排的一位男士，和其他人一样，以为是人们故意夸大其词而没有把警告当一回事。他的同座试图阻止他，可他似乎非吃点坚果不可，好打发3小时飞行的漫长时光。几分钟之后，机舱里能卷入食物碎屑和粉尘的强劲的通风系统将一些坚果屑混入了空气中。菲伊开始挠抓自己的脸，整张脸变得通红，突然就不省人事。她妈妈赶忙把她抱到机舱前面，躲开通风口，但是已经来不及了。菲伊的爸爸拿出了他们随身携带的肾上腺素针，可是在紧张慌乱之下，手抖得无法注射。他们眼睁睁地看着女儿的生命慢慢流逝。机组人员也缺乏相应的急救训练，无能为力，终于一名身为急救人员的乘客冲上前去，给女孩注射了肾上腺素。菲伊慢慢醒过来，所有人包括那个非要吃坚果的乘客都松了一口气，他被深深的负罪感折磨，还差点被同机的乘客大揍一顿。之后，他被罚两年内不得乘坐瑞安航空的航班。[\[404\]](#)

坚果曾是我们祖先饮食的一部分，也是菜肴的原材料，同时还是前面提到的健康的地中海饮食的重要组成成分。可食用的坚果种类很多，主要含有不饱和脂肪酸、蛋白质和多酚类物质。对普通欧美人来

说，坚果提供了饮食中1/5的多酚。其中核桃所含多酚最多，有20多种。[\[405\]](#)230克核桃中含有的多酚相当于同等重量的蔬菜和水果中的多酚之和。对爱吃花生酱的美国人来说，他们摄入的多酚有2/3来自花生，平衡了花生酱中糖和高热量的不利影响。一般来说，烘烤过的坚果多酚含量会增加15%，不过不同种类的坚果差别很大。现在流行在吃之前先浸泡（不是用酒）坚果，这样利于吸收，还可以去除有害成分。这种方法并没有害处——对豆类来说，浸泡是有好处的——不过之前讨论了那么多，现在你应该也会对所谓的去除食物中的有害成分这种说法心存怀疑了。最难消化的坚果，其中的营养肠道微生物也能分解吸收。

上世纪80年代，因为胆固醇和脂肪含量较高，坚果被认为对健康有害，我也曾以为坚果是不健康的。不过后来的研究表明，只要不添加大量的盐，坚果有抑制食欲的作用。前瞻性研究表明坚果有助于减轻体重并能改善血脂水平。[\[406\]](#)前面提到的著名的PREDIMED随机对照研究表明，每天食用30克的混合坚果与低脂饮食组相比，心脏病风险明显降低，功效几乎和额外食用橄榄油相当。[\[407\]](#)

坚果中还有许多人们不了解的成分，例如可能有助于减重的恶质素（cachexin，又名“肿瘤坏死因子”[TNF]）。只要不是包裹了一层糖或盐，坚果大体上是对健康有益的。那坚果怎么会和“危险”联系起来，就像食品标签和菜单上所标示的那样？又怎么会在飞机上威胁到孩子的生命？是坚果的成分变了，还是人变了？

食物过敏——是不是一种现代病？

首个有医疗记录的食物过敏事件发生在泰坦尼克号沉没的1912年。[\[408\]](#)不过当时人们发生食物过敏的可能性比撞上冰山还小。一百年前，要是碰到一个食物过敏的病人，医生会兴奋得两眼放光。他会就此写一篇文章，当作奇闻轶事讲给同行们听，接着出本畅销书，四处巡游演讲。与此相反，医学杂志上首篇关于食物过敏的论文刊登于1969年，与人类登月同年。[\[409\]](#)

像菲伊这样因为过敏在飞机上突然休克报道越来越常见，患有严重过敏、伴有致命过敏反应的人也越来越多。加州有专门的“无坚果”学校，家长可将患有严重过敏的孩子送去就读。按这个趋势发展下去，一袋花生完全可以看作大规模杀伤性武器，而因为无法完全保证孩子不接触到空气中的小过敏原，是座椅或异物上的食物碎屑，航空公司必须给这些外出度假的孩子辟出专门的航班。不过这会不会又是一个有些离奇的故事？

我就瑞安航空上的事故咨询了伦敦最好医院过敏方面的领军主任专家，因为媒体的报道，这一过敏事件成了人们讨论的焦点，有人甚至提出应该禁止在飞机上吃花生。结果出乎我的意料。所有的医生都说他们不介意在可怜菲伊旁边吃点花生。据他们说只有直接吃坚果才可能引起过敏反应。大部分能引起过敏的食物都不会通过空气或灰尘进入体内，花生中的致敏蛋白ARA h2也是如此。专家们认为唯一的解释是其他的过敏原直接被菲伊吃了下去从而引发了过敏反应。

这些专家每个月都会给高过敏风险的孩子做几百个过敏检查，而他们称，如此严重的过敏极其罕见，绝不可能是由空气中的花生屑引起的。唯一的例外是对鱼过敏，因为鱼的腥味中含有引发过敏的蛋白。这一事件显示了这些关注罕见病的团体和媒体在传播这些离奇事件中的作用，而这种作用可能是长远的，并有着重要的社会影响。下次坐飞机的时候，机组人员告诉你机上有孩子对坚果过敏，家长对此很担心，为了孩子的安全请你不要吃坚果，你会怎么做？

尽管瑞安航空事件有夸大和不实之嫌，但食物过敏事件的确呈现出上升趋势。食物不耐受的情况也有所增加，但它与过敏不同，并且很难定义。食物过敏表现为吃下食物后，即刻出现明显的反应，例如肿胀、充血、麻痹、呼吸困难或者意识丧失。没有轻微过敏的说法，就像没有“不严重的绝症”。与之相反，食物不耐受往往表现为食用某种食物后出现腹胀、恶心、腹痛、腹泻或便秘。我们无法考证究竟是这些病的发生率升高了，还是以前就存在这么多只不过人们没有把它看作一种病。我治疗的许多患有类风湿性关节炎的病人认为是某些食物导致他们患病或是加重了症状。我建议他们与其花钱用头发做一些伪科学的过敏测试或是接受生物节律治疗，还不如试试除了矿泉水和蔬菜什么都不吃，看看症状有没有缓解。可惜没有人照做。事实上，这种与疾病有明显关联的食物过敏，发生率不到1%。

过敏倒真是一种现代疾病，数不清的物质都可能引发过敏。从最常见的对镍制硬币过敏——我们研究的中年双胞胎女性中有1/5对硬币过敏——到少见的对虾、香蕉或西红柿过敏（1/50），再到极其罕见的对药片糖衣过敏或对日光过敏（1/1000）。甚至还有人对水过敏（称为“水过敏症”），患有这种病的人会对自身的眼泪或爱人的亲吻过敏。这种病给人带来痛苦，不过倒是有了不洗碗的理由。现在还出现了一些奇怪的过敏现象：比如有个女孩只有吃到被桦树花粉污染的苹果才会发生过敏性休克。

预防婴儿过敏

澳大利亚的过敏症患者是全世界最多的，原因不明，不过肯定与污染无关。1/50的儿童对花生过敏（英国这一数字为1/80），而且这一数字以每二十年翻1倍的速度增长。其中5岁以下的儿童过敏症发生率增长得最快。最早定居澳大利亚的五代人主要来自爱尔兰和英国，他们在踏上这片土地时接触到了许多奇特物质，可能会引发过敏；不过直到最近三十年前，大部分人似乎都没有出现过敏问题。打从我母亲在澳大利亚成长开始算起——我和我弟弟在20世纪60年代时也曾在那儿求学——澳大利亚人的生活方式发生了巨大的改变。

传统的户外玩耍、热爱运动和烧烤的生活方式一去不返，同时逝去的还有野餐、捉蛇捉蜘蛛为乐、弄得浑身是泥、在野外“就地解决”的美好时光。现在的孩子很少到户外玩耍，而是坐在装有空调、打扫得一尘不染的房子里玩游戏机和电脑，吃的是洗得干干净净、层层加工过的食物。澳大利亚是儿童肥胖率最高的国家之一。与通常给人的印象不同，很少有澳大利亚儿童参加体育运动。不过喝啤酒和看比赛这两个传统倒是很好地保留下来了。

孩子是从什么时候开始出现过敏的呢？最新研究表明，婴儿并不是只在吃到某种食物时才对其中的某种蛋白（过敏原）过敏，实际上远早于此——在妈妈肚子里就开始了。[\[410\]](#)医生一般会建议准妈妈们不吃像法国奶酪或意大利蒜肠这样的食物。而现在的趋势是，为了避免发生一些少见的感染或过敏，孕期女性的饮食受到了进一步限制。这些建议通常都没有事实依据，只是自圆其说——还恰好是在孕母需要多样化健康饮食的时候。其实来自身体的信号自然能告诉孕母要吃什么。比如医生就建议孕期不吃花生，希望这种方法能够奏效，但最

新研究表明，情况恰恰相反：和孕期不吃花生的母亲相比，吃花生母亲的孩子反倒更不容易对坚果过敏。[\[411\]](#)

对新生儿来说，丰富多样的肠道菌群，是减少日后过敏风险的关键。[\[412\]](#)多样化的肠道菌群主要靠几个方面来实现：用母乳喂养，母亲的饮食要健康均衡，延长哺乳时间，家里也不要打扫得一尘不染。而肠道菌群丰富性和多样性的减少往往与过敏有关。[\[413\]](#)牛奶喂养、免疫系统功能较差的婴儿更容易出现过敏。如前所述，现有理论认为健康多样的肠道菌群能使免疫系统处于激活状态，随时能对外来刺激物做出反应，因此也不容易在接触到外源性蛋白时发生过敏。[\[414\]](#)

过分讲究卫生

将家里收拾得无比整洁、过分注意卫生的妈妈，养育的孩子更容易出现过敏。最新研究表明，使用父母舔干净的奶嘴吸奶的婴儿，比使用按照无菌要求一丝不苟消毒的奶嘴的婴儿，患过敏的可能大大减少。[\[415\]](#)传统的母亲先把食物嚼烂再喂给婴儿的做法现在已经很少见了，但事实上它既能帮助分解难消化的淀粉和肉类，也能通过唾液将多种有益的细菌传给婴儿。在哺乳动物和一些人类文化传统中，舔舐婴儿很常见，而亲吻更是具有普遍性。

你可能听说过“卫生假说”（Hygiene Hypothesis）。它是由和我共同学习过流行病学的同行大卫·斯特罗恩（David Strachan）提出的，他是在研究那些从出生开始随访的婴儿的哮喘和湿疹数据时，对此产生了兴趣。他发现在英国，潮湿的环境与过敏有关。[\[416\]](#)但是与人们的直觉相反：潮湿、拥挤、条件较差的居住环境反倒有保护作用，即使在校正了其他可能的偏倚后仍然如此。这一结论得到了许多其他国家数据的验证。正是在此基础上，人们提出了过分洁净的环境可能会导致现代的过敏症。

在不那么洁净的环境下长大、常常能接触到动物和虫子的人似乎不会得哮喘，也不会出现食物过敏。起初研究人员认为这可能主要与免疫系统有关，对免疫系统而言，在早期接触刺激物从而激活并精细调节功能，这是必须的。而人类在几百万年的时间里也正是通过这种

方式演化。可从上世纪60年代开始，一切突然全变了，孩子们在越来越干净的环境中长大，无法接触到泥土和虫子，以前会得的一些小病也都不见踪影，而所有这些都曾促进免疫系统的发育和完善。因此国家越发达，人们越远离自然，过敏症就越多发。

20世纪八九十年代哮喘的发病率到达了顶峰，之后开始回落，而与此同时严重的食物和皮肤过敏明显增加。和哮喘不同，这两种过敏在成年后也不会消失。1/20的儿童对花生、牛奶或其他食物过敏；过去二十年间，这一数字以每年3%的速度不断增长。谷物过敏的发病率也有所增加。通过皮肤点刺试验（skin-prick）和斑贴试验（patch testing），我们可以准确量化过敏的发病率，而不用依靠调查问卷。最新调查表明美国有54%的儿童对某种物质轻微过敏。在检查了来自农村和城市的双胞胎之后，我们发现1/3的受试皮肤斑贴试验阳性，意味着可能存在过敏。

然而，美国有些地区的居民似乎不容易患过敏症。印第安纳州的研究人员在研究了当地的阿米什人村落后发现，阿米什儿童皮肤斑贴试验的阳性率只有7%，和他们的基因很相近的瑞士儿童，发病率则比他们高6倍。^[417]自17世纪离开瑞士伯尔尼以来，阿米什人的生活方式几乎没变。孩子们在村民的共同抚养下长大，学会走路后就会到尘土飞扬、堆满干草稻梗、散布着动物毛发和粪便的牲畜圈里挤牛奶。干活最多的人肠道菌群的种类最丰富，其中有大量美国人体内少见而非洲人体内很常见的普雷沃氏菌等细菌。^[418]

到目前为止，“卫生假说”仍经得起检验，不过这一假说应该和我们所了解的微生物的重要性整合起来。别忘了肠道微生物对完善免疫系统功能来说也很关键。这一功能是由肠壁上的调节性T细胞介导实现的，调节性T细胞是传递食物信号和激发免疫反应两者之间的信使和调节器。^[419]调节性T细胞水平较高意味着身体较健康，因为它有抑制免疫系统的作用。因此，因为遗传基因和限制性饮食的影响，母亲如果对食物过敏，孩子出生时体内的调节性T细胞数量就较少。^[420]

阿米什人过敏发病率很低的一个原因是他们大量饮用未消毒过的牛奶，其中含有大量微生物。研究人员在欧洲家庭中开展了类似的实验。如果我们可以为母婴设计出阿米什式的饮食方案和益生菌食品，增加调节性T细胞传递的信号，或许能扭转食物过敏成为流行病的势头。^[421] ^[422]我们中许多人从小就被告知卫生是保证孩子健康的头等

大事。那我们还该不该让孩子收拾得干干净净的呢？天然但并不洁净的环境带给阿米什人的保护不仅来源于尘土和动物毛发，还来自栖居其中的几万亿微生物。在农场附近长大的欧洲儿童就较少得哮喘和过敏症。

但农场之间也有区别。美国大型集中式饲养厂附近的居民对食物的过敏会减少，但哮喘发病率会增加。[\[423\]](#)一项研究表明，让小家伙们整天在户外玩耍、在泥地里打滚，与让他们定期洗澡、待在室内相比，前者的过敏症和免疫性疾病更少，乳酸菌等肠道益生菌的数量也较多。不过这个实验是在小猪仔的身上进行的。但其实在微生物、基因和健康状况上，我们与猪非常相似。[\[424\]](#)

许多过敏症患儿的母亲内心都充满了内疚，想尽可能地保护孩子们免于遭受灰尘和动物毛发中过敏原的袭击。她们尽最大努力，将房子收拾打扫得好像无菌实验室一般。还有一些母亲担心有坚果、麦麸、面粉或者鸡蛋颗粒混到食物里，吃饭变得像到波吉亚家族府上赴宴一般提心吊胆。坚果过敏严重时会导致人死亡，这些母亲的担心是可以理解的。但是研究表明把房子打理得像农场，养些宠物甚至养些猪，不但不会增加过敏，反而会减少。养宠物会带来诸多好处，例如延年益寿、减少过敏甚至预防抑郁，这不仅来自动物的毛发和灰尘，还来自动物体内多种多样的肠道微生物。[\[425\]](#)将灰尘和多样性视为人类的朋友，不再将食物不耐受看作了不得的疾病，这对我们来说是艰难的转变，但对后代的健康来说却至关重要。

第十九章 保质期

当今社会有数量惊人的食物被无故丢弃。据估计，发达国家家庭购买的食物中有30%~50%被当作垃圾扔掉。有些情况下这是可以理解的。我为了吃得健康买了太多的蔬菜水果，它们慢慢腐烂长霉，引来小虫，最后只能扔进垃圾箱。但这种情况是例外。

现在很多人认为食物过了保质期就会危害健康，轻者也会引起食物中毒。常见的误解是微生物会大量繁衍，布满食物表面，把食物和细菌这两者的混合物一起吃进肚子，很可能会中毒。人们没有意识到，保质期只是对食物品质保存期限而不是对食物的安全性期限的估计。

不过有一些食物的确要当心，特别是生肉类，比如规模化养殖生产的鸡肉，沙门氏菌（salmonella）和弯曲菌（campylobacter）会大量繁殖，可能引起胃肠道感染；不过这些食品一旦冷藏，细菌的繁殖就与储存时间长短无关。细菌在你购买食物之前就已经开始增殖了。超市里的食物过了保质期后，味道、肌理及微生物组成可能会有些变化，但并不会危害健康。

正如我们前面提到过的，品质优良的奶酪本身就富含细菌和真菌，不过你也大可以刮去长有霉斑的外壳。对果酱、酸奶和泡菜来说也是如此。即使连醋和橄榄油这样不易腐坏的食品也有保质期和最佳食用期。我没有做过科学调查，不过我还从没碰到过因为食用自家冰

箱的食物而中毒的人。奇怪的是大部分的食物中毒事件都是在餐馆就餐时发生的，你可能以为餐馆的卫生标准更严格。好在主要由肉类和禽蛋引起的食物中毒事件，在大部分国家都在稳步减少，发生率只有25年前的1/4。[\[426\]](#)

食品标签上的“出售日期”是超市经营者为了更新货架商品、提高货物周转效率而发明的，但他们很快发现消费者喜欢以此为基础，挑选最新鲜的货品，而将过期商品扔在一旁。这使得食品厂家发明了更多令人眼花缭乱的各种日期：保质期、出售截止日期、食用日期等等——因为厂家很快意识到这能加快人们丢弃食物的速度，从而增加销量。这种情况愈演愈烈，到了过分的地步，许多人仅仅以标签上的日期为准，每周都会将冰箱和厨房里的食物丢弃大半，几十亿吨食物就这样被超市和消费者白白丢弃，许多人对此感到痛惜和气愤。

最近一项对超市经营者的调查显示，他们几乎都经常吃过期食物，而且认为这些食物没有任何问题。虽然保留了“食用期限”，但欧盟终于下令去除米饭和通心粉等不容易腐坏的食物上的保质期，以澄清误解并减少浪费。美国的情况更糟糕，各州的食物标签管理条例各不相同，让人摸不着头脑，生产厂家乐见这种情况，食用期越短，人们丢弃的食物就越多，重新购买的也越多。

另外，人们也毫无必要地扔掉了许多昂贵的药物：许多处方药哪怕过期很久都还是可以服用的，尽管外观看起来有所变化，但有效成分仍在。研究人员检测了150种药物，结果发现其中80%在过期好些年后仍然保有药效。[\[427\]](#)其中有一些例外，比如四环素（tetracycline）的药效会很快消失，有些液体药物会分层。许多医生比如我的柜子里就有许多“过期”药，他们从不丢，尽管可能药效会损失最多10%，但我还从没读到过药物过期引起副作用的报道。有些慈善机构，比如无国界医生组织（Médecins sans Frontières）会收集西方国家药厂回收的过期药，给贫困国家的人民使用，美国也有计划、安全谨慎地延长药品的保质期。[\[428\]](#)

我们应该而且能够做得更好。我们需要重新评价食物存储时间的规定和过期食品的安全风险，还需要权衡颜色或质地稍有改变的过期食品和药品所带来的微乎其微的健康风险和过度小心所造成的其他问题——将过期的食品、药品丢进垃圾箱首先就助长了气候变化。

除非我们改变对微生物过度恐慌的态度，否则不可能做出合乎道德和有益健康的决策。

结语 盘点

现在我们已经逐一梳理了食品标签上的信息，在结束之前有必要再回顾一下那些常见的饮食迷思和其中的荒谬之处，并看看我们可以为提高饮食质量和促进身体健康做些什么。

危害最大的观点就是所有人会对同样的食物做出同样的反应，如果我们吃的一样或者遵循同样的饮食习惯，我们就会像实验室的小白鼠一样，发生同样的改变。其实每个人都是独特的。正因为这样，将营养和体重看成简单的热量摄入和消耗过程对理解肥胖的发病毫无帮助，并且产生误导。事实上即使食物和环境都相同，我们每个人对食物的反应都有差别。回想一下我在本书的开篇谈到的让大学生志愿者双胞胎过量进食的加拿大试验研究：尽管他们的饮食和运动安排都一模一样，但是两个月内体重增加的幅度相差3倍之多（一个增加了4千克，一个增加了13千克）。

身体会对一切做出迥异的反应，从食物到运动到环境，这种差异会影响我们囤积脂肪和体重增长的多少，还会影响对食品的喜好。我们发现，这种差异部分与遗传基因有关，但同时与肠道中生活的微生物有关。某些种类的细菌对疾病和体重增长有防护性作用，而另一些则会增加个体患病和增重的风险。

尽管我们说每个个体都是独特的，会做出不同的反应，但关于饮食有一些不容争辩的事实：高糖和含有大量加工食品的饮食不利于肠

道微生物的健康，也不利于人体健康，富含蔬菜水果的食物则对两者都有益。美国食品健康作家迈克尔·波伦（Michael Pollan）曾用简单几个字做了概括：“多吃植物性食物，总量别太多。”我们可以补充一点：“祖祖辈辈没吃过的东西，不吃为好。”

每过十年，肠道菌群的多样性就会明显下降，这会产生负面影响，而且很可能是造成现代过敏症、自身免疫性疾病、肥胖和糖尿病流行的原因。饮食越多样，肠道菌群越丰富，健康状况就越好，这对任何年纪的人都适用。不过要改变旧的生活习惯会不会很困难呢？

饮食新主张：别一个人吃饭

在调查资料、写作本书的五年中，我对自身以及我与食物的关系有了更深入的了解。我知道如果我真的不再吃奶酪的话，患上一些严重疾病的风险反而更大，而且我会很怀念酸奶的味道。少量来自肉类的蛋白对我的身体来说是必需的——一个月吃一到两次，就可以避免维生素缺乏。我发现地中海饮食很适合我，这可能是因为我有南欧基因，也可能是因为我曾经在阳光明媚的地方享用过地中海美食。

我很适应早餐吃酸奶和新鲜水果，晚餐吃各种各样的沙拉，用橄榄油佐菜，还有包括鱼在内的丰富多样的食物。我发现减少精制碳水化合物（精制通心粉、白米饭、土豆等）的量有益于健康，而且用全谷物和豆类来代替一点也不困难，只不过需要多花点时间来准备。因为从橄榄油中获取了额外的脂肪，我一点儿也没觉得缺少油水。另一个惊喜是我很热衷但曾经以为有害健康的一些食物，比如浓咖啡、黑巧克力、坚果、高脂酸奶、红酒和奶酪等等，其实对肠道菌群和健康都很有好处。引用《动物、蔬菜、奇迹》（Animal, Vegetable, Miracle）的作者芭芭拉·金索尔弗（Barbara Kingsolver）书中所述：“饮食可能是唯一一处这样的道德领域：在这里，给人带来欢呼和喜悦的通常是符合伦理的选择。”我们或许还可以加上一句，这样的选择通常也会让肠道微生物欢呼喜悦。

扩大食物范围，丰富肠道菌群

大部分饮食方案都互相矛盾，有的建议多吃肉，有的建议以蔬菜为主，有的主张减少碳水化合物摄入，有的声称应该低脂饮食。不过所有饮食专家、各种书籍和饮食方案在有一点上都达成了一致，那就是要少吃精加工食品和快餐食品。我发现，除了偶尔会吃点甘草糖浆和薯片，不吃其他的垃圾食品对我来说很容易做到。如果你有心改变自己的饮食习惯，吃得更健康点，比如多吃点蔬菜和水果，那你可以暂时不吃肉，这样会更容易些。腾出来的空间可以摄入更多蔬果，还可以在不冒犯主人的情况下拒绝某些食物。果汁断食法对我来说是一种全新的体验，尽管之后会有些肠胃不适，不过周末偶尔为之，作为日常饮食的调剂，还是值得一试。混合蔬果汁尽管看起来让人没胃口，但味道其实并不坏。将蔬果榨汁，既能消耗多余的蔬菜，又能增加饮食的多样性。每年一月禁酒期间（dry January），蔬果汁是不错的替代品。

当我逐渐学会随性而为，我发现我不再被传统的一日三餐所束缚，这带来了一种自由。我尝试了在不同的饭点以不同的方式进食，获益良多。忙碌的日子里我完全可以不吃早餐或午餐，间断断食也比我想的容易得多。短期按计划完全断食也是可行的，就像我在肠镜检查前断食一样。不过，我发现在不那么忙碌、无法转移注意力的情况下，断食很难做到，对我来说休息日在家里实行断食是一种折磨。断食本身是一种有益的尝试，通过断食你会发现偶尔不吃没什么大不了，你既不会饿昏更不会饿死。断食还会促进肠壁细胞再生，就像做了一次体内大扫除一样。

我没有尝试过低碳水化合物甚至零碳水化合物、高蛋白的饮食法，因为我已经不怎么能吃肉。我也不赞成特意不吃某些“天然食物”（比如谷物或豆类），特别是在这些食物富含营养和纤维素的情况下。我们吃的食物的种类应该越来越多样，而不是越来越少。我提倡积极尝试新食物，并且在忙碌的现代生活所能实现的范围内，尽可能吃得多样。我建议每周吃10到20种对肠道微生物有益的食物，以此作为良好的饮食多样性的标准。如今在忙碌的工作日中午，我会吃一个水果和一些坚果，而不是吃医院餐厅里没有营养的饭菜。我知道我会在晚餐时补偿自己——我也正是这样做的。

了解自身的肠道菌群

过去一年来，我数次检测了我的肠道菌群在不同饮食情况下的组成情况，尽管检测的次数还赶不上那些每天都收集粪便样本的同事（你可能不会想和他们一起共用冰箱）。如前所述，我还发起了英国肠道项目（www.britishgut.org），这是美国肠道项目的翻版，规模稍小些，任何人都能通过邮递或者网络发来自己的粪便样本并且申请检测。^[429]只要参与者愿意将自己的检测结果和全世界各地的科学家分享，捐赠少量的钱，就可以参加。你只需要用棉棒在擦拭过的卫生纸上蘸取少量样本并邮寄给我们。收到检测结果后，把它与世界其他地方人的样本进行比对，也让人有些莫名的兴奋。我甚至在分析自身的肠道菌群组成情况时都有些激动不安。宏观来看，我的菌群组成情况很不一般：拟杆菌含量比其他人的少很多（只有18%），厚壁菌却较多，看起来不太妙。

几年前研究人员相信这种肠道菌组成是“不健康的”，有导致肥胖和其他疾病的风险，不过现在发现这种看法过于简单化了。此后科学家们发现同一门类下几百种不同种细菌的作用截然相反，对肥胖的影响更是如此。其实，我们归为同一门类的细菌，从遗传上看有着天壤之别——差异就像我们和海星的差异一样大。将我的肠道细菌与美国人、委内瑞拉人和马拉维人的肠道细菌比较，我发现我兼有北美人和南美人的特点，这意味着我的肠道细菌比普通美国人（也比我那吃汉堡的儿子）丰富——奇怪的是，我的微生物组成和迈克尔·波伦很像——但远不及普通非洲人丰富。

肠道菌群的多样性比是否拥有某种独特的细菌，能更好地反映健康状况。在做完肠镜后，我吃了许多富含益生元的蔬菜，这让我的肠道菌群变得更多样、更健康了一些，不过和传统的采猎者比起来，还差得太远。

如果你想让肠道菌群发生更大的甚至彻底的改变，又该怎么做呢？你可以学学杰夫·利奇，他常有些不寻常的想法，因为他对自己典型西方人的肠道菌群组成不是很满意，很想寻求些变化。

重塑肠道菌群

“我手垫在髌部下方，屁股挨着一块大石头，努力地举着两条腿，脚趾头朝着夜空中浮现出的依稀可辨的南十字星方向，做蹬自行车的动作来打发时间。远处夕阳西沉，消失在埃亚西湖上方，大概30分钟前，我刚刚用滴管把一个哈扎人的粪便注入到我远端结肠下部，现在正努力让它们留在体内，帮助我形成新的肠道菌群。哈扎部落是世界上仅存的采猎者部落，而我的捐献者正是部落的一员。”

这听起来有点太激进了，不过就像我们前面谈到的，杰夫是一位真正的勇士。为了改变自己的微生物组成，他在雨季里和四处觅食的哈扎人同吃同住了好些日子。他喝过沾染了狒狒粪便的水，吃过野生蜂蜜，嚼过难以下咽的块茎和偶尔猎捕的斑马肉。他的微生物组成有了些改变，但是与他想象中的还相差太远。正因为如此，他才想出了这个不一般的法子——人倒立着，用大号滴管把来自30岁部落男性（之前已经做了艾滋和乙肝检测）的粪便注入自己体内。杰夫是真正的先驱，不过也有人认为他是个疯子，特别是他的出发点只是“科学研究”，而不是自己得了病需要这样治疗。

不过杰夫这种将捐献者粪便中的微生物引入体内并让其繁殖的想法并不像听上去这样独特或疯狂。全世界有成千上万严重梭菌感染的病人接受了粪便移植（我还是不喜欢“排泄物移植”这种说法）。大部分移植在专门的诊所里进行，成功率也很高，有时为了找到有益的菌种根治梭菌感染，需要多移植几次。与杰夫的情况不同，大部分移植不是用滴管完成的（我发现自行人工受精用的也是滴管）。正规诊所用的是和肠镜检查中同样的软管，为了提高成功率，有时候也会从鼻腔插入更细的软管，直抵胃部。

因为一些众所周知的原因，科学家研制出了更为人所接受的方法。他们将捐献者的粪便冻干保存，装入胶囊内，这些胶囊能抵抗胃酸，但是服下后会在肠道溶解，释放出细菌，并恢复其活性。这种胶囊的成功率高达70%以上，与将塑料管插入肛门或鼻腔移植细菌同时还要提心吊胆怕泄漏相比，志愿者们无疑更愿意在两天的时间里服下15个“有机”胶囊。[\[430\]](#)

此外，制药公司还提供经过检测的健康人粪便用于移植，以治疗严重的梭菌感染和一些肠炎等严重的肠道病。[\[431\]](#)和捐献精子、卵子一样，如果你健康状况良好，你也可以捐献粪便，并且马上得到报酬（40美元），全美有几百家医院开展这种项目。

菌群置换能否治疗肥胖？

尽管迄今为止这种方法的效果只在小鼠身上得到了证实，不过用粪便移植来治疗人类肥胖将指日可待。粪便移植治好了一名来自罗德岛的女性，她由于大量使用抗生素导致反复梭菌感染。她终于不用一天跑20次厕所了，对此她满心感激。本来她体重正常，在梭菌感染前一直保持稳定。16个月后她回到诊所，诉说体重出现了大幅增加。体重从正常的62千克增长到80千克，BMI指数高达34。随后10个月的严格节食也没有任何效果。她移植的是自己16岁女儿的粪便。移植的时候，她女儿身体健康，体重63千克，稍微有点超重，可是青春期的少女长得快，之后两年她长了14千克，体重超标。还有一名来自新奥尔良的女士在移植了来自匿名捐献者的粪便后，也出现了体重增加。[\[432\]](#)这种情况很罕见，也可能有其他的解释，不过这也表明微生物不仅可能在小鼠身上引发或逆转肥胖，也有可能在人身上引发这样的效果。从中我们可以得出结论：挑选捐献者要当心。

对退役运动员和超模来说，成为捐献者或许是收获颇丰的新事业开端，不过对造成厌食的细菌你可能会敬而远之。许多人不能接受粪便移植，哪怕换个名称叫“排泄物微生物组移植”（FMT）也一样。因此，如果你体重超标，健康也受到威胁，但不愿意接受粪便移植的话，还有胃束带手术可以选择，同时还有移植不同部位细菌的自体移植。9年时间的随访表明自体移植的效果是持久的。

万一你哪种方法都不喜欢怎么办呢？有没有别的能做的？如何运用关于饮食习惯、微生物和食物的新知指导减肥实践？

如果真想减肥的话，就不要冲动性地采用限制性饮食方案来节食，这注定不能长久，体重也绝对会反弹。成功的关键在于一开始就抛弃节食的想法，不仅从食物的量着眼，而是从食物的组成、种类和进食的时间等各个方面来考虑，重新制订饮食计划，在保证营养摄入的前提下，以可行的方式实现并保持体重的小幅下降。我们应该记住每个人及其肠道微生物都是独特的，我们应该找到最适合自己的方法，而不是寻求一个标准公式。还有一个额外的好处是，就算你的体重只在短期内有所减轻，只要没有大的反弹，你患心脏病的风险也会降低。[\[433\]](#)通过间断断食快速减轻体重似乎更有可能让肠道菌群变得健康。难就难在如何保持。

丰富食物种类，亲近动物

“自从了解了我自己肠道菌的组成情况后，我改变了饮食习惯，也更关注我吃下去的是什么。”凯伦今年37岁，是一位单身母亲，在伦敦的一家研究所工作。“因为体重超标，而且14岁时就患上了肠易激综合征，我开始对肠道微生物产生了兴趣。在生下女儿停止练习空手道后的几年里，我长了近5英石，情况变得更糟糕了。我尝试过种种常规节食方案，结果都不起作用，因此我很想试试别的办法。我在网上查到这种增加微生物多样性的饮食方案。它提倡在两个月的时间里，尽可能吃多种水果、豆类、蔬菜（生吃，最好洗都不洗）——最好每星期超过30种，同时每天都抚摸一种动物。其他食物（非加工食品）可以想吃就吃，不过不提倡吃谷物。这和常规的饮食大不一样。

“我轻轻松松就减了3千克，不过买没吃过的蔬菜比我想得要困难，也更贵。追着赶着去摸松鼠也很有难度。接下来的半年，我仍然采用这种饮食方法，不过把每星期食物的种类减少到了20种。三个月里我又减了3千克，但后来基本又长回来了。让人伤心的是，在努力了整整一年后我的体重并没有大的改变——好在15年来我的肠道功能好像首次恢复了正常。我再也不用一天上十次厕所了，而只用上一次，这种感觉太好了。”

尽管觉得自己的健康有了很大改善，凯伦仍然坚持这种富含益生元食物的多样性饮食法，不过这一次她先服用泻药排空肠道。她进一步减轻了5千克体重，我随后建议她可以通过长期间断断食改变肠道菌群的组成，同时减轻体重。3个月后，她又瘦了5千克，现在她比以前轻了10千克，更重要的是，她整个人感觉更好了。现在还无法确定停止间断断食后，断食所带来的微生物改变能否持续存在，不过在断食期间，以肠壁细胞为食的细菌发挥了清理肠壁的作用，肠道微生物的组成也发生了较大改变。[\[434\]](#)

尽管凯伦的事例只是个案，不是科学试验，也不能作为证据，但依然可以说明问题。知道体内有一群未曾谋面的微生物与你休戚与共，会从心理上改变你对待食物的方式。就像中国肥胖专家赵立平说的：“在了解到体内存在大量的微生物而且它们会影响人体健康后，我那些需要实行特殊饮食的病人，态度发生了转变。他们能更好地执行饮食计划，也不会太纠结于体重计上的数字。”出发点不只是为了

减轻体重而是改善健康状况，这点也很重要。因此在开始减肥这一长期任务前，凯伦要先调理好肠易激综合征，而富含益生元的饮食产生了很好的效果。

身体健康但想要更富活力的人遵照我们前面谈及的改善肠道微生物的饮食原则，很容易就能达成这一目标。增加食物的种类，特别是水果、橄榄油、坚果、蔬菜和豆类，以及富含纤维素和多酚的食物。不吃加工食品，减少肉的摄入。吃传统方法制作的奶酪和酸奶，不吃高糖低脂的乳制品。我认同人类祖先的饮食很不规律也有很强的季节性这一观点，因此间断断食、尝试几个月不吃肉或是一两顿不吃，都会让你对食物的多样性有更深刻的理解。食用当季的蔬菜水果，增加你摄入的食物种类。减少从饮料例如果汁及其他饮料中的糖中摄取的热量，以及蛋糕零食中的热量，也要避免经常使用人工甜味剂作为替代品。

毒药变良药？

尼采曾说：“凡不能杀死我的，必使我更强大。”研究表明多样性的食物及偶尔断食造成的细菌比例改变，能促进肠道微生物的健康，那少量的有毒物质会不会对人有益呢？许多人认为小剂量的砒霜能增进健康（请勿自行在家尝试）。小剂量的毒性物质能促进整体健康，这种理论名为“毒物兴奋效应”（hormesis），词源来自希腊文，意思是“触发”。我认为家庭疗法的大师们将这种作用吹嘘得太过了，他们宣称高度稀释后的有毒物质能对身体产生重要影响——这就好比在大西洋里撒泡尿，然后信誓旦旦地说海水变得不同了。

不过，在生物学领域，少量的压力和应激对有机体，小到细胞大到整个身体，确实是有益的。例如，短期应用氧化剂和制造高温环境会使虫子的寿命延长，小剂量的抗生素刺激细菌生长，极低剂量的化疗药物使得癌细胞更加耐药。^[435]运动对身体来说其实也是一种压力，而众所周知锻炼有益健康。同样，间断断食也会延长小动物的寿命——一晚上不吃东西或者不吃早餐也有同样的“毒物兴奋效应”。

所以我们应该兼收并蓄。偶尔放纵自己来顿垃圾食物大餐，或者吃点油腻的烟肉鸡蛋当早餐，既能满足我们的胃，也能调节肠道菌群

和免疫系统。这看似有悖常理。同样，素食者偶尔吃顿牛排，肉食者来盘沙拉，也将会有奇效。这也不失为一个自我放纵的借口，不过别忘了这只适合偶尔为之，而不是天天甚至顿顿这样吃。

尽管这种效应的原因还未查明，但这一观念有其益处，谨慎应用将有助于我们实现饮食多样化。园丁们都有体会，不经历一些尝试和失败，永远无法知道何种土壤适合何种植物的生长。而考虑到每个人的肠道环境都独具特色，积极的尝试和开放的心态将指引我们踏上健康之路。

我曾经在飞机上遇到一名富于企业家精神的科学家，他名叫达里尔（Darryl），是印度果阿人。从剑桥搬到伦敦后他长胖了许多，花大价钱咨询饮食专家，结果毫无效果。在那之后他开始自己尝试。他把每一餐吃的食物用iPad拍照，然后用时间表这个程序把食物与记录自身感受的日记关联起来。当尝试以一天两顿酸乳酒（kefir，和酸奶类似，含有大量益生菌）和肉类为主的高蛋白低碳水化合物饮食时，6个星期里他的腰围缩小了2英寸，整个人活力充沛，几乎不需要睡眠。但是精力过旺导致好斗，在成年后他第一次和别人打了一架。他意识到高蛋白饮食不适合自己的。接下来他又体验了以水果为主的饮食，吃大量水果和椰子，几乎不吃蔬菜，结果发现体重又增加了。他仍然还在尝试其他饮食方案，不过似乎已经适应了富含蔬菜和豆类、几乎不含精制碳水化合物的地中海饮食。他以通过饮食增加肠道微生物的多样性为乐，对自己目前的体重也很满意。

达里尔的事例描绘出了一幅未来的图景。和基因检测一样，我们将从出生开始就会定期接受微生物检测，因为这些检测的费用会变得比血液检测更低廉。随着技术的进步、成本的降低，未来将涌现出更多创新性的发明和个体化的饮食指导。现在已经有Magic Snap之类的手机应用程序，从食物照片中就可以大致估计出总热量，这些程序的功能将进一步得到完善。未来这些程序将能就食物是否富含促进微生物生长的益生元打分，结合日常微生物基因检测，医生将为人们提供个性化的饮食建议。

打理微生物花园

你们——对饮食和健康感兴趣的读者们——在了解了相关的知识后，会做出明智的决定，是否需要改变自己的饮食习惯，哪些食物应该多吃，哪些应该少吃——或者你也可以把我说的话和自己的肠道微生物都置之脑后。可是还有许多人因为缺乏获取信息的渠道或相关的知识无法为自己做出选择。我们每个人对全球性的疾病和流行性肥胖都负有不容推卸的责任，我们应该敦促政府做出改变。让我们呼吁政府，减少对玉米、大豆和糖类的补贴，因为这些作物都成为了生产加工食品的原料；同时增加对蔬菜和水果种植户的补贴，降低这些食物的价格。

我们应该采取其他一些全球性的措施，促进微生物和人类的健康。我们应该鼓励医院减少抗生素的滥用，特别是在最容易受到负面影响的儿童身上。我们应该减少剖腹产，提倡自然顺产。

另外，我们应该重新对“卫生”做出定义，不过分纠结——hygiene这个词的本意是指不在野外排泄，可是后来却变成了要去除身体特别是口腔内所有气味、消灭一切微生物的一种执念。家里打扫得好像无菌实验室，厨房更像是手术室，而食物则包裹在不透气的塑料袋里。我们要让孩子们到户外撒欢，在泥地里打滚，尽可能和小伙伴、和动物亲密接触，彼此交换体内的微生物。我们或许不该一遍遍地冲洗食物。有研究表明通过均衡多样的饮食，多吃蔬菜水果，能摄入许多健康的活菌，这对健康是有益的。^[436]如果转基因作物能够减少对杀虫剂和抗生素的依赖，我们或许应该反思一下对转基因作物的抵制态度，毕竟前者的危害可能更大。有报道表明养花种草的人更健康，也更不容易患抑郁症，这可能是因为他们常常与泥土和土壤中的微生物打交道。

没有一种饮食方案能适用于所有人。本书中反复谈及的一点就是我们每个人和每个人的肠道菌群都是独特的，会对食物做出不同的反应，而且这些反应也不是一成不变的。我们的人生之路就是寻找最适合自己的饮食的旅程。我希望本书揭开了一些围绕着饮食法和食物的迷雾，也希望在人们宣扬某种饮食法时，不管它听起来有多可信，你都能抱着怀疑的态度去考证。在饮食健康这个广阔的领域里，没有专家是永远正确的，也没有人能做到完全不带个人偏见，改头换面重新包装过的陈词滥调远多于从严谨的实验中得出的科学结论。科技已经发展到能合成DNA、能克隆动物，可是我们对赖以生存的食物了解却还少得可怜。

这本书的目的是澄清迷思，打破条条框框。我试着用知识来驱散迷雾，而不是用新的规则和限制去代替。像打理花园一样照顾你的肠道微生物是不会错的。给它们足够的肥料：益生元、纤维素和各种营养。常吃富含益生菌的食物、吃没吃过的食物，引进新的微生物。以断食的方式休整肠道。尽情尝试，不过要避开有害的防腐剂、消毒漱口水、垃圾食品和大量的糖。

如此一来，多样化的肠道微生物将蓬勃生长，给身体提供最全面的营养。你的花园也将能更好地抵御洪水、干旱或是毒草的滋生——丰盛的大餐和一时的饥饿，细菌感染和癌细胞的侵袭。而在灾难过后，尽管不可避免会有伤亡，但种类繁多而且处于平衡状态的肠道菌群将使重生变为可能，甚至更加生机勃勃，健康则会一直相伴。不要再将身体仅仅看作心灵的栖居之所，将它想象成一座宝贵的花园，细心打理。

探索的道路还很长，但我的直觉告诉我多样性是一切的关键。

致 谢

本书经过漫长的孕育，一路得到许多帮助，终于得以面世。

感谢那些无论是碰巧给予了个人意见还是提供了详尽解说，或是发来稀奇古怪的YouTube视频片段供我参考的人。

开始阶段往往是最难的，感谢我的好友兼代理人，来自Conville&Walsh公司的Sophie Lambert女士，没有她就没有本书，她给了我极大的支持。感谢Weidenfeld&Nicolson出版社经验丰富的编辑Bea Hemming女士，在她的热心指导之下，书稿几经修改最后成型，和她共事我非常愉快且收获良多。

我还要特别感谢一些人。Kirsten Ward和我那具有敏锐直觉的助手Victoria Vazquez一起，协助我开展主题研究，挑选病例，并且认真阅读了粗糙的初稿的一些章节。值得信赖的老友Robyn Fitzgerald、Roz Kadir、Bryan Fehilly和Frannie Hochberg阅读了修改后的版本并提出了改进意见。

研究肥胖遗传学、营养学和微生物组学的同事给我提供了宝贵的尚未发表的前沿资讯。例如和我合作研究微生物的Ruth Ley和Rob Knight，以及他领导的美国肠道项目团队的成员，Dan McDonald和Luke Thompson；Dusko Ehrlich，Peter Turnbaugh，Paul O’Toole，Glen Gibson，Susan Erdman，Stan Hazen，Amir

Zarrinpar, Marty Blaser, Maria Dominguez-Bello, Patrice Cani, Kvein Tuohy, Laurel Lagenaur, Rashimi Sinha, Jim Goedert, 还有我在伦敦国王学院团队的成员Michelle Beaumont、Jordana Bell、Craig Glastonbury和Matt Jackson。我还请教过Steve O' Rahilly, George Davy Smith, Mark McCarthy, David Allison, Clare Llewellyn, Kirsi Pietiliäinen, Ele Zeggini, Alina Farmaki, Barbara Prainsack, Aubrey Sheiham, Leora Eisen, 以及David Morgan。

和伦敦国王学院的同事Kevin Whelan、Jeremy Sanderson、Phil Chowienczyk和Tom Sanders的交谈让我获益良多。感谢巴塞罗那慷慨的东道主：Xavier Estivill, Ramón Estruch, Mark Nieuwenhuijsen, Susana Puig, 以及Josep Malvehy, 他们见识广博, 热情好客。从Paul Neale、Jon Schofield、Nigel White和Eric Biseaux那儿我学到了许多有关奶酪的知识, 而在Julian Baggini身上我了解了与食物有关的哲学。感谢提出宝贵意见的Ian Weir, Aine Kelly, Isgar Boss, Amanda Bailey, John Hemming, Swami, Brenda Sambrook, Lesley Bookbinder, Vivienne Hall, 还有那些我记不起名字但同样给予了建议的人。我要感谢我富有才干的儿子Thomas, 为了观察垃圾食品对健康的影响而主动献身, 还有其他所有充满冒险精神、辛勤参与试验、尝试各种饮食的人们, 以及所有英国双胞胎项目的志愿者。感谢圣托马斯医院 (St Thomas' Hospital)、伦敦国王学院、欧盟、英国国家健康研究所 (NIHR) 和维康基金会 (Wellcome Trust) 的资助者们, 还有无与伦比的双胞胎志愿者为研究的开展创造了完美条件, 感谢Veronique、Sophie和Tom容忍了我因写作本书而在生活中的长期缺位。

最后, 这是一个宏大而日新月异的科学领域, 尽管有了上述诸多帮助, 但差错在所难免, 恳请各位不吝赐教。

术语表

白藜芦醇 resveratrol 食物和红酒中天然存在的一种多酚类物质，动物实验表明它有抗衰老的作用。必须摄入大量白藜芦醇才可能产生有益效果。曾有过量食用带来副作用的相关报道。

饱和脂肪 saturated fat 一种不含氢键的脂肪，椰子油和棕榈油等油类、乳制品和肉类中含量很多。以往人们认为它对健康有害。

BMI（体质指数） body mass index 估算体脂含量的公式，用体重（千克）除以身高（米）的平方。例如，身高1.8米、体重70千克的男性，BMI指数就是 $70 / (1.8 \times 1.8) = 21.6$ 。BMI大于25则被认为是超重，大于30是肥胖。BMI不能很好地反映肌肉和脂肪的差别。

表观遗传 epigenetic 指化学信号分子在不改变DNA结构的前提下启动或者沉默基因表达的机制。是婴儿体内和人体生长发育中的自然过程，饮食和化学分子能通过表观遗传影响基因的表达，而且这一变化能持续几代。

丙基硫氧嘧啶 6-N-Propylthiouracil (PROP) 取决于人的不同基因型，尝起来极苦或完全无味的一种化学物质。常用来测试味觉。

病毒 viruses 数量是细菌5倍的一种微生物，许多病毒可以捕食细菌（称为噬菌体），控制细菌的数量。病毒大部分对人无害，寄居在人体内，并且可能对人有益。

测序 sequencing 确定有机体关键DNA和基因的一种技术。DNA被分解成几百万个小片段，然后进行重组（通常称为“鸟枪法”）。运用测序技术可以确认体内微生物的种类及与疾病有关的基因。

肠易激综合征 IBS (irritable bowel syndrome) 病因不明的一种常见病。主要症状是排便次数改变、腹痛和胀气。与肠道菌群异常有关。

大肠杆菌 E.coli 生活在结肠的一种常见菌，在感染或使用抗生素治疗后可能会成为致病菌。

代谢率 metabolic rate 衡量能量摄入和消耗过程速率的指标。

代谢组学 metabolomics 研究细胞特征性代谢物分子的科学。研究人员认为人体血液中的代谢物分子的数量多达3000个。

胆固醇 cholesterol 为保持细胞的完整性，机体自身合成的一种不可或缺的脂质。载脂蛋白可与之结合并将其运输到身体各部位。高血胆固醇水平与心脏病风险相关，但其风险被夸大了。许多食物包括鱼和坚果中都含有胆固醇。正常的血胆固醇应该低于5毫摩尔/升，英国人的平均血胆固醇水平是6毫摩尔/升左右。

低密度脂蛋白 LDL (low-density lipoproteins) 脂质与载脂蛋白的结合物，可以转运脂质。吸收入血后可引起动脉堵塞（动脉粥样硬化）。

DNA（脱氧核糖核酸） deoxyribonuclei acid 遗传物质的组成单元；在每个体细胞内以双螺旋形式位于23对染色体上，含有约2万个基因片段。

淀粉酶 amylase 唾液和胰腺中的一种酶，能将淀粉分解成糖并释放出能量。由于基因差异，每个人体内淀粉酶的水平都不相同。

调节性T细胞 Treg cell 一种重要的免疫细胞，控制自身的免疫反应，和肠道细菌之间有双向信号传导。

丁酸盐 butyrate 结肠的细菌消化分解含有纤维素和碳水化合物特别是含有多酚的食物时，生成的一种对健康有益的短链脂肪酸。它具有抗氧化和抗炎作用，能激活免疫系统。

多不饱和脂肪酸 polyunsaturated fatty acids (PUFA) 含有双键的长链脂肪酸，是许多食物的组成成分，通常认为是健康的。

多酚 polyphenols 微生物消化分解食物后释放出的一系列化学物质，许多都有益身体健康。包括具有抗氧化作用的类黄酮和白藜芦醇。蔬菜、水果、坚果、茶叶、咖啡、啤酒和红酒中都含有多酚。

反式脂肪 trans fats 也叫氢化脂肪，经过化学加工的不饱和脂肪，使用方便但难以被身体分解。常代替乳制品用于食品加工，垃圾食品中也很常用。是导致心脏病和癌症的主要危险因素。一些国家明令禁止使用，其他国家也在逐渐停止使用。

粪便微生物移植 FMT (faecal microbial transplant) 将健康供体的粪便通过试管或可口服的药片接种到受体的结肠内。

高密度脂蛋白 HDL (high-density lipoprotein) 脂质与蛋白质的结合物，能将脂肪转运到身体各部位而不危害健康。检测血中的高密度脂蛋白浓度后，与有害的脂蛋白——低密度脂蛋白浓度相比，得到两者浓度的比值。

观察性研究 observational study 一种将危险因素（例如食物）与疾病等结果加以对比得出推论的流行病学研究方法。横断面性观察性研究得出的结论说服力较弱，但如果跟踪观察受试对象较长时间（前瞻性观察性研究，或者队列研究）得出的结论可信度会增加。所有的观察性研究都可能存在偏倚。

果糖 fructose 一种碳水化合物，甜度很高，食用的蔗糖中有50%是果糖。许多水果中含有果糖。它也可以用玉米糖浆为原料人工合成，成品常用于饮料中。

厚壁菌门 Firmicutes 肠道细菌的一大门类，许多种类的厚壁菌与人体健康有关，基因会对其产生一定影响。

荟萃分析 meta-analysis 将不同试验研究的结果加以综合分析并得出概括性结论的方法。与单个实验相比，得出的结论更可信，不过如果纳入的研究本身都存在偏倚，荟萃分析得到的结果也会产生误导。

基因 gene 带有遗传信息的DNA片段，能够控制蛋白质的合成。人体每个细胞内有大约2万个基因。基因的确切定义不同，数量的估计也有差别。

酵母 yeast 一种能将糖类转变成酒精和二氧化碳的真菌。人们用酵母来生产面包和酿酒。可能可以促进有益菌的生长。大部分的酵母能在肠道和人和平共处，只有少数会致病，例如念珠菌。

结肠 colon 肠道的下部。体内大部分细菌和微生物都位于结肠，它们消化分解上部小肠无法吸收的富含纤维素的食物。

结肠炎 colitis 由感染或自身免疫性疾病引起的结肠炎症。

菊粉 inulin 一种益生元化学物质，大大有利于有益菌繁殖。富含于朝鲜蓟、菊苣、大蒜、洋葱之中，面包中也有少量。

抗生素 antibiotics 微生物生成的有防御作用的化学物质，人类可以合成抗生素并用于治疗细菌感染。过去三十年中，人们没有开发出新的抗生素，而许多细菌产生了耐药性。

抗氧化剂 antioxidant 任何能清除细胞代谢产生的有害物质如自由基的有益分子或物质。

克里斯滕森氏菌 christensenella 存在于许多人肠道内的一种古老的细菌，研究发现它有预防肥胖的作用。与产甲烷菌有关联。

流行病学 epidemiology 为查明发病原因而在人群中开展的研究。

难辨性梭状芽孢杆菌 Clostridium difficile (C.diff) 一种致病菌，3%人肠道内有难辨性梭状芽孢杆菌生长，通常它们与人和

平共处，但在抗生素滥用、对其生长有抑制作用的细菌被杀灭的情况下，难辨梭菌会大量繁殖，在肠道占据主导地位。它会生成毒素，引起严重的肠壁损伤（肠炎）。一般来说，抗生素治疗对其无效，反而会增强其毒性。唯一的治疗方法是粪便微生物移植。

内分泌干扰物 endocrine disruptors 能通过表观遗传作用改变激素水平的化学分子，例如塑料奶瓶中所含的双酚A。

内分泌器官 endocrine 任何能生成激素的组织结构（如甲状腺、胰腺）。

内脏脂肪 visceral fat 肠道和肝脏周围积聚的脂肪。过多的内脏脂肪是心脏病和糖尿病的风险因素。内脏脂肪比堆积在身体外周的脂肪危害更大。

拟杆菌门 Bacteroidetes 一种常见的肠道菌门（拟杆菌属是其下的亚类），数量会随着环境和饮食的变化而变化。

omega-3脂肪酸 omega 3 fatty acid 一种多不饱和脂肪酸，3号碳原子上有1个双键。许多含油脂的鱼体内含有omega-3脂肪酸。常被当作一种能促进心脏和大脑健康的保健品（功效被大大夸大了）。是一种人体不能自身合成的必需脂肪酸。

omega-6脂肪酸 omega 6 fatty acid 6号碳原子上有1个双键的多不饱和脂肪酸。是许多食物如黄豆、棕榈油、鸡肉、坚果和种籽等中的成分。一般认为它对健康有害（没有得到科学实验证实）。

普雷沃氏菌 prevotella 在素食者肠道内蓬勃生长而在肉食者肠道内很少见的一种细菌。通常被认为是饮食健康的标志。

肉碱 carnitine 在体内以氨基酸为原料合成的物质，能为机体供能。肉类中含有大量肉碱。消化分解后，会引起三甲基氧化胺水平升高，增加患心脏病的风险。健身爱好者服用含有肉碱的营养品减脂增肌。

乳酸菌 lactobacillus 能将牛奶和其他糖中的乳糖分解成乳酸的细菌。富含于奶酪、酸奶、泡菜等多种食物之中。

三甲胺和三甲基氧化胺 TMA and TMAO 三甲胺是肉类和大型鱼类中含有的一种物质，在肠道细菌的作用下生成三甲基氧化胺，能引发动脉粥样硬化和心脏病。

神经递质 neurotransmitters 位于脑内的化学物质，神经细胞借以进行信息传导，实现情绪控制（例如血清素，多巴胺）。

生酮饮食 ketogenic diet 使身体不用葡萄糖而用来自蛋白质和脂肪的酮体供能的一种饮食法。高蛋白/低碳水化合物以及断食都是生酮饮食的例子。

瘦素 leptin 大脑释放的一种激素，与体脂水平密切相关。

双歧杆菌 bifidobacteria 一种细菌的属，其下的细菌大部分是益生菌，乳制品（包括酸奶）及母乳中都含有双歧杆菌。一般认为西方人肠道中的双歧杆菌是对健康有益的。

随机对照试验 randomised controlled trial 流行病学中检测某种疗法或食物效果的金标准。受试被随机分组，接受药物治疗或施行某种饮食，将其效果与作为对照的标准疗法或安慰剂的效果做比较，并跟踪随访几个月或几年时间（例如前面提到的PREDIMED研究）。

糖 sugar 可溶性碳水化合物的常见称呼；也指我们食用的蔗糖，蔗糖实际上是葡萄糖和果糖的混合物。-ose后缀指的是“糖类”（比如乳糖lactose）。

糖尿病 diabetes 血糖（葡萄糖）浓度过高所引起的疾病，有两种亚型。最常见的是2型糖尿病，它与肥胖和基因有关，会引发胰岛素抵抗，导致血糖水平升高，而机体为了代偿会生成过量胰岛素。

微生物 microbe 借助于显微镜才能看见的生物；包括细菌、病毒、酵母及一些昆虫和蠕虫。

微生物组 microbiome 肠道、口腔或者土壤中所有微生物的集合。

维生素 vitamins 对机体的生化反应过程很关键的分子。人体的大部分维生素来自摄入的食物、光照（维生素D）和肠道菌群。

细菌 bacteria 结构简单但适应性极强的古老微生物，世界上每个角落及人体的每个体腔内都有它们的踪迹。大部分是无害的，少数致病（病原菌），许多都对人体有益。

下丘脑 hypothalamus 脑底部的一个区域，控制多种激素的释放，包括与情感、压力和食欲有关的激素。

纤维 fibre 难以消化吸收的碳水化合物，到达结肠后，可以被肠道细菌分解利用。水果、豆类、蔬菜、全谷食品和坚果中含有大量纤维素。还有人工合成的纤维素作为膳食补充剂出售。

鲜味 umami 第五种味觉，像肉的味道，来自谷氨酸。蘑菇也有鲜味。现在人们提出可能还有第六种味觉“浓厚味”（kokumi），这个词来源于日语。

血糖指数 GI (glycaemic index) 用来衡量食物引起血糖和胰岛素水平升高速度的指标。与芹菜等低血糖指数食物相反，高血糖指数食物（比如土豆泥）中的糖分会很快释放，从而使血糖和胰岛素水平快速达到峰值。人们目前还不清楚这一机制在肥胖的发病中起多大作用。

炎症 inflammation 机体应对损伤、感染或压力的一种状态（比如在被蜜蜂蜇后）。由多个不同的过程组成，是正常的身体反应。通常会引起细胞通透性增加，激活修复细胞和免疫细胞，从而导致红、肿、热、痛，影响正常功能。

胰岛素 insulin 身体分泌的一种激素，取决于血糖水平，能调控身体会将多少葡萄糖以糖原形式储存在肝脏中，又将多少以脂质形式储存于脂肪细胞中。

胰岛素抵抗 insulin resistance 产生的原因是摄入葡萄糖后胰岛素水平不能正常升高，而胰腺为了控制血糖水平只得生成更多的胰岛素。会引发糖尿病。

胰岛素样生长因子 IGF-1 影响多种身体机能包括老化和修复速度的一种激素。动物实验表明有延长动物寿命的作用，但对人体的影响没有得到证实。

遗传力 heritability 性状的差异中遗传因素所占的比例，确切地说，是指人与人之间的特征或疾病的差异中可以用遗传因素解释的部分。变化范围从0到100%。

益生菌 probiotic 作为保健品添加到饮食中的细菌。人们认为益生菌对健康有益。

益生元 prebiotic 任何能提供营养促进有益菌生长的食物组分。细菌以益生元为食。通常都含有菊粉，菊芋、朝鲜蓟、芹菜、大蒜、洋葱和菊苣根中菊粉的含量很高。

油酸 oleic acid 一种（单不饱和）脂肪酸，是橄榄油的主要成分。

油脂 oil 室温下为液态的一种脂质。

真菌 fungi 一大类古老的生物，包括酵母、霉菌和蘑菇。

脂肪（肥胖） fat 一个多义词，作为医学名词指的是脂质。

脂质 lipids 脂肪的科学用语，也包含脂肪酸等许多其他分子。与蛋白结合后称为载脂蛋白。载脂蛋白形状大小各异，可在血液中运转。

中链甘油三脂 medium-chain triglycerides 含有与母乳或牛奶中的脂肪酸不同的中链脂肪酸。比其他脂肪更容易生成酮体。尽管证据不足，但有些人仍认为它对健康有好处。棕榈油和椰子油中含有中链甘油三酯。

自由基 free radicals 细胞正常代谢过程中生成的小分子，大量的自由基聚集对身体有害，抗氧化剂可以清除自由基。

注 释

引言：健康危机

[1]Imamura, F., The Lancet Global Health (2015) ; 3 (3) : e132 DOI: 10.1016/S2214-109X (14) 70381-X.Dietary quality among men and women in 187countries in 1990 and 2010: a systematic assessment.

[2]Pietiläinen, K.H., Int J Obes (Mar 2012) ; 36 (3) : 456 - 64.Does dieting make you fat? A twin study.

[3]Ochner, C.N., Lancet Diabetes Endocrinol (11 Feb 2015) ; pii: S2213-8587 (15) 00009-1.doi: 10.1016/S2213-8587 (15) 00009-1.Treating obesity seriously: when recommendations for lifestyle change confront biological adaptations.

[4]Goldacre, B., Bad Science (Fourth Estate, 2008) ;
www.quackwatch.com/04ConsumerEducation/nutritionist.html

第一章 标签上没有标出的成分：微生物

[5]Fernández, L., Pharmacol Res (Mar 2013) ; 69 (1) : 1 - 10.The human milk microbiota: origin and potential roles in health and disease.

[6]Aagaard, K., Sci Transl Med (21 May 2014) ; 6 (237) : 237ra65.The placenta harbors a unique microbiome.

[7]Funkhouser, L.J., PLoS Biol (2013) ; 11 (8) : e1001631.Mom knows best: the universality of maternal microbial transmission.

[8]Koren, O., Cell (3 Aug 2012) ; 150 (3) : 470 - 80.Host remodeling of the gut microbiome and metabolic changes during pregnancy.

[9]Hansen, C.H., Gut Microbes (May - Jun 2013) ; 4 (3) : 241 - 5.Customizing laboratory mice by modifying gut microbiota and host immunity in an early 'window of opportunity' .

[10][http: //www.britishgut.org](http://www.britishgut.org) and [http: //www.americangut.org](http://www.americangut.org)

[11]Afshinnekoo, E., CELS (2015) ;
[http: //dx. doi. org/10. 1016/ j. cels. 2015. 01. 001](http://dx.doi.org/10.1016/j.cels.2015.01.001)2015.Geospatial resolution of human and bacterial diversity with city-scale metagenomics.

第二章 能量与热量

[12]Kavanagh, K., Obesity (Jul 2007) ; 15 (7) : 1675 - 84.Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys.

[13]Novotny, J.A., American Journal of Clinical Nutrition (1 Aug 2012) ; 96 (2) : 296 - 301.Discrepancy between the Atwater Factor predicted and empirically measured energy values of almonds in human diets.

[14]Bleich, S.N., Am J Prev Med (6 Oct 2014) ; pii: S07493797 (14) 00493-0.Calorie changes in chain restaurant menu items: implications for obesity and evaluations of menu labelling.

[15]Sun, L., Physiol Behav (Feb 2015) ; 139: 505 - 10.The impact of eating methods on eating rate and glycemic response in healthy adults.

[16]Sacks, F.M., JAMA (17 Dec 2014) ; 312: 2531 - 41.Effects of high vs low GI of dietary carbohydrate and insulin sensitivity: the OmniCarb RCT.

[17]Bouchard, C., N Engl J Med (24 May 1990) ; 322 (21) : 1477 - 82.The response to long-term overfeeding in identical twins.

[18]Samaras, K., J Clin Endocrinol Metab (Mar 1997) ; 82 (3) : 781 - 5.Independent genetic factors determine the amount and distribution of fat in women after the menopause.

[19]Stubbe, J.H., PLoS One (20 Dec 2006) ; 1: e22.Genetic influences on exercise participation in 37051 twin pairs from seven countries.

[20]Neel, J.V., Am J Hum Genet (Dec 1962) ; 14: 353 - 62.Diabetes mellitus: a 'thrifty' genotype rendered detrimental by 'progress' ?

[21]Song, B., J Math Biol (2007) 54: 27 - 43.Dynamics of starvation in humans.

[22]Speakman, J.R., Int J Obes (Nov 2008) ; 32 (11) : 1611 - 17.Trifty genes for obesity: the 'drifty gene' hypothesis.

[23]Speakman, J.R., Physiology (Mar 2014) ; 29 (2) : 88 - 98.If body fatness is under physiological regulation, then how come we have an obesity epidemic?

[24]Mustelin, L., J Appl Physiol (1985) (Mar 2011) ; 110 (3) : 681 - 6. Associations between sports participation, cardiorespiratory fitness, and adiposity in young adult twins.

[25]Ogden, C.L., JAMA (26 Feb 2014) ; 311 (8) : 806 - 14.Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011 - 12.

[26]Rokholm, B., Obes Rev (Dec 2010) ; 11 (12) : 835 - 46.The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 - a review of evidence and perspectives.

[27]Lee, R.J., J Clin Invest (3 Mar 2014) ; 124 (3) : 1393 - 405.Bitter and sweet taste receptors regulate human upper respiratory innate immunity.

[28]Negri, R., J Pediatr Gastroenterol Nutr (May 2012) ; 54 (5) : 624 - 9.Taste perception and food choices.

[29]Keskitalo, K., Am J Clin Nutr (Aug 2008) ; 88 (2) : 263 - 71.The Three-factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations.

[30]Fushan, A.A., Curr Biol (11 Aug 2009) ; 19 (15) : 1288 - 9.Allelic polymorphism within the TAS1R3 promoter is associated with human taste sensitivity to sucrose.

[31] Mennella, J.A., PLoS One (2014) ; 9 (3) : e92201. Preferences for salty and sweet tastes are elevated and related to each other during childhood.

[32] Mosley, M., Fast Exercise (Atria Books, 2013)

[33] Stubbe, J.H., PLoS One (20 Dec 2006) ; 1: e22. Genetic influences on exercise participation in 37, 051 twin pairs from seven countries.

[34] den Hoed, M., Am J Clin Nutr (Nov 2013) ; 98 (5) : 1317 - 25. Heritability of objectively assessed daily physical activity and sedentary behavior.

[35] Archer, E., Mayo Clin Proc (Dec 2013) ; 88 (12) : 1368 - 77. Maternal inactivity: 45-year trends in mothers' use of time.

[36] Gast, G-C.M., Int J Obes (2007) ; 31: 515 - 20. Intra-national variation in trends in overweight and leisure time physical activities in the Netherlands since 1980: stratification according to sex, age and urbanisation degree.

[37] Westerterp, K.R., Int J Obes (Aug 2008) ; 32 (8) : 1256 - 63. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals.

[38] Spector, T.D., BMJ (5 May 1990) ; 300 (6733) : 1173 - 4. Trends in admissions for hip fracture in England and Wales, 1968 - 85.

[39] Hall, K.D., Lancet (27 Aug 2011) ; 378 (9793) : 826 - 37. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight.

[40] Williams, P.T., Int J Obes (Mar 2006) ; 30 (3) : 543 - 51. The effects of changing exercise levels on weight and age-related weight gain.

[41] Hall, K.D., Lancet (27 Aug 2011) ; 378 (9793) : 826 - 37. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight.

[42] Turner, J.E., Am J Clin Nutr (Nov 2010) ; 92 (5) : 1009 - 16. Nonprescribed physical activity energy expenditure is maintained with structured exercise and implicates a compensatory increase in energy intake.

[\[43\]](#)Strasser, B., Ann NY Acad Sci (Apr 2013) ; 1281: 141 - 59. Physical activity in obesity and metabolic syndrome.

[\[44\]](#)Dombrowski, S.U., BMJ (14 May 2014) ; 348: g2646. Long-term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials.

[\[45\]](#)Ekelund, U., Am J Clin Nutr (14 Jan 2015) . Activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study.

[\[46\]](#)Hainer, V., Diabetes Care (Nov 2009) ; 32 Suppl 2: S392. Fat or fit: what is more important?

[\[47\]](#)Fogelholm, M., Obes Rev (Mar 2010) ; 11 (3) : 202 - 21. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors.

[\[48\]](#)Viloria, M., Immunol Invest (2011) ; 40: 640 - 56. Effect of moderate exercise on IgA levels and lymphocyte count in mouse intestine.

[\[49\]](#)Matsumoto, M., Biosci, Biotechnol Biochem (2008) ; 72: 572 - 6. Voluntary running exercise alters microbiota composition and increases n-butyrate concentration in the rat cecum.

[\[50\]](#)Hsu, Y.J., J Strength Cond Res (20 Aug 2014) . Effect of intestinal microbiota on exercise performance in mice.

[\[51\]](#)Clarke, S.F., Gut (Dec 2014) ; 63 (12) : 1913 - 20. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity.

[\[52\]](#)Kubera, B., Front Neuroenergetics (8 Mar 2012) ; 4: 4. The brain's supply and demand in obesity.

第三章 脂肪：总脂肪

[\[53\]](#)de Nijs, T., Crit Rev Clin Lab Sci (Nov 2013) ; 50 (6) : 163 - 71. ApoB versus non-HDL-cholesterol: diagnosis and cardiovascular risk management.

[54]Kaur, N., J Food Sci Technol (Oct 2014) ; 51 (10) : 2289 - 303. Essential fatty acids as functional components of foods, a review.

[55]Chowdhury, R., Ann Intern Med (18 Mar 2014) ; 160 (6) : 398 - 406. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis.

[56]Würtz, P., Circulation (8 Jan 2015) .pii: 114.013116. Metabolite profiling and cardiovascular event risk: a prospective study of three populationbased cohorts.

[57]Albert, B.B., Sci Rep (21 Jan 2015) ; 5: 7928. doi: 10.1038/srep07928. Fish oil supplements in New Zealand are highly oxidised and do not meet label content of n-3 PUFA.

[58]Ackman, R.G., J Am Oil Chem Soc (1989) ; 66: 1162 - 64. EPA and DHA contents of encapsulated fish oil products.

[59]Opperman, M., Cardiovasc J Afr (2011) ; 22: 324 - 29. Analysis of omega-3 fatty acid content of South African fish oil supplements.

[60]Micha, R., BMJ (2014) ; 348: g2272. Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys.

[61]Campbell, T.C., Am J Cardiol (26 Nov 1998) ; 82 (10B) : 18T - 21T. Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study.

[62]Campbell, T.C., The China Study (BenBella Books, 2006)

第四章 脂肪：饱和脂肪

[63]Law, M., BMJ (1999) ; 318: 1471 - 80. Why heart disease mortality is low in France: the time lag explanation.

[64]Bertrand, X., J Appl Microbiol (Apr 2007) ; 102 (4) : 1052-9. Effect of cheese consumption on emergence of antimicrobial resistance in the intestinal microflora induced by a short course of amoxicillin-clavulanic acid.

[65]<https://www.youtube.com/watch?v=l34aMOQwyhY>

[66]David, L.A., Nature (23 Jan 2014) ; 505 (7484) : 559 – 63.

[67]Teicholz, N., The Big Fat Surprise (Simon&Schuster, 2014)

[68]Goldacre, B., BMJ (2014) ; 349 doi:

<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g4745>.Mass treatment with statins.

[69]Harborne, Z., Open Heart (2015) ; 2: doi: 10.1136/openhrt-2014-000196.Evidence from randomised controlled trials did not support the introduction of dietary fat guidelines in 1977 and 1983: a systematic review and meta-analysis.

[70]Siri-Tarino, P.W., Am J Clin Nutr (2010) ; 91: 535 – 46.Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease.

[71]Hjerpsted, J., Am J Clin Nutr (2011) ; 94: 1479 – 84.Cheese intake in large amounts lowers LDL-cholesterol concentrations compared with butter intake of equal fat content.

[72]Rice, B.H., Curr Nutr Rep (15 Mar 2014) ; 3: 130 – 38.Dairy and Cardiovascular Disease: A Review of Recent Observational Research.

[73]Tachmazidou, I., Nature Commun (2013) ; 4: 2872.A rare functional cardioprotective APOC3 variant has risen in frequency in distinct population isolates.

[74]Minger, D., Death by Food Pyramid (Primal Blueprint, 2013)

[75]Chen, M., Am J Clin Nutr (Oct 2012) ; 96 (4) : 735 – 47.Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials.

[76]Martinez-Gonzalez, M., Nutr Metab Cardiovasc Dis (Nov 2014) ; 24 (11) : 1189 – 96.Yogurt consumption, weight change and risk of overweight/obesity: the SUN cohort.

[77]Jacques, P., Am J Clin Nutr (May 2014) ; 99 (5) : 1229S – 34S.Yogurt and weight management.

[78]Kano, H., J Dairy Sci (2013) ; 96: 3525 – 34.Oral administration of Lactobacillus delbrueckii subspecies bulgaricus OLL1073R-1 suppresses

inflammation by decreasing interleukin-6 responses in a murine model of atopic dermatitis.

[79] Daneman, N., *Lancet* (12 Oct 2013) ; 382 (9900) : 1228 - 30 A probiotic trial: tipping the balance of evidence?

[80] Guo, Z., *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (2011) ; 21: 844 - 50. Influence of consumption of probiotics on the plasma lipid profile: a meta-analysis of randomised controlled trials.

[81] Jones, M.L., *Br J Nutr* (May 2012) ; 107 (10) : 1505 - 13. Cholesterol-lowering efficacy of a microencapsulated bile salt hydrolase-active *Lactobacillus reuteri* NCIMB 30242 yoghurt formulation in hypercholesterolaemic adults.

[82] Jones, M.L., *Eur J Clin Nutr* (2012) ; 66: 1234 - 41. Cholesterol lowering and inhibition of sterol absorption by *Lactobacillus reuteri* NCIMB 30242: a randomized controlled trial.

[83] Morelli, L., *Am J Clin Nutr* (2014) ; 99 (suppl) : 1248S - 50S. Yogurt, living cultures, and gut health.

[84] McNulty, N.P., *Sci Transl Med* (26 Oct 2011) ; 3: 106. The impact of a consortium of fermented milk strains on the gut microbiome of gnotobiotic mice and monozygotic twins.

[85] Goodrich, J.K., *Cell* (6 Nov 2014) ; 159 (4) : 789 - 99. Human genetics shape the gut microbiome.

[86] Roederer, M., *The Genetic Architecture of the Human Immune System* (Cell, 2015)

[87] Saulnier, D.M., *Gut Microbes* (Jan - Feb 2013) ; 4 (1) : 17 - 27. The intestinal microbiome, probiotics and prebiotics in neurogastroenterology.

[88] De Palma, G., *Gut Microbes* (May - Jun 2014) ; 5 (3) : 439 - 45. The microbiota-gut-brain axis in functional gastrointestinal disorders.

[89] Sachdev, A.H., *Curr Gastroenterol Rep* (Oct 2012) ; 14 (5) : 439 - 45. Antibiotics for irritable bowel syndrome.

[90] Idem n24.

[91]Tillisch, K., Gastroenterology (Jun 2013) ; 144 (7) : 1394 - 401. Consumption of fermented milk product with probiotic modulates brain activity.

[92]Tillisch, K., Gut Microbes (May - Jun 2014) ; 5 (3) : 404 - 10. The effects of gut microbiota on CNS function in humans.

第五章 脂肪：不饱和脂肪

[93]The rhyme could also relate to the unpopular taxes they raised, or even to an earlier dispute between King Richard and his brother John.

[94]Daniel, C.R., Public Health Nutr (Apr 2011) ; 14 (4) : 575 - 83. Trends in meat consumption in the United States.

[95]http://www.eblex.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/02/m_uk_yearbook13_Cattle110713.pdf

[96]Micha, R., Lipids (Oct 2010) ; 45 (10) : 893 - 905. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence.

[97]Siri-Tarino, P.W., Am J Clin Nutr (2010) ; 91: 535 - 46. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease.

[98]Price, W.A., Nutrition and Physical Degeneration, 6th edn (La Mesa, Ca, Price-Pottenger Nutritional Foundation, 2003)

[99]Willett, W.C., Am J Clin Nutr (Jun 1995) ; 61 (6 Suppl) : 1402S - 6S. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating.

[100]Estruch, R., N Engl J Med (4 Apr 2013) ; 368 (14) : 1279 - 90. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet.

[101]Salas-Salvadó, J., Ann Intern Med (7 Jan 2014) ; 160 (1) : 1 - 10. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial.

[102]Guasch-Ferré, M., BMC Med (2014) ; 12: 78. Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study.

[103]Konstantinidou, V., FASEB J (Jul 2010) ; 24 (7) : 2546 - 57. In vivo nutrigenomic effects of virgin olive oil polyphenols within the frame of the Mediterranean diet: a randomized controlled trial.

[104]Lanter, B.B., MBio (2014) ; 5 (3) : e01206 - 14. Bacteria present in carotid arterial plaques are found as biofilm deposits which may contribute to enhanced risk of plaque rupture.

[105]Vallverdú-Queralt, A., Food Chem (15 Dec 2013) ; 141 (4) : 3365 - 72. Bioactive compounds present in the Mediterranean sofrito.

第六章 反式脂肪

[106]<https://www.youtube.com/watch?v=zrv78nG9R04>

[107]Lam, H.M., Lancet (8 Jun 2013) ; 381 (9882) : 2044 - 53. Food supply and food safety issues in China.

[108]Mozaffarian, D., N Engl J Med (2006) ; 354: 1601 - 13. Trans fatty acids and cardiovascular disease.

[109]Kris-Etherton, P.M., Lipids (Oct 2012) ; 47 (10) : 931 - 40. Trans fatty acid intakes and food sources in the U.S. population: NHANES 1999 - 2002.

[110]Tomas, L.H., Am J Clin Nutr (1981) ; 34: 877 - 86. Hydrogenated oils and fats: the presence of chemically-modified fatty acids in human adipose tissue.

[111]Iqbal, M.P., Pak J Med Sci (Jan 2014) ; 30 (1) : 194 - 7. Trans fatty acids - a risk factor for cardiovascular disease.

[112]Kishino, S., Proc Natl Acad Sci (29 Oct 2013) ; 110 (44) : 17808 - 13. Polyunsaturated fatty acid saturation by gut lactic acid bacteria affecting host lipid composition.

[113]Pacifco, L., World J Gastroenterol (21 Jul 2014) ; 20 (27) : 9055 - 71. Nonalcoholic fatty liver disease and the heart in children and adolescents.

[114]Mozaffarian, D., N Engl J Med (3 Jun 2011) ; 364 (25) : 2392 - 404. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and

men.

[115] <http://www.dailymail.co.uk/news/article-2313276/Man-keepsMcDonalds-burger-14-years-looks-exactly-the-day-flipped-Utah.html>

[116] Moss, M., Salt, Sugar, Fat: How the Food Giants Hooked Us (WH Allen, 2013)

[117] Johnson, P.M., Nat Neurosci (May 2010) ; 13 (5) : 635 - 41. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats.

[118] Avena, N.M., Methods Mol Biol (2012) ; 829: 351 - 65. Animal models of sugar and fat bingeing: relationship to food addiction and increased body weight.

[119] Taylor, V.H., CMAJ (9 Mar 2010) ; 182 (4) : 327 - 8. The obesity epidemic: the role of addiction.

[120] Bayol, S.A., Br J Nutr (Oct 2007) ; 98 (4) : 843 - 51. A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring.

[121] David, L.A., Nature (23 Jan 2014) ; 505 (7484) : 559 - 61. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome.

[122] Poutahidis, T., PLoS One (Jul 2013) ; 10; 8 (7) : e68596. Microbial reprogramming inhibits Western diet-associated obesity.

[123] Martinez-Medina, M., Gut (Jan 2014) ; 63 (1) : 116 - 24. Western diet induces dysbiosis with increased E coli in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation.

[124] Huh, J.Y., Mol Cells (May 2014) ; 37 (5) : 365 - 71. Crosstalk between adipocytes and immune cells in adipose tissue inflammation and metabolic dysregulation in obesity.

[125] Wang, J., ISME J (2015) 9: 1 - 15; Modulation of gut microbiota during probiotic-mediated attenuation of metabolic syndrome in high-fat-diet-fed mice.

[126]Cox, A.J., Lancet Diabetes Endocrinol (Jul 2014) ; 21.pii: S2213 - 8587.Obesity, inflammation, and the gut microbiota.

[127]Mraz, M., J Endocrinol (8 Jul 2014) ; pii: JOE-14-0283.The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation.

[128]Kong, L.C., PLoS One (Oct 2014) ; 20; 9 (10) : e109434.Dietary patterns differently associate with inflammation and gut microbiota in overweight and obese subjects.

[129]Ridaura, V.K., Science (6 Sep 2013) ; 341 (6150) : 1241214.Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice.

[130]Goodrich, J.K., Cell (Nov 2014) ; 159 (4) : 789 - 99.Human genetics shape the gut microbiome.

[131]Fei, N., ISME J (2013) ; 7: 880 - 4.An opportunistic pathogen isolated from the gut of an obese human causes obesity in germ-free mice.

[132]Backhed, F., Proc Natl Acad Sci USA (2004) ; 101: 15718 - 15723.The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage.

[133]Backhed, F., Proc Natl Acad Sci USA (2007) ; 104: 979 - 84.Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice.

[134]<http://www.youtube.com/watch?v=gzL0fRkqjK8>

[135]Xiao, S., FEMS Microbiol Ecol (Feb 2014) ; 87 (2) : 357 - 67.A gut microbiota-targeted dietary intervention for amelioration of chronic inflammation underlying metabolic syndrome.

[136]Zhou, H., Dongjin Dynasty (Tianjin Science&Technology Press, 2000)

[137]Zhang, X., PLoS One (2012) ; 7 (8) : e42529.Structural changes of gut microbiota during berberine-mediated prevention of obesity and insulin resistance in high-fat diet-fed rats.

[138]<http://www.sciencemag.org/content/342/6162/1035>

[139]Alcock, J., Bioessays (8 Aug 2014) ; doi: 10.1002/bies.201400071.Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary

pressures and potential mechanisms.

[140] Vijay-Kumar, M., Science (9 Apr 2010) ; 328 (5975) : 228 - 31. Metabolic syndrome and altered gut microbiota in mice lacking Toll-like receptor 5.

[141] Shin, S.C., Science (2011) ; 334 (6056) : 670 - 4. Drosophila microbiome modulates host developmental and metabolic homeostasis via insulin signalling.

[142] Tremaroli, V., Nature (13 Sep 2012) ; 489 (7415) : 242 - 9. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism.

第七章 蛋白质：动物蛋白

[143] Diamond, J., Guns, Germs and Steel (Norton, 1997)

[144] Atkins, R., The Diet Revolution (Bantam Books, 1981)

[145] Bueno, N.B., Br J Nutr (Oct 2013) ; 110 (7) : 1178 - 87. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials.

[146] Paoli, A., Int J Environ Res Public Health (19 Feb 2014) ; 11 (2) : 2092 - 107. Ketogenic diet for obesity: friend or foe?

[147] Douketis, J.D., Int J Obes (2005) ; 29 (10) : 1153 - 67. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice.

[148] Ebbeling, C.B., JAMA (27 Jun 2012) ; 307 (24) : 2627 - 34. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance.

[149] Ibid.

[150] Ellenbroek, J.H., Am J Physiol Endocrinol Metab (1 Mar 2014) ; 306 (5) : E552 - 8. Long-term ketogenic diet causes glucose intolerance and reduced beta and alpha cell mass but no weight loss in mice.

[151] Cotillard, A., Nature (29 Aug 2013) ; 500 (7464) : 585 - 8. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness.

[152] Le Chatelier, E., *Nature* (29 Aug 2013) ; 500 (7464) : 541 - 546. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers.

[153] Qin, J., *Nature* (4 Oct 2012) ; 490 (7418) : 55 - 60. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes.

[154] Fraser, G.E., *Arch Intern Med* (2001) ; 161: 1645 - 52. Ten years of life: is it a matter of choice?

[155] Le, L.T., *Nutrients* (27 May 2014) ; 6 (6) : 2131 - 47. Beyond meatless, the health effects of vegan diets: findings from the Adventist cohorts.

[156] Boomsma, D.I., *Twin Res* (Jun 1999) ; 2 (2) : 115 - 25. A religious upbringing reduces the influence of genetic factors on disinhibition: evidence for interaction between genotype and environment on personality.

[157] Key, T.J., *Am J Clin Nutr* (2009) ; 89: 1613S - 19S. Mortality in British vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC Oxford).

[158] Key, T.J., *Am J Clin Nutr* (Jun 2014) ; 100 (Supplement 1) : 378S - 85S. Cancer in British vegetarians.

[159] <http://crossfitaerobicinc.com/paleo-nutrition/list-of-foods/>

[160] Hidalgo, G., *Am J Hum Biol* (10 Sep 2014) ; 26 (5) : 710 - 12. The nutrition transition in the Venezuelan Amazonia: increased overweight and obesity with transculturation.

[161] Schnorr, S.L., *Nat Commun* (15 Apr 2014) ; 5: 3654. doi: 10.1038/ncomms4654. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers.

[162] Dominguez-Bello, G., Personal communication.

[163] Pan, A., *Arch Intern Med* (9 Apr 2012) ; 172 (7) : 555 - 63. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies.

[164] Rohrmann, S., *BMC Med* (7 Mar 2013) ; 11: 63. doi: 10.1186/1741-7015-11-6. Meat consumption and mortality - results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

[165] Lee, J.E., Am J Clin Nutr (Oct 2013) ; 98 (4) : 1032 - 41. Meat intake and cause-specific mortality: a pooled analysis of Asian prospective cohort studies.

[166] Tang, W.W., N Engl J Med (25 Apr 2013) ; 368 (17) : 1575 -
84. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk.

[167] Brown, J.M., Curr Opin Lipidol (Feb 2014) ; 25 (1) : 48 -
53. Metaorganismal nutrient metabolism as a basis of cardiovascular disease.

[168] Kotwal, S., Circ Cardiovasc Qual Outcomes (2012) ; 5: 808 -
18. Omega-3 fatty acids and cardiovascular outcomes: systematic review and meta-analysis.

[169] Mozaffarian, D., JAMA (2006) ; 296 (15) : 1885 - 99. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits.

[170] Lajous, M., Am J Epidemiol (1 Aug 2013) ; 178 (3) : 382 - 91. Changes in fish consumption in midlife and the risk of coronary heart disease in men and women.

[171] <http://www.dailymail.co.uk/health/article-2530164/Too-good-true-Dietdrink-acts-like-gastric-band-help-people-lose-stone-claim-scientists.html>

[172] Karimian, J., J Res Med Sci (Oct 2011) ; 16 (10) : 1347 -
53. Supplement consumption in bodybuilder athletes.

[173] O' Dea, K., Diabetes (1984) ; 33: 596 - 603. Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian Aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle.

[174] <http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2013/may/12/type-2-diabetesdiet-cure>

[175] Look AHEAD Research Group, N Engl J Med (2013) ; 369: 145 -
54. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in Type 2 diabetes.

[176] Franco, M., BMJ (9 Apr 2013) ; 346: f1515. Population-wide weight loss and regain in relation to diabetes burden and cardiovascular mortality

in Cuba 1980 – 2010.

[\[177\]](#) Mann, G.V., J Atheroscler Res (Jul – Aug 1964) ; 4: 289 – 312. Cardiovascular disease in the Masai.

第八章 蛋白质：非动物蛋白

[\[178\]](#) Frankenfeld, C.L., Am J Clin Nutr (May 2011) ; 93 (5) : 1109 – 16. Dairy consumption is a significant correlate of urinary equol concentration in a representative sample of US adults.

[\[179\]](#) Fritz, H., PLoS One (28 Nov 2013) ; 8 (11) : e81968. Soy, red clover and isoflavones, and breast cancer: a systematic review.

[\[180\]](#) Lampe, J.W., J Nutr (Jul 2010) ; 140 (7) : 1369S – 72S. Emerging research on equol and cancer.

[\[181\]](#) Soni, M., Maturitas (Mar 2014) ; 77 (3) : 209 – 20. Phytoestrogens and cognitive function: a review.

[\[182\]](#) Spector, T.D., Lancet (1982) . Coffee, soya and cancer of the pancreas (letter) .

[\[183\]](#) Tsuchihashi, R., J Nat Med (Oct 2008) ; 62 (4) : 456 – 60. Microbial metabolism of soy isoflavones by human intestinal bacterial strains.

[\[184\]](#) Renouf, M., J Nutr (Jun 2011) ; 141 (6) : 1120 – 6. Bacteroides uniformis is a putative bacterial species associated with the degradation of the isoflavone genistein in human feces.

[\[185\]](#) Pudenz, M., Nutrients (15 Oct 2014) ; 6 (10) : 4218 – 72. Impact of soy isoflavones on the epigenome in cancer prevention.

[\[186\]](#) Hehemann, J.H., Nature (8 Apr 2010) ; 464 (7290) : 908 – 12. Transfer of carbohydrate-active enzymes from marine bacteria to Japanese gut microbiota.

[\[187\]](#) Crisp, A., Genome Biol (13 Mar 2015) ; 16 (1) : 50. Expression of multiple horizontally acquired genes is a hallmark of both vertebrate and invertebrate genomes.

[188] Cantarel, B.L., PLoS One (2012) ; 7 (6) : e28742. Complex carbohydrate utilization by the healthy human microbiome.

[189] Georg, J.M., Obes Rev (Feb 2013) ; 14 (2) : 129 - 44. Review: efficacy of alginate supplementation in relation to appetite regulation and metabolic risk factors: evidence from animal and human studies.

[190] Brown, E.S., Nutr Rev (Mar 2014) ; 72 (3) : 205 - 16. Seaweed and human health.

[191] Hehemann, J.H., Proc Natl Acad Sci (27 Nov 2012) ; 109 (48) : 19786 - 91. Bacteria of the human gut microbiome catabolize red seaweed glycans with carbohydrate-active enzyme updates from extrinsic microbes.

[192] Pirodda, M., BMJ (4 Sep 2004) ; 329 (7465) : 548. Effect of lactobacillus in preventing post-antibiotic vulvovaginal candidiasis: a randomised controlled trial.

[193] Dey, B., Curr HIV Res (Oct 2013) ; 11 (7) : 576 - 94. Protein-based HIV-1 microbicides.

[194] Wang, J., J Nutr (Jan 2014) ; 144 (1) : 98 - 105. Dietary supplementation with white button mushrooms augments the protective immune response to Salmonella vaccine in mice.

[195] Varshney, J., J Nutr (Apr 2013) ; 143 (4) : 526 - 32. White button mushrooms increase microbial diversity and accelerate the resolution of Citrobacter rodentium infection in mice.

第九章 蛋白质：乳制品

[196] Campbell, T.C., Am J Cardiol (26 Nov 1998) ; 82 (10B) : 18T - 21T. Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China Study.

[197] Minger, D., Dairy consumption in rural China;
<http://rawfoodsos.com/2010/07/07/the-china-study-fact-or-fallac/>

[198] Madani, S., Nutrition (May 2000) ; 16 (5) : 368 - 75. Dietary protein level and origin (casein and highly purified soybean protein) affect hepatic

storage, plasma lipid transport, and antioxidative defense status in the rat.

[199]Brüssow, H., Environ Microbiol (Aug 2013) ; 15 (8) : 2154 - 61.Nutrition, population growth and disease: a short history of lactose.

[200]Savaiano, D.A., Am J Clin Nutr (May 2014) ; 99 (5 Suppl) : 1251S - 5S.Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance.

[201]Tishkoff, S.A., Nat Genet (2007) ; 39: 31 - 40.Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe.

[202]Spector, T., Identically Different (Weidenfeld&Nicolson, 2012)

[203]Quigley, L., FEMS Microbiol Rev (Sep 2013) ; 37 (5) : 664 - 98.The complex microbiota of raw milk.

[204]Bailey, R.K., J Natl Med Assoc (Summer 2013) ; 105 (2) : 112 - 27.Lactose intolerance and health disparities among African Americans and Hispanic Americans: an updated consensus statement.

[205]Suchy, F.J., NIH Consensus State Sci Statements (24 Feb 2010) ; 27 (2) : 1 - 27.NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health.

[206]Petschow, B., Ann NY Acad Sci (Dec 2013) ; 1306: 1 - 17.Probiotics, prebiotics, and the host microbiome: the science of translation.

[207]Prentice, A.M., Am J Clin Nutr (May 2014) ; 99 (5 Suppl) : 1212S - 16S.Dairy products in global public health.

[208]Silventoinen, K., Twin Res (Oct 2003) ; 6 (5) : 399 - 408.Heritability of adult body height: a comparative study of twin cohorts in eight countries.

[209]Wood, A.R., Nat Genet (5 Oct 2014) ; doi: 10.1038/ng.3097.Defning the role of common variation in the genomic and biological architecture of adult human height.

[210]Floud, R., The Changing Body: New Approaches to Economic and Social History (Cambridge University Press, 2011)

[211]<http://www.ers.usda.gov/media/1118789/err149.pdf>

[212]Quigley, L., J Dairy Sci (Aug 2013) ; 96 (8) : 4928 - 37. The microbial content of raw and pasteurized cow' s milk as determined by molecular approaches.

[213]Pottenger, F.M., Pottenger' s Cats: A Study in Nutrition (Price Pottenger Nutrition, 1995)

[214]Scher, J.U., eLife (Nov 2013) ; 5; 2: e01202. Expansion of intestinal Prevotella copri correlates with enhanced susceptibility to arthritis.

第十章 碳水化合物：糖类

[215]<http://www.telegraph.co.uk/news/worldnews/europe/netherlands/10314705/Sugar-is-addictive-and-the-most-dangerous-drug-of-the-times.html>

[216]Locke, A.E., Nature (12 Feb 2015) ; 518 (7538) : 197-206. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology.

[217]Qi, Q., N Engl J Med (11 Oct 2012) ; 367 (15) : 1387 - 96. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity.

[218]Keskitalo, K., Am J Clin Nutr (Aug 2008) ; 88 (2) : 263 - 71. The Three-Factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations.

[219]Keskitalo, K., Am J Clin Nutr (Dec 2007) ; 86 (6) : 1663 - 9. Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference.

[220]http://www.who.int/nutrition/sugars_public_consultation/en/

[221]Yudkin, J., Pure, White and Deadly, reissue edn (Penguin, 2012)

[222]Wilska, A., Duodecim (1947) ; 63: 449 - 510. Sugar caries - the most prevalent disease of our century.

[223]Sheiham, A., Int J Epidemiol (Jun 1984) ; 13 (2) : 142 - 7. Changing trends in dental caries.

[224]Birkeland, J.M., Caries Res (Mar - Apr 2000) ; 34 (2) : 109 - 16. Some factors associated with the caries decline among Norwegian children and

adolescents: age-specific and cohort analyses.

[225] Masadeh, M., J Clin Med Res (2013) ; 5.5: 389 - 94. Antimicrobial activity of common mouthwash solutions on multidrug-resistance bacterial biofilms.

[226] Kapil, V., Free Radic Biol Med (Feb 2013) ; 55: 93 - 100. Physiological role for nitrate-reducing oral bacteria in blood pressure control.

[227] Fine, D.H., Infect Immun (May 2013) ; 81 (5) : 1596 - 605. A lactotransferrin single nucleotide polymorphism demonstrates biological activity that can reduce susceptibility to caries.

[228] Holz, C., Probiotics Antimicrob Proteins (2013) ; 5: 259 - 63. Lactobacillus paracasei DSMZ16671 reduces mutans streptococci: a short-term pilot study.

[229] Teanpaisan, R., Clin Oral Investig (Apr 2014) ; 18 (3) : 857 - 62. Lactobacillus paracasei SD1, a novel probiotic, reduces mutans streptococci in human volunteers: a randomized placebo-controlled trial.

[230] Glavina, D., Coll Antropol (Mar 2012) ; 36 (1) : 129 - 32. Effect of LGG yoghurt on Streptococcus mutans and Lactobacillus spp. salivary counts in children.

[231] Marcenes, W., J Dent Res (Jul 2013) ; 92 (7) : 592 - 7. Global burden of oral conditions in 1990 - 2010: a systematic analysis.

[232] Bernabé, E., Am J Public Health (Jul 2014) ; 104 (7) : e115 - 21. Age, period and cohort trends in caries of permanent teeth in four developed countries.

[233] Bray, G.A., Am J Clin Nutr (2004) ; 79: 537 - 43. Consumption of highfructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity.

[234] Ng, S.W., Br J Nutr (Aug 2012) ; 108 (3) : 536 - 51. Patterns and trends of beverage consumption among children and adults in Great Britain, 1986 - 2009.

[\[235\]](#)Bray, G. A. , Am J Clin Nutr (2004) ; 79: 537 - 43. Consumption of highfructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity.

[\[236\]](#)Hu, F. B. , Physiol Behav (2010) ; 100: 47 - 54. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and Type 2 diabetes: epidemiologic evidence.

[\[237\]](#)Mitsui, T. , J Sports Med Phys Fitness (Mar 2001) ; 41 (1) : 121 - 3. Colonic fermentation after ingestion of fructose-containing sports drink.

[\[238\]](#)Bergheim, I. , J Hepatol (Jun 2008) ; 48 (6) : 983 - 92. Antibiotics protect against fructose-induced hepatic lipid accumulation in mice: role of endotoxin.

[\[239\]](#)Bray, G. A. , Diabetes Care (Apr 2014) ; 37 (4) : 950 - 6. Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? : health be damned! Pour on the sugar.

[\[240\]](#)de Ruyter, J. C. , N Engl J Med (11 Oct 2012) ; 367 (15) : 1397 - 406. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children.

[\[241\]](#)Sartorelli, D. S. , Nutr Metab Cardiovasc Dis (Feb 2009) ; 19 (2) : 77 - 83. Dietary fructose, fruits, fruit juices and glucose tolerance status in Japanese - Brazilians.

[\[242\]](#)van Buul, V. J. , Nutr Res Rev (Jun 2014) ; 27 (1) : 119 - 30. Misconceptions about fructose-containing sugars and their role in the obesity epidemic.

[\[243\]](#)Kahn, R. , Diabetes Care (Apr 2014) ; 37 (4) : 957 - 62. Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? : we have, but the pox on sugar is overwrought and overworked.

[\[244\]](#)The Morenga, L. , BMJ (15 Jan 2012) ; 346: e7492. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies.

[\[245\]](#)Sievenpiper, J. L. , Ann Intern Med (21 Feb 2012) ; 156: 291 - 304. Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis.

[246]Kelishadi, R., Nutrition (May 2014) ; 30: 503 - 10. Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: a systematic review and meta-analysis.

第十一章 碳水化合物：非糖类

[247]Claesson, M. J., Nature (9 Aug 2012) ; 488 (7410) : 178 - 84. Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly.

[248]van Tongeren, S., Appl. Environ. Microbiol (2005) ; 71 (10) : 6438 - 42. Fecal microbiota composition and frailty.

[249]Friedman, M., J Agric Food Chem (9 Oct 2013) ; 61 (40) : 9534 - 50. Anticarcinogenic, cardioprotective, and other health benefits of tomato compounds lycopene, α -tomatine, and tomatidine in pure form and in fresh and processed tomatoes.

[250]<http://www.dailymail.co.uk/femail/article-2692758/Diet-guru-FreeLeeBanana-Girl-fire-controversial-views-claims-chemo-kills-losing-periodgood-you.html>

[251]Mosley, M., and Spencer, M., The Fast Diet (Short Books, 2013)

[252]Bao, Q., Mol Cell Endocrinol (16 Jul 2014) ; 394 (1 - 2) : 115 - 18. Ageing and age-related diseases - from endocrine therapy to target therapy.

[253]Johnson, J. B., Med Hypotheses (2006) ; 67: 209 - 11. The effect on health of alternate day calorie restriction: eating less and more than needed on alternate days prolongs life. Vallejo, E. A., Rev Clin Esp, 63 (1956) : 25 - 7. La dieta de hambre a días alternos en la alimentación de los viejos.

[254]Nicholson, A., Soc Sci Med (2009) ; 69 (4) : 519 - 28. Association between attendance at religious services and self-reported health in 22 European countries. Eslami, S., Bioimpacts (2012) ; 2 (4) : 213 - 15. Annual fasting; the early calories restriction for cancer prevention.

[255]Carey, H. V., Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol (1 Jan 2013) ; 304 (1) : R33 - 42 Seasonal restructuring of the ground squirrel gut microbiota over the annual hibernation cycle.

[\[256\]](#)Costello, E.K., ISME J (Nov 2010) ; 4 (11) : 1375 – 85. Postprandial remodelling of the gut microbiota in Burmese pythons.

[\[257\]](#)Zarrinpar, A., Cell Metab (2 Dec 2014) ; 20 (6) : 1006 – 17. doi: 10.1016/j.cmet.2014.11.008. Diet and feeding pattern affect the diurnal dynamics of the gut microbiome.

[\[258\]](#)Casazza, K., N Engl J Med (31 Jan 2013) ; 368 (5) : 446–54. Myths, presumptions, and facts about obesity.

[\[259\]](#)Betts, J.A., Am J Clin Nutr (4 Jun 2014) ; 100 (2) : 539 – 47. The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults. Dhurandhar, E.J., Am J Clin Nutr, (4 Jun 2014) ; 100 (2) : 507 – 13. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial.

[\[260\]](#)de la Hunty, A., Obes Facts (2013) ; 6 (1) : 70 – 85. Does regular breakfast cereal consumption help children and adolescents stay slimmer? A systematic review and meta-analysis.

[\[261\]](#)Brown, A.W., Am J Clin Nutr (Nov 2013) ; 98 (5) : 1298 – 308. Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show two practices that distort scientific evidence.

[\[262\]](#)Desai, A.V., Twin Res (Dec 2004) ; 7 (6) : 589 – 95. Genetic influences in self-reported symptoms of obstructive sleep apnoea and restless legs: a twin study.

[\[263\]](#)Shelton, H., Hygienic systems, vol.II, Health Research. (Pomeroy, WA, 1934) .

[\[264\]](#)Stote, K.S., Am J Clin Nutr (Apr 2007) ; 85 (4) : 981 – 8. A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normalweight, middle-aged adults.

[\[265\]](#)Di Rienzi, S.C., eLife (1 Oct 2013) ; 2: e01102. doi: 10.7554/eLife.01102. The human gut and groundwater harbor non-photosynthetic bacteria belonging to a new candidate phylum sibling to Cyanobacteria.

[\[266\]](#)Watanabe, F., Nutrients (5 May 2014) ; 6 (5) : 1861 – 73. Vitamin B12-containing plant food sources for vegetarians.

[\[267\]](#) Brown, M. J., Am J Clin Nutr (2004) ; 80: 396 - 403. Carotenoid bioavailability is higher from salads ingested with full-fat than with fat-reduced salad dressings as measured with electrochemical detection.

[\[268\]](#) Sonnenburg, E. D., Cell Metab (20 Aug 2014) ; pii: S1550-4131 (14) 00311-8. Starving our microbial self: the deleterious consequences of a diet deficient in microbiota-accessible carbohydrates.

[\[269\]](#) Wertz, A. E., Cognition (Jan 2014) ; 130 (1) : 44 - 9. Tyme to touch: infants possess strategies that protect them from dangers posed by plants.

[\[270\]](#) Knaapila, A., Physiol Behav (15 Aug 2007) ; 91 (5) : 573 - 8. Food neophobia shows heritable variation in humans.

第十二章 纤维素

[\[271\]](#) Anderson, J. C., Am J Gastroenterol (Oct 2014) ; 109 (10) : 1650 - 2. Editorial: constipation and colorectal cancer risk: a continuing conundrum.

[\[272\]](#) Treapleton, D. E., BMJ (19 Dec 2013) ; 347: f6879. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis.

[\[273\]](#) Kim, Y., Am J Epidemiol (15 Sep 2014) ; 180 (6) : 565 - 73. Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies.

[\[274\]](#) Ties, F., Br J Nutr (Oct 2014) ; 112 Suppl 2: S19 - 30. Oats and CVD risk markers: a systematic literature review.

[\[275\]](#) Musilova, S., Benef Microbes (Sep 2014) ; 5 (3) : 273 - 83. Benefcial effects of human milk oligosaccharides on gut microbiota.

[\[276\]](#) Ukhanova, M., Br J Nutr (28 Jun 2014) ; 111 (12) : 2146 - 52. Effects of almond and pistachio consumption on gut microbiota composition in a randomised cross-over human feeding study.

[\[277\]](#) Dunn, S., Eur J Clin Nutr (Mar 2011) ; 65 (3) : 402 - 8. Validation of a food frequency questionnaire to measure intakes of inulin and oligofructose.

[278] Moshfegh, A. J., J Nutr (1999) ; 129: 1407S - 11S. Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans.

[279] van Loo, J., Crit Rev Food Sci Nutr (Nov 1995) ; 35 (6) : 525 - 52. On the presence of inulin and oligofructose as natural ingredients in the Western diet.

[280] Teucher, B., Twin Res Hum Genet (Oct 2007) ; 10 (5) : 734 - 48. Dietary patterns and heritability of food choice in a UK female twin cohort.

[281] Williams, F. M., BMC Musculoskelet Disord (8 Dec 2010) ; 11: 280. Dietary garlic and hip osteoarthritis: evidence of a protective effect and putative mechanism of action.

[282] Lissiman, E., Cochrane Database Syst Rev (11 Nov 2014) ; 11: CD006206. Garlic for the common cold; Josling P., Advances in therapy (2001) ; 18 (4) : 189 - 93. Preventing the common cold with a garlic supplement: a double-blind, placebo-controlled survey.

[283] Zeng, T., J Sci Food Agric (2012) ; 92 (9) : 1892 - 1902. A meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials for the effects of garlic on serum lipid profile.

[284] O' Brien, C. L., PLoS One (1 May 2013) ; 8 (5) : e62815. Impact of colonoscopy bowel preparation on intestinal microbiota.

[285] Kellow, N. J., Br J Nutr (14 Apr 2014) ; 111 (7) : 1147 - 61. Metabolic benefits of dietary prebiotics in human subjects: a systematic review of randomised controlled trials.

[286] Dewulf, E. M., Gut (Aug 2013) ; 62 (8) : 1112 - 21. Insight into the prebiotic concept: lessons from an exploratory, double-blind intervention study with inulin-type fructans in obese women.

[287] Salazar, N., Clin Nutr (11 Jun 2014) ; pii: S0261-5614 (14) 00159-9. doi: 10.1016/j.clnu.2014.06.001. Inulin-type fructans modulate intestinal Bifidobacteria species populations and decrease fecal short-chain fatty acids in obese women.

[288] <http://www.jigsawhealth.com/supplements/butyrex>

[\[289\]](#) Davis, W., Wheat Belly (Rodale, 2011)

[\[290\]](#) Murray, J., Am J Clin Nutr (2004) ; 79 (4) 669 - 73. Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease.

[\[291\]](#) Perry, G.H., Nature Genetics (2007) ; 39: 1256 - 60. Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation.

[\[292\]](#) Falchi, M., Nature Genetics (May 2014) ; 46 (5) : 492 - 7. Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity.

[\[293\]](#) Staudacher, H.M., Nat Rev Gastroenterol Hepatol (Apr 2014) ; 11 (4) : 256 - 66. Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS.

第十三章 人工甜味剂和防腐剂

[\[294\]](#) Di Salle, F., Gastroenterology (Sep 2013) ; 145 (3) : 537 - 9. Effect of carbonation on brain processing of sweet stimuli in humans.

[\[295\]](#) de Ruyter, J.C., N Engl J Med (11 Oct 2012) ; 367 (15) : 1397 - 406. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children.

[\[296\]](#) de Ruyter, J.C., PLoS One (22 Oct 2013) ; 8 (10) : e78039. The effect of sugar-free versus sugar-sweetened beverages on satiety, liking and wanting: an 18-month randomized double-blind trial in children.

[\[297\]](#) Nettleton, J.A., Diabetes Care (2009) ; 32 (4) : 688 - 94. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and Type 2 diabetes in the MultiEthnic Study of Atherosclerosis (MESA) .

[\[298\]](#) Lutsey, P.L., Circulation (12 Feb 2008) ; 117 (6) : 754 - 61. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study.

[\[299\]](#) Hill, S.E., Appetite (13 Aug 2014) ; pii: S0195-6663 (14) 00400-0. The effect of non-caloric sweeteners on cognition, choice, and post-consumption satisfaction.

[\[300\]](#) Bornet, F.J., Appetite (2007) ; 49 (3) : 535 - 53. Glycaemic response to foods. Impact on satiety and long-term weight regulation.

[301]Schiffman, S.S., J Toxicol Environ Health B Crit Rev (2013) ; 16 (7) : 399 - 451.Sucralose, a synthetic organochlorine sweetener: overview of biological issues.

[302]Green, E., Physiol Behav (5 Nov 2012) ; 107 (4) : 560 - 7. Altered processing of sweet taste in the brain of diet soda drinkers.

[303]Pepino, M.Y., Diabetes Care (2013) ; 36: 2530 - 5. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load.

[304]Abou-Donia, M.B., J Toxicol Environ Health A (2008) ; 71 (21) : 1415 - 29. Splenda alters gut microflora and increases intestinal p-glycoprotein and cytochrome p-450 in male rats.

[305]Wu, G.D., Science (7 Oct 2011) ; 334 (6052) : 105 - 8. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes.

[306]Gostner, J., Curr Pharm Des (2014) ; 20 (6) : 840 - 9. Immunoregulatory impact of food antioxidants.

第十四章 可可和咖啡因

[307]Shin, S.Y., Nat Genet (Jun 2014) ; 46 (6) : 543 - 50. An atlas of genetic influences on human blood metabolites.

[308]Mayer, E.A., J Neurosci (2014) , 34 (46) : 15490 - 6. Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience.

[309]Ellam, S., Ann Rev Nutr (2013) ; 33: 105 - 28. Cocoa and human health.

[310]Stafford, L.D., Chem Senses (Mar 13 2015) ; bj007, pii. Obese individuals have higher preference and sensitivity to odor of chocolates.

[311]Ellam, S., Ann Rev Nutr (2013) ; 33: 105 - 28. Cocoa and human health

[312]Golomb, B.A., Arch Intern Med (26 Mar 2012) ; 172 (6) : 519 - 21. Association between more frequent chocolate consumption and lower body mass index.

[313]Khan, N., Nutrients (21 Feb 2014) ; 6 (2) : 844 - 80. doi: 10.3390/nu6020844. Cocoa polyphenols and inflammatory markers of

cardiovascular disease.

[314]Jennings, A., J Nutr (Feb 2014) ; 144 (2) : 202 - 8. Intakes of anthocyanins and flavones are associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation in women.

[315]Tzounis, X., Am J Clin Nutr (Jan 2011) ; 93 (1) : 62 - 72. Prebiotic evaluation of cocoa-derived flavanols in healthy humans by using a randomized, controlled, double-blind, crossover intervention study.

[316]<http://www.cocoavia.com/how-do-i-use-it/ingredients-nutritional-information>

[317]Martin, F.P., J Proteome Res (7 Dec 2012) ; 11 (12) : 6252 - 63. Specific dietary preferences are linked to differing gut microbial metabolic activity in response to dark chocolate intake.

[318]Esser, D., FASEB J (Mar 2014) ; 28 (3) : 1464 - 73. Dark chocolate consumption improves leukocyte adhesion factors and vascular function in overweight men.

[319]Moco, S., J Proteome Res (5 Oct 2012) ; 11 (10) : 4781 - 90. Metabolomics view on gut microbiome modulation by polyphenol-rich foods.

[320]Langer, S., J Agric Food Chem (10 Aug 2011) ; 59 (15) : 8435 - 41. Flavanols and methylxanthines in commercially available dark chocolate: a study of the correlation with non-fat cocoa solids.

[321]Zhang, C., Eur J Epidemiol (30 Oct 2014) ; Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies.

[322]Ludwig, I.A., Food Funct (Aug 2014) ; 5 (8) : 1718 - 26. Variations in caffeine and chlorogenic acid contents of coffees: what are we drinking?

[323]Crippa, A., Am J Epidemiol (24 Aug 2014) ; pii: kwu194. Coffee consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a dose-response meta-analysis.

[324]Denoeud, F., Science (2014) ; 345: 1181 - 4. The coffee genome provides insight into the convergent evolution of caffeine biosynthesis.

[325]<http://www.dailymail.co.uk/health/article-3027/How-healthy-cup-coffee.html>

[326]Teucher, B., Twin Res Hum Genet (Oct 2007) ; 10 (5) : 734 - 48. Dietary patterns and heritability of food choice in a UK female twin cohort.

[327]Amin, N., Mol Psychiatry (Nov 2012) ; 17 (11) : 1116 - 29. Genome-wide association analysis of coffee drinking suggests association with CYP1A1/CYP1A2 and NRCAM.

[328]Coelho, C., J Agric Food Chem (6 Aug 2014) ; 62 (31) : 7843 - 53. Nature of phenolic compounds in coffee melanoidins.

[329]Gniewchitz, D., J Agric Food Chem (22 Aug 2007) ; 55 (17) : 6989 - 96. Dietary fiber from coffee beverage: degradation by human fecal microbiota.

[330]Vinson, J.A., Diabetes Metab Syndr Obes (2012) ; 5: 21 - 7. Randomized, double-blind, placebo-controlled, linear dose, crossover study to evaluate the efficacy and safety of a green coffee bean extract in overweight subjects.

第十五章 酒精饮料

[331]Rehm, J., Lancet (26 Apr 2014) ; 383 (9927) : 1440 - 2. Russia: lessons for alcohol epidemiology and alcohol policy.

[332]Spector, T., Identically Different (Weidenfeld&Nicolson, 2012)

[333]Peng, Y., BMC Evol Biol (20 Jan 2010) ; 10: 15. The ADH1B Arg47His polymorphism in east Asian populations and expansion of rice domestication in history.

[334]Criqui, M.H., Lancet (1994) ; 344: 1719-23. Does diet or alcohol explain the French paradox?

[335]Di Castelnuovo, A., Arch Intern Med (11 - 25 Dec 2006) ; 166 (22) : 2437 - 45. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies.

[\[336\]](#)Chawla, R., BMJ (4 Dec 2004) ; 329 (7478) : 1308.Regular drinking might explain the French paradox.

[\[337\]](#)Spitaels, F., PLoS One (18 Apr 2014) ; 9 (4) : e95384.The microbial diversity of traditional spontaneously fermented lambic beer.

[\[338\]](#)Vang, O., Ann NY Acad Sci (Jul 2013) ; 1290: 1-11.What is new for resveratrol? Is a new set of recommendations necessary?

[\[339\]](#)Tang, P.C., Pharmacol Res (22 Aug 2014) ; pii: S1043-6618 (14) 00138-8.Resveratrol and cardiovascular health-Promising therapeutic or hopeless illusion?

[\[340\]](#)Wu, G.D., Science (7 Oct 2011) ; 334 (6052) : 105-8.Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes.

[\[341\]](#)Queipo-Ortuño, M.I., Am J Clin Nutr (Jun 2012) ; 95 (6) : 1323-34.Influence of red wine polyphenols and ethanol on the gut microbiota ecology and biochemical biomarkers.

[\[342\]](#)Chiva-Blanch, G., Alcohol (May-Jun 2013) ; 48 (3) : 270-7.Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: evidence from human studies.

[\[343\]](#)Bala, S., PLoS One (14 May 2014) ; 9 (5) .Acute binge drinking increases serum endotoxin and bacterial DNA levels in healthy individuals.

[\[344\]](#)Blednov, Y.A., Brain Behav Immun (Jun 2011) ; 25 Suppl 1: S92-S105.Activation of inflammatory signaling by lipopolysaccharide produces a prolonged increase of voluntary alcohol intake in mice.

[\[345\]](#)Knott, C.S., BMJ (2015) ; 350: h384.All-cause mortality and the case for age-specific consumption guidelines.

[\[346\]](#)Ferrari, P., Eur J Clin Nutr (Dec 2012) ; 66 (12) : 1303-8.Alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase gene polymorphisms, alcohol intake and the risk of colorectal cancer in the EPIC study.

[\[347\]](#)Holmes, M.V., BMJ (2014) ; 349: g4164.Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data.

第十六章 维生素

[348]Goto, Y., Immunity (17 Apr 2014) ; 40 (4) : 594-607.Segmented filamentous bacteria antigens presented by intestinal dendritic cells drive mucosal T 17 cell differentiation.

[349]Rimm, E.B., N Engl J Med (20 May 1993) ; 328 (20) : 1450-6.Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men.

[350]Lippman, S.M., JAMA (2009) ; 301 (1) : 39-51.Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers.

[351]Guallar, E., Ann Intern Med (17 Dec 2013) ; 159 (12) : 850 - 1.Enough is enough: Stop wasting money on vitamin and mineral supplements.

[352]Bjelakovic, G., Cochrane Database Syst Rev (14 Mar 2012) ; 3: CD007176.Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases.

[353]Risk and Prevention Study Collaborative Group, N Engl J Med (9 May 2013) ; 368 (19) : 1800-8.n-3.Fatty acids in patients with multiple cardiovascular risk factors.

[354]Qin, X., Int J Cancer (1 Sep 2013) ; 133 (5) : 1033-41.Folic acid supplementation and cancer risk: a meta-analysis of randomized controlled trials.

[355]Burdge, G.C., Br J Nutr (14 Dec 2012) ; 108 (11) : 1924-30.Folic acid supplementation in pregnancy: Are there devils in the detail?

[356]Qin, X., Clin Nutr (Aug 2014) ; 33 (4) : 603-12.Folic acid supplementation with and without vitamin B6 and revascularization risk: a meta-analysis of randomized controlled trials.

[357]Murto, T., Acta Obstet Gynecol Scand (Jan 2015) ; 94 (1) : 65 - 71.Folic acid supplementation and methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene variations in relation to in vitro fertilization pregnancy outcome.

[358]Huang, Y., Int J Mol Sci (14 Apr 2014) ; 15 (4) : 6298 - 313.Maternal high folic acid supplement promotes glucose intolerance and

insulin resistance in male mouse off spring fed a high-fat diet.

[359]Clarke, J.D., Pharmacol Res (Nov 2011) ; 64 (5) : 456-63.Bioavailability and inter-conversion of sulforaphane and erucin in human subjects consuming broccoli sprouts or broccoli supplement in a cross-over study design.

[360]Bolland, M.J., J Bone Miner Res (11 Sep 2014) ; doi: 10.1002/jbmr.2357.Calcium supplements increase risk of myocardial infarction.

[361]Moyer, V.A., Ann Intern Med (2013) ; 158 (9) : 691-6.Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S.preventive services task force recommendation statement.

[362]Chang, Y.M., Int J Epidemiol (Jun 2009) ; 38 (3) : 814-30.Sun exposure and melanoma risk at different latitudes: a pooled analysis of 5700 cases and 7216 controls.

[363]Bataille, V., Med Hypotheses (Nov 2013) ; 81 (5) : 846 - 50.Melanoma.Shall we move away from the sun and focus more on embryogenesis, body weight and longevity?

[364]Gandini, S., PLoS One (2013) ; 8 (11) : e78820.Sunny holidays before and after melanoma diagnosis are respectively associated with lower Breslow thickness and lower relapse rates in Italy.

[365]Hunter, D., J Bone Miner Res (Nov 2000) ; 15 (11) : 2276-83.A randomized controlled trial of vitamin D supplementation on preventing postmenopausal bone loss and modifying bone metabolism using identical twin pairs.

[366]Schöttker, B., BMJ (17 Jun 2014) ; 348: g3656.doi: 10.1136/bmj.g3656.Vitamin D and mortality: meta-analysis of individual participant data from a large consortium of cohort studies from Europe and the United States.

[367]Bjelakovic, G., Cochrane Database Syst Rev (10 Jan 2014) ; 1: CD007470.Vitamin D supplementation for prevention of mortality.

[\[368\]](#) Bjelakovic, G., Cochrane Database Syst Rev (23 Jun 2014) ; 6: CD007469. doi: 10.1002/14651858.CD007469.pub2. Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults.

[\[369\]](#) Afzal, S., BMJ (18 Nov 2014) ; 349: g6330. doi: 10.1136/bmj.g6330. Genetically low vitamin D concentrations and increased mortality: Mendelian randomisation analysis in three large cohorts.

[\[370\]](#) Age-related Eye Disease Study 2 Research Group, JAMA (15 May 2013) ; 309 (19) : 2005 - 15. Lutein+zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial.

[\[371\]](#) Degnan, P.H., Cell Metab (4 Nov 2014) ; 20 (5) : 769 - 74. Vitamin B12 as a modulator of gut microbial ecology.

第十七章 当心：可能含有抗生素

[\[372\]](#) Shapiro, D.J., J Antimicrob Chemother (25 Jul 2013) ; Antibiotic prescribing for adults in ambulatory care in the USA, 2007 - 09.

[\[373\]](#) Hicks, L., N Engl J Med (2013) ; 368; 1461 - 2. U.S. outpatient antibiotic prescribing, 2010

[\[374\]](#) Garrido, D., Microbiology (Apr 2013) ; 159 (Pt 4) : 649 - 64. Consumption of human milk glycoconjugates by infant-associated bifidobacteria: mechanisms and implications.

[\[375\]](#) Baaqeel, H., BJOG (May 2013) ; 120 (6) : 661 - 9. doi: 10.1111/1471-0528.12036. Timing of administration of prophylactic antibiotics for caesarean section: a systematic review and meta-analysis.

[\[376\]](#) Kozhimannil, K.B., PLoS Med (21 Oct 2014) ; 11 (10) : e1001745. Maternal clinical diagnoses and hospital variation in the risk of Cesarean delivery: analyses of a national US hospital discharge database.

[\[377\]](#) Kozhimannil, K.B., Health Aff (Millwood) (Mar 2013) ; 32 (3) : 527 - 35. Cesarean delivery rates vary tenfold among US hospitals; reducing variation may address quality and cost issues.

[378]Zhang, J., *Obstet Gynecol* (2008) ; 111: 1077 – 82.Cesarean delivery on maternal request in Southeast China.

[379]Dominguez-Bello, M., *Proc Natl Acad Sci USA* (29 Jun 2010) ; 107 (26) : 11971 – 5.Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns.

[380]Grönlund, M.M., *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (1999) ; 28: 19 – 25.Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: Permanent changes in intestinal flora after Cesarean delivery.

[381]Cho, C.E., *Am J Obstet Gynecol* (Apr 2013) ; 208 (4) : 249 – 54.Cesarean section and development of the immune system in the offspring.

[382]Tavagnanam, S., *Clin Exp Allergy* (Apr 2008) ; 38 (4) : 629 – 33.A meta-analysis of the association between caesarean section and childhood asthma.

[383]Gough, E.K., *BMJ* (15 Apr 2014) ; 348: g2267.The impact of antibiotics on growth in children in low and middle income countries: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials.

[384]Blaser, M., *Missing Microbes* (Henry Holt, 2014)

[385]<http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>

[386]Trasande, L., *Int J Obes* (Jan 2013) ; 37 (1) : 16 – 23. Infant antibiotic exposures and early-life body mass.

[387]Ajslev, T.A., *Int J Obes* (2011) ; 35: 522 – 9.Childhood overweight after establishment of the gut microbiota: the role of delivery mode, prepregnancy weight and early administration of antibiotics.

[388]Bailey, L.C., *JAMA Pediatr* (29 Sep 2014) ; doi: 10.1001/jamapediatrics.Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity.

[389]Blaser, M., *Nat Rev Microbiol* (Mar 2013) ; 11 (3) : 213 – 17.The microbiome explored: recent insights and future challenges.

[390]Darmasseelane, K., *PLoS One* (2014) ; 9 (2) : e87896.doi: 10.1371.Mode of delivery and off spring body mass index, overweight and

obesity in adult life: a systematic review and meta-analysis.

[391] <http://www.wired.com/wiredscience/2010/12/news-update-farm-animalsget-80-of-antibiotics-sold-in-us/>

[392] Visek, W.J., J Animal Sciences (1978) ; 46; 1447 - 69. The mode of growth promotion by antibiotics.

[393] Pollan, M., The Omnivore's Dilemma (Bloomsbury, 2007)

[394] http://www.dutchnews.nl/news/archives/2014/06/illegal_antibiotics_found_on_f/

[395] Burridge, L., Aquaculture (2010) ; Elsevier BV 306 (1 - 4) : 7 - 23
Chemical use in salmon aquaculture: a review of current practices and possible environmental effects.

[396] Karthikeyan, K.G., Sci Total Environ (15 May 2006) ; 361 (1 - 3). Occurrence of antibiotics in wastewater treatment facilities in Wisconsin, USA.

[397] Jiang, L., Sci Total Environ (1 Aug 2013) ; 458 - 460: 267 - 72. doi. Prevalence of antibiotic resistance genes and their relationship with antibiotics in the Huangpu River and the drinking water sources, Shanghai, China.

[398] Huerta, B., Sci Total Environ (1 Jul 2013) ; 456 - 7: 161 - 70. Exploring the links between antibiotic occurrence, antibiotic resistance, and bacterial communities in water supply reservoirs.

[399] Falcone-Dias, M.F., Water Res (Jul 2012) ; 46 (11) : 3612 - 22. Bottled mineral water as a potential source of antibiotic-resistant bacteria.

[400] Blaser, M., Missing Microbes (Henry Holt, 2014)

[401] Gendrin, M., Nature Communications (6 Jan 2015) ; 6: 592. Antibiotics in ingested human blood affect the mosquito microbiota and capacity to transmit malaria.

[402] Goldenberg, J.Z., Cochrane Database Syst Rev (31 May 2013) ; 5: CD006095. Probiotics for the prevention of Clostridium difficile associated

diarrhea in adults and children.

[403] <http://www.britishgut.org> and <http://www.americangut.org>

第十八章 当心：可能含有坚果

[404] <http://www.dailymail.co.uk/news/article-2724684/Nut-allergy-girl-went-anaphylactic-shock-plane-passenger-ignored-three-warnings-not-eat-nutsboard.html>

[405] Vinson, J.A., Food Funct (Feb 2012) ; 3 (2) : 134 - 40. Nuts, especially walnuts, have both anti-oxidant quantity and efficacy and exhibit significant potential health benefits.

[406] Bes-Rastrollo, M., Am J Clin Nutr (2009) ; 89: 1913 - 19. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women.

[407] Estruch, R., N Engl J Med (4 Apr 2013) ; 368 (14) : 1279 - 90.

[408] Schloss, O., Arch Paed (1912) ; 29: 219. A case of food allergy.

[409] Golbert, T.M., J Allergy (Aug 1969) ; 44 (2) : 96 - 107. Systemic allergic reactions to ingested antigens.

[410] West, C.E., Curr Opin Clin Nutr Metab Care (May 2014) ; 17 (3) : 261 - 6. Gut microbiota and allergic disease: new findings.

[411] Du Toit, G., J Allergy Clin Immunol (Nov 2008) ; 122 (5) : 984 - 91. Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy.

[412] Storrø, O., Curr Opin Allergy Clin Immunol (Jun 2013) ; 13 (3) : 257 - 62. Diversity of intestinal microbiota in infancy and the risk of allergic disease in childhood.

[413] Ismail, I.H., Pediatr Allergy Immunol (Nov 2012) ; 23 (7) : 674 - 81. Reduced gut microbial diversity in early life is associated with later development of eczema.

[414] Marrs, T., Pediatr Allergy Immunol (Jun 2013) ; 24 (4) : 311 - 20.e8. Is there an association between microbial exposure and food allergy? A

systematic review.

[415]Hesselmar, B., Pediatrics (Jun 2013) ; 131 (6) : e1829 - 37. Pacifier cleaning practices and risk of allergy development.

[416]Strachan, D.P., BMJ (1989) ; 299: 1259 - 60. Hay fever, hygiene, and household size.

[417]Holbreich, M., J Allergy Clin Immunol (Jun 2012) ; 129 (6) : 1671 - 3. Amish children living in northern Indiana have a very low prevalence of allergic sensitization.

[418]Zupancic, M.L., PLoS One (2012) ; 7 (8) : e43052. Analysis of the gut microbiota in the Old Order Amish and its relation to the metabolic syndrome.

[419]Roederer, M., Cell (2015) ; The genetic architecture of the human immune system.

[420]Schaub, B., J Allergy Clin Immunol (Jun 2008) ; 121 (6) : 1491 - 9, 1499. e-13. Impairment of T-regulatory cells in cord blood of atopic mothers.

[421]Smith, P.M., Science (2013) ; 341; 6145: 569 - 73. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis.

[422]Hansen, C.H., Gut Microbes (May - Jun 2013) ; 4 (3) : 241 - 5. Customizing laboratory mice by modifying gut microbiota and host immunity in an early 'window of opportunity' .

[423]Wells, A.D., Int Immunopharmacol (31 Jul 2014) ; pii: S1567 - 9. Influence of farming exposure on the development of asthma and asthma-like symptoms.

[424]Heinritz, S.N., Nutr Res Rev (Dec 2013) ; 26 (2) : 191 - 209. Use of pigs as a potential model for research into dietary modulation of the human gut microbiota.

[425]Song, S.J., eLife (16 Apr 2013) ; 2: e00458. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs.

第十九章 保质期

[426] Gormley, F., J Epidemiol Infect (May 2011) ; 139 (5) : 688 - 99. A 17-year review of food-borne outbreaks: describing the continuing decline in England and Wales (1992 - 2008) .

[427] Lyon, R. C., J Pharm Sci (2006) ; 95: 1549 - 60. Stability profiles of drug products extended beyond labelled expiration dates.

[428] Khan, S. R., J Pharm Sci (May 2014) ; 103 (5) : 1331 - 6. United States Food and Drug Administration and Department of Defense shelf-life extension program of pharmaceutical products: progress and promise.

结语：盘点

[429] <http://www.britishgut.org> and <http://www.americangut.org>

[430] Youngster, I., JAMA (5 Nov 2014) ; 312 (17) : 1772 - 8. Oral, capsulized, frozen, fecal microbiota transplantation for relapsing *Clostridium difficile* infection.

[431] <http://www.openbiome.org/practitioner-map/>

[432] Alang, N., OFID. 2015. <http://ofid.oxfordjournals.org/content/2/1/ofv004.full.pdf+html>. Weight gain after Fecal Microbial Transplant; <http://www.scientificamerican.com/article/fecal-transplants-may-up-risk-of-obesity-onset/>

[433] Charakida, M., Lancet Diabetes Endocrinol (Aug 2014) ; 2 (8) : 648 - 54. Lifelong patterns of BMI and cardiovascular phenotype in individuals aged 60 - 64 years in the 1946 British birth cohort study: an epidemiological study.

[434] Everard, A., Proc Natl Acad Sci (28 May 2013) ; 110 (22) : 9066 - 71. Crosstalk between *Akkermansia muciniphila* and intestinal epithelium controls diet-induced obesity.

[435] Zimmermann, A., Microbial Cell (2014) ; 1 (5) : 150 - 3. When less is more: hormesis against stress and disease.

[436] Lang, J. M., PeerJ (9 Dec 2014) ; <https://peerj.com/articles/659/>. The microbes we eat: abundance and taxonomy

of microbes consumed in a day' s worth of meals for three diet

i

理想国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010



饮食的迷思

关于营养、健康和遗传的科学真相

The
Diet
Myth



The Real Science Behind What We Eat
by Tim Spector

上架建议：科普 | 健康

ISBN 978-7-5598-1344-2



9 787559 813442 >

定价：52.00 元

理想国

WORLD

吃饱了才能减肥，竟然是真的
你以为是春困秋乏，很可能是不懂得吃！

NEW YORK TIMES

《纽约时报》

畅销书

No.1

BESTSELLER

总觉得饿？

来自
哈佛医学院教授的
科学饮食法

Always Hungry?
by David Ludwig

[美] 大卫·路德维希 著 未宛 王亦慧 译



四川科学技术出版社

（美）大卫·路德维希（David Ludwig） 著

总觉得饿？：来自哈佛医学院教授的科学饮食法

四川科学技术出版社

•成都•



想象另一种可能

理
想
国

i m a g i n i s t

ALWAYS HUNGRY? by David Ludwig © 2016

This edition arranged with InkWell Management, LLC.

through Andrew Nurnberg Associates International Limited

图书在版编目（CIP）数据

总觉得饿?：来自哈佛医学院教授的科学饮食法/（美）大卫·路德维希（David Ludwig）著；未宛，王亦慧译.--成都：四川科学技术出版社，2018.12

ISBN 978-7-5364-9313-1

I. ①总… II. ①大…②未…③王… III. ①饮食营养学②保健—菜谱
IV. ①R155.1②TS972.161

中国版本图书馆CIP数据核字（2018）第267734号

出品人：钱丹凝

责任编辑：杨璐璐

特约编辑：鲍夏挺 毛丹 陆飞 赵龙

责任校对：税萌成 石永革 杜柯 杨彦康等

出版发行：四川科学技术出版社

目 录

第一册

前言 减肥的新思路

第一章 概述

第二章 问题

第三章 科学

第四章 解决方法

第二册

第五章 准备好改变你的生活

第六章 阶段1——克制饮食冲动

第七章 阶段2——重新训练你的脂肪细胞

第八章 阶段3——永久减肥

第九章 食谱

结语 终结疯狂

附录

致谢

免责声明

[返回总目录](#)

大卫·路德维希及《总觉得饿？》

所获好评

一代人中才能出这么一位科学家，让我们对人为什么会生病、病了又该怎样治有全新的认识。路德维希医生就是这样一位科学家。

《总觉得饿？》这本书非常实用，它让关于减肥的各种谣言不攻自破，第一次就人们为什么会发胖、为什么总觉得饿做出了解释。如果你真的想彻底结束与体重的斗争，就读读这本书，然后按书中要求的去做。

——Mark Hyman医生，任职于克利夫兰医院功能医学中心

《纽约时报》畅销书排名第一位

*The Blood Sugar Solution*作者

《总觉得饿？》巧妙地挖掘出我们之所以选择某类食物所隐藏的科学依据。路德维希医生的阐述如此出色，是对这整个领域的革新。他的饮食计划会让你对食物充满热情，将其视为改善自己终身健康的关键。

——David Perlmutter医生，《纽约时报》畅销书

*Brain Maker*作者

几十年来，很多饮食项目，都将路德维希医生的研究成果作为理论基础。如今，他将自己多年的成果加以提炼，浓缩在这本精彩且具有突破性意义的杰出作品中。《总觉得饿？》将从根本上改变我们对减肥的看法，而这种改变正是当今亟须。准备好迎接更健康的明天吧。

——Andrew Weil医生

亚利桑那大学整合医学中心创办人及负责人

路德维希医生是肥胖症领域中少有的真正权威之一。他既是德高望重的医学研究专家，同时也是执业的临床医生，因此更了解体重控制之复杂，维持减肥成效之不易。这本书明确地指出了体重增加的根源所在，那就是无时不在的饥饿感。如今饱腹感的概念已逐渐为人接受。根据这一理论，本书提出了切实可行、终身适用的方法，帮助人们提升健康水平，不管你体重如何。如果你关注自己今后的健康，这本书绝对值得细细研读。

——Barry Sears博士，《纽约时报》畅销书排名第一位

*The Zone*作者

路德维希医生以自身丰富的临床经验及研究成果，针对成百上千万超重美国人面临的挑战，为我们带来一个令人期盼的全新视角。到目前为止，绝大多数减肥项目都以热量的摄入和燃烧为重心，虽然理论上似乎没有问题，但实际操作起来往往以失败告终。而路德维希医生告诉我们，不要将目光放在计算卡路里（卡路里在本书中的含义及换算，见“本书用量单位及换算”。）上，而要重视饮食质量，这样不仅能让我们的体重指标更健康，还能让我们从进餐中获得更多的愉悦。对于所有苦苦挣扎想要维持健康体重的人来说，这本书绝对是必读书。

——Walter Willett教授，哈佛陈曾熙公共卫生学院

*Eat, Drink and Be Healthy*作者

终于，这么多人节食失败有了解释，如何改善新陈代谢，控制饥饿感并且成功减重有了一个路线图。路德维希医生的这本著作不仅有教育性，更可以改变人生。

——Francine R. Kaufman医生，美国糖尿病学会前会长

*Diabetes*作者

忍饥挨饿加上过度运动的结果是身体虚弱，而不是瘦下来。听听营养学顶级专家的意见，学习怎样策略性地利用食物来彻底消除饮食冲动。以后你就再也不会为热量问题担心了。

——Dave Asprey, 《纽约时报》畅销书

*The Bulletproof Diet*作者

几十年来人们都在控制饭量, 计算卡路里, 追求低脂饮食, 如今终于出了一本建立在现代科学理论基础上的减肥书籍。路德维希医生的书, 为我们揭示了为什么计算着卡路里吃饭的减肥方法注定会失败, 怎样才能利用不同食物的生物力量, 重新获得对自己的身体、个人健康的掌控, 享受进餐的愉悦。所有卡路里并非都是一样的, 同样也不是所有饮食书籍都一样。《总觉得饿? 》为健康而有成效的减肥设立了一个新标准。

——Dariush Mozaffarian医生, 公共卫生博士

塔夫茨大学弗里德曼营养科学与政策学院主任

路德维希的这本书, 不仅有前沿的医学研究成果, 更有大量的饮食建议, 对人们的食欲按钮为什么总是处于开启状态给予了耐心的解释。没有比这更好的了。

——Jennie Brand-Miller教授

*The Low GI Handbook*作者

这不是一本教你节食的书。相反, 它讲述了一种饮食方式, 通过重组我们的脂肪细胞来释放多余的脂肪, 根本无需挨饿。路德维希医生将尖端科研和临床经验结合起来, 提出了一种人人可以遵循的、切实可行的饮食模式。

——Janet King博士, 奥克兰儿童医院及研究中心执行主席

2005年度美国农业部膳食指南顾问委员会主席

路德维希医生是营养学和体重控制方面的领军人物, 也是为数不多的几位能将最新科研成果与日常生活相结合, 为人们提供帮助的人物之一。这本书理论坚实, 既实用, 又创新。

——Kelly D. Brownell教授

杜克大学桑福德公共政策学院院长

路德维希医生是世界知名的内分泌学家及科研工作者。他在《总觉得饿？》一书中，以明晰浅显的语言，解释了造成今天美国人如此肥胖的原因，阐明了我们该如何行动，逆转肥胖在我们这一代、我们的下一代及全国的流行。这本书绝对要读！

——Arthur Agatston医生，《纽约时报》畅销书

*The South Beach Diet*作者

试点测试参与者的评价

体重和腰围，反映了在为期16周的试点测试阶段所发生的变化。

我丈夫说他觉得我不是在吃减肥餐。他说，吃减肥餐都是要挨饿的。因为我觉得自己在挨饿，所以我不能说这是减肥餐。能够不被自己的食欲所左右，这种感觉真的很好！我感觉这种变化很好。

——唐娜·A.，51岁，华盛顿州细拉镇

减重：10千克；腰围缩小：12.7厘米

我已经在同一家医院工作了15年。如今每天总有两三次，甚至五次，有人走过来跟我说：“哎呀，你看起来真精神。”这真是我意想不到的愉悦回报。我开始减肥纯粹是为了自己。但是现在有很多很多人专门找到我，说“拜托了，把你的经验跟我讲讲吧。我也想知道怎么才能减下去”。我个人觉得这真是很神奇。

——埃里克·F.，42岁，马萨诸塞州尼德姆

减重：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

这个饮食项目包含的，不只是体重秤上的一个数字。我觉得，他们应该把这个项目叫作“换脑食谱”，因为我对食物，对自己的身体、生活方式以及整体精神面貌有了完全不同的认识。当然诱惑还是存在的，但是我不再总是感觉饥肠辘辘，觉得没吃够。以前我认为是我的问题，是自己意志力不足，不够坚强。而这个项目让我认识到，我可以做得到。这种感觉我不知道怎么来描述，但真的希望其他人也能体会得到。我认为这个计划我可以坚持一辈子。

——丽萨·K.，52岁，马萨诸塞州戴德姆

减重：8.6千克；腰围缩小：15.2厘米

我再也不是只要醒着就想着吃了。开始这个项目之前，我心里总是惦记着下顿吃什么，或者再吃点什么零食。可那时从未有过饱腹感或者吃饱了不想再吃的感觉。而现在，我倒是要常常提醒自己，又到吃饭的时间了。我感觉神清气爽，很久都没有过这么好的感觉了。脸部的轮廓清晰了，脖子也重现江湖了，肩膀也不再宽得像打橄榄球的了！看着镜子里的自己，我喜欢现在的样子。

——安杰莉卡·G.，50岁，加利福尼亚州萨克拉门托

减重：5.2千克；腰围缩小：7.6厘米

这个项目让我相信了饮食很重要，非常重要！我根本没锻炼，体重却减下来了。我从来没想过我能学会改变饮食结构，减掉体重，而同时真正从食物中得到享受。

——狄波拉·W.，52岁，马萨诸塞州图克斯伯里

减重：9.5千克；腰围缩小：10厘米

这个项目我是全心全意地坚持下来了。以前还没有哪个减肥项目或者健康项目是我能一直坚持的。实在是身体上支撑不下来。要么就是饿得前胸贴后背，然后暴饮暴食；要么就是慢慢地吃点这个，吃点那个，然后感到罪恶，最后干脆放弃。生活提供了那么多美味的食物能满足你的身体，如果你对自己的身体需要什么，极限在哪里都毫不知情，那就是在瞎吃！

——多米尼克·R.，40岁，明尼苏达州圣保罗

减重：12.7千克；腰围缩小：16.5厘米

我对自己的减肥成果特别满意。按食谱做出来的东西非常好吃，这还是我这种从来没做过饭的人做的。

——玛丽·L.，51岁，马萨诸塞州昆西

减重：8千克；腰围缩小：5厘米

我之所以选择这个项目，就是因为我再也受不了疲惫萎靡的日子了。一天还没开始，就已经觉得累。等下了班回来，想再做什么都懒

得动了。因为我的日程排得特别满，所以我吃饭经常狼吞虎咽，结果吃完就胀气，人也感觉很疲劳。自从开始这个项目，马上就让我觉得精力旺盛了，睡眠也好了。对我来说，这个项目最大的好处，就是早晨起床时感觉神清气爽，哪怕就是一天工作18个小时，我也有精力应对。而且我还学会了做健康的选择，倾听自己身体的声音——我怎么没早点参加呢？！

——阿曼达·N.，28岁，马萨诸塞州佩珀雷尔

减重：3.6千克；腰围缩小：12.7厘米

这个项目对我而言，就是要改善健康状况。减肥是不错的附带效应。你可以吃速减餐，24天减掉10千克，然后马上回到旧的饮食习惯中；你也可以一年里每个月都减掉几千克，既能享受美食，还能将减重成效一直维持下去。

——克里斯汀·Z.，24岁，马萨诸塞州多切斯特

减重：9千克；腰围缩小：无数据

去年冬天是我经历过的最艰难的冬天之一。运动量不够，天冷得让人老想吃，相比往年，更多的时间被困在家里。按说这样一来可能会胖好多。但是，谢天谢地我参与了这个项目，而且做起来还是最容易的一个！

——凯瑟琳·L.，56岁，马萨诸塞州斯托纳姆

减重：3千克；腰围缩小：5厘米

我现在穿上了牛仔裤，之前有两年多时间，牛仔裤不是拉不上拉链，就是扣不上扣子！一切的改变，都源于我减掉的那10.2厘米腰围！我以后再也不会去碰精加工食品了！我现在是动力满满！

——乔伊斯·D.，70岁，佐治亚州罗斯威尔

减重：3.6千克；腰围缩小：11.4厘米

变化太大了，我太高兴了！体重下来了，腰围缩小了，精力旺盛了，精神面貌变好了。还有特别棒的一点是，这样的生活方式我可以

持续下去了。这个项目的食谱教我做的食物很可口。饭后感觉很饱很满足，不再觉得没吃够。它对我真的有效果（对我太太也是！）。就算等我减到了自己的理想体重，我也不会停用这个饮食计划。我的健康状况比以前好多了，我可不想回到过去那个状态。每一周我都比前一周更自信。

——丹·B.，45岁，犹他州李海

减重：6.8千克；腰围缩小：2.54厘米

我全天的精力都得到了增强，尤其是傍晚时段。以前每到那个时候，我总是觉得人蔫蔫的，要靠咖啡提神。跟着菜谱做很容易，学着做那些可口的饭菜是个很享受的过程。虽然16周的项目已经结束了，但我的体重还在继续下降！

——本杰明·P.，马萨诸塞州内蒂克

减重：6.3千克；腰围缩小：5厘米

最大的变化是我知道怎样选择食物了。我不再觉得自己是食物的奴隶，不再觉得吃不够。如今我对新鲜莓子的期盼程度，不亚于过去对饼干的期盼。知道怎样选择食物，让我获得了自由，让我在其他方面也有了自主权。去年的这个时候，我压根没指望自己的体重能减轻。而既然我能让体重降下来，那我就什么都能做到。

——吉姆·S.，47岁，犹他州南乔丹

减重：11.4千克；腰围缩小：8.9厘米

如今我的头脑和身体感官，不再被“想吃想吃想吃”全部占据。我可以冷静地思考，冷静地体验身体的感受。我知道什么是感觉良好（心理上和身体上），而且这种感觉与体重秤上的读数已经没有我以前认为的那么强的联系了。我有了希望——这点太重要了。

——南希·F.，64岁，明尼苏达州伊甸草原

减重：6.6千克；腰围缩小：17.8厘米

坦白讲，我确实发现这个项目能改变人生，我参与的本意是要减肥，但到了结束的时候，我发现它带给我的益处远不止减掉的体重。这关系到的不只是我的健康和整体的精神面貌，还关系到我的整个家庭。

——劳伦·S.，52岁，马萨诸塞州北安多弗

减重：12.7千克；腰围缩小：11.4厘米

这么多年，我一直讨厌自己的身体，每次看到自己的照片，就想“天呐，我没那么难看吧”。所以，这个不会让我有负罪感的饮食计划真的不错。随着时间的推移，跟一些过去我吃了太多的食物说再见，也越来越容易起来。我得承认，有能力说不，又不会有没吃够的感觉，确实让人很舒服。

——鲁丝·S.，65岁，明尼苏达州斯蒂尔沃特

减重：6.8千克；腰围缩小：6.3厘米

天翻地覆的变化！以前我全身疼痛、轻度抑郁、头脑昏沉，需要吃抗抑郁药，如今这些症状奇迹般地全消失了！疲劳感没了，酸痛感没了，每天都是笑着醒来。我先生看我居然不再因为经常头疼去吃泰诺，简直惊呆了。这叫什么？我说这叫奇迹。

——乔蒂·A.，59岁，俄克拉何马州马斯科吉

减重：3千克；腰围缩小：10厘米

说到做饭，我经常觉得不知道该做什么。每到这个时候，一不小心就会选些不健康的速食品，比如精加工食品或者快餐。这个项目提供的那些食谱，又提起了我对做饭的兴趣。一大惊喜就是，我的两个孩子，一个8岁，一个10岁，都爱吃食谱里的饭菜。我原以为他们两个不会喜欢这些以前没吃过的东西，没想到他们真喜欢上了。还有一点很让人鼓舞，那就是就算我偏离了计划，也不等于就没救了，我还可以重新开启计划，让自己变得健康起来。

——埃丝特·K.，38岁，得克萨斯州弗洛尔蒙特市

减重：5千克；腰围缩小：8.9厘米

这个项目让我终于明白了自己的饮食冲动与血糖的关系。如今这种冲动基本消失了，而且我很少觉得饿，过去这对我来说是个挑战，尤其我还在从事Crossfi训练和铁人三项运动。从这个项目里，我学到很多知识，知道了怎样吃让自己活得更好，而不是为了吃而活着。现在，无论是睡眠还是训练效果，都比以前好了。那些食谱，好吃得不得了！

——阿曼达·B，35岁，马萨诸塞州罗森岱尔

减重：3.6千克；腰围缩小：6.4厘米

本书用量单位及换算^[1]

1茶匙=5毫升 1/2茶匙=2.5毫升

1汤匙=15毫升 1/2汤匙=7.5毫升

1杯≈236毫升 1/2杯≈118毫升

1卡路里 (Cal) =1大卡 (Cal) =1千卡 (kcal) =1000小卡 (cal)
=4184焦耳 (Joule) =4.184千焦 (kJ)

^[1]请注意，卡路里有“大卡” (Cal) 和“小卡” (cal) 之分。本书所有食物热量计算仍按照原版书中的“1卡路里 (Cal) =1大卡 (Cal) =1千卡 (kcal) =1000小卡 (cal)”。卡路里是美国采用的食物热量法定单位；中国和欧洲等国采用的食物热量法定单位是“焦耳” (Joule)。用卡路里计算热量在现今营养和健身类书籍中较为常见。——编者注

致班吉、乔伊、道恩和“贝蒂奶奶”

——与你们一起，我享用了许许多多的美味佳肴

致读者

本书中所有的个人陈述都取自真人真事，描述了试点测试参与者真实的个人体验。所有这些参与者都已授权我们在书中使用他们的真名、姓名首字母、年龄及所在地。为语法准确及表达简洁起见，我们对他们的陈述进行了适当的编辑。

第一册

前言 减肥的新思路

绝大多数减肥方案要求你减少热量摄入。这个方案不用。

很多减肥方案要你忍饥挨饿。这个方案不用。

有些减肥方案要你拼命运动。这个方案不用。

之所以如此，是因为本书所述的计划——“总觉得饿”的解决方案，是以数十年的研究成果为基础的，这些成果具有突破性却少有人知，所以我们的减肥方法与传统方法迥然不同。

传统的节食方案，是通过限制热量摄入来去脂。可惜这种方法在实际生活中注定行不通，因为它治标不治本。限制热量摄入，只消几周时间，身体就开始出现不良反应，人会觉得又饿又疲劳、精神不济。这种感觉我们刚开始可以忍着，但是我们的减肥动力和意志力不

免会被削弱。抵挡不住食物的诱惑只是迟早的事。于是体重开始反弹，而且往往最后比减肥之前还要重。

“总觉得饿”的解决方案没有把重点放在热量上，而是从饮食结构的源头入手，直接将脂肪组织作为标靶。通过恰当的食物种类和搭配（同时辅以减压、调整睡眠及适宜的运动等支持手段），对脂肪细胞进行重新训练，令其将储存的热量释放出来。做到了这一点，那些沉积的脂肪就会活跃起来，为身体所用，让新陈代谢进入减重模式。你会觉得精力一下子旺盛起来，饱腹感大幅提升——进食后愉悦的满足感。你会觉得自己精神起来，体重开始下降了，可人并不觉得饿，也不会馋得一直想吃。

我们的减肥试点测试项目为期16周，体验者共计237人。有些体验者，比如唐娜·A.、多米尼克·R.和马修·F.，从项目初始体重就开始下降，而且减重迅速（见所获好评）。也有些体验者，虽然体重下降相对缓慢，但整体健康水平有重大提升，比如腰围缩小、心脏病风险因素降低等。此外，体验者都反馈自己有下列全部或大部分反应：饥饿感下降、食欲降低、餐后饱腹感延续时间变长、更享受食物、精力更旺盛，而且整体精神面貌改善。这些体验积极正面，与限制热量摄入的典型减肥体验截然相反，也更有利于实现长效减肥的目标，避免出现减了又胖，胖了再减的局面。

只图一时减重，那就饿着吧。若想要持续减重，就得喂好你的脂肪细胞！

“总觉得饿”的解决方案中既有可口的蛋白质（荤素任选）、美味的酱汁、耐饥的干果和干果酱，又有多种天然碳水化合物。这样的饮食搭配如此丰富，又能让胃口得到满足，你不会再想着吃那些精制碳水化合物。那些精加工食品悄悄进入我们的饮食，就是在过去几十年，人们拼命地追求低脂饮食的那段时期。你可能会注意到，我们的食谱有些很有“复古”感，让人禁不住想起20世纪50年代的那些美食。但其实我们在这些食谱中都添加了现代元素，结合最新研究成果对其进行了微调。正确地运用科学手段与成果，让我们用最少的努力，获得最佳的减肥成效和最大幅度的提高整体健康水平。这是不用节食就能减肥的饮食方式。

这样的饮食，绝不是惯常的低碳水化合物饮食。在第一阶段——克制饮食冲动阶段，你必须戒淀粉戒糖，不过只需戒2周时间。到了第

二阶段——重训脂肪细胞阶段，就可以少量食用全谷食物和淀粉类蔬菜（土豆除外）和一点点增甜的食物。到了第三阶段——永久减肥阶段，你可以根据自己身体的耐受程度，谨慎地重新引入面包、土豆制品以及其他一些精制碳水化合物，量身定做适合自己的饮食了。

对于马上就想开始减肥的人，所有重点概念都在第一章《概述》中。通读完第一章，可以直接跳到第二部分——《“总觉得饿”的解决方案》。对于其他读者，第二章至第四章就传统减肥方法存在的问题，展开了更深入的探讨，对无饥饿减肥的最新研究成果进行阐述。本书的第二部分，为你提供了将减肥方案付诸实践所需的所有信息，包括食谱、饮食计划、追踪表、购物单、食材预备指南等等。在结尾的结语中，我就如何能改善社会环境，让人人都生活得更健康提出了一些观点和想法。

衷心期望大家喜欢书中提供的那些美味的营养食谱。我相信《总觉得饿？》能帮助你取得长期减肥成效，增长活力，享受健康人生。

你可以通过drludwig@alwayshungrybook.com将体验与我分享。

大卫·路德维希，医学双博士

马萨诸塞州布鲁克莱恩

2015年6月

总觉得饿，体重不减

1905年，时任美国战争部长的威廉·塔夫脱体重达到了143千克。在医生的建议下，他开始了低热量/低脂饮食，并积极锻炼身体，这种方法如今标准化的减肥疗法惊人地相似。不久，塔夫脱就感觉自己处于“总觉得饿”的状态中。三年后的总统就职典礼上，他的体重已经飙升到了160.7千克。¹

¹Kolata G. In struggle with weight, Taft used a modern diet. New York Times. October 14, 2013. http://www.nytimes.com/2013/10/15/health/in-struggle-with-weight-william-howard-taft-used-a-modern-diet.html?_r=1 Accessed June 21, 2015; Levine DI. Corpulence and correspondence: President William H. Taft and the medical management of obesity. Annals of Internal Medicine 2013;159(8):565-570.

第一章 概述

20世纪90年代我从医学院毕业的时候，正值肥胖症流行的危机时期。那时的美国，每三个成年人中就有两个人超重，真是令人不可思议。当时还出现了医学史上此前未有的10岁儿童患II型糖尿病（之前称之为“成年型糖尿病”）的案例。经济预测显示，用于肥胖症的年度医疗费用将很快超过1000亿美元。正因这些令人不安的发展趋势，我决定从事肥胖预防和治疗的工作。和许多年轻的医生一样，我几乎没有接受过营养学方面的教育。尽管生活方式引发了大多数心脏疾病和其他慢性的致残疾病，可是无论过去还是现在，医学院都只注重药物和外科教育。现在回想起来，缺乏营养学的正统知识对我来说可能是因祸得福。

20世纪90年代是低脂饮食热潮的鼎盛时期，1992年在美国发布的首版《食物金字塔指南》（图1-1）就证明了这一点。基于所有热量都相同的概念，《食物金字塔指南》建议我们避免摄入任何类型的脂肪，因为脂肪的热量是其他主要营养成分的两倍。相反，它建议我们应大量摄入碳水化合物，其中包括每天6~11份的面包、麦片、饼干、意大利面和其他谷物制品。值得庆幸的是，我没有被灌输这些传统的教学内容，而是以开放的心态（多半是从零开始），开始了我在营养研究和病人护理领域的职业生涯。

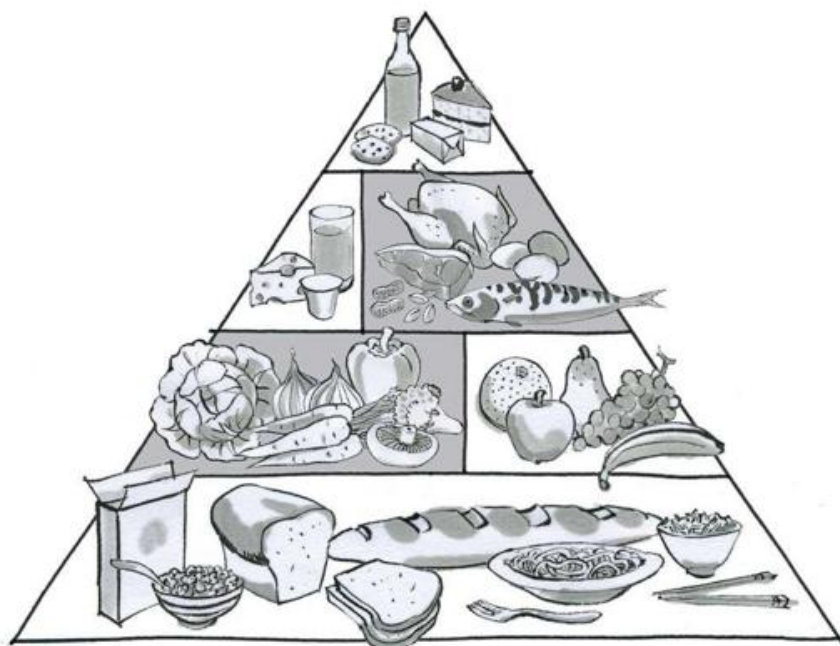


图1-1 食物金字塔指南

我的第一项专业研究工作，是在一个基础科学实验室里进行的，实验对象是老鼠。这项实验开始后不久，我就被体重控制系统的精妙与复杂深深吸引了。如果我们给老鼠禁食几天，它的体重一定会减轻。接着，再允许它自由进食，它就会狼吞虎咽，直至恢复到原来的体重——不多不少刚刚好。反之亦然。强行喂食可以暂时让老鼠变胖，但之后它就会避免进食，直到体重回到正常值。多项实验结果显示，动物的身体似乎准确地知道自己的体重应该是多少，从而自动改变食物摄取和新陈代谢以达到自身的设定值，就像是恒温器能够控制房间的温度恒定不变一样。

其中最有趣的科学实验，是研究如何操控这个“体重设定值”。假如我们改变老鼠的某些基因，对其使用药物，或者以特定的方式改变其饮食，那么老鼠的体重就会按照我们的预想增加到一个新的稳定水平。而另外的一些改变，则会引起体重永久下降，并且没有明显的不适症状。这些实验证明了一条关于体内体重控制系统的基本准则：强行改变行为（例如，限制饮食），生理就会予以还击（例如，饥饿感更强烈）。而生理的改变，却能让行为自然随之改变，从而为长期的体重管理指明了一条更为有效的途径。

在进行基础研究的同时，我还帮助所在医院创建了一个以家庭为基础的体重管理门诊，叫作生命最佳体重（OWL）计划。与当时几乎所有的专科医生一样（许多现在的专科医生也是如此），我们门诊的医生和营养师最初也是将重点放在热量的平衡上，指导病人要“少吃多动”。我们要求病人饮食要低热低脂，还要进行规律的体育锻炼，并指导他们的行为，帮助他们忽视饥饿，忍住食欲，坚持计划。复诊时，我的病人基本上都说自己遵守了医嘱。但是除了少数几个人，大部分人的体重仍在增长，这让所有人都沮丧不已。是错在病人没有如实地告诉我（也许他们也在骗自己），其实他们是吃得多、动得少？还是错在我缺乏激励病人做出改变的技巧？我因为这样质疑自己的病人而羞愧难当。作为一名医师，我觉得失败极了。我害怕去门诊，相信我的一些病人也有同感。说不定国内众多减肥诊所的医生和病人都有这样的共鸣。

实验室里的生理研究让我惊叹，而门诊病人的行为改变却让我沮丧。就这样如精神分裂般地挨过了一年的日子，我开始思考这两者之间为什么会脱节。为什么基础研究科学家和临床医生对肥胖的看法截然不同？为什么我们在治疗病人的时候，对几十年来研究发现的与体重相关的生物因素视而不见？为什么我们的减肥方法仍依照“摄入热量、消耗热量”的模式？这个模式自从19世纪末提出以来就没有改变过，那时放血疗法还在大行其道。

于是，我查阅了大量文献，从畅销饮食书作者巴里·希尔斯（Barry Sears, The Zone diet）、罗伯特·阿特金斯（Robert Atkins, Dr. Atkins New Diet Revolution）到乔治·卡希尔（George Cahill）、让·梅尔（Jean Mayer）和20世纪其他优秀的营养学家。我花了数百个小时泡在哈佛医学院图书馆，埋首于散发着霉味的书籍中，细细翻检，重新发掘那些挑战了旧观念却遭到忽视的关于饮食和体重的理论。随后我发现，几乎没有能支持常规肥胖疗法的证据。

很快，我改变了视角。我认识到食物的作用远远不止传递热量和营养素。虽然一瓶可乐和一把坚果的热量可能是一样的，但是它们对新陈代谢的影响却必然不同。每顿饭过后，全身的激素、化学反应、甚至基因活动都在以完全不同的方式发生变化，一切都取决于我们吃的食物是什么。除了热能的含量，食物的这些生物效应决定了人的感觉是饥是饱，获得的能量是低是高，体重是增是减，是一生慢性病缠

身还是健康。我对饮食的看法发生了彻底改变，不再计算卡路里，而是要了解食物对身体以及归根结底对脂肪细胞的影响。

我的亲身经历

那时，我才30来岁。和许多美国人一样，自从高中毕业后，我的体重每年都会增加约0.5千克到1千克。大多数时期，我还是匀称健康的，饮食也比较合理，至少是遵循了传统的标准：适量的脂肪，大量的全谷物食品，一天几份蔬菜水果和少量的糖。但是经历了几年稳定的体重增长后，我的身体质量指数（BMI）已经快达到超重的临界值25了。[\[1\]](#)

我的第一次临床研究，是运用不断积累的营养学知识，在自己身上做的一次试验。我把脂肪摄入量翻了一倍，吃了大量的坚果和坚果酱、全脂奶制品、牛油果和黑巧克力，还毫不吝啬地在蔬菜上浇了大量的橄榄油。蛋白质也增加了少许，不过我减少了淀粉类主食，其中包括面包、麦片、意大利面和甜点。我还做了一些其他的改变，但都不是很难，也没有减少热量，排除碳水化合物，或者进行任何形式的节食。

不到一周，我就感觉到体力和精力有了惊人的提升，一整天都觉得状态特别好，就好像以前不知道的某个重要新陈代谢开关终于被打开了。4个月后，我减了9千克，衣服全都不合适了，裤子的尺码小了两号。最令人惊喜的是，这一切自然而然就发生了，我丝毫没有饥饿感，也没有特别想吃碳水化合物。若是以前，每到下午早些时候我就饿扁了；要是在实验室，我一般下午4点休息的时候还要跑去面包店买一个香草口味的烤饼填肚子，那可是满满的碳水化合物啊。但自从改变了饮食结构，饭后好几个小时我都不会觉得饿。有生以来第一次，我对面包完全失去了兴趣，而在以前我每天三餐都会吃面包。现在每到吃饭时间，我会享受食物带来的乐趣。这种体验和饿得半死急需热量的感受完全不同。

自我试验的成功和对营养学的新认识，让我重拾了护理病人的热情，而门诊的前景更让我振奋雀跃。接下来的几年里，我从动物实验

室转到了临床研究，一直致力于在科学控制的条件下探索替代饮食直至今天。

忘掉卡路里

几乎所有来自美国政府和专业营养机构的减肥建议，都建立在“一卡路里等于一卡路里”¹这个看上去简单诱人的理论基础上。他们会说：“只要你少吃多动，摄入的热量比消耗的少，你就会瘦了。”但是从长期来看，这个建议对大多数人根本不管用。尽管政府、专业健康机构和食品行业（推出了“100卡路里的预包装零食”）持续关注热量平衡，可肥胖率始终保持在历史高位。更不用说，20世纪70年代以来惯用的通过低脂饮食来减少热量的方法，简直就是一败涂地。

注重热量平衡非但无法真正减重，还常常给人们带来痛苦。如果所有食物的热量都是一样的话，那么就没有“不好的食物”了，而责任就在于我们能不能自制。持这种观点的人将问题归咎于超重人群，认为他们缺乏知识、自律和意志力，并为食品行业积极推销垃圾食品的行为和政府无效的饮食指南开脱。

人们总是会听到“你胖是你的错”这样的话，好像光凭意念就能减掉多余的体重一样。从某种意义上说，肥胖已经变成了懦弱性格的主要证据，并由此带来了偏见和羞辱。肥胖儿童普遍会受到同龄人的嘲弄、辱骂和欺负，有时甚至会造成悲剧。²成年人则面对无尽的侮辱，从工作上的歧视到电视里麻木的人物形象。无怪乎高BMI有时伴随有严重的心理困扰，其中包括焦虑、沮丧和社交孤立。³

“一卡路里等于一卡路里”的观点，还促进了一些怪异产品的开发，如低脂糖果、饼干和沙拉酱。这些东西所含的糖分，往往高于正常的全脂产品。我们真能相信对正在节食的人而言，同为零食，一杯100卡路里的可乐，比一把200卡路里的坚果更好？

新的研究揭示了这种观点的缺陷。最新的研究表明，精加工的碳水化合物，不能仅从卡路里含量来看其对新陈代谢和体重产生的不利影响。相反，坚果、橄榄油和黑巧克力这些高热量的食物，倒有预防

肥胖、糖尿病和心脏病的功效。事实上，肥胖症的流行无关乎意志力或懦弱的性格。一直以来，我们努力遵守的饮食规则居然是错的！

《美国医学会杂志》（JAMA）发表了一项我和同事的最新研究⁴，我们调查了21位高BMI的青年人，他们通过低脂或低碳水化合物的饮食已经减掉了10%~15%的体重。尽管他们每餐所摄入的热量总量相同，但采用低碳水化合物饮食的人，比采用低脂饮食的人每天能多燃烧325卡路里，相当于1小时中度运动所消耗的热量。由此可见，我们摄入的热量类型会影响我们燃烧的热量数量。

在过去的几年里，我们正走向一个转折点。不少著名科学家纷纷认同不同食物卡路里并不完全一样的观点，这在过去是无法想象的。就连几十年来计算卡路里的主要倡导者Weight Watchers公司现在都把水果定为“零分”食物⁵，也就是说，如果你有这本事，你可以吃掉4.54千克包含了你每日所需热量的西瓜，却不用纳入热量计算，这简直就是在公然挑衅计算卡路里的减肥方法。热量平衡的整个概念似乎正摇摇欲坠！

是时候采用新的方法了，但我们该走哪条路呢？

关注脂肪细胞

就像食物不仅仅是生存所需的热量和营养一样，脂肪细胞也不仅仅被动地储存多余热量。只有当外部信号发出指令，脂肪细胞才会吸收或释放热量，而主要的控制器就是胰岛素。胰岛素水平过高会导致体重增加，过低则导致体重减轻。如果我们将肥胖看作是脂肪细胞的失调，那么一个完全不同的观点就产生了：

不是过量饮食使我们变胖，而是变胖的过程让我们饮食过量。

换句话说，饥饿和过量饮食都是潜在问题的结果。⁶虽然这样的观点听上去很激进，但我们可以认真思考一下怀孕时的情况。胎儿不是因为母亲吃得多而长大，相反母亲吃得多是因为胎儿在长大。怀孕期间，这种情况是正常并且健康的。而肥胖，就不是这样了。

这是为什么？又是怎样发生的呢？对许多人来说，是某种东西引发了脂肪细胞从血液中吸收和储存过多的热量。结果，供给身体所需的热量就减少了。接收到这个信号，大脑就启动了饥饿反应，包括采取增加热量摄入（饥饿）和保存体力（较慢的新陈代谢）等措施。多吃能解决“热量危机”，但同时也加速了体重的增加。减少热量摄入暂时减缓了体重增加，但是不可避免地增加了饥饿感，使新陈代谢更加缓慢。

导致这个问题的一个显而易见的根源，就是精加工的碳水化合物——面包、早餐麦片、饼干、薯条、蛋糕、曲奇、糖果和含糖饮料，在倡导低脂饮食的时代它们充斥了我们的一日三餐。以精制谷物、土豆制品或者浓缩糖为主要成分的食物，会被快速消化，导致胰岛素水平过高，并触发脂肪细胞囤积热量。但是精制碳水化合物并不是导致肥胖唯一的根源。精加工饮食的其他方面，再加上现代生活方式的因素，包括压力、睡眠缺乏、久坐等，都迫使脂肪细胞过度储存热量。

幸运的是，这些负面影响是可逆的。

夺回控制权

传统的热量平衡方法，因为关注了错误的目标而失败。肥胖的根本问题，不是身体摄入了过多的热量，而是在血液循环中可即时满足需求的热量不够。精加工的碳水化合物过度刺激脂肪细胞，使其进入亢奋模式。脂肪细胞变得贪婪，消耗比正常所需更多的热量。当脂肪细胞大快朵颐的时候，身体的其他部分就会挨饿。就像任性的孩子遇上纵容的父母，这些细胞操纵一切，对我们的新陈代谢造成严重破坏。在这种情况下，我们就无能为力了。

当然，我们可以暂时减少热量摄入。但是持续限制身体获得热量，只会让情况变得更糟。用不了多久，我们的身体就会反抗。所以与其说这是意志力的问题，不如说这是生理和时间的问题。最终，我们会屈服，并且吃得更多，还往往会选择不恰当的食物，陷入体重增加的恶性循环。

传统的限制热量的饮食方法，旨在迫使脂肪细胞将热量释放出来，从而达到减肥的目的。但是在这场斗争中，脂肪占有优势。在这些细胞变瘦之前，我们的身体必然经受折磨。我们的理智会说“少吃点”，但是我们的新陈代谢会说“不！”在这场较量中，理智基本不会赢。

正确的解决方法是与脂肪细胞停火休战，帮助它们冷静下来，说服它们与身体其他部分合作。要做到这点需要改变的是我们吃什么，而不是吃多少。基本策略是：

1. 饿了就吃，吃到饱了再停，以此来关闭饥饿反应。
2. 用降低胰岛素水平和消除炎症（和胰岛素并列的捣乱者）的饮食来抑制脂肪细胞，引导热量到达身体其他部位。
3. 遵循简单的生活方式，积极运动、好好睡觉、舒缓压力从而改善新陈代谢，并一直坚持下去。

把这项计划当成是对你的脂肪细胞进行的服从训练。在本书的第二部分，我会分步骤进行讲解。

越吃越瘦

许多人将“节食”和痛苦联系在一起，这不是没有原因的。大多数节食计划，需要当下做出极大的牺牲（限制饮食、忍受饥饿），来换取遥远未来那一点点看不见的好处（变瘦、不得糖尿病）。这样节食注定会失败。可能我们怀着最好的意愿开始节食，但如果付出得不到回报，很快我们就会屈服于对食物的渴望。这是人性使然。

第二部分“总觉得饿”的解决方案，旨在让新陈代谢站在你这边，让你通过最少的付出，换得最大的益处。在饮食能够支持身体的新陈代谢时，它带来的益处是立竿见影的。甚至体重还没有减掉时，你就已经感觉不那么饿了，对食物的渴望也减弱了，饱足感的持续时间更长，体力更好，情绪也更稳定，就好像自行车的变速器终于调对

了一样。突然之间，脚蹬得省力了，速度却快多了。如此，体重在减轻，生活乐趣却在增加。

你可能会怀疑怎么会有人享受减肥餐。不就是因为追求大快朵颐的快感，无法拒绝美食，才造成这些问题吗？那如果过量饮食不那么令人快乐，我们又为什么会这么做呢？

不用说，为了一点快感当下什么都做，却付出了以后长期痛苦的代价。这就是上瘾的特性。对许多人而言，吃东西就是在饿得发慌和撑得难受之间来回摇摆。在这趟过山车上，精加工食物也许能给我们几分钟的快感，但是很快又会因其对我们身心健康产生的负面影响，让我们急坠而下。幸运的是，和许多典型的成瘾不同，我们可以很快摆脱这个恶性循环，提升整体的愉悦感，即使在我们减肥的时候也可以。当我们饱餐了美味的食物之后，就没有空间留给其他东西了。

快速减重VS持续减重

现在流行的减肥食谱，通常会承诺能让参与者的体重极度下降。而绝大多数这样的减肥食谱，却根本达不到人们的期望。就算达到了期望，如果你整日饥肠辘辘、疲惫不堪，还要挣扎着不让体重反弹，那么在10天内减掉6千克体重又有什么意思？这样的节食还会让人付出巨大的心理代价。从某种意义上讲，我们中有很多人疏远了自己的身体，对于身体发出的反映内部状态的重要反馈信号，也学会了忽视。限制热量的饮食，就要求你忽视这样的一个信号——饥饿感。它们会给你提供一大堆的行为技巧——大量喝水、给朋友打电话、去散步——只要能转移你的注意力就行。或者将食物盛在一个小盘子上，让你相信你吃下去的，已经远远超过你实际吃的量。问题就在于，这种方法只会让你的身心越来越疏离。

现实是，我们把对身体的控制权交给了所谓的“专家”。但是不论哪位饮食书作者，也不可能知道什么水平的热量摄入适合哪个人。人们的需求因年龄、体型、运动量和新陈代谢状况而各有不同。还有一些人，可能由于基因的原因，根本不能承受迅速的减重。

“总觉得饿”的解决方案则是从内到外起作用，通过创造内部条件，让减重自然发生。按照饮食计划，饿了就吃到饱，但不要过饱。这样的话，你的身体会找到适合你的减肥速度——有些人可能每周减1千克，或者更多；而另一些人，可能每周只能减0.5千克。但是没有了食物的限制或者饥饿感，减重会逐步持续下去。

我和我的团队对“总觉得饿”的解决方案进行了为期16周的试点测试，共有237人参加，有男有女，其中包括137名波士顿儿童医院的员工，还有100名看到刊登在一本全国性健康杂志上的招募通知后报名参加的志愿者。在我们得到的反馈中，除了参与者体重减轻之外，他们还一致报告了其他一些能让我们预见到长期成效的健康益处，包括：

- 饥饿感减轻
- 饭后的饱足感持续时间更长
- 极大的食物满足感
- 精力增强
- 情绪更稳定
- 整体幸福感提升
- 与肥胖相关的并发症减少

你将会在本书的各个部分，特别是第二部分中看到参与者的体验反馈。

行动起来，做好准备

坦白说，我们的饮食方法和其他所有的饮食方法一样，都没有被完全证实。试点测试并没有引入对照组，我们也没有把它当成科学研究。我们不能确定这些结果是否适用于一般公众。但是这本书中所提

到的思路，是一个世纪以来质疑热量平衡模式研究的结果，并对我们为什么会增重以及我们该怎么减重的问题提出了一个本质上截然不同的理解方式。⁷我在参考资料中列举了来自许多研究团队的数百项支持性研究，有兴趣的读者可以去查阅。

“总觉得饿”的核心概念是：虽然减少热量摄入会在短时间内减重，但是身体会通过增加饥饿感和减缓新陈代谢做出反抗。我们迟早会屈服，体重也会反弹，就像一个充满气的气球被强压进水桶里一样。相反，改善饮食质量，会让我们的脂肪细胞重新编码，通过储存更少的热量从而降低“体重设定值”。结果是体重自然减轻了，就像水桶里的水被抽走一部分后，气球浮在桶里的位置自然也就降低了。

这本书集合了我20年来做内科医生和哈佛医学院研究员的经验。20年间，我主持了几十项饮食研究，完成了百余篇同行评议的科研论文，诊治了数千名与体重奋战的病人。我深信这种方法的力量，相信它可以帮助超重者减肥，预防II型糖尿病和其他慢性疾病，把身体变好，并提升整体生活质量——而这一切都无须经历常规节食所带来的挣扎。

你所看到的本项目参与者的故事都是真实的，是他们真实经历的写照。试点测试的参与者无偿与我们分享了他们的故事。

现在请你忘记热量，专注于食物的质量，自己判断“总觉得饿”这项计划是否适合你。

我的“总觉得饿”的故事

我最近见到了生母，也和包括同母异父手足在内的兄弟姐妹见了一面。他们全都超重——其中一个同母异父的弟弟，才38岁，却重达272千克！虽在意料之外，却也在情理之中。一直以来，我都要比别人更努力才能减重，现在我知道原因了。

过去，我尝试过许多饮食计划，可总是觉得饿，不停想找东西吃。这项计划中的全脂食物听起来很吓人！20年来，我们听到的都是“你要吃低脂的这个，低脂的那个。”我以为我会在头10天里又长9千克。结果，每样食物都好吃，都让人心满意足，两餐之间我也不那么饿了，而同时我的体重却在下降——这太让我吃惊了。这与我之前学到的减肥知识完全矛盾，我自己就是护士呢。

当你习惯了不吃精制碳水化合物之后，浆果之类的食物吃起来就特别地甜。现在我很喜欢吃水果。吃饼干，会觉得太甜了也不好吃。我很庆幸这不是那种让人颇感压力、千篇一律的计划。

我的脸形和身形变化得特别快。我觉得头脑更清醒了，精力更充沛了。可能是因为变瘦了，整个人感觉更好了。我以前也瘦过，但从没觉得这么精力充沛过。我对自己更宽容了，人也更放松了。这项计划对我来说就是一份礼物。这是我的“终身计划”。

——丽萨·K., 52岁，马萨诸塞州戴德姆

体重减轻：8.6千克；腰围缩小：15.2厘米

[\[1\]](#)身体质量指数，又称体质指数，是体重与身高的比值。对于成人，体质指数的正常值为18.5~24.9；超重为25~29.9；肥胖为30及以上。体质指数的计算方法为：体重（单位为千克）除以身高（单位为米）的平方。

[1](#)USDA, Choose MyPlate. Weight Management: Eat the Right Amount of Calories for You. <http://www.choosemyplate.gov/weight-management-calories/weight-management/better-choices/amount-calories.html>. Accessed June 21, 2015; Executive summary: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society published by the Obesity Society and American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Based on a systematic review from the The Obesity Expert Panel, 2013. Obesity 2014;22 Suppl 2:S5-39.

[2](#)Ludwig DS. Weight loss strategies for adolescents: a 14-year-old struggling to lose weight. JAMA 2012;307 (5):498-508; Puhl RM, Latner JD, O'Brien K, Luedicke J, Forhan M, Danielsdottir S. Cross-national perspectives about weight-based bullying in youth: nature, extent and remedies. Pediatr Obes 2015 Jul 6. doi:10.1111/ijpo.12051.

[3](#)Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L (editors). Weight Bias: Nature, Consequences, and Remedies. New York: The Guilford Press; 2005.

[4](#)Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. JAMA 2012;307 (24):2627-2634.

[5](http://www.weightwatchers.com/util/art/index_art.aspx?tabnum=1&art_id=59781)Weight Watchers. Zero PointsPlus™ Value Food List. http://www.weightwatchers.com/util/art/index_art.aspx?tabnum=1&art_id=59781 Accessed June 21, 2015.

[6](http://www.nytimes.com/2014/05/18/opinion/sunday/always-hungry-heres-why.html)Ludwig DS, Friedman MI. Always Hungry? Here's Why. New York Times. May 16, 2014. <http://www.nytimes.com/2014/05/18/opinion/sunday/always-hungry-heres-why.html> Accessed June 21, 2015; Ludwig DS, Friedman MI. Increasing adiposity: consequence or cause of overeating? JAMA 2014; 311 (21) :2167-2168.

[7](http://www.nytimes.com/2002/07/07/magazine/what-if-it-s-all-been-a-big-fat-lie.html)Taubes G. What if It's All Been a Big Fat Lie? New York Times. July 7, 2012. [mailto:http://www.nytimes.com/2002/07/07/magazine/what-if-it-s-all-been-a-big-fat-lie.html](http://www.nytimes.com/2002/07/07/magazine/what-if-it-s-all-been-a-big-fat-lie.html) Accessed June 21, 2015; Taubes G. Good Calories, Bad Calories: Fats, Carbs, and the Controversial Science of Diet and Health. New York: Alfred A. Knopf; 2007; Taubes G. The science of obesity: what do we really know about what makes us fat? An essay by Gary Taubes. BMJ 2013; 346:f1050.

第二章 问题

要想减肥，只要少吃多动。

在教科书上，就是摄入的热量-消耗的热量=储存的热量

一个多世纪以来，专家们都虔诚地信奉这个理念。

每天都有上百万美国人默想着卡路里，祈望能减肥。

不幸的是，对我们大多数人来说，持续减肥不过是个遥不可及的愿望罢了。

营养学好像被困在黑暗时代停滞不前了。虽然我们在过去几十年里取得了很多进步，但在实践中，这种状况还是几乎没有改变。我们发现了激素对体重的显著影响。我们发展了关于饮食行为的复杂的心理学理论。我们可以用机器准确地测量摄入的热量和消耗的热量。然而我们还是很难解释肥胖症流行的原因，还是得承受着和饮食相关的疾病所带来的巨大痛苦。

或许原因就在于我们的基因，在资源匮乏的时代进化了。

或许就归咎于现代的生活环境，好吃的东西太多了。

又或许是我们自己不够自律，缺乏意志力。

由于这种不确定性，一系列让人眼花缭乱的减肥饮食方法应运而生：低脂、低碳水化合物、高蛋白、无糖、不含麸质、原始人饮食法……每种方法都受到其追随者近乎宗教般狂热的追捧。

不幸的是，研究环节的薄弱往往会造成混乱。与涉及药物的现代临床试验不同，饮食研究通常只涉及几十名、偶尔几百名的参与者，

追踪时间为一年，甚至更短。此外，这些研究通常还有一个共性，就是依靠低效的心理咨询方法，大多数参与者反馈只有极少的长久饮食改变。可想而知，这样得出的研究结果彼此矛盾，令人气馁。因为没有一种饮食方法长期见效，于是许多专家坚持认为热量平衡仍是营养学的终极真理。

“所有的热量都是一样的。”

“食物没有不好的。”

“只要少吃多动。”

根据美国农业部的Choose MyPlate网站，“达到健康体重的过程，就是追求平衡的过程。秘诀就是学会如何平衡‘获得的能量’和‘消耗的能量’……”这还真是个秘诀啊！现实生活中，没人可以准确地“实践”热量平衡，就连营养学专家也做不到。不借助复杂的技术，根本不可能估算出我们每天摄入和消耗的热量相抵后是否控制在350卡路里以内。这350卡路里，有可能决定着你是能保持苗条的身材，还是会在几年内患上病态肥胖症。²就此而言，如果计算热量摄入是控制体重的关键所在，那么人类在卡路里的概念出现之前是如何做到避免体重的巨大波动的？

我的“总觉得饿”的故事

我试着告诉自己体重只是一个数字，不能改变我这个人，但是，天哪，它天天都在影响着我。体重增加了？我又失败了。体重下降了？耶！我瘦了。反弹了？糟糕，我又搞砸了。如此循环往复。体重让我感到沮丧、气馁、羞耻、心力交瘁。我还花钱买过很多杂志、书、课程，它们都承诺我会减肥成功，但是从来都没有实现过。

——伊冯·N., 63岁，明尼苏达州圣保罗市

体重减轻：5.6千克；腰围缩小：1.3厘米

持续了40年的低脂饮食误区

“不想长脂肪，就不要吃脂肪”，这句话听起来似乎很有道理。每克脂肪含热量9卡路里（一汤匙脂肪大约含120卡路里），而每克碳水化合物或者蛋白质所含热量只有4卡路里。因此，在20世纪70年代，知名营养学专家们开始推荐大家采用低脂饮食。专家们认为，摄入的脂肪少，自然而然就减少了卡路里的摄入，这样就能预防肥胖了。

由此，史上最大型的公众健康实验拉开了序幕。在接下来的几十年里，美国政府耗资数百万美元发起了饮食运动，说服美国人减少脂肪的摄入。首版《食物金字塔指南》（见第图1-1）的诞生使这项运动达到了顶峰。出版于1992年的这份指南，建议人们少吃各种类型的脂肪，尽可能多吃谷物制品——多达一天11份！食品行业积极响应了这项运动的号召。他们发现可以用更便宜的精制碳水化合物代替常规食品中的脂肪，并美其名曰健康食品，从而卖出更高的价格。自此，食品货架就被各种包装食品填得满满当当的，例如零脂肪饼干、低脂沙拉酱、低脂花生酱，还有其他的类别，数不胜数。与此同时，像坚果、橄榄油、牛油果和奶酪这样的高脂肪天然食品的名声就不太好了。如今，一般乳品区大概会有50种低脂和脱脂的酸奶（几乎所有都加了许多糖），但很难找到原味全脂乳制品。直到最近，糖还被追捧为饮食中脂肪的替代品³，含糖饮料也被当成零脂肪食品来售卖。

不幸的是，这次试验并没有成功。在20世纪60年代，美国人摄入的热量中的40%是脂肪。如今，脂肪摄入量达到了政府建议的30%上限，但是正如图2-1所示的那样，肥胖率仍一路猛涨。这样相反的趋势可能并不是巧合。⁴

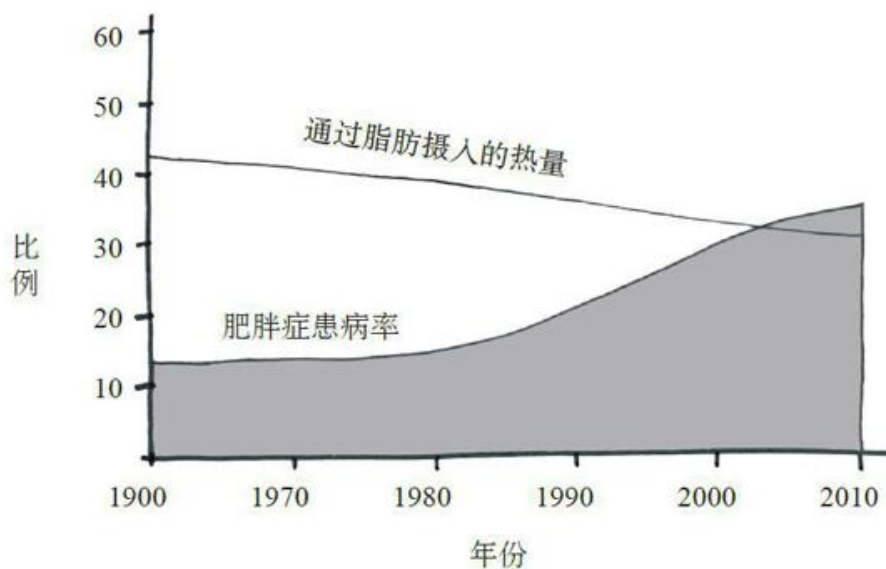


图2-1 脂肪摄入与肥胖症患病率的反向趋势图

我的“总觉得饿”的故事

我认为，大多数人的概念都是脂肪吃得越少越好。最近，在食品杂货店，我看到加糖脱脂酸奶的卡路里含量居然比原味全脂酸奶还高。这含糖量得有多高呀？这个发现让我大吃一惊。我觉得我们还没有领悟这样的事实：脂肪对我们保持更长时间的饱腹感有很大的好处。

——埃里克·F., 42岁，马萨诸塞州尼德姆市

体重减轻：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

20世纪90年代，随着人们对低脂饮食的热情逐渐升温，美国政府发起了世界上最大的临床饮食试验，作为妇女健康倡议（WHI）的一部分。⁵饮食试验总计花费7亿美元，WHI随机指定全美大约5万名绝经女性加入低脂组或对照组，进行长达8年的试验。然而，该项研究有一个本质上的缺陷，就是在设计上明显偏向于低脂饮食。低脂组的参与者在营养和生活方式方面都获得了支持。她们的饮食中不仅仅减少了脂肪，还增加了蔬菜、水果、谷物和纤维素。而且光是第一年，就举办了18次团体咨询和1次一对一的咨询。之后每季度有一次后续咨询。如果参与者愿意，还可以选择参加每月一次的同组讨论会。与此形成鲜

明对比的是，对照组的参与者只得到了书面的学习材料。鉴于两组所受的关注度差距如此之大，你肯定认为低脂组的减肥效果会比对照组好得多。然而，结果并非如此。

根据临床研究中公认的霍桑效应（Hawthorn Effect），⁶当人们意识到自己正在被观察的时候，他们通常会短暂地改变行为。在饮食研究中，无论接受什么样的营养建议，参与者通常在受到研究者关注的时候都会减重。一旦关注度降低，研究的新鲜感逐渐消失，体重又会反弹。

2006年，WHI公布了试验主要结果，引起了媒体的热议。相较于对照组，低脂组的参与者在最大差距的时期也只多减了2.2千克。而到试验结束时，这个差距更是减小到了0.5千克。⁷此外癌症、糖尿病或心脏疾病的发病率也没有降低。⁸从任何角度来看，低脂饮食都是彻底的失败。

之后又进行了多次规模较小但设计更合理的研究，所有参与者都得到了相同程度的待遇。这样，不同饮食方法的效果可以直接进行公平而有意义的比较了。关于这些研究的系统评价（又称元分析）被公之于众，研究结果令人警醒。低脂饮食的减肥效果还不如高脂饮食，后者包括地中海饮食和低碳水化合物饮食⁹——40年来最广受推崇的减少热量摄入的方法很可能弊大于利。

我的“总觉得饿”的故事

我觉得我需要一点时间来弄明白高脂饮食的概念。太久以来，我接收到的都是这样的减肥方法：要想减肥就必须减少饮食中的脂肪摄入。但这对我从来都没用，至少没有长期的效果。我有点不相信摄入脂肪可以帮助我减肥。长久以来我一直都觉得会不利于减肥的食物，现在让我吃，我觉得我心里的负罪感需要一段时间才能消除。

——唐娜·A.，51岁，华盛顿州细拉镇

体重减轻：10千克；腰围缩小：12.7厘米

体育运动过少？

也许问题不是摄入的热量太多，而是消耗的热量不够。一个世纪以前，大多数人在工作中、旅途中和娱乐中就得到了规律的体育运动。如今，我们许多人上班时久坐在办公桌前，出门时则以车代步，休息时大部分时间都盯着屏幕。也许运动就是解决问题的答案？

数百项研究都在探寻这个问题的答案，动用了几乎一切能想到的方法来增加运动量：有氧训练、阻力训练或有氧阻力训练；在学校或在公司；高强度或低强度；一天分几次或在专门的时间；配合各种饮食方法。这些研究的参与者从儿童到老人有数千人之多，综合起来看，结果就清晰可见了。有的人减了几千克，而有的则增重了几千克，但大多数人的体重根本没有发生实际的变化。¹⁰

为什么运动不能有效帮助减肥呢？简单的解释就是运动会让我们更饥饿，因此我们会吃更多食物来“补偿”。¹¹举个例子，晚餐前快步走会刺激食欲，增强享用食物的乐趣。不幸的是，对于减肥的人来说，热量进入体内比让它离开容易得多。慢跑30分钟可能会燃烧200卡路里，但1分钟后，喝一瓶运动饮料就等于白跑了。

我的“总觉得饿”的故事

我一直以来都尝试运动减肥。但我会这样告诉自己，“今天早上我已经跑了6.4千米了，所以我可以吃这个或那个。”然后跑步所付出的努力都被我乱吃的东西抵消了。

——埃里克·D.，44岁，马里兰州卡顿斯维尔市

体重减轻：9.5千克；腰围缩小：7.6厘米

我们可能会通过降低其他时段的身体活跃度来补偿。¹²在一项巧妙设计的研究中¹³，37名患有肥胖症的青少年在三个不同的早晨参加不同程度的运动：高强度、低强度或休息。不出所料，运动比休息要消耗更多的热量。但是在高强度的运动过后，热量消耗在下午骤然下降。结果是，无论孩子们多么拼命地运动，全天消耗的总热量保持不变。在某段时间内我们身体越活跃，之后就会越不活跃。

那预防怎么样呢？观察研究表明，苗条的人比肥胖的人更好动。如果体育运动不能帮助肥胖者大幅度减肥，那么每天的勤奋锻炼至少能让体重不再增加吧？答案又一次出乎我们的意料。在最近的两项研

究中，总计有5000名欧洲儿童接受了测试，研究采用了复杂的统计方法来理顺因果关系。¹⁴两项研究共同显示，久坐不动的习惯可能不像我们想的那样会导致脂肪的增加。反而是增加脂肪的过程可能会让人变得不想活动。

这并不是赞同久坐不动的生活方式。体育运动有许多好处（我们将在本书第二部分中讨论）。但是没有达到马拉松的强度，要减肥是不太可能的。

我的“总觉得饿”的故事

去年，我参加了一个减肥计划，要求我每周5天去健身房并减少饮食。我减掉了4.5千克。但是一旦我不去健身房，吃饭回归正常，我的身体就来了个180度大转变——最终我增加了11.4千克。

——克莉丝汀·Z., 24岁，马萨诸塞州伍斯特市

体重减轻：9千克；腰围缩小：无数据

先天因素？

有的人可以随时想吃就吃，而且不会长胖一点点。还有的人可能就是路过个面包店就长胖了。如果你是第二种人，可能会觉得生活有点不公平。

当然，许多身体特征，包括体重，会因我们从父母身上遗传的基因不同而有天壤之别。最近的研究表明，几十个基因会在某种程度上影响体重¹⁵，大多数的基因只会有一点点影响。但是，把它们加起来就会对体重的增加有着显著的影响。

某些特定基因的突变会引起严重的肥胖，这非常罕见，病通常是在幼年时期。有这样一个基因会产生瘦素，这是一种重要的脂肪细胞激素，发现于20世纪90年代。当身体储藏了足够的脂肪时，瘦素就会把这个信息传递给大脑和身体其他器官。而缺少瘦素的人，无论多胖，都会一直处于饥饿状态，好像永远都吃不饱似的。如果是这一基

因导致的肥胖，用瘦素进行治疗就会有奇效。饥饿感几乎马上减弱了，新陈代谢改善了，毫不费力地就减轻了体重，有时候可前后减掉几十千克。¹⁶

可惜的是，这是药物治疗肥胖有奇效的唯一情况，只对全世界寥寥几十个有先天性瘦素缺陷的人有效。瘦素治疗对其他原因引起的肥胖效果甚微。其他所有药物对减肥的作用不止有限，并且可能伴有严重的副作用。所幸，对大多数人来说，遗传不是问题。

无论如何，基因不能解释肥胖症的流行。自第二次世界大战结束以来，发达国家的国民大多数都可以得到充足的粮食，但是美国直到20世纪70年代，欧洲直到20世纪80年代，日本直到20世纪90年代，肥胖症的流程度才开始呈现显著的上升趋势。肥胖症的流行发展得太快了，这不能归咎于基因改变。虽然基因没有发生巨大的改变，但是环境变了。¹¹

太多美食的诱惑？

一些著名的公共健康专家和科学作者，形象地描述了食品行业是如何巧妙地运用糖、脂肪、盐三大元素，让现代精加工食品变得让人无法抗拒的。¹⁷按照这种论点，这些极度美味的食物，会过度刺激大脑的快感回路，导致无法自制的饮食行为。还记得乐事薯片的广告语“包你一口接一口”吗？

我们将在第三章深入讨论，精加工食品是肥胖症流行的主要嫌疑犯。但有什么证据显示美食太多是症结所在呢？为了防止暴饮暴食，我们就只能克制自己，只吃些烤鸡胸肉和清蒸花椰菜之类清淡的“减肥”食物吗？如果是这样的话，为什么在法国、意大利和日本这些美食天堂，肥胖率比美国和许多其他国家还要低很多呢？

虽然我们通常不会意识到，味道（或者用专业术语：风味）不是食物的固有特性。没错，婴儿天生就喜欢甜味多过苦味，他们出于本能地喜欢母乳并且拒绝有毒物质。然而，随着与外界接触的日益频繁，孩子们长大后就不再拥有这项本能了，他们学会了品尝越来越多

的味道，比如咸、酸、辣、苦。如果没有这种正常的发育过程，在世代繁衍之前，人类在断奶后就饿死了。

食物的风味因人而异，在各种文化和时代中也大有不同。有的人喜欢动物肝脏，而有的人讨厌它。蓝纹奶酪、生蚝、椰子、芽甘蓝、番茄酱和香菜也是这样。黄豆的陈年发酵制品纳豆，质地黏滑、气味浓烈，闻起来有氨气的味道，深受许多日本人的青睐。但在日本，部分餐厅拒绝给西方人提供这道美味佳肴，因为知道他们会接受不了。而有的亚洲人和非洲人习惯了他们的传统饮食，所以一开始会排斥美式快餐。

过了婴儿期，毫不夸张地说，我们对大多数食物的喜好都是“后天培养的”，主要由我们的生物反应决定。还记得你第一次尝试的黑咖啡或者偷偷抿的那一口啤酒吗？它们可能味道不怎么样。但不断地尝试之后，身体开始将这些味道和咖啡因与酒精带来的快感联系在一起。这就是为什么许多成年人早上会品尝一杯咖啡，晚上会喝杯啤酒。至于蛋糕、饼干、薯片和其他精制碳水化合物，快速摄入大量糖分会使身体产生愉悦的生理反应。当然相反的作用也成立，如果你吃了最喜欢的食物，假设是草莓奶酪蛋糕，然后食物中毒了，你会因此在一段时间内看到类似的食物就觉得恶心。

对于食物风味的感知，会因身体的内在状态不同而迅速发生改变。假设为了留着肚子吃感恩节大餐，你早餐和午餐都没吃，那么第一口黄油馅料吃起来会是什么感觉？而在吃了火鸡和配菜，喝了很多酒并且吃了太多甜点之后，再来点馅料你又会是什么感觉？

在关于人类饮食的长期研究中，风味或者味道的作用很难与饮食的其他方面做出区分，但是动物实验给我们提供了很多信息。和人类一样，啮齿动物特别喜欢甜味，特别是液体的。它们讨厌并且通常会避免苦味的食物。让老鼠自由摄入糖水或其他液态碳水化合物，它们就会如我们预料的那样吃得过多而变胖。然而，当碳水化合物溶液中加入非常苦的化学物质时，老鼠也会变胖到同样程度，显然它们克服了对苦味的本能厌恶。对食物的生物反应控制了（很大程度上决定了）对风味的感知。¹⁸

暂且不考虑价格的因素，在一家高级意大利餐厅享用晚餐，对许多人来说美味程度至少不会输于一顿麦当劳。然而相比快餐饮食方

式，地中海饮食方式始终与体重较轻联系在一起。¹⁹所以说美国是因为拥有世界上最美味的饮食而导致肥胖率高居世界首位，这简直令人难以置信。

我的“总觉得饿”的故事

有一天，我去了一家快餐店，因为我的一个朋友想在那儿吃饭。可最终我还是把大部分午餐都扔掉了。它和我记忆中的味道不一样了，一点也不好吃。我感觉棒极了——我并没有因为浪费食物而内疚，反而觉得轻松多了，因为我没逼迫自己吃完并不喜欢的食物。

——卡林·M.，42岁，科罗拉多州帕克市

体重减轻：1.8千克；腰围缩小：11.4厘米

缺乏意志力？

被誉为西方医学之父的希波克拉底（Hippocrates）说过：“肥胖的人……应该从事繁重的工作……每天只吃一顿、不洗澡、睡硬板床、赤身行走越久越好。”²⁰七宗罪将暴食与暴怒、贪婪、嫉妒、色欲、傲慢和懒惰并列。

两千多年来，西方社会将肥胖视为一种性格缺陷，或者至少是自制力差的表现。可能就是这个原因，即使其他针对身体特征或身体状况方面的偏见已不被当今社会所认同了，但人们还是会因为肥胖而受到虐待、歧视和侮辱。

我的“总觉得饿”的故事

体重对我的生活产生了方方面面的影响。我曾经因为觉得自己太胖了，甚至连和家人一起过感恩节都很尴尬。2014年我没有任何的演讲活动，因为我对自己的体重感到不安。在我眼里这个世界上的其他人都比我瘦，不知怎的，我的才智和见解变得不那么受欢迎了，因为我连自己的体重都不能控制，又怎么能帮助人们改变他们的生活呢？这个问题一直困扰着我。因为胖所以总觉得自己太显眼，这让我没法

去做自己喜欢做的事。我希望能转移自己的注意力，不再窝在沙发里，而是走出家门，重新享受生活，不再听到内心深处那个邪恶的声音因为胖而指责我。

——金姆·S., 47岁，犹他州南乔丹市

体重减轻：11.4千克；腰围缩小：9厘米

针对这个问题所做的相关研究并不多，在其中一项研究中，研究人员就社会对肥胖者的成见是否有现实依据展开了调查。通过全国抽样调查，研究人员比较了在美国生活的3176名成年人的体重和他们的性格特点，没有发现体重与责任心、亲和力、情绪稳定及外向性格有任何关系，反而是年龄、性别等人口因素和这些性格特点密切相关。

²¹其他研究也同样表明了一个人的体重与他/她的内在品质无关。

事实上，减肥对所有人来说都是困难的，无论起始体重是多少。一个身高177厘米、体重77千克的人（标准体重范围内）和一个相同身高、体重再多45千克的人，要减掉9千克的难度不相上下。

我的“总觉得饿”的故事

作为男人，你被要求遇到任何事都应该泰然处之，欣然接受。无论你吃起东西来是像迈克尔·菲尔普斯（Michael Phelps）或是已故的克里斯·法利（Chris Farley），你都应该笑着面对，而不应该看上去很在意。女人可以轻松地谈论食物，而男人就得偷偷摸摸地，对于减肥这件事对外的态度一定得是不屑的、一笑置之的。努力减肥的挣扎可别让人看出来。

——詹森·F., 41岁，马萨诸塞州波士顿市

体重减轻：5千克；腰围缩小：14厘米

我们已经分别讨论了体育运动、基因、美食和意志力对体重的影响。虽然它们都有些许影响，但我们似乎是忽略了一个重要的因素。我们花了几十年的时间计算卡路里、吃无脂食物、在健身房挥汗如雨、考验我们的意志力，可看看这些都给我们带来了什么？我们举国崇尚节食，而节食并不起作用。目前大多数对抗肥胖的方法注定难逃失败的厄运，这才是个大问题，而这个大问题正在变得越来越糟糕。

肥胖引发疾病，危险正在靠近

媒体上经常会出现关于肥胖的故事，但众目睽睽之下，肥胖流行之迅速却鲜有人关注。50年前，13%的美国成年人BMI指数达到肥胖标准。²²如今，这个数字已变成了35%。另有34%属于超重，剩下不到 $\frac{1}{3}$ 的成年人体重尚在正常范围内。²³虽然低收入群体和某些种族人群中肥胖的现象最为严重，但肥胖的流行是不分社会阶层、不分地域的。

近期的全国性调查显示，自20世纪70年代以来每年递增的肥胖率现在可能正趋向平稳，这给我们带来了一线希望。然而，即使肥胖率没有进一步的增加，但由于肥胖症流行后续阶段的相继到来（图2-2），未来几十年肥胖人数仍将持续攀升。²⁴肥胖率在20世纪末期（阶段1）呈快速增长态势。不过肥胖者可能几年后（在阶段2）才会出现像糖尿病或脂肪肝这样的并发症，再过好多年（在阶段3），这些并发症才会引起致命的心肌梗死、中风、肝硬化或者肾衰竭。

令人震惊的是，几乎每两个美国成年人中就有一人患有糖尿病或糖尿病前期²⁵，每三个美国成年人中就有一人患有脂肪肝²⁶，这证明了到目前为止，肥胖流行病发展得有多么迅速。到了中年，很多人吃多种特效药来降血压、胆固醇和血糖，试图延缓心脏病和中风的发生。当流行性肥胖的第一代患者到了老年，像阿尔茨海默病（即老年痴呆症）这样的神经退行性疾病的发病率将急剧上升，给家庭和医疗系统带来更沉重的负担。

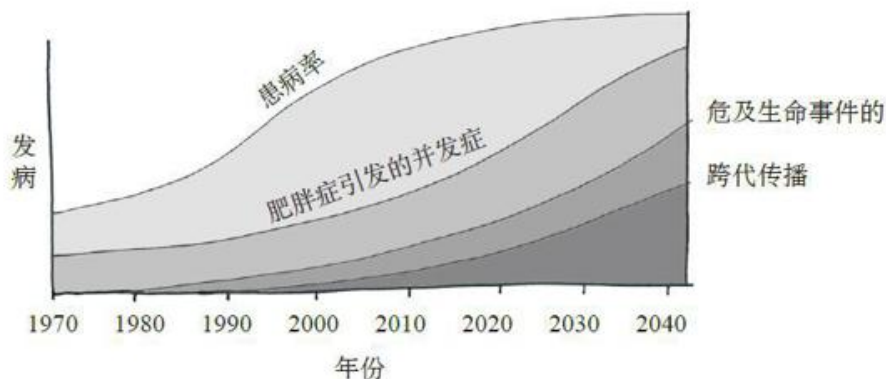


图2-2 肥胖症流行的四个阶段

在阶段4，肥胖流行代代相传的现象加速发生。儿童时期体重过重会从几个方面导致日后的肥胖，如图2-3所示。而女性肥胖增加了孩子肥胖的风险，不仅因为共享的基因和环境的改变，更是因为“胎儿编程”的改变。

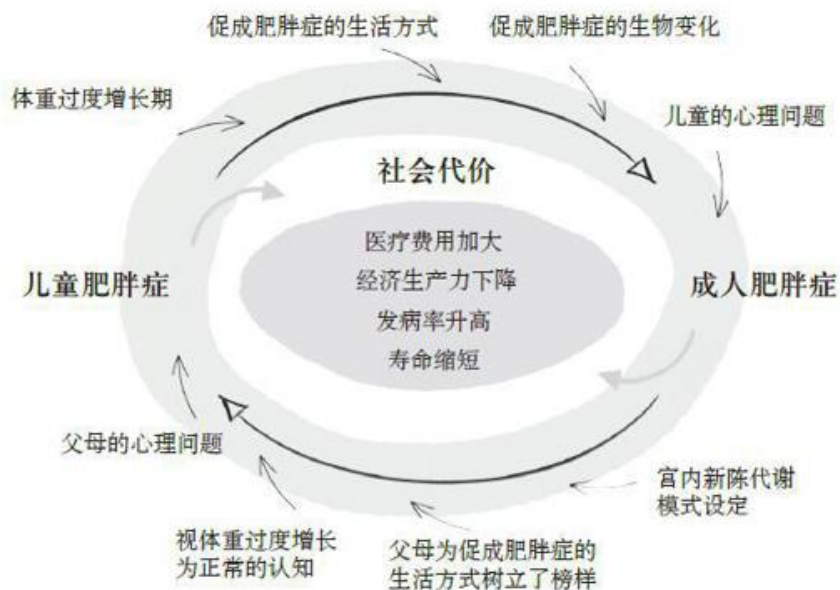


图2-3 经授权改编自《美国医学会杂志》²⁷肥胖代代相传加速发生

事实上，体重超标影响着身体的每一个器官系统，包括子宫。如果女性在妊娠期肥胖，胎儿就有可能在发育的关键时期处于异常的宫内环境中——包括高血糖、激素水平变化和炎症等，这可能导致胎儿新陈代谢发生永久性改变。

为了检验胎儿期的影响，研究人员将同品种的雌鼠分成两组：一组体型瘦小，采用标准饮食，另一组用特殊饮食喂胖。然后让两组老鼠分别进行交配。虽然两组老鼠的后代都有相同的基因组成，并且吃的都一样，可是胖老鼠的后代比瘦老鼠的后代体型更胖，血糖更高。²⁸由于现实和道德原因，这样的试验几乎不可能在人类身上进行，但是小心控制的观察研究证实了在人类身上也有相同的现象存在。

几年前，我和普林斯顿大学和阿肯色大学的同事合作，研究妊娠期间母亲的体重增加和子女体重之间的关系，通过兄弟姐妹之间的比较来抵消不同家庭之间的基因和其他方面的差异。²⁹为了这项研究，

我们进入了阿肯色州、新泽西州和宾夕法尼亚州的人口登记系统，获取了数千人的数据。结果清晰显示：妊娠过程中，母亲体重越重，其子女在出生时和儿童时期就有可能越胖，这可能是全球每年新增几十万肥胖症病例的原因。这些发现表明，除了基因遗传和子女倾向接受父母的生活习惯等因素之外，上一代人的超重可能增大了下一代肥胖的终生风险。

总而言之，众多因素共同导致了肥胖症代代相传的恶性循环，增加了人类的痛苦，并给未来数十年的美国经济带来了灾难性的后果。

2005年，我和同事预测，自内战以来肥胖将首次缩短美国人的预期寿命——相当于所有癌症相加对寿命的影响——除非我们能做些什么。³⁰我们的预测还没有发生，但是让人担忧的征兆已经出现了。1961~1983年间，在肥胖症流行之前，全美的预期寿命都保持了持续的增长，没有任何一个县出现过明显的下降。然而，在1983~1999年间，11个县的男性预期寿命和180个县的女性预期寿命显著下降。特别值得关注的是，这些呈现相对或绝对下降的县都是肥胖症流行的重灾区，主要位于美国南部和中西部。这样的趋势在近10年里一直持续着。³¹

在美国，治疗肥胖相关疾病的医疗支出预计为每年1900亿美元（按照2005年的美元购买力计算），约占医疗总支出的20.5%，这一数字不包括因工作效率低而产生的间接支出。³²到2020年，每年用于糖尿病治疗的支出预计将达到5000亿美元。³³最可怕的可能是近期一份布鲁金斯学会（Brookings Institution）的报告，该报告预测如果全美1270万肥胖儿童成年后仍然保持肥胖，那么增加的社会成本将有可能超过1.1万亿美元（人均9.2万美元）。³⁴这么一大笔钱可以决定医疗保险是保持稳定还是宣告破产；是扩大还是缩小医疗保险的覆盖范围；是投入还是忽略国内基础设施建设（包括学校、交通系统、通信网络和科研）。所有这些都直接影响了未来美国经济的国际竞争力。

如果没有肥胖症，民主党就能让人信服地增加支出，共和党可以得到一份平衡的预算，两党就有可能找到合作的方式。这样就会让任何政治立场的人都感到满意。但是随着更多的钱投入与肥胖相关疾病的治疗以及低工作效率造成的损失，能自由支配的资金就减少了，可以说肥胖加剧了美国国内政治的两极分化和瘫痪。

不过这可怕的情境不必继续发展下去。新的调查研究给我们指明了一个思考体重为何增加和治疗方法的全新方向。

我的“总觉得饿”的故事

我有两个17岁的双胞胎，他们完全不一样，同时我还是一个上班族。有时候速冻食品成了我们晚餐唯一的选择。我觉得这种状况是时候改变了。在计划开始的第一个星期，我老实地准备食物，但我也问过我自己：“我没时间做沙拉酱。我该怎么办呢？”

随后不久我丈夫就住院接受心脏外科手术。我的压力太大了。那一个周末我有五次几乎都想放弃了。纯粹是因为固执，我对自己说：“不。他会平安度过手术的，而你如果放弃，你还是不能得到你想要的健康。”他挺了下来，而我也正在努力中。

计划开始的时候，我的体重超过91千克，这是我人生体重最重的时候。过去我尝试过的大多数节食方法几乎都要求挣扎和忍饥挨饿，“我什么时候才能吃？”“我想吃怎么办？”“为什么我那么饿？”摒弃计算热量的观念对我来说是全新的。我不相信吃鲜奶油和红肉这样的高脂肪食物会让我变瘦。我母亲也说：“那么做你是永远不可能变瘦的。”

计划初期是教你如何做出更好的选择。我现在考虑的是这周的晚餐食谱而不是两个小时后我要吃什么。并且我对甜食的喜爱完全改变了。过去我一次吃三块饼干，而现在一块可以分成好几次吃。我的改变也影响了我的家人。第一次做食谱上的“牧羊人馅饼”的时候，我并没有告诉他们馅饼里面的馅料是什么。孩子们开始吃了，然后我的丈夫看着我说：“你不应该吃土豆泥的。”我说：“我们吃的不是土豆泥。”甚至在我告诉他们馅料是用白豆和花椰菜做的之后，他们仍然吃得很香。现在“牧羊人馅饼”已经变成我们的主食了。时间拉回到两周前，我17岁的儿子对我说：“我觉得我今天吃了太多的碳水化合物了。”

这项计划彻底改变了我的饮食、运动和健康理念。有史以来第一次，我真正看到了体重不再超重的可能。我是一名护士，你可能会认为这事儿我早该弄明白的！

——劳伦·S., 52岁，马萨诸塞州北安多弗市

体重减轻：12.7千克；腰围缩小：11厘米

[1]并没有一种简单的方法，可以判断肥胖在多大比例上出于基因原因，多大比例是由环境导致。即使有这种方法，它也一定会随着人口和时间不断变化结论。对于一个大部分人都吃得健康的社会，则少许的肥胖案例将主要和基因有关。但一个很多人都吃得不好的社会，情况相反（而美国更接近这种情况）。

2Hall KD,Sacks G,Chandramohan D,et al.Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight.Lancet 2011;378 (9793) :826-837.

3Hill JO,Prentice AM.Sugar and body weight regulation.AJCN 1995;62 (1 Suppl) :264S-273S; discussion 273S-274S.

4Willett WC,Leibel RL.Dietary fat is not a major determinant of body fat.AJCN 2002;113 Suppl 9B:47S-59S; Ludwig DS.Dietary glycemic index and obesity.Journal of Nutrition.2000;130 (2S Suppl) :280S-283S; Taubes G.Nutrition.The soft science of dietary fat.Science 2001;291 (5513) :2536-2545.

5Design of the Women' s Health Initiative clinical trial and observational study.The Women' s Health Initiative Study Group.Controlled Clinical Trials 1998;19 (1) :61-109; Thaul S,Hotra D (editors).Institute of Medicine (US) Committee to Review the NIH Women' s Health Initiative.An Assessment of the NIH Women' s Health Initiative.Washington DC:National Academies Press; 1993.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK236518/>.

6McCambridge J,Witton J,Elbourne DR.Systematic review of the Hawthorne effect:new concepts are needed to study research participation effects.Journal of Clinical Epidemiology 2014;67 (3) :267-277.

7Howard BV,Manson JE,Stefanick ML,et al.Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years:the Women' s Health Initiative Dietary Modification Trial.JAMA 2006;295 (1) :39-49.

8Beresford SA,Johnson KC,Ritenbaugh C,et al.Low-fat dietary pattern and risk of colorectal cancer:the Women' s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial.JAMA 2006;295 (6) :643-654; Howard BV, Van Horn L,Hsia J,et al.Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease:the Women' s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial.JAMA 2006;295 (6) :655-666; Prentice RL,Caan B,Chlebowski RT,et al.Lowfat dietary pattern and risk of invasive breast cancer:the Women' s Health Initiative Randomized Controlled Dietary

Modification Trial. JAMA 2006;295 (6) :629642; Tinker LF, Bonds DE, Margolis KL, et al. Low-fat dietary pattern and risk of treated diabetes mellitus in postmenopausal women: the Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. Archives of Internal Medicine 2008;168

(14) :1500-1511; Noakes TD. The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial: an inconvenient finding and the diet-heart hypothesis. South African Medical Journal 2013;103 (11) :824-825.

[9](#) Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. Very-low carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. The British Journal of Nutrition 2013;110 (7) :1178-1187; Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC, et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. The American Journal of Medicine 2011;124 (9) :841-851.

[10](#) Atlantis E, Barnes EH, Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. International Journal of Obesity 2006;30 (7) :1027-1040; Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA 2001;286 (10) :1218-1227; Harris KC, Kuramoto LK, Schulzer M, Retallack JE. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis. Canadian Medical Association Journal 2009;180 (7) :719-726; Thorogood A, Mottillo S, Shimony A, et al. Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. American Journal of Medicine 2011;124 (8) :747-755; Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006 (4) :CD003817.

[11](#) Melanson EL, Keadle SK, Donnelly JE, Braun B, King NA. Resistance to exercise-induced weight loss: compensatory behavioral adaptations. Medicine and Science in Sports and Exercise 2013;45 (8) :1600-1609; Taubes G. The scientist and the stairmaster: why most of us believe that exercise makes us thinner—and why we're wrong. New York Magazine Sept 24, 2007. <http://nymag.com/news/sports/38001/> Accessed June 21, 2015.

[12](#) Melanson EL, Keadle SK, Donnelly JE, Braun B, King NA. Resistance to exercise-induced weight loss: compensatory behavioral adaptations. Medicine

and Science in Sports and Exercise 2013;45 (8) :1600–1609; Taubes G. The scientist and the stairmaster: why most of us believe that exercise makes us thinner—and why we’re wrong. New York Magazine Sept 24, 2007. <http://nymag.com/news/sports/38001/> Accessed June 21, 2015; Thomas BM, Miller Jr. AT. Adaptations to forced exercise in the rat. American Journal of Physiology 1958;193 (2) :350–354; Hu K, Ivanov P, Chen Z, Hilton MF, Stanley HE, Shea SA. Non-random fluctuations and multi-scale dynamics regulation of human activity. Physica A 2004;337 (1–2) :307–318; Ridgers ND, Timperio A, Cerin E, Salmon J. Compensation of physical activity and sedentary time in primary school children. Med Sci Sports Exerc 2014;46 (8) :1564–9.

[13](#) Thivel D, Aucouturier J, Metz L, Morio B, Duche P. Is there spontaneous energy expenditure compensation in response to intensive exercise in obese youth? Pediatric obesity 2014;9 (2) :147–154.

[14](#) Hjorth MF, Chaput JP, Ritz C, et al. Fatness predicts decreased physical activity and increased sedentary time, but not vice versa: support from a longitudinal study in 8- to 11-year-old children. International Journal of Obesity 2014;38 (7) :959–965; Richmond RC, Davey Smith G, Ness AR, den Hoed M, McMahon G, Timpson NJ. Assessing causality in the association between child adiposity and physical activity levels: a Mendelian randomization analysis. PLoS Medicine 2014;11 (3) :e1001618.

[15](#) Levian C, Ruiz E, Yang X. The pathogenesis of obesity from a genomic and systems biology perspective. The Yale Journal of Biology and Medicine 2014;87 (2) :113–126.

[16](#) Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. NEJM 1999;341 (12) :879–884.

[17](#) Kessler DA. The End of Overeating: Taking Control of the Insatiable American Appetite. New York: Rodale Books; 2009; Moss M. Salt Sugar Fat: How the Food Giants Hooked Us. New York: Random House; 2013.

[18](#) Scalfani A. Carbohydrate-induced hyperphagia and obesity in the rat: effects of saccharide type, form, and taste. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 1987;11 (2) :155–162; Stubbs RJ, Whybrow S. Energy density, diet composition and palatability: influences on overall food energy intake in humans. Physiology & Behavior 2004;81 (5) :755–764.

[19](#)Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss:meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2011;9 (1) :1-12; Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study) :15-year prospective analysis. *Lancet* 2005;365 (9453) :36-42.

[20](#)Bray GA. Obesity Has Always Been with Us:An Historical Introduction. In:Bray GA, Bouchard C (editors) . *Handbook of Obesity—Volume 1:Epidemiology, Etiology, and Physiopathology*. 3rd edition. Boca Raton:CRC Press; 2014.

[21](#)Roehling MV, Roehling PV, Odland LM. Investigating the Validity of Stereotypes About Overweight Employees:The Relationship Between Body Weight and Normal Personality Traits. *Group & Organization Management* 2008; 33 (4) :392-424.

[22](#)Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002;288 (14) :1723-1727.

[23](#)Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA* 2014;311 (8) :806-814.

[24](#)Ludwig DS. Childhood obesity—the shape of things to come. *NEJM* 2007;357 (23) :2325-2327; Ludwig DS. Weight loss strategies for adolescents:a 14-year-old struggling to lose weight. *JAMA* 2012;307 (5) :498-508.

[25](#)Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2014. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf> Accessed June 21, 2015.

[26](#)Williams CD, Stengel J, Asike MI, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy:a prospective study. *Gastroenterology* 2011;140 (1) :124-131.

[27](#)Ludwig DS. Weight loss strategies for adolescents:a 14-year-old struggling to lose weight. *JAMA* 2012;307 (5) :498-508.

[28](#)Levin BE, Govek E. Gestational obesity accentuates obesity in obesity-prone progeny. *American Journal of Physiology* 1998;275 (4 Pt 2) :R1374-1379.

[29](#)Ludwig DS, Currie J. The association between pregnancy weight gain and birthweight: a within-family comparison. *Lancet* 2010;376 (9745) :984-990; Ludwig DS, Rouse HL, Currie J. Pregnancy weight gain and childhood body weight: a within-family comparison. *PLoS Medicine* 2013;10 (10) :e1001521.

[30](#)Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *NEJM* 2005;352 (11) :1138-1145.

[31](#)Centers for Disease Control and Prevention. Estimated county-level prevalence of diabetes and obesity—United States, 2007. *MMWR* 2009;58 (45) :1259-1263; Ezzati M, Friedman AB, Kulkarni SC, Murray CJ. The reversal of fortunes: trends in county mortality and cross-county mortality disparities in the United States. *PLoS Medicine* 2008;5 (4) :e66; Kulkarni SC, Levin-Rector A, Ezzati M, Murray CJ. Falling behind: life expectancy in US counties from 2000 to 2007 in an international context. *Population Health Metrics* 2011;9 (1) :16 doi:10.1186/1478-7954-9-16.

[32](#)Cawley J, Meyerhoefer C. The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach. *Journal of Health Economics* 2012;31 (1) :219-230.

[33](#)UnitedHealth, Center for Health Reform & Modernization. The United States of Diabetes: Challenges and Opportunities in the Decade Ahead. Working Paper 5, 2010. <http://www.unitedhealthgroup.com/~media/UHG/PDF/2010/UNH-Working-Paper-5.ashx>. Accessed June 21, 2015.

[34](#)Kasman M, Hammond RA, Werman A, Mack-Crane A, McKinnon RA. An In-Depth Look at the Lifetime Economic Cost of Obesity. May 12, 2015. <http://www.brookings.edu/blogs/brookings-now/posts/2015/05/societal-costs-of-obesity>. Accessed June 21, 2015.

第三章 科学

“当我们读到这样的文字，‘肥胖的女人自己手上就有解药，准确来说解药就在她的牙齿之间’……暗示肥胖通常仅仅是因为饮食管理不善造成的后果……虽然从逻辑上来说，减少身体脂肪可以通过改变热量平衡来实现，减少摄入或增加消耗，或者两者兼而有之……但其实问题并没有那么简单。”

——1924年，*JAMA*编辑¹

20世纪的大部分时间里，关于体重的一般看法是基于这样一条物理定律：能量既不能被创造，也不能被破坏。换句话说，热量摄入减去热量消耗就等于热量储存。顺着这个往下推理，到处都是诱人的美食，我们摄入的热量很容易超过我们所能消耗的热量，超出的热量就会转化为脂肪被储存起来（见图3-1）。这种观点将身体脂肪视为惰性物质，就像是浴缸里的水。如果你的身体脂肪太多了，只需要少吃点（关小水龙头），并且多运动（打开排水）。因为做不到以上两点的人被认为是缺少这方面的知识或者缺乏自制力，所以标准的减肥治疗包含传授热量知识和提出行为控制的忠告。可问题是，这种方法在实际运用中都惨遭失败。

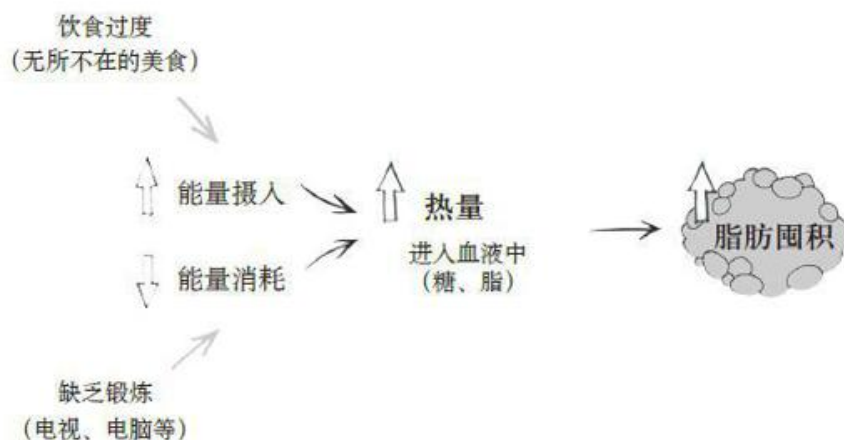


图3-1 肥胖的热量平衡理论

我的“总觉得饿”的故事

我尝试过许多减肥项目，初期都取得了成功，但是最终还是会停滞不前，然后体重基本都又长回来。我非常需要一个对我有用的减肥项目。

——贝蒂·T., 76岁，得克萨斯州嘉伦市

体重减轻：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

1959年，费城和纽约的研究人员首次对医学减肥项目进行了系统性评估，主要针对之前30年间发表的高质量研究性论文。²他们得出了一个惊人的结论——这些减肥项目根本没有用。许多减肥者都中途放弃了。在那些坚持下来的人当中，大多数没减下来多少。而那些真正瘦下来的人之中，大多数在两年之内又胖回来了。研究人员强调，虽然这些结果“惨不忍睹，但（可能）比从普通内科医生那里得到的结果要好些。”

30多年后，也就是20世纪90年代初，美国国家卫生研究院召集了专家小组来评估当时的自发减肥方法。³他们的调查结果和第一次的评估结果惊人的相似。坚持减肥计划的参与者最多只减下了大约10%的体重。大多数在一年之内又反弹回去了，五年之后几乎所有人的体重都反弹了。不幸的是，目前的数据也没有给我们带来更多的希望。根据一项美国调查显示，每六个高BMI的美国成年人中只有一人曾减掉了至少10%的体重并保持了一年。⁴即使是这个仅代表参与者超标体重一小部分的数字，也有可能被夸大了，因为人们在自我评定中容易夸大自己的成功。而儿童的减肥结果也没好到哪里去，大多数干预措施“对肥胖症的改变收效甚微，并且极易反弹”。⁵根据这些数据，传统的肥胖治疗法好像几乎都失败了。

究其原因，这些与我们计算热量的能力或是减重者的自制力都无关，而是目前对于肥胖的原因和治疗方法的理解出了问题。正如JAMA的编辑充分说明的那样，热量平衡理论在20世纪初就不起作用了。那么在过量饮食机会不断增长的21世纪，完全没有理由认为它会奏效。

生物反应控制了体重

减少热量摄入可以暂时使体重减轻，这让我们产生了错觉，认为我们能长期有意识地控制我们的体重。然而，许多身体机能只可暂时控制，无法永久控制。例如，许多人可以在几分钟内通过加快呼吸来降低血液中二氧化碳的含量，但是没几个人能长时间这样做。

研究人员其实早在几十年前就知道传统饮食方法不能长期奏效的原因，虽然这个原因不被重视。当我们开始减少热量的摄入时，身体就会开始强有力地对抗，以防止体重减少。体重减得越多，身体反抗得就越激烈。

在20世纪80年代的一系列经典研究中，纽约洛克菲勒大学的调查人员不给志愿者提供充足的食物，让他们减掉了自身体重的10%~20%，随后在漫长的研究小组招募期间对志愿者的新陈代谢进行了研究。⁶无论参与者在研究开始的时候是超重或是标准体重，他们的代谢速率都大幅下降，下降幅度之大远远超过仅因体重改变能达到的程度。当然，不提供充足的食物会让参与者更加饥饿。

这些研究结果解释了对任何曾经节食过的人来说都十分熟悉的体验。当你摄入的热量变少时，身体就会变得更加高效，消耗的热量也变少了，与此同时，你对更多热量的需求却增强了。增强的饥饿感和减缓的新陈代谢加起来就是减肥失败的根源。热量缺乏的情况维持几周之后——这时候离我们的减肥目标还差很远——我们就会感到疲劳，想要放弃日常锻炼，然后瘫在沙发上吃上两杯冰激凌。如果我们能使出神力，坚持节食，保持运动，代谢速率就会持续下降，这样我们就需要更大幅度地减少热量的摄入来继续减肥。

我的“总觉得饿”的故事

过去10年我都在和自己的体重做斗争。每次减了又会胖回来。我对自己非常不满意，好像没法顺利达到健康的体重。每周我大约会走9.6千米，吃的都是相对健康的食物，体重却持续在增加。我总是觉得很饿。

——帕姆·A.，56岁，伊利诺伊州弗农希尔斯

体重减轻：4千克；腰围缩小：3厘米

身体的体重控制系统在相反的条件下也能起作用。在仔细监督的情况下，当志愿者被迫吃很多食物来增加体重时，他们的新陈代谢就会加速，随后他们会完全失去对食物的兴趣。在被迫进食结束之后（志愿者会感到轻松），体重通常会很快下降到每个人的通常水平。⁷

事实上，无论是过少饮食还是过量饮食都很难让一个人的体重发生明显的改变。这就好像一个胖子要拼尽全力才能减掉22.68千克一样，一个瘦子也要拼尽全力才能增重相同体重。无论是吃不饱还是吃太撑，这些生物反应都会将我们的体重推回到起点——达到一个似乎很大程度上由我们的基因所决定的“体重设定值”（见图3-2）。如果你从父母那里遗传了肥胖基因，相比那些没有遗传肥胖基因的人来说，你身体里维持体重的生物反应起作用的范围会更广。

想想发烧的时候，你为了降温而洗了个冷水浴后会发生什么。你的身体会进行抵抗——身体会剧烈颤抖，血管会收缩来产生和保存热量——很快你就会极其渴望一个温暖干燥的地方。因此，现在不流行冷水浴的治疗方法了。阿司匹林更有效，因为它可以降低发烧时的“身体温度设定值”，使得多余的热量更容易消散（且更舒适）。在某种意义上，肥胖的热量平衡观点就和把发烧视为热平衡出了问题一样。技术上来说它没错，但同样也不那么奏效。

但如果不是意志力，而是生物反应长期控制了体重，那为什么全世界的肥胖率增长得那么快呢？最重要的是我们能做些什么呢？答案就藏在我们的脂肪细胞里。⁸

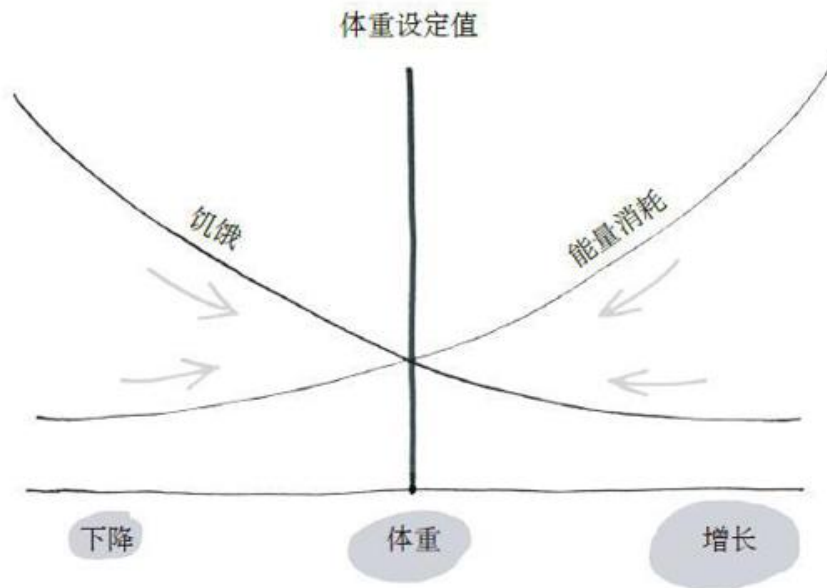


图3-2 体重设定值

脂肪细胞的用途

在我们这个痴迷于减肥的文化里，我们常常会贬低身体脂肪。其实身体脂肪（医学上称为“脂肪组织”）是一个非常专门的器官，对我们的健康和长寿至关重要。在它的众多功能中，脂肪包裹着像肾脏这样的重要器官，起到了保护的作用，还有助于我们抵御寒冷。身体脂肪也意味着健康，在适当的部位分布着适量的脂肪也是美丽的。不过最重要的是，脂肪是我们的燃料箱——战略性地储存了热量，让我们免受饥饿之苦。

相较于和我们体型差不多的物种，我们人类的大脑特别大，需要大量的热量支持。大脑的新陈代谢需求非常大，即使在休眠的状态下，大脑消耗的热量仍约占人体总消耗热量的。并且这样的热量需求是必须要满足的，如果得不到满足人会立刻丧失意识，紧接着会癫痫、昏迷和死亡。这就是问题所在，因为人类历史直到最近，我们对热量的获得才变得可预测。当猎人打不到猎物，主要粮食作物又颗粒

无收，遭遇严冬，或在海上探险的时候，我们的祖先面临的是长期的饥饿。他们能生存下来的关键就在于身体脂肪。

如果我们超过好几个小时都不进食，身体就必须依赖我们储存的能量，而这些能量一般以三种形式存在：碳水化合物、蛋白质和脂肪。看过营养成分标签的人对这三种形式都不会陌生。身体在肝脏储存可用的碳水化合物，在肌肉里储存蛋白质，但是都以稀释的形式存在，周围都是水。相反，储存的脂肪却是高浓度的，因为脂肪组织含水量很少。另外，纯碳水化合物和蛋白质的热量连纯脂肪的一半都不到，所以它们是相对较弱的能量来源。因此，肝脏和肌肉比起脂肪组织所含的热量非常少（相较于脂肪的每9.5千克3500卡，肝脏和肌肉每9.5千克只有不到600卡）。缺少身体脂肪，就算是肌肉发达的壮年男子，如果几天不进食身体也会垮掉，而精瘦的成年人如果有足够的身体脂肪就能生存好几周。

此外，脂肪细胞也不是惰性贮存库。每餐过后，脂肪细胞积极地收集多余的热量，然后在其他时间根据身体的需要慢慢地将热量释放出来。脂肪组织同样也会响应，并发出很多化学信号和神经信息，帮助调整我们的新陈代谢和免疫系统。但是如果脂肪细胞出现了功能障碍，各种严重的问题就会接踵而至。

饥饿的脂肪

我们通常认为，体重的增加是摄入过多热量后不可避免的结果，因为脂肪细胞被动吸收了过多的热量（见图3-1肥胖的热量平衡理论）。其实脂肪细胞在没有收到特定指令的情况下是不会轻举妄动的——当然也不会储存和释放热量，这是它们最重要的功能。

胰岛素：脂肪细胞的肥料

我们身体产生的许多物质或者饮食中含有的物质会直接影响脂肪细胞的行为，其中最重要的就是一种激素——胰岛素。众所周知，由胰腺所分泌的胰岛素可以降低血糖。如果胰岛素的生成或功能出现问题，就会导致常见的糖尿病，特别是I型糖尿病（以前称为“幼年型糖

尿病”）和II型糖尿病（常见的肥胖并发症）。但是胰岛素的作用远不止控制血糖那么简单，它还能控制所有热量在身体内的输送。

开始用餐后不久，胰岛素水平就会上升，引导摄入的热量——饮食里碳水化合物中的葡萄糖、蛋白质中的氨基酸和脂肪中的游离脂肪酸——进入身体组织，或被使用，或被储存。几个小时后，胰岛素水平下降，使得储存的热量重新进入血液，供我们的大脑和身体其他部分使用。虽然其他激素和生物输入信号起到了辅助作用，但胰岛素才是无可争辩的主角。

胰岛素对热量储存的影响极大，以至于我们可以把它看作脂肪细胞的终极肥料。举个例子，老鼠被注入胰岛素之后会发生低血糖（低血糖症），它们会吃得更多，随后体重会增加。即使将它们的食物量减到与对照组相同，这些老鼠还是照样会长胖。⁹相反，经过基因工程改造从而减少了胰岛素分泌的老鼠，拥有更健康的脂肪细胞，它们可以消耗更多的热量，还能抵制体重的增加，即使它们吃了会导致普通老鼠发胖的食物。¹⁰

对于人类来说，由于基因变异或其他原因，胰腺释放高胰岛素会导致体重增加。¹¹I型糖尿病患者由于吸收了过量的胰岛素，体重必然会增加，反之，如果治疗不当，胰岛素过少，那么无论吃多少，患者的体重都会减轻。此外，刺激胰腺分泌胰岛素的药物也和体重增加有关，而抑制胰岛素分泌的药物则与体重减轻有关。¹²

如果是过多的胰岛素导致脂肪细胞变大变多，那是什么导致胰腺分泌过多的胰岛素呢？答案就是碳水化合物，特别是糖分和能快速消化成为糖分的精加工的淀粉质食品。¹³基本上，任何包装成“低脂”的食物主要都是由精制谷物、土豆制品或浓缩糖分制成的，当我们一心关注低脂饮食的时候，就会不知不觉“中招”。

脂肪细胞让我们饮食过量

这些都只是内分泌学科的入门知识，是所有医科学生第一年必学的被广泛接受的知识。但这里也存在惊人的可能性。关于肥胖流行的常见观点有其落后的一面。过量饮食没有让我们的脂肪细胞生长；我们的脂肪细胞肯定会生长，而这才促使了我们过量饮食。

摄入过多的精制碳水化合物会导致用餐后血糖快速上升，转而导致胰腺生成的胰岛素比生活在没有那么多精制碳水化合物的过去的人们更多。高胰岛素水平会诱发脂肪细胞储存过量的在血液中循环的葡萄糖、脂肪酸和其他高热量物质。这就像棒球场或地铁里的落地十字旋转门（见图3-3）。人们可以自由地单向通行，但是水平位置的横杆阻挡了反向的通行。胰岛素引导热量进入脂肪细胞，并阻止热量从中撤退。结果，身体在几小时内就开始缺少“燃料”，这比平常要快得多。一旦发生这种情况，大脑会记录下问题，并且以快速增强饥饿感的形式传递出准确无误的求助信号。进食能快速可靠地增加血液中的热量供给，而精制碳水化合物的见效速度最快。大脑利用这一事实，让我们对淀粉类、含糖类食物的渴望超越了其他食物。当你的血糖急剧下降的时候，你会想要吃什么？一大盘水果、一大杯全脂牛奶、一大块鸡胸肉还是一个肉桂面包卷？（这些食物的热量均相同。）

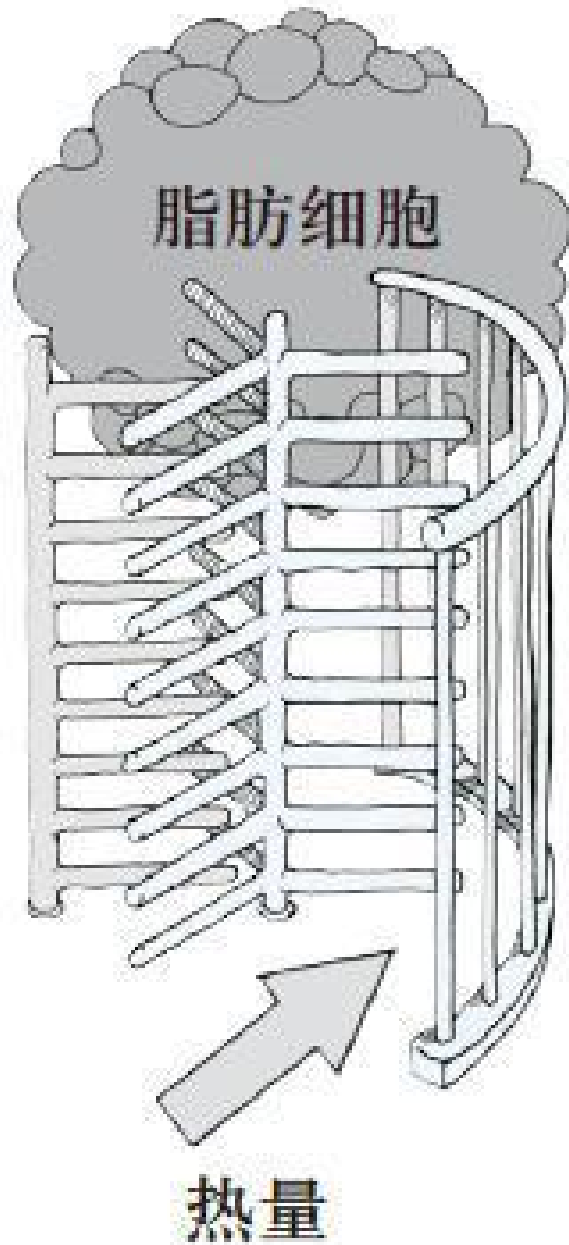


图3-3 热量“单向十字旋转门”

通常，我们会经不起诱惑而选择面包卷，或者如今各种触手可及的精制碳水化合物。但这仅仅是暂时解决了“热量危机”，而开启了下一个激增——激降的循环，久而久之加速了体重的增加。

我的“总觉得饿”的故事

我试过各种不同的减肥方法。在蛋糕或饼干的诱惑前，我总是忍不住开始大吃，过后又会感到难受。低热量的饮食从来不起作用，过了一段时间就会在精神上摧毁你。

——埃里克·D.，44岁，马里兰州卡顿斯维尔市

体重减轻：9.5千克；腰围缩小：7.6厘米

大脑的紧急报警系统

假如我们吃的是低热量的食物，并且抵制住了过量饮食的冲动，那么血液中的可用热量就会持续下降，而导致大脑陷入恐慌——这也很好理解，毕竟即使是燃料供应的短暂中断，造成的后果也是灾难性的。接着，大脑中用于监控新陈代谢的古老部分会启动紧急报警系统：我们会感觉饿得前胸贴后背，除了食物任何其他东西都无法让我们集中精力，整个人变得越来越虚弱。同时，像肾上腺素和皮质醇这样的应激激素会冲进血液，迅速释放储存在脂肪和肝脏中的热量。

高水平的应激激素和低水平的能量供应同时出现，代表身体所处的饥饿状态相当于禁食了若干个小时。最终，不是我们向饥饿屈服，就是若干储存的热量被迫回到血液循环中。但如果这样的情况经常发生，我们的新陈代谢就会减缓，导致我们几乎无法减肥。常见的“少吃多动”的减肥方法没有抓住体重增加的根本原因，还会产生副作用，注定对大多数人是无效的。所以，低热量饮食事实上可能会让情况变得更糟糕。

体内热量过剩，但需要的地方热量却不足

这种情况就像水肿一样，血管中的液体渗漏并在身体的其他部位（例如腿部）积聚导致肿胀。尽管身体内的水分已经过多，可水肿的人还是会干渴难耐，那是因为血液中应有的水量不足。让水肿的人少喝水就和让减肥的人少吃东西一样不起作用，因为这种做法根本就没有抓住导致问题的根本原因。胰岛素（和稍后我们会讨论的其他影响因素）指导了脂肪细胞过度储存热量。人们长期过量饮食，是因为他们试图保持血液中含有足够的热量来供应给大脑，弥补过度兴奋的脂肪细胞吸走的热量。如果根本原因没有得到解决，这场战斗永远不会

结束，那些额外的热量更加剧了体重的增加。根本问题在于热量的分配：身体中的热量过多，但是该有热量的地方热量又不够。尽管我们认为肥胖是一种过剩的状况，但实际上它更是一种身体内热量匮乏的表现！

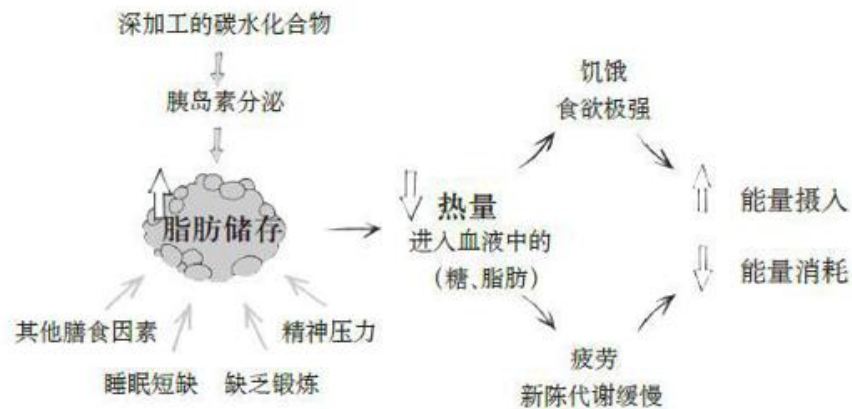


图3-4 肥胖症的脂肪细胞理论

沿着这种截然不同的思路（见图3-4），我们就可以预测，吃肉桂面包卷或百吉饼这样的精制碳水化合物会增加以脂肪形式储存的热量，降低血液中可用的热量，让人产生饥饿感，并刺激大脑产生进食欲望，这一切都会在几小时之内发生。经常摄入这些食物，久而久之就会减缓新陈代谢，导致身体产生其他的不良反应。这正是我和我的研究团队同僚们在过去20多年的研究中所发现的。

不是所有的早餐都一样

20世纪90年代中期，我们进行了第一项研究，并发表在《儿科》杂志上。¹⁴我们请12名处于青春期的男孩在临床研究室里过夜，三个早晨为他们提供了三种不同的早餐。每种早餐的热量完全相同，但是碳水化合物的含量和种类完全不同。第一种早餐是即食燕麦片，一种精加工的碳水化合物（虽然即食燕麦片严格来说是“全谷物”，谷粒被碾压成细小的颗粒，然后经过高温煮熟。）；第二种早餐是燕麦碎粒（也称为“爱尔兰燕麦片”），属于最低程度加工的碳水化合物，燕麦的谷粒结构几乎保持完整。燕麦碎粒比即食燕麦片要花费更长的时间煮熟，也需要更长的时间来消化，因此血糖和胰岛素上升的幅度

更小。这两种燕麦片的营养成分一模一样（都含大约65%的碳水化合物和20%的脂肪）；第三种早餐是蔬菜蛋饼和水果，这份早餐的蛋白质和脂肪含量更高，碳水化合物含量更少，而且完全不含谷物制品。

正如我们所预期的，血糖和胰岛素水平在一开始就按照即食燕麦片、燕麦碎粒、蔬菜蛋饼和水果的顺序呈现高、中、低的上升趋势。但是有升就有降。在食用了即食燕麦片后的1个小时，参与者的血糖开始快速下降。4小时后，相比其他早餐的食用者，食用即食燕麦片的参与者的血糖值更低（大约10毫克每分升），甚至比整夜没吃东西后的血糖值更低。这种差距已经足以引起饥饿感，让人开始进食。¹⁵进餐4小时后，用即食燕麦片当早餐的参与者，其血液中另一个主要能量源——游离脂肪酸的水平也低于其他人。这种状况对新陈代谢无疑是双重打击。

这些现象是科学奇闻吗？应激激素水平在紧急情况下的变化说明了情况并非如此。参与者的肾上腺素在食用即食燕麦片后4小时内急剧上升，而食用其他类型早餐的参与者，其肾上腺素保持稳定，这证明了前者的大脑经历了一次真实的代谢危机。坦白说，有些食用即食麦片的参与者直冒虚汗，看上去有点虚弱，这正是低血糖的迹象。

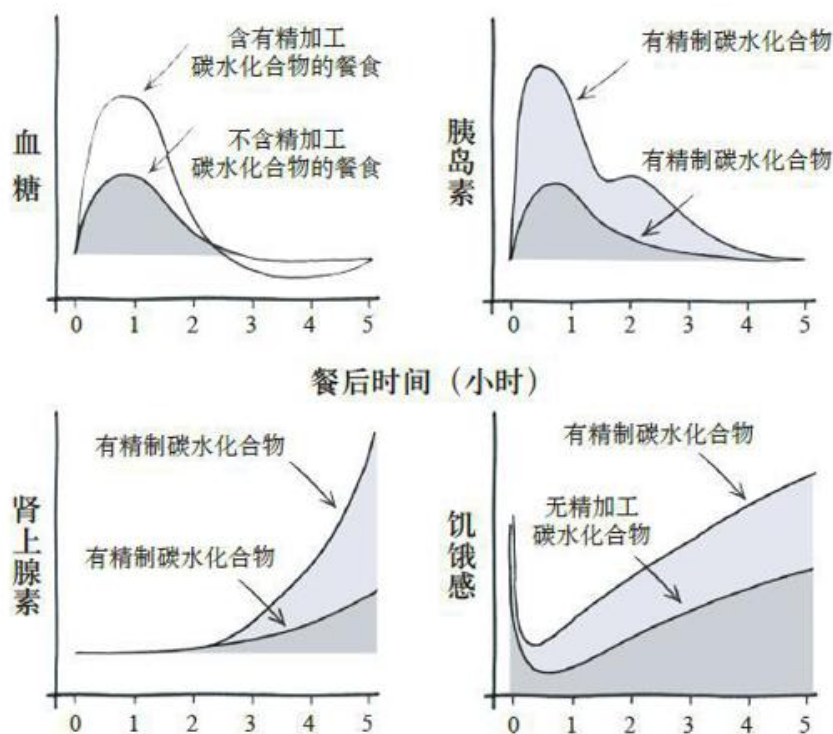


图3-5 食用含有和不含有精制碳水化合物之后体内激素和饥饿感的变化

午餐时我们给参与者提供了和早餐相同的食物，然后允许他们整个下午都可以根据自己的需求随心所欲地吃我们准备的很多美味食物——面包、百吉饼、冷切肉、奶酪、奶酪、酱料、饼干和水果。按平均值算，相比吃燕麦碎粒（大约900卡路里）或蔬菜蛋饼和水果（大约750卡路里）的男孩，吃即食燕麦片的男孩在下午吃得更多（大约1400卡路里）。在食用相同热量仅仅不同种类的午餐后，之后摄入的热量居然能有650卡路里的差别。

不同研究团队在十几项实验中也发现了类似的结果。¹⁶这650卡路里哪怕只引发一点点的差别，要是大家一顿接一顿、日复一日都如此，那么快速增长的精制碳水化合物食物，就是20世纪70年代以来体重增加的大部分原因。因此，热量相同的饮食在几小时后可以产生完全不同的结果，就像图3-5所示的食用含有和不含有精制碳水化合物之后体内激素和饥饿感的变化。

作用快速的碳水化合物对大脑的影响

在食用过多的精制碳水化合物后，血液中可用的燃料水平下降时，大脑会发生什么？为了回答这个问题，我们给12位BMI指数较高的男性提供了两份奶昔，一份含有玉米糖浆（一种作用快速的精制碳水化合物），另一份含有生玉米淀粉（作用缓慢的碳水化合物）。除此以外，两份奶昔含有相同的主要营养成分（蛋白质、脂肪和碳水化合物），并且通过添加略微不同分量的人工甜味剂使两份奶昔的甜度相似。奶昔按照随机的顺序分发，参与者和研究人员都不知道先喝的是哪一份。

研究结果发表在《美国临床营养学杂志》上。¹⁷和我们的第一个实验结果颇为相似，在头一两个小时里，食用作用快速的奶昔的参与者的血糖和胰岛素水平较高。但4小时过后，相比食用作用缓慢的奶昔的参与者，他们的血糖降得更低了，而且感觉更加饥饿。在那个时候，我们运用一项称为功能性磁共振成像的技术（fMRI），对他们进行了大脑影像扫描。扫描发现，大脑中一个叫伏隔核的区域在参与者食用作用快速的奶昔之后变得像激光一样发亮。这种反应十分强烈，并且在所有参与者身上都有体现，这保证了实验结果的数据可信性。伏隔核在奖赏、渴望和成瘾（包括酒瘾、烟瘾和可卡因滥用上瘾）等大脑活动中起重要作用。在节食期间，大脑这个区域被激活，会吞噬人的意志力，让面包卷变得极其难以抗拒。

食物成瘾的概念是存在争议的，因为不像药物滥用，为了生存下去我们需要食物。然而，这项研究表明，精制碳水化合物可能会控制大脑的基本奖赏回路，不是因为它们本身有多么的美味（两份奶昔的甜度都相同），而是因其对新陈代谢的直接作用。在任何情况下，饥饿已经很难抵抗了，一旦有了伏隔核的加入那就彻底完蛋了。

你摄入的热量类型影响了你消耗的热量数量

从积极的一面来看，这些短期的研究表明，我们只要改变饮食就能逆转这样的恶性循环。然而，这些研究也提出了一个问题：这些影响的持续时间会长过一天吗？为了验证这一点，我们进行了一项长期的喂养实验，我们向21名青年人提供他们在7个月的时间里所需的食物。首先，我们通过减少食物量降低了他们10%~15%的体重（约11.25千克）。接下来，我们通过增加食物供应，将他们的体重稳定控制在这个新的较低水平上。然后，我们提供了三种不同的饮食，每一种进行为期一个月的研究。每种饮食都含有相同的热量，但由不同的主要

营养成分组成：遵照政府建议的高碳水化合物（60%）；类似地中海饮食的适量碳水化合物（40%）；像阿特金斯饮食（Atkins diet）的低碳水化合物（10%）。

我们发现相比高碳水化合物饮食，受试者在吃低碳水化合物饮食时每天多消耗热量325卡路里，相当于一小时适量剧烈运动所消耗的热量，但却不费吹灰之力；在吃适量碳水化合物饮食时，参与者每天多消耗热量150卡路里，相当于一小时的轻度运动。

另外，高碳水化合物饮食对包括胰岛素抵抗、甘油三酯和高密度脂蛋白胆固醇（HDL cholesterol）在内的心脏疾病诱发因素同样有最坏的影响。这些结论发表在2012年的JAMA上¹⁸，表明不是所有类型的热量对身体都是一样的。身体摄入的热量类型影响了消耗的热量数量。

该实验有两个限制因素。第一，虽然我们试图尽可能去全方位地控制参与者的饮食和生活习惯，但他们并不是一直处于我们的直接观察之下。我们不能确知他们在家时、参加聚会时，或者旅行时是否完全遵照我们的饮食要求。第二，每种饮食只持续了一个月。想了解每种饮食随着时间推移所产生的真正影响，我们需要更长时间的干预，这将花费不菲，而且难度极大。因此，我们还在一种动物身上进行试验，这种动物的饮食和环境可以由我们进行长期而精确的控制。

我的“总觉得饿”的故事

在健身房里，我接受了一项切实的代谢评估。测试的是在运动量不断加大时身体从哪里获得能量。热身结束并开始测试后，教练问我最近有没有改变饮食。我说是的，并告诉他我现在不吃糖和单一碳水化合物，而是吃蛋白质、蔬菜和全脂食物。测试结果让教练感到十分惊讶。他甚至还招呼其他教练一起来检查我的读数。测试将数据分为四个训练区域，除了强度最大的区域之外，我消耗的所有热量都来自于脂肪细胞——碳水化合物则为零。这给他留下了深刻的印象。结论是：正确饮食的话，我们的热量是由脂肪细胞所提供的，并且我们减掉的体重就是实实在在的脂肪！简直太棒了！！

——丹·B.，45岁，犹他州李海市

体重减轻：6.8千克；腰围缩小：2.54厘米

摄入更少热量，脂肪反而增加

在发表于《柳叶刀》杂志的一项研究中¹⁹，我们对同种的两组老鼠进行了试验，我们给老鼠喂食完全相同的食物，唯一的区别是碳水化合物的类型。一组老鼠吃的是豆类中含有的一种淀粉，叫作直链淀粉（amylose），是一种消化得很慢、结构紧密的小分子。另一组老鼠吃的是土豆中含有的一种淀粉，叫作支链淀粉（amylopectin），是一种消化得很快、结构松散的大分子。我们给每只老鼠的食物量都进行了调整，保证两组老鼠的平均体重在整个18周（相当于老鼠寿命的15年）的试验中保持一致。

从第7周开始，为了防止体重的过分增加，相比食用消化较慢碳水化合物的老鼠，食用快速消化碳水化合物的老鼠需要更少食物——这证明它们的新陈代谢正在减慢。试验末尾，我们通过评估老鼠体内化学示踪剂的分布对它们的身体构成进行了分析。虽然两组老鼠的体重完全相同，但食用快速消化碳水化合物的老鼠多长了70%的体脂肪（同时肌肉组织相应减少）。

这些结果完全颠覆了肥胖的热量平衡理论。按照标准化的建议，最好的减肥方法或者最好的避免增重的方法是减少热量摄入。而这正是我们在食用快速消化碳水化合物的老鼠身上做的实验——本质上，我们就是给它们提供低热量的饮食。尽管它们吃得更少，但是脂肪却增多了，而且罹患心脏病风险明显上升。与肥胖症的脂肪细胞理论图表相一致（见图3-4），快速消化的碳水化合物使胰岛素水平升高，导致热量以脂肪的形式被储存起来，损害了动物的肌肉组织和整体健康。

当然，啮齿类动物不能代表人类。我们最终还是需要足够规模、范围和持续的临床试验来得出明确的结论。最近，关于饮食的组成如何影响身体构成的数据已经开始积累起来。以色列班古里昂大学的Iris Shai、哈佛大学的Meir Stampfer以及他们的同事，将数百名腰围尺寸较大的成年人分成低脂饮食组或低碳水化合物/地中海饮食组，并在长达18个月的时间内，对他们身体脂肪的改变进行了仔细的监测。初步分析显示，饮食对腹部、心脏、肝脏、胰腺和其他器官中的脂肪含量有截然不同的影响，甚至大于对体重的影响。^[1]基于相同的思路，宾夕法尼亚州立大学的研究人员让48名成年人采用降胆固醇的饮食，再加上250卡路里高脂肪含量的杏仁，或250卡路里高碳水化合物

物含量的松饼，两种各进行了6周的试验。参与者在摄入含有杏仁的饮食期间，明显减少了腹部脂肪。[20](#)

像“护士健康研究”和“医务工作者随访研究”这样的大型观察性研究，对于精制碳水化合物也得出了一致的结论。来自哈佛大学的调查人员以4年为单位，对1986~2006年期间特定食物如何影响体重进行了调查。他们在2011年的《新英格兰医学杂志》上发表了调查研究的结果。[21](#)影响体重增加的食物清单上名列前茅的是土豆制品和含糖饮料，紧接着是精制谷物。相反，坚果、全脂牛奶和奶酪要么就是和体重增加无关，要么就是和体重减轻有关。所以看起来我们几十年来避免吃的那些高脂肪食物可能正是减肥的关键！

低质量饮食把热量锁定在脂肪细胞里

我们换个方式来理解身体的热量——能量管理机制，就用燃料箱来做类比。假设一个人在树林中有一间小屋，小屋的自动供暖系统以压缩天然气为燃料，如图3-6所示。当室内温度降低时，恒温器向燃料箱发出电子信号要求获取更多燃料，随即燃料出口阀打开，天然气通过管道流向壁炉，产生热量。当小屋的温度升高到设定值后，恒温器向燃料箱发出另一个信号来关闭阀门。

想象一下，如果这个人为了省钱而用了错误的方法，他用低质量的燃料填满了储藏箱，于是出口阀堵塞了，阻碍了天然气的流出，这种情况下会发生什么。壁炉会没有足够的燃料，小屋会变得寒冷。很明显，合理的解决方法是清理整个系统，换成高质量的燃料。但是吝啬的小屋主人决定添加更多的天然气，增加储藏箱内的压力。这个权宜之计暂时会起作用，因为压力的增加一开始会将额外的燃料推出储存箱。

同样地，增加脂肪储存也能克服因低质量饮食而产生的从脂肪细胞释放热量的困难。但是这种方法不会一直奏效。只要燃料堵塞问题仍然存在——对于小屋主人和对于肥胖人群一样——问题只会变得更严重。残渣会不断地堵塞出口阀（对应身体则是脂肪细胞的热量释放机制），为了保持小屋的温暖（我们的新陈代谢持续运行），就要不断增加燃料箱的压力（身体脂肪），直到供暖系统到达临界状态。

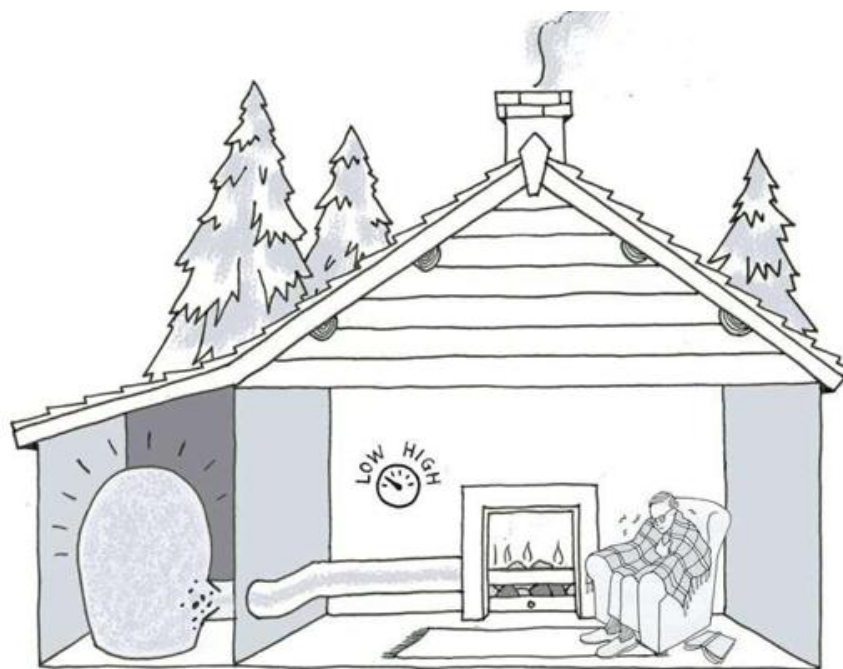


图3-6 天然气供暖系统类比图

当出口阀堵塞，天然气不能从储藏箱排出的时候，问题就产生了

愤怒的脂肪

体重可以持续较长的时间过度增加而不会产生严重的后果。和其他身体器官不同，脂肪储存热量和膨胀的能力惊人，这种能力不会影响脂肪细胞的正常功能，但它有储热和膨胀的上限。它最终会到达一个临界值并开始发出求救信号。然后免疫系统冲上来解救，这时麻烦才真正开始。

慢性炎症

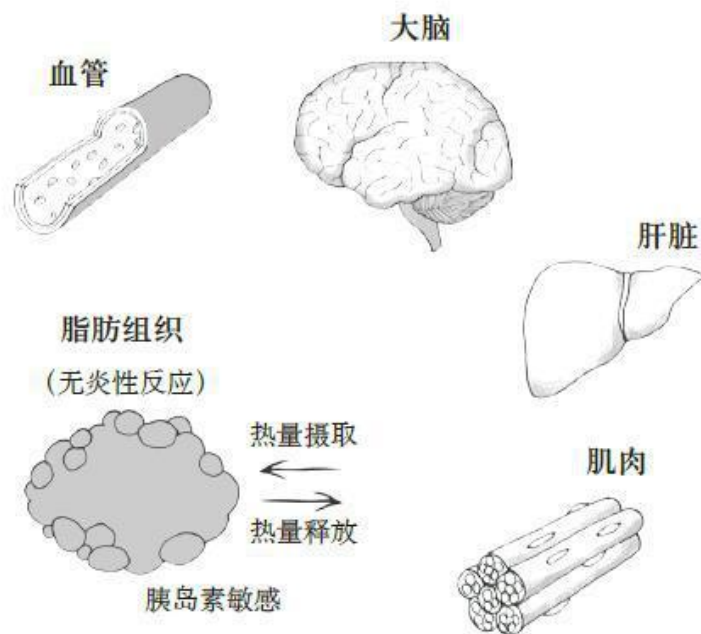
自然界中，饥饿和感染是动物的两大致命威胁。储存热量的身体脂肪和抵抗微生物入侵的免疫系统之间紧密相连的关系应该不足为奇。脂肪组织含有我们最集中储存的能量，对入侵的细菌来说，如果能到达脂肪组织那将是极大的生物奖励。可能正因如此，对抗感染的白细胞不断地在脂肪组织里四处游荡，持续监控外来物质。²²白细胞和脂肪细胞分别产生互相影响的许多化学信号，帮助改善新陈代谢、抗传染免疫力和全身健康。然而，肥胖会破坏这种和谐的关系。

当脂肪细胞达到临界体积——具体体积因人而异——会产生很多问题。细胞的内部机制要承受维持太多脂肪的压力。有些细胞可能会因血液供氧不足而缺氧。因此，这些细胞会受损，甚至有的会死亡，释放出标志组织损伤的化学物质。一获得这些危险信号，周围的白细胞就要求身体其他部分的免疫细胞前来增援，并且转换为攻击模式。这种快速反应在遭遇微生物侵袭的情况下可以救命，但在不需要对抗感染的情况下，这种反应只会让情况变得更糟。²³

通常，免疫系统只有在应对外来威胁或损伤时才启动，消灭入侵者并清理损伤处。一旦工作完成，免疫系统很快就平静下来。然而，如果被持续激活，免疫系统的强大武器可能就会对准人体自身，导致慢性炎症的发生。特别严重的还会造成自身免疫性疾病，诸如克罗恩病、风湿性关节炎、红斑狼疮、多发性硬化症等。

对肥胖症来说，受损脂肪细胞激活免疫系统会加剧炎症和损伤的循环，可能导致可怕的后果（见图3-7）。这种情况就像是压力过大的天然气储存箱：管道迟早会爆裂，释放天然气进入小屋，让小屋主人处于即时危险之中。同理，发炎的脂肪组织释放出有毒的化学物质到

血液中，将疾病传播到全身。血管内的慢性炎症导致动脉狭窄，又叫作动脉粥样硬化，容易诱发心脏病和中风。在肝脏中，慢性炎症会导致肝炎和肝硬化；在肌肉中，慢性炎症会导致肌肉组织减少；在肺部导致哮喘；在大脑中，进一步导致新陈代谢发生紊乱，还可能导致神经退行性疾病，例如阿尔茨海默病（现在有人称其为“III型糖尿病”）。[24](#)



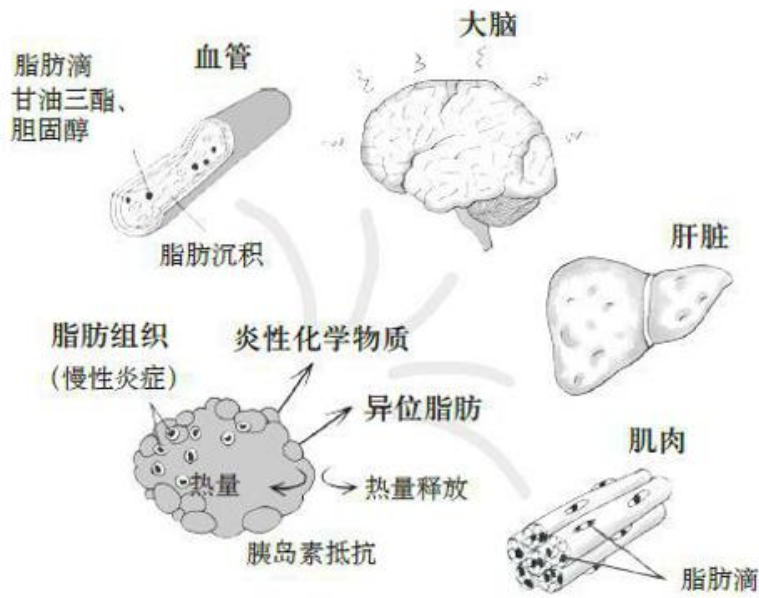


图3-7 胰岛素抵抗、慢性炎症和系统性疾病

胰岛素抵抗、II型糖尿病和其他健康问题

在这个阶段，体重在多年持续增长后，可能会进入平稳期，这是因为慢性炎症引起了胰岛素抵抗，扰乱了脂肪细胞吸收和储存更多热量的能力。胰岛素抵抗是一个复杂的概念，为了理解其基本概念，我们可以把胰岛素当成是一把钥匙，精确对应位于体内细胞的表面的锁（胰岛素受体）。通常，胰岛素可以轻松地开启胰岛素受体，打开细胞的大门接收葡萄糖。胰岛素在某种程度上通过改变许多基因的活性也能刺激细胞的生长。因为胰岛素抵抗，锁就变得生锈了，导致血液中的胰岛素水平必须增加来强行打开细胞的大门。然而，胰岛素抵抗不是在全身都均匀地发生，因此一个器官可能受胰岛素刺激不足（因为锁特别锈迹斑斑），而另一个器官可能受胰岛素刺激过度（因为锁相对来说没那么锈）——这种不平衡导致了因肥胖而产生的疾病。

无论如何，胰岛素抵抗引起的体重稳定并不像看上去那么好。慢性炎症也阻碍了脂肪细胞对热量的摄取和释放，使饥饿和暴饮暴食得以持续。但是现在，摄入的多余热量没有地方可去，所以就囤积在异常的位置上，比如肝脏和肌肉。这些异常的脂肪堆积，叫作异位脂肪，使胰岛素抵抗变得更糟糕，为发展成糖尿病做好了准备。[25](#)

如果胰腺筋疲力尽，仍不能生成足够多的胰岛素用以弥补胰岛素抵抗，那么人就会得II型糖尿病。遇到这种情况，身体变得无法处理碳水化合物，血糖升高超过正常范围（空腹时血糖等于或者大于每分升126毫克，或饭后两小时血糖等于或大于每分升200毫克）。慢性高血糖和糖尿病引起的其他新陈代谢紊乱使身体器官处于额外的压力下，极大程度地增加了心脏病发作、肾衰竭、失明、截肢及其他问题的风险。

具有讽刺意味的是，20世纪70年代以来，糖尿病的标准治疗方法一直都推崇低脂、高碳水化合物的饮食，而正是这种饮食促成问题的最初发生！我们不会把乳糖给患有乳糖不耐症的人，那给有碳水化合物不耐症的人（根据相同定义）那么多的碳水化合物又是什么道理呢？

我的“总觉得饿”的故事

当我开始这项计划的时候，我有高血压、高甘油三酯、高C反应蛋白（一项慢性炎症的测试）这些症状。仅仅16周之后，这些指标都正常了。我的医生说这是这么多年来她头一次不再担心我的糖尿病了，因为控制得很好。如果我最终能停止糖尿病的药物治疗，那就太好了。

——露丝·S., 65岁，明尼苏达州斯蒂尔沃特市

体重减轻：6.8千克；腰围缩小：6.4厘米

如果慢性炎症蔓延至下丘脑，新的严重问题就产生了。²⁶下丘脑是大脑中一个古老的部分，控制着新陈代谢。下丘脑的位置处于两条虚拟线的相交处：一条始于两眼之间引向后脑勺方向，另一条是两耳顶部之间的连线。下丘脑整合身体发出的信号，例如脂肪细胞瘦素（在第二章中讨论过），以及来自大脑其他地方的信号，调节饥饿和新陈代谢率，防止体重剧烈波动。对大脑该区域的损伤会引起严重的肥胖症，几乎所有的治疗方法都对这种情况的肥胖症不起作用。

在实验室研究中，正常的老鼠在摄入导致肥胖的饮食后不久就会引起下丘脑炎症，以致该区域脑细胞的损伤。相反，通过基因工程手段抑制下丘脑炎症的老鼠则免受肥胖困扰。²⁷针对肥胖人群的初步研究发现，他们也存在类似于动物身上所发现的大脑损伤现象。²⁸这些

结果表明，如果不采取手段彻底抑制下丘脑炎症的话，体重增加几乎就会不可逆转。

心血管并发症也会不可避免地增加，包括高血压、高甘油三酯、低高密度脂蛋白胆固醇（一种好的胆固醇）以及脂肪肝——构成了“代谢综合征”。现代药物可以暂时控制这些症状中的一部分，但除非深层次的高胰岛素水平和慢性炎症的问题得以解决，否则心脏病发作和中风就很可能发生。

我的“总觉得饿”的故事

在阶段1的时候，我觉得高脂肪饮食很可怕，特别是因为我的胆固醇高。我们一直被告知不要吃太多脂肪。但是在项目结束的时候，我的实验测试结果进步太大了，大到医生把我的胆固醇药量减了一半。

——贝蒂·T.，76岁，得克萨斯州嘉伦市

体重减轻：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

在美国，排在心血管疾病之后的主要致死病因是癌症，对大多数人来说，癌症是他们最大的恐惧。同样，不健康的饮食也会增加我们患癌症的风险。胰岛素不仅促进了脂肪细胞的生长，还刺激了全身的组织。肥胖成年人全身的细胞可能几十年里都受到胰岛素和其他促生长物质（包括“胰岛素样生长因子”家族里的激素）的过度刺激。摄入过多的精制碳水化合物又使得情况进一步恶化。最终，有的细胞从抑制生长的正常分子控制系统中分离出来，导致了癌症。慢性炎症可能加速了食道癌、胃癌、结肠癌、胰腺癌、肺癌、前列腺癌和乳腺癌的恶性病变。美国临床肿瘤协会最近得出了一个结论：肥胖引发了每年大约10万例癌症，增加了癌症复发的概率，并导致了15%~20%的癌症相关死亡率。[29](#)

让愤怒的脂肪平静下来

在大型观察性研究中，体重和与肥胖相关的慢性疾病息息相关[30](#)，但是这种关系不是绝对的。有的人能以健康的方式储存大量的脂肪，特别是储存在臀部、胯部、大腿处（梨形身材），而不产生胰岛素抵抗和慢性炎症，至少短期内不会。[31](#)对另一些人来说，包括那些

腹部脂肪特别多的人（苹果形身材），即使在体重相对较轻的时候，正常脂肪组织也会引起发炎，这种情况叫作TOFI（“外瘦内胖”）。

³²因此，仅仅保持苗条的身材不能让你免受胰岛素抵抗和慢性炎症的摧残。的确，基于基因和饮食的共同作用，数百万拥有正常体重的美国人却有罹患之前讨论过的所有并发症的风险。

50年来，我们都被告知低脂饮食可以预防慢性疾病。这种想法促成了1991年开始的WHI临床试验（第二章中已经提到了该试验令人失望的结果，见图2-1），也给十几年后发起的糖尿病健康行动（Look Ahead）提供了设计思路。糖尿病健康行动的目标是减少常见的糖尿病并发症——心脏病。该研究在全美16家临床医学中心进行。将约5000名患有II型糖尿病的成年人分为两组：一组遵循低脂饮食，并加强生命支持因素，另一组则采用常规治疗。在2013年出版的《新英格兰医学杂志》上³³，该研究因为“无效”而被提前终止。独立统计学家分析发现，在低脂饮食组的参与者中，心脏病患者人数并没有减少，也没有任何迹象表明这种情况会在未来有所好转。

同年，另一项叫作地中海饮食预防（PREDIMED）的研究也恰巧在这本权威杂志上发表。³⁴该研究将约7500名有心脏病诱发因素的西班牙成年人分为三个饮食组：地中海饮食补充橄榄油组，地中海饮食补充坚果组和传统低脂饮食组。干预措施中不涉及热量限制和减肥目标。地中海饮食预防研究也提前终止了，不过终止的原因是其产生的效果超过了预期。前两组高脂肪的饮食显著降低了心血管疾病的风险（大约30%），以至于再继续试验对传统低脂饮食组的参与者来说就太不道德了。

这两项近期的研究可以说宣告了传统低脂饮食的终结。广义上来说，它们表明适当改善饮食结构——具体就是增加脂肪和减少精制碳水化合物——对任何体重的人来说都可以预防与肥胖相关的疾病。即使没有减肥，优质的饮食本身似乎就能让“愤怒的脂肪”平静下来。如果体重还减轻了，那么对健康的好处简直巨大。

饮食冲动、暴饮暴食和“食物成瘾”

美食当前，诱惑无限，大多数人都曾经把持不住而暴饮暴食，之后又会后悔莫及。谁没有过在感恩节晚餐后因为吃得太饱而不舒服的经历呢？但是为什么无论有多么强烈的内疚感和多么热切的想要减肥的愿望，还是有那么多人习惯性地屈服于对食物的欲望而放纵自己呢？在某种程度上，每一个超重的人（也就是说大多数美国成年人）都可以被认为有饮食失调的问题，因为按照定义，他们就是一而再再而三地过量饮食。

饮食失调通常被当成是缺乏对冲动的控制力的一种心理问题。因此，治疗通常涉及行为疗法，目的是避免引发某些状况，减少与“危险食物”的接触和制订替代的应对措施。然而，这种方法通常以失败告终，因为它忽视了对食物渴望的生理驱动力。

爱迪生氏病是一种严重的肾上腺衰竭病症，多发于青少年和青年。患者的肾上腺无法分泌醛固酮（ADS），这是一种帮助肾脏保持体内钠平衡的激素。虽然通过激素替代疗法可以有效地治疗爱迪生氏病，但是这种病通常很难在初期就诊断出来，导致身体处于缺少钠离子的危险之中。如果发生这种情况，大脑会做出合理的反应——增加对盐的需求，试图补充尿液中不断排出的钠离子。想象一下这样一幅画面：一个未确诊爱迪生氏病的十几岁孩子，开始产生无法抑制的冲动，不停地吃薯片、椒盐脆饼和其他高盐食物。家长对这种饮食行为的改变会有所警觉，可能会去咨询心理学家。心理学家可能会建议对孩子进行心理咨询，从而探究产生这些不寻常渴望的心理根源。但再多的心理治疗也没有用，因为问题的根源在于生理——尿液中流失了过多的盐。

同样地，如果脂肪细胞摄取过多的热量，而留给身体其余部分的热量过少，那么针对暴食的心理治疗效果也是有限的。只有先对潜在的生理问题进行治疗，才有可能知道像饮食失调这样的行为问题是否存在心理（甚至精神）上的根源。

正如本章之前提到的，精制碳水化合物引起的胰岛素水平过高，会导致脂肪细胞摄取过多的热量，使得该有热量的地方热量不够。当血液中的热量较低时，大脑就会触发警报系统，产生饥饿感和对食物的渴望。我们会特别想吃精制碳水化合物，如薯片、饼干、糖果、蛋糕之类的食物。原因只有一个：只要几分钟，它们就能让我们感觉好多了。问题是这些食物也让我们在接下来的几小时里感觉糟透了，设置了下一个成瘾周期。在某种意义上，精制碳水化合物和滥用药物有

相似之处，两者吸收上的快速加剧了成瘾行为。³⁵举个例子，没有加工过的古柯叶（需要一段时间来咀嚼和消化）在南美地区长期以来安全地用于治疗高原病和其他疾病。但是当其有效成分——可卡因，为了快速起效而被提炼出来并浓缩后，就会造成严重的身体和心理成瘾。

我的“总觉得饿”的故事

今天我吃了一个老式甜甜圈。以前我非常喜欢吃。可今天我吃完了以后发现它并不好吃，跟我的期望差得有点远。我以为我会享受地咬下每一口……但并不是这样的。我想我的身体正在发生变化吧。我吃甜甜圈是因为我记得我以前喜欢吃，但其实我并不饿。我没有渴望它。只不过它刚好在那儿。我打算提醒自己真正的食物有多么的美味。

——安吉莉卡·G., 50岁，加利福尼亚州萨克拉门托市

体重减轻：5千克；腰围缩小：7.6厘米

让我们来做一次思想实验。想象你刚和你的爱人吵了一架。你没办法找最好的朋友诉苦，于是你走到了厨房，想要从食物中寻找安慰。现在假设你只能找到以下四种食物，每一种的热量大约都是400卡路里：

面包—5片（精制碳水化合物）

浆果—6杯（未加工的碳水化合物）

黄油一半块，或者大约12茶匙（脂肪）

牛肉干—5份，每份28克（蛋白质）

哪一种你能吃得最快？哪一种会在你的身体里引起最少的警告反馈信号（例如饱腹感、不舒服甚至恶心）？哪一种会让你饿得最快？哪一种最可能引起暴食？以上所有问题的答案你可能都会选面包。其他食物很难放纵地吃，而如果你真的放开吃了，那么可能短时间内你再也不想这么做了。

当然，有的人患有严重的饮食失调症，例如食欲亢进，这可能需要专业的精神治疗了。这时就连最优质的食物也无法满足情感上的空虚。心理咨询对于应对生活中的挑战和促成积极的行为改变起到了重要的作用。但是无论我们的心理状态如何，精制碳水化合物都会给暴食创造条件。避免摄入精制碳水化合物，与食物有关的行为问题可能自然地就会得到改善。选择天然健康食品，什么程度就够饱了，你的身体会直截了当地告诉你。

我的“总觉得饿”的故事

原来对食物的冲动真的会消失！我以前觉得这是不可能的，但是当我跟着这项计划做的时候，我觉得很自在，没有对食物的渴望也没有疯狂地想吃东西。我现在意识到碳水化合物带来的饱足感是一种不同的身体感觉，是不那么舒服的，更像是搁浅的鲸鱼。我以前就有那种糟糕的饱腹感，很饱但还想吃其他东西。

——帕梅拉·G., 56岁，弗吉尼亚州尚蒂伊市

体重减轻：3.6千克；腰围缩小：9厘米

食物对思维的影响

最佳的健康状态取决于对各方面生理活动的妥善调节——心脏的收缩和舒张、吸气和呼气、清醒和睡眠。如果心脏反复强烈收缩，或者呼吸太深，身体都会受苦。营养提供也是这样。用餐过后，热量进入体内，补充储存的能量。几小时后，形势发生转变，热量流向另一个方向，离开储存地。通常，这种来回的舞蹈会平稳发生，对身体的健康有温和的促进作用。但是我们现代的工业化饮食破坏了这种自然的节奏（见图3-5），用餐过后多余的热量迅速涌入血液之中，但不久以后就让身体缺乏热量。身体会尽可能地应对各种极端情况，在热量过多的时候提高胰岛素水平，在热量不够的时候提高应激激素水平。但是激素和新陈代谢的过度波动给身体造成了伤害，并且按理也会影响大脑。[36](#)

在一项严格控制的喂养试验中，来自英国威尔士大学的研究人员给71名大学女生提供了消化较慢或消化较快的碳水化合物早餐，然后测试她们的认知功能。他们发现，吃了消化较快的早餐后，整个早上参与者的记忆力——尤其对于较难单词的记忆力——有所减弱。这种影响在饭后几小时内特别的明显（减弱达33%）。³⁷在多伦多，一项21名糖尿病患者参加的试验也得出了类似的结果。相比含有等量碳水化合物而消化较慢的食物，一顿消化较快的碳水化合物会让人们的言语记忆、工作记忆、选择性注意和执行能力都变差。³⁸

如果儿童和青年持续存在这些认知缺陷的话，很可能会被确诊为患有注意力缺陷障碍（ADD）。当然，现在的孩子无法集中注意力的原因有很多，包括看电脑或电视的时间太长，或者睡眠不足等等。但是多项实验表明，过量摄入精制碳水化合物也可能助长了这一问题的发生。

假设你按照《食物金字塔指南》的推荐（见图1-1），给你12岁的儿子一个涂了脱脂奶油的“全谷物”百吉饼和一杯100%果汁当早餐。虽然这些食物听上去很健康，但是这些都是精加工食品，蛋白质和脂肪含量都很少，难以平衡其中快速消化的碳水化合物部分。上午才过了一半，你儿子血液中的热量可能就会突然降低，而应激激素会激增，这对平静地集中注意力和学习来说不是一个好的生理状态。奇怪的是，用来治疗注意力缺陷障碍的刺激性药物和应激激素肾上腺素的生物作用大体上是一样的。会不会是这些药物抵消了现在孩子们饮食中的精加工食品所产生的血糖波动？

我的“总觉得饿”的故事

我有抑郁症，但我不会公开说，因为抑郁症听起来不太好。参加了这项计划，我的生活有了乐趣。我不知道这该怎么解释，就像我不知道怎么解释抑郁症一样。我觉得我由内而外地在改变。这对我来说将是一个改变人生的计划。

——乔伊斯·D., 70岁，佐治亚州罗斯韦尔市

体重减轻：3.6千克；腰围缩小：11.4厘米

当我们的身体和精神遭受着现代精加工饮食的攻击时，我们的幸福感会如何呢？为了理解这一点，想一想药品和改变情绪物质的一般

用途——包括一些电视上大量宣传的产品。早上我们用咖啡因提神，傍晚我们用酒精让自己平静下来，夜里我们用镇静剂让自己好好休息。治疗疼痛我们需要布洛芬，治疗消化不良我们需要抗酸药，治疗勃起功能障碍我们还要吃药。许多人依靠药物控制疲劳、易怒、焦虑、注意力不集中、抑郁和其他精神症状。正确的饮食，能够控制胰岛素水平和缓解慢性炎症，从而帮助我们摆脱对药物的依赖吗？许多科学证据表明它确实可以。

我的“总觉得饿”的故事

这个计划最大的好处就是能稳定情绪，我的抗抑郁药都停了！我很惊讶地发现自己对糖分的渴望消失了。但是更让我惊喜的是，从7年前我的第二个儿子出生起我就在吃的抗抑郁药，现在终于不用吃了。我还是有抑郁的时候，但是抑郁的程度不一样了，也没有像以前一样一到晚上就情绪失控。我确信我的体重会持续下降，但是真正的好处是我感受到的全面健康的状态。

——凯伦·L., 44岁，明尼苏达州萨维奇市

体重减轻：3千克；腰围缩小：5厘米

我们困惑的原因

每年，医药行业都会赞助许多使用顶尖技术的临床试验来测试新药的药效，每一种新药都有可能创造每年数十亿美元的销售额。关乎巨额利润，医药公司必须确保试验正确进行。那些“III期”临床试验花费巨大（有时超过1亿美元），试验对象人数众多（通常有几千），需要长期跟踪（通常是好几年），需要经过严格培训的研究人员，需要采取措施确保正确遵守试验方案的协议（比如免费给参与者发放药物），并且要有全面的质控流程。

形成鲜明对比的是，营养学研究的预算就很吃紧。尽管通过改善我们的饮食来预防和治疗肥胖可以节省一大笔费用，但是没有哪个有钱的公司能从中直接获利。通过美国国家卫生研究院获得的联邦政府基金也缩减了，但临床试验的成本却在不断地攀升。³⁹所以，大多数

减肥饮食研究的资金严重不足，几乎没有超过几十万美元的，可想而知，研究质量也堪忧。绝大多数研究只有几十个（或者偶尔几百个）实验对象，研究周期短（一年或不到一年），研究人员的专业水平参差不齐，资源有限无法保证饮食行为的改变，质量控制也不稳定，时好时坏。通常，干预措施仅限于指导该吃什么，而不会真的协助购买食材或者准备膳食。因为支持有限，大多数饮食研究中参与者的行为不会发生很大的改变，而且对照组（例如，被分到低脂组或低碳水化合物组的参与者）最后吃的东西也都差不多。所以，在这些研究中，任何一组参与者的体重都减轻不了多少，也就不奇怪了。

这些研究有时候会被误认为想要证明“所有的饮食都是一样的”，或者“坚持一种饮食，不管是哪种，才是唯一重要的”。但是这样的结论是完全错误的。这种错误的推理，在临床研究的其他领域是经不起推敲的。仅仅因为实验对象没有服用大多数药物，我们就应该放弃一种有望治愈癌症的新药吗？

幸运的是，还是有一些饮食研究做得很好。2008年的《新英格兰医学杂志》上发表的DIRECT研究⁴⁰，在322名BMI指数较高的参与者中对传统饮食（低脂）、地中海饮食（中脂）和阿特金斯饮食（高脂）进行了比较。研究地点在以色列，除了提供标准的营养指导，参与者每天的主餐都按照饮食要求由研究人员分配。这样，研究人员可以确保三组人员吃的东西确实不一样。参与者的配偶也接受了饮食方面的指导，从而提升居家时的饮食支持。该试验进行了两年，保证有足够的时间来显现长期的区别。

虽然最终没有完全达成饮食目标，但是这项卓越研究的结果与低质量研究的不确定性结果形成了鲜明的对比。高脂饮食组的体重减轻最多，其次是中脂饮食组，最少的是低脂饮食组，从统计的角度来看，差距是非常明显的。另外，脂肪含量较高的饮食在甘油三酯和HDL胆固醇方面带来了更多改善，并且让患有糖尿病的参与者更有效地控制了血糖。我们需要更多像这样严格控制的试验来终结现在对于减肥饮食的困惑。

“空热量”的谬论

肥胖的热量平衡理论的根本问题，在于它怪异地认为所有不同来源的热量都是相同的。根据这一理论，只要我们摄入的热量相同，一块油酥糕和一个桃子对身体的影响是一样的，这显然违背了基本的营养学常识。如果事实是这样的话，我们到底为什么需要营养师？他们的主要工作不就是对我们吃什么和不吃什么提供建议吗？有些热量似乎比其他热量更“平等”！为了应对这种尴尬的处境，营养学家开始依赖空热量的概念。按照这个思路，当然不建议喝太多的软饮，但不是因为糖分本身的副作用。只是担心添加糖——缺少纤维、维生素、矿物质和其他主要营养元素——会占了其他含有更多营养元素的食物位置。著名《美国临床营养学杂志》在2014年的一期社论中简明扼要地论述了这一观点⁴¹：

作为一名声誉良好的专业营养师，我当然不会让人们多吃糖。但是我们必须明确一点，和其他所有易消化的碳水化合物一样，添加糖每克有4卡路里热量，和其他热量来源相比，也不会更容易引起体重增加。减少摄入添加糖的基本逻辑是减少热量，从而增加营养密度。

但是我们真的要相信一杯可乐只要搭配了一份纤维素（Metamucil）和一片复合维生素，就会和吃一只大苹果（热量大约都是100卡路里）一样健康吗？

这不是说营养元素不重要。营养知识帮助我们攻克了营养不足的疾病，比如糙皮病（缺乏一种B族维生素）、坏血病（缺乏维生素C）和佝偻病（缺乏维生素D）。但是将重点放在营养元素上已经被证明对于解决由营养过剩引起的慢性疾病的流行完全不起作用。⁴²事实上，正如我们本章所讨论的，含有类似营养元素的食物对激素和新陈代谢的影响可以有天壤之别，而不同的影响决定了我们是储存热量还是消耗热量，是形成脂肪还是肌肉，是感到饥饿还是饱腹，是受体重的困扰还是能毫不费力地维持健康的体重，是遭受还是避免慢性炎症。在下一章，我们将看到如何运用食物的这些新奇特点打造一种强效的减肥和预防疾病之方。

我的“总觉得饿”的故事

我开始这项计划的同一天，我的一个朋友也开始了她的低热量饮食计划。她认为我的计划“又蠢又受限制”，有的东西我就不能再吃了。在后来我们谈论各自计划的时候，我告诉她我正在吃全脂牛奶，还在咖啡里加奶油，她觉得我这样做太奇怪了，我居然会吃“让人变

胖”的东西，却不吃那些她觉得“健康”的东西。当她喋喋不休地说有些食物完全不能碰的观点时，我开始觉得非常可笑，有些忍不住想要反驳了。但之后她说：“看吧，我的计划更好，因为如果我想早餐吃奇多（一种薯片）的话，我的饮食计划就能告诉我吃多少。今天的早餐我吃的就是奇多，完全没问题。”听了她的话，我觉得我的这项计划太好了，我很高兴我不用再考虑早餐能吃多少奇多！我太知道那种感觉有多抓狂了。

——霍莉·C., 37岁，北卡罗来纳州罗利市

体重减轻：2.3千克；腰围缩小：5厘米

[\[1\]](#)未发表的试验结论，由Iris Shai授权使用。

[1](#)What causes obesity? JAMA 1924;83 (13) :1003.

[2](#)Stunkard A, Mc L-HM. The results of treatment for obesity: a review of the literature and report of a series. Archives of Internal Medicine 1959;103 (1) :79-85.

[3](#)Methods for voluntary weight loss and control. NIH Technology Assessment Conference Panel. Consensus Development Conference, 30 March to 1 April 1992. Annals of Internal Medicine 1993;119 (7 Pt 2) :764-770.

[4](#)Kraschnewski JL, Boan J, Esposito J, et al. Long-term weight loss maintenance in the United States. International Journal of Obesity 2010;34 (11) :1644-1654;

Also see: Fildes A, Charlton J, Rudisill C, Littlejohns P, Prevost AT, Gulliford MC. Probability of an obese person attaining normal body weight: cohort study using electronic health records. Am J Public Health 2015;105 (9) :e54-9.

[5](#)Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. Pediatrics 1998;101 (3 Pt 2) :554-570; McGovern L, Johnson JN, Paulo R, et al. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2008;93 (12) :4600-4605; Muhlig Y, Wabitsch M, Moss A, Hebebrand

J. Weight loss in children and adolescents. *Deutsches Arzteblatt International* 2014;111 (48) :818-824.

[6](#)Kissileff HR, Thornton JC, Torres MI, et al. Leptin reverses declines in satiation in weight-reduced obese humans. *AJCN* 2012;95 (2) :309-317; Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *NEJM* 1995;332 (10) :621-628.

[7](#)Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *NEJM* 1995;332 (10) :621-628; Norgan NG, Durnin JV. The effect of 6 weeks of overfeeding on the body weight, body composition, and energy metabolism of young men. *AJCN* 1980;33 (5) :978-988; Roberts SB, Young VR, Fuss P, et al. Energy expenditure and subsequent nutrient intakes in overfed young men. *American Journal of Physiology* 1990;259 (3 Pt 2) :R461-469; Sims EA, Goldman RF, Gluck CM, Horton ES, Kelleher PC, Rowe DW. Experimental obesity in man. *Transactions of the Association of American Physicians* 1968;81:153-170

.

[8](#)Ludwig DS, Friedman MI. Increasing adiposity: consequence or cause of overeating? *JAMA* 2014;311 (21) :2167-2168.

[9](#)Cusin I, Rohner-Jeanrenaud F, Terretaz J, Jeanrenaud B. Hyperinsulinemia and its impact on obesity and insulin resistance. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1992;16 Suppl 4:S1-11; Torbay N, Bracco EF, Geliebter A, Stewart IM, Hashim SA. Insulin increases body fat despite control of food intake and physical activity. *American Journal of Physiology* 1985;248 (1 Pt 2) :R120-124.

[10](#)Mehran AE, Templeman NM, Brigidi GS, et al. Hyperinsulinemia drives diet-induced obesity independently of brain insulin production. *Cell Metabolism* 2012;16 (6) :723-737.

[11](#)Le Stunff C, Fallin D, Schork NJ, Bougneres P. The insulin gene VNTR is associated with fasting insulin levels and development of juvenile obesity. *Nature Genetics* 2000;26 (4) :444-446; Sigal RJ, El-Hashimy M, Martin BC, Soeldner JS, Krolewski AS, Warram JH. Acute postchallenge hyperinsulinemia predicts weight gain: a prospective study. *Diabetes* 1997;46 (6) :1025-1029.

[12](#)Hansen JB, Arkhammar PO, Bodvarsdottir TB, Wahl P. Inhibition of insulin secretion as a new drug target in the treatment of metabolic disorders. *Current Medicinal Chemistry* 2004;11 (12) :1595-1615; Mitri J, Hamdy O. Diabetes medications and body weight. *Expert Opinion on Drug Safety* 2009;8 (5) :573-584.

[13](#)Ludwig DS, Friedman MI. Increasing adiposity: consequence or cause of overeating? *JAMA* 2014;311 (21) :2167-2168; Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002;287 (18) :2414-2423.

[14](#)Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999;103 (3) :E26.

[15](#)Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002;287 (18) :2414-2423; Campfield LA, Smith FJ, Rosenbaum M, Hirsch J. Human eating: evidence for a physiological basis using a modified paradigm. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 1996;20 (1) :133-137; Page KA, Seo D, Belfort-DeAguiar R, et al. Circulating glucose levels modulate neural control of desire for high-calorie foods in humans. *The Journal of Clinical Investigation* 2011;121 (10) :4161-4169; Pittas AG, Hariharan R, Stark PC, Hajduk CL, Greenberg AS, Roberts SB. Interstitial glucose level is a significant predictor of energy intake in free-living women with healthy body weight. *The Journal of Nutrition* 2005;135 (5) :1070-1074.

[16](#)Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002;287 (18) :2414-2423; Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *The Journal of Nutrition* 2000;130 (2S Suppl) :280S-283S; Ludwig DS. Clinical update: the low-glycaemic-index diet. *Lancet* 2007;369 (9565) :890-892.

[17](#)Lennerz BS, Alsop DC, Holsen LM, et al. Effects of dietary glycemic index on brain regions related to reward and craving in men. *AJCN* 2013;98 (3) :641-647.

[18](#)Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. *JAMA* 2012;307 (24) :2627-2634.

[19](#)Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet* 2004;364 (9436) :778–785.

[20](#)Berryman CE, West SG, Fleming JA, Bordi PL, Kris-Etherton PM. Effects of daily almond consumption on cardiometabolic risk and abdominal adiposity in healthy adults with elevated LDL-cholesterol: a randomized controlled trial. *Journal of the American Heart Association* 2015;4 (1) :e000993.

[21](#)Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *NEJM* 2011;364 (25) :2392–2404

[22](#)Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *The Journal of Clinical Investigation* 2011;121 (6) :2111–2117; Odegaard JI, Chawla A. Pleiotropic actions of insulin resistance and inflammation in metabolic homeostasis. *Science* 2013;339 (6116) :172–177; Odegaard JI, Chawla A. The immune system as a sensor of the metabolic state. *Immunity* 2013;38 (4) :644–654; Pond CM. Adipose tissue and the immune system. *Prostaglandins, Leukotrienes,*

and Essential Fatty Acids 2005;73 (1) :17–30; Miller LS. Adipocytes armed against *Staphylococcus aureus*. *NEJM* 2015;372 (14) :1368–1370.

[23](#)Cildir G, Akincilar SC, Tergaonkar V. Chronic adipose tissue inflammation: all immune cells on the stage. *Trends in Molecular Medicine* 2013;19 (8) :487–500; Kanneganti TD, Dixit VD. Immunological complications of obesity. *Nature Immunology* 2012;13 (8) :707–712; Mirsoian A, Bouchlaka MN, Sckisel GD, et al. Adiposity induces lethal cytokine storm after systemic administration of stimulatory immunotherapy regimens in aged mice. *Journal of Experimental Medicine* 2014;211 (12) :2373–2383; Trayhurn P. Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. *Physiological Reviews* 2013;93 (1) :1–21; Winer S, Winer DA. The adaptive immune system as a fundamental regulator of adipose tissue inflammation and insulin resistance. *Immunology and Cell Biology* 2012;90 (8) :755–762; Glass CK, Olefsky JM. Inflammation and lipid signaling in the etiology of insulin resistance. *Cell Metabolism* 2012;15 (5) :635–645; Kotas ME, Medzhitov

R. Homeostasis, Inflammation, and Disease Susceptibility. *Cell* 2015;160 (5) :816-827.

[24](#)Bekkering P, Jafri I, van Overveld FJ, Rijkers GT. The intricate association between gut microbiota and development of type 1, type 2 and type 3 diabetes. *Expert Review of Clinical Immunology* 2013;9 (11) :1031-1041.

[25](#)Johnson AM, Olefsky JM. The origins and drivers of insulin resistance. *Cell* 2013;152 (4) :673-684; Shulman GI. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *NEJM* 2014;371 (23) :2237-2238; Suganami T, Tanaka M, Ogawa Y. Adipose tissue inflammation and ectopic lipid accumulation. *Endocrine Journal* 2012;59 (10) :849-857.

[26](#)Arruda AP, Milanski M, Velloso LA. Hypothalamic inflammation and thermogenesis: the brown adipose tissue connection. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes* 2011;43 (1) :53-58; Cai D. Neuroinflammation and neurodegeneration in overnutrition-induced diseases. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2013;24 (1) :40-47; Pimentel GD, Ganeshan K, Carnevali JB. Hypothalamic inflammation and the central nervous system control of energy homeostasis. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2014;397 (1-2) :15-22; Thaler JP, Yi CX, Schur EA, et al. Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans. *Journal of Clinical Investigation* 2012;122 (1) :153-162; Williams LM. Hypothalamic dysfunction in obesity. *Proceedings of the Nutrition Society* 2012;71 (4) :521-533.

[27](#)Thaler JP, Yi CX, Schur EA, et al. Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans. *Journal of Clinical Investigation* 2012;122 (1) :153-162; Kleinridders A, Schenten D, Konner AC, et al. MyD88 signaling in the CNS is required for development of fatty acid-induced leptin resistance and diet-induced obesity. *Cell Metabolism* 2009;10 (4) :249-259; Maric T, Woodside B, Luheshi GN. The effects of dietary saturated fat on basal hypothalamic neuroinflammation in rats. *Brain, Behavior, and Immunity* 2014;36:35-45.

[28](#)Thaler JP, Yi CX, Schur EA, et al. Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans. *Journal of Clinical Investigation* 2012;122 (1) :153-162; Cazettes F, Cohen JI, Yau PL, Talbot H, Convit A. Obesity-mediated inflammation may damage the brain circuit that regulates food intake. *Brain Research* 2011;1373:101-109.

[29](#)Ligibel JA, Alfano CM, Courneya KS, et al. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer. *Journal of Clinical Oncology* 2014; 32 (31) :3568-3574.

[30](#)Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *NEJM* 2010;363 (23) :2211-2219; Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration, Lu Y, Hajifathalian K, et al. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. *Lancet* 2014;383 (9921) :970983; Tirosh A, Shai I, Afek A, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *NEJM* 2011;364 (14) :1315-1325; Tobias DK, Pan A, Jackson CL, et al. Body-mass index and mortality among adults with incident type 2 diabetes. *NEJM* 2014;370 (3) :233-244.

[31](#)Bell JA, Hamer M, Sabia S, Singh-Manoux A, Batty D, Kivimaki M. The Natural Course of Healthy Obesity Over 20 Years. *J Am Col Card* 2015;65 (1) :101102; Hamer M, Stamatakis E. Metabolically healthy obesity and risk of all-cause and cardiovascular disease mortality. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2012;97 (7) :2482-2488.

[32](#)Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998;47 (5) :699-713; Thomas EL, Parkinson JR, Frost GS, et al. The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat. *Obesity* 2012;20 (1) :76-87; Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Archives of Internal Medicine* 2008;168 (15) :1617-1624.

[33](#)Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *NEJM* 2013;369 (2) :145-154.

[34](#)Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *NEJM* 2013;368 (14) :1279-1290.

[35](#)Gearhardt AN, Davis C, Kushner R, Brownell KD. The addiction potential of hyperpalatable foods. *Current Drug Abuse Reviews* 2011;4 (3) :140-145.

[36](#)Lasselin J, Capuron L. Chronic low-grade inflammation in metabolic disorders: relevance for behavioral symptoms. *Neuroimmunomodulation* 2014;21 (2-3) :95-101.

[37](#)Benton D, Ruffin MP, Lassel T, et al. The delivery rate of dietary carbohydrates affects cognitive performance in both rats and humans. *Psychopharmacology* 2003; 166 (1) :86-90.

[38](#)Papanikolaou Y, Palmer H, Binns MA, Jenkins DJ, Greenwood CE. Better cognitive performance following a low-glycaemic-index compared with a high-glycaemic-index carbohydrate meal in adults with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006;49 (5) :855-862.

[39](#)Szabo L. NIH Director: Budget Cuts Put U.S. Science at Risk. *USA Today* April 23, 2014. <http://www.usatoday.com/story/news/nation/2014/04/23/nih-budget-cuts/8056113/> Accessed June 22, 2015; Federation of American Societies for Experimental Biology. Sustaining discovery in biological and medical sciences - a framework for discussion. Bethesda, MD; 2015. http://www.faseb.org/Sustaining_Discovery/Home.aspx Accessed August 9, 2015.

[40](#)Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *NEJM* 2008;359 (3) :229-241.

[41](#)Slavin J. Two more pieces to the 1000-piece carbohydrate puzzle. *AJCN* 2014;100 (1) :4-5.

[42](#)Mozaffarian D, Ludwig DS. Dietary guidelines in the 21st century—a time for food. *JAMA* 2010;304 (6) :681-682.

第四章 解决方法

忘掉热量。
关注质量。
剩下的事交给你的身体。

在第三章中，我们知道了为什么传统饮食基本不起作用。当脂肪细胞吸收和储存过多热量，导致身体其余部分热量不足时，体重就会过度增长。低脂、低热量饮食不能解决这个根本问题，还会让情况变得更糟糕。缺乏热量，身体就会进入饥饿模式进行反抗。饥饿感和对食物的渴望会加重，新陈代谢会减缓，最终导致体重的反弹和饮食习惯的紊乱。

更有效的方法是通过饮食降低胰岛素水平和减少炎症，对脂肪细胞进行重新训练从而达到减肥的目的。这样，脂肪细胞就会平静下来，释放储存的多余热量。当身体开始更好地获得燃料，新陈代谢就能更好地运作，饥饿感和对食物的渴望就会减弱，体重就会自然地下降。这是一种不用挨饿的减肥饮食。

本章我们会深入介绍这种方法的组成部分。如果你目前已经了解了足够的科学理论，可以直接跳到第二部分。

主要营养元素——碳水化合物、蛋白质和脂肪

小测验1:

长期生存最少需要多少碳水化合物呢？
(答案见下)

身体正常运行所需的主要营养元素有哪些？答案可能出乎意料。身体每天需要从饮食中获取几克的蛋白质来修复组织，并运行构成新陈代谢的生化反应。为了细胞膜和细胞间的通讯，身体还需要一点点、远不到28克的脂肪（特别是主要的omega-3脂肪酸和omega-6脂肪酸）。除了以上这些最低限度的必需之外，几乎任何主要营养元素的组合都能满足我们的营养需求。我们唯一不需要的营养元素就是碳水化合物。

饮食中缺少碳水化合物，单单从蛋白质和脂肪生成的燃料就足够应付大脑所需。我们对营养元素的生理需求有很大的灵活性。这就是为什么生活在北极的因纽特人可以靠几乎完全由海洋中和陆地上的动物构成的传统饮食，就能生存下来的原因。相反，许多生活在非极端纬度地区的采集狩猎者，饮食可以以植物为主，肉类为辅。¹

如今，我们可以选择的食物几乎没有限制，这就产生了一个关键的问题：为了控制体重和预防慢性疾病，碳水化合物、蛋白质和脂肪的最佳比例是多少？这个问题最能区分大多数流行的减肥饮食——从碳水化合物含量超高的欧尼斯饮食法（Ornish diet）到碳水化合物含量超低的生酮饮食法（Ketogenic diet）。

我们这项计划的阶段1，位于图4-1的右部，接近阿特金斯饮食法，但不像它那么严格。阶段2在营养组成上和迈阿密饮食法（South Beach）、区域饮食法（Zone）和原始人饮食法（Paleo）相似。阶段3更靠近典型的地中海饮食法（Mediterranean）。这个最后阶段正好位于图表的正中央，表明了它也是众多饮食方法中受限最少的选择之一。

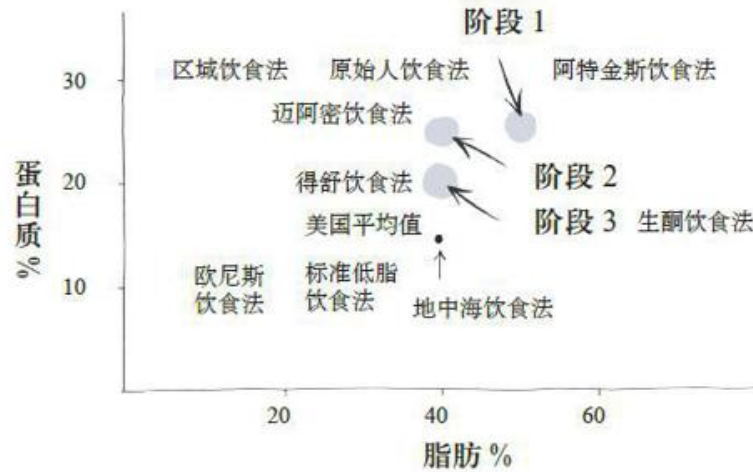


图4-1 常见减肥饮食之对比

在阶段1的两周时间里，我们将碳水化合物总量降到了所需量的一半（根据热量需要，大约为100~150克），占总热量的比例从美国人通常摄入的大约50%，减到了25%。减少碳水化合物摄入是最快、最简单的降低胰岛素水平和开始减肥的方法。在阶段2和阶段3，碳水化合物总含量适当增加到大约占总热量的40%。各阶段的碳水化合物类型也十分重要，我们将在下一节进行阐述。

除了满足基本的生理需求，蛋白质通过激发胰高血糖素的释放在某种程度上对控制体重也起到了重要的作用。²胰高血糖素也是在胰腺中生成，它通过释放储存的热量从而防止在餐后几小时内热量骤减，和胰岛素的作用正好相反。这样，胰高血糖素和胰岛素对新陈代谢就起到了互补的作用。适量的蛋白质抵消了碳水化合物。

但是且慢，在你张嘴吃那块约500克重的牛排前，请记住：人体对饮食中蛋白质的生理需求实际上小于对其他主要营养素的需求。如果摄入的蛋白质占到了总热量的35%~40%，就超过了肝脏处理氨基酸（组成蛋白质的基本材料）的负荷量，最后导致氨中毒。³人体会自然而然地避免接近那个上限。在这项计划中，你每天会摄入100~140克蛋白质，约等于阶段1和阶段2每天摄入热量的25%。在阶段3，随着体重和热量摄入的稳定，蛋白质的占比会降低到20%。

剩余的热量来自脂肪，主要是橄榄油和坚果中的脂肪种类。和我们在第三章看到的一样，这些脂肪属于饮食中最健康的成分。它们能减缓消化的速度，帮助你在餐后几小时都有饱腹感，而且能有效降低心脏病的风险。另外它们也很美味，这里用不着斯巴达式的低脂色拉酱、调味酱或抹酱！在阶段1，脂肪取代了所有的精制碳水化合物，占总热量的50%。这么高的比例可以减少胰岛素的分泌，帮助安抚脂肪细胞，并且让新陈代谢重回正轨。到了阶段3，脂肪占比降至40%，基本上和碳水化合物相等（取决于个体的耐受性），这时食物的选择就更灵活了。

（小测验1答案：0）

低碳水化合物还是慢碳水化合物？

小测验2：

按相同热量计算，食用以下哪种食物后对血糖和胰岛素的升高影响最大？

1. 土豆（烤制的）
2. 冰激凌
3. 纯蔗糖

（答案见下）

在新陈代谢方面存在严重问题的人，比如严重胰岛素抵抗患者和II型糖尿病患者，会因长期限制碳水化合物摄入而受益——在阶段1，碳水化合物减少到占全天总热量的25%，有时甚至更低。初步研究显示，通过几乎排除了所有碳水化合物的生酮饮食法，有些人的健康状况得到了明显的改善。⁴没有了碳水化合物，胰岛素分泌直线下降，身体的主要燃料从葡萄糖变成了酮类（直接来源于脂肪的化学物质）。有的科学家认为酮类是一种“超级燃料”，它可能可以提升智力的表现、身体的耐力和全面的健康，还有可能延缓衰老。⁵然而，长期坚持生酮和其他极低碳水化合物的饮食极具挑战性，还有可能产生副作用。通常，这么严苛的限制是没有必要的。

正如不同的热量对身体的影响各不相同，碳水化合物也是如此。所有碳水化合物最终都分解成为糖，但是不同食物在消化道中分解的速度差异巨大。这些差异构成了血糖指数（GI）的基础。⁶

血糖指数根据含碳水化合物的食物对血糖的影响将它们排序，从0（完全没有影响）到100（相当于葡萄糖产生的影响）不等。按相同重量计算，大多数淀粉类食物会将血糖升高到非常高的水平，因此GI值也较高。事实上，精加工谷物——如白面包、白米和即食早餐麦片——以及现代的土豆都消化得非常快，以至于它们的GI值比调味糖（蔗糖）还高。所以早餐你可以吃一碗不加糖的玉米片或者一碗不加玉米片的糖，它们吃起来味道不同，但是吃下去以后的效果是差不多的。粗加工的谷物、不含淀粉的蔬菜、水果、豆类、坚果和不含糖的乳制品对血糖的影响较小，因此GI值较低。

相关的概念还有血糖负荷（GL），它体现的是常见食物中碳水化合物的不同含量（参见附录A中的含碳水化合物食物的血糖负荷表）。⁷西瓜的GI值较高，但是普通分量的西瓜中含有的碳水化合物相对较少，因此GL值适中。相反，土豆的GI值较高，而且每份土豆中碳水化合物含量很多，导致GL值高。如果这听上去有点复杂，你可以把GI当作是在实验室情境下对食物的排序，而GL则是更直接地应用于真实生活。研究表明GL能可靠地预测实际用餐后血糖的变化，准确率接近90%，比教糖尿病患者简单计算碳水化合物要好用得多。

数百项研究验证了GI和GL对体重和无数其他健康结果的影响。⁸在一项迄今为止最大型的临床试验中⁹，来自欧洲8个国家的773名成年人被随机分配到不同GI和蛋白质的饮食组。他们此前都通过传统标准饮食成功减掉了至少8%的体重。6个月后，低GI高蛋白质饮食组（因而GL最低）维持了体重减轻的状态，完全没有出现体重反弹的现象，这对一项饮食研究来说是惊人的成功。高GI低蛋白质饮食组（GL最高）的参与者几乎反弹到了原来的重量。而剩下的两个饮食组——低GI低蛋白质饮食组和高GI高蛋白质饮食组（两组都是中等GL）的参与者则差不多把减下的体重又长回去了一半。这些数据和剂量反应曲线很相似，这在药物试验中常见但很少在营养学试验中出现。结果很明显：GL越低试验结果越好。

观察性研究还发现，在体重保持不变的情况下，高GI和高GL饮食与慢性疾病也有关系。一份囊括所有已公布数据的主要分析报告发现，相比低GI饮食的人群，高GI饮食的人群患糖尿病的风险增加20%。¹⁰显然，高GI饮食导致血糖的过度升降，会给胰腺中生成胰岛素的细胞增加压力。如果这些细胞已经因胰岛素抵抗、慢性炎症或某些基因

危险因素而苦苦挣扎，那么高GI的饮食就会成为压死骆驼的最后一根稻草。

高GI和高GL饮食也和心脏病的致病因素密切相关。在一项由大约7.5万名女性参与者参与的实验中，高GL饮食在10年里致使患冠心病的风险翻了倍。¹¹这些结果表明，从高GL饮食转变为低GL饮食可以减少一半患心脏病的风险，这和一些药物的临床试验结果一致，比如阿卡波糖（acarbose）减慢了碳水化合物在肠道中的消化速度。¹²（虽然和低GL饮食不同，这些药物会引起副作用。）

另外，在观察性分析中，高GI和高GL饮食也与癌症（乳腺癌、子宫内膜癌、结肠癌）、中风、胆囊疾病、脂肪肝和抑郁症相关，不过仍需要更多的研究来验证这些关系。¹³

尽管已有有力证据证明低GI饮食的好处，但是正如营养学研究常常会发生的情况一样，小型、短期的试验得出了一些不一致的结论。来自波士顿和巴尔的摩的研究人员给163名成年人提供了四种在碳水化合物和GI方面不同的饮食，但保持了试验期间热量摄入恒定。他们报告说，在3.5~5周之后，低GI饮食对胰岛素敏感性、脂质或血压不再产生促进作用。¹⁴然而，就像我和我的同事最近指出的，这项试验可能只是因为时间不够久，才没有发现潜在的重要影响。¹⁵例如，在英国有316名成年人被随机分成三组，并给他们提供16周不同数量的全谷食物。尽管该试验的持续时间是波士顿和巴尔的摩的试验时长的3倍，但试验却对22个心血管疾病致病因素没有任何产生影响，这些因素包括体重、脂质和血压。¹⁶我们不会根据短期试验的结果而放弃推荐用全谷物替代精制谷物。无论如何，其他低GI饮食的临床试验已经报告了在胰岛素抵抗、慢性炎症和血脂方面的明显改善，特别是在允许热量摄入和体重自然波动的情况下。¹⁷

和阿特金斯饮食法严格限制碳水化合物相比，低GI饮食的效果在一开始不那么明显。但是很多人不能一直维持超低碳水化合物的饮食。低GI饮食更像是龟兔赛跑中的乌龟而不是兔子，它需要更长的时间，但最终会帮你达到终点。因此，从精制碳水化合物转变为低GI饮食可以减少体重和降低慢性疾病的风险，同时不需要放弃整一大类的营养（又美味的）食物。

粗加工、低GL饮食的另一个可能的好处是减少对胃分流手术的需求。¹⁸因为天然食品消化得更慢，它们的一些营养成分可以一直到达小肠，像一些强大激素般促进新陈代谢，并帮助我们获得饱腹感（一种叫作“回肠制动”的反馈机制）。以现代快餐为代表的精加工工业食品在肠道的第一部分就被消化掉了，根本来不及激发体内的体重调节机制。难怪快餐食品与肥胖和II型糖尿病总是息息相关。¹⁹为了解决精加工食物过量（占美国人饮食中的主要部分²⁰）所产生的后果，我们越来越依赖于减肥手术。最常见roux-en-Y胃路旁术就是改变胃肠道的路径，让即使消化得很快食物也能到达肠道的最深处。结果就是无论你吃什么都会有强烈的饱腹感。从这个角度看，我们似乎有选择的余地——绕过胃肠道或绕过精加工饮食。

天然、消化慢的食物，为这项计划的所有阶段奠定了基础。在阶段1的两周时间内，你要避免摄入谷物制品、土豆和浓缩糖（少量的浓黑巧克力是允许的）。除此以外，碳水化合物只能从最低GL的食物中获取，例如不含淀粉的蔬菜、非热带的水果、豆类和坚果。但是可以放心，每天有丰盛的三餐外加两顿点心，你不会觉得饿，对食物的渴望也会快速减弱。你会很惊讶地发现其实不吃精制碳水化合物也没那么难嘛！

在阶段2，可以增加一点粗加工的谷物、淀粉类蔬菜（土豆除外）、热带水果比如香蕉，和很少的糖。在阶段3，可以谨慎添加一些加工程度更高的碳水化合物，在个人耐受的基础上最大限度地提升灵活度。对于遵循无麸质饮食的人来说，“总觉得饿”的解决方案用完整颗粒谷物替代小麦和其他含麸质谷物，很容易让人适应。

（小测验2答案：1. 土豆）

脂肪的种类

小测验3：

白面包和黄油，哪一种更不益于心脏健康？
（答案见下）

近半个世纪以来，脂肪被认为是三种主要营养元素中最不健康的，而饱和脂肪又是脂肪中最糟的一种。²¹饱和脂肪，正如黄油和椰子中所含的那样，在室温下呈固态。相反，单不饱和脂肪（橄榄油和坚果中的）和多不饱和脂肪（多脂鱼、某些坚果和植物油中的）则在室温下呈液态。

饱和脂肪在20世纪60年代臭名昭著，有观察显示它会升高低密度脂蛋白胆固醇，而这有可能诱发心脏病。从那时起，全国的营养推荐都一致建议把饱和脂肪的摄入量减到非常低的水平。很大程度上因为这个原因，由部分氢化植物油（也叫作反式脂肪）制成的人造黄油销量在20世纪七八十年代急剧增加。反式脂肪在室温下呈固态，在有健康意识的消费者眼中，它就成了颇受青睐的黄油替代品。不幸的是，这些非天然的脂肪竟然远比饱和脂肪更糟糕，是食物添加剂中最接近毒药的东西。²²直到最近被禁用之前反式脂肪已经导致全美每年有数万人死于心血管疾病。²³

最近，随着一些畅销饮食书对饱和脂肪营养价值的大加赞赏，舆论的钟摆又完全转向了另一边。虽然饱和脂肪对LDL胆固醇有负面影响，但它同时也会升高保护心脏的HDL胆固醇，让两者的比率相对保持不变。相反，高GI碳水化合物会降低HDL胆固醇并升高甘油三酯，两者相结合对心血管疾病的影响比饱和脂肪更糟糕。²⁴丹麦研究人员花费12年时间对5万名成年人进行的一项研究证实了这种可能性。他们发现，用高GI碳水化合物替代饱和脂肪，心脏病发病风险会增加33%。²⁵用低GI碳水化合物替代饱和脂肪则降低了该风险，但是这种替换通常不会发生。在西方国家，当人们减少饱和脂肪的摄入时，他们倾向于食用更多的精制淀粉和糖来弥补，而不是水果、豆类或坚果。²⁶

的确，有两篇受到高度关注的论文提出，在普通人群中，饱和脂肪的摄入和心血管疾病在本质上没有关系。²⁷然而，这些分析不免将标准设得太低了。美国和其他西方国家的日常饮食中充斥着大量的精加工食品，使全体民众身处心血管疾病和糖尿病的高风险之中。说一种膳食成分不会增加已经如此高的风险，说明不了什么。

许多研究表明，相较于含饱和脂肪较高的饮食，含不饱和脂肪较高的饮食可以降低疾病的风险。在一份对1.3万名参与者进行随机对照试验的分析报告中，用多不饱和脂肪替代饱和脂肪，使罹患心血管疾病的风险降低了19%，干预时间越长，效果越明显。²⁸单不饱和脂肪可

能也有相似的好处。²⁹特别令人关注的是：饱和脂肪可能也会引起慢性炎症和胰岛素抵抗，这也是肥胖会诱发慢性病的深层生物学因素。仅仅在一餐过后，相比不饱和脂肪，饱和脂肪就对血液中的炎症标志物、血管弹性和胰岛素作用产生了不良影响。³⁰在动物实验中，含饱和脂肪较高的饮食被证实会激活重要的炎症途径，导致下丘脑（大脑中调节饥饿和新陈代谢的关键区域）发炎、提高胰岛素水平，改变脂肪细胞的活性。³¹

两项近期研究进一步证明了，和碳水化合物一样，不是所有类型的脂肪热量都是相同的。在一项试验中，39名标准体重的成年人分成两组，一组每天超量摄入750卡路里含有饱和脂肪（棕榈油）的松饼；另一组每天超量摄入750卡路里含有多不饱和脂肪（葵花子油）的松饼。7周后，正如所预期的一样，两组参与者的体重都增加了大约1.36千克，但是饱和脂肪组参与者的身体总脂肪和肝脏脂肪明显更多，而多不饱和脂肪组参与者的肌肉组织更多。³²在另一项试验中，34名青年在两个独立的3周时段内分别接受了含有较高饱和脂肪（棕榈酸）的饮食和含有较高单不饱和脂肪（油酸）的饮食。除此以外，饮食都是一样的，而且参与者和研究人员事先都不知道先摄入的是哪种类型的脂肪。结果引人注目！摄入饱和脂肪的参与者在休息时的新陈代谢速度更慢，体力活动更少，更容易发怒和对人有敌意。³³如果考虑到慢性炎症和胰岛素抵抗会对身体和大脑造成的深远影响，那么我们摄入脂肪的质量能够影响我们的新陈代谢、身体成分、能量水平甚至情绪，也就是意料中的事了。

更进一步，饱和脂肪也并不都是相同的。乳制品中的饱和脂肪相比红肉中的饱和脂肪更健康。³⁴比如椰子中含有的短链饱和脂肪酸代谢较快，不会长时间逗留而引起更多麻烦。让情况变得更复杂的是，饮食中碳水化合物的量和种类会左右膳食脂肪对血脂的影响，饱和脂肪和精制碳水化合物是特别危险的组合。³⁵因此，在不吃面包的情况下，黄油可能相对来说是良性的。

在关于饱和脂肪的激烈辩论中，真相可能介于两者之间。饱和脂肪既不是大众健康的头号敌人，也不是健康食物。

在“总觉得饿”的解决方案中，你将摄入大量的不饱和脂肪，但同时也会摄入适量的饱和脂肪。有的食物富含饱和脂肪——比如酸奶制品、椰子和巧克力——会为优质饮食增添美味，因此没有理由避开

它们。少许鲜奶油加上新鲜的浆果制成甜品，比常见的高糖甜品要健康得多。另外，“总觉得饿”的解决方案每周还提供几份鱼，从中获取长链omega-3脂肪。在细胞水平上，这些多不饱和脂肪是构成重要的抗炎细胞信号的基本成分，³⁶而在美国，这种脂肪我们通常都吃得不够多。特别是对那些有慢性炎症的人来说，鱼油补充剂也会有帮助。素食主义者可以用亚麻油或某些种类的坚果来满足这一营养需求，但是植物中的omega-3脂肪属于短链脂肪，对人体的效果不那么明显。

（小测验3答案：白面包）

动物或植物

小测验4：

按每克计算，以下哪种食物蛋白质含量最多？

1. 煮熟的鸡蛋
2. 炸鸡块
3. 热狗
4. 丹贝（一种大豆制品，常见于某些亚洲国家）

（答案见下）

有些饮食书认为肉类是有毒的。有些则吹捧肉类是难得的优质食物。其实，真相也是介于两者之间。

从人类出现伊始，动物性食品就成了人类营养中的重要组成部分。动物性食品含有较多的蛋白质、脂肪和其他重要营养元素。但是如今工业化养殖的牛和鸡，和我们祖父母那一辈吃的放养动物不同，和我们的祖先狩猎得来的野生动物更是不同。³⁷工业化的畜牧生产还造成了严重的道德和环境问题。而野生动物的数量远远不能满足全世界70亿人口的需求。

对成年人来说，包含乳制品和鸡蛋的素食饮食或者（精心安排的）完全不含动物性食品的严格素食饮食，也可以满足人体的营养所需。与一般印象不同的是，有的植物产品含有大量的蛋白质，例如，

112克的丹贝中含有23克蛋白质，比同等质量的煮熟的鸡蛋（13克）、炸鸡块（14克）和热狗（12克）的蛋白质含量要多。

也有迹象表明，用植物而非肉类代替碳水化合物对健康有特别的好处。在护士健康研究中，大约8万名食用低碳水化合物饮食的女性中，摄入较多植物蛋白和脂肪的人在过去20年里患心脏病的风险要低30%，而摄入较多动物蛋白和脂肪的人则没有体现出这种抵抗力。³⁸

对这项发现的一种解释是，相比植物蛋白，动物蛋白中氨基酸的相对含量足以刺激生成较多的胰岛素和较少的胰高血糖素，这种激素组合对血清胆固醇和脂肪细胞的新陈代谢不利。³⁹以肉类为主的现代饮食的其他缺点还包括不太健康的膳食脂肪类型、过量的铁吸收（特别针对男性），以及长期受到激素、防腐剂和环境污染的影响。

最后，我们可以自行选择吃多少肉类、乳制品和鸡蛋。这个决定不仅和健康相关，还和个人喜好、文化、道德和环境相关。从个人健康的角度出发，科学证据表明没有理由要排除动物性食品。然而，对我们自身和我们生存的地球来说，以植物为主食似乎更合理。因此，“总觉得饿”的解决方案的所有食谱和饮食计划都有素食可供选择。

（小测验4答案：4. 丹贝）

益生菌、益生元和多酚

小测验5：

判断题：肠道中的微生物数量比身体中的细胞数量多。

（答案见下）

人类和微生物一直以来都关系密切，微生物来源于人与食物、水、泥土、动物以及彼此之间频繁的接触。我们的消化道含有大量的细菌、病毒和其他微生物，估计总数超过100万亿⁴⁰，与之相比，我们身体内的细胞数量大约是35万亿。大多数微生物是无害的，甚至是有利的。然而，在西方社会，有各种各样的原因让肠道菌群的生物多样性

性和数量受损：在现代“卫生”环境中和微生物接触的减少、精加工的饮食和抗生素的频繁使用。⁴¹

除了能帮助消化食物，肠道菌群在保持肠道黏膜的健康和完整上起到了至关重要的作用。肠道黏膜是分隔肠内未消化物和身体内部环境的关键屏障，通过合理饮食，有益菌所产生的发酵副产物（例如短链脂肪酸）可为结肠提供养分，加强相邻细胞间正常的不通透连接。最近证实，有益菌还可以通过一系列复杂的交互活动，维持肠道内免疫细胞的正常工作。但是，如果菌群中细菌的种类或数量出错，肠道黏膜就可能会受损，出现肠漏，导致没有完全消化的食物和微生物分解产物被吸收直接进入血液。长期接触这些有毒物质会造成免疫系统过度疲劳，增加了糖尿病和其他肥胖相关并发症的风险。⁴²另外，和肠漏症相关的疾病种类数目惊人，包括哮喘、关节炎、湿疹、牛皮癣、肠道易激综合征、慢性疲劳综合征、抑郁症、精神分裂症、多发性硬化、阿尔茨海默病等等。⁴³

这和减肥又有什么关系呢？肥胖人群和正常人群的肠道菌群似乎不同。⁴⁴在对192名体重各不相同的成年人进行调查时，丹麦研究人员通过肠道细菌的组成把他们分为截然不同的两个组。和细菌丰富度高的人相比，那些细菌丰富度低的人胰岛素抵抗和慢性疾病更严重，体重也增加得更厉害。⁴⁵几年前有一项试验，简直就像是科幻小说中的情节一样。研究者分别对两组在无菌环境中喂养的老鼠进行粪移植，粪便的来源是两对体重不同的人类双胞胎（一对较瘦，另一对较胖）。令人惊奇的是，接受较胖双胞胎粪移植的老鼠，变得明显比接受较瘦双胞胎粪移植的老鼠更胖。而且，两组老鼠被关在一起生活后，瘦鼠身上的细菌得以传播到胖鼠身上，防止了胖鼠体重的过度增加。⁴⁶

我们如何能在肠道内保持健康的微生物“花园”呢？很明显，答案不是放弃洗手和其他卫生习惯。相反，要像照看一个真正的花园一样，需要正确地播种、施肥，还要小心地除草。这些都得通过益生菌、益生元和多酚来实现。

益生菌是存在于某些食物和营养补充剂中有益的活性微生物（有时是酵母菌）。益生元是植物的组成部分，通常归类为“纤维”，不能被小肠所吸收，相反在结肠中为有益菌提供食物。多酚是从植物中提取的化学物质，各色水果和蔬菜（特别是浆果）中都富含多酚，它

可以减缓有害微生物的生长，促进有益菌的繁殖。⁴⁷另外，有些多酚，像香料姜黄中的姜黄素，可以在肠道中被吸收，在体内起到抗炎的作用。⁴⁸天然植物和活性发酵食品给我们提供了这三种微生物促进因子，有助于营造有利的体内生态。⁴⁹

无论你是选择标准饮食或是素食饮食，在“总觉得饿”的解决方案中，各个阶段都有丰富的天然植物食品，用来培养充满生机、表现良好的微生物。酸奶也常出现在饮食计划上，保证选择的食品中含有活性益生菌。尽量多摄入其他含有益生菌的食物，例如真正发酵的腌菜（不是用醋浸泡的）、德国泡菜、韩国泡菜和开菲尔（牛奶酒）。你也可以考虑高品质的益生菌补充剂。另外，食谱中香料的用量可以自由选择，它们能提供各色香味和丰富的多酚。另外要避免使用乳化剂（比如羧甲基纤维素、聚山梨醇酯-80和卵磷脂），它们会分解肠道内的保护黏膜。⁵⁰

（小测试5答案：正确）

糖和人工甜味剂

小测验6：

果糖有毒吗？

（答案见下）

在20世纪90年代，糖被广泛认为是无害的，含糖饮料被标榜“零脂肪”来售卖。⁵¹如今，一些著名专家把果糖（糖的主要成分）的高消耗视为美国饮食中的主要问题，是造成孪生流行病——肥胖症和糖尿病——的唯一原因。⁵²正如本章中涉及的其他饮食争论一样，真相可能更微妙。

大多数糖由三种基本成分组成——葡萄糖、果糖和半乳糖——单独或以多种方式组合在一起。常见的甜味剂，例如白糖（蔗糖）、枫糖、蜂蜜和高果糖含量的玉米糖浆，所含的葡萄糖和果糖基本相等。由于果糖比葡萄糖或半乳糖要甜得多，所以不含果糖的糖类（例如乳糖和麦芽糖）的使用就十分有限。

随着20世纪70年代以来对减少脂肪摄入的痴迷，含果糖甜味剂的消耗大幅增加，特别是在含糖饮料中。⁵³这种趋势会不会也助长了肥胖流行？和葡萄糖能被人体所有细胞使用不同，果糖几乎只能在肝脏中代谢。一次性摄入太多果糖，肝脏不堪重负，多余的果糖就会转化为新的脂肪分子，最终导致脂肪肝和其他新陈代谢问题。

数项研究证明，与每天摄入约150克葡萄糖的参与者相比，每天摄入等量果糖的人会产生胰岛素抵抗，甘油三酯和血压会升高，腹部脂肪会增加。⁵⁴然而，这些研究因为让参与者摄入过量的果糖而遭到批评，果糖的摄入量达到了日平均50克摄入量的3倍。⁵⁵此外，在观察性研究中，作为果糖的主要天然来源，水果的大量食用，会带来积极而非消极的结果。⁵⁶在可能是此类研究唯一一次临床试验中，17名南非成年人被要求在至少12周的时间内遵照以水果为主的饮食，另外还有少量的坚果以满足营养需求。参与者每天平均摄入20份水果，可能含有至少200克的果糖。在试验结束的时候，调查人员几乎没有发现任何不良反应。相反，尽管摄入了如此大剂量的果糖，但受试者的体重和其他心脏疾病风险因素却有所改善。⁵⁷

和血糖指数的概念相似，对于果糖我们主要关心的可能不是总量，而是身体的吸收率。⁵⁸相对于低GI的豆类食物，高GI的面包对新陈代谢会产生不利的影响，虽然两者的碳水化合物含量基本相等。在我们吃了高果糖含量的玉米糖浆、白糖或蜂蜜等常规甜味剂后，果糖会快速对肝脏造成严重影响。以上任何一种甜味剂只要吃多一点点，就会导致果糖渗透进入代谢途径从而产生脂肪。相较之下，天然水果中的果糖吸收较慢，因为它被纤维所包围，隐藏在水果的细胞内。因此，就算是大量的天然水果一般也不会让你的肝脏负担过重。这种情况很像另一种主要在肝脏中代谢的化合物——酒精。肝脏通常能应付1杯酒，如果一次喝7杯就会对肝脏造成损伤。

果糖的毒性不是固有的，天然水果是最健康的食物之一。甜味剂中的葡萄糖或者高GI食物消化过程中快速释放的葡萄糖也不是完全对身体有利。根据20世纪70年代的两项小型临床试验显示，仅用葡萄糖为主的精制碳水化合物（不含果糖的糖或淀粉）替代含果糖的甜味剂可能都没有抓住问题的关键。在一项研究中，到南极探险的19名男性每天的标准饮食包括了400卡路里热量的白糖，或者选择一种用玉米糖浆中的葡萄糖制作的试验性零果糖饮食。调查人员发现，在这两种饮食分别至少摄入了14周之后，两者在热量摄入和体重方面并无造成差

别，血糖水平也没有出现差异。⁵⁹另一项研究对代谢病房的9名成年病人进行了研究，分别给他们提供了高糖饮食（白糖占70%的碳水化合物，平均每天摄入大约675卡路里热量）或无糖饮食添加额外的小麦和土豆淀粉。两种饮食分别食用4周之后，体重、糖耐量、胰岛素水平或血脂都没有区别。⁶⁰当然，关于这个问题，我们需要更多调查研究，但是我个人认为，所有种类的浓缩糖之间以及和精制淀粉之间的相似之处，大于它们的代谢差异。

完全不含葡萄糖或果糖的人工甜味剂又如何呢？用糖精替代糖，就能鱼与熊掌兼得了吗？尽管包括安赛蜜、阿斯巴甜、纽甜和三氯蔗糖在内的人工甜味剂基本上没有热量，但是它们仍会对身体造成影响。⁶¹这些人工合成的化学物质对接收甜味的味蕾形成的刺激比糖要强上百倍甚至上千倍，可能对饮食质量产生有害的作用。长期食用人工甜味剂的人，可能会觉得天然的甜食（例如水果）不好吃，不甜的食物（例如蔬菜）更是难吃得要命。人工甜味剂也可能会引起胰岛素分泌，使热量进入脂肪细胞并产生饥饿感。⁶²另外，据说脂肪细胞也有甜味味蕾，和舌头上的甜味味蕾相似。人工甜味剂会通过刺激这些味蕾或通过其他方式促进脂肪细胞的生长。⁶³

在“总觉得饿”的解决方案中，你要在阶段1避免所有的添加糖（除了黑巧克力中的那一点点之外）。在阶段2和阶段3，你可以根据个人的耐受情况适量地添加一点糖。但最好还是用传统的方法来满足对甜食的渴望，那就是吃新鲜水果。在使用甜味剂的时候，尽量选择纯枫糖浆或蜂蜜，而不是白糖。这些相对粗炼的甜味剂含有营养元素和多酚，可以部分平衡糖分。它们的甜味更浓烈，所以可以让你吃得更少。所有食谱和饮食计划都不含人工甜味剂。在放弃了超甜的食物之后，你会惊讶地发现原来新鲜的时令水果吃起来是那么甜那么可口。

（小测验6答案：没有）

盐

小测验7：

判断题：应该尽量减少钠的摄入。
(答案见下)

许多加工食品含大量的盐，这些盐再加上糖能让廉价的工业食品变得味道鲜美。一份Jack in the Box（美国知名快餐连锁店）的脆皮鸡柳中的钠含量高达1580毫克，超过政府建议50岁以上人群每天摄入的总量。⁶⁴大量摄入盐会引起高血压，增加心脏病发、中风和肾脏疾病的风险。因为我们饮食中的钠往往只有很小部分来源于厨房的调味盐，所以摆脱精加工食品自然而然会减少盐分的摄入。但是盐真的是吃得越少越好吗？

血液中钠的浓度被控制在一个非常狭窄的范围内。当摄入量增加了，肾脏就会排出多余的部分。当摄入量减少到低于每天3~4克，身体就会通过激活强大的激素来弥补，这个激素叫作肾素——血管紧张素系统（RAS），它能帮助肾脏紧紧抓住盐。⁶⁵问题在于RAS的受体不仅仅存在于肾脏，还存在于脂肪细胞、肌肉、胰腺、血管壁和其他地方。这个系统过于活跃会引起脂肪细胞功能紊乱、胰岛素抵抗和炎症，而正是这些根本问题将肥胖和糖尿病、心脏病关联在一起。抑制RAS，比如通过广泛使用的血管紧张素转化酶（ACE）抑制剂，可以降低这两大致命疾病的风险，虽然药物对血压有影响，但相比而言还是利大于弊。⁶⁶

因此，过度限制盐的摄入可能会起到反效果，这种可能性已经被数项研究支持。科克伦协作网（一家赞助对科学依据进行系统评价的国际机构）考察了1950~2011年期间167个对比低盐和高盐饮食的随机临床试验。他们发现在没有高血压的白人种中，钠摄入的减少仅造成收缩压降低1毫米汞柱，而舒张压并没有降低。非裔美国人和高血压人群在血压方面得到了更大的改善，血压降低幅度从2毫米到6毫米汞柱不等。然而，钠的减少也增加了RAS的活性、肾上腺素、胆固醇和甘油三酯，说明这可能加剧了胰岛素抵抗。⁶⁷

《新英格兰医学杂志》上发表的一项近期研究对大约10万人进行了平均4年的跟踪调查，根据这项研究和钠摄入量更低或更高的人群相比，摄入量控制在每天3~6克范围内的人群——这样的摄入量已经远远超过目前的建议摄入量——致命性心血管疾病的发病风险或死亡率都是最低的。⁶⁸这些发现吸引了媒体的广泛关注，但是对其解读必须小心谨慎地进行。存在心脏病风险的人更有可能会遵循医嘱，减少盐

的摄入。所以在这项观察性研究中，低盐饮食人群风险增加，可能反映出的是已经存在的疾病，而不是钠本身所产生的影响。

关于最适宜的钠摄入量还尚无定论。但是有一点似乎很清楚：除了所有精制碳水化合物（对心脏健康尤其有害），快餐、垃圾食品也含有过量的盐。对于有高血压或其他特殊危险因子的人来说，低钠摄入显著降低了血压，而降血压正是主要的公众健康目标之一。但是对所有其他人来说，将钠从平均水平降到非常低的水平好像对血压并无益处，并且可能会引起代谢问题。控制血压的更有效方法可能是降低添加糖⁶⁹和其他精制碳水化合物的摄入⁷⁰，减轻压力和增加体育锻炼，这些都是“总觉得饿”的解决方案的组成部分。

在我们的饮食计划中，大多数人每天的钠摄取总量不超过3克（取决于你的膳食中加了多少盐），低于近半个世纪以来美国的平均水平。⁷¹但是如果你想遵循低钠的饮食，我们的食谱和饮食计划也可以很容易地进行调整以满足你的需求。

（小测验7答案：错误）

食品添加剂和污染物

小测验8：

美国食品药品监督管理局（FDA）允许使用的食品添加剂有多少种？

（答案见下）

超精加工的工业食品缺少许多对健康有益的成分，例如优质脂肪、消化慢的碳水化合物、人体必需的维生素及矿物质、纤维、益生菌和多酚。防腐剂、色素、香精、乳化剂和其他人工成分的含量倒是很惊人。另外，杀虫剂、塑料、抗生素、重金属和其他污染物还会不经意地出现在我们的食物和饮水里。其中一些干扰激素的物质对脂肪组织特别有害。⁷²近期，两位来自芝加哥大学的内科医生提出了煽动性的（且令人警醒的）观点，认为我们的脂肪细胞正在遭受我们环境中的有毒化学物质的“攻击”。⁷³举个例子，在含有小剂量双酚A

(BPA)环境中出生的老鼠，它们的体重会超标，并且其脂肪细胞的行为也发生了很大的改变，而双酚A是一种广泛用于塑料食品容器的化学物质。⁷⁴

事实上，我们食物中大多数的人工添加剂和污染物，并没有经过彻底的检测，以确定其对人体长期健康的影响。⁷⁵谁又知道这些化学物质在体内会如何各种组合着相互作用呢？“总觉得饿”的解决方案着重于天然的食物，大大减少了和这些化学物质的接触。可行的话，你可以通过购买有机或无农药农作物和在家使用高品质的滤水器来进一步减少接触。

(小测验8答案：超过3000种，不包括“公认为安全”的物质⁷⁶)

加分题

小测验9：

判断题：酸甜三莓爆浆水果橡皮糖含有莓果。

(答案就在下面)

(小测验9答案：错误。原料包括浓缩梨汁、糖、玉米糖浆粉、玉米糖浆、改良玉米淀粉、果糖、浓缩葡萄汁、部分氢化棉花籽油、柠檬酸、麦芽糖糊精、棉花籽油、卡拉胶、甘油、单甘酯、柠檬酸钠、苹果酸、柠檬酸钾、维生素C、香精、香辛料、人工色素和黄原胶⁷⁷)

个性化饮食——为阶段3做准备

小测验10：

以下哪种生物因子能最好地预测个体对不同含量碳水化合物饮食的反应？

1. 血型

2. 眼睛颜色
 3. 胰岛素分泌
- （答案见下）

平均而言，人类DNA的99.9%是完全一样的，所以健康饮食也不需要有什么区别，这里的健康饮食指能满足所有营养需求并使胰岛素和炎症保持在较低水平的饮食。不论体重、年龄、性别、种族或国籍的差异，基于天然、慢消化食物的饮食能降低每个人患慢性疾病的风险。

但是正如许多特殊疾病的风险有很大的个体差异性一样，人们对不良饮食习惯的耐受性也是大有不同。有些人的新陈代谢有很强的适应能力，特别是在年轻精力旺盛的时候。而有些人则十分敏感于精制碳水化合物、某些类型的脂肪⁷⁸（或可解释本章前面提到的一些争论）或饮食中主要营养成分相对比例的大幅变动。我和合作者研究这个问题已长达十几年之久，我们发现胰岛素分泌在此起到了关键的作用。

在摄入碳水化合物之后，胰腺分泌胰岛素来抑制血糖升得过高，但是胰岛素分泌的数量和时间则出现明显个体差异。为了在实验中对这种差异进行评估，我们给志愿者（或者有时候是实验动物）口服葡萄糖溶液，30分钟后测定血液中的胰岛素，这种试验叫作胰岛素—30水平。

在一项发表在《美国临床营养学杂志》的实验中⁷⁹，我们对276名魁北克的中年人进行了6年的跟踪研究，根据饮食特点将他们分成了不同的组别。参与者平均增重了大约2.7千克（对这个年龄段的人来说很正常），但是个体间差异巨大，从减重9千克到增重13.6千克的都有。对那些摄入高碳水化合物/低脂肪饮食的人，胰岛素—30试验很好地预测了差异。也就是说，胰岛素分泌较少的人平均增加的体重为0，而胰岛素分泌较多的人平均增加的体重超过4.5千克。相反，胰岛素—30试验结果与那些摄入低碳水化合物/高脂肪饮食的人的体重增加没有关联。此外，在高碳水化合物/低脂饮食组，参与者在摄入葡萄糖几小时后的低血糖症更严重，并且预示着体重的增加。

这一研究表明，有些人因为生理原因对碳水化合物特别敏感。高碳水化合物的饮食加剧了他们分泌过多胰岛素的潜在倾向，形成了高胰岛素—低血糖的恶性循环，最终导致体重过度增加。不过这些人可

以通过改变饮食来降低这种风险，把高碳水化合物饮食换成低碳水化合物饮食或者换成我们下面会提到的低GI饮食。

在第三章中，我们提到了发表在《柳叶刀》上的一项动物实验（见图4-2），⁸⁰该实验发现和喂食低GI饮食的老鼠相比，喂食高GI饮食的老鼠的身体脂肪含量更高。同样地，胰岛素-30也有力地预测出了高GI组的每只老鼠分别增加了多少体重和脂肪，大约占总变量的85%。（这个比例相当高，相比之下，所有已知的基因对人类体重差异形成的影响只占10%的比重。）在低GI组，胰岛素-30与体重增加无关。

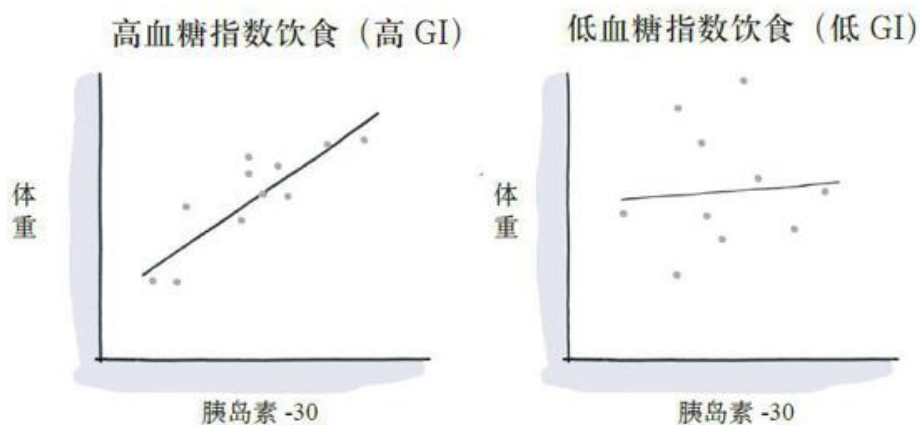


图4-2 高GI或低GI喂养对老鼠胰岛素分泌和体重增加的影响

我和同事们对这个假设进行了一项长期的临床试验，并发表在JAMA上。⁸¹我们测定了73名青年的胰岛素分泌，然后将他们随机分到低GL或低脂饮食组，并在18个月的试验期内给两组提供相同的饮食咨询和其他帮助。

对于胰岛素-30指标低的人，摄入两种不同饮食造成的体重减轻差异不明显。然而，胰岛素-30指标高（超过每毫升57.5微单位）并采用低GL饮食的人相比那些低脂饮食的人多减重4.5千克。此外，胰岛素分泌较多又被分到低脂饮食组的人比其他任何人都更想退出试验，说明这种饮食不适合他们。

值得高兴的是，一个人对某种饮食的敏感性可能不是一成不变的。在经过一个月的低碳水化合物饮食之后，胰腺内生成胰岛素的细

胞似乎平静了下来，这样一来，胰岛素—30指标较高的人群可以忍受更多的碳水化合物而不会减缓新陈代谢速率（至少在短期内）。⁸²用这种方法，“总觉得饿”的解决方案的阶段1和阶段2可以重置新陈代谢，让原来对碳水化合物敏感的人在阶段3摄入一些精制碳水化合物而不会产生不良反应。

毫无疑问，还有其他生理上的差异会影响人们对不同饮食的反应（虽然血型差异的影响证据不足）。此外，体育锻炼量也会有影响。当参与者每天摄入5份含糖饮料并被限制每天不能走路超过4500步时，体内就会出现甘油三酯、炎症和胰岛素增加的现象。但是当他们每天走路超过1.2万步时，这些不良变化就不会出现了。⁸³经常从事体力劳动的中国农民吃很多白米饭可能也不会造成代谢问题。但当数百万农村人口迁移到城市后，原来的高碳水化合物饮食结构没有改变，而高强度的运动却没有了，结果糖尿病的发病率猛增。⁸⁴

当然，除了生理差异，还存在个人对食物的特殊喜好、文化习惯、时间宽裕与否、自律程度和个人健康目标等等影响因素。因此，我们打造了适用性极高的“总觉得饿”的解决方案，这样每个人都能在自己身体所需和个人喜好之间找到最好的平衡点。阶段1和阶段2的目的，是重新训练脂肪细胞、促进新陈代谢、帮助你找到最佳体重。阶段3可以让你自由发挥。用每日跟踪表和每月进度图（见附录B）来跟踪体重、饥饿感、食欲、体力精力和整体健康。如果在增加一些精制碳水化合物后各项指标仍稳定的话，便可自在享受你的新陈代谢允许的自由空间（要适可而止）。如果不稳定的话，就削减精制碳水化合物，或者随时回到阶段2。记住：低品质食物带来的瞬间快感，绝不值得用长久的健康来换取。

（小测验10答案：3. 胰岛素分泌）

第一部分至此就结束了，我们探索了对饮食、体重和预防慢性疾病的一种思考，它与传统观点截然不同。在第二部分，我们把所有这些信息汇总形成了一个分为三个阶段的计划来达到永久的减肥效果。

¹Kelly RL. The Foraging Spectrum: Diversity in Hunter-Gatherer Lifeways. Clinton Corners, NY: Percheron Press; 2007.

[2](#)Ludwig DS. The glycemic index:physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002;287 (18) :2414-2423; Unger RH, Orci L. Physiology and pathophysiology of glucagon. Physiological Reviews 1976;56 (4) :778-826.

[3](#)Bilsborough S, Mann N. A review of issues of dietary protein intake in humans. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism 2006;16 (2) :129-152.

[4](#)Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management:Critical review and evidence base. Nutrition 2015;31 (1) :1-13; Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss:a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. European Journal of Clinical Nutrition 2013;67 (8) :789-796.

[5](#)Cahill GF, Jr., Veech RL. Ketoacids? Good medicine? Transactions of the American Clinical and Climatological Association. 2003;114:149-161; Newman JC, Verdin E. beta-hydroxybutyrate:Much more than a metabolite. Diabetes Research and Clinical Practice 2014;106 (2) :173-181.

[6](#)Ludwig DS. The glycemic index:physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002;287 (18) :2414-2423; Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods:a physiological basis for carbohydrate exchange. AJCN 1981;34 (3) :362-366; Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index:methodology and clinical implications. AJCN 1991;54 (5) :846-854; Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values:2008. Diabetes Care 2008;31 (12) :2281-2283.

[7](#)Ludwig DS. The glycemic index:physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002;287 (18) :2414-2423; Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values:2008. Diabetes Care 2008;31 (12) :2281-2283; Ludwig DS. Glycemic load comes of age. The Journal of Nutrition 2003;133 (9) :2695-2696.

[8](#)Fleming P, Godwin M. Low-glycaemic index diets in the management of blood lipids:a systematic review and meta-analysis. Family Practice 2013;30 (5) :485-491; Goff LM, Cowland DE, Hooper L, Frost GS. Low glycaemic index

diets and blood lipids:a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases* 2013;23 (1) :1-10; Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis:relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *AJCN* 2008;87 (1) :258S-268S; Ludwig DS. Clinical update:the low-glycaemic-index diet. *Lancet* 2007;369 (9565) :890-892; Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks:a systematic review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases* 2013; 23 (8) :699-706.

[9](#)Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *NEJM* 2010;363 (22) :2102-2113; Ludwig DS, Ebbeling CB. Weight-loss maintenance—mind over matter? *NEJM* 2010;363 (22) :2159-2161.

[10](#)Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes:results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *AJCN* 2014;100 (1) :218-232.

[11](#)Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *AJCN* 2000;71 (6) :1455-1461.

[12](#)Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance:the STOP-NIDDM trial. *JAMA* 2003;290 (4) :486-494.

[13](#)Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk—a meta-analysis of observational studies. *AJCN* 2008;87 (3) :627-637; Dong JY, Qin LQ. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of breast cancer:meta-analysis of prospective cohort studies. *Breast Cancer Research and Treatment* 2011;126 (2) :287-294; Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, Maisonneuve P. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk:a meta-analysis. *AJCN* 2008;87 (6) :1793-1801; Nagle CM, Olsen CM, Ibiebele TI, et al. Glycemic index, glycemic load and endometrial cancer risk:results from the Australian National Endometrial Cancer study and an updated systematic review and meta-analysis. *European Journal of*

Nutrition 2013;52 (2) :705–715; Rossi M, Turati F, Lagiou P, Trichopoulos D, La Vecchia C, Trichopoulou A. Relation of dietary glycemic load with ischemic and hemorrhagic stroke: a cohort study in Greece and a meta-analysis. European Journal of Nutrition 2014;54 (2) 215–222; Valtuena S, Pellegrini N, Ardigo D, et al. Dietary glycemic index and liver steatosis. AJCN 2006;84 (1) :136–142; Biddinger SB, Ludwig DS. The insulin-like growth factor axis: a potential link between glycemic index and cancer. AJCN 2005;82 (2) :277–278; Gangwisch JE, Hale L, Garcia L, et al. High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative. AJCN 2015;102 (2) :454–63.

[14](#) Sacks FM, Carey VJ, Anderson CA, et al. Effects of high vs low glycemic index of dietary carbohydrate on cardiovascular disease risk factors and insulin sensitivity: the OmniCarb randomized clinical trial. JAMA 2014;312 (23) :2531–2541.

[15](#) Ludwig DS, Astrup A, Willett WC. The glycemic index: Reports of its demise have been exaggerated. Obesity 2015;23 (7) :1327–1328.

[16](#) Brownlee IA, Moore C, Chatfield M, et al. Markers of cardiovascular risk are not changed by increased whole-grain intake: the WHOLEheart study, a randomised, controlled dietary intervention. British Journal of Nutrition 2010; 104 (1) :125–134.

[17](#) Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002;287 (18) :2414–2423; Fleming P, Godwin M. Low-glycaemic index diets in the management of blood lipids: a systematic review and meta-analysis. Family Practice 2013;30 (5) :485–491; Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. AJCN 2008;87 (1) :258S–268S; Ludwig DS. Clinical update: the low-glycaemic-index diet. Lancet 2007;369 (9565) :890–892; Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: a systematic review and meta-analysis. Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases 2013; 23 (8) :699–706; Wolever TM. Is glycaemic index (GI) a valid measure of carbohydrate quality? European Journal of Clinical Nutrition 2013;67 (5) :522–531.

[18](#)Ludwig DS,Ebbeling CB,Livingston EH.Surgical vs lifestyle treatment for type 2 diabetes. JAMA 2012;308 (10) :981-982.

[19](#)Pereira MA,Kartashov AI,Ebbeling CB,et al.Fast-food habits,weight gain,and insulin resistance (the CARDIA study) :15-year prospective analysis. Lancet 2005;365 (9453) :36-42.

[20](#)Poti JM,Mendez MA,Ng SW,Popkin BM. Is the degree of food processing and convenience linked with the nutritional quality of foods purchased by US households? AJCN 2015;101 (6) :1251-1262.

[21](#)Taubes G.Nutrition.The soft science of dietary fat.Science 2001;291 (5513) :2536-2545.

[22](#)Mozaffarian D,Willett WC.Trans fatty acids and cardiovascular risk:a unique cardiometabolic imprint? Current Atherosclerosis Reports 2007;9 (6) :486-493.

[23](#)Ascherio A,Willett WC.Health effects of trans fatty acids. AJCN 1997;66 (4 Suppl) :1006S-1010S.

[24](#)Hu FB.Are refined carbohydrates worse than saturated fat?AJCN 2010;91 (6) :1541-1542; Siri-Tarino PW,Sun Q,Hu FB,Krauss RM.Saturated fat,carbohydrate,and cardiovascular disease. AJCN 2010;91 (3) :502-509.

[25](#)Jakobsen MU,Dethlefsen C,Joensen AM,et al.Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction:importance of the glycemic index. AJCN 2010;91 (6) :1764-1768.

[26](#)Hu FB.Are refied carbohydrates worse than saturated fat? AJCN 2010;91 (6) :1541-1542.

[27](#)Chowdhury R,Warnakula S,Kunutsor S,et al.Association of dietary,circulating,and supplement fatty acids with coronary risk:a systematic review and meta-analysis. Annals of Internal Medicine 2014;160 (6) :398-406; Siri-Tarino PW,Sun Q,Hu FB,Krauss RM.Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. AJCN 2010;91 (3) :535-546.

[28](#)Mozaffarian D,Micha R,Wallace S.Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat:a systematic review

and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS Medicine 2010;7 (3) :e1000252.

[29](#)Gillingham LG, Harris-Jan S, Jones PJ. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. Lipids 2011;46 (3) :209-228.

[30](#)Lopez S, Bermudez B, Ortega A, et al. Effects of meals rich in either monounsaturated or saturated fat on lipid concentrations and on insulin secretion and action in subjects with high fasting triglyceride concentrations. AJCN 2011;93 (3) :494-499; Nicholls SJ, Lundman P, Harmer JA, et al. Consumption of saturated fat impairs the anti-inflammatory properties of high-density lipoproteins and endothelial function. Journal of the American College of Cardiology 2006;48 (4) :715-720; Raz O, Steinil A, Berliner S, Rosenzweig T, Justo D, Shapira I. The effect of two iso-caloric meals containing equal amounts of fats with a different fat composition on the inflammatory and metabolic markers in apparently healthy volunteers. Journal of Inflammation 2013;10 (1) :3 doi:10.1186/14769255-10-3; Uusitupa M, Schwab U, Makimattila S, et al. Effects of two high-fat diets with different fatty acid compositions on glucose and lipid metabolism in healthy young women. AJCN 1994;59 (6) :1310-1316; Xiao C, Giacca A, Carpentier A, Lewis GF. Differential effects of monounsaturated, polyunsaturated and saturated fat ingestion on glucose-stimulated insulin secretion, sensitivity and clearance in overweight and obese, non-diabetic humans. Diabetologia 2006;49 (6) :1371-1379.

[31](#)Cintra DE, Ropelle ER, Moraes JC, et al. Unsaturated fatty acids revert diet-induced hypothalamic inflammation in obesity. PLoS One 2012;7 (1) :e30571; Huang S, Rutkowski JM, Snodgrass RG, et al. Saturated fatty acids activate TLR-mediated proinflammatory signaling pathways. Journal of Lipid Research 2012;53 (9) :2002-2013; Lichtenstein L, Mattijssen F, de Wit NJ, et al. Angptl4 protects against severe proinflammatory effects of saturated fat by inhibiting fatty acid uptake into mesenteric lymph node macrophages. Cell Metabolism 2010;12 (6) :580-592; Maric T, Woodside B, Luheshi GN. The effects of dietary saturated fat on basal hypothalamic neuroinflammation in rats. Brain, Behavior, and Immunity 2014;36:35-45; Poledne R. A new atherogenic effect of saturated fatty acids. Physiological Research 2013;62 (2) :139-143; Vijay-Kumar M, Vanegas SM, Patel N, Aitken JD, Ziegler TR, Ganji V. Fish oil rich

diet in comparison to saturated fat rich diet offered protection against lipopolysaccharide-induced inflammation and insulin resistance in mice. *Nutrition & Metabolism* 2011;8 (1) :16 doi:10.1186/1743-7075-8-16; Williams LM. Hypothalamic dysfunction in obesity. *The Proceedings of the Nutrition Society* 2012;71 (4) :521-533.

[32](#)Rosqvist F, Iggman D, Kullberg J, et al. Overfeeding polyunsaturated and saturated fat causes distinct effects on liver and visceral fat accumulation in humans. *Diabetes* 2014;63 (7) :2356-2368.

[33](#)Kien CL, Bunn JY, Tompkins CL, et al. Substituting dietary monounsaturated fat for saturated fat is associated with increased daily physical activity and resting energy expenditure and with changes in mood. *AJCN* 2013;97 (4) :689-697.

[34](#)de Oliveira Otto MC, Mozaffarian D, Kromhout D, et al. Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the MultiEthnic Study of Atherosclerosis. *AJCN* 2012;96 (2) :397-404; de Oliveira Otto MC, Nettleton JA, Lemaitre RN, et al. Biomarkers of dairy fatty acids and risk of cardiovascular disease in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of the American Heart Association* 2013;2 (4) :e000092; Lawrence GD. Dietary fats and health: dietary recommendations in the context of scientific evidence. *Advances in Nutrition* 2013;4 (3) :294-302.

[35](#)Ludwig DS, Jenkins DJ. Carbohydrates and the postprandial state: have our cake and eat it too? *AJCN* 2004;80 (4) :797-798; Volk BM, Kunces LJ, Freidenreich DJ, et al. Effects of step-wise increases in dietary carbohydrate on circulating saturated fatty acids and palmitoleic acid in adults with metabolic syndrome. *PloS One*. 2014;9 (11) :e113605.

[36](#)Itariu BK, Zeyda M, Hochbrugger EE, et al. Long-chain n-3 PUFAs reduce adipose tissue and systemic inflammation in severely obese nondiabetic patients: a randomized controlled trial. *AJCN* 2012;96 (5) :1137-1149; Titos E, Claria J. Omega-3-derived mediators counteract obesity-induced adipose tissue inflammation. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators* 2013;107:77-84; White PJ, Marette A. Potential role of omega-3-derived resolution mediators in metabolic inflammation. *Immunology and Cell Biology* 2014;92 (4) :324-330.

[37](#)Cordain L, Watkins BA, Florant GL, Kelher M, Rogers L, Li Y. Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease. *European Journal of Clinical Nutrition* 2002;56 (3) :181-191.

[38](#)Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *NEJM* 2006;355 (19) :1991-2002.

[39](#)Harland JI, Haffner TA. Systematic review, meta-analysis and regression of randomised controlled trials reporting an association between an intake of circa 25 g soya protein per day and blood cholesterol. *Atherosclerosis* 2008;200 (1) :13-27; Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, et al. The Garden of Eden—plant based diets, the genetic drive to conserve cholesterol and its implications for heart disease in the 21st century. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A, Molecular & Integrative Physiology* 2003;136 (1) :141-151; Sanchez A, Hubbard RW, Hilton GF. Hypocholesterolemic amino acids and the insulin glucagon ratio. *Monographs on Atherosclerosis* 1990;16:126-138.

[40](#)Tremaroli V, Backhed F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature* 2012;489 (7415) :242-249.

[41](#)Clemente JC, Ursell LK, Parfrey LW, Knight R. The impact of the gut microbiota on human health: an integrative view. *Cell* 2012;148 (6) :1258-1270; Musso G, Gambino R, Cassader M. Obesity, diabetes, and gut microbiota: the hygiene hypothesis expanded? *Diabetes care* 2010;33 (10) :2277-2284; Schnorr SL, Candela M, Rampelli S, et al. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers. *Nature Communications* 2014;5:3654 doi:10.1038/ncomms4654.

[42](#)Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell* 2014;157 (1) :121-141; Burcelin R. Regulation of metabolism: a cross talk between gut microbiota and its human host. *Physiology* 2012;27 (5) :300-307; Campbell AK, Matthews SB, Vassel N, et al. Bacterial metabolic ‘toxins’: a new mechanism for lactose and food intolerance, and irritable bowel syndrome. *Toxicology* 2010;278 (3) :268-276; Cani PD, Amar J, Iglesias MA, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes* 2007;56 (7) :1761-1772; Caricilli AM, Saad MJ. The role of gut microbiota on insulin resistance. *Nutrients* 2013;5 (3) :829-851; Ding S, Lund PK. Role of intestinal inflammation as an early event in obesity and insulin resistance. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*

2011;14 (4) :328-333; Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiological Reviews* 2011;91 (1) :151-175; Lam YY, Mitchell AJ, Holmes AJ, et al. Role of the gut in visceral fat inflammation and metabolic disorders. *Obesity* 2011;19 (11) :2113-2120.

[43](#)Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell* 2014;157 (1) :121-141; Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiological Reviews* 2011;91 (1) :151-175; Bekkering P, Jafri I, van Overveld FJ, Rijkers GT. The intricate association between gut microbiota and development of type 1, type 2 and type 3 diabetes. *Expert Review of Clinical Immunology* 2013;9 (11) :1031-1041; De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Goncalves D, et al. Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut brain neural circuits. *Cell* 2014;156 (1-2) :84-96; Lassel J, Capuron L. Chronic low-grade inflammation in metabolic disorders: relevance for behavioral symptoms. *Neuroimmunomodulation* 2014;21 (2-3) :95-101; Walsh CJ, Guinane CM, O'Toole PW, Cotter PD. Beneficial modulation of the gut microbiota. *FEBS Letters* 2014;588 (22) :4120-4130.

[44](#)Caricilli AM, Saad MJ. The role of gut microbiota on insulin resistance. *Nutrients* 2013;5 (3) :829-851; Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006;444 (7122) :1022-1023; Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006;444 (7122) :1027-1031.

[45](#)Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature* 2013;500 (7464) :541-546.

[46](#)Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science* 2013;341 (6150) :1241-1244. doi:10.1126/science.1241214.

[47](#)Cardona F, Andres-Lacueva C, Tulipani S, Tinahones FJ, Queipo-Ortuno MI. Benefits of polyphenols on gut microbiota and implications in human health. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2013;24 (8) :1415-1422; Etxeberria U, Fernandez-Quintela A, Milagro FI, Aguirre L, Martinez JA, Portillo

MP. Impact of polyphenols and polyphenol-rich dietary sources on gut microbiota composition. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2013;61 (40) :9517–9533.

[48](#)Fernandez-Garcia JC, Cardona F, Tinahones FJ. Inflammation, oxidative stress and metabolic syndrome: dietary modulation. *Current Vascular Pharmacology* 2013;11 (6) :906–919; Leiherer A, Mundlein A, Drexel H. Phytochemicals and their impact on adipose tissue inflammation and diabetes. *Vascular pharmacology* 2013;58 (1–2) :3–20; Selhub EM, Logan AC, Bested AC. Fermented foods, microbiota, and mental health: ancient practice meets nutritional psychiatry. *Journal of physiological anthropology* 2014;33:2; Siriwardhana N, Kalupahana NS, Cekanova M, LeMieux M, Greer B, Moustaid-Moussa N. Modulation of adipose tissue inflammation by bioactive food compounds. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2013;24 (4) :613–623.

[49](#)Cross ML, Stevenson LM, Gill HS. Anti-allergy properties of fermented foods: an important immunoregulatory mechanism of lactic acid bacteria? *International Immunopharmacology* 2001;1 (5) :891–901; Parvez S, Malik KA, Ah Kang S, Kim HY. Probiotics and their fermented food products are beneficial for health. *Journal of Applied Microbiology* 2006;100 (6) :1171–1185; van Hylckama Vlieg JE, Veiga P, Zhang C, Derrien M, Zhao L. Impact of microbial transformation of food on health—from fermented foods to fermentation in the gastro-intestinal tract. *Current Opinion in Biotechnology* 2011;22 (2) :211–219; Kim EK, An SY, Lee MS, et al. Fermented kimchi reduces body weight and improves metabolic parameters in overweight and obese patients. *Nutrition Research* 2011;31 (6) :436–443; Makino S, Ikegami S, Kume A, Horiuchi H, Sasaki H, Orii N. Reducing the risk of infection in the elderly by dietary intake of yoghurt fermented with *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* OLL1073R-1. *British Journal of Nutrition* 2010;104 (7) :998–1006; Seppo L, Jauhiainen T, Poussa T, Korpela R. A fermented milk high in bioactive peptides has a blood pressure-lowering effect in hypertensive subjects. *AJCN* 2003;77 (2) :326–330; Tillisch K, Labus J, Kilpatrick L, et al. Consumption of fermented milk product with probiotic modulates brain activity. *Gastroenterology* 2013;144 (7) :1394–1401.

[50](#)Chassaing B, Koren O, Goodrich JK, et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature* 2015;519 (7541) :92–6.

[51](#)Hill JO,Prentice AM.Sugar and body weight regulation.AJCN 1995;62 (1 Suppl) :264S-273S; discussion 273S-274S.

[52](#)Lustig RH,Schmidt LA,Brindis CD.Public health:The toxic truth about sugar.Nature 2012;482 (7383) :27-29.

[53](#)Duffey KJ,Popkin BM.Shifts in patterns and consumption of beverages between 1965 and 2002.Obesity 2007;15 (11) :2739-2747.

[54](#)Stanhope KL.Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome. Annual Review of Medicine 2012;63:329-343.

[55](#)Vos MB,Kimmons JE,Gillespie C,Welsh J,Blanck HM.Dietary fructose consumption among US children and adults:the Third National Health and Nutrition Examination Survey.Medscape Journal of Medicine 2008;10 (7) :160.

[56](#)He FJ,Nowson CA,Lucas M,MacGregor GA.Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease:metaanalysis of cohort studies. Journal of Human Hypertension 2007;21 (9) :717-728;Mozaffarian D,Hao T,Rimm EB,Willet WC,Hu FB.Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men.NEJM 2011;364 (25) :2392-2404;Muraki I,Imamura F,Manson JE,et al.Fruit consumption and risk of type 2 diabetes:results from three prospective longitudinal cohort studies.BMJ 2013;347:f5001;Wang X,Ouyang Y,Liu J,et al.Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes,cardiovascular disease,and cancer:systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.BMJ 2014;349:g4490.

[57](#)Meyer BJ,de Bruin EJ,Du Plessis DG,van der Merwe M,Meyer AC.Some biochemical effects of a mainly fruit diet in man.South African Medical Journal 1971;45 (10) :253-261; Meyer BJ,van der Merwe M,Du Plessis DG,de Bruin EJ,Meyer AC.Some physiological effects of a mainly fruit diet in man.South African Medical Journal 1971;45 (8) :191-195.

[58](#)Ludwig DS.Examining the health effects of fructose.JAMA 2013; 310 (1) :33-34.

[59](#)Fry AJ.The effect of a ‘sucrose-free’ diet on oral glucose tolerance in man.Nutrition and Metabolism 1972;14 (5) :313-323.

[60](#)Dunnigan MG, Fyfe T, McKiddie MT, Crosbie SM. The effects of isocaloric exchange of dietary starch and sucrose on glucose tolerance, plasma insulin and serum lipids in man. *Clinical Science* 1970;38 (1) :1-9.

[61](#)Ludwig DS. Artificially sweetened beverages: cause for concern. *JAMA* 2009;302 (22) :2477-2478.

[62](#)Pepino MY, Tiemann CD, Patterson BW, Wice BM, Klein S. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load. *Diabetes Care* 2013; 36 (9) :2530-2535.

[63](#)Simon BR, Learman BS, Parlee SD, et al. Sweet taste receptor deficient mice have decreased adiposity and increased bone mass. *PloS One* 2014;9 (1) :e86454; Simon BR, Parlee SD, Learman BS, et al. Artificial sweeteners stimulate adipogenesis and suppress lipolysis independently of sweet taste receptors. *Journal of Biological Chemistry* 2013;288 (45) :32475-32489.

[64](#)Jacobson MF. Salt Assault: Brand-Name Comparisons of Processed Foods. Third Edition, 2013. Center for Science in the Public Interest. <http://cspinet.org/salt/Salt-Assault-3rd-Edition.pdf> Accessed June 21, 2015; U. S. Department of Agriculture and U. S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. Washington, DC: U. S. Government Printing Office; 2010. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/2010.asp> Accessed June 21, 2015.

[65](#)Adler GK, Moore TJ, Hollenberg NK, Williams GH. Changes in adrenal responsiveness and potassium balance with shifts in sodium intake. *Endocrine Research* 1987;13 (4) :419-445.

[66](#)Frigolet ME, Torres N, Tovar AR. The renin-angiotensin system in adipose tissue and its metabolic consequences during obesity. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2013;24 (12) :2003-2015; Henriksen EJ, Prasannarong M. The role of the renin-angiotensin system in the development of insulin resistance in skeletal muscle. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2013;378 (1-2) :15-22; Jing F, Mogi M, Horiuchi M. Role of renin-angiotensin-aldosterone system in adipose tissue dysfunction. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2013;378 (1-2) :23-28; Marcus Y, Shefer G, Stern N. Adipose tissue renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and progression of insulin resistance. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2013;378 (1-2) :1-14; Underwood PC, Adler GK. The

renin angiotensin aldosterone system and insulin resistance in humans. *Current Hypertension Reports* 2013; 15 (1) :59-70.

[67](#)Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *American Journal of Hypertension* 2012;25 (1) :1-15.

[68](#)O' Donnell M, Mente A, Rangarajan S, et al. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *NEJM* 2014;371 (7) :612-623.

[69](#)DiNicolantonio JJ, O' Keefe JH, Lucan SC. An unsavory truth:sugar, more than salt, predisposes to hypertension and chronic disease. *The American Journal of Cardiology* 2014;114 (7) :1126-1128.

[70](#)Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids:results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005;294 (19) :2455-2464.

[71](#)Bernstein AM, Willett WC. Trends in 24-h urinary sodium excretion in the United States, 1957-2003:a systematic review. *AJCN* 2010;92 (5) :1172-1180.

[72](#)Simmons AL, Schlezinger JJ, Corkey BE. What Are We Putting in Our Food That Is Making Us Fat? Food Additives, Contaminants, and Other Putative Contributors to Obesity. *Current Obesity Reports* 2014;3 (2) :273-285.

[73](#)Regnier SM, Sargis RM. Adipocytes under assault:environmental disruption of adipose physiology. *Biochimica et Biophysica Acta* 2014;1842 (3) :520-533.

[74](#)Rubin BS, Murray MK, Damassa DA, King JC, Soto AM. Perinatal exposure to low doses of bisphenol A affects body weight, patterns of estrous cyclicity, and plasma LH levels. *Environmental Health Perspectives* 2001;109 (7) :675-680;Somm E, Schwitzgebel VM, Toulotte A, et al. Perinatal exposure to bisphenol a alters early adipogenesis in the rat. *Environmental Health Perspectives* 2009;117 (10) :1549-1555.

[75](#)Bittman M. Stop Making Us Guinea Pigs. *New York Times*. March 25, 2015, 2015. <http://www.nytimes.com/2015/03/25/opinion/stop-making-us-guinea-pigs.html> Accessed June 21, 2015.

[76](http://www.sustainabletable.org/385/additives)GRACE Communications Foundation. Sustainable Table <http://www.sustainabletable.org/385/additives> Accessed June 21, 2015.

[77](http://www.generalmills.com/en/Brands/Snacks/fruit-snacks/brand-product-list)General Mills Fruit Snacks Product List. <http://www.generalmills.com/en/Brands/Snacks/fruit-snacks/brand-product-list>. Accessed June 21, 2015.

[78](#)Ferguson JF, Phillips CM, Tierney AC, et al. Gene-nutrient interactions in the metabolic syndrome: single nucleotide polymorphisms in ADIPOQ and ADIPOR1 interact with plasma saturated fatty acids to modulate insulin resistance. *AJCN* 2010;91 (3) :794-801; Garcia-Rios A, Delgado-Lista J, Perez-Martinez P, et al. Genetic variations at the lipoprotein lipase gene influence plasma lipid concentrations and interact with plasma n-6 polyunsaturated fatty acids to modulate lipid metabolism. *Atherosclerosis* 2011;218 (2) :416-422; Phillips CM, Goumidi L, Bertrais S, et al. Complement component 3 polymorphisms interact with polyunsaturated fatty acids to modulate risk of metabolic syndrome. *AJCN* 2009;90 (6) :1665-1673; Phillips CM, Goumidi L, Bertrais S, et al. Gene-nutrient interactions and gender may modulate the association between ApoA1 and ApoB gene polymorphisms and metabolic syndrome risk. *Atherosclerosis* 2011;214 (2) :408-414; Phillips CM, Goumidi L, Bertrais S, et al. Dietary saturated fat, gender and genetic variation at the TCF7L2 locus predict the development of metabolic syndrome. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2012;23 (3) :239-244; Phillips CM, Goumidi L, Bertrais S, et al. Leptin receptor polymorphisms interact with polyunsaturated fatty acids to augment risk of insulin resistance and metabolic syndrome in adults. *The Journal of Nutrition* 2010;140 (2) :238-244.

[79](#)Chaput JP, Tremblay A, Rimm EB, Bouchard C, Ludwig DS. A novel interaction between dietary composition and insulin secretion: effects on weight gain in the Quebec Family Study. *AJCN* 2008;87 (2) :303-309.

[80](#)Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet* 2004;364 (9436) :778-785.

[81](#)Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA* 2007;297 (19) :2092-2102.

[82](#)Hron BM, Ebbeling CB, Feldman HA, Ludwig DS. Relationship of insulin dynamics to body composition and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity* 2015, in press.

[83](#)Bidwell AJ, Fairchild TJ, Redmond J, Wang L, Keslacy S, Kanaley JA. Physical activity offsets the negative effects of a high-fructose diet. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2014;46 (11) :2091-2098; Bidwell AJ, Fairchild TJ, Wang L, Keslacy S, Kanaley JA. Effect of increased physical activity on fructose-induced glycemic response in healthy individuals. *European Journal of Clinical Nutrition* 2014;68 (9) :1048-1054.

[84](#)Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *JAMA* 2013;310 (9) :948-959.

第二册

“总觉得饿”的解决方案

欢迎加入“总觉得饿”饮食计划！

在接下来的几个月里——也可能在你的余生里——请你忘掉热量，关注食物的品质，饿了就吃到饱，然后遵循一些简单的生活方式生活。

用这种方法你就能克服饮食冲动、重新训练脂肪细胞，达到永久减肥的目的。

我的“总觉得饿”的故事

从开始采用这种饮食计划之后，我就没有那么饿了。事实上我根本就再也没有饿过。

——马修·F., 36岁，马萨诸塞州罗森岱尔市

体重减轻：14千克；腰围缩小：14厘米

第五章 准备好改变你的生活

重要的表格、辅助方法和其他事项

7天倒计时准备

分阶段制订饮食计划

每日跟踪表及每月进度图

厨房必需品

厨房清理

每周准备工作表（阶段1第1周）

计划开始前关于饥饿的最后感想

阶段1采购清单（www.alwayshungrybook.com）

减肥计划是如何运作的

标准的低脂饮食目的是通过限制热量的摄入从而把热量从脂肪细胞中逼出来。但是在经过几周的挨饿后，饥饿感猛增并且新陈代谢变慢。要解决体重增加的根源问题，减少热量根本就是治标不治本。

而“总觉得饿”的解决方案针对的就是体重增加的根源问题，即脂肪细胞过度地储存热量。通过降低胰岛素水平和减轻慢性炎症，我

们可以重置脂肪细胞，让它释放多余的热量。做到这点，饥饿感就会减少，食欲减弱，新陈代谢加快，减肥就自然而然地发生了。

我们会分三个阶段逐步进行：

- 阶段1：为期2周的“新兵训练”，目的是克服食欲、启动减肥。

- 阶段2：“无饥饿计划”，重新训练你的脂肪细胞，让你的体重达到一个新的较低设定值。这个阶段可能会持续几周到6个月或更久的时间，取决于你要减掉多少体重。

- 阶段3：根据你身体的独特需求，为你定制个性化的饮食来永久地保持减肥后的体重。

在第6章至第8章，我会进行逐步指导，包括提供食谱、饮食计划和跟踪方法，来帮助你轻松地跟着计划走。每章还提供良好的睡眠习惯、愉快的体育运动和减压技巧等“生命支持”因素方面的建议，与饮食一起帮助你达到最佳体重并收获健康。

我和我的营养与烹饪专家团队一起开发了食谱和饮食计划，一共有三个目标：

1. 将最新的科学观点转化为强有力的减肥方法，不用挨饿，用最少的付出获得最大的回报。

2. 尽量让所有人都觉得简单方便，大多数餐食在30分钟内就能烹饪完成。

3. 美味、让人满足、能适用于特殊饮食，包括素食和无麸质饮食。

许多食谱都与经典菜式相似，但是每一种都根据现代口味进行了调整来达到最佳效果。如果你之前过着计算热量的日子，那么许多之前不能吃的食物——例如全蛋或鲜奶油——会重新出现在你的餐盘上。你会惊讶地发现一些像糖这样最能激发食欲的东西很快就失去了吸引力，而更健康的食物变成了你日常的最爱；精制碳水化合物的无处不在或许会让你震惊，而吃到真正的天然食物是多么的令你满足。

流行的减肥计划通常会承诺体重的快速减轻，但是需要严苛的节食和艰苦的锻炼。悲哀的是，这些严苛方案的成果几乎从来都不能持久。当然，最快的减肥方法，就是干脆不要吃。但是我不建议这么做！相反，“总觉得饿”的解决方案的目标是逐步、持续的减重。计划开始几天后，你会感觉更好，而不是更糟，因为你的脂肪细胞平静下来了，开始和身体的其余部位分享热量。能量水平得以改善，积极性也会提高，这正好和许多其他节食计划进行到此阶段后的状态相反。

考虑一下两种在一年之内减肥22.7千克的方式。一种方式是每天少摄入1200卡的热量，并每天运动，这样每周能减1.8千克，持续3个月，然后接下来的9个月努力维持减肥后的体重。还有一种方式是12个月内持续每个月减重1.8千克，饿了就吃，而且感觉很棒。你会更倾向哪一种？

我的“总觉得饿”的故事

计划开始8周之后，我的体重平稳地下降。没有出现一周内“疯狂”减重4.5千克然后接下来一周猛烈反弹的现象。效果非常持久。这个计划的食谱有我喜欢的也有我可以接受的，这样能让我坚持下去（并感到快乐！）。

——埃丝特·K., 38岁，得克萨斯州弗洛尔蒙特市

体重减轻：约5千克；腰围缩小：8.9厘米

在试点测试中大多数人每周减0.45~0.9千克，有些人更多，有些更少。在“总觉得饿”的解决方案中，减肥速度因人而异，会根据每个人的新陈代谢、整体健康、起始体重、年龄、运动强度、减肥计划的准备程度而有所不同。这项计划的目的是降低你的体重设定值——也就是你的身体会努力保持的体重——通过创造合适的内部环境，来达到最佳体重并且不会反弹。只要遵照饮食计划，饿了就吃到饱，然后让你的身体（而不是饮食书的作者）来决定最适合你的减肥速度。限制热量摄入迫使体重快速下降，那是治标不治本。既然没有长效，那又何苦为之呢？

无论如何，一种饮食的真正效果如何，体重秤上的数字变化只能作为粗略参考。同样减掉了22千克，22千克全是脂肪，和22千克中有

一半来自肌肉组织，对人的外貌、体型和健康的影响完全不同。正如第三章所说的，“总觉得饿”的解决方案直接针对脂肪细胞，对身体组成（肌肉质量和脂肪组织的比例）产生更有利的改变。事实上，我们试点测试的某些参与者在体重出现明显改变前，都反映腰围在缩小，这表明他们减掉的是脂肪，而肌肉量得以保留。最重要的是参与者在减肥以外还往往能感受到其他一些益处，例如改善了：

- 能量水平
- 体适能
- 心情
- 情绪的稳定性
- 心智功能

一系列的健康问题也得到了改善，其中包括：

- 糖尿病
- 心脏病风险因素
- 胃食道逆流和消化不良 • 关节炎
- 长期疲劳
- 抑郁

当然，减肥对如今很多人来说都很重要，这也可能是你选择这本书的主要原因之一。我们的计划能帮助你减肥并永久地保持减肥后的体重，而“总觉得饿”的解决方案的最终目标是让你享有活力四射的健康。

现在，让我们为成功的开始做好准备吧。

我的“总觉得饿”的故事

我的身体现在好多了。我感觉就像年轻的时候一样。我的大脑也更清晰了。“关节炎”一样的疼痛也消失了。太让人惊喜了。吃得好又能减肥的事实对我来说太不可思议。重点是：我从几乎一摊烂泥的状态，变得一下子好像年轻健康了好多岁。说实话，我感觉重新掌控了自己的生活。

——南 T., 53岁，阿拉巴马州伯明翰市

体重减轻：3.4千克；腰围缩小：2.54厘米

7天倒计时准备

倒数第7天：概览一熟悉本计划的营养目标。

倒数第6天：记录下你的健康实时状况并进行跟踪—收集你的健康指标基准线，学习如何使用每日跟踪表和每月进度图，并且开始跟踪记录！

倒数第5天：运动、睡眠和释放压力的策略—了解这三种生活方式的关键因素如何促进减肥并支持长期的成效。

倒数第4天：你的“目标”和“如果—就”方案—明确你的首要目标并制订达成目标的计划。

倒数第3天：收集你需要的烹饪工具，彻底清理你的厨房—让你的家和厨房为新的饮食方式做好准备。

倒数第2天：去购物—用“总觉得饿”的解决方案中认可的食物重新填满你的冰箱和橱柜。

倒数第1天：烤坚果、做酱料、做好心理准备—把准备阶段的最后一天当作阶段1的起点。

我的“总觉得饿”的故事

我从青春期开始就有体重困扰，但最糟的状况还是近10~15年。我最大的问题是得控制（或者说无法控制）我的食欲。神奇的是，以往节食中都会出现的问题，这次在这个项目中竟然没有出现。最明显的是，我的抑郁和情绪激烈波动的问题都没有了。我以前试过抗抑郁药，但是药物会让我的情绪太过于平淡了。而这种新的饮食方式彻底解决了这个问题。现在我完全正常了，有时候也会生气难过，和其他人一样，但是这些情绪不会像过去那样主导我的生活。我变得更自信了。这是到目前为止我尝试过的最成功的减肥方法，并且这种饮食对我来说惊人地简单。我原来以为我会在两周之后就放弃，但是现在三个月过去了，我还在坚持着。事实上，我觉得我可以一辈子坚持下去。

——安妮·C., 48岁，得克萨斯州奥斯汀市

体重减轻：8千克；腰围缩小：15厘米

用7天倒计时做好准备^[1]

我们生活中最有力的改变依赖于准备工作和动机。为了能成功，我建议**在阶段1的前一周时间真正做好准备——装备好你的厨房，并且为转变做好心理准备**。当我们进入7天倒计时的准备时，我会详细解释饮食的相关细节，哪些食物能吃和哪些不能吃，如何跟踪你的进度等等。当阶段1开始的时候，你就已经把良好开端所需的所有信息和工具都准备好了。

7天倒计时的准备阶段最好能从周一开始。为了让你的时间更易于管理，可以考虑在每天的一个特定时间段里做准备工作。这些简单的日常工作，能帮助你将准备工作分成简单的步骤。或者，如果你更喜欢按照你自己的步调来准备，那当然也可以。我们设计的饮食计划有很强的灵活性，你可以将计划中的组成部分任意调整，以适合你的个人喜好和需求。只需要看完所有准备阶段的任务，然后按照你自己的时间进行安排。（尝试将这些任务分成几天来完成，这样你就不用在一刻做完所有的事。）

你最好能找一个坚固的文件夹或者三孔活夹来保存购物清单、跟踪表和其他关于计划的有用信息，让这些文件显得井然有序。（所有表格都能在www.alwayshungrybook.com下载。）在整个计划中，你会收集到许多关于饥饿感、食欲、能量水平、情绪、饮食、生活方式、体重和腰围的数据。这些信息能帮助你追踪进度，评估身体对具体饮食变化的反应，以及微调计划以适应你的长期需求。

我的“总觉得饿”的故事

我几乎没有了胃食道逆流的症状。血液检查、血糖和胆固醇都是10年以来最好的状态。我以前每周有四五天要睡午觉。现在我很少睡午觉了。我以前旺盛的精力又回来了。显然，以后我会受益更多，身体更健康、精力更充沛、性生活更愉悦、能做的事更多，也更享受生活。

——迈克尔·B., 65岁，马里兰州纽马基特市

体重减轻：4.5千克；腰围缩小：7.6厘米

倒数第7天：概览

准备阶段的第1天。让我们先来了解一下饮食计划的大框架。首先你得彻底放弃计算热量的减肥方式，选择以适当的方式组合的适当饮食，从而重新训练你的脂肪细胞，这样它们才能释放储存的多余热量。最快的方法就是用脂肪替代精制碳水化合物（胰岛素分泌的主要动力），让膳食和点心都能够达到正确比例的未加工碳水化合物和蛋白质。随着营养元素的适当均衡，你的身体会感到滋润而不是饥肠辘辘，从挨饿状态中走出来，开始毫不费力地减肥。只要遵守饮食计划，饿了就吃到饱，饱了就停下来。

这种方法最引人注目的结果之一就是：饮食冲动的减弱或者消失，有时候第一天就让人有这种感觉。

理解阶段1：克服饮食冲动

阶段1本质上和标准的低脂饮食完全相反。在阶段1中，如图5-1所示，你会摄入高比例的脂肪（占总热量的50%）、总含量较低的碳水化

合物（25%）和可能相比过去适当增加了的蛋白质（25%）。在这两周期间，拒绝所有的谷物制品、土豆和添加糖。不过别担心会饿肚子，丰富的酱汁和涂抹酱、坚果和坚果酱、全脂牛奶和其他的高脂肪食物会填饱你的肚子，这些食物在限制热量的饮食中根本不会让你接触到。在我们计划的所有阶段，优质蛋白质都发挥了重要的作用，此外，还有素食可供选择。

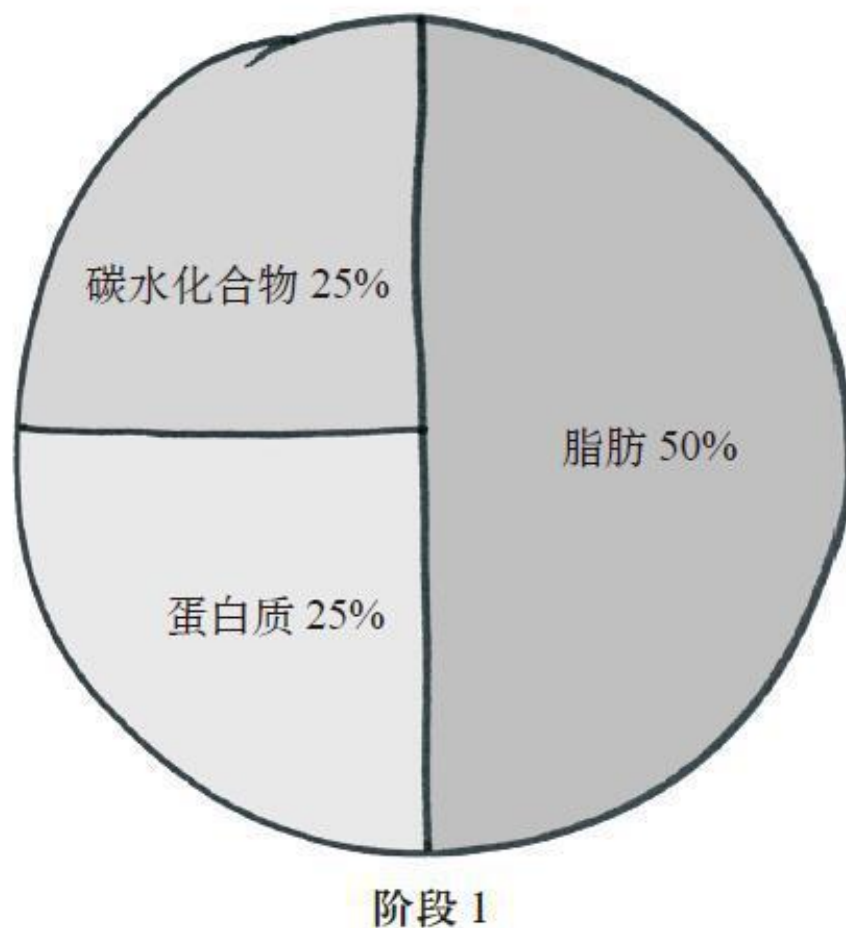


图5-1 阶段1的饮食概况

我的“总觉得饿”的故事

哇！吃完一顿饭然后说：“不知道这顿饭我有没有吃足够多的脂肪？”这种感觉太不可思议了。我爱死它了！

——安吉莉卡·G., 51岁，加利福尼亚州萨克拉门托市

体重减轻：约5.2千克；腰围缩小：7.6厘米

阶段1是整个计划中限制最多的阶段，但是也没有超低碳水化合物饮食和生酮饮食的限制那么严格，这两种饮食几乎完全排除了碳水化合物这种主要营养元素。在阶段1，你仍可以享用纯粹、天然的碳水化合物，例如水果、豆类和各种非淀粉类的蔬菜。这个阶段只持续两周，旨在启动减肥，不是所有人都得长期执行这个阶段的饮食方式。大多数人可以耐受更多的碳水化合物，下一个阶段的饮食会有更大的灵活性和多样性，而且大家还能根据个人喜好对饮食进行调整。不过，对那些有严重新陈代谢问题的人来说，例如严重的胰岛素抵抗或糖尿病前期患者，延长阶段1的持续时间，可能效果会更好。

理解阶段2：重新训练你的脂肪细胞

在阶段2，你会稍稍减少脂肪的摄入（减到总热量的40%），通过增加一些粗加工的完整颗粒谷物（例如糙米、燕麦碎粒、大麦粒和藜麦）和除土豆以外的淀粉类蔬菜来增加碳水化合物的摄入（达到35%）。蛋白质的来源和比例保持不变（25%）。阶段2旨在重新训练你的脂肪细胞，这样你的体重会逐步地减轻，最后稳定在一个新的较低的设定值（见图5-2）。这个过程对有些人来说可能只需要几周或几个月的时间，但对那些体重较重的人来说这个过程可能会比较漫长。阶段2是你的基本方案，你可以在需要的时候随时回到这个阶段。如果你对精制碳水化合物很敏感（在阶段3会测试敏感度），可能最好还是一直保持阶段2的饮食。在这个计划的所有阶段里，让饥饿指引你开吃。

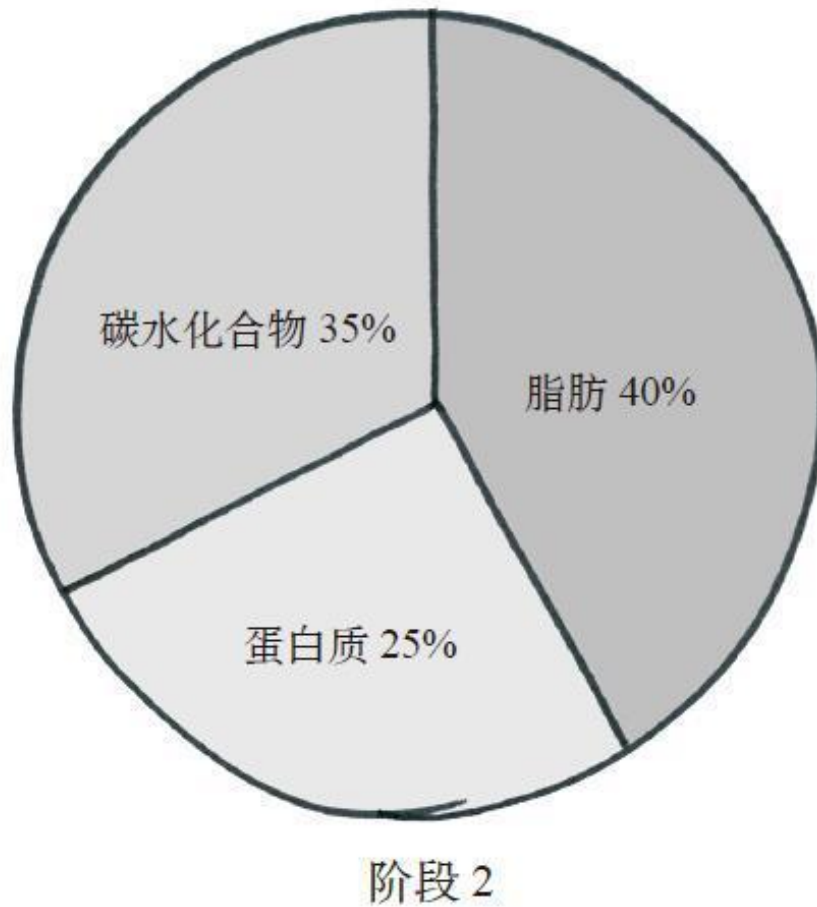


图5-2 阶段2的饮食概况

理解阶段3：永久减肥

在阶段3中，碳水化合物、蛋白质、脂肪的比例类似于20世纪五六十年代、在低脂热潮袭来之前美国人的饮食——脂肪40%，碳水化合物40%，蛋白质20%（见图5-3，某些地中海饮食也有类似的营养元素比例）。“总觉得饿”的解决方案进行到这个时候，你可能比前两个阶段需要更多的食物，因为你所燃烧的热量不再来自体内储存的脂肪。

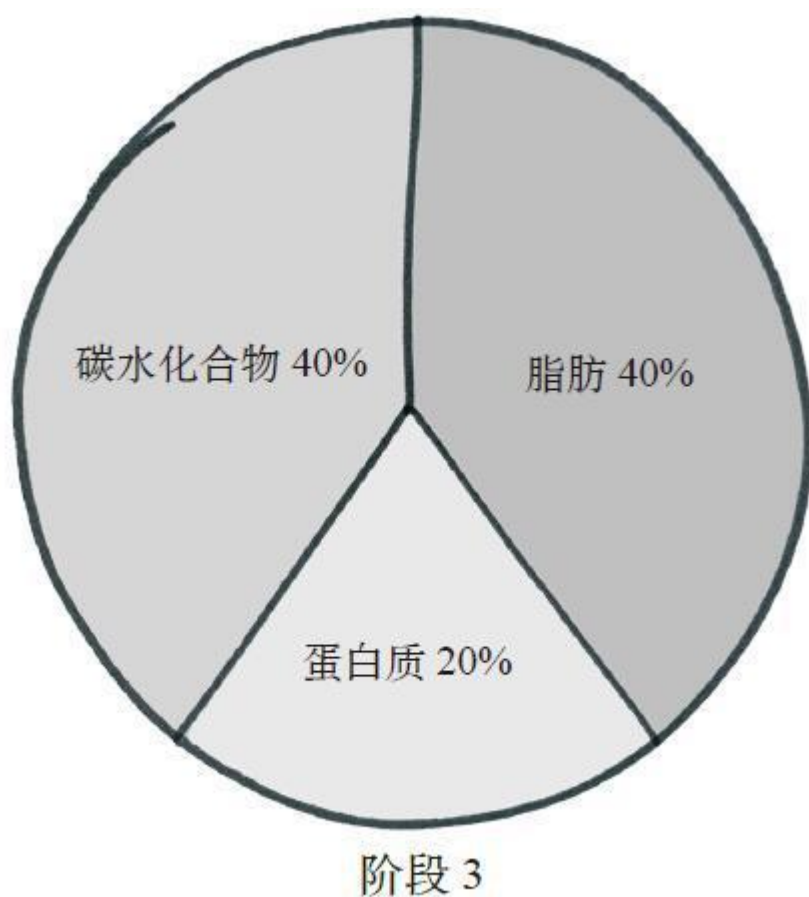


图5-3 阶段3的饮食概况

阶段3的重点是试验，找到你的身体能承受的饮食灵活性。有些人在减肥和新陈代谢改善后可以接受每天几份的精制碳水化合物，同时不会激发食欲或者增加体重。而有些人即使是食用适量的精制碳水化合物也会有问题。这个阶段的目的是探索你身体的独特需求和打造个性化的计划并执行，而不是靠一纸专断的营养处方。每日跟踪表和每月进度图在这个阶段变得尤为重要。

我的“总觉得饿”的故事

对我来说完成任何减肥计划最大的障碍就是很难控制饥饿感和饮食冲动。大多数时候我都狼吞虎咽，但不知怎么的从来没有觉得吃饱过。

从这个计划的第一天起，我就发现这些食物好吃到让人惊讶。我都不知道怎么告诉你早餐后我的感觉有多棒。我想是那一餐的营养比

例刚好让我的身体达到了巅峰。我彻底摆脱了对糖、软饮和面包的嗜好。这特别不同寻常。这种能控制自己食欲的感觉带来的心理影响是巨大的。我对那些东西不再感兴趣了。不过这也不是说我永远不会再吃一块生日蛋糕或其他精制碳水化合物，而是不再强烈地渴望它们了。更像是“嗯，那看起来不错，我可以吃一块。”以前就是“我能吃多少块而不引起别人注意呢？”对这种改变我觉得很满意。

——霍莉·C., 37岁，北卡罗来纳州罗利市

体重减轻：2.2千克；腰围缩小：5厘米

分阶段制订饮食计划

“总觉得饿”的解决方案中的食物丰富、美味、让人满意，传统减肥方法禁止的许多食物都上了我们的食物清单。你会品尝到丰盛的美食，例如肉馅土豆馅饼（牧羊人馅饼）、茄子干酪、墨西哥玉米卷饼沙拉和水果蘸巧克力之类的甜品（是的，大多数晚上都有甜品）。如果你以前从来都不喜欢吃蔬菜，那么计划中的膳食可能会改变你的想法。你会吃到全脂沙拉酱拌的沙拉、大蒜和橄榄油炒的西葫芦和其他绿叶蔬菜，还有加入各式蔬菜的美味炖菜。接下来让我们仔细看看下表中三个阶段分别要吃的食物以及需要限制或避免的食物。

表5-1 分阶段饮食计划表

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
谷物			
包括（但不限 于）： 苋菜 大麦 荞麦 玉米 小米 燕麦 藜麦 大米 斯佩耳特小麦 苔麸 小麦 注： 参考第 400 页附 录 C 的全谷物 烹饪指南	不可食用	限量食用 每天最多 3 份 （每顿不超过 1 份）100%“完整” 的完整颗粒谷物 注： “完整”是指实 粒，或者厚切 粒——不是粉 状或轧制谷物。 （例如，燕麦碎 粒是可以的，但 是麦圈或燕麦片 不行） 不能吃面包、意 大利面或蒸粗麦 粉（即使是全谷 物制品也不行） 不能吃精加工谷 物，例如精白米 1 份大约是 $\frac{1}{2}$ 杯 煮熟的谷物	在耐受范围内 食用 每天最多 4 份， 以完整颗粒谷物 为主。在总份数 不变的情况下， 每天可以吃最多 2 份的加工谷物 注： 如果吃加工谷 物，注意选择全 谷物制品（例如 全麦面包） 适量的精制谷物 制品（如白面包 或精白米）也可 以，取决于你自 身的耐受程度 1 份的分量是 1 片面包，或 $\frac{1}{2}$ 杯煮熟的谷物或 意大利面

续表1

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
淀粉类蔬菜			
包括 (但不 限于): 小青南瓜 甜菜 绿皮小南瓜 冬南瓜 日本南瓜 豌豆 土豆和红薯 笋瓜 番薯	不可食用	限量食用 除土豆以外, 可 以用任何淀粉类 蔬菜替代膳食中 的谷物 注: 1 份 为 $\frac{1}{2}$ ~ 1 杯煮熟的蔬菜	在耐受范围内 食用 可以用任何淀粉 类蔬菜替代膳食 中的谷物 注: 土豆等同于精制 谷物, 要少量食 用
豆类			
包括 (但不 限于): 黑豆 豇豆 日本毛豆 (大豆) 鹰嘴豆 四季豆 小扁豆 利马豆 花生 斑豆 红豆	可以食用 注: 豆类是阶段 1 唯 一可以食用的淀 粉类食物 豆类中碳水化合 物和蛋白质的含 量均衡; 不会使 血糖急剧升高; 且富含纤维 1 份 分 量 为 $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{3}{4}$ 杯	可以食用	可以食用

续表2

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
豆类			
白豆（白腰豆、美国白豆等）	罐装或干豆也可以 避免有添加糖的产品，例如波士顿烤豆		
绿叶蔬菜和其他非淀粉类蔬菜			
包括（但不限于）： 芝麻菜 甜菜叶 甜椒（绿色、红色、黄色、橘色） 西兰花 西洋菜薹 抱子甘蓝 卷心菜 胡萝卜 甜菜 羽衣甘蓝 蒲公英嫩叶 茴香 辣椒 甘蓝 蘑菇 芥菜	可以食用 注： 非淀粉类蔬菜是所有午餐和晚餐的主要食物，甚至也会出现在早餐和点心中 在大多数淀粉质食品不可食用的情况下，蔬菜成了餐桌上的主角（并且能搭配可食用的美味的调料和酱汁）	可以食用	可以食用

续表3

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
绿叶蔬菜和其他非淀粉类蔬菜			
长叶莴苣和其他 莴苣 菠菜 番茄 注: 参考第 395 页附 录 C 的“蔬菜 烹饪指南”			
水果			
包括 (但不限 于): 非热带水果: 苹果 杏 黑莓 蓝莓 无花果 葡萄柚 葡萄 橘子 桃子 梨 李子 覆盆子 草莓	限量食用 每天 2~3 个非热 带水果 注: “水果”是指完整 的水果, 例如整 个橘子、整个苹 果或者一杯切好 的水果 水果中“刚刚好” 的甜度能帮助人 戒掉超甜的垃圾 食品	可以食用 注: 喜欢的水果可以 随便吃, 但是热 带水果和水果干 要少量食用 水果干每份分量 为 1 ~ 2 茶匙 继续避免喝果 汁 (含糖量非常 高)	可以食用 注: 按照个人喜好调 整水果的摄入

续表4

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
水果			
热带水果: 香蕉 哈密瓜 椰枣 芒果* 木瓜 菠萝 西瓜	在阶段 1 避免 食用: 热带水果 水果干 (例如葡 萄干) 果汁		
高蛋白食物			
包括 (但不限于): 牛肉 奶酪 鸡蛋和蛋白 鱼肉 羊肉 其他野味和肉类 家禽肉 蛋白粉 贝类 丹贝 豆腐 素冷盘 普通酸奶或希腊 酸奶	可以食用 每餐吃 1 份 注: 1 份蛋白质为: 84 ~ 168 克 的 肉类、家禽肉、 鱼肉、其他海 鲜、豆腐、丹贝 或素冷盘 3 个鸡蛋 1 杯 (84 克) 乳 酪粉 1 杯 希腊 酸奶 (脱乳清酸奶)	可以食用 每餐吃 1 份	可以食用 每餐吃 1 份

* 芒果，同杧果。因“芒果”更常用，故本书采用此写法。——编者注

续表5

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
高蛋白食物			
	或 5 茶匙蛋白粉 (参考包装上的 食用分量) 希腊酸奶的蛋白 质含量是普通酸 奶的两倍 豆类可以作为膳 食中蛋白质的主 要来源,特别是 对于素食者来说		
脂肪和高脂肪食物			
包括 (但不限于): 牛油果 牛油果油 黄油 椰子油 亚麻油 鲜奶油 蛋黄酱 (不含糖) 坚果和坚果油 橄榄油 花生和花生酱 (不含添加糖) 红花籽油 (高油 酸) 种子和籽油	可以食用 每餐都吃 注: 如果你的膳食中 高蛋白的来源也 含有高脂肪 (例 如带皮的家禽 肉、肥肉、奶酪、 豆腐或丹贝), 则 需添加: 2 ~ 3 茶匙油、 黄油或蛋黄酱 或 1~2 茶匙坚果 或 1/4 颗牛油果		

续表6

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
脂肪和高脂肪食物			
香油 酸奶油	如果蛋白质来源 不含高脂肪（去 皮家禽肉、瘦 肉、海鲜、素冷 盘或蛋白粉）， 以上分量加倍	可以食用 每餐都吃，相比 阶段 1 减少约 25%	可以食用 每餐都吃，相比 阶段 1 减少约 25%
牛乳和非牛乳			
包括（但不限 于）： 杏仁奶 椰奶 全脂开菲尔（牛 奶酒） 全脂牛奶 豆奶 全脂酸奶	可以饮用 注： 常规的 1 份是 1 杯 天然酸奶和开菲 尔含有活性益生 菌——“好”细 菌对健康起到关 键作用。尽量选 择这些代替原味 牛奶 仅选择不加糖的 产品（不含添 加糖或人工甜味 剂）	可以饮用	可以饮用
含高碳水化合物的甜品和零食			
包括（但不限 于）： 烘焙食品（饼 干、蛋糕、派等） 糖果	不可食用	不可食用	可以食用，根 据个体耐受程 度

续表7

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
薯片 炸薯条 果汁 冰激凌 其他甜食 雪葩 含糖饮料（软 饮、冰茶、运动 和功能饮料等）	注： 黑巧克力（可 可含量最少达 70%）的糖含量 相对较低，在所 有阶段都可以吃 （每天最多 28 克）		注： 每天不超过 2 份 精制碳水化合物 （任何含精制谷 物或浓缩糖的食 物） 避免饮用高糖饮 料（含有糖或人 工甜味剂）
糖			
包括（但不限 于）： 龙舌兰糖浆 大麦麦芽 红糖 甘蔗汁 蔗糖 玉米糖浆 枣糖 葡萄聚糖 葡萄糖 佛罗里达蔗糖 果糖 浓缩果汁 淀粉糖浆 高果糖玉米糖浆 蜂蜜 水解淀粉	不可食用 （可可含量超过 70% 的黑巧克 力中含有的少量 糖除外）	限量食用 每天最多 3 茶匙 （12 克）添加糖， 最好是蜂蜜或枫 糖浆	在耐受范围内 食用 每天最多 6 茶匙 （24 克）添加糖， 最好是蜂蜜或枫 糖浆

续表8

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
糖			
麦芽糖糊精 麦芽糖 枫糖浆 糖蜜 大米糖浆 黑糖 白砂糖 白糖 分离砂糖		注: 1 茶匙枫糖浆、 蜂蜜或其他甜味 剂含有约 4 克糖 每 30 毫升饮料 中含糖量不要超 过 1 克 (例如, 一杯咖啡或茶中 最多添加 2 茶匙 糖)	注: 继续限制饮料中 的糖, 每 30 毫 升饮料含糖量不 超过 1 克
含咖啡因饮料			
包括 (但不限 于): 咖啡 (滴滤、法 压、意式浓缩) 茶 (红茶、绿茶、 乌龙茶)	限量饮用 每天限量 2 ~ 3 份 注: 咖啡因会引起胰 岛素抵抗, 但是 咖啡和茶中含有一 种叫作多酚的 促进健康的植物 物质 最好喝绿茶 (或 者为了避免头痛 可以喝咖啡) 避免使用甜味剂 可自由添加奶油 或全脂牛奶 无咖啡因的咖啡 不限量	可以饮用 每天限量 2 ~ 3 份 注: 若需要, 可以添 加 1 ~ 2 茶匙 (4 ~ 8 克)糖 (计 入每天最多 12 克的摄取量)	在耐受范围内 饮用 注: 若需要, 可以添 加 1 ~ 2 茶匙 糖。(计入每天 最多 24 克的摄 取量)

续表9

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
低糖饮料和人工甜味剂			
包括（但不 限于）： 阿斯巴甜（怡口 糖） 低糖饮料 低糖汽水 糖精（低脂糖）	禁食 注： 虽然人工甜味剂 不含热量，但它 们会阻碍味蕾感 受像水果这类天 然食物中的天然 甜味。另外，有 研究表明这些添 加剂对新陈代谢 有副作用	禁食 注： 可以偶尔、少量 摄入甜叶菊	禁食 注： 可以少量摄入甜 叶菊
减肥饮料和人工甜味剂			
甜叶菊（Truvia） 三氯蔗糖（蔗糖 素）	甜叶菊是一种天 然、不含糖的甜 味剂。在阶段 1 应避免食用含甜 菊的产品（例如 Truvia）		

续表10

	阶段 1: 克服饮食冲动	阶段 2: 重新训练脂肪 细胞	阶段 3: 永久减肥
酒			
包括 (但不 限于): 啤酒 杜松子酒 朗姆酒 伏特加 威士忌 红酒	不能饮用 (仅 仅 2 周!)	限量引用 每 天 1 ~ 2 杯 (最好只在周末 或特别需要的场 合) 注: 一杯是: 150 毫升干红葡 萄酒 或 360 毫升啤酒 或 450 毫升烈酒 如果这点量妨碍 到你的进度, 那 就减少或完全避 免酒精摄入	在耐受范围内 饮用 每天 1 ~ 2 杯 注: 如果要喝酒, 请 记录下酒精对你 的体重、睡眠习 惯、精力和情绪 的影响。以不影 响你的整体健康 为标准限制酒精 摄入

我的“总觉得饿”的故事

这个计划的优点，就在于它知道每个人的身体状况都不一样！一开始我有点担心，因为我不想吃麸质、大豆和豆类（每天都吃的话身体会不舒服）。但是现在我觉得精神好多了！我觉得我吃了那么多东西应该变胖了，但是却没有！

——丽莎·K., 43岁，明尼苏达州艾伯特维尔市

体重减轻：3.6千克；腰围缩小：5厘米

既然你已经对饮食计划指南有了一个大概的认识，那么你可以开始设想如何调整你的饮食。但是在开始囤货之前，我们还需要先做一些事情。接下来，让我们来收集你的个人健康基础信息。

倒数第6天：记录下你的健康实时状况并进行跟踪

今天，你要开始跟踪那些关键的个人健康数据了。这些信息会让你清晰地了解自己减肥前的身体状况，还能帮你在整个计划期间掌握进度。许多试点测试的参与者都认为持续收集这些数据对自己有激励和指导的意义。

收集计划开始前的身体数据

称体重。早上第一件事就是称体重，在你上完厕所后还没吃喝前去称。衣服必须轻薄。虽然下周才开始饮食计划，但是这次测量的体重就是你的起始体重。在你的每月进度图上写下这个数字。

接着，就暂时把你的体重计收到看不见的地方。我建议在整个计划执行期间每周只称一次体重。

由于水合状态以及其他因素，体重每天会自然地上下浮动。因此，每天体重的轻微变化几乎没有意义。更重要的是，正如我们上面所提及的，体重仅仅是对饮食真正效果的粗略衡量，特别是在初期阶段。“总觉得饿”的解决方案其中一个重要的方面就是让你更好地了解藏在身体内部的体重调节信号。不幸的是，我们很多人忘记了这些信号，忽略了身体的需求——健康食品、充足的睡眠、释放压力和规律的体育锻炼。常见的饮食方法特别要求我们无视饥饿感（原始的

生理信号），转而关注外部数据，例如食物的热量和体重的变化，事实上这只会让大脑和身体脱节的现象更严重。

相比之下，儿童天生与他们身体内部的信号步调一致。在一项研究中，给不同年龄层的儿童不同分量的奶酪通心粉，让他们随便想吃多少吃多少。年龄小的孩子无论给多少他们吃的量都一样，但是年龄较大的孩子给他们越多他们吃的就越多。¹可能是吃惯了现代生活中超大分量的超加工食物，我们最终失去了知道吃多少就足够的本能。

不吃精加工食物会自动帮我们治愈这种大脑和身体的脱节问题。但对有些人来说，可能需要花一点时间重新学习如何辨识饥饿和饱足的身体信号。暂时忽略体重计，而不是饥饿感，也会有所助益。要相信只要你给了身体所需要的，它就会给你所想要的。

我的“总觉得饿”的故事

我现在身心合一的状态是我以前从未有过的。我以前无视身体发出的信号，不知道怎么滋养自己。和身体脱节意味着我可以吃垃圾食品（大多是精制碳水化合物），喝很多酒，也不用运动，潜意识里用放纵来掩盖不安的感觉。现在我真的想知道怎样管理我的睡眠、焦虑程度、运动和食物才能对我的整体健康有帮助，我一直在思考这个问题。我开始相信我的身体会告诉我它需要什么才能保持健康。这与节制或遵守规则没有关系，这是一种伙伴关系……在定量吃某些食物的时候注意自己的感受是什么样的。注意自己什么时候吃饱了或者什么时候需要吃零食。我知道那种“失控”（渴望、易怒、疲惫）的感觉是我的身体在告诉我，我需要调整一下（睡眠、食物、冥想、运动），而那种压力无法用吃垃圾食物来“解决”。我现在知道平和的感觉是什么样的了，简直太美妙了！

——南希·F.，64岁，明尼苏达州伊甸草原市

体重减轻：6.6千克；腰围缩小：17.8厘米

测量你的腰围。虽然通常人们会更关注体重，但是事实上腰围比体重更重要，因为腰围能够明确地告诉我们在上腹部这个最危险的位置到底堆积了多少脂肪。假设有两个节食减肥的人，每个人的腰围都减了10厘米。一个人总共减了9千克而另一个人只减了4.5千克。其他条件相同的情况下，哪个人受益更多？虽然两个人减掉的脂肪差不多

（根据腰围变化判断），但那个只减了4.5千克的人保留了更多肌肉，这在外表、健康和保持减肥效果的可能性上都是绝对的优势。腰围比体重本身更能预测心脏病、糖尿病和其他体重相关并发症的长期风险。

用布卷尺在腰部绕上一圈，具体位置对准肚脐，在臀部的正上方。测量精确到1厘米。每个月测量一次并在每月进度图上记录测量结果。

测量你的身高（可选）。身高能决定你的BMI值。（可登录www.alwayshungrybook.com使用BMI计算器）。你可能知道自己有多高。但是身体会发生变化，并且随着年龄的增加身高会萎缩。如果距离你上一次测量身高已经有一段时间了，那么你可以找朋友帮忙量身高，或者自己靠墙站好，用铅笔做标记，然后用码尺或卷尺量身高，记住精确到1厘米。

血液检查（可选）。可以考虑在阶段1开始前进行血液检查。医务人员可能会提供之前的实验室测试结果给你作为参考。这些检查能让你对自己的新陈代谢状况有个大致的印象，而这些指标之后的变化表明了你的身体内部对本计划做出的反应。

- 空腹血脂——包括HDL胆固醇、LDL胆固醇、甘油三酯（心血管疾病风险因素）
- 空腹血糖、空腹血清胰岛素和血红蛋白（包括胰岛素抵抗在内的糖尿病危险因素）
- 高敏C反应蛋白（CRP, 炎症的一种衡量指标）

测量你的血压（可选）。由于血压通常在看病的时候会测量，你的医生可能有这些信息记录。

每日跟踪表及每月进度图

每日跟踪表和每月进度图是计划的重要组成部分，能帮助你直观地看到重要的身体信号，监督进度，确定你该如何响应饮食和生活习惯的改变，并且便于你依照自己独特的生理需求对阶段3的饮食进行个

性化调整。另外，这些表格的日常使用也能充分调动你的积极性。

（复印附录B的跟踪表。）就像它们的名字暗示的那样，你每天需要一份每日跟踪表，每个月需要一份月进度表。今天就开始用这些表格吧，如果你用的是纸质版的，就把它们收集在你的计划专用文件夹或活夹里。

每日跟踪表会针对一天内你在饥饿感、食欲、饱腹感、能量水平和整体健康等方面的综合体验提出问题，让你进行打分，分值从0分（最差）到4分（最好）。把这些分数记录下来，然后相加得出你的总分（0~20）。接着，记录你当天吃的精制碳水化合物的数量。一旦开始了这项计划，你自然会注意到自己的行为是否促进了有利于减压、体育运动和睡眠的生活方式，不过在准备阶段请跳过这个部分。最后，在每月进度图上标出你的总分，用和你当天吃的精制碳水化合物数量相一致的颜色进行标注（0是绿色，1~2是黄色，3或3以上是红色）。这样，你就能看出随着这个计划的进行，你的症状、体重和腰围是如何改变的，以及饮食的改变是如何影响你的结果的。

我的“总觉得饿”的故事

跟踪表让我对饥饿感和饱腹感更有意识。如果我觉得太饿了，我就会问自己：“我做了什么不一样的吗？是什么让我感觉这么饿？”

——蕾妮·B.，49岁，马萨诸塞州西罗克斯伯里市

体重减轻：5.6千克；腰围缩小：14厘米

倒数第5天：运动、睡眠和缓解压力的策略

饮食对脂肪细胞具有决定性的作用，但是其他行为的作用也不容小觑。过少的睡眠或体育运动，或者过多的压力都可以导致胰岛素水平升高，激发慢性炎症，使脂肪细胞处于过度储存热量的状态，抵消优质饮食所带来的好处。现代社会快节奏的生活方式，让我们许多人都很难获得足够的睡眠和体育运动，也很难释放压力。因此，本计划的三个阶段对这三个关键的“生命支持”因素都非常关注。任何一个因素的小小改变都会产生重要的协同效应：压力减轻了能改善睡眠质量；休息充分了才有精力去运动；而这些方面的改善都能促使你提高正确饮食的积极性。关于饮食，我们的策略是着重享受而不是剥夺。

快乐的运动和“passeggiata”（散步）。如果减肥简单地只是热量摄入和热量消耗问题，那么你在跑步机上精疲力竭地跑了20分钟，然而一把葡萄干（只有 $\frac{1}{2}$ 杯）就能抵消你所有的辛苦付出。幸好，除了燃烧适当的热量，体育运动还能改善胰岛素抵抗，为减肥打好基础。你不需要为了这些效果锻炼好几个小时。一项针对有糖尿病患病风险的老年人的研究调查发现，三餐后步行15分钟能改善他们在接下来的24小时内调节血糖的能力。这三次短距离步行的效果至少相当于一天里一次45分钟长距离步行的效果。²每天步行几次的习惯也能让你起身离开办公桌或者沙发，还可能有缓解压力的效果。

意大利把这种类型的步行叫作“passeggiata”。你不会看到有人在散步的时候穿紧身弹力运动服或戴计步器，这种步行纯粹是为了身心愉悦，到户外走一走，看望一下邻居，在漫长的一天之后和家人交流谈心，欣赏落日的余晖。散步让你在夜幕降临前获得阳光和锻炼，还能帮你调整你的生物钟。散步是快乐的运动时刻，有助于健康的消化和胰岛素作用，同时减缓压力，助你睡得更好。

无论你多么健康，散步都是一种能带给你愉悦、轻松、舒缓压力的活动，而不是一种艰苦难熬的苦差事。从阶段1开始在晚饭后增加一个短距离步行的项目。如果你已经有了健身的习惯，那就太棒了，因为你的脂肪细胞已经有了一个有利的开端。但是在阶段1不要做过头，因为你的身体正在适应一种新的饮食方式。增加散步，不过得暂时把你目前的运动量减少 $\frac{1}{3}$ 。

在阶段2，你要继续散步，然后增加（或者继续保持）30分钟愉快的中度至剧烈的体育运动，运动时间为每周3~4天，具体情况根据你的健康水平以及医务人员的建议而定。有些人因为常年的不良饮食和久坐的生活方式导致肌肉量较低，这种状态叫作肌肉减少症。对这些人来说，体育运动尤为重要，主要不是为了燃烧热量，而是增加肌肉量和改善胰岛素敏感性。在阶段3，你要增加（或者过渡到）纯粹为了享受而做的运动，并且能长期持续下去。

无论你的健康水平如何，低血糖指数的食物组合能通过更好地释放储存脂肪——身体最有效的能量来源——给体育运动提供燃料。³

保证你的睡眠。在美国有超过30%的成年人每晚睡眠不足6小时，⁴而大多数身体机能所需的理想睡眠时间至少是7~8小时。我们迫切地想在每天的日程里安排更多的任务，所以直到睡觉前的最后一刻还开着灯、电视、电脑和手机，然后又纳闷为什么入睡或者保持睡眠状态那么困难。我们为那些失去的睡眠时间所付出的代价，就是健康。明亮的灯光抑制了褪黑素的释放（褪黑素能帮助我们入睡），由此导致的睡眠不足会导致应激激素的正常释放失调（应激激素帮助我们保持清醒）。⁵一夜失眠之后，我们可能会变得暴躁，对同事或亲人发火，造成更大的压力。由于睡眠不足，我们大脑的奖赏机制在看到垃圾食品时的反应会不同。相比健康睡眠，在这种情况下，我们容易摄入更多热量，而这些热量主要来源于高血糖指数的食物。⁶（我们也倾向于在最不利于脂肪细胞的晚上吃这些东西。）

脂肪细胞是睡眠不足最大的受害者之一。芝加哥大学的一项研究发现，4天睡眠不足（每天只睡4.5小时）会大幅降低脂肪细胞的胰岛素敏感度。⁷另一项研究表明，仅仅一晚的睡眠时间不足就会产生胰岛素敏感度和新陈代谢方面的不良变化。⁸长此以往，睡眠不足会增加肥胖、II型糖尿病和心脏疾病的风险。⁹

今天你要进行卧室清扫，通过6个简单的步骤，为改善睡眠创造最佳的条件。戒掉不良的睡眠习惯可能需要一些时间，但是其结果可以改变人生。确保你的卧室只能用来做三件事：休息、阅读和情事。

1. 调低恒温器凉爽的房间能促进深度睡眠，而且初步研究表明凉爽的卧室还能通过刺激燃烧脂肪的棕色脂肪组织从而促进新陈代谢。

2. 关掉电视深夜看电视，特别是看恐怖的或是暴力内容的电视剧或新闻，会对神经系统造成严重损伤，并刺激应激激素的释放，而这个时段正是你需要平静下来准备休息的时候。在“总觉得饿”的解决方案中，你会关注提升食物的品质，但同时也会思考大脑在消化什么：这是优质的吗？对我有营养吗？晚上8点以后就不是看新闻的恰当时机了，这些新闻第二天你肯定也能知道。

3. 关掉手机和电脑在笔记本电脑或手机上查看工作或者浏览Facebook和看电视没有区别，事实上可能更糟。我们在床上看电脑或者手机时常常会把它们放在距离脸很近的位置，这样干扰睡眠的蓝光对我们的照射就增强了。在睡觉前的2~3个小时，你可以打开一款类

似f.lux的应用程序，它会自动调暗和过滤蓝光，减少对睡眠的影响。不过全面禁止睡前使用电脑和手机的效果会更好——卧室里不需要屏幕！那些工作邮件或私人邮件，第二天早上再看也不迟。

4. 保持灯光昏暗同样的原因，关掉顶灯，打开装着低瓦数白炽灯泡的床头灯。如果街灯或者早晨的阳光太刺眼的话，可以考虑安装遮光窗帘或者窗帘内衬（就像酒店里用的那种）。方便一点的话也可以选择戴眼罩。

5. 阻挡噪音把房间里所有制造噪音的东西统统搬走，制造一个安宁平静的环境。如果操作起来难度太大，比如，如果你的卧室面对的是嘈杂的街道，又或者你的左邻右舍非常吵闹，你可以试着打开白噪声睡眠机或应用程序，或者开启风扇选择低速挡位，或者干脆用耳塞。

6. 制定睡前习惯我们人类是习惯的动物，睡前的习惯对睡眠质量的影响非常大。定下一个固定入睡时间可以让你有最少7~8小时的休息时间（有需要的人可以延长），调整你的晚间活动来迁就就寝时间。你可以选择几个舒缓的活动，然后每天晚上按同样的顺序来完成。晚餐后和你的家人、朋友或者宠物狗一起散步，而不是喝咖啡。尽早把家里大部分的灯都关掉，给大脑发出晚上“停工”的信号。做一些伸展运动。冲个热水澡或者（我个人最喜欢的）泡个温泉浴（在浴缸里溶解2杯浴盐，加几滴薰衣草精油，泡上10~15分钟）。做5分钟减压的放松运动。听听让人放松的大自然音乐——海浪翻滚的声音、溪水流动的声音、风吹过树叶的声音。和你的爱人依偎在一起。只要对睡眠管用什么事都可以做，只要试着每天晚上都做同样的事情就可以了。这样能帮助你的大脑和身体放慢节奏，进入困倦欲睡的状态，当你最终关掉床头灯的时候就能更好地入睡了。

我们都可能退回到旧习惯中，不是每个晚上都那么完美。只要尽力就好，记住好的睡眠有很多好处。许多好莱坞明星把睡眠视为美容的第一利器是有原因的。不要毁掉你的夜间青春之源！睡眠是神圣的，而卧室就是你的圣殿。保护好它。

我的“总觉得饿”的故事

我更容易入睡了，晚上也不会常常醒过来。以前午餐后，我通常会觉得累得不行，总是会趴在桌上小睡一会儿。自从开始这个饮食计

划后我就再也没有这样了。

——唐娜·A., 51岁, 华盛顿州细拉镇

体重减轻: 10千克; 腰围缩小: 12.7厘米

形成缓解压力的习惯。少许积极的压力尚能激励人, 比如在一项具有挑战性的运动中提高技能, 或者充分准备后作一场大型报告。但是长时间压力过大, 会扰乱身体内精准的激素平衡, 把脂肪细胞设定为增重模式。皮质醇是首要的应激激素, 它会损害骨骼和肌肉, 造成腹部脂肪堆积。我们可以通过每天几分钟有意识的减压活动帮助中和这些危害因素。

从今天开始, 我希望你能采取一种适合自己的日常放松练习, 比如渐进式肌肉放松、瑜伽、太极拳、深呼吸练习、冥想、祷告、写日记或其他方式都可以。近期的一项研究发现, 一段时间的引导放松能减少与胰岛素抵抗和炎症相关的基因表达, 甚至对以前从来没有做过放松练习的人也有效(虽然经常做放松练习的人效果最好)。11其他研究发现, 这些减压练习可能可以降低血压, 减轻疼痛, 缓解失眠, 焦虑和抑郁, 其效果和抗抑郁药相同。

要体验这些好处, 我们先从每天5分钟的练习开始。如果你已经有了对自己起作用的解压方法, 请继续使用。无论哪种方式, 我建议在阶段1时每个人晚上临睡前都进行5分钟的解压练习。在阶段2, 你要在这天早些时候增加一次练习, 时间就在你最方便(也是最需要)的时候。当你把练习稳定下来之后, 可以把这两次练习的时间延长, 最终要达到在阶段3每天练习30分钟的目标。但请注意: 最重要的是每天都要练习, 而不是练习时间的长短。每天练习5分钟比每周一次每次练习35分钟要更好。

有了这些日常小练习, 我们能让身体切换到减肥的模式, 同时也能享受生活的乐趣。

我的“总觉得饿”的故事

我觉得我的脑子变得清醒了, 迷雾散去了。感觉就好像身体内部得到了放松一样。我不知道会发生这样的改变, 这太棒了! 我还在做心理治疗, 不过因为我的情况不危急, 所以大约每个月才会和治疗师

见一次面。她不知道我参加了这个试点测试，在进行了3个星期后我第一次见她的时候，她看着我，然后问：“你怎么了？你看起来好平静。”

——安·R., 61岁，艾奥瓦州温莎海茨

体重减轻：2.7千克；腰围缩小：无数据

倒数第4天：你的“目标”和“如果——就”方案

你的“目标”

正如你可能慢慢意识到的那样，“总觉得饿”的解决方案拒绝以节食模式控制体重，其宗旨是让身体内部发生改变，让你的饥饿感减退、精力更旺盛，感觉自己更健康、更幸福。减弱了对碳水化合物的渴望，你就更容易拒绝不健康的诱惑了。另外，我们饮食计划表上的食物是很美味可口的。

但即使有实实在在的好处，改变也仍然具有挑战性。要改进长期的生活方式，改掉对我们不利的旧习惯还尚需时日。当你为改变找到了一个清晰有力的理由——你的“目标”——你也就设定了在诱惑来临时或者感觉自己误入歧途时用来寻求支持的试金石。

你的目标必须以你生活中最重要的问题为中心，例如人生目标，和亲人的关系，对未来的最高期望等。也许你的目标是围绕着冒险，比如为了能和你的爱人、孩子、孙儿一起去背包旅行而锻炼好身体；也许你的目标有点紧急，例如，被诊断出患有糖尿病前期后，你不想让它发展成糖尿病。

人们往往重即时奖励（熔岩巧克力蛋糕），而轻长期目标（减肥）。紧张忙碌的生活，让我们更难做出明智的选择。如果你能在受到诱惑时想到你的目标，就更容易坚持下去。这里有一些能帮到你的方法。

我的“总觉得饿”的故事

一开始要确定目标对我来说特别难。过去我总是很轻易地让“目标”让步于我对食物的痴迷。我还在与旧习惯做斗争，我发现我还是

很容易在快餐和甜点（特别是曲奇和冰激凌）前缴械投降，但是这些食物对我的影响正在一天天减小。我还有很长的路要走，但是我正在向着正确的方向前进，这让我很振奋。

——丹·B., 45岁，犹他州李海市

体重减轻：6.8千克；腰围缩小：2.5厘米

写下你的目标。把你的目标写成和你自己订的一份合同：“到明年5月之前我要一口气跑10千米”，或者“我要在下次就诊前降低我的心脏病风险因素”。然后想象一下你达成目标时的那一幕，“我看到自己冲过终点线时脸上挂着灿烂的笑容”，或者“我看到我医生脸上那惊喜的表情”，然后签订你的合同！在文件上签上名字的这一举动会增加你的投入感，让你更有可能坚持到底。

确定一个目标的小提示符。就像传统的手指上绑根线作为提醒的道理一样，视觉提示有助于提醒你完成当下的目标。你可以指定一个手镯或手表，或者制作一个简单的代表目标的臂环或胸针。如果你不喜欢身上戴饰品，可以选一张最能代表目标的照片或图画，装上框后放在一个显眼的位置，例如书桌、洗手池或床头柜上。当你的小提示吸引到你的注意力的时候，花几秒钟想一想你的目标，并铭记于心。

发挥想象。在进行减压的5分钟时间里，尝试展开你的想象。充分沉浸在完成目标后的感官体验中——完成目标听起来怎么样？闻起来如何？感觉起来又怎样？你在哪儿？谁和你在一起？那一刻你在想什么？这种方式的内心演练和演员、音乐家、运动员准备演出和比赛时的心态是类似的，能让你的目标更加直接和真实。

“如果一就”方案

当人们尝试对生活方式做出积极的改变时，最常见的绊脚石就是意想不到的压力和挑战：“如果某某事没有发生的话我会做得很好。”毫无疑问，若没有障碍，改变会容易得多。但很可惜，生活很少如此。你在进行这个计划的时候很可能会遇到一些阻碍，因此你要问自己的是：“到那时我该怎么办？”

行为心理学家发现，“如果一就”方案（也叫“预见障碍与解决问题”）是形成牢固持久习惯的最好方式之一，因为它能帮助你对可

能遇到的挑战产生自动反应。当遇到那些挑战的时候，你就不会感到惊讶：“我现在该做什么？”，然后直接按照旧习惯去做了。因为你已经有了解决方案和计划，所以你更有可能把这项计划进行到底。

关键在于要对每一个可能遇到的棘手情况制订一个“如果一就”方案，然后不断地练习直到把它变成条件反射。有的练习可以是心理层面的一想象你自己伸手去拿蔬菜和（富含脂肪的）蘸酱而不是薯条的画面，能帮助你为真实的这一幕来临做好准备。

如果你有写日记习惯的话，可以列一张表，把你想要养成的所有新习惯都写在上面。针对每一个新习惯，回答以下三个问题。下面举例说明，例子的主角是一个过去常常下馆子吃晚饭而现在喜欢在家煮晚饭的人。

1. 你想建立什么新习惯？

我想每周至少5天在家做晚餐。

2. 什么时候、在哪里、如何做到？

周一至周五，晚上6点。

在我的厨房。

提前确定我要做什么菜。

3. 什么可能会阻碍你完成这个计划（可以是一个障碍物）以及你如何能克服阻碍？

快下班的时候我可能会很忙，我就会想：“现在煮饭太晚了。”然后我就会在回家的路上点个外卖带回家。

解决方案：我可以在超市买切好的蔬菜，买一些比我原先计划的更容易烹饪的新鲜食材。

然后制订做晚餐的“如果一就”方案：

周一至周五到了晚上6点，我就开始做晚餐。如果下班晚了，我就在超市买一些切好的蔬菜，这样晚餐就能更快更容易做好了。或者我可以在冰箱里备一些切好的蔬菜，有需要的时候就可以随时用了。

现在，认真思考一下这个解决方案，它可行吗？切合实际吗？你会这么做吗？如果答案是肯定的，那么你已经有了应对这个障碍的“如果一就”的方案了。如果答案是否定的，那就再花点时间想出一个和点外卖一样容易，又能帮助你完成减肥目标的解决方案。

当你有了一系列“如果一就”的方案后，就可以把它写在7厘米×12厘米大小的卡片上随身携带，每天拿出来看一遍。这种心理练习有助于保证在情况真正发生的时候，你会迅速做出预设的反应。

距离阶段1的起点已经越来越近了。[\[2\]](#)现在我们要去往至关重要的一个房间——厨房。

我的“总觉得饿”的故事

我的“如果一就”方案起到了极大的作用！对于可能发生开一天会并提供午餐的情况我提前做好了计划。同样，随身带一些健康的零食，这在我远离常规饮食方式的时候很有帮助。我有两个孩子，总是没时间煮饭，因此那些半成品食物对我们来说太有用了。我希望能在家里树立一个健康的饮食模式。

——埃里克·D.，44岁，马里兰州卡顿斯维尔市

体重减轻：9.5千克；腰围缩小：9厘米

倒数第3天：收集你的烹饪工具，彻底清理你的厨房

周末做一些提前准备，那么好几个工作日的晚餐就能在20分钟之内轻松完成了。在整个计划中，我会一步一步地说明每一道菜的烹饪方法，并教你调整食谱的技巧。你能在一开始就学会准备这些食物。

如果你经常煮饭或者厨房设备齐全，可以跳过这个部分。但如果你不是经常煮饭，请花一点时间阅读这个部分。“总觉得饿”的解决方案要回过头来真正与你的食物联系起来了。烹饪是一种重新认识食物、控制饮食品质的有效方法，同时又能省下外出吃饭或买外卖的支出。

有了如表5-2所列的基本工具，你就能烹调出饮食计划中的所有菜肴了。把你已经有的工具标注出来，然后在阶段1开始前把没有的工具备齐。这些工具是最好的投资，在未来几年里都会有回报。

表5-2 厨房必需品

厨具 / 餐具
2 个大砧板（35 厘米 x20 厘米或更大；一个用来切鱼类、禽类和肉类，另一个用来切水果和蔬菜）
1 把锋利的削皮刀和 1 把锋利的大刀（用来切蔬菜 and 肉类；锋利的刀具省时又省力）
1 个搅拌器（如果你已经有浸入式搅拌器就没必要买）
1 个大沙拉碗
2 ~ 3 个中碗（直径大约 20 厘米）
12 个 473 毫升（两杯大小）广口螺旋盖玻璃罐，如圆球玻璃罐（用来制作酱料、储存酱料和烤坚果，浸入式搅拌器刚好适用于这种玻璃罐。）
3 个或更多带盖子的玻璃或透明塑料容器（用来储存切好的蔬菜、水果或剩菜）
厨具 / 餐具
1 组度量用杯，用来测量干的食材
1 组度量用匙
1 ~ 2 个透明玻璃或塑料量杯（2 杯、4 杯、8 杯大小），用来测量液体食材
1 个开罐器
1 个压蒜器（可选）
1 个笊篱（舀热水烫过的蔬菜）
1 个沙拉脱水器（可选，但非常实用，能防止沙拉酱水分过多！）
机器
1 个搅拌机（可选，浸入式搅拌器可替代）
1 个浸入式搅拌器（带搅拌头和可选的食物处理配件）
1 个食物料理机或浸入式搅拌器的食物料理配件（可选，切大量蔬菜会很容易）

续表

炊具
1 个大的长柄平底带盖的煎锅（30 厘米不锈钢）
1 个厚底煮锅（可选；30 厘米铸铁锅带玻璃或不锈钢盖；或者涂铸铁层带盖的煮锅，例如 Le Creuset 牌的产品）
1 个带盖的大锅（8 升~ 9 升，最好是荷兰炖锅）
1 个小号至中号的带盖锅
1 个蒸笼（能装进煮锅或大锅中）
1 个烤盘（22 厘米 × 30 厘米，金属或玻璃质地）或者 6 个小烤盘（直径 10 厘米~ 12 厘米）
1 个烤盘（20 厘米正方形，金属或玻璃质地）
1 个长条形烤盘（10 厘米 × 20 厘米）或 6 个小烤盘（直径大约 7.6 厘米）
1 个大烤饼盘（大约 25 厘米 × 35 厘米，没有边缘或者边缘很短）

我的“总觉得饿”的故事

有了一组1杯量和2杯量的带盖玻璃容器，就能轻松吃到已经准备好并且装在容器里的定量健康食品。另外，我注意到孩子们在能看到冰箱里装的是什么东西时会更愿意去吃，显然，要打开一个不透明的或者半透明的盒子要花费更大的力气！

——莫妮卡·M., 45岁，弗吉尼亚州大瀑布城

体重减轻：5千克；腰围缩小：5厘米

厨房清理

清除厨房里的不健康食物，购买营养食材重新填充，没有什么比这更称得上“重新开始”了。清理你的厨房，这样你就能腾出地方让位给下周开始即将到来的又美味又营养的食物了。下面的清单（表5-3）告诉你哪些食物要丢弃，哪些食物要保留。（对于阶段1和阶段2饮食计划中的特殊食物，请参考www.alwayshungrybook.com网站的购物清单。）

如果扔掉厨房里的任何东西都会让你感到内疚的话，只要记住：和健康的价值相比，扔掉这些不健康食物付出的代价根本不值得一

提。明天你就要外出进行第一次采购了。

我的“总觉得饿”的故事

我的眼科医生用一种工具测量血液中的类胡萝卜素，因为类胡萝卜素是预防眼部疾病的关键物质。上一次我的测试分数在平均线以上，但是现在我的分数达到了最高水平。所有那些色香味俱全的膳食正在起作用！我的眼科医生说眼睛和大脑的构成是一样的，所以不仅我的眼睛变好了，我的大脑也在受益。

——路易莎·G., 51岁，威斯康星州梅诺莫尼市

体重减轻：2.7千克；腰围缩小：6.4厘米

表5-3 厨房清理

	丢弃	留给阶段 2	保留（或进货，详见采购清单）
冷冻箱	水果 / 蔬菜 · 含添加糖的冷冻水果 · 调味含糖的冷冻蔬菜（如糖汁胡萝卜） · 橙汁、柠檬汁或其他浓缩果汁 烘焙食品 · 面包、面包卷、馅饼皮或其他类似食品 主菜 / 主食 · 冷冻主菜或含谷物的主食（如米饭或意大利面），或添加糖 · 冷冻披萨 甜点 · 冰激凌、冰沙和其他冷冻甜点 · 蛋糕、曲奇、曲奇面团或其他甜品	水果 / 蔬菜 · 冷冻热带水果，如芒果、木瓜或菠萝 · 冷冻玉米或含玉米的混合蔬菜 · 冷冻豌豆或其他淀粉类蔬菜	水果 / 蔬菜 · 冷冻蔬菜，如西兰花、菠菜、胡萝卜 · 冷冻利马豆（洋扁豆）、日本毛豆或其他豆类 · 不加糖的非热带冷冻水果（如蓝莓、黑莓、梨、草莓和树莓） 海鲜 / 肉类 / 禽类 / 植物蛋白 · 冷冻虾、鱼或其他海鲜（没有含糖酱汁） · 牛肉、羊肉、禽类或其他肉类 · 用大豆、其他豆类或蔬菜做的素汉堡，但不含精加工谷物制品、土豆或添加糖
冷藏	烘焙食品 · 面包、墨西哥玉米薄饼、罐装软饼面团 饮料 · 任何果汁	甜味剂 · 枫糖浆（仅限 100% 纯度）	饮料 · 矿泉水 · 气泡水（有味道的尚可，只要不含糖或人工甜味剂） · 不含糖的冰茶

续表1

	丢弃	留给阶段 2	保留（或进货，详见采购清单）
冷藏	- 任何含糖饮料（含糖或人工甜味剂），如普通或“无糖”软饮料、含糖冰茶、水果混合饮料、维生素水和运动饮料 乳制品 - 无脂和低脂牛奶（原味、巧克力味或其他口味） - 无脂或低脂的原味或风味酸奶 水果 - 含糖果酱和果冻（保留 100% 水果制品给阶段 2） - 热带水果（香蕉、芒果、木瓜、菠萝、甜瓜） 肉类 - 原料含精加工谷物、土豆或糖的热狗和香肠（无论荤素） 酱料 / 调味品 - 甜酸泡菜、开胃小菜 - 含糖的酱料和涂抹酱（如各种番茄酱和蛋黄酱）		牛奶 / 豆奶 - 全脂牛奶 - 全脂原味不含糖的酸奶（希腊酸奶或普通酸奶） - 不加糖的豆奶、杏仁奶或椰奶（米浆除外） - 任何种类的奶酪（低脂的除外） - 黄油 - 酸奶油、奶油干酪（低脂的除外） - 鲜奶油 鸡蛋类 - 鸡蛋 - 纸盒装液体蛋白（可选） 水果 / 蔬菜 - 所有非热带水果（如苹果、浆果、橙子、柠檬、梨） - 土豆除外的所有蔬菜 肉类 / 植物蛋白 - 熟食冷盘或素食冷盘 - 豆腐、丹贝或其他植物蛋白

续表2

	丢弃	留给阶段 2	保留（或进货，详见采购清单）
冷藏	· 巧克力酱和奶油沙司 · 苹果酱（含糖） · 布丁、果冻或其他甜食		酱料 / 调味品 · 不含糖的酱料和涂抹酱，如酱油和芥黄酱 · 鹰嘴豆泥 · 橄榄、酸豆 · 香料（罗勒、牛至等） · 醋（蒸馏白醋、苹果醋、白葡萄酒醋或红葡萄酒醋、未调味的米醋）
橱柜 / 料理台	饮料 / 冲剂饮料 · 同“冷藏”列表下的普通或无糖饮料，Kool-Aid 果汁冲剂，可可粉（含添加糖或人工甜味剂） 罐装食品 · 罐装焗豆或其他含糖罐装豆类 · 糖水水果罐头 · 意大利面酱或含糖的原味番茄酱 谷类食品 · 含面粉的冷食或热食谷物（精制的或全谷物的） · 燕麦片和什锦麦片（或者留给阶段 3）	罐装食品 · 罐装玉米（不含糖） 谷类 · 热食谷物，如燕麦碎粒、混合完整颗粒谷物 水果 / 蔬菜 · 水果干 · 红薯 甜味剂 · 蜂蜜 · 枫糖浆（100%）	饮料 · 茶（红茶、绿茶、花草茶）或咖啡 · 不含糖的可可 · 同“冷藏”饮料 罐装食品 · 罐装豆类（如不含糖的黑豆、四季豆或其他原味豆类） · 罐装三文鱼、吞拿鱼、烟熏牡蛎或其他海鲜 · 意大利面酱料（番茄酱为主，不含糖和其他甜味剂） · 莎莎酱（不含糖和其他甜味剂） 坚果和种子 · 所有坚果（杏仁、花生、核桃等）

续表3

	丢弃	留给阶段 2	保留（或进货，详见采购清单）
橱柜 / 料理台	蔬菜 · 土豆 谷物、面粉、预拌粉 · 精白米（或者留给阶段 3） · 意大利面或蒸粗麦粉，白全谷物（或者留给阶段 3） · 即食土豆泥 · 玉米粉、玉米糠、爆米花粒（或者留给阶段 3） 面包 / 饼干 · 面包和“冷冻”表下所列的烘焙食品 · 饼干、年糕、面包屑或油炸面包块 · 皮塔饼片、玉米片、土豆片或其他油炸薯片 · 燕麦棒、爆米花、椒盐脆饼和精加工水果零食 甜食 · 糖果（可可含量占 70% 以上的黑巧克力除外） · 果冻或布丁粉 · 曲奇或其他甜味烘焙 食品 · 布朗尼、蛋糕、曲奇、麦芬或其他蛋糕预拌粉		· 所有瓜子（奇亚籽、亚麻籽、南瓜子、芝麻、葵花子等） · 坚果黄油和种子黄油，如杏仁黄油或花生黄油（不含糖） 油 · 牛油果油 · 橄榄油 · 红花油（高油酸） · 香油（原味或烘焙） 甜食 · 黑巧克力（可可含量超过 70%）

倒数第2天：去购物

现在有趣的事情要开始了：在冰箱和橱柜里填满阶段1所需的美味健康食品。今天你要置办主要食材、制作一周所需酱料的原材料，以及坚果（明天准备），还要购买三天的食物（周一至周三）。

登录www.alwayshungrybook.com打印一份准备阶段的易储存食品购物清单和阶段1头三天的购物清单。如果你在倒数第4天已经完成了易储存食物的采购，那么你只需要打印第二份购物清单就可以了。

（如果你已经很长时间没有下厨，觉得有点力不从心的话，可以看看走省时捷径和www.alwayshungrybook.com上的简单饮食计划。简单饮食计划非常适合一个人做饭，但也可以增加分量供一家人食用。）把购物清单带进厨房，划掉那些已经有的食材。

表6-4上的“阶段1饮食计划及准备工作表”，看看有没有因为过敏或敏感你绝对不会吃的东西，把那些食材从购物清单中划掉。不过我还是鼓励你可以大胆尝试一下。有些膳食可能一开始尝起来和你习惯的口味不一样，但只需要尝试两周，说不定会有惊喜。坚持遵守饮食计划不仅让你品尝到一些令人兴奋的新味道，还能确保最好的结果。（做好准备：如果你还没有购买易储存的食材，那么你就准备好大采购吧，把接下来几周需要用到的东西统统买回家。）

接下来，去购物吧！享受储存食物和为这个计划做好周全准备的过程。购买特殊产品可以参考www.alwayshungrybook.com资源面的建议。

倒数第1天：为阶段1第一周进行食物准备

在开始阶段1前，准备阶段的最后一天是你开始烹饪的第一天。今天，你将要花几个小时为接下来的一周准备酱料和烘焙坚果一本计划中两样必不可少的（美味的）基本食材。在周末准备好下周的食物，那么工作日的晚上你就能在30分钟内准备好一顿美味的晚餐，在15分钟内准备好早餐或午餐，在几分钟内准备好零食。熟悉一下阶段1的饮食计划（表6-4）和食谱（第九章），看看还有没有哪些东西你能提前为下一周做好准备的。

阶段1第一周食物准备工作表

预先做好酱料、调味汁和涂抹酱可以让准备工作变得又快又简单。比如，烤鱼排的时候可以配上奶油莼萝酱，拌沙拉的时候可以配上黄芥末油醋酱。这些酱料可以在冰箱里储存1~2周而不会变质。奶油青柠香菜酱除外，最好在3~5天内用完。

我的“总觉得饿”的故事

我发现好几种酱料使用的原材料很相似，因此我进行了流水线操作。我在橱柜上贴上食谱，在每个食谱下面放了一个大小适中的圆形玻璃罐。先从每个食谱都用到的食材开始准备，例如醋，在每个罐子里倒入正确用量的醋。然后准备下一个共用的食材，盐或柠檬或其他。最后才放入不同的食材。当每个罐子里的食材都备齐之后，我就用搅拌器搅拌每一种酱料（每次搅拌后清洗搅拌器）。这样效率很高！

——帕特·M., 66岁，明尼苏达州枫林镇

体重减轻：1.8千克；腰围缩小：1.3厘米

坚果和瓜子也是“总觉得饿”的解决方案的基本组成部分。烘焙坚果和瓜子能增加浓郁的香味和少许焦糖味。幸好坚果和瓜子的烘焙过程真的非常简单，只需要花几分钟就可以了，具体的操作说明可以参考附录C。烘焙好的坚果和瓜子可以保存在密封罐或其他密封容器内。把放在书桌上或者办公室里的糖果罐拿走，换上坚果罐吧！在家里所有放零食的地方也放上坚果罐，还可以在你的包包里或者车上放上一罐，饿了就抓一把来吃。

我的“总觉得饿”的故事

这个计划给我带来的是双重惊喜。第一，这么多年了我都只能是“噢，我不能吃这些坚果，都是脂肪！”而现在我终于可以吃了。第二，当我想吃点小零食的时候，一把坚果就刚刚好。

——帕姆·M., 55岁，宾夕法尼亚州康弗伦斯市

体重减轻：6千克；腰围缩小：5厘米

在整个计划中，每周或每两周选择一个适合的日子进行食物准备，根据每周准备工作表操作。接下来的三周，只要按照对应的阶段1（整2周）和阶段2（整1周）的饮食计划写好的工作表执行就可以了。在那之后，你可以根据你自己设计的饮食计划填写空白工作表了（登录www.alwayshungrybook.com查看）。阶段1这周会有一些额外的工作，但是请放心，食物准备工作在以后几周会变得容易许多，因为酱料和烘焙坚果都已经在前几周准备好了。

我的“总觉得饿”的故事

我以前觉得改变饮食习惯很麻烦，每天得花好几个小时。现在我知道想在工作日自己做饭，就得在周日下午提前做好准备。你可以做一道分量很多的菜，然后把它分成几份，供工作日享用。我觉得一开始我的女朋友不太喜欢这样。但是后来她发现这样做真的省下了不少钱，她就很乐意了。

——本杰明·P., 26岁，马萨诸塞州内蒂克市

体重减轻：约6.3千克；腰围缩小：5厘米

每周准备工作表

（阶段1第一周）

阶段1第一周饮食计划准备日

因为这是你第一次做饮食计划准备，所以这一周的工作会比较多。食物准备在以后几周会变得容易许多，因为酱料和烘焙坚果都有现成的。

注意：这张工作表是为两人份的菜单设计的。除非另有说明，否则每道菜按食谱所示只烹制一份，或者可以根据你的需要按比例增加或减少。

酱料

• 柠檬芝麻酱（Lemon Tahini Sauce）

- 蓝纹奶酪酱 (Blue Cheese Dressing)
- 奶油莳萝酱 (Creamy Dill Sauce)
- 爆炒酱 (Stir-Fry Sauce)
- 奶油青柠香菜酱 (Creamy Lime-Cilantro Dressing)

下列可在第一周使用，若有剩余可留在第二周使用

- 原味蛋黄酱—做两份或者买现成的不含糖的蛋黄酱
- 柠檬橄榄油调味汁
- 姜豆油醋酱
- 巧克力酱
- 牧场酱—这周用1杯的量； 冷冻2.5杯留待第二周用，0.5杯留待阶段2用

零食/烘焙坚果和瓜子

- 鹰嘴豆泥，或者购买现成的鹰嘴豆泥
- 烘焙2大勺核桃（烘焙坚果和种子的说明），第二天是葡萄核桃鸡肉沙拉和 $\frac{1}{4}$ 杯花生，第6天是鸡肉炒生菜卷—或者购买烘焙坚果代替生坚果

下列可在第一周使用，若有剩余可留在第二周使用

- 香辣南瓜子—或者购买烘焙南瓜子代替生南瓜子
- 混合坚果—或者购买烘焙坚果代替生坚果

准备的食材（整周都要用到的蛋白质、谷物、汤等）

- 如果选择素食版本：454克煎丹贝或豆腐条或者丹贝丁

注意：阶段1饮食计划开始

计划开始前关于饥饿的最后感想

有些试点测试的参与者在阶段1开始之前会有些焦虑：

如果计划开始后我饿了该怎么办？我不应该真的想吃多少就吃多少，不是吗？我怎么可能减肥成功？

我们要思考的是：说到底，人们暴饮暴食的主要原因还是饿。具有讽刺意味的是，传统的减肥计划却是用这样那样的方法限制你的进食量，这只会让问题变得更糟。当然，你可能在低热量饮食的前两个月减掉了9千克，一开始这非常让人振奋，但是接下来真正的挣扎就开始了。暂时被你忽略的体内信号，只会随着身体对饥饿越来越强烈的反抗而变得越来越明显。难以忍受的饥饿感和直线下降的体力，让你越来越难受。你可以尝试熬过去，但是要熬多久呢？这样下去，迟早意志力会磨灭，积极性会消失，然后体重又飙升回来了。

“总觉得饿”的解决方案彻底改变了这种方式，鼓励你吃饱为止，饿了还可以吃零食。有了精心调配的饮食计划和重要生命方式的改善，脂肪细胞可以被诱导开启并释放它们储存的热量。在这个计划中，热量在血液中停留，并长时间给身体其余部分提供能量，因而产生持续的饱腹感。最终你会吃得更少，可能也燃烧了更多的热量，但不同的是，这种方法会与你的身体积极配合。这和找到发烧的根源之后再对症下药，体温才会下降的道理是一样的。

每日跟踪表会让你更了解自己的身体。如果饿了（但不是饿得不行）就吃饭，饱了就停止，不能吃得太撑。饭量合适，细嚼慢咽，吃的时候可以隔几分钟确认下自己是不是已经吃饱了。如果还是感到饿，就再多吃一点。如果你在吃完餐盘里的食物之前就已经觉得饱了，那就不要再吃了。

因为这很明显不是控制热量的饮食，所以饮食计划中的食物分量和菜谱仅仅作建议，是针对标准的身型和运动量的人设计的。你的需求可能会有所不同，你的身体会告诉你需要更多还是更少。你不必否定自己，只需要关注自己的需求。事实上，对于这个计划，你坚持的时间越久，它就变得越简单。

变得简单是因为你正学着将计划融入你的生活方式中，还因为你越来越感觉到身体处于健康状态。饥饿感和食欲减轻了，体力增强了，体重自然而然下降了，这正是本计划由内而外取得成功的表现。

我的“总觉得饿”的故事

准备阶段：吃脂肪含量达50%的食物，这听上去有点吓人！我在“脂肪有害”的环境中待得太久了。这将带来思想上的转变。

第一周（阶段1）：我感觉到我的身体得到了满足，不需要忍着饥饿或者高涨的食欲了。第一个星期就能减2千克的减肥方式让我有种不费吹灰之力的感觉。这种感觉非比寻常。

第二周（阶段1）：就算这周不改变膳食比例，我也觉得自己瘦了，饱腹感更明显了。我又能看到颧骨了！？感觉我现在正在和自己的身体进行谈判。

第六周（阶段2）：我承认，一开始的时候我有点怀疑，这会是另一个失败的饮食方法吗？当时我的精力很差，大多数时间心情沮丧，对性生活没兴趣，周身疼痛。每次照镜子或者勉强穿上衣服的时候都特别难受。6周的时间过得很快，我感觉自己像变了一个人一样。吃饭成了一种享受。对性生活又有兴趣了！潮热消失了，睡眠更好了。我的衣服更合身了，衣柜里能穿的衣服也更多了。

第十周（阶段2）：我能冷静地注意到我的大脑和身体在发生什么，重点是饥饿感，我知道适量的营养食物就能满足我的需要。我知道（精神和身体上的）舒服是什么感觉了。有趣的是，这比我想象中的要容易多了。

第十六周（阶段3）：我觉得精神和身体都更有活力了。让我惊讶的是，我一步步学会了与身体和生理现象合作而不是和它们对抗。减肥还得继续，但是我充满希望，我觉得自己能控制体重……这在以前简直想都不敢想。

——南希·F., 64岁，明尼苏达州伊甸草原市

体重减轻：6.6千克；腰围缩小：17.8厘米

你已经准备好了

你已经正式完成了准备阶段的工作。明天你将开始执行阶段1的计划。一定要在你的“睡眠圣殿”里睡个好觉，这样你才能尽情享受第一天。

[\[1\]](#)在计划实施开始之前，我建议你先与你的医疗顾问商讨一下你将参与的这个项目，特别是如果你有过某些疾病史，如果你正准备做一个基础实验室测试，现在也正是时候。

[\[2\]](#)如果要将第一次大采购在之后的星期里拆分为两次，可以考虑在倒数第4天或倒数第3天先买一些不易变质的食物，特别是如果你有一个大家庭的话。

[1](#)Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 2-year-old but not 3-year-old children's food intakes. *Journal of the American Dietetic Association* 2000; 100 (2) :232-234.

[2](#)DiPietro L, Gribok A, Stevens MS, Hamm LF, Rumpler W. Three 15-min bouts of moderate postmeal walking significantly improves 2-h glycemic control in older people at risk for impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 2013;36 (10) :3262-3268.

[3](#)DeMarco HM, Sucher KP, Cisar CJ, Butterfield GE. Pre-exercise carbohydrate meals: application of glycemic index. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1999;31 (1) :164-170; Wu CL, Williams C. A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 2006;16 (5) :510-527.

[4](#)Schoenborn CA, Adams PE. Health behaviors of adults: United States, 2005-2007. Vital and health statistics. Series 10, Data from the National Health Survey 2010 (245) :1-132.

[5](#)Chrousos G, Vgontzas AN, Kritikou I. HPA Axis and Sleep. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, et al (editors). *Endotext*. South Dartmouth (MA) ;2000.

[6](#)Beebe DW, Simon S, Summer S, Hemmer S, Strotman D, Dolan LM. Dietary intake following experimentally restricted sleep in adolescents. *Sleep* 2013;36 (6) :827-834; St-Onge MP, Wolfe S, Sy M, Shechter A, Hirsch J. Sleep restriction

increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *International Journal of Obesity* 2014;38 (3) :411-416.

[7](#)Broussard JL, Ehrmann DA, Van Cauter E, Tasali E, Brady MJ. Impaired insulin signaling in human adipocytes after experimental sleep restriction:a randomized, crossover study. *Annals of Internal Medicine* 2012;157 (8) :549-557.

[8](#)Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, et al. A single night of partial sleep deprivation induces insulin resistance in multiple metabolic pathways in healthy subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2010;95 (6) :2963-2968.

[9](#)Nedeltscheva AV, Scheer FA. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity* 2014;21 (4) :293-298.

[11](#)Bhasin MK, Dusek JA, Chang BH, et al. Relaxation response induces temporal transcriptome changes in energy metabolism, insulin secretion and inflammatory pathways. *PloS One* 2013;8 (5) :e62817.

第六章 阶段1—克制饮食冲动

重要表格、辅助方法和其他事项

阶段1生命支持因素

阶段1的饮食准备

生菜卷

素食替代食品

阶段1成功的小窍门

饮食计划的购物清单及准备工作

阶段1饮食计划

每周准备工作表（阶段1第二周）

每周准备工作表（阶段2第一周）

阶段1食谱（第九章）

每日跟踪表及每月进度图（附录B）

阶段1采购清单（www.alwayshungrybook.com）

结束了准备阶段，现在该出发寻找适合你自己的“总觉得饿”的解决方案了！在接下来的三章中，我会就生命支持因素（主要是减压、睡眠和运动）、膳食安排辅助工具和饮食计划逐一展开论述，让你能以适合自己的方式，将饮食计划自然地融入到生活当中。本章我们来重点谈谈阶段1。

在接下来的14天里，你要绝对告别所有的谷物制品、土豆以及食物中额外添加的糖（黑巧克力少量中的糖除外）。为了防止出现饥饿感，我们可以用橄榄油、坚果、牛油果、全脂奶制品和其他食物中的脂肪，来取代这些造成高血糖负荷的食物。在这种饮食结构中，碳水化合物所占的比重并不是非常低，你需要摄入非淀粉类蔬菜、豆类 and 水果这些消化慢的碳水化合物。在你摄入的热量中，脂肪占50%，蛋白质占25%，碳水化合物占25%（参见图5-1“阶段1的饮食概况”）。

我的“总觉得饿”的故事

我开始问自己，“这里面有蛋白质吗？有脂肪吗？”说实话，相信很多人跟我一样，从小受的教育都是要“少吃脂肪！”。而现在我不再把脂肪看成是坏东西，而是把它视为一种有益的东西，开始思考吃下它会对我今天剩下时间的状态产生怎样的影响。这种观念上的转变不可谓不大。

——埃里克·F.，42岁，马萨诸塞州尼德姆市

体重减轻：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

如果按照《标准美国饮食》来减肥，绝大部分人最后都会出现不同程度的胰岛素抵抗和慢性炎症。而阶段1中碳水化合物、脂肪与蛋白质的比例就是为了迅速改变这两个代谢紊乱制造者而制订的。不管你是处在本计划的哪个阶段，只要饿了，随时可以吃，吃到你自己觉得饱为止（但也不要吃得过饱），让自己的身体从饥饿状态转变过来。在刚开始的两周时间里，你的身体可能在代谢方面会出现重大的转变。在身体自我调节的过程中，要多喝水，放轻松，生活方式上要保证睡眠、缓解压力，适度运动。

我的“总觉得饿”的故事

在阶段1的第一周，我头疼得要命，那是身体在排毒。到第三周，我就明显感觉精力变得充沛了。我一天工作12个小时，上班路上来回还要3个小时。可下班后，我还得去健身房健身，才能把多余的精力消耗掉。另外，我还注意到，虽然睡眠时间没变，但我的睡眠质量提高了。早上醒来，觉得休息得很好。而如果我晚上多吃了糖，或者吃了一堆的碳水化合物，睡眠质量就没有这么好了。你愿意牺牲睡眠质量？反正我是不愿意。

——阿曼达·N.，28岁，马萨诸塞州佩珀雷尔市

体重减轻：3.6千克；腰围缩小：12.7厘米

阶段1生命支持因素

在详细讨论饮食之前，我们先来回顾一下阶段1的三个关键支持因素。

运动

从阶段1开始，吃过晚饭后要出去散步。饭后散步不是去“锻炼”，而是和邻居、亲人、宠物狗，或者就你一个人，到户外去享受一段愉悦的时光。饭后散步的作用不在于燃烧很多热量，而在于帮助消化，减缓餐后胰岛素的激增（胰岛素的激增，和进餐是同步的），促进新陈代谢。此外，散步还可作为睡前准备的第一步。已经参加了健身项目的人，要暂时将锻炼强度降低三分之一，因为阶段1的饮食，正在重新训练你的脂肪细胞！不过，饭后散步这个环节仍然不可省掉。

我的“总觉得饿”的故事

我的饭后散步，就是绕着我上班的医院走上5分钟或者10分钟。且不说对消化有好处，散步本身就让我觉得很放松，还能消耗掉一部分新的饮食带来的多余能量。而在燃烧能量的同时，也让我头脑保持清醒，简直和喝一杯咖啡的功效不相上下。

——本杰明·P.，26岁，马萨诸塞州内蒂克市

体重减轻：6.3千克；腰围缩小：5厘米

睡眠

在准备阶段，你已经把卧室收拾好了，现在你的睡眠圣殿应该为三项活动做好了准备，那就是睡觉、阅读和情事。在睡前习惯的养成过程中，一定要记得遵守自己定好的就寝时间。固定的就寝时间是良好睡眠习惯的基石。而良好的睡眠，可以降低胰岛素抵抗，帮助应激激素水平维持在稳定的状态，从而让你更容易吸纳生活中其他方面的改善。

减压

作为睡前仪式的一个部分，留出5分钟的时间做减压活动，无论是冥想、祷告、瑜伽、写日记，或者是呼吸练习都可以。在入睡之前，可以考虑做一些渐进性的肌肉放松运动。放一段有助于冥想、观想、引导放松的音乐，或者放一段来自大自然美妙声音的音乐。

我的“总觉得饿”的故事

因为现在我不再经常克制饮食冲动了，所以我觉得更放松，压力更小了。这种变化一夜之间就出现了，当时我才刚开始减肥不到一个星期的时间。起初，我也说不清楚，甚至都弄不清楚到底发生了什么变化，但是我知道自己身体里有什么东西变得不同了。

——唐娜·A.，51岁，华盛顿州西拉镇

体重减轻：10千克；腰围缩小：12.7厘米

其他支持措施

你的目标花一点时间想象或者用笔记的方式，把自己到底为什么要减肥的原因勾勒出来，这样有助于你将长期目标与日常行为结合起来，充分保持积极性。

对“如果一就”方案进行实测 不要等到危机时刻，才去测试你的“如果一就”方案是否有效，要提前进行实测。假装你的“如果”情境真的发生了，去实施你的“就”有效吗？如果无效，要怎样改变方案来保证在你需要的时候会有效呢？

坚持每天填写跟踪表 为了了解身体发出的有关饥饿感和饱腹感的信号，要定期填写每日跟踪表。表格可以登录 www.alwayshungrybook.com 下载。你可以把身体对减肥计划的反应记录在每日跟踪表上，包括你的饥饿程度、食欲的强弱、饱腹感的高低、体力充沛与否、健康感觉如何，以及其他相关数据。把你每天的总分写在跟踪表上，再把你的体重和腰围尺寸，记录在每月进度图上。之后看看随着计划进度的推进，你的身体会发生哪些变化。你的那些数据是与你吃了精制碳水化合物相关呢？还是与注意睡眠、运动和减压相关呢？这些信息可以帮助你计划的细节进行调整，使其更符合你的个人需求，尤其是在阶段3的时候。

我的“总觉得饿”的故事

“如果一就”方案对我的帮助太大了。“如果一就”的小练习让我的大脑能看到更多的选择，让我从死板的非黑即白的极端思想中醒悟过来，相信自己有很多解决方法。这让我觉得自己能干且充满能量。

——金·S.，47岁，犹他州南乔丹市

体重减轻：11千克；腰围缩小：9厘米

阶段1辅助方法

食量指南

在阶段1中，试点测试的参与者称饥饿感有明显降低，有时从第一天开始就有这种感觉。随着脂肪细胞逐渐平静下来，开始将储存的多余热量释放回体内，你的大脑意识到（说不定是多年来的第一次）有足够的燃料以最佳的模式来运行新陈代谢。由于你的身体会燃烧更多的脂肪，你对外界热量的需求自然就降低了。你会吃得少，饱得快，而且饱腹感的时间更久了。但是，这些变化出现的时间和方式会因人而异。就像我们在第五章中谈到的，对热量的需求因个人的体型、年龄、运动量及其他一些生理因素而不同。

与传统的减肥方法不同，“总觉得饿”的解决方案摒弃了不考虑个体差异而“一刀切”的处理方式。食谱和饮食计划中的食物量只是针对普通人提出的建议。只有你自己才能确定多少分量的食物能满足你的需要，知道什么样的减肥速度适合你的身体。先从看起来应该适合你的食物量开始，吃的时候要全神贯注，听从你的身体信号给你的指引。从开始吃的那一刻起，就要留意食物进入你的身体后给你带来的感觉。比如，饥饿感减轻了吗？进餐速度是不是慢下来了？肚子是不是感觉越来越饱，但是很舒服？如果在吃完所有东西之前，已经感觉吃饱了，就不要再继续吃了，暂且先不要去考虑是不是浪费了食物的问题。（到下一顿饭的时候，把食物量减少一点，看看是不是能吃饱。）盘光碗净了还是觉得饿？那就每样食物再吃一点儿（包括主食和配菜），以保持营养成分均衡。如果在两餐之间觉得饿，那就吃些小点心。

阶段1的饮食准备

阶段1的特点，就是有一套经过精心校准的饮食计划（见表6-4）。这14天中的每一餐、每一份点心无一遗漏全被规划在内。对你的脂肪细胞（而不是对你！）来说，这是一次高强度的集训。不过，执行的时候并不需要那么死板。可以根据你自己的具体要求对计划灵活地加以调整，但要尽可能地采纳推荐的食物搭配，以达到既定的营养比例。本节（表6-1）和接下来的两节（“生菜卷”与“素食替代食品”），会告诉大家如何准备与你个人情况相匹配的阶段1饮食，如果你想要自己准备的话。

表6-1 阶段1饮食要遵循的基本原则

先从优质蛋白质开始	按需增加蛋白质	加入脂肪	然后加入碳水化合物
高蛋白 / 高脂肪： · 脂肪含量较高的肉或鱼，带皮的禽类（100 ~ 160 克） 高蛋白 / 低脂肪： · 瘦肉或脂肪含量较少的鱼，不带皮的禽类（100 ~ 160 克） · 冷切肉（100 ~ 160 克） · 蛋白粉（28 克左右） 低蛋白 / 高脂肪： · 丹贝，豆腐（100 ~ 160 克） · 鸡蛋（3 个） · 奶酪（84 克）	对蛋白质含量略低的食物，需再添加一份蛋白质： · 希腊酸奶（ $\frac{1}{2}$ 杯） · 豆类（ $\frac{1}{2}$ 杯） · 奶酪（28 ~ 56 克） · 坚果或坚果酱（2 ~ 3 汤匙）	对脂肪含量较低的食物，要再加一份较大的脂肪： · 调味酱（2 ~ 4 汤匙） · 食用油（1 ~ 2 汤匙） · 鲜奶油或罐装椰奶（3 ~ 4 汤匙） · 坚果或坚果酱（2 ~ 3 汤匙） · $\frac{1}{2}$ 只牛油果 对脂肪含量较高的食物，要再加一份较小的脂肪： · 调味酱（1 ~ 2 汤匙） · 食用油（1 ~ 3 茶匙） · 鲜奶油或罐装椰奶（1 ~ 3 汤匙） · 坚果或坚果酱（1 ~ 2 汤匙） · $\frac{1}{4}$ 只牛油果	如果食物中目前没有碳水化合物，可从下列食物中选一份添加： · 豆类（ $\frac{1}{2}$ 杯） · 豆类或蔬菜汤（1 杯） · 非热带水果（1 杯） 注：非淀粉类蔬菜可以随意添加（如蔬菜沙拉、熟的蔬菜等）

我的“总觉得饿”的故事

我悠闲地啃着牛排，吃着蓝纹奶酪沙拉，这20多分钟的奢侈时光真是过得惬意，我细细品尝着每一口食物，心里不禁想起以前参加其他饮食计划时那些3分钟之内被我狼吞虎咽下去的冷冻食品。享受优质

美食，调整自己的膳食结构，感觉真是不错。我觉得这周简直就像去了SPA一样。

——南希·F.，64岁，明尼苏达州伊甸草原市

体重减轻：6千克；腰围缩小：17.8厘米

生菜卷

提高做菜效率的一个秘诀，就是知道如何创造性地把剩菜利用起来，将它们改头换面，打造成一道道新出炉的美食。生菜卷加酱料就能简简单单地让剩菜大变身。不管是剩下的鱼肉、鸡肉还是其他含蛋白质的食物，都可以用来做生菜卷的主料。加上少许的蔬菜和酱料，一顿新鲜、省时又省事的佳肴就准备好了。

从表6-2生菜卷制作食材表每栏中各选出一种食物，制作生菜卷。

表6-2 生菜卷制作食材表

包材	主料	添加的蔬菜	蘸酱
大生菜叶，比如罗曼生菜、奶油生菜、比布生菜或者红叶生菜/绿叶生菜的叶子 口感特别的生菜叶，如意大利紫菊苣或苦苣	含蛋白质的剩菜，比如烤鸡、香草烤鸡腿（第306页）、烤鱼、三文鱼沙拉（第322页）、煎丹贝或豆腐条（第309页） 吃剩的炖菜，无论是变冷了的，还是分开存放又拿出来加热过的都可以 罐装三文鱼或沙丁鱼（带皮带骨，以最大限度地保留其中的Omega-3和钙质） 烟熏三文鱼	焯的、蒸的或嫩煎的剩蔬菜（必须是一天之内的，所以前一天晚上或者第二天一早准备好，留着中午吃） 西红柿片、牛油果片、胡萝卜丝或者其他生的蔬菜	任何你喜欢的调味酱都可以，不管是食谱上的，还是你自己做的 店里买的牛油果沙拉酱或酸奶油 搭配建议： 奶油莼萝酱（第341页）配大多数鱼 奶油青柠香菜酱（第342页）配墨西哥鸡丝（第307页） 蓝纹奶酪酱（第332页）配牛肉 姜豆油醋酱（第337页）配鱼肉、鸡肉或豆腐 柠檬芝麻酱（第340页）配地中海馅料

素食替代食品

饮食计划强调的天然健康食品不仅来自各种各样的植物，还包括动物性食品。考虑到有人出于种种原因——比如健康问题、口味偏好、食物过敏、保护动物和环境——而选择不吃或者少吃动物性食品，所有的食谱上都有素食选项。下面“动物性食品对应替代食品表”（表6-3）为素食主义者提供了饮食计划中所有动物性食品的替代食品指南：

表6-3 动物性食品对应替代食品表

动物性食品……	素食替代食品……
肥肉、鸡肉、鱼肉或鸡蛋	· 豆腐 · 丹贝
瘦肉	· 素食熟食冷盘 · 面筋（含小麦麸质，对麸质食品过敏者请勿食用） · 植物蛋白粉
奶酪	· 坚果或坚果酱（尤其是花生酱） · 大豆奶酪
酸奶	· 原味无糖椰子酸奶，加半份植物蛋白粉 · 原味无糖大豆酸奶
鲜奶油	· 罐装椰奶
酸奶油	· 牛油果 · 牛油果沙拉酱 · 自选调味料或酱汁

我的“总觉得饿”的故事

我并不怎么爱吃豆腐，但豆腐和黑豆混炒的黑豆豆腐末真是太好吃了！我根本没想到这道菜这么好吃。这个菜谱绝对值得保存。

——安吉莉卡·G.，50岁，加利福尼亚州萨克拉门托市

体重减轻：约5.2千克；腰围缩小：7.6厘米

阶段1的成功小窍门

以下几点可以帮助你保持阶段1的正确进行。

尽可能遵守饮食计划 在接下来的14天中，要尽可能严格遵守饮食计划。这个计划的设计思路，就是通过蛋白质、脂肪和天然碳水化合物按特定比例的组合，迅速改变新陈代谢。如果因为某些个人原因，

需要对饮食计划进行调整，可参照“阶段1的饮食准备”进行。如果你自己做不了饭，可以参照第七章“堂食及外卖推荐菜单”。

量多量少你做主 饮食计划中的食物分量是按普通人的标准制订的。你的实际需要量可能比计划中的分量多些或者少些。吃饱，但不要吃撑。如果你发现自己的实际需要量要多些或者少些，可以把分量稍微做多点，或者做少点，或者添减一份点心。只要你是按照规定比例吃的各种食物，你的身体自然会把一切处理好。

同类食材可替换 如果你不喜欢食谱上的某种食材，尽可以同类替换。比如，用西兰花换掉菜花，用树莓换掉草莓，用鱼肉换掉鸡肉，诸如此类。只要两种食材的主要成分基本相同就可以。具体可参阅“分阶段制订饮食计划”。

调味品全看个人喜好 饮食计划中包括大量的香草和香料。香草和香料能给食物增添味道，从而减少糖的用量。不仅如此，它们所含的多酚类物质，还有抗炎的作用。发挥你的创造力，找到你自己喜欢的那些香草香料，然后放在顺手的地方（比如专门腾出的抽屉或者储物架），方便取用。

甜食仅限阶段1允许范围 如果你实在爱吃甜食，不要失望，饮食计划中的大部分正餐后都有甜点。试点测试的参与者一致反映，参加本计划不久后对高糖食物的需求就减弱了。但是，如果你真的特别想吃，可以吃少许黑巧克力（可可含量至少要达到70%），不要超过28克，且一天只能吃一次。（饮食计划中已经包含的甜点，你尽可以放心吃。这些甜点已经被计入每天的食物营养份额，对效果有益无害。）

我的“总觉得饿”的故事

以前我的想法是，“哎呀，好累呀，吃点甜的吧。”可是那点儿甜食只能让你精神一小会儿，然后你又萎靡了。现在我不吃那么多碳水化合物了，一天下来精力始终均衡。

——蕾妮·B.，49岁，马萨诸塞州西罗克斯伯里市

体重减轻：6千克；腰围缩小：15厘米

享受清茶或咖啡 一天可以喝两三杯含咖啡因的咖啡或者茶。想加奶油或者全脂奶也没有问题（没必要用脱脂或者低脂奶），不过不要加糖和其他甜味剂。

暂时不要饮酒 这两周，也只是这两周，绝对禁止喝任何酒精饮料。到了阶段2，你可以选择适量饮酒。

补充剂 在整个计划过程中，有三种补充剂你可以考虑食用。

- 维生素D₃：由于大部分时间都待在室内，再加上防晒霜的使用越来越普遍，很多人都日晒不足，无法自然生成足量的维生素D。维生素D的作用不只是维持骨骼健康，对癌症、免疫系统疾病、糖尿病、心脏病和精神疾病都有防治作用。¹（注：D₃的生物活性高于D₂，现在植物来源的维生素D₃产品也有供应。）

- 鱼油：鱼油是长链Omega-3脂肪酸的极佳来源。购买时要选择经过浓缩、提纯，并通过污染物检测的鱼油产品。素食人士可以选择亚麻籽油和一些坚果，这些食物中含有短链Omega-3脂肪酸（它们在体内可以转化为具有活性的长链形式）。

- 益生菌：益生菌能促进肠道健康，现在有胶囊形式，作为酸奶等含益生菌的常规食物的补充。

如果你赶时间，不妨参照简化版饮食计划 简化版饮食计划（登录www.alwayshungrybook.com查看）是阶段1饮食计划的速成版，食物种类选择略少于常规版，加大了剩菜的利用，最大限度地缩短了准备过程。速成版的食谱是按一个人的分量制订的。如果你有一家人要照顾，可以按照简化版饮食计划的指示，按人数将分量加倍即可。

剩菜可以常用，但同时要添加新鲜食品 不少炖菜类都可以分装冷冻，分餐食用。剩菜加热后，再加入准备好的新鲜蔬菜（生熟均可）。

走省时捷径这些“方便”食品——这个食谱中所有的食材——能极大缩短你在厨房忙碌的时间。买绿色保鲜袋（www.evertfresh.com）来储存食材，让它们在冰箱里的保鲜效果更好。

- 农产品区里切好的蔬菜，如菜花、西兰花和芹菜等（要查看新鲜度）。

- 已切分好的净绿叶菜，如菠菜、羽衣甘蓝、混合生菜沙拉、沙拉绿叶菜。

- 卷心菜丝和胡萝卜丝。

- 冷冻果蔬。

- 烤鸡。

- 烤制的、已调味的、包装好的豆腐。

- 罐装豆类（不添加糖），如黑豆、鹰嘴豆，四季豆（沥水冲净）。

- 奶酪碎条（全脂，无添加）。

用调味酱料来省时 预先就把酱料或者半成品准备好，下班回来准备饭菜就不用耗费太长时间。（酱料在你的“如果一就”方案里可不是个小角色，“如果我太累了，时间太晚了，或者实在提不起劲，就用冰箱里的酱料简单做一顿。”）

买一把快刀，保持刀刃锋利，并要知道如何使用 刀不趁手，可能成为你做饭耗时的一个重要原因。刀功好，需要时间练习，但是学会使用一把快刀，能节省你耗在厨房的宝贵时间。

别忘了留出准备时间 试着每个周末留出几个小时采购食品，同时为下一周做好准备。这几个小时会让你的整个计划更容易实现。

饮食计划的购物清单及准备工作

购物清单是为一周两次去超市购买易变质食品设计的（不容易变质的食物在准备期已经囤积好了）。我们建议你周末去一次超市，购

买周一到周三的食物（三天的量，外加整周要用的酱料和坚果），然后周三再去一次，购买周四到周日的食物（四天的量）。如果你还是想一周只去一次超市，那就把两张易变质食物的采购单合并起来，本周晚些时候才吃的食品可以先冷冻起来（视情况而定）。周日把这一周要用的酱料和烤坚果都准备好。具体请参见阶段1每周准备工作表。利用阶段2第一周的每周准备工作表为下一阶段做准备。

每次出门采购之前，可以浏览菜谱一览表（登录www.alwayshungrybook.com在线查看），看看菜谱上都有什么。如果你是过敏体质，或者对某些食物敏感，把这些可能让你过敏的东西写下来。然后参照“分阶段制订饮食计划”找到替代食品。再查阅网上相应的购物单，抄下来，或者可以从www.alwayshungrybook.com上下载文件。

我的“总觉得饿”的故事

我是吃着牧羊人馅饼长大的，那上面从来都是铺着厚厚的一层土豆泥的。我原来以为这个菜花加豆子的东西怎么可能骗得了我，结果我竟然真的没有吃出来！真是太好吃了！这些食谱真是让我惊喜连连！

——阿曼达·B.，35岁，马萨诸塞州罗森岱尔市

体重减轻：3.6千克；腰围缩小：6.4厘米

阶段1饮食计划

饮食计划制订的分量是二人量，食材按份计，不管家里几口人，成比例添加就好了。阶段1第一、二周饮食计划及执行表见表6-4。如果你只是做自己一个人的饭，就相应减量，或者参照www.alwayshungrybook.com网站上的简化版饮食计划即可。

我的“总觉得饿”的故事

第一天：天呐，真是好吃。我真是饱了，应该是不想再吃甜点了。我刚才真说了“不想再吃甜点了”？哇噢！

——帕姆·M.，55岁，宾夕法尼亚州康弗伦斯市

体重减轻：6千克；腰围缩小：5厘米

表6-4 阶段1 第一周饮食计划及执行表

周一（第1天）
早餐
墨西哥乡村蛋饼 用1茶匙橄榄油煎2个鸡蛋加1个蛋白。再撒上 $\frac{1}{2}$ 杯牧场酱(第343页)和2汤匙切达奶酪碎。另配1杯树莓加 $\frac{1}{2}$ 杯全脂原味希腊酸奶 蛋白质：25% 脂肪：53% 碳水化合物：22% 卡路里：534*
准备：准备并打包今天的点心 准备今天的午餐——马苏里拉奶酪、西红柿以及鹰嘴豆沙拉
点心
$\frac{1}{4}$ 杯混合坚果（第365页）
午餐
马苏里拉奶酪、西红柿以及鹰嘴豆沙拉 中等大小西红柿1只，切块； $\frac{1}{2}$ 杯鹰嘴豆，煮熟，沥干冲净；新鲜的马苏里拉奶酪84克，切片；切成小块的罗曼生菜或其他生菜1杯；柠檬芝麻酱（第340页）2汤匙；盐和黑胡椒粉；沙丁鱼罐头56克（可选） 无沙丁鱼 蛋白质：21% 脂肪：55% 碳水化合物：24% 卡路里：446* 有沙丁鱼 蛋白质：27% 脂肪：54% 碳水化合物：19% 卡路里：564*
点心
冷切生菜船（第368页）配奶油莼萝酱（第341页）

* 表里的卡路里数字仅作为食材的热量，不作为限制食物摄入的衡量标准。（后同）

** 如准备二人量，请按食谱所示足量准备，并按照准备部分的备注要求，为下一顿预留一份。（后同）

续表1

晚餐
汤、香草烤鸡及蔬菜 奶油菜花浓汤约 1½ 杯**（第 353 页——未加鲜奶油）；香草烤鸡腿**（第 306 页） 1 杯西兰花加 ½ 杯小胡萝卜，开水焯过后（附录 C “蔬菜烹饪指南”），加 1 汤匙柠檬橄榄油调味汁（第 339 页） 甜点 1 杯水果加 14 克方块巧克力（可可含量不低于 70%） 蛋白质：24% 脂肪：52% 碳水化合物：24% 卡路里：661*
准备：准备明天的午餐——葡萄核桃鸡肉沙拉（第 319 页），鸡肉用的是预留的那份去皮香草烤鸡腿；生菜另装，明天午餐时再加入到沙拉里 将预留的 1 份奶油菜花浓汤保存好，留作明日晚餐

续表2

周二 (第 2 天)
早餐
阶段 1 能量果汁 阶段 1 能量果汁 (第 282 页) 蛋白质: 22% 脂肪: 54% 碳水化合物: 24% 卡路里: 500*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
烟熏三文鱼和莳萝奶油奶酪拌黄瓜片 (第 370 页)
午餐
葡萄核桃鸡肉沙拉 (第 319 页) (鸡肉为昨日晚餐预留的) 蛋白质: 23% 脂肪: 53% 碳水化合物: 24% 卡路里: 572*
点心
约 1/3 杯鹰嘴豆泥 (第 363 页) 配蔬菜条
晚餐
汤、洋葱牛排及蔬菜 奶油菜花浓汤约 1 1/2 杯 (昨日晚餐预留) 配 1 汤匙鲜奶油; 菲力牛排 250 克 (烹饪说明参见蓝纹奶酪牛排沙拉, 第 321 页), 或者 225 克的煎丹贝条 (第 309 页)——其中 140 克的牛排或 110 克的丹贝是今天的晚餐, 剩下的 110 克牛排或丹贝是明天的午餐; 中火将 1/2 只小洋葱煎至焦糖色; 焯过水的羽衣甘蓝或其他绿叶蔬菜 1 杯 (参见蔬菜烹饪指南, 附录 C), 淋上 1 汤匙柠檬芝麻酱 (第 340 页) 甜点 1 杯树莓加 2 汤匙鲜奶油 蛋白质: 25% 脂肪: 51% 碳水化合物: 24% 卡路里: 602*
准备: 准备明天的午餐——牛排沙拉拌蓝纹奶酪酱 (第 332 页), 用预留的那份牛排或丹贝; 生菜另装, 明天午餐时再加入到肉里; 再装 1 只橘子

续表3

周三 (第 3 天)
早餐
黑豆豆腐末 黑豆豆腐末** (第 283 页), 配上 2 汤匙切达奶酪, 1 ~ 2 汤匙酸奶油, 1/2 只牛油果切片, 或 5 汤匙牛油果沙拉酱 蛋白质: 23% 脂肪: 55% 碳水化合物: 22% 卡路里: 455*
准备: 准备并打包今天的点心 预留一份黑豆豆腐末并储存好, 作为明天的午餐
点心
冷切生菜船 (第 368 页) 拌柠檬芝麻酱 (第 340 页)
午餐
蓝纹奶酪牛排沙拉 蓝纹奶酪牛排沙拉 (第 321 页) (用的牛排是昨天晚餐预留的); 搭配 1 只橘子 蛋白质: 27% 脂肪: 47% 碳水化合物: 26% 卡路里: 565*
点心
约 1/4 杯混合坚果 (第 365 页)
晚餐
烤鱼和炒羽衣甘蓝 柠檬蒜香烤鱼*** (第 296 页), 将鱼和柠檬从烤盘中取出, 在盘内汤汁中加入 1 杯羽衣甘蓝翻炒。在鱼或羽衣甘蓝上淋 2 汤匙奶油莼萝酱 (第 341 页)。配沙拉绿叶菜 1 杯, 任选调味酱 1 汤匙 甜点 时令水果羹 (第 362 页) 加 1 ~ 1 1/2 汤匙的巧克力酱 (第 362 页)** 蛋白质: 25% 脂肪: 50% 碳水化合物: 25% 卡路里: 594*
准备: 准备明天的午餐——墨西哥玉米薄饼沙拉 (参见第 4 天的午餐), 用的是预留的黑豆豆腐末; 生菜另装, 明天午餐时再加 预留一份巧克力酱, 供第 7 天晚餐使用

续表4

周四 (第 4 天)
早餐
菠菜煎蛋卷 平底锅放入 2 茶匙橄榄油加热, 同时将 2 个鸡蛋外加 1 个蛋白打匀, 加入一杯嫩菠菜叶、盐和黑胡椒。将蛋液倒入锅内, 撒入 3 汤匙切达奶酪碎。将蛋饼对折, 煎熟出锅。另配 1 杯新鲜水果和 1/2 杯原味全脂希腊酸奶 蛋白质: 25% 脂肪: 54% 碳水化合物: 22% 卡路里: 524*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
1 只小苹果, 配 2 汤匙花生酱
午餐
墨西哥玉米薄饼沙拉 1 1/2 杯黑豆豆腐末 (第 283 页) (昨日早餐预留); 1 杯切好的罗曼生菜或其他生菜, 小西红柿 1 只切丁, 2 汤匙墨西哥辣酱, 2 汤匙切达奶酪。上浇 3 汤匙奶油青柠香菜酱 (第 342 页) 蛋白质: 23% 脂肪: 52% 碳水化合物: 25% 卡路里: 502*
点心
1/4 杯香辣南瓜子 (第 366 页)
晚餐
帕玛森奶酪烤茄片及沙拉 帕玛森奶酪烤茄片** (第 314 页)。配菜为沙拉绿叶菜加 1 杯黄瓜片、1/2 杯胡萝卜丝、1/2 只红甜椒 (切条), 最后加 1 汤匙你喜欢的调味酱 甜点 1 杯树莓 额外的准备工作: 制作椰汁腰果酥*** (第 357 页); 食谱所示量可做 4 块椰汁腰果酥, 留作明晚甜点 蛋白质: 20% 脂肪: 56% 碳水化合物: 24% 卡路里: 698*
准备: 打包明天的午餐——帕玛森奶酪烤茄片和 1 杯树莓

*** 如准备的是二人量, 请将这道菜食谱所示的量减半。(后同)

续表5

周五 (第 5 天)
早餐
烟熏三文鱼加莼萝酱 85 克烟熏三文鱼、28 克切达奶酪、1 只中等大小的西红柿 (切片), 1 根小黄瓜 (切片), 拌入 3 ~ 4 汤匙奶油莼萝酱 (第 341 页), 另配 1 杯新鲜蓝莓, 或其他你喜欢的水果 蛋白质: 23% 脂肪: 55% 碳水化合物: 22% 卡路里: 530*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
冷切生菜船 (第 368 页) 拌任选酱料
午餐
帕玛森奶酪烤茄片和水果 帕玛森奶酪烤茄片 (第 314 页) (昨日晚餐预留); 搭配 1 杯树莓 蛋白质: 24% 脂肪: 54% 碳水化合物: 22% 卡路里: 549*
点心
约 1/3 杯鹰嘴豆泥 (第 363 页) 加蔬菜条
晚餐
炒鸡肉 炒鸡肉或炒豆腐** (第 294 页) 如果是炒豆腐, 再加 1/2 杯毛豆配菜 甜点 椰汁腰果酥 (昨晚准备好的) 蛋白质: 29% 脂肪: 49% 碳水化合物: 22% 卡路里: 597*
准备: 准备明天的午餐——生菜卷 (参见第 6 天的午餐), 肉是预留的炒鸡肉; 生菜、胡萝卜、花生和姜豆油醋酱 (第 337 页) 另装, 吃之前再拌在一起; 再装 1 只橘子

续表6

周六 (第 6 天)
早餐
无谷华夫饼和火鸡培根 不含谷物的华夫饼或薄煎饼加果酱** (第 285 页), 外加 3 汤匙打发奶油 (第 293 页) 或者 1 汤匙杏仁酱; 1 条火鸡培根 蛋白质: 26% 脂肪: 51% 碳水化合物: 23% 卡路里: 441*
准备: 准备并打包今天的点心。按食谱所示分量, 足份制作奶酪斑豆泥 (第 364 页), 并为第二周预留 把今天做好的果酱华夫饼和打发奶油预留出一份, 作为第 8 天的早餐
点心
约 $\frac{1}{3}$ 杯的奶酪斑豆泥
午餐
炒鸡肉生菜卷 把午餐分量的炒鸡肉 (前一晚预留的)、$\frac{1}{2}$ 杯胡萝卜丝和 2 汤匙花生, 均分在 3 ~ 4 片大生菜叶上 (如果用豆腐, 就用毛豆换掉胡萝卜和花生)。馅料四周要留出足够的空间, 方便包裹。另找一个小碟子, 倒入 2 汤匙姜豆油醋酱 (第 337 页), 作为生菜包的蘸酱。餐后再加 1 只橘子 蛋白质: 24% 脂肪: 51% 碳水化合物: 25% 卡路里: 552*
点心
菲达奶酪火鸡黄瓜船 (第 369 页)
晚餐
牧羊人馅饼 以菜花为馅料的牧羊人馅饼** (第 303 页); 1 杯蜜豆或荷兰豆, 用水焯一下 (附录 C——蔬菜烹饪指南), 拌 1 汤匙奶油莴苣酱 (第 341 页) 甜点 28 克方块黑巧克力 蛋白质: 22% 脂肪: 48% 碳水化合物: 30% 卡路里: 648*
准备: 打包明天的午餐——牧羊人馅饼和甜豆, 1 汤匙任选酱料。 将预留的牧羊人馅饼包好冷冻储存, 留待后几顿吃

每周准备工作表

（阶段1第二周）

阶段1 第二周饮食计划准备日

注：本单准备的是二人量。除非另有说明，否则下列每道菜按食谱所示烹制一份，或可按实际需要进行增减。

酱料

- 椰香咖喱酱
- 墨西哥香辣蛋黄酱
- 塔塔酱
- 黄芥末油醋酱
- 泰式花生酱

下列酱料使用第1周剩下的：

- 姜豆油醋酱
- 牧场酱（解冻 $\frac{1}{2}$ 杯）
- 巧克力酱
- 柠檬橄榄油调味汁
- 原味蛋黄酱——用于制作塔塔酱（如上所列）

点心/烤坚果及瓜子

- 香烤鹰嘴豆

- 烤¹/₄杯胡桃（附录C—“坚果及种子烘烤指南”）

或其他种类的坚果，作为第10天的甜点，并为第12天的泰式花生丹贝

烤好杯花生——或者将购物单上的生果换成烤好的坚果

下列坚果使用第1周剩下的：

- 香辣南瓜子——或将购物单上的生南瓜子换成烤好的南瓜子

- 混合坚果——或将购物单上的生坚果换成烤好的坚果

需要准备的食材（一周要用的蛋白质、谷类、汤等）

- 丹贝丁，周五晚餐用

- 三文鱼沙拉，周二午餐用

如果希望以素食代替某一食谱，可以另加煎丹贝或豆腐条，或者丹贝丁

表6-5 阶段1 第二周饮食计划及执行表

周日 (第 7 天)
早餐
意式蛋饼加水果和酸奶 路德维希医生最爱的意式蛋饼** (第 287 页); 1 杯水果, $\frac{2}{3}$ 杯原味全脂希腊酸奶 蛋白质: 25% 脂肪: 47% 碳水化合物: 28% 卡路里: 468*
准备: 准备并打包今天的点心。把今天做好的意式蛋饼预留一份, 作为第 9 天的早餐
点心
约 $\frac{1}{4}$ 杯的混合坚果 (第 365 页)
午餐
牧羊人馅饼加沙拉 以菜花为馅料的牧羊人馅饼 (第 303 页) (昨晚留出来的); 1 杯蜜豆或荷兰豆, 用水焯一下, 拌入 1 汤匙任选酱料 蛋白质: 26% 脂肪: 47% 碳水化合物: 27% 卡路里: 518*
点心
小苹果加 28 克奶酪
晚餐
椰香咖喱虾 椰香咖喱虾或豆腐** (第 316 页) 甜点 $\frac{1}{2}$ 杯草莓加 1 ~ 2 汤匙巧克力酱 (第 362 页) (第 3 天留的甜点) 蛋白质: 23% 脂肪: 52% 碳水化合物: 25% 卡路里: 567*
准备: 打包明天的午餐——用预留的椰香咖喱虾做成生菜卷 (参见第 8 天午餐); 生菜另外装好; 再装 1 只橘子, 根据喜好还可以带上些调味酱或者装些青柠檬角挤汁用

续表1

周一（第 8 天）
早餐
无谷华夫饼加火鸡培根 不含谷物的华夫饼或薄煎饼加果酱（第 6 天早餐时预留的），外加 3 汤匙打发奶油（第 293 页）或者 1 汤匙杏仁酱（第 6 天早餐时预留的）；火鸡培根 1 片 蛋白质：26% 脂肪：51% 碳水化合物：23% 卡路里：440*
准备：准备并打包今天的点心
点心
约 $\frac{1}{3}$ 杯香烤鹰嘴豆（第 367 页）
午餐
椰香咖喱虾生菜卷 将预留的椰香咖喱虾或者豆腐（昨晚留出来的）均分到 3、4 片大生菜叶上，要留出足够的空间，以能将叶子卷起裹住馅料为准。另配 1 只橘子或者：找一个小碟子，挤些青柠檬汁，或者放 1 ~ 2 汤匙姜豆油醋酱（第 337 页）。用生菜卷蘸着酱料吃 蛋白质：26% 脂肪：46% 碳水化合物：28% 卡路里：480*
点心
28 克黑巧克力
晚餐
墨西哥香辣蛋黄酱烤鱼加羽衣甘蓝 墨西哥香辣蛋黄酱烤鱼***（第 317 页）。蒸 1 杯羽衣甘蓝和 1 个小胡萝卜（相当于 $\frac{1}{2}$ 杯胡萝卜丝），拌入 1 汤匙柠檬橄榄油调味汁（第 339 页） 甜点 1 杯蓝莓加 2 汤匙罐装椰奶 蛋白质：23% 脂肪：54% 碳水化合物：23% 卡路里：591*
准备：打包明天的午餐——用三文鱼或豆腐沙拉***（见第 322 页）（周日已预留的），做生菜卷（见第 9 日午餐）；生菜另装；再装 1 只苹果

续表2

周二 (第 9 天)
早餐
意式蛋饼加水果和酸奶 路德维希医生最爱的意式蛋饼 (第 7 天早餐预留); 外加 1 杯水果, 和 $\frac{2}{3}$ 杯原味全脂希腊酸奶 蛋白质: 25% 脂肪: 47% 碳水化合物: 28% 卡路里: 468*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
约 $\frac{1}{4}$ 香辣南瓜子 (第 366 页)
午餐
生菜卷三文鱼沙拉 将三文鱼或者豆腐沙拉 (第 322 页) (周日预留的) 均分到 3、4 片大生菜叶上, 要留出足够的空间, 以能将叶子卷起裹住馅料为准。配餐为 1 只苹果 蛋白质: 22% 脂肪: 55% 碳水化合物: 23% 卡路里: 515*
点心零食
约 $\frac{1}{3}$ 杯奶酪斑豆泥 (第 364 页)
晚餐
地中海风味鸡 地中海风味鸡或者豆腐” (第 311 页)。配菜为小西红柿 1 个, 小黄瓜半根, 全部切片, 加几片鲜罗勒叶, 最后拌入 1 汤匙黄芥末油醋酱 (第 334 页) 甜点 $\frac{1}{2}$ 杯浆果 蛋白质: 26% 脂肪: 47% 碳水化合物: 27% 卡路里: 656*
准备: 打包明天的午餐——地中海风味鸡或豆腐, 外加 14 克黑巧克力

续表3

周三（第 10 天）
早餐
阶段 1 能量果汁 阶段 1 能量果汁（第 282 页） 蛋白质：22% 脂肪：54% 碳水化合物：24% 卡路里：500*
准备：准备并打包今天的点心
点心
约 1/4 杯混合坚果（第 365 页）
午餐
地中海风味鸡 地中海风味鸡或豆腐（前晚预留的）。外加 14 克黑巧克力 蛋白质：30% 脂肪：46% 碳水化合物：24% 卡路里：580*
点心
小苹果 1 只加 1 汤匙花生酱
晚餐
汤、锅仔卷心菜和蔬菜 约 1 1/2 杯胡萝卜姜汤**（第 354 页），加入 2 汤匙椰奶调味；锅仔卷心菜**（第 301 页）；1 杯羽衣甘蓝，略微焯水（附录 C——蔬菜烹制指南），或你喜欢的其他绿叶蔬菜，拌入 1 汤匙任选酱料 甜点 2 汤匙烤胡桃（周日已准备好的） 蛋白质：23% 脂肪：49% 碳水化合物：28% 卡路里：640*
准备：打包明天的午餐——锅仔卷心菜；沙拉绿叶菜，另配 1 ~ 2 汤匙黄芥末油醋酱 将加了 2 汤匙椰奶调味的胡萝卜姜汤预留部分，做明晚的晚餐

续表4

周四 (第 11 天)
早餐
黑豆豆腐末 黑豆豆腐末** (第 283 页), 淋上 2 汤匙切达奶酪, 1 ~ 2 汤匙酸奶油, 1/2 只切片的牛油果, 或 5 汤匙牛油果沙拉酱 蛋白质: 23% 脂肪: 55% 碳水化合物: 22% 卡路里: 455*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
菲达奶酪火鸡黄瓜船 (第 369 页)
午餐
锅仔卷心菜和蔬菜 锅仔卷心菜 (昨晚预留的); 2 杯混合绿叶菜, 拌入 1 ~ 2 汤匙黄芥末油醋酱 (第 334 页) 蛋白质: 26% 脂肪: 52% 碳水化合物: 22% 卡路里: 523*
点心
约 1/3 杯香烤鹰嘴豆 (第 367 页)
晚餐
汤、烤三文鱼和香草蒜香西葫芦 约 1 1/2 杯胡萝卜姜汤 (昨晚预留的), 已加入 2 汤匙椰奶调味。三文鱼烤好, 分量按每人 283 克计, 烤制方法可参考柠檬蒜香三文鱼** (第 297 页——其他做法)。鱼烤好后, 一半做晚餐, 另一半留做第二天的午餐。配菜为香草蒜香西葫芦 (第 348 页) 甜点 1/2 杯水果加 14 克方块黑巧克力 蛋白质: 26% 脂肪: 51% 碳水化合物: 23% 卡路里: 598*
准备: 打包明天的午餐——三文鱼、芝麻菜和橙子沙拉 (参见第 12 天午餐), 鱼用预留出来的 140 克三文鱼; 芝麻菜另装

续表5

周五 (第 12 天)
早餐
墨西哥乡村蛋饼 用 1 茶匙橄榄油煎鸡蛋 2 个加蛋白 1 个。淋上 $\frac{1}{2}$ 杯牧场酱(第 343 页), 2 汤匙切达奶酪碎末。佐以 1 杯树莓加 $\frac{1}{2}$ 杯全脂原味希腊酸奶 蛋白质: 25% 脂肪: 53% 碳水化合物: 22% 卡路里: 534*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
28 克巧克力
午餐
三文鱼、芝麻菜和橘子沙拉 将 142 克三文鱼(昨晚预留的)、 $1\frac{1}{2}$ ~ 2 杯芝麻菜或生菜、1 只橙子剥好切碎, 另将 $\frac{1}{4}$ 只牛油果切丁。加入 2 汤匙姜豆油醋酱(第 337 页)搅拌均匀 蛋白质: 26% 脂肪: 52% 碳水化合物: 22% 卡路里: 474*
点心
$\frac{1}{2}$ 杯毛豆”(第 371 页)
晚餐
泰式花生丹贝 泰式花生丹贝”(第 327 页)。配菜为 $\frac{1}{2}$ 根小黄瓜, 切片, 加盐少许, 柠檬汁少许 甜点 1 杯印度奶茶, 加入 1 ~ 2 汤匙豆奶或全脂奶 蛋白质: 22% 脂肪: 53% 碳水化合物: 25% 卡路里: 680*
准备: 打包明天的午餐——三文鱼、芝麻菜和橙子沙拉(参见第 12 天午餐), 鱼用预留出来的 140 克三文鱼; 芝麻菜另装

续表6

周六（第 13 天）
早餐
无谷华夫饼加火鸡培根 不含谷物的华夫饼或薄煎饼加果酱^{**}（第 285 页），外加 3 汤匙打发奶油（第 293 页）或者 1 汤匙杏仁酱（第 6 天早餐）；火鸡培根 1 片 额外准备：多准备 1 片火鸡培根，留做阶段 2 第 1 天的午餐 蛋白质：26% 脂肪：51% 碳水化合物：23% 卡路里：441[*] 准备：准备并打包今天的点心。预留一份无谷华夫饼或薄煎饼加果酱，冷冻起来做阶段 2 第 6 天的餐点
点心
冷切生菜船（第 368 页），酱料任选
午餐
泰式花生丹贝生菜卷 将泰式花生丹贝（昨天晚餐预留的）均分到 3 或 4 片大生菜叶上，要留出足够的空间，以能将叶子卷起裹住馅料为准。撒上豆芽、花生，挤入青柠檬汁 蛋白质：24% 脂肪：48% 碳水化合物：28% 卡路里：562[*]
点心
小苹果加 28 克奶酪
晚餐
汤、大牧场主鸡和西兰花 奶油菜花浓汤^{***}（第 353 页——未加鲜奶油）1½ ~ 2 杯；大牧场主鸡^{**}（第 326 页）；1 杯西兰花，开水焯过，加 2 汤匙任选酱料 甜点 28 克方块黑巧克力 蛋白质：27% 脂肪：49% 碳水化合物：24% 卡路里：612[*] 准备：准备明天的午餐——5 层馅大牧场主鸡，用的是预留的大牧场主鸡；牛油果和最后加的酸奶油另装

续表 7

周日 (第 14 天)
早餐
阶段 1 能量果汁 阶段 1 能量果汁 (第 292 页) 蛋白质: 22% 脂肪: 54% 碳水化合物: 24% 卡路里: 500*
准备: 准备并打包今天的点心
点心
小苹果加 2 汤匙花生酱
午餐
5 层馅大牧场主鸡 将 1 杯菠菜叶、113 ~ 142 克大牧场主鸡 (昨天晚餐预留的)、 $\frac{1}{2}$ 杯黑豆和 1 汤匙切达奶酪一层层铺好。烤箱温度设定在 176℃, 烤至奶酪融化, 菜叶熟软。取出后在上面铺上 $\frac{1}{2}$ 只切片的牛油果, 或者 $\frac{1}{4}$ 杯牛油果沙拉酱加 1 汤匙酸奶油 蛋白质: 32% 脂肪: 44% 碳水化合物: 24% 卡路里: 554*
点心
点心任选
晚餐
羊腱 软香羊腱** (第 297 页); 蒜香时蔬 (第 345 页); 1 杯蔬菜沙拉 (如芹菜、西红柿、胡萝卜各 $\frac{1}{3}$ 杯), 调味酱任选 额外准备: 煮鸡蛋 1 只, 留作明日午餐 利用羊肉烹制的时间, 准备好烤红薯 (第 351 页), 采用全薯烤制方法作为明日晚餐 甜点 1 杯浆果 蛋白质: 29% 脂肪: 49% 碳水化合物: 22% 卡路里: 613*
准备: 准备明天的午餐——科布沙拉 (第 323 页), 用的是预留的火鸡培根 (前一天早餐时准备的); 调料另装 把软香羊腱和烤红薯预留部分, 以作明日晚餐

每周准备工作表

(阶段2第一周)

阶段2 第一周饮食计划准备日

注：本工作表准备的是二人量。除非另有说明，否则每道菜按食谱所示烹制一份，或可以按实际需要进行增减。

酱料

- 姜豆油醋酱
- 柠檬橄榄油调味汁
- 蜂蜜香醋汁—取食谱所示量的一半 • 爆炒酱
- 奶油青柠香菜酱

下列酱料使用阶段1第二周剩下的：

- 黄芥末油醋酱
- 牧场酱（解冻 1/2杯）
- 墨西哥香辣蛋黄酱

点心/烤坚果及瓜子

• 烤1/3杯胡桃（见附录C），周四做胡桃蔓越莓藜麦沙拉时要用到；烤1/2杯花生，留作周一早餐和周日午餐用；另烤1/4杯自选坚果，留作周三早餐用，或者将购物单上的生果换成烤好的坚果 • 准备自选点心：

需要准备的食材（一周要用的蛋白质、谷类、汤等）

- 丹贝丁，周二做意式番茄酱炖菜时要用
- 如果有任何食谱选择素食版本—另加煎丹贝或豆腐条，或者丹贝丁

注：阶段2的饮食计划开始。

我的“总觉得饿”的故事

阶段1让我明白了两件既重要又符合逻辑的事：第一，不吃加糖的食物。食物只吃带自然甜味的。一旦食物里另加了糖，我就觉得身上疼，所以干脆不吃是最好的解决办法。第二，不吃小麦和含麸质的食品。我对麸质并不过敏，但是不吃这些食物会让我很自然地感觉好些。我的妻子患有I型糖尿病。自从我们开始了这个减肥项目，她对胰岛素的需要量降低了（她配有智能型胰岛素泵）。

——保罗·G.，66岁，伊利诺伊州奥罗拉市

体重减轻：12.5千克；腰围缩小：11.4厘米

[1](#)Holick MF.Vitamin D deficiency.NEJM 2007;357（3）:266-281.

第七章 阶段2——重新训练你的脂肪细胞

重要表格及辅助方法

阶段2生命支持因素

阶段2的饮食准备

自己做点心

堂食及外卖推荐菜单

阶段2成功诀窍

阶段2饮食计划

达不到目标体重怎么办？

阶段2食谱（第九章）

阶段2采购清单（www.alwayshungrybook.com）

采购清单模板（在线）

饮食计划工作表（在线）

每周准备工作表（在线）

恭喜你，你已经完成了阶段1，也是整个项目中最难的部分！

如果你与我们试点测试的大部分参与者的情况一下，那你目前应该已经减掉了1~2千克，但是现在减了多少并不是关键。靠限制热量摄入的饮食方式，头几个星期减肥会比较容易（减掉的这部分重量大多来自体内水分或者肌肉组织，而不是脂肪），之后真正的考验才开始。因为你得费尽心思不让减掉的体重再长回来，而“总觉得饿”的解决方案正好相反。随着计划的推进，减肥会变得越来越容易。如果在过去的两周中，你已经感觉到饥饿感降低、饮食冲动减弱、餐后饱腹感时间延长，或者体力更为充沛（当然最好是所有这些情况都得到了改善），你就可以放下心来，这个减肥方案正在从内而外地起效。

人们在减肥研究实验中减少热量的摄入，体重肯定是会下降的。但是实验一结束，体重往往随即反弹。而经过一段时间的强制进食后，就会出现相反的情况——体重自然回落到原点。这些观察结果让研究人员想到了“体重设定值”这个概念，这个设定值因基因不同而在人与人之间存在差异。不过，所谓设定值并不是一成不变的。过去的几十年中，我们的基因并没有发生太大变化，但肥胖人群的比例却在急剧上升。很多人从青少年时期开始，直至中年后期，体重始终在不断增长。显然，环境因素在与基因共同作用下，决定了每个人在不同时间点上的体重设定值。

我们这个减肥计划，通过调整食物品质、睡眠、压力和运动量，减轻胰岛素抵抗和慢性炎症，从而降低体重设定值。^[1]在这一计划中，一开始，你的体重可能比吃常规的减肥餐减得慢，但你和自己的身体是在合作，而不是相互较量。你不必与越来越强的饥饿感和越来越弱的减肥动力作斗争。

我的“总觉得饿”的故事

说实话，我简直不知道怎么形容我此刻的感受。反正就是太兴奋了。吃得这么好，感觉这么好，还有，我都不敢相信，我的体重减下来了？我的体重从来就没有受过控制！

——南·T.，53岁，亚拉巴马州伯明翰市

体重减轻：3.4千克；腰围缩小：2.5厘米

阶段2的持续时间可能从一两个月到六个月不等，甚至更长时间，这要视你的初始体重和其他个人因素而定。到了一定时间，你会发现

你得吃更多的食物才能消除饥饿感，在餐后有饱腹感，而你体重减轻的速度也会慢下来。出现这些迹象，说明你的身体已经将积存的大部分多余的脂肪燃烧掉了，现在需要依靠你更多地摄取食物来满足身体的能量需求。你的体重可能会继续下降一段时间，而其他健康益处也会随之而来，不过可见的变化会变得更加细微。从那以后，持续性就成了新的目标，那就是要在今后的日子里让健康的饮食和生活方式变得更容易、更有乐趣，同时更为自然。不管你的最佳体重是多少，“总觉得饿”的解决方案都能帮助你达成目标（阶段1和阶段2），并且能一直保持下去（阶段3）。

阶段2饮食计划的基本构成与阶段1相同，但可选的食物范围更广泛，因此更为灵活，更具有持续性。如图5-2所示，脂肪摄入量会略微降低（降至所需热量总量的40%），碳水化合物摄入量会略微上升（至35%），而蛋白质的比例则保持不变（25%）。进入这一阶段，你可以适量添加全谷物食品、淀粉类蔬菜（土豆除外）以及热带水果和瓜类水果。如果你愿意，也可以在甜点或者咖啡和茶里少量加一些自然甜味剂（如蜂蜜或枫糖）。

阶段2生命支持因素

到目前为止，“总觉得饿”的解决方案已经进行了几周，你可能已经开始感受到新的运动、睡眠和减压方式带来的益处。可能你的体力更充沛了，喜欢上了每日饭后散步。希望你感觉更放松了，压力也没那么大了。在阶段2中，我们要把阶段1的成果继续发扬光大，加速减肥进程。

运动

在第五章中，我们已经谈到，“总觉得饿”的解决方案强调的，不是要多燃烧卡路里，而是通过令人愉悦的锻炼来调整人体的新陈代谢。进入阶段2，每天的饭后散步仍要继续进行，此外还要增加30~40分钟令人愉悦的、中等至高强度的运动，一周三到四次即可（视你的身体状况及医生建议而定）。只要你喜欢，你可以快步走，慢跑或者徒步旅行，报班学尊巴舞或者瑜伽，在花园里忙活忙活，或者打打网

球。选择能让你的呼吸略微加快的运动，加快到不影响说话，但唱歌比较难的程度。想一想哪些运动对你最有吸引力也对你最有效。什么最能让你忘了时间，是跳舞，打球，还是游泳？

我的“总觉得饿”的故事

我有个计步器，每天都戴着。自从参加了这个项目，我的体力好得不得了，每天忙着做这个吃做那个吃，一天下来我平均多走了3000~4000步！

——丽莎·E.，43岁，佛罗里达州杰克逊维尔市

体重减轻：2.5千克；腰围缩小：10厘米

睡眠

通过14天的减肥，你是不是感觉睡觉更香了？休息得更好了，心情更平和了？在阶段2，根据你的自己的需求，进一步完善睡前习惯，让它自然地融入你的日常生活。要记得，充足的优质睡眠是调节新陈代谢、保证身体健康的最佳方式之一。

减压

5分钟的减压练习是不是让你感觉一天的心情更平和了？减压与睡眠、运动和饮食的共同作用，能帮助脂肪细胞平静下来、打开细胞并把其中储存的多余热量释放回身体，让减肥自然而然地发生。进入阶段2，是时候多加一次减压练习了。为了取得最佳效果，要把两次练习间隔开，第一次练习在早上或者刚到下午的时候，第二次练习在晚上。

如果坚持这样做有困难，可以换一个方法。减压并不是一定要盘起腿来静静地冥想。可以在一天中最让你紧张的时候，听听指导录音展开想象，读读让人思绪飞扬的诗作，或者在室外漫步几分钟。只要能你将你与纷扰的外界隔绝开来，舒缓你紧张的心情，什么事都可以尝试着去做。不管一天多么忙碌，你都该拥有属于自己的短暂时刻。

其他支持措施

想想你的终极目标 你是不是已经感受到了这个减肥方案给你带来的一些益处，比如精力更充沛、情绪更稳定，还有体重在减轻？如果是，你可能已经是动力十足了！不过，要想将生命支持因素长期地坚持下去，还要将这些改变与你想减肥、想更健康的最重要原因联系起来，它就是你的终极目标。如果你还没有找到你的终极目标小提示，花点时间，现在就动手。你可以简单地在便利贴上写几个字，贴在浴室的镜子上。把你的终极目标贴在镜子正面中间的位置，这样可以帮助你避免自拆台脚的行为，让你始终保持在正轨上。

评估“如果一就” 方案你的“如果一就”方案有效吗？花几分钟时间对你遇到的种种障碍进行分析，并为这些情境设计出额外的“如果一就”方案。

我的“总觉得饿”的故事

去年冬天，我们这里的雪大得不得了。有四天，我只能睡在工作的医院里。我发现如果坚持吃简单的食物，就能在食堂里找到可吃的东西：奶酪、鹰嘴豆泥、胡萝卜、水果等等之类的。事实上我觉得挺容易的。结果在别人因为冬天天气恶劣而增肥的时候，我的体重每周都会下降一点点。

——蕾妮·B.，49岁，马萨诸塞州西罗克斯伯里市

体重减轻：6千克；腰围缩小：15厘米

坚持跟踪记录 填写每日跟踪表和每月进度图，是不是有助你观察自己对这个项目的反应模式？你的饥饿感、食欲、精力水平以及体重是否在朝着期望的方向发展？不要停止跟踪。这些跟踪记录工具，随着你完成阶段2进入阶段3，将扮演越来越重要的角色。

吸取经验教训 人无完人。总有些时候你会一时放纵，吃了太多不合适的食物，造成了负面影响。可能是参加聚会，一时兴起吃了太多的蛋糕和冰激凌。也可能是早晨出门太赶，匆忙中抓了个面包圈做早餐，而没有吃更有营养更均衡的东西。结果，很快你就觉得不舒服，体力也下降了，脾气也暴躁了，说不定头也疼起来了。没几个小时，肚子就饿得咕咕叫，苦苦与想吃东西的念头搏斗着。在这种时候，很

重要的一点，就是不要对自己太苛刻。不要自怨自艾。记住，回归正轨，只一餐之隔。与其就此把自己鞭挞得一无是处，不如把这些小挫折当作自然发生的实验，抓住这些机会了解自己的身体对不同的食物品质作何反应，从中更多了解自己的身体到底需要什么。（每日跟踪表和每月进度图的目的正在于此。）只要留心，这些经验教训就可以成为你健康之路上强有力的导引。

我的“总觉得饿”的故事

我不再怀疑是自己出了什么“问题”，我开始这样想“下次我会做出更好的选择。”这样的想法，比我从前的想法不知健康多少，也让我快乐了很多。我不再因为没能抵抗像犯瘾一样的食欲而贬低自己。

——帕特·M.，66岁，明尼苏达州枫林镇

体重减轻：1.8千克；腰围缩小：1.3厘米

阶段2辅助方法

本节会为你提供一个完整的7天饮食计划（见表7-1），让你能更轻松地向阶段2的营养比例过渡，达到蛋白质25%、脂肪40%和碳水化合物35%。另有更为详细的指导及其他工具，帮助你构建自己的饮食计划，面对出外就餐的挑战。

阶段2的饮食准备

本阶段，碳水化合物的比例会有所上升，脂肪的比例会有所下降，食物的选择范围更为灵活。除了阶段1中列出的碳水化合物外，全谷物食品（见附录C的“烹制全谷物食品指南”）和淀粉类蔬菜（土豆除外）也被添加进了进来。阶段2的饮食要遵守的基本原则如下表：

表7-1 阶段2要遵守的基本原则

先从优质蛋白质开始	按需增加蛋白质	加入脂肪	然后加入非淀粉类碳水化合物	最后加入淀粉类蔬菜或全谷物
高蛋白 / 高脂肪： 脂肪含量较高的肉或鱼，带皮的禽类（110 ~ 168 克） 高蛋白 / 低脂肪： 瘦肉或脂肪含量较少的鱼，不带皮的禽类（110 ~ 168 克） 冷切肉（110 ~ 168 克） 蛋白粉（28 克左右） 低蛋白 / 高脂肪： 丹贝，豆腐（110 ~ 168 克） 鸡蛋（3 个） 奶酪（84 克）	对蛋白质含量略低的食物，需再添加另一份蛋白质： 希腊酸奶（$\frac{1}{2}$ 杯） 豆类（$\frac{1}{2}$ 杯） 奶 酪（450 ~ 900 克） 坚果或坚果酱（2 ~ 3 汤匙）	对脂肪含量较低的食物，要再加一份较大的脂肪： 调味（1 ~ 2 汤匙） 食用（2 ~ 3 茶匙） 鲜 奶 油 或 罐 装 椰 奶（1 ~ 3 汤匙） 坚果或坚果酱（1 ~ 2 汤匙） $\frac{1}{3}$ 只牛油果 对脂肪含量较高的食物，要再加一份较小的脂肪： 调味（2 ~ 4 茶匙） 食用（1 ~ 2 茶匙） 鲜 奶 油 或 罐 装 椰 奶（2 ~ 4 茶匙） 坚果或坚果酱（2 ~ 3 茶匙） 牛油果，少数几片	如果食物中目前没有碳水化合物，可从下列食物中选一份添加： 豆类或豆类的汤（$\frac{1}{2}$ 杯） 蔬菜汤（如胡萝卜汤）（1 杯） 非热带水果（1 杯） 注： 非淀粉类蔬菜可以随意添加（如蔬菜沙拉、熟的蔬菜等）。	全谷物（糙米、麦仁、藜麦、大麦、燕麦碎粒，* 等等） 红薯或山药（不是土豆） 南瓜（橡子南瓜、奶油南瓜、青皮南瓜、日本南瓜） 注： 每分量约为 $\frac{1}{2}$ 杯。

* 燕麦碎粒（与厚燕麦片相比）保留了大部分的麦粒结构，是一个可接受的选项。

我的“总觉得饿”的故事

我的味蕾已经变了，它现在只认饮食计划中的美味食物，对加工食品不感兴趣了。若是以前，我不会相信，但现在对我来说这就是活生生的事实。

——丹·B.，45岁，犹他州李海市

体重减轻：6.8千克；腰围缩小：2.5厘米

自己做点心

在阶段2和阶段3，点心属于可选项，视个人需要而定。有些人一天总要吃一两次点心，而有些人偶尔才吃一次。与以往一样，对于点心还是采取饿了就吃的策略。推荐的点心有：

- 全脂（4%）乡村奶酪加水果
- 全脂希腊酸奶、各种浆果加一小坨花生酱（我的最爱！）
- 2只水煮蛋加几粒葡萄
- 冷切肉（熟肉或素肉）加蛋黄酱裹在生菜里，外加胡萝卜
- 一把烤坚果

也可以从下面这些点心食谱里选，这些食谱适用于所有阶段。（这些点心也可以做配菜或开胃菜。）

- 菲达奶酪火鸡黄瓜船
- 冷切生菜船
- 烟熏三文鱼和莼萝奶油奶酪拌黄瓜片

- 家常鹰嘴豆泥
- 毛豆
- 混合坚果
- 一把香辣南瓜子
- 香烤鹰嘴豆
- 奶酪斑豆泥
- 一片吃剩的路德维希医生最爱的意式蛋饼

堂食及外卖推荐菜单

出门在外，或者忙得没时间在家做饭时，下面这些建议可以帮助你
你不走弯路。

如果在美国的普通小餐厅，应该点……

- 蛋白质（肉、鱼、鸡、蛋、豆腐—110~168克）
- 橄榄油烹制的蔬菜
- 全脂调味酱调出的沙拉
- 豆类及/或小份全谷食品
- 汤（可选）
- 甜点：新鲜浆果加黑巧克力和坚果

如果在地中海/希腊/意大利餐馆，应该点……

- 新鲜的鱼、鸡或肉（不加面包的）
- 用橄榄油烹制或调味的蔬菜配菜

• 鹰嘴豆泥或扁豆沙拉（不要比塔饼——要配新鲜胡萝卜、芹菜、萝卜、红甜椒片或者其他脆口蔬菜）

• 橄榄酱

• 橄榄和菲达奶酪

• 希腊沙拉

• 塔博勒沙拉（加碾碎的干小麦）

• 意大利卡普里沙拉（加新鲜的马苏里拉奶酪）

• 甜点：水果加无糖希腊酸奶，可以加一点点蜂蜜（可选）

如果在亚洲餐馆，应该点……

• 咖喱煮的豆腐、肉、鸡，或者鱼（不要米饭！）

• 生鱼片（不是寿司，寿司里的白米饭加了糖）

• 炒蔬菜

• 味噌汤或者椰奶汤

• 清炒时蔬

• 糙米（如果有的话）

• 甜点：水果

如果在墨西哥餐馆，应该点……

• 墨西哥烤肉，用生菜叶卷，不要用玉米薄饼卷

• 不要饼的墨西哥卷饼——用碗装豆子、鸡肉、蔬菜、奶酪、牛油果沙拉酱、生菜、番茄、酸奶油

• 墨西哥辣豆汤或黑豆汤，倒上酸奶油或奶酪

- 牛油果沙拉酱拌萝卜、茴香、黄瓜、豆薯或者其他脆口蔬菜
- 糙米（如果有的话）

如果在沙拉吧，应该点……

点一份罗曼生菜、菠菜或其他绿叶菜，然后加：

- 鸡肉、吞拿鱼、豆腐
- 沙丁鱼（或者在你包里装一听以备不时之需）
- 烟熏三文鱼
- 白煮蛋
- 非淀粉类蔬菜任选
- 坚果
- 豆类（鹰嘴豆、鹰嘴豆泥、扁豆、黑豆）
- 牛油果
- 橄榄
- 奶酪碎
- 乡村奶酪
- 全谷食品（如麦仁或藜麦）
- 全脂调味酱（不加糖）
- 汤（不以土豆为主料）
- 甜点：水果（可以从咖啡台取些奶油倒在上面）

如果在便利店/熟食店，应该点……

- 混合坚果
- 冷切肉或全熟水煮蛋、全脂奶酪条和苹果
- 生菜卷烟熏三文鱼加奶油奶酪、番茄和洋葱
- 无糖希腊酸奶、蓝莓和一包腰果
- 鹰嘴豆泥（浇橄榄油），加胡萝卜、芹菜、圣女果或大甜椒

阶段2成功诀窍

结合起始体重和其他个人因素的考虑，你可能会在阶段2停留相当长一段时间。等你熟悉了基本的饮食计划，就可以大胆去尝试新食材、新菜谱，以保持对食物的新鲜感。（www.alwayshungrybook.com 会定期更新食谱。）

享用未加工的全谷食物 每天最多可以吃三份的量，但是每顿不要超过一份。一份大约是半杯做好的全谷食物，比如糙米、燕麦碎粒或者藜麦。在进入阶段3之前，要避免摄入精制谷类，比如面包、意大利面、白米饭，还有咸饼干（包括全麦面粉制作的食品）。

吃一点淀粉类蔬菜（如果你喜欢）每天吃大约 $\frac{1}{2}$ 杯的煮玉米（严格地讲，这也属于谷物）、洋芋或者红薯，是可以的。只是在进入阶段3之前，不要吃土豆。豆类不属于淀粉类蔬菜，想什么时候吃都可以。

淀粉类蔬菜和谷物不要同食 一顿饭中，或者吃 $\frac{1}{2}$ 杯谷物，或者吃 $\frac{1}{2}$ 杯淀粉类蔬菜，但是两者不要同时吃。（或者也可以每样取半份，比如 $\frac{1}{4}$ 杯豌豆加 $\frac{1}{4}$ 杯熟藜麦。）

加点儿蜂蜜或枫糖（如果你喜欢）进入阶段2，你可以每天吃不超过3茶匙的蜂蜜或枫糖。这两种天然的甜味剂甜度很高，所以不需要加太多，而且它们本身也含有一些对人体有益的植物营养素。在这个阶段，要避免使用白糖和其他精加工的甜味剂。甜菊糖是一种不含热量的草本萃取物，少量使用是可以的，但是大量使用时会对人体新陈

代谢造成什么样的影响，目前还缺乏充分的研究证据。而且任何强力甜味剂都有可能会干扰摆脱对糖依赖的过程。

我的“总觉得饿”的故事

周末我吃了只菠萝，感觉这菠萝甜得过分了！我简直不敢相信，自己的味觉在如此短的时间内发生了如此大的变化。

——琳恩·B.，33岁，马萨诸塞州绍斯伯勒市

体重减轻：5千克；腰围缩小：无数据

同类相替与阶段1一样，主要营养成分相似的食物，可以彼此相互替换。比如苹果和梨、糙米和藜麦、豆腐和鸡肉等。（详情见表5-1）

开始时要严格执行阶段2第一周的饮食计划 甚至可以把饮食计划从头重复一遍，摸索营养成分和食物的最佳搭配。

然后就可以拓展饮食计划 在沿用饮食计划一两周之后，你可以开始自己制订自己的食谱。只要你愿意，你可以随时使用饮食计划，无论是为了准备一餐饭，还是准备一日三餐。

尝试不同的分量 在阶段2，要练习关注自己身体发出的重要信号，比如饥饿感、饱腹感、精力水平等。在第五章我们谈到，小孩子对这些信号会自动接受并做出反应，而我们这些成年人，习惯了食物总是超大分量的现代生活，对这些信号的反应似乎已经迟钝了。尝试不同的分量，找出最适合自己的，目标是饱而不撑。通过这样的训练和尝试，你会重新发现自己的身体到底需要多少食物，也能知道不同情况下该如何调整食物量（比如某一天你的活动量特别大，该吃多少分量的食物）。问问自己：

- 每餐前我都有适度的饥饿感吗？餐后有舒畅的饱腹感吗？
- 我是定时进餐，还是进餐时间混乱，让身体吃不消呢？

晚上会觉得饿吗？

- 如果我总是想着某些食物，那这些食物到底是什么？

这种特别想吃的欲望，在传递什么信息？（比如，我特别想吃脆脆的、有嚼头的东西，是不是说明我应该在饮食中多加些新鲜蔬菜？）

- 在睡眠不足、压力过大，或者饮食紊乱的时候，我是不是特别想吃碳水化合物？

我的“总觉得饿”的故事

关于饥饿，我今天突然有了一点儿感悟。如果我总是念念不忘巧克力，我可以把它当作一个信号，说明身体需要食物了。这样我就不会任由自己的欲望摆布，而是把它当作一个提醒，提醒自己该采取些积极行动，比如去找些实实在在的正经食物。没有什么比这种思维方式的转变，更能给一个女孩希望，她的人生从此不会再受控于对巧克力的嗜好。

——帕特·M.，66岁，明尼苏达州枫林镇

体重减轻：1.8千克；腰围缩小：1.3厘米

记住，你可以随时回到阶段1的饮食计划。阶段1的食谱用在阶段2完全没有问题。而且对一些人来说，比如糖尿病前期患者，可能坚持阶段1的营养搭配效果会更好。不过，阶段2的饮食计划灵活性更高，尤其是在外出就餐的时候，因此对大多数人而言，更易于长期坚持。

阶段2饮食计划

从遵守饮食计划开始，你就进入了阶段2。与阶段1一样，在第一周刚开始的时候，先将饮食计划或菜单一览表（网上）大致浏览一遍，并根据个人喜好修改调整。然后登录 www.alwayshungrybook.com，将阶段2购物清单下载下来。这些购物清单可以合在一起使用，比如仅周日去购物一次，也可以分开使用，比如周三和周日各购物一次。这只是我们的建议，你可以根据个人需要调整修改。在这之后的几个星期里，你就可以利用空白的饮食计划表

和每周准备工作表自己制订食谱了。“阶段2饮食计划执行表”见表7-2。

在阶段2的饮食计划中，如果你在两餐之间觉得饿，可以自行决定吃什么点心。如果正餐的蛋白质比例低于25%，点心就选择高蛋白的，反之亦然。和阶段1一样，阶段2饮食计划的设计分量也是二人量，食材按份计，不管家里几口人，成比例添加就好了。如果你只需做自己一个人的饭，可以相应减量或者参照www.alwayshungrybook.com网站上的简化版饮食计划。

表7-2 阶段2饮食计划执行表

周一（第 1 天）
早餐
草莓无花果酸奶加坚果 原味全脂希腊酸奶 1 杯，草莓 1 杯，对半切，无花果干 2 只切丁，蜂蜜 1 茶匙，另加花生或其他坚果 2 汤匙 蛋白质：24% 脂肪：41% 碳水化合物：35% 卡路里：432*
准备：准备并打包今天的点心
午餐
科布沙拉 科布沙拉 **（第 323 页）；浆果或其他时令水果 1 杯 蛋白质：26% 脂肪：41% 碳水化合物：33% 卡路里：544*
晚餐
羊腱、烤红薯和芦笋 软香羊腱 **（第 297 页）（阶段 1，第 14 天的晚餐）；烤红薯（第 351 页——其他做法之烤全薯）（阶段 1，第 14 天的额外准备）；6 ~ 10 根芦笋（烤、焯或者蒸——见附录 C——“蔬菜烹制指南”） 额外准备： 烹制红扁豆汤（第 356 页），作为第 4 天的午餐（按食谱所示量足量制作，将多出的几份冷冻起来备用） 甜点 中等大小的梨 1 只。 蛋白质：27% 脂肪：40% 碳水化合物：33% 卡路里：673*
准备：准备明天的午餐——碎麦鲜虾沙拉（第 324 页）

* 表里的卡路里数字仅作为食材的热量，不作为限制食物摄入的衡量标准。

** 如准备二人量，请按食谱所示足量准备，并按照准备部分备注要求，为下一顿预留一份。

*** 如准备二人量，请将食谱所示量减半。

续表1

周二 (第 2 天)
早餐
黑豆豆腐末 黑豆豆腐末 *** (第 283 页) 加 $\frac{1}{4}$ 杯牧场酱 (第 343 页)、3 汤匙切达奶酪碎, 1 汤匙牛油果沙拉酱或一大片牛油果。另配新鲜水果 1 杯 蛋白质: 21% 脂肪: 42% 碳水化合物: 37% 卡路里: 528*
准备: 准备并打包今天的点心
午餐
碎麦鲜虾沙拉 碎麦鲜虾沙拉 ** (第 324 页) 蛋白质: 23% 脂肪: 46% 碳水化合物: 31% 卡路里: 539*
晚餐
意式番茄酱炖菜 意式番茄酱炖菜 ** (丹贝版——第 299 页); $\frac{1}{2}$ 杯熟藜麦 额外准备: 按 $\frac{3}{4}$ 杯干藜麦准备每人份 (第 400 页——“全谷食物烹制指南”), 煮熟后, 体积会膨胀到大约 $2\frac{1}{4}$ 杯。今天的晚餐是每人 $\frac{1}{2}$ 杯熟藜麦, 为明日午餐预留每人 $\frac{1}{2}$ 杯, 为第 5 天的早餐预留每人 $\frac{1}{3}$ 杯。其余的做成胡桃蔓越莓藜麦沙拉 (第 349 页), 作为第 4 天的晚餐和第 5 天的午餐 甜点 1 杯印度奶茶, 加入 1 ~ 2 汤匙豆奶或全脂奶, 另加 1 茶匙蜂蜜 蛋白质: 21% 脂肪: 46% 碳水化合物: 33% 卡路里: 560*
准备: 准备明天的午餐——意式番茄酱炖菜 (丹贝版); $\frac{1}{2}$ 杯藜麦 把剩下的藜麦保存起来, 准备第 4 天做胡桃蔓越莓藜麦沙拉用, 另外第 5 天的早餐也要用到 开始煮慢煲燕麦粥, 煮过夜 *** (第 289 页)

续表2

周三（第3天）
早餐
慢煲燕麦粥 把慢煲燕麦粥***热好。每份粥上撒入2汤匙坚果和1/2杯蓝莓。另用1/2茶匙橄榄油炒2个鸡蛋，作为配菜 蛋白质：22% 脂肪：44% 碳水化合物：34% 卡路里：523*
准备：准备并打包今天的点心
午餐
意式番茄酱炖菜 意式番茄酱炖菜（丹贝版——昨天晚餐预留）；1/2杯熟藜麦（昨晚额外准备的） 蛋白质：21% 脂肪：47% 碳水化合物：32% 卡路里：540*
晚餐
墨西哥鸡丝、意式小米玉米粥 墨西哥鸡丝**（第307页）；意式小米玉米粥***（第346页）；1杯焯好的羽衣甘蓝或者其他绿叶蔬菜，淋上2汤匙奶油青柠香菜酱调味（第342页） 甜点 1杯草莓，配上1/3杯原味全脂希腊酸奶和1茶匙蜂蜜 蛋白质：25% 脂肪：40% 碳水化合物：35% 卡路里：618*
准备：准备明天的午餐——墨西哥鸡丝和玉米沙拉（参见第4天的午餐），将预留的墨西哥鸡丝利用起来；生菜另装，明日吃时再放入 将其余两份墨西哥鸡丝冷冻好，备用

续表3

周四 (第 4 天)
早餐
阶段 2 能量果汁 花生酱香蕉能量果汁 (第 283 页) 蛋白质: 25% 脂肪: 41% 碳水化合物: 34% 卡路里: 442*
准备: 准备并打包今天的点心
午餐
红扁豆汤、墨西哥鸡丝、玉米沙拉加墨西哥香辣蛋黄酱 红扁豆汤约 1½ 杯 (第 356 页) (第 1 天额外准备的)。制作沙拉需要将 ½ 杯墨西哥鸡丝 (昨天晚餐预留)、⅓ 杯玉米、½ 杯番茄丁、½ 杯红甜椒丁混合, 加入 2 汤匙香辣蛋黄酱 (第 338 页) 或奶油青柠香菜酱 (第 342 页)。最后撒入 1 杯沙拉用绿叶菜 蛋白质: 26% 脂肪: 38% 碳水化合物: 36% 卡路里: 586*
晚餐
烤三文鱼、藜麦沙拉和蒸奶油南瓜 三文鱼烤好, 分量按每人 250 克计, 烤制方法可参考柠檬蒜香烤鱼** (第 297 页——其他做法)。鱼烤好后, 140 克做晚餐, 其余 110 克做明日午餐。胡桃蔓越莓藜麦沙拉 (第 349 页), 用第 2 天额外准备时预留的藜麦; ¾ 杯蒸奶油南瓜 (多准备 ⅔ 杯, 留作明日午餐) 额外准备: 制作椰汁腰果酥** (第 357 页), 按 6 块量做, 留作明晚的甜点 甜点 时令水果羹 (第 362 页) (煮梨汤为此餐绝配) 蛋白质: 22% 脂肪: 42% 碳水化合物: 36% 卡路里: 628*
准备: 准备明天的午餐——预留的三文鱼、胡桃蔓越莓藜麦沙拉、蒸奶油南瓜; ½ 杯水果 按每人 1 杯量, 将糙米泡上 (第 400 页——“全谷食物烹制指南”)。可选: 可多泡些备用

续表4

周五 (第 5 天)
早餐 菠菜番茄藜麦炒蛋 鸡蛋 2 个, 用 1 茶匙橄榄油翻炒, 加嫩菠菜叶 1 杯、中等大小番茄 1 只切丁、 $\frac{1}{3}$ 杯熟藜麦, 最后撒上 1 ~ 2 汤匙切达奶酪碎。佐以 $\frac{1}{2}$ 杯原味全脂希腊酸奶拌水果 1 杯。还可以加 1 茶匙蜂蜜 额外准备: 将糙米煮好, 晚餐需要 蛋白质: 24% 脂肪: 42% 碳水化合物: 34% 卡路里: 520*
准备: 准备并打包今天的点心
午餐 蒜香柠檬烤三文鱼 烤三文鱼、胡桃蔓越莓藜麦沙拉 (第 349 页), 和 $\frac{2}{3}$ 杯蒸奶油南瓜。佐以 $\frac{1}{2}$ 杯水果 蛋白质: 24% 脂肪: 43% 碳水化合物: 33% 卡路里: 557*
晚餐 糙米饭配炒鸡肉 炒鸡肉或炒豆腐**——参见阶段 2 和阶段 3 ——糙米的其他做法 (第 295 页) 甜点 椰汁腰果酥 (昨晚已备好) 1 块, 其余的留待以后食用 蛋白质: 28% 脂肪: 38% 碳水化合物: 34% 卡路里: 644*
准备: 准备明天的午餐——生菜卷 (参见第 6 天午餐), 将预留的糙米饭和炒鸡肉利用起来; 生菜和调味酱另装。再装一只橘子

续表5

周六 (第 6 天)
早餐
无谷华夫饼和火鸡培根 不含谷物的华夫饼或薄烤饼加果酱** (把阶段 1 第 13 天预留的早餐热好), 上面加 1 汤匙打发奶油 (第 293 页); 火鸡培根 1 片 蛋白质: 26% 脂肪: 43% 碳水化合物: 31% 卡路里: 428*
准备: 准备并打包今天的点心
午餐
鸡肉生菜卷配上姜豆油醋酱 把午餐分量的炒鸡肉或炒豆腐 (昨晚留出), 等分在 3 或 4 片大生菜叶上。生菜叶要留出足够的空间, 以能将叶子卷起裹住馅料为准。另找一个小碟, 倒入 1 ~ 2 汤匙姜豆油醋酱 (第 337 页), 作为生菜卷的蘸料。餐后再加 1 只橘子 蛋白质: 25% 脂肪: 40% 碳水化合物: 35% 卡路里: 459*
晚餐
豆麦牛肉煲 豆麦牛肉 (或豆腐) 煲 (第 299 页)* 甜点 香梨草莓脆 (第 358 页) 蛋白质: 25% 脂肪: 34% 碳水化合物: 41% 卡路里: 617*
准备: 准备明天的午餐——豆麦牛肉 (或豆腐) 煲, 另加一把菠菜叶, 14 克黑巧克力, 外加 1 汤匙花生 (周日已备好)

续表6

周日 (第 7 天)
早餐 意式蛋饼 路德维希医生最爱的意式蛋饼** (第 288 页——阶段 2 其他做法), 佐以加入 1 汤匙酸奶油的黑豆 $\frac{1}{2}$ 杯, 外加 1 杯添加了 2 汤匙原味全脂希腊酸奶的水果 蛋白质: 23% 脂肪: 41% 碳水化合物: 36% 卡路里: 438*
准备: 准备并打包今天的点心
午餐 豆麦牛肉煲 豆麦牛肉 (或豆腐) 煲 (第 299 页), 加上一把菠菜叶; 14 克黑巧克力, 外加 1 汤匙花生 蛋白质: 27% 脂肪: 37% 碳水化合物: 36% 卡路里: 566*
晚餐 蜂蜜香醋腌鳕鱼、烤红薯、羽衣甘蓝拌胡萝卜醋栗 140 克蜂蜜香醋腌鳕鱼*** (第 318 页); 烤红薯** (第 351 页); 羽衣甘蓝拌胡萝卜醋栗*** (第 347 页) 甜点 时令水果羹*** (第 362 页), 加入 3 汤匙巧克力酱*** (第 362 页) 蛋白质: 23% 脂肪: 41% 碳水化合物: 36% 卡路里: 672*
准备: 准备明天的午餐 将预留的烤红薯收好备用

在执行阶段2饮食计划一到两周后，你就可以宣告出师了！现在你可以自己设计饮食计划，把到目前为止在这个项目中学到的知识统统利用起来。在每周定好的准备日兼采购日，把空白的饮食计划表（可登录www.alwayshungrybook.com下载）填好，为接下来的几天尽可能多选些食谱出来。（可以考虑把这张表贴在冰箱上，随时把下周想尝试的食材食谱记录下来。）不论是阶段1还是阶段2的食谱，都可以选择。或者，也可以自己设计，如果需要，可参照“基本原则”、“生菜卷”、“堂食与外卖推荐菜单”和“分阶段制订饮食计划”来进行。等把一整周的蓝图都设计好了，就可以在空白的每周准备工作表上记下需要制作的调味酱、点心、烤坚果需要提前准备的主要食材，以及需要提前做好并冷冻起来的炖菜等，然后把需要购买的食物写在购物单上（模板可上网下载）。

最受欢迎的食材

下面这几种“总觉得饿”的解决方案中的主食，不但能让做饭变得轻松简单，同时还能保证食物的美味可口。以下主食清单可根据个人（和家人）的喜好进行修改。

酱料：

- 墨西哥香辣蛋黄酱 • 奶油莼萝酱
- 姜豆油醋酱
- 柠檬橄榄油调味汁 • 黄芥末油醋酱
- 牧场酱
- 塔塔酱

其他_____

瓜子/坚果：

烤坚果

- 杏仁

- 腰果

- 胡桃

- 核桃

烤瓜子

- 南瓜子

- 葵花子

混合坚果

达不到目标体重怎么办？

阶段2的目标，是要重新设置你的体重设定值，把它降低到一个适合你身体的新水平。对于一部分人来说，结果就能说明一切，他们的体重在持续下降，直至达到个人的减重目标，BMI也进入理想范围。但是也有一部分人，他们的减肥速度会放慢，或者就是达不到个人目标。如果你属于第二种情况，不妨问问自己这些问题：

我是不是对所有的碳水化合物都特别敏感？这个问题我们会在第八章中细述，的确每个人对精制碳水化合物的反应是不一样的。（阶段3的设计，就是为了帮助你了解你对这些食物的耐受性。）有一部分人，可能是受糖尿病家族史或其他个人因素的影响，最好限制所有高糖碳水化合物的摄入（见附录A），即使是未经过加工的全谷食物也要忌口。在阶段1没有食用任何淀粉类食物或者添加糖的时候，你的身体反应是不是很好？你的饥饿感和饮食冲动，是不是在阶段2添加了这些食物后变得强烈了？如果你的答案是肯定的，那就暂时减少或者避免食用谷物类、薯类以及添加糖，与此同时增加脂肪的摄入量（如坚果、橄榄油等）。要保证每一餐以及大部分点心中都含有蛋白质。这样观察一段时间，看看你的减肥速度会不会回升。

我是否听从了身体发出的体重控制信号？“总觉得饿”的解决方案的基本目标，是把重心从一刀切的外部衡量手段（卡路里），转向身体内部的体重控制系统。你给身体提供合适的食物搭配，身体就能更准确地告诉你它需要多少食物，什么时候正好饱。而给予注意很重要。吃的时候要专注，要找到每顿饭吃得饱却又不会撑得难受的点。达到这个点，就停下来不要再吃了。为了和大家合拍（如果其他人还在吃的话），可以喝杯咖啡或者茶，为这顿饭画上一个完美的句号。有一些人经过这么多年，对身体发出的体重控制信号已经完全麻痹了。如果是这样，就需要经过一段时间的练习。在两餐之间，也要仔细聆听你的身体。如果你觉得饿了，可下一顿饭还要等很久，那就吃些健康的点心。饿的时间太长，只会为下一顿埋下暴饮暴食的种子。

我的“总觉得饿”的故事

我和大多数人一样，都想要立竿见影的效果。过去参加那些减肥项目，我从来坚持不过两三个月。而这个项目让我吃饭时更专注，对餐前餐后自己的感受更留心。听从自己的直觉来吃东西。

——伊丽莎白·R.，39岁，马萨诸塞州波士顿市

体重减轻：3.6千克；腰围缩小：1.3厘米

我的去脂体重是不是比较低？事实上，大部分体脂肪含量高的人，去脂体重也会比较高，这是因为他们的肌肉在每天负荷多余重量的过程中，得到了定期锻炼。但是也有些一部分人，他们的肌肉重量特别低。造成这种情况的原因有很多，比如出生体重过低、常年缺乏锻炼、患有某些慢性病，或者长期使用类固醇药物等。如果你属于这种情况，那么你的新陈代谢可能会比较慢，减肥也更为不易。你可以考虑加大运动量，超过阶段2推荐的常规运动量，特别要将力量训练（健身运动）和有氧运动包括进去。

我是否过度缺乏睡眠或者压力过大了？缺乏睡眠会造成压力大，而压力过大又会影响睡眠。不管是哪一种，都会影响新陈代谢，进而影响减肥。可以重新开始阶段2的睡眠及减压练习。如果你正经历个人生活或者职业发展的重大挑战，觉得压力太大，自己无力排解，可以考虑向信任的朋友，或者精神健康专业人士求助。

我是否饮酒过量？是不是一周的大部分日子你都会喝一些酒？或者经常都是一天喝不止一两杯？你依赖酒精来减压吗？考虑一下戒酒几周，利用其他方式来帮助自己减压，轻松面对日常生活。

我是否有潜在的健康问题？长期精力不足、白日过度昏沉嗜睡、极度畏寒、长期便秘、头发干枯、皮肤干燥，以及女性出现原因不明的月经周期改变，都有可能是某种疾病的征兆，比如甲状腺功能减退或者睡眠呼吸暂停。如果你严格遵照减肥方案的要求执行，体重却无法减轻，而且还出现了身体状况让人忧虑的变化，请与医生详谈。

我的个人减肥目标是否现实？即使是在理想状态下，有些人还是会比别人体重重一些，这是肯定的。如今美的标准已经被严重扭曲了，媒体上出现的都是超级瘦的时装模特形象（这些形象已经被电脑处理得失真了）。所以除了考虑体重，还要将开始减肥后身体出现的其他变化也考虑进来，精力是否充沛了，整体感觉是否变好了，腰围有没有缩小（腰围是比体重更好的体脂测量手段）以及慢性病风险因素变化等等。如果这些方面都在改善，可能你目前的体重就是适合你的体重，至少在你目前的人生阶段是这样的。

我的“总觉得饿”的故事

昨天，我早餐喝了一杯阶段2能量果汁就出门游泳以及办其他事去了。我以为我只出去两三个小时，所以嫌麻烦没带点心——结果证明是大错特错！两个小时成了六个小时。正剪着头发，我就感觉到我的血糖每秒钟都在下降。我懊恼怎么办点杂事会用那么长时间，可恼饿交加显然对我没一点好处。往常要是碰到这种情况，我会找些省事但最不健康的食物，飞速吃到撑为止。可乱吃一气会让我有负罪感，而有了压力会吃得更多。我常买的是Taco Bell 玉米片外加一大瓶胡椒博士汽水，不过也不排除家庭装Doritos玉米片蘸奶酪，或者400多毫升Ben & Jerry's冰激凌外加Tastycake蛋糕。（听起来很夸张吧，不过我太太会告诉你这都是实话。）

但这一次，我做了一件加入这个项目之前从未做过的事。我走进果蔬店，买了些杏仁，又买了一只苹果，结果这点儿点心帮一直我挺到了晚饭，这让我蛮吃惊的。现在我知道了，如果你的饥饿程度从10到0依次递减，不到0你都不用吃东西。现在我总在自己车里放一罐杏仁，当时那种感觉我从没有忘掉。对我来说，这是改变我对食物固有看法的重要一步（同时也是我减肥的主要目标）。

——马修·F.，36岁，马萨诸塞州罗森岱尔市

体重减轻：14千克；腰围缩小：14厘米

[\[1\]](#)如果你的体重已经处于理想状态，而出于健康目的又想采用本减肥方案，那么你的体重设定值不会发生改变。

第八章 阶段3——永久减肥

重要表格及辅助方法

阶段3生命支持因素

调整阶段1、阶段2和阶段3的饮食

阶段3的成功诀窍

谷物加工表

阶段3饮食建议

阶段3食谱（第九章）

饮食计划表（www.alwayshungrybook.com）

采购清单模板（在线）

每周准备工作表（在线）

到目前为止，你执行这个计划应该是有一两个月，也可能已经超过六个月了。你的体重已经降低到了一个新的设定值。说不定你已经体会到了随之而来的益处，比如精力更充沛了，罹患心脏疾病的风险也降低了。如果你在享受这些益处的同时，没有感觉饥饿，没有饮食冲动的困扰，那么祝贺你，你已经掌握了“总觉得饿”解决方案的精髓！现在，关键的一点，就是要将这个计划进一步调整，根据你身体的特定需求和个人喜好，让它贴合如量身定做，让你不费力气就能保有这些健康益处，不仅现在，今后也是如此。阶段3的目的正在于此。

在阶段3中，要有意识地重新在饮食中引入一些加工程度更高的碳水化合物食材，比如面包和其他精制谷物、土豆，还有糖果。从少量开始尝试，看看你的身体作何反应。经过几个月的健康饮食，加上改善睡眠、减轻压力以及定期运动，有些人已经能重新开始食用这些精制碳水化合物了。只要适量，完全没有问题。如果你也是这种情况，那为什么不在游历巴黎时享用一下刚出炉的糕点，在小意大利来一份意大利宽面，或者在参加聚会的时候偶尔品尝一块冰激凌蛋糕呢？也有一些人可能会发现，只要一碰那些加工过的碳水化合物食品，不管多少，都会引发特别想吃的欲望或者其他症状，为体重反弹埋下隐患。对这一部分人来说，健康的价值远比一时的欢愉重要，所以，不合适的美食错过就错过了吧。

我的“总觉得饿”的故事

我感觉我比以前苗条多了，也健康多了。我准备从此以后就保持在阶段3（只在出去度假和特殊场合偶尔放纵一下）。

——罗施妮·T.，51岁，马萨诸塞州诺福克县

体重减轻：6.8千克；腰围缩小：无数据

不管你是哪一类人，你的身体久而久之都会发生变化——坚持计划越久，新陈代谢改善得越好，你身体的灵活性就越好；反之，如果压力大，情况就正好相反。在阶段1和阶段2中，你已经与自己的身体以及身体发出的饥饿和饱腹的信号重新建立起联系。不要现在把这种联系截断！定期将你的饮食和生活习惯，与你的身体反应和体重进行对照，可以帮助你未来的几个月和几年里，按照自己的需求对减肥计划进行调整。每日跟踪表和每月进度图的设计初衷，就是为了帮助你实现这个目标。

阶段3中，蛋白质、脂肪和碳水化合物之间的比例会因人而异，典型情况下，你摄入的热量中有20%会来自蛋白质，40%来自脂肪，其余的40%来自碳水化合物，如图5-3所示。（总的蛋白质摄入量其实与阶段2并没有不同，但是由于你摄取的其他食物量增加了，所以它占的比例略有下降。）这种比例与美国20世纪中期低脂饮食热潮出现前的饮食比例相仿，也和今天典型的地中海饮食结构相仿。脂肪和碳水化合物基本相同的比例，让你不必限制任何主要营养成分的摄入，在食物选择上拥有了很大的自由。与本计划的其他两个阶段一样，让你的饥

饿感做你的导引。吃要吃到饱而不撑，感觉舒畅而无不适，要保持对食物品质的要求。

阶段3生命支持因素

阶段3的目标，是要为长期的成功打造出个性化的方案，不光是饮食，还包括运动、睡眠和减压，它们都是健康生活的重要组成部分。要想实现这一目标，仔细考虑一下哪些练习对你而言最有趣、最实用也最有效，然后把它们融入你的生活中。

运动

如果你喜欢晚饭后散步，就一直坚持下去。说不定这个习惯还能感染别人，整个社区的人吃过晚饭后都会关了电视，大家出门运动运动，放松一下，有个认识交往的机会。还有一周三到四次中等强度到高强度的运动呢？你有没有找到什么运动，能让你喜欢并一直坚持下去呢？不妨考虑一下和同在做这些运动的朋友联系联系，大家彼此鼓励，一起去参加个舞蹈班，或者每周定时在什么地方碰头，打一场篮球。看看你的体重是不是降了，你是不是变得更健康了，对自己的身体也更有自信了？如果是这样，以前看起来有点吓人的运动，像滑旱冰或者攀岩，现在对你来说可能就是轻而易举的事儿了！一天当中要找机会多运动：能走路就不开车；能走楼梯就不坐电梯；能站着就不坐着接电话；如果天气允许，可以把工作会议挪到室外，边走边开。

我的“总觉得饿”的故事

我愿意和孩子们一起做些愉快的运动。我总是觉得运动应该是我自己去健身房做的事，我还是想保留这个习惯，但是晚饭后已经开始带着孩子们一起去游泳池了。他们很喜欢去，我也喜欢。这种“非正式”的娱乐活动，同样会燃烧卡路里。还能留下美好回忆。

——莫妮卡·M.，45岁，弗吉尼亚州大瀑布城

体重减轻：5千克；腰围缩小：5厘米

睡眠

运动量的增加和压力的减轻，让你晚上更容易入睡。试一试将就寝时间提前半小时。是不是早晨起来觉得休息得更充分了，也不必靠那么多咖啡因才能支撑一天了？不断完善你的睡前习惯，保护好你的睡眠圣殿。

减压

如果你觉得阶段2中那两个简单的减压练习对你有效，不妨将每天的练习时间延长到20~30分钟。不过要记得，坚持每日练习，而不是凑够时间了事，这才是最重要的。你还有其他什么方法，能保护你的神经系统免受现代生活的摧残吗？对很多人来说，定期接触大自然是最好的方式，也是无可替代的，不管是在公园里漫步，在大海中畅游，还是在山中远足。

其他支持措施

重写“如果一就”方案 或许你已经能卓有成效地运用“如果一就”方案，来应对一些反复出现的困难。又或许你从来就没有形成运用这些方案的习惯。不管是哪种情况，在进入阶段3后，都不妨考虑重写你的“如果一就”方案。在阶段1曾屡屡困扰你的困难，也许现在已经不是问题，但新的困难又冒出头来。我们中很多人习惯于只在特定的一段时间内“节食”。但如果我们试着长期遵守这个饮食计划，情况又会怎么样呢？在未来漫长的健康饮食之旅中，“如果一就”方案能帮助你坚守在（或者回归到）正确的轨道上。

重构目标 也许你的目标——敦促你开启“总觉得饿”的解决方案的决定性因素——始终没变：为了预防糖尿病，或者为了每天都能神清气爽。但是如果你设定的只是个短期的小目标，比如为了夏天能穿得下比基尼，可能你已经达到目标了。如果真是这样，就该订立新目标了。什么样的具体目标，能帮助你将日常行为与人生最高理想结合在一起？利用这个机会，不妨好好思考一下人生规划。

我的“总觉得饿”的故事

每次去吃冰激凌，或者去餐馆酒吧吃东西，半数时间我什么都不吃，另外一半时间我会吃一点，但比我从前吃的要少。所以这不是要饿着，更多的是分寸的把握，我真的觉得这样很好。

——埃里克·F.，42岁，马萨诸塞州尼德姆市

体重减轻：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

阶段3辅助方法

阶段3并没有特定的饮食计划，基本以阶段2为基础。各种图表、小贴士和下面提供的饮食建议、第九章中的食谱，还有从www.alwayhungrybook.com下载可得的饮食计划表，都可以作为参考。

数月来你一直非常注意饮食，如今可以让部分经过加工的碳水化合物，重新登上你的餐桌了（见“分阶段制订饮食计划”）。早餐吃一片面包，外加一个煎蛋卷；午餐可以吃个墨西哥玉米薄饼，再来一份墨西哥菜；晚餐来一份意大利面，或者来份甜点。刚开始的时候，这类食物每周只吃一样，一周只吃两三次，随着你的耐受性的增高，再慢慢增加种类和次数。（即便同是面粉制品，我们还是更推荐全谷食品，但不强制规定。）

在饮食慢慢改变的过程中，你要格外注意自己的饥饿程度、对食物的渴求度、精力水平、情绪状态、整体感觉、体重及腰围情况（从每日跟踪表和每月进度图上便可得知）。如果出现退步现象，就要重新调低此类碳水化合物的摄入量，并且/或者把注意力重新集中在运动、睡眠和减压等生命支持因素上。任何时候，你都可以重新回到阶段2，甚至是阶段1，归零重启。

很多人都有这种感受，就是摄入太多加工过的碳水化合物后，感觉会不舒服。但是即便你没有明显的不良症状，我仍然建议，每天摄入的此类碳水化合物总量一般不应超过两份。精加工的碳水化合物，属于品质最差的食物组成，是造成当今美国与饮食相关的多种疾病的主因。这些食物的特点就是热量太高，且没有真正的营养。当然凡事因人而异。随着你对自己身体发出的生理信号和需求越来越了解，你

终会找到最合适自己的平衡点。有相当一部分人，无法耐受大量加工过的碳水化合物，如果你也是其中之一，那么做出“这些食物不适合我”这个决定就能让你长舒一口气，尤其是你已经知道脂肪含量更高的天然食品吃着有多惬意！

我的“总觉得饿”的故事

过去，我一到下午就觉得精神不济，不过现在感觉好多了。我对食物很满意，不论是和一大群人在家吃饭，还是外出就餐，都不再有那种特别想吃的欲望，这让我有信心继续这个计划。我对食物过敏有很多年了，但现在从来没感觉这么好过。那天我儿子过来看我，还说我现在看起来特别精神，气色好多了。这是第一个让我百分之百满意的饮食计划。

——贝蒂·T.，76岁，得克萨斯州加兰市

体重减轻：7.7千克；腰围缩小：7.6厘米

调整阶段1、阶段2和阶段3的饮食

只需简单的一些调整，就可以让那些熟悉的美食符合阶段3的要求。下面就是几个例子。记住，是否将更多加工过的碳水化合物纳入饮食计划，全凭个人选择。如果你的身体能接受，可以适量地吃。如果不能，就继续执行阶段2的饮食计划。见表8-1阶段1、阶段2、阶段3饮食调整表。

表8-1 阶段1、阶段2、阶段3饮食调整表

阶段 1 饮食	阶段 2 调整	阶段 3 调整
早餐		
煎蛋卷 鸡蛋 2 个 蛋白 1 个 橄榄油, 2 茶匙 菠菜 奶酪, 3 汤匙 浆果, 1 杯 希腊酸奶, 1/2 杯	同阶段 1, 除了: 去掉蛋白 橄榄油减为 1 茶匙 除菠菜外, 加入番茄 奶酪减为 2 汤匙 加入 1/4 杯熟藜麦 浆果和酸奶中加入 1 茶匙蜂蜜	同阶段 2, 除了: 去掉藜麦, 换成一片面包佐餐
黑豆豆腐末 黑豆豆腐末 (第 283 页) 上加: 切达奶酪, 2 汤匙 酸奶油, 1 ~ 2 汤匙 牛油果, 1/2 片	同阶段 1, 除了: 在黑豆豆腐末中, 掺入 1/3 杯糙米 上加: 切达奶酪, 2 汤匙 酸奶油, 1 汤匙 牛油果, 1/4 片	同阶段 2, 除了: 把黑豆豆腐末用 1 张墨西哥麦饼或 2 张墨西哥玉米薄饼卷起来, 并去掉糙米
烟熏三文鱼 烟熏三文鱼, 84 克 奶酪, 28 克 番茄, 中等大小 1 个, 切片 小黄瓜 1 个, 切片 上加: 奶油莼萝酱 (第 341 页), 3 1/2 汤匙 蓝莓, 1 杯	同阶段 1, 除了: 奶油莼萝酱减为 2 汤匙 蓝莓减为 1/2 杯 佐餐: 燕麦碎粒, 1/2 杯(煮熟)	同阶段 2, 除了: 用两片面包做成三文鱼单片三明治 (特别推荐使用德国美满黑麦面包来做) 去掉燕麦

续表1

阶段 1 饮食	阶段 2 调整	阶段 3 调整
午餐		
墨西哥玉米薄饼沙拉 墨西哥鸡丝（第 307 页） 掺入蔬菜沙拉（切碎的生菜、番茄、胡萝卜等） 奶油青柠香菜酱（第 342 页）	同阶段 1, 除了： 将奶油青柠香菜酱的用量减掉 $\frac{1}{3}$ 添加整玉米粒 $\frac{1}{2}$ 杯	同阶段 2, 除了： 不用蔬菜沙拉，改用菜丝（如卷心菜） 不添加玉米，改用 1 张或 2 张墨西哥玉米薄饼做成卷饼 每份卷饼上涂上调味酱
牛排沙拉 牛排沙拉拌蓝纹奶酪酱（第 332 页） 橙子 1 只	同阶段 1, 除了： 将蓝纹奶酪酱用量减掉 $\frac{1}{3}$ 佐以烤红薯（第 351 页），薯条	同阶段 2, 除了： 在沙拉中加入一杯油炸面包丁，去掉薯条
晚餐		
咖喱 椰香咖喱虾（第 316 页） 下铺菠菜叶	同阶段 1, 除了： 以糙米替代菠菜	同阶段 2, 除了： 可用糙米或精白米
烤鸡 奶油菜花浓汤（第 353 页） 香草烤鸡腿（第 306 页） 西兰花 1 杯 小胡萝卜 $\frac{1}{2}$ 个 佐以蔬菜，酱料为柠檬橄榄油调味汁，1 汤匙	同阶段 1, 除了： 用鲜挤柠檬汁替代柠檬橄榄油调味汁 加一只小的烤红薯	同阶段 2, 除了： 加一只小的烤薯，土豆、红薯等薯类均可

续表2

阶段 1 饮食	阶段 2 调整	阶段 3 调整
泰式花生丹贝 泰式花生丹贝（第 327 页） 鲜菜切条（黄瓜、胡萝卜、红甜椒），挤入柠檬汁	同阶段 1，除了： 泰式花生丹贝用量减少 $\frac{1}{4}$ 下铺糙米（ $\frac{1}{2}$ 杯）	同阶段 2，除了： 把糙米换成亚洲面条（ $\frac{1}{2}$ 杯）
甜点		
奶油浆果 浆果 1 杯 鲜奶油 2 汤匙	同阶段 1，除了： 可加入少量蜂蜜	同阶段 2，除了： 把蜂蜜替换为自制格兰诺拉麦片（第 292 页）

阶段3的成功诀窍

阶段3可是要坚持一辈子的。因此你需要新动力、新点子来保持新鲜感。不断尝试新菜谱是个不错的选择。登录 www.alwayshungrybook.com，看看我们又推出了什么新食谱。如果你有特别中意的食谱，不妨发邮件到 mail@alwayshungrybook.com，与我们分享。

蛋白质的含量保持不变 每餐都要有110~170克的蛋白质，包括植物蛋白。

继续注重脂肪摄入 浓郁的酱汁、坚果和坚果酱、瓜子、牛油果和橄榄油，仍然是基本食材。有了它们，食物既美味又营养，还容易饱。阶段3中脂肪摄入的总量与阶段2持平。

多食用非淀粉类蔬菜水果 争取每餐中有一半食物是这些有益健康的天然食物。

继续坚持每餐¹/₄杯谷类或淀粉类蔬菜的用量，每天最多吃三次与阶段2不同，阶段3可以食用土豆、精米、燕麦片、面包及其他面粉制品、爆米花等（见“分阶段制订饮食计划”）。争取让你所食用的大部分谷物食品，或者是由“全谷”粉制成（没有去掉麸皮和胚芽的面粉），或者是由没有经过研磨的“全谷粒”制成，后者更好。

找出甜味剂的“甜点”（若有需要） 你现在可以吃少量的白糖了，至于多少，要看你本人的耐受性，但要尽量把甜味剂的添加总量（包括蜂蜜、枫糖及其他类别的甜味剂）控制在每天6茶匙。经过这几个月的调整，相信你的味觉可能已经发生了变化。不需要很多糖，你就能尝出甜味来。有了能品出成熟草莓甜味的味觉，你完全可以在公司聚会上拿起一小块蛋糕美美地享用一番，而不会有失控的感觉。

谷物加工表

谷物食品要尽量选择完整的全谷粒食品。而精加工全谷食品，比细粮要好，因为精制谷物制品在加工过程中失去了纤维和营养丰富的胚芽。表8-2谷物加工表举例说明了各种谷物食品之间的差别。

表8-2 谷物加工表

加工程度最低 / 全谷粒谷物	精加工 全谷物	精加工 细粮
谷物的推荐摄入量：0 ~ 3 份 / 天		
阶段 2 和阶段 3 *	仅阶段 3	
0 ~ 3 份 / 天	每日最多 2 份，须计入全天总量	
麦粒 燕麦，整粒或碎粒 糙米 荞麦 小米 藜麦	面包，全谷 ** 意大利面或蒸粗麦粉，全麦 咸饼干，全谷 墨西哥卷饼，玉米或全麦 燕麦片	白面包 意大利面或蒸粗麦粉，白面 精白米 咸饼干，白面 薯片

我的“总觉得饿”的故事

我们旅行去了一趟新奥尔良，一路上尽量不吃面包或者甜点（这对我和我丈夫来说简直是不可思议的事），不过倒是吃了炸虾、牡蛎，还吃了些薯条。可我吃的时候并没有享受的感觉。我特别想吃的，是自己在家里做的沙拉！你能相信吗？我的身体已经慢慢习惯了这种饮食方式，不想换别的了。我从来没想到会这样。

——乔蒂·A.，59岁，俄克拉何马州马斯科吉市

体重减轻：3千克；腰围缩小：10厘米

* 阶段1不允许吃任何谷类食物

** “无面粉”面包、“发芽谷物”面包和“石磨”面包，比传统的研磨面粉制作的面包加工程度低，而营养价值又与全谷粒食品相仿。美国的Ezekiel面包和德国的Mestemacher面包都有此类食品。

酒精和咖啡因 如果身体受得了的话，一天喝2杯酒是可以的。咖啡和茶也是一样，视个人耐受性而定。不过对多数人而言，一天喝2~3杯咖啡就该适可而止了。酒精和咖啡因过量，可能造成胰岛素抵抗和其他不良反应。而胰岛素抵抗，是造成与体重相关并发症的根本原因之一。

用心用餐 精制碳水化合物会让人在很短的时间内，一不小心就从饿得半死变成了撑得半死。而全天然食品需要比较长的时间才能让你有吃饱的感觉，你也就有更多的时间根据身体需要来即时调整进食量。吃饭的时候用心留意身体的感觉，会让调整更加精确。坐下用餐时，要把电视关掉，把报纸收好。放松下来，把注意力集中在自己的食物上。如果你和别人一起用餐，就聊些轻松的话题。这可不是解决政见分歧或者消除误会的时候。吃的时候，要细嚼慢咽。用心感受食物的香气、味道、口感，感受自己的咀嚼和吞咽。快吃饱的时候，每隔几分钟就感受下食物在胃里的感觉，找到饱而不撑的时间点。日本人把这个点叫作“hara hachi bu”，也就是我们说的“八分饱”。超过了这个点，对这顿饭的满意度反而会下降，因为此时身体的不适感盖过了愉悦感。听起来似乎不合理，但事实确实如此。吃饱之后，再啜一口茶或者咖啡，为这顿饭划上一个完美的句号。

五小时准则 要调整自己的饮食习惯，最好的办法之一就是在饭后的5小时内根据身体的反应进行调整。

• 餐后你是否感觉饱而不撑呢？

- 随后的几个小时中，你是否觉得精力水平和情绪都能保持平稳？

- 大约5小时后，下一餐即将到来时，你胃口是不是好（但不是饿得前胸贴后背）？

如果不是，就要反思自己上一餐吃了什么，吃了多少，并做出相应调整。经过不断练习，你就能够将吃得合适与感觉良好结合在一起。这项宝贵的技能，能帮助你在现代食品环境中游刃有余。最终，你将成为自己最好的引导者。

我的“总觉得饿”的故事

过去我们一大家子聚餐的时候，总有土豆泥、肉汁，还有其他一些油腻难消化的东西。上次我们聚会的时候，我准备了日式火锅，那次晚餐直到今天还有人提起。吃着有趣，花样多、味道好，而不会让人又撑又累。厨房又变得有意思了！

——金·S.，47岁，犹他州南乔丹市

体重减轻：11千克；腰围缩小：9厘米

阶段3饮食建议

没有固定的饮食计划，取而代之的是饮食计划模板、每周准备工作表模板和每周购物单模板（都可以从网上下载），它们可以帮助你调整并遵守自己的饮食规划。下面推荐几个食谱，帮助你积极投入到阶段3。

早餐

早餐墨西哥卷饼

1张20厘米发芽谷物的或全谷墨西哥卷饼，放在铁锅上加热。将热好的卷饼放入盘中，上铺1 $\frac{1}{2}$ 杯黑豆豆腐末、1汤匙切达奶酪碎、2汤匙牛油果沙拉酱、1汤匙酸奶油、1茶匙墨西哥辣番茄酱或任何你喜欢的酱料。将卷饼的一边折起盖过馅料约2.5厘米，再把另外两边向中间折并交叠在一起，最后卷起来。便捷省时，是可以随手抓起就出门的早餐。

菠菜煎蛋卷配烤面包片

锅内放1茶匙橄榄油加热。2个鸡蛋加1个蛋白打匀，撒入1杯嫩菠菜叶，加少许盐和黑胡椒调味。蛋液倒入锅中。撒上2汤匙切达奶酪碎。对折煎熟。用一片全谷面包佐餐，抹上1汤匙坚果酱。

酸奶配格兰诺拉麦片

原味全脂希腊酸奶1杯，加入 $\frac{1}{4}$ 杯自制格兰诺拉麦片和1杯蓝莓。

全谷薄煎饼配果酱

全谷薄煎饼配果酱和打发奶油，佐以2片火鸡培根。

墨西哥鸡肉玉米饼或豆腐玉米饼，配牛油果沙拉酱和酸奶油

1小块墨西哥鸡肉玉米饼（一张饼分为6小块，2块作早餐或中餐，1块作点心，剩下3块作晚餐），涂上1~2汤匙牛油果沙拉酱、1汤匙墨西哥辣番茄酱和1~2茶匙酸奶油。佐以 $\frac{1}{4}$ 杯黑豆。

午餐/晚餐

鱼肉或鸡肉热辣玉米薄饼

2~3块小号或中号玉米饼，放煎锅上加热。每个玉米饼中夹入做好的鱼肉或者鸡肉56克左右，再撒入卷心菜、胡萝卜或者香菜等蔬菜

丝，最后挤入适量墨西哥香辣蛋黄酱。对折后，马上吃。（注：准备好后立即食用味道最佳，这样卷饼皮就不会被泡得黏软。）

三文鱼沙拉配汤和咸饼干

三文鱼（或豆腐）沙拉，配几块百分百全谷咸饼干，如黑麦薄饼。还有蔬菜汤，如奶油菜花浓汤，或者胡萝卜姜汤。另加1只橙子。

番茄罗勒马苏里拉奶酪单片三明治

百分百全麦面包2片，上置切碎的鲜罗勒叶（约2茶匙）、茶匙干罗勒叶，或者薄薄一层罗勒酱（意大利青酱），外加几片新鲜番茄、85~110克马苏里拉奶酪片（整片）。放入烤箱加热至奶酪融化。绿叶蔬菜切碎，倒入1汤匙黄芥末油醋酱）或其他自选酱，作为三明治的配菜。

番茄意大利面

~1杯全麦意大利面煮好后，倒入1~1 $\frac{1}{2}$ 杯意大利番茄酱炖菜调味，再撒入帕马森奶酪丝（约1茶匙）。佐以1杯焯四季豆或其他绿色蔬菜。

香草烤鸡、西兰花配米饭

香草烤鸡腿配 $\frac{1}{2}$ 杯白米饭或糙米饭（见“全谷食物烹制指南”）。蒸或焯水的西兰花、荷兰豆、胡萝卜或者其他蔬菜，以柠檬汁、盐和黑胡椒调味。其他做法：鸡腿去皮，把鸡腿肉和西兰花、米饭和奶酪一起搅拌后，入烤箱，做成西兰花锅仔饭。

牛肉酱三明治配凉拌卷心菜和薯条

全麦小面包 $\frac{1}{2}$ 只，制成现代版牛肉酱三明治，佐以凉拌卷心菜和烤红薯，红薯制作见其他做法之薯条。

甜点

水果加格兰诺拉麦片

新鲜或煮熟的水果1杯，拌入 $\frac{1}{4}$ 杯自制的格兰诺拉麦片，加入2汤匙鲜奶油或罐装椰奶。

苹果酥

尽情享用苹果酥

展望前路

我们这个项目马上就要告一段落了。不过在继续追求健康的道路上，我希望“总觉得饿”的解决方案能成为你的好伙伴。请与我一起开始另一段旅程——让这个世界变成对所有人的健康都更有利的居住地。我们在自我治愈的同时，携起手来，尽我们最大的努力，让我们的孩子至少能与他们的父辈活得同样长久、同样健康。未来前景如何，请见“结语”部分。

我的“总觉得饿”的故事

从小到大我一直被体重问题所困扰，不过现在是时候下定决心，以实际行动掌控自己健康了。我总是担心，用不了二十年，我的关节和消化系统就会变得更糟，继而影响我的生活质量。如今我开始意识到，健康是我应该拥有的，也是可能实现的——只是我需要帮助！

这个减肥项目，让我不再用暴饮暴食来舒缓压力。如今我极少有饮食冲动，对冲动性进食的控制力也强了很多。而这一切，只是通过不吃甜的加工食品就实现了。事实上，我注意到自己只是在某一餐吃得营养不够均衡全面时，或者睡眠不足时，才会有一点点饮食冲动。

我现在脾气不那么暴躁了，多数时候精力也更充沛了。这是其他任何一种节食的饮食方式都没有带给我的。换做以往，我现在已经累得拖着脚走路了。我的肚子不像以前那样总是发胀难受，膝关节没以前那么疼了，连皮肤也比以前健康水润了。我觉得自己被解压了。感觉特别奇妙！

这个项目改变了我的生活。之前没有哪个项目能让我坚持下来，更不用说如今它已成了我的生活方式。我的感觉更好，气色更好，睡

眠更好，我是真的太开心了。我简直不敢相信自己过去吃了多少加工食品。如今没有了围绕着食物和自我形象的唠叨和消极思想，一天中的每一分钟，于我而言都是一种奖励。我不仅仅减轻了体重，缩小了腰围，更明白了如何将健康的身材保持下去，防止体重反弹。万语千言，难表我的谢意。

——多米尼克·R.，40岁，明尼苏达州圣保罗市

体重减轻：12.7千克；腰围缩小：16.5厘米

第九章 食谱

- 早餐
- 主菜
- 酱料
- 配菜
- 汤
- 甜点
- 点心

早餐

阶段1能量果汁

因为这个果汁为身体提供了相当高的卡路里，所以连甜味剂都不必加，就足以平复你的饮食冲动了。阶段1能量果汁只需一小玻璃杯就能装下，但对阶段1的身体需求正合适。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

1人份

- 3汤匙鲜奶油或罐装椰奶

- $\frac{1}{3}$ 杯无糖杏仁奶或豆奶或全脂牛奶
- 1 $\frac{1}{2}$ 汤匙杏仁酱或花生酱
- 5汤匙100%乳清蛋白粉（1人份，不添加糖、香精或人工添加成分）
- $\frac{1}{2}$ 杯冷冻蓝莓、冻樱桃或冻草莓
- $\frac{1}{2}$ 只熟梨子，或换成 $\frac{1}{2}$ 杯冷冻浆果

把所有食材放入搅拌机，搅拌至均匀，大概需30秒钟。完成后可立即食用。

小贴士：如果果汁过于浓稠，可以等所有食材全部搅拌均匀后，再加点鲜奶油。

卡路里：500^[1] 碳水化合物：32克 脂肪总量：31

克蛋白质：29克 膳食纤维：8克

花生酱香蕉能量果汁（阶段2和阶段3）

这是基于阶段1能量果汁而开发的新款。香蕉和花生酱的经典结合，再点缀些许肉豆蔻，保证你百分百满意。完美的营养组合，让你整个早上都能量十足！

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

1人份

- 1只鲜香蕉或冻香蕉

- 2~3汤匙无糖花生酱或其他坚果酱
- 1杯无糖豆奶或杏仁奶
- 2 $\frac{1}{2}$ 汤匙100%乳清蛋白粉（ $\frac{1}{2}$ 份，不添加糖、香精或人工合成元素）
- 撒入一小撮肉豆蔻粉或现磨肉豆蔻

把所有食材放入搅拌机，搅拌至均匀，大概需30秒钟。完成后可立即食用。

小贴士：香蕉冷冻前应剥皮切片，然后装入封口的塑料保鲜袋冷冻。

卡路里：442 碳水化合物：37克 脂肪总量：20克

蛋白质：28克 膳食纤维：5克

黑豆豆腐末（全阶段）

豆腐就如同空白的画布：你加什么料，它就是什么味道。如果你以前不那么喜欢豆腐，不妨再试一次。只要调味合适，就能让豆腐百搭又美味。这种高蛋白的素食绝对会给你惊喜。

准备时间：3分钟

总用时：10分钟

4人份（大约6杯）

- 1汤匙特级初榨橄榄油
- 1瓣大蒜，碾碎
- 390~450克超硬豆腐，沥干，然后用厨房吸水纸轻压吸水
- 1汤匙辣椒粉

- $\frac{1}{2}$ 茶匙孜然粉
- 红辣椒粉适量，如喜欢吃辣，可以多加一些
- 1茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉
- 2汤匙水
- 1 $\frac{3}{4}$ 杯熟黑豆，沥干（420克罐头一罐）
- $\frac{1}{2}$ 杯切碎的新鲜香菜

炒锅内中火热油。加入蒜泥。倒入豆腐翻炒，撒入红辣椒粉、孜然粉、盐和黑胡椒粉。翻炒2~3分钟。加水，翻一翻豆腐，让其吸水入味。拌入黑豆，继续翻炒2~3分钟。最后加入香菜，调味出锅。

可佐以切片的牛油果、酸奶油、墨西哥辣椒酱（莎莎酱）、牧场酱，或者任何你喜欢的酱汁。

小贴士：这道菜也可包进生菜卷、掺入墨西哥玉米薄饼沙拉（见阶段1第四天午餐），或者当馅料与奶酪一起包进墨西哥鸡肉玉米饼作为阶段3的食品。

卡路里：243克 碳水化合物：21克 脂肪总量：10克

蛋白质：22克 膳食纤维：10克

无谷华夫饼或薄煎饼配果酱（全阶段）

因为华夫饼里没有加糖，而是在表面涂上了果酱，所以吃的时候更能品尝到果酱的甜美。做好一批就马上吃完，也可以放凉后用封口的大塑料保鲜袋装好，冷藏或冷冻起来。下次要吃的时候再用烤面包机或者小烤箱加热，华夫饼是任何阶段都适用的美味早餐！

准备时间：15分钟

总用时：30分钟

4只华夫饼

华夫饼

- 1杯鹰嘴豆蚕豆粉或纯鹰嘴豆粉
- $\frac{1}{8}$ 茶匙盐
- $\frac{3}{4}$ 茶匙小苏打
- 1个鸡蛋，蛋清蛋黄分开
- $\frac{3}{4}$ 杯原味全脂希腊酸奶
- $\frac{1}{4}$ 杯无糖豆奶、杏仁奶或全脂牛奶
- $\frac{1}{4}$ 杯味道中性的食用油，如高油酸红花籽油或牛油果油，外加给华夫饼烘烤模刷油用的量
- $\frac{1}{2}$ 茶匙纯香草精（不添加糖）

果酱

- 3杯冷冻蓝莓、冻草莓或冻樱桃 • 1汤匙水
- 如处于阶段2或阶段3：可加入3汤匙纯枫糖浆

打发奶油配料

阶段1： $\frac{3}{4}$ 杯打发奶油（约6汤匙鲜奶油打发而成）

阶段2和阶段3： $\frac{1}{4}$ 杯打发奶油（约2汤匙鲜奶油打发而成）

华夫饼制作：华夫饼烘烤模预热。面粉、盐和小苏打等干料放入大碗中拌匀。另取一只碗，将蛋黄、酸奶、牛奶、油和香草精搅匀。然后将湿料拌入干料，搅拌均匀。拌好的面糊应比较浓稠，与松饼或蛋糕面糊的浓稠度相似。

蛋清用手动或电动打蛋器打发，至蛋清能拉出软尖（即打至湿性发泡）。将打好的蛋清，轻柔地拌入面糊。

给烘烤模刷油。将 $\frac{1}{2}$ 杯面糊（正好做一个饼）盛入烘烤模（或参照烘烤模的使用说明操作）。

烤至金黄色取出，用时约2分钟，或参照使用说明。可马上食用，或置于烤箱中低温保存至所有华夫饼全部做好。为防止保温时变干，需在饼上盖一层餐布。

果酱制作：炖锅内放入水果和水。只有在阶段2和阶段3，才可放枫糖（如果用糖的话）。盖上锅盖，中低火煮至熟软。将煮好的水果，连汤倒入广口玻璃瓶或比较深的杯子中。用浸入式搅拌机将水果捣烂成泥。

在每只新鲜出炉的华夫饼上，倒上 $\frac{1}{3}$ 杯左右的果酱，然后再来一些发泡奶油加料。发泡奶油的用量，阶段1为3汤匙，阶段2和阶段3为1汤匙。

小贴士：像这种不含麸质的面糊必须要浓稠，这样烤制时才能成型。太稀薄就会像平时那种能直接倒出来的烤面饼用的面糊一样，烤制时会出现中心黏软、没烤熟的问题。

其他做法

不做华夫饼，改做薄煎饼。平底锅刷油，面糊入锅，中间翻面，烤至两面焦黄。

阶段1版（果酱中无枫糖，打发奶油3汤匙）

每分量：蛋白质：12克 膳食纤维：5克 卡路里：406 碳水化合物：29克 脂肪总量：28克

阶段2版（果酱中加枫糖，打发奶油1汤匙）

每分量：蛋白质：12克 膳食纤维：5克 卡路里：393 碳水化合物：38克 脂肪总量：22克

路德维希医生最爱的意式蛋饼（全阶段）

这是路德维希医生一家最爱的早午餐主食。制作简便，没吃完的下次放烤箱里热热即可食用。留一片做点心也是个不错的选择。

准备时间：8分钟

总用时：25分钟

4人份

- 3茶匙特级初榨橄榄油
- 5个鸡蛋
- 3个蛋清
- 1~2瓣大蒜切末
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉 • 1只小西葫芦，切成薄片
- 1只小番茄，切成薄片
- 1茶匙干的意大利混合香草
- $\frac{1}{2}$ 杯切达奶酪碎
- 1杯羽衣甘蓝叶（切分好的小块净菜）

- $\frac{1}{2}$ 只牛油果，去核去皮切片，点缀用

烤箱预热至204℃。

30厘米铁锅或耐热不粘锅内放2茶匙油，小火加热。将鸡蛋、蛋清、蒜泥、盐和黑胡椒粉在碗中打至起泡后，倒入锅中。关火。在鸡蛋液上整齐地铺上一层西葫芦片。西葫芦片上再铺一层番茄片。撒入混合香草。最后均匀地浇上奶酪。

接着放入烤箱中，烤5分钟，或烤至奶酪软化即可。撒入羽衣甘蓝，倒入剩下的一茶匙橄榄油。将羽衣甘蓝整齐地铺在蛋饼上，再放入烤箱烤8~10分钟，或至鸡蛋蓬松、羽衣甘蓝开始变脆即可。

上餐前用几片新鲜牛油果作点缀。

其他做法

用几勺意大利番茄酱（不加糖），来替代番茄。

阶段1时，在做好的蛋饼上再淋1汤匙特级初榨橄榄油。

阶段2时，用4个鸡蛋加4个蛋白。

卡路里：238 碳水化合物：7克 脂肪总量：17克

蛋白质：16克 膳食纤维：2克

慢煲燕麦粥（阶段2和阶段3）

燕麦粥放凉后当成布丁吃，味道非常可口，加热吃也很美味。如果想做全套早餐，每份燕麦再加一两个鸡蛋（煮、煎、炸均可），就大功告成了。如果是做便当早餐，只需在燕麦上撒上坚果、水果和希腊酸奶，外加一个煮鸡蛋就好了。

准备时间：10分钟

总用时：一整夜外加10分钟

4人份

- 4杯无糖豆奶或杏仁奶
- 1杯燕麦碎粒
- 盐少许
- 肉桂粉、小豆蔻或肉豆蔻少许（可选）
- $\frac{1}{2}$ 杯杏仁薄片（或其他烤好的坚果，碾碎备用）

带盖的中号锅内，放入牛奶、燕麦和盐。煮开后，开盖，调至中火，不时搅动。（煮到最后，需要随时看着，以防完全煮沸后汤汁起泡扑出锅来。）改用小火煮2分钟。关火盖上盖子。或留在餐台上放置过夜，或凉后放入冰箱。

第二天早上，可直接当作布丁吃，或中火加热后食用，加热时要不时搅动。如果需要，可撒上少许香料。将做好的燕麦粥分为4份，每份上撒2汤匙坚果。

其他做法

新鲜水果：每份燕麦粥配 $\frac{1}{2}$ ~1杯浆果、苹果块或其他自选水果。果干：煮燕麦时，倒入 $\frac{1}{4}$ 杯（约50克）葡萄干、李子干、杏干或其他果干。

卡路里：318碳水化合物：34克 脂肪总量：14克

蛋白质：16克 膳食纤维：11克

全谷薄煎饼（阶段3）

全谷薄煎饼，配上蛋白质食物，就变成了极佳的早午餐。上面抹果酱，淋上打发鲜奶油。自己准备煎饼粉，比买市售的预拌粉要经济得多。准备煎饼粉的时候，多备出一两次的量来。倒入密封罐里放好，下次要用时只需要加入湿料就可以了。或者干脆一次多做些，冷冻保存好，要吃的时候再放到面包机上烤一烤，早餐就出炉了。

准备时间：5分钟

总用时：20分钟

6人份（10~12个12.5厘米大小的薄煎饼）

煎饼粉

- 1杯全麦低筋粉或白色全麦粉 • 1杯荞麦粉或全麦低筋粉
- 2茶匙发酵粉
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

煎饼面糊

- $\frac{1}{2}$ 杯碎胡桃或其他自选坚果
- 2杯全脂牛奶、豆奶或杏仁奶，可视需要增加用量
- 2个鸡蛋
- 1汤匙味道中性的食用油，如高油酸红花油或牛油果油，外加给煎锅上油所需的量
- 1茶匙纯枫糖

果酱及发泡奶油配料

- 2 杯冻蓝莓、冻草莓或冻樱桃
- 1汤匙水
- 1汤匙纯枫糖（可选）
- $\frac{1}{4}$ 杯打发奶油（约2汤匙鲜奶油打发而成）不粘煎锅或铸铁煎锅火上预热。

准备煎饼粉：将煎饼粉放入大碗中拌匀。

制作薄煎饼：在煎饼粉中加入坚果。

另取一只碗，倒入牛奶、鸡蛋、油和枫糖，用打蛋器打匀。将打好的湿料倒入干的煎饼粉中，轻柔搅拌至无干粉。如需要，可加大牛奶用量。面糊以浓稠但能倒出为准。注意不要搅拌过度。

热锅内刷一层薄油。将面糊倒入锅内，饼的大小控制在12.5厘米左右。等煎饼边沿变为金黄色，饼中间出现小气泡时翻面。（如果小气泡没有出现，可能是面糊中牛奶的量不够，或者是面糊搅拌过度了。）待第二面略呈金黄色，饼就熟透了，即可出锅。做好的煎饼，可以马上就吃，也可以开最低火在烤箱中保温存放，等所有煎饼做好再一起吃。

准备果酱：炖锅内放入水和浆果。加入枫糖（如果用的话）。盖上锅盖，中低火熬至熟软。将煮好的浆果，连汤倒入广口玻璃瓶或大杯中。用浸入式搅拌机，将浆果打碎成泥。

煎饼要趁热吃，每份煎饼涂上 $\frac{1}{4}$ 杯果酱和1汤匙打发奶油。也可以将煎饼放凉后用封口塑料保鲜袋装好，冷藏或冷冻保存。下次吃时用烤面包机或小烤箱加热即可。

其他做法

将坚果撒在煎饼上，而不是和入煎饼面糊中。

可根据个人喜好，增减牛奶用量，以调整煎饼的厚薄。

可尝试不同类型的全谷粉。记住，不同的面粉对牛奶的吸收量也不同，所以牛奶的具体用量要根据具体面粉种类加以调整。要为完美的煎饼找到完美的用奶量，就只有不断的尝试了。

卡路里：337 碳水化合物：42克 脂肪总量：16克 蛋白质：10克 膳食纤维：7克

自制格兰诺拉麦片（阶段3）

不需要去买昂贵的格兰诺拉麦片混合料。自制的格兰诺拉麦片营养更丰富，而且制作简单、储存方便、随用随取。配上全脂希腊酸奶，就是一份好吃的点心。

准备时间：5分钟

总用时：25分钟

4~6人份（约1 $\frac{1}{2}$ 杯）

- 2汤匙味道中性的食用油，如高油酸红花油或牛油果油
- 2汤匙纯枫糖
- $\frac{3}{4}$ 杯燕麦片（非速溶燕麦）
- $\frac{1}{2}$ 汤匙芝麻
- $\frac{3}{4}$ 杯坚果碎（胡桃、腰果、杏仁、花生等）
- 2 汤匙无糖椰丝

烤箱预热至180℃。

碗内倒入油和枫糖打匀。

另取一碗，放入燕麦、芝麻和坚果。倒入打好的油和枫糖，搅拌至均匀。

将混合好的原料倒入浅烤盘铺开。烤制15~20分钟，或烤至表面起泡并呈金黄色。每5~10分钟搅动一次，确保着色均匀。烤好后从烤箱取出，撒入椰丝，拌匀。放凉后即可食用，也可倒入密封罐存放在橱柜中。

每 $\frac{1}{4}$ 杯分量：蛋白质：7克 膳食纤维：3克

卡路里：266 碳水化合物：19克 脂肪总量：20克

打发奶油（全阶段）

你肯定想不到自己做打发奶油其实有多快多简单。打发奶油当配料，不管什么食物都美味无比，而且能让你不再对糖念念不忘！

准备时间：3分钟

总用时：3分钟

可做4~8人份（约 $\frac{1}{2}$ 杯）

- $\frac{1}{4}$ 杯鲜奶油

将鲜奶油倒入深碗，用电动打蛋器把奶油打至能拉出软尖即可。可以马上食用，也可放入冰箱随时备用。

每1汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：13 碳水化合物：0克 脂肪总量：1克

主菜

炒鸡肉（全阶段）

如果你想吃些做起来方便的新鲜美味，这道菜正合你意。拿出预先切好的蔬菜，分分钟就能出炉。剩下的第二天还可以做成生菜卷，照样好吃不减分。

准备时间：10分钟

总用时：20分钟

4人份

- 1汤匙味道中性的食用油，如香油（非烤制的）、高油酸红花油或牛油果油

• 6只去骨去皮鸡腿（约680克），切成一口入嘴大小的小块 • 1份爆炒酱

- 110克的香菇、褐菇，或者未长开的口蘑
- 1棵西兰花，分成几朵，去茎皮后切成小块
- 2根中等大小的胡萝卜，切细丝或擦成粗丝（约1杯）
- 2杯卷心菜丝
- 220克荷兰豆或甜豆（15～20颗）
- 3杯菠菜叶
- 现磨黑胡椒粉和盐

大号煎锅中火上油。放入鸡块翻炒至外表焦黄，大约需5分钟。

加入爆炒酱和蘑菇。继续翻炒至鸡肉中间不再呈粉红色（需5～7分钟），再倒入西兰花、胡萝卜、卷心菜和荷兰豆（或甜豆）。压至中低火，盖上盖子焖，期间翻炒几次，至蔬菜变软但色泽仍鲜艳，约需3～5分钟。视需要加水，以防粘锅或焦糊。

餐盘内铺上菠菜叶，或将菠菜叶分入各碗中。将刚出锅的鸡肉和蔬菜盛到菠菜叶上，若有多余的汤水，要留在炒锅内。菠菜叶会受热变软。接着将炒锅内的汤汁烧开后，压至中低火，熬至汤汁浓稠。然后浇到盛好的菜上。趁蔬菜色泽还鲜艳马上食用。装盘上桌前，可撒入黑胡椒粉和盐调味。

小贴士：高脂肪的餐后甜点，可选择诸如椰汁腰果酥

之类的。如果是阶段2，可选择香梨草莓脆。

其他做法

加入个人喜欢的其他蔬菜，或以其替换菜谱中所用蔬菜。

在阶段2和阶段3，可选择糙米的做法：将菠菜和其他蔬菜一起下锅。在蔬菜和鸡肉出锅之后，在锅内的汤汁中加入煮好的糙米或藜麦，分量按照每人份 $\frac{1}{2}$ 杯计（按菜谱足量制作为2杯）。炒至汤汁全部被米吸收为止。米饭盛入盘中，将蔬菜和鸡肉盖浇在米饭上。

如果需要做成素食，可用700克超硬豆腐替代鸡肉。豆腐排干水后用吸水纸轻压，切小块，再加些盐或酱油来调味。

还可用450~560克去壳去沙线的虾肉来替代鸡肉。

如果想做胡椒牛排，可以用约560克牛排条替代鸡肉，蔬菜换成洋葱和红、黄、绿彩椒。

卡路里：371 碳水化合物：22克 脂肪总量：15克

蛋白质：40克 膳食纤维：8克

柠檬蒜香烤鱼（全阶段）

这道食谱简单省时，几乎所有白肉鱼都可以用，三文鱼也一样适用。这是工作日的完美晚餐，20分钟内主菜、佐菜就都有了。准备时间：5分钟

总用时：15分钟

4人份

- 570~680克白肉鱼片（鳕鱼、小鳕鱼、白鳕鱼或其他白肉鱼）
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐，或适量增加以调味（鱼片厚度超过2.5厘米时）
- 2汤匙特级初榨橄榄油

- 1~2瓣大蒜，切末

- $\frac{1}{2}$ 只柠檬，切薄片

- 鲜欧芹、香菜或小葱切碎，装盘点缀用

烤箱设成烧烤模式。

鱼片冲净，把水拍干，撒上一层盐。用铸铁煎锅或烤箱用平底锅，中火热油。加入蒜末，略炒几秒。鱼片放入锅中，两侧各煎几秒钟后，出锅关火。

在同一锅中，将柠檬片单层铺好。鱼片放在柠檬片上。最好能让鱼片盖住绝大部分的柠檬片，这样柠檬就不会糊掉，还能做出美味的酱汁来。

将锅放入烤箱，烤至鱼肉发白，朝上的一面开始焦黄为止，鱼片厚度每增加2.5厘米需要多烤8~10分钟。将烤好的鱼片盛入盘中。如果锅中还有汤汁，可在炉灶上加热3~5分钟，收汁至浓稠。将收好的汁倒在鱼上，再摆上几片柠檬，最后撒上欧芹点缀即可上桌。趁热食用。

其他做法

三文鱼做法：用带皮的三文鱼替代，烤时鱼皮朝上，烤至鱼皮酥脆即可。

卡路里：205 碳水化合物：2克 脂肪总量：8克

蛋白质：31克 膳食纤维：0克

软香羊腱（全阶段）

入口即化，名副其实！

准备时间：5分钟

总用时：1小时45分钟

4人份

- 4只中等大小的羊腱（约1.1千克）
- 1杯红酒
- $\frac{1}{2}$ 杯水

- 1片月桂叶
- 10粒黑胡椒，整粒
- $\frac{1}{2} \sim \frac{3}{4}$ 茶匙盐

羊腱放入深锅。加入红酒、水、月桂叶和黑胡椒粒。撒盐，中火煮开。减至中低火，盖上盖子炖煮，每隔20分钟将羊腱翻面，至肉烂离骨，至少需要90分钟。然后将火调小，或视情况稍加一些水，防止羊肉烧糊。羊腱出锅盛入盘内。锅内汤汁以中火炖3~5分钟收汁。将汁倒在羊肉上，即可上桌食用。

其他做法

烹制时可撒入你喜欢的干香草，比如百里香，或者牛至。

可以改用慢烧锅烹制，具体请参见慢烧锅的使用手册。可以用猪里脊肉、猪蹄膀替代羊腱。

卡路里：442蛋白质：41克碳水化合物：1克 脂肪总量：30克膳食纤维：0克

意式番茄酱炖菜（全阶段）

这道菜在传统基础上又有所创新，既能满足大家对意大利美食的渴望，又能极好地在一餐中加入更多的蔬菜。阶段1时可以当主菜，阶段2时可以淋在藜麦或者小米上做浇头，阶段3时则可以拌在全麦意大利面里。

准备时间：10分钟

总用时：30分钟

4人份

- 1茶匙特级初榨橄榄油
- 1只小洋葱，切丁

- 1瓣大蒜，切末
- 1只大西葫芦，切成小块
- $\frac{1}{8}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉
- 2~3杯意式番茄酱（不加糖）
- 1份丹贝丁

• 1~2杯切分好的绿叶净菜（羽衣甘蓝、芥蓝叶、菠菜、芝麻菜、甜菜叶、苕苳菜等，切成小块）

炒锅或汤锅上油，中火加热。加入洋葱、蒜、西葫芦、盐和黑胡椒，炒至洋葱变软，约需5分钟。拌入意式番茄酱。

拧至中低火，盖上盖子，焖10分钟，或至西葫芦变软。倒入丹贝丁和绿叶菜，翻炒几下，盖上盖子继续焖，至蔬菜叶变软但颜色仍鲜亮即可。羽衣甘蓝和芥蓝需要焖3~5分钟。如本身就是质软一些的菜，比如菠菜和芝麻菜，只需1~2分钟即可。

可根据个人口味，适量增减调料用量。阶段1可如上烹制，阶段2加入全谷主食，阶段3时则可作为全谷意大利面的拌料。

其他做法

为了能保持丹贝的酥脆感，可以不放在酱里，改为出锅后每份撒上85~110克的丹贝丁作为点缀。

蔬菜可根据个人口味，换成蘑菇、茄子、甜椒、西兰花、烤蒜、朝鲜蓟心，或者新鲜香草。

丹贝可以换成570克火鸡肉馅、牛肉馅、羊肉馅，或者680克去皮脱骨的鸡腿。肉要与蔬菜一起烹制至熟，盐量增至茶匙，或视个人口味而定，具体取决于所用番茄酱的盐含量。

卡路里：429 碳水化合物：25克 脂肪总量：28克

蛋白质：25克 膳食纤维：12克

豆麦牛肉煲（全阶段）

虽然有些耗时，但这道菜肉质软嫩，汤汁浓厚，你付出的耐心绝对有超值回报。做好后可以马上吃，不过如果在冰箱保存24小时后再吃，味道更佳。

准备时间：20分钟

总用时：1小时

4人份

- 1汤匙特级初榨橄榄油
- 450克牛肩肉，或者其他炖肉用牛肉，切成1.2厘米丁状 • 1茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉，另准备一些最后点缀用
- 1只中等大小的洋葱，切丝
- 1棵西芹，切丁
- 4杯水
- $1\frac{3}{4}$ 杯罐装番茄丁（400克装，1罐）
- $\frac{1}{2}$ 杯生大麦
- $1\frac{3}{4}$ 杯熟的四季豆，冲净沥干（420克装，1罐）
- 8杯切好的苜蓿菜或其他绿叶菜
- 2茶匙切碎的鲜迷迭香叶，或者1茶匙干迷迭香叶

- 1茶匙干百里香叶，想要味道更浓，可加大用量
- 鲜欧芹或小葱，切碎，点缀用

烤箱预热至162℃。

带盖的烤箱汤锅内或烤箱铸铁锅内放油，中火热油。放入牛肉、盐和黑胡椒粉，炒至金黄。加入洋葱、西芹、水、番茄、大麦、四季豆、一半的苕苳菜、迷迭香叶和百里香叶，煮开。盖上盖子，移入烤箱，烤1个小时。

从烤箱中取出，趁热拌入另一半苕苳菜。视个人口味，调整咸淡。撒入现磨的黑胡椒和百里香调味。趁热食用。剩余部分最多可在冰箱保鲜3日，或分成几份冷冻保存。

其他做法

不想烤的话，也可以在炉子上慢慢煲，或改用慢烧锅。

如果想要不含麸质的浓汤，可以用糙米替代大麦。

可根据个人喜好，添加其他香草或佐料，如红辣椒或者咖喱。

想做成素食的话，可以用豆腐代替牛肉。取390～450克超硬豆腐，沥干后，以厨用纸轻压去除多余水分，然后切成1.2厘米小块。

卡路里：423碳水化合物：43克 脂肪总量：13克蛋白质：35克 膳食纤维：13克

锅仔卷心菜（全阶段）

这道食谱是传统卷心菜肉卷的精简版。有了它，你既可以享受到卷心菜卷蘸甜酱的惬意与满足，还省却了往一片片菜叶里卷馅的麻烦。

准备时间：15分钟

总用时：1小时25分钟

4人份

- 1只中等大小的洋葱，四等分切开
- 4瓣大蒜
- 1只红甜椒，去蒂去籽
- 570克精瘦牛肉馅
- 1茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉
- 3 $\frac{1}{2}$ 杯罐装番茄丁（400克装，2罐）
- 2~4汤匙苹果醋
- 1只苹果，去核，四等分切开
- $\frac{1}{4}$ 茶匙肉桂粉
- 5~6杯卷心菜丝（大约半个小卷心菜，去心）

烤箱预热至190℃。中号炖锅内放7厘米深的水，大火烧开。食品料理机内放入洋葱、蒜和甜椒，打碎。（如果你没有料理机，就把这些食材细细切碎。）切好的食材放入一个中号碗中。（食品料理机先放在一旁不要洗，还要用到。）拌入牛肉馅，同时放茶匙盐和 $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉。

加工机内再放入番茄、醋、苹果、肉桂粉，剩下的 $\frac{1}{2}$ 茶匙盐和 $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉，打至苹果呈小粒。也可用能放入浸入式搅拌机的罐子，但要保证搅拌时不会溅出水来。

卷心菜丝在锅里开水中焯约30秒后捞出，一次焯1~2杯，分成几次焯完。焯好后，用笊篱或漏勺捞出，放在大盘子上沥水。

取22厘米×30厘米的烤箱用烤盘一只，盘底倒入1杯番茄苹果粒，匀开铺好。上面再铺一层卷心菜丝，用量为全部卷心菜丝的一半；卷心菜丝上铺一层牛肉洋葱馅，用量为全部牛肉洋葱馅的一半。之后倒入第二杯番茄苹果粒，匀开铺好，倒入剩下的卷心菜丝铺好，再倒入剩下的牛肉洋葱馅铺好。最后将剩下的番茄苹果粒撒上。烤盘包上铝箔纸，入烤箱烤45分钟。再剥掉铝箔纸，继续烤30分钟即可。

其他做法

若烹制素食版，可用一份丹贝丁取代牛肉，同时将盐量减半。

还可用570克火鸡馅替代牛肉。

想让口味更为温和，可减少苹果醋的用量。

卡路里：366 蛋白质：32克 碳水化合物：26克 脂肪总量：14克 膳食纤维：6克

菜花馅牧羊人馅饼（全阶段）

这道食谱在我们的参与者中备受青睐。里头的菜花和白豆，比传统的土豆馅料更好吃，口感更丰富……至于孩子们，你不告诉他们里面没加土豆，他们根本就吃不出来！不妨试试做几份，冷冻起来，把它们变成加热即食的快餐。采用丹贝的做法，则可以把这道派变成美味的素食。

准备时间：15分钟

总用时：45分钟

6人份

- 1只小号或中等大小的菜花，切成大块（4~6杯）
- 1只大葱，四等分切开
- 2瓣大蒜

• 1只中等大小的球茎茴香（或者换成4只小胡萝卜），切大块 • 1茶匙加2汤匙特级初榨橄榄油或黄油

• 220克褐菇或小蘑菇，切片

• 725克精瘦牛肉馅

• $1\frac{1}{4}$ 茶匙盐

• $\frac{1}{8}$ 茶匙加 $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉

• 170克罐装番茄酱

• $\frac{1}{2}$ 杯水

• 少量红辣椒（可选）

• $1\frac{3}{4}$ 杯熟白腰豆，或者其他白豆，沥水冲净

菜花入汤锅，加水，水量以刚刚没过菜花为准。大火烧开，改为中火，煮至菜花变软，约需10分钟。

煮菜花的同时，将烤箱预热至180℃。

将洋葱、蒜和茴香放入食品料理机内，打碎成馅。

大煎锅内倒入1茶匙橄榄油，中火烧热。倒入刚打好的洋葱馅、蘑菇、牛肉、 $\frac{1}{2}$ 茶匙盐和 $\frac{1}{8}$ 茶匙的黑胡椒粉。翻炒至牛肉呈焦黄色，需5~10分钟。

小碗内倒入番茄酱，加水搅开。将搅好的番茄酱，倒入炒牛肉馅的锅内。加入红辣椒（如果用的话），然后关火。

菜花出锅沥水，锅内水倒净。将菜花重新放入汤锅，将剩下的2汤匙油、 $\frac{3}{4}$ 茶匙盐和 $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉以及白豆倒入锅中，用搅拌器捣烂成泥。

将炒好的牛肉馅盛入22×30厘米的烤盘中（或者6只10～12厘米的小烤盘中）。将菜花糊铺在牛肉馅上。入烤箱烤20～30分钟，或至烤盘内开始沸腾起泡即可。

可以马上食用。也可凉后冷藏，或将剩余的部分冷冻。如果选择将做好的派冷藏，食用时要在预热至180℃的烤箱中烤至热透，大约需要20分钟。趁热食用。

其他做法

要做素食版，可用1份食谱量的丹贝丁代替牛肉，水量需增至1杯，盐量减少 $\frac{1}{2}$ 茶匙，或根据个人口味减少。

还可用725克火鸡肉馅或羊肉馅取代牛肉。

卡路里：400 碳水化合物：31克 脂肪总量：17克 蛋白质：32克 膳食纤维：8克

现代版牛肉酱三明治（阶段2和阶段3）

谁不爱吃牛肉酱三明治？再挑嘴的人，都会喜欢上这道改造的美食。最好配上一份凉拌卷心菜，再来一个烤红薯条，一餐饭就算大功告成了。

准备时间：10分钟

总用时：20分钟

4人份

- 2汤匙特级初榨橄榄油
- 1只洋葱，切丁
- 1只红甜椒，去蒂去籽，切丁
- 570克精瘦牛肉馅
- 1茶匙盐

- 1 $\frac{3}{4}$ 杯罐装番茄丁（400克装，一罐）

- 1汤匙蜂蜜

- $\frac{1}{4}$ 杯苹果醋

- $\frac{1}{4}$ 茶匙丁香粉

- $\frac{1}{4}$ 茶匙肉桂粉

- $\frac{1}{4}$ 茶匙芥末粉

- 茶匙黑胡椒粉

- 红辣椒，调味用

- 阶段3时：2只全麦汉堡包面包（如果可能的话，最好是发芽谷物粉做的面包）

大炒锅中火热油。倒入洋葱和甜椒，翻炒3分钟。加入牛肉馅和盐，继续翻炒至牛肉呈金黄色，约需5分钟。

在食品料理机内，或在放入浸入式搅拌机的大广口玻璃罐内，将番茄丁、蜂蜜、苹果醋、丁香粉、肉桂粉、芥末粉、黑胡椒粉和红辣椒打碎。打好后，倒入炒锅与牛肉馅拌在一起。中低火焖5~10分钟。可作为阶段2的主菜，在阶段3时，可在面包上放牛肉馅，做成单片三明治。

其他做法

要做素食版，可用390~450克超硬豆腐代替牛肉。豆腐需沥干后用厨用纸轻压，去除多余水分。同法烹制，视个人口味，可适度增加盐量。

阶段2

卡路里：377 碳水化合物：13克 脂肪总量：23克 蛋白质：28克 膳食纤维：2克

阶段3（配发芽全麦汉堡面包）

卡路里：462 碳水化合物：30克 脂肪总量：23克 蛋白质：28克 膳食纤维：5克

香草烤鸡腿（全阶段）

烹制鸡的方法，没有比这个更简单的了。发挥你的创意，加入你喜欢的香草组合。剩下的鸡腿肉可做沙拉，也可包进生菜叶，浇上奶油汁，都是美味佳肴。

准备时间：5分钟

总用时：50分钟

4人份

- 6~8只带骨带皮的鸡腿（约900克） • 1汤匙特级初榨橄榄油
- 1~2茶匙干的意大利混合香草（或换成你喜欢的香草组合）
- $\frac{1}{2} \sim \frac{3}{4}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉

烤箱预热至176℃。取一个22厘米×22厘米的烤盘，将鸡腿鸡皮朝上摆好。撒适量油、干意大利混合香草、盐和黑胡椒粉。烤45分钟，或至鸡肉烤透，无粉色为止。烤制过程中，要不时将烤盘内的汤汁淋在鸡腿上。

其他做法

可用 $\frac{1}{3}$ 杯黄芥末油醋酱代替橄榄油。

卡路里：350 碳水化合物：1克 脂肪总量：24克 蛋白质：32克 膳食纤维：0克

墨西哥鸡丝（全阶段）

这道菜既可以做墨西哥玉米薄饼沙拉的馅料，又可以做成炖菜，或者包在墨西哥玉米薄饼或者墨西哥鸡肉玉米饼里。铺在上面的酱料，可以用牛油果沙拉酱，也可以用酸奶油。多出来的几份，可以在冰箱中保存3天。如果冷冻起来，保存的时间则更长。

准备时间：5分钟

总用时：10～25分钟

可做6人份（约3杯）

- 3汤匙特级初榨橄榄油
- 6～8只去骨去皮的鸡腿（约795克） • $\frac{1}{4}$ 茶匙蒜粉
- 1茶匙孜然粉
- $\frac{1}{4}$ 茶匙红辣椒粉，如新墨西哥辣椒、安秋辣椒（ancho）或者迪阿波辣椒（de arbol）
- 红辣椒适量，或看个人喜好
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉

大煎锅中火热油。加入鸡肉、蒜粉、孜然粉、红辣椒粉、盐、红辣椒和黑胡椒粉。

盖上盖子煎。要不时翻动，特别是刚开始的时候。到鸡汁开始渗出，与油混合形成汤汁为准。中间视需要可以加水，每次只加1汤匙，以防止烧糊或粘锅。煎至鸡肉完全熟透，大约需15～20分钟。用两只

叉子，将锅中鸡肉分开，要按照鸡肉的纹路，分成细细的鸡丝。将鸡丝继续加热，要不停翻动，直至汤汁和调料完全被鸡丝吸收，待鸡肉熟透，时间需3~5分钟。

其他做法

如需做成素食版，可用725克超硬豆腐替代鸡肉。豆腐需沥干并用吸水纸轻压，去除多余水分。将盐增至1茶匙，孜然粉增至2~3茶匙。烹煮时间约为10分钟。最后的成品看上去应该就像炒鸡蛋。

卡路里：220碳水化合物：0克 脂肪总量：12克蛋白质：26克 膳食纤维：0克

煎丹贝或豆腐条（全阶段）

丹贝和豆腐的烹制，可能刚开始会让你不知从何入手。不过一旦掌握了，就可以不时用来作为肉的替代品。这道菜手法简便，主要是对丹贝或豆腐进行初步加工，以备其他食谱所用。备好的丹贝或豆腐，可以替代任何肉类食谱中的肉类食材，比如香草烤鸡腿中的鸡腿，或者软香羊腱中的羊腱。如果想选择任何肉类食谱的素食版，记得将这道食谱加到准备日的工作中。一次准备一周的用量，放在冰箱里，让做饭变得轻松又省时。

准备时间：3分钟

总用时：20分钟

4人份

- 2汤匙特级初榨橄榄油

- 454克大豆丹贝，纵向切成0.6厘米宽的小条，或者准备390~450克超硬豆腐，沥干并用厨用纸轻压吸水，切成0.6厘米厚的豆腐片

- 1汤匙酱油

- 3汤匙水

• 1/4茶匙蒜粉

铁锅或煎锅内倒油，中火至中高火加热。丹贝条单层摆入锅内，煎至金黄焦脆，用时5~7分钟。翻面，将另一面同样煎至金黄焦脆。火力拧至小火。小碗中倒入酱油、水和蒜粉调汁。将调好的汁倒入金黄色的丹贝上。

丹贝：盖上盖子焖制3分钟。将丹贝条翻面，开锅再熬3分钟，以均匀入味。

豆腐：开锅继续煎制，一面煎一分钟即可。可马上食用，也可冷藏供其他食谱取用。

其他做法

可在调味汁中加入生姜或其他香草或香料。

将丹贝或豆腐浸入调味汁中腌制入味。丹贝腌一夜，豆腐腌几个小时即可。然后从调味汁中取出，按上面做法入锅烹制，最后将调味汁倒入锅中，慢火炖至全部吸收。

煎豆腐条：

卡路里：169 碳水化合物：2克 脂肪总量：13克 蛋白质：16克 膳食纤维：2克

煎丹贝：

卡路里：251 碳水化合物：14克 脂肪总量：13克 蛋白质：22克 膳食纤维：5克

丹贝丁

按照本食谱对丹贝进行预加工，能让丹贝味道更有层次感，口感与肉质更接近。在你喜欢的食谱里，都可以用丹贝丁替代各种肉馅。这种蛋白质极为丰富的豆制品，能让你的胃口得到意想不到的满足。而且烹制好的丹贝，可以保存较长时间。别忘了将这道菜谱列入常规

的准备工作。一次要将一周的用量准备好，放入冰箱冷藏保存，将煮饭变得轻松又省时。

准备时间：5分钟

总用时：25分钟

4人份

- 3汤匙特级初榨橄榄油
- 1茶匙盐
- 454克丹贝，切碎或切丁均可

烤箱预热至190℃。

先将油和盐倒入丹贝，搅拌均匀后移入22厘米×30厘米烤盘。烤制20～30分钟，期间要定时翻动丹贝丁，烤至焦黄酥脆即可。

其他做法

铁锅或厚底锅内倒油，中火加热。倒入丹贝和盐。不断翻炒，边炒边用锅铲将比较大的结块碎成小块。炒至丹贝色泽金黄，

入味熟透即可，大约需20分钟。期间可视情况加水，以防止糊锅或粘锅。

卡路里：279碳水化合物：13克 脂肪总量：16克蛋白质：22克 膳食纤维：5克

地中海风味鸡（全阶段）

这道菜荤素搭配、风味十足、老少皆宜，能满足不同口味，是家庭聚会的佳选。下次的便餐聚会，别带辣子鸡了，带这个试试吧。

准备时间：10分钟

总用时：30分钟

4人份

• 3汤匙特级初榨橄榄油 • 6只去骨去皮的鸡腿（约725克），切成2.5厘米厚的小块 • $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{2}$ 茶匙盐，具体需视橄榄和菲达奶酪的含盐量而定

• $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉

• 1只中等大小的洋葱，切成半月形

• 4瓣大蒜，切成蒜末

• $3\frac{1}{2}$ 杯罐装番茄丁（400克装，大约2罐）

• $\frac{3}{4}$ 杯卡拉马塔橄榄

• $1\frac{1}{3}$ 杯熟鹰嘴豆，沥干冲净

• 225克嫩菜豆（约2杯，或一大把）

• $\frac{1}{4}$ 杯（约280克）菲达奶酪，装盘点缀用

煎锅或砂锅内倒油，中火热油。加入鸡肉、盐和黑胡椒粉，炒5分钟左右。然后加入洋葱和大蒜，继续翻炒至洋葱变软，约需5分钟。再倒入番茄丁、橄榄和鹰嘴豆。煮开，拧至中小火，焖10~15分钟，或焖至鸡肉完全熟透。倒入嫩菜豆。盖上盖子，继续焖3~5分钟，焖至菜豆发软，但绿色仍然鲜亮即可。最后涂上菲达奶酪，趁热上桌。

其他做法

如需素食版，可用725克超硬豆腐代替鸡肉，沥水后用吸水纸轻压，然后切成小块。

如果是处在阶段2和阶段3，所需的油减为1~2汤匙。

卡路里：495 碳水化合物：28克 脂肪总量：24克 蛋白质：41克 膳食纤维：8克

墨西哥鸡肉玉米饼（阶段3）

谁会不喜欢墨西哥鸡肉玉米饼？给全家人做饭，墨西哥鸡肉玉米饼是最省时、最简单的方法之一。而且鸡肉玉米饼好保存，易携带，第二天热一热，不论当早餐、午餐还是点心都好吃。做的时候，可以按两倍量准备。多做一份，可以保存起来，第二天再吃。

准备时间：5分钟

总用时：10分钟

4人份（2整块鸡肉玉米饼）

- 4张20厘米全麦饼或发芽谷物饼
- 6汤匙蒙特利杰克奶酪碎，或切达奶酪碎
- 1杯墨西哥鸡丝
- $\frac{1}{2}$ 杯新鲜香菜末
- 2汤匙墨西哥辣椒酱（莎莎酱）

平底铁锅或烤盘中高火加热。面饼放入锅中烘烤，15秒钟后翻面。

拧低至中火。将 $1\frac{1}{2}$ 汤匙奶酪撒在饼上，尽量整张饼撒匀。奶酪上再撒 $\frac{1}{2}$ 杯鸡丝和 $\frac{1}{4}$ 杯香菜末，都要均匀撒开。然后在上面再撒上 $1\frac{1}{2}$ 汤匙的奶酪，最后将第二张饼盖在上面。

先将其中一面烤至金黄色，需1~2分钟。然后用一只大锅铲，将整个鸡肉玉米饼翻面，让另一面也烤成金黄色，同样需1~2分钟。翻面的过程中，要注意不要让里面的馅料掉出来。小心地把饼从锅里挪到熟食菜板上，静置2~3分钟冷却。剩下的面饼、奶酪、鸡丝和香

菜，用同样方法，再做一块鸡肉玉米饼。每张鸡肉玉米饼切成6块，撒上墨西哥辣椒酱，趁热食用。

小贴士：要想面饼呈现诱人的金黄色，平底铁锅是首选。烤出来的味道，和刚从烤盘上端下来的一样。

其他做法

把墨西哥辣椒酱和香菜一样，加进饼馅里。

饼上加牛油果沙拉酱，或者牛油果片配酸奶油。

如需素食版，可用 $\frac{3}{4}$ 杯黑豆豆腐末或者墨西哥鸡丝的豆腐版来替代鸡肉。

卡路里：455 碳水化合物：49克 脂肪总量：17克 蛋白质：28克 膳食纤维：10克

帕玛森奶酪烤茄片（全阶段）

这是参与者最爱的另一道菜，也是抚慰心情的“治愈系”美食。如果你时间紧张，可以提前把食材都配好，用保鲜膜包好放入冰箱，临吃时再做。

准备时间：15分钟

总用时：45分钟

4人份

- 1只中等大小的茄子（约454克），横切成6毫米厚的圆片 • 4茶匙特级初榨橄榄油

- $\frac{3}{4}$ 茶匙盐（要根据意式番茄酱的咸度加以调整）

- 397~450克超硬豆腐，沥干并用厨用纸轻压吸水

- $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉

- 1杯马苏里拉奶酪丝
- 1杯意大利乳清干酪
- 1只大西葫芦，横切成6毫米厚的圆片
- 2杯意式番茄酱（不加糖）
- $\frac{1}{4}$ 杯新鲜罗勒叶
- $\frac{1}{4}$ 杯帕玛森奶酪丝

烤箱预热至218℃。

茄子片上刷油，放入大烤盘，单层摆放，或两片间稍有重叠（如果放不下，就用两只烤盘）。撒入 $\frac{1}{4}$ 茶匙盐。烤至茄片变软，需12～15分钟。将茄片从烤箱中取出，但烤箱不要关掉。

豆腐放入大碗，碾碎，撒入黑胡椒粉和剩下的 $\frac{1}{2}$ 茶匙盐拌匀。加入马苏里拉奶酪和乳清干酪，再次搅匀。

取22厘米×30厘米烤盘，倒入 $\frac{3}{4}$ 杯意式番茄酱铺底。然后撒入一半罗勒叶、一半烤茄片、一半西葫芦和一半马苏里拉奶酪丝。再倒入 $\frac{3}{4}$ 杯番茄酱，然后把剩下的罗勒叶、茄子、西葫芦和马苏里拉拌好铺上。最后将剩下的番茄酱全部倒入，并均匀地撒上一层帕玛森奶酪丝。

放入烤箱，烤至茄子彻底变软，表层的帕玛森奶酪丝金黄诱人，奶酪下有气泡起伏就大功告成了，约需30分钟。趁热食用。

其他做法

还可加入其他个人喜欢的蔬菜，如红甜椒或洋葱等。

如果想更加省时，可用已烤好的冷冻蔬菜取代茄子和西葫芦，这样就不需要提前烤茄子了。

卡路里：485 碳水化合物：17克 脂肪总量：34克 蛋白质：34克 膳食纤维：8克

椰香咖喱虾（全阶段）

虾、浓椰奶和腰果，与香辣咖喱的完美结合，丰富了这道菜的层次感，让人回味无穷，绝不会让你对米饭念念不忘。（而且过了阶段1，也不用再憋着不吃米饭了！）这还只是用椰香咖喱酱烹制的其中一道菜，其实每道菜都让人垂涎欲滴。准备时间：5分钟

总用时：20分钟

4人份

• 1茶匙味道中性的食用油，如高油酸红花油，或牛油果油 • 725克中等大小的虾，去壳去沙线

• $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

• 2只中等大小的胡萝卜，切成细丝或擦成粗丝（约1杯）

• $\frac{1}{2}$ 红甜椒，去蒂去籽，切丁

• 2杯卷心菜丝

• 340克到450克荷兰豆或甜豆（30~40颗）

• $2\frac{1}{2}$ 杯椰香咖喱酱

• $\frac{1}{2}$ 杯新鲜香菜末

• 咖喱粉

• 3杯（净菜叶）菠菜，切碎

大煎锅或汤锅中火热油。虾入锅，撒盐。炒至虾肉变红，需3~5分钟。

倒入胡萝卜、甜椒、卷心菜、荷兰豆和椰香咖喱酱。烧开后，转中低火，盖上盖子焖，不时翻动，焖至蔬菜变软但色泽依然鲜亮，且汤汁变浓稠为止，需5~7分钟。倒入香菜。根据个人口味，可再加一些咖喱粉或盐调味。

将菠菜叶铺在大餐盘上，或每个人的小碗中。将蔬菜咖喱等趁热倒在菠菜叶上。热汤会将菠菜叶自然烫软。趁蔬菜颜色还鲜亮时，即刻食用。

其他做法

如需素食版，可用 $\frac{3}{4}$ 杯熟鹰嘴豆和454克超硬豆腐代替虾。鹰嘴豆要沥干冲净。豆腐要沥干，并用吸水纸轻压吸水，然后切成小块。盐要增加到 $\frac{1}{2}$ 茶匙，或视个人口味而定。

还可以用725克鸡或鱼替代虾。如果用鸡肉的话，要先切成鸡丁，然后炒7~10分钟，至鸡肉中间没有粉色为止。

如处于阶段2和阶段3，可以将每份菜量稍减，佐以 $\frac{1}{4}$ ~杯的糙米饭或藜麦饭。

可加入或替换个人喜欢的蔬菜。

可另外加入 $\frac{1}{2}$ ~1杯熟鹰嘴豆，以进一步增加汤汁的浓稠度。

卡路里：421碳水化合物：21克 脂肪总量：25克蛋白质：30克 膳食纤维：4克

墨西哥香辣蛋黄酱烤鱼（全阶段）

这道菜谱是鱼肉的一种快捷做法。做出的鱼肉中，既有烟味辣椒的烟熏味，又有蛋黄酱的浓稠幼滑。

准备时间：5分钟

总用时：30分钟

4人份

- 725克白肉鱼片（黑线鳕、银鳕、小银鳕、无须鳕或者其

他白肉鱼）

- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

- $\frac{2}{3}$ 杯香辣蛋黄酱

- 新鲜香菜或小葱切末，点缀用

烤箱预热至218℃。

鱼片洗净，用纸拍干。抹少许盐，放入烤盘。鱼片上抹一层香辣蛋黄酱，将蛋黄酱全部用掉，所有鱼片都要均匀抹开。入烤箱，烤20～25分钟，至鱼肉变白，能轻易分离为止。如果鱼片薄，用时就要短些。对于厚度超过2.5厘米的鱼片，用时要长些。烤好后，撒香菜点缀，即可上桌食用。

卡路里：293碳水化合物：1克 脂肪总量：18克蛋白质：31克 膳食纤维：0克

蜂蜜香醋腌鱼（阶段2和阶段3）

这道菜甜酸可口，最适合夏夜！

准备时间：2分钟

总用时：55分钟

4人份

- $\frac{1}{2}$ 杯蜂蜜香醋汁

- 570～680克白肉鱼片（银鳕、小银鳕、无须鳕或者其他白肉鱼）

- 鲜欧芹或小葱切末，点缀用

鱼片冲净，用纸拍干，放入烤盘。倒入调味汁，放冰箱腌制30分钟至1个小时（鱼片薄、肉质嫩的话，腌的时间可以缩短一点，鱼片厚、肉质结实的话，就要腌久些）。

烤箱预热至218℃。鱼片带汁烤20~25分钟，或至鱼肉变白，能轻松分离为止。薄鱼片用时会短些，厚度超过2.5厘米的鱼片，用时需长些。

如果烤盘中剩下的调味汁看着太稀，可将鱼移入大餐盘，将调味汁倒入深平底锅，中火在炉子上加热收汁，中间要不断搅拌。吃时，将收好的汁倒在鱼上，并撒入欧芹末点缀。

其他做法

如果处于阶段1，调味汁可改为姜豆油醋酱、黄芥末油醋酱或牧场酱。

卡路里：237 碳水化合物：8克 脂肪总量：8克 蛋白质：32克 膳食纤维：0克

葡萄核桃鸡肉沙拉（全阶段）

这道高蛋白质的沙拉，甜度脆度刚刚好。菜谱中蛋黄酱的用量，有相当大的增减空间。用量为3汤匙起，如果你喜欢酱多些，再加2汤匙也不是问题。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

2人份

- 225克熟鸡腿，去皮后切丝或切丁
- $\frac{1}{2}$ 杯熟鹰嘴豆，沥干冲净

- 1杯芹菜丁（约2根）
- $\frac{1}{2}$ ~1杯胡萝卜丝（1~2只中等大小的胡萝卜）
- 2杯葡萄，每颗切成两半（约454克）
- 2汤匙核桃碎，已烤好的
- 3~5汤匙原味蛋黄酱，或者用超市买来的蛋黄酱（不加糖）
- 2茶匙鲜柠檬汁
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐
- 2~3杯切碎的罗曼生菜
- 现磨黑胡椒粉

在中号碗中，倒入鸡肉、鹰嘴豆、芹菜、胡萝卜、葡萄、核桃、蛋黄酱、柠檬汁和盐。搅拌混合均匀。混入生菜叶，搅拌。最后撒入黑胡椒粉调味点缀。

小贴士：把鸡肉放入沙拉前，一定要提前入味。鸡肉可以是前一天晚餐剩下的，也可以用超市里买来的烤鸡。这道沙拉最好能在加生菜前，留出一两个小时的时间充分入味。生菜在临吃前再加即可。

其他做法

如需素食版，可用112克煎丹贝或豆腐条切小块，或者丹贝丁代替鸡肉。

阶段2：用藜麦替代鹰嘴豆。

阶段3：用油炸面包丁替代鹰嘴豆。

卡路里：572 碳水化合物：35克 脂肪总量：34克 蛋白质：34克 膳食纤维：8克

蓝纹奶酪牛排沙拉（全阶段）

这道采用新做法的传统菜，让很多参加试点测试的体验者都不由得发问，“这是减肥食品吗？”食谱中的蓝纹奶酪酱用量，有相当的增减空间。6汤匙起，如果你喜欢酱多些，再加2汤匙也不是问题。

准备时间：5分钟

总用时：10分钟

2人份

- 224克嫩牛排
- 1茶匙特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉，多准备一些装盘时用
- 2~3 杯切碎的罗曼生菜
- $\frac{1}{2}$ 杯熟白腰豆或其他白豆，沥干冲净
- 1杯胡萝卜丝（1根大胡萝卜）
- 2只小番茄，切丁，或个人喜欢的新鲜蔬菜
- 6~8汤匙蓝纹奶酪酱

厚底锅中高火加热。牛排抹油，撒上盐和黑胡椒粉。将牛排放入锅中，煎至一面呈焦黄，约需90秒钟。

如果牛排厚度超过2.5厘米，烤的时间需稍长些。牛排翻面，再烤90秒钟，或烤至个人喜欢的熟度。将肉从锅中取出，放在案板上。

取快刀，将牛排切成薄片。取大碗，放入生菜、白豆、胡萝卜、番茄和牛排。倒入蓝纹奶酪酱。最后撒入黑胡椒粉装盘。

其他做法

如需素食版，可用224克煎丹贝或煎豆腐条切小块，或丹贝丁替代牛排。

可用上一顿剩下的熟鸡肉（去掉鸡皮）替代牛排。熟鸡肉是超市买的烤鸡或者香草烤鸡腿。

阶段2：用藜麦替代白腰豆。

阶段3：用油炸面包丁替代白腰豆。

卡路里：525 碳水化合物：27克 脂肪总量：30克 蛋白质：38克 膳食纤维：7克

三文鱼沙拉（全阶段）

用三文鱼取代传统的金枪鱼，更便于从食物中获取保护心脏的不饱和脂肪酸omega-3，降低汞中毒的几率，同时还能享受美味又简单的菜肴。为了增加食物的多样性，可以把这个食谱当作范例，尝试其他的蛋白质食物。比如用煮鸡蛋取代三文鱼，做成鸡蛋沙拉，还可以做成豆腐沙拉。还可以卷做生菜卷，或者铺到沙拉绿叶菜上，又或者和黄瓜混在一起，变成一顿点心。

准备时间：7分钟

总用时：7分钟

2人份（约1 $\frac{3}{4}$ 杯）

- 1听（210克）三文鱼罐头
- 1棵西芹梗，切丁（约 $\frac{1}{2}$ 杯）
- $\frac{1}{4}$ 杯胡萝卜丝（约 $\frac{1}{2}$ 只中等大小的胡萝卜）

• 3~4棵鲜欧芹，去掉下面的粗梗，取上面的嫩梗和叶子切末 •
 $\frac{1}{2} \sim \frac{3}{4}$ 杯塔塔酱

• $\frac{1}{2}$ ~2茶匙鲜柠檬汁

• $\frac{1}{4}$ 茶匙蒜粉

• 盐和现磨黑胡椒粉，调味用

将除盐和胡椒粉外的所有食材倒入大碗拌匀。根据咸淡适量加盐，需视三文鱼罐头的咸淡而定，最后撒入现磨黑胡椒粉装盘。

其他做法

如需素食版，可用196~224克超硬豆腐替代三文鱼。把豆腐控水沥干，以厨用纸轻压去水，压碎后，加入 $\frac{1}{2}$ 茶匙盐和茶匙辣椒粉。

卡路里：475碳水化合物：5克 脂肪总量：34克蛋白质：39克 膳食纤维：1克

科布沙拉（全阶段）

20世纪30年代，科布沙拉在位于洛杉矶的Brown Derby餐厅诞生。这道菜谱就是这款经典沙拉的微调版。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

2人份

• 2~3杯沙拉绿叶蔬菜

• 2 颗白煮蛋，切片

• 1杯熟四季豆，控干冲净

- 2片火鸡培根，烤熟切碎（约56克）
- 112克熟的鸡肉或火鸡肉，切成小块 • 1只大番茄，切丁
- 2~4汤匙黄芥末油醋酱
- 2汤匙罗克福奶酪碎或蓝纹奶酪碎（约18克）
- 现磨黑胡椒粉

将除黑胡椒粉以外的所有食材倒入大碗拌匀后，撒入现磨黑胡椒粉装盘即可。

其他做法

如需素食版，可用168克煎丹贝或豆腐条切小块，或丹贝丁，替代鸡肉和火鸡培根。

卡路里460碳水化合物：25克 脂肪总量：25克蛋白质：35克 膳食纤维：10克

碎麦鲜虾沙拉（阶段2和阶段3）

这道沙拉清新爽口，最适合做菜饭合一的午餐。冷藏也不会影响口味，所以提前准备也没有问题。如果你喜欢口味重些，可以再加一点孜然、柠檬汁，甚至是辣椒粉。

准备时间：10分钟

总用时：15分钟

2人份

- $\frac{1}{2}$ 杯生的碎小麦（bulgur wheat，也就是碾碎的干小麦）
- $\frac{1}{2}$ 杯沸水
- 2茶匙特级初榨橄榄油

- 2瓣大蒜，切末
- 336克虾，去壳去沙线 • $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 杯柠檬橄榄油调味汁
- $\frac{1}{2}$ 茶匙孜然粉
- $\frac{1}{4}$ 杯熟鹰嘴豆，沥干冲净
- 1只中等大小番茄，切块
- $\frac{1}{2}$ 杯胡萝卜丝（中等大小的胡萝卜1根）
- 1杯鲜欧芹末
- 2汤匙碎洋葱丁
- 现磨黑胡椒粉
- $\frac{1}{4}$ 只牛油果，去壳去核，切片，装盘用

碎小麦放入中号碗，倒入沸水。盖上盖子焖至少5分钟，或至水被吸干为止。

厚底煎锅中加入1茶匙橄榄油，中火热油。加入蒜末、虾和盐，翻炒3~5分钟，或至虾肉变红变硬。离火入盘，放在一旁待用。

在大碗中，倒入柠檬橄榄油调味汁和孜然粉。加入鹰嘴豆、番茄、胡萝卜、欧芹、洋葱和炒好的虾，拌匀。再拌入烫好的碎小麦，撒入现磨黑胡椒粉调味。最后放上牛油果片装盘即可。

其他做法

如需素食版，可用224~280克煎丹贝或豆腐条切小块，或丹贝丁，替代虾。

如需全谷无麸质版，可以根据“全谷食物烹制”的说明，将小米（小米的其他做法）或藜麦预先煮熟。用1杯熟小米或藜麦，取代碎小麦。记得要去掉沸水冲烫的步骤。

卡路里：540 碳水化合物：44克 脂肪总量：28克 蛋白质：32克 膳食纤维：12克

大牧场主鸡（全阶段）

给你这一周加一点墨西哥风味！“总觉得饿”的解决方案中有这么多食谱供你选择，不妨预先准备好牧场酱，到时候这道绝妙的美食瞬间就完成了。

准备时间：1分钟

总用时：25~45分钟

4人份

- 6只去骨去皮的鸡腿（约725克）

- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

- $\frac{1}{2}$ 杯牧场酱

烤箱预热至180℃。

将鸡腿肉放入20厘米或22厘米的烤盘。撒盐。倒上牧场酱，烤30~45分钟，或至熟透。

其他做法

可用725克白肉鱼片（鳕鱼、小鳕鱼、白鳕鱼或其他白肉鱼）替代鸡肉，并将烤制时间缩短为25分钟。

也可用725克超硬豆腐，控水沥干，以吸水纸轻压去水，切成6毫米厚的豆腐片替代鸡肉，并将烤制时间缩短为25分钟。

卡路里：272 碳水化合物：6克 脂肪总量：12克 蛋白质：34克 膳食纤维：1克

泰式花生丹贝（全阶段）

传统亚洲美食的素食版。

准备时间：10分钟

总用时：20分钟

4人份

- 1茶匙特级初榨橄榄油
- 1只中等大小的洋葱，切丁
- 1只大胡萝卜，切细丝，或擦成粗丝（约1杯）
- 1大捆羽衣甘蓝，切成小块（4~5杯）
- 2汤匙水
- 1份食谱量的丹贝丁
- 1份食谱量的泰式花生酱
- 3杯（净菜）菠菜叶
- 1杯（净菜）豆芽等（葵花子芽、苜蓿或者其他嫩芽菜），

装盘用

- $\frac{1}{4}$ ~ $\frac{1}{2}$ 杯烤花生碎装盘用
- 1只青柠，切片，装盘用

大煎锅或汤锅中火热油。加入洋葱，炒至洋葱半透明，约需3~5分钟。加入胡萝卜、羽衣甘蓝和水。盖上盖子焖1分钟。开盖，倒入丹

贝和泰式花生酱。炒1~2分钟，让酱料和丹贝变得滚烫。

将菠菜叶放在盘中或每个人的碗中铺好。将泰式花生丹贝趁热倒在菠菜叶上。滚烫的酱汁会将菠菜叶烫软。再撒入芽菜、花生，并挤入一些青柠汁。趁蔬菜颜色还鲜亮时，立刻食用。

其他做法

加入你喜欢的蔬菜，或用你喜欢的蔬菜替换食谱所列的蔬菜。

如处于阶段2，可搭配米饭或藜麦。

如处于阶段3，可搭配面条。

可用450~680克鸡肉、虾或鱼，来替代丹贝。

卡路里：659 碳水化合物：41克 脂肪总量：42克 蛋白质：38克 膳食纤维：18克

酱料

原味蛋黄酱（全阶段）

几乎所有市售的蛋黄酱，里面都加了糖。好在自己做蛋黄酱超级容易。想多吃一些，只需要按食谱量翻倍即可。所有需要蛋黄酱的食谱，用我们的原味蛋黄酱都没有问题。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

3/4杯

- $\frac{1}{4}$ 杯无糖豆奶或全脂奶
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- 1茶匙鲜柠檬汁

- $\frac{1}{4}$ 茶匙白葡萄酒醋或者原味米醋

- $\frac{1}{4}$ 杯味道中性的食用油，如高油酸红花油或牛油果油

想吃传统口味的蛋黄酱，再加入 $\frac{1}{3}$ 杯味道中性的食用油；想追求更刺激的味道，就加入 $\frac{1}{3}$ 杯初榨橄榄油。

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入所有调味料，搅拌2分钟左右，至酱体均匀黏稠。罐子盖上盖子，放入冰箱静置1小时以上，让调味料的味道进一步融合。做好的蛋黄酱可冷藏保存1~2周。

小贴士：采用这个食谱时，杏仁奶或其他牛奶替代品制出的蛋黄酱，质地不如豆奶或全脂奶。如果觉得蛋黄酱的黏稠度不够，可以再加些油，或者延长搅拌时间。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：80 碳水化合物：0克 脂肪总量：9克

爆炒酱或腌制酱（全阶段）

该酱用途广泛，适用于任何蛋白质食材。可以炒鸡肉或豆腐，配些亚洲蔬菜；可以炒牛排条配彩椒，做黑胡椒牛排；还可以用来预先将豆腐或鱼腌制入味，再行烤制或在炉头烹制。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约 $\frac{1}{3}$ 杯

- 1块鲜姜（2.5厘米大小），去皮

- 1瓣大蒜

- $\frac{1}{4}$ 杯水

- $\frac{1}{2}$ 杯茶匙盐

- 1汤匙味道中性的油，如香油（生榨）、高油酸红花油或者牛油果油

所有调味料倒入广口罐中，用浸入式搅拌机打碎，至鲜姜变为姜末。

小贴士：用勺子给姜去皮。这样既去掉了姜皮，又不会损失姜肉。

如果皮比较厚，则可改用削皮器或小刀。

其他做法

如果喜欢更浓郁的味道，可将姜和蒜的分量加倍。

如果更偏爱亚洲风味，可以用1汤匙酱油替代盐。

如果觉得味道不够香，可改用烤芝麻榨的香油。

如果以豆腐作为蛋白质来源，可再加 $\frac{1}{4}$ 茶匙盐，或依个人口味。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：26 碳水化合物：1克 脂肪总量：3克

塔塔酱（全阶段）

与蛋黄酱一样，几乎所有市售的塔塔酱都加了糖。而以自制蛋黄酱为原料做塔塔酱，则很容易。做好的塔塔酱和蛋黄酱一样，可冷藏保存1~2周。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约 $\frac{3}{4}$ 杯

- 1根中等大小的腌酸黄瓜
- $\frac{1}{8}$ 只小红洋葱
- 1小瓣大蒜，或 $\frac{1}{8}$ 茶匙蒜粉
- $\frac{1}{2}$ 茶匙鲜柠檬汁
- $\frac{1}{2}$ 茶匙法式芥末酱或黑芥末酱（可选）
- 盐少许
- $\frac{1}{2}$ 杯原味蛋黄酱，或市售蛋黄酱（不含添加糖）

将酸黄瓜、洋葱和大蒜放入食品料理机打碎。加入其余调味料，搅拌均匀即可。装入带盖的罐中。放入冰箱1小时以上，味道更佳。可冷藏保存1~2周。

其他做法

想要味道更特别，可以将腌酸黄瓜瓶底的蒜瓣捞出，加入塔塔酱中。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：49 碳水化合物：0克 脂肪总量：5克

泰式花生酱（全阶段）

普通市售的花生酱，一样也是加了很多糖，更不用说其他的人工添加剂了。这道酱，不仅可以用来做泰式花生丹贝，任何时候想吃甜辣口味，都可以用它做蘸料。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约1 $\frac{3}{4}$ 杯

1只大橙子，或4只克莱门氏小柑橘，或2只大橘子，剥皮去籽，切成2.5厘米左右的小块

- 1块鲜姜（1.25厘米大小），去皮
- 1茶匙鲜青柠汁
- $\frac{1}{2}$ 杯花生酱（不含添加糖）
- 2茶匙原味米醋
- 2汤匙水
- 1汤匙酱油
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{2}$ 茶匙辣椒粉，或依个人喜好

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入所有调味料，搅拌至橙子瓣彻底打碎，酱汁浓稠均匀。依个人口味，调整咸度酸度。盖上盖子封存。放入冰箱冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏可保存1周左右。

小贴士：用勺子给姜去皮。这样既去掉了姜皮，又不会损失姜肉。

如果皮比较厚，可改用削皮器或小刀。

其他做法

如处于阶段2和阶段3：可将橙子用量减半，同时加入1汤匙蜂蜜。

每汤匙：蛋白质：1克 膳食纤维：1克 卡路里：33 碳水化合物：1克 脂肪总量：3克

蓝纹奶酪酱（全阶段）

这道酱，可以将简简单单的沙拉绿叶菜，转眼间变成一道美味配菜。在阶段1的午餐菜谱“蓝纹奶酪牛排沙拉”

中也会用到。不同种类的蓝纹奶酪，味道从清淡到浓重，截然不同。不妨尝试不同的品种，找出你最喜欢的那一款。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约 $\frac{1}{2}$ 杯

- 56克蓝纹奶酪碎
- 1茶匙鲜韭菜末或葱花
- 2汤匙酸奶油
- 2汤匙原味蛋黄酱，或者市售蛋黄酱（不含添加糖）
- 1 $\frac{1}{2}$ 茶匙鲜柠檬汁
- 1汤匙水
- 盐少许，备用
- 黑胡椒粉少许

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入28克蓝纹奶酪、韭菜、酸奶油、蛋黄酱、柠檬汁、水、盐和黑胡椒粉。打碎搅拌均匀。然后将剩下的28克蓝纹奶酪拌入。不用太碎，有些颗粒感会让沙拉酱的口感更好。盖上盖子封存。放入冰箱冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏可保鲜1~2周。小贴士：蓝纹奶酪品种不同，咸度硬度也各不相同。所以在加盐之前，一定要先尝尝味道。应选择成颗粒状或质地较干，容易打成颗粒的品种。

其他做法

可用菲达奶酪替代蓝纹奶酪。

每汤匙：蛋白质：2克 膳食纤维：0克 卡路里：52 碳水化合物：0克 脂肪总量：5克

黄芥末油醋酱（全阶段）

这道油醋酱可谓百搭，不妨考虑做成双份，可以当成方便好用的沙拉酱、用作蔬菜、肉、鸡鸭肉或鱼的浇头，甚至可以用做腌制酱，在烤鸡烤鱼前给食材腌制入味。

准备时间：3分钟

总用时：3分钟

约1杯

- $\frac{3}{4}$ 杯特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{4}$ 杯红葡萄酒醋
- 2汤匙法式芥末酱
- $\frac{1}{8}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉

将所有调味料放入可密封的罐中。盖上盖子摇晃，至所有调味料混合均匀。

小贴士：黄芥末油醋酱冷藏可保存数月，常温下也可保存1~2周。建议常温下保存，以保持初榨橄榄油的液态。如冷藏，建议使用前至少提前1小时从冰箱取出，因为初榨橄榄油在冷藏时会凝为固态。如果你的橄榄油没有凝为固态，就需要检查油的质量了，里面可能添加了其他食用油。

其他做法

可添加干香草，如百里香、牛至、罗勒或其他个人喜欢的种类。如处于阶段2和阶段3，可将一半或全部红葡萄酒醋换做意大利香醋。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克

卡路里：92 碳水化合物：0克 脂肪总量：10克

卷心菜沙拉酱（全阶段）

这道沙拉酱味道醇厚、质地浓稠，将生菜丝或卷心菜丝瞬间点化成为美味！“凉拌卷心菜”，使用的就是这道沙拉酱。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约1杯

- 1汤匙法式芥末酱
- 1汤匙苹果醋
- 1汤匙鲜柠檬汁
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{2}$ 杯原味蛋黄酱
- $\frac{1}{4}$ 杯酸奶油
- $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。放入所有调味料，打碎至酱体细腻。盖上盖子封存。放入冰箱冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏状态下可保鲜1~2周。

其他做法

如需要不含乳制品的酱料，可用原味蛋黄酱替代酸奶油。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：59 碳水化合物：0克 脂肪总量：6克

椰香咖喱酱（全阶段）

咖喱是由很多香料混合而成的。品牌不同，其中所用的香料也各不相同。可以多尝试几种牌子，找出个人喜好的口味。如果觉得味道不够，可以额外加些红甜椒碎，或者辣椒粉。这道椰香咖喱酱适用于多种蔬菜和蛋白质食材，让人口味大开。在做喜欢的蔬菜、豆腐、鱼、虾、鸡或者丹贝时，加上这款酱尝尝鲜吧。准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约2 $\frac{1}{2}$ 杯

- $\frac{3}{4}$ 杯生腰果
- $\frac{3}{4}$ 杯热水
- 1 $\frac{1}{4}$ 杯罐装椰奶（390克的罐头，约用 $\frac{3}{4}$ 罐，倒前要摇匀）
- 1块生姜（1.3~2.5厘米），去皮，切成6毫米厚的姜片
- 1小瓣大蒜
- 1 $\frac{1}{2}$ ~ 2汤匙咖喱粉，可依口味适量增加
- 红甜椒碎（可选）
- 1茶匙盐

将所有原料放入高速搅拌机。或取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的大罐或深碗。将原料打碎至酱体细腻。如果是用浸入

式搅拌机，要注意将较厚的蔬菜和坚果打碎，直至爽滑细腻。盖上盖子封存。放入冰箱冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏状态下可保鲜1~2周。

小贴士：用勺子给姜去皮。这样既去掉了姜皮，又不会损失姜肉。

如果皮较厚，可改用削皮器或小刀。

其他做法

将腰果在热水中预先浸泡1小时，控干水后再打碎，质地更细腻幼滑。

每汤匙：蛋白质：1克 膳食纤维：0克 卡路里：28 碳水化合物：1克 脂肪总量：2克

姜豆油醋酱（全阶段）

这道酱料，风味浓郁，非常适合调制豆腐或鸡肉、亚洲风味的凉拌卷心菜、沙拉绿叶菜，或者用来做烤鱼的腌制料。如果是在阶段3，可以用来调制荞麦面和蔬菜，做一份爽口的亚洲拌面。准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约 $\frac{3}{4}$ 杯

- 1块生姜（2.5厘米大小），去皮，切成6毫米厚的姜片
- 1瓣大蒜
- $\frac{1}{4}$ 杯水
- 1汤匙酱油
- 2汤匙原味米醋

- 1汤匙甜白味噌
- 3汤匙香油
- 3汤匙味道中性的油，如香油（生榨）、高油酸红花油或牛油果油

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。放入所有调味料，打碎至酱体细腻，注意要将姜片打成姜末。盖上盖子封存。放入冰箱冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏状态下可保鲜1~2周。

小贴士：用勺子给姜去皮。这样既去掉了姜皮，又不会损失姜肉。

如果是皮厚的老姜，可改用削皮器或小刀。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：66 碳水化合物：1克 脂肪总量：7克

墨西哥香辣蛋黄酱（全阶段）

视个人对辣味的喜好，可增减墨西哥辣椒粉的用量。这道酱，能让作为剩菜的豆子、豆腐和鸡肉口味焕然一新，或者用来做蘸蔬菜的蘸料也很美味。给白嫩的鱼肉厚厚抹上一层，只需一烤，一道又省时又美味的鱼肉主菜就出炉了。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约1 $\frac{1}{4}$ 杯

- $\frac{1}{4}$ 杯无糖豆奶或全脂奶
- 2茶匙番茄酱
- 2茶匙鲜青柠汁

- $\frac{1}{4}$ 茶匙苹果醋（如果觉得太酸，也可以换成白葡萄酒醋，或者蒸馏白醋）
- $\frac{1}{4}$ 杯味道中性的油，如高油酸红花油或牛油果油
- $\frac{1}{3}$ 杯特级初榨橄榄油
- 1小瓣大蒜
- $\frac{1}{4}$ 茶匙墨西哥辣椒粉，或依个人口味适量增加
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。放入所有原料，打碎至酱体细腻。依个人口味，调整咸度酸度。盖上盖子封存。放入冰箱冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏状态下可保鲜1~2周。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：58 碳水化合物：0克 脂肪总量：6克

柠檬橄榄油调味汁（全阶段）

柠檬和橄榄油的阳光组合，能为蒸煮的蔬菜提味增香，更是做谷物沙拉或生菜卷的绝佳调味料。

准备时间：3分钟

总用时：3分钟

约6汤匙

- 2汤匙鲜柠檬汁

- 1/4杯特级初榨橄榄油
- 盐少许
- 黑胡椒粉少许

将所有调味料放入广口玻璃罐中。盖上盖子，摇匀。冷藏状态下可保鲜1~2周。使用前先摇匀。

小贴士：建议使用时至少提前1小时从冰箱取出，因为初榨橄榄油在冷藏时会凝为固态。如果你的橄榄油没有凝为固态，就需要检查油的质量了，里面可能添加了其他食用油。

其他做法

可加入其他香草或香料，如孜然粉、辣椒粉、百里香、牛至或干的意大利混合香草。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：81 碳水化合物：0克 脂肪总量：9克

柠檬芝麻酱（全阶段）

这种酱味道清新，适用于调制水煮蔬菜、沙拉、沙拉三明治、鹰嘴豆泥，或者藜麦。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

3/4杯

- 2汤匙鲜柠檬汁
- 1小瓣大蒜
- 2~3棵鲜欧芹的叶子

- $\frac{1}{4}$ 杯芝麻酱
- 2汤匙特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 杯水，备用

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入除水以外的所有原料，打成稠糊状。一边打，一边慢慢加水稀释，至酱体细腻、浓稠但能倒出为止。盖上盖子保存。冷藏1小时以上，风味更佳。可冷藏保存1~2周。

其他做法

减少加水量，改做蘸料。

每汤匙：蛋白质：1克 膳食纤维：0克 卡路里：50 碳水化合物：1克 脂肪总量：5克

奶油莼萝酱（全阶段）

奶油莼萝酱里鲜莼萝、酸奶和些许红甜椒粉的味道，会让我们禁不住想起从前那入口清凉、浓郁细腻、几乎能和任何食材完美搭配的牧场式调味酱。倒在烟熏三文鱼、黄瓜和番茄上，便是一道美味的早餐。不论是做调味酱，还是做蘸料，都能让简简单单的蔬菜生动起来。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约1 $\frac{1}{4}$ 杯

- $\frac{1}{4}$ 杯无糖豆奶或全脂牛奶

- $\frac{1}{3}$ 杯无糖原味全脂希腊酸奶
- $\frac{1}{2}$ 小瓣大蒜
- 1茶匙鲜柠檬汁
- $\frac{1}{2}$ 茶匙白葡萄酒粗或原味米醋
- $\frac{1}{4}$ 杯味道中性的油，如高油酸红花油或牛油果油
- $\frac{1}{4}$ 杯特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{2}$ 杯切成大块的鲜茼蒿梗和叶，或者1~2汤匙干茼蒿 • 红甜椒粉少许
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入所有原料，打至酱体细腻浓稠但能倒出为止。盖上盖子保存。冷藏1小时以上，风味更佳。冷藏状态下可保存1~2周。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：0克 卡路里：53 碳水化合物：0克 脂肪总量：6克

奶油青柠香菜酱（全阶段）

酸橙和香菜的加入，为这道制作简单、口感爽滑的调味酱，增添了一缕墨西哥风情。适合调制沙拉、烹饪蔬菜、玉米薄饼，或者墨西哥卷饼。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

1/2杯

- 2汤匙水
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- 1 $\frac{1}{2}$ 茶匙鲜酸橙汁
- 1小瓣大蒜
- $\frac{1}{2}$ 只牛油果，去核去皮
- $\frac{1}{4}$ 杯鲜香菜，连梗带叶粗粗切碎
- 2 汤匙亚麻油，或特级初榨橄榄油
- 黑胡椒粉少许

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入所有调味料，打至酱体细腻浓稠为止。盖上盖子保存。冷藏1小时以上，风味更佳。马上使用，或在3~4天内用完，以防止牛油果变色。

其他做法

可用欧芹替代香菜。

每汤匙：蛋白质：0克 膳食纤维：1克 卡路里：45 碳水化合物：1克 脂肪总量：5克

牧场酱

虽然制作时会用到很辣的辣椒，比如墨西哥辣椒，但煮熟后其实并没有那么辣。可以尝试用不同的辣椒品种，制作不同辣度的牧场酱。搭配鸡蛋、墨西哥玉米薄饼或生菜卷，早中晚餐都可用；或者给鸡肉、豆腐或鱼调制入味，煎炸烹烤随心所欲。“大牧场主鸡”就是用的这道酱。

准备时间：5分钟

总用时：25分钟

4 $\frac{1}{2}$ 杯

- 1只黄甜椒，去蒂去籽
- 1只阿纳海姆椒或墨西哥波布拉诺辣椒，去蒂去籽
- 2~4只墨西哥辣椒，去蒂去籽
- 1大瓣大蒜
- 1只大洋葱，切大块
- $\frac{1}{4}$ 杯特级初榨橄榄油
- 1 茶匙盐
- $\frac{1}{2}$ 茶匙黑胡椒粉
- 1汤匙干的墨西哥牛至，或普通的干牛至
- $\frac{1}{2}$ 茶匙红辣椒粉，如新墨西哥辣椒、安可辣椒或者迪阿波

辣椒（可选）

- 普通辣椒粉少许（可选）
- 112克微辣的绿辣椒罐头
- 3 $\frac{1}{2}$ 杯火烤番茄丁或普通番茄丁罐头（400克的罐头2罐）

将甜椒、阿纳海姆椒、墨西哥辣椒、大蒜和洋葱放入食品料理机，打成小粒。

深锅内放油，中火加热。倒入辣椒和洋葱混合粒、盐、黑胡椒粉、牛至和辣椒粉，如果用红辣椒粉，也在此时倒入锅中。煎至洋葱变软，约需5分钟。然后加入罐装辣椒和番茄。拧至中低火，焖10~15分钟。如果觉得辣味不足，可以再加些红辣椒粉。

用浸入式搅拌机，将锅内酱料继续打碎，至所有原料混合均匀，但仍稍有颗粒感为止。继续焖煮5分钟。做好后可马上食用，也可盛入罐中冷藏，或放凉后装入封口保鲜袋冷冻。冷藏状态下可保鲜1~2周。冷冻状态最久可保鲜1个月。

每 $\frac{1}{4}$ 杯：蛋白质：1克 膳食纤维：1克 卡路里：47 碳水化合物：4克 脂肪总量：3克

蜂蜜香醋汁（阶段2和阶段3）

用调味酱汁来做鱼，既入味又能保持鱼肉的鲜嫩多汁。这道调味汁让你不再为做鱼而头疼，只需轻松享受美食。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

1/2杯

- 1块生姜（5厘米），去皮，切成6毫米厚的姜片
- 1瓣大蒜
- 2汤匙水
- 1汤匙甜味白味噌
- 1汤匙蜂蜜
- 1汤匙意大利香醋
- 2汤匙酱油
- 2汤匙特级初榨橄榄油

取一只既能放入浸入式搅拌机，又不会溅出水的广口玻璃罐（杯）。倒入所有调味料，打至酱体细腻浓稠为止。注意姜片较厚，须打成姜末。调味汁做好后，可马上用来腌制蛋白质食材，或盖上盖子后放入冰箱，待用时取出。冷藏状态下可保鲜1~2周。

每汤匙：蛋白质：1克 膳食纤维：0克 卡路里：48 碳水化合物：4克 脂肪总量：3克

配菜

蒜香时蔬（全阶段）

这道菜就算对蔬菜退避三舍的人也会喜欢！甜菜叶或莧苣菜最适合这种做法，不过预切好的羽衣甘蓝也可以如法炮制。下锅时可能看着菜很多，但是炒出来就没有多少了。记得多做一些——这道菜消失的速度之快你可能都想不到噢！

准备时间：5分钟

总用时：7分钟

约4人份

- 1 汤匙特级初榨橄榄油
- 2小瓣蒜
- 1把甜菜叶、莧苣菜或羽衣甘蓝，菜梗切薄片，菜叶切碎（4~5杯）
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

大锅中火热油。倒入蒜瓣，煸炒30秒。蔬菜入锅，撒盐。翻炒让菜叶均匀沾油，约需1分钟。盖上锅盖，利用锅内水汽焖1分钟。揭盖继续翻炒，至菜叶开始变软，但颜色仍然鲜亮为止。莧苣菜、甜菜叶比羽衣甘蓝和其他深色蔬菜易熟。

卡路里：53 碳水化合物：5克 脂肪总量：4克蛋白质：2克 膳食纤维：1克

意式小米玉米粥（阶段2和阶段3）

这道粥是在传统意式玉米粥基础上改良而成的。做法简便，留下一部分下一顿吃也好吃。

准备时间：5分钟

总用时：25分钟

约 4人份

- $2\frac{1}{2}$ 杯水
- $\frac{2}{3}$ 杯小米，洗好备用
- 3汤匙冻玉米粒，或罐头玉米粒，沥干
- $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{2}$ 茶匙盐
- 酱油或盐，加味用（可选）

中号汤锅加水煮开。倒入小米、玉米和盐，继续烧开。稍加搅动，拧至小火，盖上盖子，慢火煮至水全部吸干，约需20分钟。盛入盘中，加少许酱油或盐即可食用。

也可将做好的小米倒入20厘米或22厘米烤盘铺开。晾凉后切成方块，吃法与传统的墨西哥玉米粥相同。

其他做法

将晾凉的小米糕块放入铁锅内，加入1~2汤匙特级初榨橄榄油，炸至一面酥脆焦黄，然后翻面将另一边炸至焦黄。

可在粥上撒帕玛森奶酪或其他奶酪食用。

在加盐的同时，可加入个人喜好的香草或香料。

用菜花之类的蔬菜替代玉米粒，用搅拌机打成土豆泥一样的糊状。

卡路里：132 碳水化合物：26克 脂肪总量：1克 蛋白质：4克 膳食纤维：3克

羽衣甘蓝拌胡萝卜醋栗（阶段2和阶段3）

醋栗和胡萝卜的清甜，搭配清香提神的柠檬调料，让人无法拒绝这道菜的诱惑，绝对是让全家人多吃绿叶蔬菜的一大法宝。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

约4人份

- 1大棵羽衣甘蓝（4~5杯）
- 1只小胡萝卜，切细丝或擦成粗丝（约 $\frac{1}{4}$ 杯）
- 1汤匙醋栗或葡萄干，切碎
- 3~4 汤匙柠檬橄榄油调味汁

中号汤锅内加7.6厘米~12.7厘米深的水，煮开。

羽衣甘蓝入锅，滚水焯1分钟左右，或至叶子变软，但颜色仍然鲜亮为准。用笊篱或漏勺捞出，放入大盘沥水。

胡萝卜入锅，滚水焯15~30秒钟。用笊篱或漏勺捞出，放入盘中沥水。

大碗中，放入沥水后的羽衣甘蓝、胡萝卜和醋栗，倒入柠檬橄榄油调味汁。

摇晃至调味汁均匀附着在蔬菜上即可。

小贴士：蔬菜入水快焯后，不需要再过冷水。在滚水中飞快地焯一下，然后铺在盘中沥水，这种方法既能防止蔬菜变老，还能保存蔬菜的原有风味。快焯过的蔬菜，应该入口温热、口感爽脆、颜色鲜亮。有关各种蔬菜不同的焯水时间，请参见附录C“蔬菜烹制”。

卡路里：104 碳水化合物：9克 脂肪总量：7克 蛋白质：2克 膳食纤维：2克

香草蒜香西葫芦（全阶段）

无论主菜是什么，这道配菜几乎是百搭款。准备时间：2分钟

总用时：15分钟

4人份

- 1 汤匙特级初榨橄榄油
- 2小瓣蒜，切成蒜末，或压成蒜泥
- 2只大西葫芦，切成2.5厘米厚的圆片
- $\frac{1}{2}$ ~ 1茶匙干的意大利混合香草
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

大锅中火热油。倒入蒜末，煸炒5~10秒钟。将西葫芦片在锅内单层铺开。撒入意大利混合香草和盐。盖锅盖，煎至西葫芦片底面金黄，需6~8分钟。翻面，盖上盖子，煎至第二面金黄（约需5分钟），出锅，趁热食用。

卡路里：59 碳水化合物：6克 脂肪总量：4克 蛋白质：2克 膳食纤维：2克

胡桃蔓越莓藜麦沙拉（阶段2和阶段3）

还在找一道菜，能将天然全谷食物推荐给大家？藜麦味道清淡，带有好闻的干果香。浓烈的调味汁，与蔓越莓的甜中微涩完美融合。

这个食谱最适合加工作为剩菜留下的藜麦。可以预先做好一大锅藜麦，之后用这一类的食谱加工，或者拌入酱料直接食用。

准备时间：10分钟

总用时：10分钟

4人份（约3杯）

调味酱

- 1 汤匙特级初榨橄榄油 • $1\frac{1}{2}$ 茶匙鲜柠檬汁
- $\frac{1}{8}$ 茶匙盐
- $\frac{1}{2}$ 茶匙原味米醋 • $\frac{1}{8}$ 茶匙黑胡椒粉

沙拉

- 2汤匙细细切碎的蔓越莓干
- $1\frac{3}{4}$ 杯熟藜麦，完全冷却
- $\frac{1}{2}$ 根西芹梗，切丁（约 $\frac{1}{4}$ 杯）
- $\frac{1}{2}$ 根小胡萝卜，切丁（约 $\frac{1}{4}$ 杯）
- 3 汤匙切碎的欧芹
- 1或2棵小葱，切碎
- 5~6汤匙粗粗切碎的烤胡桃
- 现磨黑胡椒粉

调味酱的制作方法：将所有制作调味酱的食材倒入小碗或小杯中，加入蔓越莓，放在一边备用。

沙拉的制作方法：大碗中放入藜麦、西芹、胡萝卜、欧芹、小葱和胡桃。倒入调味酱，搅拌至胡桃被酱料均匀包裹为止。加入现磨黑胡椒粉调味装盘，盖好，放入冰箱一小时以上，风味更佳。可冷藏后食用，也可常温下食用。冷藏可保存三四天。

小贴士：在煮藜麦之前，要将藜麦反复洗净沥干，以去除藜麦表层带苦味的皂苷。

其他做法

加入吃剩的鸡肉、煎丹贝或豆腐条、丹贝丁，或者个人喜好的其他蛋白质食材，需切成小方块。

卡路里：232碳水化合物：24克 脂肪总量：14克蛋白质：5克 膳食纤维：4克

烤红薯（阶段2和阶段3）

以烤的方法烹制红薯，能将其中的糖分焦化，吃起来仿佛有甜点的味道。可以选择其他做法中的一种，一次多做一些，多出来的改天再吃。

准备时间：5分钟

总用时：50分钟

4人份

- 2只中等大小的红薯，留皮，切块，每块2.5厘米厚
- 2汤匙特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

烤箱预热至218℃。

红薯块加入油盐，颠翻滚匀。放入22厘米×30厘米的烤盘。入烤箱，烤至外焦内软，约需45分钟。每15分钟翻动一次，以保证烤制均

匀。

其他做法

烤全薯：中等大小的红薯，洗净后用铝箔纸包严（不要加油和盐）。218℃烤45～60分钟，或至能用叉子叉透为准。

烤薯条：将红薯切成薯条，加入1汤匙油，颠翻裹匀。单层铺在一大张铝箔纸上，撒盐，218℃烤25～30分钟。约15分钟翻动一次。烤到外焦里软为止。

卡路里：81碳水化合物：12克 脂肪总量：3克蛋白质：1克 膳食纤维：2克

凉拌卷心菜（全阶段适用）

这道菜中加入了胡萝卜，增添了一分爽脆与清甜。整个准备过程不到5分钟，经常做也不用担心耗时。而菜的味道与口感，可与大多数的主菜完美搭配。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

4人份

- 2杯卷心菜丝
- $\frac{1}{4}$ 杯胡萝卜丝（约1只小胡萝卜）
- $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{3}$ 杯卷心菜沙拉酱

中碗放入所有食材，搅拌均匀。

可以马上食用，但如能盖上盖子放入冰箱入味1小时以上，口味更佳。

其他做法

加入2汤匙干烤咸花生碎。

加入个人喜欢的其他蔬菜或香草，如红洋葱、小葱、欧芹或茼蒿等。

卡路里：71 碳水化合物：3克 脂肪总量：6克 蛋白质：1克 膳食纤维：1克

汤

奶油菜花浓汤（全阶段）

虽然食材只有简单几种，但汤的美味却能给你意外惊喜。在高蛋白或高脂肪的一餐中加上这道汤，可以更好地维持荤素平衡、解腻并增添额外风味。这道菜还有很多其他做法，不妨尝试不同的调料，做出最适合家人的味道。

准备时间：5分钟

总用时：20分钟

4人份（6~6 $\frac{1}{2}$ 杯）

- 1朵中等大小的菜花，切大块
- 1个中等大小的洋葱，切丁
- 4杯水，视需要可适量增加
- 1茶匙盐
- 现磨黑胡椒粉
- $\frac{1}{4}$ 杯鲜欧芹，切碎，装盘用
- 鲜奶油，装盘用（可选，以增加菜肴中的脂肪含量）

将菜花、洋葱放入汤锅。加水至刚刚没过菜花。加盐，大火将水烧开。水开后，将火力拧至中低档，盖上盖子焖至菜花熟烂，需10～15分钟。用搅拌机将菜花、洋葱连同煮菜的水一起搅拌。如果需要可再稍加一些水，至打出的菜糊浓稠细腻为止。根据个人口味，调整咸淡。撒入黑胡椒粉、欧芹。如果用鲜奶油，就再加入鲜奶油（每份加1～2汤匙）装盘。趁热食用。

小贴士：这道菜谱中完全没有脂肪，因此它是高脂肪菜肴的绝佳搭配。如果希望这一餐的脂肪含量较低，可以给这道汤加入鲜奶油就不用搭高脂肪的其他菜。这道汤可以提前一天做好，第二天不论加不加热都很好喝。

其他做法

可加入你喜欢的辛香料增加风味，例如咖喱、香草、百里香或迷迭香。

搭配罗勒酱或其他浓厚的酱料。

在将洋葱加入菜花前可以用油煸炒。

加入其他你喜欢的蔬菜来增加香味，例如西芹。

用花椰菜替代菜花，搭配切达奶酪。

可作为炎炎夏日的清爽冷汤。

每份加入1汤匙鲜奶油：卡路里：100 蛋白质：4克膳食纤维：4克脂肪总量：6克 碳水化合物：11克

胡萝卜姜汤（全阶段）

这道汤口味微辣，同样非常适合搭配高蛋白、高脂肪的食物。额外多做一些冷藏或冷冻起来，想吃时只需加热即可。可视个人喜好，增减姜的用量，或根据口味不同，将调料全盘换掉。还可将这道汤作为浓汤的汤底，另外添加其他风味。

准备时间：5分钟

总用时：20分钟

4人份（6~6 $\frac{1}{2}$ 杯）

- 5根中等大小的胡萝卜，切大块 • 1只中等大小的洋葱，切丁
- 4杯水，视需要可适量增加
- 1茶匙盐
- 1块鲜姜（1.25厘米~2.5厘米），去皮
- $\frac{1}{4}$ 杯葱花，装盘用
- 罐头椰奶，装盘用（可选，以增加菜肴中的脂肪含量）

将胡萝卜、洋葱放入汤锅。加水至刚刚没过食材。加盐，大火将水烧开。水开后，将火力拧至中低档，盖上盖子焖至胡萝卜熟软，需10~15分钟。加入生姜。

用搅拌机将胡萝卜、生姜等连同煮菜的水一起搅拌。如果需要可再稍加一些水，至打出的菜糊浓稠细腻为止。加葱花，如需要也可加椰奶（每份加1~2汤匙）装盘。趁热食用。这道汤可以提前一天做好，第二天直接食用或加热食用均可。

小贴士：如果这道汤要搭配的菜肴脂肪含量较低，可以在汤中加入一些椰奶。

其他做法

可以不用姜，而改用个人喜欢的其他香草或香料，做出不同味道的汤来。比如，可以尝试咖喱、百里香，甚至肉桂和小豆蔻，再稍加一些肉豆蔻。

可将洋葱用油煸炒一下，再与胡萝卜一起放入锅中加水煮。

加入西芹或其他蔬菜。

用奶油南瓜或其他蔬菜替代胡萝卜。

从冰箱中直接取出食用，作为夏季一道冰爽的美食。

每份（含1汤匙罐头椰奶）：卡路里：75 蛋白质：1克膳食纤维：3克 脂肪总量：3克 碳水化合物：11克

红扁豆汤（全阶段）

扁豆可以做成多种风味，制作时在香草和香料的使用上可以自由发挥。红扁豆比其他扁豆的烹制时间短，质地也更为细腻。如果找不到红扁豆，可以用棕扁豆和绿扁豆替代。多做一些，冷藏或冷冻起来，吃时加热即可。这道美味浓汤，第二天吃比刚做出来的时候还要美味，因为有了充足的时间慢慢入味。

准备时间：5分钟

总用时：30~40分钟

4人份（6~6 $\frac{1}{2}$ 杯）

- 1 杯红扁豆（可改用棕扁豆或绿扁豆）
- 4杯水
- 1只小洋葱，切丁
- 2根西芹梗，切片
- 1根中等大小的胡萝卜，切成厚圆片
- 1茶匙干百里香
- 1片月桂叶
- 1茶匙盐
- $\frac{1}{4}$ 茶匙黑胡椒粉，另加一些装盘用

- $\frac{1}{4}$ 杯鲜香菜或小葱，切末，装盘用

- 鲜奶油或罐头椰奶，装盘点缀用（可选，以增加菜肴中的脂肪含量）

扁豆冷水洗净沥干，放入汤锅，加4杯水。中高火将水烧开，用箬篱或大勺撇去浮沫。

倒入洋葱、西芹、胡萝卜、百里香和月桂叶。火拧至中低档，焖至扁豆软烂，汤体浓稠细腻，需25~40分钟，期间要经常搅动。快出锅时，撒入盐和黑胡椒粉调味，捞出月桂叶。

撒入现磨黑胡椒粉、香菜末，如需要可加入鲜奶油（每份加入1~2汤匙）装盘，即可食用。剩下的汤可冷藏保存；冷藏过的汤会变得更浓稠，再热的时候需要加一些水。

小贴士：如果这道汤搭配的是低脂饭菜，装盘时可加入一些鲜奶油或罐头椰奶。

其他做法

可尝试其他的干鲜香草和香料。咖喱与红扁豆是绝配。

在入锅与扁豆同煮前，可先用油煸炒一下蔬菜。

装盘时无鲜奶油：蛋白质：14克 脂肪总量：1克 卡路里：190 碳水化合物：33克 膳食纤维：8克

甜点

椰汁腰果酥（全阶段）

几分钟内就能让你对烤巧克力甜点的馋瘾得到满足！这种糕点，制作起来比普通曲奇还简单省时。提前准备好，下次孩子们聚会时可以带去，保证他们不会再馋其他甜食了。

准备时间：5分钟

总用时：15分钟

4~6人份

- $\frac{1}{2}$ 杯原味生腰果碎或其他坚果碎
- 84克黑巧克力（可可含量至少要达到70%），切成小块
- 2汤匙无糖碎椰片或椰丝

烤箱预热至190℃。

烤盘内铺一层烤盘纸。

将腰果、巧克力和椰丝放入碗中拌匀。将拌匀的腰果混合物均匀分成几小堆倒在烤盘上。如果希望糕点大些，就分成4堆；如果想小些，就分成6堆。入烤箱烤至巧克力融化，约需5分钟。连烤盘纸带上面的糕点，从烤盘上移至柜台上晾凉，或放入冰箱冷藏几个小时，或等巧克力重新变硬。如果糕点没有完全凉透，就会散开。做好的糕点可放入密闭容器常温下保存，也可放入冰箱保存。

其他做法

将巧克力放入双层蒸锅融化，拌入干果和椰丝。分成4大堆或6小堆，放在烤盘纸上充分晾凉。

每块大糕点：蛋白质：4克 膳食纤维：3克 卡路里：245 碳水化合物：16克 脂肪总量：19克

每块小糕点：蛋白质：3克 膳食纤维：2克 卡路里：163 碳水化合物：11克 脂肪总量：13克

香梨草莓脆（全阶段）

想吃不含谷物的果酥？眼前这道就是！这道点心制作简单，味道甜美，大家都不会注意到其实里面并没有谷物。一年之中，随时都可

以用应季水果来制作。

准备时间：10分钟

总用时：25分钟6人份

配料

- $\frac{1}{2}$ 杯鹰嘴豆粉或鹰嘴豆蚕豆粉
- $\frac{1}{4}$ 杯杏仁片
- $\frac{1}{2}$ 杯胡桃碎
- 2汤匙味道中性的油，如高油酸红花油或牛油果油 • 1汤匙蜂蜜
- 1汤匙纯枫糖浆
- $\frac{1}{8}$ 茶匙纯香草精（无添加糖）

馅料

- 230克草莓，切成两半（约 $1\frac{1}{2}$ 杯）
- 1只中等大小的梨，去核切丁（约1杯）

烤箱预热至190℃。

制作配料：将鹰嘴豆粉与坚果在碗中搅匀。另取一碗，将油、蜂蜜、枫糖浆和香草精搅拌均匀。将干料和湿料混合，搅拌至湿度均匀。

制作馅料：将草莓和梨放入20厘米×10厘米的面包烤盘中，或分装在6个单独的烤箱蛋糕模子中。上面用配料均匀覆盖好。用铝箔纸将烤盘包好，烤7~10分钟（如果用蛋糕模子，烤的时间要短一些）。去掉铝箔纸，继续烤至配料色泽金黄，馅料起泡为止，需7~10分钟（如

果用蛋糕模子，则缩短时间）。从烤箱中取出，晾至温热食用，或晾凉后放入冰箱冷藏。

其他做法

可用1杯大黄加 $\frac{1}{2}$ 茶匙蜂蜜来替代梨子。

可用2或3只中等大小的苹果、桃子或其他个人喜爱的水果来替代梨子。

可在水果或配料中加入肉桂、肉豆蔻、小豆蔻或个人喜欢的香料。

卡路里：208碳水化合物：19克 脂肪总量：14克蛋白质：4克 膳食纤维：4克

苹果酥（阶段3）

想做苹果派？准备面饼的步骤又费时又费力。而我们这种不含麸质的甜点，做起来要容易得多（也健康得多）。为了保证最佳味道，最好用当季的水果。春天试试草莓加大黄（一种春天的蔬菜），夏季试试汁水充盈的桃子，秋天用清脆的苹果加肉桂。

准备时间：10分钟

总用时：30分钟

4~6人份

配料

- $\frac{1}{2}$ 杯燕麦片（不要用即食燕麦）
- 6汤匙鹰嘴豆粉或鹰嘴豆蚕豆粉
- 2汤匙杏仁片
- $\frac{1}{4}$ 杯胡桃碎

- 8茶匙味道中性的油，如高油酸红花油或牛油果油 • 1汤匙蜂蜜
- 1汤匙纯枫糖浆
- $\frac{1}{8}$ 茶匙纯香草精（无添加糖）

馅料

- 2~3只中等大小的苹果、桃子，或者其他个人喜欢的水果，切碎（约2 $\frac{1}{2}$ 杯）

烤箱预热至190℃。

制作配料：将燕麦、鹰嘴豆粉与坚果在碗中搅匀。另取一碗，将油、蜂蜜、枫糖和香草精搅拌均匀。将干料和湿料混合，搅拌至湿度均匀。

制作馅料：将水果放入20厘米×10厘米的面包烤盘中，或分装在4~6个单独的烤箱用蛋糕模子中。上面用配料均匀覆盖好。用铝箔纸将烤盘包好，烤7~10分钟（如果用蛋糕模子，烤的时间要短一些）。去掉铝箔纸，继续烤至配料色泽金黄，馅料起泡为止，约需10~15分钟（如果用蛋糕模子，则缩短时间）。从烤箱中取出，晾至温热食用，或晾凉后放入冰箱冷藏。

其他做法

可用230克草莓，每只切成两半（约1 $\frac{1}{2}$ 杯），和1杯大黄加 $\frac{1}{2}$ 茶匙蜂蜜来做馅料。

可用230克草莓，切两半（约1 $\frac{1}{2}$ 杯），和1只中等大小的梨子，去核切丁（约1杯），做成馅料。

可用2或3只中等大小的桃子、梨或其他个人喜爱的水果来替代。

可在水果馅料或配料中加入肉桂、肉豆蔻、小豆蔻或个人喜欢的香料。

每份食谱量：蛋白质：3克 膳食纤维：3克 卡路里：195 碳水化合物：22克 脂肪总量：11克

时令水果羹（全阶段）

超市里农产品区高高堆起的水果，任我们去发挥创意。夏末秋初的水果是最好的，不论是桃子、油桃，还是苹果、梨子。这道四季咸宜的甜点，可以在本计划的全阶段食用。

准备时间：3分钟

总用时：15分钟

4人份

- 2只中等大小的梨、苹果、桃子或杏，去核并切成两半
- $\frac{1}{2}$ 杯水
- $\frac{1}{4}$ 茶匙肉桂粉
- $\frac{1}{4}$ 茶匙小豆蔻粉
- $\frac{1}{8}$ 茶匙肉豆蔻粉或现磨肉豆蔻碎
- 盐少量

浅锅中将水果切面朝上平铺一层摆好。加水。均匀撒入香料和盐。中火煮开后，拧至中小火，盖上盖子焖10~15分钟，或者至水果熟软即可。关火。趁热食用。

其他做法

加入或换成个人喜欢的香料。

卡路里：68 碳水化合物：18克 脂肪总量：0克 蛋白质：0克 膳食纤维：4克

巧克力酱（全阶段）

从本计划第一天起就可以吃的巧克力酱。其余的就不用多说了吧？这款酱和任何水果都能搭配，能把水果变成特别的甜点。准备时间：3分钟

总用时：15分钟

2~4人份（约6汤匙）

- $\frac{1}{4}$ 杯无糖豆奶、杏仁奶或全脂牛奶
- 56克黑巧克力棒或巧克力块（可可含量至少达70%）

牛奶倒入锅中。中低火煮至温热后，拧小火加入巧克力。一边加热一边搅动，至巧克力融化为柔滑的膏状，约需3~5分钟。注意不过熬过头。巧克力的质地应该看起来柔滑细腻。如果看起来呈颗粒状，说明可能熬过头了。

水果放入大盘中，或每个人的小盘里。趁热用勺子将巧克力酱淋在水果上。

小贴士：巧克力酱可冷藏保存，吃时小火加热到化成膏状即可。

在室温下酱会显得很黏稠，类似蛋糕上的厚糖霜。

每汤匙：蛋白质：1克 膳食纤维：1克 卡路里：60 碳水化合物：5克 脂肪总量：4克

点心

家常鹰嘴豆泥（全阶段）

这道食谱可以作为多种口味的鹰嘴豆泥的底料。可以就这样食用，也可以加入希腊橄榄、烤红甜椒、大蒜或者其他自己喜欢的食

材，让鹰嘴豆泥的味道变得更为丰富。还可以用它作为蘸料，搭配简单焯过水或生的胡萝卜、西兰花、四季豆、菜花、红甜椒条或黄瓜。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

4人份（约1 $\frac{1}{2}$ 杯）

- 1 $\frac{1}{2}$ 杯煮熟的鹰嘴豆，沥水冲净
- 2~4汤匙鲜柠檬汁
- 1汤匙芝麻酱
- 2汤匙特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐，或视个人口味而定
- $\frac{1}{4}$ ~ $\frac{1}{2}$ 杯水，或视需要而定
- 甜椒粉适量

将鹰嘴豆、柠檬汁、芝麻酱、油和盐放入食品料理机或大功率搅拌机。如果用浸入式搅拌机，就选一个广口玻璃罐（杯），保证搅拌时不会水花飞溅。将食材打碎至浓稠柔滑。可视需要加水，以达到需要的柔滑度。调好咸淡。最后撒入甜椒粉。

卡路里：187 碳水化合物：19克 脂肪总量：10克 蛋白质：6克 膳食纤维：5克

奶酪斑豆泥（全阶段）

这款点心常温下就很好吃，趁热吃口味更佳。准备时间：5分钟

总用时：10分钟

4人份（约1 $\frac{1}{2}$ 杯）

- 1杯煮熟的斑豆，沥干冲净
- 4茶匙特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{4}$ 杯水
- $\frac{1}{2}$ 茶匙辣椒粉
- $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{2}$ 茶匙盐
- $\frac{3}{4}$ 杯切达奶酪碎
- 2只红甜椒，切条

将斑豆、油、水、辣椒粉和盐放入食品料理机。若使用浸入式搅拌机，要选择合适的碗，以防搅拌时水花四溅。打成质地柔滑的酱，约需30秒钟。加入奶酪。可以就这样食用，也可以加热至奶酪融化。作为红甜椒条的蘸料。

卡路里：205 碳水化合物：15克 脂肪总量：12克 蛋白质：9克 膳食纤维：5克

混合坚果（全阶段）

混合坚果整包买起来很贵，自己在家做其实很容易，而且还不必担心里面有什么乱七八糟的添加剂或者香精。带去办公室，车里备一些，或者两餐之间，只要你需要吃点东西都可以拿出来小吃一顿。混合坚果能提供健康的脂肪、蛋白质及慢速消化的碳水化合物，适合全阶段食用。

准备时间：2分钟

总用时：15分钟

8人份（约2杯）

- 1茶匙味道中性的油，如高油酸红花油或牛油果油
- $\frac{1}{2}$ 茶匙盐
- 2杯干果，如核桃、胡桃、腰果或花生
- $\frac{1}{4}$ 杯黑芝麻
- $\frac{1}{4}$ 杯无糖椰丝

烤箱预热至180℃。将油、盐、干果和芝麻放在碗里混合均匀后，倒在一大张铝箔纸上，入烤箱烤8~10分钟，或至颜色微棕黄为止。从烤箱取出，撒入椰丝，晾凉。

其他做法

如处于阶段3，在撒入椰丝时，可加入少量黑巧克力或未添加糖的水果干。

可充分发挥创造力，加入个人喜欢的干果和瓜子等。芝麻含钙高，所以很多混合干果在制作时都会加入芝麻。

卡路里：225 碳水化合物：7克 脂肪总量：21克 蛋白质：5克 膳食纤维：3克

香辣南瓜子（全阶段）

香辣松脆微咸，是便携点心的绝佳选择。如果喜欢辣，想多辣就做多辣。不过如果不喜欢吃辣，就要注意干辣椒粉不要放多了！

准备时间：10分钟

总用时：10分钟

4人份（1杯）

- 1杯南瓜子仁

- 1茶匙特级初榨橄榄油
- $\frac{1}{2}$ 茶匙辣椒粉，或视口味而定
- 干辣椒粉
- $\frac{1}{4}$ 茶匙盐

烤箱预热至180℃。

将所有食材放入碗中拌匀。注意让辣椒粉分布均匀。将南瓜子仁在铝箔纸上平铺成一层。入烤箱烤至棕黄鼓起，约需5~10分钟。从烤箱中取出，晾凉即可食用。如需保存，可装入广口密封罐或其他密闭容器中。

其他做法

可另加入或以咖喱粉或其他香料替换。

可另加入或以其他个人喜欢的干香草替换。

卡路里：192碳水化合物：4克 脂肪总量：17克蛋白质：10克 膳食纤维：2克

香烤鹰嘴豆（全阶段）

鹰嘴豆含有丰富的蛋白质，虽然是点心，却能给人像正餐一样的饱腹感。而特级初榨橄榄油和帕玛森奶酪的加入，让口味更丰富。

准备时间：2分钟

总用时：22分钟

4人份

- 1 $\frac{3}{4}$ 杯罐头鹰嘴豆，沥干洗净（420克的罐头一罐）
- 1汤匙特级初榨橄榄油

- 1茶匙干牛至或意大利混合香草调料
- 盐少许
- $\frac{1}{4}$ 杯帕玛森奶酪丝

烤箱预热至204℃。

碗中放入鹰嘴豆、油、牛至和盐，摇匀。

将鹰嘴豆倒入烤盘，或在铝箔纸上铺开。入烤箱烤至颜色变为金黄，期间要偶尔摇一摇烤盘，约需15~20分钟。烤好的鹰嘴豆应该外酥里软。从烤箱取出后马上撒入帕玛森奶酪。

晾凉后马上食用，或装入罐中冷藏。

卡路里：150 碳水化合物：15克 脂肪总量：7克 蛋白质：8克 膳食纤维：5克

高蛋白点心

冷切生菜船（全阶段）

这款百搭点心能让你不必吃面包，却有吃面包一样的便捷。准备时间：3分钟

总用时：3分钟

2人份

- 2汤匙自选调味汁或酱料
- 8片罗曼生菜叶或菊苣叶
- 112克自选熟肉片

将自己喜欢的调味酱在生菜叶上抹匀。在每片叶子中间卷半片熟肉，就可以开吃了！

其他做法

将2茶匙黄芥末等分，均匀抹在8片生菜或菊苣叶上。每片叶子上，放 $\frac{1}{2}$ 片熟肉（约14克），上面再放一小片（约7克）瑞士奶酪做加料。

试试不同的加料：可以用吃剩的三文鱼或豆腐沙拉、吃剩的香草烤鸡腿，或者超市买的烟熏三文鱼来替代熟肉。

卡路里：140 碳水化合物：4克 脂肪总量：8克 蛋白质：14克 膳食纤维：2克

菲达奶酪火鸡黄瓜船（全阶段）

这款点心基本上就是“轻便版希腊沙拉”，如果再往里面扔几个切成一半的圣女果就更像了。

准备时间：5分钟

总用时：5分钟

2人份

- 2根中等大小的黄瓜
- 3汤匙菲达奶酪（约28克）
- 113克熟火鸡肉或者自选熟肉片

将两根黄瓜分别纵向剖成两半，掏籽，在里面填入1 $\frac{1}{2}$ 汤匙菲达奶酪，再盖上卷起的火鸡片。

其他做法

可尝试不同的配料：用吃剩的三文鱼或豆腐沙拉，或吃剩的香草烤鸡腿。

可用烟熏三文鱼和奶油奶酪，替代熟肉和菲达奶酪。

可加入圣女果。

卡路里：170 碳水化合物：12克 脂肪总量：6克 蛋白质：18克 膳食纤维：2克

烟熏三文鱼和莼萝奶油奶酪拌黄瓜片

这道菜是鸡尾酒会的常备菜，可谓集细滑、爽脆与浓香于一体。

准备时间：3分钟

总用时：3分钟

2人份

- 2汤匙奶油奶酪
- 1汤匙鲜莼萝切碎，或1茶匙干莼萝
- 1根中等大小的黄瓜，切成6毫米厚的圆片
- 113克烟熏三文鱼

将奶油奶酪与莼萝混合均匀，抹在黄瓜片上，最后将烟熏三文鱼均匀铺在最上面。

其他做法

可加入或替换成其他自选干鲜香草。

可在奶油奶酪混合物中挤入几滴柠檬汁提味。

可将三文鱼切碎，与奶油奶酪和莼萝混合在一起。

卡路里：129 碳水化合物：3克 脂肪总量：8克 蛋白质：12克 膳食纤维：1克

毛豆

这道点心营养丰富，趣味横生，大人孩子都喜欢。准备时间：5分钟

总用时：5分钟

2人份

- 1杯冻毛豆仁
- 盐少许

根据包装上的说明，将毛豆仁或蒸或煮皆可。

加盐调味。

其他做法

可用毛豆荚替代毛豆仁。

卡路里：120 碳水化合物：11克 脂肪总量：4克 蛋白质：13克 膳食纤维：4克

[\[1\]](#) 以上营养数据均为近似值，具体数值会随具体食材略有上下浮动。

结语 终结疯狂

食品健康关乎国家安全^[1]

古时两军对垒，攻方为求胜，可能会在敌军的食物或水源中下毒。现在，假设有这样一些人也密谋以类似的手法，从经济上和军事上进行破坏。但是他们不会去污染水源或食物储备，因为这样太容易被现代公共卫生检测系统识破并拦截。他们的计划是通过逐步破坏食物供应来达到目的。这些人逐步渗透到社会的各个关键部门，暗中破坏整个国家的饮食结构，让越来越多的人受困于糖尿病及其他因肥胖引发的致残健康问题。他们的目标主要涉及以下几个领域：

政府：

- 制订长期的农业政策，鼓励低营养品质的经济作物的生产，抑制营养丰富的蔬菜、水果、豆类和坚果的种植¹。
- 通过“补充营养援助计划”（旧称“粮食券计划”），提供免费的垃圾食品和含糖饮料，总价高达每年数十亿美元²。

- 限制对营养研究、校园午餐计划和儿童肥胖症预防方案的资金投入³。

- 缩减与国家高速公路系统对接的公共交通（包括人行道和自行车道）上的投资，限制通过运动来冲抵不良饮食所致负面影响的机会。

食品行业：

- 生产种类繁多的劣质食品，基本都采用价格低廉的经济类谷物和人工添加剂加工而成⁴。

- 不遗余力地向全社会推销这些劣质食品，尤其以儿童作为目标消费群体（从孩子很小的时候起就要确保其对品牌的忠诚度）。

- 让快餐、垃圾食品和含糖饮料既随处可见，价格上又能让大众承受，而富有营养的天然食物则既难买到又昂贵。

- 在大众对低下的食物品质提出质疑时，开出会整改的空头支票，背后却继续干着危害公众健康的勾当⁵。

学校：

- 通过降低校园午餐计划所供食物的品质，来缩小预算缺口，特许快餐公司经营学校自助餐厅，通过自动售货机来贩卖垃圾食品。

- 削减或彻底取消体育课及课外娱乐活动。

学术界和专业健康协会：

- 接受来自食品行业的资金，用于科研、赞助、产品代言、优先接触“意见领袖”以及其他合作等。尽管有证据表明，这种关系会造成学术上的偏颇，并逐渐损害公共卫生保健的可信度⁶。

这些阴谋活动，尽管单独某项可能造成的损害有限，但各项的合力却能对社会造成灾难性的危害。与膳食相关疾病的医疗费用已迅速攀升，达到每年近1万亿美元。与此并行的，是因劳动力的生产力水平下降造成的巨额预算赤字。而迫在眉睫的财政危机又引发了政治内讧和立法瘫痪。用在教育、科研、交通及其他重要领域的长期投资的缩减，国家基础设施的老化，严重削弱了这个国家的经济竞争力。国防部甚至担心，一旦需要大规模出兵，年轻一代的体质已经达不到入伍服役的要求。⁷一百年来，这个国家超级大国的地位第一次受到了威胁……其严重程度甚至超出了对手的印象。

这种可怕的场景，却很可能因为纯粹的内因而成真。而这个内因，就是将特定利益和短期效益，置于公众健康和社会需求之上的体制性政治失败。造成这种失败，我们都负有责任，是我们容忍了一种错误文化的形成，忽视了健康，只追求一时的便利和工业化生产的精加工食品带来的暂时快感。不过，在整个过程中，应担负主要责任的是食品行业。

到处充斥着含糖的淀粉类食物，因而要是想要控制体重，日常生活的每一天都困难重重。可这就是现实，我们也只能硬着头皮应对。

——安·R.，61岁，艾奥瓦州温莎海兹

食品企业及它们的宣传机构，每年花在政治捐款、政治游说和相关活动上的资金数以千万计。作为回报，它们获得了对地方、各州及全国食品政策的巨大影响力。⁸在过去十年中，积极的行业游说活动已经：

- 破坏了校园午餐标准（例如，将披萨定义为蔬菜）。
- 妨碍了联邦营养援助计划的改革〔例如，无视美国国立医学研究所的建议，将土豆硬性列入美国妇幼营养补助计划（WIC）中有益健康的食品之列〕。
- 阻止了对含糖饮料的征税。
- 阻碍了对儿童食品广告的限制。
- 弱化了食品标签标准（例如，是否标注为转基因食品）。
- 影响了与糖及其他食品相关的膳食指南。
- 影响了联邦政府数十亿美元农业补助的资金流向。

隐形糖才是最让我震惊的。我一直都知道，也一直听人说，所有食物里面都添加了糖。不过我现在是实实在在地看到了，糖对我产生了多么深刻的影响。我们不属于那种柜子里总有好多垃圾食品，或者特别爱吃垃圾食品的人，可我们还是总觉得很不舒服。变胖实在是太容易了。尽管也努力想吃得健康一些，但实际能做的很有限。糖真是无处不在啊，这个“不管什么都有糖”的问题，真够恶心的。

——南·T.，53岁，亚拉巴马州伯明翰市

面临越来越严峻的肥胖问题，尤其是儿童肥胖问题，食品企业投入巨资展开宣传攻势，塑造良心企业的形象，让公众误以为他们是真心想解决问题。但是在他们“不遗余力地进行政治游说，强烈反对实施改善儿童健康的政策；在政府会议和公众场合发表带有误导性的言

论，谈及企业政策时不如实陈述；对企业应担负的社会责任向公众做出的承诺，听着好听，但实质不过是又一次企业公关活动而已”¹⁰之时，又让我们如何相信这些食品企业？美国食品安全律师米歇尔·西蒙（Michele Simon）提出了这样的质问。

总体而言，食品企业并不是不道德的。它们的一举一动，多数情况下都是可预见的。正如玛丽恩·内斯特尔¹¹在《食品政治》中所描述的¹¹，食品企业对自己的股东负有信托责任，那就是追求利润最大化。在不受监管的市场中，利润的主要来源，就在于促进精加工日常食品的消费。企业的管理者可能初衷是好的，但是如果卖垃圾食品给儿童正是市场的竞争点所在，他的公司不采取同样的策略，就会在竞争中处于劣势。

生产健康食品，与丰厚的利润，二者之间的矛盾是内在固有的。为了转移视线，食品企业争辩道，个人应该负全部责任。食品企业并没有强迫人们去购买垃圾食品。人们的选择都是自愿的，自然也要承担相应的后果。但是这种论调根本站不住脚，根本原因有两点。首先，行业对政策的操纵已经让市场自由度大打折扣，进而对食品环境造成了巨大影响。工业化的加工食品供应充沛、随处可见，价格也比天然食品低廉。这种局面的形成，部分应归咎于政府的政策。当人们身处天然食品的沙漠、垃圾食品的绿洲时，还怎么对自己的选择负全责？2000年，美国国立医学研究所在一份报告这样写道：

当来自社会、文化和自然环境的种种力量都不利于人们改变行为时，期望人们轻易做出改变是不合情理的。防病健身的项目要取得成功，不能只关注个人行为，还要关注人们所处的大环境。¹²

每天晚上想看一会儿电视，电视里铺天盖地的，都是处方药和连锁餐厅的广告。真是互利互惠的社会呀！在连锁餐厅里吃完饭，就可以直接去医院和药房了。几乎看不到有什么推销水果蔬菜，还有倡导体育锻炼的广告。他们通过给我们洗脑，让我们的身体越来越糟糕。

——乔蒂·A.，59岁，俄克拉何马州马斯科吉市

其次，以工业化食品为主的膳食结构造成的长期后果，不是全部由个人来承担的。全社会都在为其买单，包括医疗保险和医疗救助的直接投入，以及补充保障收入及其他残疾人福利的间接投入。事实

上，给员工购买了医疗保险的所有企业，还有购买了个人险的所有个人，都在承担着这个后果。

面对绝大部分公共健康问题，我们都不会混淆个人、企业和政府之间应负的责任。试想如果政府解除对机动车安全的管制会出现什么后果？行业可以将存在安全隐患的车辆推向市场，然后期望消费者自己去甄别？责任共担理所应当普适于所有的消费品，从玩具到烤箱，无一例外。为什么食品就不在其列呢？

除非我们做出彻底改变，否则饮食不当造成的慢性疾病，会带给人们巨大的痛苦，缩短人们的寿命¹³，导致经济下滑，并损害我们的国际影响力。但是，会对美国国家安全造成主要威胁的这一问题，是可以通过各方的协作努力（如果政治上有难度）来消除的。简要陈述如下：

恢复食品健康作为国家安全重点任务的10点计划

1. 建立政府间食品政策委员会

除非我们能成功实施对竞选筹款方式的改革，否则食品行业仍将拥有对政府的巨大影响力。不过我们可以将政策与政治隔离开来，就像对待其他涉及国家安全的事务一样（比如关闭军事基地等），建立一个独立的委员会，赋予它相应的权力，使其能对与国家食品政策相关的所有事务——不管是农业补贴还是校园午餐的指导方针——做出客观公允的决定。

2. 改革《美国膳食指南》的修订程序

将修订指南的主要职责，移交给美国国立医学研究所或其他独立机构，避免由美国农业部主导修订带来的利益冲突问题，因为美国农业部本身还肩负着推广玉米及其他经济作物的使命。¹⁴

3. 对所有加工食品和餐馆快餐征税

如此一来，这些不健康食品的长期成本就计入了购买价。产生的税收可用于补贴蔬菜、水果和其他天然食品的生产。[15](#)

4. 对食品广告加以规范

美国宪法第一修正案并不担保宣传明显非健康食品的权利，特别是在涉及儿童健康时。最起码，也应该给消费者以恰当的健康警示。如果伟哥的广告对长时间勃起这样罕见的并发症都必须提及的话，为什么含糖饮料就不能将常见的后果诸如体重增长过度和糖尿病列出来呢？[16](#)

5. 将学术团体与专业营养机构间的利益冲突最小化

政府应通过美国国立卫生研究院，为高质量的营养研究注入充足资金[17](#)，这样来自于食品行业的赞助就不会显得那么举足轻重，而由企业赞助而导致的研究倾向才能得以稀释。专业机构应避免与企业之间产生经济关系，以免影响其执行维护公众健康的使命。

6. 为中小学校提供充足资金

使其有能力保证高品质的早餐和午餐供应，开展日常的体育课程以及课后娱乐活动等。

7. 设计新的餐馆菜式

为公众提供采用天然食材烹制的菜肴，既要方便，价格还要便宜。

8. 研制更为健康的加工食品

食品工业不能主要依赖加工谷物和糖，而应采用营养品质更高的食材。此外，一些常规食品完全不必过度加工，就可以推向市场（如石磨面包和燕麦碎粒）。[18](#)

9. 用选票说话

推选政治家时，公众可推选那些勇于将公众健康放在短期特殊利益之前的候选人。

10. 用叉子说话

公众可通过以天然食物为主，而不是高度加工食品为主的饮食方式，敦促食品企业设计和推广更为健康的食品。

我们家过去总有好多零食（椒盐脆饼、格兰诺拉麦片棒、微波爆米花等等），还有一大堆冷冻食品（鸡块、奶酪通心粉等等）。我还总是摆着一大碗水果。可是，有那些乱七八糟的东西在，没有人吃水果。让我惊奇的是，那天我女儿从我旁边走过去，嘴里居然咬着一只梨。我还注意到，现在大家两餐之间饿了的时候，都是去吃水果。我很高兴。

——莫妮卡·M.，45岁，弗吉尼亚州大瀑布城

食品行业的做法，有的时候很有建设性，有的时候则让人火冒三丈。支持者和批评者总能举出各种实例来，论证食品行业不是本质上“很好”，就是本质上“很坏”。其实这种争论漏掉了关键的一点。在市场导向型经济中，食品行业为了利润最大化，会有机会主义行为。这就需要政府负起责任，规范市场，让企业从服务社会需求，而不是从损害社会需求中获利。

而食品行业也要时刻牢记，维护公众健康符合每一个人的最高利益。健康食物的供应，是一个强大社会形成的基石。正如半个世纪前美国食品科学家乔治·斯图尔特（George Steward）所主张的：

如果我们对食品工艺发展带来的营养问题不予以足够的重视，终有一天我们可能会面临这样的困境，我们生产的食品味道诱人、取用便利、易于储存，但却无法满足人类的营养需求。换言之，我们会面临损害全民营养健康的风险……我衷心希望，每个食品工艺师都担负起道义责任，为公众提供有营养、（而不是徒有）美味的食物。¹⁹

然而归根结底，最终还是取决于我们自己。在我们完成对社会的重塑、让天然食品成为便利选择之前，我们必须为自己的健康、子孙的健康负起全部责任。我们可以对推销垃圾食品的诱惑性广告说不，

我们知道这些食品会引发哪些疾病，大多数情况下糖尿病就是这么发生的。而一旦得病，又哪里会有什么方便和愉悦？本书的主旨，就是为您在追求健康的旅程中提供助力。

[1] 本节内容涉及美国国内情况，为保证引进图书的完整性，予以保留——编者注

[2] 曾任美国卫生与公众服务部的高级营养政策顾问。——译者注

1 Ludwig DS, Pollack HA. Obesity and the economy: from crisis to opportunity. JAMA 2009; 301 (5) : 533-535.

2 Ludwig DS, Blumenthal SJ, Willett WC. Opportunities to reduce childhood hunger and obesity: restructuring the Supplemental Nutrition Assistance Program (the Food Stamp Program). JAMA 2012; 308 (24) : 2567-2568; Brownell KD, Ludwig DS. The Supplemental Nutrition Assistance Program, soda, and USDA policy: who benefits? JAMA 2011; 306 (12) : 1370-1371.

3 Szabo L. NIH Director: Budget Cuts Put U.S. Science at Risk. USA Today April 23, 2014. <http://www.usatoday.com/story/news/nation/2014/04/23/nih-budget-cuts/8056113/> Accessed June 22, 2015; Federation of American Societies for Experimental Biology. Sustaining discovery in biological and medical sciences - a framework for discussion. Bethesda, MD; 2015. <http://www.faseb.org/SustainingDiscovery/Home.aspx> Accessed August 9, 2015; Spector R. The Competition: On the Hunt for Research Dollars. Stanford Medicine: Stanford School of Medicine; Fall 2012; <http://sm.stanford.edu/archive/stanmed/2012fall/article2.html> Accessed June 22, 2015; United States Congress, House Committee on Education Labor, Subcommittee on Elementary, Secondary, Vocational Education. Oversight Hearings on the Impact of Federal Cutbacks on the School Lunch Program. Ninety-seventh Congress, First Session, Hearings Held in Washington, D.C. on October 22, November 17, 18, 1981. U.S. Government Printing Office; 1982: <https://book.google.com/books?id=5qMgAAAAMAAJ&hl=en>; American Academy of Pediatrics. Federal Budget Cuts Affect Children. <https://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/federal-advocacy/Pages/Federal-Budget-Cuts-Affect-Children.aspx> Accessed June 22, 2015; Baker A. Despite Obesity Concerns, Gym Classes Are Cut. New York Times July 10, 2012. <http://www.nytimes.com/2012/07/11/education/even-as-schools-battle-obesity-physical-education-is-sidelined.html> Accessed June 22, 2015.

[4](#)Ludwig DS. Technology, diet, and the burden of chronic disease. JAMA 2011;305 (13) :1352-1353.

[5](#)Simon M. Can Food Companies Be Trusted to Self-Regulate—An Analysis of Corporate Lobbying and Deception to Undermine Children’s Health. Loyola of Los Angeles Law Review 2006;39:169-236; Anderson P, Miller D. Commentary: Sweet policies. BMJ 2015;350:h780; Gornall J. Sugar’s web of influence 4: Mars and company: sweet heroes or villains? BMJ 2015;350:h220; Gornall J. Sugar: spinning a web of influence. BMJ 2015;350:h231; Gornall J. Sugar’s web of influence 2: Biasing the science. BMJ 2015;350:h215; Gornall J. Sugar’s web of influence 3: Why the responsibility deal is a “dead duck” for sugar reduction. BMJ 2015;350:h219; Kearns CE, Glantz SA, Schmidt LA. Sugar Industry Influence on the Scientific Agenda of the National Institute of Dental Research’s 1971 National Caries Program: A Historical Analysis of Internal Documents. PLoS Medicine 2015;12 (3) :e1001798; Taubes G, Couzens CK. Big Sugar’s Sweet Little Lies. Mother Jones November/December 2012: <http://www.motherjones.com/environment/2012/10/sugar-industry-lies-campaign> Accessed June 22, 2015.

[6](#)Lesser LI, Ebbeling CB, Goozner M, Wypij D, Ludwig DS. Relationship between funding source and conclusion among nutrition-related scientific articles. PLoS Medicine 2007;4 (1) :e5; Bes-Rastrollo M, Schulze MB, Ruiz-Canela M, Martinez-Gonzalez MA. Financial conflicts of interest and reporting bias regarding the association between sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review of systematic reviews. PLoS Med 2013;10 (12) :e1001578; Simon M. And Now a Word From Our Sponsors. Are America’s Nutrition Professionals in the Pocket of Big Food?: EatDrinkPolitics; 2013. http://www.eatdrinkpolitics.com/wp-content/uploads/AND_Corporate_Sponsorship_Report.pdf Accessed June 22, 2015; O’ Connor A. CocaCola funds scientists who shift blame for obesity away from bad diets. New York Times August 9, 2015. <http://well.blogs.nytimes.com/2015/08/09/coca-cola-funds-scientists-who-shift-blame-for-obesity-away-from-bad-diets/> Accessed August 10, 2015; Neuman W. For your health, Froot Loops. New York Times Sept 4, 2009. <http://www.nytimes.com/2009/09/05/business/05smart.html> Accessed June 22, 2015; Ruiz R. Smart Choices foods: dumb as they look? Forbes. Sept 17, 2009. <http://www.forbes.com/2009/09/17/smart-choices-labels-lifestyle-health-foods.html> Accessed June 22, 2015; Strom S. A cheese ‘product’ gains

kids' nutritional seal. New York Times. March 12, 2015. <http://well.blogs.nytimes.com/2015/03/12/a-cheese-product-wins-kids-nutrition-seal/> Accessed June 22, 2015.

⁷Christeson W, Taggart AD, Messner-Zidell S. Too Fat to Fight: Retired Military Leaders Want Junk Food Out of America's Schools. Washington, DC: Mission: Readiness. Military Leaders for Kids; 2010.

⁸Center for Responsive Politics. Food & Beverage. OpenSecrets.org <http://www.opensecrets.org/industries/indus.php?cycle=2014&ind=N01> Accessed June 22, 2015; Nestle M. Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health 10th Anniversary Edition ed. Berkeley: University of California Press; 2013; Brownell KD, Horgen KB. Food Fight: The Inside Story of the Food Industry, America's Obesity Crisis, and What We Can Do About It. New York: McGraw-Hill Companies; 2004.

¹⁰Simon M. Can Food Companies Be Trusted to Self-Regulate—An Analysis of Corporate Lobbying and Deception to Undermine Children's Health. Loyola of Los Angeles Law Review 2006;39:169-236.

¹¹Nestle M. Food Politics: How the Food Industry Influences Nutrition and Health. 10th Anniversary Edition ed. Berkeley: University of California Press; 2013.

¹²Committee on Capitalizing on Social Science and Behavioral Research to Improve the Public's Health, Institute of Medicine. Smedley BD, Syme SL (editors). Promoting Health: Intervention Strategies from Social and Behavioral Research. Washington, DC: National Academy Press; 2000.

¹³Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. NEJM 2005;352 (11) :1138-1145.

¹⁴Willett WC, Ludwig DS. The 2010 Dietary Guidelines—the best recipe for health? NEJM 2011;365 (17) :1563-1565.

¹⁵Mozaffarian D, Rogoff KS, Ludwig DS. The real cost of food: can taxes and subsidies improve public health? JAMA 2014;312 (9) :889-890.

¹⁶Ludwig DS, Nestle M. Can the food industry play a constructive role in the obesity epidemic? JAMA 2008;300 (15) :1808-1811.

[17](#)Collins FS. Exceptional opportunities in medical science: a view from the National Institutes of Health. JAMA 2015;313 (2) :131-132; Moses H, 3rd, Matheson DH, Cairns-Smith S, George BP, Palisch C, Dorsey ER. The anatomy of medical research: US and international comparisons. JAMA 2015;313 (2) :174-189.

[18](#)Ludwig DS. Technology, diet, and the burden of chronic disease. JAMA 2011;305 (13) :1352-1353.

[19](#)Stewart GF. Nutrition and the Food Technologist. Food Technology 1964;18 (10) :9.

附录

A. 含碳水化合物食物的血糖负荷表**

食物种类	血糖负荷 ***		
	低 各阶段均可食用	中 阶段 2 和阶段 3 可食用	高 仅阶段 3 可食用
蔬菜	苜蓿芽 洋蓟 芦笋 牛油果 竹笋 豆苗 白菜 西兰花 抱子甘蓝 圆白菜 胡萝卜 菜花 芹菜 蕹菜 黄瓜 茄子 嫩菜豆 羽衣甘蓝 苳蓝 韭菜	橡子南瓜 甜菜根 奶油南瓜 青豆 欧洲防风草 大蕉 南瓜 红薯 山药	土豆

续表1

食物种类	血糖负荷 ***		
	低 各阶段均可食用	中 阶段 2 和阶段 3 可食用	高 仅阶段 3 可食用
蔬菜	生菜 蘑菇 芥菜 秋葵 洋葱 甜椒 萝卜 芜菁甘蓝 小葱 荷兰豆 菠菜 西葫芦 瑞士甜菜 番茄 芜菁 荸荠 绿皮西葫芦		
水果	苹果 杏 各种浆果 樱桃 柑橘 柚子 西柚 葡萄	苹果酱 * 香蕉 无糖水果罐头 哈密瓜 果脯 白蜜瓜 芒果 木瓜	果汁等饮料

续表2

食物种类	血糖负荷 ^{***}		
	低 各阶段均可食用	中 阶段 2 和阶段 3 可食用	高 仅阶段 3 可食用
水果	猕猴桃 柠檬 青柠 油桃 橙子 桃子 梨 李子	菠萝 西瓜	
豆类	豆子（非烤制） 豇豆 鹰嘴豆 鹰嘴豆泥 扁豆 豌豆	烤豆子 [*]	
坚果	杏仁 巴西坚果 腰果 榛子 澳洲胡桃 花生 花生酱（无糖） 碧根果 开心果 核桃	花生酱（加糖） [*]	

续表3

食物种类	血糖负荷 ***		
	低 各阶段均可食用	中 阶段 2 和阶段 3 可食用	高 仅阶段 3 可食用
种子	奇亚籽 南瓜子 芝麻 葵花子		
奶制品	奶酪 牛奶 酸奶（无糖）	巧克力奶* 酸奶（加糖）*	
谷类		苋菜籽 大麦 粗加工的面包（包括全麦面包、发芽谷物面包和石磨面包）* 早餐燕麦（高纤维）* 糙米（取决于品种） 荞麦（粥） 玉米（取决于品种） 法罗小麦 燕麦 意大利面（非罐装） 藜麦 黑麦 小麦粒 菰米	精加工的面包（包括百吉饼、主食小面包、玉米面包、英式松饼、皮塔饼、卷饼和白面包） 早餐燕麦（低纤维） 蒸粗麦粉 苏打饼干 薄煎饼 意大利面（罐装） 披萨 爆米花 椒盐卷饼 年糕 馅料 墨西哥薄饼皮 墨西哥玉米薄饼 华夫饼 白米

续表4

食物种类	血糖负荷 ^{***}		
	低 各阶段均可食用	中 阶段 2 和阶段 3 可食用	高 仅阶段 3 可食用
甜点	黑巧克力（可可含量 70% 或以上）	冰激凌* 牛奶巧克力*	布朗尼 蛋糕 糖果 薯片 饼干 奶油蛋羹 面包圈 馅饼 冰沙 含糖饮料

* 由于含糖量较高，或加工程度较深，请避免在第二阶段食用。

** 血糖负荷，是指食物（一餐饭或者一天的饮食）在餐后数小时内对血糖水平的影响程度。经常食用血糖负荷高的食物，与体重过度增长、罹患心脏病和糖尿病的风险之间有密切关联，相关论述见第四章。血糖负荷为升糖指数与碳水化合物含量之乘积。升糖指数及血糖负荷详细列表见www.glycemicindex.com。

*** 本表在对不同食物种类就血糖负荷进行分类时，为更好地对同种食物加以区分，采用的数值略有不同。

B. 每日跟踪表及每月进度图

每日跟踪表

本表每日填写一份，也可从 www.alwayshungrybook.com 网站下载打印。按照表中所列五项，根据全天整体感受打分评估。将五项的得分相加，总分记录下来（总分会在0~20之间）。然后，对当天摄入的精制碳水化合物食物总量做一个评估。将总分填入月进度表，用不同颜色（绿、黄或者红）标记相应的精制碳水化合物食品摄入量。最后在本表的最末部分，记录下其他目标的进展情况（减压、运动以及睡眠等）。

饥饿感。今天感觉：

☐0（饿极了） ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 （不饿）

_____分

饮食冲动。今天的饮食冲动：

☐0（特别强） ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 （没有）

_____分

饱腹感。今天的饭后满足度：

☐0（没有） ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 （持续到下一餐）

_____分

精力饱满度。今天的总体精力：

☐0（低） ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 （饱满）

_____分

总体健康及精神面貌。今天的总体状态：

☐0（差） ☐1 ☐2 ☐3 ☐4 （好）

_____分

总分_____

我今天吃了这么多份精制碳水化合物食品（圈出一个）：在月进度表上用相应颜色标记出来0-1绿色2黄色3及以上红色

我完成了5分钟减压练习：☐早上☐晚上我饭后散步了：☐早上 ☐晚上

我做了喜欢的运动：☐（哪种）_____

我完成了睡前准备：☐（描述）_____

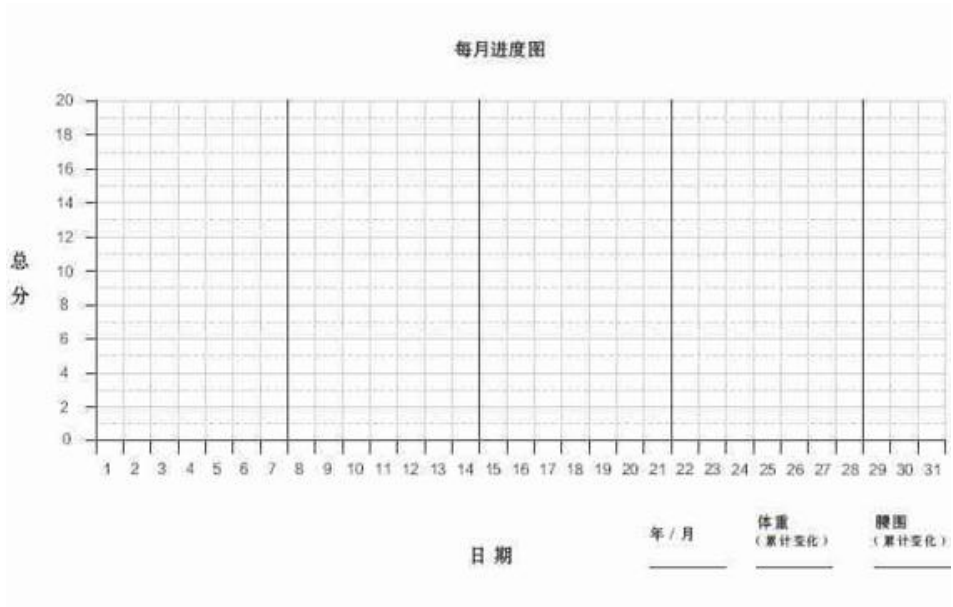
每月进度图

本表追踪的是每月的进展情况。此外，您还能看到每天摄入的精加工食品对项目成果所造成的影响。将每天的总得分在相应数值区间用圆点标记出来，本表可从www.alwayshungrybook.com直接下载。圆点的颜色，要与当日食用精加工食品量评估结果的颜色对应（0—1为绿色，2为黄色，3及以上为红色）。如果开始本减肥项目的时间是在月中，可将已过去的日期留白。到月末时，将当月累计体重及腰围增减值记录下来（与月初之差）。

请填写月初数据（开始本项目前的数据）：

体重_____

腰围_____



C. 蔬菜、全谷物、坚果及种子类食材烹饪指南

蔬菜烹饪指南

蔬菜是“总觉得饿”的解决方案中的重要组成部分，它们营养丰富，而且是各阶段可用美味酱料蘸料的绝佳搭配。发挥你的创造力，同时让这个指南帮你去掉那些不确定性。

		烹煮时间 (分钟)				
蔬菜	切块大小及准备工作	煎 *	蒸	煮	焯 **	烤
芝麻菜	洗净。切大块	2 ~ 3	2 ~ 3		小于 1	
芦笋	切掉根部	4 ~ 6	7 ~ 8	6 ~ 8	1	8 ~ 10
甜菜根	煎: 去皮切碎。 蒸或煮: 去皮, 切成边长 2.5 厘米小块 焯: 切薄片, 圆或半圆均可 烤: 不用去皮, 将整只甜菜放入烘焙盘, 加入 $\frac{1}{4}$ 杯水, 用铝箔纸盖严, 或单独包好; 烤好后剥皮食用	6 ~ 8	15 ~ 20	10 ~ 15	1 ~ 2	45 ~ 60 (视 大 小 而 定)

续表1

蔬菜	切块大小及准备工作	烹煮时间（分钟）				
		煎*	蒸	煮	焯**	烤
甜椒(绿、红、橙或黄椒)	去籽，切细条	5~7			小于1	20~25
白菜，瓢儿菜	叶梗切成1.3厘米宽，叶片粗切成大片	2~4	2~4	2~4	小于1	
西兰花	茎部去掉粗老外皮后切细条，朵部分成小朵	4~6	6~8	6~8	1	20~25
西洋菜心、花椰菜苗、芥蓝	切成1.3厘米长的小段	4~6	4~6	4~6	1	
卷心菜(白、绿、红)	去掉中间的硬芯，切成细丝。烤：切成4厘米厚的楔形块	5~7	8~10	8~10	1	20~25
胡萝卜	煎或焯：擦成丝，或者切细条、细丝、薄片	4~6	8~10	8~10	1~2	25~30
菜花	菜花头分成小朵，菜心切丁	4~6	7~9	7~9	1~2	15~18
苕荳菜(绿、红)	洗净。叶梗切成边长1.3厘米的小块，叶片粗切成大片	4~6 先将梗入锅，2分钟后放入菜叶	4~6 梗放锅底	3~5	梗子1分钟，叶子少于1分钟	

续表2

蔬菜	切块大小及准备工作	烹煮时间（分钟）				
		煎*	蒸	煮	焯**	烤
洋葱甘蓝	洗净，将叶梗和叶片分开。将梗切薄片，叶子粗切成大片	5 ~ 8	5 ~ 8	3 ~ 5	1 ~ 2	
大白萝卜及其他萝卜	切厚片，小萝卜不用切煎；擦丝或切细丝焯；切成薄圆片或半圆片	4 ~ 6	4 ~ 6	5 ~ 8	1	15 ~ 20
茄子	可视需要去皮。切成 2.5 厘米厚的块，或切片	10 ~ 12				20 ~ 15
茴香	球茎和叶梗部分切成薄薄的圈。 烤：切成四大瓣，或大块	6 ~ 8	6 ~ 8	6 ~ 8	1 ~ 3	30 ~ 45
四季豆	去筋摘好，掐去两头。	3 ~ 5	4 ~ 6	4 ~ 6	最多 1	8 ~ 10
羽衣甘蓝	洗净，梗叶分开。梗横切成薄片，叶子粗切成大片。	4 ~ 7	4 ~ 7	3 ~ 5	1 ~ 2	
韭菜	纵切成两半。每层叶子都要清洗干净。杆子的部分横切成片。 烤：切大块。	5 ~ 7	5 ~ 7	6 ~ 9	1 ~ 2	20 ~ 30

续表3

蔬菜	切块大小及准备工作	烹煮时间 (分钟)				
		煎 *	蒸	煮	焯 **	烤
芥菜	洗净后，将叶子和叶梗分开。叶梗细切成薄片，叶片粗切成大片	3 ~ 5	3 ~ 5	3 ~ 5	1	
长白菜	白菜梗切成1.3厘米长的片，叶片粗切即可	2 ~ 4	2 ~ 4	2 ~ 4	小于1	
洋葱(甜、黄、白、红)	剥去干损外皮。切成半月形的薄片或切丁。 烤：切成四瓣，或切成厚楔形块	8 ~ 10	10 ~ 12	8 ~ 10	2 ~ 3	20 ~ 25
欧洲萝卜	切成1.3厘米见方的块。 煎：擦丝或切丝。 焯：切薄片	8 ~ 10	13 ~ 15	12 ~ 14	2	35 ~ 50
大黄	去皮。切成1.3厘米见方的小块 煎：擦丝或切细丝 焯：切成薄片	7 ~ 9	16 ~ 18	14 ~ 16	1 ~ 2	35 ~ 50
荷兰豆或甜豆	去筋摘好，掐去两头	2 ~ 3	2 ~ 3	2 ~ 3	少于1	
菠菜	洗净切长段	2 ~ 3	2 ~ 3	3 ~ 5	少于1	

续表4

		烹煮时间 (分钟)				
蔬菜	切块大小及准备工作	煎 *	蒸	煮	焯 **	烤
西葫芦	切成 0.6 厘米的厚片或粗条	5 ~ 10	5 ~ 7	5 ~ 7	1 ~ 2	15 ~ 20
红薯	煎：擦丝或切细丝 蒸或煮：切成 2.5 厘米厚的大块或斩成厚片 焯：横切成薄片 烤：切成 2.5 厘米见方的块、厚片，也可整只烤	8 ~ 10	8 ~ 10	10 ~ 12	2 ~ 3	45 ~ 60
芜菁	切成 1.25 厘米厚的块 煎：擦丝或切细丝 焯：横切成薄片	6 ~ 8	12 ~ 14	10 ~ 12	1 ~ 2	30 ~ 40
冬南瓜 (笋瓜、奶油南瓜、日本南瓜或橡子南瓜)	剖成两半，去籽，切成 2.5 厘米见方的块，或厚些的楔形块。除非瓜老得皮跟橡子一样硬，否则可以带皮吃 焯：横切成半月形薄片		14 ~ 16	12 ~ 14	2 ~ 3	30 ~ 40

* 推荐食用橄榄油，但也可食用其他植物油（如高油酸红花籽油）或黄油。

** 焯好的菜不必过冷水。

全谷物烹饪指南

烹制全谷物虽然看起来挺神秘，其实很简单，只需要水、盐，噢，还有火。水烧开，加盖焖够时间即可。在阶段2，我们每天都要食用完整颗粒的全谷物食物。你以前可能没吃过，没关系，试试看吧！你会发现它们比加工食品提供的饱腹感更强呢。准备食材的时候，可以多准备一些留待下一餐用。有了已经预先做熟的全谷食材，做起饭来既省时又省事。

全谷	生谷用量 (杯)	水 (杯)	盐 (茶匙)	煮制时间 (分钟)	熟后大致量 (杯)
不必预先浸泡					
燕麦	1	1.5~2	$\frac{1}{8}$	15 ~ 20	3
碎麦粒	1	1 ~ 1 $\frac{1}{4}$ 杯沸水	$\frac{1}{8}$	5	2
法罗小麦	1	2	$\frac{1}{8}$	30	2
小米 *	1	2 ~ 4 杯沸水	$\frac{1}{8}$	30	3 ~ 5
珍珠麦	1	3	$\frac{1}{8}$	30	3
藜麦(洗净)	1	2	$\frac{1}{8}$	20	3
碎燕麦	1	2	少许	30 ~ 45	2

续表1

全谷	生谷用量 (杯)	水 (杯)	盐 (茶匙)	煮制时间 (分钟)	熟后大致量 (杯)
碎燕麦 (慢 煲过夜)	1	4	少许	煮开后关 火，盖上 盖子，在 炉子上放 一夜。或 等燕麦凉 后，放入 冰箱冷藏 一夜。可 冷 藏 后 吃，也可 加热后吃	4.5
推荐预先浸泡 (4 小时至 1 夜) **					
糙米 ***	1	1.5	1/8	50 分 钟 (种 类 不 同，烹煮 时间会相 应不同)	2 ~ 3
脱壳大麦	1	3	1/8	至 少 1 小 时	3
全麦粒	1	3	1/8	至 少 1 小 时	3

* 如果想要松脆的口感，开水加 $2\frac{1}{4}$ 杯；想要软烂的口感，开水加4杯。软烂的小米做好后，可放凉后切块，入锅煎，就想炒凉粉那样。

** 预先浸泡，让谷物发点芽，既可提高营养价值，同时能让口感更好，谷香更浓。

*** 米粒短圆的口感更黏，长米和印度香米黏性稍弱。

坚果及种子烘烤指南

烘烤基本步骤：

烤箱预热至180℃。取锡箔纸，将生干果或种子平铺开一层后放入烤箱，烤至颜色微黄，香味开始飘出后取出（烘烤时间见下表）。每种烤箱都略有不同，所以要注意观察，每隔几分钟就检查一下，以免烘烤过度。烤好后马上从烤箱中取出，放入盘中晾凉。晾好后收入广口罐中（广口罐头瓶就可以），或其他密封容器中装好。

干果或种子	烘烤时间（分钟）
杏仁	10 ~ 12
腰果	8 ~ 10
澳洲胡桃	生吃
花生	10 ~ 12
美国胡桃	10 ~ 12
开心果	8 ~ 10
南瓜子	6 ~ 8（颜色金黄并开始鼓起就烤好了）
芝麻	6 ~ 8（颜色金黄、香味溢出，开始噼啪作响即可）
葵花子	5 ~ 7
核桃	8 ~ 10

注：用烤箱烘烤会快很多。参见说明书，自己多试几次，闻到香味即可。

致谢

我们今天在医疗上所面对的那些最重要的问题，远不是任何一个人能够独立解决的。我要深深感谢我的诸位导师、同事，还有我的病人，在我的职业生涯中一直给予我导引。

至于这本书，我极为有幸得到了由营养、膳食和编辑专家组成的明星团队的支持。我的项目经理玛莉丝卡·范阿斯特表现臻乎完美。她帮助我设计项目、组织各种先期试验，让所有人都能进展顺利。此外她还对我的文稿提出了很多睿智而温和的反馈。詹尼斯·吉卜林对本项目的贡献重大。我的两名得力助手辛得拉·福曼和特蕾西·甘斯勒，协助我准备食谱、饮食计划和营养分析。苏珊·查特斯基一丝不苟地执行了饮食计划，并为我提供了非常有帮助的反馈。玛丽·伍丁以简单明了的画笔，为本书创作了传递科学概念所需的插图。来自Coach Accountable公司的约翰·拉森，专门对他那套非常棒的软件进行了调整，以支持我们的试点测试。

才华横溢的玛丽莎·盖勒格和伊森·利特曼，是我们在波士顿儿童医院的试点测试主要负责人（恭喜二位完成了医学院的学业！）。Experience Life杂志的出色团队，在项目早期对项目的设计和体验给出了非常重要的意见，更一路给我们以鼓励，并帮助我们为全国范围的试点测试招募志愿者。在此我要特别感谢杂志的创刊编辑皮拉·基拉希莫，和多平台内容资深总监杰米·马丁，感谢他们在其中所发挥的领导作用。

我最最要特别感谢的，是我的人生伴侣和这个项目的事业伙伴，多恩·路德维希。多恩严谨又充满热情地主持了全国范围的试点测试，关于食谱和饮食计划的方方面面，全是她一手负责。她废寝忘食地工作，只为了能制作出既能完美达到营养目标，又符合烹饪书级别的高质量餐点，还要为素食者和其他有特殊要求的人群找到合适的替

代方法。她那种以食物来激励和治疗的能力，在“总觉得饿的解决方案”中处处可见。

我很荣幸地有机会与编辑莎拉·佩尔兹，以及她在Grand Central出版社的杰出团队合作，包括出版人杰米·拉伯、主编戴博·法特、编辑主任凯伦·莫格罗、编辑助理摩根·海登、宣传总监马修·巴拉斯特，以及我的营销团队布莱恩·麦克林顿、阿曼达·普利兹克和安德鲁·邓肯。他们以极高的专业精神与热情，引导着项目的发展，在我需要的时候给我指明方向，在我不需要时给予我充分的自由。最后要提到的，也是一定要提的，是我的写作团队中来自Inkwell Management的理查德·派恩、伊莉莎·洛斯斯坦和阿历克斯·赫雷。我的经纪人理查德就像一位兄长一样保护着我，以娴熟的专业技巧带着我从项目初始走到完成。他不仅是绅士，也是学者。

很多同事和朋友也为文稿提出了很多宝贵意见，包括皮拉·基拉希莫（Experience Life杂志的创刊主编）、丹尼尔·利伯曼（他的那本The Story of the Human Body写得非常精彩）、盖瑞·陶布斯（他的著作Good Calories, Bad Calories对减肥背后的科学做了非常重要的历史回顾）、沃特·维莱特（他的Eat, Drink, and Be Healthy可谓经典）、本·布朗、卡拉·埃伯苓、约瑟夫·马泽伯以及达鲁什·莫扎法利安。

我要感谢马克·海曼（Eat Fat, Get Thin），为我们之间十余年的友谊，为他对我工作的支持与鼓励，为他在我进入书籍出版世界时的导引，手稿未成之时和手稿完成之后，我都得到过他的帮助。理查德·博罗夫斯基和罗德格·威登也都曾给过我宝贵的个人意见。

没有波士顿儿童医院New Balance基金会肥胖症防治中心的那些同事，没有卡拉·埃伯苓、克里斯汀·赫雷和丹尼埃尔·斯科匹克的出色管理，这本书是绝不可能完成的。在此我尤其要感谢卡拉。卡拉是我指导的第一批科研新人中的一位，后来她逐渐成长为世界顶级的独立研究者，成为我最亲密的研究合作伙伴。防治中心过去十年的研究工作，大部分都是由卡拉负责的，其中就包括本书所用的很多研究。

搞科研是一项耗资巨大的任务，而政府资助不幸正变得越来越稀缺。因此我要特别感谢那些为我们的研究一路提供支持的慈善资助人。得益于Charles·H. Hood基金会在九十年代末的一笔巨额资助，我才能够开始临床研究的职业生涯。New Balance基金会还专门提供了改

造基金，为我们在防治中心的各项工作展开提供了一个家。他们的领导团队包括安妮·戴维斯和吉姆·戴维斯、梅根·布罗施、莫莉·桑德雷和诺伦·毕格罗。他们都深爱着孩子，工作在消灭儿童肥胖症蔓延的第一线。最近，在Laura and John Arnold基金会的大力支持下，Nutrition Science Initiative (NuSI) 为我们迄今为止规模最大的一项研究提供了资金资助，专门研究膳食对新陈代谢的影响。我与该机构领导层中的彼得·阿提亚、盖瑞·陶布斯以及马克·弗雷德曼有过多次深有启发的交谈。另外还有其他一些慷慨的赞助者，包括Thrasher研究基金会、Allen基金会、Runner's World杂志主办的Heartbreak Hill Half & Festival及Many Voices基金会等。我还要感谢美国国立卫生研究院（NIH），特别是美国国家糖尿病与消化系统及肾病研究院（NIDDK）对我研究工作的多年支持。

我要感谢我的导师乔伊·马泽伯，感谢我二十余年来工作的地方波士顿儿童医院。

最后，我要对所有参与我们试点测试的志愿者表示衷心的感谢。

免责声明

本书仅代表作者关于饮食与营养的研究成果与个人观点，不可用于替代与专业医护人员的单独咨询。如果您患有某些特殊疾病，在开始本书所述减肥项目前，请咨询专业医生，根据您的实际状况做出相应调整。

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

winshare 文轩



四川科学技术出版社

健康饮食原理 + 手把手操作菜谱

“这不是一本教你节食的书。
相反，它讲述了一种饮食方式，
通过重组我们的脂肪细胞
来释放多余的脂肪，根本无需挨饿。
路德维希医生将尖端科研
和临床经验结合起来，
提出了一种人人可以遵循的、
切实可行的饮食模式。”

Janet King 博士

2005年度美国农业部膳食指南
顾问委员会主席



官方微博



官方微信



9 787536 493131

ISBN 978-7-5364-9313-1

上架建议：健康 饮食
定价：69.00元(全二册)

打开一颗心

Fragile
Lives

Stephen Westaby

[英] 斯蒂芬·韦斯塔比——著

高天羽——译

张恩宇——审校

A Heart Surgeon's Stories of Life and Death on the Operating Table

一位心外科医生手术台前的生死故事

五十个年头，12000 颗心，一桩桩超越影视剧的真实传奇。

看见一颗心，他说要忘记那是爱和奉献的源泉。

打开一颗心，他会为它填进灵魂和人生。

GUANGDONG NORMAL UNIVERSITY PRESS
广东师范大学出版社

Fragile Lives

打 开——一颗心

[英] 斯蒂芬·韦斯塔比 Stephen Westaby——著

高天羽——译

张思宇——审读

一位心外科医生手术台上的生死故事

A Heart Surgeon's Stories of Life and Death on the Operating Table

广西师范大学出版社

· 桂林 ·



想象另一种可能

理
想
国

imaginist

FRAGILE LIVES: A heart surgeon's stories of life and death on
the operating table

by STEPHEN WESTABY

© Stephen Westaby 2017

Illustrations © Dee McLean

This edition arranged with INTERCONTINENTAL LITERARY AGENCY
LTD (ILA)

through Big Apple Agency, Inc., Labuan, Malaysia.

Simplified Chinese edition copyright:

2018 Beijing Imaginist Time Culture Co., Ltd.

All rights reserved.

著作权合同登记图字：20-2021-162

图书在版编目（CIP）数据

打开一颗心：一位心外科医生手术台前的生死故事 / （英）斯蒂
芬·韦斯塔比著；高天羽译. --桂林：广西师范大学出版社，2018.11
（2022.4 重印）

ISBN 978-7-5598-1077-9

I. ①打… II. ①斯… ②高… III. ①纪实文学—英国—现代
IV. ①I561.55

中国版本图书馆CIP数据核字（2018）第165027号

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码：541004

网址：www.bbtpress.com

出版人：黄轩庄

全国新华书店经销

发行热线：010-64284815

山东韵杰文化科技有限公司印刷

开本：1230毫米×880毫米 1/32

印张：10.75 字数：246千字

2018年11月第1版 2022年4月第7次印刷

定价：56.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与出版社发行部门联系调换。

目 录

[推荐序一 这就是真实的心脏外科医生](#)

[推荐序二 牛津医生奇遇记](#)

[前言](#)

[第一章 乙醚厅](#)

[第二章 卑微的开始](#)

[第三章 布罗克勋爵的靴子](#)

[第四章 贫民窟男孩](#)

[第五章 无名女子](#)

[第六章 两颗心的男人](#)

[第七章 起死回生的朱莉](#)

[第八章 再生的心](#)

[第九章 多米诺心脏](#)

[第十章 电池维系的生命](#)

[第十一章 安娜的故事](#)

[第十二章 电子人克拉克](#)

[第十三章 肾上腺素飙升](#)

[第十四章 致爱丽丝](#)

[第十五章 双重危险](#)

[第十六章 你的生命在他们手中](#)

[后记](#)

[致谢](#)

[术语解释](#)

[译名对照表](#)

[返回总目录](#)

推荐序一

这就是真实的心脏外科医生

张海波

北京安贞医院心外科主任医师

韦斯塔比医生是英国著名的心脏外科医生，曾经师从国际心脏外科先驱柯克林教授。初次读到《打开一颗心》这本书，有种非常熟悉的感觉，这里几乎是我们心脏外科医生每天工作和心情的缩写，非常真实，有时也确实非常残酷。所以，几乎没有时间阅读大部头的我，很快就读完了全书。

在韦斯塔比刚刚开始学习心脏外科手术的20世纪六七十年代，正值心脏外科起步和迅速发展的阶段。那个时候社会普遍认为能够做心脏外科手术的医生都有如神明，都用非常崇敬的眼光看待他们。是啊，看到开胸后跳动的心脏在药物和体外循环下停跳、手术后又苏醒过来的过程，就像目睹了一个生命的轮回，神圣、神奇的同时也意味着危险四伏。本书英文原名*Fragile Lives*，直译是“脆弱的生命”，这是在治疗心脏疾病过程中，面对众多复杂和危重的心脏病患者，心脏科医生常有的体会。书中描写了几个失败的手术案例，令人印象深刻，也许对没有经历过心脏外科的普通大众来说，一些手术失败的场景甚至有恐怖和黑暗的感觉。但在作者的文字中，能够体会到外科医生无能为力的无奈和孤独。医学是科学，但是很多问题远没有研究清楚，很多领域还只是刚开始探索，个体化差异也常使意外事件相伴发生。

更多的手术病例是成功的，甚至有很多案例在一二十年前的当时是世界性、开拓性的工作。其中最吸引人的就是人工心脏辅助和心脏移植技术。各种心脏疾病的晚期都会进入到终末期心力衰竭的阶段，很多重症患者对各种剂量的药物都失去了反应。以往这些患者不可避免地要走向死亡。人工机械辅助装置比如HeartMate系统（文中译为“心伴侣”）创造了很多奇迹，让自体心脏几乎不动的患者完全靠人工机械可以恢复正常的工作和生活。就像科幻作品中的机器人一样，维持生命的发动机竟然不是肉体，而是人工的机械，怎能不觉惊奇！当然，心脏移植也是如此，捐献者的心脏要被取下、离体，再安装到心衰患者体内，还能继续复苏跳动许多年，这些场景可能除了我们亲身从事这个行业的医生外，普通大众都会觉得有如幻想。需要指出，中国古代史传中记载了扁鹊的换心术，这可能是世界上最早关于心脏移植的记录，承载着人类对心脏移植这一充满想象色彩的神话的向往。

在将近20年前，韦斯塔比医生凭着创新性思维和勇于探索的勇气，即使面对甚至有些古板和苛刻的医院规章制度，仍然大胆果断地引进并创造新技术，使之在英国乃至欧洲都是率先使用，挽救了众多患者宝贵的生命。这些技术，还有书中描述的作者一些其他创新性手术方案设计及其异乎寻常、奇迹般的治疗效果，在韦斯塔比充满人文色彩的文笔下引人入胜。这并不是韦斯塔比在故意炫酷或夸大其词，实际上心脏外科医生每天都在面对个体化的心脏病患者，对每个患者都会有不尽一致的治疗和手术方案。只有每一个细节都能够顺利完成，手术治疗才能成功，毫不夸张地说，一丝一毫的细小疏忽都可能导致难以挽回的失败结局。韦斯塔比身为所在医院乃至全英国著名的心脏外科医生，也经常为了一个复杂病例手术十几个小时、甚至跨国二十几个小时连夜赶回医院，就是为了争分夺秒，最大限度地挽救生命。心脏外科医生某种程度上最能体现医生的人文关怀，几分钟的提

前努力和一个细节都和一条生命、一个家庭走向幸福还是深渊息息相关。

对作为同样进行人工心脏辅助和心脏移植临床和研究的我来说，这些技术已经非常熟悉，但是很可惜在目前中国仍然只有体外膜肺氧合（ECMO）技术和Impella设备可以应用，而像HeartMate、HeartWare等更先进、更长时间使用的人工心脏设备仍然没有引进，可以想象面对众多晚期心衰患者，心脏外科医生难为无米之炊的困境。当然安贞医院是国内最早和最多应用ECMO和Impella系统的医疗机构之一，作为其心外科团队成员，就像韦斯塔比书中描述的那样，我已经在临床中目睹和完成了一些既往难以实现的奇迹，挽救了众多患者的生命。同时令人欣慰的是，在众多专家呼吁和政府相关部门的积极努力下，先进人工心脏辅助装置的国际公司已经有计划在中国开展这类昂贵的救命设备的临床使用，预计几年后中国的心衰患者就有条件使用这些先进设备，从而能够像韦斯塔比在书中描述的那样，从濒临死亡的境地恢复日常的生活。

顺便一提，韦斯塔比医生不但手术技术精湛，而且文笔细腻生动传神。他走遍世界进行学术交流和会诊手术，也领略了很多异域风情，他描写这些经历和景色，令人有身临其境之感。而他描写的英国心脏外科医生手术室里劳累时喝喝咖啡，下班后带着私人猎犬围着庄园的私人湖泊跑步放松，同样令人神往，这些一张一弛的片段都是国内医生难以企及的，希望今后中国的外科医生也有机会享受这难得的片刻休闲，然后才能更好地、元气满满地投入下一个挑战中。

2018年8月

推荐序二

牛津医生奇遇记

王一方
北京大学医学人文学院教授

这本《打开一颗心》，讲的是“牛津心脏外科医生奇遇记”。

要知道，心脏外科可不是平凡学科，它是人工循环、呼吸，及麻醉、输血技术高度发达之后的二阶分科。最早的外科在创伤、感染等皮肤问题上逞能，在四肢骨折这样的肢体问题上显威，后来逐渐拓展到腹部——消化道外科、泌尿外科、妇产科手术。敢在心脏上动刀子，不仅需要职业勇气，还需要高精尖的技术与辅助设备。尽管不断有人尝试着把柳叶刀伸向心脏，但成功的案例却凤毛麟角。于是，19世纪外科泰斗西奥多·比尔罗特（1829—1894）曾断言：“在心脏上做手术，是对外科医术的亵渎。”这条魔咒笼罩了外科整整50年。20世纪初，一位美国女医生海伦在这一领域初露头角，探索“蓝婴宝宝”（动脉导管未闭）的手术解决方案。1938年，哈佛大学波士顿儿童医院的格罗斯大夫完成了动脉导管未闭的结扎手术，开启了心脏外科的先河。1944年11月29日，一位名不见经传的布莱洛克在蓝婴身上实施主动脉与肺动脉的分流手术，获得巨大成功，顷刻间蓝婴的嘴唇变红，证明心肺循环得到重建——电影《神迹》（又称《天赐良医》）再现了这些历史奇迹。在这些先驱面前，1966年进入医学院校就读的韦斯塔比算是晚辈，不过他也是名门之徒，他的导师是首创心

肺机替代下心脏直视手术的美国大夫约翰·柯克林，应该说，他的心脏外科之路比起那些前辈来要顺畅惬意许多。

先说说韦斯塔比的“牛津”背景。说起牛津，中国读者心里首先浮现出来的往往是举世闻名的“牛津大学”，其实，牛津不仅有牛津大学，还有大大小小30所教育机构。它是位于伦敦西边两小时车程的一座小市镇，传说是古代牛群涉水而过的地方，因而取名牛津（Oxford），不是国际大都会伦敦，也不是伯明翰、格拉斯哥，实地一游，方知就是一个郊区小镇，如果替换一下定语，牛津医生也可以称为“小镇医生”。但是，不要以为小市镇就无大医院，就不出产名医。不像国内著名的大学、三甲医院都圈在中心城区，著名的梅奥诊所的中心院区就位于明尼苏达州一个也叫“罗彻斯特”的小镇上。因此，我们的牛津医生既不是国人心目中的牛津大学的医生，也不是技术能力有限的小镇医生，而是一位在心脏外科领域纵横捭阖50年的职业大腕。他不仅手术做得漂亮，还是许许多多心外奇迹的缔造者，也是一位运气大王，可以左右开弓双手自由进刀缝合，也可以逢凶化吉，还能左右逢源地展现职业风采，尤其不同凡响的是这位仁兄文笔纤细传神，是一位生命书写的高手，凡是亲历的疑难病案都是精彩绝伦的生命故事。不仅可以让医生同行，尤其是初入门径的青年医生从中感悟手术的神奇与忐忑，霞光与阴霾，也可让普罗百姓从心脏患者的疾苦过山车、生死旋转门里领悟生命无常的真谛。

“打开心脏”是心脏外科大夫的入门手艺，也是标准动作。不同于百姓口中的“开心”或“打开心扉”，这是一项高难度、高风险的职业操作，具有决定生死的神奇转圜意义，因此，心脏外科医生都有“惜生死”“达生死”的徘徊与忧伤。但面对生命危局，千钧一发、命悬一线之际，不作为必死无疑，敢作为、勇作为也可能九死一生，还可能令家人背负巨大的情感、债务压力。手术室本是非常之地，既是解除病痛的地方，也是咀嚼苦难和孤独、遥望生死的地方。既是追

求生命希望的地方，也是体验悲剧与悲情，思考生存意义的地方。还是烛照心灵，寻找信仰的地方。是人与神相遇的地方，是邂逅天使、对话上苍的地方。

再说“奇遇”。在韦斯塔比的职业生活中，“奇”常与“神”“怪”连缀，有“神奇”“奇人”“奇术”，心摹手追，心随意动。“奇遇”，从乙醚楼到太平间，有布罗克勋爵旧靴子的加持，上帝就在患者肩头随时护佑；一定还有“怪病”，像是主动脉瓣严重畸形的马术爱好者，后来因妊娠而凸显危机；“怪人”，像是没有脉搏、没有血压的机械心脏人、电子心脏人，走廊里偶遇的穿越沙漠、逃出大屠杀的阿拉伯无名哑母病孩，全力施救却最后双双殉命；“怪招”，两颗心脏并联工作的手术方案……虽说心脏外科救助场景不是影视剧，但却时时上演着惊心动魄的生死大戏，心脏外科大夫的脑洞比影视编剧要大得多，患者在苦难过山车上的跌宕程度也比好莱坞大片刺激得多。

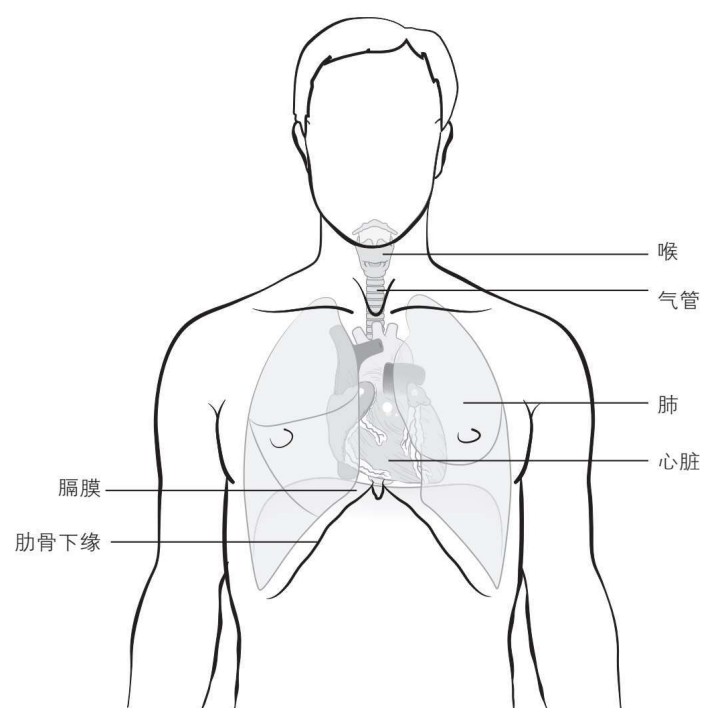
手术室里有一份特别的感悟：由神秘抵达圣洁，由信念、意志的圆满抵达过程、操作的圆满。患者命若悬丝，是那么脆弱，却又志如磐石般坚强。正是这样一份职业，令韦斯塔比感受到了某种无与伦比的愉悦，令他矢志不移。他将这份职业愉悦地命名为“肾上腺素效应”：一看见救护车驶入，一听见患者呻吟，一置身危机场面就兴奋无比，无论先前是多么疲惫，都会杂念全无，一心赴救，毫不迟疑。医生作家毕淑敏将这类外科行为称为“嗜血一兴奋”，一见到流血场面就神清气满，血脉偾张，跃跃欲试，积极向前。积极心理学家米哈伊将这份职业幸福解读为“心流效应”，也叫“沉浸效应”。“心流”就是许多人形容自己表现最杰出时那份水到渠成、不费吹灰之力的感觉，是外科医生的“陶醉”，运动员的“巅峰感受”，文学家、艺术家的“思如泉涌”。心流发生时，人必须投注全副精力，心无旁骛，意念因此完全协调和一，丝毫容不下无关的念头或情绪。此刻自

我意识已消失不见，时光飞逝而不觉，但感觉却比平日强烈，生命获得极致的发挥，生活本身就变成目的。虽当时不觉得快乐，但任务之后回顾时，会心生感激与快乐之情。或许在我们身边的医学职场里时有抱怨，或抱怨患者（家属）无知刁蛮，或抱怨自己付出太多、收获太少，却没有像韦斯塔比那样从感恩、敬畏、悲悯中捕捉到难以言喻的心流效应。对于这样的中国同行来说，不能不说是一份心流缺失的职业“遗憾”，他们或许可以从韦斯塔比的职业生活中汲取点什么。从这个意义上讲，韦斯塔比的故事除了有拯救患者的镜鉴价值之外，还有救赎同行的别样功能。

说远了，还是细细品读韦斯塔比的故事吧。

2018年8月

本书献给我的好孩子杰玛和马克，
还有我的孙女爱丽丝和克洛伊。



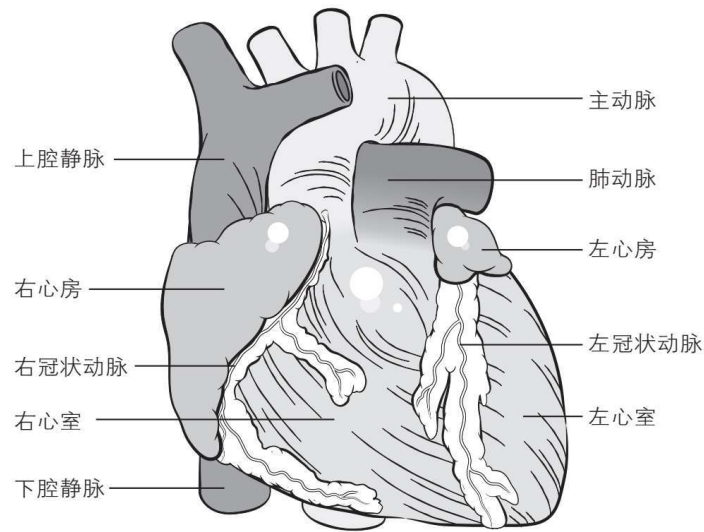
心脏和肺在胸腔的位置

前言

伍迪·艾伦有一句名言：“脑子是我第二喜欢的器官。”我对心脏也有这样的情感。我喜欢观察它，停止它，修复它，使它重新跳动，就像机械师喜欢掀开轿车的引擎盖修理引擎一样。当我终于明白了心脏的工作原理，接下来的事也就顺理成章了。毕竟我在年轻的时候当过艺术家，原先在画布上摆弄画笔，后来只是改成了在人类的肉体上摆弄手术刀。对于我，心脏外科是兴趣多于工作，喜悦多于辛苦，这是我拿手的活。

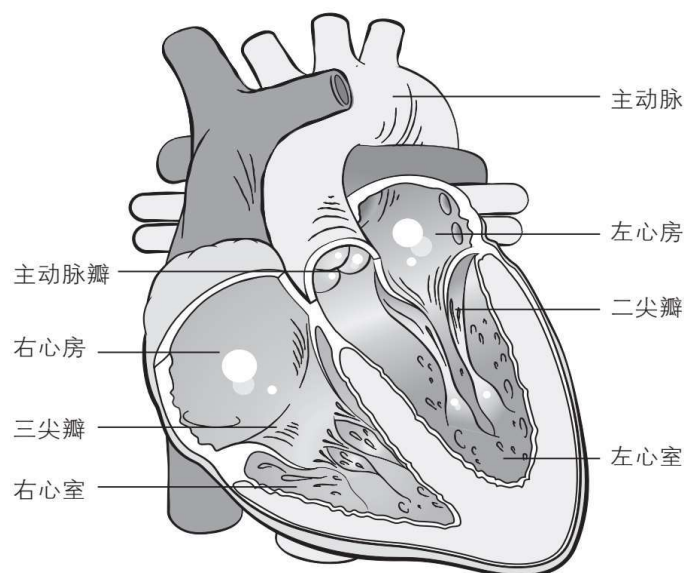
我的职业生涯有一条奇怪的轨迹。我念中小学时谦虚低调，上了医学院却变得十分外向；刚做医生那会儿雄心勃勃，后来又变成了一个内向的外科开拓者和教师。这一路上，常有人问我心脏外科到底有什么魅力。我希望接下来的这本书能把这个问题解释清楚。

但是在开始讲解之前，我还是想先介绍一下这个鲜活跳动的器官。每一颗心脏都是独一无二的，有的肥胖，有的苗条；有的厚实，有的纤瘦；有的跳得快，有的跳得慢。没有两颗心脏是相同的。我经手过12000颗心脏，它们大多病得厉害，搞得患者精神苦恼，胸部剧痛，总是疲倦，还会有程度可怕的喘不过气。



心脏正面图

人类心脏最迷人的地方在于它的运动：它的节奏和效率。关于心脏运动的事实是惊人的：它每分钟搏动超过60次，泵出5升血液。换算下来，也就是每小时搏动3600次，每天86400次。每年它都要搏动超过3100万次，80年里会搏动25亿次。每一天，心脏的左右两侧都要往身体和肺部输送超过6000升血液。这真是一项繁重的工作，需要巨大的能量才能完成。因此当心脏衰竭，就会产生严重后果。人类的心脏有如此惊人的成绩，我们又怎么能想象把它替换成一部机械装置呢？甚至替换成一颗死人的心脏？



心脏正面的心腔、瓣膜和主要血管

我上学时在生物课上学到，心脏位于胸腔中间，由四个部分组成：两个集流室，左心房和右心房；两个增压室，左心室和右心室。在教科书的插图上，它们整齐地排列在一起，仿佛一座两层的房子，楼下是起居室和厨房，楼上是两间卧室。心脏的外面是松软且能够扩张的肺部，就像一座瑞士木屋的屋顶，持续补充血液中的氧气，排出二氧化碳。（我们大多数人还知道，一些别的化学物质也能随呼吸排出体外，特别是酒精，当它在血液中的含量超过肝脏的代谢能力时，我们就会呼出酒气。）

富含氧气的血液从肺部流出，进入左心房，一路流过四条不同的静脉，左右两侧各有两条。在心脏充血的阶段，也就是心舒期，血液通过二尖瓣（又叫“僧帽瓣”，因为形似主教的帽子），进入强有力的左心室。而在心室收缩的阶段，也就是心缩期，二尖瓣闭合，左心室内的血液通过主动脉瓣射入主动脉，再经由各条动脉流遍全身。

有趣的是，右心室却有着完全不同的工作方式。右心室的形状仿佛新月，贴在左心室旁，中间由“室间隔”分开。因为新月的形状，

右心室在泵血时如同风箱。左右心室就这样协同工作着。心脏的这种节律很让我着迷，就像观看钢琴家的双手或是舞蹈家的双足。

但心脏真有这么简单吗？我母亲以前常从屠夫那里买来绵羊的心脏，它们价格不贵，味道也好，也很适合解剖。在剖开羊心的时候，我明白了心脏要比教科书上的插图更加复杂难懂，因为两侧心室的形状和肌肉结构是完全不同的。而且它们实际上也不是“左右”的关系，而更像是一前一后。其中左心室较厚，呈圆锥形，靠环状的肌束来收缩和旋转。现在我们可以想象左心室的真实工作方式了：当强有力的心肌收缩变厚时，它内部的腔室就会变窄变短。而当心肌放松，也就是处于心舒期时，左心室又舒展开来，主动脉瓣随之关闭。舒展的腔室变宽变长，将血液通过二尖瓣从心房吸入。就这样，在每一个收缩和舒张的周期，心室都先变窄、团紧、变短，接着再扩张、舒展、放长。这真像一曲阿根廷探戈，但它和真正的探戈相比又有两个重大分别：第一，一个心动周期的时长不到一秒；第二，这支舞会永远跳下去。

身体里的每一个细胞都需要“生命之血”和氧气。缺了这两样，身体组织就会以不同的速度死去，先是脑，最后是骨头。组织死亡的速度取决于每个细胞需要的氧气量。当心跳停止，脑和神经系统不到5分钟就会损坏，接着就是脑死亡。

第一章 乙醚厅

谢谢您来接我的班，今夜酷寒，我心中不适。

——威廉·莎士比亚，《哈姆雷特》第一幕第一场

生与死，胜与败，希望与绝望，这些状态之间只有一线之隔，只要多死几个肌肉细胞、血液中的乳酸高出分毫、脑部稍稍肿胀，就会使人从前一种状态进入后面一种。举着镰刀的死神盘踞在每一个外科医生的肩头，死亡永远是最后的结局。人死不能复生。

1966年11月，我18岁，正在查令十字医院的医学院读第一学期，开学还不到一个礼拜。学校位于伦敦中心，和医院只隔了一条街。当时的我想要亲眼看看一颗生机勃勃的跳动心脏，而不是解剖台上的一块黏糊糊的死肉。学校门卫告诉我，街对面的医院每周三会做心脏手术，我想看的话就该去乙醚厅，爬上没有人去的顶楼，找到屋檐下方的一道绿门。他还警告我不要被抓，因为临床前学生是不许去那里的。

那天下午，时候不早，天色已经暗了。河岸街上细雨蒙蒙，我出发去找乙醚厅。那原来是老查令十字医院手术室上方的一座式样古旧的铅灰色玻璃穹顶。自从入学面试之后，我就再也没踏进过医院那道神圣的大门。我们这些学生只有通过解剖学、生理学和生物化学三门

考试后，才能够赢得这份殊荣。于是，我没有通过正门的希腊式柱廊进入医院，而是从亮着蓝灯的急诊室溜了进去。我找到一部电梯，那是一只摇摇欲坠的旧铁笼子，是用来把设备和尸体从病房送到地下室的。

我担心自己来得太晚，手术已经结束，那道绿门也已经锁上。幸好并没有。穿过绿门是一条落满灰尘的昏暗过道，里面堆着老旧的麻醉机器和废弃的手术器械。在不到十米外，我看见了穹顶下手术室的灯光。我站立的地方是一间旧手术室的参观廊，下面不到3米就是手术台。一层玻璃满怀敬意地将参观廊与手术台上的紧张场面隔开。参观廊里有一道栏杆，还有一条弧形的木头长凳，一代代外科学生扭动的背部把它磨得十分光滑。

我坐下，双手扶住栏杆。四下没有别人，只有我和死神。透过蒙了一层水汽的玻璃，我费力地朝下方望去。这是一台心脏手术，病人的胸腔还开着。我边走边寻找最佳的视点，最后在主刀医生的正上方停下。他是个名人，至少在我们医学院是。他长得又高又瘦，仪表不凡，手指修长。在20世纪60年代，心脏外科手术还是激动人心的新鲜事物，能做这项手术的就那么几个人，彼此离得很远。受过这方面专业训练的人也不多，他们往往是老练的普通外科医生，先去某家率先开展心脏手术的医疗中心访问，然后自告奋勇在自家的医院开展新项目。他们必须紧张快速地学习，代价则以病人的性命来计。

两名手术助手、一名洗手护士^[1]正挤在敞开的伤口上方，急速递送着手术器械。接着我看见了：那是他们目光的焦点，也是我的兴趣焦点——一颗跳动的人类心脏。严格地说它不能算跳动，只是在蠕动。心脏通过插管连着心肺机，一组成圆柱形的碟片在槽中转动，槽里盛的是富含氧气的血液，一只粗制的滚压泵正在挤压管子，促使这

些生命之血回到病人体内。我仔细望去，依然只能看见那颗心脏，病人全身都盖着绿色的手术巾，在场的人谁也看不到病人的脸。

主刀医生不停地在两只脚之间切换重心。他穿着一双硕大的白色手术靴，为了防止袜子沾血，那个年代的外科医生都穿这种靴子。手术团队已经置换了病人的二尖瓣，但那颗心脏仍在为脱离心肺机而挣扎。这是我第一次看见一颗跳动的人类心脏，就连我这新人也看得出来，它太虚弱了，那鼓胀的样子像一只气球，虽然还有脉动，但已经不在泵血。我背后的墙壁上有一只盒子，上面标着“对讲机”。我打开开关，眼前的这一幕有了声响。

在一片放大的嘈杂背景声中，我听见主刀医生说了一句：“我们最后再试一次。加大肾上腺素，通气，然后关掉心肺机看看。”

一片寂静，人人都在看着这个挣扎的器官为最后一线生机而奋斗。

“右冠状动脉里有空气。”第一助手说，“给我一根排气针。”他将针头推进主动脉，泛着泡沫的血液从伤口渗出。接着，病人的血压开始好转。

看到时机出现，主刀医生转头对灌注师说：“关掉心肺机！这是我们最后的机会！”

“心肺机已关闭。”灌注师回答。他音调平平，不像有多少信心的样子。

心肺机一关，病人的心脏就全靠自己了。左心室正将血液泵往身体，右心室将血液泵往肺部，两者都在苦苦支撑。麻醉医生期盼地盯着监护仪，看着上面的血压和心率。几位医生都知道这是最后的机会，他们沉默着从心脏上拔掉插管，然后缝合创口，每个人都巴望着它能强健起来。心脏先是无力地颤抖了几下，接着血压开始缓缓跌落。有什么部位在出血，血量不大，但出个不停。出血点在心脏背面，他们够不到的地方。

将心脏抬起的动作使它发生了纤颤。它又开始蠕动了，就像一袋软虫扭个不停，这不是正常的收缩，因为缺乏协调的心电活动。它在白费力气。麻醉医生看了一会儿监护仪才发现这个异常。“是VF！”他喊道——我后来明白，“VF”意思是心室纤颤（ventricular fibrillation）。“准备电击。”他接着说。

主刀医生已经料到这个，把除颤器的电极板紧紧贴上病人的心脏。“30焦耳。”吡啦！没有起效。“加到60。”

吡啦！这一次心脏除颤了，但接着它就呆在了原地，完全没有心电活动，仿佛变成了一只湿漉漉的棕色纸袋子。用我们的话说，这叫“心脏停搏”。

血液继续流入胸腔，主刀医生用手指捅了捅心脏，左右心室都收缩了几下。他又捅了捅，心律恢复了一些。“太慢了，给我一针管肾上腺素。”他接过注射器，毫不手软地从右心室扎到左心室，针头中射出一股清澈液体。接着他用修长的手指按摩心脏，想把这股强力兴奋剂推进冠状动脉。

感恩的心肌立刻有了反应。接下来的一幕和教科书上写得一模一样：心率开始加快，血压开始飙升，它越来越高，几乎到了冲破缝合线的危险境地。接着，就像是慢镜头，主动脉上插管的部位破了一个口子。哗啦！就像间歇泉喷射，猩红色的血液直喷到手术灯上，几名医生也给溅了一身血，绿色的手术巾也浸湿了。有人小声说：“坏了。”他说得太保守——这场战斗，他们输了。

还没等他们用手指堵住创口，心脏就已经流空了血。血从手术灯上一滴滴落下，几道红色的溪流在大理石地面上流动，粘住了他们的橡胶鞋底。麻醉医生发疯似的朝静脉里挤压血袋，但已经不起作用了。生命的气息迅速消逝。当注入的肾上腺素效力减退，这颗肿胀的心脏像气球一样鼓起，再也不动，永远停止了。

几个医生在绝望中默默伫立。每周都是如此。接着主刀医生离开了我的视野，麻醉医生也关掉呼吸机，等待心电图变成一条平线。他从病人的气管中拔出管子，然后也从我的视野中消失。病人的脑已经死亡。

就在几米开外的地方，雾气笼上了河岸街。下班的人们匆匆走进查令十字车站躲雨；辛普森餐厅和鲁尔斯餐厅^[2]里，有人终于吃完了午餐；华尔道夫酒店和萨伏伊酒店内，酒保正在摇晃鸡尾酒。那些皆是生机，这里只有死气。手术台上刚刚有人孤独地死去。不再痛苦，不再气短，不再有爱，也不再有恨。什么都不再有了。

灌注师把机器推出手术室。在服务下一个病人之前，它还要用几个小时来拆分、清洗、组装和消毒。只有洗手护士还待在原地，接着麻醉护士也进来了，她刚刚在安慰等候室里的下一位病人。两个人摘下口罩，默默站立了片刻。周围所有表面都洒满了黏稠的血液，病人的胸腔也依然敞着，但她们好像都不在意。麻醉护士的手探到手术巾下，握住了病人的手掌。洗手护士从病人脸上拉下浸透鲜血的盖布，把它甩到一边。这时我看见了，那是一名年轻女子。

她们都不知道我就在上层的乙醚厅里。没有人看见我进去，除了死神，而现在它也带着病人的灵魂离开了。我在长凳上轻轻挪动，想看清女子的面孔。她的眼睛睁得很大，凝视上方的穹顶。她肤色苍白，但颧骨精致，秀发乌黑，仍看得出是个美人。

和两个护士一样，我也不能离开。我要看看接下来会发生什么。她们从病人的裸体上揭下血淋淋的手术巾。我在心中无声地呐喊：把撑开她胸骨的丑陋牵开器也拿走，让那可怜的心脏回到原来的位置吧！当她们终于撤掉牵开器，她的肋骨缩了回去，那可怜的不具有生命的器官重新被盖住。它平躺在那里，空了，败了，上方只有一道可怕的深深裂缝，分开了她两只浮肿的乳房。

对讲机依然开着，两名护士交谈起来。

“她的孩子怎么办？”一个说。

“大概是给人收养吧。她没结婚，父母也在伦敦大轰炸的时候死了，她没有别的亲人了。”一个回答。

“她住在什么地方？”

“在白教堂一带，可能皇家伦敦医院还不能做心脏手术吧。她在怀孕的时候得了重病，是风湿热。生的时候差点死掉。也许那样倒好呢。”

“孩子现在在哪儿？”

“大概还在病房，得让护士长来安排了。”

“护士长知道她死了吗？”

“还不知道，你去告诉她吧。我找人来帮忙把这里收拾一下。”

她们的口吻那样平淡无奇。一个年轻女人死了，留下一个孩子举目无亲。再没有爱，也没有温暖，她就这样在手术室里那些缠着管线、泡着鲜血的机器之间永远消失了。我对这一幕准备好了吗？这是我要追求的吗？

两名护士生进来清洗遗体。我认出她们是我在周五晚的新生舞会上见过的两个女孩，都来自受人尊敬的私立学校。她们带了一桶肥皂水和几块海绵，开始擦洗她的身体。她们拔掉了血管插管和导尿管，但是看得出还是很害怕那道切口和它下面的东西。切口仍在不停流血。

“她动的是什么手术？”和我跳过舞的那个女孩问道。

“看样子是心脏手术。”另一个回答，“大概是瓣膜置换术吧。可怜的姑娘，才和我们差不多大。她妈妈肯定伤心坏了。”

她们在切口上盖了一块纱布吸血，然后用胶带封好。洗手护士回来了，她谢了两个女孩，说工作完成得很好。接着她又叫外科住院医师进来关闭切口，准备把遗体送去太平间，因为所有死在手术台上的

病人都要送到验尸官那里尸检。这个年轻姑娘的身体还要切开一次，从颈部切到耻骨，所以眼下关闭她的胸骨或是缝合那几层胸壁根本没有意义。住院医师拿了一根大针和几段粗线，把她像缝邮包那样缝了起来。她的切口边缘仍旧张着，向外渗着血清，邮包可比这要整洁多了。

现在是晚上六点半左右，我本来说好了去路边那家酒馆和橄榄球队的人一起买醉的。但是我怎么也走不开，仿佛被眼前这个空壳、这具皮包骨头的尸体吸住了。我从没见过这个病人，现在却感觉跟她很熟了似的。毕竟我陪她度过了她这一生中最重要时光。

三个护士用力给她穿上了一件浆得很白的拉夫领寿衣，在背后系上扣子，然后用一根绷带固定好她的脚踝。她已经因为尸僵而有些变硬了。两名护士带着善意和尊重完成了这项工作。我知道将来会再和她们见面，也许到时候可以问问她们此刻是什么感觉。

现在只剩下我们两个了，我和遗体。手术灯依然照在她脸上，她的眼睛直直地盯着我。她们为什么不给她闭上眼睛呢，就像电影里演的那样？透过那两只扩散的瞳孔，我能望见镌刻在她脑海中的痛苦。

根据我偷听到的零星对话，再加上一点医学知识，我大致描绘出了她的生平故事：她今年20多岁，出生在伦敦东区。父母在德军轰炸中丧生时，她肯定还只是一个小孩子。带着那些战争景象和巨响留下的创伤度过童年，她总害怕一切会分崩离析，只留下她孤单一人。她在贫困中长大，患上了风湿热，那是单纯由链球菌引起的咽喉痛，但会诱发破坏极大的炎症。风湿热在贫困拥挤的地区相当常见。也许她有几个礼拜关节肿痛。她不知道同样的炎症发展到了心脏瓣膜。那个年代还没有这方面的诊断测试。

她患上慢性风湿性心脏病，成了大家口中的病孩子。她或许还得了风湿性舞蹈病，身体不受控制地抽动，步态不稳，情绪混乱。她怀了孕，这是干她这行常有的风险。这让情况更加糟糕，因为她那颗患

病的心脏必须更加辛苦地工作。她开始呼吸困难，浑身浮肿，但总算熬到了生产的时候。也许皇家伦敦医院成功地为她接了生，但是也发现了心力衰竭的迹象。心脏有杂音，是二尖瓣关闭不全。他们给她开了心脏病药物地高辛，让她的心跳强健一些，但是她没有遵医嘱服药，因为那药让她恶心。很快她就浑身乏力，呼吸困难，没法再照顾孩子，就连平躺都做不到。她的心力衰竭越发严重，前景很不乐观。他们推荐她到城里找一位外科医生，那是一位真正的绅士，穿一套晨礼服，裤子是细直条纹的。他和蔼而富有同情，说只有在二尖瓣上动手术才能治好她的病。但结果并非如此。手术终结了她悲哀的生命，东区又多了一个孤儿。

搬运工来的时候，手术灯已经关掉很久了。太平间的推车（一口装着轮子的铁皮棺材）给拖到手术台边上并排放着。她的四肢已经僵硬，身体被随随便便地拖进这只人肉沙丁鱼罐头，脑袋“砰”地撞了一下，令人心里一揪。然而再也没有什么能伤害她了。我终于不用跟她对视，松了一口气。搬运工在棺材上罩了一块绿色毛毯，让它看起来像是一部普通推车。他们走了，去把她锁进冰柜。她的孩子再也见不到她，也永远不会有妈妈了。

欢迎来到心脏外科的世界。

* * *

我还坐在原地，手臂搭着栏杆，双手撑着下巴，从乙醚厅的穹顶望向空荡荡的手术台的黑色橡胶表面。在我之前，一代代预备外科医生都曾在这里观望。乙醚厅是一座上演角斗赛的环形剧场，人们来到这里，俯瞰一幕幕生死戏剧。如果当时有人和我一同观看，分担这可怜女孩的死和她孩子的悲惨命运带来的冲击，这景象或许还不会那么残忍。

几个助理护士带着拖把和水桶进来了，她们要抹掉她最后的痕迹——干结在手术台周围地面上的血，迈向手术室门口的血脚印，麻醉机和手术灯上的血。到处都是血，现在她们正小心翼翼地擦掉。一个瘦小的女孩抬起头来擦手术灯，正好看见穹顶下的我，看见昏暗中我苍白的面孔和凝视的眼神。她吓了一跳，我知道自己该走了。但是我看见手术灯的顶上还有一点血迹，除我之外没人能看见。它粘在那里，已经变成了黑色，好像在说：“我的一部分还在这里。记住我。”

绿门在我身后关上，我走进那部颤巍巍的电梯。她的遗体刚才就是从这里送去太平间，放进一只冷冷的冰柜里。

尸检通告贴在医学院门廊的公告板上。尸检的对象一般都是老年病人，要是年轻人也都是吸毒成瘾者，交通事故死者，跳地铁自杀的，或者是心脏手术失败的病人。我看见她也在名单里，时间是周五上午。她名叫贝丝，不是“伊丽莎白”，只是贝丝^[3]，今年26岁。准是她。尸检那天，遗体会从医院地下室的太平间里推出，装进铁皮箱子，由一个滑轮系统在轨道上拖行。箱子经过地下通道进入医学院，然后上电梯送进解剖室。我该去吗？该去看她的肠子和脑子被挖出，看她已死的的心脏被切片，告诉大家她是如何在泉涌般的猩红色血泊中死去的吗？

不，我做不到。

那天在乙醚厅里，贝丝给我上了相当重要的一课：不要纠结。要像她的主刀医生一样，手术完了立即走人，明天再救别的患者。罗素·布罗克爵士（Sir Russell Brock）是那个年代最有名望的心脏外科医生，他对病人死亡的态度出了名地直率，他说过：“今天的手术名单上有三个病人，我不知道哪一个能活下来。”这样说好像太麻木了，甚至有些残忍，但在当时，纠结于病人的死亡是一个危险的错

误，到今天依然如此。我们必须从失败中学习，争取下一次能有所改进。如果沉迷于悲伤或者悔恨，只会带来无法承受的痛苦。

我在之后的职业生涯里常常思考这个问题，当时我的兴趣转向了心脏外科中的一个艰难领域：给心脏有复杂先天畸形的婴儿和幼儿做手术。有的小患者还在蹒跚学步，他们开开心心来到医院，一只手抱着泰迪熊，另一只手牵着妈妈。他们嘴唇发紫，小胸脯不停起伏，血液黏稠得就像糖浆。他们从来不知道健康的生活是什么样子，而我的任务就是努力给他们健康。我要让他们拥有粉红的皮肤、充沛的精力，将他们从迫近的厄运中解放出来。我诚心诚意做着这件事，但有时也会失败。那时我该怎么做？和哭泣的父母一起坐在黑暗的太平间，握着一只没有生命的冰冷小手，责备自己不该冒这个险吗？

心脏手术都有风险。既然做了外科医生，就要一意前行，决不回望。一台手术做完，就接着治疗下一个病人，我们总是期盼更好的结果，从不怀疑。

[1] 亦称“器械护士”。须在手术台上传递手术工具给医生，有时甚至在一些小手术中充当助手。相比于巡回护士，洗手护士须身穿洗手服/刷手服，因而得名。（本书脚注均为译者和编辑编者添加，后同。）

[2] 河岸街辛普森餐厅（Simpson's-in-the-Strand, 1828—）和鲁尔斯餐厅（Rules, 1798—）都是伦敦的老牌餐厅，主打英国传统风味和高端宴聚。

[3] “贝丝”是“伊丽莎白”的昵称。

第二章

卑微的开始

勇气就是做你害怕的事。如果你不害怕，就谈不上勇气。

——爱德华·V. 里肯巴克，《纽约时报》

1963年11月24日

我是乘着二战后的第一波婴儿潮来到这个世界的。我出生在斯肯索普战争纪念医院的产科，生日是1948年7月27日，狮子座。斯肯索普是个好地方，我在那里一直生活到18岁。那是一座钢铁城市，也是下流笑话的长期笑料^[1]。

我亲爱的母亲在漫长而痛苦的分娩之后筋疲力尽，但是她很高兴有了第一个孩子，从惨烈的产房把我安全带回了家。我这个粉红健壮的儿子，从刚刚张开的肺叶深处发出嘹亮的哭声。

我母亲是一位聪慧的女性，举止文雅，富有爱心，很受大家欢迎。战争期间，她在城里的商业街上打理一家小小的银行。就算其他柜台前面都空着，老顾客们也喜欢到她那里排队，对她倾诉自己的烦恼。我父亲16岁加入英国皇家空军，和德国人作战，战后在我们当地的合作杂货店找了一份工作，努力改善一家的生活。那段日子很不容易。

我们当时穷得要命，住的是肮脏的公房，房门号是13号。那种房子的墙上都挂不了画，因为灰泥会掉下来。房子的后院有一间波纹钢板防空棚，我们用来养鹅养鸡。厕所在房子外面。

我的外祖父母就住在街对面。外婆为人亲和，处处护着我，只是身子很弱。外公在炼钢厂工作，战时是我们这一片的防空队员。每到发薪日，他总会带我到厂里领工资。我对厂里的景象着了迷：白热的铁水倒进铸模，男人们戴着扁帽，光着上身，大汗淋漓地往锅炉里加煤，蒸汽列车喷着火焰，在轧钢机和矿渣场之间叮叮当当来回行驶，到处都是飞溅的火星。

外公耐心地教我用硬笔和软笔画画。当我画出烟囱上方的红色夜空、一盏盏路灯和一道道铁轨时，他就坐在一旁抽着忍冬牌香烟。外公一天要抽20支烟，加上一辈子都在烟火缭绕的炼钢厂工作，实在不利于养生。

1955年，我们有了第一台电视机，那是一只十寸的方盒子，播放画质粗糙的黑白节目，只能收到一个台，就是BBC（英国广播公司）。电视大大扩展了我对外部世界的认识。就在那一年，剑桥大学的两位科学家克里克和沃森描述了DNA的分子结构。在牛津大学，医学家里查德·多尔（Richard Doll）发现了吸烟和肺癌之间的联系。有一档名叫《你的生命在他们手中》（*Your Life in Their Hands*）的节目宣布了一则激动人心的消息，它从此改变了我的人生。消息说，美国的几位外科医生靠一部新机器补好了一颗心脏上的破孔，他们管它叫“心肺机”，因为它能替代心脏和肺发挥功能。电视里的几位医生穿着拖到地面的白大褂；护士们穿着上了浆的考究制服，戴着白色帽子，很少说话；病人以僵硬的姿势直挺挺地坐在床上，床单都折了回去。

节目里介绍了心脏手术，还说伦敦哈默史密斯医院的外科医生很快也会试着做一台，同样是修补心脏上的破孔。我这个7岁孩子在电视

机前看得入了迷，简直像被催眠了一样。就在那一刻，我决定要做一名心脏外科医生。

10岁那年，我通过了本地文法学校^[2]的入学考试。这时的我已经是一个安静、顺从而怕羞的少年了。老师把我归进了“前途光明”的一类，督促我用功学习。我天生有艺术才能，但这时只能从艺术课上退出，专心主课。不过有一件事是明确的：我有一双灵巧的手，我的指尖和大脑直接相连。

一天下午放学之后，我和外公还有他的高地梗犬“威士忌”一起到市郊散步。走上一座山丘之后，他忽然停下步子，抓住自己的衬衫领口。他的脑袋垂了下来，皮肤变得惨白，大汗淋漓，气喘吁吁，像一棵砍倒的树那样瘫软在地上，说不出话来。我看见了眼中的恐惧。我想跑去找医生来，但是外公不许。他不能丢掉工作，即便他已经58岁了。我只好搂着他的脑袋，直到痛苦平息为止。这次发作持续了30分钟，等他恢复之后，我们才缓缓走回家。

外公的病我母亲早就知道一些。她告诉我，他骑车去上班时，常会“消化不良”。外公不情愿地放弃了自行车，但他的健康并没有改善多少。他的症状更加频繁了，就连休息时也会发作，爬楼梯时发作得尤其厉害。他受了寒气胸口就不舒服，于是我们把他的旧铁床搬到火炉跟前，还把便桶放进屋里，省得他还得往外走。

他的脚踝和腿肚都因为积液而肿得厉害，必须穿更大的鞋子，每次系鞋带都成了一项艰巨的任务。从那时起，他变得不太外出，只在床和火炉前的一把椅子之间挪动几步。我常常坐在他身边，给他画几张素描，好让他的心思从这恶劣的症状上分散一会儿。

我到今天还记得11月那个阴沉潮湿的下午。那是肯尼迪总统在达拉斯遇刺的前一天，我从学校回家，看见外祖父母家的屋外停着一辆黑色的奥斯丁希利。^[3]那是医生的车，我知道这意味着什么。我透过

水汽凝结的前窗朝屋里张望，但窗上拉着帘子，于是我绕到屋子背面，从厨房门口悄悄走了进去。我听见了抽泣声，心沉了下去。

起居室的门半开着，透出昏暗的灯光。我定睛朝里望去，只看见医生站在床边，手里拿着一只注射器。我的母亲和外婆站在床脚，搂紧彼此。外公面如死灰，胸口不停起伏，脑袋向后仰着，嘴唇发青，鼻子发紫，里面滴出发泡的粉红液体。他痛苦地咳嗽一声，喷出带血的泡沫，溅落在床单上。接着，他的脑袋歪到一边，睁大眼睛注视墙壁，目光落在写着“祝福这一家人”的海报上。医生在他的手腕上搭了搭脉，然后轻声说：“他去了。”一股平静与释然的氛围降临房间。痛苦结束了。

死亡证明上说死因是“心力衰竭”。我避开大人的视线，悄悄走进外面的防空洞，和小鸡坐在一起，悄悄地崩溃。

那之后不久，外婆诊断出了甲状腺癌，肿瘤开始封堵她的气管。医学上有个术语叫“喘鸣”，专门描述肋骨和膈肌努力将气体送过狭窄气道时发出的咝咝声，我们听见的就是这样的声音。她去了60多公里外的林肯医院接受放射治疗，然而射线烧坏了她的皮肤，使吞咽更加困难。医生建议给她做气管造口术，这给了我们一些希望。但是手术开始之后，医生却发现气管变窄的面积太大，无法在下面找到造口的地方。我们的希望破灭了，只能眼睁睁看着她痛苦挣扎，直到死去。要是他们允许她使用麻醉安乐死就好了。在这之后的每天晚上放学后，我都会坐到她身边，尽我的努力让她舒服一些。很快，阿片类药物和二氧化碳麻醉模糊了她的意识。她在一天夜里安详地走了，死因是大面积脑出血。外婆终年63岁，是我的祖父母辈中最长寿的一位。

我16岁那年在炼钢厂找了份工作，学校放假时就去上班。但是，一次卸料车和拉铁水的柴油火车相撞之后，他们就解雇了我。我发现医院在招临时搬运工，就争取到了一份手术室里的搬运工作。手术室

里分成几个完全不同的群体，每一个都需要好好对待。病人们穿着病号服，为准备手术而禁食，战战兢兢，缺乏尊严。对待他们就要和蔼友善，安慰尊重。年轻护士友好风趣。年资较高的护士自大专横，公事公办，对我的要求是闭嘴听话。麻醉医生不喜欢等别人。外科医生态度傲慢，眼里根本看不到我，至少起先是这样的。

我的一项工作是将麻醉了的病人从推车搬上手术台。我事先总要读手术清单，了解每个病人接受的是哪类手术。然后，我会调整上方的手术灯，使灯光正好照在切口上（作为画手，我对解剖很感兴趣，也知道一点各个器官的位置）。渐渐地，外科医生们开始注意我，其中几位甚至问起我的兴趣。我告诉他们有一天我要当心脏外科医生。没过多久，他们就允许我参观手术了。

我很喜欢在夜里工作，因为急诊病例多：有人断了骨头，有人破了肠子，还有人动脉瘤出血。动脉瘤出血的病人大都死去了，护士为他们清洁遗体、穿上寿衣，我负责把他们从手术台上抬起来，放到铁皮太平间推车上，每次都发出“扑通”一声闷响。然后我再把遗体推到太平间，堆进冷库。我很快就熟悉了这份工作。

我第一次去太平间，免不了是在死一样寂静的夜里。那是一幢没有窗户的灰色砖楼，和医院主楼是分开的。老实说，想到里面的东西我还是怕的。我转动钥匙，打开了那扇沉甸甸的木门，门后面就是太平间了。我进了门，可是怎么也找不到灯的开关。幸好事先领了一只手电筒，我壮了壮胆，跟着摇晃的光柱走了进去。

手电在黑暗中照出绿色的塑料围裙，锋利的器械和光亮的大理石地板。房间里弥漫着一股死亡的气息——至少我认为死亡的气息是这样。终于，手电照到了一个电灯开关，我打开了头顶的几盏氖灯。这并没有让室内的气氛轻松多少。我看见墙上有许多方形的金属门堆叠起来，从地板一直排到天花板——这就是冷库了。我需要找一只冰柜把尸体放进去，但不知道哪一只只是空的。

有的门上插着一张硬纸卡片，上面写着人名，我心想那里面一定是有人了。我找了一扇没有名字的门，扭动把手，但里面赫然现出一个裸体的老太太，身上盖着一条白色亚麻被单——一具无名尸体。真倒霉。我又试了第二层的一扇门。这回运气不错，里面是空的。我拉出滑动的铁皮托盘，把吱吱作响的升降机推到带来的尸体旁边。这东西要怎么操作才能不让尸体掉到地上？用皮带、手摇柄和一把蛮力。我放好尸体，然后把托盘重新推进冰柜。

太平间的门还敞开着——我可不想被独自关在里面。我快步出门，推着吱嘎作响的推车回到医院主楼，准备去装下一位“乘客”。我心想，病理学家可真不容易：要在那种环境里度过一半的职业生涯，在大理石的解剖台上挖出死者的内脏，他们是怎么做到的？

后来，我哄一个老太太病理学家让我旁观了尸检过程。虽然我之前就见过病人被手术弄得面目全非，或者遭受可怕的重创，但是一开始旁观尸检还是令我不太适应：一具具年轻的年老的尸体从喉咙切到耻骨，内脏掏空，头皮从左耳切到右耳，拉下来盖住面部，就像一只只剥了皮的橘子。一把摇摆锯（胸骨锯）锯开颅骨，仿佛敲破一只煮熟的鸡蛋。接着，一个完整的人脑就暴露在我的眼前。这一团柔软的、灰色的、布满褶皱的东西，它是怎么支配我们人生的呢？这样颤巍巍的一团胶体，外科医生又到底是怎么给它动手术的呢？

我在那间昏暗荒凉的解剖室学到了许多东西：我明白了人的身体是何等复杂，生与死的界限是何等微妙，病理学家的内心又是何等的冷静超然。病理学是容不下感伤的。他们对死者或许有一丝同情，但对尸体的亲近是绝对没有的。我却在心里替来这里的年轻人难过：那些婴幼儿和少男少女，有的得了癌症，有的心脏畸形，他们有的注定要度过短暂而痛苦的一生，有的因为一场悲惨的事故而突然丧命。看见一颗心脏，你要忘记它是爱和奉献的源泉；看见一个脑子，你也不要把它视为灵魂的容器。忘记这些，统统切开。

很快我就能辨别尸体上一些常见的迹象：冠状动脉血栓形成，心肌梗死，风湿性心脏瓣膜，切开的主动脉，还有扩散到肝脏或肺部的癌细胞。烧焦或腐烂的尸体气味很坏，这时就要在鼻孔里涂满维克斯软膏，好让嗅觉神经轻松轻松。在所有死因里，我觉得自杀是最令人伤心的。我把这个感想说给老太太听，她叫我“要做外科就要克服这种想法”，还说等我到了可以喝酒的年龄，心里就不会这么沉重了。我注意到酒精是外科医生放松消遣的首选之一，这一点在他们夜间急诊的时候尤其明显。然而我能说他们不对吗？

我开始怀疑自己到底能不能考进医学院。我在学业上并不出色，数学和物理都念得很辛苦。在我看来，这两门学科才是测量智力的真正标杆。不过我生物学得很好，化学也过得去。最后我通过了好几门考试，都是些从来用不上的学科，像是拉丁文和法国文学、附加数学和宗教研究之类。这些我认为都是努力的结果，和智力无关，但也正是努力让我得以搬出公房。另外，在医院打杂的这段时间也开阔了我的眼界。我还没有出过斯肯索普，就已经了解了生命和死亡。

我开始在医学院里寻找自己的位置，每到学校放假就回医院兼职。我当上了“手术部助理”，成了一名清理血液、呕吐物、骨屑和粪便的专家。这是一个卑微的开始。

我意外收到了剑桥一所著名学院的面试通知，一定是有人替我说了几句好话，但我到现在都不知道是谁。剑桥的街道上满是生机勃勃的年轻学子，他们穿着长袍，用私立学校的口音大声交谈，个个看上去都比我聪明得多。教授都是饱学之士，他们戴着眼镜和学位帽，骑车经过卵石铺成的路面，去学院晚餐会上喝了葡萄酒再喝波特酒。我一下想到那些浑身污垢的炼钢工人，他们戴着扁帽，围着围巾，在灰霾中沉默地骑车回家，晚餐只有面包和土豆，饭后或许喝一杯世涛黑啤。我的心沉了下去。这不是我该来的地方。

面试官是两位杰出的研究员，面试地点是一间四壁镶着橡木的书房，窗外就是学院里最大的方院。我们都在磨得很旧的皮革扶手椅上坐下。面试氛围相当轻松，没有人谈到我的出身。我满以为他们要问我“为什么想学医”，结果根本没问，我白准备了。他们倒是问了我为什么美国在不久前入侵越南，有没有听说美国士兵可能患上什么热带病。我不知道越南有没有疟疾，于是答了“梅毒”。

这让气氛热络了起来，尤其当我说这对健康的危害或许比不上燃烧弹和子弹的时候。他们接着问我，雪茄烟会不会是丘吉尔死亡的原因（那时他刚刚过世）。我对吸烟的话题早有准备，于是不假思索地说了一大串：吸烟会导致癌症、支气管炎、冠心病、心肌梗死和心力衰竭，烟民的尸体在解剖室里有什么样的特征。“问我看过尸体解剖吗？看太多了。”我还在解剖后清理过脑子，肠子和体液。“谢谢。”他们说，“我们会在一两周后通知你结果。”

接着我又给叫去了查令十字医院，它坐落在河岸街上，位于特拉法加广场和科文特花园之间。建立这家医院的初衷是服务伦敦中部的贫苦市民，它在战时做出了杰出贡献。我很早就到了，但面试是按姓氏字母排序的，所以我照例又是最后一个。我焦虑地拨弄着大拇指，打发漫长的等候时光。一位和蔼的护士长用茶水和蛋糕接待面试者，我和她礼貌地交谈了几句，问了问医院在战争期间的情况。

面试在医院的会议室里举行。我坐在会议桌的一头，另一头坐着总面试官，他是一位杰出的外科医生，来自名医云集的哈利街，身上穿一件晨礼服。坐在他身边的是一位以脾气暴躁闻名的苏格兰解剖学教授，系列剧《医生当家》（*Doctor in the House*）就是根据他的事迹改编的。我挺起腰杆坐在一张直背木椅上——这里可容不得松松垮垮的坐姿。他们先是问我对这家医院有多少了解，我答得很好——这要感谢上帝，或者刚才的护士长，也可能两位都该感谢。接着他们又问了我打板球的纪录如何，会不会玩橄榄球。问完这些，面试就结束

了。我是今天最后一个面试对象，他们早不耐烦了，对我也没有掩饰。

我在路上闲逛着，经过市场上花花绿绿的摊位和繁忙的酒馆，走到了科文特花园。这里众生云集：流浪汉、妓女、街头艺人、银行业者、到查令十字医院就诊的病人，各色人等会聚；黑色的出租车和鲜红的伦敦巴士在河岸街上穿梭往来。我在人群和车流间漫步，不经意走到了萨伏伊酒店的气派大门前。我不确信自己有没有胆量进去——当然，我身上穿着面试的正装，头上涂了百利牌发乳，模样应该够精神了。正在犹豫之际，那位一尘不染的看门人替我做了决定。他把旋转门一推，一声“先生，请进”将我迎了进去。这是接纳的标志。我从斯肯索普一脚踏进了萨伏伊。

我踌躇满志地穿过大堂，经过萨伏伊烧烤餐厅，半路上只稍停片刻，仔细看了看那份镀金边框的菜单。太贵了！我继续向前，奔着美国酒吧的招牌走去。这一路上贴满西区明星的卡通画、照片和画像，上面都有签名。酒吧门口没人排队，因为这时才下午5点。我坐上一只高脚凳，鬼鬼祟祟地吃了几块免费饼干，开始仔细阅读鸡尾酒单。我还是第一次喝酒，完全不知道该点什么，但侍者已经站到身旁，我只能匆匆决定：“请来一杯新加坡司令。”一杯下肚，就像打开了一个开关，我的人生从此变了。当时要是再点一杯，我是绝对找不到查令十字车站的。

就在同一个星期，查令十字医院的医学院给我寄来了一封信。我在父母焦急的环绕下拆开了信封，仿佛是在拆解一枚炸弹。他们给了我一个入学名额。什么条件？只要通过生物、化学和物理考试就行了，考几分没有要求。查令十字是一家小规模医学院，每年只招50个学生，但是学院虽小，校友里却有不少值得追随的大人物，像是动物学家托马斯·赫胥黎、探险家戴维·利文斯通等等。我是家里第一个

大学生，第一个立志成为医生的人，希望也会是第一个心脏外科医生。

[1]. 斯肯索普（Scunthorpe）中的-cunt-是英语中的脏字，尽管这不是正常分出的音节（应为Scun-thorpe）。

[2]. 英国中学的一种，提供大学预备课程而非职业训练，对学生的学业表现要求更高，学生必须通过成绩筛选才能入学。

[3]. 肯尼迪遇刺于1963年11月22日。Austin-Healey是英国20世纪50—70年代的跑车品牌，后“奥斯丁”并入罗孚（Rover），罗孚在本世纪初又为南汽集团收购。

第三章

布罗克勋爵的靴子

他已经当了一年医生，总共看了两个病人……不对，好像是三个。对，是三个。他们的葬礼我都去了。

——马克·吐温

想通过皇家外科医师学会的考试，成为会员，最好的办法就是在医学院的解剖教室里做解剖演示员。向新生讲授解剖中的细节，帮助他们一片一片地分解尸体，从一具完整的死尸上拆分出皮肤、脂肪、肌肉、肌腱和器官，这样就能透彻地了解人体，通过考试了。学生会领到一具具油腻腻的死尸，它们躺在铁皮推车上，都做了防腐处理。每具尸体供六个学生使用；他们入学不久，心灵还很敏感。他们排队进入解剖教室，穿着浆得雪白的大褂，带着崭新的解剖器械——手术刀、剪刀、钳子和钩子，全都卷在一块亚麻布里。孩子们个个年轻，鲜嫩得就像青草。就像刚开始的我。

我给一组组新生轮流鼓劲，帮他们维持学习的动力。有少数人撑不下去。花费无数个小时分解尸体，这并不符合他们对医学的憧憬。为了让他们坚持下去，我会尽可能给他们一些建议，比如多喷点香水，不要不吃早饭，解剖的时候尽量想些别的事情——足球、购物、性生活，什么都行。我会告诉他们，学这门课，及格就行，别让尸体

挡你的路。这些建议只对一些学生有用。还有一些会做噩梦，梦见他们解剖的尸体夜里来找他们。

我的第一次外科考试要求掌握解剖学、生理学和病理学——这些学问并不能让你掌握手术的技术。在伦敦有一些应试课程，教课的都是从前的考官，他们反复向你灌输考点，教给你医学院希望你掌握的知识。这些课程的宗旨是花钱上课就给过，只要不是傻子，都能通过考试。但是即便如此，也还有2/3的考生不及格。我第一次应考时也没通过。

在这片单调乏味的求学氛围中，皇家布朗普顿医院打出了招募“外科住院医师”的广告，申请者“最好”是皇家外科医师学会的成员，但也不强求。我能申请上吗？我才刚刚通过第一轮考试，还要努力至少三年才能全部考完。但是现在申请对我并没有损失。

虽然希望不大，我还是得到了这份工作，几周后就到布朗普顿上班了。医院给我分配了两位导师，一位是马蒂亚斯·帕内特（Matthias Paneth）先生，他是个仪表堂堂的德国人，身高一米九八；另一位是克里斯托弗·林肯（Christopher Lincoln）先生，新上任的小儿心脏外科医生，身高与帕内特相当。初见面时，我觉得这两人的性格截然不同，但各有各的可怕之处，直到比较熟悉了才不再害怕。在查令十字医院做住院医师的那段脚不沾地的日子里，我明白了一件事：要跟上医生的节奏，就必须把一切都写下来。医生说出的每一条命令或要求，都要原原本本地记录。一旦忘记什么，就有大麻烦了。于是，我不论走到哪里都带着一块笔记板。这让帕内特先生忍俊不禁，他后来总喜欢问我：“韦斯塔比，这个你记下了吗？韦斯塔比，那个你记下了吗？”

我这本外科日志的开篇就写得惊心动魄。当时帕内特团队在门诊后给一个病人预约了手术，那是一位来自威尔士的身材矮小的老太太，要接受二尖瓣置换术。老板帕内特自己要先看两个自费病人，于

是请我先开始手术。我换上蓝色刷手服，相当得意。不仅如此，我还在一只打开的储物柜里发现了一双白色橡胶手术靴，已经磨得很旧，脏兮兮的。我本可以穿一双新的手术鞋，但还是满怀渴望地穿上了这双被丢弃的二手靴。为什么呢？因为靴子后面的带子上写着“布罗克”的字样。我要继承布罗克勋爵的靴子啦。

那时，温布尔顿的布罗克男爵已经有70岁，不再亲自手术了。帕内特隐约跟我提过原因，说他“总是因为无法做到尽善尽美而失望”。在我念医学院时，他已经是皇家外科医师学会的主席，还兼任学校外科学系的主任。而今天我将名副其实地踏上他的足迹。我大步走出医生更衣室，径直走进手术室，向大家介绍了自己。

老太太躺在手术台上。洗手护士已经用碘伏溶液给她消了毒，用几张湖绿色的亚麻手术巾盖住了她的裸体，现在正不耐烦地在大理石地板上踢踏她的手术鞋。任劳任怨的麻醉医生英格利希大夫（Dr English）和主灌注师正在麻醉机旁下象棋。我看出大家都已经等候了一段时间，于是戴上口罩，迅速刷手上台。想到自己的技术终于能够发挥，我实在有些跃跃欲试。

我仔细确定了两处解剖标志——脖颈底部的胸骨上窝和胸骨最下方的剑突。从上到下笔直一划，就能将两者精心地连成一线——这就是此次的手术切口。老太太因为心力衰竭，显得瘦弱憔悴。她的皮肤和骨骼之间已经没有什么脂肪，不用电刀也能切开。另外那名外科助理医师这时还没到场，我不等他了，直接开始手术。我想叫护士们对我刮目相看。

我拿起摇摆锯试了试，“嗡嗡”几下，听声音够锋利的。于是我大着胆子用它锯开脖颈下方的骨头。灾难发生了：切口中央先是溅出一点带血丝的骨髓，接着就忽然涌出大量暗红色的血液。坏了！我瞬间惊出一身汗。护士长看出情况不对，迅速绕到第一助手的位置。我抓起吸引器准备吸血，但她已经开始下令了：“压住出血点！”

英格利希大夫从棋盘上缓缓抬起头来，对眼前的忙乱好像无动于衷。“给我拿一单位血。”他平静地吩咐麻醉护士，“再给门诊部的帕内特先生打个电话。”

我知道问题出在哪了：是骨锯撕开了右心室。但怎么会呢？按说胸骨后面有一片组织间隙，心脏周围的心包里还有一些液体，骨锯应该碰不到心脏才对。护士长看透了我的想法——之后的六个月里，她还要看透许多次。“你知道吧，这是再次手术。”她这表面是在陈述，其实却在询问。

“不，我当然不知道！”我暴躁地答道，“这次的倒霉切口在哪儿啊！”

“上次做的是闭式二尖瓣扩张术，切口在胸部侧面，在乳房下面就能看见。帕内特先生没有告诉你吗？”

到这个当口，我已经决定闭嘴了。现在要紧的是行动，不是推卸责任。

再次手术时，心脏和它周围的组织会因为炎性粘连而接合在一起，心脏和它周围的心包之间也就没有了间隙。比如这个病例，老太太的右心室是贴在胸骨的内表面上的，一切都糊在了一起。更糟的是，她的二尖瓣因为风湿而变得很窄，导致肺动脉压力升高，右心室扩张。这台手术的目的是换掉病变的二尖瓣，而我却一开始就搞砸了。真有自己的！

按压没有控制住出血。血液依然从胸骨后面大量涌出，而这时胸骨还没有完全锯开呢。病人的血压开始下降，她是位矮小的女士，没有多少血可流。英格利希大夫开始给她输血，但并没有解决问题。这就好比往排水管里补水，刚刚输进去就流走了。我是外科医生，止血是我的责任，而想要止血，我就必须看到出血点才行。

我的汗水滴进了病人的伤口，也沿着我的双腿流进布罗克勋爵的靴子。老太太的血没过手术巾，滴到靴子的白色橡胶上。一名巡回护

士已经刷手上台，协助我们。这时的我已经不再胆大，我再次举起骨锯，叫护士长把手拿开。我瞄准脖子下方，对着胸骨还连在一起的最厚的部分，在一片血泊中锯了下去。接着，我们再次按住出血的部位，英格利希大夫也不停输血，血压终于回升了一些。

当血压下降时，出血的速度也随之变慢。我抓住这个机会，把心脏与胸骨内表面充分分离，然后塞进一只金属的胸骨牵开器，把胸腔撑开来。这下我终于看清楚了：撕裂的右心室正在从伤口喷出里面的血液。当一切都像这样粘成一团时，骨骼切开的边缘就会在心肌上划出大口子，有时还会造成不可挽回的后果。算我走运，她的心脏还没有完全撕裂——不过也差不多了。

这时我自己的心脏也在咚咚直跳。我看出了问题所在：右心室的游离壁上有一条参差不齐的伤口，长5厘米，幸好离主要的冠状动脉还有一段距离。当我打开牵开器，护士长本能地用拳头压在了伤口上，血终于止住了。英格利希大夫又通过输液管补充了一单位血，老太太的血压回升到80毫米汞柱。待命的洗手护士分开了连接心肺机的几根长塑料管，好让我们随时使用。不过现在心脏暴露得不多，还没到用的时候。我最紧迫的任务还是缝合出血的伤口。作为外科住院医师，我缝合过皮肤、血管和肠胃，就是没缝过心脏。

护士长告诉我应该用什么缝合线，还说最好来回多缝几道，不要一道一道地缝，因为这样速度较快，缝合效果也比较好。“结不要打得太紧。”她补充说，“要不然线会切进肌肉里。她身子弱，下手要轻。现在开始缝合，或许还能赶在帕内特到这儿把你的脑袋拧下来之前缝好。”

病人的心脏每跳动一次，都有血液从右心室涌出，要精确缝合实在不容易。眼下我的手套外面已经在淌血，里面也被汗浸湿了。在这种状态下缝合几乎是不可能的。

英格利希大夫见状大声说道：“用纤颤器！让心脏停跳两分钟！”

纤颤器是一种电气设备，它能引起我们在正常情况下绝对不想见到的现象：心室纤维性颤动——心脏不再泵血，而是一味颤抖，无法在正常体温下向脑部输送血液。心室纤颤超过四分钟，脑就会开始受损。

英格利希大夫向我保证道：“只要在两分钟后再为她除颤就行了。如果到时候还没缝好，我们就等两分钟，然后再让她室颤一次。”

我感觉自己仿佛成了一具提线木偶，正由几名老练的艺人操纵着。我觉得他的建议挺有道理，于是将纤颤器的电极放到我能看见的那块心肌上面，英格利希大夫接着打开了开关。心脏随即停跳，开始颤抖起来。我随即以最快的速度缝合。就在这时，帕内特先生出现在了手术室门口。他在心脏监护仪上看见室颤，立刻想到了最坏的情况。但是我没分心，继续埋头缝合。到英格利希大夫宣布两分钟已到的时候，我已经快要把伤口两边的肌肉拼接起来了。我继续工作到了第三分钟，终于伤口闭合，再打个结就完成了。

我把除颤器的电极板放到尽可能靠近病人心脏的位置，说了声“开始除颤”。没有动静——原来电极板还没有接到机器上，一个小失误。嘀嗒声中，时间一秒秒过去。终于，我的耳边传来了期待的“吡啦”一声。心脏静止了一小会儿，接着再次纤颤起来。

帕内特大步走了进来，他身上还穿着讲究的休闲装和户外鞋，手术帽和口罩之类的一概没有。他看了看手术巾下那块颤抖的心肌，然后提出了一条显而易见的建议：“加大电压！”又是“吡啦”一声，室颤消失了，心脏有力地跳动起来。

帕内特咧嘴一笑，然后问我：“有什么要汇报的吗，韦斯塔比？你应该知道二尖瓣不在右心室吧？我还以为你挺聪明的呢。”说完他

冲护士长挤了挤眼睛，然后向众人宣布他要喝下午茶去了，别让韦斯塔比胡来。

我定了定神，判断了一下形势，然后打上了最后一个结。虽然经过我一番折腾，这颗心脏看样子仍在正常工作。血到处都是，在我的手术衣上，在布罗克勋爵的靴子上，大理石地板上也积了一汪。好在病人的血压已经正常。今天的仗我们打赢了。

我望向护士长，只看到口罩上方那对冷静的蓝色眼睛。我伸过手去握她那双沾满鲜血的橡胶手套，感谢她救了病人，也救了我。到帕内特先生来接手的时候，已经好像什么都没有发生过一样，他只对心脏正面多缝的几针开了几个玩笑。我很想对他怒吼：“你他妈的怎么不告诉我这是再次手术？！”接着我意识到，大概他不记得了，毕竟他在门诊看这位病人是在好几个月以前。

剩下的步骤进行得很顺利。英格利希大夫和灌注师继续下棋，我举着吸引器吸血，帕内特切下畸形的二尖瓣，换上一片结构玲珑的人工瓣膜，又缝了许多针。

外科住院医师的活是干不完的。那天夜里我一直坐在重症监护病房，等着老太太恢复意识。我一边拼命祈祷她的脑部没有受伤，一边寻思她白天要是因为出血过多死在手术台上，我会有什么感受。我会有勇气继续求学吗？我的外科生涯会不会在这一天结束？从成为英雄到一无所有，两者间只有一条极细的分界线。但我总算是熬过来了。现在我只想要她快点醒来。

老太太的丈夫和女儿在她床边陪夜。她丈夫问我手术是否顺利。我圆滑地回答：“嗯，相当顺利，帕内特先生的技术很好。”完全没提我把手术搞砸的事。

仿佛接到命令一般，老太太张开了眼睛。我浑身一阵轻松。她的丈夫女儿都一下站了起来，好让她直视天花板时能看见自己——因为插了呼吸管，她还只能仰面平躺。他们伸出手，去握她的手。那一刻

我明白了一件事：对我来说，心脏手术或许会成为每天的工作；但对病人和家属来说，这是一生才有一一次的事，是一场惊心动魄的历险。做医生一定要善待病人。

* * *

心脏手术好比流沙，一旦进入就会越陷越深。我每次离开医院都很不情愿，因为我不想有重要的事情发生时我不在场。我在林肯先生的那些小病人的小床边坐了无数小时，耳朵听着监护仪上的滴滴声，眼看着他们的血压先是下降，接着又在我的努力下再度上升，盼望血不要再滴进引流管。

我的下一次惨败来得很快。圣诞节前的一个周六晚上，我们一班住院医师在杯盘狼藉的午餐之后去酒馆喝酒。布朗普顿医院没有急诊部，所以也很少有夜间紧急手术，在周末夜里就更少了。但在灌了一肚子世涛之后，我们却忽然接到总台的调度，说有一架美国空军飞机已经从冰岛起飞，机上搭载了一名在车祸中受伤的年轻男子，他的主动脉壁有一处撕裂。帕内特先生正赶回医院手术。这下麻烦了：一是伤口的位置，二是我们肚子里的那些啤酒。倒不是里面有多少酒精的问题，这点酒精我们早习惯了；麻烦的是在四小时的手术时间里，我们要撒几次尿的问题。我是肯定跑不了的，因为帕内特需要两个助手。我不可能在膀胱胀满的情况下集中精神，但我也想像一个抽搭搭的小学男生那样举手上厕所，那样太丢人了。

就在高级专科主治医师跑去安排手术室时，我脑子里盘算了几种方案。在手术期间接一根导尿管和一只引流袋怎么样？但是想到给自己插导尿管我就犯难，在腿上绑一袋子尿液肯定也不舒服。接着我忽然想到了一个办法：用布罗克勋爵的手术靴！这双靴子很深，一只就能盛一升多。再接一根保罗管（Paul's tubing，一种薄壁橡胶管，曾

经用来给失禁的男病人导尿），我就不会像自己插导尿管那么容易膀胱感染了。

我去病房找管子。管子盘成一卷，使用时切下需要的长度就行。我切下了我的腿部内侧那么长的一段。有了这个，我立马赶到外科更衣室，因为我想在老板进来前做好一切准备——拿好记事板，穿好白靴子，腿上用胶带贴好管子。我刚准备好这身行头，从希思罗机场赶来的救护车就呼啸着驶来，比我们预想的早了很多。战斗机可真够快的。

到午夜时分，我们已经切开男子胸部左侧的肋骨，里面很快开始出血。帕内特刚从一个圣诞聚会上给叫回来，情绪很暴躁。不出我预料，我们肚里的啤酒很快显出了效果，我的医师同事开始躁动起来，他两腿不停挪动，注意力也不在手术上了。终于他憋不住去上厕所，于是我站到了第一助手的位置。我用力咳嗽几声，好掩盖走路时鞋子里的哗啦声。他回来后，我依然站在他的位置，因为我的膀胱一点没觉得不舒服，虽然右脚的那只靴子越来越满。又过了20分钟，那个主治医师又忍不住去上了一趟厕所。

这时病人已经度过了危险期，帕内特却很恼火：“他这是怎么回事？刚才去酒馆了？一直在喝？”

“这个我真不知道，帕内特先生。我一晚上都在图书馆用功呢。”我一边回答，一边等着被天降的一道雷劈死。结果什么都没发生。

“干得好，韦斯塔比。”帕内特说，“你来关闭胸腔，这次换他来协助你。咱们下周一见。”

手术后我倒掉证物，陪年轻男子去了重症监护病房。没人知道我的秘密。

反正已经睡不着觉，我干脆坐在儿科重症监护病房喝起了咖啡。我一边和那里的护士们闲聊，一边看着一个个小人躺在舒适的培养箱

里，在这个圣诞夜努力求生。我们这些外科见习医生个个长期睡眠不足，不过说老实话，睡觉也没多大意思，那是我们偶尔周末放假时才做的事。我们都是对肾上腺素上瘾的人，始终亢奋，始终渴望行动。从流血的病人到停搏的心脏，从手术室到重症监护病房，从酒馆到派对，这就是我们的生活。

睡眠不足下，是外科医生的变态人格在勉力支撑——不畏压力，善于冒险，去掉共情。渐渐地，我也加入了这个只对少数人开放的俱乐部。

第四章

贫民窟男孩

天才是百分之一的灵感加上百分之九十九的汗水。

——托马斯·爱迪生

那是1979年10月，我正在伦敦北部黑尔菲尔德医院的胸外科团队做高级专科主治医师。每一个接受心脏外科训练的人都必须学会对肺和食道动手术，这就必然涉及癌症，而癌症特别让人沮丧。很多时候，病人的癌细胞已经扩散到身体其他部位，大多数病人的预后^[1]都很不好，所以他们自己也很低落。另外，癌症治疗还有单调的一面。我们面临的选择很直接：不是摘掉半个肺就是摘掉一个肺，不是摘掉左肺就是摘掉右肺，不是切除食道上半段就是切除食道下半段。每种手术都做过一百遍之后，就没什么好兴奋的了。

不过，偶尔还是会出现一两个更有挑战的病例。比如马里奥，他是一位42岁的意大利工程师，在沙特阿拉伯参与了一个重建项目。他是个快乐、顾家的男人，去沙特工作是为了赚够钱买房子。为此，他必须忍受沙漠中的炙热空气，在吉达市郊外的一组大型工业建筑里一连辛苦劳作几个小时。接着，灾难发生了。当他在一处封闭区域工作时，一只巨大的锅炉突然毫无预警地爆炸，向周围喷出大量高压蒸汽。蒸汽烫伤了马里奥的面部，也烧坏了他的气管和支气管内壁。

爆炸的冲击几乎当场要了他的命。烫伤的组织死了，坏死的黏膜从他的支气管内壁整块整块地脱落。这些碎块必须用老式的硬质支气管镜去除。那是一根长长的铜管，一头装着一只灯泡，使用时从喉咙后部插入，由喉进入气道。

为了防止窒息，马里奥必须定期接受这样的清理，几乎天天都要。但是，将支气管镜在他的喉部伸进抽出变得越来越困难。很快他的喉部就布满伤痕，支气管镜再也无法通过，他必须要接受气管造口术，也就是在颈部开一道口子，帮助他呼吸。然而，坏死的支气管内壁很快被炎症组织取代，大量细胞开始封堵气道，就像钙质水垢封堵了水管。他呼吸困难，身体状况也无情地恶化。

我接通了从吉达打来的电话。照看马里奥的烧伤科医生解释了他的危险处境，问我们有什么建议。我只提了一条：把病人用飞机送到希思罗机场，然后我们再想办法。建筑公司支付了医疗运送的费用，第二天他就到了。这时我的老板已经到了职业生涯的黄昏期，他很乐意让我多承担一些在我自信范围之内的工作——也就是所有的工作。我不害怕。但这对一个中年男人是一场灾难。我请老板和我一起检查他的气管，然后订出治疗方案。

马里奥看上去糟糕极了。他艰难地喘息着，大量感染的泡沫从气管造口管中溢出，发出可怕的咕噜声。他面色深红，烧伤很严重，坏死的皮肤一块块脱落，向外渗着血清。他的气管里里外外都烧坏了，脆弱而充血的组织堵塞了整条气管，马上就要令他窒息。被我们麻醉之后，他的样子安详了不少。

我一边看着他陷入无意识，一边吸掉从他颈部洞口分泌出的带血黏液。我把呼吸机的管子接到气管造口管上，然后挤压黑色的橡胶气囊给他供气。因为支气管里的阻塞物，他的肺部已经很难扩张。我决定将硬质支气管镜通过常规路线直接塞进他的声带和喉。这无异于吞剑表演，但不是通过食管，而是通过气道。

我们需要看到整条气管的全貌，还有左右两根主支气管。要做到这一点，必须把他的头部仰到合适的角度，让喉后部的声带暴露出来。我们的动作很小心，生怕敲掉他的牙齿。以前，这项技术都是在病人接受肺部手术后、有意识的情况下使用的，那时我总是先用吸引器把病人的气道分泌物清理干净，因为理疗师总是人手不够。那真是一项粗野的技术，但总比病人被黏液淹死要好。

我操纵硬质支气管镜穿过牙齿，探到舌头根部，然后向下观望，寻找那一小块软骨——那就是会厌，它负责在吞咽时保护喉的入口。用支气管镜掀开它的尖角，你就会看见闪着白色光泽的两条声带，中间有一条竖直的缝隙，那就是通向气管的门户。这个步骤我已经重复过几百次，有时是为了给肺癌患者做活检，有时是为了取出花生。可是现在，病人的喉部烧伤，声带也因为发炎肿成了两根香肠，支气管镜根本伸不下去。马里奥的生命现在完全依赖气管造口了。

我站到一旁，将支气管镜放到牙齿上固定，让老板看了看情况。他咕哝一声，摇了摇头：“再多用点力推一推，我看情况也不会更糟了。”

我对准了应该是竖直缝隙的地方，将支气管镜推了进去。肿胀的声带分开了，支气管镜撞到了气管造口管。我们将这个通气装置连上支气管镜的侧面，把气管造口管拔了出来。一般情况下，我们可以看见整段气管，一直到它分叉出两根主支气管的地方，但在这个病例身上绝不可能。不断增殖的细胞已经几乎把气道堵死了。我小心翼翼地把支气管镜继续向下推进。我一边用吸引器抽出瘀血和剥落的组织，一边通过支气管镜的顶部把空气送进去。我希望能看见烧伤的尽头。直到进入两根主支气管一半的地方，我们才终于看到健康的气道壁。但就在这时，受伤的气道壁又渗出血来。

马里奥那张鲜红的面孔已经变成紫色，随着时间一分分过去，颜色越来越深。老板接过我的工作，他顺着管子向内注视，偶尔将长长

的支气管镜往下一送，好看得再仔细些。情况已经岌岌可危，我一时想不出什么方案。不能呼吸，人就会死。幸好，出血渐渐停了，抽出一些黏液之后，气道也比刚才通畅了。我们把气管造口管塞了回去，重新给他连上呼吸机。他的两侧胸膛还在起伏，两侧肺部也仍在扩张。这本身就是一次胜利，但他能否继续好转，却值得怀疑。我和老板都认为情况很不乐观。

两天之后，马里奥的左肺萎陷了，我们把同样的步骤又做了一次。情况还是那么坏，气道内的组织不断生长。他连着呼吸机，意识完全清晰，但也非常痛苦。

窒息是最悲惨的死法。我不由想起了外婆，想起她如何被甲状腺癌慢慢绞杀。医生也说过要为她做气管造口术，后来却放弃了，于是她只能靠着枕头坐在床上，夜以继日地艰难喘息。我记得自己曾经设法帮她。为什么就不能把管子再放深些，越过阻塞的区域呢？为什么就不能把气管造口管做得再长一些呢？这是一个简单的想法，却总有人告诉我这不可能。

根据我在支气管镜里看到的情况，马里奥的情况和我外婆几乎完全相同。他需要一样东西来疏通他的整个气管和两根主支气管，不然他就没几天好活了。我们不能老是用支气管镜来替他疏通气道，这不是长久的办法。死神即将赢得这场战役，他的镰刀就要落下。

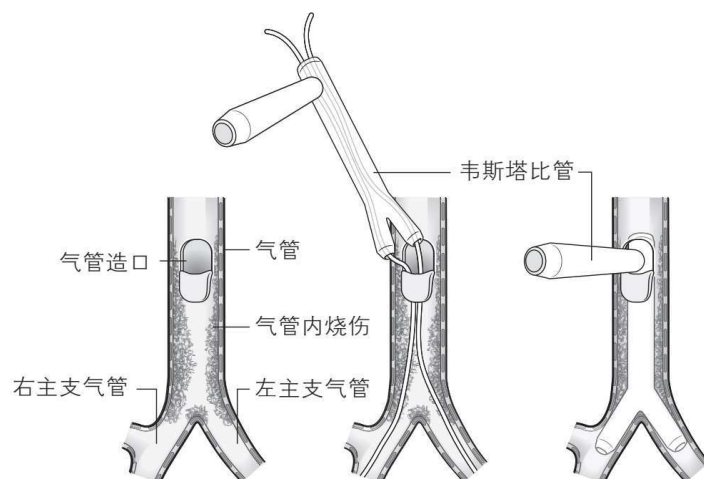
身为坚定的乐观主义者，我问自己还有什么别的办法。我们能做一根分叉的管子来替代受损的气道吗？老板认为不行，因为它会被分泌物堵住。如果这样可行的话，之前肯定已经有人在癌症病人身上试过了。接着我又想到一个点子——美国麻省的波士顿有一家名叫“胡德实验室”（Hood Laboratories）的公司，他们生产一种硅橡胶管，上面伸出一根侧枝用来做气管造口。这种管子称为“蒙哥马利T形管”

（Montgomery T-tube），是以发明它的耳鼻喉科医生命名的。也许我该找这家公司谈谈，把我的问题跟他们解释一下。

当天下午给马里奥做支气管镜时，我测算了用多长的管子才能伸到他主支气管的健康区域。当天晚上，我给胡德实验室打去电话。这是一家小小的家族企业，很乐意帮忙。他们确认从前没有人试过这个法子，答应为我制作分叉的管子，好伸进马里奥的整根气管和两根主支气管。我说我要得很急，结果不到一周他们就把货送来了。没有附发票，说是很乐意为这个独特的病例出一份力。接下来，我就得研究怎么把这东西放进去。

我需要用导丝把这根管子分叉的两头同时塞进两根支气管。但是导丝太锋利，可能损坏柔软的硅橡胶，我需要一种钝而无害的材料来完成这项工作。我们以前曾用拿弹性橡胶做成的探条来扩张狭窄的食管。现在我可以两根最细的探条穿进我定制这条“T-Y管”，并把它们分别穿进两根Y形分支。我可以将两根探条插进受伤的气管，分两次插进两根支气管，然后再把T-Y管套安装在探条上就位。我将这项技术一步步画出来给其他胸外科医生看。他们一致认为这绝对值得一试：如果不用一些疯狂的新方案，马里奥一定会死。

第二天，我们将马里奥带进手术室。先取出气管造口管，再通过他烧伤的喉部插入硬质支气管镜。这一次我尽力减少出血。我们用外科手段扩大气管造口，好方便T-Y管插入，然后再借助支气管镜，在直视下将两根探条分别插入右左两根主支气管。每两个步骤之间，我们都为他大力通入百分之百的氧气。一切都很顺利。我在硅橡胶管上涂了一层情趣润滑液，然后用力插了下去。它的两根分管在气管分叉处分别进入了两根支气管，不断深入，直到再也推不动为止。进去了。比性交还美妙。老板帕内特把心一横，将支气管镜抽回到了喉部。



韦斯塔比气管插管术

接着他像一个爱尔兰人那样喊了起来：“乖乖不得了！看看这个，韦斯塔比，你他妈真是天才！”在支气管镜下，原本破烂不堪的气管已经换成一根干净雪白的硅橡胶管，它的左右两根分管正好放进了两根支气管，没有扭结，没有压缩，再往下就是干净健康的气道了。

这时，马里奥的脸已经因为缺氧而发青。我们都在为手术成功而激动，竟然忘了给他通气。于是我们开始拼命为他吹进氧气。好在通过这副宽敞的橡胶气道，他的肺已经能够轻易扩张了。这是一次前所未有的尝试。这办法能否持续奏效，我们还不知道，只有时间能告诉我们答案。这完全取决于马里奥是否足够强壮，能否从管子里把分泌物咳出来；也取决于我们能否将分泌物吸出，通过水平的分管给他通气。等到他的喉和声带消了肿，我们就可以用一个橡胶塞把这根分管封住。到那时，他就能用自己的喉呼吸和说话了，如果它能够恢复的话。未来还有太多未知，但至少现在，马里奥已经安全，能够呼吸了。当他在15分钟后醒来时，他的症状已经大大缓解，真是太好了！

我本该为想法奏效而兴奋，但是我没有。当时我的精神很苦闷。我刚刚有了一个美丽的女儿杰玛，却不能和她一起生活，因为我住在

医院里。这在内心深处折磨着我。为了填补空虚，我开始狂热地对所有能接手的病例开展手术。我总在工作，内心却一直躁动不安。

在此期间，马里奥也顺利康复了，虽然他还发不出声，生活有些困难。他能从管子里咳出分泌物，保持它的畅通——之前人人都认为这不可能。接着他出院回到了意大利的家里。令人欣慰的是，胡德实验室开始批量生产这种T-Y形支架，还称它为“韦斯塔比管”（Westaby tube）。我们常常用它来帮助那些下气道有堵塞危险的肺癌病人，使他们不必像我的外婆那样忍受绞窄之苦。为什么当年在她需要帮助、我备受煎熬的时候，就没有人来为我们做这些呢？

我始终不知道韦斯塔比管总共生产了多少套，但是我知道它在胡德实验室的产品清单上待了许多年。我最初的手绘图纸发表在一本胸外科杂志上，成为医生的指南。后来继续做胸外科手术时，我依然用它来解决复杂的气道问题。我往往将它作为临时的过渡手段，直到放射疗法或抗癌药物使肿瘤缩小。这是我外婆留下的贡献。不久之后，我又得到一个少有的机会，将这种人工气道配合我擅长的呼吸机，一起使用了一回。

* * *

那是1992年，我受邀去南非开普敦参加一次研讨会，纪念克里斯蒂安·巴纳德（Christiaan Barnard）开展世界首例心脏移植手术25周年。会上，杰出的小儿心脏外科医生苏珊·沃斯卢（Susan Vosloo）要我去看一个两岁的孩子，他是红十字儿童医院收治的患儿，已经在那里住了几个星期。小病人名叫奥斯林（Oslin），住在开普敦机场和市区中间一块辽阔的贫民窟里，那是一亩连着一亩的铁皮屋、木棚和帐篷，水是半咸的，几乎没有卫生设备。尽管如此，他仍

是一个快乐的小家伙，油桶、铁罐和木块都是他的玩具。他不知道还有别样的生活。

一天，他家的煤气罐出了故障，在棚屋里发生爆炸，点燃了墙壁和屋顶。奥斯林的父亲当场死亡，奥斯林的面部和胸部也严重烧伤。更糟的是，他还像马里奥一样，吸入了爆炸产生的炙热空气。红十字儿童医院的急诊部救了他一命，他们抢在他窒息之前给他插管通气，还用静脉输液和抗生素为他治疗烧伤。小家伙不会被外部的烧伤杀死了，但烧坏的气管和主支气管却仍足以致命。要是不用支气管镜反复清理气道内的死肉和分泌物，他就难逃窒息的命运。不但如此，他的面部也严重毁坏，眼睛几乎失明，也无法吞咽食物，只能吞咽自己的唾液。他们直接往他的胃里接了一根管子，喂他流食。

当时，苏珊恰巧在期刊上读到一篇文章，里面介绍了马里奥的伤情和我设计的管子。虽然奥斯林比马里奥小得多，她还是问我能不能做些什么帮帮他。我第一次见到小家伙时，他穿着一件大红色的汗衫，一头浓密的黑色卷发，正在病房里背对着我骑一辆儿童自行车。苏珊叫了一声，他回过头来。看到他的面孔，我倒吸一口冷气：他的头皮前面没了头发，也没了眼皮，只剩下白色的巩膜、一只严重烧伤的鼻子和两片嘴唇。他的脖子上布满挛缩性疤痕，脖子中间有一根气管造口管。他喉咙里发出的声音令人心碎，那是一种从浓稠黏液中挤出的啞啞声，先是吸气时一声长长的杂音，再是用力吐气时一声尖厉的气喘。这简直比恐怖电影还要恐怖，悲惨得令人难以相信。我的第一个念头是：“这可怜的孩子，他应该和爸爸一起炸死。那样也比现在仁慈多了。”

奇怪的是，他看起来很快活，因为他在爆炸前还从来没骑过自行车。我跪到地板上和他说话。他的眼睛正对着我，但我不知道他能不能看见我的脸，因为他的角膜是浑浊的。于是我牵起他的小手握在手

里。这当口，我没法做到客观。我一定得帮他，即使我不确定该怎么帮他。我们会想出办法来的。

这时我已经是牛津的心脏外科主任了，必须赶回医院去做手术。开普敦没有韦斯塔比管，即使有也肯定无法植入，因为成人使用的型号太大了。我能不能说服波士顿的胡德实验室做一副小点的？大概可以，不过时间大概不够——要是奥斯林在接下去的两周里感染肺炎，那他肯定会死。

第二天我就要飞回希思罗了，所以我没有到港口去吃午餐，而是要苏珊带我去看了奥斯林生活的镇子。开普敦是全世界我最喜欢的城市，但这时我看到的却是以前从没见识过的一面：连绵数千英亩的穷苦和堕落，走在这里最好有武装保镖的陪同。过几周我会再来，等我有了合适的管子和合适的手术策略——飞机上的时间我一直在思考这些问题。我很快在脑子里想通了一切，没等飞机在希思罗机场降落，我就已经列出了详细的手术方案。

我在三周后回到了那家儿童医院。当地发起了帮助奥斯林的募捐活动，他们也打算支付我的出诊费用。但是钱对我并不重要。我是一心想帮这个男孩，仿佛他是世界上最重要的孩子。我猜想有数千名越南儿童因为燃烧弹遭受了同样的苦难，但是我没见过他们。我只见过奥斯林，我关心他。红十字儿童医院的医生和护士也关心他。也许整个开普敦都在关心他。当我乘出租车从机场到达市区时，我看到一根根路灯柱上贴着“英国医生飞抵南非挽救贫民窟垂死男孩”的新闻公告牌。仿佛在叫我别有压力。

我在医院里第一次见到了奥斯林的母亲。煤气罐爆炸时她正好在外工作，逃过了一劫。眼下她显得很消沉，几乎不怎么说话，只是签署了手术知情同意书，同意书的内容就连我也没怎么看懂。

我们在第二天上午做了手术。我在术前修剪了成人用的韦斯塔比管，将两根支气管分管、用作气管造口的T形部件和放置在声带下方的

顶端都改短了。但是即便这副改短了的成人管，也依然无法插进这个两岁儿童布满疤痕的气管里。我的目标是围绕着管子重建他的主气道。如果成功的话，他就会拥有比事故前更粗的气道。

显然，在重建手术期间他无法自主呼吸或用呼吸机通气，于是我们决定用心肺机为他供氧。这意味着我们要像心脏手术那样切开他的胸骨。这台手术的难点在于从胸部正面的切口进入整个气管和主支气管，而这些结构都位于心脏和几根大血管的正后方。

手术前，我已经在牛津的解剖室里对一具尸体成功操练过一遍。只要在主动脉和相邻的腔静脉周围束一根悬带，就能将它们拉到两边，露出心包的背面，这就像拉开两幅窗帘后看见窗外的一棵树一样。然后再在主动脉和腔静脉之间竖切一刀，就能让气管下部和两根主支气管都露出来。

我的计划是将这些受损的气道切开，放入改短了的T-Y支架，然后我们再修补切开的气道正面，并用奥斯林自己的一片心包来盖住支架。这就好比在一只磨损的外套袖子上缝一块手肘补丁。就是这么简单。他的气道会在支架周围愈合，等到组织全部长好，并在硅橡胶管的周围定型，我们或许就能将这副义体取出了。总之这就是我的计划——也许更实在的说法是我的“幻想”，但是除我之外，谁也想不出更好的办法了。

切口从奥斯林的颈部——就在喉的下方——开始，向下一直延伸到胸部末端的那块软骨。由于他身子消瘦，无法进食，体内没有脂肪，所以电刀径直切到了骨头，接着我们又用骨锯锯开了胸骨。我切掉他多肉而累赘的胸腺，然后切到发炎气管的上半段，整个过程，呼吸机都在通过气管造口管给他通气。在拿掉造口管、暴露气道的其余部分之前，我们先要给他连上心肺机。金属牵开器撑开他那布满疤痕的小小胸膛，露出更大的一块心包纤维。我切下它的正面，准备待会儿用作气管补丁；我看见他那颗小小的心脏正欢快地搏动着。我很少

看见这样一颗正常的儿童心脏，我见到的大多是畸形而挣扎的病态心脏。

当我做好切开气管的准备时，我们启动了心肺机。这下肺部空余下来，我们就能把受污染的气管造口管从清洁的术野中取出了。从造口向内看去，损伤的情况一览无余。可怜的奥斯林简直是在用一根污水管呼吸。我用电刀切开了整条气管，然后继续切开两条主支气管。我差不多切到了能够切开的最底位置，才终于看见了正常的气道内壁。大量浓稠的分泌物从堵塞的气道中涌出，我们将感染组织从内壁刮除，内壁不出所料地出血了。

好在电刀终于止住了出血，于是我们将洁白发亮的T-Y管塞进奥斯林的气道，又上面盖了一块他自己的心包。我最后调节一次这个橡胶圆筒的长度，使它的长短正好合适，然后缝合那块心包，把植入物包在里面。这个结构必须是气密的，要不然呼吸机就会把空气吹进他颈部和胸部的组织，让他像个米其林轮胎人那样膨胀起来。我们将这副崭新的呼吸管连上呼吸机，然后朝他的小小肺部吹气。没有漏气。他的左右肺都能正常地鼓胀收缩。手术室里一片兴奋。这个高风险的策略生效了。

奥斯林的心脏脱离心肺机搏动起来，肺部开始自由起伏，呼吸机需要提供的压力也比之前小了许多。我们的麻醉医生小声说：“真不可思议，我绝对想不到这会成功。”我关闭了心包后壁，盖住修补的地方，然后吩咐住院医师放置引流管，关闭切口。

透过手术室的窗户，我们看见奥斯林的母亲坐在等候室，她的脸上仍没有表情，身子因为恐惧而僵硬。我本以为她听到手术成功的消息会反应强烈，但她的情绪已经耗尽，表露不出释然的表情。她只是伸出手，紧紧握住了我的手。她轻轻说了声“上帝保佑你”，接着两行泪水沿着她布满痘疮的脸颊蜿蜒流下。无论如何，我祝愿她以后生活得更好。

重症监护病房的人很高兴能把奥斯林接回去。他们的大多数病人都是来做心脏手术的贫民窟孩子，有几个护士也生活在同样的环境里。他们过去几周一直在照料奥斯林和他沮丧的妈妈，眼看着母子俩的状况越变越糟。而现在，“英国医生”飞到南非来挽救“贫民窟男孩”，并成功把他救活了。我很自豪。我想我现在该在落日余晖中打马而去。

奥斯林一天天恢复，已经能通过脖子里面的白色橡胶管自由呼吸。他还是不能说话，但是移植了新的角膜。在呼吸的同时能够看见，他已经心满意足。这个小家庭搬到了城市外围较好的社会福利住房里，房子很简陋，但很干净，也比以前安全。奥斯林的身体还不稳定，一次胸部感染就会要他的命，因而在手术后的前几个月里，我经常打电话到开普敦去了解他的情况。他恢复得不错，他妈妈在服用抗抑郁药，也好一些了。于是我不再打去电话。

18个月后，我收到红十字儿童医院的一封信。奥斯林在家里死了，谁也不知道究竟是怎么回事。世上的事，有时就是一滩烂污。

[1]. 医学名词，指对于某种疾病发展过程和最后结果的估计。

第五章

无名女子

我梦见我的小宝宝又活了，之前她只是身子冷了。我们在火炉前给她按摩，她就活了过来。后来我醒了，身边没了宝宝。

——玛丽·雪莱（《弗兰肯斯坦》作者）

这女子有一种勾人心魄的美，两道炽热的眼神就像激光，和它们相比，沙漠的酷热都不算什么（那里的白天可有50摄氏度）。当她注视我的双眼，仿佛发送了一道讯息——眼到眼，瞳孔到瞳孔，网膜到网膜——直接送入我的大脑皮层。当她手捧一卷破烂襁褓站在我的面前，我完全明白了她的意思：“请救救我的孩子。”但是她从不开口，一句话也没对我们说过。我们连她叫什么都不知道。

* * *

那是在1987年的沙特阿拉伯王国。我当时年轻无畏，自认为英勇无敌，自信得膨胀，牛津还刚刚任命我做主任医师。那我跑到沙漠里干什么？因为心脏手术是要钱的。之前我们努力工作，在牛津建起一个心脏中心，医治了许多排队的心脏病人。然而在短短五个月内，我们就花光了一年的预算，于是管理层又把中心关了。倒霉的还不是病人？医院告诉几个心内科医生，以后病人还是要送去伦敦。

就在我被关在手术室门外的前一天，我接到一个电话，对方是一家富有声望的沙特心脏中心，服务整个阿拉伯地区的病人。他们的主刀医生请了三个月的病假，他们想找个临时代理，要求能同时做先天性和成人心脏病手术——这种人属于极端珍稀品种。我当时并不在意，但第二天就来了兴趣。三天之后我跳上了飞机。

当时正值主马达·阿色尼月，是中东的“第二个干燥月”。我从来没有体验过这样的炎热，猛烈的热气从不停歇，名为“夏马”的热风卷着沙子吹进城里。^[1]不过那家心脏中心还是很好的。我的医生同事会集了各路人才，有的是在海外受训过的沙特男人，有的是为获得经验从大医学中心轮转过来的美国人，还有的是从欧洲和大洋洲组团来挣大钱的医生。

护理就很不同了。沙特妇女不做护士，因为沙特人对这门职业怀疑而不敬，沙特文化也禁止妇女从事护理，因为干这行需要与异性混在一起。因此这里的女护士都是外国人，她们大多只签一两年的合同，在这里享受免费食宿，不用缴税，等存够家乡的房贷就会离开。她们不能开车，乘公车时只能坐在后排，在公共场合要把身体完全遮起来。

这个新的工作环境让我很感兴趣：宣礼塔上反复传来礼拜的号召，医院里总有一股檀木、焚香和琥珀混合的诱人气味，阿拉伯咖啡烘烤在平底锅上，或是和豆蔻一起煮沸。这是一个截然不同的世界，我告诫自己决不要越过界限——这是他们的文化，他们的规矩，违反者会受到严厉惩罚。

这也给了我独一无二的机会，可以接触任何你能想到的先天性心脏异常病例。大量的年轻病人因为风湿性心脏病从遥远的乡镇转到这里治疗，他们大多接触不到我们西方人习以为常的抗凝疗法或药物。这里的农村医疗还停留在中世纪水平，我们在治疗中不得不有所创新

和发挥，修补他们的心脏瓣膜，而不是用人工材料替换。我现在还记得当时的想法：每一个心脏外科医生都应该去那里历练历练。

一天早晨，一位年轻聪明的小儿心内科医生来手术室找我，他来自梅奥诊所，美国明尼苏达州一座世界闻名的医学中心。他的开场白是：“我有个有趣的病例，你想看看吗？你以前肯定没见过这样的。”紧接着又说：“可惜呀，你恐怕也做不了什么。”还没等看过病例，我就决心证明他想错了，因为对外科医生来说，罕见的病例永远是挑战。

他把X光片贴上灯箱。这是一张普通的胸腔X光片，上面的心脏呈现为灰色的阴影，但在受过专门教育的人看来，它仍能透露关键信息。很明显，这是一个幼童，他的心脏扩大，而且长到了胸腔错误的一边。这是一种罕见的异常，称为“右位心”——正常心脏都位于胸腔左侧，他的却相反。另外，肺部也有积液。不过单单右位心并不会造成心力衰竭。他肯定还有别的毛病。

这个热情的梅奥心内科医生是在考验我。他给这个18个月大的男孩做过心导管检查，已经知道病因了。我提了一个富有洞见的猜想，卖弄说：“以这个地区来说，可能是鲁登巴赫综合征。”也就是说，这颗右位心的左右心房之间有一个大孔，二尖瓣也因为风湿热而变得狭窄，这是一个罕见的组合，使大量血液灌入肺部，身体的其他部分却处于缺血状态。我赢得了梅奥男的敬意，但我的猜测还差了一点。

他又提出带我去心导管室看血管造影片（在血流中注入染料，再用X光片动画揭示解剖结构）。这时我已经烦透了他的测试，但还是跟着去了。在病人的左心室里，主动脉瓣的下方有一个巨大的团块，位置十分凶险，几乎截断了通向全身的血流。我看出这是一个肿瘤，不管它是良性还是恶性，这个婴儿都活不了多长时间。我能摘掉它吗？

我从来没见过有人在右位心上动手术。做过这类手术的年轻外科医生很少，多数永远不会做。不过我很了解儿童心脏肿瘤。我甚至就

这个课题在美国发表过论文，这位小儿心内科医生也读过。在这个领域，我算是沙特境内的专家。

婴儿身上最常见的肿瘤是反常的心肌和纤维组织构成的良性团块，称为“横纹肌瘤”。这往往会导致脑部异常，引发癫痫。没有人知道这可怜的孩子是否发作过癫痫，但是我们都知道这颗梗阻的心脏正在要他的命。我问了男孩的年龄，还有他的父母知不知道他的病情有多严重。接着，他的悲惨故事展开了。

男孩和他年轻的母亲是红十字会在阿曼和也门民主人民共和国的交界处发现的。在炙热的沙漠中，母子俩瘦骨嶙峋，浑身脱水，已经快不行了。看样子是母亲背着儿子穿越了也门的沙漠和群山，疯狂地寻找医学救助。红十字会用直升机将他们送到阿曼首都马斯喀特的一家军队医院，在那里，他们发现她仍在设法为孩子哺乳。她的奶水已经干了，她也没有别的东西喂养儿子。男孩通过静脉输液补充了水分后，开始呼吸困难，诊断结果是心力衰竭。他母亲也因为盆腔感染而严重腹痛，高烧。

也门是个法外之地。她在那里受过强暴、虐待和残害。而且她是黑人，不是阿拉伯人。红十字会怀疑她是在索马里遭人绑架，然后被带到亚丁湾对岸卖作奴隶。但是由于一个不寻常的原因，他们也没法确定她的经历：这个女人从不说话，一个字也不说。她也没有显出什么情绪，即使在疼痛中也没有。

阿曼的医生看了男孩的胸腔X光片，诊断出右位心和心力衰竭，然后就把他转到了我所在的医院。梅奥男想看看我能不能施展魔法把他医好。我知道梅奥诊所有一位优秀的小儿心脏外科医生，于是我试探性地问这位同事丹尼尔森大夫会怎么做。

“应该会做手术吧。”他说，“已经谈不上有什么手术风险了，不做的话只会越来越严重。”我料到他会这么说。

“好吧，我尽量试试看。”我说，“至少要弄清楚这是什么类型的肿瘤。”

关于这个孩子，我还需要知道些什么？他不仅心脏长在胸腔里错误的一边，就连腹腔器官也全部调了个儿。这种情况我们称为“内脏反位”。他的肝脏位于腹腔的左上部分，胃和脾脏则位于右边。更棘手的是，他的左心房和右心房之间有一个大孔，因此从身体和肺静脉回流的血液大量混合。这意味着通过动脉流向他身体的血液含氧量低于正常水平。要不是因为皮肤黝黑，他或许已经获诊为蓝婴综合征，也就是动脉中混入了静脉血。真是复杂的病情，就连医生都觉得头疼。

在这里钱不是问题。我们有最先进的超声心动图仪，这在当时还是激动人心的新技术。设备使用的是侦测潜艇的那种超声波，一名熟练的操作员能用它绘出心脏内部的清晰图像，并测出梗阻区域的压力梯度。我在他那小小的左心室里看见了一幅清晰的肿瘤图像，它的样子光滑圆润，就像一枚矮脚鸡的蛋，我敢肯定它是良性的，只要摘除，就不会再长出来。

我的计划是消除梗阻，关闭心脏上的孔，从而恢复它的正常生理机能。这是一个雄心勃勃的计划，理论上简单直接，但是对一颗前后颠倒、长在胸腔错误一侧的心脏来说却相当费力。我不想中间出什么岔子，于是做了每次境况艰难时都会做的事——我开始绘制详细的解剖图。

这台手术做得成吗？我不知道，但我们非试不可。就算不能把肿瘤完全切除，对他也依然有帮助；但如果开胸后发现那是一颗罕见的恶性肿瘤，那他的前景就很不妙了。不过我和梅奥男都确信这是一颗良性的横纹肌瘤。

该和男孩还有他母亲见面了。梅奥男带我去儿科加护病房，男孩还插着鼻饲管，他很不喜欢。他母亲就在儿子小床边的一只垫子上

盘腿坐着，她日夜守护在儿子身边，始终不离。

看到我们走近，她站了起来。她的样子完全出乎我的意料：她美得令我震惊，像极了大卫·鲍伊的遗孀，那个叫伊曼的模特。她有一头乌黑的长直发，消瘦的手臂环抱在胸前。红十字会已经证实了她来自索马里，是一名基督徒，所以她的头发并没有包起来。

她手指纤长，握紧包裹儿子的襁褓。这块珍贵的破布卷替男孩遮挡炽热的阳光，在沙漠的寒夜里给他保暖。一根脐带似的输液管从襁褓中伸出，连到输液架和一只吊瓶上，吊瓶里盛着乳白色的溶液，里面注满葡萄糖、氨基酸、维生素和矿物质，好让他细小的骨骼上重新长出肉来。

她的目光转向了我这个陌生人，这个她听人说起过的心脏外科医生。她的脑袋微微后仰，想要保持镇静，但颈底还是沁出一粒汗珠，蜿蜒地流到胸骨上窝。她焦虑起来，肾上腺素正在涌动。

我试着用阿拉伯语和她沟通：“Sabah al-khair, aysh ismuk?”（早上好，你叫什么名字？）她没说话，只是望着地板。带着卖弄的心情，我继续问道：“Terref arabi?”（你懂阿拉伯语吗？）接着是“Inta min weyn?”（你是哪里人？），她还是不作声。我走投无路了，终于问道，“Titakellem ingleezi?”（你会说英语吗？），“Ana min inglittera”（我从英国来）。

这时她抬起头来，大睁着眼睛，我知道她听懂了。她张开嘴唇，但还是说不出话。原来她是个哑巴。边上的梅奥男也惊讶得说不出话来，他没想到我还有这项语言技能；他不知道的是，我几乎只会说这几句阿拉伯语。这位母亲似乎很感谢我的努力，她的肩膀放了下来，心里松开了。我想对她表达善意，想抓起她的手安慰她，但是在这个环境里，我做不到。

我示意要检查一下男孩，她同意了，只要孩子还抱在她手里就行。当她掀开亚麻的襁褓，我不由吃了一惊。这孩子瘦得皮包骨头，

肋骨一根根地凸在外面。他身上几乎没有一点脂肪，在胸壁下方，我能看见那颗古怪的心脏在搏动。他呼吸很快，好克服肺部的僵硬；凸起的腹部注满了液体，扩大的肝脏赫然显现在与常人不同的一边。他的肤色与母亲不同，我猜想他父亲是个阿拉伯人。他那深橄榄色的皮肤上盖了一层奇怪的皮疹，我似乎在他眼中看见了恐惧。

母亲爱惜地将亚麻布盖回他脸上。她在这世上已经一无所有，除了这个男孩和几片破布、几枚戒指。我心中不由升起了对母子俩的一股怜悯。我的身份是外科医生，但此时的我却被吸入了绝望的漩涡，客观和冷静都消失了。

那段日子我总是带着一只红色听诊器。我把它放到婴儿的胸膛上，尽量表现得专业。我听见一阵刺耳的汩汩声，那是血液挤过肿瘤，再通过主动脉瓣流出的声音。我还听见积液的肺部发出劈啪的啰音，甚至空空的肠道发出咕咕声。这是人体奏出的不谐杂音。

我又问她：“Mumken asaduq?”（“能让我帮助你吗？”）她似乎答应了，嘴唇动了动，眼睛也望向我。我觉得她轻声说了一句“Naam”（好的）。我努力解释治疗方案：孩子的心脏需要动个手术，这能让他恢复健康，也能让他们母子过上更好的生活。她的眼睛里涌出了泪水，我知道她听懂了。

可我又该怎么说服她签署知情同意书呢？我们找来了一个索马里口译，把我的话重复了一遍，但是她依然没有回应。我努力解释手术的复杂之处，她却好像没听见似的。这台手术的名称是“右位心的左心室流出道梗阻疏通术”，为了我的利益，后面跟了一个短句：“高风险病例！”这使我在手术失败时不必担责，至少在纸面上是如此。我告诉母亲，这是男孩唯一的生存机会，她只要在同意书上确认就行了。但是对她来说，这一笔签下的却是自己的全部生命，是她活下去的唯一理由。终于，她从我手中接过钢笔，在同意书上潦草写了几下，我叫梅奥男连署，然后自己也签了字。我始终没看文件，而是直

直地望着她的眼睛，寻找许可的神情。这时的她，皮肤闪烁着汗水，肾上腺素喷涌，身体因焦虑而发颤。

我们该走了。我告诉她手术会在周日进行，到时会有最好的儿科麻醉医生来协助我。然后我用英语和阿拉伯语对她说了再见，以表示我仍在努力与她沟通。

那是周四下午，第二天就是沙特的周末了。我的同事们计划带我去沙漠，到夜空下的沙丘上露营，以此逃开城市的压抑生活。车队在傍晚出发，空气中的灼热刚刚开始退去。我们驶出公路，吉普车蹚着黄沙一里一里地费力前行。他们这里有个规矩：绝对不能只开一辆车进沙漠，否则车子一旦抛锚，人就完了。就算离医院只有30公里，你也肯定回不去。

沙漠的夜清澈寒冷。我们围坐在篝火四周，一边喝着私酿酒，一边看流星。一支贝都因人的驼队在不到两百米远的地方静静走过，利剑和AK47在月光下闪着寒光。他们甚至没和我们打招呼。

我的心中升起一阵不安：那个母亲到底是怎么穿过这片沙漠的？她要在夜间行走，在白天寻找掩蔽，既要带水，又要背孩子，她一定是为希望所驱使，除此没有别的动力。无论手术多么艰难，我都一定要救活孩子，要看着母子俩都强壮起来。

这台手术绝不简单，我到时还不确定该怎么对付肿瘤。要到达梗阻区域，唯一的办法是将左心室的心尖敞开，但那样又会削弱它的泵血功能。我一遍遍在头脑中预演着手术步骤，每次总是回到同一个问题：“出了差错怎么办？”使用传统的外科方法，这颗右位心提出的技术难题几乎是不可逾越的。如果把男孩送去美国，由一位经验更加丰富的医生主刀，结果会好一些吗？我看不出这样做的理由。因为他身上这种病理学组合很可能是独一无二的，即使别处有更好的团队，他们也不可能有多少经验。我的团队已经够好，设备也很精良，

都是金钱能够买到的最好的东西。所以我就是最合适的人选，难道不是吗？

就在这当口，我仰望着银河，脑中灵光一现。我忽然想到一个显而易见的切除肿瘤的法子。那或许是一个离谱的想法，但我已经有了方案。

到了周六，我召集麻醉团队和外科团队一起讨论这个病例，用图片向他们展示男孩罕见的身体结构。然后我做了一件不同寻常的事：我知道手术室里不能感情用事，尤其在给一个可能无法幸存的病人动手术时，保持超然的态度可能是最好的，但我依然把这对母子令人心碎的故事告诉了他们。听完我的讲述，每个人都同意如果我们不介入，孩子一定会死，但他们也担心这颗右位心上的肿瘤无法开展手术，这种担心很有道理。我告诉他们，只有试了才知道行不行，这时我依然没有透露手术方案。

我在公寓里度过了一个炎热躁动的夜晚，头脑飞速运转，非理性的念头让我不安。如果我人在英国，还会冒这个险吗？我决定手术到底是为了病人还是为他母亲——甚至是为我自己，好借此机会发一篇论文？如果手术成功，谁又来照顾这个奴隶女孩和她的私生子？这男孩是个累赘。在也门，他会被丢在一丛灌木下面喂狼。他们要的是这个母亲。

清晨时分，号召祷告的呼声结束了我的不安。当我从公寓步行来到医院，外面已经有28摄氏度了。母亲和男孩早晨7点到手术楼，进了麻醉室。母亲一夜没睡，始终把孩子抱在怀里，护士们整晚都担心她会放弃、逃走。她留下了。但她们还是担心她不愿把孩子交给医生。

虽然有麻醉前用药，但医生开始麻醉时，孩子还是尖叫着扑打手臂。这情景对母亲而言很可怕，也让麻醉团队颇难对付，但在小儿外科手术中相当常见。面罩中的麻醉气体终于让他减少了抵抗，我们趁机往静脉里送进一根插管，再让他失去意识。他的母亲还想跟到手术

室去陪他，最后被护士拖了出去。原始的情绪终于从她面具般缺乏表情的脸上喷薄而出——这比她遭受的任何肉体之痛都更难忍受。但即便如此，她依然沉默着。

我平静地坐着，一边看这场混乱平息下去，一边享受着早餐浓郁的土耳其咖啡和椰枣。咖啡因让我精神集中，但也强化了我的责任感：要是男孩死了怎么办？那样她就会失去一切，只剩下孤零零一个人。

一名澳大利亚洗手护士走过来要我检查设备，那是在沙漠的黑色夜空下想出那个激进方案后特意订购的。这方案我过会儿就向团队透露。

男孩躺在手术台闪亮的黑色胶垫上，瘦小的身躯看上去实在可怜。他没有一般婴儿肥嘟嘟的样子，两条皮包骨头的腿因为积液而肿胀。这是心力衰竭患者才有的矛盾现象——肌肉已经被积液取代，体重却还维持原样。他已经不必自己挣扎呼吸，凸出的肋骨随着呼吸机的工作一起一伏。现在每个人都明白他母亲为什么要拼命保护他了。我们看得到他的心脏在胸腔的错误一侧搏动，而在鼓胀的腹部下方，和常人相反的一侧显出了肝脏的浮肿轮廓。他身上的每一样东西都长反了，这对旁观者来说很新奇，对我们这些医生却是一道艰巨的难题。我在美国参观过一台右位心手术，还有一次是在大奥蒙德街医院。眼下是我自己的首次尝试。

他的脸颊上还有几道刚才和母亲痛苦分离时留下的干涸盐渍。以前有人问我做手术焦不焦虑，我是怎么回答的？“才不，又不是我躺在手术台上！”虽然我现在也不算焦虑，但我毕竟是在一个陌生而危险的环境里做一台没有验证过的手术，我能感觉到背脊上淌下的汗水。牛津显得那样遥远。

当那具孱弱的小身子被蓝色手术巾遮起来时，在场的人都松了一口气。手术巾上只开了一个长方形的口子，露出他胸骨外面的深色皮

肤。他现在已经不再是个孩子，只是外科手术的一道难题了。然而当手术室的门口传来那位心碎母亲的撞击声时，我们的心还是沉了下去。她挣脱了看住他的人，跑了回来。在稍微阻止了一番之后，他们允许她坐在手术室外面的走道里。她今天已经受了太多苦，不能再给拖走一回了。

回到手术室。手术刀从左到右沿着他的胸骨划了一道，鲜红的血滴滚落到塑料手术巾上。电刀很快止住了血，它切到白色的骨头，滋滋作响，让我想起《现代启示录》里的一句台词：“我最喜欢早晨闻到燃烧弹的气味了。”男孩的胸口升起一缕白烟，显示电凝的功率太大了。我提醒操作员，我们是在给一个孩子做手术，不是选举教皇，麻烦他把电压调低一些。

心力衰竭产生的腹水向上顶住了膈膜。我在男孩的腹腔上开了一个小孔，浅黄色的液体像尿液一般涌了出来。吸引器嗡嗡作响，往引流瓶里灌了差不多半升，他的腹部才平伏下去——真是减轻体重的快速方法。骨锯像解开拉链似的锯开了胸骨，骨髓溅出来，一点点落在塑料手术巾上。右侧胸腔打开了，露出一团坚硬、粉红、充满积液的肺部。胸腔里溢出了更多积液，必须要换一个吸引器瓶。这下谁都不再怀疑这个孩子的病情有多严重了。

等不急要看那颗先天畸形的肝脏，我切掉了多余的胸腺，划开了罩在心脏周围的心包。我心中升起一股兴奋与期盼之情，就像在圣诞节拆一个惊喜包裹。

在场的每个人都想在动手前好好看看这颗右位心，于是我退后一步，放松一分钟。我的方案是挖掉尽可能多的肿瘤物质，好打开主动脉瓣下方的狭窄通道，再关闭房中隔上的孔。我下令连接心肺机，然后用心脏停搏液停下了排空的肝脏。它变冷了，弛缓地静静躺在心包底部。我轻轻捏一下心肌，感受到了心壁下方那个橡胶般的肿瘤。这时我已经确信不能够用传统方法切除它，如果纯粹为了探究的目的剖

开他的血液循环所依赖的心室，也没有意义。于是我告诉自己：“动手吧。”开始B方案。那是我灵光一现的成果，以前大概没人试过。灌注师开始将他的体温从37摄氏度下调到28摄氏度。小家伙可能要在心肺机上连接至少两个小时。

这时我已别无选择，只能向团队其他成员交代B方案的内容：我打算把男孩的心脏从胸腔内挖出，放到一只盛满冰块的弯盘上保持冷却，然后在工作台上对它手术。那样我就可以把这东西翻来覆去，随意操弄了。我自认为这是个聪明的想法，但我的动作一定要快。

这个过程相当于将一颗供体心脏取出，然后再缝回捐献者体内。我以前做研究时曾经移植过大鼠微小的心脏。这个男孩的心脏虽然结构异常，但体积比那个大多了，应该不成问题。于是我在主动脉上横切一刀，切口就在冠状动脉的起点上方，接着我又切断了主肺动脉。我将这些血管往自己这边拉扯，使心脏背面的左心房顶部暴露相出来。我的手术刀贯穿左右心房，但没有切断那些来自身体和肺的大静脉。接着我把左右心室向上抬起，把大部分心房留在原地。然后，就像对待一颗供体心脏那样，我把这块冷而弛缓的肌肉放到冰块上。

这下我可以在左心室的流出部分看见肿瘤了。我把它切割出来，在中间挖出一条通道，使它不再梗阻心脏。这个肿瘤的质地如同橡皮，符合良性肿瘤的特征，这让我感到乐观：看来我们做对了。我的两个助手都呆在原地，仿佛被这个空空的胸腔催眠了一般，都不能好好协助我了。这颗心脏脱离供血越久，重新植入时就越容易衰竭。说老实话，和这些规培医生比，还是那个澳大利亚的洗手护士机灵得多，我于是要她来协助我。她好像天生就明白我的要求，为手术保证了必要的节奏。

这时我有些犹豫了：到底是该见好就收，还是将手术进行到底？可是我想告诉男孩的母亲，我成功地把肿瘤摘除干净了，于是继续切除室间隔上那部分肿瘤，它就位于心脏的电力布线系统附近。我知道

室间隔在正常心脏上的位置，但是在这个病例身上，位置就不太明确了。30分钟后，我又向两根冠状动脉直接注射一剂心脏停搏液，好使心脏保持冷却弛缓。又过了15分钟，切除完成了。

我将男孩的心脏放回体内，把两侧心室与心房袖对齐，然后开始缝合。我相当自得，投给期刊的论文已经打好了腹稿。这个再植入的过程还关闭了心房间的那个孔，也就是说，运气不错，我治好他了。

手术到这个步骤绝对不能出错，因为一旦手术结束、心脏起搏，这些缝合线就再也无法修改了。两侧心房已经缝合，接着就是缝合主动脉，让血液重新流入冠状动脉。心脏即将重新搏动，我们也可以升高男孩的体温了。现在唯一剩下的就是重新连接男孩的主肺动脉。这时两个助手也自如一些了——当心脏返回它原来的位置，就又是他们熟悉的领域。

一般来说，一颗儿童的心脏恢复了血流，它很快就会自行开始搏动。然而这一颗却启动得太慢了。不仅如此，我还注意到它的心房和心室正以不同的节律搏动。这说明两者之间的传导系统出了故障，这可不妙，毕竟一个协调的心律要高效得多。麻醉医生也在心电图上发现了这一点，不过他暂时没有说话——经过冷却之后，传导系统的确可能休眠一阵，接着会自行恢复。

我们等了十分钟，情况还是没有好转。一定是在我切除肿瘤时割断了传导束。见鬼！这下他非得装起搏器了。这让我对另一个问题也焦虑起来：一颗移植的心脏也会失去与脑的神经联系，这些神经负责在体育锻炼或血量变化时自动提高或是降低心率。这颗心脏既被切断了神经联系，又损失了电传导系统，这下麻烦大了。

我刚才的狂喜、乐观和自得迅速消失，那位年轻母亲的形象重新回到我的脑际。但现在不是开小差的时候。他的几个心腔里还有空气，得排走才行。我把一根空的针管插进主动脉和肺动脉，空气从里

面滋滋地泄了出来。当空气进入最高的右冠状动脉时，右心室膨胀开来，停止了搏动。

我们还要在心肺机上再连15分钟才能消除这个影响。这段时间里，我在右心房和右心室上放了几个临时起搏电极。我们先调控他的心率，再让心内科医生给他装上永久起搏器。渐渐地，他的心脏功能开始好转了。梗阻消失，肺部也消除了充血，他的人生已经摆脱了心力衰竭和呼吸困难——至少我是这么希望的。

男孩的心率只有每分钟40跳，还不到正常速度的一半。我们用外部起搏器把它加快到了90跳，但这时心脏的背面开始涌出血液。我估计是刚才缝合的地方在不断渗血，于是我让灌注师关掉心肺机、排空心脏，同时我把心脏抬起来检查缝合口。没问题，看样子缝得很好，没有渗漏。

但是30秒后当我们重启心肺机时，更多血液渗了出来。我检查了主动脉和肺动脉上的缝合口，也没有发现渗漏。最后是我的第一助手在主动脉上找到了出血点，原来是排出空气的针头把主动脉扎了个对穿，在它的背面留下了一个小孔。这不是什么大问题，等到凝血恢复就好了，于是我们将男孩和心肺机分开，然后关闭了他的胸腔。

我还没来得及品尝胜利的滋味，几个成人心内科医生就传来了一条消息：他们刚刚收治了一名在高速车祸中受伤的年轻男子。他当时没系安全带，胸口重重撞上了方向盘，送医时人已休克，血压也无法通过液体复苏恢复。

把他转诊过来的医院给他拍了X光胸片，显示胸骨骨折，心影增大，颈静脉也出现扩张，说明他的心包内有高压血液。不仅如此，超声心动图也显示他的右心房和右心室之间的三尖瓣严重反流，这正是他的血压持续走低和严重休克的原因。他们说男子需要紧急手术，问我能否现在就过去看看。

我当然很担心抛下这个男孩，但是我别无选择。离开手术室时，我发现那位母亲正盘腿坐在走廊里，看上去孤零零的，分外凄凉。她已经在这里等了五个小时。不知道为什么她就是无法与人沟通，一腔情绪在体内积聚太久，我感觉她快要崩溃了。他们终于拿走了她手里的那卷破布。她见到我，一下跳了起来，脸上现出恐慌的表情。手术成功了吗？我无须开口说话。我们目光交会，瞳孔对着瞳孔，网膜对着网膜。我的一个微笑就已足够：你的儿子还活着。

去他的礼仪，去他的围观的心内科医生，我现在非向她表露感情不可了。于是我伸出一只黏乎乎的手，心想她是会跟我握手还是远远躲开。我的善意举动化解了紧张的气氛。她抓住我的手，控制不住地摇晃着。

我把她拉到身边，紧紧抱住她，就像在说：“你已经安全了，我们不会让任何人伤害你。”当我松开双臂，她仍然紧紧抱着我，开始不由自主地啜泣。她的情绪像浪潮般在医院走廊里一波波地倾泻，我的几个沙特同事都尴尬地站在周围，默不作声。我花了一番工夫让她平静，那几个医生越来越焦急，他们还有个重伤病人在等待手术。

我告诉她，她的儿子很快就能离开手术室，他会躺在一张重症监护病床上出来，身上连着输液管和引流管，我说这可能会吓到她。我还说，她当然可以跟着他走，但是不能干预。这次我依然感觉她能听懂英语，但是为了防止误会，一个心内科医生又把我的话用阿拉伯语重复了一遍。接着我们离开，去查看那名受伤男子的超声心动图，那是对他各个心腔做的超声波检查。

此时这名重伤病人已经快要死了。他的三尖瓣撕裂了，这是一种罕见的高速减速性损伤，在强制系安全带的英国从未出现过。他的右心室被折断的胸骨扎得粉碎，抵到了后面的脊柱上，导致血压迅速上升，胀破了三尖瓣。现在心脏每次收缩，倒流的血液和顺流的血液几

乎一样多，只有很少一部分流到了肺部，加上心包淤血，心脏已无法充满血液。我们把这种情况叫作“心包填塞”。

我看完片子之后立刻做了决定，不必再浪费时间查看病人了：我只要替他打开胸腔，缓解压塞，可能的话再修补他的三尖瓣。我们必须迅速为他连接心肺机，好恢复脑部供血，纠正他那糟透的代谢状态。这时，有人在我身后轻轻说了一句：“别忙，这人是个疯子，他把对方司机给撞死了。”我没说话。判定责任不是我的工作。我大步走向手术室，半路上遇到了正在前往儿科重症监护病房的那一小支队伍。监护仪上的心率快速而有规律，我很放心。这次，那位母亲目光没有躲闪，她在和我擦身而过时伸出了手，我也伸出手和她握了握。

我本该陪着男孩待在重症监护病房，至少要陪伴手术后的前两个小时，等到确信他稳定了才能离开。但是现在我做不到。很快那个重伤病人就被推到手术台上接受救治。他的脸撞得毁了容，胸壁上也有大片瘀伤，折断的胸骨边缘又正好和一处阶梯畸形^[2]重叠。但这里没有什么不能用针线修复的。

几分钟内，我就打开他的胸腔，从里面舀出了几团血块放到弯盘里。这改善了他的血压，但他的右心室看上去就像一块拍打过的牛排（收缩情况也不比一块牛排好到哪去），右心房则像要爆炸一样。于是我把心肺机的管子直接接到了大静脉上。当我们开始心肺转流术时，他的心脏挣扎着排空了血液，像一条湿漉漉的鱼一样在心包底部摆动着。他安全了——刚好来得及。

我在右心房上直接划了一刀，破裂的三尖瓣出现在我眼前，那样子就像一幅撕裂的窗帘。我像缝破布一样把它缝合，很容易就修补好了。为测试缝合效果，我用一只球形注水器给右心室注水。没有反流。于是我关闭心房，拿掉圈套器，让心房重新注满血液。我的工作完成了。这块拍打过的牛肉表现得意外地好，轻轻松松脱离了心肺

机。到这时，我已经累坏了。我让两个助手修补折断的胸骨，关闭胸腔。这人肯定能活到进监狱的那天。

日头西沉，结束了酷热而艰难的一天。我一时间心满意足：今天完成了两台“惊险”手术，都是心脏外科医生在整个职业生涯中都很少会遇到的棘手病例。我想来杯啤酒、许多杯啤酒，但这个国家没有啤酒。我心想，那位母亲不知道是否快乐了一些。毕竟她达成了她想做的——给垂死的孩子治病。

我没有从重症监护病房那里得到任何消息，这说明那个男孩的情况应该挺好。我错了。这时他们已经遇上了麻烦。不知什么原因，几个医生搞乱了临时起搏器，使发生器发出的电流刺激与心脏的自然节拍产生了耦合，造成了纤颤，并立刻引发了那种不协调的蠕动节律——那是死亡迫近的前兆。

为了恢复心律，他们开展了体外心脏按压，直到一台除颤器被带到病床边。然而剧烈的胸部按压又使起搏器的电线从心房上脱落，虽然第一次除颤成功了，但是先心房、后心室的起搏并没有维持住。现在只有心室可以起搏了。这导致他的心输出量骤减，肾脏也停止生产尿液。男孩的情况不断恶化，然而始终没有人来告诉我，因为我当时正在治疗另一个严重病例。可恶！

在这整场溃败中，那位可怜的母亲始终待在病床旁边。她眼看着他们猛按儿子的胸膛，又眼看着电流使他小小的身子从床上弹起、痉挛。还好他只被电击了一下就除颤了。然而除颤后的滴滴声并没有给她多少宽慰，和儿子一样，她也一步步落入了深渊。

我看见她时，她正紧紧捏着儿子的小手，眼泪从脸颊上滚落。之前护送他从手术室出来时她是那么快乐，而现在又是这么凄凉——我也一样。我已经明白：那些重症监护医生根本不懂心脏移植的生理学原理。

他们又怎么会懂呢？他们从没参与过心脏移植手术，所以也不明白将心脏从人体中取出会切断它的正常神经联系。他们以每分钟100跳的速度起搏这颗血量不足的肝脏，同时还用大量肾上腺素鞭策它，想以此抬高血压。这使通向肌肉和器官的动脉发生收缩，他们只关心血压而不是血流，再次造成了代谢紊乱。

在重症监护病房看护男孩的护士看起来很急，她很高兴我能过去。那是一位干练的新西兰人，她显然不太满意监护室医生的表现。她一见到我就说：“他停止排尿了，他们却什么都不做。”接下来的一句更直接：“你要是不小心看着，他们可要毁掉你的成果了！”

我把手放到男孩腿上，这是判断心输出量的最好方法。按理说他的双脚应该是温暖的，还应该摸得出强有力的脉搏。但现在它们却是冷的。他需要的是舒张的动脉、较小的血流阻力和较低的氧气需求量。于是我完全修改了他们的治疗。这下护士高兴了，那个监护室主治医师却生气了，给值班的主任医师打去了电话。这样也好。我在电话里告诉那个主任医师从家里赶过来讨论病例。

我们已经走到了康复和死亡之间的那根细线上。病人的生死取决于专家的手段，取决于我们在之后的每一分钟、他每一次心跳期间的作为，我们必须对各种强力药物做平衡的调配，最大程度上发挥这颗可怜的小心脏的泵血能力。因为长时间连接心肺机，男孩的肺部已经发炎硬化，血液中的氧气含量因此持续下降。他的肾脏也开始衰竭，需要透析疗法：将一根导尿管插进腹腔，然后用浓缩液体让毒物通过他自己的细胞膜析出。我需要一个信得过的人来做帮手——梅奥男。我准备去值班室休息一会儿，那是住院医师睡觉的地方，离重症监护病房有两分钟路程。

那位母亲不肯放我走。她的眼睛紧盯着我，泪水从高高的颧骨滑落。她强烈的分离焦虑几乎就要把我拉住，但这时我已经耗尽了体力，也害怕男孩要是死了该怎么办。她在世上已经没有别的亲人。虽

然我想表现得和善，但现在该退后一步了。你可以说这是职业的态度，也可以说我在自我保护，也许两样都有。于是我要她放心，说梅奥诊所的医生就快到了。接着我就走了。

午夜早就过了。值班室窗外是重重屋顶，活动室连着可以仰望夜空的阳台。这里的风景比不上夜晚的沙丘那么壮丽，但也很不错了。值班室供应果汁、咖啡、橄榄和椰枣，还有阿拉伯糕点。最棒的是还有一架望远镜，可以观星。我茫然地望向天空，希望能望见英格兰，望见家乡。最重要的是，我小小的家庭。

我努力让大脑休息。梅奥男知道我明天早上还要给几个婴儿做手术，所以他们不到万不得已不会给我打电话。我急切地想见到那孩子身体好转，想摸着 he 暖暖小小的腿，看金黄色的液体流进导尿管。我还想见到他的母亲露出幸福的神情，把儿子重新放进破布的襁褓里。

我瘫倒在床上，昏睡过去。在梦中，那一对深邃的眼睛还在紧盯着我，哀求我救救孩子。

拂晓时分，宣礼塔上的召唤声把我叫醒。时间是五点半。重症监护病房昨晚没有打来电话，这让我有了一点谨慎的乐观。今天的几台手术都很容易：用一块补片修补心脏上的缺孔，仔细缝合，然后就此治愈，终身不会复发。父母欢天喜地。

很快我又想到那位母亲。不知道她现在心境如何？我端着茶杯走上屋顶，看炽热的朝阳费力地爬上天空。现在的空气还凉爽新鲜，气温也还可以承受。

到6点钟，梅奥男打来电话。他暂停片刻，重重呼吸几下，说：“抱歉用坏消息叫醒你，男孩在3点刚过的时候死了。很突然，我们救不回来。”接着他不再说话，在沉默中等我发问。

我在行医生涯中常常接到这样的电话，这一次却使我分外悲伤。我问了他事情的经过。他说男孩先是抽搐，这可能是因为代谢紊乱，体温过高。他抽搐得相当剧烈，无法用巴比妥类药物控制。这时他血

液里的酸和钾含量依然很高，因为透析还没有开始。接着就是心脏停搏，他们没能把他救回来。梅奥男一直犹豫要不要用坏消息叫醒我，他说他很同情我的损失。

他很有心。那么，那个女子呢？他们想让我过去和她沟通吗？梅奥男认为这起不到什么作用。整个抢救过程中，她还是守在孩子的小床边上。得知孩子死亡时，她情绪狂乱，失去理智，现在依然十分痛苦。他们把小床抬到了重症监护病房外的一个单间，给她抱着孩子哀悼的私密空间。所有那些导尿管、引流管和起搏电线都要留在原处，等待尸检。我听了很难过：这个没有生命的婴儿，身体的每个口子都伸着塑料管，这样一个孩子，她怎么抱得下去？

这就是心脏外科手术。对我是办公室里的又一天，对她却是世界末日。

她像磁石一般吸引我，我却必须远离她。再过一个小时，我就要回到手术室，以最好的状态挽救另一个婴儿，那位母亲和她一样深爱自己的孩子。真是份见鬼的工作！我这个睡眠不足、心灵破碎的人，居然要在世界的另一头为小小的婴儿们做手术。

我打电话给成人重症监护病房，询问那个重伤病人的情况，就是那个鲁莽驾车、撞死另外一个司机的男人。他倒恢复得不错。他们正准备唤醒他，给他撤掉呼吸机。真是讽刺。我想到那个男孩，只希望他能取代这个男人活下来。不能这么想。外科医生应该公正客观，不该有人性的好恶。

我带着绝望的心情去食堂，瞥到那个愁苦的儿科主治医师正在大口吃着早饭。我的第一反应是不想见他，但这不是他的错。做手术的人是我，我后悔没有在孩子身边整夜值守。那个主治医师看到我时，我感觉他有什么事一定要对我说。

他告诉我，那母亲从房间里失踪了，还带走了死去的孩子。没有人见到或是听到她离开，之后也再没有人见过她。我只说了一声“可

恶”。我不想继续这场谈话。我猜想她是趁夜色溜走的，就像她当初逃离也门，但上次带的是一个孩子，这次带走的却是一具没有生命的襁褓。眼下不知道她去了哪里，我为她焦急不已。

噩耗传来时，我正在为一例室间隔缺损做缝合。沙特方面的职工来医院上班时发现了他们：两具没有生命的躯体，躺在塔楼底部的一堆破布中间。她从孩子小小的身躯上拔掉了输液管和引流管，然后纵身跃入虚无，到天堂里追赶他去了。眼下他们都被送进阴冷的太平间，在死亡中再也不分离。身为医生，这是百分之两百的死亡率。

如果这是小说，大多数作者写到母亲自杀、在塔楼底发现两具尸体，就会结束这场悲剧。这是两条脆弱生命的毁灭式结局。然而真实的心脏外科手术不是肥皂剧。工作还未结束，太多问题还没得到解答。经我手术的病人，尸检我都会参加。这首先是为了保护我自己的利益：我要确保病理学家明白我在手术中做了什么，为什么要那么做。其次，这也是学习的机会，能让我看看哪一步可以做得更好。

因为每一天、每一刻都要和死人相处，在太平间工作的人都和常人不太一样。这一点我在斯肯索普战争纪念医院的时候就知道了。那里的技术员工作起来就像屠夫，他们把尸体开膛破肚，取出内脏，锯开颅骨，捧出脑子。这家医院的太平间由一个年老的苏格兰病理学家说了算。他的模样很光鲜：绿色的塑料围裙，白色的威灵顿长靴，袖管卷起，嘴角叼着香烟。他一边对自己咕哝，一边记录我那个重伤病人撞死的人的死因：颈部折断，脑出血，加上主动脉破裂——都是高速撞击造成的伤害。我对于他是个陌生人，因为外科医生不会常常光顾太平间，那些走穴的医生也很少有兴趣从自己的失败中总结教训。

那天早晨有七具赤裸的尸体，分别摆放在七块大理石板上。我的目光立刻被那对母子吸引了，他们并排躺在两块大理石板上，还没开始解剖。我向那位苏格兰人解释说我时间很紧。他脾气暴躁，但很配合，在一个技术员的协助下开始了工作。严格地说只有那孩子是我的

病人。他的头部先撞到地面，头骨撞裂，脑子像掉在地板上的果冻一样碎开了。他没有出多少血，因为他在坠楼时已经死亡。我问了一个关于脑部的重要问题：这孩子有结节性硬化症吗？这种脑部疾病往往与心脏的横纹肌瘤一起出现，它会造成痉挛，有可能促使了他死亡。

我自己动手拆掉缝合线，打开了他胸部的切口。我之前猜想他的起搏电线脱落了，我猜得对吗？这一点已经很难判断，因为他母亲在他死后把电线都拔了。但线索还是有的：一个血块从右心房边上噗嗤一声掉了出来。从其他任何一个方面来看，这台手术都是成功的：肿瘤几乎完全摘除，梗阻也缓解了。苏格兰人把这颗心脏丢进一罐福尔马林液中，作为罕见标本放到了架子上。

技术员急切地维持着工作进度，将腹腔剖开，取出了孩子的内脏。孩子的所有器官都前后颠倒，漂浮在心力衰竭产生的积液里，但其他方面都很正常。死因：先天性心脏病——动过手术。这时又来了一个技术员，他把脑子和内脏塞回腹腔，缝合了男孩的身体。补好头部的裂口之后，男孩被装进一只黑色塑料袋。故事结束了。技术员将大理石板上的血液和体液冲洗干净，男孩短暂而悲剧的一生就再也不剩一丝痕迹。这世上也没有人会为他下葬。

我的目光被那位母亲乌黑而破碎的身体吸引，它现在赤裸地横放在相邻的石板上，那样消瘦，却依然透出自尊。不幸中的万幸，她那美丽的头颅和修长的脖子没有损坏，曾经炯炯有神的眼睛现在大大睁着，但眼神已经黯淡，只是定定地望着天花板。她的伤不用解剖就看得出来：一双胳膊折断了，两腿可怕地扭曲着，腹部因为肝脏创伤而隆起。从这么高的地方掉落没人活得下来，她也知道这一点。如果男孩能活下来，这一切将多么不同！看见孩子带着一颗健康的肝脏长大，她会多么幸福！我看着技术员把头皮盖到她脸上，然后用一把圆锯去掉头盖骨，揭开了下面的悲惨记忆。她为什么从不说话呢？

就像一场考古发掘，重要的线索慢慢浮现出来：她的左耳上方有一处愈合的颅骨骨折伤口，硬脑膜和下面的大脑都受到了破坏。其中就包括大脑皮层上负责说话的布洛卡区。苏格兰人将她柔软的脑子切成薄片，伤口更加显明：它一直延伸到脑的深处，割断了通向舌头的神经。这都是她在索马里遭遇绑架时留下的伤口，她能活下来真是幸运。这伤口也是她始终不曾说话的原因——她能理解语言，却无法反馈。

我已经见得够多了。我不想再看她被挖出内脏、生命之血溅在太平间的石板上，我也不想看到她破裂的肝脏和折断的脊椎。她死于内出血，但我记得当时心想，她还是死于致命的头部伤比较仁慈。她最好在索马里就死掉，这样就不必再到也门南部受苦了。我感谢苏格兰人的配合，然后回到手术室里我的那方天地。我希望今天会好过一些，我等不及要做点好事了。

[1]. 主马达·阿色尼月是阿拉伯历的第六个月，在1987年是当年公历1月31日至2月28日。夏马风是中东地区春夏季的西北季风。

[2]. 骨折断端的重叠位置可摸到阶梯状畸形。

第六章

两颗心的男人

成功的心脏外科医生是这样一个人：当别人要他说出三位世界顶尖的外科医生时，他很难说出另两位是谁。

——登顿·库利^[1]

我遇见罗伯特·贾维克^[2]是相当意外的一件事。1995年，我前往得克萨斯州的圣安东尼奥参加美国胸外科医师学会举办的会议。在阿拉莫闲逛时，一个做心血管产品的经理请我对一款新产品发表意见。他带我参加了一次公司会议，会上一位工程师的大名我早有耳闻，他就是罗伯特·贾维克。

要我评价的产品是一部小型涡轮泵，功能是将血液送入严重的周围动脉疾病患者的腿部。这家公司的职员都去和客户吃饭时，贾维克到我跟前说：“到我宾馆房间来一趟，我给你看点有趣的东西。”我对男人提出的这类邀请总是相当戒备，这一次却来了兴趣。

他先在浴室的水池里放满水，然后从公文包里取出一只小小的塑料容器。它看上去像一只装三明治的盒子，里面有一只拇指大小的钛质圆筒，圆筒上连着一根人工血管，还有一段包裹着硅胶的电线。他把钛质圆筒放进水池，又将电线连上一只电话机大小的控制器，然后打开开关。呼的一声，这家伙飞快地运行起来。

这只小小的续流泵每分钟能搬运大约5升水，水流通过人工血管重新进入水池，没有一点噪声或振动。贾维克在许多年前就开始研制一台左心室增压泵，想造出一台“功能强大，又好似不存在”的设备。

我对他说：“这东西泵水是很好，但如果放进血流，会搞得红细胞凝结或破碎。”我这话说得很笨，就好像这个问题他从没有想过，也没有处理似的。但我随后接了一句聪明话：“不过我很愿意和你一起测试，我们不用受美国食品药品监督管理局（FDA）的管辖。如果测试下来效果不错，很快就能在英国应用，这要比你在这里拿许可快多了。”

这话说得有些大意，于是我接着问他是否已经在和美国的某家医疗中心合作了。他说他正在和巴德·弗雷泽（Bud Frazier）一起测试这件产品。巴德·弗雷泽是得州心脏研究所的移植服务主管，也是机械辅助循环装置在美国的头号提倡者。贾维克告诉我弗雷泽也来参加会议了，问我要不要介绍我们两个认识。然后我们就一起去找他了。

巴德是百分之百的得州人，头戴牛仔帽，脚蹬牛仔靴，身穿讲究的休闲装。他很有魅力，却又显得低调，除了身为外科医师，他还是一位古书收藏家。他表示了对这台新泵的信心——它现在叫“贾维克2000”（Jarvik 2000），如果实验研究顺利，预计会在2000年植入人体。他问我要不要去得州心脏研究所看看植入了这种血泵的小牛，我答应了。得州心脏研究所的动物实验室令我印象深刻，其先进程度要远远超过我治疗人类的机构，里面放满了复杂的现代装备，每一件都是我的病人绝对不可能享受的。

走进牛舍时，我看见几头小牛在欢快地嚼着干草。监护仪显示叶轮的转速是每分钟1万下，大约输送6升血液，这已经超过了一个病人在休息时需要的血量。巴德递给我一只听诊器，好让我听听涡轮在血液中发出的微弱而持续的呜呜声。

我想错了。它并没有破坏血细胞，就算没有血液稀释疗法，它也不会使血液凝结。我的眼前出现了一片新的天地。这部装置能够治好因为心力衰竭而垂死的病人，成为里程碑式的进步吗？推动进步的机会已经摆到了我的鼻子底下。我一把抓住了它，主动要求返回牛津在绵羊身上试验贾维克2000。

邂逅了贾维克和巴德之后，我满怀信心地回到牛津，幻想着一个庞大的跨国项目即将开展：休斯顿的巴德，纽约的贾维克心脏机构……还有牛津的我。我感觉浑身轻飘飘的，仿佛不用飞机就能飞回伦敦了。但是又经过一番思索，我却不那么乐观了。毕竟我既没有研究基金，也无法使用大型动物实验室。我有的只是坚定的决心和成功的愿望。

在之后的几个月里，我从几位慈善家那里募集了足够启动项目的经费。这时剑桥已经有了一个猪心移植项目，牛津也在研究微型人工心脏——两所大学的较量势均力敌。我们很快证实了休斯顿方面的猜测：没有脉压的持续血流是安全且有效的。这改变了人工血泵的整个设计理念：它们不必再模仿正常人类心脏的搏动功能了。

看到这个研究项目的蓬勃势头，我觉得我们终于可以在牛津开展心力衰竭的外科治疗了。英国有成千上万名已经无法治疗的心力衰竭患者，然而每年的心脏移植手术还不到200例。许多病人的肾功能和肝功能发生了退化，被认为病情过重，无法接受移植。他们的生命会以“姑息治疗”的名义被药物终结。而在我看来，这些症状严重的病人都应该用血泵来终身辅助治疗；那些机械装置是现成的，不用等到有人死了，再半夜用直升机把他捐献的心脏忙乱地运送过来。我内心又膨胀了，暗暗决心要把牛津建成机械辅助循环的国家中心。

在休斯顿，巴德已经着手给患者植入比较传统的搏动式心室辅助装置，好让他们挺过找到供体心脏之前那段时间。热力心脏系统公司（ThermoCardiosystems）的心伴侣泵（HeartMate pump）就是这样一

种“移植前过渡治疗”手段，它能按照一定的节律注满并射出血液，以替代患病左心室的功能。这部装置的外观像一只圆形的巧克力盒子，体积很大，无法放进胸腔，只能放置在用腹壁做成的“口袋”里。装置中伸出一根硬电缆，连接外部电池和控制器。这根“生命线”上还有一个排气孔，它随着泵血过程发出持续的滋滋声，隔一条街都能听见。

患者在植入心伴侣辅助装置以后还要在医院里逗留很长一段时间，为了得到供体心脏，他们平均要等245天，那些O型血的病人甚至要等更久。这个过程相当费钱，对病人心理的打击也很大。不过随着经验的积累，休斯顿团队开始有了放病人出院的信心。不仅如此，他们还认为这种机械血泵可以替代心脏移植。

那时，巴德知道FDA不会认为这是一种永久性疗法。他打电话到牛津找我，说我们既然已经在贾维克2000有了合作，要不要一起用心伴侣泵验证“终身辅助”（Lifetime Support）的概念？研究对象就用享受英国国民保健服务（NHS）的病人。热心系统公司将免费提供心伴侣泵，这将为那些被心脏移植机构拒绝的绝症病人带来一线生机。这些人稍一用力就气喘吁吁，身体因为积液而浮肿，整天困在家中无法外出。他们可以说已经是活死人，虽然也活不了多久了！

这正是我期待已久的机会。我飞到休斯顿参观了一部植入装置，还见了几个心脏移植候选人，他们都在医院里带着这部装置生活。巴德问我是否愿意协助一台植入手术，我第一时间就欣然答应下来。患者是一座中西部大学的橄榄球运动员，他感染了一种病毒，就此从原来的阳刚男儿变成了带病之身，从运动健将变成了虚弱之人。这可怜的小伙子身材消瘦，体内积水，他的生命正无法解释地消逝。他的女朋友坐在病床边，似乎不知道该说什么。换作是你，又能对一个需要人工心脏的人说什么呢？

她是橄榄球队的啦啦队长，人很漂亮，但是看着自己的英雄就要死去，她已无心喝彩。她是眼看他日渐衰弱的，先是失去球队的位置，然后又从大学退学。然而他们耽搁了太久才意识到他的情况是因为疾病，而不是像某些人怀疑的那样因为吸食了消遣性毒品。现在她该怎么办？是扔下他继续求学，还是守在他身边，等待心脏移植这种希望最大的疗法？有时生活像个混蛋，而我们也很少停下来想一想另一面的死亡是什么样子。我想这也是对的，因为想也没什么用。

手术室里，几个护士帮主刀医生穿好手术衣、戴好手套，然后在病人身上做了标记、盖好手术巾，露出他的整个胸膛和上腹部。这具曾经涌动着肱二头肌、胸肌和腹肌的躯体，现在只剩下了皮包着骨头，肿大的肝脏在肋下鼓起。心力衰竭太可恨了。真该让那些不愿资助我们研究的小气鬼站到手术台边上看一看。

巴德从小伙的颈部一直切到腹部，因为心伴侣泵需要在腹壁上做出相当大的一只口袋才能安装，装好之后就像皮肤下面多了一只闹钟。扩张的心脏体积巨大，左心室几乎不动，心包内溅出常见的黄色液体，注满了安放血泵的新口袋，随后被吸引器吸净。

正当我绝望于这位优秀运动员的彻底衰弱时，巴德却在专心思考从哪里将传动的硬电缆线插进他的皮肤。他要寻找一个合适的位置，既不能干扰他以后束皮带、穿裤子，又要方便他清洁，能不用太大的动静就弄干净。他用手术刀刺了一个孔，我们把线伸了进去。缆线直径超过1厘米，硬度足够防止排气管扭结，安置它可不像在家里接电灯线那么简单。这是他的生命线，对他而言，就像胎盘对于胎儿那样不可或缺。接着，我们小心翼翼地将心伴侣泵的流出管缝到从心脏发出的升主动脉上，我们要保证精密缝合，不然它会在压力下大量出血。

现在要做的就是把一个约束环缝到心尖上，然后用一把环形的去核刀挖出一美元硬币大小的一个孔，把血泵的流入插管穿进去。今后从肺部返回心脏的血液会直接通过二尖瓣流入机器，他自己那个损坏

的心室完全多余了。我不由想起贾维克的新装置，它几乎只有心伴侣的流入插管那么大。相比之下，这部心伴侣搏动血泵的钛质外壳堪称庞大。

心伴侣泵在运行之前必须先注满血液，好将空气排出。“空气进脑，性命报销。”我说了一句俏皮话。我嘴上轻松，但内心已经因为时差和缺觉变得狂躁，一碰就要发作了。技术团队连好电线，我们都为启动做好了准备。泵壳体内的推板机械结构运作起来，空气开始滋滋地在排气管里来回流动，就像一台蒸汽机车准备发动。泵里充满了血液，然后开始向主动脉射血，一丝残余的空气带着滋滋声和泡沫从人工血管上的几个针孔中漏出，怀着感激之情逃走了。他自己那块无用的肌肉瘪了下去，不必再为维持性命而紧绷、颤抖了。他有了一颗新心，虽然只是临时替补，但我希望它能好好为他服务。

我不知道他的女友会对他体内这个滋滋搏动的怪物，还有从他腹部伸出的那个硬邦邦的附加物作何感想。她还会在他身边守多久？这些都是我平时绝对不会有的想法。因为持续的压力和疲倦，我缺乏共情。如果还有机会见面，我一定要好好鼓励她一番，告诉她手术进展多么顺利。我要告诉她，他会越来越健康、越来越强壮。不久就会有人在休斯顿被人一枪打爆脑子，如果他运气不错，就会得到那个人的心脏。

我们又用了一些时间，才止住胸腔出血和衰竭的肝脏与骨髓渗液，这都是心力衰竭病人的常见症状。在这类手术中，先流血，再大量输血，然后肺部和肾脏衰竭，都是屡见不鲜的现象了。现在我要去机场再飞12个小时，回到一个完全不同的世界，在那里这一切都不会发生，这个小伙只能死掉。但临走之前，我还是想先去见见他的女友。小伙的父母刚刚和她会合，三个人焦急得像热锅上的蚂蚁。

她抬头认出了我，我立即告诉她“手术很顺利”。这句话总能让人释然，短短五个字，却能平息紧张的气氛。压紧的弹簧松开了，她

甜美的面庞上浮现出喜悦的表情，接着哭了出来。这么看她是真正关心他的，不单因为他是个橄榄球明星。我居然怀疑过这一点，真是混蛋。他的父母过来拥抱我，感谢我。“谢我做什么？”我心想。我只是巴德的助手。但是人听到好消息，会对所有人心怀感激。我祝他们一切顺利，早点有供体心脏出现——到那时，就要有另一个家庭经受痛苦了。

* * *

在皇家布朗普顿医院菲利普·普尔——威尔逊教授（Philip Poole-Wilson）的帮助下，我们很快在伦敦找到了几名适合安装心伴侣泵的候选人。可惜的是，其中第一位，也是最年轻的一位，在我们出手相助之前就死了。不过接下来的一位看起来很理想。他64岁，身材高瘦，刚刚失去了心脏移植手术的资格。和美国的那名橄榄球员一样，他也患有扩张型心肌病，病因或许有遗传的因素，但更可能是某种病毒或自身免疫性疾病的结果。这个聪慧的犹太男子名叫埃布尔·古德曼（Abel Goodman），他的心脏肿得很大，几乎无法从床上起身。

从好的方面看，他的冠状动脉没有得病，肾脏和肝脏也运行良好。希望这能让术后护理不那么艰难——也能少花点钱。他呼吸越来越困难，只能用枕头在床上撑起身子，腿和腹部也都积水肿胀，已经不能平躺了。菲利普让他住院是为了用药物稳定病情，于是我到布朗普顿去看他。我一直喜欢回这家医院看看，这次回去我不用听任何人指挥，成了堂堂正正的心脏外科医生，而不是大家口中的笑料。

埃布尔直挺挺地坐在床上，费力地呼吸着，眉毛上挂着汗珠，恐惧的眼神仿佛在说：“我在这世上待不了多久了。”这时他痛苦得无法说话，用我们的话说，连理个发的力气都没了。虽然已经准备好去

见上帝，但他也在偷偷希望来的是一位救世主。我握住他无力的手，又冷又滑，说明他的血液已经输送不到这么远的地方了。我告诉他，我在休斯顿见过一种心伴侣泵，能消除他的严重症状，他将是世界上第一个“终身”使用这项技术的病人。因为通常情况下，病人使用血泵都是为心脏移植做准备。“终身”是多久？我也不知道。但是不装这个泵，他很可能活不过几周。说几周都是多的了。（我想他有可能在说话时候就走了。）

他的脑袋向后仰着，眼珠转动，思索着我传递的信息。他的脑部也没有多少血液供应了，但他还是努力从枕上抬起头小声说：“那我们就干吧。”我看出他一直希望有这一天。他已经受够了。

伦敦时间下午3点，比休斯顿早六个小时，我打电话给巴德，对他说时间紧迫。我还告诉他，英国当局只允许我们“为了人道目的”将血泵用在垂死的病人身上。现在有一个垂死的病人，我们能不能下周就手术？电话线的那一头沉默了几分钟光景，然后传来一声“行”。

我体内肾上腺素激增，兴奋得不行：我们就要在牛津植入一枚机械心脏了。可我是在为谁激动呢？埃布尔？还是我自己？当时我还是一个野心勃勃的混蛋，我和巴德都想做一些特别的、冒险的事，不仅是为了病人，也是为我们自己。我们知道，如果冒险成功就会登上头条，引来移植游说团体的痛恨，有力反击那种宁愿让病人死也不尝试新技术的奇怪态度。

休斯顿团队在10月22日到达牛津。当天晚上，麻醉医生、灌注师和护士组都到会议室集合。我们需要讨论手术流程，熟悉设备，不用说，还要熟悉我的得州朋友和他们的着装风格——牛仔靴在牛津的学院里可是相当罕见。

埃布尔挺过了从伦敦到牛津的转院，眼前的这支国际团队让他莫名其妙，但是他现在连喘气都困难，也顾不上那么多了。几名护士告

诉他要往乐观的方面想，病房护理员给他订了第二天的晚餐。他说不要腌猪后腿。拉比为他做了临终祷告。

巴德没来过牛津。我心想他既然喜欢古书，不妨带他去看看牛津城中央的博德利图书馆和几座古老的学院。和休斯顿相比，这里仿佛另外一颗行星。我们在“老鹰和孩子”酒馆喝了啤酒，20世纪30年代，托尔金和C. S. 刘易斯每周四晚上都会到这里聚会。我听他说起越南战争，他在那里做直升机医务兵，为免子弹打掉睾丸，出任务时就把头盔垫在屁股底下。他有好几个外科同事死在战场上。巴德保住了蛋蛋——我看得出来。他主刀的心脏移植手术，安装的心室辅助装置比任何人都多。他追忆那些日子的沉痛和狂喜，而那时我还在医学院念书呢。

我又问起那个大学橄榄球员的近况。他还在得州心脏研究所的过道里走来走去，心力衰竭的症状已经消失，肌肉也长出来了。但供体心脏还是没到。女友已经回大学念书了。

对我来说，这个夜晚是暴风雨前的平静。巴德却希望这是一个新时代的起点，这个时代的医生将用血泵来治疗那些没有其他选择的病人。这些救命装置为什么非得和移植联系在一起呢？有了供体心脏就把几千美元的血泵扔掉，是对救命技术的浪费。我不知道几百年来，在老鹰和孩子酒馆里还出现过别的什么历史性讨论，但是关于人工心脏，这肯定是第一次。

第二天早晨来临时，气氛比我预想的要轻松许多。巴德在手术室的咖啡间同血泵公司的代表聊天。他的助手蒂姆·迈尔斯（Tim Myers）在和护士们一起布置设备。护士们既兴奋又紧张，都不想在这些杰出的客人面前搞砸。埃布尔从病房来到手术室，后面还跟着一列前来送行的家人和朋友。他们是在送他去哪里？这是个问题。他坐在一部推车上，身子向前弓着，身上穿一件白色病号服，脑袋向前耷拉，两手放在皮包骨头的膝盖上，嘴里发出焦急的喘息。他现在只想

快点麻醉。当一行人在走廊里遇见我时，他试探性地抬起头，小声说：“我们回头见。”这个男人把乐观保持到了最后。

这一次由我主刀，巴德协助，我的同事大卫·塔格特（David Taggart）担任第二助手。这是一台政治意义重大的手术。我们保持了冷静和专业的态度，几乎到了轻率的程度。血泵的制造商在钛质泵壳体上画好了箭头，以防我们把它装反，看来他们已经意识到外科医生不是医学界最聪明的群体。我很享受划出从颈部到肚脐的那一道长长切口，从来不喜欢什么锁孔手术。不过我虽然对自己的技术相当自豪，却为我们过时的设备而难堪：那把陈旧的骨锯颤抖着锯开胸骨，差点没能锯到最上面。我们在腹壁的左上侧做了安放血泵的口袋，然后划开紧绷的心包，暴露了埃布尔硕大的心脏。

仿佛主持洗礼，我仿照巴德的做法，井井有条地实施植入。我先插入心肺转流管，再连接心肺机，接着排空埃布尔的心脏，小心翼翼地将约束环缝上左心室的心尖，把人工血管缝上主动脉。我们从约束环里挖出一块圆形的病变肌肉，准备之后在显微镜下观察。再下来就是连接血泵的流入插管。装好了。

最后的关键步骤是在正式启动前从系统中排掉所有空气。我们减小心肺机的供血，让血液注满心脏。左心室注满之后，血液经流入插管进入血泵。空气被血液推入人工血管，然后通过一根大口径针排了出去。现在这个钛质的“巧克力盒”稳稳待在口袋里了，我吩咐蒂姆“启动”。装置带着噪声开动起来，随着它特有的滋滋声，最后几个气泡也从排气针里排了出去。埃布尔的这个新的左心室相当强劲，搏动声从街对面都能听见——但病人终究会习惯它，就像植入机械心脏瓣膜的病人会习惯在寂静的夜晚听见嘀嗒声一样。这些仿生装置会成为他们生活的一部分，噪声再大也比不安要好得多——通常是这样。

埃布尔很快从麻醉中苏醒，也许太快了一些。我们立即给他撤掉呼吸机、拔掉气管插管。我看得出他状况不错。他的眼睛里有了光

彩，甚至还咧嘴笑了一下。他的脸上出现了任何从麻醉中苏醒的人都有的释然和困惑——那种“我还活着”的表情。他的四肢都能正常移动，神经也没有问题。我想给院长打个电话（就像克里斯蒂安·巴纳德在那台历史性的移植手术之后做的那样），告诉他：“先生，我们植入了一颗人工心脏，病人状态良好。”但是我心里还有一个声音隐隐告诉自己等一等、再谨慎地观察几天。现在重要的不是我的成就，而是帮埃布尔重新站立起来，而以目前的情况判断，我担心他的血压还是太高了。他已经不再依赖自己那个虚弱的左心室，而是靠一台强有力的机器驱动血液循环，面对前方的未知，他体内正在大量分泌肾上腺素。重症监护医生需要给他注射血管扩张药，因为他自身异常的心律还要使用抗凝剂，然后再用镇静剂使他平安度过今晚。术后护理和手术本身一样重要。现在我也需要镇静镇静，不过总的来说这还是相当成功的一天。

没有消息就是好消息，当晚我什么消息都没听到。巴德的日程始终紧凑，第二天一早就和血泵公司的代表去希思罗机场了。早晨7点，我开车来到医院，充满乐观地在心里恭维自己。我已经打好了新闻发布会的腹稿，此刻正在幻想新闻标题：《牛津外科医生植入人工心脏》或《史诗级手术挽救垂死男子》之类的。于是，当我走到埃布尔床边，迎面而来的打击真是一点不冤枉。我看到他脸上的异样——他表情呆呆的，右侧嘴角淌着口水，眼皮也耷拉下来。他没有像我期望的那样，用热情和感激招呼我，他的右臂和右腿连抬都抬不起来。这是他妈的中风了。

听着滋滋作响的血泵，各种咒骂涌上我的大脑皮层。他的皮肤粉红温暖，可见血流很好，可人就是他妈的瘫痪了。昨天的手术明明那么成功，今天却是这副样子。为什么没有人通知我？我的第一反应就是找个人来骂几声。但那又有什么用呢？照我的直觉，他应该是出现了血块——要么来自他自己的心脏，要么来自血泵的外来表面，或者

是人工血管——要真是那样，我们就应该给他注射能快速抗凝血的肝素，因为华法林（口服抗凝药）是来不及发挥效果的。但是神经科的一位同事劝我先给他做个头部扫描，这样能显示脑损伤的程度，也能排除脑出血的可能。如果他真有脑出血，那注射肝素肯定会要他的命。不过无论中风的原因是什么，这都是一场惨祸，尤其是长期重症监护的金钱开销，那可都得从我的研究经费里扣。

我陪同埃布尔来到扫描室。巴德一行已经到了希思罗机场，对糟糕的进展毫不知情，我也正在气头上，顾不上和他们打电话。还是让他们好好享受回程的飞行吧。我看着扫描仪创建出他脑部的一张张切片。病理很清楚，但是出乎意料：脑子里确实有出血点。不仅如此，这个出血点位于前一次中风的区域，而且中风肯定不是最近发生的，很可能是好几个月前。为什么我们不知道这件事？后来我们发现，就连埃布尔的妻子也不知道。他之前时不时头痛，但是从来没有瘫痪或无力的症状——直到这一次。所以之前一定是“无症状中风”，才给我们留下了现在这个骑虎难下的局面：真是治也不是，不治也不是。好在埃布尔虽然失去了行动力，却不会死。做医生就是这样：你要么“积极思考”，要么退出这个高危行业。

我关掉了扫描仪的开关。埃布尔需要心脏和神经两方面的康复治疗。经过时间和努力，许多中风患者都会康复。他现在无法吞咽，要用一根胃造口管喂他食物。消化科医生直接把管子通过腹壁插进了他的胃里。他也无法充分地咳嗽，所以需要常常接受胸部理疗。当他有肺炎，我们就给他用抗生素。当他剧烈咳嗽、撕破了传动线出口周围的皮肤，我们就用手术把皮肤补好。有几位理疗师勤奋工作帮他运动。三个月后，瘫痪减轻成了无力，无力又随着锻炼消除。他很快又能用运动帮助自己康复了。他的语言功能回来了，吞咽也改善了，他在医院的过道里不停地走来走去，呼吸不再困难，身体也不再因积液

而浮肿，心力衰竭已经好了。他的生命力一天天恢复，一同恢复的还有我继续前进的决心。

根据血泵的声响和排气管的滋滋声（就像蛇吐信的声音，但每分钟有60次），每次埃布尔露面前我们就知道他在附近。带着这东西生活真不容易，但要比喘不上气好太多太多了。一天，我经过时，他正坐在一把椅子上。他主动告诉我他不太好。我们把他劝回病床，给他连上监护仪，发现了他不舒服的原因：他原本的心脏正在室颤。在没有安装辅助器械的病人身上，这种不受控制的律动会立刻要他们的命。但是在埃布尔身上，虽然他的右心室已经丧失功能，左心室的辅助装置却让他维持生存。真不可思议，我想。这样的情况发生了五次，每一次我们都用除颤解决了问题：先快速注射镇静剂，然后放上电极板，吡啦一声通电，他自己的心脏就重新开始跳动了。后来我们又发现，他的心脏收缩变得更加有力，这证实了巴德的发现——扩张型心肌病会随着休息好转。我们很有必要找到这个现象的分子机制。

要是埃布尔因为中风死亡，我们从慈善机构得到的资助就可能随他而去。然而他活了下来，而且不断康复。心伴侣始终运行良好，我们马上就可以放他出院。就在这时，又一个病人转到我们院里。

* * *

他叫拉尔夫·劳伦斯（Ralph Lawrence），原来是罗孚汽车公司的财务审计经理，后来早早退了休。他和妻子琼都喜欢跳舞——民族舞、谷仓舞、国标舞，只要带劲的都喜欢，他们还喜欢开着房车在全国旅游。

60岁出头的时候，拉尔夫发现自己的呼吸越来越困难了。X光胸片显示他心脏增大，于是他所在的沃里克郡当地医院把他转到皇家布朗普顿医院的心力衰竭门诊，在那里，普尔-威尔逊教授诊断他患上了扩

张型心肌病。治疗的第一步是给他心力衰竭药物，然后采用当时的一种新疗法——电心脏再同步疗法。这种治疗用一种特殊的起搏器，使扩张心脏的各个部分收缩更加协调，从而使整个心脏搏动更有效率。但是，随着心脏变大，这种疗法的成效也会渐渐消失。现在他又病了，症状严重，预后很差。能给他做心脏移植吗？当拉尔夫得知他这个年纪已经不可能接受心脏移植，他倒是坦然得出奇，同意那些稀缺的器官应该留给年轻人。他很讨人喜欢，家人也支持他，在我们看来，他是植入心伴侣的理想人选。

虽然什么事情都做不成，但拉尔夫的病情稳定，程度也不像埃布尔·古德曼那么重。他还有几个礼拜的时间来斟酌治疗前景，我们也给他和家人看了心伴侣的患者指导手册。这些材料的内容很吓人，就算对有望接受心脏移植的病人也是如此。病人植入心伴侣后不能游泳，不能盆浴。淋浴是可以的，但要把这部设备盖好。他不能穿太紧的衣服，免得排气管弯曲或打结。他要时刻准备好紧急后备装置。如果控制器上的黄色扳手图形变亮，就说明机器出了故障。要是亮起红色心脏图形并伴有警报声，就说明心泵的辅助功能丧失，要立即就医。类似的注意事项还有很多。这些都是令人担忧，而之前埃布尔来不及考虑的事情。

我在牛津的办公室接待了拉尔夫和琼。他们并没有被这些材料吓倒，因为到这时，拉尔夫的生活已经变得无法忍受。他不能外出，睡觉时只能把身子撑在椅子上坐着，脚踝和脚肿得穿不上鞋，随时可能突然死去。他的家人也明白这一点。我担心他有糖尿病，需要定期注射胰岛素，但他处理得很好，已经习惯了对自己的健康负责。他的心态很积极，希望能尽快接受治疗。

“干脆就今天开始吧？”我说。我认为他们应该设法见埃布尔一面，问问他体内带着这么个“怪物”生活是什么感受。我知道埃布尔的回答会是什么：“总比心力衰竭好，总比死掉好。”和丈夫一样，

琼也需要掌握一切关于心伴侣的知识，因为她可能要在家里处理紧急情况，甚至在停电的时候手动操作心伴侣。

我们约定了手术日期，那是四周后的周三，我打算在手术前的这段时间同休斯顿那边做好安排。这一次我有一个新问题要考虑：现在许多人通过小道消息知道了埃布尔那台手术。鉴于他在术后中风，我们已经尽量保持低调。但因为这次提前一个月计划拉尔夫的手术，难免有消息走漏给媒体。事情好坏参半。一方面，让公众知晓确实能帮我募集善款、维持项目；但另一方面，病人要是死亡，随之而来的负面宣传也会终结这个项目。那样，虚弱的心力衰竭患者就再也无法接受疝气手术，更别说心脏手术了。那么我该怎么控制风险呢？

我们商量了一下，决定只让一家报纸报道拉尔夫的这台手术，以免各家媒体哄抢新闻。现在最要紧的是让他们一家在出院（如果出得了院的话）时能享受安宁。我们选中了《星期日泰晤士报》（*Sunday Times*）。我们允许他们对治疗全程做深度报道，只要他们能保护病人和病人家属的隐私。作为交换，我们希望他们能捐出一笔善款。这并不算有偿新闻。要是没有捐款，拉尔夫也不会接受这台手术。

手术前夜，拉尔夫和琼住到医院提供的房间里。琼告诉《星期日泰晤士报》：“我们休息得很好，他已经准备好一切，很高兴终于能做手术了。”周三早上九点半，服用了镇静剂的拉尔夫坐着推车进入5号手术室，他还是一躺下就大声喘气。我们希望他永远不必再感受这份窒息得要命的痛苦。这次手术在医院里激起巨大的兴趣，于是我们同意将手术过程拍摄下来，传到一间礼堂里播放。我很乐意让记者和医院的管理层观看。在我们外科学有句格言：“看一次，做一次，再教一次。”这台手术，我已经在休斯顿看过一次，在牛津做过一次。不过我很确信，自己还没有准备好指导别人给拉尔夫手术。我和巴德在咖啡间安静地等着，等麻醉医生让拉尔夫陷入沉睡。

时间是5点整，等候室狭小而闷热。在这里，每一天、每一刻都是5点整，因为挂钟在很早之前就坏了。只有越堆越高的聚苯乙烯杯子显示时间在缓缓流逝。琼坐在这里等结果，她双手紧握在一起，被焦虑摧残着。到下午2点，里面传来了她等待的消息。拉尔夫给推出了手术室，送往重症监护病房。

1996年5月12日，一张拉尔夫的胸腔里装着人工心脏的X光片铺满《星期日泰晤士报》的头版，下面写着：“两颗心的男人——为什么拉尔夫·劳伦斯体内有一块钛—聚酯—塑料混合物嘀嗒作响。”这是在冒险：让一家一线的全国性报纸直接报道一台人工心脏手术，他们在手术台边拍照，还采访了病人家属和手术组成员。但是他们的报道十分出色，而且广泛流传——首相、国会议员甚至女王都读到了。

《星期日泰晤士报》对整台手术做了图文并茂的详细记录，帮助我们维持了在实验室里的研究项目。我们的做法在那些认为国民保健服务应负起创新责任的读者中激起共鸣，可惜保健署本身并无同感。这项技术是要花钱的，而我们却得不到资金的支持。

我们一直认为埃布尔的脑出血是高血压所致，所以我们给拉尔夫做完手术之后，又让他深度昏迷了几个小时。等他恢复意识，时候已是半夜，琼坐在病床边看他，在重症监护病房各种设备的围绕之下，心伴侣泵在他的腹部肉眼可见地怦怦跳动着。他透过氧气面罩对琼说了句什么。“你口渴吗？”琼问他。“不，今天是星期四吗？”^[3]他说。两天后，拉尔夫离开病床，坐上轮椅。又过了一天，也就是周六，他已经在重症监护病房里来回走动了，身边陪着负责帮他康复的理疗师。

接着，灾难发生了。我在布伦海姆公园慢跑时，手机响了起来。病房里埃布尔感到剧痛，血泵周围发生急性失血，引起了失血性休克。这也造成他的肋骨下方剧烈肿胀，而此时他的心脏还没有完全恢

复。我们必须立刻拆除血泵，止住流血，不然他就会死。我吩咐他们赶紧召集手术团队。

我飞速跑回家里（这把年纪已经不该跑这么快了），跳进轿车。现在是周末，路上车辆不那么拥挤，我的内心却很悲观，怕是来不及给他开胸了。再一想，不管来不来得及，我都要保持积极，因为一个暴躁、焦急或者兴奋过头的医生绝对无法在这个时候解决难题。我一边开车一边制订手术方案。要在不造成伤害的情况下快速打开他的胸腔是不可能的，我只能切开他的腹股沟，那里的动脉和静脉，给它们双双插管并开始心肺转流。这样能先确保他的安全。等有了足够的输血，我们就能维持脑部血流，关掉心伴侣了。我们刚好及时做到了这些——他虽然输了血，血压却跌到正常水平的一半。

我把电线从他的胸腔里拉出来，然后用摇摆锯锯开胸骨中央。切面分开时，一条条闪着紫色光芒的血块从切口处滑出，胸骨底端喷出鲜红的血液。我很快意识到了问题所在：很可能是埃布尔的心脏变小之后，心伴侣流入插管的位置发生改变，在他的心尖上划出了一道口子。我的推想是正确的：切开那团发炎的组织时，我发现人工血管和主动脉之间的接口是牢固的。

我当即做了决定：必须把血泵取出来。要么埃布尔用自己的心脏支持血液循环，要么他就会死。要让这个难以修补的出血点停止出血，最简单的方法是把他的体温降到20摄氏度，然后把循环完全停掉。与此同时，我切断了心伴侣的电源线，把它扔到一旁。我还从腹壁上那个放血泵的袋子里掏出一大团血块。我们有进展了，但是我心想，这实在不是个欢度周末的好方法。

起初，埃布尔的家人很受打击。他们原本希望他在医院住满五个月后，能带着健康的身体回家。埃布尔和拉尔夫的妻子一起等候着，她们一个希望出现奇迹，另一个意识到成功的植入并不代表从此幸福。坏消息传得很快，医院里很快笼罩了一股阴郁的气氛。埃布尔的

几个护士和理疗师都觉得他不行了，他们为了帮助他从脑出血中康复已经努力工作好几个月，这对我们所有人都是一场悲剧。

但也不是只有坏消息，远远不是。我对埃布尔自身心脏的变化非常意外。在植入心伴侣之后，它享受了几个月的安宁，现在衰竭症状已经好转，球状的外形也恢复了正常。小心地切掉流入插管之后，我们发现了出血点：是心肌本身撕开了一道口子。我从金属的流入插管上剥下这片半月形的肌肉，保存起来，以待病理检查时，把它和第一次手术时挖出来容纳流入插管的那块肌肉做个对比。

这比研究火箭还要有趣。我们证明了增大的心肌细胞已经恢复到正常的大小和结构，也证明我们可以帮助患病的心脏复原。我们把这个称作“保持初心”策略。不过，这个结构上的变化能持续吗？好转的心脏能继续发挥功能吗？我们并不明了，只能留给时间解答。但无论如何，这都是一个里程碑式的发现。

手术进行了七个小时。我们像接生孩子一样小心翼翼地取出埃布尔的血泵，因为我想把它保存下来。我们用特氟龙线深度缝合了接入流入插管的部位。这颗心脏现在看起来一片狼藉，但依然管用，当我们提高埃布尔的血温，它开始有力地收缩，推动血液循环。我们终止了心肺转流，就好像这是一台简单直接的手术。现在每一个切口都在流血，但他的血压很正常。

这会成为全世界对慢性扩张型心肌病患者实施“恢复前过渡治疗”的成功首例吗？埃布尔的出血终于减少了，我们关闭了他的胸腔和腹腔。能做到这本身就是一个胜利。他的家人欣喜若狂，拉尔夫和琼松了一口气，我的手术团队也很乐观。但我却仍感到隐隐不安：我们现在前路未卜。

我别无选择，只能把术后护理交给重症监护团队。我这时的状态，往好了说是累瘫了。往坏了说呢？应该是精神错乱吧。我同时做太多事，把自己的生命——还有别人的——都推到了极限。我觉得手

术还算简单，而人际关系就不那么简单了。一边投入冒险，一边源源不断地收到国民保健服务的账单，让我压力倍增。现在面临危险的不仅是某个病人的生命。这是一场战役。有许多大人物都宣称机械心脏不可能成功，我要用这一仗来证明他们错了。

埃布尔在接下来的30个小时内十分稳定，所有指标都很正常。虽然经过了长时间的休克，他的肾脏却已经在产生尿液了。但我还是不安。他的情况太危险，而我如同行在水上，时刻等待沉没。我不用再等多久了。当天深夜，埃布尔自己的心脏突发房颤，心率变得飞快，左心室难以支持。这是常见问题，将近半数心脏手术病人都会遇到。这个问题本来很容易解决，实际却没有。在场的低年资医生没有一个敢给他电击，他的病情迅速恶化。等我急忙赶回医院时，他已经没救了。

埃布尔在家人的环绕下死在了病床上。我有两个选择：或者暴跳如雷然后丢掉工作，或者直接走开。我做了正确的选择。出去时我经过了拉尔夫的病床。琼正在熟睡，脑袋枕在床单上，对外面的事情一无所知。拉尔夫的眼睛直直盯着前方，满是焦虑。我走过他身边时，他的眼神追随着我。他读懂了我此刻的感受，我说什么都安慰不了他。刚才的一切他都听见了——“我们要给他电击吗？该叫主任医师来吗？要是他……？”接着就是不可避免的死亡。真见鬼，真荒唐。

* * *

生与死之间只有一条狭窄地带。病人能否幸存，要看周围的人能否医治他的疾病，看治疗是否正确及时。埃布尔需要电击，使他过快的心律恢复正常。要做到这一点，又需要有人拍板抢救，但当时并没有。这种情况我们现在称为“抢救失败”。经过这么多努力，他真的不该毫无必要地死去。

幸运的是，拉尔夫的情况一天比一天好转。他的身体已经被技术改变，他也很快学会了和体内这个带着噪声泵血的“怪物”共存。血泵通过排气管发出滋滋声，带着强有力的搏动每分钟循环6升血液。不到两周时间，他和家人就掌握了这部设备的使用方法。最重要的一点是如何保护从他身体侧面伸出的那根白色硬质电源线。他们要小心地给它保洁，不能让虫子靠近，因为周围的皮肤必须与它衔接，要和它的涤纶表皮长到一起。拉尔夫面临的重大风险是传动线造成的感染，这部设备常会发生这种情况，这对他这样的糖尿病患者尤其危险。实际上，正是因为这，从前的医生才不考虑为糖尿病患者植入心泵。

琼一直在练习处理预料之外的问题，还有如何在警报声响起时排除故障。在这种时候，生死取决于你是否做对了事情，所以她学习了如何在断电时手动操作心伴侣。接着，他们出院了，走的时候快乐而自信，憧憬着崭新的生活。这是有人工心脏以来，病人出院最快的一次。虽然拉尔夫之后每个月都要来做复查，但夫妇俩还是继续开着房车旅行，尽情享受起死回生的时光。他是幸福的。

冬天带来了意料之中的问题——他得了一次普通感冒，咳嗽流涕。这牵动了硬质的腹腔传动线，在传动线和身体衔接的部位形成了剪应力。皮肤细胞和涤纶之间的脆弱封口松开了，细菌由此突破了皮肤的防线。琼试着用常规的传动线护理保持这块区域的清洁，但接着就开始流脓、发热、红肿。拉尔夫的全科医生用棉签给他做伤口取样，开了抗生素。感染使他的糖尿病更难控制，血液中的高糖分也成了细菌的养料。在服用抗生素几周之后，伤口出现真菌感染。我们让他住了几天院，设法解决这个问题。但到这时，接缝周围已经隆起了一圈疼痛的感染组织，于是我们试着用手术做治疗。手术后情况确实好了许多，他的心脏有很大改善，能在健身自行车上连续几个小时锻炼肌肉了。

但真菌感染终究还是蔓延到了血泵本身，我知道这不是一个好兆头。在休斯顿，巴德也在几个接受移植前过渡治疗的病人身上遇到了同样的问题，不过他们谁也没有糖尿病。我常给他打电话询问意见。我们知道绝不可能用抗生素给血泵消毒，那么能不能像对埃布尔做的那样，冒险将它们摘除掉？但是就在我认真考虑这种可能时，感染已经进入拉尔夫的血流。败血症，我们这样叫它。现在血泵内外都感染了，生物瓣覆盖了大团真菌，正在开始解体。问题已经无法解决。我只能对琼解释说，现在什么英雄壮举都来不及了。

脓毒性休克引起了肾脏和肝脏衰竭，拉尔夫现在皮肤蜡黄，肺部也注满积液，这是因为血泵上的瓣膜已经开始大量反流。就连心伴侣发出的声音都不一样了，当血液在泵室里来回泼洒，那声音听起来就像一台洗衣机，原来蛇一般的咝咝声，现在变成了水壶烧开的呜呜声。对我来说，治疗已经失败了。我对琼说不宜尝试“埃布尔式”的壮举，她听懂了。拉尔夫是无法在那样的治疗中活下来的。我们应该用呼吸机帮助他呼吸，让他有尊严地离去。

* * *

拉尔夫帮助我们创造了一件新生事物。这个《星期日泰晤士报》所称的“两颗心的男人”表现得很出色。他在植入18个月后去世，临终时家人环绕身边。虽然他承受了这些痛苦，但家人们依然感激这个存活的机会，感激这段没有虚度的时光。

我们从埃布尔和拉尔夫身上学到了许多。他们是先驱者，是最早“终身”携带人工心脏的病人。我们承认这“终身”是短暂的，但无论长短，活着都很宝贵——这一点，问问癌症患者就知道了。接下来我们需要更好的血泵——我们正在努力。

[1]. 登顿·库利 (Denton Cooley, 1920—2016) , 美国心脏外科名医, 曾完成世界首例人工心脏移植手术。

[2]. 罗伯特·贾维克 (Robert Jarvik, 1946—) , 美国科学家、企业家, 曾参与研发贾维克7型人工心脏。

[3]. “口渴”英文thirsty, “星期四”英文Thursday, 发音非常接近。

第七章

起死回生的朱莉

啊，直到疲惫的心停止脉动，一切都还不晚。

——亨利·沃兹沃斯·朗费罗 [\[1\]](#)

病人为什么会在心脏手术之后死去？是因为主刀医生疏忽？因为他的技术失误破坏了心脏？是他弄错了需要手术的瓣膜或冠状动脉？还是他让病人失血过多？很少是因为这些。通常的原因是病人在手术前就已经病得很重，即使手术顺利，他们的生命也岌岌可危。就像其他职业一样，心脏手术可能出错，也的确出过错。然而大多数病人的死亡，还是因为他们心脏的疾病在手术过程中渐渐恶化了。

在当时，传统的手术程序要求停止心脏跳动、切断它的血液供应，这个做法对心脏伤害很大，不管我们注入哪种保护性溶液都无法避免，因为每种溶液都有这样那样的缺陷。待到手术完成，病人的心脏已经衰弱得无法维持血液循环，疲惫不堪，但依然有康复的可能。但是当医生关掉心肺机，心脏却怎么也不肯接管，要是医生不出手帮忙，病人就会死在手术台上。常常是病人的心脏颤颤巍巍地脱离了心肺机，却在之后的几小时里渐渐衰竭，不管我们用什么药物鞭策它，这个在手术台上铸成的结果都无法更改。心肌缺血越久，这种情况就越有可能发生。接下来病人就被送进太平间，留下家属悲痛不已。

我觉得这条死亡之路是可以避免的。心脏需要一个复原的机会，而在心肺机上耽搁并不是解决办法。实际上，这反而会使情况恶化：病人的血液和这个异物的表面接触越久，越容易造成全身炎症，而这又会进一步减弱脏器功能，使病人出更多血。

那么，换一种血泵又如何呢？换一条没有氧合器的简单回路可能效果更好，可以使用几个小时或者几天——在最坏的情况下，用上几周，等到心脏恢复收缩功能、手术的修复效果足够它独立维持血液循环为止。

一个安全可靠的临时血泵很可能挽救许多病人的生命，要是没有它，有一半到2/3的病人都可能死去。这样说有什么根据呢？尸检告诉我们，大多数术后死亡的病人，他们的心脏结构都是完好的。它只是累了。只要让它休息，同时为其他脏器供血，病人就会好起来。

大多数研究血泵的先行者都自然想到了一点：他们的血泵必须制造出搏动，以模仿人体自身的血液循环。因此早期的血泵都需要排空和注满的功能，尺寸也和正常的心脏差不多。一般来说，需要辅助的只有左心室；实在有需要时，可以用两套设备分别辅助左右两个心室。但是早期那些带有风箱和瓣的搏动装置会制造湍流、磨擦和热量，这很容易造成血栓，并引起灾难性的并发症——中风。在挽救生命的战役中，这向来是一个凄凉而可怕的终点。

在美国匹兹堡的阿勒格尼总医院，外科主任乔治·麦戈文（George Magovern）不相信血泵一定要搏动。他的理由是，当血液到达身体组织时，是通过厚度仅有一个细胞的毛细血管渗透进去的。而这个微环境中并没有搏动，因为在血液到达毛细血管之前，搏动就在小动脉中消散了。如果搏动真像我们认为的那样没有必要，那就应该可以制造一种体积更小、破坏更轻的血泵，这种血泵将高速旋转，每分钟泵血5到10升。它只要能善待血液即可，别无他求。于是麦戈文找

到他的朋友，华盛顿国立卫生研究院的心脏外科研究主任理查德·克拉克教授（Richard Clark），邀请他一起研究这个项目。

他们的团队用五年时间制作了一部旋转血泵。它只有一只自行车铃那么大，重仅约0.2千克，由电磁铁驱动一个移动部件——一只六枚叶片的涡轮。它的最初型号是AB-180，用途是在最长六个月的时间里辅助血液循环，这段时间作为移植前过渡已经足够了。它的结构相当简单，以至于一个技术员把它装在了自家花园的浇水管上，用来给鱼塘排水。它在实验室里的表现也很好，运转时不会破坏红血球，在被试睡眠时也能正常工作。因此，美国食品药品监督管理局在1997年批准了AB-180的人体试验，但FDA也限定了一个严格的条件，要求它只能作为治疗的“最后手段”——不试用就一定死。

1998年2月，FDA请我到华盛顿参加一次心脏会议，研讨我不久前对埃布尔和拉尔夫所做的手术。我就是在那里遇见了理查德·克拉克，他这时已经到了退休年龄，却依然割舍不掉事业。心脏外科是他的生命。晚餐时他向我展示了AB-180，问我愿不愿意接收他做一年的研究员。我受宠若惊，当即答应，还建议他带上这部血泵一起来。那一年的8月7日，他和妻子来到牛津。这里和他原来工作的地方形成了鲜明对比：一边是林立的摩天大楼，一边是沉睡的教堂尖顶；一边是全世界经费最充裕的医疗体系，一边是我们的国民保健服务。到那时，AB-180还没有在病人身上成功使用过——他们做过三次勇敢的尝试，想用它来挽救休克的病人，但三次都以病人的死亡告终。由于这个原因，美国的临床试验很可能就此停止。

* * *

1998年8月9日半夜两点，我被电话吵醒。我心说奇怪，因为当晚不是我值班。来电的是伦敦米德尔塞克斯医院的一位心内科医生。她

手上有个病人名叫朱莉，是一位21岁的实习教师，入院前正在萨里郡的父母家度暑假。她先是出现类似流感的症状，没过几天就疲惫倦怠，呼吸急促，身上冒冷汗，排尿也停止了。看这些症状，她活不久了。

萨里郡的综合医院认识到事情严重，很快把她转到伦敦的教学医院^[2]，超声扫描显示她心脏收缩不良。她得的是病毒性心肌炎——一种病毒引起的疾病，原理类似感冒，但因为感染的是心脏，可能致人死亡。炎症和积液破坏了朱莉的心脏功能，心输出量监护仪证实她全身血流不畅，已经不到正常值的1/3。总之，这个一周前还完全正常的女孩，如今走到了生死存亡的关头。

那位心内科医生让朱莉住进心脏重症监护病房，使用了我们称为“球囊泵”的装置。这是一只香肠形状的乳胶气囊，通过一根导管连接外部空气压缩机，导管经由腿部动脉接入胸腔主动脉。每次心脏放松，气囊就会鼓起，这能提高血压，并为心脏节约扩张所需的能量。但要让这部装置工作，病人还是要有一些血压和血流。它在朱莉身上完全不起作用，还梗阻了通向她腿部的血流。她的腿已经青了，正在大量产生乳酸，在我接到电话时，她的最高血压仅60毫米汞柱，只有正常高压的一半。

米德尔塞克斯医院的那位心内科医生把我看作最后的希望，她想知道还有什么可以做的。她先是问我：“你手上有什么能帮忙的新技术吗？”接着又安慰我说，即使帮不上忙也没关系，因为病人的父母和妹妹已经在极大冲击中同病人道过了别。在朱莉接受麻醉、连上呼吸机的那一刻，他们就觉得她走了。一般来说，呼吸机和球囊泵的确是最后的选择，但在这里它们已经不起作用，而且在摄入麻醉药物之后，病人的血压就再次无可避免地下降了。

大多数病毒性心肌炎患者都会好转。和流感一样，病毒的危害会渐渐消散，心脏也会复原——但朱莉的情况却没有那么简单。她血液里的致命毒素太多，脏器功能也衰退得太严重，她掉进了急性心力衰竭的恶性循环中，最后的结果总是死亡。

在午夜后不久接到这种电话，你有时会想说：“抱歉，今天我不值班，我昨天喝了几罐啤酒，醉得没法帮你。”说老实话，我不记得当时在电话里说了什么，但很可能是“尽快送她来牛津，我来召集人手”之类的。

就这样，朱莉乘上深夜的救护车，和几个医生、护士，还有一大堆设备一起给送到了牛津。我打电话通知理查德·克拉克，他急忙赶来医院准备AB-180。机器这么快就能派上用场，他很是兴奋。我那位认真的日本副手胜间田敬弘（Takahiro Katsumata）也赶来协助。

我们在急诊部见到了朱莉和她的几个帮手，他们刚刚经过将近100公里的痛苦跋涉，从伦敦赶到此地。这时，朱莉的肝脏和肾脏已经衰竭，血压也低到几乎没有。我们没有耽搁，立即把她送进手术室。她看上去就和死了一样。她的父母还没到，正在这凌晨时分奋力从伦敦赶来。

有一件事后来媒体报道得并不正确。他们说医院的伦理委员会给我开了绿灯，允许我使用AB-180，可惜这说法错了。完全错了。当时，除了我和理查德·克拉克之外没人知道我们有这部设备，我们自己也没想到会这么快用上它。在这之前，AB-180的死亡率是百分之百——用婉转点的说法，这在统计上是比较显著的。但是我既然做了医生，就不会因为一些行政上的枝节问题让一个年轻的病人死掉。

我们运气不错，灌注师布莱恩已经准备好了心肺机。陪同朱莉前来的重症监护医生觉得他们可能来迟了，当我把一只手放到朱莉腿上，我也疑心她可能已经死亡。她的皮肤苍白冰冷，静脉看上去是空的，双脚发青。即便如此，我们还是不能太快地移动她：虽然她自身

没有多少重量，但是那些输液管、呼吸机和球囊泵都必须小心运输。胜间田和我轻轻把她放上手术台，琳达护士也刷手完毕，穿上手术衣准备开工。

第二名护士唐脱下了朱莉的白色病号服。她的导尿管挂到了边上的设备，像弹弓的皮筋一样拉紧了，而导尿管一头的气囊还在她膀胱里。唐把管子解了下来。我让琳达在她皮肤上画好标记，铺好手术巾。我和胜间田匆匆刷手——现在什么要紧，救人还是消毒？我们的麻醉医生迈克拨弄着连接她身体的管子和药袋，努力想理出头绪，陪同朱莉前来的麻醉医生上来帮忙，只有他知道哪条是哪条。其实，那些管子里装的是什么都并不重要——反正都没用处。我要迈克把手术台的灯光对准朱莉的胸部，然后操起手术刀。

刀锋一下就切开皮肤，切到了骨头。电刀就算了吧，用不上的。这时她的血液循环已经停止，皮肤和脂肪里都没有血液流出。她的心率也慢得叫人心疼。我用骨锯锯开胸骨，同样没有骨髓渗出。我们塞进牵开器，然后迅速剪开心包。迈克指出她的心电图越来越慢，快要停了，但是我不需要他来告诉我这个，因为我的眼前就是她那颗布满病毒的浮肿心脏。它正可怜地蠕动着，就像一个电池快要耗尽的玩具锡兵，敲鼓的速度越来越慢，直到那条手臂永远停在空中，就此结束。

虽然它就要停跳，我却一刻都没歇着。我用荷包缝合将心肺机的管子固定在主动脉和右心房上。她的主动脉很软，已经没有血压，右心房则紧绷得快要爆开了。每一针下去，缝合孔里都会溅出不含氧气的深蓝色血液。她的肺部已经没有什么血流，到了这个地步，我不禁怀疑她还能不能救活。

我们像发条一样工作，一言不发。给她插管，然后连心肺机。在每一个关键步骤，我都会握住朱莉的小小心室，有节律地用力捏它，就像从一只西柚里往外挤压果汁。我是在给她做体内心脏按压，好让

她的血液继续流向脑部和冠状动脉。眼下这是最重要的任务：先用黏稠的血液里仅剩的一点点氧气保住脑和心脏，至于肠子肚子什么的以后再说。

胜间田是个不太说话的人，这时却咕哝了一句：“别提二战。”
[3]还没等静脉引流管接入回路，我就让布莱恩开始转流。近乎黑色的血液慢吞吞地流进了管子。匆忙之中，从右心房接出的引流管里出现了一个气泡，但问题不大。我抬起管子，气泡浮到了顶部，我再将管子放到台面上，气泡就嗖的一下进入了贮血器。

手术台上方突然一片安宁：接到心肺机送来的血液，刚才还空空的心脏开始稳定地搏动起来。朱莉的血氧含量迅速上升，随着乳酸滤出，黑色的血液也重新开始变红。她暂时安全了，只要她的脑部还没受损。我们刚好及时。

我转头问理查德：“这东西该怎么植入？”它看起来很简单，有一根流入管，我用手一摸，实在太硬了。要把这插入左心房，把来自肺部的富含氧气的血液送入离心泵。而这个离心泵就是她新的左心室。另有一根人工血管将血液送回她的主动脉，这些血液接着再循环到全身。很简单。只要把这东西装进她的右侧胸腔，放到肺和心脏之间就行了。用这个法子给心脏左侧搭桥，脑和身体就安全了。就这么干吧。

理查德把消了毒的装置交给琳达护士。我琢磨着如何将坚硬的流入管穿过薄薄的心房壁插进她的小心房。这个接入点必须在很长一段时间里不会出血，所以我觉得应该缝一段人类的主动脉在她的左心房里。这能给插管的接入点增加一些弹性，在拔出时也更安全，不会在心脏上留一个大洞。这个简单的窍门将决定手术的成败，病人的存亡。

我们把病人捐献的心脏瓣膜和血管都存放在手术室的一只冰箱里，以供紧急情况使用。我还有一支特别团队，他们的工作就是安排捐献，从解剖室里抢出残余的组织。这些部件在防腐处理后保存，当我们开展先天性心脏病手术，需要重建儿童心脏的时候，它们就成了无价之宝。

唐在冰箱的一只无菌瓶里找到一段合适的供体主动脉。我小心翼翼地把它缝到朱莉左心房上的一个空余位置，然后将AB-180的流入插管轻轻塞了进去。这玩意结构精巧却不知有没有用，我们只能摸着石头过河。接着，我又小心地施展密闭缝合术，用一只侧壁钳将AB-180的流出管缝到主动脉上。现在只剩下一件事：在上腹壁上开一道口子，将电源线和润滑接口通过它接出体外。我们仿佛在给一个机器人接线。我把线头递给理查德，他为她接上电源。

这时，在心肺机的稳定血流支持下，朱莉的心脏重新开始跳动。但这跳动仍然很微弱。我决定再用心肺机辅助她30分钟，然后转到AB-180，因为虽然血泵会取代发炎浮肿的左心室，右心室却依然只能靠自己。随着血流的恢复，她被割开的组织开始流血。不仅如此，她刚才垂死的时候身体发冷，现在有了心肺机上的热交换器，体温也开始回升了。

我感到疲倦，还有一点不耐烦。我叫迈克用呼吸机给她的肺部通气，又叫布莱恩给她的心脏留点血。在启动AB-180之前，我们要先把她自己的心脏注满，不然它会把心脏抽空，造成梗阻。我们要在不知不觉间从心肺机转到AB-180。但这该怎么做？我叫布莱恩直接关掉心肺机，他照办了。我们看到，朱莉自己的心脏已经全无用处。

接着，我要理查德启动AB-180，将血流量稳定上调到每分钟5升，也就是心脏的正常输出量。他怀着巨大的激动打开开关，启动了机器。血泵立刻运行，鲜红的血液流遍了朱莉全身。

监护仪上依然看不到血压描记线——没有收缩压，也没有舒张压——只有来自离心血泵的一条连续直线。这样行得通吗？我们再过几天就会明白了。到现在为止，这东西应用于人类的死亡率还是百分之百。但是从朱莉的血液样本判断，我们觉得情况还不错。她的生化指标很正常。不仅如此，左心房上那根同种移植管子也表现很好，坚硬的流入管周围没有流血——而在之前那三个美国病人身上，这都是一个严重的问题。涡轮的转速是每分钟4000转，输送的血流超过正常的心输出量。AB-180稳稳地安放在朱莉的右膈肌上。

我们成功使她活了下来。

迈克对那一条直直的血压描记线有些不安，他要布莱恩又打开了球囊泵。这在监护仪上制造了一波微弱的搏动，但是对送往身体的血流毫无影响。搏动的重要性远比不上血流。身体的每一个细胞都需要富含氧气的血液，因为其中包含着葡萄糖、蛋白质、脂肪、矿物质和维生素，至于这些血液有没有搏动，根本就不要紧。能流动才是关键。

这种观点在当时绝对令人耳目一新。医生们向来认为收缩压和舒张压是至关重要的，需要时刻测量才行。如果血压太低，就要设法升高。但是一个续流泵却不是这样。低血压意味着血泵需要克服的阻力较小；而当血压上升，血泵的供血量反而会下降。这是一种违反直觉的机制。我们必须适应它。

时间已经快到上午8点了，明亮的阳光照射在一座座沉睡的教堂尖顶上。我留下胜间田为病人关闭胸腔，自己则跑去重症监护病房，通知马上有病人送来。我告诉他们，这个病例和以前完全不同，在接下来的12个小时内（朱莉的关键时期），她将完全没有脉搏，平均血压只有70毫米汞柱，但没关系。她的肾脏已经罢工，所以需要几天透析。她皮肤有点黄，因为肝脏也受了损伤。实际上，当救护车把她从

伦敦送到这里，按照大多数标准，她已经死了。但是我们希望她现在还不要死。好不好？

我们的护士长德西蕾·罗布森（Desiree Robson）问我有没有跟家属谈过。他们现在就坐在家属室里，妈妈、爸爸和妹妹三个人。刚刚在英格兰南部赶了一夜的路，现在他们都已筋疲力尽。他们被茶水和同情包围，却依然在等候最坏的结果。

“快去告诉他们手术结果。”护士长命令我，“等下再庆祝。”

但我并不确定应该对他们说些什么。试想：“你们的宝贝女儿来得太晚了。虽然给她上了呼吸机和球囊泵，但我们都以为她已经死了。不过我们还是给她植入了一个美国来的机器，这东西没有许可证，之前也没成功过。现在我们把她从死亡中救活了——至少她的脑子还活着。”——毕竟这就是残酷的真相。

我走进愁云惨雾的家属室，那里的时钟依然停在5点。三位家属低垂着脑袋，双手在膝盖上绞着。他们全都立即抬起头看我。我看得出来：他们虽然不知道我是谁，但都以为我是来报告坏消息的。紧接着，他们读懂了我的表情。我的口罩半挂在脸上，手术鞋还沾着血，但我的表情是快乐的，那不是医生报告坏消息时强挤出来的不自然的同情。朱莉还活着，这是科学创造的奇迹。

我没有告知他们我使用了一项未经验证，以前也从没成功过的高新技术。在重症监护病房负责朱莉病床的那个护士非常得体地悄悄站到我身后，来听听我会对家属说什么。但护士们最讨厌听我说一切都会好的。她们想让我神色凝重地告诉家属还有一个关键时期，以免病人再出岔子。她们不想让我给重症监护病房施加太多压力。把所有事情做对的压力。

我对他们说了我能说的：我们使用的血泵保住了她的性命，我们运气很好。这只血泵两天前刚从美国送来，我们拆包的时候，朱莉已经连上心肺机了。

“她活下去的几率有多大？”朱莉的母亲问。

我告诉她，我们希望血泵能让她活到我们为她安排心脏移植手术的时候。我们这里不是心脏移植中心，但我可以联络一家移植中心，把事情定下来。实际上，我计划三天后就飞去日本，但现在不是提这个时候。

我把家属留在家属室里，自己走了。我听说迈克和胜间田正在唤醒朱莉，她的爸爸妈妈很快就能见到她了。那场面虽然会让他们痛心（她瘦小的身躯连了许多管子和设备），但总好过看她躺在太平间的石板上，脸色苍白，双手冰冷，嘴唇被气管插管擦伤的样子。经验清楚地告诉我，什么都比那样好。

护士长德西蕾也去重症监护病房做准备了——解开缠绕的输液管，给机器插上电源，校准监护仪。一点差错都不能有。到今天中午，德西蕾和胜间田就会成为AB-180的专家。现在他们还要学着照看这个没有脉搏的女孩。这支团队已经不需要我了，这样也好。我的手机响了。信号很差，但对方的话我听得明白——是医务主任，叫我去一趟他的办公室。

我料到会有这么一出，也知道他不是请我去喝咖啡的。从医生的角度看，医务主任就是医院里的秘密警察。简单说，他们的职责就是确保任何人都不做出任何新鲜有趣的事情。任何可能对医院产生负面影响的活动，都要统统禁止。而我，用法庭术语来说，是个“有前科”的人，是一匹害群之马。

他的脸上显出的是雷霆震怒。我怎么胆敢使用没有核准的设备？还有谁知道这件事？伦理委员会知道了吗？我到底想干什么，救活这个年轻的女孩吗？——这些话他一句都没说，但给我的感觉就是这样。

我一言不发，只是穿着沾血的手术服坐着，心想：“你还是干点正事吧。”该抛出杀手锏了。我告诉他我没有时间在这里浪费，我要

回到病人身边去。临走时他甩给我一句话：“下次再这样，你就走人。”这不禁使我想起小时候老有人威胁，要把我送到一间坏孩子的寄宿学校去。我从来只把这些当耳旁风。

我径直回到重症监护病房。朱莉的家属聚到了床边，德西蕾正在介绍为她保命的各式设备——呼吸机、球囊泵驱动器、AB-180控制器、输液泵，还有电热毯。都是些相当简单的器械。他们又把肾透析机推了进来。到这时，手术室已经在等候今天的病例了。我告诉他们我已准备就绪，可以把第一个病人推进来了。那是一个早产儿，心脏上有一个大大的缺孔，父母很着急。

我每到手术间歇就跑去看朱莉。她的病床边围满医生，我都看不见她。一位心内科同事正在设法排除血泵的干扰，拍摄一张清晰的肝脏超声影像。这些影像引发了巨大的兴趣：看上去她的心室肌肉已经彻底放假，什么都没在做了。它目前状况良好，得到真正的休息，只有一阵阵轻微的抽搐显示还有电流经过。监护仪上那条平线把一些医务人员吓得够呛。

到了傍晚时分，一切稳定下来，人群也散去了。朱莉的左心室抽空了，血压也很低，球囊泵已经不起作用。不仅如此，它还部分堵塞了朱莉腿上的动脉，成为细菌进入她身体的又一条通路。我坚持要他们拆掉它。胜间田就住在医院大楼，德西蕾住在两条街外，他们表示会密切关注朱莉的情况。于是我踏上了回家的路，我要离开这间疯人院。

第二天一早，朱莉醒了过来，发现喉咙里插着呼吸管，既害怕又焦躁。她不知道身在何处，也不明白为什么身上每个孔洞都连着一部仪器。她明显感觉痛苦，我们必须再给她用镇静剂。剂量刚好就行，太多会进一步降低她的血压。我们往她的输液管里注射了一针巴比妥酸盐，她又一次陷入了沉睡——在这种情形下，还是沉睡最适合她。

我把听诊器放到她的胸骨上，听见了磁悬浮涡轮发出的呜呜声，它还在以每分钟4000转的速度运行着，每分钟泵血5升——这正是一颗正常心脏一分钟的泵血量。我环顾她的床边，环顾这间重症监护病房，我想到这家医院、整个牛津乃至整个英国，我觉得没有几个人明白这个单独病例的重大意义。没有脉搏的血流正在帮助朱莉的器官康复——她的脑，她的肾，再是她的肝脏。人工心脏技术的先驱们一直在说这不可能办到，他们宣称搏动血泵是无可替代的，还把AB-180之前的三次失败归咎于这一点。

那么，我们的这次发现究竟有什么重大意义？我又为什么开始兴奋了呢？要是无搏动的血流能在短时间内这么有效，那么贾维克的人工心脏也应该能更长久地成功。

早上7点，护士台叫我接电话，说有一个美国口音的人想和我谈谈，但没听清对方的姓名。来电的是乔治·麦戈文，AB-180项目的开创者。他是从匹兹堡打来的，那里已经是后半夜了。理查德已经在电话里跟他讲过，但他还是想亲自谢谢我。他的工程团队还在外面庆祝，他们祝朱莉好运，并希望我们能使她活到备妥供体心脏的时候。我说我们会尽力而为。这正是我现在需要的鼓励，我要拿它来对抗那些怀疑者，还有那个医务主任。

第二天，我们为她关掉呼吸机，拔掉气管插管。她的脑看起来很正常，真是奇迹。她已经能和父母对话，尿袋里也有了更多尿液。我看着监护仪上那一条平线，忽然注意到了一件事：她原本规律的心跳，现在变成了没有规律的房颤。这现象本身并不罕见，但是当她的心脏在几下不规律的跳动之后长久停止时，动脉描记线上出现了一个清晰的尖峰信号——这说明在长时间充盈血液之后，她的肝脏开始射血了。

我没有说话，猜想她的肝脏可能正在恢复。大多数病毒性心肌炎会随着医治而好转，不会发展到休克的地步。如果朱莉自己的心脏正

在恢复，那我们为什么还要给她另外移植一颗呢？仅仅因为这是对付严重心力衰竭的传统做法吗？我建议给她注射一剂类固醇，以减少心肌的肿胀。这可能没什么实际用处，但至少可以让她舒服一些。

我现在面临一个艰难的抉择。今天是周三。因为时间安排上的某个奇怪疏忽，我周五要在日本的一场会议上发言，周六又要赶到南美洲的另一场会议上讲话。这安排简直岂有此理。这两个日期那么近，就好像我要去的是伦敦和伯明翰——不过赶一赶应该也可以。我犹豫到底要不要去。考虑到时差，我甚至不太确定究竟要离开几天。但没有人是不可或缺的，我有一支出色的团队，朱莉的情况也稳定了。所以我还是决定出发。

动身前，我召集团队成员开了个会——胜间田、理查德、德西蕾和几个重症监护医生——我不在的日子里还是要有一个治疗计划。朱莉的体征很好：她的肾脏和肝脏都已经开始恢复，动脉血压描记和超声心动图显示，她的心肌收缩机能也在改善。这说明血泵运转得不错。我们的计划是稳定住她，让她慢慢恢复。这需要耐心谨慎。

没过几天，我接到了让我害怕的消息。周六在约翰内斯堡机场打开手机时，我看到胜间田发来一条令人担心的短信：他们认为朱莉的胃部在出血，这原本是一个平常的应激反应，但他们为了血泵的顺利运行使用了抗凝剂，这样一来问题就严重了。不过——这个不过很重要——从超声心动图上判断，她的心脏大为好转。即使将血泵调低，左心室也能产生接近正常的血压。我疑心是类固醇改善了心脏，但同时也引起了胃出血。我需要再了解点情况。

我给胜间田回短信：“正在南非，给我来电。”

他很快打来电话。“日本的会怎么样？”他问我。

“很棒，”我说，“别提二战就行。”接着我抛出了关键的一句：“抗凝剂先不要停。把血泵下调到每分钟1000转，让它运行一个小时。要是一小时后心脏表现正常，就把血泵取出来。”

电话那头长长地沉默。我感觉胜间田在心里说了一声“坏了”。最后，我打破沉默：“加油，小胜。你和理查德能行的。把那鬼东西取出来吧。”

胜间田的电话是周六一早从牛津打给我的。他放下电话后和理查德回到朱莉的病床边，又给她做了一次超声心动图。他们将血泵调慢，让左心室填充并射出更多血液。他们问朱莉感觉和之前有什么不同，朱莉说她感觉挺好，只想把这东西弄出去。她呼吸不再困难，监护仪上血压也正常。理查德知道，血泵转得越慢，它或者血管被血块堵塞的风险就越高。

德西蕾正准备开始输血，问胜间田我在电话上说了什么。

“他叫我把血泵取出来，别提二战。”胜间田怯生生地答道，“还有一点，就是取出来之后再通知医务主任办公室。可不能让主任气得中风。”

“那你最好通知手术室，准备手术。”德西蕾说。

理查德和胜间田向朱莉和她的家人解释了各种风险的比重：如果她的肝脏已经复原，最后却因为胃出血而死，那就太不值得了。理查德虽然在华盛顿工作期间积累了丰富的经验，但此时心里也是七上八下。对他来说，在这个当口动手术风险很高，因为AB-180的试验终于接近成功了。但眼下最重要的还是朱莉的生命。

于是，在植入血泵后的第八天，胜间田把朱莉推回了手术室——讽刺的是，这大约正好是病毒性疾病好转的时间。理查德没有在我们医院手术的权限，所以只能旁观，不过要是中间有意外发生，他还是会出手的。他对这个安排没有异议，他怀着谨慎的乐观期待手术成功。

朱莉的心脏看起来不错——硬化和肿胀消失了，血压也很稳定，只需要用少量药物维持。他们还有一只备用的球囊泵，但她不需要那个。胜间田用温热的盐溶液清洗了她的整个胸腔，然后勤勤恳恳地把

旧的血块从胸腔和心包上取出；那层心包下面就是朱莉那颗小而热烈的心脏了。他插进干净的胸腔引流管，然后用钢丝将胸骨关闭——不再打开了。

这时候保持冲劲是很重要的。朱莉很快醒了，离开呼吸机，她感觉好了很多。当天夜里，他们又取出了气管插管。德西蕾主动加班，陪在朱莉身旁，不停地鼓励她做深呼吸和咳嗽，不要怕疼。他们已经停用了抗凝剂，浅表性胃糜烂造成的出血也很快停止了。

我们成功了，我们保住了朱莉的心脏。

当胜间田打电话来报告这个消息时，我已经发表完演说，回到约翰内斯堡机场准备回家。我长长舒了一口气，庆贺的心情油然而生。接着理查德又给匹兹堡打去电话，将喜讯传达给乔治·麦戈文和他的团队。然而谁的喜悦也比不上朱莉的家人，他们的悲伤和忧虑一扫而空，忽然再也不用准备什么葬礼了。他们明天就会带朱莉回家，从此牛津将只是一段阴沉的回忆。

* * *

在20世纪90年代的美国，任何一个植入左心室辅助装置的患者都要再接受心脏移植，而其他国家很少有循环辅助技术。我们在朱莉身上的成功后来被称作“恢复前过渡”，以区别于传统的“移植前过渡”。这种疗法在英国前所未有。很快，恢复前过渡（也就是我们的“保持初心”策略）就成了治疗严重病毒性心肌炎患者的首选方法。我对此相当自豪。

1998年圣诞节前不久的匹兹堡，参与研究AB-180的工程师和研究者鱼贯走入一间会议室，来参加麦戈文医生安排的一个特殊派对。这个派对的由头是什么，事先没人知晓——直到朱莉和她的妹妹走进来的那一刻。大家一下认出了这个“没有脉搏的女孩”——在那次史无

前例的手术期间，她的照片一直贴在办公室的布告栏上，她的面孔也曾登上各家媒体的头条。会议室里先是一片沉默，人人都震惊了，随后便爆发出一片响亮的欢呼。朱莉脸一红，乔治握住了她的手。

“你能来，是我们所有人最好的圣诞礼物。”他说。

他说得没错。公司存活了下来，并且生意兴隆。他们对AB-180做了改进，使它不必打开胸腔就能使用。它现在有了一个新的名字，叫“串联心”（Tandem Heart），全世界的心导管室都用它来辅助休克病人。

现在20年快要过去，朱莉依然健康，自己也在一家医院里工作了。我每年圣诞节都盼望着她的家人寄来卡片报平安。愿她长久地健康下去。

[1] 朗费罗（Henry Wadsworth Longfellow, 1807—1882），美国诗人、翻译家。

[2] 教学医院（teaching hospital）：与医科类学校有密切联系并向医学院学生、规培的住院医师提供教学实践地点的医院。

[3] 习语，出自广受欢迎的英国喜剧《非常大酒店》，意思是不
要谈论会引发争议和紧张的话题。

第八章

再生的心

我们决不投降。

——温斯顿·丘吉尔，1940年不列颠战役

1999年2月15日，周一凌晨3点45分，电话响了。这时候来电准没好事。我13个小时前刚在澳洲着陆，之前坐了24个小时的飞机。在一片漆黑中，我爬到酒店大床的另一侧，把听筒打到了地上。电话断了。我很快又睡了过去，多亏了褪黑素片（改善睡眠的药物）和我在晚餐时喝的那瓶梅洛葡萄酒。十分钟后，电话再次响起。这一次我成功接了起来，但心里相当恼火。

“韦斯塔比，我是阿彻。你人在哪里？”

尼克·阿彻（Nick Archer）是牛津的小儿心内科主任医师。

“尼克，你知道我在澳大利亚享福呢，现在是他妈的大半夜——出什么事了？”

我并不想听他的回答。

“很抱歉，斯蒂夫，我们需要你回来。有一个婴儿得了ALCAPA，她父母知道你，想让你来主刀。”

好极了，真是。

“什么时候？”

“越快越好。她已经心力衰竭，我们快保不住了。她的心室很不好。”

没必要再讨论下去了。我可以想象她的父母是怎样狂乱，渴望赶紧给孩子做一台手术，还有四位祖辈是怎样簇拥在孩子的病床周围，想安慰她父母，却只是在传递焦虑。我别无选择。

“好吧，我今天就飞回来。你告诉团队我们明天手术，无论多晚。”

* * *

南半球正值盛夏，清晨，阳光就已透过窗帘照了进来。再睡已经没有意义。我穿过窗帘走到阳台上，望着这全世界最美的城市景观。在港口的另一侧，第一缕晨光在悉尼歌剧院上投下幽灵般的影子。下面的港口里，桅杆上旗帜翻飞。在我的右边，白色的城市灯光映衬着粉色的清晨天际。一辆哈雷摩托换挡的声音划破寂静。也许是一位外科医师正在赶往悉尼。

而在牛津，一场真实的悲剧正在这个小小的家庭上演。柯丝蒂是一名六个月大的漂亮女婴，命运在她身上安装了一个致命的自毁装置，这个悲惨的细节似乎注定要在一岁生日前终结她的生命。ALCAPA是“左冠状动脉异常起源于肺动脉”的简称，以人类的解剖结构之复杂，这也是一种孤立而极其少见的先天性异常。

简单地说，就是心血管接错线了。心脏的两支冠状动脉都应该从主动脉起源，并向心肌提供富含氧气的高压血液。它们绝对不可以和肺动脉连接，因为肺动脉里的血液含氧量和血压都很低。如果正常的右冠状动脉和错接的左冠状动脉之间可以长出侧副血管，那么ALCAPA患者还可以幸存一段时间。但这还不足以维持通往主要泵血腔室的血流。心肌细胞因为缺氧而死去，代之以瘢痕组织，使患儿反复经历痛

苦的心肌梗死。瘢痕组织不断蔓延，导致左心室扩张，然后心脏逐渐衰竭，肺部也被血液阻塞，造成病人呼吸困难、疲惫不堪，就算进食的时候也不会缓解。

因此，虽然柯丝蒂才六个月大，却已经有了和我外公一样的症状——终末期冠心病造成的心力衰竭。但因为ALCAPA极其罕见，往往要等到患儿病危时才能诊断出来。还好她父母聪明，他们意识到女儿出现了严重问题，坚持要送她就医。

柯丝蒂的经历特别让人痛心。她母亲贝姬在她之前生了一个儿子（已经3岁），是一个有经验、负责任的妈妈。她在怀孕期间没有得病、抽烟或者喝酒，也没有冒险试过任何可能危害胎儿的活动。每次产前检查和超声波扫描的结果都显示胎儿正常。她在1998年8月21日通过剖宫产生下了柯丝蒂，分娩时做了腰麻。起初孩子看起来一切正常，但这种情况没有维持多久。

胎儿在子宫里时，主动脉和肺动脉的血压和血氧含量都是相同的，所以柯丝蒂那颗微小的心脏也是安全的。但在出生之后，心脏流出的血液就分开了，一股流向身体，一股流向刚刚扩张的肺部，肺动脉的血压和血氧含量也随之下降。于是在ALCAPA的病例中，那条至关重要的左冠状动脉中的血流和血氧含量也跟着陡然下降。柯丝蒂在医院里第一次接受母乳喂养的时候就开始呻吟，贝姬还注意到她的鼻梁上流下一粒粒汗珠。反复喂奶搞得贝姬暴躁又紧张。

这和她儿子之前的表现截然不同，于是贝姬找了一个儿科医生给柯丝蒂复查。对方告诉她完全不必担心。这正是焦急的父母想听的话。但实际情况是，谁都懒得去找孩子不舒服的原因，因为太麻烦了——这些蹩脚医生。到了这份上，贝姬也没别的办法，只能带着那团易怒而珍贵的小东西回家了。

不出几周，贝姬就认定孩子出了什么严重问题，因为每次喂奶时，她都会出汗呕吐。她费力地呼吸着，紧握着小拳头尖叫，直到脸

上现出青紫色。贝姬带着她去看了好几次全科医生，有时一周就去三次，但是每一次对方都只含糊地安慰她几句。她和医生的对话很紧张，很不愉快，医生也觉得她神经过敏、难打交道。

但是柯丝蒂虽然呼吸急促，却并未发烧，这可以排除她胸部感染的可能。她的肚子也很柔软，没有胃部或肠道阻塞的迹象。这样，所有常见的儿科疾病都排除了。家人和朋友提出了理性的解释：一定是绞痛，大一点就好了。然而丈夫在外工作，独自抚养孩子的重担使贝姬越来越焦躁。柯丝蒂的体重没有增加。她的皮肤有一种褪了色的苍白，还发出狗叫般的咳嗽声。

实际上，这个婴儿正在反复发作小型心肌梗死，她的胸部疼得厉害，但是她既不理解发生什么，也无法与大人沟通。有时候，人的身体残酷得出奇。

终于，贝姬在全科医生的诊所里爆发了，她坚决要求把女儿转到当地的医院里。她给孩子拍了两次X光胸片，但两次都只诊断出了细支气管炎。然后在一天午睡时，柯丝蒂的皮肤变成了可怕的灰瓦色，怎么叫都不醒，身子也变得软软的。惊慌的贝姬赶忙抱起她冲向了诊所。但是等她们赶到前台，孩子却醒了过来，皮肤又是粉红色了。贝姬又受了一顿奚落。对方叫她不要大惊小怪，医生还有真正的病孩要看。母女俩被刻薄地打发走了，这次又是只开了一点抗生素。柯丝蒂的硕大心脏还是没查出来。

贝姬的焦虑和挫折发展成了绝望。她的所有本能都在告诉她，如果不再追着医生做点什么，可怕的事情就要发生了。于是她直接把车开到了当地那家小医院的急诊部。接待她的是一位富有同情心的女医生，自己也有孩子。她明白母亲的直觉往往是正确的，于是把孩子转到了一家较大的城市医院，由那里的值班儿科医生复查。

那是一个酷寒结霜的夜晚，母女俩被冷落在没有暖气的医院走廊里，一坐就是几个小时。贝姬拼命想为柯丝蒂保暖，但她的身子越来越

越瘫软，皮肤越来越灰白。等到深夜，医生终于接待了她们。第一个初级医生认为这是细支气管炎，觉得不必细看，想直接把她们打发走——好像在所有儿科疾病中，这些医生就只听说过细支气管炎似的。贝姬愤怒而气馁，但是生怕自己一抗议又会被赶出医院。

她依然决计要给孩子拍X光胸片，否则就不离开，医生指责她不讲道理——在这个时候麻烦任务繁重的放射科技师过来，是不是太任性了？于是，这对伤心的母女只能穿过几道灯光昏暗的走廊和冰冷的室外通道，自己摸到了放射科。她们回到急诊部时已过午夜，贝姬把片子拿给一名护士，接着母女俩就又给晾在一边。

又等了30分钟之后，那些医务人员的态度出现了戏剧性的变化。贝姬和柯丝蒂被请进一个小隔间，里面有好几个医生。他们个个压低嗓门，表情凝重，护士也拿来了输液器和药物。这比忽视更可怕。刚才很凶的那个护士现在换上了一副尴尬的表情，她把贝姬拉到一边，说要把柯丝蒂转到牛津一家专门的小儿心脏中心——这次有救护车护送。刚刚还只是细支气管炎的她，现在却一下子病得需要监护了。

那么，X光拍出了什么让医护人员忽然行动起来的东西呢？是她巨大的心脏。在这之前人人懒得给她做检查，但其实只要用X光一照，问题就很清楚了。贝姬追问之前在同一家医院拍的X光片为什么没有发现问题，他们说是之前把心脏阴影错当成积液了——“抱歉啊，这是个常见的错误。”好一个常见的错误！这位母亲的焦虑仿佛一把斧子，砍得她喉咙干涩，双腿瘫软。

当她们来到牛津，一切都不同了。小儿心内科的主治医师亲自来接救护车，把她们直接带到一间儿童病房。那里住满了有严重心脏问题的儿童，一台台监护仪嘀嘀作响——就仿佛深夜里一个忙碌的蜂巢。

尼克·阿彻在凌晨3点赶到。在给柯丝蒂做检查时，他立刻担心起了她的体温。贝姬虽然想尽法子给她保暖，她的身体却依然是冷的，

需要放到恒温箱里保暖才行。他们很快给她做了心电图，验了血，还推来一台超声心动仪拍摄她的心腔。最初的结果好像不坏：她的四个心腔都在，彼此也没有穿孔。但令人担忧的是，她的左侧心房和心室都增大了，左心室尤其严重。这就是她心力衰竭的原因，那张惊人的X光片也得到了解释。

柯丝蒂送来一个小时刚过，心内科团队就确认她因为多次心肌梗死而出现严重心力衰竭。她的部分左心室壁覆盖了一层薄薄的瘢痕组织，其间点缀着艰难收缩的心肌。这种病在婴儿身上很少见，但诊断结果可能就是这个。她还需要再接受一次检查。使用心导管能确切诊断病因，但是需要全身麻醉，而以她现在的身体状况，根本没法接受进一步诊疗。

在医院里等候的贝姬满怀悲伤，心力交瘁。她的丈夫远在美国出差，她非常孤独，心中充满内疚和不理性的想法：是她在怀孕时运动太多了吗？是喝了太多咖啡的缘故吗？还是冒犯了上帝？任何事情都一定有原因。深深的绝望攫住了她的心，焦虑很快发展成彻底的恐慌。她认定自己会失去柯丝蒂。但是当冬天的阳光照亮地平线时，她还是昏睡了两个小时。醒来时，病房里一片忙碌，她发现到处是态度积极的热心人，个个都在劝她安心：虽然情况艰难，但柯丝蒂已经有杰出的团队照顾。

过了整整五个礼拜，柯丝蒂的状况才好转到可以使用心导管。这时贝姬已经叫丈夫回来和她分担痛苦。在手术的前一晚，麻醉医生迈克来找他们谈话。迈克平时是一个快乐积极的人，这时脸上却没有多少笑容。他提醒这对夫妇：柯丝蒂的心脏受损很严重，有可能在手术的过程中不治。身为医生，他必须告诉他们这一点。当天夜里，医院里的牧师给小病床上的柯丝蒂施了洗礼，医生、护士和几个其他病人的家属都聚在周围帮助他们。

每个人都知道心导管会显示什么结果。只有一种罕见病会这样折磨一个婴儿，只有它会在生命的最初几个月就引发几次心肌梗死，那就是ALCAPA。贝姬从医生嘴里偷听到了“早期手术”这几个字，她希望他们说的不是心脏移植。她和丈夫整夜都守在柯丝蒂的小病床边，害怕女儿随时会离去。到了早晨，整晚没睡的贝姬已经怕得瘫软了。她给女儿穿上最好的睡衣，又在头发上打了个结，才送她去心导管室。讽刺的是，这天刚好是情人节。贝姬后来对我说：“一个女孩子，就算身体不好也要打扮得漂漂亮亮的。”

此时我人在澳洲，刚刚登上回程的飞机，就开始描画柯丝蒂的主动脉、肺动脉和她反常的左冠状动脉的结构。我知道现有的ALCAPA手术技术有局限，失败率也很高，于是我趁飞行的时间思考别的手术方案。等到飞机巡航到爪哇上空时，我已经设计好了新的方案。我是最后一个上飞机的，到伦敦时又成了第一个下来的。就在我等待飞机连接空桥、打开舱门的时候，客舱服务总监给我递上一瓶香槟，祝我好运。她轻声说：“我姐姐的孩子就是您动的手术。”世界真小。我谢了她。

回到牛津时，我给同事胜间田打了个电话，要他把柯丝蒂的父母领到我的办公室，把知情同意书也带来。心导管显示阿彻的猜测完全正确，柯丝蒂需要立即手术。

我见到贝姬时，她显得疲惫而焦躁。她一眼就猜出了我是谁。和丈夫走进我那间寒冷的活动板房办公室时，她的表情一下明亮了起来。

“见到您真高兴。”她说，“旅行还顺利吗？”

“很好，我休息得很充分。”我撒了个谎，“我们得开始干了，不是吗？”

胜间田设法找来一只电暖炉驱逐冷气，我们也开始寒暄起来。他们说家里有个亲戚是一家心脏瓣膜公司的代表，很熟悉我，他本来准

备在澳大利亚的会议上和我见面的。他们说真抱歉打断我的行程，并深深感谢我能赶回来，因为他们不想让我以外的任何人给女儿动手术。虽然室内有了暖意，贝姬却还是恐惧得颤抖不已。可怜的孩子。在医院等了几个礼拜，最后的日子终于要来了——一个她可能失去孩子的日子。

只要我能做到，我都尽量不让自己感染焦虑。但是麻醉科的同事就困难多了，因为他们要面对病人进入手术室和家属痛苦别离的场面。我向手术团队描述了我的手术方案，解释为什么我认为这要优于现有的技法。我准备从主动脉壁上取一块皮瓣，把它放到肺动脉下方，再用它和肺动脉上的皮瓣一起组成一根管道。而她肺动脉上的这片皮瓣已经包含了左冠状动脉的错误起点，这样就能做出一根新的冠状动脉，它将从主动脉直接输送高压富氧血液，实现冠状动脉的本来功能。富含氧气的鲜血将滋养衰竭的心肌，防止再发生心肌梗死。胜间田对我这个方案很感兴趣，他抑制不住兴奋，立刻跑到外面给医院的摄像组打电话去了。

由于病人的心脏严重衰竭，这样一台手术风险巨大。贝姬用颤抖的手签署了知情同意书，然后我和他们一起向儿童病房走去。我来到柯丝蒂的病床边，发现她的心力衰竭比我想象的还要严重，简直是我在儿童身上见过的最严重的情况。她的身子极瘦，几乎没有体脂，肋骨起伏、呼吸急促，这都是肺部充血造成的。她的腹部也因为积液而肿胀。她现在还是一个漂亮的小宝宝，但如果不马上手术，就会在几天之内死去。虽然我的脑袋里有一个声音在喊“这下麻烦了”，我的嘴上却恰当地说：“我现在就进手术室。”

迈克正和几个护士在麻醉室里忙碌地准备着药物和导管。他已经熟悉流程，之前给柯丝蒂插心导管的时候就是他做的麻醉，监护仪上的一些电线还没拔下来呢。

“你真有信心把这孩子救活吗？”他一见面就问我。

我没回答，只对护士和灌注组说了声愉快的“早安”，接着大步走进咖啡间。我不想看到贝姬把孩子交给陌生人的场面，这种事总是令我揪心。

等我回来时，柯丝蒂已经在手术台上躺好了。她身上盖着绿色的手术巾，再用一块黏性塑料手术巾固定。露在外面的只有她皮包骨头的小小胸口和肿胀的腹部，其他都盖住了。心脏手术必须倚仗技术，不带感情。

我来到刷手槽边，跟胜间田和身高一米九八的澳大利亚同事马修一起默默刷手。这时，一部摄像机小心翼翼地架到了手术灯旁边。我明显感受到手术室里的激动氛围——接下来的手术新奇、隐秘而有风险。

当我用手术刀片划过柯丝蒂胸骨上方的皮肤时，里面没有出血。在休克状态下，她的身体关闭了皮肤上的毛细血管，好将血液引向重要器官。接着电刀切开了附在骨骼表面的薄薄一层脂肪，伴随一阵特有的滋滋声和一缕烟气，那是电流烧灼渗血的血管时产生的——不过眼下也没有多少血管在渗血了。接下来是用电动骨锯锯开她的整条胸骨，显露出鲜艳的红色骨髓。

我们用一把小型金属牵开器撑开她小小的胸腔，弯曲和拉伸肋骨与脊柱之间的关节。婴儿的胸骨和心包之间有一个多肉的胸腺，现在它已经完成了为胚胎制造抗体的任务，于是我们摘除了它。

电刀继续着它肮脏而不可或缺的工作，它切开心包的纤维，暴露了心脏，淡黄色的液体流泻出来，由吸引器吸走。与此同时，团队中的另外几位成员也在默默工作着。迈克用肝素防止柯丝蒂的血液在心肺机中结块；灌注组准备好了复杂的管道、血泵和氧合设备，让柯丝蒂的身体能在心脏停跳后继续生存；洗手护士保利娜专心地把手术器械准确无误地递到我的手里。我很少需要开口吩咐什么。这项复杂而

高度协同的工作十分仰仗一支稳定而连贯的团队，这里的成员大多和我共事多年，我完全信任他们。

当我们拉起心包的边缘露出心脏时，胜间田在边上深吸一口气，咕咚了一声“妈的”。真是骇人的景象。这时迈克抽完第一支烟回来了，他听见胜间田的话，把头探到手术巾上方。我也同意情况比我们预想的还要严重。这一切，其他人都能在电视屏幕上看到。

本该只有胡桃大小的心脏，现在肿成了柠檬那么大。扩大的右冠状动脉很明显，它的那些肿胀的分支交叉着伸向左心室。心脏的右侧正顶着肺部的高压有力地泵血，左心室却肿得厉害，几乎不怎么动弹。一片片刚刚坏死的肌肉与一片片白色纤维状的瘢痕错落交织，这都是在生命最初六个月，柯丝蒂多次痛苦的小型心肌梗死留下的痕迹。胜间田的担心是有道理的，但我没有让他的焦虑感染我。我们的任务是纠正柯丝蒂的血液供给，希望能改善她的肝脏。她既然已经活到了今天，我们就有义务让她继续活下去。

看着眼前暴露的心脏，我开始怀疑坐了一天飞机后立刻尝试这样一台复杂手术是不是明智之举。然而要是拒绝或推迟手术，又有什么好处呢？

对柯丝蒂来说，没有其他选择。在婴儿身上开展紧急心脏移植术几乎是不可能的，恢复心脏供血是她活下去的唯一希望。死神已经盘踞在摄像机上，这我们都知道，可我明白我们无法回头。

她的身上插着细小的管子，与心肺机相连。我示意开始转流。灌注技师打开滚压泵，柯丝蒂的心脏被渐渐抽空。这时，技术取代了心肺，把血液从肺部调走，再注入合成氧合器。她空了的肝脏还在跳动，我在那根异常的冠状动脉起点以上切开了肺动脉。血管的开口就像牡蛎里的一颗珍珠。现在我们必须给它接上二三厘米外的高压主动脉。传统的做法是将血管的起点拉过来重新接到主动脉的侧面，但这可能形成血栓，阻塞血管。于是我用起了新技术。

这个技术很精细，必须先钳住主动脉、暂时停止流入心脏的全部血流。为了保护心脏，我们要向两根冠状动脉直接注入心脏停搏液，将全部血液冲出，让心室像戳了孔的气球一样瘪下去。这种人工造就的静止状态在心脏手术中很常见，只要拿掉主动脉上的钳子就能恢复，到时血液就会从心肺机流回冠状动脉。

要重建这根细小的血管，缝合时就要精准、确切，不能漏血。手术很顺利。心脏停搏之后短短30分钟，两块皮瓣就使柯丝蒂的冠状动脉恢复了它应有的结构。钳子松开后，鲜红色的富氧血（而不是蓝色的缺氧血）涨满了左心室的肌肉。她的心脏从浅粉色变成了深紫色，接着有些部分又变成了接近黑色。在重建肺动脉之前，我们先确认了它背面的缝合线上没有渗血。很快，心电图上显示出不协调的电活动，心脏也因为重新获得肌张力而变硬。

接着发生了一件儿童身上少有的事：她那颗重新灌注的心脏不停地扭曲蠕动，开始了室颤。为恢复正常心律，我们直接电击了心肌。10焦耳——吡啦！心脏除颤，蠕动停止。动倒是不动了，但我们希望它还能尽快恢复正常心律。然而它没有。这个紫色的球体又开始颤抖蠕动起来。麻醉医生把脑袋伸到手术巾上方，提出一个显而易见的要求：“再电击一次！”我们照做，但同样的情况再次发生。看来是救不回来了。

这是由瘢痕组织引起的严重心电不稳定，于是我们用适当的药物来稳定心肌细胞膜。

“我们多给它点再灌注的时间吧。”我对迈克说。

“好，我到外面抽支烟。”他说。

20分钟后，我们又试了一次。30焦耳——吡啦！这一次，她小小的身子整个从手术台上跳了起来，室颤消除了。她的心脏缓缓起搏，但那不过是微弱的抖动。看样子不妙，好在我们准备了能让它跳得更加有力的药物。

我请迈克开始注射肾上腺素，告诉灌注师减小心肺机的泵流量，给心脏留一点血。这是手术室的规矩，就像在军队里：对医生同事说话必须请求，对技术人员说话则可以命令。如果你直接对麻醉医生下令，他会叫你闭嘴，然后走开去做别的事。

就在迈克和灌注师联手检查并优化血液中的化学物质时，我的目光始终停留在柯丝蒂那颗可怜的小心脏上。新接的冠状动脉状态不错，没有打结，也没有出血。她的左心室第一次开始接收富含氧气且压力和身体其他部位相同的血液。但她的肝脏看起来还是像一颗熟透的李子，几乎不怎么搏动。不仅如此，她的二尖瓣也在严重反流。虽然我嘴上吩咐手术团队用心肺机再辅助她半个小时，心里却觉得我们失败了，这颗心脏救不回来了。手术成功，婴儿死亡。

当然，我没有让别人知道我的想法。他们以前拯救过许多重病号，现在也指望着我能把她救回来。而我却越来越无力。我要摄像师暂时停止拍摄，因为接下来不会有什么变化。我又请胜间田到手术台顶我一阵，好让我休息一会儿。我脱下手术衣和手套，到麻醉室去打了一个电话。迈克跟了上来。

“你能补好二尖瓣吗？”他问我。

“我看不行了。”我说，“我让阿彻去通知孩子的父母。”

我跌坐在凳子上，提起电话听筒。一名可爱的护士在我面前放了咖啡和甜甜圈。她把胳膊搭在我肩上，发现我颈后冷汗直流。

“我去给你拿件干上衣。”她说。

五分钟后，阿彻从门诊部来到手术室门口。看到我的脸色，他什么都明白了。

“我知道你们可能有麻烦了。我能做什么吗？”

“你看看超声心动图。”我说，“修补不错，但心室还是很糟，二尖瓣也在反流。照这样子她是离不开心肺机了。”

我膀胱胀得慌，于是去了趟厕所。回来时尿意消失，大脑已经不受干扰，现在我真该好好想想了。我能做些什么来挽回局面吗？我实在无计可施。

她的左心室布满瘢痕，现在肿成球形，不再是正常的椭圆形了。正是这个形变拉扯二尖瓣，使它无法闭合。当左心室努力将血液泵到全身时，其中有一半都回流到了肺部。在手术期间，心脏功能总是会暂时减弱，但柯丝蒂的心脏却似乎永久变弱了。我本来希望心肺机能使心脏得到休息并且康复，但是它没有。

我回到手术室，重新刷手上台，替下了胜间田。他一句话都没说，但样子十分气馁——这清楚地说明情况不妙。我要迈克开始向肺部通气，并告诉灌注师准备慢慢关掉心肺机。到了这个节骨眼，柯丝蒂的心脏就需要接过任务，开始维持血液循环了，要不她就会死在手术台上。我们全都盯着屏幕上的描记线，希望能看到她血压升高。它短暂地升到正常值的一半，但是当心肺机关闭，它立即跟着快速下跌。

“要再打开吗？”胜间田问我。

灌注师望着超声心动图上抖动的左心室，质疑这样做还有没有必要。我知道他的真实想法：“她已经受了太多苦，不是吗？”

我却还不准备放弃。如果我们认输，这小女孩就会死，她的父母也会痛苦一辈子。

“再开一次心肺机吧，再给它半小时。”我说。

但这个做法本身很成问题，因为转流时间越长，心脏恢复的几率就越低。

柯丝蒂的父母正等在儿童病房里，阿彻已经叫他们做心理准备了。我们打电话叫他回来时，贝姬坚持要跟他走到手术部门口。我很难描述一个母亲在这种时候会是什么感受。我只知道，她可能过不了多久就要抱着柯丝蒂那具消瘦而没有生命的尸体了。我是不是应该告

诉她柯丝蒂的心脏受损太重，告诉她几个月前就该这样诊断了，告诉她柯丝蒂早已经因为身体不堪重负倒下了？

贝姬把她当时的强烈想法记在了日记里。

阿彻医生每隔一小时来看我们一次。大约四个小时之后，我心想一切应该都很顺利。看来柯丝蒂就要撤掉呼吸机，送进重症监护病房了。我跑到下面的餐厅买了一只三明治，但就在回来的路上，一个病房护士找到了我。她要我马上回楼上去，因为阿彻医生正等着见我。我很高兴，问她手术是不是做完了？我们能见女儿了吗？但是她的样子很严重，说我们必须和阿彻医生谈。虽然她表现得和善而职业，我还是猜到肯定是哪里出了问题。

回到病房，阿彻医生神色严峻地让我们坐下。他解释说，手术团队尽了最大努力，但柯丝蒂的心脏已经无法离开心肺机独立跳动了。医生们还在抢救，但希望已很渺茫。我们可能会失去她。

他还有事，说了这两句就必须走了。这时我感到天旋地转，现在回想，那感觉就跟喝醉了一样。事情不该是这样的。我们只要耐心等待，一切就都会好的，因为那种事只会发生在别人头上。

这时阿彻医生又回来了。他说他很抱歉，所有方案都试过了，但没有一个见效。他会安排我们进去，抱着女儿和她道别。想到再见面时她已经是一具冰冷的尸体，我实在难以承受。我的宝宝曾经是那样的柔软温暖，气味香香的，头发就像天鹅绒，热乎乎的脸颊上长着绒毛。我不停地想：要是见到她冰冷瘫软的样子，我的心会碎的。虽然现在听起来古怪，但当时这种心情就是那样强烈。

这肯定是我们人生中最黑暗的时刻：想到柯丝蒂正为了生存而挣扎，我们却什么都做不了，我真是心如刀割。我们还不如待在世界的另一边好。我那狂乱的大脑开始超速运行：要是她死了，他们就会把她放到太平间的一块冰凉石板上，那是个可怕的没有灵魂的地方。如果真是那样，我就一直陪在她身边，直到她下葬为止。谁要阻止我，我都和他争到底。我要把我的小姑娘抱在怀里，谁想把她夺走，谁就自求多福吧。

直到今天，这些想法还清晰地映在我的脑海里，和那天相比并没有丝毫减弱，因为我从来没有那样强烈地感受过什么。我们已经和病房里的其他父母结下了亲密的友谊。整整一天，他们不停地问我们手术的情况，他们为柯丝蒂祈祷，也和我们一起盼望。

自从阿彻医生离开病房，就没有人再进来过。我不责怪他们，只感到一股深深的悲哀。大家都是跟着柯丝蒂一步步走过来的，现在谁都不知道该说什么了。

我极少遇到孩子死在手术台上的情况，这种时候我总是亲自去和父母谈。我很怕这种事，那是我工作里最糟糕的部分。

通向手术区的滑门自动打开，门外就是医院的走廊。我一走出去就看到两双充满悲哀和绝望的眼睛。我记得贝姬对我说：“请救救我的小姑娘。”我仿佛挨了当头一棒，一句话都说不出来。阿彻看起来也很伤感。那几句难以说出的话，他已经对他们说了。我转身回到阴沉沉的手术室，戴上一副新口罩，再次刷手上台。

迈克吸完又一支香烟，回来看了看说：“没有好转，能把心肺机关了么？”

“别关，我再来试一个法子。停止对肺部通气。把摄像机打开。”

这是我最后的尝试。这个办法只能仰赖物理学定律，以前从来没有在一个孩子身上试过。柯丝蒂的那层布满瘢痕的左心室壁之所以这么紧张，是因为她的左心室胀得太大了。我在不久前的一次会议上听说，一位巴西外科医生让一连串衰竭的成人心脏变小，他的病人得的都是查加斯病，一种热带感染。后来北美洲的医生试着用这个手段治疗其他类型的心力衰竭，但很快发现它没有效果，不再使用了。在这时的我看来，这个大胆的方法是柯丝蒂最后的希望。

我不能再冒险让她心脏停跳，于是操起一把闪光的新手术刀，从心尖划到心底，像拉开一只睡袋的拉链一般切开了仍在跳动的左心室。我从一处瘢痕区域开始下刀，小心地避开了连接二尖瓣的肌肉。被切开的心脏立刻开始纤颤。这没有问题，因为这样就不必担心它会向血管泵出空气了。

老实说，当心脏的内壁突然出现在眼前时，我很震惊，因为它的表面铺满了一层厚厚的白色瘢痕组织。为了缩小心室直径，我割掉了切口两边的瘢痕组织，一直切到流血的肌肉，就这样把左心室的周长缩短了1/3。为了阻止二尖瓣反流，我将两块瓣膜的中点缝在一起，把它从单一的椭圆形开口改成了有两个口子的结构，就像一副眼镜。然后，我又用两行缝合线将肌肉边缘缝合，关闭了心脏。最后这颗心脏变小了很多，看样子仿佛一只颤抖的黑色香蕉。我一刻也没有指望它会重新跳动起来，我的同事们也不这么认为。他们大都觉得我疯了。

5号手术室里正在开展一台奇怪手术的消息很快传开了。好奇的人们聚拢到一起围观，摄像机依然在拍摄。在手术室，我们必须确保心脏里的空气已经排尽，不然它们就会被射进脑血管，引起中风。在这之后，剩下的就只需给心脏除颤，设法恢复正常心律了。

“完成了。”我宣布，“试试20焦耳。”

吡啦！心脏停止了颤动。我们不知等了多久，始终没有看到自发的电活动。我用钳子捅了捅心肌，它收缩了一下，有反应了。这一次

血压描记线有了一个微弱的波动。仿佛奇迹一般，这只黑色的香蕉开始向主动脉射血了。

迈克又看了一眼超声心动图，说：“和刚才明显不一样了。我们要试试起搏器吗？”

说话间，我已经将纤细的起搏线缝合到位。我们随手将起搏器设置成每分钟100下，然后启动了电源。我吩咐灌注师降低心肺机的泵血速度，留一点血在心脏里，看看它能不能持续射血。它做到了。不仅如此，超声心动图还显示二尖瓣已经不再反流。到这个时候，我觉得她康复有望了。生命果然依赖物理学和几何学。

时过正午，柯丝蒂已经在心肺机上连了三个多小时，现在该断开了。就像事先安排好了一样，她自身的心律忽然盖过起搏器的频率。自然、协调的心律要远比电起搏高效，产生的血流和血压也要好得多。

这就好像在手术室里打开了一盏明灯，阴郁变成了欣喜。我体内涌出大量肾上腺素，疲倦一扫而空。我们给柯丝蒂也注射了一剂肾上腺素，帮助她的心脏从心肺机那里接过泵血的任务。最后我下了命令，要灌注师“慢慢关掉心肺机”。我们还是担心她的血压会下降，但是这颗用奇怪手法整了容的小心脏却一直跳了下去。

“心肺机已经关了，真不敢相信。”迈克说。

我没有说话，只是从口罩上方望着胜间田。他知道我已经不能再坚持了。

“让我来收尾吧。”他说。

“太好了。”我说。

我带着不敢相信的眼光，最后望了一眼这只搏动的小小黑色香蕉，又转头望向超声心动仪的屏幕。那些难以理解的白色、蓝色和黄色闪光仿佛一把燃烧的火焰，令人安心。我们可以看见血液在新的左

冠状动脉中流动，又看见两股血流穿过新的二尖瓣流入左心室——这颗整成了奇怪形状的婴儿心脏，终于还是开始工作了。

在刚刚手术室门口的会面之后，阿彻和孩子的父母都认定柯丝蒂已经死了。这造成了我从未遇过的尴尬局面，而我已经太疲惫，无力再作解释。我要麻醉护士呼叫外面的阿彻医生，叫他再进来一次。护士照办，又给我倒了一杯咖啡。

胜间田确认缝合处没有流血，然后一丝不苟地关闭了胸腔。

“从来没人这么做过。”他边说边望向我。

没过多久，震惊的贝姬就来到了儿科重症监护病房。她把手放到柯丝蒂的小脚丫上，喊了起来：“是温的！我第一次摸到她是温的！”我在她开始哭的时候离开了。这真是漫长的一天。

我的秘书迪伊性格古怪却讨人喜欢，她开车把我送回位于布莱登的家，那里距牛津大约20分钟的车程。我心神不宁，既欣慰又疲乏。一轮巨大的冬日红色夕阳在布伦海姆宫上方落下。为了平复心绪，我带上自家的德国牧羊犬马克斯，开始沿着附近的湖泊跑了起来。我们穿过古老的橡树林，吓跑了几只兔子和在狩猎季幸存下来的野鸡。落日拉长了影子。嘶叫的天鹅让马克斯滚蛋。正当我在水边步履踉跄之时，太阳落到了地平线下。我在靠近布莱登的出口离开公园，然后横穿公路，来到圣马丁教堂的庭院。

温斯顿·丘吉尔就葬在这座教堂的墓地里，死去的花朵在他坟墓周围低首致敬。正对他坟墓的地方有一张木头椅子，那是二战期间的波兰抵抗组织捐赠的。我跑得浑身发热，气喘吁吁，于是在椅子上坐下，和这位伟人交谈起来，他的棺木离我还不到三米。这时我有了一种病态的想法：不知他的遗体现在是什么样子。那时的柯丝蒂，也差一点就又硬又冷地躺到医院的太平间里了。不过我守住了丘吉尔的格言——决不投降。

马克斯在隔壁的一座坟墓上无礼地翘起了后腿。这时我感到睡意袭来。希望电话不要再响了。它确实没响。柯丝蒂活下来了。

* * *

在那之后，我们又仔细观察了她十年，用超声心动图追踪她的心脏发育情况。她是个十全十美的小女孩，乐观，开朗，充满活力，唯一表明她体内有过奇异形变的迹象，就是她胸口中央那一道淡淡的条纹。

当我们感觉她已经成熟到可以讨论病情时，请她做了一次磁共振成像，以显示她那颗重塑过的心脏的发育情况。我们的发现相当特别：除了那片有两个开口的二尖瓣之外，她的心脏显得一切正常，新的左冠状动脉也是。这颗心脏上只有一条细细的伤疤显示出缝合线的位置。值得一提的是，所有其他瘢痕组织都消失了。她的左心室内壁曾经是一片纯白的瘢痕组织，现在统统没有了。

婴儿自身的心脏干细胞能够重新生成心肌并去除纤维组织，这是较早的一条证据。而成人的心脏就不能以同样的方式恢复了。不过，要是我们能够识别并培养出合适的干细胞，让成人的心脏也能做到这一点呢？这能为患有冠状动脉疾病的长期心力衰竭病人送去福音吗？如果早有这技术，我的外公或许就能受益了。我们可以在为病人开展冠状动脉搭桥术的同时植入这些细胞，或者通过导管将它们注入心脏。我们要使用什么细胞？要去哪里找它们？又该怎么保存，植入？总有一天我会找到答案。

柯丝蒂今年18岁，已经长成一名活泼健康的少女。如果她当时死了，我们就永远不可能知道心脏再生有这么激动人心的可能。她的病例将会挽救无数人的生命。

第九章

多米诺心脏

我也要赐你们一个新心，将新灵放在你们里面，又从你们的肉体中除掉石心，赐给你们肉心。

——《以西结书》36章26节

我几乎每天都要去儿科重症监护病房查看我手术过的婴幼儿，顺便安慰他们的父母，说他们的孩子就快好转了。查房时，我还常常窥到别的人间悲剧。最悲惨的莫过于那些患脑膜炎的婴儿，他们四肢发黑腐烂，需要截肢才行。还有那些在交通事故中受伤的儿童，他们有的多处受伤，有的已经脑死亡。还有癌症和化疗引起的无数并发症。孩子们为什么会得癌症？这太不合理了。还有脑积水，患儿的头颅胀得巨大，里面充满液体，脑袋比身子还重，垂向地板，根本抬不起来。真是脆弱而痛苦的生命。

* * *

那是我们对朱莉成功开展手术后的第三周。几位小儿心内科医生把我叫去讨论一个紧急病例。您能马上过来吗？他们问我。

我进去时，几名医生站在一个男孩的床尾，正在查看各种图表和化验结果。男孩的母亲脸色阴沉，弯腰坐在床边，脸上的肌肉因为焦

虑而十分紧张。她握着儿子汗湿的手，眼睛盯着心脏监护仪。男孩以45度斜靠在枕头上，两眼紧闭，胸部起伏，每呼吸一口都带着呼噜声，还时不时咳嗽几下。我看出他脸色煞白，柔弱无力，眼睛已经睁不开了，脑袋也向后仰着。他的脖子伸得很长，费力地呼吸着，皮肤因为晚期癌症变得蜡黄，明显十分憔悴。他的意识已经模糊，飞去了别处。

他们需要我做什么？也许是他的心脏上长了肿瘤。这种情况当然少见，但我确实给几个有心脏肿瘤的孩子做过手术。也可能是癌细胞从肾脏或骨头转移到了心包上，产生的积液压迫到了心脏。常有人要求我在这类病例的心包上开一道口子，好让积液流进胸腔，减少危害。

无论原因是什么，情况看起来都十分紧急。有一阵大家都没注意到我——这对一个心脏外科医生来说很罕见。于是我干脆站到后面听他们讨论。

男孩名叫斯特凡，今年10岁，但看起来比实际年龄要小一些。他母亲在一段时间之前就说他“不对劲”——他跟不上朋友的节奏，上学也老是分心。他后来甚至连足球也不踢了，因为只要跑几米就得停下来喘气。

学校放假之后，父母对他越来越担心，他的身体也很快变得十分糟糕。全科医师听了他的胸腔，说里面很“湿”，直接送他去医院照了X光。情况很坏。他的肺部的确很湿，这是因为他的左心室衰竭，心脏肿得很大，肺部也充满了液体，我们把这种情况称为“肺水肿”。这完全出乎一家人的意料，因为孩子在这之前完全没有这方面的病史，没有先天性心脏病，也没有任何可以解释他这种垂死状态的疾病。

监护室的气氛太凝重了，我得说些什么来打破僵局。

“早安各位，”我说，“有什么要我帮忙的吗？”

阿彻用他一贯的回答迎接了我：“哦，韦斯塔比，你怎么才来？我给你看一幅超声心动图吧？”

斯特凡瘦得像集中营里的难民，胸壁上一点脂肪都没有，这说明他的病已经持续几个月了。他的母亲不瘦，说明这不是贫穷造成的。从好的方面说（如果能算好的话），消瘦让他的超声心动图拍得很清楚。问题很明显：他的两侧心室都扩张了，左边的更严重些。巨大的左心室几乎不动，二尖瓣也有反流。本该是圆锥形的肝脏变成了球形，把二尖瓣的两片瓣叶扯到了两边。这是一颗橄榄球心脏，跟柯丝蒂的很像。

我的脑筋转得飞快：他们大概会要我修复二尖瓣，再给孩子的肺部减压。但最初肯定不是二尖瓣的问题。这是一种终末期心肌疾病，二尖瓣反流只是派生出来的现象，任何一种传统的心脏手术都会要他的命——但这些话我只放在心里，没说出来，因为我不想吓到他的父母。不过接下来我就明白了对话的真实方向：他们想给这孩子安装血泵。

这时候大家已经都知道朱莉了，她还在住院，但恢复得很好。我们开始接到全国打来的求助电话。斯特凡的诊断大概会是病毒性心肌炎导致的慢性心力衰竭，但鉴于他已经病了几个月而不是区区几天，他不太可能像朱莉那样迅速恢复健康。

我的第一反应是他需要换一颗心脏。要快，很快才行。那时候，只有大奥蒙德街医院能做小儿心脏移植术。我和那里的外科医生很熟，因为我也在那里工作过。那么我只要把斯特凡送进他们的系统，添进他们的紧急候选名单就行了。就这么简单。

但实际又没那么简单。我们有同事和伦敦那几位移植医生通过话，对方说抱歉，他们的床位也很紧张，已经有几个加急病人在排队等候，所以他们不可能再插进一台移植手术，病人是孩子也不行。当

然，等到情况缓和时他们会联系我们的，但是眼下的情形，就只有“请你们自己尽力”了。

斯特凡正在接受大剂量的静脉注射药物，希望增强心脏泵血的力度，同时也在注射利尿剂，好减轻肺部水肿。没有足够的血压，肾脏就无法工作，现在它们正在费力挣扎。他已经被推到了深渊边缘，再往前一步就要掉下去了。站在他床边的一位小儿心内科医生直截了当地问我：能再用一次AB-180吗？我们在朱莉身上开创了一个先例。如果这男孩得的真是心肌炎，我们或许可以用同样的法子保住他的性命——还有他自己的心脏。至少能让孩子活到大奥蒙德街医院接收他的一天。这是一家人最后的希望。

我知道那位可怜的母亲正在聆听我们说出的每一个字。护士把一只手搭在她肩上，徒劳地想帮她保持镇定。所有人的眼睛都望着我。我安静下来，思索了片刻。是的，我们是还有一台AB-180，但是不行，它派不上用场。它的流入插管太粗太硬，不可能插进一个孩子的左心房。

我把这番话告诉了那群内科医生，他们那一张张凝重的脸都拉得老长，露出失望的神色，男孩的母亲干脆哭了出来。阿彻对她说过，假体血泵是唯一的出路，如果病情继续恶化（肯定会），她儿子的身体就会快速滑坡，终点是什么，我们都很清楚。我刚才的话相当于判了他死刑。

斯特凡是一个出身工薪家庭的普通孩子。他前面还有一整个人生，这时他本应在学校的操场上和朋友玩耍，而不是像现在这样在重症监护病房的病床上用枕头撑着身子，看着周围的白大褂和严肃的面庞惊恐万状。单单是躺在这里就一定已经让他疲惫不堪了，光是呼吸就耗尽了他的全部力气。还有那沉闷的咳嗽声和喉咙收紧的感觉，简直像是被人扼住了脖子。他觉得身上很冷，汗却浸透了床单。一个个陌生人在他的胳膊和脖子上刺进尖尖的针头、吸出血液，还用橡胶管

插进他的私处，这些都是他这个年龄想都不该去想的事。爸爸妈妈不安的样子显然也让他焦躁起来，周围的人说的都是他不懂的名词。很快他就感到一阵晕眩，眼前的景象开始淡出，一切仿佛都飘到了远处。吗啡带走了他的恐惧。

他的爸爸妈妈颓然坐在病床两侧，身子向前探着，好离他近一些。他们都很紧张，但情绪已经耗尽了。他们这时本该在工作，而不是在医院里——实际上，他们宁愿自己在医院之外的任何地方，因为在这里，他们只能眼睁睁地看着孩子死去，无法阻止，也无法挽留。

这场意外是怎么发生的？他们做错了什么？他们已经从医生嘴里听到残酷的事实：孩子救活的可能性很小。他们听到了“移植”两个字，还有“大奥蒙德街医院”。但是一切都进展得那么缓慢。他们看出斯特凡已经休克，各个器官都在衰竭。时间成了他们的敌人。恐惧攥住了他们的喉咙，也重重地压迫胸膛，让心碎肠断的痛苦更加难受。他们很难说出完整的句子，到后来词语也说不出来了。很快，他们一开口就不由得倾泻出强烈的情绪，但还是尽量不在孩子面前哭出来。那个还是留到最后吧。

到了这份上，阿彻紧张而气馁。他和大奥蒙德街医院的医生很熟，虽然他知道奇迹很难出现（还有其他相同处境的孩子也在等待移植，他们的父母同样孤注一掷），但再不做点什么就真的晚了。他看了斯特凡的验血报告，发现血液中的钾和乳酸都在升高，好在这些可以用碳酸氢钠中和。斯特凡很快就得做肾透析。阿彻正在想尽办法防止他的心律出现灾难性变化，因为到那时他就必死无疑了。处境如此绝望，他还能做什么呢？

重症监护病房的主任医师正等在人群后面。虽然这一幕他早就见过，也照看过许多后来死去的病儿，但这次他依然全力以赴。可他还能有什么办法呢？斯特凡已经气喘吁吁，再加上吗啡让他呼吸变浅，

他很快就会需要呼吸机了。等待查房的时候，主任手里同时拿着麻醉药和呼吸管。除了斯特凡，他还有九个患病的婴幼儿需要操心。

还有斯特凡的护士。儿科重症监护病房的护士都是特殊品种，她们要在工作中面对令人心碎的焦虑和痛苦，而且天天如此，这份工作不是谁都做得来。斯特凡的护士是一位成熟的女士，自己也有孩子，她很喜欢照看我做过心脏手术的那些婴儿，因为他们会好转。她真的不喜欢看见孩子死去。她显然很同情斯特凡的父母——他们的压力越来越明显。这个小病人的生命正在逝去，必须有人做点什么能立刻起效的事情，不然就来不及了。是她催阿彻来找我的。

病床周围已是一片愁云惨雾，仿佛末日就要来临。没有人能凭空变出一颗供体心脏来，特别是一颗儿童能用的心脏。英国每年只做很少几例小儿心脏移植术，所以他们都指望我能想出别的办法。可我想不出别的办法。

我注视着这对悲痛的父母，感觉自己真他妈没用。要是换作我自己的孩子倒了这样的霉，事先毫无征兆地突然病倒，我会作何感想？他们的最后一线希望刚刚破灭了。正因为我自己也有孩子，所以自然对那些焦虑家长的遭遇特别敏感。这时我的女儿杰玛20岁，还有一个儿子马克在牛津上学。

把斯特凡看作我自己的孩子就是动了共情之心。这时他成了一个人，而不仅仅是一个病患。有人会说，共情是一个好医生的必备素质，是“富有同情的医疗的关键”——虽然我也不太懂他们的意思。但如果真要对这间病房里上演的每一出悲剧仔细体察，我们就会被巨大的悲情淹没。这就是我那位重症监护病房的同事需要继续查房的原因：他不想被斯特凡即将死去的情感漩涡吸进去吞没。

现在我也有点紧张了。当时，适用于儿童的心室辅助装置只有一种。它叫“柏林之心”（Berlin Heart），刚刚由德国柏林心脏中心的罗兰·黑策（Roland Hetzer）教授引入临床。我很幸运，因为他刚

好是我的好友（这就是参加科学会议的一个好处）。于是我决定打电话给他，请他帮我个大忙，我或许会告诉他斯特凡是德裔——听这个名字应该没错。更妙的是，罗兰还是一位亲英人士。

我运气很好，他正巧在办公室，第一个电话就接通了。我们照例说了几句客气话，接着我就直奔主题。

“罗兰，我需要一部柏林之心。患者是个男孩，今年10岁，但长得比实际年龄小。他的心脏还有治愈的希望，但他已经撑不了多久了。买一部柏林之心要多少钱？”我知道，这笔钱只能从我的慈善基金里出。

他的回答不出我所料：“钱的事我们以后再操心，东西你什么时候要？”

我稍稍停顿了一下：“你能明天早晨送到我这儿吗？再派一个人来协助我。”

罗兰说他很乐意帮忙。

第二天早晨8点，一架里尔喷气机在牛津机场降落。在这段时间里，我给我们院长发了一封电邮申明我的打算，还抄送了一份给医务主任。英明的院长奈杰尔·克里斯普（Nigel Crisp）这时已经改变了想法，而不到一个月前我还因为救朱莉差点被开除。

阿彻做了一件可敬的事：他去见了这两位领导，劝说他们这是现在唯一的办法。他告诉他们，医生们都认为孩子可能活不过今天，而他已经试过所有的常规门路，没人帮得上忙。他接着说，如果韦斯塔比有办法，他们就有道德义务让他试一次。先救人，后制裁。对了，他们有没有去病房看过朱莉·米尔斯？这是牛津完成的世界首例，不是吗？如果还没，为什么不去看看呢？

阿彻以前就信教，现在依然。但他没说那个“肉身复活”的类比，反而附和他们，说这个韦斯塔比非但不是上帝，还是一个惹人生

气的兔崽子。但是话说回来，他的工作不就是挽救生命吗？他现在就是在履行职责呀。所以以后再收拾他，让德国人来吧。

至于我，我坚信一点，那就是无论付出什么代价，挽救生命总是符合道义的。我不需要吹毛求疵的伦理委员会来质疑我，也不在乎会不会被开除。我要在一个能发挥潜力、突破限制的地方工作。要是牛津不支持，我就走人！

柏林之心是一只橘子大小的贮血装置，分成两部分，一边是血，一边是空气，运行时气囊膨胀，驱动血液从带阀门的管道流出。简单，但非常有效。泵腔位于体外，如果出现血块还可以调换。血泵有流入管和流出管与心脏两侧连接，这些管子从衰竭的心脏连出，穿过腹壁连接体外的血泵。这样，左右心室都得到转流和休息，肺部和身体也获得了稳定的血流。刚好就是医生想要的，我想。

现在该把斯特凡送进手术室了。不仅如此，那架里尔喷气机还停在机场，等手术结束后送德国团队回家，费用都记在我账上。这和一辆打表等候的黑色出租车可不太一样。

斯特凡当晚勉强活了下来，没上呼吸机。现在他既无力又害怕。到这个年龄，他对自己的困境已有所了解——他能看懂别人拉长的脸和母亲的眼泪。因此，在麻醉室分别时，他和父母都很动情，让我不忍去看。小儿麻醉医生每天都要应付这样的场景，而我不需要再给自己加压了。于是，我带着德国团队去换手术服。这个环节让我很尴尬——他们跟着我来到一个破旧的房间，里面塞满灰色储物柜，褐色的木制长凳上漆皮剥落，石膏从厕所墙壁上掉下来，换下的手术鞋、口罩和衣服到处散落。给他们穿什么鞋子好呢？我们四下寻找，配了两双，接着一起到灌注师的房间向他展示设备。

德西蕾已经等在那里，准备学习设备的用法了，两个外科主治医师也和胜间田一起等着。室内弥漫着狂热激动的氛围，人人都知道就要开辟一个新领域，值得回家后对伴侣和孩子炫耀一番。我们会登上

今晚的新闻吗？不会。牛津本地的新闻呢？也不会。那么我会被开除吗？很有可能。那倒会成为新闻。但这时我们什么都不须说。还是先治好孩子吧。

斯特凡被推到手术台上时，样子实在可怜——那么消瘦，简直凄惨。到这时，我确信他得的不是病毒性心肌炎。这只能是严重的慢性心力衰竭，他的某块心肌发生了不可恢复的病变。治疗的第一步还是一样：先保住性命，再努力想办法。

我用骨锯锯开胸骨，再用牵开器将它撑开。我们划开心包，将边缘固定在皮肤上，把心脏朝自己的方向拉。大量浅黄色液体溢了出来。估计他体重的大约1/4都是心力衰竭产生的积液，积液里满是蛋白质和盐分，如今则顺着吸引器排出体外。我不知道自己是不是太蠢了，居然投入了这样一个悲惨世界。为什么不干点简单的工作呢？

这时我终于看清了这个挣扎中的扩张器官。他的右心房紧绷，呈现蓝色，随时可能因为静脉的高压而爆裂。肝脏也浮肿了。右心室膨胀着。我仔细观察他的右冠状动脉，想确认他没有患上和柯丝蒂一样的病。他没有，要是有的话，阿彻肯定已经发现了。他的左心室巨大，但没有瘢痕形成，只有已经放弃搏动的纤维状苍白肌肉。他的心脏也没有像朱莉的那样肿胀发炎。先给肌肉做个活检，我们就能在显微镜下看清症结所在。

两个德国人的目光越过手术巾，注视着手术操作。他们都来自罗兰的精英移植团队，在柏林时就见过许多像这样挣扎的心脏。他们用来称呼这种情况的术语是“特发性扩张型心肌病”，一个10岁的孩子得这种病，相当罕见。

情况很明了：斯特凡的左右心室都需要辅助才能存活。左侧心泵能向身体输送更多血液，但这些血液终究要通过静脉回到右心室，右心室就会因为无力处理而罢工。所以右侧的辅助同样不可或缺。手术后会有四根管子穿过腹壁通往体外，连接两个由空气驱动的人工心

室，它们一填满，就会强力射血，泵血的流量和速率都和一颗正常的儿童心脏相近。不赖吧？

我估计这颗破烂心脏承受不了改变心律的操作，在连接血泵前就会恶化。我先给他连上心肺机，确保他生命安全。接着说了个笑话，想让气氛轻松轻松。

“我刚把电话里‘T’打头的名字都删了。”停顿片刻，“这下成免‘提’电话了！”[\[1\]](#)

他们都没听懂，胜间田也是。我们在沉默中继续手术，在腹壁上开四个孔，把插管连到胸腔外。插管一头连接心脏，另一头连接心泵。接下来的步骤更重要：我们排出了心泵中的空气。这时，我又说了一个笑话。

“河马（hippo）和芝宝（Zippo）有什么区别？一个很重，一个更轻/是个打火机（lighter）！”[\[2\]](#)

这次同样没有笑声。

一切照计划完成，到了启动心泵的时候了。这两个假体泵的功能和正常心室相同，只是在体外，你可以看着它们运行——扑通，扑通，扑通，强力而有效。斯特凡自己的心脏像个泄气的气球一样排空了，血压改善很多，主动脉和肺动脉也有了强健的搏动。扑通，扑通，扑通。这是一种简单到可笑的方法，效果却很显著——生命战胜了死亡。虽然搏动的血流很美好，但为了实现搏动，这两个心泵却必须装在斯特凡体外。续流式血泵虽然不美，至少可以植入到身体里去。

胜间田在切口周围喷洒生物黏胶，小心翼翼地确保它们不会出血。我们需要在斯特凡的胸腔里留两根引流管排淤血，于是他那脆弱的小身体里就有六根管子伸出来。他身上有好几处刺伤口，但它们都

是必要的。我们照例用粗不锈钢丝缝合胸骨，将这些钢丝拉紧打结，盖住胸腔里的所有硬件。

接着，斯特凡被送回儿科重症监护病房，那里的医护人员还是第一次接触他的这种心室辅助装置。我本以为护士们会被这部装置吓倒，但她们没有。我们告诉她们别太在意那几根管子和控制器上的几个把手，也不必更改什么。她们要做的就是照顾好孩子，特别是他在醒来后惊恐焦躁的时候。

我们特别嘱咐她们：千万不能让斯特凡拉扯管子，那都是他的生命线。等他醒来之后，最好帮他坐起来，撤掉呼吸机，拔掉气管插管，让他舒服一些。到那时，他才可能讲道理，也比较容易安抚。他父母可以坐在他身边，德西蕾也会在一旁协助，哪怕是在下班时间。

德国人走了，留下我们自己应付这项技术。这没关系，因为斯特凡正在迅速好转。他的尿液又流进了导尿袋。就像我们预料的那样，傍晚时分他就醒了，护士给他拔掉了气管插管。他对身边的大发脾气，连那位可怜的母亲也没能幸免。但是他的皮肤恢复了粉色，脸颊红扑扑的，腿和手都暖和了。父母紧紧握着他的手。他就是不怎么喜欢肚子里伸出的那些怪东西，在眼前一跳一跳的——那是挽救生命的宝贵技术，但对一个孩子来说还是挺吓人的。

在接下来的几天里，我急切盼望着活检结果，因为有了这个才能计划下一步行动。柏林之心能保他活过几周，甚至几个月，但他自己的心脏还能恢复吗？我猜是不能了，因此还需要计划一次心脏移植手术。我怀着一贯的好奇来到病理实验室，要求查看朱莉和斯特凡的处理过的样本。每次我的病人死去，我也都会怀着同样的心情参与尸检。几个病理学家都跟我很熟，也很感谢我的临床反馈。

朱莉的心肌上密集分布着一种叫作淋巴细胞的白血球，它们会对病毒感染做出反应。当病毒太小，不能用光学显微镜观察时，大量淋

巴细胞就能告诉你它们的确在那儿。朱莉的心肌上有数百万个淋巴细胞，她的心肌也因为炎症反应而膨胀水肿。

斯特凡却是另一种情形。在一个10岁的孩子身上，这真有点出人意料：他的很大一部分心肌已被纤维组织取代，但这不是因为缺乏血液供应。他的样本里完全没有白血球。他得的确实是慢性特发性扩张型心肌病，也就是说他的心脏长期增大，原因不明。他的病情单靠休息绝对不会好转。他触了霉头，走进了死胡同。朱莉和斯特凡只有一个共同点，就是及时得到了我们的救治。现在前面的路已经很清楚：斯特凡需要植入另一颗心脏才能安全回家。

那些日子里（现在也一样），任何一家医院、一个医生都无法独自安排一台心脏移植手术，就算需要心脏的病人身边就躺着一个配对成功的脑死亡捐献者也不行。移植要经过一个决策过程，还要对付一个组织——英国器官移植协会。协会认为，要妥善利用稀缺的捐赠器官并确保公平分配，那些“紧急”类别的病人就该放弃掉。所以在当时，捐献的器官是以轮转的方式分配到各个移植中心的。许多接受供体心脏的病人都还在社区里生活，而不是像斯特凡这样依靠设备维持生命的重病号。我们现在知道，这些非卧床病人从移植中获得的生存利益很少或者没有，许多人都在移植后因为并发症死去，而移植的器官就这样白白浪费了。这也是我极力寻找其他办法的一个原因。不仅如此，如果心脏移植手术使用的器官来自非正式途径，移植小组就必须向英国器官移植协会上报，而协会接着会将他们直接排到候补名单的末尾。

我越来越着急给斯特凡寻找心脏，必须把他送进大奥蒙德街医院。我给移植外科医生马克·德·勒瓦尔（Marc de Leval）打去了电话。我曾经在他手下培训，对他非常尊敬，他也很支持我赤手空拳在牛津开展先天性心脏病治疗的事。这些年来，凡是遇到我认为他能治得比我好的病例，我都会交给他去治疗，因为婴幼儿手术领域容不得

自大或傲慢。我解释说，我们在斯特凡情况恶化之前已经试过转诊了。

马克对这情况知道得很清楚，他愿意帮忙，也很想看看柏林之心。斯特凡的身体虽然暂时稳定了，但处境依然危险且难以预料，这符合大奥蒙德街医院的移植条件。马克如此热心帮忙，就像我们前一周已经把斯特凡转过去了一样。

但这里还有一件麻烦事：在他还装着柏林之心的情况下把他转到伦敦，结果可能非常危险。我们找救护车送他过去，可他们不能保证车上的电力足够维持柏林之心运行，因为这一路上可能遇上塞车或是机械故障。因此我们必须和牛津的移植协调员一起准备，要确认他的血型，安排组织分型，并在他的血液中寻找罕见的抗体。如果能找到合适的供体心脏，我们就在牛津给他移植。那样的话，医务主任多半要发一次中风了。

最后时刻来得比我们预想的要早，好在我们已经做好了准备。斯特凡一天天好转，虽然身子仍旧虚弱，但心力衰竭的症状已经消失。接下来的那个周末，我们接到了移植提醒。沿高速公路不到50公里外的黑尔菲尔德医院正在准备一台心肺移植手术，患者是一名少女，她患有囊性纤维化，身体十分衰弱，因为肺衰竭而奄奄一息。她在家里吸了几年氧气，现在已经起不了床，皮肤发青，呼吸困难，肺循环压力很高，常常咳血。等她接受了心肺移植，她自己那颗强健的心脏就可以捐给斯特凡了。这就是我们的计划。像这样的手术称为“多米诺心脏”，因为甲移植给乙、乙又移植给丙，就像多米诺骨牌。多米诺移植当时就很少见，现在根本不做。

当那位囊性纤维化患者进入黑尔菲尔德医院时，器官摘除小组就在一旁待命。器官的运送过程相当复杂——捐献者远在几十上百公里外，参与的外科团队有四支，分别处理心、肺、肝脏和两个肾脏。他们将前往四个不同的城市，眼下正像秃鹫一般在猎物上方盘旋，准备

取走病人身上最好的部分，虽然他们的目的都是最崇高的。他们都在夜间赶路，旅程并非绝对安全，以前就出过乘坐飞机的移植团队在恶劣天气坠机的事。

等他们确认供体心脏和斯特凡配对成功，而且斯特凡和那位囊性纤维化患者血型相同之后，我们定下了周六夜里开始行动的计划。还有什么比这更好的吗？我们将在一个安静的周日清晨在牛津开展手术，那正是干扰最少的时候。

更好的是，这颗心脏不会遭受捐献者脑死亡造成的生理学恶果。头部受伤的捐献者往往要接受水分限制和利尿疗法，以减少颅腔压力，这时如果再出现脑垂体损伤，医生就往往需要注入几升液体来挽救病人的生命。许多病人需要大量的药物支持才能维持足够的血压，这会连累供体心脏，经常导致供体心脏在移植后发生衰竭。我在黑尔菲尔德医院干过三年，心里有数。

大奥蒙德街医院的移植协调员会随时向我们报告手术进程。多米诺心脏会在上午7点左右从心肺受体的体内取出，等它装进塑料袋和冷却箱送到牛津时，斯特凡的胸腔应该已经重新打开，准备接收了。我们会给他连上心肺机，取出柏林之心，然后把他那颗无用的心脏，连同插管和其他东西统统挖出来。我的团队会怀着行动的渴望，早早等候在那里。

要一个10岁的孩子面对这种事很难，但是斯特凡明白自己的处境。当他知道要取出体内的异物，他先是表现出宽慰，接着是顺从。还有害怕。他很讨厌有四根自来水软管那么粗的管子从自己肚子里戳出来，其中一对里流着蓝血，另一对里流着鲜红的血；他也讨厌鼻子底下那两个嘈杂搏动的圆盘。我们一开始就告诉他，他可能需要带着这些设备过几个月，因此对他来说，能早日接受移植是幸福的解脱。

但是我们没有告诉他失败的风险，在那个年头，移植失败的概率在15%~20%之间，原因有供体心脏衰竭、感染或者排异。不过这颗多

米诺心脏来自一个脑部正常的活人，因此特别强健。它在组织分型上也特别匹配。没什么好紧张的。我们直接开始手术就行了。斯特凡的父母从早上6点开始就在他身边陪坐。他们昨晚大多数时间都醒着，虽然心底怀着希望，却依然越来越焦急。紧张的情绪累积着，也传染给了儿子。

我带马克去和他们会面。这时他们已经和斯特凡一起进入麻醉室。室内放着许多设备，显得格外拥挤。马克的眼睛不停地在柏林之心上转来转去，看着这套当时唯一适用于婴幼儿的心室辅助系统。大奥蒙德医院也需要搞这么一套，好让生命不至于白白浪费。

这时胜间田到门口报告了最新消息：多米诺心脏已经离开黑尔菲尔德医院。周日早晨，路上车流稀疏，估计30分钟后就会到达牛津。这么说，我们也该让斯特凡入睡了。分别的一刻终于来临，父母撕心裂肺，斯特凡也伤心了一小会儿。麻醉医生凯特态度从容，已经做好准备。随着麻醉剂注入输液袋，斯特凡的精神痛苦很快消失。麻醉护士路易丝点了点头，患儿父母拖着脚步走出门外。两人抱在一起，继续沉痛着。就好像他们还没受完所有的苦。

之后的进展都很迅速。我的洗手护士琳达和保利娜用粉色氯己定消毒液在斯特凡胸口做了标记，然后把它擦干，因为这是种易燃液体。接着他们又在他身上盖了一张无菌绿色手术巾。我和马克、胜间田刷手，穿上手术衣，戴手套。时钟嘀嗒作响。

我们拆掉斯特凡皮肤上的缝合线，割开他胸骨里的不锈钢丝，然后小心翼翼地把牵开器塞进许多管子中间。和所有二次开胸手术一样，他的心脏和管子上也凝结了血块和纤维蛋白。我们把这些刮下来吸走，然后用温热的盐水清洗心脏和心包。我们要把一切都洗干净——新的住客要来了，屋子要收拾整洁，不能像个垃圾堆。我们还要寻找放置心肺机管子的空间。等管子安装到位，柏林之心就可以关掉，我们会把它靠近心脏的管子切断，然后从术野中移除。

但是在供体心脏送进手术室之前，我们不会开始这一步。这一路上还可能有灾难发生，比如交通事故，比如穿孔，什么都有可能。即使送进了手术室，也可能有人把它掉在地板上。这是真事，当年克里斯蒂安·巴纳德在开普敦主刀时，他弟弟马里厄斯就在把一颗心脏从供体所在的手术室拿给隔壁手术室的受体时，失手把它弄掉了。哎呀！

早晨9点15分，盒子送到了，里面装着供体心脏，周围还塞了几个冰袋。我们把盒子放到它专属的桌子上，小心翼翼地把它一层层拆开，最后才将心脏取出，放进一只不锈钢盘子里。盘子盛着4℃盐水，心脏躺在里面，冰冷而松弛，就像屠夫砧板上的一颗绵羊心。但是我们知道怎么复活它，也完全有信心让它重新启动，履行职责。于是我吩咐布莱恩关掉柏林之心，开始心肺转流。

斯特凡自己的心脏最后一次清空，接着瘫软在心包底部，毫无用处了。马克开始整理供体心脏，我切断了那四根塑料插管。胜间田把它们从斯特凡体内抽出丢掉。接着就该挖出斯特凡自己那颗悲哀的心脏，换上新的了。我轻轻将它摘除，只留下空空的心包——这个画面相当古怪。一个无心的人。巴纳德第一次这么做时，那场面一定非常吓人，就像打开一辆轿车的引擎盖，却找不到里面的引擎。

供体心脏的植入有严格的顺序，一定要和血管正确对接，不能出现扭曲。这听起来或许简单，但其实供体心脏又滑又湿，安装起来并不容易。

做这种手术，最好先在脑子里对成品有一幅清晰的三维图像。这方面我很幸运，遗传了大脑半球双侧优势，也就是说，我可以同时使用大脑两侧的运动皮层。我左右双手都能动手术。我平时写字用右手，击球用左手，还喜欢用左脚踢球。双侧优势在许多事情上都有好处，做手术尤其方便，这比学习和应考的能力更加重要。

不过话说回来，心脏移植手术还是相当简单的。缝合受体和供体的心房组织时，进针要足够深，做全层缝合。缝合时要非常小心，不能渗漏。将供体和受体的心房与主动脉缝合之后，就可以松开主动脉钳。这标志着“缺血”阶段的结束。这是一个影响存活的关键时期，在这个阶段，供体心脏已经摘下，但冠状动脉里还没有血流。我们知道，表现最好的心脏都来自缺血时间较短、血型匹配的年轻供体。但这么说没有多少意义，因为病人必须有什么就接受什么——能得到一颗心脏，已经是他们的运气了。这就是为什么现在连“临界”供体也凑合用了：它们来自超过60岁，吸烟，甚至患有某种癌症的人。

不过斯特凡的情况看来很好。血液流过冠状动脉，让心肌恢复了活力。原本弛缓无力的心脏由浅褐色变成接近紫色，质地变硬，还开始了纤颤。心脏开始恢复，我们于是将最后一段切断的肺动脉缝在一起，继续努力排除空气。空气进入脑部对他可没好处。

我们遵照马克的建议，让斯特凡这颗漂亮的新心脏又在心肺机上休息了一个小时。因为供体的肺部疾病，这个宝贵的器官原本可能被随手扔进垃圾箱，现在却能继续焕发生命了，这是现代医学的一个奇迹。我们看着它自发除颤，开始射血，积蓄力量，然后轻松地心肺机上脱离下来。

接下来有两个主要风险。第一是如果免疫抑制不足，他的身体就会排斥供体心脏。与之相反的是第二个风险，那就是免疫抑制太强，可能导致严重甚至致命的感染。所以斯特凡恢复之后，还是必须去大奥蒙德街医院移植中心的专家那里报到。我们已经完成任务，保住了他的性命。马克说他一有床位就通知我们。

阿彻和儿科重症监护病房的同事帮我们照看了斯特凡一周，之后他就转到伦敦去了。我们始终保持联系，一直追踪他的恢复进程。他经历过几次短暂的排异，都很快好转了。他入院时几乎无法救治，在恢复中却差不多没有并发症。将近20年后的今天，我们仍在追踪他的

情况。他建立了自己的小家庭，还在因那颗理想的供体心脏和迅速的移植而受益，多亏了我在柏林和大奥蒙德街医院的朋友们。

那年夏天宜人的几周，具有史诗般的开创意义。我们首次在英国完成病毒性心肌炎的恢复前过渡治疗，接着又首次在一个儿童身上完成移植前过渡治疗。这两个都是危险的病号，我们匆匆接手，联合海外同行组成特别团队，在深更半夜完成手术。后来大奥蒙德医院也在他们的心脏移植项目中采用了柏林之心，起初靠的也是慈善捐助。接着，在美国，柏林之心成为唯一获得批准的辅助严重心力衰竭患儿的系统，到今天仍然如此。不用说，我们再也没有在牛津使用过它。心力衰竭的患儿要么及时赶到了大奥蒙德医院，要么半路就死了。朱莉和斯特凡花光了我的研究经费。但是两条年轻的生命，又岂能用金钱衡量？

[1]. 原文：I just deleted all the Germans from my phone. Now it's Hans free（我刚把电话里德国人的联系方式都删了。这下成免提电话了）。Hans是非常常见的德国男名（也很土气），而Hans free和hands free（免提）发音非常接近。

[2]. lighter在英语中兼有“更轻”和“打火机”的意思。Zippo是著名打火机品牌，和“河马”一词（hippo）只有一个字母的差别。这也是一个文字冷笑话。

第十章

电池维系的生命

我们现在来稍微详细地讨论一下生存竞争。

——查尔斯·达尔文，《物种起源》

那是千年之交的6月第一周，一个温暖的夏日早晨。上午11点，办公室门口传来一阵试探的、几乎带着歉意的敲门声。敲门的是彼得，他高大的身材塞满门廊，手里拄一根手杖，身子颤巍巍地晃动，脸上汗水淋漓。他的脑袋向前耷拉，嘴唇和鼻子发青，嘴里气喘吁吁。但出于自尊，他拒绝坐在轮椅上由人推进门里。这个男人几周前刚刚接受过临终祷告，但他对这些细节依然十分看重。他极力掩饰痛苦，慢慢抬起头，目光穿过门廊注视着前方。他还没看见我，但是和斯特凡一样，他也让我联想到集中营里的犯人，一个行走的死人，什么希望都没有了。

看到他痛苦的样子，秘书迪伊明显受了惊吓。我开口打破了沉默。

“你一定是彼得吧？请到里面来坐。”

藏在这具佝偻身躯后面的是彼得的养子，他把轮椅放在走廊里。为了让他们自在些，我说了个小笑话。

“轮椅付过停车费了吗？这里可是国民保健服务的地盘！”

他们都没领会。

彼得拖着步子走进我的房间，开始凝视墙上那些证书、奖状和外科设备。他这是在掂我的分量。他笃信宗教，平时的工作是给艾滋病患者做临终辅导。但是生命轮回，这次轮到他自己面对死亡了。他的生命成了一个混合体：心灵仍然智慧，但心灵附着的那具躯体却被心力衰竭弄得毫无用处。他期待终点快些到来，越快越好。我指了指扶手椅。他把手杖放到一边，哼了一声坐下了。

现在轮到我打量他了。他的呼吸很弱，稍稍用力就喘不上气，肚子因为膨胀的肝脏和腹水而向外隆起。我看到他的双腿肿胀发紫。他穿着大一号的拖鞋，袜子绷在肿得厉害的双脚上。他的腿上有溃疡，袜子下面透出一块块药膏的痕迹。我不必给他检查了。这是严重终末期心力衰竭的症状。我吃惊于他竟然还能走出家门，因为他在任何一刹那都可能死去。

在彼得来访之前几个月，我和一位同事给英国心脏学会（那时候还叫这个名字）[\[1\]](#)的成员写了一封公开信，宣布我们准备测试一款革命性的新型人工心脏——贾维克2000。我们需要招募心力衰竭又不适合接受心脏移植的临终患者。彼得完全符合这个要求。

我读了他的心内科医生撰写的病历。彼得是在2000年3月诊断出扩张型心肌病的，原因是病毒感染了心肌。他之前得了一次流感，发展成心肌炎，但后来康复了——至少表面上如此。现在他心脏增大，心律不齐，二尖瓣也有反流。这样的病人一般会在诊断后两年内死亡，彼得却已经远远活过了两年。他曾多次被医院收治，入院时呼吸困难，咳嗽里带着积液，如果不用利尿药物迅速治疗，这种“肺部积水”就将是他的最后症状。

每次入院，他的药物治疗都会升级一次，这些药物效果平平，也只带来了短暂的舒适。现在所有有效药都达到了最大用量，他仅有

的一只肾脏也开始衰竭。几个月前，他的心内科医生找到伦敦一家医院的几个外科医生，问他们能否修好他反流的二尖瓣，给他增加一点生的希望。一名外科医生给他看了门诊，他彻底反对这个建议，说手术已经不大可能，因为时间太晚，风险也太高了。

据医疗记录的描述，他体内有大量积液，稍一用力就呼吸困难、筋疲力尽。他不能平躺，睡觉时只能用枕头撑着或坐在轮椅上。根据我的记忆，我那位可怜的外公就是这种情况。

在我的办公室，彼得为了积累说话的气息，辛苦得满脸是汗。我记得当时心想，这个男人能活着剪一次头发就算运气了，而他们居然还要我给他做手术。不过话说回来，机械心脏就是用来帮助这类患者的。它们的使命正是改善这种常人无法忍受的生活，减轻这些症状，延长病人的寿命。这时迪伊镇定了些，给我们送来茶水。彼得向她道谢。这下我们可以交谈了。

我感谢彼得和他儿子克服艰辛来找我，接着询问他转诊前后的情况。他是一位心理学家，一直在伦敦的米德尔塞克斯医院工作。说来讽刺，他发病前刚好在写一本题目叫《健康地死去》（*Healthy Dying*）的书。就在几天之前，他还挣扎着去和这本书的合著者罗伯特·乔治大夫（Dr Robert George）见了面，乔治是大学学院医院的姑息医学主任医师。

彼得原本想和乔治道永别，但是乔治看他实在难受，就去找了个心内科医生，问他能不能想想办法。那个医生正在给人看病，乔治一边等候一边浏览他的记事板，上面的一则剪报里提到牛津的心泵项目。他认得报道中那个外科医生的名字，斯蒂夫·韦斯塔比，因为他做初级医生时见过我。他和那个心内科医生都想知道我能不能帮帮彼得。

我的回答很直接，说我们可以互相帮忙。我刚刚得到一个机会，可以做一件前人从未做过的事，这件事一旦做成，全世界数十万病人

都有可能获益。我对彼得说得很坦率：我现在正需要一只小白鼠，而他正好合适。

我从办公桌抽屉里拿出贾维克2000给他们看。那是一部钛制涡轮机，大小相当于我的大拇指，或者一节2号电池。我解释说，这部心泵将会植入他那颗衰竭的心脏内部，就安装在心尖的位置。他的左心室胀得很大，有足够的空间容纳心泵。我们会在他的心肌上缝一个约束环，用来固定心泵，然后在心壁上打一个孔，把心泵塞进去。心泵的高速涡轮会通过人工血管，从他那颗挣扎的心脏里抽空血液，并将血液注入他体内最重要的血管——主动脉。

我向他展示鱼雷形状的叶轮是如何在发动机的管道内部转动的。它转速飞快，每分钟1~1.2万转，泵出的血液达到5升或更多。这个泵血量和正常心脏相仿，区别在于它是持续供血的。也就是说，它不像正常心脏那样先注满再排空，一下下地射出血液，因为它并不搏动。这部装置只有一个潜在的问题，那就是彼得的右侧心脏必须适应加快的血液循环。如果右心室能够适应，那么这部人工血泵就会和心脏移植一样理想了；如果不能，他就会死。

彼得听到“心脏移植”时颤抖了一下。当他的生命接近终点，心脏移植曾是最后的希望，而当移植申请遭到拒绝，那深切的心理创伤不应该被任何人忽略。他心里怀着怨气，因为他已经历过两次筛选。第一次说他病得不够厉害，没有资格移植；第二次他58岁，他们又说他病得太重，移植了也没用。

我试着向他解释这件事的原委：心脏移植评估是一个残酷的过程。说移植是心力衰竭的“黄金疗法”，就好比说赢彩票是赚钱的最佳手段。首先，心脏移植很讲究年龄。在20世纪90年代，医院对超过60岁的病人根本不会考虑。当时的英国有大约12000名65岁以下的严重心衰患者，能移植的供体心脏却只有150颗。显然，移植医生有责任甄选出最有可能受益的病人，这些病人的数量是相当稀少的。

而我想做的就是帮助像彼得这样的患者——那些始终得不到移植机会的重病号，和那些被医生抛弃、只能接受“姑息治疗”的老少病人。当死亡的阴影挥之不去，这些人只能靠麻醉药物来缓解痛苦。彼得拒绝服用这些药物。他告诉我，他安慰过100多个临终病人，对死亡已经十分熟悉。“我告诉他们需要做什么，能做什么，死前会经历什么阶段，还有一些类似的事情。”我心想，我亲手超度的病人是这个数字的三倍还多，不过现在不是比试人数的时候。

经过一番休息，也掂出了我的分量，他的表情变得更有生气，病态的面容背后开始闪现出非凡的性格。他的微笑透过灰色的面容和紫色的鼻子浮现出来，让我产生好感。来我这里之前，他已经反复遭到拒绝，由此产生的创伤让他对我们的会面根本不抱期望，恰恰相反，他满以为我也会拒绝他。

我十分怀疑他能否活过全身麻醉。如果我们收治他的话，没有人敢说我们挑了一个容易治疗的病人，或者一个不需要心泵的病人。无论是我们自己医院的伦理委员会还是医疗设备局，都要求有独立人员验证第一个接受贾维克2000的患者已经病危，而且寿命即将结束。这两条标准，彼得都能达到。因此最终的决定在我。我冲动地告诉他，如果他允许我们出手相助，那将是我们的莫大荣幸，而且如果他想接受，那么这第一台心泵就归他了。听了这话，他先是现出震惊的表情，但随即就咧开嘴露出灿烂的笑容。他中彩了。

他问起成功的概率，我嘴上说大概一半对一半，心里却知道这个估计太乐观了。和许多病人一样，他最担心的是自己会在手术中留下脑损伤，这样就比手术前更悲惨了。我安慰他不用担心：如果手术失败，他肯定会死。这样的安慰或许显得奇怪，但是这个失败等于死亡的说法他听进去了。他眼下的生活已经难以忍受，但是作为天主教徒，他也和大多数教友一样，为了家人不会考虑自杀。手术是安乐死的另一种选项，而且不必面对道德两难。

我问起他的妻子，为什么没有一起来？他说戴安娜是一名教师，不能随叫随到。他们夫妇两人一起创立了全国无子女者联合会，写过一本《没有子女如何生活》（*Coping with Childlessness*）的书，还收养了11名子女。他年轻时打过橄榄球，这一点和我相同。我看出他是个好人，如果有额外的生命一定会好好利用。

我向他展示了设备，问他能否习惯带着电池生活。控制器和电池会放在一只单肩包里，他要随身携带，一刻都不能丢开。当电量走低或者电池脱落时，设备就会响起警报。他每天要更换两次电池，到了夜里还要把身体连上家里的交流电源。真是非常有未来感的画面。

接下来还有意外揭晓。为了给他的身体接电，贾维克博士和我想出了一种革命性的新方法。本来供电线可以从腹壁穿出，但这么做有一个大问题：容易感染，因为穿过脂肪和皮肤的电线会不停移动，由此将细菌引入体内，有时就连心泵都会遭到感染。有七成病人最终会遇到这个难题，其中许多人需要再做手术。和这个旧办法不同，我们决定在彼得的颅骨上拧进一只金属插头。人的头皮几乎没有脂肪，还有丰富的血液供应。插头会牢牢固定在颅骨上。我们相信这个办法能把供电线造成感染的风险降到最低。

也就是说，彼得的头上会多出一个电插头，从它连出的电线会穿过颈部和胸部，为心泵送去电流。简直像魔法！这下我真成弗兰肯斯坦博士了。

彼得听了哈哈大笑。他的心情变好了。我提醒他说，我们会在他的胸部左侧开一个很大很痛的切口，用来植入心泵，这下他笑不出来了。另外，他的颈部和头皮上也会开几个较小的切口，用来安装电路。彼得问我以前有谁接受过这类手术。我说没人。

“那么，这会成功吗？”他问道。

“会的，我在绵羊身上试过。”我说。

他又大笑起来，接着问我血泵在心脏里运行时，他会不会听到什么声音，或者有什么感觉。

“这个嘛，那些绵羊从来没抱怨过。”

我突然想到应该提醒他以后不会有脉搏了。叶轮（血泵的运动部分）会高速旋转，将血液持续推入他的身体，这更像是自来水在水管里流动，与生物心脏的搏动射血截然不同。这是说他的护士和医生永远摸不到他的脉搏，也测不到他的血压了吗？是的。他今后的生活会很不一样，但肯定比另外那个不可避免的走向要好。在这方面，他将是一位先驱人物。

他又提出一个显而易见的问题：如果他在远离医院的地方失去意识，别人又怎么知道他是活着还是死了呢？他问到了我没有把握的领域，于是我用一个假想的回答糊弄了过去。但是我承认他问到了点子上。几个月后的冬天，另一个安装了心泵的病人在家里跌倒，撞到了头。他过了一阵子才被人发现，当时已经失去意识，浑身发冷，也没有脉搏。结果救护车直接把他送去了太平间。

彼得又提了最后一个问题：尝试这样一台手术，我觉得紧张吗？毕竟这手术纯属科学幻想，很可能会熄灭他的生命。

“一点不紧张。”我答道，“除非你想让我紧张。我不是那种会紧张的类型。那样的人是干不了这份工作的。”

听了我这番话，他直接说：

“那我们上吧。”

我却告诉他不要冲动，先花一点时间和家人朋友商量商量。

还有一件事：我要亲眼看看他的超声心动图。我们把他推到心内科，扶他上了躺椅。他的呼吸又急促起来，我们很快就发现了原因。他的左心室胀得很大，几乎不怎么动了。扩张的心壁把二尖瓣扯得很开，但是这个问题在装上心泵之后就无所谓了，只要他的主动脉瓣没有反流就行——确实没有反流。心泵能把血都吸到主动脉去。他的右

心室也状态不错。最重要的是，他的解剖结构看起来很适合手术。我要做的就是别老操心风险。这台手术决不能失败：要是第一个病人死亡，这个项目就完蛋了。

拍完心动图，彼得自己从躺椅上下来，又坚持自己走到门边。我虽然不能说他的脚底装了弹簧，但他出去的时候有了比弹簧重要得多的东西——希望。自从怀着绝望从移植评估处蹒跚离开，这还是他第一次重燃起希望。这下我们真该上了。

彼得的妻子戴安娜和他们领养的孩子展开了激动的讨论：彼得是该珍惜他手头不多的时间，还是该冒着死亡的危险，用手术争取更好的生活？戴安娜告诉丈夫，她不能替他决定，也不能指导他应该怎么做，但无论他的决定是什么，她都会全力支持。

在我们会面之后两天，彼得告诉我他同意手术了。我接着要做的是邀请欧洲顶尖的心力衰竭专家、心内科医生菲利普·普尔—威尔逊，让他来确认彼得的预后确实很差。6月19日晚上他可以来牛津。我对他会说的话胸有成竹，因此计划20日就开展手术。

我必须协调来自休斯顿和纽约的两支队伍。巴德·弗雷泽在得州心脏研究所从事动物研究，植入过的机械心脏数目超过任何一位外科医生，他将是这次手术团队的重要成员。贾维克博士也会亲自从纽约带来设备。手术前两天我们会让彼得住院。我们必须把这次心力衰竭治疗做到最好，并教会他操作控制器和电池。同样重要的是，还要把他介绍给手术团队的其他成员。

手术前一天下午，我们把彼得送进心脏重症监护病房。德西蕾护士长剃光了他的左侧头发，预备做颅骨基座的切口。麻醉医生戴夫·皮戈特（Dave Pigott）在手腕动脉里插了一根插管，在右侧颈内静脉里插了一根静脉插管，接着又把一根气囊导管沿静脉送进右侧心脏，一直通进肺动脉。

那天傍晚，我带着贾维克和巴德去看望彼得。虽然他再过不到12个小时就要经历一场胜算五成的生死考验，但我们的这次谈话却是活泼而令人振奋的。他在几个月里第一次谈到自己的将来：如果能活下来，他会做些什么来支持我们的项目；他已经好几年没有度假了，出院后准备去哪里度假等等。这些正面话题对我们大家都很有帮助。现在就等大教授光临了。

菲利普晚上十点半到场。他和彼得详细交谈，认真查看数据，午夜刚过时又露了一次面。他预祝我们好运。阿德里安·班宁（Adrian Banning）是彼得在牛津的心内科医生，他把彼得的困境比作一个站在跳水板上的人，即将跳下却不敢肯定池子里到底有没有水。阿德里安这样说：

彼得·霍顿的身体已经功能性死亡，唯一剩下的只有一个充满沮丧的头脑。心力衰竭的预后比任何类型的癌症都差。一旦你掉出心脏移植的候选名单，传统疗法就帮不了你什么了。每个心内科医生的诊所里都挤满了这类病人，他们无法工作，只是硬撑着等待死亡。

早上七点半，我们全员在第五手术室的麻醉室内集合。巴德照例戴着牛仔帽，穿着牛仔靴——这在得克萨斯是标准装束，到了我们牛津就不怎么标准了。我问彼得是不是还有所保留，有没有什么最后的想法。他回答说反正手术过后他肯定会在一个更好的地方，不是人间就是天上。我向他满口保证肯定没问题，这是每位病人在麻醉前都应该听到的。

他一睡着，我们就在手术台上给他翻了个身，让他的身体左侧朝上，把这一侧的头部和颈部都暴露出来，接着我用无法擦除的黑色记号笔在准备切口的地方做了记号。我们打算让供电线从他的胸腔顶部

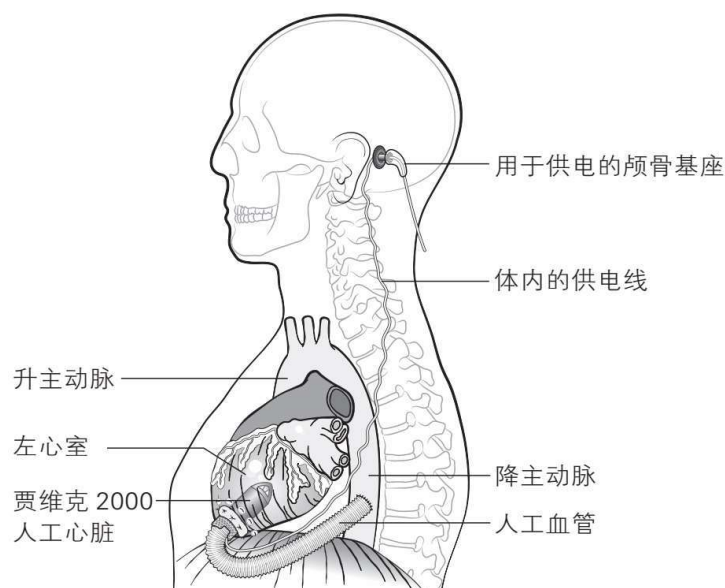
穿出，通过脖子连到头部左侧。我的同事安德鲁·弗里兰（Andrew Freeland）是人工耳蜗植入专家，他负责把基座固定到颅骨上，我们其他人则会打开他的左侧胸腔，暴露心包和主动脉。这需要在他的肋骨间开很大一道口子。

怀着一丝害怕，我暴露了彼得腹股沟处的腿动脉和静脉，把他与心肺机相连，又切开了他胸部的脂肪和萎缩的肌肉。金属牵开器撑开他的肋骨，把他的肺和心包呈现在我们眼前。肺的后面就是主动脉。通过肩上的另一处切口，我们将黑色的绝缘电线向上拉到他的颈部，再沿着颈部向上，从他左耳后面拉了出来。这个操作很难，因为电线边上紧贴着几条大动脉和静脉，更别说那几束性命攸关的神经了。

电线的末端连着一只微型三脚插头。这只插头连着一个钛基座，基座上有六个螺丝孔，用来把基座同彼得的颅骨表面牢牢固定在一起。安德鲁在他耳朵后面开了一个C形切口，刮掉颅骨的纤维状表面。然后用一把电钻在头骨上钻出螺丝孔。他把插头牢牢固定在颅骨上，然后填进干骨粉，好让钛基座周围的骨头加快愈合。这台手术我们可以说是一边操作一边发明出来的。

现在只剩一道工序：在插头穿过的那块皮瓣中央打一个孔，让它能连接外部供电线，最终连到电池和控制器上。接着是关闭头部和颈部的切口，再往下就要准备植入心泵了。

我划开了包裹在彼得心脏周围的心包，里面糟透了。那个巨大颤抖的左心室，纤维组织的比例已经超过肌肉，几乎不动了。这时手术进行了一个小时，彼得的血压低得令人心慌，血液中堆积大量乳酸，我们必须打开心肺机辅助他的血液循环。巴德手里拿着钛泵，我把肺部朝外拉了拉，露出主动脉。把心泵植入他的心脏前，我们要先把人工血管的一头缝到主动脉上。这根人工血管的长度要刚刚好，如果太长会打结，如果太短，情况会更糟。不仅如此，缝合时还要万无一失，绝对不可以渗血。



植入左心室的贾维克2000人工心脏，手术对象是彼得·霍顿

接下来好戏正式开演。我们开始在圆形的心尖上缝约束环，心尖现在的样子和一只烂甜瓜没什么区别。从今往后，彼得的心脏再也不用独自负责血液循环了。从现在起，他的生命将会依赖技术。

现在唯一要做的就是从约束环的中央挖出一块心肌，然后把心泵塞进去，这就好比挖出一只苹果的芯子，然后塞进一枚手电筒的电池一样。这部心泵将成为彼得的救生筏。我们就要创造一个没有脉搏的人类成员了，现在看来一切都很顺利。我在被约束环圈在中间的肌肉上划了个十字，接着，我们用取芯工具挖出一个孔，把心泵塞了进去。进去了。计划成功——至少目前看来是这样。

德西蕾的手上拿着控制器和电池，等待着启动指令。我确认了心泵和人工血管里已经没有空气，于是我们把心泵的速度调到每分钟1万转。流量探测器显示，它正以每分钟4.5升的速度泵血。我们把心肺机的流量调低，缓缓地从一个系统切换到另一个系统，让贾维克2000和彼得自己的心脏接手泵血任务。最后我告诉布莱恩“关掉心肺机”。到这时，整台手术已经进行了两个小时。

所有人的目光都集中到监护仪的屏幕上。动脉血压描记线仍是一根直直的平线，数值只有正常血压的2/3，静脉压也比正常值低。这虽然说明右心室应付得不错，但还是太低了。彼得的循环系统需要充满血液，否则那个强大的涡轮发动机就会把他的左心室抽空，引起梗阻。我们的目标是找到一个平衡点，既要让心泵承担大部分工作，也要使彼得自己的左心室继续射血。

现在我们需要根据一套全新的无脉搏生理学调整治疗策略——你可以叫它“平线生理学”（flatline physiology）。我们之前照看过许多只绵羊，完全知道应该怎么应付。

剩下的一项最麻烦的工作是止血。现在他身上的每一处切口、每一个针孔都在渗血，因为他肿起的肝脏已经不再制造凝血因子，这在大多数需要人工心脏的病人身上都很常见。于是我们给他注入了供体凝血因子和黏性细胞血小板，用它们来堵住针孔。最后，我们让主治医师关闭了胸腔。

到了手术室外，我们检查了一下贾维克2000的功耗，7瓦特。它的流量在每分钟3.5到7.5升之间摇摆，这取决于泵的转子速度和彼得自身的血压。他的血压正在对泵流形成阻力，这是一种违反直觉的生理机制：如果彼得的血压增高，泵流量反而会大幅下降。而一旦流向身体和脑的血量不足，乳酸就会在血液中淤积，肾脏也会停止产生尿液。但目前来看情况还算正常。这只血泵正在发挥它的功效。

胸腔关闭之后，他们取走了手术巾，然后把彼得放到推车上，送进重症监护病房。我们有一支精英护理团队，他们做了细心准备，知道接下来该做什么。彼得的身体还连着一台监护仪，有一群人围过来参观这个一根平线的患者。他是第一个永久安装了一部革命性人工心脏的人。我们把他交给护理团队，吩咐他们一有不对就给我们打电话。

这是我做过的最激动人心的手术之一，我兴奋得过了头，只勉强睡了一会儿。清晨四点半太阳升起，我去病房探望彼得。我用听诊器听他的心脏，那里已经没有“扑通、扑通”的跳动声，只有血泵转子连续转动的典型“滋滋”声。他仅剩的那只还有功能的肾脏已经不产生尿液了，但这也在我们的预料之中。我最担心的是输血会破坏他的肺部，而他这时已经输了30个单位的血。现在血液正沿着降主动脉向上回流进他的脑子，我不知道他还要多久才能苏醒。只有时间知道答案。

彼得在之后的36个小时里始终情况稳定，意识也渐渐开始恢复。他刚一苏醒到可以呼吸、咳嗽和理解指令的地步，我们就把他高大的身躯撑起来，拔掉了气管插管。

他看到我，说的第一句话是“你这兔崽子”。在肋骨之间做开胸手术是很疼的，更何况他的头部、颈部和腹股沟还有别的切口。但他说这句话时面带微笑，语气也很幽默。能活下来他很高兴。我们谈了一会儿手术的过程。我开玩笑说，虽然他相信耶稣，现在却是弗兰肯斯坦的怪物了，要靠脑袋上那个插头才能活着——正是这东西让他头痛。他急切盼望康复，盼望着充分利用自己的新生命。

手术后的第一周，他的肾功能就改善了，我们也不必再为他透析。他在理疗师的帮助下努力下床，努力恢复行动能力。虽然心泵立时将他的血流恢复到了正常水平，它还是用了几个月才扭转慢性心力衰竭造成的消耗——这一点和接受心脏移植是一样的。不过他的恢复情况已经让人十分惊叹和释然：他的呼吸已不再急促，原本衰竭的左半边心脏也不再对肺部形成“反压”（back pressure）。长期淤积在组织内的几升液体开始排出，腿上的溃疡在愈合，他的脸和鼻子也泛出粉红，不再是青色的了。

值得一提的是，彼得在手术后短短11天就离开医院，跟着家人回到了伯明翰的家里。要是在美国，他绝不可能这么快就出院。他临走

前在媒体前露了个面，当时已经有许多摄影师在医院门口守候。他当天心情大好，怡然自得。我们这支英美联合团队取得了世界第一，但彼得才是真正的明星——这个装了仿生心脏的没有脉搏的人。他形容自己是个标准的“电子人”（cyborg）。

彼得的锻炼能力一天天进步。不到几周，他的肚子就随着积液的排出而缩小了，接着粗大的双腿也重新苗条起来。当年11月，也就是手术后五个月，我约他在门诊见面，这时他连心律也恢复了正常。

他对我说了很多话，告诉我6月以来发生的种种已经把他从一个难民改造成新人。他本来已经被迫打包上路，不得不抛弃生命中的一切，现在却得到了一个没有期限的假期，可以继续留在这里。谈话中，他的迷人个性表露无疑。之前无可抵挡的恐惧和茫然已经变成毫不掩饰的喜悦——他庆幸自己躲开了死亡。几年以来，他第一次这样健康、这样强壮。他回忆道：

别人说我勇敢，我实在生气。我其实一点都不勇敢。我只是在用一种确定的缓慢的死法换一个不确定的选择：要么手术失败速死，要么彻底康复。我在刚刚出院时根本不敢计划将来，可以说是过一天算一天而已，现在却开始思考怎么利用时间了。我联系了每一个朋友，告诉他们我还没死。

彼得在伯明翰外出走动时，绝对是一景。他的一侧头发过了一段时间才全部长齐，起初路人一眼就能看见他那个插头和那段黑色的电线。孩子们会走过来问他为什么头上有个插头，他是不是机器人。彼得很乐意停下脚步跟他们解释。那个圣诞节他过得特别快乐，这是他之前根本不敢指望的。

一月大减价的一天，他外出购物时，头上忽然一阵尖锐的疼痛。原来是有个小偷想要抢走他那只装着控制器和电池的单肩包，他还以

为里面放的是一台照相机呢。彼得头骨上的插头基座被扯了下来，心泵也骤然停止。那个少年抢匪本来想抓起单肩包就走，但是包里传出了刺耳的断电警报声。那小子感觉不妙，扔下包跑了。几个逛街的人帮忙找回了彼得的供电线，他摸索着将插头以最快速度重新装到脑袋上。一个老太太替他接好电线，尽管她并不知道自已立下了怎样的功劳。心泵恢复通电之后滋滋运行了起来，并未受到什么影响。

“我当时确实感到一阵晕眩。”彼得回忆说，“但那应该主要是因为受了惊吓。拉扯的地方我一连几天都觉得很痛。”

手术后的第一年里，他设法将身体休养到了最佳状态。到第二年，他开始寻找有意义的目标，好让这“额外的生命”过得更值得。这个重生的机会将会占据他整个人生十分之一还多的长度，他觉得非要活出一点意义来，不能只是做一件展品。他开始不知疲倦地工作，为我们的项目筹款，还帮忙做宣传。他迫不及待地想让别人也获得和他一样的机会。很快他就成了我们团队中的一位重要成员，开始为其他适合安装辅助设备的患者和他们的家人提供建议。

彼得从来不是一个听话的病人。他鼻子老出血，于是擅自减少了抗凝剂的用量。他虽然给判了缓刑，但也要付出代价：每过八小时他就要换一次电池，把电量用光的那块取下来充电，平时出门也总要把设备带在身边。有时，他会在出门前忘记换上充满电的电池。有一次补牙的时候，突然响起电池即将用完的警报声，牙医只好匆匆开车把他送回家。

彼得是一位多产作家，自己出版过《死亡、垂死和不死》（*Death, Dying and Not Dying*）一书。得知自己募到的捐款能帮助其他病人植入心泵，他感到巨大的满足，也很享受与同样安装了仿生心脏的患者们的同志之情，他们大多数都很有活力，其中一些甚至过上了冒险的生活。

内心深处，他始终希望自己的心脏能完全恢复，好拆掉这个植入的硬件。虽然他的心脏确实恢复到了一定程度，我们还是拒绝了这个诱惑。幸亏我们没有动手，因为他的心脏后来又再次衰弱。在生命的最后三年里，他已经离不开这部心泵了。讽刺的是，这时倒有人答应给他做心脏移植了，他一口回绝了对方，连谈都不愿意谈。

活到第六七年时，他开始操心衰老的问题，这是他以前绝对不曾料到的。他的双手得了类风湿性关节炎，妨碍了执笔写作；前列腺也肿得很大，需要动手术解决。我们在牛津为他安排了手术，因为没有别的医院肯接手这样一个病人。用他自己的话说：“不知道将来的某一天，有意义的生活会不会变成一副重担，压倒我对这段新生命的惊奇。”

彼得在2007年8月最后一次出访美国，其间接受《华盛顿邮报》的采访，说了许多心里话。他承认这颗人工心脏促发了一些宗教危机，使他质疑自己的天主教信仰。他还写出自己对于死后世界的疑问：“谁知道呢？那些人只是神父，他们是不太习惯在这个问题上接受质疑的。”他发作了几次临床抑郁症，医生给他开了18个月的抗抑郁药，但是他一粒也没吃。他还说：“我好几次心想自己还是死了好，让别人继续他们的生活吧。我觉得这条命该结束了，但在选择方法时却迟疑了。我这人太懦弱，不敢结果自己。”他对一个精神科医生谈起自杀的念头：

他并不怎么担心，他说对于一个陷入困境的人，这是完全理性的想法。他并不觉得惊讶。他建议我想想我在做的事，而不劝我不要自杀。他质问我：你是真的想自杀吗？我说真的想，只是想法还没强烈到让我克服对自杀过程的恐惧。

我这位亲爱的电子人正游荡在一块无人涉足的土地上。植入心泵后的七年半，我们已经深入前人不曾到过的境地。在这之前，还没有人能带着机械心脏活过四年半。彼得说：“这种手术把你放到一个谁都没有经历过的位置上。你现在是依靠电池生存，这肯定对你的人生有影响。你成了一个科学发明出来的个体，你必须学会接受这一点，必须应付它带给你的情绪变化。你的心会变得冷酷。”他坦白自己现在对金钱有一种无所谓的态度。“你不再担心自己是否在信用卡上花了太多钱。如果没多少时间可活了，那还不如好好享受它。你会想：管他呢，想要什么就买吧。”

彼得把筹集的大量善款都用来参加国际会议。他在会场上是备受尊崇的人物，推动了这项新技术的实施。然而《华盛顿邮报》那篇报道的最后一段却揭示了他的另外一面：

一切变得正常了。你不再把自己看作一个古怪或者反常的人。我从死亡边缘给人拉了回来，变成电子生命的代言人，这虽然伴随着严重的心理转变，却也是一段特别的体验。就像坐过山车一样。我想这总比死掉好吧。五天里有三天我是这么想的。

彼得在伯明翰安置中心（Birmingham Settlement）找了一份工作，专门帮助流浪汉和穷人。与此同时，他还致力于在威尔士的群山中建设一处心灵静修所。他参加了一次146公里的慈善步行，还去瑞士阿尔卑斯山和美国西部远足。我们这位“行走的死人”在手术后又生存了将近八年。他的事例促使美国和许多欧洲国家采用这种微型旋转血泵作为心脏移植的替代疗法。许多病人出院后继续工作。现在16年已经过去，随着护理血泵患者的技术日渐高超，机械心脏能够实现的生存时间已经快要和心脏移植相等了。

在《华盛顿邮报》刊登那篇报道之后几个礼拜，彼得就死了。我当时远在日本，正努力向一个不接受心脏移植的文化介绍心室辅助装置。彼得的死和他的心泵无关，也不是心力衰竭造成的。他只是出了许多鼻血，造成他仅有的一只病肾发生衰竭。其实他当时完全可以接受透析治疗（我们在第一次手术之后就给他透析了一个礼拜），但当地的医院拒绝介入。由于缺乏治疗，他血液中的钾和酸大量淤积，造成心脏纤颤，他的心泵也给关掉了。要是我当时人在英国，我们一定会把他接过来治好的。我认为这是一例完全没有必要的死亡。

我们征得彼得的妻子戴安娜的同意对他做了尸检，为的是研究没有脉搏的血液循环对身体的长期影响。那只心泵还跟新的一样，里面没有血块，转子的轴承也只有微小的磨损。我们把它还给了纽约的罗伯·贾维克，它继续在一部试验设备上工作了几年。彼得自己的左心室严重扩张，仍然没有恢复功能。唯一和心泵有关的发现是他主动脉壁上的肌肉变薄了。由于脉压小到几乎为零，他的主动脉也不需要像我们一样保留厚厚一层肌肉。这绝好地体现了自然对于环境的适应。

彼得留下的遗产是宝贵的。他的经历证明了机械血泵的巨大潜力：它能为千万名严重心力衰竭，却没有资格接受心脏移植的患者带来高质量的生活。这里几乎没有任何伦理争议，无论你怎么费心搜罗。如果不接受这种疗法，那些病人就只有短暂而可怜的生命，这就是现实。

彼得说得很清楚：这段额外的生命不是普通的生命。你要为此付出代价，还要再度迎接死亡。但他毕竟是第一个显示了血泵技术真正潜力的人。我也很高兴，在一项大多数人认为不可能的事业中出了一份力。彼得真是一个不同凡响的男人。

[1] 英国心脏学会 (British Cardiac Society) 现已更名为“英国心血管学会” (British Cardiovascular Society)。

第十一章

安娜的故事

身体和心灵就像丈夫和妻子，并不总会约好一起去死。

——查尔斯·C. 科尔顿^[1]

我的工作是帮人度过生命中最脆弱的阶段——当他们发现自己患上严重心脏病的时候。当患者和我见面时，个个都明白自己可能会死，甚至有的人已经在等待死亡。有那么一位女士铁了心认为自己要死，以至于在一次极为简单的手术之后真的把自己想死了。绝对不要低估人类的心灵。那可是强大的东西。

有一件事是肯定的：对于病人和家属来说，每一次和医生的会面都充满情绪。这一点在安娜身上尤其明显。安娜的人生一开头就很艰难。她母亲在她只有11个月大时就死了，不过幸运的是，她的人生中还有另外两个坚强的角色可以依靠。她父亲大卫在牛津郡的一座宁静村庄里把她养大，那里离教堂很近——不仅在地理上如此。后来她结了婚，丈夫德斯又支持她走过起起落落。

安娜出生后七个月，她母亲遭遇了一次大范围中风。当时她三十四五岁，发病前毫无征兆，没人说得清她为什么年纪轻轻就得了中风。这是她和小女儿的最后一次接触。当医生告诉大卫他的妻子要死了，他直接回家洗起了尿布。

但在安娜的记忆里，她却度过了一个幸福的童年——假期跟着父亲到约克郡和根西岛玩，周日下午一起散步，还有野餐和郊游。大卫教她认识自然，带她走到户外，她在那里爱上了鸟类和植物。她在学校很用功，但是比起书本，她还是对村里的宗教和社会活动更感兴趣。她最喜欢小孩子，也常帮人照看。在教堂里，她总是负责抱着新生儿敲响钟声——这是一个源远流长的家族传统。

和我母亲一样，安娜从学校毕业后也成为了一名银行职员。她总是很早上班，晚上还常常加班。她对每一件工作都尽心尽力。就像她父亲说的那样：“安娜内心的力量和坚持很可能是受我影响，我对此相当自豪。”

德斯是在村里出门遛狗时遇见安娜的。两人坠入爱河，在1994年7月结婚，后来又一起买了一所房子。当时她25岁，在银行和家里都很幸福。

接着，忽然之间，就在他们结婚后大约七个礼拜，她开始感觉劳累，有时筋疲力尽。她起初认为是工作时间太长了，但接着她又有几次突然喘不过气来，情况相当严重，她无法解释，只能归结为惊恐发作。她的脚趾青了，还长了一个疼痛的红斑。红斑后来起疱感染，虽然抗生素消除了感染，但她还是不明白起疱的原因，而且那个疱始终没消失。当时她还不知道，这些都是一种威胁生命的罕见疾病的典型症状，她母亲得的也是这种病。然而当时没人想到要去追查病因，她继续为生活忙碌着。

1994年8月29日早晨9点，安娜因为剧烈头痛而卧床不起。这不是宿醉——她并未饮酒。德斯正在楼下读报，她记得电视上放着《丛林袋鼠斯基比》（*Skippy the Bush Kangaroo*）。接着房间忽然旋转起来，她感觉自己脱离了现实，走进脑子里一个奇怪而陌生的地方。她刚刚用力喊了一声，要楼下的德斯打电话叫医生，一切就都变黑了。安娜听见德斯打电话的声音，他焦急的口吻令她很担忧。她觉得自己

需要一辆救护车。她的脑子想好了要说的话，喉咙和嘴巴却不肯配合。就好像她的脑子离开了身体，身体没有生命，也没有反应。这使她分外恐惧。

匆忙间，安娜被直接送进牛津的约翰拉德克利夫医院，入院时她已丧失意识，浑身瘫痪。急救护理^[2]径直把她推进了抢救区。“气道，呼吸，循环”（airway, breathing, circulation）是急救人员辅助记忆的顺口溜，也是医学基础的ABC。每个医生、护士和急救护理都知道这个。

几名医生在她的气管里插了一根管子，以防她憋死。然后他们用机械呼吸机帮助她呼吸。她的脉搏稳定而强健，但血压很高——高血压说明有脑部损伤。这么说她的血液循环很好——是吗？有人听过她的心跳或者注意过她起疱的脚趾吗？她母亲的死因考虑进去了吗？不过公平地说，她的病来得突然，医生们的确没有时间调查她的家族病史。先保住性命要紧，之后再去研究她发病的原因。

诊断就像拼拼图。你要先找到其中每一块，再把它们拼在一起。只有到了那时，完整的画面才会呈现。安娜显然是突发了一次严重的脑损伤。在年轻人身上，这往往是因为某根先天脆弱的血管破裂，导致脑出血。

但是也有第二种可能，一种称为“反常栓塞”的事件。形成栓塞的东西叫“栓子”，那是在血流中浮动的一片外来物，可以是断裂的骨头从骨髓中释放的小脂肪球，也可以是从腿部的深静脉血栓上剥落下来漂到肺部的血块。如果空气通过插管或输液管进入血液循环，同样可能阻塞通向脑部的血管，或者在心脏中形成气栓。反常栓塞是由腿部或盆腔静脉中脱落的血块造成的，但是这些血块没有漂到肺部，而是通过心脏中的一个缺口进入了脑，这会引起突然中风，有时甚至会致人死亡。安娜需要做一次脑部扫描，然后接受紧急脑外科手术。

不过，安娜身上有一个积极的迹象：她的瞳孔仍然是正常大小，也能对光线做出反应。这说明她的脑还没有死亡。

做脑部扫描要注射造影剂，以显示她脑中的动脉。造影剂显示了脑动脉的壮丽结构，仿佛一棵橡树的无数枝条——不过这是一棵生命之树，而其中的一根树枝被锯掉了，也就是说，有一根血管过早地停止了工作，虽然它并未出血。一个栓子堵住了为脑干供血的一根关键动脉，阻断了这个重要神经中枢的血流。

她有一片关键的白质已经死亡或是受了损伤，其中包括通向手臂和腿的神经，支配语言的神经，以及控制身体自主反射行为的神经。看来她已经落入无意识的深渊，很可能也失去了视觉。

然而，看上去完全昏迷的安娜，怎么可能还有听觉和想法呢？这说起来仿佛恐怖片里的情节，就像被活活埋进一口有一扇窗户的棺材。这是可怕的“闭锁综合征”（locked-in syndrome），患者全身各处的随意肌完全瘫痪，只剩下控制眼球的那些还能活动。更糟的是，只有眼球的纵向运动和眨眼动作保留下来。此外，负责思考的大脑（也就是大脑皮层或说灰质）并未损坏，病人依然警觉，意识清醒。他们可以思考，只是说不出话也动弹不得。真是噩梦一般的处境。

安娜从来没有真的失去过意识。她的声带没有瘫痪，只是丧失了呼吸和说话之间协调的能力。因此，她虽然在外界看来陷入了深度昏迷，但是从她自己的角度，她的听觉和思维过程依然正常。这种被困的新生活自然十分恐怖。她能看见外面的景象，虽然周围全是陌生人；她也始终能听见断断续续的蜂鸣，那是监护仪发出的声音。由于神经系统失控，她感觉很冷，虽然她身上其实盖着几条暖和的毯子。她感觉自己的身体仿佛被冻住、捆住了一般。

她记得有一个橄榄色皮肤、戴绿色帽子、穿绿色裤子的男人试着将一根管子插进她手背上的静脉里。他似乎戳了好几下，弄得她很

疼。她的肌肉完全不听使唤，也发不出一点声响，心里却在惨叫。那个男人并不跟她说话，仿佛两人是在完全隔绝的世界里。安娜心想自己是不是死了，尸体正在给人做实验？上帝或天堂都在哪里？

那个栓子是从哪来的？如果来自她腿部的静脉，那么她的心脏上一定有破孔，使栓子从心脏右边穿越到了左边。许多健康人的左右心房之间都有一个小孔，那是子宫中的胎儿循环留下的遗迹。在胎儿出生、肺部扩张之前，血液就是通过它从心脏的右半边转移到左半边。安娜需要做一个超声心动图。不仅她，所有中风患者都应该做一个，在关闭左右心之间的缺孔以后，类似事故才能避免再次发生。

安娜的心动图揭示了真相，也把她自己的病情和她母亲的早逝联系起来：她的左心房上有一只巨大的肿瘤。虽然它看起来很脆弱，仿佛一片柔软的海藻，但是每次心房收缩，它都会强行穿过二尖瓣，梗阻心脏的左半边。这可以解释她的气急和疲倦症状。

她脚趾上的感染最初也是因为一块栓子，那是脆弱的肿瘤撞上二尖瓣时掉下的一小块碎片。接下来的一块碎片没有向下，而是向上走了；它直接穿过颈动脉，到达基底动脉和脑干——这是一条灾难性的路线，就连一个自毁的卫星导航系统都不可能规划得比这更准确。

心脏肿瘤虽不多见，我却也做过许多例手术。安娜生的是黏液瘤，这很常见，是良性的。这种瘤常常很脆，就像她的那只，所以才会有碎片剥落。许多黏液瘤最早的症状就是中风，因此一经发现就能立即手术摘除。幸运的是，大多数黏液瘤在摘除之后都不会再长出来。

几位心内科医生被召集起来为她诊断。福法（Forfar）医生要我赶紧摘除肿瘤。安娜的经历，还有她瘫痪在床的样子都让我很受触动。她的眼睛睁着，但眼神空洞，没有动作，也没有反应。但是，当我把听诊器贴在她胸口，却能听见梗阻的二尖瓣发出的杂音，还有黏液瘤“扑通”一声闯过二尖瓣的动静。之前就没人听过她的心脏吗？

在这个阶段，我们还不知道她的神经学预后。我们一般不主张对刚刚中风过的病人动手术，因为心肺机的抗凝作用可能导致更多脑部出血；但是另一方面，我们也面临另一种真真切切的危险：很快就会有更多肿瘤碎片栓塞她的血管，威胁她的生命。

这个决定要由安娜的丈夫德斯和她的父亲大卫来做。就算预后不佳，他们也希望我给她做手术吗？这对他们是非常艰难的抉择，他们都惊呆了，大卫已经失去了妻子，现在宝贝女儿又陷入同样的境地。他们都希望安娜有机会康复。他们问我有什么意见。我说手术反正不会使情况更糟。他们决定做手术，我当天下午就把安娜带进了手术室。

安娜的心脏小而有力，不停跳动着，从外面看完全正常。然而从里面看，它却是一颗装好炸药、准备引爆的地雷。我必须注意不能碰它，以免惊动肿瘤的脆弱分叶。要先用一把钳子夹住主动脉，阻断这些分叶的逃跑路线。

我们先用心肺机接替她的血液循环，然后排空心脏。接着，我用那把钳子止住通向冠状动脉的血流，用心脏停搏液使心脏完全静止。现在这颗小心脏变得弛缓而冰冷，我打开了它的右心房。心脏手术很简单——至少理论上如此。

左右心房之间有一层称为“房间隔”的东西，那只黏液瘤就贴在房间隔的另外一侧。要接近它，最安全的方法是切开房间隔，找到肿瘤的底部。黏液瘤上常常会长出一根短茎，它的一头连着房间隔，另一头连着漂浮在血液中的肿瘤本体。我的目标是连茎带肿瘤完全切除，让它再也长不出来。要达到这个目的，最好的方法是分两步走：先切断茎，将脆弱的肿瘤本体轻轻抬起，使碎片不至于掉落，再将底部整个切除。我们正是这样做的。我自豪地将肿瘤扔进一只盛了福尔马林防腐液的罐子，准备作为礼物送给病理学家，让他去查查里面有

没有恶性成分。我曾经给几个病人做过手术，他们的黏液瘤在摘除之后又长了出来，而且变成了恶性的。这种情况很少，但不是没有。

肿瘤摘除之后，安娜的心脏轻松地从心肺机上脱离下来，我们也关闭了切口。现在她身负重伤，但是不会受到进一步的损害。这台手术本身并不难。但是身为一个四肢瘫痪的病人，安娜能否挺过手术却很成问题。她对指示没有反应，我们也不知道她能不能独立呼吸，会不会咳嗽。平躺不动往往带来肺部感染，还有腿部静脉血栓造成的肺栓塞。

我们必须努力帮助安娜走完这段路，除了我们，这也是理疗师和亲友的任务。我们鼓励他们多跟她说话，放音乐给她听，即使她没有表现出任何意识迹象也要坚持。当德斯给她戴上耳机播放当地电台的音乐时，她没有一点反应。

然而奇妙的是，安娜的确意识到了周围的一切。当麻醉剂的药性消失，她就恢复了视觉和听觉，只是还不能动弹。最悲惨的是她感到疼痛却无法交流。在任何一个旁观者看来，她都还陷在深深的昏迷中。

一天夜里，当安娜正躺在床上流汗时，一个新来的护士为她更换了被单。出于善意，她摸着安娜的头说：“真抱歉，我什么也帮不了你。”安娜的心里慌张起来，她以为这句同情的话意味着她就要死了。还有一次，另一个不太有同情心的护士在她身边说：“她看上去就像一个死人！”

一天，有两名护士为她更换身下的床单。当她们把她从床的一边翻到另一边时，她那块不时脱臼的右侧膝盖又错位了，除她自己之外谁也没意识到。她剧痛难当，又没办法让任何人知道。后来有个细心的初级医生看出她两侧膝盖有种奇怪的不对称。他帮她把髌骨复位。没上麻药，一点也没有。

丈夫德斯和父亲大卫天天晚上下班都来看她，希望发现她好转的迹象。因为她所在的重症监护病房就在我从办公室到手术室的路上，我每天都有几次经过她的病床。看到她，我的第一个念头是她有严重且不可逆转的脑损伤，但我不是脑科医生，不好乱说。

9月5日周一晚上，安娜的叔叔来看望她。和其他人一样，他也坐在床边对她说话。她的眼皮上本来贴着防止眼球表面太干的胶带，这时胶带已经取下了。忽然，安娜的眼睛睁开了。叔叔惊讶地从椅子上跳了起来，大声喊：“她醒了！她醒了！安娜醒了！”她不仅醒了，放一根手指在她眼前，她还能用眼睛追踪手指上下移动。自一周前中风到现在，这还是她第一次表现出意识的迹象。

德斯和大卫陪了她大半天，这时已经离开医院。听说这个消息，他们连忙赶回来，但这时安娜又睡着了。意识到安娜没有脑死亡，我们觉得应该让她试着自己呼吸。在接下来的二十四小时里，我们设法将呼吸管从她喉咙里抽了出来，不仅为她卸下一副重担，也降低了理疗和更换床单的难度。

又过了短短几天，安娜在一天中的大部分时候都是清醒的了。她现在呼吸均匀，脉搏平稳，血压也很稳定。重症监护病房的床位一向很紧张，于是他们不顾家属反对和我的严重怀疑，把她转到普通病房区的一个单间。随着胸部理疗次数的减少，她很快得了肺炎，需要用几种抗生素做联合治疗。由于她仍是平卧，无法咳嗽，病情发展到了威胁生命的地步。她体温居高不下，大量出汗引起脱水，身体一阵阵战栗，无法控制，痛苦得难以忍受。

她的肺炎没有好转，反而更加重了。一天，德斯偶然在装着她病历的棕色文件夹封面上看到“DNR”的字样。那是“不要心肺复苏”（Do Not Resuscitate）的缩写，这么写是因为有医生预计她的生命质量会差到无法接受的地步，但这完全没有征求家属的同意。这清楚地告诉他们：这些医务人员已经放弃了。

具体说，就是如果安娜的肺部感染发展得太严重，他们就不打算给她连呼吸机了。大卫说：“我猜想这是他们把她送出重症监护病房的时候写的。我对医院里的伦理不太了解，但我觉得这种事总该先和我们商量一下。”这他妈的当然应该先和家属商量。就连兽医也不会不和主人打招呼就让宠物去死。合理的做法（我说得婉转些）当然是和家属提一句。真可怕。

安娜既然住进了普通病房区的单间，就和重症监护病房的医生没有关系，而完全变成我的责任了。我召集几个手术助手、病房护士和理疗师开了一个病例研讨会，然后跟德斯和大卫开诚布公地谈了谈。我们已经帮安娜走了这么远，现在她也醒过来了，虽然她的神经系统不太可能复原，两位家属还是希望她能得到最好的治疗。

“不要心肺复苏”到底是什么意思？随着黏液瘤的摘除，她已经拥有了一颗年轻而正常的心脏，它绝不可能停止，也不需要谁在她胸口猛按或是用除颤器电击。她需要的只是一段时间的理疗和抗生素治疗，再加上充满爱心的护理，让她重新觉得自己是个人类。她绝不仅仅是床上一件不方便的物体。我这番鼓舞士气的讲话达到了目的，我们的团队齐心协力为她治好了肺炎。

渐渐地，安娜完全清醒的时间越来越长，没过多久就能坐在椅子上了。她的呼吸更顺畅，还学会了通过眨眼交流，对提问做肯定或否定的回答。善良的护士们发明了一套用眯眼和眨眼与她交流的系统，可是她们把说明书贴在远处一只储物柜上，安娜根本看不清，也没有人想到为她戴上眼镜。随着时间的推移，她移动头部的能力恢复了一些，接着还学会借助一块特别设计的“讲话板”与访客交流。这种交流很慢，但毕竟给了她手段来表达自己的保存完好的智力。后来她对我们说起那段恍如隔世的经历：

我记得醒来时好像是深夜。周围很暗，不时传来断断续续的嘟嘟声，好像还有许多电视机在闪光。现在我知道它们都是重症监护病房的心脏监护仪。感觉好像脖子在盆里，有人把舒服的热水倒在我的头发上，按摩整个头皮。我不知道那是谁，但我知道他们在给我洗头！那感觉真舒服极了。

洗完之后，他们把盆端走了，我试着抬头。我想看看自己在什么地方。我的脖子好像丧失了所有力气，后脑勺仿佛灌了水泥。我说不出口，也不记得自己能不能哭出来。我很害怕。我的上方有一个方框，里面有挂帘子的导轨，还有油漆过的天花板。我既不能移动也不能抬头，只好静静地平躺仰望。视野里没有一点动静，耳边却有许多说话声。有一个声音我认得。那是一个女人，是我在银行的直管经理。我担心她是来查岗的，来看我为什么没去上班。有个人提到下礼拜的一场葬礼。我心想那就是我的葬礼吧。我叔叔想到我可能误会，安慰了我。我的脑子运转正常，可我的身体又在哪里呢？

我的床边常常围着许多穿白大褂的人。他们总在谈论我，却不和我说话。谈的都是我闻所未闻的事，谈完就走了。我有很多事想问他们：我在哪儿？为什么在这里？他们说话时怎么可以当作没我这个人？我很愤慨，却不能把心情传达出去。要是有人能和我说说，许多混乱的心情和可怕的念头就都可以避免了。可就是没人向我解释发生了什么。

一天，一个名叫伊马德（Imad）的主治医师从里瓦梅德康复中心来看望她。他为人和蔼，还跟安娜说起了话。他问她要不要把鼻饲管拔掉，换一根直接通到胃里的饲管。

“我很讨厌鼻子里的那根管子。”安娜回忆说，“于是我睁大眼睛，用微笑表示了‘好的’。在我的记忆中，这是第一次有人尝试让

我也参与自己的护理。”

伊马德来这里是为了评估安娜出院后能否参加一个康复项目。那要等到三个月之后，因为她还需要比现在强壮许多，并且能够吞咽了才能出院。她的进步缓慢而稳定。她肺部又感染了几次，还接受了几个疗程的抗生素治疗。至少“不要心肺复苏”那几个字从她的病历封面上消失了。现在的安娜活力充沛，她也希望自己能保持活力。到1月底，她已经强壮到能移动头部和眨眼，而且看她的状态还能继续康复。虽然她的四肢依然瘫痪，但是能不靠呼吸机自主呼吸，已是一大事。

全部治疗持续了大约三年之久，一直到1997年的复活节，安娜才跟着德斯回到改造过的家，建设新的生活。她的身体仍然依赖他人，精神却很清醒。德斯在工作日一早就出门上班，这时家里会来两个帮手。他们帮助安娜起床，然后其中一个会陪她度过整个上午。到了午餐时间，第三名护理者会来接班，到晚上7点左右离开。那以后会再来两名帮手，帮她上床睡觉。这是每天的固定功课。她用头部的动作控制一部复杂的电动轮椅，去当地的超市或公园。她喜欢大家把她当作正常人，喜欢别人跟她说话。

她的轮椅上有一只遥控盒，可以用来开关前门、拉窗帘和操作电视。这只遥控盒通过一只红外线控制器操纵。她只要点点头，就会推动头部左侧的一根操纵杆，这又会触发一只光标在一张指令列表上向下移动。移动到希望的指令时，她再对操纵杆点点头将它选中。

她还有一间电脑室，窗口正对花园。室内有一部接收器，通过固定在她眼镜中梁上的一个白色反射点探测她的头部运动，她由此指挥一只光标在电脑屏幕上移动。电脑里还安装了特别开发的软件，让她能收发邮件，和朋友保持联系。就和手机短信有联想功能一样，她的电脑也总在猜测她接下来想写的词语。

除了失去行动能力之外，安娜声称中风后的生活并没有多少变化。身为一个女教徒，她接受了自己的处境，并尽量把日子过到最好。当地电台发起了一次募捐，用募到的钱为她买了一部能搭载那部轮椅的改装面包车。她父亲仿照“教皇专车”（Popemobile）的名号，把这辆蓝色的沃克斯豪尔面包车命名为“安娜专车”（Annamobile）。她生活中最担心的事是什么？那就是心脏里再长出一枚我不能摘除的黏液瘤。她对自己的身体很满意，不想因为又一次中风而缩短寿命。

福法医生始终在监测她的健康状况，每六个月就给她做一次超声心动图。第一只黏液瘤已经根除，不太可能再长出来了。但我知道黏液瘤会在家族中遗传，我相信她母亲就是因为这个死的。携带这种基因的患者还可能在不同部位长出黏液瘤，我只希望这不会发生。

然而在1998年8月，我接到福法医生的电话，当时安娜和德斯正在他的办公室里。她最近一次扫描结果仿佛晴天霹雳——黏液瘤复发了。福法告诉我安娜害怕极了，问我能不能再把肿瘤取出来。

我向他担保：只要能在当天下午把安娜送进心脏科病房，我隔天就能手术。这回是再次手术，所以要准备好输血。再次手术总是比较复杂，看安娜的情况，她的心包应该已经被第一次手术造成的炎性粘连彻底破坏了。就像我多年前在皇家布朗普顿医院学到的那样，她的肝脏可能贴在了胸骨的背面。不过经过那第一次惨败之后，我已经数百次操刀再次手术，这次应该也没什么问题。

我在病房见到安娜时，她正坐在轮椅上，看样子吓呆了。德斯也垂头丧气，父亲大卫还在赶来的路上。我们隔天早晨就会在手术室见面，我告诉他们什么都别担心，我现在要去更改一下手术安排。事实上，我的内心就要被情绪的黑洞吞噬，我需要逃跑。

第二天，德斯陪着安娜进入麻醉室。他一直陪在她身边，直到她失去意识。我第一次见到安娜时她已经瘫痪在床，但手臂和腿上还有

发达的肌肉。现在看着手术台上的她，我发现这无法行动的三年已经使她的肌肉明显萎缩。我在做标记前先用听诊器听了听她的胸口。我清楚地听见了这枚肿瘤，而且和我猜测的一样，它生长在一个不同的位置，接近我们称为“左心耳”的地方。这次的肿瘤没有茎，只有一个宽大的底部。我把它剝了出来，然后将心房壁重新缝好。

我仔细检查了心脏的其余部分，想确认有没有别的肿瘤潜伏在隐蔽处。没有。我们轻松地撤掉了呼吸机，关闭胸腔，然后把安娜送进重症监护病房。我们知道她这次肯定醒得过来，所以提前给她准备好了沟通装置。理疗师也在一旁待命。经过上次的彩排，这次简单多了。她的家人朋友又一次围在她床边，我暗暗替她希望这是我们最后一次见面。

但那不是。我们第三次见面时，安娜32岁，距离第一次手术已有七年。2001年4月，复查扫描显示，她的左心房上又长出一个巨大的黏液瘤，这次依然在不同的位置，就在二尖瓣的正上方。这枚肿瘤更加结实，在二尖瓣的开口“扑通扑通”地进进出出。情况危急。大型黏液瘤可能完全堵塞二尖瓣，造成猝死。看着超声心动图在屏幕上渐渐展开，安娜和家人再次陷入了痛苦。

第二天，我直接把她带回医院的手术室。第三次切开胸骨总是一件麻烦事。我再次由右心房进入心脏，打开房间隔的剩余部分。肿瘤就在我眼前，生长点一部分在二尖瓣旁，还有一部分在房间隔上。我用一把普通的厨房勺子把它从左心房上盛起；对于质地如同果冻的组织，这是一件很好用的工具。我从来没见过或听过有哪个病人需要做三次以上心脏肿瘤手术。用不了多久，她那颗小小的心脏就没有地方接心肺机的插管了。

安娜再次从死亡边缘走了回来，或者说应该爬了回来。她的精神力量和德斯、大卫两人的支持真是超乎寻常。她的肺部难以避免地发生感染，但理疗师帮她渡过了难关。我们努力为她控制疼痛，还使用

了和前两次一样的沟通装置。这就是那个年代病房护理团队稳定连续的好处。

她又去医院住了三周才回家。我们听说她在和抑郁症做斗争，她这种情况不得抑郁症反倒奇怪了——先是大范围中风，再是数次心脏手术，接着又意识到这肯定也是母亲英年早逝的原因，最痛苦的是，她还要时刻担忧肿瘤卷土重来。她已经复发了两次，每次都在不同的位置，以后还会不会复发？再做第四次手术，在技术上可行吗？能安全完成吗？我们都希望事情不要坏到那个地步。

现在德斯已经不敢再跟来复查，坐在那里观看屏幕上的超声图像让他没法承受。他没来医院，而是去了教堂祈祷。安娜瘦得叫人心疼，她的超声图像却也因此显示得一清二楚。每次复查她都躺在那里，急迫地希望看见空空的心腔。每做一次手术，图像上的心房都变得更小。

2002年8月，就在最近一次手术完成16个月后，意外的坏消息又来了。福法医生打来电话向我展示了那个怪物——这是到现在为止最大的一只肿瘤。我不敢相信新的黏液瘤会在短短几个月内长到这么大。我没说话，心里却在猜想这次会不会是恶性的。我以前也给一名情况类似的年轻女性做过手术。她的第一枚黏液瘤是良性的，但第二次就变成了恶性程度很高的黏液肉瘤。我们不希望同样的事发生在安娜身上。我把她带回医院，紧急开展了第四次手术。

要取得手术的书面同意，我们就必须解释风险。没有人敢说她在第四次手术中死亡的概率会低于20%。同样，再发作一次中风的风险也很大，因为这只黏液瘤很可能掉下碎片，进入脑部。但如果不做手术，肿瘤就会越长越大，最终梗阻心脏。它长得越大，栓塞的危险就越高。我们被困在一个两难境地，一边是凶残的恶魔，一边是汹涌的大海。我认为还是要对付恶魔。神会在这场战斗中庇佑安娜和她家人的。再说她也不会游泳。

就在安娜接受手术那天，当地的教堂为她守夜祈福。和前几次一样，德斯和大卫带她来到手术室。他们道别时，我待在手术室的咖啡间。对他们来说，这是一个情感耗竭的时刻，就像父母将幼童领到麻醉室，最后又不得不把他交给一群陌生人一样。德斯怀疑她这次还能不能从手术台上下来。

这是到现在为止最大、最凶的一只黏液瘤，它几乎填满了整个左心房。我做了根治性切除，然后又花很长时间仔细查看这个布满战斗伤痕的心腔。有什么办法能阻止肿瘤再生吗？我决定用电刀将左心房内表面的细胞全部杀死，因为正是这层细胞接受了终结安娜生命的遗传指令。我将目力所及的组织尽数烤焦，一股青烟冒了上来，仿佛玉米地里燃烧的残株。我决意要实施焦土政策，因为我不想让安娜在这道诅咒前倒下。

就在我们消灭内表面的细胞时，我又意外地交了一次好运：在推开二尖瓣检查左心室时，我又在二尖瓣的一块肌肉上发现一枚小小的黏液瘤。它太小了，就算用最好的超声心动仪也无法找到，但是一旦错过，它就势必会越长越大。我把这小兔崽子揪了出来，和另外那只大肿瘤一起扔进罐子里。两个都要交给病理学家化验。

她的心脏看起来还是不错：心律正常，烧焦的左心房内壁也没有引发不良反应。我隔着手术巾旁观了剩下的手术——我的团队是一流的，用不着我亲自收尾。

胸骨缝合完毕后，我跑去给德斯打电话，希望尽快结束家人等待的痛苦。手术中出血很少，因此整个过程比预想的快，我猜想他可能还在教堂里没回来呢。电话接通后，我告诉他战斗结束，安娜又安全了，她一定能从这次创伤中恢复过来。

但是我也担心她会因为太担心复发而放弃。安娜现在需要超大剂量的积极心态和充沛的斗志，才能撑过接下去的几个礼拜，熬过那些疼痛、恐惧和彷徨。于是我请德斯在回医院时把上帝也带上。

安娜慢慢康复了，这次没有出现严重的肺部感染。大家又一次围在床边守护她——医生、护士、理疗师、牧师，尤其是她的亲人和朋友们。每个人都为她注入了剂量庞大的积极信念。现在她已经是医院和社区里的知名人物，每个人都在祝愿她康复。

她再一次回家，也再次面对那逃不掉的门诊复查和可怕的超声心动仪。几个月过去，风平浪静。然后是几年——至少有两年。

2004年，篝火之夜^[2]的前一天，在11月的一个灰色潮湿的下午，安娜像往常一样应约到她的心内科医生那里复查。一起来的父亲帮她躺上心动仪前的躺椅。医生在她瘦骨嶙峋的小小胸膛上涂了凝胶，以改善探头的接触。在等待中，父女俩的肾上腺水平都高了起来。但是，几秒之内，他们的心就再次沉了下去：他们又在左心房里看见一只漂浮的肿块，就像果酱瓶里的一条金鱼。我的焦土政策看来失败了。

安娜和大卫都被打垮了——还有德斯也是。到了这个地步，旁人已经很容易理解他们的心情：为什么一个人要经受这么多磨难？为什么上帝允许这样的事情发生？更重要的是，他们今后还能怎么办？最后一个问题需要仔细考察：这名年轻女子的心脏还有多少可以摘除？当时的场面太过悲伤，谁也不能立即决定。安娜和父亲怀着凄凉的心境回家了。福法医生也必须认真思考这个情况，然后和我探讨，但是在那之前，他让这家人先安心过圣诞节。他们当然安不下心。这时候保持平静是不可能的事，因为安娜知道自己已经被判了死刑。

她在2月初和大卫一起回来复诊，德斯也来了——这时，他内心不再彷徨，只想和医生讨论还有没有什么可以做的，有的话又是什么。福法又给她做了一次超声心动图，结果使他们重新陷入难以置信的痛苦。安娜之前长过的全部四只黏液瘤，还有现在这只，都长得很快，

虽然都是良性的。新长出的这只直径2厘米，已经脱垂到了二尖瓣的另一边，情况非常凶险，再次中风的可能很大。

福法医生在电话里告诉了我这个不幸的消息。我当时是怎么想的？我在想，要不要给安娜做心脏移植？悲哀的是，不行。移植也要留下她自己的一大部分左右心房，好把供体心房缝上去，所以还是没法保护她不再长出肿瘤。一次心肺联合移植术可以摘除她整个心脏，但是没人会考虑这种手术，因为经过上一次手术之后，她的两侧肺都已经贴在胸壁上了。我说我同意再做一次手术，但我们都应该认可这是最后一次。我和福法都觉得，不能就这么把安娜丢给病魔。

我问安娜一家有什么打算，他们都说她宁愿死在手术室，也不愿被医生抛弃。如果手术成功，她就不会再做超声心动图了。这是一种鸵鸟政策，但的确没必要让大家再受苦。

安娜入院的那天正好是情人节，那也是她和德斯订婚十一周年纪念日。第五次手术如同我们预料的那样艰难而危险。我们怀着耐心和万分的小心重新进入胸腔，然后切掉了进入右心房所需的最少组织。安全做到这一步之后，我走到外面休息了一会儿。这是开展复杂再次手术的一个良好策略，也是一名膀胱老化的外科医生的必要做法。接下来是第二回合。

我打开右心房，由此进入左心房。我打算从第三次手术的切口直接过去。我看到来自腹部的下腔静脉进入右心房的地方有一只毫不起眼的黏液瘤，体积和我们在左心房追踪的那只一样大。我们摘除了它，尽管实际上它自己就快掉出来了。然后，我们又摘除了左心房的那只黏液瘤。工作再次完成，巨大的满足感油然而生。我们关闭心脏，将空气排出，又提高了血温。这个备受摧残的小小器官并未受到这第五次入侵的干扰，从心肺机上干脆地脱离下来。和上次一样，这回也是出一只黏液瘤的钱，摘除了两只。我们为她关闭胸腔，从此不再打开。我卸下了一副担子，安娜一家也听天由命了。

术后的恢复起初很简单：安娜在呼吸机上连了两天，然后拔掉管子，频繁理疗。每个人都为她能活下来而兴高采烈。接着，她却在没有充分监护的情况下喝了些汤。由于脑干曾经中风，她吞咽一直很困难。她大口吸进灼热的汤汁，呛到了，接着因为肺部感染在呼吸机上连了很长时间。她接受了好几个疗程的抗生素治疗，后来还做了气管切开术。不过她终于还是恢复了，情况并不比术前更糟。最后她和德斯回了家，一起去应付那不确定的将来，努力赶走抑郁，尽可能好好生活。

时间一天天过去，我们没有再把她带回医院复查。里瓦梅德康复中心很帮忙，始终对她保持关注。最重要的是，她得到了教会和社区的大力支持。我时不时会向福法医生打听有没有她的消息，然而过了一阵，我们就都和她断了音讯。直到有一天，我发现有一位邻居是她在教会的熟人。接着，我开始收到一连串最新的消息。她很幸福。德斯也很幸福。生活起起落落，他始终支持着她。偶尔我还会收到他们寄来的卡片。

2015年，在她的第五次，也是最后一次手术过去十多年后，那辆安娜专车停在了我的家门外面。她坐在后排轮椅上笑吟吟地望着我，仿佛一朵盛开的鲜花。德斯手捧一只蛋糕走到我门前。那是安娜为了庆祝他们结婚21年，在护理员的帮助下亲手为我做的。

那些黏液瘤呢？看来这场遗传风暴已经平息，战斗打赢了。我想神明也帮了忙吧。这使我想起19世纪诗人乔治·赫伯特（George Herbert）的诗作《花》（*The Flower*）中的一句：“谁能想到，我这枯萎的心竟还能萌生绿意？”

我祝他们一直幸福下去。

[\[1\]](#) 科尔顿（Charles Caleb Colton, 1780—1832），英国教士、作家、收藏家、赌徒。

[2] 急救护理（paramedic）是英国的救护车配置中处置权最高的职阶，职责和权限类似护士，但处置更紧急的情况。2018年起被授予处方权。

[3] 又称“盖伊·福克斯之夜”（Guy Fawkes Night），在每年11月5日。盖伊·福克斯（1570—1606），主导用火药炸毁英国国会的密谋，败露后被处死，败露之日正是篝火之夜的前一晚。《V字仇杀队》即受他的事迹启发。

第十二章

电子人克拉克

把真相告诉病人之前，先确定你知道真相，而且病人确实想听。

——理查德·克拉克·卡伯特^[1]

2008年3月18日。我做完了这天的第一例手术，正漫步走向办公室。患者是一名婴儿，心脏上有一个缺孔，手术很成功，家长也很满意。这时，我看见有一名女子在走廊的另一头哭泣。她穿着入时，两个年幼的孩子正抓着她的外套。虽然这不关我什么事，但在从事外科40年之后，我依然不能对别人的悲伤无动于衷。这幅小小的绝望画面让我心烦意乱。

周围所有人都迈着大步从她们身边走过，他们目标明确，各自履行着在医院里的职责——他们想的绝不是人道或者礼仪，而是截止日期、数字或候诊名单。我本该转进办公室处理一堆文书，但是我办不到。虽然身穿汗津津的手术服，外表和心情都一团糟，我还是朝她走了过去。

这可怜的女士沉浸在悲伤中，完全没有注意到我。即使注意到了，也肯定以为我是等电梯的搬运工。我轻声问她有什么可以帮忙的。她用了一分钟才平静下来，告诉我她刚把丈夫留在心导管室。他

快死了，医生说已经没办法了。现在她需要有人帮忙照看孩子，这样她就能坐在他身边，让他不至于孤零零地死去。

我向她追问了更多信息。她的丈夫克拉克先生今年48岁。那天一早，他毫无征兆地发作了一次大面积心肌梗死。他先是由救护车送到附近的地区总医院，入院后心脏停搏，医护人员把他救过来，然后连上了呼吸机。确诊心梗之后，那里的心内科医生给他塞进一只主动脉内球囊泵，接着把他转到牛津做急诊血管成形术（urgent angioplasty）——这是一个多小时之前。

血管成形术的目的是打通堵塞的冠状动脉，使缺氧的心肌免于死亡——也就是“心肌梗死”的“死”。心内科医生将一根气囊导管送进病人的主动脉，再送进堵塞的冠状动脉，接着用充气的方法将这根细小的血管撑开，最后再塞进一只小型金属支架使它保持通畅。这个过程称为“再灌注”，在大多数情况下都能使血液重新流向受损的心肌。再灌注的关键在于时机：如果在病人胸部开始疼痛后40分钟内实施，就能挽回60%~70%的危险肌肉。而如果拖过了三小时，那就只有10%的肌肉能存活了。

克拉克先生之前被救护车带着东奔西跑，治疗时长已经远远超出了合理的限度。各种治疗指南都建议在治疗延误时使用“溶栓”药物。它们能溶解堵塞狭窄动脉的血栓，按理说也能恢复血流——效果虽不及血管成形术，但总比什么都不做要好。

牛津的急诊血管成形术水平很高，24小时服务，昼夜不停。一旦送进心导管室，克拉克先生就接受了最好的治疗。他堵塞的动脉打通了，左心室却因为治疗延误而严重受损，这时已不再搏动，排出血量也很少。一颗正常的心脏每分钟能泵血5升，而他的心脏费尽力气才泵出2升不到。他的血压也降得很低，才70毫米汞柱，只有正常血压的一半，血液中因此堆积了大量乳酸。他现在到了我们称为“心源性休

克”的阶段，生命正在急速流失。再不出现奇迹他就完了，孩子们就要失去他这个父亲。

我可不想让这个结果发生，于是告诉克拉克太太，说我会尽量想办法救他。或许还有一个办法。因为我们过去的成就，有人从美国寄给我一部新的心室辅助装置。现在就可以拿出来试试了！

我和克拉克太太说好，让她带着孩子们去食堂休息，暂时忘记这里的痛苦，等我忙完了再去找他们。我需要尽快把克拉克送进手术室，因此当天的手术计划必须重新安排。我准备先给他连接心肺机，改善致命的代谢状态，然后再用辅助装置接替他垂死的心脏。

我迈开步子朝心导管室走去，半路经过我的临时板房办公室。我的新秘书苏正在消灭窗台上的蚂蚁，她还等着我处理文书呢。谢天谢地，这下有新的借口可以不干这个了。我吩咐她打电话给5号手术室的麻醉室，告知他们计划有变。

“什么计划？”她问。

问得相当合理，因为她还不知道克拉克先生的事。然而情况紧急，容不得我解释。我又请她提醒灌注师，说我准备使用那台新的离心磁浮泵（CentriMag pump）。

我想先看看克拉克的冠状动脉造影，这样就能知道我们对付的是什么情况，心脏有没有康复的可能。这一步只花了两分钟时间。之前他的冠状动脉左前降支完全堵塞，现在装了金属支架，已经重新打开了一些，而且不会再闭合。他的冠状动脉血流比正常情况要缓慢。虽然冠状动脉已经打开，超声心动图却显示左心室的一大部分已经没有动静，停止了收缩。

最重要却难以回答的问题是，他的心肌到底是死了（也就是心肌梗死）还是处在所谓的“心肌顿抑”状态。后者虽然也很糟糕，但远没有前者严重。“顿抑”的肌肉仍然活着，只是需要几天或几周的时间

间恢复。如果现在能成功保住他的性命，我们接着就会知道到底是怎么回事。

这些我不可能向克拉克先生一一解释，因为他的情况正在迅速恶化。他人平躺在推车上，喉咙里插着呼吸管。我试着向他介绍自己，却一眼看出他精神已经很差，接近昏迷。他的肾脏已经不再产生尿液，肺部也充满积液，身体冷得像冰，皮肤死一样的惨白，毛孔却还在出汗。他嘴角流出浮沫，在青紫的嘴唇上冒着泡泡，眼睛也开始向上翻。这就是心肌梗死患者的死法，我外公也是这样去的。没时间叫搬运工了，我吩咐几个护士赶紧朝电梯的方向推，一定要在心脏停搏之前把他送上去。知情同意书留着待会儿再处理——不管死还是活，他都当然不会起诉我。

有人说，生命中的一切都要讲究时机。对克拉克先生来说，他的时机好得像奇幻作品，你连编都编不出来：我正好在走廊里遇见那位悲伤的女士，一间手术室正好空了出来，我手上又正好有一台新的离心磁浮泵。这使我想起了朱莉和她的AB-180。他俩都是幸运的人。

给这台心泵取名“离心磁浮泵”很有道理。它里面推动血流的部件（称为“叶轮”）像离心机一样在磁场内部旋转，转速是每分钟5000转。名字里的Centri指的是“离心”，Mag指“磁悬浮”。它每分钟最多能泵10升血液，远远超过人体所需。有限的泵血能力向来是人工心脏的缺点，但现在技术快速发展，已经解决这个问题了。

克拉克先生的代谢平衡遭到严重破坏，不能再让他在麻醉室里逗留，于是我们径直把他推到手术台上。这时给他全身麻醉有可能引起心脏停搏，于是我们在局部麻醉下给他插了监护线和输血插管。要保住他的性命，我就得赶紧给他连接心肺机。他的血液需要过滤，然后才能切换到离心磁浮系统。

我切开他的胸骨，切口没有出血。尸体不会出血。他受伤的心脏颤抖着，随时会停止运动，但是和往常一样，心肺转流术改变了一

切。挣扎的心脏排空了血液，让我看清脱离了血液和氧气的僵硬肌肉。很显然，它还没死，我甚至能看到、摸到冠状动脉里的支架，就像被蛇吞进食道的一只老鼠。通过它，血液流向肿胀的心肌。左心室已经倒下，但还没有出局。

克拉克先生正在经历一次普通的心肌梗死导致的死亡，在使用国民保健服务的人中，每年都有数百位因此死去。但是我已经打定主意，一定要用合适的技术把他挽救回来。为了他的家人。

离心磁浮系统用塑料管把血液从左心房导出身体，送进一只旋转的外部泵头，然后通过别的管道将血液送回胸腔，注入主动脉，再由主动脉将血液输送到身体各处。磁浮泵的速度由老式打字机大小的控制面板操纵。这个简单的装置绕过克拉克先生挣扎的左心室，让它得以休息，同时也向脑和身体输送充沛的血流。

我们松开管子上的钳子，让它注满血液，排出空气。和以前一样，整套系统必须杜绝空气。我们对这一点相当执着，“空气到头上，病人死床上”这句格言不管重复多少次都不为过。该启动离心磁浮泵了。我们一边减小心肺机的血流，一边增加离心磁浮泵的血流，使两者始终保持平衡。最后磁浮泵完全替代了心肺机，双方衔接得分秒不差，转换过程相当平稳，毫不费力。就像魔法。

我看了一眼时钟。从我让悲痛欲绝的家属去食堂休息到现在，已经过去了将近三个小时。不妙。眼下他们正坐在那里，不知道亲人是否还活着，而且多半认为他已经死了。我很挂念他们，但现在也没法跑去安慰。等有了好消息再去补偿吧。

我少等地继续手术，亲自关闭胸腔，同时小心维护那些挽救生命的管子。现在有两根心脏起搏器的电线和四根塑料管从他肋骨下方伸出，其中两根是放出淤血的引流管。

我接着就去找克拉克太太。这时其他家属已经来医院把两个孩子接走了，我想亲自带她到丈夫的病床边。她跟着我到了这边，一定觉

得像是走进了一艘太空船——四壁都是高科技设备，呼吸机在帮他呼吸，离心磁浮泵辅助着他的血液循环，床边仅剩的狭小空间也放满了监护设备和引流瓶。在这重重包围之中是她丈夫残破的身体，现在只能探望，还无法交流。

她的第一反应是惊慌——毕竟这个画面太过震撼，等于在她心口刺了一刀。我眼看她的双腿就要站不住。我们赶紧过去，扶她在丈夫身边坐下。她的第一反应是握住他的手。他没有反应，但至少身体是温暖的，甚至透出了粉色。而她之前见到他时，他的身体还冰冷黏湿，皮肤也因为心源性休克而呈现垂死的青灰色。几个护士都很和善。她们先安抚克拉克太太镇静下来，然后向她一一介绍了设备。她们对操作这些设备很有信心，我给她们的指令也很简单：什么都不要动。胜利在望。

克拉克先生的心肌并未受伤，只过了一周时间，它就看起来健康多了。于是我决定采取最佳方案，将离心磁浮泵拆除。我们回到手术室，一边慢慢调低磁浮泵的血流，一边在超声心动图上观察他心脏的表现。左心室射血良好，心率正常，血压也够高。上周的打击似乎没有留下多少损害。太他妈的棒了，我心想。

我们取出心泵，为他清洗胸腔，放进干净的引流管，然后最后一次合上了他的身体。整个过程他都十分稳定。又过了24小时，他醒过来，呼吸管也取走了。和一周之前相比，他仿佛死而复生。我终于有机会和他说话，可之前的种种他一点都不记得。他没有什么“灵魂出窍”的体验，没有看见过往人生在眼前闪回。他不知道我是什么人，也想不起自己在哪家医院。

我希望他的孩子回来时，我也在场——不是跟他们在一起，而是远远地躲在房间的某个角落，看他们走进来见到爸爸的样子。这一刻当然值得等待。说来奇妙，又过了短短一周，克拉克先生就出院回家了。同样了不起的是，在三个月后的复查中，他的心脏看起来完全正

常。那些“顿抑”挣扎的心肌已经康复。这次千钧一发的抢救堪称典范。

* * *

对我来说，克拉克的病例是一道分水岭。在这之前，许多病人在心肌梗死之后死亡，即使用急诊血管成形术打开他们堵塞的血管也无济于事。而我们的经验证明，至少有一部分病人可以用简单而廉价的技术挽救回来。后来我又反复证明了这一点。

给断骨绑上夹板，它就会愈合。让受伤的心脏休息，它也可能康复。虽然不是个个如此，但是在我看来，病人应该获得这个机会。何况重症监护病房的护士们都觉得离心磁浮泵很好操作，只要调高或者调低就行。只靠旋转一个把手，我们就操纵了病人的整个血液循环。这可比开车简单多了。

这件事有个意外而不太愉快的结局。就在克拉克先生心肌梗死之后的六个月，同样的事情也发生在了他弟弟身上。他才46岁。我当时正在别处参加会议。这位更年轻的克拉克先生被送进当地医院，他们毫无办法，只能把他转到牛津。抵达时他已经心源性休克。他的家人收到了和他哥哥的家人一样的通知：我们已无能为力。他们找到我的办公室，不顾一切地想求我帮忙，然而我正好不在，没能帮上。没有医生，也没有心泵。他的妻子失去了丈夫，孩子失去了父亲。

年长的克拉克先生接过了照料他们的担子。听说这件事，我伤心极了，同时又庆幸自己不必面对那个家庭。随着年龄增长，我的中立态度开始消退，共情渐渐占了上风。这个职业让我深受折磨。

[1] 卡伯特（Richard Clarke Cabot, 1868—1939），美国医生，推动了临床血液病学的发展。

第十三章

肾上腺素飙升

我们凡人只是租客，很快大房东就会通知我们：租约到期了。

——科德角桑威治市，约瑟夫·杰斐逊^[1]墓碑文字

参加不列颠空战的盟军飞行员在空中激战靠的是肾上腺素——这是人应对压力时由肾上腺分泌的一种激素。前一分钟，他们还在帆布躺椅上轻松地欣赏落日；后一分钟，他们就冲进飞机飞上天空。他们知道前方会有激战，也做好了刹那间战死的准备。

医学生都学过，肾上腺素是负责“战斗或逃跑”的激素。有时，我也必须和那些战斗机飞行员一样紧急起飞，每一分钟，甚至每一秒钟都很要紧。有时医院接到电话，说有胸部穿透伤的病人正在由直升机或救护车送往急诊部的路上。他们的伤口贯入点离心脏很近，血压也很低，需要尽快得到心脏外科医生的治疗。冲啊！

有时候，一些简单却令人沮丧的事情会造成生与死的差别：路上一串红灯，前方一辆警车，医院停车场上没有空车位，诸如此类。我不能像救护车那样超速，我的车顶也没有蓝色的闪光灯，一开快就会惹上麻烦。做高级专科主治医师时，我常常在伦敦各家医院间飞驰，被警察截停无数次，最后他们甚至给我出起了主意：如果需要超速，

就打999（报警和急救电话），跟接线员说明情况，我们会带你到想去的地方。

他们还真的送过我几次。这种事现在不会有了。现在他们都是叫我停车，我冲他们发火。我会让他们同急救车中心确认情况，然后把我护送到医院。这类冲突尤其能激发肾上腺素，所以我每次到医院时，总是迫不及待抄起手术刀立即行动。

* * *

夜里11点，我的手机响了，来电号码“未知”。“未知”永远代表医院。接线员说：“我现在把你接到急诊部。”我听得很仔细，虽然这么晚被打搅很火大，我的耳朵还是不会放过任何信息。急诊部的医生说，一辆救护车正从斯托克曼德维尔医院驶来。病人左胸有一处高速枪伤，人已经休克。斯托克曼德维尔的医生已经给他插好了输液管，而且当时就说：“直接送去牛津。”

我后来得知那位急诊部医生是一名空军卫生员，我问他怎么知道那是高速枪伤。他说因为那是猎枪打出来的。我问他有子弹出口吗，他说没有。这条信息对确定体内受伤情况很重要。我了解枪伤。我在华盛顿医院的创伤中心工作过一段时间，后来又在约翰内斯堡索韦托的贝拉格瓦纳思医院待过一阵。我还为英国军队的急诊医学教科书写过《胸部弹道伤》一章。我很喜欢做胸部穿透伤手术，因为它们捉摸不定，每一例都不相同，次次都能考验我的技术。

“好的我这就来。你能打给我的手下的主治医吗？叫他把手术团队集合起来。”

当时我开的是一辆大马力捷豹，后来被我撞得稀巴烂了。这时公路又黑又空，我一边猛踩油门，一边小心提防路上的鹿或狐狸。我在

心中梳理着刚刚得到的稀少信息：这个人是怎么在深夜被一把高速猎枪击中的呢？

高速子弹遵循可预期的路线击中胸腔，但它们同时高速旋转，能量在肺部钻出洞口，形成次生弹片，比如金属碎屑、肋骨的碎片和软骨的残片等等。这些往往是致命的。要是近距离中枪，子弹就会从后背直接穿出，形成一个很大的出口伤。

这位不幸的先生住在一片森林猎场边。那天晚上，他刚刚关掉电视准备睡觉，却听见外面好像传来了枪声。是盗猎者吗？那天夜里很冷，天上一轮满月，万圣节就要到了，林间的空地上笼着一层诡异的薄雾。但他还是沿着小径走到森林边，走进草地里看个究竟。

忽然，他胸口受了重重一击，声波还没传到，人已倒在地上。随后他才听见猎枪的轰鸣声。他左侧乳头上方一阵剧痛，喘不过气，意识瞬间模糊起来，但他强打精神，掏出手机拨通了999。他告诉接线员自己中弹了，还报告了方位，接着瘫倒在身体休克与精神冲击之中。仰望着沐浴月光的朦胧群星，他心想这下死定了。

那名伤人者麻烦大了。他当时在自己的土地上偷偷猎鹿，看见被害人眼镜反射的月光，还以为是一对明亮的鹿眼。他把猎枪的准心略微调低，瞄准下方的较大物体，满以为那是鹿的胸膛，扣响了扳机。那的确是胸膛，但不是动物的。他还差两厘米就打中被害人的心脏了——这对双方都是一大幸事，因为如果被高速步枪击中心脏，谁都没法活下来。

几年前，我曾在米德尔塞克斯医院救过一名在东伦敦被警察开枪击中的年轻人。不同的是，当时警察用的是手枪，子弹直接穿过心脏，但是他心包上的一个血块堵住了弹孔——在身体失血、心脏血压下降时就会出现这样的现象。但是高速子弹就完全不同了，它们会把心脏撕成碎片。伤者还活着，说明他的心脏没有受伤，我有把握治好他。

我赶在伤者之前到了。急诊部正好没什么病人，一群医生和护士待命，随时准备出动。但我只需要一个人——一个麻醉医生把管子插进他的气管，帮他维持呼吸就行了。大量失血时我不喜欢输液太多，输普通补液只能简单地提升血压，加剧出血，并不能提供凝血物质促进止血。

当时，高级创伤生命支持指南（Advanced Trauma Life Support guidelines）还很不足，甚至危险。华盛顿特区的一项研究发现，同样是胸部穿透伤，由私家车送到医院的伤者，幸存率要高于急救护理送来的那些，因为急救护理还要多花时间插输液管、输入凉凉的液体。

我们听见救护车的警笛越来越近。这时，伤者的血压已经不到60毫米汞柱，心率则高达130。他身体苍白冰冷，大量出汗，意识模糊。急救护理知道时间紧迫，把救护车倒着开进医院，用力推开后门。车上放下一道斜坡，我们匆匆把伤者推进复苏区。我问他叫什么，他没回答。

伤者身上还穿着满是汗水与血迹的衣衫，正面有一个边缘粗糙的弹孔。下面就是小小的伤口贯入点，被肿起的肌肉和血块堵住了，周围惨白的皮肤下血色发黑。不仅如此，我还感觉到他皮肤下面组织里的气流，这清楚地表明他的主要气管已经受损。我需要由伤口贯入点的位置推断他体内的受伤情况，看样子很不乐观。伤口离肺门很近（那可是至关重要的人体结构），位于几根血管上方，幸好离心脏还有一点距离。

出主意的人太多了，大家七嘴八舌，肯定把事情搞砸。我想让他快点睡着，快点通气，好让我切开他的胸腔，找到出血点。要往他的静脉里插两根大口径静脉插管，X光或CT是没时间做了。他需要的是治疗，不是研究。麻醉医生把管子伸进他的气管，我叫护士给我拿手术衣和手套，准备好开胸器械。

我意识到就要在推车上给他开胸，不由得有些惊慌。麻醉药已将他仅剩的一点血压全部夺走，他的心脏即将停搏。我必须找到出血点，止住流血，再给他输血。普通补液不携带氧气，只有红细胞有这个本领，而他恰恰缺乏红细胞。我估计他的胸腔至少流了3升血，左肺应该完全萎陷了。我的主治医也刷了手，过来协助我。我要护士们侧转他的身体，让他左侧向上，然后用剪刀破开那件湿漉漉、血淋淋的上衣。我们迅速在他皮肤表面涂上碘伏消毒液，擦掉那些黏黏的东西。

奇怪的是，我发现子弹还在皮肤下面，就在左侧肩胛骨下方。它一定打到了胸腔后部，被肩胛骨弹回来，又向下射到一片瘀伤中间。我记得当时心想，我们应该把子弹取出来作为弹道证据，用来寻找开火的步枪。

我用手术刀打开他的胸腔，在肋骨之间下刀，从胸骨边缘一直切到肩胛骨，子弹从那里掉了出来。我继续操刀，切开那厚厚的几层苍白的肌肉。在活的病人身上，这些部位通常会大量喷血，但这时他已经没有血压，也没多少血好流了。我一打开他的胸腔，大量像肝脏般的血块就蠕动着流了出来，“啪塔啪塔”地掉在地上，接着又流出一些新鲜的液态血。我拿起大号肋骨牵开器撑开他的胸腔，想要暴露伤口，找到出血点。

这时，一位手术护士带着一部大功率吸引器赶来。我看着血从他胸腔深处汨汨涌出。我猜得没错，他的肺动脉撕裂了，主支气管不断吹出空气。我需要在肺根上夹一只大钳子，管住肺动脉和主支气管。手术护士摸索一阵，找到一只给我。我夹好钳子，要麻醉医生赶紧给他输血。

伤者的心脏越跳越慢，简直快要停了。透过薄薄的心包，它就在我眼皮底下。我把它握在手心，捏了几下帮它泵血。它里面像是空的。我问护士要了一针管肾上腺素，把针头直接刺进左心室的心尖。

只要注射几毫升就能让它振作起来。我们必须让他血压回升，用碳酸氢钠中和他血液中的乳酸。肾上腺素让血压回升到可以接受的水平，心率也回到了每分钟140跳。我们干得不错，他这个健壮的男人会活下来的。

为了妥善完成手术，我需要他躺到手术室的明亮灯光下。此外还要铺上无菌手术巾，监护他的血压和重要生命体征。现在是半夜两点钟，医院的走廊上早已没了人影，手术室随时可以使用。他还开着胸腔，里面夹了一把钳子，我们在上面盖了一块手术巾保持伤口清洁，然后径直把他推进手术室，抬上手术台。

我脱掉手术衣和橡胶手套，从地板上拾起子弹。这样的小东西会成为让人爱恨交加的纪念品，也总是很容易失踪。但这枚子弹是重要的法医学证物，我想把它交给正在外面聚集的一大群警察。

我走在这奇怪的一行人前面，进入手术室重新刷手。几名护士已经在那里等候，手术灯也打开了。这下我看清楚了。我轻轻拿掉钳子，一股深蓝色的血液从肺动脉里喷涌出来。胸部伤口的边缘滋出鲜红的血，撕裂的支气管向外喷着空气。但是除此之外，其他地方都没有受伤。

为了更好地检查损伤情况，我把萎陷的那侧肺部拉了出来。果然是高速枪伤，他体内的重要结构就像被狗咬过一样。我本来还想保住这一侧肺，这下立刻改了主意。它保不住了，必须整个摘除。我们的任务是保证他安全，而不是尝试什么英勇的修补。他要是死了，不但他的家人会伤心欲绝，那个猎场看守人（后来证明元凶就是他）也会面临谋杀指控。

我在肺动脉上围了一根粗粗的丝质结扎线，然后系紧。深蓝的血液不再涌出。有两根大静脉从肺部通到心脏，我把它们也扎紧了。接着用剪刀把这三根大血管全部剪断。现在只剩下受伤的那根支气管，血液和泡沫从那里喷涌出来。我把它钉牢、剪断，然后把那侧丧失功

能的肺取了出来。托盘没有接住，它掉到了地上。剩下的一侧肺足够他呼吸，何况右肺本来就比左肺大。我们用温盐水和强劲的庆大霉素清洗空出的部分，现在感染是他最大的威胁，因为子弹把外套和衬衫的碎片也带进了他的胸腔。

我让主治医师和住院医给伤口边缘做止血缝合，自己坐下来写病历。对刑事案件来说，存档至关重要，哪怕是凌晨3点。公路黑沉沉的，我开车回家，在路边草坪上看到一只狐狸，接着是一只鹿，眼睛在车灯下闪闪发光。我感觉放松而满足。又打赢了一仗，我的肾上腺素渐渐消退了。

我们的伤者顺利康复，没有出现并发症。打伤他的子弹和猎场看守人的步枪对上了。看守人被捕，在付了一笔保释金后获释，以分毫之差躲过了谋杀或过失杀人的罪名。在安静的牛津，这是绝无仅有的案例，好像《摩斯探长》里的故事。[\[2\]](#)

* * *

没有什么会像心脏刺伤那样激发肾上腺素。我还记得年轻时第一次处理这类病例的情形，那是在遥远的1975年。我当时在伦敦南部的国王学院医院做急诊住院医，医院隔壁就是刀光剑影的布里克斯顿，那一带是伦敦的哈莱姆[\[3\]](#)，我在那儿见识了许多例刺伤。那时我刚在布朗普顿医院获得最初的历练，正处于天不怕地不怕的阶段，就像一只压紧的弹簧，随时准备跳起来行动。

先介绍一下当时的情况。在哈莱姆短暂实习之后，我知道大多数心脏刺伤者都会在事发当场或者送到医院的途中死亡。即使活着送到医院，伤者也仿佛坐在悬崖边缘。他们的死亡风险很高，但是如果治疗得当，大多数人还是能活下来。而“治疗得当”就是指立即手术。

大多数袭击者都是面对被害人动刀，刀子刺中的一般是右心室正面。少数伤口会同时牵连到左右两侧心室。左心室的刺伤一般是从腹侧或背部刺入，这也是“家暴事件”的路径。薄壁的右心房受到胸骨的保护，而左心房位于胸腔更里面，因此极少有刀伤会涉及心房。

急救法则第一条：如果刀子（偶尔还有螺丝刀）还插在那里，先不要动它。如果它正随着心脏的每一下搏动而摇晃，那么刀身或刀柄可能在心肌上捅出了口子。这类伤者往往是自杀未遂，因为别的袭击者鲜少会留下自己的刀子和指纹作为证据。

刀子抽出时，带着压力的血液会喷入心包，也就是容纳心脏的那个闭合空间。如果血液逸出心包，自由进入外面的胸腔，伤者就很有可能失血过多而死。如果伤口较小，血液只在心包内淤积，我们称之为“心包填塞”。由于心脏受血液挤压，伤者的血压会持续下降，直到最终达到一个平衡点，出血停止。这时伤者的血液仍在较低的血压下循环，他们多半还能活下来。他们刚到医院时皮肤苍白，身体发冷，躁动不安；他们心率很快，颈静脉扩张，但只要血压维持在低位，他们完全可以再活一阵。

急救法则第二条：那些入院时完全清醒的伤者一般都是心包填塞，许多人需要立即开胸复苏。标准的复苏技术不适用于心脏有破孔的情况，因为要是给伤者静脉补液，他们会出更多血，往往还会致命。重要的是先止住血流。一旦心包填塞缓解，伤者可能就不需要补液了。我曾经给几个心包填塞伤者做手术，他们被注入太多补液，心脏都快胀裂了。我只好在缝合伤口前先打开心脏，用吸引器吸出大量稀释的血液。在那之后，心脏才算恢复到可以缝合伤口的状态。

有的伤者送来时身体还是热的，但是没有任何别生命迹象。这时我会检查他们的瞳孔，只有瞳孔对光线仍有反应，才能继续开展急救手术。在强有力的心脏按压与肾上腺素的共同作用下，任何心脏都

有可能重启，即使脑已经死亡也不例外。所以一定要先查看瞳孔。没有一个验尸官会接受谋杀遇害人仅仅作为器官供体活着。

遇见这个病例时，我只是国王学院医院的初级医生，还没当上心脏外科医师。那是半夜两点，急诊部里满是吸毒、醉酒、流浪的人，还有尚能行走的伤者。我们不是不照顾他们。照顾是照顾的。我们的护士都是圣人，但也时刻需要保护。这是个容易出乱子的工作环境。

这名伤者被自己的团伙丢在医院大堂里。他上衣全是血，皮肤死一样苍白，已经失去意识。搬运工把他抬到复苏区，主管护士召集了复苏团队。他仍有微弱的脉搏，瞳孔对光也还有反应。

几名护士脱下他的上衣。我看见刺伤就在心脏正上方，宽约1厘米。血从伤口边缘缓缓流下，心脏没在泵血；因为心包内压力过高，颈静脉在消瘦的脖子下像树干一样隆起。这明显是一个心包填塞的病例。

麻醉医生做完气管插管，此时正发狂般往他的肺部通气。但我们还需要往颈静脉插一根大内径插管，用来输血。一个护士接替麻醉医生按压气囊，让他腾出手来做颈静脉插管。他插得准确无误。深蓝色血液在高压下喷射出来。

那个年代，夜间的急诊部还不设主任医师，整座医院也当然没有心脏外科医师。那个护士知道我在布朗普顿医院工作过，她看着我说：“给他开胸，我来协助你。”

我的脑袋嗡了一声，嘴巴里却说：“那快动手吧，不然就来不及了。”

那个麻醉医生是高级专科住院医师，他点头表示同意，知道如果我们什么都不做，这孩子就死定了。当心脏受到挤压而无法填满血液时，体外的心脏按压没有任何效果。我们连刷手都顾不上，因为他脉搏和血压都没有了。周围这一群人把他翻过来左面朝上，我同时穿上手术衣，戴上手套。护士长随后穿戴完毕。我站在伤者背后，护士长

站在前面，我借着飙升的肾上腺素，用手术刀切开他的胸腔，再用金属牵开器撑开他的肋骨——那是医院专门备下以防不测的，平时很少使用。

伤者的胸腔里没有血和空气，因为那把匕首直接扎进心包和右心室，我能看见的只有绷得鼓鼓的蓝色心包。我知道该做什么，假如我能阻止汗水迷住眼睛、滴进切口。

我用手术刀划开紧绷的薄膜，血液和血块喷涌出来。他的心脏仍在跳动，但里面是空的。随着心包排空，心室再次充满。血压开始上升，刺伤口也重新开始喷血，不过这已经不是什么大问题了。

我用食指堵住又长又深的刀口，说：“给他输血，我来缝合心室。”

“你要用什么缝？”护士长问。

我也不知道要什么，于是说：“只要是弯针，有什么就给我什么。”

第一种针太大，第二种太小，第三种正好——那是一种蓝色的编织缝合线，非常适合打结。妙极了。我让护士长替我用手指堵住伤口，血喷到她身上。这是她第一次触碰心脏。

接下来的工作就棘手了。我用针持（持针器）夹住弯针，慢慢伸到最佳缝合位置。我知道，护士长一旦拿开手指，血就会喷射出来。不仅如此，这颗年轻的心脏在不停跳动，要精确缝合一个快速移动的目标，并不容易。我深吸一口气。动手吧。

我把针头由伤口中部的一侧穿入，从另一侧穿出，刺得很深。接着，护士长把针头从缝合材料上剪下来。为防止撕裂肌肉、拉开伤口，我打结的动作很轻。缝上了。但是为了确保他的安全，我还需要在伤口两侧多缝几针——一共三针。这对一个新手来说很伤脑筋，因为每次针头刺穿心肌，都会激起一阵迅速而不受控制的搏动。我估计缝这三针花了十分钟，比现在慢太多了。

护士长的目光在口罩上方注视着我。我知道那双眼睛在说什么：这小子干得不赖。我也这么认为——此刻，我是英雄。伤者的血压和心率很快恢复了正常。这时，心胸外科住院医师也赶来了。虽然已经不需要他，我还是很乐意把剩下的工作交给他，自己和护士长去了咖啡间。我们出了一身大汗，但精神振奋。胸腔关闭之后，他们把伤者仰卧着放到推车上。

到处都是血：担架的帆布上有血，他的头发里有血，衣服浸透了血，地板上也积了一汪半干的血。这些都在证明我们刚才的搏斗。他们要把他送到重症监护病房清理一下。急诊部还有几十个病人，全都等得焦躁不安。

就在这时，这小伙忽然醒了。他刚刚经历生死关口，现在躁动得难以自持。他一下子坐起来，开始拽身上的输液管。脖子上的颈静脉插管脱落了。接着他深吸一口气，胸腔里的负压将空气吸进了血液循环。他一下子瘫倒，脉搏再度消失，尽管与之前一次原因不同。周围的人都不知道这是怎么回事，他们尝试体外心脏按压，但没能救活他。我的第一次独立心脏手术以病人死亡告终，短短几分钟之内，我从英雄变成了狗熊。窘透了。

这个夜晚转瞬之间变成一场噩梦，我不由得开始妄想。我担心有人把他的死怪到我头上，责备我鲁莽。但其实不必。护士长和麻醉医生说得很清楚：要不是因为我介入，他只会死得更早。这个案子后来上了死因裁判法庭。裁决结果是：非法杀害。死亡原因：心脏刺伤后的空气栓塞。

这不仅是我第一次操刀开胸手术，也是我第一次遭遇这种致命的并发症——空气进入脑血管。悲哀的是，这不会是最后一例。我注定还要在职业生涯中做许多例心脏刺伤手术，它们大多简单，只有少数比较复杂，牵涉到心脏瓣膜或冠状动脉。好在伤者都活下来了。

* * *

不只有刀和子弹才会造成胸部穿透伤。一些最恐怖的伤口是在交通事故中产生的。

2005年秋天，一个宁静的周日下午，我正在等儿子的橄榄球比赛开场，这时手机忽然响起来，我又要冲锋陷阵了。伤者是一名年轻女子，伤势很重，随时会死。我儿子马克的学校离医院只有十分钟车程，当不幸的伤者送来时，我已经在医院等候。

急救护理一路发来消息，说有一辆轿车高速冲出A40分隔车道，撞碎了木栅栏。一根长度相当于长矛的锋利木片刺破挡风玻璃，穿透了女司机的颈部。消防队员把她从轿车残骸里拖出来，但是她呼吸困难，伤口往外吹着气。她血压也很低，他们因此怀疑她有内出血。

和创伤团队在复苏区域等候时，我脑子里亮起了几盏警示灯：听起来，好像是她的气管给切成了两段。如果是这样，盲目塞进呼吸管可能把两段气管越推越远，完全阻塞气道。我需要一个经验丰富的心胸外科麻醉医生，还要让心脏手术室团队待命。

我亲自给迈克·辛克莱（Mike Sinclair）医生打电话，请他以最快的速度赶来。等待期间，我礼貌地请复苏团队先不要动，等我有机会检查伤者后再说。从车祸发生到这时已经一个多小时，既然她还活着，说明她的身体达到了某种平衡状态。花两分钟检查可能的受伤情况，还是很值的。

女伤者被推进来时，气氛骤然紧张起来。她还醒着，但面色惨白，身体吓僵了，嘴唇发青。所有人的目光立即汇聚到她右颈根部的那道伤口上。她一呼气，呼出的气体就吹起她撕裂的皮肤，露出下面的胸锁乳突肌。她每次呼吸听起来都像通过伤口放屁，同时从里面喷出一阵血雾。虽然我很清楚她受伤的原因，还是觉得难以置信：她的

颈部被这样贯穿，两根颈动脉竟然都完好无损；如果再刺偏一点，她就会当场死去。

女子无力地抬起右手，请我握她汗津津的手。我很乐意地照办了。我们要一起度过这个下午，因此需要建立联结。我本能地告诉她会好的——不是我知道她会好，而是觉得应该给她一些安慰，把她当成一个人，而不是一个奇怪的物件。

她正处于休克状态，不单精神上痛苦，身体也显然失了好几升血。我猜想木片向下刺穿了她的颈部，进入左侧胸腔，破坏了一根重要血管。一支好的老式听诊器就能判断这一点。在这个满是高级扫描仪的时代，一个快速的身体检查仍然重要。她的右肺正在充气，左肺却没有呼吸的声响。我叩击肋骨，左侧胸腔发出了“叩诊浊音”，这是液体包围肺部的传统体征。总之，她的胸腔有淤血，血压几乎记录不到，心跳每分钟110下。

我们正面临一项严酷的外科考验：病人的颈根严重受伤，左侧胸腔还在出血。这是一个棘手的组合，不过治疗时的基本原则还是一样：先建立安全可靠的气道，然后控制呼吸，再辅助循环（对这个病例要靠止血和输血）。还是急救ABC。

我需要迈克将她麻醉。要为她建立气道，唯一可靠的办法就是用硬质支气管镜。那是一根又长又细的黄铜管子，前端有一只灯泡。我和迈克一起做过几百例支气管镜检查，有的是为了诊断肺癌，还有的是为了从孩子的气管里取出吸入的花生。

这时，复苏团队已经在女子的手臂上插进两根输液管，开始给她输注补液。我不想给她注射太多这东西。她虽然受了重伤，但情况还算稳定，和之前的几个病例一样。她血压下降，血块封住了伤口——这是人体的自然急救策略。而补液会推动血压上升，使伤口重新流血。我把这种做法称作“治疗数据”而不是“治疗病人”。这时迈克

进来了，我们一致认为应该直接把她送进手术室。在那里我能完全掌控，身边都是自己的团队成员，可以远离外面乱七八糟的人。

琳达护士在麻醉室里准备好了支气管镜，但是首先要让迈克麻醉伤者，我才能把支气管镜伸进她的喉咙，经由声带塞进她受伤的气管。这就像杂技演员表演吞剑，只是这把剑是通过气管吞下去。高压空气通过支气管镜送进去，使得颈部喷出一股淤血，洒得到处都是，但这也让我很快看清了伤口。她的气管有2/3的截面被切断，只有气管后壁的肌肉还连在一起。

我把一根长长的弹性树胶探子沿着支气管镜伸进去，直到受伤部位。我使劲往里吹气，提高她体内的氧气含量，然后把支气管镜撤了出来。接下来，迈克就可以沿我探明的路线把气管插管安全地送进去。A（气道）和B（呼吸）已经解决，我们可以安全地向肺部通气了。

现在我得处理C（循环）的问题，止住威胁她生命的出血。他们把女子推进手术室，把她左侧朝上翻转过来。唐已经刷手完毕，开胸的器械也都摆在了无菌亚麻布上。我一句话都不必说，一切都像上了发条一样在我周围自行运转。迈克准备好了两个单位的供体血液，正通过女子手腕里的一根插管监测她的动脉血压。

在刷手池刷手时，一连串想法在我脑中浮现。首先，我为这可怜的女子松了一口气，因为她已失去意识，不必经受这可怕的磨难。接着我又担心起来：我会在胸腔顶部发现什么？我生怕她的锁骨下动脉从颈部撕裂到了手臂，虽然她的左腕还能摸出脉搏。希望这只是低压静脉出血，那还好控制一些。我想起左臂上的神经离伤口很近，使用电刀时要避免伤到它们。

她的胸腔里溢出两升血液，我的裤子、鞋子和地板上溅得都是。那是温暖湿润的好血，但是就这么浪费了。哪怕浇灌花园也比这要好。压力减轻后，她的左肺像孩子的气球一样鼓了起来。它的颜色粉

红无瑕，不像吸烟者的肺那样斑驳灰暗。我们把淤血从她胸腔深处舀出吸走，直到边缘粗糙的伤口显露出来。谢天谢地，她动脉里没有喷出鲜红色血液，只有胳膊的主要静脉流出暗红色的血。我开始给她止血。如果我结扎静脉，她就会胳膊发肿，于是我从另一根不那么重要的静脉上取了一片补上去，维持她的血流。

这时我确信她安全了，于是我们用消毒液为她清洗胸腔。在她的胸腔顶部，我清楚地看见其他重要的动脉和神经。木片只是将它们顶到一边，大致将破坏范围局限在最不重要的结构上。这名女子的运气好得令人不敢相信。代表循环的“C”现在也解决了。

我们还剩下另一个严重伤口需要解决——被横切的气管。这只是一根内含空气的大管子，远不如我们刚才处理的情况吓人。我们关闭了她的胸腔，只留下一根引流管排出残存的空气和血液。接着，我往她肋骨下方的神经注射了大量效力持久的局部麻醉剂来缓解疼痛。她受的苦已经够多了。

他们重新把她翻到仰卧的位置，准备检查颈部的伤口。我趁机喝了杯茶。我喜欢做颈部手术。她的颈部修长，没有脂肪，做什么都很容易。那道可怕的伤口就位于胸骨和锁骨之间的关节上方，长8厘米。口子开得很大，里面的肌肉露出来，就像咧开的嘴唇下面露出牙齿。对这种情况，最简单的办法是切掉粗糙的边缘，把伤口扩展成一个甲状腺切口。

她那根撕裂的气管就在我眼前，上面是甲状腺，从裂口处可以看见硬质的塑料气管插管。得益于全面复苏，伤口边缘正在渗出鲜红色的血。这种血很容易止住，但是因为乡下的木栅栏难免布满细菌，我还是切除了受到污染的伤口边缘，然后间断地缝合几针，将清洁的两端缝了起来。

伤势很吓人，手术却很简单。我努力将伤口修补得牢固而不透气，最后结束时检查了一下连接声带的神经。像其他组织一样，声带

也躲过一劫。事故发生时，上帝一定也坐在她车里。或者现在正坐在我肩头。也可能都在。麦克额外给她注射了大剂量抗生素，接着我们就用金属夹关闭了皮肤和皮下层。干得漂亮。

家属在重症监护病房焦虑地挤作一团。他们从急诊部过来，来之前先给灌输了一肚子悲观情绪，然后又被发配到这里漫长地等候。等待医生告知急诊手术结果是一种格外煎熬的体验，尤其当伤者是你的孩子，他们又告诉你一根木栅栏差点把她的头砍掉时。她是活着还是死了？是残废还是健全？是毁了容还是仍然漂亮？心里想着这些，你很难关注足球赛的结果。

我对她的家人说的，正是她在生命流逝时我握着她的手说的那句话——她一定会好的。接着，我就又在落日余晖中打马而去——也没那么夸张，只是开车到酒吧和我的大家庭团聚，听听儿子的橄榄球赛和女儿的高尔夫球赛。争斗，划伤和碰伤。一场女子高尔夫球赛，就有这么激烈。

至于那名女子，她恢复得很快。迈克和我周日早晨查房时，她已经完全清醒了。于是我们果断拔掉她的气管插管。自然，经过这样一场意外，她感觉像被一辆卡车撞了。她喉咙和胸口都痛，但是呼吸已经正常，也可以说话。一切都完整无缺，她住了一个礼拜就出院了。

有一件事我心怀感激：随着年岁的增长，我对肾上腺素和睾酮的沉迷正在消退，但是对未知情况的兴奋却保存了下来。对一名不幸的伤者来说，幸存的一线希望取决于身边有没有经验丰富的创伤外科医生。而这是少数人才有的优待。

[1]. 约瑟夫·杰斐逊（Joseph Jefferson, 1829—1905），美国喜剧演员。

[2]. 摩斯探长，英国探案小说和电视剧中的虚构人物。

[3]. 哈莱姆（Harlem），美国纽约市的犯罪高发地区。

第十四章

致爱丽丝

力量不是从胜利中得来的。你的斗争会增强你的力量。当你经受艰苦而能坚持不放弃，那就是力量。

——阿诺德·施瓦辛格

牛津布鲁克斯大学距离我的医院不到两公里，里面有许多快乐而充满活力的大学生。其中有一个学日语的21岁女生去看医生，说自己最近昏厥过几次。她接受一系列初步检查，包括心电图和超声心动图，结果都显示她的心脏正常。但是一天晚上，和几个朋友在校园散步时，她却突然倒在了地上。

在这之前几天，刚刚有一名英格兰足球超级联赛球员，在伦敦北部的球场上被紧急抢救回来。这件事在媒体上广为流传。他能够幸存，是因为当时球场里正巧有一位心内科医生为他做了有效的复苏，紧接着又将他送进一家优秀的心脏中心。因为这件事，心肺复苏成了广为人知的技术。

女孩倒下后，她的几个朋友立刻为她做心脏按压，拨打急救电话。附近一家急救中心派出一辆救护车，不到四分钟就开到了她所在的位置。车上的心脏监护仪显示她心室纤颤——心脏的电活动紊乱，心脏不再泵血，只是没有目的地蠕动。那时候的救护车已经自带除颤

器了。女孩们继续胸部按压，急救护理则设置除颤器，他们把电极贴在她胸部的正面和侧面，开到90焦耳。吡啦！

除颤在心脏病发作的患者身上往往能够奏效。但是这一次，短暂地显示一阵平线之后，纤颤又开始了。虽然医院离校园只有两分钟车程，里面有大量专科医生，他们却没有送她过去。相反，他们在她气管里塞进一根管子，继续做现场复苏。有这根管子，她至少可以吸进氧气了。那辆救护车上还有一件新玩具：一台“卢卡斯”胸外按压机。手动按压心脏很累人，但机器从不疲倦，它有节奏地按压胸骨的下半部分，迫使血液流出心脏，流遍全身。

几次电击均告失败后，他们把这台机器固定在她的胸口。这下，心脏挤在胸骨和脊柱之间，像要让肉变嫩一样不断被捶打。时间一分分过去，直到她心脏停搏30多分钟后，他们才把她推进医院急诊部。这时她已没有生命气息，全身挂满医疗设备，那台卢卡斯机仍在猛击胸口。她的瞳孔对光线还有反应，说明他们把脑保住了，然而那颗可怜的心脏仍在蠕动，伤痕累累。

之前救活的球员是博尔顿足球俱乐部的法布里斯·穆万巴（Fabrice Muamba），他很幸运，因为球场里正好有一名经验丰富的心内科医生。这个女孩就没那么幸运了，她需要针对病因的专门治疗，得到的却是标准的加强生命支持方法：先用150到200焦耳的电极做多次高能量除颤，如果反复失败、纤颤不止，再用机器做持续心脏按压，往静脉里注射肾上腺素。要是心脏总是收缩，肾上腺素还可能发挥作用，但在目前的情况下，它只会加剧心脏兴奋性，引起病人连续室颤。

作为补充，他们还使用药物“胺碘酮”，希望能平息这场电风暴——这一步走得好，但在30次电击后，她重新开始室颤。十万火急之际，待命的心内科医生巴希尔大夫（Dr Bashir）赶到了。他仔细查看

病人，仅做了一处改动：电极在她胸腔上的位置。他把一个电极放在胸部正面，右心室上方；另一个放到背部，左心室的正后方。

以200焦耳电击一次，心律恢复正常。在体内肾上腺素的作用下，她的血压立刻回升到正常水平以上。这虽然增加了流向受伤心肌的血液，却也加剧了心脏电活动的不稳定性。结果发生反复室颤。反复室颤需要更多电击，还要用大剂量的 β 阻断剂抵消肾上腺素的作用。一旦电极放到正确的位置，每次电击就都能奏效了。巴希尔大夫不愧是经验丰富的电生理学家，他接着又给女孩开了几种大剂量的强力心律稳定药物。

女孩倒下约两小时后，紊乱的心律开始平稳下来，身体情况也稳定到可以用超声心动图绘出心脏图像了。超声心动图显示的一切都很重要。只有少数疾病会使年轻人猝死，一种可能是遗传的肥厚型心肌病。但是超声心动图很快排除了这个可能，因为她的两侧心室在大小和厚度上都很正常。

经过长时间的心脏按压和电击，她的右心室明显受损。它出现了扩张，收缩也很差，虽然心脏瓣膜看起来很正常。有几种非常罕见的冠状动脉异常可能导致心室纤颤，但就我所见，她的这些细小血管也很正常。

她得的是原发性心室节律失常吗？也就是说，她那颗经受重击但结构依然正常的心脏，是不是出现了电活动异常？得这种病的人，确实可能在没有可辨认的遗传综合征的情况下，就昏迷或者心源性猝死。这很可能源自心脏本身的电力系统故障，和锻炼或压力都没有关系。它可以表现为短暂脉冲式的电震荡，或者一次全面的“电风暴”。

如果真是这样，我们就可以用心电标测的方法找到发病点，然后摧毁那个异常兴奋的源头。这是巴希尔的专业，可以在心导管室内完成。治疗可以在电风暴发作时展开，只要能同时保住病人的血液循环

就行了。但是这样的治疗在夜间很难组织，因为需要一支训练有素的辅助团队。

我的计划是将她从急诊部转到心脏重症监护病房。重症监护主任已经加入了救治，正努力使她血液中的生化指标在三小时的复苏治疗后恢复正常。他们焦急地表示她正在滑向心力衰竭，关于她是否需要机械循环辅助，他们想听听我的意见。

我在晚上九点半来到急诊部，发现复苏区有一群人正围在她床边，他们大多是看热闹的，什么忙也帮不上。那部心脏按压机还在她胸口，但是谢天谢地，终于关上了，因为她的心律已经恢复正常。我个人并不喜欢这机器。心脏按压确有它的作用，但心脏是一个脆弱的器官，我不喜欢看见它被机器猛烈挤压。这时，重症监护医生已经给她镇静、通气，她的血液生化指标有了改善，因为正常的心律使血流顺畅了许多。那个心内科住院医师在除颤器旁紧张地徘徊着。

我刚到那里三分钟，她又开始室颤。这一次他们没有捶打她的胸部，只用手指按了一下除颤器开关。吡啦！她的心脏恢复了正常的窦性心律。我建议把她送进心内科重症监护病房，远离这个乱哄哄的环境；再把那只大锤子放回救护车，离她断裂的肋骨远点儿。

70次电击后，我们确诊她为特发性心室纤颤。这时，抗心律失常药对她起作用。也许不送她去心导管室更明智，因为我们好像就快赢了。随着电击的频率降低，她的心脏也比刚才更容易除颤了。

在重症监护病房，我们在她床边陪着她。当天夜里，她的父母和男友从英格兰北部长途跋涉赶来医院，在悲痛和焦虑中不知所措。这也是我最难受的部分。我看着护士在远离病床的地方告知他们病人的情况，又目睹他们亲眼见到她连着呼吸机，肤色惨白，嘴唇发紫，脖子、胳膊和手腕上都插着大大的输液针头时的震惊表情。其实重症监护看起来一直如此，但第一次见到总是令人震惊。如果在生死之间徘徊的是你的孩子，那画面就更恐怖了。

接着，我听见他们开始小声责问：怎么会这样？她在布鲁克斯是那么快乐。这病是我们传给她的吗？现在该我问她父母问题了，但我实在无法应付这种场面，于是让主治医代劳，自己躲到了人群中。主治医师问：家族里曾经有人猝死吗？有没有心脏病史？她的肝脏以前出过问题吗？每个人都很茫然。

我知道下一步会发生什么，所以留了下来，虽然我希望那种情况不会发生。肾上腺素的效力散去后，心肌的电兴奋性降低，血压却开始下降，到凌晨时降到了令人担忧的地步。与此同时，在她遭受重创、而今彻底毁掉的右心室作用下，她的静脉血压却徐徐上升。她的尿量慢慢变少，在这种情况下总会这样：血液中的酸性物质却开始上升，这是肌肉在血流减少后产生的。

她需要再接受几次电击。不幸的是，来不及把她的父母引开了。对他们来说，这是一个冷酷的提醒：女儿就快死了。她的手和腿因为心源性休克而变得冰冷，这不是因为心律失常，而是大量的心脏按压和反复电击所致。用来抵消肾上腺素的大剂量 β 阻断剂显然也是元凶之一。

我要求再做一次超声心动图，这次借助食道里的探头。摄像头就在心脏后方，因此画质比前一次好得多。看起来她的病情正在急剧恶化，左右心室的收缩现在都很差了。这种时候，人难免会想到很多“假如”：假如除颤器的电极一开始就摆在正确的位置，这一切还会发生吗？假如他们直接把她送到医院，早点让能够诊断继而确定药物疗法的医生同事治疗，情况还会坏到这个地步吗？她当初需要的是专家意见和药物，而不是一把机械大锤。

但这些“假如”对心脏外科没有好处——因为它们于事无补。我们要做的是动手治疗眼前的疾病。我知道她现在需要什么。她那颗挣扎的心脏还可能复原，但是需要循环辅助。我们能立即做的只有一件事，就是插入一个动脉内球囊泵。我们很清楚这对休克的病人没什么

用，但还是动手做了。监护仪上的血压稍微改善了一些。但她还需要更大的血流，球囊并不能做到这一点。我们只好给她注射血管加压药去甲肾上腺素，让她的血压维持在70毫米汞柱以上，然而这很快又引发了几轮室颤。

我说她需要循环辅助，是指她需要一台心室辅助装置来接管血液循环，也就是我们在经费用光之前有过的那种血泵。针对这个病例，我们需要一台体外膜肺氧合器，简称“ECMO”[\[1\]](#)。ECMO由一台离心泵和一部氧合器组成，功能与心肺机里的氧合器类似，不同在于它可以长期使用，连续运行几天或几周，直到病人的心脏好转。我们之所以需要这部机器，是因为她的左右心室都发生了衰竭，两侧肺部也因休克而恶化。问题是我们没有这么一部机器。在英国，只有少数医疗单位才有充足的经费使用ECMO，主要用来治疗有严重肺部疾病的年轻患者。

望着病床边绝望的父母，我的血液沸腾起来。这时，水灵灵的春日阳光透过地平线照出来，正常健康的人们正在开始新一天的生活，就像昨天早晨在布鲁克斯的她一样。

那么，英国国家卫生与临床优化研究所（NICE）的最新指南对急性心力衰竭有什么建议？它建议“向一家拥有循环辅助设备的医院咨询”。我们照做了。几个由我培训出来的外科同行都说她需要ECMO。但是，要把一个不时室颤的垂死女孩安全送到那家医院，成功的希望又有多大？她被电击了70次，心脏像烤过一样。把她安全送到另一家医疗中心的几率微乎其微。这是无可辩驳的事实。

考虑到我们之前的创新纪录，同行们都惊叹我们居然没有ECMO，他们都说我应该尽快叫那家公司的代表把设备送到牛津来。我们一直到早上八点半才找到供应商，这时她的血压已经再度下沉，静脉压却

再次上升。这导致组织灌注量不足，重要器官的血流严重短缺，血液中的酸含量开始攀升。

我仔细考虑是否要将她送进手术室，给她连上一台传统的心肺机。然而这样做可能会引发灾难，原因有几个：这会进一步损伤她的肺，破坏血液凝结能力。在使用ECMO时，出血是最常见的威胁生命的并发症，而在长时间施行标准的心肺转流术之后，风险会变得更高。

还有一个选项可以为我们争取一点时间：有一种强大的心力衰竭药物叫“左西孟旦”（Levosimendan），我们以前也用过。它能促使钙和肌肉分子结合，使肌肉收缩更加有力，同时又不会增加组织摄氧量或心室兴奋性。我要重症监护病房的医生为她注射，他们却告诉我，医院里已经不备这种药，因为价格太贵。我们所有的药都只能收缩血管，使心脏更加不稳定；要不就是鞭策心脏，让情况更糟。

这就是丑陋的真相：我们拼命想保住少女的性命，手上却没有她急需的设备和药物。这是个紧张而悲戚的清晨，我们眼巴巴地看时针嘀嗒而过，还要安慰那对可怜的父母，说我们正在竭尽所能。我们一边等待ECMO送到，一边用一小瓶一小瓶的碳酸氢钠中和她血液里的酸，同时密切观察她的瞳孔。它们对光还有反应吗？她的脑部还有足够的氧气吗？大剂量的动脉收缩药物能暂时提高她的血压，希望也能增加流向她脑部的血流——但这样一来，四肢和肠道又会供血不足。她的手和腿发冷发白，血流量极低，缺氧的肌肉往她的循环系统倾倒了大量的酸。

到中午，我再也看不下去了。我走进手术室，告诉他们必须给她做心肺转流术，希望只要持续一小段时间，ECMO设备就能送到医院。接着有人问了不可回避的问题：谁来支付ECMO的费用？谁在夜里监督它运行？出了问题怎么办？

我又累又急，忍不住发作：他们算老几，凭什么质疑我们挽救这个21岁年轻人的努力？我们不是移植中心，那又怎么了？她不需要心

脏移植。她的心脏只需要休息一阵，好从过去24小时遭受的重击中恢复过来。为什么这个被称为“优秀中心”的地方不能挽救医院外不到两公里的地方倒下的孩子？显然不是因为医务人员不够努力。

就在我快要彻底失控的时候，有人说设备送到了。我们的病人已经在送往手术室的路上，于是我去和那家公司的代表碰了个面，他费了很大力气来帮助我们。其实他一个多小时前就到牛津了，但是车子塞在路上，怎么也到不了医院，到了医院又一圈圈地找停车位。这一路上，他越来越沮丧、焦虑。拖得越久，病人生存几率越低。他知道这一点，所以气得火冒三丈。

东西备妥之后，我们只用几分钟就通过病人两侧腹股沟的血管建立了ECMO回路。超声波影像显示她的股动脉狭窄，于是我用手术方法暴露了它，在它的侧面接了一根人工血管，这样就能确保这条腿还能接受足够的血流。对侧腹股沟的股静脉，则直接用针头和导丝做了插管。长长的插管伸进右心房，然后借助她食道里的超声探头小心翼翼地安放到位。

血泵启动后，她的血压立即升到110/70毫米汞柱，静脉压则从25毫米汞柱下降到了5毫米汞柱。虽然我们在她颈部插了一根肾脏透析插管，排尿还是因为血流增加而有所改善。短短几分钟内，ECMO系统就改变了她：她的肤色变好，生化指标也改善了，现在的她已经换了一个人。我很高兴，她的父母也终于放松下来。

最初几个小时，她的瞳孔始终对光线有反应。然而下午早些时候，虽然心脏大幅改善，瞳孔却突然扩散开来，对光线也没了反应。完全是噩梦般的场景：病人的身体好转，脑却坏了。因为缺乏血液和氧气，她的脑部发生了肿胀。这导致颅骨内压力上升，脑干脱垂到下方的椎管里——这是医生的行话，意思是他妈的要不行了。

这时，我躺在办公室的沙发上，盼望这场战斗最后的结束。我的秘书苏下班回家前，在我们上试探地敲了两下。她说重症监护病房要

我再去一趟。听到这话我总会心里一沉。没人会打电话报告好消息——从来都是麻烦。我预期是出血或者什么我能解决的问题。但是等我赶到病床边，发现帘子已经完全合上了。

她的父母正坐在病床两侧，一人握着她的一只手。如今，他们已身心交瘁。在打扰他们之前，我要先知道问题出在哪儿。负责照看她的护士心烦意乱地走出来，说病人的瞳孔扩散得很快。我说我要马上知道原因——是因为肝素的抗凝作用引起脑内出血，还是因为缺氧导致脑肿胀？

如果是第一种情况，那或许还可以找一位脑外科医生帮忙去掉脑子里的血块。若是第二种情况，我们的努力就很可能宣告无效，要知道我们才刚刚击退了室颤。距离她上一次休克已经过去四个小时，现在我们需要尽快为她做脑部扫描。我亲自去做了安排，又请了一位脑外科同事一起查看扫描结果。

脑部扫描结果一张张出来，呈现着一个个灰质和白质扭结的截面。解剖结构复杂而清晰，其中每一个区域都负责我们生命的一个方面，有的区域同其他相比尤其重要。颅骨是一个坚硬的盒子，当脑部发生肿胀，有些东西就必须排出。流体空间受到压缩，继而消失，脆弱的脑组织和神经被扭曲，最后脑干的一些部分也挤到颅骨外面，于是瞳孔对光线失去反应。而当脑干的反应消失，病人就死了。

扫描过程在几分钟内完成，接着经过运算的图片组合出整个器官的三维形象。它说出了一个我不愿听到的故事。“严重脑肿胀，脑干经枕骨大孔突出”，这是放射科医生的正式报告。我想劝说脑外科医生摘除她的颅骨顶部，解除脑的压力。他们很同情病人，但都说现在太迟了，很遗憾。却不像我那样遗憾。

我们将她推回重症监护病房。因为她全身携带着设备——ECMO回路、呼吸机、球囊泵和监护仪，整个过程颇费功夫。再加上我们悲伤的心情，行进速度就更慢了。

她现在状况如何？所有其他器官都在复原。皮肤温暖粉红，机器把富含氧气的血液注满全身。肾脏正产生尿液，肠道在吸收食物，肝脏在排毒。这些器官都需要血和氧气，而ECMO这项简单而廉价的技术，对这两样都能充足供应。然而对于脑，它来得太迟了。我们没能挽救的脑细胞，正是所有细胞中最重要的。

我痛心疾首。整个英国，没有一支团队像我们这样拥有丰富的经验，在实验室里付出那么多辛苦，做出过那些重要的发现。然而这一切都不重要。重要的是我们不是一家移植中心，所以没有资格获得经费。重要的是节约成本。而节约的结果就是死亡。

我无法亲自把结果告诉她的父母。我选择懦夫的方式，面色铁黑地回到办公室。几个重症监护医生仍在尽力用药物治疗脑肿胀，但于事无补。结果已经注定。我们在48小时后撤掉了ECMO，因为病人已经脑死亡。我亲自为她拔了管。此时她的心脏运转很好：血压稳定，心律正常，没有室颤。至少这场战役我们打赢了。

正式检验脑干死亡之后，我们向那对万念俱灰的父母提出器官捐献的建议。女孩以前表示过，如果夭折希望能捐出器官，父母答应了她的愿望。捐献之前，我趁她父母还在，去见了她一面。那位帮助我们抢救的护士也在床边，想守到最后，确保顺利交接，也给这对父母以情感上的支持。真是少见的情操。这么做是需要道德决心和勇气的。

到了这一刻，我还能说什么呢？我真的很伤心。我的儿子也是布鲁克斯的学生，差不多同样的年纪。如果我是这对父母，我会是什么感受？我不必思索这个问题——我见过太多失去孩子的父母，已经知道答案。我对他们说：我为他们痛失爱女而深感难过。由于形势严峻，经验丰富的主任医师团队日夜奋战，努力挽回局面。我所有的同事都为这个结果十分伤心。我们感谢他们捐出器官的善举。这一举动会改变其他人的命运。

最后她捐出了肝脏和两侧肾脏，三名患者因此受益。这三个器官的功能依然正常，也证明了ECMO的功效。

* * *

不出几天工夫，我们就又用到了这部设备。这次，病人是一位年轻女性，她刚刚分娩，羊水栓塞了肺部。我只好建议将她直接送进一家ECMO中心，我十分清楚转诊路上的拖延会要了她的命。不幸的是，我猜对了。

接着，又来了一个原本可以用ECMO救活的病人。她40岁，在我们的重症监护病房里意外发生空气栓塞、心脏停搏，最后死了。冒险故事就这样绵延不绝。

年轻女孩的死使她在布鲁克斯的师友们悲痛不已。于是，我给这所学校的副校长写了封信。我说她的朋友们在她倒下后勇敢相助，但我们终究还是没能救她回来，我为此深深遗憾。几个月后，我收到一封大学毕业典礼的邀请函。他们打算在她身后授予她一个学位，问我能不能和她的父母一道出席。

典礼上，我和她的爸爸妈妈及男友一起坐在第一排。我们看着年轻亮丽的男男女女走上讲台，领取各自的奖励。接着，校长沙米·查克拉巴提（Shami Chakrabarti）介绍了一个特殊奖项，感谢外科医生挽救学生的英勇举动。得有人上去领证书。她妈妈去了。爸爸在哀伤中一动不动，男友也悲痛地坐着。我喉咙哽咽，说不出话来，总算帮着那位可怜的女士蹒跚走上台阶。事情本不该如此，她的大学生涯不该就这么结束。她所有的朋友和老师都围过来。家人见到他们很高兴，还勇敢地参加了招待会。

但我心如刀绞。离开时我已经垮掉了，好像整个世界都压在肩头。执业几十年，那是我最伤心的一天。

* * *

让我们记住爱丽丝·亨特（Alice Hunter），为了其他人能够得救。

[\[1\]](#) ECMO（extracorporeal membrane oxygenation），国内又称“人工肺”“叶克膜”。

第十五章

双重危险

那时我年轻精力多，爱上了本地医生的老婆，我每天都吃一只苹果，好让医生不来找我。

——托马斯·W. 拉蒙特^[1]，《牧师住宅里的少年时代》

朱莉娅40岁，漂亮，金发，充满活力。她在伦敦有一份忙碌的职业，每到周末还练习马术。她骑马的水平很高，和顶尖高手相差不远，常常和最好的骑手并肩——或者说并辔而行。因此她怀上第一个孩子时年纪已经不小，不过问题不大，因为无论身体还是精神，她都还很健康。她曾在杜伦大学念心理学，上学时就参加了曲棍球队，后来又代表所在的莱斯特郡参加比赛。她还踢足球，玩板球。

然而她身上却有一件怪事：她从来完成不了折返跑测试，总是栽在这上面。她还常常在开会时睡着，严重到去一家私立医院接受睡眠研究。医院怀疑她有发作性睡病，但也没找到什么确切的证据，钱倒是花了不少。

发现验孕棒变成蓝色时，她兴奋得快要疯了。那是2015年4月，离她开始备孕只有两个月的时间。好极了！但接着她就十分疲倦，有点喘不上气，再然后越发严重，光是爬上马背就气喘吁吁。不过她确信这是正常的孕期反应，都是激素变化和滞留的体液导致的。

她决计不被疲倦击倒，于是重新开始跑步，执意要变得强壮起来。第一次，她强迫自己跑了五公里。但是第二个礼拜，她刚跑一条街就喘不上气，喉咙就像着了火，胸口发紧。她的乳房柔软肿胀，她觉得这个状态部分是由于乳房疼痛。看来跑步时要放慢一点速度了，但至少还能骑马。

怀孕第13周时，她在一个周一到医生的诊所里见了助产士。对方建议她吃阿司匹林预防先兆子痫——那是危险的高血压症状，一些妇女在孕期最后阶段会发生。朱莉娅说感觉身体很不好，而且恶化得很快。助产士没有认为她神经过敏，而是建议她去做心肺检查，还保证会和她的医生谈谈。这位助产士做得很对——这是一个至关重要的决定。

医生尽责地倾听了她的描述。他态度和蔼，使人安心。他对她说：“人体的血量会在怀孕期间增加1/3，这会使人呼吸急促。我先来听听你的胸腔吧。”听了一会儿，他的语气变了，表情也忽然严肃起来。“你的心脏有一点杂音，保险起见，我们应该尽快找人给你看看。”

他很快给梅登黑德镇的温莎诊所打去电话，为她约好周三，也就是后天去看一位心内科医生。朱莉娅忧心忡忡，但还是回去上班了。联合饼干公司需要她，工作也能使她不去想“杂音”那两个字。

温莎诊所有很好的候诊室、干练的接待员和舒服的沙发，不过这些一点也没法安慰朱莉娅。心内科医生在见面之前给她安排了两项重要检查。她脱下时髦的黑色连衣裙，换上医院里随处可见的白色长外衣。她的屁股露了出来，因为系带在背后手够不到的地方。

先是心电图检查。她爬到躺椅上，一位女士叫她把外衣的上半部分脱掉。几个传感器检测了她手腕、脚踝和胸壁的电活动，接着一台心电图仪迅速在一长条粉色的纸上打出一条弯弯曲曲的黑线。这条曲

线对医生很重要，虽然外行人完全看不懂，但技术员说看上去还好。多么令人安心的一句话！但实际上，她的情况并不好。

在训练有素的人看来，朱莉娅的心电图显示了我们所说的“左心室肥大”，也就是心肌紧张。接下来她又做了超声心动图，这是对心脏的一种无创性检查，用一只探头拍下超声图片，然后投映到屏幕上。这一次朱莉娅有点脸红，因为给她检查的是个男人，不过他人不错，在她胸口涂抹黏胶时一直在跟她说话——这也是工作的一部分。

屏幕上过了一阵才显示出清晰的图片。他拿着探头在她肿胀的左乳上移动，尽量不弄疼她。他先从心腔开始检查，看了她的左心室和右心室，这在“四腔心”切面看得最清楚。她的左心室比预想的还要厚，右心室、左心房和右心房都很正常。但这时超声波还没抵达关键之处。他把探头放到她的胸骨顶端，然后向下移动。

猛地，他的举止和表情变了。他不再说话，手指摆弄着探头。朱莉娅意识到坏消息就要来了。她的心沉了下去，感觉冰冷空洞，就像肠子刚刚掉出来了似的。

“怎么了？”她忍不住问道。

“主动脉瓣狭窄。”他的回答像是机器自动发出的，“很遗憾，我去告诉医生。”

接着又来了一位女士，带了另一台超声心动仪来为她检查胎儿，这次把黏胶涂在了她的腹部。这是朱莉娅第一次见到胎儿，她担心孩子是否还活着。但是听到后面的对话，她又觉得孩子还是死了好。虽然朱莉娅的前景看来不妙，但胎儿的心脏仍在以每分钟150下左右的正常速度搏动着。

到了该和医生会面的时候了。他是一个年轻聪明的心内科医生，和我一样在国民保健服务的体系下工作。他已经了解朱莉娅的情况，也知道了诊断结果，但他帮不上什么忙。好在这时朱莉娅已经重新穿好衣服，感觉不像刚才那样暴露、那么脆弱了，但在心理上，她却到

了崩溃的边缘。她在念本科时了解了许多心理学知识，但这并不能帮她更好地控制情绪。

她先开口了，没有寒暄：“我有麻烦了，是吗？”

“是的，很遗憾。”

又是这该死的字眼。所有医生都这么说，但没一个是说真的。

“你有非常严重的主动脉瓣狭窄。事实上，是先天性的。在你决定怀孕之前，就没人听见你心脏的杂音吗？”

朱莉娅仔细回想。是的，确实有其他医生听过她的胸腔。但是他们没有一个提到心脏杂音的事。

当主动脉瓣变得非常狭窄时，确实很难听出杂音。而现在她的主动脉瓣就十分狭窄，她的症状因为血流量增加才显现出来——心脏必须额外做功才能支持胎盘。

要解释这一切背后的生理学原理，我们必须知道，从妊娠12周到36周的时间里，心脏泵出的血量最多可以达到非妊娠期血量的150%。朱莉娅之所以在16周时情况变差，是因为她左心室出口处的瓣膜严重狭窄。她在锻炼时胸部剧痛是因为冠状动脉血流不畅。她手臂上的血压虽然才100毫米汞柱，左心室的血压却高达250毫米汞柱——岌岌可危。另外，试图进入心脏的血液被拦在肺部，让她的肺变硬。要是再受到任何压力，水肿液就可能充满肺部，造成猝死。而朱莉娅还认为自己很健康呢！

接下来才是致命一击：严重主动脉瓣狭窄患者的预期寿命，在没有怀孕的情况下顶多6到24个月，而以她目前的情况，她只有几周可活了。继续妊娠太危险，心内科医生认为她必须在周末之前安排人工流产。只有在那之后，她才可能接受手术，换掉主动脉瓣。越快手术越好。

然而这和朱莉娅的愿望背道而驰。她之前虽然迟迟不想要孩子，但是经过这三个月的兴奋和期待，她的身体已经和胎儿连在一起。她

的心也是。要是她没有机会再次怀孕怎么办？她在什么都不做的时候感觉身体还好。那么她在孩子出生前都不再运动，不就好了吗？这是个简单的道理，也是值得付出的代价。但她想错了。那位心内科医生对一件事坚信不疑：如果不加治疗，朱莉娅和胎儿就会很快死亡，她根本无法等到分娩，就连20周的早产期限都等不到。

朱莉娅的选择很有限。没有一个外科医生会在她怀孕时给她的主动脉瓣开刀。她要是愿意，他明天就在一个跨学科团队会议上讨论她的情况，参会的有心内科、外科和重症监护领域的医生；鉴于她的境况，还会有几位产科医生来。他们会详细研究，考虑不同的治疗选择，推荐最合适的方案。

朱莉娅不是一个畏缩的人。“那我的意见呢？”她坚持说，“我想保住孩子。我不想让一群人聚众对付我。最乐观地估计，我保住孩子的可能性有多大？”

这不是一个容易回答的问题，要保孩子也没有简单直接的方法。那位心内科医生思索片刻，说：“我给你介绍牛津的一个心内科医生，他是专门治疗孕期心脏疾病的。”

关于孕期的伦理原则很简单：医生的首要责任是保护母亲，宁可牺牲胎儿维护母亲的健康，也决不能为了没有出生的孩子置母亲于险境。正常来说，孕育30周后出生的婴儿都能存活，甚至28周也可以。但是仅仅为了保胎，很难让垂死的母亲保住性命。

地区总医院的几位心内科医生看了超声心动图。他们的判断是朱莉娅的主动脉瓣已经太窄，不可能坚持到妊娠30周实施剖宫产的时候。她的激素变化和血量增加已经威胁生命，不可能再活16周了。每个人的意见都一样：朱莉娅应该在几天内中止妊娠，然后尽快置换主动脉瓣。人工流产会把复杂的问题简单化——要是你认为心脏外科手术简单的话。

最初的那位心内科医生在周四午后给她打了电话，大致转述了同行们令人沮丧的共识。听到他又说出“很遗憾”三个字时，朱莉娅的五官扭到了一起。好消息是，他为她预约了第二天下午去见牛津的奥利弗·奥默罗德医生（Oliver Ormerod），费用由国民保健服务支付。他强调要尽快治疗，同时告诫她绝对不能再骑马或做其他运动。

赴约本身就是一场噩梦——通往医院的几条干道上塞满汽车，好不容易到了医院却没有车位，也没人帮忙。她眼看就要错过一场决定她和孩子生死的会面了，更糟的是，胸部剧痛偏偏又在这时来袭，随后的焦虑更使她动弹不得。就在上周五，她还是兴致勃勃的准妈妈，现在心中却充满末日逼近的恐惧。

但奥利弗使这一切大为改观。他和别的医生截然不同，不穿西装，不系领带，对什么都好像不大在乎。朱莉娅不由想起童年很喜欢的一个人物，大力水手。在那间诊室里，他让朱莉娅感觉她是特别的。

“你想保住孩子是吧？我们来看看怎么帮你保。”他说。

茱莉娅胸口的紧张感消失了，松弛的感觉流遍全身，她的手在不经意间落到小腹上，好像在说：“放心吧！这个医生会照顾我们的。”

那么，要保住茱莉娅的安全和胎儿的生命，可能性有多大呢？奥利弗也同意她的主动脉瓣撑不到28周胎儿发育成熟的时候。必须一边维持妊娠，一边处理主动脉瓣。前面有两条路可走。第一条是顺势而为，用球囊撑开严重狭窄的瓣口，为母子俩争取一些时间。第二条是直面难题，靠心肺机实施开心脏手术。当时所有的医学知识都反对第二条路。

球囊扩张是在心导管室内、由X光引导完成，胎儿可以免受辐射。球囊放进瓣口后膨胀扩张，以撑开狭窄的部位。如果这能让朱莉娅挺

到妊娠的第30周，她就可以先生下孩子再换掉瓣膜了。到那时她将以一个新妈妈的身份，接受安全的体外循环手术。

我的同事班宁教授是球囊瓣膜介入治疗的专家，奥利弗需要再拍几张详细的超声心动图给他过目。如果他同意，治疗将在下周的前几天进行。这个疗法风险何在？主动脉瓣可能裂开并严重反流，引起急性心力衰竭。所以在介入治疗的同时，必须还有一支外科团队在手术室里待命。另外，球囊也可能无法充分扩张主动脉瓣，使治疗没有效果。无论哪种情况，对母亲和胎儿来说都是重大风险。这种治疗可不简单。

奥利弗决定过了周末就让她住进心内科病房。与此同时，他还还要去找一位外科医生谈一谈，只有那个医生曾经给相同处境的患者动过手术。

周五晚上，奥利弗打电话到我家，和我聊了聊之前合作的病例。我们共同治疗的上一位孕妇在妊娠28周时，查出了反常的心脏杂音。我们在她的左心房上发现一只巨大的良性肿瘤，那是一个左房黏液瘤，和安娜的那只一样。我们在医院里仔细观察她四周，等到妊娠32周时，在一间心脏手术室里用剖宫产帮她生下那名婴儿。三天后我摘除了肿瘤。母亲和婴儿都很健康。

在那之前，我们还治疗过一名年轻女子，她的人工心脏瓣膜发生感染，因此解体并严重反流。我们在她妊娠33周时带她进手术室，给她做了剖宫产；紧接着，我为她置换了主动脉瓣。手术后母子平安，虽然也有子宫出血的问题。

我又提醒奥利弗说，我还在另一家医院为一个妊娠20周的35岁妇女置换过主动脉瓣。新的瓣膜功能良好，术后我也听见了胎儿的心跳。可是就在当天半夜，她流产了，而且大量出血。差一点母子都没保住。

孕期的心脏外科手术是极少数可能导致两名患者——母亲和胎儿——死亡的疗法。关于这类手术的每一篇公开报道，我都阅读过、分析过，还写过一篇详细的综述。当时全世界只有133个病例，其中仅19例是主动脉瓣置换术。虽然这些手术中的母亲都活了下来，却有7名胎儿死亡。这个数字能叫人放心吗？不能。

这里还有一个更大的问题，那就是外科医生都喜欢报喜不报忧，因此在公开的数字背后，可能还有数百个没有公开的失败病例，其中的胎儿，甚至母亲都可能因手术失败而死去了。但这种事最好别说，对吧？隐瞒失败是人的本性。尽管如此，我们终究有了一些统计数字，可以说给朱莉娅和她的家人听。

奥利弗又问我对球囊术怎么看，我说这个主意不错，但实行起来有困难。大多数先天畸形的主动脉瓣并没有明确的瓣叶分隔，可能无法在球囊的压力下分开，这不像治疗风湿性二尖瓣那样已经有成熟的技术。这实际上是在摸索中治疗：球囊可能摧毁她的主动脉瓣，甚至可能撑破主动脉，引起大出血。我们需要问问班宁他认为成功的把握有多大。但是如果他们决定走瓣膜成形术的路子，我一定全力支援。我们的讨论到此结束。

过了周末，朱莉娅又回到医院做更多检查。这位孕妇的两难处境迅速传开了，周四清晨的先天性心脏病团队会议上来了许多人。除了我和奥利弗，还有南安普顿医院的小儿心内科同行。奥利弗用清晰的心脏影像介绍了这个病例。

朱莉娅的主动脉瓣口呈一条狭缝，正常人有三个瓣尖，她却只有一个，我们称这种结构为“单尖瓣膜”。它看起来仿佛一座岩石构成的火山，厚度近1厘米，看上去很僵硬。瓣口下方的肌肉很厚，一看就不是好兆头，她居然以这样的状态活到了40岁，真让人吃惊。在这里面塞进气囊能有所改善吗？不太可能。能保证安全吗？也不太可能。

接下来是关键，而他们已经做了决定。应该直接给朱莉娅做主动瓣置换术，用一种生物人工瓣膜替换她原来的那个。这种瓣膜不需要抗凝，因为抗凝会危害妊娠。这正是朱莉娅的意愿。决定是她做的，而她不喜欢不确定性。她不仅活泼，还很勇敢。这一点会场上没人否认。

我能主刀吗？可以是可以，但手术一定要快，连在心肺机上的时间越短越好。虽然心肺转流术对母亲绝对安全，但它往往会引起胎儿死亡，因为子宫和胎盘一点都不喜欢它。心肺机里的预充液会稀释母亲的血液，而这个稀释效应又会降低孕期激素黄体酮的浓度，从而增加子宫的兴奋性。当子宫在心肺转流期间发生收缩，那就是胎儿死亡的重要征兆。接下来，如果胎盘供血量和血氧含量降低，造成胎儿心率变慢，就可能引起应激反应，造成血压升高，对胎儿发育中的心脏形成压力，常常引发不可逆转的伤害。

我向大家解释如何在孕妇身上开展心肺转流术。我们要把血压和血流都调得比平时更高，还要防止血液冷却，使胎盘的血管不至于收缩。快速手术是关键。朱莉娅增厚的心肌按说要用心脏停搏液保护，但这种液体富含钾，而胎儿的心脏又对钾的增加非常敏感。母亲如果摄入太多心脏停搏液，胎儿的心跳也可能停止。

因此我们必须监测胎儿的心率和子宫收缩情况，如果检测到收缩，可以注入孕期激素黄体酮来抑制这些反应。我们还可以在胎儿心率下降时，调高心肺机的血流量。只要每个人都清楚手术中可能出现的情况，我们就有很大把握能让孩子活下来。

到这时，医生的心情已经从中止妊娠转变成保住这个小家庭。但我们还需要一支后备团队。万一胎儿在术后的夜里死亡或自然流产，就需要一队妇科医生及时出手相助，他们可能要为一个刚刚接受过心脏外科手术的病人治疗子宫出血。这两个科室分布在两栋楼里，但至少还在同一个院区。

第二天是周五，并不是做手术的好日子，因为周末只有值班的医生和护士负责看护。而我需要召集一支最好的团队，又鉴于朱莉娅的情况十分稳定，我决定等到周一上午再做手术。不用着急。这只是又一台主动脉瓣置换术，而且有谨慎的计划和恰当的后备团队。

怎样才算是一个麻利的外科医生？不是指动作匆忙或手速飞快。实际恰恰相反：一个麻利的外科医生必须很有条理，不能有不必要的动作，只在需要的地方缝针，不做任何重复劳动。因此，一个麻利的外科医生动作未必很快，但大脑和手指一定默契配合。这是天生的本领，不管受多少训练都于事无补。

现在我要和朱莉娅见面了。奥利弗带我去她的心内科病房。早晨还没有家属探视，她一个人在病房里。她果然像他们说的那样活泼而好奇，但也对我可能说出的话忐忑不安。她很紧张，因为其他人曾反复劝说她中止妊娠。

她见到我的第一句话是：“我想保住孩子。”我回答说我也想保住孩子。就这样，一种积极的关系在我们之间建立起来。

那么手术什么时候做呢？我告诉她：周一上午。接着我向她描述了将要植入的人工瓣膜类型，还告诉她我们不会使用抗凝剂。这一点显然对怀孕后期及分娩相当重要。我告诉她这片人工瓣膜会慢慢磨损，15年后还要再植入一次，也许不到15年。然而朱莉娅还没想那么远。她现在只想把这场可怕的动乱从她有秩序的生活中清理出去。

她问我：“周末我能回家一趟吗？”她急着安排一些事情，还要把自己的情况告诉同事。

“可以，但是不准骑马，不准用力。什么花力气的事都不准做！不过现在你还不能走，我们要先给你配血型，麻醉医生也要见见你。”

奥利弗也认为最好放她回家一次，把她强留在医院没有意义。周一的麻醉医生是伊莱恩，我打电话向她解释了情况的复杂性，她立刻

赶来了。就在伊莱恩和朱莉娅交谈时，我去提醒灌注师，给他们看了些文献，告诉他们怎么配合，还特别指出这次手术关系到两条生命的安危。

我再次见到朱莉娅时，已是周一早晨7点。她看起来平静极了。她要求我不要扔掉那片畸形的瓣膜，因为那是她的东西，她想保存起来。她的全部家人都到了病房：丈夫，姐姐和年迈的双亲，都来给她精神上的支持。我说我过一会儿再来和他们谈话。

我们先在局部麻醉下放进了动脉和静脉监测插管。我真的不想监测胎儿的心率。以前有过这个经验：胎儿的心率一下降，我就忍不住焦虑分心，而我们事先已经做了适当的防范，实在没有别的办法可以让它回升。伊莱恩小心翼翼地在麻醉诱导期维持她的血压和血氧含量。把朱莉娅推进手术室前，我们检查了胎儿的心率——很正常，每分钟140跳，是母亲的两倍。我们把超声探头沿食道塞进朱莉娅的胃部，准备观察她的心脏。我们在手术开始前始终为她盖着毯子，防止她血液变冷，到最后一刻才去掉她所有的装束。她微微隆起的腹部时刻提醒我们要集中注意。

我们很快用消毒液在她身上做了标记，然后给她盖上蓝色手术巾，只在双乳之间留出一道狭长的空隙。我们把电刀、除颤器和心肺机的几根管子挂到手术台边，然后开始手术。

我用手术刀切开皮肤。因为她的血液循环现在格外活跃，切口出血超出了常规。接着，电刀又切开薄薄一层脂肪，直抵骨头。然后，锯开胸骨中央。伴随着使学生们反胃昏厥的“嗡嗡”声，骨髓渗了出来。接下来，再用电刀切开余下的胸腺，切开心包。伊莱恩给她注射了肝素，准备开始心肺转流术。

我们将插管插入主动脉和右心房，另一头连接机器。接着，停止给肺通气，让心肺机接手。我们没有给她降温，反而用热交换器为她保暖，同时保持高流量泵速。这都是为了保护她的子宫和胎盘。我用

一把钳子夹住主动脉，然后注入心脏停搏液，直到心脏死死不动为止。它并没有真死，只是变得弛缓而冰冷，暂停新陈代谢是对它的保护。

我用手术刀割开主动脉，暴露了造成这一切的主动脉瓣。它已经看不出瓣膜的样子。就像超声心动图显示的那样，它是一座坚如磐石的火山，中间仅一道狭缝而已。我换了一把尖刀将它整个挖出，然后轻轻放在一瓶保存液里；这是我送给朱莉娅的礼物。接着我缝了间断的十二针，把新的生物人工瓣膜缝了上去。这是用牛的心包精心制作的，现在由一只缝合环挂在一个塑料架上。我把它缝在旧瓣膜曾经的位置。这台手术常见且并不复杂，却能一次造福两位病人——一个现在的，一个将来的。到此一切顺利。

我们缝好主动脉，然后松开钳子，温热的血液一下子涌入冠状动脉。得到这股生命之血，心脏重新活了过来。它先是室颤着扭了几下，接着突然自动除颤。它一动不动地躺在那里，我用手指捅一下，它就开始收缩、射血。我又捅一下，正常心律出现了。通过超声探头，我看见人工瓣膜一开一闭。从左心室通向主动脉的道路几十年来首次贯通，数千个小气泡纷纷冲向排气针。这场景司空见惯，并不令人兴奋，但正是我们需要的。

我叫伊莱恩开始给肺部通气，检查血气，准备脱离心肺机。伊莱恩将气体有节律地泵入朱莉娅的气管，原本萎陷的肺部充气后开始扩张，从刚才的又软又空，变得鼓胀、粉红而自豪。它们围绕在心脏两侧，和以前一样，日日夜夜，永远如此。通过谨慎的冒险，我们让生命暂停又重启，大大改善了她的健康。

脉搏波回到了动脉血压描记线上，规则而有力。但我没看屏幕，而是盯着心脏，它还在吐出残余的气泡。它们向上漂浮，直入并堵住了右冠状动脉。这让右心室失去血液供应，肿胀了一会儿。但问题不

大。我们增加了泵流和血压，把空气推了出去。右心室再次收缩，一切正常。

现在我想尽快关掉心肺机。我让灌注师慢慢把心肺机调低，让朱莉娅这颗疏通了管道的的心脏接过泵血任务。我们一共只在心肺机上连了49分钟。在这段时间里，我们维持了高流量和正常体温，竭力照顾子宫和里面珍贵的货物。我听见灌注师说“停止转流”。我们拔掉插管，用鱼精蛋白中和了肝素的抗凝作用。

切口仍在流血，血量超出以往。我的多动症又犯了，膀胱也鼓胀起来，我觉得最好还是把收尾的工作留给穆罕默德——用电刀凝住出血点，把引流管和起搏电线装好，确保她的安全。我们一方面想尽可能避免输血的负面影响，另一方面又不想使氧输送因为红细胞太少而打折扣。最后我们还是不得不为她输了两个单位的供体血，以及携带凝血因子的新鲜冰冻血浆，接着又输了血小板，也就是能够堵住小孔的黏性细胞。不到一个小时，流血就得到了控制，可以送去重症监护病房了。

伊莱恩和穆罕默德把朱莉娅护送到手术区外面。一切进展顺利，他们很高兴。然而，虽然他们做了充分的准备，前来接手的却是一个缺乏经验的护士。重症监护病房已经像其他部门一样接到预先提醒——其实也很难怪罪那个可怜的护士——伊莱恩还是发火了。她问：照顾胎儿的计划是什么？胎儿最可能在什么时候死亡？朱莉娅要是下身大出血要怎么做？迎接她的是茫然的面孔，瞪大眼睛的护士，还有不知所措的初级医生。伊莱恩要他们找一支经验丰富的团队来合作，专心护理。我当时对这一切并不知情，但伊莱恩说得对：在危险的境况中，经验尤其重要；而在这个病例中，处境危急的是两条生命。

朱莉娅的血压还偏低。她血管比一般病人扩张得更严重，因为我们不循常规地在心肺机上为她保持了较高体温。但是我们不能给她使用一般的升压药物，因为它们会收缩通向子宫和胎盘的血管。另一方

面，我们也不能让她的平均血压低于70毫米汞柱。应对方法都写在指南里了，每个人手上都有。问题是，重症监护病房里的人都读了吗？现在说这些没什么意义，不然会有人投诉的。

我回来后，让穆罕默德去陪她。奥利弗用一台超声仪显示胎儿的心脏，它仍在以每分钟140跳左右的速度搏动着。目前为止，胎儿活着，子宫也没有收缩。于是我让他们唤醒她，关掉呼吸机，撤掉镇静药物。之后，她的血压自会上升。离开去为下一个病人手术前，我说了一句：“你们现在照看的是两个人，不光是你们能看见的这一个。”

朱莉娅很快醒了，气管里的管子也终于拔了出来。据她描述，醒来后发现喉咙里插着管子是整个体验中最难受的部分。我第二天早晨7点和奥利弗碰面，一起看胎心成像，它仍在以每分钟140跳的速度搏动着。不仅如此，胎儿还在子宫里翻起了跟斗。朱莉娅那颗置换了新瓣膜的心脏运行良好：她的两只脚暖暖的，导尿袋里也有了不少尿液。把尿当作好事来庆祝，就只有医学这一行了吧。不过我的心还是没完全放下，因为她的血压仍然偏低。我们对孕期心脏外科手术的理解还谈不上完善，也就是说，我们还不知道低血压在这个阶段是否有害，但我们还是不想用药物为她升压，那样会干扰胎盘的供血。

醒来时，朱莉娅的第一个问题是孩子怎么样了。我们安慰她说现在看来情况不错，但我们希望能在24小时后看到更强的心跳。我感觉到那时候，危险期应该过去了。到接近中午的时候，我们从她胸口拔出引流管。她急着想回到单人病房，但我还想对她的血压和血氧含量再监测24小时。我们把她转移到一个安静的隔离病房，那在平时是给败血症病人住的。

到了第二天，胎儿还是老样子，身子动着，心率也正常。但朱莉娅不舒服。手术后的第二天总是最难熬。第一天是幸存的狂喜，第二

天就只剩下疼痛了。不幸的是，为了胎儿的健康，我们不能给她使用大剂量镇痛药。

我们是在周一做的手术。到周五，朱莉娅已经没有了不适感，她觉得住院无聊，执意要回家，我们谁也拦不住。奥利弗还是很担心她，在接下去的一周每天给她电话，还定期在门诊部看她。超声波扫描显示胎儿的发育和活动都很正常。五个月后，也就是2016年1月，她生下一个4公斤多的健康男孩——她的奇迹之子。他本来注定要成为不锈钢托盘上的一堆碎肉，现在却顺利来到人间。我们，奥利弗和我，改变了这一切。欢迎来到世上，参孙。真是个强壮的小伙子！

[1] 小托马斯·拉蒙特 (Thomas William Lamont, Jr., 1870—1948)，美国银行家，成长于卫理会牧师家庭。

第十六章

你的生命在他们手中

有一颗永不变硬的心，永不厌烦的脾气，一双手触碰人时永远不会伤害别人。

——查尔斯·狄更斯，《我们共同的朋友》

那是2004年。这之前将近五十年，电视节目《你的生命在他们手中》在哈默史密斯医院拍摄的那一集，在我的大脑皮层播下种子，塑造了我的命运。一天，BBC打电话到我的办公室，和秘书迪伊谈了谈。我在治疗两个病例的间隙溜回办公室，迪伊兴奋地迎了上来。她说，BBC问我能不能为他们录一期节目，在黄金时段播出整整一个小时。他们要找一位脑外科医生，一位移植医生和一位心脏外科医生。节目的名字，正是《你的生命在他们手中》。

接着，那位杰出的制作人带着他的女助手到牛津和我讨论拍摄事宜，解释说拍摄可能会打扰我一段时间。他们要在医院和我家里拍六个月，其间要和病人会面，还要和我的家人交流，好让观众明白一个心脏外科医生的生活是什么样。那是艰难而危险的，我的生活尤其如此。

他们想让我在镜头前植入一部贾维克2000，还问我能不能为他们找一个合适的心力衰竭病人，好让他们在术前、术中和术后跟踪拍

摄。当然，他们还会拍摄别的病例。他们想拍摄一个婴儿，还有其他富有戏剧性、高风险的素材。他们要现场拍下鼓舞人心的前沿手术，病人最后是死是活没有关系。他们先拍，之后再决定素材的取舍。所以我不必感到有压力。

他们做过背景研究，知道我经常为手术室外的观众直播手术过程。他们也知道我是个高调而自信的人，不会被轻易吓倒。只要我点了头，他们就去和医院交涉拍摄事宜。当时我们正好有一位愿意和属下交流的院长，他很招人喜欢，时不时会从象牙塔里钻出来，会见我们这些工蜂。我肯定他会同意协助。现在我唯一要做的就是让家人知道，有一支摄制组会在我下班后跟我一起回家，每天早晨还会上门来接我。对方还会采访他们：和一个心脏外科医生一起生活是什么感觉？好问题！

有摄制组跟随很快成了我的生活常态。他们录下了很多手术：心脏有孔的早产儿，患了马凡氏综合征^[1]、要做大手术的年轻人，还有主动脉瓣需要第五次置换的一位中年女士——那是一台艰难的手术，总共花了24个小时。在摄像机前，手术进行得很不顺利，但她还是活下来了。他们当然采用了这段素材。

他们还拍摄了我和马克一起慢跑，观看杰玛代表剑桥大学打高尔夫球的情景。然而几个月过去，能植入贾维克2000的合适人选还没出现。最后，我给皇家布朗普顿医院的菲利普·普尔——威尔逊打了电话。他一周不到就为我找到一位理想的病人。那是一个性格开朗的苏格兰人，当时58岁，心脏移植申请被格拉斯哥的医院拒绝。这位吉姆·布雷德（Jim Braid）和彼得·霍顿很像。他已垂死，但还是一心想看到女儿毕业结婚。时钟无情地嘀嗒前进，告诉他肯定看不到了。

吉姆的上次移植评估是在很久之前，而我们需要最新的信息。菲利普把他从苏格兰带来，让他住进布朗普顿医院。他需要再做一次左

右心脏导管检查，拍摄详尽的超声心动图，还要做很多血液检验。有一件事我始终没忘：我们还在用慈善基金支付这些费用。国民保健服务不肯出钱，认为他和彼得等人一样，没有挽救的价值。我是他唯一的机会。

格拉斯哥那边认为他不适合心脏移植，这个判断是正确的。他肺部血压太高，虽然右心室对此已经习惯。不断变差的是左心室。他和彼得情况一样，得的都是扩张型心肌病。他的肾功能也不好，无法承受心脏移植术所需的免疫抑制药物。一部左心室辅助装置将取代他松垂、衰竭的心脏，不仅如此，它或许还能帮助他的心脏复原——或许。从超声心动图上判断，这颗心脏已经坏到极点。要么现在治疗，要么就此完蛋。我们不能放他回苏格兰，那样风险太大了。

我带着兴奋的BBC团队到富勒姆路会见吉姆和他的妻子玛丽。彼得·霍顿也从伯明翰赶来，他状态很好，还在为其他人也能装上心泵而募捐。这时距他植入心泵已有近四年，他正在逼近携带任何一种人工心脏存活的世界纪录。他很乐意为吉姆和玛丽提供咨询，他的意见很专业，也很渴望我们把他当作团队中的一员。

吉姆和玛丽自然心情紧张，但是也渴望继续治疗。新技术给他们留下了很好的印象。吉姆颇有个性，很适合上电视。他拖着步子走在过道里，脑袋低垂，急促喘气，鼻子和嘴唇都发青，虽然已经很难开口，还是对着镜头说了一句玩笑话：“伦敦真好，帮助我的技术人员都好像法拉利，不像我们北方，只有福特福睿斯。”这话我同意。

回到布朗普顿真好。由于牛津原来的重症监护人员大多去了别处，我问菲利普能不能就在伦敦做植入。他听了非常高兴。我首先要和这里的高级外科医生约翰·佩珀（John Pepper）教授接洽。他很乐意帮忙，于是我们定了下周植入的计划。罗伯·贾维克答应一接到通知就带着心泵从纽约飞来，我在牛津的同事安德鲁·弗里兰也说好来协助安装颅骨基座。

现在，我们有病人，有心泵，也有一支顶尖团队——制作人美梦成真。接下来要做的就是摄像机前做一次成功的植入手术，而且吉姆必须活下来。布朗普顿的几位麻醉医生强调，吉姆的身体不适合麻醉。不过医院仍然热心支持，我们不必向管理层争取什么。这是布朗普顿医院第一次植入左心室辅助装置，要是我半道中止，反而会令他们失望。

早晨五点半，天又黑又冷。摄制组搭出租车来家里接我，然后我们一起去牛津找安德鲁。他正在伍德斯托克路上游荡，手上提着器械，用来把插头安装在吉姆的颅骨上。我们捎上他，沿M40公路进发，还在车子里做了一次访谈。

“在别家医院做手术，你感觉怎么样？”

“很兴奋。我在许多地方做过手术，从德黑兰到多伦多。其实哪里的手术室都差不多，关键是我有一支好的团队。就像鲍德里克在《黑爵士》里说的：‘我们的计划很巧妙！’” [\[2\]](#)

“病人随时可能死去，你对此作何感想？紧张吗？”

“一点都不。要是我们不出手，吉姆几天后就会死。现在没有别人指望得上了。”

“你认为国民保健服务应该为这些心泵出钱吗？”

我没有正面回答，而是反问了几句：“你认为一个第一世界国家的医保体系应该用现代技术延长人的寿命吗？还是应当让年轻的心力衰竭病人悲惨地死去，就像在第三世界国家那样？”

BBC喜欢我这个回答，但是在节目中并没有播出。这话争议太大，也太令人恐惧了。

早晨7点，我们到达布朗普顿。我把安德鲁和摄制组的人直接领进那间没什么人的食堂。我走之后这里几乎没有变化，他们的早餐还是做得很棒。我给自己选了一份“健康”餐：火腿、熏肉、猪血肠、煎

蛋和油炸面包。安德鲁点了和我一样的。我们在摄像机前坐下就餐。这正是制作人期待的素材：心脏医生吃下一大堆油炸食品，里里外外全是胆固醇。

我说：“太好吃了，我在家里从来吃不到这些。”

安德鲁：“你妻子知道了会怎么说？”

我：“管她呢！”

这番对话后来成了大家对这期节目印象最深刻的一段。我的脑外科医生朋友亨利·马什（Henry Marsh）在同一集出现，他们拍到他骑着自行车穿过伦敦的街道去上班——他没戴安全帽。他们问他为什么不戴，他只简单答了一句：“从来不戴，出了事根本没用！”BBC想拍个性人物，他们如愿了。

约翰·佩珀来和我们会面。虽然情况紧急，我们这支团队却相当放松。这一点也许出乎常人意料，但对吉姆却是好事。紧张的外科医生一般表现不好，这一点已有多项研究证明。压力会干扰判断，使人手抖。实际上，压力正在破坏我的职业。

吉姆进入手术室前，我们到病房见了他和玛丽一面。吉姆很兴奋，玛丽则吓呆了。这会是他们的永别吗？会是两人共同旅程的终点吗？吉姆返回苏格兰时，会走地上还是地下的路？[\[3\]](#)我做了这个时刻一向会做的事：安慰他们一切都会好的。并不是我知道会好，而是我想让他们带着信心进入手术室。摄像机下，我们大家一起全力以赴。

手术室里满是兴奋忙碌的气氛：护士们准备好一盘盘闪闪发亮的器械，灌注师组装心肺机，技术员们眼红地看护着人工心脏——到关键时刻它才会拿出来用。但是这一次已经没有布罗克勋爵的靴子，我要完全靠自己了。

衣服去掉后，可怜的吉姆露出被心力衰竭弄得消瘦不堪的身体。左侧头部已经剃光头发，准备安装颅骨基座和供电线。他即将成为一

个电池驱动的人。用针头、导丝，再借助小的创口，约翰将心肺机的几根管子接入吉姆左腿的大动脉和静脉。这部心肺机比我们自己的那部复杂。我一边看他操作，一边学习。

等到吉姆的胸部涂好碘伏、贴好黏性手术巾，安德鲁暴露了他的颅骨表面，我同时切开他的肋骨。摄像机从一头转到另一头。大约一升淡黄色的液体从吉姆的胸腔里喷涌出来——这是心力衰竭造成的积液。透过心包，我看到他严重扩张的左心室。

我开始将心泵的动力线沿胸腔顶部伸到颈部，一路小心避开左臂上那些危险的血管和神经。到达颈部后，我把电线末端的微型插头递给安德鲁。他把插头穿过钛质颅骨基座的中央，将基座固定在耳朵后面的颅骨上。这叫作“坚固内固定”（rigid fixation）。完成了这一步，外部的电线就可以安全地接进来了。这一切在电视上看起来十分精彩，但其实我们还没有进行到最巧妙的部分呢。

我一打开心包，里面就溅出了清亮的液体。苍白肿胀的左心室抽动了两下——实在不配用“收缩”来形容。我叫摄像师赶紧给它特写，因为接下来我就要把心泵的约束环缝上去了。每次缝针穿过心肌，心脏都要抽动两下，好像随时都会纤颤。场面让人不适，因为我正试着在不开心肺机的情况下植入心泵，这能降低手术结束时出血的风险。然而吉姆的情况太不稳定了。还没等我装好约束环，他的心脏就真的纤颤了。血压也没了，但问题不大。我们启动心肺机，抽空了心脏。

现在到了影片最激动人心的部分：在心尖上挖一个孔，把贾维克2000塞进去。我先用手术刀做了一个十字形切口，这个步骤总会喷血。接下来，我们用一个木塞钻孔器挖掉一块圆形的肌肉，从里面涌出的血液流入了心包。我们把钛泵塞入心脏，血流随即停。有一位外科教授协助我，一切都进行得十分顺利。安德鲁将外部电线连上颅骨

基座，接着我们就为吉姆打开了心泵。起初我们只让它低速运转，直到血液把气泡从涤纶的人造血管里全部排出。

和往常一样，空气带着滋滋声、和着泡沫从排气针出来，白色的管子里浮现出红色的泡泡，看得我心满意足。我吩咐灌注师降低血流，好让我们在调高贾维克2000的叶轮转速之前先让心脏充盈。最后几个气泡从心室的最高部分，也就是心尖的一端飞出去了。这是个简单的物理过程，做的时候不用多想。这里也有大量化学过程，比如优化血钾浓度、用碳酸氢钠中和血液中的乳酸等等。此外还有生物过程，比如用电流给颤抖的肌肉除颤，从而得到稳定的心律。我在学校里考过的那三门功课总算没有白费。

在许多旁观者看来，手术中的工程学部分才最激动人心：病人头上有电插头；心脏里还有涡轮，每分钟转12000下，却不会破坏血细胞；而且他的循环系统没有脉搏。我一边指导麻醉医生和灌注师，一边不停对电视观众解说：“开始给肺部通气。你那边减小血流。调高贾维克。”如此细致的协调工作，却来自一个不愿打开汽车引擎盖也不会使用电脑的人。这台手术进行得相当顺利，顺利到谁都不敢相信的地步。

我们是为吉姆高兴，还是仅仅关心怎么把节目做得好看？老实说，两样都有。我有一个幼稚的念头，觉得公众如果看到他奇迹般的康复过程，就会敦促国民保健服务用这些技术来治疗患者。我们的慈善基金计划快维持不下去了——这种二手商店式的医疗保障终究不是办法。普尔一威尔逊也是这么想的。

我们也想开展正式的临床试验：将垂死的心力衰竭患者随机分成两组，一组使用心室辅助装置，一组继续传统治疗。我们知道试验结果会是什么：一组是症状消失、寿命延长，一组是不可逆转的恶化和死亡。我们觉得这对那些没有心泵的病人不公平，但要是没有试验，国民保健服务就绝对不会批准这类设备。现在有足够经费支持这项事

业的只有英国心脏基金会（British Heart Foundation），但他们拒绝了。当时这类试验也无法在美国开展，他们要先看看那些没有脉搏的患者的长期状况，然后才能批准试验。于是所有人的眼睛都盯住了我们。

吉姆轻松脱离了心肺机。接下来的部分会很考验布朗普顿的几位麻醉医生。他们还是第一次经手有持续血流的病人。吉姆的最佳平均平线血压是80毫米汞柱，这对任何别的心脏病人来说都低得不像话。对一般的病人，我们会用血管收缩药物将血压升到100毫米汞柱以上，但吉姆需要一条和直觉相反的思路。

我们给他使用血管扩张药物来降低血压。他的血管阻力越小，贾维克2000能泵出的血量就越多。他的器官需要充分的灌注压，而70到90毫米汞柱已经够用了。肾脏、肝脏和脑都能在这个血压水平上正常工作，微小的毛细血管也能为组织供血——毛细血管里是没有脉搏的，即使在动脉搏动时也没有。这些知识都是我们一次次试错学到的。它们在实验室里有效果，在病房里也应该行得通。我们早已习以为常，布朗普顿的医护人员和摄制组却又惊又喜。

安德鲁关闭了吉姆头皮和颈部的切口，随后动身回了牛津。下午他还有好几个门诊要看——都是鼻子流鼻涕、耳朵有耳屎之类的，和人工心脏无关。约翰从吉姆的腹股沟里抽掉管子。我在他的胸口放了引流管，然后开始关闭胸部切口，同时用电刀小心翼翼地封住所有出血点。他的头皮还在渗血，于是我在他头皮上又缝了两针，然后擦掉了颅骨基座上的血迹。今天不比往常，要讲究美观。我们的服装要洁白清爽，伤口引流要够少，每一点血迹都要擦干净。

我心中泛起怀旧之情，想起我在这间手术室里的第一台心脏手术。当时我穿了布罗克勋爵的靴子。还记得我用骨锯锯开那位可怜女士的胸骨、切入她的肝脏时，穿着细直条纹西装的马蒂亚斯·帕内特

大步走进手术室里喊道：“韦斯塔比，这次你又闯什么祸了？”现在我这个毛头小子也管事了。

吉姆在摄像机前被推进重症监护病房。我最后回望了一眼这间手术室。手术台下有几滩血，在灯光下泛着红光。地上还有一滩尿，那是导尿管渗漏的结果。几个灌注师正把多余的管子收进一只黄色塑料容器，沾血的绿色手术巾塞进几只干净的塑料包，穿着蓝色手术衣的护士们正在收拾多余的白色棉签——彩虹里有的颜色都有了，像艺术家的梦。

这是历史性的一天。来自斯肯索普的陋巷小子来到布朗普顿，在一档电视节目里植入了一颗人工心脏；而50年前，就是这档节目把他带到现在这个位置。

等吉姆安全连上呼吸机和监护仪，我们就去找玛丽和她的女儿。摄像机仍在拍摄，躲都躲不了。他们追求戏剧性，执意发现戏剧性。我们带母女俩看望吉姆。重症监护病房里的陈设总是很吓人，这一次尤其吓人。吉姆头发剃了一半，一根黑色的电线从脑袋上垂下来，靠电池维持生命。

我们把一切都向她们做了解释，但她们之前已经从彼得·霍顿那里了解了大多数情况。现在霍顿也在来医院的路上。不过，她们现在还看不到彼得头发下面的电插头。这东西正面看时更吓人。我递给吉姆的女儿一副听诊器，把听筒放在吉姆的心脏位置。她脸上露出惊讶的神情。她听见叶轮旋转的呜呜声，正是这东西在维持爸爸的生命。我指了指心输出量监护仪，那部植入设备每分钟泵出4升血液，同时通过控制器和电池消耗7瓦特电力。我可以把吉姆的血流量调高或调低，很简单，只要动一个开关就行了。制作人很喜欢这个细节。他们觉得这很令人兴奋，比脑外科强多了。在脑袋上钻几个小孔吸出肿瘤？那需要一种完全不同的性格。

吉姆的情况非常稳定，稳定得简直有些无聊。他没流血，而之前彼得和其他病人都曾大量失血。我、约翰和菲利普愁苦地谈起其他潜在的患者。我们可以去哪里弄钱？我可以再募一些来多买几部，但要开展完整的临床试验还是不够。最后，讨论转移到了它该去的地方：酒馆。摄像机也跟去了。

我漫步回到重症监护病房时，彼得·霍顿正和吉姆一家在一起，笑得像只柴郡猫。他很看重吉姆这个他所谓的“电子人同伴”——他们都是靠电池驱动获得新生的人，是弗兰肯斯坦博士制造的颅骨上有金属插头的怪物。在我眼里，这是一个温馨的画面，我觉得有一天所有生物都会变成这样。怀着这样的奇思妙想，我决定回伍德斯托克街的家里去。我在布朗普顿待得越久，就越希望我还在这里工作。这里有一个“能做成事”的环境：一家著名的旧医院，依然在向往做些新的事情，而不是一味寻找不做的理由。

第二天，我先到牛津做手术，然后返回伦敦。吉姆已经撤掉呼吸机，拔掉气管里的管子，和玛丽聊着天，回到了活人的世界。他看起来和前两天完全不同，活泼泼的，浑身散发出喜悦的光芒。他的鼻子和耳朵粉粉的，再也不发青了。心泵每分钟泵出5升血液，在动脉血压描记线上却完全看不出脉搏。尿袋里有了一升尿液，这液态的金子，显示他的肾脏也很畅快。

这时摄制组都在酒馆。我问重症监护医生有没有开华法林。他说一切都办妥了，不再需要我添什么。这个曾走上绝路的心力衰竭病人正在迅速恢复，体内没有免疫抑制，也没有心脏移植病人要用的那些毒药。不仅如此，他自己的右心室也在额外血流的帮助下应付得很好。于是我怀着深深的满足，回到了伍德斯托克。

我在吉姆返回苏格兰之前又和他见了几面。菲利普把他的心力衰竭药物减了许多，尤其是让每个病人都很难过的利尿剂。吉姆的家属顺利适应了这部心泵，她们定期更换电池，每天夜里都把插头插进插

座。吉姆的脚踝消了肿，呼吸也不再急促。几个月来，他第一次能平躺了。

几周之后，他手持一杯香槟，出席了女儿的毕业典礼。后来，BBC又去苏格兰拍下他和玛丽在落日沙滩上散步的画面：一个幸福的男人，一边自在地呼吸，一边回想这一路上的经历。他们用这个动人的画面结束了这一期节目。《你的生命在他们手中》这个系列赢得了声誉卓著的最佳电视纪录片奖，我很自豪能在其中出一份力。那是我职业生涯的一个闪光点。

吉姆后来很少回布朗普顿复查。当地的医院和全科医生熟悉了这项技术，都很乐意照看他。然而就在圣诞节前不久，苏格兰却传来了令人沮丧的消息：吉姆去看望一个朋友时，忘了带上多余的电池。他正在享受人生，心思全在别的事情上。那天，控制器上响起表示“电量低”的警报：20分钟内必须换掉电池，不然就会彻底断电。

吉姆没来得及赶回家。他自己的心脏也没有恢复到能帮他渡过难关的程度。电池耗尽，吉姆死了，肺部充满积液。他已经高品质地多活了三年，最后却是这样一个结局，实在令人伤心绝望。不过在我看来，这场灾难也证明了这类设备的效用。真是悲惨的损失。

* * *

时光飞逝，转眼到了2016年。至此，我已经从事了一辈子的心脏外科。这一行我还能干多久？麻烦的是，我依然干得不错。我是个有强迫症的手术专家，遇到难题就忍不住设法解决，再加上我还有35年[\[4\]](#)的从业经验，阅历是年轻外科医生没法相比的。我应该为了病人留下，还是为了家人而退休，转做一份轻松的职业？

我的个性一点都不适合退休，但我的右手已经畸形。因为常年接洗手护士用力递来的手术器械，我手掌上的筋膜缩短，手变得像爪

子。这叫“杜普伊特伦挛缩”（Dupuytren's contracture）。现在我甚至没法恰当地和人打招呼，因为我的手始终蜷曲着，就像总握着一把剪刀、针持或胸骨锯。这是真正的“职业适应”，也在逼我做最后的决定。另外，像许多上年纪的外科医生一样，在手术台上连续弯腰几小时也伤害了我的脊柱。我常常吩咐手下的主治医：“请你们接手吧，我的背很不好，前面也不舒服。”然而说到破坏力，还没有哪种身体疾病能和医院里的官僚体系相比：今天不能手术，明天没有床位，后天护士人手不足，大后天初级医生罢工。除此之外还有所谓的“法定强制”训练：我要坐在一间教室里，跟急救护理学怎么做心肺复苏，或是接受测验，回答怎么开胰岛素和抗癌药的问题——这些在我工作中都绝对用不到。还要在68岁高龄写什么“个人发展计划”。纯粹浪费时间。我本该在病人胸口忙碌，做些真正有益的事情。

就在不久前，手术室里突然响起火灾警报。当时我正在做一台瓣膜手术，病人还连在心肺机上。他的心脏冰冷弛缓，人工瓣膜刚刚缝了一半。一个行政人员从门后探出脑袋，说：“刚才火警响了，我们认为起火的可能性不大，但还是得撤离。”

我只说了句：“好吧，我不干了。”她脸上的表情好笑极了。我接着说：“那你跑吧，快保命去。麻烦给我们留一只桶，我们往里面撒尿灭火！”一个人的忍耐是有限度的。我的整个职业已经失去方向，是该放手了。

[1]. 一种遗传性疾病，患者四肢、手指、脚趾细长不匀称，身高明显超出常人，可能影响骨骼、关节、眼、肺等器官，严重时会有心血管系统异常。

[2]. 《黑爵士》（*Blackadder*），英国著名历史情景喜剧，1983—1989年在BBC 1台首播，主演为罗恩·阿特金森（“憨豆先生”）。

[3]. 苏格兰古代信仰，战士死后灵魂会从地下回到故乡。

[4] 作者1972年取得注册医师资格。如果算上60年代做医学生的时间，从业经验有近50年。

后记

不要因为结束而哭泣，
要因它发生过而欣喜。

——西奥多·苏斯·盖泽尔（苏斯博士）

1972年，我取得行医资格之后，老查令十字医院就歇业搬迁了。当最后一个病人离开了河岸街上的这个著名地标，我们很多学生回到那座空荡荡的建筑，缅怀自己受过的训练。我重新乘上那部晃晃悠悠的旧电梯上到屋檐，最后一次推开乙醚厅那道绿色的门。这里的电灯还亮，但所有积灰的古旧设备都搬走了。我试探着踏过木板，就像六年前那样望向下面的手术室。我看得真切：贝丝的最后一滴血仍在手术灯顶上，黑黑的，染在上面，擦不掉也够不着。他们始终没能洗掉她的痕迹。

贝丝常在夜深人静时来找我，特别是在那些艰难的日子——那样的时候还真不少。她怀里抱着孩子，脆弱的胸膛上撑着冷冰冰的金属牵开器，死去的心脏空空的，一动不动。她朝我走来，肤色苍白，眼睛睁得很大，锐利的目光直盯着我，和那天的情景一模一样。贝丝希望我当一名心脏外科医生，我没有辜负她。我在这行很优秀。然而尽管我竭尽所能，还是有病人走上通向天堂的快车道。有多少人我实在不知道。我像轰炸机飞行员，对死去的人不会多想。我猜这个数字超过了300，400应该不到。在这些人中间，只有贝丝的魂会来找我。

时间到了2016年6月。50年前，还是一个年轻学生的我迟疑着走进解剖室的大门，紧张地开始解剖一具布满褶皱和油脂、经过了防腐处理的人体。50年后的今天，我站在皇家外科医师学院的讲台上，面对一群正在受训的心脏外科医生发表演说。会议组织者把我树成模范：心脏外科领域的先驱人物，执业多年，既没有被告也没被停职。越来越稀有的物种。我的演说主题是心肺机和循环辅助技术的光辉历史，向伴随我成长的伟大人物和勇敢行为致敬，当然也谈了我自己的壮举。

下一场演说开始时，我想趁没人注意，悄悄溜出去。但我身后起了一阵骚动，一群热心的年轻人冲过来要跟我合影。我很受用。我们在门廊里一尊大理石雕像前站好，雕像上的人是约翰·亨特（John Hunter），传奇外科医生、解剖学家和盗尸者。我每次站在这地方总不大自在，因为我总是在这里发现自己考试没过、名字没上榜。我们很多人都曾羞愧地从这里走开。

就连我在这里的最终胜利也是痛苦的。当时我带着严重骨折的下巴参加口试，痛得一句话都说不出。那是一个阴冷的冬日下午，我在剑桥阿登布鲁克医院的急诊部坐着候诊。在那之前，我刚刚在一场橄榄球比赛中判断失误，弄得浑身是泥。我身上还穿着橄榄球装，正等着正畸医生来给我诊断。这时，救护车送来一个年轻人，他在车祸中受了重伤，左胸流血，生命垂危。他们来不及去叫帕普沃斯医院的心脏外科医生。急诊医生和护士长都知道我在那里工作过，要求我赶紧介入，救救伤者。于是我穿着肮脏的短裤，膝盖上还糊着烂泥，给他开了胸，其间还往刷手槽里吐了几口血。

这个离奇的故事很快传开了，而那场口试的考官中也恰好有剑桥的外科医生——也许他们还因此给了我一点印象分。然而最终的成功并未模糊我当时的记忆。我痛恨那种无聊的精英主义：考官们穿着鲜红色的礼袍在立柱间稳稳走过，我以前管那叫“飞侠哥顿装”。现在

的皇家学院已经成了一个默默支持“点名羞辱”文化的机构，他们同意政府公布外科医生经手病人的死亡率，乐于向主管医疗的政客示好，而不是保护自己的成员。

和我出道时相比，世界真的变了很多。我们那时虽然艰苦，但是一旦成功当上心脏外科医生，就立刻感觉自己成了巨人，那种自豪和自信，就像战斗的公鸡。世界仿佛就在我们掌中，我们站在巅峰，受人尊崇。相比之下，现在这些规培医生看上去饱受践踏，谨小慎微，对自己毫无把握。学院里弥漫着阴郁的气氛。

一个认真的小伙子来自中东，想和我谈谈。他的医院正因为越界行为受到调查，他的导师（他很尊敬他）正在报纸上遭受唾骂，这让他怀疑还该不该继续走这条路。他在这里的奋斗值得吗？还是应该放弃求学回家去？我告诉他，我曾在伊朗给一个蓝婴做手术。那是伊斯兰革命后的艰难岁月，孩子的父亲从政。当时我也担心如果孩子死去我自己的安全问题，但我还是勇敢地站了出来，因为除我之外，病人没有其他选择。因此我给他的第一条建议是：“我们做这行是为了病人，不是为我们自己。我们或许会因此吃苦，但很少会在将来后悔。”

我们从那座历史建筑的阴影里出来，走进河岸街的阳光中。我问他当初为什么选择心脏外科，他告诉我因为他姐姐是得先天性心脏病死的。他想用手术医治儿童，但现在看来，那似乎是一座“遥不可及的桥”了。

经过萨伏伊酒店时，我向他讲述了我自己的身世：我如何失去心力衰竭的外公，又如何想找到心力衰竭的疗法。既然一个出身斯肯索普的陋巷小子都能做到，那么他肯定也能。接着我又跟他说起温斯顿·丘吉尔，说起我经常在布莱登的墓地与他交谈。他在第二次世界大战的黑暗日子里，在身陷抑郁的时候都决不放弃，而我在自己的第一

次心脏手术溃败之后也没有放弃。我的第二条建议是：“追逐你的梦想，为你的姐姐而努力。”

我们走出河岸街，经过科文特花园的鲁尔斯餐厅。还是穷学生的时候，我在这里讨好过几个有望成为女友的姑娘，代价是后半个月只能挨饿。我告诉他不要害怕冒险，有时冒险的回报很丰厚。我们一边谈话，一边又走了两百米，来到老查令十字医院的门廊，我记忆中那座光辉的医学院，如今已经改建成一个警察局。我向他描述乙醚厅和那台崇住我的手术，就是那一次惨败差点改变我的人生，但我坚持了下来，并且更加坚决地向未知挺进。于是我最后告诫他一句：“过去就是过去，扔到脑后就行。重要的是将来。”

小伙子很感激。这番谈话对他很重要。我还记得在美国时，柯克林大夫（Dr John Kirklin）告诉我要选择艰难的路，为儿童做手术；还有库利大夫第一次向我展示人工心脏的情景。这小伙子现在的感受，也许正是我当年的心情。回去继续参加研讨会之前，他和我握了手。从他疑惑的表情，我知道他对我严重畸形的手感到惊讶。直到不久之前，这只手还没有干扰我工作。很早就有人建议我接受手术，但这些建议我一般不听，我担心那会终结我的外科生涯。但是现在它已经太严重，我很难抓牢手术器械，每次总要掉一两件；和人握手时，对方也常常以为我是某个秘密社团的成员。

到了这个份上，我只好承认自己的外科生涯已经结束。我再也不会回去做复杂的手术了。我会把心思放在新的干细胞研究和我们正在研发的心室辅助装置上——我还有很多事情可做。那些研究不同于手术，却都有可能改变几百万人的生活。短短几周之后，我悄悄从医院消失，给右手做了治疗。在正常情况下，我的整形外科同事会利用局部神经阻滞术，让我清醒着完成手术，但他们不想受我干扰。老实说，我也很乐意睡过去，因为我真的不喜欢处在手术对象的位置。况且对我来说，这不仅仅是一台手术。这是一个时代的终结。

致谢

我在美国的导师是伟大的约翰·柯克林大夫，是他首创了依靠心肺机的心脏直视手术。他在杰出的职业生涯接近尾声时，这样写道：

在从事心脏外科手术多年、通过了重重测试与考验，经历了许多当时无法避免的死亡之后，我们会渐渐有一些倦怠，某种意义上还会无限伤感，因为生命有其必然性，是人力无法扭转的。

我之所以写这本书，是因为在见证了国民保健服务的兴衰之后，我的职业生涯也走到了和柯克林大夫相同的关口。因此，这篇致谢将和本书的其他部分一样充满感情。

心脏外科手术是艰难的道路，又是孤独的目的地。在20世纪七八十年代，我们真的是夜以继日地工作。美国同行的作息规律是早晨5点查房，6点给老板打电话，白天做一整天手术，傍晚去实验室研究，更妙的是，之后还要到重症监护病床边守夜。在伦敦的布朗普顿和汉姆史密斯医院，情况差不太多。

在这个学科初创的日子里，竞争十分激烈，初级心脏外科医生是医学世界里年轻的急先锋。我很幸运能成为其中一员。我之所以成功，是因为在受训早期曾向那些伟大人物学习：罗伊·卡尔尼（Roy Calne）、约翰·柯克林、登顿·库利、唐纳德·罗斯（Donald Ross）、巴德·弗雷泽，还有许多前辈。我知道在专业上取得进步需

要什么品质：对我来说，那需要不懈的努力，横向思维，还有直面鲜血的勇气。

而这些都会摧毁对于正常家庭生活的一切渴望。外科医生不是正常人。大多数有理性的年轻人，一想到切开别人的胸腔、让心脏停跳、把它切开再修复，就会怕得动弹不得。但我每天都这样做。外科医生被睾酮刺激，受肾上腺素驱使。我们中很少有人年轻时能维持婚姻，许多人到后来都深深懊悔。

我一直为我的第一任妻子珍妮所受的痛苦而抱歉。我也永远感激我才华横溢的女儿杰玛，她在剑桥受了教育，现在是一名人力资源律师。我花了许多时间努力挽救别人的孩子，和自己孩子相处的时间却总是不够。这本书部分解释了我到底在忙些什么。它也使我有机会强调，对我来说，没有什么比我的孩子们更加重要——还有我那个珍贵家庭的其他成员。我唯一的弟弟大卫在斯肯索普和我进了同一间文法学校，不同的是他后来上了剑桥。他在剑桥的基督学院念了医学，然后像我一样去了查令十字医院，成了伦敦一名杰出的消化科医生。

不意外的是，我后来在急诊部遇见了自己的灵魂伴侣，当时我正面对一具打开的胸腔，到处是血，绝望即将把我淹没。萨拉是我见过的最善良的急诊护士。她出身英雄家庭，父亲曾在不列颠空战中驾驶喷火战斗机，因此她从不慌乱，做什么都游刃有余。我治疗的那个少年死了，当我无法面对他的家人，是她向他们报告了这个消息。她还替其他医生做过这件事，一次又一次。她是来自非洲的自由灵魂，眼睛里没有流浪汉和政治家的区分——他们都是宝贵的人，都要待以尊重。我毁了与她的恋爱，让她受了很多苦。但是她继续给我忠诚而持久的爱和支持，在过去35年中从未间断，这在那些艰难的岁月里尤其宝贵。在杰玛出生十年后，我们有了马克。他是一个运动员和冒险家，后来去了南非学做猎场看守。

牛津项目的创立是一场艰苦的斗争。承蒙几个员工的奉献精神 and 努力工作，心脏中心开展的手术从1986年的不到100台发展成2000年的1600多台。我们的手术能力和科技创新息息相关，团队中有很多经验老到的外科医师和心内科医生，有许多得力的麻醉医生和灌注师，还有一群优秀的护士——人名太多，不能枚举，但我对每一位都很感激。

我们的儿科和人工心脏项目绝对离不开院长奈杰尔·克里斯普的支持，他是一个富有远见的人，从医院卸任后成为国民保健署的管理者，现在理所应当地成了上议院的一员。我们大量的人工心脏研究都是靠慈善基金完成的。在这方面，有一些个人和机构对我们特别慷慨，其中包括英国心脏研究所（Heart Research UK）、科比·莱恩爵士（Sir Kirby Laing）、赫里斯托斯·拉扎里（Chris tos Lazari）、TI集团的克里斯托弗·勒温顿爵士（Sir Christopher Lewinton）、大卫·利利克罗普（David Lillycrop），还有马歇尔音箱公司的吉姆·马歇尔（Jim Marshall），他是艺人弗兰基·沃恩（Frankie Vaughan，我的病人）介绍认识的。我还想向菲利普·普尔——威尔逊教授致敬，他是欧洲心脏病学会的前任主席，在贾维克2000心脏项目中对我们帮助巨大。菲利普在前往皇家布朗普顿医院工作的途中猝然离世，令人伤感。

最后，因为医院里仅剩我一位小儿外科医生，我们失去了小儿心脏手术的资格。我只能将人工心脏研究转移到牛津之外的机构。

我很感谢我的朋友马克·克莱蒙特教授（Marc Clement），他在斯旺西大学的生命科学院和商学院担任院长，为我们提供了一间实验室和一支工程队伍。我们能够认识是拜著名的心脏病人彼得·霍顿所赐，他和尼基·金（Nicki King）一起不懈工作，为慈善研究基金募款。我们成立了“卡隆心脏技术”（Calon CardioTechnology）公司，现已研发出一套英国的植入式心室辅助装置，能与美国的心泵媲

美，而我们的所有研发经费不过相当于一辆法拉利轿车的价格！心脏硬件公司（HeartWare Company）和贾维克心脏公司（Jarvik Heart）的前任总经理斯图亚特·麦肯基（Stuart McConchie）帮我们做成了这件事。

这位威尔士朋友还介绍我认识了诺贝尔奖得主、加的夫大学教授马丁·埃文斯爵士（Sir Martin Evans），就是他第一个分离了胚胎干细胞。他和同事阿健·雷金纳德（Ajan Reginald）以及赛利克斯尔公司（Celixir）一起为再生医学研发了一种心脏专用细胞。利用心泵和这些细胞，我们决心开发一种能彻底取代心脏移植的新疗法。

我虽然有生物化学的学位，博士阶段研究机械心脏的生物工程，但是我不懂电脑，也害怕技术，就连轿车出了一点小问题也不会修。在这方面我很老派，要靠秘书帮忙。过去十年，苏·弗朗西斯（Sue Francis）一直为我保驾护航。她和我都会在早晨六点半之前到办公室。我们的活动板房窗外是一部空调机的嘈杂管道，就像班克西的迪士马主题公园^[1]里的末世场景。到了夏天，飞蚂蚁会咬穿窗框；冬天来临，冷雨就从它们咬穿的洞口渗进来。我在这里度过了许多个漫长而忙碌的夜晚，因为生怕病人的情况恶化，只能蜷在一张小沙发上不敢回家。除了病人以外，还有一些举世闻名的人物也访问过这间办公室——克里斯蒂安·巴纳德，登顿·库利，罗伯特·贾维克，甚至还有上届首相大卫·卡梅伦。看到国民保健体系下的一位心脏外科医生的总部竟如此简陋，他们没有一个不感到惊讶。但就是在这样的条件下，苏和我却做成了许多大事。她将我发表的数百篇文章带回家打成了铅字，这本书也是如此。

说到出版，我要感谢约翰·哈里森（John Harrison），我有几部外科学教材就是由他出版的。他还鼓励我为大众写作，并将我介绍给我的出版代理朱利安·亚历山大（Julian Alexander），这本书的出

版就是朱利安的功劳。我很欣慰能与哈珀柯林斯的专业出版人杰克·福格（Jack Fogg）、艾米莉·阿比斯（Emily Arbis）及马克·博兰（Mark Bolland）合作。我还想感谢我的医学插画师、同事和朋友迪伊·麦克莱恩（Dee McLean），谢谢她精彩绝伦的插画。

那么，心脏外科手术在英国的现状又如何呢？在发生了几桩医院丑闻之后，英国的国民保健署决定公布每个外科医生手中病人的死亡率。现在已经没人想从事心脏外科了。要操持漫长而辛苦的手术，接待焦躁等待的家属，夜晚和周末也要随时待命，谁还愿意做这行？这个系统已经为莫名其妙的官僚气息所盘踞，医生只要碰到一次坏运气就会被带去示众。现在英国已经有六成小儿心脏外科医生是海外留学生了。

归根结蒂，这本书里的明星是我的一个个病人。但要是换作今天，这些激动人心的病例恐怕没几个能进手术室。说到底，一门面对死亡的职业是不可能繁荣的，只有殡葬业和军事除外。就像柯克林大夫强调的那样，在心脏外科，死亡不可避免。即使外科医生在能力所及的范围内尽量救助病人，其中的一些仍会死掉。然而我们不能再接受不合标准的设施、团队或设备，否则病人还会没有必要地死去。喜剧演员休·丹尼斯（Hugh Dennis）并不以同情著称，在BBC的讽刺节目《一周讽刺秀》（*Mock the Week*）里，他对柯克林大夫的那句深思熟虑的话做了另类的表达：

玫瑰是红的，紫罗兰是蓝的。

你是活不了的，我是没办法的。

怎么解决？埋葬这责备医生、羞辱医生的文化，给我们工具，让我们干活！

[1] Dismaland，由街头艺术家班克西组织的临时艺术项目。

术语解释

AB-180心室辅助装置：一款暂时性的离心血泵，最初要植入胸腔使用。现已更名为“串联心”（Tandem Heart），是一款用于治疗心源性休克的体外血泵。

CT扫描：以X光为基础的胸腔和心脏三维成像技术。加入造影剂后能对冠状动脉做细致呈现。

插管（cannula）：一根插入心脏或血管的塑料管，用来输血或其他液体。

超声心动图：对心腔的一种无创性超声检查。

磁共振成像（MRI）：对器官形态（如心脏）的一种无创性（不带X射线）详细研究手段。

代谢紊乱：组织血流不畅造成的结果。动脉流向肌肉的血液减少，使组织产生乳酸和其他有毒代谢物。

低血压：血压过低（低于90/60毫米汞柱）。原因可能是失血或左心室衰竭。当血压跌到60/40毫米汞柱以下，病人就会休克，需要紧急复苏，肾脏也不再产生尿液。

电刀：一种电气设备，用于切割组织并同时凝结血管以中止出血。

动脉：向身体的器官和肌肉输送血液的血管。

二尖瓣狭窄：因风湿热引起的左心房与左心室之间的二尖瓣变窄。通过二尖瓣的血流受限，造成患者气急和慢性乏力。

肺动脉：将血液从右心室送往肺部的大型薄壁血管，分为左肺动脉和右肺动脉两支。

肺静脉：从肺部伸出，将血液送回心脏的静脉，共四根。

肺水肿：左心室衰竭时发生的“肺部积水”，积水中常含有泡沫并带血。

风湿热：一种由链球菌感染所引起的自身免疫疾病，会破坏心脏瓣膜和关节。在没有抗生素的时代这是瓣膜疾病非常常见的原因。

高血压：血压过高，导致心脏超负荷工作。高血压的程度取决于周围动脉的紧张度。过高的血压（超过200/120）会导致心力衰竭或中风。

冠状动脉搭桥术（CABG）：在病人的胸壁动脉、前臂动脉或腿静脉上摘取几段，用来替代狭窄的冠状动脉的手术。

冠状动脉疾病：冠状动脉因粥样斑块而逐渐变窄的疾病。富含脂肪和胆固醇的斑块会突然堵住冠状动脉并破裂，造成栓塞（冠状动脉血栓形成）。

富氧血：充满氧气的鲜红血液，由左心室泵向全身。参见“缺氧血”。

灌注师：操作心肺机和心室辅助装置的技师。

恢复前过渡[治疗]：在可逆转的疾病中，用心室辅助装置维持血液循环，使急性衰竭的心脏得到休息并恢复的过程。如果心脏无法恢复，可用长效的植入装置替换短期作用的心泵。

急性心力衰竭：左心室迅速衰竭，无法维持充足的血流供应全身。接着肺部会充满液体。常见病因是心肌梗死或病毒性心肌炎，死亡率很高。参见“休克”。

贾维克2000：一款拇指大小的旋转式血泵，能植入衰竭的心脏，发挥长期作用。这是对严重心力衰竭的一种“即买即用”式的长期解决方案。最长使用纪录超过八年。

静脉：将血液送回心脏的薄壁血管。

离心磁浮泵心室辅助装置：一种体外磁浮离心血泵，广泛用于短时间循环辅助。目前由Thoratec公司出售，用于治疗心源性休克。

慢性心力衰竭：左心室因一些疾病而发生逐渐的、不可阻挡的衰竭，最常见的原因是冠状动脉疾病。慢性心力衰竭会导致严重呼吸困难和疲乏。有很高的两年内死亡率。

毛细血管：人体内的数十亿根微观血管，血管壁仅有一个细胞厚，负责与身体组织交换营养物质、氧气、二氧化碳及代谢副产物。

腔静脉：流入右心房的大静脉。上腔静脉运送上身的血液，下腔静脉运送下身的血液。

缺氧血：离开组织返回右侧心脏的蓝色血液，含氧量低，携带由肺部排出的二氧化碳。参见“富氧血”。

体外膜肺氧合器（ECMO）：急性心力衰竭或严重肺衰竭时，暂时提供循环辅助的体外循环回路。由血泵和能持续工作几天的长期氧合器组成。回路通过经皮（经由皮肤的）插管和腿部的血管连接。常用作安装长期血泵或心脏移植前的过渡手段。

先天性心脏病：病人生而有之的心脏畸形，如房间隔缺损、室间隔缺损、右位心等。

心伴侣左心室辅助装置：一种老旧的大型搏动式植入心泵，曾在20世纪90年代广泛应用于移植前过渡治疗，是第一部能够永久植入的心室辅助装置。Thoratec公司后来又生产了一款成功的旋转式血泵供永久使用。

心包：包围心脏的纤维囊，可用作修补心脏的材料。如小牛的心包就被用来制作生物性人工瓣膜。

心包填塞（心脏压塞）：血液或体液因压力淤积在心包内，使血液无法注入心脏的病情。

心导管检查术：将一根长而细的导管从腹股沟或手腕插入心脏或冠状动脉，接着迅速注入造影剂以显示心脏或血管的内部结构。心导管还可用来测量心腔内部的血压。

心肺机：在心脏停跳后接受修补时，用于维持病人生命的体外循环回路。包括一台机械血泵，以及一套称为“氧合器”（即“人工肺”）的短期（持续工作几小时）复合气体交换装置。另有其他几部泵，用于将血液吸入贮血器、输送心脏停搏液使心脏停跳等。

心肺转流（体外循环）：手术修复期间将患者的血液从心脏和肺部导出的过程。病人的血液接触“血泵—氧合器”系统的合成材料表面后会发生炎症反应，因此血液和异质表面的接触有安全时间限制。手术时间越长，全身炎症反应的破坏性就越大。

心肌病：心肌的病变。心肌病的原因有几种，具体病因可能无法确定，因而有“特发性”一说，意思是致病的原因不明。心肌病可以在所有年龄段自发产生，在妊娠后，或因酒精或者其他毒性物质中毒之后都可能发作。心肌病会导致慢性心力衰竭。

心肌梗死：冠状动脉突然阻塞后造成心脏部分死亡。死去的肌肉被瘢痕取代。

心肌炎：病毒感染心肌，造成心力衰竭。

心绞痛：胸部、颈部和左臂的压痛，原因是冠状动脉疾病造成的心肌血液不足。一般在锻炼时发生。若在休息时发生，具有心脏病发作的危险。

心内膜炎：可能摧毁心脏瓣膜的细菌感染。

心舒期：心室放松并注入血液的阶段。

心缩期：心搏周期的一个阶段，其间两侧心室收缩并向外泵血。

心脏瓣膜置换术：将患病的心脏瓣膜摘除，然后用人工瓣膜替换。人工瓣膜可以是生物性的（如猪的瓣膜），也可以是机械性的（如

热解碳斜碟瓣）。

心脏停搏：在利用心肺机的手术过程中，将低温（4摄氏度）停搏液（无血或含血）注入冠状动脉止住心跳，使心脏进入弛缓状态，以保护心脏。停搏液中往往含有高浓度的钾。修补结束后，再恢复冠状动脉的正常血流，使心脏复苏。

心脏移植：将病人患病衰竭的心脏摘除，并替换成一名脑死亡的供体捐献的心脏。

休克：心脏无法继续向组织供应充足血液和氧气的病情。心脏病发作之后，会发生心源性休克。身体在丧失多于两升血液之后，会发生失血性休克。

血管造影：一种将长导管经血管伸入心脏的一种心内科检查。这种方法可以测量各心腔内部的血压，还可以注入用于染色的造影剂以观察冠状动脉或主动脉。

血压：大动脉内部的压强。一般用臂带加听诊器测量，或是在动脉内插管。人的正常血压约为120/80毫米汞柱。左心室收缩时为高压，舒张时为低压。

移植前过渡[治疗]：在找到供体心脏之前，用心室辅助装置避免病人因心力衰竭而死亡的过程。植入供体心脏时，心泵要移除，病人自己的患病心脏也要摘除。

右心房：接受从身体经静脉回流心脏的血液的心腔。血液从右心房流出后，经过三尖瓣流入右心室。参见“左心房”。

右心室：新月形的泵血心腔，将血液经过肺动脉瓣泵往肺部。参见“左心室”。

再灌注：在手术中，心脏经过停搏之后，将血液重新引入冠状动脉和心肌的过程。心脏会在这个过程中复苏，重新开始搏动。

主动脉：粗大的厚壁动脉，从左心室伸出后形成分支为全身供血。最先形成的小分支是冠状动脉，负责向心脏本身供血。

主动脉瓣狭窄：左心室出口处的瓣膜狭窄，由此减少了经主动脉送去全身的血流。原因可能是先天异常或者老年退化。

主动脉内球囊泵（IABP）：一只香肠形状的长气囊，使用时塞入主动脉。在心舒期充气，心缩期放气，以减少左心室泵血时的阻力。功能是在左心室勉力工作时提供支持。在低血压、低血量的休克状态下，会失去效果。

左心房：接受从肺部回流心脏的血液的心腔。血液从左心房流出后，经过二尖瓣流入左心室。参见“右心房”。

左心室：圆锥形的厚壁心腔，平时有力地搏动，负责将血液经过主动脉瓣泵向全身。参见“右心室”。

左心室辅助装置（LVAD）：在心脏严重衰竭时负责维持血液循环、使心室得以休息的机械血泵，经插管与心腔连接。有些是临时性的体外辅助装置，价格不高，能在急性心力衰竭时辅助几周时间，如“离心磁浮泵”或“柏林之心”。还有些是小型、可植入但价格昂贵的高速旋转式血泵，如“贾维克2000”，能在慢性心力衰竭病人身上使用十年之久。长效LVAD本身“即取即用”，可作为心脏移植手术的替代。

译名对照表

A

阿登布鲁克医院: Addenbrooke's Hospital

阿勒格尼总医院: Allegheny General Hospital

胺碘酮: amiodarone

B

瓣口: valve orifice

瓣尖: cusp

瓣膜成形术: valvuloplasty

瓣叶: leaflet

泵腔: pump chamber

贝拉格瓦纳思医院: Baragwanath Hospital

闭式二尖瓣切开术: closed mitral valvotomy

闭锁综合征: locked-in syndrome

编织缝合线: braided suture

病号服: theatre gown

搏动血泵: pulsatile pump

搏动血流: pulsatile flow

补片: patch

补氧设备: oxygenating equipment

[普通]补液: clear fluid

C

侧壁钳: side clamp

侧副血管: collateral blood vessel

插管: cannula

查加斯病: Chagas disease

产科: maternity department

超声心动图: echocardiography

弛缓: flaccid

除颤器: defibrillator

喘鸣: stridor

串联心: Tandem Heart

磁共振成像: magnetic resonance imaging scan, MRI

刺伤: stab wound

D

大奥蒙德街医院: Great Ormond Street Hospital

大学学院医院: University College Hospital

代谢紊乱: metabolic mayhem/derangement

单尖瓣膜: monocusp valve

导线: guide wire

等候室: anteroom

地高辛: digoxin

第一助手: first assistant

电极板: paddle

电心脏再同步疗法: electrical cardiac resynchronisation
therapy

电兴奋性: electrical irritability

杜普伊特伦挛缩: Dupuytren's contracture

E

二尖瓣置换术: mitral valve replacement

F

反常栓塞: paradoxical embolism

房中隔: atrial septum

非卧床病人: ambulatory patient

肥厚型心肌病: condition of thick heart muscle

肺门: root of the lung

肺水肿: pulmonary oedema

分叶: frond

风湿热: rheumatic fever

缝合环: sewing ring

福尔马林[防腐]液: formaldehyde [perservative]

浮肿: swelling

复苏: resuscitation

复苏区: resuscitation area/bay

腹壁: abdominal wall

G

肝素: heparin

高速减速性损伤: high-speed deceleration injury

根治性切除: radical excision

梗阻: obstruction

股动脉: femoral artery

骨锯: bone saw

冠状动脉搭桥术（冠状动脉旁路移植术）: conorary bypass surgery, coronary artery bypass graft (CABG)

冠状动脉左前降支: left anterior descending coronary artery

灌注师: perfusionist

规培医生: trainee

滚压泵: roller pump

国民保健服务: National Health Service, NHS

国王学院医院: King's College Hospital

H

哈默史密斯医院: Hammersmith Hospital

合成氧合器: synthetic oxygenator

荷包缝合: purse-string suture

黑尔菲尔德医院: Harefield Hospital

横纹肌瘤: rhabdomyoma

喉: larynx, voice box

护士长: nursing sister

华法林: warfarin

皇家布朗普顿医院: Royal Brompton Hospital

皇家外科医师学会: Royal College of Surgeons

恢复前过渡[治疗]: bridge to recovery

J

基底动脉: basilar artery

机械循环辅助装置: mechanical circulatory support device

肌束: muscle band

急救护理: paramedic

集流室: collecting chamber

加护病房: high-dependency unit

加强创伤生命支持: advanced trauma life support

绞痛: colic

绞窄: strangulation

教学医院: teaching hospital

阶梯畸形: step deformity

结节性硬化症: tuberous sclerosis

解剖标志: landmark

解剖演示员: anatomy demonstrator

静脉引流管: venous drainage pipe

K

抗凝[血]剂: anticoagulation

科文特花园: Covent Garden

扩张: dilate

扩张型心肌病: dilated cardiomyopathy

特发性扩张型心肌病: idiopathic dilated cardiomyopathy

L

蓝婴[综合征]: blue baby

离心磁浮泵: CentriMag

里瓦梅德康复中心: Rivermead Rehabilitation Centre

利尿剂: water tablet

利尿疗法: diuretic therapy

流出: outflow

流量探测器: flow probe

流入插管: inflow cannula

挛缩性疤痕: contracting scars

啰音: crackling sound

M

麻醉护士: anaesthetic nurse

麻醉前用药: premedication

麻醉诱导期: anaesthetic induction

马凡氏综合征: Marfans syndrome

脉压: pulse pressure

梅奥诊所: Mayo Clinic

米德尔塞克斯医院: the Middlesex Hospital

描记线: trace

N

内脏反位: situs inversus

黏性塑料手术巾: adherent plastic drape

黏液瘤: myxoma

黏液肉瘤: myxosarcoma

凝血因子: clotting factors

脓毒性休克（感染性休克）: septic shock

P

帕普沃斯医院: Papworth Hospital

排气管: air vent

排气针: air needle

皮瓣: flap

皮下层: subcutaneous layer

Q

气道: airway

气管插管: tracheal tube, endotracheal tube

气管造口管: tracheostomy tube

[胸骨]牵开器: sternal retractor

浅表性胃糜烂: superficial stomach erosion

庆大霉素: entamicin

球囊瓣膜介入治疗: balloon valve intervention

球囊泵: balloon pump

主动脉内球囊泵: intra-aortic balloon pump

球囊扩张: balloon dilatation

球形注水器: bulb syringe

去甲肾上腺素: noradrenaline

圈套器: snare

缺氧血: deoxygenated blood

R

热交换器: heat exchanger

热解碳斜碟瓣: pyrolytic carbon tilting disc valves

热心系统公司: ThermoCardiosystems

移植血管: vascular graft

溶栓: thrombolysis, clot busting

润滑接口: lubrication port

S

伤口贯入点: entry wound

射血: ejection

升主动脉: ascending aorta

失血性休克: hemorrhagic shock

实习护士: student nurse

食品和药品监管局: Food and Drug Administration, FDA

室间隔: ventricular septum

室间隔缺损: ventricular septal defect

手术大楼, 手术部: operating theatre complex

手术切口: surgical incision

手术鞋: theatre clogs

手术助手: surgical assistant

输液: fluid infusion

输液泵: infusion pump

输液管: drip

术后护理: aftercare

术野: surgical field

刷手槽: scrub sink

刷手服: scrub

栓子: embolus

双侧优势: co-dominance

水分限制: fluid restriction

斯肯索普战争纪念医院: Scunthorpe War Memorial Hospital

斯托克曼德维尔医院: Stoke Mandeville Hospital

死肉: slough

死因裁判法庭: coroner's court

随意肌: voluntary muscle

锁孔手术: keyhole surgery

T

胎循环: foetal circulation

体外膜肺氧合器: extracorporeal membrane oxygenation, ECMO

通气: ventilate

脱垂: herniate

W

外科助理医师: assistant surgeon

弯盘: kidney dish

萎陷: collapse

胃造口管: gastrostomy tube

温莎诊所: Windsor Clinic

无创性: non-invasive

无症状中风: silent stroke

X

吸引器: sucker

洗手护士 (器械护士): scrub sister

纤颤器: fibrillator

心包: pericardium

心包膜: pericardial membrane

心包填塞 (心脏压塞): cardiac tamponade

心导管: cardiac catheter

心导管室: catheterisation laboratory

心底: base

心电不稳定性: electrical instability

心房袖: atrial cuffs

心肺机: bypass machine

心肺转流 (体外循环): cardiopulmonary bypass (extracorporeal circulation), CPB

心肌顿抑: myocardial stunning

心肌梗死: myocardial infarction

心尖: apex

心律: [heart] rhythm

窦性心律: sinus rhythm

心律失常: dysrhythm

心率: heart rate

心内直视手术: open heart surgery

心腔: heart chamber

心室辅助装置: ventricular-assist device

心室流出道: ventricular outflow tract

心室纤维性颤动(心室纤颤): ventricular fibrillation

特发性心室纤颤: idiopathic ventricular fibrillation

心室兴奋性: ventricular irritability

心舒期: diastole

心输出量: heart output

心输出量监护仪: cardiac output monitor

心缩期: systole

心影增大: enlarged heart shadow

心源性休克: cardiogenic shock

心脏按压: cardiac massage

心脏导管室: cardiac catheterisation laboratory

心脏停搏: cardiac arrest, asystole

心脏停搏液: cardioplegia fluid

胸部穿透伤: penetrating chest wound

胸骨: breastbone

胸骨上窝: sternal notch

胸腔顶部: apex of the chest

胸外科: thoracic surgery

续流泵: continuous-flow pump

悬带: sling

血管成形术: angioplasty

血管扩张药: vasodilator drug

血管造影: angiogram

冠状动脉造影: coronary angiogram

血块: blood clot

血液稀释疗法: blood-thinning therapy

巡回护士: circulating nurse

循环辅助: circulatory support

Y

炎性粘连: inflammatory adhesions

氧合器: oxygenator

氧合血: oxygenated blood

羊水栓塞: embolism of vterine fluid

医疗设备局: Medical Devices Agency

摇摆锯（胸骨锯）: oscillating saw

医务主任: medical director

移植前过渡[治疗]: bridge to transplant

乙醚厅: ether dome

引流袋: drainage bag

引流管: drainage pipe

引流瓶: drainage bottle

英国国家卫生与临床优化研究所: The National Institute for
Health and Care Exellence, NICE

英国器官移植协会: UK Transplant Service

硬质支气管镜: rigid bronchoscope

游离壁: free wall

预后: prognosis

鱼精蛋白: protamine

原发性心室节律失常: primary ventricular dysrhythmia

约翰拉德克利夫医院: John Radcliffe Hospital

约束环: restraining cuff

Z

杂音: murmur

再次手术: reoperation

再灌注: reperfusion

增压室: pumping chamber

针持(持针器): needle holder

支气管镜: bronchoscope

终生辅助: lifetime support

周围动脉疾病: peripheral arterial disease

主动脉瓣置换术: aortic valve replacement

主动脉钳: aortic crossclamp

主气道: major airway

主任医师: consultant

主支气管: main bronchial tube

主治医师: registrar

助理护士: auxiliary nurse

住院医师: resident, house officer

 初级住院医师: junior resident doctor

贮血器: reservoir

转流: bypass

自费病人: private patient

组织间隙: tissue space

左冠状动脉异常起源于肺动脉：Anomalous Left Coronary Artery
from the Pulmonary Artery, ALCAPA

左西孟旦：levosimendan

枕骨大孔：foramen magnum

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

医生职业是利他主义的。韦斯塔比，这位与我同时代学医的医生，面对着难以想象的风险与挑战，在努力把一个个现代医学几乎无能为力的患者从死亡线上抢救回来。除了失败，还有法律和伦理设置的禁区。我十分感慨的是，韦斯塔比讲到，在当今英国（不仅是我感受到的中国）的医疗环境下，已很难甚至不可能培养出这种优秀医生了。这正是医学教育和医药卫生改革需要深思的问题。

——胡大一（著名心血管病专家／医学教育家）

作者是一位厚颜无耻、铁石心肠的执刀者，也是一位悲天悯人、热血澎湃的救赎者；本书则既是一部催人泪下的系列人间悲剧，也是一部让人忍俊不禁的外科医生养成史。学院派医学的严肃与典型的英式幽默交相辉映，总是让我猝不及防间时而泪眼婆娑时而又捧腹不止。我刚刚读过一遍，已经忍不住要读第二遍了。

——李清晨（小儿心胸外科医生／科普作家）

心脏外科可不是平凡学科，它是人工循环、呼吸及麻醉、输血等技术高度发达之后的二阶分科。“打开心脏”是心脏外科大夫的入门手艺，标准动作，也是一项高难度、高风险的职业操作。牛津心外科医生韦斯塔比的职业生活中就充满了惊险奇遇：主动脉瓣严重畸形的马术爱好者因妊娠而凸显危机，没有脉搏、没有血压的机械心脏人、电子心脏人，两颗心脏并联工作的手术方案，人工肺技术……虽说心脏外科救助场景不是影视剧，但却时时上演着惊心动魄的生死大戏。心脏外科大夫的脑洞比影视编剧大得多，患者在苦难的过山车上跌宕的程度也比好莱坞大片刺激得多。

——王一方（北京大学医学人文学院教授）

对作为同样进行人工心脏辅助和心脏移植临床和研究的我来说，韦斯塔比医生提及的相关技术皆已非常熟悉，但很可惜在目前中国仍然没有引进更先进、更长时间使用的人工心脏设备，可以想象面对众多晚期心衰患者，心脏外科医生难为无米之炊的困境。当然安贞医院是国内最早和最多应用相关技术的医疗机构之一，作为其心外科团队成员，就像韦斯塔比书中描述的那样，我已经在临床中目睹和完成了一些既往难以实现的奇迹，挽救了众多患者的生命。

——张海波（北京安贞医院心外科主任医师）

上架建议：纪实、医学



定价：56.00元



THE IMMORTAL LIFE OF HENRIETTA LACKS

REBECCA SKLOOT

改变人类医学史的海拉细胞
及其主人的生命故事

[美] 丽贝卡·思科鲁特 著
刘畅 译

永生 海拉 拉的

感动美国的生命故事，

奥普拉·温弗瑞 倾情主演

HBO 改编电影《海瑞塔·拉克斯的不朽人生》

这是一个关于科学的故事，更是一个关于生命、伦理和尊严的故事
一个平凡之人绝无仅有的细胞，影响了世界和我们每一个人的生命，
却被隐没数十年无人知晓

科学与人文对话的巨作，当代非虚构写作的典范

白岩松、姚晨、罗振宇、姬十三、果壳网等联袂推荐，王一方专文导读



海瑞塔·拉克斯
的不朽人生

HBO

(美) 丽贝卡·思科鲁特 著

刘旻 译

永生的海拉

广西师范大学出版社

•桂林•



想象另一种可能

理想国

imaginist

THE IMMORTAL LIFE OF HENRIETTA LACKS
by Rebecca Skloot
Copyright © 2010, 2011 by Rebecca Skloot
Simplified Chinese translation copyright © 2018 by Beijing
Imaginist Time Culture Co., Ltd.
Published by arrangement with Writers House, LLC
through Bardon-Chinese Media Agency
ALL RIGHTS RESERVED

图书在版编目 (CIP) 数据

永生的海拉 / (美) 丽贝卡·思科鲁特 (Rebecca Skloot) 著; 刘旸译. —桂林: 广西师范大学出版社, 2018. 11

书名原文: The Immortal Life of Henrietta Lacks

ISBN 978-7-5598-0705-2

I . ①永… II . ①丽… ②刘… III . ①纪实文学—美国—现代 IV . ① I712.55

中国版本图书馆CIP数据核字 (2018) 第042165号

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码: 541001

网址: www.bbtpress.com

出 版 人：张艺兵

责任编辑：罗丹妮

特约编辑：黄燕

装帧设计：高伟哲

内文制作：马志方

全国新华书店经销

发行热线：010-64284815

山东临沂新华印刷物流集团有限责任公司

目 录

献给我的家人

序言 没有海拉的海拉细胞

关于本书的简短说明

前言 照片中的女人

黛博拉的话

第一部 生命

01 检查（1951）

02 克洛弗（1920—1942）

03 诊断和治疗（1951）

04 海拉细胞的诞生（1951）

05 “黑色已经在我身体里扩散得到处都是了”（1951）

06 “有个女的来电话了”（1999）

07 细胞培养的生与死（1951）

08 “痛苦的病人”（1951）

09 特纳车站（1999）

10 铁道的另一侧（1999）

11 “疼痛之魔”（1951）

第二部 死亡

12 暴风雨（1951）

13 海拉工厂（1951—1953）

14 海伦·拉恩（1953—1954）

15 “她在你不记事的时候就死了”（1951—1965）

16 “永远待在一起”（1999）

17 违背法理，违背伦理，可悲可叹（1954—1966）

- 18 “诡异的杂交”（1960—1966）
- 19 “现在就是地球上最关键的时刻”（1966—1973）
- 20 海拉炸弹（1966）
- 21 暗夜医生（2000）
- 22 “她应得的名誉”（1970—1973）

第三部 永生不死

- 23 “它还活着”（1973—1974）
- 24 “至少他们该承认她的功劳”（1975）
- 25 “谁允许你卖我的脾脏？”（1976—1988）
- 26 侵犯隐私（1980—1985）
- 27 永生不死的秘密（1984—1995）
- 28 伦敦之后（1996—1999）
- 29 海瑞塔村（2000）
- 30 扎卡里亚（2000）
- 31 海拉，死亡女神（2000—2001）
- 32 “那全是我妈妈”（2001）
- 33 黑人疯人院（2001）
- 34 病历（2001）
- 35 灵魂净化（2001）
- 36 天上的形体（2001）
- 37 “没什么好怕的”（2001）
- 38 通往克洛弗的漫漫长路（2009）

他们如今身在何处

关于海瑞塔·拉克斯基金会

人物表

时间线

后记

致谢
注释

[返回总目录](#)

献给我的家人

妈妈贝特西，爸爸弗洛伊德；他们的另一半，特里和贝弗莉；
哥哥马特和嫂子勒妮；
还有最可爱的侄子尼克和贾斯汀。
为了写这本书，我错过了很多本该和他们共度的时光，
可他们始终对我和我的书充满信心。

我还要深深缅怀我的外公詹姆斯·罗伯特·李（1912—2003），
他对书的热爱超过我所知的任何人。

序言 没有海拉的海拉细胞

王一方（北京大学医学部教授）

这是一个关涉生命信仰与价值、种族歧视与平权、患者与职业尊严、科学与医学的目的等一系列话题的传记故事。主人公既是海瑞塔·拉克斯（Henrietta Lacks）——一位67年前（1951年）因宫颈癌全身转移而不治身亡的默默无闻的黑人少妇，也是“海拉细胞”——一个取自于海瑞塔·拉克斯病灶的癌症细胞。海拉细胞在拉克斯女士死后给这个世界留下一串谜，因为它是一种从未被发现过的生命力超强的不死细胞，在全世界的实验室里大批繁殖、广泛传播，成为体外培养的细胞系中的霸主，大部分实验室里的离体细胞都是海拉细胞。它为实验医学做出了巨大的贡献，曾助力小儿麻痹症疫苗的研究与制备，众多抗癌药物的研究与开发，还引起人类延缓、抗击衰老的无限遐思——既然细胞在体外的培养基环境中都能够不断繁衍，长生不死，那么人类只要找到那把钥匙，不就可以长生不老了吗？

人们热衷于海拉的另一个缘由是霍普金斯，它是一个慈善家的名字，也是世界上著名的大学（1876年创立）与业内地位显赫的医学院（1893创立）和医院（1889年创立）的名字。正是霍普金斯先生身后的巨大慈善遗赠使这所名校得以创办。霍普金斯大学的医学院曾经是美国医学教育的翘楚，也是慈善医疗活动的大本营（遵循霍普金斯先生的遗愿）。20世纪初叶美国四大名医威廉·奥斯勒（William Osler，内科学泰斗）、威廉·韦尔奇（William Henry Welch，病理学及细菌学大师）、威廉·霍尔斯特德（William S. Halsted，外科学大师）和霍华德·凯利（Howard Atwood Kelly，妇产科大师）都出自该院。20世纪美国最早获得诺贝尔生理学或医学奖的四组科学家中有三位来自霍普金斯医学院。威廉·韦尔奇对中国现代医学的进步也有过贡献，他曾经受洛克菲勒基金会委派来北京考察并规划了协和医

院。发生在这所白色巨塔塔尖里的“伦理黑幕”犹如道德圣人被揭露有失德行为，更容易引起人们的关注。

很多年之后，海瑞塔·拉克斯的子女还在质疑：妈妈是怎么死的？为什么会死？霍普金斯的医生们究竟在妈妈身上做（取走）了什么？为什么不征求我们的同意（行使知情同意权），还一直瞒着我们？一些人利用海拉细胞大赚，究竟赚了多少钱？为什么不分我们一点点？为什么妈妈的名字一直给弄错了也不改正？为什么全世界医学实验室里的人只知道海拉细胞，而不知道海瑞塔·拉克斯这个人，不感恩妈妈的奉献？仅仅因为妈妈是有色人种吗？联系当时发生在塔斯基吉的科研团队将非洲裔美国人作为梅毒研究的空白对照组不予治疗，以便观察梅毒的自然史，导致相当一部分人失治身亡的恶性伦理事件，这分明是对非洲裔美国人的歧视甚至迫害，应该正名、补偿才对……

作者丽贝卡·思科鲁特通过翔实的一手资料和富有温度的生命书写笔触，回眸、还原了六十多年前的一幕幕真相。霍普金斯医院以霍华德·琼斯（Howard Jones）为首的医疗团队还是遵循了霍普金斯先生的遗训，以当时最先进的诊疗路径和方法对海瑞塔·拉克斯进行了全力救治，使用了当时比较先进的局部放射治疗，无奈病情特别凶险，回天无力。病历被媒体公开之后，人们找到许多不尽如人意的地方，譬如误诊（子宫颈腺癌，而非鳞状上皮细胞癌），但两种癌症在治疗上没有差别；疼痛的管理差劲，生命终末期的护理也有可检讨的地方，但将时间回拨60年，疼痛干预的手段不足，理念落后，追求安宁、安详、安顿的舒缓医疗尚未登场，我们实在不能苛求历史。既然临床处置没有明显疏漏，那问题出在哪里呢？

问题出在医学转型的夹缝里，技术进步的台阶上。英国医学思想家詹姆斯·勒法努（James Le Fanu）将其特征归纳为三个转身：一是从医生（霍华德·琼斯）到科学家（乔治·盖伊、玛格丽特夫妇），二是从患者（海瑞塔·拉克斯）到受试者（海拉），三是从随取随弃的病理组织（海瑞塔·拉克斯女士的病理取样）到有目的、成系统地采集，送入体外培养实验流程，成为科研对象物（海拉细胞）。海拉细胞的命运恰恰映射着这个过程伦理（道德）脱序，告知不周，沟通不畅，知情同意阙如，以及细胞体内权利与体外权利的分野，技术进步中的异化，如非人化、工具化、功利化、技术化、商业化等。海拉成为石头缝里蹦出来的细胞，就像实验试剂，是实验室间交换而

来（盖伊最早是免费赠送，海拉细胞被视为医学界的公共财产，集体共享），或是花上几十、几百美元（最初为50美元一试管，后来涨至265美元一试管）从实验室服务公司（海拉工厂）采购而来的器物。在许多研究者眼中，只有实验细胞，没有生命个体，更遑论他们的名誉、尊严。直到盖伊自己患了胰腺癌，在一系列干预无效之后，静静地等待死神的光顾，咀嚼着躯体的痛苦，心灵在反思，他在临终前留下嘱托，请同事不必再隐瞒海瑞塔·拉克斯的真实姓名。然而，患者隐私泄露的担心又浮出水面。

在实验室里，生理主义（科学主义的一种形式）与消费主义（功利主义的一种形式）交织，形成一种惯性，既驱动着科学研究的车轮滚滚向前，也驱动着人性朝着冷漠、冷酷的深渊迈进。著名生物学家文森特与商人里德合作的微生物联合公司就曾通过售卖海拉细胞大量盈利，后来这个角色被披着非营利外衣的国家标准菌种收藏所取代。更为疯狂的是曾供职于美国顶尖癌症临床研究组织斯隆—凯特林癌症纪念医院，担任过美国癌症研究会会长的头面人物索瑟姆（Chester Southam）教授以健康人为对象，在未经知情同意的情况下向其体内注射海拉细胞，以观察癌症的传播效应，然后再进行检测、干预。他对受试者的解释是测试他们的免疫系统功能，但对生命力奇强的海拉细胞的癌症播散风险闭口不谈。这项违背法理、违背人性的实验后来遭到团队里几位犹太裔医生（联想到奥斯维辛集中营里违背人权的人体实验以及后来的纽伦堡审判）的集体抵制和控告，才不得不罢手，索瑟姆们只受到停权一年暂缓执行的轻微处分。但这件事也促进医学界、法律界的道德自省与伦理觉悟，美国国立卫生研究院随后规定凡是申请他们资助的项目必须经过伦理审查，政府也在酝酿出台在实验中规范使用人体材料的法案。

拿起这本书的每一个人都想知道，为什么海拉细胞有如此顽强的生命力？为何不能将其拓展到个体层面？细读完这本书，大家就会知其端倪——海拉是一个杂合细胞，一种被人乳头瘤病毒（HPV-18）感染（赋能）过的特殊细胞，它目前仍是体外培养的细胞系中的霸主。当下热门的宫颈癌疫苗就是根据这个原理发明的，通过接种减毒或灭活的HPV病毒来激发体内的抗体，以阻止宫颈癌的发病。海拉细胞永生不死的更深入原理是HPV病毒改变了细胞中的端粒酶，修改了有丝分裂的定数（50次），从而改变细胞复制的编程，将染色体末端的计数器

不断往前拨，于是可以不断地繁衍（分裂），一直疯长。但作为整体的人，有数百亿个细胞，修补其中一个细胞的端粒酶，改变其复制的程序可以做到，但目前还无法做到让所有的细胞都步入这个进程，也无法保证营养（能量）的充分供给。体外的培养基营养（能量）供给是无限的，而癌症的发生恰恰是部分细胞组织的疯长，改变了体内的免疫和能量消耗的平衡，才招致癌症的扩散，造成个体死亡。

人类长生不老、长生不死的愿望从来就没有消退过，在当下这个技术飙升、财富丰盈的时代里，这份欲望会越来越强烈，以至上升成为一份与人生宿命（必老、必死）较量的信念、信仰。细胞永生的个例（并不是每个离体细胞都可以像海拉细胞一样具有如此强大的生命力，相反，许多离体细胞在体外十分脆弱）毕竟为生命永恒的希冀打开了一扇遐想的天窗，不过，读过《格列佛游记》之后，这一份念头可能会消退一些，因为书中那些能活800~1000岁的“幸运儿”（名为斯特鲁布鲁格）恰是那个世界上最痛苦的人们，他们最大的解脱就是寻求一死，仿佛死亡才是生命最好的安顿之地。

关于本书的简短说明

这不是一本小说。书中用的全是真名，没有虚构的人物，也没有杜撰的情节。为了写这本书，我采访了海瑞塔·拉克斯（Henrietta Lacks）的家人和朋友，还有律师、伦理学家、科学家，以及报道过拉克斯家族的记者，粗粗算下采访的时间，前后加起来超过1000个小时。另外，我借鉴了大量档案照片和文件、科学和历史研究成果，还参考了海瑞塔的女儿黛博拉·拉克斯（Deborah Lacks）的日记。

我尽可能重现人物说话的语气和写作的风格，比如，对话中体现方言，日记和其他文字资料也是原文引用。正如海瑞塔的一个亲戚所言：“如果你试图美化别人说的话，或者对别人的意思做加工，都是不诚实的，等于把他们的生命、故事和性格都给抹杀了。”很多地方，我干脆直接采用采访对象的原话，来准确呈现他们所描述的世界和亲身体会。我使用了很多他们那个时代和社会背景下的字眼，比如“有色人种”等等。再有，拉克斯家族的成员很多时候把“约翰·霍普金斯”（Johns Hopkins，医院）念成“约翰·霍普金”（John Hopkin），在书中我也是用忠于他们语言习惯的方式记录的。黛博拉·拉克斯的口述全部是直接引语，只是有时为了意思明确和语句简练做了些微调整。

我开始动笔的时候，海瑞塔·拉克斯已经离开人世几十年了，因此我只能借助采访、法律文件和医疗记录来重现她的生活。和她直接相关的对话均来自文献资料和其他采访对象的转述。只要条件允许，我尽量做多方采访，以确保信息的准确。第一章出现的海瑞塔医疗记录是多种不同渠道信息的汇总。

在本书中，“海拉”（HeLa）这个词贯穿始终。这是一个细胞系的名字，这些细胞最初都是从海瑞塔·拉克斯的宫颈细胞培养来的。

至于书中的时间标示：科学研究中出现的日期指的是研究开始的时间，而非结果发表的时间。有些找不到确切日期，因此只有大概的描述。另外，本书采取多线叙事的形式，加上有些科研结果是在较长时间内逐渐明晰的，为了清楚起见，我把某些发生在同一时期的科学发现进行了一定的排序。

海瑞塔·拉克斯的生平和海拉细胞的历史涉及很多重要的问题，不仅涉及科学，还有伦理、种族和阶级等等。我已尽我所能将它们渗透在拉克斯家族的故事中，清晰呈现。目前，关于细胞的所有权和科学研究仍然存在法律和伦理争议，我在本书的后记中进行了简要的罗列。关于这段历史，要说的话还有很多，可恐怕超过了本书该关注的范围，就把它留给相关的学者和专家吧，也望读者谅解。

我们绝不能把任何人看成抽象的存在。相反，每个人都是一个完整的宇宙，有他自己的秘密、自己的宝藏，还有只属于他的痛苦和胜利。

——埃利·维瑟尔 (Elie Wiesel) 摘自《纳粹医生和纽伦堡公约》



前言 照片中的女人

在我屋里的墙上，挂着一张女人的照片，我同她素未谋面。照片左下角撕破了，是被胶布重新贴起来的。她面带微笑望着镜头，双手叉腰，穿一袭熨得平平整整的套裙，嘴唇上涂着深红色的口红。这张照片是上世纪40年代末拍摄的，画面上的女主角当时还不到30岁。她有着光滑的浅褐色皮肤，目光活泼，焕发着青春的光彩。此时此刻，她并不知道癌细胞正在自己体内蔓延——这些细胞将让她的五个孩子幼年丧母，也将彻底改变医学的未来。照片下方写了一行注解，说她的名字叫“海瑞塔·拉克斯、海伦·拉恩或是海伦·拉森”

(Henrietta Lacks, Helen Lane or Helen Larson)。

没人知道这张照片究竟是谁拍的，可它仍然出现在杂志、教科书、博客和实验室墙上。多数时候这个女人被称作海伦·拉恩，不过更多地方根本不会提她的名字，人们就叫她“海拉”，这是世上第一个长生不死的人类细胞系的代号——那全是她的细胞，是在她死前几个月从她的宫颈内取下的。

这个女人真实的姓名是海瑞塔·拉克斯。

多年来，我就这样端详这张照片，想象她的一生是怎样度过的，她的孩子们在哪里。如果这个女人知道自己数以亿计的宫颈细胞在她死后获得了永生，被打包，被买进卖出，再被运往全世界的实验室，她会作何感想？这些细胞在第一次太空任务中飞入太空，验证人类细胞在失去重力的情况下会发生什么；它们还成就了医学史上几项最为重要的成果，比如脊髓灰质炎疫苗、化疗、克隆技术、基因图谱，还有体外受精……如果海拉看到这些，心里又该是什么滋味？我敢肯定，倘若她知道曾经栖居于自己宫颈内的那些细胞已经在实验室中被扩增了亿万倍，她定会像我们一样震惊。

如今，海瑞塔的细胞究竟有多少活在世上，我们无从得知。一位科学家估算，如果把人们培养过的所有海拉细胞堆在一起，它们将重达5000万吨——这可是个天文数字，因为一个细胞几乎没有任何重量。还有一位科学家进行了另一种估算，如果把世上所有的海拉细胞依次排开，总长度将超过10万公里，这个长度几乎可绕地球三周。而海拉本人的身高只有一米五多一点。

我第一次听说海拉细胞和它背后的这个女人是在1988年，那时她已经离开人世37年了，当时我只有16岁，坐在一所社区大学的生物课堂里。生物老师唐纳德·德夫勒（Donald Defler）矮墩墩的，头有点秃，他在教室前边踱步，然后打开了头顶的投影仪。德夫勒老师指着映在身后墙上的两张示意图，画的是细胞复制周期，不过在我看来就像一堆五颜六色的箭头、方块、圆圈，还有一些我压根看不懂的文字，比如“MPF激活一系列蛋白的活化”。

那时我先在一所普通的公立高中上学，由于逃课太多第一年就没通过，后来就转学了。新的学校有我喜欢的课程，唯独没有生物课，因此我去选德夫勒老师的课，同时挣点学分。可那就意味着我要和大学生坐在一起，被“有丝分裂”（mitosis）和“激酶抑制物”（kinase inhibitors）等等奇怪的名词所包围。简直像听天书。

一个学生忍不住喊了一句：“这幅图上所有东西都要记吗？”

德夫勒老师毫不客气地说：没错，而且这幅示意图还是必考内容。他继续说，不过现在这并不重要，最重要的是我们要明白细胞有多美妙：我们每个人的身体大约是由100万亿个细胞组成的，每个细胞的个头微不足道，几千个都盖不满句子后边这个句点。它们组成肌肉、骨骼和血液等等组织，这些组织又组成我们身体的器官。

在显微镜镜头下，细胞看起来像个煎鸡蛋：细胞质相当于鸡蛋白的部分，其中充满水和蛋白质，为细胞提供营养和能量；细胞核相当于蛋黄，里边储存了遗传信息，你之所以为你，就是这些信息决定的。细胞质里车水马龙，像繁华的纽约街道，不过细胞城市里塞的不是车，而是各式各样的分子，管道纵横交错，不停地把酶和糖类送到细胞各处，也将水分、营养物质和氧气在细胞内外转运。细胞质里有好多“小工厂”，它们一刻不停地制造糖类、脂类、蛋白质和能量，以维持自己的功能，也给细胞核提供营养。细胞核在细胞中的地位相当于人的大脑，每个细胞中都有你全套的基因组，正是它们给细胞传

达指令，告诉它什么时候该分裂，什么时候该生长，并且监督它们认真做好自己的工作。现在，你的心脏平稳跳动，你的大脑正飞速思考书页上的文字，这都和细胞的正常功能有关。

德夫勒老师继续在教室前边走来走去。他说，正是因为细胞会分裂（细胞学上专业的名词叫“有丝分裂”），胚胎才能长成婴儿，伤口才有新的细胞来填充，失去的血液也可以快速恢复到原来的水平。这是多么美妙，他说，整个过程好像一出设计精巧的舞蹈表演。

他语气一转，不过，细胞分裂过程中哪怕出现一点小失误，就可能使细胞生长失去控制。有时仅仅一个酶失控，或者一个蛋白在错误的时间被活化，都会引起癌症。因为有丝分裂一旦停不下来，细胞就会长得到处都是。

“我们之所以能了解到这些知识，多亏了人工培养的癌细胞。”他露出微笑，接着转过身去在黑板上写下一个大大的名字：海瑞塔·拉克斯。

他告诉我们，海瑞塔于1951年死于恶性宫颈癌。但是在她死前，一位外科医生从她体内取下一些样本并培养起来。要知道，科学家已经花费了数十年的时间，千方百计在体外培养人的细胞，全都以失败告终。海瑞塔的细胞竟然奇迹般地活了，不仅如此，这些细胞旺盛生长，每24小时增殖一倍，还能无穷无尽地分裂下去。第一株可以在实验室中永生的细胞系就这样诞生了。

“如今，海瑞塔的细胞在体外存活的年头已经远远超过了在自己主体内生存的时间。”德夫勒老师说，你随便走进世界上任何一间做细胞培养的实验室，拉开冰柜，肯定能看到装着海瑞塔细胞的小管子，里边至少有几百万甚至几十亿个细胞。

人们不光借助这些细胞研究致癌基因和抗癌基因，还利用它们开发了治疗疱疹、白血病、流感、血友病和帕金森症的药物。另外，广泛的基础研究也都要用到海瑞塔的细胞，如乳糖的消化、性传染病、阑尾炎、人类长寿的秘密、在下水道里工作对细胞的影响，甚至还有蚊子的交配。科学家对这些细胞的染色体和蛋白研究得入木三分，对它们的每一点诡异秉性了如指掌。如今海瑞塔的细胞已经和豚鼠和小鼠一样，成为实验室的主力实验材料之一。

“海拉细胞是百年来最重要的医学发现之一。”德夫勒老师说道。

接着，他像突然想起什么，补充说：“海瑞塔是个黑人。”说着三两下把黑板上的名字擦掉，呼的吹去手上的粉笔末。下课。

其他学生纷纷离开教室，我却坐在原地，脑子里禁不住想：故事就这么完了？我们就只知道这些？真相一定比这复杂。

我追着德夫勒老师来到他的办公室。

“她是哪儿的人？”我问，“那些细胞后来变得那么重要，她自己知道吗？她有孩子吗？”

“我真的很希望能帮你解答这些问题，”老师说，“可惜我们对这位女士一无所知。”

放学后，我飞快地跑回家，抱着生物书连滚带爬地坐到床上。我在附录里查到“细胞培养”这个词，啊，她可不是在那儿吗，这里有一小段文字：

在人工培养的条件下，如果持续提供营养，癌细胞就可以不停地分裂，因此被称为“永生的细胞”。一个典型例子是1951年在人工培养条件下开始不断分生至今的一个细胞系（它们的名字叫海拉细胞，因为最初是从一个名叫海瑞塔·拉克斯的女性的癌变组织上取下的）。

仅此而已。我又端出爸妈的百科全书，查看“海拉细胞”，接着查我自己的字典。一概没有“海瑞塔”的内容。

后来我上大学学了生物，海拉细胞简直无处不在。组织学、神经生物学、病理学的课堂都会讲到它，连我做实验研究相邻细胞的交流也用这种细胞。不过，在德夫勒老师之后，再也没有一个人提到过海瑞塔。

上世纪90年代中期，我有了自己的第一台电脑，并学会了上网。我在网上搜索她的名字，只找到含混不清的只言片语：几乎所有网站都说这个人叫海伦·拉恩；有人说她在三十几岁的时候去世了；有的

地方说她活到40岁、50岁，甚至60岁。至于死因，也是众说纷纭，有人说是卵巢癌，有人说是乳腺癌或宫颈癌。

最后，我终于从一些杂志上找到几篇上世纪70年代的文章。《乌木》（Ebony）杂志引用了海瑞塔丈夫的话：“我只记得她病了，她刚去世医生就叫我过去，说是要征得我的同意取一些样本。我没答应。”《黑玉》（Jet）杂志则刊登了海瑞塔家人的抱怨，文章说他们很生气，因为现在海瑞塔细胞卖到了25美元一小管，而且许多文章都在评论她的细胞，他们却对此一无所知。杂志上说：“他们感觉像挨了当头一棒，就这么被科学界和媒体占了便宜。”

这些文章都刊登了海瑞塔家人的照片：她的大儿子坐在巴尔的摩家中的餐厅里，正在看一本遗传学教科书。二儿子身着军装，微笑着抱着个婴儿。但在所有照片中，有一张格外惹眼：照片上是海瑞塔的女儿黛博拉·拉克斯和她的家人，画面上所有人都面带微笑，互相搂抱着，目光中透着兴奋——黛博拉除外。她站在前排中央，看起来特别孤单，像是事后被人贴在上面的一样。当时她26岁，长得挺漂亮，留着褐色短发，双眼像猫一样迷人。但这双眼却直勾勾地瞪着镜头，目光非常严肃。照片旁边的文字说，几个月前这家人才得知，海瑞塔细胞竟然还活着，可这时海瑞塔已经去世25年了。

所有文章都提到，科学家对海瑞塔的孩子开展了一些研究，但这家人似乎对他们研究的内容并不知情。他们说科学家是在测试自己是不是患了海瑞塔当年所患的癌症，可记者却说，科学家们研究海瑞塔家人的目的只是为了更好地了解海瑞塔细胞。文章引用了海瑞塔的儿子劳伦斯（Lawrence）的话，他说他想知道，妈妈的细胞永远不死，是不是意味着自己也能长生不老。家里只有一个人从始至终保持沉默，那就是海瑞塔的女儿黛博拉。

研究生期间，我转而学习写作。我越来越觉得将来一定得写写海瑞塔的故事。有一次我甚至打电话到巴尔的摩，要查海瑞塔丈夫戴维·拉克斯（David Lacks）的电话，可惜他没有在记录里留下号码。我暗暗地想，我要为这种细胞和这个女人——一位女儿、妻子和母亲——写一部传记。

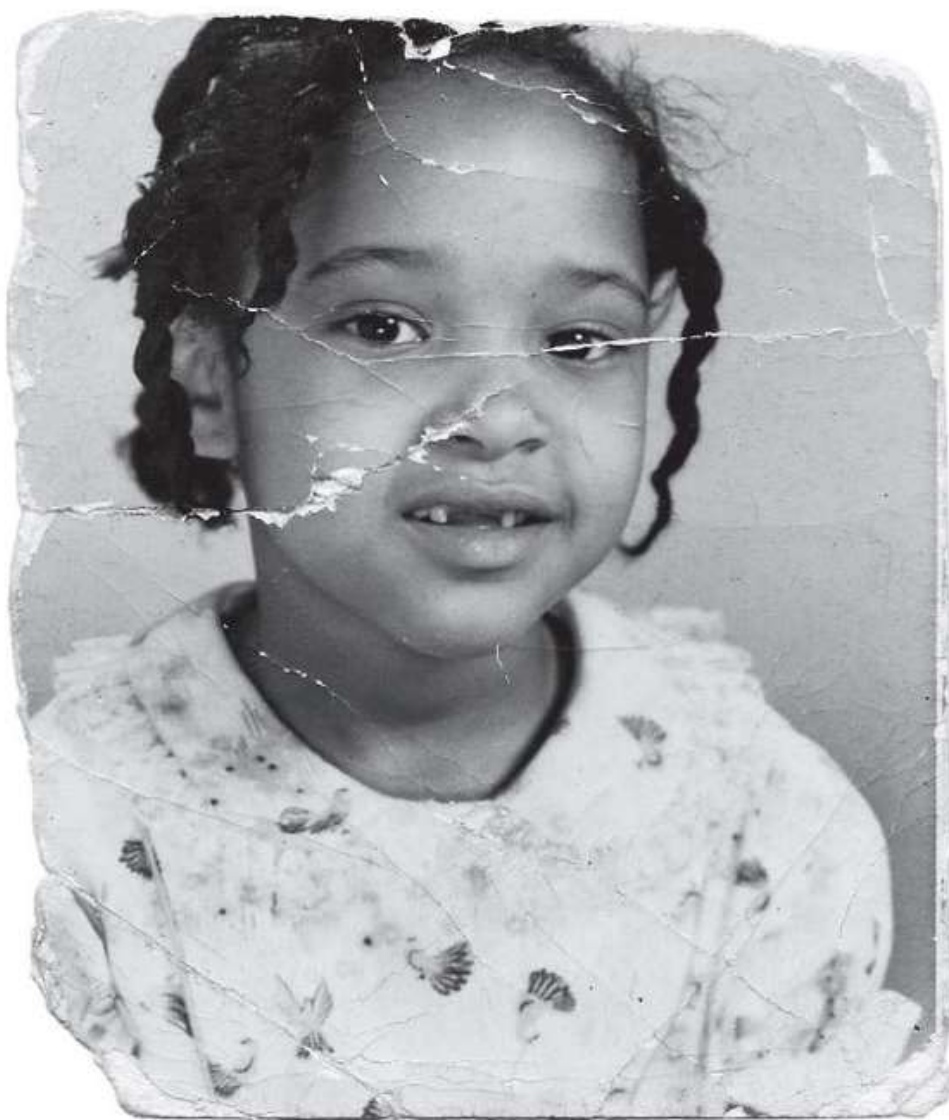
这在当时无法想象，但那个电话就是这段漫长旅程的开始。十年间，我穿梭于实验室、医院和精神病院，见过诺贝尔奖得主、杂货店店员、罪犯，还有行骗高手。这里边有细胞培养的历史，还有围绕利

用人体组织做科研所产生的一系列争论，我想尽量真实地将它们呈现出来。在这个过程中，我被人怀疑图谋不轨，有时候冒着挨打的危险，更常常碰壁，有一次发现别人甚至对我驱魔。最后，我终于见到了黛博拉，她是我见过的最坚强和最有韧性的女人。后来，我们的交情日渐深厚，我们在不知不觉中变成了彼此生活的一部分。

黛博拉和我的文化背景完全不同：我是个来自美国西北部的白人和不可知论者，父母分别是纽约的犹太人和中西部的新教徒；而黛博拉是个黑人，生长于宗教信仰根深蒂固的美国南部。我对宗教话题唯恐避之不及；可是黛博拉一家却总是在祷告，相信祈祷能够治病，有时甚至使用巫术。她在美国最穷最危险的黑人区长大；而我则生活在安全平静的中产阶级白人城市，我所在的高中一共只有两名黑人。我的职业是科学记者，在我的眼里，任何所谓超自然现象都属于迷信；黛博拉却坚信，海瑞塔的灵魂就活在每个海拉细胞里，不管谁接触了这些细胞，都会受到她灵魂的控制，包括我。

“所有人都说不出她的真名，只有你的老师知道，你怎么解释这件事？”黛博拉问我，“她这就是在吸引你的注意。”这种说法可以用来解释发生在我身上的一切，比如：在写这本书的过程中，我结婚了，她会说是海瑞塔的灵魂看我工作太累了，想找个人来照顾我；后来我又离婚了，这是因为我的前夫妨碍了这本书的进展；一位编辑建议我把书里提到拉克斯一家人的内容全删掉，后来他就在一起神秘的故事中受伤了，黛博拉说，都怪他把海瑞塔给惹火了。

拉克斯一家的出现对我从前坚信的一切提出了挑战——信仰、科学、新闻行业和种族。这本书就是这些矛盾和斗争的结果。它不仅仅是关于海拉细胞和海瑞塔·拉克斯这个人的，也记录了海瑞塔整个家族，尤其是黛博拉的故事，它记录了这些人如何用一生的时间来接受海拉细胞的存在，以及这些细胞永生的科学原理。



大约4岁的黛博拉·拉克斯。



黛博拉和哥哥桑尼的孙女杰布莉娅（左）和阿雅娜在一起，摄于2007年。

黛博拉的话

每当人们问起——而且似乎人们总是在问，我躲都躲不掉——我就说：没错，我妈叫海瑞塔·拉克斯，她1951年死了，约翰·霍普金斯医院拿了她的细胞，这些细胞到今天还活着，而且你要不把它们冻起来，它们就长得越来越多。科学界都叫她“海拉”，全世界的医疗机构里都有她，电脑、网络上也全是。

每次去医院体检，我都说我妈是海拉。他们立刻就兴奋起来，跟我说一大堆东西，什么没有她的细胞就没有我的血压药和抗抑郁药，所有这些重要医学成果都是因为她的细胞。可除了这些，他们也不会解释什么东西，“没错，你妈上过月球，被放在核弹里，制造出小儿麻痹疫苗”。我不明白这些事儿她怎么干的，可我想我还是为她高兴，毕竟她帮了好多人。我觉得她可能挺高兴的。

可我总觉得这一切很奇怪，要是她的细胞真的为医学做了这么多事，我们家怎么都看不起病呢？一点也想不通。好多人都靠我妈妈发了，可是我们甚至根本不知道有人从我妈身上拿过细胞，而且我们一毛钱也没见着。好长时间我一想到这就生气，后来因为这都得病了，得吃药。可我现在一点也不想再争这个了，只想知道我妈到底是谁。

第一部 生命

01 检查（1951）

1951年1月29日，戴维·拉克斯坐在老式别克轿车的方向盘后，看车窗外雨水纷纷。他的车停在约翰·霍普金斯医院外一株高大的橡树下，车里坐着他的三个孩子，其中两个还在襁褓中。他们一起等待孩子们的妈妈海瑞塔。几分钟前，她跳出车门，把外套罩在头顶，快步走进医院，走过为她这样的人专设的“有色人种专用”洗手间。旁边的大楼里，一座三米多高的大理石耶稣像伫立在精美的铜制穹顶下，它面向霍普金斯医院的旧大门，展开双臂迎接来者。海瑞塔一家进霍普金斯医院看病之前，都要先来拜访这座耶稣像，把随身带来的花放在它脚下，祷告一番，然后摸摸雕像的大脚趾，希望能带来好运。可这一天，海瑞塔没有停步。

她径直走进妇科的等候室，那是一片宽敞的空间，空空如也，只有一排排直背长椅，看起来像教堂的长凳。

“我子宫里长了个肿块，”她告诉接待的护士，“得让医生看看。”

过去一年多来，海瑞塔一直对要好的姐妹抱怨说感觉有点不对劲。一天晚饭后，她同玛格丽特（Margaret）和萨蒂（Sadie）两姐妹坐在床上，对她们说：“我身子里长了个肿块。”

“长了个什么？”萨蒂问。



萨蒂·斯特迪文特，海瑞塔的表姐妹，也是闺蜜，摄于1940年代初。

“肿块。”她回答，“我家男人要进来，里边就特别疼，我的天啊，简直疼死了。”

在做爱时感到疼，刚开始她以为和几个月前生了黛博拉有关，或者是因为丈夫戴维出去和别的女人鬼混之后把性病给带回来了，一般来说，遇到这种情况医生会给打点青霉素和重金属。

海瑞塔抓住两位姐妹的手，放到自己的腹部，就跟怀孕的时候让她们感觉黛博拉踢她肚子一样。

“你们能摸出来吗？”

姐妹们用手指在她胃部反复按压。

“不知道。”萨蒂说，“也许是宫外孕——你知道这也不是不可能。”

“肯定不是怀孕。”海瑞塔说，“我这里就是有个肿块。”

“海瑞塔老姐，你得去看看。这可不是闹着玩的，万一要是严重呢？”

但是，海瑞塔没有听从劝告去医院，两位姐妹也没把这段卧室密谈泄露出去。在那个时代，人们一般不会谈到癌症，不过萨蒂猜测海瑞塔之所以守口如瓶，是因为她怕医生摘除自己的子宫，这样她就无法再生小孩了。

这次谈话过去大约一个星期后，海瑞塔发现自己的肚里怀上了第五个孩子乔（Joe），这时她29岁。萨蒂和玛格丽特告诉海瑞塔，没准她感觉疼只是因为怀孕。海瑞塔知道并不是这样。

“我怀上之前就开始疼了，”她回答，“肯定是别的原因。”

之后，三个人再没有谈起过这个奇怪的肿块，也没人把这件事告诉海瑞塔的丈夫戴维。然而就在乔诞生四个半月之后，有一次海瑞塔去洗手间，发现内裤上有血迹，可这并不是她的月经期。

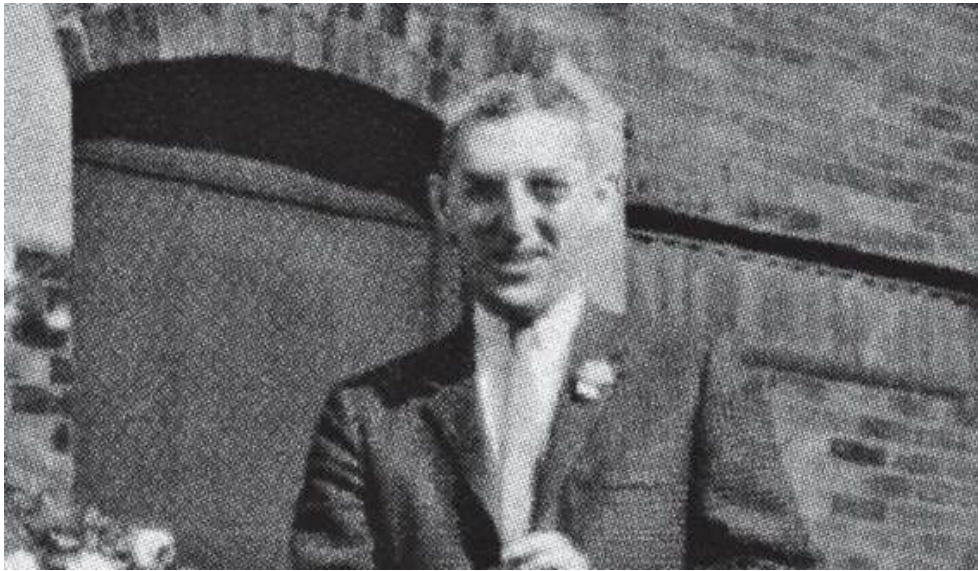
她在浴缸里灌满温水，将身体浸入水中，缓缓打开自己的双腿。她把浴室门关上了，孩子们、丈夫和姐妹都不知道门这边发生了什么。海瑞塔把一根手指伸进身体，在宫颈壁摸索，她冥冥中知道自己能摸到什么：那是一个有点硬的肿块，位置很深，就像一块大理石，被人塞在子宫左侧开口的位置。

海瑞塔爬出浴缸，擦干身体，穿好衣服。然后，她来到丈夫跟前对他说：“带我去医院吧。我病了，在流血。”

当地医生在她身体里看到了那个肿块，诊断说是梅毒。可当他们对肿块进行检查后，梅毒的指标又呈阴性。医生让海瑞塔去约翰·霍普金斯医院的妇科门诊看看。

霍普金斯是美国最好的医院之一，1889年成立伊始是一所面向穷人的慈善医院。医院位于巴尔的摩东部，占地面积超过4.8万平方米，建院之前，那片地上曾经是一座公墓和一所精神病院。医院病房里人满为患，几乎全是付不起医药费的黑人。戴维开车带着海瑞塔走了三十多公里才抵达霍普金斯，他们远道而来并不是因为它尤为信赖，而是因为这是附近唯一一所给黑人看病的医院。当时种族隔离制度盛行，如果黑人出现在白人的医院，工作人员一般会把他们撵走，哪怕他们出门就会死在停车场里。即使在霍普金斯这样一所接纳黑人的医院，也有专门容纳黑人的病房，还有黑人专用的饮水机。

终于轮到海瑞塔，护士领她穿过一扇门，那里是一排检查室，彼此之间用透明玻璃间隔，这样护士就可以把每间的状况看得一清二楚。她们进入一间黑人专用的检查室，海瑞塔脱下衣服，套上一件浆过的病号服，在一张木质检查桌上躺好，等待妇科医生霍华德·琼斯（Howard Jones）的到来。琼斯医生身材消瘦，头发已经开始变得灰白，他嗓音低沉，说起话来带着温柔的南方口音。海瑞塔向医生描述了自己身体里的肿块。在开始检查之前，琼斯医生翻看了海瑞塔从前的记录——那就像是她一生的一幅速写，一笔笔记录的全是没有治疗的疾病。



妇科医生霍华德·W. 琼斯，他诊断出海瑞塔体内的肿瘤，摄于1950年代。

六年级或七年级文化水平；家庭主妇，有五个子女。从小有呼吸问题，原因是复发性咽喉炎和鼻中隔弯曲。建议外科手术治疗。患者拒绝接受手术治疗。一颗牙齿疼痛近五年；最终连同其他若干牙齿一起被拔除。唯一导致焦虑的因素是大女儿患有癫痫并丧失话语能力。家庭融洽。偶尔饮酒。从未远行。营养良好，能同人合作。患者共有十位兄弟姐妹（含本人），其中三位分别死于车祸、风湿性心脏病和中毒。近两次怀孕伴有原因不明的阴道出血和血尿。建议进行镰刀状红细胞测试。患者拒绝接受镰刀状红细胞测试。15岁结婚，不喜欢性交。患有无症状性神经性梅毒，但自称感觉良好，遂取消梅毒治疗。此前不久生下第五个孩子，本次来访前两月开始出现严重血尿。检测显示宫颈细胞活性增强。建议专家进行进一步诊断，确定是否为感染

或癌症。患者取消预约。本次来访前一个月，患者淋病检测呈阳性。召患者再次就诊。患者不予回应。

从这份记录中，可以看出海瑞塔的身体出现过不少问题，但她经常不继续治疗，这并不令人意外。对海瑞塔来说，走进霍普金斯医院就像来到一个语言不通的陌生国度。她对采收烟草和杀猪很在行，可这辈子也没听说过“宫颈”、“活组织检查”这些莫名其妙的词汇。她不怎么读书写字，在学校里甚至根本没接触过科学类课程。她同许多黑人患者一样，不到万不得已坚决不去医院。

海瑞塔对琼斯医生解释自己的疼痛，告诉他说发现自己流血。“她说她知道自己子宫口有问题，”医生之后写道，“我问是怎么知道的，她说能感觉到里边有个肿块。我也不知道她具体是什么意思，除非她真的摸到了。”

海瑞塔重新在平板桌上躺好，目光朝着天花板，双脚用力踏在支架上。果真，琼斯医生发现就在她描述的地方确有肿块。用他的话说，那是一块凹凸不平的硬块，大小像一枚硬币。如果把海瑞塔的宫颈想象成表盘，肿块就在四点钟方向。作为妇科大夫，琼斯医生见过上千例宫颈癌患者的病灶，可还从没见过像海瑞塔体内这种。它带着紫色光泽（他后来将之比作“葡萄果冻”），而且非常脆弱，一碰就流血。琼斯医生从海瑞塔的患处取了一些样本，送到走廊尽头的病理学实验室做诊断，接着就让海瑞塔回家了。

海瑞塔走后不久，霍华德·琼斯医生坐下来记录诊断结果：“有意思的是，她就是在这所医院足月分娩，时间是1950年9月19日，可竟然没发现宫颈的问题，六周之后的复查也没记录任何异常。”

这就是海瑞塔今天又出现在霍普金斯的原因。上次检查三个月后，海瑞塔体内已经长出一块完整的肿瘤。要么就是上次的医生没检查出来——看来不太可能，要么就是这些细胞的生长速度远远超过了我们的想象。

02 克洛弗（1920—1942）

1920年8月1日，海瑞塔·拉克斯出生于美国弗吉尼亚州的罗阿诺克（Roanoke），她出生的时候叫洛蕾塔·普莱曾特（Loretta Pleasant），没人知道后来怎么成了海瑞塔。在接生婆范妮的陪伴下，海瑞塔在道路尽头的小窝棚里呱呱坠地。从屋里可以俯瞰火车站，每天有上百辆货运火车你来我往。海瑞塔一直同父母及八位哥哥姐姐住在一起，直到1924年，她的母亲伊丽莎·拉克斯·普莱曾特（Eliza Lacks Pleasant）在生第十个孩子的时候去世了。

海瑞塔的父亲约翰尼·普莱曾特（Johnny Pleasant）是个身材矮胖的男人，每天拄着拐杖一瘸一拐地走来走去，动辄抄起拐杖打人。据家人说，有一次约翰尼的哥哥想调戏他老婆伊丽莎，结果被他亲手给杀了。约翰尼没有耐心抚养孩子，所以伊丽莎死后，他把他们全都领回弗吉尼亚州克洛弗（Clover）的老家。从前，他们的祖先在这片土地上给白人做奴隶，如今黑人自由了，后代子孙仍在这里继续着种植烟草的行当。不过，克洛弗老家也没人能一下收养十个孩子，于是各路亲戚就把孩子分别领走。收留海瑞塔的是她的外公汤米·拉克斯（Tommy Lacks）。

汤米的木屋过去是黑人奴隶集中居住的“家屋”，一共四个房间，里边铺着厚木地板，墙上挂着煤气灯，海瑞塔每天要把水从山下小溪拉上来，爬长长的山路。家屋坐落在山坡上，山风穿透墙壁，冷却屋里的空气。这样，每当一个成员死去，家人都会把尸体放在走廊门口，供人们在几天内前来告别或吊唁，最后再拖到后院坟地埋葬。

海瑞塔的外公原本就和一个外孙住在一起，他女儿把这孩子生在地板上就远走高飞。男孩儿名叫戴维·拉克斯，不过所有人都叫他戴（Day）。因为当地人口音总是拖长声，房子（house）听起来像“烦——子”（hyse），而戴维就成了“戴”。

拉克斯家的人说，戴这孩子是外人路过的时候意外在他家留下的“野种”。一个叫约翰尼·科尔曼（Johnny Coleman）的人经过村

子，九个月之后，戴就出生了。为他接生的是12岁的表姐和一位名叫曼齐（Munchie）的接生婆。戴出生的时候浑身青黑，好像暴雨时天空的颜色，而且没有呼吸。镇上的白人医生顶着圆顶礼帽、拄着手杖来家屋看他，在出生证明上写了“死胎”俩字，就驾着马车扬长而去，车后一片红土飞扬。

看着医生的背影，曼齐只好向上帝祷告，主啊，我知道你并不想带走这个孩子。她用一盆温水洗净戴的身体，把他放在白被单上，在他胸口又是拍又是揉，直到戴有了呼吸，青色的皮肤逐渐转成柔和的褐色。

约翰尼·普莱曾特把海瑞塔送给汤米爷爷抚养的时候，她只有四岁大，戴将满九岁。没人能料到，海瑞塔从此将一生与戴相伴——开始是表兄妹，后来便成了夫妻。

小海瑞塔和戴每天早上4点就要起床，给奶牛挤奶、喂鸡、喂猪、喂马，还要照料果园里的玉米、花生和各色蔬菜，等干完了这些活儿，就和其他远房兄弟姐妹一起去烟草田，这帮孩子包括后边要提到的克利夫（Cliff）、弗雷德（Fred）、萨蒂和玛格丽特。他们的大部分年少时光是在烟草地度过的，主要工作是跟在驴拉的犁后边种烟草，到了春天，再把宽大的绿叶子从茎秆上扯下来扎成捆。由于整天接触尼古丁油，他们的手指被浸得又糙又黏。采收完毕，他们爬到爷爷的烟叶棚上，把成捆的烟叶挂上去晒。夏日时节，他们总盼望着暴风雨的洗礼，好让自己那饱受阳光暴晒的皮肤得一时凉爽。因此，每逢天降大雨，这些年轻人便尖叫着在地里狂奔，从地上抓起一把一把被风吹落的成熟水果和核桃捧在怀里。



海瑞塔在弗吉尼亚州克洛弗镇长大，这是克洛弗的主街道，摄于1930年代。

图片提供：Frances Woltz



“家屋”，海瑞塔在这个位于克洛弗的四室小木屋中长大，这里曾经是黑奴宿舍，摄于1999年。

像拉克斯家其他年轻人一样，戴没能完成学业。他四年级就辍学了，因为地里需要人手。海瑞塔则一直上到六年级。在那些年月，每天早上干完菜园的活，照顾好牲畜，海瑞塔就要走三公里多的路去上课。途中经过一所白人学校，里面的孩子们边朝她扔石头边大声辱骂。她去的一所专为黑人开设的学校，“校园”是三间木头农舍，掩映在高树下。农舍前有个小院儿，学校的科尔曼夫人

（Mrs. Coleman）让男孩和女孩在两边分开玩耍。学校放学后，或者没课的时候，海瑞塔就和戴以及其他远房兄弟姐妹们一起到地里干活。

在他们居住的房子后边有条小溪，每年，孩子们都用大石头、木棍、沙袋和任何能找到的东西搭水坝，好拦住溪流做成个游泳池。若是天气好，他们一做完农活儿便直奔这个自制游泳池。他们朝剧毒的水蝮蛇扔大石头，把它们吓跑；再爬到高大的树杈上往水里扎，或者从满是泥巴的河岸潜到水下面去。

黄昏来临，这帮孩子用破旧的鞋子升起篝火来驱蚊，然后在大橡树底下仰望星空，橡树被拴上绳子当秋千，完全成了孩子们的游乐场。他们在地里追逐打闹，又唱又跳的；要不是汤米爷爷每天扯着嗓门吼他们回去睡觉，他们才不会主动回家。

每天晚上，兄弟姐妹们挤作一团，趴在距离家屋只有一米多的小木厨房房顶的狭小空间。他们一个挨一个躺着，轮流讲恐怖故事，有人讲的是半夜三更无头的烟农鬼魂在街上游荡，还有人讲小溪边无眼人的传说。孩子们不知不觉沉沉睡去。一大清早，克洛艾（Chloe）奶奶在下边的柴炉里生火，不一会儿，刚出炉的饼干便冒出香甜的气味，把睡梦中的孩子们唤醒。

在收获的季节，每个月总有一天晚上，汤米爷爷吃完晚饭就把马都套好，让它们做好准备向南波士顿进发。这里有全国第二大烟草市场，市场上有烟草游行展示，能看到盛装的烟草小姐。镇上还有港口，里边停满了船，这些船在这里收集干烟叶，然后运到世界各地，变成烟民手中的烟草。

出发之前，汤米爷爷把所有孩子都招来，让他们钻进扁扁的马车，暖暖地依偎在烟叶“床铺”上，孩子们硬挺着不睡，可不一会儿就在马车那规则的节奏中败下阵来。和弗吉尼亚其他农民一样，汤米·拉克斯和孙儿们要连夜拉着烟叶赶往南波士顿。这样所有的马车就

可以在一大早依次排好，只等待竞卖场那巨大的绿色木门向他们敞开。

马车抵达目的地后，海瑞塔和其他兄弟姐妹帮爷爷解开马，给马槽里倒上麦子，再把家里种的烟草卸到仓库的木地板上。这间屋子高近九米，房顶天窗已经被灰尘严严实实地遮蔽起来，拍卖官在这里喊数字，洪亮的声音在空旷的屋里回响。汤米·拉克斯站在自家的烟叶旁，盼望它们能卖个好价钱，而海瑞塔和其他孩子们则顾自绕着一堆堆的烟叶跑来跑去，学拍卖官的口气用飞快的语速说话。到了夜晚，拍卖结束，孩子们帮爷爷把没卖掉的烟叶拖到地下室去，让爷爷铺成床来给他们睡。同是农民，白人都睡在楼上单间，黑人只能同马、驴子和狗一起待在黑乎乎的仓库，睡在落满灰尘的木地板上。地上竖着关牲畜用的木栏杆，空酒瓶子一直堆到天花板。

农民们尽情挥霍着本季的收入，仓库的夜晚成为酗酒、赌博和嫖娼的天下，有时还会发生凶杀事件。海瑞塔他们躺在烟叶做的床上，仰面盯着巨大的房梁，呼吸着干烟叶的气味，在狂笑声和酒瓶的撞击声中慢慢睡去。

早上，所有人都爬回到马车，带着没卖掉的烟叶打道回府，这又是一段漫长的旅程。那些留在克洛弗的孩子们都知道，每次一有马车从南波士顿回来，他们准能分到好吃的，要么是一大块奶酪，要么是一条大腊肠。这些孩子眼巴巴地在大路边等好几个小时，然后欢天喜地地跟着马车一路回家屋去。



南波士顿的烟草拍卖场，摄于1920年前后。海瑞塔和她的家人就在这个拍卖场里出售他们的烟叶。

克洛弗那宽阔而尘土飞扬的主干道上总能见到福特A型老爷车，还有驴和马拉的大篷车跑来跑去。老斯诺（Old Man Snow）拥有镇上第一辆拖拉机，他驾着这辆坐骑，胳膊下夹一卷报纸，猎狗卡迪拉克和丹在左右护航，那派头就像开小汽车一样威风。主路上有电影院、银行、首饰店、诊所、五金店，还有几间小教堂。每当天气晴好，白人就穿上背带裤、戴着高帽子、叼着长长的雪茄，纷纷来到街上。从镇长到医生、丧葬官，所有人都站在路边，一边喝装在果汁瓶子里的威士忌，一边侃大山，还有人在药店门口摆个木桶，在上边摆棋局。男人们的老婆则在杂货店里唠家常，让自己的小宝宝头枕着布匹在柜台上睡大觉。

海瑞塔他们有时候出去为白人采摘烟草，一天只收一毛钱，他们拿干活儿攒下的钱看巴克·琼斯（Buck Jones）的西部牛仔电影。电影院老板总是放黑白默片，让老婆在一边为电影做钢琴配乐。她只会弹一支曲子，因此所有情节配的都是欢天喜地的狂欢节音乐，哪怕男主角挨了枪子儿就要没命。看电影的时候，拉克斯家的孩子们只能坐在黑人专区，这里离投影机非常近，自始至终，投影机都发出滴滴答答的声音，跟节拍器似的。

海瑞塔和戴慢慢长大了。他们对孩童的游戏逐渐失去兴趣，转而开始在满是灰尘的土路上策马狂奔，这条长长的路就在拉克斯烟草种植园的边上，如今人们给这里改了名字，简称为拉克斯村。汤米爷爷养了一匹高大的枣红马，名叫查理，跑得比克洛弗所有的马都快，男孩子们都抢着骑它。每当男孩们骑马飞驰而过，海瑞塔和其他女孩子就站在山坡或堆满了稻草的马车上，兴奋地又叫又跳，为男孩们鼓掌助威。

海瑞塔是戴的忠实啦啦队，但有时候也为一个绰号是“乔疯子·格利南”（Crazy Joe Grinnan）的男孩加油。弟兄们中有个叫克利夫的孩子，他常说乔疯子是个“超常的人”，因为他长得牛高马大，肌肉发达，皮肤黝黑，鼻梁直挺挺的，而且周身毛发极重——整个脸上、胳膊、后背和脖子上全是毛，到了夏天，他只得剃掉全身上下的毛，否则必然要热得浑身冒火。同伴之所以叫他“疯子”，是因为他爱海瑞塔爱得死去活来，不惜一切代价赢得她的注意。海瑞塔是拉克斯村最漂亮的女孩子，她拥有迷人的微笑和栗色的眼睛。

乔疯子甚至会为了海瑞塔寻死觅活，第一次是在一个寒冷的冬天，海瑞塔放学回家，乔疯子绕着她跑来跑去。他求海瑞塔和他约会：“海妮，求你了……给我一次机会吧。”海瑞塔报以一笑，拒绝了他的请求，结果乔疯子径直跳到冰窟窿里，只要海瑞塔不答应就坚决不出来。

所有同伴都嘲笑乔疯子，说：“也许他爱得热血沸腾，希望用冰水降降温，结果冰水反而差点被他搞沸腾了！”海瑞塔的表姐妹萨蒂是乔疯子的姐姐，她对乔疯子破口大骂：“你这家伙爱得都没脑子了，为了她，你连命也不要了吗！太荒唐了。”

除了约约会、亲亲嘴，没人知道海瑞塔和乔疯子之间到底有没有发生过什么事。然而海瑞塔和戴可是从四岁就睡在一间屋里，因此他俩后来的结合也是情理之中。海瑞塔刚满14岁就生下了第一个儿子劳伦斯；四年后，家里又添了女儿露西尔·埃尔西·普莱曾特（Lucile Elsie Pleasant）。兄妹俩同他们的父亲、祖父母一样，都是在家屋地板上出生的。

刚开始的几年，人们绝对没有想到埃尔西的智力有任何问题，更不会把她同“癫痫”、“痴呆”或“神经性梅毒”扯上关系。拉克斯村的人说，她只是头脑比较简单而已。她来到这个过程太迅速了，戴还没来得及把接生婆带回来，埃尔西已经头朝下从海瑞塔体内飞出来撞到地板上。人们说，就因为这一下子，她的智力停留在婴儿水平了。

海瑞塔所属的教堂有一些满是灰尘的老旧记录本，上边写满了因为生私生子被逐出教会的女人的名字。村里甚至谣传海瑞塔的一个孩子是乔疯子的，可不知道为什么，她的名字并没有被列在教堂记录里。

乔疯子听说海瑞塔要嫁给戴之后，就用一把钝小刀在自己胸口捅了一刀。他爸爸发现他的时候，他喝得酩酊大醉，躺在自家院子里，衬衣已经被血浸满了。他爸爸拼命给他止血，乔就和他扭打起来，结果血流得更厉害了。最后乔的爸爸把他抱到车上，再用绳子绑在门上，硬是把他拉到医生那儿。乔被绷带五花大绑，回到家之后，萨蒂不停地说：“你做这些蠢事就是为了让海瑞塔回心转意？”乔疯子不是唯一一个试图阻止这桩婚事的人。

海瑞塔的姐姐格拉迪丝（Gladys）总是说，海瑞塔该找个更好的人。几乎所有拉克斯家族的人谈起海瑞塔和戴早年在克洛弗的生活，话语中都流露出一种童话故事般的诗情画意。唯有格拉迪丝不同。没人知道她为什么执意反对，有人说是出于嫉妒，因为海瑞塔长得比她好看。不过格拉迪丝总是坚持说，戴绝不会是一位好丈夫。

1941年4月10日，海瑞塔和戴在他们牧师的家里举行了婚礼，没有亲朋在场。这一年海瑞塔20岁，戴25岁。婚后没有蜜月，家里有太多的活儿要干，而且他们也没钱出门远行。入冬前，美国卷入二战，各个烟草公司都开始为军人提供免费烟草，烟草市场因此蓬勃发展。不过烟草农场也开始两极分化，大的越来越繁盛，小的则日渐艰辛。如果走运，海瑞塔和戴每一季能卖掉足够的烟草，如此才能有钱买全家口粮，再开始新一轮的耕作。

因此，二人从婚礼殿堂直接回到地里，戴又握起木头犁耙那粗糙的把手，海瑞塔紧随其后，推着自家打的独轮车，边走边把烟草的小苗埋在刚刚翻好的红土地里。

1941年年底的一天，他们的堂兄弟弗雷德·加勒特（Fred Garret）驾车沿着烟草地边上的土路飞驰而至。这位老兄刚从巴尔的摩回来，开一辆1936年的雪佛兰，衣着光鲜。也就是一年前，他和另一位兄弟克利夫还是克洛弗的普通烟农，同海瑞塔和戴没什么两样。他们曾经开了一家“有色人种”杂货店，大多数来这里买东西的人都打白条。俩人还用煤渣砖砌了一个小酒馆，海瑞塔没事就来光顾，在红土地板上跳上一曲；人们往自动点唱机里投币点歌，喝皇冠可乐，可是这么经营也赚不来钱。到头来，弗雷德卷上自己仅有的三块二毛五分钱，买了张往北的长途车票寻找新生活去了。同拉克斯家族其他几位弟兄一样，弗雷德在伯利恒钢铁公司下属的斯帕罗斯角（Sparrows Point）钢厂找到一份工作，晚上就住到巴尔的摩30公里开外的帕塔普斯科河（Patapsco River）一个半岛上，那地方叫特纳车站（Turner Station），是一片规模不大的黑人区。

斯帕罗斯角钢厂是19世纪末开业的，那时的特纳车站只是一片片沼泽地和农田，偶尔有一些小木屋，木屋之间都搭了木板供人行走。一战期间，美国对钢材的需求猛增，成批的白人工人搬到附近的邓多克（Dundalk），与此同时，伯利恒钢铁公司为黑人提供的棚屋很快就住不下了，黑人们只好在特纳车站开辟新的居所。二战初期，特纳车站铺了几条像样的路，还住进了一位医生、一个卖冰人，开了一家杂货铺。不过净水、污水管线和学校还是稀缺资源。

1941年12月，日本轰炸珍珠港，特纳车站就跟中了奖似的，因为这时候对钢材的需求又飙升到了历史新高，当然，对工人的需求量也增加了。政府投了大把的钱在特纳车站兴建公屋，平房和两层楼房拔地而起，这些房子盖得密密麻麻，里边有时甚至修了四五百套房子。建筑大部分是砖房结构，有些还加盖石棉的防火屋顶。有的有院子，也有的没有。从特纳车站多数房间里望出去，都能看见斯帕罗斯角钢厂炼钢炉里那跳动的火焰，以及烟囱里滚滚而出的恐怖的红烟。

斯帕罗斯角钢厂很快晋升为全世界最大的钢铁厂。它生产的东西种类繁多，包括混凝土强化钢筋、带刺铁丝网、钉子，除此之外还制造汽车、冰箱和军用船只的钢材。每年，为了生产800万吨钢材，工厂得烧掉600万吨煤炭，还要雇用至少3万名工人。在那个贫穷蔓延的年代，伯利恒钢铁公司简直像一座聚敛财富的金矿，尤其对来自南部的黑人家庭来说更是如此。这个消息从马里兰一路传到弗吉尼亚和卡罗

来纳的农场，特纳车站成了一片“希望的土地”，南部黑人大批涌向这里，构成了美国历史上黑人大迁徙的一部分。

钢厂的工作非常辛苦，而由于黑人只能做那些白人挑剩下的工作，他们的工作境况是最差的。他们只能从船坞最底层开始——比如猫在建造中的油罐船最深处，别的工人在十米高的地方钻孔、焊接，他们就在下边捡掉下来的螺栓、铆钉和螺母。弗雷德干的就是这样的粗活儿。最终，黑人的工作位置可以逐渐“提升”到锅炉房里。白天，他们负责把煤铲进炽热的熔炉，在这个过程中，对人体有毒的煤灰和石棉就都被他们吸进肺里；到了晚上，有毒的粉末又被他们带回家，在妻子和女儿帮着男人脱下衣服抖尘土的过程中再转而被她们吸进去。斯帕罗斯角的黑人每小时最多挣八毛钱，大多数情况下还不及这个数。白人挣得多，不过弗雷德从不抱怨，要知道，每小时八毛钱已经是拉克斯家绝大多数人想都不敢想的高收入了。

弗雷德自己挣了钱还不忘兄弟，又回到克洛弗老家劝海瑞塔和戴跟他一起去钢厂。回到克洛弗的第二天，他就给戴买好了去巴尔的摩的车票。兄弟俩达成共识，海瑞塔可以先留下照看孩子和烟草地，等戴在巴尔的摩赚了钱，够盖房子外加买三张车票，就接海瑞塔和孩子过去。几个月后，弗雷德收到一纸征兵令，即将漂洋过海。临行前，他把自己攒的钱一分不剩都给了戴，对他说该把海瑞塔和孩子接到特纳车站了。



斯帕罗斯角钢厂工人在清扫锅炉中熔化金属留下的有毒炉渣，摄于1940年代。

图片提供：邓多克—帕塔普斯科河口历史协会（Dundalk-Patapsco Neck Historical Society）

不久，海瑞塔一手牵个孩子踏上了蒸汽火车。火车载着她从克洛弗主干道尽头的木制小车站出发。就这样，她离开了那洒满青春的烟草地，还有曾替她挡住炎炎烈日的老橡树。在她21岁的年纪，海瑞塔第一次透过车窗望着连绵的山丘和广阔的水塘，向着崭新的生活飞驰而去。

03 诊断和治疗（1951）

从霍普金斯回来后，海瑞塔的生活一切如常，每天操持戴和孩子们的饮食起居；自己那些远房兄弟姐妹经常来访，也是她负责照料。几天之后，琼斯医生从病理实验室拿到她活体组织检查的结果：“宫颈鳞状细胞癌，I期。”

癌症最初都是由于一个细胞出现问题，癌症的分类便是依据这个异常细胞的种类而定。几乎所有宫颈癌都属于恶性鳞状细胞癌，这个名字的意思是说一个上皮细胞的生长失去节制，蔓延整个宫颈表面。当海瑞塔出现在霍普金斯医院，向医生诉说自己异常的出血状况时，全世界正在如火如荼地争论宫颈癌的诊断和治疗方法，巧的是，琼斯医生和他实验室的老板理查德·韦斯利·特林德（Richard Wesley TeLinde）刚好参与其中。

特林德是美国最权威的宫颈癌专家之一，他那时56岁，衣冠楚楚，举止优雅，只是十几年前一次滑冰摔跛了腿，霍普金斯的人们都叫他迪克叔叔（Uncle Dick）。他是世界上率先用雌激素治疗更年期综合征的人，也是子宫内膜异位研究领域的先驱。他还写了妇科临床学最著名的一本教科书，著成60年已先后再版十次，至今仍被医学院广泛使用。特林德的医术享誉世界，有一次摩洛哥王妃病了，国王还执意要求只有特林德才能为爱妻医治。海瑞塔是1951年来到医院的，在此之前，特林德已经独创出一套宫颈癌理论，如果这套理论是正确的，就能拯救数以百万计妇女的性命。可在当时，大多数人对他的理论并不买账。

宫颈鳞状细胞癌可以分为两类：一种是浸润性的，就是说癌细胞已经穿透了宫颈表面；而没有穿透的就是非浸润性的。非浸润性宫颈癌有时候被称为“糖衣鳞状细胞癌”，因为这种癌细胞会贴着宫颈表面均匀蔓延成薄薄一层，它专业的名字是“子宫颈原位癌”，意思是发生在原位的癌变。

1951年，领域内的绝大多数医生都认为宫颈浸润性鳞状细胞癌是致命的，而原位癌则不会威胁生命。因此他们治疗两种癌症也采取不同的对策，如果是浸润性的，就用威力特别大的方式，而遇到原位癌则不怎么担心，因为他们觉得原位癌反正也不会扩散。特林德的看法大相径庭，他认为原位鳞状细胞癌是浸润性细胞癌的早期形式，如果置之不理，早晚会变成恶性的。因此他治疗原位癌的时候也一概使用极端手段，比如切除宫颈和大段的阴道，甚至摘除子宫。他的理由是，用这种方法治疗可以显著降低宫颈癌的死亡率，不过批评者大有人在，他们指责特林德的做法过于极端，也没有必要。

1941年，希腊科学家乔治·帕帕尼古劳（George Papanicolaou）发表了一篇文章，文中详细讲解了他发明的一种检测方法，如今人称帕氏涂片法（Pap smear）。直到此时，对宫颈原位癌的检测才成为可能。具体操作是这样的：首先用一根弯曲的玻璃管从子宫颈刮取一点细胞，然后放到显微镜下检测，看是否存在癌前病变。早在几年前，特林德等人就曾描述过这些病变。帕氏涂片法的发明是医学界一个极大的进步，因为癌前病变细胞只能通过显微镜才能观察到，除此之外别无他法。癌前病变没有任何明显症状，而且既摸不出来，裸眼也看不到。一旦人体出现症状就已经晚了，基本没有治愈的可能。借助帕氏涂片法，医生能及早发现癌前病变细胞，这时候只要切除子宫，宫颈癌就几乎可以完全避免。

那时每年有15000名妇女死于宫颈癌。帕氏涂片技术的应用有可能让死亡率降低70%以上，只是仍然有两个难点需要攻克。第一，包括海瑞塔在内的许多妇女根本不会去医院做测试。第二，即使她们做了，绝大多数医生也不知道不同时期的癌细胞在显微镜下是什么样子的，也就是说他们不会对观察到的细胞下诊断。有些医生看到宫颈感染就以为是癌，结果病人本来只需要点抗生素，却被摘除了整个生殖道；还有的医生错把恶性癌变当成感染，给病人开点抗生素就让她们回家了，过不多久这些病人还是会回到医院，到那时她们的癌症已经扩散，再也无法可医。最后，即使对癌前病变做出了正确诊断，很多医生也未必知道该如何去治疗。

为了尽量减少他称之为“子宫误切除”的事故，特林德详细记录了不该诊断为宫颈癌的情况，并且呼吁医生做摘除手术前一定要做活检，来验证涂片结果。除此之外，他还希望能向世人证明，即使是子宫颈原位癌也该采取彻底而极端的治疗手段，从而消除隐患。

就在海瑞塔去医院做第一次检查前不久，特林德刚刚参加了在美国华盛顿召开的一个重要会议，会上他向一些病理学家陈述了他的观点，结果被他们轰下了台。于是他回到约翰·霍普金斯医院，设计了一项研究来证明他们都是错的：他和同事计划重新查看过去十年间约翰·霍普金斯医院所有宫颈浸润癌病人的医疗记录和活检结果，他们要看看这些人的恶性癌变究竟有多少始于原位细胞癌。

那个年代的医生往往直接用福利病房的病人做实验，经常根本不知会他们，特林德也不例外。很多科学家认为，反正福利医院的病人看病都不用交钱，拿他们来做实验就是公平的，好歹也可以算是抵了医疗费嘛。正如霍华德·琼斯医生所写的那样：“约翰·霍普金斯医院要接纳大量贫困的黑人患者，这让医生获得了大量临床实验对象。”

在所有研究两种癌变关系的实验中，特林德的这项研究是迄今为止规模最大的。琼斯和特林德发现，在早期做过活检的宫颈浸润癌患者中，62%的患者早期活检结果显示为原位细胞癌。特林德并不满足于这项结果，他想，如果能找到一种方法，在实验室里分别培养正常宫颈组织和两种癌变组织，他就能同时比较三种细胞了，以前还从没有人这么干过。如果他能证明原位和浸润性细胞癌组织的细胞在实验室里表现相似，他就能让所有争论尘埃落定，让世人明白他才是对的，而那些忽视他意见的医生，就是置病人生死于不顾。抱着这个念头，他一个电话打给了约翰·霍普金斯组织培养研究组的负责人乔治·盖伊（George Gey）。

盖伊和他的夫人玛格丽特一直致力于体外培养恶性肿瘤细胞，已经整整努力了30年，他们希望找到癌症的原因，从而找到治疗方法。但是大多数细胞都很快死去了，剩下那些没死的也是奄奄一息，基本完全不分裂。夫妻俩下定决心，一定要找到第一种永不死亡的人类细胞，也就是说，他们希望找到一种细胞可以不停地分裂，源源不断地更新，这样这种细胞就相当于永生了。这种想法并非天方夜谭，八年前，也就是1943年，美国国立卫生研究院曾经用小鼠细胞证明不死的细胞是存在的。盖伊夫妇的目标就是找到不死的人类细胞，用什么样的组织都无所谓，只要取自人体。

只要是能搞到的细胞，盖伊都拿来尝试，他说自己是“世界上最贪婪的秃鹫，以人的样本为食”。因此，当特林德提出要给他提供宫

颈癌组织让他培养，盖伊毫不犹豫就答应了。从此以后，特林德从霍普金斯所有宫颈癌患者身上收集样品，其中当然包括海瑞塔。

1951年2月5日，琼斯医生从实验室拿回海瑞塔的活检结果，就给她打了电话，告诉她结果是恶性的。海瑞塔没有把这个结果告诉任何人，也没有任何人向她问起。她就像什么也没有发生一样继续生活，这正是她做事的风格——如果自己能解决，就绝不牵连其他人来一起烦恼。

那天晚上海瑞塔对她丈夫说：“戴，我明天还得去医生那儿。他要给我做做检查，开点药。”第二天早上，他们的别克汽车照例停在约翰·霍普金斯医院门口，她走下车，安慰戴和孩子们。

“不是什么严重的问题，”她说，“医生一定能搞定。”

海瑞塔径直走到住院接待窗口，告诉工作人员她是来接受治疗的。随后她签署了一份名为“手术同意书”的文件，正文是这样的：

本人_____特此同意约翰·霍普金斯医院的医护人员对我实施必要的手术，并允许他们在合理的手术和治疗过程中对我实施必要的局部或全身麻醉。

海瑞塔在空白的地方填上她的名字。一位证人在文件末尾签了名，不过字迹模糊难以辨认，海瑞塔也在旁边签了名。

手续齐备，她跟着护士穿过长长的走道，来到黑人女病房。在这里，霍华德·琼斯和另外几位白人医生给她做了好多检查，比她有生以来做的所有检查加起来还多。他们给她验尿验血，还查了肺，在她的膀胱和鼻子里都塞了管子。

在医院的第二天晚上，护士早早让她吃了晚饭，使她第二天早上能空腹。因为一早医生就要来给她麻醉，为她进行第一次治疗。海瑞塔的癌症是浸润性的，那个年代全美国的医院都是用镭来治疗浸润性宫颈癌的。镭是一种放射性白色金属，发着幽幽的蓝光。

这种金属是在19世纪末被发现的，那时报纸铺天盖地全是对它的吹捧，说它能“替代汽油、电，或许还能攻克一切疾病”。钟表匠在

颜料里加入镭，让表针荧荧发光；医生拿这种金属的细粉治病，从晕船到中耳炎不一而足。可实际上，镭会把细胞都杀死，什么细胞也顶不住，那些为了治疗小毛病而吞下镭的病人，过一阵都纷纷没命了。镭还能诱发突变，细胞突变就有可能转变成癌，如果用量大，甚至能把病人的皮肤给烧下来。不过，镭也确实能杀死癌细胞。

20世纪初，霍普金斯医院一位名叫霍华德·凯利（Howard Kelly）的医生拜访了法国的居里夫妇，他们正是镭的发现者，他们还发现镭能杀死癌细胞。自打那以后，霍普金斯医院就开始用镭治疗宫颈癌。凯利医生不知道接触镭的危险，他把这种金属揣在口袋里就带回了美国，后来还跑到世界各地去收集。20世纪40年代前，包括霍华德·琼斯在内的医生们开展了多项研究，证明在治疗浸润性宫颈癌方面，镭比手术更安全，也更有效。

为海瑞塔进行第一次治疗的那个早上，一个出租车司机从镇子另一端的诊所取来一只口袋，里边装了几只盛有镭的试管。试管分别插在巴尔的摩本地妇女缝制的帆布袋内侧的小口袋里。这种小袋有个特殊的名字，叫“布拉克板”（Brack plaques），是以发明它的医生来命名的，这位医生就在霍普金斯医院工作，这次刚好由他来监督海瑞塔的治疗。他后来死于癌症，很有可能是经常接触镭的后果。还有一位住院医生经常和凯利一起四处搜集镭，也把镭直接放在衣服口袋里运来运去，他最后也没能逃脱癌症的魔爪。

一位护士把布拉克板放在不锈钢盘子里。另一位推着海瑞塔走进位于二楼的有色人种专用手术室，房间里摆了几张不锈钢桌子，上边还悬挂着巨大的手术灯。医护人员是清一色的白人，都穿着白大褂，戴着白帽子、白口罩和白色的手套。

海瑞塔不省人事地躺在手术室中央的手术台上，双脚踩在脚蹬上，当天施行手术的是小劳伦斯·沃顿医生（Dr. Lawrence Wharton Jr.），他坐在海瑞塔张开的两腿之间，撑开她的子宫颈，向里窥看，准备处理癌变部位。但是在动手术之前，沃顿医生先拿起一把锋利的手术刀，从海瑞塔的子宫颈切了两片硬币大小的组织，一片来自癌变部位，一片是旁边的健康组织——这是特林德的主意，没人告诉海瑞塔有人要从她体内取样本，也没人问过她想不想捐细胞，就这么干了。沃顿医生把样本放在了培养皿里。

沃顿医生将一管镭塞进海瑞塔的子宫颈，缝在合适的位置，接着又把一个装满镭的小袋缝在子宫颈外面的表皮上，然后把另一个固定在旁边。最后，他在海瑞塔的阴道里塞了几圈纱布来固定镭管，再从她的膀胱里接出一根导尿管，这样小便的时候也不会影响治疗。

手术完成，护士把海瑞塔推回病房。沃顿在她的手术报告中写道：“病人状态平稳地接受了治疗，离开手术室时状况良好。”接着又在另一页注明：“海瑞塔·拉克斯的……子宫颈组织切片……交予乔治·盖伊医生。”

一位住院医生照常把样本送到盖伊的实验室。盖伊每次拿到样本都特别兴奋，这次也不例外，但在实验室其他人眼里，海瑞塔的本也没什么特殊的。这么多年了，这些科学家和实验员尝试了无数样本，每次都以失败告终。这次估计也没什么新意，海瑞塔的本，肯定会和其他本一样，难逃死亡的命运。

04 海拉细胞的诞生（1951）

21岁的玛丽·库比切克（Mary Kubicek）是盖伊的实验室助手。她正坐在长长的休息台前吃金枪鱼沙拉三明治，这个休息台是石头做的，以前是一张普通的培养台。她、玛格丽特，以及盖伊实验室其他女实验员在这里度过了数不清的时间，她们的鼻梁上都架着粗黑镜框的猫耳形眼镜，镜片厚厚的，头发一律扎在脑后。

这间屋子乍看像一间工业化厨房。大大的咖啡罐里满满地摆了各式各样的厨具和玻璃器皿；桌上放着奶精、糖、勺子和汽水瓶；靠墙放着巨大的金属冰柜；屋里还有深深的水槽，是盖伊亲手打造的，所用石料也是他从附近采石场亲手搬来的。可是，说它像厨房吧，茶壶旁边就摆了酒精喷灯，冰柜里塞满了血液、胎盘、肿瘤样本和死老鼠。另外至少还有一只鸭子，是盖伊20年前猎得的，鸭子太大，他家冰柜装不下，只好装这儿了。盖伊在一面墙边放了好多笼子，里边关着尖叫的兔子、大鼠和豚鼠；他还在玛丽享用午餐的桌子前搭了个架子，专门摆放小鼠的笼子，里边的小鼠全身长癌。玛丽经常一边吃饭一边瞪着这些小可怜儿。这天，当盖伊端着海瑞塔子宫颈的组织样本走进实验室的时候，正是这样的情景。

“我把这些新样本放在你的操作间里了。”他对玛丽说。

玛丽假装没听见。“可别再来新的了，”她边啃三明治边想，“能不能让人吃顿消停饭啊。”

可她知道不能等——这些细胞在平皿里待的时间越长，就越容易死。她做过无数次细胞培养，每次都要小心翼翼地像切牛排上的软骨一样切掉死亡的组织，最让人心灰意冷的是，经过这么多小时的折腾，最后还得看着细胞一点点死去。她对这一切实在已经没有半点兴趣。

我做这些都是为了什么啊？她想。

盖伊当初雇用玛丽，是看中了她手巧。玛丽在大学学的是生理学，毕业后被导师推荐来盖伊这里面试。盖伊先叫玛丽用桌上的笔写了几句话，然后让她拿起桌上的刀裁纸，还让她转了转吸量管。

几个月后玛丽才知道，面试时这些动作其实是在测试她的双手，只有灵巧有力的手才能胜任日后长时间的精细切割、研磨、镊取和吸量。

几乎所有抵达实验室的样本都要玛丽来处理，到海瑞塔来约翰·霍普金斯医院就诊为止，特林德所有病人的样本都死了，无一例外。

当时做细胞培养有很多难点。首先，没人知道细胞到底需要什么营养来维持生命，也没人知道给细胞提供这些营养的时候用什么方法最有效。多年来，包括盖伊在内的科研人员一直试图配制出完美的细胞培养液。盖伊夫妇不断尝试改变组分的配比，想找到完美的平衡，因此“盖伊细胞培养液”也随之不断演化。不过，再怎么变，这些培养液听起来终归跟巫婆的浓汤一样：原料有鸡血浆、牛胚胎熬的汁、特殊盐类，还有人的脐带血。乔治·盖伊甚至从院子那头的产房拉了根绳子过来，这头系在他实验室窗户上，上面拴了个铃铛，每当有婴儿出生，护士可以随时拉绳子，玛格丽特和玛丽就能立马跑过去把脐带血收回来。

搞到其他成分就没这么容易了。盖伊每周至少得到附近的屠宰场收一趟鸡血和牛胚胎。他总开着那辆锈迹斑斑的老雪佛兰，车挡泥板拍打路面，直擦出火花。屠宰场破木棚的墙上裂着大缝，地上落满木屑。盖伊天还没亮就得来，鸡叫得声嘶力竭，盖伊不管三七二十一把它从笼子里拎出来，让鸡仰面朝天躺在砧板上。他一手按住鸡爪，另一只手肘抵住鸡头，然后用空出的手往鸡胸上喷点酒精，接着拿针筒从鸡心里取血。抽完血，他总把鸡立起来，对它说句“抱歉老兄”，再把它塞回鸡笼里去。偶尔也有“鸡老兄”死掉，遇到这种情况，他就带回家交给玛格丽特，于是餐桌上就多了一只炸鸡。

“盖伊抽鸡血技术”和实验室的许多技术都是玛格丽特的发明。她先一步步研究出合理方法，再教给乔治，最后写成详细的操作指导，这样实验室其他成员想学的时候就有据可循。

细胞培养液当然还尚待完善，但是当时细胞培养最大的问题却是污染。细菌和其他微生物可能通过没洗干净的手、人的呼吸或浮尘不

知不觉进入细胞培养液，而这些对脆弱的细胞来说都是致命的。不过玛格丽特是外科护士出身，无菌操作是她的强项，否则手术室的病人都得死于感染。后来很多人都说，要不是玛格丽特的外科经验，盖伊的实验室根本没法培养任何细胞。因为培养细胞的人绝大多数都是生物学家，他们对无菌操作简直一无所知，盖伊就是这样的。

玛格丽特把这些无菌技术全教给了盖伊，所有来实验室工作或学习的技术员、学生和科研人员也都要向玛格丽特学习操作。她从当地雇了一个叫明妮（Minnie）的妇女，专门负责洗玻璃器皿，而且只许用金沙双子牌除垢剂。玛格丽特只信任这种除垢剂，有一次听说这家工厂可能倒闭，立刻叫人买了整整一车。

玛格丽特整天交叉着手臂在实验室巡视。她比明妮高一头，明妮干活的时候她就越过人家的肩膀进行监督。即使玛格丽特有笑容，别人也看不见，因为她总是戴着口罩。所有玻璃器皿都要经过她的严格检查，稍有污渍她就放开嗓门大吼：“明妮！”每次都吓得玛丽浑身哆嗦。问题是玛格丽特总能发现污点……



玛丽·库比切克，盖伊实验室技术员。她负责处理海瑞塔的肿瘤样本，并培养了海瑞塔细胞。

图片提供：玛丽·库比切克



玛格丽特·盖伊与实验室技术员明妮，1960年代中期摄于约翰·霍普金斯医院盖伊实验室。

图片提供：玛丽·库比切克

玛丽严格遵循玛格丽特的无菌操作规程，免得挨骂。午饭吃完，玛丽套上一件干净的白大褂，戴上手术帽和口罩，来到自己的操作间，准备处理海瑞塔的样品。盖伊在实验室中央亲手搭了四间气密室，玛丽的就是其中一间。气密室很小，只有一米五见方，门像冰柜的门一样可以密封起来，从而防止外面的空气进入造成污染。玛丽打开杀菌系统，然后从外面看着气密室内充满热蒸汽，这个过程能杀死危害细胞的微生物。待蒸汽消失后，她就走进去将门密封好，然后用水清洗水泥地板，再用酒精擦净工作台。而空气则经过过滤，再从天花板的通风口进入气密室。除菌完毕，玛丽点燃酒精灯，将试管和手术刀在火焰上消毒，手术刀是用过的，因为盖伊实验室经费紧张，不可能每换一个样品就用一把新刀。

待所有的步骤做停当，玛丽才开始操作海瑞塔的子宫颈样本，她一手拿镊子，另一手拿手术刀，仔仔细细地把材料切成一毫米见方的小块。接着她用吸量管把小块都吸起来，逐个放到铺了鸡血凝块的试管里。接着，她给这几十个试管都滴入培养液，让液体盖过血凝块，最后用橡胶塞堵住管口，并照她惯用的方式给试管进行标注，即分别取患者名和姓的头两个字母合成一个新词。

我们知道病人名叫海瑞塔·拉克斯（Henrietta Lacks），因此玛丽用黑笔在试管侧面写了“HeLa”四个字母，接着就把它们统统放进培养室。不用说也知道，培养室也是盖伊所建，靠的是两只手和废物场的资源。他从小就有个本领，会用常人眼中的废物来DIY，做出有用的东西。

1899年，盖伊出生于美国的匹兹堡，家在山上，俯瞰山下的钢厂。工厂烟囱不断喷出煤烟，把他家的小屋搞得像被火烧过一样，浓烟也遮蔽了午后的天空。她母亲种着一片菜地，家里所有的吃食都来自这里。小时候，盖伊就在后山挖出个小煤矿来，每天早上，他拿着锄头爬进潮湿的坑道，为家人和邻居背回一筐一筐的煤，好让他们取暖做饭。

盖伊靠做木工和泥瓦匠念完了匹兹堡大学，取得了生物学学位。他几乎什么都能做，用的都是便宜甚至免费的材料。在医学院的第二年，他把定时照相机安在显微镜上，录下活细胞的动态。整个仪器全部是东拼西凑而成，根本没人能知道他究竟从哪儿搞来的原材料，包括显微镜零件、透镜，以及一架16毫米摄影机，还有从废物场找来的金属废料和旧马达。他在霍普金斯医院停尸房楼下的地下室地上炸出个窟窿，把显微镜基座埋在地里，周围用软木做了一圈缓冲层，这样当地面有车经过，显微镜就不会晃。夜里，他派一名立陶宛来的实验室助手值夜班，助手就睡在显微镜旁的帆布床上，留意相机快门声是否规律，确保拍摄过程一切正常。每隔一小时，他还得起身重新为显微镜调焦。就是用这台照相机，盖伊和他的导师沃伦·刘易斯拍摄了细胞的生长。要知道这是一个非常缓慢的过程，就像花朵生长一样，凭肉眼很难观察到。他们快速放映拍下的图片，这样就可以从屏幕上观看流畅的细胞分裂过程，就像你快速翻书，书页上的图像会连成动画一样。

盖伊花了八年才念完医学院，因为他有好几次不得不中途休学，打工挣钱攒下一年的学费。毕业后，他和玛格丽特用约翰·霍普金斯医院维护人员的宿舍建起他们的第一间实验室。两人花了好几个星期来布线、粉刷、修水管，另外还搭了实验台和柜橱，工程中绝大部分都是自己掏腰包。

玛格丽特谨慎稳重，是实验室的顶梁柱。乔治虽然身材高大，却很调皮，像个孩子似的。工作的时候他穿得干干净净，一回家就换上法兰绒上衣和卡其布吊带裤。周末，他把院子里的大石头搬来搬去，一口气啃12根玉米，并且在车库里囤好几桶牡蛎，好让自己可以随时大快朵颐。他身高一米九三，体重将近98公斤，活像一个退役橄榄球线卫。他以前脊柱变形，为了防止病情恶化曾经做过脊椎融合术，因此如今后背直挺挺的，硬得有点不自然。一个周日，他地下室的酿酒车间发生容器破裂事故。勃艮第葡萄酒冒着气泡喷涌而出，一直漫到马路上，盖伊只是将酒统统冲进地沟，邻居们上教堂经过这里，他还朝他们挥手致意。

盖伊是个停不下来的幻想家。心血来潮就立刻付诸行动，也不管自己在做多少件事。因此他的实验室和家里地下室全是做了一半的机器、进行了一部分的发现，还堆满了从废料场捡的破烂儿，除了他之外谁也不会想到把这些废料用到实验室去。一有主意，别管是在办公桌还是餐桌旁，也不管是在喝酒还是在开车，他都会坐下来，咬着不离左右的雪茄，抄起餐巾纸或者扯下酒瓶标，在上边写写画画。转管培养法就是诞生于这种灵光乍现的时刻，这也是他最重要的发明。

这套装置的主体是一个木制的滚动圆盘，上边有好多洞，是插试管的地方，这套装置上的试管也有个特殊的名字，叫滚动管。这个圆盘转得特别慢，一个小时还不一定能转完两圈，但是却可以像搅拌机一样24小时不停歇，因此盖伊称它为“旋转木马”。盖伊认为转动至关重要，他相信培养液必须时刻保持运动，就像我们身体里的血液和体液一样，必须时刻在细胞周围流动，运送废物和营养。

玛丽终于完成了海瑞塔样本的切割，她将小块样本分别加入滚动管，然后拿到培养室，将滚动管一支支塞到圆盘的孔里，按下开关。盖伊发明的机器就在她的注视下开始缓缓转动。

第一次进行镭治疗之后，海瑞塔在医院里休养了两天。医生对她进行里里外外的检查，按压她的腹部，给她的膀胱更换导尿管，检查她的阴道和肛门，还进行抽血检查。在她的病历上，医生写道：“30岁黑人女性，休养状况平静，没有明显烦躁情绪。”接着又写道，“患者今晚感觉良好，精神不错，准备出院。”

出院前，医生让海瑞塔再次躺好，踏上脚蹬，取出镭管。他说：你可以回家了，如果有异常状况就和诊所联系。他还嘱咐海瑞塔两周半之后回来进行第二次放射性镭的治疗。

在实验室那边，自从海瑞塔的细胞被放进培养室后，玛丽每天继续例行公事地给操作空间消毒，然后开始一天的工作。她向管里瞅瞅，苦笑着对自己说：看，什么也没长，真意外啊。然而海瑞塔出院后两天，玛丽发现试管底部的血块边缘出现了一圈白白的像煎鸡蛋白一样的东西。这是细胞在生长的迹象，可玛丽没当回事，因为之前也遇到过能苟且活上几天的细胞。

但实际上，海瑞塔的细胞绝不仅仅是“苟活”，它们长势很快，隔天早上数量已经增加了一倍。玛丽将试管里的内容物分成两半，给它们更多生长空间，结果不到24小时细胞数目又加倍了。她很快尝试将细胞分成四份，然后六份，结果，别管玛丽给它们多少空间，海瑞塔的细胞都能把它们填满。

此时，盖伊认为还不是庆祝的时候，他对玛丽说：“这些细胞随时有可能死掉。”

细胞证明他的话是错的。它们以这帮科研人员前所未见的势头持续生长，每24小时数量加倍一次，细胞大批增加，很快就达到百万个。玛格丽特说：“简直像杂草一样。”这些病灶组织的细胞长得比健康细胞快20倍，健康细胞没几天就死光了，可是海瑞塔的癌细胞似乎能永无止境地长下去，只要有营养和温暖的环境就可以。

不久，乔治·盖伊向几个比较亲密的同事透露了这件事，说自己的实验室可能培养出了第一种永远不死的人类细胞。

同事们听了都问盖伊：我能要点吗？盖伊回答：好。

05 “黑色已经在我身体里扩散得到处都是了”（1951）

海瑞塔的细胞在实验室里旺盛生长，但海瑞塔对此一无所知。出院后，她的生活又一如从前。她从没喜欢过城市，几乎每个周末都带着孩子回到克洛弗镇。在那里，她要么打理烟草地，要么整小时整小时地坐在屋子门口台阶上搅拌奶油。镭的治疗会引发恶心、呕吐、虚弱和贫血，但没有任何记录显示海瑞塔出现过副作用，也没人记得她抱怨过身体不适。

不在克洛弗的时候，海瑞塔就整天为戴和孩子们及来访亲戚做饭。她做的米布丁、炖菜和猪肠人人称道，家里炉子上也总是热着一锅一锅的肉丸意大利面，好让来访客人随时享用美餐。戴要是不上晚班，就会陪海瑞塔待在家里，等孩子都上床了，他俩就一边玩牌一边听广播里放的本尼·史密斯（Bennie Smith）蓝调吉他。如果戴要出去上夜班，海瑞塔和萨蒂就悄悄等着，一听到戴的关门声，两人就一齐数到一百，然后嗖地跳下床，换上舞服，蹑手蹑脚地溜出门，省得把孩子吵醒了。姐妹俩一出家门就边扭边尖叫，连蹦带跳，一头扎进亚当斯和双子松酒馆的舞池。

“我俩当年跳得可真够猛的，”多年后，萨蒂对我说，“跳舞的欲望真是难以抑制。那音乐让人神魂颠倒。有两步舞，我们可以从屋子这头儿跳到那头儿，还有蓝调，我们和着音乐缓缓摇摆，有时候有人投个钢镚儿点个慢歌，哦上帝，我们准保会冲过去扭转起来。”她像小姑娘一样咯咯地笑起来，“那时候可真好。”萨蒂和海瑞塔长得都很漂亮。

海瑞塔长着胡桃色的眼睛、雪白的牙齿和饱满的双唇。她身体结实，长着方下巴和翘臀，腿又短又壮，她的手因为在烟草地和厨房的劳作而变得粗糙。她不留长指甲，省得揉面的时候面粘在指甲缝里，但她总不忘记给指甲涂上深红色指甲油，好和脚趾头的颜色相配。

海瑞塔花很多时间打理指甲。她总穿着心爱的丝衬裙坐在床上，头发高高地卷在头顶，手里拿着指甲油，给指甲补好掉色的部分，再刷上新的颜色。这件衬裙是她的最爱，每天晚上海瑞塔都要用手把它洗干净。她从不穿裤装，只要出门几乎一定会套上精心熨烫的裙子和衬衫，穿上小巧的露趾高跟鞋，再用小卡子把头发高高地别在头顶。“她的头发就好像在朝着脸庞跳舞”，萨蒂总是这样形容。

“海妮让日子活起来——和她在一起有无穷的乐趣，”萨蒂对我说的时侯，目光上扬，盯着天花板，“海妮喜欢所有人。她能激发出每个人美好的一面。”

只有一个人例外，海瑞塔对表哥盖伦（Galen）的妻子埃塞尔（Ethel）束手无策。盖伦一家最近刚从克洛弗搬到特纳车站，埃塞尔对海瑞塔简直恨之入骨，兄弟姐妹们都说她是嫉妒。

“我想这也不能完全怪她，”萨蒂说，“盖伦，就是她丈夫，明显更喜欢海瑞塔。上帝，简直是跟屁虫！海妮去哪儿他就跟到哪儿，只要戴出去上班，他就千方百计腻在海妮家。上帝，埃塞尔嫉妒死了，对海妮恨得要命。总显得火冒三丈，像要动手打人。”因此如果海瑞塔和萨蒂在酒吧看见埃塞尔，便咯咯笑着从后门溜出去，换家酒吧待着。

不出去跳舞的时候，海瑞塔、萨蒂和萨蒂的姐姐玛格丽特会在海瑞塔的客厅里玩宾果游戏（bingo chips，一种靠碰运气取胜的游戏），为了一罐子钢镚儿又叫又笑，海瑞塔给宝宝小戴维、黛博拉和乔则在桌下地毯上玩筹码。劳伦斯当时快16岁了，已经离开家过自己的生活。只有一个孩子不同，既没在家里，也没出去过活，这就是海瑞塔的大女儿埃尔西。

海瑞塔生病前，每次回克洛弗都带着埃尔西。海瑞塔早早下地干活，埃尔西则坐在房子门前的台阶上，凝望远山和日出。她长得很美，眉目精致，很有女人味，像妈妈一样。海瑞塔亲手给女儿做衣服，衣服上点缀着蝴蝶结，她还常花几个小时的时间为女儿梳头，把那长长的棕色鬈发编成辫子。埃尔西从不张口说话，只会伸出双手在面前挥舞，同时发出呱呱啾啾的鸟叫声。她长着一双栗色的大眼睛，所有人都会不自觉地盯着她的眼睛看，想洞悉她美丽的脑袋里究竟在想些什么。可埃尔西只会直勾勾地回望他们，眼神充满恐惧和忧伤，只有海瑞塔把她抱在怀里轻轻摇晃的时候，她才能平静下来。

有时埃尔西在地里猛跑，追赶野火鸡，要么就抓住家里骡子的尾巴对它一顿痛打，直到劳伦斯把她拽开才肯罢手。海瑞塔的表兄彼得（Peter）总说，上帝一定从埃尔西出生就保护着她，不然为什么骡子从不伤害她？要知道这可是一只蛮不讲理的畜生，它会像疯狗一样对着空气连咬带踢，可它似乎冥冥之中知道埃尔西是特殊的。尽管如此，埃尔西在成长的过程中，不断跌跤，总往门上和墙上撞，还会在炉子上烫伤自己。海瑞塔时常叫戴开车带自己和埃尔西去参加基督教复兴派集会，趁此机会让帐篷里的牧师把手放在埃尔西的身上为她治疗，可惜并未见效。回到特纳车站，埃尔西有时也会冲出家门，在街上狂奔尖叫。

等到海瑞塔怀上乔，埃尔西已经长大，加上家里添了两个小宝宝，海瑞塔实在照顾不过来了。医生建议最好的办法就是把埃尔西送走。于是她住进巴尔的摩南边约一个半小时车程的克朗斯维尔州立医院（Crownsville State Hospital），也就是以前的“黑人疯人院”。

海瑞塔的兄弟姐妹们都说，自打埃尔西被送走的那一天，海瑞塔心里的一部分也死去了，这件事对她的打击比任何事都大。后来将近一年，海瑞塔每周让戴或其他亲戚开车，把她从特纳车站带到克朗斯维尔，只为了和埃尔西坐上一会儿。埃尔西总抱着她大哭，母女俩互相抚摸彼此的头发。

海瑞塔看孩子有一套，只要她在，孩子们就又乖又安静。可她前脚一踏出家门，劳伦斯就立马开始调皮捣蛋。天气好的时候，他会跑到特纳车站的旧码头玩耍，这可是海瑞塔明令禁止的。码头几年前发生了火灾，烧得只剩些高木桩，孩子们正好可以从上边跳到水里去。萨蒂的一个儿子有一次跳下去的时候一头撞在大石头上，差点没淹死；而劳伦斯几乎每次回来都眼睛发炎，所有人都说斯帕罗斯角的工厂污染了河水。海瑞塔只要一听说劳伦斯又跑到码头去了，便冲过去把他从水里拎出来，劳伦斯就免不了一顿皮肉之苦。

“我的上帝啊，”萨蒂说，“有一次海妮是拿着鞭子去的。真的，上帝，我从没见过她这么凶过。”实际上这几乎是人们唯一一次见海瑞塔发火。萨蒂说：“她可真厉害，什么也不怕。”

一个半月以来，整个特纳车站没人知道海瑞塔病了。这事儿很容易瞒过去，因为她只需要回医院一次，做点后续检查，并进行第二次

镭治疗。医生对他们观察到的治疗效果非常满意：第一次治疗后，她的子宫颈略显红色，而且有点发炎，但癌症区域确实变小了。尽管镭治疗立竿见影，但她还是得做X射线治疗，这就意味着在接下来的一个月，海瑞塔必须每个工作日都往医院跑。她不得不求助了，因为自己家离约翰·霍普金斯医院有20分钟车程，戴晚上工作，很晚才能把她接回来。她想走到离医院只有几条街的表姐妹玛格丽特家，在那儿等着，戴下班后再把她接回来。但首先，她得把生病的消息告诉玛格丽特和萨蒂。

在特纳车站一年一度的狂欢节上，海瑞塔告诉姐妹们她得了癌症。当时，三人像从前一样爬上摩天轮，等她们高得可以越过斯帕罗斯角看到远方的大海，摩天轮停止了转动，她们前后晃动双腿，享受着清凉的春风。

“你们记得我说过我长了个肿块吗？”她问。姐妹们点点头。“我得了癌症，”海瑞塔继续说，“这阵子一直在约翰·霍普金斯医院治病。”

“什么？！”萨蒂瞪着海瑞塔，突然感觉一阵眩晕，差点从摩天轮座椅上掉下去。

“没什么大不了的，”海瑞塔说，“我不会有事的。”

海瑞塔的说法在当时看似是对的。她的肿瘤经过放疗已经彻底消失。在医生看来，海瑞塔的子宫颈又恢复了正常，其他地方也没有出现癌症迹象。她的医生对治疗效果信心十足，因此海瑞塔第二次去做镭治疗时，医生还顺便给她的鼻子做了手术，矫正了从小一直引起鼻窦炎和头痛的鼻中隔偏曲。海瑞塔将开始全新的生活，放疗只是为了确保她身体的任何角落都没有残留的癌细胞。

第二次镭治疗结束后两周，海瑞塔来了例假，然而这次，经血量特别大，而且一直不停。3月20日，出血已经持续了几个星期，海瑞塔的放疗如期开始，戴要每天早上把她送到约翰·霍普金斯医院。海瑞塔换上病号服，在治疗桌上躺好，一台巨大的仪器挂在房顶，向下照着她。医生将几块铅片塞进她的阴道，以保护结肠和脊柱下段不受辐射。第一天，这位医生在对应她子宫两侧的腹部皮肤上用墨水点了两个暂时的黑点，好确定照射的大体位置，治疗中为了避免灼烧同一块皮肤，每天会在两点间进行交替。

每次完成治疗，海瑞塔就换回自己的衣服，走几条街到玛格丽特家，等戴半夜来接她。治疗的第一周，她和玛格丽特每天都会坐在门廊里玩牌或者玩宾果游戏，男人、兄弟姐妹和孩子都是她们的话题。那一阵，化疗除了给每天的生活带来一些麻烦，似乎没有任何其他影响。海瑞塔终于停止出血，至于治疗有没有带来不适，她从未向任何人提起。

事情并非一切顺利。放疗快结束的时候，海瑞塔问医生她什么时候能恢复健康，因为她还想要孩子。她不知道，治疗已经让她完全失去了生育能力。

根据约翰·霍普金斯医院的规定，对治疗可能造成的不孕，病人在治疗前有知情权。霍华德·琼斯也说，他和特林德医生一直以来对所有病人都是这么做的。事实上，在海瑞塔来霍普金斯医院治疗前一年半，特林德医生就曾写过一篇关于子宫切除术的论文，在里面明确陈述：

子宫切除术会对女性——尤其是年轻女性造成极大的心理影响。患者必须充分了解后果，医生有义务对病人简要解释种种后遗症，包括不孕……在让患者了解事实后，还应给予足够的时间理解相应后果，这种做法是有益的……应让病人在手术前调整自己的心态，这远比麻醉醒来发现事已成定局要好得多。

可这一回却阴差阳错地出了意外。在海瑞塔的医疗记录中，一位医生写道：“告知病人治疗已造成不孕。病人表示如果预先知情，则会放弃治疗。”但这时已经太晚了。

事情还没有完。X射线治疗三周后，海瑞塔感觉体内灼烧，每次排尿，都感觉尿里像掺着碎玻璃那么疼。戴说他最近的小便也不正常，一定是海瑞塔把她去约翰·霍普金斯治的病传给他了。

“我觉得事实正好相反，”琼斯医生为海瑞塔做了检查，在她的病历上写道，“总而言之，病人目前……除了放疗反应以外，还感染了急性淋病。”

然而，过不多久海瑞塔就顾不上为戴在外面寻花问柳而烦恼了。那段去玛格丽特家的路显得越来越长，并且一到她家，海瑞塔就什么

也不想做，只想睡觉。有一天她差点就晕倒在路上，后来花了将近一个小时才走完这段短短的路程。从那之后，她只好改乘出租车。

一天下午，海瑞塔躺在沙发上，撩起衬衫给玛格丽特和萨蒂展示治疗在她身上留下的痕迹。萨蒂倒吸一口凉气：海瑞塔从胸部到骨盆的皮肤全被放射线烧得焦黑。其他部分还和以前一样，是原本的褐色。

“海妮，”萨蒂轻声说，“他们把你都烤黑了。”

海瑞塔只是点点头，说：“上帝，我觉得这黑色已经在我身体里扩散得到处都是了。”

06 “有个女的来电话了”（1999）

从德夫勒老师口中听说海瑞塔的故事之后，一晃过了11年。27岁生日那天，我无意中看到一本“海拉癌症控制研讨会”论文集。研讨会是在全美历史最为悠久的黑人大学之一——亚特兰大莫豪斯医学院（Morehouse School of Medicine）召开的。研讨会以“海瑞塔”命名，借以表达对这位女士的敬意。它的组织者是莫豪斯医学院妇科教授罗兰·帕蒂略（Roland Pattillo），他也是乔治·盖伊收过的少数几个非洲裔美国学生之一。

我拨通了罗兰·帕蒂略的电话，想知道他对海瑞塔有多少了解，我告诉他自己正在写一本关于她的书。

“真的吗？”他笑了，笑声低沉而缓慢，仿佛在说：噢，孩子，你根本不知道这意味着什么。“海瑞塔的家人不会理你的，海拉细胞可把他们整惨了。”

“你认识她的家人？”我问，“能帮我联系一下吗？”

“我确实有他们的联系方式，但是你必须回答我几个问题，首先给我一个充分的理由。”

在接下来的一个小时内，帕蒂略对我进行了严格的审问，好充分了解我的意图。我告诉他自己为什么一直热衷于海拉细胞，他不停地嘀咕叹气，不时发出“嗯……”、“好……”的声音。

最后他说：“如果我没搞错，你是白人吧？”

“这么明显吗？”

“是的，”他说，“你对非洲裔美国人和科学发展之间的关系了解多少呢？”

我像在历史课做口头报告的乖学生一样，给他讲了塔斯基吉（Tuskegee）梅毒研究的例子：这件事发生在上世纪30年代，在塔斯基吉研究所工作的美国公共卫生局研究人员决定研究梅毒从感染开始如何致人死亡。他们招募了上百名患有梅毒的美国黑人男性，观察他们慢慢地、痛苦地死去，后来医学界明明已经确定青霉素可以治愈梅毒，实验仍然没有停止。没有一个受试者提出质疑。他们没钱，也没受过教育。研究者又给他们开出了诱人的报偿，包括免费体检、白吃白喝、车接进城，他们死后家人还能得到50美金的丧葬费。之所以选择黑人来进行这项研究，是因为研究者们像当时的许多白人一样，都认为黑人是被“梅毒严重侵染的种族”。

直到上世纪70年代，塔斯基吉研究才为民众所知，但几百名受试者已经为研究失去了生命。消息如天花一般在黑人群体中迅速传开：原来医生一直在拿我们黑人做实验，他们一直在欺骗我们，对我们的死袖手旁观。到后来甚至谣言四起，说医生实际上为了研究给黑人注射了梅毒。

“还有别的吗？”帕蒂略嘟囔着。

我告诉他我听说过所谓的“密西西比阑尾切除事件”，是医生对贫穷的黑人女性实施不必要的子宫切除术，从而阻止黑人生育，并给年轻医生练手的机会。除此之外，我还知道镰状细胞贫血症缺乏研究经费，因为得这种病的几乎全是黑人。

“很有意思，你电话打得正是时候，”他说，“目前我正在组织下一届海拉大会，刚才电话铃响的时候，我实际上刚刚坐下来，在电脑上打出海瑞塔·拉克斯几个字。”我们俩都笑了，说这一定是某种暗示，也许海瑞塔的在天之灵想让我俩能对上话。

“黛博拉是海瑞塔的小女儿，”他的语气听起来仅仅是在陈述事实，“家里人都叫她黛尔（Dale）。她现在快50岁了，还在巴尔的摩，有了自己的子孙。海瑞塔丈夫还活着，现在大约84岁，时不常去约翰·霍普金斯医院看病。”最后这句话听起来略带调侃。

“你知道海瑞塔有个患癫痫病的女儿吗？”

“不知道。”

“海瑞塔刚去世她就死了，才15岁。黛博拉是活着的孩子们唯一一个女儿，”他说，“最近她差点中风，因为好多人纠缠她，成天问她母亲的死和她母亲那些细胞，把她搞得很痛苦。我不想像他们那样，再去雪上加霜地折磨她。”

我刚要开口，他突然打断我说：“我得走了，病人等着我呢。我还没想好要不要帮你联系她的家人。但你说的目的我都相信，我想你很诚实。先想想再说，你明天再打来吧。”

经过三天的盘问，帕蒂略终于答应把黛博拉的电话号码给我。但首先，他说，你需要知道几件事。他压低嗓音，急匆匆地告诫我在和黛博拉打交道的时候应该做什么、不该做什么：不要咄咄逼人；要坦诚；不要太严肃；不要强迫她做任何事；不要居高临下，她最讨厌这个；要有同情心，别忘了她为海拉细胞承受了多少压力；要有耐心，“这比什么都重要”，他最后说。

挂上电话，我捏着帕蒂略罗列的注意事项，拨通了黛博拉的电话。电话接通了，我开始在屋里踱步。一个女人拿起电话轻声说了声“你好”，我脱口而出：“你接电话了，我太激动了，这几年我一直盼着和你说话！我在写一本关于你妈妈的书！”

“什么？”她说。

我不知道她几乎已经聋了，很大程度上得靠读唇语来理解他人的话语，而且一旦别人说话太快，她就跟不上了。

我深深吸了口气，重新开始，这一次尽量发音清晰。

“嗨，我叫丽贝卡。”

“你好吗？”她的声音疲惫却不失亲切。

“能和你说话我很高兴。”

“嗯。”她说，像是已经听过这句话好多遍了。

我把刚才的意思重复了一遍，说我想写一本关于她母亲的书，然后告诉她说我觉得特别奇怪，尽管她母亲的细胞对科学这么重要，然而似乎没人知道她母亲的故事。

黛博拉沉默良久，突然大喊：“没错！”她笑了，一下打开了话匣子，好像我们早已熟识。“所有人都在谈论她的细胞，根本没人管她叫什么，甚至连有没有这个人也不知道。谢天谢地！要是有这么本书就太棒了！”

我完全没料到她是这种反应。

我生怕说错了话让她停下，于是只简单地答了句：“太好了。”实际上从这时候开始就成了她一个人的独白。我一个问题也没问，只是以最快的速度把听到的东西都记下来。

黛博拉把一生的故事压缩成45分钟，其叙述混乱不堪，没有逻辑，没有顺序，想到哪儿说到哪儿，从上世纪20年代到90年代，从她爸爸讲到爷爷、表兄弟姐妹，再到她妈妈，甚至还有陌生人。

“从来没人跟我提过半个字，”她说，“我是说，我妈妈的衣服去哪儿了，鞋去哪儿了，她的表和戒指都给人偷了。是在我弟弟杀了那个男孩之后。”她讲到一个男人，没提名字。“他不该偷我妈妈的病历和验尸报告。他在阿拉巴马关了15年。现在他说约翰·霍普金斯医院杀了我妈，还说那些白人医生拿我妈做实验，就因为我妈是黑人。”

“我崩溃了，”她说，“再也受不了了。现在慢慢恢复说话了，两个星期里我差点中风两次，都是因为我妈的细胞。”

接着她话锋一转，突然开始痛陈家史，其间提到一个“黑人疯人院”，还说她妈妈的曾祖父以前是奴隶主。“我们都是混血。我妈妈的一个姐妹成了波多黎各人。”

她喋喋不休地说：“我再也受不了了，我们现在还能相信谁？”她说她现在最想知道的就是妈妈的故事，还有妈妈的细胞究竟为科学做了什么贡献。几十年来，人们总是信誓旦旦地向她保证，有机会一定讲给她听，但从来没人兑现。“我简直烦死了，”她说，“你知道我想要什么吗？我只想知道，我妈闻起来是什么味道。我这一辈子一

无所知，连那些最平常的小事也不知道。她喜欢什么颜色？她喜欢跳舞吗？我喝没喝过她的母乳？上帝啊，我真的很想知道。但是谁也不跟我讲。”

她笑了，继续说：“告诉你一件事，这故事还没完呢。姑娘，你算是选对了。太有戏剧性了，足够写三本书的！”

接着有人走进她家的前门，只听她在电话那头大喊：“早上好！有我的信吗？”听起来有点惊慌，“哦我的上帝！哦不！真的有信吗？！”

“好了，丽贝卡小姐，”她说，“我得走了。你星期一再打给我，一定？好，亲爱的。上帝保佑你。再见。”

说完她就挂上电话，我呆住了，话筒还挂在脖子上，疯狂地记下对话中不懂的东西，比如：弟弟=凶手，信=坏事，男人偷了海瑞塔的病历，还有黑人疯人院。

星期一，我如约给黛博拉打电话，但这一次她听起来判若两人。她的声音沉闷，听起来沮丧而含糊，像吃了很多镇静剂。

“我不接受采访，”她语无伦次地嘀咕着，“你别再来纠缠我。我兄弟们说我该自己写这本书，但我又不是作家。抱歉。”

我想说点什么，却被她打断：“我不能再说了。你只能试着说服我家那些男人。”说完她给我三个电话号码，一个是她爸爸的，一个是大哥劳伦斯的，还有哥哥小戴维的寻呼机。“大家叫他桑尼。”说完她就挂断了电话。在之后的一年，我再也没听过她的声音。

我开始每天给黛博拉、她哥哥和她父亲打电话，但是没人应答，我只好留言。几天之后，戴的家里终于有人接电话了，是个小男孩，连招呼也不打，只是冲着话筒喘气，背景里充满喧闹的嘻哈音乐声。

我说我找戴维，男孩说了声“好”，就扔下电话。

“叫爷爷来！”他大吼，接着是长长的停顿，“很重要，叫爷爷来！”

没有回答。

“有个女的来电话，”他继续吼道，“快点……”

他又开始对着话筒吹气，这时候另一个男孩提起分机，说了声“你好”。

“嗨，”我说，“可以找戴维接电话吗？”

“你是谁？”他问道。

“我叫丽贝卡。”我说。

他把话筒从嘴边移开，喊道：“叫爷爷来，有个女的来电话了，想问他妻子细胞的事。”

多年之后我才明白，这个年轻人为什么听到我的声音就知道我打电话的原因——白人只会为了一件事找戴，那就是海拉细胞。不过我当时很纳闷，觉得自己一定是听错了。

一个女人提起电话：“请问你有什么事？”听起来既严肃又不客气，仿佛在暗示：我可没空跟你聊这个。

我说希望能和戴维聊聊，她问我是谁，我再次回答“丽贝卡”，怕多说一点她就会挂断电话。

“你等会儿。”她叹了口气，放下话筒。“拿给戴，”她对一个孩子说，“跟他说是长途，一个叫丽贝卡的人想打听他老婆的细胞。”

孩子抓过电话，扣在自己耳朵上，跑去找戴。半天没有声音。

“爷爷，起来，”孩子轻声说，“有人打电话打听你妻子。”

“谁……”

“起来，有人打电话打听你妻子的细胞。”

“谁？哪儿？”

“你妻子的细胞，电话……起来。”

“她细胞在哪儿？”

“这儿呢。”男孩说。接着把电话交给戴。

“喂？”

“嗨，是戴维·拉克斯吗？”

“对。”

我报上姓名，对他解释我的意图，还没来得及说几句，他先沉沉地叹了口气。

“怎么了，”他嘟嘟囔囔，带着浓重的南方口音，口齿不清，像中风过一样，“你有我妻子细胞？”

“是的。”我猜他想问我是不是来打听他妻子的细胞。

“真的？”他突然振作起来，警惕地说，“你有我妻子细胞？她知道你电话来？”

“对。”这次我以为他是在问我黛博拉知不知道我打电话。

“那就让我老婆的细胞和你讲，别再来烦我，”他生气地说，“你们这样的人我受够了。”电话断了。

07 细胞培养的生与死（1951）

1951年4月10日，海瑞塔放疗已经三周了，乔治·盖伊出现在电视上，这是巴尔的摩WAAM电视台录制的一期特别节目，专门介绍他的发现。伴着富有戏剧性的背景音乐，主持人宣布：“科学家相信癌症可以被治愈，今晚我们就将了解来龙去脉。”

镜头转向盖伊，他正坐在一张桌子前，背后的墙上挂满了细胞的照片。他长着一张长脸，面容英俊，鼻子挺拔，戴着黑塑料框双焦点眼镜，还留着查理·卓别林（Charlie Chaplin）一样的小胡子。他直挺挺地坐着，花呢西服熨得笔挺，胸前口袋塞着一块白手帕，头发油亮整齐。他的目光飞快地躲开镜头，然后开始拿手指敲击桌面，同时目光再次盯着镜头，面无表情。

“组成我们身体的正常细胞特别小，5000个才能盖满一个针尖，”他声音有点过于洪亮，嗓音拘谨，“这些细胞如何变成癌细胞，还是一个未解的谜。”

他用小木棍指着一幅示意图，给观众讲解了细胞结构和癌细胞的基本知识，还放了细胞的动态影片，那些细胞的边缘不断向周围的空间蔓延，从屏幕上缓缓爬过。他放大了其中一个癌细胞，只见细胞呈圆形，边缘光滑，过了一会儿开始剧烈颤动，最后突然分裂成五个癌细胞。

演示之后，他说：“现在我要给大家展示一个瓶子，里面是我们培养的大量的癌细胞。”他从桌上拿起一个500毫升的玻璃瓶，很可能里面装的就是海瑞塔的细胞，他把瓶子晃了几晃，说他的实验室正在用这些细胞研究如何攻克癌症。他说：“通过这些基础研究，我们很可能最终找到破坏甚至彻底清除癌细胞的方法。”

为了更快地实现这个预言，盖伊慷慨地把海瑞塔的细胞寄给所有要用它们做癌症研究的科学家。今天，邮寄活细胞已经是家常便饭，但当时却从没有人这么做过。盖伊把几滴细胞培养液滴在试管里，让

它们刚好能短期存活，然后把这些试管送上飞机。有时飞行员或乘务员会把试管插在上衣口袋里，这样细胞就好像仍然生长在接近体温的培养箱里。如果细胞必须放在货舱里，盖伊就在冰上钻洞，然后把试管插进去，以免细胞温度过高，最后再把整块冰放到塞满木屑的硬纸盒里。一切就绪，盖伊就联系收细胞的人，提醒他们细胞即将“转移”到他们的城市，让他们做好准备领取包裹，并以最快的速度搬回实验室去。假如一切顺利，细胞将在新的地方繁衍。如果失败了，盖伊就再补寄一批。

细胞就这样被送到得克萨斯、纽约、阿姆斯特丹、印度和其他许多地方。收到细胞的科学家再把细胞分给更多的人，然后继续传递。海瑞塔的细胞甚至被装在鞍袋里，由骡子驮着运往智利的山区。盖伊四处奔波，从一个实验室飞到另一个实验室，演示他的细胞培养技术，帮别人筹建新的细胞培养实验室，每次出门他总要在上衣口袋里揣上几管海瑞塔的细胞。其他科研人员来盖伊实验室学习技术，也总能得到一两管。在盖伊和一些同事的通信中，他们开始把这些细胞称作他“珍贵的宝贝”。

海瑞塔的细胞之所以珍贵，是因为有了它，科学家就可以做那些不能在活人身上进行的实验。他们把海拉细胞分装成许多份，让它们接触数不清的毒素、辐射和感染源。他们用各种药物对细胞进行狂轰滥炸，希望找到一种灵药，既能杀死恶性细胞又能保证正常细胞毫发无伤。他们把海拉细胞注射到免疫缺陷的大鼠体内，让它们长出和海瑞塔相似的肿瘤，从而研究免疫抑制和癌细胞生长。即使细胞在实验过程中死了也不要紧，科学家只要再从冻存管里取点细胞，重新开始就好了，因为海拉细胞可以无限繁殖。

尽管海拉细胞已经被运到世界各个角落，尽管新研究如雨后春笋层出不穷，但媒体从来没有关注过神奇的海拉细胞是怎么来的，也没有任何消息说这些细胞有可能帮人类攻克癌症。盖伊上电视那次，他对海瑞塔和细胞的名字只字未提，因此观众也对“海拉”一无所知。但即使他们知道了，估计也不太会放在心上。几十年来，媒体一直报道说：细胞培养技术将拯救人类于疾病的困扰，人类将借助它获得永生，但到1951年已经没人信这话了。在大家看来，细胞培养与其说是一项科学奇迹，还不如算是恐怖科幻电影里的玩意儿。

细胞培养的故事开始于1912年1月17日，那一天美国洛克菲勒研究所的法国医生亚历克西·卡雷尔（Alexis Carrel）宣布培养出了“长生不死的鸡心”。

从19世纪末开始，科学家就开始尝试培养细胞，但不论什么样品最终都难逃一死。很多科学家因此认为组织脱离了人体就无法存活。可卡雷尔决心证明这些人都错了。他在39岁就发明了血管缝合术，接着利用这种技术实施了人类首次冠状动脉搭桥术，并发明了器官移植的方法。他希望有一天能在实验室培养出完整的器官，然后把肺、肝脏、肾脏和其他组织存在巨大的仓库里，再寄到世界各地去实施器官移植。不过首先，他试着培养了一块鸡心切片，结果出人意料地获得了成功。鸡心细胞持续跳动，像在鸡体内一样。

几个月之后，卡雷尔由于血管缝合术和器官移植方面的贡献赢得了诺贝尔奖，这让他一夜成名。这次获奖和他培养鸡心毫无关系，但是媒体报道中却把这件事和他的器官移植贡献相提并论，好像他发现了不老泉似的。全球新闻都用头条报道：

卡雷尔的研究又创新奇迹，有望阻止衰老！……
科学家培养出不死的鸡心……
死亡或许不再是宿命

科学家都说卡雷尔的鸡心细胞是上世纪最重要的科学进展之一，另外，细胞培养将揭开一切生命之谜，从饮食、性爱，到“巴赫的音乐、弥尔顿的诗歌和米开朗基罗的艺术天分”。卡雷尔是科学界的救世主。报纸把他的培养基称作“长生不老药”，宣称如果用它洗澡可能获得永生。

可卡雷尔对让全体人类获得永生没有兴趣。他是优生论者：在他看来白人是优越的种族，器官移植和生命的延长都是为了保护白人，他认为白人受到智力逊色的人和下等人的污染，也就是那些贫穷、没受过教育的人和有色人种。他觉得应该让有价值的人永生，让其他人都死去或者强制绝育。后来对希特勒种族清洗所采取的“积极措施”，卡雷尔更是大加赞赏。

媒体疯狂地报道卡雷尔的工作，他那些古怪的举止正合他们的胃口。他是个身体敦实、说话飞快的法国人，两眼颜色不一，一只是褐色，另一只是蓝色，出门总戴着手术帽。他错误地认为光线会杀死体

外培养的细胞，因此他的实验室看起来活像三K党照片的负片，技术人员在工作的时候都要穿上长长的黑袍子，整个脑袋被罩在黑帽子里，只露出两只眼睛，所有人坐在黑椅子上，在黑色的桌上操作，房间看不见影子，因为地板、天花板、墙壁都给涂成了黑色。唯一的光亮来自一扇落满尘土的小天窗。

卡雷尔还是个神秘主义者，他相信人有心灵感应和预知未来的能力，认为人如果进入假死状态就能活上好几百年。最终他把自己的住所改成了一座教堂，开始宣扬医疗奇迹，还对记者说自己梦想去南美当独裁者。其他科学家对他避而远之，批评他背离科学，但许多美国白人还是很买他的账，在他们眼里，卡雷尔是一个天才，一个精神导师。

《读者文摘》杂志刊登了卡雷尔一篇文章，文中对女性建议说“丈夫不该被纵欲的女性所诱惑而和她做爱”，因为性会让人头脑枯竭。在畅销书《神秘的人》（Man, the Unknown）中，他倡议美国修改宪法中关于人人平等的条款，说这根本就是“错的”。“在法律面前，心智脆弱的人和天才根本不该平等，”他写道，“那些愚蠢、懒惰、智力不健全、注意力不能集中的人没权利享受高等教育。”

他的书卖了200多万本，被译成20种语言。他的演讲总是人满为患，有时甚至需要防暴警察维持秩序，驱走无法进入会场的信众。

然而这么多年来，媒体和公众始终为卡雷尔的不死鸡心而痴迷。每年新年到来之际，《纽约世界邮报》总会给卡雷尔打电话，询问细胞是否完好；几十年来，每到1月17日，卡雷尔和他的助手们都会身着黑西装站成一排，冲着细胞高唱生日快乐歌，报纸和杂志喋喋不休地重复同样的故事：

鸡心细胞存活十周年……
十四年……二十年……

每次，报道都宣称这些细胞会改写医学史，尽管从来没有兑现过。同时，卡雷尔关于这些细胞的言论也越来越荒谬。

他说这些细胞“会膨胀得比整个太阳系还大”。《文学文摘》杂志说细胞的面积可能已经可以“覆盖整个地球”，英国一份小报甚至说细胞“会形成一只大公鸡……大到一步就可以迈过大西洋。这只鸟

大得要命，当它蹲在我们这个渺小的地球上，看起来就像一支风向标。”好多畅销书都警告组织培养的危险：其中之一预言说不久之后70%的婴儿都将来自体外细胞培养；另一本更夸张地想象，组织培养将制造“黑巨人”和两个头的癞蛤蟆。

真正刺激了美国人，让他们对细胞培养生出恐惧的是上世纪30年代的广播惊悚系列剧《熄灯》（Lights Out）。在其中一集中，虚构的艾伯茨博士（Dr. Alberts）在他的实验室培育出一只不死的鸡心。鸡心生长失控，像电影《陨星怪物》（The Blob）中的怪物一样占据了城市街道，把行进路上遇到的人和物全部吞噬掉，仅仅两个星期，整个国家都给毁了。

而现实中，鸡心细胞的长势就没这么乐观了。事实上，最初的细胞可能根本没活多久。卡雷尔后来因为和纳粹合作而遭到审判，在候审期间去世了。几年后，科学家伦纳德·海弗利克（Leonard Hayflick）对他的鸡心产生了怀疑。没人能重复出卡雷尔的实验，而且这些细胞似乎违背了一条基本生物学规律：正常细胞只能分裂有限次数，然后就会走向死亡。海弗利克对卡雷尔的实验进行了调查，发现其实最初加入培养基的鸡心细胞很快就死去了，也不知是出于无心还是有意，卡雷尔后来每次给细胞加入研磨组织做成的“胚胎汁”时，都会同时加入新的细胞。他的至少一位前助手证实了海弗利克的质疑。遗憾的是，这个观点永远都不能被验证了。因为在卡雷尔去世两年后，他的助手就把这些大名鼎鼎的鸡心细胞随手给扔了。

总之，1951年，海瑞塔细胞在盖伊实验室生长，此时距离卡雷尔鸡心神话的破灭只有五年，所谓永生的细胞在公众心中的名声已经被破坏了。组织培养是种族主义和纳粹的玩意儿，是令人不寒而栗的科幻小说，是骗人的万金油，没什么值得欢欣鼓舞的。事实上，根本没人关注它。

08 “痛苦的病人”（1951）

6月初，海瑞塔反复对医生说她觉得癌症在扩散，她能感觉到癌细胞在体内蔓延，但医生却查不出任何异常。“患者表示自己感觉良好，”一个医生在她的病历上写道，“但持续抱怨下腹部有轻微异常……没有复发迹象。一个月后复查。”

海瑞塔似乎从未质疑过医生的诊断，像上世纪50年代大多数病人一样，他们对医生言听计从。在那个年代，“善意的欺骗”是一种司空见惯的做法，医生时常对病人隐瞒最基本的信息，甚至连诊断结果也不告诉他们。医生们认为最好不要给病人讲那些高深的可怕名词，比如癌症，这样的词除了把病人搞得晕头转向，给他们平添紧张，没有任何益处。大多数病人从来不会质疑医生的权威。

福利医院的黑人尤其如此。要知道，在1951年的巴尔的摩，种族隔离是被写入法律的，不用说，黑人对白人的专业判断丝毫不能质疑。在医院里，黑人受到广泛的歧视，对他们来说，能得到治疗已经谢天谢地。

我们永远无法知道，如果海瑞塔是白人，她会不会得到不同的治疗。不过据霍华德·琼斯医生说，海瑞塔得到的待遇和白人一样，活检、镭治疗和放疗都是当时的标准诊断和治疗手段。但是，不止一项研究显示，黑人的治疗和住院时机都比白人晚。即使在住院期间，他们得到的止痛处理也比较少，而且死亡率也相对较高。

关于海瑞塔，我们唯一确定的信息就是病历上那些记录：她说自己感到“不适”，然而医生告诉她一切正常，让她回家了；不出几个星期她又回到霍普金斯，说现在已经不仅是不适，而是两边都开始疼。这一次，医生写的话和上次一样：“没有复发迹象。一个月后复查。”

两个半星期过后，海瑞塔腹部剧痛难忍，走路都费劲，尤其是排尿的时候，简直死去活来。海瑞塔回到霍普金斯医院，可医生只用根

导尿管帮她排光了膀胱就让她回家了。这当然没有用，三天后她再回来，这次医生用手按压她的腹部，发现里面有个“硬得像石头一样”的肿块。X光片显示，这个肿块就长在她的骨盆壁上，几乎阻断了尿道。当天给她看病的医生找来琼斯和另外几个给海瑞塔看过病的同事，他们重新为海瑞塔做了检查，并看了X光片，结果得出一致结论：“无法施行手术。”距离上次诊断海瑞塔一切正常仅仅几个星期，医生重新在她的病历上写道：“患者似乎长期处于痛苦中，明显疼痛难忍。”然后他就让海瑞塔回家卧床休养。

海瑞塔病情恶化的过程，萨蒂看在眼里，她说：“海妮不是一点点消损下去的，你知道，她的相貌和身体，看起来并没有虚弱下去。好多人得了癌症，躺在床上病得不成样子。海瑞塔没有。唯一的征兆是她的眼睛，那双眼睛在告诉你她活不了多久了。”

在此之前，除了萨蒂、玛格丽特和戴，没人知道海瑞塔病了。然后，突然之间每个人都知道了。每次戴和表兄弟姐妹们从斯帕罗斯角下班回来，从一条街外就能听到海瑞塔哀嚎着向上帝求助。又过了一个星期，戴开车带她回霍普金斯医院检查，X光片清晰地显示，石块一样的肿瘤已经长满了她的腹部：一个在子宫，一个在尿道，两边肾脏各有一个。距离病历上“一切正常”的诊断只有一个月，另一个医生写道：“疾病迅速扩散，情况非常严峻。”他认为唯一的选择就是“继续放疗，至少帮助她缓解疼痛”。

海瑞塔无法从家里走到车上，但戴或其他兄弟姐妹还是想方设法每天把她送到医院做放疗。他们没有觉察到她就要死了，以为医生还在努力救她的命。

海瑞塔的医生逐天增加放疗的剂量，希望用这种方法缩小肿瘤的面积，缓解她死前的疼痛。然而，海瑞塔的腹部皮肤被放疗灼烧得越来越黑，疼痛却一点没有缓解，反而日益加重。

8月8日，海瑞塔31岁生日后一周，她照常来霍普金斯医院治疗，这次她说想留在医院。她的医生这样记录：“病人反复表示痛苦不堪，状况看起来确实十分悲惨。就诊路途遥远，她应该住院，以便得到更好的照顾。”

海瑞塔住进医院后，护士给她抽血，在小管上注明“有色人种”字样，然后把血存起来，以备回头输血之需。医生再次让她把脚放在脚蹬上躺好，从她子宫颈取了一点细胞，因为盖伊想看看这次的细胞是不是和上次一样，也能在体外旺盛生长。可是这时候海瑞塔的身体已经开始溃败，正常情况下该由尿液排出的毒素散布在她全身，因此细胞拿出来培养后很快就全都死掉了。

海瑞塔住院的头几天，孩子们每天都和戴一起来看妈妈，他们走了以后海瑞塔要伤心痛哭好几个小时。护士跟戴说不要带孩子来了，海瑞塔看到孩子会特别难过。从那以后，戴就每天准时在霍普金斯医院后面停好他的别克，然后带着孩子坐在沃尔夫街正对海瑞塔窗户的一块小草坪上。每当这个时候，海瑞塔就从床上挣扎着起来，把手和脸贴在窗玻璃上，看孩子们在草地上玩耍。然而不出几天，海瑞塔已经虚弱得没法从床上爬起来，连透过窗户看孩子也成了奢望。

医生想尽办法缓解她的疼痛，但一切努力都是徒劳。“杜冷丁对疼痛起不到丝毫作用，”这位医生写道，于是他尝试了吗啡，“也没什么用。”然后他改用左啡诺。“这回有效了。”但是好景不长，药物很快失效。最后，一位医生试图把纯酒精直接注射到她的脊柱里。“酒精注射以失败告终。”他写道。

每天都有新的肿瘤出现，从淋巴结、髌骨到阴唇。海瑞塔几乎每天都高烧40.5度不退。医生停止了放疗，癌症不仅击垮了海瑞塔，也让医生束手无策。“海瑞塔仍然是个相当痛苦的病人，”他们写道，“她呻吟不止。”“她不断呕吐，说自己不论吃什么都会吐出来。”“病人非常痛苦……非常焦虑。”“就我看来，我们已经用尽了一切手段。”

没有任何记录显示乔治·盖伊曾经来医院探望过海瑞塔，更从未给她解释过她细胞的命运。我同一些可能知情的人谈过话，他们都说据他们所知二人从未谋面，只有劳里·奥瑞利安（Laure Aurelian）例外。她是盖伊在霍普金斯的同事，一位微生物学家。

“我永远忘不了，”奥瑞利安说，“乔治跟我说过，他凑在海瑞塔床边对她说：‘你的细胞会让你得到永生。’他告诉海瑞塔，她的细胞将拯救无数人的生命。海瑞塔笑了，说很高兴自己的痛苦能给别人带来幸福。”

09 特纳车站（1999）

和戴取得联系后几天，我开车从匹兹堡去巴尔的摩拜访他儿子，人称“桑尼”（Sonny）的小戴维·拉克斯。他最后终于给我回电话并答应见面，说我的电话号码整天在他寻呼机上显示个不停，实在把他给弄烦了。当时我不知道，他在回电话前，已经惊慌失措地给帕蒂略打了五通电话，把我的底细问得一清二楚。

我们商量好，我到巴尔的摩后呼他，他来接我，然后带我到大哥劳伦斯家去见他们的爸爸，如果我走运，还能顺便见到黛博拉。于是我入住市区的假日酒店，坐在床上，电话放在膝盖上，拨打了桑尼的寻呼机。没有回复。

我顺着酒店窗户向外望，那里是一幢哥特风格的钟楼，顶端挂着一面饱经风霜的大钟，钟面刻了一圈字母：B-R-O-M-O-S-E-L-T-Z-E-R。我注视指针缓缓移过这些字母，每隔几分钟就呼桑尼一次，并竖着耳朵等待来电。

最后，我抓过厚厚的巴尔的摩电话簿，翻到字母“L”，用指尖扫过一大串名字：安妮特·拉克斯……查尔斯·拉克斯……其实我可以给电话簿里每个拉克斯打电话问他们知不知道海瑞塔。可我没有手机，又不想一直占着酒店的电话线路，于是就又呼了桑尼一次，然后便躺在床上，电话和电话簿还都放在腿上。我拿起一本1976年出版的《滚石》杂志，翻开泛黄的书页，重读迈克尔·罗杰斯（Michael Rogers）的文章，他是第一位联系海瑞塔家人的记者。这篇文章我已经读过很多次了，但仍然希望重温它的每一个字。

在大概一半的位置，罗杰斯写道：“我坐在巴尔的摩市区假日酒店七层的房间里，透过双层隔热窗，我看到一面巨大的钟表，表盘上没有数字，而是用“B-R-O-M-O-S-E-L-T-Z-E-R”几个字母代替。我的腿上摆着电话，还有一本巴尔的摩电话簿。”

我笔直地坐起来，突然感觉自己像被吸进了《迷离境界》（Twilight Zone）的情境。二十多年前，我只有三岁，罗杰斯竟曾翻过同样的电话簿。“拉克斯这页过半，我逐渐意识到几乎所有人都曾经和海瑞塔相识。”他写道。看到这里，我重新翻开电话簿，开始拨那些电话，希望这些人里有人认识海瑞塔。但这些人要么不接电话，要么立马挂断，还有的说从没听过海瑞塔这个人。我翻出一份旧报纸，里面一篇文章列出了海瑞塔从前在特纳车站的地址：新匹兹堡大街713号。我查了四份地图，好不容易在一份上看到了完整的特纳车站，在其他地图上，这个地方要么掩在广告里，要么就被旁边街区的放大图盖住。

事实证明，特纳车站不只在地图上是被掩盖起来的。在从市区去那里的路上，我必须开过把它和州际公路隔开的水泥墙和围栏，横穿几条铁轨，经过夹在店面之间的教堂和一排排钉了木板的空房子，还有一座像橄榄球场一样大的嗡嗡作响的发电机。终于来到一个停车场，一块深色木牌映入眼帘，上面写着：欢迎来到特纳车站。停车场里有个外墙烧黑的酒吧，窗户上还挂着粉色的流苏窗帘。

直到今天也没人确切地知道小镇到底叫什么，名字又是怎么写的。有的人写成“特纳斯车站”（Turners Station），有人写成“特纳的车站”（Turner's Station），不过大多数时候还是“特纳车站”（Turner Station）。这里原本的名字是“好运”，只是从来名不副实。

上世纪40年代，海瑞塔来到这里，当时小镇正在蓬勃发展。后来二战结束，斯帕罗斯角随之衰落。巴尔的摩天然气及电力公司为了建设新电站拆了300座房子，使1300多人无家可归，而其中多数是黑人。越来越多的土地被划为工业用地，这就意味着更多的房子将被推倒。人们跑到巴尔的摩东部，或者干脆回乡下。50年代末，特纳车站的人口已经减少了一半。在我去到那里之前，全镇只有1000人左右，由于工作机会的缩减，这个数目还在持续下降。

在海瑞塔生活的年代，特纳车站的居民从来不用锁门。如今，在她孩子从前玩耍的地方，一片住宅工程正在建设，周围筑了一道四公里长的水泥砖墙。商店、夜总会、小餐馆和学校全部关张，而贩毒、帮派和暴力事件则日渐猖獗。不过即便如此，特纳车站的教堂倒是仍然不下十所。

那篇写有海瑞塔家庭住址的报纸文章采访了一位当地妇女，名叫考特尼·斯皮德（Courtney Speed）。她在当地开了一家杂货店，并成立了一个基金会，最终目的是建一座海瑞塔·拉克斯博物馆。但当我开车找过去，原本该是杂货店的地点，却是一间灰突突的锈迹斑斑的移动房，破窗户上挂满了电线。房前牌子上只画了一朵红玫瑰，还有“复兴圣灵，重获神示。《箴言》29:18”的字样。六个男人聚在屋前台阶上说笑，年纪最大的三十来岁，穿着肥大的红裤子和黑衬衫，系着红背带，戴着鸭舌帽。另一个穿了件特别大的红白两色滑雪夹克。他俩周围还有四个年轻人，穿着松垮的裤子，肤色深浅不等。两个穿红衣服的男人看我开车经过，停下说话，等我慢慢开过去，他们就又谈笑风生。

特纳车站很小，方圆不过1.6公里，地平线尽头耸立着高大的船运起重机和冒着浓烟的烟囱，那里是斯帕罗斯角工厂的所在地。我开车到处兜圈子，寻找斯皮德女士的杂货店，路上的孩子看到我，停下游戏，朝我挥手。他们追着我的车，飞奔过两排红砖房，又飞奔过晾衣服的女人，他们的妈妈也面带微笑，一起挥手。

我好几次经过同一辆拖车，拖车前站着个男人，后来他一看到我就开始招手。我也好多次经过海瑞塔的旧房子。她住在一幢棕色砖楼里，楼里住有四户人家，房前是个小水泥门廊，前边搭了三级台阶。砖楼周围围着铁链栏杆，外面有几米的草地。一个小男孩从海瑞塔的旧纱门后面看我，手里拿根棍子朝我挥。

我也冲着他们挥手。跟我跑的孩子不断出现在另一条街道上，他们朝我笑，我假装很吃惊再看到他们。但我很紧张，因此没有停下车来问路。特纳车站的人就这样看着我笑，并不断摇头，好像在说：“这个白人小姑娘开来开去到底干什么呢？”

最后我还看见夏洛浸信会教堂，罗杰斯的报道里提到过这座教堂，当年社区居民就是在这里开会讨论建立海瑞塔·拉克斯博物馆。教堂这时没开。我把脸贴在高大的玻璃门上，此时一辆黑色老爷车在路边停下，一位温文尔雅的男子跳下车来，他大概四十来岁，戴着金边眼镜和黑色贝雷帽，身穿黑西装，手里拿着教堂钥匙。他把眼镜扒拉到鼻尖上，从镜片上方看我，问我是否需要帮助。

我告诉他到此地的缘由。

“从没听说过海瑞塔·拉克斯。”他说。

“没错，很多人都没听说过她。”接着，我告诉他以前曾看到一则报道，说有人在斯皮德的杂货店挂了块匾额纪念海瑞塔。

“哦！斯皮德的店啊？”他突然笑起来，把一只手搭在我肩上，“我能带你去斯皮德的店！”他让我开车跟上他。

在街道，所有人看到我们都会招手大喊：“嗨，杰克逊牧师！”“最近好吗，牧师？”他连连点头并高声回应：“你好吗！”“上帝保佑你！”我们开了两条街便停下了，正停在灰色拖车前，牧师将车停好，招手让我下来。台阶上的男人们面露笑容，双手握住牧师的手，说：“嘿牧师，带朋友来啦？”

“是啊，”他回答，“她是来找斯皮德女士的。”

我才知道穿红吊带裤的男人其实就是斯皮德女士的大儿子基思（Keith），他说母亲出去了，不知道什么时候回来，不如我也搬把凳子，和他们一起坐在门廊里等。于是我照办，穿红白滑雪服的男人露出灿烂的笑容，自我介绍说叫迈克（Mike），是斯皮德女士的另一个儿子。其他三个名叫赛勒斯（Cyrus）、乔（Joe）和蒂龙（Tyroné），也都是她儿子。结果，门廊里的人全是斯皮德女士的儿子，后来走进店里的几乎也全是……不一会儿，我一共数出15个儿子：“等等，她难道生了15个孩子？”

“哦！”迈克高声说，“你不认识斯皮德妈妈吧？她特别让人尊敬，特别强悍！整个特纳车站都归她管，天啊，她天不怕地不怕。”

门廊里的男人们纷纷点头，连声应和。

“我们不在的时候，要是有人来攻击妈妈，也没什么好怕的，”迈克说，“他们会把他们吓得屁滚尿流！有一次一个男人闯进店里大喊：‘我要到柜台里把你抓出来。’当时我就躲在妈妈背后，吓得大气也不敢出！你知道妈妈怎么做的吗？她狠狠地摇着头，举起胳膊说：‘你有种过来啊！来啊！你要是脑子进水了就过来试试！’”迈克讲这个故事的时候，其他人在旁边纷纷道阿门。

迈克朝我后背拍了一下，其他人都笑了。

就在这时，考特尼·斯皮德出现在台阶下面，长长的黑发松松地盘在头顶，脸庞边垂下几缕发丝。她的面容清瘦美丽，好像岁月从不曾在她上边留下痕迹，浅棕色的眼睛边缘镶着一圈完美的海蓝色。她的脸长得如此精致，没有一处坚硬的线条。只见她怀里抱着一只购物袋，轻声说道：“最后那人跳过来了吗？”

迈克大喊着哈哈大笑，笑得连问题也顾不上答。

斯皮德看着他，面露微笑：“我问你呢，最后他跳过来没有？”

“没，根本没！”迈克咧嘴笑道，“那人撒腿就跑！所以妈妈店里根本用不着枪。她根本不需要！”

“我才用不着枪呢，”说着，她笑着转向我说，“你好吗？”随即拾级而上，一直走进店里，我和其他人也跟了进去。

“妈妈，”基思说，“是牧师把这位女士带来的。她叫丽贝卡，是来找你的。”

考特尼·斯皮德女士露出甜美得略显羞涩的笑容，眼神明亮而慈祥。“亲爱的，上帝保佑你。”她说。

店里地上到处铺着压平的纸板箱，偶尔露出一角地面，写满岁月的痕迹，是多年来各种鞋底所为。四面墙上都钉了架子，有的空着，有的堆满面包、米、厕纸和猪蹄罐头。斯皮德女士在其中一个架子上摆了好几百份《巴尔的摩太阳报》，最早的出自上世纪70年代，那时候她丈夫就去世了。斯皮德女士说总是有人打破窗玻璃，所以她干脆不修了。不过她在墙上挂了好多手写的标语，比如“雪球男山姆”，还有各种运动俱乐部、教会团体、免费普通教育班和成人扫盲班的名字。她有六个亲生儿子，又收了几十个“教子”，对他们视如己出。这些孩子来买薯片、糖果或汽水的时候，她就让他们自己算找零，算对的就奖励一块好时巧克力。

斯皮德开始整理货架上的物品，让所有商标朝外，接着转过头来朝我大喊：“你是怎么找到这儿的？”

我对她讲了四幅地图的事，她把一罐猪油扔到架子上，说：“现在我们得了四幅地图综合征，人们想把我们推到地球外面去，可上帝

不会让他们得逞。感谢上帝，他能把值得交谈的人带来。”

她在白衬衫上抹了抹手说：“好，现在你被带来了，有什么能为你效劳吗？”

“我想打听海瑞塔·拉克斯。”我说。

斯皮德倒抽一口气，突然面如土色，退后几步噓了一声：“你认识科菲尔德（Cofield）先生？是他派你来的？”

我听得一头雾水，告诉她我从未听说此人，也没有任何人派我来。

“那你怎么知道我的？”她退后几步，厉声说。

我从钱包里掏出那张皱皱的旧报纸，亮给她看。

“你和她家人说过话吗？”她问。

“还在试着联系。”我说，“前一阵和黛博拉说过一次，今天按说要见桑尼，可他没出现。”

她点点头，似乎对发生的事早有预料。“除非你得到她家人的支持，不然我不能跟你说，太冒险了。”

“那你为建博物馆准备的牌子呢？”我问，“能看看吗？”

“不在这儿，”她厉声说，“这儿什么也没有，不然坏事儿马上就得跟着来。”

她盯着我看了半天，脸色逐渐和缓下来，一手拉过我的手，另一只手抚过我的脸颊。

“我喜欢你的眼睛，”她说，“跟我来。”

她快步走出门，走下台阶，冲向自己那辆褐色的旧旅行车。一个男人坐在副驾驶座上，两眼直勾勾望着前面，好像车在开一样。斯皮德跳上车说：“跟我来。”这期间那男人连眼皮也没抬。

我们穿过特纳车站，直奔当地公共图书馆的停车场。我打开车门，斯皮德女士已经站在旁边，拍手大笑，掂着脚尖蹦蹦跳跳。她大喊：“2月1日是巴尔的摩郡的海瑞塔·拉克斯日，今年这天将在图书馆举行最重大的开幕活动！我们还在努力让博物馆的梦想成真，尽管科菲尔德搞出一堆麻烦，把黛博拉吓到了。博物馆按说现在该快建好了，就差那么一点，结果发生了那么可怕的事。可我也很高兴它派你来。”她说着手指向天空，“这故事迟早该有人讲！感谢上帝，人们该认识认识海瑞塔！”

“谁是科菲尔德？”我问。

她向后退了一下，用手捂在嘴上：“我真的什么也不能说，除非得到那家人的许可。”说着抓起我的手，拉着我跑进图书馆。

“这是丽贝卡。”她又开始掂着脚尖蹦跳，并向图书管理员介绍我，“她正在写海瑞塔·拉克斯的事。”

“哦，太棒了！”图书管理员看着考特尼，“你要给她讲吗？”

“我要那个录像带。”考特尼说。

管理员走过一排排录像带，最后从架子上抽出一个白盒子，递给考特尼。

考特尼接过来塞在胳肢窝里，接着又抓起我的手，拉我跑回停车场。她跳进车，加速，招手叫我跟上。我们在一家便利店前停下，副驾驶座上那个人下去买了块面包。接着我们开到他家，把他放下，考特尼朝我大喊：“他是我表兄，耳朵聋了！不能开车！”

最后我们终于来到她开的小美容店，这里离斯皮德杂货铺不远。她打开前门上的两把锁，挥了挥手说：“闻闻，搞不好我那些捕鼠器上有战利品了。”店里很窄，一面墙边排着理发椅，对面摆着一排烘干机。洗头的水池是用胶合板撑起来的，下边连着一只巨大的白桶，经年累月，周围墙上已经溅满了各色染发剂。水池边上靠了一块价目板：剪发加造型10美元，烫卷7美元。后墙边的储物柜上放着一张海瑞塔双手叉腰的图片，图片是影印的，摆在一个略大几厘米的浅色木框里。

我指着相片，扬起眉毛。考特尼摇摇头。

“等你和那家人谈过，征得他们同意，”她轻声说，“我一定把知道的都告诉你。麻烦够多了，我不想让黛博拉又因为这个生病。”

她抓过一把裂开的红塑理发椅，转到吹风机旁边的小电视前。“你得看看这卷录像。”说着，她把遥控器和一串钥匙递给我，就向外走去。突然，她转过身，补充说：“除了我，别管发生什么事，不管谁敲门，都不能开，听见没？还有，仔细看录像，不行就倒回去重播，别漏掉任何内容。”

说完她就锁上门出去了。

录像原来是一部历时一小时的BBC纪录片，片名叫《众生之路》（The Way of All Flesh），内容正是关于海瑞塔和海拉细胞，几个月来我一直想找到这部片子。开头，一个年轻的黑人女性在镜头前翩然起舞，这人不是海瑞塔。解说带着英国口音，语气抑扬顿挫很煽情，就好像在讲一个真实的鬼故事。

“1951年，一个女人在美国巴尔的摩死去了，”为了营造气氛，他刻意停顿了一下，“这个女人名叫海瑞塔·拉克斯。”他开始讲海拉细胞的故事，音乐越来越响，越来越恐怖：“这些细胞改变了现代医学……对很多国家和领导人制定政策起到了决定性作用。冷战也与它们有关，因为科学家相信，在她的细胞里隐藏了战胜死亡的秘密……”

影片中最吸引我的部分是克洛弗的镜头，它位于弗吉尼亚南部，是个有些年头的农村小镇。海瑞塔的一些亲戚似乎还生活在那里。最后一个画面是海瑞塔的表兄弟弗雷德·加勒特，他正站在一座旧的黑奴宿舍的后面，背对着家族墓地。这时解说的声音响起，说海瑞塔就葬在这里的某处，只不过没有标识，所以我们无法判断准确地点。

弗雷德手指墓地，目不转睛地望着镜头。

“你觉得那些细胞还活着吗？”他问，“我是说坟里的那些。”他顿了一下，接着长时间地高声大笑。“那就见鬼了，”他说，“才不可能呢。但那些细胞真的还在试管里长着，简直是奇迹。”

影片结束，画面一片空白。我突然意识到，要是海瑞塔的孩子和丈夫都不见我，我就得去克洛弗见见她的那些表亲。

当晚，我回到酒店，桑尼终于回电话了。他说他突然改变主意，不想见我，但又不肯说为什么。我请他帮我联系克洛弗的亲戚，他让我自己去。然后，电话那边传来笑声，他说：祝你好运。

10 铁道的另一侧（1999）

在弗吉尼亚州南部下360号公路，翻过几座小山，经过艰难溪（Difficult Creek），来到死河（River of Death）河畔，克洛弗就坐落在这里。12月的天空湛蓝如洗，空气温暖犹如春天，我把车开进镇子，仪表盘上贴着一张贴纸，上面记着桑尼给我的唯一信息：“他们没找到她的坟墓。一定要白天来，晚上没灯，伸手不见五指。跟人打听拉克斯镇在哪儿。”

克洛弗镇的繁华地带始于一个停业的加油站——门前用喷漆写了“安息”两个字，止于一块空地——这里从前是火车站，海瑞塔就是从这里乘火车去巴尔的摩。镇子主干道上的旧电影院屋顶已坍塌多年，昔日的银幕如今平躺在杂草丛生的地上。旁边还有其他的商店，可看上去似乎店主在很多年前出去午餐，再也没有回来。阿博特服装店的一面墙跟前码满了新的红翼工作靴，盒子一直擦到天花板，上面铺满尘土；在长长的玻璃柜台后边是个古老的收银台，下面摆着一排排男式正装衬衫，叠得挺挺的，还都装在塑料袋里；罗茜餐厅的厅里堆满了厚坐垫椅子、沙发和粗毛地毯，一水儿的褐色、橘黄和黄色，也都被尘土覆盖；前面玻璃窗上挂了两个牌子，一个写着“七天营业”，另一个写着“休息”。“格雷戈里&马丁”超市里全是存了几十年的罐头，货架间横七竖八地停着半满的购物车，墙上的挂钟停留在6:34——自从马丁30年前关掉商店去当了殡仪员，钟的指针就再没动过。

尽管好些年轻人吸毒，老人也不断死去，但还是没有足够多的死人让殡仪员维持稳定的工作。1974年克洛弗有227名居民，1998年只剩下198个。同年克洛弗失去镇格的资格，但仍然拥有几座教堂和几间美容店，只不过都不常开。唯一经常营业的是邮局，只有一间砖房，不过我到的时候也没开。

主干道空空荡荡，你可以静静坐在那里，几个小时也不会看到一个行人或一辆车。但我到的那天，罗茜餐厅门口站了一个白人男子，他靠在自己那辆红色的电动自行车边上，看到经过的车就挥手，此人

身材矮胖，脸颊红红的，看不出年纪，可能有50岁，也可能70岁。本地人送他绰号——“问好专业户”，因为他几乎一辈子就面无表情地站在这个角落，对来往的车辆招手。我问他知不知道去拉克斯镇怎么走，打算到了那儿再挨家挨户地看信箱，遇到写着拉克斯的就敲门打听海瑞塔。矮胖男人只招手不说话，然后慢慢指向身后铁路的另一侧。

拉克斯镇和克洛弗其他地方的分隔很明显。一条双向公路从镇中心延伸而来，在路的一侧是广袤的丘陵，植被修剪齐整，大面积的牧场上散落着马群，还点缀着一个小池塘，远处有一辆旅行车，再远处是一座修葺良好的房子，被白栏杆拦在远离公路的地方。路的另外一侧则立着一间宽两米、长三米的小木屋，木头没有刷漆，墙壁木板的大裂缝里长满杂草和爬藤植物。

这座小木屋就是拉克斯镇的起点，一条路延伸近两公里，两边立了几十间房舍，有些被刷成明亮的黄色或绿色，还有的没刷任何颜色，破败坍塌或者几乎烧毁。奴隶时代的木屋临着煤渣砖房和拖车，有的屋顶上架着卫星接收器，廊前还摆着摇椅，有的锈迹斑斑，几乎一半埋在土里。我沿着这条拉克斯镇街开来开去，经过“州级道路养护终点”的牌子，道路立刻变为砾石路面，后来又经过一片烟草地，地中央开辟出一块红土地，边上饱经风霜的树干上挂了个光秃秃的篮筐，就成了篮球场。

我开的是辆七零八落的黑色本田车，消音器在从匹兹堡到克洛弗的路上不翼而飞，这就意味着拉克斯镇的居民在我每次开车经过都听得一清二楚。有些人来到门廊前，还有的从窗户向外看。最后，大约在我来回开了三四趟之后，一位看上去七十多岁的老男人穿着亮绿色毛衣，围着绿围巾，头戴黑色鸭舌帽，蹒跚地从他那绿色的两室木屋里踱出来。他抬起眉毛，举起僵硬的手臂朝我挥了挥。

“你是不是迷路了？”他努力让声音盖过我的车。

我摇下窗户说也不算迷路。

“那你想到哪儿去？”他问，“我知道你不是本地人。”

我问他听没听说过海瑞塔。

他笑着自我介绍，说他叫“虱子”，正是海瑞塔的堂兄。

他真实的名字是赫克托·亨利（Hector Henry），几十年前得了小儿麻痹，自打那以后人们就改叫他“虱子”，他也不知道为什么。“虱子”的肤色不深，差不多能冒充拉丁美洲人，因此他九岁得病的时候，当地一位白人医生就把他偷偷带到最近的医院，谎称“虱子”是他儿子，因为医院都不收黑人。“虱子”在负压呼吸机里躺了一年，借助机器呼吸，之后，他便成了医院的常客。

这场病给他留下半瘫的脖子和胳膊，神经损伤则让疼痛成为生命的一部分。因此不管天气如何，他必须时刻戴着围巾，温暖至少能缓解疼痛。

我告诉他到此地的缘由，他从街道这头指向那头，说：“拉克斯镇的所有人都是海瑞塔的亲戚，可她去世太久了，人们差不多都把她给忘了。”他说，“和海瑞塔有关的所有东西都死了，除了那些细胞。”

他指指我的车说：“这玩意儿吵死人了，快熄火进屋。我给你搞点果汁喝。”

他打开门，里边是一间小小的厨房，厨房里摆着咖啡机和老面包机，旧旧的柴炉顶端放了两口锅，一口是空的，另一口装满了辣椒肉汤。厨房里刷的是和外墙一样的橄榄绿色，墙上安了几排插线板，还插了几只苍蝇拍。他最近又在室内装了排水系统，不过还是喜欢室外厕所。

“虱子”的双臂几乎不听使唤，可房子竟然是他自己摸索着盖的，他得把胶合板钉在一起，然后在里面刷墙灰。等他干完了，发现忘了加隔热层，只好把刚盖好的房子掀翻了重新盖。没有几年，他的电热毯又把房子给点着了，没办法，再重新来过。“虱子”说他觉得墙壁还是有点弯，不过他用了好多钉子，这下应该再也不会倒了。

“虱子”递给我一杯红色的果汁，接着就把我赶出厨房。我来到用木板钉成的阴暗的客厅。客厅里没有沙发，只有几把金属折叠椅，另外还有一把理发椅，固定在铺了油毡的地面上，理发椅的坐垫上贴满了胶布。“虱子”在拉克斯镇做理发师有几十年了。“这椅子现在卖1200美元，我买的时候只花了8美元。”厨房里传来他的喊声，“理

发只要一块钱，有时候一天要剪五十八个头。”后来他实在不能把胳膊举这么长时间，只好放弃了这项工作。

客厅墙边靠着一台小立体声音响，大声放着福音来电直播节目，牧师大声吼叫，说上帝会治好打来电话的乙肝患者。

“虱子”打开一把折叠椅请我坐，自己走进卧室。他用一只手举起床垫，支在头顶，在下面成堆的纸张里翻找。

“我记得这儿有海瑞塔的一些资料，”他趴在床垫底下嘟嘟囔囔地说，“到底给塞哪儿了……你知道有的国家花25块钱买她，有的出到50，她家人一个子儿也没见着。”

那些纸看起来足有好几百张，他翻了半天，最后回到客厅。

“只找到一张她的照片，”他指着一篇复印的《滚石》杂志文章，上面海瑞塔双手叉腰，正是那张常见的照片，“我不知道文章里说的什么。我没上过学，懂的那点儿都是自学的，不会数数，几乎连读写自己的名字也不行，你看我手哆嗦成这样。”他问文章里有没有写他们在克洛弗的童年时光。我摇摇头，说没有。

“所有人都喜欢海瑞塔，因为她特别好。”他继续说，“她又可爱又温顺，总爱笑，我们去她家的时候她把我们招呼得好好的。哪怕后来她得病了，也从不会说‘我不舒服，拿你撒撒气’。她就不是那样的人，难受的时候也不会这么做。她好像根本没搞清楚自己出了什么事儿，实际上她不愿意去想自己会死。”

他摇着头说：“你知道吗，我听说要是把世界上所有的她拼在一起，差不多得有700多斤。她一直不胖，只不过在不停地长。”

“虱子”说这些话的时候，广播里的牧师反复高呼：“哈利路亚！”

“我小儿麻痹严重的时候，都是她在照顾我，”“虱子”告诉我，“她总说想把我给治好，实际上帮不上忙，因为我在她得病之前发病的，可她看见我病得有多糟了。我猜这就是她为什么用那些细胞帮其他人，让其他人省得也受罪。”他顿了一下说，“我们这儿没人知道为什么她死了但那些东西还能一直活着。这是最神秘的地方。”

他环视四周，朝着墙壁和屋顶之间的空间点头，那里堆满了干蒜和洋葱。

“你知道，很多东西都是他们造出来的，”他压低嗓音说，“你知道我什么意思吧？造出来的，明白吧？”

我摇头说不知道。

“巫术，”他悄声说，“有人说海瑞塔的病和他们的细胞都是那些男的和女的造出来的，还有人说是医生搞的。”

他说话的时候，广播里牧师的声音变得更加响亮：“上帝将会帮助你，但你必须现在就给我打电话。要是我女儿或者我妹妹得了癌症，我一定现在就拿起电话，没时间了！”

“虱子”的吼声盖过广播：“那帮医生说他们从没见过和海瑞塔一样的情况！我敢说不是人干的就是鬼干的。就这两种可能。”

接着他开始给我讲拉克斯镇的鬼，说他们有时候跑到人家里，让人得病。他说自己就亲眼见过鬼，就在他屋里，有时候靠在柴灶边的墙上，还有时在床边上。不过，据他所说，最吓人的鬼要数一头几吨重的无头猪，有一次他看见这只没尾巴的猪在镇上游荡。扯断的链子挂在血淋淋的脖子上，在土地上拖得当啷直响。

“我看见那怪物过了马路到家族墓园去了，”“虱子”告诉我，“这头猪鬼就在路上这么站着，铁链子被风吹得直摇晃。”“虱子”说鬼当时也看着他，不停地跺脚，搞得红土漫天、乌烟瘴气，好像随时都会冲过来。突然，一辆只有一只车灯的车飞驰而至。

“车开过来，一道光照在鬼身上，那绝对是一头猪鬼。”“虱子”说这时鬼突然消失了。“我现在还能听见铁链子在地上拖的声音。”“虱子”说多亏这辆车，他才没再得上什么病。

“现在我也不知道究竟是鬼干的还是医生干的，”“虱子”说，“不过我敢肯定，她那可不是一般的癌，因为一般人死了，癌就不会继续长了。”

11 “疼痛之魔”（1951）

到9月，海瑞塔的身体已经几乎完全被肿瘤占据。癌细胞侵蚀到她的横膈膜、膀胱和肺，甚至阻塞了肠道，使她看起来像怀胎六月。她的肾脏失去功能，不能正常过滤血液，结果她被自己身体里堆积的毒素搞得呕吐不止，只好不断输血。后来，她的用血量实在太太大，医生不得不在她的病历里注明停止输血，“直到她把欠血库的血全部补上为止”。

海瑞塔的表兄埃米特（Emmett Lacks）从斯帕罗斯角的人那里听说她病了，急需输血，他立马扔下手里正在切割的钢管，跑去找哥哥和朋友。他们都是工人，肺里全是铁屑和石棉，多年辛劳让他们手上长满老茧，指甲也裂开了。想当年从乡下刚来巴尔的摩的时候，人生地不熟，这些人都在海瑞塔家地板上住过，吃过她做的面条，缺钱的时候也都来投靠她。不仅如此，在他们初来乍到的那几周，海瑞塔怕他们在市区迷路，每天都坐车到斯帕罗斯角给他们送午饭，直到他们能自己找到路。后来这些人在本地熟了，海瑞塔仍然体贴地让戴多带些吃的分给大家，好让他们在发工资前不至于饿肚子。她时常开玩笑，说他们得赶紧找个老婆或女友，有时候甚至帮他们介绍。埃米特在海瑞塔家待了很长时间，甚至在楼梯顶端的楼道里占有一张固定床位，直到几个月前才搬出来住。

埃米特上次见海瑞塔，是把她接到克朗斯维尔医院看埃尔西。他们到那儿的时候，埃尔西就躲在砖头宿舍外的院子角落里，面前拦着铁丝网。她看见妈妈来看她，像鸟儿一样叫着跑过来，在他们面前立定站好，一动不动地盯着他们。海瑞塔把埃尔西拥在怀中，长时间凝望女儿，然后转过身来看着埃米特。

“她看上去好些了，”海瑞塔说，“没错，埃尔西看上去不错，干干净净，一切都好。”他们默默坐了很久。海瑞塔来之前甚至有点急切，想知道女儿近况如何，现在她看上去松了口气。这是海瑞塔最后一次见到埃尔西，埃米特估计她知道这是自己最后一次来看埃尔西了。但她没料到的是，任何人都没有再来探视过埃尔西。

几个月后，埃米特听说海瑞塔需要输血。他和他兄弟以及六个朋友立刻跳上卡车直奔霍普金斯医院。护士领他们走进有色人种病房，他们经过一排排病床，最后来到海瑞塔跟前。她已经从120多斤迅速消瘦到90斤。萨蒂和海瑞塔的姐姐格拉迪丝坐在她床边，双眼由于哭泣和缺乏睡眠而红肿。格拉迪丝一听说妹妹住院，就立刻从克洛弗搭灰狗长途车赶来了。姐妹俩从来没有特别亲密过，大伙儿还时常调侃她，说她又丑又凶，不可能和海瑞塔有任何关系。但二人毕竟是姐妹，因此格拉迪丝还是守在海瑞塔旁边，怀里抱着个枕头。

护士远远站在角落里看着八个彪形大汉把海瑞塔团团围住。海瑞塔试图挪动胳膊让自己坐起来，然而手脚都被带子绑在床上。埃米特看在眼里。

“你们干什么来了？”海瑞塔呻吟道。

“我们来帮你，让你好起来。”埃米特说，其他男人纷纷应和。

海瑞塔一声不吭地躺回床上。

突然，她的身体变得直挺挺的，像木板一样，嘴里发出尖利的叫声。护士见状，飞快地跑过去，把海瑞塔手脚上的绳子拉紧，以免她像以前一样摔到地上。海瑞塔疼得抽搐不止，为了防止她咬到自己的舌头，格拉迪丝拿起枕头塞进海瑞塔嘴里。萨蒂哭着抚摸海瑞塔的头。

“上帝啊，”多年后，埃米特对我说，“当时海瑞塔从床上挣脱起来，大声哀嚎，那样子就像被疼痛之魔附身了一样。”

护士叫埃米特和其他人保持安静，并让他们赶紧去有色人种采血室，在那里，他们将捐出近4000毫升的血。走过海瑞塔病床的时候，埃米特回头看着海瑞塔，她的疼痛慢慢平息，格拉迪丝也把枕头从她嘴里拿了出来。

“那个景象我死也忘不了，”多年后，埃米特对我说，“疼痛撞过来的时候，她的脑子里就好像在说：海瑞塔，你还有什么好活的。我从来没见过人病成这个样子。她以前是世界上最甜的姑娘，比谁都好看。可那些细胞，天哪，那些细胞完全是另一码事。怪不得连医生都杀不死……那癌症简直太恐怖了。”

1951年9月24日下午4点，就在埃米特和朋友们刚拜访过海瑞塔后不久，医生给海瑞塔注射了大剂量的吗啡，并在病历上写道：“除了止痛措施，终止一切治疗。”两天后，海瑞塔突然惊醒，神志不清，不知道自己在哪里，也不记得医生做了什么。她甚至一时之间想不起自己的名字。接着她转向格拉迪丝，告诉她自己要死了。

“你一定要让戴照顾好孩子，”海瑞塔泪流满面，“尤其是我的宝贝儿黛博拉。”海瑞塔入院的时候，黛博拉才一岁多。海瑞塔多想像其他母亲一样，抱着女儿，看她慢慢长大，好好地打扮她，给她编辫子，教她把指甲涂得漂漂亮亮的，把头发卷出美丽的曲线，教她怎么应付男人。

海瑞塔望着格拉迪丝，喃喃道：“我走了之后，帮我照看孩子，让他们平平安安的。”

说完她转过身，背对格拉迪丝，闭上双眼。

格拉迪丝轻轻走出医院，坐上返回克洛弗的灰狗长途车。当晚她给戴打电话。

“海瑞塔活不过今晚了，”她说，“她叫你好好照顾孩子，我说我会转告你。别让孩子出任何意外。”

1951年10月4日凌晨12点15分，海瑞塔停止了心跳。

BALTIMORE CITY HEALTH DEPARTMENT
ORDER NO. 2762 BUREAU OF VITAL RECORDS JUNE 2, 1953

CERTIFICATE OF DEATH		Registered No.
1. NAME OF DECEASED HENRIETTA LACKS		2. DATE OF DEATH OCT 4, 1951
3. PLACE OF DEATH City, Maryland A-2 JOHNS HOPKINS HOSPITAL		4. USUAL RESIDENCE (Where deceased lived, if less than 1 year before death) a. STATE MARYLAND b. COUNTY BALTIMORE c. CITY OR TOWNSHIP BALTIMORE
5. STREET ADDRESS (If rural, give location) 713 NEW PITTSBURG AVE. 5200		6. DATE OF BIRTH 8-18-20
7. SEX Female		8. AGE (In years, months, days) 31
9. OCCUPATION (Specify if not in hospital or institution, give street address of location) Wife		10. BIRTHPLACE (State or foreign country) Roanoke, Va
11. MOTHER'S MAIDEN NAME Luka Lacks		12. CITIZENSHIP U.S. Citizen
13. SOCIAL SECURITY NO. None		14. ADDRESS JOHNS HOPKINS HOSPITAL
15. CAUSE OF DEATH a. DISEASE OR CONDITION DIRECTLY LEADING TO DEATH UREMIA b. ANTICIPATED CAUSE CARCINOMA OF CERVIX c. OTHER CAUSE 1 YEAR		
16. SIGNIFICANT CONDITIONS CONTRIBUTING TO THE DEATH, BUT NOT RELATED TO THE CAUSE OF DEATH None		
17. MAJOR FINDINGS OF OPERATION None		
18. PLACE OF INJURY (If in Baltimore City, give exact location) JOHNS HOPKINS HOSPITAL		
19. INJURY OCCURRED None		
20. HOW AND WHEN INJURY OCCURRED None		
21. I hereby certify that I attended the deceased from 8-8-51 to 10-4-51 , that I last saw the deceased alive on 10-4-51 , and that death occurred at 10-4-51 from the causes and on the date stated above.		
22. SIGNATURE OF PHYSICIAN Richard Howard		
23. ADDRESS JOHNS HOPKINS HOSPITAL		
24. DATE SIGNED 10-4-51		
25. NAME OF CEMETERY OR CREMATORY Sharon Hill		
26. LOCATION (City, State, or foreign) Roanoke, Virginia		
27. JOURNAL DIRECTOR William H. Williams		

THIS IS TO CERTIFY THAT THE ABOVE IS A PHOTOSTATIC COPY OF A CERTIFICATE OF DEATH
 FILED IN THE BALTIMORE CITY HEALTH DEPARTMENT, BALTIMORE, MARYLAND
WILLIAM H. WILLIAMS
 DIRECTOR, BUREAU OF VITAL RECORDS, COMMISSIONER OF HEALTH & REGISTRATION
 WARNING: DO NOT ACCEPT THIS TRANSCRIPT UNLESS THE OFFICIAL DEPARTMENTAL SEAL IS AFFIXED HERETO

海瑞塔·拉克斯的死亡证明。

第二部 死亡

12 暴风雨（1951）

海瑞塔去世后没有发讣告，但消息不胫而走，很快传到了盖伊实验室。当海瑞塔的尸体在“有色人种”冰库中逐渐冷却的时候，盖伊来到海瑞塔的老师那里，申请解剖尸体。很久以来，全世界的组织培养实验室都千方百计构建一个细胞库，收集所有像海拉细胞一样长生不死的细胞。盖伊希望从海瑞塔体内尽可能多的组织中取样，看它们是不是像海拉细胞一样，也能长生不死。但在海瑞塔死后，要想取得样本首先得征得她丈夫的同意。

在美国，医生从病人身上取样是不违法的，也不违背任何伦理规范；但是法律却明文规定，对死者进行解剖或从其体内取组织之前，必须征得同意。

据戴回忆，霍普金斯医院有人给他打电话，告诉他海瑞塔死了，问能不能进行解剖，戴拒绝了。几小时后，戴由一位亲戚陪同，赶到医院来看海瑞塔的尸体并签署相关文件。医生再次提出解剖的请求，说希望能做一些检测，或许能在未来对他的孩子们有所帮助。随行的亲戚说反正海瑞塔已经死了，解剖无妨；戴被说服了，在同意书上签字画押。

不一会儿，海瑞塔的遗体已经躺在巨大的地下室停尸房的不锈钢桌上，盖伊的助手玛丽站在门口，呼吸急促，几乎要晕倒。她从没见过死人，可今天竟然端着一大摞平皿和海瑞塔的尸体近距离接触。她的身边站着病理学家威尔伯医生（Dr. Wilbur），正探着身子观察解剖

台上的海瑞塔。海瑞塔双臂伸展，好像在够头顶上方的什么东西。玛丽朝桌子走去，边走边低声喃喃自语：别出丑，千万别晕倒在这儿。

她绕过海瑞塔的一只手臂，站在威尔伯医生身边，后背冲着海瑞塔的腋窝。威尔伯医生和她彼此打过招呼，接着就一片寂静。戴希望海瑞塔在葬礼上能有全尸见人，因此只同意部分解剖，这就意味着医生不能切开她的胸腔，更不能切除她的四肢或头部。威尔伯医生从海瑞塔的膀胱、肠道、子宫、肾脏、阴道、卵巢、阑尾、肝脏、心脏、肺部逐一取样，玛丽则把平皿一个个打开，分别收集样本。最后，威尔伯医生还从海瑞塔那满是肿瘤的子宫颈切下一块组织，泡进盛满甲醛的容器里，以备将来还需要。

海瑞塔确切的死因是晚期尿毒症，这是因为肿瘤完全阻塞了她的尿道，医生没法用导管排空她的膀胱，因此正常情况下能通过尿液排出的毒素在她体内严重积累。棒球一样大的肿瘤几乎完全取代了海瑞塔的肾脏、膀胱、卵巢和子宫，其他器官也像塞满了珍珠一样，密密麻麻地长满了白色的小肿瘤。

威尔伯医生取完样，为海瑞塔的腹部进行缝合，玛丽恨不得立刻跑出停尸房，回到自己的实验室去，可她没有离开，而是站在旁边目不转睛地盯着海瑞塔的四肢，她实在害怕看到那双没有了生命的眼睛。玛丽的目光落在海瑞塔脚上，不禁倒抽一口气，那双脚的趾甲上涂了鲜艳的红色指甲油，可有些已经剥落。

很多年后，玛丽对我说：“看到她的脚趾，我几乎要晕倒了。我想，天哪，她可是一个真人啊。我开始想象她坐在浴室，慢慢地把指甲油涂在脚趾甲上。那一刻，我第一次意识到这么长时间以来我们用的细胞，还有所有寄出去的细胞，都是从这样一个活生生的女人身上取来的。以前从来没这么想过。”

几天后，海瑞塔的遗体被装进松木箱，抬上火车，顺着漫长而曲折的铁路从巴尔的摩运到克洛弗。戴没钱，只买得起最一般的棺材。海瑞塔的棺材抵达克洛弗的时候，天下着雨，殡仪员把箱子塞进一辆锈迹斑斑的卡车。卡车驶过克洛弗的繁华地段，经过海瑞塔从前看白人老头下棋的五金店，又开上拉克斯镇大街，在“茅屋”酒吧转弯——短短几个月前，海瑞塔还曾经在这里跳舞。殡仪员开进拉克斯镇，兄弟姐妹们全都挤在门廊里目送海瑞塔，有的双手叉腰，有的紧紧抓住孩子，一边摇头一边喃喃祷告。

“虱子”步履蹒跚地挪到院子里，直勾勾地看着天空落下的雨点大喊：“仁慈的上帝，让那可怜的女人安息吧，你听见我说了吗？她受的苦够多了！”

临近门廊的人听到，纷纷念着：“阿门。”

顺着路往前开400米，格拉迪丝和萨蒂坐在房前破败的木台阶上，一条粉色长裙搭在她们的腿上，脚边的篮子里装满化妆品、发卷、红色指甲油和两枚硬币。回头她们要把硬币压在海瑞塔的眼皮上，这样别人来凭吊的时候，她的眼睛就会一直好好闭着。她们静静地看着殡仪员慢慢开车穿过公路和房子之间的田地，轮胎轧在红土里。

克利夫和弗雷德站在房子后面的墓园，工装裤被雨淋得透湿。这一天他们几乎一刻不停地在满是石块的地里挥锹，好为海瑞塔掘出一块坟墓。许多过世的亲戚被埋在这里，地上连个记号也没有，兄弟俩的铁锹时不时碰到棺材，只好换地方挖。最后他们终于找到一块空地，正好就在海瑞塔母亲的墓碑旁。

克利夫和弗雷德听见殡仪员的卡车声，就走到房子跟前，帮忙把海瑞塔的棺材抬下来。接着他们把棺材抬过门厅，放在地上。松木箱被打开，萨蒂突然放声痛哭。击垮她的不是海瑞塔那毫无生机的身体，而是她的脚趾：海瑞塔宁可死，也不能容忍指甲油残破成这个样子。

“上帝，”萨蒂说，“海妮临死前肯定比死了还难过。”

海瑞塔的遗体就这样在房屋门厅摆了好几天，门厅两头的门全部敞开，好让凉爽湿润的空气吹进来，这样她的尸体才不至于烂掉。几天来雨水不断，家人和邻居冒雨蹚过墓地，向海瑞塔致敬。

葬礼那天早上，戴领着黛博拉、乔、桑尼和劳伦斯蹚过泥泞，但埃尔西缺席。她还在克朗斯维尔，对妈妈的死一无所知。

葬礼没有给拉克斯家的人留下多少印象，有人念了悼词，好像还唱了一两首歌。可所有人都记得之后发生的事。克利夫和弗雷德缓缓落下海瑞塔的棺材，用手把土撒上去。说时迟那时快，天空突然阴云密布，大雨瓢泼而至。云端传来隆隆的雷声，婴儿全都尖叫起来。一阵大风猛地卷起墓园边上牲口棚的铁皮屋顶，掷到海瑞塔坟墓上方。

屋顶迎风扇动，好像银色大鸟的羽翼。大风又引燃了烟草地，将树连根拔起，把电线吹出去好几公里，然后又把拉克斯家一位亲戚的木屋整个掀翻，里面的人从起居室摔到园子里，接着木屋砸到他身上，人当即断了气。

多年后，海瑞塔的表兄彼得回忆起那一天，他摇晃着自己的秃头笑着说：“海妮从不拐弯抹角，我们当时就该猜到，她想用那场暴风雨告诉我们什么。”

13 海拉工厂（1951—1953）

海瑞塔死后不久，海拉工厂就正式进入筹划阶段。这是一项巨大的工程，人们希望这个工厂能达到每周数以万亿计的生产量。目的只有一个：治疗小儿麻痹症（又名脊髓灰质炎）。

1951年底，世界上出现有史以来最严重的小儿麻痹疫情。学校纷纷停课，家长们极度恐慌，全民迫切期待疫苗的出现。1952年2月，匹兹堡大学的乔纳斯·索尔克（Jonas Salk）宣布，他已经研制出世界上第一支小儿麻痹疫苗，可现在仍然无法给孩子们施用，因为必须先进行大规模的实验，证明疫苗安全有效。可实验的前提是，他必须能得到大量的体外培养细胞，而这是史无前例的。

早先，富兰克林·罗斯福（Franklin Delano Roosevelt）总统成立过一个慈善机构——美国小儿麻痹基金会，因为他本人就是患者。这次，该基金会立马行动起来，开展了验证小儿麻痹疫苗的规模最大的临床试验。索尔克将为200万名儿童进行接种，然后基金会将为他们验血，看他们是否能对脊髓灰质炎病毒免疫。这意味着他们必须做上百万次中和抗体实验，将接种儿童的血清、活性脊髓灰质炎病毒和培养细胞混合在一起。如果疫苗有效，血清就能抵抗病毒的侵袭，保护细胞免受感染。反之，如果病毒感染了细胞，科学家通过显微镜看到细胞受损，就能判断疫苗无效。

问题是，当时用来做中和抗体实验的都是猴子细胞，取细胞的过程会造成猴子的死亡。现在我们更多地强调动物保护，可那时主要的顾虑是猴子太贵。如果做上百万次的中和抗体实验，光买猴子就得花费好几百万美元。小儿麻痹基金会吃不消，于是他们开始到处寻找比猴子便宜的细胞，这种细胞还必须能大规模培养。

小儿麻痹基金会找到盖伊和其他几位细胞培养专家，请他们提供帮助。盖伊意识到这对整个领域来说是绝好的募集资金的机会。基金会发起“为一毛钱奔走”（March of Dimes）活动，每年都能募到

5000万美元，它的负责人希望把大部分钱交给细胞培养专家，让他们专心研究大规模培养细胞的方法，这正是细胞培养专家多年的愿望。

时间上也太巧了：小儿麻痹基金会找到盖伊后不久，盖伊就遇到了海瑞塔，他发现海瑞塔的细胞和他以前见过的任何细胞都不一样。

大多数体外培养细胞只能在玻璃表面长成薄薄的一层，而且还会抱团儿，以这种生长方式，它们很快就没有生长空间了。这么一来，要增加细胞数量就成了相当费力的一件事，科学家必须不断把细胞从管壁刮下来，分在不同的试管里，这样它们才有足够的生长空间。然而海拉细胞却是一种相当不挑剔的细胞，甚至无须附着生长，只要把它们扔在液体培养基里，用磁力搅拌机把液体搅起来，细胞就能悬浮生长，这种方法也是盖伊发明的，叫悬浮培养。也就是说海拉细胞的生长不像其他细胞一样受到空间的限制，它们能不断分裂，直到培养基里的养料耗光为止。容器越大，生长的细胞就越多。有了这个前提，就只需要测试海拉细胞是不是能被脊髓灰质炎病毒感染，因为并不是所有细胞都能成为这种病毒的宿主。倘若一切顺利，海拉细胞就有望成为测试疫苗的绝佳细胞，无数的猴子细胞也省下了。

1952年4月，盖伊和小儿麻痹基金会的顾问委员威廉·谢勒（William Scherer）合作，尝试用脊髓灰质炎病毒感染海拉细胞。谢勒是明尼苏达大学的博士后，非常年轻。几天后结果见分晓，他们发现海拉细胞竟然比之前培养的细胞更容易受到脊髓灰质炎病毒感染。当他们意识到这一点的时候，他们明白这正是小儿麻痹基金会一直以来渴望寻找的细胞。

不过，他们也非常清楚，在开始着手大量培养海拉细胞之前，必须找到一种新的运输方法。盖伊以前采用的是空运，这对于寄送少量细胞来说没有任何问题，可要是大批量寄送，运费就先成了一笔巨大的开销。如果不能把细胞顺利寄到需要的人那里，哪怕能大规模培养也无济于事。于是，二人开始了新的实验。

1952年5月26日，是美国阵亡将士纪念日。这一天，盖伊准备了一把试管，里面装上海拉细胞和足够让细胞活几天的培养基，然后把把这些试管装在罐子里，缝隙之间再塞上软木和冰块，以防细胞过热。一切包装就绪，他用打字机打出一份清晰的细胞培养说明书，让玛丽拿到邮局，寄给明尼苏达的谢勒。假日期间巴尔的摩几乎所有邮局都关门了，玛丽只好换乘好几趟车，跑到市中心的总局去。细胞不负众

望，四天后抵达明尼苏达，谢勒把它们放进培养箱，它们竟然重新开始生长。这是活细胞有史以来第一次被成功通过邮政寄送。

接下来的几个月，为了验证不同的邮寄方法，也为了确保将来细胞能在各种各样的气候下经受长时间的旅行奔波，盖伊和谢勒试着把海拉细胞通过飞机、火车、卡车运往全国各地，从明尼阿波利斯到诺威奇、纽约，再回到起点。整个过程只有一支试管里的细胞死掉了。

小儿麻痹基金会得知海拉细胞既能被脊髓灰质炎病毒感染，又能大量繁殖，培养起来还便宜，立刻联络谢勒，请他协助在塔斯基吉研究所建立海拉细胞分配中心。塔斯基吉研究所是全国最好的黑人大学之一，基金会之所以选择这里，是“黑人事务”主管查尔斯·拜纳姆（Charles Bynum）的决定。拜纳姆本人是一位科学教师和民权运动家，他还是基金会里第一位黑人主管。如果细胞分配中心建在塔斯基吉，就能为这里带来几十万元资金，还能为年轻的黑人科学家提供很多的工作和培训机会。

短短几个月内，一个由六名黑人科学家和技术员组成的工作小组在塔斯基吉建成了一座前所未见的细胞工厂。墙边摆满可以进行蒸汽灭菌的不锈钢工业灭菌锅和好几排巨大的制作培养液的机械搅拌型培养缸；培养箱、玻璃培养瓶堆在旁边，还有细胞自动分装机——这是一个神奇的新玩意儿，当它运转起来，一根又长又细的金属臂就会把细胞喷到一个又一个试管里。每周，塔斯基吉的科研团队都要配置数千升的盖伊培养液，成分除了盐类、矿物质，还有血清，血是从学生、军人和棉农体内取的，这些人看到当地报纸公告，卖血换点钱。

为了保证细胞活性，工厂还设置“质量监督流水线”，质检工作由几个技术员担任，每周在他们的显微镜镜头下接受检验的细胞成千上万。工厂其他员工则按照严格的日程把细胞寄往全国23所小儿麻痹研究中心。

塔斯基吉研究所细胞分配中心是世界上第一家细胞生产厂。后来，这里的科学家和技术员增加到35名，在他们的努力下，每周从这里要生产出两万管海拉细胞，如果真要用细胞数表示，就是6万亿个。而这所有细胞，都是从盖伊最初寄给谢勒的那一管细胞繁衍来的，那时距海瑞塔去世没有多久，盖伊才刚刚开始试验寄送细胞的方法。

借助这些细胞，科学家们终于证明索尔克疫苗是有效的。《纽约时报》随即刊登了头条新闻：

塔斯基吉的科学家团队同小儿麻痹展开斗争
黑人科学家团队在验证索尔克医生疫苗的工作中扮演重要角色
海拉细胞被源源不断地培养

消息还配了图。画面上，一些黑人女性探着身子，从显微镜里观察细胞，黑色的手指握着装海拉细胞的小瓶子。

黑人科学家和技术员——其中有很多女性，用一位黑人妇女的细胞拯救了上百万美国人的性命——多数是白人。而与此同时，就在同一片校园内，州政府的官员恰恰也在进行另一项实验，那就是后来臭名昭著的塔斯基吉梅毒研究。

起初，塔斯基吉细胞中心只把海拉细胞提供给做小儿麻痹研究的实验室。可后来他们发现，以海拉细胞的长势来看，根本不可能短缺，于是只要科学家愿意出十美元外加运输费，工作人员就把细胞寄给他们。比如，有的科学家想知道细胞如何应对不同环境，有人想看某种化学物质对细胞的作用，还有人想知道细胞怎么造出不同蛋白，他们都想用海瑞塔的细胞。因为虽然海拉细胞是癌细胞，但许多基本特征和普通细胞是一样的，比如要制造蛋白，彼此交流，会分裂并产生能量，进行基因表达并进行基因表达调控，它们还会被各种各样的病原体感染……正是因为这些特性，海拉细胞成了合成蛋白的最佳工具；人们还借助培养的海拉细胞研究许多东西，包括细菌、激素、蛋白，尤其是病毒。

病毒通过把遗传物质注入活细胞来繁殖，更重要的是，它们能给细胞重新编码，让细胞不繁殖自己而使劲繁殖病毒。因此，如果科学家想繁殖病毒，海拉细胞就成了最佳选择，因为它们是恶性肿瘤细胞，生长极度旺盛，产生实验结果比一般细胞更快，在做很多其他实验的时候这也是一大优势。海拉细胞就像个廉价劳动力，吃苦耐劳，而且哪里都能找到。

海拉细胞的出现也恰逢时机。上世纪50年代，科学家对病毒刚有些初步了解，当海瑞塔的细胞出现在全国的实验室中时，科研人员立

马让它们和各种病毒“亲密接触”，包括疱疹、麻疹、腮腺炎、禽痘和马脑炎等，从而看看病毒是怎么进入细胞，在细胞里繁殖，再在细胞间传播的。

海瑞塔的细胞促进了病毒学的兴起，这只是故事的开始。海瑞塔死后没过几年，世界各地的科学家用最初培养的那批海拉细胞做研究，重要成果层出不穷。一些人用海拉细胞开发出冻存细胞的好方法，既不会损伤细胞也不会造成细胞的改变。有了这个技术，人们就可以沿用现成的冷链运输食品和牛精液的方法，在全球范围更方便地运送细胞。另外，既然可以随时把细胞冻起来，就意味着科研人员在做不同实验的间隙可以停下手，先把细胞冻起来，而不用担心持续培养和细胞污染等问题。这些还不是最激动人心的，令科学家最兴奋的，是在做实验的当间儿可以把细胞暂停在某个生长阶段。

冻存细胞就好像按下暂停键，细胞分裂、新陈代谢等一切生命活动都暂时中止。之后只要化冻，所有生命活动恢复，好像按下“播放”一样。有了冷冻技术的帮助，科学家就可以在实验进行的不同阶段把细胞冻住，之后可以同时比较细胞接触药物后一周、两周或六周的反应；或者可以观察同样的细胞在不同时间点的状态，研究它们的衰老过程。另外，他们相信理论上来说，如果把细胞暂停在不同的生长阶段，一定能抓住正常细胞转变成恶性肿瘤细胞的那个瞬间，即“自然转化”的时刻。

冻存只是第一个例子，之后，海拉细胞极大地推动了组织培养领域的发展。其中最重要的是整个领域的标准化，在此之前细胞培养界可以说是一片混乱。仅仅为了给细胞配培养基，让它们活着，就要花去大把时间，盖伊和同事们为此怨声载道。可更让人焦虑的是，每个人用的培养基成分、配方、细胞种类和培养技术都不一样，而且彼此都不知道其他人的方法，这样，就很难重复别人的实验，有时候根本就是不可能的。重复实验是科学研究中一项特别重要的要求，如果别人不能重复你的实验结果，那你的发现就没法被人接受。做组织培养的人都在担心，如果没有标准化的实验材料和实验方法，整个领域将停滞不前。

盖伊和几位同事以前就成立了一个委员会，专门研讨如何能“简化和标准化组织培养技术”。他们说服了两家新兴生物供给公司——“微生物联合公司”（Microbiological Associates）和“迪夫科实验室”（Difco Laboratories），让它们制造和销售现成的培养基原

料，还教他们必要的技术。两家公司很配合，培养基原料已经走入市场，可问题是研究人员仍然需要自己配置培养液，而在这个过程中他们用的配方都不尽相同。

直到后来发生了三件事，标准化才水到渠成：第一，塔斯基吉研究所开始大批量制造海拉细胞；第二，美国国立卫生研究院的哈利·伊格尔（Harry Eagle）用海拉细胞研发了第一种标准培养基，不仅可以批量生产，而且运到后即可使用；最后，盖伊等人用海拉细胞对实验器材进行了测试，试出哪种玻璃器皿和试管塞对细胞最无害。

直到这时，万事俱备，全世界科研人员终于可以用到相同的细胞、相同的培养基和同样的设备，而且所有这些都可以方便地买到，直接寄送到实验室来。很快，这些人又用上了第一种克隆的人细胞，多年来的梦想终于实现。

今天，当我们听到“克隆”（clone）这个词，一下就能想起著名的绵羊多莉（Dolly），我们想象科学家在实验室里用一只动物的DNA把整个动物复制出来。但其实“克隆”这个词并不新，在我们有能力复制出完整的动物之前，海拉细胞已经被无数次地复制，这个过程也叫克隆。

想要理解细胞克隆为什么这么重要，你必须先记住两点。第一，海拉细胞不是从海瑞塔的一个细胞长出来的，记得吗，科学家是用海瑞塔的一片癌变组织培养出的海拉细胞系，那片组织里有无数细胞。第二，即便是同一片样品，其中细胞和细胞间的表现有时候也会非常不同，有的长得快，有的能复制更多脊髓灰质炎病毒，有的也许对某些抗生素具有耐受性。科学家希望得到的是真正的细胞克隆，也就是从同一个细胞繁衍来的细胞，这样才有可能保证特性的单一性，然后才谈得上保留这些特征。后来，科罗拉多的一些科学家做到了！于是世界上有了上百种甚至上千种海拉细胞的克隆。

早期利用海拉细胞所发展的细胞培养和克隆技术，是日后很多依赖单细胞培养技术的重要进展的基础，比如分离干细胞、克隆完整生物体和体外受精等。另外，在多数研究中，海拉细胞都被当作模式人类细胞，因此在后来兴起的人类遗传学中起到很大作用。

过去，科学家一直以为人的细胞里有48条染色体，每条染色体是一条DNA长链，集合起来就携带了人的全部遗传信息。但染色体全都抱

成一团，根本没法数清楚。1953年，得克萨斯一位遗传学家做实验的过程中出了个小失误，不小心把错误的液体加进了海拉细胞和其他一些细胞里。谁知歪打正着，细胞里的染色体全都膨胀铺散开了，这是科学家第一次亲眼看到清晰可辨的人染色体。经过这个“失误”和后面几个发现，西班牙和瑞典科学家终于得出结论，人的细胞里实际上只有46条染色体。

知道了人在正常情况下应该有多少染色体，那么当出现异常，比如染色体发生增加或缺失，科学家们就能做出判断，这是遗传筛查的前提。世界各地的研究人员很快便找出好多种染色体异常疾病，比如唐氏综合征患者是第21对染色体多出一条，克氏综合征（先天性睾丸发育不全症）患者的性染色体多了一条，特纳综合征（先天性卵巢发育不全症）患者缺失部分或整条X染色体。

新的进展反过来增加了对海拉细胞的需求。不久，塔斯基吉细胞分配中心就无法满足市场需求了。微生物联合公司的老板塞缪尔·里德（Samuel Reader）是军人出身，对科学一窍不通，好在他有个眼光敏锐的合伙人，这人叫门罗·文森特（Monroe Vincent），也是科研人员，知道细胞的潜在市场。其实，要用海拉细胞的科研工作者不计其数，但其中很少有人愿意花大把时间培养细胞，他们通常也不具备这个能力，只希望能买现成的。因此，里德和文森特联手，以海拉细胞为起点，成立了全世界第一家以营利为目的的工业化细胞营销中心。

细胞中心是从马里兰州的贝塞斯达（Bethesda）起家的，里德津津乐道地把这里称作他的“细胞工厂”。工厂开在一所现成的大库房里，这里以前是一家薯片生产厂。他搭了一座玻璃房，里面有一条不断运转的传输带，上面全是试管架。玻璃房外面的设计和塔斯基吉细胞中心很相似，也摆着庞然大物似的培养缸，而且比塔斯基吉的还大。当细胞全部准备好，需要运输的时候，他就会按铃，发出特别嘹亮的声音，这时候厂里所有工人，包括收发室的职员，必须全都停下手边的工作，在消毒站刷洗干净，穿戴好白大褂和白帽子，在传送带边上列队站好。有人负责装管，有人塞上橡胶塞，有人封口，还有人负责把试管塞到巨大的培养室，需要运输的时候就取出来包装。

微生物联合公司最大的客户是美国国立卫生研究院，他们和联合公司签下长期订单，定期购买上百万管海拉细胞。全世界其他地方的科学家也都能自由购买，只需付50美元不到，就能在第二天收到联合

公司寄来的细胞。里德已经和几家主要航空公司签约，这样，不管什么时候接到订单，他都能立马叫人把细胞送到机场，并让细胞乘上最快一班飞机。抵达目的城市后，细胞被专人取走，坐上出租车直奔实验室。一个销售人体生物材料的产值达数十亿美元的产业就这样起步了。

里德召集了领域内最顶尖的科学家，随时把他们的需求告诉他，并让他们教自己相关的制作技术。其中一位顾问就是伦纳德·海弗利克，他毋庸置疑是今日还健在的早期细胞培养专家里最著名的一位。见到他后，他对我说：“微生物联合公司和塞缪尔·里德给这个领域带来了翻天覆地的革命。我可不是随使用‘革命’这个词的人。”

里德的生意蒸蒸日上，相反，塔斯基吉细胞中心却一落千丈。小儿麻痹基金会关闭了这里的海拉细胞中心，因为像微生物联合公司这样的大机构已经能给科研界提供足够的细胞。由于培养液和设备标准化，细胞培养变得越来越容易，没过多长时间，科研人员开始尝试培养各式各样的细胞。于是，联合公司销售的细胞也由海拉细胞一种拓宽到很多种类。只不过无论哪种都不如海拉细胞的繁殖速度快。

后来，冷战局势日益严峻，有些科学家看到可能的危险，开始试验用大剂量的辐射照射海瑞塔的细胞，他们的目的是研究核武器怎么破坏细胞，以及如何逆转这种破坏。还有的科学家尝试把细胞放在高速离心机里，让压力达到重力的十万倍，从而模拟人类细胞在深水或航天器等极端环境下的反应。

细胞研究突然之间展现出无限的可能性。基督教年轻女性协会（Young Women's Christian Association）的一名健康教育主管听说了组织培养这回事，立刻给一些研究人员写信，请求他们用这项技术帮助协会那些年纪大些的成员。“她们经常抱怨自己脸上和脖颈上的皮肤和组织留下了无法逆转的岁月痕迹，”她写道，“我想你们既然知道怎么让组织不停地生长，一定可以让人把那些神奇的返老药剂也抹在脖颈和脸上试试。”

海瑞塔的细胞当然没有办法让女人的脖子重获青春，但欧美的化妆品厂和制药厂都立刻用海拉细胞取代了实验动物，来检验新化妆品和新药会不会给细胞带来损伤。科学家切开海拉细胞，证明细胞在移除细胞核之后仍然可以存活。他们还用海拉细胞研究在不损伤细胞的情况下注射某些物质的新方法。有人用海拉细胞测试类固醇、化疗药

物、激素、维生素和环境压力对细胞的影响；还有人让细胞感染结核杆菌、沙门氏菌和引起阴道炎的细菌。

1953年，盖伊应美国政府要求，携海瑞塔的细胞前往远东地区研究出血热，这种病已经让很多美国驻军失去性命。除此之外，他还把海拉细胞注射入大鼠体内，想看看人类的癌细胞会不会在老鼠身上引发癌症。但他的研究不仅局限在海拉细胞，他的研究重点是培养从同一个病人身上取得的癌细胞和正常细胞，以进行观察比较。可再怎么努力，他毕竟难以摆脱别的科学家的穷追猛打，关于海拉细胞和组织培养，他们似乎永远有无数的问题要问。每周，都有研究人员数次造访他的实验室，想学习他的技术。他自己也经常出差，帮助全世界的实验室建起细胞培养系统。

盖伊的很多同事都劝他赶紧发文章，这样他的成就才能得到认可，可他总说自己实在太忙，即使在家也经常彻夜工作。他申请延长科研基金资助期限，往往好几个月才回复别人的信件，甚至有一次发现还在向一个三个月前就去世了的雇员发放工资，竟一直没人察觉。玛丽和玛格丽特在盖伊耳边念叨了一年，他才终于答应写一篇关于培养海拉细胞的文章；最后也只是为一个会议写成一段短短的摘要，交由玛格丽特帮他发表。从那之后，玛格丽特经常替盖伊写文章，并帮助他发表研究成果。

上世纪50年代中期，越来越多的科学家进入组织培养领域，这让盖伊心生倦意。他给朋友和同事写信说：“应该发明一个新词，至少用来描述目前‘全世界都围着组织培养团团转’的情形。我当然希望这些乱七八糟的组织培养研究能出点有意义的成果，至少能帮助一些人……不过目前我还是希望这个热门研究能冷却些。”

全世界科研界对海拉细胞的执着令盖伊不满。毕竟世界上又不只是海拉这一种细胞，他自己后来也成功开发出了A. Fi. 和D-I Re两种细胞系，和海拉细胞一样，这两种也是根据病人名字命名的。他经常把这些新细胞分享给其他科学家，但它们都不太好培养，因此从来也没像海拉细胞那么流行。唯一让盖伊欣慰的是，现在有专门的细胞公司生产海拉细胞，他不必亲自来做。但事情都有两面性，海拉细胞如今已经完全脱离了他的控制，这让他有点不满。

自从塔斯基吉建立海拉细胞生产中心以来，盖伊给其他科学家写了很多封信，试图限制他们使用海拉细胞的范围。有一次他还写信给

自己的老朋友和同事查尔斯·波米拉（Charles Pomerat），抱怨包括波米拉实验室在内的很多人在用海拉细胞做一些他“更有能力”来做研究，其中有的他已经做过了，只不过没时间发表。波米拉回信说：

如今海拉细胞的使用范围日益膨胀，你说你不认可，但我想不出你怎么能阻止这一进展。你不加限制地四处分发这些细胞，现在已经被商业生产了。你的要求就像叫人别用仓鼠做实验一样！……我明白你最初是出于好心，把海拉细胞分发给别人，导致现在所有人都想加入这项研究。

波米拉还说，盖伊当初应该先把自己的海拉细胞研究做完，“再把细胞分给大家，因为一旦给了别人，就意味着它成为科学界的公共财产了”。

可惜盖伊不是这么做的，如今为时已晚。并且海拉细胞一旦成为“科学界的公共财产”，人们就开始好奇：这细胞背后的女人，到底有着怎样的故事？

14 海伦·拉恩（1953—1954）

天下没有不透风的墙，那么多人知道海瑞塔的名字，迟早会有人把它泄露给媒体。盖伊曾经告诉过明尼阿波利斯的威廉·谢勒和他的导师杰尔姆·赛弗顿（Jerome Syvertson），小儿麻痹基金会的人也从盖伊口中听过海瑞塔的故事，之后可能又告诉了塔斯基吉研究所的人。除此之外，盖伊实验室的每个人都知道海瑞塔的名字，还有霍华德·琼斯、理查德·特林德和其他所有为海瑞塔做过治疗的医生。

果不其然，1953年11月2日，《明尼阿波利斯星报》（Minneapolis Star）率先报道了海拉细胞背后的女人，海瑞塔的名字出现在版面上。只不过记者把她的名字搞错了，报道说“细胞来自一个名叫海瑞塔·雷克斯（Henrietta Lakes）的巴尔的摩妇女”。

究竟谁把这个几乎正确的名字泄露给媒体，无人知晓。文章见报不久，盖伊收到杰尔姆·赛弗顿的信，信中称：“我可以向你保证，威廉和我都绝对没有把病人的名字告诉《明尼阿波利斯星报》。你知道，我们都同意你的观点，对外只能说细胞系的名字是海拉，绝不能提病人的名字。”

但无论如何，名字已经不胫而走。文章见诸报端后两天，小儿麻痹基金会新闻处的罗兰·伯格（Roland H. Berg）写信给盖伊，说他打算为一份著名杂志撰文，更详细地写写关于海拉细胞的故事。伯格说他对“这种故事背后的科学和人性元素非常感兴趣”，因此希望更加深入地了解这件事的前因后果。

盖伊答复：“我和特林德医生讨论了这件事，他同意让大众杂志发表。可我们必须替病人保密，不能把病人名字公布出去。”

然而伯格却不肯让步：

关于这篇文章，我可能需要更详细地给你解释一下我的想法，尤其是您提到不能透露病人姓名……要知道，想让公众接受你的故事，首先需要让他们感兴趣……如果文章中没有人性元素，就不能抓住他

们的注意力。就我目前有限的了解，海拉细胞的故事里其实包含了很多这样吸引人的元素。

这篇报道的中心内容是介绍科学家怎么从海瑞塔·雷克斯体内取得细胞，然后让它们在体外生长，而这造福了整个人类……像这样的故事，人物的名字就是故事的一部分。事实上，如果能做这篇报道，我还希望能采访到雷克斯女士的家人。没有他们的充分合作和同意，我是不会发表文章的。顺便提一句，你可能没有注意，其实病人的名字已经不是秘密了，媒体报道已经把病人信息完全公布出来。我建议你可以看看1953年11月2日的《明尼阿波利斯星报》。

我非常理解你对侵犯患者隐私的顾虑，然而我相信我写的这种文章一定会充分保护所有人的权利。

透露了海瑞塔的名字怎么还能保护她家人的隐私和权利，这点伯格没有解释。事实上，这么做的后果是，海瑞塔和家人必将永远同细胞联系在一起，另外，一切从他们DNA里取得的医疗信息从此也将有源可循。拉克斯家族不仅不再有隐私可言，相反，他们的生活将发生翻天覆地的变化。故事一经发表，他们会知道海瑞塔的细胞还活着，有人把细胞从海瑞塔体内取出来，拿去培养、繁殖、买卖、用在科研领域，然而这一切海瑞塔和她家人都不知情。

盖伊把信转给特林德医生和约翰·霍普金斯医院的同事，包括公共关系部门的主管，问他们觉得应该如何回复。

特林德回答说：“我看不出为什么得有病人的名字故事才能有趣。既然不是必须的，就不要冒险公开病人信息，以免将来惹麻烦。”

他没有解释自己担心的“麻烦”具体是什么。保护病人隐私在医疗界已经逐渐成为一项约定俗成的规矩，但没有法律明文规定必须这么做，因此透露也并不是不可以。事实上他也在信中表示：“如果你坚决不同意我的看法，我很高兴和你当面解释。”

盖伊回复伯格说：“你完全可以编造一个名字，同样可以写出有意思的故事来。”但他也并没有把话说死。“我理解你为了使故事有趣，觉得有必要公布一些基本的引人入胜的个人信息，所以我建议你过来一趟，跟我和特林德医生当面谈谈。”

盖伊没有告诉伯格《明尼阿波利斯星报》把海瑞塔的名字搞错了，伯格后来也没有把文章落实下去。但是媒体并没有就此罢休。几个月以后，《科利尔》（Collier's）杂志的记者比尔·戴维森（Bill Davidson）找上门，他的写作构想和伯格如出一辙。这一次盖伊的立场更加强硬，或许是因为戴维森不像伯格，他和盖伊的资助机构没有半点干系。盖伊同意接受采访，但是有两个条件：第一，文章发表前必须让他对内容进行审核，批准后才准许发表；第二，杂志不许公开细胞是从谁身上取的，更不能涉及病人的个人信息。

杂志的编辑听了很犹豫。她同伯格一样，认为“对公众来说，细胞背后的人的故事一定是最有意思的”。但盖伊丝毫不肯让步。他说如果编辑还想让自己和同事接受采访，就没什么可商量的，《科利尔》坚决不能公布病人姓名。

编辑最终让步了。1954年5月14日，海拉细胞的文章出现在《科利尔》上，通篇都是组织培养的强大力量和光明前景。戴维森写道，目睹细胞在屏幕上分裂，“就像瞥见了长生不死的秘密”。他还说，借助细胞培养，世界“即将迎来充满希望的崭新时代，到那时，包括癌症、精神疾病在内的所有绝症，终将不再折磨人类”。所有这些成就和前景，都该归功于一个女人——“一个医学史上的无名女英雄”。文章把这个女人称作“海伦·L”，说她“大约三十来岁，去约翰·霍普金斯医院就诊时被诊断患有晚期宫颈癌”。文章还说，细胞不是她死之前取的，而是盖伊医生在她死后从她身上取下的。

至于这两点错误信息到底是从哪儿来的，我们现在无从得知，可以肯定的是，消息来源必然在霍普金斯医院的院墙之内。按照预先的协议，《科利尔》的编辑在发刊前把文章发给盖伊审查过。一个星期后她收到来自霍普金斯公关总管约瑟夫·凯利（Joseph Kelly）的修订版本。凯利应该是在盖伊的协助下把文章重写了一遍，修改了包括科学事实在内的错误，不过留下了两处不属实的细节：一个是获取细胞的时间，另外就是病人的名字——海伦·L。

几十年之后，《滚石》杂志的记者询问玛格丽特·盖伊假名从何而来时，她回答说：“噢，我不知道。是被明尼阿波利斯的媒体搞错的。病人的名字根本不该出现，准是有人搞错了。”

盖伊的一名同事却说假名是盖伊编的，目的是让记者不再对海瑞塔的真实身份纠缠不休。如果真如他所说，盖伊的目的是达到了。从

《科利尔》的报道到上世纪70年代，人们一直以为海拉细胞背后的女人要么叫海伦·拉恩，要么叫海伦·拉森，从来没人知道真实的名字——海瑞塔·拉克斯。也正因为这个假名，海瑞塔的家人始终也不知道，海瑞塔细胞还活着。

15 “她在你不记事的时候就死了” (1951—1965)

海瑞塔的葬礼过后，兄弟姐妹纷纷从克洛弗和特纳车站赶来，帮她家做饭，照顾年幼的孩子。他们每次都拖家带口，带着小孩、孙子，甚至侄子和侄女。其中一个人还带来了结核杆菌——只是没人知道是谁。海瑞塔死后几星期之内，桑尼、黛博拉和小宝宝乔全都患上了肺结核，当时他们都在一岁到四岁之间。

医生给黛博拉开了治疗肺结核的药，药丸都像子弹那么大。可她好歹可以回家，弟弟乔的情形完全不同，他太小，肺结核差点要了他的命儿。乔一岁那年几乎都是在医院度过的，他在隔离病房不停咯血。出院后的几个月里，他被辗转寄养在不同的亲戚家。

戴同时做两份工作，劳伦斯被迫辍学，整天在家照顾弟弟们和黛博拉。可他总想溜出门去打台球，只是他那时只有16岁，台球厅不让他进，于是他谎报年龄，还搞到一张选民证证明自己年满18岁。没人能证明他撒谎，因为他是在家里出生的，既没有出生证明也没有社会安全卡。然而小聪明让他搬起石头砸了自己的脚——后来朝鲜战争爆发，美国国会把服役的最低年龄降低到18岁半。就这么阴差阳错，16岁的劳伦斯应征入伍了。他没去朝鲜，而是被派到弗吉尼亚，在比弗堡（Fort Belvoir）当了两年医护兵。劳伦斯走了，家里就急需一个人来照顾孩子。

从来没人告诉桑尼、黛博拉和乔发生了什么，他们也不敢问。当年家里的规矩是，大人说什么小孩子必须照做，否则有你好看。他们只能乖乖坐好，双手叠在一起摆在正确的位置，别人问话才开口。在他们的记忆里，妈妈前一天还在，后一天就没了，之后再没回来，埃塞尔接替了她的位置。

埃塞尔就是萨蒂和海瑞塔从前在舞池刻意躲开的那个女人，也就是萨蒂和玛格丽特发誓说嫉妒海瑞塔的那个。她们叫她“可恶的女人”。埃塞尔和丈夫盖伦搬进海瑞塔家，说他们是来照顾孩子的，萨

蒂和玛格丽特就觉得她是瞄准了戴。不久，流言四起，说埃塞尔和盖伦分居，却上了戴的床。直到现在家里很多兄弟姐妹还说，埃塞尔搬过去和戴乱搞，其实是为了折磨海瑞塔的孩子，从而发泄她对海瑞塔的仇恨。

海瑞塔的孩子是饿着肚子长大的。每天早上，埃塞尔只给孩子每人一块凉饼干，让他们一直挨到晚饭。她在冰箱和食品柜门上加了锁，孩子饿了也拿不到食物；水里从来不许放冰块，省得发出噪音。有时候，如果孩子表现良好，埃塞尔就赏他们一片火腿或一片冰冷的香肠，或者把煎培根用剩的汁浇在他们的饼干上，要么就用醋和糖调成饮料给孩子喝。只是在她的标准下，孩子们表现好的时候实在不多。

1953年，劳伦斯退役回家。他单独住在外面的，因此并不知道埃塞尔一直以来是如何对待弟弟们和黛博拉的。等孩子们稍微长大一点，每天一大早埃塞尔就把他们从床上轰起来，让他们整理房间、做饭、买东西、洗衣服。夏天，她把孩子们带回克洛弗，让他们在烟草田里干活，徒手摘除烟草叶上的虫子。烟草叶的汁液把他们的手指都染上了颜色，有时候抹到嘴里，弄得人想吐。可孩子们逐渐适应了。拉克斯家的孩子被强迫着从早干到晚，即使烈日炎炎也不能休息。埃塞尔有时坐在沙发上，或者从窗户里监督他们干活，要是有人偷懒，就把他抽得皮开肉绽。有一次她用电线狠狠地抽打桑尼，直把他打得住了院。不过乔被她修理得最惨。

即使乔老老实实躺在床上或者坐在饭桌前，她也会毫无缘由地打他。有时拳打脚踢，有时见什么抄起什么打——鞋子、椅子、棍子，什么都用。她让乔一个人在漆黑的地下室单脚罚站，鼻子贴墙，搞得眼睛里全是土；有时候把他绑起来，让他在那里一待几个小时，甚至整夜都不理他。罚站的当间儿她还搞突然袭击，下去检查，要是发现乔把脚放下了，就用皮带抽他的后背。如果乔掉眼泪，准会招来更严酷的鞭打。桑尼和黛博拉对此无能为力，他们胆敢多嘴，埃塞尔就把他们仨一起打。然而，不久乔就习惯了，他再不觉得疼，只有无以复加的愤怒。

警察不止一次来家里，勒令戴和埃塞尔把乔从房顶上抓下来，因为他总是趴在那儿用气枪打路上的行人。警察问乔他到底想干什么，他说这是在为长大当狙击手做准备。警察不相信，觉得是小孩子在闹着玩。

长大之后，乔变成拉克斯家有史以来最刻薄、最愤怒的孩子。家人都说，这一定和海瑞塔怀他时得了癌症有关，当时他脑子里一定发生了什么不同寻常的变化。

1959年，劳伦斯和女朋友博贝特·库珀（Bobbette Cooper）搬进新居。五年前，库珀第一次看到劳伦斯穿着制服从街上走过，就对他一见钟情。她奶奶警告她：“别惹那男孩儿，你看，他的眼珠是绿的，制服是绿的，连开的车都是绿色的。这人不能信。”博贝特怎么听得进去。他们同居了，当年就生下一个孩子，这时博贝特20岁，劳伦斯也只有24岁。很快，他们发现埃塞尔长期殴打弟弟们和黛博拉。博贝特坚持让孩子们搬来和他们同住，对待他们像对自己亲生的孩子一样。

这一年黛博拉10岁。搬家固然让乔和桑尼摆脱了埃塞尔的魔爪，可黛博拉的灾难并没有终结。埃塞尔的丈夫盖伦对她纠缠不休，跑到哪里都躲不掉。

她试着对戴诉苦，说盖伦摸她，让她很不舒服。戴却不相信。埃塞尔也对黛博拉恶语相加，说她是“婊子”，是“荡妇”。戴开车出门，埃塞尔坐在副驾驶位，所有人都在喝酒，只有黛博拉没有。她紧紧地贴着车门，尽量坐得离盖伦远远的。可盖伦总会慢慢靠近她。戴在前面搂着埃塞尔的肩开车，盖伦就在后边抓住黛博拉，把手摸进她的衬衫、裤子里，再到两腿间。自从第一次发生这种事后，黛博拉就发誓再不穿带按扣的牛仔裤，改穿带拉链的裤子。可拉链拦不住盖伦的手，即使是再紧的腰带也没用。黛博拉实在没有别的办法，只好盯着窗外，不停地把盖伦的手扒拉开，祈祷戴把车开得再快一点。

有一天盖伦给黛博拉打电话，说：“黛尔，来这儿拿钱。埃塞尔让你给她买几瓶汽水。”

可当黛博拉来到房子里，却发现盖伦一丝不挂地躺在床上。她从来没见过男人的阴茎，不知道勃起意味着什么，也不知道盖伦为什么揉搓它。她只知道什么事不对劲。

“埃塞尔想要六听汽水，”盖伦拍拍身边的床垫说，“钱在这儿。”

黛博拉的眼睛紧紧盯着地面，飞快地跑过去抓起钱就跑，灵敏地躲过了盖伦的手，接着疯狂地冲下楼梯，盖伦光着身子在后面追她，边跑边喊：“给我回来，黛尔！咱俩的事儿还没完呢！你这个小婊子，看我怎么跟你爸说！”这一次，黛博拉逃脱了，盖伦却因此更加怀恨在心。

尽管遭到殴打和猥亵，黛博拉和盖伦还是比和戴更亲近。盖伦不打她的时候，对她还算关怀有加，甚至还会送她礼物，有时候给她买漂亮衣服，还带她去吃冰淇淋。每当这种时候，黛博拉就在心里假装盖伦是她爸爸，这时她会觉得自己真的成了一个正常的女儿。但自从那次盖伦光着身子追她，她觉得盖伦对她的好一点也不值得，有一次，她告诉盖伦不想再要他的礼物了。

“我要给你买双鞋子，”他顿了一下，抚摸黛博拉的胳膊，“你什么也不用担心。我会戴套，你别担心怀孕。”黛博拉从没听说过“套”这种东西，甚至不知道怀孕是什么，她只想让盖伦离她远远的。

当时，黛博拉已经开始挣点小钱。她给别人擦地、熨衣服，工作完了就自己走回家去。可盖伦总是开车在路上拦她，一到车上，就试图摸她。黛博拉12岁生日后不久，有一次盖伦又把车开到她身边让她上车。这次黛博拉没有停下脚步，继续往前走。

盖伦把车停下，狂躁地大喊：“你他妈的快给我上车！”

黛博拉不同意：“凭什么？我又没做错什么，大白天的，我只是在街上走。”

“你爸找你呢！”他厉声说。

“那让他过来找我！你老碰我，你不该那么做，”她喊道，“我再也不想和你单独待着。我还没这么迟钝。”

她掉头就跑，却被盖伦追上痛打。盖伦抓起她的胳膊，把她扔进车里为所欲为。几个星期后，黛博拉下班回家，和邻居一个名叫阿尔弗雷德·卡特（Alfred Carter）的男孩走在一起，男孩外号叫“猎豹”。盖伦把车停在他们身边，对黛博拉大吼，叫她上车。黛博拉不肯，盖伦就猛踩油门冲出去，轮胎在地上摩擦发出刺耳的声音。几分

钟后他又在黛博拉身边停下，这次戴也坐在旁边。盖伦跳下车对黛博拉咆哮，骂她是妓女，又抓住她的胳膊，把她扔到车上，猛打她的脸。戴一言不发地盯着窗外。

黛博拉在车上哭了一路，眉角流着血，车一停她就跳下来，跑进博贝特和劳伦斯家，冲进衣柜躲起来，手紧紧拉住柜门，每次她难过的时候都会躲在这里。博贝特看到黛博拉哭着跑过屋子，脸上还流着血，就追到衣柜前。黛博拉在里面一个劲儿地哭，博贝特只能不断地敲着门问：“黛尔，发生了什么事？”

博贝特已经接触这个大家庭很长时间，深知家族里的男女之间有时会产生亲密关系。可她万万也想不到盖伦会伤害黛博拉，因为黛博拉怕惹麻烦，从没对任何人讲过。

博贝特把黛博拉从衣柜里拽出来，抓住她的肩膀说：“黛尔，你要是不说，我永远不会明白。我知道你很喜欢盖伦，把他当成爸爸一样，但是你得告诉我到底发生了什么。”



13岁左右的黛博拉，此时正奋力躲避表兄盖伦的纠缠。

黛博拉说盖伦打她，两个人单独待在车里的时候还会说一些污秽的话。可她没说盖伦对她动手动脚。她敢肯定，要是博贝特知道了准会跑去把盖伦杀了。她怕盖伦没了命，而博贝特也会因为杀人而坐牢，这样她将失去这个世界上最关心她的两个人。

博贝特冲到盖伦和埃塞尔家，推开门破口大骂，说要是将来谁再敢碰拉克斯家的孩子，她就来亲手把他们杀了。

这事过了不久，黛博拉突然问博贝特什么是“怀孕”。博贝特解释给她听，接着抓住她的肩膀，叫她听仔细。“黛尔，我知道你爸爸妈妈和其他所有亲戚都习惯彼此乱搞，但我不允许你这么做。一家人之间发生性关系是不正常的。这么做完全不对。”

黛博拉点点头。

“你必须答应我，”博贝特说，“要是他们想占你便宜，你必须反抗。我不管你是不是会伤害他们。别让他们碰你。”

黛博拉连连许诺。

“你只要好好上学，”博贝特接着说，“别和那帮亲戚乱搞，而且长大之前绝对不能有小孩。”

其实，黛博拉的脑子里压根没想生小孩，不过她13岁的时候确实想过嫁给隔壁的“猎豹”，她觉得自己要是有了丈夫了，盖伦就不敢继续对她动手动脚。而且她也不想继续上学了。

黛博拉有和兄弟们一样的毛病，她听不清老师讲话，因此听课很费劲。这是拉克斯家孩子的普遍问题，除非你挨在他身边，大声而且慢慢说话，否则他们基本上听不见。可大人们从小就教育他们，大人说话要乖乖听着，因此他们从没和老师讲过自己的问题。直到长大成人，他们才意识到自己的听力有多差，这个时候才开始戴助听器。

黛博拉告诉博贝特她想辍学，博贝特说：“要是上课听不见，就坐到前排去。我不管你想什么办法，你得把书念完，这是你唯一的希望。”

于是，黛博拉放弃了辍学的想法。夏天她就待在克洛弗，那些兄弟们总想抓她，对她为所欲为。有时候他们把她拉到田里或者房子后边。每当这种时候，黛博拉就用拳头和牙齿回应。不久兄弟们都放弃了，转而对她冷嘲热讽，说她长得丑，还说：“戴尔是贱货——天生的贱货，永远是贱货。”尽管这样，还是有三四个表兄弟说要娶她，

她只是笑笑，说：“兄弟你疯了？这不是闹着玩的，你懂吗？会影响孩子的！”

博贝特曾经告诉黛博拉，她和那么多兄弟都有听力问题，或许就是因为近亲结婚。黛博拉也确实知道，有些亲戚生下了侏儒或者智障。她觉得或许埃尔西的问题就在这里。

很长时间以来，黛博拉都不知道自己有这样一个姐姐。戴告诉她的时候，只是说这个姐姐又聋又傻，15岁就死在一家医疗机构。黛博拉听了非常震惊，她想知道姐姐活着的时候有没有人教她手语。实际上从来没有。

黛博拉求劳伦斯多讲讲姐姐的故事，他只是说埃尔西很漂亮，还说她到哪里都得带着她，好让她不受伤害。一个想法在黛博拉头脑中挥之不去，她想，埃尔西不能说话，那她肯定不能像自己一样对男孩说不，要是有什么坏事发生了，她也不能告诉任何人。黛博拉不断追问，叫劳伦斯多给自己讲讲姐姐和妈妈的事儿。到最后，劳伦斯终于崩溃了，他号啕大哭，黛博拉只好停下不再询问。

高中时期，黛博拉常常深夜醒来，躺在床上哭泣，久久无法入睡，她不知道自己的妈妈和姐姐究竟遭遇过什么样的折磨。她去问戴和其他长辈：“我姐姐到底怎么了？我的妈妈是什么样的人？她发生了什么事？”戴每次的回答都是一样的：“她叫海瑞塔·拉克斯，在你不记事的时候就死了。”

16 “永远待在一起”（1999）

我第一次见到海瑞塔的表兄“虱子”的时候，我俩坐在一起喝着饮料，他告诉我从没人问起过海瑞塔。生病的时候没有，死后没有，如今也没有。“我们从不会提起‘癌’这个字，”他说，“我们也不谈论死去的亲人。”他说家里似乎很长时间没人说起过这个名字，要不是有她的那些孩子和那些细胞，就好像这个人从来没存在过一样。

“听起来很奇怪，”他说，“可她的那些细胞真的活得比别人对她的记忆长久。”

他还对我说，要是我真想多知道些海瑞塔的事儿，最好往前走，去找她的表兄克利夫，他俩一起长大，克利夫就像她的亲哥哥。

当我开车拐进克利夫家的停车道，他以为我是耶和华见证会或者保险公司的，通常只有这两家机构才会有白人来拜访他。可他还是笑着招手向我问好。

克利夫已经七十多岁，仍然操持农舍后面的烟叶棚，这是他父亲几十年前亲手盖的。克利夫每天要检查好几次火炉，确定炉温维持在50度左右。他屋子的墙壁原本是铁青色和白色的，经年累月覆上了油渍和灰尘。他用纸板和毯子挡住了通往二楼的楼梯，好让暖和的空气别从上面的破窗户里散走了，天花板、墙壁和窗户的破洞都被他用报纸和胶带糊住。他自己的床在楼下，床铺薄薄的，连床单也没有，对面摆着冰箱和柴炉，床边还有张折叠桌，堆满了药片，他自己都不记得这些药是干什么用的了。他说，可能是治前列腺癌的，也可能是缓压药。

一天的大部分时间，克利夫都坐在门廊的方格花呢躺椅上朝来往的车挥手，这躺椅真够破的，恨不得只剩下顶出来的海绵和弹簧。他有点驼背，可驼着背还有一米八高。浅棕色的皮肤干枯得如同鳄鱼皮，而眼睛却是海绿色的，周围镶嵌着蓝色的边缘。他在船坞和烟草地工作了几十年，双手磨得像粗布一样，指甲发黄开裂，表面磨损严

重。克利夫说话的时候，盯着地板，扭动着患有关节炎的手指头，十根指头依次两两扣在一起，好像让它们轮番打出“好运”的手势。一轮结束就全部松开，然后再来一次。

他听说我在写一本关于海瑞塔的书，立刻从他的躺椅里起来，穿上外套，走到我车旁大喊：“那就快过来，我带你看她的坟墓。”

顺着拉克斯镇路向下开出不到一公里，克利夫让我把车停在一座空心砖和压制板搭建的房子前，房子不到30平方米。克利夫推开木桩和铁丝网做成的大门，走上一片草地，并示意我跟上。草地的尽头，在绿树掩映中，有一间奴隶时代的小木屋，墙体木板空隙很大，都能看进去。窗户上都没有玻璃，只是钉了几根窄木条和一块生锈的可口可乐招牌，准是上世纪50年代的产物。屋子歪歪斜斜，屋角被大大小小的石头撑起不下200年，房子离开地面有一定高度，个头小一点的孩子甚至可以爬到下面去。

“海瑞塔就是在这间房子里长大的！”克利夫指着屋子喊道。我们向它走去，脚下踩过红土和枯叶，空气里充斥着野蔷薇、松树和牲畜的味道。

“海瑞塔把它张罗得挺好，特别有生活气息。现在我都快认不出它来了。”

走进屋子，地面铺满麦秆和牛粪；地板被四处乱跑的牛踩得几处坍塌。楼上，是海瑞塔和戴居住过的屋子，地板上散落的物件映射出从前生活的迹象。有一双破工作靴，金属扣眼还在，但是鞋带没了，还有贴着红白标签的汽水瓶，旁边是一双小巧的露趾高跟鞋，我问是不是海瑞塔的。

“可能还真是！”克利夫说，“看着就像她的。”

他指着曾经是后墙的地方说：“海瑞塔以前就睡在这儿。”后墙已经坍塌多年，几乎只剩两扇高窗户的窗框。

海瑞塔从前喜欢趴在床上望着窗外，那里是树林和家族墓园，墓园占地面积只有大约1000平方米，如今只剩几条铁丝网围着零星散落的墓碑。踩漏屋子地板的那些牛似乎也来此祸害过，它们拱翻几处篱笆，在墓地留下横七竖八的脚印和粪便，把昔日陈列的花圈踢散，变

成一堆堆茎秆、缎带和零散的泡沫塑料，几座墓碑也被踢倒，躺在基座旁边。

走出屋外，克利夫摇摇头，拾起标牌的碎片，一块写着“我们爱”，另一块写着“妈妈”。

有的墓碑是用水泥自己浇筑的，有的是大理石材质的，是从商店直接买的。“那些是有钱人的。”克利夫指着一块大理石墓碑说。不少坟上插着索引卡大小的金属牌，上面写了长眠者的姓名和生卒年月。其他坟上则空空如也。

“以前我们就用石头在坟头上做标记，省得回头找不到，”克利夫告诉我说，“后来墓园用推土机整过一次，把石块基本上都清理走了。”他说，拉克斯墓园埋的人太多，几十年前就塞满了，后来只好一个摞一个地埋。

他指着地上一块没有墓碑的凹地说：“这儿埋着我的好朋友。”接着他逐一给我指出墓园里其他像人一样大的凹坑：“看见那边的坑了吗？……还有那边那个……还有那个……全是没标记的坟。过上一阵子，埋人的地方土压实了，就陷下去了。”他时不常指着一些突出地面的大石头，说是某个兄弟或姨妈。

“那是海瑞塔的妈妈。”他指着墓园尽头一块孤零零的墓碑说。那座坟墓被树丛和野蔷薇所环绕，上面立了块一米来高的墓碑，已被岁月侵蚀，变成黄褐色。碑文写道：

伊丽莎
J. R. 普莱曾特之妻
1888年7月12日
至1924年10月28日
音容宛在



海瑞塔的母亲伊丽莎·普莱曾特在海瑞塔4岁时去世，这是她的墓碑。海瑞塔死后埋在她母亲的墓旁，但没有做任何标记。

看着墓碑上的日期，我不禁做起算术：海瑞塔四岁就失去了母亲，和桑尼失去海瑞塔是一个年纪。

“海瑞塔以前常常来和妈妈讲话，照顾她的坟墓。如今她就睡在这里的某个地方，和她妈妈在一起。”克利夫说着，抬起手臂指了指伊丽莎坟墓和五米开外一棵树之间的空地。“从没人给她做个记号，所以我也不知道具体在哪儿，不过一般关系近的亲戚都是被埋在一起的。所以我估计她就在这附近。”

接着，他指向空地上三处塌陷说：“没准就是这三个之一。”

克利夫用脚尖踢打地上的土，我们就这么静静地站着。

“我不知道她身上那些细胞后来到底怎么了，”最后他终于开口，“这里没一个人说起这些细胞。我只知道她得了一种少见的病，因为她死了好久了，可是细胞竟然还活着，简直神了。”他又朝地上踢了两脚，“我听说有人拿这些细胞做了好多研究，有人还用她的一些细胞搞出好些治病的东西。简直是奇迹。我就知道这么些了。”

突然，他朝地上大喊，好像在直接对海瑞塔说话：“他们管它叫海拉！还活着呢！”说完他继续踢土。

过了几分钟，他指着地面没头没尾地说：“你知道，在这片土地上黑人和白人挨着埋，你压着我、我压着你。我猜白人老爹和他兄弟也埋在这儿。真的，现在谁也不知道到底谁埋在哪儿。”他说只有一件事确凿无疑，那就是拉克斯家族的白人奴隶主埋在黑人家庭成员下面，这多么美妙呀！

“他们永远待在一起了。”说着，他笑起来，“这会儿，在下边有什么问题都该解决了吧！”

海瑞塔上面四代的祖母是一名黑奴，名叫莫宁（Mourning）。使唤他们的白人是克洛弗第一批奴隶主。他是贵格会（Quakers）信徒，有个弗吉尼亚的远房亲戚，这亲戚是那个州第一个通过法律程序成功解放家里黑奴的人，只可惜莫宁的主人没有继承反对奴隶制的家族传统。这个白人死后，就把莫宁和她丈夫乔治当遗产给了儿子约翰·史密斯·普莱曾茨（John Smith Pleasants）。

莫宁和乔治在克洛弗的烟草田做奴隶。他们的儿子，也就是海瑞塔的太爷爷埃德蒙（Edmund），改用主人的姓，但是变了个音节，叫普莱曾特。他40岁那年终于获得了自由身，后来却因为老年痴呆住进了精神病院。还是奴隶的时候，他就有很多孩子，这些孩子当然生为奴隶，其中有个女孩叫海瑞塔·普莱曾特，就是海瑞塔·拉克斯的祖母。

至于母亲那边，海瑞塔的曾祖父是个名叫艾伯特·拉克斯（Albert Lacks）的白人，1885年父亲去世，把拉克斯家族种植园分给了三个白人儿子——温斯顿、本杰明和艾伯特。

温斯顿长得五大三粗，留着长及肚脐的胡子。这人嗜好喝酒，几乎每晚都在杂货店地下室的沙龙畅饮。当地人都知道，一旦温斯顿喝到酩酊大醉，开始发酒疯打人，就赶紧叫最清醒的人去找范妮

（Fannie）。关于范妮没留下什么文字记录，她很有可能像拉克斯家的其他黑奴一样，在拉克斯农场出生，奴隶制被废除后一辈子在拉克斯农场做佃农，从来不曾离开。她总陪温斯顿并排坐在他的马车里，每次他喝多了，范妮就冲进沙龙，拎起温斯顿的胡子，把他拉下酒吧椅，然后拽他回家。

另外两兄弟艾伯特和本杰明的生活显得颇为低调，除了身后遗嘱和一些土地买卖记录，他俩几乎没留下任何信息，好像躲在历史背后活了一辈子。这些年来，我采访过的拉克斯家黑人大多管本杰明叫“白人老爹”（old white granddaddy），其他的跟着自己父母亲的习惯叫他“本老爷”（Massuh Ben）。

1889年2月26日，艾伯特去世，此时奴隶制度已经被推翻了，不过真正拥有自己土地的黑人还是屈指可数。艾伯特把土地分成大约四公顷的小块，然后分给五个“有色人种”继承人，其中一个便是海瑞塔和戴的外祖父——汤米·拉克斯。艾伯特在遗嘱中没有说明自己和五个继承人的关系，但是拉克斯镇的人都知道，这五个是他和从前的奴隶玛丽亚生的。

艾伯特死后，他哥哥本杰明上诉法庭，要求从艾伯特五个黑人继承人手里收回一部分土地，他的理由是，既然这最初是自己父亲的财产，他就有权利挑选自己喜欢的那片地。法院认可了他的申诉，把拉克斯种植园“平分”成两半，地势低的河边土地分给本杰明，地势高的部分分给了拉克斯家的黑人——这片土地就是今日的拉克斯镇。

在这次判决16年后，本杰明·拉克斯也走到了生命的尽头，他死前几天留下遗嘱，把土地的一小部分分给姐姐妹妹，然后把剩下的50公顷土地和所有马匹全留给了七个“有色人种”继承人，包括他侄子汤米·拉克斯。本杰明和艾伯特有没有娶妻，有没有白人孩子，现在已经不得而知，而且和艾伯特一样，本杰明的遗嘱里也没有提这七个继承人是不是他的亲生孩子。但他把他们称作自己的“黑人孩子”，而且拉克斯家族黑人口口相传，在克洛弗，居住在原拉克斯种植园一带的所有人都是这两个白人和他们的黑奴情妇的后人。

我抵达克洛弗的时候，还能感受到种族的区别。罗斯兰（Roseland）是罗茜餐馆倒闭前的“好黑人老板”；山猫是小超市的“白人老板”；海瑞塔经常去的是圣马太“黑人教堂”。“虱子”见到我后说的第一句话是：“我是黑人，你见到我没有什么奇怪的表现，你肯定不是本地人。”

每一位我拜访过的克洛弗居民都信誓旦旦地宣称本地种族关系和睦。但他们同时说，距拉克斯镇20公里就是三K党的“死刑树”

（Lynch Tree），直到上世纪80年代，那帮人还在离克洛弗中央大街16公里开外的学校球场聚会。

我们站在墓园里，克利夫告诉我：“拉克斯家那些白人都知道自己的亲戚和我们的亲戚是埋在一起的，我们其实是一家人。他们明明知道，却不肯承认。他们就会说‘他们黑人拉克斯和我们没关系’。”

卡尔顿·拉克斯和鲁比·拉克斯夫妇（Carlton and Ruby Lacks）是克洛弗镇拉克斯家族中年龄最大的白人成员。我去拜访他们时，他们谈笑风生地领我穿过前门，走进起居室。这里摆满鼓鼓的淡蓝色椅子，南北战争时期南方联盟的旗子随处可见，所有烟灰缸上都插了一支，咖啡桌上有几支，屋角还有一面正规大小的，立在支架上。同海瑞塔和戴一样，卡尔顿和鲁比原本也是表兄妹。两人都是艾伯特、本杰明和温斯顿的父亲罗宾·拉克斯（Robin Lacks）的亲戚。因此说起来，卡尔顿和鲁比同海瑞塔和戴是远房表亲。

卡尔顿和鲁比结婚几十年，儿孙甚至曾孙多得数不过来，他们只知道总数肯定超过100人。卡尔顿已经九十多岁，看起来弱不禁风，皮肤苍白得近乎透明。一丛丛毛发乱蓬蓬地从头顶、眉骨、耳朵和鼻孔冒出来，像出芽的棉花。他窝在安乐椅里，喋喋不休地诉说当年在烟草仓库管账的岁月。

“我负责开工资，”他像在自言自语，“整个烟草地里我说了算。”

鲁比也快九十了，和羸弱的身体比起来，她的头脑似乎年轻好几十岁。她不顾卡尔顿正在讲话，开始给我介绍经营拉克斯种植园的祖辈人，以及这些人同本杰明和艾伯特·拉克斯的关系。我提到海瑞塔就是从拉克斯镇来的，鲁比从椅子上直起身来。

“哎，她可是黑人！”她勃然大怒，“我不知道你在说什么。你说的不是黑人吧？”

我说我对拉克斯家的白人和黑人成员都感兴趣。

“我们可从来没有往来，”她说，“那时候白人和黑人没有往来，不像现在。我不喜欢现在这样儿，我不知道有什么好。”她顿了

一下，摇摇头说：“要是黑人和白人混在一起，从学校到教堂等等，之后他们就会在一起，结婚……我实在看不出这有什么好的。”

我问他俩和拉克斯家的黑人有什么关系，他们从咖啡桌的两端对视了一眼，那神情就好像被人问到是不是火星人。

“我爸爸的叔叔有好多黑人奴隶，”鲁比说，“他们的姓准是这么来的。很明显，后来他们离开种植园的时候就把拉克斯当成自己的姓了。我只想到这点。”

后来，我把这个答复告诉海瑞塔的姐姐格拉迪丝，想听听她的看法。格拉迪丝九十多岁了，这么多年一直住在离卡尔顿夫妇不到两公里的地方，但她竟然从没听说过他们。

“拉克斯家族的黑人和白人确实是亲戚，”她说，“但从不往来。”

她指着我不坐的沙发下面。

“帮我把莉莲（Lillian）的信拿出来。”她招呼儿子加里（Gary）。

据格拉迪丝所知，海瑞塔所有兄弟姐妹都死光了，只有最小的莉莲可能还活着。但莉莲上世纪80年代给一个亲戚寄了封信之后，就音讯全无。格拉迪丝把这封信保存在沙发下的鞋盒里。莉莲在信里说：

“我听说爸爸被烧死了。”她还问这是不是真的，这封信写于1989年。事实上，她父亲1969年就死了。莉莲真正想打听的是究竟谁提起过她。她说她中了彩票，觉得有人要杀害她，因为好多白人突然开始询问她当年在克洛弗的生活和她家人的情况，尤其会问起海瑞塔。

“他们说的有些事连我都不知道，”她写道，“我觉得议论别人没什么好的。”从此再没人听到过她的任何消息。

“莉莲后来变成波多黎各人了。”格拉迪丝把信贴在胸口说。

我看看她身边的加里。

“莉莲的肤色特别浅，比妈妈的还浅。”加里解释道，“她在纽约附近嫁了个波多黎各人。因为皮肤白，能蒙混过关，所以放弃了黑

人身份，变成波多黎各人。她不想再当黑人了。”

17 违背法理，违背伦理，可悲可叹 (1954—1966)

海拉细胞像雨后春笋似的在世界各地的实验室不断增殖，病毒学家切斯特·索瑟姆（Chester Southam）的脑海里突然冒出一个可怕的念头：要是科学家被海瑞塔的癌细胞感染了可怎么办？盖伊和其他科学家已经证明，大鼠注射了活的海拉细胞会长肿瘤，人难道不会吗？

科研人员呼吸着海拉细胞周围的空气，整天把它们从一个小瓶移到另一个小瓶，有可能不小心碰到它们，他们甚至就在海拉细胞旁边的实验桌上吃饭。有个科学家用海拉细胞研制出一种对抗感冒病毒的疫苗，他给400多人进行了注射，疫苗不纯，里面还含有少量海拉细胞。没人知道海拉细胞或者其他癌细胞会不会让人患上癌症。

“可能有危险，”索瑟姆写道，“研究过程中不小心注射，或者在注射抗病毒疫苗时带进了残留细胞或者细胞代谢物，都有可能引发肿瘤。”

索瑟姆是一位颇具声望的癌症研究专家，他还是美国斯隆—凯特林癌症研究中心（Sloan-Kettering Institute for Cancer Research）病毒学系的负责人。他和许多科学家都认为，癌症是由病毒感染或免疫系统缺陷所致。索瑟姆决定用海拉细胞检验他的理论。

1954年2月，索瑟姆在针管里装满掺有海拉细胞的盐溶液。他把针头扎入一位女士的大臂，这个人刚因白血病住进医院。接着，他缓缓推动针柄，大约500万个海拉细胞随之进入女士的体内。注射的部位鼓起一个小包，索瑟姆换了个针头，小心地在旁边点了个小墨点留作印记。这样不管几天、几周甚至几个月后，他都可以很容易地找到注射部位，检查海拉细胞有没有引发癌症。用这种方法，他把恶性肿瘤细胞注射到十几位癌症患者体内，然而给他们的解释却是测试免疫系统，对真相绝口不提。

注射完成几小时之内，病人大臂开始红肿；五至十天后，注射部位出现硬瘤。索瑟姆切下一些瘤子，检验里面是不是癌细胞，但却有意留下一些，好看看病人的免疫系统是否能抗衡，或者相反，这些癌细胞是否会扩散。不出几个星期，有的瘤子已经长到直径两厘米——当初海瑞塔开始接受放射性镭治疗的时候，体内癌变就是这么大。

索瑟姆最终为接种者切除了大部分硬瘤，其他的几个月后也自行消失了。可其中的四位病人不久后又肿瘤复发。索瑟姆不断为他们切除，但肿瘤却一次又一次地长起来。一位病人的癌细胞甚至扩散至淋巴结。

但这些病人不足以说明问题，因为他们本身就患有癌症，为了比较，索瑟姆决定用健康人做对照注射实验。1956年5月，他在《俄亥俄州监狱通讯》上刊登广告：医生欲召集25名志愿者进行癌症研究。几天后他竟然征集到96名志愿者，不久增加到150名。

之所以选择俄亥俄监狱，是因为之前这里的犯人曾经非常配合地参与过几次科学研究，有一次还让他们感染可能致命的兔热病。15年后，在犯人身上做实验就要经过审核了，而且被严格控制，因为那时人们意识到犯人无法给予知情同意，他们应被视为弱势群体。可在索瑟姆做实验的年代，全国犯人都被用来做各种各样的实验，比如检测化学武器的效果，再比如判定X射线照射睾丸对精子数的影响。

1956年6月，索瑟姆的同事艾丽斯·穆尔（Alice Moore）用手提袋把海拉细胞从纽约带到俄亥俄。索瑟姆把它们注射到65名犯人体内。杀人犯、盗用公款者、抢劫犯和伪造犯坐在木板凳上排成一排，有人换上了白病号服，有的刚劳动回来，还穿着蓝色工作服。

不久，肿瘤纷纷从接受注射的犯人胳膊上冒出来，和之前在癌症患者身上一模一样。媒体接二连三地报道俄亥俄监狱的英雄，表扬他们“是世界上第一批同意接受这么严谨的癌症实验的健康人”。他们还引用了一个犯人的话：“如果我说一点也不怕，那是骗人。你躺在床上，想着癌细胞在自己胳膊上长……你作何感想！”

记者一遍又一遍地问：“你为什么报名当志愿者？”

犯人的回答千篇一律：“我对一个女孩做了不可饶恕的事儿，我想我这么做，总能弥补点什么吧。”

“我相信从整个社会的角度，这么做算是为我之前的罪行做了一点补偿吧。”

索瑟姆给每个犯人做了多次注射，和之前那些病入膏肓的病人不同，这些人靠自身免疫力战胜了癌细胞，而且注射次数越多，他们的身体做出反应就越快，就好像产生了免疫力。索瑟姆公开了他的结果，媒体疯狂地大肆宣传，称此项研究有可能带来抗癌疫苗的大突破。

在接下来的几年中，索瑟姆继续用海拉细胞和其他活性癌细胞做人体实验，他前后给600多人进行了注射，其中一半是癌症患者。此外，每个来斯隆—凯特林纪念医院和詹姆斯·尤因医院（James Ewing Hospital）做妇科手术的病人都逃不过他的手掌。即使做解释，他也就是简单地说是做癌症测试。而且他真就是这么想的：由于癌症患者排斥这些细胞的速度比健康人慢，索瑟姆认为只要记录排斥发生的时间，他就能发现尚未诊断出的癌症。

针对这项研究，索瑟姆在后来的听证会上反复申明：“当然，这些细胞是不是癌细胞根本不是问题的关键，不论什么外来细胞，给人体注射后自然会产生排异反应。使用癌细胞只有一个坏处，那就是公众对‘癌’这个词具有很大的恐惧与无知。”

索瑟姆表示，正因为考虑到这种“恐惧与无知”，他才没有告知病人给他们注射的是癌细胞，因为这会引起不必要的恐慌。照他的话说：“把这个可怕的词和临床实验联系起来，会对病人造成伤害，因为病人可能觉得（有可能对，也可能不对）自己要么得了癌症，要么已经无药可救……这种医学上无关紧要的小细节可能给病人情绪造成很大的影响，隐瞒这种细节……是负责任而且符合医学传统的。”

然而，索瑟姆不是这些病人的医生，他隐瞒的也不是病人的病情。欺骗病人只是为了他自己的利益——要是病人知道医生给自己注射的是什么，很可能拒绝参与实验。1963年7月5日索瑟姆同布鲁克林犹太人慢性病医院的医学系主任伊曼纽尔·曼德尔（Emanuel Mandel）签订协议，要用其医院病人做实验。要不是这次合作导致事情败露，索瑟姆的实验还说不定会继续多少年。

索瑟姆打算让曼德尔手下的医生给22位病人注射癌细胞。曼德尔把计划告诉手下，并禁止他们向病人透露注射的是什么，三位年轻的

犹太医生拒绝遵命，说他们不会在病人不知情的情况下做这种实验。这三位医生都知道纳粹在犹太犯人身上做的实验，也都听说过纽伦堡审判。

16年前，也就是1947年8月20日，美国主持的纽伦堡国际战争法庭对七名纳粹医生进行宣判，判处他们绞刑。罪名是：在未经参与人同意的情况下用犹太人进行惨无人道的实验，比如把兄弟姐妹缝合成连体婴，为研究器官功能进行活体解剖，等等。

法庭立下十条道德准则来约束全世界的人体实验，也就是日后我们所知的《纽伦堡公约》（Nuremberg Code）。公约第一句便是：受试者必须在未受胁迫下自愿同意。这个概念是前所未有的。写于公元前4世纪的《希波克拉底誓言》（Hippocratic Oath）中并没有病人知情同意这一项。而且，虽然美国医学学会早在1910年就制定了保护实验动物的条例，但在纽伦堡公约之前竟然没有任何相关法律保护人的利益。

尽管如此，《纽伦堡公约》毕竟只是“公约”，同后来出现的许多公约一样，它们并不是法律，最多只能算是建议。医学院里未必教，包括索瑟姆在内的许多科研人员号称根本不知道它的存在。那些听说过《纽伦堡公约》的人，很多以为它是“纳粹公约”，是为野蛮人和独裁者制定的公约，和有良好的美国医生没关系。

索瑟姆给病人注射海拉细胞的时间是1954年，当时美国还没有正式的研究监管机构。其实20世纪初就有政治家尝试把监管条例写入州法和联邦法，但每次都遭到医生和科研人员的抗议。因此，以“阻碍科学进展”为由，这类提案一次次遭到否决。然而在其他国家，早在1891年就有规范人体实验的条款，讽刺的是，在这些国家中，就有德国的前身普鲁士。

唯一能在美国强制推行科研伦理的办法就是通过民事法庭。律师在法庭上可以用《纽伦堡公约》来评判科学家是否符合职业道德。但想把科学家推上法庭并非易事，得有钱、有办法，并且需要知道自己被用于科研实验了。

“知情同意”（informed consent）这个词最早出现在1957年的一份民事裁决中。原告是一个名叫马丁·萨尔戈（Martin Salgo）的病人。医生给他施行麻醉，他以为医生要给他做的是一项常规手术，

谁知道当自己从麻醉中醒来，竟发现腰部以下已完全瘫痪。医生从没告诉他整个操作过程的风险。法官裁定医生败诉：“医生如果隐瞒必要信息，致使病人无法对即将进行的医疗做出理性判断，那他就没有履行对病人应尽的职责，是有过错的。”他还写道：“医生必须提供足够的信息，这是知情同意的基础。”

“知情同意”强调了医生必须把相关信息告知病人，但是对类似于索瑟姆的研究却没有任何约束，因为索瑟姆的研究对象并不是他的病人。得再过几十年，人们才开始质疑，像海瑞塔这样的情况是不是也有“知情同意”的问题，这次医生是从海瑞塔体内取组织，然后在体外进行实验。

但是对那三位拒不配合索瑟姆的医生来说，未经病人同意便往他们体内注射癌细胞，是绝对违背人权的，也违反了《纽伦堡公约》。曼德尔却不是这么看的。他要一名住院医师代替这三个人给病人注射。1963年8月27日，三名医生集体辞职，辞职信中给出的理由是“违背伦理的科学研究”。他们把信交给曼德尔和至少一名记者。曼德尔收到信，立即把三位医生中的一位叫来，指责他们因为自己的犹太人背景而过分敏感。

医院董事会成员中有个名叫威廉·海曼（William Hyman）的律师，他并不认为三位医生是过于敏感。得知他们辞职后，他要求查看参与研究的病人的资料。可要求遭到拒绝。另一方面，就在三位医生辞职后几天，《纽约时报》恰好刊登了一篇小报道，标题为《瑞典惩罚癌症专家》，故事主人公是个名叫贝蒂尔·比约克隆德（Bertil Björklund）的癌症研究人员。他利用海拉细胞做疫苗，然后给自己和病人做静脉注射。他的细胞全是从盖伊实验室弄来的，数量庞大，以至于大家都开玩笑说与其拿细胞来注射，还不如把细胞灌到游泳池甚至湖里，然后让人在里面游泳，从而获得免疫。由于用海拉细胞进行注射，比约克隆德被实验室开除。海曼希望索瑟姆也能有同样的下场，因此于1963年12月将一纸诉状递到法院，要求获取该项研究的记录。

海曼把索瑟姆的研究同纳粹研究作比，并从三位辞职医生那里获得供词，他们用“违背法理，违背伦理，可悲可叹”来形容索瑟姆的做法。海曼也从另一位医生那里取得供词，这位医生说：即使索瑟姆问了，病人也不可能给予知情同意，因为其中一位患有帕金森症，不能说话，另外两位只会说意第绪语，还有一个人患有多发性硬化症和

抑郁症。无论如何，海曼写道：“他们告诉我没必要签署同意书……那些犹太病人根本不可能同意注射活的癌细胞。”

这件事引起了媒体的关注。医院说诉讼充满“误导和错误”，可报章杂志还是刊出头条新闻：

被注射癌细胞，病人不知情……医学专家谴责注射癌细胞违背伦理

报道说《纽伦堡公约》在美国一贯遭到无视，目前全国还没有保护科研对象的相关法律。《科学》杂志将此事件称为“自纽伦堡审判以来，关于医学伦理的最激烈的公共争论”，并表示“目前形势对每个人都不容乐观”。该杂志一名记者质问索瑟姆：如果注射诚如你说的那么安全，你为何没有给自己注射？

“我跟你直说，”索瑟姆回答，“现在有经验的癌症研究者屈指可数，即使只有一丁点危险，拿自己做实验也不是明智之举。”

在不知情的情况下被注射了癌细胞的病人看到报道，纷纷联系记者。纽约州检察长路易斯·莱夫科维茨（Louis Lefkowitz）也从媒体报道得知此事，随即展开调查。之后，他写了一份五页的报告，其中慷慨陈词，指控索瑟姆和曼德尔有欺骗行为、违背职业道德，并要求纽约州立大学评议委员会撤销二人的医疗执照。莱夫科维茨写道：

“任何人都有权决定别人能对自己的身体做什么，不能做什么，绝不能剥夺这种权利。病人有权知道……针筒里究竟装了什么。如果知情导致恐惧和焦虑，他们有权表达出恐慌的情绪并拒绝接受注射。”

然而，不少医生站出来，在评议委员会和媒体面前为索瑟姆辩护，说医学界开展此类研究已经有几十年了。他们表示没有必要对科研对象交代所有信息，索瑟姆的做法符合科研领域的职业道德。索瑟姆的律师也辩称：“如果整个领域都是这么做的，那怎么能将索瑟姆的做法称为‘违背职业道德’？”

这件事在评议委员会激起不小的波澜。1965年6月10日，委员会的医疗纠纷委员会裁定索瑟姆和曼德尔“在行医过程中存在欺骗和违反职业道德的行为”，并建议吊销二人的行医执照一年。委员会写道：

“从整个事件过程的记录可明显看出，某些医生认为他们可以对病人为所欲为……病人同意只是可有可无的形式。对此我们不敢苟同。”

委员会在评议中也号召针对临床研究制定更加具体的规范，他们表示：“委员会相信此类规范相当于严肃的警告，以约束科研行为，使其不违反基本的人权和豁免权。”

后来对索瑟姆和曼德尔的处理是，吊销执照暂缓执行，给予一年察看期。然而，这件事似乎对索瑟姆的学术地位没有丝毫影响，察看期一结束，索瑟姆就当选美国癌症研究协会主席。不过，事件终究在人体实验监管史上写下了重要的一笔。

评议委员会宣判之前，媒体对索瑟姆的负面评价就引起了美国国立卫生研究院的注意。该机构一直为索瑟姆的研究提供经费，可它早就规定，所有研究人员进行人体实验前必须征得他们同意。索瑟姆事件出现后，国立卫生研究院对其资助的52个研究机构进行了审查，发现只有9个有保护实验对象权利的规定，只有16个会给病人签署知情同意书。国立卫生研究院的结论是：“对于有病人参与的实验研究，研究人员的判断不足以作为评判该实验是否符合医学伦理的基础。”

此次调查后，国立卫生研究院规定：所有涉及人体的研究必须经过审核委员会评议，判断它们是否符合研究院的伦理准则，其中必须包括受试者签署内容详尽的知情同意书。审核通过才给予经费。而审核委员会应是一个独立的小组，由不同种族、阶级和背景的专家和社会人士共同组成。

科学家纷纷表示医疗研究前途堪忧。其中一位甚至给《科学》杂志主编写信说：“明显无害的人体癌症研究都遭到了制止……1966年将为所有医学进展画上句号。”

同年早些时候，哈佛大学的麻醉学家亨利·比彻（Henry Beecher）在《新英格兰医学期刊》上发表了一份调查，结果显示，索瑟姆并不孤单，像他一样的反伦理研究足有上百个。比彻把其中最恶劣的22个公之于众，比如，有人曾给儿童注射肝炎病毒，还有人给麻醉中的病人吸二氧化碳，导致病人中毒。索瑟姆的研究名列第17位。

后来的事实证明，科学家多虑了。伦理规范的出台并没有阻碍科研的进展。事实上，研究反而突飞猛进，而且其中的很多都要感谢海拉细胞。

18 “诡异的杂交”（1960—1966）

上世纪60年代，科学家经常开海拉细胞的玩笑，说它们这么顽强，恐怕在下水道口或门把手上都能存活。海拉细胞简直无处不在。甚至连普通人也能培养，只要照着《科学美国人》的教学文章，就能在家繁殖海拉细胞。而且，苏联和美国的科学家都已成功把这种细胞带到太空培养。

苏联于1960年发射了人类第二颗人造地球卫星，海瑞塔的细胞便是坐着它首次进入太空。美国国家航空航天局（NASA）随即发射“发现者18号”卫星，上面也装了几小瓶海拉细胞。科学家以前曾经用动物模拟过失重状态，推测太空旅行可能导致心血管异常、骨骼和肌肉损失以及红细胞减少。他们还知道在臭氧层以上，辐射会显著升高。但他们不了解这些改变能对人体产生什么影响。细胞会出现改变甚至死亡吗？

首批进入太空的人类也把海瑞塔的细胞带进了宇宙空间，科学家想看看细胞在太空旅行中表现如何，有没有什么特殊的营养需求；他们还想知道，在失重状态，正常细胞和癌细胞的反应是不是相同。结果，实验现象令人非常困惑：正常细胞在太空仍然正常生长，而海拉细胞到了太空，则长得更加旺盛，而且每次再升空，分裂速度就變得更快。

反应奇怪的并不只有海拉细胞。上世纪60年代，科学家发现了体外培养细胞的两个新特征。首先，体外培养的正常细胞最后总逃不过两种命运，要么死亡，要么自发转化成癌细胞。研究癌症机理的科学家对此特别兴奋，因为这就意味着他们有可能捕捉到正常细胞癌变的转化瞬间。可这个现象对想利用细胞培养技术研究医疗方法的人来说却是个大麻烦。

乔治·海厄特（George Hyatt）是美国国家癌症研究所的海军军医，他就亲眼见到过这种现象。他培养人的皮肤细胞，想用来给严重烧伤的士兵进行治疗。首先他找来一名年轻军官做志愿者，在他胳膊

上划出一个创口，然后把培养出的皮肤细胞抹上，想看看细胞会不会自己长成一层新的皮肤。要是这种方法管用，那将来医生就能在战场上给受伤的士兵移植皮肤细胞。细胞确实长起来了，然而，几个星期后，当海厄特对新的细胞进行活检，却发现它们都是癌细胞。他吓坏了，赶紧清除军官胳膊上的细胞，从此再没做过类似尝试。

关于培养细胞的第二个新发现是，不管什么细胞，不管它们之前的新陈代谢有多大区别，一旦癌变，就变得极为相像，不仅分裂方式相同，还合成完全一样的蛋白质和酶。著名细胞培养学权威刘易斯·科里尔（Lewis Coriell）认为他可能找到了原因。他发表了一篇论文，说或许“转化”细胞并没有都变成癌细胞，而是被某种病毒或细菌感染，所以看起来才那么一致。他还提出一种其他人从没想到的假说，他写道：所有转化细胞看起来都和海拉细胞一样，所以海拉细胞很可能就是污染源。

他的文章发表后不久，科里尔和另外几个组织培养权威召开紧急会议，讨论他们领域的现状，生怕自己的研究会带来一场人类灾难。他们开发的细胞培养技术已经炉火纯青，甚至得到大大地简化，正如一位研究人员所说，现在“业余人士也可以做点细胞培养”。

那些年，科学家用自己、家人和病人的组织样本，轻松培养出各式各样的细胞，有前列腺癌细胞、阑尾细胞、包皮细胞，甚至角膜细胞——简单得惊人。科研人员用这个培养细胞库做出了许多划时代的发现，包括吸烟导致肺癌，X射线和某些化学物质怎样把正常细胞诱导成癌细胞，还有为什么癌细胞不会像正常细胞那样有限生长。用包括海拉细胞在内的多种细胞，国家癌症研究所对三万多种化学物质和植物提取物进行了筛查，其中的一些就发展成今日最普遍和最有效的化疗药物，包括长春新碱和紫杉醇。

虽然人人知道细胞研究的重要性，但许多科学家似乎对自己的细胞漫不经心，几乎没人仔细记录细胞的来源，很多细胞没贴标签，即使有，很多还是错的。有的科学家做的研究并不需要使用特定种类的细胞，比如看辐射对DNA的损伤，在这种情况下，即使不知道细胞种类，对结果恐怕也没有什么影响。然而多数实验都必须使用特定的细胞，如果细胞被污染或者种类不明，结果很可能就会毫无价值。总之，与会专家纷纷表示，严谨是科研的前提，科研人员必须明确他们用的细胞种类，而且必须随时注意细胞是否遭到污染。

列席会议的科学家罗伯特·史蒂文森（Robert Stevenson）说，他们希望避免科研界“陷入完全混乱”。与会成员鼓励科研人员采取适当的防护措施，比如在通风橱里操作——这是一种特殊的操作台，顶部连接吸气装置，能把空气和混在其中的潜在污染物吸进过滤系统。他们还建议美国国立卫生研究院建立一个标准细胞库，这相当于一个“中央银行”，所有培养细胞都要用最先进的无菌技术进行操作，并在最安全的环境里接受检测，然后分门别类地储存。国立卫生研究院采纳了他们的建议，并组建了细胞培养收藏委员会，委员会成员全是细胞培养专家，比如威廉·谢勒、刘易斯·科里尔，还有罗伯特·史蒂文森等。他们的主要任务是在美国标准菌种收藏所下建立一个非营利的细胞银行；收藏所从1925年就开始卖各种细菌、真菌、酵母和病毒，并监控它们的纯度，只是他们的工作从未涉及培养细胞。

就这样，收藏委员会的科学家开始着手打造这个纯净细胞堡垒。他们用带锁的手提箱运送细胞，并规定细胞入库前必须符合若干条件，如必须经过测试，确认其未受任何污染，再比如入库细胞必须是从源头直接取得的。

入编标准菌种收藏所的一号细胞是L细胞，这是威尔顿·厄尔（Wilton Earle）早先培养的不死的小鼠细胞。接着，收藏委员会和盖伊取得联络，想取点最原始的海拉细胞作为第二号，谁知当初盖伊兴奋过了头，把最早的海拉细胞全都分给其他研究者了，自己一点也没留。最后，他终于顺藤摸瓜，从威廉·谢勒实验室找到了想要的细胞，当初谢勒曾经用这些细胞研究过小儿麻痹症。

起初，委员会只能检测细胞是不是被病毒或细菌感染，不久，委员会成员又发明了一种检测方法，能从一种细胞里检出混入的其他物种细胞，这样他们就能知道细胞标记是不是确凿无误。用这种新技术，他们果然很快发现了问题，本来有十种细胞，应该来自九个物种，包括狗、猪、鸭等等，结果除了一种以外，其他九种其实全来自灵长类动物。他们迅速进行了重新标定。看起来，一切尽在掌控，没有惊动公众。

没想到媒体却死死咬住海拉细胞的一点新闻大做文章，兴致之浓，堪比当年报道亚历克西·卡雷尔的不死鸡心。这一切都是从细胞交配开始的。

1960年，法国科学家发现，如果用某些病毒感染体外培养细胞，细胞就会粘在一起并彼此融合。之后，两个细胞的遗传物质就会结合在一起，好像精子卵子融合一样。这个过程有个生物学说法，叫“体细胞融合”，可也有些科学家管它叫“细胞交配”。体细胞融合同精卵结合有本质区别：顾名思义，体细胞是非生殖细胞，比如皮肤细胞；它们融合后每隔几个小时就分裂一次。最重要的是，所谓细胞交配完全是研究人员人为控制的过程。

从遗传学角度来看，人是很糟糕的实验对象。我们通常自由婚恋，喜欢谁就要和谁在一起，基本上不听从科学家的安排。另外，不像植物和小鼠，人类生产后代数量不多，要是指望我们给科学家提供具有统计学意义的数据，那得等上几十年。从19世纪中叶，科学家就开始研究基因，他们用特殊的方法进行植物杂交和动物杂交，比如让光滑和皱皮的豌豆产生后代，或者让小黑鼠和小白鼠交配产仔，然后让子代自交，观察结果，就能看出遗传物质是通过什么形式从一代传到下一代的。这种实验用人做可不灵。然而“细胞交配”就解决了这个问题，科学家可以让具有他们感兴趣性状的细胞自由结合，然后看这些性状是如何传递的。

1965年，英国科学家亨利·哈里斯（Henry Harris）和约翰·沃特金斯（John Watkins）在“细胞交配”领域取得了巨大的成果。他们把海拉细胞和小鼠细胞进行了融合。这是人类细胞和动物细胞有史以来的第一次杂交，细胞里含有等量的海拉DNA和小鼠DNA。科学家可以用这些细胞研究基因功能，以及基因如何发挥这些功能。

除了小鼠细胞，哈里斯还把海拉细胞和失去增殖能力的鸡细胞融合在一起。他预感到，如果让失去部分活性的鸡细胞同海拉细胞相结合，那海拉细胞里的某些东西可能让鸡细胞的分裂重新启动。他的猜测完全正确。虽然不知道具体机制，但他的实验向人们显示，细胞里有些能够调节基因表达的东西。如果科学家能想办法关掉致病基因，那他们不就能实现基因疗法了吗？

哈里斯的海拉—鸡细胞融合实验后不久，纽约大学的两位科学家发现，人鼠杂交细胞在代代分裂过程中会逐渐失去人类染色体，最后细胞里只剩下小鼠染色体。这么一来，他们就可以一代一代地看细胞失去了什么功能，从而判断某个基因位于哪段染色体上。比如，如果一条染色体消失，同时细胞也不再制造某种酶了，科学家就知道这种酶的编码基因就在刚刚丢失的染色体上。

北美和欧洲的科学家人闻风而起，他们不断进行细胞融合实验，在染色体上定位了一个又一个基因，这也成为我们今天的基因组图谱的先声。他们用杂交细胞研制出第一种单克隆抗体，之后用这些特殊的蛋白质做出了赫赛汀（Herceptin）等抗癌药物。科学家还利用单克隆抗体技术确定血型，使输血变得更安全，并研究免疫系统对器官移植的影响。杂交细胞的成功让人们看到，来自不同个体甚至不同物种的DNA可以在同一细胞里相安无事，不会有器官移植过程中所见的“排异现象”，因此器官移植的排异必定不能归因于细胞，而是细胞外的层面出了问题。

科学家为杂交细胞研究欢欣鼓舞，可与此同时美国和英国的媒体都发表了耸动的文章，不断引起公众恐慌，新闻是这么写的：

实验室杂交出人兽细胞……下一步就是“树人”……科学家制造怪物

伦敦《泰晤士报》将海拉一小鼠融合细胞称作“实验室内外前所未见的诡异杂交”。《华盛顿邮报》社论表示：“我们不能接受人造的人鼠杂种！”文中称此类研究“耸人听闻”，科学家不应该打人类的主意，“老老实实做你们的酵母和真菌实验吧”。一篇文章配了幅半人半鼠图，画面上的怪物拖了一条覆着鳞片的长尾巴；还有一篇文章配着女河马人在车站看着报等车的漫画。英国媒体说海拉杂交细胞“侮辱生命”，将哈里斯描绘成疯狂科学家。而哈里斯也忙中添乱，他在一部BBC纪录片中说人和猿的卵细胞可以结合成“人猿”，这一言论在公众中造成了极度的惶恐。

哈里斯和沃特金斯写信给报社编辑，抱怨他们的话遭到断章取义，他们的科研成果也被添油加醋地炒作和“歪曲”，从而引起公众的“误解和恐惧”。他们向公众保证只是在做细胞，根本没想做“人兽杂交怪物”。但怎么解释也没用，民意调查显示，公众对他们的研究基本上持负面评价，大家都认为他们的研究毫无价值而且极为危险，竟敢“妄想充当上帝”。自此之后，细胞培养不得翻身，名声每况愈下。

19 “现在就是地球上最关键时刻” (1966—1973)

黛博拉高二那年怀上第一个孩子，那时她只有16岁。博贝特得知后痛哭失声。后来，黛博拉就不去上课了，博贝特警告她说：“别过得太优哉了，你必须得毕业。”黛博拉立马吼回去，反问博贝特大着肚子怎么上学。

“这你不用操心，”博贝特说，“你就去特殊的女子学校，那儿有的是和你一样的大肚子女孩儿。”

黛博拉不肯，但博贝特替她填了申请表，开学那天还是把她拽了过去。1966年11月10日，黛博拉生下个儿子，随爸爸阿尔弗雷德·卡特叫小阿尔弗雷德，这位父亲就是盖伦以前吃过醋的男孩儿“猎豹”。每天早上，博贝特给黛博拉做好午饭，把她送到学校，然后回家照顾小阿尔弗雷德，晚上一般也是博贝特照顾小孩，好让黛博拉有时间上学完成学业。黛博拉毕业后，博贝特又帮她找了第一份工作。总之，不管黛博拉是不是乐意，博贝特都要对她和儿子帮助到底。

黛博拉的哥哥们已经能自力更生。劳伦斯自己做生意，在一座老房子的地下室开了一家小便利店；桑尼高中毕业后加入空军，变成一个英俊潇洒的花花公子。他四处拈花惹草，不过还知道怎么避免麻烦。他们最小的弟弟乔，却有着完全不同的故事。

乔和体制格格不入。他和老师吵架，和同学斗殴，初一退学，17岁便被告上法庭，罪名是“攻击他人身体罪”。乔18岁参军，可是他的臭脾气给他在军中找了更多麻烦。不管是士兵还是上级，乔一概大打出手。有时候打到自己受伤住院，但多数时候是被关禁闭。禁闭的小屋四壁土墙，活像个黑色的洞穴，这倒和他小时候被埃塞尔关在地下室的情形差不多。然而他却宁可被关禁闭，在那儿就没人能烦他。每次一被放出来，他就再祸害别人，并再被关进去。他服役了九个月，几乎全是在小黑屋里度过的，人也变得越来越易怒。经过多次的心理评估和治疗，部队以情绪无法适应军旅生活为由，把乔赶走了。

乔的家人本来希望军队能管管他，消磨他的愤怒，让他学会遵守纪律，服从体制。谁知他从军营回来后，反而比从前更加暴躁。

乔退伍回家一周左右，邻居一个叫艾维的瘦高个儿男孩拿着刀来找他挑衅。这可不是一般人敢做的。因为19岁的乔虽然比艾维起码矮10厘米，体重也只有140斤，但这一带的人都叫他“疯子乔”，因为他似乎特别热衷于暴力。但艾维可不看在眼里，他酗酒成性，注射海洛因好多年了，身上全是打架留下的伤疤。他恐吓乔，说要杀了他。

乔起初没理他。谁知过了三个月，那是在1970年9月12日，正值周六的晚上，乔和朋友琼（June）走在巴尔的摩东区的街上。他们刚喝了酒，追着一群年轻女孩搭讪，三个男子迎面走来。其中一个就是埃尔德里奇·李·艾维（Eldridge Lee Ivy）。

艾维见乔和琼跟姑娘们说话，立刻大吼，号称其中一个姑娘是他表妹，警告他俩趁早滚远点儿。

“少废话。”琼也吼道。

就这样，两人开始当街吵架，艾维扬言要给琼脸上来一拳，乔跳到两人中间，面不改色地对艾维说他才不敢呢。

艾维扑上去掐住乔的脖子，差点让他窒息，艾维的两个朋友拼命想把他拉开。乔双腿乱踹一气，大喊：“你他妈的不想活了吧！”可艾维把他打得头破血流，琼吓呆了，只顾在一旁哆嗦。

当晚，乔浑身是血地敲开黛博拉的门。黛博拉帮他清理脸颊上的血，他只是直勾勾地盯着前方，眼里喷着怒火。黛博拉把他扶到沙发上，替他冰敷，让他平静下来。整整一夜，乔恶狠狠地盯着墙壁，黛博拉从没见过如此可怕的表情。

第二天早上，乔走进黛博拉的厨房，拿走一把锋利的黑把儿切肉刀。两天后，也就是1970年9月15日，乔照常去当地卡车公司上班。5点不到，他和一个同伴已经干掉五分之一瓶老爷爷威士忌，随后又灌下半斤多。乔下班时，天色还早，他走到东区蓝威尔大街和蒙特福德大街的交叉口，艾维正站在房门口和几个朋友聊天。乔走过马路，喊了句：“嘿，艾维。”就把黛博拉的刀插进他的胸口。刀刃直捅心脏。乔追着跌跌撞撞的艾维跑进邻居的房子，艾维倒在自己的血泊

里，嘴里大喊：“我要死了，叫救护车！”然而根本来不及。几分钟后消防员赶到了，可艾维已经断了气。

乔离开杀人现场，把行凶的刀扔在附近的小巷，然后找到公用电话拨通了父亲的号码。但警察已经抢先一步通知了他父亲，说他儿子杀了人。桑尼和劳伦斯叫父亲把乔带回克洛弗的烟草农庄，兴许能躲过法网恢恢。黛博拉却说他们全都疯了。

“他必须自首，”她对他们说，“警察已经发了通缉令，不论死活都要逮住他。”

可家里男人们对此充耳不闻。戴给乔塞了20美元，把他送上去克洛弗的长途车。

回到拉克斯镇，乔每天喝得酩酊大醉，在亲戚间寻衅滋事，急了就威胁说要杀了他们，连“虱子”也见识过他的厉害。过了一周，“虱子”给戴打电话，说最好找个人把乔带走，否则搞不好哪天乔再杀人或者被人杀了。桑尼开着父亲的车把乔从克洛弗接走，拉到华盛顿一位朋友家。可乔在那里也不安生。第二天一早他就给桑尼打电话，说：“过来接我，我要自首。”

1970年9月29日早晨，乔走进巴尔的摩警察总署，镇定地说：“我是乔·拉克斯。你们在通缉我，因为我把艾维给杀了。”接着他填了下面这个表格：

被告有无工作？	<u>无</u>
随身携带现金或在银行有存款？	<u>无</u>
父母姓名？	<u>戴维·拉克斯</u>
父母最近是否见过你？	<u>没有</u>
朋友或家人能否为你请律师？	<u>不能。没钱</u>

此后，乔每天只有干等。他知道自己会认罪，只想赶快走完这些程序。五个月后，他等得不耐烦了，给刑事法庭的法官写了封信：

亲爱的先生或法官阁下，

现在就是地球上最关键的时刻今天我反错的气氛我要说不，已经在我身上堕落的理解。犯了非常不改发生的问题。我把我心里憎恶，

感觉特别崩塌。求你（最好快点审我）让我知道我讲来什么，我觉得好向我一定为我做过的错误严厉惩罚。所以准备好现在就完事。

乔·拉克斯

（快点审我）

（谢谢）

（法官阁下）

1971年4月6日，也就是艾维死后七个月，乔终于站在了法庭之上，承认自己犯了二级谋杀罪，审判过程中桑尼都在旁边。法官反复警告乔，承认罪行意味着自动放弃接受审判、作证和上诉的机会。法官一边说，乔一边回答“是，女士”或者“不是，女士”。他告诉法官全是因为喝了酒他才这么做，他本来没想杀了艾维。

“我就想给他肩膀一刀，他慌了，转了个身，结果正好插心脏里了。”乔继续说，“我只想让他受点皮肉苦，这样他就没法再害我……周六晚上我们干了一架，他说要杀了我。我就想让你知道我完全在保护自己的生命。我没想给任何人找任何麻烦。”

可艾维14岁的邻居当时在场目击了全部经过，邻居说亲眼看见乔追上来，径直朝艾维胸口猛刺，艾维想跑，跌跌撞撞的，乔还想上去给他后背一刀。

乔走下台子，法院指派的辩护律师走到法官面前做最后陈述：

法官阁下，我只想补充一点，我和这个年轻人的哥哥聊过他的经历，包括他在军队的问题，他今天之所以会站在法庭上，可能就是由于这些问题。出于某种原因，在他成长过程中获得了强烈的自卑感。似乎无论是谁，只要和他稍有冲突，他就觉得那人对他很有敌意，敏感程度远远超过一般人……有件事希望法庭参考，他在部队曾经做过精神方面的治疗，可从未住院治疗。

法官对乔的经历一无所知，更不知道他小时候受的那些虐待，她说：“乔的自我保护意识比常人强。这样，可能有的情况不会让一般人发怒，却会让乔爆发。”

“大家都叫你‘疯子乔’对吗？”法官问。

“有的朋友这么叫我。”乔说。

“知道他们为什么这么叫你吗？”

“不知道，女士。”他说。

法官接受了乔的认罪，但是在做出判决之前，她要求先看看乔的医疗和精神治疗记录。记录是保密的，但里面的内容让他得到了减刑——一本可能判30年徒刑，法官只判了15年。就这样，乔被送到巴尔的摩西边120公里的马里兰劳教所，这是一家中等戒备的监狱。

开始，乔的表现和在部队一样，经常因为打架或违抗命令被关禁闭。后来他突然不打了，转而将能量汇聚到内心。乔皈依了伊斯兰教，把所有时间都用来学《古兰经》。不久后还把名字改了，叫扎卡里亚·巴里·阿卜杜勒·拉赫曼（Zakariyya Bari Abdul Rahman）。

在监狱外面，拉克斯家其他兄弟的生活蒸蒸日上。桑尼从空军光荣退伍，劳伦斯也在铁路上找到一份好工作。可黛博拉的情况就没这么妙了。扎卡里亚入狱前，黛博拉已经嫁给“猎豹”。婚礼是在博贝特和劳伦斯家的客厅举行的，黛博拉18岁，穿了一条蓝色薄纱裙。回想两人初次相见那天，黛博拉正站在自家门前的便道上，“猎豹”朝她扔了个保龄球。她以为“猎豹”在开玩笑，没想到婚后变本加厉。他们第二个孩子拉敦亚（LaTonya）出生后不久，“猎豹”染上毒瘾，只要一亢奋就对黛博拉大打出手。后来他改在街上鬼混，和别的女人过夜，每次回家只是为了在家里贩卖毒品，而黛博拉的孩子就坐在旁边看着。

一天，黛博拉在水池边洗碗，手上全是肥皂泡，“猎豹”冲进厨房污蔑她跟别的男人睡，接着就上前打了她一个嘴巴。

“别再这样。”黛博拉直挺挺地站着，手还泡在水池里。

“猎豹”从架子上抓起一只盘子朝她脸上打去，盘子都被打碎了。

“我告诉你别再碰我！”黛博拉声嘶力竭地喊，把一只手从水里抽出来，抓过一把带锯齿的牛排刀。

“猎豹”想再打她，可酒精和毒品却让他动作迟钝。黛博拉用另一只手挡住他，把他顶到墙边，将刀刺向他的胸口，不过刺得不深，刀尖恰好捅破了皮，黛博拉把刀一直向下划过他的肚脐，“猎豹”尖叫，骂她疯子。

之后，“猎豹”给了她几天清静，可不久又来找麻烦。每次都吸了毒，而且喝得烂醉，进门就打。一天晚上他来到客厅，冲着黛博拉就是一脚，黛博拉喊道：“你为什么总要骂我打我？”“猎豹”没有回答，黛博拉当即决定要杀了他。他转过身，跌跌撞撞朝楼梯走去，边走边喊，黛博拉使出全力把他推下楼梯。“猎豹”滚下去，血流不止。黛博拉从楼梯顶端看着他，一点感觉也没有——没有恐惧，也没有任何感情。“猎豹”动了一下，黛博拉立刻走下楼梯抓住他，把他从地下室拖到外面的人行道上。当时正值严冬，还下着雪，“猎豹”没穿外套。黛博拉可不管，把他扔在屋外，转身将门甩上，上楼睡觉。

第二天早上醒过来，黛博拉希望“猎豹”已经冻死了，谁知道他正坐在屋前，浑身淤青，冻得够呛。

“我觉得好像有人扑过来把我打了一顿。”他说。

黛博拉让“猎豹”进屋，让他洗澡吃饭，心想他真是笨到家了。“猎豹”睡着后，黛博拉就给博贝特打电话，说：“就这样了。他活不过今晚了。”

“你说什么呢？”博贝特问。

“我有个大扳手，”黛博拉说，“我要敲碎他的脑壳，把他的脑浆敲出来。我受够了。”

“黛尔，别做傻事，”博贝特说，“你忘了扎卡里亚的下场吗？他进监狱了。你要是杀了那个蠢男人，你孩子怎么办？快把扳手收走。”

第二天，“猎豹”出去上班。他前脚刚走，一辆搬家公司的车就停在了屋门口。黛博拉把孩子和全部家当搬上车，暂时躲进了父亲的老房子。她同时做两份工作，并努力尝试做一个单亲妈妈，开始新生活。她还不知道，比对付“猎豹”还要难得多的事即将发生。

20 海拉炸弹（1966）

1966年9月，美国宾夕法尼亚州贝德福德市（Bedford）一家酒店里，遗传学家斯坦利·加特勒（Stanley Gartler）走上讲台，当着乔治·盖伊和其他细胞培养领域的权威，他宣布自己发现了一个“技术问题”。

这是细胞和组织培养第二届十年回顾大会的现场，与会科学家超过700人。他们有的来自生物技术公司，有的来自科研领域。这些人从纽约、阿拉斯加和英国、荷兰、日本等世界各地赶来，在此讨论细胞培养的未来。会议厅里气氛活跃，人们兴致勃勃地谈论细胞克隆、杂交细胞、人类基因图谱，以及使用培养细胞治疗癌症。

没几个人听说过斯坦利·加特勒，但他很快就要名声大振。加特勒凑向麦克风，说自己在寻找新的遗传标记的过程中用到很多细胞，他发现18种最为常用的培养细胞全都含有一个罕见的遗传标记——葡萄糖-6-磷酸脱氢酶A型突变（G6PD-A），这种变异型几乎只出现在美国黑人体内，而且即使在黑人中也极为罕见。

“我还没法确定全部18种细胞系的种族来源，”加特勒对听众说，“但起码有些来自白人，至少一种来自黑人，那就是海拉细胞。”他对这一点非常确定，因为几个月前他刚刚去信乔治·盖伊：

我想知道您的海拉细胞最初是从什么人种取得的。我查了早期一些讲海拉细胞发展史的论文，没有一篇提到过捐赠者的种族。

盖伊回信解释说海拉细胞取自一名女性，是“有色人种”。加特勒明白问题出在哪儿了。

“我认为最简单的解释是，”他对听众说，“所有培养细胞都被海拉细胞污染了。”

科学家们都知道必须避免细胞被细菌和病毒所污染，他们也知道如果不小心把不同的细胞掺和在一起，可能造成交叉感染。然而现在

摆在科学家面前的是海拉细胞，他们根本不知道海拉细胞有多厉害。这些细胞能附着在尘土颗粒上在空气中飘浮，可以粘在手上或者用过的吸量管上在培养皿间传递，也可能附着在工作服和鞋上，甚至通过换气系统从一个实验室转移到另一个实验室。这些细胞还异常强壮：哪怕海拉细胞单枪匹马在培养皿里着陆，它也可以繁衍生息，消耗掉所有培养基，霸占一切空间。

加特勒的发现可不怎么受欢迎。从15年前乔治·盖伊刚培养出海拉细胞至今，每年和细胞培养有关的论文以三倍以上的速度增长。科学家花费了上百万美元，用培养细胞研究不同组织的特性，把不同细胞做比较，检验不同类型细胞对特定药物、化学物质和不同环境的反应。要是所有细胞其实都是海拉细胞，那么之前大把的银子就白花了，而那些观察到不同种类细胞不同特性的科学家也有的解释了。

多年后，美国标准菌种收藏所主席罗伯特·史蒂文森回想当年加特勒的演讲，这样对我说：“他就这么突然杀出来，没有任何背景，在细胞培养领域名不见经传，可他就这么大大方方地上来把局给搅了。”

加特勒指着墙上的图表列举被海拉细胞污染的18种细胞，以及这些细胞的提供者。史蒂文森和细胞培养收藏委员会的成员坐在台下，听得目瞪口呆，这18种被污染的细胞中至少有6种是从美国标准菌种收藏所来的。海拉细胞显然已经渗透到各个角落。

当时，菌种收藏所已经收藏了几十种细胞，全都经过检测，确定没有病毒、细菌和异种细胞污染。但从没有人检测一种人类细胞有没有被另一种人类细胞污染。何况几乎所有培养细胞看上去都差不多。

现在加特勒其实是在告诉听众，他们这么多年来一直以为自己建立了一个人体组织的细胞库，实际上可能只是反复不停地在培养海拉细胞。他指出，自从科研工作者们几年前开始使用防范措施避免跨物种的污染——比如在无菌通风橱里操作，培养新细胞系就突然变得非常艰难。事实上“从那之后科学家几乎再没培养出新的人类细胞系”。不仅如此，他还指出从那之后“再没人观察到人类细胞自发转化现象”。

在座的每个人都知道这句话是什么意思。加特勒不仅在告诉他们，大家已经浪费了十几年的时间和上百万美元，他还暗示自发转化

也许根本就不存在，当时人们对这个现象寄予了特别大的期望，觉得能从中发现治疗癌症的方法。加特勒说，正常细胞根本不能自发转变成癌细胞，它们只是被海拉细胞代替了。

加特勒用一句话总结他的发言：“无论科研工作者认为自己的细胞系是什么起源，不管是肝脏还是骨髓，所有来源都很可疑。我认为这些工作都应该被摒弃。”

演讲厅一片死寂，在座所有观众瞠目结舌。直到本场主持人徐道觉（T. C. Hsu）开口打破沉默。徐道觉是得克萨斯大学的遗传学家，他早先用海拉和其他细胞做了一系列有价值的研究，为后来找出人类染色体正确数目做了铺垫。

“几年前我就提出过细胞系污染的质疑，”徐道觉说，“因此看到加特勒博士的论文感到很高兴，但我知道一定也有很多人不高兴。”

他说得没错，这些人很快开始发问。

“细胞在你实验室培养了多长时间？”一位科学家问，言下之意是在说，细胞或许是抵达加特勒实验室后遭到污染的。

“分析检测是细胞在我实验室培养之前做的。”加特勒回答。

“你是说细胞寄到你实验室的时候不是冷冻的？”这位科学家知道细胞解冻过程中也会被污染，因此穷追不舍。

加特勒回答说这些都不重要，因为细胞不需化冻也可以检测。

另一位科学家质疑，或许是加特勒培养的细胞全部自发转化成癌细胞，所以看起来才这么相似。

最后，细胞培养收藏委员会的罗伯特·史蒂文森发话了：“看来还需做更多测试……才能判断我们是不是需要重新分离新的人类细胞系。”

徐道觉接茬说：“我想邀请加特勒博士演讲中提到的细胞系培养者先发言。有没有人想提出反面意见，或者为自己辩护，我们想优先听听这样的声音。”

哈佛大学的罗伯特·张（Robert Chang）坐在下面，盯着加特勒一言不发。他培养的“张氏肝细胞系”已经被广泛应用，然而却在加特勒的污染细胞表上榜上有名。他自己更是用这种细胞发现了好多肝细胞特有的酶和基因。如果加特勒的结论是正确的，即这些肝细胞实际上全都是海瑞塔的子宫颈细胞，那张博士的研究就一钱不值了。

伦纳德·海弗利克的人羊膜细胞系来自孕育过他女儿的羊膜囊，因此他对这些细胞有着特殊的感情，将它命名为“希望”（WISH）。非常不幸，他的细胞也上了加特勒博士的黑名单。他抱着一线希望，问白人的细胞里是不是也可能有G6PD-A变异型。

可加特勒回答：“目前还没发现有这个变异型的白人。”

同一天的早些时候，在乔治·盖伊主持的另一场论坛上，海弗利克讲解了自己的研究，主题是体外培养细胞自发转化的“现象及理论”。演讲前，海弗利克站在讲台上，说刚才听说“希望”细胞系里检测出了只有黑人才有的遗传标记，大惊失色，于是趁休息的空当打电话给老婆，问自己到底是不是孩子的父亲。“我老婆跟我保证我就是父亲，我的担心根本毫无道理。”他的话引来哄堂大笑，之后人们似乎把加特勒的话暂时忘在了一边，再没人提起。

不过有几个人可没敢忽视加特勒的意见：会议结束前，史蒂文森同几位细胞培养领域的巨擘共进午餐，警告他们回去一定要检测自己的细胞到底有没有G6PD-A遗传标记，从而看看细胞污染问题到底有多普遍。结果，好多人的细胞系里真的检测出了这个标记，包括乔治·海厄特几年前移植到军官手臂上的那些上皮细胞。可当年海厄特的实验室里根本就没有培养海拉细胞，所以细胞必然在运抵之前就被污染了。同样的事情发生在全世界若干实验室，只是从来没人觉察。

尽管铁证如山，很多科学家仍不愿承认“海拉污染”是真的。人们说加特勒在会议上的言辞如同扔出一枚“海拉炸弹”，可大多数学者离开会场回到他们的实验室，仍然继续使用有污染嫌疑的细胞。只有史蒂文森和其他几名科学家认识到海拉污染可能带来的严重后果，他们马上着手研究新的基因检测法，希望能研制出比检测G6PD-A更精确的方法检出培养细胞里污染的海拉细胞。让人始料未及的是，这些基因检测最终又把这些科学家和海瑞塔的家庭联系在一起。

21 暗夜医生（2000）

桑尼·拉克斯放我鸽子后两个月，我又一次呆坐着等他，这次换了地点，是在巴尔的摩假日酒店大厅。这天是元旦，约定时间过了两个小时他都没有出现。我猜他保准又要爽约，于是收拾东西准备离开，谁知突然听见一个男人朝我大喊：“你就是丽贝卡小姐吧？”

桑尼突然出现在我身边，脸上现出甜美、羞怯的微笑，嘴中间露出个豁牙口子，像个50岁的老顽童。他笑着拍了拍我的后背。

“你不肯放弃，是吧？”他说，“我不得不说，我遇见的人里只有一个比你更固执，那就是我妹妹黛尔。”他继续咧嘴笑着，扶正头上的黑色鸭舌帽。“我本来想劝她今天一起来见你，她就是不肯。”

桑尼笑起来声音很大，眼神里透着顽皮，笑的时候眼睛几乎眯成一条缝。他留着精心修剪的胡子，脸庞温暖而英俊，看上去开朗外向；身材瘦削，而且并不高，最多只有一米七五。他拎过我的书包。

“走吧，”他说，“咱们开始吧。”

我跟着他朝他的沃尔沃走去，车没锁也没熄火，就停在酒店旁的停车场。他说车是管女儿借的，“没人想坐我那辆破货车，”说着他挂上挡，“准备好去见大法官了吗？”

“大法官？”

“没错，”桑尼咧嘴笑道，“黛博拉说你得和大哥劳伦斯先聊聊，让他先探探你的底细。经过了检验，其他人才可能见你。”

我们默默地开过几条街。

“劳伦斯是我们兄妹几个里唯一记得妈妈的人，”桑尼终于打破沉默，“黛博拉和我对她毫无印象。”接着，桑尼就把他知道的关于母亲的一切都讲给我听，整个过程目光一直没离开过前方的路面。

“所有人都夸她人好，做饭也好吃，人当然长得漂亮。她的细胞曾经在核弹里炸了。好些发明创造都是从她细胞里来的，好些医疗奇迹，什么小儿麻痹疫苗，癌症的什么疗法，还有其他东西，比如艾滋病疗法什么的……她以前就喜欢照顾人，所以她的细胞做了这些好事都挺合情合理的。我是说，大家总说她特别无私，你知道，把什么都安排得好好的，把家里照顾得特别周到，每天一起床就给所有人做早饭，哪怕家里来二十几号人也没问题。”

他在一排红砖房后面的空巷里停下车，然后扭过头望着我，这是我们坐上车以来他第一次看我。

“一般科学家和记者想打听妈妈的事儿，我们就带他们来这儿。我们几个人一起对付他们，”他说着，笑起来，“可你看上去人不错，所以我也给你特殊对待，这次就不叫我弟弟扎卡里亚来了。”

我从车里下来，桑尼边把车开走边探出窗子冲我大喊：“祝你好运！”

我对桑尼的兄弟所知甚少，只知道他们脾气都不小，其中一个还杀过人——我不记得是哪个，也不知道是为了什么。几个月前，当黛博拉把她哥哥劳伦斯的电话号码给我的时候，她发誓再不和我讲话，她说：“每次白人来打听我妈妈，兄弟们就暴跳如雷。”

我穿过巷子旁一片铺了一半水泥的狭长院落走向劳伦斯的房子，一缕青烟从他厨房纱门的缝隙里飘出来，折叠桌上的小电视发出刺啦刺啦的声音。我敲敲门，然后静静等待。没人回应。我把头探进厨房，只见几块肥猪肉在炉子上吱吱流油。我喊道：“有人在吗？”仍然寂静无声。

我深深吸了口气，壮着胆子走进屋，把门关好。转过身，突然看见劳伦斯就站在我身后，他差不多有一米八，足有250斤重，看上去比两个我还大。他一手撑在长桌上，一手抵着对面的墙，宽宽的身体几乎挡住了狭窄的厨房。

“你好啊，丽贝卡小姐。”他打量了我一眼，“想尝尝我做的肉吗？”

我差不多有十年没吃过猪肉了，但当时我突然觉得这有什么关系。“听上去太诱人了。”我说。

劳伦斯脸上掠过一抹和善的笑容。他已经64岁了，棕褐色的皮肤平整光滑，褐色的眼睛透出活力，要不是灰白的卷发暴露了年龄，他看起来要年轻好几十岁。他提了提松垮的牛仔裤，把手在沾满油渍的T恤上蹭了几下，拍拍手说：“好，不错，非常好。我还要给你煎个蛋。你实在瘦得不像样儿。”

劳伦斯一边忙活一边给我讲乡下的生活。“每次大人进城卖烟草，总能给我们这帮孩子带点香肠。要是我们听话，他们就允许我们拿面包蘸煎培根的汤儿吃。”他对细节有着惊人的记忆。比如，他在纸上给我画了他爸爸用木条钉的马车，还拿绳子和餐巾示范小时候晒烟草之前怎么把烟叶绑成捆儿。

可我一问到他的妈妈，劳伦斯顿时沉默了，只说了句“她长得特别好看”，就继续喋喋不休地说起他的烟草。我再次询问海瑞塔，他说：“我爸爸和他朋友以前老在拉克斯镇路上赛马。”我们就这么来回来去地周旋了几个回合，他终于叹了口气，说不记得妈妈的事儿了。事实上，他说他对自己十几岁的时光压根儿没什么印象。

“因为那段日子太痛苦，我就有意把它们从脑子里抹掉了。”看来他再不想去揭这块伤疤。

“我只记得妈妈很严格。”他回忆说，海瑞塔让他在水池里洗尿布，他刚把尿布晾起来，妈妈就又把它们丢到水里，说洗得不干净。可妈妈只打过他一回，就是他跑到特纳车站码头游泳那次。“她让我回去拿一条鞭子，好让她抽我，可她不满意，让我回去拿了条粗的，然后又回去拿了条更粗的。最后她把三条绑在一起追着我打。”

就在他说话的当间儿，厨房里又漫起油烟，我俩都忘了炉子上的东西。他把我从厨房撵到客厅，在我面前的圣诞图案餐垫上摆好盘子。盘子里盛着煎蛋和焦黑的猪肉，猪肉有我手掌那么大，可比我的手还厚。然后他一屁股坐在我旁边的木头椅子上，手肘放在膝盖上，一言不发地盯着地面，等着我吃。

最后他终于开口：“你在写我妈妈？”

我边嚼边点点头。

“她的细胞长得和全世界一样大，把地球都盖满了，”说着，他伸出手臂，在空气中划出一个星球，眼里泛起泪花，“不可思议……它们一直不停地长，把其他的都给比下去了。”

他探了探身子，脸都快贴上我的脸了，悄声说：“你知道我听说什么了吗？我听说2050年所有婴儿都会注射用我妈的细胞做的血清，那样他们能活800岁。”他露出诡异的笑容，好像在说“我打赌你妈可做不到”。“有了它们，什么病都不怕了，”他说，“简直是奇迹。”

劳伦斯向椅子里靠回去，低头望着双腿，笑容逐渐消失。长长的沉默之后，他又抬头望着我的眼睛，喃喃地说：“你能告诉我我妈的细胞到底干了什么吗？我知道它们很重要，可从没人告诉我。”

我问他知不知道细胞是什么，他像没做作业被老师拎起来的孩子一样，盯着脚尖说：“差不多吧，不怎么知道。”

我撕了张纸，画了个大圆，中间点上个小黑点，给他解释细胞和海拉细胞对科学做出的几项贡献，最后还给他讲了细胞培养在那之后的进展。

“科学家现在甚至能在实验室培养出角膜，”我边说边从书包里取出一页剪报递给他，说细胞培养技术因为海拉细胞得到了大大的发展，现在科学家能从一个人的角膜上取样培养，然后移植到另一个人的角膜上，让他重见光明。

“想想，”劳伦斯边说边摇头，“真是奇迹！”

此时桑尼突然破门而入，边走边喊：“丽贝卡小姐还活着待在这儿？”说着靠在厨房和客厅之间的墙上。

“看来你过关了。”他指着空了一半的盘子说。

“丽贝卡小姐给我讲了咱妈的细胞，”劳伦斯说，“不可思议。你知道妈妈的细胞能让史蒂维·旺德（Stevie Wonder）恢复视觉吗？”

“哦，事实上，我是说，并不是把她的细胞放到别人眼睛里，”我结结巴巴地说，“科学家是用她的细胞发展了技术，然后再用这种技术培养别人的角膜。”

“真是奇迹。”桑尼说，“我一点也不知道这些事儿，不过前一阵克林顿总统说小儿麻痹疫苗是20世纪最重要的一项发明，妈妈的细胞也和这件事有关。”

“真是奇迹。”劳伦斯说。

“这也是。”桑尼说着慢慢伸开手臂退到一边，在他身后颤巍巍地站着84岁的老父亲戴。

戴因为不停地流鼻血，已经几乎一周没出过家门了。他穿着褪色的牛仔裤和法兰绒衬衫站在门廊里，虽然时值1月，脚上却穿着蓝色塑料拖鞋。他的身体又瘦又弱，几乎直不起腰来，浅褐色的脸上满是岁月留下的痕迹，沟壑纵横，但看上去挺柔软，像饱经风霜的工作靴。他戴着和桑尼一样的鸭舌帽，盖不住满头银丝。

“他脚上长疽了。”桑尼指着戴的脚趾说。我低头一看，他的脚趾多处溃烂，比身体其他部位都黑好多。“他的脚穿一般的鞋太疼了。”坏疽已经从戴的脚趾向膝盖蔓延；医生建议把脚趾截掉，可戴不同意。他说不想像海瑞塔一样被医生乱切。52岁的桑尼也有一样的想法，医生劝他做血管成形术，他死也不肯。

戴在我旁边坐下，棕色塑料框太阳镜挡住他不断流泪的双眼。

“爸，”劳伦斯吼道，“你知道吗，妈的细胞能让史蒂维·旺德重新看见东西。”

戴像慢动作一样摇摇头，嘟嘟囔囔地说：“不知道。你告诉我之前都没听说过，不过一点也不意外。”

这时房顶发出“砰”的一声响，接着有人窸窸窣窣在上边走。劳伦斯从桌边一跃而起，冲进厨房：“我老婆要是早上没咖啡喝准要火冒三丈，我得赶紧做一杯。”这时是下午2点。

几分钟后，博贝特·拉克斯走下台阶，慢慢向客厅走来，身上穿一件褪色的蓝睡袍。她好像没看见任何人，穿过客厅走向厨房，大家停止谈天。

博贝特看上去就是个聒噪的女人，笑起来一定很大声，好像随时会对别人爆发，只不过暂时安静下来。她身上散发出一股气场，警告别人“别惹我”，脸上表情严肃，直勾勾看着前方。她知道我为什么在这儿，对我的疑问看起来有很多想说，但似乎懒得和我说话——这是当然，又是一个来打听她家往事的白人。

博贝特走进厨房，桑尼把一张皱皱巴巴的纸塞在戴手里，是影印的海瑞塔的老照片，画面上的她双手叉腰。接着他从桌上抓起我的录音笔，递给戴说：“好吧，丽贝卡小姐有问题要问你，爸。把你知道的都告诉她。”

戴从桑尼手中接过录音笔，却一句话也不说。

“她就是想知道黛尔一直问你的那些东西。”桑尼说。

我对桑尼说，要不让戴打电话给黛博拉，问她想不想一起来听听。这些男人们听到我的提议，全都摇头笑了。

桑尼说：“黛尔现在和谁也不想说。”

“因为她受够了，”戴喃喃说道，“人们总是对她纠缠不休，拿各种问题骚扰她，她没完没了地回答问题，但自己什么也没得到。人们过后就把她给忘了，连张卡片也不给她寄。”

“没错，”桑尼接茬说，“一点不错。人们就想知道前因后果。丽贝卡小姐也是这个目的。所以爸爸你就说吧，说完就没事了。”

可戴不想再谈海瑞塔。

“我最早就知道她得了癌症，”他几乎是逐字逐句地重复多年来给数十位记者讲过的故事，“约翰·霍普金斯医院打电话让我过去，说她死了。他们让我把海瑞塔交给他们处理，我说不行。我说：‘我不知道你们干了什么，我只知道她死在你们手里。别再把她切来切去。’之后亲戚说这样也没什么害处，我就又同意了。”

戴紧紧咬着仅剩的三颗牙。“我从没签过文件，”他说，“我就跟他们说，‘你们想剖就剖吧’，其他什么也没说。医生从没跟我说过要让她长在什么管子里，也没说要养她的什么细胞。他们只告诉我，想剖她，看能不能帮我的孩子。我从来不知道他们在干什么，他们是医生，说什么你就得照办。他们比我懂得多，说我要是把老婆交出来，他们就能用她研究癌症，兴许能帮我孩子，还有我孙子。”

“对！”桑尼大喊，“他们说他的小孩儿要是得了癌症，就能帮上忙。他有五个孩子，他听了这话还能说什么？”

“她死了之后，我去医院，他们知道她的细胞已经长起来了，”戴摇头说，“可他们什么也没告诉我，就说要把她切开，看看癌症怎么样。”

“你能指望霍普金斯干点什么？”博贝特的声音突然从厨房传来，她正坐在那儿看肥皂剧，“我剪脚趾甲也不会去那儿。”

“嗯。哼。”戴吼着，把银色拐杖在地板上狠狠一敲，像在地上点了一颗感叹号。

“当时他们就干这种勾当，”桑尼说，“尤其对我们黑人。谁都知道约翰·霍普金斯拿黑人做实验，就从街上抓人……”

“没错！”博贝特说着出现在厨房门口，手里端着咖啡，“众人皆知。”

“他们就随便从街上抓人。”桑尼在一边帮腔。

“随便抓人！”博贝特喊道，声音更大了。

“拿人做实验！”桑尼也咆哮起来。

“你要知道我小时候巴尔的摩东区有多少人突然消失，得吓你一大跳。”博贝特对我说，“告诉你，他们把海瑞塔弄进去的时候我就住在那儿，那还是50年代，大人也不许我们接近霍普金斯医院。我们这帮小孩天一黑就得回到家门口，不然霍普金斯就把我们抓走了。”

不只有拉克斯家的人，很多黑人从小就听说约翰·霍普金斯医院和其他医院绑架黑人做实验。至少从19世纪初，“暗夜医生”（night doctors）绑架黑人做实验的说法就在黑人群体内部口口相传。事实上，这些传说背后有可怕的真相。

有些故事是白人奴隶主编造的。在非洲有一种流传已久的说法，说疾病和死亡都是由于幽灵缠身。奴隶主就利用这条迷信，先放出谣言，说有人拿黑人的尸体做可怕的研究；等到了深更半夜，再自己披上白布单假扮幽灵飘来荡去，假装是来让黑人得病或者抓黑人去做实验的。这些白布单子就是三K党白袍的前身。

然而，“暗夜医生”的说法可不仅是吓人的鬼把戏。在现实中很多医生确实在奴隶身上测试新药的疗效，甚至拿奴隶试验新的外科手术方法，很多时候连麻醉也不打。20世纪初，黑人向北方的华盛顿和巴尔的摩迁移，人们纷纷传说这些大城市的医学院出钱买尸体，因此对“暗夜医生”的恐惧与日俱增。有人说医院从坟地里挖黑人做研究，还有人说北方学校解剖课上用的标本全是从南方偷运来的黑人尸体，这些尸体十几个一批，装在桶里运来，桶上标的是“松节油”的字样。

由于对这段历史的记忆，霍普金斯医院周围的黑人普遍认为医院在这里选址，肯定是为了让医生更容易获得实验品。可实际上刚好相反，医院当初建在这里，本来是为了方便巴尔的摩的穷人。

约翰·霍普金斯其人出生于马里兰州一个烟草种植园，后来他父亲把自己的黑人奴隶全释放了，那时距美国正式解放黑奴还有60年。霍普金斯靠经营银行和杂货店成了百万富翁，还销售自创的威士忌，可他终身未娶，也没有孩子。1873年，即将辞世的他捐出700万美元建立医学院和慈善医院。他亲自选了12个人组成理事会，并写信给他们，列举自己的遗愿，规定霍普金斯医院要救助那些没钱接受治疗的人：

这座城市及周边的贫困疾苦的人们，不论性别、年龄、肤色，凡是需要手术或治疗，只要入院不伤及他人，就必须给予免费治疗；这座城市及这个州的穷人，不论种族，不管因为什么样的意外而受伤，医院必须给予免费治疗。

他特意指出，只有对能轻松支付医疗费的患者才能收费，并且这些收入必须用于治疗那些没钱就诊的人。除此以外，他还另外留下价值200万美元的土地，和每年2万美元的现金，来帮助黑人儿童：

你们有责任为有色人种的孤儿提供适当的住所、生活费，并提供适当的教育。我要求你们必须为300~400名有色人种孤儿提供上述便利。你们有权根据具体情况和自己的判断自行决定是否接纳单亲甚至父母健在但可能需要救助的有色人种孩子。

写下这封信后不久，霍普金斯就离开了人世。理事会成员基本上都是朋友和家人，他们在霍普金斯死后组建了美国数一数二的医学院，而同时建起的医院也确实坚持履行霍普金斯的遗愿，即每年为穷人免费提供价值上百万美元的医疗服务，这些获益者里，大部分都是黑人。

不过，约翰·霍普金斯医院救治黑人患者的医疗史上也不是毫无污点。1969年一位霍普金斯研究人员从该地区7000多名儿童身上取血，寻找所谓犯罪行为的“遗传倾向”。这些儿童多数来自穷苦的黑人家庭，而且多数没有知情同意。美国公民自由联盟（American Civil Liberties Union）提出诉讼，状告该研究侵犯了被试验孩子的人权，而且研究者还将结果透露给州法院和少年法庭，这一点违背了医生对病人的保密义务。研究被叫停，然而几个月后又重新启动，因为他们“弥补了错误”，开始使用知情同意书。

上世纪90年代，两名妇女又把霍普金斯医院告上法庭，说医院研究人员故意把她们的孩子暴露在含铅的环境中，而且在测知孩子血液中铅含量明显上升甚至导致一名孩子铅中毒之后，也没有及时告知她们。该实验其实是一项研究的一部分，研究的目的是测试除铅方法的功效，参与研究的全是黑人家庭。研究人员先对一些房间进行了不同程度的处理，然后叫房东把房子租给有孩子的家庭，好让他们对孩子体内的铅含量进行跟踪监测。刚开始这个案子竟然遭到驳回，后来两位妇女继续上诉，法官将这项研究同索瑟姆的海拉细胞注射实验、塔斯基吉研究和纳粹研究作比，最终双方庭外和解。美国卫生及公共服务部启动调查，最终认定研究所使用的知情同意书对房子接受的不同程度的除铅处理“缺乏详尽描述”。

可今天每当人们说起霍普金斯医院同黑人的关系，人们总是拿海瑞塔·拉克斯作为反面典型。在他们眼中，一帮白人医生瓜分利用了

这位黑人妇女的身体。

坐在劳伦斯的客厅，桑尼和博贝特来回来去喊了将近一个小时，控诉霍普金斯医院抓黑人的种种罪行。最后桑尼靠在椅背上说：“约翰·霍普金什么也没告诉我们。这点最坏了。不是让人伤心，是坏，因为我不知道他们不告诉我们是為了私自赚钱，还是专门就不想让我们知道。我觉得他们肯定赚钱了，因为他们满世界卖她的细胞。”

“霍普金斯说他们只是把细胞送人，”劳伦斯大吼，“可他们发了！不公平！她是全世界最重要的人，可她家人还这么穷。要是我们的妈妈对科学这么重要，我们怎么连医疗保险也没有？”

戴患有前列腺癌，肺里充满了石棉；桑尼心脏有问题；黛博拉毛病更多，她患有关节炎、骨质疏松、神经性耳聋、焦虑和抑郁。不仅如此，全家人都被高血压和糖尿病所困扰，拉克斯一家觉得他们真算是养活了制药业和医生。然而他们的保险却一点也不稳定，有人能享受国家的老年医疗保险，其他人可能有时能被配偶的保险覆盖，可他们所有人都承受着很大的经济压力，都有因为没有保险或没钱而没办法治病的时候。

拉克斯家的男人大谈霍普金斯医院和医疗保险，博贝特却对此嗤之以鼻，只管走进客厅，坐在她的躺椅上。“我血压又上来了，我可不想因为这个死，你知道不？”她说这件事根本不值得生气，可她还是控制不住。“所有人都知道很多黑人消失了，全是霍普金斯医院抓去做实验了！”她提高嗓门，“我相信这里边很多都确有其事。”

“也许吧，”桑尼说，“可能也有的是瞎掰。可你也没法判断。不过我们都知道关于我妈妈那些细胞的事肯定都是真的。”

戴又拿拐杖在地上敲了一下。

“你知道这件事里哪些是胡诌的吗？”博贝特突然从躺椅里欠起身，厉声说，“他们说那些细胞是海瑞塔·拉克斯捐的。她什么也没捐。是那帮医生自己拿的，一句话也没问。”她深吸一口气，让自己稳定情绪。“你知道什么会让海瑞塔最伤心？盖伊医生什么也没告诉我们家，我们对细胞一无所知，盖伊一点也不在乎。就是他们这些态

度让我们受不了。我见人就问：‘他们为什么不告诉我们？’他们明明知道怎么联系我们！要是盖伊医生没死，我一定亲手把他给捅了！”

22 “她应得的名誉”（1970—1973）

1970年晚春的一个下午，乔治·盖伊穿着心爱的防水靴，站在波托马克河（Potomac River）的岸边。他和霍普金斯几个同事每周三都来钓鱼，已经坚持很多年了。盖伊突然感到精疲力竭，几乎连钓竿也拿不住。同行的人赶紧把他拖上堤岸，抬上他的那辆白色吉普。这辆车是用癌症研究奖金买的。

那次钓鱼后不久，71岁的盖伊得知自己竟然患上研究了一辈子的病，而且是最致命的种类之一：胰腺癌。盖伊非常清楚，如果不做手术，他活不过几个月。要是做手术，或许能争取到一些时间，但也只是或许。

1970年8月8日早上6点，玛格丽特把盖伊实验室的人召集齐，包括前一天夜里刚从欧洲飞到美国的博士后。

“快点来实验室，越快越好，”她通知所有人，“今天早上有个紧急手术。”可她没说这个紧急手术是什么。

进手术室前，乔治嘱咐医生从自己的胰腺癌变组织上取样，像几十年前沃顿医生对海瑞塔做的那样。然后盖伊跟实验室成员仔细交代了培养“乔盖”（GeGe）细胞的注意事项。他希望自己的细胞也能像海瑞塔的一样，永生不死。

“要是有必要，夜以继日地干，”他告诉自己手下的博士后和研究助理，“只能成功，不能失败。”

不一会儿，盖伊全身麻醉，躺在手术台上，医生打开他的腹腔，发现癌症已经扩散得不可救药，遍布了胃、脾、肝和肠。他们担心贸然对癌变组织动刀闹不好会要了他的命。因此，尽管盖伊术前千叮咛万嘱咐，他们还是没敢取样，直接进行了缝合。待他从麻醉中醒来，发现“乔盖”细胞成了泡影，气得火冒三丈。要知道，他的美妙想法是，如果这些癌细胞注定要让他一命呜呼，他希望自己的死能为医学做贡献。

等他稍微恢复，可以出远门的时候，盖伊立刻联系全国的癌症专家，问有没有人研究胰腺癌并且需要活人做临床实验。回复像雪片一样飞来，有不认识的科学家，也有朋友和同仁。

手术后到死亡前的三个月，盖伊先到明尼苏达梅奥医学中心（Mayo Clinic）接受了一个星期的日本药物试验治疗，使他产生了严重的药物反应。他儿子小乔治刚从医学院毕业，陪父亲扛过整个疗程，确保他每天都能穿上新熨的西装。离开梅奥医学中心后，盖伊又跑到纽约斯隆—凯特林肿瘤医院待了几夭，参与另一项研究。最后再回到霍普金斯做化疗，用的是一种尚未批准在人身上用的药。

刚确诊胰腺癌的时候，盖伊身高两米，体重将近200斤，发病之后身体很快萎缩下去。他常因腹痛直不起腰来，还呕吐不止，最后，各种治疗把他打垮了，他只能坐在轮椅里。可他仍坚持去实验室，不停地给同行写信。死前不久，盖伊告诉从前的助理玛丽·库比切克，如果有人问海瑞塔的真名，那就告诉他吧，毕竟已经这么多年了。可玛丽自始至终也没跟任何人提起。

1970年11月8日，盖伊离开了人世。

盖伊死后几个月，霍华德·琼斯和其他几位霍普金斯的同事决定撰文讲讲海拉细胞的历史，从而缅怀盖伊的贡献。执笔人中包括顶尖的遗传学家维克多·麦库西克（Victor McKusick）。动笔之前，琼斯查看了海瑞塔的医疗记录，好让自己回忆起更多细节。当他看到活组织切片的照片，琼斯瞬间意识到，当初海瑞塔的病被误诊了。为了确定自己的判断，他甚至找出1951年的切片样本，重新观察。

1971年12月，琼斯和同事在《产科与妇科学》期刊上发表了他们向盖伊致敬的文章，文中指出当年的病理学家“误读”并“误标”了海瑞塔的癌症。她的癌症是浸润性的，但不是最初诊断的“鳞状上皮细胞癌”。文章说海瑞塔的癌症是“极度恶性的子宫颈腺癌”，也就是说，癌细胞来自腺体组织，而不是上皮组织。

在当时，这样的误诊并不稀奇。琼斯医生对海瑞塔的癌变组织做切片是在1951年，同年，哥伦比亚大学的研究人员发表报告，指出两种癌症非常容易混淆，也确实经常遭到混淆。

霍华德·琼斯和其他我采访过的妇科肿瘤学家都说，哪怕当年诊断对了，海瑞塔还是会得到同样的治疗。到1951年为止，至少12项研究都报道说子宫颈腺癌和鳞状上皮细胞癌对放射性疗法的反应并无二致，因此不管得了哪种癌症都会使用放疗。

虽然诊断结果并不能影响治疗方式，却能解释为什么海瑞塔的癌症扩散得如此迅速，让医生都措手不及。这是因为子宫颈腺癌往往比上皮细胞癌发病更猛（其实她的梅毒可能也是原因之一，梅毒能抑制自身免疫系统，让癌症扩散得更快）。

尽管发现了这个瑕疵，琼斯和同事仍然写道，新的诊断结果“在乔治·盖伊天才的一生中只是一个微不足道的注脚……人们总说，科学发现是有正确的人在正确的时间做正确的事”，他们说，盖伊恰恰就是这么一个人。海拉细胞就是这一切巧合的结果。“如果让海拉细胞在最适宜的培养环境自由生长，那它们此时早就占据整个星球了。活组织切片结果……让病人海瑞塔·拉克斯借助‘海拉’获得了20年的额外生命。如果未来的人们继续培养，她会不会永远活下去？即使只看到今天，算上海瑞塔和海拉双重身份，她也已经活了51年了。”

这是海瑞塔的名字第一次公之于众。同时发表的是她那张如今无处不在的双手叉腰的照片。图注写着“海瑞塔·拉克斯（海拉）”。自从海瑞塔医生和该领域同行写了这篇文章，海瑞塔、劳伦斯、桑尼、黛博拉、扎卡里亚，以及他们的子孙后代，甚至他们的DNA，永远都和海拉细胞联系在了一起。不久之后，海瑞塔的真实身份如同当年的海拉细胞，很快在实验室间流传开去。

海瑞塔的名字见诸报端后三个星期，美国总统理查德·尼克松（Richard Nixon）签署了《国家癌症法案》（National Cancer Act），正式向癌症宣战，预计在未来三年拨款15亿美元开展癌症研究。他宣称科学家将在五年内找到治疗癌症的方法，向美国建国二百周年献礼。但很多人认为尼克松搞这么大动作是为了转移公众对越战的注意力。

此次拨款给科学家带来了巨大的政治压力，他们必须努力在规定期限完成总统的任务，因此所有人都拼命寻找那让人捉摸不定的“癌症病毒”，并致力于研发疫苗。1972年5月，尼克松许诺美国和苏联科

学家将联手开展一项生物医学交流计划，其目的就在于找出癌症病毒。

尽管抗癌大战必须要用到体外培养细胞，但几乎没人注意到这些细胞早就被海拉细胞污染了。虽然加特勒早就在细胞大会上宣布了自己的发现，《华盛顿邮报》一位记者也在场，可这位记者事后没有对此事进行报道，大多数科学家也否认问题的存在，甚至有人开展研究，想证明加特勒是错的。

可问题一旦出现就不会自己消失。1972年底，苏联科学家宣布从苏联癌症病人细胞里找到了癌症病毒，美国政府派人把细胞样本送到加州海军生物医学研究实验室检测，结果发现细胞根本不是苏联癌症病人的，它们全都来自海瑞塔·拉克斯。

查明真相的是海军实验室细胞培养主管、染色体专家沃尔特·纳尔逊一里斯（Walter Nelson-Rees）。当年加特勒做那次著名的报告时，纳尔逊一里斯也在现场，并且是为数不多的相信加特勒的人之一。之后，纳尔逊一里斯受聘于国家癌症研究所，专门致力于解决细胞污染问题。他后来在《科学》杂志发表“海拉污染名单”，列出他发现的所有被污染的细胞系，以及提供细胞系的研究者，因此在人们心中成了海拉督察员。而且他发现细胞系被污染以后压根儿不通知主人，直接把他们揭发出来，等于在人家实验室门上直接刷上个猩红的“海”字。

虽然证据层出不穷，多数科研人员还是不相信自己的细胞有问题。媒体似乎也视若无睹，直到人们查出苏联的细胞竟然已经被美国细胞污染了。伦敦、亚利桑那、纽约和华盛顿的报纸纷纷刊出消息，称“去世多年的妇女的细胞侵入其他体外培养细胞”，他们表示污染造成了“严重的混乱”，“误导了研究”，还浪费了上百万美元。

自50年代《科利尔》杂志报道后就沉寂下去的媒体，如今突然兴致大发，将目光重新聚焦到海拉细胞背后的女人身上，长篇累牍地报道这个女人的“长生不死如何非比寻常”，可是用的名字要么是海伦·拉森，要么是海伦·拉恩，自始至终没有出现正确的名字海瑞塔·拉克斯，因为琼斯和麦库西克的文章是在一本名不见经传的科学期刊发表的，基本上没人读。

关于这个神秘人物“海伦·L”的流言迅速传开。有人说她是盖伊以前的秘书或情人，有人说她是约翰·霍普金斯医院附近的妓女，甚至有人说她只是盖伊为了隐瞒真实情况而杜撰出来的人物。

由于“海伦”每次在媒体上出现用的姓都不一样，有些科学家觉得有必要找出真相。1973年3月9日，《自然》杂志刊出布鲁内尔大学（Brunel University）生物学家J.道格拉斯（J.Douglas）的信：

乔治·盖伊从一名美国黑人的宫颈癌组织中培养出海拉细胞，至今已21载。有人估算，如今世界上这种细胞的总重量已经超过这位女性的体重。这个女人真正地长生不死了，不仅在试管中，也在全世界科学家的心里，因为它为科研和医疗诊断做出了不可估量的贡献。可我们还不知道她的真名！我们都知道，“海”（He）“拉”（La）是她名和姓的缩写，可有书上写成“海伦·拉恩”，有的地方是“海瑞塔·拉克斯”。我曾写信给各种文章的作者询问名字的出处，其中包括盖伊发表论文的医院，从没得到过答复。请问有人知道真相吗？如今海拉细胞发展成熟，那么还海……拉……一个真实身份，让这个女人享受她应得的名誉，难道这也违背医学伦理吗？

道格拉斯收到了无数的回应。但据资料显示，读者并没有直接回答他关于医学伦理的问题，倒是纠正了他的语法和用词，比如应该说“黑人女性”（negress）而不是“黑人”（negro）。许多人也提供了可能的姓名，比如海尔格·拉森（Helga Larsen）、希瑟·拉特里（Heather Langtree），甚至女影星海蒂·拉马尔（Hedy Lamarr）的名字也在人们备选之列。终于，1973年4月20日，道格拉斯发出了一篇后续，郑重宣布所有提名都该“优雅退场”，因为他收到了霍华德·琼斯的来信，“确定海拉细胞是以海瑞塔·拉克斯的名字命名的”。

琼斯并不是唯一一个站出来明确真相的人。不久，他的合作作者维克多·麦库西克也给《科学》杂志的记者去信，纠正她错用了“海伦·拉恩”这个名字。记者随即在《科学》上发表了勘误文章，题目便是《海拉是海瑞塔·拉克斯的简写》。她承认对细胞来源问题，由于疏忽采用了来源不确凿的小道消息。接着，就在这本可能是全球读者最多的科学期刊上，她对之前的错误进行了更正：“看来海伦·拉恩从来不存在，然而这个从不存在的名字却掩盖了海瑞塔·拉克斯这个真实存在的人。”文中还提到海瑞塔当初被误诊的事。

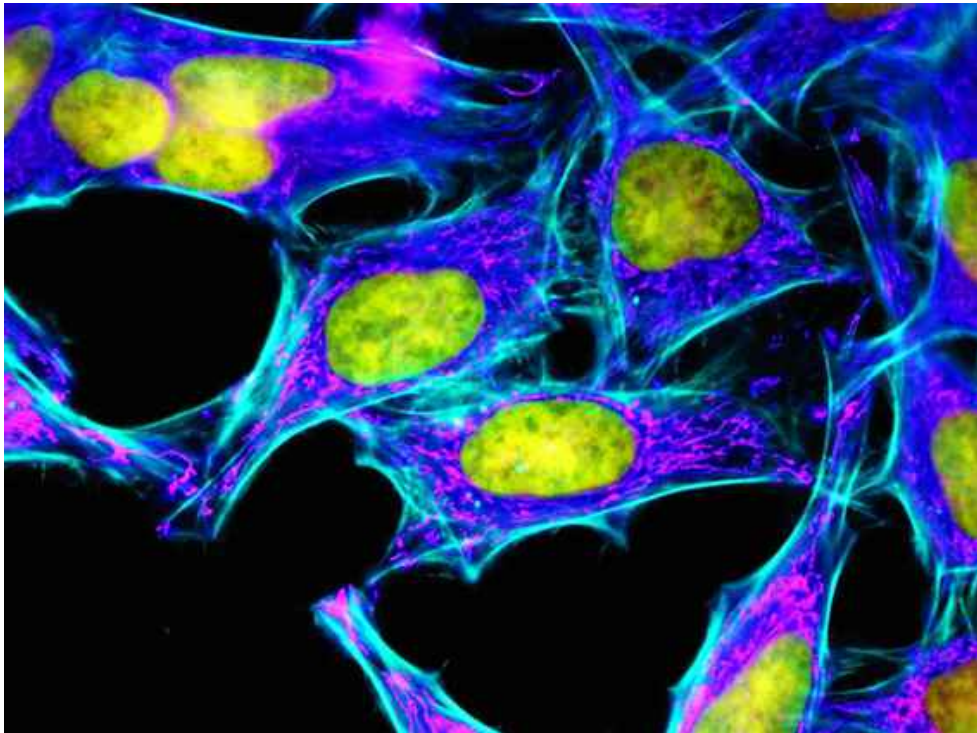
“这个错误无法撼动使用海拉细胞得到的科研成就，”她写道，“但真相或许值得一提——只为还原历史。”

第三部 永生不死

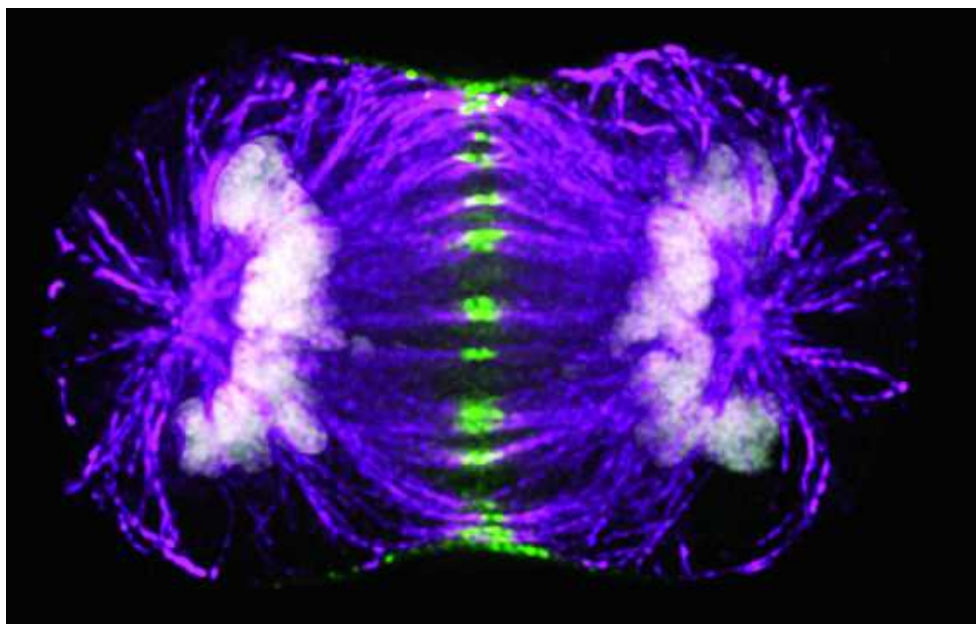




海瑞塔和戴维·拉克斯，1945年。

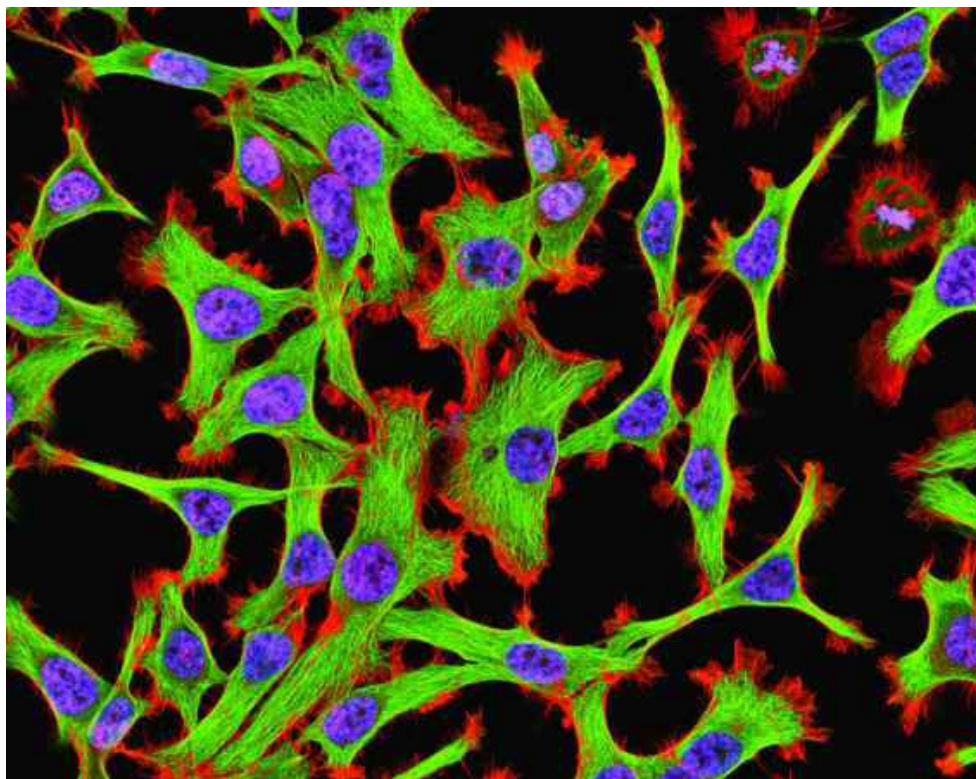


视野中的海拉细胞经过特殊染色，突出了细胞的特定区域。图中细胞核内的DNA呈现黄色，微管为浅蓝色，而细胞的能量工厂——线粒体被染成了粉色。© Omar Quintero



有丝分裂中的海拉细胞。

图片提供：Paul D. Andrews



有丝分裂中的海拉细胞。

图片提供：Paul D. Andrews



2001 年，在接二连三听到母亲和姐姐的一系列坏消息后，黛博拉得了严重的荨麻疹。



黛博拉举着克里斯托夫·伦盖威尔送给她的经荧光标记的海瑞塔细胞染色体照片，“看起来就像夜空中闪烁着红黄绿青蓝紫色光的萤火虫”。

23 “它还活着”（1973—1974）

1973年一个雾蒙蒙的日子，博贝特·拉克斯坐在朋友加德尼亚（Gardenia）的客厅餐桌旁。朋友家是一座褐色砖房，离她家只隔四户。加德尼亚的姐夫从华盛顿来访。他们刚吃过午餐，加德尼亚在厨房丁零当啷地刷碗，加德尼亚的姐夫随口问博贝特是做什么工作的。博贝特说自己在巴尔的摩医院看护病人，加德尼亚的姐夫说：“真的吗？我在国家癌症研究所。”

他们从医疗聊到加德尼亚种的植物，这些绿色植物铺满了窗台和桌面。“它们在我手里准得死。”博贝特说完俩人都笑了。

“你是哪里人？”他问。

“巴尔的摩北部。”

“真的吗？我也是。你姓什么？”

“唔，库珀，可我嫁人了，改姓拉克斯。”

“你姓拉克斯？”

“是啊，怎么了？”

“太有意思了，”他说，“我在实验室拿一种细胞做了好几年实验，最近又读到一篇文章，说这些细胞都是从一个叫海瑞塔·拉克斯的女人身上来的。我以前从没听过这个名字。”

博贝特笑了。“我婆婆就叫海瑞塔·拉克斯，不过我肯定你说的不是她，她25年前就死了。”

“海瑞塔·拉克斯是你婆婆？”他立马兴奋起来，“她是死于宫颈癌吗？”

博贝特的表情僵住了，厉声说道：“你是怎么知道的？”

“那我实验室的细胞准是她的，”他说，“据说它们来自一位黑人妇女，就叫海瑞塔·拉克斯，而且这人50年代死在霍普金斯，死因就是宫颈癌。”

“你说什么？！”博贝特从椅子上跳起来，高声叫道，“你实验室有她的细胞，你这话什么意思？”

他吓了一跳，举起双手，好像在说“嘿，等等”。“我和其他人一样，都是从细胞供应商那儿买的。”

“什么叫‘其他人’？！”博贝特勃然大怒，“什么供应商？谁拿了我婆婆的细胞？”

简直是一场噩梦。博贝特从报纸上读过塔斯基吉梅毒研究，这项耸人听闻的研究持续了40年之久，最近刚被政府叫停。而这会儿加德尼亚的姐夫又告诉她海瑞塔的一部分还活在霍普金斯，而且全世界的科学家都在拿她做实验，她家人却对此一无所知。当时，她感觉从小听说的那些霍普金斯的可怕传说突然一下全都成真了，而且就发生在她自己身边。她想，现在人们拿海瑞塔做实验，要不了多久就得来找海瑞塔的子子孙孙。

加德尼亚的姐夫告诉博贝特，最近海瑞塔细胞被媒体炒得很热，因为它们把其他细胞都污染了，惹了好多麻烦。可博贝特哪里听得进去，她只管摇着头说：“她身体的一部分还活着，为什么没人告诉她的家人？”

“我真希望能告诉你。”他说。和大多数科研工作者一样，他从没想过海拉细胞背后的女人当初是不是自愿捐出细胞。

博贝特告辞跑回家，冲进厨房纱门，喊劳伦斯出来：“你妈妈的一部分，它还活着！”

劳伦斯打电话给父亲，把博贝特听说的事告诉他，戴听了不知如何是好。海瑞塔还活着？这完全说不过去。他在海瑞塔葬礼上亲眼看见她被埋了。难道有人把她挖出来了？还是解剖的时候做了手脚？

劳伦斯又打电话给霍普金斯医院的总机：“我是来打听我妈海瑞塔·拉克斯的，听说你们拿着她身上的一部分，这部分还活着。”可接线员死活也找不出个叫海瑞塔的人，劳伦斯只好作罢，挂上电话，不知道还能打给谁。

劳伦斯打电话给霍普金斯后不久，也就在同年6月，人类基因图谱第一届国际研讨会在耶鲁大学召开，这标志着人类基因组计划的开始。一群科学家聚首纽黑文，讨论如何解决海拉污染问题。有人提出，如果能找到一种海瑞塔特有的遗传标记，大家就能轻而易举地确定哪些细胞是海瑞塔的，这样一来，混乱局面就能迎刃而解。但要找到海瑞塔特有的遗传标记，必须从她直系亲属体内提取DNA，理想状况下，应该提取到她丈夫和孩子的，然后同海拉细胞DNA进行对比，这样就能做出海瑞塔基因图谱。

这场会议维克多·麦库西克恰好在场，他是最先公开海瑞塔名字的科学家。他说他有办法。海瑞塔的丈夫和孩子都是霍普金斯医院的病人，因此找到他们并非难事。麦库西克自己又是在职医生，有权查看病历和病人的联系方式。

在场遗传学家听了，全都振奋起来。海瑞塔的子代DNA的价值非同小可。有了它们，科学家不仅能解决海拉细胞污染的问题，还能从前所未有的新高度研究海瑞塔细胞。麦库西克对此完全赞同，他对自己的博士后苏珊·许（Susan Hsu）说：“你回巴尔的摩就赶紧把这件事搞定。”

麦库西克没告诉苏珊怎么跟拉克斯家的人解释这件事背后的科研目的，只交代她给拉克斯家打电话。

多年后，苏珊告诉我：“那时候我们对他言听计从，他是个特别、特别有名的人，世界上著名的遗传学家几乎全是他训练出来的。麦库西克博士说‘你回巴尔的摩就赶紧把这件事搞定’，我就照办了。”

会议结束，苏珊回到巴尔的摩，立马打电话给戴，问能不能从他家人身上取点血。“他们说我老婆在他们那儿，一部分还活着，”多

年后，他这样告诉我，“他们说一直在拿她做实验，现在还想测测我的孩子，看他们身上有没有让海瑞塔送命的癌症。”

实际上，苏珊对给海瑞塔的子代测癌症只字未提。因为世界上根本没有“癌症检测”这回事，即使有，麦库西克的实验室也不可能做，因为他压根儿就不是研究癌症的。麦库西克是著名的遗传学家，世界上第一个人类遗传学系就是他在约翰·霍普金斯大学成立的，他记录了上百个基因，其中几个还是麦库西克亲自从阿米什（Amish）人群中发现的。他把这些基因的相关信息，包括和这些基因有关的科研成果都收集在一起，建成“人类孟德尔遗传数据库”（Mendelian Inheritance in Man），这个数据库成了该领域的圣经，如今已有将近2000个条目，而且数目还在增加。

麦库西克和苏珊计划用拉克斯家庭成员的细胞开展体细胞杂交实验，从而测试他们细胞中几个不同的遗传标记，包括一种特殊蛋白——人白细胞抗原（HLA）的基因。他们希望通过测试海瑞塔的孩子，推测海瑞塔的HLA标记，之后就能用这些标记确定她的细胞。

那时候，苏珊刚从中国来到美国，英语不是她的母语。据苏珊回忆，1973年她打电话给戴时说：“我们想抽点血，从里面提取HLA抗原，我们要做一些遗传标记分析，因为根据海瑞塔的孩子和丈夫的情况，我们能对海瑞塔基因型做出很多推测。”

我问她戴明不明白这话的意思，苏珊说：“从电话里听，他们似乎挺理解的。他们很聪明。我觉得拉克斯先生应该已经知道他妻子做出了很多贡献，而且我觉得他很清楚海拉细胞的价值。他们可能听别人说过海拉细胞有多重要。那时这细胞可是谈论的焦点。拉克斯家的人都很好，他们特别慷慨，允许我们抽血。”

苏珊口音很重，戴也好不到哪儿去——他带着浓重的南方口音，发音含糊，拖着长音，有时连自己的孩子也不懂他在说什么。可语言并不是二人唯一的交流障碍。不管苏珊有没有口音，戴都不可能明白永生不死的细胞意味着什么，也不懂什么HLA标记。戴只上过四年学，而且没学过科学。他只听说过一种“细胞”，就是儿子扎卡里亚待的那种（英语中，细胞和牢房都可以写作cell）。以前也有医生对他讲深奥的话，而这一次苏珊也是医生，因此戴像以前对别的医生一样，如遇不懂，一概点头称是。

若干年后，我问麦库西克有没有人试着得到拉克斯家成员的知情同意，他答：“我猜从来没人给他们详细解释过。但我也不信有人跟他们说我们要做癌症检查，因为这根本不符合事实。前去联系的人只可能说：‘你们的妈妈死于癌症，那些癌细胞被培养出来，现在全世界都有，人们仔细地研究这些细胞，想更好地了解癌症。所以我们想从你们身体里抽点血。’”

我拿相同的问题问苏珊，她也给了我否定的答案：“我们从没让他们签过什么同意书，因为只是抽血，而不是拿来做医学研究，你知道，至少不是那种长期医学研究。我们就想收集几管血，利用里面的细胞检测几个遗传标记，和人体研究委员会什么的没有关系。”

尽管这种想法在当时并不少见，但美国国立卫生研究院确实明文规定，凡是它资助的项目，只要用到人类受试者，必须签署知情同意书，而且必须经过霍普金斯审核小组的批准。麦库西克的研究当然也在规定范围之内。此项规定从1966年索瑟姆审判之后就开始实施，1971年又得到了补充，加入了知情同意书的详细定义。苏珊给戴打电话那会儿，规定即将被写入法律。

麦库西克对拉克斯家人展开研究的时候，正好是科研监管政策波动起伏的时期。仅仅一年前，塔斯基吉和其他几个不道德的研究被曝光，之后，美国健康、教育及福利部启动一项调查，想看看联邦政府对涉及人类受试者的研究的监管是不是得力，结果让人沮丧。一份政府报告说，当今“风险评估标准非常混乱”，有些研究人员甚至“拒绝配合监管”，“还有的科研管理者对相关规定漠然视之”。健康、教育及福利部中止了塔斯基吉研究，随后拟了一份新的《人类受试者保护规范》，内容之一便是强调知情同意书必不可少。1973年10月，健康、教育及福利部在《联邦公报》刊出公告，征集大家对草案的意见。这时距离苏珊打电话给戴只有几个月的时间。

戴挂下苏珊的电话，立刻拨给劳伦斯、桑尼和黛博拉，叫他们第二天都过来：“霍普金斯的医生要来给你们查血，看你们身上有没有你们妈妈的癌症。”

海瑞塔死的时候，戴同意让医生解剖，因为他们说没准将来对他的孩子有好处。戴相信了。海瑞塔患癌症的时候怀上了扎卡里亚，因

此这个儿子从小脾气暴躁。如今黛博拉已经快24岁了，再有几年就到了海瑞塔去世的年纪，医生这个时候说黛博拉需要接受检查，正是合情合理。

黛博拉慌了神。她知道妈妈30岁得病，认为相同的事也会发生在自己身上，所以对30岁这个年纪非常恐慌。她无法想象自己的孩子要是跟自己一样从小就没了妈，日子要怎么过。拉敦亚才两岁，阿尔弗雷德只有六岁，“猎豹”从没尽过父亲的职责，连抚养费也没出过，根本指望不上。黛博拉领过三个月的社会福利，但对这种感觉很不爽，于是找了两份工作，白天去郊区的玩具商城上班，那地方很远，单程要一个小时，换两次车才能到；傍晚回家，再去附近的吉诺汉堡店上夜班。

黛博拉请不起保姆，因此汉堡店老板破例允许拉敦亚和阿尔弗雷德在角落里等妈妈。晚上8点半是黛博拉的晚餐休息时间，她趁这段时间带孩子回家，哄他们上床睡觉。孩子虽然年纪小，却知道不能给陌生人开门，除非听见妈妈敲门的暗号，他们也知道不把煤油灯拿到窗帘和地毯边上。不过，黛博拉仍然担心自己不在的时候家里意外着火，所以还带孩子做“防火演习”：她事先在床腿上绑了一条被单拧成的绳子，然后教他们在着火的情况下爬到窗户边上，把被单绳子扔到窗外，顺着它爬到安全的地方。

孩子是黛博拉的一切，她不会允许任何意外发生在他们身上。因此，当她父亲打电话说霍普金斯医院想抽血，查查她有没有患上她妈妈当年罹患的癌症，黛博拉哽咽着说：“上帝啊，千万别在这个时候把我从孩子们身边带走，我们一起经历了那么多事，好不容易才走到今天。”

就在苏珊联系戴之后不几天，戴、桑尼、劳伦斯和黛博拉全在戴的客厅集合。苏珊和麦库西克实验室另一位医生从他们每人身体里抽了几管血。

接下来几天，黛博拉反复给霍普金斯医院打电话，每次都跟接线员说：“我想问问我的癌症检测结果。”可没有一位接线员明白黛博拉说的到底是什么检测，因此也不知道把电话往哪里转。

不久，苏珊又写信给劳伦斯，问能不能派个护士到黑格斯敦（Hagerstown）的监狱给扎卡里亚取个样，信中还附了麦库西克和琼

斯医生缅怀乔治·盖伊的那篇文章，她说也许劳伦斯想看看关于他母亲细胞的报道。可事后家里人全都说没见过文章，他们觉得可能是劳伦斯顺手塞在抽屉里忘记了。

拉克斯家的男人们对妈妈的细胞和所谓癌症测试都没多想。劳伦斯整天在铁路上工作，回到家还有一帮孩子要照顾；扎卡里亚在牢里；桑尼的日子每况愈下，转而贩卖毒品。

黛博拉可不一样。她每时每刻都在担心，怕自己患上癌症，而且她深信科学家曾经对母亲做过可怕的事，没准现在还在做。她以前就听说霍普金斯医院抓黑人做实验，还在《黑玉》杂志上看到过塔斯基吉研究的报道，报道暗示医生可能为了做实验给黑人注射梅毒螺旋体。“在美国的医疗史上，以前就有医生给不知情的病人注射致病物质的先例，”文章解释道，“八年前，纽约癌症专家索瑟姆医生曾经给患有慢性病的老年人注射活性癌细胞。”

黛博拉心里开始犯嘀咕，没准苏珊和麦库西克根本不是给他们检查癌症，而是把要了母亲命的血也注射给他们。于是她开始问戴关于母亲的事，比如妈妈是怎么得病的，死了之后是什么状况，医生们到底对她干了什么。戴的答复似乎印证了她的疑心。戴说，本来一点也看不出海瑞塔有病，他把海瑞塔带到霍普金斯，医生就开始给她治疗，把她的上腹部搞得像炭那么黑，之后她就死了。萨蒂和其他亲戚也是这种说法。可当黛博拉问到癌症的细节，竟然没有人知道海瑞塔得的到底是什么癌，至于她的什么部位还活着，大家更是一无所知。

因此，当麦库西克的助手打来电话，叫她去霍普金斯医院抽血，她二话没说就去了，心里盘算着或许能让助手解答这些问题。她以为霍普金斯医院要给她检查癌症，实际上血是被另一位加州科学家拿走做海拉细胞研究。黛博拉也不知道麦库西克的助手为什么单单只叫她，她猜也许妈妈的病不影响儿子，只传女儿。

1974年6月26日，黛博拉走进麦库西克的办公室抽血。仅仅四天后，新的联邦法案生效，其中规定所有联邦资助的研究都必须经过机构伦理审查委员会审核批准，而且必须使用知情同意书。这份法案的草案一个月前就被刊登在《联邦公报》上，里面明确说明“适用于所有参与有风险实验的受试者”，“包括可能造成生理、心理或社会性

伤害的实验”。然而，究竟什么才构成“风险”和“伤害”，仍然存在争议。很多研究人员上书健康、教育和福利部，申诉说取血液和组织样本不应在法案规定范围之内。毕竟验血诊断病情已经有几百年历史，而且除了扎针的时候有点疼之外，也不会给病人造成什么风险。然而健康、教育和福利部否定了他们的意见，不仅如此，后来他们还进一步对法案进行说明，明确强调抽血和取组织样本也在规定之内。

麦库西克研究拉克斯家人的时候，遗传学研究正迎来翻天覆地的改变，对病人承受的风险也有了完全不同的认识。科学家可以用血液甚至单细胞做基因检测，这就意味着抽血的风险将不再只是轻微感染和针头扎一下这么简单，别人可能轻而易举地获取你的遗传信息，这就变成侵犯隐私权的问题了。

黛博拉同麦库西克只有一面之交，就是她去霍普金斯医院抽血那次。麦库西克同她握手，告诉她海瑞塔对科学做出了重要贡献。黛博拉有一肚子的问题：妈妈到底为什么生病？人都死了怎么会有一部分还活着？海瑞塔到底为科学做了什么？还有，麦库西克多次给自己抽血，是不是意味着自己和妈妈一样，也要死了？

麦库西克没有解释为什么反复给黛博拉抽血。他只告诉黛博拉，海瑞塔细胞帮科学家开发出小儿麻痹疫苗，还让他们做了很多遗传学研究；另外，她的细胞在早期太空计划中上了天，还参与了原子弹试验。黛博拉听说过这些事，她总想象妈妈在月亮上或者被炸弹炸飞，觉得特别可怕。她琢磨，科学家拿妈妈的一部分做各种各样的实验，那这部分是不是对发生的一切有所感知呢？

黛博拉请麦库西克多给自己讲讲妈妈细胞的事儿，麦库西克送她一本自己编著的《医学遗传学》，这本书后来是这个领域最重要的一本教科书。他告诉黛博拉，她的所有问题都能从这本书里找到答案，接着就翻开第一页签了个名，又在下面写了个电话号码，说将来抽血可以打这个电话预约。

交代停当，他又翻到前言的第二页，在“婴儿疾病死亡率”图表和“加罗德先天性代谢缺陷的基因纯合状态”说明文字之间，是海瑞塔那张双手叉腰的照片。他指着描述文字给黛博拉看：

顺便说一句，医学遗传学家用细胞代替人体开展研究，于是得以充分借助形态学、生物化学和其他细胞生物学资源。而这些信息有很

大一部分来自对一个细胞系的研究，这个著名的细胞系就来自插图中的病人——海瑞塔·拉克斯。

书中写满了深奥的句子，比如海瑞塔细胞的“组织生物学特性非常不典型，这同癌变区域种种反常的恶性特征可能相关”，还提到“肿瘤特异性之间的相关性”。

平时，黛博拉看杂志都要花很长时间，因为她有很多字不认得，总要查字典。现在她坐在医院抱着麦库西克的书，却一点也读不下去，她满脑子都是妈妈这张照片，自己以前从没见过。“她是怎么跑到这本书里来的？”她想，“麦库西克怎么拿到这张照片的？”戴说自己从没把海瑞塔的照片给过麦库西克或任何一位医生；黛博拉的兄弟也说没有。戴觉得，唯一的可能是霍华德·琼斯医生或许管海瑞塔要过照片，好放在病历里。可是后来人们发表这张照片，却从没征求过他们家的意见。

麦库西克是在2008年去世的。在那之前几年，我曾找到麦库西克，那时他已经79岁高龄，仍然坚持做实验、培养年轻科学家。他也不记得自己是如何找到海瑞塔的照片的，据他推断，应该是海瑞塔的家人给霍华德·琼斯或其他霍普金斯的医生的。他还记得自己关于拉克斯家人的研究，不过对会见黛博拉和给她书的事儿没有半点印象，不仅如此，他还说自己从没和拉克斯家的人有过直接接触，每次都是叫苏珊去联系的。

我又找到苏珊·许，她现在担任美国红十字会医学遗传学主任。苏珊说，同麦库西克工作的经历是她事业中最重要的一个时期。“我觉得非常自豪，”她说，“我可能会把当时发表的文章印出来给我孩子看，告诉他们这些工作有多重要。”我告诉她拉克斯家的人一直以为当年她是给他们检查癌症，而且对科学家不经他们许可滥用海瑞塔的细胞极为不满，苏珊听了非常震惊。

“我觉得很难过，”她说，“应该有人告诉他们。你知道，我们那时根本想不到他们会不懂。”

她还嘱咐我带话给拉克斯家的成员。“请转告他们，我由衷地感谢他们，”她说，“他们应该为自己的妈妈和妻子感到自豪。我觉得他们之所以生气，是因为没有意识到这些细胞现在在全世界是多么著

名。事情变成这样非常不幸，可他们还是应该为海瑞塔而骄傲。只要医学还继续，他们的妈妈就没有死，她会永远为人们所知。”

那天见面的最后，苏珊说要是如今能再从拉克斯家人体内取血，就能得到更多信息，因为今日的DNA技术和上世纪70年代完全不可同日而语。接着她问我能不能再帮她给拉克斯家的人转达一件事：“要是他们愿意，我很愿意回去再给他们抽点血。”

24 “至少他们该承认她的功劳” (1975)

麦库西克和苏珊找到拉克斯一家，是为了解决海拉细胞污染的问题，但这家人对此却不知情，直到留着长发、穿着摇滚范儿衣服的迈克尔·罗杰斯闯进他们的生活。

此人是《滚石》杂志一位年轻记者，称得上新闻界奇才，19岁就拿到创新写作和物理学学位，还在《时尚先生》杂志发表了第一篇报道；当他20岁出头开始研究海拉细胞的故事时，已经出版过两本书，并成为《滚石》杂志的记者；此后他做到《新闻周刊》的编辑，接着转战《华盛顿邮报》。

罗杰斯头一次听说海拉细胞是在医学院的厕所里——小便池上写着“海伦·拉恩万岁！”几个字。他很好奇，开始查阅关于海拉细胞的报道，还了解到细胞污染的问题，在整个故事中，科学和人的利益错综复杂，直觉告诉他这将成为《滚石》上一篇精彩的文章。于是他着手寻找神秘女子海伦·拉恩。

罗杰斯打电话给玛格丽特·盖伊。夫人原本友善、健谈，然而一听到海伦·拉恩这个名字，立马拉下脸来，说最好不要和罗杰斯见面，接着就挂了电话。后来罗杰斯想方设法联系上沃尔特·纳尔逊——里斯，他顺嘴提到，海瑞塔·拉克斯才是细胞背后女人的真实姓名。之后，当他坐在巴尔的摩酒店床上时，窗外就是那口写了“B-R-O-M-O-S-EL-T-Z-E-R”的大钟，他低头翻阅当地电话簿，找到了劳伦斯·拉克斯的名字。

那是1975年，正值严冬，街道被冰雪覆盖。罗杰斯坐出租车去劳伦斯的住处，经过一个路口时被另一辆车拦腰撞上。出租车原地转了五六圈，像打转的饮料瓶。罗杰斯以前满世界跑，冒着风险做过很多报道；这回他坐在出租车后排，手紧紧抓住车门，心里骂道：他妈的！要是我为了这篇报道死在巴尔的摩，那真是蠢透了。这故事连危险的边儿都沾不上。

30年后，当我俩坐在他位于纽约布鲁克林的房子里，我们半开玩笑地达成共识：这件事也许并不是偶然。黛博拉准会说，这分明是海瑞塔·拉克斯在警告罗杰斯离她家人远远的，因为他将给这家人带来令人难过的消息。罗杰斯的房子后来遭遇加州奥克兰那场著名的大火，关于海拉细胞和海瑞塔家人的手稿、资料全部付之一炬，黛博拉会说这也是海瑞塔干的。

最后，罗杰斯总算抵达劳伦斯的家，他本是来采访拉克斯家人的，结果反而被他们的问题围攻。

“很明显他们没有得到应得的待遇，”罗杰斯告诉我，“他们真的不知道自始至终究竟发生了什么，而且他们真的很想知道。可那些医生就说要取点血，其他什么也没解释，结果让这家人在一边担惊受怕。”

劳伦斯问道：“我琢磨，那些细胞……人们说这些细胞很强势，把其他细胞都取代了——这到底是好还是不好？是不是说要是我们得病，就能比其他人活得长？”

罗杰斯告诉拉克斯一家，事情并不是这样的，细胞不死，并不代表它们的主人也能长生不死，也不意味着他们都会死于癌症。可他不肯定他们是不是认可他的说法。罗杰斯尽可能清楚地给他们讲解细胞是什么，另外还给他们转述了媒体上对海拉细胞的报道，最后他答应会把这些报道寄给他们看。

当时，这家人似乎对海瑞塔的故事和细胞的存在没有什么抵触情绪，只有黛博拉例外。

“我刚知道这些细胞的时候没什么感觉，”桑尼日后对我说，“只要这些细胞能帮助别人。当时就是这么想的。”

可当他和兄弟们看见罗杰斯的文章，看到下面的文字，态度就变了：

不同的细胞系在全世界的研究所之间交换、买卖、转寄、索求、借用……如今提供细胞的有政府资助机构，比如纳尔逊一里斯的实验室，还有商业公司，这些公司设立了免费服务电话，只要打个电话，付上25美元，就能拿到一小瓶海拉细胞。

这段话让拉克斯兄弟们对海拉细胞兴趣大增。他们认定乔治·盖伊和约翰·霍普金斯医院偷了妈妈的细胞，从中捞取大把银子。

实际上，从盖伊的经历来看，他对拿科学赚钱没兴趣：上世纪40年代就有人叫他成立和领导第一个商业运营的细胞培养实验室，盖伊拒绝了。如今为细胞系申请专利已经是国际惯例，然而在50年代却是闻所未闻，哪怕不是这样，盖伊也许也想不起给海拉细胞申请专利，因为他连旋转培养仪的专利也没申请，这个仪器直到今天还在用，要是他早想着专利，肯定已经发了。

盖伊后来在霍普金斯的工资也不少，可完全称不上富有。他和玛格丽特的住宅很朴素，是从朋友那里买的，预付款只要一美元，后来很多年一直在修缮和还房贷。玛格丽特帮盖伊打理实验室，十几年一直没领过工资。盖伊还总自掏腰包买昂贵的实验室设备，把自家的积蓄用得分文不剩，搞得玛格丽特有时候连还贷和买家庭必需品的钱也没有。最后她只好强迫盖伊单开一个实验室账户，并且尽量拦着他用家里的钱。两人结婚30周年那天，盖伊送给玛格丽特一张100美元的支票，另外夹了一张铝箔纸，在背面潦草地写了一句话：“往后30年再不会那么艰辛。爱你的乔治。”玛格丽特最终也没有兑现这张支票。不过他们的生活状况也没有好到哪儿去。

这些年来，约翰·霍普金斯好几位发言人，包括一位前校长，给我和其他记者发出过声明，说霍普金斯从来没用过海拉细胞盈利，乔治·盖伊总是把它们慷慨送人。

确实，从现有记录来看，不管是霍普金斯还是盖伊都没发过海拉细胞的财，可的确有许多盈利的细胞银行和生物技术公司这么干了。微生物联合公司靠出售海拉细胞起家，后来成为鼎鼎大名的Invitrogen和Bio Whittaker生物技术公司的一部分。当时，因为它是私人企业，加上销售的生物制品不止海拉细胞一种，所以没法估计到底从海拉细胞赚了多少钱。这种情况不一而足。我们只知道，如今Invitrogen公司仍然在卖海拉细胞制品，一管要100~10000美元不等。如果搜索美国专利商标局的数据库，会找出至少17000个和海拉细胞有关的专利。更别说世界上有多少科学家用海拉细胞做科研，取得的成就更是难以量化。

美国标准菌种收藏所是非营利机构，经费基本上用于自身的维持，即为科研工作保存和提供纯净的培养细胞。他们从上世纪60年代

开始卖海拉细胞，这本书出版之时，价格是每管256美元。菌种收藏所不肯透露每年从海拉细胞的盈利，不过想必数目不在少数，因为海拉细胞一直是世界上使用最广泛的细胞系。

劳伦斯和桑尼不知道这些细节。他们只知道盖伊在霍普金斯医院培养妈妈的细胞，然后就有人靠它们赚钱，关键是这些人和拉克斯家一点关系也没有。因此，为了逼霍普金斯把他们该得的还给他们，拉克斯兄弟俩就在劳伦斯的店里发传单，控诉自己没得到应有的报偿。

黛博拉可没兴趣和霍普金斯医院干架。她忙着养孩子，还努力自学妈妈细胞的知识。她搞到几本理科教科书和一本不错的字典，把从生物书上学的知识大段大段地摘抄下来。“细胞是生物体的微小组成部分，”她写道，“它们组成身体所有组织和器官，还负责身体的新陈代谢。”但本子里大多数时候是记录当时发生的事：

痛苦地继续

……我们应该知道所有拿着她细胞的人都用她的细胞干了什么。你恐怕得问这个消息为什么有这么长时间，好多年了，反复出现在全世界的录像、书、杂志、广播、电视上……我吃惊极了。问他们，没人回复。从小，大人就让我悄悄地，别乱说话，乖乖听着……现在我必须说，海瑞塔·拉克斯怎么搞得都失控了，我妈妈经受了那么多痛苦，一个人应付那些冷血的医生。噢，我爸爸说过他们用那些放射治疗活活地烤她。那短短几个月她脑子里都想些什么啊。病也不见好，离家里人越来越远。瞧瞧，我试着在心里想象那些日子。最小的孩子因为肺结核住院，最大的孩子在另一家医院，三个在家，还有丈夫，听听，丈夫不得不玩儿命工作，好让孩子不挨饿。妻子还快死了……她就在约翰·霍普金医院那个看起来冷冰冰的病房里，还是专门给黑人待的病房，没错，我都知道。到了我妈死的那天，人家抢了她的细胞，霍普金斯医院研究那些细胞，据为己有，之后，谁要就给谁，还把名字改成海拉细胞了，瞒了我们二十多年。他们说是“捐”的。不不不，绝对是抢劫。

我爸从来没签过字……我要他们给我看证据。在哪儿呢。

黛博拉越是努力去了解妈妈的细胞，越觉得海拉细胞的研究格外可怕。有一次她看见《新闻周刊》上一篇文章叫《人植体》（PEOPLE-PLANTS），说的是科学家把海拉细胞和烟草细胞做杂交，黛博拉以为他们准会造一个“人植体怪物”出来，一半是她妈妈，一半是烟草。她还看见科学家拿海拉细胞研究艾滋病和埃博拉病毒，黛博拉不禁想

象妈妈不断被两种疾病所困扰，疼痛刺骨，七窍流血，无法呼吸。此外，“会特异功能的治疗师”也拿妈妈的细胞做实验，那人把手放在海拉细胞上，想用超自然力治疗癌症。他写道：

我拿着瓶子，精神高度集中，脑子里只想着细胞的样子，想象细胞场内部出现扰动，细胞破裂……过程中我感到我的双手在对抗细胞强大的黏着力……后来我的力量穿透细胞场，使它不断瓦解……就好像有人把微小的手榴弹放在每个细胞里，培养基里的东西突然之间爆炸了，分崩离析！死细胞漂起来，数目增加了20倍！

黛博拉吓坏了，她觉得这段话的描写是对妈妈的暴力攻击。可她最生气的是全世界这么多科学家和记者还管她妈妈叫海伦·拉恩。

“既然他们已经把她的细胞拿走了，而且这些细胞对科学这么重要，”她想，“至少他们该承认她的功劳，给她应得的名誉。”

1976年3月25日，刊登了迈克尔·罗杰斯文章的那期《滚石》出现在报摊上，这是第一次有人真实记录海瑞塔·拉克斯和她家人，也是主流媒体第一次明确指出海拉细胞背后的女性是黑人。这篇报道出现得恰是时机，引起了轰动效果：塔斯基吉研究的热乎劲儿还没过去；黑豹党（Black Panthers）在街区公园为黑人设立免费门诊，抨击现有的“种族主义”医疗系统。在这样的社会形势下，海拉细胞背后的故事变得无法忽视。海瑞塔生来是奴隶和佃农，后来逃去北方寻找新生活，最后的命运竟然是被白人科学家利用，没经她允许就把她的细胞据为己有。这是白人买卖黑人的故事，是黑人通过一个细胞污染所有白人细胞（culture，培养细胞，同时也有文化的意思）的故事，而那个年代，只要有一点黑人血统就会被划分为黑人，黑人同白人的跨种族婚姻不久前才被合法化。除了这层意思之外，海拉细胞成为医学上最了不起的工具，然而细胞背后的黑人女性从没得到过认可。这绝对是大新闻。

罗杰斯的报道又引起其他几位记者的关注，他们纷纷联系拉克斯一家。之后的三个月，《黑玉》、《乌木》、《史密森》

（Smithsonian）杂志和其他若干报纸纷纷报道海瑞塔，说她是“癌症圣战中的关键人物”。

与此同时，维克多·麦库西克和苏珊·许同其他几位作者在《科学》杂志上发表了研究结果。在一个占据半页版面的图表上方分别写着“丈夫”、“孩子Ⅰ”、“孩子Ⅱ”、“海瑞塔”和“海拉细

胞”，下面是这些样本的43个遗传标记的具体信息，所有结果全是利用戴和两个孩子的DNA做出来的。科学家们利用这些标记做出了海瑞塔的基因图谱，这样就能轻而易举地确定培养细胞中有没有海拉细胞。

如今，科学家绝对不能公开受试者的基因信息和真名，因为我们已经知道从DNA能推知多少信息，包括此人患上某些疾病的风险。美国1996年颁布《健康保险转移和责任法案》（HIPAA），里面规定如果公开受试者的医疗信息，比如这样的基因信息，最多可能被罚款25万美元外加10年徒刑。2008年美国又颁布《反基因歧视法》，同样禁止公开遗传信息，以保证人们不会因为基因歧视而失去工作或健康保险。但在30年前可没有这样的联邦法规。

律师可能可以帮拉克斯一家想出其他办法，比如让他们以“侵犯隐私”和“没有知情同意”为由诉讼。可这家人从没咨询过律师，他们甚至不知道有人拿自己的DNA做实验，更何况在什么杂志上发表结果。黛博拉仍然在等她的“癌症检测结果”，桑尼和劳伦斯还忙着琢磨怎么从霍普金斯捞点钱。他们根本不知道，在这个国家的另一端，一位名叫约翰·穆尔（John Moore）的白人正怀着同样的目的展开一场战斗。同拉克斯家不同的是，穆尔非常清楚谁是取走自己细胞的罪魁祸首，也知道他们从中赚了多少钱。而且，他有能力请律师。

25 “谁允许你卖我的脾脏？”（1976—1988）

1976年，也就是罗杰斯在《滚石》杂志发表文章、拉克斯一家发现海瑞塔细胞一直遭买卖那年，约翰·穆尔正在阿拉斯加石油管道公司做测量员，一天工作12小时，一周工作七天。他突然开始牙龈出血，腹部肿胀，全身淤青，他本来以为是工作要他的命，事实是，在穆尔31岁这一年，他得了毛细胞白血病。这是一种罕见而致命的癌症，不久，他的脾脏就塞满了恶性癌细胞，肿胀不堪，像满得要爆的内胎。

当地医生把穆尔转给加州大学洛杉矶分校的戴维·戈尔德（David Golde）——一位有名的癌症专家。戈尔德告诉穆尔，只有摘除脾脏才能救他的命，除此之外别无选择。穆尔签署了同意书，表示医院可以“把移除的组织 and 身体部位焚烧处理”。接着戈尔德摘除了穆尔的脾脏。一般人的脾脏只有九两重，而穆尔的重达20斤。

手术后，穆尔搬到西雅图，改卖牡蛎为生。不过从1976年一直到1983年，他每隔几个月就得飞到洛杉矶让戈尔德给他做后续检查，取骨髓、血液和精液。起初穆尔没多想，可折腾了几年后他不禁琢磨，西雅图的医生不能做这些事吗？穆尔告诉戈尔德，他想去离家近点儿的地方做这些检查，然而戈尔德提出要帮穆尔报销机票钱，还出钱让他住威尔希尔这样的昂贵酒店。穆尔觉得这件事很诡异，不过也没怀疑什么，直到1983年——也就是手术七年后，一个护士递给他一张新的知情同意书：

本人（自愿不愿）将从本人或后代身体培养出的细胞系，以及可能从本人血液和/或骨髓衍生出的所有产品的权益，授予加州大学。

穆尔圈了“自愿”。几年后他却告诉《发现》杂志：“谁也不想惹麻烦。谁也不知道这些人会不会停掉你的治疗，让你死掉或者怎样。”

穆尔怀疑戈尔德对他有所隐瞒，因此下次检查前，当护士递给他一张一模一样的文件让他签，他却转而问戈尔德后续的这些检查是不是有商业价值。据穆尔所说，戈尔德当时的回答是“没有”，不过穆尔还是圈了“不愿”，以防万一。

检查结束。穆尔回到附近的父母家。一进家门电话就响了。戈尔德说穆尔离开医院后他们已经打了两次电话，他说穆尔肯定是没有留神，在同意书上圈错了地方，他让穆尔回医院改回来。

“我不想顶撞他，”穆尔后来告诉记者，“就说：‘哎呀，医生，我不知道怎么圈错了。’可我还说自己回不去，得马上飞回西雅图。”

穆尔回去不久就收到一封信，信中正是知情同意书，另外还附有一张纸条，写着“圈‘愿意’”。他没有照办，结果几周后又收到戈尔德另一封信，叫他别再找麻烦，赶紧签同意书。他还是没有签，不仅如此，还把同意书交给律师，律师发现术后七年来戈尔德竟然一直致力于研发和贩卖一个新的细胞系——穆（Mo）。

穆尔对另一位记者说：“在别人的心里我就是个代号Mo，在病历里也被写成Mo，‘今天会见了Mo’，这种做法非常缺乏人性。忽然之间，我觉得自己不再是戈尔德拥抱的那个活生生的人，而变成了Mo，一个细胞系，一块没有生命的肉。”

戈尔德为穆尔做了七年的“后续检查”，就在让穆尔签署新同意书前几周，他刚给穆尔的细胞系和这些细胞制造的几种极为重要的蛋白质申请了专利。戈尔德尚未出售专利权，但是根据穆尔最后提出的诉讼，戈尔德已经同一家生物技术公司达成协议，他将获得价值350万美元的公司股票和经费，用于对Mo细胞系开展“商业性研发”和“科学研究”。据当时的估值，这个细胞系的市场价值高达30亿美元。

直到1980年，也就在穆尔提出上诉前几年，生物制品才被纳入专利保护范围内。改变源自最高法院对阿南达·莫汉·查卡拉巴提（Ananda Mohan Chakrabarty）的判案。查卡拉巴提是通用电气公司的科学家，他用遗传工程的方法开发出一种嗜油细菌，可以用来清除泄漏的石油。他提出专利申请，却遭到驳回，评审委员说生物不属于

发明。查卡拉巴提的律师申辩说，既然自然界没有能吃石油的细菌，那查卡拉巴提的细菌就不是天然的，它们之所以存在，全是凭借了“人类的才能”。

查卡拉巴提胜诉了，“生物专利”成为了可能。经基因改造的动物和细胞系都在许可范围之内，理由是它们并非自然产生。同时，给细胞系申请专利更是无需“细胞捐赠者”的同意或许可。

科学家马上指出，约翰·穆尔的细胞是很特殊的，实际上真正值得申请专利的细胞系屈指可数。穆尔的细胞能合成一些罕见的蛋白质，制药公司可以用来治疗感染和癌症；这些细胞里还带有一种罕见的人T细胞白血病病毒（HTLV），这种病毒是人体免疫缺损病毒

（HIV）的远亲，科学家希望利用它研发疫苗，控制艾滋病的流行。正是因为看到这些价值，制药公司才愿意出巨资支持Mo细胞系的研究。而如果穆尔在戈尔德申请专利前便得知这些信息，他就能亲自联系公司卖自己的细胞。

类似做法在上世纪70年代初就有先例。那人名叫泰德·斯莱文（Ted Slavin），卖的是从自己血液中提取的抗体。斯莱文生于1950年代，天生患有血友病，当时这种病只有一种治疗方法，就是从捐献的血中提取凝血因子，输入病人体内。可那时捐来的血也没进行筛查，于是他就这么输了几十年血，直到验血结果显示他的血液中有高浓度的乙肝抗体，大家才知道他通过输血反复接触过乙肝病毒。同穆尔的遭遇相反，验血结果出来以后，斯莱文的医生如实告诉他，他的身体能制造一种非常珍贵的东西。

全世界的研究人员一直在研发乙肝疫苗，而想要让科研顺利进行，则需要保障抗体的供给，因此制药厂都愿意花大价钱买斯莱文的抗体。当时斯莱文恰好需要钱。他靠打零工为生，做过餐厅服务员，也当过建筑工人，后来血友病再次发作，丢了工作。因此，得知自己的验血结果后，斯莱文主动联系实验室和制药厂，问他们要不要自己的抗体，他们当然趋之若鹜。

刚开始，斯莱文只是卖血清挣钱，一毫升10美元，每次最多500毫升，只要出钱他就卖。可他想的绝不仅仅是钱，而是希望有人最终找到治疗乙肝的办法。于是他给诺贝尔奖得主——病毒学家巴鲁克·布卢姆伯格（Baruch Blumberg）写信，布卢姆伯格是乙肝抗体的发现者，从斯莱文的血液中检出这种抗体的方法也是他发明的。斯莱文允

许布卢姆伯格免费取用他的血和组织，想要多少就给多少，于是二人开始了长期合作。最终，在斯莱文血清的帮助下，布卢姆伯格发现了乙肝和肝癌的联系，并制造出第一支乙肝疫苗，挽救了上百万人的生命。

之后，斯莱文意识到自己或许不是唯一一个能提供宝贵血液的人，于是召集这些人，合伙创办了“必要元素”生物公司（Essential Biologicals），公司后来同另一个更大的生物制品公司合并。斯莱文之后，又有很多人认识到自己身体的商业价值。今天，美国就有将近200万人卖自己的血浆，其中的一大部分还是定期出售。

话说回来，穆尔却不能卖自己的Mo细胞，因为戈尔德已经抢先申请了专利。于是，1984年，穆尔一纸诉状控告戈尔德和他所在的加州大学洛杉矶分校欺骗病人，并在未经许可的情况下擅用病人身体进行研究；他还对自己的身体组织主张“产权”，因此戈尔德的行为属于偷窃。这件事具有划时代的意义，穆尔成为第一个对自己的组织主张产权并针对利益损害提出诉讼的人。

案子是约瑟夫·韦普纳（Joseph Wapner）法官接手的。这个法官很有名，是电视节目《人民法庭》（The People's Court）中的法官。穆尔本来预期没人会真的重视这个案子，谁知全世界的科学家惊慌失措。想想看，要是包括血细胞在内的人体组织样本都成了病人财产，那科研人员取样就必须事先征求许可并进行所有权让渡，否则便都成了“偷窃”。媒体接二连三地刊出律师和科学家的声音，说如果这次穆尔胜诉，“科研领域会一片大乱”，如同“为大学的医生和科学家敲响丧钟”。报道称，穆尔的申诉“对以科研为目的的生物组织共享造成威胁”，而且，病人会为了争取更多利益而阻碍科学进步，哪怕他们的细胞不可能像穆尔的一样价值百万，这种前景将非常令人担忧。

可实际上，科学已经受到阻碍了：科研人员、大学和生物技术公司为细胞系的所有权争得你死我活，告上法庭的例子有的是，而其中只有两例提到了细胞的主人。1976年那次的主角是一种极其重要的人类胚胎细胞。伦纳德·海弗利克是细胞最初的培养者，他的观点是：任何培养细胞的合法产权都该归多方所有，包括确立细胞系的科学家、研究出资方，以及细胞“捐赠者”。他表示这些因素缺一不可，否则细胞就不可能存在，更别说卖细胞盈利。最后案子庭外和解，因此没能成为判例，细胞所有权被诉讼参与者瓜分，只有细胞捐赠者被

排除在外。不久之后的另一个案子也有差不多的结局，一位年轻科学家带着他在美国培养出的细胞系飞回祖国日本，声称细胞理应归自己所有，因为最初是从妈妈身上取得的。

可直到穆尔的案子被媒体高度曝光，公众才意识到细胞系关乎巨大的经济利益，全国上下的媒体都刊出消息：

细胞所有权引发棘手争端……
谁是病人细胞的合法拥有者？……
谁允许你卖我的脾脏？

科学家、律师、伦理学家和政策制定者更是围绕这个问题争辩不休：有人呼吁立法禁止医生获取病人细胞，并禁止医生未经病人同意将细胞商业化，或对病人隐瞒潜在的商业利益；还有人持完全相反的意见，说这样做的结果必然是一场噩梦，将带来医学的末日。

最终法官驳回了穆尔的请求，认为诉讼不成立。讽刺的是，他对Mo细胞系做出裁决，凭借的竟然是海拉细胞的“先例”。他指出，没人对海拉细胞的培养和所有权提出过诉讼，这就证明病人并不在意医生取细胞并进行商业化。法官认为穆尔的反对是个案，而事实上，穆尔只不过是第一个意识到这种做法应该反对的人。

穆尔不服，提出上诉。1988年，加州上诉法院对他做出有利判决，依据的是1978年通过的《医学实验人体受试者保护条例》，《条例》规定人体实验必须尊重“受试者对自己身体该被如何处置的决定权”。法官写道：“对自身组织遭到何种处理，病人应有最终决定权。否则，势必让人以医学进步为由，极大侵害个人隐私和个人尊严。”

然而戈尔德继续上诉，而且还赢了。媒体口径也随着判决的改变翻来覆去，一会儿是：

法院判决细胞为病人所有……

一会儿又变成：

法院支持医生有权使用病人的组织

最后，加州最高法院的最终裁决终于让细胞所有权之争尘埃落定：在经过将近七年的努力后，穆尔还是败诉了。判决是这样的：一

一旦组织从身体取出，无论病人是否同意，其对组织的所有权随之消失。一旦把组织留在医生办公室或实验室，即代表病人把它们视为废物并主动遗弃，任何人都可以获取和销售。既然穆尔抛弃了自己的细胞，这些细胞就不再是穆尔身体的产物。此时它们就“转变”成一种发明，即戈尔德的“人类才能”和“创造性努力”的产物。

穆尔没有得到一分钱利润，不过法官确实认同他提出的两点指控：第一是戈尔德从未向穆尔透露细胞的商业价值，因此违反了知情同意原则；第二，他利用自己的医生身份，辜负了病人的信任，违反了诚信原则。法庭表示，尽管没有相关法规的约束，科研人员理应坦诚交代病人组织的潜在商业利益。法庭还指出现今的组织研究缺乏规范，同时缺乏对病人的保护，呼吁议会寻求解决办法。可它同时表示，如果判决穆尔胜诉，便会“使研究者失去进行重大医疗研究的经济动力”，如果给予病人对自身组织的所有权，可能“干扰科研人员获取必要实验原材料，从而对科研造成阻碍”，最终让“每个拿到细胞样本的”研究人员都“面临打官司的风险”。

科学家为自己的胜利得意洋洋，甚至沾沾自喜。斯坦福大学医学院院长告诉记者，只要科研工作者公开样本的商业价值，病人就不该反对医生使用自己的组织。他说：“否则，你也可以忍着发作的阑尾炎坐在那儿和医生讨价还价。”

尽管媒体已经极为广泛地报道穆尔的案子，拉克斯一家仍然对此一无所知。当全国上下都在为人体组织的所有权争得不可开交的时候，拉克斯家的兄弟们只顾四处宣传约翰·霍普金斯偷了他们妈妈的细胞，欠他们上百万美元。黛博拉也忙着收集妈妈细胞的报道，并四处散发，她逢人便说：“我只想让你们看看报纸上写了什么！告诉所有人！把消息传出去。我们希望全世界的人都知道我们的妈妈。”

26 侵犯隐私（1980—1985）

黛博拉担心的事并没有发生，她迎来而立之年，还活得好好的。照顾小孩，做各种工作，包括理发师、公证人、水泥厂化学品搅拌员、杂货店收银员和轿车司机，一如从前。

1980年，也就是同“猎豹”离婚四年后，黛博拉把车开到修理工詹姆斯·普鲁姆（James Pullum）那儿修，普鲁姆也在当地钢厂工作。二人第二年即步入婚姻殿堂，黛博拉此时31岁，普鲁姆46岁。这个男人不久前刚应神的召唤做了兼职牧师。此前他曾经小小地犯过几次法，可黛博拉和他在一起还是觉得很有安全感。他那时老骑着他的哈雷摩托在巴尔的摩转悠，口袋里揣着小刀，手枪也不离身。他问黛博拉为什么从没见过她妈妈，黛博拉把《滚石》杂志的文章放在床上让他看，普鲁姆读过之后说她应该找个律师，黛博拉却叫他少管闲事。后来，俩人合伙在临街的地方开了间小教堂，有那么一阵子，黛博拉似乎不再为妈妈的细胞焦虑了。

扎卡里亚原本被判了15年，实际上7年就获释出狱。他拿到了修空调和修卡车的执照，可还是控制不住自己的脾气，加上时常酗酒，因此什么工作也做不长。他付不起房钱，经常在联邦丘（Federal Hill）公园长椅上过夜，有时也睡在父亲房子对面的教堂台阶上。戴从卧室窗户望出去，看见儿子躺在水泥地上，就让他进屋，可扎卡里亚往往报以怒吼，说宁可睡在地上。扎卡里亚对父亲只有仇恨，他觉得妈妈的死全是父亲的责任，而且妈妈就这么被胡乱一埋，连个像样的墓也没有。最让他无法原谅的是，爸爸竟然把孩子们都交给埃塞尔抚养。戴终于死心了，即使看见扎卡里亚睡在便道上，也径直走过，不再叫他进屋。



黛博拉与她的孩子们，拉敦亚和阿尔弗雷德，以及她的第二任丈夫詹姆斯·普鲁姆，摄于1980年代中期。

有一次，扎卡里亚看到霍普金斯医院招募志愿者参与医学研究，他想，何不去当一次实验对象，不仅能换点钱，还能得到免费美餐和过夜的床位。他需要钱买眼镜，于是就自愿感染疟疾，好让医生试一种新药。他还报名参加酗酒研究，好赚钱去上技能培训课。有一次，扎卡里亚准备参加一项艾滋病研究，可以让他将近一个星期有床可睡，可医生说要给他注射，把他给吓跑了，他以为医生要给他注射艾滋病病毒。

由于扎卡里亚早已更名换姓，没有一个医生发现他们研究的竟是海瑞塔的儿子。扎卡里亚和黛博拉后来都说，要是当初医院发现他是拉克斯家的成员，准保放不了他。

拉克斯家孩子见到的最大一笔钱还是来自爸爸。戴和其他工人集体控告一家锅炉制造厂，说他们当年在伯利恒钢厂工作的时候被暴露在石棉环境中，导致肺部受损。戴拿到12000美元的赔偿，给每个孩子2000美元。黛博拉用她的那份在克洛弗买了一小片地，她还是希望有朝一日能搬回乡下，住在妈妈的墓旁。

桑尼的处境丝毫没有好转，他主要依靠在劳伦斯店外组织贩售食品券赚钱，可没过多久就因为倒卖毒品进了监狱。更糟糕的是，黛博拉的儿子阿尔弗雷德似乎也要步舅舅的后尘，还不到18岁，他已经因为入室盗窃这样的小问题多次被捕。黛博拉为儿子保释了几次之后干脆不管他，让他在监狱受点教训。她说：“你就在里头待着吧，直到

自己付得起保释金。”后来阿尔弗雷德加入海军，可又擅离职守。黛博拉找到他，逼他自首，以为在监狱里待待就能让他老实点，记住监禁的滋味。可事与愿违，阿尔弗雷德破罐子破摔，不仅偷东西，还成了瘾君子，黛博拉终于意识到自己无能为力。她说：“你恶魔缠身了，孩子，你被毒品搞疯了。我不认识你，也不想再见到你。”

这段时间，有人告诉黛博拉，作为海瑞塔的直系亲属，她可以向约翰·霍普金斯医院索要海瑞塔的病历，从而了解她的死因。黛博拉没有照办，她怕会从中发现可怕的事实，让自己无法承受。1985年，一所大学的出版社出版了一本名为《细胞阴谋：一个女人的不朽传奇和她背后的医疗丑闻》（A Conspiracy of Cells: One Woman's Immortal Legacy and the Medical Scandal It Caused）的书，作者是《科学八五》（Science 85）杂志记者迈克尔·戈尔德（Michael Gold），书中记述了沃尔特·纳尔逊一里斯排除海拉细胞污染的卓越努力。

拉克斯家的人不记得具体是如何得知这本书的，总之书一到手，黛博拉就迫不及待地从头到尾翻阅了一遍，想从中找到对妈妈的描述。书的开头就是妈妈那张双手叉腰的照片，第一章末尾又提到她的名字。她激动得身体颤抖，把这段大声念出来：

这些细胞全部来自一个美国女性，她的家在马里兰州的巴尔的摩，她可能一辈子也没怎么离开过这里……她的名字叫海瑞塔·拉克斯。

接下来的一章足有十页，戈尔德从她的病历中引用了大量内容，如内裤被血沾染，患上梅毒，还有后来病情迅速恶化。海瑞塔的家人从没见过这份病历，更别说允许霍普金斯医院对记者公开病历内容，让他写进书里，给全世界观瞻品评。黛博拉继续往下读，在毫无心理准备的情况下看到母亲去世的经过：剧痛、高烧、呕吐；毒素在血液中积累。一位医生写道：“停止一切药物及治疗，只提供镇痛药。”书中还描述了解剖过程中海瑞塔的身体所遭受的摧残：

死去妇女的胳膊被反复抬起、放下，以便病理学家检查胸腔……尸体被从中间剖开……灰白色的肿瘤小球……充满尸体内部，像塞满珍珠。肝脏、横膈膜、肠、阑尾、直肠及心脏表面覆着成串的肿瘤。卵巢和输卵管表面堆满厚厚的一层。膀胱附近最为恶化，厚实的癌变组织覆盖了一大片。

这段话让黛博拉崩溃了。她整天整夜地流泪，想象妈妈承受的痛苦，只要一闭眼，眼前就出现妈妈被开膛的样子，双臂歪斜，肚子里全是肿瘤。她开始失眠，很快就和兄弟们一样，对霍普金斯医院深恶痛绝。夜里睡不着觉，她就在那儿琢磨，到底是谁把妈妈的病历交给了记者。劳伦斯和扎卡里亚认为迈克尔·戈尔德肯定和乔治·盖伊或霍普金斯医院其他医生有牵连，否则他怎么可能拿到病历？

后来我打电话给戈尔德，他也记不得到底是谁把病历给他的，只记得同维克多·麦库西克和霍华德·琼斯有过长谈，而且非常肯定海瑞塔的照片是琼斯医生给他的，不过病历就没有太多印象了。“我记得病历放在谁的抽屉里，但不记得是维克多·麦库西克还是霍华德·琼斯的。”我又找到琼斯，他对戈尔德没有半点印象，更不知道他的书，他保证自己和麦库西克都不可能把海瑞塔的病历给任何人。

记者把从某些渠道获取的医疗信息公之于众并不违法，可是，不联系病人家属进一步取证，把如此私密的信息公布出来也不通知他们，确实是很有争议的。我问戈尔德有没有试着联系拉克斯一家，他说：“我记得我写了几封信，还打过电话，可地址和电话似乎都不对。实话说，拉克斯的家人并不是我的故事的重点……只是觉得他们的出现能为这个有趣的科学故事锦上添花而已。”

无论如何，医生把病人的病历交给记者是很罕见的做法。尊重病人隐私已经是几个世纪以来的共识：几乎每个医学院学生都要宣誓遵守《希波克拉底誓言》，里面提到医生必须严格保护病人的隐私，不然病人就不会把个人信息毫无保留地告诉医生，这势必影响诊断。

《纽伦堡公约》和《美国医学协会伦理条例》也明确表示医生必须对病人信息进行保密。不过所有这些条例都不是法律。

如今，未经许可公布病历可能触犯联邦法。然而在上世纪80年代早期，也就是戈尔德拿到病历的年代，还没有相关法律。事实上当时美国至少有30个州通过了保护病历隐私的法规，但马里兰州却不在其中。

在医疗史上，病人控告医生侵犯隐私有过成功案例，其中一位病人告的正是医生未经许可将她的病历公之于众；其他案例则是由于医生未经病人许可公开照片或视频。然而，同海瑞塔相比，这些病人有一项绝对优势——他们活着。死人还谈什么隐私？哪怕他们的一部分还活着也不顶用。

27 永生不死的秘密（1984—1995）

海瑞塔死的时候，人们并不清楚她的癌症是如何发病的，也不知道她的细胞为什么不死，直到三十多年后，对海拉细胞的研究才终于给这些问题交出了答卷。1984年，德国病毒学家哈拉尔德·楚尔·豪森（Harald zur Hausen）发现了一种通过性接触传播的新病毒——人类乳头瘤病毒18型（HPV-18）。他认为宫颈癌正是由这种病毒和前一年发现的HPV-16病毒导致的。豪森在自己实验室的海拉细胞中检出了HPV-18，不过并没急着下结论，而是管霍普金斯医院要来了海瑞塔最初的样本切片，以排除自己实验室细胞遭到污染的可能性。结果，原始样本的检测结果是阳性。不仅如此，结果还显示海瑞塔当初感染了好几株HPV-18，而这正是这种病毒中毒性最强的亚株之一。

HPV病毒共有100多种，其中13种会引发宫颈癌、肛门癌、口腔癌和阴茎癌。今天，所有有性生活史的成年人中，90%都会在一生的某个时刻感染至少一种HPV病毒。上世纪80年代，科学家用海拉细胞和其他细胞研究人类乳头瘤病毒的感染途径和致癌原理。他们发现人类乳头瘤病毒会把自己的DNA插入宿主DNA中，从而在宿主细胞中制造新蛋白质，诱发癌症。科学家还发现如果阻碍病毒DNA的表达，就能有效阻止宫颈细胞癌变。这些发现促进了人类乳头瘤病毒疫苗的研发，楚尔·豪森也因此获得了诺贝尔奖。

后来，人们通过对HPV的研究，终于搞清了海瑞塔癌症的起因：HPV将自己的DNA插入海瑞塔第11号染色体的长臂，关闭了p53抑癌基因。不过，科学家仍然很困惑：一个基因的关闭为什么会造就出侵害性如此之强的癌细胞，不仅在海瑞塔体内猖獗生长，连拿出体外都生命力无限？要知道，宫颈癌细胞是最难体外培养的。

后来我见到了90岁高龄的霍华德·琼斯，从30年前发现海瑞塔的宫颈癌之后，经他诊断过的宫颈癌足有上千例。可当我问起他记不记得海瑞塔，他笑着说：“我永远忘不了她的肿瘤，前所未见。”

我同许多科学家聊过海拉细胞，没人知道为什么这些细胞生长这么旺盛，而其他细胞有的连活命都成问题。时至今日，科学家可以用某些病毒或化学物质使细胞不死，然而，没有几个细胞能自己转化出这种本事。

关于这一点，海瑞塔的家人有自己的见解。当初海瑞塔搬到巴尔的摩，把年迈的父亲留给姐姐格拉迪丝，格拉迪丝永远不会原谅她。在她眼里，癌症是上帝对海瑞塔的惩罚。格拉迪丝的儿子加里相信，人之所以生病，是因为亚当偷食了夏娃给他的禁果，上帝要惩罚人类。“虱子”说得病是因为魔鬼附身。海瑞塔的表姐妹萨蒂则不确定到底该怎么想。

“上帝啊，”她对我说，“听说那些细胞的时候，我就想，会不会有什么活的东西跑到她身体里了，你明白吗？我吓坏了，因为我俩总是形影不离。海妮和我从不会像其他人一样，随便到特纳车站脏水里去泡，我们也没去过海滩什么的，出门从来都穿内裤，所以我真不知道那些东西怎么钻到海妮身体里的。可真就进去了。什么活的东西从她下面进到她身体里。她死了，可这些东西还活着。我翻来覆去地想，你知道，也许是从外太空掉下来，她恰好一迈腿从上面跨过去。”

萨蒂笑起来，她也觉得这想法听起来太离谱了。“可我真这么想过，”她说，“没骗人，脑子里冒出好多怪想法，你懂吗？不然怎么解释这些细胞疯长？”

每个年代，海拉细胞研究都有其标志性事件，HPV病毒同宫颈癌的联系只是上世纪80年代著名成就中的一例。后来，艾滋病开始蔓延，一群科学家尝试用病毒侵染海拉细胞，后来的诺贝尔奖得主、分子生物学家理查德·阿克塞尔（Richard Axel）也在他们之列。人类免疫缺陷病毒（HIV）通常只感染血细胞，阿克塞尔把血细胞DNA片段插入海拉细胞DNA里，病毒错把海拉细胞当血细胞，也去感染。这么一来，科学家就知道HIV感染细胞的先决条件，向了解病毒和最终制服它迈出了关键一步。

阿克塞尔的科研结果引起杰里米·里夫金（Jeremy Rifkin）的注意。里夫金是一位作家及社会活动家，当时公众正热烈探讨科学家究

竟应不应该对生物DNA进行改写和操纵，里夫金也积极参与其中。包括他在内的很多人认为，对DNA的任何操作都有隐患，即使在严格控制的实验室也不例外，涉及DNA的操作可能引发基因突变，甚至有一天让“人为设计的婴儿”成为可能。可当时还没有任何法律条款限制基因工程，因此里夫金经常千方百计从现有法律里找依据，力图通过诉讼阻挠科学家的实验。

1987年，里夫金向联邦法庭提出诉讼，告阿克塞尔尚未证明其研究对环境无害，因此违反了1975年颁布的《国家环境政策法》。里夫金指出，众所周知海拉细胞是“一种极其恶性且具传染性的细胞系”，可能污染其他体外培养细胞。他还说，一旦阿克塞尔用HIV病毒感染海拉细胞，这些受感染的海拉细胞就可以进一步传染其他细胞，如此一来，全世界科研人员都有可能接触HIV病毒，从而“增加病毒的宿主范围，导致艾滋病病毒基因组扩散，造成更大的威胁”。

阿克塞尔反驳说，细胞离开培养基就无法存活，而且，细胞污染和HIV感染有天壤之别。《科学》杂志深入报道了这起官司。文章写道：“连里夫金也承认，把几项正常的生物医学研究搅和在一起，简直像二流恐怖电影里的情节。”最后他败诉了，阿克塞尔继续拿海拉细胞搞HIV研究，里夫金的恐怖电影情节也没有成真。

与此同时，另外两个科学家却发展出另一种理论，比里夫金的说法听起来更像科幻小说。他们说，海拉细胞已经不能称之为人类细胞了。

细胞在一代代培养的过程中会产生变化，就像它们在人体内会变化一样。由于它们被暴露在化学物质、光照等不同环境中，其中很多条件都可能造成DNA的变化。细胞产生了这些变化，再通过细胞分裂把这些变化传给下一代；不仅如此，细胞分裂本身就可以算是一种随机过程，在这个过程中还会产生新的改变。像人一样，细胞也会演化。

海瑞塔的细胞在培养过程中就经历了这些变化，然后把变化传给子细胞。如此便造就出一批新的海拉细胞：尽管都是由同一种细胞衍生而来，然而彼此不同，接下来的第二代、第三代、第四代也不同。

1950年代，玛丽在盖伊实验室培养起海拉细胞；到1990年代初期，当初海瑞塔宫颈的一小块样本已经生长成数以吨计各种各样的细胞。尽管我们把它们一概称作海拉细胞，实际上彼此之间、同最初的

海拉细胞之间，还是略有不同。正因如此，芝加哥大学演化生物学家利·范·瓦伦（Leigh Van Valen）写道：“我们严肃提出，所谓的‘海拉细胞’已经变成另一个物种。”

范·瓦伦后来解释这个想法说：“海拉细胞同人类是分别演化的，这正是一个单独物种的定义。”遗憾的是，“海拉”（Hela）作为一个物种的名字已经被一种螃蟹抢先占去了，所以科学家们建议，可以把它称为“海拉加特勒”，*Helacyton gartleri*，“Hela”自然代表海拉细胞，后面的“cyton”在希腊语中是细胞的意思，种加词“gartleri”则是为了纪念斯坦利·加特勒博士，此人于25年前扔出一颗“海拉炸弹”，轰动了学术圈。

没人表示反对，也没人行动，所以后来海瑞塔的细胞还是被归为人类细胞。不过即使在今天，仍然有科学家坚持反对，他们认为，既然二者遗传信息并不完全一致，就不该再说海拉细胞同海瑞塔有关联。

罗伯特·史蒂文森几乎把自己的职业生涯都搭在解决海拉污染的烂摊子上了。他听到上述观点不禁发笑。“太荒谬了。”他告诉我说，“科学家不想把海拉细胞想象成海瑞塔的一小部分，如果你能把实验材料同它们的来源完全分离，就能更方便地做研究。可今天要是还能从海瑞塔身上取样，做DNA指纹鉴定，结果肯定还和海拉细胞的吻合。”

范·瓦伦还在认真地论证海拉细胞不是人类细胞，另外的科研人员则已经开始尝试从海瑞塔的细胞中揭示延长生命甚至长生不死的奥秘。媒体头条再次刊出“科学家找到青春之泉”的消息。

上世纪初，卡雷尔的鸡心细胞本想证明所有细胞都蕴藏着长生不死的潜能。可正常人类细胞，不管在人为培养状态还是在人体里，都无法像癌细胞一样不停地生长。它们只能分裂有限次数，接着就停止生长，走向死亡。细胞能分裂的次数是一定的，伦纳德·海弗利克1961年发表论文，论证正常细胞的分裂极限大约是50次，因此这个数目以他命名，被称为“海弗利克上限”。

海弗利克的结果刚开始并不为人所接受。很多年来其他科学家一直对他的理论提出质疑和反驳，不过最终转为认可，他的论文也成为该领域被引用最广的文献之一。科学家们花了几十年时间，期望用正常细胞取代肿瘤细胞培养出不死的细胞系，从没成功过。他们以为问题出在技术上。现在终于恍然大悟：答案很简单，正常细胞被预先编程了，寿命就只有这么长。只有被病毒感染，或者发生基因突变，细胞才可能转化出永生不死的潜能。

通过研究海拉细胞，科学家知道癌细胞可以无限分裂，很多年来他们一直猜想，癌症之所以发生，是不是细胞在达到海弗利克上限的时候，让细胞死亡的机制出现了问题。后来他们发现，原来每条染色体末端有一段特殊的DNA，被称为端粒，细胞每分裂一次，端粒就缩短一小段，好像计时器一样。正常细胞生长过程中，每次分裂都伴随端粒的缩短，直到几乎完全消失。这时细胞就该停止分裂走向死亡了。这个过程同人的衰老是一致的，因为随着年龄增加，细胞在有生之年可分裂的次数也随之减少。

上世纪90年代初，耶鲁大学一名科学家用海拉细胞做研究，发现人的癌细胞里有一种端粒酶，这种酶可以把端粒重新加上去，让端粒再生。这相当于不断地把染色体末端的计时器往前拨，于是细胞就永远不会经历衰老和死亡。海拉细胞之所以会侵占其他细胞的领地并取代他们，只是由于海拉细胞比其他细胞活得更久、长得更快而已。

28 伦敦之后（1996—1999）

后来，海瑞塔·拉克斯的故事终于引起英国广播公司（BBC）一位制作人的兴趣，这人在伦敦，名叫亚当·柯蒂斯（Adam Curtis）。他于1996年着手制作海瑞塔的纪录片，就是我后来在考特尼·斯皮德女士美容院看到的那部。柯蒂斯带着助手、摄像机和麦克风空降巴尔的摩，黛博拉以为一切都会改变，她和全世界都能看到海瑞塔·拉克斯和海拉细胞的真实故事，她自己也终于可以走出阴影，轻装前进。她恨不得把这次经历看成人生的分水岭，并把人生轨迹分成“伦敦之前”和“伦敦之后”。

柯蒂斯和他的制作组以前所未有的深度报道了拉克斯家的故事，光对黛博拉的采访就留下几十小时的影像资料，他们得在镜头这边提醒，好让她说完完整句子并不要跑题。比如黛博拉会说：“结婚之后，我时不常跑到角落里一个人待着。我特别伤心，一个人掉眼泪，这些我丈夫一无所知……我问自己……为什么啊，上帝，为什么在我这么需要妈妈的时候把她带走？”

其实原先的问题是：“癌症是什么？”

BBC是在克洛弗的家屋门口对黛博拉进行采访的。他们还拍摄了戴和桑尼。两个男人倚在海瑞塔母亲的墓碑上，谈论海瑞塔的厨艺有多好，他们还说从没听说过细胞，直到做科研的人找他们取血。拍摄团队还随拉克斯家人去了亚特兰大，出席罗兰·帕蒂略借纪念海瑞塔之名举办的会议。后来，正是帕蒂略把我引入了黛博拉的世界。

帕蒂略生长于上世纪30年代，父亲先是铁匠，后在路易斯安那州一个种族隔离小镇当铁路工。帕蒂略是家族里第一个上学的人，他在盖伊实验室做博士后的时候听说了海瑞塔的故事，当即觉得心有戚戚焉。从那以后，他总希望能找机会纪念海瑞塔对科学所做的贡献。这一天终于来了。1996年10月11日，帕蒂略在亚特兰大的莫豪斯医学院举行了第一届海拉癌症控制年度研讨会，邀请全世界科学家来讲述他们对少数群体的癌症研究。他还组织联名请愿，让亚特兰大把10月11

日，也就是会议日这天，定为“海瑞塔·拉克斯日”。提议通过，而且市长办公室发出了官方声明。除此之外，帕蒂略特意请霍华德·琼斯医生写文章回忆为海瑞塔诊断的经过。琼斯写道：

从临床医学的角度，拉克斯女士的病情始终没有半点起色……引用查尔斯·狄更斯在《双城记》开头的一段话：“这是最好的时代，也是最坏的时代。”对科学来说，这终究是最好的时代，因为这种奇特肿瘤造就了海拉细胞……但对拉克斯女士和她抛下的家人来说，这无疑是最坏的时代。科学进展通常是建立在巨大代价的基础上，其实所有进展都是如此，这一次，海瑞塔·拉克斯充当了牺牲品。

帕蒂略从霍普金斯的医生朋友那里拿到黛博拉的电话号码，给她拨过去。当她听说会议计划，得知亚特兰大已经正式设立“海瑞塔·拉克斯日”，当即欣喜若狂——终于有科学家要纪念她妈妈了。不久，拉克斯一家，包括戴、桑尼、劳伦斯、黛博拉、博贝特、扎卡里亚，还有黛博拉的外孙达文（Davon），一起挤上帕蒂略给他们租的旅行车，直奔亚特兰大。后面还跟着BBC的纪录片小组。

途径一座加油站，黛博拉对镜头露出微笑，解释一家人为什么要去莫豪斯。

“他们请来好多医生，大家在一起讨论科学的不同问题，不同领域，”她说，“他们还要给我哥哥、爸爸和我发纪念牌，感谢我妈妈。所以我觉得一定会非常盛大。”

事实也正如此。黛博拉一家头一次被当成名人的：住宾馆，被人索要签名。可也有些难以预料的小差池。桑尼在活动中兴奋过度，血压飙升，住进医院，差点错过整个活动。扎卡里亚把自己屋里小酒吧的酒干得一滴不剩，后来又喝光了爸爸和黛博拉屋里的。当他发现日程表把自己的名字写成“约瑟夫·拉克斯”，还说细胞是海瑞塔“捐赠”的，暴跳如雷，把日程表摔了一地。

黛博拉尽量不往心里去。走上台的时候，由于太紧张，她的手一放在讲台上，整个台子都颤起来。几个星期以来，她一直担心观众席里会坐着个枪手，有科学家想拿她的身体去做实验，或者拿她的尸体威胁家人。然而帕蒂略向她保证，她很安全。

“要是我的发音有错，请原谅，”她对台下观众说，“我听力有问题，上学的时候没人好好教，长大之后别人才给我戴助听器。不过我从不因此觉得丢脸。”

帕蒂略在一边鼓劲儿，黛博拉清了清嗓子，开始演讲：

帕蒂略医生给我打电话那天，我感觉一切成真了。一直觉得像做梦一样。不知道这么多年发生着什么，甚至连怎么谈论它也不知道。关于我母亲的事是真的吗？不知道谁能告诉我们，整个医学领域似乎都没人愿意花时间。

接着，黛博拉突然开始对妈妈说话，中间连停顿也没有：

我们想你，妈妈……我无时无刻不想你，期望看你一眼，搂着你，就像你以前搂着我那样。我爸爸说你临死前躺在病床上说，要他照顾黛博拉。谢谢，妈，总有一天我会见到你。我们尽量读你的事，尽量理解发生了什么。我总在想，要是上帝没把你带走，把你留在我们身边，今天会是什么样子……我把对你所知的一切珍藏在灵魂深处，因为我就是你的一部分，你也是我的一部分。我们爱你，妈妈。

在拉克斯家看来，似乎一切真的出现了转机，海瑞塔仿佛真的会像黛博拉期望的那样，得到了人们的承认。

不久BBC的人又出现在特纳车站，向当地人打听四五十年代的往事。他们到来的消息像其他所有消息一样不胫而走，迅速传到考特尼·斯皮德女士耳朵里，这是她第一次听说海瑞塔·拉克斯的故事。无巧不成书，她和镇上另外几位女同胞刚刚联手成立了特纳遗产委员会，正想方设法筹办活动挖掘特纳车站的黑人为世界做出的贡献。比如说，这里出过宇航员；出过前国会议员，后来那人成了美国有色人种促进会主席；还出过一位著名配音演员，他给《芝麻街》（Sesame Street）里的埃尔莫（Elmo）配音，得了好多次艾美奖。

当斯皮德和摩根州立大学的社会学家芭芭拉·威奇（Barbara Wyche）得知海瑞塔和海拉细胞的故事，她们马上行动起来。她们给国会和市长办公室写信，要求他们承认海瑞塔对科学的贡献，还联系了史密森美国历史博物馆管理员特里·沙雷尔（Terry Sharrer），以他的名义邀请拉克斯一家来博物馆参加一场小型活动。活动当天，戴在博物馆里欣赏了旧式农具，还坚持要看看老婆的细胞（博物馆某处确实存了一瓶海拉细胞，培养液已经像泥塘那么黑，没有公开展示）。

观众泪流满面地来到黛博拉跟前，说她母亲的细胞帮他们战胜了癌症，黛博拉很受感染。后来她听了一场关于细胞克隆的演讲，就问沙雷尔有没有可能从海拉细胞里取点DNA，放进黛博拉自己的卵细胞里，让妈妈重生。沙雷尔给了否定的答案。

活动后，沙雷尔写信给威奇，建议她和斯皮德女士在特纳车站建一座美国黑人健康博物馆，以此纪念海瑞塔。不久，海瑞塔·拉克斯健康历史博物馆基金会正式成立，斯皮德女士担任基金会主席。她们组织了“装扮海瑞塔·拉克斯”活动，特纳车站几位妇女梳起海瑞塔的头，穿上她那张经典照片上的装束。为了让海瑞塔的贡献广为人知，斯皮德女士自掏腰包制作并发放海瑞塔·拉克斯T恤衫，也有人做出海瑞塔·拉克斯圆珠笔。当地报纸报道了斯皮德女士和威奇的700万美元博物馆计划，她俩在银行给海瑞塔·拉克斯基金会开了户，申请了税号，开始为博物馆筹资并收集资料。她们的第一个目标就是为海瑞塔塑一座等身蜡像。

黛博拉不是基金会董事，也不参与行政事务，不过斯皮德和威奇经常叫她在纪念海瑞塔的活动上发言，一次在斯皮德杂货铺旁的帐篷里，多数时候在当地教堂。后来有人建议黛博拉把海瑞塔的《圣经》捐出来，外带夹在里面的黛博拉和埃尔西的头发。他们说是出于安全考虑，怕黛博拉的房子意外失火，书也没了。黛博拉听到这个说法，跑回家把《圣经》藏起来了，还跟丈夫说：“我妈妈就给我留下这么一件东西，他们还想拿走！”

她发现斯皮德女士和威奇以母亲的名义成立了基金会，建立了银行账户，暴跳如雷。“我们家不需要博物馆，也不需要蜡做的海瑞塔，”她说，“真要说筹钱，海瑞塔的孩子最需要筹钱看病。”

黛博拉对博物馆没兴趣，只有当斯皮德和威奇可能给她提供母亲消息的时候，她才给点帮助。三人在斯皮德杂货铺边上和特纳车站其他地方散发手写传单，问：“谁知道她最喜欢的圣歌？谁知道她最喜欢《圣经》里哪段？谁知道她最喜欢什么颜色？谁知道她最喜欢什么游戏？”前两个问题是斯皮德女士提的，后面的来自黛博拉。

斯皮德女士和威奇请盖伊以前的助手玛丽·库比切克来参加活动，讲她最初如何培养出海拉细胞，活动在特纳车站新希洛浸信教堂（New Shiloh Baptist Church）地下室举行。玛丽的眼睛已经快看不见了，她身上裹着围巾，站在小小的舞台上，紧张得要命。拉克斯家

的亲戚和当地人在台下大声质问，想知道究竟谁从海拉细胞里捞了钱，还有盖伊究竟有没有拿细胞申请专利。

“噢没有，”玛丽说着，紧张得左摇右晃，“绝对没有，没有没有……那时候根本没法给细胞申请专利。”她说1950年代的时候根本想不到这么做，盖伊为了科学发展，把细胞无私地送给别人。

台下怨声四起，气氛更加紧张了。一个女人起身说：“那些细胞治好了我的癌症，要是我的细胞也能像她的细胞一样帮助别人，我保证让别人随便拿！”另一个女人说她还是相信盖伊为细胞申请了专利，她大喊：“我希望将来不要这样！”黛博拉则在屋里走来走去，不停地说妈妈治好了别人的癌症，叫大家冷静。接着她让玛丽回忆解剖过程中看见妈妈红色脚趾甲的情景，她在戈尔德的书里读到过这段。玛丽如实讲了一遍，全场陷入沉静。

斯皮德努力从特纳车站居民脑子里搜集关于海瑞塔的记忆，威奇则一封接一封地写信，期望得到对海瑞塔的认可，并吸引人来给博物馆捐钱。她的努力果然没有白费，马里兰州参议院寄来一纸华丽文书，上面是他们的表态：“在此，马里兰州参议院对海瑞塔·拉克斯献上最诚挚的敬贺。”1997年6月4日，小罗伯特·埃利希（Robert Ehrlich Jr.）议员在国会众议院发言：“议长先生，今天我要向海瑞塔·拉克斯女士致意”。他向国会介绍了海瑞塔的故事，表示“拉克斯女士细胞捐赠者的身份至今尚未获得承认”，还说如今到了改变的时候。所有人似乎达成共识，到了霍普金斯医院站出来澄清问题的时候了。

威奇也确实一直致力于落实这件事，她给约翰·霍普金斯当时的校长威廉·布罗迪（William Brody）写信，整整三页，密密麻麻。信中说海瑞塔是“未受承认的当地女英雄”，还引用了一位历史学家的话，说海瑞塔的故事是“约翰·霍普金斯医学院研究史上最具戏剧性和最关键的事件之一”。她写道：

拉克斯一家承担了巨大的痛苦……他们同当今许多其他家庭一样，面对围绕海拉“诞生”和拉克斯女士“死亡”的道德和伦理问题……问题主要有：（1）当年究竟有没有得到“捐献者”或拉克斯家人的允许，在世界范围“使用”海拉细胞，并将它“大规模”商业化制造、分发和销售……（2）科学家、大学、政府官员和其他人在上述

两方面的行为是否符合伦理，在同拉克斯家人沟通过程中的行为是否道德……拉克斯女士的黑人身份还牵扯到其他社会议题。

一个月后，约翰·霍普金斯大学校长助理罗斯·琼斯（Rose Jones）回信表示“不确定霍普金斯应在纪念拉克斯女士生平的活动扮演什么角色”，不过他也想同威奇分享一些信息：

请让我强调，霍普金斯从未将海拉细胞用于商业用途，从未从研发、分发和使用海拉细胞中谋求或获取利益。不仅霍普金斯，当时全世界认可的方式是，医生和科学家可以使用以诊断和治疗为目的获取的病人组织，无须征求当事人同意。另外，根据当时学术圈的传统，培养细胞是自由共享的，世界上不管什么地方的科学家需要，都要免费善意分享。事实上，海拉细胞日后做出这么多贡献，霍普金斯科学家慷慨提供绝对是主要原因。

我相信我们都了解，近年医疗研究的标准有了极大的转变，我希望病人今后在看病或参与研究的过程中，他们的愿望和需求能得到更多关注和理解。这对医疗研究和我们所服务的患者都是有益的。

琼斯还告诉威奇，他已经把威奇的来信转给霍普金斯医院“其他同事，征求他们意见，请他们思考”。不久，霍普金斯一些人开始举行非正式会议，讨论大学应该采取什么行动，来表达对海瑞塔和拉克斯一家的感激。这些行动都是背着威奇和斯皮德女士开展的。

接着他们却听说了科菲尔德。

基南·凯斯特·科菲尔德爵士勋爵（Sir Lord Keenan Kester Cofield）是黛博拉丈夫继女的表兄，或者其他什么类似的远房关系，家里没人记得，也不知道他什么时候或怎么知道海瑞塔的细胞的。他们只记得有一天，自称律师的科菲尔德打电话给黛博拉，劝她为海瑞塔·拉克斯这个名字申请著作权，说是为了保护她自己和她的母亲。科菲尔德还说，他认为霍普金斯有医疗过失，早该告他们了，他们从1950年代就开始拿海拉细胞赚钱，现在总该把属于拉克斯家的吐出来。至于律师费嘛，先甬忙着给，等回头从霍普金斯拿到钱分他一部分就得。要是拿不回钱他分文不取。

黛博拉从没听说过要给什么东西申请著作权，不过家人早说想找个律师聊聊细胞的事儿，而且科菲尔德提的付费方式看来合情合理。

黛博拉的兄弟们欣喜若狂。不久，当黛博拉把科菲尔德介绍给斯皮德和威奇的时候，科菲尔德就成了“家族律师”。

从此以后，科菲尔德整天泡在霍普金斯，翻档案、做笔记。这些年，很多人来拉克斯家谈细胞，他是第一个告诉他们海瑞塔在霍普金斯究竟经历了什么的人。据拉克斯家人回忆，他的发现证实了他们最恐惧的猜测。科菲尔德说，给海瑞塔治疗的医生里，一个没有医疗执照，另一个已被美国医疗协会除名。不仅如此，海瑞塔的癌症还被误诊了，据他所说，她很可能就是死于过量的放疗。

科菲尔德跟黛博拉说，他必须看看她妈妈的病历，才知道医生是怎么给她治疗的，其中又有多少医疗过失。而只有海瑞塔的家人才能向医院要求查看医疗记录，因此黛博拉同意跟他去一趟霍普金斯，提交一下申请。当天复印机坏了，前台的接待员让黛博拉和科菲尔德改天再来。

然而，几天后当科菲尔德单独前往，工作人员却拒不给他病历，因为他既不是医生，也不是病人家属。他报上自己的姓名：基南·凯斯特·科菲尔德爵士勋爵医生，霍普金斯管病历的工作人员立刻联系了医院律师理查德·基德韦尔（Richard Kidwell）。基德韦尔一听说有人竟然用“爵士勋爵医生”的名号在医院打探消息，立刻警觉起来，做了个简单的背景核查。

这一查不要紧，基南·凯斯特·科菲尔德根本不是什么医生，也不是律师。事实上他还因为诈骗蹲过几年监狱，其中大部分是因支票诈骗。不过他利用在监狱的时间上了些法律课，打了几个被法官称之为“无聊”的官司。比如科菲尔德曾经控告狱警和州政府官员，可他自己也遭到控告，因为他从监狱打电话给阿拉巴马州州长，威胁要杀了他。科菲尔德告过麦当劳和汉堡王快餐店，说他们拿猪油炸薯条，污染了自己的身体。除此之外他还扬言要控告其他几家餐厅的食物有毒，包括纽约的四季酒店餐厅。可当时他身陷囹圄，根本不可能去这些餐馆就餐。他状告可口可乐公司，说自己买了一瓶汽水，里面全是玻璃碴，实际上监狱里只提供罐装的百事可乐。还有一次，他被控诈骗，那次他刊登自己的讣告，再告报纸诽谤，索赔一亿美元作为损失费。他跟美国联邦调查局说自己已经递交至少150份类似的诉状了。

在法院文件中，有的法官说他是“行骗高手”，有的说他“不过是个成天找法律体系漏洞的臭虫”，还有人把他称为“最爱打官司的

犯人”。科菲尔德找上拉克斯家，让他们告霍普金斯的时候，他已经被两个县剥夺了起诉的权利。

黛博拉对此一无所知。科菲尔德自称医生和律师，并且看似确实能从霍普金斯医院获取信息、理解它们的含义，这一点比拉克斯家的人都强。他还风度翩翩，考特尼·斯皮德女士事后对我描述科菲尔德：“这人简直太有魅力了！他八面玲珑，谈吐得体，而且见多识广。”

了解了科菲尔德的底细，基德韦尔马上想到要保护黛博拉，拉克斯家人从没想到霍普金斯的人会这样对他们。基德韦尔告诉黛博拉，科菲尔德就是个行骗高手，他还让黛博拉签署了文件，禁止科菲尔德接触到她家的医疗信息。和我聊过的每个霍普金斯的人都记得，当科菲尔德再次出现，得知拉克斯家已经先下手为强，禁止他接近病历时，他暴跳如雷，坚决要求复印病历，最后医院守卫只好威胁要把他赶出去，还要叫警察，科菲尔德这才离去。

结果科菲尔德反倒告起黛博拉、劳伦斯、考特尼·斯皮德和海瑞塔·拉克斯历史博物馆基金会，上了被告名单的还有一大串霍普金斯职员，包括院长、病历主管、档案保管员、理查德·基德韦尔，以及尸检部门总管格罗弗·哈钦斯（Grover Hutchins）。在十名被告中，有的霍普金斯工作人员甚至连科菲尔德和海瑞塔·拉克斯的名字也没有听说过，就收到一纸传票。

科菲尔德控告黛博拉、斯皮德以及博物馆基金会违约，因为他们先让他去弄海瑞塔的医疗记录，后来却进行阻挠。他称黛博拉不能依法禁止他为海瑞塔·拉克斯健康历史博物馆基金会做调查研究，因为黛博拉既不是基金会董事，也不参与基金会运作。他还拿种族歧视说事，说自己“遭到约翰·霍普金斯医院黑人保安和档案馆工作人员的骚扰”，称“被告和霍普金斯员工的行为全都带有种族歧视动机，他们对黑人抱有歧视”。他强烈要求查看海瑞塔和黛博拉姐姐埃尔西的医疗记录和尸检结果，同时要求被告每人给他15000美元赔偿金，外加利息。

科菲尔德诉讼中最让人哭笑不得的是，他提出拉克斯一家无权查看海瑞塔·拉克斯的任何信息，因为海瑞塔原本叫洛蕾塔·普莱曾特。科菲尔德论证说，既然没有官方的姓名变更记录，那就意味着海瑞塔·普莱曾特根本没存在过，更别说海瑞塔·拉克斯了。不管她是

谁，从法律上说拉克斯一家和她也没有关系。科菲尔德递交了一份满是语病、常人难以理解的声明，说拉克斯家人的行为是赤裸裸的“诈骗和阴谋”，他的诉讼将“还海瑞塔·拉克斯女士以公正，也将还沦为既小又大的诈骗行为牺牲品的原告一个公道”。

每天，成堆的法律文件被送到黛博拉门口，包括传票、申诉书、进展报告，以及各种各样的动议。她大惊失色，跑到特纳车站，冲进斯皮德的杂货店，大吵大嚷，让斯皮德把关于海瑞塔的所有东西都交出来，包括收藏在超人枕套里的文件、海瑞塔·拉克斯T恤衫、海瑞塔笔，还有威奇在斯皮德美容院采访戴的录像带。黛博拉控诉斯皮德和科菲尔德串通一气，扬言要是斯皮德不立马关了基金会，停止关于海瑞塔的一切活动，她就请美国球星辛普森（O. J. Simpson）的律师约翰尼·科克伦（Johnnie Cochran），告到斯皮德倾家荡产。

可斯皮德真是家徒四壁，而且其实和黛博拉一样恐慌。她是个单亲妈妈，有六个儿子，还指望靠理发和卖杂货的钱供他们上大学。她的店总挨抢，最近又接二连三收到科菲尔德寄来的法院文件，一点也不比黛博拉的少。后来，斯皮德不再看那些信了，而是把它们统统堆在商店后面的储藏室，三十封一摞。她向上帝祈祷，恳求信别再来了，希望丈夫还活着，帮她对付科菲尔德。

恰好这个时候，BBC摄录的纪录片播放了，记者频繁地给黛博拉打电话，索要海瑞塔和家人的照片，不停地打听海瑞塔的往事和死因。可这时的黛博拉，除了从戈尔德书里了解的那些故事，对其他仍然一无所知。于是，黛博拉下定决心，一定要亲自看看妈妈病历上究竟是怎么说的。她从霍普金斯要来一份复印件，顺便还要来姐姐的病历。

在霍普金斯，她见到了基德韦尔。律师叫她别担心，说霍普金斯一定会对付科菲尔德。霍普金斯说到做到，诉讼被驳回，但案子牵扯的人都遭到了不小的打击。原本霍普金斯一些人正安排纪念海瑞塔的活动，一听说科菲尔德的案子，纷纷退却，对拉克斯家也没提。

几年后，我见到了病理学家格罗弗·哈钦斯，他也在科菲尔德案件的被告人之列，他摇着头说：“这整件事让人非常遗憾。他们本来想为海瑞塔赢得一些认可，谁知道半路杀出个科菲尔德，事情就复杂了。科菲尔德把拉克斯一家对霍普金斯的看法添油加醋地描述了一番，这样谁还敢和他们打交道，于是就决定多一事不如少一事。”

我又见到了约翰·霍普金斯医院的发言人乔安·罗杰斯（JoAnn Rodgers），她说霍普金斯官方从没想纪念海瑞塔的贡献，“只是一两个人的个人行为。这些人撤了，整个事情就没下文了。从来没有上升到医学院决策的层面”。

传票终于不再来了，黛博拉却不相信案子彻底结束了。她总觉得科菲尔德对妈妈的《圣经》和里面夹的头发没死心，有朝一日还会派人来偷；闹不好科菲尔德还想来偷黛博拉的细胞，以为它们跟她妈妈的一样值钱。

她干脆再也不查邮箱，除了需要去工作给残疾儿童开校车，几乎足不出户。后来黛博拉受了一次惊吓，车上一个十岁的孩子攻击她，扑到她身上连抓带咬，还是两个男人上来才把孩子拉开。几天后这个孩子又发作了，这次更严重，造成她的几节脊椎骨永久损伤。

黛博拉让丈夫在屋里挂上黑窗帘，她从此再不接电话，只是一个人坐在黑洞洞的客厅。科菲尔德的案子结束后一年半，她终于鼓起气力，开始一遍一遍读妈妈的病历，细细看妈妈死去的那些细节。她第一次得知，自己的姐姐原来被送到一家名为克朗斯维尔的精神病院去了。

黛博拉转而担心姐姐，猜想她在那些年遭遇了什么事。“或许她和我们的妈妈一样，也被用于诡异的科学研究了。”黛博拉打电话给克朗斯维尔索要埃尔西的记录，谁知管事的人说1955年前的记录都被毁了，而那正是埃尔西去世的年份。黛博拉本来就怀疑霍普金斯藏了海瑞塔的信息，这次更本能地怀疑克朗斯维尔把姐姐的记录有意藏起来了。

挂上电话几个小时，黛博拉突然头晕目眩，呼吸困难，满身起疹，脸上、脖子上、全身上下，甚至脚底板都是红斑。她一进医院就说：“我妈妈和我姐姐的事儿已经把我整得精神崩溃了。”而医生也说她的血压过高，刚才差点没中风。

黛博拉好不容易出院回家了。几周后的一天，她收到罗兰·帕蒂略的电话留言，说有个记者想写一本关于海瑞塔和海拉细胞的书，建议她见见这个记者。这个记者便是我。

29 海瑞塔村（2000）

我们第一次通话后，黛博拉整整一年都拒绝再同我说话。我多次开车前往克洛弗找克利夫、“虱子”和格拉迪丝的儿子加里，要么坐在门廊里聊天，要么一起漫步在烟草地。我一头扎进档案文件堆里，出没于教堂地下室和海瑞塔从前的学校，教学楼已经废弃，差不多要倒了。每次去的路上，我都会试探地给黛博拉留言，期望她能回心转意同我交流，这样我们就能一起了解海瑞塔的故事了。

“嘿，我现在正在你妈妈的烟草地里，就在家屋旁边，”我说，“我和克利夫一起坐在门廊里呢，他向你问好。”“今天我找到你妈妈受洗的记录了。”“格拉迪丝姨妈中风后恢复得不错。她给我讲了你妈妈的故事，简直太棒了。”我想象黛博拉在留言机前，探着身子仔细倾听，迫切地想知道我到底发现了什么。

可她从没拿起过电话。

一天，我又打电话过去。电话铃响过两声后，她丈夫詹姆斯·普鲁姆牧师突然拎起电话，连“你好”也不说就大声咆哮：“他们只是想从金钱上得到点满足。要是再没人给他们保证，把这些东西写成白纸黑字，他们就再也不说了。所有人都拿到了报酬，就他们没有，那可是他们的妈妈啊！他们就是觉得这不应该。我老婆已经被折磨得太久了。以前她只希望约翰·霍普金给她妈妈一点肯定，跟她解释解释那些细胞是怎么回事，让她明白她妈妈到底怎么了。结果他们根本不理睬，我们能不生气吗？”说完就挂了电话。

又过了几天，也就是我和黛博拉通话后十个月，她终于打来电话，对着听筒大吼：“好吧，我和你谈！”她没说自己是谁，也不需要说。“你必须也答应我几件事。第一，要是我妈妈在科学史上这么有名，你得让大家把她的名字写对。她才不叫海伦·拉恩。第二，他们都说海瑞塔·拉克斯生了四个小孩，这也错了，是五个。我姐姐虽然死了，但不该把她漏掉。我知道你想报道拉克斯家所有的故事，所

以这里有好事也有坏事，因为我兄弟们。你会知道的，我不在乎。我在乎的是你必须找出我妈妈和姐姐后来发生了什么，我必须知道。”

她深深吸了口气，接着笑了。

“做好准备吧，姑娘，”她说，“你现在根本不知道等着你的是什么。”

2000年7月9日，我和黛博拉终于见面了。我们相约在巴尔的摩码头附近一条石子路口的小旅店，这一带叫菲尔斯角（Fell’s Point）。我站在大厅等候，她看见我，指着自己的头发对我说：“看见了吗？我是我们这帮孩子里唯一一个头发都灰了的，因为只有我成天操心妈妈的事儿。这也是为什么我这一年不肯和你说话的原因。我发誓再不和任何人讲我妈妈。”她叹了口气，“可我还是来了……希望我不要因此而后悔。”

黛博拉长得很结实，一米五的身高，差不多有90公斤重。一头乌黑的卷发也就两三厘米长，只有一缕灰发像头带一样勾勒在脸庞侧面。50岁的她看上去既像60岁也像40岁，光滑的褐色皮肤上点缀着大大的雀斑和两个酒窝，眼神明亮而调皮。她身着七分裤，脚上踩着帆布鞋，走路很慢，全身重量似乎都在那根铝拐杖上。

她跟着我来到房间，床上摆了一个扁平的大包裹，外面裹着一张鲜艳的包装纸。我对她说，这是霍普金斯一位年轻的癌症研究者给她的礼物，那人名叫克里斯托夫·伦盖威尔（Christoph Lengauer）。几个月前，我见了拉克斯家的男性成员，然后在《约翰·霍普金斯杂志》撰文。伦盖威尔读过之后给我写了封邮件。“我为拉克斯家人感到难过，”他说，“他们该得到更好的对待。”

伦盖威尔自从工作以来，每天都要和海拉细胞打交道，然而如今海瑞塔和她家人的故事在他脑海中挥之不去。他现在是一名博士生，用海拉细胞改善了荧光原位杂交技术（Fluorescence in situ hybridization, FISH），就是用不同颜色的荧光标记不同的染色体，在紫外线下染色体就能发光。经过训练的研究者可以通过FISH结果获得DNA的细节；而对外行来说，也就是把细胞里的染色体变得五颜六色。

克里斯托夫把自己用FISH技术标记出的海瑞塔细胞染色体照片洗成35厘米×50厘米大小，裱在相框里，画面看起来就像夜空中闪烁着红黄绿青蓝紫色光的萤火虫。

“我想让他们知道，对于我这么一个年轻的癌症研究人员来说，海拉细胞意味着什么，我很感激他们多年前把细胞捐出来。”他写道，“我不代表霍普金斯，可我是他们的一部分。从某种程度上讲，我甚至想向他们表达我的歉意。”

黛博拉把自己的黑帆布手提包扔在地上，扯开照片外的包装纸，把相框举在眼前。她一言不发地穿过几扇门跑到露台上，借着夕阳欣赏照片。

“太美了！”她在外面大喊，“我从来不知道它们有这么美！”她抓着照片走回来，涨红了脸。“你知道我觉得什么最奇怪吗？这个世界上有那么多我妈妈细胞的照片，比她本人的照片还多。我猜这是为什么没人记得她。她留给世间的就只有这些细胞了。”

黛博拉坐在床上继续说：“我真想去那些实验室和研讨会，看看我妈的细胞究竟干什么了，和那些治好了癌症的人聊聊。”说着，她又蹦又跳，兴奋得像个小姑娘。“光想想这些，我就想再出门去。可总有些意想不到的事发生，我就只能再回来藏着。”

我跟她说，伦盖威尔希望她能去实验室看看。“他想向你道谢，让你亲眼看看你妈妈的细胞。”

黛博拉用手指抚摸照片上妈妈的染色体。“我真的想去看看这些细胞，但我还没准备好，”她说，“我爸爸和兄弟们也该去，可他们觉得我光来这儿就够疯狂的了。他们总是大叫大嚷，说：‘那些白人靠妈妈发了财，咱们却一个子儿也没得到。’”黛博拉叹了口气说：“我们不准靠妈妈细胞这些东西赚钱，她在医学上帮了那么些人，这特别好，我就希望历史能被讲出来，让人们知道我妈妈，海拉，就是海瑞塔·拉克斯。我想多知道点关于妈妈的事。她应该用母乳喂过我，可我不敢肯定。没人聊起我妈妈和我姐姐，就跟她们从没存在过一样。”

黛博拉从地上拿起包，把里头的东西倒在床上。“我手里和我妈有关的全在这儿了。”她指着床上那堆东西说。里面有BBC纪录片的未

剪辑原片、一本破字典、一本日记、一本遗传学教科书、好多科学期刊论文、专利记录，还有几张从没寄出的卡片，包括给海瑞塔的生日卡和母亲节贺卡。黛博拉拿起母亲节贺卡。

“我把它带在包里已经很久了。”说着她把卡片递给我。白底色上印着粉色的花朵，里面用舞动的字体写着：“愿圣灵和救世主今日与你同在，你给予家人和爱人的爱将得到他们的赞美。献上祈祷和爱。母亲节快乐。”署名是“爱你的，黛博拉”。

她口袋里最多的还是揉得破破烂烂的报纸杂志文章。她拎出《世界新闻周报》上的一篇，大标题写着“永生不死的女人！”。左右分别报道了一条会心灵感应的狗和一位半人半鳄的男孩。

“我在杂货店看见这篇文章，差点吓个半死，”黛博拉说，“我琢磨，他们又胡扯我妈什么呢？人人都说霍普金斯抓黑人，在地下室做实验。没人能证明，所以我从来都不信。可当我看见妈妈细胞的事，真是不知道该怎么判断，也许拿人做实验的事都是真的。”

黛博拉告诉我，几周前戴的新老婆玛格丽特从霍普金斯医院回来，嚷嚷她在医院地下室看到了吓人的东西。“她不小心按错了按钮，电梯把她一路带到伸手不见五指的地下室，”黛博拉说，“门开了，她直直往前一看，那儿摆着好多笼子。她尖叫着对我说：‘黛尔，你肯定不信，笼子里全是像人一样大的兔子！’”

黛博拉笑起来。“我才不信呢。当时我就说：‘人一样大的兔子？！你疯了吧！’谁听说过有人一样大的兔子啊？可玛格丽特对我一直实话实说，我明白她肯定是看见了什么，吓坏了。什么都有可能。”

接着，她用平静的语气说下去，好像在聊“明天要下雨”这样的稀松平常事：“科学家做的实验千奇百怪，你永远不知道他们在干什么。我总在想，伦敦有多少长得跟我妈很像的人，在街上走来走去。”

“什么？”我问，“为什么伦敦会有和你妈长得很像的人？”

“他们在那儿做我妈的克隆来着。”她说，看起来她对我没打探到这则消息感到很吃惊。“一个英国记者说他们克隆了一只羊。现在

他们又开始把我妈克隆得到处都是。”她举起伦敦《独立报》（The Independent），指着用笔圈起来的那段说，“海瑞塔·拉克斯的细胞旺盛繁衍，总重量已经超过最初捐细胞的女人的体重，多到可以组成一个海瑞塔村。”文章作者还开玩笑地说，海瑞塔1951年的时候应该在银行存上十美元，那样她的克隆们今天就发了。

黛博拉抬了抬眉毛，仿佛在说：瞅见没？我说的吧！

我跟她说，文章里说的不是海瑞塔，科学家克隆的只是海瑞塔的细胞。可黛博拉在我眼前摆了摆手，就跟我在胡说八道一样。她从那堆东西里翻出一盘录像带给我看，侧面写着《侏罗纪公园》（Jurassic Park）。

“这个电影我看了好几遍，”她说，“里面就说什么基因，从细胞里拿基因，然后让恐龙复活。我就想，哦天哪，我这儿还有一篇论文，讲的就是他们怎么拿我妈的细胞做克隆！”她举起另一盘录像带，这次是一部电视电影，名字就叫《克隆人》（The Clone）。讲的是一个女人的儿子年轻时死于车祸，治疗不孕的医生秘密地从这个女人体内拿到多余的胚胎，给她克隆出一大群儿子。

“医生从那个女人体内取细胞，整出一帮小男孩，长得和她儿子一模一样，”黛博拉说，“可怜的女人，根本不知道什么克隆的事儿，直到有一天突然看见商店里走出这么个男孩。我真不知道要是我看见克隆的我妈，我该怎么办。”

黛博拉知道这些电影都是虚构的，可自从多年前医院第一次给她爸爸打电话，告诉他海瑞塔的细胞还活着，科幻和现实之间的界线就被模糊了。黛博拉以为妈妈的细胞就跟《陨星怪物》中的怪物一样，越来越大，已经够把地球裹上几圈。听起来太疯狂了，可却是千真万确。

“你真说不准到底怎么回事。”接着黛博拉又拎出两篇报道递给我。一篇题目是《人一植物细胞融合：接下来是会走路的萝卜吗？》，另一篇叫《实验室杂交出人—动物细胞》。两篇说的都是她妈妈的细胞，而且都不是科幻小说。

“我不知道他们究竟干了什么，”黛博拉说，“听起来和《侏罗纪公园》没什么区别。”

接下来三天，黛博拉每天早上都来我住的小旅店，坐在床上对我倾诉。要是需要换个环境，我们就乘水上出租到巴尔的摩的港口漫步。或者去吃螃蟹、汉堡和炸薯条，驾车在街上兜风。我们去拜访过她童年居住的房子，现在绝大多数都拿木板封住了，门口挂着“报废”的牌子。我白天黑夜跟她形影不离，脑子里塞满她的故事，然而却总在担心她有朝一日会改变主意，再不和我讲话。事实上，黛博拉看起来已经打开了话匣子，再也不会停止了。

黛博拉的字典里就没有“安静”这个词。她说话嗓门很大，几乎每说一句都要尖声大笑，而且对身边的一切都有话可说：“看那些树多大啊！”“那辆车的绿色多好看啊！”“哦我的上帝，我从没见过这么好看的花。”她走在街上，和游客、清洁工、流浪汉攀谈，不管看见谁都挥舞手杖打招呼：“嘿你好吗？”一遍一遍地说，从没厌倦的时候。

黛博拉有好多稀奇古怪的小毛病，想起来又非常有趣。比如她车里老放一瓶消毒剂，没事就拿出来乱喷，其实她自己也没当真。有几次我一打喷嚏她就往我鼻子前面喷，不过多数时候是当我们到达一些看起来不是那么卫生的地方，车一停她就朝窗外喷，这种地方还真不少。她说话的时候总要挥动手杖，还经常用手杖敲我的肩膀让我注意，要强调什么东西的时候就猛击我的腿。

她第一次拿手杖敲我，我们就坐在我屋里。她递给我一本维克多·麦库西克的《医学遗传学》说：“我见过这人，他想给我抽血做癌症测试。”

我跟她说麦库西克是想取血研究海瑞塔的细胞，并不是给她和她兄弟们检查癌症。她当即拿手杖敲我的腿。

“妈的！”她怒骂一声，“你可算告诉我了！我一问问题，想让他告诉我这是什么测试，讲讲我妈的细胞，他就不搭理我了，只给我一本书，拍拍我的后背，就打发我走了。”她伸过手，把书翻开，指着里面说：“他还给我签名来着。”黛博拉翻着白眼说：“要是能告诉我这本破书里说的是什么就更好了。”

黛博拉和我每天都花好几个小时躺在床上，翻阅材料，也聊她的生活。第三天即将结束的时候，我在枕头上发现了一个厚厚的硬纸夹。

“这些是你妈妈的病历吗？”我问道，一边伸手去拿。

“不！”黛博拉尖叫一声，睁大眼睛扑到纸夹上，就跟扑橄榄球似的，然后把纸夹贴在胸口，紧紧搂在怀里。

我呆住了，手还悬在半空，结结巴巴地说：“我……我的意思是……我没想……”

“你最好没想！”黛博拉气呼呼地说，“你要拿我妈的病历干什么？！”

“我以为你把它放在那儿是想给我看……对不起……我现在不看……没关系。”

“我还没准备给你看！”黛博拉怒目圆睁，厉声说道。她抓起包，把所有东西塞回去，朝门口跑去。

我呆若木鸡。这么多天来，我和她肩并肩躺在一起，说笑、打闹，互相安慰，然而现在，她却像躲避追击一样逃跑。

“黛博拉！”我朝她的背影大喊，“我没想做什么坏事，只想了解你妈妈的故事，和你的心是一样的。”

她猛地转过身，眼神中仍然充满恐惧：“我不知道该相信谁。”说着噓了口气跑出去。门在她身后被狠狠甩上了。

30 扎卡里亚（2000）

第二天，黛博拉从前台打电话给我，就像什么事也没发生过。“下楼，”她说，“你该去见见扎卡里亚，他总打听你。”

我其实没想见扎卡里亚，因为很多人跟我说，在拉克斯家的孩子中，对母亲的遭遇怨气最大的就是他，只要有机会就想着报复。我还想活到30岁呢，但作为第一个跑去向他问东问西的白人，这个愿望很可能没法实现了。

我跟着黛博拉向她的车走去，她说：“扎卡里亚出狱后一直过得不太好。但别担心，我敢肯定他现在已经可以再谈我们的妈妈了。”

“你肯定？”我问。

“是这样的，我以前总是把关于妈妈的材料印一份给他，后来他受够了，有一天愣是把我给撵走了。他追着我喊：‘我再也不想听见我妈的事，还有那个抢了我妈细胞的狗屁医生！’从那之后我们再没谈起过这件事。”黛博拉耸耸肩说，“但他说你今天可以去找他问问题。我们趁他没喝醉，赶紧去找他。”

我们一坐进黛博拉的车，就听见她的外孙达文和孙子阿尔弗雷德在后座嚷嚷，他俩一个不到八岁，另一个不到四岁。“这是我的两个小心肝儿。”黛博拉说。小家伙们漂亮极了，脸上满是笑容，还长着大大的黑眼睛。阿尔弗雷德脸上架着两副巨大的黑塑料框墨镜，一副压着一副，都比他的脸宽很多。



黛博拉的外孙达文，摄于2000年。

我们刚坐进车里，他就大喊：“丽贝卡小姐！丽贝卡小姐！”

我转过身问：“什么事呀？”

“我爱你。”

“谢谢。”

我转向黛博拉，她不住地嘱咐我，见到扎卡里亚该说什么，不该说什么。

“丽贝卡小姐！丽贝卡小姐！”阿尔弗雷德又叫起来，把两副墨镜慢慢向下推到鼻尖上，朝我挤眉弄眼。

“你是我的。”他说。

“快给我住嘴！”黛博拉呵斥道，回头给了他一巴掌。“我的上帝，他就跟他爸爸一样，就喜欢纠缠女孩。”她摇着头说，“我儿子老在街上追女人，喝酒、吸毒，这又随了他爸爸。真担心他惹麻烦，回头可怎么办。我担心他已经从他爸那儿学了不少坏习气。”虽然小阿尔弗雷德比达文小几岁，长得也比达文瘦小，但总动手打哥哥，哥哥不经黛博拉允许从不还手。

我让小家伙们给我讲讲他们的舅爷爷扎卡里亚，达文挺起胸，使劲吸气，鼻孔都快看不见了，突然暴出一声吼：“你他妈的给我滚！”声音低沉，根本不像八岁男孩的。接着他俩就笑作一团。“跟电视上的摔跤运动员似的！”达文上气不接下气地说。

阿尔弗雷德在座位上又叫又跳：“世界摔跤联盟！！世界摔跤联盟！！”

黛博拉笑着望着我说：“别担心，我知道怎么对付他。我会提醒他区分清楚，丽贝卡 and 那帮科学家不一样，也不是约翰·霍普金派来的。她就是自己来的。他一直说：‘我没事，我不会做傻事。’可我会长个心眼儿，要是发觉有什么不对劲，我们马上撤。”

我们默默开出几条街，经过钉上木板的店面，一排排快餐店和烟酒店。路上达文把他的学校指给我看，说里面安了金属探测仪，还说学校上课的时候会把他们都锁在里面。最后，黛博拉终于凑过来悄悄对我说：“我弟弟总觉得生活对他不公，因为妈妈生下他四个月后就病倒了。我弟弟脾气很大。你必须得把他的名字念对。”

经黛博拉指点，我才知道我的发音一直是错的，可千万不能让扎卡里亚听见了。他把自己的名字念成“扎卡里亚”，而不是“宰卡瑞亚”。博贝特和桑尼总是记不住，干脆叫他的中间名阿卜杜勒。可也只能背着他叫。

“不管怎么样，千万别叫他乔，”黛博拉说，“有一次过感恩节，劳伦斯的朋友这么叫他，扎卡里亚直接把他按在土豆泥里。”

扎卡里亚年近半百，住在黛博拉给他安排的协助生活机构里，省得睡大街。扎卡里亚耳朵不行，不戴眼镜几乎什么也看不见，所以算是满足住进去的资格。可他在那儿还没待多长时间，就已经因为大声喧哗和寻衅滋事被“留院察看”。

我们停下车，一行人走向机构正门，一个穿卡其布裤的壮汉蹒跚从楼里走出来，黛博拉大声清清嗓子，朝来人点头。壮汉大约一米七高，体重差不多有180公斤，脚踩蓝色矫形鞋，身穿褪色鲍勃·马利（Bob Marley）T恤衫，头上的白色棒球帽上写着：火腿，培根，香肠。

“嗨，扎卡里亚！”黛博拉大声打招呼，同时举起双手在头顶挥舞。

扎卡里亚停下脚步，看着我们。他的黑发打着细弯紧贴着头皮，脸和黛博拉的一样光滑、年轻，可眉头却拧在一起，就跟皱了几十年似的。厚厚的塑料眼镜遮挡着红肿充血的双眼，黑眼圈很重。他一手拄着同黛博拉一样的金属拐杖，另一只手托着大号纸盘，里面装了至少半升冰淇淋，胳膊底下还夹着一摞报纸广告。

“你跟我说一个小时候才来。”他怒气冲冲地说。

“哦……是……对不起，”黛博拉嘟囔着，“路上不堵车。”

“我没准备好。”说着他从胳肢窝底下抄起报纸在达文脸上狠狠扫了一下，怒吼道：“你干吗带他们来？你知道我不喜欢这些小鬼崽子。”

黛博拉一把搂过达文，贴在自己身上，一边抚摸他的脸颊，一边结结巴巴地解释说他父母要上班，没人照顾小孩。她保证小家伙会乖乖待着。扎卡里亚一言不发，掉头朝楼门口的长椅走去。

黛博拉拍拍我的肩膀，指着门口另一边的长椅悄声说：“咱俩到那边坐。”那地方离扎卡里亚足有四五米远，接着黛博拉又转过头去朝孩子们喊：“孩子们，来吧，让丽贝卡小姐看看你们能跑多快！”

阿尔弗雷德和达文绕着楼前的水泥路死胡同赛跑，“看我！看我啊！给我照相！”

扎卡里亚坐下，一边吃冰淇淋一边看广告，就跟我们不存在似的。黛博拉每隔几秒钟就瞄他一眼，然后看我，再看两个小鬼，接着再瞄向扎卡里亚。一次，她朝扎卡里亚对眼儿吐舌头，扎卡里亚没看见。

最后他终于发话了。

“你带杂志来了？”他问，眼睛却盯着街上。

扎卡里亚曾经告诉黛博拉，他和我说话之前想先看看我写在《约翰·霍普金斯杂志》上的报道，读的时候还要我坐在旁边。黛博拉把我朝他拉了拉，然后跳起来说她要带孩子们到楼上等我们，还说外面天气不错，我们在这儿交谈比在屋里强。其实当时屋外足有三十几度，湿热得让人头晕眼花，可黛博拉和我都不想我和扎卡里亚单独待在屋里。

“我会从上面的窗户看着你，”黛博拉指着几层楼高的地方悄悄对我说，“要是觉得不对劲就招手，我马上下来。”

黛博拉带着两个男孩走进楼里，我则坐到扎卡里亚身边，跟他讲我为什么来。扎卡里亚眼皮也不抬，一言不发地从我手里拿过杂志开始读。他不时叹气，每次都搞得我心跳加速。

“妈的！”他突然指着一幅图的图注大喊一声，图注说桑尼是海瑞塔最小的儿子。“他不是最小的！我才是！”说着把杂志摔在椅子上，狠狠地瞪着它。我慌忙说，我知道你是最小的，但图注是杂志后加的。

“我觉得我的出生就是一出奇迹，”他说，“我相信我妈妈等我出生后才去看医生，因为她希望把我生下来。一个妈妈身体里都是

癌，病成她那样，还能生出我这样没伤没残的孩子，真可能是上帝的手笔。”

他第一次抬头看了我一眼，举起手来把耳朵上的助听器扭了一下。

“我刚才把助听器关上了，省得听蠢货小兔崽子鬼哭狼嚎。”他一边说一边调节音量，直到尖叫停止，“我觉得那帮医生的做法都不对。他们骗了我们25年，一直不让我们知道细胞的事，然后说是我妈‘捐’的。全是他们偷的！那帮蠢货给我们抽血，说要化验，都不说他们拿她赚了多少钱？就跟在我们背上挂牌儿说‘我是蠢猪，随便踢’似的。没人知道我们多穷，他们准保以为我们靠妈妈的细胞发了。我希望乔治·格雷在地狱里受尽折磨。要是他还没死，我现在就拿草耙戳他屁眼！”

我像条件反射似的脱口而出：“不是格雷，是乔治·盖伊。”

扎卡里亚勃然大怒：“谁管他叫什么？他还到处乱传我妈的名字是海伦·拉恩呢！”他站起身来居高临下地大吼：“他错了！他的做法大错特错了。让上帝裁决吧。有人说，他们拿她的细胞，让细胞一直活着好做药，都是上帝的旨意。我才不信呢。要是上帝想让一种病有的治，他早就把治法自己搞出来了，还轮得着人自己捣鼓。而且你不能说谎，背着人做克隆。这根本就不对，这是整件事里最恶劣的。就跟你在自家洗手间里脱了裤子，我闯进去一样，是最严重的不敬。所以我说我希望他到地狱里受罪去。要是他在我跟前，我肯定宰了他。”

突然，黛博拉出现在我身边，手里举着一杯水。“我怕你口渴。”可语气严肃，好像在说：这究竟是怎么回事？恐怕她看见扎卡里亚站起来朝我吼。

“一切正常？”她问道，“你们还在聊？”

“没错。”扎卡里亚回答。可黛博拉把手放在他肩膀上，建议我们都进屋去。

我们朝楼门口走去，扎卡里亚扭头说：“那些医生说她的细胞特别重要，为别人做了这做了那。可她没得到半点好处，我们也没有。

我和我姐需要帮助的时候，连病都看不起。能从我妈细胞里得到好处的都是有钱人；卖细胞的人也能得到好处，他们都靠我妈发了，可我们一个子儿也没有。”他摇着头说：“我觉得那帮烂人根本不值得她帮。”

扎卡里亚住的小套房里有一间狭窄的厨房，刚才黛博拉和孩子们就是从厨房窗户看着我们。扎卡里亚的全部家当只有一张小桌、两把木椅、一个大床垫、一条透明塑料床围和一套深蓝色被罩，没有被子和枕头，全部装在皮卡车里一趟就运来了。床对面摆着一台小电视，上头放着一台录像机。

屋里墙上空空如也，除了贴着一排复印的相片。当然有海瑞塔双手叉腰那张，旁边是仅存的另一张海瑞塔的相片，摄于1940年代，画面上她和丈夫戴站在摄影棚里，后背笔直，双眼圆睁目视前方，嘴上带着僵硬的微笑。有人修过相片，把海瑞塔的脸色修成了不自然的黄色。再向旁边看过去，是一张令人屏息的照片——扎卡里亚的姐姐埃尔西站在白色门廊扶手前，身边摆着一篮干花。当年的她只有六岁，身着白T恤和格子背带裙，脚上穿着挽口袜。她发辫松开，右手捏着什么东西放在胸前，嘴巴微微张开，眉头锁住，似乎在担心什么，目光朝向右方，黛博拉觉得当时他们的妈妈应该站在那儿。



埃尔西·拉克斯，海瑞塔的长女，五年后她被送往克朗斯维尔州立医院，被诊断为“痴呆”。

照片边上还挂了三张文凭，分别是焊接、制冷和内燃机方面的。扎卡里亚指着它们说：“我有这么多操蛋的文凭，就是没工作，因为我有前科和别的乱七八糟的经历，所以还是麻烦不断。”扎卡里亚从监狱里出来后也没消停，不断犯事儿，时不常攻击他人、酗酒或妨碍治安。

“我感觉我这么坏都是因为那些细胞，”他说，“我还没成人形儿的时候就开始做斗争。不然我也没法解释在娘胎里的时候怎么没搞

得浑身是癌。从在她子宫里，我就开始斗争，闹得后来压根儿不知道还有别的活法。”

黛博拉认为不止如此。“埃塞尔那个母夜叉，扎卡里亚的仇恨都是她教的，”她说，“她把仇恨一点一滴全灌输在他弱小的躯体里，最后积攒成杀人犯一样的仇恨。”

扎卡里亚听见埃塞尔的名字，鼻子里哼了一声。“和那个女虐待狂住一起比蹲监狱还糟！”他眼睛眯成一条缝，吼道，“我都没法跟你讲她对我做了什么。我一想起过去那些事就想杀了她，还有我爸。就因为他，我连我妈埋在哪儿都不知道。他死了之后随便埋哪儿，我也没兴趣知道。要去医院，自己打车去吧！其他合伙埋了她的人，所谓家人，也见鬼去吧。我再也不愿意见到那帮黑鬼。”

黛博拉抖了一下，望着我说：“看，其他人从不让他开口，因为他说话毫无遮拦。我觉得就让他想说什么说什么吧，哪怕我们不高兴也没关系。他就是这么疯狂，得找地儿释放，要不他自己憋着早晚得爆炸。”

“对不起，”扎卡里亚说，“她的细胞也许确实帮了一些人，可我宁愿要我妈。要是她没这么被牺牲掉，我也许后来能长成一个好点的人。”

黛博拉本来坐在床边，孙子的头枕在她腿上，她起身走到扎卡里亚身边，伸手搂住他的腰说：“陪我们到车那儿去吧，我有东西给你。”

走出楼门，黛博拉打开吉普车后盖，在毯子、衣服和纸张之间翻找，最后终于转过身来，手里抱着克里斯托夫·伦盖威尔给她的那张海瑞塔染色体照片。她的手指滑过照片表面的玻璃，接着递给扎卡里亚。

“这是她的细胞？”他问。

黛博拉点点头：“看见那些亮色了吗？是她的DNA。”

扎卡里亚把照片举到面前，默默注视。黛博拉抚摸着他的后背，轻声说：“我觉得，要说谁有资格拥有这张照片，那就是你，扎卡里

亚。”

扎卡里亚试着从各种角度观察照片，最后终于说：“你希望我留着？”

“嗯，我希望你留着，挂在你墙上。”黛博拉说。

扎卡里亚热泪盈眶。有那么一瞬间，眼睛周围的黑眼圈似乎都消失了，他的身体也放松下来。

“好。”他的声音特别温柔，是那天我们听到的最温柔的一句话。接着他搂住黛博拉的肩膀说：“嘿，谢谢你。”

黛博拉伸长手臂抱着他的腰，然后紧紧搂住。“给我照片的医生说他一直用妈妈的细胞做实验，却从来不知道这些细胞是从哪儿来的。他说他很抱歉。”

扎卡里亚望着我问：“他叫什么？”

我把伦盖威尔的名字告诉他，说：“他特别想见见你们，让你们亲眼看看那些细胞。”

扎卡里亚点点头，手臂还搭在黛博拉肩上。“好，听起来挺好。就这么干。”接着他慢慢走向自己的住处，照片仍然举在眼前。此时，他眼里除了妈妈的细胞，什么也没有。

31 海拉，死亡女神（2000—2001）

我的马拉松式访谈告一段落，一名陌生男子给黛博拉打电话，问她愿不愿意以黑人身份借海拉细胞闹个天翻地覆。男子叫黛博拉提防那些打听海瑞塔坟墓的人，海瑞塔的身体对科学特别有价值，保不准有人想偷她的尸骨。黛博拉告诉对方说已经和我聊过了，目的是出书。男子警告她千万不要再跟白人说海瑞塔的事。黛博拉慌了，立刻打电话给劳伦斯，结果劳伦斯对那男子的观点表示赞同。于是，黛博拉给我留言，说再不和我讲话了。所幸的是，等我听见留言给她回电话的时候，她已经回心转意。

“所有人都叫着：‘种族主义！种族主义！白人偷了女黑人的细胞！白人杀了那个女黑人！’真是疯了，这事儿可不是白人、黑人这么简单，不只是种族主义。故事有两面，这才是我们要让世人知道的。折腾我妈的事不是要让哪个科学家下不来台。我们并不是为了惩罚医生，也不是为了诋毁医院。我根本不希望事情变成这样。”

黛博拉和我如此相处了一年。每次拜访，我都和她一起在巴尔的摩港口漫步、乘船，一起阅读科学书籍，谈论她妈妈的细胞。我们带达文和阿尔弗雷德去马里兰科学中心参观，那里有一面六米高的墙，顶天立地地挂着一张绿色荧光的细胞显微照片。达文拉着我的手，把我拽到墙跟前喊道：“丽贝卡小姐！丽贝卡小姐！这是曾外祖母海瑞塔吗？”旁边参观的人全将目光投向我们，我说：“事实上，没准还真是。”达文听了，跳得像一匹小马，高声唱道：“海瑞塔奶奶出名了！海瑞塔奶奶出名了！”

一天深夜，黛博拉和我顺着菲尔斯角的石子路散步，她突然转身，毫无预兆地对我说：“我要依自己的判断，在我认为合适的时间把病历拿给你看。”她告诉我，那天晚上她以为我要偷走她妈妈的病历，所以才攥着病历跑了。“我只是想找个可以信任的人，那个人得把知道的告诉我，不让我蒙在鼓里。”她让我保证不对她有所隐瞒。我答应了她的要求。

不见面的时候，我和黛博拉每周都要在电话里谈几个小时。有时别人还是会劝她别信任白人，更别把妈妈的事儿告诉白人。每当这种时候，她就惊慌失措地给我打电话，问我是不是像其他人说的那样从霍普金斯拿钱来打探消息，并且她还是拿不准钱的事。一次，一个遗传学教科书出版社打电话给她，说想征求她的同意刊登她妈妈的照片，作为报偿，他们愿意付300美元。黛博拉没答应，给他们报价25000美元，对方不肯。于是她就打电话给我，问谁给我钱写这本书，书成之后我能分她多少。

每次我给她的回答都一样：书还没卖呢，我做调查用的是学生贷款和信用卡。无论如何，我不能花钱买她的故事。不过要是书顺利出版，我就要为海瑞塔·拉克斯的后代成立一个奖学金。黛博拉心情好的时候就特别看好这个主意，她说：“教育就是一切。要是我当年多读点书，我妈的这些事或许就不会像今天这么艰难。所以我老跟达文说：‘继续好好学，尽量多学点东西。’”可她也有不高兴的时候，每当这时她会觉得我在骗她，转而对我置之不理。

好在这样的时候并不会维持太久。每次黛博拉都主动打电话给我，让我保证绝不对她有隐瞒，然后我俩就一切如旧。之后我干脆跟她说，我做调查的时候，她要是愿意可以一道来。她说：“我是很想去那些中心、大学之类学习的地方。我还想拿到我姐姐的病历和尸检报告。”

从此以后，只要找到和她妈妈有关的信息，我统统发给她。包括一摞摞科学论文、细胞的显微照片，还有提到海拉细胞的小说、诗歌和短文。在一本书里，一个疯狂的科学家把海拉细胞当成生化武器，到处散播狂犬病。还有一本更离奇，说的是把海拉细胞做成能说话的黄油漆。有的艺术家把海瑞塔的细胞投影在墙上举办展览，还曾经有一名女艺术家把她自己的细胞和海拉细胞融合，再让一片细胞长成心形，我也把这些展览的信息告诉黛博拉。每次寄东西，我都会附上一张便签，解释信封里的材料是什么意思，清晰地注明哪些内容是虚构的，哪些不是，警告她哪些内容可能让她不高兴。

每次收到包裹，黛博拉都会打电话，和我分享她的心得。后来她慌乱的时候越来越少。再后来，她发现我竟然和她女儿一样大，就开始管我叫“卜卜”（Boo），而且坚持让我去买手机，因为她担心我一个人在州际公路上开车不安全。每次我和她兄弟们说话，她都喝住他

们，半开玩笑地说：“你们别想把我的记者给拐跑了！想要自己也找一个啊！”

我和黛博拉第一次相约出行，一见面，她从车上下来，身着黑色长裙，黑色高跟凉鞋，黑衬衫和黑开衫上衣。我们拥抱之后，她说：“我也穿上记者这样的衣服了！”她指着我的黑衬衫、黑裤子和黑靴子说：“你老穿黑的，我琢磨着得和你穿一样的，好和你一起混。”

每次旅行，黛博拉的吉普车里都塞满了衣服和鞋子，只要是她觉得可能用上的都统统带上（“你可不知道，天气说变就变”）。另外，为防中途抛锚带了枕头和毛毯，怕热中暑装上电扇，还有从美容学校搬来的所有理发和修甲器具，成盒的录像带、音乐CD、办公用品，当然和海瑞塔有关的所有文件更不能落下。我们每次都分开驾车，因为我还没得到她的信任。我开车尾随其后，望着她的黑色鸭舌帽随着音乐上下颠簸。减速拐弯或者停下等红灯的时候，我还能听见她引吭高歌，什么《天生狂野》、《忘了做你的爱人》，后者是她最喜欢的威廉·贝尔（William Bell）的歌。

后来黛博拉终于同意让我去她家。屋里很暗，厚厚的窗帘紧紧拉起，只能透进微弱的光，深褐色的木板墙上挂着宗教主题的黑底荧光画。我们来到她的书房，她在这间屋里度过的夜晚比在卧室还多，她说自己老和普鲁姆吵架，需要清静清静。

这间屋子只有不到两米宽，墙边靠着一张单人床，对面挤了张小桌。桌面上摆满纸张、成箱的信封、书信和账单，在这些东西下面，是她妈妈的《圣经》。年代已久，书页卷曲残破，甚至有些纸面已经霉斑点点，不过里面依然夹着妈妈和姐姐的头发。

黛博拉的墙上从上到下挂满了她从挂历上扯下来的花花绿绿的动物画，画面上有熊、马、猫和狗等动物。墙上还挂着她和达文亲手做的方形毛毡，颜色鲜亮，足有十几条。其中一条是亮黄色，上面写了“感谢基督对我的爱”几个大字；另一条上写的是“预言实现”，旁边还装点了锡纸做的硬币。她床头架子上堆满了广告录像带，有介绍按摩浴缸、旅行车的，还有介绍迪士尼乐园的。几乎每天晚上黛博拉都问达文：“嘿，想不想出去度个假？”他点头应和，黛博拉就问：“想去哪儿啊，迪士尼乐园、水疗还是自驾车？”他们已经一起把这些广告片看了无数遍了。

一次采访结束，我用几年前人家送给黛博拉的一台计算机教她上网，然后教她用谷歌进行搜索。不久她就开始一边吞安眠药一边大耳机里放着威廉·贝尔的音乐，昏昏沉沉地在网上搜索“海瑞塔”和“海拉”。

达文给黛博拉的安眠药取了个绰号，叫“晕菜药”，因为黛博拉吃了药，就会深更半夜在屋里晃来晃去，跟僵尸似的，不仅顾自胡言乱语，还拿切肉刀切麦片做早饭。达文在她家住的时候，只要夜里醒来，多半会看见黛博拉耷拉着脑袋，已经在电脑前睡着了，手还搭在键盘上。他会把黛博拉推到床上，帮她掖好被子。达文不在就没人管她了。黛博拉常常一觉醒来发现自己的脸枕在桌上，打印出的纸飞了一地，在她周围堆积如山，有科学论文、专利申请，还有零散的报纸文章和博客，很多东西其实和她妈妈一点关系也没有，只是文中出现了海瑞塔、拉克斯，或者“海拉”字样。

出人意料的是，后者竟然如此之多。海拉是斯里兰卡当地人对自己国家的称呼，社会活动家常常举起“为海拉之国寻求正义”的大旗。以海拉命名的还有一家已倒闭的德国拖拉机公司、一只获奖狮子狗、波兰海边度假村、瑞士广告公司、丹麦一艘供人喝酒看戏的船、漫威漫画里一个角色——这个角色还出现在在线游戏里，其形象是一个两米多高，半边黑半边白、半边死半边活的女神，拥有“难以估量”的智慧、“超人”的力量、“神一般”的体力和耐力，以及230公斤的肌肉。她掌管瘟疫、疾病和灾难；烈火、辐射、毒药、腐蚀物都没法伤她一根汗毛，她也不会得病或衰老。海拉女神还能在空中飘来飘去，控制人的意识。

这些描述里都或多或少能找到海瑞塔细胞的影子，所以黛博拉以为海拉女神这个漫画角色就是在描述她妈妈。事实上，这个科幻世界的海拉的原型，是古斯堪的纳维亚的死亡女神，她被困在人间和地狱之间。结果黛博拉以为这个传说人物也是源自她妈妈。

一天凌晨3点，我正在睡觉，还发着烧，电话铃响了。黛博拉的吼声从听筒那端传来：“我就跟你说过伦敦在克隆我妈！”嗓音缓慢又模糊，是安眠药的结果。

就在刚才，黛博拉用谷歌搜索“海拉”、“克隆”、“伦敦”、“DNA”几个词，结果从一个在线聊天室的记录里找到几千条相关记录，大意是说：“每个细胞里都含有能复制海瑞塔·拉克斯的遗传蓝

本……我们能克隆她吗？”她妈妈的名字出现在“克隆”和“人类养殖”这样的标题下，她以为几千条搜索结果铁证如山，说明科学家已经把海瑞塔克隆了几千个。

“他们没有克隆你妈妈，”我说，“克隆的只是细胞。我向你保证。”

“谢谢你，卜卜，我是不是把你吵醒了。”她温柔地说，“可今天他们克隆了她的细胞，以后是不是要克隆她这个人？”

“不会的，”我说，“晚安。”

之后好几次，达文发现黛博拉失去知觉，手里攥着电话，或者头枕在键盘上。达文跟他妈妈说，他得长期住到奶奶家去，好在她服药后照顾她。

黛博拉平均每天要吃14片药，除去丈夫的保险和国家医疗保险承担的那部分费用，剩下的需要每月自己支付150美元。有一次，她跟我说，这里面大概有11种处方药，也没准是12种。“我算不清楚，因为总在变。”一次，一种治疗胃酸回流的药从8美元突然涨到135美元，她就用不起了。后来她丈夫的保险不再承担她的医疗费，她只好把药量全部减半，这样至少暂时不至于停药。不过安眠药还是有吃完的一天，她彻底失眠，直到重新拿到药为止。

黛博拉跟我说，她从1997年“骗钱事件”之后就开始吃药了，却不肯告诉我这个事件到底是什么，只说是她申请社会保障残障资格时发生的事。至于社保残障资格，也是她出庭好几次才换来的。

“社保局那边的人说，我的病都是我自己臆想的，”她告诉我说，“他们甚至前后要我看了五个精神科医生，还不算其他乱七八糟好几个医生。他们说我有妄想症、精神分裂症，说我太紧张。我被确诊为焦虑、抑郁，膝盖骨退化、滑囊炎、椎间盘突出、糖尿病、骨质疏松、高血压、高胆固醇。好多病我都记不住名字，我怀疑没人能记住。我只知道自己只要情绪一变，就特别害怕，就会自己找个地儿躲起来。”

她说我第一次给她打电话之后就是这样的情形。“我当时激动坏了，说我真想看到这么一本写我妈的书。可后来好多念头冒出来，我

就怕了。”

“我知道自己可以过得更好，也确实希望如此。”她告诉我说，“别人听说我妈妈的事，总说：‘哦，你们要发了！去告约翰·霍普金，还可以这么做那么做……’可我不想那样。”她笑道：“说实话我没法恨科学，毕竟科学救了很多人的命，我自己要离了科学肯定一团糟。我就是一个会动的药罐子！我不能说科学的坏话，可我也不会骗人，要是我有医疗保险之类的东西就好了，这样我就不用花那么多钱买药，有的药可能还是借助我妈的细胞研制出来的。”

后来黛博拉渐渐适应了网络，网络带给她的，不再只有夜深人静时的担惊受怕。她给我列了一串问题，还打出一些研究案例，讲的都是未经病人知情或许可擅自拿人做实验的事，比如乌干达的疫苗试验和美国军人参与的药物试验等等。后来她开始整理，把收集的信息分门别类，放进仔细标记的文件夹，一类是“关于细胞”的，一类“关于癌症”，还有一类专门解释“诉讼时效”、“病人隐私”这样的法律名词。她曾无意中看到一篇文章，标题是“海瑞塔·拉克斯还剩下什么？”，文中说这个女人也许感染了人乳头瘤病毒，因为她“水性杨花”。黛博拉看后勃然大怒。

“那帮家伙根本不懂科学，”她说，“感染人乳头瘤病毒并不代表我妈随便和人上床。大多数人都是这种病毒的携带者——我在网上看见的。”

2001年4月，也就是我们第一次见面后差不多一年，黛博拉打电话给我，跟我说“一个癌症俱乐部主席”打电话，希望她参加一个感谢她母亲的活动，并上台亮相。她说很担心，想让我帮她查查这人是不是骗子。

结果打电话来的其实是美国癌症研究基金会主席小富兰克林·索尔兹伯里（Franklin Salisbury Jr.）。他决定以2001年的大会向海瑞塔致敬。他告诉黛博拉，大会定在9月13日举行，届时来自世界各地的70位顶尖癌症研究人员将介绍自己的研究成果，听者更有数百人，其中不乏华盛顿市长和公共卫生局局长这样的重量级人物。他希望黛博拉能登台发言，并代表妈妈接受奖章。

“我明白这家人觉得自己一直受到不公正对待，”索尔兹伯里告诉我，“我们没法给他们任何金钱补偿，但我希望这次的会议能让人们了解历史真相，从而让他们心里好受点，尽管我们已经晚了50年。”

我把谈话内容转述给黛博拉，她听了特别高兴，说这个会议将会和帕蒂略在亚特兰大大会一样，而且只会比那个规模更大。她立马开始计划上台穿什么，还问我那些科学家会谈什么话题。后来她又开始担心在台上是不是安全，保不准有枪手在台下等着她。

“他们会不会以为我要给他们找麻烦，因为他们拿走了细胞之类的事，要是这样可怎么办？”

“我觉得你不用为这担心，”我说，“科学家特别希望见到你。”除此之外我还告诉她，会议将在联邦大楼里举行，安全一定是有保障的。

“好吧，”她说，“但我得先去看看我妈的细胞，这样我才知道其他人在会上都在聊什么。”

挂上电话，我立马准备联系克里斯托夫·伦盖威尔，就是给黛博拉染色体照片的癌症研究者。谁知还没翻出号码，电话又响了。是黛博拉，她在电话那头放声大哭。我以为她害怕了，或者不想看细胞了。谁知她哀号道：“哦我的宝贝！上帝啊，帮帮他，他们在比萨饼盒子上查出他的指纹了。”

她的儿子阿尔弗雷德和一名同伙持枪抢劫，至少抢了五家烟酒店。监视摄像机拍下阿尔弗雷德朝一名店员咆哮，还在头顶挥舞一瓶“爱尔兰野玫瑰”。他抢了一瓶350毫升的啤酒、一瓶爱尔兰野玫瑰，两条新港香烟，还有大约100美元现金。警察在他家门口将他逮捕了，一把扔到警车里。小阿尔弗雷德就在草地上玩，把这一切看在眼里。

“我想看那些细胞，没变主意，”黛博拉哽咽着说，“我不会为了这次的意外放弃了解我妈妈和姐姐的机会。”

32 “那全是我妈妈”（2001）

等到黛博拉一切就绪，准备去看妈妈的细胞，戴已经无法同行。他总说希望在死前看看老婆的细胞，可他已经85岁高龄，高血压和心脏病让他成了医院的常客，糖尿病刚让他丢了一条腿。索尼必须上班，劳伦斯说他现在对看细胞没兴趣，只想找个律师告了霍普金斯这家“亿万美元大企业”。

因此，2001年5月11日，黛博拉、扎卡里亚和我三个人约在霍普金斯耶稣像前碰面，一起去看海瑞塔的细胞。当天早上，黛博拉警告我，劳伦斯认定我收了霍普金斯的钱，是专被派来打探拉克斯家情况的。来见面前，他给黛博拉打了好几次电话，号称要把她收集的母亲的资料都收走。所以黛博拉临走前把东西都锁进了书房，拿走钥匙，然后再来打电话给我：“千万别告诉他你在哪儿，也别单独和他见面，一定要有我在。”

我在约定的时间来到耶稣像下，50年前海瑞塔也曾走过这里。雕像足有三米多高，立在层叠的穹顶下，没有瞳孔的眼睛凝视前方，双臂外展，身裹石袍。人们在耶稣脚下扔了好多零钱，旁边摆着枯萎的雏菊，还有两朵玫瑰，一朵新鲜带刺，另一朵是布做的，上面还镶嵌着塑料露珠。耶稣像灰不溜秋的，唯有右脚光亮泛白，这是几十年来人们祈求好运不断抚摸的结果。

黛博拉和扎卡里亚还没来，于是我退到远处，倚在墙边看来来往往的人，一个穿绿色手术服的医生在耶稣像前屈膝祈祷，其他去医院的人经过这里也都会顺手摸摸雕像的脚趾头，既不抬头看也不放慢脚步。雕像附近有几个木头底座，上面摆了几本大书，有些人会在此驻足，写下他们的愿望：“敬爱的天父，请容许我再和埃迪说一次话吧。”“请帮我儿子们战胜毒瘾。”“求您赐给我和我丈夫工作。”“主啊，感谢您又给了我一次机会。”

我又朝雕像走去，鞋跟在大理石地面上敲出回响，接着我也把手放在耶稣的脚上——这是我第一次做出类似于祈祷的动作。突然，黛

博拉出现在我身边，轻声说：“希望他这次能保护我们。”她的嗓音很平静，往日的紧张和亢奋一扫而光。

我告诉她我的想法也一样。

黛博拉闭上双眼开始祷告。这时候扎卡里亚也突然出现在我们身后，发出一声低沉的笑。

“耶稣这时什么也做不了，根本帮不了你！”扎卡里亚大吼一声。我才发现他比我们上次见面的时候胖了，厚重的褐色毛料裤和蓝羽绒服让他的块头显得更大。他的眼镜宽度不合适，黑色镜腿紧紧箍在肉里，可是他没钱换新的。

扎卡里亚望着我说：“我这姐姐疯了，竟然不想从这些细胞里拿钱。”

黛博拉翻了翻白眼，提起手杖敲他的腿，说：“老实待会儿，否则别想看细胞。”

扎卡里亚收敛了笑容，紧跟在我们身后走向克里斯托夫·伦盖尔的实验室。几分钟后，我们便看到克里斯托夫穿过他那栋楼的前厅迎面朝我们走来，他脸上带着微笑，朝我们伸开双臂。克里斯托夫看上去三十来岁，头发凌乱，是浅褐色的，穿着磨得恰到好处的牛仔裤和蓝格子衬衫。他同我和黛博拉分别握手，接着又把手伸向扎卡里亚。扎卡里亚理也不理。

“好吧！”克里斯托夫望着黛博拉说，“你们经历了那么多事还愿意来霍普金斯的实验室看看，做出这个决定一定很不容易。见到你们非常高兴。”他说话带奥地利口音，黛博拉趁他转身按电梯的当间儿朝我耸了耸眉毛。“我觉得不如从冻存间开始，这样你们就能看到我们是如何保存你们妈妈的细胞了，然后咱们再拿活细胞到显微镜下观察。”

“太好了，”黛博拉的语气就好像在回应一件特别稀松平常的事。走进电梯，黛博拉靠在扎卡里亚身上，一手拄着拐杖，另一只手里抓着她的破字典。电梯门打开了，我们跟着克里斯托夫排成一列，走过一条狭长的走道。墙壁和天花板不停颤动，发出嗡嗡的声音，而且随着我们的行走越来越响。“这是通风系统，”克里斯托夫提高嗓

门，努力盖过嗡鸣声，“它把悬浮在空气里的所有化学颗粒物和细胞都吸出去，省得我们把它们都吸到肺里。”

他猛地推开一扇门，就好像让屋里的东西在我们面前亮相，接着他招手让我们进去。屋里机器发出震耳欲聋的轰鸣，黛博拉和扎卡里亚的助听器发出尖叫，克里斯托夫只好提高嗓门大声喊：“这是我们存放细胞的地方。”扎卡里亚受不了了，抬手拔掉助听器；黛博拉则调节音量，绕过克里斯托夫，走进一间满是白色冷柜的屋子。冷柜轰鸣，一个摞一个，那场面就像洗衣房。黛博拉望了我一眼，惊得目瞪口呆。

克里斯托夫顺手拉开一个从地板顶到天花板那么高的白色冰柜，里面立刻冒出一股白雾。黛博拉吓得尖叫一声，跳到扎卡里亚身后。扎卡里亚倒是很沉着，面无表情，双手插兜。

“别担心，”克里斯托夫喊道，“一点也不危险，只是温度太低。这些冰柜和家里那些零下20度冰柜不一样，这些都是零下80度的。所以一打开柜门就会有水汽凝结。”他示意黛博拉靠近点。

“里面全是她的细胞。”他说。

黛博拉放开扎卡里亚，慢慢移近冰柜，直到脸上感到丝丝凉意。在她的面前，排列着上千个几厘米高的塑料管，里面都装着红色液体。

“上帝啊，”她惊叫道，“真不敢相信里面全是我妈妈。”扎卡里亚仍在一边默不作声。

克里斯托夫伸手到冰柜里取出一支小管子，指着侧面的“海拉”字样说：“这么一小瓶里，细胞都是几百万计的，闹不好有上亿个。她的这些细胞能永远保存下去。五十年，上百年，甚至更长。需要的时候只要拿出来解冻，细胞就又能开始生长。”

他把小管子上下摇了摇，话题一转，开始讲解操作这些细胞的注意事项：“我们用这么一间屋子专门放海拉细胞，这至关重要。因为细胞一旦污染就不能再用了。而且你可不希望海拉细胞污染其他细胞。”

“苏联就出过这事儿对吧？”黛博拉说。

克里斯托夫愣了一下，随即恍然大悟，他笑着说：“没错，你知道这件事，真厉害。”他解释了海拉污染的缘由，然后说：“她的细胞造成了几百万美元的损失，倒有点像找回了公道，对吧？”

“科学家做了那么多事都不告诉我们家，我妈妈只是把这件事找补回来了，”黛博拉说，“可不能惹海瑞塔，否则她用海拉细胞给你好看！”

大家都笑了。

克里斯托夫又伸手从背后的冰柜取出另一管细胞递给黛博拉，眼神里充满了温情。她有一瞬间不知如何是好，望着他伸过来的手，接着一把抓过管子，放在掌心不停揉搓，好像冬天暖手一样。

“她可真冷。”黛博拉拢起双手，朝管子哈了口气。克里斯托夫示意我们跟他去看细胞培养箱，黛博拉没动。扎卡里亚和克里斯托夫走开后，黛博拉举起管子贴在唇上。

“你很有名，”她轻声说，“只是没人知道。”

克里斯托夫带我们走进一间小实验室，屋里摆了好几台显微镜，旁边还有好多吸量管和容器，侧面都贴着标签，有的写着“生物性危险物”，还有的写着“DNA”。他指着实验台上方的通风口说：“我们可不希望癌细胞在空气里到处飞，这个口把空气抽上去，空气经过过滤系统，悬浮的细胞就被拦截、杀死了。”

他给我们解释什么是培养基，还讲了他通常是如何解冻细胞，让它们开始生长的。“细胞会长得越来越密，最后充满培养液，就是后面那些大瓶子，”他指着几排三四升的大瓶说，“这时候我们就可以拿它们做实验了，比如把待测试的癌症药物倒进培养液里，看细胞的反应。”他告诉扎卡里亚和黛博拉，要测试一种药物，必须先做细胞试验，然后才能用在动物和人身上，姐弟俩频频点头。

克里斯托夫在一台培养箱前蹲下身子，从里面取出一平皿海拉细胞。“细胞特别特别小，”他说，“所以我们现在必须到显微镜那儿才能看见它们。”他打开显微镜电源，把平皿放到载物台上，然后指

了指连接显微镜的小显示器。屏幕上显出绿色荧光，黛博拉倒抽一口气。

“颜色真美！”

克里斯托夫凑近显微镜目镜，把细胞调到焦面上，屏幕上出现了图像，感觉不像细胞，倒更像一池模模糊糊的绿水。

“在这个放大率下你看不到什么细节，”他说，“画面没有太大意思，因为细胞太小了，就算用显微镜也未必看得见。”他咔嚓咔嚓转动旋钮，并把放大率逐渐调高，直到绿池塘变成几百个清晰可见的细胞，细胞中心隆起，而且颜色很深。

“哇，”黛博拉小声嘟囔，“看到细胞了。”她伸手触摸屏幕，指尖从一个细胞移到另一个。

克里斯托夫用指尖划出细胞轮廓。“这是一个细胞，”他说，“大致是个三角形，中间有个圆，看出来了吗？”

他取过一张纸，花了差不多半小时时间，画图讲解细胞的基础知识，中途黛博拉也问了很多问题。扎卡里亚把助听器声音调大，凑近克里斯托夫和他面前那张纸。

“所有人都聊细胞啦，DNA啦，”黛博拉突然说，“可我就是不知道DNA到底是什么，细胞又是什么。”

“啊！”克里斯托夫兴奋地叫起来，“DNA是细胞里的一种东西！在细胞核里，要是我们能把细胞继续放大，就能看到一些类似这样的东西。”说着他画了一条弯弯曲曲的长线。“人类细胞的细胞核里有46条这样的DNA，我们管它们叫染色体。我给你们的大相片里那些彩色的东西就是染色体。”

“哦！我弟弟把那张照片挂在他墙上了，就挨着妈妈和姐姐的照片，”黛博拉说着转向扎卡里亚，“你知道吗，照片就是这个人给的。”

扎卡里亚盯着地面点点头，嘴角微微上扬，露出不易察觉的笑容。

“照片上的DNA里包含海瑞塔·拉克斯所有的遗传信息，”克里斯托夫说，“你们的妈妈高吗？”

“不高。”

“她的头发是黑色的，对吧？”

我们点点头。

“嗯，所有信息都写在她的DNA上，”他说，“她的癌症也不例外，是来自DNA的一个错误。”

黛博拉的脸色一下阴沉下来。许多人告诉过她，她从妈妈那儿遗传了一部分DNA。她可不希望妈妈的癌症也在这部分DNA里。

“当人暴露在化学物质或辐射中，DNA就会出错，”克里斯托夫说，“但你妈妈DNA中的错误是由HPV引起的，也就是人乳头瘤病毒，这是引起生殖器疣的病毒。好消息是，病人的孩子不会遗传这种DNA改变，因为只有接触病毒才会发生。”

“所以我们的身体里没有让她的细胞永生不死的那些东西？”黛博拉问道。克里斯托夫摇了摇头。“这么多年来终于有人明确告诉我们了！”黛博拉叫起来，“谢天谢地，我一直琢磨呢！”

她指着屏幕上一个看起来比其他细胞都长的细胞说：“这个就是癌细胞吗？其他的都是正常细胞对吗？”

“事实上，海拉细胞全是癌细胞。”克里斯托夫说。

“等等，”黛博拉问，“你的意思是我妈妈的正常细胞一个也没活下来？我们看到的全是癌细胞？”

“没错。”

“哦！看看，我一直以为我妈妈的正常细胞也活着。”

克里斯托夫再次凑近显微镜，让细胞在视野中快速移动。突然，他叫道：“看，就在这儿呢！看见这个细胞了吗？”他指着屏幕中心说：“看见中间巨大的细胞核了吗？看起来好像要从中间一分为二？”

这细胞正在分裂，就在我们眼前！分裂得到的两个细胞里都将含有你妈妈的DNA。”

“上帝保佑。”黛博拉轻声感叹，用手捂住嘴。

克里斯托夫继续滔滔不绝地讲解细胞分裂，可黛博拉的注意力根本不在这儿。她就像着了魔，盯着那个细胞变成两个，这个过程就像胚胎时期的海瑞塔在妈妈子宫里一样。

黛博拉和扎卡里亚注视着屏幕，瞠目结舌，双颊凹陷。这是他们自婴儿时期以来离活着的妈妈最近的时刻。

许久，扎卡里亚终于发话了。

“如果这些真是我妈妈的细胞，为什么它们都不是黑的？我妈妈是黑人啊。”

“在显微镜下，细胞没有颜色，是透明的。”克里斯托夫解释说，“所有细胞看起来都一样，除非我们给它们染色。你无法从细胞颜色判断这个人是什么人种。”他示意扎卡里亚凑近一点：“你想从显微镜里看看它们吗？这比屏幕上看得清楚。”

克里斯托夫教黛博拉和扎卡里亚用显微镜，他说：“从这里，这么看……把你的眼镜摘掉……用这个旋钮聚焦。”细胞终于清晰地浮现在黛博拉眼前。那一瞬间，她眼前是妈妈的细胞组成的海洋，闪着莹莹的绿色。

“太美了。”她小声感叹了一声，继续默默凝视细胞，“上帝，真想不到我也能亲眼在显微镜下看我妈妈的细胞，从没想过能有这么一天。”

“是，我想霍普金斯在这件事上处理得真糟糕。”克里斯托夫也说道。

黛博拉挺起身望着他，不敢相信这句话竟是出自一个霍普金斯的科学家之口。接着她又趴到显微镜上，边看边说：“约翰·霍普金是个学习的地方，特别重要。但这件事的主人公是我妈妈。似乎没人注意到这点。”

“没错，”克里斯托夫说，“我们看书，到处都是‘海拉’这‘海拉’那的。也有人知道海拉是一个人名字的缩写，可没人知道到底是谁。这可是一段非常重要的历史。”

黛博拉听了这话激动极了，那神情像是要上去给克里斯托夫一个拥抱。她望着面前的科学家，仿佛看着个幻象，她摇摇头说：“简直难以置信。”

突然，扎卡里亚开始大骂乔治·盖伊。黛博拉用手杖狠狠戳他脚趾头，扎卡里亚才把说了一半的话咽回去。

“扎卡里亚对发生的事憋了一肚子的气，”黛博拉对克里斯托夫解释道，“我一直努力让他保持冷静。他偶尔也会爆发，不过他真的努力控制自己了。”

“你们的怨气都是很自然的。”说完，克里斯托夫拿出他购买海拉细胞的产品目录。上面列着一大串不同的克隆海拉细胞，每瓶售价167美元。

“你们该拿到。”克里斯托夫对黛博拉和扎卡里亚说。

“是啊，没错，”黛博拉说着就笑了，“可我们拿一管妈妈的细胞干吗使呢？”

“不，我是说你们该得到钱，至少该得一部分。”

黛博拉吃了一惊，说：“没关系。你知道，当人们听说海拉是谁，第一句总是：‘你们应该都是百万富翁！’”

克里斯托夫点点头说：“她的细胞是很多研究项目的前提，未来如果我们找到了攻克癌症的方法，绝对得感谢你们妈妈的细胞。”

黛博拉念了句“阿门”，对克里斯托夫说：“他们肯定能靠这些细胞赚钱，我们无能为力。可我们什么也拿不到。”她的语气里没有一丝怒气。

克里斯托夫说他觉得这样是不对的，珍贵的细胞难道不该像石油一样吗？要是你在其他人的领地上发现了石油，这些石油当然不会自动归他所有，可人家也能得到分成。“可要是同样的事发生在细胞

上，就没人知道该怎么做了。”他继续说道，“你妈妈当年得病，医生想怎么样就怎么样，病人问也不问。如今病人有权要求知情。”

黛博拉又说了句“阿门”。

克里斯托夫把自己的手机号码留给姐弟俩，说任何时候有问题都可以打电话给他。我们朝电梯走去，扎卡里亚把手放在克里斯托夫背上，说了声谢谢。来到外面，他也对我报以同样的感谢，接着便转身朝回家的公共汽车站走去。

黛博拉和我默默地看着他离开，接着她突然搂住我说：“姑娘，你刚刚见证了奇迹。”

33 黑人疯人院（2001）

我曾经跟黛博拉承诺，一定陪她做几件事：第一件是看她妈妈的细胞；第二件就是查出埃尔西到底出了什么事。因此，从克里斯托夫实验室回来第二天，黛博拉和我踏上了一段历时一星期的旅程——就从克朗斯维尔开始，我们的任务是找到埃尔西的病历，然后去克洛弗，最后要抵达海瑞塔的出生地罗阿诺克。

我们在母亲节当日出发。对黛博拉来说，这一天从来都是个哀伤的日子，而这次开头就不顺。她本打算在我们离开前带孙子小阿尔弗雷德去监狱看爸爸。可她儿子突然打电话来，说现在不想见到黛博拉或小阿尔弗雷德，等有一天他不用隔着玻璃看他们再说。不过，他说他想知道关于外婆海瑞塔的事，还嘱咐黛博拉把路上的发现都告诉他。

“我一辈子都在等他说这句话，”她哭着告诉我，“只是实在不忍心看他在监狱里和我说。”她还是那句老话：“我不会让这件事拦住我。我要专注于那些让人振奋的事，比如看我妈的细胞，调查我姐姐的事。”因此我们一如既往，驾着各自的车开向克朗斯维尔。

我从没琢磨过旧时的黑人疯人院应该长成什么样子，不过绝不是我们看到的这样。克朗斯维尔医学中心占地大约5平方公里，其中山丘翠绿，齐整的草坪间步道蜿蜒，樱桃树枝低垂，还有野餐桌星罗棋布。红砖主楼外围装饰着白色梁柱，门廊里点缀着吊灯和宽敞的椅子。看起来，这真是一个品酒饮茶的好地方。以前的一栋医疗楼如今被改成食物赈济处；还有的成了警察刑事调查局、替代性高中和扶轮社（Rotary club）活动点。

我们步入主楼，长长的白墙走道两边是一间间空荡荡的办公室。我们大声叫：“嗨？”“有人吗？”还不住感叹：“这地方真怪。”走廊尽头有一扇白色门板，上面覆盖着多年的尘土，还有手印，门上挂着模板印刷的“病历室”几个字，已经残缺不全，下面用小字写着“禁止通行”。

黛博拉抓住门把手，深吸一口气。“准备好了吗？”她问。我点点头。接着她抓住我的胳膊，将门一把推开，和我一起走进去。

透过一扇厚重的白色铁门，展现在我们眼前的是空无一物的病历室，房间有仓库大小，但是没有工作人员，没有病人、访客，没有椅子，连一本病历也没有。窗户全从里面闷住，上面盖满灰尘和铁丝网；地毯经过几十年的踩踏已经皱褶累累。齐腰高的渣煤砖墙沿着屋子的走向把屋子隔成两半，一侧是等待区，另一侧写着“非公莫入”，里面立着几排大大的金属架，上面什么也没有。

“我真不敢相信，”黛博拉轻声说，“病历都不在这儿了？”她伸手抚过空荡荡的架子，嘟囔说：“他们就是在1955年杀掉她的……我想看看以前的病历……里面一定有见不得人的东西……要不干吗给烧了？”

克朗斯维尔一定发生了可怕的事，不需别人告诉，我们也能从四周的状况有所知觉。

“我们去找个人问问情况吧。”我说。

我们走到另一条走廊，黛博拉突然高喊：“打扰一下！我们是来找病历的！有人知道在哪儿吗？！”

一个年轻女人从办公室探出头，让我们去走廊尽头的办公室看看，接着我们又从走廊尽头的办公室被指到另一间办公室。最后，我们终于找到一个高个儿男人，他留着圣诞老人一样的白胡子，还长着一对浓密杂乱的眉毛。黛博拉冲上前说：“嗨，我叫黛博拉，这是我的记者。你可能听说过我们，我妈妈和她的细胞是载入史册的，我们要找一份病历。”

那人笑着问：“你妈妈是哪位？你说的是什么细胞？”

我们说明来意，他告诉我们，病历目前都在另一座楼里，而且关于克朗斯维尔已经没有什么历史保留下来了。“我也希望我们能有个档案管理员，”他说，“我觉得我比你们知道得多不了多少。”

男人名叫保罗·鲁兹（Paul Lurz），是医院的业绩及未来发展部主管，他刚好是个社会工作者，以前的专业是历史，离开校园后，这

也一直是他的个人爱好。他示意我们到他办公室坐坐。

“上世纪四五十年代的时候，用于治疗黑人的经费很少，”他说，“所以恐怕克朗斯维尔当年对黑人来说并不是个舒服的地方。”他问黛博拉：“你说你姐姐在这里待过？”

黛博拉点头。

“给我讲讲她的事。”

“我爸爸总说她的脑子从没长大过。”她说从包里掏出一份皱巴巴的死亡证明复印件，慢慢朗读：“埃尔西·拉克斯……死亡原因（1）呼吸衰竭（2）癫痫（3）脑瘫……在克朗斯维尔州立医院居住五年。”她又取出扎卡里亚挂在墙上的那张埃尔西的照片，递给鲁兹：“我不信我姐姐得了这么些病。”

鲁兹摇摇头说：“从这张照片来看，她一点也不像得了脑瘫。多可爱的孩子。”

“她的脑子确实有问题，”黛博拉说，“她从没学会怎么用马桶。可我觉得这可能是因为耳聋。因为我爸妈是近亲结婚，又有梅毒，我和我所有兄弟都有点神经性耳聋。有时候我想，要是有人教她手语，或许她能活到今天。”

鲁兹跷着腿坐在椅子上，凝视着埃尔西的照片，然后平静地说：“你得做好心理准备，有时候知道了真相和什么也不知道一样痛苦。”

“我准备好了。”黛博拉点头说。

“我们这儿曾经发生过特别严重的石棉污染，”他说，“50年代以前的病历大多遭到了污染，当年上级没有让人逐页清理来拯救档案，而是装在口袋里拉走埋了。”

他走向书桌旁的小储藏间，里面靠墙摆着书架和文件柜。屋子紧里面塞了一张面朝墙面的小桌子。鲁兹从1964年起就在克朗斯维尔工作，当时他还是个二十多岁的实习学生，从那时起他就有一个习惯，把将来可能做历史资料的东西都收藏起来，像病历啦，引起他注意的

入院报告复印件啦，等等。比如曾经来过一个婴儿，一只眼睛失明，脸部畸形，无家可归；另一个孩子没有明显的精神疾病，也住了进来。

鲁兹消失在储物间，里面应声响起丁零咣啷的翻箱倒柜声，只听他喃喃自语：“好像有几份……几周前还看见来着……啊！这儿呢。”他从储物间踱出来，怀里捧着好几个大本子，都是皮革书脊和深绿布封面，书页泛黄，由于经年累月而卷曲，表面尘土覆盖。

“都是尸检报告。”他翻开一本，一股霉味立刻充满房间。他说，这些是1980年代从一座废弃大楼的地下室翻出来的。他第一回翻开这些本子的时候，里面跑出好几百只虫子，四下逃窜，全爬到他桌上。

从1910年建院到1950年代发现医疗记录遭到污染，曾经有上万名病人住进过克朗斯维尔。他们的记录如果保存至今，一定把鲁兹这样的储物间堆满好几个。可如今，我们面前这些就是仅有的记录了。

埃尔西死于1955年，于是鲁兹取出包含那一年部分记录的大册子，黛博拉兴奋地叫起来。

“你刚才说她全名叫什么？”鲁兹边说边用手指由上至下划过一串名字，这些字全都字迹工整，旁边还有页码。

“埃尔西·拉克斯。”我脱口而出，接着越过他的肩膀看那些名字，心怦怦直跳。突然我感到一阵眩晕，指着书页说：“哦我的上帝！不就在这儿呢吗！”

黛博拉倒抽一口气，面无血色，紧闭双眼，紧紧抓住我的胳膊以免摔倒，低声说：“感谢上帝……感谢上帝。”

“哇，我还真没想到，”鲁兹说，“几乎不可能找到。”

黛博拉和我情不自禁地拍手跳起来。不管病历上有什么，至少会告诉我们一点埃尔西生前的事儿，肯定比不知情要好。

鲁兹打开到埃尔西那页，却立刻闭上眼，把书压在胸口，我们还没来得及看到任何东西。他说：“我还没见过这册子里还有照片。”

他放下册子让我们看，时间在此刻静止了。我们三个凑近书页，头几乎顶在一起，黛博拉突然哭起来：“我的宝贝啊！她看起来和我女儿一模一样！……和达文一样！……她长得就像爸爸！……她也有拉克斯家光滑的橄榄色皮肤。”

鲁兹和我只是呆呆望着照片，一句话也说不出。

照片上的埃尔西站在一面量身高的墙跟前，墙上标记着数字。海瑞塔曾经花几小时梳理的头发如今蓬乱卷曲，刚好到一米五那条刻度线。那双曾经美丽的眼睛已经肿得几乎睁不开了，且略显淤青。她望着镜头下方哭泣，脸庞变形到几乎不可辨认，鼻孔发炎，沾满鼻涕；嘴唇几乎肿成两倍大，周围的皮肤皴裂发黑；舌头伸出，也是肿的。看上去埃尔西似乎在尖叫，她的脸不自然地向左扭，下巴被一双白人的大手固定住。

“她的脸是被强行掰在那儿的，”黛博拉喃喃地说，“他们为什么让她这么待着？”

没人说话。我们只是站在那儿，注视着那双捏着埃尔西脖子的手。这是一双女人的手，指甲修剪整齐，小指微微翘起，好像指甲油广告里那种手，这会儿却捏住一个哭泣孩子的喉咙。

黛博拉把埃尔西小时候那张照片摆在这张照片旁边。

“哦，她可真美。”鲁兹轻声感叹。

黛博拉抚摸着克朗斯维尔照片上的脸庞。“她看起来就像在找我，她肯定很需要她的妹妹。”

照片就贴在埃尔西的尸检报告上方，我和鲁兹读下去，时不常念出一两个词：“诊断为智障”……“同梅毒直接相关”……“死前六个月不断用手指按压喉咙自我催吐”。报告结尾写道，埃尔西“呕吐物呈咖啡末状”，可能是血块。

鲁兹刚大声念出“呕吐物呈咖啡末状”，一个身穿深色西装的矮胖秃头男人冲进房间，勒令我不许记笔记，还质问我们的来意。

“她们是病人家属，”鲁兹厉声说，“他们就是来看病人的病历的。”

那男人顿了一下，望着他面前的两个女人，一个五十多岁的黑人和一个二十来岁的白人。黛博拉拄着拐杖，挑衅地望着对方，接着从包里掏出三张纸：一张自己的出生证明，一张是埃尔西的死亡证明，还有一张授权她处理埃尔西相关事务的法律文书，她花了好几个月才搞到这份文件，就是在这种场合派用场的，省得外人对我们的调查进行阻挠。

她把文件递给来人，对方已经抓过尸检报告开始读。黛博拉和我瞪着他，气不打一处来，我们都不知道，他是克朗斯维尔唯一一个曾经努力保护拉克斯家隐私的职员。

“黛博拉能复印一下尸检报告吗？”我问鲁兹。

“可以，只要提交一份申请就可以。”说着他从桌上拿起一张纸，递给黛博拉。

“我该怎么写呢？”黛博拉问。

鲁兹念道：“本人黛博拉·拉克斯……”

不一会儿，黛博拉在撕下的纸上写好了申请书。她递给鲁兹说：“我还想放大复印一下那张照片。”

鲁兹递来一摞照片和文件让我读，接着就走出去复印，后来的男人跟在他身后也出去了。文件最上面是一篇1958年的《华盛顿邮报》文章，那是在埃尔西死后三年，标题是：

过度拥挤的医院“损失”本来有望医治的病人
克朗斯维尔人手不足，延误病人病情

看到这个标题，我立马将报纸扣在腿上，怕黛博拉看到。我觉得自己得先读完正文，才能帮她做好心理准备面对这些材料里描述的可怕历史。可她一把从我手中抢走报纸，大声读出标题，然后茫然地抬起头。

“这张不错。”她指着一幅大插图，画面上是各种各样神情绝望的人，有人抱着头，有人躺在地上，还有人蜷缩在墙角。“我要把它挂在我的墙上。”她把报纸递还给我，让我读给她听。

“你确定？”我问，“这里可能会说一些让你难过的事，要不我先看一遍再复述给你听？”

“不用，”她生气了，“就像他说的，他们没钱花在黑人身上。”她绕到我背后，随着我的阅读用目光扫过报纸，时不常指出一两个词：“毛骨悚然？”“可怕的黑人病房？”

埃尔西临终待的这个地方，比黛博拉能想象的还要糟。病人被挤在火车里，从附近医院拉到这儿来。埃尔西去世的1955年，克朗斯维尔的病患达到2700人，这是历史最高纪录，比医院实际最大容纳量多了近800人。根据医院仅存的1948年的统计资料，当年克朗斯维尔平均每名医生要负责225个病人，死亡率远高于出院率。病人被锁在通风极差的小隔间，没有厕所，就在地板的下水道口解决。黑人，不管成人还是小孩，不管得的是痴呆、肺结核、“焦虑”、“缺乏自信”，还是癫痫，都住在一起。能住人的地方都塞满了人，包括没有窗户的地下室和用栅栏拦起来的门廊。有床的时候，他们就两个或更多人睡在一张小床垫上，头脚相对，而且必须爬过许多酣睡的人才能到达自己的床铺。患者不分年龄、性别统统住在一起，通常还有性犯罪者。有时候，有人拿着自制武器掀起暴动。那些不服管的病人被捆在床上，或被单独锁进小黑屋。

后来我了解到，埃尔西在克朗斯维尔期间，科学家时常拿病人做实验，从没取得过知情同意，比如有个实验是“涉及100位癫痫病人的充气脑X射线成像和头颅X射线研究”。充气脑X射线成像技术是1919年发明的。要知道，大脑悬浮在液体中，这些液体对保护大脑至关重要，但也给脑成像带来了相当的难度，因为它让影像变得特别模糊。所谓“充气X射线成像”，就是先在颅骨上钻孔，让大脑周围的液体流出，再压入空气或氦气，这样X射线得到的影像就会特别清晰。这样做的后果是剧烈头痛、眩晕、癫痫和呕吐，直到脑脊液再重新填满颅骨内腔为止，过程持续两三个月。然而，充气脑X射线成像也可能对大脑造成永久伤害，因此这项技术已经于上世纪70年代被明令禁止。

没有任何证据显示，科学家拿克朗斯维尔的病人做实验前得到过病人本人或亲属的同意。鲁兹后来告诉我，根据参与充气脑X射线成像

实验的人数以及实验开展的年代来看，很可能医院里的癫痫患儿无一逃脱，埃尔西也在其中。与此类似的还有一个实验，叫“精神运动型癫痫研究中对颞颥深层探针的使用”，在这项实验中，医生要把金属探针扎进病人的大脑。

埃尔西死后不久，克朗斯维尔换了院长，一上任就让几百名无须继续住院的病人回家了。《华盛顿邮报》引述了他的话：“对病人最残忍的做法就是把他关起来，然后忘记他。”

我大声读出这一句，黛博拉喃喃道：“我们没有忘记她。妈妈死了……没人告诉我她在这儿，否则我一定会把她弄出来。”

离开克朗斯维尔时，黛博拉感谢鲁兹提供信息，她说：“医生，我已经等了很久、很久了。”鲁兹问黛博拉是否确定自己还好，黛博拉的泪水涌上双眼，她说：“我一直跟我兄弟们说，你了解过去的时候不能带着仇恨。你必须记住，时代不同了。”

走出大楼，我问黛博拉是不是确实没事。她笑了，好像在说你不是疯了。“我们来这儿真是明智的决定，”说着她疾步走向停车场，钻进车，摇下窗户，“现在我们去哪儿？”

鲁兹刚才提到，其他克朗斯维尔的资料可能保存在安纳波利斯的马里兰州立档案馆，那儿距离克朗斯维尔约有11公里。他认为那里不太可能有1950年代的资料，不过看看无妨。

“我们去安纳波利斯吧，看能不能找到更多我姐姐的资料。”

“我不知道这样合适不，”我说，“你不需要休息一下吗？”

“坚决不要！”黛博拉大喊，“我们还要做很多报道，现在刚找到感觉！”话音刚落，她拿姐姐的新照片在车窗外晃了两下，接着车便呼啸而去。我赶紧跳上车追过去。

差不多十分钟后，我们的车抵达州立档案馆的停车场，黛博拉的身体在座椅上摇摆，我关着车窗都能听到她车里的福音音乐。走进档

案馆，她径直走向前台，从包里掏出妈妈的病历在头顶挥舞：“他们都管我妈妈叫海拉！所有电脑里都有她的名字！”

前台的人说档案馆里没有埃尔西的病历，这倒让我松了口气。真不知道黛博拉还能承受多少，我也真怕我们找出什么可怕的真相。

那天剩下的时间发生了什么有些模糊。我们开车到克洛弗，每次停下，黛博拉都抓着姐姐的新照片从车里跳出来，塞给每个人看，不管是街上素昧平生的妇人，给我们加油的男子，小教堂牧师还是餐厅服务员，无一例外。黛博拉总是兴致勃勃地告诉对方：“嗨，我叫黛博拉，这是我的记者，你可能听说过我们，我妈妈凭她的细胞被载入史册了，我们刚找到我姐姐这张照片！”

每一次对方的反应都一样：完全吓坏了。可黛博拉全然不觉，继续笑着说：“我们的报道进展顺利，真让人高兴！”

越讲到后来，照片背后的故事就越复杂。有一次黛博拉说：“她哭得眼睛都肿了，因为她特别想念妈妈。”还有一次她告诉一位妇人：“我姐姐很难过，她一直在找我，可一直没找到。”

有时候她会突然在路边停下，招手示意我停到她旁边，好跟我讲刚才开车时冒出的种种想法。有一次她突然觉得有必要搞个保险箱，好把妈妈的《圣经》和头发藏在里面；还有一次她问我要不要为海瑞塔的签名申请版权，省得被人给偷去了。一次在加油站等洗手间，她突然从包里拎出一把锤子说：“我希望家族能把家屋给我，让我搞成个历史遗迹。可他们不会答应的，所以我要去把门把手拿走，至少是拿到点东西。”

还有一次黛博拉从车里爬出来，几乎要哭了。“我几乎没法看路，”她说，“我总控制不住地看姐姐的照片。”原来刚才她开车的时候，一直把埃尔西的两张照片放在副驾驶座上，不时用眼睛瞟。

“脑子里不停地想这想那，我一直在想象她死前那几年是怎么过的。”

我不忍心看黛博拉继续折磨自己，真想把照片拿走，可我知道她不会同意。所以我只能不断劝她，我们已经出来这么多天了，或许该回家待几天，没准这么多报道已经超出她的承受范围。可每次黛博拉

都回答：“要是你觉得我会就此收手，你一定是疯了。”所以每次我们都继续下去。

那天路上，黛博拉说晚上住下之后，我该把她妈妈的病历拿去看，说了不止一次。“我知道你得把每一页都仔细读读，做笔记什么的，因为你需要知道所有的事实。”终于，晚上9点，我们在安纳波利斯和克洛弗之间的一家旅馆住下了。黛博拉把病历交给了我。

“我要睡了，”她一边走进我隔壁的房间一边说，“你自便吧。”

34 病历（2001）

然而几分钟后，黛博拉就敲响了我的门。她换了一件长及膝盖的大白T恤，上面一个简笔画老奶奶正从炉子里取出烤饼干，旁边用孩子的笔体写了“奶奶”两个字。

“我决定不睡了，”她若无其事地说，“我想和你一起看看那些玩意儿。”她说话神神道道的，像刚灌了几杯浓咖啡。黛博拉一手抓着埃尔西在克朗斯维尔的照片，另一只手抓起我放在梳妆台上的病历口袋。她走到我床边，像我们第一次见面时那样，把里面的东西一股脑儿倒在我床上。

“咱们开始干吧。”她说。

摆在我们面前的足有一百多张纸，许多都被压得皱皱巴巴，残损破裂，而且没有任何顺序。我愣着看了一会儿，为摆在面前的工作不知所措。接着我说，或许我们可以一起整理这些东西，然后我找个地方把我要的东西复印下来。

“不行！”黛博拉吼道，旋即有点紧张地笑了，“我们就在这儿看吧，你需要的就记笔记。”

“那没准得好几天。”我说。

“不会的。”黛博拉说着，爬过成堆的纸张，然后把腿一盘坐在床中间。

我拉过一把扶手椅，打开笔记本电脑，开始整理这些文件。有一份地契，是黛博拉用戴得到石棉伤害赔偿后分给她的2000美元买的克洛弗的一小块地。还有1997年的报纸，上面印着劳伦斯儿子的半身照，图注写着：通缉，劳伦斯·拉克斯，持枪抢劫。除此之外还有网上购买海拉细胞的订购单、收据，黛博拉所属教堂的新闻小报，无数张海瑞塔双手叉腰的照片。黛博拉总结的十几页生物名词和法律名词解释也混在其中，甚至有一首她写自己一生的诗：

癌症
检查
支付不起
富有白人没问题
我妈是黑人
贫穷黑人没钱付
生气，是的我很生气
我们被利用，取血、欺骗
我们得为看病自己埋单，你能怎样
约翰·霍普金医院
和所有拿走我妈细胞的地方，
什么也没给她。

读这首诗的时候，黛博拉抓起她从一本制作家族谱系的书里复印的几页，举给我看：“我就是从这儿知道了要借助法律力量，所以才带着那些东西去克朗斯维尔找我姐姐的资料。他们就知道我不是好糊弄的！”她说这话的时候看着我，我两只手还不停地在纸堆里翻找。

一张病历上的字特别小，我把纸凑到眼前念道：“这位28岁的……什么……我看不清，手写的……‘Rh阳性’。”纸上的日期是1949年11月2日。

“哦，哇！”我恍然大悟，“这是你出生前三天，这时你妈妈怀着你呢。”

“什么？哦我的上帝！”黛博拉尖叫着，一把抓过病历，目瞪口呆地盯着它看，“上面还说了什么？”

我跟她说就是例行检查。“看这儿，”我指着纸上一处说，“她的宫颈扩开2公分……就要生了。”

黛博拉拍着手，在床上跳起来，接着又抓过另一张病历。

“读读这个！”

日期是1951年2月6日。“这是她得宫颈癌一周后去医院复诊，”我说，“她刚做了活检，从麻醉中醒来，这上面说她感觉一切良好。”

接下来的几个小时，黛博拉不停地从纸堆里抽出纸来让我读，让我整理归类。她时而因为什么事高兴得尖叫，时而恐慌；有时候看我拿着她妈妈的病历看，就心神不宁。每当她惊慌失措，就会拍着床说：“我姐姐的尸检结果呢？”要么就是：“哦不，我把房间钥匙放哪儿了？”

有时候她会几把纸藏在枕头下面，后来又觉得让我看看也无妨，就再拿出来。有一次她递给我一张她妈妈的尸检报告。几分钟后，又给我一张纸，同时说这是她的最爱，因为上面有她妈妈的签名，这也是海瑞塔留下的唯一手迹。这份文件是镭治疗的知情同意书，培养出海拉细胞的样品就是这次取得的。

黛博拉逐渐安静下来。她抱着埃尔西在克朗斯维尔的照片侧身蜷缩着，很久不出声。我以为她睡着了。突然，她轻声说：“哦我的上帝。我不喜欢他们这么抓着她的脖子。”她举起照片，指着那双白人的手。

“嗯，”我说，“我也不喜欢。”

“我知道你希望我没注意到这些，对吗？”

“不，我知道你看到了。”

她重新躺下。我们就又这么继续了几个小时，我看文件、记笔记，黛博拉长时间静静盯着埃尔西的照片，只偶尔发出感叹：“我姐姐看起来很害怕。”……“我不喜欢她的表情。”……“她是不是呛到了？”……“我猜后来她明白再也见不到妈妈了，然后就放弃了。”黛博拉不时狠狠地摇摇头，似乎想把什么想法从脑子里甩出去。

最后我终于熬不住了，靠在椅背上揉眼睛。已经是半夜了，但面前还摆着一大堆没整理的文件。

“你可能得复制一份你妈妈的病历，把它们都按顺序订好，这样就不会乱了。”我说。

黛博拉眯起眼睛看着我，突然起了疑心。她穿过房间爬到另一张床上，趴着看她姐姐的尸检报告。几分钟后，她跳起来，抓起字典。

“他们把我姐姐诊断为痴呆（idiocy）？”说着她大声念出字典上的解释：“‘痴呆：完全无知或痴傻。’”她一把将字典扔到地上：“他们认为我姐姐就是这个毛病？她就是傻？是个笨蛋？他们怎么能这样？”

我跟她说，医生通常用“痴呆”这个词来描述智力迟缓，以及遗传性梅毒导致的大脑损伤。“差不多算是个遗传学名词，只是用来说这个人有点迟钝。”

她挨着我坐下，指着尸检报告上另一个词：“这又是什么意思？”我给她解释。然后，我看到她的脸沉了下来，下巴一垂，轻声说：“我不想让你把这个词写进书里。”

“不会的，”我说，可我犯了一个错误——我笑了。并不是因为好笑，而是她想护着姐姐，让我觉得特别温情。她从没干涉过我要往书里写什么，而这个词我也根本不会写，因为毫不相关。所以我笑了。

黛博拉瞪着我，突然怒吼：“我叫你别把这个词写到书里！”

“我不会的。”我说，发自内心的。可我脸上还挂着笑容，这次更多是因为紧张。

“你骗人！”黛博拉大声吼道。她关上我的录音机，握紧拳头。

“我没骗你，我发誓，看，我把这句话录下来，要是我在书里写了，你可以告我。”我打开录音机，对着话筒说我不会把那个词写进书里，然后再关上。

“你就是在骗人！”她又叫起来，同时跳下床，站在我面前，用手指着我的脸说：“要是你没骗人，为什么笑？”

她疯狂地把床上的纸塞回帆布口袋，而我则不停地解释，试图让她平静下来。但她突然把口袋扔在床上，一把将我扑到墙上，照着我胸口就是一拳，打得我头撞在墙上，喘不上气。

“你是谁派来的？”她尖叫道，“是不是约翰·霍普金？”

“什么？不是！”我也喊起来，拼命喘气，“你知道我是为自己工作。”

“是谁派你来的？谁给你钱？”她大吼着，双手紧紧把我按在墙上，“谁付的今天的房钱？”

“我们不是谈过这些了吗！”我说，“你不记得了吗？信用卡，学生贷款。”

接着，我头一次对黛博拉失去了耐心。我挣脱她的手，说别他妈的碰我，到一边冷静冷静。她紧紧贴着我，凶狠地瞪着我，时间似乎过了好几分钟。突然，她咧嘴笑了，还用手抚平我的头发，说：“从没见过你生过气。我甚至琢磨你究竟是不是人类啊，从不说脏字。”

之后，或许想对刚才发生的事给我个解释，她终于对我讲了科菲尔德的事。

“他就很会装，”她说，“我跟他说我宁愿在火上走，也不让他把妈妈的病历拿走。谁也不能拿走病历。世界上所有人都拿了她的细胞，我们从妈妈那儿得到的就只有这些病历和她的《圣经》了。就因为这样，我才会对科菲尔德这么生气。我们从妈妈那儿就拿到这么两件东西，他还想抢走一个。”

黛博拉指着我在床上的笔记本电脑说：“我也不想让你把所有字都打下来，你的书里需要什么，就打什么，不要见什么记什么。我希望我家人是唯一掌握所有材料的人。”

我保证不会把所有病历内容都抄下来，黛博拉说她要睡觉了，可在随后的几小时里，她每隔一二十分钟就来敲我的门，第一次身上飘着桃子味：“我得上车拿乳液，想我应该来顺便打个招呼。”后面每次都有新的借口：“我把指甲锉落在车里了！”……“《X档案》开演了！”……“突然想吃烤饼！”她每次来敲门我都把门大大敞开，好让她看到屋里的状况，包括病历都好好的，和她离开时一样。

她最后一次敲开门，径直冲进洗手间，越过洗手池贴近镜子。“我是不是发作了？”她大声喊道。我走进洗手间，她把额头上一道两三厘米长的红印指给我看，像是荨麻疹。

她转身拉下T恤衫，让我看她的脖子和后背，上面布满了红条痕。

“我得抹点油，”她说，“可能应该吃片安眠药。”她回到自己的房间，屋里立刻传出电视声。尖叫、哭声和枪声整夜没停，不过6点之前我再没见到她。那时候我刚躺下一个小时，她敲着我的房门喊：“有免费早餐啦！”

我双眼红肿，黑眼圈严重，而且还穿着前一天的衣服。黛博拉望着我笑了。

“我们可真够混乱的！”她指着满脸的荨麻疹说，“老天啊，我昨晚紧张死了。什么也干不下去，就把指甲给涂了。”她伸出手来给我看。“涂得糟透了！”说着她笑了，“肯定是吃了药之后干的。”

不仅是指甲，她指甲周围的皮肤上全跟消防车一样红。“远看还差不多，”她说，“我要还在靠这个吃饭，准得被炒鱿鱼。”

我们一起走到大堂去享用我们的免费早餐。之后黛博拉还用餐巾包了好几个小蛋糕带走，她看着我说：“咱们之间什么问题也没有，卜卜。”

我点头说我知道。可那时我对任何事都不确定。

35 灵魂净化（2001）

那天晚些时候，荨麻疹已经爬满了黛博拉的后背，她双颊泛红，斑斑点点，双眼下全是条痕，眼皮又肿又亮，就像涂了血红色的眼影。我反复问她是不是真的没事，并建议我们停一下好让她去医院看看。她只是一笑置之。

“常事，”她说，“我没事。买点苯海拉明就好了。”于是她就买了一瓶揣在书包里，没事就拿出来大口喝，半天不到，三分之一已经下肚了。

到了克洛弗，我们沿着河边和主干道漫步，穿过海瑞塔从前的烟草田。还去家屋看了看，黛博拉说：“我想让你帮我和姐姐合个影。”

她站在屋前，把两张埃尔西的照片面朝我举在胸前。家屋附近有当年海瑞塔最爱的那棵橡树，后来被人砍了，黛博拉让我给她和埃尔西在树墩前照相；后来又在海瑞塔妈妈的墓碑前照了一张。接着她跪在两块可能埋着她妈妈和姐姐的凹地前，对我说：“给我和姐姐在这儿照一张吧，就在她和妈妈坟前。好歹算我们仨唯一一张合影。”

最后我们来到海瑞塔的姐姐格拉迪丝的家，这是一座黄色小木屋，门廊里摆了几张摇椅。格拉迪丝坐在阴暗的木板墙面客厅里。屋外很温暖，穿长袖衫就够了，格拉迪丝却点着炉子，炉子是黑色的，比一般的大，热得她汗流浹背。格拉迪丝有关节炎，手脚膨大；她的后背弯得厉害，几乎碰到膝盖，得靠胳膊肘才能撑起来。她没穿内衣，身上套了件薄睡袍，由于在轮椅上坐得太久，已经掀到了腰上。

格拉迪丝见我们进屋，赶紧整理睡袍，双手却抓不住。黛博拉走过去帮她拉扯好衣服，并问道：“大家都去哪儿了？”

格拉迪丝没回答，隔壁却传来她丈夫的呻吟声，此时他正躺在床上，时日无多了。

“哦对了，”黛博拉说，“他们上班呢，对吧？”

格拉迪丝还是没出声，于是黛博拉提高嗓门，好让她听见：“我有了个网络！我要给妈妈建一个网站，这样也许能拿到些捐助或基金什么的，要是有钱了，我就回来在她坟上建个纪念碑，把老家屋改成博物馆，让这儿的人记得我妈妈！”

“你要在博物馆里搁什么？”格拉迪丝问道，那语气就好像黛博拉说了什么疯话。

“细胞，”黛博拉说，“放细胞，这样人们就能看见她生长。”

她想了想，说：“还得放一张她的大照片，没准再放个蜡像什么的。还有老房子里那些旧衣服和旧鞋。那些玩意儿的意义大着呢。”

这时，房门突然开了，格拉迪丝的儿子加里走进来大喊：“嘿，姐姐！”加里刚50岁，长着拉克斯家典型的光滑皮肤，上唇留着细细的胡须，下唇蓄着一撮小胡子，门牙之间有一道缝，颇招女孩子喜爱。他穿着红蓝相间的橄榄球短袖衫，正配红蓝两色的牛仔裤和运动鞋。

黛博拉尖叫一声，抱住加里的脖子，接着从口袋里取出埃尔西的照片。“看我们从克朗斯维尔找到什么了！是姐姐！”加里的笑容凝固了，伸手接过照片。

“照得不好，”黛博拉说，“她冷得直哭。”

“可以看看她小时候在门廊照的那张照片，”我说，“那张还不错。”加里看着我，似乎在说：到底发生了什么？



戴博拉和她的表弟加里·拉克斯站在晒干的烟草垛前，摄于2001年。

“这张照片让黛博拉有点难过。”我说。

“我明白。”他轻声说。

“而且她刚看过她妈妈的细胞。生平第一次。”我告诉加里。

加里点点头。这些年来，加里和我聊过很多，他比家里任何一个人都更理解黛博拉，也清楚这么多年来她经历了什么。

黛博拉指着自己脸上的荨麻疹说：“我的疹子发作了，红肿起疹。我是一边哭，一边又很高兴。”她开始在屋里踱步，脸上汗水闪烁。这时，炉子里噼啪作响，似乎要吸光屋里的氧气。“我了解到的这些事让我感到我真的有一个妈妈，也体会到了她经历的那些痛苦，”她说，“虽然很痛苦，但我仍然想知道更多事，对我姐姐也一样。这我觉得和她们之间的距离近了，但我确实很想她们，真希望她们还活着。”

加里目光不离黛博拉，穿过屋子坐在一个超大的躺椅上，示意我们也过去。黛博拉没有照办，还在油毡地板上继续徘徊。一边抠掉指甲上的红色指甲油，嘴里一边前言不搭后语地说着些不相关的事，有

新闻里听说的杀人案，还有亚特兰大的堵车。加里眼皮不眨地盯着她从房子一端走向另一端。

“姐姐，”他终于开口了，“坐下吧。”

黛博拉飞快地走过去，一屁股坐在离加里不远的摇椅上，拼命摇晃，上身前后摆，双脚猛踹，像要把椅子掀翻。

“你绝对想不到我们知道了什么！”她说，“他们给妈妈的细胞里注射各种各样的东西，唔，比如毒药什么的，看这些药能不能杀人。”

“黛尔，”加里说，“做点对你自己有好处的事。”

“是，我是想这样。”黛博拉回答说，“你知道吗，他们把她的细胞注射到监狱杀人犯身体里？”

“我是说放松点，”加里说，“试着做点什么，让你自己放松下来。”

“这我也没办法，”黛博拉摆手叫他住口，“我无时无刻不在担心，这事儿那事儿的。”

“就像《圣经》说的，”加里轻声说，“人赤条条来到世上，也赤条条地走。有时候我们太杞人忧天，没什么可担心的时候也要担心。”

黛博拉恍然大悟地点点头说：“老担心，把身体都搞坏了。”

“现在你看起来可不怎么样，老姐。给你自己点时间。”加里说，“就像我开车，不琢磨去哪儿，来回绕圈也无所谓。就是要找时间，借脚下的路让我放松。每个人都需要这样的方式。”

“要是我稍微有点钱，”黛博拉说，“就给自己买一辆房车，到处开，不在一个地方待着。要是你总换地方，就没人能烦你。”

说完她又站起来走来走去。

“我唯一放松的时候就是开车过来的路上，”她说，“可这次我一边开车，脑子里一边不停地想我妈妈和姐姐的遭遇。”

“姐姐”和“妈妈”字眼一出口，黛博拉突然脸颊发红，慌乱不堪。“你知道吗，他们把妈妈的细胞发射到太空，还拿核弹把它们炸碎。他们还做了……你们怎么说来着……唔……克隆！……没错，他们就用她做克隆来着。”

加里和我紧张地对视，然后同时开口，想把她从自己的想象里揪出来。

“他们没有克隆活人，”我说，“记得吗？”

“不用怕，”加里说，“上帝说，只要尊敬父母，我们就能在地球上活很长时间。而你正是在做这件事，你在尊敬你妈妈。”他闭着眼，笑着说：“我喜欢《诗篇》里的一段，说即使你父母病了，上帝会照顾你。即使你失去他们，比如你的妈妈和姐姐，上帝的爱也永远不会背弃你。”

可黛博拉一点也没听进去。

“你一定不会相信，”她说，“你知道吗，他们把她的细胞和老鼠细胞混在一起做人鼠。他们甚至说她已经不是人了！”她大声狂笑，奔向窗户。“老天啊！”她大喊，“外面下雨了吧？”

“及时雨啊。”加里嘟囔着，身体在椅子上前后摇摆。

黛博拉抓起一直挂在脖子上的蓝缎带钥匙链，上面写着“WWJD”。“这是什么？”她问，“广播站？我从没听说过WWJD。”她开始从脖子上把缎带往下扯。

“别闹了，老姐，意思是‘耶稣会怎么做（What Would Jesus Do）’，”加里说，“你知道的。”

黛博拉停下手，跌坐回椅子上。“你相信吗，他们甚至拿那什么艾滋病毒感染她，之后再注射到猴子体内。”她盯着地面，猛烈摇晃起来，胸脯随着呼吸快速起伏。

加里则平缓地摇晃椅子，审视黛博拉的一举一动，像医生查看病人。“别因为你根本无能为力的事而折磨自己，把自己都搞病了。”加里望着黛博拉，她正不住地揉搓眼旁的红疹。加里轻声说：“不值得……有些事得让上帝去解决。”他垂下眼皮，喃喃地说：“黛博拉又在为黛博拉做什么呢？”

她没有回答，加里望着我说：“刚才我在和上帝说话，他试着让我说话，让我移动。”黛博拉管加里叫“信徒”，因为他总在谈话中间忽然像上帝附体一样说话。这个习惯开始于20年前他30岁那年，前一分钟他还在豪饮、玩女人，转眼间心脏病接连发作，做了几次心脏搭桥手术，醒来就开始传道。

“我一直不想让上帝插手，因为有外人在场，”他害羞地望着我笑了，“可有时他就是不肯袖手旁观。”

加里缓缓从椅子上站起身来，褐色的眼眸变得虚空、缥缈，他展开双臂伸向黛博拉，黛博拉也挣扎着站起来，摇摇晃晃走过去，揽住他的腰。黛博拉一触到加里，他的上身就像触电一样抖动，手臂突然合拢，双手捧着黛博拉的脸颊，手掌对着下巴，四根手指绕到后脑勺，拇指扶在鼻梁上。他浑身颤抖，把黛博拉的脸靠在自己胸膛上。黛博拉无声地啜泣，肩膀随之起伏，加里的泪也划过双颊。

他们抱在一起前后摆动，加里突然用美妙的男中音仰天高歌。

“欢迎进入这个地方……欢迎进入这个破裂的容器。”开始声音很小，后来则越来越嘹亮，充满屋子的空间，再涌向烟草田里，“您希望驻留在子民的赞美中，所以我举起手，敞开心灵，将这份赞美献给您，上帝。”

“欢迎进入这个破裂的容器，上帝。”他轻声说，用手掌握住黛博拉的头，双眼猛然睁开再闭上，随即开始布道，汗水顺着他的脸颊流下。

“您曾经说过，上帝，只要信徒把手按在病人身上，他们就能痊愈！”他的声音忽高忽低，从轻声呢喃到高声吼叫再恢复平静，“我意识到了，上帝，今天晚上就有些医生无能为力的事！”

“阿门，上帝。”黛博拉咕哝着，她的脸抵在加里胸膛上，嗓音含糊不清。

“今晚我们感谢您，”加里低声说，“关于细胞，我们需要您的帮助，上帝……我们需要您帮忙，把细胞的重担从这个女人身上减轻一些！减轻些吧，上帝，把这些负担都拿走，我们不需要！”

黛博拉开始在加里怀里剧烈抽泣：“感谢您，上帝……感谢您，上帝。”加里紧闭双眼，随着她大声喊道：“感谢您，上帝！今晚感谢您！”两人声音越来越大。加里突然停下，泪水混杂着汗水从他脸上涌出，滑落到黛博拉身上。黛博拉高声喊道：“感谢您耶稣！”接着连续喊了几声“赞美上帝”和“哈利路亚”。加里仍旧前后摇摆身躯，再度引吭高歌，他的嗓音低沉而苍老，仿佛来自那些耕作在烟草田里的祖先：“我知道上帝是善良的，哦——我知道上帝是仁慈的。”

“真的很仁慈。”黛博拉轻声说。

“他把食物送上桌……”加里放低嗓音开始哼鸣。黛博拉说：“告诉我该怎么走，上帝。告诉我在细胞的事上该何去何从，上帝，求你了。我会服从你的旨意，上帝，求你帮我卸下重担。我没法独自面对……我以为我行。现在再也受不了了，上帝。”

黛博拉说这些话的时候，加里一直在哼鸣。

“上帝啊，谢谢您让我得知妈妈和姐姐的消息，可再帮帮我吧，因为我知道我没法独自承担这些负担。拿走那些细胞，上帝，拿走重担。取下重担，帮我放下！上帝，我再也没法承受了，你以前想让我把这些负担给你，我没有照办，现在请吧！哈利路亚，阿门！”

接着，加里从起身到现在第一次扭过脸来，直视我。

我坐在离他们只有一两米远的躺椅上目睹了这一切，惊得目瞪口呆，大气都不敢出，只有疯狂地记笔记。换任何一个场合，我可能觉得所见所闻疯狂至极，但加里和黛博拉的表现，却是那天最合理的事。我脑子里只有一个念头：哦天哪，这是我给黛博拉带来的。

加里凝视我的双眼，搂着黛博拉颤抖的身躯，轻声对她说：“你并不孤单。”

接着他望着我说：“她再也不能承担这些细胞的负担了！上帝，她没办法了！”接着他将双臂举过黛博拉的头顶，高喊：“上帝，我知道你派丽贝卡小姐来，帮忙卸下细胞的担子！”他把手朝我一伸，两手直指我头的两侧。“把重担给她吧！”他喊道，“让她去承担。”

我被这句话吓了一跳，只在心里想：等等，不该这样呀！

黛博拉离开加里的怀抱，摇了摇头，抹了下眼泪，大声呼了一口气。他俩都笑了。“谢谢，老弟，”她说，“我感觉轻松多了！”

“有的事你必须学会放下，”加里说，“你越坚持，结果就越糟。一旦放手，这些负担自然就跑到其他地方了。《圣经》说上帝能承担一切。”

黛博拉伸出手来抚摸加里的脸颊。“你总能知道我需要什么。你最了解怎么照顾我。”

“不是我知道，是上帝知道，”加里笑着说，“这些话并不是从我嘴里说出来的，是上帝在跟你说话。”

“哦，哈利路亚，”黛博拉咯咯笑道，“明天我要再来和他说话！阿门！”

屋外的雨已经滴滴答答下了好一阵，此时突然瓢泼而下，夹着冰雹打在铁皮屋顶上，好像巨大的掌声。我们三人走到门口驻足观看。

“这是上帝在说话，他听见咱们了，”加里笑道，“他把水龙头拧大，要把你的灵魂清洗干净，老姐！”

“赞美上帝！”黛博拉喊出来。

加里和她拥抱道别，接着也拥抱了我。黛博拉打开她长长的黑色雨衣，举在头顶，点头示意我钻进去。她让雨衣搭在我俩头顶，用手臂紧紧搂住我的肩膀。

“清洗灵魂，你准备好了吗？”她高声朝我喊，接着一把将门推开。

36 天上的形体（2001）

第二天早上黛博拉的荨麻疹有所好转，可双眼仍然红肿，她决定回家看病。我留在克洛弗，因为还想问问加里昨晚发生的事。当我走进他的客厅，他正身着一件鲜绿色的衬衫，站在塑料折叠椅上换灯泡。

“我忘不了那首歌，太美了，”我说，“整个早上都在唱。”说着我哼了几小节：“欢迎进入这个地方……欢迎进入这个破裂的容器。”

加里从椅子上跳下来，挑起眉毛看着我，大笑起来。

“你有没有想过这个调子为什么在你脑子里挥之不去？”他问，“我知道你不愿意想这个问题，但这是基督要告诉你一些事。”

他说这是一首赞美诗，然后跑出客厅，拿回一本软皮蓝色《圣经》，封面上烫着大大的金字。“我想把这个送给你，”他用手指弹了弹封面说，“他为我们而死，好让我们有可能享受永恒的生命。很多人不信，可人确实能永生不死。看看海瑞塔就知道了。”

“你相信海瑞塔在那些细胞里？”

他低头看我，像在笑我真是个傻孩子。“那些细胞就是海瑞塔。”说着将《圣经》拿回去，打开《约翰福音》指着一段文字说：“读读这段。”我的目光扫过文字，他突然用手捂住纸面，说：“大声读。”

于是我这辈子第一次大声朗读《圣经》：“信我的人，虽然死了，也必复活。凡活着信我的人必永远不死。”

加里翻开另一页让我读：“或有人问：‘死人怎样复活，带着什么身体来呢？’无知的人哪，你所种的，若不死，就不能生！并且你

所种的，不是那将来的形体，不过是子粒……神随自己的意思给它一个形体，并叫各等子粒各有自己的形体。”

“神选择了海瑞塔，”加里轻声说，“当上帝选择一个天使执行他的旨意，你永远无法预料这个天使将以什么形态出现。”

加里又指着另一段让我读：“有天上的形体，也有地上的形体。但天上形体的荣光是一样，地上形体的荣光又是一样。”

几天前，当克里斯托夫将海瑞塔细胞的投影在他实验室的显示器上时，黛博拉曾由衷感叹：“真美。”她说得没错。那些细胞美得超凡脱俗，发着绿莹莹的光，像水一样游动，平静而飘忽，真像来自天上的形体。它也确实能在空中飘浮。

我往下读：“死人复活也是这样：所种的是必朽坏的，复活的是不朽坏的……若有血气的身体，也必有灵性的身体。”

“海拉？”我问加里，“你的意思是海拉是她灵性的身体？”

加里笑着点点头。

此时此刻，读着这些段落，我彻底明白了为什么拉克斯家有人坚持认为上帝选择了海瑞塔，让她永生。只要相信《圣经》句句真言，海瑞塔细胞的不朽就有了完美的解释。这些细胞理应在她死后几十年繁衍生存，理应在空中飘浮，理应帮人们研制出疾病疗法、被人们送上太空。天使就是这样，《圣经》说的。

科学家却说，海瑞塔细胞之所以不死，都是因为端粒，还有HPV和她DNA的相互作用。对黛博拉和她家人（当然还有世界上很多人）来说，《圣经》上的答案当然比科学家提供的答案更加实在。上帝选海瑞塔做天使，她死后重生的形态就是不死的海拉细胞。这显然比黛博拉几年前从维克多·麦库西克的遗传书上读到的东西更好理解，那本书里用临床术语大谈海拉细胞“非典型的组织生物学特性”和“反常的恶性特征”，还提到“肿瘤特异性”，称海拉细胞“为形态学、生物化学等领域提供了信息宝库”。

上帝告诉他的追随者：“我赐给他们永生，他们永不灭亡”。简单、扼要，切中要害。

“你最好小心点，”加里对我说，“用不了多少时候，你就会相信了。”

“我怀疑。”说完我俩都笑了。

他从我手上拿过《圣经》，又找出一段，指着其中的一句交给我说：“神叫死人复活，你们为什么看作不可信的呢？”

“你明白吧？”他说着露出调皮的笑。

我点点头，加里将我手中的《圣经》合上。

37 “没什么好怕的”（2001）

黛博拉到医生那儿一测，血压和血糖都高得吓人，医生说我们在克洛弗的时候她没中风或者犯心脏病简直是奇迹。他说，像黛博拉这么高的指标，随时可能犯病。被这么一说，途中黛博拉种种诡异行为突然之间变得不那么奇怪了，困惑、恐慌、前言不搭后语，这些全是血压和血糖过高的症状，再发展下去就可能变成中风或心脏病。皮肤发红肿胀也是症状之一，难怪她喝了那么多苯海拉明，红斑一点没见好。

医生说 she 必须完全避免压力，因此我们一致决定，她待在家里，再不和我一起出去做调查。可黛博拉还是放心不下，嘱咐我路上一定给她打电话，向她汇报所见所闻。于是，接下来的几个月间，我独自在外调查，但同时和信息进行筛选，对黛博拉只报喜不报忧。比如，我会给她讲海瑞塔在克利夫家跳舞、看男孩们打棒球的故事，还有从地区档案和遗嘱里搜罗出的拉克斯家族史。

尽管如此，我俩都清楚，她和海拉细胞的渊源只是暂告段落，美国癌症研究基金会纪念海瑞塔的活动还叫她去做报告呢。她虽然惧怕舞台，但坚决要去，已经开始准备演讲稿了。

一天下午，她在为会议做准备的当间儿打电话给我，突然说她要 go to school，决心已定。“我一直想，要是我懂点科学，我妈和我姐姐的故事就不会这么可怕了，”她继续说，“所以我一定要去。”不出几天，她已经给当地几个社区活动中心轮番打电话。其中的一家提供成人教育课程，黛博拉立马报名参加数学和阅读的分班测评。

“要是达到十年级水平，我就能上大学了！”她对我说，“你能想象吗？到了那个时候，和我妈有关的所有科学知识，我就都能看懂了。”她梦想成为一名牙医助理，但后来又想到放射科当技术员，那么一来，她就能顺便学习癌症，帮助和她妈妈一样的放疗患者了。

会议一天天临近，黛博拉镇静如常，我反而开始焦虑，不停地问她：“确定愿意去吗？”“血压如何？”“你的医生知道你要去做报告吗？”她每次都说感觉良好，还说连医生也这么说。

黛博拉参加了分班测评，注册了课程，一心想学到十年级，然后上梦寐以求的社区大学。她在电话里乐不可支地叫道：“一个星期后的今天我就坐在教室里了！”

可其他事似乎都不朝期望的方向发展。会议眼看就要开始，劳伦斯和扎卡里亚突然打电话给她，再次跟她强调不该对外人随便说话，还说他们想告世界上所有拿海瑞塔细胞做过实验的科学家。桑尼劝他们少管闲事：“她现在只是到一些地方，说几句话，学点东西，你们自己不想去，就别干涉她。”可劳伦斯非要黛博拉把收集的妈妈的材料都交出来。

黛博拉的儿子阿尔弗雷德也从监狱打来电话，说他的案子要开庭，罪行是持枪抢劫和谋杀未遂，时间就在会议之后。当天黛博拉还接到另一个电话，通知她说劳伦斯的儿子刚因抢劫被捕，和阿尔弗雷德关在同一所监狱。

“姑娘，最近魔鬼频繁出动，”她跟我说，“我爱这两个男孩，但我现在不想让任何事搅乱我的心情。”

说这话的第二天正是2001年9月11日。

早上8点，我打电话给黛博拉，告诉她我要离开匹兹堡，出发去华盛顿参加会议。不到一小时，第一架飞机撞上了世贸大厦。我的一位记者朋友打我手机，把这个消息告诉了我，他警告我别去华盛顿，说那儿不安全。接着第二架飞机也撞上了。我调转车头往回走，等到了家，电视上全是五角大楼断壁残垣的画面，还有城内各个大楼人流疏散的情景，其中包括罗纳德·里根大厦，这里正是计划召开海瑞塔纪念会的场所。

我给黛博拉打电话，她的声音充满恐惧。“这完全是珍珠港事件重演，”她说，“还有俄克拉何马爆炸案！我不去华盛顿了！”实际上她想去也去不成了。华盛顿封闭了，航班也暂停运营，美国癌症研究基金会只好取消大会，重开遥遥无期。

接下来的几天，黛博拉和我通了很多次电话，我们想理清恐怖袭击的来龙去脉。黛博拉很难接受会议被取消的事实，她特别沮丧，担心再等十年才会有人想起纪念她妈妈。

“9·11”事件五天后，正是星期天早上，阿尔弗雷德不日即将受审，黛博拉去教堂替他祷告，顺便祈祷纪念会重新召开。她身着红色正装坐在前排，双手交叉放在腿上，听她丈夫就“9·11”事件布道。大约过了一小时，黛博拉发现自己的胳膊动弹不得了。

这时的达文已经九岁，每次礼拜都坐在唱诗班里看着奶奶。这一天，他看到黛博拉的面容和脸松垮下来，以为她来之前不小心吃了安眠药。黛博拉看见他睁着小眼望着自己，努力想招手，让他知道出事了，可胳膊就是不听使唤。

礼拜接近尾声，全体起立，黛博拉扭动嘴唇想叫出声来，可她什么声音也发不出，人们只听达文喊道：“奶奶出事了！”黛博拉单膝向前栽倒，达文飞也似的从唱诗班冲出来，同时高喊：“爷爷！爷爷！”普鲁姆望着黛博拉，脱口喊出：“是中风！”

达文一听“中风”这个词，立刻抓起黛博拉的皮夹，掏出车钥匙，向她的车跑去。他打开所有车门，把副驾驶座尽量放倒，接着跳上驾驶座，他很矮，脚还远远够不着踏板。他把车打着，好让普鲁姆上车就能开走。

转眼之间，车已经载着黛博拉飞驰在弯曲的马路上。她坐在副驾驶座上，意识时有时无，达文凑在她身边大喊：“奶奶，别睡着！”只要一看见奶奶合上双眼，他就狠狠打她的脸。普鲁姆不停地叫达文住手：“孩子，你会杀了你奶奶的！”但达文坚决不肯停手。

他们开到消防站，医护人员把黛博拉从车上拉下来，给她输氧、打针，还给她做静脉注射，最后把她送上了救护车。望着救护车的背影，一位消防员告诉达文，刚才他打奶奶的脸，做得很对。

“小子，你帮了你奶奶，”消防员说，“你救了她一命。”

黛博拉醒来第一句话就是“我要测验”。医护人员以为她想验血或者做大脑断层扫描（CT），实际上她说的是入学考试。

医生终于同意家人探视。达文、普鲁姆和黛博拉的女儿拉敦亚全来了。黛博拉直挺挺地坐在床上，眼睛瞪得大大的，很疲惫，但至少还活着。她的左半身仍然虚弱，手臂还不能运动自如，可医生说她很幸运，没准能完全康复。

“赞美上帝！”普鲁姆喊道。

几天后，黛博拉出院了，这天恰是我生日，而且我们本来约好在克洛弗见面。她给我留言：“生日快乐，卜卜。”她的声音非常镇静：“对不起我没法去给你庆祝，我前几天中风了。这是早晚的事，不过感谢上帝，我现在没事了。我一边的嘴还不太好，所以说话有点费劲，不过医生说我会恢复正常。你继续报道吧，别为我担心，我好着呢。从知道他们拿了我妈的细胞后，我还没像现在这么好过。感觉特轻松，你明白吗？这件事好像把负担都卸下了。发生了这些事，我心里对上帝很感激。”

医生告诉黛博拉，通常第二次中风都会比第一次严重。“相信我，”他说，“你可不想再来一次。”他劝黛博拉做好准备，了解中风的种种预兆，学会如何控制血压和血糖。

“上学又多了一条理由。”她说，“我报了糖尿病和中风课，好了解这些知识。没准将来再报个营养课，学学该怎么吃。”

黛博拉的中风事故似乎还缓和了家里的紧张气氛：兄弟们天天打电话，对黛博拉问长问短，扎卡里亚甚至想来探望。黛博拉希望这次事件之后，兄弟们都能接受自己的做法，理解她搜罗妈妈信息的心情。

她打电话给我说：“姑娘，我得抓紧歇歇，好赶紧和你一起继续调查！可从今以后我要坐你的车。一切都会好的，这是我醒来之后明白的。只要别再那么慌里慌张，对自己小心点，别老吓唬自己。因为我妈妈和那些细胞的事根本没什么好怕的。我不能再被任何事阻挠了，我想知道更多。”

可在黛博拉了解真相的路上，阻挠终究存在，那就是钱。她的社会保障金连付生活费都不太够，更别说付学费和书本费。她想了几个赚钱的招数，比如制作彩色的抛弃式婴儿奶瓶，里面有事先配比的水和配方奶粉，这样忙碌的妈妈就可以一手抱孩子，一手摇晃奶瓶。她仔仔细细地画了幅说明书，和专利申请一起提交上去，结果发现光做个样品就要上千美元，只好作罢。

最后黛博拉放弃了上学的念头，转而将希望寄托在孙子辈上，希望孙子、孙女、侄孙们都能接受教育。

“海瑞塔的孩子没机会了，”她在电话里告诉我，“我们的时代已经过去了，未来是拉克斯家族下一代的。”

黛博拉中风两个月后，我们一起去普鲁姆的教堂看他主持桑尼九个月大的孙女杰布莉娅（JaBrea）的受洗仪式。典礼开始时，教堂内座无虚席。普鲁姆身穿一袭黑袍站在讲坛后，前襟上缝着个红色十字，额头渗满了汗珠。一位盲人琴师拄着拐走到钢琴前开始演奏，所有人随着音乐齐声高唱：“站在我身边，在这趟旅程中，因为我不想徒劳而返。”



海瑞塔的儿子桑尼与他刚刚受洗的孙女杰布莉娅，摄于2001年。

普鲁姆指着我说出狡黠的笑。

“过来，站在我身边！”他高声喊道。

“姑娘，你有麻烦了。”黛博拉悄声说，用胳膊肘顶我的肋骨。

“我才不上去呢，”我小声回答，“我们假装没看见他。”

普鲁姆在头顶挥了挥手，指着讲坛示意我过去。黛博拉和我紧紧盯着他身后的唱诗班，面无表情，假装什么也没看见。普鲁姆不肯善罢甘休，转了转眼睛，对着话筒大声喊：“今天我们有个客人！丽贝卡·思科鲁特，你今天早上愿意支持我们吗？”

这么一来，所有人都顺着他手指的方向看过来，黛博拉轻呼一声“啊哦”。

我站起身来。

“丽贝卡·思科鲁特姊妹，”普鲁姆说，“我知道这对于你来说可能不是时候，但对我来说正是时候。”

“阿门。”黛博拉坐在我身后，语气突然很严肃。

“约翰·霍普金斯取走我太太的妈妈的身体，拣他们想用的用，”他突然对着话筒大喊，“他们满世界卖她的细胞！现在我想邀请丽贝卡·思科鲁特姊妹上台，跟大家讲讲她和我太太以及那些细胞的事。”

我从没去过教堂，更别说当着一教堂的人讲话。黛博拉推我的后背让我上去，我满脸通红，喉咙哽住。普鲁姆叫众人给点鼓励，教堂里立刻掌声雷动。我只好硬着头皮走上讲坛，从普鲁姆手里接过话筒。他拍拍我的后背，轻声示意我“照自己的意思说”。我照办了。我对大家讲了海瑞塔细胞的故事，讲了这些细胞对科学的意义，下面的人不住地喊“阿门”、“哈利路亚”和“上帝怜悯”，我的声音越来越洪亮。

“很多人以为她叫海伦·拉恩，”我说，“其实她的真名是海瑞塔·拉克斯，她生了五个小孩，其中一个就坐在你们中间。”我指着黛博拉，此刻她正把杰布莉娅抱在腿上。她面带笑容，泪珠簌簌划过脸颊。

普鲁姆走上前来，拿过话筒，紧紧搂住我的肩膀，不让我离开。

“刚开始，丽贝卡姊妹给我们打电话，我非常生气，”他说，“我太太也是。最后我们说：好吧，但你必须拿我们当寻常人看，而且要把所有进展都告诉我们。”

他望着黛博拉说：“全世界都会知道你妈妈是谁。可你和桑尼，以及拉克斯家所有孩子，可能都没法从细胞里拿到任何好处。”黛博拉点点头，普鲁姆举起双臂，指向杰布莉娅。婴儿身穿白色蕾丝裙，头上扎着个蝴蝶结，真是美得让人窒息的天使。

“这孩子有一天会知道，她的曾祖母海瑞塔做了一件对天下有益的事！”普鲁姆高喊，抬手指向达文和其他孩子，“还有那个孩子……那个……和那个。现在故事已经发展到他们这一代，他们必须了解，并从这件事得到教育，明白自己也能改变世界。”

他再次将手臂举过头顶，高喊哈利路亚。这时，杰布莉娅宝宝也突然挥挥小手，发出响亮而开心的叫声。教堂里响起齐声的欢呼——“阿门”。

38 通往克洛弗的漫漫长路（2009）

2009年1月18日是个星期天，天气晴朗而寒冷，我驶下高速路，前方就是克洛弗。汽车驶过一片片绿色田野，我心里寻思：去克洛弗的路好像没有这么长啊。接着就意识到自己刚刚开过了克洛弗邮局，对面是一片空旷的田野。邮局对面以前不是镇中心吗？我很纳闷，如果那是邮局，那其他东西都去哪儿了？我又往前开了一会儿，琢磨着：难道邮局搬家了？突然一个念头闪过我的脑海。

克洛弗已经不存在了。

我跳下车跑到田里，跑到过去电影院所在的位置——当年海瑞塔和克利夫就是在这里看巴克·琼斯的电影的。全没了。格雷戈里和马丁的杂货铺、阿博特的服装店也没了，只剩一片空荡荡的田野。我惊得捂住嘴，不敢相信眼前的一切，直到看见脚下泥土和草里镶嵌的砖头与白瓷砖碎片。我蹲下身子，把它们从土里挖出来。海瑞塔年少故乡所剩的残骸就这样被我装满衣兜。

一定得给黛博拉寄去，我想，克洛弗已经不存在了，她绝对不会相信。

我站在从前的主干道上凝视克洛弗的残迹，和海瑞塔有关的那段历史仿佛正飘逝风中。2002年，也就是加里抱着黛博拉的头，把细胞的重担转移给我的第二年，他突然因心脏病发作而辞世，享年52岁。出事那天，他正要去参加“虱子”母亲的葬礼，手里举着自己最好的西服，准备放到“虱子”的车的后备箱里，省得在路上揉皱了。几个月后黛博拉打来电话，告诉我克利夫的哥哥弗雷德因喉癌去世。接着是戴，因中风在家人面前去世。再后来是“虱子”，他用一颗子弹穿头结束了自己的生命。每次黛博拉都在电话里痛哭失声。

这些电话似乎源源不断。

“不管我们去哪里，不管故事如何发展，死亡总是如影随形，”她说，“但我自己还撑在这儿。”

杰布莉娅受洗后，拉克斯家变化不多。博贝特和劳伦斯继续过日子。劳伦斯不再怎么过问细胞的事，只是他和扎卡里亚时不常还会头脑一热冒出告霍普金斯的念头。

桑尼于2003年做了心脏搭桥手术，那年他56岁。他只记得被麻醉失去意识前医生站在身边，对他说他妈妈的细胞是医学史上最重要的事件。他一睁眼，已经负债超过12.5万美元，因为没有医疗保险覆盖手术费用。

扎卡里亚接连被协助生活机构和公租房扫地出门，因为他用啤酒瓶砸一个女人的后背，然后把她推倒，撞碎了一大扇玻璃窗。之后他有时和桑尼一起开卡车挣钱。

2004年，黛博拉离开丈夫，独自住进协助生活机构。她早就想这么干了，和普鲁姆纷争不断的生活令她厌烦，而且他们的房子台阶太多。女儿拉敦亚也在自家开了一家协助生活机构，黛博拉搬出去后，为了养活自己，开始全职为女儿工作。每天早上，黛博拉离开自己住的协助生活机构，到女儿那里为五六个男住户做饭。两年后，她辞去这份工作，因为身体再也吃不消每天上下台阶了。

2006年，黛博拉同普鲁姆正式离婚，她得把个人收入全都列出来，这样才能免交申请费。在她的清单上，有每月732美元的社会残障人士福利金和每月10美元的食品券，账户里没有分文存款。



2009年拉克斯一家的合影。从右上角顺时针方向依次为：海瑞塔的儿子，桑尼（头戴棒球帽）；桑尼的长女，杰瑞；海瑞塔的小儿子，扎卡里亚；海瑞塔的长子，劳伦斯；劳伦斯的儿子，罗恩；黛博拉的孙子，阿尔弗雷德；劳伦斯的孙女，考特妮；桑尼的妻子，谢里尔；桑尼的儿子，大卫；劳伦斯的女儿，安东妮塔；桑尼的女婿，汤姆。中间：劳伦斯的妻子，博贝特，身旁是她与劳伦斯的孙女艾瑞卡（戴眼镜）。

我回到克洛弗废墟之前已经几个月没和黛博拉联络了。最后一次通话时，我告诉她书稿已经完成，她说希望我去巴尔的摩读给她听，这样若是遇到难懂的部分就可以随时讨论。从那之后我打过很多次电话，想约个时间履行诺言，可她始终没有接。我给她留言，但也不想催她。她需要做好充分的心理准备，我想，她准备好了自然会给我来电话。从克洛弗回来，我又留言给她，说“从克洛弗带了点东西给她”，还告诉她“绝不会相信那边发生了什么”。可仍然音讯全无。

就这样反复留言了很多次，2009年5月21日我再打过去，这次连录音也满了。我只好拨通了桑尼的电话，想再对他说这些年来我说过无数次的话：“能不能转告你妹妹，别再闹了，让她赶紧给我回电话。我有些事必须和她说。没时间了。”桑尼接起电话，我说：“嘿，桑尼，我是丽贝卡。”电话那头却是一阵沉默。

最后他终于说：“我一直在找你的电话。”听到这句，泪水一下涌上我的双眼，我知道只有一个理由会让桑尼找我。

我打电话前一周半，黛博拉去侄女家过母亲节。桑尼特地为她做了蟹肉饼，孙子孙女们都来了，大家欢声笑语。晚餐后，桑尼送黛博拉回她心爱的住处，然后和她道别。第二天黛博拉在家待了一整天，吃了桑尼捎来的蟹肉饼，还和达文通过电话，达文说自己正在学车，想转天早上来她家练车。第二天达文再打电话给黛博拉，却没有人应答。几小时后桑尼像往常一样来看黛博拉，看到她躺在床上，双臂盘在胸前，面带微笑。他以为黛博拉在睡觉，碰碰她的胳膊说：“黛尔，起床啦。”可她并不是在睡觉。

“她去了更好的地方，”桑尼告诉我，“恰好选在母亲节后犯心脏病，没有其他更好的死法了。她一辈子受了那么多苦，现在终于能快乐了。”

桑尼发现妹妹去世之后，从她头发上割下一缕，夹在妈妈的《圣经》里，和海瑞塔以及埃尔西的头发放在一起。“她同她们团圆了，”桑尼说，“你知道，世界上没有任何其他地方是她更想去的了。”

黛博拉死的时候应该是很满足的：孙子小阿尔弗雷德已经12岁，即将升入八年级，在学校表现还不错。劳伦斯和博贝特的孙女艾瑞卡（Erika）考入了宾夕法尼亚州立大学，她在入学申请中写道，自己受曾祖母海瑞塔启发，决定研习科学。她后来转到马里兰大学，毕业后继续攻读心理学硕士，成为海瑞塔后代中第一个一直读到研究生的孩子。黛博拉的孙子达文17岁了，即将高中毕业，他答应过黛博拉一定要上大学，直到把海瑞塔的所有事都搞明白。黛博拉曾经告诉我：“这样我就死而无憾了。”

桑尼对我讲述黛博拉死讯的时候，我望着桌上她的照片，这张照片已经在我桌上待了快十年了。画面上的她目光坚毅，眉头紧锁，看上去有点生气。她穿着一件粉色衬衫，手里握着一瓶苯海拉明。画面上其他东西都是红色的：指甲、脸上的红疹，还有脚下的土地。

接下来几天，我总望着她的照片出神，反复听我们的对话录音，看我见她最后一面时记下的文字。那次，黛博拉、达文和我并排坐在床上，背靠着墙，腿伸向床外。我们刚刚一口气看了两部黛博拉最喜

欢的电影，一部是讲述黑人家族沧桑史的《根》（Roots），另一部是动画片《小马王》（Spirit），后者的主角是一匹被美军捕获的小野马。黛博拉让我们把两部连在一起看，她的用意是让我们看到二者的相似之处。她说小马王为获自由而战，正如《根》中的昆塔·肯特（Kunta Kinte）。

“人们老想阻挠他们做自己想做的事，就像对我和我妈妈的故事那样。”她说。

电影结束后，黛博拉跳下床，换上另一盘录像带。她按下播放按钮，屏幕上出现了年轻时代的自己。BBC有十几盘没有剪入纪录片的带子，这就是其中之一。屏幕上的她坐在沙发上，妈妈的《圣经》摊开放在膝上，当年她的头发是褐色的，不见今日的灰白，眼睛也很明亮，一点黑眼圈也没有。她说话的时候，手指轻轻抚摸妈妈那绺长发。

“我时不常翻开《圣经》看看我妈妈的头发，”黛博拉对着镜头说，“只要想着她的头发，我就觉得不那么孤独了。我想象有妈妈是什么感觉，对她笑、对她哭，抱着她，都是什么感觉。但愿有一天我会同她相见，我盼着那一天。”

年轻的黛博拉还说，她很高兴死后不用再给妈妈讲细胞和家里人的事，因为海瑞塔肯定已经知道了。“她一直看着我们，目睹世间发生的一切，”黛博拉说，“她耐心地等着我们。不需要言语，我们会相拥而泣。我真的相信，她就在天堂，过得很好，因为她为人间那么多人受苦。人们都说天上没有痛苦……我真想到那儿去找她。”

我们坐在床上，黛博拉坐在我和达文之间，对着屏幕上年轻的自己点点头，说：“天堂看起来应该就像弗吉尼亚的克洛弗一样，那是这个世界上我和妈妈最喜欢的地方。”

她伸手抚摸达文的头，轻声说：“我不知道自己会怎样离开，只希望能平静地走。但我跟你说，要是永生意味着永远不死，那我真不想这样。你一个人活着，其他亲人都在你面前变老死去，那得多伤心。”接着她笑了：“可我没准会像妈妈那样，变成海拉细胞回来，这样我们就能一块儿为这个世界做好事了。”她停顿了一下，随即点点头说：“我想我会喜欢这个结局。”

他们如今身在何处

小阿尔弗雷德·卡特，黛博拉的儿子，目前在狱中服刑，他因持危险致命武器抢劫和一级持枪攻击罪被判刑30年。在狱中他接受了戒毒和戒酒治疗，并辅导其他服刑人员学习高中同等学力课程，每月靠此项工作挣得25美元。2006年他写信给当年的主审法官，说自己想偿还当年偷盗的钱款，希望知道该把钱寄给谁。

基南·凯斯特·科菲尔德勋爵爵士医生，下落不明。最近一次，他因用偷来的支票在梅西百货买东西被捕，在监狱待了几年。入狱期间又打了几场官司。2008年科菲尔德刑满释放，提交了一份长达75页的诉状，法官读后称其“不可理喻”，之后他就音讯全无。他告了226个机构和个人，索赔100亿美元，说以前的案件都该改判他胜诉，而且所有未经许可印出他名字的机构和个人都该进入被告之列，因为他已经给自己的名字申请了版权。我在写这本书期间一直没能同他取得联系，因此没能采访到他。

克利夫·加勒特，海瑞塔的表兄，2009年前一直住在克洛弗的农场，后来身体每况愈下，只好搬到弗吉尼亚州的里士满和儿子同住至今。

海拉细胞仍然是全世界实验室使用最多的细胞系之一。截至2009年，利用海拉细胞所做的论文数量已达6万篇，并以每月超过300篇的速度稳步增加。同时，海拉细胞污染问题尚未彻底解决，每年由此造成的损失达数百万美元。

霍华德·琼斯，海瑞塔当年的医生，目前是约翰·霍普金斯和东弗吉尼亚医学院的名誉教授。他和已故妻子乔治安娜（Georgeanna）在弗吉尼亚州的诺福克（Norfolk）成立了琼斯生殖医学中心。二人是

不孕症治疗的先驱，在他们的手中诞生了美国第一例试管婴儿。本书（英文版）付印时（2009年），他已99岁高龄。

玛丽·库比切克现已退休，目前居于马里兰州。

扎卡里亚、桑尼和劳伦斯·拉克斯，黛博拉的去世对他们产生了很深的影响。为了筹办葬礼，劳伦斯用信用卡付了6000美元，并正在为购置墓碑存钱。扎卡里亚戒了酒，将注意力转移向禅修者和其他获得了内心平静的人，琢磨他们的生活。他开始多花时间陪家人，包括为数众多的侄子侄女。这些孩子经常抱他、亲他。他的笑容也多了。桑尼发誓要完成黛博拉的遗愿，让世人都知道他们的妈妈。如今再聊到海瑞塔，拉克斯家的兄弟们会更关注她的细胞对科学做出的贡献，而不是成天想着告约翰·霍普金斯了。不过扎卡里亚和劳伦斯仍然认为海拉细胞的盈利中应该有他们家一份。

克里斯托夫·伦盖威尔就职于赛诺菲—安万特集团（Sanofi-Aventis），这是全球最大的制药公司之一。他在集团中任肿瘤药物研发部门全球总裁。他手下的很多科学家都在科研中经常用到海拉细胞。他现居于法国巴黎。

达文·米德和小阿尔弗雷德，黛博拉的孙辈，他们同另外22位海瑞塔的后代一起居住在巴尔的摩，其中包括她的孙子、曾孙和玄孙。另有两位住在加利福尼亚州。

约翰·穆尔后来向美国最高法院上诉，但被拒绝受理。他死于2001年。

罗兰·帕蒂略，莫豪斯医学院教授，他坚持每年举行海拉大会纪念海瑞塔。他和妻子帕特（Pat）为海瑞塔的坟墓买了块碑。

詹姆斯·普鲁姆，黛博拉的前夫，目前仍然在巴尔的摩担任牧师。

考特尼·斯皮德女士还经营着自己的杂货店，同时教当地孩子算数，她希望有朝一日成立海瑞塔博物馆。

关于海瑞塔·拉克斯基金会

在本书出版之前，作者丽贝卡·思科鲁特建立了海瑞塔·拉克斯基金会。作者将把本书的部分收入捐献给基金会。请访问基金会网站以获取更多信息：HenriettaLacksFoundation.org。

人物表

拉克斯家庭成员

戴维·“戴”·拉克斯（David “Day” Lacks），海瑞塔的丈夫，也是她的表兄。

小戴维·“桑尼”·拉克斯（David Jr. “Sonny” Lacks），海瑞塔和戴的第三个孩子。

黛博拉·“戴尔”·拉克斯（Deborah “Dale” Lacks），海瑞塔和戴的第四个孩子。

埃尔西·拉克斯（Elsie Lacks），出生时的本名为露西尔·埃尔西·普莱曾特（Lucile Elsie Pleasant），海瑞塔的第二个孩子，也是她的大女儿。她由于癫痫被送到医院，15岁就死了。

伊丽莎·拉克斯·普莱曾特（Eliza Lacks Pleasant），海瑞塔的母亲，在海瑞塔四岁的时候就去世了。

格拉迪丝·拉克斯（Gladys Lacks），海瑞塔的姐姐，一直反对海瑞塔嫁给戴。

约翰尼·普莱曾特（Johnny Pleasant），海瑞塔的父亲，在他的妻子去世之后，就抛弃了他们的十个孩子。

劳伦斯·拉克斯（Lawrence Lacks），海瑞塔和戴生下的第一个孩子。

洛蕾塔·普莱曾特（Loretta Pleasant），海瑞塔刚出生时使用的名字。

汤米·拉克斯（Tommy Lacks），海瑞塔和戴的外祖父和抚养人。

扎卡里亚·巴里·阿卜杜勒·拉赫曼（Zakariyya Bari Abdul Rahman），出生时的本名是乔·拉克斯（Joe Lacks），海瑞塔和戴的第五个孩子，他出生后不久，海瑞塔就被诊断出宫颈癌。

拉克斯大家族的成员

艾伯特·拉克斯（Albert Lacks），海瑞塔的白人曾外祖父。他和一位名叫玛丽亚的女奴生下五个孩子，并把拉克斯种植园的一部分作为遗产留给了这几个孩子，这部分种植园后来就成为“拉克斯镇”。

阿尔弗雷德·“猎豹”·卡特（Alfred “Cheetah” Carter），黛博拉的第一任丈夫。他们的婚姻充满了暴力，以离婚告终。

小阿尔弗雷德（Alfred Jr.），黛博拉和猎豹的第一个孩子，“小小阿尔弗雷德”的父亲。

博贝特·拉克斯（Bobbette Lacks），劳伦斯的妻子。海瑞塔死后，她伸出援手，抚养劳伦斯的弟弟和妹妹，发现他们受到虐待后，还站出来为他们伸张正义。

克利夫·加勒特（Cliff Garret），海瑞塔的表兄，他们小时候一起在烟草地干活。

“乔疯子”·格利南（“Crazy Joe” Grinnan），海瑞塔的表兄，作为戴的情敌，他也曾经追求过海瑞塔，最后败给了戴。

达文·米德（Davon Meade），黛博拉的外孙，经常去陪黛博拉住并照顾她。

埃塞尔（Ethel），盖伦的妻子，照顾海瑞塔的三个最小的孩子，但对他们非常凶恶残暴。

弗雷德·加勒特（Fred Garret），海瑞塔的表兄，劝戴和海瑞塔搬到了特纳车站。

盖伦（Galen），海瑞塔的表兄。海瑞塔死后，他和妻子埃塞尔搬去和戴同住，照看海瑞塔的孩子。然而后来他却猥亵黛博拉。

加里·拉克斯（Gary Lacks），格拉迪丝的儿子，黛博拉的表兄。他不是神职人员，却充当了布道者的角色，给黛博拉做过信仰治疗。

拉敦亚（LaTonya），黛博拉和“猎豹”的第二个孩子，达文的妈妈。

“小小阿尔弗雷德”（“Little Alfred”），黛博拉的孙子。

玛格丽特·哈里斯（Margaret Harris），海瑞塔的表姐妹，也是她的好朋友。每次海瑞塔在约翰·霍普金斯医院放疗之后，就到她家去。

詹姆斯·普鲁姆牧师（Reverend James Pullum），黛博拉的第二任丈夫，早先是一位钢铁厂工人，后来转行做了牧师。

萨蒂·斯特迪文特（Sadie Sturdivant），玛格丽特的姐妹，海瑞塔的表姐妹和好朋友，在海瑞塔生病期间给予了很多支持。有时候，她和海瑞塔会在夜里溜出去跳舞。

相关的医疗人员和科学家

亚历克西·卡雷尔（Alexis Carrel），法国外科医生，也是诺贝尔奖得主，他宣称成功培养了“永生”的鸡心细胞。

切斯特·索瑟姆（Chester Southam），癌症研究者，为了验证海拉细胞是否能使人感染上癌症，他开展了不符合医学伦理的科学研

究。

克里斯托夫·伦盖威尔（Christoph Lengauer），约翰·霍普金斯医学院的癌症研究者，他参与研发了荧光原位杂交技术（FISH），这种技术可以用于原位检测和确定DNA序列。他主动接触拉克斯家的成员。

伊曼纽尔·曼德尔（Emanuel Mandel），犹太人慢性病医院（JCDH）的医学系主任，作为合作者参与了索瑟姆医生不符合医学伦理的研究。

乔治·盖伊医生（Dr. George Gey），约翰·霍普金斯医院组织培养研究组的负责人。他从海瑞塔的癌变组织中成功培养出了能在实验室条件下生长的海拉细胞。

霍华德·琼斯（Howard Jones），海瑞塔在约翰·霍普金斯的妇科医生。

伦纳德·海弗利克（Leonard Hayflick），微生物学家，他通过实验证明，正常细胞分裂五十次左右之后会走向死亡。这种现象后来被命名为“海弗利克上限”。

玛格丽特·盖伊（Margaret Gey），乔治·盖伊的妻子和研究助理。她受过正规训练，是一位外科护士。

玛丽·库比切克（Mary Kubicek），乔治·盖伊的实验室助理，她第一次成功培养了海拉细胞。

理查德·韦斯利·特林德（Richard Wesley TeLinde），海瑞塔被诊断为癌症时美国国内顶级的宫颈癌专家之一。在研究过程中，他使用了从海瑞塔和其他宫颈癌患者的癌变组织里取得的样本。

罗兰·帕蒂略（Roland Pattillo），莫豪斯医学院妇科教授，也是乔治·盖伊唯一的黑人学生。为了纪念海瑞塔，他在莫豪斯组织起一年一度的“海拉大会”。

斯坦利·加特勒（Stanley Gartler），遗传学者。他宣称，大多数研究者正在日常使用的培养细胞都被海拉细胞污染了。这一言论引

发了恐慌，被形象比喻为“海拉炸弹”。

苏珊·许（Susan Hsu），维克多·麦库西克实验室的博士后，被指派联系拉克斯家的成员，从他们身上取样做遗传学研究，但取样并没有经过知情同意。

维克多·麦库西克（Victor McKusick），约翰·霍普金斯医院的遗传学者，曾利用从海瑞塔的孩子身上取的样本来研究海拉细胞，但没有经过知情同意。

沃尔特·纳尔逊一里斯（Walter Nelson-Rees），遗传学家，他追踪并公布了被海拉细胞污染的细胞系，且不提前知会被他曝光的研究人员。他一直充当“海拉污染”督察员的角色。

记者和其他

考特尼·“妈妈”·斯皮德（Courtney “Mama” Speed），特纳车站的居民，斯皮德杂货铺的主人。她整合资源筹建海瑞塔·拉克斯博物馆。

约翰·穆尔（John Moore），癌症患者。在加州大学治疗癌症期间，医生用他的癌细胞培养出了“穆（Mo）细胞系”，他因此把医生和校董会告上法庭，最后以败诉告终。

迈克尔·戈尔德（Michael Gold），《细胞阴谋》一书的作者。他在没有获得拉克斯家成员同意的情况下，发表了海瑞塔病例中的细节，以及海瑞塔的组织活检结果。

迈克尔·罗杰斯（Michael Rogers），《滚石》杂志记者，1976年发表了一篇关于拉克斯一家的文章，也是最早联系拉克斯一家的记者。

基南·凯斯特·科菲尔德爵士勋爵（Sir Lord Keenan Kester Cofield），曾试图控告约翰·霍普金斯医院和拉克斯一家。

泰德·斯莱文（Ted Slavin），血友病患者，从医生那里得知自己的细胞非常有价值。斯莱文创立了“必要元素”生物公司，起初专门售卖自己的细胞，后来也售卖其他人的细胞，从而让这些细胞提供者能从自己提供的生物材料中获利。

时间线

1889年约翰·霍普金斯医学院成立。

1912年亚历克西·卡雷尔宣布成功培养出“永生的”鸡心细胞。

1920年海瑞塔·拉克斯在美国弗吉尼亚州罗阿诺克市出生。

1947年《纽伦堡公约》诞生，规定了人体实验的伦理标准。第二次世界大战期间，纳粹医生用犯人做实验，事后他们受到了审判，《纽伦堡公约》正是这次审判的成果之一。

1951年乔治·盖伊用海瑞塔的宫颈细胞，成功培养了第一个能“永生”的人细胞系。他从海瑞塔·拉克斯的名和姓中各取一个字，命名了这个新的细胞系——“海拉细胞”。

1951年海瑞塔·拉克斯因患发展异常迅猛的宫颈癌病逝。

1952年海拉细胞成为第一例被邮寄的活细胞。

1952年塔斯基吉研究所建成第一个“海拉工厂”，工厂以非营利的模式运作，为实验室和科研人员提供大量海拉细胞。几年后，微生物联合公司成立，开始以售卖海拉细胞盈利。

1952年科学家用海拉细胞研制脊髓灰质炎疫苗。

1953年海拉细胞成为第一个被用于分子克隆的细胞。

1954年“海伦·拉恩”这个假名作为海拉细胞的提供者，第一次出现在媒体上。

1954年切斯特·索瑟姆在病人不知情的情况下给他们注射海拉细胞，以确定这是否会引发癌症。

1957年“知情同意”这个词第一次正式出现在法庭文件中。

1965年科学家将海拉细胞和小鼠细胞进行细胞融合，制造出第一例人—动物融合细胞。

1965年纽约州教育委员会裁定，索瑟姆和他的一位同事的行为违反职业道德，号召业内对人体实验制定更严格的行为准则和知情同意规范。

1966年美国国立卫生研究院规定，所有他们资助的研究都必须经过审核委员会评议，确保以人为实验对象的实验都符合研究院新的伦理准则。

1966年斯坦利·加特勒宣称，海拉细胞已经污染了无数的细胞系，在业界犹如投下一枚“海拉炸弹”。

1970年乔治·盖伊因胰腺癌病逝。

1971年在一篇纪念盖伊的文章里，海瑞塔·拉克斯作为海拉细胞的提供者，第一次被拼写正确，出现在杂志上。

1973年拉克斯一家终于得知，海瑞塔的细胞还活着。

1973年约翰·霍普金斯的科研人员从海瑞塔的女儿身上取样，继续关于海拉细胞的研究，却没有得到他们的知情同意。

1974年《人体实验对象联邦保护政策》（又称《通用规则》）规定，所有以人为实验对象的科学研究必须使用知情同意书。

1975年《滚石》杂志刊登了迈克尔·罗杰斯写的关于海拉细胞和拉克斯一家的文章。拉克斯一家这才知道海瑞塔的细胞已经被商业化了。

1984年约翰·穆尔就他对自己组织的所有权，把他的主治医生和加州大学校董会告上法庭，结果却败诉了。穆尔提起上诉。

1985年海瑞塔的病历在其家人并不知情的情况下，被部分发表。

1988年加州上诉法院对约翰·穆尔做出有利判决，表示受试者有权决定自己的人体组织被如何处置。穆尔的医生和加州大学提起上诉。

1991年加州最高法院最终判决约翰·穆尔败诉，其理由是：一旦组织从身体取出，无论病人是否同意，其对组织的所有权随即消失。

1996年《健康保险转移和责任法案》规定，医生和医疗机构公开病人病历是违法行为。

1999年美国兰德公司公布了一项报告，“保守估计”光是美国就保存了来自1.78亿人的3.07亿份组织样本。其中大多数样本的收集都没有经过知情同意。

2005年美国哈瓦苏帕原住民控告亚利桑那州立大学，因为科研人员把他们捐献的用于糖尿病研究的组织擅自用于精神分裂和近亲生殖研究。

2005年6000名病人发起诉讼，要求华盛顿大学把他们的组织样本从“前列腺癌样本库”里移除，结果两度败诉。

2005年到此时为止，美国政府为已知人类基因的20%颁发了专利，其中包括阿尔茨海默氏症、哮喘、结肠癌，以及鼎鼎大名的乳腺癌风险基因。

2006年美国国立卫生研究院的一位科研人员把上千份组织样本以50万美元的价格卖给辉瑞制药公司，被控违反了联邦利益冲突法。

2009年美国国立卫生研究院投资1350万美元建成样本库，专门保存胎儿血样。

2009年明尼苏达和得克萨斯州的病人上诉，要求在全国范围内禁止未经同意贮存胎儿血样，并用这些血样做研究，因为多数样本都能追溯到提供血样的婴儿。

2009年超过15万名科学家与美国公民自由联盟和乳腺癌患者一起，联合发起对Myriad Genetics公司所有的乳腺癌风险基因专利权的

诉讼。他们认为对基因授予专利权违反了专利法，并阻碍了科学研究。

后记

每当我对别人讲述海瑞塔·拉克斯和她的细胞的故事，人们的第一一个问题总是：医生拿她的细胞不告诉她，这难道不违法吗？医生用细胞做研究，不该先征得你的同意吗？答案是否定的——至少在1951年，甚至在这本书（英文版）付诸印刷的2009年，答案都是否定的。

今日绝大多数美国人都有些组织存放在某个地方。去医院做例行的抽血检查，除痣，切阑尾、扁桃腺，或者切除身体任何部分，切下的组织都未必直接投入垃圾箱，而有可能被医生、医院或实验室保留下来。保存往往是无期的。

1999年，美国兰德公司公布了一项报告（这是该领域第一个，也是目前唯一一个报告），“保守估计”光是美国就保存了来自1.78亿人的3.7亿个组织样本。报告表示，这个数字还在以每年2000万的速度增长。样本来自常规医疗程序、检测、手术、临床实验和科研捐赠。它们被储藏在实验室冰柜、实验架或工业化的液氮罐里，军事基地、联邦调查局、国立卫生研究院、生物技术公司和大多数医疗机构中都有。生物样本库中存有阑尾、卵巢、皮肤、括约肌、睾丸、脂肪，甚至多数被切除的包皮。美国从上世纪60年代末开始要求所有新生儿做遗传筛查，所以大多数美国婴儿的血液样本也被生物样本库储存下来。

组织研究规模越来越大，照凯西·哈德森（Kathy Hudson）的话说：“过去，也许佛罗里达州研究人员的冰箱里有60个样本，犹他州科学家那儿也有一些，然而现在已经形成规模了。”哈德森是一位分子生物学家，早年在约翰·霍普金斯成立遗传学及公共政策中心，目前是美国国立卫生研究院的办公厅主任。2009年，国立卫生研究院投资1350万美元建成样本库，专门保存全国新生儿的样本。而在此之前

几年，美国癌症研究所为了定位癌症基因也开始收集组织样本，预计总量将达百万；“基因地理工程”（Genographic Project）则计划建立人类迁移史图谱，他们效仿了国立卫生研究院追踪癌症基因的方法。这些年，上百万的公众把样本寄给“23和我”（23andMe）之类的公司做个性化DNA检测。这些公司会为客户提供个人医疗和家族谱系信息，而反过来，它们要求客户先签署协议允许公司保存他们的样本，以做未来科研之用。

科学家利用这些样品做各式各样的研发，从流感疫苗到育根药。他们让平皿里的细胞接受各种处理，辐射、药物、化妆品、病毒、家用化学药物，甚至还有生物武器，然后看细胞的反应。没有这些人体组织的帮助，就没有肝炎和HIV检测法的诞生；狂犬病、天花和麻疹疫苗将无法开发；白血病、乳腺癌、结肠癌的新药也将遥遥无期。而那些利用人体生物材料开发产品的商人们也将失去数十亿美元的商机。

我们该如何面对这样的状况？答案并非显而易见。科学家拿走的又不是一条胳膊或者什么重要器官，他们只用了一丁点你自愿抛弃的组织。但无论如何，你的一部分毕竟被人取走了。而人们对身体所有权通常特别在意，哪怕一丁点也算身体的一部分。更别说其他人可能用你那一丁点组织赚钱，有时候还可能从这些组织里发现对你不利的遗传因素和疾病史。然而，“觉得”自己有所有权是一回事，是否具有法律效力是另一回事。到目前为止，没有判例能清楚界定一个人是否对自己的组织有所有权或控制权。当组织还在你体内时，它们毋庸置疑是你的；可一旦被切出来就不好说了。

凯西·哈德森女士曾组建小组座谈，专门研讨公众对人体组织问题的感受，她相信组织权利有朝一日很有可能带来一场社会运动。

她说：“我能想象有人会说：‘不行，你不能拿我的组织。’我只能说，我们最好现在就着手解决问题，未雨绸缪，别等问题发展到不可收拾再做反应。”

这里大体有两方面的问题：知情同意和经济利益。对大多数人来说，了解他们的组织是否或如何被用于科学研究是最重要的，其次才是从中获利。尽管如此，截至这本书（英文版）付印之时，以科研为

目的保存血液和组织并不需要知情同意，因为相关法律一般不涉及组织研究。

美国《人体实验对象联邦保护政策》又称《通用规则》，规定所有以人为实验对象的科学研究必须使用知情同意书。可实际上大部分组织研究都不包括在内，有两种情况：第一，组织研究不是联邦政府出钱；第二，研究人员很多时候接触不到组织“捐赠者”，甚至根本不知道“捐赠者”是谁，因此不属于人体实验。所以大多数组织研究根本不受《通用规则》管辖。

今天，如果医生想专门从人身上取组织做科学研究，像海瑞塔当年的情况，就必须取得同意。可如果是诊断过程，比如在给癌切片的过程中取样再用于科研，则无须知情同意。尽管多数研究所还是会取得患者同意，但做法不一。其中确有一些会提供相当数量的信息，多得差不多能凑成一本小册子，详细解释用病人组织要做什么；可大多数只在同意书上附上短短一行，说明切除的组织可能被用于教育或科研。

美国国立综合医学遗传和发育生物学系主任朱迪斯·格林伯格（Judith Greenberg）表示，美国国立卫生研究院对其生物样本库取样所需的知情同意遵循“非常严格的规范”。她说：“捐赠者必须知道组织研究的可能后果。”可这些规范只适用于国立卫生研究院的研究，而且不具备法律约束力。

赞同现状的人认为：没必要专为组织研究颁布新法律，目前的监督措施已经足矣。而且研究所不是还有各自的伦理审核委员会吗？至于条例，现在已经有许多专业规范了，比如美国医学联合会的《伦理公约》（要求如果病人组织样本将被用于科研或带来利益，医生必须告知患者）；《纽伦堡公约》之后也产生了很多规范，比如《赫尔辛基宣言》和《贝尔蒙特报告》等，这些规范都把知情同意书列为必须。可问题还是没有解决，不管条例还是公约，毕竟不是法律，很多组织权利支持者认为内部审核根本不起作用。

某些组织权利支持者认为：捐赠者除了知道自己的组织被用于科研，还应享有决定组织用途的权利。比如有人可能不想让自己的组织被用于核武器或堕胎研究，还有人可能不想让自己的组织被用于种族差异和智力差异研究，因为这些研究有悖于自己的信仰。此外，他们

认为捐赠者应该有权决定自己的组织由谁使用。在他们看来，这点至关重要，因为从组织样本里获得的信息有可能对捐赠者造成伤害。

2005年，美国哈瓦苏帕（Havasupai）原住民控告亚利桑那州立大学，因为科研人员把他们捐献的用于糖尿病研究的组织擅自用于精神分裂和近亲生殖研究。本案目前仍然悬而未决。2006年，700多名刚生完小孩的妈妈发现，医生未经同意拿她们的胎盘测试胎儿畸形，为的是万一孩子生下来有缺陷，他们好拿结果给自己辩护。另外还有一些公司未经员工同意做遗传检查，然后依据结果拒付赔偿金或拒绝保险理赔申请。（此类行为已被2008年出台的《反基因歧视法》禁止。）

鉴于这些先例，越来越多的社会活动家，包括伦理学家、律师、医生和患者，纷纷通过诉讼推动新法规的产生，以期有一天人们能赢得自己组织的掌控权。越来越多的组织“捐赠者”也站出来，通过法律手段争取对自身组织和DNA的控制。2005年，6000名病人要求华盛顿大学把他们的组织样本从“前列腺癌样本库”里移除，但遭校方拒绝。几年间这个案子纠缠不断，病人两度败诉，理由都和穆尔判例里一样，即给予病人相关权利会影响科研进展。2008年这些病人向最高法院上诉，仍然遭到驳回。本书送交印刷时，他们正考虑提出集体上诉。2009年7月，明尼苏达和得克萨斯州的病人上诉，要求颁布法令禁止未经同意贮存胎儿血样和拿胎儿血样做研究，因为多数样本都能追溯来源。病人提出，拿这些样本做研究将会侵犯他们孩子的隐私。

美国联邦政府1996年颁布了《健康保险转移和责任法案》，这样，医生未经拉克斯家同意擅自将海瑞塔的名字和病历公之于众的行为就属于违法。而《通用规则》规定组织样本和其捐赠者身份之间的联系也受到严格监管，所以像海拉细胞那样用捐赠者名字缩写来命名样本的事儿也再不会发生，而代之以数字命名。可正如国立卫生研究院的朱迪斯·格林伯格所说：“100%的匿名是不可能的，因为从理论上来说，我们现在可以做基因测序，从细胞追溯到供体。所以现在的知情同意程序必须更详尽地列举组织研究的风险，这样人们才能理性决定是否真想参与其中。”

范德比尔特大学生物医学伦理与社会中心主管埃伦·赖特·克莱顿（Ellen Wright Clayton）既是医生，也是一位律师，她认为应该围绕这件事开展“公开讨论”。她说：“要是国会议员提出一项法案，说‘从此以后只要去看医生寻求治疗，不管是病历还是组织样本，都可以不受限制地用于科研，不需征得病人同意’，要是我们能

讲得这么通俗直白，人们能真正明白现在是什么状况，然后还表示认可，我就会对我们目前的做法更坦然。因为目前事情并不像人们想象的那样。”

伊利诺伊理工学院科学、法律和技术学院院长洛丽·安德鲁斯（Lori Andrews）希望看到更彻底的改变，她曾呼吁民众成为“DNA强征中的自觉反对者”，即干脆拒绝提供组织样本，从而引起政策制定者的足够重视。

哈佛大学副教务长戴维·科恩（David Korn）负责的是校内科研事务。他觉得让病人拥有自己组织的决定权是缺乏远见的。他说：“知情同意听起来当然好。让人们决定自己身体组织的归属，看似明智，实际上组织的价值也受到了减损。”科恩以西班牙流感大流行作为论据。上世纪90年代，科学家利用保存了几十年的组织样本重构了病毒基因组，通过研究当年的病毒为何如此致命来研究如今的禽流感。样本来自一名死于1918年的士兵，但当时是不可能以未来研究之由征得知情同意的。科恩说：“这个理由在当时是不可想象的，因为当时根本没人知道什么是DNA！”

科恩认为，公众对科学应履行的责任远比知情同意重要。“我觉得为了发展科学、造福人类，人们有义务献出他们身上一点点资源。因为将来所有人都会受益，所以现在每人都该承担风险，允许从他们身上取一点碎屑做科研。”在他看来只有一个例外，就是组织捐献行为同个人宗教信仰产生冲突的时候。“有的信仰认为，要是不以全尸入殓，这人就会永世漂泊得不到救赎，这也可以理解，人们应该尊重这种信仰。”尽管对以科研为目的利用人体组织表示认同，可他也承认，要是人们根本不知道自己的组织被用于科研，也就谈不上反对。

安德鲁斯说，相对于自主权和个人自由，“科学绝不是一个社会中至高无上的价值”。“你可以这么想，我能决定死后我的钱归谁。当然要是这些钱被别人拿走了，对我没什么影响。可活着的时候，知道自己想把钱给谁就给谁，在心理上是一种安慰。肯定不会有人说：‘她不能这么做，因为这可能不是对社会最好的办法。’现在把这句话里的‘钱’换成‘组织’，就是反对把操控权交给病人那派人的逻辑了。”

加州大学洛杉矶分校诊断分子病理学实验室主管韦恩·格罗迪（Wayne Grody）曾经非常激烈地反对组织研究中取得知情同意的制

度。不过这么多年来，他同安德鲁斯和克莱顿这样的人争论多了，也变得越来越温和。“我确信我们需要再加把劲，让知情同意制度更完善更具体。”说是这么说，他还是没想清楚究竟该怎么做，“一个人的组织就像进入加工流程，混入上百万样本中，你怎么区别各种不同的要求？有的病人希望自己的样本被用于结肠癌研究，有人觉得我们怎么用都无所谓，只要别商业化。难道要把所有人的组织都标上不同的颜色以示区分吗？”不管具体怎么操作，格罗迪强调，知情同意应该只适用于未来样本的获取，至于过去已经保存的上百万样本，包括海拉细胞，就不要再追究了。“不然怎么办啊，难道让我们把以前的样本全扔了？”

爱荷华大学生物医学伦理中心创始人罗伯特·韦尔（Robert Weir）认为，要是知情同意的问题不解决，只可能有一个结果：“病人觉得自己的参与得不到认可，最后会诉诸法律。”韦尔希望少一点法律纠纷，多一些公开讨论。“应该把这件事摆到台面上，商讨出一个我们大家都能接受的法律条款，”他说，“毕竟打官司是无奈之举。”实际上现在这类事多半要闹到法庭，尤其是其中涉及金钱利益的时候。

说到金钱利益，问题不在于人体组织和组织研究是否会商业化。因为这已经是既成事实，将来也将持续如此；毕竟，要是不商业化，各个公司就没法制造出我们目前依赖的众多药物和诊断方法。关键在于如何面对这种商业化，包括科学家是否应该告诉人们他们的组织可能被用来谋取利益，还有提供原材料的人在这样的产业中应处于什么位置。

法律禁止买卖人类器官和人体组织用于器官移植和治疗，然而，付费收集和处理捐献的器官却完全合法。现在业界并没有一个公开的数字，但据估计一个人整个身体的价值大约在1万至1.5万美元。像约翰·穆尔那样，仅细胞就价值上百万美元，绝对是极少数情况。事实上，正如一只小鼠或一只果蝇并没有多大的科研价值，大多数细胞系和组织样本本身也意义不大。它们的科研价值正是作为很多样本的一分子体现出来的。

目前，给科研院所提供组织的公司规模不等，从私人小企业到大型集团都有，后者如Ardais，向贝斯以色列女执事医学中心、杜克大

学医学中心等机构购买病人组织的使用权，支付金额尚未公开。

“谁拿到钱，这些钱又用在哪里，是不容忽视的问题。”克莱顿说，“我不知道该怎么做，只知道要是所有人都有钱分，只有提供原材料的人被排除在外，是完全没道理的。”

究竟该如何对组织捐赠者提供补偿，政策分析专家、科学家、哲学家、伦理学家提出了林林总总的方法。有人建议借鉴社保系统的经验，让补偿随捐赠次数的增加逐渐升级；有人建议给捐赠者免一部分税；有人说不如设立类似于音乐版权费的“使用权利费”；或者要求使用了人体组织的研究将一定比例的利润捐回科研或医疗慈善机构，或全部用回科研。

总之，论战双方专家都担心，要是直接补偿病人，总有一天会出现利用人体组织谋利的现象：比如有人会为自己的组织开出天价，有人会让用了自己组织的非营利或非商业项目付钱给他。种种类似状况都会对正常的科研造成阻挠。但在大多数情况下，组织捐赠者在意的根本不是钱。他们同大多数组织权利活动家一样，并非关心个人利益，而是想确保研究成果对公众和整个科研界保持透明。事实上，一些病人团体已经成立了自己的组织样本库，好对用途进行把控，包括将来给成果申请专利。一位女士已经拿到了自己孩子疾病基因的专利，将来科研怎么做，给谁授权，她说了算。

在人体生物材料所有权和所有权对科研产生影响的争论中，“基因专利”是众人关注的焦点。2005年公布的最新数据显示，美国政府为已知人类基因的20%颁发了专利，其中包括阿尔茨海默氏症、哮喘、结肠癌和鼎鼎大名的乳腺癌风险基因。这就意味着基因研究的决定权交到了制药公司、科学家和大学手里，他们既能决定对这些基因做什么样的研究，也能给从中开发的治疗和诊断方法定价。有些公司在主张专利权方面做得非常极致，万基遗传公司（Myriad Genetics）拥有对BRCA1和BRCA2基因的专利，多数可遗传的乳腺癌和卵巢癌都是由这两个基因的突变导致的，该公司对这两个基因的检测要价3000美元。万基曾经被控垄断，因为其他人都不能提供类似检测，而科学家若非得到万基的同意并支付高昂的专利许可费，也不能就降低检测成本和开发新疗法进行研究。进行这种研究的科学家曾收到禁止令和诉讼威胁。

2009年5月，美国公民自由联盟、几名乳腺癌幸存者和代表15万科学家的专业团队联名控告万基遗传公司对乳腺癌风险基因的专利。控告理由众多，其中一条是给基因申请专利的做法已经严重影响了科研，他们希望停止这种做法。原告科学家为数众多，其中有很多还来自顶级研究所，这本身就证明以前所说的“生物专利不会影响科研”是站不住脚的。

迄今为止生物研究中重要的所有权之争，洛丽·安德鲁斯几乎都参与其中，而且都是无偿的，其中就包括轰轰烈烈的乳腺癌基因官司。她说法院以前总担心组织捐赠者会干扰科研进展，现在科学家恰恰扮演了这个角色。“这很有讽刺意义，”她说，“穆尔案中，法院的论点是，要是把人体组织的财产权交予个人，科研就将受到阻碍，因为个人可能为了谋利而限制别人对自己组织的使用。然而这样的判决无异于搬起石头砸自己的脚，它把商业价值转交给研究人员了。”安德鲁斯和加州最高法院一位持反对意见的法官一致认为，规定并没有对商业化起到任何限制作用，安德鲁斯等人认为，这样做的后果是使科学家不愿分享样本与实验成果，这同样会阻碍科研进展；他们甚至担心这样做会影响医疗救治。

二人的想法并非无稽之谈。一项调查显示，53%的实验室曾有过因权利人主张专利权而停止提供遗传检测或相关研发工作的经历，67%认为专利权影响了医学研究。即使想研究遗传性血色素沉着这种最普通的血液异常，科研机构也要付2.5万美元的专利许可费；要想开发商业化医疗测试，则需支付高达25万美元的费用。以此计算，要想做全套遗传病检测，学术机构成本最低，大约需要4640万美元，而成本最高的商业实验室要4.64亿美元。

关于人体生物材料商业化的争论最终总会回到一点：不管你喜不喜欢，我们毕竟生活在一个市场取向的社会，而科学是这个市场的组成部分。巴鲁克·布卢姆伯格曾使用泰德·斯莱文的抗体开展乙肝研究并因为这方面的贡献获得了诺贝尔奖，他对我说：“一个人觉得医学研究商业化是好是坏，取决于他的资本主义倾向有多明显。”布卢姆伯格认为，商业化总体而言利大于弊，不然我们怎么得到想要的药和检测？不过他也并不否认弊端存在。“我觉得，商业化确实对科研造成了影响，”他说，“因为它改变了科研的精神。”以前至少信息免费流通，现在则受到专利和所有权的限制。“科研人员成了企业

家。这促进了经济，也刺激了科研。可同时带来了弊端，比如研究开放度降低，关于所有权也出现了争执。”

斯莱文和布卢姆伯格之间从没签署过知情同意书，也没办过所有权转让手续；斯莱文只是伸出手臂贡献了样本。“如今我们生活在一个完全不同的时代，伦理和商业环境都变了，”布卢姆伯格觉得今天的病人可能不再像当年那样慷慨，“他们恐怕希望像其他人那样，尽可能扩大商业价值。”

布卢姆伯格多年来从事的重要科学研究很大程度上获益于免费和无限量的组织材料。然而他仍然认为不该为了获取实验材料而对病人有所隐瞒：“泰德当时迫切需要钱，对这样的人来说，如果科学家能将他的抗体商业化而他本人无权获利，肯定是不合理的。别人想用他的抗体赚钱，他凭什么没有发言权？”

针对这种情况，我问过许多科学家的意见，很多人都同意布卢姆伯格的看法。韦恩·格罗迪说：“我们这儿是资本主义社会，泰德·斯莱文这样的人充分利用了这一点。你知道，我是这么想的，一个人越早想到，将来就有越多的掌控权。”

问题是一般人“早想不到”，除非他能看到自己的组织对科研有潜在的价值。泰德·斯莱文、约翰·穆尔和海瑞塔·拉克斯的区别在于，有人告诉斯莱文他的组织很特殊，科学家想用它们做科研，所以他才能在组织离开自己身体前拟好条件，获得控制权。换句话说，他“知情”然后“同意”。所以最后问题归结为，科学界究竟有多少义务促成第二位斯莱文。于是我们又回到了“同意”这个复杂议题。

法律没有规定科研中保存组织必须取得知情同意，也没有规定要告诉捐赠者他们的组织可能创造经济利益。2006年，国立卫生研究院的一位科研人员把上千份组织样本交给辉瑞制药公司，以此获得50万美元。他被控违反了联邦利益冲突法，并不是因为没对组织捐赠者讲清经济利益和组织价值，而是因为作为联邦政府雇佣下的科研人员，不该接受制药公司的钱。国会对他的案子进行调查，并举行听证会；从始至终，一直没人提及病人利益和病人知情权。

约翰·穆尔一案的主审法官曾表示，如果组织样本有可能创造经济利益，就该如实告诉患者。但从那之后，人们从未制定法律来贯彻这个判决，所以穆尔案依然只能作为判例。今天，是否告知信息的决

定权掌握在研究所手里，但许多研究所选择了隐瞒。有些知情同意书对钱的问题避而不谈；有的只有一句“本机构可能将你的样本或医疗信息让渡或出售给第三方”；有的干脆简洁明了地写道“无偿给予组织样本”；还有的本身就含糊其辞：“你的样本为大学所有……目前无法确定你是否会从科研利益中获得经济报偿或得到分红”。

组织权利活动家表示，公开人体组织潜在的经济利益至关重要。“这么做不是为了让病人从金融活动中分一杯羹，”洛丽·安德鲁斯说，“是给人表达愿望的权利。”克莱顿认同这种看法，可他同时也说：“根本问题不在于钱，而是有人认为组织捐赠者是谁根本不重要。”

穆尔案之后，国会举行听证会并发表报告。报告指出，人体组织研究已经赢得了上百万美元的利润。国会组建特殊委员会，对现状进行评估，并提出指导性意见。委员会发现，人类细胞和组织所参与的生物技术研究，对促进人类健康“大有希望”，然而随之而来的大量伦理和法律问题“都没有得到解决”，“没有一条法规、政策或伦理条例适用于此”。他们得出结论，这种状况必须得到澄清。

1999年，克林顿总统成立的国家生物伦理顾问委员会颁发了一份报告，表示联邦政府对人体组织研究监管“不充分”，而且“职权不明”。它提出几点具体建议，以确保病人对自己组织的使用持有决定权。然而报告却对利益分配问题避而不提，只说当前形势“引发了一系列问题”，亟待进一步调查。然而报告却没有为现状带来多大的改进。

多年后，我询问参与了1990年代那些激烈论战的韦恩·格罗迪，国会的建议和伦理委员会的报告后来为什么石沉大海。

“很奇怪，但我也不知道，”他说，“要是你搞明白是怎么回事，别忘了告诉我。所有人都想忘了这件事，就跟不提它问题就不存在了一样。”然而问题一点没有消失，关于人体组织的案子仍然不断涌现，看来，这件事还不会这么快消失。

尽管有不少先例，也赢得了不少媒体关注，拉克斯家却从没付诸行动，把和海拉细胞有关的人告上法庭。一些律师和伦理学家对我说，由于现在让海拉细胞隐姓埋名已经不可能了，那么和海拉细胞有关的研究就该遵守《通用规则》。海瑞塔细胞里的一些DNA也存在于她

后代体内，所以我们可以说，用海拉细胞做研究也就是拿拉克斯家的孩子做研究。这些专家还说，《通用规则》规定研究对象可以随时退出科研活动，所以按理来说拉克斯家现在可能可以要求全球停止和海拉细胞有关的研究。事实上也真有这样的先例，一位妇女曾成功将她父亲的DNA从冰岛基因库里去除。我把这个可能性告诉科研人员，所有人都吓了一跳。哥伦比亚大学微生物及免疫学教授文森特·拉卡涅洛（Vincent Racaniello）曾经计算，光他自己的研究就培养了8000亿个海拉细胞。他说要是有一天海拉细胞的使用受到限制，那将是一场灾难。“对科学的影响将无可估量。”

而拉克斯一家在法律上并没有多少选择。他们没法对当年医生获取细胞提出控告，原因有几个，最基本的一点是，诉讼时效都过期几十年了。理论上来说他们可以通过法律手段要求终止涉及海拉细胞的研究，理由是海瑞塔的DNA也在他们身上，而现在隐去海瑞塔这个名字已经不可能了。我就此征询过几位法律专家的意见，他们都说胜诉几率甚微。不过，拉克斯家也并没想让海拉细胞研究全部告停。本书（英文版）印刷过程中，桑尼对我说：“我不想给科学研究惹麻烦，黛尔肯定也不想。除此之外，我为妈妈和她给科学所做的一切感到骄傲。我只希望霍普金斯和其他从中获益的人们做点事纪念她，也给她的家人应有的待遇。”

致谢

我一次次看到人们为海瑞塔和海拉细胞的故事而激动，之后又化作动力。大家都想做点什么，以感谢海瑞塔为科学所做的一切，弥补她家人付出的牺牲。很多人付诸行动，在我写作这本书的过程中给予了非常大的帮助。感谢所有付出时间、提供信息、金钱和对此事给予关注的人。碍于篇幅，我无法记下所有人的名字，只想让你们知道，没有你们的帮助，就没有这本书的诞生。

首先，我要把深深的感激献给拉克斯一家。

黛博拉是这本书的灵魂，她的活力、笑容、痛苦、决心，以及她难以置信的力量，给了我灵感和动力，让我这么多年来坚持下来。我很荣幸能在她生命中留下痕迹。

感谢劳伦斯和扎卡里亚信任我，把他们的故事同我分享。桑尼看到这件事的价值，在家人中为我说话。他是如此真诚和乐观，一直坚信我能把这本书写出来。

黛博拉的孙子达文和阿尔弗雷德对奶奶的愿望非常支持，鼓励她去探寻自己妈妈和姐姐的故事。感谢这两个男孩为我和黛博拉带来欢笑，也谢谢他们回答了我那么多问题。感谢博贝特·拉克斯，几十年来，这个坚强的女性将整个家庭维系在一起。她耐心接受了我数小时的采访，帮我准备需要的文件，分享她的所知，毫不保留。感谢桑尼的女儿杰瑞·拉克斯—维依（Jeri Lacks-Whye），她是个非常可靠的女孩，帮我核查事实、搜集相片，曾经为了我不惜和她的大家庭发生争执。感谢她和她妈妈雪莉·拉克斯（Shirley Lacks），还有劳伦斯的孙女艾瑞卡·约翰逊、考特尼·西蒙娜·拉克斯，以及黛博拉的儿子小阿尔弗雷德·卡特，感谢他们的坦诚和热情。詹姆斯·普鲁姆一

直支持我，感谢他同我分享他的故事，也感谢他的笑容和祈祷。我同样感谢加里·拉克斯，他在我的语音信箱里留下美妙的歌声，每当我过生日，他总会为我哼唱温柔的旋律。

倘若没有海瑞塔·拉克斯的家人、朋友、邻居的鼎力相助，我就根本不可能用文字再现海瑞塔的生平。尤其要感谢弗雷德·加勒特、霍华德·格林、赫克托·“虱子”·亨利、本·拉克斯、卡尔顿·拉克斯、老戴维·“戴”·拉克斯、埃米特·拉克斯、乔治亚·拉克斯、格拉迪丝·拉克斯、鲁比·拉克斯、亚瑟·拉克斯、波利·马丁、萨蒂·斯特迪文特、约翰·特里和多莉·特里、彼得·伍德。特别感谢克利夫·加勒特，他是个讲故事高手，是他把海瑞塔的年轻时光和克洛弗的过往活生生地展现在我眼前，感谢他逗我发笑。谢谢克莉丝汀·普莱曾特·托金，她是海瑞塔的远房亲戚，是她帮我追溯海瑞塔父亲家族的历史，一直到奴隶时代，还把她的调查结果毫无保留地同我分享。她阅读了本书初稿，给我提供了许多宝贵建议。还要感谢考特尼·斯皮德热情分享她的故事，并召集众人同我对话。

很幸运，我见到了库比切克，她有清晰的记忆、无尽的耐心和热情，这对我来说非常珍贵。小乔治·盖伊和他妹妹弗朗西斯·格林在父母的实验室度过了许多童年时光。他们活灵活现地为我描述了当年的情景。也要感谢弗朗西斯的丈夫弗兰克·格林。

感谢我一路遇到的图书管理员和档案管理员，他们花费了大量时间，帮我查旧报纸、杂志、相片和影像等资料。特别感谢安迪·哈里森，他是阿伦·梅森·切斯尼医学档案馆乔治·盖伊档案的主管；感谢匹兹堡大学图书馆学系的学生艾米·诺特瑞斯和伊莱娜·维达莱；感谢弗朗西斯·沃尔茨提供大量资料和故事；感谢海普·哈古德、菲比·埃文斯·莱托查和蒂姆·维希涅夫斯基。纽约公立图书馆的戴维·史密斯给予我很多帮助，就像对其他幸运的写作者一样，而且他还为我在沃特海姆研究区保留了安静一角。“为一毛钱奔走”基金会的档案管理员戴维·罗斯对本书怀有极大的兴趣，他为这本书花费了很多时间，我从他的努力中获益，欠他很多人情（和午餐）。

更有数以百计的人慷慨付出宝贵时间，接受我的采访，我要对他们表达深深的感激，尤其是乔治·安纳斯、劳里·奥瑞利安、巴鲁克·布卢姆伯格、埃伦·赖特·克莱顿、纳撒尼亚尔·康福特、路易斯·迪格斯、鲍勃·格尔曼、卡罗尔·格雷德、迈克尔·格罗丁、韦恩·格罗迪、凯尔·哈利、罗伯特·海、凯西·哈德逊、格罗弗·哈钦

斯、理查德·基德韦尔、戴维·科恩、罗伯特·科曼、约翰·马斯特斯、斯蒂芬·奥布莱恩、安娜·奥康奈尔、罗伯特·波拉克、约翰·拉什、朱迪斯·格林伯格、保罗·鲁茨、托德·萨维特、特里·沙勒、马克·索贝尔、罗伯特·韦尔、芭芭拉·威奇，和朱利叶斯·扬纳。特别感谢洛丽·安德鲁斯、鲁思·法登和丽萨·帕克，他们付出时间和勇气，从各自的专业角度帮助我，他们在我开始这项写作的初期便同我探讨，启发我的想法，在初稿写成后给我提了很多建设性意见。还要感谢邓肯·威尔逊，他让我参考了他的毕业论文草稿和另外一些非常有价值的素材。

我要特别感谢几位科学家：霍华德·琼斯、维克多·麦库西克和苏珊·许，他们同我分享了珍贵的回忆，对我没完没了的提问报以坦诚和耐心。伦纳德·海弗利克总共接受了我长达十几小时的电话采访，而且他非常忙，接到我电话时经常出门在外或正在工作中。他的回忆和学识对本书的成形是非常丰富的资源。海弗利克和罗伯特·史蒂文森都在阅读草稿后给我反馈了非常宝贵的意见。史蒂文森更是从一开始没有太多科学家参与进来时就支持我，对我帮助非常大。

我要感谢罗兰·帕蒂略愿意花时间了解我的意图，信任我，教我很多知识，帮我联络上黛博拉。他和他妻子帕特从一开始就对我敞开大门，也敞开心灵，之后一直支持我。他们也读过本书初稿，给我提出了诚恳的意见。

克里斯托夫·伦盖威尔一直充满热情，而且主动希望接触拉克斯一家，他的态度让人非常振奋。我要感谢他的耐心、坦诚和远见。他回答了我许多问题，本书草稿写成后还给了我真诚并且非常有用的反馈。

另外，好几个写过海拉细胞的作家也拨冗帮助我。迈克尔·戈尔德在他的著作《细胞阴谋》里详细梳理了细胞污染的来龙去脉，为我提供了宝贵的素材。迈克尔·罗杰斯于1976年在《滚石》杂志发表了关于海拉细胞的报道，这篇文章在我开始调查之初成为我重要的参考资料，后来我得以联系上他，每次同他交谈总是那么令人愉快。我的书得到了《医疗种族隔离》（Medical Apartheid）一书作者哈丽特·华盛顿的大力支持，她和我讲过1994年为《出现》（Emerge）杂志采访拉克斯一家的经验，并对本书初稿给予了宝贵的评价。

我要特别感谢伊桑·斯凯利和洛温斯坦·桑德勒律师事务所，他们无偿帮我成立了海瑞塔·拉克斯基金会。感谢孟菲斯大学提供经费，让我完成本书最后阶段的研究和查证工作。感谢我的学生和同事，尤其感谢克里斯滕·依弗森和理查德·鲍施。他们是良师益友，本人也是非常好的作家。特别感谢约翰·卡尔代拉佐（John Calderazzo）和李·古特金（Lee Gutkind）十多年来的鼓励、支持和友谊。在我自己远没有意识到之前，约翰就坚持认为我有写作的潜质，并不断启发我。从李那里，我学会故事的结构，并正式进入专业写作领域，学会早上5点爬起来写作。感谢生物老师唐纳德·德夫勒热情洋溢的讲授，是他让我得知海瑞塔的故事。

本书列举的事实均经过严格查证，出版前更是先由若干专家复核，以确保内容无误。感谢他们的时间，以及他们给予我的宝贵反馈：艾瑞克·安格纳（Erik Angner，我的挚友，他从本书构思阶段就大力支持我）、斯坦利·加特勒、琳达·麦克唐纳德·格伦、杰瑞·曼尼考夫、琳达·格里菲斯、米里亚姆·凯尔蒂（她从个人档案中为我提取了特别有用的文件）、乔安妮·曼娜斯特

（@sciencegoddess）、阿朗德拉·尼尔森（我应该特别感谢她的直率，使我没有遗留下特别重要的内容）、理查·珀塞尔、奥马尔·金特罗（他也为本书及本书网站提供了很多漂亮的海拉细胞图片和视频）、劳拉·斯塔克，以及基斯·伍德。我也要感谢阅读了本书部分章节的人，尤其是纳撒尼尔·康福特和汉娜·兰德克，汉娜对海拉细胞和细胞培养历史所做的大量工作，尤其是她的著作《培养生命》

（*Culturing Life*），为本书的写作提供了丰富的素材。

对于一位作家来说，最幸运的事就是能遇到像文森特·拉卡涅洛这样愿意付出时间分享自己学识的人。他读过我几版初稿，给我提供了很多资料和极为宝贵的意见。他坚信，向公众进行科学传播，既要确保准确，又要尽量简单（这个想法在他的播客“每周病毒学”和推特@profvrr上得到了很好的实践），他的这种理念应该得到更多科学家的认可和效仿。戴维·克罗尔（David Kroll，推特@abelpharmboy）也非常支持本书的写作，他自己也乐于在个人博客（Scienceblogs.com/terrasig）上写作科学文章。他给了我很多有用的反馈和研究资料，甚至曾亲自带着扫描仪到图书馆帮我扫描了几份重要文件。能成为他的朋友，是件非常荣幸的事。

我的研究生助理利·安·万斯科伊 (Leigh Ann Vanscoy) 以极大的热情投入她的工作, 努力查询照片, 获得各种授权许可, 并在本书成稿的最后阶段协助查证。帕特·沃尔特斯 (patwalters.net) 是我杰出的研究助理和好朋友, 他自己也是颇具天赋的年轻作家和记者。他以无比的热情投入工作, 对整本书的事实做了精细的核查。他关注细节, 挖掘隐蔽的事实, 他的工作让我免于很多错误 (我连基本的数学计算都不灵光)。这本书得益于他的贡献。能得到他的帮助, 我感到非常幸运, 我相信他必定前途无量。

还有很多人对事实的调查和考据给予了帮助, 我想向他们表达诚挚的感谢。《纽约时报杂志》的查理·威尔逊 (Charles Wilson) 核查了本书中摘录自该杂志的部分, 同他的合作非常愉快。当我无法亲自赶往巴尔的摩, 希瑟·哈里斯 Heather Harris 坚持不懈地替我收集法庭和档案文件, 很多时候还是受我临时委托。

yourmaninthestacks.com 网站专门提供图书馆查询服务, 对我的所有请求, 该网站的阿夫·布朗果真都查询得既透彻又迅速。佩奇·威廉姆斯在自己繁忙的写作中抽出时间, 协助我进行最后的查证。我应该对我的老朋友丽萨·索恩给予特别的感谢 (外加几副护腕), 她帮我大部分采访录音做了录入, 还根据所听到的内容提了极好的建议。

感谢众多杰出的记者、作家和编辑, 他们在我写作过程中给予我鼓励、建议、反馈和温暖的友谊, 尤其是嘉德·阿布姆拉德、阿伦·伯迪克、丽萨·戴维斯、尼科尔·戴尔、珍妮·埃弗里特、乔纳森·弗兰岑、伊丽莎白·吉尔伯特、辛迪·吉尔、安德鲁·赫斯特、唐·霍伊特·戈尔曼、艾莉森·格温、罗伯特·克鲁尔威奇、罗宾·马兰茨·赫尼格、马克·乔纳特、阿尔伯特·李、艾瑞卡·劳埃德、乔伊斯·梅纳德、詹姆斯·麦克布赖德、罗宾·麦克尔森、格利高里·摩尼、迈克尔·莫耶、斯科特·莫尔雷、凯蒂·奥伦斯坦、亚当·佩恩伯格、迈克尔·波轮、科里·鲍威尔、马克·罗泰拉、莉琪·斯库尔尼克、斯泰西·沙利文、保罗·塔夫、乔纳森·韦纳和巴里·约曼。特别感谢丁替·W. 摩尔、戴安娜·休姆·乔治和参与中部大西洋非虚构创意写作夏季大会的各位杰出作家。我们当年一起在大会上授课, 可惜如今会议已经不再活动, 我想念你们所有人。也感谢之前同我合作过的几位编辑, 我在他们的帮助下发表过与本书相关的报道, 他们是《纽约时报》的派蒂·科恩, 《约翰·霍普金斯杂志》的苏·德·帕斯夸莱, 《匹特杂志》的萨莉·弗莱克, 还有《纽约时报杂志》的詹姆斯·赖尔森。我还要感谢 ScienceBlogs.com 的各位博主、总给予

我帮助和启发的“看不见研究所（Invisible Institute）”、了不起的Birders，以及脸书（Facebook）和推特上的诸位好友，他们给我提供了很多资源，为我带来欢乐和鼓励，分享我大大小小的喜悦时刻。乔恩·格鲁克在本书写作初期便提出了很多很好的编辑意见；杰基·海因策慷慨借车给我，让我消失几个月专心写作；特别感谢阿尔弗雷德·弗兰奇，他和我比赛，特意让我赢了，帮我跨出写作本书最困难的第一步。

深深感谢美国国家图书评论社董事会的同行，他们对好书的热忱时刻启发和激励我，让我保持批判性思维。特别感谢丽贝卡·米勒、马塞拉·瓦尔德斯和阿特·温斯洛，多年来，他们一直给我鼓励，在初稿写成后给我提了很多珍贵的意见。约翰·弗里曼花费了很多时间和我探讨写作，也谈论本书的构思，我也要感谢他的福特汽车和他的友谊。

非常感谢我的经纪人——美国作者之家的西蒙·利普斯加，在别人都放弃的时候依然与我并肩作战，甚至为我而战。他像个摇滚明星，也是我的好朋友，我怎能不欣赏他？和如今众多图书一样，我的书也经过了很多波折才付梓，在经历了三家出版社和四位编辑之后，我的书有幸在皇冠出版社（Crown）落脚，雷切尔·克雷曼担任了我的编辑。她对我的书像对待她自己的书一样用心，从始至终一直支持，倾注了超乎我想象的时间和心血。能和这样出色的编辑、这样全力以赴的出版社合作，是写作者最大的幸运。我深深感谢皇冠出版社的“《永生》团队”，他们对本书抱有不可思议的热情，并为本书的诞生做出了非凡的努力，不仅令人称赞，也让我自叹弗如。我要特别感谢蒂娜·康斯坦伯对我长期不断的支持；感谢不知疲倦的考特尼·格林哈尔什所做的公关工作；感谢帕蒂·伯格用创意的手法抓住每一个市场机会；感谢艾米·布尔斯坦、雅各布·布龙·斯泰因、斯蒂芬妮·陈、惠特尼·库克曼、吉尔·弗莱克斯曼、马修·马丁、飞利浦·帕特里克、安斯利·罗斯纳、考特尼·辛德、芭芭拉·斯特曼、凯蒂·温赖特和阿达·米中，能和你们合作我感到万分荣幸。同样感谢兰登书屋学术市场部的莱拉·李和迈克尔·詹蒂莱，他们对本书充满信心，努力让它走进校园；感谢兰登书屋营销人员，特别是约翰·黑斯蒂、迈克尔·坎德尼斯、吉安娜·拉莫特和米歇尔·苏尔卡对本书的接纳和推广。

我要深深感谢艾瑞卡·戈德曼、乔恩·米歇尔、鲍勃·波德拉斯基，他们之前都在弗里曼出版社工作，谢谢他们从一开始就对我对我的书充满信心，鼓励我坚持自己的看法和做法。也要感谢路易斯·奎尔在本书写作初期的帮助。感谢卡罗琳·森瑟别克斯自始至终对本书的厚爱，正是她把本书介绍给皇冠出版社，让它最终有了着落。

谢谢兰卡斯特文学社的贝特西和迈克尔·赫尔利，他们交给我西弗吉尼亚州山间美丽别墅的钥匙，让我可以几个月安心写作，那里是写作的天堂，我对他们的感激无以言表。我想，假如有更多类似兰卡斯特文学社的机构来对艺术进行支持，这个世界一定会更美好。在山上，除了僻静的别墅，还有特别好的邻居，乔和露·雷柏让我生活得安全、充实、快乐，充满关爱。杰夫和吉尔·申德让我几个月无休止的写作过程充满了生活情趣，感谢他们的友谊和趣味，也感谢他们有那么美的环境让我遛狗，谢谢他们的Baristas咖啡和JJS按摩中心，这里是最爱的咖啡厅，吉尔为我提供了足够的食物和咖啡因，杰夫帮我按摩胳膊上他所谓的“作家结”，还在我需要的时候帮我斟满饮料，不厌其烦地和我聊我的书。感谢西弗吉尼亚州的新马丁斯维尔镇对我的接纳和欢迎。感谢当地书店的希瑟努力找出那些有跳跃性结构的好小说让我参考，从而构思自己这本书的结构。

我有幸拥有那么多好朋友，即使我不断以写书繁忙为由回绝他们的邀约，他们仍然积极地支持我。我感谢我所有的好朋友，特别是安娜·巴加格里奥提、兹维·比伯、斯蒂文·福斯特（庆祝委员会！）、昂丁·吉尔里、彼得·马哈莫、杰西卡·迈斯曼（小笨蛋！）、杰夫和琳达·米勒、埃莉斯·米特尔曼（P和PO！）、艾瑞娜·雷恩、希瑟·诺兰（她也读了本书的初稿，并提出了非常有建设性的意见）、安德里亚·斯加兰蒂诺、伊莉萨·桑代克和约翰·齐贝尔。谢谢瓜尔提耶罗·皮奇尼尼在本书写作初期给我鼓励和支持。特别感谢亲爱的朋友斯蒂芬妮·克勒舒尔特，时刻给我带来喜悦，让我保持年轻。谢谢奎尔·罗杰斯—布洛赫，我从心里感谢我们共同经历的一切，那些欢笑，那些美酒，还有疯狂时刻看的那些傻乎乎的电影（是的，先生，是他干的！）。没有她，我就不会是今天的样子。她向我敞开家门，让我在巴尔的摩工作一天后有家可回，给我出主意，帮我度过写作难关。当我写不下去或没有经费时，她又总是鼎力相助，她对初稿提出的意见给了我很多启发（一部分书稿是我在电话里念给她听的）。她的丈夫基诺对我也非常好，他会在我精疲力竭的时候递上芒果，他们的儿子（我的教子）阿里奥更是带给我很多欢乐。

奎尔的母亲特莉·罗杰斯让我深受启发，她也给了我不少建议，让我非常受用。

能有迈克·罗森沃尔德（mikerosenwald.com是他的个人网站）这样的朋友是一件极其幸运的事。作为一位作家、记者和读者，他给了我很多启发。迈克自始至终给我鼓励、同情和建议，更有几次给了我非常有用的点拨。他读了我好几个版本的初稿（其中好几部分都是在电话里听的），给我的建议都很有帮助。我真心希望有一天能报答他。

我的家人支撑我完成了本书的写作：马特是世界上最好的大哥，耐心与我长谈，分享我的欢笑，还总提醒我要照顾好自己。可爱的侄子尼克和贾斯汀永远带给我欢乐，这本书让他们度过了很多没有姑姑相伴的假期，我期望将来能弥补他们。嫂子勒妮一直支持我，她不仅是我的好朋友，也是一位眼光敏锐的好读者，给我指出错误和矛盾之处。还有我的继母贝弗利，她也读了好几版的初稿，给了我宝贵的支持和意见。身为一位社会工作者，她的敏感和所受的专业训练让我获益匪浅，帮助我深入理解拉克斯家人的复杂感受。

多年来，我的父母和他们的伴侣毫无保留地支持我，这本书应该献给他们。我母亲贝特西·麦卡锡始终对我和本书充满信心。她充满鼓励的话语、务实的想法，以及亲手编织的小礼物，都是我的动力，让我能清醒前行。她的干劲儿、美感和坚定的决心一直指引我。她和她丈夫特里在我最艰难的时候鼓励我，阅读我不断修改的初稿，给我提了许多富有智慧的意见。

无尽的感激献给我的父亲弗洛伊德·思科鲁特（Floyd Skloot），谢谢他教我用写作者的眼光看世界，带我领略好书的魅力，珍惜这本书如同对他自己的作品一样。他总是鼓励我追求自己所爱，为自己的理想而奋斗，哪怕我辞去稳定工作、冒险当一名自由撰稿人，他仍然支持我的决定。本书出版前他读了六遍，还不算之前零零散散读的那些。他不仅是我的父亲，也是我的同行和朋友，更无私地为我的书进行宣传。我无法形容心中的感恩。

最后是戴维·普雷特（David Prete），我全部的焦点（你懂的）。本书曾堆砌了太多冗余内容，长得不可思议，是他沉下心来阅读，用他作为作家和演员的天赋帮我整理思路，将手稿浓缩为可以成书的篇幅。他的风度和心肠，他的支持和体贴，还有精湛的厨艺，让

我活得很开心。即使“丽贝卡·思科鲁特的永生不死的写书工程”霸占了我们全部的生活，他仍然无所保留地支持我。我的爱和感激献给他，我是个非常幸运的女人。

注释

写作本书用到的素材装满了几个档案柜，上百小时采访录音的摘录塞满了几个书架，采访的人来自很多领域，有拉克斯家人、科学家、记者、法律学者、生物伦理学研究者、卫生政策专家，还有历史学家等等。我无法在附录里列出他们所有人的名字，但已在致谢中向他们表达感谢，并在书中引用之处提到了他们的名字。

由于资料来源非常广泛，很难一一罗列，此处只收录最有价值和可以公开查到的部分。其他信息和资料，请参见我的网站 RebeccaSkloot.com。

条目先后顺序大多遵照章节顺序。不过由于拉克斯家人和乔治·盖伊出现在书中若干章节，我把他们的资料集中列在最前面。没有注释内容的章节，相关资料通常是围绕盖伊和拉克斯家人的。

海瑞塔·拉克斯和她的家人

为了还原海瑞塔的生平和她诸位亲人的生活，我参考了对她家人、朋友、邻里，以及熟悉他们居住地往昔的专家所做的采访，另外借鉴了拉克斯家保留的声音和影像资料，以及BBC纪录片《众生之路》的未剪辑母带。我还参考了黛博拉·拉克斯的日记、海瑞塔的病历、法律文件、警方记录、家庭相片、报纸杂志的报道、社区简讯、遗嘱、地契、出生和死亡证明。

乔治·盖伊和他的实验室

为了还原乔治·盖伊和玛格丽特·盖伊的生活和工作，我参考了约翰·霍普金斯医学院阿伦·梅森·切斯尼医学档案馆（AMCMA）里有关乔治·盖伊的档案、马里兰大学组织培养协会档案馆（TCAA）、盖伊的私家档案馆，以及相关的学术论文和采访，采访对象涵盖了他们的家人、同事、癌症研究和组织培养领域的科研人员。

前言

海拉细胞总质量的估计值来自伦纳德·海弗利克，他推算正常人细胞株可能达到的最大质量为2000万吨，而海拉细胞的潜力比这个大无限倍，因为海拉细胞的生长不受“海弗利克上限”所约束。海弗利克在给我的邮件中写道：“要是我们让海拉细胞分裂50代，如果所有细胞都存活，总质量就是5000万吨。显然，实际上我们根本没有能力培养这么多细胞。”有关正常细胞生长潜力的更多资料，请见海弗利克和穆尔黑德发表于《实验细胞研究》（Experimental Cell Research）1961年第25期的《人双倍体细胞株的连续培养》（The Serial Cultivation of Human Diploid Cell Strains）。

我提及的关于拉克斯家的文章，请见《乌木》（1976.6）中《海拉细胞奇迹》，以及《黑玉》（1976.4）中《家人为拉克斯女士的贡献而自豪》两篇文章。

第一部 生命

01 检查

海瑞塔第一次去约翰·霍普金斯医院就诊的日期众说纷纭，通常认为是1951年2月1日。此项日期分歧源自抄写错误，她的医生于2月5日就注意到了。其他记录都显示她的肿瘤于1月29日被确诊，因此我在书中采用这一日期。

关于本章及后续章节涉及的约翰·霍普金斯历史，请参见AMCMA里的相关记录，以及阿伦·梅森·切斯尼所著《约翰·霍普金斯医院和约翰·霍普金斯医学院：编年史》和蒂莫西·R.B. 约翰逊、约翰·A. 罗克、J. 唐纳德·伍德拉夫所编《最初的一百年：约翰·霍普金斯医学院和约翰·霍普金斯医院妇产科》。

本章及后续章节中提到的约翰·霍普金斯种族隔离政策的实施，均来自采访，以及路易斯·卡瓦尼亚罗发表在约翰·霍普金斯《Dome》杂志第55卷第7期（2004.9）的《我们的方式》（The Way We Were）（请参考<http://www.hopkinsmedicine.org/dome/0409/featurei.cfm>），AMCMA未发表文稿《约翰·霍普金斯医学院种族隔离和废除种族隔离的历史》（A History of Segregation and Desegregation at The Johns Hopkins Medical Institutions）（1989），以及《黑人高等教育杂志》第25期（1999年秋）的文章《约翰·霍普金斯大学种族记录》（The Racial Record of Johns Hopkins University）。

关于种族隔离政策对医疗服务的提供所造成的影响及后果，参考：C. 范恩·伍德沃德所著《吉姆·克洛的奇异职业》；P. 普雷斯頓·雷诺兹和雷蒙德·伯纳德发表在《美国天主教社会学评论》第10卷第2期（1949.6）的《种族隔离的后果》（Consequences of Racial Segregation）；阿尔伯特·W. 邓特发表在《黑人教育期刊》第18卷第3期（1949年夏）的《美国对黑人开发的医院服务及设施》（Hospital Services and Facilities Available to Negroes in the United States）；小阿尔弗雷德·扬考尔发表在《美国社会学评论》第15卷第5期（1950.10）的《胚胎及婴儿死亡同城市居住隔离间的联系：社会流行病学调查》（The Relationship of Fetal and Infant Mortality to Residential Segregation: An Inquiry into Social Epidemiology）；《内科学年鉴》第126卷第11期（1997.6.1）《医疗和公民权利，1945—1963：辛普金斯同摩西·H. 科恩纪念医院诉讼案》（Hospitals and Civil Rights, 1945—1963: The Case of Simkins v. Moses H. Cone Memorial Hospital）。

海瑞塔的病历是她的家人交给我的，不便公开，但部分诊断结果可以在霍华德·琼斯发表于《美国产科学和妇科学期刊》第176卷第6期（1997.6, S227-S228）《海瑞塔·拉克斯在约翰·霍普金斯医院第一位医生对她的记录：海拉细胞系的起源》（Record of the First

Physician to see Henrietta Lacks at the Johns Hopkins Hospital:History of the Beginning of the HeLa Cell Line) 一文中找到。

02 克洛弗

弗吉尼亚州烟草种植的历史来自弗吉尼亚州历史协会、哈利法克斯当地网站、南波士顿图书馆的档案和新闻，以及包括塔拉·帕克·蒲柏所著《烟草业剖析：从种子到香烟》在内的书籍，这本书向非专业读者系统介绍了烟草业的历史。

几本书帮我重构了海瑞塔生活的时代和环境，包括小亨利·普雷斯顿·杨的《弗吉尼亚州哈利法克斯郡时代的我们》，波卡洪塔斯·怀特·埃德蒙兹的《哈利法克斯史》，杰罗姆·沃森的《特纳车站》，卡伦·奥尔森的《钢厂工人的老婆们》，马克·路特的《制钢》。特纳车站的历史是由历史上的新闻稿件及文件中查得，文件均取自位于马里兰州邓多克的邓多克-帕塔普斯科河口历史协会和北角图书馆。

03 诊断和治疗

宫颈涂片法的开发和发展，请见乔治·N. 帕帕尼科拉乌和H. F. 特劳特发表于《美国产科学和妇科学期刊》第42期（1941）的《子宫颈涂片法对子宫癌变的诊断价值》（Diagnostic Value of Vaginal Smears in Carcinoma of Uterus），以及乔治·帕帕尼科拉乌和H. F. 特劳特的《用子宫颈涂片的方法对子宫癌变进行诊断》（Diagnosis of Uterine Cancer by the Vaginal Smear）（1943）。

理查德·特林德对原位癌和浸润性癌变的研究，以及他对不必要的子宫切除术的看法，在多篇论文中有所记录，包括发表在JMSMS

（1949.7）的“Hysterectomy: Present-Day Indications”，G. A. 加文、H. W. 琼斯和R. W. 特林德发表在《美国医学会杂志》第149卷第8期（1952.7.2）的Clinical Relationship of Carcinoma in Situ and Invasive Carcinoma of the Cervix，R. W. 特林德、H. W. 琼斯和G. A. 加文发表在《美国产科学和妇科学期刊》第66卷第5期（1953.11）的What Are the Earliest Endometrial Changes to Justify a

Diagnosis of Endometrial Cancer? 特林德发表在《产科学与妇科学》第1卷第1期(1953.11)的Carcinoma in Situ of the Cervix; 我还参考了霍华德·W. 琼斯、乔治安娜·琼斯和威廉·E. 蒂克纳撰写的《理查德·韦斯利·特林德传》。

镭的历史和把它用作癌症治疗的历史资料, 参见《最初的一百年》, 美国环境保护署网站epa.gov/iris/subst/0295.htm; D.J. 德桑蒂斯和D.M. 德桑蒂斯发表在《放射学》第11期(1991)的Radiologic History Exhibit: Wrong Turns on Radiology's Road of Progress; 以及凯瑟琳·考尔菲尔德的《多重暴露: 放射治疗编年史》。

19世纪50年代宫颈癌标准治疗程序请参考, A. 布伦斯威格发表在《美国产科学和妇科学期刊》第61卷第6期(1951.7)的The Operative Treatment of Carcinoma of the Cervix: Radical Panhysterectomy with Pelvic Lymph Node Excision; R.W. 格林发表在《缅因医学会杂志》第42卷第11期(1952.11)的Carcinoma of the Cervix:Surgical Treatment (A Review); R.T. 施密特发表在《美国医学会杂志》第146卷第14期(1951.8.4)的Panhysterectomy in the Treatment of Carcinoma of the Uterine Cervix: Evaluation of Results; 以及S.B. 古斯伯格和J.A. 克罗斯卡登发表在《癌症》第4卷第5期(1951.9)的The Pathology and Treatment of Adenocarcinoma of the Cervix。

L细胞(第一株长生不死的细胞, 取自小鼠)的生长状况记录在W.R. 厄尔等人发表在《国立癌症研究所杂志》第4期(1943)的Production of Malignancy in Vitro.IV.The Mouse Fibroblast Cultures and Changes Seen in Living Cells。

盖伊在海拉细胞之前的细胞培养工作, 请参见G.O. 盖伊发表在《威斯康星JJ》第28卷第11期(1929)的Studies on the Cultivation of Human Tissue Outside the Body; G.O. 盖伊和M.K. 盖伊发表在《美国癌症杂志》第27卷第45期(1936.5)的The Maintenance of Human Normal Cells and Human Tumor Cells in Continuous Culture I.A Preliminary Report; 此外, 该内容也在G. 盖伊、F. 邦、M. 盖伊发表在《得克萨斯生物和医学报告》的An Evaluation of Some Comparative Studies on Cultured Strains of

Normal and Malignant Cells in Animals and Man (1954年冬) 一文中进行了概述。

04 海拉细胞的诞生

盖伊开发的转管培养设备在《美国癌症期刊》第17期(1933) An Improved Technic for Massive Tissue Culture中进行了描述; 他早期拍摄细胞的工作请见《外科学年鉴》第125期(1946) Phase Contrast Microscopy of Living Cells。他最终发表的海拉细胞系最初培养经过的论文摘要, 请见G. O. 盖伊、W. D. 科夫曼和M. T. 库比切克发表于《癌症研究》第12期(1952) 264-65的Tissue Culture Studies of the Proliferative Capacity of Cervical Carcinoma and Normal Epithelium。关于他对海拉细胞和其他培养细胞工作的详细讨论, 请参见G. O. 盖伊发表在《哈佛讲座系列第50集》1954—55的Some Aspects of the Constitution and Behavior of Normal and Malignant Cells Maintained in Continuous Culture。

05 “黑色已经在我身体里扩散得到处都是了”

特林德针对“子宫切除术带来的精神影响”所做的讨论请见《密歇根州医学会杂志》1949年7月发表的Hysterectomy: Present-Day Indications。

06 “有个女的来电话了”

第一届海拉研讨会的论文发表在《美国产科学和妇科学期刊》第176卷第6期(1997. 6), 题目是The HeLa Cancer Control Symposium: Presented at the First Annual Women's Health Conference, Morehouse School of Medicine, October 11, 1996。该文是由罗兰·帕蒂略所编纂的。

非专业人士若想了解塔斯基吉研究, 请见詹姆斯·H. 琼斯的综述Bad Blood: The Tuskegee Syphilis Experiment, 以及瓦内萨·诺辛顿·甘布尔主席的Final Report of the Tuskegee Syphilis Study Legacy Committee (1996. 5. 20)。

07 细胞培养的生与死

乔治·盖伊的电视节目Cancer Will Be Conquered被收录在《约翰·霍普金斯大学：科学综述系列特别收藏》（1951.4.10）。

若想深入了解细胞培养的完整历史，请见汉纳·兰德克的Culturing Life: How Cells Became Technologies，以及戴维·M. 弗里德曼的The Immortalists: Charles Lindberg, Dr.Alexis Carrel, and Their Daring Quest to Live Forever。约翰·霍普金斯对细胞培养的贡献，请见发表于《医学史快报》的综述History of Tissue Culture at Johns Hopkins（1977）。

为了重现亚历克西斯·卡雷尔和他不死鸡心的故事，我参考了如下资料：A. 卡雷尔和M. T. 伯罗斯发表于《实验医学期刊》

（1911.1.15）的Cultivation of Tissues in Vitro and Its Technique，发表在《实验医学期刊》（1912.5.15）的On the Permanent Life of Tissues Outside of the Organism，阿尔伯特·H. 埃贝林发表在《实验医学期刊》（1922.5.30）的A Ten Year Old Strain of Fibroblasts，以及《科学美国人》（1942.1）的Dr.Carrel's Immortal Chicken Heart，《科学美国人》

（1912.10.26）的The 'Immortality' of Tissues，麦克卢尔的On the Trail of Immortality（1913.1），《新闻周刊》

（1935.12.21）的Herald of Immortality Foresees Suspended Animation，《全球成果》第28期（1914.10）Flesh That Is Immortal，《纽约时报杂志》（1913.9.14）Carrel's New Miracle Points Way to Avert Old Age! 亚历克西斯·卡雷尔发表在《金书杂志》（1928.6）的The Immortality of Animal Tissue, and Its Significance，《时代周刊》第31卷第24期的Men in Black

（1938.6.13）。诺贝尔奖网站也收录了许多非常有参考价值的关于卡雷尔的资料。

欧洲细胞培养历史，请参见W. 邓肯发表在《医学社会史》第18卷第2期（2005）的The Early History of Tissue Culture in Britain: The Interwar Years，以及邓肯·威尔逊在曼彻斯特大学的毕业论文'Make Dry Bones Live': Scientists' Responses to Changing Cultural Representation of Tissue Culture in Britain, 1918-2004。

卡雷尔的鸡心细胞实际上并非长生不死，文中结论来自对伦纳德·海弗利克的采访；也在J. 维特科夫斯基发表在《生物化学进展》（1985.7）的The Myth of Cell Immortality，以及他发表在《科学》第247卷（1990.3.23）给编者的信中有所总结。

09 特纳车站

海瑞塔当年的地址出现在《巴尔的摩太阳报》雅克·凯利Her Cells Made Her Immortal一文（1987.3.18）。《滚石杂志》中迈克尔·罗杰斯的文章题目为The Double-Edged Helix（1976.3.25）。

10 铁道的另一侧

克洛弗的衰败，请见弗吉尼亚电气和能源公司的经济学研究文章South Boston, Halifax County, Virginia；《弗吉尼亚公报》的Town Begins to Move Ahead（1974.5.23）；《华盛顿时报》的Town Wants to Disappear（1988.5.15）；以及《弗吉尼亚公报》的Supes Decision Could End Clover's Township（1988.5.18）；ODEC电力公司的Historical Monograph: Black Walnut Plantation Rural Historic District, Halifax County, Virginia（1996.4）。人口数据在census.gov可以查询。

第二部 死亡

12 暴风雨

遗体解剖的法院判决和相关权利的发展史，请见苏珊·莱德勒的Subjected to Science。

13 海拉工厂

若想进一步了解脊髓灰质炎疫苗的历史，请见黛比·布克钦和吉姆·舒马赫的The Virus and the Vaccine；戴维·M. 欧申斯基的Polio: An American Story；杰弗里·克鲁格的Splendid Solution: Jonas Salk and the Conquest of Polio；保罗·欧非特的The Cutter Incident: How America's First Polio Vaccine Led to the Growing Crisis in Vaccines。

最初以海拉细胞培养脊髓灰质炎病毒的详细过程，以及邮寄方式的后续发展，均以信件的形式被收藏于AMCMA以及小儿麻痹基金会档案馆，还可以在J. 赛弗顿、W. 谢勒和G. O. 盖伊发表于《实验医学期刊》第97卷第5期的Studies On the Propagation in Vitro of Poliomyelitis Virus一文中找到。

塔斯基吉研究所大量培养海拉细胞的设施，在小儿麻痹基金会档案馆的信件、支出报告和其他文件中有所描述。相关综述可参考拉塞尔·W. 布朗和詹姆士·H. M. 亨德森发表于《医学史期刊》第38期（1983）的The Mass Production and Distribution of HeLa Cells at the Tuskegee Institute。

得益于海拉细胞的科学研究进展，从AMCA和TCAA收藏的信件和论文中可以查到。汉纳·兰德克的书Culturing Life: How Cells Became Technologies也提供了详细的概述。本章提及的大多数学术论文收集在罗伯特·波洛克编写的Readings in Mammalian Cell Culture一书，包括H. 伊格尔发表于《科学》第122卷（1955）：501-4的Nutrition Needs of Mammalian Cells in Tissue Culture；T. T. 普克和P. I. 马库斯发表在《美国科学院院刊》第41期（1955）的A Rapid Method for Viable Cell Titration and Clone Production with HeLa Cells in Tissue Culture: The Use of X-irradiated Cells to Study Conditioning Factor；蒋有兴和A. 莱文发表在《细胞遗传学》第42期（1956.1.26）的The Chromosome Number of Man。也可参见M. J. 科特勒发表在《医学史快报》第48卷第4期（1974）的From 48 to 46: Cytological Technique, Preconception, and the Counting of Human Chromosomes；M. J. 斯韦姆发表在《微生物学年评》第13期（1959）的Microbiological Aspects of Tissue Culture；J. 克雷吉发表在《癌症研究进展》第2期（1954）的Survival and Preservation of Tumors in the Frozen State；W. 谢勒和A. 胡佳希安发表在《实验生物及医学进展》第87卷第2期（1954）

的“Preservation at Subzero Temperatures of Mouse Fibroblasts (Strain L) and Human Epithelial Cells (Strain HeLa)”; 徐道觉发表在《遗传学期刊》第43期(1952)的Mammalian Chromosomes in Vitro: The Karyotype of Man; D. 派尔曼发表在《科学》第160卷(1969.4)的Value of Mammalian Cell Culture as Biochemical Tool; 以及N. P. 萨尔兹曼发表在《科学》第133卷第3464期(1961.5)的Animal Cell Cultures。

本章涉及的其他素材包括: 徐道觉的Human and Mammalian Cytogenetics: An Historical Perspective; C. 莫伯格发表在《体外细胞和发育生物学: 动物》的Keith Porter and the Founding of the Tissue Culture Association: A Fiftieth Anniversary Tribute, 1946-1996。

14 海伦·拉恩

关于把海瑞塔名字透露给公众的争论的往来信件, 被收藏在AMCA。指出海拉细胞系来自“海瑞塔·拉克斯”的文章是《明尼阿波利斯星报》(1953. 11. 2)的U Polio-detection Method to Aid in Prevention Plans。最先指出海拉细胞系来源是“海伦·L”的文章是比尔·戴维森发表在《科利尔》的Probing the Secret of Life (1954. 5. 14)。

17 违背法理, 违背伦理, 可悲可叹

索瑟姆的癌细胞注射实验在他为作者或联合作者的很多科学论文中都有所记载, 包括: 《科学》第12卷第3212期(1956. 7. 20) Neoplastic Changes Developing in Epithelial Cell Lines Derived from Normal Persons; 《科学》第125卷第3239期(1957. 1. 25) Transplantation of Human Tumors; 《科学》第125卷第3239期(1957. 1. 25) Homotransplantation of Human Cell Lines; 《癌症研究》第21期(1961. 10): 1302-16, Applications of Immunology to Clinical Cancer Past Attempts and Future Possibilities; 《纽约科学院年报》第277卷第1期(1976) History and Prospects of Immunotherapy of Cancer。

媒体也对索瑟姆拿犯人做研究做了报道，如：《纽约时报》（1956.5.23）的Convicts to Get Cancer Injection；《新闻周刊》（1956.6.4）的Cancer by the Needle；《纽约时报》（1956.6.14）的14 Convicts Injected with Live Cancer Cells；《时代》（1957.2.25）Cancer Volunteers；《纽约时报》（1957.4.15）Cancer Defenses Found to Differ；《纽约时报》（1956.7.18）Cancer Injections Cause ‘Reaction’；《纽约时报》（1957.8.1）Convicts Sought for Cancer Test。

关于索瑟姆癌细胞注射研究以及后来的听证会，最全面的资料请见杰伊·卡茨的Experimentation with Human Beings。他为此文收集了大量原始通信、法律文件和其他资料，若是没有他的整理，这些珍贵资料很可能失传，因为当时评议委员会并没有保存。文章还可见杰伊·卡茨发表在《斯坦福法律评论》第20期（1967.11）的Experimentation on Human Beings。海曼的诉状详情，请见William A. Hyman v. Jewish Chronic Disease Hospital（42 Misc.2d 427；248 N.Y.S.2d 245；1964 and 15 N.Y.2d 317；206 N.E.2d 338；258 N.Y.S.2d 397；1965）。也可参考病人诉状，Alvin Zeleznik v. Jewish Chronic Disease Hospital（47 A.D.2d 199；366 N.Y.S.2d 163；1975）。比彻的论文请见H. 比彻发表在《新英格兰医学期刊》第274卷第24期（1966.6.16）的Ethics and Clinical Research。

围绕索瑟姆事件的伦理争议，媒体也做了很多报道，如：《纽约时报》（1964.1.26）的Scientific Experts Condemn Ethics of Cancer Injection；厄尔·优贝尔发表在《纪事邮报》（1961.1.25）的Why the Big Fuss；埃莉诺·兰格发表在《科学》第143卷（1964.2.7）的Human Experimentation: Cancer Studies at Sloan-Kettering Stir Public Debate on Medical Ethics；以及埃莉诺·兰格发表在《科学》（1966.2.11）的Human Experimentation: New York Verdict Affirms Patient Rights。

关于人体实验的伦理和历史，苏珊·E. 莱德勒的Subjected to Science: Human Experimentation in America Before the Second World War，以及乔治·J. 安纳斯和迈克尔·A. 格罗丁的The Nazi Doctors and the Nuremberg Code: Human Rights in Human Experimentation是必读文献。二者都为我本章的写作提供了重要素

材。有关犯人实验的历史，请见艾伦·霍恩布勒姆的Acres of Skin: Human Experiments at Holmesburg Prison。艾伦也把索瑟姆去世前对他的采访内容慷慨与我分享。

如果想要进一步了解生物伦理学的历史，包括索瑟姆争议的后话，请参见阿尔伯特·R. 乔森的The Birth of Bioethics; David J. Rothman's Strangers at the Bedside: A History of How Law and Bioethics Transformed Medical Decision Making; 乔治·J. 安纳斯的Informed Consent to Human Experimentation: The Subject's Dilemma; M. S. 弗兰克尔发表在《科学和医学伦理》第2卷第48期（1975）的The Development of Policy Guidelines Governing Human Experimentation in the United States: A Case Study of Public Policy-making for Science and Technology; 以及R. B. 利文斯顿的Progress Report on Survey of Moral and Ethical Aspects of Clinical Investigation: Memorandum to Director, NIH（1964.11.4）。

关于知情同意制度的发展，请见鲁斯·法登和汤姆·比乌坎普的A History and Theory of Informed Consent。第一次提到“知情同意”的案例，请参见Salgo v. Leland Stanford Jr. University Board of Trustees（Civ. No. 17045. First Dist., Div. One, 1957）。

18 “诡异的杂交”

在家培养海拉细胞的步骤，请见《科学美国人》（1996.4）中C. L. 斯唐所写的The Amateur Scientist: How to Perform Experiments with Animal Cells Living in Tissue Culture。

在太空中进行细胞培养研究的过程，请参见阿伦·A. 凯茨伯格在航空航天医学院所做的太空医学讲座之The Effects of Space Flights on Living Human Cells（1960），以及K. 迪克森发表在《美国引力与空间生物学通报》第4卷第2期（1991.7）的Summary of Biological Spaceflight Experiments with Cells。

尽管海拉细胞的空间研究合法且饶有成果，但现在我们已经知道，该行动的主要目的是从太空对苏联进行侦查拍摄，而细胞培养项目只是为侦查行动打掩护的。关于用“生物荷载”来掩饰间谍行动的

细节，请参考德韦恩·A.戴等人编写的Eye in the Sky:The Story of the Corona Spy Satellites。

最早提出海拉细胞可能对实验室其他细胞造成污染的论文是L. 科里尔等人发表在《科学》(1958.7.25)的Common Antigens in Tissue Culture Cell Lines。关于细胞污染其他猜测的论文包括：L.B. 罗宾森等人发表在《科学》第124卷第3232期(1956.12.7)的Contamination of Human Cell Cultures by Pleuropneumonia like Organisms；R.R. 格纳、R.A. 库姆斯和R. 史蒂文森发表在《细胞实验研究》第28期(1962.9)的Results of Tests for the Species of Origins of Cell Lines by Means of the Mixed Agglutination Reaction；R. 杜尔贝科发表在《科学》第142卷(1963.11.15)的Transformation of Cells in Vitro by Viruses；R. 史蒂文森发表在H. 胜田编辑的《癌细胞培养》一书中的Cell Culture Collection Committee in the United States (1968)。美国标准菌种收藏所(ATCC)的历史，请见：R. 史蒂文森发表在《人双倍体细胞株的界定和应用方面的进展和研讨：奥帕蒂亚(1963)》的Collection.Preservation, Characterization and Distribution of Cell Cultures；以及W. 克拉克和D. 吉尔里发表在《应用微生物学进展》第17期(1974)的The Story of the American Type Culture Collection: Its History and Development (1899-1973)。

细胞融合早期研究的重要资料包括：巴斯克、索瑞尔、科纳费尔发表在《法国科学院会议报告》第215期(1960.10.24)的Production of Cells of a 'Hybrid' Nature in Cultures in Vitro of 2 Cellular Strains in Combination；H. 哈里斯和J.F. 沃特金斯发表在《自然》第205卷(1965.2.13)的Hybrid Cells Derived from Mouse and Man:Artificial Heterokaryons of Mammalian Cells from Different Species；M. 韦斯和H. 格林发表在《美国科学院院刊》第58卷第3期(1967.9.15)的Human-Mouse Hybrid Cell Lines Containing Partial Complements of Human Chromosomes and Functioning Human Genes；以及B. 埃富斯和C. 韦斯发表在《科学美国人》第20卷第4期的Hybrid Somatic Cells (1969)。

哈里斯融合细胞研究的更多信息请见他在邓纳姆演讲的细胞融合部分的内容The Formation and Characteristics of Hybrid Cells (1970)；他的文章，The Cells of the Body:A History of Somatic

Cell Genetics; 他发表在《自然》第206卷(1965)的Behaviour of Differentiated Nuclei in Heterokaryons of Animal Cells from Different Species; 发表在《细胞科学杂志》第2期(1967)的The Reactivation of the Red Cell Nucleus; 以及H. 哈里斯和P. R. 哈里斯发表在《细胞科学杂志》第5期(1966)的Synthesis of an Enzyme Determined by an Erythrocyte Nucleus in a Hybrid Cell。

除此之外还有更多媒体报道, 包括伦敦《星期日泰晤士报》(1965.2.14)的Man/Animal Cells Are Bred in Lab, 《华盛顿邮报》(1965.3.1)的Of Mice and Men。

20 海拉炸弹

这一章的写作是根据AMCA和TCAA收集的通信和其他文件, 以及发表在《美国国家癌症研究所专论》第58卷第26期(1967.11.15)的The Proceedings of the Second Decennial Review Conference on Cell Tissue and Organ Culture, The Tissue Culture Association, Held on September 11-15, 1966。

培养细胞遭到污染的事例在大量文献中有所记载, 包括: S. M. 加特勒发表在《自然》第217卷(1968.2.4)的Apparent HeLa Cell Contamination of Human Heteroploid Cell Lines; N. 奥斯普伯格和S. M. 加特勒发表在《实验细胞研究》第61期(1970.8)的Isoenzyme Stability in Human Heteroploid Cell Lines; E. E. 弗雷利、S. 埃克和M. M. 文森特发表在《科学》第170卷第3957期(1970.10.30)的Spontaneous in Vitro Neoplastic Transformation of Adult Human Prostatic Epithelium; A. 吉田、S. 渡边和S. M. 加特勒发表在《生化遗传学》第5期(1971)的Identification of HeLa Cell Glucose 6-phosphate Dehydrogenase; W. D. 彼得森等人发表在《实验生物学与医学学会会报》第128卷第3期(1968.7)的Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Isoenzymes in Human Cell Cultures Determined by Sucrose-Agar Gel and Cellulose Acetate Zymograms; Y. 松谷和H. 格林发表在《科学》第163卷第3868期(1969.2.14)的Somatic Cell Hybrid Between the Established Human Line D98 (presumptive HeLa) and 3T3; 以及C. S. 斯图尔伯格、L. 科里尔等人发表在In Vitro第5期(1970)的The Animal Cell Culture Collection。

关于细胞污染争论的详细描述，请见迈克尔·古德的《细胞阴谋》。

21 暗夜医生

关于暗夜医生和美国黑人用作医学研究的历史，参见：格拉迪斯—玛丽·弗赖伊的Night Riders in Black Folk History; T.L. 塞维特发表在《南部历史杂志》第48卷第3期（1982.8）的The Use of Blacks for Medical Experimentation and Demonstration in the Old South; Medicine and Slavery: The Disease and Health Care of Blacks in Antebellum Virginia; F.C. 韦特发表在《医学图书馆协会通报》的Grave Robbing in New England (1945); W.M. 科布发表在《国家医学会期刊》（1951.5）的Surgery and the Negro Physician: Some Parallels in Background; V.N. 甘布尔发表在《美国预防医学杂志》第9期（1993）的A Legacy of Distrust: African Americans and Medical Research; V.N. 甘布尔发表在《美国公共卫生杂志》第87卷第11期（1977.11）的Under the Shadow of Tuskegee: African Americans and Health Care。

可公开查询的详细资料，请参见哈里特·华盛顿的Medical Apartheid: The Dark History of Medical Experimentation on Black Americans from Colonial Times to the Present。

霍普金斯医院及医学院的历史，请见第一章相关注释。

1969年美国公民自由联盟控告霍普金斯医院立项研究犯罪行为的遗传学基础，相关资料请见杰伊·卡茨Experimentation with Human Beings一书中Johns Hopkins University School of Medicine: A Chronicle. Story of Criminal Gene Research章节。更多资料请见哈里特·华盛顿的Born for Evil? 该文收录在Roelcke和Maio的书《20世纪人体实验伦理》（2004）。

约翰·霍普金斯做铅相关研究的资料，来自法院文件和美国卫生及公共服务部的记录，以及对案件Ericka Grimes v. Kennedy Krieger Institute, Inc. (24-C-99-925 and 24-C-95-66067/CL 193461) 相关人员所做的采访。也可参见L.M. 科派尔曼发表在《西奈山医学杂志》的Children as Research Subjects: Moral Disputes, Regulatory

Guidance and Recent Court Decisions (2006.5); J. 波拉克发表在《卫生保健法律及政策期刊》的The Lead-Based Paint Abatement Repair & Maintenance Study in Baltimore: Historic Framework and Study Design (2002)。

22 “她应得的名誉”

海瑞塔的名字首次被公开是在H. W. 琼斯、V. A. 麦库西克、P. S. 哈珀和K. D. 巫发表在《产科学和妇科学》第38卷第6期(1971.12)的George Otto Gey (1899-1970): The HeLa Cell and a Reappraisal of Its Origin。也可见J. 道格拉斯发表在《自然》第242卷(1973.3.9)的Who Was HeLa? J. 道格拉斯发表在《自然》第242卷(1973.4.20)的HeLa; B. J. C发表在《科学》第184卷第4143期(1974.6.21)的HeLa (for Henrietta Lacks)。

关于海瑞塔癌症的误诊以及该误诊是否影响了她的治疗，资料来自对霍华德·W. 琼斯、罗兰·阿蒂略、罗伯特·库尔曼、戴维·菲什曼、卡梅尔·科恩等人的采访。我参考的文献包括S. B. 古斯伯格和J. A. 克罗斯卡登发表在《癌症》第4卷第5期(1951.9)的The Pathology and Treatment of Adenocarcinoma of the Cervix。

海拉细胞污染争议的资料来源请见第20章注释。1971年美国《国家癌症法》的条文可在cancer.gov/aboutnci/national-cancer-act-1971/allpages找到。

后续相关争议的资料来源包括：L. 科里尔发表在《科学》第180卷第4084期(1973.4.27)的Cell Repository; W. A. 纳尔逊一里斯等人发表在《科学》第184卷第4141期(1974.6.7)的Banded Marker Chromosomes as Indicators of Intraspecies Cellular Contamination; K. S. 拉瓦帕等人发表在《自然》第259卷(1976.1.22)的Examination of ATCC Stocks for HeLa Marker Chromosomes in Human Cell Lines; W. K. 海尼发表在《遗传》第82期(1976)的HeLa Cells and Their Possible Contamination of Other Cell Lines: Karyotype Studies; W. A. 纳尔逊一里斯和R. R. 弗兰德梅耶发表在《科学》第191卷第4222期(1976.1.9)的HeLa Cultures Defined; M. M. 韦伯发表在《泌尿学研究》第14卷第5期(1977.3)的Present Status of MA-160 Cell Line:Prostatic

Epithelium or HeLa Cells? ; 以及《细胞系的起源和自然史》(Alan R. Liss, Inc., 1978) 中收录的W. A. 纳尔逊一里斯的The Identification and Monitoring of Cell Line Specificity。

我还参考了直接参与争议的相关人物的发表或未发表的言论。其中已发表论文包括: W. A. 纳尔逊一里斯刊登在《自然科学会报》第356卷第1410期(2001.6.29)的Responsibility for Truth in Research; S. J. 奥布赖恩发表在《美国科学院院刊》第98卷第14期(2001.7.3)的Cell Culture Forensics; 以及R. 查特吉发表在《科学》第16卷第315期(2007.2.16)的Cell Biology: A Lonely Crusade。

第三部 永生不死

23 “它还活着”

本章内容部分参考了收藏在AMCMA的信件、黛博拉·拉克斯的病历, 以及发表在《细胞遗传学》(Cytogenetics and Cell Genetics) 第13期(1974): 1-216, Proceedings for the New Haven Conference (1973): First International Workshop on Human Gene Mapping。

维克多·麦库西克的科研经历, 请见国家医学图书馆网站: nlm.nih.gov/news/victor_mckusick_profiles09.html。他创立的遗传资料数据库现名为OMIM, 可以在ncbi.nlm.nih.gov/omim/有所了解。

保护人类实验对象的相关规范, 请见: The Institutional Guide to DHEW Policy on Protection of Human Subjects, DHEW书号No. (NIH) 72-102 (1971.12.1); 美国卫生、教育和福利部no.18 (1972.4.14) 的NIH Guide for Grants and Contracts; 《NIH记录》(1973.10.9) Policies for Protecting All Human Subjects in Research Announced; 美国卫生、教育和福利部刊发的《联邦公报》第39卷第105期第2部分(1974.5.30) Protection of Human Subjects。

若想了解更多人体实验监管史，请见牛津大学出版社出版的The Human Radiation Experiments: Final Report of the President's Advisory Committee。也可登录网站 hss.energy.gov/HealthSafety/ohre/roadmap/index.html。

24 “至少他们该承认她的功劳”

原来的微生物联合公司分成几部分，并入后来几家更大的公司，包括Whittaker Corp, BioWhittaker, Invitrogen, Cambrex, BioReliance, 以及Avista Capital Partners。如果了解这些公司，以及其他销售海拉细胞公司的状况，请参见OneSource CorpTech Company Profiles或Hoover.com网站。

关于海拉细胞的价钱，请查询相关生物医药耗材公司的产品目录，如Invitrogen.com。

专利信息请在Patft.uspto.gov搜索“HeLa”进行查询。

非营利组织ATCC的信息，包括经费报告，请于Guidestar.org网站搜索“American Type Culture Collection”。想查询ATCC的海拉细胞条目，请于Atcc.org网站查询“HeLa”。

海拉细胞和植物细胞杂交的相关信息，请参考：《新闻周刊》（1976.8.16）的People-Plants；C.W. 琼斯、I.A. 马斯特兰格罗、H.H. 史密斯、H.Z. 刘和R.A. 梅克发表在《科学》（1976.7.30）的Interkingdom Fusion Between Human (HeLa) Cells and Tobacco Hybrid (GGLL) Protoplasts。

迪安·卡拉夫特试图用“精神意念疗法”杀死海拉细胞，最终治愈癌症，相关内容可参见他的书《触碰希望》（A Touch of Hope），也可以在YouTube.com网站搜索“Dean Kraft”观赏相关视频。

对拉克斯家人进行血液分析的研究详情，请见S.H. 许，B.Z. 沙克特等人发表在《科学》第191卷第4225期的Genetic Characteristics of the HeLa Cell。这项研究的经费来自美国国立卫生研究院，拨款号为5P01GM019489-020025。

25 “谁允许你卖我的脾脏？”

穆尔的故事大部分可以参见法院和政府文件，尤其值得参考的是“美国众议院科学与技术委员会关于从病人身上取样用于研发商业生物医学产品的听证会”中的Statement of John L. Moore Before the Subcommittee on Investigations and Oversight(1985.10.29); John Moore v. The Regents of the University of California et al. (249 Cal.Rptr.494); John Moore v. The Regents of the University of California et al. (51 Cal.3d 120, 793 P.2d 479, 271 Cal.Rptr.146)。

Mo细胞系的专利号是4438032，可于Patft.uspto.gov网站查询。

穆尔案及其影响的相关文献不胜枚举，一些有用资料如：威廉·J. 柯伦发表在《新英格兰医学期刊》第324卷第14期(1991.4.4)的Scientific and Commercial Development of Human Cell Lines; 戴维·W. 戈尔德发表在《新英格兰医学期刊》(1991.6.13)的Correspondence: Commercial Development of Human Cell Lines; G. 安纳斯发表在《黑斯廷中心报告》(1990.11—12)的Outrageous Fortune: Selling Other People's Cells; B. J. 特劳特发表在《公司法杂志》(1992年冬)的Patent Law—A Patient Seeks a Portion of the Biotechnological Patent Profits in Moore v. Regents of the University of California; 以及G. B. 赖特和K. W. 欧康纳发表在《癌症研究》第8期(1990)的Rights, Duties and Commercial Interests: John Moore versus the Regents of the University of California。

约翰·穆尔案件的媒体报道，有如：阿伦·L. 奥滕发表在《华尔街日报》(1996.1.29)的Researchers' Use of Blood, Bodily Tissues Raises Questions About Sharing Profits; 《科学》

(1988.8)刊载的Court Rules Cells Are the Patient's Property; 朱迪斯·斯通发表在《发现》(1988.8)的Cell for Sale; 乔安·O' C. 汉密尔顿发表在《商业周刊》(1990.4.3)的Who Told You You Could Sell My Spleen? 《华盛顿邮报》

(1990.7.13)的When Science Outruns Law; 以及M. 巴里纳加发表在《科学》第249卷第4966期(1990.7.20)的A Muted Victory for the Biotech Industry。

关于管理部门对穆尔案件的回应，请见：《美国政府出版处》发表的U.S.Congressional Office of Technology Assessment, New Developments in Biotechnology:Ownership of Human Tissues and Cells - Special Report (1987.3)；美国商务部的国家技术信息服务刊出的Report on the Biotechnology Industry in the United States: Prepared for the U.S.Congressional Office of Technology Assessment (1987.5.1)；以及美国国会技术评估办公室刊出的Science, Technology and the Constitution (1987.9)。还可以参见1993年2月18日提出，但从未通过的“Life Patenting Moratorium Act of 1993” (103rd Congress, S.387)。

查克拉巴提案中涉及的嗜油细菌的详情，可在Patft.uspto.gov网站查询专利号4259444进行了解。若想了解案件相关内容，请见Diamond v.Chakrabarty (447 U.S.303)。

关于本章提到的其他细胞所有权之争的，请参考：发表在《科学》(1982.1.15)的Hayflick-NIH Settlement；L.海弗利克发表在《实验老年医学》第33期nos.1-2 (1998.1-3)的A Novel Technique for Transforming the Theft of Mortal Human Cells into Praiseworthy Federal Policy；玛乔丽·桑发表在《科学》(1983.4.22)的Scientists Settle Cell Line Dispute；艾弗·罗伊斯顿在AFCR公共政策报告会第42届年会上的报告Cell Lines from Human Patients: Who Owns Them? (华盛顿市, 1985.5.6)；以及Miles Inc v.Scripps Clinic and Research Foundation et al. (89-56302)。

26 侵犯隐私

今天，公开病人的病历是否违反《美国健康保险转移和责任法案》(HIPAA)，得权衡多方面因素，其中最重要的是，究竟谁是信息公开者。HIPAA保护“所有‘可以查证出个人身份的医疗信息’……确保这些信息不能经由电子、纸质和口头媒介被公开”。但是该法案的保护对象只包括“接受规范的主体”，包括医疗机构、“提供、支付或接受卫生保健费”的医疗保险提供方，以及以数码形式递送被约束的医疗信息的个人和机构。也就是说，只要不在规范对象之列，即使透露或公开了个人医疗记录也不算违反了HIPAA。

美国政府隐私权及保密组主席罗伯特·格尔曼是一位医疗隐私专家，他表示，如果现在约翰·霍普金斯教员透露海瑞塔的医疗信息，将很有可能违反HIPAA，因为霍普金斯是被规范的主体。

然而，2009年10月本书付印之际，海瑞塔的部分医疗记录再度在未经她家人许可的情况下被公开出去。公开信息的是一篇学术论文，联合作者包括内利斯空军基地麦克·奥卡拉汉联邦医院的布伦丹·卢西亚、海拉细胞污染问题先驱（文章发表两年前去世的）沃尔特·A. 纳尔逊一里斯，和约翰·霍普金斯医院解剖室主任格罗弗·哈钦斯。详情请参见B. P. 卢西亚、W. A. 纳尔逊一里斯，和G. M. 哈钦斯发表在《病理学和实验室医学档案》第133卷第9期（2000. 9）的“Henrietta Lacks, HeLa Cells, and Culture Contamination”。

这篇论文公布的部分资料，此前已在迈克尔·古德的《细胞阴谋》中出现过。但除此以外他们还公开了一些额外信息，包括首次公开了海瑞塔宫颈切片照片。

格尔曼表示：“这篇论文很可能违反了HIPAA，然而要想确认，就需要进一步详加调查，这又涉及复杂的因素，包括他们是如何获得这些医疗信息的。”我打电话给论文主要作者卢西亚，询问他是如何获得海瑞塔的病历，以及他们在将这些信息公之于众前是否获得了海瑞塔家人的许可。他给我的回复是，这些数据来自联合作者——霍普金斯的哈钦斯。“从理论上来说，确实应该征求家人的同意，”他说，“我印象中，哈钦斯博士试图联系一位家庭成员，然而没有成功。”这篇文章的三位作者通过了伦理审查委员会的审查，允许他们在一系列论文中引用解剖报告；在其他论文中，他们均使用了名字的缩写，隐去了病人的真实身份。卢西亚指出，海瑞塔的病历有一部分之前已经公开了，包括她的姓名。“因此在这些文章中，用名字缩写实际上没有什么用，”他说，“谁都能猜到她是谁，因为他的名字已经和细胞联系在一起了。”

在大部分情况下，死者无法享有活人的全部隐私权，唯一的例外是通过HIPAA。“就算是杰弗逊总统的病历，只要还没被销毁，而且由被规定主体拥有，就受到该法案的保护，”格尔曼说，“无论病人是死是活，医院都不能公开病历。只要你的个人隐私是被HIPAA管着，哪怕太阳的氢燃料都耗光了，个人隐私也会滴水不漏。”

另外还需要考虑的一点是，虽然海瑞塔已经不在人世，没法享有活人的隐私权，然而我问过的很多法律和隐私权专家都指出，拉克斯家人其实可以提出，公开海瑞塔的病历其实也等于侵犯了他们的隐私。尽管当时还没有类似判例，但现在已经有了。

如果想了解更多关于医疗信息机密性的信息，以及相关争议，请见：洛丽·安德鲁斯的Medical Genetics: A Legal Frontier；赫尔曼·舒克曼、利拉·福塞特、桑德拉·奈等人的Confidentiality of Health Records；M. 辛格勒发表在《新英格兰医学期刊》第307卷第24期（1982.12.9）：1518-1521的Confidentiality in Medicine: A Decrepit Concept；R.M. 格尔曼发表在《北卡罗来纳法律期刊》第62卷第255期（1984.1）的Prescribing Privacy；《美国统计学家》第31卷第2期（1977.5）的Report of Ad Hoc Committee on Privacy and Confidentiality；C. 霍尔登发表在《科学》第198卷第4315期（1977.10.28）的Health Records and Privacy: What Would Hippocrates Say？以及C. 莱文发表在《黑斯廷中心报告》第7卷第6期（1977.12）的Sharing Secrets: Health Records and Health Hazards。

相关案件，请见：Simonsen v. Swensen (104 Neb. 224, 117 N.W. 831, 832, 1920；Hague v. Williams (37 N.J. 328, 181 A.2d 345. 1962)；Hammonds v. Aetna Casualty and Surety Co. (243 F.Supp. 793 N.D. Ohio, 1965)；MacDonald v. Clinger (84 A.D.2d 482, 446 N.Y.S.2d 801, 806)；GrKfen v. Medical Society of State of New York (11 N.Y.S.2d 109, 7 Misc.2d 549. 1939)；Feeney v. Young (191, A.D. 501, 181 N.Y.S. 481. 1920)；Doe v. Roe (93 Misc.2d 201, 400 N.Y.S.2d 668, 677. 1977)；Banks v. King Features Syndicate, Inc. (30 F.Supp. 352. S.D. N.Y. 1939)；Bazemore v. Savannah Hospital (171 Ga. 257, 155 S.E. 194. 1930)；以及Barber v. Time (348 Mo. 1199, 159 S.W.2d 291. 1942)。

27 永生不死的秘密

杰里米·里夫金一案的更多详情，请见Foundation on Economic Trends et al. v. Otis R Bowen et al. (No. 87-3393)，以及Foundation on Economic Trends et al. v. Margaret M. Heckler, Secretary of the Department of Health & Human Services et al.

(756 F.2d 143)。关于本案的媒体报道，可参见苏珊·欧奇发表在《华盛顿邮报》(1987.12.16)的Suit Filed Against Tests Using AIDS Virus Genes; Environmental Impact Studies Requested; 以及威廉·布思发表在《科学》第239卷第4838期(1988.1.22)的Of Mice, Oncogenes and Rifkin。

关于海拉细胞究竟属何物种的争议，请参见L. 范·瓦伦发表在《演化学理论》第10卷第2期(1991)的HeLa, a New Microbial Species。

关于细胞永生不死的讨论，请参考：L. 海弗利克和P. S. 穆尔黑德发表在《实验研究》第25期(1961)的The Serial Cultivation of Human Diploid Cell Strains; L. 海弗利克发表在《实验研究》第37期(1965)的The Limited in Vitro Lifetime of Human Diploid Cell Strains; G. B. 莫林发表在《细胞》第59期(1989)的The Human Telomere Terminal Transferase Enzyme Is a Ribonucleoprotein That Synthesizes TTAGGG Repeats; C. B. 哈利、A. B. 富彻和C. W. 格雷德发表在《自然》第345期(1990.5.31)的Telomeres Shorten During Ageing of Human Fibroblasts; C. W. 格雷德和E. H. 布莱克本发表在《细胞》第43期(1985.12)的Identification of Specific Telomere Terminal Transferase Activity in Tetrahymena Extracts。

若想了解更多关于衰老和人类寿命延长的研究，请参见史蒂芬·S. 霍尔的Merchants of Immortality。

关于用海拉细胞做HPV研究的资料，请见：迈克尔·勃沙特等人发表在《欧洲分子生物学学会杂志》(EMBO Journal)第3卷第5期(1984)的A New Type of Papillomavirus DNA, Its Presence in Genital Cancer Biopsies and in Cell Lines Derived from Cervical Cancer; R. A. 杰苏达桑等人发表在《抗癌研究》第14期(1994)的Rearrangement of Chromosome Band nqi3 in HeLa Cells; N. C. 波佩斯库等人发表在《细胞遗传学》第44期(1987)的Integration Sites of Human Papillomavirus 18 DNA Sequences on HeLa Cell Chromosomes; 以及E. S. 斯里瓦特杉等人发表在《美国人类遗传学杂志》第49期(1991)的Loss of Heterozygosity for Alleles on Chromosome 11 in Cervical Carcinoma。

28 伦敦之后

海拉研讨会的相关信息，请见第06章注释。

科菲尔德漫长诉讼史的节选，请见：Sir Keenan Kester Cofield v. ALA Public Service Commission et al. (No. 89-7787); United States of America v. Keenan Kester Cofield (No. 91-5957); Cofield v. the Henrietta Lacks Health History Foundation, Inc., et al. (CV-97-33934); United States of America v. Keenan Kester Cofield (99-5437); 以及 Keenan Kester Cofield v. United States (1:08-mc-001 10-UNA)。

29 海瑞塔村

本章提到的《霍普金斯杂志》的文章，请见丽贝卡·思科鲁特发表在《约翰·霍普金斯杂志》(2000.4)的Henrietta's Dance。

本章提到的其他文章，包括鲍勃·斯德普尼发表在《独立报》(1994.3.13)的“Immortal, Divisible; Henrietta Lacks”; 《纽约时报》发行的《独立记录》(1976.8.8)中的“Human, Plant Cells Fused: Walking Carrots Next?”; 布赖恩·西尔科克发表在伦敦《星期日泰晤士报》(1965.2.14)的Man-Animal Cells Are Bred in Lab; 以及迈克尔·福赛思发表在《世界新闻周刊》(1997.6.3)的The Immortal Woman。

31 海拉，死亡女神

以海拉命名的人物曾经出现在好几本美国的漫威漫画书中。例如《漫威漫画组》第一期第189册(1971.6)的“The Mighty Thor: The Icy Touch of Death!”。

33 黑人疯人院

描写克朗斯维尔历史的文章，请见《华盛顿邮报》(1958.11.26)的Overcrowded Hospital Loses' Curable

Patients。克朗斯维尔的历史也连载于《巴尔的摩太阳报》（1949.1.9-19）的Maryland's Shame，作者是霍华德·M. 诺顿。本章的写作也参考了克朗斯维尔给我的资料，包括他们的“历史回顾”、“人口普查”，及“小规模计划：社区设施”。

我和黛博拉拜访之后几年，克朗斯维尔医院就正式关闭。相关报道请见小罗伯特·雷丁发表在《华盛顿时报》（2004.6.28）的Historic Mental Hospital Closes，这篇文章的链接是WashingtonTimes.com/news/2004/jun/28/20040628-115142-8297r/#at。

36 天上的形体

本章中，加里·拉克斯给我的《圣经》版本是Good News Bible: Today's English Version (American Bible Society, 1992)。

后记

我引用的数字，包括有组织用于科学研究的美人数，以及这些组织是如何被使用的，可以在伊莉萨·艾斯曼和苏萨娜·B. 哈加的《人体组织来源手册》(Handbook of Human Tissue Sources)中找到。关于美国国家生物伦理咨询委员会对人体组织用于科学研究的调查，以及委员会在政策方面的建议，请见Research Involving Human Biological Materials: Ethical Issues and Policy Guidance, vol.1: Report and Recommendations of the National Bioethics Advisory Commission, 以及vol.2:Commissioned Papers (1999)。

用人体组织进行研究的文献，以及与之相关的伦理和政策争议，资料相当庞杂，包括E. W. 克雷顿、K. K. 斯坦伯格等人发表在《美国医学联合会期刊》第274卷第22期（1995.12.13）：1806-7的“Informed Consent for Genetic Research on Stored Tissue Samples”，和后续的《给编辑的信》；罗伯特·F. 韦尔和罗伯特·S. 奥利克的The Stored Tissue Issue: Biomedical Research, Ethics, and Law in the Era of Genomic Medicine；罗伯特·F. 韦尔编写的Stored Tissue Samples: Ethical, Legal, and Public Policy

Implications; E. 里奇和戈尔德的Body Parts: Property Rights and the Ownership of Human Biological Materials; 戴维·马努斯、亚瑟·卡普兰和格伦·麦吉编写的Who Owns Life? 以及洛丽·安德鲁斯的Body Bazaar。

相关诉讼, 请参见: Margaret Cramer Green v. Commissioner of Internal Revenue (74 T.C. 1229); United States of America v. Dorothy R. Garber (78-5024); Greenberg v. Miami Children's Hospital Research Institute (264 F. Supp. 2d 1064); Steven York v. Howard W. Jones et al. (89-373-N); The Washington University v. William J. Catalona, M.D., et al. (CV-01065 and 06-2301); Tilousi v. Arizona State University Board of Regents (04-CV-1290); Metabolite Laboratories, Inc., and Competitive Technologies, Inc., v. Laboratory Corporation of America Holdings (03-1120); Association for Molecular Pathology et al. v. United States Patent and Trademark Office; Myriad Genetics et al. (案件相关文件请见aclu.org/brca/) ; 以及 Bearder et al. v. State of Minnesota and MDH (请见 cchconline.org/pr/pro31109.php) 。

i

理想国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

THE IMMORTAL LIFE OF HENRIETTA LACKS

每个人都是一个完整的宇宙，有他自己的秘密、
自己的宝藏，还有只属于他的痛苦和胜利

再也没有一个已经死去的女性比她（海瑞塔·拉克斯）对在世者所做的贡献更多……引人入胜又令人痛心，一本必不可少的好书。

——《卫报》

超过十年的坚持，作者思科鲁特仿佛为这本书而生。她是一位年轻的科学记者和执着的调查者，从各种角度记述了海瑞塔·拉克斯对现代医学的贡献，并使每一个角度都引人入胜……这是一部对贪婪和被漠视的生命的道德探究之书……充满鲜活的人物。

——《纽约时报》年度十佳图书评语

一本不可多得的好书……如果说科学利用了海瑞塔·拉克斯，那么作者就决心改变它。这本书确保她将不再被同化为培养皿里的几个细胞——她将永远是海瑞塔，也永远是“海拉”。

——《每日电讯报》

这本书让我欲罢不能……一个关于现代医学、医学伦理、种族关系的优美而动人的故事。

——《娱乐周刊》

《纽约时报》、美国亚马逊现象级畅销书

入选美国亚马逊编辑共同推荐的“一生要读的100本书”

改编自本书的电影《海瑞塔·拉克斯的不朽人生》

已由 **HBO** 独家发行

席卷《纽约客》《华盛顿邮报》
《金融时报》《泰晤士报》等
全球60多家顶级媒体“年度好书”

上架建议：人文·非虚构

ISBN 978-7-5598-0705-2



9 787559 807052 >

THE HIDDEN RATIONALE
BEHIND OUR IRRATIONAL BEHAVIOR



神经的逻辑

谜样的人类行为和解谜的人脑机制

侦探小说般的脑神经百科 / 知己知彼，做出好决策
了解神经的机制，从这本书开始！

盲人也能见出眼前的风景？睡梦中也能开车远行？脑补也能提高你的运动表现？为什么会记得明明没有发生过的事？为什么有人觉得见到了幽灵？为什么精神分裂症患者会听见说话声？为什么我们会被广告催眠？为什么同一个身体的不同人格视力也不同？……

[美] 埃利泽·斯滕伯格——著

高天羽——译

SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS
上海交通大学出版社

【美】埃利泽·斯滕伯格 著

高天羽 译

神经的逻辑

广西师范大学出版社

· 桂林 ·



想象另一种可能

理想国

imaginist

图书在版编目（CIP）数据

神经的逻辑/【美】埃利泽·斯滕伯格著；高天羽译. —2版. —桂林：广西师范大学出版社，2018.7

ISBN 978-7-5598-0895-0

I. ①神… II. ①埃… ②高… III. ①神经科学—研究 IV. ① R74

中国版本图书馆CIP数据核字（2018）第105684号

出版发行：广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码：541004

网址：www.bbtpress.com

出 版 人：张艺兵

目 录

引言 无意识的逻辑

1 盲人做梦时会看见什么？

2 僵尸能开车去上班吗？

3 想象能让你成为更好的运动员吗？

4 我们能记得没有发生过的事吗？

5 为什么有人相信外星人绑架事件？

6 为什么精神分裂症患者会听见说话声？

7 催眠术可以用来诱导杀人吗？

8 为什么分裂的人格不能戴同一副眼镜？

附录 人脑结构图

致谢

参考文献

[返回总目录](#)

引言 无意识的逻辑

心灵有着自己的逻辑，但它往往不向外人吐露。

——伯纳德·德沃托

沃尔特近来的举止很奇怪。家中有亲友来访时他会完全无视，除非对方直接跟他说话。他们只要不发出声音，他就表现得好像家里没有客人似的。在起居室走动时，他会直接撞上咖啡桌，然后撞上墙壁。当他伸手去拿一杯咖啡，他的手会伸向完全错误的方向，反而把一只花瓶撞翻。沃尔特今年五十五岁，他的视力出了问题，可是不知道为什么，他却说自己看得一清二楚。家人都觉得奇怪：他为什么否认自己有病？为什么不寻求帮助？他们迷惑不解，于是敦促他去见了一位神经科医生。沃尔特勉强同意。他来到医院，和这位医生有了如下的对话：

医生：你觉得怎么样？

沃尔特：我挺好。

医生：有什么不舒服吗？

沃尔特：没有，我完全健康。

医生：你的视力有什么问题没有？

沃尔特：没有，我的视力好得很。

医生（取出一支笔）：能告诉我这是什么吗？

沃尔特：大夫，这里太暗了，谁都看不清这是什么。

此时日光从窗外射入，屋内十分亮堂，但医生并没有立刻点破。

医生：我把灯打开。这下你能看到我手上的东西了吗？

沃尔特：大夫，我不想和你闹。

医生：好的，不闹。那么你能形容一下我的长相吗？

沃尔特：当然可以，你是个矮矮的小胖子。

这位医生其实又高又瘦。听到这个回答，他意识到沃尔特不单在否认自己失明，而且根本没有意识到自己失明了。他是得了谵妄吗？还是早期阿尔茨海默症？或许他应该去看看精神科。

这位医生推测，沃尔特的视力丧失和他自认为健康的妄想之间可能存在一定的联系。不过要确定这个联系不能单靠行为学的测试，他还需要看一看沃尔特脑子里的情况。CT扫描显示，沃尔特的脑内曾经大面积中风，造成了两侧枕叶的损伤，而枕叶正是处理视觉的脑区。这解释了他的失明。不过CT还揭示了一些别的情况：他的左侧顶叶也有损伤。顶叶的诸多功能之中，有一项就是分析感觉信号，尤其是视觉信号。它对枕叶发来的基础视觉信息编辑整合，在构建连贯顺畅的世界景象方面起重要作用。顶叶还参与了对视觉系统工作情况的监控。那么这个监控功能一旦出现了故障，结果又会如何呢？

沃尔特被诊断为安东综合征（Anton's syndrome），这是一种罕见的疾病，患病者双目失明，却意识不到自己失明了。他们常常会为知觉错误找借口，比如说“我没戴眼镜”或者“阳光太刺眼了”。有一种理论认为，这种疾病的原因是视觉系统和监控它的脑区之间切断了联系，使得脑无法收到视觉出现问题的信号。所以沃尔特才会意识不到自己失明了。

不过事情还没完。沃尔特不仅不承认自己失明，还对自己的症状提出了别样的解释（“这里太暗了”）。他的脑面临着一个费解的局面：一方面，它确实看不见外面的世界了。但另一方面，因为中风的缘故，它又不知道视觉系统已经损坏。既然视觉系统仍旧完好，那又如何解释视力的丧失呢？那一定是因为房间太暗了吧。面对相互矛盾的信息，脑用这样一个说法将它们调和了起来。这说法不赖。甚至可以说，在当时的情况之下，这是一个完全合乎逻辑的说法。

在我们的潜意识深处，有一个系统在静悄悄地处理着我们看到、听到、触摸到和记得的一切。在我们与环境的互动中，我们的脑不断受到无数感觉的轰击。一位电影剪辑师会将所有镜头和声音汇集编排、剪接出富有意义的影片，而人脑深处的逻辑系统也会将我们所有的思想和知觉组装成一个合理的故事。这个故事不断丰富，最终成为我们的人生经历和自我感（sense of self）。这本书里写的就是这套

隐藏的逻辑，写它如何创造我们的意识体验。无论是病人患有的最奇怪的神经疾病，还是我们普通人最简单的日常感受和决策，背后都有这套逻辑在发挥作用。

我们的目标同其他科普书和心理学书籍相似，都是寻找自身的思考和行动背后的那些原因。不过我们的方法却和它们不同。你或许已经读过许多有关人脑的科普书籍，它们都以行为研究为基础，这类研究虽然给人以独到的启发，却往往不能深入考察人脑，告诉我们那些行为的具体来源。假设我向你展示了一部隐藏在一只黑箱中的机器，并要你说出它的工作机制；我还提出了一个条件，就是不许你观察这只黑箱的内容，它的所有杠杆和齿轮都必须隐藏在那层黑色的外壳之中——那你该怎么了解这部机器的功能？你无法检查它的内在机制，只能以不同的方式使用它，并在结果中寻找固定模式，然后从这些固定模式出发，再推测出它的机制。无论你的推测多么精准，其中都会有猜想的成分。这也是一个真实的问题，在工程和软件开发等领域都真实地存在着。试想有一位软件工程师要在不知道代码的情况下分析一套程序的工作方式。在这种所谓的“黑箱测试”（black box testing）中，这位软件工程师会输入各种操作（比如按某一个键），并记录其输出（也就是观察结果），然后根据知识和经验判断这个系统的工作方式。自始至终，他都不知道这套程序实际的内部结构或机制。

如今，这个方法也用来研究人脑。比如在2010年的一个著名实验中，来自哈佛大学、耶鲁大学和麻省理工学院的学者让86名志愿者被试参加了一次模拟商务谈判，要求他们为一辆标价16500美元的汽车讲价。这些被试一个接一个坐到椅子上，和扮演销售员的主试者讨价还价。这个实验的关键是椅子：在所有被试中，有一半坐在一张硬木椅子上，另一半坐在一张毛绒绒的软垫椅子上。结果如何？那些坐在硬木椅子上的被试都成为了更积极的谈判者，他们用强硬的态度迫使销售员降价，最后的成交价格比软椅组平均低了347美元。显然，坐垫的额外舒适感使得另外一组被试接受了更高的价格。研究公布之后，各种杂志、书籍和评论文章都说它是无意识研究这门新科学的又一新突破。比如《颂歌》（*Ode*）杂志在2012年刊登的一篇文章就写道：

一股新的研究浪潮正在揭示关于人类无意识的诸多谜团，显示了其中蕴藏的巨大力量可以如何为人类所掌握，“硬椅子效应”即是这股浪潮的一部分……过去十年中，神经科学家和认知心理学家正在逐

渐解码这个无意识的运转系统。现在，他们已经能介入这一系统，从浑然不知的被试身上激发出从“清洁”到“聪颖”的各种品质了。

这项研究告诉我椅子的舒适程度和谈判的强硬程度之间存在关联，但是它并没有解释这个关联的成因。所谓“解码”，解的是什么？对软硬的感觉到底是如何影响了决策？其中是哪个系统在发挥作用？我们又发现了什么能够投入应用，并且与其他现象关联的模型？

这项研究就是黑箱测试的一个实例。就像上面提到的软件工程师一样，研究者始终没有看到隐藏的“代码”。他们观察到了某种输入和输出的趋势，但是产生这一趋势的运作机制，却依然没有呈现出来。

在本书中，我们将会砸开脑中的黑箱，观察其内在的运作机制，以此来探究与人类意识有关的种种问题。在这个过程中，我们会发现，在许多关于人类经验的最神秘的现象背后，甚至在许多最简单的日常决策背后，都存在着独特的神经回路，我们的生命体验中那些看似不相干的方方面面，在这里都能得到统一的解释。

本书的结构由问题串联而成。我有许多问题。我们常会见到旅行车的后座上有那么一个提问的孩子，在听到了父母的回答之后不断追问“那又是为什么”，直到把父母逼疯为止。我就是这样一个孩子的成年人版本。这个秉性让我在大学学习了提问的艺术：哲学。哲学教会我们精确地提问，引导我们穿透事物的表皮，直至抵达核心原理，解释这一事物的方方面面。我后来从哲学继而学习神经科学和医学，最后又研究起了这两个领域的交叉——神经病学。怀着同样严格的求索精神，我开始探索一系列新的问题：人的决策是怎么回事？精神疾病是如何影响思维的？我们如何与自己的脑相互作用？脑又是如何造就我们的？

这些问题将带着我们走向知觉、习惯、学习、记忆和语言的难解之谜，并最终将我们引向对于自我（selfhood）和身份（identity）的探索。一路上我们会提到各种话题，包括被外星人绑架，识破虚假的微笑，精神分裂的真相，梦游杀人事件，体育迷的脑，以及挠痒痒的秘密。我们将打开那只黑箱，并且尽可能地利用神经科学的成果，将这些行为追溯到它们发端的脑机制。我们每回答一个问题，新问题就接踵而至。新一轮问答都建立在上一轮问答的基础上。我们就这样一步一步地探究现代神经科学的中心课题。

在本书中，我们将考察脑中两个系统的运作情况：意识和无意识。我们不仅会探究它们如何平行运作，更会关注它们怎样相互作用，从而创造我们的生活体验，维持我们的自我感。我希望各位在读完本书时能明白人脑中有一些无意识的机制，它们以种种独特的固定模式引导着我们的行为。正是背后这套神经的逻辑，驱动着我们对世界的体验；你也不妨将它看作是一个软件。我们的任务就是破译这套逻辑体系。我们的方法不仅是观察这个体系的输入和输出，还要找到产生这个体系的各个脑系统。破解脑内的软件代码会对诸多领域产生深远影响，包括神经病学和精神病学的研究，包括对人类的关系和交往的思考，以及我们对自身的理解。

那么我们该从何处说起呢？上文简单介绍了沃尔特的情况（顺便说，为了保护患者的身份和隐私，本书的所有人物都使用化名），我说他之所以没有发现自己失明，是因为他的视觉硬件和用来监控视觉硬件的各个脑系统之间切断了联系。不过他的病也可以作另外一种解释：安东综合征患者虽然看不见外面的世界，却依然可以在心中想见事物的形象。他们不是一出生就失去视力的，因此仍能想象视觉图景。许多研究者认为，这就是患者不承认自己失明的第二个原因：他们将自己想象的画面当作了真实的视觉。所以，当沃尔特说他的神经科医生是一个“矮矮的小胖子”时，他也许不全是在猜测。兴许他想象中的医生就是这个样子。

沃尔特能将脑海中的图像视觉化，因为他并不是从来就失明。可如果他一出生就是盲人呢？如果有人生来就没有视力，这个人还会对“看见”这件事有任何概念吗，还能够在脑海中“视觉化”人和物吗？而这些盲人又会在梦中“看见”什么景象呢？

心灵有着自己的逻辑：Krieger 2002, 102。

沃尔特和这位医生有了如下的对话：Kondziella and Frahm-Falkenberg 2011。

顶叶的诸多功能之中，有一项就是分析感觉信号：Avillac et al. 2005。

视觉系统和监控它的脑区之间切断了联系：Stone, Halligan, and Greenwood 1993; Heilman 1991。

在2010年的一个著名实验中：Ackerman, Nocera, and Bargh 2010。

“硬椅子效应”即是……：Mercer 2012。

他们将自己想象的画面当作了真实的视觉：Heilman 1991；Kaski 2002。

1 盲人做梦时会看见什么？

论知觉、梦和外部世界的创生

电视机这东西对人又有什么用处呢？人只要闭上眼睛，就能看到自己见过和不曾见过的最遥远的地方；人只要发动想象，就能穿透墙壁，让梦中见到的古城从尘埃中升起。

——萨尔瓦多·达利

我和阿梅莉亚通上了电话。她是一名四十四岁的保险代理人，从出生起就没有了视力。我在电话里搜肠刮肚，竭力寻找着对我们两人含义相同的描述性词语。

“你是怎么……呃……怎么感知事物的？”我问她。

“怎么感知？我就是看到的呀。”

“你能看见？”

“哦，当然不是视觉的那种看。”

“好吧。”我需要问得更具体一些，“能形容一下红色吗？”

“红色是很热烈的颜色。”她说，“红色就像火焰。”

“那么蓝色呢？”

“蓝色比较冷，就像海洋。”

对我们大多数人来说，在世间行走，视觉是最重要的工具。失明者没有了视力还能生活得如此之好，这实在让健康人难以理解。你要是问他们怎么做到的，他们往往会答关键是用其他感觉补偿视觉的不足。甚至有研究证实，盲人的听力的确要比具有视力的人敏锐得多。

大多数失明者都记得“看”是怎样一种感觉。他们不必从零开始，在心中生造出一幅世界的图像来。他们还记得人、汽车、人行道的道边和自动扶梯是什么样子。在他们不幸失明之后，他们还能根据自己见过的东西想象世界的模样。

可是阿梅莉亚就没有这份奢侈了。因为胚胎发育期间的一种疾病，她在出生时就没有视神经，所以也从来没有看见过任何东西。她没有体验过色彩，也没照过镜子。她必须从无到有，一点一滴在心中建立起这个世界的心理模型。

“你是怎么分辨不同的人的？”我问她。

“这个就因人而异了。”她说，“有的人是我抱过或者摸过的，那么我就记得他们的容貌。要不然我就靠声音记人。我对人是很敏感的。我知道谁是谁，也知道我喜欢谁、不喜欢谁。”

“能说说哪个你不喜欢的人吗？”

“嗯……有那么一个工作上认识的女人，我可真受不了她，太自以为是了。”

“你是怎么得出这个感觉的呢？”我问她。

“从她的衣服、她的大耳环、她的长指甲，还有她气味浓郁的香水、她的声音。”

我还想知道，在阿梅莉亚睡着时，她的内心是怎样一番景象。她做不做梦？如果做，她的梦境又是什么样的？

“我当然做梦啦。”她对我说，“我昨晚就做了一个梦，还很生动呢。”

“跟我说说好不好？”我追问。

“说起来可真有点不好意思，我梦见自己正和一个男人在沙滩上做爱。他真的好迷人！高高的个子，非常英俊，一头漂亮的金色头发。我们把沙子弄得到处都是——”

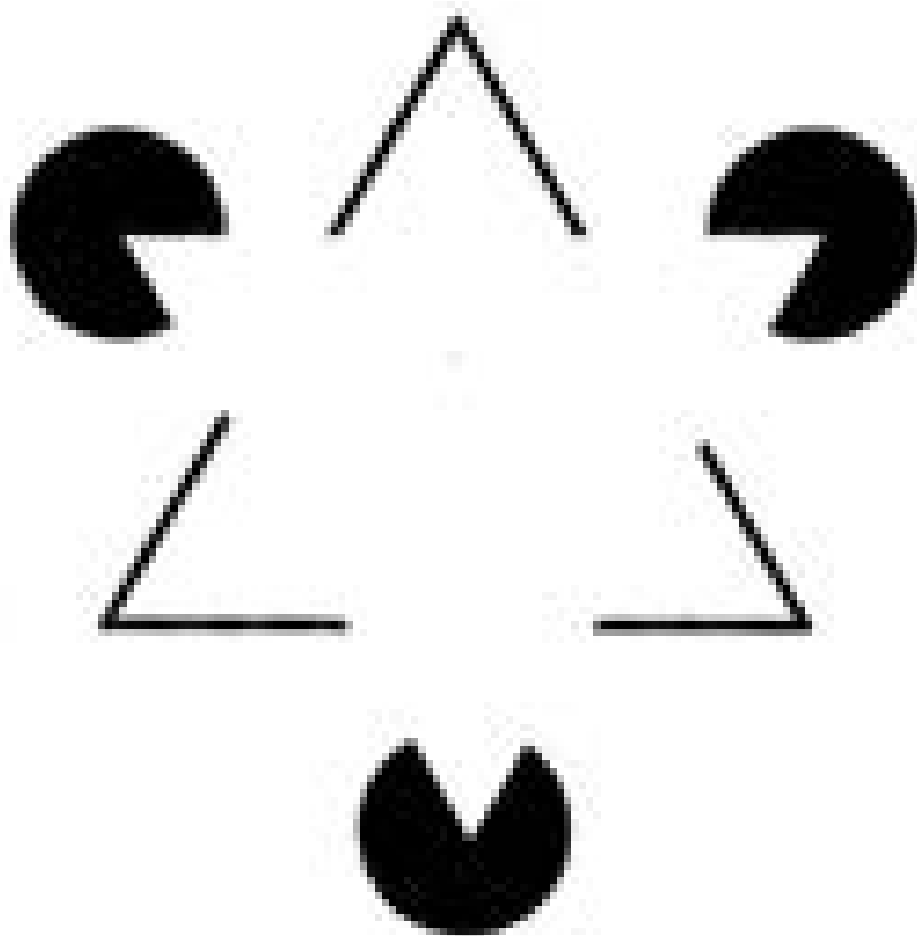
“等等，你确定吗？”我在画面变得太过露骨之前截住了话头，“你看见他了？我是说，你真的看见了他的长相？”

“我看见他了，”她说，“看得很清楚。那是真正的视觉，至少我觉得是。”

在和阿梅莉亚通话时，我忍不住思索起了心灵在做梦和觉醒状态下的异同。在两种状态之下，我们都有一定的意识，都能看见一些图像，拥有一些体验。但梦毕竟有一些不同、一些特殊之处。它到底不同在哪里？要说特殊，它真的特殊到了能让盲人看见吗？

填补空缺

先来看一幅图像：



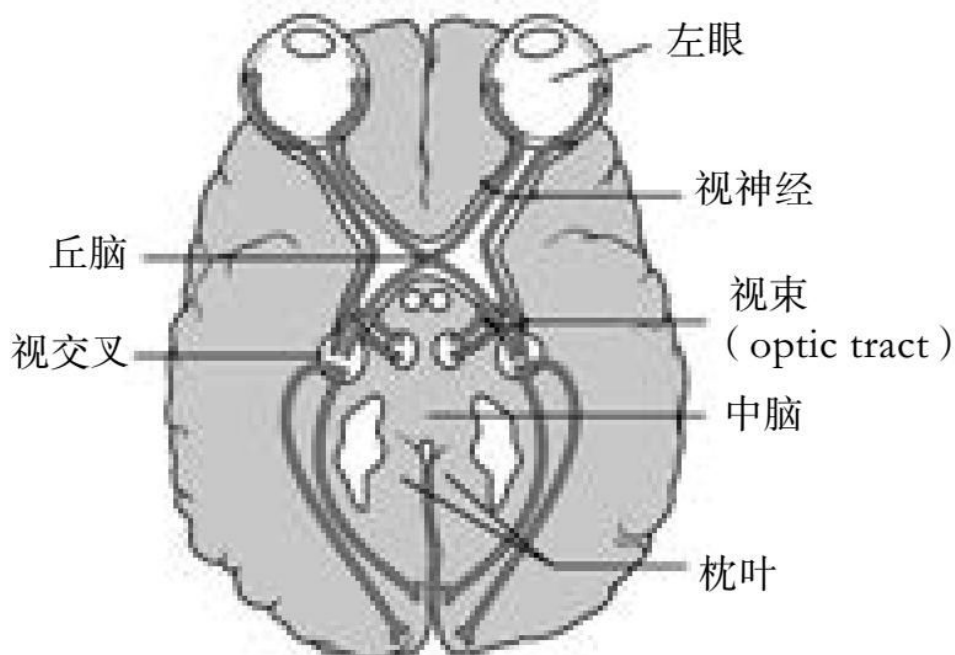
你看见图中的那个白色三角了吗？一个清晰的白色三角似乎盖在了背景的那些形状上。不过严格来说，这里其实并没有什么白色三角。你以前或许看见过这个。这个所谓的“卡尼萨三角”（Kanizsa Triangle）是一幅经典的图形，它展示了视觉对于世界并不是简单的反映，而是对它的一种解释。

在探索盲人能否在梦中看见之前，我们先要知道一点关于“看”和关于“梦”的知识。人类的视觉，乃是人脑在对外部世界复杂处理之后的表征（representation）。人脑为什么非要这么做？为什么视觉系统就不能简单一些，像一台摄像机那样直接显示眼前的图像？不错，在联邦快递的商标  里找到那个隐藏的白色箭头的确能为我们增添乐趣（在“E”和“X”之间），然而除了乐趣之外，真正的原因却更加基本：我们的视觉系统是为了生存而演化出来的。

从光线中的光子变成眼球中的电化学信号那一刻起，这些感觉的原始素材就进入了一条由多个处理引擎构成的组装线，而正是这些引

擎系统地建构了我们对于世界的视觉。

这一切都发生在称为“视觉通路”（visual pathway）的神经回路之中，对于这条通路我们已经有了相当透彻的了解。我们知道它始于眼球后部的视网膜，光线在这里转化成电信号，然后沿着视神经快速穿过脑部，到达脑的感觉交换机——丘脑。在这之后，视觉信息再直接输送到脑后方的枕叶，传送给那里的视皮层。



为了产生图像，视皮层将处理信号的工作分成了几个部分，让它们分别计算距离、形状、色彩、尺寸和速度。任何一个部分只要稍微出些差错，就会造成明显的视觉扭曲。比如里多克综合征（Riddoch syndrome）的患者会失掉感知静物的能力，而只能看到运动的物体。神经病学家最初观察到这种疾病是在1916年，当时正值第一次世界大战，一位中校在冲锋时头部被枪击中。子弹穿过他的右侧枕叶，损坏了大部分视皮层，只有一个称为“MT”的区域保存了下来，而那正好是负责运动知觉的区域。这名军人再也无法看见物体的大多数特征，但是他依然能感知到物体的运动。用他自己的话来说：“那些‘运动着的东西’没有清楚的形状，而如果非要说它们的色彩，也只能勉强说是一片朦胧的灰色。”你见过一只球飞过身边时的那片模糊吧？试想那就是你能见到的全部景象。

相反的情况是只有MT区域损坏，这会造成运动知觉的丧失，对其他知觉没有影响。想象你站在街角，目送一辆汽车开过。你看到的不再是车辆驶过的连续景象，而是一幅幅车辆处在不同位置的定格画面。车子先是位于你的左侧，接着就到了你的右侧，而你始终没有看见它移动的过程。这会让过马路成为一项骇人的考验。难怪运动属于第一批需要处理的视觉模块。每当有物体经过你身边，你看到的最显著现象就是它的运动，而关于它的大多数外观细节都会为脑所忽略。此间的取舍或许是在演化中形成的：如果有野兽向你扑来，那么最先要搞清的未必是它毛发的颜色或尾巴的长短，而是它正在向你扑来这个事实。

我们的视觉系统不单会显示光线的排列，它还会根据数十亿个神经元的运算结果，建构出一个对于外部世界的解释。人脑会根据我们曾经见过的东西来预测事物的外形，它甚至会运用环境线索来填补场景中的空缺，比如卡尼萨三角就是一个例子。人脑根据周围的形状推测出了一个并不存在的三角，并且勾出了它的边线。再看一个例子：

研究表明，文字的序顺并不定一能影响阅读，比如当你看完这句话后，才发这现里的字全是都乱的。

你或许已经在互联网上看过了这类文字，传播者还宣称我们在阅读中是“一下子”读取所有字词，而不是一个字一个字分开阅读。这个说法并未得到研究的支持，但是真相也很有意思：我们之所以能读懂这句话，是因为我们会根据上下文推测其中的文字。这里所谓的上下文，一是句子的大概意思，二是句首和句尾的字都是正确的。神经影像研究显示，人脑不仅会加工眼睛读到的词语的意义，也会加工字母的排列和句子的句法。

人脑在阅读时往往会走捷径，跳过某些对句子的意思无关紧要的连接词或填充词，从而提高阅读效率。然而有的时候，这样的预测式阅读也会弄巧成拙。比如下面这个问题：每一种登上方舟的动物，摩西都带了几只？这个问题是在一次研究中提出的，如果你和这次研究中的大多数被试一样，你大概就会回答“两只”。但是仔细再读一遍，你就会发现正确答案应该是“零”，因为建造方舟并邀请动物上船的是诺亚，不是摩西。我们之所以答错，或许是因为这个问题和诺亚的事迹太接近了。我们一听到“登上方舟的动物”，就自动推测出了问题的其余部分，并草草说出了答案。

神经病学家已经能够使用功能性磁共振成像（fMRI）技术在人脑中看见这个过程了。fMRI能够随时监测血液向脑组织释放氧气的速度，并从中读取所谓的“血氧水平依赖”（BOLD）信号。这种监测的理论依据在于，神经元越是活跃，就越是需要氧气，因此BOLD信号就成为对神经元活动的度量。2013年的一项fMRI研究让被试阅读了160个句子，其中只有一半是正确的。在剩下的那一半中，又有一半是明显错误的，而另外一半看似正确，其实却有着微小的歪曲，比如摩西和方舟的那一句。研究者要求被试阅读这些句子，评判它们的正误，同时用fMRI机监测他们的脑部活动。

结果显示，被试在读到正确的和明显错误的句子时，他们的脑部活动并没有出现明显的不同。那么，在读到那些设了套的句子，比如摩西和方舟的那一句时，他们的脑部又会怎样反应呢？这就取决于他们能否发现句中的歪曲成分了。有些被试没有察觉到其中的歪曲，并且错误地认为句子是正确的，fMRI就显示他们的激活模式和那些读到正确或明显错误句子的被试没有多少不同。然而还有一些被试发现了句中的歪曲，他们意识到摩西正忙着出走埃及，无暇去造方舟。fMRI显示，这部分被试的脑中运作着完全不同的神经系统，有更多的脑区被召集起来分析句子，比如负责检查错误的前扣带皮层（anterior cingulate cortex）。不过其中作用最大的还是前额叶皮层，那是许多高级认知活动的中枢；有趣的是，这些活动就包含了如何克服对于习惯的依赖。

人脑会识别并且预测熟悉的模式，以此将思维的效率提到最高。无论是摩西的方舟还是其他暗藏歪曲的句子，都需要投入最大的专注方能解读，因为它们的真实意思和脑预测的意思之间形成了冲突。正如神经影像的结果所显示，要想辨明这些句子中的歪曲成分，唯一的办法就是运用前额叶赋予的高级认知功能来抑制阅读中的惰性，并由此注意到句子的真正意思。意识的反省功能可以盖过无意识的自动过程，阻止它们习惯性地填补空缺。

当我们观察世界，脑中的两套系统也在塑造我们的知觉。其中的一套是无意识系统，它负责识别模式、根据这些模式预测将来，并决定如何将知觉的碎片拼接到一起。另一套是有意识系统，它接受无意识系统的运算结果，在必要时加以审查，并根据由此获得的大量背景知识来制定决策。这两套系统各有自己的用途。无意识系统有许多方法来预测模式，并使用不完全的信息来填补空缺，人脑用自动过程帮

助我们读懂次序颠倒的字词，只是其中的一种应用。但是正像摩西和方舟的句子所显示的那样，有意识系统同样是不可或缺的，它帮助我们决定在什么时候信任无意识系统的预测，尤其是当一些环境因素试图欺骗或愚弄我们的时候。

2013年，一组心理学家和运动科学家发表了一项研究，他们让几位经验丰富的足球运动员观看对手朝自己奔跑的情景，同时观察他们脑区的激活状态。研究者招募了两组选手，一组是现役职业球员，一组是偶尔比赛的业余爱好者。研究者要这些球员想象自己正在一场激烈的比赛中防守对方球员。他们每人都观看了几段对方进攻球员带球朝自己冲刺的录像。他们的任务则是判断对方球员的下一个动作是正常的交叉步（crossover）还是欺骗性的虚步（step-over）。整个过程，研究者都在用fMRI观察他们的脑部活动。

不出所料，职业球员在判断对手的意图方面要远远胜过业余玩家。不过fMRI的结果又显示，无论技能水平的高低，每当球员准确识破对方的虚步时，他们对前额叶的使用总是超过辨认交叉步的时候。而在前面的阅读实验中，被试也正是用前额叶发现了摩西和方舟句子中的歪曲成分。这些足球运动员使用前额叶的高级认知功能否决了模式识别的结果，由此发现了对手看似正常的动作中包含着欺骗。无论是阅读、运动还是其他活动，无意识系统都会急于得出结论，还可能因此上当，前额叶的鉴别力则可以帮助我们克服这一点。通过有意识的分析，我们得以将典型模式与经过操纵或歪曲的模式区分开来。

如果前额叶皮层遭到关闭，我们的知觉会怎么样？我们将无法判断自己的经历是正常还是反常。脑损伤的病人身上就可能发生这种情况。2010年，一组神经病学家和心理学家召集了十七名病人，用摩西/方舟的句子和其他类似的句子对他们开展了测试。这些病人的脑中都有一根向前额叶供血的重要血管发生过爆裂，使这个脑区严重受损，而他们的其他脑区都没有受到破坏。实验结果不出所料，这些前额叶受损的病人在辨别句子中的歪曲成分时，表现比健康的对照组差了许多。

人脑中的无意识系统负责拼合我们的知觉碎片，并在必要时预测模式、填补空缺，从而创造一个统一而富有意义的解释。总之，它在说一个故事。意识系统听取这个故事，但并非照单全收，而是会对它进行反省乃至质疑。然而前额叶的损伤却会产生一种情况，伤者的绝大部分脑区仍在工作，唯有前额叶的反省功能出现了故障。缺少了这层

监督，无意识的填充过程就失去了控制，它将我们的体验随意拼接、强行归纳，或许就是这造成了那些牵强的解释和奇怪的故事。不过脑部损伤并不是造成这种局面的唯一原因。完全健康的人也会犯这样的错误，而且可能常犯。甚至可能就在昨晚，你刚刚经历过这样的过程。

梦的素材

在1944年的名作《由飞舞的蜜蜂引起的梦》中，西班牙艺术家萨尔瓦多·达利用画笔构想了他的妻子在小睡醒来之前的一个梦。在这幅画中，达利揭示了梦的一些本质。他画出了梦的生动画面、强烈情感，还有它的或奇怪或幻想的特征。这幅作品引起了多种解读，其中著名的一种认为它描绘了妇女即将被强暴的场景，因为画中充斥暴力的意象，那支来复枪则可以看作是阴茎的象征。还有的解释比较浅显，认为作品的含义还要到它的标题里去找：如果仔细观察，就会发现画的底部还有一只较小的石榴，它的上方有一只蜜蜂在嗡嗡飞行。也许达利只是认为，在妻子睡着的时候真的有一只蜜蜂在她的四周飞翔，而它振翅的嗡嗡声进入了妻子的潜意识，并且引导了她的梦境。她的内心将被螫的恐惧转化成了一个暴力的意象，而那把顶在她手臂上的尖锐来复枪就是螫刺的象征。那么，像蜜蜂的嗡嗡声这样简单的刺激，又怎么会产生出这样精致的一幅幻象呢？



达利画出了我们大多数人已经隐约知道的事实：梦境虽然荒诞怪异，但是其中也包含着日常生活的元素，梦将这些元素重新组合，编成一个故事。它的组合方式往往新奇，偶尔费解，有时甚至富有象征意义。沉睡中的脑是一位说故事的高手，而这个本领来自它所处的独特环境。我们睡觉时，眼睛是闭上的，耳朵也听不到声音。一旦切断了外界的感官噪音，心灵就会为内部产生的图像所填满。

然而做梦的时候，我们并没有与外界完全隔绝。有些刺激（比如一只嗡嗡的昆虫）还是能够潜入梦的画面。外界的感觉随时渗透着我

们的梦境。只要向一个睡着的人洒水，这个现象就能得到有力的展示。超过四成的情况，这个刺激会直接融入睡眠者的梦。他们醒来后形容自己梦见了天上下雨、被人喷水，或是正在维修漏雨的屋顶。

不过，我们的大多数梦境毕竟是我们的记忆、想法和情感的交织。梦往往是对日常事物的抽象反映，这些我们在白天思索、忧虑、渴望的东西，到了夜间就化成了梦。大多数梦境都包含做梦者熟悉的事物。2004年，比利时的研究者使用正电子发射断层扫描（即PET扫描，通过放射性示踪剂寻找脑内的活跃区域）监测了被试在玩第一人称射击游戏时的脑部活动。当被试在虚拟的城镇中走街串巷时，研究者也记录下了他们脑部的活动区域。实验的第二部分，被试的头皮贴上记录脑电波（EEG）活动的电极，然后入睡。第二天早晨，研究者将他们的PET图像与EEG图像对比，结果显示他们在游戏时活跃的那部分海马区域，在他们开始做梦的时候也进入了激发状态。

我们知道，只有视觉通路健康才能产生视觉，而视觉通路的任何一个环节被阻断，都会造成失明。除此之外，人脑中还有一条梦的通路。和视觉一样，梦中也包含图像的知觉，虽然这个时候人的双眼紧闭，对外面的世界形同失明。我们在梦中依然能见到图像，说明梦的回路和视觉一定不同。如果盲人真的能在梦中看见，那么这条梦的回路就一定是关键所在。于是我们自然要问：这条回路都有哪些环节？人脑是如何创造梦境的？

当你双眼紧闭，进入快速眼动睡眠（REM），梦境系统就开始接管你的丘脑和视皮层。它控制了你脑中的感觉交换机以及你的图像加工中枢——不过它还是要从某个地方获得图像素材才行。

神经病学家发现，当我们做梦时，丘脑也开始有不同的表现：它不再对来自眼睛的信号做出反应（这时候的眼睛也没有信号），而是接受了脑干的控制。脑干是脑和脊椎连接的部分，它的一个主要功能是维持快速眼动睡眠，而快速眼动睡眠正是大多数梦境出现的阶段。许多神经病学家认为，正是因为丘脑和脑干在快速眼动睡眠阶段形成了这个联系，我们才在梦中见到了图像。

神经病学家观察人在睡眠时的脑电波，并从中找出了独特的几种，称它们为“PGO波”（PGO表示“脑桥-膝状体-枕叶”），具有显著的波形和波幅。当我们做梦时，这些脑波会在脑中的三个地方出现：脑桥（位于脑干内）、外侧膝状体（丘脑中的视觉部分）和枕叶

（视皮层所在的区域）。由此可以推测，这三个区域正在协同工作。也许在眼睛休息的时候，脑干、丘脑和视皮层形成了一条新的视觉通路。这条梦的通路和视觉的通路有诸多重叠，唯一的区别在于脑干取代眼球，成为素材的源头。在这里，图像是从内部产生的。

哈佛大学医学院的精神病学家约翰·艾伦·霍布森（John Allan Hobson）是著名的梦境研究者，他认为梦是由脑干的随机神经发放（firing）造成的。这些随机的神经信号从脑干到达丘脑，然后被丘脑当作一般的视觉信号那样处理。丘脑只是一部交换机，它无法分辨信号是来自眼球还是脑干，只是一股脑地将它们转送给下一个站点：视皮层。

那么视皮层又会怎么做呢？试想现在是半夜2点，丘脑刚刚送来了一批信号，它们不仅数量众多，而且一团乱麻——毕竟那都是脑干随机产生的。然而视皮层并不知道这一点，它还以为从丘脑收到的信号全都来自眼球。接下来它会如何应对？和我们觉醒的时候一样，它会尝试从这些信号中理出头绪。利用我们储备的知识和记忆，它将离散的信号碎片串联起来，形成了一个完整的故事、一段统一的视觉影像。而在我们的体验中，那就是梦了。

脑会竭尽所能地编造故事。脑中的无意识系统擅长发现模式，预测将来，还会利用环境线索填补图像中的空缺。每当视皮层收到破碎的信号，这个无意识系统就会用一切手段拼接出一幅夜间的视觉图像。这幅图像交织了人的想法、记忆、恐惧和愿望，它会演变成一个引人入胜、偶尔还带点象征意味的故事。不过一般来说，我们的梦境没有多少象征，还是奇怪的居多。

梦境虽然奇怪，但是当我们置身其中，却又往往不以为怪，只有醒来后，才会意识到刚才的那番景象是多么荒诞。这是为什么呢？经过研究，神经科学家不单发现了脑中的哪些区域在参与造梦，还找到了哪些区域会在夜间进入休眠。其中尤值得一提的是，执行高级决策功能的前额叶皮层会在入睡之后完全静默。你应该还记得，前额叶就是在摩西/诺亚句子中发现歪曲成分，并且在足球比赛中识破虚假动作的皮层。它参与了人的反省式思维。

我们在做梦时不会积极地测算谋划，对自己的想法也没有多少反省，因为这些功能都需要前额叶的支持，而前额叶在快速眼动睡眠阶段关闭了。这就是为什么做梦者无法意识到自己正在做梦，也是为什

么梦境如此奇怪，我们却不会想到“等等，这根本说不通”的原因。如果你意识到了梦的奇怪，那你就可能已经在苏醒的过程当中，你的前额叶已经开始启动了。

前额叶的休眠还可以解释一个现象：为什么我们在梦中感到身不由己、无法在梦中决定些什么？梦就像电影，我们只能被动接受它的情节，而无法选择自己冒险——至少一般人是做不到的。不过梦中也有一大类是例外，那就是“清醒梦”（lucid dreams）。做这种梦的人知道自己在做梦，也能任意探索这个幻想出来的内在世界。

为什么会有清醒梦这种东西呢？我们刚才说了前额叶皮层会在我们睡眠的时候关闭，既然如此，又怎么会有人能够控制自己的梦呢？2012年，德国的睡眠研究者提出了同样的问题。他们召集了一批会做清醒梦的被试，要他们在fMRI机器的陪伴下入睡。当被试进入快速眼动睡眠，fMRI发现了一组有趣的活动：除了通常在睡梦中活跃的区域之外，他们的前额叶也出现了明显的BOLD信号——也就是说，他们的前额叶是活跃的。不知什么原因，有些人的前额叶皮层在睡眠时不会像普通人那样关闭。即使身在梦中，他们也还是能够调用前额叶的反省、自控和决策功能，使每一个梦都仿佛虚拟现实中的一场惊险训练。不仅如此，清醒梦还是一项可以学会的技术，已经有人成功地用它来对付噩梦了。只要经过练习，你下次再在梦中遇到鬼魂和举着斧子的杀手时，就可以礼貌地叫他们滚蛋了。

大多数梦都不是日常生活的简单回放——那样平淡的梦境只占到总数的1%到2%。其余时候，摆脱了束缚的思维和意象都会形成新颖而常常富有创意的组合。借由梦境，脑中的无意识系统得以排除觉醒时的一切干扰，向我们展示将不同的概念连接在一起的全新方法。在梦中，意念在我们的内心自由舞动。

也许这就是为什么我们能在梦中想到精彩创意的原因。你有多少次从梦中醒来，随即匆匆摸索纸笔，只为了写下片刻的灵感？研究显示，如果给两组人布置同一道数学问题，其中的一组立即求解，而另一组在一夜睡眠之后求解，那么先睡了一夜的人，更有可能想出简洁而高明的答案。

人脑在做梦时究竟有什么特别之处，让我们的想法和经验能以独特的方式重新组合？一种说法是睡眠能保护我们免受外部刺激的干扰，使想象得以充分发挥。另一种说法是前额叶的大部分区域受到了

抑制，使得那些比较抽象甚至奇怪的想法能够任意嬉闹，无须受到日常理性的分析评判。除此之外，或许还有第三个更加根本的原因：有的神经科学家提出，在睡眠期间，脑会松开那些在觉醒时工作的突触（神经元之间用来沟通的空隙），从而放松我们的记忆和习得的概念之间的联结。他们认为这使神经元变得灵活，并在脑中形成新的通路，从而迸发出了全新的创造性想法。的确有研究显示，在白天合作最为紧密的神经元，在入睡之后反倒是最安静的。这个理论认为，松开突触，就能打开梦境之门，这促使我们在不同的想法之间建立新的联系，也容许我们的脑编织出一个个故事。

无论梦产生的原因是什么，它都和我们觉醒时的知觉截然不同，而这都是因为我们的脑中有两套具有根本差异的系统。一方面，我们有一套主动的有意识系统，专门在觉醒的时候使用；另一方面，我们还有一个被动的梦的世界，每当有意识的系统关闭，我们的内心就为它所占据。清醒梦代表的是某种中间状态，它同时使用着这两套系统的脑区。梦在我们入睡之后开始，觉醒之前结束——我们一般不会在做梦的同时做出有意识的决策。当我们醒来，内心的幻象悄悄退去，意识重占上风。意识系统和无意识系统轮流掌权，又轮流交出权力。然而就像达利的作品和清醒梦所显示的那样，梦境与现实的界限，有时只是薄薄的一层。

掉进兔子洞

马西最初去看医生是因为头疼得厉害。她这一生的大部分时间都为头痛所困扰，而且一痛起来就持续好久。她的父母和姐姐都有偏头痛，因此当医生下诊断结果时，她一点都不意外。和许多偏头痛患者一样，马西在每次发病之前也有“征兆”（aura）。大多数病人都将这个征兆描述成一种知觉的紊乱，比如他们会看见斑点、光线或是之字形的线条。征兆的具体形式因人而异，不过马西的征兆尤其使人印象深刻。

“我忽然感到自己的手掌变得很大。”她说，“真的很大，特别大，就好像戴了三层拳击手套似的。这感觉持续了一段时间，接着我又有了另一种奇怪的感觉：我的手掌还是那么大，身体却在缩小，最后缩成了一个很小很小的小姑娘。”

还有的时候，她会感觉自己忽然长成了一个巨人：“我觉得自己仿佛穿上了70年代流行的那种松糕鞋，那感觉真奇怪，我只有5英尺（约1.5米），却忽然长到了那么高，真是太奇怪了。”

说来也怪，马西的症状和刘易斯·卡罗尔《爱丽丝漫游奇境》的第一章《掉进兔子洞》的那个著名场景十分相似。爱丽丝在进入奇异世界之后见到了一只瓶子，上面写着“喝我”：

……爱丽丝壮着胆子尝了一口，觉得很好喝（是那么一种樱桃馅饼、蛋奶糊、菠萝、烤火鸡、太妃糖和热黄油土司的混合味道），于是很快就把整瓶喝完了。“好奇怪的感觉！”爱丽丝说，“我一定是像望远镜那样收缩起来了。”她说得一点不错：现在的她只有十英寸高了。她的表情也跟着开朗了起来，因为她想到自己能够穿过那扇小门、进入那座漂亮的花园了。

无论马西得的是什么病，它所引发的幻觉与爱丽丝的神秘饮料带来的十分相似。医生诊断她患上了“爱丽丝漫游奇境综合征”（Alice in Wonderland syndrome），真是名副其实。这种神经疾病的患者在观察周围时，会发现物体的大小、位置、运动或颜色发生了扭曲。

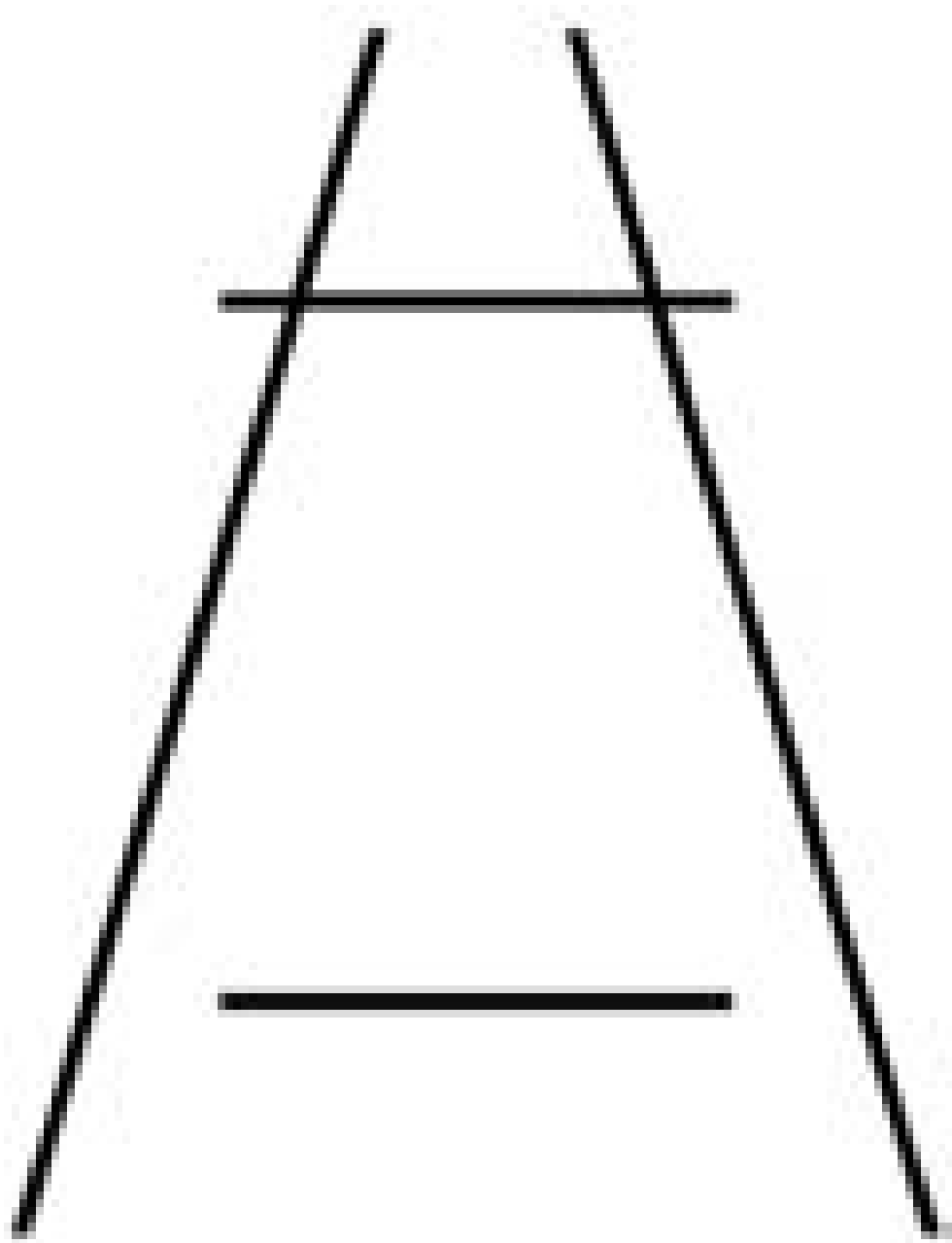
这种疾病在1952年首次得到描述，它有许多可能的原因，包括感染或癫痫，但它通常与偏头痛一起出现。虽然不是什么常见疾病，但它有可能影响了许多著名艺术家的创作，每当发病的时候，他们就觉得自己仿佛在一面哈哈镜中观察世界。比如20世纪德国艺术家凯特·柯勒惠支（Käthe Kollwitz），她的画作因为表现了对于德国战时政治的观感而闻名。然而，在她的艺术生涯中，她的风格也曾偏离现实主义，转而用更加抽象的方法表现人物，而那些人物都有着硕大的手掌和面孔。



柯勒惠支在日记中悲哀地写下了自己的症状：“接着我便陷入了一种恐怖的境地，周围的物体开始越变越小。本来变大已经够糟糕了，变小了更是令我觉得恐怖。”

有学者猜想，刘易斯·卡罗尔本人就可能患有爱丽丝漫游奇境综合征，因为他也有偏头痛。或许他也像自己笔下那些著名的文学人物一样，体验过视觉的变形。

爱丽丝漫游奇境综合征是如何发生的呢？初步研究显示，这种幻觉的原因似乎是视觉处理受到了阻塞。我们已经知道，视皮层通过对距离、大小、方向和形状的一系列计算建构起了我们关于世界的图像。如果这条加工的通路在中间发生了脱漏或是阻塞，结果就是知觉的扭曲。2011年，有人研究了一个患有爱丽丝漫游奇境综合征的男孩。研究者向他展示了几张图片，并要求他判断它们的大小和方向，同时用fMRI监测他的脑部活动。比如向他展示蓬佐错觉（下图），然后要他判断图中的两条平行线段是否有相同的长度。



这是一项颇难的任务，被试需要端详图片，让视皮层充分调用起来。fMRI扫描显示，和健康的对照组相比，男孩的视皮层显示出了较低的活动水平。研究者认为，这表明他对视觉信号的加工并不完全，而根据所缺失的加工阶段的不同，可能造成他对物体的大小、方向或其他特征的扭曲。这个假说还远远没有得到证实，但它和目前发现的证据相符：视皮层的某些部分遭到破坏的病人，会忽然觉得周围的物体发生了收缩。

在有的病例中，爱丽丝漫游奇境综合征只是一类更大的幻觉障碍中的一部分。类似的比如“脑脚性幻觉”（peduncular hallucinosis），这是一种罕见的疾病，患者因为脑干的损伤而产生了鲜明的幻觉。他们可能看到形形色色的景象，比如明亮的颜色、失真的大小（在这个意义上，爱丽丝漫游奇境综合征可以看作脑脚性幻觉的一个子类），或者电影一般的逼真幻觉。这种疾病是神经病学家让·莱尔密特（Jean L'hermitte）在1922年发现的，他有一位女病人脑干中风，并因此产生了各种幻觉。每当在黑暗的环境中，她都能看见一群穿着鲜艳服装的儿童在列队前进。脑脚性幻觉的病例十分稀少，所以没有人做过大规模的对照研究。我们对它的了解全都来自一份份单独的报告，从莱尔密特的第一个病例一直延续到今天。

2008年，意大利的几位神经病学家报告了一个令人担忧的病例：一名11岁的男孩在一次发热之后产生了惊人的幻觉。一天傍晚，在看了一下电视之后，小贝尔纳多忽然情绪失控地哭喊起来。父母跑进房间，发现儿子正恐惧地浑身战栗。他刚刚看见了伏地魔，《哈利波特》里的那个反派巫师。此时天色已暗，但贝尔纳多坚称他看见的是真实的景象，不是做梦。

第二天夜里，伏地魔再度出现。这一次，贝尔纳多知道他必须保卫自己。他四下环顾，看见了一只头盔和一把等待作战的宝剑。透过金属头盔上的眼孔，他向对手投以怒视的目光，然后举起宝剑，展开了一场幻觉中的壮烈决斗。

一场彻底的神经检查在贝尔纳多的脑干部位发现了炎症的迹象，这正是他之前发热的原因。后来炎症消退，伏地魔也随之消失了。这就是脑脚性幻觉的一个病例，只是它的时间很短。脑干发炎，幻觉出现；炎症平息，幻觉也跟着消失。根据这份及其他报告推断，脑干损伤似乎就是病因。脑脚性幻觉的多数病例都是从脑干受伤开始的，有时丘脑受伤也会致病；只要伤口没有愈合，幻觉就会一直延续。

神经病学家还注意到了这些病人的另外两个共同点。第一，脑脚性幻觉患者都抱怨自己格外生动的梦境。第二，患者往往在四周黑暗时出现幻觉。一旦开灯，幻觉就会消失。

这些幻觉为什么只在黑暗中出现呢？根据我们的神经科学知识，梦的源头是脑干，那里包含着梦的开关。当我们盖着被子，在只有月光照射的卧室中进入快速眼动睡眠，脑干就开启了梦的通路，打开了

开关。当早晨来临，我们从睡眠中醒转，张开双眼沐浴在阳光之中，这时，脑干也关闭了梦的通路。

正常情况下，这个开关是只在快速眼动睡眠阶段才会打开的，但是脑干的损伤会降低梦境启动的门槛。受伤的脑干无须等到入睡，只要感觉黑暗降临，就会提前打开梦的开关。在脑脚性幻觉中，患者其实是在觉醒的状态下做梦。只要关掉灯光，梦的机器就会用它制造的意象来填充黑暗。

那么，如果灯光永久关闭，就像盲人的世界那样，结果又会如何呢？那时的我们会看见什么？

盲人看见的景象

韦勒先生越来越令他的邻居担忧了。韦勒是一名鳏夫，八十七岁，一个人住。他因为老年性黄斑病变失去了视力，这是老年人失明的常见原因。有一天，邻居的担忧到达了新的高度，因为他说他又开始看见东西了——一些出乎意料的东西。过去六个礼拜，他常看见有人在他的房子里出没，那些人他都不认识，也不和他说话。上个礼拜，又有一只熊闯进了他的厨房。他还常常看见牛群在他的起居室里吃草。它们一边直瞪瞪看着他，一边静静地咀嚼着从地毯中长出的青草。韦勒先生还说他曾经看见一群蓝鱼在房间里游动，在墙壁间快速穿梭。

邻居们担心这位和蔼的老先生得了痴呆症。但韦勒先生自己却并不在意。他知道这些景象不是真的，也不怎么为它们烦心。一位神经科医生给他做了彻底检查，发现他根本没有痴呆症。因症状吻合，他被诊断为“邦纳综合征”（Charles Bonnet syndrome）。

我们听到“幻觉”这个说法，第一个想到的就是一种精神或者神经的病态（要不就是吃了禁药），然而韦勒先生的脑部没有任何病变。邦纳综合征的患者具有丰富的幻视，但原因不是神经出了问题，而是视觉出了问题。它只发生在视力完全丧失或者部分丧失的人身上。他们的幻觉，短的只有几秒，长的持续大半天，可以在几年的时间内反反复复地出现和消失。幻觉的内容各有不同，但往往都包含了人物、动物、建筑和各种形状。许多患者都曾尝试画出自己的幻觉。

比如艺术家赛西尔·赖利（Cecil Riley）就画出了自己看到的一只只蓝色和绿色的眼睛，它们环绕在他周围，对他投来威胁的目光。

下面是另外一位有老年性黄斑病变的邦纳综合征患者（这位不是艺术家）画的一幅草图，他说自己看到了“一张拉宽的脸，上面长着不成比例的大牙齿和大耳朵”。



在具有视力障碍的人群中，大约10%患有邦纳综合征，不论其视觉障碍发生的原因为何。为什么会出现邦纳综合征？这是不是脑在用幻觉填补视力的空缺？卡尼萨三角告诉我们，脑确实会填补我们视觉的空缺，我们看到的东西也未必真的是摆在我们眼前的东西。不过，因为错觉而看见一只白色的三角，和看见牛群在你的起居室里吃草，两者还是有一些不同的。当我们出现视错觉，我们并没有产生幻觉。错觉（illusions）只是我们的脑在加工外界的视觉线索，以此扩充一幅场景；而幻觉（hallucinations）完全是在我们的脑内产生的，与外界无关。

邦纳综合征的患者往往是盲人，这一点不是巧合。视力障碍是邦纳综合征的关键因素。伦敦的一组研究者已经能够展示邦纳综合征患者在出现幻觉时的脑部活动了。他们召集了六名患者，要他们报告幻觉在何时开始、何时结束，并同时记录他们脑部的活动。这些志愿者都有视力障碍，所以大多数时候，fMRI都只在他们的视皮层发现了最低水平的活动。然而每当他们报告幻觉，他们的枕叶就瞬间活跃了起来；而当幻觉结束，屏幕上的视皮层又黯淡了下去。

除了幻觉开始和结束的时间，fMRI还透露出了许多关于它们的其他信息。BOLD信号揭示了脑是用哪些视觉加工器来制造这些幻觉的。

邦纳综合征发作时，视皮层在没有任何眼球信号输入的情况下就被激活了。有两种理论对这个现象做出了解释。第一种认为，由于受损的眼球无法传来信号，使得视皮层的神经元只能采取一些错误的行动，百无聊赖的它们有时会自作主张，随意发出一些电信号。视皮层不再受到视觉输入的牵制，于是开始自己制造信号。因为这一点，有人也将邦纳综合征的这个症状称为“释放性幻觉”（release hallucinations）。

即便是短暂的视力障碍，也可能使人产生释放性幻觉。2004年9月3日，一名年轻女子在攀登阿尔卑斯山时被闪电击中，当场倒地昏厥。醒来之后，她失明了。一支空中救援队伍将她送入医院，CT扫描显示她的枕叶周围有液体淤积，干扰了她的视觉加工。当夜幕降临，她开始出现幻觉。她先是看见一名老妇坐在墙边的暖气上，接着那名老妇的身体开始收缩，越变越瘦，最后滑进一处暖气缝里消失了。接着又不时出现了一些幻觉。一次她看见一名牛仔骑马朝她奔来，还举着一把来复枪不断射击。后来她又看见了两个大夫在她的病房里欲行性事，接着又过来抽她的血。不过，随着积液从她的后脑抽出，她恢复了视力，幻觉也就此停止了。

在这个病例中，虽然失明只是暂时的，但视觉输入的缺失也使得脑产生了自己的影像。有理论认为，没有得到充分利用的视皮层会无缘无故地开始发放。而当脑探测到这些自行发放的信号，就会错误地认为它们是视觉信号，因为它们毕竟是从视皮层发出的。这一点和做梦十分相像，唯一的区别在于做梦时随机信号是从上游的脑干产生的，而在释放性幻觉中，是视觉回路本身用梦一般的图像填充了病人因失明造成的空白。片刻之后，由视皮层制造的图像进入意识，患者的眼前也随之出现了逼真的幻觉。

还有第二种理论也对盲人的邦纳综合征提出了解释，它牵涉到神经的可塑性，也就是我们的神经网络中那些广泛而能动的联系。我们常常认为自己的五种感官是相互独立的，但其实我们的脑并没有阻止它们来往。人脑无法区分视觉、听觉和触觉的信号，只知道它们来自不同的感觉通路。只要这些通路的回路不出差错，信号就能传送到正确的地方。在脑中，一切都是电化学信号，神经元并不知道自己传递和接受的信号代表视觉还是听觉。我们之所以体验到五种独立的感觉——眼睛见到是视觉，鼻子闻到是嗅觉——是因为神经被分别安排进五条独立的通路。

虽然每种感觉传导都有自己的路线，但它们相互之间还是有些交搭。你可以把这些神经通路想象成交会的高速干道。它们大多数时候都相互隔离，但是在某些出口匝道，它们却连接在了一起。必须有这样的匝道，对吧？毕竟我们是同时体验到这五种感觉的，它们彼此也总是融合无间。试想你正在喝一杯咖啡，你不仅同时闻到了这杯法式烘培的气息、尝到了它的味道，你还感受到了杯子触碰你的嘴唇、看见它朝你倾斜，并听到了自己啜饮的声响。在这里，每一种感觉都和其他感觉完全协调，它们共同组成了一支感官交响乐，把你从清晨的睡意中唤醒。如果是五个完全独立的系统，就不可能产生这样丝丝入扣的连贯感觉体验。在通路的某个地方，我们的感觉必然是彼此交融的。

因此，在视皮层的高速地图中，也必然有几条上匝道和下匝道与脑中的其他系统相连。现在再想象有一个人不幸失明了。根据神经可塑性的原理，神经会在不活跃的区域萎缩，在活跃的区域增生。当一个人失去了视力，枕叶便不再从眼球接收视觉信号，视觉通路也随之退化。而当视觉的道路清空，来自非视觉系统的车辆就顺着上匝道源源驶来。这根连接其他感觉系统的通道曾经只是视皮层的一小部分，现在却随着视觉系统的萎缩而壮大了起来。这里的神经元不断增长，强化了不再活跃的视觉通路和脑中的非视觉系统之间的联络。

交错的回路一旦接通，就可能会有一些视觉之外的信号进入枕叶皮层，并且被错误地当作来自眼球的视觉输入。要记住，脑是无法分辨不同信号的，它只能区分通路的不同。于是，当之前孤立的回路相互连通，由另一个感觉系统发出的信号就可能顺着匝道进入视皮层，并被加工成视觉图像。它可能原本是花园里的一缕花香，或是地铁车厢一阵轰鸣，然而它只要进入了视觉回路，就可能引起幻视。

幸好，邦纳综合征的患者都知道自己失明了，因此他们大多明白自己看见的不是真实的景象。和做梦不同的是，患者的前额叶仍在工作，使他们能够反省自己的奇怪知觉。那么，要是有人不知道自己已经失明了呢？那就会导致“安东综合征”，这种病我们已经在引言中讨论过了。我们在那里知道了沃尔特先生的故事，他否认自己已经失明。当那位又高又瘦的神经科医生叫他形容自己的相貌时，他却自信地宣称对方是个“矮矮的小胖子”。在安东综合征的患者身上，视觉系统和监控它的高级感觉区域之间切断了联系。由于无法检测到视皮层的故障，患者会错误地认为自己的视力没有问题。一旦他们像邦纳

综合征的患者那样出现了释放性幻觉，他们的脑就可能无法认识到那是虚假的。许多安东综合征患者都会把自己内心的想象误认为是真正的视觉。这大概就是沃尔特为什么会虚构那位医生的相貌了：他的脑在无意识中填补了视知觉的空缺，自己则并未察觉这一过程。

如果真像这些病例所显示的那样，丧失了视觉会导致幻视，那么其他的感官是不是也该出现同样的现象？比如，要是破坏了控制听觉的回路，也会使我们产生幻听吗？

再来看一个病例。帕舍先生五十二岁，长期耳鸣；他来到一家精神卫生诊所，说自己出现了一种奇怪的新症状：在最近几周里，原来单纯的耳鸣变成了一种重复的尖锐滴滴声，就好像闹钟在响。和真实的闹钟一样，耳鸣也会在半夜把他吵醒。后来闹钟声渐渐消退，音乐声又响了起来。他有时会听见带着人声的流行歌曲串烧，有时又会听见古典的交响乐，就仿佛是他的脑调到了一个想象中的电台。他还注意到，如果附近有非常响亮的噪声，比如一辆地铁驶过，他的幻听就会减弱。而较轻的噪声反而会加重幻听，比如当他在街头听见有人在打手鼓，他脑海中的音乐便会与手鼓的节拍同步。

帕舍先生去做了神经病和精神病检查，都没有发现问题，他于是又去看了一个耳鼻喉科医生。对方给他测试了听力，结果发现他的听力非常糟糕，已经够得上耳聋的标准了。研究发现，在幻觉中听到音乐，往往发生在有听力障碍的人群中间。这个现象甚至获得了“听觉邦纳综合征”（auditory Charles Bonnet syndrome）的名称。

当听觉通道中的活动降到最低，帕舍先生的脑就用自创的声音填补了这个空白。如果外界的声音足够响亮，比如有地铁呼啸而过，帕舍先生还是能够听见的，这时听觉的空缺填满，幻觉也随之消失。然而较轻的声音却无法克服他的听力障碍；当他的听觉通路空闲下来，脑中的无意识系统就会打开幻觉的收音机，填满这片寂静。

虽然帕舍先生体验的是幻听而非幻视，但是有研究者认为，他的病因和邦纳综合征并无不同，也可以做出两种解释：第一种，丧失了正常功能的脑组织开始自发行动、发出随机信号。根据这些信号发出区域的不同，患者会相应表现出幻视或者幻听。第二种，没有得到充分利用的脑区渐渐长出了其他系统的神经，并出现了新的互动模式。当一条感觉的干道疏于使用，某条连接着其他感官的细小上匝道就变成了车辆的主要来源。接着人脑给这条交会匝道扩出新的车道，直到

它成为一个重要的交通枢纽。不知不觉之间，听觉皮层已经是由来自其他感觉通道的信号来激活了。

如果相比交通，你更喜欢用电脑作为比喻，那就想象你拆开了一位朋友的笔记本电脑，并重新连接了其中的电路。你接着把电脑还给朋友，但他很快发现在键盘上输入元音字母，音响系统就会爆出说唱音乐。人脑和电脑一样，也会随着神经通路的演变和融合而获得新的功能。对于失去视力或听力的人，这些神经的变化能够补偿他们在知觉上的损失。要将我们的不同感官混杂，脑只须将本来已经就位的交会处强化就行了。实际上，我们的不同感觉之间的联系远比我们想象的密切。这一点问问天行者卢克就清楚了。

颞叶里的天行者卢克

听到“天行者卢克”这个名字，你会想到什么？如果你是《星球大战》的影迷，那么对你而言，这几个字就不仅仅代表了影片中的一个角色。每次读到它时，你都会神游进一个科学幻想的宇宙，一场正义与邪恶的对决，以及一片流行文化的标志性领域。那么，如果你只是听到别人大声说出这个名字，你会有什么反应？如果你看见了卢克的扮演者马克·哈米尔的一张照片，又会作何感想？

我们已经知道，五种感官的神经通路是相互交叠的，也许就是这个交叠，才使我们在丧失一种感官的时候产生了幻觉。这样的交会在每个人的脑中都存在，那么它们又是如何影响我们的脑对于环境的感知和解释的呢？有一组神经病学家提出了这样两个问题：感觉系统的类别会影响人脑处理信息的方式吗？信息来自眼睛、耳朵、鼻子或是别的地方，对脑来说有区别吗？

这些研究者利用脑电图描记仪记录了志愿者脑中的神经元活动。志愿者在电脑屏幕上观看相继闪现的一组照片，上面显示社会名流、著名建筑、自然风光或各种动物。在一旁观看脑电图的神经科学家发现，在一个称为“内侧颞叶”（medial temporal lobe）的脑区出现了一种模式。内侧颞叶位于海马旁，而海马是人脑中形成记忆的中枢。内侧颞叶中的神经元会对不同类别的图像产生不同的反应，比如名人总是激活它的某一个区域，而著名的地标又会激活另外一个。

但是这个模式要比这更加深入。研究者又用非常精确的电极记录了内侧颞叶中单个神经元的发放。他们发现每个神经元都不仅是对一个类别的事物做出反应，而且会对某一个特定的人或地方做出反应。比如有一个神经元只对詹妮弗·安妮斯顿的照片发放，因此称作“詹妮弗·安妮斯顿神经元”。被试观看了大量安妮斯顿的照片，每次都能使这个神经元发放；而当被试观看茱莉亚·罗伯茨和科比·布莱恩特等其他名人的照片时，这个神经元却沉默了。另一个神经元只对哈莉·贝瑞的照片发放，即使她穿着2004年的影片《猫女》中的戏服、戴着面罩。当被试读到她的名字时，这个神经元同样会有反应。这个效应对于其他类别的照片同样成立，比如研究者发现有一个神经元会对悉尼歌剧院的照片或书面文字做出反应，对埃菲尔铁塔或比萨斜塔就没有这样的反应了。

最后，研究者又将刺激的类型从书面文字和图片扩展到了口头字眼。他们发现有一个神经元对“天行者卢克”的许多呈现形式都有强烈反应：马克·哈米尔的三张不同照片，“天行者卢克”的字样，甚至由一个男性或女性的声音报出的这个角色名字。

和之前一样，其他名人（比如莱昂纳多·迪卡普里奥）的照片，就无法激活这个神经元。其他名人的书面或口头名字同样没有这样的效果。有趣的是，当被试看到《星球大战》中的另一个角色尤达的照片时，这个神经元却发放了。

显然，这个神经元不只对天行者卢克发放，也会对和他密切相关的事物做出反应，比如他的这位绿色的小个子师父。有许多次，这个天行者卢克神经元也对达斯·维达的照片产生了反应。类似地，那个詹妮弗·安妮斯顿神经元也常常在被试看见和安妮斯顿一同出演《老友记》的丽莎·库卓时发放。

我们的每一种感觉都是一股信息流。无论它是经过哪条通路进入脑，视觉也好、听觉也罢，脑中的无意识系统都会将它置于情境之中分析，并且参考我们的知识、情绪和记忆，综合出一个对于世界的有意义的表征。我们的无意识加工器会分析五种同时到达的感觉流，找出相似的特征，从而创造出一个个抽象概念，让我们能够有意识地体验，比如《星球大战》中的人物关系就是一个例子。

内侧颞叶是各条感觉通路的一个主要交叉点，对灵长类脑部的解剖研究证明了这一点。研究显示，各条感觉通路都将神经延伸至内侧

颞叶中，并在那里交错会合。脑允许我们的感觉通路相互交流，并由此将五组知觉数据转化成富有意义的想法和体验。

在有些人的脑中，不同感觉的交流太过频繁，只要使用一种感官，就会立刻激活另外一种。这一点在“联觉”（synesthesia）现象中有最充分的体现。当感觉通路之间的联系过于密切，就会产生联觉。比如有些人有视——听联觉，只要听见某些音符就会看见一些色彩，而且这样的联系相当稳定：一种颜色总是与一种声音相关。还有人报告了嗅——视联觉，他们只要闻到新鲜的柠檬味就会看见多边形，而闻到树莓和香草则会看见圆形。联觉有许多形式，因为感觉之间有许多种组合；但是这些形式都透露出了相同的信息，那就是我们的感觉通路是连通的。

我们在日常生活中也可以找到不同感觉相互连通的证据，比如我们都知道，失去嗅觉会让味觉也跟着迟钝起来。视觉和听觉也深深纠缠在一起。当有人在远处对你说话，如果你能同时看见她的嘴形，那么理解她说的内容就会容易得多。反过来，这两种感觉也会相互干扰，有一种麦格克效应（McGurk effect）是对这一点的最好说明。

如果你听一段录音，其中发出“ba-ba-ba”的声音，同时再看某人用口形做出“ga-ga-ga”状，你就会听到一种全新的声音“da-da-da”。这就是麦格克效应，它是20世纪70年代，哈利·麦格克（Harry McGurk）在和同事设计实验研究婴儿的语言知觉时偶然发现的。此外还有反向的麦格克现象，也就是听见某种声音对观看产生影响。研究者给被试观看不同大小或方向的椭圆形，要求他们判断其形状，并同时向他们播放不同的声音。同样的椭圆，听到“weeeee”的被试会觉得它们较高，听到“woooooo”的被试则会觉得它们较宽。

我们的感觉系统是为生存而演化出来的。感觉信号先是在几条平行的通路中加工，然后再整合、解读，并整理成一个概念框架。到这时，不同的感觉已经融合成了对于世界的一个统一而流畅的感知了。这样的协作不仅增强了我们的意识体验，它也创造了一个后备系统，能在某个感官出现故障的时候由别的感官顶替补偿。当一个人双目失明时，其他感觉系统就会加大马力，去填补知觉的空当。为了重建我们的世界图景，人脑竭尽所能，它甚至会用拼合其他感官的方式，重新创建一个官能。

一条声音的走廊

“我可以通过其他途径弄清事物的样子。”阿梅莉亚告诉我。这个天生失明却号称能在梦中看见的女子，我又和她通上了电话。她向我形容起了她是如何在内心描绘出周围世界的图像的。

“当我沿着一条走廊行走，我能在心中描绘它的样子。根据鞋跟敲打地面的声音，我知道这是一条大理石走廊。我能说出它有多长、多宽。我能感觉到周围是空旷还是挤满了人。我能听见其他所有人的脚步声。当有人从身边走过，我还能感觉到微微的轻风。”

当她走进大堂，鞋跟在大理石上的敲击声也发生了变化。“我能感觉到厅堂的壮丽，这显然是一座华贵的建筑。”即使没有视觉，阿梅莉亚依然能通过整合其他感觉来绘出周围的环境。利用各条感觉通路的类联性，她的脑沿着视觉之外的途径重构了视觉。虽然双目失明，她却依然能领略走廊的规模，估量它的拥挤程度，觉察周围人的位置，甚至感受这座建筑的典雅气息。她在用一张非视觉的内心地图给自己导航。

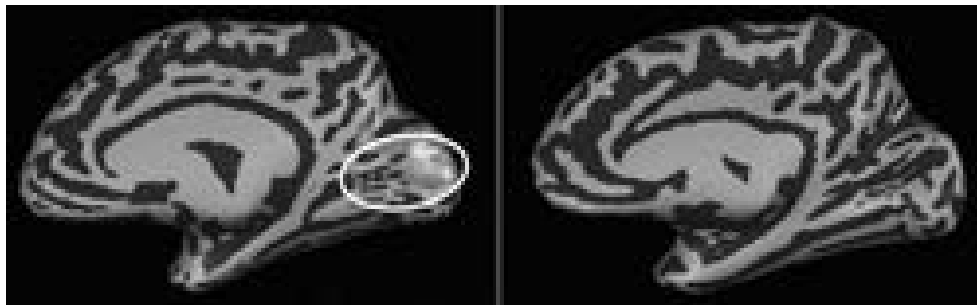
我闭上眼睛，试着像阿梅莉亚一样感知世界，然而我的脑海中却老是跳出视觉图像。我不知道她感知到的那条声音走廊是否类似于蝙蝠用回声定位功能感知到的周遭环境——蝙蝠是先发出声响，然后用生物声纳系统探测回声。显然，注意到这种相类的并不只有我一个人。

丹尼尔·基什（Daniel Kish）在婴儿时期就丧失了视力，他后来创立了盲人无障碍世界组织（World Access for the Blind），专门帮助失明者开发其他感官克服视障。基什有一个著名的本领，那就是他的回声定位能力。他能够用舌头快速敲击上颚，然后倾听弹舌声从周围的墙壁、车辆、人群或其他东西上反射的回响。

“这和蝙蝠使用的手段是一样的。”基什说，“假如有人发出嗒嗒声，让一群蝙蝠收听周围表面传出的回响，那它们立即就能感觉到这些表面的位置。”通过仔细聆听回声，基什甚至能够分辨出各种材料的细微不同：“比如一道木头篱笆可能比一道金属篱笆粗壮厚实，当周围十分安静的时候，木头就会反射出一种较暖较钝的声音。”

加拿大的研究者利用fMRI观察了人类回声定位者的脑。参加研究的有两位练习过这项技术的盲人，还有两位作为对照的视力健全者。四位志愿者先是全部坐进一个房间，房间经过特殊设计，不会产生回声。研究者要求他们在这个没有回声的房间里尝试回声定位，同时监测他们的脑部活动。这个步骤的目的是确定他们脑部的基准活动。此时的他们只能听见自己发出的弹舌声，研究者先绘出这时的BOLD信号，然后在最终的结果里将其扣除。在实验的下一个阶段，对照组的两名被试被蒙上眼睛，然后和两名盲人被试一起通过回声定位附近的树木、汽车或灯柱。自始至终，他们耳朵里都塞着微小的麦克风，记录着他们听到的一切声响。到了最后阶段，被试一个个走进fMRI机，并聆听他们在尝试回声定位时的录音。

研究者从每位被试的BOLD信号中扣除了他们听见自己的弹舌声造成的作用，只留下他们对于回声的神经反应。视力健全的被试，他们的脑中几乎没有额外的活动——不出所料，他们只听见了自己的弹舌声。而两位失明的被试却显示出了惊人的结果：当他们在录音中听到自己的弹舌音时，fMRI发现他们的视皮层出现了活动——他们不仅是在倾听回声，他们的脑还同时将这些回声转化成了一张表现周围环境的视觉空间地图。



盲人虽然无法看见，却并没有放弃使用他们的枕叶。视觉的目的是在环境中给我们导航，使我们生存下去。即便视觉输入已经切断，枕叶仍在努力担当我们的罗盘，并通过其他途径加工空间信息。脑会拼凑手头的所有信息，为我们建构出一幅世界的图景，为了这个目的，它甚至会突破不同感觉的界限——不仅是视觉和听觉的界限。

2013年，丹麦的几位神经科学家发表了一篇论文，探讨人脑在视觉关闭的情况下是如何导航的。他们的实验要求被试在一条虚拟走廊中找到出路，但被试只能运用触觉——舌头的触觉。他们使用了一种名叫“舌头显示器”（tongue display unit）的设备，每当使用者在

一座虚拟迷宫中撞上一堵虚拟的墙壁，它便会刺激使用者的舌头，由此绘制出一幅触觉地图。实验中，被试用电脑键盘上的方向键在这座迷宫中行走，并不断用试错法找到出口。他们有的会先笔直前进，直到走进死路，这时他们的舌头便会传来一阵轻微的颤动。接着他们再转一个弯，继续摸索，同时在脑中绘出一幅迷宫的地图。

这些神经科学家用舌头显示器训练了两组被试，一组天生失明，另一组视力健全，但是蒙着眼睛作为对照。当失明组和蒙眼的对照组在虚拟迷宫中摸索行进时，科学家们照例用fMRI观察了他们的脑部活动。

fMRI的结果看上去很像那个人类回声定位实验：那些平生从未见过一个光子的被试，在舌头受到刺激的时候都马力全开地发放了视皮层——他们的脑将触觉信号转换成了一幅视觉的空间地图。蒙眼的健康被试则没有显示出类似的活动，视觉皮层始终保持了静默；而当他们扯下眼罩、用双眼探索迷宫时，他们的脑部显示出了与失明被试用舌头探索迷宫时相同的活动。

无论是来自眼睛、耳朵还是舌头，人脑都会利用它接收到的一切感觉信息建立周围世界的模型。盲人虽然失去了用眼睛观看的能力，但他们仍然能通过其他途径创造出一幅世界的图像。想想看：盲人脑中的那些交会点要比普通人发达多少，才能利用不同感官的交流来补偿视觉的不足。他们的无意识系统重新塑造了视觉的公路体系，并融合其他感觉绘出了周围世界的一幅像素图，以此改造了自己的视皮层。他们能够增强一种感官的使用，并以此填补另一种感官的空缺。虽然双目失明，但他们保住了想象和做梦的能力。

造梦机器

2003年，葡萄牙的睡眠研究者发表了一则大胆的声明，认为失明的人——而且是先天失明的人，能够在梦中看见图像，就像阿梅莉亚所宣称的那样。

这项研究的主持者是埃尔德·贝尔托洛（Helder Bértolo）教授。研究者招募19名被试开展了一项睡眠实验，其中10名是先天失明者。这些被试在自己家中睡觉，头皮贴上电极，让研究者连续两晚记

录他们的脑电波。他们每天晚上都被一只闹钟吵醒四次，然后向一只录音机讲述自己刚刚梦见的情景。第二天早晨，这些失明的和视力健全的被试要在一张纸上把自己的梦境画出来。为了公平起见，视力健全的被试在画的时候要蒙起双眼。

在不知道作者的情况下，贝尔托洛和同事用1—5的分数给每幅作品打了分，其中1代表没有意义的涂鸦，5代表细节翔实的描绘。他们认为，梦境中的图像越是清晰，就越容易被描画出来。当然了，被试艺术才能的高低可能影响评分的结果。为了排除这个影响，研究者让两组被试都闭上眼睛，尽最大努力画了一个人的形象。下面就是他们画出的人：





你能分辨是谁画了哪一幅吗？上面的两幅是视力健全的被试画的，下面的两幅是失明的被试画的。你猜对了吗？在我们看来，要分辨它们的作者是很难的，几位研究者也同意这一点：在给这部分画作打分之后，他们发现平均而言，两组被试的艺术才能没有多少差别。

那么那几幅表现梦境的画作又如何呢？同样，贝尔托洛没有在两组的分数之间发现统计上显著的差异。失明组和健全组的画作表现出了同等的视觉特征。比如看看下面这一幅：



这幅画描绘的梦境是海滩上的一天，我们一眼就能看出其中表现的现实生活场景：空中阳光照耀，头顶鸟儿飞翔，你和一名同伴在一棵棕榈树下休憩，附近有一条帆船驶过。当你在心中想象这幅画面，你似乎很难抛开其中的“视觉”成分。然而，画出这幅作品的人却从来没有见过阳光和飞鸟，也从来没有见过棕榈树和帆船。

这是否证明了盲人也能在梦中看见图像？先别着急。能够画出梦境，未必就说明这个梦是视觉的。假设我递给你一块拼图，让你闭着眼睛，用手指感觉它的边角、弧线和突起，然后再叫你把它画出来，你也完全能够做到吧？虽然你始终没有看见它的样子。

因此，这些画作虽然逼真，却可能证明不了什么。不过也不要忘了，这些睡眠研究者开展的不只是一个行为学测试而已，他们还记录了被试的脑电波呢。他们在其中寻找的是一种叫作“阿尔法波阻断”（alpha blocking）的现象。当一个人身心放松、两眼闭合、没有主动想象某个画面时，他的脑部就会呈现出阿尔法波。当你“清空脑”的时候，你的脑波就以阿尔法波为主，比如在冥想者的脑中就可以检出这种脑波。而反过来，阿尔法波阻断就是阿尔法波的消失。一般认为，当一个人在心中看见图像时，就会发生阿尔法波阻断；这不仅包含主动观看四周时的视觉图像，还有我们在头脑中想象某个事物时调动的内心意象。研究显示，如果你要某人回答一个无须动用视觉意象的问题，比如“马萨诸塞州的首府在哪里”，他的脑中就不会出现阿

阿尔法波阻断。而当你问他“你的屋子里是什么样子”，他的视皮层就会出现阿尔法波阻断，这大概就是因为回答者正在心中调动视觉意象的缘故。这个相关似乎在梦中也一样成立：在快速眼动睡眠阶段，阿尔法波阻断的现象最为明显，而这个阶段也是梦境最为生动、最接近电影的阶段。

那么，根据失明被试的脑电波，又能够看出他们的梦境中有着怎样的视觉内容呢？就像我们在视力健全者的身上观察到的一样，在失明被试的脑中，阿尔法波阻断和梦境的视觉内容之间也有着清晰的关联。他们的画作越是生动，视皮层中的阿尔法波就越少（也就是更频繁的阿尔法波阻断），这说明他们的脑在处理更多的视觉意象。这些被试没有在生活中见过任何东西，然而贝尔托洛的实验却指出他们在梦中视觉化着各种画面。

这怎么可能呢？失明了一辈子的人，为什么竟能在梦中看见呢？要回答这个问题是很难的。而且不出所料，贝尔托洛的结论果然引起了很大的争议。加州大学圣克鲁兹分校的心理学家和睡梦研究者乔治·威廉·多姆霍夫（George William Domhoff）对贝尔托洛的研究提出了直率的批评。首先他指出，有充分证据显示先天失明者在绘画之类的视觉意象任务上和视力健全者做得一样好。我们在前面也提过，盲人的脑能够很好地补偿视觉的缺失，因而他们能够画出人的身体或是海滩的样子，也许并不是什么了不得的事。就像那个拼图的样子一样，这个发现未必说明了盲人能够在梦中看见。

可他们不还是有脑电波吗？多姆霍夫接着指出，解释脑电波向来是很难的，因为你无法确定它们到底是什么意思。你只能用过去观察到的现象来解释眼前的现象：阿尔法波表示身心放松、活动减少的状态，那么一旦观察到阿尔法波在某人的视皮层中消失，就表示这个人正在体验视觉意象——至少，在我们过去观察的视力健全者身上存在这样的关联。然而我们也知道，盲人的视皮层也并非整天无所事事。假以时日，它会与所有其他感官整合起来，并保持它空间知觉与导航指挥中心的角色。因此，当我们在天生失明者的脑中观察到阿尔法波阻断时，这也许（甚至很有可能）并不代表他和健康者一样真的看见了图像。充其量，这只代表了这位失明者自己的视觉化版本：那是一个整合了其他感官的生动场景，是一种类似于阿梅莉亚的“声音的走廊”的内心体验。

无意识的心灵是一位故事大师。在睡梦中，它将脑干在快速眼动睡眠时的随机发放连接起来，编织成一个精彩的故事。在盲人的脑中，它又能用其他感官重建空间知觉，甚至创造出类似回声定位的功能。不过，大多数天生失明的人都不觉得自己能在梦中看见什么。有调查显示，那些在五岁之前失明的人，都说自己没有体验过什么视觉意象，无论是在白天还是在夜间做梦的时候。但如果他们是较大的时候失明的，尤其是在七岁之后，他们就能记得看见是怎么回事，也往往能够想象并梦见视觉图像了。七岁之后失明的人，的确能在梦中看见。

而那些天生失明的人则有着不一样的内心体验。在所有与我交谈过的天生失明者中间，只有阿梅莉亚宣称她做过视觉的梦。不过我怀疑她的梦中体验更像是那条声音的走廊。她的梦境充满感官色彩（在海滩上性爱），将她的情绪和隐秘的身体感觉编织起来，形成了一个统一的幻想。

我们已经知道，梦区别于现实，一个关键的因素是前额叶皮层停止活动。一旦摆脱了前额叶的随时检查，脑中的做梦回路就放开了手脚。它能够制造出极生动、极详尽、极逼真的幻象，使得刹那之间，做梦者自认为体验到了某种超出日常感官的东西。只有当她苏醒之后，才可能对自己的体验产生怀疑。阿梅莉亚的梦就是这种情况。

相比有意识的系统，无意识系统遵守的是另一套不同的规则。这两个系统的内部各有不同的加工过程，它们在白天容许我们开展自主的有意识反思，到了夜里又放纵我们踏上无拘无束的感觉冒险。但是我们很少能看见这两个系统是如何运作、如何交流的。邦纳综合征、爱丽丝漫游奇境综合征和脑脚性幻觉都是它们相互交叠的表现，在这些疾病中，由无意识回路产生的梦境侵入了我们觉醒的意识。不过这些都是脑中的线路发生故障的例子。脑内的两套系统并不是被睡眠和觉醒截然分隔，它们之间的相互作用也绝不仅限于发生幻觉之时。

将脑看作有意识和无意识这两套控制系统的结合，这是大有裨益的一个观点，它不仅能解释我们的日常思想和决策中的微妙之处，还能解释人类的体验是如何遭到种种干扰和扭曲的。我们的脑中有一套潜在的逻辑，它决定了这两套系统相互作用的方式，以及当它们在加工信息的过程中出现空白和故障时，是如何做出较好或较坏的补偿的。在失明状态中，脑会产生幻视或利用其他感官来重构视觉，以此填补知觉的空缺。在做梦时，脑的无意识系统会从脑干收集随机迸发

的活动，并用尽量符合逻辑的方式将它们串成一个统一的故事，一场在我们入睡时贯串我们内心的包罗万象的幻梦。

电视机这东西……：Dal í 1993, 303。

盲人的听力的确要比具有视力的人敏锐得多：Lessard et al. 1998。

这名军人再也无法看见物体的大多数特征：Riddoch 1917a; Riddoch1917b。

“那些‘运动着的东西’没有清楚的形状……”：Zeki and Ffytche 1998。

相反的情况是只有MT区域损坏：Rudolph and Pasternak 1999。

你看到的不再是车辆驶过的连续景象：Baker, Hess, and Zihl 1991。

人脑不仅会加工眼睛读到的词语的意义：Davis, Meunier, and Marslen-Wilson 2004。

人脑在阅读时往往会走捷径：Choi and Gordon 2014。

如果你和这次研究中的大多数被试一样：Erickson and Mattson 1981。

我们一听到“登上方舟的动物”，就自动推测出了问题的其余部分：Reder and Kusbit 1991。

有更多的脑区被召集起来分析句子：Raposo and Marques 2013。

2013年，一组心理学家和运动科学家发表了一项研究：Wright et al. 2013。

表现比健康的对照组差了许多：Kan et al. 2010。

这个刺激会直接融入睡眠者的梦：Dement and Wolpert 1958。

大多数梦境都包含做梦者熟悉的事物：Domhoff 2015。

他们在游戏时活跃的那部分海马区域，在他们开始做梦的时候也进入了激发状态：Peigneux et al. 2004。

丘脑也开始有不同的表现：McCarley, Benoit, and Barrionuevo 1983。

神经病学家观察人在睡眠时的脑电波：Hobson, Pace-Schott, and Stickgold 2000; Hong et al. 2008。

这三个区域正在协同工作：这个关于做梦的模型肯定还不全面，它只是梦的通路的基础，而这条通路可能还包含许多其他脑区。

脑干、丘脑和视皮层形成了一条新的视觉通路：Hobson and Friston 2012。

它将离散的信号碎片串联起来：Hobson and McCarley 1977；Franklin and Zyphur 2005。

前额叶皮层会在入睡之后完全静默：Hobson 2009。

即使身在梦中，他们也还是能够调用前额叶：Dresler et al. 2012。

已经有人成功地用它来对付噩梦了：Spoormaker and van den Bout 2006。

大多数梦都不是日常生活的简单回放：Fosse et al. 2003。

要更有可能想出简洁而高明的答案：Wagner et al. 2004。

在白天合作最为紧密的神经元，在入睡之后反倒是最安静的：

（Murphy et al. 2011）。在另一个实验中，Tononi将一名被试的手臂用吊带固定，并在当天夜里记录她的脑部活动。结果一如他的假设：被试在夜间的脑电波显示，她的控制手臂运动的脑区并没有变慢。见Huber et al. 2006，以及Miller 2007。

我觉得自己仿佛穿上了70年代流行的那种松糕鞋：Kew, Wright, and Halligan 1998。

爱丽丝壮着胆子尝了一口：Carroll 2013, 11。

这种疾病在1952年首次得到描述：Lippman 1952。

接着我便陷入了一种恐怖的境地：Drysdale 2009。

有学者猜想：Podoll and Robinson 1999。

这表明他对视觉信号的加工并不完全：Brumm et al. 2010。

会忽然觉得周围的物体发生了收缩：Cohen et al. 1994。

这种疾病是神经病学家让·莱尔密特（Jean L'hermitte）在1922年发现的：J. Lhermitte 1922。2008年，意大利的几位神经病学家报告了一个令人担忧的病例：Vita et al. 2008。

在贝尔纳多的脑干部位发现了炎症的迹象：同上。

脑脚性幻觉患者都抱怨自己格外生动的梦境：Manford and Andermann 1998。

他被诊断为“邦纳综合征”：Jacob et al. 2004。

画出了自己看到的一只只蓝色和绿色的眼睛：Ricard 2009。“一张拉长的脸……”：Kumar 2013。

大约10%患有邦纳综合征：Teunisse et al. 1995。

“释放性幻觉”：Burke 2002。

2004年9月3日，一名年轻女子在攀登阿尔卑斯山时被闪电击中：Kleiter et al. 2007。

视觉输入的缺失也使得脑产生了自己的影像：神经科学家曾经在动物身上验证这个假说。他们将一只猫的视网膜暂时关闭，使它部分

失明。与此同时，他们发现与这部分视网膜相对应的视皮层开始自主发放。Eysel et al. 1999。

它只要进入了视觉回路，就可能引起幻视：同上。

把自己内心的想象误认为是真正的视觉：Heilman 1991。

再来看一个病例。帕舍先生五十二岁……：Colon-Rivera and Oldham 2013。

“听觉邦纳综合征”：同上。

会对不同类别的图像产生不同的反应：Kreiman, Koch, and Fried 2000。

比如研究者发现……对埃菲尔铁塔或比萨斜塔就没有这样的反应了：Adapted from Quian et al. 2005。

……扩展到了口头字眼：Quian et al. 2009; Quian 2012。

……在被试看见和安妮斯顿一同出演《老友记》的丽莎·库卓时发放：同上。

对灵长类脑部的解剖研究证明了这一点：Suzuki 1996; Saleem and Tanaka 1996。

只要听见某些音符就会看见一些色彩：Head 2006。

而闻到树莓和香草则会看见圆形：Hanson-Vaux, Crisinel, and Spence 2013。

这就是麦格克效应：McGurk and MacDonald 1976。

还有反向的麦格克现象：Spence and Deroy 2012。

“这和蝙蝠使用的手段是一样的。”：Kremer 2012。

加拿大的研究者利用fMRI观察了人类回声定位者的脑：Thaler, Arnott, and Goodale 2011。

丹麦的几位神经科学家发表了一篇论文：Kupers et al. 2010。

研究者招募19名被试开展了一项睡眠实验：Bértolo et al. 2003。

一种叫作“阿尔法波阻断”（alpha blocking）的现象：也称为“阿尔法波弱化”（alpha attenuation）。

在冥想者的脑中就可以检出这种脑波：Stinson and Arthur 2013。

因为回答者正在心中调动视觉意象的缘故：Barrett and Ehrlichman 1982。

在快速眼动睡眠阶段，阿尔法波阻断的现象最为明显：Cantero et al. 1999。

这说明他们的脑在处理更多的视觉意象：Bértolo et al. 2003。

对贝尔托洛的研究提出了直率的批评：Kerr and Domhoff 2004。
那些在五岁之前失明的人：Hurovitz et al. 1999。

2 僵尸能开车去上班吗？

论习惯、自控和人类自动行为的可能

如果说习惯是我们的第二天性，那它就是在阻止我们了解自己的第一天性，它的残酷、它的魅力，都是习惯所不具备的。

——马塞尔·普鲁斯特

阿拉巴马州亨茨维尔的地方官员困惑极了：不过短短两周时间，就已经发生了八起车祸，而且全都发生在同一个地点——重临大道和韦恩路的交叉口。同样令他们困惑的是，每起车祸发生的方式都完全相同：行驶在重临大道的车辆左转进入韦恩路，直接开进了对面驶来的车流。这是一个普通的十字路口，一条平常的上班路线，以前从未发生过车祸。可是现在，车辆损坏和人员受伤的事件却一下子多了起来。是什么引发这样一个令人担忧的模式？亨茨维尔的官员把这个问题布置给了当地的交通工程师们。

调查发现，这一连串车祸都是在那个路口的交通灯做了一次轻微调整之后发生的。从前，驾车者只有看见了绿色箭头才能从重临大道转到韦恩路。为了减轻重临大道上的堵塞状况，交通工程师在交通灯上另外添加了一个信号，使得驾车者看见了绿色灯光就可左转，而不再仅仅是看到绿色箭头时才可以。新规和其他无数路口的规则一样：当你看见绿色箭头，就能立即左转；而当你看见了绿色灯光，你需要先确定路口没车才行。但是亨茨维尔的驾车者都已经习惯了这个路口只有绿色箭头，只要一看见绿色箭头，他们就会本能地左转，根本不会察看有无车辆。他们已经养成了看见绿色就左转的习惯，没人注意

到信号灯的变化。正像一位交通工程师指出的那样：“你要是只靠习惯开车，你就开得非常危险了。”

你有多少次是开了三十来分钟的车到工作单位，却完全不记得是怎么开过来的？你沉浸在自己的思绪之中，尤其是当你还在想着特殊的事，比如要在九点钟去做一场演讲的时候。上班途中的那段驾驶经历没有进入你的意识。试想有一天，你需要开车去城市的另一头参加会议，而不是像往常那样前往办公室，结果你很有可能还是会习惯性地吧车开到办公室，压根儿忘了会议这回事。也许你一直到了办公室门口才发现自己来错了地方。你仿佛是在无意中把车开到了这里，而你心里一路都在思考别的事情。

这是一个着实令人吃惊的现象，因为开车是一项十分复杂的活动。你的脚掌在油门和刹车之间来回游移，两者都能感应你所施加的压力的细微不同。与此同时，你的双手也在操纵方向盘，和脚上的动作一起引导着这部2000磅重的座驾。驾驶的时候，你要遵守交通规则，要考虑路权、人行横道和限速。一路上有停车标志，让行标志，还有交通灯。无数辆别的汽车在道路上行驶，有时还会游移不定。每次变道、加速或减速，你都要考虑其他车辆的位置和速度，还要依据它们点亮刹车灯和转弯灯的模式来判断它们的行驶意图。但是，虽然面临这种种难题，一位经验丰富的司机在熟悉的路线上却依然不用花费多少心思，这甚至让他们觉得自己是在自动驾驶。

然而在亨茨维尔，这种自动驾驶行为却导致了严重后果。驾车者没有留意到交通灯中的新信号，他们依然不假思索地左转，猛冲进了逆向驶来的车流之中。

如果一个心不在焉的司机根本没有意识到交通信号或者与驾驶有关的其他活动，也对自己在驾驶中的见闻毫无记忆，那么到底是谁（或者什么）在驾驶车辆呢？如果我们不使用有意识的官能就可以开车上班，那么我们的脑子里就肯定另有一套系统能够开车，而且这套系统的运行并不依赖于我们的意识。如果这套无意识的机制能够完成开车这样复杂的任务，那么或许它也能做到别的事情。它到底在我们不知情的状况下，对我们的经验世界贡献了多少呢？

僵尸在我们之中

试想有一个僵尸家庭从早已被人忘却的墓穴中钻了出来。这些活死人在人行道上迈着沉重的步伐行走，边上的行人都发出恐惧的尖叫。这种歧视性的反应使僵尸们受了冒犯，他们来到城里的整容中心，决定做个全身整容。那里的整容大夫享誉世界，这些僵尸也成为了她手底的杰作。手术之后的僵尸看起来充满活力，精神饱满。原本腐朽的烂肉，现在都换成了松软水润的肌肤。原本裸露在外的肋骨，现在多了一层胖乎乎的赘肉。这位医生的手法实在高明，僵尸们都打算重返社会成为模范公民，肯定没有人发觉。不过他们还要克服一个障碍：僵尸是没有意识的。

人和恒温器都能感受温度，但是只有人才能体会冷暖。手术后的僵尸好比恒温器，徒具人的外形，却没有人的体验。哲学家大卫·查尔默斯（David Chalmers）写道，这些动物“在身体上和我们完全相同，就是没有意识体验——他们的内心是一片黑暗”。他还和其他人一道提出了一个问题：人类如果没有了察觉、感受和想象，还能够表现出我们现在的这些行为吗？意识是人类行为的必要条件，还是我们没有了意识也一样能够成功？

一个飞行员大可以离开驾驶舱，因为飞机靠自动驾驶也能飞行。他一旦离开，就没有人在有意识地决定飞机的方向和高度了，只剩下飞机的计算机系统自动应付这些问题。

一具僵尸就好比一架自动驾驶的飞机：它的功能没有变化，只是内部不再有体验发生。人类也能像飞机一样进入自动模式吗？换一种说法，那些整过容的僵尸虽然没有人类的心灵，但它们也能顺利地融入人类社会，做到人类所做的一切吗？

让我们从知觉说起。意识体验的很大一部分关系到人脑如何解读五种感官传来的信息。我们在前一章已经知道，在视觉丧失之后，人脑会想尽办法重建我们对世界的体验。视觉的最关键成分看来不是眼睛对物体的观察，而是和观察有关的意识体验。如果没有了意识，知觉又会怎样？我们的感官发现和这个观察附带的意识体验之间有着密切的联系。然而这个联系可以切断吗？比方说，我们可以看见一个东西，却又没有意识到自己看见了它吗？

视而不见的视觉

那位心不在焉的司机不记得刚刚驾驶汽车的意识体验了。他不记得曾经在遇到红灯时做出停车的决策，也不记得是怎样打开了转弯灯。他一直在自动驾驶。试想这个司机险些遭遇车祸，他从白日梦中骤然醒转、猛踩刹车，他的车子发出一声尖啸停了下来，距离一辆邮局卡车仅几寸之遥。在平复心情之后，这位司机开始回想刚才的情况。他感觉自己不像只是走了一会儿神；刚才的那一阵不知不觉的状态，似乎比走神要严重得多。他感觉自己的意识完全从驾驶行为中抽身而出，在刚才的那段时间里，他就仿佛变成了一个瞎子。

有学者研究了人们在驾车时使用手机的行为，结果也证实了这个走神司机的感觉。在一项研究中，被试一边在驾驶模拟器上驾车，一边通过手机自带的耳机与人通话。模拟器中包含了一个郊区小城的三维地图，其中有住宅区、商务区和占地八个街区的市中心，醒目的广告牌散布于城市各处，都是被试一眼就能看见的。在模拟器上训练了一段时间之后，被试遵照通常的驾驶规则驶过预定路线。他们一边开车，一边用耳机和人通话。驾驶结束之后，被试接受了一个选择题测试，要求他们选出一路上见过的广告牌。然后，研究者将他们的答案和另外一组对比，那一组驶过了同一条路线，却没有在驾车时打手机。结果你可能已经猜到了：和专心驾驶的那一组相比，这些被手机分心的被试在测试中表现很差。虽然那些广告牌就矗立在路边，手机组的成员却根本没有注意它们。

这些被试怎么会对广告牌视而不见呢？他们是恰好没有看它们吗？为了解答这个问题，研究者又给被试装上了眼球追踪器，让他们在模拟器上再驾驶一回。结果发现，当被试专注于手机通话时，他们的目光对于道路目标的扫视并没有减少。他们眼球依然在恰当地注视所有重要的物体，包括街上的标识和路上的其他车辆——是的，连广告牌他们也看了。这就怪了：凡是专心开车的被试看见的东西，打手机的被试都看了，但他们就是记不得自己究竟看见了什么。这是怎么回事呢？研究者提出了一个解释：虽然被试的眼睛始终在观看这些目标，但是当它们专心通话的时候，他们有意识的视觉却部分停止了活动。

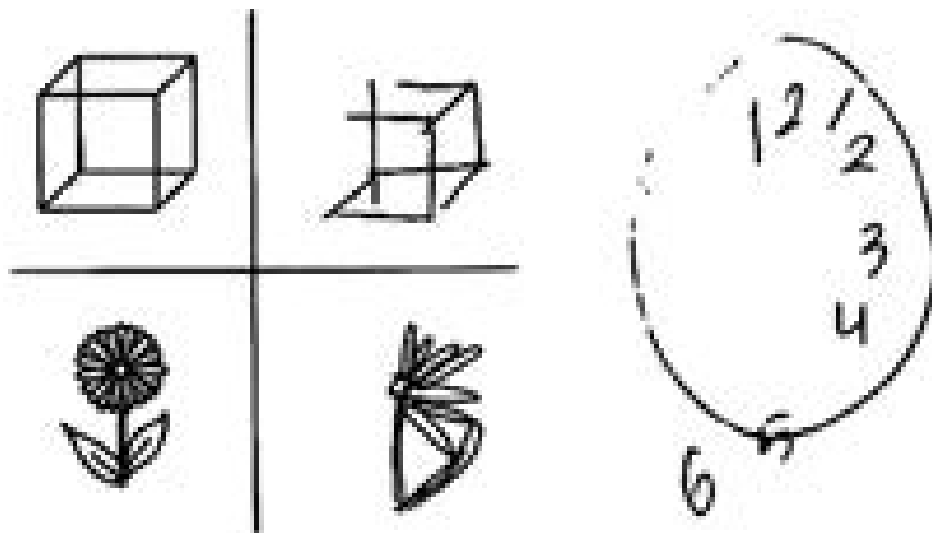
如果驾车者因为手机通话，连广告牌这样硕大显眼的物体都无视了，那么为什么交通事故没有变得更加频发呢？我们时常在开车的时候说话，有时对着手机说，有时对着车里的其他人说。如果说交谈会妨碍我们的视觉，那我们是如何做到在交谈的同时安全驾驶的呢？我

们理所当然地认为：要在道路上保持车距、保持车道、安全转弯、不撞烂汽车地开回家里，持续不断的有意识视觉就很关键。然而对分心驾驶的研究却显示，虽然你的目光在路上的目标之间来回穿梭，但是你瞩目的这些东西却往往没有得到意识的加工。

如果有意识的视觉体验是关闭的，那又是谁在控制眼球的活动呢？是脑在无意识地控制着。脑中的无意识系统能使眼球产生必要的活动，观望其他车辆和路上的标识，从而保护司机和乘客的安全。这就是为什么车祸没有更加频繁，而心不在焉的司机也能安全驾驶。即便有意识的视觉受到了限制，无意识的过程也会接管视觉系统，并引导我们驶向目的地。

这个例子说明了意识与视觉是可以分开的。在这个例子中，视觉系统仍在工作，因为汽车并没有失控乱撞，然而车内的司机却并没有“看见”的意识体验。

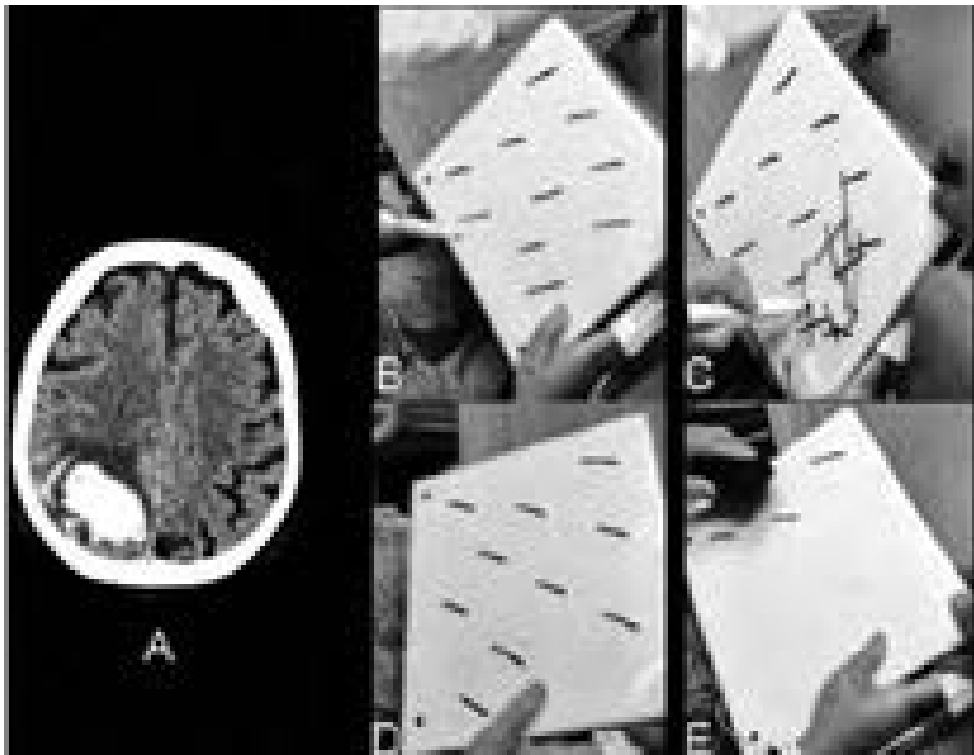
某些神经障碍也揭示了视觉探索与“看见”的体验是两个相互独立的过程。比如偏侧空间失调症（neglect syndrome）的患者具有完全正常的视力，但是他们只对视野的一半具有意识，对另一半视若无睹。为了测试这种疾病，神经病学家要求病人临摹绘画。下面就是测试结果：



右侧的绘画就是患者的作品，他们的视力没有问题，但不知道为什么，他们就是无法画出临摹对象的左半边。偏侧空间失调症的病因是右侧顶叶（位于脑顶部）受损，而顶叶的功能是聚焦我们的注意。

虽然视觉材料得到了适当的处理，但患者的脑却无法将注意集中在任何场景的左半边，这半边场景从没有进入到意识之中。但这并不意味着患者的脑也没有在无意识中看见它们。

另一项对于空间失调症的测试称为“目标取消任务”（target cancellation task）。神经病学家给患者发一块白板，上面画满短线，患者的任务是在每一条线上再划一道，使它们变成一个个X。下图中的照片（B、C两部分）显示，空间失调症患者会将页面右半边的短线划掉，对左半边不做处理。研究者后来对这个测试略做修改，不要求患者在短线上划线，而是要求他们将短线擦掉（见下图D、E两部分）。这下子，患者就能把所有的短线都擦掉了。神经病学家的解释是，当患者将白板右半边的短线擦掉，这半边就没有什么好看了的了，他们的注意也随之移动到了左半边。这时他们就发现了一列新的短线，这个过程不断重复，直到他们将白板全部擦干净。



目标取消任务：

A：对脑的CT扫描显示右顶叶有出血；

B、C：在目标取消任务中，患者将页面右边的短线划掉，而忽视掉左边的短线；

D、E：在修改后的实验中，患者擦除短线的表现相比之下要好得多，因为患者的注意从右不断往左移动。

虽然这些患者无法看见白板左半边的内容，但这半边的视觉信息肯定也进入了他们的脑。他们的视觉系统工作如常，没有什么阻止脑探索到眼前的内容；他们缺少的只是对这些内容的有意识的觉察而已。

在偏侧空间失调症中，有意识的系统无法看见世界的左半边，无意识的系统却能够。与这相似的是，那位心不在焉的司机并未有意识地觉察路况，但是他既然没有撞车，想必他脑中的无意识过程还是在看路的。那么，无意识系统难道真能在我们不知情的情况下看见世界吗？

真是如此：我们的脑的确看见了我们不知道自己正在观看的事物。这方面最惊人的医学病例是一种称为“盲视”（blindsight）的神秘现象。

达伦是一名三十四岁的男子，二十年来一直为剧烈头痛困扰。神经影像显示，他的右侧枕叶中的几根血管出现了畸形，他明白自己的症状不做手术是不会缓解的。一位神经外科医生将他的畸形血管切除，但同时也切掉了他右侧枕叶的一大块。

手术后的几个星期，达伦愉快地表示他的头痛已经缓解，但他仍然需要适应手术的一个副作用带来的不便：身体左侧的一切事物，他都看不见了。右侧枕叶控制着视野左半边的视觉，因此他的半边失明也在意料之中。不过有一个新的症状却是意料之外的。

研究者将达伦请进一间光线昏暗的屋子坐下，然后让他把下巴放在一个托架上，双眼直视前方。这时，研究者在他失明的那半边视野闪烁了一个光点。达伦虽然看不见那片视野中的东西，却依然能探索到刚才有光闪了一下，他的眼球转过来对准了光源。研究者问他是否看见了灯光，他矢口否认。接着，研究者又一次在他失明的那半边视野闪烁灯光，并要求他指出光源的位置——尽量猜测就行。达伦耸耸肩，用手指了指。他指的正是刚才亮灯的方位，他“猜对了”，不过

这也许只是巧合。研究者对他一次次地重复这个测试。每一次他们都在达伦失明视野的不同位置闪烁光点，每一次他都能指出正确的方位。

研究者困惑不解，他们设计了一个新的实验，将研究推进了一步：他们在达伦失明的那侧视野短暂地播放水平或垂直的线条，然后要他猜测这些线条的方向。在一次次尝试之后，达伦终于能说出正确答案了。在又一个新的实验中，他甚至能说出失明视野中的光线颜色。达伦的这种能力，称为“盲视”。

对盲视的研究表明，初级视皮层受到孤立损伤的病人能够正确地猜出一个目标物的位置、颜色，甚至它是运动还是静止。有报告称这种猜测的准确率可达百分之百。不仅如此，分析这些病人的眼球运动可知，他们也将眼球转到了目标物的确切位置。他们虽然失明，却依然能用眼睛追踪物体，并将它准确地描述出来。

2008年，一位名叫塔德的先生成为了研究对象；连续两次中风摧毁了他的视皮层，使他从此失明。他平时走路总要拄一根拐杖，但在实验那天，研究者却让他不要带拐杖。一名实验员领着他来到一条长长的走廊入口，走廊里摆满障碍，其中有两只垃圾箱、一只三脚架、一叠纸张、一只托盘和一只盒子。但实验员却对塔德说走廊里没有东西，要他只管走过去。塔德迈开步子走了起来，来到第一只垃圾箱跟前时，他横跨几步绕了过去，到第二只垃圾箱时又横跨了几步。接着，他又转身避开了三脚架，在纸张和托盘之间侧步绕行，最后灵巧而小心地避开了那只盒子。实验员问他为什么能熟练地避开这些障碍物，塔德自己也说不上来。他的确双目失明了，但他似乎也有办法在复杂的地形中行走。

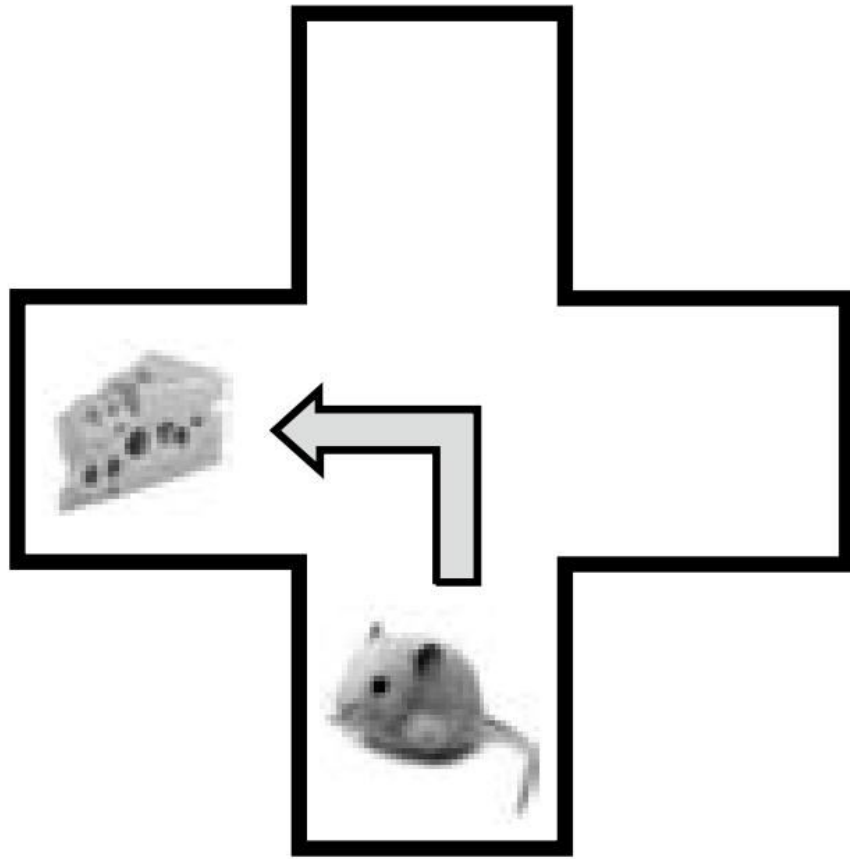
显然，塔德和达伦都具有一定的视觉探索力，虽然这种能力不是有意识的。他们的脑都能处理光线，他们的视觉回路也都完好，能够处理眼睛收到的信息。盲视者的损伤发生在视觉通路末端，而不是前面的眼睛，他们的脑依然能够探索光线的不同模式，只是意识被排除在外，于是剩下的就只有一种无意识的视觉，也就是盲视了。视觉信息从眼球中的光感受器出发，经过弧形的神经纤维，到达枕叶接受分析。接着再由枕叶传送到相关的运动区域，由它们来协调眼球的运动，产生固定的行为反应。而这一切都始终没有为意识所察觉。

相似的过程也发生在那些心不在焉的司机身上。他们的眼睛和耳朵将关于路况的知觉信息发送给脑，脑加工这些信息，并指导身体操作方向盘、油门和刹车。司机的意识并没有参与驾驶决策，因为它被其他想法占满了。这时的脑就是在利用盲视导航。正因为如此，亨茨维尔的司机们才没有注意到交通灯的改变。盲视也许能引导你把车开到工作单位，但它还没有精确到能够发现从绿色箭头到绿灯的细微变化。

在那些司机的例子中，盲视效应都发生在驾车通过熟悉的路线时。假如你开到了一个陌生的街区，前往一个从未到过的地址，那你就会对路况十分注意了。你会努力寻找方向，对每一个交通信号都仔细识别。但是等你开了二三十次之后，在这条路线上驾驶就成了第二天性，你的心思也会开始散漫起来。这中间发生了什么变化？变化就是驾驶成为了一种习惯，而保持习惯并不需要像首次尝试一项任务时那样全神贯注。“熟”不仅能够“生巧”，还能使我们的行为变得自动。这是一种十分普遍的现象，我们都有过体会，可能还觉得理所当然。但这可不是人类独有的行为。

十字迷宫中的小鼠

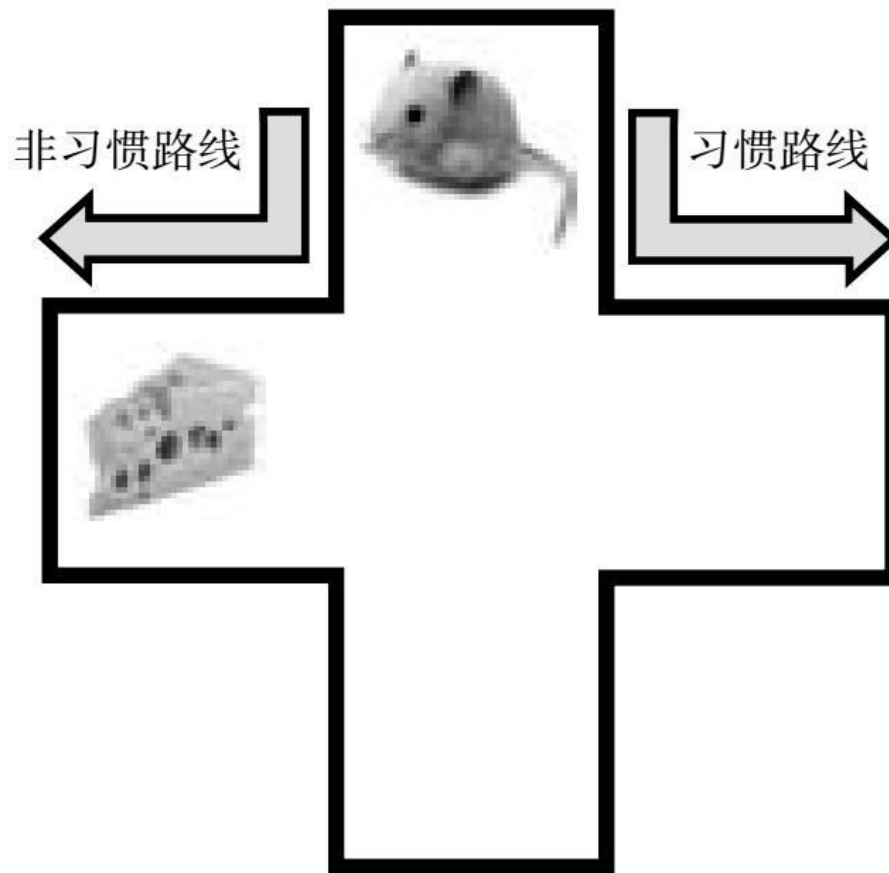
让我们再回到阿拉巴马州亨茨维尔的那个灾难十字路口去看看。假设你在上班途中只会经过这两条公路：先在重临大道上直行，然后在韦恩路口左转。那么在这条路线上开了几次之后，你大概已经能够比较轻松地驾驶了。驾车成了一种习惯。这个转变如何在你的脑中发生？练习怎么让开车上班这个行为变得自动呢？为了研究这个问题，神经科学家用一个实验模拟了这个导航过程，但实验的对象是小鼠。实验中的地图没有变化，依然是两条道路彼此垂直，形成一个加号。研究者把小鼠放到加号的下方，把奖赏（食物之类）放到加号的左侧，如下图所示：



第一次进入迷宫之后，小鼠小心而缓慢地移动到十字路口。接着它左顾右盼，想决定走哪条路。前几次它往往会走错方向，但最终还是会发现迷宫左侧的奖赏。第二、第三次放进迷宫时，小鼠仍会在十字路口停顿，但它已经能更容易地左转找到奖赏了。神经科学家将这个实验重复了一遍又一遍，每次都把小鼠放在迷宫下方，奖赏放在迷宫左侧。最后，小鼠的行为终于发生了质的变化：它不再在十字路口停顿，而是毫不犹豫地前行左转。这个行为变成了习惯，就像是某个好几年上班都走同样路线的人。

在对交通灯做了更改之后，亨茨维尔的官员满以为司机们会注意到这个不同，并立即调整开车的习惯，然而事实并非所愿。许多司机没有注意到交通灯的变化，因为他们在这个路口左转了一年又一年，早已养成了习惯。如果一个司机忽然要走新的路线上班，也会发生同样的状况。那么，如果让小鼠一下子适应新的环境，比如走一条不同的路线取食，结果又会如何呢？

在训练小鼠从十字迷宫的下方移动到左侧之后，研究者改变了实验条件：他们把小鼠放到了十字迷宫的上方。食团的位置不变，依然位于十字的左侧。但是从小鼠的角度看，现在要再找到食团就必须走一条新的路线了：到了十字路口不能再左转，而是要右转。面对新的局面，小鼠可能有两种做法。如果它已经完全靠习惯导航，就依然会在路口左转，最后走进死胡同，什么都吃不到。这样的它就像是那个心不在焉的司机，只走习惯路线。反过来说，如果它并不依习惯行动，就会在路口停顿片刻，权衡不同的选择，然后右转得到奖赏。



在被放到迷宫的上方之后，习惯了从下方出发的小鼠在十字路口依然左转，走进了死路。它犯了那个心不在焉的司机所犯的错误，因为它的行走完全是受习惯支配的。到了路口，它就不假思索地左转，结果就是什么也吃不到。

接着研究者又换了一只小鼠投入实验，这一只没有训练过从迷宫下方出发觅食。照理说，它应该不会有左转的习惯。这只小鼠从迷宫

上方跑到十字路口，停下来左看右看，然后正确地转到了右边，找到了位于迷宫左侧（读者视角）的食团。

显然，实验中的这些小鼠在受习惯支配时会表现出一种行为，在不受习惯支配时又会表现出另外一种。那么，我们又如何确定这只小鼠的行为是不是出于习惯呢？

神经科学家已经将习惯系统追溯到了脑内最深处的一个称为“纹状体”（striatum）的区域。小鼠练习的次数越多，它的外侧纹状体（outer striatum）的活动就越强烈。与此同时，在它持续训练的时候，内侧纹状体（inner striatum）和海马体（负责形成记忆）的活动水平都有所下降，而科学家认为，非习惯行为要有这两个区域参与。既然我们已经知道了在脑中产生习惯的部位，那么理论上说，我们就能关闭这个部位，以避免自己形成习惯。

神经科学里有一种称为“虚拟性损毁”（lesioning）的技术，它可以通过注入一种消除活性的化学物质，或者对目标区域做精确电击，将脑的某个区域暂时关闭。如果先将小鼠的外侧纹状体虚拟性损毁，从而关闭它的习惯系统，然后再将它放进十字迷宫的上方，结果将会如何呢？结果是小鼠转到了右边！当习惯系统失去了作用，小鼠就无法再用自动导航的方式游走迷宫，也不会再径直左转走进死胡同了。这时的它每一次都要在路口停顿，左顾右盼一番，然后转到迷宫左侧去赢取一餐小吃。

习惯系统的运行速度比非习惯系统快。养成了习惯的小鼠不在路口停顿，而是自动左转。你在开车上班时如果不用费心认路，速度也会快些。但这个系统很容易出错。当小鼠改从迷宫上方出发，当你要去另一个地点做演讲，这种错误就会发生。相比之下，非习惯系统使小鼠能够思索新的环境，并由此调整行为。

这两套平行的系统控制着我们的行为，但各有分工。根据自身行为的不同，我们可以看出是哪个系统在起作用。理论上说，这两个系统也可以同时运行。当习惯系统自动引导我们在车流中开到工作单位时，非习惯系统则负责在手机上通话。

用分心来专注

当我们试着同时做两件事，比如一边开车一边打手机，这时如果不是两个系统分别完成两项任务，而是只有一个系统在两项任务之间分配注意，结果会如何呢？那样的话，我们在每项任务上的表现就取决于我们愿意分配多少注意给它了。一般来说，我们给一项活动的注意越多，这项活动就能完成得越好。但这个理论并不符合我们对习惯行为的体验。当我们对某项活动练习了许久，到了做它全凭习惯的地步，这时就最好不要对它注意太多，让身体自动发挥，效果往往更好。

2011年2月10日，波士顿凯尔特人队的球员雷·阿伦（Ray Allen）投出了职业生涯的第2561个三分球，打破了原先由雷杰·米勒（Reggie Miller）保持的三分球纪录。在NBA效劳的这些年里，阿伦向来以工作勤奋而为人称道。他常常在比赛开始前三个小时来到球场，练习投球。在一次访问中，记者问阿伦为何能取得如此成就，他在投球的时候又在想些什么。阿伦这样回答：“如果你在投球时刻意瞄准，那么瞄准的那一刻，也就是你把球投到篮筐左边或右边的时候。只要瞄准，就有各种错误发生。要想投进，你只须走到一个能够舒服投篮而不必瞄准的位置……接着只要身子跃起，手腕一翻，球就自己飞进篮筐了。”

对于雷·阿伦，投篮已经成了一种习惯。运动员们所说的“肌肉记忆”，大概就是这个意思。在投三分球之前，阿伦的专注方式是不专注于投球。一旦对这一球想太多，他的表现就会变差。而当他让习惯系统来发挥平日训练的内容时，他就能打出最好的水平。

这一点对其他运动员同样适用。在对资深高尔夫球员的一项研究当中，研究者要求球员在两种条件下挥杆击球。第一种条件，他们要专注于自己挥杆时的技术原理，并且留心自己挥杆的力度、瞄准的方向以及击球时的体态。第二种条件，他们完全无须考虑挥杆细节，但是要分心去完成另一个任务：他们要听一段录音，并留意其中“哔”的一声；当“哔”声响起，他们就必须大声宣布自己听见了它。研究者比对了这两种条件下球员的表现。平均而言，当球员不专心考虑自己的击球原理时，他们的落点反而离球洞更近。这一点和雷·阿伦的体会相同：球员在不关心自己的技术时表现更佳。

运动员的表现会随着习惯或意识对行为的支配而变化，这个事实佐证了人脑中有两套平行的系统在控制行为的观点。大量练习会使一

个行为变得自动，由习惯系统接管。这样就把有意识的、非习惯的系统解放了出来，使它能专心开展别的活动。

人脑在两个系统之间的分工不仅限于篮球或高尔夫球。我们的那些最精细的行为既可以由习惯支配，也可以由明确的意识引导，当支配的系统转换，我们自己也能觉察其中的不同。

如何识破假笑

假笑究竟是哪里出了差错，才让人觉得它们是这样虚假？为什么佯作一笑是那样困难？1862年，法国的神经病学家纪尧姆·迪谢纳（Guillaume Duchenne）发表了一项研究，提出真笑和假笑使用的是不同的肌肉。这两种微笑都需要我们收缩嘴巴周围的肌肉，两者的区别体现在我们眼睛周围的一圈肌肉，称为“眼轮匝肌”（orbicularis oculi）；真实的微笑会收缩这些肌肉，并牵动眼睛附近的皮肤，比如下图中的这位英俊男子：



虽然牙齿已经不剩几颗，但是你不觉得他看起来是真心快乐（而且一点也不吓人）吗？看看他眼睛周围那些收缩的肌肉，只有当笑传达出真实的快乐情绪时才会如此。而一个假笑不会用到这些肌肉。强颜欢笑时，我们使用的是两侧面颊上的“笑肌”（risorius）来将嘴唇拉扯到正确的角度，而眼睛周围的肌肉是不收缩的。为了说明这一点，迪谢纳用电流刺激了他这位没有牙齿的朋友的笑肌，造成了这样的一幅假笑：



如图所示，他的面颊上出现了皱纹，眼睛周围却没有。也就是说，他的眼轮匝肌并未收缩，眼睛周围的皮肤也没有像第一张照片那样拉紧。这，就是假笑的标志。

真笑和假笑在肌肉收缩上的差异也展示了脑中习惯系统和非习惯系统的分别。当我们自然地笑，就会激活某一套肌肉。当我们运用意识的努力伪装出假笑，就会改变激活肌肉的模式，而我们周围的人也一眼就看得出来。

再举一个例子。前不久，我在工作的医院大堂里看到了一位同事，他正一边走路，一边全神贯注地盯着他的智能手机。经过他身边时我问了一声：“喂，那个病人怎么样了？”他回答说：“我很好，你呢？”这句不假思索的应答针对的显然是“喂，你好吗？”但我问的并不是这个。这位大夫的心思都放在了手机上，所以习惯性地随口应了一句。我后来跟他说起这件事，他却对这句不恰当的回答一点印象都没有。我接着又做了一个小实验，对几个心不在焉的人问了类似的问题，发现这种情况经常发生（我知道自己也这样敷衍过别人）。说来有趣，我后来跟他们谈起此事，大多数人都像我的那位同事一样，根本不记得自己曾经答非所问。

我们的双重控制系统牵涉到脑的不同区域，对行为也有不同的影响，无论在体育还是社交中，情况都是如此。不过和我同事的这番对答显示出这两个系统还有一点不同：它们牵涉不同类型的记忆。

我们为什么会忘记买一加仑牛奶？

一个星期二的傍晚，我正准备收拾东西回家，这时妻子打来电话，要我在回家路上买一加仑牛奶。“没问题，”我在走进电梯之际提醒了自己一句。接着我来到停车场，坐进车里，调节反光镜，插进钥匙点火；这时，我又提醒了自己一句。我和往常一样开车回家，走的也是平常的路线。直到我开到家里，走向大门，我才忽然意识到牛奶忘买了……又忘了。但是我并不在意，一是因为我的妻子通情达理，再就是我掌握了坚实的神经生物学证据，可以为自己的健忘找到一个很好的借口。

为了描述我们在脑中储存和提取信息的方式，研究者提出了好几对概念。其中的一对是程序性记忆（procedural memory）和情节记忆（episodic memory）。程序性记忆是如何做某事的记忆，比如怎么骑车、怎么打结、怎么在键盘上打字，或者怎么驾驶汽车。我们对某个程序练习得越久，这种记忆就越是牢固。相比之下，情节记忆则是关于个人情况的记忆，比如过去的经历和感受、去过的地方、想过的念头——包括在下班路上去买一加仑牛奶的念头。我们能够记住生活中发生过的事件，靠的就是这种记忆。

这两种不同类型的记忆不仅储存着不同的信息，而且还发源于脑中的不同区域。情节记忆储存在海马，它位于脑的深处，与颞叶比邻。它往往在非习惯行为中激活，在习惯行为中沉默，就像我们在小鼠走十字迷宫的实验中看到的那样。程序性记忆则源于外侧纹状体，而外侧纹状体正是产生习惯的那个区域，这一点绝不是偶然。

向一只没有受过训练的小鼠的海马发放电流，使它暂时关闭，这只小鼠就会在迷宫中完全迷失。它会不记得自己身在何处，要去哪里，又为什么给人放在了这个迷宫里。因为海马失灵，它无法回想起这些信息，结果只能在迷宫里漫无目的地乱跑。然而，如果在小鼠训练成功之后再关闭它的海马，它就会像以前那样先直行再左转，因为这时是外侧纹状体在支配它的习惯。海马并不参与习惯行为，即使关闭也不会影响小鼠自动找到目标。

可是，这一切又和我忘记购买那一加仑牛奶有什么关系呢？再想想那位心不在焉的司机吧，他在到达工作单位时，并不记得自己是怎么开车到那里的。这是因为他全靠习惯在开车。而形成习惯只有一条途径，那就是提取并储存程序性记忆。他之所以不记得开车上班的细节，是因为人如果用习惯系统完成一项活动，这项活动是不会以情节记忆的形式在海马中留下记录的；如果我们生活中的某个片段没有得到情节记忆的记录，我们就无法回忆起和它有关的图像（比如那些广告牌）、声音和感受。它只会默默地强化某个程序性习惯，除此不留下任何痕迹。

习惯不仅无法记录信息、将其转化为情节记忆，它也无法从情节记忆中提取信息。因为它根本接触不到情节记忆。这就是我在脑海深处装着妻子的吩咐开车回家时所遇到的麻烦。当时我正在放空，在程序性记忆的引导下开车回家。我和情节记忆中断了联系，因而提取不出需要记得的重要事项。我的习惯系统对一加仑牛奶一无所知，一旦任它接管了驾车活动，我就很难再想起那个采购任务了。这样看来，我也不能说完全没有责任，因为回想起来，当时我多半还是可以努力摆脱习惯操纵的。

我们为什么会在不饿的时候进食？

被习惯系统支配之后，我们从情节记忆中提取信息的能力就会遭到破坏。情节记忆中储存的都是背景知识，供我们在决策的时候参考，比如我们所处的位置、我们必须去办一件事的念头，都是其中的一部分。这类知识还包括了我们在不觉得饥饿的时候停止进食的理由，比如担心长胖、担心危害健康，或者单单是肚子已饱不必再吃了。然而，我们又常常会在不饿的时候吃东西。大多数人都同意这是一个“坏习惯”，但是在这么说的时侯，我们并不真的或有科学依据地认为这是一个“习惯”。不过有科学研究显示，在不饿的时候进食，也许真的是受习惯系统控制的行为。

一项实验招募了32名健康的志愿者，让他们坐在电脑屏幕跟前，每当屏幕上出现指示就按一个键。按键之后，他们身边的一部机器会吐出一片芙乐多（Fritos）玉米片或是一粒M&M糖。无论机器吐出哪种零食，他们都要吃下去。被试分成两组，其中的一组只玩两轮，每轮8分钟，而另一组玩12轮，每轮同样是8分钟。第二组的练习时间是第一组的6倍，因此更容易将按键化成习惯。为了保证第二组养成习惯而第一组没有，研究者监控了两组的脑部活动。纹状体是脑中形成习惯的地方，到练习结束时，第二组的纹状体活动有了显著增加，研究者由此确认第二组（也就是练习较多的那组）养成了按键的习惯。因此，我们可以把第二组称为“习惯组”，把第一组称为“非习惯组”。

为了确定习惯的养成对进食行为的影响，研究者又对一个叫作“腹内侧前额叶皮层”（ventromedial prefrontal cortex）的脑区发生了兴趣。这个脑区位于额叶的中下部，它的一个主要功能是估算一个即将发生的事件的价值。这个功能对于脑的奖赏通路很重要，而奖赏通路负责对行为的正反两方面加以强化。举个例子：我们在一家餐馆中饥肠辘辘地坐着，服务员端着几盘食物走了过来，这时我们的脑感应到了即将到来的食物，大量神经元随之发放。在我们脑中，腹内侧前额叶皮层正是造成这股兴奋的主要区域之一。当它预见到某个体验会产生很高的回报时，它就活跃了起来。它促使我们一再重复相同的行为，而这就是所谓的正强化。总之，当我们热切期待那盘食物端到面前时，我们的腹内侧前额叶皮层开始发放，因为它感应到了很高的回报。然而一旦我们酒足饭饱，这个反应就大大减弱。如果服务员这时再端上一盘食物，我们的腹内侧前额叶皮层几乎不会有反应。它的迟钝贬低了进食的体验，也阻止了我们继续大快朵颐。科学家还认为，前额叶中的其他相邻区域也会抑制从下丘脑产生的饥饿感。可以说，腹内侧前额叶制造了一个反馈回路。当我们饥饿时，它就从正

面强化我们的进食行为，但它终究会因进食行为而让我们意识到已经吃饱，并阻止我们再吃。

在上面的实验中，研究者想要比较习惯组和非习惯组的腹内侧前额叶皮层。在非习惯组，每当被试按键、机器吐出零食之前，他们的腹内侧前额叶皮层都会激活，并促使他们进食。不过这是在被试饥饿的情况下。如果他们吃饱了又会如何呢？研究者让非习惯组饱餐一顿，等他们不觉得饿了再来继续实验。这一次当他们再按键时，他们的腹内侧前额叶皮层的活动就减弱了。被试不再觉得饥饿，于是M&M或玉米片的奖赏作用也降到了最低。腹内侧前额叶皮层贬低了这些零食的回报价值，由此阻止了我们继续进食。

接下来测试习惯组。首先照例是在饥饿情况下实验，当被试按下按键，他们的腹内侧前额叶皮层中出现了期待信号，说明他们的脑为食物赋予了很高的回报价值。接着也是让被试吃一顿大餐，等他们吃饱后回来继续实验。他们再次按键，研究者也继续监测他们的脑部活动。这一次，fMRI却显示这些被试的腹内侧前额叶皮层和饥饿的时候一样反应强烈。虽然他们已经吃饱，但零食的回报价值并没有受到低估。反馈回路打破了。显然，被试的按键和进食行为都已经成了习惯，因此他们的脑没有阻止他们继续进食。不仅如此，由于奖赏信号始终不减，腹内侧前额叶皮层在被试已经不感到饥饿的情况下，仍在从正面强化进食的行为。这个新的习惯使进食由补充营养的行为变成了自动的行为。

这或许能够解释我们为什么常常在不饿的时候依然吃个不停：我们任由习惯系统接管自己，使进食变成了自动行为。可我们又是怎么眼睁睁地看着习惯系统夺走控制权的呢？我们能够反制吗？你不妨这样想：引导我们行为的有两个系统，一个是程序性的习惯系统，另一个是思考性的有意识系统。这两个系统可以单独行动，也可以同时运作，但它们都无法一次做两件事。有意识系统能够开车，也能思索日常事务，但是它不能同时做到这两样。一旦有意识系统忙着思考，习惯系统就会接过驾驶的任务。如果消极地任由各种想法在我们心中泛滥（俗称“放空”），有意识系统便会从我们手头的活动中抽离，我们会无法提取情节记忆，也无法思考比较急迫的任务。习惯系统就会接管我们正在从事的无论什么刻板活动。

这种现象常会在我们被某件事情分心的时候发生，比如看电视。医生强烈建议我们不要在电视机前吃饭，因为这会造成过度进食。当

我们消极地观看电视，我们就是在任由电视节目独占我们的有意识系统。如果我们正在看电视的时候从事某项刻板活动，比如吃薯片，我们的习惯系统就会接管这项活动。就像那位心不在焉的司机会不假思索地驾驶汽车一样，一个心不在焉的进食者也会一边观看《宋飞正传》重播，一边不知不觉地吃掉五袋薯片。不幸的是，因为无法提取情节记忆，习惯系统对于胃痛、长胖、心脏病，甚至最简单的节制观念，统统一无所知。

当我们的头脑被别的念头占据，我们对自己的行为就暂时失去了有意识的控制，这时我们的行为就会遵照某个预先设定的程序自动进行。那么，如果我们永久失去了这个自我控制的能力呢？在有些病例中，病人的前额叶，包括其中的腹内侧前额叶发生了损坏，这些病人就会永久丧失自我监控的能力。而当人脑无法监控我们的举止，我们就无法深思熟虑地做决策。我们的脑会进入习惯模式，我们的行为也会进入自动挡。

管控功能失调

认知神经科学中用“管控功能”（executive function）一词来描述脑的最高级功能，包括计划、决策、对注意力的控制、自我监控等等。管控功能对脑的作用，相当于首席执行官对公司的作用。它使我们能够在大体上控制自己的想法和行为。

当一个人额叶受伤、管控功能受损，他就可能失去计划和明智决策的能力，甚至无法将自己的行为克制在社会礼节之内。此外，他们的举止会变得好像习惯行为。俄国有一个二十多岁的工科学生弗拉基米尔，他有一次冒险到铁轨上去捡足球，结果撞上火车，撞坏了额叶，也不幸失去了决策和高级思考的能力。他常常呆呆地坐着，两眼放空。每当护士想引他说话，他不是视而不见就是开口谩骂。他甚至难以完成最基本的指令。当有人给他一张纸，要他画一个圆圈时，他只是茫然地望着对方，一动不动。一定要对方抓住他的手帮忙，他才会开始画起来。然而当他终于能够自己画成一个圆圈时，他却一发不可收拾，一遍一遍地画圈，直到旁人把他的手从纸上拉开为止。显然，弗拉基米尔的程序性记忆使他有效地画出了一个个圆圈，但是因为额叶损伤，他已经无法阻止自己不画了。

额叶功能失调还有一个更加生动的例子，称为“异手症”，患者的手掌会不受指挥地抓住一个附近的物体。患者并不想移动这只手掌，它是自动动起来的。有时候，患者甚至无法将这只手里的物体松开，需要出动另外那只手方能解围。有报告称，这种疾病的一名患者发现他可以大吼一声使这只异手松开，还有一名患者说她的异手曾经要掐死她。一般来说，异手会和身体的其他部位对着干，比如当你用正常的那只手扣扣子时，它就解开扣子。患者还报告说他们的异手会从另外那只手里抢过东西，并做出些淘气的举动。这些患者都有前额叶功能失调，他们的四肢常会表现出惊人的自动行为。

法国神经病学家弗朗索瓦·莱尔密特（François Lhermitte）有一项出名的研究，他发现某些前额叶受伤的病人会自动开始使用周围的工具或是物品，即使这种行为很不合时宜。在一项实验中，莱尔密特把一位前额叶受伤的病人请进了自己的房间。他事先在门边的一张桌子上放了一幅带镜框的照片，还有一把榔头和钉子。病人进门时看见了桌上的照片和工具，毫不犹豫地把钉子敲进墙壁，然后把照片挂了上去。没有人吩咐他这么做。他显然是看见了榔头和钉子，然后便习惯性地把它们拿起来敲打了一番，这很像是那位心不在焉的司机，在应该开车去别处的时候仍然习惯性地开到了工作单位。如果人脑没有发挥管控功能、做出明智的干预，习惯系统就会接管身体，做出习惯的举动。

另一项实验中，研究者将两名前额叶受损的病人带进了一个房间，里面有一张凌乱的床铺。这两个病人，一个是几个孩子的母亲，另一个是单身男职员。那名母亲先进去，她一进门就走到床边，将床单塞好、把枕头拍松，然后小心地铺好被子。接着一名研究者将床铺弄乱，再把那个男病人叫进房里。结果他径直走到床边，一头栽了进去，小睡了一会儿。和第一个实验一样，管控功能的缺失使这两个病人都自动采取了习惯的行为；在这个实验中，他们的行为又恰好符合大众心目中的性别差异。

莱尔密特将这称作“强迫运用行为”（utilization behavior）。他还指出，只有当患者本来就用惯了这些物品时，才会表现出这种行为。当他把香烟和打火机放到一个吸烟者和一个不吸烟者的面前（两人都有前额叶损伤），只有那个吸烟者给自己点了烟。不吸烟者什么都没有做，因为他本来就没有吸烟的习惯，所以并未表现出自动点烟的行为。

前额叶损伤患者的这种自动行为，是不是完全等同于普通人的习惯反应？未必。前额叶损伤可能造成许多后果，而且没有两个病例是完全相同的。这些病人的举止中的确可以观察到习惯行为的痕迹。有些病人的额叶只有部分损坏，产生习惯行为的纹状体完好无伤。一旦管控功能出了故障，脑就会加大对习惯系统的依赖，而这时病人就会表现出比较自动、刻板的行为了。

无论是额叶受伤还是专注于其他念头，只要管控功能缺位，人脑就会依赖其他手段来产生行为，这又会导致自动行为的出现。在较短的时间内，我们大可以不假思索地行动，对自己的行为毫无意识——就像僵尸一般。问题是，如果脑中的自动过程可以替我们开车，替我们挂照片，替我们铺床，那它们接下来还能做到什么呢？

自动模式下的杀人案

肯尼斯·帕克斯（Kenneth Parks）二十三岁，住在加拿大的多伦多，从事电子产品生意，工作稳定，结婚已近两年，有一个五个月大的可爱女儿。他和岳父母的关系也十分融洽，甚至觉得比自己的父母更加亲近。他的岳母还亲热地叫他“女儿的体贴靠山”。

1987年春天，帕克斯却为人生中的一个糟糕决定付出了沉重代价。他沉迷于赌博，常去赌马，并且花大价钱押冷门——也就是成绩最差但是潜在回报最高的赛马。几轮下注失败以后，他开始挪用公司的资金来向妻子隐瞒损失。每天上班他都心惊胆战，因为他还要掩盖自己从公司偷钱的证据。可纸包不住火，他终于行径败露，被公司开除，还被告上法庭。就这样，他越来越难向妻子坦白自己赌博的事了，尤其是当两人不得不把房子挂牌出售的时候。

债务的压力常使帕克斯彻夜难眠。就算好不容易睡着，他也会在半夜惊醒，胸中填满焦虑。在参加完一次“赌友匿名互助会”

（Gamblers Anonymous）后，帕克斯决定向家人包括岳父母坦白自己的财务困境。在召开家庭会议的前夕，他一刻都没有睡着；翌日早晨，筋疲力尽的他告诉妻子会议推迟一天。那是5月23日星期六，凌晨1点30分，帕克斯终于在长沙发上沉沉睡去。

帕克斯接下来的记忆，是看着满面惊恐的岳母在自己面前倒下。他接着跑到车里，当他伸手去够方向盘时，才发现手上正握着一把刀，刀上正在滴血。他把刀子扔到地上，然后径直开到了警察局，告诉警察：“我好像杀人了。”

在对许多证人分开询问之后，帕克斯的故事终于现出了全貌。从自己睡着到看见岳母惊恐倒地，中间的事情他都不记得了。但是调查人员发现，在帕克斯失去记忆的那段时间里，他做成了不少事情。他先从长沙发上起身，穿上鞋子外套，然后走出家门，驱车23公里，中间在三个红灯前面停下，继而走进岳父母家中，先和岳父打斗并且掐了岳父的脖子，接着又将岳母刺死。然而从头到尾，他却完全没有印象。

医学评估没有发现身体疾病或药物滥用的迹象，其后，四位精神病学家也一起参与进来，以期推进案情进展。在他们看来，帕克斯显然被发生的一切给吓坏了，而且他也没有预谋杀人的迹象。他没有明确的作案动机，因为杀死岳父母对他没有任何好处；他也没有表现出难以遏制的攻击性。他智力达到平均水平，没有妄想、幻觉或是任何精神错乱。因为医学检查一无所获，四位精神病学家感到十分吃惊，他们也说不出帕克斯到底是怎么回事。

后来在一位神经病学家的帮助下，他们意识到帕克斯的情况可能和睡眠障碍有关。他历来睡得很浅，有时还会梦游，他家族的许多人都有这个毛病。他的梦游经历始于童年。有一次，几个兄弟甚至看见他在熟睡中爬出了一扇窗户，他们合力才把他拉回床上。他还有过尿床、夜惊和说梦话的行为，而这些都与梦游相关。那位神经病学家建议用多导睡眠图（polysomnogram）给他做一次全面睡眠评估，这种设备能够同时测量睡眠者的脑波、眼动、心律、呼吸频率和肌肉运动。结果显示，帕克斯的慢波睡眠显著多于常人，而这正是长期梦游者的典型特征。当所有证据汇总完毕、呈上法庭，法官裁决帕克斯袭击岳父、杀死岳母时处于梦游状态，他的两项罪名均不成立。正像一位法官在判词中说的那样：

虽然“自动行为”这个词在不久前才首次进入法律界，但是嫌疑人在行动时缺乏意图，却向来是无罪辩护的有效理由，这一点是司法的基本原则。只要能证明嫌疑人的行为属无心之过，就足以使法庭宣告他无罪……在普通法中，一个人只要在案发时处于意识丧失或者意识不全的状态，那么他的行为就不能称之为罪行。同样，如果他因为

精神疾病或者缺乏理智，无法辨别一项行为的本质和特性，也无法判断那是一项错误的行为，则他同样不需要承担责任。我们的刑法有一条基本准则，那就是一个人只能对自己有意识、有目的的行为负责。

为了更好地了解肯尼斯·帕克斯的脑在那个可怕的夜晚可能发生了什么，我们需要考虑睡眠的四个阶段。第一阶段，你还在朦胧状态，很容易醒来，并且醒来后你甚至可能意识不到自己睡着过。第二阶段，你的肌肉松弛下来，虽然偶尔也会有不由自主的收缩。你的心律变慢，体温降低，身体准备进入更深的睡眠。第三阶段称为“慢波睡眠”，是整个周期中程度最深的睡眠，有的人会在这个阶段夜惊或是尿床，而梦游也发生在这个阶段。最后是快速眼动睡眠，其间你的肌肉完全麻痹，我们最生动的梦境就发生在这个阶段，但肌肉的麻痹会阻止我们的身体将梦境执行出来。而在慢波睡眠阶段，身体却不会有这样的麻痹机制；我们前面说过，在肯尼迪·帕克斯身上，这个阶段特别的漫长。

梦游是一个神秘的例子，它显示了一个人的行为是如何被他无法控制的自动过程所主宰的，而且正如我们看到的那样，这会造成可怕的后果。美国睡眠医学会曾经归纳了梦游的四个特征：

- 梦游中的人很难唤醒；
- 醒来时会意识模糊；
- 对梦游时的经历会丧失全部或部分记忆；
- 可能有危险的行为。

关于梦游的报告中记录了梦游者的许多行为，包括投掷重物、从卧室的窗户跃出，甚至在睡梦中发生性行为。这最后一种行为甚至在科学文献中有了个专门的名称，叫“睡眠性交症”（sexsomnia）。这又是一个可怕的例子，证明人在熟睡时能够完成复杂的行为。

那些梦游并可能做出危险举动的人，大多并不记得自己曾经梦游过。他们往往只有在身边的人，比如伴侣告诉他们时才知道自己梦游了。有的人会忽然醒转，发现自己已经不在入睡的地方，这才意识到自己梦游过了。为什么梦游者总是记不得自己梦游了呢？你可能觉得这是因为他们的脑在当时并不活跃、无法处理周围的信息——他们毕竟是在睡觉嘛。但实际上，人脑在慢波睡眠期间是相当活跃的。人会

在这个阶段做些简单的梦，加上肌肉还未麻痹，脑甚至能够指挥肌肉收缩，做出一些复杂的举动来。

另一种说法认为，梦游者之所以不记得自己梦游，是因为他们的脑没有将这个举动记入情节记忆。这样看来，梦游者就和心不在焉的驾车人有一些共性了。这样的驾车人不记得自己怎么把车子开到了工作单位，因为他的脑海里充满了其他念头，比如自己要做的演讲。他记得关于那个演讲的想法，但是忘记了驾车这个复杂的任务。那么梦游者的脑海里又装满了什么呢？答案是——他们的梦。

我们有时会记得自己的梦，但是也常常不记得。研究表明，记不记得，都取决于我们做梦时处于睡眠的哪一个阶段。如果梦发生在快速眼动睡眠阶段，我们就能记住其中的75%左右。如果梦发生在慢波睡眠，也就是梦游的那个阶段，我们就只能记住其中的60%不到了。这个差异的原因还不清楚。和快速眼动睡眠阶段相比，慢波睡眠阶段的梦较短，而且往往更像是相互关联的念头，而不像真正的梦。如果平常的慢波睡眠产生的都是短小零碎的梦，而且我们几乎有一半时间都不记得它们的内容，那么梦游又如何影响我们的梦、影响我们对梦的记忆呢？2009年的一项梦游研究探讨了这个问题。

睡眠专家对46名对象开展了至少两年的跟踪研究，他们要求这些对象描述自己记得的梦游期间的任何想法或梦境。他们记下了对象是否记得自己的梦境，如果记得的话又梦见了什么，并将记录汇编成资料。他们发现，有71%的对象至少记得梦游期间的部分梦境。而在这些记得梦境的人中间，大多数（84%）都形容那些梦的内容或是可怖，或是同等程度地令人不适。下面的表格列出了他们报告的一些梦，以及他们在梦游期间的行为。

梦的内容	由同睡的人观察到或做梦者自己报告的行为
一辆卡车朝做梦者驶来，她快要被轧倒了。	她跳下床、跳出了阁楼。
她的小宝宝有危险。	她抱起宝宝，跑出了房间。
一群蜘蛛向她爬来，她想要淹死它们。	她开始在床上吐唾沫。
有人在跟踪他。	他爬上了自家的屋顶。
他的女友遇到了危险，他必须救她。	他抓起女友，将她拉下了床。

梦游者往往记得梦游前后的梦，但是不记得梦游行为本身，也不记得自己在梦游期间做过的事。他们只能在事后拼凑出之前发生了什么。当我们的意识遭到了损坏或者专注于其他活动、无法分析当下的行为时，我们的自动系统便会接管身体。看看上面的表格，你会发现梦的内容和梦游行为之间有着清楚的对应关系。梦游期间，人的意识专注于心中的幻想，身体就进入了自动模式。梦游者仿佛成为了执行梦境的自动机器。

肯尼斯·帕克斯睡得不好。当他准备面对岳父母、向他们坦白自己的谎言和鲁莽毁掉了家庭时，他的内心承受着巨大的压力，简直到了心理崩溃的边缘。在脆弱的精神状态下，或许有一种幻想在夜间偷偷潜入了他的头脑。他也许梦到了一个不用面对家人的方法：要是岳父母在会面之前死了，他就不用向他们坦白了。帕克斯如果处于觉醒状态、能够有意识地反省自己的行为，他是绝对不会犯下杀人案的。然而在梦里，一个人却可以想象任何事情。

当天晚上，肯尼斯·帕克斯的头脑很可能被一个恐怖的噩梦占据了。他有意识的官能无法监控行为，于是自动系统便接管了他的身体。他成为了一个最致命的心不在焉的驾车人，先是驱车行驶了二十多公里，继而又杀了人，而且自始至终，他都处于自动模式。看来僵尸的确存在，而且能犯下暴行。

我们有一个能够控制行为的自动系统线路。这套系统的行径会违背我们的利益，比如将小鼠引向迷宫的歧路，比如引领一个男人杀人。这就不免引出了一个问题：为什么会有这套系统存在？想来自然选择将它保留下来，是因为它有一些用处。那么，拥有了这样一套系统，又能使我们获得哪些优势呢？

两套多任务系统

在1973年发行的经典歌曲《钢琴手》（“Piano Man”）中，歌手比利·乔尔（Billy Joel）同时演奏了两种乐器——钢琴和口琴。本来要在钢琴上协调双手、奏出乐曲已经够难的了，再要同时演奏另一种乐器，那简直是少有人能练就的绝技。乔尔是如何做到的？你大可以说是他解锁了某些普通人无法触及的特殊能力，但是他自己并不同

意这个说法。他在2012年接受亚历克·鲍德温^[1]的访谈时，对自己的钢琴技术做了如下评价：

乔尔：我知道好的钢琴技术是怎么回事，我也知道自己算不上好。我的左手很弱，只能用两根手指弹奏。

鲍德温：那么技术好的人呢？

乔尔：技术好的人知道怎么运用左手，我始终练得不够，不能使用左手的全部手指，所以我只弹八度低音音符。我想用右手补救左手的不足，所以右手总是弹得太多。我的技术可差劲了。

乔尔很谦虚，但是在有一件事上他很诚实：他说自己的左手之所以弹低音线很困难，是因为练习得不够。那么，他又是如何同时吹奏口琴的呢？窍门就是在钢琴上弹奏简单的八度或者单音符——那些指型都很简单，他完全可以自动为之。当手指在键盘上无心弹奏着简单的组合，他就能专心在第二种乐器上吹出旋律了。

在访谈中，乔尔还承认了自己不太会读乐谱：

鲍德温：假如我有一首你没听过的曲子，我把谱子放到你面前说：“来弹这个吧——”

乔尔：那我可就是看天书了。

试想乔尔一边看着乐谱弹钢琴一边吹奏口琴，他是做不到的。他之所以能同时演奏两种乐器，诀窍就是让其中的一种尽量简单，简单到他能自动演奏的地步。

在熟悉的路线上开车，演奏一首歌曲，甚至是走上一道阶梯，这些活动一旦成为习惯，我们就能不假思索地迅速完成它们，而且效果还可能更好。将行为的某些部分化为自动，这样做的真正好处是能够同时完成多项任务。那位心不在焉的司机能够专心润色即将做出的演讲，因为他的习惯系统已经接管了驾驶任务。比利·乔尔能够同时演奏钢琴和口琴，因为他弹起钢琴来已经不用思考。就连走路这种自动行为，在我们小的时候也是需要练习的。我们之所以能在走路的同时打手机而不会跌倒，是因为我们已经无须留意腿的每一次摆动和脚的每一次落地了。

我们要怎样证明自己真的在同时完成多项任务呢？我们得证明，一个人在长期练习一项任务，将其化为习惯之后，还能够同时接受第二项完全陌生的任务，并且在几乎不妨害效率和质量的情况下将它完

成。伊利诺伊大学的一组研究人员就开展了这样一次实验。他们先教会了39名志愿者玩一个名叫《太空堡垒》（*Space Fortress*）的游戏，玩家用一只手柄操纵一条飞船，他们要用手柄上的发射按钮发射导弹，摧毁屏幕中央的太空堡垒。他们还要躲开分布于周围的炸弹，避免飞船受到损坏。精确射中堡垒就能得分，撞上炸弹则会失分。这个游戏的设置是比较复杂的，可以同司机必须躲开其他车辆行驶到目的地的任务相比。

玩《太空堡垒》是实验中的第一个任务。第二个任务是一项听辨活动。被试要听取一连串声音，并说出其中的哪几个与其他不同。有些声音的频率和其他声音接近，这时候被试就要十分小心才能分辨。

在被试明确了两项任务的要求之后，实验开始了。在单独完成听辨任务时，被试听出了97%的不同音符。研究者要求他们再听一次，但这一次还要同时玩《太空堡垒》。结果并不顺利，被试没有练习过游戏，大多得了负分，也就是说他们撞上炸弹的次数比击中堡垒的次数要多。再加上这次要一心二用，他们在听辨任务中也只听出了82%的不同。

实验进入下一个阶段。研究者要求被试专心练习《太空堡垒》。他们玩了一遍又一遍，累计时间达20小时，把游戏玩得滚瓜烂熟。然后，研究者要求他们在玩游戏的同时再尝试一次听辨任务。这一次，他们不仅能熟练地发射导弹击中堡垒，听辨任务的准确率也上升到了91%。这该作何解释？在没有练习之前，被试的注意力要分派给两个任务，它们之间相互干扰，使被试整体表现不佳。而经过练习，被试在玩游戏时多少已经处于自动模式，因此可以将更多的注意分配给听力，并且在很少失误的情况下完成听辨任务。如果你上班扫雷被老板发现，你大可以用这个理由为自己辩解。

研究者还用脑电图监测了被试的脑部活动。他们想知道，被试脑中神经元活动的分配在训练前后有无不同，这又能否揭示脑是如何在同时进行的任务之间分配资源的。他们发现，每当被试击中堡垒，他们的脑电图上就会出现一个独特的波形。同样，他们每次听见一个音符，神经元的活动也会出现相应的增加。在训练之前，这些脑电波的幅度在击中堡垒和听见音符时是大致相同的。但是经过20小时的训练之后，击中堡垒时的脑电波活动明显减弱，这说明投入这项活动的神经元资源变少了。与此同时，听见音符时的神经元活动却显著增加。当电子游戏任务或多或少变得自动之后，被试的脑就将更多的处理功

能投入到了听辨任务当中。无论是行为学还是电生理学的结果都显示，将第一项任务自动化能够让更多的心智资源投入到第二项任务中。同时完成多项任务的能力就是这么产生的。

将资源分配给几项复杂任务是很难的，好在脑会替我们做这件事。我们的脑中有两套平行系统，都能用来控制行为。这两套系统具有不同的效力，也读取不同的记忆类型。其中习惯系统是程序性的，它能够设定固定的流程，速度也较快。我们用它来高效地完成刻板的工作，比如开车沿固定路线上班，或是在迷宫里简单地左转。这套系统的自动性质使我们能够同时启用第二套系统。这第二套系统需要我们开展慎重而有意识的分析，它也许比习惯系统缓慢，但是更加灵活。它能够应付环境中的变化，比如当道路工程封闭了一条常走的公路时，它就能另去找路。仿佛一台计算机在清空内存，人脑也会运用它的逻辑选出能够自动化的任务，并使我们能将意识灌注到其他任务之中。

多任务的关键是用习惯去完成其中一项任务。比如给橘子剥皮，这是一项简单的任务，我们在追看喜爱的电视节目或者和朋友讲电话的时候，随手就能做到。然而在看电视或打电话时，我们很难再细读一本物理教科书，因为这项任务并不能够自动完成，而是需要我们投入有意识的注意。不过我们倒是可以在阅读这本教科书的同时剥橘子皮，因为在有意识系统阅读的同时，剥皮的工作可以交给习惯系统来完成。这就是拥有双重行为控制系统的好处。

这一点听听奥巴马的说法就清楚了。在第一届任期将满之际，他接受了《名利场》杂志的采访，并且描述了自己将琐碎的日常决定自动化，从而将精力集中在重大决策之中的做法。“你知道，我只穿灰色和蓝色西装。”他说，“我这是在减少决定的数目。我不想在吃什么、穿什么的问题上权衡，因为我有太多其他事情需要决定了。你需要把决策的精力集中运用。你要给自己的生活设计一套刻板动作，这样就不必为鸡毛蒜皮的小事分心。”

脑的内在逻辑为多任务打下了基础，这是僵尸所不具备的。僵尸的行为完全是自动模式，它们没有意识，只有一套系统控制行为。僵尸或许能开车上班，但可悲的是，它们不能进行多任务活动，至少不能像我们这样完成。而在人类身上，只有当我们的一个系统遭到了破坏（比如管控功能失调），或者当我们错误地使用了一个系统（比如白日梦或梦游），我们才会丧失人脑赋予的优势。

我们已经知道，只要经过足够训练，脑就能自动完成某些行为。至此，我们似乎已经明白，训练为什么如此关键，我们找到了它的神经逻辑基础。训练得越多，我们的行为就变得越自动化，同时完成多项任务时也越容易。然而肯尼斯·帕克斯的案例还是给我们留下了几个疑问：他从来没有训练过掐人脖子或是用刀刺人，也没有过任何谋杀的经历，但他却能在睡梦中完成如此暴行，全凭自动模式杀死一个人。或许，身体的重复动作并不是积累经验的唯一途径。或许还有另一个方法来训练脑，这个方法只需动用心灵。

注释

[1] 亚历克·鲍德温 (Alec Baldwin)，美国演员。

如果说习惯是我们的第二天性：Proust 1982, 781。

“你要是只靠习惯开车……”：“Driving You Crazy,” 2012。

“在身体上和我们完全相同……他们的内心是一片黑暗”：Chalmers 1995, 96。

手机组的成员却根本没有注意它们：Strayer et al. 2003。

下面就是测试结果：Parton, Malhotra, and Husain 2004。

下图中的照片 (B、C两部分) 显示：Prasad and Berkowitz 2014。

神经病学家的解释是，当患者将白板右半边的短线擦掉：Mark, Kooestra, and Heilman 1988。

这方面最惊人的医学病例是一种称为“盲视”的神秘现象：Weiskrantz et al. 1974。

……甚至它是运动还是静止：Cowey 2010。

有报告称这种猜测的准确率可达百分之百：Weiskrantz, Barbur, and Sahraie 1995。

他们也将眼球转到了目标物的确切位置：Poppel et al. 1973。

2008年，一位名叫塔德的先生成为了研究对象：de Gelder et al. 2008。

它不再在十字路口停顿，而是毫不犹豫地前行左转：Packard and McGaugh 1996。

然后正确地转到了右边，找到了位于迷宫左侧的食团：Yin and Knowlton 2006。

神经科学家已经将习惯系统追溯到了脑内最深处的一个……：同上；Packard and McGaugh 1996。

然后转到迷宫左侧去赢取一餐小吃：Yin et al. 2004。

“如果你在投球时刻意瞄准……”：Tversky 2011。

在对资深高尔夫球员的一项研究当中：Beilock et al. 2004。

这，就是假笑的标志：Duchenne 1990。

根本不记得自己曾经答非所问：Lisman and Sternberg 2013。

这两种不同类型的记忆不仅储存着不同的信息：研究者在十字迷宫中寻找食物的小鼠身上也研究了这两种记忆类型。在学会穿过迷宫并习惯性地左转之前，小鼠首先要利用情节记忆来辨别方向。它要记得自己的目标是什么（找到食团）、自己已经走过了哪些方向（其中哪些又是死路）、以及还有哪些方向不曾探索。研究者观察了未经训练的小鼠在迷宫中探索时的脑部活动，结果证实了它们的海马神经元在这个过程中始终发放。不仅如此，它们的海马还表现出了一些独特的信号活动，这些信号取决于小鼠在迷宫中的位置。这个发现启发了对于“位置细胞”（place cells）的研究。但“位置细胞”是一个很糟的名称，因为它们实在不是生物细胞，而是脑中特定的神经发放模式，这些模式代表了生物体在环境中的位置，它使我们能在一幅不断扩张的内心地图上观想自身的方位。（O'Keefe 1979）当小鼠在迷宫中行走，神经科学家能够真切地观察到这些位置细胞先后激活的景象。这说明行走中的小鼠正在观想自己的路线。当它站到十字路口、思索转向何方时，位置细胞再次激活，这说明它正在回忆自己过去在迷宫中的行踪，以决定现在该往何处去。（Johnson and Redish 2007）

如果在小鼠训练成功之后再关闭它的海马：Packard and McGaugh 1996。

前额叶中的其他相邻区域也会抑制从下丘脑产生的饥饿感：

Tataranni, Gautier, and Chen 1999。

使进食由补充营养的行为变成了自动的行为：Tricomi et al. 2009。在另一个实验中，研究者训练一群大鼠拉扯一根金属链条，由此放出一只食团，大鼠接着将食团吃下。在训练的最初阶段，大鼠还没有养成拉扯链条的习惯，研究者先将它们喂饱，然后放到链条附近，并观察它们的反应。饱腹的它们还会拉扯链条吗？它们没有。这些大鼠已经感觉饱了，没有必要再拉链条。然而，只要再对它们适当训练，那么在多次重复同样的任务之后，它们的行为就会发生变化。研究者先给这些久经训练的大鼠喂食，然后将它们放到链条附近，它们立刻拉扯起来，毫不犹豫，而且反复拉扯。这些大鼠显然不是真的

饥饿，研究者刚刚喂过它们，直到它们拒绝再吃为止。然而它们看见了链条还是会连续拉扯，并依然会将放出的食团吃下。广泛的训练使它们养成了习惯，一接近链条就要拉扯它。习惯也使它们在不饿的时候依然进食。（Balleine and Dickinson 1998）

俄国有一个二十多岁的工科学生弗拉基米尔：Goldberg 2001, 119 - 20。

还有一名患者说她的异手曾经要掐死她：Spence and Frith 1997。

他们的异手会从另外那只手里抢过东西：Y. W. Park et al. 2012。

然后把照片挂了上去：F. Lhermitte 1983。

另一项实验中……里面有一张凌乱的床铺：F. Lhermitte 1986。

所以并未表现出自动点烟的行为：F. Lhermitte 1983。

他的两项罪名均不成立：关于这个案件的描述来自Broughton et al. 1994。

虽然“自动行为”这个词在不久前才首次进入法律界：Rabey v. R., [1980]。

第三阶段称为“慢波睡眠”：旧的分类中区分第三和第四阶段，现在则合称为第三阶段。

梦游的四个特征：International Classification of Sleep Disorders, 2005。

“睡眠性交症”：Béjot et al. 2010。

我们就只能记住其中的60%不到了：Chellappa et al. 2011。

更像是相互关联的念头，而不像真正的梦：Cicogna et al. 2000。

他们要求这些对象描述自己记得的梦游期间的任何想法或梦境：其中的五名对象出现了夜惊、而不是梦游。夜惊也是在慢波睡眠阶段出现的。

下面的表格列出了他们报告的一些梦：Oudiette et al. 2009。

我知道好的钢琴技术是怎么回事：Joel 2012。下文引用的对话同样摘自这次访谈。

这样做的真正好处是能够同时完成多项任务：Lisman and Sternberg 2013。

伊利诺伊大学的一组研究人员就开展了这样一次实验：Maclin, Mathewson, and Low 2011。

“我这是在减少决定的数目”：Lewis 2012。

3 想象能让你成为更好的运动员吗？

论运动控制、学习和内心模拟的力量

高尔夫球赛发生在一块只有五英寸的场地上——那就是你的两耳之间。

——鲍比·琼斯

“老虎最喜欢的事就是为一场重大比赛做准备。”厄尔·伍兹曾经这样形容儿子，“他是一个善于分析、井井有条的人，他的高尔夫球也差不多是这样。”

从少年时代起，老虎伍兹就以悉心准备闻名。他每天的活动包括近八个小时的练球、一个半小时的举重和一小时的心肺训练。而说起他在重要巡回赛之前的准备，他的父亲亲切地回忆起了他在固定练习之外的一项准备活动，这在他的训练计划上是完全找不到的。“每年的大赛之前，他都会用一个星期的时间做精神和身体上的调整。”他父亲说，“我们会开车到比赛场地，在那里练上几轮；等到回家之后，我常常看见他躺在床上，闭着眼睛。他告诉我说，他这是在脑袋里练习那些比赛中需要的击球。”

运动员要想在职业体坛最高水平的竞技中胜出，单靠身体强健还不够，精神上的准备也必不可少。对伍兹来说，这种准备不仅仅是为大赛调节心态。他还要在心里练习击球。

到今天，老虎伍兹已经在十四场大型巡回赛中夺魁，数量仅次于杰克·尼克劳斯（Jack Nicklaus）。尼克劳斯是高尔夫球界的传奇，在1962年至1986年间赢得过十八场大赛，他在《打好高尔夫》（*Play Better Golf*）一书中，也宣扬了和伍兹类似的精神备战法：

每次击球之前，我都会在脑袋里播放电影。我看见的是这些：首先，我看见球已经落在了我想要它落的位置，漂亮洁白的一枚，高高地停在明亮的果岭草坪上。然后我又看见它朝那里飞去，它的路径，曲线，甚至它落地时的动作。接下来的场景就是我如何挥杆，把之前的画面变成现实。这些私人电影对于我的专注、我每一击的最好落点，都很关键。

两位史上最杰出的球员都自称用心理演练（mental rehearsal）来提高球技，高尔夫球界必定会有所注意。

在体育界，心理演练的方法并不仅限于高尔夫球。再来看看英国标枪运动员史蒂夫·巴克利（Steve Backley）的例子。巴克利在1992年的巴塞罗那奥运会上夺得铜牌，三年半后的1996年，就在亚特兰大奥运会开幕前几个月，他不慎扭伤了脚踝。他不能行走，需要拄着拐杖度过六个星期，而且无法训练——至少无法做身体上的训练。巴克利一心想到亚特兰大竞技，于是在心里开始了艰苦的训练。他把拐杖靠到墙边，自己坐进一张椅子闭起双眼，然后想象一支标枪在手，五根手指在冷冷的枪身上合握。他想象自己采用完美的投射姿势，掷出的一瞬肌肉紧缩，将标枪投出一条高高的弧线。他望着标枪划过天空，飞到最高点时犹如一根银针，接着它在重力的牵引下疾速俯冲，最后一头扎进地里。

在想象中投掷了上千次后，巴克利的脚伤复元了，他惊喜地发现自己的准备工作完全没有落下，他的每一次投掷都和受伤前一样优秀。最后他在亚特兰大奥运会上夺得了银牌。

在想象中进行一项运动居然也能提高水平，听来真是难以置信，然而这确是几位史上一流的运动员（比如迈克尔·乔丹和罗杰·费德勒）自称使用的方法。除此之外，运动员还会在赛前和赛中举行大量仪式，那大概就对比赛结果没有什么影响了。比如芝加哥熊队的前任线卫布莱恩·厄拉赫^[1]就会在每场比赛之前吃两块女童军曲奇，别种的曲奇都不行。2008年的世界足球先生克里斯蒂亚诺·罗纳尔多总会

在比赛前去理一次头发。又比如网球手塞雷娜·威廉姆斯在每一场锦标赛中都喜欢穿同一双袜子。

在运动员的这些林林总总的赛前仪式当中，心理意象（mental imagery）处在什么位置？在头脑中演练一场比赛，真能提高你的表现吗？还是它的作用和老穿着一双脏袜子差不多？

内心的模拟器

试想一下：你正舒舒服服地坐在长沙发上看电视，忽然决定到冰箱里去拿点吃的。从沙发走到冰箱，需要多少时间？想象自己站起身子，走出起居室，经过那只打瞌睡的猫，绕过厨房工作台，终于打开冰箱，看到了里面吃剩的那碗香辣肉酱。在你心中，这一趟冰箱之旅用了多长时间？

当你想象这样一次行程，你就是在用心理意象模拟自己走向冰箱的过程。说出来你可能不信：这种模拟是相当精准的。有实验比较了人们在两点之间行走的时间和他们想象自己在两点之间行走的时间。一次次实验表明，想象的行走和实际的行走，耗费的时间几乎完全一样。对于较短的行程，其间的误差不到一秒钟。而且这个紧密的关联不仅限于行走，也出现在对任何动作的想象之中。比如，在想象中画一个三角形，和实际画一个三角形的时间也是相等的。

这真是一个出人意料的发现。我们一般不会把想象当作某样现实的东西。毕竟，我们想象出来的东西都是……想象的。它们都是虚构的。然而，想象自己从事某项行为的时间和实际从事这项行为的时间竟是如此契合，这绝对不会是一个巧合。一定是想象和行动在头脑中存在某种连结，才使得我们内心的意象不仅是一片空想，而是对于行动的可靠模拟。

美国加州的神经病学家用一个实验比较了被试在做出真实动作和想象动作时的脑内活动。被试面对四个标了数字的按钮，并练习按照一定的顺序按下这些按钮，比如 4, 2, 3, 1, 3, 4, 2。当他们的的手指接触按钮，他们的脑部活动也呈现在fMRI上。接着被试把手放到腿上，然后闭上眼睛想象自己以同样的顺序按下按钮。这时的fMRI和刚才相比如何？两者的激活模式重合了，尤其是在控制手指动作的运动

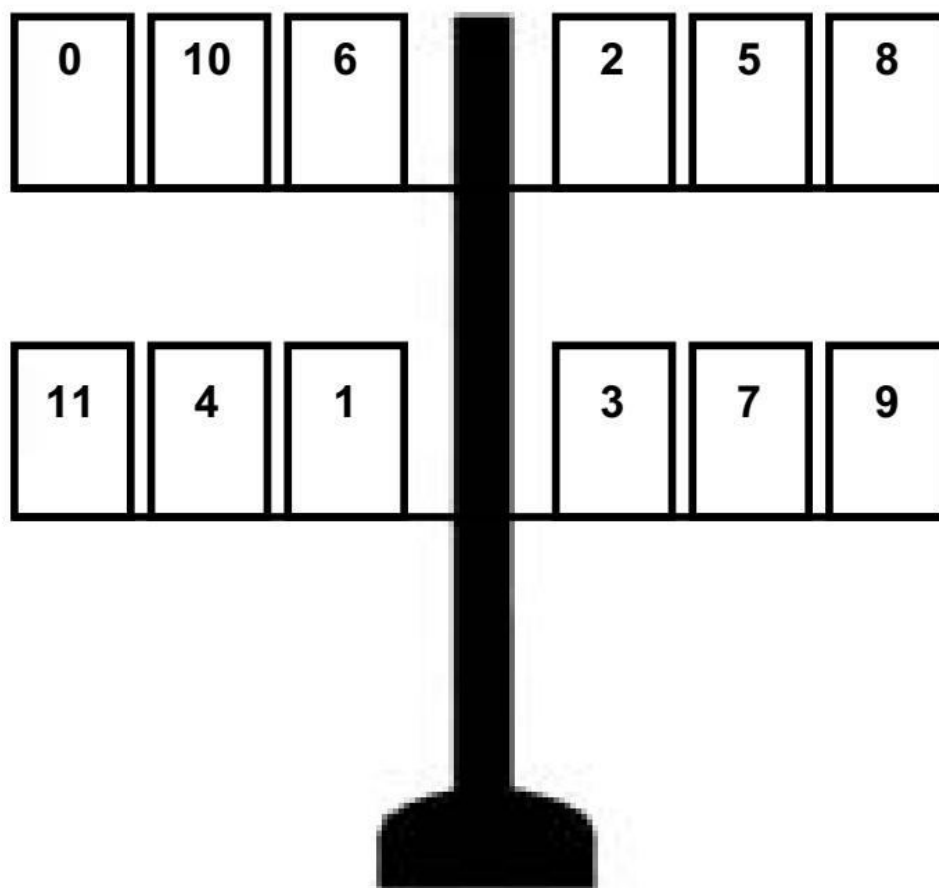
皮层。在内心想象手指的运动产生了一种fMRI信号，它和手指真的在运动时产生的信号几乎没有分别。

可见心理意象和身体行为激活的是脑中的同样部位。当我们想象自己从事某个任务，我们的脑就会以身体在过去的经历为模型，模拟这项任务。平时练习得越多，脑内的模型就越是精确。由于我们在走到冰箱和画三角形方面积累了大量经验，脑就变得很善于模拟这些动作。而从事赛艇、皮划艇和溜冰的人，也显示出了同样精确的心理模拟。

不过，单单模拟并不能使你成为更好的运动员。我们还想知道：想象自己打高尔夫球、网球或其他运动项目，真能像亲身训练挥杆或发球那样使人进步吗？

绷紧内心的肌肉

法国的一组神经科学家招募了40名志愿者，研究他们在头脑中执行一项运动任务是否对亲身执行同一项任务有所影响。他们在每个被试面前竖一根杆子，杆上横托着两个架子，架子上放着标有数字的卡片。这个装置如下图所示：



被试的任务是按数字的大小顺序指出这些卡片，从最小的0到最大的11，动作要尽量迅速。他们不能只移动手指，而是要伸出整条手臂指向卡片，这个要求是为了制造一个大幅度的复杂动作，使它能够随着练习越变越快。

研究者将被试分成三组。第一组按照指示操练手臂动作，目标是尽可能快速精确地指出卡片。第二组的目标相同，但是连一块肌肉都不许动用，他们只能在内心描绘自己运动手臂；肩膀如何伸展，手指如何指认，都只在想象中完成。第三组是对照组，既不用真正伸出手臂，也不必在想象中这么做，他们只须用目光从一个数字移动到下一个。

三组被试都先执行一次指认任务，然后各自练习，最后再执行一次指认任务，好让研究者评价他们的进步。结果显示，第一组在练习之后，手臂的动作明显变快了。而对照组（就是只能移动眼睛的那一组）没有任何进步。那么第二组心理意象组又如何呢？他们的进步几乎和第一组一样明显。

心理演练不仅能提高身体的表现，甚至还能增强肌肉的力量。克利夫兰医院（Cleveland Clinic）的岳光辉博士（Dr. Guanghui Yue）曾经主持一项研究，参加者在想象中收紧自己的一侧手肘和小拇指，每周练习5天，每天15分钟。如此12周之后，研究者发现他们那一侧手肘的肌肉收缩力增加了13.5%，小拇指的收缩力增加了35%。相比之下，在同一段时间内进行实际锻炼的被试，肌肉力量增强了约50%。而在想象与实际中都没有锻炼的被试则毫无进步。

岳博士的研究显示，心理训练不仅能提高运动水平，还能增强你在想象中使用的那些肌肉。然而单凭想象，又是怎么使身体强壮起来的呢？

岳博士观察了被试在演练前、演练后和演练时运动皮层（即控制肌肉的皮层）中的脑波变化。脑波的幅度（即高度）代表了它们的电压，也就是信号从脑部传送到肌肉的强度。岳博士假设在心理上演练一个动作会增强到达肌肉细胞的信号电压，使它们更加剧烈地收缩。

观察的结果不出所料：对照组的脑波幅度没有变化。实际训练组的脑波幅度变大了，这同样在意料之中。那么心理训练组呢？他们的脑波同样变大了，而且幅度和实际训练组几乎相同。这个发现佐证了岳博士的假设：心理意象的确会增加脑对于肌肉的刺激，使我们的动作更加迅捷有力。也就是说，即使你没有看到、感觉到自己的肌肉在运动，它们周围的神经也依然在促使它们收紧。

我们的思想不是被动的，它们绝非局限在内心的一片真空之中。每一次意象操练的背后，都有一股电流的信息在训练、塑造它所流经的神经元。心理模拟是意识系统改变无意识系统的一种手段。每一个简单的动作，背后都有一条由习惯驱动的神经肌肉回路，心理演练能够增强这条回路的功能。然而那些比较复杂的动作又如何呢？对于斯蒂夫·巴克利的投掷和老虎伍兹的挥杆，想象又能发挥什么作用呢？

PETTLEP心理意象训练法

2001年，运动科学家保罗·霍姆斯（Paul Holmes）和大卫·科林斯（David Collins）提出了针对运动员的一个七点心理意象训练计划，简称为“PETTLEP”。我们来看看这七个字母各代表什么意思，再

来说说一个运动员，比如一个棒球手，可以利用它们提高自己的击球水平。

P代表“身体”（Physical）：在心中模拟出完美挥动球棒所需的每一个动作。

E代表“环境”（Environment）：想象照亮球场的灯光和观众的呼喊。

T代表“任务”（Task）：不仅要想象挥棒的动作，还要想象挥击的对象。要感受球飞来的感觉。

第二个T代表“时机”（Timing）：模拟在现实中完成挥棒所需的时间。

L代表“学习”（Learning）：在取得进步之后，也要对意象做相应的调整。

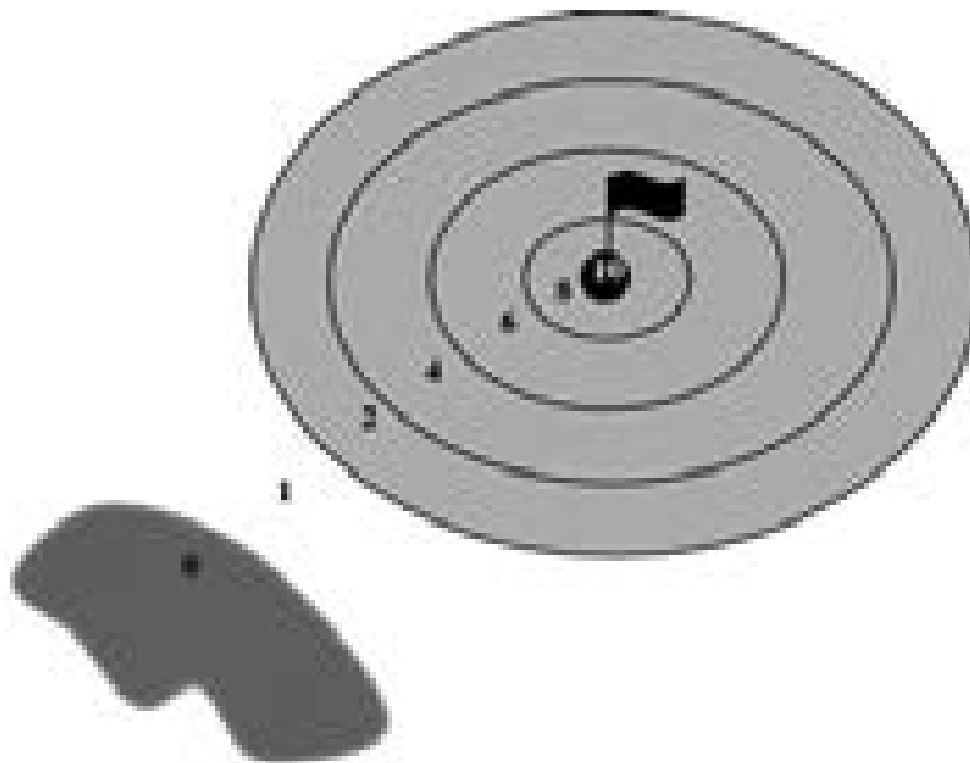
第二个E代表“情绪”（Emotion）：感受那个重要时刻来临时，自己紧张的心情和快速的心跳。

P代表“视角”（Perspective）：要以第一人称的视角体验这些心理意象。

在这个训练计划中，每一个部分的用意都是将运动员的心理意象塑造得更加精准，使其更贴近实际的体验。霍姆斯和科林斯相信，运动员的心理模拟越是精确，模拟时的脑部活动就越是能够对应实际比赛中使用的脑区。

到今天，PETTLEP方法和它的变体已经成为运动员开展心理意象训练的标准方法。你肯定要问：这个方法真的有效吗？

在一个实验中，研究者招募了34名至少有十年经验的高尔夫球员，并在他们身上测试了PETTLEP方法是否能够提高赛场发挥。这些球员要从球场上的沙坑将球打上果岭，尽量打到一根旗杆附近。根据球在旗杆周围的落点，研究者给这些球员评出0到10的分数。



球员的总分由15次击球的得分平均算出。在取得第一轮分数之后，研究者将球员分为四个小组：实际训练组、心理训练组、混合训练组和对照组。其中对照组无须训练，只要阅读杰克·尼克劳斯的传记即可。实际训练组一共训练6周，每周2次，每次从沙坑中打出15个球。心理训练组使用PETTLEP方法训练，他们想象自己在6周内每周训练2次，每次打15个球。为了满足PETTLEP纲领中的“环境”要求，他们站在自家花园的土堆或沙堆里模拟。

在6周的训练之后，球员们回到球场再度竞技。这一次也是从沙坑打出15个球，取平均得分作为总分。最后，研究者计算了四组球员的得分变化：

训练组	得分变化百分比
实际训练	+13.27
PETTLEP	+7.79
PETTLEP+ 实际训练	+22.38
对照组	-1.94

看来心理意象确实有效，虽然效果不如实际训练那么大，但至少是显著的。而且，在与实际训练结合之后，它还能补充实际训练的不足，产生额外的进步效果。

心理意象的好处在其他运动项目中也已经有了相似的表现。最近有人对资深的网球运动员开展了研究，发现使用心理意象能够提高他们接球时的精度和速度，甚至还使他们在实际比赛中得到了更高的分数。心理意象使足球运动员的传球更为精准，使篮球运动员的投球命中率更高。甚至有研究显示，在射箭、体操、举重、跳高和游泳这些项目里，心理意象也能发挥作用。

心理意象在体育界的成功使人研究起了它在其他领域的应用。假设有一位钢琴家正坐火车去参加一场音乐会。如果她想在这时候再练一会儿琴，该怎么办呢？她可以在内心练习。只要在心理演练弹奏乐曲所需的手指运动，就能改善她在实际演出中的发挥。研究显示，音乐家的心理训练，能产生和运动员一样好的效果。参与心理意象研究的钢琴家在想象指尖划过键盘、奏出完美旋律之后，在实际的演奏中也会弹得更加快速、流利和精准。

我们在上面看到的许多例子都证明了有意识的演练能够影响无意识的机制。无论在运动、音乐还是其他领域，在心理上模拟一种行为都能增强我们完成这种行为的能力，也能在生理上改变这个行为背后的脑区。不过，心理演练毕竟有它的限度，而所以会有这个限度，恰恰是因为在想象和用于执行实际行为的脑区之间存在着解不开的联系。

从中风得到的灵感

1996年，吉尔·泰勒（Jill Taylor）遭受了一次严重的中风，造成全身瘫痪，让她感觉就像变成“一个徒具女人躯壳的婴儿”。刹那间，她丧失了行走和说话的能力，也无法再读书写字。在接下来的八年里，凭借勤奋的训练和对于复原的信心，她重新获得了被疾病夺走的所有机能。

泰勒后来写了一本精彩的书，叫《中风时的灵感》（*My Stroke of Insight*），书中详细描述了一个方法，她认为这个方法对她的康

复至关重要：

意象一直是我恢复身体机能的有效工具。我常常专心地体验执行某项任务时的感觉，我相信这加快了我复原的速度。自打中风之后，我每天都梦见自己在楼梯上一级级地跳跃。我常常回忆自己全速跑上楼梯的感觉。我在心里一遍遍重播这个场景，使脑回路始终保持活跃，等到我的心灵和身体重新协调起来时，我就能将这些想象变成现实了。

因为心理意象具有增强运动机能的效果，使人对它在许多疾病治疗方面的应用也产生了很高的期待，其中就包括中风的治疗。泰勒相信正是这个技术帮助了她，但事实真的如此吗？

中风是由于血管阻塞或破裂，造成脑中突然缺氧，并由此引发迅速而无法挽回的破坏。如果不及时治疗，缺氧的脑组织就会永久死亡。当中风发生在脑的运动皮层，就会使人瘫痪。所幸的是人脑具有可塑性，经过高强度的治疗，受伤的脑区依然能长出神经元，并恢复原来的功能。

心理意象已经是治疗运动伤害的一种成功手段，运动教练常常用它来帮助受伤的运动员康复，甚至有研究表明它能够加快运动员的恢复速度。那么，我们应该也可以用同样的技术帮助中风患者吧？既然我们已经知道，想象一个动作就能激活脑中用来指挥这个动作的区域，那么理论上说，心理意象就应该能够刺激甚至复活受损的脑组织才对。

不过实验结果却并不一致。确实有几个小型实验声称心理演练能够帮助中风病人恢复运动机能。然而，2011年发表的一项有121名中风者参与的大型实验却指出，心理意象并没有任何作用。

这个实验的数据并不支持吉尔·泰勒主张的心理意象有助于中风后康复的说法。它为什么没用呢？既然负伤的运动员和中风病人都感觉到肌肉变弱，那为什么心理演练只对运动伤害有效，对中风就无效了呢？我们要先自问一句：心理意象是如何影响运动系统的？它激活了实际运动时使用的那部分脑区。这个技术要行得通，从运动皮层到肌肉的神经通路就必须完好才行。要是你倚仗的那个脑区本身就已经损坏，那么心理意象也会随之失去效力。

在运动伤害中，受伤的是肌肉、肌腱或者韧带。那完全是肌肉骨骼的问题，脑则完全不受影响。因此，心理意象才能够畅通无阻地发挥它的恢复功能。

如果中风并没有破坏脑中的某些功能组织，那么患者或许还可以借助运动意象，达到那几个小型研究所宣称的效果。或许吉尔·泰勒就是这种情况。如果她的想象确实加快了她的恢复速度，那多半也是因为那次中风放过了许多有效的脑组织，使她的心理演练仍旧能发挥作用。要是脑内的运动区域已经全部死亡，那么心理意象是无法将它激活的。

靠心理演练提升高尔夫球技，证明了意识能够影响挥舞球杆这个自动化程度很高的身体过程。然而这种影响是双向的，想象能够提高运动水平，运动系统反过来也会影响想象。研究表明，当你在想象的同时执行一项身体任务时，就可能干扰心理意象的操练。我们很难一边朝某个方向移动手臂、一边又想象它朝另一个方向移动。心灵和身体的操练使用的是脑内的相同区域，同时开展这两种操练，就会使神经元互相争夺资源。此外还有最根本的一点：如果脑内的那片区域遭到了中风之类的破坏，那么实际的和想象的动作就都无法进行了。

中风不仅会解除心理演练的效力，还会剥夺我们使用想象的能力。不久之前，中国的一组神经病学家开展了一次关于心理意象的研究。他们的被试是11名脑的左半球中风的病人，另有11名健康人作为对照。被试面对一个电脑屏幕而坐，屏幕上显示出一只左手或右手的图形。这只手的方向是随机的，有时指尖朝上，有时上下颠倒，有时摆成其他各种角度。被试的任务是按一个按钮，表明他们认为这是一只左手还是右手。这项任务测试的是被试运用心理意象的能力，它要求被试在心中翻转这些手掌。研究者认为，那些较善于在心中操作图形的被试会得到更多正确的答案，他们的应答速度也应该比那些不擅此项任务的被试更快。

实验结果很明确：中风组的表现不及对照组。他们想出答案所需的时间更长，而且即使想出答案，其中也有更多的错误。可见，中风造成的神经元损伤不仅破坏了患者的身体机能，也破坏了他们想象运动的能力。为了证实这个结论，研究者又在被试接受心理意象测试的同时监测了他们的脑电波。结果和猜想一致：那些中风患者左脑的活动（也就是中风破坏的那一侧脑）较对照组更弱。虽然尽了最大努

力，但是和健康的被试相比，他们的想象还是只能动员脑区中的一小部分区域。

我们要想象身体的运动，脑中相应的运动区域就必须完好。当一场中风摧毁了这些区域，我们的心理意象功能也会随之损伤。这就是心理演练在中风者的运动康复中未必有用的原因，真是可惜。在吉尔·泰勒的例子中，心理意象或许只是她的安慰剂，或者是她的信念之源。又或许她属于幸运的少数，心理意象依然能发挥功效，因为她正好有一些神经还未失灵，可以供她的想象调遣。

只要意识系统和无意识系统都还完好，它们就会相互交流、相互改变。我们只要将身体的锻炼和精神的模拟相结合，就能将这个相互作用的效果发挥到最大。中风造成了脑部的损伤，因此心理演练未必能增强运动机能，但这并不是说这种技术在医学上就没有任何效果。如果运动伤害发生在神经系统之外，比如只有四肢受伤，那么心灵还是能够帮身体克服局限的。

怎样为幻肢挠痒？

接受截肢手术的病人常会患上著名的“幻肢综合征”（phantom limb syndrome），他们虽然被截肢，却依然能感觉到它的存在。比如某人被截去了一只手，却依然可能感觉到那只手的手腕、手掌和一根根手指。他能感觉到这只无形之手的位置，甚至它的动作。这些都还不算什么，真正的问题是许多病人在曾经的手足所在的位置产生了不适感。他们常常感到灼热、压力或刺麻。更糟的是，大多数病人会感到幻肢疼痛，痛起来还可能相当严重。有人甚至会感到幻肢瘙痒。

幻肢综合征出现的原因还没有完全弄清楚。目前最好的解释认为，虽然肢体已经切除，但是对其传递的感觉进行分析的神经元基础还在。虽然截肢者的意识里很清楚自己失去了一只手掌，但是他的无意识系统却还没有接受这个现实。截肢者的脑已经习惯了从这条肢体收到感觉信号，于是在它切断之后，仍会错误地将某些感觉归结于它，但实际上这感觉可能来自神经通路的其他环节。

1978年，《美国医学会杂志》（*Journal of the American Medical Association*）报告了一则病例：一位老先生因为血液循环不

畅而不幸切除了双脚。手术之后，他那双已经切除的脚上却出现了难以忍受的瘙痒。他猛烈地抓挠两条残腿，但是无济于事。他该怎么办？对于一条已经不存在的肢体，要怎么做才能搔到它并不存在的痒处呢？

我们知道，这种痒感是人脑将别处的信号错误地归结到了已经不复存在的身体部位上。病人的意识虽然已经知道自己没有脚了，但他脑中的无意识部分却依然没有发现这个变故。他该如何填平其间的落差？他可以利用这样一条原则：用来想象一个行为的脑区和实际执行这个行为的脑区是相同的。如果你无法真的挠到瘙痒的皮肤，那就尽量真实地想象你已经挠到了。这位病人采用的正是这个方法。他弯起手指，在想象中双脚的位置上挠了起来。

这办法奏效了。通过调动想象，他刺激了在为实际的双脚挠痒时，脑中会被用到的区域，由此克服了幻肢的痒感。几年之后，神经病学家维莱亚努尔·拉马钱德兰（Vilayanur Ramachandran）根据同样的原理发明了治疗幻肢疼痛的“镜像盒”（mirror box）疗法。这只盒子的中央有两面镜子，各朝一个方向，两边又各有一个孔洞，能插进手臂或腿。假设有一个人的左手被切除，正为幻肢疼痛所苦。为了缓解疼痛，他将右手伸进盒子的一边，将左侧的残肢伸进另一边。然后，他从右手伸入的那侧（健康的一侧）观察镜子，并开始移动右手。当他看着右手在镜中移动，那感觉就好像他的左手依然完好，而且在同时移动似的。这个方法有效地缓解了幻肢的疼痛感。

我们的主观感觉体现的是相应的神经元回路的功能。通过在意识中模拟给切除的肢体挠痒的动作，截肢者能够哄骗自己的回路，缓解幻肢的不适感。我们在心理上的模拟不仅仅是对生活事件的精确描述，它们也在积极地塑造脑的功能，改变着我们的神经构造对于世界的解读。这种心理模拟是有意识系统驾驭无意识系统的一种手段。不过我们也要问一句：这个相互作用反过来也成立吗？无意识系统也能发起心理模拟，并借此影响有意识系统吗？

2009年，拉马钱德兰开展了一个小型实验，实验对象是四位截肢者，他们都从肘部以下失去了一条手臂，也都有生动的幻肢感。他让他们一个个在一张桌子前面坐下，坐在他的一位助手身边。他又让助手将手放在第一位被试面前的桌上，她的手十分接近这位被试的幻肢所在的位置，但又没有真的碰到他的手臂。然后，拉马钱德兰伸出手指抚摸助手的手。

边上的病人完全没被碰到，他只是看着拉马钱德兰的手指在助手的手上轻轻抚过而已，但奇怪的是，他却感觉拉马钱德兰抚摸的是他的幻肢。“简直是见鬼了。”病人说，“我每天都会对我的幻肢多一些了解。”实验中，四位被试都有了同样的体验。看着拉马钱德兰抚摸助手的手，他们都觉得自己的幻肢仿佛也受了触碰似的。实验进行了64次，其中有61次都出现了这个现象，后来的几项规模较大的研究也重现了这个效应。

在意识层面，这几位截肢者都确定没有人触碰他们。然而他们的无意识系统却上了当，并在一只不存在的手上制造出了有意识的触觉。对他们来说，单是观看别人的感觉体验，就在自己身上产生了间接的感觉体验。这到底是如何发生的呢？

神经元的镜子

20世纪90年代，意大利神经科学家贾科莫·里佐拉蒂（Giacomo Rizzolatti）在研究猕猴脑中的运动系统时注意到了一个有趣的现象。猕猴从盒子里拿起一片苹果时发放的神经元，在它们观看一个实验员拿起一片苹果时也发放了。当这些猕猴在观看同类的抓握和撕扯动作时，它们脑中的特定神经元群就会兴奋。而每一次，这些神经元群都正好是它们自己在做出同样动作时产生兴奋的那些。也就是说，无论是自己的动作还是观察同类的相同动作，都会使同样的神经元产生反应。这就仿佛是这些猕猴正在心理上模拟它们看见的行为。这种脑细胞对某个行为产生反应，而观察相应行为时，这些脑细胞也产生反应，它们在今天已经广为人知，称作“镜像神经元”（mirror neurons）。

在那之后，神经科学家又发现人脑中也存在镜像神经元。就像实际做出一个动作和想象一个动作使用了脑中同样的区域，对这个动作进行观看也是如此。比如，观看某人移动手指，就会激活你自己在移动手指时运用的脑区。而且，正如想象和行动会争夺脑资源（你很难在想象一个动作的同时做另一个），观看别人的动作也会干扰你自己的运动控制。比如有研究表明，被试在挥舞手臂做水平或垂直运动时，如果同时还在观看别人沿另外一个方向移动手臂，他们的表现就会变差。试想你正跳着一段熟练的舞蹈，而教室前面的编舞者却临时决定新加几个动作，那也会使你手忙脚乱的吧？你的身体跳的是一支

舞，眼睛里看到的却是另外的动作，而两者都会调用同样的神经元群，使你很难再照着原来的套路跳下去。

镜像神经元位于脑中的一个神经网络，这个网络包含了脑的运动区域、额叶和顶叶。每当我们观察人类行为，这个网络就会动员起来，在心里模拟我们自己做出这个行为时的感觉，并自动开启心理意象。我们已经对心理意象和运动的关系有了一些了解，那么问题就来了：在一旁观看运动员的熟练动作，也能提高你的运动水平吗？

这个问题虽然仍在研究之中，但也有了一些初步的结果。2011年，研究者让20位至少有十年经验的专业射箭手观看了一段特写录像，其中另有一位射箭手在以正确的姿势射箭。当被试观看录像时，fMRI在他们的前运动皮层监测到了一阵突然的活动（前运动皮层位于运动皮层旁边）。相比之下，当不懂射箭的对照组观看同样的录像时，他们的脑中就没有出现这个活动模式。为什么会有这样的差别？因为第一组精通箭术，他们的脑已经为射箭时使用的一系列复杂动作奠定了基础。因此在观看录像时，他们看到的动作就能轻易地与这个神经基础对应，并启动精确的模拟。而对照组对射箭毫无经验，在观看录像时，他们并没有什么内建的射箭回路可以激活。

在射箭组，观看录像对脑的作用的确与心理意象相似，它也可能和心理意象一样能够提高射箭水平。也许，观看一位优秀运动员的完善技术，真的能如心理演练一般训练脑，只要你对这项运动已经有了一定的经验。但这一切还是未知数。研究还没有证明（也没有否定）观看一项运动任务能够改善观看者的表现，但这无疑是镜像神经元的一种可能的用途，值得我们深入探究。

然而镜像神经元已经无须再多鼓吹，在现代神经科学中，以它为主题的论文已经汗牛充栋。镜像神经元如果真有一些科学家认为的那些功效，那它们就不仅和我们的身体运动或感官知觉有关了，而是对人类的许多最基本而私密的反应、对我们的一些最平凡举动，也都具有非凡的意义。

哈欠为什么会传染？

哈欠会传染，这不是迷信，而是一个能够用科学展示的真实现象。我们看见别人哈欠，自己也会哈欠，听见哈欠的声音，也忍不住哈欠。哈欠甚至能够在不同的物种之间传染。研究显示，黑猩猩在观看其他灵长类动物打哈欠的录像时，也会开始打哈欠。狗也会受到哈欠的传染，甚至看到了人类的哈欠也有反应。读到这里，你或许也打起了哈欠，这多半不是你昏昏欲睡或者读得无聊（千万别是）。那这又是为什么呢？哈欠为什么会传染呢？

2013年，瑞士苏黎世的科学家让11名健康被试观看一组录像，同时在fMRI上观察他们的脑。录像中的几张人脸或打哈欠，或是大笑，或面无表情。不出所料，被试在看见录像中的哈欠时，有超过一半的时间也打了哈欠。这是一个典型的比例；他们对于大笑和没有表情的脸没有反应，这同样在意料之中。然而fMRI却揭示了深刻的结果：当被试传染到哈欠时，他们的额下回（inferior frontal gyrus）出现了BOLD信号，而额下回正是镜像神经网络的一部分。相比之下，当被试看到大笑或无表情的面孔时，他们的镜像系统却是沉默的。

科学家猜测，当我们看见别人打哈欠时，我们的镜像神经元也在心里模拟这个动作，并由此改变我们的行为。你可以现在就用心意象在心里模拟一个哈欠，要全神贯注，采用运动员使用的那套PETTLEP原则。你多半真能打出哈欠来。同样的道理，通过模拟别人的哈欠，镜像神经元也会模仿所见的行为，使我们也开始打哈欠。

哈欠竟然成为了严肃的科学探究课题，听起来好像有一点好笑。至少科学家对这个问题是不失幽默的，《神经病学与神经科学前沿》（*Frontiers of Neurology and Neuroscience*）杂志刊登过一篇论文，标题可见一斑：《哈～哈～哈～哈～哈～哈～欠！论传染式哈欠的社会、演化及神经科学问题》（Yawn, Yawn, Yawn, Yawn; Yawn, Yawn, Yawn! The Social, Evolutionary, and Neuroscientific Facets of Contagious Yawning.）。不过玩笑归玩笑，这类研究中也并非没有洞见。它们还真的在这个看似没有意义的行为和人类的基本天性之间，找到了一些可能的联系。

并不是每次看见哈欠都会引发打哈欠的连锁反应。它在某些情况下更容易出现。下面的研究就是一个例子：意大利的几位神经科学家用4个月的时间观察了动物园一座大型猴山上的21只狒狒。在这4个月中，他们每天从早上6点到晚上10点观察这些狒狒，并记下他们观察到的每一次哈欠的情况，包括是哪只狒狒在打哈欠，它又是在什么时候

打的哈欠。他们还记录了这些动物的许多其他行为，包括睡眠、行走、进食和理毛。他们想知道，狒狒之间的交往是如何影响它们打哈欠的规律的。

结果发现，传染式哈欠的发生频率与狒狒之间互相理毛所花费的时间高度相关。在研究者排除了狒狒之间的距离因素之后，这个规律也依然存在。也就是说，促使狒狒彼此传染哈欠的，不仅仅是距离相近，互相理毛也是重要的原因。这是一个十分重要的结果，因为灵长类动物互相理毛不仅是为了满足实际需要，它还体现了亲密的社会关系。狒狒在替对方理毛的时候感觉亲近，理得越久，亲近感越强。而越是感觉亲近，它们就越容易彼此传染哈欠。如果这项研究的结论成立，那么哈欠的传染性就与情感上的亲近程度呈正相关。这又说明什么呢？

研究者认为，镜像神经元参与了哈欠的传染。如果真是这样，并且社交上的亲密使得哈欠更易传染，那就说明社交亲密度与镜像神经元的活动是有关的。当今的许多神经科学家认为，用镜像神经元模拟他人行为的能力，能帮助你体会他人的感受。而当我们理解了别人的感受，就更能设身处地地替别人着想了。总之，灵长类动物的社会交往和哈欠之间的关系启发了大量研究，它们认为镜像神经元为共情（empathy）创造了基础。

共情、色情和泛自闭症障碍

所谓共情，就是感受他人情绪的能力。我们常说“我理解你的感受”、“我知道你的痛苦”，就是共情的表现。根据镜像神经元理论，这些说法也是颇为恰当的。它们表明了我们的共情能力——看见别人的遭遇，自己的内心也会有相同的体会，研究者认为这正是镜像神经元的功能。虽然这个理论还未得到证实，但是有越来越多的证据表明，当我们对同类感同身受时，镜像神经元就会活跃起来。

比如有研究指出，我们在看见别人遭受痛苦时激活的脑区，和我们自己遭受痛苦时激活的脑区有许多重叠。幸运的是，其中并不包含产生真实痛感的区域，所以我们并不真的感到彼此的疼痛。然而我们的身体会出现某些细小的行为，仿佛我们也感到了疼痛似的。当我们看到某人忽然被刺痛，我们的肌肉也会一下子收紧，就好像我们也被

刺痛了。在一个令人胆寒的实验中，被试在录像中观看了一个人的手被尖针刺穿的场景。作为对照，他们还观看了其他两段录像，一段是一个人的手被棉签触碰，另一段是一只番茄被针刺穿。当被试观看这三段录像，神经科学家对他们运动皮层中控制手部肌肉的部分施加了所谓的“经颅磁刺激”（transcranial magnetic stimulation，简称TMS）。

这个实验的原理如下：当你的手处于休息状态，施加在脑部的TMS能够激活你手上的肌肉，形成一个人工制造的脑信号。但是你的肌肉一次只能对一组信号做出反应。如果你已经在用这只手执行某项任务，这个人工信号就不会起作用，因为此时神经和肌肉都在忙碌，它们已经有事可做了。和你自己产生的信号相比，这个人工的TMS信号强度太弱，不足以激活你的手部肌肉。

实验中，被试在看到针刺番茄和棉签拂手的录像时，他们的手部肌肉都处于正常的休息状态，并且对TMS的刺激产生了正常的反应。然而在看到针刺手部的镜头时，他们手部肌肉的活动却突然变了，研究者施加的TMS信号也随之减弱，这就好像是被试的肌肉忽略了人工信号，转而对另一个脑内产生的信号做出了反应。当某人下意识地将手抽离某个造成疼痛的东西（比如一口热炉或一只尖钉）时，也会出现同样的活动模式。被试只是看见了别人的手被刺，就在无意识中激活了自己的逃避反应。脑中的无意识系统在心理上模拟出了一个痛感，使得身体做出了如同真的受到针刺一般的反应。从这个实验和其他相似的例子出发，神经科学家推测这些无意识模拟影响了我们的有意识心灵，它们奠定了共情的基础，并由此塑造了我们的思维方式。

当你看见别人遭受痛苦，你的脑也会极其微妙地激活那些你自己疼痛时激活的肌肉。同样，当你看见朋友的脸上现出表情，你的脑也会激活脸上相同的肌肉。即使你并未有意识地觉察到朋友的表情，你的肌肉也会自动激活。有心理学家向被试快速展示了快乐、愤怒或者平淡的面孔，同时用一种称为“肌电图”（electromyography，简称EMG）的技术测量他们面部的肌肉活动。这些面孔的图像稍纵即逝，被试难以分辨其表情，但是肌电图的探测却显示，被试的肌肉活动与图中的表情相互匹配。

不仅如此，如果我们不能够进行这样的模拟，那么我们识别情绪的能力也会遭到破坏。假如一名被试在牙齿间咬一支铅笔，因而无法模仿别人的表情，那么她就不太能够识别对方的脸上表露的是什么情

绪。有一种罕见的先天神经障碍称为“莫比乌斯综合征”（Moebius syndrome），患者天生面部瘫痪，无法做出任何表情。对这些患者的研究表明，他们也同样无法识别他人的情绪。

不过，单单识别情绪还不等于是共情。共情需要能够识别情绪，但光做到这一点还不够。为了直接研究共情，科学家用心理量表评价被试的共情分数。结果发现，共情分数较高的被试更容易模仿别人的动作和表情。对脑的fMRI研究显示，同样是评估别人的面部表情，共情分数较高的被试，运动神经元系统的激活水平也较高。就量表显示的共情数据来看，一个人的共情越强，她的镜像神经元系统就越是活跃。

看来，运动神经元会在我们观察到别人的痛苦时变得活跃，那么别人的快乐呢？以色情片为例，这是一个规模数十亿美元的产业，消费者投入金钱，只是为了观看别人性交。我们该怎么解释这个行业的兴旺？观众并非亲身经历，仅仅是观看别人体验快感，然而根据有些估计，色情电影的整个利润已经超过了好莱坞。它们究竟有什么魅力呢？

法国的神经科学家开展了一项研究，他们召集了一群异性恋男子，让他们在观看色情片的同时接受fMRI监测（这大概是招募被试最快的一项研究）。这些影片中包含性交和口交的场面。除了fMRI之外，研究者还使用一种称为“阴茎体积描记法”（volumetric penile plethysmography）的技术监测了被试在观看影片时阴茎的勃起程度。作为对照，被试还另外观看了一组没有任何色情含义的幽默录像。

那么人脑在沉迷于色情时是什么样呢？fMRI显示，当被试观看色情录像时，他们额叶和顶叶的特定区域中出现了BOLD信号，而这些区域都是镜像神经元系统的一部分。不仅如此，镜像神经元的活跃程度和被试的勃起程度之间也相互匹配：镜像神经元越是活跃，勃起就越是坚挺。

色情片为什么有如此效应？因为在观看色情片时，人脑会在内心模拟性交。观看者的身体做出了反应，就好像是他本人在性交一般。这虽然看起来和共情没有关系，但其实是有的。共情的镜像神经元理论认为，人之所以有共情，是因为在内心模拟他人的体验，无论那体验是痛苦还是快乐，乃至是极端的快乐。尽管听起来出人意料，但是

在观看别人性交时镜像神经元系统会激活，这和神经科学对共情的看法是一致的。

关于镜像神经元在共情和社会行为中的作用还有一些比较间接的证据，它们来自社交功能受损的人群。比如许多人知道，自闭症患者在社会交往、沟通技能和情绪表达方面有所欠缺。神经科学家于是想到镜像神经元的功能失调或许是自闭症的成因之一，并由此提出了自闭症的“破镜理论”（broken mirror theory）。这个理论发现自闭症患者面临的困难，不仅局限在自身情绪的表达。他们很难辨别其他人的情绪，甚至难以认识到其他人的存在。

1943年，精神病学家利奥·肯纳（Leo Kanner）第一次描述了自闭症的症状，并举自己治疗过的儿童为例。其中有一个四岁半的男孩名叫查尔斯。婴儿时期，查尔斯就常躺在摇篮里定定地望着天花板，从不像一个快乐的婴儿一样和大人交流。他母亲说，当他长大之后情况也没有任何好转：“我走进房间时，他根本不去注意我，就像不认识我一样。”

在诊所里，肯纳观察了查尔斯与环境的互动。在一次会面时，查尔斯的母亲将一期《读者文摘》从儿子手中拿走，然后放到地板上用脚踩住，好让儿子不再摆弄它。肯纳观察到，查尔斯“开始移动母亲的脚，就好像那只是一个妨碍他的单独的物件，他对腿上连接的那个人丝毫没有关切”。

破镜理论认为，泛自闭症障碍的患者可能都有共情方面的障碍。在衡量共情的心理学测试中，他们的分数都显著低于对照组的正常被试。那么生理学的测试又如何呢？还记得前面提到的实验吗？被试观看人手或是番茄遭到针刺，同时，神经科学家对他们的运动皮层施加经颅磁刺激（TMS）。普通被试在看到手被刺时，TMS就会失效，这是因为他们的手部肌肉已经启动，并在无意识地躲避录像中的针刺。当我们目睹别人的疼痛时，我们会像自己也遭受痛苦一般退缩。

然而在泛自闭症障碍的患者身上开展相同的实验，以针刺手的视频却对被试手部肌肉的活动没有任何影响。被试无论观看棉签拂手、番茄被针刺穿，还是手遭针刺，他们的TMS信号都始终强烈。他们不会抽回手，也不会恐惧退缩。他们的脑没有在心里上模拟疼痛的体验，这造成了他们身体的反应方式与常人之间的不同。

这个结论对快乐似乎也同样适用。在另一项研究中，心理学家让阿斯伯格综合征（Asperger's syndrome，泛自闭症障碍的一种）患者观看色情图片，同时测量他们的心率和皮肤电反应（这是测量情绪唤起的经典方法）。看见这类图片，常人的典型反应是心跳加快，皮肤的导电性上升。可是心理学家发现，阿斯伯格综合征患者却没有这些反应。和对照组相比，色情图片对他们神经系统的影响微乎其微。

能够因色情内容而兴奋、辨别他人的情感、向他人表达共情、被别人的哈欠传染，这些都可以归结为镜像神经元的活动。而我们已经知道，这前三种能力在自闭症患者身上都受到了削弱。那么传染式哈欠又如何呢？它似乎和共情以及情绪辨认有着同样的作用机制，那么它也受到了同样的损害吗？真有一组心理学家对这个问题开展了研究。他们的实验召集了56名儿童，其中半数患有泛自闭症障碍，孩子们坐在一张桌子周围，面对着一位研究者。“首先我要给大家念一个故事。”研究者说道，“然后我会问你们几个关于这个故事的问题。”念了一会儿故事之后，研究者停下来打了一个很响的哈欠。她在朗读期间总共打了4个哈欠。整个实验都录了像，研究者可以回放现场，看看两组中各有多少孩子在说故事的人打哈欠之后的90秒内也打了哈欠。

结果很明确：对照组中有43%的孩子传染上了哈欠，而自闭症患儿中仅有11%。看来最后一块拼图也合上了：自闭症患者确实不容易传染上哈欠。

不过也有研究者怀疑，自闭症患儿少打哈欠，是因为他们很少与人目光接触，也不太看人的面孔，因此没有注意到研究者打了哈欠。也许这个实验只是体现了自闭症的一些典型症状。这场辩论在自闭症和镜像神经元的文献中贯穿始终。破镜理论有着很大的争议。解答这些疑问还需要神经病学的研究，要观察自闭症患者脑中的镜像神经元是否与普通人的有不同的运转。这个研究正在进行，眼下双方都有各自的证据。2010年，《脑研究》（*Brain Research*）杂志上发表了一篇论文，研究者用fMRI研究自闭症患者，并在他们的镜像神经元系统中发现了异常激活。可是就在同一年，《神经元》（*Neuron*）杂志也发表了一项研究，得出的结论正好相反：自闭症患者的镜像神经元系统完全正常，它们的活动模式与常人完全吻合。目前的神经病学证据，还不足以证明镜像神经元功能失调对自闭症有任何作用。

这虽然只是一个理论，但是从中也可以看出无意识的心理模拟可能对我们的思维、行动和感情产生多么强大的影响。无论镜像神经元是否与自闭症有关，它们都确实促成了我们的共情，而共情正是我们珍视的人类天性的一部分。通过本能地模拟他人的体验，我们得到了关于他们、也关于我们自己的重要信息，这信息也塑造了我们自身的意识发展。就像一个高尔夫球手会在巡回赛之前动用的心理意象，这些内心的模拟也在改变着我们。不过其间有一个重要的差别：镜像神经元是在无意识中发挥作用的。

心理模拟是沟通有意识系统和无意识系统的一座桥梁。其中任何一个系统都可以用它来影响对方。当有意识的系统把它当作训练手段来使用（比如在体育运动中），它能够磨炼无意识的功能，调整由习惯驱动的运动控制机制。无意识的系统也可以借助镜像神经元启动它，从而塑造我们的有意识举动，调节我们的社交行为，并协助我们将他人的体验化作内心的一部分。

不用我们知晓，也无需我们批准，无意识系统默默地模拟着我们的观察对象。我们唯一能够感受到的是这类模拟的影响，那或许是一个匆匆而过的念头或是一股情绪。我们也许永远不知道这些稍纵即逝的感受对我们造成了多么深刻的影响，也不知道它们究竟来自何处。我们只知道它们是从自己的内心产生的。

直觉

试想我有一位朋友沉迷酒精，而我正在犹豫要不要出面干涉。我是如何做决策的呢？我在思索时考虑了可以使用的各种方法，并且估计了每种方法可能造成的后果：如果我在私下里跟他对质，他大概会负隅顽抗。他可能拒绝我的提议，甚至怪罪我干涉他选择的生活方式。如果我召集他的一大群朋友一起劝说他呢？或许这个办法能够更加有力地显示我们对于他生活方向的关切？又或许他会觉得自己受了围攻，并开始自我封闭、回避友人？如果我不与他当面对质，他的酗酒问题可能进一步恶化。他或许会因为酒后驾车被捕，或者在酒吧斗殴中受伤。他的上司已经发现了 he 酗酒的迹象，如果他再不改善，就可能丢掉工作。

这些场景飞快地在我脑海中闪过，快到难以准确辨认细节，但每一个都给我留下了某种印象。当我在心理上模拟这些场景，有一个选项总感觉不太对头；直觉告诉我，另外一个选项似乎要好一些。在我开始认真分析每个选项的利弊之前，我就已经对它们的优劣有了一些印象。那么，这些场景、直觉和印象都是怎么来的呢？

神经病学家安东尼奥·达马西奥（Antonio Damasio）认为，它们都来自我们在过去体验过的种种情绪，这些情绪在神经系统内部留下了余波，并最终影响到我们的决策。达马西奥指出，每次我们有了一个体验，它都会附带一些感受或是身体状态。这些感受在神经系统留下印记，并从此和这个事件的记忆联系在一起。情绪会留下生物学的遗存，为神经系统带来实实在在的变化。达马西奥将这些情绪遗存称为“躯体标记”（somatic marker, soma是希腊语中的“身体”）。比如一个高中生参观一所大学时正好天雨泥泞，那么她就可能在无意间对这所大学产生负面印象。又比如某人讨厌小卷心菜，这种厌恶多半可以追溯到过往吃这种食物时的不愉快经历，通常是在童年，比如在学校食堂里吃到一盘坏掉的小卷心菜。

正如镜像神经元模拟了别人的体验，躯体标记也模拟了我们自身的过往体验。和某些食物、场所或体验有关的情绪反应，会在我们遇到相似的环境或面临相关的决策时一下子重新触发。在我们开始思索之前，躯体标记已经在施加影响，并模拟每一种场景的可能走向了。它们影响我们的选择，甚至影响我们会考虑哪几种选项。早在我们有机会思考每一个选项的优劣之前，躯体标记就已经从大量的可能性中筛掉了许多选项，而我们可能对它们的影响一无所知。这些模拟都是在无意识中完成的。

躯体标记系统位于额叶的一个区域，这个区域就在我们的两耳之间，称为“眼窝前额皮层”（orbitofrontal cortex）。这个区域受伤的病人，情绪和决策功能都会受到影响。这方面最有名的例子是费尼斯·盖吉（Phineas Gage），他原是一名铺设铁路的工头，在工地上的一场剧烈爆炸中，一根飞出的金属条插入他的双眼之间，贯穿了他的前脑，又从头部另一侧飞出，落到了一百多英尺开外的地上。盖吉的眼窝前额皮层被整个摧毁。万幸的是，他在事故中活了下来，但他已经变了一个人。他不再能借助躯体标记产生可靠的直觉，也因此丧失了预先计划和合理判断如何行动的能力。他无法再做出明智的决

策，不久就被铁路公司开除了。他的朋友们很快就发现，盖吉已经“不再是盖吉”了。

达马西奥也说过一个类似的故事，主人公是一位他叫作艾略特的病人，需要做手术来切除一个脑瘤。手术中，医生从艾略特的眼窝前额皮层中切掉了一大块。康复之后，艾略特的人格发生了巨大的变化。他曾经是个好丈夫、好父亲，拥有一份成功的事业；然而手术之后，他却一下子变得极不可靠，再也做不成任何事情了。他赶不上时间表，也不能妥善完成任务，很快丢掉了工作。他做出一个个糟糕的决策，最后陷入破产，并且数次离婚。他仿佛再也无法明白自己的决策会产生什么后果了。

达马西奥猜想，艾略特的情况可能和躯体标记有点关系，他设计了一项测试来验证这个猜想。这项测试名叫“赌博任务”，目的是模仿人们在实际生活中所面临的奖赏和惩罚的不确定性与可能性。他给了艾略特2000美元的游戏资金，让他在一张桌子前面坐下，桌上放着四叠卡片，分别标着A、B、C、D。他让艾略特每次选一叠卡片，从中抽出一张。每张卡片上都写着一笔金钱的数目，并注明了这是玩家赢得或者输掉的钱，比如某一张卡片上写着玩家赢得50美元，而另一张上又写着他输了100美元。达马西奥告诉艾略特，要他在实验结束之前尽可能多地赢钱。

他没有告诉艾略特的是，这四叠卡片的内容都经过了特殊安排。在A叠和B叠中，写着赢钱的卡片每张能让他赢得100美元，而C叠和D叠每张只给他50美元。然而每一叠中也有让他输钱的卡片。在C叠和D叠中，这类卡片每张只扣掉他100美元或者更少，而在A叠和B叠中，这类卡片最高可以夺走他1250美元。也就是说，A叠和B叠带来的潜在损失远远超过它们的潜在收益。因此谨慎的策略是只从C叠和D叠中抽取卡片。

健康的对照组玩家会首先从A叠和B叠中抽取，因为这样做的收益较高，但是在遭受巨额损失之后，他们很快就会意识到A叠和B叠太危险了。他们于是改变策略，只从安全的C叠和D叠中抽取。

艾略特自诩是一个保守的人，平日里谨慎抉择，很少冒险。甚至在脑部动过手术之后，他依然这样看待自己。然而他在赌博任务中的选择却毫不谨慎。他不断从高风险卡片中抽取，即便在反复输掉巨额金钱之后也仍不醒悟。

他并不是不知道怎么玩这个游戏。他明白游戏的目的，也懂得收益和损失的概念。他甚至能够正确地说出哪两叠卡片风险较高、哪两叠风险较低。然而每一次游戏，他还是会做出最坏的选择，就好像之前的损失对他没有影响似的。每一次的损失，都没有使他吸取教训。

如果艾略特还具有一个完好的躯体标记系统，那么在遭受巨大经济损失之后的沮丧和愤怒，就会在他的神经系统中留下印记。当他下一次再看到四叠卡片时，他就能回想起这些感受，并由此明白选择的后果了。他将能够模拟选择不同卡片的结果，就像你我能够模拟同一位走上歧路的朋友对质的结果一样。不幸的是，艾略特的脑部损伤使他的无意识系统无法再使用过往的经验来指导未来的选择，他不断挖掘，给自己掘出了一个越来越深的陷阱，无论是在赌博任务还是现实生活之中。

躯体标记是一种情绪记忆，是我们的脑在重新陈列过去获得的信息。然而我们只体验到那是一种“直觉”。这些记忆在无意间储存、激活，当我们在生活中遇到相关的场景，它们就会冒出来指导我们的抉择。在这一章里，我们见识了训练脑中的无意识系统的几种方法。实际训练、心理演练、观察别人，这些学习方法都是通过重复运用，来增强神经元之间的联系。一旦打下了这个基础，脑中的无意识系统就会回馈我们。在运动中，它让我们不必为之思索、不用增强肌肉和磨砺技能，就可以改善表现。通过镜像神经元，它模拟了我们目睹的场景，使我们能够相互学习、表达共情、理解痛苦和快乐。最后，通过躯体标记，它又借鉴我们过往的经历，指导我们未来的抉择。

通过回忆、演练过往的经验，无意识系统模拟旧日的信息，帮助我们学习和成长。它从我们庞大的记忆库中抽出所需的内容，促成决策。然而记忆并不总是一个可靠的信息来源。既然无意识依靠记忆来构造模拟，那么当记忆中的信息出现了缺失或歪曲又如何呢？

我们已经见识过脑填补空缺的几种情形，当我们沉沉睡去，当知觉陷入黑暗，脑就会编造梦境。当我们失去了视力，或者神经受到损伤，脑还会借助其他手段重构一个世界，为此它甚至不惜编造幻觉。当它要提取记忆指导决策的时候，脑同样会机警地创造出一个完整的故事。无意识系统的逻辑规定了信息的空当要用环境或者记忆中的线索来填补。那么，如果这个空当不在于知觉，而是在于记忆本身呢？当无意识系统赖以形成模拟的信息库中出现了空洞，系统又将如何填补它呢？我们将会看到，人脑自会编造出一个圆满的故事。

注释

[1] 布莱恩·厄拉赫 (Brian Urlacher)，美国橄榄球运动员。

高尔夫球赛发生在一块只有五英寸的场地上：Ross 2008, 222。
他每天的活动包括近八个小时的练球：“Tiger's Daily Routine,” 2014。

“我们会开车到比赛场地”：Diaz 1998。

每次击球之前，我都会在脑袋里播放电影：Nicklaus 1976, 45。

最后他在亚特兰大奥运会上夺得了银牌：Price and Price 2011。

然而这确是几位史上一流的运动员……自称使用的方法：Downing 2011, 166。

……在每一场锦标赛中都喜欢穿同一双袜子：“The 10 Most Interesting Rituals in Sports,” 2011。

其间的误差不到一秒钟：Decety, Jeannerod, and Prablanc 1989。

在想象中画一个三角形：Decety and Michel 1989。

它和手指真的在运动时产生的信号几乎没有分别：Lacourse et al. 2005。

而从事赛艇、皮划艇和溜冰的人，也显示出了同样精确的心理模拟：Barr and Hall 1992; Decety, Jeannerod, and Prablanc 1989; MacIntyre and Moran 1996; Oishi, Kasai, and Maeshima 2000。

法国的一组神经科学家：Gentili, Papaxanthis, and Pozzo 2006。

那一侧手肘的肌肉收缩力增加了13.5%：Ranganathan et al. 2004。

而且幅度和实际训练组几乎相同：同上。

简称为“PETTLEP”：Holmes and Collins 2001。

研究者招募了34名至少有十年经验的高尔夫球员：Smith, Wright, and Cantwell 2008。

甚至还使他们在实际比赛中得到了更高的分数：Guillot et al. 2013。

心理意象使足球运动员的传球更为精准：Seif-Barghi et al. 2012。

使篮球运动员的投球命中率更高：Hemayattalab and Movahedi 2010。

在射箭……心理意象也能发挥作用：Chang et al. 2011。

体操、举重……心理意象也能发挥作用：Schuster et al. 2011。

就能改善她在实际演出中的发挥：Pascual-Leone et al. 1995。

在实际的演奏中也会弹得更加快速：Bernardi et al. 2013；Brown and Palmer 2013。

“一个徒具女人躯壳的婴儿”：J. B. Taylor 2006, 35。

意象一直是我恢复身体机能的有效工具：同上，128。

帮助受伤的运动员康复：Hamson-Utley, Martin, and Walters 2008。

能够加快运动员的恢复速度：Driediger, Hall, and Callow 2006。

心理演练能够帮助中风病人恢复运动机能：Butler and Page 2006；Zimmermann-Schlatter et al. 2008。

一项有121名中风者参与的大型实验：Ietswaart et al. 2011。

就可能干扰心理意象的操练：Mast, Merfeld, and Kosslyn 2006。

中国的一组神经病学家开展了一次关于心理意象的研究：Van Elk et al. 2010。

他能感觉到这只无形之手的位置，甚至它的动作：Henderson and Smyth 1948。

病人会感到幻肢疼痛：Sherman, Sherman, and Parker 1984。

一位老先生因为血液循环不畅……：Jacome 1978。

“镜像盒”疗法：Ramachandran and Rogers-Ramachandran 1996。

实验对象是四位截肢者：Ramachandran and Brang 2009。

后来的几项规模较大的研究也重现了这个效应：Goller et al. 2013。

这些神经元群都正好是它们自己在做出同样动作时产生兴奋的那些：Gallese et al. 1996；Di Pellegrino et al. 1992。

人脑中也存在镜像神经元：Shmuelof and Zohary 2008。

就会激活你自己在移动手指时运用的脑区：Gangitano, Mottaghy, and Pascual-Leone 2001。

观看别人沿另外一个方向移动手臂：Kilner, Paulignan, and Blakemore 2003。

镜像神经元位于脑中的一个神经网络：Buccino et al. 2001；Sakreida et al. 2005；Filimon et al. 2007；Lui et al. 2008。

2011年，研究者让20位至少有十年经验的专业射箭手……：Kim et al. 2011。

以它为主题的论文已经汗牛充栋：Jarrett 2013。

听见哈欠的声音，也忍不住哈欠：Arnott, Singhal, and Goodale 2009。

黑猩猩在观看其他灵长类动物打哈欠的录像时：Anderson, Myowa-Yamakoshi, and Matsuzawa 2004；Massen, Vermunt, and Sterck 2012。

甚至看到了人类的哈欠也有反应：Joly-Mascheroni, Senju, and Shepherd 2008。

有超过一半的时间也打了哈欠：Provine 2005。

他们的镜像系统却是沉默的：Haker et al. 2013。

《哈～哈～哈～哈～哈～哈～欠！》：Platek 2010。

互相理毛也是重要的原因：Palagi et al. 2009。

它还体现了亲密的社会关系：Silk, Cheney, and Seyfarth 2013；Sakamaki 2013。

如果这项研究的结论成立：最近的几项研究对于哈欠和亲密的情绪或是共情存在关联的说法提出了质疑。见Bartholomew and Cirulli 2014。

和我们自己遭受痛苦时激活的脑区有许多重叠：Hutchison et al. 1999。

不包含产生真实痛感的区域：Singer et al. 2004；Jackson, Meltzoff, and Decety 2005；Morrison et al. 2004。

在一个令人胆寒的实验中：Avenanti et al. 2005。

激活了自己的逃避反应：同上。

被试的肌肉活动与图中的表情相互匹配：Dimberg, Thunberg, and Elmehed 2000。

她就不太能够识别对方的脸上表露的是什么情绪：Niedenthal et al. 2005。

患者天生面部瘫痪：Cole 2001。

共情分数较高的被试更容易模仿别人的动作和表情：Chartrand and Bargh 1999。

运动神经元系统的激活水平也较高：Schulte-Rüther et al. 2007。

一个人的共情越强，她的镜像神经元系统就越是活跃：Pfeiffer et al. 2008。

色情电影的整个利润已经超过了好莱坞：Ackman 2001。

法国的神经科学家开展了一项研究：Mouras et al. 2008。

“破镜理论”：Ramachandran and Oberman 2006。

甚至难以认识到其他人的存在：Sigman, Spence, and Wang 2006。

“开始移动母亲的脚”：Kanner 1943。

在衡量共情的心理学测试中：Baron-Cohen and Wheelwright 2004；Baron-Cohen 2010。

也不会恐惧退缩：Minio-Paluello et al. 2009。

色情图片对他们神经系统的影响微乎其微：Mathersul, McDonald, and Rushby 2013。

他们的实验召集了56名儿童：Helt et al. 2010。

也有研究者怀疑，自闭症患儿少打哈欠，是因为……：Senju et al. 2009；Usui et al. 2013。

2010年，《脑研究》杂志上发表了一篇论文：Martineau et al. 2010。

《神经元》杂志也发表了一项研究：Dinstein et al. 2010。

神经病学家安东尼奥·达马西奥认为：Damasio 1994, 173 - 75。

每次我们有了一个体验：对于悲伤、快乐、愤怒和其他情绪，都有相对应的身体体验。

盖吉已经“不再是盖吉”了：关于费尼斯·盖吉的受伤和恢复的描写来自Damasio 1994, chap. 1, 以及Gazzaniga, Ivry, and Mangun 2002, 537 - 38。

达马西奥也说过一个类似的故事：Damasio 1994, 35 - 44。

“赌博任务”：Bechara et al. 1994；Bechara, Damasio, and Damasio 2000。

艾略特自诩是一个保守的人：Damasio 1994, 214 - 16。

4 我们能记得没有发生过的事吗？

论记忆、情绪和自我中心的脑

他还很年轻，不知道人的内心会丢弃坏的记忆、放大好的，而且多亏了这个巧妙的作用，我们才得以撑起过去的重担。

——加夫列尔·加西亚·马尔克斯

我头一次见到比利的时候，他正一动不动地坐在一张轮椅上，啮咬着从嘴角垂下的床单。他不回答别人的问话，但是当我向他提问时，他还是会注视我，露出大大的笑。看他那样子，就好像知道了什么别人都不知道的秘密似的。他偶尔会左顾右盼，嚼几下床单，或是用指甲掐自己的手臂，但除此之外就没有别的动作了。比利得的是紧张症（catatonia），身体呆板，精神麻木。然而使我们这些治疗者苦恼的是，我们不知道一个完全健康的人是如何在短短几周之内变成这样子的。CT和MRI扫描都没有得出确切的结论。药物筛查显示他从未吸食过毒品，验血的结果也呈阴性。比利的病因是一个谜。

两周之前，比利去了另一家医院的急诊部。他的鞋子湿透、左右颠倒，他对医护人员说：“我需要谈一谈……脑损伤的问题。”照他家人的说法，比利从出生至今始终完全正常。他有一头柔顺的黑发，一脸亲切的笑容，说起笑话来带些自大嘲讽的意味，他走进任何一个房间都显得魅力四射，很容易就能交到朋友。三十岁出头时，拥有化学硕士学位的他进入一家商业实验室工作了几年，事业蒸蒸日上，还交了一个稳定的女友。

可是忽然之间，不知哪里出了差错。他开始和朋友家人疏远，丢掉了工作，女友也分手了。他无力支付账单，无力打理汽车和公寓，甚至无法养活自己。母亲到他的公寓去看他，只见屋子里空的披萨盒子堆积如山，四下散落着一个饭盒，里面都是她为他准备的饭菜，他一口没吃，全都变了质，引来许多苍蝇。他把轿车就抛在远处一座公园里一个禁止进入的区域。没人说得清他是怎么摸到医院的，只有他自己才知道答案，而他自己又不愿开口。

转入我们的医院之后，比利开始接受电痉挛疗法。这种疗法在病人全身麻醉的情况下向他的脑部发射电脉冲，以引起时长30秒的癫痫。这是治疗紧张症的最著名手段。几次治疗之后，比利的症状开始减轻，个性也开始重现。他开始讲话，滔滔不绝；但是乍一听，许多内容都无法理解。他开始和女护士、女医生调情，偶尔向她们抛两个媚眼，还约她们出门。他的幽默感回来了，短短几周之后，他就能摆脱轮椅自己行走了。但是有一样东西始终没有恢复正常：他的记忆。

比利不记得关于他自己的基本信息，也不记得他的过去。他想不起现任总统是谁、他的医生是谁，甚至想不起他正在一所医院中。但是他总是假装自己还记得。他编造出错误的答案，信心十足地说给人听，并且一天天地重复这些说法。我每天早上都要和他交谈，想到了什么问题就问他，然后从他的反应中发掘线索，看能不能找到造成这个突然病变的原因。我记下他的回答，并研究它们在时间中的演变。下面就是两周里我们的一些对话片段：

第一天

我：比利，能告诉我今天的日期吗？

比利：没问题。今天是2012年2月20日，但是更确切地说，今天应该是1998年9月3日。

我：你自己叫什么吗？

比利：当然了伙计，当然知道。

我：说给我听听？

比利：我看这不太合适吧，在这个节骨眼上，我们现在关系还不错，一切都挺顺利，我看不太好向你透露这个信息。但是伙计，我对你的努力是很感谢的。如果你走对了路子，你就有可能找到要找的东西。

第四天

我：知道你为什么进医院吗？

比利：知道啊，因为我的膝盖嘛。

我：你的膝盖怎么了？

比利：都疼了好几个礼拜了，所以我昨天才动了手术的。

我：你昨天动手术了？

比利：对啊，是韧带撕裂了，不过手术很顺利。你们把我照顾得真好。我现在走路舒服多了，不用再坐轮椅之类的了，膝盖也不疼了。

我：比利，我看了你的病例，外科医生没有在里面写到这个。你昨天真的动了手术吗？

比利：哦对了，他们想要保密的，因为没有人想得到我这样的人需要接受膝盖手术。

比利不知道当天的日期，不知道自己身在何处。起初，他甚至不知道自己叫什么。他不愿承认自己不知道这些事。有时他会编造出无数借口，仿佛是在掩盖自己的无知；但是更多时候，他都会坚持自己编造出的答案，无论医护人员如何质疑都不松口。然而这些都不是真正神秘的地方，真正神秘的地方是他没有说谎。他没有故意误导别人、掩饰自己。他对自己说出的答案是真心相信的。比如他完全确信自己真的在从一次膝盖手术中恢复。他记起了根本没有发生过的事。

比利的记忆到底出了什么问题？

快照之网

要弄清比利的脑子出了哪些问题，我们最好先了解一下记忆的工作原理。有一个常见的误解认为，记忆如同录像一般记载着我们的过去，它是我们人生经历的忠实记录。然而，录像对于某一个场景的每一个方面都是同等重视的，它们不会挑选出最重要的方面来详细聚焦。录像记录是精确的记录，记忆则会随着时间的流逝出错、变化。

在脑的深处，海马和相邻的脑区之中，记忆的机器在一张神经元交织而成的网络里运转不息。这张网络里有蛛网般的轴突和树突，它们接收并发送着称为“神经递质”的电化学信号。这些信号从上一个神经元出发，跨过轴突和树突之间称为“突触裂隙”（synaptic cleft）的无人地带，再到达下一个神经元的受体。这些连接的模式会

随着我们的年龄而演化。当我们积累新的经验并且回顾过往，突触的联系就会增强或者减弱。

最初发现这个现象是在20世纪60年代，当时的神经科学家注意到，当他们两次向一个神经元发送同样的脉冲时，这个神经元的反应就会增强，就好像神经元记得自己接收过这个信息似的。而当他们同时激活两个或更多的神经元，这些神经元之间就会建立关联，成为密切的工作伙伴。此时再有信号以同样的模式激活这组神经元，它们就会产生更强的反应。理论认为，当几个神经元反复被当作一个群组激活时，它们就会召集额外的受体、形成更新更强的突触。这种突触连接的加强称为“长期增强作用”（long-term potentiation），它是记忆形成的基础。

有了长期增强作用，不仅记忆能够编码为可识别的神经元发放模式，而且不同的记忆之间也能形成连接。神经科学的一条基本原理是“神经元若一起发放，就一起连接”。如果有几组神经元同时激活，尤其是如果这经常发生，那么它们的突触连接模式就会渐渐变化，最终将这几组神经元连接到一起。而一旦连接形成，当其中的一组再次激活时，它就会催促其他几组也一道激活。记忆的形成是一个动态演化的过程，贯穿于我们一生的始终。我们的经历储存在一片相互交织的网络之中。每当你重新回想一次经历，或者遇到了相似的事件，这片网络便会再度激活。你对它想得越多，它就在网络中陷得越深，和其他想法或记忆形成连接也就越容易。

你可以把记忆看作时间中五花八门的时刻的集合，人脑需要对它们加以整理，串成一个连贯的故事。在和几个朋友吃晚饭时，有人提到了她的中学毕业典礼，你立刻就想到了你自己的。关于毕业典礼的念头又使你想到了中学时的暗恋对象，你已经几年没见过她了。你的思绪继续漫游，想到了过去那些恋人的相片，想到了你自己的婚礼上，那个喝醉的男宾相撞倒了结婚蛋糕。你想到当初如何劝他去参加匿名互助戒酒会，以及他终于清醒过来的时候，是如何抱着你大哭。

然而这些快照都是可以修改重组的。心理学家伊丽莎白·洛夫托斯（Elizabeth Loftus）设计过一个实验，展示了我们的记忆可以被后来的经历操控。她告诉一组志愿者，说他们的一位长辈会述说他们年幼时的四件往事。这些被试不知道的是，那几位长辈和洛夫托斯都是一伙的，正在帮助她开展实验。在洛夫托斯的指导下，这些长辈向被试讲述了他们年幼时的四个故事，其中三个是真实的，一个虚假

的，虚假的那个说的都是被试小时候在一家商场里走丢的事。但是长辈们要告诉被试，这四个故事都是真实的。洛夫脱斯想要知道，一位受到信任的家庭成员编造的虚假故事，会不会成为被试内心的一段虚假记忆。她之所以选择在商场中走失的情节，是因为这是一个合理的可怕事件，它确实有可能在很久之前发生过。被试之一克里斯从他的大哥吉姆那里听到了这个故事：

那是1980年或1982年，我记得克里斯当时五岁。我们一家在斯波坎的大学城卖场里购物。我们忽然发现克里斯不见了，一番慌乱之后，我们看见有一个年纪较老的高个子男人正领着他走在卖场里（我记得那个男人好像穿着一件法兰绒衬衫）。克里斯牵着男人的手，正在哭。那个男人解释说，他刚才看见克里斯一个人在卖场里乱走，哭得很伤心，于是想帮他找到父母。

在之后的几天里，克里斯渐渐想起了那次走失的细节。他记得自己很害怕，还记得母亲叫他绝对不要再走丢了。他甚至还记起了那个男人的法兰绒衬衫。两周之后，克里斯的虚假记忆变得更加生动了：

我一开始是和你们走在一起的，后来我自己跑去了一家玩具店里，是KB Toys。呃，再后来我们就走散了，我看着四周心想：“哎呀，这下麻烦了。”然后我……我就觉得再也见不到家里人了。当时真的害怕极了。这时候那个老人出现了，我记得他好像穿的是蓝色的法兰绒衬衫，他朝我走了过来……他年纪挺大，头顶有一点秃了，长着一圈灰色的头发……他还戴着眼镜。

当克里斯最后得知他哥哥讲的故事中有一个是假的时，他猜了一下是哪一個，他猜错了。到这时候，他在卖场中走失的那段记忆已经变得十分清晰，相比一段真实的记忆，他更加确信这才是真实发生过的事件。在参加实验的24名被试中，有7人（29%）产生了在商场中走失的虚假记忆。洛夫特斯得出结论：我们的想法真的能够改变我们记忆的存储方式。

记忆的相互连接的本质使它能随着时间发生变化。正如人脑能够将具有相同特征的记忆连接起来，并且强调那些我们认为最为重要的时刻，它也能在日后根据新的想法和体验，重组那些连接。没有什么记忆是在真空中形成的，也没有什么记忆是固定不变的。就像任何文笔高超的故事一样，记忆也有方向，有观点，也可以不断修饰润色。

以色列的一组研究人员曾找了一位不曾有过记忆问题的年轻女子，对她连续拍摄了两天。除了有摄像机跟拍之外，这两天都是她生活中的平常日子。在之后的几年里，她每隔一段时间就填写一份问卷，以检验她对于那两天的记忆。在她填写问卷时，研究者用fMRI监测她的脑部活动。他们发现，时间过去越久，她对细节的记忆就变得越来越不准确。然而真正有趣的是，当她填写问卷时，她的脑部活动也随着时间发生了变化。随着时光流逝，记忆的失误不断积累，对于海马的依赖也变得越来越少。fMRI显示，她的回忆越遥远，海马的活动水平越低，而脑中的其他区域，包括内侧前额叶皮层（medial prefrontal cortex）及其相关区域，却变得越来越活跃。内侧前额叶皮层与额叶相邻，它和自我中心式的思考有关。这位年轻女子的记忆读取的并不仅仅是神经档案中的一份记录，还是一份在多个系统中存储的表征（representation）^[1]。随着时间的推移，她的记忆不再是对于细节的精确记录，而是渐渐变得更加关注她自身。

我们的记忆在很大程度上定义了我们。我们的个人经历锻造了我们的自我形象（self-image），也组装了我们头脑中存储的知识。当脑中的无意识系统将我们的记忆编码，它也在塑造我们的身份。它并不是像一台摄像机那样绝对客观地记载我们的经历，而是专门记载我们自身在这些经历中的角色，着重的是我们关心的那些方面。对于任何一个时刻，它都在事件之外记录了我们当时的感受，当时的情绪，当时的期待或是恐惧，以及那个时刻对于我们的意义。以此为基础，脑写出了记忆的初稿。

双方球迷的脑

说来叫人意外，要研究自我中心式的思维和情绪对于记忆形成的影响，一个理想的环境是大学篮球赛。当某一队得分，比如有选手凶猛扣篮或是投出了扭转局面的三分球，双方观众就会同时体验到强烈甚至狂热的情绪，而且一喜一悲，恰好相反。球迷和本队的球员仿佛心意相通，从开局争球到终场哨响，每一次攻防都看得目不转睛，他们为自己喜欢的球员呐喊，并向对方球员发出嘘声。

论情绪的热烈程度，很少有什么比得上杜克大学蓝魔队和北卡罗来纳大学柏油脚跟队的球迷。2010年，杜克大学的一组神经科学家招募了一群铁杆球迷开展情绪记忆研究，其中12名来自杜克，11名来自

北卡（我们权且认为他们是公正无私的）。在一周的时间内，这些球迷一起在大屏幕电视上观看了一场杜克对北卡的篮球赛，比赛一波三折，他们一共观看三次。在第三次观看之后的一天，研究者给每位被试发了一副液晶显示眼镜，让他们戴着观看了64段比赛录像，这种眼镜效果逼真，被试如临其境，仿佛观众就在周围呐喊。这些录像当中，有半数是对杜克有利的攻防，另外半数则对北卡有利。所有片段都表现了得分之前的动态，双方球迷要根据紧张程度对它们逐个打分。然而这些片段都是不完整的，每当球员把球投出，录像便会中断。研究者要求被试回忆这些球是否投进。

收集了行为学数据之后，研究者发现球迷在回忆有利于本方球队的攻防时记性更好。看起来，正面的情绪记忆比负面的情绪记忆更加精确。

在球迷观看球赛的同时，研究者也用fMRI监测了他们的脑部活动。神经影像在我们预料的脑区发现了活动，像是海马（情节记忆）和杏仁核（情绪）。但是fMRI也揭示了一些意料之外的东西：脑的其他几个区域似乎也参与了对球赛的回忆，其中的一个区域就是内侧前额叶皮层，我们前面已经说过，它和自我中心式的思考有关。自我中心式的思考不仅仅是自私的想法，比如想要一辆更贵的轿车之类。当我们看见某样事物，并觉得它与我们的身份（identity）密切相关，内侧前额叶皮层就会开始工作。多伦多大学开展过一项研究，给被试看几个形容词，比如“顽固”，然后问他们两个问题：

1. “顽固”这个词可以用来形容你吗？

2. “顽固”这个词可以用来形容（加拿大前总理）布赖恩·马尔罗尼吗？

fMRI显示，被试的内侧前额叶皮层在回答问题1时激活，在回答问题2时却没有。当一个问题涉及自身，我们就会调用内侧前额叶皮层，涉及别人则不会，尽管话题始终限定于“顽固”这个概念。

这样一个专司自我中心式思考的脑区，为什么会在被试回忆篮球赛中的紧张时刻之际活跃起来呢？这是因为球迷对于本队的表现倾注了心血，并将自己代入了球员，以至于虽然是旁观比赛，fMRI也捕捉到了他们的自我中心式思考。当他们想到球员，他们想到的其实是自己。

不仅如此，神经影像还显示被试在回忆球赛时，他们的海马旁区（parahippocampal area，位于海马旁边的脑区）也激活了。这个脑区和社会认知有关，比如当我们在一场对话中察觉到讽刺时，这个区域便会激活。在另一项研究中，被试在录像中观看了两个人之间的几场对话。其中的一人会说一个意义中性的句子，比如“我很乐意接手，我有许多时间”。在有的录像中，说话者态度真诚，而在另一些录像中，他却态度刻薄，充满讽刺。当被试听出话里的讽刺意味时，他们的海马旁区出现了发放。而对于海马旁区受损的被试，他们领会讽刺的能力就要比健康被试差多了。

海马旁区皮层向来以空间关系的加工为研究者所知，但是这个讽刺研究却显示，它在社会认知方面也扮演着角色。再说回篮球比赛，这就完全可以理解了。毕竟，球迷总是和朋友一起去球场看球，或者和上面的实验中一样，和一群人一起在电视上观看比赛。这些场景都布满了社会线索：其他球迷的反应，双方的竞争，含蓄的嘲弄，或是直白的侮辱。随着赛事展开，人脑会将这些线索放到观看者当下的生活中来加工。球迷在那一刻的情绪强弱，不仅是来自比赛本身，也来自比赛对于他们的意义。球迷将自己代入了那些球员之中，于是内侧前额叶皮层启动了自我中心式的加工。球迷也和友人（及对手）一起经历了情绪的起起伏伏，因此也调动了海马旁区中的社会认知功能。

人脑是在大量环境和情绪的影响下编码一个记忆的，其中包括某场比赛的社会构成，以及球迷之间的兴奋和失望。球迷在观看比赛时活跃的脑区，会永远和他们对这场比赛的记忆、对每轮攻防的记忆联系在一起。当他们回忆这场比赛，也会连带回忆起比赛对他们自己和对他人的意义，而这里头就有内侧前额叶皮层和海马旁区的功劳。当球迷回想比赛，这些林林总总的回忆是一齐涌上心头的，它们在概念上和神经上，都已经连成了一体。

虽然在篮球场上，那些球员是当仁不让的明星，但是在球迷的记忆中，自己才是主角。无论他们是否觉察，球迷记得的都是某场比赛对于他们自己的意义，他们甚至还会回味自己对于比赛的贡献。当我们跟别人说起过去，我们不仅是在描述一个个静态的时刻，我们说出的是一个完整的故事，有开头，有发展，有结束。而在这个故事里，我们每个人都把自己看作主角。

我们为什么记得“9·11”事件发生时自己在哪里？

你还记得2001年11月18日那个周日的早晨，自己在哪里吗？我也不记得了。就连两个礼拜前的那个周日在干什么，我都想不起来。但是我们都记得2001年9月11日，记得清清楚楚，我们不仅记得那一天发生的悲惨事件，还记得看到新闻的时候自己身在何处，在做什么。当人们回忆“9·11”时，他们第一个说出的不是事件本身，而是诸如“我记得很清楚，当时我正在星巴克买一杯卡布奇诺，在收音机里听到了新闻”或者“我当时正在教室里，教授走进来宣布了这个消息”之类的说法。很奇怪不是么？“9·11”是一场国难，它影响了我们所有人，也改变了历史的走向，然而我们关于它的第一个回忆（那些直接受难的人除外），却是当天自己在从事的某个微不足道的活动。

我们对于“9·11”的记忆称为“闪光灯记忆”（flashbulb memory），这是一种有着丰富细节的记忆，针对的是具有强烈情绪冲击的事件。研究者在2001年9月开展了一项闪光灯记忆的研究，他们访问了168名被试，让他们回忆自己听说世贸中心和五角大楼遇袭时的情形。两年之后，研究者再次访问被试，以确定他们的记忆是否连贯。作为对照，另有185名被试得知自己被选中参加一个抽奖活动，他们随后收到一条短信，告知没有中奖。研究者让这组被试回忆，当他们收到没有中奖的不幸消息时，他们身在何处，在做什么。他们对这组也访问了两次，一次是在他们收到短信后的一天，另一次是一年之后。

结果显示，虽然被试再次受访的时候，“9·11”事件已经过去了两年，而收到短信才过去一年，但是第一组对于自己在“9·11”当天情况的描述，比第二组对于收到短信时情况的描述，更加接近他们在事发后的说法。虽然这些陈述并不完全连贯，但是和对照组相比，“9·11”组记得更多细节，并且那些细节与他们两年前的陈述更加符合。

这个结论似乎原本就在意料之中。那么，如果我们比较不同的个人对于两个同等重要的事件的回忆，甚至是他们对于同一个事件的回忆，结果又会如何呢？他们当时的情绪强弱，会如何影响他们对于事件的记忆？比如那些亲眼目睹双子大厦倒塌的人，和我们这些在新闻中看到这个场面的人，两者的记忆会有什么不同？

中城与下城的脑

“9·11”之后三年，研究者召集了纽约市的两组居民开展实验，以了解他们在袭击发生时的情绪是否影响了他们的记忆。第一组来自曼哈顿下城，距世贸中心不远，他们都曾亲眼目睹了袭击。第二组来自曼哈顿中城，距现场几英里远。当被试描述自己的记忆时，研究者也用fMRI观察了他们的脑。之后，被试给自己记忆的生动程度、事发时的情绪强度以及对这些记忆准确性的自信程度打分。结果不出所料，和中城组相比，下城组认为自己的记忆更加生动完整、情绪更为激烈，他们也更加确信自己的记忆是准确的。不过，神经影像却诉说了一个不同的故事。

研究者一向知道海马是情节记忆的中心，而对于“9·11”的回忆就是情节记忆的一种。然而根据记忆类型的不同，脑中的其他区域可能也受到不同程度的调用。例如，当某个记忆富含情绪时，杏仁核就可能激活，而当人脑尝试回想事件中的方位细节时，则会激活后海马旁皮层（posterior parahippocampal cortex，与海马相邻并位于其后方的脑区）。曼哈顿中城的居民在回忆“9·11”事件的细节时，他们的后海马旁皮层活动明显，但杏仁核的活动微乎其微。而下居民正好相反，他们的杏仁核活动明显，但后海马旁皮层则比较安静。神经影像显示，下城组的回忆偏重事发时的情绪冲击，并因此忽略了对周边细节的回忆。另有研究显示，被试在回忆“9·11”时的情绪越是强烈，他们就越能够连贯地描述自己在那一天的遭遇（比如身处何方），但是相比之下，他们在描述情绪上中立的细节（比如当天穿了什么鞋子）时就不怎么可靠了。

我们总是会记得那些激发我们情绪的时刻。有人在听说“9·11”袭击的时候买了一杯卡布奇诺，这对世界上的几乎任何一个人都是一件微不足道的小事，除了对他自己。当他回顾人生，想到这则改变世界的新闻时，他就会记起自己当时正在那个地方做的那件事。这次星巴克之旅是他当天的人生经历中的核心事件，而世贸双塔被撞的确切时间则不是。

我们在“9·11”那天的经历是我们人生故事中的重要部分。这是一个改变世界的历史时刻，我们都在有生之年目睹了其间的恐怖和悲惨，有人亲眼见证，有人远远旁观。我们对自己得知这条新闻的方式

如此关心，以至于在回忆“9·11”的时候，我们首先提到的就是自己当时在干什么。

在整理自身经历的快照时，脑中的无意识系统采取了一条自我中心的标准。对于我们的种种经历，我们清楚记得的都是其中对于我们的人生故事具有重大意义的方面。在2013年的一项研究中，一组心理学家要40名大学本科生想象自己在一片草原上迷了路，他们没有食物和水，而且有致命的捕食者在四周逡巡。心理学家向学生出示了30个词语，并要他们判断哪些词语能使得他们在这个想象的危急局面中幸存下来。然后，学生们再想象有一群陌生人被困在了草原上，面临同样的险境。接着他们又读到了另外30个词语，并且判断它们的用途。最后他们用第三组词语重复了这个任务，这一次不想象任何场景，只要区分每个词语指称的东西是属于城市还是自然即可。

等本科生完成了这三项任务，心理学家宣布对他们突击测验。他们向学生展示了180个词语，其中的一半在之前的任务中出现过，另一半是新词。学生们要说出哪些词语已经出现过，哪些又是新加的。

心理学家发现，学生们辨认得最精确的，都是他们想象自己置身草原时读到的词语。不带场景的那组词语，辨认时错误最多，而想象其他人困在草原时读到的那些位于中间。可见，对于那些和自己的生存故事有关的细节，被试的记忆是最准确的，即便那只是想象中的故事。在建构记忆时，人脑会关注对我们最为重要的那些方面，而忽略在当时显得比较平淡的细节。

再举一个例子。1967年，波士顿红袜队和加州天使队之间举行了一场棒球赛，比赛进行到第四局，发生了一件罕见而骇人的事故。红袜队的明星击球手托尼·科尼利亚罗（Tony Conigliaro）准备击球。天使队的投球手杰克·汉密尔顿（Jack Hamilton）掷出一球，正中科尼利亚罗头部。巨大的冲力打得他颧骨碎裂，下巴脱臼，还使他在很长的时间里视线模糊。几年之后，有采访者问起了当年险些杀死科尼利亚罗的那一球，汉密尔顿说道：

我真的知道自己不是故意往他脸上投的……事故大概是在第六局时发生的。我记得比分好像是2比1，他们是他们队的第八个击球手……我根本没有理由故意朝他投球……当天下午还是傍晚的时候，我去医院看过他，但当时只有家属才能进去。

这虽然是汉密尔顿人生中的一个重大事件，然而记录显示，他的这番陈述并不完全正确。他说错了事发的球局（应为第四局）和击球的次序（科尼利亚罗是第六个击球的）。而且科尼利亚罗是一名出色的击球手，因此汉密尔顿完全有理由朝他投球。最重要的一点：这场比赛是在傍晚而不是下午举行的，他直到第二天才去医院看望了科尼利亚罗。

汉密尔顿对这次事故有着清晰的记忆，至少他自己是这么认为的。他多半会记得科尼利亚罗被球击中时脸上的表情，记得事发时他自己的感想。他有可能对看望科尼利亚罗一事侃侃而谈，然而事故发生时的那些细节，比如当时是第几局，击球次序如何，甚至比赛的具体时间，却都被他略去了。说来真巧：汉密尔顿正好忘记了科尼利亚罗是一名出色的击球手，也正好忘记了自己很有理由用球将他打伤、逼他走上一垒，而不是冒险让他将球击出场外。也许汉密尔顿的确想用球打伤科尼利亚罗，只是自己不愿意承认罢了。不过也有另外一种可能：也许是他的脑在无意间删除了这个细节，因为他不愿再想起来。也许他自认为是个遵守道德的选手，不会为了赢球不择手段。他如果意识到当时自己出手莽撞，或者是有意伤害了科尼利亚罗，那么他的余生都会受到良心的谴责。这样的想法可能摧毁他的自我知觉。也许是无意识中，他的脑在保护着他。

无知是福

1969年9月2日，一个名叫苏珊·内森（Susan Nason）的八岁女孩去加州福斯特城的一个朋友家中拜访后失踪。在警方的协助下，她的父母发起了一次搜寻行动，几个月过去了，人还是没有找到。到了1969年12月，旧金山水务局的一名雇员正像往常一样巡逻，途经水晶泉水库附近的一道峡谷时，他发现了一具儿童的遗骸。调查人员检查了现场，他们发现遗骸的一只手上有一只压碎的银戒指，身上的裙子也被拉到了腰部以上。牙齿记录表明这具遗骸正是苏珊·内森。病理报告显示内森是头部遭钝器击中死亡的，腕骨的伤痕也表明她在死前有过挣扎。那么凶手是谁呢？这个问题在之后的二十年里始终没有答案。

1989年1月，二十八岁的艾琳·富兰克林-李普斯克（Eileen Franklin-Lipsker）正看着自己的女儿在地板上玩耍，其间女儿抬头

朝她望去。看着孩子的双眼，艾琳忽然望见了一个恐怖的景象。她的思绪回到了八岁那年，自己正和好朋友苏珊坐在一辆面包车的后座上。面包车开到一片水库附近，停下了。她的父亲乔治·富兰克林（George Franklin）钻进后座，用安全带绑住苏珊的大腿，然后开始用自己的下身在她的身上摩擦。苏珊奋力挣扎，想把他推开。艾琳感到害怕极了。接着跳到了另一个场景。苏珊到了面包车外，正躺在地上哭泣，艾琳看着父亲逼近好友，用一块石头砸碎了她的脑袋。苏珊的一只手上满是鲜血，一只戒指也砸碎了。她的几绺头发沾在地面上。

艾琳先是对自己的心理医生透露了这段记忆，随后又告诉了丈夫，她丈夫立即打电话报警，说他的妻子能够指认苏珊·内森案的凶手。警方采信了她的故事，他们来到乔治·富兰克林的住处，应门的正是富兰克林本人。

“我们正在调查从前的一桩谋杀案。”一位警员说道，“被害人名叫苏珊，苏珊·内森。”

富兰克林盯着警员看了一会儿，接着说道：“你们和我女儿谈过了么？”

富兰克林的案子开审，几位专家证人在法庭上介绍了记忆抑制的概念。加州大学旧金山分校的教授兼精神科医生莉诺·特尔（Lenore Terr）是控方证人，她提到艾琳本人也在童年时受过身体虐待和性虐待。她称：“一个人如果在童年经受过可怕的暴行，从小就反复受到身体虐待和性虐待，其中如果涉及多人，并包括一名家长……那么这段记忆就很有可能——十之八九会受到抑制。”而辩方请来了华盛顿大学的心理学教授伊丽莎白·洛夫特斯博士。她指出，一再复述某个虚假的故事，可能使人对它信以为真，就像上面提到的实验中，被试都相信自己童年曾在商场走失一样。不仅如此，事件发生得越久，就会有越多事后的信息渗入我们的潜意识、改变我们对于事件的记忆，这个现象她称为“记忆污染”（memory contamination）。

辩方主张，艾琳证词中的种种细节，都是她在事件发生之后从新闻报道中获得的。他们声称她的所谓记忆当中，“百分之百”是当时的公开信息。也许她记得的不过是从报纸上读来的调查新闻。辩护委员会还指出，艾琳对于事件的回忆前后并不一致，每一次复述的故事都略有不同。比如她在法庭上说，当父亲和她开车去接苏珊时，她

妹妹珍妮丝正在附近的一块田地里。然而开庭之前，她曾说过珍妮丝案发前也在同一辆面包车里，后来父亲让她下车，然后开车去接苏珊。按照珍妮丝的说法，她记得苏珊是哪一天失踪的，但是不记得在那一天见过父亲和姐姐。

尽管有这种种不一致的地方，陪审团还是采信了艾琳的详细证词，以及她对于自身记忆的信心。乔治·富兰克林被判一级谋杀罪。

艾琳真的在二十年前目睹父亲杀死了她的好友吗？还是她将新闻中读到的内容和她看见的画面串联成了一个如同记忆的故事？

受到抑制的记忆是真实还是歪曲？这场辩论不是我们能够解决的。我们只能说两种说法都有一点道理。当乔治·富兰克林为警察开门时，他立刻提到了自己的女儿。可见艾琳那个故事的核心很可能是真实的。她记错了一些比较次要的细节，这也和我们了解的那些记忆研究相符。艾琳的确目睹了父亲的罪行，但是她的记忆被抑制了二十年。

记忆抑制一般会在创伤条件下发生。比如受到了身体虐待和性虐待的儿童，有时就会对这段经历失忆许多年，直到某个事件触动她们，这段记忆才会忽然涌现出来。性虐待之类的情绪创伤能够摧毁一个人的心理功能，损害他的自我价值感（self-worth）和人格

（personhood）。关于记忆抑制，最主要的一个理论认为它是人脑的安全阀，能够保护我们的自我感，使其不被那些我们难以承受的记忆伤害。就像外科医生会用麻醉剂来预防手术之后的疼痛，无意识的脑也会用记忆抑制来麻痹我们，避免重温创伤体验的痛苦。

研究表明，对负面情绪的记忆会比对正面情绪的记忆更快消失。心理学中有一个“记忆忽视模型”（mnemic neglect model），它主张人会更容易记起和自我知觉一致的事情，并忽视那些和自我知觉相冲突的记忆和情感。在一个实验中，研究者向被试展示了一张行为清单，并要他们评估自己是否可能做出这些行为。清单中包含了一些自我否定的负面行为，比如“我会问朋友借钱而不还”，也有一些自我肯定的正面行为，比如“朋友生病的话，我会照顾他几天”。过了一段时间，研究者再让被试尽量回忆清单上的行为。结果发现，他们记得的正面行为要比负面行为多得多。作为对照，研究者还另外开展了一项平行实验。他们给第二组被试介绍了一个名叫“克里斯”的人的情况，然后出示行为清单，要他们评估克里斯可能做出其中的哪些正

面或负面行为。一段时间之后再让被试回忆清单上的内容，他们对正面和负面行为的记忆同样清晰。可见，当负面行为指向别人而非自己时，被试就不太会忽视它们。

人脑常会以一种自我保护的方式组织我们的历史快照。如果将无意识的脑比作一个新闻频道，那它就是一个具有倾向的频道。就像许多民主党人只收看自由派的电视节目，而许多共和党人只收听保守派的谈话广播一样，无意识系统在整合人生经历的时候也会有所偏颇，它会优先选择那些符合我们的自我知觉和世界观的经历。人脑始终在维持这个倾向。它创造的故事是关于我们的、关于我们关心的事物的。有时候，它会改动一下时间线，或删除一些我们不乐意接受的细节。这并不是一件坏事。这是非常健康的适应机制，能够保护我们的有意识思维和决策能力。记忆抑制是一个极端的例子，它显示了人脑会为了保护我们而将歪曲和忽略做到什么程度。然而在艾琳的例子中，她的记忆除了抑制之外还有好几处反常。我们永远无法知道她的证词中有多少是真实的记忆，又有多少是来自其他源头，但是我们可以肯定地说一句：媒体对案情的广泛报道，至少对她的记忆产生了轻微的影响。

我们已经知道，记忆是可以修改甚至植入的，比如我们可以使一个人产生儿时曾在商场走失的错误记忆。人脑在将过去的快照组织成连贯记忆的时候，这些快照可能来自不同的源头，有的是个人经历，还有的是其他类型的记忆。脑中的无意识系统对这些快照不问出处，照单全收，然后将它们串成一个与我们的自我知觉相符合的故事。我们在前面说过，记忆不是一盘录像，而是一个动态演化的过程。现在我们又明白了，记忆还是一个有所偏颇的过程。那么人脑为了说出一个好的故事，到底会做到什么程度呢？

“只要你相信就不是谎言”

在纽约市的纪念斯隆-凯特林癌症中心（Memorial Sloan-Kettering Cancer Center），心理学家迈克尔·加扎尼加（Michael Gazzaniga）正在准备同一个病人会面。病人是一位看起来智力颇高的女性，加扎尼加走进房间时，看见她正在阅读《纽约时报》。加扎尼加做了自我介绍，然后问对方知不知道自己身在何处。

“我正在缅因州的弗里波特（Freeport）。”女病人回答，“我知道你不相信我。今天早上波斯纳大夫说我正在纪念斯隆——凯特林医院，还要我在住院医生查房的时候也对他们这么说。他这么认为是他的事，但是我知道自己是在缅因州弗里波特的中央街边，在自家的房子里！”

这位病人的脑筋显然不太清楚。不过加扎尼加还是想看看她的妄想到底有多严重。“好吧。”他说，“如果你真的在弗里波特自己的家中，那又怎么解释门外的那几部电梯呢？”

病人不为所动：“大夫，你知道我为安装它们花了多少钱吗？”

当有人提出了和她的信念相左的证据，这个病人就编造出了一段记忆，将她看到的电梯和她正在弗里波特家中卧床的信念调和起来。她编造了曾在新英格兰风格的寓所中安装了几部电梯的虚假记忆，她甚至对这个工程的价格有一些恼火。她并没有说谎，她是真的相信这个记忆是真实的。

比利在和我的许多次对话中也表现出了相同的症状。

第七天

我：听说你妈妈今天来帮你付过账单了。

比利：没错，我今天付了几笔大账单，毕竟生意大嘛。

我：有多少钱？

比利：一万美元。

我：有这么多啊？比利，那是谁寄来的账单？

比利：康卡斯特^[2]。

我：真的吗？康卡斯特应该不会寄这么大的账单吧。你不可能订购这么多电影……

比利：怎么不可能？我看了几千部呢。我爱死电影了。

第十一天

比利：喂兄弟，要出门和我去买点啤酒吗？

我：买来做什么呢？

比利：聚会啊！

我：这是个好主意，比利。可是你不能把啤酒带进医院。

比利：当然可以，这是一家天主教大学，天天都有聚会！

我：比利，其实我们是在一家医院里，不在什么天主教大学。

比利：哦好吧，那是有人把我的材料完全给搞混了。

每次对话，比利都用虚构的说辞填补他记忆中的漏洞。如果记不清自己付过什么钱，他就编造出一张一万美元的有线电视账单，并且用自己看了许多电影来为这个夸张的数字辩护。如果记不清自己身在何处，他就说是有人把他申请天主教大学的材料错寄到了医院。这些说辞当然都是错的，但是比利也并非是在说谎。《宋飞正传》里的乔治在主人公宋飞即将接受测谎时说过一句话：“只要你相信就不是谎言。”比利的症状是记忆虚构（confabulation），是在无意识中编造虚假的记忆。具有这种症状的人并不是要故意骗人，他们甚至不知道自己说的不是真相。他们只是记起了从未发生过的事。^[3]

记忆虚构的病因有许多，包括脑部损伤、阿兹海默症、药物和科萨科夫综合征（Korsakoff's syndrome，由饮酒引起）等等。记忆虚构者的脑会创造出虚假的记忆，以填补自身记忆的空缺，尤其是那些自传性质的信息。记忆虚构可以是自发的，也就是说病人没有被人询问就自行产生了虚假的记忆。它也可以是别人用一个直接的问题激发出来的，病人发现了记忆中的漏洞，然后被迫用虚假记忆填补。在伦敦的一项研究中，一群患有科萨科夫综合征或阿兹海默症的病人读到了下面的故事：

安娜·汤普森家住布里斯托市南部，是一座办公楼里的清洁工。她向市政厅警局报案，说她昨晚在高街被人劫持，抢走了十五英镑。她的家中有四名幼儿，房租快到期了，全家已经两天没有吃饭。警员对她的遭遇十分同情，于是为她发起了捐款。

病人读完这个故事之后，研究者每隔一段时间就让他们回忆其中的要点。下面是他们刚刚读完故事时的回答：

“她刚回到家，就有两个警察上门来调查案件发生的地点。”

“她的现金和值钱的东西都被抢走了。她的女同事为她募捐。”

“杰克·布朗带着妻子去了布灵顿。”

“安娜·汤普森住在藤丘医院里，她后来死了。”

就在读完故事之后的短短几秒钟，病人们就记起了一些故事中并未出现的错误细节，像是安娜的丈夫、她的同事，还有她的死亡之类。作为对照，研究者让健康的被试也读了这个故事，他们事后的回

忆十分准确，很少添油加醋。然而，过了一周再要他们回忆，连这些健康被试也开始出现虚假记忆了：

“她家里有一个儿子，两岁大。”

“案子是在一个火车站附近发生的。”

在被别人提问时，任何人都可能出现记忆虚构，而自发的记忆虚构却几乎只出现在脑部受损的病人身上。无论是何种情况，脑为什么要虚构记忆呢？为什么就不能放任记忆中的漏洞继续存在下去呢？

记忆虚构的原因可能是几个脑区中的任何一个发生了损坏，比如内侧前额叶皮层（负责自我中心式思考）和眼窝前额皮层（负责带有情绪的直觉）。额叶是高级思维和决策的中心，而额叶的损伤是记忆虚构的一个常见原因；许多神经科学家由此认为，出现记忆虚构是因为患者已经无法决定应该将记忆中的哪些快照串联在一起了，于是他们的记忆就成为了过去事件的歪曲大杂烩。

有的研究者认为，记忆虚构是一种妄想，就像在精神分裂症中出现的那样。关于这个问题还没有一致的意见，但是一个主要的神经心理学理论认为，当记忆中的一些片段丢失或者扭曲，而且自我的稳定性受到了威胁，记忆虚构就会发生。为了维护个人历史的一贯性，脑中的无意识系统会尝试将不同的记忆片段拼凑成一个完整的故事，即使那样需要用编造的回忆堵住漏洞。为了创造一个完整的故事，人脑会不择手段。

在电视节目《吉米·凯莫直播秀》（*Jimmy Kimmel Live*）中，一名女子假扮记者来到加州的印第奥，参加了一年一度的科切拉音乐艺术节。这个假记者带着一名摄影师随机采访了音乐节上的观众，问他们对一些鲜为人知的独立乐队有什么看法。但是她玩了一个花招：她编造了几个乐队的名字，以测试这些观众会不会假装了解他们的音乐。她鼓励受访者谈论“施洛莫医生与消化内科”“矮个儿吉赛尔和水管工”以及“传染性肥胖”乐队的风格^[4]。受访者不仅假装自己听说过这些乐队，还大谈他们是如何的“粗犷有力”。他们还表示终于能欣赏这些乐队的现场表演，自己是如何兴奋云云。

这些观众显然是在说谎，而不是在虚构记忆。他们从未听说过这些乐队，却又为什么要假装自己听过呢？因为他们都自诩是知识渊博的资深乐迷，不仅对流行乐队耳熟能详，对那些较为偏门的新兴乐队

也了如指掌。要是被人发现了对某支乐队一无所知，那岂不尴尬？所以他们有意识地说了谎。

或许，这也是虚构记忆的脑在无意识层面所做的事。就像记忆抑制会在情绪创伤之后保护自我一样，也许记忆虚构也会在记忆丧失或记忆混淆之后保护自我。这个猜想在神经层面上也是说得通的。记忆虚构往往是内侧前额叶的损伤造成的——也就是负责自我中心式思考的那个区域。当忠实的大学篮球迷观看他们喜爱的球员并将自己代入时，他们的这个脑区就会发放信号。内侧前额叶皮层的损伤会威胁我们的自我感。也许记忆虚构就是脑保护自我感的一种机制。

如果这个假说正确，它就能解释人类虚构记忆的心理动机了：这原来是一种防御机制，它使得我们的记忆连贯性和我们的人生故事都能保持完整。然而这个理论还有一点不能解释，那就是人脑是如何编造出这个故事的。当它在编造虚假记忆的时候，它是从哪里获得素材的？

人脑虚构的童话

第十四天

我：比利，你还记得9月11号那天发生了一件坏事吗？

比利：是的，我还记得。

我：你能告诉我是什么事吗？

比利：没问题，事情是这样的：有一架飞机……它正在飞行，可是突然什么都乱套了，后来飞行员很小心地迫降，大家都松了一口气。

我：你肯定说得对吗？

比利：你在看我的脸吗？

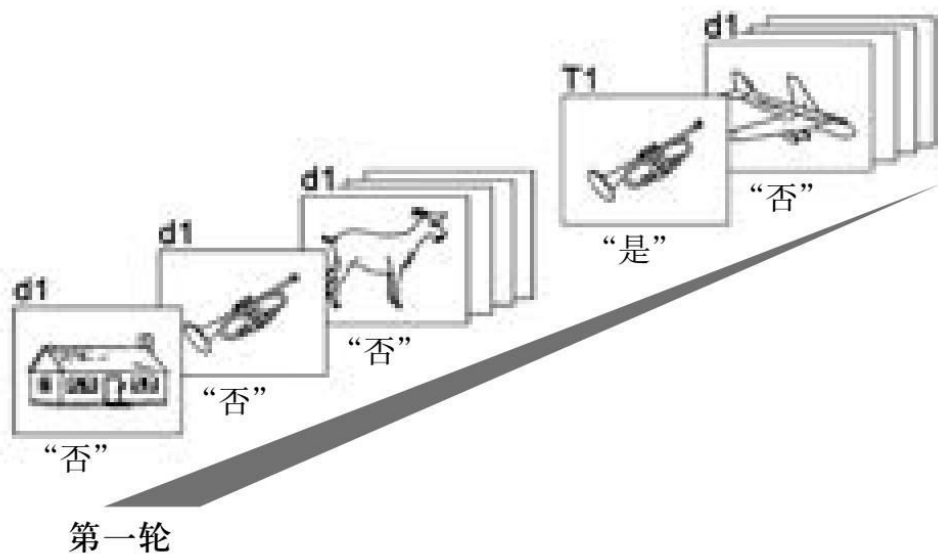
我：在看。

比利：我一看就不是在瞎说吧。

当我要比利回想9月11日那天发生的事件，他正确地回忆起了那和飞机有关，但是其他部分都记错了。当时我认为他的回答大致方向不错，于是并没有多想。可是后来再一想，我却疑心他把一个记忆偷换成了另外一个。2009年1月，全美航空公司的一架航班撞上了一群加拿

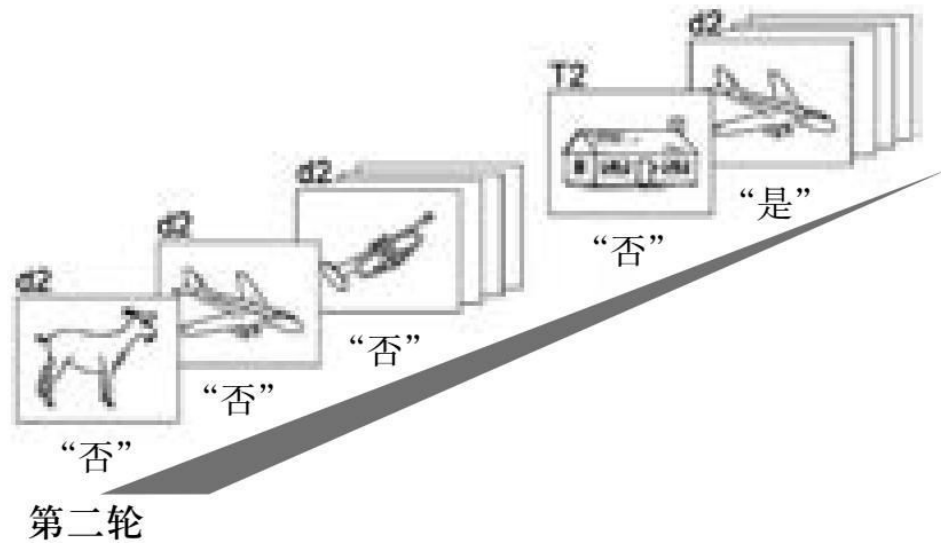
大雁，导致引擎失灵。凭着高超的应急手段，机组成功将飞机迫降在了哈德逊河上，没有损失一条生命。多亏了机组的英勇表现，大家确实松了一口气。这个事件后来称为“哈德逊河上的奇迹”，比利可能就是将它和“9·11”事件混淆了起来。也许，是他的脑用一个记忆的片段填补了另一个记忆的空缺。

几乎在所有记忆虚构的例子中，研究都发现了患者记忆中的虚构成分可以追溯到他们过去的真实经历或是他们之前就知道的事。患者的脑将这些快照重新组合，编出了虚假的记忆。比如在瑞士的一项实验中，研究者召集了三组志愿者被试，一组有失忆症，但不会虚构记忆；另一组也有失忆症，且会虚构记忆；第三组是健康者，作为对照。研究者给被试观看了一组图像，一次一张，然后要他们判断这些图像是否在前面看过，并用“是”或“否”回答。下面就是一组正确答案的例子：



对照组被试在看到目标（T1）时毫不犹豫地回答了“是”。失忆症患者回答起来有些困难，但是其中的记忆虚构组和非记忆虚构组的表现并无不同。

一个小时之后，研究者重复了一遍实验，他们使用和上一轮相同的图片，但是以不同的顺序呈现，而且让被试辨认的重复图像也换了一张。他们吩咐被试将第一轮实验彻底忘掉，只在看到某张新图像再次出现时才回答“是”。正确答案如下：



这一次，对照组和非虚构失忆组的表现和第一轮相同。但是虚构组却有了非常不同的表现，他们错误回答“是”的频率比上一轮高了许多。他们不仅对飞机回答了“是”，还对并没有重复出现的图像，比如房屋和小号都回答了“是”。他们的脑将第二轮实验和第一轮混淆了起来。他们搞不清心中的哪一幅图片是眼前这项任务的重点。于是他们从过去的经历中提取素材，以此编造了虚假的记忆。

还有一个实验也展现了这个现象。实验中，一组研究人员用经典童话或圣经故事检验了12名患者的回忆能力。这些患者的脑中都有一条向额叶供血的动脉发生了动脉瘤破裂，神经心理学的检查显示他们都有记忆丧失，但其中只有4人出现了记忆虚构的症状。研究者让这些虚构者和非虚构者从一系列广受喜爱的故事中挑出四个，其中包括《小红帽》、《白雪公主》、《杰克和豆茎》、《韩赛尔与格蕾特》、摩西出埃及、诺亚方舟等。被试的任务是从头到尾背诵这些童话或圣经故事，要尽量包括其中的细节。研究者鼓励他们搜罗记忆、生动地描绘故事中的场景，并且记下了他们背诵的每一个字。

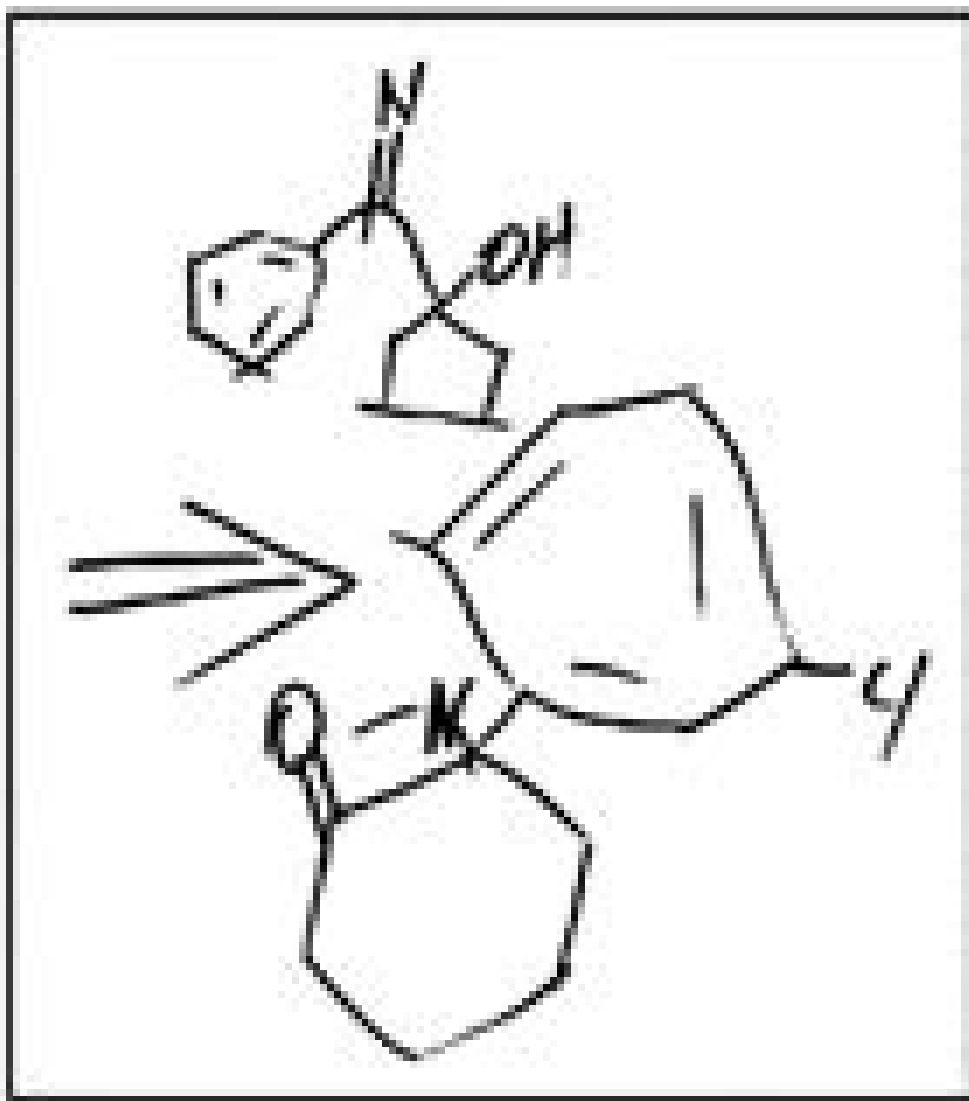
研究者接着给被试的讲述打分，打分标准有故事的完整性、出错的次数及差错的类型。差错的类型可能是歪曲故事细节，或者将一个故事的情节元素混同于其他故事。比如有一个被试说：“巫婆造了一座姜饼屋，把它带给了韩赛尔和格蕾特。”这就属于对原版故事的歪曲，其实应该是韩赛尔和格蕾特在森林里找到了一座姜饼屋才对。在另一项相关的研究中，还有一个病人宣称小红帽给人强奸了。虚构组和非虚构组所犯的歪曲错误数目相当，但是虚构组更喜欢借用其他童

话和圣经故事中的细节，并将它们插入某个故事之中。比如，一个虚构组被试在复述韩赛尔与格蕾特的故事时说：“韩赛尔和格蕾特……他们爬到一座山上去装了一桶水。”显然，他们是把韩赛尔与格蕾特和杰克与吉尔的故事搞混了。另一个被试说白雪公主“有两个同父异母的姐姐，对她都很刻薄”。而实际上白雪公主和一群小矮人生活在一起，和两个同父异母的姐姐闹矛盾的是灰姑娘才对。

具有记忆虚构症状的人往往会在无意间借用无关的想法或记忆，并将它们与自己正在思考的念头杂糅到一起。他们一般不会凭空发明出新的东西。有一组研究者招募了一群虚构记忆的患者，测试了他们肯定没有的记忆。他们向这些患者询问了完全生造出来的概念，比如“普利摩拉在哪里？”“洛丽塔公主是谁？”或者“水奴是什么？”。和非虚构者一样，这些记忆虚构患者并没有编造这些问题的答案，而是干脆承认了自己什么都不知道。他们对这些话题全无经验，因此没有任何素材可以创造出一个答案来。在另一项类似的研究中，当研究者让记忆虚构者说出欧洲和非洲国家的首都时，虚构者能够轻易编造出欧洲城市的名字，对非洲城市就显得力不从心了。这是因为他们对于非洲地理缺乏经验，比起虚构记忆，还是直接承认不知道要容易些。

当比利谈论自己的过去时，他并不是在有意误导别人。他只是在引用生活中的一幅幅快照，对它们加以替换和混合而已。他不断虚构记忆时，其中还有一定的规律，比如他从不承认自己有不知道的事。他仿佛是在保护自己的自我，在潜意识中否认他的记忆有所空缺。不仅如此，当他回答问题的时候，他还会偷偷地采集人生中毫无关系的几个片段，将它们拼凑起来填补空缺。因为脑神经的一些损伤，比利丢掉了他的个人故事，从某一方面说，他也丢掉了自己。看起来，他的情况就是一个典型的记忆虚构病例，可是他的病因又是什么呢？

在医院里照料了比利几周之后，我们依然觉得困惑。他在入院之前的那段经历也依然模糊不清。一天下午，比利和其他几位病人一起参加了一个活动，每个人都要画出自己最喜欢的事物。“我要画我最喜欢的化学反应！”比利大声宣布。他之前在一家化学实验室工作了几年，专门合成化合物，现在想画这个，也是很自然的事。接着，他毫不犹豫地在一页笔记本上草草画出了下面的图形。



这似乎是某个化学反应的一部分。一个医学生看到这图形来了兴致，问比利：“比利，你画的是什么呢？”

“这是制造氯胺酮的反应，反应就快完成了，只要再做些调整就行。我以前在实验室里合成过这个。”

“你为什么要画它呢？”

“它很好玩的，最适合在聚会上用，我以前老吃。”

我不太了解这个氯胺酮，于是立即调查了一番。氯胺酮，俗称“K粉”，医学上用来在简单的手术中做短期麻醉。它在娱乐场所称为“迷奸药”，因为将它加入别人的饮料几乎不会留下痕迹，对方饮下

后思维混乱，不由自主，还会短暂丧失记忆。只要吸食后等的时间够长，常规的药物筛查也查不出它来。长期滥用氯胺酮会危害脑部，造成严重的记忆障碍和记忆虚构。我们又给比利做了一次MRI，结果显示他的脑部深处布满损伤。他的诊断结果是“急性中毒性脑病”，大致可以翻译成“用药过度烧坏了脑子”。幸运的是，他的情况一天天好起来了。我最近一次见到他时，他的记忆已经大为改善，看来用不了多久就能痊愈了。他把手搭在我肩膀上，诚恳地望着我的眼睛说：

“伙计，我给你一句忠告，别碰氯胺酮。”这是一句不错的忠告，但是我从他身上明白的是比这更重要的东西：每一个看似无法理解的行为、举止、言谈和信念，都有着心理学和神经生物学的背景。比利说的许多话都是虚假、不现实、反常和荒谬的，但是将他的这些假话放到脑部病变的背景中分析，就会发现其中毕竟有规律可循。

无论是解读我们的经历，解码我们的记忆，还是书写我们的历史，人脑自有一套内在的逻辑。脑中的无意识系统会在我们人生中的一幅幅快照之间创造联系。它监督着我们每时每刻的情绪，并决定其中的哪些需要强调。它还将这些快照组合成了一个故事，这是一个统一而简明的故事，最重要的是，它是个人化的私家故事。这个故事构成了我们有意识的人生。

然而，当这个故事丢失了部分情节，无论原因是脑部损伤还是某段令人困惑的经历，人脑都会按照它一贯的逻辑来填补其中的空缺。正像我们填满一幅有所空缺的拼图，无意识的脑也会从我们巨大的知识库中寻找记忆和观念的碎片，并选用其中最合适、最可信的那些来填补空缺的情节。人脑始终是一个自我中心的作者，它参照我们的个人信仰和观点、我们的希望和恐惧来书写情节。不过，也就像我们试想的那样，记忆系统中的空缺越大，或者我们的经历越使人困惑，脑就会潜入越深的地方去编造故事。而对外人来说，人脑在这种情况下说出的故事，就未免有一些奇怪了。

注释

[1] 表征是认知心理学的一个重要术语，指信息在头脑中的呈现方式。（《中国大百科全书·心理学》，张厚粲）

[2] 美国有线电视公司。

[3] 《宋飞传》，美国电视连续剧。

[4] 即Dr. Shlome and G. T. Chinic, Shorty Jizzle and Plumhercrunks, Obesity Epideunic.

他还很年轻：García Márquez 1985。

当我们积累新的经验并且回顾过往：Bliss and Collingridge 1993。

称为“长期增强作用”：Bliss and Lømo 1973。

它是记忆形成的基础：Schwärzel and Müller 2006。

在参加实验的24名被试中：Loftus and Pickrell 1995; Loftus 1993。

以色列的一组研究人员曾找了一位……：Mendelson et al. 2009。

杜克大学的一组神经科学家招募了一群铁杆球迷：Botzung 2010。

被试的内侧前额叶皮层在回答问题1时激活：Craik et al. 1999; Kelley et al. 2002。

“我很乐意接手，我有许多时间”：Rankin 2009。

“9·11”组记得更多细节：Kvavilashvili et al. 2010。

曼哈顿中城的居民在回忆“9·11”事件的细节时：Sharot et al. 2007。

被试在回忆“9·11”时的情绪越是强烈：Schmidt 2004。

一组心理学家要40名大学本科生想象自己在一片草原上迷了路：Cunningham et al. 2013。

我真的知道自己不是故意往他脸上投的：Anderson 1990。

乔治·富兰克林被判一级谋杀罪：Franklin v. Duncan, 1995。

对负面情绪的记忆会比对正面情绪的记忆更快消失：Ritchie et al. 2006。

当负面行为指向别人而非自己时，被试就不太会忽视它们：Sedikides and Green 2004。

“大夫，你知道我为安装它们花了多少钱吗？”：Gazzaniga 2000。

在伦敦的一项研究中，一群患有科萨科夫综合征或阿兹海默症的病人……：Kopelman 1987。

而自发的记忆虚构却几乎只出现在脑部受损的病人身上：Schnider, von Däniken, and Gutbrod 1996。

有的研究者认为，记忆虚构是一种妄想：Metcalf, Langdon, and Coltheart 2007。

记忆虚构往往是内侧前额叶的损伤造成的：Dalla and Boisse 2010。

这原来是一种防御机制：Morris Moscovitch博士对这个观点做出了专业的反驳（Moscovitch 1995），他提出：如果记忆虚构真的是为了调和信念中的矛盾之处、从而保护自我，那么难道不应该是所有人都会虚构记忆、无论脑部有无损伤吗？也许，我们讨论的这个心理动力的解释的确不能涵盖记忆虚构的整个现象。不过话说回来，也许记忆虚构的确是每个人都具有的功能，只是对于脑部损伤的人，编造的门槛要比健康人更低而已。

比如在瑞士的一项实验中：Schnider 2003。

下面就是一组正确答案的例子：图片来自Schnider 2013。

一组研究人员用经典童话或圣经故事检验了12名患者的回忆能力：Asaf Gilboa et al. 2006。

还有一个病人宣称小红帽给人强奸了：Turner et al. 2008。

这些记忆虚构患者并没有编造这些问题的答案：Schnider, von Däniken, and Gutbrod 1996; Mercer et al. 1977。

当研究者让记忆虚构者说出欧洲和非洲国家的首都时：Moscovitch 1989。

5 为什么有人相信外星人绑架事件？

论超自然的经历和故事，以及奇怪信念的产生

大多数对于外星生命的想象都渗透着人类的自大，其实《星际迷航》和其他上百部太空歌剧中虚构的外星人，都比我的许多邻居更像地球人。

——内森·梅尔沃德

“我们今天要学的单词是OVNI。”迪蒙夫人在九年级的法语课上对学生们说道，“这个单词在法语里的意思是‘不明飞行物’，英语是UFO。”她边说边把单词在黑板上写了出来，“我之所以要在今天教授这个单词，是因为到了一一年中的这个时候，我终于又可以说一说我的故事了——我被外星人绑架的故事。”

学生们纷纷翻起了白眼，互相使了使眼色。迪蒙夫人被外星人绑架的故事已经传遍全校，她每年都要把这故事讲一遍，每一次都同样急切，她信誓旦旦地保证自己说的都是真话，还告诫学生要小心这些入侵者会回来抓走他们。

“时间是八年前。”她开始说道，“我在半夜里忽然醒了，因为我能感觉到它们走进了我的房间——那些外星人。它们进来的时候非常安静，但我还是能听见它们的脚步声。它们的皮肤是灰色的，身体很瘦，长着大大的眼睛，还穿着黑色的斗篷。它们把我按倒，然后在我的手臂和腿上注射了什么药物，我没了力气、动弹不得。接着它们

把我绑了起来，开始用各种微小的仪器刺探我的身子。我感到体内有电流经过，我想要叫喊，却发不出声！它们中的一个还侵犯了我……是性侵犯。其余几个在我身上做了各种实验。我不知道它们具体在研究什么，只知道它们从我的身上提取了细胞样品。最后它们终于走了，我永远记得当时的感觉。这段经历永远改变了我，我知道这不会只发生一次，它们肯定还会回来。所以我才要把这一切告诉你们，好让你们做好准备。”

“我被外星人绑架了！”

作为当年那堂九年级法语课上的一员，我亲眼见到了迪蒙夫人讲述这个故事，也和其他同学讨论过很久。我可以告诉各位，她每次说这个故事时的神态都完全相同；她语气郑重，手势紧张，就好像是在重温那段可怕的经历。每次结尾，她都要告诫学生，外星人一定会再来。她是真的相信自己被外星人绑架过。

这样一位德高望重的中学教师，拥有平凡的家庭和平凡的工作，为什么会有这样离奇的信念呢？随口说一句她疯了并不能解答这个问题，尤其是考虑到这个奇怪的故事还为许多人所相信。研究者曾经随机调查了几千名群众，问他们是否相信有外星人存在，结果超过九成表示相信宇宙中确有外星人。有1/4认为外星人曾经到过地球，有9%表示他们自己就接触过外星人，或者认识的人当中有人自称接触过外星人。他们不可能全都疯了。研究还发现，在相信外星人绑架的人中，患精神疾病的比例并不比其他人群高。的确有心理测评显示，自称被外星人绑架的人在创造性测试上得分更高，也更富于幻想，但是拥有这些特质并不代表他们就是疯子。

许多自称被绑架者都是普通人，而且他们的故事都有着显著的共性。他们都说绑架者到来时自己正躺着，无法移动。外星人都是模糊的灰色或白色形象，它们站在被害人周围，然后对他们刺探、试验，或是侵犯他们的身体。被绑架者可能有各种感觉，包括听见脚步声或私语声、感觉振动或是“电流通过”，以及身体的某个部位感到疼痛（常常是腹股沟）。被绑架者在事发时感到恐惧，即使结束之后也可能觉得害怕、消沉或是痛苦。绑架的细节因人而异，但大致情节都是如此。

为什么一个没有任何精神错乱迹象的正常人，会宣称自己遭遇过外星生物呢？他们的这个信念来自何处？又为什么会有人如此坚定地相信它？

睡眠瘫痪症

一百多年以来，神经病学家一直知道有一种叫作“睡眠瘫痪症”（sleep paralysis）的神秘现象。在快速眼动睡眠期间，我们的肌肉麻痹，意识则沉浸在最生动的梦境之中。在正常情况下，我们早晨醒来时会经历两个重大变化。第一是我们恢复了知觉，就像打开了一盏电灯，我们一下子意识到自己醒了。第二是我们恢复了对于麻痹肌肉的控制。虽然知觉和肌肉控制对应于脑的不同区域，但是早晨我们醒来时，这两项功能却是同时激活的——至少大多数时候如此。有些情况下，知觉恢复和肌肉控制的恢复之间可能产生延迟，这就使得睡眠者在醒转后的一段时间内动弹不得，这段时间短则几秒，长则几分钟，不过也有醒来后一个小时无法行动的案例。

1876年，美国神经病学家威尔·米切尔（Weir Mitchell）首先对这种症状做了描述：“研究对象醒来后对周围环境有了知觉，却无法移动任何肌肉。他躺在原地，与熟睡别无二致。但其实他正在奋力挣扎，精神上充满痛苦。”睡眠瘫痪一般会影响全身肌肉，只有眼睛和喉咙除外。在许多病例中，连呼吸肌也会收紧，病人感觉仿佛窒息。伴随瘫痪的往往还有幻视和幻听。病人的耳边响起怪声，事后又很难形容。他们还可能看见可怕的身影，就像有异类进入了房间。这些幻觉往往生动得令人震惊，还带有复杂的情节，仿佛一场醒着的噩梦。

研究者估计，睡眠瘫痪症会影响大约8%的人。单是在美国，就有大约2000万人至少有一次体验过这种现象。它发作时的轻重程度因人而异，许多人只会麻痹几秒，也没有漫长的幻觉体验。研究显示，焦虑的人更容易在睡眠瘫痪中感到身边有异物。他们的焦虑进入了睡眠，并以某种方式加剧了可怖的幻象。有一种称为“社会意象机能失调”（dysfunctional social imagery）的轻度社交恐惧症，这种病的患者更容易在睡眠瘫痪时体验到幻觉。这些患者在清醒时总感觉自己受到别人的注视和评判，而当他们陷入睡眠瘫痪，这种感受就会放大，使他们觉得自己受到外星人的研究、刺探。

睡眠瘫痪的症状和外星人绑架故事之间有着诡异的相似：被绑架者和睡眠瘫痪者都感到身体被按住、动弹不得，也都觉得身边有一个形象模糊的入侵者。神经科学曾经对这个“感觉有人”（felt presence）的神秘现象开展研究，在脑成像技术的帮助下，他们找到了这个现象的源头：脑的颞叶。

你的影子可怕吗？

艾莉森是一个普通的二十二岁女子，她不相信鬼怪精灵或任何超自然的东西，也没有精神分裂症或其他精神疾病。不过她的神经系统却有一点问题。从七岁开始，她脑两侧的颞叶就饱受癫痫之苦。她的症状十分顽固，难以治疗，于是她的神经科医生给她介绍了一位神经外科医生，想看看能否用手术方法解决问题。艾莉森向对方详细介绍了自己的癫痫病史，她还提到了最近的一次发作似乎和以往不同：她感觉自己的意识离开身体转了一圈，然后又回来了。

在艾莉森的许可下，一支神经科学团队对她开展了一次实验，作为对她评估的一部分。为了监测癫痫活动，他们在她的头皮上安放了一百多个电极。然后他们在她的颞叶中诱导出了和癫痫类似的活动。所谓癫痫就是神经元的过度活跃，就像在脑中的一场电风暴。有鉴于此，研究者对准艾琳森的左侧颞叶发射了一串电脉冲。当脉冲击中颞叶和顶叶之间的区域时，艾莉森忽然有了一种奇怪的体验：她感觉房间里多了一个人。她把它叫作“影子”。她无法确定对方是否有性别。

“这个影子人在什么地方？”一名研究者问道。

“他就在我后面，几乎要碰到我了，但我的身体却感觉不到他。”艾莉森回答。

到这时，艾莉森都一直是躺着的。于是研究者让她坐起来，接着又朝她的颞叶和顶叶之间发射了一个脉冲。艾莉森的身子打了一个哆嗦：这个影子人坐到了她的身边，抓住了她的胳膊。

然后研究者又给艾莉森布置了一项任务：将一组卡片上的单词读出来。在她朗读之际，他们又第三次朝她的颞顶交界处发射了脉冲。

那个影子又出现了，依然坐在她身边。“他想把卡片拿走。”艾莉森坚定地說道，“他不想我再读了。”

对颞叶的精确刺激能够创造出有异物在你周围的知觉。面对这奇怪的感觉，脑需要一个解释。艾莉森清楚地知道医生们在她的神经系统上连接了电极并且在朝她的脑放电，她因此不会对那个影子做出任何神秘的或超自然的解释。可要是这个刺激是自然产生的呢？试想某人的颞叶发生了癫痫，病灶就在这些神经科学家朝艾莉森发射脉冲的区域，那么他同样会感到身边多了一个影子，他的脑也会为此寻求解释，然而这解释就不会像艾琳森的那样显而易见了。他的头部没有连接电极，这种感觉也并非是在一个对照实验中出现的。于是他会困惑：这个潜伏在周围的模糊身影，究竟是谁呢？

与上帝对话

罗伯特在四十七岁那年遭遇了一次车祸。当时他坐在一辆皮卡后面，忽然一辆轿车从侧面疾驰而来，他当场被撞得飞了出去，头部着地落在人行道上。罗伯特被紧急送往医院，急诊大夫发现他的头骨在右侧颞叶处发生了骨折，颅内有大量淤血。还好医疗团队稳住了他的情况，并修复了他头颅上的伤口。罗伯特幸存了下来，但是他很快就发现，这次受伤给他造成了长期的影响。

三十年后，已经是一名退休内科医生的罗伯特拜访了他的神经科医生，去讨论他自那场车祸之后不时发作的癫痫。神经科医生要罗伯特的家人描述他发病时的样子。他们说，发病之初，他的双眼似乎盯着远处，表情也变得茫然。接着忽然之间，他的身体开始扭曲，头部也猛地向左边扭转，最后他跌倒在地上，浑身开始抽搐，他的背部弓起，四肢乱挥，像这样一直到癫痫消退，才终于恢复正常。

然而，当神经科医生要罗伯特本人描述他发病时的感觉时，他却有一套完全不同的说法。

他说，起初有一道“美丽”的光线从空中照下，在他的身体左侧不断扩张。他内心感到平静，觉得十分“安全”，知道“不会有坏事发生”。光线很快汇聚成形，化作一条通向天空的隧道。他的灵魂进入隧道向上飞升，越来越高，直到遇见一个天使般的身影。天使大声

说：“罗伯特，你的时候还没到！”紧接着一把火焰长矛刺进了他的胸膛。奇怪的是，他一点不觉得疼，只感到一股“不求回报的大爱”。他说：“那是上帝在爱我。”

好精彩的一个故事。不过奇怪的是，这个故事在罗伯特之前就有人说过了。研究者后来发现，他在发病时看到的幻象，和天主教圣人兼神学家亚维拉的德兰（Teresa of Ávila）在1565年描述的意象有着神秘的相似。在自传中，德兰描述了一个伴随着宗教狂喜的时刻：

我看见近旁有一位天使，就在我的左侧，以人的形象出现。这不是我平时能够见到的景象，除了极少数情况之外……他的身材不高，体格娇小，相貌却十分美丽——他的面孔燃烧着火焰，就像一位最高级的天使。我看到他手中握着一把黄金制成的长矛，矛尖上似乎有一小团火焰。他不时用长矛刺向我的心脏、穿透我的脏腑，当他拔出长矛，仿佛将我的内脏也一同抽了出来。此刻的我，浑身燃烧着上帝的大爱。

罗伯特的自述与德兰的几乎完全相同。两人都说到了左侧的一道光，说到了和天使的相遇。在两人看见的幻象中，天使都用一支燃烧的长矛刺穿了他们的胸膛，但是两人都不觉得痛苦，而是感到了上帝深沉的爱。

罗伯特从小在天主教家庭长大，小学和中学接受的都是宗教教育，但是他对亚维拉的德兰并不熟悉，只知道她是一位圣人。他没有精神病史，最近的一次心理评估也没有发现异状。然而MRI显示他的右侧颞叶有软化的迹象，因为这里以前曾有过炎症。脑电图也在这个区域发现了异常的脑波。他的癫痫发生在右脑，这解释了他看见的幻象为什么是在左边。虽然罗伯特自称见到了天堂，他的神经科医生却认为那不过是他颞叶的反常活动。

神经病学家用“超宗教性”（hyperreligiosity）来描述颞叶癫痫病人可能体验到的一种症状。每一百个颞叶癫痫病人中间，有一到四个会体验到某种宗教意象或是宗教觉悟，那往往是一幅天堂的景象，类似罗伯特描述的那种。对于某些病人，癫痫可能传播到额叶，并对病人的行为产生持续的影响：他们会变成虔诚的信徒，经常参加宗教活动。

心理学家迈克尔·加扎尼加主张，颞叶癫痫或许就是某些人自称获得灵性启示的原因。他举画家梵高为例，说他具有颞叶癫痫的一切症状，他也的确看见了许多宗教意象，比如耶稣复活的场景。他甚至提出，根据行为来判断，像摩西和佛陀这样的灵性象征都可能患有颞叶癫痫。难道他们的预言就是由此而来？至少加扎尼加是这么猜想的。

现在已经有了一个叫作“神经神学”（neurotheology）的研究领域，研究者用神经影像技术研究了参加宗教活动的人，并发现他们的额叶和颞叶相当活跃。神经科学家已经通过向这些脑区释放电脉冲引起了灵性体验，就像他们刺激艾莉森脑中的相似区域，使她产生了身边有一个影子的感觉一样。在一项类似的研究中，研究者使用一只产生磁场的头盔，激发了被试颞叶的特定区域，结果被试报告了各种灵性体验。有人说自己感觉到了死去的亲人，有人形容自己的精神离开了身体，即所谓的“灵魂出窍”。还有人感觉身边出现了“另外一个实体”，但无法断定那是上帝还是其他的灵性访客。对他们脑部的刺激，不知道为什么引出了这样神秘的相遇。

我们都有过身边好像有人的感觉。或许你也曾回头去看身后，却发现根本没人。你接着耸一耸肩，就忘记了这事。我们现在知道，对颞叶的精确刺激就能制造这种感觉。但是如果你的颞叶出了故障，时时都能体会到这种无可逃避的感觉呢？那时的你又会作何解释？如果你曾在童年上过天主教学校，你的脑就可能到那里去寻找答案。和罗伯特一样，你的无意识也可能抓住很久之前听过的圣德兰的故事：你感觉到的是谁？那是一位天使，来向你灌注全能上帝的大爱。而如果你没有宗教信仰，或许就会认为那不过是自己的影子。

溪水在流过山脚时一般会向下流淌，绕开障碍，走阻力最小的那一条路。人脑也是这样。当你观看一位魔术师表演魔术，你的无意识会首先做出反应：天呐，他把助手切成两段了！这是对魔术最简单最直接的解释。直到开始了更加细致的有意识分析，你才会猜测或许有别的解释：也许他有两个助手，各自藏在箱子的两头？

脑中的无意识系统是一个直接而有逻辑的系统。当它觉察到了一个自相矛盾的刺激，比如在周围没人的时候感觉有人，它就会用手头的信息编造出一个尽量合理的故事。它会挑出我们的所见所感中最显著的特征，同时深入我们的记忆、信念、希望和担忧，在其中搜寻一致的模式。它会尽量编出一个使自己满意的解释，并会在其中寻找意

义。脑将我们的知觉置于一个统一连贯的故事之中，以此建构出我们的人生经历。根据同样的原理，只要有合适的人物与合适的刺激，它甚至能建构出死亡的经历。

行走的活死人

一个周日清晨，我在精神科病房查房的时候遇见了一位绅士。他是前一天晚上入院的，我当时不在值班，所以到早晨才见到了他。他是一位患有躁郁症的老人，入院前的几个月变得性格孤僻，不与亲友交流。

“今天感觉如何，墨菲先生？”我问他。

“真他妈糟糕。”

“我感到很遗憾。”我说，“觉得哪里不好呢？”

“你在寻我的开心吗？难道你看不出来？我已经死了。”

这个回答实在出乎我的意料。“你说死了是什么意思？”我问他。

“我说得够清楚了。我已经死了，死了三个月了。小子，既然你在跟我说话，那么看来你也死了。”

“你怎么知道自己死了呢？”

“我自己有数。我已经不在世上，至少不在活人的世界上了。我没有任何感觉，也不认识任何人。我已经不在了。”

我们谈了大约十五分钟，他完全确信自己已经死了，无论我还是其他人都无法说服他改变想法。我只得举手投降：“好吧，墨菲先生，我过会儿再来看你。能给你带点什么吗？”

“你对死人还挺慷慨啊。”他嘲讽了我一句。

墨菲先生得的是虚无妄想综合征（Cotard delusion），又叫“行尸综合征”（walking dead syndrome）。这种病的患者都认为自己死了，他们感到与世隔绝，周围的人都已经远去，就连最亲密的人也不例外。就像墨菲先生形容的那样：“我看着人们在周围忙忙碌碌，但我已经在另外一个世界，和他们无关了。”虚无妄想综合征的患者感觉世界上的所有人都像是一部电影中的角色，只有他们自己除外。他们是观影者，从远处空洞地遥望着世界。

虚无妄想综合征可能和精神分裂症或躁郁症之类的精神疾病一起出现，也可能由颞顶联合区的损伤造成。几年前就有过这样一个病例，一名男性患者在一次摩托车事故之后产生了自己已死的妄想。我们从艾莉森的例子已经知道，对颞顶联合区的过度刺激，会使人感觉身边出现了另外一个实体，一个鬼魂。而反过来，如果像虚无妄想综合征患者那样刺激不足，就会产生相反的错觉。你会觉得你自己不存在了。你变成了那个鬼魂。

没有人确切知道虚无妄想综合征是如何产生的。有一个理论认为，它是由知觉和情绪之间的失联造成。从神经病学的角度来看，患者脑中有两块区域——感觉系统和边缘系统——发生了断裂。边缘系统负责处理情绪和记忆，位于颞叶下表面的杏仁核与下丘脑都是它的一部分。理论认为，如果颞叶及顶叶的损伤切断了感觉系统和边缘系统的交流，或者边缘系统本身遭到了损坏，那么尽管病人对于世界的视觉、听觉和嗅觉仍能正常运行，但是他已经无法产生相应的情绪反应了。当墨菲先生看见墨菲太太，他承认那个人看起来确实像他的妻子，但是人在遇见熟人，尤其是爱人时的那种温馨的感觉，他却一点都体会不到。对方看起来像他的妻子，但是感觉起来不像。在情绪和感官之间的这种断裂延伸到了他生活的各种体验之中。

试想有一个人，他的情绪忽然与其他人疏离开来，他感到与现实脱开了关系，仿佛自己正从远处遥望世界。这听起来很像死亡，至少很像是小说、电影和许多宗教派别所表现的死亡。于是，许多像墨菲先生那样体验到这个症状的人，他们的脑就在无意识中找到了一个最方便的解释：为什么我对世界变得如此麻木？为什么我感觉不到任何情绪？那一定是因为我已经死了吧。

和妻子外遇

还有一种相关的疾病称为“替身综合征”（Capgras syndrome），得了这种病的患者，他们的脑会提出另外一个同样奇怪的解释：他们相信自己认识的每一个人都已经替换成了外貌完全相同的假冒者。比如有一名患者对医生说：“每次你离开病房，我都以为回来的是另一个穿着你衣服的人……我倒是不觉得害怕，就是觉得有另外一个人穿着你的衣服，做着你的工作。”

还有一个病例更能说明问题。患者是一位七十岁的老者，我们称他为“帕特尔先生”，他觉得自己的妻子换了另一个人，这个人的长相和行为都很像她，名字也和她一样。据帕特尔太太说，夫妇俩从此开始频繁做爱，远远超过以往。然而每次欢好之后，帕特尔先生都会央求她不要告诉自己的妻子。他向她轻声耳语，说自己如何享受与她的性爱，这感觉又是如何比他和妻子之间更加满足。他甚至还想出了新的做爱花样。帕特尔先生结婚已经四十五年，他常说和妻子的性生活太“平淡”了，和这个“新情人”在一起的时候倒是激情四射。

帕特尔太太因为丈夫的行为伤心坏了，说他对自已的态度犹如对待情妇。虽然帕特尔先生的行为不算真正出轨，但他自己却是这么认为的，他还以为自己瞒过了妻子。

对帕特尔先生的CT扫描显示，他的杏仁核、海马和颞叶都发生了萎缩，而这些正是虚无妄想综合征患者出现功能失调的地方。和虚无妄想综合征一样，替身综合征的患者也会认不出别人。帕特尔先生承认，躺在他床上的那个女人无论长相、穿着还是谈吐都像是他妻子，但感觉上就是不像，因此她一定是个假冒者。得了虚无妄想综合征的墨菲先生看到妻子时认出了她，但是他的心中没有见到妻子时的情感，因此他一定是死了。

帕特尔先生和墨菲先生都无法将知觉（尤其是对人脸的知觉）与情绪联系起来，但是对于其中的原因，他们却提出了不同的解释。这两种疾病是同一枚硬币的两面，也是解释人脑中反常现象的两种方法。一种是帕特尔先生这样，将责任推给他人，说是他的妻子换成了另一个人。他的脑对自己的症状作了偏执的解释。一种是墨菲先生这样，将责任指向自己，并由此得出自己已死的结论。他的脑走的是一条抑郁而虚无的路子。

为了解释同样一组症状，脑的无意识系统可以创造出任意多的故事。而其中我们最容易相信的那个，最终就会成为我们的人生经历。

帕特尔先生大概更容易偏执，而墨菲先生更容易抑郁。为了编造故事、调和矛盾，人脑需要向深处挖掘，并动用我们埋藏于内心的信念、脾性和好奇。而这样做可能会产生似乎是超自然的结果。

生死边缘的景象

几年前在意大利，有一名患者和一组神经科学家及心理学家会面，希望他们能解释他经历过的一次神秘体验——我们姑且叫他“卡洛”。

我当时正和四岁的儿子在山里度暑假。我刚刚和妻子分居，心里十分难过。一天晚上，我正呆在住的房间里，忽然看见一道强烈的白光……接着又有几个光球出现……我在那一刻产生了一种深沉的情感，仿佛我包含了世间所有的生物，世间所有的生物也包含了我。那白光是椭圆形的，它是大爱，是大喜悦，我感觉体内仿佛有溪水流过……我感到欣喜若狂，乃至停止了呼吸。我的头脑还很清醒，我意识到自己的呼吸停了，于是重新开始吸气。然而呼吸干扰了眼前的景象，我刚刚吸了几口，它就消失了。

这个故事听起来很像是有些人对于濒死体验的描述，那些人也常常说到“明亮的光”、内心的满足，或者从存在的一个状态过渡到另外一个之类。研究表明，那些曾经处于生死交界的人，他们的报告有着许多相同的元素。荷兰的一组研究者曾经到十家医院访问了344名有过心肌梗塞的病人，其中有62人自称有过某种濒死体验。下面的表格显示了他们当时的所见与所感。

体验的类型	病人的比例
对死亡状态的觉知	50%
喜乐之极的情绪	56%
灵魂出窍的体验	24%
穿过一条隧道	31%
看见明亮的光	23%
看见色彩	23%
看见天国的景象	29%
与死者相遇	32%
回顾自己的一生	13%

卡洛的描述与心肌梗塞幸存者看见的几种景象是符合的，比如看见亮光、极度喜悦，以及类似天国的景观。这些景象的发展似乎也对应了他身体的行为。当他停止呼吸，景象出现；当他恢复呼吸，景象终止。然而卡洛和心肌梗塞病人之间却有一个重要不同，那就是他并没有走到死亡边缘。他的健康没有严重问题，也肯定没得重病。他生活中唯一的压力源头就是和妻子的离婚进程。他也不是一个注重灵性的人，虽然小时候上过天主教学校，但是他在毕业后就拒绝了一切宗教。卡洛不是那种会谈论神秘体验的人，然而他却的确有了神秘体验。这件事使他产生了写诗的灵感，他宣布自己已经克服了对死的恐惧，他明白了死亡并不可怕，而是应该视作自然规律的一部分大方接受。

既然濒死体验在不同的个人之间如此一致，而且像卡洛这样既不是濒死也没有宗教信仰的人也能体验到它，那就说明它的背后一定有神经病学的解释。当一个人处在生死关头，他的脑子里一定是发生了什么才会出现这些景象。更加神秘的是，无论那脑中的过程是什么，它都有可能发生在身体健康而且没有遭遇危险的人身上。

战斗机驾驶员和心肌梗塞病人

丹·傅尔翰上校（Colonel Dan Fulgham）是一位有三十年驾龄的空军飞行员，他回忆了刚刚上任时在亚利桑那州的一次训练中发生的一件事。那是一次标准训练，傅尔翰的任务是和一组战斗机编队飞行。训练进行到第五轮时，他有了一种奇怪的感觉。他像以前无数次那样驾驶飞机转弯，然而“下一个瞬间，我却仿佛坐到了飞机的后方，正从上面俯视着驾驶舱”。他感觉自己一下子到了飞机外面。

“我望着自己，却不知道那就是我。我心里纳闷：到底怎么回事？接着我忽然明白过来……这不是做梦，那里面是我，是我在驾驶飞机。”不知道为什么，傅尔翰在操作飞机时感觉和自己的身体分开了。

当战斗机迅猛加速时，飞行员的身体暴露在巨大的G力^[1]中。大约10%的飞行员报告他们曾在这类操作中失去意识。巨大的G力将血液挤出脑部、抽向脚底，使得脑部暂时缺氧。一些飞行员发生了意识状态的短暂改变，而不是完全昏迷。

詹姆斯·惠纳利（James Whinnery）是海军的一名医生兼飞行研究员，他用好几年时间研究了战斗机飞行员在极端G力下的反应。他请飞行员坐进一台半径50英尺（约12.2米）的巨大离心机。离心机疾速旋转，以模拟空战中可能出现的G力。在研究飞行员对G力的承受情况时，惠纳利发现了一个有趣的现象：在走出离心机之后，有好几名飞行员都报告说他们看见了奇异的幻象。据惠纳利描述，那些幻象“相当生动，常常有家人和密友出现。它们大多有着美丽的场景，并且包含对个人具有重要意义的想法和记忆……它们会对体验者产生巨大冲击，使他们在几年之后都记得清清楚楚”。这些飞行员看见了自己的家人、爱人和自己的一生在眼前快速闪过。许多人都报告自己极度喜悦，仿佛飘在空中，还有几个像傅尔翰上校一样，自称有了灵魂出窍的体验。

承受巨大G力的飞行员还会产生另一个类似濒死体验的征候：他们感觉自己正在一条光的隧道中穿行。他们的视野边缘会变暗5~8秒，视野中央出现一道看起来十分遥远的亮光。

承受巨大G力的战斗机飞行员和情况危重的心脏病人都会产生幻觉式的濒死体验，这是为什么？他们之间有什么共通之处？这两种人的脑部都是突然缺氧。对于飞行员，战机的迅猛加速将血液从他们的脑中推出。对于心肌梗塞者，心脏失去了循环血液的能力。而没有血液

就没有氧气。研究表明，当视皮层或眼睛的供血不足，一个人就会失去边缘视觉，同时视野中心变得明亮，使人产生仿佛在一条隧道中飞向光明的知觉。总之，脑部缺血是战斗机飞行员和心肌梗塞者产生濒死体验的原因。

卡洛在意大利看见的异象和濒死体验者的描述十分相似，但是他既没有心肌梗塞，又不在驾驶战斗机。那么他的身上到底发生了什么呢？这一点我们已经无法确定，但我们知道的是，他在看见异象的时候停止了呼吸。会不会是脑部缺氧造成了他的幻觉？也许，但除此之外肯定还有别的原因。

对濒死体验的研究证明，当流向脑和眼睛的血液被阻断，人脑便会尝试填补视觉的空缺。有一个过程叫作“快速眼动入侵”（REM intrusion），指的是人脑进入了一个类似快速眼动睡眠的活动状态，而快速眼动睡眠正是梦境最生动的阶段。在快速眼动入侵期间，梦一般的幻象进入了意识，模糊了现实与幻想的分野。你可曾在刚刚入睡或刚刚醒转的时候，看见或听说过什么别人看不见也听不见的东西？这个现象其实相当普遍。这些都是快速眼动入侵的例子，是如梦的状态潜入了苏醒中的精神。对这个现象的研究显示，在濒死体验者中，有60%曾经在过去经历过快速眼动入侵。

脑中有一个名为“蓝斑核”（locus coeruleus）的区域，它位于脑干，可能参与了这些幻象的生成。它会释放一种叫作“去甲肾上腺素”的神经递质（和肾上腺素很相似），以帮助身体应对压力和惊慌，这就是著名的“作战或逃跑反应”（fight or flight）。当人陷入恐惧和焦虑的情绪，生理上又遇到了低血压和缺氧这样的应激源时，蓝斑核便会做出反应。而这些应激源正是心肌梗塞者和战斗机飞行员所遇到的。蓝斑核一旦动员起来，就会放出一连串化学信号，这些以去甲肾上腺素为始的信号构成了我们在压力之下的感受——我们开始慌了。在这当口，有些人的身体会尝试缓解压力。他们的脑部放出作用相反的神经递质，创造出平静的感觉，试图以此来让他们放松。但是不知道为什么，神经系统的这个抗衡反应却启动了快速眼动睡眠中的一些成分，将梦境与苏醒中的念头混合了起来。

人脑尝试消除恐惧和惊慌，营造出宁静的感觉，而濒死体验中的幻觉就是这个过程的副作用。也许卡洛在离婚过程中的紧张和苦恼激活了他的蓝斑核，而当他的身体试着抵消蓝斑核的作用时，快速眼动入侵就发生了，于是他进入了一个光明、美好和喜乐的世界。

我们无法断言这是否是正确的解释。我们只知道濒死体验不是濒死者独有的。当不同的神经递质争夺神经系统的控制权时，我们的意识便会见到这样的景象。体会过快速眼动入侵的人更容易产生濒死体验。在快速眼动入侵期间，当脑尝试平衡压力的作用，人就会进入梦一般的幻觉状态。

还有一类人也特别容易获得濒死体验：睡眠瘫痪症的患者。研究显示，这些患者经历濒死体验和快速眼动入侵的频率都高于常人。一定是有什么因素将睡眠瘫痪和心肌梗塞联系在了一起，从而使患者更容易看见这些幻觉的意象，这个因素还促使无意识的脑思考死亡的可能。那么睡眠瘫痪和心肌梗塞之间有什么共同之处呢？恐惧。

人质的幻觉

来看看下面两个人的创伤体验：

案例1

一个二十三岁的男性帮派成员被敌对帮派绑架，向他的帮派索要赎金。对方蒙住他的眼睛，把他绑在椅子上，殴打他。后来他的帮派付了赎金，他才给放走。在事后接受采访时，他描述了自己和被绑期间的奇异幻觉：“他们打我的时候，我开始神游，离开了自己的身体。那就像做梦，只是我看到的都是魔鬼、警察和怪物……全是噩梦吧，我想。”

案例2

一名二十五岁的士兵被北越军队俘虏了三个月。他被囚禁在一间黑暗的屋子里，双臂都被捆住。几年之后，他回忆当时看见了“一条条发光的隧道，还有一幢幢亮着彩色灯光的现代摩天楼……我看见了家里的房子和我的朋友，他们好像就在眼前，几乎伸手就能摸到……房间也不断变化，常常变换出滑稽的角度”。他还觉得自己“感情都流干了，像是我和外界之间竖起了一道墙……我变得笃信宗教……这一切都太不真实”。

这两个叙述者，加上另外28人，都是一项研究中的对象。他们都是恐怖袭击、绑架、强奸、外星人劫持、在战争中被俘等的受害者，

其中的四分之一自称出现过幻觉。他们的幻觉包括形状和色彩、明亮的光线、在隧道中穿行、飘浮、灵魂出窍、模糊的身影、熟悉的人、宗教符号和怪兽等等。虽然这些人的遭遇各不相同，但他们的创伤却在许多方面是相通的。

促使这些人质产生了幻觉的因素中，有三点是相同的：第一，他们都被黑暗包围。而我们在第一章已经看到，幻觉一般都是在黑暗中出现的，比如莱尔密特发现的脑脚性幻觉就是如此。在黑暗中，由于视觉刺激极少或根本没有，无意识就可能用幻觉填补感官的空缺。其次，人质都感到孤立无援。他们的身体被绳索或镣铐限制，独自一人，切断了与外界的联系，这使得他们的脑更容易胡思乱想。第三，也是最重要的一点，就是他们都很害怕。

在这个可怕的约束环境之中，人质格外容易产生幻觉。而睡眠瘫痪症也会创造这样的环境，所以使被害人产生了被外星人绑架的幻觉。在外星人绑架案中，同样是这三个因素在起作用：患者身体忽然不能动弹，感觉孤立无助；身处黑暗的卧室；感到恐惧。

睡眠瘫痪症的患者远比普通人更容易经历快速眼动入侵。神经科学家认为，快速眼动入侵是人脑在焦虑时尝试抚平神经系统而产生的副作用。就像心肌梗塞的痛苦会激发快速眼动入侵、使病人看见濒死的意象一样，也许睡眠瘫痪的压力本质也会引起快速眼动入侵，使得梦一般的模糊身影偷偷潜入意识之中。

撇开快速眼动入侵在幻觉生成中的作用不谈，睡眠瘫痪症似乎是解释为什么有人会觉得自己被外星人绑架的绝佳答案。睡眠瘫痪不但会引起许多奇怪的感觉，而且像人质研究所显示的那样，它还会制造适于幻觉产生的绝佳环境。要解释像外星人绑架这样令人困惑的现象，睡眠瘫痪症无疑是一个优秀的理论。

既然如此，为什么还有人会声称自己被外星人绑架了呢？有些人也许从未听说过睡眠瘫痪症，但是有许多被绑架者是知道这种疾病的，而且他们拒不承认这就是他们的超自然体验的原因。心理学家苏珊·克兰西（Susan Clancy）记录了许多人对于睡眠瘫痪理论的反应。有一次，她在实验室外偷听到了一个被绑架者和朋友打手机时的话：

我真是气坏了。那个姑娘还真是敢说……她告诉我：“那个啊，其实是睡眠瘫痪。”原来如此啊……她自己给外星人绑架过吗？我对天发誓，如果再有人跟我说什么睡眠瘫痪，我一定当场吐出来。那天晚上真的有人进了我的房间！我感到天旋地转，我昏倒了。当时真的有事发生，可怕的事。那不是正常的现象，你明白吗？我没有睡着，我被劫持了。我受了侵犯，我被撕裂了——字面意义的，形象生动的，修辞比喻的，你喜欢怎么说都可以。她知道那是什么滋味吗？

这段经历显得相当真实，以至于被绑架者即使听到了其他合理的解释，也依然深信自己真的被外星人绑架了。他们的故事是如此荒诞，可他们自己为什么还会相信呢？我们之前已经说过，人在回忆带有强烈情绪的事件时，和回忆普通事件是不同的。他们复述这些事件的时候更有自信，而且不许别人指出他们的故事里存在漏洞。这解释了为什么这些被绑架者在听别人说到睡眠瘫痪才是他们的真实病因时会发怒。好，我们已经知道为什么他们不接受睡眠瘫痪的说法了。可他们为什么坚持自己被外星人绑架了呢？在那么多可能的解释中间，为什么偏偏要选外星人呢？

“老巫婆”的进犯

20世纪70年代，纽芬兰东北港的一个钓鱼营地出现了一个幽灵，她专门在夜里出现，恐吓这里的居民。居民们叫她“老巫婆”。根据当地传说，老巫婆会悄悄潜入居民的房间，坐上他的胸口，使之满怀无法言表的恐惧。受害者的意识完全清醒，就是躺在床上不能动弹，只能任凭老巫婆的巨大重量在自己身上施压。一个居民说：“你就像被捆住了一样，你知道是有人对你做了手脚，就像是下了咒。”还有一位当地渔民这样形容他的经历：

我在存放渔具的储藏室耽搁了一会儿，回来晚了。我们家门前的路上铺着海滩上捡来的石头，我沿路走回家里，接着就躺下了（说着躺在了一把椅子上）。没过多久，我听见外面的石头路上传来了脚步声。外面的门开了，然后是里面的门，我心想这么晚了，怎么还有人来。接着我就看见了一个女人，一身白色，走进了厨房。她绕过烤炉，走到了我的跟前。然后她伸出手臂，按住了我的肩膀。后来的事我就知道了。她搞了我。

被老巫婆袭击过的人都说自己被“搞”了；当老巫婆的幽灵终于散去时，他们浑身大汗，精疲力尽，抑郁寡欢。还有人报告了遭遇之后的疼痛：“有时候你眼睁睁看着她走到房间里搞你。我曾经被老巫婆捏住私处，醒来后浑身又酸又软。乖乖，那可真够受的！”

每个人描述的老巫婆形象各不相同，有时她是被害人最近见过的人物或形象，比如一位居民回忆说：

我能感到它进来了。恐惧在你身上弥漫开来，那感觉真不舒服……我前几个礼拜刚被搞过一次……你也见过它们，就是电视上的那些花栗鼠或者木偶之类。我睡觉前刚在电视上看过它们，接着就被它们搞了。

无论老巫婆是以何种形象出现，受害者对于受害经历的描述都大同小异。起初都是忽然醒转，全身麻痹，接着出现一个模糊缥缈的身影。这时他们开始恐慌。这个幽灵渐渐靠近，然后压了上来。周围怪声四起。受害者的胸部、腹部或胯部感到疼痛。当这个可怕的意象终于消失，受害者感觉疲惫、困惑或抑郁。

麻痹，影子，压力或疼痛，还有恐惧——这是一个熟悉的故事。看来，老巫婆现象和典型的外星人绑架故事，都是对同一种体验的不同描述。

大多数人并没有听说过睡眠瘫痪症，因此他们一旦亲身体验了这种症状，第一个反应就是寻求解释。在纽芬兰，他们把这说成是被老巫婆袭击，而在世界的其他地方，也有许多不同的描述。比如在加勒比，人们把这个现象称为“kokma”，他们相信这是没有经过洗礼就死去的婴儿跳到了被害人的胸口上掐他的脖子。在墨西哥，人们叫它“subirse el muerto”，意思是“一具死尸爬到了我身上”。在从前的英国，这现象称为“冻结”（stand-stills），据说这是因为灵魂在人睡觉时离开了身体，却没有在苏醒时回来。在西非，人们将它和巫术联系在一起。甚至有人觉得那是自己在遭受强暴。一名妇女这样说道：“那个戴着白帽子的高个儿男人想要非礼我，有时他会压在我身上。我只要一睡着，他就要强奸我。我只能睁眼躺着，全身不能动弹，心里怕得要死。”

当一个人经历睡眠瘫痪，他脑中的无意识系统就会编出一个故事来解释这个现象。那么它会选择怎样的故事呢？这取决于你的文化

——你相信什么疑惑什么，害怕什么，爱好什么，对什么好奇，又对过去的事情记得什么。在美国，有许多人相信外星人绑架的故事，其中一些人全心全意，而另一些人虽然将信将疑，却也肯定听说过这些故事。

当我们遇到新的或是非同寻常的状况，比如在身体麻痹的同时出现了幻觉，无意识的脑就开始寻求解释。而且它会走阻力最小的一条路。什么样的故事能够最好地解释这些症状呢？对于世界上的不同文化，这个问题有着不同的答案，而对于许多美国人，最合适的答案就是自己被外星人绑架了。这不仅是最合适的答案，也是最显而易见的。患者一下子明白自己遭遇了什么，他也许曾经有过怀疑，但现在终于确定了。你还会因此找到许多同道：这个国家还有许多执此信念之人，他们和你有过完全相同的经历。对有些愿意相信这个说法的人来说，被外星人绑架是一个富有逻辑而令人满意的解释，让一个困惑而恐惧的夜晚变得明晰起来。

在我们生活中的每一天，脑中的无意识系统都在收集着无数互不相干的信息线索，并把它们编织成一个井井有条的个人故事，而我们也一直在有意识地体验这个故事。然而当脑中的信号沟通出了故障，这个故事就会出现不同的情节。以睡眠瘫痪症为例，因为有意识的知觉和肌肉控制之间失去了协同，无意识系统读到了一团混乱而相互冲突的信息，这时它就需要一个解释，好将这些信息调和起来。当虚无妄想综合征患者的知觉和情绪出现断裂，当战斗机飞行员或心肌梗塞者的血压忽然降低，这类使人困惑的情况也会出现。当神经元之间无法像往常一样彼此沟通，或者当知觉出现了新鲜而奇怪的组合，人脑编造的故事就会朝着神秘、反常而超自然的方向发展。

除非有其他过硬的理由，我们一般都会采信自己的脑编出的故事。只要有一个健康的脑，我们就能利用教育来修正、扩张自己的知识储备。通过调整自己的信念、翻新脑的逻辑系统赖以建立的基础，我们就能够为无意识系统提供可靠的信息，并引导它提出理性而实际的解释。可是如果我们的脑已经不再健康呢？如果脑出现了某种病变，使得神经元之间长期沟通不良，那又会如何呢？那会使脑不断地重复同一个虚构的故事，并且使超自然的体验持续一生。

[1]G力 (G-Force) 原为一航空专有名词, 现在广泛作为移动或改变切线, 或是加速度与减速度时承受力道的单位。

大多数对于外星生命的想象都渗透着人类的自大: Myhrvold 1996。

有1/4认为外星人曾经到过地球: Gallup and Newport 1991。
还有9%表示他们自己就接触过外星人: “Poll: U.S. Hiding Knowledge of Aliens,” 1997。

的确有心理测评显示: Chequers, Joseph, and Diduca 1997。

“研究对象醒来后对周围环境有了知觉”: Mitchell 1876。

病人感觉仿佛窒息: Simons and Hughes 1985。

睡眠瘫痪症会影响大约8%的人: Sharpless and Barber 2011。

焦虑的人更容易在睡眠瘫痪中感到身边有异物: Solomonova 2008。

“这个影子人在什么地方?” : Arzy 2006。

“那是上帝在爱我”: Carrazana and Cheng 2011。

我看见近旁有一位天使: Teresa of Ávila 1565。

他的神经科医生却认为那不过是他颞叶的反常活动: Carrazana and Cheng 2011。

至少加扎尼加是这么猜想的: Gazzaniga 2005, 156 - 57。

不知道为什么引出了这样神秘的相遇: Hill and Persinger 2003。

一名男性患者在一次摩托车事故之后产生了自己已死的妄想: Young et al. 1992。

它是由知觉和情绪之间的失联造成: Ramirez-Bermudez et al. 2010。

但是他已经无法产生相应的情绪反应了: Gerrans 2002。

“每次你离开病房……”: Corlett, D'Souza, and Krystal 2010。

他还以为自己瞒过了妻子: Thomas-Antérion et al. 2008。

这两种疾病是同一枚硬币的两面: McKay and Cipolotti 2007。

他的脑对自己的症状作了偏执的解释: Kinderman and Bentall 1997。

他的脑走的是一条抑郁而虚无的路子: Peterson et al. 1982。

我当时正和四岁的儿子在山里度暑假: Facco and Agrillo 2012。

下面的表格显示了他们当时的所见与所感：van Lommel et al. 2001。

而是应该视作自然规律的一部分大方接受：Facco and Agrillo 2012。

“下一个瞬间，我却仿佛坐到了飞机的后方”：Fulgham 2006。

大约10%的飞行员报告他们曾在这类操作中失去意识：Rickards and Newman 2005。

许多人都报告自己极度喜悦：Carter 2010；Whinnery 1997。

他们的视野边缘会变暗5~8秒：Lambert and Wood 1946。

研究表明，当视皮层或眼睛的供血不足：Nelson et al. 2007；Blackmore and Troscianko 1989。

对濒死体验的研究证明：Nelson et al. 2006。

神经系统的这个抗衡反应却启动了快速眼动睡眠中的一些成分：同上。

这些患者经历濒死体验和快速眼动入侵的频率都高于常人：同上。

一名二十五岁的士兵被北越军队俘虏了三个月：Siegel 1984。

这两个叙述者……都是一项研究中的对象：同上。

我真是气坏了：Clancy 2005, 50。

我能感到它进来了：引文摘自Ness 1978。

“kokma”：同上。

“subirse el muerto”：Jiménez-Genchi et al. 2009。.

这现象称为“冻结”：Dahlitz and Parkes 1993。

在西非，人们将它和巫术联系在一起：De Jong 2005。

“那个戴着白帽子的高个儿男人想要非礼我”：同上。

6 为什么精神分裂症患者会听见说话声？

论语言、幻觉以及自我/非我的分别

你对上帝说话，那是虔诚祷告；上帝对你说话，那是精神分裂。

——托马斯·萨斯

我第一次遇见精神分裂症患者是在读医学院的时候。当时我在一家医院的神经科轮转到了第三周，主治的神经科医生和我接到任务，去同一位刚刚癫痫发作的精神病人会面。“你学过精神病学了吗？”那位医生问我，我答说还没有。他于是极力主张我单独去见那个病人，听听他的口述和病史，然后回来向他汇报；他说这是一次很有价值的学习机会。我独自来到精神病区，穿过两道遥控金属门，走进了621号病房。我在那里见到了布兰登，他是一个偏执型精神分裂症患者（paranoid schizophrenic），时常出现幻听。

布兰登那年二十八岁，毕业于康奈尔大学，获历史学位，但毕业后失业了好几年。他相貌秀气，宛如童子，有着一头蓬松的褐色头发。他的病例令人担忧，和他的长相形成鲜明对比。他在三周之前入院，当时曾反复追逐医护人员并拉扯对方的耳垂，说是要“把他们的间谍录音机给扯出来”。他入院的时间不长，却已经两次试图袭击护士，一次用一支钢笔，还有一次用一把镊子，声称对方是联邦调查局探员，被派来做见不得人的工作。那天早上癫痫发作之前，他曾叫嚣护士在“逼他发疯”，说她们“往他的脑袋里灌输愤怒的念头”，以

贬低他的形象。在了解了他的癫痫发作的情况之后，我向布兰登询问了他的幻觉。

我：你有没有在脑袋里听见过说话声？

布兰登：总是听见，我一般在独处的时候会听见他，但偶尔他也会在别的时候对我说话。如果我大声叫他闭嘴，他就收敛一些。有时我在边上打岔，他就说不了话了。

我：你说的“他”是指谁？

布兰登：就是杰拉德，那个大混蛋，他为联邦调查局工作，时时都在监视我。他知道我的一切。我还是小孩子的时候就被他监视了——他在我的脑子里放了一块间谍芯片。可那些医生说，他们扫描了我的脑却没看见它。

我：他对你说了些什么？

布兰登：他说我软弱愚蠢，还骂我是个懦夫。他说我应该从这鬼地方出去。他要我找到我的枪开几枪。（对自己说道：）我告诉过你，他们没收了，要不回来了，不要再烦我了。

我：你现在就能听见他吗？

布兰登：能啊。

我：他在说什么呢？

布兰登：他在说你。

我：他在说我什么？

布兰登：（靠过来看着我的眼睛）魔鬼！他在你的眼睛里看见了魔鬼！

看来最好还是不要再谈下去了，可是我的内心还是充满了疑问。为什么布兰登会在头脑中听见说话声？这声音是从哪来的？它又为什么要说那些话？

除了幻听之外，精神分裂症患者还会经历其他一些神秘症状。有的人会产生妄想，会用最坚定的口吻宣扬自己的奇怪信念。这些妄想可能是偏执的，比如觉得自己在受到联邦调查局的监视；它也可能是超自然的，比如认为自己在被外星人电击。有些患者认为自己的行为被自身之外的神秘力量所支配。我在精神病房里认识了另外一个病人珍娜，她说自从看了《幸运之轮》（*Wheel of Fortune*）节目之后，她的行为就被电视里发出的一个电力场控制了。还有病人报告了“思维植入”现象，他们感觉自己的思维不是自己的，而是被其他力量（一个人、一个精灵，甚至是联邦调查局）种植在他们的意识中的。有一个病人叫拉里，他的姐姐因为吸毒过量身亡；拉里告诉我，他姐

姐的鬼魂一直在纠缠他。照他的说法，姐姐喜欢“把自己的想法借给他”，而他总忍不住将那些想法付诸行动。这个说法至少解释了他那几条金色发辫和瓢虫发卡是怎么回事。

有些精神分裂症患者表现出思维紊乱（disorganized thinking），他们会在不同的观念之间建立奇怪的联系。在电影《美丽心灵》中，罗素·克洛扮演的数学家、诺贝尔奖得主约翰·纳什就患有妄想型精神分裂症。在一个场景中，他的妻子（詹妮弗·康纳利扮演）发现了他的秘密办公室，里面到处是报纸杂志，它们用绳子串在一起、胡乱标着重点，墙上也潦草地写着费解的文字。这是影片对于思维紊乱的戏剧表现，虽然在克洛扮演的角色和其他精神分裂症患者看来，这都完全是头脑清醒、符合逻辑的。

布兰登不仅宣称在头脑中听见说话声，他还和这个声音有所交流。他常常和那位无形的“杰拉德”发生争执，我也短暂地见证过一次。布兰登觉得这声音很真实，所以给它起了名字。这位杰拉德有自己的性格，虽然不太讨人喜欢（布兰登说他是“个大混蛋”），但总归是个性格。他有一份职业，是一名联邦调查局的探员；他还有一个计划，其中包括监视布兰登，鼓励他自杀或者杀人。最让人不安的是，布兰登还被这个幽灵折磨着，它侵入他的脑，嘲讽他、诱骗他、欺侮他，要他听命于自己。这个幻觉无处不在，如果不加治疗，就根本没有摆脱的希望。它为什么会如此强大呢？

这个体验或许在布兰登看来十分可信，但是他能听到声音，不可能真的是因为他的耳膜探测到了声波，毕竟这声音是别人都听不到的。唯一合理的解释是他想象出了这个说话声。当我们探究精神分裂症患者听见的说话声时，我们的第一个假设是这些声音只存在于他们的头脑之中。那么作为旁观者的我们要如何理解他们在内心体验的声音呢？我们所说的一切都是猜测，除非有法子让我们也听到这声音。

从麦克风传来的低语

你有过这样的经历吗？你站在一幢陌生建筑的大堂，一条条没有编号的走廊、一部部没有编号的电梯将你团团围住。你挠了挠头，试着用手上的指路条找到主会议室：“沿着左边的第二条门厅走，穿过双重门，然后乘C号电梯上五楼，511号套房。”你思索着左边的第二

条门厅是哪条，甚至开始怀疑自己的认路能力了，这时你感到肩上有人轻轻拍了一把。

“C号电梯走那边。”一位友善的路人给你指出了正确方向。原来是你想得太认真，以至于将自己的想法嘀咕出来了。你原打算把这场内在的对话留在心里，结果却将它播送给了一个素不相识的人。这样的事我们都经历过，但是仔细想想，这其实是相当奇怪的现象。你为什么会在无意间将自己的想法大声传播出去呢？这和人脑处理语言的一个独特习性有关。

当你准备开口说话，你的额叶就会向颞叶（此处产生语言）和运动皮层（此处控制肌肉）发出一道指令。然后电信号继续前行，在神经元之间快速传递，最后到达喉部，使你发出声音。你的嘴唇和舌头的肌肉也同时激活，说出你想要它们说出的词语。前面已经说过，当我们想象自己在做某事——比如挥动高尔夫球杆时，我们真正在做这件事时运用的脑区也会激活。说话也是如此。当你读到一段文字，并在心中暗想：“嗨，这一段根本不对！”这时你的颞叶就会激活，因为你的思想过程需要运用语言。但是信号不会就此停止。颞叶的神经元一旦激活，就必然开始发放，它们会将信号推送到通路的下一站，向上传至运动皮层，然后再向下激活喉部的肌肉，甚至嘴唇和舌头的肌肉也偶尔会激活，使你在无意间说出自己的想法。幸好不是每次都这样，不然我们的每一个想法就会不断地朝周围的众人广播，就像是一条条自动发出的推特简讯了。颞叶的激活通常是非常轻微的。一般来说，当你在心中思考某事，脑就会激活语言通路，有时语言肌肉也会微微收缩，但是幅度很小，发出的声音轻不可闻。

这个现象称为“无声语言”（subvocal speech），它时时都在发生。人脑会处理任何语言，甚至是我们心中的私人语言，它用独立的语言皮层和巨大的神经通路将指令传送给发出话语的肌肉。当我们的思想转变成无声语言，就是脑中的这个机制在刺激这些肌肉收缩，虽然前面说过，这个刺激往往太弱，还无法形成语音传到别人的耳朵里。过去有研究者认为，人类的一切思想都是一种无声语言，每次我们在心中想到词语，其实就是在默默地诉说它们。但后来有实验证明声带肌麻痹的病人也能思考，这个理论就基本被推翻了。尽管如此，无声语言仍然是一个可以在实验室里研究的真实现象。

神经科学家使用肌电图技术直接观察到了无声语言的产生。为了得到被试的肌电图，一位技术人员将电极植入了被试喉部的内附肌，

从而记录那些肌肉细胞的电活动。每当被试说话，他的喉部肌肉便开始收缩，肌电图也随之记下和肌肉纤维的活动相对应的电活动峰值。肌电图的目的是记录发音肌肉活动的时间和力度。为了验证无声语言是否存在，研究者给被试连上肌电图机，并告诉他们不要说话、只能在心中深思。当被试开始内心的对话时，他们的肌电图波形也发生了变化：一个个小的尖峰出现了。这说明他们的发音肌肉正在收缩，虽然他们并未发出声音，也没有说话的意图。

20世纪40年代，精神病学家路易斯·古尔德（Louis Gould）想弄明白精神分裂症患者的幻听是否和无声语言现象有关。患者“头脑中的声音”，是否只是发音肌肉在无意间发出的低语？如果真是这样，那为什么这些精神分裂症患者刚好能听见自己的无声语言，而健康人就听不到呢？古尔德设计了一个肌电图实验，他招募了一群精神分裂症患者和健康被试，然后依次记录了他们每个人发音肌肉的活动。他将精神分裂症患者出现幻听时的肌电图与健康被试的肌电图相比较，结果发现前者在听见人声时，肌电图也显示了他们的声带肌有较强的活动。这个结果说明，当精神分裂症患者在心中听见说话声时，他们的声带肌也发生了收缩——它们参与了无声语言的发生。

无声语言是声带肌的一种活动，尽管你并不能听见声音。为什么我们听不见它？是因为根本没有发出声音，还是那声音实在太轻了？如果根本没有发出声音，那它就不会是精神分裂症患者幻听的原因了。那么有没有可能是无声语言实在很轻，轻到了只有患者本人才能听见呢？那样能够解释患者听到的说话声吗？

古尔德决定在他的一位病人身上寻找答案。这位病人我们权且叫她“丽莎”，她是一名四十六岁的女子，患有妄想型精神分裂症，她的一系列症状和布兰登十分相似。她经常出现幻听，致使她自认受到俄国政府的监视。她相信俄国人有一种射线枪，在将她的生命渐渐吸走。因为担心俄国人在睡梦中来袭，她睡觉时总在床边放一把剑。她相信自己听见的说话声是通过无形的力量传入她内心的，她号称：

“我不知道那些电压和射线是怎么作用在我身上的，但是我感觉自己连通了精神世界，那看来是通过氦原子流办到的。”

如果无声语言真的是声带肌的轻微活动，由此产生了音量极低的语音，那么我们能不能使它变响一点呢？从理论上说，这是可能的，只要用一只麦克风将轻不可闻的声音放大就行了。于是古尔德将一只小型麦克风贴在了丽莎喉部的皮肤上，结果使他震惊——先前无法听

到的说话声，现在变成了一阵轻轻的低语：“飞机……是的，我知道他们是谁……没错，她也知道得很清楚。”此前，丽莎刚刚告诉古尔德她梦见了飞机。这声音继续说道：

低语：她知道我在这里。你打算怎么办？她的声音我认得出来。我不知道她要去哪里。我知道她是个聪明的女人。她不知道我想要什么。她很聪明。别人会觉得她是另外一个人。

丽莎：我又听见那个声音了。

低语：她知道。她是全世界最恶毒的东西。除了她，我听不到别人的说话声。她什么都知道。她对飞行知道得一清二楚。

丽莎：我听见他们说懂飞行的知识。

古尔德觉得相当吃惊。每当丽莎自称在头脑中听见说话声时，他也听见了从麦克风中传来的低语。而且当他问丽莎那个声音说了什么时，丽莎的描述和他在麦克风里听到的内容一个字都不差。丽莎头脑中的声音与她自己发出的无声语言，两者同时开口，说的也是一样的话。

几年后，一组研究者在一名五十一岁的男性患者身上做了类似的实验，我们且叫他“罗伊”。罗伊说他常常和自己头脑中的一位“琼斯小姐”对话。和古尔德的实验一样，这些研究者也在罗伊的喉部放了一只麦克风，并录下了这样的对话：

低语：如果你在他的头脑里，你就出来；如果你不在他的头脑里，你就不愿出来。你想待在那儿。

研究者：谁在说话？

罗伊：呃，她说的……

低语：是我说的。

研究者：你是在对自己说话吗？

罗伊：不，我没有。（对自己说：）你在干吗？

低语：亲爱的，管好你自己的事，我不想让他知道我在做什么。

罗伊：你看，我跟她说话，问她在做什么，她却要我管好自己的事。

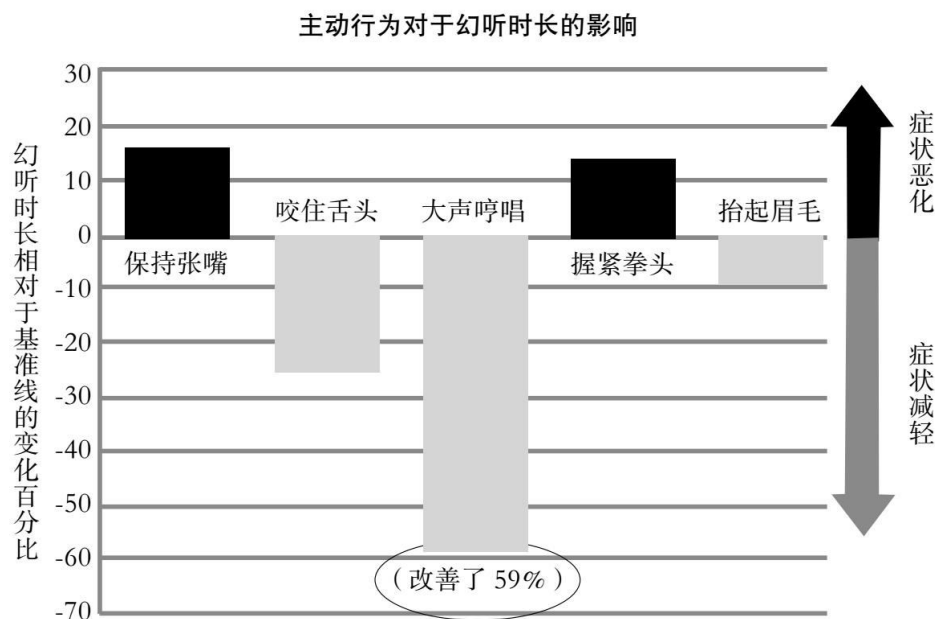
在这个实验中，被试幻听的时间和内容也和他自己的无声语言相一致，而这无声语言正是用他自己的头脑、肺部和肌肉说出的。无论在罗伊自己看来，那个“头脑中的声音”是多么的可怕而真实，这个琼斯小姐都并不存在。显然，他一直以来听见的都是自己的声音。

“我在边上打岔，他就说不了话了”

走出精神病区时，我听见布兰登的病房传来了尖叫声。我跟一个护士打听是怎么回事，她说布兰登经常会这样大叫，他说这样能让他头脑中的声音安静一会儿。每一个精神分裂症患者都有对付幻觉的一套策略。有研究者测试了5种对策，以观察它们对于幻听的数量和长度各有什么影响。研究者召集了20名精神分裂症患者，每一个都连上肌电图，并告诉他们如果头脑中响起说话声就及时报告。研究者记下了被试幻听的频率和时长，然后根据这些数据，再要求患者完成5个任务，一次一个，以确定这些任务是否能减轻他们的症状。这五个任务是：（1）保持张嘴，（2）咬住舌头，（3）大声哼唱，（4）握紧拳头，（5）抬起眉毛。

结果显示，虽然大多数任务都使症状加重或是没有改善，大声哼唱却使幻听的时间缩短了近60%。后来的研究显示，患者在症状出现时大声数数，也能摆脱头脑中的声音。读到这些发现时，我不禁想起了布兰登在和我谈到他头脑中的那个杰拉德时，说过的一句话：“我在边上打岔，他就不说话了。”如果患者在幻听时听见的只是自己的无声语言，那么原则上说，他们应该是能够将幻听打断的。要在张开嘴或是咬住舌头的同时说话并不容易，而在大声哼唱、大声叫唤或者大声数数的同时说话更要困难得多。

布兰登和其他患者能够通过打断自己的无声语言来打断头脑中的说话声，这再次证明了他们头脑中的声音只是他们自己的声音。布兰登也承认，那个声音对他的知识和记忆之熟悉令他惊讶（“他知道我的一切”）。这个声音常常会表达他自己的想法，除了他之外没人能听见，而且他有时能用自己的话来让那个声音闭嘴。参照我们已经了解的证据，布兰登听见的显然是他自己的声音。那么，他自己为什么就不知道这一点呢？每个人都经常会默默地自言自语，我们对此一般不太留意，即使留意，也能认出那是我们自己的声音，而不是有什么暗影侵入了我们的头脑。那么，像布兰登这样的精神分裂症患者，为何就一再犯这样的错呢？布兰登教养良好，不酗酒吸毒，以前和联邦调查局也没有过节。他为什么会认为有一个联邦探员在他的头脑中植入说话声呢？



精神分裂症患者的哼唱对于幻听的影响。虽然咬住舌头能够微微减轻幻听，但是幅度很小，可忽略不计。相比之下，患者大声哼唱能使幻听减少59%。

“有人总在我说话的时候说话”

2006年，英国的一组研究人员设计了一个实验，以确定精神分裂症患者是否真的无法辨认自己的声音。他们总共测试了45名患者，其中的15人当时就有幻听，另外30人曾经有过幻听。这两组患者都与一组健康的被试对比。研究者依次要求这些被试对着一个麦克风朗读几个英文单词，麦克风连接着一部机器，能够扭曲人声。经过扭曲，每一个被试的声音都和原来略有不同，却又基本相似，一个健康的被试能够轻易分辨出那是自己的声音。被试在读出一个单词之后，立即就能从耳机里听到自己的声音扭曲之后的版本。然后他们通过按下相应的按钮来判断刚刚听到的声音属于“自己”、“别人”还是“无法判断”。

对照组在辨认自己的声音时毫不费力。精神分裂症患者中，那些曾经有过幻听的被试稍稍有些吃力，但还是辨认得很准。而那些当时就有幻听的被试却感到异常困难，他们很容易把自己的声音认作是别人的。

看来，精神分裂症患者不仅认不出自己的声音，还容易将它认作是外来的。这些幻听的被试会说“有人总在我说话的时候说话”或者“我觉得在我说话的同时，有一个恶灵也在说话”。人是如何识别嗓音的？精神分裂症患者又缺少了什么，以至于无法辨认自己的说话声？说来奇怪，这两个问题的答案，都可以在一种独特的鱼类身上找到。

人和电鱼有什么相似之处？

象鼻鱼就是一种电鱼，是淡水鱼类，原产于非洲的河流之中；它们有一种独特的交流方式：用电。象鼻鱼的神经系统能够向周围的河水发出一种名叫“电器官放电”（electric organ discharges, EOD）的电信号。这些信号就像电场，同时向所有方向发送。为了找路，象鼻鱼会向周围发出一个EOD（就像一道闪电），等待它从周围的障碍物上反弹，然后用特化的电感受器探测弹回的信号。它们以此绘出一幅周围水域的简单地图，就好像蝙蝠用弹回的声波定位，或者潜艇用声纳在深海中导航一样。象鼻鱼能用电感受器探测其他同类发出的EOD，然后发出自己的EOD作为应答。它们以此协调狩猎活动，甚至用它来挑选潜在的伴侣。研究表明，雌性象鼻鱼会被特定的EOD频率所吸引，但是它们很难取悦：每一条雌鱼喜欢的频率都是不同的。这对于雄鱼实在是一个坏消息，因为它们不能对每个姑娘都采用同样的策略。和人类一样，雄鱼必须向雌鱼发出正确的信号，双方才会来电。但是除此之外，我们和它们还有别的共同之处。

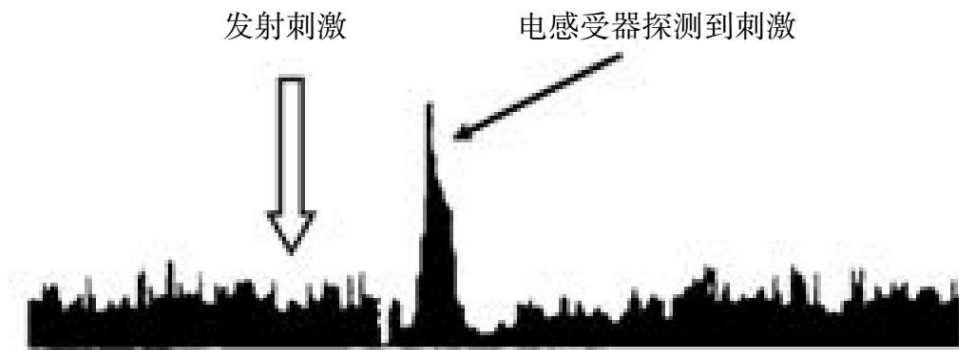


象鼻鱼，一种电鱼

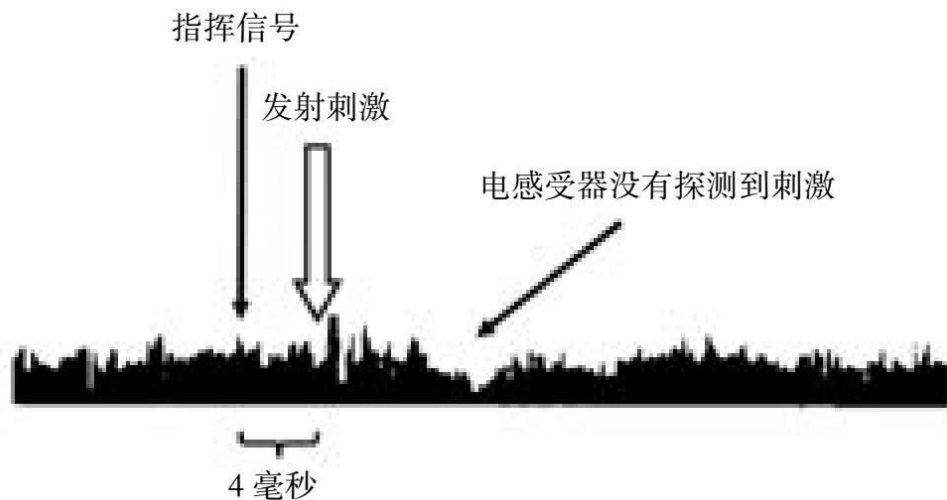
象鼻鱼发出的电流不是像激光那样目标明确的线性信号，它是一个向着四面八方扩散的电场。在它发送范围之内所有电感受器都能接收到它，包括发出信号的那条鱼本身。这就产生了一个问题：象鼻鱼该如何区分其他同类发出的信号和自己发出的信号呢？

对象鼻鱼神经系统的研究表明，在每次发出EOD与同类交流之前，象鼻鱼的脑部都会先发出一个所谓的“指挥信号”（command signal），指导电气系统放电。20世纪70年代，神经科学家柯蒂斯·贝尔（Curtis Bell）和同事用药物麻醉了象鼻鱼的放电器官，以此研究它们的指挥信号。麻醉之后，象鼻鱼的脑仍能发出指挥信号，命令身体发出EOD，但是身体已经无法从命了。用人类来比喻，相当于有人麻醉了你的声带肌，却没有麻醉你的脑，你仍能在头脑中指挥自己说话，只是声带已经出不了声了。

象鼻鱼已经发不出EOD，贝尔决定用自己制造的电信号代替。他用一个外部发射器向象鼻鱼发射电信号，接着又在象鼻鱼的电感受器上连接了记录用的电极。每当他向象鼻鱼发出一个电刺激，它的电感受器就会出现一个尖峰，这说明它探测到了这个信号。下面就是电极记录到的信号：



贝尔模拟的是象鼻鱼在收到同类的交流信号时的情况。电感受器探测到外来的电信号，并随之激活。那么象鼻鱼自己发出的电流又如何呢？贝尔想出了另一个办法来模拟这种情况。前面说过，当象鼻鱼准备发出EOD时，它的脑部会先向放电器官发出一个指挥信号，命令它放电。贝尔想出了一个好办法：他再次用发射器刺激象鼻鱼，但这一次是紧跟在象鼻鱼的脑部发出指挥信号之后。他希望用这个招数诱使象鼻鱼把他的假冒信号错认为自己的EOD。这一次的结果是这样的：



这一次，当贝尔用电流刺激象鼻鱼时，它的电感受器却什么都没探测到。这是为什么？前面说过，指挥信号是脑在告诉电感受器：

“我准备发出电脉冲了。”电感受器一旦接到了这个通知，就不会错以为脉冲是同类发来的了。而在这次的实验中，贝尔骗过了象鼻鱼的神经元回路。在鱼脑的指挥信号通知电感受器准备接收刺激之后，贝尔的冒充信号随即到达了电感受器，于是象鼻鱼便错以为这个信号是它自己发出的。这一招成功了。贝尔发现，象鼻鱼只要在准备发出电信号之后的4毫秒之内收到一个电信号，它的电感受器就探测不到它——它认定这是自己发出的信号，所以懒得留意。

除了信号之间的时间关系之外，这个实验还有值得深究的地方。我们已经知道，如果象鼻鱼在4毫秒之内收到一个电信号（无论是它自己的EOD还是实验者发出的人工信号），它就会将信号取消，但这是怎样发生的呢？是什么抑制了信号的效果？毕竟，电感受器不可能选择性地接收或拒绝电信号，凡是收到的信号，它们都会探测——除非有另外一股力量在干预。

在电压记录中，EOD呈现这样的图形：



图中的尖峰表示电压在正方向（向上）出现了一次快速增加，等到放电结束，这个尖峰就会慢慢消失。贝尔指出，每当象鼻鱼发出一个EOD，它的脑部会同时向电感受器发出另外一个信号：



这个信号看起来很像第一个，但它是向下的。它的波幅和波形都和第一个信号大致相同，但方向正好相反。当一个反向的信号与一个正向的信号有着相同的形状和幅度，两者就会相互抵消，于是电感受器就什么都探测不到了：



这个上下颠倒的信号称为“推测放电”（corollary discharge），它属于一个关键的神经元系统，这个系统使得象鼻鱼能在自身产生和外部发射的电脉冲之间做出区分。其中的原理如下：每当象鼻鱼的脑部发出一个指挥信号命令身体放电，它也会同时将这个信号的一份副本发送到探测电场的感觉系统。这个副本通知感觉系统，脑部刚刚发出了一个指挥信号。这个过程类似一个总经理给下属发送了一封电邮谈论未来的一条产品线，它将电邮发给了产品研发部，同时也抄送给了市场部，让他们知道会有这样一个项目。同样的道理，象鼻鱼的指挥信号在发给运动系统的同时也抄送给了感觉系统，让它为即将到来的电信号以及随之产生的感觉体验做好准备。而感觉系统一旦接收到这个指令的副本，就会预测EOD将会产生怎样的感觉。这就是推测放电了：它是象鼻鱼预测的EOD到达电感受器时的感觉体验。

我们再整理一下：象鼻鱼决定发射一个电脉冲时，它会发出两个一模一样的指令，其中的一个发往放电器官，告诉它“立即放电”，而另一个发往感觉器官，告诉它“请注意，我们准备发射一个信号，是自己人，忽略即可”。于是在信号发射之前，感觉系统会先匆匆预测这个信号的形状和幅度，而这个预测就叫作“推测放电”。通过对信号的情况加以推测，象鼻鱼做好了识别它的准备。

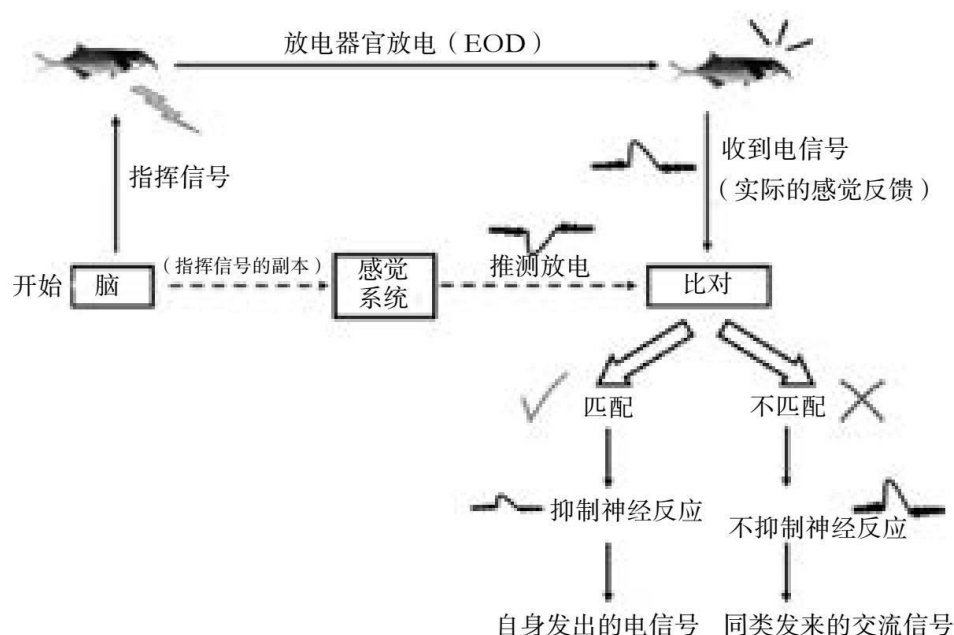
一旦感觉系统准备完毕，放电指令就可以执行了，象鼻鱼随即发出EOD。随着电信号向外扩散，象鼻鱼也将它与推测放电相比较。这对实际的信号和预测的信号之间应该是正好匹配的，它们有着相同的形状和强度，就像上面的两张插图所示。由于接收到的信号和预测的信号相同，鱼脑认出了它：这是自己的放电器官发射的EOD，而不是同类发来的消息，所以不必理会。两个信号相互抵消，电感受器什么都探测不到，这就相当于单单发出了一条消息而没有接收。这样一来，当象鼻鱼自己发出电信号时，就不会误认为信号来自同类。

如果的确收到了同类发来的EOD，情况就不同了。那时象鼻鱼不会先做准备，收到信号时也不会有推测放电和它匹配。因为不做准备，所以也没有什么现成的信号可供比较，感觉系统不会事先启动，也不会收到什么抄送邮件，更不会预测什么。这个信号不会抵消，象鼻鱼会收到一条响亮而清楚的消息：有一名同类要和自己谈谈；也许是位女士？

推测放电系统使象鼻鱼能够区分自身发出的信号和来自同类的信号，从而避免了许多混乱。下面的图表归纳了这个系统的运行方式。

推测放电系统的功能是在感觉体验和感觉预期之间寻找匹配。这个系统并非象鼻鱼独有，而是在自然界广泛存在。蟋蟀用它来防止自己的鸣叫声盖过它听见的同类的鸣叫，燕雀之类的鸣禽用它来区分自己和其他鸟类的歌声。我们人类当然也使用推测放电，而且用途相当之多。比如有一个实验要求被试单手提起一个装满水的容器，与此同时，研究者记下他们在容器上施加的握力。重复几次之后，被试用一根吸管从容器中喝掉部分水，然后再提起它。虽然他们明白容器已经减轻了重量，但他们施加的握力仍然和容器装满时一样。为什么？因为前几次提起装满的容器时，推测放电系统暗暗积累了经验，记下了提起它的感觉（这就是感觉反馈）。根据这个经验，它对提起容器所需的力量做了预测。由于这个预测是在第二组实验（提起较轻的容器）开始之前做出的，所以人脑对提起容器所需的力量和获得的反

馈，都有着过时的估计，它依据的是身体对于一个较重物体的经验。因为这些无意识的计算，被试就在变轻的容器上施加了太大的握力。



图为象鼻鱼的推测放电系统。每当鱼脑发出一个运动指令，它都会将这个指令的一个副本发给感觉系统，感觉系统随之产生一个推测放电信号（也就是对放电后产生的感觉的预测）。接着，感觉系统将这个预测的感觉与收到电信号之后的实际感觉反馈相比较。如果实际信号和预测相符，那就必然是自身发出的，那么推测放电就会抑制它对神经系统的影响。

这也许就是我们获得“肌肉记忆”的一种途径。你可以尝试从同一个地点投掷一枚篮球一百来次，直到能准确投进为止。然后再换一枚较小的篮球，再试几次。你的肌肉需要先对这个新球的重量适应一阵，然后才能再次准确地投中。

有人认为，人类的推测放电系统还用来在移动头部的时候保持眼球的位置（所谓的“前庭眼反射”，vestibulo-ocular reflex）。我们用它来估算身体的移动速度，比如在什么时候伸出手去接一个球。我们甚至会在想象中运用这个系统。第三章已经写到，当我们想象某个运动或感觉体验时，我们的内心是通过预测实际的感觉反馈来创造这些意象的。比如研究表明，某个动作在想象中的时间长度（比如开合跳），和实际完成这个动作的时间长度惊人地相似，这说明我们在想象时依靠的是一个内部的预测系统。

那么如果这个系统坏了呢？试想我们遇到了一条电鱼，它的推测放电通路出了故障。它依然能正常放电，也能够产生推测放电信号，但是在比对实际的感觉反馈和推测放电时，它却出了差错。在比较这两个相互匹配的信号之后，它得出了这两者并不匹配的结论。简单地说，它得出了一个错误的否定结论。那么这会如何影响电鱼对世界的感知呢？它不仅会无法认出自己的信号，还会错误地认为有其他鱼类在和它交流。

说到这里已经越来越清楚了：推测放电还有一个用途，就我们的讨论而言，它是所有用途中最重要的一個——那就是辨认我们自己的声音。

系统故障

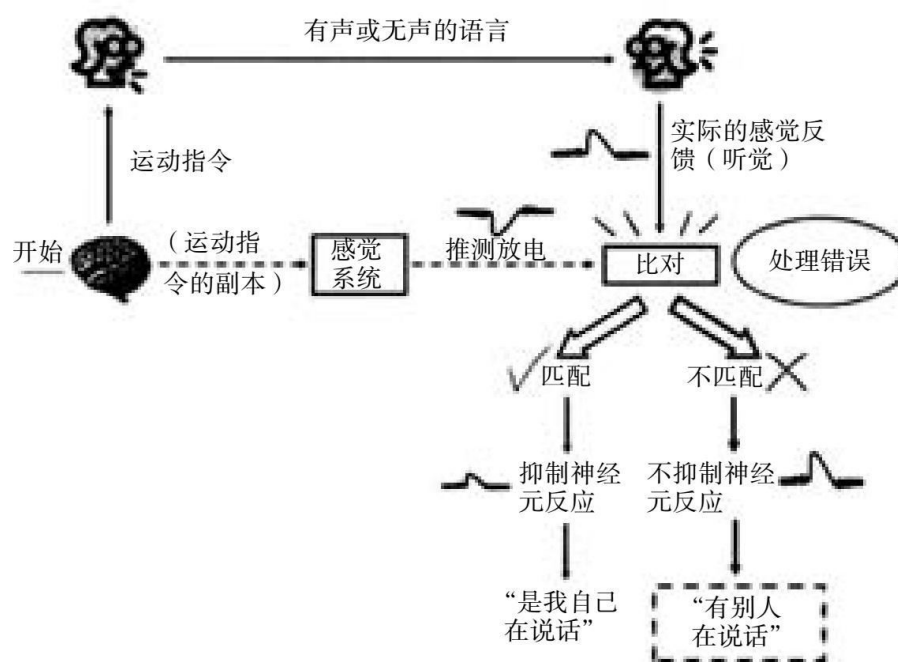
我们再回头去说说布兰登，那个我们在本章开头遇见的精神分裂症患者。他的症状可以这样解释：通常情况，当布兰登说出无声语言时，他的推测放电系统会预测他的声音应该是什么样子。当他自己的声音传入耳中，推测放电系统就会比较耳朵听到的这个声音和系统预测的他自己的声音。因为脑部的故障，无意识的匹配系统错误地认为两者并不匹配，使他无法意识到听见的是自己的声音。布兰登的推测放电系统没有抑制他的声音对于神经系统的影响，并以此防止分心和混淆。他的声音对他的神经元受体产生了十足的影响。他的脑现在面临着两条需要调和的信息：一是听见了说话声，二是错误地认为这个说话声并非自己发出的。这时他的脑会怎么做呢？它会根据自身的原则来解释这个局面，而这个原则就是用有限的信息创造出完整的故事。于是在无意识中，脑得出了尽量符合逻辑的结论：“如果不是我发出的这个声音，那就一定是其他人发出的吧。”

匹配系统的这个故障可以解释布兰登为什么没有认出自己的声音，又为什么把这个声音认作了某个神秘人物。它还解释了为什么这个声音对他如此了解：毕竟那就是他自己嘛。如果这个理论没错，它就可以解释精神分裂症患者何以会听见说话声了。问题是，这个理论可以证明吗？

我们之前讨论过一个实验，它将健康被试和精神分裂症患者的声音稍稍扭曲，然后要他们判断这声音属于“自己”、“别人”还是

“无法判断”。结果表明，出现幻听的精神分裂症患者更容易错把自己的声音听成别人的。在那之后的研究又发现了一个名叫“N100”的特定脑波，当一个健康人听见别人对自己说话时，这个脑波就会突然在脑电图上出现，而当她听见自己的声音时，这个脑波就会减弱。有趣的是，这也是推测放电系统的效果：抑制我们自己的声音对于神经系统的影响。有的神经科学家相信，N100信号的减弱正是推测放电抑制神经系统的标志。后来又有研究者设计了一个新的实验，要求精神分裂症患者和对照组收听并辨认几个说话声的来源。第一个说话声属于被试本人；第二个也是他们本人的声音，只是经过了轻微扭曲；第三个是用电脑合成的外星人的声音。被试一边收听这几个声音，研究者一边用脑电图记录他们的脑部活动。

当健康被试听见外星人的声音，他们正确地认出了那属于“别人”，脑电图上也显示了强烈的N100信号，这说明他们意识到了这不是自己的声音，所以没有抵消它对于神经系统的作用。健康被试还辨认出了自己的声音，即使那声音是略带扭曲的，他们的脑电图上显示了一个受到抑制而减弱的N100信号，说明推测放电系统发现了匹配，并决定将信号减弱。当自己的声音响起，他们的无意识系统知道不必多加理会；在有意识的层面，他们就听见了自己在说话。



图为精神分裂症患者推测放电通路的可能故障。研究者认为，当一名患者听见自己的声音，他的比对功能会得出错误的否定结论。于是患者无法意识到听见的是自己的声音，而会认为那是由别人发出的。这一回路对精神分裂症患者的幻听做出了基本的解释。

精神分裂症患者同样能辨认出外星人的声音，此时他们的N100信号与健康被试相同。这是很自然的结果，因为这些患者本来就能分辨其他人的说话声，只是对自己的声音无法辨认而已。而他们听见自己的声音，并将其误当作别人时，他们的N100信号同样强烈而完整。这个信号没有受到抑制。推测放电系统的故障阻止了信号之间的匹配，并探测到了一个不匹配，结果是N100信号（它代表的是感觉系统受到的影响）无法减弱，患者于是错误地认为自己的声音来自外部。

推测放电系统的故障使得精神分裂症患者无法识别自己的声音，并将这个声音归结为了某个神秘的外在实体。那么这个解释可以推广到所有精神分裂症的患者身上吗？我们之前的许多讨论都预设了精神分裂症患者的幻听只是他们自己在悄声说话。这在许多病例中都是切实的，但我们仍不知道这个预设可以推广到多大的范围。是不是所有幻听都取决于患者识别自己说话声的能力？或者换个问法：那些没有听觉的患者，也能产生幻听吗？

聋人能在头脑中听见说话声吗？

聋人中的精神分裂症患者比例和健康人群相同，而且发病时的表现也十分相似。他们同样具有许多不同的症状，比如思维紊乱、语言障碍和社交孤僻等等。那么幻听又如何呢？耳聋的精神分裂症患者中，也的确有人自称有幻听。我们来认识几位这样的患者，看看他们是如何形容自己的幻听的。

患者之一：六十一岁，男性，天生耳聋

他听见一个鬼魂对自己说话。那鬼魂谈到他的工作、生活和上司。鬼魂叫他“塌鼻子”，还建议他小心购买保险。他说他真的听见了鬼魂的声音。

患者之二：三十四岁，男性，两岁前即耳聋

他自称见过耶稣。他常常听见一个声音从伦敦对他说话。别人问他身为聋人，怎么可能听见伦敦的说话声，他回答说看见对方用胳膊和手向他打手语。

患者之三：三十岁，女性，两岁前即耳聋

她听见一个男人“在她里面”说话，还见到了对方的面孔。但是那个男人闭着嘴，也没打手语。她偶尔还会听见电视剧演员帕特里克·杜菲对她侮辱威胁。这些声音有时会一起出现，并相互辩驳，但它们总是在说她的坏话或者笑话她。她不知道自己为什么能听见它们，她也明白自己“听不见真人的说话声”。

患者之四：十七岁，女性，天生耳聋

她听见一个男人整天大喊“你好，你好！”。她不确定这个男人到底是不是鬼魂。她常常用手语打出“闭嘴”和“走开”将这个声音赶走。有时她会一只耳朵听见音乐，另一只耳朵听见说话声，不过她也承认，自己“是个彻底的聋子”，根本听不见别人说话。她说自己从前有过微弱的听觉。

这四个病人都声称能“听见”说话声，虽然他们都在能够理解语言之前就聋了。他们都将听到的声音归结为外部的实体，这一点和典型的精神分裂症患者一样。当研究者追问他们是如何听见声音的，只有第二位患者承认自己是看见了有人在打手语，而不是真的听见了字词。神秘的是，其他三位患者都使用了“说话”“大喊”“嗓音”这样的词语来描述自己的体验，并且坚持自己的幻觉是有声的。他们非说自己真能听见声音，但我们知道这绝不可能。无论这些聋人体验到的是是什么，那都不是真正的声音。也许他们只是没有恰当的语言来形容自己感知到的东西，最后只能借用形容声音的词语罢了。

耳聋的精神分裂症患者并不能真的听见说话声，这一点只要叫他们描述说话者的声音特征就清楚了。那些说话声“听起来”具体是怎样的？耳聋的患者无法给出什么有意义的描述。他们记不得说话者的音高、音量和重音，而是常常回答：“我怎么知道？我耳朵聋了啊！”也许他们在说到“声音”和“听见”的时候，只是在表达别的意思。

试想有一位朋友对你说：“我要去用斧子砍掉那棵樱桃树。”在听见这句话时，你注意的不是朋友的具体措辞，也不是他的声音。你

会在脑海中描绘那棵樱桃树，思索为什么朋友想要砍倒它，也许还会纳闷他是怎么有一把斧子的。无论这条消息是通过电邮、手语（假设你精通手语）还是唇语传达给你的，你都会产生同样的想法。就对心灵的影响而言，交流的模式并不如交流的内容那样重要。就像我们在第一章读到的那样，四周的声音或是弹舌的回响都能激活视皮层。同样，对语言的神经影像研究也显示，健康人听见别人说话和聋人观看别人的手语时，他们脑中激活的区域是完全一致的（都是前额叶和颞上回[superior temporal gyrus]）。虽然感知这两种语言需要完全不同的感觉通道（一种是听觉，一种是视觉），但是人脑用来理解交流内容的区域却是相同的。

这一点甚至对想象的语言都适用。当你醒来后照着镜子心想“哎呀，我的头发今早真是不一般的好啊”，你就是在使用所谓的“内心语言”（inner speech）。这时，你的前额叶的左下部分同样是激活的。曾有一项研究让一组聋人在用手语思考的同时接受PET扫描——手语正是他们的内心语言。扫描同样在他们前额叶的左下方发现了活动，而这也正是听力正常者在用语言思考时活跃的区域。

想象一个视觉场景会激活脑中的视觉空间皮层。但尽管手语是一种视觉的交流媒介，当一个人在思考手语时，他脑中激活的却不是视觉空间皮层，而是语言皮层。无论一种语言是手语还是口语、是真实感知的还是想象出来的，脑中的无意识系统都会辨认其中的内容，并以大致相同的方式对待它。这也许就是视觉学习的基本原理：当一个学生通过图表、图片和符号学习一个概念，他的脑处理这个概念的方式，和他在课本上读到或在课堂上听到这个概念是完全一样的。学生不仅记住了图片，也在头脑中创造了这个概念的语言表征。

上面的四位患者并没有听见自己的无声语言，因为他们聋了，然而他们却的确产生了有人对他们说话的幻觉。他们体验到的可能是内心语言，是头脑中的手语或想象中的唇语（就像第二名患者承认的那样）。有的聋人精神分裂症患者最后会承认他们“听见”的声音其实就是头脑中的唇语或手语，只是他们无法看见对方的脸或双手。想想看，那是看不见双手的手语，或看不见嘴唇的唇语，难怪描述起来会那么困难。也许第一、三、四名患者就遇到了这个难题，因为无法描述，干脆一口咬定自己听见了声音。

他们的体验或许类似我们在第一章读到的阿梅莉亚的那条声音走廊，唯一的区别在于阿梅莉亚是用声音代替图像，而他们用图像代

替声音。他们在头脑中想象出手语或是唇语，但是那嘴唇或双手的意象却很模糊。那些消息的措辞或许并不清晰，但消息的内容还是传递给了他们。无论那是一声招呼、一个购买保险的建议、一句辱骂

（“塌鼻子”）还有一句威胁，患有精神分裂症的聋人都觉得那是某个入侵者植入他们脑中的概念。旁人很难确定这个体验具体是什么样子，但有一点是清楚的：它和听觉并不相同。虽然聋人的确能够体验到某种形式的幻听，但那幻听的源头是他们的内心语言，而非无声语言。

如果丧失听觉的人也能幻听，那就说明不是所有精神分裂症患者听见的都是自己的无声语言，有一些体验到的是自己想象出来的内心语言。这又说明，精神分裂症造成的神经问题，也就是推测放电系统的故障问题，要比我们之前想的更加复杂：精神分裂症患者失去的不仅是辨别自己声音的能力，他们连自己的思想都无从辨别了。

自我监督的紊乱

英国摇滚乐队平克·弗洛伊德以其实验性的迷幻风格广为人知，在1996年列入摇滚名人堂。当乐队在20世纪60年代晚期开始成名时，创立者西德·巴雷特（Syd Barrett）的举止却变得古怪起来。他常常神志恍惚，还一个劲地说看疯狂的念头。有时他会心血来潮，涂上口红、穿上高跟鞋招摇过市。当乐队成员发现巴雷特将女友囚禁在一间屋子里三天、只偶尔在门下给她塞两块饼干时，他们才真正意识到出了问题。虽然当时没有确切的诊断，但是现在看来，巴雷特可能就是患了精神分裂症，而这也体现在了他的音乐里。在1968年的专辑《一碟子秘密》（*A Saucerful of Secrets*）中，巴雷特为歌曲《水壶乐队布鲁斯》（*Jugband Blues*）创作了歌词，其中有两句写道：“感谢你明白告诉我我不在这里……我不知道是谁写下了这首歌。”

因为这两句令人担忧的歌词，乐队经理彼得·詹纳宣布这首歌“可能是对他的精神分裂状态最确切的自我诊断”。如果其中反映了任何现实，则巴雷特似乎是在暗示他也不知道这歌词是谁写出来的。他相信自己心中运用的技艺，以及整个作曲作词的细致过程，都是由他之外的某个人完成的。在他看来，这首歌绝不是他自身思想的产物。

有的精神分裂症患者会体验到一种比较神秘的妄想，称为“思想插入”（thought insertion）。患者认为自己的思想并不属于自己，而是从某个外在的源头植入自己脑中的。这个感觉可以十分强烈、震撼人心，比如下面这位病人的描述：

我望向窗外，觉得花园漂亮、草坪整洁，但这时埃蒙·安德鲁斯^[1]的思想进入了我的头脑。这时没有别的思想，只有他的。他把我的头脑当作屏幕，把自己的想法投射了上去，就像你在幕布上投射一幅画。

和幻听一样，患者不仅会将插入的思想归结到他人身上，也会将它们归因为各种神秘的力量。有一位医生这样描述了他的两名患者：

一个男病人说，他的思想是别人放进他脑袋里去的，和他自己的“感觉不一样”。另一个病人说，他的思想有许多来自电视和广播，它们“经过了电力的篡改”，总是感觉……和他自己的明显不同。

这种自我辨认的障碍还有更深的表现。除了无法识别自己的声音和思想之外，精神分裂症患者还可能否认是自己在支配自己的行为。例如，患者有时会形容自己无法控制手脚的动作：

当我伸手去拿梳子，移动的确是我的手和胳膊，拿起它的也确实是我的手指，但我却不在控制它们……我坐在那里观看，它们的举止相当独立，它们的作为和我毫无关系……我只是一具木偶，被宇宙中的提线操纵。每当提线拉起，我的身体就开始运动，完全停不下来。

这听起来像是异手症，但其实不然。患者对自身有完全的控制，只是他的脑不承认这一点罢了。与之类似，还有的患者无法辨认自己的感情，他们甚至会将自己的心境和情绪都归结为外部的源头：

我大哭，泪珠在我的面颊滚落，虽然外表很不开心，我的内心却烧着一把冷冷的怒火，因为这都是他们在利用我。不开心的并不是我，是他们把自己的不快投射到了我的脑中。他们还毫无理由地把笑容投射到我脸上，你不知道那感觉有多坏：表面上哈哈大笑，一副开心的样子，心里却知道那并不是自己，而是他们的情绪。

研究者向来知道，精神分裂症患者会将自己的冲动怪罪到外部的力量上去。有一名患者住在一家精神病院，当餐车推到面前，他举起一瓶尿液倒了上去。护工愤怒地质问他想干什么，他这样说道：

我忽然有了一阵冲动，觉得非这么做不可。但那不是我的冲动，是放射科灌输给我的。这就是我昨天去那里做植入的原因。这和我没有关系，是他们要这么做。是他们要我举起瓶子把尿液倒上去的。

这些症状似乎和幻听有着相同的模式：将外界归为自身想法和行为的源头。我们一旦了解了推测放电系统的故障，就能用一个简单的模型优雅地解释这种种奇怪体验：当脑中的故障使人无法意识到她的思想、感情和行为都出于自身，她就只能认为那些思想和感情是外人植入她脑中的，她的行为也是受外人控制的。这些症状说明，精神分裂症不仅仅是幻觉和妄想的问题，而是更大范围的自我监控紊乱。这种疾病使人无法区分自我和他人，而推测放电故障就是这一切的核心。

你为什么不能挠自己痒痒？

我们从小就知道一个秘密，那就是人不能挠自己痒痒。无论怎样尝试，你都无法在自己身上引起那种痒感。但是只要有淘气的朋友用手指在你的肋下轻挠，你就会从椅子上跳起来。同样的一件事，为什么别人对你做就比你自己的感觉强烈得多呢？

科学家真的研究了决定一个感觉痒不痒的各种因素。他们使用一台挠痒痒机（是的，真有这东西）开展实验。每个被试都用左手移动一根手柄，以此控制一条机械臂，机械臂的顶部有一尖端，用作挠痒痒的手指。被试摇动手柄，指挥机械指刺激自己的右手手掌。然后在一张从0到10的痒度量表上评价自己的感觉，其中10表示最痒。被试发现，这感觉并不很痒。指挥机械指挠自己痒痒，并不比亲手挠自己痒痒更痒。为什么呢？因为他们体验到的感觉和脑的预测完全匹配，于是推测放电系统将这认作是自身的动作，并抑制了它的效果。所以被试才不觉得痒。

接着研究者修改了实验条件，在被试对手柄的操作和机械指的刺激之间加了一个延迟，随着实验进行，这个延迟的时间变得越来越长。他们还修改了机械指的动作模式，使其不同于被试挠自己痒痒的模式，随着实验进行，两者的差别也變得越来越大。当这些时间和模式上的变化渐渐积累，被试报告了越来越强烈的痒感。

那么推测放电是如何解释挠痒痒的呢？当你挠自己痒痒时，这个动作的副本发送到了神经系统，并引发了一个推测放电信号。如果这个信号和你的实际感觉体验相匹配，也就是你在手指挠肋下的同时感到了同样的动作，你的脑会检测到这次匹配，推测放电信号也会抑制这次挠痒痒的效果。换句话说，当你的脑知道了挠痒怪进攻的时间和方式，它就会做好自我保护的准备。这个感觉抵消了，而你也不觉得痒了。

与之相对，如果和实验的第二部分一样，你感觉到的刺激在时间和模式上都和你的计划不同，那么推测放电就无法和来自皮肤的感觉反馈相匹配。这时的脑就会将这感觉当作外来的而不是自身引起的，于是你就感到了痒。身体失去了防备，挠痒怪横行无忌。

如果像前面所说的那样，精神分裂症是一种自我辨认的障碍，那么我们自然就要问这样一个问题：精神分裂症患者能挠自己痒痒吗？如果他们真的把自己的行为当作了外来的，那不是就无法区分挠自己痒痒和被别人挠痒痒了吗？的确如此。当精神分裂症被试比较了挠自己痒痒和被实验者挠痒痒的感觉之后，他们报告说这两个感觉一样的痒！因为在区分自我和非自我上有着广泛的障碍，这些患者做到了其他人无法做到的事：把自己挠痒。

似曾相识

我最近和妻子走访了一次康涅狄格州的神秘港。我们来到了一条僻静街道尽头的一家冰淇淋店，店家的橱窗里有一张照片，拍的是一个脆皮甜筒里装着一只草莓冰淇淋球。店外还挂着一块木头招牌，随着风声前后摇摆。看见这个景象，我的心中涌起了一阵强烈的熟悉感。我自信地对妻子说，我从来来过这地方，那是在童年和父母一起出远门的时候。然而那个礼拜的早些时候，我的父亲却告诉我他们从未带我去过康涅狄格州。我的这个错觉许多人都有过，但它是怎么产生的呢？一个我们从未见过的地方，为什么会引起我们如此强烈的熟悉感？

在之前讨论幻听的原因时，我说了人脑会得出“错误的不匹配”结论，在预期的感觉和实际的感觉相符时，硬说它们并不相符。那么，一个“错误的匹配”又是怎样的呢？那就是“似曾相识”（déjà

vu)之感了。你会觉得某个感觉体验与你有关或为你所有，而其实它和你没有关系，也不为你所有。你认出了它，它却不属于你。

说来真是奇妙：神经元的一个简单的错误发放，居然会引出如此深刻的意识体验。当我们谈论脑中的个人回路，可能觉得其中并不复杂：如果一家冰淇淋店的外观和我的记忆相符，我就会认出它来；如果你听见一个声音和你的声音相符，那就是你自己的声音。这里头似乎没有什么可多说的。只有当错误的信息在脑中流传，我们才会意识到脑在无意识中做了多少工作。

当我的脑在康涅狄格州错误地发放，我不仅有了一种熟悉的感觉，还断言了自己曾经的一次出行。我的脑是非常讲求逻辑的：既然我认出了眼前的这个地方，既然它和记忆中的某个场所匹配，那么最可能的原因就是我从前来过这里。然而我又不记得自己来过，那这就一定是发生在很久以前，在我还是一个孩子的时候。那么身为儿童的我，又是跟谁一起来的呢？最可能的就是我的父母了。这是一个相当合理的故事。的确，无意识系统是用虚假的信息得出了这个结论，但这个推理本身却是相当可靠的。我的脑利用已有的信息填补了空缺，并创造出了一个流畅的故事来解释眼前的情况。

和其他精神分裂症患者一样，布兰登的脑中也出了故障，使错误信息广为流传。这个故障的基本后果是他常常认不出自己的声音和想法。他的脑觉察到了一个声音，有人在对他说话。可那人是谁呢？既然四下无人，那就不可能是附近的谁，而是某个当时他无法看见的人。可那到底是谁呢？有谁能在他远处向他的头脑投射一个声音？也许是某个拥有高超技术的人，是某个拥有监视他的手段和动机的人。是联邦调查局的人吗？有这个可能。如果曾有某个联邦特工在他的脑中植入芯片，那就能够解释他头脑中的声音了；如果这名特工已经对他监视了一阵，那就可以解释那个声音为什么对他如此了解了。

在接收到错误信息之后，无意识系统就会编造故事来解释这个十分古怪的局面。以这个思路来看，布兰登对于自己症状的解释，倒是很符合逻辑的。同样，当一个人经历了困惑而恐怖的睡眠瘫痪之后，他的脑也会开始分析刚刚的事件。而这样古怪的一段经历，需要同样古怪的一个解释，于是他的脑就发明了外星人绑架理论。说来也怪，这正好又是一个合适的理论。它体现了无意识系统用故事来解释情绪体验的倾向，也满足了人对于自身遭遇的好奇。以这个眼光看，我们或许能够更好地理解许多精神分裂症患者自称被奇异科技（射线枪、

氢原子流）或宗教实体（精灵、魔鬼）操纵的说法，还有他们为什么觉得电视中的角色（帕特里克·杜菲）或虚构的人物（琼斯小姐）在对自己说话，又为什么会认为有自身之外的神秘力量在他们的头脑中制造混乱了。他们的脑编造了种种解释，这些解释符合他们的性格，也符合他们平日的信念倾向。一个具有宗教情怀的患者可能把那声音认作是神圣存在，一个惊险小说的读者则可能担忧那是联邦调查局或中央情报局的特工。人脑借助无意识的加工，将我们的感官收集的信息碎片聚拢到一处，并以尽量符合逻辑的方式串联起来，在考虑我们的信念、恐惧和偏见之后，最终编造了一个故事来解释这一切现象。而在有意识的层面，我们就读到了这个故事。

在健康状态下，脑的无意识架构设计了一个方案，使我们能将自身心灵的产物和来自外界的信息分隔开来。正是对于这个分隔的认识使我们在与世界交流的同时保持独立。我们得以在自我和非我之间做出关键的区分，而这重区分正是我们的自我感和人格（personhood）建立的基础。有时候，只有正常功能发生了紊乱，我们才能理解脑的逻辑回路是多么强大、它的幕后工作是多么繁重、它又能被多么轻易操纵。那么，如果操纵它的不是回路的错误发放，而是某个蓄意策划的阴谋呢？

注释

[1] 埃蒙·安德鲁斯（Eamann Andrews, 1922—1987），爱尔兰裔广播电视人，长年在英国工作。

你对上帝说话：Szasz 1973, 101。

然后电信号继续前行：Guenther, Ghosh, and Tourville 2006; Simonyan and Horwitz 2011。

人类的一切思想都是一种无声语言：Watson 1913。

这个理论就基本被推翻了：Smith et al. 1947。

这说明他们的发音肌肉正在收缩：Garritty 1977。

古尔德设计了一个肌电图实验：Gould 1948。

先前无法听到的说话声，现在变成了一阵轻轻的低语：Gould 1949。

如果你在他的头脑里，你就出来：Green and Preston 1981。

大声哼唱却使幻听的时间缩短了近60%: Green and Kinsbourne 1990。

在症状出现时大声数数, 也能摆脱头脑中的声音: Nelson, Thrasher, and Barnes 1991。

他们很容易把自己的声音认作是别人的: Johns et al. 2006。

“有人总在我说话的时候说话”: Frith 1995。

象鼻鱼的神经系统能够……: Feulner et al. 2009b。

雌性象鼻鱼会被特定的EOD频率所吸引: Feulner et al. 2009a。

下面就是电极记录到的信号: 根据Russell and Bell 1978改编。

它的电感受器却什么都没探测到: 同上。

贝尔指出, 每当象鼻鱼发出一个EOD: Bell 1981; Bell and Grant 1989。

这个上下颠倒的信号称为“推测放电”: Caputi and Nogueira 2012; Bell and Grant 1989。

燕雀之类的鸣禽用它来区分自己和其他鸟类的歌声: Crapse and Sommer 2008。

有一个实验要求被试单手提起一个装满水的容器: Nowak and Hermsdörfer 2003。

“前庭眼反射”: Herdman, Schubert, and Tusa 2001; Davidson and Wolpert 2005。

在什么时候伸出手去接一个球: Zago et al. 2004。

我们在想象时依靠的是一个内部的预测系统: Gentili et al. 2004。

“N100”: Ford et al. 2001。.

患者于是错误地认为自己的声音来自外部: Heinks-Maldonado et al. 2007; Shergill et al. 2000。

聋人中的精神分裂症患者比例和健康人群相同: Altshuler and Rainer 1958; Evans and Elliott 1981。

我们来认识几位这样的患者: du Feu and McKenna 1999; ; Critchley et al. 1981。.

“我怎么知道? 我耳朵聋了啊!” : Thacker 1994。

同样, 对语言的神经影像研究也显示: MacSweeney et al. 2002。

曾有一项研究让一组聋人在用手语思考的同时接受PET扫描: McGuire et al. 1997。

创立者西德·巴雷特: Schaffner 2005, 106。

巴雷特将女友囚禁在一间屋子里: 同上, 77。

巴雷特可能就是患了精神分裂症：Greene 2006。

可能是对他的精神分裂状态最确切的自我诊断：Schaffner 2005, 99。

我望向窗外：Mellor 1970。

一个男病人说，他的思想是别人放进他脑袋里去的：Spence and Frith 1997。

当我伸手去拿梳子：Mellor 1970。

我大哭，泪珠在我的面颊滚落：同上。

我忽然有了一阵冲动：同上。

挠痒痒机：Blakemore, Frith, and Wolpert 1999。

身体失去了防备，挠痒怪横行无忌：当我们在线路不畅的电话上交谈时，脑中也会发生大致类似的情况。我们每次说话都会有一段延迟之后听见自己的回声，脑一定感到有些困惑，就像在一段延迟之后被挠痒痒一样。也许这就是电话中的回声如此可恶的原因。

当精神分裂症被试比较了挠自己痒痒和被实验者挠痒痒的感觉之后：Blakemore et al. 2000。

“似曾相识”：Lisman and Sternberg 2013。

7 催眠术可以用来诱导杀人吗？

论注意、影响和潜意识暗示的威力

有意识的心灵就像一道喷泉，它在阳光下升起，又回落进那个它从中发源的巨大地底水池，而这个水池就是潜意识。

——西格蒙德·弗洛伊德

1951年3月21日早晨，哥本哈根冷得出奇，二十九岁的机械师帕勒·哈德鲁普（Palle Hardrup）早早离开了工作岗位，骑着自行车来到了附近的一家银行，提一只公文包走了进去。这只公文包里藏着一把手枪、几枚子弹，他准备用它们来恐吓银行柜员，尽量多抢出一些钱来。

他走进银行大堂，大门在他身后关上。他拔出手枪，朝天开了一枪，接着又把枪口指向最近的柜员，喝令他往公文包里装满现金。那名柜员吓得一动不动，哈德鲁普一枪将他击毙。他走向下一名柜员，对方立即从柜台边上逃跑，但还是慢了一步。又一声枪响，哈德鲁普杀死了第二名被害人。此时警铃大作。哈德鲁普空着手落荒而逃。警方追踪不久就赶上了他。哈德鲁普没有抵抗，束手就擒，对自己的作为也供认不讳。但是将他押到警局之后，事情却变得奇怪起来。

哈德鲁普在审讯中交代，他抢银行是因为接到了上帝的命令，目的是为丹麦国家共产党筹款，好为第三次世界大战做准备。根据周围一带在那段时间的劫案规律，警方怀疑哈德鲁普并非单独行动。他们追问是谁向他灌输了抢银行的念头，他回答说：“是我的守护天使。”

没过多久，警方就发现这起劫案中使用的自行车属于比约恩·尼尔森（Bjorn Nielsen）。这个尼尔森有着长长的犯罪记录，曾经和哈德鲁普在同一间牢房里关押了三年。警方审讯了那座监狱的犯人，他们都说这两个人在监狱中的关系相当奇怪。具体来说，尼尔森对哈德鲁普这个室友产生了令人不安的强大影响。那么，尼尔森就是教唆哈德鲁普抢劫的那个“守护天使”吗？

九个月后，就在哈德鲁普将被送进精神病院时，他给调查案子的负责人写了一封信，说他终于准备交代这起抢劫杀人案的内情了。他写道，上一次因为犯罪而坐牢时，他陷入了深深的抑郁，什么事都没法做。而尼尔森对监禁较有经验，于是把他当成了自己的保护对象。尼尔森成了他的好友兼导师，传授他关于宗教和上帝的知识，还建议两人经常一起冥想，说是这样就能与全能的主合而为一。哈德鲁普写道，尼尔森后来开始试验催眠术。每天夜里，在寂静黑暗的囚室中，尼尔森都会催眠哈德鲁普，并命令他做出各种举动。他想看看自己对哈德鲁普的心灵施加多少影响、这些影响又会在时间中增长到多大。哈德鲁普说这个催眠试验定期举行，直到尼尔森完全控制了他的头脑。而尼尔森一旦明白了自己拥有的力量，就决心用它来达成一个新的目标：他要借这名室友之手犯下一桩无懈可击的罪行。他的邪恶计划是抢劫银行，必要时还要杀人，他自己躲在远处遥控，失败了就由哈德鲁普承担罪责。

你觉得很困很困

诸如催眠、阈下信息（subliminal messages）和洗脑这样的外部作用，真的能够削弱我们的思维和决断力吗？这不禁使人想起电影《满洲候选人》的情节：陆军中士雷蒙·肖被共产党间谍洗脑催眠，对方试图将他用作暗杀工具，以达到颠覆美国政府的目的。

催眠本是临床心理治疗的一种手段，后来却成了通俗心理学中的一大热门，还不时为媒体所歪曲。它始终没有受到正确的理解，也很少得到审慎的科学分析。不过，就像任何曾经亲身经历或者亲眼见证过它的人会说的那样，首先要明白的是，催眠术绝对是真实的。

大众接触催眠的最常见途径大概就是观看舞台上的催眠表演了。催眠师从观众中挑出一名志愿者，并用催眠术来使他做出或是奇怪、

或是尴尬的举动，并引人发笑。我就看过这样一场演出，一同前去的是我的朋友伊森。伊森平时为人古板，那天却主动要求上台接受催眠。催眠中，催眠师向他宣布一只猎鹰刚刚飞进房间，并展开翅膀摆出了一个庄严的姿态。伊森的眼光盯上了这只无形的飞鸟，表情肃然起敬。“大猎鹰又飞起来了，”催眠师接着说道，“这下它落到你头上了。”伊森害怕得一动不动，目光在底下的观众和自己的额头之间来回闪烁，看到这只想象的动物用利爪抓住自己的头发，他显得浑身紧张。观众大笑，但伊森毫无知觉。催眠师得寸进尺，说：“猎鹰又起飞了，现在他朝你的上衣飞过来了！”伊森涨红了脸，满头是汗，挣扎着想要赶走袭击者，差一点把上衣也扯掉了。直到催眠师告诉他猎鹰已经飞走，他才终于罢休。表演结束之后，伊森向我发誓他真的看见了那只飞鸟，就像看见房里的每一个人那么清楚，他也真的相信自己在与它搏斗。他在催眠引起的恍惚中看见了一只不存在的动物，还和它交了几手，真不知道是怎么回事。

催眠已经成为了临床心理治疗中的标准手段，治疗师用它来促进放松、沟通和反省。催眠还能帮助病人控制疼痛，效果远远超出安慰剂效应。有一项研究召集了30名烧伤病人，他们有的接受真正的催眠，有的接受虚假催眠（安慰剂效应），还有的不接受任何处理（对照组）。研究者要求虚假催眠组闭上眼睛、想象自己处在一个轻松的场合，但并不真的催眠他们。实验结束之后，研究者要三组被试填写详尽的问卷，以评估自己的痛觉变化。结果显示，催眠组报告自己的疼痛减轻了46%，虚假催眠组减轻了16%，对照组减轻了14%。另有一项研究显示，催眠还能为接受化疗的癌症患者减轻疼痛。

2006年，主持人埃伦·德杰尼勒斯（Ellen DeGeneres）在自己的一集谈话节目中接受催眠，以帮助她努力戒烟。催眠师先要她说出一样讨厌的食物，她说了黑甘草糖。在使她陷入恍惚之后，催眠师对她说吸烟就好像吃了一大口黑甘草糖。听到这个说法，她的脸上显出了厌恶的表情。埃伦后来表示，她戒烟几十年从未成功，这次催眠终于帮她戒掉了烟瘾。

催眠术还有过一次著名的应用，女演员黛博拉·梅辛（Debra Messing，在电视剧《威尔和格蕾丝》中扮演过角色）曾在电影《幸运牌手》中扮演一位水下模特，当时也请了一位催眠师来帮她克服潜水的恐惧。影片中的梅辛穿一身美人鱼戏服，在一口巨大的水族缸里对着口形唱歌，同时和各种水下动物一齐跳舞（这听起来倒是真的可

怕)。她宣称催眠师帮助她克服了下水的恐惧，使她不慌不忙拍完了这一场戏。

催眠也在军队中派上了用场。比如军方认为，对俘虏的敌军士兵施加催眠，就能使他们更加轻易地吐露机密情报。有一项实验招募了一位意志坚定、记录清白的陆军下士作为被试，他的面前坐着一位催眠师和几位上司，上司们密切观察，想看看催眠师能用什么法子使他泄露军机。先是他的上尉向他告知了一条秘密情报：“B连将于今晚21：00出发。”上尉同时还向他下达军令，严禁在任何情况下泄漏情报。这位自信而坚定的下士点了点头，转身面向催眠师。

轮到催眠师显身手了。他将下士置于深度催眠的恍惚之中，一旦他觉得对方的内心已经完全在自己的控制之下，就开始以上级的口吻对下士说话。“我是桑德斯上尉。”他宣布，“我刚刚告诉了你一条情报，叫你不准泄漏。现在我想看看你还记不记得，我刚刚说了什么？”下士目光呆滞，毫不犹豫地說道：“B连将于今晚21：00出发。”机密泄漏了。在这次演习中，下士不用一分钟的时间就背叛了国家。

催眠师将下士从恍惚中唤醒，然后问他：“你泄漏机密了吗？”下士像往常一样自信地一笑。

“没有，你是没法叫我开口的。”

如此简单的一个问题，就突破了军队的精锐之士，他自己还毫不知情。由此可见，除了影响知觉、减轻疼痛之外，催眠还能使人表现出平时不会有的行为，即使那行为是受到禁止的。

许多人都有一个误解，认为受催眠的人是在梦游，或者处于其他的无意识状态。但实际上，被催眠者的意识是完全清醒的，甚至可以说是十分专注、充满想象力。1843年，詹姆斯·布雷德（James Braid）发明了“催眠”一词，并给它下了这样的定义：

催眠状态的起源和本质是引起人出神或心理专注的习惯，这个状态仿佛冥想或者自发的出神，心灵的力量完全集中于某一个念头或某一串想法，一时之间，被催眠者对其他的念头、印象和想法都不再留意，即使留意了也无动于衷。

换句话说，催眠使人的精神完全集中于某一串想法，因此极易受到外部暗示的入侵。

催眠不是一种无意识的状态，而是注意力高度集中于想象的状态。在第三章中，我们已经见识了心理意象增强运动表现的威力，也明白了心理意象是一件强大的工具。而催眠就是由别人口述的心理意象，被催眠者不受外界干扰，完全浸淫其中。当你竭力想象某个事物，对你而言，那个事物就会变得真实。

在电影《铁钩船长》中，罗宾·威廉姆斯扮演长大后的彼得·潘，由于岁月磨砺，他已经失去了童年时的一些创意和想象。有一场戏，他坐在永无岛的一张桌子旁边，看着迷失少年们作狼吞虎咽状，却看不见他们在吃什么。少年们从空空的碗碟中抓起一把把空气塞进嘴里，彼得在一旁惊讶地观望。有一个少年举着一条想象的鸡腿大快朵颐，另一个似乎紧握着一块三明治大吃特吃。彼得问道：“你们都在吃什么呀？”少年们鼓励他运用想象。于是他集中精神，努力想象这些食物都是真的。忽然之间，它们成真了。一盘盘肉、面包和糕点在他眼前出现了。

这就是催眠。被催眠者沉浸于催眠师塑造的场景，以至于相信它是真实存在的。不仅如此，他还会对这个场景变得执迷，忘记思忖和检点自己的行为。这使得催眠师能够绕过被催眠者的有意识监督向他发布指令，引导出他做出在未催眠时会觉得尴尬的举动。这是我们目前对催眠最好的解释，但是在神经心理学界，关于催眠为何成功、如何成功，却还有争议。假使我们的解释是正确的，就自然会引出一个问题：为什么只要将注意集中在某件事上，就能阻止其他刺激进入意识呢？如此简单的行为，怎么会产生如此深刻的影响？

鸡尾酒会效应

试想你正在一个拥挤的房间里参加鸡尾酒会。你和其他三人站成一圈，谈论着近来的股市走向。当谈话开始变得乏味，你的心思也散漫起来。你们周围谈话声四起，震耳欲聋。你开始偷听身后那一群人的话题。他们谈论的是这个房间的折中主义装潢，品评着主人挑选窗帘和沙发面料的眼光。没什么意思。你的心思又转到了左边那一群。他们在谈论酒会上你认识的几个人，说着他们的闲话。你留意倾听了

起来。你的脸上露出讪笑，对他们所说的每一个细节都听得仔仔细细。忽然，你听见有人在喊你的名字——原来是站在对面的女人一直在和你说话，你却完全不知道她说了什么，因为你的注意已经被其他话题占据了。

这个场景中表现的注意的选择性，就叫作“鸡尾酒会效应”（cocktail party effect）。在一片嘈杂声中，你能够将自己的注意集中于某一场对话，同时将室内的其他动静屏蔽。你的脑是如何做到这一点的？说到底，房间里充斥的都是声波而已，你的脑是如何明白哪些声波比较重要的？看来你一次只能应付一场对话，而除此之外的话语，虽然出自近旁人之心，却没能进入你的意识。

还有一个现象称为“非注意盲视”（inattention blindness），对它的研究似乎证明了意识只能记录我们的注意所集中的对象。在一个十分著名也十分有趣的实验中，心理学家克里斯托弗·查布里斯（Christopher Chabris）和丹尼尔·西蒙斯（Daniel Simons）要被试观看三人一组的两组人传接一个篮球的录像。其中一组身穿白色衬衣，另一组穿黑色衬衣。两位研究者要被试专心观看白色衬衣组，并记下他们的传球次数；录像结束后，再叫他们说出白队一共传了几次球。接着研究者问他们：“你们看到一只大猩猩了吗？”原来是录像放到一半，有一只大猩猩（其实是一个女人穿着大猩猩的服装）走进了这些球员中间，它在画面正中停下，面对镜头捶胸数次，然后离开。然而被试一心数着传球次数，大约有一半人完全没有注意到那只大猩猩。你如果觉得这难以置信，不妨去YouTube上看看这段录像，并用它来考考你的朋友。

另一个实验中，实验者在康奈尔大学的校园分别接近了15名行人，向他们问路。正当双方盯着地图交谈时，有两名男子（也是研究成员）夹着一块门板粗鲁地从他们中间穿过。趁这机会，问路的实验者和其中的一名男子互换了位置，夹着门板离开了现场。此时站在行人对面的已是另一名实验者，他举着一张一模一样的地图继续问路。原先那名实验者和这个顶替者穿着不同的衣服，身高相差2英寸（约5厘米），声音也截然不同。然而仍有大约一半的行人没有注意到自己的谈话对象忽然换了一个人。他们继续为对方指路，好像什么也没有发生过一样。

对于注意的神经生物学研究已经澄清了在这些实验中发挥作用的脑回路。当我们看见或是听见某个事物，感觉信号就从我们的眼睛和

耳朵传向人脑中的感觉交换站——丘脑，然后再由丘脑传递到脑中的视觉或听觉皮层。这条通路可以大致称为“自下而上的信号传输”

(bottom-up signaling)。与此同时，脑中的信号也在传送到丘脑，甚至一路传送到最初接受刺激的感受器。这个过程称为“自上而下的信号传输”(top-down signaling)，它的作用是对收到的信号开展过滤，挑出其中的重要成分，并综合出一幅有意义的视觉图景，或是一番前后连贯的对话。你不妨将这种自上而下的加工看作是法庭上的一位法官正在裁决一场车祸的争议。车祸双方向她呈交了关于这次事故的许多不同说法，事发时处在有利位置的证人也供述了关于这次撞击的证词。当所有证据都摆到法官眼前，她的手头就有了许多分散的信息，但她还是想知道事件的全貌。这就是她要解决的难题：分析呈送上来的零碎信息，在必要的时候填补其中的空白，然后运用她在处理同类案件中取得的智慧，还原出一个符合逻辑的故事来。

面对大量感觉信息，人脑也在做同样的事：它接收信息，评估信息，根据过去的经验找出其中的显著特征，最后将它们综合成一个简单而统一的经历。

在那个传接篮球的录像中发生了许多事：球员朝各个方向移动，有黑色球衣，有白色球衣，篮球飞来飞去，四面有墙，下有地板，球员的脸上表情变换。其中哪些信息是重要的呢？人脑要对哪些信息优先处理，才能创造出一个视觉叙事？既然被试的任务是为白队的传球计数，他们的脑就自然会用自上而下的处理来关注和传球有关的信息。然而人脑就像法官，只有有限的心力。如果它已经给白队的行动加上了“最重要”的标签，就会将黑队发配到次要位置，而无意识系统也会抑制有关黑队的刺激，使它们不在有意识的心灵上留下过多痕迹。这样一来，视野中的黑色部分就成为了背景，而那只大猩猩的外观又正好是黑色的。由于被试的脑已不打算在视野的黑色部分发掘重要信息，那只黑色的大猩猩就在无意间被归为了背景噪音的一部分，使得一半被试再也注意不到它了。如果那只猩猩的颜色是明黄色而不是黑色，它就不会如此轻易地融入人脑认定的视觉背景噪音中。那样，观看录像的人就不再会把它看漏，因为他们的脑会挑出明亮的刺激，并将它们和场景的其他部分区别开来。

同样的原理也在行人实验中发挥了作用。半数被试没有注意到他们眼前的问路人忽然换了一个，因为他们脑中的有限资源都用来给对方指路了。不过，要是后来顶替的实验者戴了一只粉红色的生日帽，

或者穿了一身圣诞老人的服装，那么所有行人都会注意到这个变化。实验者忽然多出了这些外在特征，被试的脑就会对视觉场景的这些部分格外关注。实验者的外观会变得更加显眼，行人也更有可能注意到他们。

这也是为什么在鸡尾酒会上，当你听见附近有人在说“……然后她就浑身赤裸跑进了电梯”时，你的注意会一下被吸引过去。因为这句话有意思，而且不是我们经常能够听到的。它的内容或许使一些人觉得重要、有趣，于是脑就将它识别了出来。而当你听见有人在喊你的名字，你的注意同样会忽然转移。由于长年来一直处理自己的名字，你的脑已经将这串声音当成了一条重要信号，所以一旦有人提起，你的注意就会迅速转过去寻找声音的来源。

2007年，有人对鸡尾酒会效应开展了一项神经病学研究。研究者考察了一种名叫“斑胸草雀”的鸟在一片嘈杂声中的脑部神经元活动。他们的目标是使这只草雀对录音中另一只草雀鸣出的歌声产生选择性注意，这些歌声它很熟悉。与此同时，他们还播放了各种背景噪声的录音，其中包括其他鸟类的合唱。这就相当于是草雀版本的鸡尾酒会：四处是鸟，七嘴八舌，只可惜现场并不供应鸡尾酒。研究者记录了这只草雀的脑部活动，而且有了精彩的发现：首先，它显然探索到了背景噪音，它的听觉皮层也记录到了相互干扰的混乱信号。不过，每当研究者播放那段熟悉的歌声中的一个音节时，草雀脑中便会有一个波形保持高位，而其他脑波都缩小。这就好像是它在一片喧嚣中认出了同类的声音，它将这个声音挑选出来单独聆听，同时将其声音当作背景噪音压抑了下去。人脑也有相似的工作原理，它会辨认某些重要的刺激，并将注意指向它们，同时将其余的一切当作无关刺激，减轻它们对神经系统的影响。这个过程自然使人想起了推测放电系统。

然而对于注意的神经科学研究并不表明，人脑在面对一个视觉景象或者听觉和声的时候，只觉察其中的某些部分而忽略其他部分。但凡我们的眼睛和耳朵（还有其他感受器）探测到的内容，脑差不多都照单全收。只是这些信息实在庞杂，无法一一加工。对注意的研究显示，我们的无意识能够从这场感官轰炸中挑出重点，并将它们综合成一个统一连贯的故事，作为我们的有意识经历。在鸡尾酒会上，虽然你的注意为其他对话所占据，但是一听到自己的名字你就回过神来，这说明你的脑毕竟在你不知道的情况下吸收了某些信息。实际上，脑

接收了几乎所有的信息，但是我们只意识到了其中的一小部分。这自然使人想到我们没有意识到的那些信息，它们又是如何在潜意识中影响我们的呢？

克服斯特鲁普效应

我们来试一个实验：看一眼下面的字，然后在最短的时间里说出它们的文字颜色：

黑 白 灰 黑 白 灰 黑 白

你用了多长时间？我猜不是很长。再看看下面相同的字。要记住，你只须说出文字的颜色即可：

黑 白 灰 黑 白 灰 黑 白

这一次你用的时间很可能就长了许多，大多数人都是如此。原因嘛，当然就是文字的颜色和它们的意义产生了冲突。虽然你的任务只是说出文字的颜色，但它们的意义还是使你分了心，也干扰了你尽快完成任务的能力。结果就是你在回答第二组文字的颜色时，用了比第一组长得多的时间。

这个现象称为“斯特鲁普效应”（Stroop effect），它是以上面那个测试的发明者、心理学家约翰·里德利·斯特鲁普（John Ridley Stroop）命名的。这个效应在超过99%的人身上都有体现，多年以来，它已经得到了广泛的研究和接受。这个现象不是我们能够控制的。练习或许能使我们的反应时间稍微降低一些，但是一旦颜色和名称不相符，我们的反应依然会比两者相符的时候要慢得多。这是因为相互矛盾的知觉信号在我们的脑中产生了冲突：文字的意义是东，它们的颜色偏又是西。在我们能够正确说出颜色之前，脑必须先将这两个相互矛盾的表征厘清，而这是需要时间的；这个反应时间的增加，我们就

称之为斯特鲁普效应。一般来说，我们是无法削弱这个效应的，只除了一个法子：催眠。

当被催眠者接受斯特鲁普测试，他们的反应时间明显变短了。他们的回答是如此流畅，无论文字的内容和颜色是否匹配，似乎都没有多大的差别。被催眠者在辨认文字的颜色时并没有受到它们意义的拖累。他们对这个任务全神贯注，完全忽视了刺激中包含的冲突。简单地说，就是催眠消除了斯特鲁普效应。不知什么原因，催眠状态隔绝了脑中造成反应时间变慢的冲突，但它是怎么做到的？这个冲突是在脑中的什么位置被化解的？催眠又在其中扮演了什么角色？

研究者利用fMRI和PET对脑开展了神经影像研究，结果显示当被试完成斯特鲁普任务时，他们的前扣带皮层处于活跃状态。前扣带皮层位于前额叶下方，它担负着许多功能，包括情绪加工、集中注意等等。我们在第一章就和它打过照面，当时说到了一个问题：“每一种走上方舟的动物，摩西都带了几只？”这个问题的句子结构使你想到诺亚，但其实它问的却是摩西。要发现其中的歪曲，你就需要动用前扣带皮层。同样，斯特鲁普任务在你的颜色知觉和语言认知之间制造了冲突。在两种情况下，前扣带皮层似乎都帮人厘清了冲突。

对于前扣带皮层的大量研究都表明，它是在脑中监测冲突的区域。每当我们艰难地理清斯特鲁普任务之类的矛盾知觉，或者是权衡一道选择题中的多个选项，又或者要纠正自己犯下的错误，抑或是在好几个词语涌到嘴边时说出最恰当的那个，前扣带皮层都在辛勤地工作着。这个皮层的功能就是在这些局面中理出头绪，厘清其中的某些冲突。

既然催眠能够消除由前扣带皮层处理的斯特鲁普效应，那它就多半对前扣带皮层产生了一些影响。那么它到底在这幅神经的图像中发挥着怎样的作用呢？为了回答这个问题，神经科学家兼心理学家约翰·格鲁泽利尔（John Gruzelier）开展了一项实验。

利用一个叫作“斯坦福催眠感受性量表”（Stanford Hypnotic Susceptibility Scale）的甄别工具，他召集了一群特别容易催眠的被试。他要他们两次尝试了斯特鲁普任务，一次处于正常状态，另一次处于催眠状态。两次尝试中，他都用fMRI监测了他们的脑部活动。

影像数据显示，被试在催眠之后，前扣带皮层的活动显著增强了。这似乎是一个出人意料的结果：我们认为前扣带皮层的活动应该是减少的，因为被试的脑没能察觉到意义和颜色的冲突，而是只关注了颜色。但实际上，前扣带皮层这个冲突辨别的中枢，却似乎在加班加点地工作。那么被催眠的被试又是怎么克服斯特鲁普效应的呢？

这就要说到格鲁泽利尔的第二个发现了。在没有接受催眠的对照组，被试的前扣带皮层与额叶同时发放，说明两个脑区之间存在交流。可能在对照组的脑中，前扣带皮层在无意识中监测到了相互冲突的信号，然后将它们汇报给了额叶，让有意识的分析来理清其中的矛盾。这使得对照组意识到了斯特鲁普任务中的难点，也降低了他们的反应速度。当文字的颜色和意义之间出现错配时，他们的反应时间就更长了。

而被催眠者的脑部活动就不同了。他们的脑中只有前扣带皮层单独发放，额叶却始终始终是安静的——这两个脑区没有像正常情况下那样协同运作。格鲁泽利尔发现，催眠解除了前扣带皮层的无意识冲突监测功能和额叶的有意识分析功能之间的联系。结果就是前扣带皮层虽然觉察到了文字的意义和颜色之间的冲突，但额叶却始终没有收到这个消息。与此同时，前扣带皮层也明白了它的消息没有送达额叶，于是开始更加努力地发放。因此fMRI才会显示它的活动反而增强了：前扣带皮层不知道与额叶之间的通讯已经切断，只是一个劲地向额叶发送被它忽视的冲突报告。

催眠消除斯特鲁普效应不是靠阻止冲突监测，而是靠截断冲突报告，做到这一点是靠切断两个脑区的联系，使它们无法像原来那样彼此交流。我们来想想这是什么意思：催眠解除了前扣带皮层活动和额叶活动之间的关联，从而修改了脑部厘清知觉、识别冲突和纠正错误的方式。格鲁泽利尔指出，这就是为什么有人在催眠状态下会做出往常不会做出的骇人听闻的举动。

催眠改变了人脑处理信息的方式，催眠师因此能对催眠对象施加强大的影响。当一个人处于催眠的恍惚状态，他的额叶不会对外界的暗示做有意识的监督。在格鲁泽利尔看来，这就是被催眠者有时会做出愚蠢举动的原因，比如他会自认为在和一只猎鹰打斗，还差一点扯掉自己的上衣。虽然催眠师所说的猎鹰和我那位朋友见到的没有猎鹰的环境之间产生了冲突，但是因为催眠，他的意识无法觉察这个冲突，他的想象还主动填补了空缺。他的意识松懈了防范，于是催眠的

暗示躲过雷达，悄悄潜了进来。比起寻常的暗示，一个催眠暗示有着更大的影响、更宽的门路。那么，它究竟宽到了什么地步呢？催眠师到底能使被催眠者做到什么程度？

我们已经看到，人一旦被催眠，催眠暗示就能绕过意识的监控进入他的头脑。此时，这些暗示就会产生和阈下信息相似的威力，而阈下信息的原理同样是避开有意识的分析发挥作用。对阈下影响的研究已经有很长的历史，也产生了许多精彩的成果。要回答潜意识的影响如何作用于我们的行为，这些成果是很值得一看的。

吃爆米花，喝可口可乐

20世纪50年代，朝鲜战争结束不久，《满洲里候选人》也刚刚放映。就在这时，广告专家詹姆斯·维卡里（James Vicary）开展了一项秘密实验。实验的场地是新泽西州利堡的一家影院，他在放映机旁放了一部装置，每隔5秒左右就在屏幕上打出“吃爆米花”“喝可口可乐”的字样。它们每次只闪现千分之三秒，这个时间很短，观众不会有意识地看到它们，然而它又不算太短，仍会在无意间对观众的神经系统产生作用。六周之后，已经有将近46,000人看过了那部电影，维卡里宣称，可口可乐的销量上涨了18%，爆米花的销量更是暴涨了近58%。

这个结果在报纸上公布之后，读者都产生了一种不祥之感。大家觉得自己受了侵犯。《新闻日报》称它是“自原子弹之后最使人警惕的发明”。居然有人能潜入我们的意识，在不知不觉间操纵我们的决策，这还得了？更可怕的是，有人指出对这种阈下信息的应用加以扩展，就能制造出大规模精神控制的机器。有读者致信报馆说：“既然这诡计可以用来推销爆米花，那它岂不还可以推销政客或者其他东西？”就连《美丽新世界》的作者阿道司·赫胥黎也加入了这场讨论，说是可能在几年之内，“自由意志就会彻底取消”。

一个恐慌的时代就此来临，民众对阈下精神控制的可能危害忧心忡忡。恐慌的情绪在1990年夏天到达了顶点，那一年，摇滚乐队“犹大祭司”（Judas Priest）和CBS唱片公司被人告上法庭，罪名是他们在乐队的几首歌曲中植入了阈下信息。五年前，有两名青少年雷·贝尔纳普（Ray Belknap）和詹姆斯·万斯（James Vance）在听了乐队

的歌曲《你出面，比我好》（*Better by You, Better Than Me*）之后，即刻来到附近的一片运动场，用一把锯短的霰弹枪击穿了自己的头部。原告在法庭上指出，这首重金属歌曲中隐藏着不断重复的一段信息——“动手吧”。更可怕的是，那张唱片的封面上还画着子弹将人头打爆的图样。

最后CBS唱片打赢了官司。调查发现，雷和詹姆斯有过吸毒、盗窃和使用暴力的前科。法官裁定没有充分证据表明阈下信息能够影响人类行为——尤其是被害人的生死抉择，对被害人家属的诉求不予支持。原告的另一个失误是请了一个名叫威尔逊·基（Wilson Key）的人来做专家证人，此人曾出版过好几部著作，宣称一切产品和传播媒介中都渗透着与性有关的阈下信息。他举例说，琴酒广告中的冰块上写着“性”，乐之饼干上也烤着“性”字。还有一家餐馆的广告中展示了一盘食物，基号称那也是阈下信息，表现了一群男人正和一头毛驴性交。当他在犹大祭司案中被反复盘问时，大家都看出了他对阈下信息的观点已经脱离事实、陷入偏执：

律师：你在5美元纸币上见到了林肯的大胡子里嵌着“性”字？

基：是的。

律师：你认为这是美国政府、美国造币局故意印上去的？

基：没错。

律师：加拿大也对加元做了同样的手脚？

基：哦，是的。

律师：你还相信在《时代》杂志的封面上，出版商也运用了阈下信息？

基：是的，是的。

律师：那么希尔顿酒店的菜单呢？

基：是。

律师：还有小学课本呢？

基：是，是。

后来证明，维卡里的那个“吃爆米花，喝可口可乐”的实验同样是无中生有。它从未在任何科学期刊上发表，也没有在其他研究者手上重复过。加拿大广播公司曾计划模仿这个实验，他们在一档热门的周日晚间电视节目上插进了350多次“快打电话”的字样，然而没有一个人打来电话。事后，电视台还请观众猜测这期节目中隐藏的信息。他们收到了近五百封来信，但没有一封答对。近五成来信者说，他们

在观看节目时感到了肚饿或者口渴。显然，他们已经对那个爆米花/可口可乐实验相当熟悉，还以为这次节目一定也和食物有关。

有人甚至发现，维卡里开展实验的那家影院其实很小，根本容不下他号称的那么多观众，而且影院经理也从未听说过这项研究。所谓实验，只是一场彻头彻尾的骗局。

不过，“阈下信息”这个概念毕竟是成立的，其中也确实包含着与我们的讨论相关的问题：阈下信息到底有多真实？它是如何影响我们的？这个影响又有多大？

看不见的脸

虽然它的影响被维卡里等人大大夸张了，但阈下信息是真实存在的，神经科学家以多种形式在研究中运用过这一技术。其中的一种称为“逆向遮蔽”（backward masking）。实验者向被试先后呈现两幅图像，第一幅称为“先行刺激”（prime），呈现时间不到50毫秒。然后呈现“遮蔽刺激”（mask），这是一幅中性的图像，比如一个长方形或其他常见的几何形状，呈现时间为几秒。50毫秒的呈现时间太短，不足以为被试的意识所察觉。因此，先行刺激只要在50毫秒内出现，被试就根本看不见它，只会看见第二幅遮蔽图像。然而研究发现，尽管先行图像对被试近乎隐形，它所包含的信息还是会在被试脑中的无意识部分留下深刻的印记。

一组心理学家在两个实验中检验了这项技术，一个实验的被试是虔诚的天主教徒，另一个的被试是心理系的研究生。他们先让教徒读一段带有色情意味的文字，说一名女子梦见了一次肌肤之亲。在用一些时间回味文章的内容之后，被试又分组观看了两幅先行图像，均一闪而过。他们中的一半看到的是教皇注视着自己，面带失望的神情；另一半看到的是一个陌生人的面孔。因为是先行图像，两者都只闪现了几毫秒就为一幅中性的图像所代替了。

在看过阈下图像之后，被试又填写了一份问卷，以评估自己的宗教虔诚。研究者接着拿这份问卷和被试在观看图像之前填写的另一份问卷相比较。结果发现，那些看见陌生人面孔的被试，他们的自我评价并未改变，在看图前后写下的回答大致相同。而那些看见教皇面带

失望的被试，却在第二次评估时给自己的宗教虔诚打了低分。两组被试之中，并没有人有意识地记得那张面孔，他们只认为自己看见了一些几何图形。

研究生被试也得到了相似的待遇。研究者先向他们呈现阈下的先行图像，一组看到的是面带失望的系主任，另一组看到的是一张陌生人的脸，然后再要他们评价各自的研究设想。和上次实验一样，看见系主任面带不满的被试给自己的研究打了低分，看见陌生人面孔的被试则没有显示这个效应。在两个实验中，被试对自己的感情或想法的评价都受到了外部刺激的影响，而这些刺激都是他们没有看见，甚至根本不知道其存在的。

试想在你离开一家超市之际，收银员狠狠瞪了你一眼，因为你在为薯片和苏打水付款时用的全是硬币。你没有注意到他的目光，而是继续做你的事去了。一小时之后你和朋友电话，却很快感到心情沮丧。你说不出其中的原因。不知道为什么，你就是觉得心情很差。也许就是你没有注意到的那个凶狠目光成为了一条阈下消息，引起了你不知所以然的一股情绪。

再想想肢体语言对我们的影响。某一天，有人站得离你近了一英寸。你当时并不在意，但事后不由心想：他是在和我调情吗？又有一天，一个新客户在握手时力气稍微大了一些。当他离开你的办公室，你产生了一个不好的印象。你觉得他有一些傲慢，但也说不上来他究竟是哪一点不对。

对于逆向遮蔽的研究显示，我们生活中的一些无形时刻可能影响我们对于他人的评价。在一个实验中，研究者向26名被试短暂呈现了恐惧、厌恶或中性的面部图像。和以前一样，这些图像只出现几毫秒，使被试无法有意识地察觉它们。随后研究者让被试观看另一组表情中立的面孔，并要他们判断这些面孔是否真诚。结果显示，那些在阈下图像中看过恐惧或厌恶面孔的人，更容易觉得后来看见的中立面孔不真诚。在另一项研究中，被试先在阈下图像中观看了愤怒或悲伤的面孔，然后分析对一个悲剧事件的描写。结果，那些看见悲伤面孔的被试更容易认为悲剧事件是由不幸的环境引起的，而那些看见愤怒面孔的被试则更容易指责事件中的人物，说是他们造成了悲剧。

从行为研究的立场出发，我们显然可以说逆向遮蔽之类的阈下手段能够影响我们对自己、对他人、对环境的认识。阈下信息确实有

用，然而它又是如何发挥作用的呢？我们的头脑中发生了怎样的变化，才使得这些图像在无意识间影响了我们呢？

使用fMRI的研究显示，当一个人有意识地观看一幅图像，比如一张恐怖的面孔，他脑中的许多区域都会发放。信号先是从双眼中的光感受器出发，蜿蜒经过视束，到达脑后部的枕叶（负责产生视觉的皮层），然后从那里出发前往额叶和顶叶，再由那里的一阵神经元活动将其强化，使脑能够解读分析看到的内容。与此同时，杏仁核（负责情绪加工）也活跃起来，因为图像具有引起恐惧的性质。当这一切完成，那名观看者就有意识地感知到了眼前的面孔，他注意到其中的威胁，感受到了恐惧的情绪，甚至还可能疑惑图中人为什么摆出了这样一副面孔，他是不是需要心理治疗等等。

相比之下，如果用逆向遮蔽的方式呈现同一幅图像，观看者的脑部就会表现出非常不同的活动模式。通路的最初环节是相同的：信号从眼中的光感受器出发，沿着视束经过相关的视觉核团（visual nuclei），到达视皮层。然而接下来发生的事就和刚才不同了。视觉信号不会在额叶放大，fMRI也不会显示大量神经元活动。这时的额叶相对安静，另一个区域却突然开始工作：在脑的深处，杏仁核活跃了起来，开始处理这幅图像中的可怕内容。

这位观看者并不曾有意识地看见图像，他的额叶也没有启动任何分析或是解读。据他所知，眼前根本没有出现过什么可怕的面孔。然而这幅阈下图像毕竟在他的头脑中留下了印记，他的神经系统，尤其是他的杏仁核，正在无意识中应对这幅他一无所知的图像，忙碌地处理其中的感情内容。

由此可知，我们生活中的任何一个瞬间都可能在不知不觉之间影响我们。无论是地铁中来自某人的一瞥，电台里传出的一句歌词，还是你眼角瞥见的一张海报，任何到达我们感受器的事物，都有可能微妙地操纵我们的情绪、影响我们随之做出的决定，而整个过程我们都毫无知觉。

这些阈下效应到底有多强大？关于这一点还莫衷一是。有人说阈下影响其实很弱，比如有一个实验召集了两组本科生，其中的一组自称害怕蜘蛛，另一组自称不怕。两组被试都先观看了几幅阈下的先行图片，包括快乐的或愤怒的面孔，然后再观看蜘蛛的图片，并评价它们的可恶程度。实验结果，不怕蜘蛛的那组受了一些影响，在阈下观

看快乐的面孔使得他们对蜘蛛不那么厌恶了，而观看愤怒的面孔使他们更加厌恶蜘蛛。然而同样的效果却没有在害怕蜘蛛的被试身上体现，这些阈下图片没有任何影响，大概是因为它们的冲击太弱，并不足以动摇被试对蜘蛛的深切恐惧吧。

与此同时，许多百货商店也在尝试用阈下信息减少偷盗行为。他们在商场的背景音乐中插入了道德戒律，比如“我是个诚实的人，我不会偷窃”之类，并且一遍遍地播放。有些商店号称这大大降低了他们的失窃率。这究竟是真实的效果，还是仅仅是个巧合呢？一个心怀不轨的偷盗者，真的会因为音乐里听见了隐藏的忠告就罢手吗？大概是不会的吧。关于这个问题还没有确定的说法，但有一点是大家都同意的：阈下刺激确实有一些效果，但效果没有大到能够彻底改变行为。

阈下信息得到了大肆宣传，但它的影响实在是很微弱的。相比之下，催眠的效果就明确而深刻得多了。这两种技术的区别，或许就在于它们和意识的互动方式。阈下信息完全避免引起意识的察觉，而这一点直接限制了它们改变我们想法的威力：既然我们无法有意识地看见那些图像，我们也就不会决心遵守它或是将它付诸行动。阈下信息对神经系统的影响仅限于激活杏仁核，也就是对情绪状态的轻微更改。或许这对人的行为的确会产生些许冲击，比如影响人的自我评价之类，但是它也有可能毫无作用。由于无法进入意识，阈下信息的威力往多了说也是很低的。这就好比是用玻璃弹子击打保龄球，希望以此改变它的轨迹一样。

催眠就不同了，它改变的是保龄球投掷的方式。催眠不回避意识，被催眠者十分清楚自己接收的暗示。催眠改变了我们对于意识的运用。被催眠者专注于催眠师述说的意象，以至于放松戒备、盲目地接受了对方面所说的一切。催眠术没有绕过催眠对象意识觉察，而是诱惑对象放松了监督和分析。它鼓励对象将头脑用于想象，指导他们被动地吸收体验，而不是时时监控自己的行为。

我的朋友很清楚那位催眠师对他说到了一只猎鹰，这不是什么阈下信息，他自始至终都在有意识地接收这个暗示。不像那些在一瞬间看见面孔的人，他能够轻易回想起当时的情景。催眠的威力在于，它使我的朋友无力反省那个暗示的奇怪之处，也不再反省那个暗示与他的理智判断之间的冲突。

催眠比阈下信息强大，因为它进入了意识，也触及了意识中的决策、思维和联想过程。不仅如此，当催眠师用他的图像和声音蒙蔽我们的自我监控和冲突辨别功能之时，他始终都逗留在我们的意识之中。

现在看来，詹姆斯·维卡里的错误不仅在于他的所谓研究是虚构的，还在于他认为广告使用阈下技术避开意识的觉察才会更加成功。实际上，成功的广告或许反而和催眠有着许多相通之处。

脑海中的品牌名

广告有许多不同的风格。有的广告专门宣扬产品的实用功效，比如魔净洗衣液（OxiClean）的专题广告就展示了它如何去除织物上难以清洗的污渍。另一些广告更注重在观众心中建立和产品有关的积极联想。要做到这一点可以用直白的方式，比如有一支广告中表现了一名男子往身上喷洒斧牌（Axe）身体喷雾，接着就立即有一群比基尼女郎朝他蜂拥而来。有时广告人也会采用比较隐晦的方式，比如英国航空公司在1984年的一支成功的广告，其中的旁白说的虽然是客机座椅的宽阔，然而广告的效果却来自那舒缓的背景音乐。我们不是要讨论广告的各种类别，以及这些类别的作用原理。我们要讨论的是某些类型的广告对于脑部活动的影响，以及其中体现的催眠原理和程度，因为广告和催眠之间有着诸多相似。

临床心理学家迈克尔·亚普科（Michael Yapko）是研究催眠治疗作用的专家，他主张广告和催眠有许多共通之处，两者都鼓励我们发挥自己的想象。他指出，和催眠师一样，广告常常会呈现一个意象要我们接受。通过这个意象，广告暗示我们某某产品能使我们的生活更加美好。他这样写道：

广告业者首先会创造对于一件产品的需求……他们的手法之一是使观众代入广告中的某个人物，这样你就会用这个人物展示的那件产品来解决你自己的问题了。然后他们再告诉你，选购了这件产品的你是如何聪明、阳刚或者温柔，以此强化你的购买习惯……广告这门生意，就是利用词语和图像来影响你的购买行为。

同样，催眠师也会用尽可能多的感觉术语来为被催眠者创造一个意象。他们的说法诸如“你觉得越来越热，开始流汗”或者“你的眼前绿草如茵，树木青翠，耳边还传来了溪流的潺潺声”。亚普科写道，“受暗示性”（suggestibility）是一种“对于新观念和新信息乐于接受和反馈的开放状态”。你越是代入广告中描绘的场景，就越是会开放地接受其中的暗示。广告的策略之一就是使观众把自己想象成广告中的人物（比如牙齿发黄），并且感受那个虚构人物的感受（比如被心仪的对象忽视）。如果能在观众心中植入这个意象，那他们或许就会更加开放地考虑广告中宣传的产品，比如这个例子中的美白牙贴。

每当我们在半夜一点打开电视，总会看见一大波健身器材的广告，它们宣称只要一个简单的划船动作，就能使你从“使用前”的那副可怜巴巴的模样变成“使用后”的那个肌肉匀称、肤色黝黑的新人。此时的我们正疲惫地沦陷在沙发里，衣服上散落着薯片的碎屑，一天之中，我们也只有在这个时刻会产生“我应该去订一套这东西”的念头。虽然广告将这项器材的效果吹嘘得天花乱坠，但是我们累了，特别容易受到暗示，而且我们还感到自己太懒，身材也走了样。我们将自己代入了广告中那个想要健美起来的角色，于是忽然之间，一则在平时毫不可信的广告，却变得诱人起来。

亚普科用大量精力研究了一个好的催眠暗示中包含的成分，那么要怎样才能设计一个能催眠观众的电视广告呢？亚普科定义了35种能为广告增添催眠效力的特质。下面是几个例子：

胡萝卜原则：广告必须创造预期，使观众知道使用某件产品之后会有怎样的回报。吃了我们的薄荷口香糖，你就会得到一位身材高挑的金发女郎的吻。

和谐：广告必须营造温暖的氛围，在观众和产品之间建立正面的联系。角色平静地躺在沙滩上，喝着一瓶啤酒。

积极暗示：广告必须使用积极的而非消极的措辞。吃了我们的低热量三明治你就会变瘦而不是你就不会变胖。

主导效应：广告在传达信息的时候，必须打动观众最主导的情绪。你感到抑郁吗？无聊吗？这款轿车能够解放你的心情。

连锁暗示：要让观众知道，为了某件必须要做的事，他们就必须做另一件事。你的孩子越多，就越是需要为他们的大学开销而储蓄；

你越需要为他们的大学开销储蓄，就越是需要投资一个大学储蓄基金。

迷惑：广告一开始要让观众迷惑，直到显示产品的名称，他们才知道这广告到底在推销什么，心中的悬念也随之化解。广告中的男子似乎是想抢银行，但其实它只是在卖弄自己那张舒适的滑雪面罩。

可视化和/或类比：广告必须描述一个和产品有关的感官体验。多汁的汉堡带着辛辣的芥末味，犹如在你的口中举办了一场派对。

我们这就来回想一则符合这些特质的电视广告吧，比如标准的橄榄园餐厅（Olive Garden）广告。如果仔细观看，你会在其中发现许多催眠元素。广告一开始，一群好友挤在一张桌子周围，在欢笑和闲聊声中研究菜单，背景轻声播放着爵士乐。接着镜头拉近，使你平视人物，仿佛你也成为了其中的一员。当这群友人相互微笑、彼此打趣时，温暖而诱人的旁白声描述起了那些美味的酱汁和新鲜的面包棒。此时一大碗茄汁香草意大利宽面端了上来，一只长柄勺在面条上浇了一层热气腾腾的奶油芝士酱。橄榄园，我们的家园^[1]。

在这看似平淡的15秒钟内，广告向我们展现了至少5种亚普科的操纵手法。其中的音乐、笑声和温暖的旁白声营造了和谐的氛围，使观众对餐厅产生了正面的联想。通过将这群快乐的朋友和那碗面条相联系，它运用了胡萝卜原则：只要来我们的餐厅，吃我们的食物，你也能享受这样的友情。广告中还用到了主导效应原则，为我们内心的孤寂感提供了解药。当食物终于在屏幕上出现、使我们垂涎欲滴之时，可视化发挥了它的魔力。最后，广告又用一个动人的类比结尾：去橄榄园用餐，就仿佛受到一个家庭的欢迎。这些元素共同作用，创造了一个极尽诱人而迷人的场景，观众不由自主地接受了其中的暗示，决定了今晚用餐的地点。

在2007年的一项研究中，亚普科收集了12则电视广告（包括食物、饮品、服饰、电信和化妆品），并根据这35条原则，将它们的催眠暗示效力排列了一个名次。然后他向173名志愿者播放了这些广告，并要他们给这些广告的效力评分。结果发现，一则广告越是符合他的催眠暗示原则，观看者就越认为它有效。

看来，广告和催眠之间确有一些共通之处，那么这些共性在神经层面上也能观察到吗？广告对人脑的作用是一个十分复杂的研究领域，因为广告的意图可谓五花八门，有的宣扬实用，有的诉诸情感，还有其他类型。观看广告时，脑中的许多区域都可能激活，包括额

叶、前扣带皮层和杏仁核。由于没有两则广告完全相同，我们很难笼统地研究它们对脑的作用。不过，神经科学家还是得出了不少结论，他们将实验简化，只观察品牌的名称产生的影响。

试想你要买一辆轿车，正在丰田和保时捷之间犹豫。光顾专卖店之前，你边吃早餐边看电视。电视上忽然出现了一则保时捷广告：夏日的夜晚，一辆车身光滑的保时捷疾驰过拉斯维加斯的街头，随后屏幕中央亮出了那个著名的盾形商标。这一刻，你的脑中发生了什么？

2007年的一项神经影像研究观察了14名被试在观看不同的轿车商标名称时的脑部活动。其中被试在看到奢侈品商标时的脑部活动模式特别引人注目。当被试看到保时捷、奔驰和其他奢侈品牌时，fMRI在他们额叶附近的内侧前额叶皮层发现了增强的活动。我们曾在第四章了解过内侧前额叶皮层，当时讨论的是球迷对他们热爱的球员的认同。我们知道，这个区域和自我中心式的、自私的思维模式有关。至少从表面上看，这部分解释了为什么你在光顾专卖店之后会决定放纵一回，买下保时捷而不是丰田：仅仅是看见保时捷的商标，就足以引起你的自私冲动，使你放弃实用而选择豪华。

还有人指出，内侧前额叶皮层的活动（尤其是腹内侧前额叶皮层）也造成了所谓的“百事悖论”（Pepsi paradox）。研究显示，在双盲的尝味测试中，被试喜欢百事可乐超过可口可乐。然而可口可乐的销量却几乎是百事的两倍，而且长久以来始终在百事之上。学者对这个现象开展了神经病学研究，他们让两组被试在双盲条件下品尝可口可乐和百事，其中一组的腹内侧前额叶皮层受损（因为受伤或手术），另一组是健康的对照被试。在双盲测试中，两组都表现出了对于百事的偏好，这一点和在大众中观察到的结果是相同的。接着研究者又拿出了两杯可口可乐和百事，并在杯子上做了标记。两组被试再次品尝，这一次他们知道哪杯是可口可乐、哪杯是百事了。对照组的反应显示，他们的偏好从百事转移到了可口可乐。显然，看见品牌名称对他们自诩的偏好产生了显著影响，由此显示了百事悖论。然而腹内侧前额叶皮层受损的被试却依然偏爱百事，而且人数和第一次双盲实验大致相同。看见品牌名称并没有影响他们的偏好。研究者认为，正是内侧前额叶皮层（medial prefrontal cortex）的加工使得品牌名称对你的决策产生了影响。这就是百事悖论的神经基础。在一般消费者看来，无论百事的口感多好，它都及不上可口可乐这块招牌，除非是他们的内侧前额叶皮层受了损伤。

催眠能够改变前扣带皮层的活动模式，广告中的品牌名称则能够影响内侧前额叶皮层。这两个区域靠得很近，却并不相同。然而这两种技术还是有共通之处的，那就是改变人脑处理信息的方式，无论我们本人对这种改变是否察觉。和催眠一样，某些类型的广告用意象和故事使观众变得更易接受暗示，然后引导他们下一步的行为。当然，论威力仍旧是催眠较大，因为它在极深的水平上引起人的想象和分心，使催眠对象陷入一种恍惚的状态；不过它和某些广告的相似之处还是值得一提的。广告和催眠还有第三个共性，在这一点上它们甚至和阈下信息相似：它们都用精确的外部作用，在我们不知不觉的情况下影响我们的行为。只要这些技术绕开了我们脑中的安保系统、避开了我们有意识的反省，它们的作用便可以混入无意识的信息处理过程，并由此影响我们的决策。因此，如果有一股无意识的外部作用对我们的行为造成了某些修改，我们的脑自会对我们为什么有此行为提出合理的解释。

当脑寻找借口

我们在前一章已经知道，具有幻听症状的精神分裂症患者，他们脑中处理的信息是有空缺的。当患者听见一个声音而没有认出那是自己的，同时又看到四周没有可能发出那些声音的人，他的脑便会发挥创意，试着编造出一个合理的故事来。他可能想出间谍机构、先进技术或灵性神祇这几类解释，因为从理论上说，这些对象都可以凭借无形的力量侵入他的精神。从某个角度说，这些看似古怪的解释其实都是理性的尝试，是患者无意识的心灵在修补一个支离破碎的故事。

还有研究显示，每当有外部力量通过潜意识影响人的行为，人脑同样会编造一个故事，并将自己的异常举动归结为自己的理由和动机。催眠就会产生这样的效果。例如有一个实验，催眠师催眠了被试，并要他一听到“德国”两个字就打开窗子。几分钟后，催眠师说出了这个词语。被试稍一停顿，然后说道：“这房间好闷呀，我们需要点新鲜空气，我可以打开窗户吗？”被试自己并没有开窗的冲动，气闷的感觉不是他自然产生的，开窗也不是他自己的想法。这个想法是通过催眠的暗示外加给他的，因此躲过了他的有意识分析。忽然之间，他的脑感受到了一阵开窗的冲动，然而这股冲动的来源却并不清楚。他的脑如何解释呢？一定是因为房间太闷了吧。多符合逻辑。

再来看看其他几个外部刺激通过潜意识改变行为的例子。回想一下上文提到的那个逆向遮蔽实验：虔诚的天主教徒和心理系研究生在阈下图像中看到了一张不满的脸。假如你问那些教徒为什么对自己的虔诚评价这么低，或者那些学生为什么觉得自己的论文不够好，你觉得他们会怎么回答？他们多半不会告诉你这些想法是突然在他们心中出现的，仿佛有一股未知的力量将它们注入了自己的心灵。那些天主教徒可能会说起他们最近的破戒行为，或者表示自己应该多向慈善机构捐献。而那些研究生则会指出他们的研究模型中还有哪些纰漏，或者自己的遣词造句还要再做修改。

当我们购买广告上看见的产品或服务时，我们往往不会承认广告是自己花钱的理由。如果我来到一家专卖店购买一辆保时捷，那一定是因为我想要一辆操作灵敏、座椅舒适、引擎强大的汽车。如果我买的是一辆丰田，那一定是因为我想要一辆安全而价廉的代步工具。我相信这些理由都足以成立，但它们并不是事情的全部。我是如何将保时捷和豪华、丰田和实用联系在一起的呢？我从幼儿时代开始观看的无数广告当然在其中发挥了作用。然而每当有人问起，我的第一反应总是将自己的理由作为选购某辆车子的唯一原因。

同样的道理，如果某个收银员在你不注意的时候瞪你一眼、使你郁闷，你也会尝试另找原因来解释自己心情低落的原因。也许是工作不顺？也许是天气太冷？由于不知道真正的原因，你就另外发明了一个解释。

精确的外部暗示，无论它来自催眠、广告还是阈下信息，都能对我们的脑部活动和行为产生影响。我们已经看到，逆向遮蔽能够引起杏仁核的孤立活动，使它们产生我们自己也不知道的情绪；催眠能够抑制脑中监测冲突的进程；广告商标则能够激发我们的内侧前额叶皮层，引起我们自私的偏好。一旦这些作用产生了稳定的影响，我们的脑便会将它们吸收，并当作我们自己产生的动机。

现在看来，这三种手法之中，催眠是威力最大的一种。毕竟它使人感知到并不存在的事物，或者做出平时不会做出的行为，而且人在催眠状态下的表现，要比其他两种手法都更加明显。既然催眠能使一个古板的志愿者在观众面前自取其辱，或者使一位陆军下士泄漏机密，那么它也能使普通人变成杀手吗？

“刀就这么进去了”

安东尼·丹尼尔斯（Anthony Daniels）在英国伯明翰的温森·格林监狱（Winson Green Prison）做了许多年的精神病学家和监狱医生。他在这座监狱的一个主要工作是用美沙酮治疗某些犯人的毒瘾。因为这份工作，他遇到了在那里关押的一些最危险的囚犯。一天，一名杀人犯走进他的办公室要美沙酮，他在交谈中说：“我关进来只是因为运气不好。”丹尼尔斯觉得不解，他心想：

运气不好？他在这次关进来之前已经坐过十几次牢了，而且好几次都是因为暴力犯罪。杀人的那天晚上，他随身带了一把刀子，根据经验，他一定知道他会动刀。然而在他看来，那天中刀的被害人才是这次杀人行动的元凶：他要是不在那里，也就不会被刺了。将自己的罪行归结到自己掌控之外的环境因素，并不是只有我面前的这个杀手而已。这座监狱里有三个持刀伤人的罪犯（其中两个伤人致死）在向我描述案发情况时表达了相同的意思。他们一开始都号称对自己的行为失去了记忆，当我追问时，他们都说：“刀就这么进去了。”

“刀就这么进去了。”与之形成鲜明对照的是另一种说法：“我用刀子刺了他。”后一种说法宣告刺杀是有意的举动，而前一种透露出消极的口吻，仿佛刺杀就这样发生了，与凶手本人的意图无关。凶手这样措辞是在为自己开脱。他的言下之意是案件并非他的主动行为，而只是当时环境的产物。是外部的力量导致了凶案，只是当时刀子恰好在他手中而已。

我们之前介绍了1951年发生在哥本哈根的那起凶案，还讨论了尼尔森是否用催眠术诱导哈德鲁普杀人的问题。我们在这起案件中目睹了一个极端的例子，那就是运用外部力量使人犯下骇人听闻的罪行。但我们当时没有把这个故事讲完。丹麦当局后来把尼尔森也从监狱里提出来审问了。审讯者在尼尔森和哈德鲁普之间交叉盘问，尝试在这一串令人不安的事件中理出头绪，并弄清它们当中蕴含的可怕意义。警方对两人同时提审，也单独问话。审讯者不仅分析了两人各自说法中的细节，也分析了他们的行为、他们的肢体语言，还有他们一同出现时的微妙互动。随着调查深入，真相也明朗起来：尼尔森并不具备一个犯罪首脑的性格特征，实际上，他的脑筋还相当迟钝。不仅如此，调查人员还发现哈德鲁普之前的表现都是伪装，他其实相当聪明，也很会摆布别人。

调查人员最后确定，尼尔森并没有用催眠使哈德鲁普犯下抢劫和杀人的罪行。两个人的确试验过催眠，但那并不是哈德鲁普带枪走进银行的原因。这些罪行完全是哈德鲁普自己的计划。那么那个催眠的故事呢？那是一个不错的故事。它使丹麦当局忙碌了一阵，也暂时让哈德鲁普摆脱了罪责。就像那个囚犯说的“刀就这么进去了”一样，哈德鲁普也推说是环境因素或潜意识现象引起了他的行为（不过哈德鲁普更加狡猾就是）。但实际上，他的行为只能由他自己负责。

催眠是对某一束想法高度关注的状态。被催眠者沉溺于催眠师创造的幻境，对于对方发来的暗示毫不检查，照单全收。既然如此，他们难道就不会听从这些暗示去杀人吗？这个问题将我们带回了鸡尾酒会效应。当你在鸡尾酒会上专注于某一场对话，你就会忽略身边的其他讨论。然而一旦听见自己的名字，即使那出现在远处的某场对话之中，你也会一下从专注的状态中惊醒。我们还说过，当你听到“……然后她就浑身赤裸跑进了电梯”时也会如此。虽然我们只是专心聆听着一场对话，我们的脑却同时处理着外界的其他信息，一旦有重要或反常的事情发生，它就会向我们发出警示。某个刺激只要足够刺耳，即使它处在我们的意识边缘，也能把我们从狭隘的注意状态中震醒，并恢复明智的判断。

这一点对催眠同样适用。一个被催眠的人也许会沉溺于自己的想象，乃至接受房间里有一只猎鹰的暗示。可是如果有人暗示他去弄一把枪、放进公文包里、大步走入银行威胁柜员、将公文包装满现金并且杀死一路上的每一个人，那他是不太可能接受的。就算是极易受到暗示的人，这样的想法也会亮起红灯，把他从专注状态中惊醒。脑中的无意识过程会提醒我们将注意转到重要的事情上去，就好像一个快要撞车的司机会从白日梦中惊醒并且猛踩刹车一样。在紧要关头一声断喝，这就是脑守护我们的方式。

虽然我们不能意识到所有的知觉，脑却仍在兢兢业业地整理它们。催眠或许会抑制前扣带皮层的活动，但它不会关闭前额叶。一个被催眠的人依然是有意识的，也依然能对自己的行为保留几分监督。脑中的无意识系统只要探测到了需要立刻注意的紧迫事件，就会唤醒有意识系统采取行动。

所以，再次澄清：一个精神健康、没有任何精神错乱或其他神经心理疾病的人，会在催眠状态下杀人吗？多半是不会的，除非他本来就有杀人的打算。只有一种人在听到“找一支枪，杀死柜员，抢劫银

行”的命令时不会在心中亮起红灯。这种人本来就有许多犯罪前科，他们对抢劫杀人不以为意，甚至不用催眠就可能干出这样的勾当。相比之下，一个人只要觉得这样的建议听起来格格不入，那么他就算催眠了也是不会杀人或者抢劫的。

一个脑子，两套系统

在我们人生的任何一个瞬间，都有无数个无意识进程在脑中运行。潜意识的刺激在每个人的神经系统中穿梭，并留下独特而常常难以预料的足迹。无论这刺激是广告中的短歌或口号，我们在鸡尾酒会上不曾留意的言谈，还是我们在见到某人、走访某地或感受某个独特体验时的微妙情绪，它们都会对我们的想法和决策产生实实在在的影响，却又不至于控制我们。这些影响的总和，再加上我们有意识的感觉、知识和记忆，共同构成了我们的人生经历。它们编织出庞大的背景知识，成为我们智慧与灵感的源泉。每当我们的知觉有所欠缺，或者见到一个场景中少了某些事实，我们的脑就会在无意识中引用这些背景知识、将眼前的故事补充完整。我们在不同的观念之间建立联系是受到无意识心灵的指引，这种指引使我们能够缩小选择的范围，并最终做出最好的决定。

在本书中，我们探究了脑中的意识和无意识两套系统，并了解了它们的互动如何产生了我们的思想和行为。意识系统造就了我们的人生经历，使我们体会到自己的感觉和情绪、反省自己的思维、权衡自己的决定。总之，意识系统创造了我们的自我感。

与此同时，我们也一次次见识到了无意识系统的卓越能力。它能够辨认模式，利用环境线索预测尚未发生的事件。它能填补空缺，调和我们的经验中相互脱节的元素，从而维持一个完整的个人故事。无意识系统做到这些，是通过将我们梦中的情节编织在一起，或者为我们创造直觉。当一个人记忆失调，它就会虚构记忆，用脑中储藏的知识取代相关的事件，来填补回忆中的漏洞。当一个人精神分裂，它还会编造详细的情节，用政府的阴谋或是超自然力量的入侵来掩盖自我认知的内在缺陷。它帮助我们为自己的想法和行为寻找理由，即使我们的行为是受了催眠、阈下信息或广告之类的外部影响。

脑中的无意识系统会竭尽所能地填补空缺，为非理性的行为辩护，也为完全不合逻辑的场景编出合理的解释。在这场探访自身的旅行中，我们看见的一个个病例、一项项研究都在证明这些现象。问题是，这套系统为什么要这么做呢？它为什么要维持一个完整的故事？为什么要发明一个解释，用以调和混乱或者冲突的体验呢？我们将会看到，它的目的是为了保全我们的自我感。

作为人类，我们有着理解周围世界的秩序与结构的需求，也需要理解自身在这个世界中的位置。为了思考自身的需求和欲望，并且制定出目标和计划来满足它们，我们必须对自己的个人历史有所了解、有所反思，并以此洞察自身。然而记忆的缺失、知觉或是思维的断档、自身体验的冲突及外界的破坏，这些都威胁着我们的个人故事，所以脑才要努力地保护它。无意识系统维持着自我的统一和连续，为了这个目标不遗余力。然而在有一种情况之下，脑却为了达成这个目标而走向了反面，为了保存自我，它反倒拆散了自我。我们这就来看看伊夫琳的故事。

注释

[1] 原文为we're all family here。

有意识的心灵就像一道喷泉：Freud 1899。

帕勒·哈德鲁普：Streatfeild 2007, 135 - 39。

有一项研究召集了30名烧伤病人：Patterson, Goldberg, and Ehde 1996。

催眠还能接受化疗的癌症患者减轻疼痛：Syrjala, Cummings, and Donaldson 1992。

埃伦·德杰尼勒斯：读者可自行在Youtube上观看视频：
https://www.youtube.com/watch?v=hGgFWrV_M28。

女演员黛博拉·梅辛：“Messing Calls on Hypnosis to Help Her with Underwater Scenes,” 2005。

“B连将于今晚21:00出发”：Watkins 1947。

催眠状态的起源和本质：Braid 1843。

大约有一半人完全没有注意到那只大猩猩：Chabris and Simons 2009, 6 - 8。

他们继续为对方指路：Simons and Levin 1998。

对于注意的神经生物学研究已经澄清：Haykin and Chen 2005。
一种名叫“斑胸草雀”的鸟：Narayan et al. 2007。

“斯特鲁普效应”：Stroop 1935。

这个效应在超过99%的人身上都有体现：MacLeod 1991。

当被催眠者接受斯特鲁普测试：Raz et al. 2002。

研究者利用fMRI和PET对脑开展了神经影像研究：Botvinick et al. 2001; Kerns, Cohen, and MacDonald 2004。

前扣带皮层位于前额叶下方，它担负着许多功能：Lane et al. 1998; Posner and Petersen 1990。

前扣带皮层都在辛勤地工作着：Botvinick, Cohen, and Carter 2004; Barch et al. 2000。也有人认为前扣带皮层的地位更加重要。例如德国的一组研究人员开展了一项实验，他们让被试在三种情况下体验痛觉，同时观察被试的脑部活动。第一种情况，被试用一根灼热的探针扎进自己的手掌。第二种情况，由其他人用探针扎进被试的手掌。第三种情况，被试使用一部装置，每次单手拉动装置上的一根绳索，探针就会扎进他们的另一只手掌。第一、第二种情况代表自己制造和外部制造的痛觉，而第三种情况介于两者之间，我们可以称之为“自己间接制造的痛觉”。研究者收集的fMRI数据表明，在这三种情况下，前扣带皮层各有不同的部位产生了活动。他们由此推断，前扣带皮层的作用不仅是监察冲突，它还能在自己产生和外界产生的刺激之间做出区分。（Mohr et al. 2005）

约翰·格鲁泽利尔开展了一项实验：Egner, Jamieson, and Gruzelier 2005。

格鲁泽利尔指出，这就是为什么有人在催眠状态下……：引自Gosline 2004。

“吃爆米花”“喝可口可乐”：Pratkanis 1992。

“自原子弹之后最使人警惕的发明”：Streatfeild 2007, 185。

“既然这诡计可以用来推销爆米花”：Cousins 1957。

“自由意志就会彻底取消”：Aldous Huxley致Humphry Osmond信，1957年4月8日，见Huxley 1970。

那张唱片的封面上还画着子弹将人头打爆的图样：Streatfeild 2007, 181。

林肯的大胡子里嵌着“性”字：同上，204，引用Bill Peterson于1990年3月29日的交叉诘问。

加拿大广播公司曾计划模仿这个实验：Pratkanis 1992。

维卡里开展实验的那家影院其实很小：Streatfeild 2007, 194。

其中的一种称为“逆向遮蔽”：Higgins and Bargh 1987；Kihlstrom, 1987。

研究生被试也得到了相似的待遇：Baldwin, Carrell, and Lopez 1990。

研究者向26名被试短暂呈现了：Lee et al. 2011。

被试先在阈下图像中观看了愤怒或悲伤的面孔：Yang and Tong 2010。

使用fMRI的研究显示，当一个人有意识地观看一幅图像：Fahrenfort et al. 2008。

在脑的深处，杏仁核活跃了起来：Whalen et al. 1998。

有一个实验召集了两组本科生，其中的一组自称害怕蜘蛛：Mayer and Merckelbach 1999。

“我是个诚实的人，我不会偷窃”：Paraskevas-Thadani 1997。

这大大降低了他们的失窃率：Arrington 1982。

英国航空公司在1984年的一支成功的广告：Heath 2012, 92 - 93。

广告业者首先会创造对于一件产品的需求：Yapko 1995, 38。

亚普科定义了35种能为广告增添催眠效力的特质。下面是几个例子：Kaplan 2007。

在2007年的一项研究中，亚普科收集了12则电视广告：同上。

2007年的一项神经影像研究观察了14名被试：Schaefer and Rotte 2007。

“百事悖论”：Koenigs and Tranel 2008。

可口可乐的销量却几乎是百事的两倍：D'Altorio 2012。

研究者认为，正是内侧前额叶皮层的加工：Koenigs and Tranel 2008。

一听到“德国”两个字就打开窗子：Searle 2004, 157。

“我关进来只是因为运气不好”：Dalrymple 2001, 6。

8 为什么分裂的人格不能戴同一副眼镜？

论人格、创伤和对自我的防护

我认识到了人类内心的那种彻底而原始的二元状态；我发现有两个天性在我的意识中相互争斗，虽然大可以说我只是其中的一个，但那也是因为它们两个根本全都是我。

——罗伯特·路易斯·史蒂文森

伊夫琳住进精神科病房的时候状况很差。这位三十五岁的单身母亲已几近失明，要靠一只导盲犬的帮助才能外出。她的失明原因不详，病历上的旧诊断说她“双侧视神经受损，导致先天眼盲”，但这个说法并没有根据。病历中没有记载她接受过什么检查，她也说不出有哪项检查确定了她失明的原因。不过，将伊夫琳引入精神病房的并不是她的眼睛，而是她的皮肤。

她的前臂上深深刻着两行文字：“肥猪”和“我恨你”。她不知道这些字是怎么刻上去的，也说不清她的皮肤上为什么有旧的烧灼痕迹。查看医院记录，发现伊夫琳一年前就曾前来就诊，当时她皮肤上刻的是“笨蛋”和“疯子”。她宣称自己没有自残的行为，也想不出有谁会这么做——和她一起生活的只有年幼的儿子而已。

为什么伊夫琳无法指认残害她的人？也许这和她自己描述的记忆反常有关：当伊夫琳第一次在皮肤上发现刻痕时，她想不起来之前的几个小时发生过什么了。从小到大，她常常经历这样的“断档”或是

“空缺”，她的记忆常会莫名其妙地漏掉几个小时。她自己是这样形容的：“自打记事起，我就常常发现自己会漏掉一段时间，小时候觉得这很可怕，长大了又觉得这很神秘，我不敢告诉别人，生怕大家会把我关起来然后丢掉钥匙。”

她始终不明白那些空缺的时间里发生了什么，但是偶尔她也会找到一些线索：“等到回过神来，我会发现一些玩具，就像是我儿子在学龄前玩的那种。我还会发现购物袋里装满了好几件东西，都是我平时不会买的。”

伊夫琳将这些问题归咎于她的童年。她是在一个可怕的环境中长大的，尚在襁褓就被人从亲生母亲身边带走，因为母亲对她施行身体虐待和性虐待。儿童保护机构发现她被母亲锁在一只柜子里，于是立即把她送进了看护院。她两岁那年给人收养，等长到十岁，养父母也离了婚。养父和生母一样，也对她施行虐待和猥亵。家里还有一个大她九岁的哥哥，常常把她捆绑起来，掐她的脖子。一家人都责备伊夫琳，说养父母离婚都要怪她，因为她的视力缺陷太难治疗，拖累了家里。

八岁那年，伊夫琳在医生的安排下转入一所盲童学校就读。医生说她之所以失明，大概是因为眼球结构有点问题，而在这之前，她都一直以为视力障碍和在学校挣扎都是她自己的错。她在养父母离婚后即刻转入新学校，在那之后不久就经历了第一次“记忆空缺”。当天晚些时候，她在自己的手臂和腿上发现了淤青和小块擦伤，但她不知道这些伤痕是怎么来的。她说不出自己遭遇了什么，也不清楚从失忆起已经过去了多长时间。

伊夫琳的身上到底发生了什么？是谁在她的手臂上刻下了文字？是不是她曾经遭到侵犯，后来又忘记了？又或者是她自己在伤害自己？医生很快就发现，这两个猜想都有一点道理。

经过诊断，伊夫琳患上了“解离性身份障碍”（dissociative identity disorder），这种精神疾病一度称为“多重人格障碍”

（multiple personality disorder），症状是她的体内出现了几个不同的人格。其中一个成年女性“法兰妮·F”，她有一个小宝宝名叫辛西娅。另一个是“长相怕人”的十岁女孩莎拉，她长着“红色的丝状头发”以及棕色的眼珠和雀斑。最后一个是相貌“如同天使”的四岁女孩吉米，有着蓝色的眼珠和金色短发。她的仪态会随着人格而变

化。作为伊夫琳的她智慧成熟，口齿伶俐。变成吉米后，她的声音一下子变得稚气，连普通的字词都会说错，比如把“purple”（紫色）念成“poiple”。她说总统是“我爸爸”；她激动地向人宣布，“橙”原来既可以指一种颜色也可以指一种水果，好像她才发现似的；她还说她哥哥正在教她写自己的名字。下面是她和精神科医生的一段对话：

医生：你几岁啦？

吉米：我四睡了。

医生：你四岁啦？哎呀，是个大姑娘了呢！你在干什么呀，吉米？

吉米：嗯，我在乖乖地坐着，我要做个乖孩子。

医生：哦，孩子就要乖乖的是吧？

吉米：是。

医生：孩子为什么要乖呀？

吉米：因为不乖就会挨打。

医生：哎呀，真糟。是谁打你呀？

吉米：我的妈妈爸爸。

说到挨打，吉米紧紧闭上眼睛，手也牢牢抓住了泰迪熊玩具。后来话题变得阳光了一些：

医生：你喜欢玩什么游戏呀？

吉米：我喜欢玩转呀转呀都倒啦、伦敦大桥要塌啦、拿起钥匙锁住门、鹅妈妈^[1]……我还喜欢和熊玩。

医生：是真的熊吗？

吉米：不是真的，但都是我的朋友。

当伊夫琳在不同的自我之间切换时，变化的不仅仅是她的人格而已。例如吉米用右手握铅笔写字，伊夫琳则用左手。最惊人的结果出现在精神科医生给这些人格做视力检查的时候。以标准视力表衡量，伊夫琳的视力是0.1，属于法定失明。法兰妮·F和辛西娅的视力也是0.1。不过莎拉的视力却有0.2，吉米更是达到了0.3。0.3和0.1，一个只需要戴一副度数较浅的眼镜，一个却在法律上等于盲人。伊夫琳需要牵导盲犬才能上街，而她的另一个自我却只要一副眼镜就行了。这怎么可能呢？就算是不同的人格，使用的也是同一双眼睛啊。

这还只是冰山一角。首先，一个人怎么会拥有几个人格呢？它们仅仅是情绪的极端波动，还是真的是相互分隔、独立运作的身份？如果是后者，如果这些不同的自我真的是相互分离的有意识的个体，那就会引出一个最明显的问题：哪一个才是真正的伊夫琳？

每个人都有着丰富的“自我”感。我们不仅理解自己，知道自己的秉性，还觉得自己存在于头脑中的某个地方，正从那里观望着外面的世界。我们似乎有着一种内在本质，它在痛苦时麻木，在兴奋时战栗。这个内在的身份不仅是一个消极的感受者，也是一个积极的行动者。我们无论是反省自己的想法、斟酌自己的抉择，还是发起行动，似乎都是出自体内的某一个中央指挥者。我们的头脑里有一样东西，它是“我”这个字的指称对象，它似乎单一、统合而连贯，不会随时间而变化。然而伊夫琳的例子却表明这个自我可以是分裂的。它可以打散拆开，分解成一个个零碎的人格，各自独立地成长发育。

在本书中，我们已经见识了脑中的意识系统和无意识系统是如何相互作用，共同造就了我们的思想和行为。而人类的自我就在这两个处理单元之间的某处涌现出来，这就将许多人引向了那个费解的问题：我究竟在我脑子里的什么地方？在研究多重自我的问题之前，我们还是先从一个自我开始研究吧。我们所谓的“自我”（self）和“身份”（identity），这些概念到底是什么意思？自我这东西是在脑中的哪个部分产生的？这也许是神经科学最大的谜题，要找到它的答案可不容易，但我们还是要尽量找找看。实际上，我们从本书的第一页起就在不知不觉地做这件事了。那么我们现在又该从哪里着手呢？按照神经病学的惯例，研究脑中的任何系统，第一步都是观察它出现故障之后的情况。

寻找一个自我

11月的一个寒冷夜晚，波兰，妇科医生彼得在和妻子激烈争执后钻进轿车，驶入了黑夜。他的脑子里一遍遍重复着刚才的争吵，注意力根本不在路上。忽然，他意识到自己开上了对面车道，一辆大货车正迎面飞速驶来。他向右猛打方向盘，轿车打着圈子滑出了公路，一头撞到了一棵树上。彼得感到眼前一黑，随即陷入了长达63天的昏迷。

当彼得终于苏醒，他已经完全变了一个人。车祸之前，他是一个风趣、机智、富有风度的男人。四十三岁的年纪，有一个妻子和三个孩子，平日喜欢和他的狗玩耍。车祸之后，他却不知道自己是谁了。他能轻易说出公众人物的名字，就是不知道自己叫什么。而这只是开始。在其后的十年中，一组心理学家追踪了彼得的精神状态，在这期间他表现出了多种形式的神经缺陷，看起来它们都和他的身份及自我感的损坏有关。

首先，彼得认不出自己的长相了。当一位名叫亚采克的治疗师同他一起站在落地镜子前时，两个人有了如下对话：

亚采克：彼得，你看这是谁？你在镜子里看见谁了？

彼得：我不认识他。天哪！这个怪人在盯着我看呢！

亚采克：你看镜子里还有谁？

彼得：我不知道。也许那是亚采克。你好像说过的，对吗？

彼得认出了一个他几乎不认识的人，却认不出自己的映像。而且可悲的是，他也不认识那些和他关系最亲密的人了。

当家人来看望他时，彼得大声喊叫：“我没有家人！我的家人都在一场事故中死了！我不认识这几个人……他们都是替身……是我全部家人的替身！反正我不认识！”你或许还记得，这是替身综合征的症状，患者觉得身边的人都被相貌相同的人顶替了。我们在第五章说过，替身综合征（还有与它相对的虚无妄想综合征，就是患者认为自己已经死了）的患者感觉自己和世界脱离了关系。当替身综合征患者看见自己亲爱的人，他们再也感觉不到昔日的情感联系，于是他们的脑就编出了一个故事来解释这种疏离。在这个意义上，替身综合征也是自我感消失的一种表现。

彼得接着又出现了一个我们曾经见过的症状，那就是记忆断档。他记不得关于自己的基本情况，比如他否认自己养过狗。当治疗师把他的狗带到跟前说服他时，他却大叫了起来：“这团毛乎乎的东西不是我的！我没有狗！我才不会养这种脏货！我怕这狗，它想咬我！”他也不记得自己是个妇科医生了，但他自有他的理由。“我年纪太轻，不可能是医生。”他说，“大家都觉得我四十岁了，其实我才二十。”

为了解释这个矛盾，他又举出了一个所谓的政府阴谋：

政府不仅换掉了货币，让我都认不出来，他们还改了日历，这样就不用付终身年金……他们在原来的日历上加了三十年，这样我就变成了四十五岁，但其实我才二十五岁。他们想这样把我除掉。我好害怕。

彼得这是在虚构记忆。他的脑在无意识中连起了记忆的断档，并创造了各种故事来尽量合理地解释自己的种种缺陷：他不记得自己有狗，于是推说这狗是“脏货”、想咬自己，而他不可能养一条肮脏或暴躁的狗，因此那狗不可能是他的。他也记不得自己的职业，于是推说是政府在操纵日历，而以他的真实年龄是不可能做医生的。

对于丧失的身份中的每一个元素，他的无意识的脑都很快想出了一个解释来掩盖空缺。他的人格同一性（personal identity）破碎了，但他的脑仍在尝试着将碎片拼合起来。

然而，彼得的伤势看来太重了，他的人格也丧失得太彻底了，已经无法用这些碎片修补。这个空当太大，已经填不满了。他的脑必须到别处寻觅才能找回失去的自我。既然自己的知识储备和记忆已经不敷使用，他的脑就开始从别人那里借用信息，以维系自己脆弱而岌岌可危的身份。

在医院里，彼得有一个室友名叫尤雷克，刚刚做了一次膝盖手术。一天早晨，当医护人员来到病房时，彼得要求他们给自己带一辆轮椅。他自称接受了膝盖手术，所以无法行走。他还说自己的真名是尤雷克。后来又来了一位二十九岁的艺术治疗师，他向彼得介绍他的工作是用艺术来帮助病人表达自我。彼得从他手中抢过画笔，不肯归还，并宣称这些都是他的职业工具。他还挪用了这位艺术治疗师的名字，并且自称二十九岁。

彼得经历的变化似乎都与他的自我感有关。那么问题来了：他在车祸中失去了脑的哪些部分，才会造成这样的障碍？

MRI检查显示，彼得的额叶和颞叶都受了损伤，这两块区域合称为“额颞区”（frontotemporal region）。受伤最严重的是他的脑右半球。

认不出镜中的自己，替身综合征，记忆虚构，这些都与右侧额颞叶的损伤有关。这种形式的脑损伤出现在了許多丧失身份同一性的病

人身上。比如躯体失认症（asomatognosia）就是一个例子，患者因为一条手足的瘫痪而失去了对它的拥有感，他们宣称这条胳膊或腿不是自己的。托德·范伯格（Todd Feinberg）是阿尔伯特·爱因斯坦医学院的一位神经病学家，也是研究躯体失认症的一位专家，他记录了和一位病人的一场对话。病人名叫雪莉，在左侧手臂瘫痪之后，她否认那是自己的手臂：

雪莉：它没有告诉我就放假去了，它没有问我的意见，直接就走了。

费恩伯格：谁走了？

雪莉：我的石头宠物。（说着用右手举起没有生气的左臂，表示她说的就是这个。）

费恩伯格：你管它叫你的“石头宠物”？

雪莉：是啊。

费恩伯格：为什么叫它这个呢？

雪莉：因为它什么都不会干，就知道待着。

躯体失认症的患者常会声称他们的手足是没有生命的物体，比如“一部生锈的机器”“一袋骨头”或者“我死去丈夫的手”。最常见的情况是声称这条手足属于别人，比如属于自己的医生或家里的某个人。

躯体失认症很像替身综合征，区别在于病人感到的不是与别人分离，而是与自己的身体分离。这是神经的逻辑的又一个表现；受损的脑无法确认瘫痪的手足是身体的一部分，于是无意识系统只能在两条冲突的信息中间协调：首先，附近有一个看起来像手的物体，而且总在附近。其次，那个物体对我的运动指令全无反应。那么脑会得出什么符合逻辑的结论来呢？那一定是某个其他人的手，或者至少是待在我身边的一个没有生命的物体，比如一块宠物石头。

躯体失认症的原因是右侧额叶、颞叶和顶叶皮层的损伤。其中也包含了右侧额颞区。

对自我同一性（self-identity）的研究得出了和临床案例一致的结果。使用fMRI开展的实验显示，右侧额叶皮层（额颞区的一部分）在我们自省时激活，当我们想到别人时却不会。有大量文献写到了如何寻找自我的神经关联物，它们轻易就能写满一整本书，但是到今天为止，唯一的公论是我们还不知道自我居于脑中的哪一部分。大体而

言，它很可能位于右侧额叶，因为那个区域的活动与自我指涉的活动高度相关，这一点我们刚刚已经看到。然而我们对这个观点也要存疑，因为右侧额叶绝不是产生同一性的唯一区域。

尽管如此，彼得的例子还是显示了人类的同一性中有许多可能因为脑部损伤而失去的功能：认出我们自己和我们所关心的人的能力；对自己的个人历史的记忆力；对自己的个性以及与他人之区别的连贯感觉；对自己的想法及行为的掌控感等等。当治疗师要彼得用图画表达自己时，他画了一只瓢虫，并解释说：“我的内心就像一只瓢虫。这只瓢虫在寻找着什么，因为她的内心是空的，就像我的内心也是空的一样。”

我们知道，自我感会因为脑部的损伤而摧毁，那么它又是如何分裂的呢？伊夫琳的脑部没有明显损伤，然而她的身体却在不同的时间为不同的人格所占据。这又是如何发生的呢？如果我们像许多神经病学家一样，认为人类的同一性（身份）位于脑中的某个大致区域，那我们似乎就可以用手术将人脑切开，从而将自我也分成几个部分了。如果我们麻醉一个病人、将他的脑切成两半，那么当麻醉结束，醒来的会是谁呢？是一个人还是两个人？

分裂的脑

对于严重而不受控制的癫痫，医生会使用一种叫“胼胝体切开术”（corpus callosotomy）的手术应对。胼胝体就是左右脑之间那条粗壮的神经束，医生将它切断，使脑一分为二。癫痫好比一场电的风暴，沿着神经束在脑中蔓延；将脑切成两半能够阻止电的扩散，使它不至于将两个半球统统占领。对于癫痫无法控制的患者，这是最后的手段；它能创造奇迹，但也会产生一些奇怪的副作用。

受到深入研究的裂脑综合征（split-brain syndrome）是其中最负恶名的一种。关于这种病可以去问薇姬，她在1979年6月接受了胼胝体切开术，手术之后的几个月里，她脑部的两个半球始终独立运作。比如在超级市场购物的时候，当她的一只手伸向货架，另一只手却像是另有主张似的。她说：“我伸出右手去取我想买的东西，左手马上就插进来和右手争夺，它们就像是磁铁相斥的两极。”

同样的事情每天早上穿衣时也会发生。她本已经选好了某件衣服，某一只手却要挑选另外一件。“我只能把所有衣服都扔在床上，等呼吸平复之后重新再挑。”偶尔，薇姬太气馁了，她会干脆放弃抵抗，同时穿三套衣服出门。

裂脑综合征指的是脑的两个半球在彼此切断之后自行其是的现象。薇姬身上表现的是异手症，我们在第二章曾经简短地讨论过它，并说它是额叶功能失调的一个可能后果。异手症是裂脑综合征的一个常见症状，因为右脑控制左手，而左脑控制右手；左右脑一旦分开，就无法协同指挥双手了。左右脑的这种交叉控制还体现在视觉中：右脑加工的是左侧视野的图像，左脑加工右侧。不仅如此，左脑（在右利手的人身上）还控制着语言的产生。由于脑功能的这种偏侧化（lateralization），使得分裂后的左右半球各有了一套本领和知觉，彼此间无法沟通。比如，当薇姬的左半球看见右侧视野中的一个词语，她能够把它朗读出来，因为左脑控制着口语功能。然而，当同样的词语出现在左侧视野，就只有右半球能看见，这时薇姬就无法将它说出，只能用纸笔把它写下来。

神经科学家迈克尔·加扎尼加是裂脑问题的权威，研究这类现象已有五十年的历史。他不仅发现了不同的半球具有不同的认知能力，还想到了两个半球是否也有独立的自我感。显然，每个半球都具有另外那个半球所不具备的感觉、知觉和技能，但是它们也各自具有能够反省、能够决策的意识吗？

在20世纪60年代开始研究时，加扎尼加相信这个问题的答案是肯定的。毕竟，当身体的两半部分在超级市场的走道上扭打时，这个结论看上去完全合理。但是随着研究的进展，他却渐渐觉得两个半球还是共有同一个自我感。虽然无法知道另外那个半球的知识 and 行为，但两者似乎仍在协力维持那个单一的身份。

在一个实验中，加扎尼加向一个裂脑病人的左侧视野（即右半球）呈现了“行走”的字样。病人随即起身走了起来。加扎尼加后来问他为什么要走，病人解释说：“我想去买瓶可乐。”想出这个解释的是负责产生语言的左脑，然而它并不知道右脑看见了“行走”的指令。右脑接收指令，左脑则编造了一个理由。

在另一个实验中，加扎尼加向一名女子的右脑闪现了几个苹果的图像。女子见了大笑，加扎尼加问她在笑什么，她回答说“大概是因

为机器很有意思吧”，她说的是显示图像的机器。当加扎尼加再向她的左脑呈现图像，她再次大笑，但这一次很快指出了那几个苹果中隐藏着一名裸女的形象。

最后是他十分喜欢的一个实验，加扎尼加向一名裂脑病人的右脑显示了“微笑”的字样，并向他的左脑显示了“脸”的字样。然后他吩咐病人把看见的东西画出来，病人画出了一张微笑的脸。加扎尼加问他为什么要画笑脸，病人回答：“那你要我画什么呢？一张悲伤的脸吗？谁想看一张悲伤的脸呢？”病人的左脑始终没有看见“微笑”两字，于是他强编了一个理由来解释这张脸为什么非得是微笑的。

在这几个实验中，左脑（说话由它负责）都不知道右脑看见了什么，但可贵的是，当右脑指挥身体行走、大笑或画出一个笑脸时，左脑依然为这些行为提出了符合逻辑的解释。在面对完全无法理解的状况时，它依然填补了空缺。如果脑的两个半球真有各自有意识的自我，它们又何必要以这种方式协作呢？干脆承认不知道不就行了么？

虽然被手术切开，脑的两个半球却并不像是分开的实体那样单独行动。它们设法调和彼此的行为，并由此维持了一个统一的自我感。加扎尼加将这个现象归功于左半球的努力，因为正是这个半球在他的实验中编出了种种借口。他提出了一个“左半球解释器”（left-hemisphere interpreter）的猜想，这个区域位于左脑，它设法将我们的日常经历综合到一起，并构建出一个统一的故事来解释它们。他承认有大量研究指出自我感是在右半球中涌现出来的（尤其是我们之前说到的右侧额颞区），但他同时也主张自我加工散布于脑的各处，而左半球在其中扮演了关键角色。左半球统合我们的经历，从中创造出我们的个人故事、我们的内心在无意识中对反常现象做出的解释，而这，我们就称之为“神经的逻辑”。至少在裂脑实验当中，是左脑在填补那些空缺。

左半球解释器是否真的存在，它又是怎样运作的，这些都是需要继续研究的问题。但有一点是可以肯定的：我们的脑中存在一个无意识系统，当它遇到相互矛盾的信息时，就会生出一个故事来调和它们。我们已经在这本书中反复见证了这种情形。它在躯体失认症和替身综合征的患者身上出现，它引起了科塔尔妄想和外星人绑架故事，它还造成精神分裂症患者自认为受到联邦调查局的监视或是超自然力量的支配。它是记忆虚构和错误记忆的原因。它也创造了我们梦中的故事。

人脑有一种倾向，会在我们的思想和知觉出现漏洞时填补它们。每次人脑填补一处空缺，它都怀着同一个目的，那就是保存我们的自我感。无意识系统的唯一使命就是保护我们的个人叙事（Personal narrative）、维持我们身份的稳定性，在我们遭遇情绪创伤的时候，它的作用就尤其明显了。

回避惨痛的过去

那一天的事，阿克曼夫妇巴不得全部忘记。那是他们能够想象的最惨烈的车祸，而他们竟身陷其中。当时有一百多辆汽车相撞，到处躺着伤员，还有人不幸丧生。在和前面的车子相撞之后，夫妇俩一时困在了自己的车里。他们透过车窗看见有人活活烧死，心里明白自己可能也命在须臾。

但他们活了下来。阿克曼先生的体内涌起一股肾上腺素，他挥拳打碎了风挡，在碎玻璃中爬出车外，然后将妻子也拖出来带到了安全的地方。逃离现场之后，有人将他们送到医院检查。幸运的是两人都没受伤，至少身体上如此。然而在精神上，他们却深深受到了伤害。这场事故对他们的心理造成了严重的冲击，但夫妇俩所受的影响却并不相同。

车祸中，阿克曼先生感到自己的脑筋飞速转动，心中也涌起恐惧和焦虑。他拼命寻找逃生路线，头脑和风挡外的情景一样地混乱。在事发后的几天，他的心中开始闪现恐怖的回忆。他常常从噩梦中醒来，浑身冒着冷汗。他在工作中兴奋过度，精神无法集中。他还变得一惊一乍，一听见响声就畏缩起来。他在开车时也变得十分紧张，老是瞻前顾后。

阿克曼太太的反应却正好相反。撞车时，她像怔住了一般呆坐不动，对外面的世界麻木不仁。她感觉周围发生的一切都十分遥远。她被“震住”了。她看见了周围大乱的景象，也知道自己有生命危险，然而创伤却似乎没有在她的心中引起应有的情绪。

阿克曼夫妇代表了人类在遭遇创伤之后的两种极端反应。阿克曼先生的反应称为“过度觉醒”（hyperarousal），这是创伤后压力综合征（post-traumatic stress disorder，简称PTSD）的典型表现。

阿克曼太太则表现出了“解离”（dissociation），即感到和自己的情绪及体验之间拉开了距离。两个人经历了同样的创伤事件，产生的却是两种截然不同的心理反应。他们的脑中各自发生了什么，才造成了这样的不同呢？

夫妇俩后来同意参加一项短暂的fMRI研究，在接受脑部扫描的同时回想当天的情景。结果显示，夫妇俩的脑部活动有着明显的差别。阿克曼先生的额叶、颞叶和顶叶等区域出现了活动，他的心率也显著加快，还自称在回想时感到内心焦虑、“心惊肉跳”。

对比之下，阿克曼太太在研究中并不感到焦虑。她的心跳始终平缓，但她自称在回忆事故时觉得“麻木”“冻结”。fMRI显示，她在丈夫活跃的那些脑区中并没有出现BOLD信号。当她在脑中描绘当时的情景，只有枕叶的一个微小部分出现了活动。这就好像是她的脑为了阻止过度觉醒，反而将情绪反应麻醉了。

心理创伤可能是对人类自我感的最大威胁。它能够摧毁人的行动意愿，使身体健康的人深陷在抑郁或悲伤之中，因为心理的麻痹而呆坐在床上。它使老兵们陷入创伤后压力综合征。它甚至会毁灭人的生存意愿，导致自杀的悲剧。

心理创伤也可能使人产生与自己解离的感觉。精神病学里定义了各种解离障碍（dissociative disorder），患者或多或少地感觉和周围的世界疏远，或是感到失去了自己的同一性。比如人格解体障碍（depersonalization disorder），患者感觉从自身及周围的环境中抽离，仿佛是在旁观世界，而不是亲身体验。解离性漫游症（dissociative fugue）是一种更加严重的情况，患者完全忘记了自己是谁、住在哪里（这种情况往往在患者远行之后发生），还常常替自己发明一个新的身份。而伊夫琳所患的解离性身份障碍是其中最极端的一种，患者的人格和自我感发生分裂，分成了几个似乎没有关联的身份片段。

解离状况往往是情绪创伤的结果，和导致它们的创伤一样，也会造成极大的折磨。患者感到和世界分隔，时刻觉得自己只在远处观望，这显然是一个残忍的诅咒。然而这种疾病也有它们的功能，那就是防止患者再次经历创伤的痛苦。这种解离感其实是一种无意识的保护机制，它在长期受到虐待的受害者身上尤其多见；解离将脆弱的心灵隔绝开来，使其不必再经受过去的情绪创伤。

当我们遭遇心理创伤，脑会保护我们不被其力量摧毁。我们在第四章讨论记忆的抑制时已经知道，心灵会疏远那些使人痛苦不堪的情感或记忆。而解离感就是脑的这种自我保护机制的一个副作用。作为比较，你可以想想身体在遭遇细菌感染时的反应。为了阻止这些外来的入侵者扩散，免疫系统会隔绝感染，形成一块脓肿。这样一来，细菌就与周围的组织隔离了。不过这个防御机制也不是没有缺陷的，因为脓肿十分敏感，一碰就痛。

同样的道理，解离也隔开了心灵中遭遇创伤的部分。它将人的注意从痛苦上引开，从而将有毒的想法同有意识的自我隔绝。然而情绪的损伤并不会就此消失，它只是封锁在了心灵深处的某个洞穴里。研究者将这些洞穴称作是人脑的“情绪区块”（emotional parts），它们就是那些可怕的想法和记忆所形成的脓肿。情绪区块代表的是人的自我中受到创伤并被埋葬的部分。相比之下，没有被创伤影响的部分则在文献中称为“表面正常区块”（apparently normal parts）。理想情况下，就像身体的脓肿不应破裂，脑中的情绪区块也应该和表面正常区块始终隔离，绝对不能互通。然而事实并没有那么理想。心灵的受损区域虽然受到隔离，但它总是有再度苏醒的危险。有时自我的这个分支会从流放中归来，以另一个人格的反常面目重新登上舞台。这时候，杰基尔大夫就变成了海德先生^[2]。

这就说到解离性身份障碍了。患者会在人格中相互分离的部分之间切换。其中的一个是日常的平常自我（即“表面正常区块”），他在社会中正常度日，但总觉得和自己、和世界隔了一层。另一个是反常自我（即“情绪区块”），为情绪创伤所扭曲。患者的症状，就好比是在阿克曼先生和阿克曼太太之间切换，并随之表现出对于创伤的不同反应。我们可以把过度觉醒的阿克曼先生视作情绪区块，他被车祸的记忆折磨，常常陷入噩梦和严重的焦虑之中，丧失了对于情绪的克制，难以参与社会生活。他妻子的反应则类似表面正常区块：她情绪麻木，感觉疏离，虽然在事故当时表现平静，但在心中已经产生了一道情绪的围栏。

阿克曼夫妇在回想车祸时表现出了截然不同的压力水平，而这和他们在事发当时的反应是一致的。我们在第三章已经说过，内心模拟往往和真实情况十分接近。研究显示，就像阿克曼夫妇在实验中表现了不同的反应一样，解离性身份障碍患者的不同人格，也会在回想创伤的时候表现出不同的压力水平。在头脑中描绘造成创伤的事故时，

某一个人格可能像阿克曼先生那样心跳骤增、呼吸加快，而另一个人格却可能像阿克曼太太那样，重要的生命体征一如往常。从这个角度看，解离性身份障碍可以看作是解离和过度觉醒的混合，其中解离的自我是根本，而其他过度觉醒的不稳定的自我只是偶尔出现。

当伊夫琳带着手臂上的咒骂来到医院时，精神科医生的首要任务是确定谁在虐待她。事实很清楚：虐待她的人正是她自己，或者说是她的一个方面。这种身份障碍其实是一种适应机制。为什么要适应呢？为了保护她的自我感不在年复一年的虐待中趋于毁灭。每一个自我都代表了她的人格和历史的一个片段，这些片段在很早之前就已经相互隔离，但随时都可能忽然觉醒。

这个解释看起来似乎有点道理，那么它有任何神经病学的证据吗？我们已经看到了将自我分开是如何的困难。即便是一位外科医生将人脑切成两半，使脑的两个半球各自行动，一个人的自我感也依然不会分裂。无意识系统终会想出办法来维持连续的身份，哪怕脑分裂了也依然如此。它不知道胼胝体已经切断，只晓得自己的想法和行为之间出现了分裂，必须重新连接才行。

然而解离性身份障碍患者却没有明显的脑部损伤。伊夫琳从未撞到头部或者遭遇车祸，她的脑也肯定没有给切成两半。然而她的身份却分裂成了好几个自我，每一个都不知道另外几个的存在。这些分裂的人格没有共同的记忆，在视力测验中也表现出完全不同的结果。为什么会这样？既然脑子没有切开，心灵又怎会分成了几片呢？

心灵的分裂

一个人在多个人格之间轮转的时候，他的脑中发生了什么？为了解答这个问题，荷兰的一组研究者召集了十一位解离性身份障碍患者来参加一项神经影像研究。他们计划从这些患者身上激发出不同的人格，同时用PET扫描仪观察他们脑部的一切变化。在详细访谈了这些被试之后，研究者分别制定了十一份个性化剧本，用来引导每位被试想象他们经历过的惨痛事件。此前的研究已经证明，压力是在解离性身份障碍患者身上触发人格切换的机关。而最大的压力莫过于当初造成这种障碍的痛苦经历了。

在给志愿者连接了PET扫描仪之后，研究者开始用剧本在他们身上激发人格改变。这对大多数志愿者都见效了。他们的心律突然加快，血压上升，他们感到另外的人格出现了。那么PET又显示了怎样的结果呢？

当被试处于平常的人格时，他们的脑部看起来就像一个处于解离状态的人，其中的活动十分迟钝，就像是阿克曼太太在遭遇车祸之后的解离反应。然而当人格发生切换，扫描仪上的几个脑区却突然活跃了起来，尤其是杏仁核——脑的情绪中枢。这个反应又像是阿克曼先生在车祸之后的过度觉醒状态。总之，情绪系统在反常自我出现时活跃，在平常自我出现时安静下来。这说明在平常状态下，解离性身份障碍患者的有害情绪得到了抑制，使他们大致能够平静地面对过去。然而一旦防御失守、反常自我出现，他们的情绪系统就变得脆弱，内心被痛苦占据。

但研究者注意到的不只是这一个现象。在每一次人格转换时，患者脑中的另一个部分——海马，脑中的情节记忆（也就是对于生活事件的记忆）中枢——也出现了不同的行为。PET扫描显示，当患者出现不同的人格，他们海马的活跃部位也随之不同。就好像患者的每个自我都只能接触一部分记忆，而对记忆的其他部分没有察觉似的。

可惜伊夫琳从未接受过脑部成像检查，我们无从验证这个理论是否适用于她，我们只能假设她的人格分裂在她的神经活动中也有所体现。伊夫琳、法兰妮·F、莎拉和吉米，这些角色的确像是区隔在同一个人体内的独立人格。她们不仅有着独特的行为特点，而且无法读取其他人格的记忆。吉米是一个儿童，还在学写名字，伊夫琳却已经是一个成熟的大人了。有一个人格在她的皮肤上刻下了辱骂的言语，但伊夫琳却说她不记得当时的情景。我们知道她的海马并没有被切成四个部分、分成四个记忆库，那么唯一合理的解释就是每一个人格都在使用同一个记忆库的不同部分。伊夫琳的平常自我读取的是那些通常的、未经污染的记忆，那些创伤记忆她就知道了。这部分记忆对她封闭的。当海马的那些不甚活跃区域（连同那些隔离的脑区）在压力或其他因素的作用下突然激活，那些反常的自我就会出现。

另外，不同的人格甚至对无意识刺激中的威胁都有不同的反应。在2013年的一项研究中，神经科学家用逆向遮蔽的方法向解离性身份障碍患者呈现了几张愤怒的面孔。如果你还记得前面的章节，你就知道逆向遮蔽指的是在极短的时间内向被试呈现图像，被试虽然不能有

意识地看见它们，却也在无意识中受了它们的影响。通过fMRI，研究者发现每当向患者的反常人格呈现这些愤怒的面孔时，他们的海马旁回（parahippocampal gyrus）就会一下活跃起来，而海马旁回的功能是和海马共同提取“自传式记忆”（autobiographical memories）。向平常人格闪现这些面孔，他们就没有这样的反应了，记忆也不会激活。神经科学家提出了一个假说来解释这个差别：当反常的自我出现时，那些愤怒的面孔就会在无意识中激起患者的创伤记忆。而当平常的自我出现，患者就接触不到这些记忆，他们的脑也不会对这些面孔产生任何联想。

如果每个不同的人格的确都以独特的方式接触我们的情绪和记忆，那么多重人格的产生就有了神经病学的基础。这不仅是心灵在抽象层面上隔离成了几个部分的灵魂，在现实层面上，人脑也真的将神经元的加工活动做了分割，从而阻止了不稳定的记忆和情绪侵入患者的自我认知。

不仅如此，患者加工记忆和情绪的独特方式也反过来塑造了他们脑部的构造。根据脑的可塑性规律，经常使用的脑区会长出新的神经元，面积也会增大。而不常使用的脑区会出现神经萎缩，面积变小。理论上说，如果你封闭了某些情绪和记忆、隔离了海马和杏仁核中与它们有关的神经元，那么随着时间的推移，这些脑区就会因为使用不足而渐渐缩小。借助MRI，研究者发现事实的确如此。与健康者相比，解离性身份障碍患者的海马平均小了19.2%，杏仁核平均小了31.6%。也就是说，多重人格不仅表现在记忆和情绪区活动的减少，也表现在了脑的实际结构上。由于造成情绪创伤的记忆只能被反常人格读取，而反常人格又较少出现，所以储存这些记忆的脑区就受到了冷落，并且越变越小。

我们已经知道，人的记忆可以抑制，可以忘却，也可以捏造。现在我们要再问一句：人的记忆能否切分，使得一个人格只能读取其中的某一部分？这真有可能发生吗？除了我们刚才看到的研究之外，还有过几则孤立的患者报告。神经影像显示，当这些患者在不同的人格之间轮转时，他们的海马、颞叶和前额叶皮层也同时出现了独特的活动规律。另有研究显示，解离性身份障碍患者的眼窝前额皮层的活动也减少了。如果你还记得第三章的内容，你就知道这块皮层的功能是躯体标记，它规定了人的情绪记忆和直觉。总之，具有多重人格的患

者，他们的记忆系统也有着不同的行为，这佐证了每个人格都只能读取部分记忆。

同一个脑中的不同系统能够读取不同的记忆，这并不是一个全新的想法。这一点，我们只要看看第二章中提到的习惯系统和非习惯系统就明白了。人脑中的这两套系统，读取的就是不同形式的记忆（程序性记忆和情节记忆），它们的储存和提取都在不同的脑区（纹状体和海马）。当那名心不在焉的司机使用习惯系统，他完全记得应该如何驾车，因为习惯系统读取的是程序性记忆。然而习惯系统无法读取情节记忆，所以他才忘了要在下班路上买一加仑牛奶。既然对于一个没有创伤经历的人，脑中的两套系统尚且无法共享某些记忆，那么在伊夫琳的不同自我之间，发生这样的事也就不足为怪了。

关于这些问题的研究才刚刚开始。扎实的数据十分有限，得出的结论也很模糊，诊断中的每一个方面，都是精神病学家争论的焦点。但是有了神经病学研究，我们还是可以谨慎地说一句：解离性身份障碍的病因是曾经潜伏的记忆和情绪回路重新激活，是曾经休眠的神经元再度苏醒。为了保护自我不被过去的痛苦所困，人脑命令这些区域退休，然而新的情绪压力却使它们恢复了活动。压力从内部改变了脑，使自我的阴暗面目重新浮现了出来，而这些面目原本都是应该在孤立的神经元中隔离、在某个地下暗室中封锁的。

除此之外，或许还有一种方法可以释放这些反常的自我。我们能否在不制造压力的前提下，从外部引出这些反常的人格呢？伊夫琳在住院期间发生了一件事，乍一看，它似乎使整个多重人格的概念都变得可疑了起来。我们这就来看看她故事的另一章。

内心的催眠师

在医院的精神病房里，伊夫琳和她的另几个自我正在接受视力检查。她的每个身份都有不同的视力，在检查中有着独特而稳定的分数。在检查中，研究者却并不是被动地等待每一个人格出现，而是用催眠的方法，一个个地将她们引了出来。

在和吉米交谈并检查了她的视力之后，一位研究者说道：“叫莎拉出来，让我们和她谈几分钟吧。”

吉米犹豫了，说“她很害怕”。几番鼓励之后，吉米的声音消失了，代之以莎拉的成熟嗓音。

“那就由我来和你说两句吧。”莎拉说道，“我现在感觉好些了，因为吉米是我的朋友了。我从前都不敢抱她，觉得怕人。”

注意到其中的变化了吗？吉米和莎拉知道对方的存在了。她们是怎么认识对方的？如果她们是有着独立意识的不同身份，没有共同的记忆或思想，吉米就不可能知道莎拉害怕。而且，她应该根本就不知道莎拉的存在。

伊夫琳的病有一个标志性的特征，那就是她的不同人格之间不知道彼此的存在，也没有共同的记忆。但不知是因为什么，催眠却打破了这道屏障，使这些人物了解了其他人物的思想和性情，甚至相互之间有了交流。因为这个缘故，催眠成为了治疗解离性身份障碍的一个主要手段。它创造出一个受控环境，使那些备受创伤的自我能够出现。它帮助患者平静，帮助他们找到创伤的源头，它甚至能使不同的自我融合，重新构造出一个单一的人格来。伊夫琳就显然从中得到了益处。她在催眠之后说：“我感觉好些了，这就好像是在拼一幅拼图，我感觉第一片已经放上去了。”

不过催眠也可能使解离性身份障碍的症状恶化，强化患者的多重人格。有精神病学家因此认为，这种障碍原本就不是从内部产生的；正是由于治疗师怂恿病人承认这些不同的人格，并且谈论它们各自的情感，才使得病人产生了它们真实存在的古怪想法。不过也有一种解释认为，解离性身份障碍确实是一种从内部产生的疾病，只是产生它的神经机制与催眠相似罢了。

如果你还记得上一章的内容，你就应该知道催眠的原理是将对象的注意集中在一个特定的观念或意象上。在催眠师的引导下，催眠对象专注于一系列特定的思想，以至于忽略了其他知觉。这就好像是一个人在鸡尾酒会上专心聆听一场对话，对房间里的其他动静都不再理会了。被催眠者还关闭了反省自身行为的能力，这也是为什么他们会在催眠表演中旁若无人地在舞台上跳舞，或是在观众的面前和一只想象的猎鹰搏斗。

催眠的本质是使对象专注于某一套思想或知觉，并对其余的一切不闻不问。解离不也是这样么？发生解离时，人脑将注意焦点从创伤

的记忆和情绪上移开，转而沉浸于较为愉快的冥想。这看起来是和催眠相近的过程。如果真的如此，我们就能够解释催眠为什么会对解离性身份障碍具有如此强大的影响了。那么我们能在脑中找到证据吗？

使用fMRI的研究表明，当患者处于解离状态，他们脑部的前扣带皮层显得十分活跃——而这同样是在催眠状态下十分活跃的区域。前扣带皮层的功能是厘清相互矛盾的信息，比如完成斯特鲁普任务，或是找出“每一种走上方舟的动物，摩西都带了几只”中的歪曲成分。前扣带皮层阻止我们以自动模式行事，或是不加批判地接受某个事物。它帮助我们找出错误，并揭露环境中相互矛盾的成分。

我们知道，对象在进入催眠的恍惚状态时会放弃这份精明。理论认为，催眠对象的前扣带皮层无法与额叶沟通，于是它便更加努力地发送信息。它用双倍的努力汇报环境中的矛盾，结果却毫无用处。或许就是这份徒劳的努力使得催眠对象情愿做出了一些尴尬的举动，因为他们已经意识不到这些举动和他们平常的行为之间的矛盾了。也正是因为如此，他们才会乖乖地接受催眠师的指令，而完全不顾自己的其他想法和感受。

解离中也体现了同样的神经模式。在解离中，我们同样是专注于某一套观念而排斥了其他，并由此接受了关于世界的某一个意象。这使得解离和催眠之间又增加了对照的理由。从某种意义上说，体验到解离的人其实也处于一种催眠的恍惚状态，这种状态保护了他们不受创伤记忆的冲击。一旦恍惚消退，精神的围栏坍塌，这些创伤记忆便会卷土重来。当关于过去的严酷现实再度闯入，前扣带回的活动也随之停歇。

催眠能强化不同自我的区分，由此引起解离性身份障碍。它同样也能团结不相干的身份、重构统一的自我，从而治愈解离性身份障碍。不仅如此，我们还发现催眠与解离呈现出了相似的神经活动。种种证据显示，解离性身份障碍似乎就是催眠的一种形式。

两者的区别在于，在催眠中，催眠师利用外部的暗示来引导被催眠者的注意，并集中他的想象。而在解离性身份障碍中，暗示来自患者内心，由脑中的无意识系统发动。鉴于我们讨论的这些理由，许多心理学家都主张解离性身份障碍是一种“自我暗示”（auto-suggestive）的疾病、一种自我催眠的综合征。以这个眼光来看，伊夫琳的潜意识就是她自己的催眠者。

在遭遇多年的创伤之后，她的脑为了保护一个完整的身份，将她的注意从其中那些引起痛苦的方面转移了开去。这个过程的原则也许就是催眠。她的心灵创造了一种心理状态，既对某些事情十分专注，又对别的事情一无所知，用这个方法，它将许多心理体验排除在了意识之外。

但是伊夫琳的例子已经表明，在遭遇创伤后将心灵隔成几块并非准确无误的做法。它会产生副作用。当人脑尝试将有害的情绪或记忆隔离，自我的一部分也将随之而去。这就是为什么解离会令人感觉如此不适。无意识系统分离出自我的一个片段，以保护人的更大的身份整体。幸好这个片段通常只是很小一块。或许这就是为什么那些分裂出来的人格多是不成熟的年轻角色。比如伊夫琳的另两个人格吉米和莎拉，一个四岁，一个十岁，他们都无法利用脑的高级认知功能和多年积累的智慧。

借助催眠，伊夫琳的医生得以召唤出她的每一个自我。当每一个身份出现，她们不仅表现出不同的人格和行为，还带着独特的视力。伊夫琳视力很差，接近失明，不带导盲犬就无法出门。医生断定她的视神经出了结构上的问题。然而当其他人格出现时，她又为什么只需要戴一副低度数眼镜就行了呢？

我们刚才说过，解离的过程不仅将创伤记忆排除在意识之外，还带走了一部分自我。但也许无意识做得更绝，将脑中的更多区域列作了禁区。它是否对知觉本身都加上了限制？

不同的我，不同的眼

医生们偶尔会在医院里见到一种神秘的疾病，其症状总是令他们困惑不已。病人就医时自称突然出现了某些神经病的症状，比如麻痹、虚弱和失明。但奇怪的是，虽然有这些严重症状，他们却似乎并不在意。他们的举止相当放松，这不免使人惊讶，也令人担忧。医生接着给病人做种种测试，以缩小诊断的范围，但测试的结果却又一切正常。这些病人的病情似乎没有医学上的原因，也没有生理上的证据，但他们的症状却又如此明显。这就好像是他们在装病似的。

然而这并不是伪装。这些病人得的是转换障碍（conversion disorder），患者的心理压力以身体症状的形式呈现出来，并且披上了神经病的伪装。

伊夫琳从小就自认是个盲人，然而在她的人格转换成吉米的那一瞬间，她的视力却恢复了。这说明她的视觉通路不可能有损伤。如果是眼睛或脑部出现了结构缺陷，不做手术是不会自动复原的。考虑到她受过的情绪创伤，转换障碍是最为合理的解释。这也是为什么没有一个医生能为她的失明找到医学上的解释。她的失明是心因性的。不过这并不是说她在假装失明。转换障碍不同于孟豪森综合征

（Munchausen syndrome），后者才是病人有意地伪装出症状。转换障碍的患者并没有佯装得病，是他们的心理压力在无意识中转换成了身体的症状。

转换是怎么发生的？没有人知道。伦敦的一组研究者利用影像技术观察了患者的脑，尝试回答这个问题。他们招募了几个因为转换障碍而失明的患者，还有几个视力完全正常的被试。他们要对比这两组的脑部活动，并确定其中有无重大差别。真的有。

和健康的对照组相比，转换障碍患者的前额叶表现得更加活跃，视皮层则受到了抑制。这就好像是脑中的高级处理中心在抑制视觉系统。患者的眼睛仍在工作，视觉回路也完好无伤，但他们心灵的眼睛却无法再看见了。他们的脑封锁了有意识的视觉，只给他们留下了无意识的某种视知觉，类似我们在第二章讨论过的盲视。

神经科学家还注意到了另外一个现象：转换障碍患者的前扣带皮层异常活跃——也就是在催眠和解离状态下过度操劳的那个脑区。我们前面说过，前扣带皮层在催眠状态下会加倍努力，因为它发出的信号无法抵达额叶。被催眠者的脑丧失了发现矛盾的能力，所以才会做出愚蠢的举动而不自知。

在转换障碍中，患者同样对自己的状况显得漠然。他们的脑部封锁了身体的知觉或运动控制能力，然而对这样的可怕症状，患者却似乎并不在意。这个常见的表现称为“la belle indifférence”，是法语“泰然漠视”的意思。那么，转换障碍的患者为什么会对自己的症状如此漠然呢？其中的原因，也许和被催眠者不介意自己在舞台上的夸张举动是一样的：他们的前扣带皮层失去了效力。就像被催眠者对自己的举止不以为异，转换障碍患者也觉不出自身情况的古怪。他们

的失明只是“在头脑中”，就像我那位被催眠的朋友想象的那只猎鹰。在这两种情况下，有意识系统都对想象信以为真。这样看来，转换障碍也是一种催眠状态，但它并不是由外部力量植入的，而是因为心理压力而从内部产生的。

这个假设是伟大的法国神经病学家让-马丁·沙可（Jean-Martin Charcot）在19世纪晚期最先提出的，沙可是公认的现代神经病学奠基人。他注意到转换障碍（当时称为“歇斯底里症”）和催眠之间有着深入的纠葛，于是提出转换障碍或许和解离一样，也是某种自我暗示。为了证明这一点，他曾公开演示用催眠来引发转换障碍。

今天的神经科学家也证实了催眠的确能引发转换障碍的一些症状。一次，几位研究者用催眠在一位二十五岁的志愿者身上引发了左腿麻痹。接着他们要他分别移动左右腿，同时用PET观察他的脑部。结果显示，当男子移动右腿（未受催眠影响的那一条），他的运动皮层出现了活动，这个结果和任何健康者的情况完全一致。而当男子尝试移动左腿，那条腿却纹丝不动，他的运动皮层也始终静默。就像伊夫琳的视皮层在转换性失明中受到抑制一样，这名男子的运动皮层也在催眠麻痹中受到了抑制。而且和转换障碍患者的一样，男子的前扣带皮层也异常活跃。可见，催眠不但能引起转换障碍的症状，它也能引起和转换障碍相同模式的脑部活动，这一点和我们对解离的观察是一样的。

但问题是：催眠能否治疗转换障碍，就像它能在伊夫琳身上引出不同的自我？我们来看看布莱特的例子，他是个二十多岁的年轻男子，家住德克萨斯，他认为从两年前在一场拳击赛中被击中头部之后，他的眼睛就渐渐失明了。医生对他开展了一系列测试，却并没有为他的状况找到医学上的原因。他们接着询问了他的情绪状态和曾经的心理困扰。布莱特交代说，有两件过去发生的事令他始终无法释怀。第一件发生在他十四岁那年，父母要他在家照看小妹妹，他却和朋友出门去玩了，把小妹妹独自留在了家里。就在他出门的那段时间，有几名恶徒将一包子弹扔进了他们的家庭邮箱投信口，并将其点燃。小妹妹想要灭火，不料一枚子弹射出，击中她的右眼，导致永久失明。布莱特觉得妹妹受伤是自己的过错，悔恨不已。

第二件事是他决定放弃拳击，这令他的父亲非常失望。现在看来，失明是一个方便的借口，使他不必再负担放弃拳击的责任了。加上他对妹妹受伤的歉疚，以及医学证据的缺乏，医生遂断定转换障碍

是他最有可能的失明原因。布莱特被转到一位心理学家那里接受治疗，短短几个疗程之后，他的视力就恢复了。像伊夫琳一样，催眠治好了他的失明。

催眠对其他类型的转换障碍患者也产生了效果。催眠使失明者重见光明，瘫痪者恢复力量，麻木者找回了感觉。在引导式催眠治疗中，患者专注于表达自己过去遭受的创伤、寻找曾经丧失的能力，并取得了相当不错的效果。

从临床角度来看，催眠能够引起或是治愈转换障碍，就像它能够引起或是治愈解离性身份障碍一样。从神经病学的角度看，这两种疾病所呈现的脑部活动都类似于催眠时的恍惚状态，其中都有一块异常活跃的前扣带皮层。由这些证据可知，和催眠一样，转换障碍和解离性身份障碍都会将脑的注意集中到某个方向，从而将其他信息排除在意识之外。前扣带皮层的功能不仅是发现矛盾，它也参与了情绪的加工和注意的引导。因此，虐待对于情绪的影响很可能干扰这个脑区，从而改变我们注意的方向和我们的矛盾检查系统的工作方式。情绪创伤不仅会造成解离，也会使我们的注意离开某些感觉信息，由此造成失明或是麻痹。它还会忽略运动信息，造成转换性瘫痪。这两种疾病在无意识中调节着我们的脑部活动，它们使心灵专注于某个方向并排斥其他，以此操纵我们的意识体验。

伊夫琳的失明是转换障碍的结果，是多年来的情绪创伤所造成的。她的多重人格也来自那一段遭受虐待的经历。当她的自我发生切换，她的视力也跟着变化。她的每一个身份都拥有独特的视力，每一个我都有它独特的眼。催眠揭示了她的所有人格。催眠师和她的不同身份逐一交流，打破了她们之间的屏障，也由此医好了她的转换性失明。

伊夫琳不是同时患上这两种疾病的唯一一人。解离性身份障碍患者常常也兼有转换障碍，因为这两种疾病有着相同的病因。不仅如此，解离性身份障碍中的其他自我，也和转换障碍中的视觉或运动病变有着相同的产生途径，那就是自我暗示或者自我催眠。为了保护自己的身份不受创伤记忆和创伤情绪的危害，人脑会将注意从它们上面转开，从而阻断它们进入意识的路途。

然而，为了隔绝这些危险的念头，脑中的无意识系统也可能走得太远。它常常会制造一种解离感，使人觉得自己仿佛和世界脱离了关

系。伊夫琳和其他病人都感到，她们的一部分似乎随着创伤一起消失了。更坏的情况是，无意识系统切断了意识与我们的感觉回路或运动回路之间的纽带，造成转换障碍。因为人脑保存自我的努力，伊夫琳失去了视力，还有的人落下了瘫痪、麻痹或其他残疾。不过，当病人的体内产生了其他自我，并且重新激活了关于过去的痛苦回忆，他们的身体便会重新和有意识的心灵建立联系，这些重要的功能也将恢复。

这就是为什么在解离性身份障碍中，那些其他自我会具有不同的视力。为了保护自我，脑中的无意识系统不得不将自我分成了几份，即使这样做会给伊夫琳带来悲剧的后果。

现在我们也许能够明白，为什么切开裂脑病人的胼胝体不会产生两个自我，而脑毫无损伤的伊夫琳却会出现好几个人格了。答案或许就在无意识系统扮演的不同角色之中。在裂脑病人身上，无意识系统会像在健康人的脑中那样填补空缺。它会竭力将病人经验的所有方面调和成一个统一的故事，并以此保存自我的完整，即使这些经验是来自两个不同的脑半球。然而在那些解离性身份障碍的患者身上，脑中的无意识系统却有着另外的目标。它要的不再是一个统一的故事，因为统一的故事是危险的，会使自我暴露在有害的信息之中。患者的脑会刻意将故事拆散，并将有害的情绪和记忆与自我知觉隔离，从而保护后者。只有在这种情况下，人脑才不会填补空缺。

自我是什么？在科学中，这是一个多么模糊而费解的难题。这部分是因为人们对自我的定义莫衷一是。它指的是记忆吗？是对于情感和情绪的体验吗？是对自己的控制？还是对自己的反省？在探讨人的身份时，我们常常将这些概念聚拢成为一个，虽然它们实际未必都是某个统一过程的一部分。也许，这就是为什么我们在用神经病学的严谨分析来寻找自我时，最终却不得不将它拆成几个部分。人的身份是无法在人脑中精确定位的。它是在脑中的许多区域和过程的协作之中涌现出来的。而这些过程大致可以分成两套系统。一个是有意识系统，我们都很熟悉，有着切身体会；还有一个是无意识系统，它独立运作，并有着一套神秘的程序。在本书中，我们将这套程序亲切地称作“神经的逻辑”。

神经的逻辑

本书的结尾和开头一样，也讨论了一名失明的女子。从神经病学的角度来看，这两名女子的情况是完全不同的。阿梅莉亚失明是因为她的视觉回路出现了故障，她的无意识系统无法处理光子，并将它们转化成关于世界的图像。和她相比，伊夫琳的视觉通路并没有损坏，她之所以失明，是因为她的意识系统无法读取她的世界图像。这里有两套平行的系统，两种失明的原因。

人脑创造视觉的过程和它建立身份的过程十分相似。首先，视觉体验是由不同的部分组成的，比如形状、色彩、大小和速度。它们由脑内的不同部分运算，然后十分精确地组装到一起。同样，自我的体验也由不同的部分组成，比如自传式记忆、感情、感觉、对自己的想法和行为的控制等等。这些部分同样由不同的脑区管理，最后组合成一个对于世界的统一体验。

此外，视觉和身份都依赖于脑中的两套基本系统的协作。没有了无意识的视觉系统，脑就无法将光线加工成图像，而我们会失明。反过来，没有了有意识的视觉系统，我们也无法体验到周围的景物，而只能通过盲视在无意间觉察它们。

同样，身份的建立也取决于两套系统。有意识系统使我们能够体验到自我。我们的痛苦和快乐都属于我们。我们有行动的意愿，并且有意识地控制着自己的心灵和身体。因为有意识系统，我们才能将脑所创造的故事付诸实施。

那么无意识系统呢？无意识系统负责创造这个故事。它将我们体验的碎片拼合，必要时填补其中的空缺，并且按照时间顺序写出我们的人生故事。是它为我们建立了自我感，而且维持并保护着这个感知；为了这个目的，它不惜用解离来驱逐有害的想法和记忆。

它为什么要这么做？人的身份到底有怎样的神圣之处？从演化的角度看，自省的生物更容易存活下来。人当然关心自己的存活，也会尽力保护自己和后代的安全。通过维护我们个人故事的完整，脑使我们能够洞察自己的思想。它还帮助我们理解自己的意图，反省自己的逻辑，审视自己的抉择，并做出符合我们的目标和欲望的举动。拥有一个身份有助于我们更好地理解自己的本性，并提高自己在世界中的地位。

因此，人脑才会竭力为我们维持一个健全的个人故事。在我们醒着的每一瞬间，脑中的逻辑回路都在吸收我们积累的经验，仔细审查，从中培养并提炼出人的身份。即使在每天夜晚的睡梦之中，我们的无意识仍在坚持这个目标。有的神经科学家主张，梦的功能就是培养自我知觉。也许这就是为什么梦总是第一人称的原因。梦是一种演练，它模拟着我们亲身行动、亲自观察、身为主角的体验。梦也许真是我们培养自我感的重要手段，即使对天生失明者也是如此。

将脑看作有意识和无意识这两套系统，其实在神经科学中是一个颇具争议的想法。这并不是说科学家否认意识存在，或者否认脑中存在意识阈限之下的处理过程。只是他们在设计研究的时候，很少会预设这两套平行的处理架构。在研究中，他们也很少阐述这两个行为控制系统的相互作用。也许他们认为，意识不是一个适合严谨的量化分析的概念。这个概念的确很难研究。然而，神经科学在洞察单个神经元中某一种酶的精微结构之外，也需要从宏观的角度对人脑做一番系统层面的研究。对意识问题的回避，也许是因为有人将它视作了一座巨峰，觉得太高不可攀了。

在科学发展史上，常有人宣称某些秘密是牢不可破的，研究者给它们贴上“黑箱”的标签，从此不再深究，但归根到底，这不过是他们没有找到正确的研究框架罢了。要想取得科学的突破，我们就必须提出正确的问题。通向发现的第一步是知道自己要寻找什么。将人脑分成有意识和无意识这两套系统，并不是就解答了关于意识的种种谜题，而只是给这场探索起了个头。它是一座平台，神经科学中有许多在今天看来无法回答的难题，都可以拿到上面研究。也许有人选择将研究的焦点放在较为容易的任务上，对我们已经掌握的知识做一些简单的扩充，但是也有人尝试打开黑箱、另辟蹊径，提出一些乍一看异想天开，实则却富有内涵的问题。

而这就是我们在这本书中采取的策略：退后一步，从远处概览一些古今思想家对神经病学所做的研究。我们这样做是为了在神经科学的各个角落搜集一批看似没有关联的研究和案例，并从中发掘出将它们连接在一起、构成一个统一故事的内在逻辑。

人脑的故事在不断进展着，让我们也继续深入黑箱，集思广益，找到思想和行为的规律与神经科学原理的交会点。证据都在这儿，只看我们如何填补空缺。

注释

[1]皆为英语童谣，唱时伴随游戏动作。

[2]杰基尔大夫和海德先生，小说《化身博士》中的角色，是同一个人体内的两个人格。

我认识到了人类内心的那种彻底而原始的二元状态:Stevenson 1991, 43。

伊夫琳住进精神科病房的时候状况很差：伊夫琳的病例摘自 Bhuvaneswar and Spiegel 2013。

“自打记事起……”：这句引言摘自一班医学生对伊夫琳的访谈，这次访谈的主持人是斯坦福大学的David Spiegel 博士。

“等到回过神来”：同上。

下面是她和精神科医生的一段对话：同上。

妇科医生彼得：Pachalska et al. 2011。

这些都与右侧额颞叶的损伤有关：Feinberg and Shapiro 1989; Moscovitch 1995。

他记录了和一位病人的一场对话：Feinberg 2001, 18。

躯体失认症的原因是：Feinberg et al. 2010。

使用fMRI开展的实验显示，右侧额叶皮层在我们自省时激活：Herwig et al. 2012; Keenan et al. 2000。

唯一的公论是我们还不知道自我居于脑中的哪一部分：Keenan, Gallup, and Falk 2003, 204。

关于这种病可以去问薇姬：Wolman 2012。

异手症是裂脑综合征的一个常见症状：Verleger et al. 2011。

当薇姬的左半球看见右侧视野中的一个词语：Baynes et al. 1998。

加扎尼加相信这个问题的答案是肯定的：Gazzaniga 1972。

向一个裂脑病人的左侧视野（即右半球）呈现了“行走”的字样：Gazzaniga 2005, 148 - 49。

向一名女子的右脑闪现了几个苹果的图像：Gazzaniga 1970, 106。

向一名裂脑病人的右脑显示了“微笑”的字样：Wolman 2012。

“左半球解释器”：Gazzaniga 1989; Turk et al. 2003。

那一天的事，阿克曼夫妇巴不得全部忘记：Lanius, Hopper, and Menon 2003。

夫妇俩后来同意参加一项短暂的fMRI研究：同上。

解离状况往往是情绪创伤的结果：Armstrong 1991。

它在长期受到虐待的受害者身上尤其多见：Watkins and Watkins 1998。

人脑的“情绪区块”：Reis 1993。

称为“表面正常区块”：Nijenhuis, Van der Hart, and Steele, 2002; Reis 1993。

某一个人格可能像阿克曼先生那样心跳骤增：Miller and Triggiano 1992; Putnam, Zahn, and Post 1990。

当伊夫琳带着手臂上的咒骂来到医院时：Stankiewicz and Golczyńska 2006。

荷兰的一组研究者曾经到十家医院访问了344名有过心肌梗塞的病人：Reinders et al. 2006。

压力是在解离性身份障碍患者身上触发人格切换的机关：Barlow and Chu 2014。

当被试处于平常的人格时：Simeon et al. 2000。

在2013年的一项研究中，神经科学家用逆向遮蔽的方法：Schlumpf et al. 2013。

提取“自传式记忆”：Fink et al. 1996。

海马平均小了19.2%：Vermetten et al. 2006。

人的记忆可以抑制：但我们在第四章也讨论过，这一点是有争议的。

除了我们刚才看到的研究之外：亦见Van der Kolk and Fisler 1995。

还有过几则孤立的患者报告：Tsai et al. 1999; Saxe et al. 1992; Savoy et al. 2012。

眼窝前额皮层的活动也减少了：Sar, Unal, and Ozturk 2007。

伊夫琳和她的另几个自我正在接受视力检查：Bhuvanewar and Spiegel 2013。

伊夫琳的病有一个标志性的特征：Howell 2011, 148。

它帮助患者平静：Smith 1993; Howland 1975。

“我感觉好些了”：这段引文摘自斯坦福大学医学中心的真实病程记录，经患者的主治医生David Spiegel同意转录于此。记录通过加密文件发送，患者姓名及日期均隐去。

有精神病学家因此认为，这种障碍原本就不是从内部产生的：Gleaves 1996。

使用fMRI的研究表明，当患者处于解离状态：Kas et al. 2014。

解离中也体现了同样的神经模式：Thomaes et al. 2013；Bremner 2007。

“自我暗示”：Oakley 1999；Bell et al. 2011。

不同的我，不同的眼（An Eye for an I）：这部分标题借用 Bhuvaneswar and Spiegel 2013。

和健康的对照组相比，转换障碍患者的前额叶：Werring et al. 2004。

神经科学家还注意到了另外一个现象：Becker et al. 2013；Bell et al. 2011。

第288页 法国神经病学大师让-马丁·沙可：Bogousslavsky, Walusinski, and Veyrunes 2009。

他曾公开演示用催眠来引发转换障碍：Goetz, Bonduelle, and Gelfand 1995, 203。

催眠的确能引发转换障碍的一些症状：Vaudreuil and Trieu 2013；Bell et al. 2011；Pyka et al. 2011。

在一位二十五岁的志愿者身上引发了左腿麻痹：Halligan et al. 2000。

布莱特的例子：Patterson 1980。

在引导式催眠治疗中：Stonnington, Barry, and Fisher 2006；Bühler and Heim 2011。

由这些证据可知，和催眠一样：Lane et al. 1998；Posner and Petersen 1990。

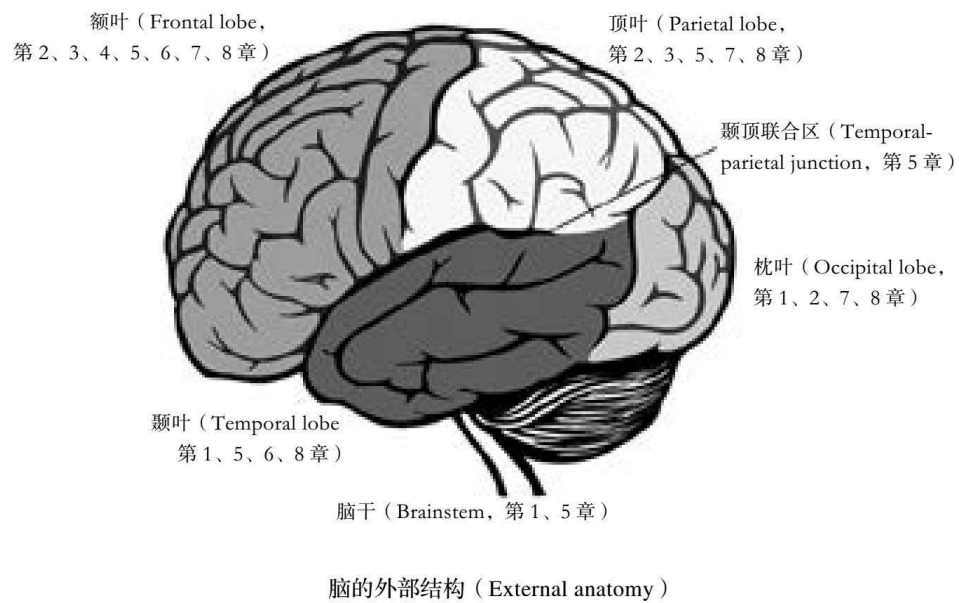
也会使我们的注意离开某些感觉信息：Vuilleumier 2005。

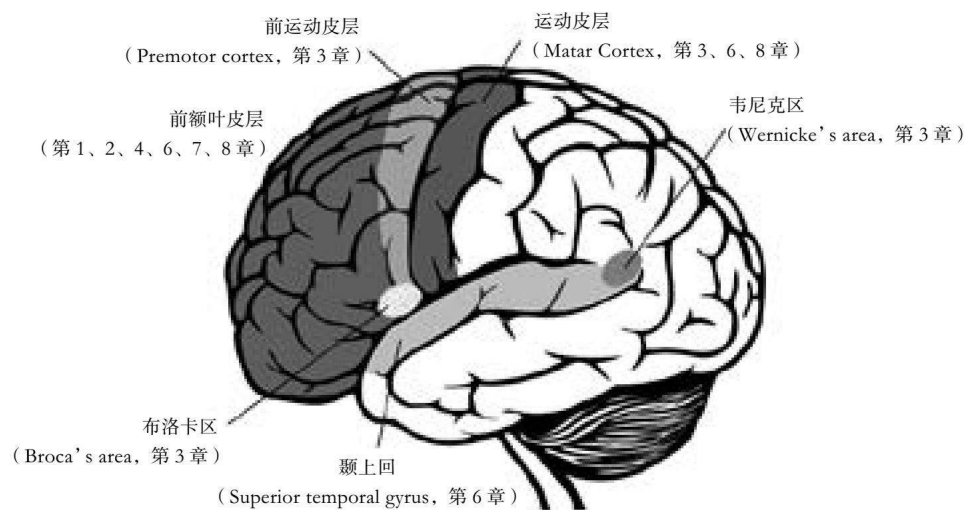
那就是自我暗示或者自我催眠：Oakley 1999；Halligan, Bass, and Wade 2000。

人脑创造视觉的过程：Manning and Manning 2009。

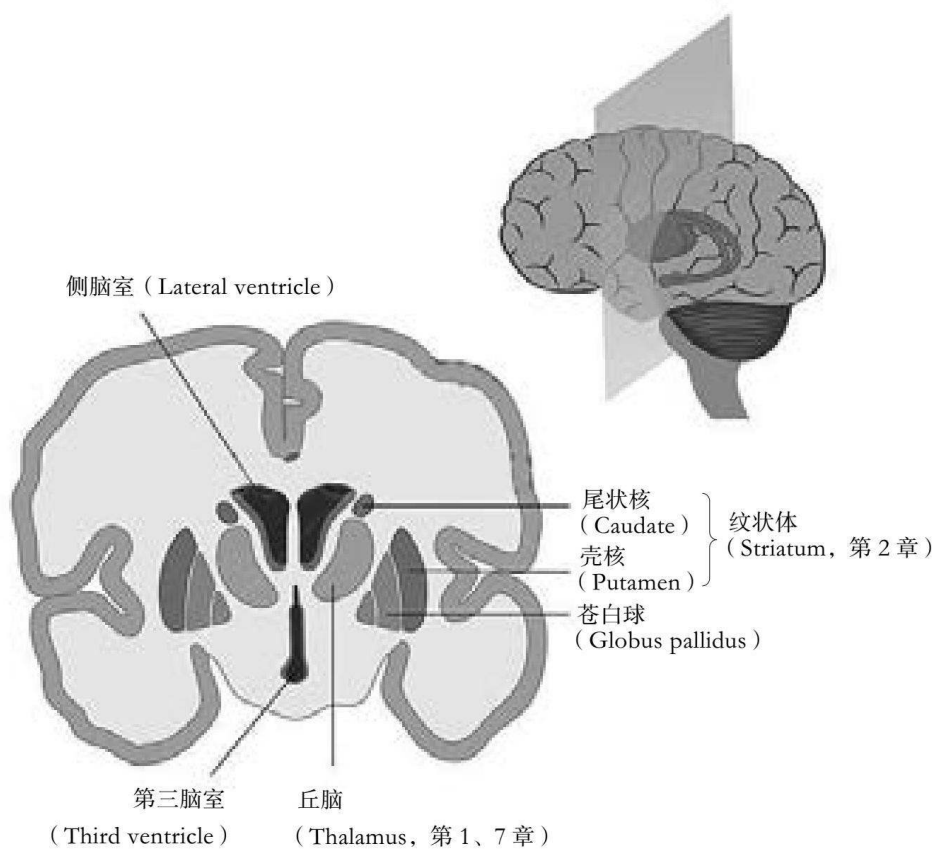
有的神经科学家主张，梦的功能就是培养自我知觉：Staunton 2001。

附录 人脑结构图

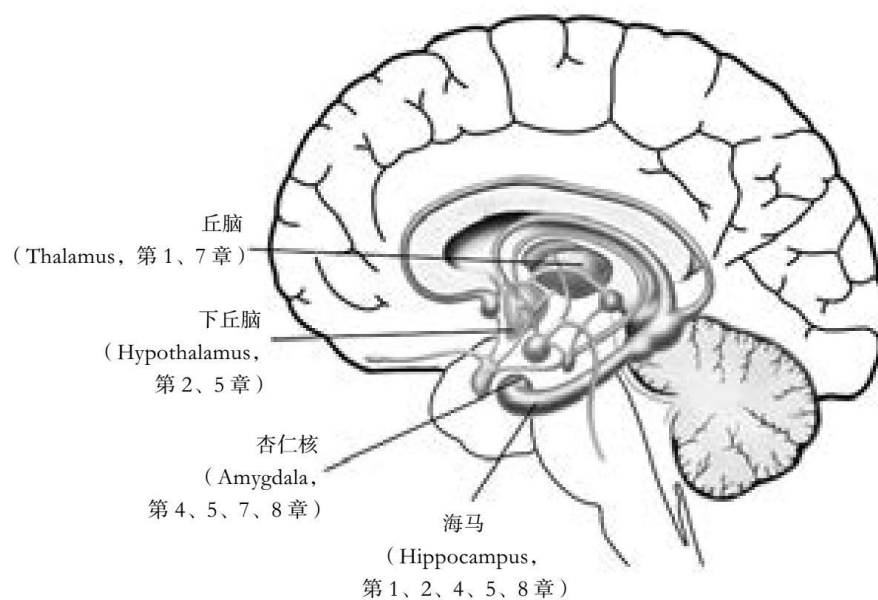




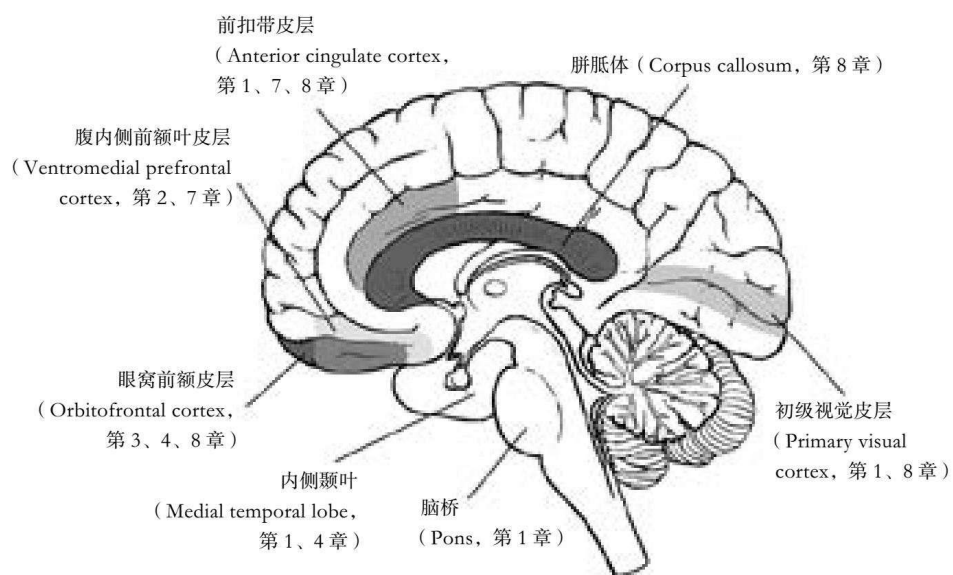
脑的详细外部结构



基底核 (Basal ganglia, 冠状面)



边缘系统 (limbic system) —— 部分结构 (矢状面)



脑的其他内部结构 (矢状面)

致谢

这本书能够出版，离不开许多人的帮助和贡献。我要感谢我的经纪人Kirby Kim，他在我刚刚开始动笔时就带来了他的洞察和经验，并在整个写作过程中对我关怀有加。感谢我的编辑Dan Frank，是他将我的文字提升到了现在的水平。感谢Betsy Sallee在每一阶段对于细节的关注。还要感谢那些阅读手稿并提出有益评论的神经病学家、精神病学家和神经科学家，他们是Chaya Bhuvaneshwar、Hal Blumenfeld、Joseph Burns、John Lisman和Morris Moscovitch。我要特别谢谢John Lisman，我和他在《认知神经科学杂志》（*Journal of Cognitive Neuroscience*）上联名发表的一篇论文成为了本书的灵感之源，尤其是第二和第六章。还要感谢Jeff Alexander、Rachel Gul、Lindsay Hakimi、Bita Nouriani和David Spiegel的宝贵贡献。我要谢谢我父亲的睿智建议和各位家人的支持。我还要由衷感谢我访问的每一位患者，谢谢他们说出自己的故事并给我教益。

最重要的，我要谢谢我的贤妻Sharona。除了操持家务之外，她还无数次阅读了本书的原稿。她在这个过程中也成了一位行家，并用她明晰的思想引导我写完了全书。她不仅是帮我完成此书的合作者，也是我生活中方方面面的伙伴。

参考文献

- Ackerman, J. M., C. C. Nocera, and J. A. Bargh. "Incidental Haptic Sensations Influence Social Judgments and Decisions." *Science* 328, no. 5986 (2010): 1712–15.
- Ackman, D. "How Big Is Porn?" *Forbes.com*, May 25, 2001. <http://www.forbes.com/2001/05/25/0524porn.html>.
- Altshuler, K. Z., and M. B. Rainer. "Patterns and Course of Schizophrenia in the Deaf." *Journal of Nervous and Mental Disease* 127, no. 1 (1958): 77–83.
- Anderson, D. "Recollections." *New York Times*, April 14, 1990, B9.
- Anderson, J. R., M. Myowa-Yamakoshi, and T. Matsuzawa. "Contagious Yawning in Chimpanzees." *Proceedings of the Royal Society Biological Sciences* 271, no. 6 (2004): 68–70.
- Armstrong, J. "The Psychological Organization of Multiple Personality Disordered Patients." *Psychiatric Clinics of North America* 14, no. 3 (1991): 533–46.
- Arnott, S. R., A. Singhal, and M. A. Goodale. "An Investigation of Auditory Contagious Yawning." *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience* 9, no. 3 (2009): 335–42.
- Arrington, R. L. "Advertising and Behavior Control." *Journal of Business Ethics* 1 (1982): 3–12.
- Arzy, S., et al. "Induction of an Illusory Shadow Person." *Nature* 443, no. 7109 (2006): 287.
- Asaf Gilboa, C. A., et al. "Mechanisms of Spontaneous Confabulations: A Strategic Retrieval Account." *Brain* 129 (2006): 1399–414.
- Atkinson, J. R. "The Perceptual Characteristics of Voice-Hallucinations in Deaf People: Insights into the Nature of Subvocal Thought and Sensory Feedback Loops." *Schizophrenia Bulletin* 32, no. 4 (2006): 701–8.
- Avenanti, A., et al. "Transcranial Magnetic Stimulation Highlights the Sensorimotor Side of Empathy for Pain." *Nature Neuroscience* 8, no. 7 (2005): 955–60.
- Avillac, M., et al. "Reference Frames for Representing Visual and Tactile Locations in Parietal Cortex." *Nature Neuroscience* 8, no. 7 (2005): 941–49.
- Baker, C. L., R. F. Hess, and J. Zihl. "Residual Motion Perception in a 'Motion-Blind' Patient, Assessed with Limited-Lifetime Random Dot Stimuli." *Journal of Neuroscience* 11, no. 2 (1991): 454–61.
- Baldwin, M. W., S. C. Carrell, and D. F. Lopez. "Priming Relationship Schemas: My Advisor and the Pope Are Watching Me from the Back of My Mind." *Journal of Experimental Social Psychology* 26, no. 5 (1990): 435–54.
- Balleine, B. W., and A. Dickinson. "Goal-Directed Instrumental Action: Contingency

- and Incentive Learning and Their Cortical Substrates." *Neuropharmacology* 37, no. 4–5 (1998): 407–19.
- Barch, D. M., et al. "Anterior Cingulate and the Monitoring of Response Conflict: Evidence from an fMRI Study of Overt Verb Generation." *Journal of Cognitive Neuroscience* 12, no. 2 (2000): 298–309.
- Barlow, M. R., and J. A. Chu. "Measuring Fragmentation in Dissociative Identity Disorder: The Integration Measure and Relationship to Switching and Time in Therapy." *European Journal of Psychotraumatology* 5 (2014): 22250.
- Baron-Cohen, S. "Empathizing, Systemizing, and the Extreme Male Brain Theory of Autism." *Progress in Brain Research* 186 (2010): 167–75.
- Baron-Cohen, S., and S. Wheelwright. "The Empathy Quotient: An Investigation of Adults with Asperger Syndrome or High Functioning Autism, and Normal Sex Differences." *Journal of Autism and Developmental Disorders* 34, no. 2 (2004): 163–75.
- Barr, K., and C. Hall. "The Use of Imagery by Rowers." *International Journal of Sport Psychology* 23, no. 3 (1992): 243–61.
- Barrett, J., and H. Ehrlichman. "Bilateral Hemispheric Alpha Activity During Visual Imagery." *Neuropsychologia* 20, no. 6 (1982): 703–8.
- Bartholomew, A. J., and E. T. Cirulli. "Individual Variation in Contagious Yawning Susceptibility Is Highly Stable and Largely Unexplained by Empathy or Other Known Factors." *PLOS ONE* 9, no. 3 (2014).
- Baynes, K., et al. "Modular Organization of Cognitive Systems Masked by Interhemispheric Integration." *Science* 280 (1998): 902–5.
- Bechara, A., H. Damasio, and A. R. Damasio. "Emotion, Decision Making, and the Orbitofrontal Cortex." *Cerebral Cortex* 10, no. 3 (2000): 295–307.
- Bechara, A., et al. "Insensitivity to Future Consequences Following Damage to Human Prefrontal Cortex." *Cognition* 50, no. 1–3 (1994): 7–15.
- Becker, B., et al. "Deciphering the Neural Signature of Conversion Blindness." *American Journal of Psychiatry* 170, no. 1 (2013): 121–22.
- Beilock, S. L., et al. "Haste Does Not Always Make Waste: Expertise, Direction of Attention, and Speed Versus Accuracy in Performing Sensorimotor Skills." *Psychonomic Bulletin and Review* 11 (2004): 373–79.
- Béjot, Y., et al. "Sexsomnia: An Uncommon Variety of Parasomnia." *Clinical Neurology and Neurosurgery* 112, no. 1 (2010): 72–75.
- Bell, C. C. "An Efference Copy Which Is Modified by Reafferent Input." *Science* 214, no. 23 (1981): 50–53.
- Bell, C. C., and K. Grant. "Corollary Discharge Inhibition and Preservation of Temporal Information in a Sensory Nucleus of Mormyrid Electric Fish." *Journal of Neuroscience* 9, no. 3 (1989): 1029–44.
- Bell, V., et al. "Dissociation in Hysteria and Hypnosis: Evidence from Cognitive Neuroscience." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 82, no. 3 (2011): 332–39.
- Berkowitz, A. L., and D. Ansari. "Generation of Novel Motor Sequences: The Neural Correlates of Musical Improvisation." *NeuroImage* 41, no. 2 (2008): 535–43.
- Bernardi, N. F., et al. "Mental Practice Promotes Motor Anticipation: Evidence from Skilled Music Performance." *Frontiers in Human Neuroscience* 7, no. 451 (2013): 1–14.
- Bértolo, H., et al. "Visual Dream Content, Graphical Representation, and EEG Alpha Activity in Congenitally Blind Subjects." *Cognitive Brain Research* 15, no. 3 (2003): 277–84.
- Bhuvaneshwar, C., and D. Spiegel. "An Eye for an I: A 35-Year-Old Woman with Fluctuating

- Oculomotor Deficits and Dissociative Identity Disorder." *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis* 61, no. 3 (2013): 351–70.
- Bischof, M., and C. L. Bassetti. "Total Dream Loss: A Distinct Neuropsychological Dysfunction After Bilateral PCA Stroke." *Annals of Neurology* 56, no. 4 (2004): 583–86.
- Blakemore, S. J., C. D. Frith, and D. M. Wolpert. "Spatio-temporal Prediction Modulates the Perception of Self-Produced Stimuli." *Journal of Cognitive Neuroscience* 11, no. 5 (1999): 551–59.
- Blackmore, S. J., and T. S. Troscianko. "The Physiology of the Tunnel." *Journal of Near-Death Studies* 8, no. 1 (1989): 15–28.
- Blakemore, S. J., et al. "The Perception of Self-Produced Sensory Stimuli in Patients with Auditory Hallucinations and Passivity Experiences: Evidence for a Breakdown in Self-Monitoring." *Psychological Medicine* 30, no. 5 (2000): 1131–39.
- Bliss, T. V., and G. L. Collingridge. "A Synaptic Model of Memory: Long-Term Potentiation in the Hippocampus." *Nature* 361 (1993): 31–39.
- Bliss, T. V., and T. Lomo. "Long-Lasting Potentiation of Synaptic Transmission in the Dentate Area of the Anaesthetized Rabbit Following Stimulation of the Perforant Path." *Journal of Physiology* 232, no. 2 (1973): 331–56.
- Blythe, W. *To Hate Like This Is to Be Happy Forever: A Thoroughly Obsessive, Intermittently Uplifting, and Occasionally Unbiased Account of the Duke–North Carolina Basketball Rivalry*. New York: HarperCollins, 2006.
- Bogousslavsky, J., O. Walusinski, and D. Veyrunes. "Crime, Hysteria, and Belle Epoque Hypnotism: The Path Traced by Jean-Martin Charcot and Georges Gilles de la Tourette." *European Neurology* 62, no. 4 (2009): 193–99.
- Botvinick, M. M., J. D. Cohen, and C. S. Carter. "Conflict Monitoring and Anterior Cingulate Cortex: An Update." *Trends in Cognitive Sciences* 8, no. 12 (2004): 539–46.
- Botvinick, M. M., et al. "Conflict Monitoring and Cognitive Control." *Psychological Review* 108, no. 3 (2001): 624–52.
- Botzung, A., et al. "Mental Hoop Diaries: Emotional Memories of a College Basketball Game in Rival Fans." *Journal of Neuroscience* 30, no. 6 (2010): 2130–37.
- Braid, J. *Neurypnology; or, The Rationale of Nervous Sleep Considered in Relation to Animal Magnetism*. London: John Churchill, 1843.
- Bremner, J. D. "Neuroimaging in Posttraumatic Stress Disorder and Other Stress-Related Disorders." *Neuroimaging Clinics of North America* 17, no. 4 (2007): 523–43.
- Brooks, S. J., et al. "Exposure to Subliminal Arousing Stimuli Induces Robust Activation in the Amygdala, Hippocampus, Anterior Cingulate, Insular Cortex, and Primary Visual Cortex: A Systematic Meta-analysis of fMRI Studies." *NeuroImage* 59, no. 3 (2012): 2962–73.
- Broughton, R., et al. "Homicidal Somnambulism: A Case Report." *Sleep* 17, no. 3 (1994): 253–64.
- Brown, R. M., and C. Palmer. "Auditory and Motor Imagery Modulate Learning in Music Performance." *Frontiers in Human Neuroscience* 7, no. 320 (2013): 1–13.
- Brumm, K., et al. "Functional MRI of a Child with Alice in Wonderland Syndrome During an Episode of Micropsia." *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology* 14, no. 4 (2010): 317–22.
- Buccino, G., et al. "Action Observation Activates Premotor and Parietal Areas in a Somatotopic Manner: An fMRI Study." *European Journal of Neuroscience* 13, no. 2 (2001): 400–404.
- Bühler, K. E., and G. Heim. "Etiology, Pathogenesis, and Therapy According to Pierre

- Janet Concerning Conversion Disorders and Dissociative Disorders." *American Journal of Psychotherapy* 65, no. 4 (2011): 281–309.
- Burke, W. "The Neural Basis of Charles Bonnet Hallucinations: A Hypothesis." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 73, no. 5 (2002): 535–41.
- Butler, A. J., and S. J. Page. "Mental Practice with Motor Imagery: Evidence for Motor Recovery and Cortical Reorganization After Stroke." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 87, no. 12, S2 (2006): S2–S11.
- Cahill, C. "Psychotic Experiences Induced in Deluded Patients Using Distorted Auditory Feedback." *Cognitive Neuropsychiatry* 1, no. 3 (1996): 201–11.
- Cantero, J. L., et al. "Alpha Power Modulation During Periods with Rapid Oculomotor Activity in Human REM Sleep." *Neuroreport* 10, no. 9 (1999): 1817–20.
- Caputi, A. A., and J. Nogueira. "Identifying Self- and Nonself-Generated Signals: Lessons from Electrosensory Systems." In *Sensing in Nature*, edited by C. López-Larrea, 1–19. New York: Landes Bioscience and Springer Science and Business Media, 2012.
- Carrazana, E., and J. Cheng. "St. Theresa's Dart and a Case of Religious Ecstatic Epilepsy." *Cognitive and Behavioral Neurology* 24, no. 3 (2011): 152–55.
- Carroll, L. *Alice in Wonderland*. New York: Tribeca Books, 2013.
- Carter, C. *Science and the Near-Death Experience: How Consciousness Survives Death*. Rochester, Vt.: Inner Traditions, 2010.
- Chabris, C., and D. Simons. *The Invisible Gorilla: How Our Intuitions Deceive Us*. New York: Random House, 2009.
- Chalmers, D. *The Conscious Mind: In Search of a Fundamental Theory*. Oxford: Oxford University Press, 1995.
- Chang, Y., et al. "Neural Correlates of Motor Imagery for Elite Archers." *NMR in Biomedicine* 24, no. 4 (2011): 366–72.
- Chartrand, T. L., and J. A. Bargh. "The Chameleon Effect: The Perception-Behavior Link and Social Interaction." *Journal of Personality and Social Psychology* 76, no. 6 (1999): 893–910.
- Chellappa, S. L., et al. "Cortical Activation Patterns Herald Successful Dream Recall After NREM and REM Sleep." *Biological Psychology* 87, no. 2 (2011): 251–56.
- Chequers, J., S. Joseph, and D. Diduca. "Belief in Extraterrestrial Life, UFO-Related Beliefs, and Schizotypal Personality." *Personality and Individual Differences* 23, no. 3 (1997): 519–52.
- Choi, W., and P. C. Gordon. "Word Skipping During Sentence Reading: Effects of Lexicality on Parafoveal Processing." *Attention, Perception, and Psychophysics* 76, no. 1 (2004): 201–13.
- Cicogna, P., et al. "Slow-Wave and REM Sleep Mentation." *Sleep Research Online* 3 (2000): 67–72.
- Clancy, S. A. *Abducted: How People Come to Believe They Were Kidnapped by Aliens*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press, 2005.
- Cohen, L., et al. "Selective Deficit of Visual Size Perception: Two Cases of Hemimicropsia." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 57, no. 1 (1994): 73–78.
- Cole, J. "Empathy Needs a Face." *Journal of Consciousness Studies* 8, no. 5–7 (2001): 51–68.
- Colon-Rivera, H. A., and M. A. Oldham. "The Mind with a Radio of Its Own: A Case Report and Review of the Literature on the Treatment of Musical Hallucinations." *General Hospital Psychiatry* 36, no. 2 (2013): 220–24.
- Corlett, P. R., D. C. D'Souza, and J. H. Krystal. "Capgras Syndrome Induced by Ketamine in a Healthy Subject." *Biological Psychiatry* 68, no. 1 (2010): e1–e2.

- Corradini, A., and A. Antonietti. "Mirror Neurons and Their Function in Cognitively Understood Empathy." *Consciousness and Cognition* 22, no. 3 (2013): 1152–61.
- Cousins, N. "Smudging the Subconscious." *Saturday Review*, Oct. 5, 1957.
- Cowey, A. "The Blindsight Saga." *Experimental Brain Research* 200 (2010): 3–24.
- Craik, F. I. M., et al. "In Search of the Self: A Positron Emission Tomography Study." *Psychological Science* 10, no. 1 (1999): 26–34.
- Crapse, T. B., and M. A. Sommer. "Corollary Discharge Across the Animal Kingdom." *Nature Reviews Neuroscience* 9 (2008): 587–600.
- Creutzfeldt, O., G. Ojeman, and E. Lettich. "Neuronal Activity in the Human Lateral Temporal Lobe: II. Responses to the Subject's Own Voice." *Experimental Brain Research* 77 (1989): 476–89.
- Critchley, E. M., et al. "Hallucinatory Experiences of Prelingually Profoundly Deaf Schizophrenics." *British Journal of Psychiatry* 138 (1981): 30–32.
- Cunningham, S., et al. "Survival of the Selfish: Contrasting Self-Referential and Survival-Based Encoding." *Consciousness and Cognition* 22, no. 1 (2013): 237–44.
- Dahlitz, M., and J. D. Parkes. "Sleep Paralysis." *Lancet* 341, no. 8842 (1993): 406–7.
- Dalí, S. *The Secret Life of Salvador Dalí*. New York: Dover, 1993.
- Dalla, B. G., and M. F. Boisse. "Temporal Consciousness and Confabulation: Is the Medial Temporal Lobe 'Temporal'?" *Cognitive Neuropsychiatry* 15, no. 1 (2010): 95–117.
- Dalrymple, T. *Life at the Bottom: The Worldview That Makes the Underclass*. Chicago: Ivan R. Dee, 2001.
- D'Altorio, T. "Coke vs. Pepsi . . . Are the Cola Wars Finally Over?" Accessed July 3, 2012. <http://www.investimentu.com/2012/February/are-the-coke-vs-pepsi-cola-wars-over.html>.
- Damasio, A. *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York: Avon Books, 1994.
- Davidson, P. R., and D. M. Wolpert. "Widespread Access to Predictive Models in the Motor System: A Short Review." *Journal of Neural Engineering* 2, no. 3 (2005): S313–S19.
- Davis, M. H., F. Meunier, and W. D. Marslen-Wilson. "Neural Responses to Morphological, Syntactic, and Semantic Properties of Single Words: An fMRI Study." *Brain and Language* 89, no. 3 (2004): 439–49.
- Decety, J., J. Jeannerod, and C. Prablanc. "The Timing of Mentally Represented Actions." *Behavioural Brain Research* 34, no. 1–2 (1989): 35–42.
- Decety, J., and F. Michel. "Comparative Analysis of Actual and Mental Movement Times in Two Graphic Tasks." *Brain and Cognition* 11, no. 1 (1989): 87–97.
- de Gelder, B., et al. "Intact Navigation Skills After Bilateral Loss of Striate Cortex." *Current Biology* 18, no. 24 (2008): R1128–R29.
- De Jong, J. T. V. "Cultural Variation in the Clinical Presentation of Sleep Paralysis." *Transcultural Psychiatry* 42, no. 1 (2005): 78–92.
- Dement, W., and E. A. Wolpert. "The Relation of Eye Movements, Body Motility, and External Stimuli to Dream Content." *Journal of Experimental Psychology* 55, no. 6 (1958): 543–53.
- D'Esposito, M., et al. "A Functional MRI Study of Mental Imagery Generation." *Neuropsychologia* 35, no. 5 (1997): 724–30.
- Diaz, J. "Masters Plan." *Sports Illustrated*, April 13, 1998. <http://sportsillustrated.cnn.com/vault/article/magazine/MAG1012553/2/index.htm>.
- Dimberg, U., M. Thunberg, and K. Elmehed. "Unconscious Facial Reactions to Emotional Facial Expressions." *Psychological Science* 11, no. 1 (2000): 86–89.

- Dinstein, I., et al. "Normal Movement Selectivity in Autism." *Neuron* 66, no. 3 (2010): 461–69.
- Di Pellegrino, G., et al. "Understanding Motor Events: A Neurophysiological Study." *Experimental Brain Research* 91, no. 1 (1992): 176–80.
- Domhoff, G. W. "The Dreams of Men and Women: Patterns of Gender Similarity and Difference" (2005). Accessed Dec. 31, 2013. http://dreamresearch.net/Library/domhoff_2005c.html.
- Donnay, G. F., et al. "Neural Substrates of Interactive Musical Improvisation: An fMRI Study of 'Trading Fours' in Jazz." *PLOS ONE* 9, no. 2 (2014): e88665.
- Downing, S. *On Course: Study Skills Plus Edition*. Boston: Wadsworth, 2011.
- Dresler, M., et al. "Neural Correlates of Dream Lucidity Obtained from Contrasting Lucid Versus Non-Lucid REM Sleep: A Combined EEG/fMRI Case Study." *Sleep* 35, no. 7 (2012): 1017–20.
- Driediger, M., C. Hall, and N. Callow. "Imagery Use by Injured Athletes: A Qualitative Analysis." *Journal of Sports Sciences* 24, no. 3 (2006): 261–71.
- "Driving You Crazy." WHNT News 19, Huntsville, Ala. Accessed Dec. 10, 2012. http://www.dailymotion.com/video/xfz183_driving-out-of-habit-becoming-dangerous_news#.UOCNQW_edJ6.
- Drysdale, G.-B. "Kaethe Kollwitz (1867–1945): The Artist Who May Have Suffered from Alice in Wonderland Syndrome." *Journal of Medical Biography* 17, no. 2 (2009): 106–10.
- Duchenne, G. *The Mechanism of Human Facial Expression*. New York: Cambridge University Press, 1990.
- du Feu, M., and P. J. McKenna. "Prelingually, Profoundly Deaf Schizophrenic Patients Who Hear Voices: A Phenomenological Analysis." *Acta Psychiatrica Scandinavica* 99, no. 6 (1999): 453–59.
- Egner, T., G. Jamieson, and J. Gruzelier. "Hypnosis Decouples Cognitive Control from Conflict Monitoring Processes of the Frontal Lobe." *NeuroImage* 27, no. 4 (2005): 969–78.
- Eiser, A. S. "Physiology and Psychology of Dreams." *Seminars in Neurology* 25, no. 1 (2005): 97–105.
- Erickson, T. D., and M. E. Mattson. "From Words to Meaning: A Semantic Illusion." *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 20, no. 5 (1981): 540–51.
- Evans, J., and H. Elliott. "Screening Criteria for the Diagnosis of Schizophrenia in Deaf Patients." *Archives of General Psychiatry* 38, no. 7 (1981): 787–90.
- Eysel, U. T., et al. "Reorganization in the Visual Cortex After Retinal and Cortical Damage." *Restorative Neurology and Neuroscience* 15, no. 2–3 (1999): 153–64.
- Facco, E., and C. Agrillo. "Near-Death-Like Experiences Without Life-Threatening Conditions or Brain Disorders: A Hypothesis from a Case Report." *Frontiers in Psychology* 3, no. 490 (2012): 1–6.
- Fahrenfort, J. J., et al. "The Spatiotemporal Profile of Cortical Processing Leading Up to Visual Perception." *Journal of Vision* 8, no. 1 (2008): 11–12.
- Feinberg, T. E. *Altered Egos: How the Brain Creates the Self*. New York: Oxford University Press, 2001.
- Feinberg, T. E., and R. M. Shapiro. "Misidentification-Reduplication and the Right Hemisphere." *Cognitive and Behavioral Neurology* 2, no. 1 (1989): 39–48.
- Feinberg, T. E., et al. "The Neuroanatomy of Asomatognosia and Somatoparaphrenia." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 81, no. 3 (2010): 276–81.
- Feulner, P. G., et al. "Electrifying Love: Electric Fish Use Species-Specific Discharge for Mate Recognition." *Biology Letters* 5, no. 2 (2009a): 225–28.

- Feulner, P. G., et al. "Magic Trait Electric Organ Discharge (EOD): Dual Function of Electric Signals Promotes Speciation in African Weakly Electric Fish." *Communicative and Integrative Biology* 2, no. 4 (2009b): 329–31.
- Ffytche, D. H., et al. "The Anatomy of Conscious Vision: An fMRI Study of Visual Hallucinations." *Nature Neuroscience* 1, no. 8 (1998): 738–42.
- Filimon, F., et al. "Human Cortical Representations for Reaching: Mirror Neurons for Execution, Observation, and Imagery." *NeuroImage* 37, no. 4 (2007): 1315–28.
- Fink, G. R., et al. "Cerebral Representation of One's Own Past: Neural Networks Involved in Autobiographical Memory." *Journal of Neuroscience* 16, no. 13 (1996): 4275–82.
- Flanagan, J. R., and A. M. Wing. "The Role of Internal Models in Motion Planning and Control: Evidence from Grip Force Adjustments During Movements of Hand-Held Loads." *Journal of Neuroscience* 17, no. 4 (1997): 1519–28.
- Ford, J. M., and D. H. Mathalon. "Electrophysiological Evidence of Corollary Discharge Dysfunction in Schizophrenia During Talking and Thinking." *Journal of Psychiatric Research* 38, no. 1 (2004): 37–46.
- Ford, J. M., et al. "Neurophysiological Evidence of Corollary Discharge Dysfunction in Schizophrenia." *American Journal of Psychiatry* 158, no. 12 (2001): 2069–71.
- Fosse, M. J., et al. "Dreaming and Episodic Memory: A Functional Dissociation?" *Journal of Cognitive Neuroscience* 15, no. 1 (2003): 1–9.
- Franklin v. Duncan*, 884 F. Supp. 1435 (N.D. Cal. 1995).
- Franklin, M., and M. Zyphur. "The Role of Dreams in the Evolution of the Human Mind." *Evolutionary Psychology* 3 (2005): 59–78.
- Freud, S. *The Interpretation of Dreams*. London: Macmillan, 1913.
- Frith, C. D. "The Cognitive Abnormalities Underlying the Symptomatology and the Disability of Patients with Schizophrenia." *International Clinical Psychopharmacology* 10, no. 3 (1995): 87–98.
- Fulgham, D. Interview with Jad Abumrad. "Out of Body, Roger." *Radiolab*, May 5, 2006.
- Gallese, V., et al. "Action Recognition in the Premotor Cortex." *Brain* 119, no. 2 (1996): 593–609.
- Gallup, G. H., and F. Newport Jr. "Belief in Paranormal Phenomena Among Adult Americans." *Skeptical Inquirer* 15, no. 2 (1991): 137–46.
- Gangitano, M., F. M. Mottaghy, and A. Pascual-Leone. "Phase-Specific Modulation of Cortical Motor Output During Movement Observation." *Neuroreport* 12, no. 7 (2001): 1489–92.
- García Márquez, G. *Love in the Time of Cholera*. New York: Alfred A. Knopf, 1985.
- Garrity, L. I. "Electromyography: A Review of the Current Status of Subvocal Speech Research." *Memory and Cognition* 5, no. 6 (1977): 615–22.
- Gazzaniga, M. S. *The Bisected Brain*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1970.
- . "Cerebral Specialization and Interhemispheric Communication: Does the Corpus Callosum Enable the Human Condition?" *Brain* 123 (2000): 1293–326.
- . *The Ethical Brain*. New York: Dana Press, 2005.
- . "One Brain—Two Minds?" *American Scientist* 60 (1972): 311–17.
- . "Organization of the Human Brain." *Science* 245, no. 4921 (1989): 947–52.
- Gazzaniga, M. S., R. Ivry, and G. R. Mangun. *Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind*. New York: W. W. Norton, 2002.
- Gentili, R., C. Papaxanthis, and T. Pozzo. "Improvement and Generalization of Arm Motor Performance Through Motor Imagery Practice." *Neuroscience* 137, no. 3 (2006): 761–72.

- Gentili, R., et al. "Inertial Properties of the Arm Are Accurately Predicted During Motor Imagery." *Behavioural Brain Research* 155, no. 2 (2004): 231–39.
- Gerrans, P. "A One-Stage Explanation of the Cotard Delusion." *Philosophy, Psychiatry, and Psychology* 9, no. 1 (2002): 47–53.
- Gleaves, D. H. "The Sociocognitive Model of Dissociative Identity Disorder: A Reexamination of the Evidence." *Psychological Bulletin* 120, no. 1 (1996): 42–59.
- Goetz, C. G., M. Bonduelle, and T. Gelfand. *Charcot: Constructing Neurology*. New York: Oxford University Press, 1995.
- Goldberg, E. *The Executive Brain: The Frontal Lobes and the Civilized Mind*. Oxford: Oxford University Press, 2001.
- Goller, A. I., et al. "Mirror-Touch Synaesthesia in the Phantom Limbs of Amputees." *Cortex* 49, no. 1 (2013): 243–51.
- Gosline, A. "Hypnosis Really Changes Your Mind." *New Scientist*, Sept. 10, 2004.
- Gould, L. N. "Auditory Hallucinations and Subvocal Speech." *Journal of Nervous and Mental Disease* 109, no. 5 (1949): 418–27.
- . "Verbal Hallucinations and the Activity of the Vocal Musculature." *American Journal of Psychiatry* 105, no. 5 (1948): 367–72.
- Grant, K., et al. "Neural Command of Electromotor Output in Mormyrids." *Journal of Experimental Biology* 202 (1999): 1399–407.
- Green, M. F., and M. Kinsbourne. "Subvocal Activity and Auditory Hallucinations: Clues for Behavioral Treatments?" *Psychological Bulletin* 16, no. 4 (1990): 617–25.
- Green, P., and M. Preston. "Reinforcement of Vocal Correlate of Auditory Hallucinations by Auditory Feedback: A Case Study." *British Journal of Psychiatry* 139 (1981): 204–8.
- Greene, A. "Syd Barrett (1946–2006): Founding Frontman and Songwriter for Pink Floyd Dead at 60." *Rolling Stone*, July 11, 2006. <http://www.rollingstone.com/music/news/syd-barrett-1946-2006-20060711>.
- Guenther, F. H., S. S. Ghosh, and J. A. Tourville. "Neural Modeling and Imaging of the Cortical Interactions Underlying Syllable Production." *Brain and Language* 96, no. 3 (2006): 280–301.
- Guillot, A., et al. "Motor Imagery and Tennis Serve Performance: The External Focus Efficacy." *Journal of Sports Science Medicine* 12, no. 2 (2013): 332–38.
- Haker, H., et al. "Mirror Neuron Activity During Contagious Yawning—an fMRI Study." *Brain Imaging and Behavior* 7, no. 1 (2013): 28–34.
- Halligan, P. W., C. Bass, and D. T. Wade. "New Approaches to Conversion Hysteria." *British Medical Journal* 320, no. 7248 (2000): 1488–89.
- Halligan, P. W., et al. "Imaging Hypnotic Paralysis: Implications for Conversion Hysteria." *Lancet* 355, no. 9208 (2000): 986–87.
- Hamson-Utley, J. J., S. Martin, and J. Walters. "Athletic Trainers' and Physical Therapists' Perceptions of the Effectiveness of Psychological Skills Within Sport Injury Rehabilitation Programs." *Journal of Athletic Training* 43, no. 3 (2008): 258–64.
- Hanson-Vaux, G., A. S. Crisinel, and C. Spence. "Smelling Shapes: Crossmodal Correspondences Between Odors and Shapes." *Chemical Senses* 38, no. 2 (2013): 161–66.
- Haykin, S., and Z. Chen. "The Cocktail Party Problem." *Neural Computation* 17, no. 9 (2005): 1875–902.
- Head, P. D. "Synaesthesia: Pitch-Color Isomorphism in RGB-Space?" *Cortex* 42, no. 2 (2006): 164–74.
- Heath, R. *Seducing the Subconscious: The Psychology of Emotional Influence in Advertising*. West Sussex, U.K.: Wiley-Blackwell, 2012.
- Heilman, K. M. "Anosognosia: Possible Neuropsychological Mechanisms." In *Awareness of*

- Deficit After Brain Injury: Clinical and Theoretical Issues*, edited by G. P. Prigatano and D. L. Schacter. New York: Oxford University Press, 1991.
- Heinks-Maldonado, T. H., et al. "Relationship of Imprecise Corollary Discharge in Schizophrenia to Auditory Hallucinations." *Archives of General Psychiatry* 64, no. 3 (2007): 286–96.
- Helt, M. S., et al. "Contagious Yawning in Autistic and Typical Development." *Child Development* 81, no. 5 (2010): 1620–31.
- Hemayattalab, R., and A. Movahedi. "Effects of Different Variations of Mental and Physical Practice on Sport Skill Learning in Adolescents with Mental Retardation." *Research in Developmental Disabilities* 31, no. 1 (2010): 81–86.
- Henderson, W. R., and G. E. Smyth. "Phantom Limbs." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 11, no. 2 (1948): 88–112.
- Herdman, S. J., M. C. Schubert, and R. J. Tusa. "Role of Central Preprogramming in Dynamic Visual Acuity with Vestibular Loss." *Archives of Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 127, no. 10 (2001): 1205–10.
- Herwig, U., et al. "Neural Activity Associated with Self-Reflection." *BMC Neuroscience* 13, no. 52 (2012): 1–12.
- Higgins, E. T., and J. A. Bargh. "Social Cognition and Social Perception." *Annual Review of Psychology* 38 (1987): 369–425.
- Hill, D. R., and M. A. Persinger. "Application of Transcerebral, Weak (1 microT) Complex Magnetic Fields and Mystical Experiences: Are They Generated by Field-Induced Dimethyltryptamine Release from the Pineal Organ?" *Perceptual and Motor Skills* 97 (2003): 1049–50.
- Hobson, J. A. "REM Sleep and Dreaming: Towards a Theory of Protoconsciousness." *Nature Reviews Neuroscience* 10 (2009): 803–13.
- . "Sleep and Dream Suppression Following a Lateral Medullary Infarct: A First-Person Account." *Consciousness and Cognition* 11, no. 3 (2002): 377–90.
- Hobson, J. A., and K. J. Friston. "Waking and Dreaming Consciousness: Neurobiological and Functional Considerations." *Progress in Neurobiology* 98, no. 1 (2012): 82–98.
- Hobson, J. A., and R. W. McCarley. "The Brain as a Dream State Generator: An Activation-Synthesis Hypothesis of the Dream Process." *American Journal of Psychiatry* 134, no. 12 (1977): 1335–48.
- Hobson, J. A., E. F. Pace-Schott, and R. Stickgold. "Dreaming and the Brain: Toward a Cognitive Neuroscience of Conscious States." *Behavioral and Brain Sciences* 23, no. 6 (2000): 793–842.
- Hofle, N., et al. "Regional Cerebral Blood Flow Changes as a Function of Delta and Spindle Activity During Slow Wave Sleep in Humans." *Journal of Neuroscience* 17, no. 12 (1997): 4800–4808.
- Holmes, P. S., and D. J. Collins. "The PETTLEP Approach to Motor Imagery: A Functional Equivalence Model for Sport Psychologists." *Journal of Applied Sport Psychology* 13, no. 1 (2001): 60–83.
- Hong, C. C., et al. "fMRI Evidence for Multisensory Recruitment Associated with Rapid Eye Movements During Sleep." *Human Brain Mapping* 30, no. 5 (2008): 1705–22.
- Howell, E. *Understanding and Treating Dissociative Identity Disorder*. New York: Routledge, 2011.
- Howland, J. S. "The Use of Hypnosis in the Treatment of a Case of Multiple Personality." *Journal of Nervous and Mental Disease* 161, no. 2 (1975): 138–42.
- Huber, R., et al. "Arm Immobilization Causes Cortical Plastic Changes and Locally Decreases Sleep Slow Wave Activity." *Nature Neuroscience* 9, no. 9 (2006): 1169–76.

- Hurovitz, C., et al. "The Dreams of Blind Men and Women: A Replication and Extension of Previous Findings." *Dreaming* 9, no. 2–3 (1999): 183–93.
- Hutchison, W., et al. "Pain-Related Neurons in the Human Cingulate Cortex." *Nature Neuroscience* 2 (1999): 403–5.
- Huxley, A. *Letters of Aldous Huxley*. Ed. Grover Smith. New York: Harper & Row, 1970.
- Ibáñez, A., et al. "Subliminal Presentation of Other Faces (but Not Own Face) Primes Behavioral and Evoked Cortical Processing of Empathy for Pain." *Brain Research* 1398 (2011): 72–85.
- Ietswaart, M., et al. "Mental Practice with Motor Imagery in Stroke Recovery: Randomized Controlled Trial of Efficacy." *Brain* 134, no. 5 (2011): 1373–86.
- The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 2nd ed. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Jackson, P. L., A. N. Meltzoff, and J. Decety. "How Do We Perceive the Pain of Others? A Window into the Neural Processes Involved in Empathy." *NeuroImage* 24, no. 3 (2005): 771–79.
- Jacob, A., et al. "Charles Bonnet Syndrome—Elderly People and Visual Hallucinations." *British Medical Journal* 328, no. 7455 (2004): 1552–54.
- Jacome, D. "Phantom Itching Relieved by Scratching Phantom Feet." *Journal of the American Medical Association* 240, no. 22 (1978): 2432.
- Jarrett, C. "A Calm Look at the Most Hyped Concept in Neuroscience—Mirror Neurons." *Wired.com*. Accessed Dec. 13, 2013. <http://www.wired.com/wiredscience/2013/12/a-calm-look-at-the-most-hyped-concept-in-neuroscience-mirror-neurons/>.
- Jiménez-Genchi, A., et al. "Sleep Paralysis in Adolescents: The 'A Dead Body Climbed on Top of Me' Phenomenon in Mexico." *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 63, no. 4 (2009): 546–49.
- Joel, B. Interview with Alec Baldwin. *Here's the Thing*. Produced by Emily Botein and Kathie Russo. New York: WNYC. July 30, 2012.
- Johns, L. C., et al. "Impaired Verbal Self-Monitoring in Psychosis: Effects of State, Trait, and Diagnosis." *Psychological Medicine* 36, no. 4 (2006): 465–74.
- Johnson, A., and A. D. Redish. "Neural Ensembles in CA3 Transiently Encode Paths Forward of the Animal at a Decision Point." *Journal of Neuroscience* 27, no. 45 (2007): 12176–89.
- Joly-Mascheroni, R. M., A. Senju, and A. J. Shepherd. "Dogs Catch Human Yawns." *Biology Letters* 4, no. 5 (2008): 446–48.
- Jung, C. G. *The Archetypes and the Collective Unconscious*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1959.
- Kan, I. P., et al. "Memory Monitoring Failure in Confabulation: Evidence from the Semantic Illusion Paradigm." *Journal of the International Neuropsychological Society* 16, no. 6 (2010): 1006–17.
- Kanner, L. "Autistic Disturbances of Affective Contact." *Nervous Child* 2 (1943): 217–50.
- Kaplan, O. "The Effect of the Hypnotic-Suggestive Communication Level of Advertisements on Their Effectiveness." *Contemporary Hypnosis* 24, no. 2 (2007): 53–63.
- Kas, A., et al. "Feeling Unreal: A Functional Imaging Study in Patients with Kleine-Levin Syndrome." *Brain* 37, pt. 7 (2014): 2077–87.
- Kaski, D. "Revision: Is Visual Perception a Requisite for Visual Imagery?" *Perception* 31, no. 6 (2002): 717–31.
- Keenan, J. P., G. Gallup Jr., and D. Falk. *The Face in the Mirror: How We Know Who We Are*. New York: Ecco, 2003.

- Keenan, J. P., et al. "Self-Recognition and the Right Prefrontal Cortex." *Trends in Cognitive Sciences* 4, no. 9 (2000): 338–44.
- Kelley, W. M., et al. "Finding the Self? An Event-Related fMRI Study." *Journal of Cognitive Neuroscience* 15, no. 5 (2002): 785–94.
- Kerns, J. G., J. D. Cohen, and A. W. MacDonald. "Anterior Cingulate Conflict Monitoring and Adjustments in Control." *Science* 303, no. 5660 (2004): 1023–26.
- Kerr, N. H., and G. W. Domhoff. "Do the Blind Literally 'See' in Their Dreams? A Critique of a Recent Claim That They Do." *Dreaming* 14, no. 4 (2004): 230–33.
- Kerr, N. H., et al. "The Structure of Laboratory Dream Reports in Blind and Sighted Subjects." *Journal of Nervous and Mental Disease* 170, no. 5 (1982): 247–64.
- Kew, J., A. Wright, and P. W. Halligan. "Somesthetic Aura: The Experience of 'Alice in Wonderland.'" *Lancet* 351, no. 9120 (1998): 1934.
- Kihlstrom, J. F. "The Cognitive Unconscious." *Science* 237, no. 4821 (1987): 1445–52.
- Kilner, J. M., Y. Paulignan, and S. J. Blakemore. "An Interference Effect of Observed Biological Movement on Action." *Current Biology* 13, no. 6 (2003): 522–25.
- Kim, Y. T., et al. "Neural Correlates Related to Action Observation in Expert Archers." *Behavioural Brain Research* 223, no. 2 (2011): 342–47.
- Kinderman, P., and R. P. Bentall. "Causal Attributions in Paranoia and Depression: Internal, Personal, and Situational Attributions for Negative Events." *Journal of Abnormal Psychology* 106, no. 2 (1997): 341–45.
- Kleiter, I., et al. "A Lightning Strike to the Head Causing a Visual Cortex Defect with Simple and Complex Visual Hallucinations." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 78, no. 4 (2007): 423–26.
- Koelsch, S. "Towards a Neural Basis of Music-Evoked Emotions." *Trends in Cognitive Sciences* 14, no. 3 (2010): 131–37.
- Koenigs, M., and D. Tranel. "Prefrontal Cortex Damage Abolishes Brand-Cued Changes in Cola Preference." *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience* 3, no. 1 (2008): 1–6.
- Kondziella, D., and S. Frahm-Falkenberg. "Anton's Syndrome and Eugenics." *Journal of Clinical Neurology* 7, no. 2 (2011): 96–98.
- Kopelman, M. D. "Two Types of Confabulation." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 50, no. 11 (1987): 1482–87.
- Kosslyn, S. M., et al. "Neural Systems Shared by Visual Imagery and Visual Perception: A Positron Emission Tomography Study." *NeuroImage* 6, no. 4 (1997): 320–34.
- Kosslyn, S. M., et al. "Visual Mental Imagery Activates Topographically Organized Visual Cortex: PET Investigations." *Journal of Cognitive Neuroscience* 5, no. 3 (1993): 263–87.
- Kreiman, G., C. Koch, and I. Fried. "Category-Specific Visual Responses of Single Neurons in the Human Medial Temporal Lobe." *Nature Neuroscience* 3 (2000): 946–53.
- Kremer, W. "Human Echolocation: Using Tongue-Clicks to Navigate the World." *BBC World Service*, Sept. 12, 2012. <http://www.bbc.co.uk/news/magazine-19524962>.
- Krieger, R. A. *Civilization's Quotations: Life's Ideal*. New York: Algora, 2002.
- Krosnick, J. A., et al. "Subliminal Conditioning of Attitudes." *Personality and Social Psychology Bulletin* 18, no. 2 (1992): 152.
- Kumar, B. "Complex Visual Hallucinations in a Patient with Macular Degeneration: A Case of the Charles Bonnet Syndrome." *Age and Ageing* 42, no. 3 (2013): 411.
- Kupers, R., et al. "Neural Correlates of Virtual Route Recognition in Congenital Blindness." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107, no. 28 (2010): 12716–21.
- Kvavilashvili, L., et al. "Effects of Age on Phenomenology and Consistency of Flashbulb

- Memories of September 11 and a Staged Control Event." *Psychology and Aging* 25, no. 2 (2010): 391–404.
- Lacourse, M. G., et al. "Brain Activation During Execution and Motor Imagery of Novel and Skilled Sequential Hand Movements." *NeuroImage* 27, no. 3 (2005): 505–19.
- Lambert, E. H., and E. H. Wood. "Direct Determination of Man's Blood Pressure on the Human Centrifuge During Positive Acceleration." *Federation Proceedings* 5, no. 1, pt. 2 (1946): 59.
- Lane, R. D., et al. "Neural Correlates of Levels of Emotional Awareness: Evidence of an Interaction Between Emotion and Attention in the Anterior Cingulate Cortex." *Journal of Cognitive Neuroscience* 10, no. 4 (1998): 525–35.
- Lanius, R. A., J. W. Hopper, and R. S. Menon. "Individual Differences in a Husband and Wife Who Developed PTSD After a Motor Vehicle Accident: A Functional MRI Case Study." *American Journal of Psychiatry* 160, no. 4 (2003): 667–69.
- "Leading Causes of Blindness in the U.S." National Eye Institute. Accessed Dec. 30, 2013. http://www.nei.nih.gov/health/fact_sheet.asp.
- Lee, S. Y., et al. "Differential Priming Effect for Subliminal Fear and Disgust Facial Expressions." *Attention, Perception, and Psychophysics* 2, no. 73 (2011): 473–81.
- Lessard, N., et al. "Early-Blind Human Subjects Localize Sound Sources Better Than Sighted Subjects." *Nature* 395, no. 6699 (1998): 278–80.
- Lewis, M. "Obama's Way." *Vanity Fair*, Oct. 2012.
- Lhermitte, F., et al. "Human Autonomy and the Frontal Lobes. Part I: Imitation and Utilization Behavior: A Neuropsychological Study of 75 Patients." *Annals of Neurology* 19, no. 4 (1986): 326–34.
- . "'Utilization Behavior' and Its Relation to Lesions of the Frontal Lobes." *Brain* 106, no. 2 (1983): 237–55.
- Lhermitte, J. "Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral: Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale." *Revue Neurologique* 38 (1922): 1359–65.
- Lippman, C. W. "Certain Hallucinations Peculiar to Migraine." *Journal of Nervous and Mental Disease* 116, no. 4 (1952): 110–16.
- Lisman, J., and E. J. Sternberg. "Habit and Nonhabit Systems for Unconscious and Conscious Behavior: Implications for Multitasking." *Journal of Cognitive Neuroscience* 25, no. 2 (2013): 273–83.
- Litke, J. "If Duke Played the Taliban, I'd Pull for Taliban." Associated Press, *Yahoo! News*, March 23, 2012. <http://news.yahoo.com/duke-played-taliban-id-pull-taliban-080124270-spt.html>.
- Lockhart, J. G., trans. and ed. *Ancient Spanish Ballads: Historical and Romantic*. New York: Wiley and Putnam, 1842.
- Loftus, E. F. "The Reality of Repressed Memories." *American Psychologist* 48, no. 5 (1993): 518–37.
- Loftus, E. F., and J. E. Pickrell. "The Formation of False Memories." *Psychiatric Annals* 15, no. 12 (1995): 720–25.
- Lui, F., et al. "Neural Substrates for Observing and Imagining Non-Object-Directed Actions." *Society for Neuroscience* 3, no. 3–4 (2008): 261–75.
- MacDonald, K., and T. MacDonald. "Peas, Please: A Case Report and Neuroscientific Review of Dissociative Amnesia and Fugue." *Journal of Trauma and Dissociation* 10, no. 4 (2009): 420–35.
- MacIntyre, T., and A. Moran. "Imagery Use Among Canoeists: A Worldwide Survey of Novice, Intermediate, and Elite Slalomists." *Journal of Applied Sport Psychology* 8 (1996): S132.

- MacLeod, C. M. "Half a Century of Research on the Stroop Effect: An Integrative Review." *Psychological Bulletin* 109, no. 2 (1991): 163–203.
- MacLin, E. L., K. E. Mathewson, and K. A. Low. "Learning to Multitask: Effects of Video Game Practice on Electrophysiological Indices of Attention and Resource Allocation." *Psychophysiology* 48, no. 9 (2011): 1173–83.
- MacSweeney, M., et al. "Neural Systems Underlying British Sign Language and Audio-Visual English Processing in Native Users." *Brain* 125 (2002): 1583–93.
- Maggin, D. L. *Stan Getz: A Life in Jazz*. New York: William Morrow, 1996.
- Manford, M., and F. Andermann. "Complex Visual Hallucinations: Clinical and Neurobiological Insights." *Brain* 121, no. 10 (1998): 1819–40.
- Manning, M. L., and R. L. Manning. "Convergent Paradigms for Visual Neuroscience and Dissociative Identity Disorder." *Journal of Trauma and Dissociation* 10, no. 4 (2009): 405–19.
- Mark, V. W., C. A. Kooistra, and K. M. Heilman. "Hemispatial Neglect Affected by Non-Neglected Stimuli." *Neurology* 38, no. 8 (1988): 1207–11.
- Martineau, J., et al. "Atypical Activation of the Mirror Neuron System During Perception of Hand Motion in Autism." *Brain Research* 1320 (2010): 168–75.
- Massen, J. J., D. A. Vermunt, and E. H. Sterck. "Male Yawning Is More Contagious Than Female Yawning Among Chimpanzees (*Pan troglodytes*)." *PLoS ONE* 7, no. 7 (2012).
- Mast, F. W., D. M. Merfeld, and S. M. Kosslyn. "Visual Mental Imagery During Caloric Vestibular Stimulation." *Neuropsychologia* 44, no. 1 (2006): 101–19.
- Mathalon, D. H., and J. M. Ford. "Corollary Discharge Dysfunction in Schizophrenia: Evidence for an Elemental Deficit." *Clinical EEG and Neuroscience* 39, no. 2 (2008): 82–86.
- Mathersul, D., S. McDonald, and J. A. Rushby. "Automatic Facial Responses to Affective Stimuli in High-Functioning Adults with Autism Spectrum Disorder." *Physiology and Behavior* 109 (2013): 14–22.
- Mayer, B., and H. Merckelbach. "Do Subliminal Priming Effects on Emotion Have Clinical Potential?" *Anxiety, Stress, and Coping* 12, no. 2 (1999): 217–29.
- McCarley, R. W., O. Benoit, and G. Barrionuevo. "Lateral Geniculate Nucleus Unitary Discharge in Sleep and Waking: State- and Rate-Specific Aspects." *Journal of Neurophysiology* 50, no. 4 (1983): 798–818.
- McGuire, P. K., et al. "Neural Correlates of Thinking in Sign Language." *Neuroreport* 8, no. 3 (1997): 695–98.
- McGurk, H., and J. MacDonald. "Hearing Lips and Seeing Voices." *Nature* 264, no. 5588 (1976): 746–48.
- McKay, R., and L. Cipolotti. "Attributional Style in a Case of Cotard Delusion." *Consciousness and Cognition* 16, no. 2 (2007): 349–59.
- Mellor, C. S. "First Rank Symptoms of Schizophrenia. I. The Frequency in Schizophrenics on Admission to Hospital. II. Differences Between Individual First Rank Symptoms." *British Journal of Psychiatry* 117, no. 536 (1970): 15–23.
- Mendelsohn, A., et al. "Subjective vs. Documented Reality: A Case Study of Long-Term Real-Life Autobiographical Memory." *Learning and Memory* 16, no. 2 (2009): 142–46.
- Mercer, B., et al. "A Study of Confabulation." *Archives of Neurology* 34, no. 7 (1977): 429–33.
- Mercer, J. "Hidden Persuaders." *Ode*, May/June 2012.
- "Messing Calls on Hypnosis to Help Her with Underwater Scenes." ContactMusic.com, Oct. 21, 2005. Accessed Oct. 28, 2012. <http://www.contactmusic.com/news-article/messing-calls-on-hypnosis-to-help-her-with-underwater-scenes>.
- Metcalf, K., R. Langdon, and M. Coltheart. "Models of Confabulation: A Critical Review and a New Framework." *Cognitive Neuropsychology* 24, no. 1 (2007): 23–47.

- Miller, G. "Hunting for Meaning After Midnight." *Science* 315, no. 5817 (2007): 1360–63.
- Miller, S. D., and P. J. Triggiano. "The Psychophysiological Investigation of Multiple Personality Disorder: Review and Update Review." *American Journal of Clinical Hypnosis* 35, no. 1 (1992): 47–61.
- Minio-Paluello, I., et al. "Absence of Embodied Empathy During Pain Observation in Asperger Syndrome." *Biological Psychiatry* 65, no. 1 (2009): 55–62.
- Mitchell, S. W. "On Some of the Disorders of Sleep." *Virginia Medical Monthly* 2 (1876): 769–81. In *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 15. Edited by D. D. Daly et al. Amsterdam: North Holland Publishing Company, 1974.
- Mohr, C., et al., "The Anterior Cingulate Cortex Contains Distinct Areas Disassociating External from Self-Administered Painful Stimulation: A Parametric fMRI Study." *Pain* 114, no. 3 (2005): 347–57.
- Morrison, I., et al. "Vicarious Responses to Pain in Anterior Cingulate Cortex: Is Empathy a Multisensory Issue?" *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience* 4, no. 2 (2004): 270–78.
- Moscovitch, M. "Confabulation." In *Memory Distortion*, edited by D. L. Schacter, J. T. Coyle, G. D. Fischbach, M. M. Mesulam, and L. E. Sullivan, 226–51. Cambridge, Mass.: Harvard University Press, 1995.
- . "Confabulation and the Frontal Systems: Strategic Versus Associative Retrieval in Neuropsychological Theories of Memory." In *Varieties of Memory and Consciousness: Essays in Honour of Endel Tulving*, edited by H. L. Roediger and F. I. M. Craik, 133–60. Hillsdale, N.J.: Erlbaum, 1989.
- Mouras, H., et al. "Activation of Mirror-Neuron System by Erotic Video Clips Predicts Degree of Induced Erection: An fMRI Study." *NeuroImage* 42, no. 3 (2008): 1142–50.
- Mullins, S., and S. A. Spence. "Re-examining Thought Insertion: Semi-Structured Literature Review and Conceptual Analysis." *British Journal of Psychiatry* 182 (2003): 293–98.
- Murphy, M., et al. "The Cortical Topography of Local Sleep." *Current Topics in Medical Chemistry* 11, no. 19 (2011): 2438–46.
- Myhrvold, N. "Mars to Humanity: Get Over Yourself." Slate.com, Aug. 15, 1996. http://www.slate.com/articles/briefing/articles/1996/08/mars_to_humanity_get_over_yourself.html.
- Narayan, R., et al. "Cortical Interference Effects in the Cocktail Party Problem." *Nature Neuroscience* 10, no. 12 (2007): 1601–7.
- Nelson, H. E., S. Thrasher, and T. R. Barnes. "Practical Ways of Alleviating Auditory Hallucinations." *British Medical Journal* 302, no. 6772 (1991): 327.
- Nelson, K. R., et al. "Does the Arousal System Contribute to Near Death Experience?" *Neurology* 66, no. 7 (2006): 1003–9.
- Nelson, K. R., et al. "Out-of-Body Experience and Arousal." *Neurology* 68, no. 10 (2007): 794–95.
- Ness, R. C. "The Old Hag Phenomenon as Sleep Paralysis: A Biocultural Interpretation." *Culture, Medicine, and Psychiatry* 2, no. 1 (1978): 15–39.
- Nicklaus, Jack. *Play Better Golf*. New York: King Features, 1976.
- Niedenthal, P. M., et al. "Embodiment in Attitudes, Social Perception, and Emotion." *Personality and Social Psychology Review* 9, no. 3 (2005): 184–211.
- Nijenhuis, E. R. S., O. Van der Hart, and K. Steele. "The Emerging Psychobiology of Trauma-Related Dissociation and Dissociative Disorders." In *Biological Psychiatry*, edited by H. D'Haenen, J. A. den Boer, and P. Willner, 1079–80. London: Wiley, 2002.

- Nowak, D. A., and J. Hermsdörfer. "Sensorimotor Memory and Grip Force Control: Does Grip Force Anticipate a Self-Produced Weight Change When Drinking with a Straw from a Cup?" *European Journal of Neuroscience* 18, no. 10 (2003): 2883–92.
- Oakley, D. A. "Hypnosis and Conversion Hysteria: A Unifying Model." *Cognitive Neuropsychiatry* 4, no. 3 (1999): 243–65.
- Oishi, K., T. Kasai, and T. Maeshima. "Autonomic Response Specificity During Motor Imagery." *Journal of Physiology and Anthropology of Applied Human Sciences* 19, no. 6 (2000): 255–61.
- O'Keefe, J. "A Review of the Hippocampal Place Cells." *Progress in Neurobiology* 13, no. 4 (1979): 419–39.
- Oudiette, D., et al. "Dreamlike Mentations During Sleepwalking and Sleep Terrors in Adults." *Sleep* 32, no. 12 (2009): 1621–27.
- Pachalska, M., et al. "A Case of 'Borrowed Identity Syndrome' After Severe Traumatic Brain Injury." *Medical Science Monitor* 17, no. 2 (2011): 18–28.
- Packard, M. G., and J. L. McGaugh. "Inactivation of Hippocampus or Caudate Nucleus with Lidocaine Differentially Affects Expression of Place and Response Learning." *Neurobiology of Learning and Memory* 65, no. 1 (1996): 65–72.
- Palagi, E., et al. "Contagious Yawning in Gelada Baboons as a Possible Expression of Empathy." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, no. 46 (2009): 19262–67.
- Paraskevas-Thadani, E. "Banning the Thought: Saving the Lungs of Children by Banning Subliminal Messages in Tobacco Advertisements." *Syracuse Journal of Legislation and Policy* 2 (1997): 133–63.
- Park, M., et al. "Differences Between Musicians and Non-Musicians in Neuro-Affective Processing of Sadness and Fear Expressed in Music." *Neuroscience Letters* 566 (2014): 120–24.
- Park, Y. W., et al. "Alien Hand Syndrome in Stroke—Case Report and Neurophysiologic Study." *Annals of Rehabilitation Medicine* 36, no. 4 (2012): 556–60.
- Parton, A., P. Malhotra, and M. Husain. "Hemispatial Neglect." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 75 (2004): 13–21.
- Pascual-Leone, A., et al. "Modulation of Muscle Responses Evoked by Transcranial Magnetic Stimulation During the Acquisition of New Fine Motor Skills." *Journal of Neurophysiology* 74, no. 3 (1995): 1037–45.
- Patterson, D. R., M. L. Goldberg, and D. M. Ehde. "Hypnosis in the Treatment of Patients with Severe Burns." *American Journal of Clinical Hypnosis* 38, no. 3 (1996): 200–212.
- Patterson, R. B. "Hypnotherapy of Hysterical Monocular Blindness: A Case Report." *American Journal of Clinical Hypnosis* 23, no. 2 (1980): 119–21.
- Pavlidis, C., and J. Winson. "Influences of Hippocampal Place Cell Firing in the Awake State on the Activity of These Cells During Subsequent Sleep Episodes." *Journal of Neuroscience* 9, no. 8 (1989): 2907–18.
- Pehrs, C., et al. "How Music Alters a Kiss: Superior Temporal Gyrus Controls Fusiform-Amygdalar Effective Connectivity." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 9, no. 11 (2014): 1–9.
- Peigneux, P., et al. "Are Spatial Memories Strengthened in the Human Hippocampus During Slow Wave Sleep?" *Neuron* 44, no. 3 (2004): 535–45.
- Peterson, C., et al. "The Attributional Style Questionnaire." *Cognitive Therapy and Research* 6, no. 3 (1982): 287–300.
- Pfeiffer, J. H., et al. "Mirroring Others' Emotions Relates to Empathy and Interpersonal Competence in Children." *NeuroImage* 39, no. 4 (2008): 2076–85.

- Platek, S. M. "Yawn, Yawn, Yawn, Yawn; Yawn, Yawn, Yawn! The Social, Evolutionary, and Neuroscientific Facets of Contagious Yawning." *Frontiers of Neurology and Neuroscience* 28 (2010): 107–12.
- Podoll, K., and D. Robinson. "Lewis Carroll's Migraine Experiences." *Lancet* 353, no. 9161 (1999): 1366.
- "Poll: U.S. Hiding Knowledge of Aliens." CNN.com, June 15, 1997. http://articles.cnn.com/1997-06-15/us/9706_15_ufo.poll.
- Poppel, E., et al. "Residual Visual Function After Brain Wounds Involving the Central Visual Pathways in Man." *Nature* 243, no. 5405 (1973): 295–96.
- Posner, M. I., and S. E. Petersen. "The Attention System of the Human Brain." *Annual Review of Neuroscience* 13 (1990): 25–42.
- Powell, L. J., et al. "Dissociable Neural Substrates for Agentic Versus Conceptual Representations of Self." *Journal of Cognitive Neuroscience* 22, no. 10 (2010): 2186–97.
- Prasad, S., and A. L. Berkowitz. "Modified Target Cancellation in Hemispatial Neglect." *Practical Neurology* 14, no. 4 (2014): 277.
- Pratkanis, A. R. "The Cargo-Cult Science of Subliminal Persuasion." *Skeptical Inquirer* 16, no. 3 (1992).
- Price, A., and D. Price. *Introducing Psychology of Success: A Practical Guide*. London: Icon Books, 2011.
- Proust, M. *Remembrance of Things Past: Swann's Way*. New York: Vintage Books, 1982.
- Provine, R. R. "Yawning." *American Science* 93, no. 6 (2005): 532–39.
- Putnam, F. W., T. P. Zahn, and R. M. Post. "Differential Autonomic Nervous System Activity in Multiple Personality Disorder." *Physical Review* 31, no. 3 (1990): 251–60.
- Pyka, M., et al. "Brain Correlates of Hypnotic Paralysis—a Resting-State fMRI Study." *NeuroImage* 56, no. 4 (2011): 2173–82.
- Quiñ Quiroga, R. "Concept Cells: The Building Blocks of Declarative Memory Functions." *Nature Reviews Neuroscience* 13, no. 8 (2012): 587–97.
- Quiñ Quiroga, R., et al. "Explicit Encoding of Multimodal Percepts by Single Neurons in the Human Brain." *Current Biology* 19, no. 15 (2009): 1308–13.
- Quiñ Quiroga, R., et al. "Invariant Visual Representation by Single Neurons in the Human Brain." *Nature* 435 (2005): 1102–7.
- Rabey v. R.*, [1980] 2 S.C.R. 513 (Can.) (Dickson, J. dissenting).
- Ramachandran, V. S., and D. Brang. "Sensations Evoked in Patients with Amputation from Watching an Individual Whose Corresponding Intact Limb Is Being Touched." *Archives of Neurology* 66, no. 10 (2009): 1281–84.
- Ramachandran, V. S., and L. M. Oberman. "Broken Mirrors: A Theory of Autism." *Scientific American* 295, no. 5 (2006): 62–69.
- Ramachandran, V. S., and D. Rogers-Ramachandran. "Synaesthesia in Phantom Limbs Induced with Mirrors." *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 263, no. 1369 (1996): 377–86.
- Ramakona, H., E. A. Franz, and C. R. Lind. "The Rubber Hand Illusion and Its Application to Clinical Neuroscience." *Journal of Clinical Neuroscience* 18, no. 12 (2011): 1596–601.
- Ramirez-Bermudez, J., et al. "Cotard Syndrome in Neurological and Psychiatric Patients." *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 22, no. 4 (2010): 409–16.
- Ranganathan, V. K., et al. "From Mental Power to Muscle Power—Gaining Strength by Using the Mind." *Neuropsychologia* 42, no. 7 (2004): 944–56.
- Rankin, K. P. "Detecting Sarcasm from Paralinguistic Cues: Anatomic and Cognitive Correlates in Neurodegenerative Disease." *NeuroImage* 47, no. 4 (2009): 2005–15.

- Raposo, A., and J. F. Marques. "The Contribution of Fronto-parietal Regions to Sentence Comprehension: Insights from the Moses Illusion." *NeuroImage* 83 (2013): 431–37.
- Raz, A., et al. "Hypnotic Suggestion and the Modulation of Stroop Interference." *Archives of General Psychiatry* 59, no. 12 (2002): 1155–61.
- Reder, L. M., and G. W. Kusbit. "Locus of the Moses Illusion: Imperfect Encoding, Retrieval, or Match?" *Journal of Memory and Language* 30 (1991): 385–406.
- Reinders, A. A., et al. "Psychobiological Characteristics of Dissociative Identity Disorder: A Symptom Provocation Study." *Biological Psychiatry* 60, no. 7 (2006): 730–40.
- Reis, B. E. "Toward a Psychoanalytic Understanding of Multiple Personality Disorder." *Bulletin of the Menninger Clinic* 57, no. 3 (1993): 309–18.
- Ricard, P. "Vision Loss and Visual Hallucinations: The Charles Bonnet Syndrome." *Community Eye Health* 22, no. 69 (2009): 14.
- Rickards, C. A., and D. G. Newman. "G-induced Visual and Cognitive Disturbances in a Survey of 65 Operational Fighter Pilots." *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 76, no. 5 (2005): 496–500.
- Riddoch, G. "Dissociation of Visual Perceptions due to Occipital Injuries, with Especial Reference to Appreciation of Movement." *Brain* 40, no. 1 (1917a): 15–57.
- . "On the Relative Perceptions of Movement and a Stationary Object in Certain Visual Disturbances due to Occipital Injuries." *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 10 (1917b): 13–34.
- Ritchie, T. D., et al. "Event Self-Importance, Event Rehearsal, and the Fading Affect Bias in Autobiographical Memory." *Self and Identity* 5 (2006): 172–95.
- Roland, P. E., and B. Gulyas. "Visual Memory, Visual Imagery, and Visual Recognition of Large Field Patterns by the Human Brain: Functional Anatomy by Positron Emission Tomography." *Cerebral Cortex* 5, no. 1 (1995): 79–93.
- Ross, S. *Higher, Further, Faster: Is Technology Improving Sport?* Chichester, U.K.: John Wiley and Sons, 2008.
- Rudolph, K., and T. Pasternak. "Transient and Permanent Deficits in Motion Perception After Lesions of Cortical Areas MT and MST in the Macaque Monkey." *Cerebral Cortex* 9, no. 1 (1999): 90–100.
- Russell, C. J., and C. C. Bell. "Neuronal Responses to Electrosensory Input in Mormyrid Valvula Cerebelli." *Journal of Neurophysiology* 41, no. 6 (1978): 1495–510.
- Sakamaki, T. "Social Grooming Among Wild Bonobos (*Pan paniscus*) at Wamba in the Luo Scientific Reserve, DR Congo, with Special Reference to the Formation of Grooming Gatherings." *Primates* 54, no. 4 (2013): 349–59.
- Sakreida, K., et al. "Motion Class Dependency in Observers' Motor Areas Revealed by Functional Magnetic Resonance Imaging." *Journal of Neuroscience* 25, no. 6 (2005): 1335–42.
- Saleem, K. S., and K. Tanaka. "Divergent Projections from the Anterior Inferotemporal Area TE to the Perirhinal and Entorhinal Cortices in the Macaque Monkey." *Journal of Neuroscience* 16, no. 15 (1996): 4757–75.
- Sar, V., S. N. Unal, and E. Ozturk. "Frontal and Occipital Perfusion Changes in Dissociative Identity Disorder." *Psychiatry Research* 156, no. 3 (2007): 217–23.
- Savoy, R. L., et al. "Voluntary Switching Between Identities in Dissociative Identity Disorder: A Functional MRI Case Study." *Cognitive Neuroscience* 3, no. 2 (2012): 112–19.
- Saxe, G. N., et al. "SPECT Imaging and Multiple Personality Disorder." *Journal of Nervous and Mental Disease* 180, no. 10 (1992): 662–63.
- Schacter, D. L. *Awareness of Deficit After Brain Injury: Clinical and Theoretical Issues*. Oxford: Oxford University Press, 1991.

- Schaefer, M., and M. Rotte. "Thinking on Luxury or Pragmatic Brand Products: Brain Responses to Different Categories of Culturally Based Brands." *Brain Research* 1165 (2007): 98–104.
- Schaffner, N. *Saucerful of Secrets: The Pink Floyd Odyssey*. London: Helter Skelter, 2005.
- Schlumpf, Y. R., et al. "Dissociative Part-Dependent Biopsychosocial Reactions to Backward Masked Angry and Neutral Faces: An fMRI Study of Dissociative Identity Disorder." *NeuroImage: Clinical* 3 (2013): 54–64.
- Schmidt, S. R. "Autobiographical Memories for the September 11th Attacks: Reconstructive Errors and Emotional Impairment of Memory." *Memory and Cognition* 32, no. 3 (2004): 443–54.
- Schnider, A. "Orbitofrontal Reality Filtering." *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 7, no. 67 (2013): 1–8.
- . "Spontaneous Confabulation and the Adaptation of Thought to Ongoing Reality." *Nature Reviews Neuroscience* 4, no. 8 (2003): 662–71.
- Schnider, A., C. von Däniken, and K. Gutbrod. "The Mechanisms of Spontaneous and Provoked Confabulations." *Brain* 119 (1996): 1365–75.
- Schulte-Rüther, M., et al. "Mirror Neuron and Theory of Mind Mechanisms Involved in Face-to-Face Interactions: A Functional Magnetic Resonance Imaging Approach to Empathy." *Journal of Cognitive Neuroscience* 19, no. 8 (2007): 1354–72.
- Schuster, C., et al. "Best Practice for Motor Imagery: A Systematic Literature Review on Motor Imagery Training Elements in Five Different Disciplines." *BMC Medicine* 9, no. 75 (2011): 1–35.
- Schwärzel, M., and U. Müller. "Dynamic Memory Networks: Dissecting Molecular Mechanisms Underlying Associative Memory in the Temporal Domain." *Cellular and Molecular Life Sciences* 63, no. 9 (2006): 989–98.
- Searle, J. R. *Mind: A Brief Introduction*. New York: Oxford University Press, 2004.
- Sedikides, C., and J. D. Green. "What I Don't Recall Can't Hurt Me: Information Negativity Versus Information Inconsistency as Determinants of Memorial Self-Defense." *Social Cognition* 22, no. 1 (2004): 4–29.
- Seif-Barghi, T., et al. "The Effect of an Ecological Imagery Program on Soccer Performance of Elite Players." *Asian Journal of Sports Medicine* 3, no. 2 (2012): 81–89.
- Senju, A., et al. "Brief Report: Does Eye Contact Induce Contagious Yawning in Children with Autism Spectrum Disorder?" *Journal of Autism and Developmental Disorders* 39, no. 11 (2009): 1598–602.
- Shahar, A., et al. "Induction of an Illusory Shadow Person." *Nature* 443 (2006): 287.
- Sharot, T., et al. "How Personal Experience Modulates the Neural Circuitry of Memories of September 11." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104, no. 1 (2007): 389–94.
- Sharpless, B. A., and J. P. Barber. "Lifetime Prevalence Rates of Sleep Paralysis: A Systematic Review." *Sleep Medicine Reviews* 15, no. 5 (2011): 311–15.
- Shergill, S. S., et al. "Mapping Auditory Hallucinations in Schizophrenia Using Functional Magnetic Resonance Imaging." *Archives of General Psychiatry* 57, no. 11 (2000): 1033–38.
- Sherman, R. A., C. J. Sherman, and L. Parker. "Chronic Phantom and Stump Pain Among American Veterans: Results of a Survey." *Pain* 18, no. 1 (1984): 83–95.
- Shmuelof, L., and E. Zohary. "Mirror-Image Representation of Action in the Anterior Parietal Cortex." *Nature Neuroscience* 11, no. 11 (2008): 1267–69.
- Siegel, R. K. "Hostage Hallucinations: Visual Imagery Induced by Isolation and Life-Threatening Stress." *Journal of Nervous and Mental Disease* 172, no. 5 (1984): 264–72.

- Sigman, M., S. J. Spence, and A. T. Wang. "Autism from Developmental and Neuropsychological Perspectives." *Annual Review of Clinical Psychology* 2 (2006): 327–55.
- Silk, J., D. Cheney, and R. Seyfarth. "A Practical Guide to the Study of Social Relationships." *Evolutionary Anthropology* 22, no. 5 (2013): 213–25.
- Simeon, D., et al. "Feeling Unreal: A PET Study of Depersonalization Disorder." *American Journal of Psychiatry* 157, no. 11 (2000): 1782–88.
- Simons, D. J., and D. T. Levin. "Failure to Detect Changes to People During a Real-World Interaction." *Psychonomic Bulletin and Review* 5, no. 4 (1998): 644–49.
- Simons, R. C., and C. C. Hughes. *The Culture-Bound Syndromes: Folk Illnesses of Psychiatric and Anthropological Interest (Culture, Illness, and Healing)*. Dordrecht: Reidel, 1985.
- Simonyan, K., and B. Horwitz. "Laryngeal Motor Cortex and Control of Speech in Humans." *Neuroscientist* 17, no. 2 (2011): 197–208.
- Singer, T., et al. "Empathy for Pain Involves the Affective but Not Sensory Components of Pain." *Science* 303, no. 5661 (2004): 1157–62.
- Smith, D., C. J. Wright, and C. Cantwell. "Beating the Bunker: The Effect of PETTLEP Imagery on Golf Bunker Shot Performance." *Research Quarterly for Exercise and Sport* 79, no. 3 (2008): 385–91.
- Smith, S. M., et al. "The Lack of Cerebral Effects of *d*-Tubocurarine." *Anesthesiology* 8, no. 1 (1947): 1–14.
- Smith, W. H. "Incorporating Hypnosis into the Psychotherapy of Patients with Multiple Personality Disorder." *Bulletin of the Menninger Clinic* 57, no. 3 (1993): 344–54.
- Solomonova, E., et al. "Sensed Presence as a Correlate of Sleep Paralysis Distress, Social Anxiety, and Waking State Social Imagery." *Consciousness and Cognition* 17, no. 1 (2008): 49–63.
- Spence, C., and O. Deroy. "Hearing Mouth Shapes: Sound Symbolism and the Reverse McGurk Effect." *Iperception* 3, no. 8 (2012): 550–52.
- Spence, S. A., and C. Frith. "A PET Study of Voluntary Movement in Schizophrenic Patients Experiencing Passivity Phenomena." *Brain* 120, no. 11 (1997): 1997–2011.
- Spoormaker, V., and J. van den Bout. "Lucid Dreaming Treatment for Nightmares: A Pilot Study." *Psychotherapy and Psychosomatics* 75, no. 6 (2006): 389–94.
- Stankiewicz, S., and M. Golczyńska. "Dispute over the Multiple Personality Disorder: Theoretical or Practical Dilemma?" *Psychiatria Polska* 40, no. 2 (2006): 233–43.
- Staunton, H. "The Function of Dreaming." *Reviews in the Neurosciences* 12, no. 4 (2001): 365–71.
- Stephan, K. E., et al. "Dysconnection in Schizophrenia: From Abnormal Synaptic Plasticity to Failures of Self-Monitoring." *Schizophrenia Bulletin* 35, no. 3 (2009): 509–27.
- Stevenson, R. L. *The Strange Case of Dr. Jekyll and Mr. Hyde*. New York: Dover, 1991.
- Stinson, B., and D. Arthur. "A Novel EEG for Alpha Brain State Training, Neurobiofeedback and Behavior Change." *Complementary Therapies in Clinical Practice* 19, no. 3 (2013): 114–18.
- Stone, S. P., P. W. Halligan, and R. J. Greenwood. "The Incidence of Neglect Phenomena and Related Disorders in Patients with an Acute Right or Left Hemisphere Stroke." *Age and Ageing* 22, no. 1 (1993): 46–52.
- Stonnington, C. M., J. J. Barry, and R. S. Fisher. "Conversion Disorder." *American Journal of Psychiatry* 163, no. 9 (2006): 1510–17.
- Strayer, D. L., et al. "Cell Phone-Induced Failures of Visual Attention During Simulated Driving." *Journal of Experimental Psychology: Applied* 9, no. 1 (2003): 23–32.
- Streatfeild, D. *Brainwash: The Secret History of Mind Control*. New York: St. Martin's Press, 2007.

- Stroop, J. R. "Studies of Interference in Serial Verbal Reactions." *Journal of Experimental Psychology* 18, no. 16 (1935): 643–62.
- Suzuki, W. A. "Neuroanatomy of the Monkey Entorhinal, Perirhinal, and Parahippocampal Cortices: Organization of Cortical Inputs and Interconnections with Amygdala and Striatum." *Seminars in Neuroscience* 8, no. 1 (1996): 3–12.
- Syrjala, K. L., C. Cummings, and G. W. Donaldson. "Hypnosis or Cognitive Behavioral Training for the Reduction of Pain and Nausea During Cancer Treatment: A Controlled Clinical Trial." *Pain* 48, no. 2 (1992): 137–46.
- Szasz, T. *The Second Sin*. New York: Doubleday, 1973.
- Tataranni, P. A., J.-F. Gautier, and K. Chen. "Neuroanatomical Correlates of Hunger and Satiation in Humans Using Positron Emission Tomography." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 96, no. 8 (1999): 4569–74.
- Taylor, J. *Prime Golf: Triumph of the Mental Game*. Lincoln, Neb.: Writers Club Press, 2001.
- Taylor, J. B. *My Stroke of Insight: A Brain Scientist's Personal Journey*. New York: Viking, 2006.
- "The 10 Most Interesting Rituals in Sports." ExactSports.com, Oct. 6, 2011. <http://exactsports.com/blog/the-10-most-interesting-rituals-in-sports/2011/10/06/>.
- Teresa of Ávila. *The Life of St. Teresa of Jesus, of the Order of Our Lady of Carmel* (ca. 1565). Translated by David Lewis (1904), chap. 29. Reproduced by BiblioLife, 2007.
- Teunisse, R. J., et al. "The Charles Bonnet Syndrome: A Large Prospective Study in the Netherlands: A Study of the Prevalence of the Charles Bonnet Syndrome and Associated Factors in 500 Patients Attending the University Department of Ophthalmology at Nijmegen." *British Journal of Psychiatry* 166, no. 2 (1995): 254–57.
- Thacker, A. J. "Formal Communication Disorder: Sign Language in Deaf People with Schizophrenia." *British Journal of Psychiatry* 165, no. 6 (1994): 818–23.
- Thaler, L., S. R. Arnott, and M. A. Goodale. "Neural Correlates of Natural Human Echolocation in Early and Late Blind Echolocation Experts." *PLoS ONE* 6, no. 5 (2011): e20162.
- Thomaes, K., et al. "Increased Anterior Cingulate Cortex and Hippocampus Activation in Complex PTSD During Encoding of Negative Words." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 8, no. 2 (2013): 190–200.
- Thomas-Antérion, C., et al. "An Odd Manifestation of the Capgras Syndrome: Loss of Familiarity Even with the Sexual Partner." *Clinical Neurophysiology* 38, no. 3 (2008): 177–82.
- "Tiger's Daily Routine." Accessed Feb. 6, 2014. <http://www.tigerwoods.com/fitness/tigerDailyRoutine>.
- Toivianen, P., et al. "Capturing the Musical Brain with Lasso: Dynamic Decoding of Musical Features from fMRI Data." *NeuroImage* 88C (2013): 170–80.
- Travis, K. E., et al. "Spatiotemporal Neural Dynamics of Word Understanding in 12- to 18-Month-Old-Infants." *Cerebral Cortex* 21, no. 8 (2011): 1832–39.
- Tricomi, E., B. W. Balleine, et al. "A Specific Role for Posterior Dorsolateral Striatum in Human Habit Learning." *European Journal of Neuroscience* 29, no. 11 (2009): 2225–32.
- Tsai, Guochuan, E., et al. "Functional Magnetic Resonance Imaging of Personality Switches in a Woman with Dissociative Identity Disorder." *Harvard Review of Psychiatry* 7, no. 2 (1999): 119–22.
- Turk, D. J., et al. "Mike or Me? Self-Recognition in a Split-Brain Patient." *Nature Neuroscience* 5, no. 9 (2002): 841–42.

- Turk, D. J., et al. "Out of Contact, out of Mind: The Distributed Nature of the Self." *Annals of the New York Academy of Sciences* 1001 (2003): 65–78.
- Turner, M. S., et al. "Confabulation: Damage to a Specific Inferior Medial Prefrontal System." *Cortex* 44 (2008): 637–48.
- Twersky, T. "Ray Allen Q + A." *Slam* Online. Feb. 10, 2011. <http://www.slamonline.com/online/nba/2011/02/ray-allen-qa/>.
- Usui, S., et al. "Presence of Contagious Yawning in Children with Autism Spectrum Disorder." *Autism Research and Treatment* 2013 (2013).
- Van der Kolk, B. A., and R. Fisler. "Dissociation and the Fragmentary Nature of Traumatic Memories: Overview and Exploratory Study." *Journal of Traumatic Stress* 8, no. 4 (1995): 505–25.
- van Elk, M., et al. "Neural Evidence for Compromised Motor Imagery in Right Hemiparetic Cerebral Palsy." *Frontiers in Neurology* 1, no. 150 (2010): 1–7.
- van Lommel, P., et al. "Near-Death Experiences in Survivors of Cardiac Arrest: A Prospective Study in the Netherlands." *Lancet* 358, no. 9298 (2001): 2039–45.
- van Veluw, S. J., and S. A. Chance. "Differentiating Between Self and Others: An ALE Meta-analysis of fMRI Studies of Self-Recognition and Theory of Mind." *Brain Imaging in Behavioral Medicine and Clinical Neuroscience* 8, no. 1 (2014): 24–38.
- Vaudreuil, C., and M. Trieu. "Symptom-Inducibility in a Case of Conversion Disorder." *Psychosomatics* 54, no. 5 (2013): 505–6.
- Verleger, R., et al. "Anarchic-Hand Syndrome: ERP Reflections of Lost Control over the Right Hemisphere." *Brain and Cognition* 77, no. 1 (2011): 138–50.
- Vermetten, E., et al. "Hippocampal and Amygdalar Volumes in Dissociative Identity Disorder." *American Journal of Psychiatry* 163, no. 4 (2006): 630–36.
- Vignal, J. P., et al. "The Dreamy State: Hallucinations of Autobiographic Memory Evoked by Temporal Lobe Stimulations and Seizures." *Brain* 130, no. 1 (2007): 88–99.
- Vita, M. G., et al. "Visual Hallucinations and Pontine Demyelination in a Child: Possible REM Dissociation?" *Journal of Clinical Sleep Medicine* 4, no. 6 (2008): 588–90.
- Vuilleumier, P. "Hysterical Conversion and Brain Function." *Progress in Brain Research* 150 (2005): 309–29.
- Wagner, U., et al. "Sleep Inspires Insight." *Nature* 427 (2004): 352–55.
- Watkins, J. G. "Antisocial Compulsions Induced Under Hypnotic Trance." *Journal of Abnormal and Social Psychology* 42, no. 2 (1947): 256–59.
- Watkins, J. G., and H. H. Watkins. "The Management of Malevolent Ego States in Multiple Personality Disorder." *Dissociation* 1, no. 1 (1998): 67–71.
- Watson, J. B. "Psychology as the Behaviorist Views It." *Psychological Review* 20 (1913): 158–77.
- Weiskrantz, L., J. L. Barbur, and A. Sahraie. "Parameters Affecting Conscious Versus Unconscious Visual Discrimination with Damage to the Visual Cortex (V1)." *Proceedings of the National Academy of Science* 92, no. 13 (1995): 6122–26.
- Weiskrantz, L., et al. "Visual Capacity in the Hemianopic Field Following a Restricted Occipital Ablation." *Brain* 97, no. 4 (1974): 709–28.
- Werring, D. J., et al. "Functional Magnetic Resonance Imaging of the Cerebral Response to Visual Stimulation in Medically Unexplained Visual Loss." *Psychological Medicine* 34, no. 4 (2004): 583–89.
- Whalen, P. J., et al. "Masked Presentations of Emotional Facial Expressions Modulate Amygdala Activity Without Explicit Knowledge." *Journal of Neuroscience* 18, no. 1 (1998): 411–18.

- Whinnery, J. E. "Psychophysiologic Correlates of Unconsciousness and Near-Death Experiences." *Journal of Near-Death Studies* 15, no. 4 (1997): 231–58.
- Williams, L. M., et al. "Amygdala-Prefrontal Dissociation of Subliminal and Supraliminal Fear." *Human Brain Mapping* 27, no. 8 (2006): 652–61.
- Wolman, D. "The Split Brain: A Tale of Two Halves." *Nature* 483, no. 7389 (2012): 260–63.
- Wright, M. J., et al. "Brain Regions Concerned with the Identification of Deceptive Soccer Moves by Higher-Skilled and Lower-Skilled Players." *Frontiers in Human Neuroscience* 7 (2013): 851.
- Yang, Z., and E. M. Tong. "The Effects of Subliminal Anger and Sadness Primes on Agency Appraisals." *Emotion* 10, no. 6 (2010): 915–22.
- Yapko, M. D. *Essentials of Hypnosis*. New York: Brunner/Mazel, 1995.
- Yin, H. H., and B. J. Knowlton. "The Role of the Basal Ganglia in Habit Formation." *Nature Reviews Neuroscience* 7, no. 6 (2006): 464–76.
- Yin, H. H., et al. "Lesions of Dorsolateral Striatum Preserve Outcome Expectancy but Disrupt Habit Formation in Instrumental Learning." *European Journal of Neuroscience* 19, no. 1 (2004): 181–89.
- Young, A. W., et al. "Cotard Delusion After Brain Injury." *Psychological Medicine* 22, no. 3 (1992): 799–804.
- Zago, M., et al. "Internal Models of Target Motion: Expected Dynamics Overrides Measured Kinematics in Timing Manual Interceptions." *Journal of Neurophysiology* 91, no. 4 (2004): 1620–34.
- Zeki, S., and D. H. Ffytche. "The Riddoch Syndrome: Insights into the Neurobiology of Conscious Vision." *Brain* 121 (1998): 25–45.
- Zimmermann-Schlatter, A., et al. "Efficacy of Motor Imagery in Post-Stroke Rehabilitation: A Systematic Review." *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation* 5 (2008): 1–10.

i

理想国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

《神经的逻辑》令人大开眼界，它既轻松有趣，又是极富启发性的研究，也解释了我们为什么会做那些最为奇怪的事。斯滕伯格撬开了我们的心灵，解释了脑的运作方式，对一系列诸如感知、习惯、催眠、语言、学习等话题都给出了真知灼见。就如何面对人类大脑的无意识逻辑这一问题，本书为读者提供了专业性的指导。读罢掩卷，我对“我这个人到底是谁”有了更多的体悟。

——列奥纳德·莫洛迪诺夫，《大设计》第二作者

斯滕伯格对脑的怪行背后隐秘逻辑的解释，是神经科学界一支全新的声音。

——承现峻，《连接组》作者

本书每章读起来都像侦探小说，每一页都闪耀着作者对神经病学的热情。它同时还非常适合哲学家和心理学家，正能治疗他们的“神经元嫉妒症”。

——V. S. 拉马钱德兰，《讲故事的脑》作者

如果你想知道人们为什么用不理性的方式思考和行动，想为此找出合理回答，那本书就该是你的第一本书。

——迈克尔·舍默，怀疑论者学会创始人

我们解释事情时通常有一些叙事套路，而本书却是对这些叙事套路背后真正的神经回路进行丰富详尽的研究。作者破解、打开了脑中的“黑箱”，检查其中并行的有意识和无意识两套系统，探究从做梦、自动模式行为到记忆、幻觉、创伤等一系列问题。

——《自然》杂志

上架建议：科普 脑科学

ISBN 978-7-5598-0895-0



9 787559 808950 >

国际权威机构安德森癌症中心院长约翰·门德尔松推荐

一位医生的 18 年抗癌历程

ANTICANCER

A New Way of Life

每个人的战争

抵御癌症的有效生活方式

[法] 大卫·塞尔旺-施莱伯 著

by David Servan-Schreiber

张俊 译

并非每个人都会患癌，但癌细胞存在于每个人体内。抵御癌症，是每个人的战争！

[法]大卫·塞尔旺-施莱伯 著

张俊 译

每个人的战争：抵御癌症的有效生活方式

广西师范大学出版社

•桂林•



想象另一种可能

理想国

imaginist

Anticancer: A New Way of Life

David Servan-Schreiber

© 2007 Éditions Robert Laffont

All Rights Reserved.

图书在版编目 (CIP) 数据

每个人的战争：抵御癌症的有效生活方式 / (法) 塞尔旺-施莱伯 (Servan-Schreiber, D.) 著；张俊译. —桂林：广西师范大学出版社，2017.9

ISBN 978-7-5495-1710-7

I. ①每… II. ①塞… ②张… III. ①癌—防治 IV. ①R73

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第084741号

广西师范大学出版社出版发行

桂林市中华路22号 邮政编码：541001

网址：www.bbtpress.com

出 版 人：张艺兵

目 录

[医生的话 之一](#)

[医生的话 之二](#)

[医生的话 之三](#)

[前言](#)

[第二版引言](#)

[引言](#)

[第一章 一个故事](#)

[第二章 逃生统计学](#)

[第三章 危险和机遇](#)

[第四章 癌症的弱点](#)

[第五章 说出来](#)

[第六章 抗癌环境](#)

[第七章 一次复发的教训](#)

[第八章 抗癌食物](#)

[第九章 抗癌之心](#)

[第十章 驱除恐惧](#)

[第十一章 抗癌身体密码](#)

[第十二章 学会改变](#)

[第十三章 结论](#)

[抗癌行动](#)

[返回总目录](#)

医生的话 之一

抗癌：关乎你我的战争

刘端祺

中国抗癌协会副秘书长

陆军总医院肿瘤科主任医师

近些年来，以亲历癌症为内容的患者、医生、护士乃至关心抗癌事业发展的作家、记者等撰写的各种文字作品着实不少。但是，作者以医患双重身份“与癌共舞”，记录本人长达18年的生命历程和抗癌体会的科普书籍，似乎仅有大卫博士的这本《每个人的战争》。

癌症突然降临于大卫博士原本平静的生活。和所有罹患癌症的人一样，大卫博士非常热爱生命、热爱家人、热爱自己所钟爱的事业，有着强烈的求生愿望。不仅如此，他还打破了裹在一个医学专家、一个男子汉外面那层凛然的自尊外壳，详实地记录了患癌、抗癌的亲身经历，勇敢地向读者展示了自己内心的脆弱以及接纳脆弱后的坚强，真诚记录了一个普通而又不那么普通的癌症病人、医学专家和科普作家的所思所想，使读者从书中看到癌症研究的前沿科学与防癌抗癌的可实践生活方式，看见生命的又一种可能。

因此，本书取得了成功，成为很多英语国家普通家庭特别是癌症患者床榻案头的必备书；本书的作者在与癌症的抗争中也取得了相当的成功，不仅在确诊后平稳生活了18年有余，还通过持续工作、研究和分享，使自己生命的意义升华到了一个新的高度。相信读者一定能从他在书中对自己刚刚确诊癌症，以及十几年后又得知癌症复发的绘

声绘色的自我心理描述中获得共情。有些癌症病友们还可能从中受到启发：“这样一个身经百战的医学专家，在罹患癌症后原来也曾这么软弱过。既然他能从恐惧和伤感中走出来，振奋精神与凶险的脑瘤坚持不懈地抗争，我一定也可以！”

我建议心有所感的癌友读完本书后，毫不迟疑地拿起笔来，向作者学习，从现在开始记录下自己与癌共舞的点点滴滴——给自己，给亲人，给医生，给社会。或许从这种对话和书写中，您将每天都能享受一种别样的亲情、友情、爱情，享受到别样充实的精神生活，甚至为癌症防治事业做出意想不到的贡献。这是一种并非臆想的治疗，已经为一些心理咨询师和患者所采用，并取得了成效，大家不妨一试。

作为一个医生，我感到作者非常难能可贵的是，在生死未卜之时，他几乎在第一时间就做出了一个为自己，也为了广大癌症患者和推动医学发展的重大决定：以自身的治疗实践为研究对象，把专业方向迅速调整到癌症防治。须知，对一个崭露头角的认知科学博士、精神病临床教授而言，这不是一个容易的决定，更何况他已经知道了自己是一个可能不久于人世的癌症患者。

作者从专业医生和研究者的角度，冷静客观地审视了当时所有关于癌症防治的最新进展，并逐一作出评价。他涉猎的范围很广，从图书馆和互联网浩如烟海的医学文献，到远在东方他完全陌生而又神秘的藏医和印度瑜伽的功用。他关注着世界顶尖癌症中心为人类做出牺牲的实验鼠的命运，更牵挂身边正在接受常规手术、放疗、化疗病友们的疗效与预后，与他们建立友谊。他敏锐地追踪当时曙光初露的靶向治疗，对目前已经几乎占据癌症治疗半壁江山的靶向治疗，做出了现在看起来仍然正确的评价。他不厌其烦地用详实的绘图、表格和数字向读者介绍各种食材和烹饪方法的营养价值和防癌、抗癌效能并身体力行。作为一个精神病学家，他尤其强调内心的感受和情绪的调整以及身体锻炼对提高生存愿望和抑制癌症发展的重要意义。

大卫博士把上述所有自身在“带瘤生存”过程中的治疗康复体验归结为：调动身心来建立一个抗癌生理机制。无疑，这是一个虽平淡无奇但非常科学精当的结论，是作者给广大癌症患者留下的肺腑之言，也是本书的精髓所在。

鉴于癌症已经成为我国居民最主要的死亡原因之一，鉴于对我国在未来数十年内癌症仍然可能处于高发状态的预期，《每个人的战

争》值得所有人一读，因为人类与癌症的战争，是我们每个人的战争。

医生的话 之二

有一种癌症叫“幸福癌”

王一方

北京大学医学部教授

许多人会对标题感到惊愕，作为常识，癌症意味着人生颠簸、挨整、甚至折磨、煎熬，度日如年，何来幸福？岂不是在揶揄癌症患者？善哉善哉，绝非此意。

幸福是幸运——福缘，也是福音——福祉。“幸福癌”有两层意思，一是在癌症诊断中，除了良性肿瘤之外，还有一种恶变程度低、进展速度慢、基本不扩散，且对抗癌治疗敏感、预后较好、生存期长的癌症类型，如部分前列腺癌、甲状腺癌，及早期发现的乳腺癌、宫颈癌等。这类患者在癌症人群中属于幸运儿，在晴天霹雳般的癌症诊断闪击后，心情慢慢归于平静。患者和家人都喜欢用“幸福癌”来形容这份不幸中的大幸，相熟的医生甚至还会在诊断告知时幽默地说：

“恭喜，你虽然查出的是癌症，却是一种幸福癌。”二是癌症诊断后，患者通过合理适度的抗癌治疗和自愈力的持续激发，健康生活方式（运动、食疗、适度工作）的严谨坚持与癌症危险因素（如慢性炎症）的有效规避，不仅获得超长的带瘤生存期，以至于抵达天年，同时通过灵性修炼，获得穿越苦难继而超越苦难（苦中有乐，苦尽甘来），咀嚼死亡继而接纳死亡、豁达生死的境界升华，回首迢迢抗癌路，犹如雨后彩虹，感恩人世间的温情和生命意志的强韧，也感悟坎坷人生路途中处处有幸福的甘泉。

我的这些奇怪思绪来自大卫·塞尔旺——施莱伯的《每个人的战争：抵御癌症的有效生活方式》。他是一位法国医生，顶尖级的脑科学家，在一次类似玩自拍的大脑磁共振（MRI）自我检测中发现了一个不小的脑部肿瘤病灶（并不是早期，却毫无觉知）。于是开启了这场一个人的战争，最终带瘤生存了很长一段时期，并以亲历者、体验者的身份思考了许多肿瘤的生物科学话题、心理（化解焦虑和恐惧）与心灵（洞察和彻悟生命）话题。肿瘤的组织、细胞、基因图像与病理图景、临床干预的效能前景不断廓清，危险与机遇并存并重。此时，生命的尺度在悄悄变化，生命的真谛渐渐浮现在眼前，人无法长生不老，无法躲避病魔的偷袭、疾苦的打击，死亡的逼近有时会给我们带来某种警醒，甚至解放；在苦难的隧道里，在死亡的阴影下，生活会展现出我们日常穿越从未认真思索和品味过的深度、广度、澄澈度。

作为神经科大夫，作者对脑部肿瘤的病理、预后与干预尺度都相对明晰，冷静和坚毅帮助他把握诊疗的维度、向度、力度，身体——心理——社会——灵性缺一不可，创伤性治疗与自愈力的保持，病因干预与良好生活方式的协同，炎症危险因素的控制，多管齐下。很佩服作者的心态，确诊第一夜居然没有失眠，总是身着白袍穿梭于各种诊室与检验室，一直以医者的身份与同行讨论自己的病情，而不愿意放弃由白大褂带来的尊严和职业自信，同时也从同行眼里读出异类的歧视：专家在与绝症患者交谈时透出的那份活见鬼的晦气，十分不快，谁愿意与癌症患者共情，如何与癌症患者共情？因此，他选择手术大夫的标准不是首先考虑技术精湛，而是与自己交情最深，最了解、理解自己的人，能与自己真正实现共情，高悬的心绪才最趋于安顿，托付下来才了无遗憾。在进入手术室的前夕，路过停车场，他还帮助一位失能的老妪坐进驾驶室，一位等待别人帮助的人最后一刻还在体验着、享受着帮助别人的快乐，尽管是一个微不足道的小忙，双方的眼神里都饱含着信任和惬意，病人的身份催生着他内心深处的神圣感，昨日还身披白袍，今日就要身着病号服去接受手术，突然意识到医者的使命不只是一份职业的责任，而是一种干预生命的特权，必须倍加珍惜。

为阐明体质（体势）与肿瘤的对冲关系与体质抗性的无限潜力，作者浓墨重彩地介绍了一位“鼠坚强”：它是美国北卡罗莱纳州维克森林大学崔正教授领导的实验室里的6号鼠，体内存在某种抑制癌症的效能，可以耐受1000倍（2亿）的S180癌细胞的接种，仍能奇迹般地存活，它繁殖的子孙也能耐受10倍（200万）剂量的癌细胞接种，而正常

的实验鼠只能耐受20万只S180癌细胞的侵袭。可能的科学原因有二，一是慢性炎症过程的抑制与控制，二是血管增生机制的扳机效应不被肿瘤细胞激活。

本书的鲜明特点是提供了详实有据的肿瘤营养学方案，他告诫漫漫抗癌历程中的斗士们必须要保存一副好胃口，不要轻率地被放化疗败坏甚至彻底摧毁，然后细细琢磨该吃点啥、喝点啥，才对体内的抗癌工程有所助益？已有的研究证明精制糖（高血糖）是癌症的助燃剂，绿茶却可阻止组织入侵和血管生成，工厂化生产的牛肉、牛奶与鸡肉是垃圾食品，而橄榄油、菜籽油、亚麻籽油含有抗氧化剂（具备抗癌作用），姜黄是一种强效抗炎食品（间接地阻止癌症滋生），蘑菇能激活体内的免疫效应，尽管酒精可能诱出癌症细胞，但少量的葡萄酒却有抗癌作用，还能享受生活的情趣，大豆可阻止危险激素的传递，核果也有意想不到的抗癌效应……众多的抗癌食物如何选择？关键是个性化的搭配与科学的烹饪，这是一件技术活，也是艺术活。

职业医生的循证医学（基于证据的医学）训练，在与肿瘤周旋过程中必然将实证主义、证据主义作为行为的圭臬，但身体——心理——社会——灵性的人文干预也一直是兼容的抗癌策略，尤其是灵性的召唤，像黄昏时节的猫头鹰，不时地萦绕在他心间，藏传佛教、印度瑜伽都是他的精神滋养与灵修手段，我甚至担心他会在某一刻背弃客观主义的职业操守。不过，孤独感、无助感、恐惧感、忧伤感的排遣仅仅依靠个体灵修还不能完全奏效，更需要亲近的人施以援手。家人能为深爱的人做点什么，说点什么？这需要学习，不会无师自通，尤其是言语崇尚含蓄的国人，心中有爱口难开，千言万语不知从哪说起。作者给予非常具体的指导与言语示范，每天陪深爱的人坐一会儿，把对所爱的人的爱意大声说出来：“你是我的一切，是我清新的空气，是我上午十点的温暖甜蜜，迷人的白日梦，我期许的午餐佳侣，下午三点的兴奋剂，下班回家的喜悦源泉，我的压力调节器，我的大厨，我的精神依恋，我的至爱，我的太阳……”千万不要吝惜你的文采、你的激情，一切都是为了患者受伤的心灵得以平复。毫无疑问，爱意浓浓永远是世界上一味最好的抗癌良药。

人生谢幕是癌症患者必须面对的，即使是医生也不能免俗，逃生统计学也无法提供庇护，无论多么坚强的抗癌意志，多么完美的抗癌举措，死神的口哨终将化作泪洒天堂的送别乐章，大卫·塞尔旺——施莱伯在带瘤生存18年后，完成了这本书的修订，把不平凡的人生故

事、科学的新知、心底的彻悟如实地吐露给了后来的抗癌勇士们，然后，没有太多遗憾地逝去，此刻，他可以很骄傲地对着亲人说：我的抗癌生涯是幸福的。

医生的话 之三

了解疾病，认识自己

向阳

北京协和医院妇产科副主任、教授、主任医师

这是一本有温度的书，也是一剂带着感情、充满希望的“良药”。作者（大卫·赛尔旺——施莱伯）以医生和患者的双重视角，用严谨的研究、冷静的思考、动人的笔触，生动地展现了他与癌症抗衡18年的历程，带领读者与他一起驱散恐惧、直面困难、做出改变、拥抱新生。

本书所阐述的是在采用常规医疗手段的同时，通过改变生活方式来强化自身免疫力、调节身心的积极尝试。其中一些观点，对癌症的科研与治疗实践进行了深刻的诠释和反思，也为人们更好地观察人类与自然提供了新的视角。在学习科学、认知疾病的同时，更重要的是，通过阅读本书，我们应抚卷深思，在科技发展日新月异、人类生活节奏因为数字化而加速的今天，什么才是生命的本质，什么更值得每个人去追寻，以及为了实现它我们应该采取怎样的生活方式。更深入地了解疾病、认识自己，更好地关爱自己和身边的人，也许，是每个人都需要面对的心灵“战争”。

谨以此书献给医学界的同仁。

他们救死扶伤，驱除病人心中的恐惧，从来不知道疲倦，并且需要和病人一样，具备巨大的勇气。最重要的是，我希望他们能从本书中获益，而且能像我一样，将书中的方法融入实践当中。

本书还献给在我生活遭遇巨变时出生的儿子萨查，他对生命的热情是我日常生活的灵感源泉。

前言

本书阐述的是一些自然的保健方法，有助于防止癌细胞扩散或能够增强癌症治疗的效果。这些方法可用作常规癌症治疗手段（如手术、放射疗法、化学疗法）的补充。书中的建议不能取代医生的意见，我无意让大家将本书当作诊疗之用，也无意通过本书向大家推荐一种新的治疗方法。

本书提到的所有临床病例均来自我本人的亲身经历（除了部分医学界同仁在医学文献中描述的病例，这些病例均已标注说明）。病例中患者的名字和其身份特征均做了改动，原因不言而喻。

在说明人类目前对癌症及其自然防治方式的了解程度的时候，我使用的是一些简单的术语。正出于这个原因，在分析某些特定的病例时，我无法详尽地描述其生物学现象的复杂性和一些临床研究中存在的有争议的细节。尽管我相信自己绝对忠实于大多数生物学家和肿瘤学家研究的精髓，但我还是要为简化地描述了他们毕生工作的成果而表示歉意。

我一直认为科学医疗的唯一问题是它还不够科学，只有当医生和患者都学会了用自然的治愈力量来驾驭身心之力时，现代医学才是真正科学的医学。

——勒内·杜博斯，抗生素临床应用的发现者（1939），
第一届联合国地球峰会（1972）的创始人，洛克菲勒大学生物学教授

第二版引言

17年前，我在一次脑扫描实验中发现自己患有脑癌。记得当时我站在肿瘤医院大楼10楼候诊室的窗边，俯瞰着街上的行人——遥远而陌生，正在为生计匆匆奔波。而我的生命也许会提前终结，不用再忙于追逐自己的人生目标，快乐的未来化作泡影，正常人的生活离我而去。我从此再也不是裹着光鲜外衣的医生和科学家，而是一名癌症患者。这本书讲述的是我得知自己身患癌症之后发生的故事——关于如何恢复健康、重获新生的故事——事实上，这样的健康状态我以前也从未有过。而这个故事的内容则是我如何利用自己作为医生和科学家的技巧查阅各种医学文献，希望找到回天之术的。最重要的是，本书还提供了一种全新的关于癌症的科学观点，这种观点有助于我们更好地防治这种疾病。

两年前《每个人的战争》一书得以出版，这翻开了我人生旅程的新篇章。在将自己的病情隐瞒了14年之后，我终于能把自己所学到的东西告诉世界各地那些因为身患癌症而恐惧消沉、灰心绝望的人。我终于能与医生、科学家、政治家、活动家讨论我的这些观点，并且拿他们的经历与我的观察直接对比。我还见到了许多因采纳书中的建议而控制了癌细胞扩散的患者。本书已经在近50个国家以35种语言出版，总发行量超过100万册，这令我对自己提出的人类能通过大力增强身体的自然防御力来对抗癌症的观点更加确信无疑。我也坚信，这种方法应当成为每个人抵御或治疗癌症的方法之一。过去两年来，关于人类怎样在体内建立一个抗癌生理机制来增强体魄和改善“体势”，科学研究又给出了许多新证据、新解释和新观点，同时，这些研究也证实人的情绪可能会影响癌细胞的扩散，因此，注意自己的情绪十分重要。

那么本书的这一修订版到底有哪些新意呢？

我与自己的医学同事——医生、肿瘤学家、精神科医生，以及公众作过多次讨论，从中认识到比起书中那些分析无助感和身心要素在引发癌症过程中占有重要地位的内容，癌症营养学的知识要更容易被读者掌握。如果在第二版的书中我只能向大家传递一个明确的、强烈的信息，我会告诉读者务必对身心之间的联系引起重视，尤其要重视长期的无助感和绝望感所带来的负面影响。如果放任不管，这些情绪——而非引起这些情绪的生活压力本身——会导致促进癌细胞扩散的炎症。本书介绍了一些抚平这些情绪的简单而实用的方法，减少炎症的同时还能提升对生活的满足感。

为了表述这一观点，我彻底改动了第九章《抗癌之心》，同时引用了最新的研究成果，这些研究成果证实了我们若要控制癌细胞扩散，安抚自己无助和绝望的情绪有多重要。我还借此机会在那一章讲述了凯莉与乳腺癌做抗争的故事，凯莉依靠朋友的支持和爱护，经受住了癌症的考验。事实上，最近的研究表明，不仅是家人之间如丈夫、妻子、孩子的关爱能让患者保持高昂的斗志，延缓疾病的侵袭，新老朋友给予的些许爱护和简单关照也能起到同样的作用。

在营养学方面，近来一些前景看好的研究又证实了一些食物具有抗癌效果。夏季的大核水果，如李子、梅子、桃子等，现在也被纳入了抗癌类水果的范畴。在第一版中我曾经大力推荐过橄榄油，新数据显示其具有抵御多种特殊癌症的活性，现在已经是一种成熟的抗癌食物。

另外，还有两项新研究精确地告诉我们每天饮用几杯绿茶可以使乳腺癌和前列腺癌复发的概率降低50%以上。新型的天然甜味剂——洋槐蜜、椰糖，均具有低血糖生成指数的特性——已经与龙舌兰花蜜一道上市。这些都在第六章有介绍。

新的研究证实了维生素D3对癌症防治具有重要作用，特别是在那些冬季日照不足的国家，因为那里的人无法通过皮肤合成足够的维生素D3。为此我更多地关注了这个问题，并提出了一些更为具体的新建议。

最后，读者还可以从本书了解到不同的烹调方法如何保持或者降低抗癌食物的功效。

手机如今已经成为人们日常生活中不可或缺的事物，我每次演讲，几乎都要被问到使用手机是否会致癌的问题。为了回应这个问题，2008年，我集合一批癌症专家、病理学家、流行病学家和物理学家，发表了一篇倡议大家更健康、更安全地使用手机的文章，并推荐了一系列预防措施。这篇文章很快在世界各地流传开来。2008年9月，美国众议院甚至为此召开了听证会，2009年4月，法国环境部和卫生部也因此组织了一次公众圆桌会议。在这一版中，我对这个问题的相关科学文献作了综述，并再次罗列了使手机使用更加安全的措施。

动物研究现在已经明确证实，我们日常生活中常见的许多化工产品都会影响人类体内已有肿瘤的扩散。这些产品所使用的聚碳酸酯塑料（常被用来制作可重复使用的塑料瓶和婴儿奶瓶、耐微波塑料容器，以及各种容器的塑料内衬，如罐头）里含有双酚A（BPA）。实验研究表明，双酚A加热后会扩散到液体中，当人体内的乳腺癌细胞接触到一定剂量（通常对应为人体内血液中双酚A的含量）的双酚A后，化疗就不再对这些癌细胞起作用。对食品添加剂（基本成分是无机碳酸盐类，甜苏打水、烤制食品中通常含有这类物质）进行研究后也得到了类似数据，食品添加剂会加快非小细胞肺癌的扩散。我认为这些新数据对于那些可能正在接受这类癌症治疗的患者非常重要。

2009年初，法国国家癌症研究院的一份声明和英国牛津大学的一项研究均指出，摄取任何剂量的酒精，即使是一杯红葡萄酒，都会增加患上癌症的风险。我与蒙特利尔大学的贝利弗（Beliveau）教授和研究员米歇尔·德·洛尔吉（Michel de Lorgeril）——后者也是一位心脏病学家、营养学家，还是地中海饮食医学研究的先驱——对此公开发表不同意见，本书中我也详细阐述了这一立场。

自从《每个人的战争》首次出版发行以来，该书的核心观点——人体自身的“体势”对防治癌症十分重要——已经得到大量研究的证实。我已将这些研究的结论融汇于新版本的各个章节。例如，2007年《自然》杂志公布了一项研究，研究的结论是人体内潜伏的癌细胞与遏制这些癌细胞作用的身体自然防御力之间通常存在着某种平衡，而癌症可以理解为是这种平衡被打破的结果（见本书第四章）。这一研究突出了培养和增强人自身“体势”的重要性，这也是我在《每个人的战争》一书中反复提及的话题。在我看来，增强患者自身“体势”的举措应该贯穿癌症治疗的始终，当然，常规的治疗手段仍然是不可或缺的。

2007年，世界癌症研究基金综合数千项研究的成果，发表了一篇长达517页的报告。报告认为至少有40%的癌症可以通过简单的营养调理和身体锻炼（未提及环境因素）来预防，^[1]这个观点与《每个人的战争》不谋而合。法国国家癌症研究院2009年公开了一篇报告，也得出了相同的结论。^[2]

更令人震惊的是另外两项大型流行病学研究报告的结论。其中一项在11个欧洲国家中实施，已历时12年（HALE研究）；^[3]另一项只在英国进行，耗时11年，涵盖20000个项目。^[4]这两项研究结果表明：在研究过程中采用较为健康的生活方式的人，其癌症死亡率降低了60%以上。健康的生活方式带来的不止长寿这一个好处：英国研究人员还得出结论，在整个研究期间，那些生活方式较为健康的人，其生理年龄要比实际年龄小14岁。这代表他们能有更多的精力投入到工作和家庭中，精神更专注，记忆力更佳，身体不适的情况也会减少。在这个结论中，剑桥研究员这样解释道：“不容置疑的证据说明，人类的行为如饮食、吸烟、身体锻炼等因素会对健康造成影响。”

“全美妇女健康计划”的最新分析证实：控制精制糖和白面粉的食用对癌症预防十分重要。这项研究证明，肥胖是否会导致乳腺癌取决于人体血液中胰岛素的含量，也即取决于日常饮食中糖的摄入量。该研究还表明，糖引发癌症的作用可能比激素替代疗法还大。

2008年11月，《癌症》杂志发表了一篇研究文章，为本书所提建议的合理性提供了完美例证。该研究的对象是一批患乳腺癌且癌细胞已扩散到淋巴结的妇女。在她们接受常规治疗后，研究者又进行了11年的跟踪考察。在此期间，部分妇女除了医学治疗之外还会进行身体锻炼、遵循营养学方式安排饮食，并且能较好地处理身心压力，她们的死亡风险比那些仅仅接受常规治疗的妇女要低68%（见第九章）。

2008年，加州大学旧金山分校的教授迪恩·欧宁胥（Dean Ornish）做了另一项细致的研究，此项研究证明改变饮食习惯、加强身体锻炼、排解身心压力事实上改变的是癌细胞内部的基因表达（见第二章）。

自从《每个人的战争》一书出版以来，我已经在15个国家做过100多次演讲。与听众交流时，我感受最深的是他们对癌症的恐惧，我也逐渐明白了本书对读者的意义所在。简而言之，我们已经习惯于听到

绝望的消息了。得了癌症，就像是在基因博彩中抽到了一支下下签，大多数医疗手段都对这种疾病束手无策，你只有寄希望于未来会出现新的神奇的治疗手段，而这种治疗手段只有最大型的实验室才可能研发出来。

在这样的大背景下，我意识到任何不循常规的医疗方法都有可能被指责是在给予大家“虚假的希望”。但是我知道，从我面对自己的癌症时就知道，这种论调剥夺了病人采取行动自我救赎的能力。他们真的有这种能力，这并非什么幻想。这种思维定势加剧了患者的无助感，从心理上贬低了患者，在医学上十分危险，最重要的是，并没有可靠的科学依据。过去的30年中，科学已经取得了长足的进步，科学已经证明我们所有人都有能力预防癌症，也有能力用自己的方式帮助治愈癌症。拒绝承认我们具备这种能力只会使大家感到不应有的绝望，也正因为有人拒绝接受这种“虚假的绝望”感，才会有这么多的人对《每个人的战争》感兴趣。

很多研究机构的癌症专家都对本书作出了积极回应，这令我大受鼓舞。欧洲乔治·蓬皮杜医院肿瘤科主任让·玛丽·安德里厄对《世界日报》（Le Monde）的记者说：“我从这本书中学到了很多东西，你知道吗？我改变了我的饮食习惯，现在已经瘦了6公斤（13磅）。 ”

“意大利国家抗癌联盟”* 非常认可本书，他们将联盟的徽标印在了封面上，并且还于2008年10月在罗马为本书召开了新书发布会。抗癌联盟强调了本书在如何最有效地预防癌症、强化常规治疗手段的效果和降低复发风险等方面的重要作用。

美国最大的癌症治疗与研究中心，M. D. 安德森癌症研究中心的主席约翰·门德尔松（John Mendelsohn）教授这样写道：“我发现《每个人的战争》是本饶有趣味且研究翔实的书，它能使人了解以实证为基础的癌症预防和降低患癌风险所需的知识。该书还填补了我们知识中的一个重要空白，那就是病人还可以采用什么样的方法作为常规医疗手段的补充，来帮助治疗自己的疾病。”

在本书首次出版以后，有一些朋友已经过世，他们曾按照书中的行为准则生活，不幸的是，本书列出的方法和原则并不能确保可以成功治愈癌症。不过当他们或者他们的家人来信告诉我说从不后悔尝试了书中的建议时，我还是被深深感动了。有一位朋友的家人这样写道：“直到最后一刻，她都感觉生命依然掌握在自己手中。”得知自

己没有鼓励他们燃起“虚假的希望”，我如释重负，这使我确信，即使《每个人的战争》一书的方法不能也不可能抑制所有人体内癌细胞的活动，但它确实能助人保持生活的信念，无论最后结果如何。

有数不清的病人或其家人跟我取得联系，有亲自登门的，有发电子邮件的，有在我博客上留言的，他们都读过《每个人的战争》，采纳过书里的建议，见证过由此带来的益处。有位50岁的推销员（他并没有癌症）告诉我说，自从他开始每天喝绿茶，吃放了姜黄粉和黑胡椒的食物，并用心率协调法（cardiac coherence）来调节压力后，他的生活发生了巨大的变化。一位受到淋巴瘤折磨的妇女来信说，《每个人的战争》她读了一遍又一遍，每天睡觉前都会读上一小段，就像每天要读书哄孩子入睡一样。有一位患有前列腺癌的工程师发来了一张他过去3年的血检表。他原定于两年前做手术，但是图表显示，自从他开始将《每个人的战争》一书介绍的原理应用到生活中后，他的血液标记物（PSA，前列腺特异性抗原，是由前列腺上皮细胞分泌产生的一种丝氨酸蛋白酶，作为前列腺癌的特异标记物，血清中PSA中的含量越高，癌的恶性程度越大）检查结果出现了有规律的下降，他因此得以一再说服自己的肿瘤医生推迟手术。还有一位女士年仅32岁就患上了乳腺癌，后来又因乳腺癌复发做了化疗。她写信告诉我说，自从她读过在治疗期间练习空手道的杰奎琳的故事后，就开始坚持做有氧运动，效果非常好（见第十一章）。

最后，特别让我感到满足的是，这些年来我曾向很多肿瘤医生咨询过自己的癌症病情，其中有两位在读过《每个人的战争》之后联系了我，他们问我该怎样通过改善身体的“体势”来最有效地延缓他们体内的癌细胞扩散。在我最需要的时候，是医生给了我关怀，能够利用自己的研究对这些医生也同样报以关怀，这对我来说是一份巨大的荣幸。

本书能推出第二版，我很高兴，也很自豪。原稿的重新审定和删改工作并不繁重，有好几次我还意外地发现自己的最初写作本书时遗漏了某项特殊研究或是某个故事的细节。重读本书使我又鼓足勇气，在通往完全康复的希望之路上继续前行，我希望你们也是一样。

注释

- * Lega Italiana per la Lotta contro I Tumori（意大利语）

引言

癌潜伏在我们所有人体内。同一切生物一样，我们的身体无时无刻不在生成有缺陷的细胞，这些缺陷细胞就是肿瘤形成的原因。但是，我们的身体也具备一些检测和抑制这些缺陷细胞的机制。在西方国家，每4个人中就有1个会死于癌症，不过，还有3/4的人可以幸免，他们的防御机制可以抵御癌症。^{[1][2]}

15年前我被诊断出患有癌症，接受了常规治疗之后，我的病情得到缓解，但是后来复发。于是我决定去了解一切能够帮助我的身体防御这种疾病的知识。作为一名医生、资深研究人员兼匹兹堡大学整合医学中心的前主管，我有机会获得那些用自然方式防治癌症的宝贵信息。如今，我已经自己控制住病情7年了。在本书中，我将向你们讲述那些我学到的知识背后的故事，不管是科学上的还是我个人的。

在接受癌症手术和化疗之后，我问我的肿瘤医生：“怎样的生活方式才是健康的，我应该采取哪些预防措施来防止癌症复发？”这位现代医学的重要人物回答道：“没有什么特别要做的，照常生活就可以了，我们会定期对你进行核磁共振检查，如果肿瘤又出现的话，我们能早点发现。”

“但是就没有些什么我应当做的运动、该遵守或避免的饮食习惯吗？我应该注意自己的精神状态吗？”我问道。这位同行的回答让我迷茫了：“在这些方面，你百无禁忌，不会有任何害处。还没有任何科学依据证明这类方法能够防止癌症复发。”

事实上，医生的意思是，肿瘤学是一门极其复杂的科学，变化速度快得吓人。他竭尽全力才能掌握最新的诊断方法和治疗手段。就我的病情而言，我们已经到了目前知识所能到达的极限，尝试了所有已

获肯定的药物和治疗手段。至于更偏向于养生理论的身心调节及营养学方法，我的医生显然没有什么时间和兴趣去探索。

作为一名学术型的医生，我深知这个问题。在各自的专业领域，我们很少会去注意那些久负盛名的杂志如《科学》或《自然》上发表的基础发现。直到这些发现发展成为大型的人类研究学科，我们才不得不注意。而由这些重大发现所发明出的新药或新治疗手段，在将来可能成为治疗癌症的主流方法，不过，在远未取得重大实质性进展之前，这些新突破有时也能帮助我们保护自己。

为了初步了解该如何增强身体本身对癌症的抵抗力，我做了几个月的研究，参加过一些研究者在美国和欧洲召开的会议，他们正在研究一种新药，这种药物在治疗癌症的同时还能对人体的“体势”产生影响。我还四处搜集医学数据和科学刊物。很快我便发现获得的信息通常都零零散散，并不完整。只有把这些信息进行归纳总结，才能显现出全部的意义。

总体来看，大量的科学数据表明，人体的自然防御力在与癌症的斗争中扮演着极其重要的角色。多亏碰到了那些正在研究这个领域的医生和研究人员，我才得以将这些信息应用到自己的癌症治疗实践当中。

我学到的是：如果肿瘤潜伏于每个人体内，那么每个人的身体也应该能阻止肿瘤的生长，这取决于我们利用身体自然防御力的程度。在这一方面，其他的文化比西方文化要做得好得多。

生活在西方的人受到癌症折磨的几率，例如乳腺癌、结肠癌、前列腺癌等，要比生活在亚洲的人高出7到60倍。^[3]然而，数据显示，在很多不到50岁就因癌症之外的其他原因去世的亚洲男性的前列腺里，发现了与西方男性一样多的未成癌微肿瘤，^[4]他们生活方式中的某些东西阻止了这些微肿瘤的生长。另一方面，那些在西方定居的日本人，他们的患癌率在第一代或第二代移民就已经赶上了西方人的水平，^[5]是我们生活方式中的某些东西削弱了他们对癌症的抵抗力。

我们接受的很多观念都是会破坏自身抗癌能力的谬论，例如，很多人深信癌症主要同我们自身的基因组成有关，而与我们的生活方式无关。然而，当我们看过研究结果后，会发现事实恰恰相反。

在丹麦，每个人的基因都有详细记录，由此可以追查出任何人的身世。有研究人员为1000多个刚出生就被收养的孩子找到了他们的亲生父母。这些研究者在享有盛名的《新英格兰医学杂志》上发表的结论，使我们不得不改变之前所有关于癌症的假设。如果癌症基本上是通过基因遗传的，那么那些被收养的孩子的患癌率应该和他们的亲生父母（而非养父母）一致。然而研究者发现，有些被领养孩子的亲生父母不到50岁就患癌症去世了，但是他们的基因对其亲生子女的患癌几率并没有任何影响。相反，有些孩子的养父母（他们传递的是生活习惯而不是基因）也是不到50岁便死于癌症，他们所领养的子女患癌症死亡的几率是其他被领养孩子的6倍。^[6]这个研究表明，是否容易患上癌症从根本上是与生活方式相关的。所有的癌症研究一致认为：最多只有15%的癌症死亡病例是由基因导致的。简而言之，并没有什么必死基因，我们都可以学会自己保护自己。^[7]

有一点必须首先声明：到目前为止，除了西医里那些最好的常规治疗手段，如手术、化疗、放疗、免疫疗法，以及很快会出现的分子基因学疗法之外，还没有别的方法可以有效治愈癌症，试图舍弃这些方法来治愈癌症，是完全不理智的。

同时，仅仅依靠这些纯技术方法，而忽略用我们身体的自然防御力来抑制肿瘤，这也是完全不理智的。利用身体自然的防御机能，我们可以预防癌症，或者可以增强癌症治疗的效果。

在以下的章节里，我将向你讲述我是如何从一名完全忽视身体自然防御力的科学研究者，转变成一位提倡应主要依靠身体自然防御机能的医生的。我的癌症对这个转变起了很大作用。作为一名神经精神病学家，我热爱自己的工作，我不想让那些本该由我提供帮助的病人觉得他们有必要来照顾我。作为一名研究人员兼教师，我也不想自己的观点和办法被视为个人经历的成果，而非一种一直在引导我的科学方法，于是我生生将自己的病情隐匿了15年。从个人的角度来说，和每位癌症患者一样，我想继续活下去，我想在芸芸众生中完完整整地过完这一生。今天，当我决定谈论这些知识时，我并非没有顾虑。但是，我坚信，将这些曾经使我受益无穷的信息传递给那些愿意利用它们的人，这一点更加重要。

本书的第一部分阐述了关于癌症病理机制的一种新观点。这个观点的基础是：免疫系统的基本活动，尽管我们对此还所知甚少；炎症

机制的发现，这是肿瘤生长的潜在原因；还有就是通过阻止新血管向肿瘤提供养分来限制肿瘤扩散，这是一种行之有效的方法。

由这个新观点可以衍生出4种新的方法，任何人都可以把这些方法付诸实践，调动他们的身心来建立一个抗癌生理机制。这4种方法是：1. 保护自己免受始于上世纪40年代的环境失衡的影响，正是这种环境失衡加剧了近代癌症的流行；2. 调整饮食习惯，以减少促进癌细胞生长的不利因素，并尽可能多地摄取植物中能积极对抗肿瘤的化学成分；3. 深入了解并治愈精神创伤，精神创伤是导致癌症的生理机制活动的温床；4. 与身体建立一种能促进免疫系统活动的良好关系，减少可使肿瘤恶化的炎症。

不过，这不会是一本生物学教科书。与疾病抗争是一种强烈的内心体验。过去的种种欢乐与悲伤、成功与失败，使今天的我比15年前更加富有活力，没有这些经历，我绝不可能写出这本书。通过和你们分享这些经历，我希望能帮助你们找到一条治愈的路径，我也希望那会是一段美不胜收的冒险旅程。

第一章 一个故事

——Anticancer——

故事开始的时候，我已远离祖国在异乡漂泊了10多年，并已在匹兹堡待了7年。我一边继续着在攻读神经学博士学位时开始的研究，一边做着精神病学方面的实习。我和朋友乔纳森·科恩一道管理着一个由美国国家卫生研究院出资建立的脑功能成像实验室。该实验室的目的是探索人类思维和大脑之间的联系，从而了解人类思维的机制。但我绝对没有想到这个研究将要向我揭示的东西——我自己的绝症。

故事开始的时候，我已远离祖国在异乡漂泊了10多年，并已在匹兹堡待了7年。我一边继续着在攻读神经学博士学位时开始的研究，一边做着精神病学方面的实习。我和朋友乔纳森·科恩一道管理着一个由美国国家卫生研究院出资建立的脑功能成像实验室。该实验室的目的是探索人类思维和大脑之间的联系，从而了解人类思维的机制。但我绝对没有想到这个研究将要向我揭示的东西——我自己的绝症。

乔纳森和我关系非常亲密，我们都是专攻精神病学的医生，一起进入匹兹堡大学攻读博士学位。他来自大都会纽约的花花世界，在旧金山完成了自己的硕士课程，而我来自巴黎，硕士学位是在蒙特利尔取得的。我们就这样突然发现自己身处匹兹堡——这个位于美国腹地，对我们来说犹如异国他乡的遥远城市。我们刚刚在具有很高声誉的《心理学评论》杂志上发表了一篇关于脑前额叶皮层功能的文章，这是大脑中一个还未被探索的区域，其功能是帮助人脑构筑过去和未

来意识之间的联系。我们在对大脑功能的计算机模拟基础上提出了这个心理学的新理论。这篇文章轰动一时，我们因此得到了政府的资金支持而建立了这个实验室，尽管当时我们还仅仅是两名学生。

对乔纳森来说，如果我们想要在这个领域更进一步，计算机模拟还远远不够。我们必须采用最先进的技术——功能性磁共振成像技术（MRI）来直接观察大脑作用，以检测我们的理论。当时，这种技术才刚刚得以应用，只有最尖端的科学研究中心才拥有高精度的扫描仪。医院的扫描仪太过普通而且缺乏精确性。尤其是，还没有人能用医院的扫描仪检测出脑前额叶皮层的活动——这正是我们的研究对象。相对于较易被检测的视觉皮层活动来说，脑前额叶皮层活动的观测是十分困难的，我们必须激发出复杂的思维活动，这样脑前额叶皮层的活动情况才能呈现在磁共振成像图片上。与此同时，一位名叫道格（Doug）的年轻磁共振技术物理专家，想出了一个记录图像的新方法，有可能克服我们所遇到的困难。我们所在的医院也同意在诊疗时间过后的晚上8点至11点借扫描仪给我们使用，使我们得以验证自己的想法。

道格解决仪器的问题，而我和乔纳森则设计了一套脑力测验题，以最大限度地激发该大脑区域的活动。在经历了数次失败之后，我们就在屏幕上捕捉到了著名的脑前额叶皮层工作时的图像。这是一个罕见的时刻，是紧张研究的高潮阶段，更令人兴奋的是，这是我们友谊的一部分。

我必须承认我们有一点飘飘然了，我们三人都只有30出头，刚刚获得博士学位，而已经拥有自己的实验室了。由于我们的新理论受到众人的广泛关注，乔纳森和我成为当时美国精神病学界冉冉升起的新星。我们精通还没有人用过的最新技术手段——神经网络的计算机模拟和功能性磁共振大脑成像技术，这在大学的精神病学家中也鲜有人通晓。那一年，乔纳森和我甚至收到了当时法国精神病学界的泰斗维勒谢教授（Widlöcher）的邀请，他邀请我们前往巴黎为皮特·萨尔彼得里埃尔医院（Hospital La Pitié-Salpêtrière）的一个研讨会做一个指导演讲，这所医院曾是弗洛伊德师从夏尔科（Charcot）之地。整整两天，在法国的精神病学家和神经学专家面前，我们阐释了神经网络的计算机模拟是如何帮助我们了解心理学和病理学机制的。在30岁的年纪，这足以让我们引以为傲。

那时的我正在尽情地享受生活——这种生活对现在的我来说已变得有点陌生。在攻克科学难关的道路上，成功是一定的，信心是十足的，我从没有真正地对与病人的接触和沟通产生兴趣，而是忙于精神病学实习和实验室研究，总是尽可能少地从事诊疗方面的工作。我取消了培养计划所要求完成的轮岗任务，像大多数的住院医师一样，我对此没有什么热情。它的工作负担太重，更何况，那不是真正的精神病学。轮岗任务要求我们花6个月时间在普通医院看护那些因身体疾病而产生心理问题的病人——他们有的接受了冠状动脉搭桥手术，有的做过肝脏移植手术，还有的身患癌症、红斑狼疮、多发性硬化症……对阻碍我继续进行实验室研究的轮岗工作，我毫无从事的欲望。而且，这些病人都不是我真正的兴趣所在。我想要做的是研究大脑、撰写论文、在学术研讨会上演讲，以及为科学的进步作贡献。

一年前，我曾以志愿者的身份随无国界医生组织到过伊拉克。我亲眼见证了那里的恐怖，并日复一日投入到竭力减轻众生痛苦的工作中。但是这次经历并没有真正让我领悟到我该做什么，一回到匹兹堡的医院，这里和伊拉克是两个完全不同的世界，情况便又恢复如常了。毕竟，我还年轻，又野心勃勃。

但就在这时，一场痛苦的婚变从天而降，对我来说，工作是第一位的，这样的生活观念无疑是婚变的原因之一。其他的离婚理由还有我的妻子无法忍受为了我的职业生涯而继续住在匹兹堡。她想回法国，或者至少搬到一个像纽约那样的更为有趣的城市去。不过对我而言，匹兹堡意味着事业上升的快车道，而且我也不想离开实验室和我的同事们。我们在法官面前了结了这段婚姻，随后，我在自己那幢小房的卧室和书房中孤单地过了一年。

然后有一天，那天医院格外冷清——时值圣诞节至元旦期间，一年中医院最安静的时候——我在自助餐厅看到了一位正在读波德莱尔诗集的年轻女士。在午餐时间阅读19世纪法国诗人的诗集，这在美国可是难得一见的情景。我在她的桌前坐了下来，她是俄罗斯人，名叫安娜，有着高高的颧骨和大大的黑眼睛，显得沉稳而又机敏。有时候她会沉默不语，把我晾在一旁，我问她在干什么，她回答道：“我正在审查你说这话的诚意。”我笑了，我倒是很乐于接受她的审查。这成了我们恋爱的开始。爱情之花需要时间来浇灌，我不急于求成，她也一样。

6个月后，我前往加州大学旧金山分校参与一个精神病药理学实验室的暑期工作。实验室的主任即将退休，他希望我能接管实验室。记得那时我曾对安娜说，如果我在旧金山遇到了意中人，那也就意味着我和她的关系结束了，如果她也遇到了她的真命天子，我也会表示理解。我想这些话一定令她很难过，但我只是想坦诚相待而已。

9月我回到了匹兹堡，安娜搬进了我的小屋。我感觉我们的关系更进了一层，这令我非常开心。我还不清楚这种关系究竟会怎样发展，离婚的阴影尚未在我的内心深处散去，我依然小心翼翼地保护自己，但我的生活正在慢慢好转。10月，我们在印度度过了美妙的两周，那时印度正值夏季，有人请我以自己无国界医生的经历为蓝本写一个电影剧本，我在那里写着剧本，安娜则写着她的诗，我们共沐爱河。但是随后，我的生活却急转直下。

我至今还记得那年10月匹兹堡的那个迷人夜晚，秋色染红了街道两旁的树叶，我正骑着摩托车前往核磁共振检测中心，乔纳森、道格和我将会在那里与一些学生碰面，这些学生是我们某个实验阶段的“受试者”。我们会花点小钱，让受试者钻进扫描仪，并让他们完成预先设计好的脑力测验。他们对我们的研究很感兴趣，并且想在实验结束时得到自己大脑的数字图像，然后冲回家，把图像上传到网络上。第一个学生8点钟过来了，按照计划，第二个学生的实验时间是9点到10点，但是他没来。乔纳森和道格问我是否愿意上扫描仪。自然，我同意了，因为在我们这三人当中，我是最不“技术”的一个，我躺进扫描仪的窄筒里，胳膊紧贴着身子，像躺在棺材里一样。很多人都受不了扫描仪那令人憋屈的空间：有10%到15%的病人患有幽闭空间恐惧症，无法进行核磁共振扫描检查。

就这样我进了扫描仪。我们像往常一样开始，扫描出了一系列的脑部图像，目的是确认受试者的大脑组织。人脑和人脸一样，每人各不相同。在采取其他步骤之前，我们必须先记录一组大脑休息时的图像（称为解剖图像）。随后再用它与受试者进行脑力活动时得到的大脑图像（称为功能图像）进行比较。整个过程，扫描仪会发出很响的叮当声，像是某种金属物件在反复地撞击地板。这其实是扫描仪内的电磁铁快速开关的动作所发出的声音，电磁铁快速开关是为了诱发大脑内部磁场的变化。根据扫描的是解剖图像还是功能图像，叮当声的节奏会有所区别。从我听到的声音判断，乔纳森和道格正在对我的大脑进行解剖图像扫描。

10分钟后，解剖图像扫描完成了。在我眼睛的正上方有一个小屏幕，我等着从那里看到之前设计的用来激发脑前额叶皮层（这正是实验的研究对象）活动的脑力测验题。这个测验的内容是：屏幕上会快速不断地出现一组组按顺序排列的字母，每当你看到有一组字母与之前出现的完全相同时，就按一下电钮（脑前额叶皮层的活动正是用来对屏幕上消失的字母组进行短时记忆的，时间也就几秒钟，这样大脑就能将其与后来出现的字母组进行比较）。我一直在等着乔纳森给我发送脑力测验题，同时也等着听到扫描仪记录大脑功能性活动时所发出的特殊脉冲声。但是扫描迟迟没有开始，我不知道发生了什么。乔纳森和道格就在屏蔽玻璃后的控制室里，我们只能通过对讲机交流。这时，我的耳机里传来了说话声：“大卫，我们遇到了点问题，图像上有个怪东西，我们必须再做一次扫描。”好吧，我可以等。

我们又做了10分钟的解剖图像扫描，接下来就该开始脑力测验了。这时耳机里又传来了乔纳森的声音：“听着，情况不大对劲，我们要进来了。”他们走进扫描室，把我从扫描筒里拉了出来。我一出来便发现两人的神情有异，乔纳森一手扶着我的胳膊，说道：“实验不能进行下去了，你大脑里有东西。”于是，我让他们给我看看刚才扫描两次记录下来的脑部图像。

我不是放射科医生，但是我看过很多大脑图像，这是我的日常工作。在我脑前额叶皮层的右部区域，有一个核桃大小的球状物体。在这个位置的肿瘤，既不是那种有时人们认为可用手术去除的良性脑肿瘤，也不是最恶性的脑肿瘤，比如脑膜瘤或脑下垂体的腺瘤。这也可能是由某种疾病如艾滋病引起的囊肿或传染性脓疮。但是，我的身体非常健康，积极参加体育锻炼，我甚至还是壁球队的队长，因此，这不可能是什​​么囊肿或脓疮。

不可否认我们刚发现的这个问题十分严重，晚期的脑部肿瘤要是不进行治疗的话，6周内就会要人命，即使采取治疗，患者也只能撑个一年半载。我不知道自己的肿瘤到了哪个阶段，但是我很清楚以上的数据。我们三人愣了半晌，都不知该说什么，乔纳森把图片送到了放射科以便专家明天诊断，随后我们便互相道别。

我骑上摩托回到城市另一头的小屋时，已是晚上11点，皓月当空，万里无云。卧室里，安娜睡得正香，我却躺在床上，睁眼望着天花板。想到我的生命也许会就这样结束，这还真是奇怪，简直不可思议。这些年在科学探索的漫漫长路上，我一直苦心孤诣，蓄势待发，

本应有所成就，并且刚刚开始觉得自己做出了一点贡献，现在却好似落进了无底深渊。在求学和工作的过程中，我牺牲了很多，为未来打拼，突然间却发现，我可能再也没有未来了。

更糟糕的是，我还是孤身一人。我的兄弟曾在匹兹堡学习过一段时间，但是毕业之后就搬走了。我的妻子也离我而去。我与安娜的感情才开始不久，她也一定会离开我，谁会愿意与一个只能活31岁的人做终身伴侣呢？我感觉自己就像是一叶孤舟，原本在顺河漂流，突然间却被一个大浪托至岸边，掉进了一潭死水，再也到不了大海。造化弄人，我被困在一个了无牵挂的城市里，在匹兹堡独自一人，即将离开人世。

我并不想睡去，而是躺在床上胡思乱想，眼睛盯着印度小卷烟燃起的丝丝烟雾，这时，不同寻常的事发生了，我突然听到脑海里冒出一个声音，一个温和清晰，自信果敢，连我自己都不认识的确凿无疑的声音。这不是我，但这的确是我的声音。当我反复念叨“怎么会发生在我身上，这不可能”的时候，这个声音说道：“大卫，你知道吗？这完全可能，一切都会好起来的。”既令人惊讶又令人费解的是，这个回答令我不再软弱无力。是的，这当然是可能的，这只是人类经历的一部分。在我之前，很多人都经历过，我并没有什么特别，做一个简单、完整的人没什么不好。就这样，我的心智完全靠自己找到了某种解脱。后来，每当我再度陷入恐惧的时候，我都得试着去安抚情绪。但是这一晚，我睡着了，第二天我还能工作，而且采取了必要的行动来面对疾病，面对我将来的生活。

第二章 逃生统计学

——Anticancer——

没有任何自然方法能够单独治愈癌症，但是同样也没有任何与生俱来的致死基因。同古尔德一样，我们要正确地看待统计资料，并让自己身处存活曲线右端的长尾巴上为目标。而在达到这个目标的道路上，学会利用我们自身的能力来活得更久、更充实，没有什么比这个方法更好的了。

斯蒂芬·杰·古尔德（Stephen Jay Gould）是哈佛大学的动物学教授，进化论方面的专家，也是他那个时代最具影响力的科学家之一。由于他更为完整地演绎了物种进化论，很多人认为他会成为“第二个达尔文”。

1982年7月，古尔德在40岁时发现自己腹部长了一个间皮瘤，这是一种相当罕见且十分严重的癌症，是由于长期接触石棉而引起的。动完手术之后，他问医生：“关于间皮瘤最好的技术文章是哪篇？”那位此前一直很坦率的女肿瘤医生答道：“这一方面的医学文献都没有真正的价值，没必要读。”但是，正如古尔德后来所写到的，试图阻止一位才华横溢的学者去查找和他本人密切相关的科学文献，这有点像是在“劝说一切生物中性欲最旺盛的灵长类动物——人类——要守身如玉一样”。

古尔德离开医院后，径直去了学校的医学图书馆，找了一堆最近的医学刊物，坐下慢慢浏览了起来。一小时后，带着惊恐的表情，他

明白了为什么医生给他一个这样含糊的答案。这些科学研究没有给他怀疑的余地：间皮瘤是“无法治愈”的，确诊之后，患者存活时间的中值是8个月。顿时，古尔德像是一只突然被利爪按住了的猎物，恐慌感开始在心中蔓延，身心都受到重大打击，整整15分钟后才缓过神来。

最终，古尔德作为一名学者的素养发挥了作用，把他从绝望中拯救了出来。毕竟，他毕生都在致力于对自然现象的研究和量化。如果说他从中学到了什么的话，那就是在自然界，不存在什么放之四海而皆准的铁律。变化是自然界的本质。在自然界，中值是一个抽象概念，是人类思维努力想在丰富多彩的个例中找寻的法则。古尔德的病例明显有别于其他病例，但问题是，他的病例位于中值浮动区间的哪个位置。

患者存活时间的中值为8个月，这一事实让古尔德立马想到，有半数患有间皮瘤的病人活不到8个月，但也有半数的病人超过8个月。现在的问题是，他属于哪一半呢？他年岁不大，不抽烟，身体很棒（除了癌症之外），他的肿瘤被确诊为早期肿瘤，而且他还可以指望得到最好的治疗。这都让古尔德稍感欣慰，因此他认为自己肯定是在还有希望的那一半里。当然时间越长越好。（见图1）

接着他开始意识到一个更根本的问题。所有描绘病例存活时间的曲线——姑且称之为存活曲线——都有着不对称的形状；根据定义，半数的病例集中在曲线的左侧，也就是0到8个月那个区域。

但是，在右边的另一半，却在大于8个月的时间范围内自然地伸展开来，并且，这些曲线（统计学的说法是数据分布）总会带有一个长长的尾巴，一直延伸到时间坐标很远的地方。于是，古尔德开始紧张地查询刊物，希望找到一张完整的间皮瘤存活曲线图。最终，他找到了，他注意到那些数据分布的尾巴实际上会延伸至整整几年的坐标范围。因此，即便中值仅仅是8个月，但是在曲线尾端的那极少数病人却能存活数年之久。古尔德相信自己会位于那条长尾巴的末端，这令他长舒了一口气。

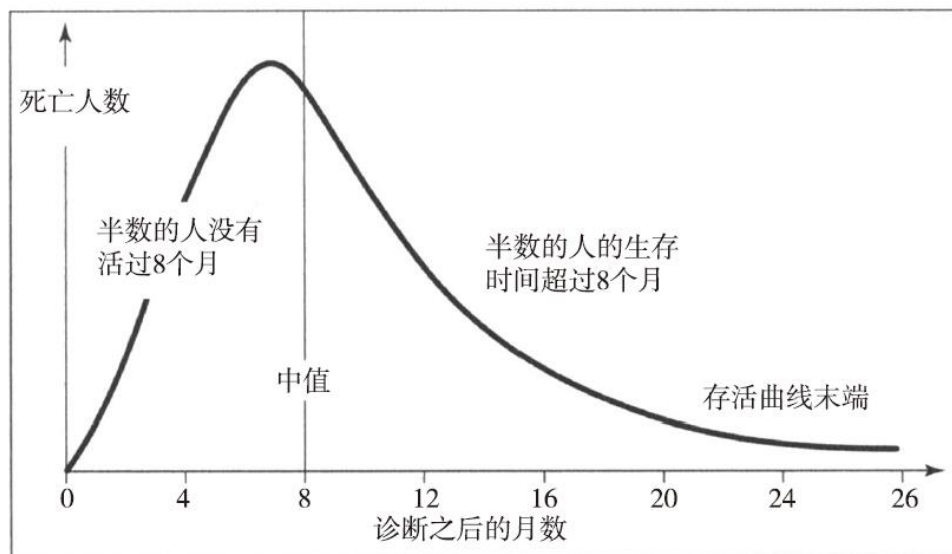


图1 古尔德见到的间皮瘤生存曲线图

受到这些发现的鼓舞，古尔德作为一名生物学家的本能又让他意识到了第三个问题，这个问题和前两个一样重要：他所查看的那些存活曲线里的病人，都是在10年或12年前接受治疗的。这些病人得到的都是在那个年代所能采用的治疗手段。在肿瘤学这样的领域，有两样东西是不断改变的：常规治疗手段和有关个人如何加强疗效的知识。如果环境改变，那么存活曲线也会改变。也许借助于新的治疗手段，再加上一点点运气，他可以成为中值更高的新存活曲线那更长的尾巴上的一员，新存活曲线的长尾巴会延伸到很远很远的时间区间，远到人已进入老年，将要自然死亡的时候。

古尔德于20年后死于其他疾病。他得以有充分的时间去从事他那个时代最令人钦佩的科学事业。在死前两个月，他看到了自己的巨著——《进化理论的结构》——出版发行。他活的时间要比肿瘤医生预言的长30倍。*

这位伟大生物学家故事告诉了我们一个简单的道理：统计资料是信息，不是判决书。当你身患癌症而想要与死亡搏斗时，你的目标是要确保你自己处在存活曲线的那根长尾巴里。

没有人能够精确地预测癌症的发展进程，斯坦福大学的大卫·史皮格尔（David Spiegel）教授30年来一直致力于组建一个心理支持小组，为那些身患转移性乳腺癌的妇女提供心理咨询。他在哈佛大学向

肿瘤学家做了一次演讲（已在《美国医学会杂志》Journal of the American Medical Association上发表）。演讲中他表达了自己的不安：“癌症是一种使人非常困惑的疾病。我们有些病人8年前长了脑转移瘤（这通常是乳腺癌所导致的不良情况），现在却好了。为什么会这样？没有人知道。”化疗最神秘的一个地方就是有时能消除肿瘤，却并不能有效地延长患者的寿命。即使纯粹从肿瘤学的观点出发，也还是难以理清身体抵抗力和病情恶化之间的联系。^[1]

我们都听说过奇迹般痊愈的病例，某人原本只有不到几个月的时间可活，最后却活了好几年，甚至几十年。有人会提醒我们说：“别忘了，这只是极少数的情况。”要不然就会告诉我们说，这些病例也许不是真正的癌症病例，很有可能是误诊。上世纪80年代，为了澄清事实，两位来自鹿特丹伊拉斯姆斯大学的研究者系统地研究了那些自然康复的癌症病例，这些病例的诊断都没有任何问题。令他们大为惊讶的是，在18个月的时间里，他们就在荷兰这块不大的地方找出了7个这样的病例，这些病例令人费解，但它们的存在确实是一个无可争辩的事实。^[2]很显然，这样的病例要比我们通常承认的普遍得多。

有些癌症患者试图通过参与某些计划，比如加州的公益中心（后面章节我们会讨论到）来控制自己的病情，学习如何与他们的身体和过去更和谐地相处，如何用瑜伽和冥想寻求心灵的平和，学习怎样选择抗癌类食物，不吃那些会导致癌症恶化的东西。这些人的病史显示，他们存活的时间比同一癌症阶段患者的平均存活时间要长两到三倍。^{*}

我把这些数据告诉了匹兹堡大学的一个肿瘤学家朋友。他反驳道：“这些都不是普通的病人，他们受过更好的教育，更有积极性，健康状况也更好。他们活得更久证明不了什么。”但是这恰恰说明：如果病人更了解他自己的病情，如果他们照顾好自己的身体和心情，如果他们具备改善自身健康状况所需的条件，那么他们就能调动身体的生命机能来对抗癌症。他们可以活得更好，也可以活得更久。

后来，整合医学的重要先驱者、加州大学旧金山分校的临床医学教授欧宁胥医生提供了更为正式的证据。2005年，他发表了一组在肿瘤学界史无前例的研究结果。^[4]这项研究挑选了93位已经由活组织检查证实患有早期前列腺癌的男性，让他们处于肿瘤医生的监护之下，不动手术，只是简单地监视肿瘤的情况，也就是说只是简单地检验血

液中的PSA（前列腺特异性抗原）含量，前列腺肿瘤会定期将这种抗原分泌到血液中。PSA含量升高就表示癌细胞正在繁殖，肿瘤正在生长。

因为这些患者在观察期间不接受所有的常规治疗，这让研究者得以评估自然防癌方法的效用。经过抽签，这些病人被分为两组，以便从一开始就能进行严格比较。其中，作对照的一组只是简单地继续接受监护，进行常规的PSA检测。至于另一组，欧宁胥医生则为他们制定了一套完整的身心健康计划。在整整一年的研究过程中，这些人都遵循素食加补品的饮食习惯：补品包括每天摄入抗氧化维生素E、维生素C和硒，1克 ω -3脂肪酸；参加体育锻炼：每天徒步30分钟，每周6天；进行压力调节：做瑜伽、呼吸练习，实践心理意象法或渐进式放松法；以及与同一计划中的其他患者每周参加1小时的互助小组活动。

这相当于从根本上改变了他们的生活方式，特别是对于那些压力很大的管理人员或背负着众多责任的一家之主来说。长久以来，人们一直认为这些方法出自迷信，显得稀奇古怪、荒诞可笑。12个月后，结果却不容置疑。

在49名没有改变生活方式，仅仅对病情进行常规监护的患者中，有6名患者的癌症恶化了，他们不得不接受前列腺切除手术，然后进行化疗或者放疗。相反，在其他遵照身心健康计划准则生活的患者中，没有一位须求助于手术及后续的治疗手段。第一组病人的PSA含量（这反映了肿瘤的生长情况）平均值上升了6%，其中还不包括一些因病情恶化不得不中途退出此项研究的病人（他们的PSA含量也令人担忧，可能使这一组病人的PSA含量平均值变得更高）。第一组病人PSA含量的升高表明他们的肿瘤正在生长，缓慢地但是确凿无疑地在生长。至于改变了生活方式的第二组患者，他们的PSA含量的平均值则下降了4%，这表明大多数患者的肿瘤正在退化。

不过更令人惊讶的，还是那些改变了生活方式的患者体内所发生的情况，将前列腺癌变细胞（前列腺癌细胞株中的细胞，通常用来测试各种化疗药剂）放入他们的血液中，其血液阻止癌细胞生长的能力比那些生活方式没有任何改变的患者的血液要强7倍之多。

改变生活方式与抑制癌细胞生长之间存在联系的最佳证据是，患者越积极采纳欧宁胥医生的建议，并将之应用到日常生活中，他们的血液对抗癌细胞时就越活跃。

用科学术语来讲，我们将其称之为“剂量效应”，这是证明生活方式与癌症之间存在因果关系的一个重要论据。

为了弄清楚这些数据背后的分子学机制，欧宁胥医生决定进行另一项研究，看看行为的改变是如何影响前列腺细胞自身的基因表达的。在身心健康计划开始之前，他从研究对象的前列腺里提取了核糖核酸RNA样本，3个月后，他又从同一名研究对象的前列腺内提取了一份核糖核酸RNA样本。这项研究的结果于2008年发表，与预期完全相符：结果表明，欧宁胥的身心健康计划改变了前列腺细胞中500多组基因的功能，生活方式的改变促进了有抗癌功能的基因的活动，并抑制了能促进癌症生发的基因活动。^[5]有一位名叫杰克·麦克卢克（Jack McClure）的受检者，6年前被诊断出患有前列腺癌，在执行该计划3个月后，他没有再出现任何前列腺癌的症状。麦克卢克说道：“最近一次活组织检查时，医生没有发现任何癌细胞。我不敢说我的癌症已经治愈了，不过他们确实没有再发现癌细胞。”欧宁胥觉得这项研究可能会给那些害怕自己会由于基因易感体质而患上癌症的人带来希望，“人们老是说，我有致病基因，该怎么办？其实你可以做很多你自己想不到的事。”

事实上，癌症基因并不一定是我们生理机制中的缺陷，也不一定会令我们患病。2009年，在魁北克和加州，两个独立的研究小组的研究结果完全颠覆了我们对乳腺癌和前列腺癌的基因诱因的理解，也颠覆了死于癌症的风险大小是由基因决定的观念。对这些研究进行解读，令我们想到亚洲文化和古罗马文化中所表达的“祖先”一词的传统概念。这些文化相信先辈的灵魂会守护他们曾生活过的土地。如果后辈中断了对他们的供奉，那么各种魑魅魍魉就会破门而入。癌症基因的行为就有点像这些“饥饿的灵魂”，只有在我们忘记妥善关照它们的时候，它们才会跳出来大肆破坏。

蒙特利尔大学有一支由帕尔维兹·加德里安（Parviz Ghadirian）领导的团队，他们对一些携带乳腺癌基因1号BRCA-1和乳腺癌基因2号BRCA-2的妇女做了研究。这两种基因令妇女不寒而栗，因为近80%的携带者将会在其一生中面对患上乳腺癌的风险。很多妇女在得知自己是此基因的携带者后，都宁可选择切除乳房，也不愿忍受几乎肯定会患病的痛苦生活。然而，加德里安和他的团队观察到有一些乳腺癌基因携带者的患病风险其实不高。他们发现，那些带有患病风险基因的妇女越多吃水果和蔬菜，患癌的风险就越低。有一些妇女一

周内会吃27种不同的水果和蔬菜（在这里，果蔬的多样化似乎更为重要），她们的患病风险整整下降了73%。^[6]

旧金山大学约翰·维特（John Witte）教授的团队也在前列腺癌领域有类似的发现。^[7]有一种基因会引起对炎症的极度敏感症状，并会促使原本在前列腺中缓慢生长的微肿瘤转变为活跃的转移性癌症。^{*}然而，当那些携带这种基因的人每周至少食用两次富含 ω -3的油质鱼类后，他们基因的危险性仍然会受到抑制，癌细胞变活跃的几率也可能比那些没有食用任何油质鱼类的人低5倍。

这些最近的发现有力地支持了这样一个观点，就是如果不受到我们不健康生活方式的触发，“癌症基因”也许并没有那么大的危害。癌症基因就像祖先那易怒的灵魂一样，需要日常供奉以保持平静。事实上，这些基因只不过对祖先营养学方式的改变有不良反应，我们的有机体、现代工业和加工食品完全改变了祖先的营养学方式（见第六章）。这也就解释了，为什么在“二战”之前出生的携带乳腺癌基因1号BRCA-1的妇女，患乳腺癌的风险只有她们那些出生在快餐时代的女儿或孙女的1/3到1/2。^[8]说到底，也许这些令人害怕的基因根本不是什么“癌症基因”，不过是“受不了快餐的基因”罢了……除了饮食之外，对身体锻炼和压力调节等其他生活方式的选择也是一样的情况。

总之，从癌症存活统计资料中并不能分辨出哪些人乐于被动地接受医学结论，哪些人在积极调动他们的自然防御力。有的癌症患者会继续抽烟，继续保持典型的西方饮食习惯（我们随后会看到这是催生癌症的养料），继续因为压力过大和不善控制情绪而破坏着自身的免疫力，继续将自身暴露在其他致癌物质之中，或是依然由于缺乏身体锻炼而体质虚弱，但他们的癌症存活中值还是有可能和别人相同，而且在这些人中也有人会活得很久。这很可能是因为，这些人接受的常规治疗在某种程度上顺带激发了他们身体的自然防御力。他们发现了存在于以下4种行为中的和谐之道：致癌物质的解毒处理、抗癌的饮食习惯、足够的身体锻炼以及寻求心绪的平和。

没有任何自然方法能够单独治愈癌症，但是同样也没有任何与生俱来的致死基因。同古尔德一样，我们要正确地看待统计资料，并让自己身处存活曲线右端的长尾巴上为目标。而在达到这个目标的道

路上，学会利用我们自身的能力来活得更久、更充实，没有什么比这个方法更好的了。

不是每个人都有意识地循着这样的道路前进。有时是疾病自己将我们带到了那里。在汉语里，组成“危机”一词的“危”和“机”分别带有“危险”和“机遇”的意思。癌症是如此危险，以至于它的影响往往不为人知；我们很难了解它潜在的创造力。在很多方面，癌症让我的生活变得更好；如果不是得了癌症，我永远都不会想象以为自己被判了死刑的情形。这一切都很快始于那次诊断之后……

注释

* 史蒂芬·杰·古尔德曾在一篇文笔优美的散文中谈到过自己对癌症统计数据的看法，文章题为《中值不是死亡的信使》，你可以登录网站[www. cancerguide. org](http://www.cancerguide.org) 阅读这篇文章。感谢Steve Dunn将这篇文章与大家分享。

* 这一结果并不是来自于科学研究，而来自于对参与该计划病人的跟踪观察。
[3]

* 这些基因主要是通过控制酶的活动来达到将食物中的 ω -6脂肪酸转化成炎症因子的目的。

第三章 危险和机遇

——Anticancer——

发觉自己长了一颗脑瘤后，一夜之间，我发现了一个看似熟悉实则陌生的世界——病人的世界。医院很快给我介绍了一位神经科医生，碰巧我也认识他。我们几位共同的病人，他也对我的研究感兴趣。在我的肿瘤被确诊之后，我们之间的话题就完全变了，我们再也没有谈过我的科学实验。他要我讲述生活中最为私人的细节，以便完整地描述出我的病状。我们讨论我的头痛问题、恶心情况，以及我患癫痫的可能性。我被剥夺了自己的职业属性，加入了普通病人的行列，一切都天旋地转、摇摇欲坠。

变成“病人”

发觉自己长了一颗脑瘤后，一夜之间，我发现了一个看似熟悉实则陌生的世界——病人的世界。医院很快给我介绍了一位神经科医生，碰巧我也认识他。我们几位共同的病人，他也对我的研究感兴趣。在我的肿瘤被确诊之后，我们之间的话题就完全变了，我们再也没有谈过我的科学实验。他要我讲述生活中最为私人的细节，以便完整地描述出我的病状。我们讨论我的头痛问题、恶心情况，以及我患癫痫的可能性。我被剥夺了自己的职业属性，加入了普通病人的行列，一切都天旋地转、摇摇欲坠。

我竭力保持着自己作为一名医生的身份。可怜的是，我还身着白大褂去看医生，白大褂上用蓝色的线绣着我的名字和职称。在我工作的这所医院，人们经常会把各人的级别喊出来，知道你身份的护士或执勤人员会尊敬地叫你“医生”。但是当你躺在担架上，身上不再披着白大褂时，你就与其他病人一样，变成了“某某先生”或更平常的“亲爱的”。以前，为了不让病人拦住，你总是昂着头，避免同他们有眼神交流，从候诊室疾行而过，如今却不得不在那里等待。你还得和其他病人一样坐着轮椅进检查室。如果随后你在走廊里跑来跑去会怎么样？“这是医院规定”，执勤人员会对你说。你任凭自己被别人当作连走路都困难的人来对待。

我进入了一个乏味的世界。在这个世界里，人们无需提供什么公认资格证明，不需要职业。在这个世界里，没人关心你生命中曾经发生过什么，也没人对你脑子里的想法有兴趣。他们通常仅有的兴趣是你最近一次扫描是什么情况。我发觉我的医生不知道该如何同时把我当成一名患者和一位同事。有一次在一个晚餐聚会上，我当时的肿瘤医生，也是我十分欣赏的一位杰出专家，也在客人之列。当我来到聚会时，我看见他脸色变得苍白，然后随便找了个借口起身离开了。突然间，我觉得这是一场活人的聚会，而有人告诉我自己并非其中之一。我开始害怕自己被分门别类，变成主要由自己的疾病所定义的那一类人。我害怕被人无视，害怕甚至在死之前，自己就已不复存在。也许我将很快死去，但是我还想完完整整地活到终点。

与乔纳森和道格一起进行了几天的扫描之后，我弟弟爱德华出差路过匹兹堡。除了安娜，我还没有向别人透露过这个消息。我艰难地把这个消息告诉了爱德华，像有鱼刺哽在喉咙里一般。我怕给他带来痛苦，还莫名其妙地怕给自己带来霉运。他深邃的蓝眼睛里闪着泪花，但并没有恐慌，只是简单地抱着我，我们相拥而泣，过了一会儿，我们开始讨论治疗方式、统计资料，以及所有从今往后我可能要面对的事情。接着和往常一样，他逗我笑了起来，说我18岁时就想剪个像现在这样的光头朋克发型，但是一直没敢去，现在终于实现了。至少和他在一起时，我还活着。

第二天，安娜、爱德华和我在医院附近一起吃了午饭。离开饭店时我们的情绪都很亢奋，我们说起以前的事，都笑得直不起腰来。就在这时，道格穿过街道朝我们走过来，他看起来一脸阴郁，大惑不

解，眼神中甚至流露出一丝不满，像是在说：“你们刚刚才得知这么糟糕的消息，怎么就可以笑得如此灿烂？”

我有些沮丧，大多数人都会认为当你身患重病时不该纵情大笑。从今往后，直到我生命的尽头，我都要带着将死之人的标签活在世上。

死亡？不可能……

然后就是那个令人不得安宁的死亡本身。人们对癌症诊断结果的第一反应通常是怀疑。当我们试着去想象自己死亡的情景时，心智就会表示抗拒，好像死亡只会光顾别人一样。托尔斯泰在《伊凡·伊里奇之死》中就完美地描述了这种反应。像很多前人一样，我也从这个故事中看到了自己。伊凡·伊里奇是圣彼得堡的一名法官，他一直过着井然有序的生活，直到有一天，他病了，没人告诉他病得有多严重，最后，当他意识到自己快要死了的时候，他的整个生命都在抗拒着这个想法。这不可能！

伊凡·伊里奇看到自己快要死了，经常处于绝望中。

他心里明白，他快要死了，但他对这个念头很不习惯，他实在不理解，怎么也不能理解。

他在基捷韦帖尔的逻辑学里读到这样一种三段论法：盖尤斯是人，凡人都要死，因此盖尤斯也要死。他始终认为这个例子只适用于盖尤斯，绝对不适用于他。盖尤斯是人，是个普通人，这个道理完全正确；但他不是盖尤斯，不是个普通人，他永远是个与众不同的特殊人物。他原来是小伊凡，有妈妈，有爸爸，有两个兄弟——米嘉和伏洛嘉，有许多玩具，有马车夫，有保姆，后来又有了妹妹卡嘉，还有儿童时代、少年时代和青年时代的喜怒哀乐。难道盖尤斯也闻到过他小伊凡所喜爱的那种花皮球的气味吗？难道盖尤斯也那么吻过妈妈的手，听到过妈妈绸衣褶裥的声吗？难道盖尤斯也曾在法学院里因点心不好吃而闹过事吗？难道盖尤斯也那么谈过恋爱吗？难道盖尤斯能像他那样主持审讯吗？

盖尤斯的确是要死的，要他死是正常的，但我是小伊凡，是伊凡·伊里奇，我有我的思想感情，跟他截然不同。我不该死，要不真是太可怕了。

开眼

直到我们遇到死亡之前，生命看起来都是永无止境的，我们也想一直就这样下去。我们似乎总有时间来找寻幸福。首先必须拿到我的学位，然后还清贷款，把孩子养大，然后退休……我们总是在为以后的幸福担忧。当我们总是把对生命本质的追求推迟到明天时，也许会蓦然发现生命正悄悄地从指尖溜走，而我们却从没有尽情享受过生活。

癌症有时能够治愈这种目光短浅的怪病，让人不再犹豫。一纸癌症诊断书向人们揭示出生命的短暂，也还原了生命真实的味道。在诊断结果出来之后的那几周里，我一直有种奇怪的感觉，面前好似正缓缓升起一道面纱，渐渐模糊了我的视野。一个星期天的中午，阳光洒满了我们小屋那个窄小的房间，我专注而安详地看着安娜，她坐在地板上，咖啡桌的旁边，正试着把一首法文诗翻译成英文。第一次，我觉得安娜还是从前那个安娜，我也不再困惑于是不是应该移情别恋。当她用头倚着书本时，我只看见她那一绺向前柔顺轻垂的长发，只看见她的手指温柔而灵巧地移动着笔尖。我惊讶地发现当她苦苦思索该如何用词时，那微微翘起的下巴是如此动人。突然之间，我看到了真实的她，没有掺杂进一丝我自己的问题和困惑。她仪态万千，令人动容。仅仅是见证到这一时刻，对我来说就是一种无上的荣耀了。为什么我以前从没有这样去看过她？

欧文·亚隆（Irvin Yalom）是斯坦福大学一位杰出的精神病学家，也是《存在主义心理治疗》的作者，这是一本关于人在接近死亡时力量转变的书。在书中，他引用了20世纪60年代早期一位参议员在得知自己身患严重癌症之后随即写下的一封信：

我的生活遭遇了巨变，我想这变化是不可逆转的。霎时间，声望、政治成就、经济地位，这些问题都变得不重要了。在意识到自己患了癌症的最初几个小时里，我从没有想过自己在参议院的职位，我的银行账户或是自由世界的命运……自从诊断结果出来后，我和妻子再没有吵过架，我以前常常怪她总是不从尾部而从头部开始挤牙膏，怪她不能满足我挑剔的胃口，怪她不征求我的意见就自己制定了客人名单，怪她花太多时间穿着打扮。现在，要么是我对这些事情不再在意，要么就是这些事情看起来根本无足轻重……

取而代之的是我对一些从前以为理所应当的事物开始心存感激——与朋友共进午餐，替妻子的爱猫穆菲特挠耳朵，听它呜呜叫，晚上在床头灯投射出的锥形亮光中安静地读书看报，在冰箱里摸索一瓶橙汁或是一块咖啡蛋糕。我头一次觉得自己在尽情地享受着生活。最终我意识到，我并不能长生不老。当我回忆所有放纵自己的情景时——或因爱慕虚荣，或因人情世故，或因年少轻狂，甚至在我身体最健康的时候，也是如此——不禁令我瑟瑟发抖。^[1]

死亡的临近有时就是这样给我们带来了某种解放。在死亡的阴影下，生命会展现出我们以前也许从不知道的深度、广度和魅力。当然，当大限来临时，我们会感受到离别的绝望，正如我们要向深爱的人永别一样。大多数人都惧怕这种悲伤。但是，说到底，这会比离去时却还没有饱尝生活的滋味更令人伤感吗？这会比在离别时却找不出悲伤的理由来更加糟糕吗？

我承认一开始时我还差得很远。当安娜走了进来，我帮她把书放好，看到那是本叫《佛陀的启示》的书，我惊叫道：“你为什么把时间浪费在这样的东西上？”现在回想起来，我自己都难以置信。但往事依旧清晰浮现：那时我的理性主义已近乎迟钝了。在我接受的文化中，佛陀和基督最好也不过是过时的道德家和宣道者，最坏的话就是服务于中产阶级的道德压制代理人。看到我欲与之共度余生的伴侣沉迷于这样的胡言乱语，沉迷于这些我素来都看作“大众精神鸦片”的东西，我的感受堪称震惊。安娜瞟了我一眼，把书放回书架，说：“我想总有一天你会懂的。”

改弦易辙

那一阵子，我一直在看医生，并且在权衡各种治疗手段的利弊，最终决定动手术。我找了位最让我放心的外科医生，一位我愿意把自己的脑袋托付给他的医生，而不是一位因手术技巧高超而受人推崇的医生。对我来说，似乎只有他才最了解我是谁，我从何而来。我觉得如果情况不妙，他绝不会丢下我。他没有立刻进行手术。幸运的是，这时肿瘤还没有快速生长。我又等了几周，直到他安排好手术日程。我把这段时间花在了读书上，这些书讲的都是当人面对死亡时能从中学到些什么。那几周的前些日子，我置身于一长串书单所列出的书堆中，这些书原本都被我束之高阁。多亏了安娜，她很喜欢自己国家的

作家，我读了托尔斯泰，还有亚隆，在他那本高明的《存在主义心理治疗》一书中，他经常引用自己的例子。^[2]至于托尔斯泰，我先是读了《伊凡·伊里奇之死》，尔后是《主与仆》，这本书给了我十分深刻的印象。

在这本书里，主人公是一位唯利是图的地主。托尔斯泰向我们讲述了他的转变。为了结算一笔已经谈妥的小买卖，地主不顾恶劣的天气，决意要在夜幕中驾着雪橇外出，身边跟着他的仆人尼基塔，结果，他们在暴风雪中迷了路。当他意识到这也许是他人生的最后一晚时，他的人生观发生了彻底的改变。最后，他以一种赋予人新生命的姿势躺在了仆人那冰冷的身体上，用自己的体温保护了仆人。他死了，但是他救活了尼基塔。托尔斯泰用他的天才描述了这位精明的商人是如何获得了圣洁之感的，这种感觉他一生从没有经历过。这位主人也头一次为现在而活。当身体悄然变冷，他感到自己与尼基塔正融为一体，这样，他的死也就无所谓了，因为尼基塔还活着。在死去的那一刹那，他看到了一束亮光——一道从漆黑的隧道尾部发出的巨大白色亮光。

就在这期间，我改变了工作方向。那时我的大部分活动都致力于科学事业，一切几乎都是为了科学。一点点地，我开始放弃这个目标。像多数的医学研究一样，我实验室的工作和解除病人的痛苦相差太远了。很多像我这样的研究者，在其职业生涯的初期以满腔热情投入到工作当中，并天真地以为这些工作能够让老年痴呆症、糖尿病或者癌症得以治愈。但随后，也不知究竟为何，有一天他们幡然醒悟，开始以研制药物为目标，尽心致力于研究出更好的细胞受体检测技术。在研究过程中，他们能收集到足够的材料，可以在科学杂志上发表文章，可以得到研究补助，可以让实验室继续运行。但是他们已经与解除人类的病痛相隔十万八千里。

乔纳森和我在那时正在探索的假设——脑前额叶皮层在精神分裂症中的作用——现在已是神经系统科学中被普遍承认的理论。这个理论还在全世界的实验室里继续衍生出各种研究项目。这当然是扎实的科学工作，但是这对治愈病人并没有任何帮助，这甚至对改善病人的病情也没有任何帮助。如今，我日复一日地活在对疾病、痛苦和死亡的恐惧中，这些才是我想要做的工作。

手术之后，我又继续进行研究，并负责医院的顾问工作。与过去的想法相反，我现在觉得自己最感兴趣的工作就是当一个临床医生。就好似每当我帮助了一名失眠病人或是一位不堪忍受没完没了的痛苦而想要自杀的病人时，我的痛苦都会有所减轻一样。就好似我已与他们融为了一体。从这个角度来说，一名医生的工作不再像是应尽的义务，而是一种绝妙的特权。一种神圣的感觉开始进入我的生活之中。

脆弱

我还记得一件转瞬即逝的小事，这件事让我领悟了生命的脆弱，也让我感受到了与其他人心灵相通的奇迹。这是件小事——不过是我第一次手术前夕发生在停车场的一次偶遇。外人看来，这件事似乎微不足道，但对我来说却具有特殊的含义。

安娜和我开车来到纽约，我把车停在医院的停车场。我站在停车场里，在进入医院接受检查动手术之前的几分钟里呼吸着自由的空气。这时我注意到一位老太太，很显然，她应该是出院后正要回家。她一个人背着包、拄着双拐慢慢走着，没法坐进自己的汽车，显得非常无助。我盯着她，奇怪医院怎么会让她就这样离开。她也看到了我，并没有流露出任何求助的表情，一点也没有。毕竟，我们是在纽约，一个各人自扫门前雪的地方。作为同病相怜的病人，我的内心突然涌出了一股奇妙的力量，促使我向这位老太太走去。这不是怜悯，而是一种兄弟般的本能。我走近了她，觉得她就和那些需要帮助却从不寻求帮助的人一样，小心翼翼，有所抗拒。我将她的包塞进了车后的行李箱，然后帮她坐进了驾驶室，微笑着关上了车门。在这短短的几分钟里，她不再是孤身一人。我很高兴自己能帮别人一个小忙，事实上，她正是那个我此刻盼望的需要我帮助的人，让我有机会感觉我们是处于同一境地的人。我们彼此给予。我依然能看见她的双眼，她眼中开始流露出对他人的信任，是我唤醒了她的这种感觉，那双眼像是在说：“如果在生活的长路上，当需要帮助时就有人给予帮助，那么生活还是值得信赖的。”我们几乎没有说话，但是我肯定她与我一同分享了这种珍贵的心灵相通的感受。这次偶遇温暖了我的心，脆弱的我们可以互相帮助、彼此微笑的。带着平和的心态，我走进了手术室。

救人救到底

对于别人来说，我是有用的，这是我们都需要的一种感觉，这是我们灵魂所不可或缺的养分。当这个需求得不到满足时，如果死亡临近，就会让我们痛不欲生。对死亡的恐惧很大程度上就源自于害怕自己的人生毫无意义，害怕自己活得空虚无聊，害怕自己的存在与任何人和任何事都毫无干系。

有一天，我应约去给一位名叫乔的年轻人看病，小伙子身上满是文身，有很长的酗酒史，吸毒成瘾并有暴力倾向。当他得知自己患了脑癌时，精神崩溃了，开始在房间里乱扔东西，护士吓呆了，不敢靠近他。当我向他介绍自己是一位精神病医生时，他暴怒得就像一头困在笼中的狮子。不过他同意和我交谈。我在他旁边坐下，说道：“我已经知道了你刚刚得知的消息，我知道你很烦躁，也能想象这是多么令人恐惧。”他爆了一长串的粗口，不过20分钟之后，他哭了起来。他的父亲是一个酒鬼，母亲则沉默寡言，总是心不在焉。他没有真正的朋友，那群酒肉朋友肯定不会管他。他感到迷茫无助。我说道：“我不知道自己能为你做些什么。但是我保证每周来看你，只要这能帮到你的话。”他冷静了下来，后来6个月我每周都来看他，直到他去世。

在这些会面中，我说的都不多，只是在听。他曾经做过一段时间的电工，失业有好些年了，靠救济金生活。他从不谈论他的父母，整天在家看电视，孤独得无以复加。很快，我明白了他为什么如此难以忍受自己将死的消息，因为在一生中他没有做过任何有用的事。我问他，在剩下的日子里，他能不能去做些对他人有帮助的事情，这是他从没有想过的。他考虑了一会儿，然后回答道：“我住的街区有一所教堂，我想我能为他们做点事情。他们需要一套空调系统，我知道怎么弄。”我鼓励他去见牧师，牧师很高兴地答应了。

于是乔开始每天早起去屋顶干活，为教堂安装空调。工作进展很慢，因为他的脑瘤已经很大，令他难以集中精力。但是大家并不着急。教区的居民开始习惯了在教堂的屋顶上看到他。他们同他说话，午餐时给他带三明治和咖啡。每当他谈起这些，总是热泪盈眶。这是他生命中第一次做对他人真正有用的事情。他变成了另一个人，不再暴躁易怒。事实上，在粗暴的外表下，他有一颗强大的心。

有一天，乔没有去干活，他的肿瘤医生打电话给我说他在医院，最后的日子来临了，他要住院治疗。我走进他的病房，阳光洒满房间，他安静地躺着，似睡非睡。护士拔掉了他身上所有的输液管。我坐在床上，向他道别。他睁开双眼，挣扎着想说什么，但已无力说出来。他抬起一只疲软的手，示意我靠近些。我把耳朵凑到他的唇边，听到他轻声说道：“你拯救了我的生命，上帝保佑你。”

至今，我还把他教给我的东西记在心中：即使站在通向死亡的门槛上，人们仍然能够拯救别人的生命。这使我满怀信心地去完成那些必须为自己完成的任务，去为自己做好准备面对死亡。从某种意义上说，乔也拯救了我的生命。

我每年都会过自己癌症确诊的周年纪念日，如今已是第14年，我已经记不起与乔纳森和道格进行扫描实验的确切日期，我只依稀记得那天大概是10月15号。因此15号到20号这几天时间对我来说很特别，有点像犹太人的赎罪日、基督教的圣周，或是伊斯兰教的斋月。不过，这纯属个人的仪式。有时，我会一人独处，有时，我会开始个人的朝圣之旅，去基督教堂、犹太教堂或是某处圣地。我思索着发生在我自己身上的一切，一切的痛苦、恐惧、危机。我心中充满感激，因为我获得了重生，已脱胎换骨，是一个更为幸福的人。

第四章 癌症的弱点

——Anticancer——

癌症现象不合情理但又令人着迷。它借用我们生命机能的惊人才智大搞贪污腐败，最终让这些机能反过来对付我们自己。最近的研究已经揭露出这些腐化是如何进行的。不论是产生炎症还是制造血管，癌症都在仿效我们身体基本的再生天性，只是朝着相反的结果。它与健康背道而驰，对我们的生命说不。但这并不意味着癌症是无懈可击的。事实上，我们的免疫系统生来就知道利用很多方法让癌症变得不堪一击。

在癌症的控制之下，人的整个身体都好似处于战争状态。癌细胞确实就像全副武装的强盗，游离于法律之外。健康身体所遵守的任何规则均不能限制它们。凭借自身的异常基因，它们总能挣脱生理机能的控制，这些生理机能只对正常、健康的组织起作用。例如，即使分裂到一定数量，癌细胞也不会死亡。它们能“长生不老”，可以无视周围组织发出的令它们立即停止繁殖的信号——这也是拥挤过度的警报。更糟的是，它们还分泌出特殊的物质毒害这些组织。这些毒素能在其周围产生炎症，使癌细胞不断攻城略地，加速扩张。最后，像行进中的军队需要新的补给一样，癌细胞会征用附近的血管。它们强迫血管向四周扩张，为其提供必需的氧气和养分，很快，一颗肿瘤就形成了。

在某些情况下，这支野蛮的部队会受到阻挠，失去毒性：1. 当免疫系统被调来对付它们的时候；2. 当身体拒绝产生炎症的时候，没有炎症，它们既不能生长，也无法侵占新的领地；3. 当血管拒绝增殖，并不再为癌细胞提供生长必需的给养时。这些机制经过强化后，就可用来阻止癌症抢占先机。一旦肿瘤站稳脚跟，就没有任何自然防御方式可以代替化疗或者放疗了。但是，与常规的治疗手段一起，这些自然方法还是可以充分调动身体对癌症的抵抗力的。

身体的哨兵：强大的免疫细胞

S180细胞的破坏

在研究者使用的所有癌细胞细胞株中，S180——sarcoma 180（肉瘤180）的简称——是毒性最强的癌细胞。从一只特殊的老鼠身上，瑞士的一个实验室培育出了大量的这种细胞。全世界都在相同条件下用这种细胞进行癌症研究。这些细胞非常特别，有不同寻常的染色体数量。它们还能分泌大量的细胞激素和有毒物质，可以破坏与之接触的细胞的细胞膜。一旦将S180细胞注射进老鼠体内，它们就会以非常快的速度繁殖，每10小时肿瘤体积就会翻一番。这些细胞会入侵周围的组织，破坏沿途遇到的所有事物。由于这种细胞在腹腔内的增长速度大大超过淋巴系统的排液能力，腹部会像一只堵住的浴缸，积存大量液体（我们称之为腹水）。这些浅色液体又为S180细胞的生长提供了理想的环境，癌细胞会继续危险地繁殖，直到身体的某个重要器官崩溃或是某根主要的血管爆裂，导致死亡为止。

本书和本章中均特别提到了一些在实验室鼠类身上进行的研究。我热爱动物，也不愿去想象这些鼠类在实验过程中遭受的种种痛苦。但是到目前为止，无论是动物权利保护团体，还是关注这些动物的境遇的科学家，都还没有找到令人满意的实验鼠替代品。正如你们将看到的，多亏了这些老鼠，不计其数的妇女、儿童、男士将来会得到更有效和更人道的治疗。众多的动物也将因此受益。因为，动物也和我们一样，经常受到癌症的折磨。

抗癌鼠

崔正（Zheng Cui）博士是北卡罗来纳州维克森林大学（Wake Forest University）的生物学教授，他在实验室里研究的并不是癌症，而是脂肪代谢。他的实验需要抗体，为了获得抗体，研究人员把著名的S180细胞注射到老鼠体内。注射物能促生大量腹水，从腹水中

可以很容易地提取抗体。没有一只注射进几千S180细胞的老鼠能够活过一个月，因此，这套标准程序需要不断地更新“实验品”。直到有一天，奇怪的事情发生了。

一位名叫秦丽雅（Liya Qin）的年轻博士给一群老鼠注射了20万的S180细胞。这个剂量在常规程序里很普通。但是有一只老鼠，6号鼠，抵御住了注射的影响，这只老鼠的腹腔仍然平滑如常。秦丽雅再次进行了注射，依然没有成功。正在监督研究的崔正建议将注射剂量翻倍，还是没有效果。秦丽雅接着注射了10倍的剂量，共计200万S180细胞。令她惊讶的是，这只顽强的老鼠体内仍然既没有癌症也没有腹水。崔正开始怀疑起助手的能力来，他决定亲自注射，他另外注射了2000万的S180细胞，以确保液体能够真正渗入腹腔。两周之后，还是什么也没有发生。他又注射了2亿S180细胞——达到普通剂量的1000倍——还是没有用。

在这所实验室里，还没有哪只老鼠能在注射了S180细胞后活过两个月。尽管有天文数字剂量的癌细胞被直接注射进腹腔，这些细胞在腹腔中还会以最快速度繁殖，但6号鼠还是好端端地活到了第8个月。崔正开始怀疑自己也许遇到了不可能的事——一只自然抵御癌症的老鼠。

在过去的一个世纪里，医学和科学文献都曾经报道过一些被认为已经处于“晚期”的癌症突然退化、并最终彻底消失的病例。^{[1][2][3][4][5][6][7]}但是这些病例极其罕见。显然，这种情况是难以调查的，因为这些病例不可预料，而且也无法根据需要复制出来。一般说来，出现这样的病例是由于误诊（病人得的很可能不是癌症）或是病人对之前的常规治疗出现了延迟反应（很可能是前一年的化疗最终发挥了作用）。不过，对于这些无法解释的病情缓解情况，任何诚恳的人都不得不承认确实有某种难以理解的机制在起作用，正是这种机制阻碍了癌症的扩散。最近的10年间，在实验室里已经发现和检测到了其中的一些机制。崔正教授的6号鼠第一次向我们展示了当免疫系统被完全调动时所能发挥出的力量。

一旦确信这只著名的老鼠——现在被叫作无敌鼠（见图2）——确实能够抵御癌症后，崔正便转而开始关注一个新的问题。无敌鼠只有一只，而老鼠最多只能活两年。一旦无敌鼠死去，我们该如何研究它那非比寻常的抵抗力呢？要是它感染了病毒或是得了肺炎该怎么办

呢？崔正考虑过克隆无敌鼠或是保存它的DNA，第一例老鼠的克隆那时才刚刚宣告成功。这时他的一位同事建议道：“你考虑过繁育无敌鼠吗？”

就这样，无敌鼠不仅成家生子——与一只普通的、无抗癌能力的雌鼠——而且它的孙辈中有一半遗传了它对S180细胞的抵抗力。^{*}同它们的祖父一样，这些老鼠能够承受并完美抵御200万剂量的S180细胞注射，这个剂量在实验室里已经变得相当普通。这些老鼠甚至能接受剂量为20亿单位、重量为其体重10%的S180细胞注射。这相当于向人类体内注入一个12到17磅重的剧毒肿瘤。



图2 “无敌鼠”，6号抗癌鼠，由维克森林大学崔正博士提供。

神秘的机制

有一天，崔正离开实验室去休假。几个月后，当他回来继续开展抗癌鼠的实验工作时，看到的却是令人极为失望的情景。在进行常规注射两周后，他观察到所有的老鼠都产生了癌性腹水，无一例外。发生了什么？在他离开的这段时间，这些老鼠是怎么丧失了抵抗力的？他整天都在思索抵抗力退化的原因，怀疑自己可能做错了什么。也许

正如他的大部分同事预言的那样，是这个“发现”好得太过分了，反倒不够真实。他失望透顶，以至于再没去看过那些老鼠。这些老鼠已经接受注射4周了，可能都快死了。当他最终怀着沉痛的心情回到实验室，掀开鼠笼的盖子时，他呆住了：老鼠们个个生龙活虎，腹水也消失无踪。

经过几天狂热实验后，研究人员作出了解释。在老鼠6个月大，相当于人类50岁左右的年纪时，抗癌机制会有所削弱。起初，癌细胞会开始扩散，这就是为什么老鼠的腹部会堆积腹水。但是大约两周之后（对于人类来说就是一到两年），稍稍露头的肿瘤最终会激发老鼠身体的抵抗力。肿瘤开始以分钟为单位逐渐消解，并在24小时之内彻底消失（相当于人类的一到两个月）。老鼠的活动，包括高度活跃的性生活又回复如常。这是科学第一次获得一种可按需繁殖、自然消退的癌症实验模型。^[8]然而，这种神秘的重吸收作用背后的机制仍然有待进一步的解释。崔正的同事，癌细胞扩散方面的专家马克·米勒（Mark S. Miller）博士，参透了其中的奥秘。

米勒博士从那些不可思议的老鼠腹部取下了S180细胞的样本，将其放在显微镜下观察，发现了真正的战场。与圆形、多毛、极具侵略性的普通癌细胞相反，这些癌细胞表面光滑、到处是凹痕和小洞。这些细胞被免疫系统的白细胞，其中包括著名的“自然杀伤”（又称“NK”）细胞围困，并进行着激烈的战斗。米勒博士甚至用视频显微镜拍下了白细胞攻击S180细胞的过程。^{*}他找到了谜底，抗癌鼠的免疫系统能够产生强大的抵抗力，即使是在癌症已大规模发作之后。^[9]

对抗癌症的特殊媒介

自然杀伤（NK）细胞是免疫系统的一种特殊媒介。像所有的白细胞一样，自然杀伤细胞也在生物体内不断巡弋，搜寻细菌、病毒或是新的癌细胞。不过免疫系统的其他细胞需要事先暴露在病原之下，才能识别病原并与之战斗，而NK细胞无需提前引入抗原即可激活。只要它们发现敌人，就会立即围住入侵者，并奋力将自己的细胞膜贴上癌细胞的细胞膜。一旦贴上，NK细胞就会将其内部的武器系统瞄准目标，就像坦克的炮塔一样，武器系统内装有细胞泡，泡内充满毒素。

细胞泡接触到癌细胞表面后，会释放NK细胞的化学弹药——穿孔素和颗粒酶——渗透过癌细胞的细胞膜。随后，小圆或小环状的穿孔素分子会聚集成管状，形成一条可供颗粒酶穿过癌细胞细胞膜的通道。颗粒酶会在癌细胞的核内激活预先设定的自我摧毁机制。这就像是杀伤细胞给癌细胞下了一道命令，一道不容违抗、只能遵守的自杀命令。遵照指示，癌细胞的细胞核碎裂，致使癌细胞土崩瓦解。癌细胞萎缩后的尸体随后会被巨噬细胞吸收，巨噬细胞就像是免疫系统的清洁工，总是紧随在NK细胞之后。[\[10\]](#)[\[11\]](#)

和崔正的抗癌鼠体内的免疫细胞一样，人类的NK细胞也能杀死各种癌细胞，尤其是肉瘤细胞，以及乳腺癌、前列腺癌、肺癌和结肠癌细胞。[\[12\]](#)

一项为期12年、针对77名患乳腺癌妇女进行的调查研究表明了NK细胞对癌症康复有多么重要。首先，实验人员在每位妇女被诊断出患有癌症时取一份肿瘤样本，将此样本与她们各自的NK细胞一同培养。有些患者的NK细胞对此没有任何反应，就好像这些细胞的自然活力已经神秘地消失殆尽。相反，其他患者的NK细胞则能很好地完成清扫工作，这表明她们的免疫系统是活跃的。12年后，当研究结束时，那些在实验室条件下NK细胞没有反应的患者中，有近一半（47%）去世了。另一方面，在显微镜下免疫系统为活跃状态的患者中，有95%的人还活着。[\[13\]](#)

另外一项研究也得到了类似的结论：在显微镜下，NK细胞和其他的白细胞越不活跃，癌细胞的生长速度就越快，癌症就会更快地以转移的方式在全身传播，[\[14\]](#)而患者存活的可能性就越小。[\[15\]](#)因此，活跃的免疫细胞对阻止肿瘤生长和癌症转移至关重要。[\[16\]](#)[\[17\]](#)

抑制癌症

一位名叫玛丽安的苏格兰妇女以一种残酷的方式让人们明白了免疫系统对阻止肿瘤成形有多么重要。玛丽安并没有受到癌症的折磨，她得的是肾衰竭，这是一种使肾脏无法过滤血液的严重疾病，会导致毒素在体内积聚。为了避免每周都得去医院做几次透析，玛丽安选择了肾移植。移植后的一年里，她差不多都能正常生活。唯一的限制是

她必须每天服用免疫抑制药物。该药的目的正如其名字所显示的那样，是弱化人体内免疫系统的作用，以防止该系统对她赖以生存的移植器官产生排斥。又过了6个月，玛丽安感到移植肾的周围疼痛不止，还在例行乳房X光检查中发现其左侧乳房有一异常肿块。活组织检查显示，这是黑色素瘤——一种严重的皮肤癌——加倍转移的现象。然而，在她体内并不存在作为转移源头的原发性黑色素瘤。外科医生请来了皮肤科医生罗娜·麦基，她也没能对这个似是而非的黑色瘤病例给出更好的解释。医生尽了一切努力来挽救玛丽安的生命，停用免疫抑制剂，移除病变的肾脏，但一切都太迟了。6个月后，玛丽安死于黑色素瘤的全面入侵，而黑色素瘤的原始位置一直没有找到。

此后不久，又有一位名叫乔治的病人在同一家医院做了肾移植手术，同样也长出了一个非原发的转移性黑色素瘤。这一次麦基医生不再相信这是简单的巧合，也不再将其归咎于药物那令人费解的神秘性。多亏有移植器官注册手续，她找到了这两个肾的原始捐献者。捐献者的综合健康状况确实都达到了器官捐献的一般要求：无肝炎、无艾滋，当然也没有癌症。但是麦基医生没有放弃，终于，她在苏格兰黑色素瘤患者的数据库中发现了这位捐献者的名字。18年前，这位捐献者曾经因一个0.26厘米大小的皮肤微肿瘤动过手术。随后这名妇女在一家黑色素瘤诊所接受了长达15年的治疗。最终，她宣称自己的癌症已经“彻底治愈”，一年之后，她死于一次意外，与自己那身患多年、已被消灭的癌症毫无关系。这位患者一心一意地想要治愈癌症，但是在她貌似健康的器官里依然携带着微肿瘤，只是她的免疫系统抑制了微肿瘤的生长。这些微肿瘤随着移植转移到了新的身体——乔治和玛丽安的身体——这两人的免疫系统为了防止身体对移植的肾脏产生排斥而被刻意弱化了。缺少了免疫系统的正常工作，微肿瘤迅速回到了其混乱、富有侵略性的生长轨道。

由于麦基医生所做的工作，她说服了肾移植科的同事让第二位病人停止摄入免疫抑制剂，反而让他摄入强力的免疫刺激剂，以使其身体尽快对带有微黑色素瘤的移植肾产生排斥。几周之后，他们成功地移除了这个肾脏。尽管乔治又得回去做透析，但是两年后他还活着，而且也没有表现出任何黑色素瘤的迹象。一旦免疫系统恢复自然的力量，它就会履行使命、驱除肿瘤。*

自然没有读过我们的课本

利用崔正教授的抗癌鼠，有研究者向人们展示了这些老鼠的白细胞能够在数周之内消灭多达20亿的癌细胞。

仅仅在癌细胞注射6小时后，就有1.6亿白细胞侵入了这些特殊老鼠的腹腔。2000万癌细胞面对如此的猛攻，半天内就被消灭得一干二净！在用无敌鼠及其后代做实验之前，没人能想象免疫系统可以被激发到如此的程度。免疫系统没有向高达身体重量10%的肿瘤屈服，甚至没有人想过这是有可能的，尤其是免疫学家。有关免疫系统极限的主流观念，可能使传统的免疫学家注意不到6号鼠异常的健康现象。纽约凯特琳纪念医院癌症中心（Memorial Sloan-Kettering Cancer Center）的医学博士罗伊德·欧德（Lloyd Old）教授就是这么想的。崔正在遇到6号鼠之前不懂任何免疫学的知识，欧德对此这样评论：

“多亏了你不是一个免疫学家，否则，你肯定会毫不犹豫地扔掉这只老鼠。”崔教授则回应道：“我们都应该感谢自然，幸亏它不读我们的课本！”^[19]

现代科学依然频频低估身体对付疾病的智慧和潜力。当然，在无敌鼠的案例中，无敌鼠非比寻常的抗癌能力和它的基因有关。那么天生就没有这些特殊基因的人，比如你和我，又会如何呢？我们能在多大程度上依靠一个“普通”的免疫系统来完成这非同一般的任务呢？

2007年《自然》杂志上发表了一项研究，该研究调查了一些完全普通的老鼠的免疫潜力，这些老鼠并不具备无敌鼠的非凡抵抗力。研究中，圣路易斯华盛顿大学的凯瑟琳·科贝尔（Catherine Koebel）及其团队向一些普通老鼠体内注射了焦油，这种焦油要比香烟中的焦油更具致癌性。^{*}正如预料的一样，一组老鼠很快便长出了致命的肿瘤。但奇怪的是，有一组老鼠没有产生任何肿瘤，幸存了下来。研究人员发现这些活下来的老鼠实际上也是癌细胞的携带者，但是这些癌细胞依然保持着“休眠”状态——受到了免疫系统的抑制。科贝尔医生的数据表明，当免疫系统变弱时，微肿瘤就有可能挣脱束缚，开始增殖。^[20]我们先前讨论过的玛丽安和乔治的病例，都阐释了“休眠肿瘤”这一概念。

凯瑟琳·科贝尔的团队在实验室环境下第一次证明了一个肿瘤学领域的新观念。他们的研究结果表明，癌症只在适于癌细胞生长的“沃土”中才能出现。也就是说，癌细胞只有在免疫力虚弱的个体体

内才能生生不息。也许，缺乏健康防御能力才是使原本处于休眠状态的癌细胞变为咄咄逼人的肿瘤的主要原因。

由这一观念开发出了一系列崭新的治疗方式。这些新方法并无意以癌细胞本身为目标来根除肿瘤，而意图通过强化和调动我们身体的自然防御力达到使肿瘤长期保持稳定状态的目的。

我们并没有高估让白细胞时刻做好战斗准备的重要性。白细胞是我们身体能够抵抗并战胜癌症的关键因素。我们可以激发白细胞的活力，或者最起码不让白细胞的反应变得迟缓。超级鼠在这方面的成就无人可比，但是我们每个人都可以“鞭策”自己的白细胞，使其在面对癌细胞时不遗余力。一些研究表明，人类的免疫细胞就像士兵一样，当它们被人以礼相待时（食物充足，不受毒素骚扰），而且它们的长官——人——始终保持头脑冷静时（调节情绪、行事稳重），免疫细胞就会更加努力地战斗。

正如我们将会进一步看到的，有关免疫细胞（包括以癌细胞为目标的NK细胞和白细胞）活动的研究表明，当我们保证饮食健康、保持体内环境洁净，并进行全身运动时（不只是脑力和手部活动），免疫细胞就会处于最佳状态。免疫细胞还对我们的情绪十分敏感，它们会对以幸福感和融入感为特点的情绪状态产生积极反应。当免疫细胞为一个客观上有价值的生命服务时，它们似乎会更加活跃。在后面的章节里，每当我们研究那些应始终伴随一切癌症预防和治疗过程的自然方法时，我们都会遇到这些忠诚的哨兵。*

表1 抑制和活跃免疫细胞的因素

抑制因素	活跃因素
传统西方饮食习惯	地中海地区饮食习惯，印度和亚洲的烹调方法（有抗炎效果）
长期的愤怒和绝望情绪	平静、快乐的情绪
与世隔绝	有家人和朋友的支持
否认自己的真实身份（如同性恋）	承认自我价值、接受过去
久坐的生活习惯	有规律地进行体育锻炼

癌症：无法愈合之伤

炎症的两面性

一切生物都能够在受伤后自然修复伤口。在动物和人类世界，这个修复过程的基本机制就是炎症。公元1世纪，一位名叫迪奥斯科里德（Dioscoride）的希腊外科医生简单明了地描述了炎症现象，这一描述至今仍在所有的医学学校里传授：炎症是红肿的、灼热的、疼痛的。不过在这些简单的表象之下，却存在着复杂激烈的活动。

一旦身体所受的损伤——撞伤、划伤、烧伤、中毒、感染等——影响到组织，血小板就会察觉。血小板会聚集在受损部位，释放出一种叫血小板源性生长因子（platelet-derived growth factor，简称PDGF）的化学物质。PDGF向免疫系统的白细胞发出警报，继而由白细胞产生出一系列别的传递物质，这些物质名称怪异，功能繁杂。它们是细胞因子（cytokines）、趋化因子（chemokines）、前列腺素（prostaglandins）、白细胞三烯（leukotrienes）和凝血烷（thromboxanes），由这些物质相互协调，修复受损部位。首先，它们会使受损部位周围的血管膨胀，以便作为援军应邀而来的其他白细胞流入。接着，它们会带动扎堆的血小板周围的血液凝结物缝合伤口。随后，它们会让附近的组织更易于渗透，这样免疫细胞就能进入组织并追踪任何地方的入侵者。最后，它们会刺激受损组织的细胞开始生长。这时，组织就能再生受损部位并在局部长出小血管，用以运送重建所需的氧气和养料。

这些机制绝对是身体保持完整的根本。身体不可避免地会受到损害和侵犯，在处理损伤的过程中，无时无刻不在发生这样的复原过程。当这些过程得到良好管理，并与细胞的其他功能相适应时，身体就能自我约束，形成美妙的和谐。这指的是一旦完成基本的组织更换，新组织的生长就会停止，被激活的免疫细胞就会回到警觉的待命状态。这是防止免疫细胞继续活动攻击健康组织的必要步骤（见图3）。

近年来，我们了解到癌症能像特洛伊木马一样，利用这些修复过程侵入身体，使身体受损。这就是炎症的两面性：炎症能帮助形成新组织，这是在愈合伤口，但它也能转而促进癌症的生长。

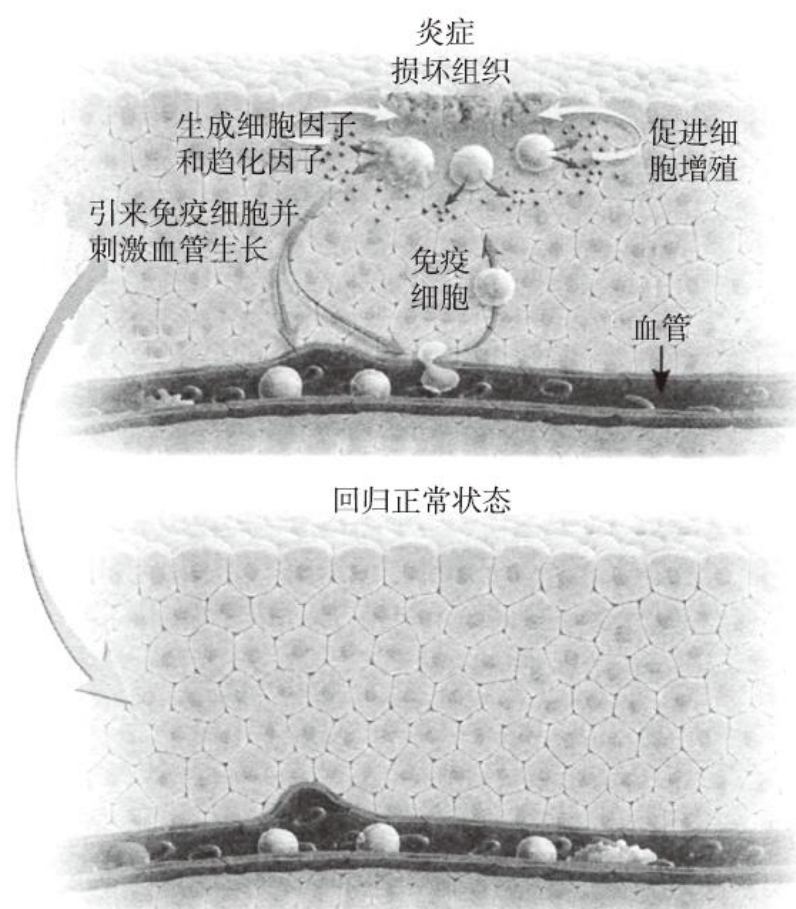


图3 正常的炎症过程。组织损伤会引来免疫细胞，免疫细胞会追踪并杀死细菌，还会促进细胞和血管再生，以修复伤口。一旦修复工作完成，情况就会迅速恢复正常。

无法愈合之伤

医学博士鲁道夫·魏尔啸（Rudolf Virchow）是一位伟大的德国内科医生，他是现代病理学的创始人，这门科学研究的是疾病和影响组织的疾病过程之间的关系。1863年，他观察了一些看起来像是患有癌症的病人，发现他们癌变产生的位置正好是身上受伤的部位，或是

反复受到鞋子或小物件摩擦的部位。在显微镜下，他在癌生长的部位发现了一些白细胞。于是他提出这样一个假设：癌症是因身体修复伤口的行为出错而造成的。这一描述看起来太不严谨甚至太富有诗意了，并没有受到人们的重视。大约130年后，哈佛医学院的病理学教授哈罗德·德沃夏克（Harold Dvorak）博士再度提出了这一假设。在《肿瘤：无法治愈之伤》一书中，^[26]他提出了强有力的论据来支持菲尔绍的原始理论。在文章中，德沃夏克证明自然发生的炎症机制与引发癌变的机制惊人地相似。

德沃夏克还注意到，超过1/6的癌症与慢性炎症状态有直接的关联（见表2）。对于宫颈癌来说，情况确实如此，这种癌症通常紧随慢性乳头瘤病毒感染之后产生。对于结肠癌来说也是这样，经常在患有慢性肠道炎的病人身上发现这种疾病。胃癌与幽门螺杆菌感染密切相关，这种细菌能导致胃溃疡。肝癌则与乙型或丙型肝炎感染有关，间皮瘤与石棉引起的炎症有关，肺癌与支气管炎有关，香烟烟雾中的大量有毒添加物是引发支气管炎的原因。

表2 一些与炎症直接相关的癌症及其炎症诱因

癌症种类	炎症诱因
淋巴瘤	幽门螺杆菌
支气管癌	二氧化硅、石棉、香烟烟雾
间皮瘤	石棉
食道癌	巴雷特化生（化生是指一种已分化组织转变为另一种分化组织的过程）
肝癌（肝细胞癌）	乙型和丙型肝炎
胃癌	幽门螺杆菌－诱发型胃炎
卡波济氏肉瘤	人类疱疹病毒 8 型
膀胱癌	血吸虫病
结肠癌、直肠癌	炎症性肠病
卵巢癌	盆腔炎、滑石、组织重塑
宫颈癌	乳头瘤病毒

摘自2001年《柳叶刀》杂志，作者：伯克威尔、曼托瓦尼^[27]

哈罗德·德沃夏克的开拓性文章发表近20年后，美国国家癌症研究院发表了一篇报告，这篇报告的重点是通常被肿瘤学家忽视的炎症研究。^[28]报告详细描述了癌细胞借助炎症将身体的愈合机制引向歧途的过程。如同免疫细胞需要炎症来做好修复损伤的准备一样，癌细胞也需要制造炎症来维持生长。为此，与白细胞一样，癌细胞一开始也会产生大量的高炎性物质——细胞因子、前列腺素和白细胞三烯——这些物质在伤口的自然修复过程中都可见到。^{*}这些物质充当了促进细胞繁殖的化学养料，不过在这里，繁殖的是癌细胞。正在长大的肿瘤利用这些物质帮助自身生长，并使其周围的屏障更易于渗透。就这样，在身体的隐秘之处，原本使免疫系统修复损伤、追踪敌人的炎症过程转而帮助了癌细胞。癌细胞利用它们自己产生的炎症进行扩散繁殖，渗入附近组织，然后溜进血液循环系统，移居别处，最后在遥远的地方建立殖民地，我们将这个过程称为“癌症转移”。

癌症中心地带的邪恶循环

在正常愈合情况下，当组织恢复时，炎症化学物质的生产就会停止。而在致癌情况下，这些物质会持续不断地生产。附近组织中过剩的炎症化学物质又会反过来阻碍细胞凋亡的自然过程（细胞的自杀行为）。细胞凋亡是一种写入了每个细胞基因内的自然过程，目的是防止因过度制造组织而造成混乱。当已经制造出足够的细胞用以形成健康组织时，身体就会发出信号，收到信号的细胞就会自然进入凋亡状态。由于细胞凋亡过程受到阻碍，因此，癌细胞能在刺激自身生长的同时，又免于死亡。正是这些因素联合起来导致了肿瘤的逐渐膨胀。

癌细胞让炎症愈演愈烈，这样它就能制造另一种破坏——“解除”附近免疫细胞的武装。简单地说，就是过度生产的炎症物质会使附近的白细胞陷入一片混乱，^{[29][30]}自然杀伤细胞和其他的白细胞则保持中立。肿瘤就在众目睽睽之下，蓬勃兴旺地生长着，至于与之对抗，这些免疫细胞甚至都不会去试一下。^[31]

在很大程度上，肿瘤生长的驱动力是能成功生成癌细胞的邪恶循环。通过促进免疫细胞制造炎症，肿瘤可以让身体为其提供生长和侵入周边组织所需的养料。肿瘤越大，它导致的炎症就越多，它就能越好地自力更生（见图4）。

我们在最近的《科学》杂志上看到，这一假设已经得到了研究的充分证实。研究证明，当癌症成功地引起局部炎症时，肿瘤就会变得越有侵略性，它也就能扩散得更远，最终到达淋巴结，导致癌症转移。^[32]

炎症测量

癌症引发的炎症过程具有极为重要的作用，于是我们可以通过测量肿瘤生成的炎症物质的量来预测多种癌症患者的存活时间，包括结肠癌、乳腺癌、前列腺癌、子宫癌、胃癌和脑癌。^[33]

自从上世纪90年代以来，苏格兰格拉斯哥医院的肿瘤学家就一直在测量各种癌症患者血液中炎症标记物的含量。他们表示，那些炎症程度最低的癌症患者在未来数内存活的可能性是其他癌症患者的两倍。这些炎症标记物很容易测量^{*}，令肿瘤学家惊讶的是，在诊断初期，这些标记物还能指示出患者存活的几率，效果比检查患者的综合健康状况要好。^{[34][35][36]}体内潜在的炎症情况似乎才是健康的主要决定因素。甚至当炎症看起来并不严重，也未表现出如关节痛或心血管疾病这类可察觉到的迹象时，情况也是如此。

已有研究证明那些定期服用抗炎药物（如艾德维尔Advil、纽普洛芬Nuprofen、布洛芬ibuprofen等）的人要比不服药的人较不容易受到癌症的攻击。^{[37][38][39]}不幸的是，这些药物有副作用：患上胃溃疡和胃炎的风险会因此大大增加。新的抗炎药物，比如伟克适Vioxx和西乐葆Celebrex，刚问世时又点燃了新的希望。这些药物是灾难性的环氧化酶的抑制剂，环氧化酶是一种由肿瘤产生的以加速肿瘤扩张的酶。有一些研究项目检测了这些药物对癌症的防护效果，结果令人振奋。然而，2004年，有研究证明这类药物会增加患心血管疾病的风险，大大浇灭了人们初时的热情，后来，这些药物未再用于临床对抗癌症。

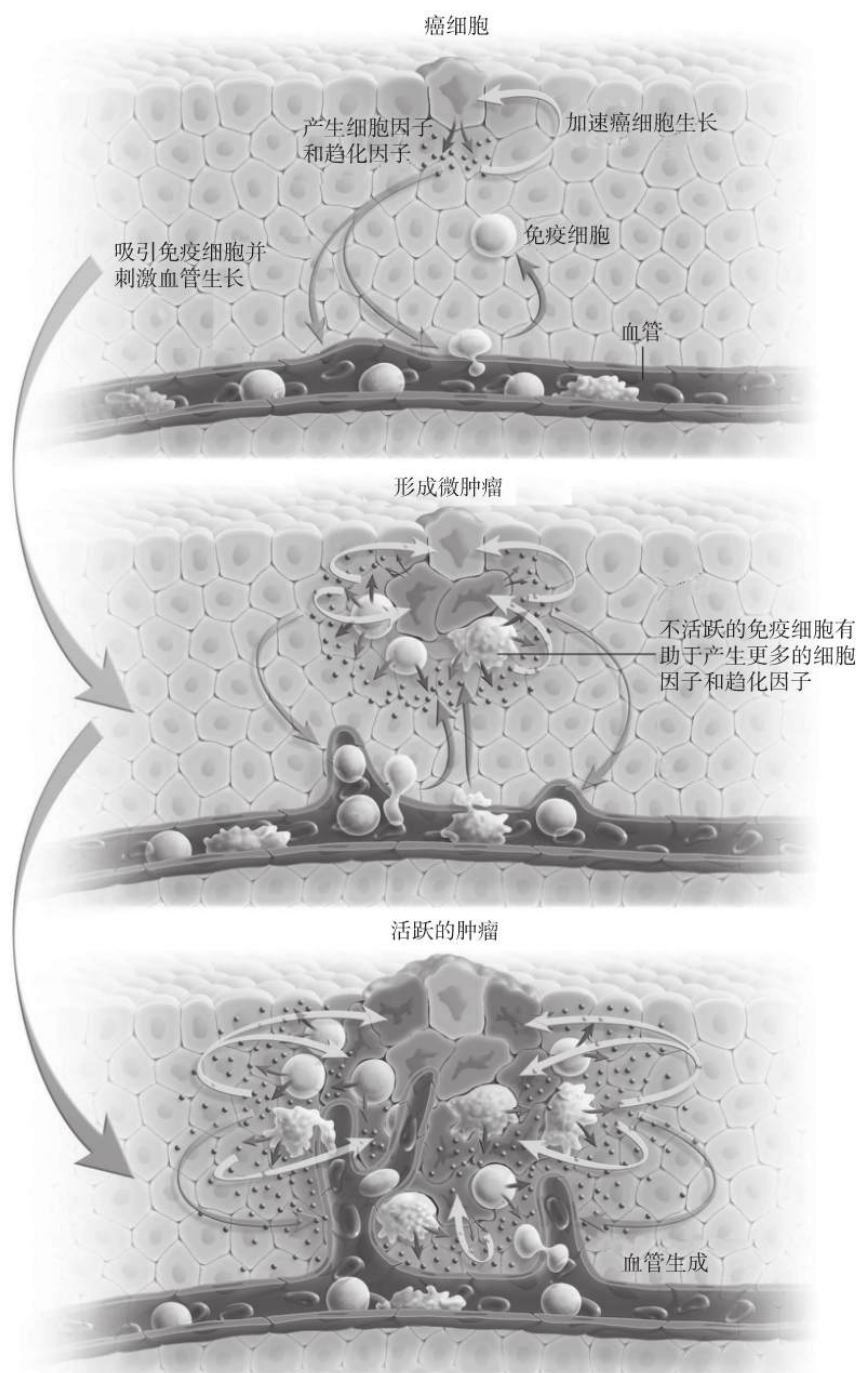


图4 癌症的邪恶循环。癌就像一处无法愈合的伤口：癌细胞产生炎症物质（细胞因子和趋化因子）。这加速了局部肿瘤的生长，并促进生成新的血管（血管生成），还会引来“不活跃”的免疫细胞，这些免疫细胞反而会生成更多的炎症物质。

癌症的黑骑士

多亏了研究者的不断努力，今天，我们已清楚地在老鼠身上发现了癌症促发炎症机制的致命弱点。而把这个癌症的阿基里斯之踵展现在我们面前的，是加州大学圣迭戈分校药理学教授迈克尔·卡林（Michael Karin）博士实验室的研究人员，他们的研究由一个大型德国基金（德意志研究联合会）提供资助。癌细胞的生长和扩散很大程度上依赖于一种由肿瘤细胞分泌的特殊促炎因子，这种因子有点像是肿瘤的黑骑士，没有它，肿瘤就会变得脆弱不堪。我们把这种因子称为核因子- κ B（nuclear factor- κ B或NF- κ B），阻止这种因子的产生可以打破大多数癌细胞的“不死金身”，也能防止癌症转移。^[40]如今，核因子- κ B在癌症中所起的关键作用已经大白于天下，以至于北卡罗来纳大学的教授，阿尔伯特·鲍德温（Albert Baldwin）博士在《科学》杂志上这样总结道：“几乎所有的癌症预防药物都是核因子- κ B的某种抑制剂。”^[41]

事实上，很多自然方法就能妨碍这种关键物质的炎症活动。还是在《科学》杂志的那篇文章里，鲍德温博士不无讥讽地写道：“整个制药工业现在都在四处寻找抑制核因子- κ B的药物，而那些已知的有抑制作用的药物分子却比比皆是、随手可得。”文章只引用了其中两种被认为技术含量不高的分子：绿茶中所含的儿茶素，以及红酒中含有的白藜芦醇。^[42]实际上，在食物中有很多此类分子，有一些甚至更为活跃。在后面描述抗癌食物的章节中，我们会逐一浏览。

压力：火上浇油

讨论癌症时，有一个会导致炎症物质过度生产的原因很少被提及：持续不断的无助感、挥之不去的绝望感。“压力激素”皮质醇和去甲肾上腺素（俗称“或战或逃激素”）的分泌量会伴随这些情绪状态而发生改变。为了使身体做好准备处理可能出现的伤口，这些激素会在一定程度上刺激炎症物质的分泌，以备修复组织之需。同时，这些激素也是已经形成但处于潜伏阶段的癌性肿瘤的养料。^{[43][44]}

表3 影响炎症的主要因素

加重	减轻
传统西方饮食习惯	地中海饮食习惯、印度、亚洲烹调方式
精制糖、白面粉	杂粮
工业饲养牲畜出产的红色肉类	一周最多食用三次；用草或亚麻喂养的牲畜出产的有机肉类
富含 $\omega-6$ 的油类(玉米油、葵花籽油、红花籽油、大豆油)	橄榄油、亚麻籽油、菜籽油
	多脂肪鱼类，富含 $\omega-3$
加重	减轻
工业饲养牲畜生产的乳制品（特别是全脂乳品）	用草或亚麻喂养的牲畜生产的乳制品
工业饲养，用玉米、大豆喂养的家禽、禽蛋	富含 $\omega-3$ 的蛋类或在自然环境下喂养的、或用亚麻喂养的家禽、禽蛋
持续的愤怒和绝望情绪	开朗、轻松愉快、心绪平和
每天身体锻炼时间少于 20 分钟	每周散步 3 次,每次 50 分钟（或每周 6 次，每次 30 分钟）
香烟烟雾、大气污染、生活污染物	清洁的环境

炎症对癌细胞的生长和扩散至关重要，这是最近才发现的。在主要的医学数据库里搜索有关炎症和癌症的英文文章，你会发现科学界对这个观点的兴趣才兴起不久（1990年两篇文章，2005年37篇文章）。这就是当我们接受癌症预防和治疗的建议时，很少有人提到该采取什么措施来控制炎症的原因之一。另外，抗炎药物副作用太多，不能有效地控制炎症。然而，我们可以用人人都会的自然方法来减少炎症现象。我们只需要消除环境中会促进炎症的毒素，养成抗癌的饮食习惯，寻求心绪的平衡并满足身体对体力劳动的需要，就这么简单。在后面的章节中我们还会谈到这个话题。

我们的医生不大可能建议使用这些方法。因为从定义上看，改变生活方式是不能申请专利的，因而，改变生活方式成不了药物也用不着处方。这意味着大多数医生不会将这种方法纳入考虑范围之内，因此，用不用这种方法得看我们自己。

切断癌症的补给线

像朱可夫在斯大林格勒那样去获胜

人们经常用战争来比喻病人同癌症之间的斗争。在我看来，这场“二战”中最大的欧洲战役就是再恰当不过的比喻。

1942年8月，希特勒在斯大林格勒附近的斯大林河岸边集结了人类有史以来最大规模的军队，包括100多万训练有素、所向披靡的士兵，一个大型装甲师，1万门大炮，1200架飞机，准备大肆破坏。他们的对手是筋疲力尽、装备简陋的苏联军队，部分士兵还未成年，甚至还有从来没用过枪炮的女学生。但这些人是在保卫自己的国家、家园和亲人。战斗的惨烈令人无法想象，苏联军队以老百姓作后盾，撑过了整个秋天。尽管士兵英勇无畏，但终究还是寡不敌众，纳粹的胜利似乎只是时间问题。随后，朱可夫元帅彻底转换了战略。他停止了没有希望获胜的前线进攻，转而调动剩余部队穿过纳粹占领区，迂回到德军防线后方，直达德军补给部队的驻地——罗马尼亚和意大利，这里的德军军纪散漫、毫无战斗力，抵挡不了多久的进攻。数日之后，朱可夫就改变了斯大林格勒战役看似不可避免的失利结局。一旦补给线被切断，鲍鲁斯将军的第六集团军就无法继续战斗，最后只好缴械投降。

1943年2月，苏军一举击退了德军的入侵。斯大林格勒战役是第二次世界大战的一个重要转折点，它标志着纳粹癌细胞开始在欧洲全面撤退。[\[45\]](#)

士兵都知道前线补给部队的重要战略地位。但是长期以来，把这种认识与癌症治疗联系起来的想法对于癌症研究者来说却是荒谬可笑的。也许，这个想法首先萌生于一名军医的脑海中，这不完全是个巧合。

一位海军军医的顿悟

上世纪60年代，美国海军的一位医务官，犹太·福克曼（Judah Folkman）博士正在负责发明一种保存新鲜血液的方法，以满足美国第一艘核动力航母在海上几个月内的手术需求。为了检测他的储血系统，福克曼设计了一个实验，以查看储存的血液是否能满足小型活体器官的需要。他摘除了一只兔子的甲状腺，将其放在一支玻璃试管里，然后向试管内灌入储存血液，他看到，这些血液能让甲状腺继续存活。接下来的问题是：该系统储存的血液对处于愈合过程中，正在迅速繁殖的细胞也会有用吗？为了找到答案，福克曼向摘除的兔甲状腺内注射了以快速繁殖循环而闻名的癌细胞，一个惊喜在等着他。

注射进的癌细胞发展成了肿瘤，不过都只有针头大小。起初，福克曼以为这些细胞已经死亡。但是当他将这些细胞注射到老鼠体内时，癌细胞便迅速长成了巨大而致命的肿瘤。试管里的兔甲状腺和活鼠之间有什么不同呢？有一个不同对于福克曼来说是很明显的：在老鼠体内生长的肿瘤是和血管交织在一起的，而试管内甲状腺里的肿瘤则没有血管渗入。这一认识可能得出这样的结论：如果癌性肿瘤不能成功地将血管转为己用，它就根本不能生长。

福克曼被这个假设吸引了，他在手术实践中找到了大量的正面证据。他切除的所有癌性肿瘤都表现出一个相同的特点，这些肿瘤都极其依赖脆弱而扭曲的血管为其提供养料，因为它们实在是生长得太快了。

没用多久福克曼就想到，如果癌细胞无法接触到像人头发丝那么细微的血管（我们称之为毛细血管），它们就都活不了。毛细血管给细胞带来必需的氧气和养料，并带走细胞代谢生成的垃圾。癌细胞同样也需要摄入养分，清除垃圾。因此，为了存活，必须让毛细血管深入到肿瘤内部。但是因为肿瘤以高速生长，于是新血管的生成也必须非常迅速。福克曼将这种现象叫作“血管生成（angiogenesis）”，由希腊语的血管（angio）和诞生（genesis）两个单词组成。

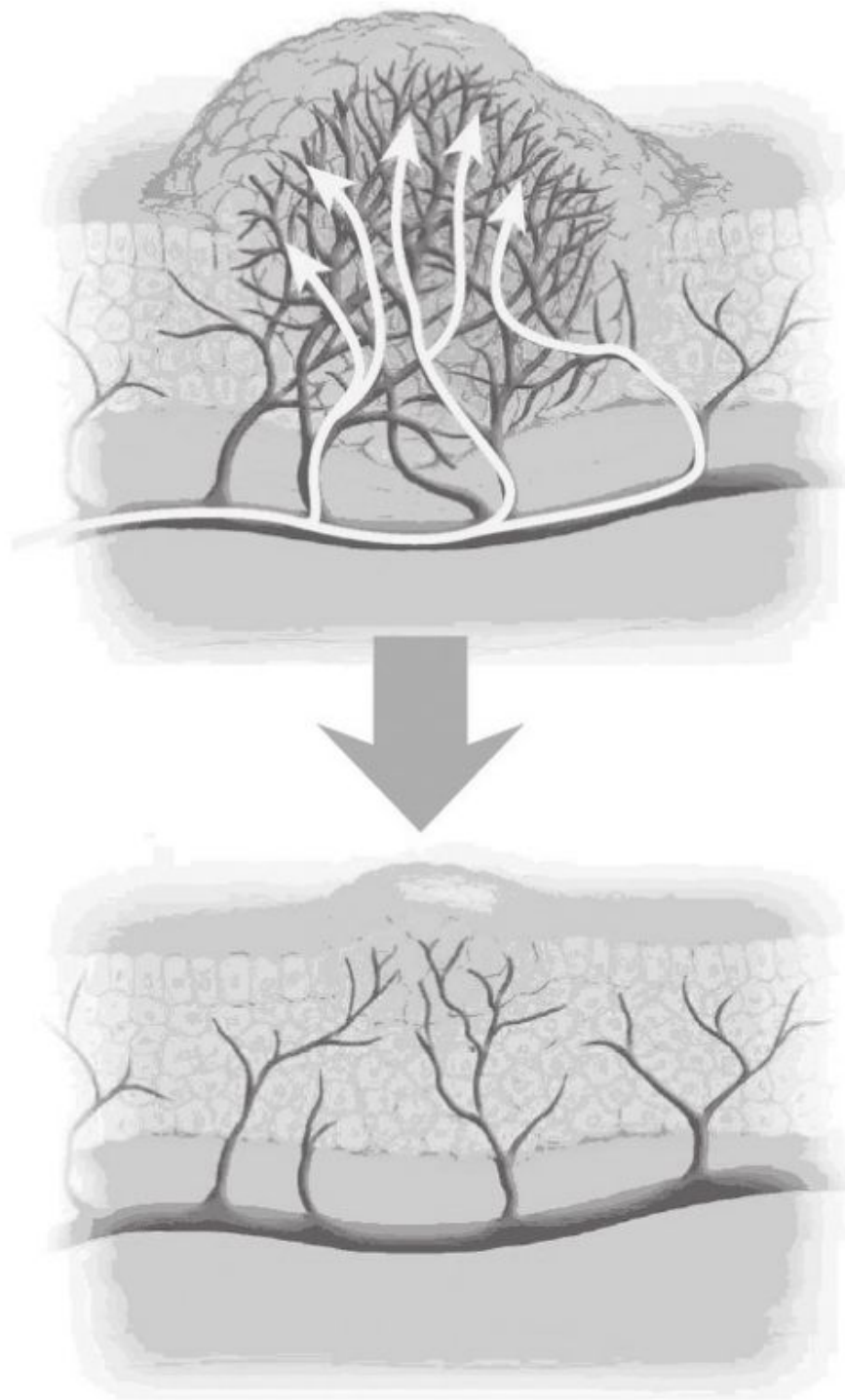


图5 血管生成或血管新生过程。包括新血管的增殖过程，将一群通常是无害的非正常小细胞（称为原位肿瘤）转变成能扩散到其他器官中的大块肿瘤的过程。阻碍新血管的生成，从而破坏肿瘤的养

料补给或其他供给，可以阻止肿瘤生长，使肿瘤维持休眠状态。某些情况下，甚至能使已经成型的肿瘤退化。^{[46][47]}

血管是典型的基础设施。血管壁细胞一般不会增殖，不会生成新的毛细血管，除非在特殊情况下。当要修复伤口时或在月经期后，才会生出新的血管。这种“正常”的血管生成机制能够自我约束，并受到严格控制。这种自然约束机制可以防止生成脆弱的、轻易就流血不止的血管。而为了生长，癌细胞会绑架身体制造新血管的能力作为己用。福克曼由此推论出一种对抗癌细胞生长的方法，那就是阻止癌细胞绑架血管。这样肿瘤就永远只是和针头差不多大小。通过向血管而不是癌细胞本身发动进攻，我们应该能够榨干一个肿瘤，甚至使其退化。

穿越沙漠

在科学团体中，没有人愿意涉足这个由外科医生提出的“水管工”式理论。犹大·福克曼只不过是位过去常常处理“排水系统的体力劳动者”，他可能不懂任何癌症生物学的知识。不过，他也是哈佛医学院的一名教授，以及声誉卓著的儿童医院的外科主任。因此，1971年，《新英格兰医学杂志》同意刊登他这一怪异的假设。^[48]

不久之后，福克曼向医院实验室的同事，诺贝尔医学奖获得者约翰·恩德斯（John Enders）教授再次提到了这个理论。他怀疑自己是不是在谈话中和杂志上透露了太多有关该理论的信息，令整个研究计划暴露无遗，因此会有被其他竞争实验室抄袭的可能。恩德斯抽了一口烟斗，笑着答道：“知识盗窃完全伤不了你，因为没有人相信你！”

事实上，福克曼的文章没有得到任何反响。糟糕的是，他的同事也并不支持他的理论。他们在他演讲时大声喧哗、中途退场。他们散布谣言，称福克曼篡改研究结果来支持他的理论。而对一名医生来说更糟糕的是，他们还把他当作一名江湖骗子。他们说，福克曼以前曾是一名优秀的外科医生，现在却迷失了方向。而研究实验工作所不可或缺的学生，也开始避开他。这些学生不想因为与这个怪人有关系而毁掉自己的前途。到了70年代末，他甚至丢掉了自己外科主任的职位。

面对这些责难，福克曼的决心从没有动摇。20年后，他这样解释道：“我知道一些别人不知道的东西，我曾在手术室干过。没有外科医生批评我，批评我的都是基础科学家，而我了解很多他们只在实验器皿中见过的癌症。我知道他们没有像我这样的经历。我见过眼部、腹腔、甲状腺还有其他位置的肿瘤，肿瘤向三维空间生长，需要血管支持，还有原位肿瘤、休眠肿瘤，这些我都看到过。因此我总是说，‘我认为我是对的，只是大家需要很长时间才能明白。’”^[49]

经过一个又一个实验，犹大·福克曼发展出了一套新癌症理论的关键理念：

1. 如果没有一个血管网络提供养分，微肿瘤就不会转变成危险的癌症。

2. 为了建立这样一个血管网络，微肿瘤会产生一种叫血管生成素的化学物质，可强迫血管靠近肿瘤，使血管萌生新的分支。

3. 癌症转移——即肿瘤细胞扩散至身体其他部位——只有在这些新的肿瘤细胞能够反过来吸引新的血管时，才是危险的。

4. 大的原发肿瘤会发生转移。但是同所有的殖民帝国一样，原发肿瘤会产生另一种化学物质来阻碍其新领地的血管生长，以防止遥远的殖民地喧宾夺主，这种物质叫血管抑制素。（这就解释了为什么有时在原发肿瘤被手术移除后，转移癌细胞会突然生长。）

这些观念都可以在实验过程中通过积累试验得到，但是，对大多数科学家来说，它们还是太简单了，肯定是异端邪说。毕竟，正如科学团体中常有的情况一样，只要肿瘤控制血管的机制还不明朗，这些观点就不会受到重视。需要证据来证明“血管生成素”和“血管抑制素”那样的东西确实存在。

大海捞针

犹大·福克曼从没有被这些批评击倒过。他也一直坚信科学同仁发现证据的能力、承认证据的气度。他可能想起了叔本华的格言：一切伟大的真理都要经历三个阶段——首先会被人嘲笑，然后会受到猛

烈抨击，最终会作为不言而喻的真理被人接受。他一直在努力证明，那种能阻止新血管生长的物质是存在的。

但是，怎样从癌细胞生长所产生的数千种蛋白质中找出这些物质呢？这无异于大海捞针。经过多年的挫折之后，福克曼几乎要放弃了，这时，运气最终眷顾了他。

外科医生迈克尔·奥赖利（Michael O’ Reilly）年轻时曾是福克曼实验室的一名研究人员。他曾经考虑在能抵抗癌症转移的老鼠的尿液中寻找血管抑制素。奥赖利的毅力和他的领导一样坚韧不拔。他花了两年时间过滤了数百夸脱的鼠尿（后来他表示这些尿液实在是难闻极了），最终，他发现有一种蛋白质可以阻碍小鸡胚胎中的血管生成（在小鸡胚胎中，血管通常都会很快地生长）。谬论成为真理的那一刻终于到来了，研究人员现在已能在活的实验动物身上检测到这种潜在的血管抑制素，并可观察这种激素是否能阻止活体内的癌症生长。

奥赖利挑了20只老鼠，在这些老鼠背部植入了一种毒性癌症，这种癌症极具侵略性，会迅速转移至肺部，而一旦原位肿瘤被移除，肺部的癌细胞就会迅速生长。奥赖利在移除这些原位肿瘤后立即向其中一半的老鼠体内注射了血管抑制素，而对另一半老鼠的癌细胞放任自流。几天过后，有些老鼠已经出现了癌症迹象，检验福克曼理论的时刻到了。

福克曼知道即使实验结果是正面的，也没有人会相信他，因此他邀请了同一层楼里所有的研究人员到他的实验室一同观看实验结果。在众目睽睽之下，奥赖利剖开了第一只没有接受注射的老鼠的胸腔，它的肺呈黑色，已被癌转移所占据。然后，他又剖开了第一只注射了血管抑制素的老鼠的胸腔，这只老鼠的肺呈现出非常健康的淡红色，没有任何癌变的迹象，他不敢相信自己的眼睛。一只接一只，所有未接受注射的老鼠都表现出了被癌症吞噬的症状，而所有受过注射的老鼠都被彻底治愈了。1994年，在经受了20年的嘲笑之后，福克曼在《细胞》期刊上发表了这一实验结果。^[50]一夜之间，血管生成变成了癌症研究的首要课题之一。

一个不同寻常的发现

后来，福克曼证明血管抑制素能够阻止数种癌症的生长，包括三种移植到老鼠身上的人类癌症。令科学界和医学界均感意外的是，阻止新血管的生成甚至能引起现有癌症的退化。和补给线遭到朱可夫攻击后的纳粹一样，一旦给养被切断，肿瘤就会开始收缩。变成微肿瘤后，这些肿瘤就是完全无害的了。另外，业已证明血管抑制素会攻击正在快速生长的血管，而丝毫不会影响现有的血管。与传统癌症治疗手段如化疗和放疗相反的是，血管抑制素还不会攻击身体的健康细胞。用军事术语来讲，就是不会造成附带伤亡。这是一种比化疗更为温和的疗法。正如《自然医学》上报告这些结果的那篇文章所总结的那样：“这种非毒性原位肿瘤的退化是史无前例的。”^[51]措辞简单明了，有别于一般的科学用语，却激动地流露出见证了非比寻常的科学发现时的兴奋之情。

凭借这两篇文章，福克曼和奥赖利证明了血管抑制素在癌症代谢中的作用。他们还彻底改变了我们的癌症治疗观念。如果我们能通过进攻敌人的补给线控制敌人，那么我们就构想出一些破坏肿瘤制造新血管企图的长期疗法。和军事策略一样，这些疗法可以和化疗、放疗等更为精确的打击方式联合起来。但是要想取得持久的疗效，就要求这种疗法是一种针对“休眠肿瘤的疗法”，既能预防生成原位肿瘤，也能防止治疗后的肿瘤复生，还能阻止术后可能骤然暴发的癌症转移。

可阻碍血管生成的自然防御方式

今天，制药工业已经制造出了很多类似于血管抑制素的药物（如阿瓦斯汀Avastin）。但是单独使用这些药物的效果却令人大失所望。尽管这些药物能够成功地延缓某些癌细胞的生长，甚至使某些肿瘤大为退化，但效果总不如在老鼠身上看到的那样持久。此外，虽然这些药物比通常的化疗更容易为人接受，但是抗血管生成性药物的副作用还是比预计的严重。因此，这些药物可能不是什么人们盼望已久的灵丹妙药。不过这也不出人意料，癌症是一种错综复杂的疾病，单一形式的干预很难让它屈服。我们必须像艾滋病的三重疗法那样，将多种方法联合起来才能发挥效果。

不过实际情况是，癌症治疗的中心问题还是如何控制血管生成。除了坐等出现奇药，我们还可选择自然方法来控制血管生成，效果显

著、无副作用，而且能与常规治疗手段完美结合：

1. 特定的饮食习惯（近来已经发现了多种食品具有抗血管生成功效，包括常见的食用菌类、某些绿茶、辣椒和香草）。[52][53][54]

2. 一切有助于减少炎症的事物或行为，炎症是新血管生长的直接原因（见第八章）。[55][56]

癌症现象不合情理但又令人着迷。它借用我们生命机能的惊人才智大搞贪污腐败，最终让这些机能反过来对付我们自己。最近的研究已经揭露出这些腐化是如何进行的。不论是产生炎症还是制造血管，癌症都在仿效我们身体基本的再生天性，只是朝着相反的结果。它与健康背道而驰，对我们的生命说不。但这并不意味着癌症是无懈可击的。事实上，我们的免疫系统生来就知道利用很多方法让癌症变得不堪一击。在我们防御系统的前哨站，免疫细胞——还有NK细胞——就是能将癌症不断扼杀在萌芽状态的无敌舰队。一切事实都支持着这个结论：任何能强化我们宝贵的免疫细胞的事物都能阻碍癌症的生长。总而言之，我们可以通过刺激免疫细胞活动、减少炎症（合理分配营养、加强体育锻炼、调节情绪平衡）、阻止血管生成来削弱癌细胞的扩散。在严格进行常规医学治疗的同时，辅以这些方法，可令我们身体的抗癌资源更加充实。“代价”则是迎来一个更充实、更平衡、最终会更美好的生活。

注释

* 崔正没有用这只老鼠的第二代做实验，因为他担心如果这些老鼠携带的基因抵抗力消失的话，这些老鼠就会全部死掉。

* 登录[www. anticancer. com](http://www.anticancer.com)，在我的博客里观看米勒医生的视频，该录像展现了免疫系统的白血细胞是如何寻找和攻击癌细胞的（在网站上搜索“免疫系统视频”）。

* 《新英格兰医学杂志》上有一篇文章描述了玛丽安和乔治（均为化名）的病史，文中所述的故事就是来源于这篇文章。[18]

* 这种焦油的准确名称是甲胆蒎（MCA）。

* 在老鼠身上，免疫系统的作用与癌症进展的联系要比人身上的明显一些。有些癌症（如肝癌或子宫癌）和病毒的关系很明显，因此非常依赖于免疫系统的状态，但是对于其他癌症，这种关联就不那么明显了。当免疫系统减弱时——病人得了艾滋病或摄入了大量免疫抑制药物时——有些癌症就会发展（特别是淋巴瘤、白血病、黑色素瘤），但其他大部分癌症则没有发展。与此同时，仍有一系列研究表明，与免疫细胞不活跃的人不同，免疫系统对抗癌细胞活跃的人，似乎能抵抗多种癌症（例如乳腺癌、卵巢癌、肺癌、结肠癌和胃癌）。而在这些人真的长出肿瘤时，以癌转移方式扩散的可能性也较小。[\[21\]](#)[\[22\]](#)[\[23\]](#)[\[24\]](#)[\[25\]](#)

* 这个过程是通过癌细胞自身在开始时制造环氧化酶实现的。这种酶是炎症过程必需的酶，也是一些现代知名抗炎药物的攻击目标，比如环氧化酶抑制剂。

* 格拉斯哥的研究者由此得出了一个评估个人患癌风险的简单公式。该公式以两次血检时的炎症水平为基础：反应蛋白<10毫克/升，且白蛋白>35克/升，为最低患癌风险；反应蛋白>10毫克/升，或白蛋白<35克/升时，患癌风险为中；反应蛋白>10毫克/升，且白蛋白<35克/升时，患癌风险为高。

第五章 说出来

——Anticancer——

与严重的疾病斗争是一次可怕而孤独的旅行。当一群猴子面临危险时，它们会焦躁不安，本能地挤作一团，并狂乱地相互整理毛发。这不会减轻危险的威胁，但是能舒缓猴子的孤独感。崇尚实效的西方价值观，可能会在面临危险或动荡时遮蔽我们的眼睛，令我们看不到自己那根源于动物本性的对存在感的需要。温柔、持久、可靠地在我们身边，是至亲给予我们的最为美好的礼物。但是很多人都不懂得这一点。

与严重的疾病斗争是一次可怕而孤独的旅行。当一群猴子面临危险时，它们会焦躁不安，本能地挤作一团，并狂乱地相互整理毛发。这不会减轻危险的威胁，但是能舒缓猴子的孤独感。崇尚实效的西方价值观，可能会在面临危险或动荡时遮蔽我们的眼睛，令我们看不到自己那根源于动物本性的对存在感的需要。温柔、持久、可靠地在我们身边，是至亲给予我们的最为美好的礼物。但是很多人都不懂得这一点。

我在匹兹堡有一位很要好的朋友，他也是一位医生。我们两人喜欢用没完没了的争论来研究问题、改进方法。一天早上，我到他的办公室告诉他我得病的消息。我正说着，他的脸一下就没血色了，整个人呆住了，没有任何表情。作为一名医生，他的本能告诉他应该行动起来或者应该采取什么实在的方法帮我做个决定。但是我已经看过肿

瘤医生了，在这方面他什么忙也帮不上。他竭尽全力想帮上点忙，给了我几个比较实用的建议。但是他没告诉我任何他的感受。

后来我们提到这次谈话时，他略带尴尬地解释道：“我不知道还能说什么。”也许，说什么并不重要。

有时候环境会迫使我们重新发现存在感的力量。一位叫大卫·史皮格尔（David Spiegel）的医学博士讲过他的一个病人的故事，这个病人是一家公司的首席执行官，她和另一家公司的总裁结了婚。两个人都是工作狂，都习惯于关注生活中那些鸡毛蒜皮的小事。她患病之后，两人仔细地讨论了各种治疗选择，但几乎从没互相谈过内心的感受。有一天，她做完化疗后精疲力竭地回到家，一下瘫倒在客厅的地毯上，怎么也起不来。她第一次放声痛哭起来。她的丈夫回忆说：

“我说什么都只会让她更难过，我不知道该怎么办好，于是只好下楼陪她一起哭。我觉得自己是个彻底的失败者，因为我不能让她好过一点。但是实际上，正是这样让她感觉好多了一——当我不再试着安慰她的时候。”

在我们这个习惯控制和行动的文化中，单纯的存在感已经丧失了大部分的价值。当我们面临危险和痛苦时，内心就会有一个声音鼓励我们：“不要干坐着，去做些有用的事！”虽然有些时候，我们更愿意对我们挚爱的人说：“什么也别做了，就坐在那儿吧！”

有的人确实能感同身受，说出直抵病人心扉的话语。我问一位饱受乳腺癌折磨的患者，到底是什么支撑着她熬过了这些漫长、艰苦的治疗。她想了几天，给我发了一封电子邮件：

我的丈夫在我生病后不久给了我一张卡片，我把这张卡片钉在了我工作的布告板上，时时浏览，卡片全文如下。

封面写着：“请打开卡片，放近些，现在拿稳了。”

我丈夫在卡片里面这样写道：

“你是我的一切——是我清新的早晨（即使是在我们无法做爱的那些日子里！），是我上午十点温暖甜蜜、性感迷人的白日梦，是我梦寐以求的午餐伴侣，是我下午三点逐渐强烈的兴奋感，是我回家后轻松自在的喜悦，你是我的压力调节器，我的大厨，我的玩伴，我的爱人，我的一切。”

卡片后还写道：“会好起来的。”落款是“我会永远陪在你身边。爱你的PJ”。

他陪我走过了每一段路，这张卡片对我意义非凡，支持着我走过了整个治疗过程。

这就是我的答案。

米什

通常，最难的是将患病的消息告诉我们所爱的人。在我陷入这个困境的前几年，我一直都会给我医院里的医生做一个题为“如何说出来”的演讲。很快我便发现轮到我自己时，就不那么轻松了。

事实上，我害怕极了，因此一直拖延着不敢说出来。我在匹兹堡，我的家人在巴黎。这是一个他们无法逃避、只能承受的打击。我首先一个个地告诉了我的三个兄弟。令我大感轻松的是，他们的反应都很简单直接，没有惊慌，没有用笼统的套话来安慰我，或者来宽慰他们自己。他们没有说“这没那么糟，你看，你会成功的！”这类貌似鼓励实则是担心对方还能活多久的陈词滥调。我的兄弟都恰当地表达了他们的悲痛之情，令我安心了许多。他们都爱我，坚定不移地支持我，这才是我真正需要的。

给父母打电话时，尽管已经与我的兄弟“实习”过了，但我还是不知道该怎么告诉他们。我害怕了，遇到困难时，母亲总是很坚强，但父亲已经上了年纪。我觉得他会受不了这个打击。虽然我还没有小孩，但是我明白，发觉自己的孩子得了重病要比得知自己得病痛苦得多。

父亲在大洋彼岸拿起了电话，我能听出来接到我的电话令他很高兴。我的心一沉，好像自己将要向他的胸口捅上一刀一般。我按照自己教给同事的方法一步步地来，首先，简短地陈述一下事实，就像这样：“爸，我发现自己得了脑癌。所有的检查结果都一致。病情相当严重，不过还不是最糟糕的那一种。我可能还会活上好几年，也不会太痛苦。”第二，等待。不要说空洞的话。父亲说：“哦，大卫，这不会是……”然后顿住了，我们不会拿这种事情来开玩笑。我知道他已经明白了。我又等了一会儿，想象他此刻正在桌旁，那姿势如此熟悉，他坐得笔直，准备处理手头的事情，就像他一辈子都在做的那样。即使是最困难的情况，他也会毫不犹豫地与之抗争。但是这次不会有战斗，不需要制定作战计划，不需要撰写战斗檄文。接着我做了第三步，谈谈实际的行动。“我会找一个能尽快动手术的外科医生，

根据手术期间的情况，我们将决定是做化疗还是放疗。”父亲一直听着，只是表示同意。

不久之后，我发觉疾病正在让我拥有一个新的身份。这种非常情况也有它的好处，长久以来，我一直害怕自己会辜负父亲对我的殷切希望，这种恐惧感时时折磨着我。我是家族中的长子长孙，我知道父亲对我有很高的期望，就像他对自己的期望一样。即使他从来没有明确地说过，我也知道他对我“仅仅是一名医生”感到很失望。他本希望我能和他一样去从政，继承他那未能完全实现的宏图大业。我30岁时便身患重病，没有什么比这更让他失望的了，也没有什么比这更能打击他了。但是突然之间，我借助疾病重获了某种自由。从孩提时代就紧压我的重负现在一扫而光。我从无止境的竞争中解脱了，不用再力争出类拔萃，也不用总是要走在研究领域的前沿，不用再考察我的优劣，不用再证明我的能力，不用再评判我的知识。头一次，我感觉自己能卸下包袱、自由呼吸。就在同一周，安娜为我写了一首灵歌，令我感动落泪，当歌声响起时，我似乎感觉自己已为此等待了一生：

我要放下沉重的包袱
走在河滩上……
不再沉迷于征战
我要放下剑和盾
走在河滩上……
不再沉迷于征战

第六章 抗癌环境

——Anticancer——

今天生物学界和医学界都普遍认同，生物体内第一个癌细胞的出现及随后更具侵略性的肿瘤的形成，都受到环境中很多有毒物质的影响，这个过程称为致癌作用。美国国家癌症研究所的专家在最近的一份报告中强调：致癌作用不只会引发癌变，它还会在癌变开始后继续保持影响。因此，无论我们是健康的还是已经患癌，对可能促进肿瘤生长的有毒物质加强防御都十分重要。

癌症流行

迈克尔·勒纳（Michael Lerner）博士曾是耶鲁大学的教师，1970年代他带着一个看似古怪的念头搬到了加利福尼亚：他想建立一个健康中心，让中心里的重症患者都过上一种在生理和心理上都有益康复的生活。中心位于旧金山以北的一个宁静所在，西临太平洋，那里的人只食用有机食物，每天做两次瑜伽练习，互相之间坦诚相待、无话不谈。偶尔会有些得了癌症的医生来这里寻找在医学院找不到的答案。

在过去的30年里，勒纳及其助手，医学博士瑞切尔·雷门（Rachel Remen）帮助了众多的病人——其中很多人成了他们的朋友。有些人离开时生龙活虎，有些人恢复了健康，还有些人则离开了人世。时光流转，中心的工作人员看到去世的人中年轻人越来越多。癌症现在已经开始影响那些从不抽烟的人，还有那些生活看似相当“和谐平衡”的人。似乎有一个看不见的、令人费解的原因让30岁的女性就患上了乳腺癌转移，让年纪轻轻、貌似健康的男性受到淋巴瘤、结肠癌或前列腺癌的折磨。病人为什么会越来越年轻，这似乎没有任何合理的解释。

迈克尔和瑞切尔在中心里观察到的事实上是一个在世界范围内都很普遍的现象，这已经得到了统计学家的确认。从1940年代以来，所有的工业化国家里癌症患者就一直在增加。从1975年开始，增长速度开始加快，在年轻人中尤其如此。1975年到1994年，美国45岁以下女性的患癌率每年提高1.6%，男性甚至更高（1.8%）。^[1]在一些欧洲国家，比如法国，患癌率在过去20年里提高了60%。^[2]这让我们不禁怀疑，我们是不是正面临着一场癌症大流行。

当我在3年前就此询问一位杰出的肿瘤学教授时，他给出了一系列答案以打消公众的疑虑。“这个现象并没有什么奇怪之处，”他说道，“正如今天的人活得更久一样，与1940年代相比，现在的人患癌率更高也很正常。此外，女性的生育年龄变得更大，因此她们也更有可能会患上乳腺癌。再考虑到癌症前期检查技术的进步，因此现在也会

记录到更多的癌症病例。”他的意思很简单：我们不应该受某些杞人忧天者故弄玄虚的神秘言论误导。相反，我们必须扎实地开展研究，改善治疗方法和前期检查技术，这是现代肿瘤学的两大支柱。我的许多同事，还有很多病人，还有我，都倾向于相信他这个让人稍感欣慰的说法。

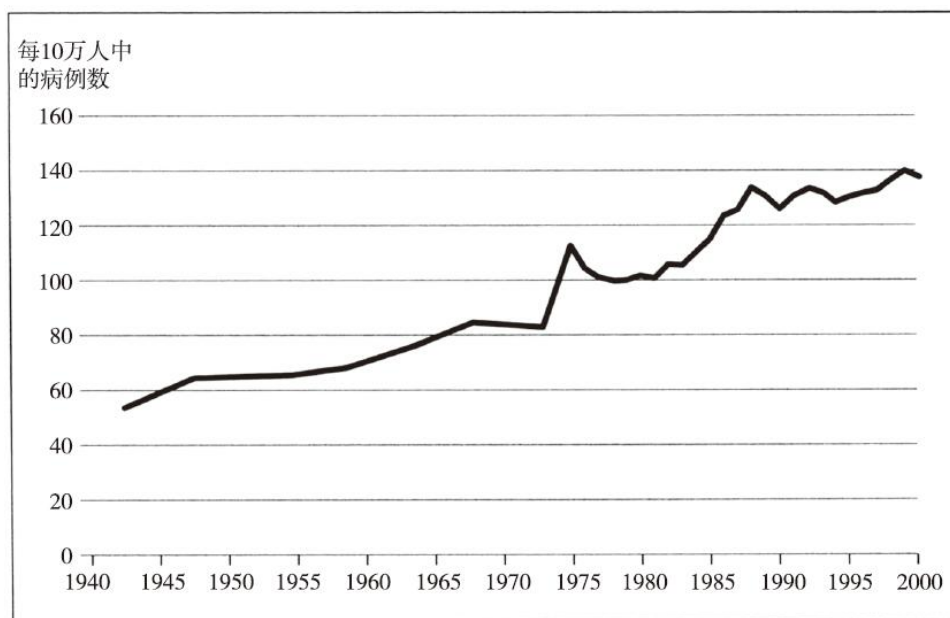


图6 1940到2000年美国女性乳腺癌病例增长曲线图（已考虑人口老龄化因素）^{[3][4]}

但是今天，即使是这位极度保守的肿瘤学家也已改变了他的看法。情况的确很严重。安妮·萨斯科（Annie Sasco）博士6年来一直在管理着世界卫生组织（WHO）的癌症流行预防部门。她提供的数据可能会让那些拒绝接受事实的人改变主意。患癌率上升显然不能单纯地由人口老龄化来解释。2004年，世界卫生组织在《柳叶刀》杂志上发表了一篇文章，引起了人们对这一事实的关注：儿童和青少年是1970年以后患癌率增长最快的人群之一。^[5]确实，30岁之后首次生育的女性乳腺癌发病率增长幅度很小，但是妇女的生育年龄只是导致患癌率增长的一个很小的因素，而西方国家男性前列腺癌（按其定义这是男性才有的病）发病率的增长速度却仍然比女性乳腺癌的发病率增长速度要快。^[6]从1978年到2000年，某些欧洲国家男性前列腺癌的发病率增长了两倍，同一时期美国男性前列腺癌的发病率更是增长了258%。^{[7][8]}最后，癌症前期检查技术进步的论据也不足以解释以下的事实：

那些不用做常规检查的癌症，其患癌率虽然没有上述数字那么高，但增长速度也相当惊人。^{[9][10][11]}

西方世界确实在流行癌症。^{*}这场大流行的开始时间甚至能精确地追溯到第二次世界大战。例如，《科学》杂志公开的一项重大研究显示，在携带有高危乳腺癌基因1号、乳腺癌基因2号的女性中，那些出生于“二战”之后的女性在50岁前患上乳腺癌的风险几乎是“二战”之前出生的女性的3倍。^{*[12]}

老一辈的医生听到我说的这些都会大吃一惊。在他们那个年代，年轻人很少得癌症。有人至今还记得医学院里有一位患乳腺癌的35岁女性：医学院附近科室的学生都受邀来检查这位病人，在1950年代，她算是个特例。四五十年后，我31岁就得了癌症，我的两个表亲——一个在欧洲，另一个在美国——也是40岁就得了癌症。40岁还是我小时候的一位同班同学因乳腺癌去世的年纪。在那个情窦初开的年代，她是第一个引起我注意的女生，同学们都聚在校园里笑着讨论她那刚开始发育的胸部。唉，流行病学家的数据还真不是瞎说的。

富人病

1964年，戴高乐将军以令人钦佩的先见之明在里昂建立了世界卫生组织第一个以“调查癌症病因”为目的的国际中心，称为国际癌症研究署（IARC）。如今这个中心已经成为世界上最大的致力于癌症流行病学的机构。流行病学研究是一项真正的调查工作。这项工作试图通过数据综合和演绎推理来确认癌症及其扩散的原因。流行病科学兴起于欧洲和美国城市霍乱肆虐的时候，19世纪中叶，人类还没有发现微生物，无法对霍乱做出解释，这使得霍乱更加可怕。

当流行病学家还无法确认某种疾病的原因时，卫生当局就可能虚构出一些安抚人心的论点来鼓舞大家的信心，不管那时能提供什么样的医疗措施。1832年，美国正面临着一场新的霍乱大流行，纽约市医学委员会对此束手无策。于是他们发布了一个公告，称霍乱患者“要么酗酒无度、行为鲁莽，要么易受不当药物的伤害”，为防染病，委员会建议大家不要喝含酒精的饮料，不要逃避兵役，不吃沙拉，还要“保持有规律的生活习惯”。^[14]1883年，罗伯特·科赫（Robert

Koch) 发现了霍乱杆菌，证明生沙拉确实有传播霍乱的作用，至于其他方法，其实都是无稽之谈。^{*}

安妮·萨斯科还记得自己12岁时在日记上写到，希望有一天能成为一名为世界卫生组织工作的医生。这部分是因为她想向身为警长及法国抵抗组织前成员的父亲表明，自己也能够为伟大的事业而努力奋斗。后来她从法国的医学院毕业，并取得了哈佛大学的流行病学博士学位，为世界卫生组织国际癌症研究署工作了22年。为了搜集可靠的数据，她遍访中国、巴西、中美洲和非洲等地，由此绘制了一幅幅癌症地图，为人们了解癌症的迅速传播提供了最佳线索。她把地图放到电脑上，展现出各种癌症的发病情况，并比较了受癌症影响最大的国家和影响最小的国家。第一张地图出奇地清楚：就同一年龄段而言，乳腺癌、前列腺癌和结肠癌是属于工业化国家，尤其是西方国家的疾病。美国和北欧的这类癌症患者是中国、老挝或朝鲜等地的10倍，也是日本的5倍。

查看过这些地图之后，我们不禁要怀疑亚洲人的基因是不是有预防癌症的功能。但是基因不是这个问题的答案。萨斯科在中国进行调研时，问过一位中国同行该如何解释那里乳腺癌的低发病率。那位同行愉快地笑着说：“这是一种富人病，你会在香港发现这种病，而不会在这里。”事实上，夏威夷的华人、日本人和旧金山唐人街的中国人的患癌率已经快赶上西方人了。^{[17][18]}过去十年，中国内陆大城市还有香港地区人口的患癌率翻了3倍。^[19]

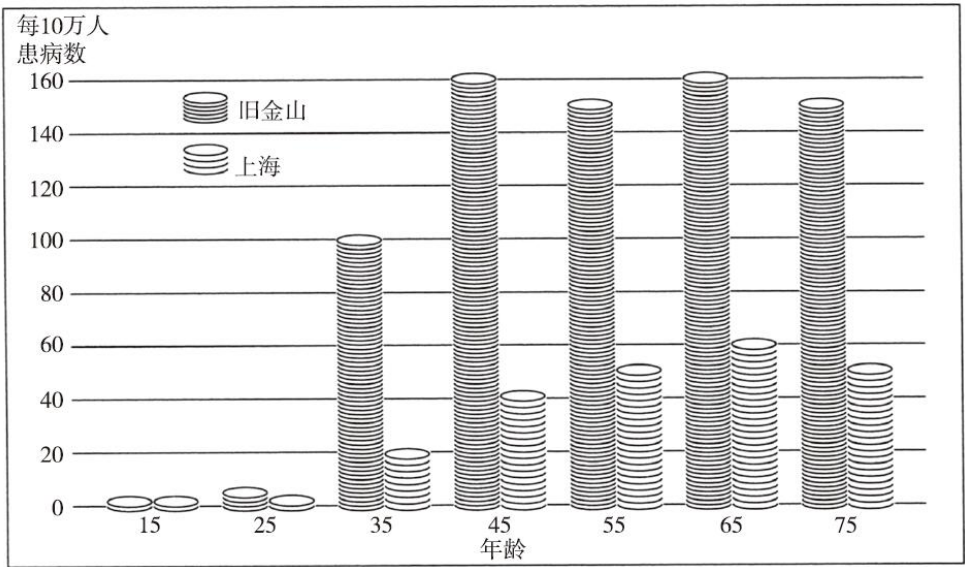


图7 旧金山中国移民与中国本地妇女乳腺癌患病率（每10万人）比较。[20]

世界卫生组织总干事在国际癌症研究署报告的引言上总结说：“高达80%的癌症是由外部因素引起的，比如生活方式和环境因素。”的确，在与癌症的战争中，西医取得的最大成就是让胃癌好像在工业化国家中消失了。不过这种病在1960年代却比比皆是，所有医学院的学生都相当熟悉这种严重而常见的疾病，如今，医学院已经很少讨论这种病了。胃癌在40年左右的时间内消失了，这归功于更好的食品冷藏技术，以及储存食物时更少地使用硝酸盐和食盐：这完全是“环境因素”对癌症的一次干预。[21]

今天生物学界和医学界都普遍认同，生物体内第一个癌细胞的出现及随后更具侵略性的肿瘤的形成，都受到环境中很多有毒物质的影响，这个过程称为致癌作用。美国国家癌症研究所的专家在最近的一份报告中强调：致癌作用不只会引发癌变，它还会在癌变开始后继续保持影响。[22]因此，无论我们是健康的还是已经患癌，对可能促进肿瘤生长的有毒物质加强防御都十分重要。在最古老的医学传统中，从希波克拉底到阿育吠陀（译注：希波克拉底是指希腊名医，被誉为医药之父；阿育吠陀是指阿育吠陀医学，印度传统医学），解毒*都是一个基本概念，今天更是不可或缺。

和别人一样，一旦被诊断出患有癌症，我想知道的就是以前我本可以如何预防，以及现在我该怎么办才能避免再次患病。令我感到意外的是，所有的答案都模棱两可，含糊其辞：“我们并不很清楚你患病的原因，别抽烟，这就是我能给你的忠告。”确实，除了烟草或石棉与肺癌的关系之外，我们就很难肯定其他食物、生活方式或职业是否会引起另一种癌症了。但是，正如我们之后会看到的，医学人士已经强烈建议我们应立刻开始进行自我保护——更何况，这也不需要花多大的力气。

20世纪的一个分水岭

癌症如今已在西方广为流行，并且，患癌率从1940年开始一直在增长。因此，我们有必要考察这些国家“二战”以来所发生的变化。最近50年里，出现了三个剧烈破坏我们身体环境的主要因素：

1. 我们的饮食中增加了大量的高精制糖类；
2. 种植和饲养方法的改变，改变了我们的食物；
3. 与大量的化学产品接触，这些产品都是在1940年后才出现的。

这些都不是小变化。这三个现象对癌症的传播起着重要作用，这是毋庸置疑的。为了保护我们自己，我们首先必须试着理解这三个现象。

重拾往日食物

我们的基因依然留有数十万年前正在演变时的印记，那时人类还是狩猎者和采集者。随着时间的推移，这些基因仍然与我们祖先的环境，尤其是祖先的食物来源相适应，至今也没有大的改变。^[23]今天我们的身体依然期望采用那时的饮食习惯，吃的东西都来自于捕猎和采集。这种饮食习惯包含大量的蔬菜水果，偶尔会有一些野生动物的蛋和肉。这些食物能保持人体必需脂肪酸（ $\omega-6$ 和 $\omega-3$ ）的平衡，糖分很少，也不含面粉。（我们祖先唯一的糖分来源是蜂蜜，他们不吃谷物。）

今天西方营养学调查显示，我们身体56%的热量来自于以下三个方面，这三个来源在我们基因演变时都是不存在的：^[24]

- 精制糖（蔗糖和甜菜糖、玉米糖浆等）
- 漂白面粉（白面包、白面条等）
- 植物油（大豆油、葵花籽油、玉米油、反式脂肪等）

这三种来源中，人体维持机能所需的蛋白质、维生素、矿物质或 $\omega-3$ 脂肪酸含量很低。另一方面，它们会直接加剧癌症的生长。

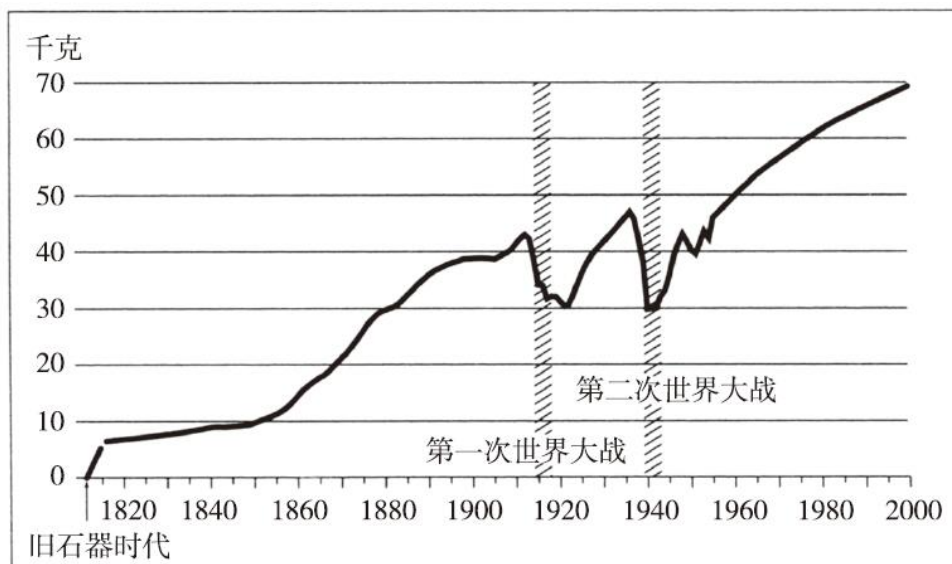


图8 精制糖消费的变化：旧石器时代（我们的基因组成已经演变完成），每人一年消费2公斤（4磅）；1830年每人一年消费5公斤（11磅）；2000年每人一年消费70公斤（150磅）。^[25]

糖是癌症的美餐

人类对精制糖的消费突飞猛进。然而我们的基因却是在一个每人每年最多食用2公斤（约4磅）蜂蜜的环境下演变的。1830年，每人每年要消费5公斤（约11磅）糖，到20世纪末，每人每年要消费惊人的70公斤（约150磅）糖。

德国生物学家奥托·海因里希·瓦尔堡（Otto Heinrich Warburg）由于发现了恶性肿瘤的新陈代谢主要依靠摄取葡萄糖，从而获得了诺贝尔医学奖（葡萄糖在人体中是一种可被直接吸收的糖分）。事实上，常用来检测癌症的正电子发射层析扫描（PET扫描）测量的就是人体内消耗葡萄糖最多的部位，如果某个部位因消耗了过多的糖分而特别突出，那很有可能就是癌症引起的。

当我们吃糖或白面粉这些高“血糖指数”食物时，血液中的葡萄糖含量就会迅速上升。身体会立即释放出一定量的胰岛素以使葡萄糖进入细胞。随着胰岛素一同分泌出来的还有另一种分子，叫作IGF（胰岛素样生长因子），作用是刺激细胞生长。简言之，糖分为身体组织

提供营养并使其更快地生长。此外，胰岛素和IGF还有一个共同的作用：它们会促进我们在第四章里说到的炎症因子的作用，也会刺激细胞的生长和活动，反而会成为肿瘤的养料。

今天，我们已经知道胰岛素的峰值和IGF的分泌不仅会直接加速癌细胞的生长，^[26]也会提高癌细胞侵入临近组织的能力。^[27]此外，研究人员还在注射了乳腺癌细胞的老鼠体内发现：当这些老鼠的胰岛素系统受到糖分的刺激时，它们体内的癌细胞就不易受到化疗的影响。^[28]研究人员由此推断，现在需要一种对抗癌症的新药物，即用来降低血液中胰岛素的峰值和IGF含量的药物。

用不着等到这种新药问世，我们每个人都可以减少自己饮食中对精制糖和白面粉的摄入量，这个简单的举措对减少血液中胰岛素和IGF的含量能起到立竿见影的效果，同时会产生一些附加效果，比如让皮肤更健康。

血糖含量和炎症之间的联系似乎有点牵强。糖果、咖啡里的一块方糖或是一片涂着果酱的白面包怎么会影响到人体的生理机能呢？不过当我们提到皮肤丘疹时，这个联系就显而易见了。

洛伦·科登（Loren Cordain）博士是科罗拉多大学营养学的一名研究人员，有句话听起来很好笑，痤疮（一种由表皮炎症及其他机制导致的皮肤病）是80%到95%的西方青少年的成人礼。他了解到某些生活方式与众不同的人群不会患上痤疮，于是想找出其中原因。为了调查这一现象，科登跟随一队皮肤科医生检查了1200名生活在与世隔绝的新几内亚吉塔哇（Kitavan）岛上的青少年的皮肤，以及130名居住在巴拉圭隔离地带的阿才印第安人（Ache Indians）的皮肤。在这两组人身上，他们没有发现任何痤疮的痕迹。这群研究者在《皮肤病学文献》杂志上发表了一篇文章，将这个惊人的发现归功于那些青少年的营养。这些不受现代世界干扰的人群的饮食和我们遥远的祖先有点类似：没有精制糖，也没有白面粉，因此不会出现胰岛素峰，IGF也不会升高。^[29]

澳大利亚的研究人员说服一些西方青少年在饮食中节制食用糖和白面粉3个月。几周之后，他们的胰岛素和IGF含量锐减，痤疮也少了很多。^{[30][31]}

20世纪后半叶，一种新的原料开始在西方饮食中扎根并迅速蔓延：从谷物中提取的高果糖糖浆（一种果糖和葡萄糖的混合物）。我们的身体早已不堪忍受摄入过多的精制糖，现在终于被这种在加工食品中司空见惯的糖浆彻底压垮了。这些糖分从自然载体中抽离出来（所有的水果都含有果糖），与葡萄糖混合后，身体制造的胰岛素便不会再对之进行处理，至少在它们没有附加损害时不会。随后，这些糖分会变成毒素。

吃糖热潮有助于癌症流行，因其会导致人体内胰岛素和IGF的含量激增，我们对此深信不疑。用植入了乳腺癌细胞的老鼠做实验，研究人员比较了不同血糖指数的食物对肿瘤生长的影响。两个半月后，血糖经常处于高值的24只老鼠中有2/3（16只）死亡，相对而言，在20只食用低血糖指数食物的老鼠中，只有一只死亡。^[32]当然，不可能在人类身上做这样的实验。但是，一项亚洲和西方人口的比较研究却给了我们相同的启示：采用低糖的亚洲饮食习惯的人，患上激素驱动型癌症的概率只有那些吃高糖、精制食物的人的1/5到1/10，而高糖、精制食物是多数工业化国家人口的典型饮食习惯。^[33]

另外，众所周知，糖尿病（特点是高血糖含量）患者的患癌风险也要高于平均水平。^[34]在一项由美国和加拿大联合进行的研究中，哈佛医学院博士苏珊·汉金森（Susan Hankinson）检查了一群50岁以下的女性，发现那些IGF含量最高的女性患乳腺癌的几率是那些IGF含量最低的女性的7倍。^[35]还有一个由哈佛大学、加州大学和加拿大麦吉尔大学研究人员组成的团队，通过研究表明前列腺癌患者中也存在相同的现象：IGF含量最高的男性患前列腺癌的风险是最低男性的9倍。^{[36][37]}此外，还有其他研究证实高血糖指数和胰腺癌、结肠癌、卵巢癌都有着同样的联系。^{[38][39][40][41]}

2009年，在本书第一版面世两年后，全美妇女健康计划对近10万名绝经后的美国女性做了一项研究，证实了人体内胰岛素的增加确实会提高患乳腺癌的风险，而富含糖分和白面粉的饮食习惯则是胰岛素增加的根源。在美国的40个学术中心，研究人员对这些女性做了平均6年的观察，直到她们中有人患病为止。这些女性一进来，研究人员便抽取了她们血液样本，将此样本中的胰岛素含量作为基线，以便与几年后血样中的胰岛素含量进行对比，从而推断出胰岛素含量的变化对患乳腺癌风险的影响。这项研究已经在美国国家癌症研究所的期刊上发表。研究推断：患上乳腺癌的危险因素并非肥胖本身，而是通常

与过度肥胖联系在一起的高胰岛素含量。胰岛素含量偏高的女性（且没有糖尿病、未接受过激素替代疗法）在后续研究期间患上乳腺癌的风险要比胰岛素含量最低的女性高两倍。^[42]

所有的科学文献都指向了同一方向：人们若想免受癌症的侵袭，就应该严格减少加工糖类和漂白面粉的食用量。这表示你得习惯喝不放糖的咖啡（喝茶的话不放糖要容易些），这也表示你一周凑合着吃两到三次甜点就够了（水果不受限制，只要不用糖或糖浆裹在上面）。还有一个选择就是食用糖类的自然替代品，这些食物不会导致血糖或胰岛素含量急剧上升（见表4）。

吃杂粮面包（由至少掺杂了其他三种谷物的小麦粉做成的面包，比如燕麦、黑麦、亚麻籽等）也对减缓人体从小麦中吸收糖分非常重要。你还可以选择吃用传统发酵方式（酵母）做出的面包，而不是现在较普遍使用的化学添加剂烘烤出来的面包，这种烘焙方式会提高面包的血糖指数。同样的理由，应该用糙米或印度香米代替我们一般吃的精米，糙米和印度香米的血糖指数较低。我们将在抗癌食物那一章看到，最重要的是要吃蔬菜和豆类（如豆子、豌豆、扁豆等）。这些食物不仅血糖指数低，而且含有强有力的植物化学物质，令癌症寸步难行。

表4 根据血糖指数选择食物^[43]

高血糖指数（避免食用）	低血糖指数（自由食用）
糖（白糖或红糖）、蜂蜜、糖浆（枫糖浆、果糖浆、葡萄糖浆）	天然甜料：龙舌兰花蜜、甜菊糖（一种太平洋植物）、木糖醇、黑巧克力（可可含量大于70%）
白面粉 / 漂白面粉食品：白面包、精米、煮得过久的意大利白面、松饼、面包圈、羊角面包、膨化米饼	混合谷类食品：杂粮面包（不只有小麦）、发酵（酵母）面包、印度香米或泰国大米、意大利面（杂粮面为佳）、煮得较硬的面条、藜麦、燕麦、小米、荞麦
土豆、尤其是土豆泥（罕见尼古拉土豆除外）	扁豆、豌豆、豆子、番薯、山芋
玉米片、脆米花、大多数白面或甜的早餐谷类食品	燕麦粥、牛奶什锦早餐、全麸食品
果酱和果冻、糖煮水果、涂有糖浆的水果	未经加工的天然水果，尤其是蓝莓、樱桃、覆盆子等；这些水果能帮助调节血糖含量（必要时可用龙舌兰花蜜调味）
甜味饮料：商业果汁、苏打水	带柠檬、百里香、鼠尾草味道的水
	绿茶（无糖或含有龙舌兰花蜜）可直接对抗癌症（见第八章）
酒精（用餐时可喝少许）	用餐时可喝一杯红酒，每天一次
	大蒜、洋葱、葱（作为作料加入其他食物，有助于降低胰岛素含量）

摘自：麦克米伦等人的文章（2006）

龙舌兰花蜜、洋槐蜂蜜、椰糖以及木糖醇

最近，首次引入“血糖指数”概念的悉尼大学提出了一种天然的、低血糖指数的白糖替代品：龙舌兰花蜜。这是一种从仙人掌茎液（常用作酿造龙舌兰酒）中提取的糖类，味道很不错，可与浅色蜂蜜相媲美，比白糖要甜4倍，血糖指数却要比蜂蜜低4到5倍。（血糖指数如果低于55，就可视为“低”级；葡萄糖的血糖指数为100，龙舌兰花蜜的血糖指数在15到21之间，大多数蜂蜜的血糖指数则在60到80之间。）可用龙舌兰花蜜代替块糖或普通糖浆来给茶、咖啡、水果、甜点等增加甜味。在各种蜂蜜之中，洋槐蜂蜜的颜色也很浅，同时也具有较低的血糖指数（30左右）。

椰糖是另外一种天然甜料，血糖指数约为35。它还有一个优点，就是外表晶莹透亮，与我们熟悉的糖类相似。

不过，我们需谨慎使用这三种天然糖类，不可滥用。尽管这三种糖类的血糖指数很低，它们的热量却不低。过度摄入这三种糖类会导致肥胖，也会提高血液中甘油三酯的含量。

木糖醇是桦树皮液的提取物，甜度很高且所含热量只相当于其他糖类的1/3。这种糖类不会引起血糖或胰岛素含量升高，它也是唯一一种会降低蛀牙风险的糖类。我们可在有机食品商店和专卖店里买到木糖醇，但价格非常昂贵。

在三餐间隙不吃糖果点心也非常重要。在三餐之间吃饼干（或其他糖类）时，胰岛素含量会不受阻碍地提高。只有与其他食物——特别是蔬菜、水果纤维或优质脂肪，如橄榄油、菜籽油、有机黄油等——一起食用时，才能延缓糖分的吸收并降低胰岛素峰值。用同样的方法，洋葱、大蒜、蓝莓、樱桃、覆盆子或像肉桂这样的香料，都能减缓血糖含量的上升。*

陷入险境的食物链

每个人身边都会有位体重超标的朋友，从孩提时代起，她就胖乎乎的。虽然试过各种饮食方式，也定期进行身体锻炼，但她的体重还是从没“正常”过。她为自己那再也瘦不下去的肥臀发愁。甚至当她努力节食时，体重也没有减掉多少。节食一停止，体重就马上反弹。她还小心翼翼地不吃黄油（20年来，她只吃人造黄油）。她甚至会食用营养学家经常推荐的“平衡”的、“多元不饱和”的油类（通常以葵花籽油为底油）。

除了癌症，肥胖流行是现代流行病学中另一个神秘现象。肥胖是致癌风险最高的因素之一。肥胖和癌症之间的联系正日趋明朗，眼下我们已经逐渐明白两者有着共同的源头——不仅是全美女性健康计划研究所揭示的胰岛素的分泌，还有我们摄入的脂肪性质的改变。让我们先看看肥胖这个难解之谜吧。

1976年到2000年间，美国人大大降低了脂肪的摄入（下降11%），甚至摄入的总热量也有所下降（下降4%）。然而，肥胖者还是以令人咋舌的速度增加，这一时期肥胖者共增加了31%。^[45]哈佛大学有世界

上最大的流行病学与营养学系，系主任医学博士沃尔特·维列特（Walter Willett）发表了一篇名为《膳食脂肪并不是导致肥胖的主要因素》的文章，对上述现象做出了归纳总结，引起巨大反响。^[46]这种人体脂肪摄取量减少、肥胖率却上升的现象，被称为“美国悖论”，实际上，这种现象已经遍及全欧洲、以色列，甚至更多的地方。^[47]

首先解开美国悖论奥秘的是一支法国研究团队。热拉尔·艾豪德（Gerard Ailhaud）已经年逾60，身体微微发福，眼睛闪烁着智慧和好奇的光芒，正当所有人都将肥胖流行归咎于垃圾食品和缺乏锻炼时，他凭着简单的观察所得，揭示了这个观点的缺陷。1970到1990年间，美国1岁以下婴儿的脂肪组织数量翻了一倍，对此，艾豪德的朋友、研究组成员、生物化学家兼农业工程师皮埃尔·威尔（Pierre Weill）写了一本妙趣横生的书来讲述他们的发现，在书中他回忆艾豪德对这一现象的评论：“那些婴儿只有6到11个月大，你可不能怪他们吃麦当劳、啃零食、看电视和缺乏锻炼！”^[48]

是的，婴儿并没有吃得太多，他们吃的奶还是那么多，要么是母乳，要么是婴幼儿配方奶粉。艾豪德和同事菲利普·盖内特（Philippe Guesnet）向人们证明，婴幼儿肥胖的原因在于：1950以来牛奶的品质发生了改变。^{[49][50]}这种牛奶品质的不平衡会引发脂肪组织（脂肪）以及癌细胞的生长。

奶牛和母鸡的垃圾食品

按照自然循环，奶牛在水草最为肥美的春天繁殖产奶，直到几个月后夏天过去。春草是 ω -3脂肪酸极为丰富的来源，因此在草场中饲养的奶牛挤出的奶及其衍生奶产品——黄油、奶油、酸奶和奶酪——中均含有丰富的 ω -3脂肪酸。用草料饲养的肉牛出产的牛肉，以及自由放养以草为食（而非谷物）的母鸡下的鸡蛋，也同样含有 ω -3脂肪酸。

从1950年代开始，人类对奶产品和牛肉的需求大幅上升，农民因而开始寻找可以加快自然循环迅速产奶的捷径，并减少喂养一头重750公斤（1600磅）的奶牛所需的牧场面积，于是，层架式养殖取代了牧

场，几乎不含 ω -3脂肪酸的玉米、大豆、小麦成了牛的主食。相反，这些食物含有非常丰富的 ω -6脂肪酸。 ω -3和 ω -6脂肪酸被称为“生命的要素”，因为人体自身无法合成这两种脂肪酸。所以，人体内的 ω -3和 ω -6脂肪酸直接来源于我们吃的食物，同样，食物中的 ω -3和 ω -6脂肪酸含量又取决于我们食用的牛和鸡所吃的东西。如果它们吃的是草，那么这些牛肉、鸡肉、牛奶、鸡蛋中 ω -3和 ω -6脂肪酸的量就能完美平衡（接近1: 1）。如果它们吃的是玉米和大豆，最终会导致我们体内两种脂肪酸的失衡，比例可达到1: 15甚至1: 40。^[51]

人体内的 ω -3和 ω -6脂肪酸始终在争夺对身体机能的控制权。 ω -6有助于储存脂肪，提高细胞硬度，还会促进身体在面对外界侵害时产生炎症，促进凝血。它们会从婴儿出生起就刺激脂肪细胞的生成。 ω -3则有助于神经系统的生长，令细胞膜更柔韧，并减少炎症，还能限制脂肪细胞的生成。^{[52][53]}人体的生理平衡主要取决于体内 ω -3和 ω -6脂肪酸含量的平衡，也即我们饮食的平衡。事实证明，过去50年里，改变最大的就是这种饮食平衡。

牛不是这一变化影响到的唯一牲畜，鸡吃的东西也全都改变了。鸡蛋——自然食物的具体体现——也不再像50年前那样含有重要的脂肪酸了。美国国家卫生研究院营养学研究部门的主管、杰出的营养学家、医学博士阿尔特米斯·西莫普勒斯（Artemis Simopoulos）在《新英格兰医学杂志》上公开了一项不同寻常的研究，该研究表明，用玉米饲养（这是现在较为普遍的做法）的鸡下的蛋， ω -6的含量要比 ω -3高20倍。而来自她从小长大的希腊农场的鸡蛋，这个比例保持在1: 1。^[54]

牲畜吃的东西不但已经面目全非，有时它们还得摄入激素，如雌二醇、玉米赤霉醇，以便更快地增肥。^{*}这些激素会堆积在脂肪组织中，并随乳汁排出体外。最近，养牛场又引入了一种新的激素来刺激牛奶的生产：重组牛生长激素（rBGH，也叫作牛生长素，或BST）。这种激素会影响奶牛的乳腺，从而大大增加牛奶的产量。rBGH在美国已被广泛使用，不过欧洲和加拿大仍然禁止使用。但是，由于贸易协定，这种激素可能通过美国出口的牛奶及其衍生产品而进入世界上任何一个家庭的餐桌。尚不清楚rBGH对人体有何影响。但我们知道的是，它会提高奶牛体内IGF（胰岛素样生长因子）的分泌，在挤出的牛奶中也含有IGF，而且无法通过巴氏杀菌法将其破坏。如前所述，IGF是刺激脂肪细胞生长的主要因素，并会加速恶性肿瘤的生长。

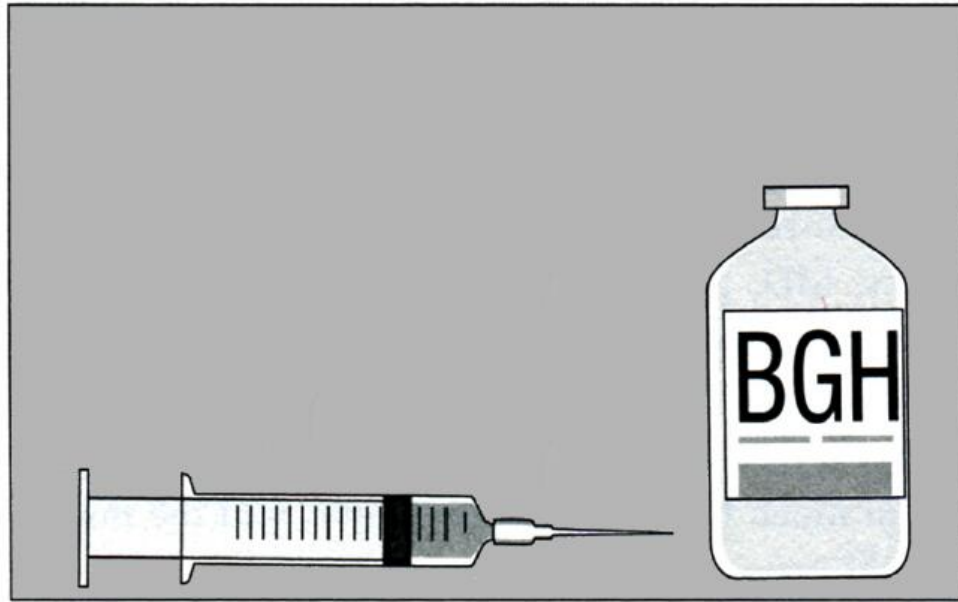


图9 rBGH，美国农场向奶牛体内注射的一种可提高牛奶产量的激素。普通的非有机牛奶中也含有rBGH，这种物质也许会刺激胰岛素生长因子的产生，并加速人体内癌细胞的生长。

最后，这种由草料到玉米——大豆组合的食物转变还会产生另一个麻烦的副作用。共轭亚油酸（CLA）可能是一种具有抗癌作用的脂肪酸，主要来源于动物体内，在我们的食物中含量很少。^[55]医学博士菲利普·伯努克斯（Philippe Bougnoux）及其法国农业科学院（INRA，位于法国图尔市）的团队首先发现了CLA具有阻止癌细胞生长的作用。^[56]^[57]CLA主要蕴藏在乳酪中，但是只限于草料饲养动物出产的乳酪。因此，破坏牛、羊的饮食习性，我们可能也消除了这些动物为我们所提供的唯一一项抗癌好处。

人造黄油——比黄油更危险

1960年代以来，人造黄油、“氢化”或“部分氢化”脂肪的出现，是把我们的饮食变得更糟的最后一个因素。1950年代，动物脂肪和心血管疾病之间的联系日趋明显，很多营养学家还有食品工业都在努力说服消费者用工业“植物”黄油代替黄油。但是他们忽略了这一事实：人造黄油的基本原料通常是葵花籽油（ ω -6脂肪酸的含量是 ω -3的7倍）、大豆油（7倍以上）和菜籽油（平衡性最好， ω -6仅为

ω -3的4倍)。*这一改变有助于降低胆固醇含量，但会促使炎症骤然上升，在有些国家甚至会引发心脏病。例如，在以色列，教义规定严禁在用餐时既吃肉制品又吃乳制品。这样黄油基本上就被排除在食用油之外，烹调主要依靠人造植物黄油（富含 ω -6脂肪酸）和葵花籽油，这些油比橄榄油要便宜得多。于是出现了“以色列悖论”；与“美国悖论”不同，以色列是人口胆固醇含量最低、但心肌梗塞率和肥胖率最高的西方国家之一。^[58]

耶路撒冷哈达萨大学的营养学教授埃利奥特·贝里（Elliot Berry）博士发现了以色列人的心血管疾病、肥胖现象与高 ω -6含量之间的联系。当皮埃尔·威尔拜访贝里请教饮食和健康之间的联系时，这位虔诚的犹太教徒笑着保证道：“你知道，除了上帝，当然，还有 ω -6与 ω -3比率的重要性，我什么也不信。”^[59]

加工食品：反式脂肪问世

我们的饮食不仅被人造黄油征服，还在很大程度上被加工食品所包围。比如曲奇、脆饼、糕点、比萨或薯片，这些食品含有“氢化”或“部分氢化”植物油（反式脂肪）。反式脂肪就是富含 ω -6的食用油（特别是大豆油、有时候还有棕榈油或菜籽油）。反式脂肪更难被人体消化，并比自然状态的 ω -6脂肪酸更易促发炎症。但是这种油类也有一个实际的优点：不会变质。

这就是为什么几乎所有的加工食品都使用反式脂肪，因为这些食品在超市的货架上可能一待就是几周甚至几个月。因此，这种有害的油类遍及我们饮食的各个方面完全是出于工业和商业的动机。第二次世界大战之前，这些油类根本不存在，其制造和消费都是从1940年代以后兴起的。

2004年，荷兰卫生部发表了一份报告，报告估计每年有逾千人因食用反式脂肪而导致死亡。^[60]与之相比，2004年荷兰因车祸丧生的人数仅为880人，氢化油甚至比车祸更要命。^[61]正如荷兰公共健康专家、医疗化学家弗里茨·莫斯基特（Frits Muskiet）教授所说：“我们花几百万来强制人们系好安全带、遵守限速规定，好让他们安全开到餐厅去大吃特吃反式脂肪。”

研究表明，这些加工油类与癌症有着特定的关联。法国国家卫生与医学研究院进行了一项新的研究，他们调查大约25000名欧洲女性后证实：食物中反式脂肪含量偏高的女性，患乳腺癌的风险会提高近一倍，^[62]至少和女性绝经后进行激素替代疗法的患病风险一样高。

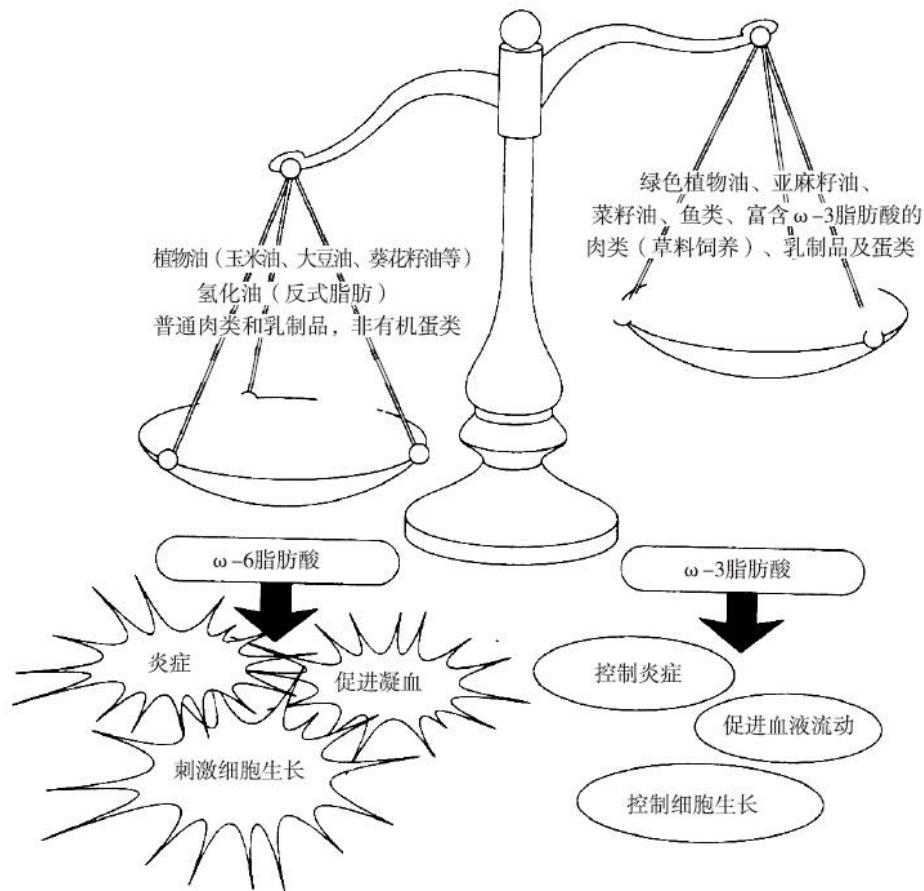


图10 人类饮食中 $\omega-3$ 和 $\omega-6$ 脂肪酸的含量失衡，导致炎症增加，促进凝血，加速脂肪细胞和癌细胞生长。

尽管反式脂肪的致病风险已被确认，但各种食品标签还是会让我们发现这种脂肪无处不在。来个常见的一人份意大利辣香肠奶酪比萨怎么样？它重192克（8盎司），含有490卡路里热量——比人体每日所需热量的1/4还要多——以及相当于人体每日允许摄入量39%的脂肪。这仅仅是一顿饭中一人份快餐中含有的东西。这些脂肪来自于快餐中的奶酪和猪肉，猪是玉米喂养的，富含 $\omega-6$ 脂肪酸而没有 $\omega-3$ 脂肪酸。此外，这些脂肪的1/5（4.5克）是反式脂肪。还含有48克（2盎司）碳水化合物（相当于每日推荐摄入量的1/8）。

这份比萨不只含有高热量，还含有比普通牛排多3倍的脂肪。这些脂肪对我们的健康来说是最糟糕的。出于对这一危险的认识，从2007年夏天起，纽约和费城禁止在餐厅中使用反式脂肪，到2010年1月，加利福尼亚也将向餐厅颁布这一禁令。丹麦和瑞典还在整个食品工业中禁止使用反式脂肪。

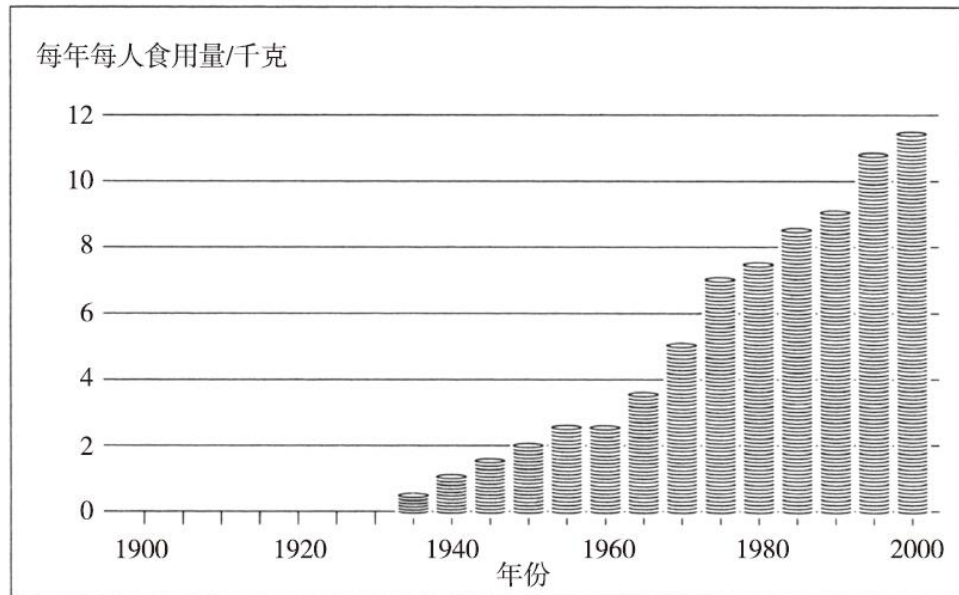


图11 20世纪 ω -6植物油食用量增长图 [63]

我们终于找到了癌症和肥胖同时流行的原因，过去半个世纪我们饮食的变化指出了罪魁祸首：饮食中人体所必需的脂肪酸比率失衡，导致我们过度摄入多得吓人的 ω -6脂肪酸，还有就是现代西方人食物的血糖指数越来越高，引起胰岛素含量上升。正如伯努克斯的法国研究团队指出的那样，这种失衡正是某些癌症及其传播（如癌症转移）的诱因。 [64] [65]

简单的烹饪解决办法

我们吃的牲畜是在对自身健康和人体健康有害的条件下饲养的。正如迈克尔·博兰（Michael Pollan）在一份出色的美国养牛场调查报告中指出的那样，那些牛肯定比我们还受伤， [66] [67] [68] 然而令人惊讶的是，热拉尔·艾豪德的研究团队成功地证明了我们可以改变体

内 ω -6脂肪酸和 ω -3的含量，不用改变我们的饮食习惯，只需对给我们提供食物的牲畜采用不同的饲养方法，这些牲畜只不过也需要平衡的饮食而已！

亚麻是一种人类古时候就已开始耕种的植物，亚麻籽是古罗马人吃的“希腊面包”的原料之一。碰巧亚麻籽还是整个植物王国中唯一的一种 ω -3脂肪酸含量大于 ω -6的植物种子，事实上，其 ω -3脂肪酸的含量为 ω -6的4倍。牲畜吃了经合理烹调的亚麻籽后，即使亚麻籽只占饲料总量的5%，肉类、黄油、奶酪和禽蛋内的 ω -3脂肪酸含量也会大大增加。^[69]

在阐明“美国悖论”之后，热拉尔·艾豪德、皮埃尔·威尔和菲利普·盖内特所创建的团队开始扩充，加入了更多的医生、农业学家、生物学家和统计学家。他们将一群饲养条件相同的牲畜分成物种组合一样的两组。给A组牲畜喂普通的“现代”饲料：玉米、大豆和小麦。B组牲畜则简单地用“老式”方法喂养：喂养方法同其他牲畜一样，不过在饲料中添加了5%煮熟的亚麻籽。接着，研究团队招募了两拨志愿者。每拨志愿者都要在家吃3个月研究人员所给的食物。所有志愿者吃的都是同样的东西，量也差不多，只不过一拨人吃的食物来自A组牲畜，另一拨人吃的来自B组。3个月后，所有的参与者都接受了血检。吃A组标准食物的志愿者体内 ω -3脂肪酸与 ω -6的比率极不健康，为1: 15，这一结果与其他所有西方饮食研究观察到的结果近似。与之相反，吃B组（牲畜饲料中含有5%的亚麻籽）食物的志愿者的这一比率则提高了3倍，为1: 5。这3个月里，B组志愿者血液中脂肪酸的比率与克里特人血液中的脂肪酸比率相当，克里特人引以为豪的地中海饮食习惯是营养学研究中的健康范本。令食品爱好者欣慰的是，这个结果还是在未控制荤食食用量的情况下得到的。^[70]

两年后，研究人员对体重严重超标的糖尿病人进行了同样的实验，又遇到了一个意外。吃“老式”食品的病人体重平均减了1.3千克（3磅），尽管他们吃的荤食和另一组吃“标准”荤食的病人一样多。^[71]

这个研究告诉我们一个简单的道理：尊重牲畜的饮食需求并注意它们的身体，能令我们自身达到更好的平衡。更令人震惊的是，我们的身体还有感知这种平衡的能力。研究人员委托一个独立实验室做了一次盲食测试：让50个志愿者分别在隔开的小单间里品尝肉、奶酪和

黄油，由于牲畜的饮食平衡，这些食物中 ω -3脂肪酸和 ω -6的含量也有着很好的平衡。作为比较，另一组志愿者品尝的是超市里通常卖的标准食品，当然，志愿者并不知道所吃食物的来源。结果，大多数志愿者比较喜欢饮食健康、平衡的牲畜生产的食品。^[72]就好像我们的味蕾分辨得出哪些食物对我们的身体细胞有益，并能通过对健康食品做出不同反应来表达这个信息一样。

解毒食物

安妮·萨斯科医生仍然对世界卫生组织绘制的世界癌症地图所蕴含的秘密感到困惑，她说道：“经过这么多年的研究，我们还不能十分肯定，不过看看巴西的奇怪情况，这个国家的现代化程度还很低，但是乳腺癌的发病率已和大多数西方工业国家一样高。我们有的人怀疑这种现象是巴西人每天三顿，几乎每顿都吃肉的结果，而最近，为了满足对肉类的需求，农民还广泛求助于各种激素以加速牲畜的生长。”

显然，每个国家的人口患癌率都与肉类、冷盘和乳制品的消费有直接联系。相反，一国对蔬菜和豆类（豌豆、扁豆）的消费越大，其国民患癌的比率就越低。

尽管动物研究和人类流行病学监测还不能确证，但已经提供了一些暗示性的有力证据。这些证据表明，由于颠覆了自身的饮食平衡，我们已在体内为癌细胞生长建立了一个最理想的环境。如果我们承认环境中的毒素会大大刺激癌细胞生长，那么为了对抗癌症，我们就应该开始对吃的东西进行解毒。

在压倒性的证据面前，以下给出的只是一些延缓癌细胞扩散的简单建议：

1. 少吃糖和白面粉。用龙舌兰花蜜、洋槐蜂蜜或椰糖代替普通糖类，用杂粮面粉代替白面粉制作面条和面包（或传统方式发酵面包）。

2. 少吃猪肉及其他红肉加工食品。世界癌症研究基金会建议人每周猪肉及其他红肉加工食品的食用量不宜超过18盎司（500克），换句

话说，顶多4到5块肉排。最理想的食用量是11盎司（300克）或更少。
[73]

3. 尽量少吃氢化植物脂肪，即“反式脂肪”，未采用黄油制作的羊角面包和各种糕点中含有这种脂肪，还要少吃所有富含 ω -6脂肪酸的动物脂肪。橄榄油和菜籽油是很好的植物油，不会促发炎症。 ω -3脂肪酸含量非常平衡的黄油（而非人造黄油）和奶酪也不会促发炎症。

用草料饲养或饲料中添加了亚麻籽的牲畜生产的有机食品里含有 ω -3脂肪酸。我们应该系统地倾向于摄入这类脂肪，以帮助身体对抗疾病，这样做，也会帮助处于我们食物链中的牲畜恢复健康的饮食。连带的好处是，这还有利于减少牲畜饲料如玉米、大豆的种植面积。种植玉米、大豆要比其他农作物耗费更多的水、肥料以及会污染环境的除草剂。*[74][75]

最后，要完成解毒计划，我们还需要保护自己免受西方国家癌症流行的第二大诱因的伤害：堆积在我们周围、触手可及的致癌化学物质。

警告：“有机”肉类或蛋类含有很少或不含农药、激素和抗生素，但是这些食物并不一定会有助于 ω -3脂肪酸的平衡。如果牲畜只是简单地吃有机玉米和大豆，而没用草料喂养或自由放养，那么这些牲畜的肉蛋还是富含会促发炎症的 ω -6脂肪酸，而缺少 ω -3脂肪酸。为保证你吃的东西和前几代人的质量一样，请寻找带有“草养”或“富含 ω -3脂肪酸”标签的食品食用。（你可以从网站上查到那些重视牲畜营养适当的生产商的信息，例如www.eatwild.com和www.americangrassfed.com，或者从贴有“崔德林TradiLin”标签的欧洲行业团体网站得知这些信息。TradiLin即Traditional Linseed的缩写。）

地球患病，人怎会健康

北极熊的居住地离人类文明很远。这种动物的生存需要广袤的冰雪，这使得它们同都市和工业的发展格格不入。而在世界上所有的动物中，北极熊却是受有毒化学物质污染最严重的，已经到了其免疫系统和繁殖能力受到威胁的地步。这种大型哺乳动物以海豹和大鱼为食，海豹和大鱼又以小鱼为食，小鱼则以更小的鱼、浮游生物和海藻为食。

我们倒进江河溪流的污染物最终会汇入大海，很多是“稳定持久”的，就是说这些污染物不会分解，也不会被陆地或大海里的生物消化，而会在海中环游几年，然后沉积在海底。这些污染物还具有生物累积性，被动物吞噬后，会在动物体内逐渐累积，并对脂肪情有独钟，这就是科学家所说的“脂溶性”；因此在动物脂肪中会发现这些污染物。起初，这些污染物进入到小鱼的脂肪中，然后再到吃小鱼的大鱼的脂肪里，然后进入到吃大鱼的动物的体内。动物在食物链的位置越高，脂肪中含有的“持久性有机污染物”（POP）就越多。^[76] 北极熊处于一条从头到尾受到污染的食物链的顶端，它当然是受环境污染物浓度递增现象（生物放大作用）影响最为严重的动物。

还有一种哺乳动物盘踞在食物链的顶端，这种哺乳动物的栖息地明显比北极熊更缺乏保护，这种动物就是：人类。

丹尼尔·理查德（Daniel Richard）是世界最大的环境组织——世界野生动物基金会（WWF）——法国分部的主席。理查德对大自然满怀激情，曾在受到良好保护的卡马格自然保护区边缘居住了12年。2004年，世界野生动物基金会欧洲分部要开展一项特殊活动：测量人体内携带的有毒化学物质的量，他志愿参加了。结果发现，自己身体携带有近一半的待检测毒素（42种，总共有109种），几乎和北极熊差不多。为什么会这样？“因为我是个肉食者”，他答道。该研究还检测了39位欧洲议会议员和一些欧洲国家的14位环境大臣。他们都携带有大量已经确认对人体有毒的污染物。在所有议员体内系统地发现了13种化学废物（邻苯二甲酸盐和全氟化合物）。至于环境官员，除了

其他污染物之外，检测发现他们都携带有25种微量化学物质：1种助燃剂、2种杀虫剂和22种多氯联苯（PCBs）。[77]不只是在官员和欧洲人受到了这种污染。美国疾病控制中心的研究人员已经在全年龄段的美国人的血液和尿液中发现了148种有毒化学物质。[78]

同糖类消费骤然上升以及 ω -6脂肪酸与 ω -3的比率急剧恶化一样，有毒物质在我们的环境和身体中出现也是一个完全崭新的现象。这一现象也始于第二次世界大战。1930年，世界合成化学物的年产量为100万吨，今天这一数字上升到了2亿吨。[79]

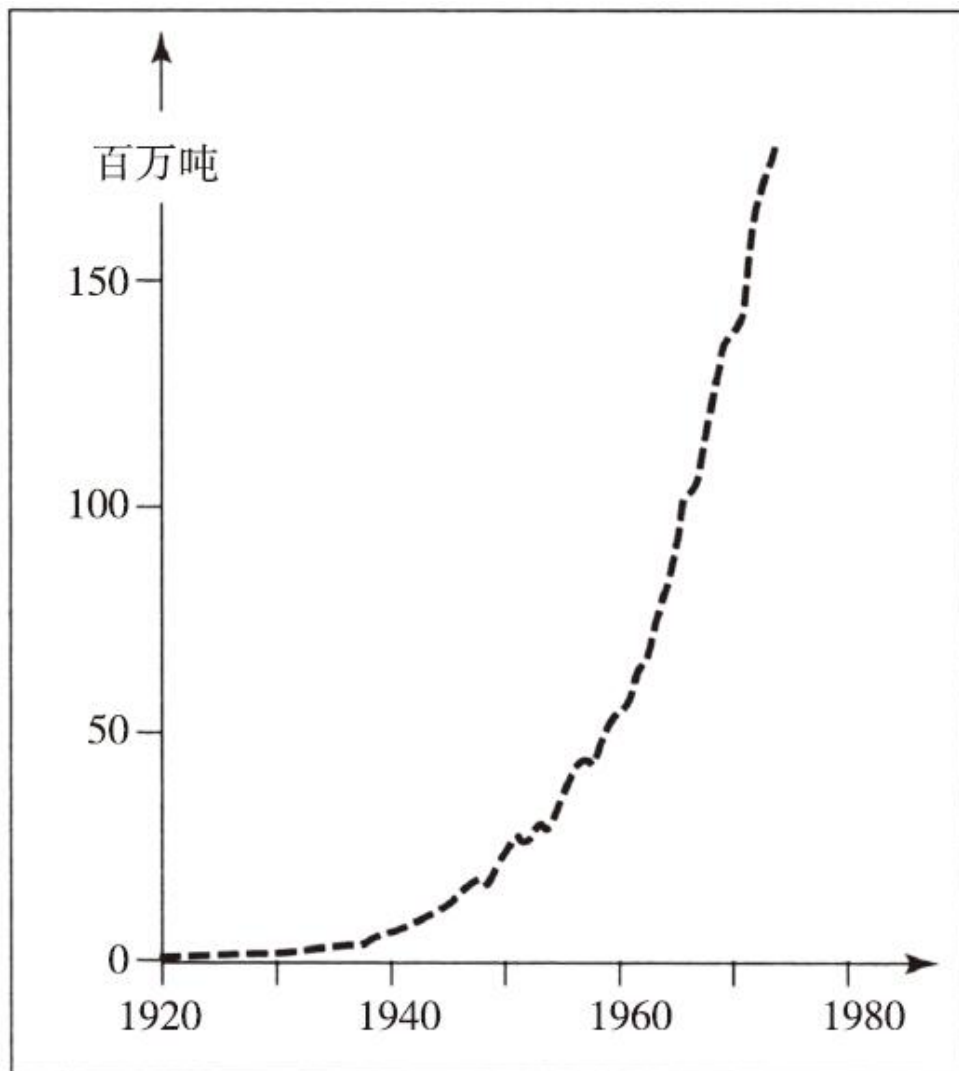


图12 合成化学物（杀虫剂是其中之一）的产量变化是20世纪末一个醒目的新现象 [80]

哲学博士、公共卫生学硕士德芙拉·戴维斯（Devra Davis）是一位年轻的流行病学家，才华横溢，敢说敢做。1979年，她首次发表了以上有关毒素的数据，被称为是第一个吃螃蟹的人。她还勇敢地给这篇发表在《科学》杂志上的文章取名为《癌症和工业化学产品》。这是个无人问津的课题，这篇文章还差点结束了她的职业生涯，但是戴维斯没有放弃。在发表了更多文章、出了两本颇有影响的书后，^[81]^[82]2005年，匹兹堡大学终于为她建立了世界上第一个环境肿瘤学研究中心，并请她负责管理。今天，癌症和环境的联系已很少有人质疑。

世界卫生组织国际癌症研究署列有一份环境中致癌物质的清单。过去30年，该组织检测了900种有嫌疑的化学物质。1940年以来，工业以每年几百万吨的速度释放了10万余种化学物质，这只是其中很小的一部分。^[83]在这900种通常由政府组织、医疗团体或消费者协会提交给国际癌症研究署（IARC）的化学物质中，只有一种被认定无致癌作用。有95种物质被确定为“已知的致癌物质”，意思是该物质致癌的原因和效果已经被足够的流行病学研究和动物研究所证实。有307种物质是“极有可能”或“有可能”致癌的物质，意为该物质的致癌效果已经得到了动物研究的证实，但还没有进行人体研究，或者还没有足够的证据证明其毒性。有497种物质依然“未分类”，这并不代表这些物质是安全的，仅仅说明其效果还没有得到充分研究，通常是因为缺乏研究资金。

在很多情况下，这些物质仍在被人广泛使用。苯的情况就是如此，苯是一种已知的致癌物质，汽油、某些塑料、树脂、胶水、某些润滑剂、染料、清洁剂和杀虫剂中都含有这种物质。^[84]工业家为他们使用致癌物质的行为辩护说：消费者一般接触到的量是使动物中毒剂量的1%。环境问题专家、生物学家桑德拉·斯坦格雷伯（Sandra Steingraber）博士做了一道很小的算术题，就证明了工业家的论点缺乏说服力：1995年，国际毒理学规划处在动物身上试验了400种化学物质，这400种物质被认为是当时市面上7.5万种化学物质的“代表性样本”。研究人员的结论是：5%到10%的受检物质应视为对人体有致癌作用。而总数的5%到10%则意味着我们一般会接触到3750到7500种致癌物质。因此，当有人告诉你说每一种的接触量是中毒剂量的1%时，着实不能令人放心。^[85]相乘一下就知道，我们接触的总量是所谓动物中毒剂量的37到75倍。大批医生、研究者和环保人士也得出了相同的结论，他们在联合国教科文组织（UNESCO）欧洲总部齐聚一堂，共同签

署了由乔治·蓬皮杜欧洲医院肿瘤学教授、医学博士多米尼克·贝尔波姆（Dominique Belpomme）起草的《巴黎声明》。这份文件呼吁在把一种可能有毒性的化学物质释放到环境中之前，应采取预防措施。

《声明》强调应制定化学物质的相关政策，和生活中许多事情一样，防患于未然总比亡羊补牢要好得多。在日常生活中，大部分人都会自发地把这个道理用在自己和孩子身上，却没人要求化学工业也这么做。^{[86][87]}

2008年，欧洲议会收到了一份措辞严厉的批评报告，作者是伦敦大学毒理学中心主管安德列斯·科腾普（Andreas Kortenkamp）教授，报告引起了人们对环境中日渐增多的合成产品的注意，这种物质对乳腺癌的迅速流行起着难以估量的作用。报告指出，环境因素与乳腺癌流行之间的因果联系，要比遗传易感性更甚。他还详细说明了由食物中存在的杀虫剂、除草剂以及某些化妆品引起的伪雌激素效应

（后面我们还会提到）。报告还着重说明了所谓的“鸡尾酒效应”：有些在实验室条件下单独研究时似乎无害的低剂量化学物质，调和在一起后却具有很强的毒性，这些化学物质相互作用所引起的效应就称为“鸡尾酒效应”。^[88]贝尔波姆教授、科腾普教授等学者都希望政府当局能够改进其对合成产品毒性的评估方法。

里克·雷埃（Rick Relyea）是匹兹堡大学的生物学家，他最近证实了鸡尾酒效应的危害。^[89]有些研究者以分析数千种释放到环境中的化学物质的毒性为己任，但他们几乎总是单独研究某一种物质，这令雷埃颇感惊讶。雷埃设计了一套模拟现实条件的实验方案：让数种浮游生物、蝌蚪在水生环境下暴露在各种杀虫剂的混合液中，结果是毁灭性的。雷埃向我们证明，物质混合液引起的组合效应的毒性要比单独接触某一种物质大得多。单独用一种杀虫剂，并调到允许的最大强度剂量，也不会造成任何影响。但是将10种杀虫剂组合起来时，即使都在“可接受”的剂量范围，也会导致99%的蝌蚪死亡。（见图12）

食物中的化学物质

很多致癌物质会囤积在脂肪中，其中包括烟草烟雾中的致癌物质，比如高毒性的苯并芘添加剂，这是已知致癌物质中最具有侵略性的一种。^[90]西方世界过去50年增长最快的癌症都发生在人体含有脂

肪或被脂肪包围的组织部位：胸部、卵巢、前列腺、结肠和淋巴系统。

一些癌症对人体内的激素循环十分敏感，这些癌症被称为“激素依赖癌症”。因此我们都用激素拮抗剂来治疗这类癌症，比如用他莫昔芬治疗乳腺癌，用抗雄激素治疗前列腺癌。激素对癌细胞生长起着怎样的作用？激素会吸附在细胞表面的某种受体上，起到解锁效果，如果有问题的细胞是癌变细胞，激素就会引起连锁反应，激发癌细胞毁灭性地生长。

环境中的污染物很多都是“激素干扰物”，意思是这些污染物的结构都与人体某种激素的结构相仿；因此，污染物能进入细胞锁内，并导致细胞锁失常。有些污染物的结构类似于雌性激素，德芙拉·戴维斯称之为“外源性雌激素”（xenoestrogens，在希腊语中xenos意为“陌生人”）。^[91]在某些除草剂和杀虫剂中发现有这种物质，被牲畜摄入后堆积在脂肪中。但是有些外源性雌激素在某些塑料和工业废料的副产品中就有，这些东西我们经常接触。美容产品和家庭用品甚至也广泛含有外源性雌激素。^[92]（见本章表7）

2008年，辛辛那提大学的研究人员公开了一项研究，研究的重点是外源性激素双酚A，该研究证实了这种化学物质具有剧烈的毒性。双酚A是PVC（聚氯乙烯）或固化塑料的成分之一，PVC无处不在：汽水罐内层、塑料餐盒、电水壶、婴儿奶瓶、杯子、微波炉碗，以及厨房和餐厅里大量出现的其他塑料容器。很多食品罐头的内衬也含有PVC，尤其是意大利小饺罐头、金枪鱼罐头、青豆罐头、果汁罐头、汤罐头和婴儿食品罐头。加热、与较热的液体或食物相接触，都会使PVC塑料分解出双酚A。^[93]多年来人们一直怀疑双酚A会加剧某些癌症的恶化，现在已有确凿的证据证明双酚A是有害的。甚至在非常细微的浓度下——相当于日常喝塑料杯装热饮时的摄入量，辛辛那提大学的研究者也观察到双酚A会妨碍一些乳腺癌细胞化疗用药剂的效果。于是，双酚A似乎成了肿瘤的重要盟友，可以令肿瘤抵挡住一部分人类对癌症的进攻。^[94]

自从这些研究发表之后，加拿大卫生部就决定禁用含有双酚A的婴儿奶瓶，并限制双酚A排入环境的量。2008年，美国国家毒理学规划处发表了一篇报告，建议采用同加拿大类似的措施。然而，遭受癌症折磨的人应马上行动起来，无需等待政府部门就此作出什么决策，我觉

得这才是关键。他们应该努力避免食用在塑料容器中加热过的热食、热饮，还应尽可能避免食用一切含有双酚A的罐头食品。罐头食品在消毒过程中通常要加热至110℃，这会导致双酚A分解到食物中。我自己在厨房不用塑料容器盛热的食物，而是用玻璃容器和瓷碗。注意，没有经过加热的塑料不会产生这样严重的问题，比如保存在冰箱、冷库里的塑料容器或塑料袋。不过，避免饮用与硬化聚碳酸酯长期接触的液体，这样会更加安全，因为这种物质会逐渐渗出双酚A，不幸的是，大多数办公室配置的饮用水桶以及可重复使用的运动饮料瓶都在其中。^[95]大多数矿泉水品牌使用的软塑料瓶一般都是用可循环利用的聚对苯二甲酸乙二醇酯（PET）制作的，这种物质不含双酚A（你可在瓶底寻找数字“1”，这表明该瓶是由PET做成的）。

化学物质不仅经由杀虫剂和容器进入我们的饮食中，而且直接通过一些工业食品进入我们体内。2008年，研究人员证明，我们现代饮食中某些常见的食品添加剂有诱发老鼠肺癌的效果。韩国首尔国立大学的一支研究团队重点研究的是无机磷酸盐化合物，这种化合物在食品工业应用非常广泛，因为它能贮存食物的水分，并改善食物的口感。^[96]研究人员通过基因选择找出了一批会患上肺癌的老鼠，将这些老鼠分成两组，一组用普通食物喂养，另一组用富含磷酸盐添加剂的食物喂养。4周后，这支由赵明行（Myung-Haing Cho）教授领导的团队发现，用富含磷酸盐添加剂食物喂养的老鼠肿瘤生长要快得多。而这些老鼠对磷酸盐的摄入量即相当于人们通常吃一顿以工业食品和苏打饮料为主的西餐时所接触到的量。

该研究的论文作者假设，是这些过量的磷酸盐添加剂为老鼠体内激发肺癌生长的基因打开了通道。这种非正常基因受诱发起作用的现象确实和一种常见的肺癌有关，那就是著名的“非小细胞肺癌”。

在食品工业中，磷酸盐添加剂的使用量呈指数型增长。目前，我们每个人每天平均摄入1000毫克磷酸盐，上世纪90年代是470毫克。如今我们在各种食品中都能发现磷酸盐，如肉类和含防腐剂的猪肉加工食品、某些加工奶酪（特别是软干酪）、加工糕点（超市卖的而不是街区烘烤店的）、几乎所有的苏打饮料（可乐和其他的泡沫饮料、甜饮料）、果汁、炼乳制作的食品（包括加工冰激凌）和已做好的冷冻加工食品（特别是冷冻比萨和冻鱼棒）。

在缺乏更为详细的研究的情况下，我认为那些正在接受非小细胞肺癌治疗的病人应该避免食用加工肉类和所有在成分清单上列有磷基防腐剂的食品，磷基防腐剂有磷酸钙、磷酸二钠、磷酸、磷酸三钠、磷酸三钙等。

哈佛大学流行病学系对91000名护士进行了一项长达12年的研究，他们发现，在绝经前期的女性中，一天至少吃两顿红肉的女性患上乳腺癌的风险是那些一周吃红肉不到3顿的女性的2倍。^[97]只需减少红肉的食用就可将患乳腺癌的风险降低一半。欧洲癌症与营养前瞻性调查（EPIC）进行了一项大型研究，监测了来自10个不同国家47万余人的情况，就结肠癌得出了与上述相同的结论：食肉量大的人患结肠癌的风险是那些每天食肉量少于20克的人的2倍（如果定期食用鱼类——富含 ω -3脂肪酸——患结肠癌的风险可下降50%）。^[98]

用作冷切肉类防腐剂的化学物质也是致癌物质，既然这一点已为人所知，那么吃肉的危险是否来自于肉类脂肪里储存的有机氯污染物，这一点尚不清楚。令情况更为复杂的是，这些肉类使用含有外源性雌激素的塑料存储和包装，另外，肉类的烹调方法也有潜在的影响。例如，烧烤时烤焦的肉会生成一种叫杂环胺的分子。喜欢吃肉的人患癌风险较大，也可能是因为另一个事实，就是他们很少吃具有抗癌效果的食物，这种食物几乎都是蔬菜。

我们已经确定的是，人类接触到的污染物中，有90%来自肉类和乳制品（以及处于食物链顶端的大型鱼类）。这些污染物包括二英、聚氯联苯和某些残留在环境中的杀虫剂，即使这种杀虫剂已经被禁数年。^{*}此外，我们还清楚的是，一般的蔬菜中含有的污染物只相当于肉类的1%，有机牛奶受到的污染要比普通牛奶少。^{[102][103]}

杀虫剂是环境毒素的主要来源。美国是世界上最大的杀虫剂消费国，第二是日本，巴西第三，法国第四。^[104]杀虫剂又是一种在1930年代以前几乎不存在的产品。

欧盟是杀虫剂的最大生产者，世界上72%的杀虫剂销往欧盟，供欧盟国家使用。这种产品在农业和工业领域不受限制。估计80%到90%的欧洲人都接触过家用杀虫剂，这些杀虫剂平均来自于3到4种不同的产品。^[105]同40年前的滴滴涕（DDT）一样，阿特拉津（atrazine）是一种具有巨大经济效益的杀虫剂，因此长期以来，人们认为使用它对环

境和人类造成的风险是“可接受的”。但是阿特拉津还是一种强效的外源性雌激素，当河流最终受到污染时，这种物质甚至能让河里的青蛙变性。^{[106][107]}直到2003年，法国的科学家和工业家进行了一系列论战，法国才最终禁止使用阿特拉津，随后在2006年，这项禁令扩展到全欧盟。从1962年起，欧洲国家和美国已经使用了这种杀虫剂40多年。

大量的脑部肿瘤，比如我的肿瘤，都对外源性雌激素十分敏感。^[108]最近有一项研究发现，产酒地区的工人经常要接触杀虫剂和杀菌剂，他们患脑瘤的风险较高。^[109]1963年到1970年，也就是我2岁到9岁那段时间，我常常在诺曼底乡下小屋周围的玉米田中玩耍，这些玉米田都喷过阿特拉津杀虫剂。直到查出癌症的那一天，我前半生喝的牛奶、酸奶，吃的鸡蛋、肉类，都来自于用谷物饲养的牲畜，而那些谷物都喷过杀虫剂。我不削皮就吃的苹果在摆上水果商的货架之前，要喷15遍杀虫剂。我喝的自来水来自被污染的溪流和地下水（大多数的净水系统都无法消除阿特拉津）。我的两位表姐妹患有乳腺癌，她们和我在诺曼底的同一块玉米地里玩耍，喝一样的水，吃一样的食物。我们永远不会知道阿特拉津或其他农业化学物在我们各自的癌症中扮演的角色。确实，从那个地方出来的很多其他孩子都没有患病，但是这种风险是怎么就被定为“可以接受”的呢？

有机食物又如何？

华盛顿州位于美国西北部，夹在太平洋海岸和落基山脉之间，是广袤的美国西部最美丽的一个州。所谓人杰地灵，壮丽的自然美景赋予了华盛顿州居民最为开放进步的思想。在西雅图市，有机连锁店和有机超市随处可见。当地的大多数居民都会选用这种食品，同欧洲的有机商品一样，这些食品贴着“有机”的标签，用自然肥料浇灌生长，不使用化学杀虫剂。然而，有机食物经常受到批评，因为这些食品价格昂贵，而且有时候还会受到附近田地上杀虫剂的污染。有机食品真能减少我们对污染物的摄入吗？

辛西娅·科尔（Cynthia Curl）博士是华盛顿大学一名年轻的研究人员，她问自己的朋友，有机食品真的能让他们的孩子更健康吗？科尔在普通超市或有机食品商店门口分别找了些刚从里面出来的人，

与他们的家人接触后，她成功地组织了一项研究，研究对象是42名来自于这些家庭的儿童，年龄均在2至5岁之间。研究要求这些孩子的父母必须详细记下3天内他们给孩子吃了什么、喝了什么。如果超过75%的食品带有有机标签，那么这些孩子的饮食被认定是“有机”饮食，如果75%以上的食品不是有机食品，那么他们的饮食就是“常规”饮食。科尔随后测量了这些儿童尿液中含有的微量有机氯杀虫剂。她发现饮食“有机”的儿童尿液中杀虫剂含量明显低于环境保护署设定的最高含量，并且是“常规”饮食儿童尿液杀虫剂含量的1/6。“常规”饮食儿童尿液的杀虫剂含量还比官方规定的安全上限高4倍，^{[110][111]}显然，因为毒素含量得到了实质性的降低，有机食品确实大有裨益。*

不幸的是，据《纽约时报》的报道，大家对这一研究结果的反应还是一如既往。底特律韦恩州立大学的大卫·克鲁菲尔德（David Klurfeld）博士是一位声名卓著的营养学家，他辩称尚不清楚如此剂量的杀虫剂会对人体健康造成怎样的影响：“我不是说没有造成健康危机的可能，但是我们必须实际一些，也就是说我们根本无需恐慌，我不会由于这项研究而改变任何我的或者我家人的饮食习惯。”

然而，也有些专家从不同的角度看待这一研究结果。耶鲁大学环境学系的约翰·沃戈（John Wargo）博士几年来一直在观察环境的改变对儿童健康产生的影响，他对此的反应就截然相反：“这证明了‘有机’饮食的重要性，也表明有机食品确实能降低儿童对环境污染物的摄入量。工业人士是‘不见棺材不掉泪’，我可不想让我的孩子冒这种险。”

在那之后，华盛顿大学又有一项研究支持了科尔当初的发现。该研究对23名儿童进行了检查，检查前几天，这些儿童采用的都是常规饮食习惯。检查显示他们的尿液中含有杀虫剂。随后，这一批儿童开始只吃有机食品，几天之后，他们尿液中的微量杀虫剂消失了。当这些儿童恢复常规的饮食习惯后，尿液中杀虫剂的量就会迅速回复至最初含量。^[113]（见图13）

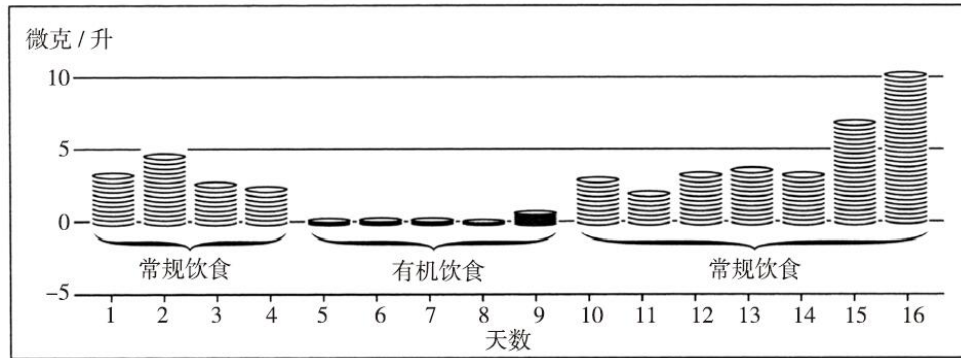


图13 23名3至11岁的儿童尿液中有机氯杀虫剂的含量，在连续15天时间里，首先让他们采用常规饮食，然后是有机饮食，然后又采用常规饮食。当这些儿童采用有机饮食时，尿液中杀虫剂的痕迹几乎立刻就消失了（第5天至第9天）。

设想有一种产品，你可以简单地洒在牛排、水果或牛奶上，通过颜色的改变，只需一滴就可以显示出食物中是否含有杀虫剂。这原本是一个最基本的预防原则，用以处理1940年代以来引入食品中的可疑物质。一夜之间，为了遵守这一原则，食品工业就不得不彻底改变其生产方式。但是，有毒物质无色、无臭、无味，说这些有毒物质是“可接受”的，仅仅是因为它们不易被人察觉吗？这个问题仅仅只有那些曾经受过影响、得过癌症的人关注吗？

什么时候流行病学家才能“肯定”……

在环保行动者涉及的广阔领域里，癌症和环境之间的联系如今已是一个合理而活跃的研究领域。2005年，一些数据令法国国家健康与医学研究院的专家大为惊恐，他们写道：“大部分癌症是由环境污染物引起的，这一点已经得到普遍认可。”烟草导致的癌症大约占其中的30%。^[114]至于其他的癌症，大部分都没有官方的解释。癌症一般会在人体内潜伏4到40年，我们经常只能在一些寿命非常短暂的动物身上做科学研究。有些科学团体人士认为，这些动物研究不能为我们提供确凿的证据，证明人类的癌症问题应该归咎于近代以来环境的改变，大家一致认为他们的这一推断是有道理的。

2002年，乳腺癌流行的受害者在加拿大维多利亚市组织了一次会议，与会的还有流行病学和生物学的专家。安妮·萨斯科医生在会上

阐释了她的观点，发言时，她一个接一个地列出了自己20年来作为一个世界级流行病学家的研究成果。面对着全场想为自己的癌症找个说法的女性，她总结道：“尽管数据有力地表明，过去50年患癌人数的增加和环境变化是有关联的，但我们仍然没有不可辩驳的论据证实两者之间的因果关系。”这时，一位女性听众抢过话筒说：“如果我们要等到流行病学家肯定之后才开始行动，那我们早都死了！”对此，安妮·萨斯科私下里也不得不表示赞同。

改变的障碍

1950年时，西方男性吸烟的比例为80%，那时这种习惯被认为是完全无害的，甚至医生也这样认为。医学杂志中有温斯顿和万宝路牌的香烟广告。那一年，牛津大学埃瓦茨·格雷厄姆（Evarts Graham）和理查德·多尔（Richard Doll）两位博士——同那时的大多数医生一样，他们自己也是烟民——在一片质疑声中向人们证明，烟草是肺癌患者陡然上升的直接诱因。每天抽一包烟以上的男性，患肺癌的风险会提高30倍之多！*英国政府花了两年通过了第一项限制烟草的举措。
*今天，香烟制造、消费和出口在世界各地仍然是完全合法的。

癌症和动物脂肪之间的联系不像癌症和烟草之间的关联那样牢牢确立，动物脂肪富含 ω -6脂肪酸，且充满了有毒化学物质。吸烟者的患癌风险会提高大约20至30倍，^[116]^[117]而根据研究和摄入程度的不同，脂肪酸含量不平衡且带有有毒物质的动物脂肪会使患癌风险提高1.5倍到8倍。对于这种会危及生命的疾病来说，这当然不容小视。

就烟草而言，人们因为巨大的经济利益而不愿去了解更多的真相。很多政治家相信杀虫剂能提高农业生产率，尽管并没有什么实在数据能够支持他们的这一信仰。^[118]有些人则争辩说借助传统农业化学药物能维持农业领域的经济活力，保证就业岗位，还能维护化学工业的利益。任何鼓励尊重自然、尊重人类健康的农业政策都有明显而直接的负面影响，因为这些政策需要改变既有的农业耕作行为。因此，这样的改变需要有一套支持发展有机农业的实际政策。还是拿烟草来说，禁烟会带来一定的经济效益，比如医疗费用的显著减少，但是这些好处人们要很长时间才会有所察觉。不过还有一些更为直接的

好处，比如水质变得更好，工人的健康状况得到改善，工作环境更为安全。

在讲述全球变暖的纪录片《难以忽视的真相》中，阿尔·戈尔（Al Gore）引用了20世纪美国著名记者厄普顿·辛克莱（Upton Sinclair）的一句话：“有些事情你很难让人明白，因为他们正是由于不明白这些事情才有薪水可拿。”我们不能指望政治家或工业家代替自己来做艰难的抉择。维多利亚会议上抓过话筒的那位女士是对的：如果我们等到流行病学家肯定之后再行动，我们早都死了。换句话说，我们都有权力自己采取预防措施。我们可以选择消费什么，不消费什么。当街区的食品店里没有有机食品或农牧产品时，我们只需在进货之前反复询问。只要我们问得够多，这些产品的价格就会下降，正如美国很多地方已经发生的那样，在那些地方的商场中，有机食品的价格和常规食品差不多。

手机：要当心

手机是种引人注目的通讯工具，每个人，比如我，都不愿摒弃手机。但是近来有科学数据表明，这个小小的技术杰作所产生的电磁场并不是毫无危险的。是的，最近大量的流行病学研究并没有观察到使用手机和癌症之间有什么关联。然而，这些研究大部分都将重点放在那些使用手机5年或不到5年的人身上。在烟草的案例中，每天抽一包烟，烟龄5年甚至10年，都不会对吸烟者患肺癌的几率有什么影响。第一个肺癌病例出现在具有15年或30年烟龄的吸烟者当中。而实际上，有少量研究测量了长期使用手机的风险，至少10年，每天至少1小时，研究发现，这些用户常听手机的那一侧脑袋里长肿瘤的风险提高了一倍。这一数据已经得到了大型国际研究项目“INTERPHONE”（对讲机）2008年公布的首批结果的证实。正如协调该研究的伊丽莎白·卡迪斯（Elisabeth Cardis）博士在一次电视采访中所说：“当我们认为只有常听手机的那一侧头部会长肿瘤的时候，这项针对大量手机用户的大型研究告诉我们，长期使用手机也会增加患癌的风险。”^[119]

总的来说，还没有充分的科学证据表明，我们需要像对待烟草或石棉那样采取预防措施。但是鉴于已经掌握的证据，我还是要建议每位手机用户都采取预防措施，尤其是那些已经罹患癌症的人，以及那些必须得减少不利因素、防止病情恶化的人。

以下是我目前所能推荐的一些预防措施，也是我自己在日常生活中采用的一些预防措施：

1. 除极少数情况之外，不要让儿童使用手机。儿童和胎儿正在生长的身体器官对电磁场效应最为敏感。

2. 当来电铃声响起时，尽量远离手机。距离10厘米时，电磁场强度减弱到原来的1/4，距离0.9米时，电磁场强度会减弱到原来的1/50；尽可能使用免提功能、普通耳机或者是蓝牙耳机，这些设备及功能都能将手机发出的电磁辐射强度降到原来的1/100。

3. 远离正在使用手机的人，并避免在地铁、火车或公交车上使用手机：这会使你的旅行伙伴暴露在手机的电磁场中。

4. 避免长时间将手机带在身上，即使是在你随时待命的时候。晚上不要将手机放在身边（例如，放在枕头下或床头柜上），孕妇要特别注意。你可以把手机切换到“飞行”或“离线”模式，这样能让手机停止发出电磁辐射。

5. 仅用手机进行短时通话，长时间地使用手机才会直接对人体生理造成影响。最好用固定电话回电：无绳电话采用了与手机类似的微波技术，最近一项瑞典的研究显示无绳电话可能也会增加患癌风险。

[\[120\]](#)

6. 在使用手机时，不时地换耳朵听。等对方接通电话后再把手机靠近耳朵：这样电磁场的强度会有所减弱。

7. 信号很弱时或在疾驰的火车和汽车上时不要使用手机。因为手机此时会持续搜索发射天线传送的信号，这时输出的辐射强度将达到最大值。

8. 多发短信，少打电话，这能减少暴露在电磁辐射下的时间，也可减少手机和身体之间的接触。

9. 选择一款比吸收率（“SAR”测量的是手机向使用者发射的电磁辐射量）值最低的手机。各大手机品牌SAR值的清单可在很多网站上找到。

除了这些个人的预防措施外，还需手机制造商和服务提供商采取负责任的行动，为用户提供能尽量降低健康风险的设备，不断开发出可实现这一目标的新技术，这是他们的职责。手机制造商和服务提供商还应该鼓励消费者采用尽可能健康的手机使用方式。

解毒原理

吸烟者戒烟后，他们的患癌风险就会大大降低。^{[121][122]}如果我们不再促进体内的癌细胞生长，那么控制癌症的自然机制就会开始干预并抑制癌细胞的扩散。

为了保护自己免患癌症，我们可以限制自己受环境中有毒因素的影响程度。我从那些已被确认或高度可疑的有毒因素中，选取了3个可能对我们影响最深的，也可能是最容易改变的因素：

1. 过度食用精制糖和白面粉，这两种食物会增加人体分泌的胰岛素和IGF（胰岛素样生长因子），从而刺激炎症和细胞生长。

2. 过度摄入人造黄油（其中还有反式脂肪）、植物油和动物脂肪（肉类、乳制品和蛋类等）中的 ω -6脂肪酸，这些动物脂肪类食品都源自于“二战”以来失衡的养殖方法。

3. 受到从1940年以来就进入环境中的化学物质的侵害，这些化学物质会在动物脂肪中累积。另外，我们还受到手机产生的电磁场的侵害，尽管研究还没有最终定论。

这里列出的前两个因素要对培育癌细胞生长的炎症情况负极大的责任。因此，任何解毒过程的第一步都要从少吃糖、白面粉和动物脂肪开始。始终选用贴有“有机”标签的动物食品。没有必要完全不吃非有机食品，但只应该偶尔食用，不可将其作为我们的基本饮食。与在牛排旁边配以少量蔬菜相反，我们要时刻记着在一大盘蔬菜中带一点肉的饮食习惯，那点肉还得是 ω -3脂肪酸平衡的肉类，这就是传统的地中海式饮食习惯。餐前小点考虑用意大利式的，有大量蔬菜和豆类，肉只有一点点。越南人、印度人和中国人也是这么吃的，他们的患癌率要比西方人低得多。

“降临在大地上的，也将降临在大地的子民身上”

如果所有人都采用这种有机而平衡的饮食方法，那我们不仅能帮助自己解毒，还能帮助地球恢复生态平衡。联合国2006年发布的农业和食品报告指出，当前供人类消费用的牲畜饲养方法是导致全球变暖的主要原因之一。牲畜养殖业对温室效应的贡献甚至比交通运输业还要大。牲畜养殖业释放的一氧化二氮占全球总量的65%，一氧化二氮是一种会加剧全球变暖的气体，其效果要比二氧化碳强296倍。世界上37%的甲烷来自于养牛场，1/3的耕地用于种植喂养牲畜的玉米和大豆。由于耕地仍无法满足需求，人们便砍伐森林用作耕地，导致地球吸收二氧化碳的能力进一步降低。这份报告还指出，牲畜养殖还是对水资源最为有害的人类行为之一，因其会向江河中倾倒入大量的肥料、杀虫剂和牲畜粪便。

印度人每年平均消费5千克肉类，他们的健康状况要好于同年龄段的西方人。美国人每年平均要123千克肉类才能满足需求，是印度人的25倍。^{[123][124]}我们对牲畜产品的生产和消费模式正在毁灭地球。而所有迹象表明，这些模式同时也在毁灭我们自己。

每当一天过去，我都会在日记里写些东西，总结一下这一天让我最高兴的事情，一般都是些小事，我常常惊讶地发现，仅仅是吃点蔬菜、豌豆，吃点水果，再加上一点杂粮面包，这就让我很高兴了。从早到晚，我感觉自己更机警、更轻松了。每每想到自己给承受我们、支撑我们的地球减轻了一点负担，我就很高兴。

迈克尔·勒纳（Michael Lerner）从事了20年看护癌症病人的工作，40岁左右的中年人坚决不愿参与他的计划，这种情况他见得多了。今天这个计划还在继续，但是迈克尔已将大部分工作投入到环境保护中来，他想通过抓住问题的根源来防治癌症。对这一转变他用了一句简单的话概括道：“在一个生病的地球上，我们不可能活得很健康。”

表5 日常饮食保护主要措施

应少吃食品	替代食品
高血糖指数食物（糖类、白面粉等） 见表 4	低血糖指数的水果、面粉和淀粉
氢化或部分氢化食用油（反式脂肪） 葵花籽油、大豆油、玉米油 传统食品（富含 $\omega-6$ 脂肪酸和 IGF） 煎炸食品、薯片、油炸的餐前食品	橄榄油、亚麻籽油、菜籽油（油菜籽油） 有机食品、草养食品（ $\omega-3$ 脂肪酸和 $\omega-6$ 脂肪酸含量平衡，无重组牛生长素 rBGH）、豆浆、豆酸奶 [*] 鹰嘴豆泥（注：用鹰嘴豆捣碎后加油和大蒜制成的一种希腊食品）、橄榄、小番茄
非有机红色肉类和蛋类 家禽皮	蔬菜、豆类（豌豆、豆子、扁豆）、豆腐 有机家禽及有机禽蛋 有机红肉、草养牲畜红肉（每周最多使用 200 克 / 7 盎司） 鱼类（鲭鱼、沙丁鱼、三文鱼，甚至是养殖鱼类）

续表

应少吃食品	替代食品
非有机水果的果皮和非有机蔬菜（因为杀虫剂会附着在水果和蔬菜表面）	削皮的水果、洗过的蔬菜，或者贴有“有机”标签的水果蔬菜
集约农业地区的自来水，因其水中含有硝酸盐和杀虫剂（你可在当地有关部门获得水中所含的硝酸盐、杀虫剂和其他污染物的报告）	经过净化的自来水 用碳过滤器过滤后自来水，经反渗透法净化的更好（过滤器可以装在洗碗池的水龙头上） 未经过太阳暴晒的塑料瓶装矿泉水，且水内应没有塑料味，否则有可能会含有聚氯乙烯

*大豆和乳腺癌之间的关系见第八章（抗癌食物）

表6 最易受污染与很难受污染的水果和蔬菜

最易受污染的（下列食物吃有机的较好）	难受污染的（种植方法不太重要）
苹果、梨、桃、油桃、草莓、樱桃、覆盆子、葡萄	香蕉、橙、橘、菠萝、葡萄柚、西瓜、李子、猕猴桃、蓝莓、芒果、木瓜
胡椒、芹菜、青豆、土豆、菠菜、生菜、黄瓜、南瓜、西葫芦	西兰花、花菜、卷心菜、蘑菇、芦笋、西红柿、洋葱、茄子、豌豆、萝卜、鳄梨

（摘自：环境工作组，WWW.FOODNEWS.ORG）^[125]

1854年，普吉特海湾地区苏魁米什部落的西雅图酋长庄严地将自己的领土和人民移交给了美国，并发表了一篇极其尖锐的演讲，一个多世纪过去了，有人对这篇演讲的言辞作了新的注解，用来鼓舞生态

保护运动。演讲自始至终用一种紧迫的语调向我们这些白人移居者的后代宣告：

把我们教给自己孩子的，教给你们的孩子，地球是我们的母亲。无论降临在大地上的是什麼，也将会降临在大地的子民身上。如果人类蔑视大地，便是在蔑视自己。

于是我知：地球不属于人类，人类属于地球。于是我知：万物皆血脉相连，如同家人，万物皆血脉相连。

表7 应避免使用和可供选用的日用品

应尽可能避免使用的	可选用的
干洗时使用四氯乙烯	将干洗后的衣服在通风处晾几小时后再穿，或者采用液态二氧化碳或硅胶湿洗
含铝的除臭剂和止汗剂（特别是用于女性腋下的产品，铝非常容易由此渗入体内）	使用不含铝的自然除臭剂
含有雌激素或植物性胎盘素（在用于制作爆炸式发型的定型产品中最为常见）以及含苯甲酸酯或邻苯二甲酸盐的产品，如化妆品、洗发水、护肤水、发胶、染发剂、指甲油、防晒霜等，邻苯二甲酸盐包括邻苯二甲酸丁苄酯 BBP 和邻苯二甲酸二异辛酯 DEHP*，苯甲酸酯包括对羟基苯甲酸甲酯、聚苯甲酸酯等苯甲酸酯和尼泊金丁酯	使用不含苯甲酸酯、邻苯二甲酸盐和雌激素的自然产品或有机产品 很多“有机”化妆品不含苯甲酸酯和邻苯二甲酸盐 有些公司的产品不含邻苯二甲酸盐，如“美体小铺”或“艾凡达”
含邻苯二甲酸盐的香水（几乎所有的香水都有）	不喷香水，或者只喷花露水（含有的邻苯二甲酸盐较少）
家用化学杀虫剂和驱虫剂	使用以香精油、硼酸或硅藻土制取的杀虫剂 （你可以登录 www.panna.org 查看大部分可疑杀虫剂和驱虫剂替代品的完整名单）
用由聚氯乙烯（加热时会进入到食物中）、聚苯乙烯或泡沫聚苯乙烯制作的塑料容器加热食物或液体（咖啡、茶、婴幼儿配方奶粉）	使用玻璃杯或陶瓷容器（使用微波炉时也要使用）
用刮擦过的特氟龙锅烹制食物	使用无瑕疵的特氟龙锅，或者用非特氟龙锅，如 18/10 不锈钢锅
使用含有烷基酚的清洁产品，如洗涤液、消毒剂、马桶清洁剂，烷基酚包括辛苯昔醇、壬基苯酚、辛基苯酚等	使用“绿色”或贴有欧洲生态标签的产品，或者用白醋（可清洗柜台、地板）、碳酸氢钠、白皂代替
过度暴露在手机发射的电磁场中	借助耳机减少对手机的接触

注释

* 在学术上，“流行”一词是在某种疾病的病例数量迅速上升时使用的。这个词并不适用于所有癌症。最近10年，胃癌、耳癌、鼻癌和喉癌的数量在西方大大减少。不过乳腺癌、肺癌、脑癌、皮肤癌（黑色素瘤）、淋巴系统癌（淋巴瘤）的患者数量都显著上升，呈流行趋势。

* 欧洲还有一项研究表明，战后出生的人患恶性脑肿瘤的风险也增加了3倍。[\[13\]](#)

* 这个历史例证要感谢桑德拉·斯坦格雷伯（Sandra Steingraber）博士。她在《生活下游》一书中介绍了这个例子，关于环境污染与癌症增长的联系，这是本必读书。[\[15\]](#)在另一本也以癌症和环境之间的关系为主题的好书中，德芙拉·李·戴维斯博士则指出，19世纪时，政府部门没有等到最终确证就开始改善城市卫生条件和下水道系统，在最终发现霍乱杆菌之前，这拯救了众多的生命。[\[16\]](#)

* 解毒概念通常包含两个方面——终止毒素的累积和积极地清除毒素。我在这里所指的主要是终止毒素累积这一方面。

* 以低血糖指数食物为主的饮食不仅能降低患癌风险，巴黎慈恩（Hotel-Dieu Hospital）医院的一项研究还表明，这样的饮食还能减少脂肪组织，增加肌肉组织。[\[44\]](#)

* 根据一项欧洲法律，这些激素在欧洲国家是禁止使用的，不过这项法律也许废除了。

* 在一些新品牌的油类中， ω -3脂肪酸和 ω -6脂肪酸含量的平衡性更好。

* 今天，在地球上农业产生的热量中，有2/3来自以下4种作物：玉米、大豆是最主要的两种，另外还有小麦和大米。

* 例如，法国食品安全局的专家指出，我们现在販售的牛奶中就含有二英、聚氯联苯。一些欧洲研究还表明，这些牛奶中可能还含有诸如滴滴涕和六氯化苯这样的杀虫剂，尽管多年前这些杀虫剂就被禁用了，但仍留存在环境中。[\[99\]](#)[\[100\]](#)[\[101\]](#)

* 在欧洲，常被誉为欧洲有机农业教父的克劳德·奥博特（Claude Aubert）也作出了类似的论证。他在1986年的一项研究中表明，食用常规食品的孕妇其母乳中的有机氯杀虫剂含量要比那些食物中90%为“有机食品”的孕妇高3倍。[\[112\]](#)

* 虽然人们通常把发现烟草和肺癌之间的关联归功于理查德·多尔（Richard Doll）医生，但是为了保证历史的严谨性，还必须提到恩斯特·韦德（Ernst L. Wynder）医生，这位已经移居美国的德国犹太流行病学家，他在多尔医生的论文发表前3个月，就在美国医学杂志上发表了一项类似的研究，得出了相同的结论。
[\[115\]](#)

* 该举措主要是增加香烟的销售税，1972年由英国财政大臣丹尼斯·希利（Denis Healey）签署通过。

第七章 一次复发的教训

——Anticancer——

那是在我第一次手术几年之后，生活似乎就快要恢复如常。一天下午，我和一位朋友一起喝茶，她是为数不多知道我得了癌症的朋友之一，我们谈到了将来，这时她支支吾吾地对我说：“大卫，我得问你，你现在都在做些什么来调理你身体的‘体势’（terrain）的？”她知道我不像她那样对草药学和顺势疗法充满热情。对我来说，这个我在医学院从来没听说过的“体势”（terrain）概念是不属于科学医疗的范畴的。我对此丝毫不感兴趣。我告诉她自己得到了很好的治疗，现在什么也不用做，只希望肿瘤不会复发。随后我便换了个话题。

那是在我第一次手术几年之后，生活似乎就快要恢复如常。一天下午，我和一位朋友一起喝茶，她是为数不多知道我得了癌症的朋友之一，我们谈到了将来，这时她支支吾吾地对我说：“大卫，我得问你，你现在都在做些什么来调理你身体的‘体势’（terrain）的？”她知道我不像她那样对草药学和顺势疗法充满热情。对我来说，这个我在医学院从来没听说过的“体势”（terrain）概念是不属于科学医疗的范畴的。我对此丝毫不感兴趣。我告诉她自己得到了很好的治疗，现在什么也不用做，只希望肿瘤不会复发。随后我便换了个话题。

我还记得自己那时的饮食习惯，在医院为了节省时间，我养成了应付午餐的习惯，就在演讲时甚至在电梯里随便吃点东西。每天，我的午餐几乎都是香辣肉酱加一个普通面包圈再加一罐可乐。回想起来，这份午餐混合了白面粉、糖、满是 ω -6脂肪酸的动物脂肪、激素和环境毒素，简直像一个袭击我的炸药包。同大多数第一次拉响癌症警报并已渡过难关的人一样，我把自己的病当作一场肺炎或骨折来对待。我已经做了必须做的，癌症是过去的事了。我忙于工作，又赶上孩子出生，身体锻炼大为减少，当初读卡尔·荣格时对冥想产生的一时兴趣也没有了。我从没考虑过这样一个观点：如果我得了癌症，可能是因为身体“体势”里的某些东西使得癌细胞生长，而为了控制复发的风险，我还需要好好照顾自己。

几个月后，我陪一位病人去参加一个美国印第安人仪式，她的亲朋好友都来了。仪式上，一个被称为“灵医”的人在帮她克服病魔。这位巫师特别仁慈、真诚、善解人意，令我印象深刻。他用极其简短的语言描述了仪式的每位参与者，让病人感到这些人对于使她激起生的欲望从而恢复健康来说，有多么重要。我毫不怀疑，仅仅是这位巫师的存在，就有着与众不同的治疗效果。

我被这位巫师拥有的神秘力量迷住了。仪式之后，我也请了他来摸摸我的脑袋，说说他能感觉到什么。巫师轻柔地把手放在了我的头顶，双眼紧闭，几秒之后，他说：“你的头里一直有什么东西，但是现在没有了，一点都没有了。”他的这番话并未让我有多佩服，毕竟，我也知道自己脑子里没什么怪东西了，因为我今年的年检结果再次显示一切正常。他也许是从我的态度里察觉到了这个秘密，不过他又带着略显顽皮的眼神说道：“你知道，人们总是想找我来看病，但这里真正的巫医是我妈妈。”

第二天我们去看了他的妈妈，她90岁了，矮小瘦弱，只有我下巴那么高。出人意料的是，这个小老太婆年龄虽高，却还很有活力，独身一人住在一辆拖车里，脸上布满皱纹，牙齿也几乎掉光了，但是一笑起来，敏锐的双眼就会流露出异乎寻常的青春光芒。她同样将手放在我的头上，凝神静气了一会儿，然后笑着说：“你的头里有些不正常的东西，你得过很严重的病，现在又回来了，不过不用担心，你会好的。”随后，她说自己累了，我们便结束了拜访。

对这一预言我感到不以为然。我更倾向于相信3个月前的扫描结果。不过，她的警告一定触及了我心底的敏感之处，因为我等不及像

平常那样就又去做了一次检查，结果发现，老巫医说对了：我的癌症复发了，就在同样的部位。

发觉自己得了癌症是一记重拳，你会觉得生活和身体背叛了自己。但是发觉自己的癌症复发则是被击倒在地，这就像突然发现那头你以为已经远离的怪兽还在那里，它躲在暗处，继续追踪，并最终再次把你抓住。这一次，是不是再没有喘息的机会了？我还记得自己取消了下午的预约，一个人散起步来，头嗡嗡作响，心乱如麻。我想向上帝求助，可我并不相信他。终于，我努力把精神集中在呼吸上，平复了混乱的心绪，开始与自己的心灵对话，这最终成了某种形式的祷告：“噢，我的身体、我的身心、我的生命力啊，告诉我吧！让我了解你们正在发生什么，让我明白你们为什么无法应付吧。告诉我你们需要什么，告诉我什么可以滋养你们，保护你们，使你们更加强大。告诉我该怎样与你们并肩作战，因为独自一人，只靠我的脑袋，是无法获胜的，我不知道该怎么办。”祷告后过了一会，我找到了力量，又振作起来，准备再次四处寻访医疗建议。

咨询不同的医生，他们推荐的治疗方法往往大不相同，这常令病人感到诧异。但是癌症的形态是如此截然不同，因此医学也在竭力丰富打击癌症的手段。面对这样的复杂情况，每位医生都会求助于自己最擅长和信赖的治疗方式。结果就是，我所认识的医生绝不会把他们自己或其家人的治疗方案托付给诊断时得到的第一个建议，他们会努力去征询至少两到三位同事的意见。根据所属医学文化的不同，医生倾向于采用的治疗方式会有本质的差异。例如，在美国，医学界长期以来认为所有的乳腺癌治疗都需要动一次大型手术，不仅要切除整个乳房，还要切除受感染一侧的淋巴结，甚至是腋窝处的组织肌肉。这种技术被认为是防止复发所不可或缺的。而在同一时期，法国和意大利的外科医生则开始试验用放疗法实施乳房肿瘤切除术，这种方法不仅能切除肿瘤，乳房和身体的其他部位还能完好无损。^[1]后来证明，对病人的身体和心理破坏很小的欧洲疗法，其长期的治疗效果与美国疗法完全相同。^[2]

正如癌症病例中所常见的那样，我咨询的外科医生都建议我最好动手术，放射科医生则说放疗是个不错的办法，肿瘤医生则建议我考虑化疗。我还可选择采用这些治疗方法的组合，但是所有这些方法都有严重的缺点。

手术要求在健康组织内切开一道宽而长的口子，以尽可能减少残留的癌细胞，但总还是会留下一些癌细胞。采用脑部放疗则有在10年至15年后痴呆的危险，风险虽小但很要命。当康复的机会相当渺茫时，病人通常就会听从这个选择。但我宁愿指望那条更长的存活曲线。有一位和我共事过的杰出的神经系统科学家，也得了脑瘤，甚至不是恶性的，在做了放疗几年后患上了痴呆症。患痴呆症的可能性微乎其微，但他很不幸，我不想落得和他一样的结局。至于化疗，从定义上看就是一剂毒药。化疗会首先杀死那些快速繁殖的细胞，即癌细胞，但也会杀死肠细胞和免疫细胞以及毛囊。化疗还会导致不孕不育，我看不出带着这种毒素生活几个月的想法有任何诱人之处。采用化疗治疗脑瘤可能会带来不幸，更重要的是，化疗还无法保证成功，这会让人立刻抵制化疗。

自然，有很多人建议我采用“另类”疗法，这些疗法看起来都太好了，反而不够真实。不过我明白了，如果有人说一种疗法可以没有痛苦、无副作用地完全治愈你的疾病，你会多么愿意去相信他。

同大多数病人一样，我得到的信息越多，我就越感到困惑。每位给我做过检查的医生，每篇我读过的科学文章，每个我浏览过的网站，都提供了严谨有力的论据来支持这种或那种治疗方法。我该如何选择？也许只有退而询问内心深处的自我，我才能最终“领悟”到什么是对的。我决定放弃那些依靠计算机来指挥外科医生的所谓最新技术。建议我采用这些手段的医生只会谈论技术，比起我的恐惧、怀疑和期待，他们似乎对仪器更感兴趣。我宁愿选择一位亲切热心、一眼看上去就感觉不错的外科医生，甚至在他做检查之前就能感受到他的关怀。这只需一个微笑、一种特定的语调、一些简单的话语。我希望他能对我这样说：“你永远不会知道会在自己体内找到什么，我也不能向你承诺任何事情。我唯一可以保证的是我会尽力而为。”我觉得这很真诚，他会竭尽全力，我需要的就是这样的信念，而不只是先进的仪器设备。

谨防江湖骗子

这里有几条简单的规则可以提防骗子和江湖郎中。不要相信有以下行为的人士：

- 拒绝同肿瘤医生合作，并建议停止常规治疗。

- 建议采用的疗法疗效未经证实，但已证明会有危险。
- 所建议的疗法花费与预期疗效不相符。
- 许诺其疗法绝对有效，只要你真心想要痊愈。

最后，我决定在手术后做一年的化疗，以清除尽可能多的癌细胞。就在我一心查阅科学文献，想要克服摆在我面前的这一道统计学难题时，这一次我学到的是：我必须认真调理自身的“体势”。

第八章 抗癌食物

——Anticancer——

如果肿瘤周围的环境中沒有生长必需的炎症因子，肿瘤就不能成功扩散。事实是这些炎症因子，这些癌细胞生长的养料，直接来源于我们的饮食。相反，饮食也能提供“反促生因子”，比如某些蔬菜或特殊水果中所含有的植物化学成分，就能直接打破炎症机制的平衡。

食物：新的营养药品

藏族医学

我的医学视野是在达兰萨拉（Dharamsala）的大街上开始发生改变的，我去那是为了完成一项帮助藏族孤儿的人道主义任务。任务期间，我了解到在达兰萨拉有两套医疗系统。第一种以达拉科医院为中心，这所现代西式医院有外科部、普通的透射仪器、超声波检查设备和常规药物。医院附近，到处是由在印度、英国和美国受过西方医学培训的医生开办的私人诊所。我与这些医生讨论时，提到的课本是我在医学院用过的同一本，我们说着相同的语言，可以很完美地理解对方。

但就在同一座城市，还有一所教授传统藏族医学的医学院，这也是一座制造藏族草药的药厂，里面有一群用着据我所知截然不同的方法给病人治病的藏族医生，他们检查身体的方式就像我们料理花园的泥土，不去找通常很明显的病状，而是探寻人体“体势”的失效之处，人就是依靠身体的“体势”来抵御疾病。他们想知道的是，怎样强化“体势”，肥沃这抔泥土，以使身体自己就能面对各种需要向医生求助的问题。

我从没有想过这样来治病，这种方法让我大开眼界。为了“强化”身体，我的藏族同行更是采用了他们的家传秘方，不过在我看来，这也可能毫无效果。他们谈论针灸、冥想、草药浸泡，还谈到了大量关于如何纠正饮食习惯的方法。以我的医学知识作参照，这些东西显然都是毫无用处的。这些治疗方式最多能给病人带来些许的舒适感，让病人有些事可做，使他们误以为自己正在做些对身体有益的事。

我想知道如果自己是藏人，生病后会怎么做。这里有两套并行的医疗系统，我该选哪一种？在达兰萨拉时，我向每位与我工作过的人和偶然碰到的人提出这个问题。我问过请我过来的卫生部长，还问

过最伟大的喇嘛医生，经人介绍我们才见到他。我徒步行走在城市各处，与碰到的普通人谈论这个话题。我觉得自己使他们面临一个两难的境地：是选择现代有效的西方医学？还是出于对传统的溺爱，选择自己那古老的医学？

他们看我的表情像是我问了一个愚蠢的问题。“很明显，”他们不约而同地回答，“如果是肺炎、梗塞或阑尾炎一类的急症，你得去看西医，他们的治疗方法可以快速有效地应对紧急情况。但如果得的是慢性病，那么你该去看藏医，虽然治疗要较长时间才会起作用，但是他们治的是体内的‘体势’，长期来说，这是唯一真正有效的方法。”

那么癌症呢？据估计从一个癌细胞发展为危险的肿瘤要花5到40年时间，它是一种急症还是慢性病？在西方，我们该如何“治疗人体的体势”？

“功能食品”和50名研究者

理查德·贝利弗（Richard Beliveau）博士是蒙特利尔大学的教授兼生物化学研究人员，他管理着世界上最大的专门从事癌症生物学研究的分子医学实验室。过去20年里，他与阿斯利康

（AstraZeneca）、瑞士诺华（Novartis）、山德士（Sandoz）、惠氏公司（Wyeth）和默克公司（Merck）这些著名的制药企业都有过合作，工作是确定抗癌药物的作用机制，了解这些作用机制是为了研发出副作用更小的抗癌新药。贝利弗及其团队重点研究的生物化学问题与为患者提供的日常关怀相去甚远。有一天，他的实验室搬到了蒙特利尔大学儿童医院内的一处新家，在那儿，一切都改变了。

贝利弗的新邻居，血液肿瘤科的主管请他寻找一些能够降低毒性、改善化疗和放疗效果的补充性方法。他告诉贝利弗：“除了与现有疗法相结合的手段之外，只要是你发现有助于照顾这些孩子的方法，我们都会采纳，即使是饮食习惯方面的方法。”

饮食习惯？这对从事了20年医用药理学研究的贝利弗来说是个外来的概念。但自从搬来这里，他每天去实验室时都要路过护理白血病儿童的病房。孩子们的父母经常在走廊里拦住他问道：“我们还能

女儿做些什么？有什么新方法可以试试吗？我们愿意为孩子做任何事情。”最令他感到艰难的是，有时患病的孩子也会拦住他，问他相同的问题。他被深深地震撼了，总是心神不宁。有时候半夜里会因为想到了一个新法子而突然醒来，可一旦完全清醒之后，他便会意识到这个方法毫无价值。第二天他又会继续梳理科学文献，看这种方法是否有迹可循。就这样有一天，他偶然发现了一篇刊登在权威杂志《自然》上的革命性文章。

多年来，整个制药工业一直都在寻找能够阻止血管生成的新合成分子，血管生成是肿瘤生长所必需的（见第四章第三节血管生成部分）。这篇由斯德哥尔摩卡罗琳斯卡研究院的曹义海博士和曹仁海博士所撰写的文章，首次向人们证明了例如茶这样普通的饮品（是世界上饮用范围仅次于水的饮料）具有阻碍血管生成的能力，其机制与现有的药物相同。一天喝两到三杯绿茶足矣。^[1]

这对贝利弗来说是个绝妙的主意，意味着应该在营养学领域中寻找方法，肯定是这样的！所有流行病学的数据的确都证实了这一点。患癌率最高的人群与患癌率最低的人群最主要的不同之处就是食物。当亚洲人长出乳腺癌或前列腺癌肿瘤时，这些肿瘤的侵略性往往要比西方人的低得多。事实上，无论在哪里，只要那里的人常饮绿茶，那个地方人口的患癌率就相对较低。第一次，贝利弗觉得某些食物中含有的化学分子可能就是强力的抗癌药物。除此之外，人类五千多年的实践也已证明，这些食物是无害的。他最终找到了可以给孩子们用而且没有一丝风险的补充性方法：抗癌食物，或者按照贝利弗喜欢的叫法，功能食品。

蒙特利尔圣贾斯汀儿童医院的分子医学实验室是设备最先进的实验室之一，该实验室分析的是各种分子会对癌细胞生长以及为其生长提供养分的血管生成产生什么影响。如果贝利弗现在决定让其50人的研究团队和价值2000万美元的仪器设备转而寻找抗癌食物，立马就会取得实质性的进展。但这是一个充满风险的决定。考虑到从食物中不可能获取专利，因此不会有实际的经济回报，谁来为这些研究埋单呢？如果没有更为具体的证据来证明这种方法的有效性，那么从经济上讲，冒这样的险是不合情理的。是生命本身让贝利弗跨出了这一步，去冒这个世界上还没有第二个实验室会冒的风险。

一场无病状的癌症

一个星期四的晚上，理查德·贝利弗接到了住在纽约的朋友伦尼打来的一个电话，他得了严重的胰腺癌，几近绝望。美国主要的癌症中心之一，凯特琳纪念医院的医生告诉他只能再活几个月。实际上，胰腺癌是最凶险的癌症之一。

伦尼就像是从小说里出来的一个人物，身材高大，高兴时会开怀大笑，愤怒时会暴跳如雷。他老喜欢玩扑克赌博，手气并不好，却总想最后再碰一碰运气。贝利弗会有什么建议？伦尼愿意飞到地球的这一头来参与这位朋友可能推荐的任何实验治疗计划。

电话那头，伦尼的妻子几乎说不出话来，她哽咽着说他们在一起已经32年了，从来没有分开过。她无法想象一切会这样结束，结束得如此突然。她祈求贝利弗能再多给他们一点时间。

贝利弗收到了他们传真过来的医疗档案，第二天早上就去国际数据库上搜索了最近的研究试验。但是有关胰腺癌的病例研究相当少，也都不是伦尼那样的晚期胰腺癌。怀着沉重的心情，当天晚上，贝利弗给伦尼的妻子回了电话，表示自己失败了。伦尼的妻子失声痛哭，她说自己曾听说贝利弗对癌症和食物之间的关系感兴趣，“我会自始至终地照顾伦尼，照顾他每一天，直到最后。”她这样说道。伦尼一切都听她的，如果贝利弗有什么建议，他们都愿意尝试，他们已经没有什么可失去的了。

确实已经没有什么可失去的了，如果贝利弗的观点是对的，现在正是给这些观点一个帮助人的机会的时候。整个周末，贝利弗都在查阅医学文献数据库Medline database^{*}。他从各处广泛收集了一些论证食物具有抗癌效果的文章，计算了从定量烹煮的食物中获取的植物化学物质的浓度，并估算了肠道对这些物质的吸收程度和身体组织的生物利用度。经过两天的紧张工作，贝利弗列出了第一批“抗癌食物”清单，他后来还以此为基础写了一本书。^{[2][3]}这份清单包括各个品种的卷心菜、花菜、大蒜、大豆、绿茶、姜黄、覆盆子、蓝莓和黑巧克力等。一个星期天的晚上，贝利弗打电话给伦尼的妻子，把这份清单告诉了她，并叮嘱道：“癌症就像糖尿病，必须每天小心在意，你们还有几个月，这段时间你们餐餐都必须吃这份清单上的食物，无

一例外。这些食物不是偶尔吃吃的，你们必须时刻带着这份清单。”贝利弗还告诉她，除了橄榄油、菜籽油和亚麻籽油，禁止食用其他的脂肪，以避免摄入会促进炎症的 ω -6脂肪酸。他还推荐了一些他知道的并且格外喜欢的日本食谱。伦尼的妻子将这些一一记下，并保证会每天实行。她要紧紧抓住这个希望。

刚开始时，伦尼的妻子经常打电话过来。她一丝不苟地按照承诺的去做，但还是十分害怕。她还会在电话里哭着说：“我不想失去他……我不想失去他……”两周之后，她的音调变了，“4个月来，他第一次起床了。”她说道，“今天他的胃口很好。”一天天过去了，伦尼的病情确实有了好转：“他感觉好些了……他正在散步……他出去了……”贝利弗简直不敢相信自己的耳朵。毕竟，这是胰腺癌，一种最具侵略性的癌症，一种进攻迅如闪电的癌症。但是毫无疑问，在伦尼精疲力竭的身体中，有些东西正在发生改变。

伦尼后来活了4年半，有很长一段时间，他的肿瘤都一直保持稳定，甚至几乎缩小到原来的1/4大小。他拾回了往日的消遣，又开始四处旅行。他在纽约的肿瘤医生表示自己从没有见过这样的事。有一阵子，伦尼就像个没病的人一样到处游玩，尽管最后他的身体还是垮了。贝利弗谈起这个故事时，脸都要红了：“这是我第一次给病人这样的建议，显然，这是一个个例，不可能得出任何结论，但尽管如此……如果可能的话会怎么样呢？”

对于一位毕生致力于化疗生物学的研究者来说，这是一次震撼。但是，到底是什么使我们在化疗时或化疗后无法吃得更为健康呢？这样吃并没有任何问题。经过伦尼的事情之后，贝利弗仍然会在半夜里醒来。“我该怎么对待这个发现？”他困惑不已。“我有权力忽视这样一个会为公众健康做出重大贡献的发现吗？不去系统地、科学地探索饮食疗法，我会心安理得吗？”最终，他决定动用自己的实验室，着手研究抗癌食物的生物化学效用，这是有史以来最大规模的抗癌食物研究计划。从那时起，结果就是，他们彻底颠覆了人们对最佳癌症防御方法的观念。以下讲述的就是他们是如何做到这一点的。

种子和土壤

科林·坎贝尔（Colin Campbell）博士是康奈尔大学的教授，也是一项历史最为悠久的癌症与饮食关系研究的发起者。坎贝尔的童年在农场里度过，也许是出于对耕种的了解，他用了一种引人入胜的特殊方式来描述饮食和癌症发展之间的关系。^[4]他将肿瘤生长的三个时期——起始、生长和变化——与杂草的生长进行了类比。起始阶段就相当于在泥土中放入了一粒种子，生长期相当于种子长成了一株植物，变化期则是指这株植物变成了一棵杂草，不受控制地生长，侵入花坛和田间小径，直至长到人行道上。不会蔓生的植物不叫杂草。*

起始期——播下具有潜在危险的种子——主要取决于我们的基因和环境中的毒素（辐射、致癌化学物质等）。但是种子的生长（生长期）则取决于是否有生长所需的必要条件：适宜的土壤、水分和阳光。

坎贝尔35年来都在致力于癌症营养因子作用的实验研究，在一本集他35年研究之大成的书中，他总结道：“生长期是可逆的，这取决于在生长早期，癌细胞是否拥有适宜的生长条件，这个时期饮食因子非常重要。其中一种饮食因子称为促生因子，为癌细胞生长提供养分。另一种饮食因子称为反促生因子，会延缓癌细胞生长。当促生因子多于反促生因子时，癌细胞生长就会十分活跃，当反促生因子占上风时，癌细胞生长就会放缓或者停止。这是一个此消彼长的过程。这种可逆过程的深远影响怎么强调都不会过分。”^[5]

即使现有的营养条件可最大化地促进癌细胞生长，如在西方饮食条件下，大概也只有不到万分之一的癌变细胞会变成能入侵身体组织的肿瘤。^{[6][7]}通过改善存放癌症种子的土壤，就可能大大降低癌细胞转变的几率。亚洲人很可能就是这样的情况，他们体内带有同西方人一样多的微肿瘤，但是都不会发生具有侵略性的致癌生长。如同在一座有机花园里一样，我们可以通过调配土壤中的混合物来达到控制杂草的目的：少用会促进杂草生长的东西，大量提供可阻止杂草生长的物质。对于癌症来说，就是少用促生因子，多用反促生因子。

伟大的英国外科医生斯蒂芬·佩吉特（Stephen Paget）正是这样想的。1889年，他在《柳叶刀》杂志发表了一篇文章，阐述了这个在120年后仍被视为权威的假设。他给文章取了一个颇有伊索寓言味道的名字：《种子和土壤的假设》。^[8]

一个世纪之后，加州大学旧金山分校癌症研究院的研究者在《自然》杂志上发表了类似的观点，并针对极具侵略性的癌细胞进行了说明。如果肿瘤周围的环境中沒有生长必需的炎症因子，肿瘤就不能成功扩散。^[9]事实是这些炎症因子，这些癌细胞生长的养料，直接来源于我们的饮食。主要的饮食养料有精制糖，会提高促进炎症的胰岛素和IGF的含量； ω -3脂肪酸不足或 ω -6脂肪酸过量， ω -6脂肪酸会转化为炎症分子；还有生长激素（肉类和非有机乳制品中含有）也会刺激IGF的分泌。相反，饮食也能提供“反促生因子”，比如某些蔬菜或特殊水果中所含有的植物化学成分，就能直接打破炎症机制的平衡（见下文）。

鉴于这些发现，理查德·贝利弗谈到西方饮食习惯时不无忧虑：“从这些年的研究中我学到了很多，如果现在要我用学到的东西设计一套饮食，可以最大化地加速癌症的发展，用我们现有的饮食就可以了！”

可做药用的食品

如果我们饮食中的某些食物能为肿瘤提供养料，那么相反，就会有另一些食物蕴含着宝贵的抗癌分子。正如最新发现所显示的那样，这些物质远不止是普通维生素、矿物质和抗氧化剂。

在自然界，当植物遇到袭击时，它既不能反抗也不能逃跑，于是为了生存，植物必须用能够防御细菌、昆虫和坏天气袭击的强大分子来武装自己。这些分子就是植物化学化合物，这些化合物具有抗菌、抗真菌和杀虫功能，可影响潜在入侵者的生理机制。这些化合物还具有抗氧化功能，以保护植物细胞不受潮湿条件和太阳射线的侵害（当脆弱的植物细胞暴露在氧腐蚀效应之下时，这些物质能防止细胞“生锈”）。

绿茶可阻止组织入侵和血管生成

举例来说，绿茶在极为潮湿的气候下生长，含有大量名叫儿茶酸的多酚物质。其中一种儿茶酸，又叫茶多酚EGCG（epigallocatechin

gallate），是阻止癌细胞生成新血管最有效的分子之一。红茶在制作时需要发酵，会破坏茶多酚，而在未经过发酵，依然保持“绿色”的茶叶中，含有大量的这种物质。喝两三杯绿茶，人体血液中就会含有丰富的茶多酚。这些茶多酚会通过毛细血管扩散至全身，包围每个细胞，为这些细胞提供养分。茶多酚在细胞表面安营扎寨，把守关卡（受体），关卡的功能是向外来细胞（如癌细胞）发放通关文牒，放他们进入附近组织。^[10]茶多酚还能阻止受体发出制造新血管的命令。^[11]一旦这些受体被茶多酚分子掌控，它们就不会再听从癌细胞通过炎症因子发出的命令，从而阻止癌细胞入侵组织或制造肿瘤生长所需的新血管。

在蒙特利尔的分子医学实验室里，理查德·贝利弗和他的团队从绿茶中分离出茶多酚，并在数种癌细胞株上测试了茶多酚的效果。他们观察到这种物质能大幅度延缓白血病、乳腺癌、前列腺癌、肾癌、皮肤癌和口腔癌的恶化。^[12]

绿茶还能起到化解毒素的作用。它能令肝脏机能更为活跃，从而能更为迅速地清除体内的癌性毒素。研究人员在老鼠体内发现，绿茶能阻碍乳腺癌、肺癌、食道癌、胃癌和结肠癌等致癌化学物质的作用。^[13]

最后，当茶多酚与亚洲饮食中常见的其他分子，比如大豆相结合时，会产生更惊人的效果。哈佛大学新陈代谢和营养学实验室撰文指出，如果把大豆和绿茶放在一起食用，单独食用时所观察到的抗癌效果都会得到加强，对乳腺癌和前列腺癌都是如此。^[14]^[15]在文章的结论中，研究人员写道：“我们的研究表明，大豆植物化学物质加上绿茶可作为一种养生食品，它可能会有效地抑制乳腺癌所依赖的雌激素增长。”癌症科学文章一向以言辞谨慎为特点，再加上哈佛研究者的保守风格，这样的语句显得意味深长。

每天应喝几杯绿茶？

在日本，喝绿茶的人随处可见，这里的两项病例研究回答了这个问题。在一组长有乳腺癌肿瘤但未转移的日本女性中，研究者发现那些每天喝3杯绿茶的女性，其癌症复发的几率要比每天喝1杯绿茶的女

性低57%。^[16]而在男性前列腺癌的研究中，每天喝5杯绿茶能把癌症发展到晚期的风险降低50%。^[17]绿茶的抗癌效果相当显著，为什么要剥夺自己喝绿茶的权力？

橄榄油是地中海饮食中的绿茶吗？

每个人都听说过“地中海饮食”的益处。流行病学研究表明，尽管地中海饮食中存在着大量脂肪，但是平均看来，遵循地中海饮食习惯的人很少受到流行性疾病、心脏病和癌症的影响。^{[18][19][20]}长期以来，人们把这种饮食的益处归因于纤维、鱼类、水果和蔬菜等食物的结合，已经证实这样的食物组合可能含有抗氧化剂，并富含抗癌植物化学物质。最近，研究者又认识到，某些癌症病因不仅取决于消耗脂肪的量，还取决于所消耗脂肪的类型。现在，让我们进一步关注地中海食物烹调的关键原料：橄榄，还有从橄榄中提取的橄榄油。

德国海德堡癌症研究中心的罗伯特·欧文（Robert Owen）医生牵头的一项研究表明，橄榄中含有丰富的抗氧化剂，如类叶升麻苷（acteoside）、羟基酪醇（hydroxytyrosol）、酪醇（tyrosol）和苯基酸（phenylpropionic acids）。^[21]这些分子的直接作用就是抑制癌症最初的滋生。

橄榄油，尤其是初榨橄榄油，^[22]还含有环烯醚萜（secoiridoids）^[23]、木酯素（lignans）^[24]等已知的抗氧化剂，这些物质可以延缓癌症的进一步发展。

因为这些化学物质都是脂溶性的，所以都可被脂肪组织吸收，随之而来就会起到防御乳腺癌、结肠癌和子宫癌的效果。

在加泰罗尼亚肿瘤研究院，还有一组研究者分析了橄榄油中含有的化学物质对某些基因的影响。^{[25][26]}这些西班牙研究者证明多酚和油酸能够抑制HER2（人类表皮生长因子受体human epidermal growth factor receptor-2）的基因表达，这种基因是近1/5的乳腺癌的病因。然而，研究人员强调，要获得这样的效果，我们必须摄入大量的橄榄油，正常消费很难达到这样的量。我不推荐用橄榄油代替可以有

效抑制HER2基因的药物赫塞汀（Herceptin）。另一方面，我建议将橄榄油作为日常饮食的一部分，因为连续数月或数年不间断地食用橄榄油可能会对HER2基因产生微小的日常影响。橄榄油与地中海饮食的其他食物协同作用，可能有助于延缓癌症的进程。食用橄榄油也可能增强女性服用赫塞汀的药效。

大豆可阻止危险的激素

大豆也含有强效的植物化学分子，可阻碍癌症扩散和存活的基本机制。这些分子叫大豆异黄酮，专指染料木黄酮、大豆黄素和黄豆黄素。因这些物质与女性雌激素非常相似，故称为植物雌激素。现在已经知道，乳腺癌在西方女性中流行的一个原因就是，她们体内含有大量的自然及化学雌激素。^[27]这也是为什么只有在极其谨慎的情况下医生才会对绝经后的女性采用激素替代疗法：这种疗法与乳腺癌发病风险的提高有所关联。^{*}大豆植物雌激素的生物活性只有女性雌激素的百分之一，发生作用的方式和他莫昔芬相同，而他莫昔芬是一种通常被用来阻止乳腺癌复发的药物。血液中存在植物雌激素可大幅降低雌激素对身体的过度刺激，从而能延缓雌激素依赖性肿瘤的生长。然而，大豆对乳腺癌的防御作用只在从青春期就开始食用的女性身上得到了正式证明。在从成年时才开始食用的人身上，大豆的防癌效果还没有得到证实。染料木黄酮是大豆异黄酮的一种，与刺激前列腺癌生长的雄性激素极为相似，因此，经常食用大豆的男性体内也有相同的机制在发挥作用。

有人建议某些癌症患者不要食用以大豆为基本原料的食品。事实上，科学文献对此达成的共识是，大豆并没有引发乳腺癌的危险效果，除了在某些实验中，而这些实验中食用的膳食补充剂大豆含量很高，这是不可取的。经常食用大豆，比如每天食用，特别是将大豆与其他抗癌食物（绿茶，十字花科类蔬菜等）一起食用时并且食物中大豆含量正常时（少吃异黄酮补品），可减轻外源性雌激素的危险效果。虽然还需要更为具体的科学数据，但法国食品安全署（AFSSA）已建议身患乳腺癌的女性适量控制对大豆的食用（每天不超过一杯豆酸奶或一杯豆奶）。^[29]另一方面，有些异黄酮浓缩物作为膳食补充剂在市面上出售，科学家怀疑，更年期时食用这种膳食补充剂可能会加速肿瘤生长，应尽量避免。

此外，同绿茶中的茶多酚一样，大豆异黄酮也能阻碍血管生成。于是，除了乳腺癌和前列腺癌，大豆在与其他很多癌症的斗争中也能扮演重要角色。因此，不同形式的大豆食品（豆腐、印尼豆豉、味噌、日本纳豆等）很可能会是抗癌食谱中一种很有用的食物。

姜黄是一种强效的抗炎食品

亚洲饮食中还有一种值得关注的特效食材，这是一种具有惊人特性的香料——姜黄。

印度人平均每天食用1.5到2克（1/4到1/2茶匙）姜黄。由姜黄根磨制的黄色粉末是黄咖喱的主要原料，姜黄也是阿育吠陀医学中最常用的一种抗炎药材，比其他食材的抗炎效果都要好，而姜黄色素分子是姜黄具有抗炎效果的最主要原因。在实验室条件下，姜黄色素抑制了多种癌细胞的生长，如结肠癌、前列腺癌、肺癌、肝癌、胃癌、乳腺癌、卵巢癌、脑癌和白血病等；姜黄色素还可抑制血管生成，并可通过称为细胞凋亡的生理过程强制癌细胞自动死亡。姜黄色素可阻止老鼠体内数种由化学致癌物质引发的肿瘤生长。^[30]此外，姜黄色素可抑制一些移植到老鼠身上的人类肿瘤的生长。

也许正因如此，印度人的肺癌发病率是西方同龄人的1/8，结肠癌发病率是西方同龄人的1/9，乳腺癌发病率是西方人的1/5，肾癌发病率是西方人的1/10，前列腺癌发病率是西方人的1/15，这些事实就不会令人感到惊讶了。^[31]尽管印度人受环境中致癌物质的侵害程度往往比西方人还高，但他们的癌症发病率确实比西方人要低。

休斯敦安德森肿瘤中心的巴拉特·布尚·阿格瓦尔（Bharat Bhushan Aggarwal）教授是一位敢于破除传统观念的杰出学者。作为世界上最受赞誉的癌症研究者之一，^[32]他是该中心癌症疗法实验室的一位部门领导。同远在蒙特利尔的贝利弗一样，阿格瓦尔在生物化学和药理学方面的杰出才能，并没有阻碍他对任何有利于对抗癌症的事物保持开放的心态。阿格瓦尔在旁遮普的巴塔拉度过了自己的青年时期。用他的话说，阿育吠陀草药是那时“我们仅有的药物”，他永远也忘不了这些草药是多么有效。

在获得加州大学伯克利分校的博士学位后，阿格瓦尔成为著名的基因工程企业基因泰克公司雇用的第一批生物学家之一，为该公司寻找癌症新的分子疗法。80年代，他通过观察臭名昭著的核因子- κ B

(NF- κ B)的活化作用，发现了炎症因子在肿瘤生长中的重要地位，不久后，他撰文指出控制癌症核因子- κ B (NF- κ B)的不利影响是“一个事关生死的问题”。^[33]从那时起，他便一直在寻找方法来对抗自己发现的这一致癌机制。

姜黄出现在印度、中国和阿拉伯国家的医药典籍中已有2000多年的历史。阿格瓦尔记得在印度时，母亲的厨房里总少不了这种黄色粉末。姜黄粉可以减少炎症，且无副作用或副作用很少，作为一名研究人员，他觉得姜黄粉的这种性能可能会有益于控制肿瘤的生长。怀着科学家的好奇心和严谨精神，他继续研究着这种古老的黄色粉末，与他在研究制药工业生产的新分子时所表现出来的好奇心和严谨精神别无二致。

阿格瓦尔首先证明，姜黄色素在对抗培养的癌细胞时极为活跃。^[34]随后，2005年，他证明姜黄色素对移植到老鼠身上的乳腺癌肿瘤也有作用，而这种肿瘤已不会受紫杉醇化学疗法的影响。^{*}

对这些老鼠施用饮食剂量的姜黄色素，可以显著降低癌症的恶化与转移。在老鼠肺中仍然会发现微肿瘤，但大多数情况下，这些微肿瘤再也不会生长，也不会有重大威胁。^[35]

对极为正统的安德森肿瘤中心来说，这些基于民间传统疗法的实验是不太可能成功的，并不值得肿瘤学家太过关注。于是当阿格瓦尔走近这些肿瘤学家，向他们兴奋地展示自己的研究发现时，很快就大失所望，只要他一提到自己在研究印度传统的阿育吠陀医学，就会发现别人开始心不在焉。他试着把研究结果告诉别人，一开始三个人都礼貌地拒绝了他，甚至没给他拿出数据来证明姜黄对癌症细胞生物学有深远影响的机会。随后，阿格瓦尔改变了策略，他走进安德森肿瘤中心临床研究主任的办公室，大声宣布：“我在研究一种新的药物化合物，这种物质的性质我以前从没见过。”这引起了主任的注意，接着他向主任展示了一系列他对这种新化合物所做的实验检测结果，以及各种各样观察得到的抗癌效果。主任渐渐变得兴奋起来，他说：“我们得立即对这种药物进行临床实验，巴拉特！”然而，当得知这

种药物是一种传统印度草药时，主任的兴趣马上消失了，直到一次出人意料转折发生。

几个月后，阿格瓦尔与安德森肿瘤中心的主席、美国最有影响力的肿瘤学家之一约翰·门德尔松（John Mendelsohn）博士一同参加了一次会议，会后门德尔松留下来听了阿格瓦尔的发言。令人惊讶的是，门德尔松在听完后立即起身对阿格瓦尔说：“我本来不知道你这些结果的背后有这么坚实的科学基础。”在返回休斯敦的路上，门德尔松决定就姜黄色素展开多项临床实验。第一项实验关注的是最常见的血癌之一，多发性骨髓瘤；第二项实验涉及的是最难以治疗的癌症之一，胰腺癌；第三项实验研究的是高风险人群对肺癌的预防潜力；第四项实验则包含了如何让放射性疗法对结肠癌有更大影响的计划。为了支持姜黄色素用于妇科癌症、乳腺癌、膀胱癌的临床研究，以及姜黄色素与化学疗法相结合的胰腺癌临床研究，阿格瓦尔已经进行了大量的动物实验。这些疗法的人类研究目前还在进行当中，所有结果尚不知晓。

到2008年，即阿格瓦尔的观点首次发表几年之后，《国家癌症研究院期刊》刊载了一篇《用于抗癌临床实验的咖喱食材》，这篇文章着重强调了姜黄已进入癌症研究，并称到当时为止，已有20多项此类临床实验在进行当中。^[36]

相对服用单一的药物而言，姜黄还向人们深刻揭示了传统烹调方法的益处。中国台湾的研究者试图用姜黄胶囊来治疗癌性肿瘤，却发现很难被消化系统吸收。^[37]事实上，当姜黄不与胡椒粉或姜粉混合在一起时，是难以越过肠黏膜屏障的，咖喱则常把这些粉末搅在一起。胡椒粉可将人体对姜黄的吸收提高20倍。^[38]在发现食物之间的自然亲和力方面，印度人的智慧远胜于现代科学。

在研究自己所患癌症的有关信息的时候，我也惊奇地发现，如果在化疗的同时使用姜黄色素，即使是恶性胶质瘤那样的脑瘤也能更容易受到化疗的影响。^[39]

据休斯敦阿格瓦尔研究团队称，姜黄色素与众不同的抗癌效果在很大程度上是源于其对癌症核因子-kB的直接妨碍能力，第四章时我们已经说过，核因子-kB就像是癌症的黑骑士，能保护癌细胞免受身体防御机制的攻击，整个制药工业都在寻找无毒的新分子来对抗这种促癌

机制。现在知道的是，姜黄色素就是一种强力的核因子- κ B对抗剂，而印度人2000多年来都拿姜黄作日常烹调之用已经证明，这是一种完全无害的分子。姜黄与大豆食品一起食用，可代替动物蛋白，并含有上文提到过的染料木黄酮，可起到解毒和抑制血管生成的功效。再加上一杯绿茶，你可以想象，这将会产生多么强大的鸡尾酒效应，无副作用，还能同时抑制3种癌症生长的主要机制。

刺激免疫系统的蘑菇

香菇、灰树花菇和金针菇在日本属于主要的食物，如今医院也拿这些蘑菇给做化疗的病人食用。这些蘑菇含有一种叫香菇多糖的分子，这种分子与蘑菇含有的大量其他多糖分子一起，可以直接刺激免疫系统。^{[40][41][42]}举个例子，大量食用这些蘑菇的日本农民的胃癌发病率，要比其他农民低50%。^[43]日本的大学研究发现，食用蘑菇提取物的病人，其体内免疫细胞的数量和活跃程度都显著增加，甚至在肿瘤内部，免疫细胞的活性也大大增加。^{[44][45][46][47][48]}日本九州大学的研究者证实，化疗期间或化疗之后常吃这些蘑菇的结肠癌患者可活得更久。^[49]这很可能是由于他们的免疫系统比较活跃，从而延缓了肿瘤的生长。

贝利弗的实验室曾检测过各种蘑菇对抗乳腺癌的效果。有用的不只是亚洲蘑菇。有些蘑菇，比如平菇，几乎可完全阻止培养皿中癌细胞的生长。

浆果：黑莓、覆盆子、草莓、蓝莓……

制药工业对抗癌症时，也会积极寻找抗血管生成类药物。

从上世纪90年代中期起，制药企业请理查德·贝利弗在实验室里检测抗癌血管生成类药物。他的工作包括在试管里用化学“助生物物质”刺激血管细胞生长，就和癌性肿瘤制造血管细胞一样，然后，用微量吸液管向这些促生细胞滴入微量的受测药物，以测量该种药物阻

止新血管生成的能力。通常要过好些天，药物才能起到一点可观测到的效果。

贝利弗记得那些天早上，他抵达实验室后总是会焦急地去看看是否有新的分子通过检测。只要观察到不错的效果，他就会激动万分地打电话给制药企业，得意地喊道：“我们得了一分！”这些可喜的成果能刺激制药企业向研究投更多的钱，很快贝利弗医生就发现他已经领导着一项庞大的研究计划。然而，始终有一层阴影笼罩着这些乐观情景——在这类研究中，95%前景看好的合成分子最终会被淘汰，即使这些分子在试管中可以有效地对抗癌症，但在动物或者在人身上就无法通过评估，因为这些分子毒性太大，不能用作处方药。但时至今日，在圣贾斯汀儿童医院的分子医学实验室里，情况已大不相同。

贝利弗最近决定，不再测评新的化学分子，而改为检查覆盆子提取物潜在的抗血管生成效果。覆盆子和草莓大量含有一种叫鞣花酸的多酚物质，榛子和核桃中也含有这种物质。实验表明，在正常食量下，覆盆子或草莓中含有的鞣花酸可以大大延缓老鼠体内的肿瘤生长，这些老鼠都暴露在致癌物质之下。

用与其他药物相同的标准检测，贝利弗发现，覆盆子含有的鞣花酸与一种已得到证明的药物一样有着延缓血管生长的潜在效果。事实上，鞣花酸可妨碍两种最常见的血管生长刺激机制（血管内皮生长因子，又称VEGF和血小板源生长因子，又称PDGF）。^[50]贝利弗明白这个发现有多重要，如果这是一种药物分子，那么他会整天开着传真机，研究资金会蜂拥而至，尤其是该分子日后还会有因毒性太大而不能用于人类的风险：毕竟，从史前时代开始，原始人类就在吃覆盆子了。但是他该给谁打电话呢？覆盆子可不存在什么专利的问题；因此，没人会在电话那端分享他此时此刻的兴奋，也不会有什么研究资金。

不过，像草莓和覆盆子，以及核桃、榛子、胡桃这样的小水果和坚果还是更有前景。和典型的抗血管生成类药物不同，这些水果的作用不会局限于这一种机制。鞣花酸还可为细胞解毒：它可阻碍环境中的致癌物质转化为有毒物质，并可促进清除毒素。^[51]我们这里谈到的毒素非常危险，因为这种毒素会与DNA发生相互作用，并会引发可能危及生命的基因突变。因此，鞣花酸是一种战斗在多条战线上的超级分子，还没有副作用。

还有一种抗癌食物是樱桃，樱桃中含有葡萄二酸，这种物质可帮助身体清除来自环境化学物中的外源性雌激素，从而净化身体。^[52]蓝莓含有花青素和原花青素，这些分子能够迫使癌细胞自杀（细胞凋亡）。^[53]在实验室里，这些分子可作用于数种癌细胞株，对结肠癌细胞特别有效。还有一些食物也富含原花青素，如越橘、肉桂和黑巧克力。^[54]

最近的动物研究已经证实了这些实验室结果。俄亥俄州立大学的研究者发现，老鼠食用加拿大黑覆盆子可对食道癌、口腔癌和结肠癌产生抑制效果。加里·斯托纳（Gary Stoner）教授领导的研究团队用覆盆子粉也得到了相同的结果，这种粉末含有高浓度的花青素。在这两个实验中，食用浆果的那一组老鼠长肿瘤的几率要比对照组的老鼠低50%。^[55]这种神奇的小果子已经在一小部分病人身上证明了它的作用，这些病人因基因遗传会长出一种特殊的息肉，目前已经知道这种息肉会增加病人患乳腺癌的风险，而服用黑覆盆子提取物的病人长出这种危险息肉的几率要低59%。^[56]

李子、桃子和油桃：核果时代到了

最近，浆果有了一些竞争对手：桃、李、油桃等，统称核果，这些水果的抗癌功效以前并不为人们所知。据得克萨斯一个检测过100多种水果的研究组称，这些水果，尤其是李子，和小浆果一样富含抗癌物质。在这个经济衰退的年代，得知一个小李子含有的抗氧化成分和一把浆果一样多，花的钱也要少得多，这真不赖。在实验室检测时，核果还表现出了抵御乳腺癌细胞和降低胆固醇的效果。^[57]

香料和香草：作用机制和药物相同

2001年，美国食品和药物管理局以创纪录的速度批准了一种新的抗癌药物——格列卫（Gleevec）。这种药物可有效治疗普通白血病，对非常罕见的、一般会致命的肠癌也有治疗效果。美国临床肿瘤学协会前主席、凯特琳纪念医院最重要的肿瘤学家之一拉里·诺顿（Larry

Norton) 医生，在接受纽约时代杂志的热心采访时毫不掩饰地表示：格列卫的效果是“一个奇迹”。^[58]

确实，对肿瘤学家来说，格列卫开创了一种治疗癌症的全新方法。格列卫并不会像化疗那样设法毒杀癌细胞，而是阻碍日复一日促使癌细胞生长的细胞机制。格列卫会对一种刺激癌细胞生长的基因起作用，但现在有人认为，该药的另一关键功能是它或许可抑制一种刺激新血管生成的受体的作用（血小板源性生长因子，PDGF受体）。每天服用格列卫可控制癌细胞生长，慢慢地，癌症就没有危险了。用发现血管生成的犹太·福克曼的话说，就是最终能够到达“无病状癌症”的阶段。^[59]

许多香草和香料的一些作用机制恰好和格列卫相同。比如唇形科植物，包括薄荷、百里香、墨角兰、牛至、罗勒和迷迭香等。这些植物富含萜烯类脂肪酸，因而格外芳香。实验表明，萜烯对多种肿瘤均有效果，可减缓癌细胞的扩散或引发癌细胞自我凋亡。

迷迭香中有一种萜烯——鼠尾草酚，会影响癌细胞侵入周边身体组织的能力。当癌细胞无法扩散时，癌症就丧失了毒性。此外，美国国家癌症研究院的研究人员发现，迷迭香提取物还能帮助化疗物质渗入癌细胞。在培养组织中，这些提取物可降低癌细胞对化疗的抵抗力。^[60]

理查德·贝利弗经过实验证明，荷兰芹和芹菜中含有大量的芹菜素，这种物质可强力抑制肿瘤生长所需的血管生成机制，效果与格列卫相当。食用荷兰芹后可在血液中观测到浓度很小的芹菜素，即使像这种浓度的芹菜素也会对血管生成产生抑制作用。^[61]

食物的协同作用

幸运的是，含有抗癌分子的食物名单比我们通常想象的要长得多。在本章后的附录中，我提供了一份实用的清单，*当然，并未包含全部抗癌食物。

以下是对目前为止一些主要的研究成果的简短总结：

1. 某些食物是癌症促生因子，会为促使癌症发展的机制提供养料。第六章我们已经讨论过了。

2. 还有一些食物是癌症“反促生因子”，这些食物可抑制癌症发展必需的机制，或者可迫使癌细胞自我凋亡。

3. 人每天要吃三顿，因此食物对生理机制影响很大，要么加速癌症发展，要么延缓癌症发展。

药物通常只对单独的一种因素起作用。最新一代抗癌药物以提供“针对性”治疗为傲。这意味着这些药物是在某个特定的分子阶段发挥干预作用的，这样才有希望限制药物的副作用。相反，抗癌食物可同时对多种机制产生作用，并且“药性”温和，不会引发任何副作用。至于我们用餐时吃的食物组合，则可以让我们对更多的癌症机制产生抵御效果。这也是为什么在实验室里检测这些作用会如此复杂：可能的食物组合数量是个天文数字。但正是因为数不胜数，这些食物组合才大有前途。

安德森肿瘤中心的兽医学博士，癌症生物学主任以赛亚·费德勒（Isaiah Fidler）研究了在何种情况下，癌细胞可设法侵入其他组织，在何种情况下，癌细胞无法侵入其他组织。他向同事展示了一副显微镜下胰腺癌细胞的画面，按照生长因子的不同，他的团队成功地给各个癌细胞涂上了颜色。生长因子即是癌细胞的养料，可使肿瘤扎根、生长、抵御受到的攻击。在该实验中，胰肿瘤呈现出多种色彩——绿色、红色，黄色的是生长因子，蓝色的斑点是细胞核，这表明大多数肿瘤细胞都可以利用几种不同的生长因子。“这意味着什么？”费德勒用激光笔指着那张五颜六色的幻灯片，向他的听众问道，“只对付红色的，绿色的会杀死你；只对付绿色的，红色的会要了你的命。唯一的答案就是全都对付。”^[63]

新德里医科大学的研究者们无疑都受到了阿育吠陀伟大医学传统的影响，他们的实验表明，食物组合的协同作用可以在多大程度上保护身体免受致癌物质的侵害。^[64]将一批雌性老鼠长期暴露在著名的致癌物质二甲基苯蒽（dimethylbenzanthracene，又称DMBA）之下，引发乳腺癌的几率几乎是百分之百，除非给这些老鼠注射一些健康食品中常有的物质。实验检测的营养物质有硒（主要在一些有机种植的谷物和蔬菜中含有，鱼类和贝类中也有）、镁（菠菜、坚果、榛子、

杏仁、全谷类食品和一些矿物质水中均含有镁)、维生素C(大多数水果、蔬菜,尤其是柑橘类水果和绿色蔬菜、卷心菜、草莓中都有)、维生素A(所有色彩鲜艳的水果和蔬菜,还有蛋类中都含有维生素A)。只提供这些成分中的1种给这些老鼠,就只有50%会长出肿瘤。如果提供3种成分,患病老鼠的比率会下降到1/5,而如果提供全部4种成分,只有1/10的老鼠会得病。正如统计数据显示的那样,仅仅通过普通的食物搭配,这些老鼠就可避免百分之百患病的风险,有90%的可能逃脱。^[65](图14)而导致这一惊人区别的原因,极可能是因为各种可延缓或阻碍促癌机制的营养成分之间产生了协同作用。这种协同联合的方式正是以赛亚·费德勒建议采用的治疗方式。

2007年,约翰·埃德曼(John Erdman)教授发起了一项关于某些食物组合功效的有趣研究,^[66]他对协同作用也很感兴趣。“当把西红柿和西兰花放在一起吃时,我们可以看到一种累积效应,”他解释说,“这很可能是因为这两种食物含有按不同机制发挥作用的抗癌物质。”埃德曼教授与其伊利诺伊大学的团队一起,研究了饮食中包含西红柿和西兰花对患有前列腺癌的老鼠会有何效果,其中西红柿和西兰花的量即相当于人类的日常食用量。结果,饮食中富含西红柿和西兰花混合菜泥的老鼠,其体内肿瘤的重量下降了52%,比饮食中仅含有西红柿泥(下降34%)或西兰花泥(下降42%)的老鼠下降得都要多。而那些只摄入了番茄红素的老鼠,肿瘤重量只下降了不到18%,番茄红素被公认为是西红柿中所含的抗癌物质。因此,“真实”的食物比补品更有效,而把这些食物组合起来食用,会比分开吃更有效。

“西红柿含有一整套生物活性元素,如维生素C、维生素K和维生素E、膳食纤维、叶酸、槲皮素这样的多酚物质;类胡萝卜素,如八氢番茄红素和六氢番茄红素;所有这些物质都可能具有潜在的抗癌效果,”研究人员解释说。西兰花也是一样,其抗癌效果不可以单独归结到所含有的某一种物质上。吃下一个完整的果实意味着我们吸收了数种植物营养素的组合,而吃顿有着各色菜蔬的大餐则会进一步放大这种效果。

研究人员每次只单独对一种特定成分进行研究,希望能找到有抗癌活性的物质,埃德曼教授将这种方法称为“拆分法”。他坚持认为我们需要就食物协同效应做更多的研究。迄今为止,还没有研究对一种结合了所有抗癌元素的饮食进行过效果评估,这些抗癌元素包括绿茶、低血糖指数并富含 ω -3脂肪酸的油类、姜黄、香草、西兰花(每

周吃3次)、橄榄油、大蒜、洋葱、韭菜、浆果、核果等。此外，目前的研究表明，无需担心这些食物相互之间会产生任何消极影响，即吃这种食物会减弱那种食物的抗癌效果。因此我们可合乎情理地推断，一种结合了众多生物活性原理、融合了各种抗癌机制的饮食模式，极有可能产生一种可对抗各类癌症生长因子的超强协同作用。

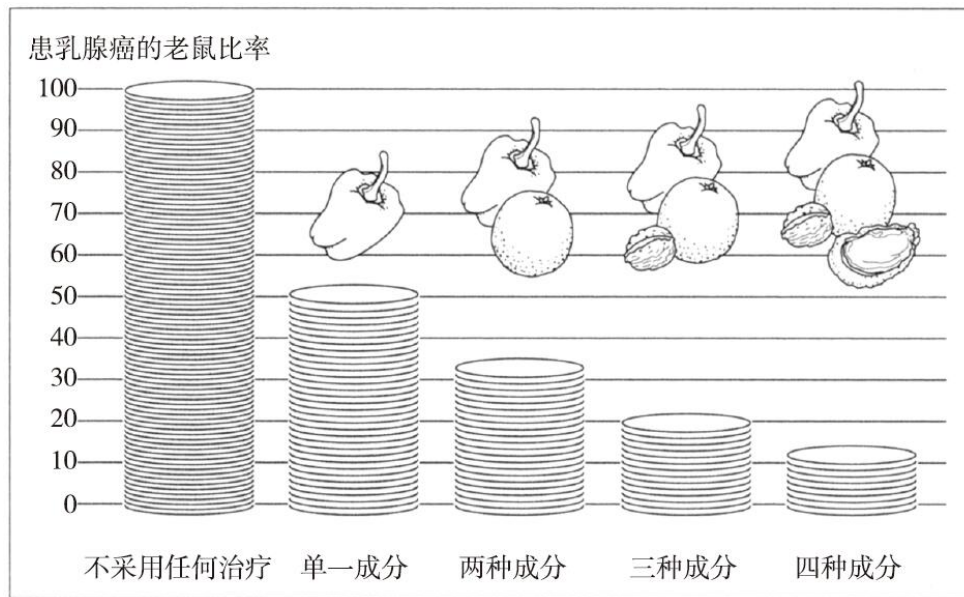


图14 食物成分的组合比单一食物成分抗癌效果更佳。单一成分可使暴露在强力致癌物质下的老鼠的乳腺癌发病率降低50%。4种成分一起施用则可降低90%的患癌风险。[67]

烹调会保留食物的抗癌功效吗？这些食物能冷藏吗？

烹调会使香草和抗癌食物中宝贵的生物活性成分化为乌有吗？一位来自英国金斯顿大学的研究者正好研究了这个问题。[68] 结论很清楚：大多数烹调方法能够保存抗癌食物的有益性质，至少会保留抗氧化的能力。以西红柿为例，为了让西红柿中宝贵的抗癌植物化学物质（如番茄红素）释放出来，实际上应用油烹煮西红柿。泡茶/浸泡、熬汤、制取高汤都是香草最有效的烹制方法，尽管煎炸、烧烤食物会稍稍降低其营养效果，但大部分会得到保存。不过，烹煮会破坏西兰花和其他十字科蔬菜中的珍贵成分。至于食物储藏，即使把食物冷冻至零下20℃，其中的有益成分也会保留。值得一提的是，富含 ω -3脂肪酸的海鲜是个例外。烧烤、煎炸、冷冻海鱼或其他海鲜实际上均会破

坏约30%食物中含有的 ω -3脂肪酸。鱼类最适宜的烹调方式是蒸，或用小火慢慢烘焙。吃新鲜海味，总比吃冷冻过的要好。

抵御癌症的蔬菜混合浆液

如果贝利弗的假设正确，那么我们每天所吃的食物之间的协同作用应该会大大延缓癌症的发展。因此制造一种结合了所有抗癌成分的蔬菜混合浆液，这是很有意义的。

在圣贾斯汀儿童医院的实验室里，贝利弗的团队评估了这种蔬菜混合浆液对重症老鼠的效果。由于基因缺陷，这些老鼠没有免疫系统，没有毛发，成了“裸”鼠。“裸”鼠对感染缺乏抵抗力，无法抵御移植在其身上的人类癌细胞。把人类肺癌细胞注射进其皮下后，这些老鼠长出的肿瘤可重达其体重的5%，这相当于人类体内一颗3到4千克重的肿瘤。

贝利弗的同事还记得酿造那种供老鼠食用的蔬菜混合浆液时，所散发出的芳香气味让人胃口大开，比起通常充斥实验室的化学成分和清洁剂的味道令人愉悦得多。这种混合浆液包括小洋白菜、西兰花、大蒜、葱、姜黄、黑胡椒、蔓越橘、葡萄柚，甚至还有一点点绿茶。蔬菜比率均经过计算，因此其含量和人每天一般摄入的量一致：如100克卷心菜，50克蓝莓，2克茶叶等。

为了防止这些脆弱的老鼠受到感染，研究者需戴上无菌口罩和无菌手套，每天用蔬菜混合浆液喂食这些老鼠，并称量其体重。不到一周，那些未以蔬菜浆液喂养的老鼠皮下长出了畸形肿瘤，而食用抗癌蔬菜浆液的老鼠看起来则要更健康，更活跃、更好奇、胃口也更好一些。最重要的是，尽管这些老鼠缺乏免疫系统，皮下还有癌细胞，但是却用了更长时间才长出肿瘤来，肿瘤生长也更为缓慢。（见图15）

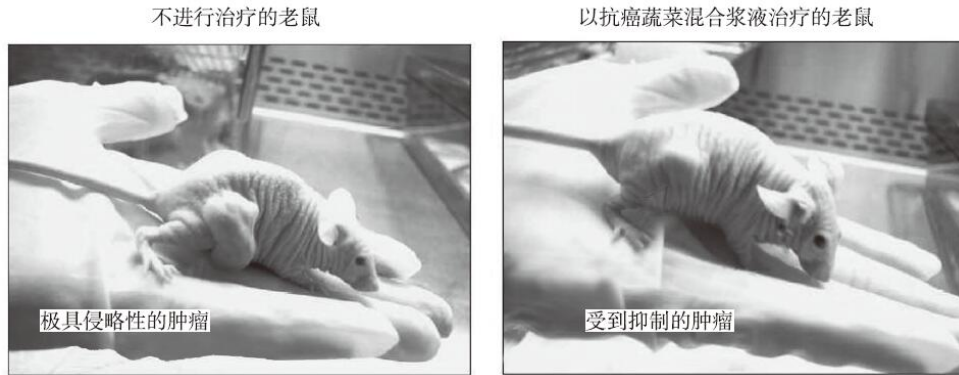


图15 丧失免疫系统的小鼠，如果每天喂以抗癌蔬菜混合浆液（再加上普通食物），其健康状况会更好（见右图），长出的恶性肿瘤也远没有那些仅喂以常规食物的小鼠（见左图）严重。[69]

伦尼就是这样才多活了这么多年吗？尽管他的癌症具有如此典型的侵略性。是妻子为他特别准备的食物同时阻碍了各种胰腺癌生长因子的作用，从而抑制了癌症的发展吗？我们不能肯定，但可以肯定的是，遵循这样的饮食习惯，不会危及他的健康。

每天，每餐，我们都可以选择食用那些能抵御癌症入侵身体的食物，这些食物通过以下方式发挥抗癌作用：

- 清除致癌物质
- 支持身体免疫系统
- 阻碍肿瘤生长必需的血管生成
- 阻止肿瘤制造炎症为其自身提供养料
- 阻碍能使肿瘤侵入周边组织的作用机制
- 促使癌细胞自我凋亡

食物大于污染物

抗癌食物能通过清除多种致癌物质来净化身体，这一点特别重要。因此，举例来说，即使某些非有机水果和蔬菜被杀虫剂污染，这些果蔬中抗癌分子的积极效应还是要大于其致癌物质的负面影响。正如科林·坎贝尔（T. Colin Campbell）指出的那样，就目前所关注的癌症来说，“食物每一次都战胜了污染物”。[70]

来点葡萄酒怎么样？

2009年初，正值经济迅速衰退之时，英国牛津大学的一项重要研究及法国国家癌症研究院的一份报告均指出：酒精有致癌作用，一杯小酒就行，即使这是一杯红葡萄酒。

这两篇文章发表几天之后，法国另一项大型研究“多彩人群”——该研究历时25年，研究对象接近10万人——的结论则指出：尽管总体上酒精确实有引发多种癌症的风险，但适度地饮用红酒实际上可预防某些癌症。^[71]的确，无论是几个世纪以来的世俗观念，还是大量的科学研究，都将饮用红酒和健康联系在一起。

我与同事理查德·贝利弗教授和米歇尔·德·洛尔吉医生一起，决定评估一下这些相互矛盾的报告。^[72]尽管现有的研究确实表明酒精会大幅增加癌症的发病风险，但并没有足够的数据说明这一结论也适用于用餐时适量饮用的红酒。相反，众所周知，适当饮用红酒对心脏有益，我们还认为，适当饮用红酒很可能对防御癌症也有类似的益处。

我愿意对这些说酒精既有风险、又有益处的混乱情况作出解释，也愿意解释一下基于现存文献，我们为什么会说适量饮用红酒有益。首先，过度摄入酒精确实会带来健康风险，尤其是最危险的饮酒方式：酗酒，这一点得到了所有研究的一致认可。另外，当然，我不认为饮酒是抗癌饮食的基本组成部分，也不想去鼓励那些不饮酒的人养成喝酒的习惯。

然而，会极大改变人体反应能力的显然是饮酒者的整体饮食情况。例如，有文章证明， ω -3脂肪酸不足和 ω -6脂肪酸过量（这是现代美国人和英国人一种典型的饮食模式）可使饮酒产生的致癌自由基数量增加1/5或1/10。^[73]与之相似，还有一些研究证明，只有那些饮食中绿色蔬菜含量较低的女性（每天摄入的叶酸量少于400毫克），饮酒才会提高其乳腺癌的发病风险，而对那些饮食中富含叶酸的女性来说，情况并非如此。^{[74][75][76]}

用餐时饮用红酒，尤其在吃地中海式餐点时饮用红酒，可大大增强人们所报道的红酒抗癌效果。地中海饮食包含大量蔬菜，这些蔬菜

富含多酚、黄酮、胡萝卜素和叶酸及其他有益健康的植物化学物质，地中海饮食还有利于 ω -3脂肪酸和 ω -6脂肪酸的平衡。

大部分英国人的蔬菜食用量不足， ω -6脂肪酸的摄入量是 ω -3脂肪酸的15到30倍，并疏于身体锻炼，体重超标。前面我们提到的牛津大学那项研究的对象正是这样一群人，换句话说，正是一群生活方式本来就极可能提高其患癌风险的女性。

2008年，美国公布的一项重要研究表明，在不同的饮食背景下，研究的结果可能完全不同。^[77]该研究调查84170名加州男性后发现，常饮红酒的男性中患肺癌的人数要远远少于更喜欢喝啤酒或烈性酒的男性。在吸烟者中，这种抗癌效果尤为明显，这个事实也清楚地说明，对于防止烟草产生有害效应的方法，我们还可以做进一步的研究。在加利福尼亚，饮用葡萄酒的人生活方式也较为健康：他们少吸烟、少吃肉、少吃脂肪、多吃水果和蔬菜。

尽管这些研究都不容忽视，但是只要简单地看一下数据，我们就可以轻易抓住当前问题的关键：生活方式的一点点改变，就会使人体的抗癌潜力提高48%，而牛津大学的研究则指出，这会使患癌风险提高11%；48%比11%还是要大多了。

为什么常规的癌症治疗中仍然缺少营养学方法

过去五千年，所有伟大的医学传统都会用饮食来控制病情，我们的医学传统也不例外。公元前7世纪，希波克拉底曾经说过：“以食为药，亦药亦食。”^[78]2003年，《自然》杂志发表了一篇长文，文章用更为现代的形式总结道：“以植物化学物质为食的化学预防法现在被认为是一种便宜合适、易得易用的癌症控制和管理方式。”^[79]

不过，尽管食疗仍然是阿育吠陀医学、中医和阿拉伯医学的支柱之一，但是西医在治疗时又把食疗当做什么呢？

脑瘤复发后，我紧接着做了第二次手术，手术后又去看了肿瘤医生，当时我正准备开始做一年的化疗。我问他自己是否应该改变饮食来配合大部分的治疗，以防再次复发。尽管他一直全心全意地照顾我，而多年与暴躁的病人打交道，也使他总能保持耐心和善，但这一次他的回答完全是老一套：“随便吃，不会有什么大事。不过无论你怎么吃，都要保持体重。”

我看了一些肿瘤学课本，很多同事都把这些课本当做培训的基本教材。最好的例子就是《癌症、肿瘤学理论及实践》。^[80]这本书是未来的肿瘤医生的必读书，由美国国家癌症研究院前主任、因发现霍金斯症的联合化学疗法而闻名的文森特·德维塔（Vincent T. DeVita）教授组织编写。这本不同凡响的书为全世界的肿瘤学奠定了基调，不过，在该书最近的一个版本中，没有一章讲的是营养学对治疗癌症或防止癌症复发所起的作用。

经过手术和化疗之后，体内仍不可避免地会残留有癌细胞，同每位癌症患者一样，每隔6个月我都要做一次例行检查，以确认这些癌细胞仍在控制范围之内。我的术后检查要到大学的医疗中心去做，病人可在候诊室里任意取阅各种医疗手册。最后一次检查时，我注意到一本名为《癌症患者的营养学：病人及其家人指南》的小册子。^[81]从

书中我看到了很多明智的建议，比如多吃蔬菜和水果，“每周吃几顿素”，还建议少吃脂肪类食物，少摄入酒精。随后，我在“治疗后的营养学”这部分看到了一个令人泄气的声明：“目前还很少有研究表明，仅靠食疗就能阻止癌症复发。”*

我的肿瘤医生救了我的命，他们恪守承诺，每天照顾着患有这种格外棘手的疾病的病人，这令我深感钦佩。但是我必须要问，为什么这些优秀的医生会一直鼓吹这样一个错误的观点？与其中一些我的医生朋友讨论之后，我开始找到问题的答案。事实上，答案不止一个。

“如果这是真的，我们就会知道。”

同所有的医生一样，肿瘤医生也在不断探索更先进的科学方法来帮助他们的病人。他们每年都会参加学术会议，以了解新的治疗方法。他们会订阅登载最新研究成果的科学期刊，也会订阅一些商业性较浓的医学刊物，这些刊物会刊登各种当前医学观点的新闻报道。他们每个月还要与制药企业的销售代表会几次面，销售人员会向他们展示市面上最新的药物，他们觉得自己在各自的领域内无所不知，而且，从总体上讲也确实如此。

但是在医学文化中，仅在一种情况下，才允许医生改变给病人的治疗建议，那就是当这种疗法已经被一系列的“双盲测试”证明确实对人类有效时。这种医学顺理成章地就叫作“循证医学”。

比起这些在人类身上的实验研究，流行病学被人视为不过是假设的发源地。与此同时，对于一位整天接触病人的肿瘤医生来说，他们也不会考虑在实验室里拿癌细胞或老鼠做实验得出的研究结果。直到其结果被大规模的人类研究所证实后，这些实验室的研究才算是“证据确凿”的。即使这些研究发表在《自然》或《科学》杂志上，肿瘤医生通常也不会有所察觉，因为他们没有时间去探索如此大量的实验室工作。即使看到了，他们也会想“这不是真的，否则我会知道的”，除非他们从通常的消息渠道中也听说了这些成果。

一种新的抗癌药物需经过足够的人类实验阶段才可获得批准，其花费在500万到10亿美元之间。当投资者认为即使像紫杉醇（Taxol）这种相对次要的抗癌药物每年都可为公司带来10亿美元的专利费时，

这种规模的投资就似乎是合理的。换句话说，投这么多钱去证明西兰花、覆盆子或绿茶的抗癌作用，就没有任何经济上的可行性了，因为这些食品不能取得专利，销售这些东西不可能收回最初投入的成本。即使有人投资去进行抗癌食物的人类研究，也根本无法与药物研究相提并论。更常见的是动物研究，在经济上也更合理，这为我们指明了正确的方向。不幸的是，人们持有的一般观念认为，在老鼠身上进行的研究不能在人类身上证明什么。

这就是为什么鼓励公共研究院所和公共基金资助抗癌食物的人类研究是如此必要。不过，我深信不必等待什么大型研究的研究结果，我们自己就可开始将抗癌食物纳入饮食中。事实已经清楚地证明，遵循本书推荐的、也是我自己采用的饮食模式的人并不会面临任何风险，相反，它对健康的好处比抗癌作用要多得多。这种饮食对治疗关节炎、心血管疾病和老年痴呆症也均有益处。[\[82\]](#)[\[83\]](#)[\[84\]](#)[\[85\]](#)[\[86\]](#)[\[87\]](#)[\[88\]](#)

“别拿饮食那一套来烦我们”

更严重的事实也许是，医学院很少教授营养学课程。大多数学校只把营养学概念穿插在其他学科之中，比如生物化学和流行病学。在去西藏之前，我知道的营养学知识比《大都会》杂志的一名普通读者要少得多。下面就是对我那时所学的营养学知识的总结，并没有夸大其词：

- 食物由碳水化合物、脂质、蛋白质、维生素和矿物质组成。
- 受肥胖困扰的人应少吃热量高的食品。
- 如果有糖尿病，必须少吃糖；如果有高血压，少吃盐；如果有心血管疾病，少吃胆固醇高的食物。

对营养学的无知使我长期对食疗抱着轻蔑的态度。我也更热衷于高贵的制药学分支所采用的治疗方法。我清楚地记得1990年代时，有一次我应邀在一个为心脏病医生举行的晚宴上发表一篇演讲，演讲的内容是关于抑郁和心脏病之间的联系。为了说服那些忙碌的医生参加晚宴，晚宴的组织者，某制药公司请我们去了匹兹堡最好的一家牛排餐馆。这家餐馆专做美国牛肉牛排，点单的时候，一名医生拒绝了餐厅领班推荐的一款700克重的超大牛排。她委婉地告诉领班，自己正在

控制胆固醇的摄入量，并询问可否用鱼代替。同桌的其他医生立即取笑说：“吃你的立普妥*吧，别拿饮食那一套来烦我们了。”

那时，这些医生的反应并没有让我感到特别吃惊，这件事完美地显示出我们医生生活的心理状态：如果有病，就吃药。即使是心脏病医生，即使他们会欣然承认改变饮食习惯可降低患心血管疾病的风险，我们的医学文化还是会鼓励我们忽略饮食的方法，用药物解决问题。

“莫衷一是的专家”

1977年，我随父亲前往华盛顿，在参议院办公室见到了乔治·麦戈文（George McGovern）参议员。我记得，作为一名曾经的民主党美国总统竞选人，他的办公室在我看来太小了。我还记得他椅子后的整面墙都被一幅奇怪的地图盖住了，那是南达科他州的地图，他是这个州的代表。南达科他州的形状是一个大得近乎空旷的长方形，里面有一堆我从没听说过的小城镇。麦戈文神情沮丧，焦虑不安。他正面临着一场政治叛乱，其破坏力远比1972年尼克松对他的总统竞选总部进行的攻击要大得多（这里指1972年的水门事件）。“我刚犯了政治生涯中最大的一个错误。”他说。他已同意国会委员会负责起草《公共健康营养学建议》，并亲自主持这项工作。会上，出席作证的专家向委员会提供了简单明了的研究结果，他们的报告称自“二战”以来，美国人的冠心病发病率急剧上升，然而在那些人民饮食以蔬菜为主、牲畜食品为辅的国家，几乎没有这种疾病。流行病学家也在战争期间观察到了这个现象，那时肉制品和乳制品实行配给供应，美国人的心血管疾病发病率明显下降。

为了造福于民，委员会发表了一篇看似基于共识的报告——《美国饮食目标》，报告天真地建议美国人“减少对肉类和乳制品的消费”。

从那时起，麦戈文就卷入了一场他无法平息的政治风暴当中。他点燃了整个美国牛肉和乳牛产业的怒火。在南达科他州广袤空旷的大草原上，牛比居住人口还要多。那天在麦戈文的办公室，他表示有一些问题还是不要去管的好。

3年后，强大的养牛业将资金给了麦戈文的政治对手，结束了他的参议员生涯。麦戈文的焦虑行为早已表明他知道等待自己的会是什么。由养牛业资助的同类专家声称，具体指出某种食物不好是一个严重的错误，而且也不止是肉类和乳制品含有报告中所说的有损健康的“饱和脂肪”，从理论上讲，鱼类中也含有这样的“饱和脂肪”（鱼类确实含有饱和脂肪，但含量要少得多）。养牛业就这样设法修改了国会的饮食建议，而从此也再没人明确建议减少某种具体食物的消费。但如此一来，公众却被委员会弄糊涂了，可能还糊涂了好几十年。一个本应简单明了的信息就这样变得莫名其妙、含糊不清，最终没有一点效果。正如伯克利新闻教授迈克尔·博兰（Michael Pollan）在纽约《时代》杂志上的一篇文章中所强调的：公众收到的唯一信息是当时不想有任何改变的养牛业发出的，即“专家不同意这样做”。^[89]

同病人一样，医生也夹在两股强大的产业势力之间。一方面，制药业的逻辑显然要医生为病人提供简单的药物解决方法，而不愿他们鼓励病人靠自己解决问题；另一方面，食品工业唯恐自身利益遭受损失，则会阻止医生过于直白地宣扬食物与疾病之间的关联，并给出相应的建议。制药业和食品工业有一个共同之处，就是都很不希望有任何改变。

对于那些想免受癌症折磨的人，比如我，继续做这些经济势力的被动受害者是无法接受的。除了用一切有助于控制癌症并对身体无害的方法来武装自己，没有其他选择。好消息是，已有充分的数据表明了食物的抗癌效果，每个人都可以开始应用这种疗法。

“不想改变的人”

我们真的准备好帮助自己了吗？我记得自己曾在某个会议上发布了一组反映“二战”以来西方饮食习惯在逐渐恶化的数据，会上我与一位医学同仁交流了意见，他说道：“你也许是对的，大卫，但是人们不会想改变的，把这些告诉他们没用。他们只会想到吃药，然后把这些抛诸脑后。”

我不清楚他是不是对的，但我清楚自己不是这样，我也宁愿相信自己不是唯一这样想的人。

可以肯定的是，研究机构发现改变的确很难。在大学癌症中心做完最后一次扫描后，我高兴地进了肿瘤大楼入口旁边一家有着玻璃屋顶的咖啡馆。在那儿我发现了8种不同的茶饮：大吉岭茶、伯爵茶、甘菊茶，还有几种水果味的香草茶。对于一个医院的咖啡馆来说，茶的种类肯定是够多了，但没有一种是绿茶。

注释

* 由华盛顿特区国家医学图书馆建立的一个电子数据档案库，内容涵盖了世界上所有公开发表的医学文章。

* 对肿瘤来说也是如此，例如，美人痣也是肿瘤。痣可以出现、生长或消失，但总是以一种平静的方式，侵入周边组织的深度不会超过几毫米，也不会扩散到其他器官或者身体的其他区域。因此，痣不是“杂草”，有时反倒像花儿一样，给人带来审美的愉悦。

* 美国的乳腺癌发病率近几年来首次下降，这是紧接着前面3年激素疗法使用量急剧减少而发生的。^[28]

* 紫杉醇仍被认为是能有效防止乳腺癌转移的少数几种药物之一，但其有效率也不足50%。

* 理查德·贝利弗与生物学家丹尼斯·金格拉斯合作了20多年，他们出版了一本书，对这些抗癌食物全面解读，十分详尽，在此我向大家强烈推荐这本书。^[62]

* 在这本小册子上，我还发现了一份“营养点心”清单，意在帮助病人度过化疗的艰苦时期。这份清单推荐了曲奇、冰激凌、白面包、脆薄饼、松饼、奶昔甚至还有蛋奶酒——换句话说，都是些高血糖指数、含有大量不平衡动物脂肪的点心，会直接促进炎症过程。而在这本37页的小册子里，没有一页提到过姜黄、绿茶、大豆、覆盆子或增强免疫系统的蘑菇。

* 立普妥（Lipitor）是制药工业最大的赚钱工具，这种药物销售最热时，每小时销售额可达到100万美元，每年365天（一年90亿美元）。

附录 日常饮食中的抗癌食物

一盘新的标准菜

抗癌饮食主要是由蔬菜（豆类）拌上橄榄油（或菜籽油、亚麻籽油）或有机黄油、大蒜、香草和香料组成。肉和蛋可有可无，不是一盘抗癌菜的主要成分，加肉和蛋主要是为了调味。^{*}这与一盘典型的西方菜恰好相反（中间一大块肉，边上加点蔬菜）。

推荐食物清单

绿茶

绿茶中富含多酚，包括儿茶酸（尤其是茶多酚）。茶多酚可减缓肿瘤生长、转移所需的新血管的生长，还是一种强效的抗氧化剂和解毒剂（清除体内毒素的肝脏激活酶），并会促使癌细胞自我凋亡，在实验室里，茶多酚还可加强放射疗法对癌细胞的效果。

注意，红茶是发酵过的，这个过程会破坏大部分多酚物质。乌龙茶进行的是介于绿茶和红茶之间的局部发酵。去咖啡因绿茶仍然含有全部的多酚。

日本绿茶（煎茶、玉露茶、抹茶等）中茶多酚的含量甚至比普通种类的中国绿茶都要高。

饮用绿茶前须浸泡5到8分钟，最好是10分钟，以释放其中的儿茶酸。

推荐用法：用茶壶泡2克绿茶10分钟，1小时内饮用，每天喝2到3杯。不要重复用泡过的绿茶，因为浸泡1到2小时后，绿茶中有益的多酚就会完全流失。

此外还需注意：有些人对绿茶含有的咖啡因十分敏感，在下午4点后饮用可能导致失眠。这种情况请饮用去咖啡因绿茶。

橄榄和橄榄油

橄榄和橄榄油含有极高浓度的酚类抗氧化剂，它们是理想的健康食物。黑橄榄的抗氧化剂含量似乎比绿橄榄更高，尤其是未采用西班牙方法种植的黑橄榄。与此类似，冷压、特级初榨的橄榄油更好，这类橄榄油比精制油含有浓度更高的生物活性成分。

每天推荐食用量为一匙半到一匙之间，可用于烹煮食物（鱼类、豆腐、肉类、蔬菜），可加入沙拉酱中，也可作为意大利面、米饭或藜麦的调料。

不过要注意，橄榄油虽然对健康十分有益，但仍是一种油类，过度食用将使你增肥。

姜黄和咖喱

姜黄（这种黄色粉末是黄咖喱的成分之一）是目前已确认最强的自然抗炎物质。姜黄还可刺激癌细胞的自我凋亡过程，抑制血管生成。在实验室里，姜黄可增强化疗的效果，并减缓肿瘤生长。

注意事项：为了能被身体吸收，必须把姜黄和黑胡椒混合食用（不是普通的胡椒）。理论上，还必须把姜黄溶于油中（橄榄油、菜籽油或亚麻籽油更佳）。商店购买的混合咖喱中，姜黄只占总量的20%，因此直接获取姜黄粉末要更好一些。

推荐用法：将1/4汤匙姜黄粉、1/2汤匙橄榄油和一大撮黑胡椒混合在一起。加入蔬菜、汤汁和沙拉酱。滴几滴龙舌兰花蜜可去除食物中轻微的苦味。

姜

生姜也有强效的抗炎作用和抗氧化效果（其抗氧化效果比维生素还要好），生姜同时还有预防作用，可对抗癌细胞。此外，姜黄还有助于减少新血管的生成。姜茶可减轻化疗和放疗产生的恶心反应。
[91][92][93]

推荐用法：用炒锅或煎锅烹制蔬菜时，放入捣碎的姜末。用酸橙汁和碎姜末将水果腌制起来（喜欢吃甜的话可以放一点龙舌兰花蜜）。拿一小块姜（约2.5厘米大小），切成薄片，然后把姜片放入沸水中，浸泡10到15分钟，姜茶就做好了，冷饮或热饮均可。

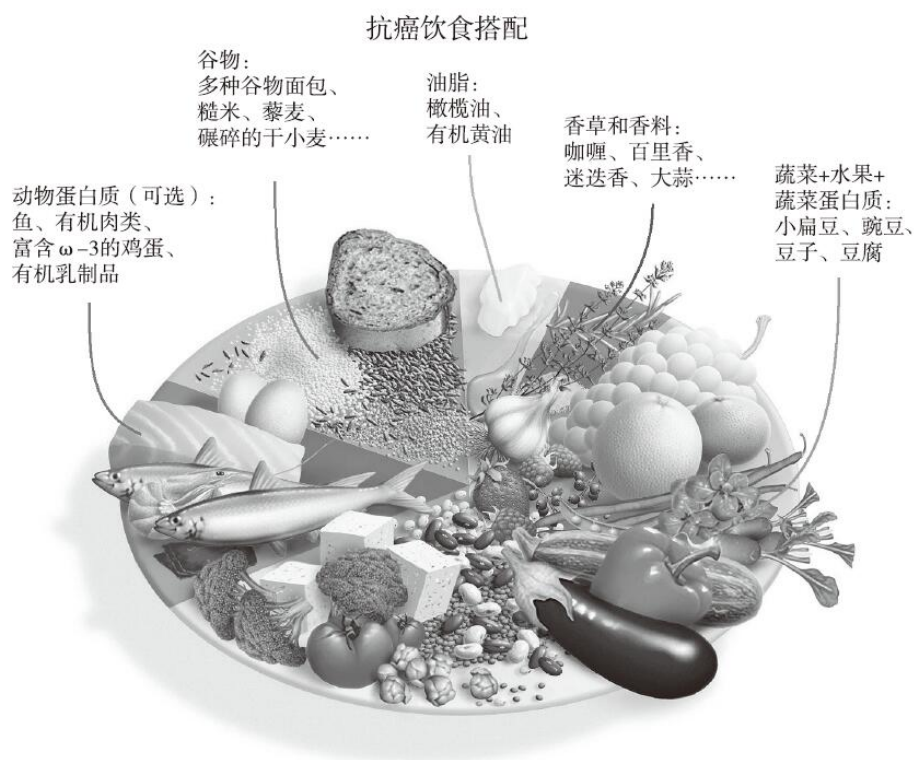


图16 抗癌食物

十字科蔬菜

卷心菜（以及抱子甘蓝、小白菜、大白菜、花椰菜、西兰花等）含有萝卜硫素和吲哚-3-甲醇（I3Cs），这些都是强效的抗癌分子。萝卜硫素和I3Cs可净化某些致癌物质，可阻止尚未成癌的肿瘤发展成恶性肿瘤，还可促使癌细胞自我凋亡，阻止血管生成。^{[94][95][96]}2009年，匹兹堡大学癌症研究中心的生物学家西文德拉·辛格（Shivendra Singh）医生与他的团队用老鼠研究了萝卜硫素这种十字科蔬菜均含有的抗氧化剂对前列腺癌有何影响。他们得到了两个崭新的发现：第一，每周摄入3次萝卜硫素可以大大促进NK细胞对抗肿瘤的活动（效果超过50%）；第二，实验表明，带肿瘤的老鼠摄入萝卜硫素后，其癌症转移的风险只相当于未摄入萝卜硫素的老鼠的50%。^{*[97]}

注意事项：不要煮卷心菜和西兰花，煮可能会破坏萝卜硫素和I3Cs。

推荐用法：加盖稍稍蒸一会，或者在锅里放少许橄榄油迅速爆炒即可。

大蒜、洋葱、韭葱、大葱、香葱

大蒜是最古老的药用香草之一（公元前3000年，苏美尔人的石碑上就刻有大蒜食疗的药方）。1858年，路易·巴斯德（Louis Pasteur）发现了大蒜的抗菌特性。“一战”期间，大蒜被广泛用于绷带中，以防感染，后来又在“二战”中被苏联士兵使用。当抗生素短缺时，苏联士兵就大量使用大蒜，以至于他们把大蒜称为“苏联青霉素”。

葱蒜植物含有的硫类物质可降低由烤焦的肉类或抽烟所产生的亚硝胺和亚硝基化合物的致癌效果，还会促进结肠癌、乳腺癌、肺癌、前列腺癌，以及白血病的癌细胞自我凋亡。

流行病学研究表明，大量食用大蒜可降低肾癌和前列腺癌的发病率。^[108]

此外，这类葱蒜植物都可调节血糖含量，从而减少胰岛素和IGF的分泌，进而控制癌细胞的生长。

注意事项：将大蒜瓣捣碎，可释放其活性分子，再将大蒜泥溶于少许油中，更利于人体吸收这些活性分子。

推荐用法：可用少许橄榄油稍微煎一下切好的大蒜，并将其拌入蒸过或爆炒过的蔬菜中，再加入咖喱或姜黄。大蒜还可生吃，可拌入沙拉中，也可加入用杂粮面包与有机黄油（或橄榄油）做成的三明治中。

富含类胡萝卜素的蔬菜

这类蔬菜包括胡萝卜、山药、甘薯、南瓜、西葫芦、法国栗子瓜（又叫北海道南瓜）、西红柿、柿子、杏、甜菜、所有含有维生素A和番茄红素的亮色水果（橙色、红色、黄色、绿色）和蔬菜。现在已经证明番茄红素具有抑制数种癌细胞株生长的能力，包括神经胶质瘤。

叶黄素、番茄红素、八氢番茄红素和角黄素可刺激免疫细胞的生长，提高免疫细胞攻击肿瘤细胞的能力，令NK细胞更具侵略性。

一项针对乳腺癌患者的长达6年的追踪研究显示，多吃富含类胡萝卜素食物的患者要比少吃这些食物的患者活得更久。^[109]

番茄和番茄酱

已经有结论表明，番茄中的番茄红素可延长前列腺癌患者的寿命（研究中的男性患者每周至少吃两餐番茄酱）。^[110]番茄还含有一整套的抗癌营养物，这些营养物质联合作用比单独的番茄红素更有效。^[111]

注意事项：番茄必须经过烹煮才能释放出其含有的营养物质，此外，橄榄油可改善人体对这些营养物质的吸收。

推荐用法：使用含橄榄油的无糖罐装番茄酱，也可自制番茄酱汁——在煎锅中放入少许橄榄油，放入番茄，小火烹煮，放入洋葱、大蒜、豆腐或富含 ω -3脂肪酸的鸡蛋，再加上小茴香、姜黄、胡椒和调料，煮熟即可。如果你用的是罐装番茄酱，注意不要使用罐内为塑料内衬的品牌，塑料内衬可产生双酚A。安全起见，最好选用玻璃罐装番茄酱。

大豆

大豆异黄酮（包括染料木黄酮、大豆黄素和黄豆黄素）可阻碍性激素对癌细胞的刺激作用（如雌激素和睾丸素），还可阻止血管生成。从青少年时期开始食用大豆的亚洲女性，其乳腺癌的发病率要低得多，即使她们得了乳腺癌，肿瘤也一般不太具有侵略性，患者的存活率较高。

注意事项：药丸形式的大豆异黄酮补品有可能会使某些乳腺癌恶化，不过食用大豆没有这种情况。

推荐用法：早餐用豆奶或豆酸奶代替传统乳制品，也可用豆腐、印尼豆豉和味噌代替。豆腐可生吃也可熟食；烹煮豆腐时，放入洋葱、大蒜、咖喱等，可让豆腐汁带有这些食物的成分和味道。豆腐也可以方便地添加到汤里。它是完全蛋白质的优质来源，可作为肉的替代品。

大豆和紫杉醇的相互作用

染料木黄酮似乎可妨碍紫杉醇的作用，尽管这种相互作用还需要得到人类研究的证实，我们最好不要在做紫杉醇化疗期间食用大豆类食品。（在治疗前几天停止食用，治疗后几天再开始食用。）

蘑菇

香菇、灰树花菇、金针菇、小褐菇、平菇等都含有多糖和香菇多糖，可刺激免疫细胞的活动和繁殖。这些蘑菇在日本经常被当作支持免疫系统的化疗补充食品（灰树花菇对免疫系统的效果可能最为显著）。实验表明，侧耳属的蘑菇（平菇是其中一种）防御乳腺癌细胞的效果最佳。

2009年，澳大利亚的研究人员在一项研究中发现，每天食用10克蘑菇的中国女性，其乳腺癌的发病风险降低了64%，如果她们再喝点绿茶（每天泡1克茶叶——这比按杯计算更精确），其乳腺癌的发病风险会陡然下降89%。据我所知，还没有观察到别的食物和生活方式可让癌症发病率下降这么多。^[112]

推荐用法：可做汤，加入蔬菜、鸡汁，也可烘烤，或与其他蔬菜爆炒。

香草和香料

烹饪用香草，如迷迭香、百里香、牛至、罗勒和薄荷等，富含基本的萜烯油脂，这也是其香味的来源。萜烯可促进癌细胞自我凋亡，并可阻碍癌细胞入侵附近组织所需的酶，从而减缓癌细胞扩散。迷迭香所含的鼠尾草酚是一种强效的抗氧化剂和抗炎物质，已经证明其具有增强某些化疗效果的作用。

荷兰芹和芹菜中含有芹菜素，这是一种可促进癌细胞凋亡的抗炎物质，并可阻止血管生成。

海藻

亚洲人通常吃的几种海藻中都含有可减缓癌细胞生长的分子，尤其是乳腺癌、前列腺癌、皮肤癌和结肠癌。由于抗雌激素效应，褐藻可延长月经周期。海带和裙带菜中含有的褐藻多糖可促进癌细胞凋亡，还可刺激免疫细胞，包括NK细胞。^{[113][114]}岩藻黄质是某些海藻产生的褐色成分物质，它是一种类胡萝卜素（与番茄中的番茄红素属于同一科），其对前列腺癌细胞生长的抑制作用比较好。

最重要的食用海藻有紫菜、海带、裙带菜、海草和红皮藻。

紫菜是一种极其罕见的含有长链 ω -3脂肪酸的蔬菜，长链 ω -3脂肪酸是最有效的抗炎物质，也是保持神经元功能正常必不可少的分子。

推荐用法：海藻可做汤、沙拉，也可和豆类一起食用，如扁豆。（特别是海带，人们认为它可缩短豆类的烹调时间，并可使豆类更容易消化。）

浆果

草莓、覆盆子、蓝莓、黑莓和蔓越橘均含有鞣花酸和大量的多酚。这些物质可刺激清除致癌物质的身体机制，并能抑制血管生成。花青素和原花青素还可促使癌细胞自我凋亡。

推荐用法：吃早餐时，将这些水果与豆奶和杂粮谷物混合食用，相较标准的早餐谷物如玉米片而言，杂粮谷物不会提高血糖、胰岛素和IGF的含量。（最好的谷类食品是牛奶什锦早餐或燕麦、麦麸、亚麻仁、黑麦、大麦、斯佩尔特小麦等混合而成的谷类食品。）

在正餐间隙，食用水果沙拉或点心时，配以浆果可使口味清新甜美，且不会造成血糖指数骤然升高。冷冻不会破坏浆果内的抗癌分子。因此，冬天可用冷冻浆果代替新鲜浆果。

李子、桃和油桃

研究人员最近发现桃、油桃和其他核果，尤其是李子，含有同浆果一样多的抗癌物质，且花费远比浆果低廉。得克萨斯大学的一项研究还特别发现，李子提取物对防治乳腺癌有很好的效果。^[115]

柑橘类水果

橙、橘子、柠檬和葡萄柚都含有抗炎类黄酮。这种物质也能刺激人体肝脏对致癌物的净化机制。

甚至有研究表明，橘子皮内含有的黄酮物质，柑橘黄酮、川陈皮素，可渗入脑癌细胞，加速脑癌细胞的自我凋亡，并可降低脑癌细胞侵入周边组织的能力。（如果要食用橘子皮，请务必选择有机柑橘。）[\[116\]](#)[\[117\]](#)

推荐用法：可将碾碎的橘子皮洒在沙拉酱上，或掺入早餐谷物中食用。也可用橘子皮泡茶喝，或者就用热水泡着喝。

石榴汁

石榴汁已经在波斯医学中使用了几千年。其抗炎成分和抗氧化成分已经得到证实，同时，石榴汁还有大大减缓前列腺癌及其他癌症发展的能力，即使这些癌症已到了最具侵略性的时期。人体实验表明，每天饮用石榴汁可使既有前列腺癌的扩散速度降低67%。[\[118\]](#)

推荐用法：每天早餐一杯石榴汁（225毫升或一杯）。

红葡萄酒

红酒富含多酚物质，包括著名的白藜芦醇。发酵可提炼多酚，因此，红酒中多酚的浓度要大大高于葡萄汁中多酚的浓度。因为多酚来自于葡萄皮和葡萄籽，所以白葡萄酒的多酚含量并不如红酒那么高。葡萄酒需与氧气隔离储存，这样白藜芦醇就不会暴露在氧气中而迅速氧化，葡萄汁和葡萄干则会因此丧失大部分的多酚物质。

白藜芦醇会对名叫乙酰化酶的基因产生影响，已知该基因的作用是防止健康细胞老化，并可通过妨碍核因子-kB（NF-kappa B）的作用延缓癌症发展的三个阶段——起始、生长和变化。[\[119\]](#)[\[120\]](#)

因为白藜芦醇还具有抗血管生成的作用，所以它能像萨力多胺那样干扰胚胎发育。这是孕妇不宜喝酒（即使是葡萄酒）的原因之一，

此外她们还要避免食用白藜芦醇补品。

推荐用法：以上研究结果均是在一定浓度的白藜芦醇下观测到的，大致与每天一杯红酒所获得的白藜芦醇相当（每天饮用的红酒不可超过一杯，否则可能会导致癌症发病率上升）。产自勃艮第潮湿气候下的黑比诺葡萄酒，尤其富含白藜芦醇。

黑巧克力

黑巧克力（可可含量超过70%）含有大量抗氧化成分、原花青素和多种多酚物质（一块黑巧克力含有的多酚物质是一杯红酒的2倍，和一杯适当泡制的绿茶差不多）。这些分子能延缓癌细胞生长并限制血管生成。

每天食用20克黑巧克力所摄入的热量在可接受范围内。黑巧克力通常比糖果、甜点更让人心满意足，还能更有效地减轻饥饿感，它的血糖指数（食物导致血糖含量上升和引发有害的胰岛素峰及IGF峰的能力）适中，明显低于白面包。

注意事项：将日常食品与巧克力混合食用会抵消可可分子的有益效果。不要吃牛奶巧克力。

推荐用法：饭后吃一小块黑巧克力代替甜点，并配以绿茶。或者用双层蒸锅煮化，然后浇于梨子或任何水果组合上，拌上捣碎的姜末或橘子皮也非常好吃。

维生素D

当皮肤细胞受到阳光直接照射时会产生维生素D，因此远离赤道地区的人维生素D较少，有时还会出现不足的情况。这就是为什么北半球高纬度地区的人们长期以来每天会给孩子吃一汤匙鱼肝油以预防佝偻病。克雷顿大学2007年公布的一项研究发现，大量摄入维生素D可显著降低多种癌症的发病风险（每天摄入1000国际单位的25-羟基维生素D可使癌症发病率降低75%以上）。^[121]加拿大研究人员报告了一项针对

15名前列腺患者的试验性研究结果，这15名患者每天都会摄入2000国际单位的维生素D3，持续摄入时间的中值为8个月以上（其中一位病人达到了65个月）。有14位患者的PSA（前列腺癌最常见的标记物，用于长期监测前列腺癌的增长情况）含量增长变慢了。并有9位患者的PSA含量比研究开始时有显著下降。[\[122\]](#)

最近还有一项研究表明，维生素D3对乳腺癌、非小细胞肺癌、结肠癌和前列腺癌有积极效果。很多研究者现在都相信维生素D3有助于延缓所有癌症的发展，至少在癌症的早期。此外，我们现在还知道维生素D3很可能有预防感冒和流感的作用，并能使人保持积极的精神面貌。这是一种降低能量消耗以对抗阴暗、寒冷的冬天的宝贵手段。[\[123\]](#)

加拿大癌症协会现在已推荐大众在秋冬季节每天摄入1000国际单位的维生素D（因为加拿大日照有限），65岁以上的老人以及受生活方式或宗教原因所限而极少接受阳光照射的人则需全年摄入维生素D。[\[124\]](#)首先，需与医生商量是否有必要测量一下自己血液中的维生素D3含量（有些医生会定期检测，有些不会），然后，如果必要的话，在饮食中增加一些维生素D3补品。专家建议，既可每天摄入1000至5000国际单位维生素D3，也可每隔2个月一次性摄入100000国际单位维生素D3。注意：应避免摄入维生素D2或钙化醇，因为已有专家报告指出血钙过多（血液中的钙含量过高）可能造成中毒。

记住，中午全身接受日光照射20分钟会产生8000到10000国际单位的维生素D3。（但是注意，过度暴晒显然会有增加皮肤癌的风险。晒太阳时切不可灼伤皮肤。）

维生素D含量最高的食物是鱼肝油（一汤匙1460国际单位）、三文鱼（100克360国际单位）、鲭鱼（100克345国际单位）、沙丁鱼（100克270国际单位）、鳗鱼（100克200国际单位）。一杯富含维生素D的牛奶只含有98国际单位维生素D，一个鸡蛋只含有25国际单位，每100克牛肝含有20国际单位。

不过，过度摄入维生素D3也有风险，尽管十分少见。比如可能使尿液中的钙含量过高而导致结石，或导致血钙过高，在某些极其罕见的情况下，血钙过高会使人患癌死亡。因此，在开始吃维生素D补品之

前，我推荐你去测量一下血液中的维生素D3含量以及血液和尿液中的钙含量，遵医嘱服用，并每隔3个月左右测量一次。

ω-3脂肪酸

脂质鱼类或高品质纯化鱼油中含有的长链ω-3脂肪酸可减少炎症。在培养细胞中，长链ω-3脂肪酸可减缓多种肿瘤的癌细胞生长（肺癌、乳腺癌、结肠癌、前列腺癌、肾癌等），还可延缓肿瘤以转移的形式扩散。已有多项人类研究表明，每周至少吃两次鱼的人，各种癌症的发病风险均会大大降低。^{[125][126][127][128][129][130][131][132]}

注意事项：越大的鱼（如金枪鱼，不过角鲨、鲨鱼、剑鱼尤其突出），在食物链中的位置就越高，含有的污染物就越多，如汞、多氯联苯PCBs、二英，这些物质都是海底污染物。小鱼是最佳的脂肪酸来源，如整只凤尾鱼、小鲱鱼和沙丁鱼（包括用橄榄油储存的罐装沙丁鱼，而非富含ω-6脂肪酸的葵花籽油）。三文鱼也是ω-3脂肪酸的良好来源，其受污染程度也可以接受。冻鱼在保存过程中，会逐渐损失部分ω-3脂肪酸。（见表8）

表8 鱼类和海鲜中的ω-3脂肪酸含量

鱼的种类	每天提供专家推荐的 1 克 EPA 和 DHA* 所需的量 (鱼 / 盎司, 胶囊 / 克)
胶囊	
鱼肝油	5.0
标准鱼油	3.0
ω-3 脂肪酸浓缩液	1.0~2.0
鲛鱼	
养殖鲛鱼	20.0
野生鲛鱼	15.0
蛤蚌	12.5
鲱鱼	
太平洋鲱鱼	23.0
大西洋鲱鱼	12.5
蟹、皇帝蟹	8.5
比目鱼 / 鲽鱼	7.0
黑线鲷	15.0
大比目鱼	3.0~7.5
鲱鱼	
太平洋鲱鱼	1.5
大西洋鲱鱼	2.0
龙虾	7.5~42.5
鲭鱼	2.0~8.5
三文鱼	
马苏大马哈鱼	4.5
红大马哈鱼	4.5
细鳞大马哈鱼	2.5
大鳞大马哈鱼	2.0
养殖大西洋大马哈鱼	1.5~2.5
野生大西洋大马哈鱼	2.0~3.5
沙丁鱼	2.0~3.0

续表

鱼的种类	每天提供专家推荐的 1 克 EPA 和 DHA* 所需的量 (鱼 / 盎司, 胶囊 / 克)
扇贝	17.5
各种虾类	11.0
虹鳟鱼	
养殖虹鳟鱼	3.0
野生虹鳟鱼	3.5
金枪鱼	
水浸淡金枪鱼	12.0
水浸白金枪鱼	4.0
新鲜金枪鱼	2.5~12.0

*EPA=二十碳五烯酸EPA (eicosapentaenoic acid) ; DHA=二十二碳六烯酸DHA (docosahexaenoic acid) 。鱼类和海鲜是长链 ω -3脂肪酸 (EPA和DHA) 的主要来源。其含量根据鱼的种类、产地、喂养方式和生产季节而各不相同。养殖三文鱼因为不如野生三文鱼活跃, 因此脂肪较多, 所以 ω -3脂肪酸的含量也较高。

亚麻籽油富含短链植物 ω -3脂肪酸, 还富含木酯素。这些植物雌激素可减弱激素促进癌细胞生长的不利效果, 还可降低胆固醇, 防止血糖含量飙升。例如, 50克富含亚麻籽的面包造成的血糖浓度增加量要比相同重量的白面包造成的血糖浓度增加量低30%。杜克大学最近的一项研究表明, 每天摄入30克磨碎的亚麻籽可使既有前列腺肿瘤的生长速度下降30%至40%。^[136]法国一位专门研究 ω -3脂肪酸的肿瘤学家, 菲利普·伯努 (Philippe Bougnoux) 教授的研究人员指出, 在患乳腺癌的女性中, 其组织样本富含植物类 ω -3脂肪酸 (如亚麻籽、坚果、菜籽油) 的女性, 肿瘤转移的风险要大为降低。^[137]

与其他富含膳食纤维的食物相比, 亚麻籽可能会导致消化问题, 尤其是对肠道非常敏感的人。因此, 每天食用亚麻籽的量应不超过45克。

推荐用法: 用咖啡研磨机将亚麻籽研碎, 然后将粉末倒入有机牛奶或豆奶中 (有机豆奶或豆酸奶也可), 还可将亚麻籽粉与早餐谷物混合食用。或者加入沙拉搅拌, 使其带有坚果的味道。可用亚麻籽油代替研碎的亚麻籽, 亚麻籽油使用起来更加方便 (尽管其木酯素的含

量不如亚麻籽粉高），不过一定要用不透光的容器放入冰箱保存，以防氧化（亦可避免产生馊味）。储存时间不宜超过3个月。

益生菌

肠道内通常会含有一些“友好”的细菌，帮助消化，促进常规排便功能，还起着稳定免疫系统的重要作用，其中最常见的是嗜酸乳杆菌和双叉乳杆菌。

已有研究证明，这些益生菌可抑制结肠癌细胞的生长，而其利于排便的作用减少了肠道与食物中致癌物质的接触时间，从而也可降低结肠癌的发病风险。益生菌还有解毒的作用。^[138]另外，根据2006年韩国的一项研究，益生菌可改善免疫系统功能，并可增加NK细胞的数量。^[139]

有机酸奶和酸乳酒都是益生菌的良好来源。豆酸奶通常也富含益生菌。德国和韩国泡菜里也含有这些宝贵的细菌。

最后，说某些食物有益生作用，指的是这些食物含有果糖聚合物，这种物质可刺激益生菌的生长。例如大蒜、洋葱、西红柿、芦笋、香蕉、小麦等。

富含硒的食物

硒是油类中含有的微量元素。有机蔬菜和有机谷物中都含有大量的硒（由于集约型农业已经耗尽了其田地中的硒元素，故如今的欧洲产蔬菜和谷物中已很难找到硒元素）。^[140]鱼类、贝壳类、动物内脏中也含有硒。硒可刺激免疫细胞的作用，尤其是NK细胞（根据一项研究的数据，可增加多达80%的NK细胞）。^[141]硒还可增强身体抗氧化机制的作用。

* 世界癌症研究基金2007年年度报告推荐每周红肉类的食用量不超过500克（18盎司）。[90]

* 辛格医生的团队使用的萝卜硫素提取物的量不可能由日常食用西兰花来获得——每周吃3次，每次吃20碗。不过，正如我们之前讨论过的，单独摄入那种营养成分的效果没有把食物全吃下去好。[98]此外，我们知道，组合食用抗癌食物时，效果会加倍。因此，就会有这种可能，当把西兰花与其他抗癌食物如大蒜、洋葱、西红柿、橄榄油组合食用，依然能有效地促进免疫功能，防止癌转移，即使摄入的萝卜硫素含量是辛格研究量的1/20。不幸的是，科学研究要求实验标准的简单性和纯度，因此很少会研究这种食物组合带来的好处。而那些已经在开展的研究几乎都无一例外地发现：同生活方式一样，把营养学上各种不同的因素组合起来使用，其效果要远远大于单一因素的效果。[99][100][101][102][103][104][105][106][107]

* 2006年，有两篇文章对食用大型鱼类会降低患癌风险提出了质疑，[133][134]不过，这两篇文章的分析有所争议，主要是因为这两篇文章没有包括最近的一些大型研究，比如欧洲EPIC研究——有475000名参与者——这项研究充分证实了经常食用鱼类会产生预防癌症的效果，比如，会使结肠癌的发病率降低54%。[135]

第九章 抗癌之心

——Anticancer——

20世纪80年代，一次学术会议上，有一群来自美国大学医院的医生正在聆听一位杰出的心理学家的演讲，演讲的内容是癌症和压力之间的关系。这位心理学家兴奋地说他最新的研究成果表明：心理因素毫无疑问会影响肿瘤的生长。不过就在他要开始详细阐述这个问题的时候，坐在前排的一位外科医生突然焦躁地跳起来质问道：“你自己也不太相信这些鬼话，是吧？”外科医生的质问很好地体现了人们当时的普遍态度。直到最近，才有人明白纯粹的心理因素是如何对人体生理机能产生微妙的影响，从而影响疾病的。

身心结合

身与心的关联

20世纪80年代，一次学术会议上，有一群来自美国大学医院的医生正在聆听一位杰出的心理学家的演讲，演讲的内容是癌症和压力之间的关系。这位心理学家兴奋地说他最新的研究成果表明：心理因素毫无疑问会影响肿瘤的生长。不过就在他要开始详细阐述这个问题的时候，坐在前排的一位外科医生突然焦躁地跳起来质问道：“你自己也不太相信这些鬼话，是吧？”外科医生的质问很好地体现了人们当时的普遍态度。直到最近，才有人明白纯粹的心理因素是如何对人体生理机能产生微妙的影响，从而影响疾病的。

今天，在那次事件20多年后，依然有科学家质疑这种效果是否存在，其中包括一些专攻精神肿瘤学的精神病学家。对有些人来说，心智可以影响癌症的观点就如同一个希望、一个幻想，甚至是一种神秘的信仰。回顾最近这一领域的研究，我们会看到心理疗法有利于改善病人的生活质量，但是我们也确实发现“现在还没有任何证据能证明心理过程、心理治疗和肿瘤发展之间存在着某种联系”。^[1]

确实，虽然通常以细致的观察为基础，但是心理状态和癌症之间的关系一直还是更多地靠直觉而不是严格的证据来解释。2000多年前，希腊医生盖伦观察得出，失望沮丧之人特别容易生病。1759年，一位英国外科医生写道：“癌症伴随着生活中的灾难而来，在人们极为困扰悲痛的时候出现。”^[2]1846年英国医学权威认为：“精神的痛苦、命运的突然转变、长期阴郁的性情……最有可能导致癌症。”对此，19世纪中叶最杰出的癌症专家、伟大的外科医生沃尔特·海尔·沃尔什（Walter Hayle Walshe）还加注道：“我遇到过这样的病例，癌症和心理状况之间的联系是如此明显，以至于我决定对此一探究竟，尽管要找到其中缘由似乎并不容易。”^[3]

研究表明，大部分身患乳腺癌的女性都认为自己是由于巨大的生活压力而得病的，如堕胎、离婚、子女的疾病或者丢掉了一份很在意的工作。^[4]我们该相信这些吗？无法逃避的生活悲剧与疾病来袭有因果关系吗？我们真的能“让自己得癌症”吗？

我反复思考过这个问题，一定程度上还参照了自己的癌症。经过大量的思考、阅读以及与专家讨论之后，我得出了结论，在这里我愿与你们分享这些结论，因为我相信它们能帮助我们所有人预防癌症，或者能更好地强健我们的体魄以应对癌症。

首先应注意的是，以细胞异常的形式存在于我们体内的癌症“种子”通常要花上5到40年才会演变成可检测到的癌性肿瘤。在此期间，原本健康的细胞会由于基因异常，或者更常见的，由于受到辐射、环境毒素、致癌物质如香烟烟雾中的苯并芘的侵害而导致功能严重失灵。有一点我必须要坚持：目前还没有确认任何心理因素会滋生出那罪恶的“种子”，换句话说，我们不能把癌症仅仅归因于精神创伤。

然而，正如营养、身体锻炼，以及空气、水的质量一样，某些心理状态还是能对“种子”生长的土壤造成深刻影响。我记得自己认识的大部分癌症患者在被诊断之前都有过一段压力特别大的时期，要么数月，要么数年，这通常是一次痛苦的经历，可怕、无助。我们很多人都曾遇到过挥之不去、貌似无法解决的矛盾，也曾担负过压得人透不过气来的责任，我坚持认为，这些情况并不会滋生癌症，但正如2006年《自然评论：癌症》杂志刊载的某篇文章所言，我们现在知道的是，这些情况有可能会使癌症更快地生长。^[5]促发癌症滋生的因素是如此多种多样，因此我们不必为患有这种疾病而自责或感到内疚。如果你的猫得了癌症，你绝不会说这是猫的错。不过，所有得了癌症的人都有机会去学习过一种不同的生活，一种有助于身体康复的生活。这也正是我不得不做的。

压抑的情感

我是家族的长子长孙。因为母亲的乳汁不足，刚一出生，我就离开了她的怀抱，被送到了保育室，由护士照顾，喝婴幼儿配方奶粉。这被认为是“更现代”、更有效的保护子女的方法。我老是哭，我想这也许是因为自己想同其他婴儿一样躺在妈妈的怀抱中，而不愿待在

某个装着隔音玻璃的保育箱里吧。母亲生下我时只有22岁，抛开她的智慧和性格不谈，与她那位掌管着法国大部分优秀新闻杂志的37岁的丈夫相比，她还只是一个孩子。很快，我的祖母便认定母亲无法胜任照顾她孙儿的职责，于是我被托付给了一个家庭保姆。母亲对这样的分离感到极为痛苦，她记得每当人们不准她给我喂奶的时候，她的乳房晚上就会渗出乳汁来。后来的岁月里，我们再也没能修复彼此间的关系，痛苦太多，关爱太少。

我很快就有了3个弟弟，母亲把心都放在了他们身上，我的童年缺乏母爱。直到今天，每当听到有人谈起母亲对他的任何情感时，我知道自己是无法完全理解的。我的身体留存着婴儿时期缺乏母爱的痛苦记忆。当我逐渐长大后，我开始找到了情感的平衡，这很大程度上要归功于从3个月大就开始照顾我的保姆。尽管有时有点尴尬（毕竟，她只有18岁！），但正是她真挚的爱为我提供了持续的氧气，填补了充斥于我心中的情感真空。但是为了让我听话，她经常提醒我说：如果不乖乖的，她就要走。这我永远也忘不了。这样的恫吓常常使我陷入无助和绝望的状态中。很快，我就学会了如何顺从家人对我这位长子的期望。我不急不躁、循规蹈矩，专心做着样子。我觉得这个角色我扮演得不错，为了保持身份，我一直掩饰着自己的情感。

30年后，当我遇到安娜时，我仍然无法彻底信任一位女性，当然也不信她可以不拿离开相威胁就能容忍我的缺点。然而安娜知道了可能致命的疾病后并没有离开我，从她那如此平静、美丽的脸庞上，我找到了自己从不知道的母爱，那是一种全身心、无条件的爱。她成了我青年生活的基石，当我独自一人，闭上双眼，她的形象就会浮现在我的脑海，我就能感觉到她的存在，她已经和我融为一体。亚马逊地区的亚诺玛米印第安人会用“Ya pihi irakema”来表达“我爱你”，意思是“我已经被你的生命感染了”，即：你已经进入了我的身体，并在我的身体里扎根、生长。这正是我对安娜的感觉。她的某些东西已经在我体内扎下了根。从第一次手术中勉强恢复过来后，带着光头上醒目刺眼的L形伤疤，我怯生生地问她：愿不愿意嫁给我。她的答案直接、毫不犹豫、发自内心，这是我生命中最美妙的时刻。理智的我怎么也弄不明白，这个如此优秀、坚强、充满生命活力的女人怎么会同意嫁给此时脆弱且没什么魅力的我。但是我从心底里知道，她是全身心地愿意，有种比死亡更强大的东西将我们系在了一起，这就是爱，是我们的爱扫除了所有的恐惧。

我记得我们俩乘着江轮在菲尔河口度蜜月的情景，我不是一个熟练的舵手。那段日子里有好些时候我们都缺水、缺电、燃料不足。但是安娜依然兴致勃勃，我们如此深爱对方，这种种不如意的情况倒让我们有机会一起做饭，一起大笑，恩爱缠绵。有时，当船搁浅的时候，我们还可以在远离尘嚣的地方一同仰望星空，等待着第二天才能抵达的援助。这种无忧无虑的状态似乎激发了我们之后的生活，令我们的“蜜月”整整持续了2年。我第一次深深感受到自己过着快乐的生活。我不想让她以后一个人抚养孩子，也不想自己的孩子长大后几乎记不起父亲的样子。然而安娜说她已经准备好了，她不怕，无论发生什么，她想为我生个孩子，这令我深深感动。安娜不是一个冲动的人，我知道她肯定经过深思熟虑，我也知道她有能力独自抚养一个孩子。不久之后，她怀孕了，儿子的诞生是我生命中又一个美妙的时刻。安娜想尽可能顺产生下这个孩子，我目睹了全过程，就像看着一名奥运会运动员在跑马拉松一样，她全身心地投入到创造生命这一荣耀而艰巨的任务中。偶尔，在用力收缩时，她会看我一眼或者抓住我的手。萨查出生在一个早春的夜晚，正是匹兹堡街边的梨树绽放出第一朵白花的时候。安娜整夜把宝宝抱在胸前，然而，我那时还不知道，这份如此美好的母爱竟宣告了我和安娜爱情的终结。

萨查的睡眠很差，晚上他和我们睡在一起，安娜不让他离开半步。到了白天，安娜也总是抱着他，哄他入睡。安娜拒绝请临时保姆来照看他。5年来，我和安娜没有一起过一个周末。一方面，我很钦佩安娜难以置信地奉献着她的母爱，但是另一方面，我又无法忍受这种新的强烈的母爱将我们分开。很快，我发现自己变得和遇到她之前一样孤独。她晚上总会等我回家，让我分担一点家务，搞得我筋疲力尽；但是她还叫我要多关心一下萨查，即使我已有心无力。我觉得自己已经和她远离，爱情带给我的活力也已消逝。而且我已经落下了很多研究工作，我越来越频繁地一个人睡在办公室，与狗相伴。这在以前是不可能的，我正在失去生命中一切有意义的东西：事业成就、妻子的爱和与儿子的联系。有好几年，我都在强迫自己去做别人期望我做的事情，尽管我从未因此得到过任何乐趣。我失去了修复夫妻感情的一切希望。在某种程度上，我的生活又变回了熟悉的童年模式：只能得到一点点仅够维生的关爱，必须竭力履行自己的责任，还要努力装作一切如常。最后我再也撑不下去，决定离家出走，逃离这段已经分裂的婚姻。两周后，我得知自己的癌症复发，这几乎没有让我感到意外。

易引发癌症的性格？

旧金山加州大学心理学系的莉迪亚·提摩肖（Lydia Temoshok）和安德鲁·科内尔（Andrew Kneier）比较了癌症患者和心脏病患者的情绪反应。他们让患者受到轻微的电击并测量其生理反应，随后要两组患者说说实验时有何感觉。根据生理测试，癌症患者对电击的反应要强于心脏病患者。但是癌症患者却会在随后回答研究人员的问题时，倾向于称只有很小的不适感。^[6]提摩肖提出了癌症患者多是“C型性格”的概念（与之相反，心血管疾病患者，通常是性情急躁、容易激动的“A型性格”）。^[7]大多数精神治疗医师，都曾在医治过的癌症患者身上观察到类似于C型性格的心理特点。^{[8][9][10]}

展现出C型性格的人，且不论对错与否，一般是童年时期不太受欢迎的人。他们的父母可能暴躁易怒，或者是冷漠疏离、过于严苛。这些孩子通常很少受到父母的鼓励，因此变得脆弱敏感、生性软弱。以后，为了得到关爱，他们会竭尽所能去满足别人对他的期望，而不是依照自己的欲望行事。作为成年人，他们很少生气（有的人甚至从不生气！），他们是“真正的好人”、“总是乐于助人”、“简直是圣人”。他们总是避免与人相争，把自己的需要和欲望放在次要位置，有的人一生都是如此。为了捍卫自己极为珍视的心理安全感，他们会过度投入生活的某一方面，如工作、婚姻或是孩子，当他们的投入突然受到威胁或无法继续时，比如工作遇到挫折、婚姻失败、退休或仅仅是孩子离家自立，童年时的痛苦就会回来。这通常会造成更大的破坏，因为这让他们觉得无论自己做什么，都摆脱不了精神的折磨。

C型性格的概念也许看起来很吸引人，但事实上缺乏足够的科学根据，今天已经被弃用。不过，我在这里介绍这个概念，是为了让人注意一个影响癌症发展的重要因素，它就是无助感，这个因素已经引起了人们极大的兴趣，目前是众多科学研究的课题。

无论哪类性格，心灵再度受到创伤都会揭开人们以前并未完全愈合的疮疤，并使他们感到无助、绝望、自暴自弃。今天，我们知道这些感觉，尤其是无助感，会极大地扰乱心理和生理的平衡。我的一位同事，一位临床医学家，他联想到小孩玩的军舰游戏，将这一现象称为“中弹沉没”。童年留在心灵中的第一道伤口虽然很难治愈但还可以控制，当第二颗“炮弹”正中同一个位置的时候，整个心灵甚至身

体就有可能崩溃。^{*}亚特兰大埃默里大学的查尔斯·内梅洛夫（Charles B. Nemeroff）博士公布了一项最近的研究，结果与“中弹沉没”模式相符。在郁郁寡欢的成年患者中，那些幼年曾受过心灵创伤的人的炎症因子对实验室诱导产生的压力反应特别强烈，而炎症因子有助于癌症的发展。^[12]的确，斯坦福大学史皮格尔教授的研究团队也发现，在患晚期乳腺癌的女性中，有严重心灵创伤记录的患者对其癌症的抵抗力较低，表现就是她们接受治疗后不带病痛存活的时间较短。^[13]

无助感是癌症的食粮

无助感就是指一个人从不表达个人情感，也很少享有内心深处的宁静。要研究人类无助感是否会影响肿瘤生长或化疗效果并不是一件直截了当的事，当然也不可能用置病人于死地的方法来检查无助感对癌症产生的影响。不过，我们可以观察实验动物的生理机能对无助情况有何反应。有一个实验设计得很妙，该实验用实验操作使老鼠产生无助感，并精确测量出了这种无助感会在多大程度上改变癌症的生长和扩散。

在宾夕法尼亚大学马丁·塞利格曼（Martin Seligman）博士的实验室内，研究人员向老鼠体内移植了一定已知量的癌细胞，可使其中50%的老鼠长出致命的肿瘤。该实验把这些老鼠分成3组，第一组是对照组，对这组老鼠进行移植后，让它们像往常一样在笼子里生活。第二组老鼠则会受到随机的小幅电击，且老鼠无法对电击进行控制。第三组老鼠同样会受到随机的电击，但会放入一个控制开关，让老鼠很快就能学会如何避免再次遭到电击。

这项研究的结果一目了然，已在《科学》杂志上发表。移植一个月后，对照组中有54%的老鼠成功抑制了肿瘤。而没办法逃避电击的老鼠则变得非常消沉，笼子里来了入侵者，这些老鼠不会反抗，吃饭没有胃口，也没有性欲。这一组中只有23%的老鼠成功克服了癌症。最有趣的是第三组，虽然相同幅度、频率的电击也给这组老鼠带来了不小的压力，但它们学会了按压控制开关来避免受到更多的电击，这些老鼠并未消沉。受到侵犯时，它们依然活跃，食欲旺盛，交配也同正常环境下的老鼠一样频繁。这组老鼠中有63%成功抑制了肿瘤，比放任不

管的第一组还要高。看起来，是无助感而不是电击本身加速了肿瘤的扩散。^[14]（见图17）

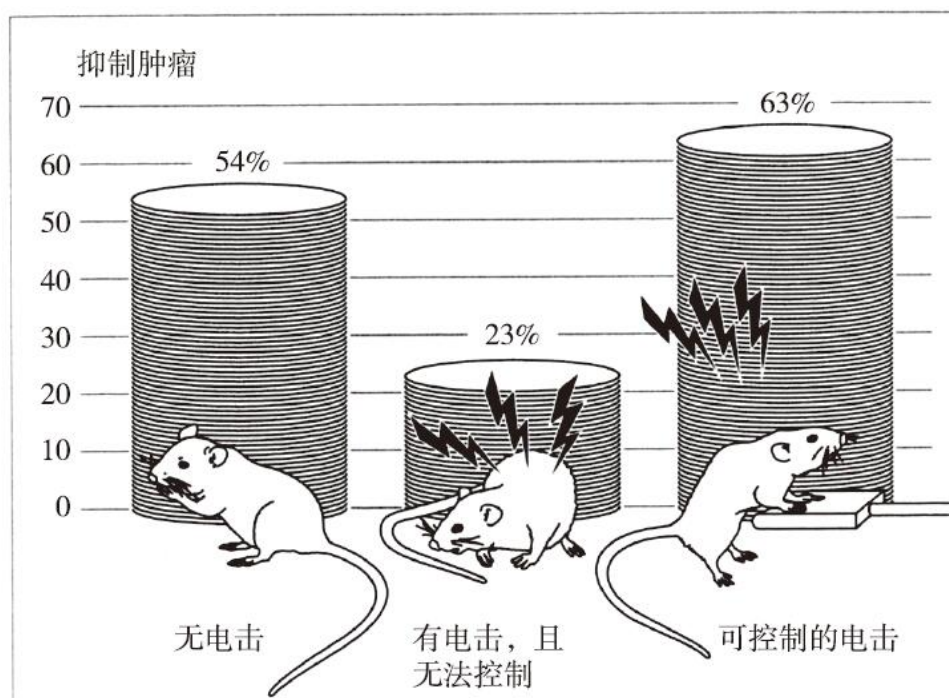


图17 受到不可控电击的老鼠会滋生出具有侵略性的肿瘤。而那些学会了如何摆脱电击的老鼠则很有效地抑制了肿瘤。^[18]

这项研究告诉我们的东西至关重要：压力本身，在该实验中就是无法逃避的“电击”，并不会促进癌症的发展；而是当我们面对压力时持续不断的无助感影响了身体对疾病的反应。^{*}某些压力甚至可能化为“动力”，这种压力会激励我们向内心索取力量，并可能促使我们的自然防御力更有效地工作。其实，当情况失控时，很多人通常只是觉得缺少这样一个开关来使他们重新获得一些控制权，就算不能一直控制局势，那么至少也要控制一下他们自己。本章剩下的部分讲的就是如何重获这种控制权。

心如止水的伊恩·高勒

如果无助和绝望会促进癌症发展，那么与之相反，宁静祥和的心理状态会延缓癌症的脚步吗？有些特殊的病例表明，这是有可能的。

在澳大利亚墨尔本，年轻的兽医伊恩·高勒（Ian Gawler）刚完成学业，就发现自己长了一颗危险的骨肉瘤（骨癌的一种），并且已经扩散到大腿。经过一年的常规治疗，他做了截肢手术，但并没能阻止肿瘤的生长。肿瘤已扩散到他的臀部和胸腔，并造成了明显的骨骼畸形。伊恩的肿瘤医生预计他活不了几周，也许还不到一个月。在妻子的全力支持下，伊恩投入到了密集的冥想练习中，反正已经没什么可失去的了。他想在练习瑜伽时所发现的那片宁静中走完剩余的日子。伊恩的医生梅雷斯曾在印度遇到过一些伟大的神秘主义者，这些人向他传授了冥想的练习方法。梅雷斯对伊恩在冥想中表现出的平静印象极其深刻，他将其归结为人之将死时所特有的宁静。但是练习这种养生法几周之后，令所有人大为惊讶的是，伊恩的病情似乎有了好转。接着，伊恩又进行了几个月高密度的冥想练习（一天3次，每次1小时！），并严格控制饮食，这使他重新获得了力量，胸部那丑陋的骨骼畸形也开始消退，几个月后完全消失了。梅雷斯医生问伊恩该如何解释这不同寻常的肿瘤退化现象。“我想是我的生活方式，我们所用的生活方式会令癌症发生改变。”伊恩答道，并提到了他的妻子。而梅雷斯则说，伊恩在生活中的每时每刻都好像充满了他在大量练习冥想时所体验到的那种祥和。^[19]今天，36年过去了，伊恩·高勒仍然活着，受其康复的影响，他大部分时间都致力于照顾癌症患者，帮他们将冥想和其他健康习惯融入生活当中。*

身心关联的证据

怀疑论者会反对说，伊恩·高勒的故事虽然令人鼓舞，但也许只是一个例外，不足以作为佐证。只有我们在严格、科学的框架下发现了心灵平静对癌症的效果后，这些疑问才会烟消云散。不过，这种无可争议的证据正在逐渐显现。

除了自己的观点以外，斯坦福大学的精神病学家大卫·史皮格尔几乎质疑一切阐述癌症存活率和压力之间关系的传统观点，这些癌症大多是非常严重的癌症。史皮格尔本科在耶鲁大学读哲学，指引他整个职业生涯的核心思想是：我们必须尽量以诚待人，才能够完善自我。我们应知道，在心灵的最深处，我们都有改造自我、重塑自我的自由，这种自由与生俱来，而我们需要让其他人也获得这种强大的自由。

在哈佛大学学习医学和精神病学之后，史皮格尔的研究便致力于创造一种条件，在这种条件下，人们可以坦诚相待。同萨特一样，史皮格尔坚信在直面死亡的恐惧时，人就可能会完全做回他自己。伟大的精神病学家欧文·亚隆当时正在斯坦福大学测验这个观点，作为一名年轻的精神病学家，史皮格尔有机会与他一起工作。每周，他们都会一起给几组患有重病的女性做心理辅导。这些女性患有乳腺癌转移，估计都只能活几个月到几年。如果精神病学家的假设是对的，那么此时正是她们完全做回自己的幸运时刻。

研究中，这些病人以8到10人为一组，每组人每周都会见面。她们讨论自己的恐惧、孤独、愤怒还有渴望，以及各自应对疾病的方法。她们很快学到了生命最基本的一课：每个人都会受伤，或多或少，而每个人又都会羞于提及自己的伤痛。互助小组里的每个人都患有严重的疾病，没有什么好隐瞒的，她们可以大声分享内心最深处的想法。

对于其中一些人来说，这是她们人生第一次这样毫无顾忌地信任别人，并感受到由此带来的平和心境。很自然的，随后便发生了犹如奇迹一般的事情：这些会谈不再凄凄惨惨，也不再可怜巴巴，而充满了欢声笑语和绵绵情意。似乎在接受彼此伤痛的过程中，她们开辟了一条通往乐观情绪的道路，通过这条路她们找到了快乐，找回了对生存的渴望，获得了欢聚于此时此地的满足感。

当然，有时，她们中会有人病逝。这时她们就会谈起这位逝去的朋友，她们会想起她在描述丈夫出丑时的爽朗笑声，她在聆听别人讲述最近一次手术的困难时的专注目光，还有她那即使在疼痛时依然保持的优雅态度。她们让悲痛之情自由流淌，尽管这样的时刻非常艰难，但是通过这些回忆，每个人都觉得那位逝去的人会继续活在她们心中。每个人都暗自明白，当轮到自己时，她们也会用这样的回忆来表达哀思，她也会继续活在伙伴们的心中。

一年以来，这些女人始终定期会面，直到各奔东西。为了达到研究目的，史皮格尔首先比较了小组参与者与其他未参加过该小组的患者的心理状态，她们患有相同的癌症，采用一样的治疗方法。结果表明，那些因参加互助小组而学会了直面恐惧、表达内心情感，并感受过更为诚挚的友情的患者，要较少受到沮丧、焦虑甚至是身体痛苦的折磨。^{[20][21]}

正如史皮格尔医生预料的那样，她们整个的精神状态都改善了。但是史皮格尔没敢去想这可能会对癌症过程造成什么影响，也很少去想这与存活率有什么关系。史皮格尔认可的甚至正好相反，他确信病人的精神状态与癌症发展并无关联，并对那些将癌症归因于心理冲突的人极其不满，他觉得这种论调会让病人痛苦地认为，在某种程度上，患上癌症是他们自己的错。为了一劳永逸地证明这种假设是错的，史皮格尔想让大家看看那些因参加互助组而精神状态明显改善的女性，她们并不比对照组的女性活得更久。但是当他继续进行研究时，等待他的却是一个大大的惊喜。

首先，当史皮格尔打电话给小组成员的家庭时，原来50人中有3人亲自接了电话，这离她们发现得了癌症已经超过10年。鉴于她们病情的严重程度，这实在让人难以置信。而对照组的36名女性已经全部去世。其次，向小组家庭成员询问她们的存活时间后，史皮格尔发现这些女性的平均存活时间是其他患者的2倍。甚至在经常参加小组活动的女性与偶尔参加小组活动的女性之间也有区别，她们越频繁地参加小组活动，存活时间就越久。^{*}这些结果在《柳叶刀》杂志上发表后，震惊了全世界的医学权威。^[22]由于这些研究，精神状态与疾病发展之间的关联突然从略显轻率的“新时代”观念变成了完全受人尊重的科学假设。^{*}

什么是无助感？

自从史皮格尔的研究公开以后，研究者就一直在争取更精确地测量心理状态，特别是无助感对癌症造成的影响。2006年，该领域最具有启发意义的一项研究公布了，加州大学伯克利分校的研究人员对一项纵向研究的结果进行了分析，该研究是在芬兰实施的，这个地方有一个特别之处，年纪不大的人死亡率却高得出奇。研究人员对这一现象在心理上的病理学原因进行了一番探索，发现无助感不仅对心血管疾病，而且对一切致命疾病，尤其是癌症的滋生，都有着极为重要的影响。^[34]由于这是一项前瞻性研究，换句话说，这项研究针对的是那些原本健康的人群，因此其结果尤为震撼。

该研究的作者力图准确地评估出无助感的强度。每位参与者都须对以下两个陈述句给出是或不是的答案：

1. 我觉得自己不可能达到自己努力奋斗的目标。
2. 我的未来似乎没有什么希望，我不信情况会有所好转。

6年后，在其他因素大致相同的情况下，对这两个句子回答“是”的人，其死亡率（综合了各种死因）要比那些认为这两个句子没有一个与自己相符的人（这些人的无助感较轻）高3倍，同时，说“是”的人患致命癌症的几率要比说“不”的人高出160%。

这组数据尤为重要，因为研究者是在剥离了其他变量——如生理状态、抽烟饮酒习惯、社会经济地位、抑郁症或社会孤立症等——的情况下单独测量出了无助感对健康的具体影响。无助感与健康有着如此强的联系，这令研究者大为震惊，因此他们指出，尽管我们已经发现了无助感对人体健康有重大影响的决定性证据，但是我们仍需理解潜藏在这种感觉背后的个人、社会及环境因素，并找出消除这种感觉的最佳方法。

2008年，伦敦大学学院的精神生物学家进行了一项规模宏大的“荟萃”研究（综合了165项研究），证实了上述结果。^[35]研究者推断，与压力相关的心理因素会增加健康人患癌症的风险，并降低癌症患者的存活率。他们将“心理压力”定义为一种混合型压力，既包括产生压力的事件，如至亲去世、离婚、精疲力竭的工作等，又包括个人对这些事件的反应，尤其是无助感。研究的时间越长，心理因素对死亡率的影响就越明显，这意味着心理因素对癌症的影响虽慢，但是会不断累积。

当然，心理因素对癌症死亡率的影响要远远小于烟草、肥胖这样的“重型”因素。但它并非微不足道，事实上，心理因素造成的风险与绝经后女性采用的激素替代疗法大致相当。尽管激素替代疗法的危险已经广为人知，但是对长期的消极精神状态所带来的相同风险，医学权威却依然谨慎地保持沉默。这也许是因为他们不知道如何去帮助那些受这种感觉困扰的人。为了解决这个问题，我将在本章后面的内容里详细描述一些我们每个人都能掌握的实用方法，以避免自己在绝望中沉沦。

无助感的生理学

是否存在一种可辨识的生理机制，借助这种机制，消极的精神状态可影响身体机能的运作方式，并促进癌症的滋生和发展？

消极情绪也许并不会直接产生生理作用，但是消极情绪的亲密伙伴——高风险行为，却可能造成直接的生理影响。例如，一个灰心丧气的人很可能没有戒烟、保持健康饮食或定期进行身体锻炼所必需的意志力，这个人的睡眠可能很差，对体重毫不节制，酗酒，甚至还会忘记服药。

然而，伦敦大学学院研究发现，某些持续带有消极情绪的人，即使没有表现出上述行为，心理因素也会对其健康产生影响。因此，存在一种能把身心直接联系起来的生理机制，这才是符合逻辑的推论。近年来，我们已经对压力如何从生理上影响癌症发展有了更好的理解，现在已经知道，无助感会使身体分泌激素，这些激素会激活体内的“紧急救护”系统，比如可促进肿瘤生长和扩散的炎症反应。与此同时，压力还会延缓身体中那些可以暂时“搁置”的功能，比如消化、组织修复和免疫系统的功能。

过去20年，人们开辟了一个新的科学领域，叫作“心理神经免疫学”，其研究对象十分明确，就是心理因素和免疫系统活动之间的联系。让我简单地将这门科学分解为3个部分，即心理学、神经学和免疫学。心理学部分涉及人们对痛苦生活经历的情绪反应。当人们感到无法掌控生活时，或是生活带给他们的痛苦多过欢乐时（这部分是“心理学”），就会对这些压力产生神经反应，释放压力激素，如肾上腺素和皮质醇。这些激素便会激活神经系统，使心跳加速、血压升高，肌肉收缩，准备好努力应对压力或避开身体侵害（这是“神经学”部分），这种神经反应俗称“或战或逃”反应。但是现在已经知道，“或战或逃”反应的影响非常广泛，那些在面对压力时用以激发神经和内脏反应的化学物质，即压力激素，还会对免疫细胞产生作用。白细胞表面带有受体，可探测到这些压力激素，并使白细胞根据血液中激素含量的波动做出反应，有些白细胞的反应就是释放出炎症细胞因子和趋化因子。NK细胞则会受到去甲肾上腺素和皮质醇的阻碍，被牢牢钉在血管壁上，无法攻击病毒或异常的前体癌细胞。

免疫细胞和生存意志

在第四章我们曾经看到老鼠（“无敌鼠”的后代）能够充分调动免疫细胞来抵御癌症，甚至在注射了大量极具侵略性的癌细胞时也是如此。按照同样的思路，罗恩·赫贝曼（Ron Herberman）博士（现任匹兹堡大学癌症研究所主任）在美国国家癌症研究院对刚做过乳腺癌手术的女性的NK细胞进行了研究。他发现在手术后的几周里，NK细胞越活跃的女性，长久存活的几率越大。^{[36][37]}

赫贝曼教授还证明，能从心理上更好地面对乳腺癌的女性，其NK细胞要比沉浸在沮丧和无助中的女性更为活跃。^[38]2005年，爱荷华大学的苏珊·卢特根多夫（Susan Lutgendorf）博士在患卵巢癌的女性中证实了这一结果。那些感觉被人关爱、支持，并始终保持斗志的女性，其NK细胞要比那些感到孤独无助、心烦意乱的女性更有战斗欲望。^[39]

一切事实都表明，免疫系统的白细胞（NK细胞、T淋巴细胞和B淋巴细胞）对无助感——一种认为自己已无可救药的想法——和接下来所产生的丧失生存意志的念头极其敏感。马丁·塞利格曼所做的研究中的老鼠在受到无法逃避的电击时，其无助的表现和受到心灵创伤的人类非常相似。这些老鼠的行为表明它们已对自己的能力完全丧失了信心，它们会消极顺从地面对竞争，受到攻击时也不再还击。正是在这种情况下，这些老鼠的免疫系统也失去了作用。观察个体的外部行为可知个体的情绪状态，而这些情绪状态似乎会反馈在个体内部的免疫细胞行为上。当这些老鼠——或人——放弃希望，觉得生命不再值得留恋时，免疫系统便也缴械投降。

相反，重新获得生存意志常常会令病情发生决定性的转折。

海伦得知自己长有一颗严重的淋巴瘤时，已经52岁了。前6轮化疗都没有效果。两次以后，接下来的治疗只是增加了癌症的毒性。她把唯一的希望寄托在一种非常危险的疗法上：自体骨髓移植术。这种疗法要求病人服用毒性极大的、会完全破坏免疫系统的药物。接受移植后，海伦必须在隔离病房住上3周，进去看她的人都要接受严格的消毒，穿上像太空服一样的外套；海伦有一种不快的感觉，她觉得自己和这些陌生来客好像不是生活在同一个星球上，而且可能再也回不了家了。

3周后，海伦的病情恶化了，不能离开隔离病房。来看她的人发现她骨瘦如柴、虚弱不堪，都怀疑自己是不是最后一次见她。他们既不能抱她，也不能握她的手，甚至连笑都不能，因为无菌面罩遮住了他们的脸。生命危在旦夕，海伦感觉自己的身体正在放弃努力，于是她紧紧地抓住一个生的希望不放，这个希望始终在她身旁，像个深情忠诚的伙伴，那就是胸腔随着呼吸起伏的感觉。每呼吸一次，她就从心底找回了一点生存的意志。这股来自内心的力量使她还能感觉到周遭一切鲜活的事物：窗外枝繁叶茂的树木，走廊里传来的小孩的哭笑，夜幕降临后偶然闪现的繁星。她体验到了一种奇怪的祥和之感。从她体内流逝的生命会继续留存在外面的世界中，认识到这一点，她感到十分欣慰。

今天，癌症患者的精神治疗医师都已明白，激发病人的生存意志非常重要。有很多种方法可培养这种力量，这股摇曳的生命之火就一直潜藏在每个人的心底。无论作为医生还是病人，我都曾体验过这种让我尊重和感激的生命力量，我要告诉你们这些我认为最重要的东西。（见图18）

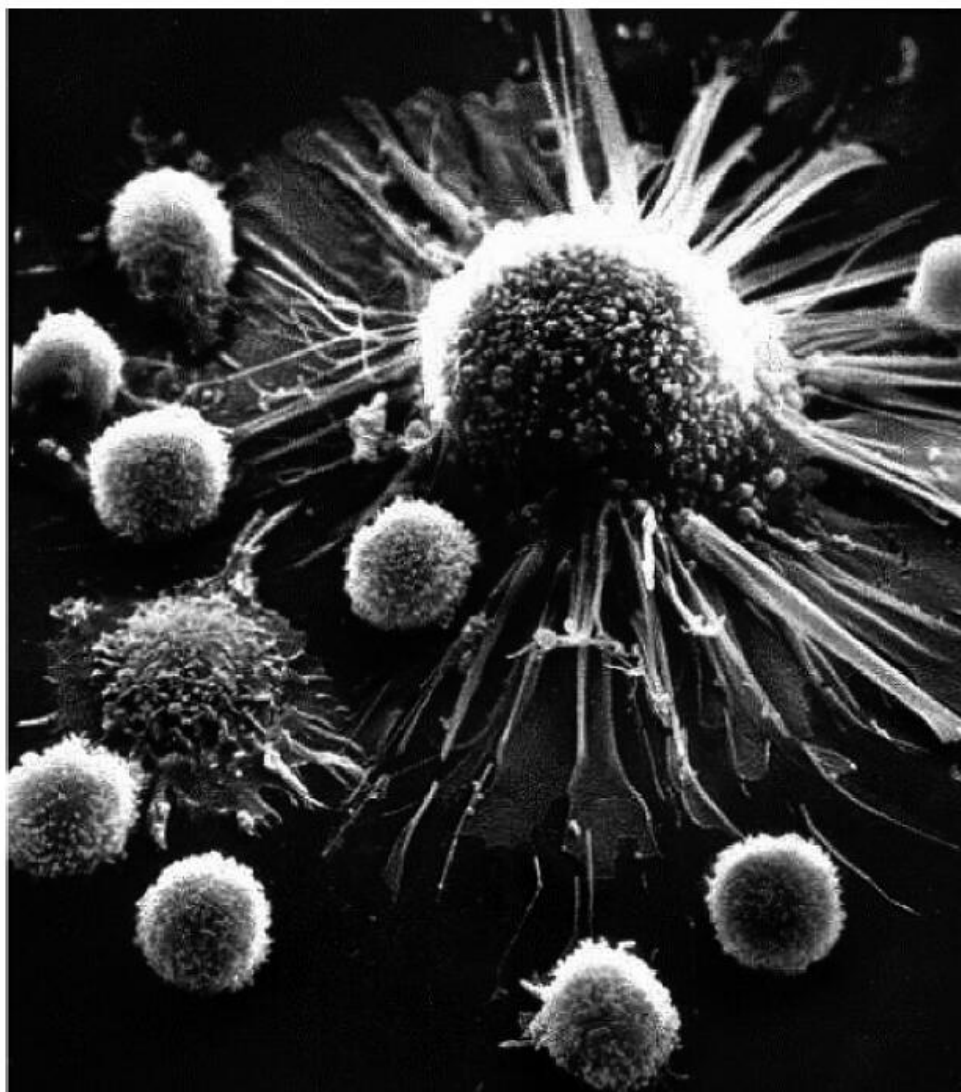


图18 免疫系统的白细胞正在攻击癌细胞（较大），白细胞收到情绪大脑的信号，并发出反馈。因此，免疫细胞有些像是坎德斯·帕特（Candace Pert）博士所谓的“移动的大脑”

重新获得生命的力量

当日常生活出现危机时，当面对错综复杂的生活时，当遇到可怕的事情时，我们常会任由无助感和绝望感淹没自己，这是可以理解的，通常也是不可避免的。然而，如果脑海里总是充斥着这些感觉，我们的生理机能就会随之发生变化，这变化会破坏身体对癌症的抵抗力。

我们不可能不惜一切代价来逃避压力，但是我们可以有规律地释放压力。通过练习，人们可以让压力像鸭背上的水珠那样，轻轻从身上滑落，至少获得一时的平和。

得知自己的肿瘤几乎在同样的位置复发，一开始那几分钟我感到痛苦不堪。很快，我的身体就发出了反叛的警报，内心的焦虑总是有其特殊的办法把我攫住，让我心跳加速，胸口发闷，喉咙紧锁，呼吸困难。我的脑子已经开始思索一切的后果，还想到了再次治疗时的混乱情景，我觉得自己没有能力再来一次。我刚刚离开妻儿家庭，得不到任何支持，看看刮脸镜里的我，那么憔悴、疲惫、孤独，我盯着电脑屏幕，旁边放着刚从医院信息系统拿到的神经系统放射学家的报告，觉得身体已不受自己控制，甚至近乎昏厥。这时，我想起了一些简单的放松练习，那是我一次特别轻松愉快的瑜伽课上学到的。我有时会在家做这些练习，之后总会感觉好一点。我想现在正是时候，看看真正需要时这些练习能否奏效。

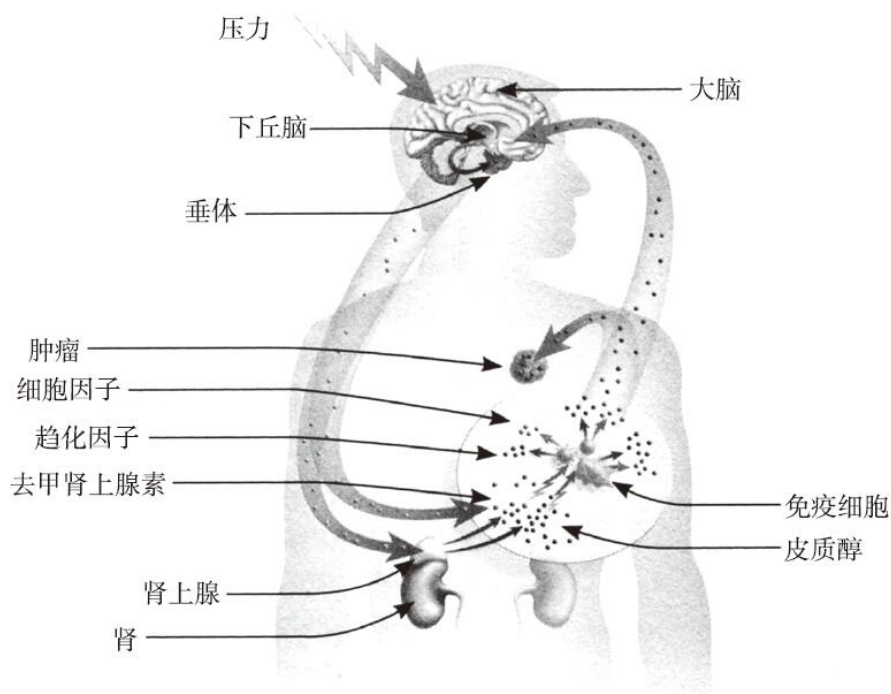


图19 癌症和无助感之间的关系。心理压力引发去甲肾上腺素和皮质醇的分泌，这些激素会扰乱免疫细胞的平衡，导致促炎细胞因子的过度增殖，并抑制身体对异常细胞的正常反应。于是，免疫细胞也会释放细胞因子和趋化因子，影响大脑反应，从而影响身体行为。

我坐直了身体，做了几次深呼吸，集中精力感觉空气在胸腔中平滑地流动。我抚慰着自己的心灵，它本该尽可能地专注于当前的紧急情况并寻求我需要的帮助，但是，现在，去想象一切可能最坏的结果是没有用的。渐渐地，我的身体平静下来；心智慢慢恢复到了正常状态。大概15分钟后，我感觉自己的心跳正常了，脸上又出现了血色。按照安排，我说服自己去给当地居民上了一堂课，因为我知道他们真的很期待这堂课。这奏效了，上课让我感到自己还有用，也是个让我分散心思的好机会。至少在那一刻，无助感松开了对我的束缚。

此刻只专注于你自己

我们都能学会培养内心的力量。在过去5000年里，东方所有伟大的医学和精神传统，比如瑜伽、冥想、太极和气功，均教导我们，任何人都可以掌控他自己的内心和身体功能。这只需将思维和精神集中

到呼吸上就能达到。经过大量的研究，现在我们已经知道，这种精熟的控制过程是一种减小压力影响的最佳方法，*也是重建人体生理和谐，从而提升身体自然防御力的最佳方法之一。

任何调控生理机能的过程的第一步都是，学会集中精力并将精力转向自己的内心。不客气地说，大部分人都没做过多少这样的练习。世俗生活中的一切事物让我们远离了自己的内心。

“心猿意马”的乔尔

我初次见到乔尔时，他给我的印象是我们很难进行交谈。他来匹兹堡整合医学中心是为了对他的前列腺癌转移进行辅助治疗，癌症已经转移到了脊柱。他身材修长，举止显得有一点过于优雅了，不像是来做医疗咨询的，说起话来滔滔不绝，我几乎插不上话。谈话时他很难专注于同一个话题，而是飞快地换来换去。作为洛杉矶的一位电影制片人，他的生活似乎也和我们的谈话一样混乱无序。他没有和我讨论他的癌症，反而说起了他是如何用通讯技术来减压的。多亏了黑莓手机（据说是市面上第一批销售的黑莓手机之一），他现在实现了“超连通”，并可在“任何地方工作”。最让他高兴的是，他可在打电话或收发邮件时宣称自己在办公室里，而实际上他已经回家了。他可以一边看短信，一边和儿子下棋，当棋局难解，儿子需要思考时，他就趁机回短信。我实在弄不明白他到底在哪儿，他似乎既不在办公室也不在家里；似乎既没有一心在和对方通电话或发电子邮件，也没有专心和儿子下棋。既然他的注意力其实没有放在任何人身上，那么这种兴奋行为就类似于一种没有实际意义的不稳定状态。每个人都会在这种不稳定状态中花费大量时间，汉语中有个成语叫“心猿意马”，意指某人的心神不宁，就像躁动的猴子在笼子里跳来跳去一样。

检查期间我碰到了一位同事，和他谈了起来，他知道乔尔有这种毛病，笑着说：“这我知道，他得花两周时间一个人坐在沙漠的石头上才能学会重新集中精力，至少两周……”他不过是半开玩笑。同乔尔一样，我们很多人也是自己内心世界的陌生人，在每一件看似更为重要的事物中迷失了自我，而这些事物不过是电子邮件、电视节目、电话而已。同乔尔一样，我们很多人都要从接触自己的内心开始。*

肯定对任何受肯定者来说都是一股有益的力量。孩子、狗、猫通常比我们更清楚这一点。当他们朝我们走来时，没有什么特别的目的，只是为了展示自己画的一幅画、找到的一根骨头或是在花园中抓到的一只老鼠，有时甚至仅仅是为了一个拥抱或让人挠挠它们的下巴。我们明白这对他们有多重要，于是总会欣然给予。但是我们几时对自己展现过这种仁慈的关切呢？

癌症复发后我住在公益中心，现在，在大部分公益中心与患癌居民进行的讨论会上，癌症患者要学习的第一件事就是：持续一周不打电话、不收发电子邮件、不看电视。取而代之的是每天参加2次时长为1小时的瑜伽或冥想练习。前麻省理工学院生物学家，乔·卡巴金（Jon Kabat-Zinn）博士30年来一直在教病人做冥想练习。他的教程现在已经被美国、加拿大还有欧洲的250多家医院采用，其中包括一些大学医学中心，如杜克大学、斯坦福大学、匹兹堡大学、加州大学旧金山分校、华盛顿大学、纽约凯特琳癌症中心、威斯康辛大学和多伦多大学等。^{*}

卡巴金始终认为每天花点时间与自己单独相处是一种“对爱的根本实践”。古老的巫医传统里一直有一种治病用的净化仪式，需要一个人独自施行。与此相似，卡巴金的体味孤独，也是唤起身体内部治愈力量的基本先决条件。

呼吸：通往生理机能的途径

呼吸是瑜伽、冥想、气功和现代西方医学方法通向自我的途径。

首先，舒服地坐下，后背挺直，也就是藏族大师索甲仁波切所说的“庄严”姿态。^[43]让空气沿着鼻孔，喉咙、支气管自由滑动，最终流入肺部，然后反过来做一遍。集中精神，慢慢地深呼吸2次，放松。这时你的胸部和肩部将会涌出一种舒服、轻松、安宁的感觉。重复练习，你要试着让呼吸接受精神的引导，让精神随着呼吸游走，放松之后，你会感到心灵就像漂在水中的一片叶子，正在随波浮沉，你的精神会感觉到每一次空气的吸入和长长地吐出，能感觉到空气轻轻地、缓缓地、优雅地离开身体，直到只剩下一丝微弱的、几乎感觉不到的气息。然后，是一次呼吸间的停顿，你要试着将身心沉入停顿之中，越沉越深。这次短暂的休憩，常常能使你最亲密地接触自我。停

顿中，你能感觉到自己的心跳，多年来它一直不知疲倦地维持着生命。然后，在停顿的尾声，你会觉察到一丝闪烁的亮光，它渐渐亮了起来，接着启动了新一轮的呼吸。那丝亮光正是永存于我们体内的生命之光，通过集中精力和放松心灵，你就能发现这束生命之光。

几分钟后，你必然会分心，被外界的事物吸引，比如过去放不下的事情，或者将来应尽的责任。这种“对爱的根本实践”的基本技巧就是，要像一个孩子那样去做你应该聚精会神去做的事。你也许认为其他想法很重要，不过你要耐心地告诉自己，等有时间再去管这些想法，此刻你得把它们放在一边，让心思回到那个真正需要你的人那里，这个人就是你自己。将这种练习简单且不加修饰地传授给一组病人时，总会看到他们有的人脸上挂着泪痕，好像他们头一次体验到这样的仁慈和平静。他们发现了一种巨大而单纯的幸福感，这种感觉是日常生活中不曾拥有过的。不久之后，做过练习的人便会发现，他们可以在任何时候进入冥想，在超市里排队时，堵车时，或者受到公司同事的辱骂时，他们都可以稍做冥想，去寻找那种轻松与平静。他们只需长长地呼一口气，再集中精神沉入呼气之后的停顿中，便能重新找到内心的平静之源。

呼吸是唯一这样一种内脏功能：它不依靠意识的活动（就像消化和心跳一样，即使我们不去想它，呼吸也还是会继续进行），而又很容易受意志的控制。呼吸的控制中心位于大脑的底部，它对所有在情绪大脑和身体器官、免疫系统之间不断交换的分子都极其敏感。将精力集中在呼吸上使人能更亲密地感受生命的脉动，并能将这种脉动与意识活动联系起来。幸运的是，这些东西不是信则有、不信则无的虚妄之谈。有一种非常客观的方法可以测量瑜伽、冥想练习对身体所造成的影响。

佛语和《圣母经》

15年来，意大利帕维亚大学的卢西亚诺·伯纳蒂（Luciano Bernardi）博士一直对作为生理机能基石的身体节律很感兴趣，身体节律就是心率、血压、呼吸等自发生理机能的变化情况。伯纳蒂探索的是身体节律每天随时间波动的方式。他认为各种身体节律之间肯定有着某种健全的平衡，可以最精确地指示出身体的健康状况；通过测

量这种平衡，有些研究曾精确地预测出研究对象还能再活40年。^[44]
^[45]

伯纳蒂医生发现在某些实验条件下，身体节律会出现短暂的混乱，他还研究了节律随后恢复平衡的方法。实验中，他让研究对象做心算或大声朗读，并始终观测他们心率、血压、大脑充血量和呼吸模式的微小变化。从中发现，极小幅度的脑力活动就会立即对身体节律造成影响，不管活动的压力有多小，身体节律都会做出反应去适应这种压力。但是更大的惊喜来自于“对照”实验。

为了测量研究对象由上述脑力活动引起的生理变化，必须将其与另一种实验条件下的生理状态做比较，这种实验条件就是所谓的中性条件——在此条件下，研究对象大声说话，但不用做任何脑力活动，也没有任何精神压力。而在伯纳蒂医生的实验中，就是让研究对象背诵一篇已经记牢的文章，这不需要花太多的脑力。因为研究对象都是意大利伦巴第人，深受天主教的影响，于是伯纳蒂很自然地想到让他们背诵《圣母经》。

当研究对象开始用拉丁语诵出一串《圣母经》的经文时，实验仪器记录到了一个完全出乎意料的现象：所有受测的身体节律产生了共振，它们一个接一个地整齐排列，相互放大，形成了一种平滑而和谐的形状。这是个奇迹吗？不一定。伯纳蒂很快意识到原因其实很简单。在意大利，教众会与神父轮流朗诵经文，教众在呼气时朗诵经文，接下来吸气时就由神父朗诵。^{*}而在实验中，研究对象也很自然地用这个节奏朗诵经文。这样一来，他们无意中，也在潜意识里将呼吸频率调整成了每分钟6次，这正好是伯纳蒂所测量的其他生理机能波动的自然节律，如心率、血压、大脑充血量。节律同步的结果就是各种功能节律之间产生共振，相互加强，这就好像我们坐着荡秋千时，在秋千上升的那一刹那猛力摆动双腿来加大幅度一样。

伯纳蒂医生的好奇心上来了，他推断如果《圣母经》的朗诵节奏可以调整生理机能的节律，那么其他的宗教行为或许也有差不多的效果。伯纳蒂认为，像印度教和佛教这些将身体意识作为心神练习核心的宗教，必然会有着更强的效果。为了证实这一假设，他让一些从没有实践过东方戒律的人学了一句著名的佛教经文：“唵嘛呢叭咪吽”，在瑜伽练习时，他们需在呼气时念诵这句话，直到要吸气时结束，他们要试着延长这句语的每个音节，以至于会觉得声音在喉咙里

颤抖，接着在再次呼气时，他们又重复这句话。伯纳蒂看到了与朗诵《圣母经》时相同的结果。研究对象的呼吸频率自动调整为每分钟6次，与其他自发生理机能的节律一致。这两种宗教行为相距如此遥远，却有着惊人的相似结果，伯纳蒂对此着了迷，他怀疑两者可能有着共同的根源。事实上，他在历史中找到了这个根源，《圣母经》是由十字军战士传入欧洲的，他们从阿拉伯人那里学会了这种经文，而这种经文又是阿拉伯人从印度喇嘛和瑜伽大师的宗教实践中改编而来的。^[46]显然，人类在很久以前就发现这种宗教行为会使生理机能的节律和谐一致，给人们带来安宁和健康。

2006年，俄亥俄州立大学的朱利安·赛耶（Julian Thayer）和美国国家卫生研究院的埃斯特·斯特恩伯格（Esther Sternberg）在《纽约科学院年报》上发表了一篇文章，文章回顾了所有关于生理机能节律变化及其振幅的研究。他们断定，一切会使生理机能节律变化幅度增强的事物，都对健康大有裨益，^[47] *在伯纳蒂所描述的共振状态下，就会发生生理机能节律变化幅度增强的情况。它有以下特别的好处：

- 增强免疫系统功能
- 减少炎症
- 更好地调节血糖含量

这其实就是对抗癌症发展的三大要素。

人出生时，生理机能节律的振幅最大，将要死亡时最小。而生理机能节律的变化幅度（术语是“变化度”）每年要下降约3%。^[48]这意味着身体会逐渐丧失其自我调节的能力；在面对身体和情绪的危险情况时，人体会越来越难以维持身体节律的平衡。身体节律平衡逐渐减弱，这将导致很多与年龄相关的健康问题：高血压、心机能不全、糖尿病并发症、梗塞、猝死，当然还有癌症。通过测量心率的变化可以很容易地评估节律平衡，不过呼吸和精力集中训练恰恰可以让这种平衡到达最佳状态（见图20）。这正是伯纳蒂医生在研究念诵古老的佛教经文和《圣母经》对身体节律的影响时所发现的。^[50]

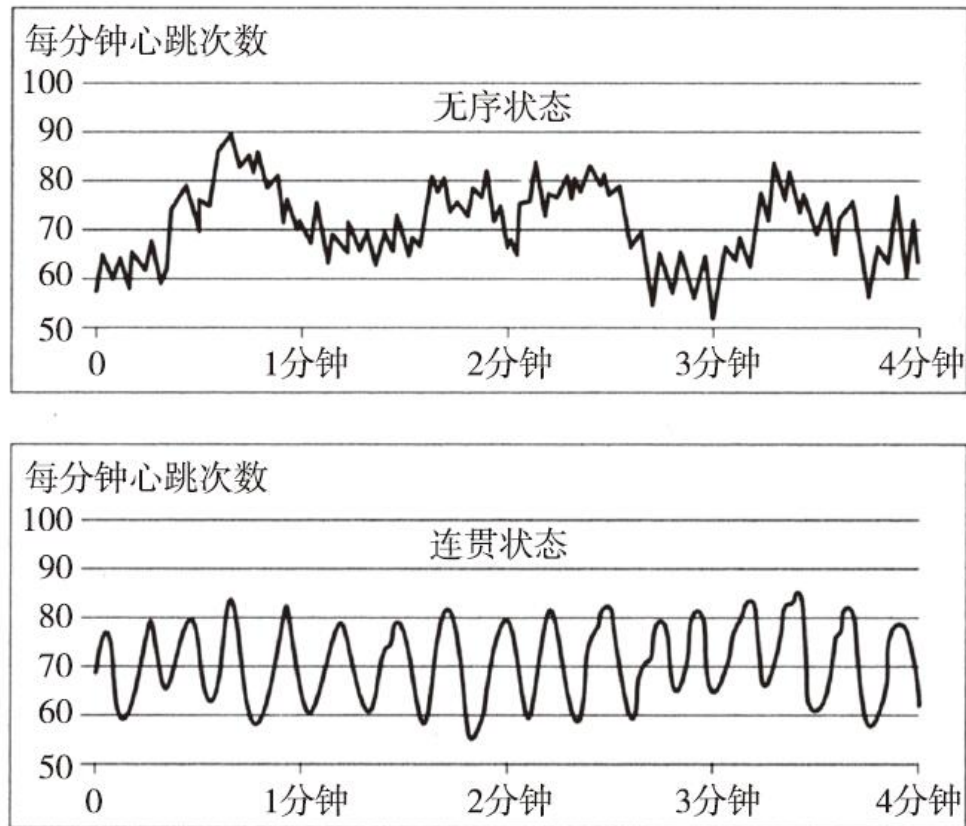


图20 无序和连贯：在紧张、焦虑、抑郁或愤怒状态下，自然心律（心跳的节奏，身体节律的一种）变化幅度会减弱，且不太规则，或称“无序”。在安宁、同情、感激或集中精力呼吸时，变化度会增大，并趋于“连贯”。心率的升降转化变得规则，且与其他身体节律相匹配。念诵“唵嘛呢叭咪吽”或用拉丁语念诵《圣母经》也能引发这种状态。^[49]本图（心脏数理图片）由压力缓解系统软件emWave绘制，该软件是由美国加利福尼亚量子科技公司所开发。

自发生理机能的节律平衡是健康状况的核心，同伯纳蒂医生的研究对象一样，每个人都能学会怎样去达到这种平衡。有的人会通过念诵经文或祷文来做到这一点，而对于大多数人，只需要将精神导向自己的内心。

实验室里的冥想

在威斯康辛大学的实验室里，理查德·戴维森（Richard Davidson）博士多年来一直在研究做冥想练习的人大脑活动的变化。

参与实验的有几位喇嘛，其中包括马修·理查德（Matthieu Richard）博士，他以前是一位细胞生物学家，后来出家为僧，成了一位哲学家，正是他发起了这项研究。在冥想时，仪器记录到他们大脑节律的振幅比非冥想状态要大，此外，还检测到不同大脑区域的活动会和谐地振动。这些区域被称为“同步区”。以大脑的规模，这一现象相当于在整个体内各生理机能和谐一致。更妙的是，戴维森和他的合作者发现，这种同步性甚至在冥想结束之后仍会持续。^[51]

幸运的是，即使是冥想的初学者，也能达到这种状态，让自己的健康受益。该实验室还以一家大型生物技术公司的高级管理人员为测试对象做了一个实验。把这些人分成两组，第一组人员的生活习惯不做任何改变，而让第二组的人学习乔·卡巴金的冥想课程，指导他们进行“正念禅修”训练。不到8周，第二组的人已经习惯于每天做一次短时冥想，脑电图显示，他们的脑电活动发生了巨大的变化，与积极乐观情绪有关的左侧额叶区明显要比以前活跃，也要比对照组活跃。而且受到影响的不仅仅是大脑和研究对象的情绪：他们的免疫系统对流感疫苗的反应也要比对照组强烈。所有这些变化都是因为做了仅仅2个月的冥想练习而发生的。^[52]

在加拿大卡尔加里市的大学癌症中心，琳达·卡尔森（Linda Carlson）教授的研究团队让乳腺癌和前列腺癌患者也学习了同样的冥想课程，大概8周之后，他们称自己睡得更香了，压力变小了，感觉生活更有意义了。冥想还对他们的免疫系统有好处，他们的白细胞，包括NK细胞都恢复到了正常状态，更有利于对抗癌症。*

以在教育委员会工作的鲍勃为例，1999年，他发现自己患有前列腺癌时，已经60岁了。对癌变区域进行放疗之后，他开始在卡尔加里医院学习正念禅修课程。刚开始时，他每天只能做5到10分钟冥想，但是数周之后，他找到了如何将冥想持续到30分钟的诀窍。鲍勃说：“冥想可以让我掌控自己的身心，这是我以前从未有过的体验。冥想让我平静，因此我能正确地看待事物，不仅能观察到周围发生的事物，也能观察到自己的内心。这也许有点疯狂，不过说实在的，我必须承认得感谢癌症，因为冥想让我找到了一条不同的生活道路。它改变了我与家人和旁人相处的方式，给了我以前从未有过的方向感。”

8年后，鲍勃还过得好好的。作为研究的一部分，卡尔森分别在鲍勃学习为期8周的冥想入门课程之前、期间，以及12个月后检测了他的

免疫反应情况。结果是他的免疫反应大为改善（卡尔森观察到其炎症细胞因子、肿瘤坏死因子- α 和干扰素 γ 均有所减少，而有抗炎作用的白细胞介素-10则有所增加）。与此同时，鲍勃的皮质醇含量也下降了，显然，新的生活方式让他找到了身心的宁静。

加州大学洛杉矶分校最近的一项研究证实，“正念禅修”对艾滋病患者的免疫系统有积极影响。^[56] 研究中，50位艾滋病毒抗体阳性的男性需参加一个为期8周、每周一次的“正念禅修”课程，且每天要做30到35分钟的冥想练习。而对照组（初始条件相同）则只参加一个为期一天的训练课程，并且不用接下来每天做冥想练习。

8周后，对照组患者的CD4细胞含量下降了，CD4是一种免疫细胞，当艾滋病毒传播时，CD4细胞的数量就会减少。不过，那些每天做冥想练习的人，其体内的CD4细胞数量与初始水平相比并没有下降。而且，他们越热衷于学习这门课程，也即越频繁地参加冥想训练，研究结束时他们的CD4细胞含量就越高。

到底是什么机制使冥想强化免疫系统，还不得而知。最有可能的解释是，较宁静的心灵状态可以减少肾上腺素和皮质醇的分泌，这意味着免疫细胞能更好地发挥防御作用。

虽然冥想给鲍勃带来的好处显而易见，他很乐意做这种练习，但是对乔尔（谈到“心猿意马”时我们曾提到过他）来说，实施冥想练习绝非易事。

乔尔头一次安下心来了

我们通过测量发现，乔尔的身体节律就和他的心思一样混乱无序。他的心率变化完全杂乱无章、参差不齐。另外，他还很难把心思集中到内心里来。我怀疑他是否能耐心静下来专心呼吸20分钟，搞不好就会找借口用带屏显的生物反馈软件测测自己的内部功能状态。在听我介绍时，他每隔两三分钟就会在椅子上扭来扭去，从他皱起的眉头看来，他在努力听懂我的建议，但是正如采用这种内心导引练习的一般人一样，他越努力地去理解，就越会觉得难以捉摸。他先得学会如何倾听，要专心、有耐心、会用心。乔·卡巴金将这个停止活动的初始阶段比作野生动物摄影师拍照前的准备，这位摄影师必须小心

地、静静地待着，一动不动，直到他想看到的动物安然出现。如果总是紧张兮兮、焦躁不安地靠近动物，是很难在野外瞥见这些动物亮丽的身影的。

大多数人对对待自己的内心都很糟糕。像乔尔一样，多年来我们已经养成了不去倾听自我的习惯。我们将精力集中在具体的目标上——应付手头的危机，寻找生活的伴侣，照顾孩子，不辜负父母、朋友、老板、同事的期望，等等——总是选择阻止自己去倾听内心发出的那深刻却微弱的轻声抱怨。

如果我们去倾听这些喃喃低语，很可能会听到：“我感觉不好，我失去了真正重要的东西，你应该对我更诚实、更慷慨、更温柔一些，并给予我更多的快乐和美丽……这还不够……我还在失去一些根本的东西……”我们总倾向于对这些充耳不闻，把时间花在接电话、收发电子邮件、看电影、抽烟饮酒、大块吃肉或者别的让人心灵麻木的东西上。恐怕我们永远不能真正令自己的内心满意，只要不用把精神集中在那个躁动不安的内在自我身上，怎样都行。而当面对这个被我们忽视的内心时，我们会觉得不快，就像乔尔在专注于呼吸之后觉得极不舒服一样：“我到底在干什么？有那么多更有趣的事等着我去做！”你也许会和他一样心烦意乱。显然，这种烦躁情绪只会令内心感到更加不安，让人更急着想找点什么分心的事去做。

到达内心平静的第一次尝试令乔尔感觉很失败，他放弃了努力。不过测试仪的屏幕上显示了一些信息，这些信息表明，他的生理机能有问题。乔尔还注意到，自己在冥想时的浮躁不安只会加剧这些问题。

就算乔尔以前真的不相信冥想的作用，他也会对自己所听到的感到好奇，而现在，他看到了。虽然还是不够热心，不过带着对新事物特有的好奇心和要试过才能拒绝的决心（正是这两项品质让他成了一名成功的制片人），他接受了我的建议：每天静下心来做两次10分钟的练习，倾听自己的呼吸，试着去慢慢驾驭生命的机能。

我用伊恩·高勒的书给乔尔作指导，伊恩·高勒曾用书中的方法来为自己治疗癌症。乔尔唯一要做的就是找时间去练习。努力让他接受这10分钟的练习要优于一切，至于其他的，接受起来就不用那么费劲了，也更容易出效果。“轻轻闭上双眼，把精神集中到内心，记

住，此刻你要专心寻找治愈的力量。”^[57]每天两次，每次10分钟，看起来很少，但对乔尔来说，这已经迈出了一大步。

离开癌症中心后，乔尔去买了根蜡烛，我告诉他在白天做练习时点上，这会让他有“神圣”的感觉，烛火会提醒他，这是一个挣脱藩篱的时刻，要抛弃一切俗世的烦恼。在这10分钟里， he 可以与世隔绝，不用考虑过去和将来，往事已不可追，将来尚未可知。这小小的烛火还象征着一件他努力在内心中寻找的东西：那丝微弱的生命之光，虽然一直在尘世的风中摇曳，却从未熄灭。

第一次练习不像预料的那么困难，不久他就发现10分钟过得飞快。在冥想时，他发现了一个令他愉快的现象，当他就要被一个迫切的想法搅乱时（比如“我一定要给杰克打电话说说那部电影的新点子”），他只要在呼气时对自己说“现在不行，10分钟后再考虑这事”，这个想法就会悄悄溜走。他还常常想到别的，不过性质一样，“不知道孩子们今天怎么样了？”但是同样地，这个想法也很容易在呼气时溜走，并在呼气后的停顿中消失。这些想法就像是气泡一般，刚升到心灵的湖面，就会轻轻地破掉，无影无踪。乔尔没有想到，这些他常常觉得那么重要、蛮横、紧迫的想法会这么轻易地消散，只要不把精神集中在这些上面。

不到2周，乔尔就开始每天自发地做15分钟冥想练习。他越深入，就越认识到自己内心的紧张和不安。与此同时，在意识到这一点之后，他就会对自己说那并不是内心的全部。在观察内心时，他总是感到自己焦虑不安。“但是，我不应该自寻烦恼。”说也奇怪，这个新想法给他带来了些许平静。在回洛杉矶之前，我们又检测了乔尔的心率连贯性。他没用生物反馈软件，一个人很开心地在酒店里做起了冥想练习。10天后，在没有借助生物反馈软件的情况下，乔尔成功地把心率变化的混乱程度减少到了30%，电脑测出他的心率连贯性已经达到了最佳状态的70%。

乔尔走后一直和我保持着联系，他告诉我，随着他从冥想中获得更多的体验，他的心灵也和以往有所不同了。他觉得现在周围的事物更容易令他感动、使他快乐。他感到更有活力。他再也不会同儿子下棋时回电子邮件，还取消了黑莓手机的短信提示，改为定期查看自己的信箱。6个月后，他已经相当热衷于探寻自我生命的内在维度，以至于每天早上都会早起做30分钟冥想练习。这是他一天中最重要的一

段时间，在这30分钟里，他集中精神，忘却烦恼，不带一丝杂念，所做的仅仅是在感受，自由地感受着真实的自己。

2年后，他给我发了一封电子邮件，告诉我冥想对他来说有多重要。他的癌症停止了扩散，但与此同时，他的生活经历了一次巨变：他大力投资的一部电影票房惨败。于是早晨的冥想成了他的救生筏，在冥想中他直面自己的恐惧、愤怒和希望，并承认这是生命的一部分。“如果不是接触内心的力量让我心境平和，我真不知道这段时间该怎么办。”他写道，“我不知道以前是怎么走过来的，谢谢你帮我度过了在匹兹堡的那段艰难时光。”

终于，乔尔不用坐在沙漠里了，他只需要呼吸。

万念归一

瑜伽是最古老的自我意识练习。在梵文中，“瑜伽”指的是一套旨在融合身心的练习方法，有利于身心合一与内心的平和，而这两者是人与生俱来的“超我”的途径。根据传统观念的阐释，达至“超我”的途径不止一种。相反，每一种文化和每一个人都必然会找到最适合他们的方法。这些方法最关键的共同之处就是，都要将人们受到外界干扰而暂时分散的注意力重新聚焦于所要沉思的对象当中。

不同的派别，沉思的对象也不相同。比如专注于姿态和呼吸练习的哈达瑜伽，其沉思的对象是身体和身体的感觉。太极、气功、瑜伽休息术、静心学（sophrology）和心率协调法是一般的身心冥想方式，但又各有不同。催眠术则用一种特别强烈的方式来集中精神，并会调动身体深处的力量。沉思的对象还可以是一团烛火、一个神圣的形象、一个词语（常用的词语有“爱”、“和平”、“你好，再见”）、一段祷文（《圣母经》、佛教经文、苏菲派的“迪克尔”等）或是一处美景（湖光山色、绿树红花等）。

在乔·卡巴金所教的“正念禅修”冥想练习中，只需把精神简单而反复地集中到你此刻的意识中，不要做过多的停留，仅仅要注意接下来意识中将要自然浮现的东西。如果浮现的是某个想法，那么你的冥想对象就是这个“想法”，再看之后会出现什么，如果浮现的是某种情绪，那么你冥想的就是这个“情绪”，你的精神就要转移到这个

对象上。如果浮现的是某种“感觉”、某种不安感，或者想停下来的欲望，也同样如此。*

传统瑜伽学派还认为，如果在参习这些神圣的奥义时带着对现世的认识，那么这种练习就和人道主义工作一样，是更高级的实践和形式。控制精神是所有冥想的关键，严格驾驭自己的精神，你就有机会通过任一种途径达到一样的内在连贯状态，这种状态会促使生理机能节律相互融合，和谐运作。

特殊的技巧或特别的应用方式并不是最重要的。治疗癌症没有秘方，也没有神奇的口诀。密宗瑜伽不可能精准地安排好身体的一切能量。要调动身体的力量，本质上还是要每天带着诚意、仁心和平静与我们体内生生不息的生命力保持全新的接触，并臣服于这种力量之下。

治愈往日的伤痛

对于曾被生活严重伤害过的人来说，往日的伤痛依然会浮于内心的表面。在这种情况下，让他们把精神转向内心也许是极为痛苦和不安的。这些未愈的伤疤会极大地消耗身体能量，并会妨碍身体进行自我防御。深埋于心底的创伤是痛苦和不安情绪的根源，这些创伤是如此严重，以至于在我们的精神中留下了持久的印记，我们必须找到它，治愈它。以下有多种医治这些精神创伤的方法。我曾亲自体验过其中的一些方法，我认为最有效的方法是眼动脱敏与再建法EMDR（eye movement desensitization and reprocessing）。

自暴自弃的玛丽

当玛丽发现自己乳腺癌标记物的含量正在上升时，她并不感到奇怪。因为几个月来，她总是感到沮丧和绝望，甚至想到过自杀。如果让自己死于癌症，那倒和自杀也没什么两样。玛丽那时55岁，刚刚和一位比自己小20岁的男人经历了一场美妙的爱情。这个名叫保罗的男人一次又一次地告诉玛丽，他是她一生的挚爱，离开她与别人待上片刻他都受不了，她改变了他，使他觉得完满充实，为他打开了新的生活。虽然不太寻常，但是玛丽相信这份爱情是真诚而坚定的。她生命中第一次置身于这种爱情的温柔呵护中。在与保罗相处的6年里，玛丽切断了与外界的一切联系。然后有一天，他离开了。他感谢玛丽使她了解了自己，说他想要孩子，而且已经找到了另一个可以和他一起追逐这个梦想的女人。玛丽的心碎了，她心灰意冷。当她还是孩子的时候，父亲就离家出走，再也没回来。后来，她年轻时的丈夫有了别的女人，两人以离婚而告终。就像马丁·塞利格曼实验中那些无法逃脱电击的老鼠一样，玛丽从这些经历中“明白”，努力保护自己是没有用的。无助感、宿命感让她产生了自杀的念头。也许，这些感觉还导致她体内肿瘤标记物含量上升。

芬兰赫尔辛基大学的柯西·利尔贝格（Kirsi Lillberg）博士研究了10000多名女性后发现，失去生活中重要的情感伴侣会使乳腺癌的

发病风险提高2倍。感情破裂或夫妻离异对癌症造成的影响甚至要比配偶死亡更加直接。^[58]失去爱人会挖掘出很多人孩童时代被拒绝或批评时所受的精神创伤，从而让他们产生强烈的无助感。

无助感能将一次痛苦的经历转变为成形的精神创伤，经历过战争的士兵应该熟悉这一点。最令他们痛苦的不是在战斗中冲杀，也不是在行动中被俘，而是当同伴受伤时他自己却无能为力，或是陷入困境时却被无休止的炮火压得抬不起头来。

并且像玛丽这种情况，她的朋友圈已变得很小，因此当精神的创伤特别严重时，几乎没有人来帮助她渡过难关，这时，生病的风险就会增加。有一项研究指出，当面对这类情感或精神挑战时，感觉孤独无助的女性患乳腺癌的风险是其他女性的9倍。^[59]因此，在抵御癌症的战斗中，消除无助的心理状态是极为重要的。*

无助感会造成精神创伤

“精神创伤”是指患者大脑所遭受的会在脑中留下痛苦而深刻印记的打击（或一系列打击）。正常生活过程中遇到的小问题或小挫折可能会使人困扰好几天，但是大脑具有自动“愈合”的能力，就像身体的小伤会很快自动愈合不留疤痕一样，大脑也具有愈合情感伤口的自然机制。这些伤口留下的伤疤不会持续很久，还往往是个人成长、成熟的动力。

还有一些情况下，发生的事情令人非常痛苦，甚至会深深地打击一个人对自己的印象或者对周围世界的信任。有一些极令人不安的事件确实是这样的，比如强奸、令人极为恐惧的事件或危及生命的故事，甚至还有失恋。如果童年时缺乏或失去关爱，或者老是被人羞辱，也会造成这样的情况，因为童年时人们的情感和心理最为脆弱。这些痛苦造成的心理伤口可能会感染、化脓，大脑则会尽可能地隔离这些伤口，不去触及；而我们的意识甚至会“否认”那些引发伤口的故事。但是正如一点点压力就会使脓包破裂一样，生活也能残忍地唤起某个人伤痕累累的过去，使他不得不面对自己那依然脆弱的精神伤疤。

当过去的精神创伤被重新激活后，它可能会接管个人的一切精神功能和身体机能。对玛丽来说，在保罗离开的那一刻，50年前父亲的弃家出走和20年前丈夫的移情别恋，这些带给她精神创伤的回忆再次变成了冷酷的现实。她觉得自己不值得别人去爱，一无是处，注定是个失败者。一样的悲伤，一样的泪水，一样的胃痉挛，甚至连痛苦的姿势也完全一样——她像个小女孩一样蜷缩着身体，伤心不已。

精神创伤还会影响人体内在的生理活动。同皮肤上的损害会激活身体的修复机制一样，精神创伤则会触发人体的压力反应机制：释放皮质醇、肾上腺素和炎症因子，使免疫系统反应变慢。《柳叶刀》杂志和《癌症自然评论》上的文章已经表明，这种应对压力的生理机制有助于癌症的发展和扩散。^{[70][71]}

然而，过去未愈合的精神创伤给人带来的无助感只是一种假象。尽管那时他们也许真的无能为力，但这并非现实情况的真实反映。让病人看清楚这个错觉，是治疗的关键。

在玛丽的病例中，医生找到了一种简单而直接的方法来唤起她的内心力量。因为玛丽是一名记者兼作家，于是医生鼓励她把自己的情感经历和惨痛教训写出来。尽管意志消沉，但玛丽觉得这个主意挺有意思。随着故事在她敲打键盘的指尖慢慢流淌，玛丽感到自己又逐渐恢复了活力。在她的新书出版后，她又去看了那位医生。她不但甩掉了自杀的想法，而且体内的肿瘤标记物含量也完全恢复了正常。通过专注于一个力所能及的目标，玛丽驱散了无助的幻觉，恢复了生存的意志，相应的，她的身体也重获健康并控制住了潜在的癌症。^{*}对于玛丽来说，写作是她生命力的重要来源。对于其他人，也许就是一次期待已久的旅行，一幢梦寐以求的房子或者仅仅是与家人和朋友更为紧密的联系。关键是要让病人去做对自己富有意义的事，并且这些事能让他们更亲密地接触到自己的生命力。

有些人，像我第五章提到过的米什，靠至亲的关爱才经受住了生活的考验。丈夫、妻子、儿女是在病情的每个阶段都会握着你的手的人，是会让你疲惫的脑袋靠在他们肩膀上的人，他们能帮助你克服无助感。不过，最近的研究表明，朋友圈有时也能扮演同样重要的角色，他们既可以帮助患者治愈疾病，也可以让患者比统计学寿命活得更久。

杰弗里·札斯洛（Jeffrey Zaslow）在自己2009年出版的一本书中讲述了一群儿时好友的故事，^[73]这11个人高中毕业后各奔东西，过了近40年，无论在生活的高潮还是低谷——大学的成功与失败、结婚、离婚、带小孩的艰辛等，她们的友谊从未中断过。2007年9月，其中一位名叫凯莉的女士得知自己得了乳腺癌，医生让她寻求家人的支持。然而，凯莉没有找自己的家人，反而通过电子邮件向那些远在天边的高中好友透露了这个秘密，一时之间，她好像是引发了一场“及时的爱雨”，淹没在滚滚而来的电子邮件、电话、信函、明信片、包裹当中。化疗导致她患上了严重的口腔溃疡，得知这个消息后，她的一位女友送来了一台制奶昔的机器，以软化她的口腔黏膜。另一个女儿死于白血病的朋友，给她织了一顶帽子，以防她的头发掉光后感冒。还有一位，给她做了一件特殊布料的睡衣，好让她睡觉出汗时能好受一点。凯莉经常发现，比起医生来，她更易于向她的女友们倾诉一切。“我们认识这么久了，什么事都可以说。”她高兴地说道。^[74]

研究证实了朋友圈子的重要性，美国一项大规模的“护理健康研究”发现，在患乳腺癌的女性中，能说出10个或10个以上朋友的名字的患者，其存活率要比说不出来的患者高4倍。朋友离得近不近并不重要，因为抗癌作用仅仅来源于病人与他人相连的感觉。^[75]在男性癌症患者中，友谊也扮演重要角色：瑞典的一项研究调查了736名男性癌症患者后发现，友谊起到的抗癌效果与已婚男士的婚姻所起到的效果一样强烈。^[76]另一方面，研究还发现，由孤独感和隔离感带来的负面影响，只有吸烟可与之相提并论。

迈克尔的微笑

这始于朋友的一次凝视。癌症复发之后我进行了常年的化疗，又开始偏离生活的轨道。我不得不停止工作，因为我已经没有体力去管理精神病科和大学整合医学中心了，甚至连看病人也不行。至于我的私人生活，安娜和我在儿子的培养问题上再也无法达成一致，因为这个问题，我们闹得很僵，最后不得不去接受夫妻心理治疗。我们努力想拯救这段婚姻，但都失败了，这或多或少是因为我的病所带来的压力，这使得我们很难互相迁就。一瞬间，我失去了妻子，失去了家庭，还失去了健康。我觉得生命正从手心里悄悄溜走，我担心这破碎

的生活所带来的压力会损害任何治疗的效果。正是那时，我遇到了迈克尔·勒纳（Michael Lerner）。

迈克尔不是内科医生，而是一名社会学家兼精神治疗医师。他还管理着一些民间组织，并且是耶鲁大学的社会学教授，还是加利福尼亚公益中心的创立者，他还写过一本介绍用不同方法治疗癌症的重要著作。他是美国伟大的思想家之一，一直在现代世界探寻着医学和个人之间的联系。^[77]成百上千的病人到他的住所去拜访他，而他也从自己的经历中获取了广博的学识。

他见到我后，问了一些很重要的问题。他没有去关注我的生活出了什么问题，倒是和我聊起了什么事情最让我满足。例如，我喜欢和着《生命的音乐》中的哪首曲子跳舞，对我个人而言，哪首歌是独一无二的，在我有生之年一定要唱上那么一次。这些率真而睿智的问题令我心跳加速，我犹豫地回答着，觉得这些只不过是我的黄粱美梦。有时，我想把自己作为一个神经系统科学家学到的抚平沮丧和焦虑情绪的自然方法写成一本书。但是我从没有写过书，这个想法看起来遥不可及，尤其是在我目前这种疲惫状态下。我抬起眼来，看见他正高兴地注视着我，他已经找到了他要找的东西。“大卫，”他说道，“我不知道你还应该在一生中做些什么，但是我知道，你应该去写这本书。”迈克尔的话和他的微笑鼓舞了我，过了不久，我开始了写作。^{*}同玛丽一样，我也找到了回来的路。迈克尔就像个巫医，成功引燃了我心中那团几个月来摇摆不定的生命之火。

治愈无助感

同所有精神病医生一样，我对创伤后压力症候群带来的问题既熟悉，又担忧，因为大多数治疗都没什么效果。即使有的药物会有一点效果，但就算长期服用，一般也只能减少病症的1/3或1/2。^{[78][79]}^{[80][81]}因此，每当我听说某种非药物疗法保证在几个礼拜之内，就能让大部分病人摆脱由痛苦的生活经历所引发的病症时，总是怀疑不已。有的研究甚至报告说有80%的患者反应良好（这一比率相当于住院肺炎患者对抗生素的良好反应率）。^{[82][83][84][85]}

我结束心理创伤治疗培训后不久，就开始把这种方法系统地应用到癌症患者身上。*我让他们列出10件一生中最痛苦的事情。我把其中每一件事情看作是碾碎他们生存意志的那块钢板上的一颗螺钉。如果把这些“螺钉”一个个地拧出来，病人就会领悟到一种完全不同的生活方式。一旦卸掉这些他们曾经背负的重担，他们就会以不同的眼光看待一切。尽管替病人消除精神伤痛并不是一种癌症疗法，但是这经常能恢复病人的自然防御力，从而帮助病人对抗癌症。

莉莲克服了她的恐惧感

莉莲是个女演员，在一个极受好评的大学教学计划中任教，到过世界各地登台演出。她常与恐惧相伴，知道该如何控制自己的情绪。不过现在，她坐在我的办公室里，因为她的宿敌——恐惧感——又攫住了她。几年前，她曾动手术切除了一个极其危险的肌肉瘤，恢复得很好。但是就在不久前，她发现肿瘤复发了，她很可能只有几个月可活。她害怕极了，说起自己的病情时上气不接下气，连话也说不完整。我试着让她平静下来，但是没有用。她一边抽泣，一边反复地唠叨：“你怎么都不会明白的。没人能明白。我要死了，谁也救不了我。”那时我的癌症也复发不久，刚开始做为期一年的化疗。莉莲的话让我想起了自己也曾经经历过的恐惧。尽管我的规矩是不与病人谈论自己的癌症，但那一次，也是唯一的一次，我打破了这个规矩。通常我会把治病过程录下来，为学生和居民做指导用。不过这次我摘下麦克风，站起来贴着她的耳朵小声说道：“你知道吗？莉莲，我本来从不说这件事，我也患有癌症，我也很害怕。我唯一能说的就是，一个人是能够找到自己内心的平静与力量的。这很重要，因为这能给你最大的机会康复。这正是我想帮你去做的。”她几乎立刻就停止了啜泣，望着我，感到了些许安慰，她不再是独自一人。我们相互拥抱了一会，然后便开始了治疗工作。*

我了解到她曾被自己的父亲强暴过。很有可能是她的童年经历唤起了她现在面对疾病时的无助感。她记得那一天的每一个细节，那是她6岁的时候，有一天她被花园的小门划伤了大腿内侧，父亲带她去看了医生，并坐在一旁看着她缝针，一直缝到了耻骨，连麻药都没用。回家后，父亲让她俯身躺下，用手压着她的脖颈，第一次强暴了她。

刚开始时，莉莲告诉我她曾接受长达数年的常规治疗，详细谈到过这些乱伦的事，也谈到过她和父亲的关系。她觉得再揭开这些尘封的记忆未必有用。“我真的已经走过来了。”她说。但是对我来说，这些童年往事和癌症有着共同的特点——完全的无助感和恐惧感，这些事与她现在因癌症引发的焦虑有着深深的联系，是不能置之不管的。最终，她同意再次回忆这些往事，并与我一同寻求解决的办法。

当莉莲回想往事时，身体好像又体验到了这些童年的恐怖经历。当年的一个想法再次回到了她的脑海：“如果那是我的错怎么办？如果不是我摔倒在花园里，爸爸就不会在医生那里看到我的生殖器，他也就不会对我干出这种事来了。”同绝大多数性虐待的受害者一样，莉莲觉得自己也应该为这些残暴的行为承担一部分责任。随着治疗工作的进行，有一回她突然意识到，这些都不是她的错。她那时只是个幼童，她的爸爸本应该照顾她、保护她，现在的她不用说也明白这一点，她也没有做出任何应该受到这种侵犯的事情，她只不过是摔了一跤，对于一个活泼好动、喜欢冒险的小女孩来说，这再普通不过了。这个孩子气的曲解很久以前就存在于莉莲精神创伤的伤疤里，而随着我的观察，莉莲成人后的立场与这一曲解之间的联系正开始清晰起来。

渐渐地，莉莲的情绪发生了变化。由恐惧变成了合理的愤怒：“他怎么能对我做出这种事情？我妈妈怎么能放纵他这么多年？”她的身体感受也变了，似乎也有很多的话要说。重新对她的脖颈和腹部施压，她的下巴和胸口会绷得紧紧的，这是愤怒所造成的身体反应。一些精神治疗学派认为，治疗强奸受害者的目标就是要将他们刚好引导至某个心理节点上，在这个节点上，病人的恐惧感、无助感会转变成合理的愤怒。然而，在我看来，只要病人注意到了自己内心发生的变化，其实就应该按这样的模式继续治疗，如果病人能够克服愤怒和悲伤，就不应该让他们与这些负面情绪继续做伴。

随着治疗继续进行，莉莲将自己看作是一个孤单寂寞的小女孩，情感上无人呵护，身体上受到了侵犯。这时，她再度感到深深的悲哀，同时还伴有对这个可怜孩子的巨大同情。这正是伊丽莎白·齐布勒-罗斯（Elisabeth Kibler-Ross）所描述的哀伤阶段^[87]，此时愤怒已经转变成了悲伤。随后，她意识到自己已经是一个有能力的大人，可以照顾这个小孩了。难道她不应该如她自己所说，“像一头母狮子”一般凶猛地保护自己的孩子吗？最后，她又顺便说了她父亲的

故事，他是“二战”时荷兰抵抗组织的早期成员，曾被逮捕过，并受到了残酷的折磨。莉莲总是听母亲和祖母说从那以后父亲就变了个样。回忆这些时，她心中会涌起一阵怜悯的暖流。她这时把自己的父亲看作是一个需要巨大关爱和同情的男人，而他那强硬、冷漠的妻子，却从没有给过。他的父母也没有给过他关爱和同情，他们受到传统文化的局限，对情感关爱毫不重视。这个困惑、迷失的灵魂曾遭受过如此严酷的经历，“足以让任何人发疯，”莉莲说道，现在，父亲就和她看到的那个人一样，“一个可怜的老头，虚弱得连走路都困难。他的一生是如此艰难，我为他感到悲哀。”

在短暂的治疗期间，莉莲的情感从一个被强暴的小女孩所感受到的恐惧，变成了对其侵犯者的理解和同情——这是我们所能想象的最为成熟的观点。这次治疗没有遗漏任何常规疗法所描述的哀伤阶段，就好像将原本要耗时数月或数年之久的常规精神治疗都浓缩到了这次短短的治疗当中。她已经理顺了自己的往事与其成人观点之间一些基本的关系，一旦建立这种关联，她就能消化掉那些带来精神创伤的回忆，生物学家称之为“新陈代谢”，而这些回忆就再也不能引发令人难以抗拒且使人虚弱不堪的情感了。莉莲甚至忆及了自己第一次被强暴的情景，并且能毫不费力地面对它：“就好像我只是一个旁观者，我在很远处看着，那只是一个回忆，一段影像。”

清除了情感上受到的负荷之后，以往的精神创伤就失去了毒性，对人的控制也会变弱。这是很重要的第一步，但是治疗精神创伤不仅限于消除往事带来的痛苦，还包括要为有此经历的病人打开一道通往新生活的大门。一旦莉莲童年那可怕的精神创伤得以化解，她就会发现一股自己从未怀疑过的内心力量。到那时，她就能带着宁静的心态面对自己的癌症以及死亡的威胁。通过这次治疗，莉莲重新发现了心底的生命能量，并获得了某种生命的光辉，这光辉深深地感染着每一位接近她的人。*

无论是巫师还是精神创伤治疗，都无法治愈癌症。但是巫师有时能治愈病人的无助感，而好的精神创伤治疗则几乎肯定可以做到这一点。*

有人争论说，并没有足够的证据证明身心联系法确实有影响或者有效，现在，我们不用再逃避这个争论了。我在本章中列出的一些研究，尤其是最近的研究，表明事实恰恰相反。下面就是一项最近的研究

究，这项研究在《每个人的战争》一书初版两年后公开，而且可能是最有影响力的一项研究。

芭芭拉·安德森（Barbara Andersen）是俄亥俄大学的心理学教授，她指导了一项极具启发性的前瞻研究，该研究对患者接受治疗后的存活情况进行了长期调查，研究对象是227位身患乳腺癌且癌细胞已扩散到淋巴结的女性，这已是乳腺癌的第二阶段或第三阶段。这些患者接受了各种常规治疗，安德森对她们进行了整整11年的观察。有一些患者在治疗后又学习了一个为期1年的行为课程，目的是让她们掌握类似于本书所描述的那些生活技巧和知识。该课程包括营养学知识，指出了身体锻炼的重要性，并特别强调了掌握压力调控技巧的重要性，比如很简单的“渐进式肌肉放松法”，该方法是受到瑜伽的启发而提出来的。另一个对照组的患者则仅仅接受了常规治疗以及为心理评估而做的后续检查。研究结果非常惊人，在11年时间里，那些接受了行为建议且改变了生活方式的患者，死亡率要比其他患者低56%。她们学会了每周做3次这种基本的放松练习，每次20分钟，边听录音边练习。几个月后，她们就能在开始练习后仅仅2分钟内进入放松状态。研究数据表明，她们练习时间越长，就越能减轻生活中的无助感，他们的免疫系统也越强大。^{[91][92][93]}

如果这是使用一种新药后取得的结果，那么世界上所有的肿瘤医生都必然会把这种药写进他们的处方。

不管是学会放松以更好地控制心神，还是学会更好地滋补身体，又或者是进行有规律的身体锻炼，都只有一个秘密，那就是，我们都需要找到一种可以引导生活的方式，而不是在无助和苦难中屈从于生活。

注释

* 作为研究精神创伤的先驱，弗洛伊德也描述过一种与精神创伤有关的类似现象，他称之为“冲击/余震”现象。^[11]

* 另有3项用啮齿类动物进行的研究也证实了无法排解的压力——包含了无助感——对免疫系统和肿瘤生长造成的影响。^{[15][16][17]}

* 伊恩·高勒在一本非常美妙的书中讲述了他自己那不平凡的康复历程，书名叫《你能战胜癌症》。他不仅练习冥想、遵循严格的自然饮食习惯，还采用了很多不同的自然疗法，心理上和性灵上的都有。不过，他把自己的康复主要归功于内心的平静。

* 所有病人在研究开始时诊断结果是类似的，并且实验人员是随机挑选她们加入治疗组或对照组的，强调说明这些很重要。这保证了那些治疗组中存活时间更长的病人并不是因为她们在开始时有更健康的身体条件，或是有不同的心理倾向。

* 在那之后，又有一些研究对这一假设进行了评估。其中有4项研究的结果与斯坦福大学的研究相当，[\[23\]](#)[\[24\]](#)[\[25\]](#)[\[26\]](#)有6项没有观察到任何效果，但是其中3项研究病人的心理状态没有任何改善，因此，不能对存活时间产生影响也就在意料之中了。总的来说，共有5项研究观察到病人的寿命延长，3项研究没有效果。[\[27\]](#)[\[28\]](#)[\[29\]](#)[\[30\]](#)[\[31\]](#)[\[32\]](#)史皮格尔后来又对125名病人重复了一次这项研究，发现参与研究的女性病人的存活时间增加了3倍，但寿命延长的仅仅是那些雌激素受体呈阴性的女性。[\[33\]](#)而在那些摄入了他莫昔芬或其他抗雌激素药物的参与者中，则没有寿命延长的迹象，这表明这类药物已经产生了原本由心理治疗产生的防护效果。（研究发表于1989年，那时还没有雌激素受体对抗剂。）

* 我已经在以前的著作中详细地阐述过这个话题，这本书叫《治愈的本能》。[\[40\]](#)[\[41\]](#)

* 在乔·卡巴金最近的一本书中（《靠近我们的感觉》），他认为我们越多地与外界联系（手机、电子邮件、网络），就会越少地接触自己的内心世界。[\[42\]](#)

* 德国、荷兰、瑞典、挪威、英国、比利时、瑞士的医院提供的课程叫“正念减压法”。

* 用拉丁语是这样朗诵《圣母经》的：神父说“万福玛利亚，你充满圣宠！主与你同在。你在妇女中受赞颂，你的亲子耶稣同受赞颂”。然后教众答道“天主圣母玛利亚，求你现在和我们临终时，为我们罪人祈求天主。阿门”。

* 一般用“心率波动”参数作为生理机能节律的指标，这是这篇特殊文章的研究对象。在“心率协调法”中，生物反馈技术主要测量的也是心率波动（见《治愈的本能》一书）。特别要注意，“协调”状态在这里意味着心率有更大的变化度（变化幅度）。协调不是指心跳本身更有规律了，而是指心率变化更有规律了。

* 这些结果与理查德·戴维森实验室的另一些研究结果相同。这些研究表明，左脑活动更积极，比如冥想练习，会使NK细胞更活跃，对疫苗的反应更强烈。^[53]在伦敦帝国理工学院，约翰·格鲁泽尔（John Gruzelier）教授在艾滋病患者身上得到了类似的研究结果。那些左脑活动更积极的患者（由冥想导致）有更高昂的斗志，对疾病扩散的抵抗力也更强。^[54]在俄亥俄州立大学，珍妮丝·吉尔科特-格拉瑟（Janice Kiecolt-Glaser）教授也在老年患者中发现，那些进行了一个月放松练习的患者免疫细胞的活性有显著的增加（NK细胞和T淋巴细胞）。^[55]

* 卡巴金会用一句简单而清楚的话提醒学生必须把精神集中到意识中，以达到完全的意识状态，这句话是这样说的：“集中你的精神并保持这种状态，集中、保持，集中、保持。”

* 总体来说，悲痛状态和精神创伤后压力会明显恶化免疫系统功能，降低白细胞、NK细胞的活力。^{[60][61][62]}更重要的是，精神创伤还和多种医学问题有关联，^{[63][64][65]}它会导致心脏移植术后病人的寿命降低，特别是会导致癌症发病率增加。^[66]幸运的是，可以用简单的方法治疗精神创伤，比如认知行为疗法或者眼动脱敏与再建法EMDR。^{[67][68][69]}

* 与之相似，新西兰奥克兰大学的基思·皮特里（Keith Petrie）医生和他的同事发现，只是连续4天让病人写下自己生活中最艰难的事情，就可以增加他们免疫系统的活性，从而对肝炎疫苗产生反应，制造出抗体。^[72]

* 《治愈的本能：不用药物也不用谈话疗法治疗抑郁、焦虑和紧张情绪》（由宾夕法尼亚州伊姆瓦斯市罗黛儿出版社出版）

* 我发现最有用也最能为患者接受的疗法是眼动脱敏与再建法EMDR，这种疗法中的眼动与快速眼动睡眠中自发产生的那种眼动现象差不多。^[86]

* 我以前的书里已经写到过莉莲的病例，不过没有提到过与我相关的场景。

* 我在即将完成本书的时候收到了莉莲不幸去世的消息。几个月前我才和她谈过话。癌症复发后的这7年，是她一生中最充实的时光。

* 在我写书的这段时间里，EDMR疗法的效果已经被18项对照研究、6项荟萃分析和1篇权威的科克伦评论文章所证实了，这是一种简单有效的治疗精神创伤的方法。^[88]另一方面，通过将注意力集中到眼球移动上（以及EDMR的其他一些技

巧)，从而快速治愈精神创伤的机制目前还不是十分清楚，尽管神经科学界已经有好几项研究正在积极探索这个问题的答案。[\[89\]](#)[\[90\]](#)

第十章 驱除恐惧

——Anticancer——

提起“癌症”二字，已经足以在人心唤起对死亡的恐惧。恐惧会导致麻痹，这是恐惧的本质。当一只羚羊察觉到附近有狮子时，它的神经系统会发出一种信号，让自己一动不动。自然进化已经为羚羊做好了安排，使它们在极端环境中也能有很小的存活几率：通过完全保持静止，羚羊更不易被肉食动物发现。也许狮子会从它们身旁走过，浑然不觉。

提起“癌症”二字，已经足以在人心唤起对死亡的恐惧。恐惧会导致麻痹，这是恐惧的本质。当一只羚羊察觉到附近有狮子时，它的神经系统会发出一种信号，让自己一动不动。自然进化已经为羚羊做好了安排，使它们在极端环境中也能有很小的存活几率：通过完全保持静止，羚羊更不易被肉食动物发现。也许狮子会从它们身旁走过，浑然不觉。

当我们发现自己的生命受到严重威胁时，我们的身心通常会体验到这种奇怪的麻痹感。但是癌症并不会放过我们。恐惧只会在我们最需要的时候抑制我们的生命力。

学习如何对抗癌症就要学习滋养我们内在的生命力。但是，做这样的学徒并不一定要与死亡抗争，而是要去触摸生命的本质，去寻找使生命更加美丽的完整与平和。死亡可能也是成功的一部分。有的人活着，却从没有领悟过生命的真谛，有的人死了，却似乎还带着尊

严地活着，活得那么富有，这就像是他们的一项特殊成就，赋予他们经历过的一切以意义。而在准备这样去死的过程中，我们会不时地释放出生命所需要的能量。

开往奥马哈的列车

在我发现自己得了癌症的那一周里，我疯狂地看医生，从这个预约冲到下一个预约。一天傍晚，天下着雨，我正在候诊室里等着医生，那个候诊室在15楼。我站在平板玻璃窗前，向下俯瞰着街上如蚂蚁般熙熙攘攘的人群。我不再是这个世界的一部分了，那些人是如此鲜活；他们有事可忙，有未来需要规划。至于我，死亡就是我的未来。我把视线从这群路人身上移开，感到一阵恐惧，想起了精神病学家斯科特·派克（Scott Peck）引用过的一首诗《特快列车》（Limited）。^[1]

这首诗的作者描写了一辆在无边无际的大平原上高速飞驰的列车，他知道这条钢铁巨龙最终将到往何地——山一般高的废料堆；他也明白在车厢中嬉笑的男女会去向何方——归于尘土。他问一位乘客：“我们要去哪里？”乘客回答说：“奥马哈。”

尽管那些乘客并不知晓，但我们终究要去向同一个地方。不是奥马哈，而是归于尘土，这是每个人生命的最后一站。唯一不同的是，其他人还没有想过这个问题，而我正在思考。

与出生一样，死亡是生命的一部分，也是我生命的一部分。我不是特例，那么我怕什么呢？在接下来的岁月中，我的病人教会了我如何去认识和掌控对死亡的恐惧。借助他们的经验，我开始懂得，对死亡的恐惧只是众多恐惧中的一种。而一旦一一审视这些恐惧，它们便不是那么不可抗拒。

对痛苦的恐惧——对虚无的恐惧

我见到丹尼斯时，他只有32岁，却即将不久于人世。我们年纪差不多，而且像我一样，他也是一名医生。他已经被淋巴瘤折磨好几个

月了，治疗也已经没有效果。他不知道我此时的经历，肯定以为我会被他的焦虑所打动，于是要求定期来看我。他说尽管自己很害怕，甚至和我面对面时会感到空虚，但是他还是想要弄个明白，想保持完全的清醒。大部分时候都是他在说，我在听。老实说，他似乎比我明白的要多得多。

“首先帮助我的是一天早上我醒来时意识到，我不是这个世界上唯一会死的人。虽然我会死得很早，但我突然意识到自己和其他人在同一条船上，路人、电视新闻主播、总统，甚至还有你。”他说这番话时没有看我，“你也会死，这听起来很疯狂，但是想想这个我就很欣慰。这个我们共有的命运意味着我是一个完整的人，和你们大家、我们的祖先还有我们的后代紧紧相连。我没有丢掉我的人籍。”

丹尼斯经常梦见自己被吸血鬼追赶，这显然象征着他正被死亡追赶。他总是在吸血鬼抓到他之前惊醒，但是有一天，他的梦做出了一个不同的结局。吸血鬼抓住了他，用尖牙利爪撕咬着他的血肉。丹尼斯大叫着醒了过来，惊出了一身冷汗。直到现在，他才想通自己从中领悟到了什么：“我现在意识到，自己不只害怕死亡，还害怕那会很痛苦。”

作为年轻医生，我们都觉得自己还不够了解死亡。我们甚至都不知道死亡是不是真的很痛苦。在医学院，没人会认为教这个有用。因此我们俩一起读了些详细描述了人死之际身心感受的书。^{[2][3]}令我们感到欣慰的是，死亡本身并不痛苦。在将死之人最后的时日中，他们不会有吃、喝的愿望。身体逐渐脱水，没有分泌物，也没有尿液或粪便，有少量痰堵在肺部。因此肚子不会怎么痛，也很少有恶心的感觉。再也不会呕吐，也不会咳嗽。整个身体的反应都慢了下来。嘴里一般是干的，不过含上一小块冰或者一块湿布就能解除干燥。疲劳感开始袭来，思维变得很模糊，通常还带有幸福的感觉，有的甚至会稍显亢奋。人死时很少说话，仅仅是抓住某人的手，要么会注视着窗外的阳光，要么会倾听着鸟儿的歌唱，或者是非常美妙的音乐。在最后的那几小时里，人们有时能听到病人发出一种不同的呼吸声，称之为“死前的喉音”，人死前的那几下呼吸一般都不太完整（“最后的呼吸”），身体和面部则会不由自主地收缩，好像是在对生命的逝去做最后一搏。这些并不是痛苦的迹象，而仅仅是组织缺氧的表现。随后，肌肉松弛下来，一切归零。

但是丹尼斯担心自己长有不同的肿瘤，不会死得那么平静。有一回，肿瘤压迫到了他的神经，令他痛不可当。直到我与他的肿瘤医生制定出一个详细的计划后，他才感到放心了一些。如果有必要的话，他希望能注射足够剂量的止痛剂来去除所有的痛苦。他知道大剂量的止痛剂可以带来平静，甚至可能会让他停止呼吸。但是同确保自己不受折磨比起来，冒险少活那么点时间就不是太重要了。

后来丹尼斯又栩栩如生地描述了他的另一个梦：“那是世界末日，我被困在了一个封顶的运动场里。我的同窗好友在那儿，周围人山人海。大家都知道只剩几个小时了，也许只剩一个晚上。人们都急得团团转，疯狂地叫喊着。有的人在自杀，有的人在杀人，有的人在淫乱，场面混乱得让人无法忍受。就在我的头快要炸开的时候，我突然醒了。我几乎无法呼吸，从没有如此害怕过。不过，这个梦改变了一切。因为这些场景比我快要死了的想法糟糕得多。是的，我要死了，但是……这不是世界末日！”

丹尼斯笃信无神论，而这个安慰给他带来了困扰。他一直认为如果自己的意识消失，世界也将随之消失。“世界在我死后依然存在，那又怎么样？”他问道，“为什么这会让我产生意想不到的安慰感？”

我们一起读了精神病学家维克托·弗兰克尔（Viktor Frankl）的书，他是维也纳人，师从弗洛伊德和阿德勒（Adler），曾被关押在奥斯维辛和达豪集中营。重获自由后，他创立了一种新的精神疗法——意义治疗logotherapy——（“logo”即“意义”之意），这种疗法通过帮助病人在自己的生活中，甚至在临死之前寻找更多的生命意义来减轻他们的焦虑感。^[4]我记得书中有一段讲了一位处在弥留之际的妇女的故事。在简陋的棚屋内，她正望着小窗外一根随风摇摆的树枝。她对同伴说道：“看到那片树叶了吗？生命还会继续，所以这没什么大不了的。”仅仅是一片树叶，连人都不是。这就是弗兰克尔所指的那种与生命相连的感觉，其范围如此广泛，甚至超越了人类世界，涵盖了自然界的一切。很多人和丹尼斯一样，在临死之时发现了生命的普遍性，这给了他们深深的慰藉，即使他们以前从没有站在这个角度来观察过世界。

丹尼斯发现，他生命中的每一次选择、每一个行为都会产生无穷无尽的反响，因而会被永远地镌刻在世界的命运之上，丹尼斯后来把

这称为他的“灵魂”，他开始意识到自己的每一个想法，说的每一个字，都是那么重要，就如同混沌理论中那只尽人皆知的蝴蝶，它在中国扇一扇翅膀就能引起美国的一场飓风。更重要的是我们对他人甚或对地球表现出的关爱，丹尼斯现在觉得，这些关爱就像是我们撒下的一粒粒种子，会给我们带来无穷无尽的收获。他头一次有了那种活在当下的感觉。他赞美太阳用阳光轻抚着我们的肌肤，还有水滋润了我们的咽喉。而同样是太阳，赐予了恐龙生命，同样是这些水，驱走了恐龙的干渴。在又一次化作云彩、归于大海之前，水曾经是恐龙细胞的一部分。“作为一个将死之人，我内心的这种感激之情从何而来？”他问道。还有风，拂过他面庞的风。“很快我就会化作风、水和阳光。而最重要的是，我会化作某个人眼中闪耀的生命之光，因为我照顾过他的母亲，或是救过他的孩子。你瞧，这就是我的灵魂。这些构成我的事物，早已存在于任何地方，并将一直存在下去。”

丹尼斯开始变得非常虚弱，他只能躺在床上，在家接受临终护理。他的姊妹和一些朋友经常去看他。他们齐心协力，确保能让丹尼斯感到舒服一些，他们替他铺好床单，帮他擦洗身体，在房间里摆上鲜花，放他爱听的音乐。走进这个房间，我好像走进了一座圣坛。他的脸上挂着微笑，就像受到了上帝的祝福。

在最后的日子里，他想谈谈自己死后会发生什么。我们俩都不是信教之人。但是我们都曾经碰到过宣布“临床死亡”之后又活过来的病人，他们描述的经历令我们十分震惊。没人能真正解释这种所谓的“濒死体验”。我们在古老的绘画以及中世纪的壁画中都发现了这种经历的典型特征。我们还发现，不管文化、宗教信仰、历史背景有何差异，人们对“濒死体验”的描述都惊人相似。而临床研究以及《柳叶刀》杂志上的一篇著名文章则指出：

“濒死体验”是非常普遍的（心脏停止跳动一段时间的病人，在被医疗手段救活之前，每5个当中就有1个会有这样的体验）。^{[5][6]}在索甲仁波切喇嘛所著的《西藏生死书》中，我们找到了一篇指导人迎接死亡的文章。他提到了一束令人舒适的白光，并建议将死之人只需转向这道白光，让一切顺其自然即可。^[7]

丹尼斯发现这些解释令他很安心。他与“来世”的理论保持着距离，没有成为一名信徒。但他再也不会认为死亡仅仅是虚无主义者用来证明伟大的虚无的佐证。对他来说，死亡变成了“一个谜”，是某

种更空泛的概念，在成为妈妈子宫里的胎儿之前，他是一个谜一样的存在，而死亡就像是对这个谜一样的状态的回归。

在最后几天，丹尼斯几乎不再开口说话，一天深夜，他死了，当时他的一个朋友正在给他揉脚。第二天早上我在桌上发现了助理写的小纸条：“丹尼斯先生C. T. B.。”这是医院里对“停止呼吸”的简化说法，而我觉得，他也许才刚刚开始。

对孤独的恐惧

我们害怕死亡带来的痛苦和虚无，也常常担心自己会孤独地面对死亡，就像《伊凡·伊里奇之死》一书中描述的那样，面对如此可怕的环境，我们会害怕临终时没有人来安慰自己。托尔斯泰将这种死亡称为“庄严而令人敬畏的死亡”。这种孤独感常常比身体上的痛苦还要折磨人。

有一天，医院让我和一位病人的妻子谈谈，因为她“烦透了”，并且正在扰乱科室的正常工作。她不断向护士和实习医生问问题，提要求，叫他们对自己的丈夫做这个，不要做那个。她扯起嗓子在走廊里大喊，打扰到了其他病人。这位叫黛博拉的女士和她的丈夫今年都是42岁，他们曾经一起在一所最好的商学院念书，品学兼优，后来都成了颇有雄心的贸易商。但是去年，她的丈夫保罗受到了严重肝炎的折磨。他们就像“斗士”一样尝试过一切现有的治疗手段，施行过各种最艰苦的治疗方案。但是什么都没有用，医生告诉黛博拉没有希望了。她坚决反对把这个消息告诉保罗。她做着苍白无力、简单生硬的手势，向我解释说还有一种最新的疗法可能会有效果，应该让她丈夫保持积极的态度。任何情况下都不能让他觉得自己有可能会死。

当我走进保罗的病房时，他看起来很可怜，黄疸使他深陷的脸颊更显得虚弱。在我们互相介绍的时候，他的手紧张地搓弄着床单。遵照黛博拉的指示，我问他对现在的病情是怎么看的，病情可能会如何发展。他认为自己能够康复。他必须保持乐观，直到最后，希望都非常重要。但是他有没有担心过结果也许不是像他所希望的那样呢？他沉默了半晌，然后说他经常这样想，但是从来没有说过，因为他的妻子会受不了。

我为保罗和黛博拉感到深深的悲痛。他们是那么用心地保护对方，以至于最终阻止了对方谈论那些最令他们害怕的事。对他们俩来说，这是一种多么可怕的孤独感！我和保罗谈到了他们俩的第一次见面，他们在一起时最幸福的回忆，还有犹豫很久之后想要一个孩子的愿望。在谈话即将结束时，我问保罗，如果把他俩的角色调换，他会怎么想。如果得病的是黛博拉，而她认为自己快要死了，却选择不和他谈论这个；如果某一天早上，黛博拉悄悄地离开了这个世界，没有给他一个和她分享所有事情的机会，他会说些什么。保罗答应我会认真考虑这些。

几天后当我又来看望保罗时，黛博拉变了，她在走廊里和蔼地同我打着招呼；她的脸色变红润了，看起来睡得不错。她告诉我说保罗已经同她谈过了，保罗告诉她，他很害怕可能会没有任何希望，自己病得这么厉害，让她失望了，他感到非常内疚。他还老是因此而怨恨自己，埋怨自己不能与她分享他们一起计划好的未来。黛博拉则告诉他，在她一生中，没有什么能比得上他俩的爱情。接下来的日子里，他们一起回忆着往昔，保罗向黛博拉说出了所有对他最有意义的事情，很多都是她以前没有注意到的细节。黛博拉则告诉保罗，如果他走了，她会有多么害怕，会有多么想他。然后，她鼓起勇气对他说：“我想让你知道，如果你真的觉得时候到了，我会让你离开。”这实在是太过伤感，他们都哭了。但是他们的心又一次紧紧贴在了一起。保罗几周后去世，死时握着黛博拉的手。尽管他差一点就要孤独地死去，但终究还是没有。

大卫·史皮格尔医生30年来一直在指导着重病患者互助小组的活动，他坚信幽默和乐观对刺激身体自然防御力的重要性。但是他也经常提醒病人，不要让自己困在那个他称之为“积极思想的牢笼”里。我们深信，当病人不愿说出他们对死亡的恐惧时，这种由重病强加在他们身上的孤独感会让病情变得更糟。

事实上，研究表明，社交孤立与死亡率之间的关联和烟草或胆固醇与死亡率之间的关联同样密切。^{[8][9][10][11][12]}任何阻止我们与他人建立真诚联系的事物本质上都是向死亡跨出的一步。

对我来说，大卫·史皮格尔有一句反复向病人念叨的咒语，似乎要比他那条“积极思想”的天真戒律更明智、更有用。这是一个现实

主义者的信条：最重要的是，要时刻抱着最好的希望，做着最坏的打算。

对拖累别人的恐惧

比起被人照顾，我们通常更习惯去照顾别人。而且我们一般都很自信能照顾自己，身体慢慢衰弱直至死亡的念头之所以会使我们害怕，还因为这会使我们不得不极度地依赖别人，而与此同时，我们却什么也给不了别人。

然而，在最后的那些日子里，还有一个生命中最伟大的仪式需要我们去传承。我们每个人对死亡的认识通常都来自于自己曾经见过的例子，如祖父母的死、父母的死、兄弟姐妹的死，还有好友的死，等等。当轮到自己时，这些场景就成了我们的指引。如果我们能看到他们是如何面对死亡、如何告别人生、如何做到心灵的平静的，那么我们就能够为自己人生的这一最终阶段做好准备。当我们接近死亡时，我们并不是“无用”的，反而是身边每个人的先驱和导师。

在哈佛大学，这种“如何面对死亡”的教育已经超出了家庭范围。现在，一年级的学生都会邀请弥留之际的病人来谈谈他们此时的体验。有一位患有剧毒白血病的退休中学教师在即将离开人世时同意见一些学生。在与这些年轻的探访者交谈时，她的丈夫进来了，她看着他，眼里噙着泪光，说：“亲爱的，我上了最后一堂课。”^[13]

我有幸也曾有过这样一位重要的导师——我的祖母。她是一个含蓄的女人，很少表露自己的情感，但是在我那看似艰难的童年的每个阶段，始终都有她的身影。后来我长大后又去看她，她躺在床上，穿着一件很干净的睡衣，美丽而安详，我和她都知道告别的时候快要到了，我握着她的手，鼓起勇气告诉她，她对我这个已长大成人的孩子有多重要。当然，我哭了，泪水止不住地流下来。她用手指沾了一滴我的泪水，温柔地笑着说：“你知道，对我来说，你的眼泪和话语，就像金子一般珍贵，我会带上这些的。”我至今仍记得她最后几天的样子，尽管她已经不能自理，身体已经不听使唤，但是她把仅存的爱赠给了她的子孙。

对丢下孩子的恐惧

在所有对死亡的恐惧中，我常常觉得最可怕的是一位母亲或一位父亲对无法将孩子抚养成人的恐惧。45岁的莱斯利有两个正处在青春期的孩子，一个12岁，一个13岁。她的卵巢癌已经转移，第二次化疗没有起到效果，医生告诉她，她只有6个月可活。她最不安的就是会丢下两个孩子。在努力帮她克服这种恐惧时，她具体描述了想象中自己死后孩子们最糟糕的情况。首先她把自己看作一个幽灵，能看到孩子的生活，但触摸不到他们也不能和他们说话。孩子们伤心失落，她却无能为力，这感觉令她悲痛欲绝。一想到这些场景，莱斯利就会感到胸口郁闷难当，以至呼吸困难。我建议停止治疗，但她还想继续。然后，她看到女儿正在为她的大提琴表演做准备，莱斯利以前常常陪着她参加这样的音乐会。现在，小索菲不得不一个人去了，她坐在演奏台上，完全不知所措，塌着肩膀，眼神空洞。想到这些，莱斯利的脸变得更加扭曲了，我开始怀疑这次治疗是否会有害无益。但就在我准备打断她的时候，她看见女儿笑了。她好像听到了女儿的心思：“妈妈不在这儿，但是我还清楚地记得她总是在这里陪我的情景……我脑子里听得到她说的话，还有她的鼓励。我能感到她在背后支持我，我的心能感受到她的爱。好像现在她会在任何一个地方陪着我。”然后莱斯利看到女儿带着深沉而成熟的情感演奏起来，和以前完全不同。这时，自信的泪水流过了莱斯利的脸颊。在生命的最深处，她意识到了自己给孩子们留下的东西，这使她能够平静地离开。两年后，我收到了莱斯利的信，她还活着，还在接受治疗。她回忆说这次治疗是她经历过的最艰难的时刻之一。但是这次治疗驱走了她的恐惧，使她收获了自信，让她能够继续与疾病抗争。

对未尽之事的恐惧

死亡即是永别。为了走得祥和，我们须得与一切告别。事实上，要舍弃我们未能实现的抱负、旅行的梦想或者曾经珍视却很快夭折的爱情，这并不容易。通常最好的告别方式就是去做最后的尝试。写下自己一直想写的诗句，做一次梦寐以求的旅行，趁着一切还有可能的时候。因为这是最后的尝试，所以即使所有的尝试都失败了，那我们

也不会有任何遗憾。但是，最难释怀的往往是那些深深刻在我们生命中的痛苦情感。

36岁的珍妮弗得了一种侵略性极强的乳腺癌，任何治疗都没有效果，她即将离开人世。6岁的时候，父亲抛下她和11岁的哥哥，移居墨西哥，再也没有回来看过他们。在给他写信之前，珍妮弗犹豫了很久，他会有什么反应？离开30年了，他还会感到羞愧吗？他会不会漠不关心甚至连信也不回？如果是这种情况，她会不会崩溃？但是死亡的庄严时刻常常会叩开最冷酷无情的心门。珍妮弗的父亲来了，虽然感到害怕和羞愧，但他还是来了。这是珍妮弗成人后与父亲的唯一一次谈话，她终于可以告诉父亲自己希望能了解他，希望父亲能保护她，把他生活中所知道的教给她。她给父亲看了自己的照片，那是一张她患病之前的照片，依然光彩照人，还有她儿子的照片。面对着她憔悴的身体和面庞，他无心为自己辩解，只是听着，最后对她说了对不起。他说他那时焦虑不安，在那种情况下，他做了他能做的，如果是今天，他不可能这样做，但是一切都太迟了，他祈求她的原谅。不久后，珍妮弗就平静地病逝了。

如何与病人开始讨论死亡的可能

不要和还没有准备好面对死亡的人强行讨论死亡的可能性。能够判断对方是否做好准备很重要，可以稍后再委婉地回到这个话题。

与那些还不知道自己病情有多严重的人谈话时，你可以简单地先问几个他们想讨论的问题，如“从医生的话中你了解到了什么？你有没有怀疑过他们是不是忽略了什么事情？”如果第一次答案是“没有”，那么这仍然给了病人稍后回到这个话题的机会。

与那些熟悉自己的诊断情况但是不愿谈论可能会发生什么的病人谈话时，你可以用一个很开放的问题作为开始，如“你有没有想过如果目前的治疗没有用，会发生什么情况？”如果病人回答说：“你为什么问我这个？”你可以这样回答：“因为我有时想，如果这事发生在我身上，你也一定想知道我有没有这样想过。”用这个回答来开始一段慢慢会变得坦率的谈话一般是足够了，与病人谈话时重要的是听，而不是说。

活着

我们常听人说被突发性心脏病带走是“一种不错的死亡方式”，不过，这种结局没有给我们任何面对死亡的机会，我们既不能与人交流，也不能告诉别人该如何面对死亡，还没有去结束一段残缺的感情的机会。对我来说，这不是我想要的死亡方式。

今天，“癌症”再也不是死亡的同义词，但是癌症背后却隐藏着死亡的阴影。对很多病人来说，也对我来说，这个阴影促使我们去思考自己的人生，思考在阴影下我们想干些什么。面对死亡的阴影是一个让我们开始新的生活方式的机会，这种生活方式使我们能在临走那天，带着尊严和真诚来回首往事，使我们能在临走那天，平静祥和地与这个世界道别。我发现，几乎所有寿命超出统计学预期之外的癌症患者都有着一种活在当下的态度：“是的，我也许会比预计的更早去世，但是我也有可能比预计的活得更久。无论发生什么，我都要从现在起尽可能地好好活着。无论最后发生什么，这都是最好的应对方式。”

第十一章 抗癌身体密码

——Anticancer——

表达对自己身体的重视、爱护和尊重，并让身体感受到其内在的生存欲望，可以有多种不同的方式。最佳的方式就是去做身体本该做的事情：活动和锻炼。已经有研究证明，身体锻炼可以直接刺激身体中有助于对抗癌症的抑制和防御机制。

像妈妈触摸孩子那样

当琳达来到加利福尼亚公益中心进行7天静修的时候，她已经一点办法也没有了。她做了好几次手术，然后又做了化疗和放疗，她觉得自己已经体无完肤了，“刀切、服毒、灼烧，我样样都来”。她说道，癌症治疗的印记已经深深烙进了她的血肉，因此她才会用如此粗暴的表达方式。她再也没有照过镜子，乳房上有手术留下的伤疤，四肢瘦得只剩皮包骨头，肤色发灰，这幅可怕的样子让她意志消沉。

按摩是这次治疗的一部分，但就要开始时，琳达不愿脱衣服。她不是已经病得不堪入目了吗？谁会想碰她？但是在隐约透过的光线下，闻着香精油散发出的纯净气味，再加上米歇尔那令人平静的甜美笑容和细心解释，琳达同意了，她躺上了按摩床，身上盖着一层轻薄的毯子，只露出后背。米歇尔先把手放在她的头部，轻轻地按摩着太阳穴和头皮。这让琳达放松了下来。渐渐地她恢复了自信，翻过身来，露出了躯干。这时，米歇尔把一只手放到了琳达心口处左乳房被

切除后的疤痕上，温柔有力，令人放心。她的手一动不动，平静而专注，就这样放了好几分钟。琳达感受着这只抚摸自己伤疤的手，内心被深深地打动了。她先是微微地抽泣，接着越来越强烈，最后放声大哭起来。随后，琳达紧紧抓着米歇尔的手，就像一个不愿离开妈妈的孩子一样。

在长达几个月的治疗中，琳达一直被孤独包围着，她再次意识到了自己那长期压抑着的恐惧感，但是这一次，她在感到恐惧的同时，还感受到了一种对她身体的巨大关爱，这瘦骨嶙峋、伤痕累累的身体还在勇敢地坚持着。米歇尔既没有动也没有说话，啜泣声来得奇怪，去得也有几分神秘。琳达现在很喜欢按摩，在那里她感到格外平静，胸口暖暖的，那感觉就像暴风雨过后的阳光洒在身上。米歇尔几乎不怎么说话，她只会说：“你的脸色好多了，脸颊红红的。”治疗期结束时，这两个女人紧紧地拥抱在一起，然后互道珍重。

迈克尔·勒纳和瑞切尔·雷门医生共同管理着公益中心，他们非常重视按摩，并将其完全纳入了治疗计划之中。“触摸，”雷门医生解释说，“是一种很古老的自然治疗方法，要像母亲对孩子那样触摸。因为母亲通过触摸表达的是‘生’的信息。触摸所包涵的意义能强化我们的生存意志，而触摸治疗则是要唤起他人的生存意志。要达到这种效果，只需让病人去感受他们的疼痛、他们的苦难和他们害怕的事情，感受他们真正在乎的事情。”

1980年代，早产婴儿特护病房会采用触摸来激发早产婴儿的生命力，作用非常明显。^[1]尽管特护病房的物理条件相当理想——可控的温度、紫外线光照、完美的湿度条件和氧气供给、精确到毫克的饮食以及无菌环境——但是这些脆弱的小生命还是经常不能发育。那时，人类之间的身体接触还不是一种治疗方式，这主要是因为医生建议护士和父母不要去触摸这些婴儿。不过这一切被一位值夜班的护士改变了。这位护士实在受不了这些婴儿孤单的啼哭声，于是用手温柔地抚摸着他们的背部，结果发现这些小病号们都平静了下来。尽管起初没有人知道这是为什么，不过那些被她触碰过的婴儿都开始发育了。

杜克大学的索尔·尚伯格（Saul Schanberg）博士和他的团队用出生时就离开了母鼠的幼鼠做了一系列实验，阐明了这一现象的生物学基础。他们证实，在缺失身体接触的情况下，幼仔的身体细胞几乎不会分裂、生长，每个细胞中负责制造生长所需的酶的那部分基因组

得不到表达，因此，整个有机体会处在一种休眠状态。另一方面，研究人员用湿毛刷轻抚幼鼠的背部，以此模仿母鼠在自己的幼鼠啼哭时所做的反应，这个行为立即触发了酶的制造，在酶的作用下，幼鼠开始生长。^[2]从这个实验我们可以推断，极为合理、细致的身体接触，比如出于善意的按摩，不仅在精神上，而且会在生物学上，在受到接触的细胞内部激发出惊人的生命力。

就琳达的情况而言，触摸还表达了对一个人身体的认同感，即使这个身体已伤痕累累。触摸向身体发出这样信息：你的身体“很重要”，你仍然在人类中占有一席之地，身体则会接受这个信息，并用它自己的方式对这个含蓄的信息做出反应。迈阿密大学医学院的蒂芬妮·菲尔德博士管理着一所按摩研究院，她的团队与索尔·尚伯格医生的实验室合作，证明每周1次、每次30分钟、为期3周的按摩疗程能减缓人体压力激素的分泌，同时会增加乳腺癌患者体内的NK细胞数量。^{[3][4]}而仅用了一个疗程，这些乳腺癌患者的心绪就变得更加宁静，身体的疼痛感也减少了，这是按摩众所周知的效果。^[5]

运动的身体

表达对自己身体的重视、爱护和尊重，并让身体感受到其内在的生存欲望，可以有多种不同的方式。最佳的方式就是去做身体本该做的事情：活动和锻炼。已经有研究证明，身体锻炼可以直接刺激身体中有助于对抗癌症的抑制和防御机制。

杰奎琳发现自己得了一种罕见的输卵管癌症时已经54岁了。她最亲密的几个家人都死于癌症，她觉得总有一天会轮到自己。医生坦率地告诉她生存的机会很小，但是他们会尝试每一种可能的疗法。手术之后，杰奎琳开始了为期6个月的化疗，以降低癌症转移的风险。不过她的肿瘤医生蒂埃里·伯依雷特有了些新的想法，并没有就此止步。

蒂埃里·伯依雷特博士是巴黎大学阿维森纳（Avicenne）医学中心放疗研究院的医学主管，还是一位空手道黑带高手。他曾经做过法国空手道国家队的队医。近来有很多研究表明身体活动频繁的人较少得癌症，并且，在身体活动频繁的癌症患者中，其癌症复发的病例要

比其他患者少很多。作为一名运动医学专家，这自然引起了伯依雷特的好奇。[\[6\]](#)[\[7\]](#)[\[8\]](#)[\[9\]](#)[\[10\]](#)[\[11\]](#)[\[12\]](#)[\[13\]](#)[\[14\]](#)[\[15\]](#)[\[16\]](#)[\[17\]](#)[\[18\]](#)[\[19\]](#)[\[20\]](#)

在伯依雷特医生自己治过的一些病人中，定期进行身体锻炼似乎对他们的治疗有着重要作用。有一位39岁的飞行员他记得特别清楚，这位飞行员以前是一位马拉松运动员，得了肺部癌转移。尽管医生预计他最多只能活两年，但是他想把自己的体型保持到最后一刻。他做了右肺叶切除手术，又接受了残酷的化疗，治疗之后，他刚觉得自己能跑了，便又跑了起来。刚开始时他最多只能跑200米，但到了最后，他成功地增加了剩下的那个肺的肺活量，可以再跑个半程马拉松。不过更令人印象深刻的是，他又活了7年。

伯依雷特医生也知道，身体锻炼可通过大量的生理机制改善我们全身的生理机能。首先，它会减少脂肪组织的含量，脂肪组织是致癌毒素最重要的储存场所（人类和北极熊莫不如此，见第六章）。匹兹堡大学的德芙拉·李·戴维斯医生将过剩的脂肪形容为人体内“有毒的垃圾场”。按照她的说法，任何形式的身体锻炼都可以减少脂肪，还能一并带走脂肪内储存的污染物质，这是“净化”身体的首要方法。

此外，身体锻炼还能改变我们的激素平衡情况。它能减少过剩的雌激素和睾丸素，这两种激素会刺激癌细胞的生长，尤其是乳腺癌、前列腺癌、卵巢癌、子宫癌和睾丸癌。[\[21\]](#)身体锻炼还能降低血糖含量，从而减少胰岛素和IGF的分泌（见第六章），胰岛素和IGF会显著加剧炎症，促进肿瘤的生长和扩散。[\[22\]](#)[\[23\]](#)[\[24\]](#)身体锻炼甚至会直接降低血液中细胞因子的含量，细胞因子会促进炎症。[\[25\]](#)最后，身体锻炼还和冥想一样，对免疫系统有着直接的影响，似乎会保护免疫系统不被糟糕局势造成的压力所损害。

迈阿密大学的亚瑟·拉佩里（Arthur LaPerriere）博士验证了身体锻炼对压力的防御效果。他选了一种极为痛苦的经历来做研究：当一个人被通知艾滋病病毒抗体检查呈阳性时。进行该项研究的时候，艾滋病抗逆转录病毒三重疗法还没有问世，这一诊断结果无异于宣判了受检者的死刑，对抗艾滋病全靠病人在心理上勉力支撑。大部分病人一得知这个消息，NK细胞的含量就会迅速下降。而那些在诊断结果出来一个月前被随机指定参加体育锻炼的病人（在健身房骑行，每周3次，每次45分钟），则不会有这种反应。[\[26\]](#)对这一组病人还进行了

另一项研究，发现身体锻炼改善免疫系统的效果（测量体内CD4细胞的增加量）与抗艾滋病药物AZT齐多夫定的效果相当。^[27]

伯依雷特医生将这些数据融合到了杰奎琳的治疗方法中，他知道这些建议会让杰奎琳大吃一惊，他也知道自己的一些同事不是十分相信这些，但是科学数据还是征服了伯依雷特。“杰奎琳，”他说道，“这可能是有点难，但是当你开始化疗的时候，你一样也得锻炼。”他向杰奎琳推荐了一个专门针对癌症患者的空手道俱乐部*。对杰奎琳来说，这个办法看起来太奇怪了，她以前练过体操，但是从没有想过去练武，而且她特别不想参加一个全由癌症患者组成的组织。事实上，这是她闲暇时最不愿干的一件事。

武术的能量

杰奎琳来到位于巴黎市郊的道场，一些身着白色和服的人微笑着和她打招呼，首先让她感到吃惊的是这些人如此年轻，有的人只有40岁，从外表和神态上丝毫看不出她们有患病的迹象，除了一个光头之外，那个人显然做过化疗。杰奎琳顿时觉得自己看起来也没什么患病的迹象，这使她大为安心。在开始训练之前，按照日本的礼仪，所有学员要列队跪下，面向教练。然后，依照教练的做法，他们弯腰鞠躬，向将要一起练习的学员致意，这是一种尊重自身身体的行为，能够触及个人的生命力。他们都和自己一样备受折磨，和自己一样选择抗争，也和自己一样满怀希望，杰奎琳感受到了这些人在沉静中所蕴藏的决心，她被深深打动了。就在这一瞬间，她明白自己没有来错。

当杰奎琳站起来时，那位年轻的教练，前欧洲空手道冠军，说她没有站直，两眼望着地面。杰奎琳对着镜子检查了一下，他说的没错。自从动了两次手术后，她就看起来像个“小老太婆”了，而她也从心底里感到自己老了。随后，教练站在她的身旁开始演示攻击的动作，她在一旁看着，他先是慢速，然后是全速，动作轻盈迅捷，干净有力，在出招的同时，还伴有传统的从体内向外爆发出的吼叫声“开”。杰奎琳笑了，这不适合她。她这辈子从没打过架，甚至从没有对一直依赖她的家人和朋友说过“不”字。她肯定不是练空手道的料。但是自从开始治疗以后，伯依雷特医生的话就一直支持着她，他说过“你会看到，这效果非常好”。既然他预料的每一件事都确证无

疑，于是，杰奎琳决定动动她的身体，她做着击打的姿势，带着微弱的、害羞的吼叫声，声音虽然几乎听不到，但是对她来说已经是迈出一大步了。

第一堂课结束时，杰奎琳已是汗流浹背。她用一种以前认为是不可思议的方式张弛着自己的身体，手和脚击打着空气。她叫出声来了，她感觉到了她的……力量。杰奎琳被发生的一切彻底震撼了，她惊讶地发现了自己身体深处的能量，对于这种能量是否存在，她从未有过怀疑。多亏了这堂累人的训练课，她又振作了起来。

杰奎琳整整接受了6轮化疗，在此期间，她每周都会虔诚地参加两次空手道训练。然而，有时她实在是精疲力竭，甚至觉得自己快要死了。在去俱乐部的路上，在地铁里，她经常感到恶心想吐，要么就是站都站不直。在这段日子里，她怀疑自己该怎样坚持下去。但是她没有放弃，如今，她意识到是自己在俱乐部认识的朋友给了她坚持的勇气。即使在怀疑彷徨的时候，一看见她认识的人尽管也遭受着病痛的折磨，却还是那么积极活跃，她就感到自己依然活着。她移动着身体，从生命的最深处发出一声声叫喊，这叫喊是对疾病的抗争，是对她遭受的一切折磨的抗争，她又借此恢复了体力。在空手道课上，她觉得自己在一次又一次地与敌人战斗，在与一切企图攫取她生命的无形的敌人战斗。最后，每上完一堂课后，她就觉得要比开始之前少了一些疲惫。

很多病人都对他们在某个化疗期的极端疲惫刻骨铭心。他们都记得自己在注射了既有疗效、又有毒性的化疗药剂之后的那两个礼拜里，只能拖着疲惫的身躯从床上挪到沙发。病痛已经让他们疲惫不堪，再加上治疗造成的精疲力竭，这是癌症最让人气馁的一面。有多达90%左右的病人会受此影响，有时，在治疗结束之后，这种影响还会持续数年。休息是没有用的，睡觉也起不到效果，整个身体就像灌了铅一样。

40年前，医生还会对经历梗塞后的心脏病患者解释说，他们的疲惫是由心脏功能衰弱造成的。由此他们学会了一个词“心瘫”，医生建议他们充分地休息，但是这完全不能缓解他们的疲劳感，也没怎么提高病人的斗志。而今天，医生会告诉这些心脏病患者应尽可能地开始运动。肿瘤学正处在这种思想革新的初始阶段，因此很少有医生会给病人这样的建议。然而，正如梅奥诊所（Mayo Clinic）的阿密特·

苏德（Amit Sood）博士所说：“我们现在知道，体育锻炼已经被证明是一种能最有效地解除疾病及其治疗所带来的疲劳的方法。”^[28]

注意：某些体育锻炼可能会有危险。

有些癌症可能会影响身体的某个部分，这使得有些身体锻炼会造成危险（腋窝处做过手术后手臂不要活动，骨癌转移患者不要一个人慢跑，等等）。在选择一种身体锻炼方式之前，有必要咨询一下肿瘤医生，以确保这种锻炼方式适合病人的身体情况。

至于杰奎琳，她再也没有停止过空手道练习。在初次诊断4年半后，医生告诉她已经摆脱了病魔。患上她这种癌症的病人很难存活，她的痊愈也意味着这种病已被战胜。但是杰奎琳已经渐渐喜欢上了她与身体、生命之间的这种新关系，喜欢上了在每一堂训练课中去重新认识自己的身体，喜欢上了这种照此练习并从生命的深处找到能量的感觉。对她来说，这已经是一种抑制癌症的方式。每周2次，她都会穿上白色的和服，摆出战斗的姿势，腰杆笔直，目光专注沉着。万一癌症的幽灵有一丝卷土重来的想法，她能听见自己对这个鬼魂坚定说道：“让我们一决胜负吧。”

杰奎琳选择继续练习空手道是正确的。如今我们完全有理由相信定期的身体锻炼能从本质上降低癌症复发的风险。就拿乳腺癌来说，最大的国际肿瘤学杂志《临床肿瘤学期刊》上的一篇社论就指出，杜克大学的温迪·德马克-瓦弗雷德（Wendy Demark-Wahnefried）博士曾借助身体锻炼使病人癌症复发的几率降低了50%到60%。这个效果是如此惊人，以至于她毫不犹豫地拿它与使用赫赛汀的强效化疗法相比。赫赛汀是一种对抗HER2（人类表皮生长因子受体）阳性乳腺癌的药物，2005年，这种革命性的药物获得批准时，人们称它是一个“根除癌症所带来的痛苦与死亡的转折点”^{*}。

梅奥诊所和北卡罗来纳大学的两项研究均发现，身体锻炼对雌激素受体阴性乳腺癌有疗效，且这两项研究所发现的疗效还大致相同。^{[30][31]}此外，比赫赛汀更好的是，身体锻炼还能造福于各类癌症患者。研究表明，身体锻炼对前列腺癌、结肠癌和直肠癌的复发或恶化都具有相当的防护作用，对于65岁以上的前列腺癌患者，身体锻炼能

使死亡的风险下降多达70%。此外，还有证据表明，身体锻炼对卵巢癌、子宫癌、睾丸癌和肺癌均有防治效果*[32][33][34][35][36][37][38][39][40][41][42][43][44][45]。

斗志昂扬

“我办不到……不管怎样，试这个是没用的……这不会有效果……我就没有走运过……是我的错……我的病让大家失望了……别人也许能挺过来，但我没有足够的精力、力量、勇气和毅力……”癌症通常与阴暗、悲观的想法相连，使患者贬低自己，甚至贬低他人。由于这些想法是患者不自觉产生的，因此我们很难确定他们到底有多不情愿把癌症当作一个客观事实来表述。

自从60年代费城精神病学家、认知疗法的奠基人阿龙·贝克（Aaron Beck）博士公布他的非凡研究以来，我们就明白了一个简单的事实，即重复那些悲观的话语会让人持续消沉。相反，贝克也证明，主动不说或者不去想这些会让病人有望达到更好的心理平衡。^[46]长期进行身体锻炼的好处之一就是能帮助病人停止这种无休止的唠叨，至少能暂时性地停止。在锻炼时，病人的脑海中很少会不知不觉地浮现悲观的想法。如果确实有这种想法，也会被不停的身体运动驱赶出去，只因为病人要么须集中精神呼吸，要么须注意看脚下的情况，要么须尽力站得笔直。

以慢跑者为例，持续慢跑20或30分钟后，他们就会进入一种积极的、甚至创造性的思维不断涌现的自发状态中。不知不觉中，他们就会一心努力维持着向前奔跑的节奏。这就是人们常说的“跑步者的愉悦感”，经过几个星期的坚持不懈，病人就能达到这种状态。虽然这种感觉很细微，但是也会上瘾，有些人甚至每天都要跑上20分钟才行。据大量研究显示，跑步者的愉悦感是身体锻炼起到情绪强化效果的范例之一。这种效果非常突出，因此英国卫生部现在已将身体锻炼推荐为一种抑制抑郁症的首选方法，与化学抗抑郁药物相提并论。^[47]

成功的关键

有一些小秘诀可以轻松地让我们与自己身体的关系焕然一新。

慢慢地、温柔地开始

当初学者从体育用品商店买回新的彪马牌跑鞋时，他们往往会犯一个重大的错误，就是跑得太快、跑得太远。不存在对每个人都有效的“神奇”速度或距离。正如研究“涌流状态”的米克哈尔·西克森米哈伊（Mikhail Csikszentmihalyi）博士向我们成功展示的那样，坚持进行自我能力极限范围内的运动，能使我们进入精神和身体活动“奔流而出”的最佳状态；^[48]是在极限范围内，而不是超越极限。对一些刚开始跑步的人来说，这就意味着距离不宜过长、步子不宜过大。往后，就可以跑得快一些、远一些，以实现并维持这种“涌流状态”，但是这个进程需要时间。慢跑时，建议速度一般快到你不能唱歌就可以了，但是要还能说话。保证你在锻炼完后感觉要比之前轻松，而不是更疲劳。

随时随地都可以锻炼，首先要明白我们不需要较大的运动量，其次，重要的是要养成一种锻炼的习惯。对乳腺癌的研究显示，每周以正常速度步行2到5个小时能够有效地防止乳腺癌复发。无需穿运动裤，只需每天在地铁站里、上班的路上走一走，或是跑跑腿干干杂事也行。有规律地做一些小的身体锻炼比在健身房里把自己弄得筋疲力尽然后再也不去要好得多。我有一些病人把他们的汽车换成了自行车，我也是这么做的。骑车到附近所花的时间和乘坐公共交通工具所花的时间差不多，但是我利用这段时间做了户外运动，还感受到了自己身体的活力。每天下班后，我从来不会去坐地铁，而是花50分钟时间骑车回家，那感觉就像是在度假一样。

尝试简单的运动

无论病人的身体条件如何，几乎所有的癌症患者都可以练习瑜伽、太极这种温和刺激身体的运动。并没有研究表明这些运动和较激烈的身体运动有同样的效果，但是这些运动可以让人专心与自己的身体和能量保持接触，并且非常有助于调整和加深呼吸，从而达到心率

协调。有一些研究指出，瑜伽和太极还能提高病人的斗志。[\[49\]](#)[\[50\]](#)
[\[51\]](#)[\[52\]](#)[\[53\]](#)[\[54\]](#)

参加运动团体

他人的鼓励和支持，或者仅仅是从事同一运动的团队成员之间的竞争，都能极大地提高我们坚持锻炼的毅力。下雨时，团队活动能带给你积极性；你落后了，团队成员会推你向前；有好看的电视节目，团队会帮你摆脱诱惑。那些在团队中的人更注意定期参加锻炼，这是成功的关键。

要玩得开心

选择一项你喜欢的运动是很重要的。你在练习时越感到快乐，就越容易坚持下去。例如，在美国，很多公司都有非正式的篮球队或垒球队。每周只要在业余时间一起打3场球，就能产生巨大的影响。定期参加排球或足球运动也同样有效（这样你就不会每次都在场上当守门员了）。如果你喜欢游泳而讨厌跑步，那就别强迫自己跑，你是坚持不下来的。

边动边看

结果证实，这个建议对一部分病人是行之有效的，我自己也从中受益。利用DVD播放器，你可以在使用固定脚踏车、跑步机或椭圆机时找到一些乐趣。你只需要一边练习，一边看动作电影就可以了，并且要保证只有你动的时候才能看。这种方法有几个优点：首先，动作电影就像舞曲一样，会激活你的生理机能，让你有动起来的欲望。第二，好电影会有一种让你忘却时间的催眠效果，在你还没来得及看表的时候，20分钟的标准训练时间就一晃而过了。最后，如果你遵守规则在停止训练后不去看那部电影，电影的悬念就会让你第二天再来，只为了能看到接下来的情节。

确定运动量

研究表明，身体锻炼能够帮助病人对抗癌症，但是各种癌症所需的运动量不尽相同。计算运动量的单位叫MET*（代谢当量）。对乳腺癌患者来说，每周以正常速度步行3到5个小时就能产生可测量的效果（每周9MET）。对于结肠癌和直肠癌患者，他们需要2倍的运动量

（18MET）才能产生相当的效果。这意味着他们要么需加倍每周步行的时间或速度，要么需做些更费体力的运动来代替步行（例如骑车，骑行速度应使运动量为步行的2倍）。伯依雷特医生的病人每周会做两次空手道训练，对应的运动量为每周18MET。最后，前列腺癌患者每周需要30MET的运动量才会看到效果，这相当于每周要达到3个小时的慢跑量。（可以分6次慢跑，每次30分钟。）

生命的能量

我的化疗整整延续了13个月。每隔3周我就得连续5天、每天摄取一日剂量的药物。幸运的是，可能是因为我的药不如别人的那么厉害，也可能是因为我在接受治疗期间所做的其他努力，所以几乎直到化疗结束，我都一直在工作。每天，同事都会很慷慨地事先整理好我的工作，这样我上午就不用去上班了，尽管我每天要在医院待到晚上8点，但每天却过得比以往要轻松得多。晚上我睡在家中的一个单间里，陪伴我的是米西卡，一条长着浅褐色耳朵的德国牧羊犬。每当我被恶心感或心底的恐惧惊醒时，他就会进屋来，把脑袋靠在我膝盖上，我就会轻轻地拍着他，直到感觉好一点。早上，他会和我一同冥想。（狗是不是总处在冥想之中，毫不费力地活在当下啊？）然后，他会半睁着眼睛舒展着躯体，好像很自然地就做了个瑜伽练习。接着，他会看着我，脑袋歪向靠街的那一边，意思是一起跑步的时间到了。

我记得那一年我们每天早上都会去跑步，而且总是跑20分钟。下雪就裹几件羊绒衣物，戴上御寒耳罩，下雨就披上雨衣，在阳光和暖的春天就只穿一件T恤，要是在东海岸潮湿闷热的夏季，就在额头上套条头巾，免得汗水流进眼睛。当我不能说服自己去跑步时，我就说是为了米西卡，我们保持相同的节奏，不过他会拉着我向前。我感觉到身体中的药物在剧烈作用，使我心跳加速，消耗我的能量。但是每向前一步，每大口吸一次气，我就会觉得自己对癌症占了上风。我相信

自己能感觉到药物的治疗之力，它在我全身的细胞中游走，清除细胞的毒性。药物、我的身体还有我，正在团结协作、对付癌症。

很幸运，我有一条狗。不是每个人都能这么容易找到最适合他们的锻炼方式的。甚至对那些完全遵从这一套原则的病人来说，最难的事还是在日常生活中进行有规律的身体锻炼，尤其是在他们被疾病或治疗搞得疲惫不堪的时候。但是，身体锻炼毫无疑问是一种最重要的帮助自己的方法。最后，它实质上还意味着面对疾病我们是选择放弃，还是选择继续维持生命的能量。

表9 各种身体活动所消耗的能量（以代谢当量MET为单位）[\[55\]](#)

日常活动	
安静地卧床	1.0
看电视（坐着）	1.0
缝纫（坐着）	1.5
从家里走到车库或公交车站	2.5
往车里放行李 / 从车里拿行李	3.0
丢垃圾	3.0
遛狗	3.0
做家务（适量）	3.5
用吸尘器打扫	3.5
长时间举着工具	4.0
用耙子整理草坪	4.0
打理花圃（不举东西时）	4.4
修建草坪（割草机）	4.5

运动

轻松的活动量（每小时低于 3MET）	
弹钢琴	2.3
皮划艇（休闲性质）	2.5
高尔夫（坐车）	2.5
散步（每小时 2 英里 / 每小时 3 公里）	2.5
跳舞（舞厅）	2.9
适中的活动量（每小时 3 到 7MET）	
散步（每小时 3 英里 / 每小时 5 公里）	3.3
自行车（休闲性质）	3.5

健美体操（无减肥训练）	4.0
高尔夫（不坐车）	4.4
游泳（慢速）	4.5
散步（每小时 4 英里 / 每小时 6.5 公里）	4.5
劈柴	4.9
激烈的活动量（每小时 5 到 12MET）	
跳舞（在舞厅中快舞，或者在广场跳舞）	5.5
自行车（速度适中）	5.7
有氧体操	6.0
直排轮滑	6.5
滑雪（越野或速降）	6.8
爬山（无负重）	6.9
游泳	7.0
散步（每小时 5 英里 / 每小时 8 公里）	8.0
练武（为癌症患者所设计）	8.0
慢跑（每小时 6 英里 / 每小时 10 公里）	10.2
跳绳	12.0
长期练武	12.0
壁球	12.1

注释

* CAMI 协会——CAMI 是癌症、武术和信息的首字母缩写——位于巴黎市郊，由一位接受过前欧洲空手道冠军让-马克·德斯科特斯（Jean-Marc Descotes）指导的患者建立。

* 语出美国国家癌症研究院主任安德鲁·艾森巴赫（Andrew C. von Eschenbach）博士。[\[29\]](#)

* 另一方面，要想降低结肠癌的发病风险，需要很大的运动量（每周5到6次，每次至少1小时不间断的步行运动量），前列腺癌则要更大（研究表明需每周3到4小时“不间断的身体锻炼”，如慢跑、单人网球、骑行、游泳等。）

* 将静坐所消耗的能量定义为1MET。对成人来说，这相当于每千克体重每小时平均消耗1卡路里的热量。一个重145斤的人静坐或睡觉时每小时会消耗70卡路里的热量。一项运动量为5MET的身体活动就是指该运动消耗的热量是这一基础热量的5倍。

第十二章 学会改变

——Anticancer——

将我们对癌症的反抗比作是一场战争或者是一次战斗都不太恰当。与其同反叛者搏斗，倒不如改变我们的心态。总之，我们的指导原则应该是，提高对自我生命的意识，以改变我们的态度和身体细胞的行为。

正如我们所看到的，尽管有很多因素会引发癌症，但是只有在人体的“体势”合适的时候，癌症才会发展和扩散。如果不从根本上改变我们的“体势”，一旦癌症在体内扎下了根，就没有办法预防癌症或减缓癌症的发展了。说实话，将我们对癌症的反抗比作是一场战争或者是一次战斗都不太恰当。与其同反叛者搏斗，倒不如改变我们的心态。总之，我们的指导原则应该是，提高对自我生命的意识，以改变我们的态度和身体细胞的行为。但是，我们能真正引起多大的改变呢？世界上最伟大的癌症外科医生之一，威廉·菲尔（William Fair）博士就不太情愿地经历了这种内在的变革。

菲尔医生的改变

菲尔是前列腺癌和肾癌方面的专家，他发现自己得了极严重的晚期结肠癌时，正担任着声名赫赫的纽约凯特琳纪念医院泌尿科的主任。他动了两次手术，又做了一年静脉化疗。化疗并没有妨碍他，他

一天还可以做好几例手术，化疗之后，他的肿瘤复发了。这一次来势更加凶猛，以至于他那位从医院同事中挑选出来的主治医生悲痛地对他说，他的癌症现在已“无可救药”了，根据这位医生的观点，菲尔只能再活几个月。据菲尔后来描述，他当时情绪几乎“崩溃”了，连一点反应都没有。菲尔的妻子以前是军队里的一名护士，她并没有慌乱。她告诉菲尔，是时候去照顾一下他的“体势”了。受到妻子的鼓励，这位每周工作7天、经常连续工作36个小时的工作狂，开始练习冥想和瑜伽。他再不会在医院自助餐厅的快餐餐台上随便吃点东西来填饱肚子，而开始享受起素食的好处来。作为西方医学精英的杰出一员，菲尔对世界其他医学传统提供的知识从来不感兴趣。现在，他却被叫去华盛顿国立卫生研究院，和那里一些已经在开始研究传统中医的人见面。这个改变绝非易事。菲尔头脑敏锐、言辞尖刻，还带有典型的外科医生的傲慢，从来都对这种“另类”的疗法不屑一顾。他的儿子记得他上一次提到中医时说那是“太平洋东海岸过于情绪化的胡说八道”。^[1]他的妻子鼓起勇气，以巨大的耐心和善意最终说服了他：已经没有什么可失去的了。他可以用一名研究者的心态去接触那些关照生命的其他方法；他可以保留有用的，扔掉其余的；他可以在抱着批判态度的同时，听从自己内心探索的本能。菲尔断断续续地照着做了，比如，每在加利福尼亚学完一次放松训练课程，他就会在当天晚上跳上飞往纽约的红眼航班，想在第二天一早就回去工作。但是渐渐地，在冥想、瑜伽和精心调配的饮食的作用下，菲尔发生了改变，他平静了下来，从一个好指使人的外科医生、一位专制的研究者、一个在国际癌症学术期刊上发表了300多篇文章的自信满满的作者，变成了一位温和、友善的人。他学会了根据喜好去仔细地选择朋友，并反馈给他们全身心的关爱。他发现了自我，还发现自己与身体、心灵以及身边的人建立了新的关系，这些都让他感到震惊，在短短几年里，菲尔变成了自己其实一直想成为的那种人。3年后，有人问他以改善“体势”为重点的治疗方法有什么好处时，他和蔼地回答：“我已经活了3年，超出了同事的预计。作为一位科学家，我知道这不能证明什么；也许只是运气。但是有一点我可以肯定，我不知道自己是否能活得更久，但我一定能活得更充实。”

菲尔的一生都在追求成为一名最出类拔萃的医生，并力图维持住自己在最好的医学研究机构中来之不易的顶尖地位，这使他一直承受着压力。他热爱自己的工作，但是，他又从心底里不喜欢他这一级别的外科医生所普遍采用的工作方式，这种工作方式既紧张又野蛮。在

他工作的环境里，各种定论此起彼伏，人人都认为付出必须得到相应的回报，为了能施展才干，他已经练得刀枪不入。

病痛给了菲尔一个机会，让他得以重新认识自己长久以来所鄙视的医疗方法。这些方法给他带来了平和与安宁，这对现在的他意义重大。他感觉自己正在抛弃以前的全部个性，同其他病人一样，他学会了去更多地关注那些真正对他重要的事物，而不是依靠别人的判断行事。他再也不用去扮演那个“出类拔萃”的角色。菲尔从没有放弃他对做医生的酷爱，也从没有丢掉科学的严谨态度。他仍然强调常规癌症疗法非常重要，坚持辅助疗法应该接受严格的评估。但是一个月又一个月过去了，他变得更真诚、更耐心、更温和了，对生命的神秘和华美也更加认同。

渐渐地，菲尔成了这些新方法的捍卫者。他想把这些方法整合到教学和治疗计划中，于是他组织了一次晚宴，邀请了几所纽约医学院校的院长和一些最重要的肿瘤学家，以便把科学记者、肿瘤学辅助疗法的积极推广者、美国最受尊敬的活动家之一拉尔夫·莫斯（Ralph Moss）介绍给他们。就餐时，菲尔躬身对莫斯说道：“我猜十年前你肯定想不到自己有朝一日能与这些人共进晚餐。”^[2]这位活动家答道：“我十年前从没有想过能与你共进晚餐，菲尔。”菲尔确实改变了很多。^{*[3]}2001年10月，我曾在华盛顿与菲尔见过一面，3个月后他最终死于癌症。他比医生预计的寿命多活了4年。

任何有决心尝试的人都可以迈上菲尔医生所走过的道路。由于他所处的文化氛围会系统地诋毁这种个人的求索行为，因此他的改变比其他人的更为艰难。如果菲尔都能够如此彻底地转变自己对生命的态度，那么我们就一定能沿着他的足迹前进。

改变性格？

多伦多大学的心理学家阿拉斯泰尔·坎宁安（Alastair Cunningham）博士30年来一直在照顾癌症病人；他教授放松、冥想和瑜伽。他帮助病人找到做回自我的力量，使他们尽可能地领悟内心最深处的价值。他常常与那些别人认为是“无法治愈”的病人打交道，医生认为这些病人一般只能再活几个月。通过系统的跟踪研究，坎宁安发现病人的某些态度能帮助他们有机会比医生的预测结果活得更

久。^{[4][5]}在他的治疗研究小组中，有些病人比预测时间多活了7年。研究表明，那些活得更久的病人都会相当冷静地问自己这样的根本问题：“我到底是谁？”“我想去往何处？”然后他们会把结果写出来。其中一个病人是这样表述的：

癌症在一定程度上改变了我养成的生活方式和我追求的目标……癌症完全逼着我要去打造一个“更强大的我”……我一直在沿着世俗文化所认可的人生道路前行，然后，“我也许活不了多久了”这一事实就摆在了我面前，让我意识到所有这一切将要消亡……于是我开始问自己：“我到底是谁？如果这一切是真的……我生活的整个重点此时似乎发生了改变。现在，我认为自己已能够更完全地体验生命，并且……能够接受自己内在的自我并成为它的一部分，然后只需去享受生命。”^{[6][7]}

阿拉斯泰尔·坎宁安的病人越接近自己内心深处的生命本质，不管是出于本性，还是出于义务时，不管是在害怕自己让人失望了，还是害怕会失去他人的关爱时，他们都能更自由地采取行动。

还有一些病人这样说道：

我曾是一个循规蹈矩、唯唯诺诺的人；现在，我感觉自己和这个世界相处得更自在了，绝对比诊断之前要自在。

而当他们中的大多数人做出一些以前一直被禁止的选择时，甚或拒绝一些以前一直不敢拒绝的事物时，会发现一种真正的愉悦感。以下第三段话是一位存活时间特别长的病人说的：

现在我甚至敢说“不”了，而我以前总是担心拒绝会显得偏执。现在我可以这样说：“不，今天不行，我今天不方便。”……而当我决定明年不回去工作时也没有一点愧疚感……这不是我想要的……我对于自己现在的所作所为感到很开心，我现在更容易凭着一时的兴致做决定，我去看电影只是因为我想看了，或者我会坐下来试着画一画，虽然我知道自己不擅长画画，但是这是那么平和、愉快，这就足够了。

坎宁安评论说，这些病人在生活中都成功地摆脱了他们的“C型性格”，这种性格总是避免在生活中掀起波澜（见第九章）。他们渐渐学会释放个人的自由，展现真实的自我，表达自己的主见，而不是被动顺从地生活。坎宁安称他们是“自我去除了C型性格”。

在这些病人选择治疗方法，以及选择激发自身自然防御力的方法时，也可以看出其态度的改变。大卫·史皮格尔医生的互助小组里有3位患癌转移的女性，当时可采用的疗法对她们的癌症几乎没有任何效果，但她们都比预计的多活了10多年，我问史皮格尔她们有什么不同，史皮格尔这样形容她们：她们并不显眼；一般会保持沉默，也很冷静。但是她们对要做哪些和不要做哪些来帮助自己有明确的想法。她们会接受某一种治疗，拒绝另一种，似乎充满一种沉静力量。

对自然方法我们也可以采用这样的态度，并做出自由的选择。无论是饮食、瑜伽还是心理支持，这些方法并不是对每个人都有一样的效果，也不会在任何时候都一样有效。这一天最有用的方法是冥想，另一天可能就是记日记，过两天后也许就是身体锻炼。在这些特别的幸存者中，我们所欣赏的是他们在说“我现在就需要这个”时的清晰头脑，还有在生活中坚定而灵活地前行的能力。

态度改变不只是学会说“不”和坚持个人的选择。那些设法活了很长时间的病人还具有一种力量，这种力量来自于病人的感激之情，病人也往往是新近才发现这种情感。他们开始理解生命那早已消失不见的另一面，就好像是他们借助X射线透过普通现象的迷雾看到了生命的本质一样。有一位病人举了个例子来说明，有一天吃晚餐的时候，他的妻子和孩子吵了起来，这在以前是个熟悉的场景，他肯定会禁不住发起火来。但是在那个特殊的晚上，他没有感觉到愤怒，反而看到一股爱的暖流环绕在餐桌上。如果他们的情绪突然激动起来，那只是因为他们彼此太在乎对方的想法了。这股支撑着整个家庭的爱意突然变得如此清晰，不禁令他眼含着热泪，心中充满了感激之情。

在与安娜分居的这些年里，我有时也能体会到这种感激之情。我们已经决定离婚，但离婚的法律程序拖了3年，那是非常艰难的3年。3年后，在匹兹堡那幢我们曾共同生活过的蓝色小木屋里，我们又一次一起坐在了餐桌前。我们无言以对，只是互相看着，寂静中只听到铁制火炉中炉火的噼啪声。萨查已经11岁了，正在楼上自己玩耍，我爱这厨房、这炉火，还有屋外的花园，花园里的每一棵树几乎都是萨查看着我种下的。我也爱这个女人。这时我想到了要说的话：如果说离婚是如此的痛苦，那也许是因为我还对她保有大部分的爱意，还爱着我们一起创造的一切。我生气时所做的举动多半是因为自己的痛苦，我想她也是一样。现在，我对我们之间留存的爱意充满感激，这股爱意将帮助我们的儿子长大成人。她没有说太多话，只是拭去了开始沿

着脸颊流下来的眼泪。在我又一次离开我们的房子时，她把两手搭在我的手臂上，羞涩地笑着说：“我也爱你。”然后，我们就分手了。

最后，人在成长过程中产生的态度改变是对癌症最好的防御。所有伟大的心理学和灵性传统都对成长过程非常重视。亚里士多德把这一生命力的基础描述为“生命的本原”（它指的是生命对自我实现的需要，生命从种子开始生长，直到开花结果的过程就叫作自我实现）。荣格则指出这是一种“个体化过程”，这一过程使人转变成与他人有所区别的个体，能够完整地表达他或她独一无二的潜在性。^[8]^[9]^[10]人类潜能运动的奠基人，亚伯拉罕·马斯洛则表示这是“自我实现”，灵性传统鼓励人们通过培养自我的独特性，或者说神圣性，来实现“觉醒”。^[11]定义我们最真实的价值并让它在我们的行为和我们的关系中发挥作用，这是非常重要的。由此可以激发一种对生活现状的感激之情，而我们的身体和身体机能，则会沐浴在这种感激之情的恩典之中。

注释

* 威廉·菲尔思想的转变在一些出版物中均有讨论，最值得注意的是杰尔姆·格罗普曼（Jerome Groopman）博士发表在《纽约客》杂志上的一篇文章。古伯曼是哈佛医学院的医学教授，也是一位作家。

第十三章 结论

——Anticancer——

写作本书时，我无意向那些没有准备好的人强行推荐这些改变生活方式的办法，每个人都可以自由决定什么是最适合自己情况的方法。不过，我选择了分享，与每一个想知道怎样才能更积极地促进自身健康的人分享我的经历，还有我从科学文献中学到的一切。

至此，我们探寻癌症和身体自然防御力的奥秘之旅已经告一段落。为了预防和对抗癌症，为了帮助那些可能会受到癌症威胁的人，为了拯救这个受伤了的、再也无法为我们提供健康生活环境的星球，我们应该汲取其中的哪些精华呢？本书阐述的主要观点，以及我每天用来自我防治癌症的主要方法，可以归结为以下三个方面：

- “体势”的重要性
- 意识的效用
- 自然之力的协同作用

让我们来一一回顾这些观点。

“体势”的重要性

我的藏族同行毫不否认在紧急情况时，西医有着神奇的效果，西医会针对具体的疾病采用特定的药物或疗法。多亏了阑尾切除手术、治疗肺炎的盘尼西林和应对急性过敏反应的肾上腺素，西医每天都在拯救着生命。

但是当治疗慢性疾病时，西医的短处很快就暴露出来。心肌梗塞可能是最突出的例子。一位命悬一线的心肌梗塞病人被送进了急诊室，她脸色苍白、呼吸困难、胸口剧痛，多年来对成千上万病人进行的前沿研究让医疗人员明白，现在该做些什么：几分钟内，氧气就从鼻导管流入了病人体内；硝化甘油开始使血管扩张；一针 β 受体阻滞剂减慢了她的心率；阿司匹林用来阻止产生更多的血块；吗啡则可以缓解她的痛苦。不到10分钟，这位女士就得救了。她呼吸正常，可以与家人说话，甚至还微笑着。这是医学所创造的最壮观的、也是最令人钦佩的奇迹。

不过，在这个惊人成就之外，心肌梗塞的病根——冠状动脉逐渐被胆固醇块堵塞，处于一种慢性炎症状态——却没有受到急诊室治疗的任何影响。甚至像往阻塞的冠状动脉中插入一根小型支撑管来恢复血液流动这样的超凡技术手段，也不足以防止疾病复发。想要在长期内不再犯病，就必须改变“体势”：纠正饮食，转变精神状态，强身健体。^[1]

最近一些关于癌症发展机制的发现使我们就癌症得出了相似的结论。癌症是典型的慢性病。想通过全力发展新的检测和清除肿瘤的技术来消灭癌症是不太可能的。在这里，我们还是必须得照顾好“体势”。正如世界癌症研究基金2007年度报告中所强调的那样：加强身体抵抗机制的方法，如营养学和身体锻炼，确实能起到预防癌症的效果，并对治疗癌症有重要作用。因为这些方法靠的是自然作用，所以消除了预防和治疗之间的界限。一方面，这些方法能够阻止我们所有人都携带的微肿瘤发展成肿瘤（预防）；另一方面，这些方法能强化手术、化疗和放疗的作用，防止复发（治疗）。

每个人都会认识一些这样的人，他们患有癌症，有时候是很严重的癌症，但他们的肿瘤经过治疗后便退化了，有的人从那之后就一直正常地生活着。有时候，扫描还发现他们的肿瘤变小了。不管怎样，这些患者的自然防御力现在已经抑制住了癌症，使其无法对人体健康

造成危害。正如发现血管生成现象的犹太·福克曼在《自然》杂志上所写的那样，这些人患着一种“无病状的癌症”。^[2]

雷内·杜博斯（Rene Dubos）整个职业生涯都在纽约的洛克菲勒大学度过，被认为是20世纪生物学界伟大的思想家之一。他发现了第一种用于医学的抗生素[†]，还发现了生物体与其环境之间的相互依赖关系，因此成了一位积极的生态保护主义者。在本书的正文之前，我引用了他的话，作为我们刚刚一起走过的抗癌之旅的起点。这席话也是他整个职业生涯得出的最终结论：“我一直认为科学医疗的唯一问题是它还不够科学，只有当医生和患者都学会了用自然的治愈力量来驾驭身心之力时，现代医学才是真正科学的医学。”

以这个观点看来，与西方医学取得的巨大成就相矛盾的是，我们都不知不觉地成了这些成就的受害者。手术、抗生素、放疗都是医学发展出的特殊手段，但是这些手段让我们忽视了身体自身的治愈力量。不过，我希望能让你们相信，我们是可以同时享受医学进步和身体自然防御力带来的好处的。

意识的效用

每个人都能够充分利用癌症知识的革新来防治癌症和照顾自己。但是这首先需要我们革新自己的意识。最重要的是，必须意识到自己生命的美丽和价值。我们必须关注我们的生命，呵护它，就像呵护一个信任我们的孩子一样。这种意识使我们的生理机能不致遭到破坏，癌症不易发生，使我们可以充分利用一切事物来滋养和支撑我们的生命力。

要开始真正严肃地对待自己的生命，理解生命的美丽，身患癌症不是必要条件。相反，我们离生命的价值越近，对生命那充满生机的美丽越敏感，我们就越容易预防癌症，也越有可能从生命的旅程中受益。

选择更具生命意识的生活方式不仅是在善待自己，当我们尊重生物的需要来饲养牲畜，并加大对这类牲畜产品的需求时，我们便逐渐在引发一场效果不断递增的链式反应。因此，我们觉醒的意识会对江河湖泊产生影响，使这些环境少受污染（玉米地喷洒的杀虫剂和养殖

场倾倒的垃圾减少）。我们的选择还将影响土地的生态平衡，使土地退耕，重新变得肥沃。为我们提供乳制品、蛋类和肉类的牲畜也会受到影响，因为这些牲畜将被自然地饲养，会变得更健康。在全球范围内，这种意识将形成猛烈的震荡效果，从而波及地球的生态平衡：正如第六章所说的，减少动物食品的消费并增加对健康动物食品的需求，这有助于显著降低使全球变暖的温室效应。意识，就像佛陀（我最终还是读了佛经！）强调的那样，具有普世的效用。

我们所有人都受到生命意识缺失的困扰，对那些异常贫困者更是如此。恢复全球性的环境平衡将减少这种极度不公的社会现象。因为在西方社会，最底层的人群同时也是患癌率最高的人群，^[3]他们最容易受到工业势力的伤害，为了填饱肚子，他们不得不吃最便宜的食品，也是最不健康（糖分最高， ω -6脂肪酸含量最高，反式脂肪最多）、受杀虫剂污染最严重的食品。而在工作中，他们又最容易暴露在会诱发癌症的产品之中（墙壁或地板涂料、油漆、清洁剂等）。至于他们的住所，则主要集中在污染最重的地区（靠近锅炉厂、有毒的垃圾场、冒烟的工厂等），他们暴露在工业垃圾之中，使自身的免疫系统压力重重。^[4]这些生活在最底层的人是我们这个富人世界最突出的受害者，是一群最需要利用自然方法抵御这些致癌因素的人，但是他们也是最难获得这些方法的人。

自然之力的协同作用

幸运的是，我们不必严格采用所有有积极效果的自然方法，便能保护自己免受癌症生物机制的侵害。身体是一个处于平衡的巨大系统，每一种功能都与别的功能相互作用。改变其中的一种，整体也必然会受到影响。因此，每个人都可以自由选择从哪里开始：是饮食，身体锻炼，心理练习，还是其他能让你的生命更有意义、使你更具生命意识的方法。每一种病情、每一个人都是独一无二的；每一个人防治癌症的方式也独一无二。最重要的是，要培养自己的生存意志。有些人通过参加合唱团或看喜剧来培养它，有些人则通过写诗、记日记或是更多地与自己的孙儿们待在一起来做这一点。

我们发现，提高人对某一方面的认识似乎也可以自动提高人对其他方面的认识。例如，康奈尔大学的研究者科林·坎贝尔（Colin

Campbell) 发现，多吃蔬菜、少吃动物蛋白的老鼠运动也变多了，就好像饮食的平衡更容易使老鼠从事身体锻炼一样。^[5]同样的，冥想或瑜伽练习也与身体的意识相联，久而久之，我们会失去对非平衡饮食的兴趣，非平衡饮食加重了我们胃部的负担，总体上也会加重我们身体的负担。我们也会丧失对烟草的兴趣，烟草带来的影响要比饮食具体一些，它会影响我们的呼吸系统，加速心率，就像烟草留在我们头发和指间的气味那样清晰可见。我们还会不那么爱喝酒了，酒精会让我们不能清楚地思考，动作也变得不利索，这种效果更加显而易见。健康是一个整体，每朝着更为平衡的状态走一步，下一步就会变得更加容易。

“如果就这么简单……”

本书首次出版时，有一位记者就书里的内容询问了一位肿瘤学教授，这位肿瘤学教授还没来得及读这本书。他答道：“如果就这么简单的话，你肯定会意识到我们应该都会了解的。”

确实很难想象某些方法对治疗和预防癌症相当有效，却得不到人们的广泛使用。可悲的是，在医学进步方面，这是一个正常现象，而非特例。例如，1980年代早期，巴里·马歇尔（Barry Marshall）医生发现，有一种特殊的细菌是导致胃溃疡和十二指肠溃疡的首要原因。但没人相信他，直到他故意吞噬了大量这种细菌，让自己得了溃疡之后，他的观点才开始受人重视。不过，尽管这种治疗溃疡的新方法非常有效，只要一种很便宜的、耐受性好的抗生素，几周之后就能根治，不过当他的发现开始影响溃疡的治疗方式时，已经差不多过去了10年。又过了10年，马歇尔才获得了诺贝尔医学奖。^[6]

人们不大愿意接受新的医疗手段，原因是什么？我决定借用一位在欧洲肿瘤学界大名鼎鼎的人物吕西安·以色列（Lucien Israel）教授的例子，来讨论这个问题，在《每个人的战争》一书首次出版后我与他见过面。[‡]1950年代的时候，年轻的以色列那时还在专门治疗肺结核病人的病房工作，他发现得肺癌的人一直在增多。事实上，这批病人是抽烟所引发的肺癌大流行的第一批受害者。当时只有3种化疗药物可以治疗肺癌。因此那时的治疗方案常常是，当使用第一种药物没用时，再马上换第二种药物。以色列知道，只有在医生不得已同时使用

各种肺结核药物时，肺结核才有办法治愈。于是他在这次医学会议上，向一位正在介绍治疗方案的著名化疗专家反问道：“为什么你不把三种药物一起用，而是一种一种接着用呢？”这位专家粗鲁地回答：“你的想法根本不正常，年轻人！即使这样有用，我们也不知道有用的是哪一种药物！”

以色列没有给这位专家留下多大的印象，以他的逻辑，学术知识显然要比有效地治疗病人重要。以色列后来成了第一批采用综合化疗法的医生之一，综合化疗法就是一次使用多种不同化疗药物的化疗方法，他还是第一批把这种方法与放疗相结合的医生之一。[§]

今天，以色列教授已经退休，正在写他的回忆录。这位永不停歇的斗士（他是柔道黑带二段）仍然对医学界在对抗癌症时缺乏意志力和想象力的表现感到震惊。“鉴于癌细胞可以利用那么多的机制来生存和发展，我们需要比现在所做的走得更远，把所有可利用的方法联合起来，如果我们还想赢的话。”他告诉我，“我们必须同时使用所有已知无毒的方法，作为常规治疗的辅助疗法。”他坚持认为加强免疫系统、减少炎症、减少血管生成和IGF含量是非常重要的，同时还要好好利用能使癌细胞凋亡的营养物这个弹药库（他列举了维生素D、白藜芦醇、 ω -3脂肪酸和褪黑素——睡觉时分泌的一种激素）。他强调说：“在我整个职业生涯中，我发现，当我们以这样的方式去帮助病人时，治愈率会大大提高。”

听以色列教授说这番话时，我在想，像他这么有名望的、在国际期刊发表过文章并获得过那么多非凡成果的癌症专家，怎么可能会被人忽视？难道真的有这种如此简单、我们却都不了解的事吗？

唉，真有这种事。以色列教授说起了他在扩展癌症疗法的边界时遇到的障碍。“我们很难对这些联合疗法做研究，生物统计学家不愿意去评估几种一起施行的治疗方法，因为他们怕我们不知道哪一种方法是有效的。此外，人们也没有太多兴趣去制定昂贵的研究方案开发一种既不能申请专利、也不能赚钱的疗法。我发表的文章说服不了医学界投资搞这样的研究。我培养的医生确实还在实践这些方法，但他们正在受到传统肿瘤医生的诘难。坦率地说，医学界这么不情愿打破常规，这一直使我深受打击。”

今天，以色列教授所梦想的研究已经开始出现。我在本书中就描述了2项这样的研究：旧金山大学的一项关于生活方式对前列腺癌治疗

作用的研究（见第二章），^[7]还有就是最近俄亥俄州立大学的一项研究，该研究观察的是营养学、身体锻炼和压力调节对乳腺癌病人的影响（见第九章）。^[8]这两项研究的结论趋于一致：患者采用抗癌的生活方式会减缓癌症的发展，两者之间存在剂量效应关系。患者越深入参与改变“体势”的医疗计划，他们获得的好处就越多。与之相似，圣地亚哥大学和斯坦福大学也有研究表明，在患乳腺癌的女性中，那些开始实施健康饮食并每周步行6天、每天30分钟的患者，其癌症复发的风险会降低近一半。^{[9][10]}联合各种疗法，不管是纯医学的，还是与生活方式有关的，的确会使我们延缓癌症的发展，或者消灭癌症。

虚假的希望？

在本书的最后，我必须承认自己很在意医学同行和科学界人士的反应。医生，尤其是肿瘤医生，最大的担忧之一就是“不要给病人虚假的希望”。我们都知道，对一个病人来说，没有什么感觉要比被医生欠考虑的承诺所欺骗更痛苦的了。还有一种危险是，某些病人会天真地相信这个希望，因为这些自然方法，他们有可能会继续抽烟、不去做乳房X射线扫描或是拒绝做化疗那样艰难的治疗。出于这些合理的担忧，我的同事有时会拒绝采用所有超出常规的疗法。不过归根结底，这会将我们局限在一种让每个人的自我抵抗能力都受到抑制的医学理念里。就好像面对癌症时，我们什么也做不了，无论是在病前还是病后。鼓励这样的被动行为其实是在创造一种绝望感流行的文化。

更糟的是，这是一种虚假的绝望感，因为一切科学证据都表明，我们能够通过深刻影响自身的抵抗力来解除癌症机制带来的危险。这正是世界癌症研究基金在那份产生巨大反响的报告中所强调的。这份报告指出：“在原则上，大多数癌症都可以预防。”^[11]通过实践本书中阐述的所有方法，我个人已经不再屈从于这种虚假的绝望感，它使我情绪消极无所作为。写作本书时，我无意向那些没有准备好的人强行推荐这些改变生活方式的办法，每个人都可以自由决定什么是最适合自己情况的方法。不过，我选择了分享，与每一个想知道怎样才能更积极地促进自身健康的人分享我的经历，还有我从科学文献中学到的一切。我相信，通过这样的论证，我的大多数同事就能够理解和甄别这些方法了。

沐浴在阳光下

上一次见我的神经肿瘤医生，还是在常规检查时，他说了一句出人意料的话：“我不知道是否该告诉你，”他微微皱着眉头，尴尬地开口说道，“但是我一直很高兴见到你，你是我为数不多状况良好的病人之一。”我开始心慌起来。友善的表示之后，他提醒我脑袋里的那团阴影还没有散去，如今我常常忘记这团阴影。在本书中谈论自己的病情后，我便时常会受到这种提醒，比我希望的还要频繁。

我意识到我个人的病史可能会引发读者的两种反应——对于那些不愿承认任何冒险行为的人来说，这是普遍的反应。其中一些人会说：“他现在状况不错，是因为他的癌症并没有那么严重。”我多么希望这是真的，尽管我已经复发过一次，做了两次手术，还进行了13个月的化疗……我的神经肿瘤医生也说过：“奇怪，我们的基因分析显示，你的肿瘤有很强的生物学侵略性，但是它在你体内的行为却那么文明。”这也许只是运气，也可能是因为为了让自己活得不一样，我每天都会按照本书中所列出的方法去做。不管怎样，我的病情并不是科学实验，不能用来解决这个争论。只有持续不断的研究才能转变我们共同采用的预防和治疗癌症的方法。[¶]

但是，对于我的故事，可以想象，还有人会表现出另一种“典型”的反应——这种反应从某种意义上说是一次以生命为赌注的赌博。怀疑者可能会说：“在遵循他的建议前，让我们等等看他是不是能活到明年吧。”换句话说，与其审视自己那先入为主的观点，他们更愿意看到没人能挣脱藩篱。对于这些人，我的回答是：我不知道自己是不是还能活1年、2年还是60年。他们是对的，我并非百病不侵。但是有一点我可以肯定，我永不后悔自己曾像今天这样生活，因为这些个人转变给我的生命带来了健康，让我更充分地认识了生命，使我的生命更有价值。其实，当我完成本书时，我对每位读者只有一个愿望，无论你是健康还是患病，我都希望你们也能选择完全打开自己的心扉，接受这种对生命的认识——这是你的生之光——而你的生活将长久沐浴在这种光华之中。

* 美国心脏病协会期刊最近刊登的一项重大研究甚至指出，身体锻炼比某种高科技手段更能防止心肌梗塞复发，如用支架支撑血管的血管成形术。

† 这种抗生素叫短杆菌肽，在发现盘尼西林之前一直在医学界普遍使用。

‡ 2009年5月20日，我本人曾到他家拜访过。

§ 几年之后，以色列教授又成了第一个采用流动化疗法的医生，这种方法不需病人长期痛苦地待在医院，而且化疗的效果也没有任何损失。今天，世界各地已经有数百万病人采用这种疗法。

¶ 自从《每个人的战争》出版以来，人们总是问我大量有关我的肿瘤情况和我的健康状况的问题。我理解他们这种了解信息的需求，不过尽管我把自己的病情公之于众，我还是希望能有所保留，这样大家就不会打赌说我还能活多久了。可以说，我的痛苦比不上得了同一种癌症的参议员泰德·肯尼迪（四级恶性胶质瘤）。不过，尽管发现得很早，而且立马进行了治疗，但我的肿瘤还是很有侵略性，并复发过一次，如果在其他的胶质瘤病例中，这肯定是致命的。我已经做了两次颅骨切开术，进行过13个月的化疗，还有5周的放疗。尽管如此，在脑扫描时仍可以看到部分肿瘤。但我反而是健康甚至是健壮的。我每周骑一次自行车，要么在匹兹堡，要么在巴黎，常常打壁球，2008年，我又开始玩冲浪运动。自从开始治疗之后，我的睡眠质量变得很差，工作能力也下降了，但是我每天感觉更快乐更均衡了，我可以自信地说，我“带着癌症健康地生活”了18年。

注释

第二版引言

[1]. World Cancer Research Fund, Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective (London: World Cancer Research Fund and American Institute for Research on Cancer, 2007).

[2]. Institut National du Cancer, Nutrition et prévention des cancers: des connaissances scientifiques aux recommandations (Paris: Ministère de la Santé et des Sports, 2009).

[3]. Knuops, K. T. B., et al., “Mediterranean Diet, Lifestyle Factors, and 10-Year Mortality in Elderly European Men and Women—The HALE Project,” JAMA 292 (2004): 1433–39.

[4]. Khaw, K. -T., et al., “Combined Impact of Health Behaviours and Mortality in Men and Women: The EPIC-Norfolk Prospective Population Study,” PLoS Medicine 5, no. 1 (2008), e12.

引言

[1]. Harach, H. R., K. O. Franssila, and V. M. Wasenius, “Occult Papillary Carcinoma of the Thyroid: A ‘Normal’ Finding in Finland: A Systematic Autopsy Study,” Cancer 56, no. 3 (1985): 531–38.

[2]. Black, W. C., and H. G. Welch, “Advances in Diagnostic Imaging and Overestimations of Disease Prevalence and the Benefits of Therapy,” *New England Journal of Medicine* 328, no. 17 (1993): 1237–43.

[3]. Stewart, B. W., and P. Kleihues, eds., *World Cancer Report* (Lyon, France: W. H. O. IARC Press, 2003).

[4]. Yatani, R., T. Shiraishi, K. Nakakuki, et al., “Trends in Frequency of Latent Prostate Carcinoma in Japan from 1965–1979 to 1982–1986,” *Journal of the National Cancer Institute* 80, no. 9 (1988): 683–87.

[5]. Stewart and Kleihues, *World Cancer Report*.

[6]. Sorensen, T. I. A., G. G. Nielsen, P. K. Andersen, et al., “Genetic and Environmental Influences on Premature Death in Adult Adoptees,” *New England Journal of Medicine* 318 (1988): 727–32.

[7]. Lichtenstein, P., N. V. Holm, P. K. Verkasalo, et al. “Environmental and Heritable Factors in the Causation of Cancer—Analyses of Cohorts of Twins from Sweden, Denmark, and Finland,” *New England Journal of Medicine* 343, no. 2 (2000): 78–85.

第二章 逃生统计学

[1]. Spiegel, D., “A 43-Year-Old Woman Coping with Cancer,” *JAMA* 282, no. 4 (1999): 371–78.

[2]. Van Baalen, D. C., M. J. deVries, and M. T. Gondrie, “Psychosocial Correlates of ‘Spontaneous’ Regression in Cancer,” monograph, Department of General Pathology, Medical Faculty, Erasmus University, Rotterdam, The Netherlands, 1987.

[3]. Lerner, M. , oral communication, Smith Farm Retreat, 2001.

[4]. Ornish, D. , G. Weidner, W. R. Fair, et al. , “Intensive Lifestyle Changes May Affect the Progression of Prostate Cancer,” Journal of Urology 174, no. 3 (2005):1065–69, discussion 9–70.

[5]. Ornish, D. , M. J. Magbanua, G. Weidner, et al. , “Changes in Prostate Gene Expression in Men Undergoing an Intensive Nutrition and Lifestyle Intervention,” Proceedings of the National Academy of Sciences 105(on press):8369–74.

[6]. Ghadirian, P. , S. Narod, E. Fafard, M. Costa, A. Robidoux, and A. Nkondjock, “Breast Cancer Risk in Relation to the Joint Effect of BRCA Mutations and Diet Diversity,” Breast Cancer Research&Treatment (2009).

[7]. Fradet, V. , I. Cheng, G. Casey, and J. S. Witte, “Dietary Omega-3 Fatty Acids, Cyclooxygenase-2 Genetic Variation, and Aggressive Prostate Cancer Risk,” Clinical Cancer Research 15 (2009) :2559–66.

[8]. King, M. -C. , J. H. Marks, J. B. Mandell, New York Breast Cancer Study Group, “Breast and Ovarian Cancer Risks Due to Inherited Mutations in BRCA1 and BRCA2,” Science 302 (2003) :643–46.

第三章 危险和机遇

[1]. Yalom, I. , Existential Psychotherapy (New York:Basic Books, 1977).

[2] Yalom, I. , Existential Psychotherapy (New York:Basic Books, 1977).

第四章 癌症的弱点

[1].1 Westcott,R., “Can Miracles Happen?” British Medical Journal 325,no. 7363(2002):553.

[2].Everson,T.C., “Spontaneous Regression of Cancer,” Progress in Clinical Cancer 3(1967):79-95.

[3].Cole,W.H., “Efforts to Explain Spontaneous Regression of Cancer,” Journal of Surgical Oncology 17,no.3(1981):201-9.

[4].Challis,G.B.,H.J.Stam,G.B.Challis,et al., “The Spontaneous Regression of Cancer:A Review of Cases from 1900 to 1987,” Acta Oncologica 29,no.5(1990):545-50.

[5].Bodey,B.,B.Bodey,Jr.,S.E.Siegel,et al., “The Spontaneous Regression of Neoplasms in Mammals:Possible Mechanisms and Their Application in Immunotherapy,” In Vivo 12,no.1(1998):107-22.

[6].Papac,R.J., “Spontaneous Regression of Cancer:Possible Mechanisms,” In Vivo 12,no.6(1998):571-78.

[7].Van Baalen,D.C.,M.J.deVries,and M.T.Gondrie, “Psychosocial Correlates of ‘Spontaneous’ Regression in Cancer,” monograph,Department of General Pathology,Medical Faculty,Erasmus University,Rotterdam,The Netherlands,1987.

[8].Cui,Z.,M.C.Willingham,M.A.Alexander-Miller,et al., “Spontaneous Regression of Advanced Cancer:Identification of a Unique Genetically Determined, Age-Dependent Trait in Mice,” Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 100(2003):6682-87.

[9].Hicks,A.M.,G.Riedlinger,M.C.Willingham,et al., “Transferable Anticancer Innate Immunity in Spontaneous Regression/Complete Resistance Mice,” Proceedings of the

National Academy of Sciences of the United States of America
103, no. 20 (2006): 7753–58.

[10]. Trapani, J. A., and M. J. Smyth, “Functional Significance of the Perforin/Granzyme Cell Death Pathway,” *Nature Reviews Immunology* 2 (2005): 735–47.

[11]. Voskoboinik, I., and J. A. Trapani, “Addressing the Mysteries of Perforin Function,” *Immunology and Cell Biology* 84 (2006): 66–71.

[12]. Whiteside, T., and R. B. Herberman, “Characteristics of Natural Killer Cells and Lymphocyte-Activated Killer Cells,” *Immunology and Allergy Clinics of North America* 10 (1990): 663–704.

[13]. Head, J. F., F. Wang, R. L. Elliott, et al., “Assessment of Immunologic Competence and Host Reactivity Against Tumor Antigens in Breast Cancer Patients: Prognostic Value and Rationale of Immunotherapy Development,” *Annals of the New York Academy of Sciences* 690 (1993): 340–42.

[14]. Levy, S. M., R. B. Herberman, M. Lippman, et al., “Immunological and Psychosocial Predictors of Disease Recurrence in Patients with Early-Stage Breast Cancer,” *Behavioral Medicine* 17, no. 2 (1991): 67–75.

[15]. Imai, K., S. Matsuyama, S. Miyake, et al., “Natural Cytotoxic Activity of Peripheral-Blood Lymphocytes and Cancer Incidence: An 11-Year Follow-Up Study of a General Population,” *Lancet* 356, no. 9244 (2000): 1795–99.

[16]. Schantz, S. P., B. W. Brown, E. Lira, et al., “Evidence for the Role of Natural Immunity in the Control of Metastatic Spread of Head and Neck Cancer,” *Cancer Immunology, Immunotherapy* 25, no. 2 (1987): 141–48.

[17]. Herberman, R. B. , “Immunotherapy, ” in Clinical Oncology, ed. R. J. Lenhard, R. Osteen, and T. Gansler (Atlanta, GA:American Cancer Society, 2001), 215-23.

[18]. MacKie, R. M. , R. Reid, and B. Junor, “Fatal Melanoma Transferred in a Donated Kidney 16 Years after Melanoma Surgery, ” New England Journal of Medicine 348, no. 6 (2003):567-68.

[19]. Cui, Z. , “The Winding Road to the Discovery of the SR/CR Mice, ” Cancer Immunity 3 (2003):14.

[20]. Koebel, C. M. , Vermi, W. , Swann, J. B. , et al. , “Adaptive Immunity Maintains Occult Cancer in an Equilibrium State, ” Nature 159 (2008):363-76.

[21]. Imai, Matsuyama, Miyake, et al. , “Natural Cytotoxic Activity of Peripheral-Blood Lymphocytes and Cancer Incidence. ”

[22]. Herberman, “Immunotherapy. ”

[23]. Levy, S. M. , R. B. Herberman, A. M. Maluish, et al. , “Prognostic Risk Assessment in Primary Breast Cancer by Behavioral and Immunological Parameters, ” Health Psychology 4, no. 2 (1985):99-113.

[24]. Lutgendorf, S. K. , A. K. Sood, B. Anderson, et al. , “Social Support, Psychological Distress, and Natural Killer Cell Activity in Ovarian Cancer, ” Journal of Clinical Oncology 23, no. 28 (2005):7105-13.

[25]. Schantz, Brown, Lira, et al. , “Evidence for the Role of Natural Immunity in the Control of Metastatic Spread of Head and Neck Cancer. ”

[26]. Dvorak, H. F. , “Tumors:Wounds That Do Not Heal:Similarities Between Tumor Stroma Generation and Wound

Healing,” *New England Journal of Medicine* 315, no. 26(1986):1650–59.

[27]. Balkwill, F., and A. Mantovani, “Inflammation and Cancer:Back to Virchow?” *Lancet* 357, no. 9255(2001):539–45.

[28]. Peek, R. M., Jr., S. Mohla, and R. N. DuBois, “Inflammation in the Genesis and Perpetuation of Cancer:Summary and Recommendations from a National Cancer Institute-Sponsored Meeting,” *Cancer Research* 65, no. 19(2005):8583–86.

[29]. Huang, M., M. Stolina, S. Sharma, et al., “Non-Small Cell Lung Cancer Cyclooxygenase-2-Dependent Regulation of Cytokine Balance in Lymphocytes and Macrophages:Up-Regulation of Interleukin 10 and Down-Regulation of Interleukin 12 Production,” *Cancer Research* 58, no. 6(1998):1208–16.

[30]. Mantovani, A., B. Bottazzi, F. Colotta, et al., “The Origin and Function of Tumor-Associated Macrophages,” *Immunology Today* 13, no. 7(1992):265–70.

[31]. Baxevanis, C. N., G. J. Reclos, A. D. Gritzapis, et al., “Elevated Prostaglandin E2 Production by Monocytes Is Responsible for the Depressed Levels of Natural Killer and Lymphokine-Activated Killer Cell Function in Patients with Breast Cancer,” *Cancer* 72, no. 2(1993):491–501.

[32]. Marx, J., “Cancer Research:Inflammation and Cancer:The Link Grows Stronger,” *Science* 306(2004):5698–966.

[33]. Wallace, J., “Nutritional and Botanical Modulation of the Inflammatory Cascade——Eicosanoids, Cyclooxygenases, and Lipoxigenases——as an Adjunct in Cancer Therapy,” *Integrative Cancer Therapies* 1, no. 1(2002):7–37.

[34]. Crumley, A. B. C., D. C. McMillan, M. McKernan, et al., “Evaluation of an Inflammation-Based Prognostic Score in

Patients with Inoperable Gastro-oesophageal Cancer,” British Journal of Cancer 94, no. 5 (2006): 637–41.

[35]. Al Murri, A. M., J. M. S. Bartlett, P. A. Canney, et al., “Evaluation of an Inflammation-Based Prognostic Score (GPS) in Patients with Metastatic Breast Cancer,” British Journal of Cancer 94, no. 2 (2006): 227–30.

[36]. Forrest, L. M., D. C. McMillan, C. S. McArdle, et al., “Comparison of an Inflammation-Based Prognostic Score (GPS) with Performance Status (ECOG) in Patients Receiving Platinum-Based Chemotherapy for Inoperable Non-Small-Cell Lung Cancer,” British Journal of Cancer 90, no. 9 (2004): 1704–6.

[37]. Harris, R. E., S. Kasbari, and W. B. Farrar, “Prospective Study of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Breast Cancer,” Oncology Reports 6, no. 1 (1999): 71–73.

[38]. Nelson, J. E., and R. E. Harris, “Inverse Association of Prostate Cancer and Non-steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs): Results of a Case-Control Study,” Oncology Reports 7, no. 1 (2000): 169–70.

[39]. Thun, M. J., “NSAID Use and Decreased Risk of Gastrointestinal Cancers,” Gastroenterology Clinics of North America 25, no. 2 (1996): 333–48.

[40]. Karin, M., and F. R. Greten, “NF-kappaB: Linking Inflammation and Immunity to Cancer Development and Progression,” Nature Reviews Immunology 5, no. 10 (2005): 749–59.

[41]. Marx, “Cancer Research.”

[42]. Ibid.

[43]. Calcagni, E., and I. Elenkov, “Stress System Activity, Innate and T Helper Cytokines, and Susceptibility to

Immune-Related Diseases,” *Annals of the New York Academy of Sciences* 1069(2006):62-76.

[44]. Glaser, R., “Stress-Associated Immune Dysregulation and Its Importance for Human Health: A Personal History of Psychoneuroimmunology,” *Brain, Behavior, & Immunity* 19, no. 1 (2005): 3-11.

[45]. Beevor, A., *Stalingrad: The Fateful Siege: 1942-1943* (New York: Penguin Group, 1998).

[46]. Folkman, J., “Fighting Cancer by Attacking Its Blood Supply,” *Scientific American*, September 1996 150-54.

[47]. Folkman, J., “Tumor Angiogenesis: Therapeutic Implications,” *New England Journal of Medicine* 285, no. 21 (1971): 1182-86.

[48]. Ibid.

[49]. “Cancer Warrior,” NOVA Online, 2001. (Accessed November 2 2006, at <http://www.pbs.org/wgbh/nova/cancer/program.html>.)

[50]. O’ Reilly, M. S., L. Holmgren, Y. Shing, et al., “Angiostatin: A Novel Angiogenesis Inhibitor That Mediates the Suppression of Metastases by a Lewis Lung Carcinoma,” *Cell* 79, no. 2 (1994): 315-28.

[51]. O’ Reilly, M. S., L. Holmgren, C. Chen, et al., “Angiostatin Induces and Sustains Dormancy of Human Primary Tumors in Mice,” *Nature Medicine* 2, no. 6 (1996): 689-92.

[52]. Rose, D. P., and J. M. Connolly, “Regulation of Tumor Angiogenesis by Dietary Fatty Acids and Eicosanoids,” *Nutrition and Cancer* 37, no. 2 (2000): 119-27.

[53]. Béliveau, R., and D. Gingras, *Foods That Fight Cancer* (New York: McClelland & Stewart Ltd., 2006).

[54]. Béliveau, R., and D. Gingras, “Green Tea: Prevention and Treatment of Cancer by Nutraceuticals,” *Lancet* 364, no. 9439 (2004): 1021–22.

[55]. Rose and Connolly, “Regulation of Tumor Angiogenesis by Dietary Fatty Acids and Eicosanoids.”

[56]. Ziche, M., J. Jones, and P. M. Gullino, “Role of Prostaglandin E₁ and Copper in Angiogenesis,” *Journal of the National Cancer Institute* 69, no. 2 (1982): 475–82.

第六章 抗癌环境

[1]. Dinse, G. E., D. M. Umbach, A. J. Sasco, et al., “Unexplained Increases in Cancer Incidence in the United States from 1975 to 1994: Possible Sentinel Health Indicators?” *Annual Review of Public Health* 20 (1999): 173–209.

[2]. Institut de Veille Sanitaire, “Estimations Nationales: Tendances de l’ Incidence et de la Mortalité par Cancer en France entre 1978 et 2000,” Ministère de la Santé, de la Famille et des Personnes Handicapées, 2002.

[3]. Surveillance Epidemiology and End Results (SEER). Cancer incidence public use database, 2006; see <http://seer.cancer.gov/>.

[4]. McGrath, K. G., “An Earlier Age of Breast Cancer Diagnosis Related to More Frequent Use of Antiperspirants/Deodorants and Underarm Shaving,” *European Journal of Cancer Prevention* 12, no. 6 (2003): 479–85.

[5]. Steliarova-Foucher, E., C. Stiller, P. Kaatsch, et al., “Geographical Patterns and Time Trends of Cancer Incidence and Survival Among Children and Adolescents in Europe Since the 1970s (the ACCIS Project): An Epidemiological Study,” *Lancet* 364, no. 9451 (2004): 2097–2105.

[6]. Post, P. N., D. Stockton, T. W. Davies, et al., “Striking Increase in Incidence of Prostate Cancer in Men Aged <60 Years Without Improvement in Prognosis,” *British Journal of Cancer* 79, no. 1 (1999): 13–17.

[7]. Institut de Veille Sanitaire, “Estimations Nationales.”

[8]. Ries, L. A. G., M. P. Eisner, C. L. Kosary, et al., “SEER Cancer Statistics Review 1975–2001,” National Cancer Institute, Bethesda, MD, 2004.

[9]. Institut de Veille Sanitaire, “Estimations Nationales.”

[10]. Ries, Eisner, Kosary, et al., “SEER Cancer Statistics Review 1975–2001.”

[11]. Ferlay, J., F. Bray, P. Pisani, et al., eds., WHO International Agency for Research on Cancer (IARC), IARC Cancer Epidemiology Database, Globocan 2000, Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide (Lyon, France: IARC Press, 2000).

[12]. King, M-C., J. H. Marks, J. B. Mandell, et al., “Breast and Ovarian Cancer Risks Due to Inherited Mutations in BRCA1 and BRCA2,” *Science* 302, no. 5645 (2003): 643–46.

[13]. Institut de Veille Sanitaire, “Estimations Nationales.”

[14]. Rosenberg, C. E., *The Cholera Years: The United States in 1832–1849, and 1866* (Chicago, IL: University of Chicago Press, 1962).

[15]. Steingraber, S., *Living Downstream: A Scientist's Personal Investigation of Cancer and the Environment* (New York: Vintage Books, 1998).

[16]. Davis, D., *The Secret History of the War on Cancer* (New York: Basic Books, 2007).

[17]. Waterhouse, J., C. Muir, K. Shamnugaratnam, et al., eds., *Cancer Incidence in Five Continents*, vol. IV (Lyon, France: IARC–W. H. O., 1982).

[18]. Sasco, A. J., “Migration and Cancer,” *Revue de Médecine Interne* 10, no. 4 (1989): 341–48.

[19]. Davis, *The Secret History of the War on Cancer*.

[20]. Waterhouse and Shamnugaratnam, *Cancer Incidence in Five Continents*.

[21]. Stewart, B. W., and P. Kleihues, eds., *World Cancer Report* (Lyon, France: W. H. O. IARC Press, 2003).

[22]. National Cancer Institute, *Executive Summary of Cancer Etiology Think Tank* (Bethesda, MD: National Cancer Institute, 2004).

[23]. Eaton, S. B., and M. Konner, “Paleolithic Nutrition: A Consideration of Its Nature and Current Implications,” *New England Journal of Medicine* 312, no. 5 (1985): 283–89.

[24]. Cordain, L., S. Eaton, A. Sebastian, et al., “Origins and Evolution of the Western Diet: Health Implications for the 21st Century,” *American Journal of Clinical Nutrition* 81, no. 2 (2005): 341–54.

[25]. Ibid.

[26]. Grothey, A., W. Voigt, C. Schober, et al., "The Role of Insulin-Like Growth Factor I and Its Receptor in Cell Growth, Transformation, Apoptosis, and Chemoresistance in Solid Tumors," *Journal of Cancer Research & Clinical Oncology* 125, no. 3-4 (1999): 166-73.

[27]. Long, L., R. Navab, and P. Brodt, "Regulation of the Mr 72000 Type IV Collagenase by the Type I Insulin-Like Growth Factor Receptor," *Cancer Research* 58m, no. 15 (1998): 3243-47.

[28]. Dunn, S. E., R. A. Hardman, F. W. Kari, et al., "Insulin-Like Growth Factor 1 (IGF-1) Alters Drug Sensitivity of HBL 100 Human Breast Cancer Cells by Inhibition of Apoptosis Induced by Diverse Anticancer Drugs," *Cancer Research* 57, no. 13 (1997): 2687-93.

[29]. Cordain, L., S. Lindeberg, M. Hurtado, et al., "Acne Vulgaris: A Disease of Western Civilization," *Archives of Dermatology* 138, no. 12 (2002): 1584-90.

[30]. Smith, R., N. Mann, A. Braue, et al., "The Effect of a Low Glycemic Load, High Protein Diet on Hormonal Markers of Acne," *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 14(supp.) (2005): S43.

[31]. Smith, R., N. Mann, A. Braue, et al., "Low Glycemic Load, High Protein Diet Lessens Facial Acne Severity," *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 14(supp.) (2005): S97.

[32]. Santisteban, G. A., J. T. Ely, E. E. Hamel, et al., "Glycemic Modulation of Tumor Tolerance in a Mouse Model of Breast Cancer," *Biochemical & Biophysical Research Communications* 132, no. 3 (1985): 1174-79.

[33]. Parkin, D., F. Bay, J. Ferlay, et al., "Global Cancer Statistics, 2002," *CA: A Cancer Journal for Clinicians*

55(2005):74-108.

[34]. Weiderpass, E., G. Gridley, I. Persson, et al., "Risk of Endometrial and Breast Cancer in Patients with Diabetes Mellitus," *International Journal of Cancer* 71, no. 3(1997):360-63.

[35]. Hankinson, S. E., W. C. Willett, G. A. Colditz, et al., "Circulating Concentrations of Insulin-Like Growth Factor-I and Risk of Breast Cancer," *Lancet* 351, no. 9113(1998):1393-96.

[36]. Chan, J. M., M. J. Stampfer, E. Giovannucci, et al., "Plasma Insulin-Like Growth Factor-I and Prostate Cancer Risk:A Prospective Study," *Science* 279, no. 5350(1998):563-66.

[37]. Chan, J. M., M. J. Stampfer, J. Ma, et al., "Insulin-Like Growth Factor-I (IGF-I) and IGF Binding Protein-3 as Predictors of Advanced-Stage Prostate Cancer," *Journal of the National Cancer Institute* 94, no. 14(2002):1099-1106.

[38]. Michaud, D. S., S. Liu, E. Giovannucci, et al., "Dietary Sugar, Glycemic Load, and Pancreatic Cancer Risk in a Prospective Study," *Journal of the National Cancer Institute* 94, no. 17(2002):1293-1300.

[39]. Michaud, D. S., C. S. Fuchs, S. Liu, et al., "Dietary Glycemic Load, Carbohydrate, Sugar, and Colorectal Cancer Risk in Men and Women," *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 14, no. 1(2005):138-47.

[40]. Franceschi, S., L. Dal Maso, L. Augustin, et al., "Dietary Glycemic Load and Colorectal Cancer Risk," *Annals of Oncology* 12, no. 2(2001):173-78.

[41]. Augustin, L. S. A., J. Polesel, C. Bosetti, et al., "Dietary Glycemic Index, Glycemic Load and Ovarian Cancer Risk:A Case-Control Study in Italy," *Annals of Oncology* 14, no. 1(2003):78-84.

[42].Gunter,M. J.,et al., “Insulin,Insulin-Like Growth Factor-I,and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women,” Journal of the National Cancer Institute 101(2009):48-60.

[43].McMillan-Price,J.,et al., “Comparison of 4 Diets of Varying Glycemic Load on Weight Loss and Cardiovascular Risk Reduction in Overweight and Obese Young Adults:A Randomized Controlled Trial,” Archives of Internal Medicine 166,no. 14(2006):1466-75.

[44].Collectif LaNutrition.fr.,Le Régime IG Minceur:comment perdre du poids en maîtrisant son sucre sanguin(Vergèze,France:Thierry Souccar Editions,2007).

[45].Heini,A. F.,and R. L. Weinsier, “Divergent Trends in Obesity and Fat Intake Patterns:The American Paradox,” American Journal of Medicine 102,no. 3(1997):259-64.

[46].Willett,W. C., “Dierary Fat Plays a Major Role in Obesity:No,” Obesity Reviews 3,no. 2(2002):59-68.

[47].Weill,P.,Tous Gros Demain?(Paris,France:Plon,2007).

[48].Ibid.

[49].Ailhaud,G.,and P.Guesnet, “Fatty Acid Composition of Fats Is an Early Determinant of Childhood Obesity:A Short Review and an Opinion,” Obesity Reviews 5,no. 1(2004):21-26.

[50].Ailhaud,G.,F.Massiera,P.Weill,et al., “Temporal Changes in Dietary Fats:Role of n-6 Polyunsaturated Fatty Acids in Excessive Adipose Tissue Development and Relationship to Obesity,” Progress in Lipid Research 45,no. 3(2006):203-36.

[51].Weill,P.,B.Schmitt,G.Chesneau,et al., “Effects of Introducing Linseed in Livestock Diet on Blood Fatty Acid

Composition of Consumers of Animal Products,” *Annals of Nutrition&Metabolism* 46,no. 5(2002):182-91.

[52]. Ailhaud and Guesnet, “Fatty Acid Composition of Fats Is an Early Determinant of Childhood Obesity.”

[53]. Simopoulos, A. P., “The Importance of the Ratio of Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acids,” *Biomedicine Pharmacotherapy* 56,no. 8(2002):365-79.

[54]. Simopoulos, A. P., and N. Salem, “Omega-3 Fatty Acids in Eggs from Range-Fed Greek Chickens,” *New England Journal of Medicine* 321,no. 20(1989):1412.

[55]. Ip, C., J. A. Scimeca, and H. J. Thompson, “Conjugated Linoleic Acid: A Powerful Anticarcinogen from Animal Fat Sources,” *Cancer* 74-3 supp. (1994):1050-54.

[56]. Lavillonniere, F., V. Chajes, J-C. Martin, et al., “Dietary Purified cis-9,trans-11 Conjugated Linoleic Acid Isomer Has Anticarcinogenic Properties in Chemically Induced Mammary Tumors in Rats,” *Nutrition and Cancer* 45,no. 2(2003):190-94.

[57]. Bougnoux, P., A. Barascu, M. -L. Jourdain, et al., “Acide Linoléique Conjugué et Cancer du Sein,” *Oléagineux, Corps Gras, Lipides* 2005;12(1):56-60.

[58]. Dubnov, G., and E. M. Berry, “Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio: The Israeli Paradox,” *World Review of Nutrition&Dietetics* 92(2003):81-91.

[59]. Weill, Tous Gros Demain?

[60]. van Kreijl, C., Knaap, A., Busch, M., et al. “Ons eten gemeten. Gezonde voeding en veilig voedsel in Nederland.” Amsterdam NL: Public Health Department of the

Netherlands;2004. Report No. :RIVM report 27055509, available at Bohn, Stafleu, Van Loghum.

[61]. Nationaal Kompas Volksgezondheid.
“Verkeersongevallen. Omvang van het probleem. Verkeersongevallen naar leeftijd en geslacht, 2003–2007” :Public Health Department, Netherlands, 2004.

[62]. Chajes, V., et al., “Serum Trans-Monounsaturated Fatty Acids Are Associated with an Increased Risk of Breast Cancer in the E3N-EPIC Study,” *American Journal of Epidemiology* (2008). DOI:10.1093/aje/kwn069.

[63]. Hibbeln, J., W. Lands, and E. Lamoreaux, “Quantitative Changes in the Availability of Fats in the US Food Supply,” 5th Congress of the International Society for Study of Fatty Acids and Lipids, May 7–11 2002 Montreal, Canada, 2002, p. 10.

[64]. Bougnoux, P., et al., “Alpha-Linolenic Acid Content of Adipose Breast Tissue: A Host Determinant of the Risk of Early Metastasis in Breast Cancer,” *British Journal of Cancer* 70, no. 2 (1994) :330–34.

[65]. Maillard, V., P. Bougnoux, P. Ferrari, et al., “N-3 and N-6 Fatty Acids in Breast Adipose Tissue and Relative Risk of Breast Cancer in a Case-Control Study in Tours, France,” *International Journal of Cancer* 98, no. 1 (2002) :78–83.

[66]. Pollan, M., “Power Steer,” *New York Times Magazine*, March 31, 2002.

[67]. Pollan, M., “Unhappy Meals,” *New York Times Magazine*, January 28, 2007.

[68]. Pollan, M., *The Omnivore’s Dilemma* (New York: Penguin Press, 2006).

[69]. Cunnane, S. , and L. U. Thomson, Flaxseed in Human Nutrition (Champaign, IL:AOCS Press, 1995).

[70]. Weill, Schmitt, Chesneau, et al. , “Effects of Introducing Linseed in Livestock Diet on Blood Fatty Acid Composition of Consumers of Animal Products. ”

[71]. Weill, Tous Gros Demain?

[72]. Ailhaud, Massiera, Weill, et al. , “Temporal Changes in Dietary Fats. ”

[73]. World Cancer Research Fund, Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective (London: World Cancer Research Fund and American Institute for Research on Cancer, 2007).

[74]. Pollan, “Unhappy Meals. ”

[75]. Pollan, The Omnivore’ s Dilemma.

[76]. Ribeiro, C. A. O. , Y. Vollaie, A. Sanchez-Chardi, et al. , “Bioaccumulation and the Effects of Organochlorine Pesticides, PAH and Heavy Metals in the Eel (*Anguilla anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France, ” Aquatic Toxicology 74, no. 1 (2005) :53-69.

[77]. “Campagne Detoxdu WWF, ” World Wildlife Fund, 2005. (Accessed at www.panda.org/detox.)

[78]. Centers for Disease Control, Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals (Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

[79]. Davis, D. L. , and B. H. Magee, “Cancer and Industrial Chemical Production, ” Science 206, no. 4425 (1979) :1356.

[80]. Ibid.

[81]. Davis, The Secret History of the War on Cancer.

[82]. Davis, D. L., When Smoke Ran Like Water: Tales of Environmental Deception and the Battle Against Pollution (New York: Basic Books, 2004).

[83]. Clapp R., G. Howe, and J. Lefevre, Environmental and Occupational Causes of Cancer: Review of Recent Scientific Literature (Lowell, MA: University of Massachusetts Lowell, 2005).

[84]. WWF-France, ed., Planète Attitude—— Santé (Paris, France: Seuil, 2006).

[85]. Steingraber, Living Downstream.

[86]. Belpomme, D., “L’ Appel de Paris,” in Guérir du Cancer ou s’ en Protéger (Paris, France: Fayard, 2005): 27–36.

[87]. Belpomme, D., P. Irigaray, A. Sasso, et al., “The Growing Incidence of Cancer: Role of Lifestyle and Screening Detection,” International Journal of Oncology 30, no. 5 (2007): 1037–49.

[88]. Kortenkamp, A., Breast Cancer and Exposure to Hormonally Active Chemicals: An Appraisal of the Scientific Evidence (London: Chemical Health Monitor Alliance, 2008).

[89]. Relyea, R. “A Cocktail of Contaminants: How Mixtures of Pesticides at Low Concentrations Affect Aquatic Communities,” *Decologia* 159 (2008): 373–76.

[90]. Irigaray, P., V. Ogier, S. Jacquenet, et al., “Benzo[a]pyrene Impairs Beta-Adrenergic Stimulation of Adipose Tissue Lipolysis and Causes Weight Gain in Mice: A Novel Molecular Mechanism of Toxicity for a Common Food Pollutant,” *Federation of European Biochemical Societies Journal* 273, no. 7 (2006): 1362–72.

[91]. Davis, D. L., et al., “Medical Hypothesis: Xenoestrogens as Preventable Causes of Breast Cancer,” *Environmental Health Perspectives* 101, no. 5 (1993): 372–74.

[92]. WWF-France, ed. *Planète Attitude—Santé*.

[93]. Environmental Working Group. *A Survey of Bisphenol A in U.S. Canned Foods* (2007). (Accessed March 23, 2009, at <http://www.ewg.org/reports/bisphenola>.)

[94]. LaPensee, E. W., et al., “Bisphenol A at Low Nanomolar Doses Confers Chemoresistance in Estrogen Receptor Alpha Positive and Negative Breast Cancer Cells,” *Environmental Health Perspectives* (2008). doi:10.1289/ehp.11788 (Accessed at <http://dx.doi.org/>.)

[95]. Carwile, J. L., et al., “Use of Polycarbonate Bottles and Urinary Bisphenol A Concentrations,” *Environmental Health Perspectives* (2009).

[96]. Jin, H., et al., “High Dietary Inorganic Phosphate Increases Lung Tumorigenesis and Alters Akt Signaling,” *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 179 (2009): 59–68.

[97]. Cho, E., et al., “Red Meat Intake and Risk of Breast Cancer Among Premenopausal Women,” *Archives of Internal Medicine* 166, no. 20 (2006): 2253–59.

[98]. Norat, T., S. Bingham, P. Ferrari, et al., “Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition,” *Journal of the National Cancer Institute* 97, no. 12 (2005): 906–16.

[99]. Eikelenboom, C., “Proof of Polychlorinated Biphenyls in Milk,” *Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und Forschung* 163, no. 4 (1977): 278.

[100]. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation de l'exposition de la population française aux dioxines, furanes et PCB de type dioxine, Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2005, Saisine no. 2005-SA-0372.

[101]. Kouba, M., "Quality of Organic Animal Products," Lifestock Production Science 80(2003):33-40.

[102]. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Avis de l'agence française de de sécurité sanitaire...

[103]. Kouba, "Quality of Organic Animal Products."

[104]. Observatoire des Résidus et Pesticides(2006). (Accessed at <http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/index.php?pageid=381>.)

[105]. Ibid.

[106]. Hayes, T., K. Haston, M. Tsui, et al., "Herbicides:Feminization of Male Frogs in the Wild," Nature 419, no. 6910(2002):895-96.

[107]. Hayes, T. B., A. Collins, M. Lee, et al., "Hermaphroditic, Demasculinized Frogs After Exposure to the Herbicide Atrazine at Low Ecologically Relevant Doses," Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 99, no. 8(2002):5476-80.

[108]. Batistatou, A., D. Stefanou, A. Goussia, et al., "Estrogen Receptor Beta(ERbeta) Is Expressed in Brain Astrocytic Tumors and Declines with Dedifferentiation of the Neoplasm," Journal of Cancer Research&Clinical Oncology 130, no. 7(2004):405-10.

[109]. Provost, D., A. Gruber, P. Lebailly, et al., “Brain Tumors and Exposure to Pesticides: A Case-Control Study in Southwestern France,” *Occupational and Environmental Medicine* 2007.

[110]. Curl, C. L., R. A. Fenske, and K. Elgethun, “Organophosphorus Pesticide Exposure of Urban and Suburban Preschool Children with Organic and Conventional Diets,” *Environmental Health Perspectives* 111, no. 3 (2003): 377–82.

[111]. Pesticide Action Network North America, “Chemical Trespass: Pesticides in Our Bodies and Corporate Accountability” (Pesticide Action Network of North America, 2004).

[112]. Aubert, C., *Présence de pesticides dans le lait maternel avec ou sans alimentation biologique*. In. Paris; 1986.

[113]. Lu, C., K. Toepel, R. Irish, et al., “Organic Diets Significantly Lower Children’s Dietary Exposure to Organophosphorus Pesticides,” *Environmental Health Perspectives* 114, no. 2 (2006): 260–63.

[114]. Doll, R., and R. Peto, “The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today,” *Journal of the National Cancer Institute* 66, no. 6 (1981): 1191–1308.

[115]. Wynder, E. L., and E. A. Graham, “Tobacco Smoking as a Possible Etiological Factor in Bronchogenic Carcinoma,” *JAMA* 143 (1950): 329–36.

[116]. Sasco, A. J., M. B. Secretan, and K. Straif, “Tobacco Smoking and Cancer: A Brief Review of Recent Epidemiological Evidence,” *Lung Cancer* 45 Supp. 2 (2004): S3–9.

[117]. Bach, P. B., et al., “Variations in Lung Cancer Risk Among Smokers,” *Journal of the National Cancer Institute*

95(2003):470–78.

[118]. Pimentel, D., *Techniques for Reducing Pesticide Use: Economic and Environmental Benefits* (Chichester, UK: John Wiley & Sons, 1997).

[119]. Cardis, Elizabeth, interview, *France Evening News*, June 15, 2008.

[120]. Hardell, L., M. Carlberg, and K. Mild, “Case-Control Study of the Association Between the Use of Cellular and Cordless Telephones and Malignant Brain Tumors Diagnosed During 2000–2003,” *Environmental Research* 100(2006):232–41.

[121]. U. S. Department of Health and Human Services, *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General* (Atlanta, GA: U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion Office on Smoking and Health, 2004).

[122]. Travis, L., et al., “Cancer Survivorship—Genetic Susceptibility and Second Primary Cancers: Research Strategies and Recommendations,” *Journal of the National Cancer Institute* 98, no. 1(2006):15–25.

[123]. Dupont, G., “L’ élevage Contribue Beaucoup au Réchauffement Climatique,” *Le Monde*, December 5, 2006, sec. 9. 124
Bittman, M., “Rethinking the Meat-Guzzler,” *New York Times*, January 27, 2008.

[124]. Environmental Working Group, “The Full List: 43 Fruits and Veggies,” available at www.ewg.org, accessed 2006.

[125]. Environmental Working Group, “The Full List: 43 Fruits and Veggies,” available at www.ewg.org, accessed 2006.

第七章 一次复发的教训

[1]. Baclesse, F., A. Ennuyer, and J. Cheguillaume, “May a Simple Tumorectomy Followed by Radiotherapy Be Performed in the Case of Mammary Tumor?” *Journal de Radiologie, d’ Electrologie, et de Medecine Nucleaire* 41(1960):137-9.

[2]. Fisher, B., et al., “Twenty-Year Follow-up of a Randomized Trial Comparing Total Mastectomy, Lumpectomy, and Lumpectomy Plus Irradiation for the Treatment of Invasive Breast Cancer,” *New England Journal of Medicine* 347, no. 16(2002):1233-41.

第八章 抗癌食物

[1]. Cao, Y., and R. Cao, “Angiogenesis Inhibited by Drinking Tea,” *Nature* 398, no. 6726(1999):381.

[2]. Béliveau, R., and D. Gingras, *Les aliments contre le cancer* (Outremont, Canada:Trécarré, 2005).

[3]. Béliveau, R., and D. Gingras, *Foods That Fight Cancer: Preventing Cancer Through Diet* (New York:Random House, 2006).

[4]. Campbell, T. C., and T. M. Campbell, *Le Rapport Campbell: La plus vaste étude internationale à ce jour sur la nutrition* par Colin Campbell, Thomas M Campbell, et Annie Ollivier (Outremont, Canada: Editions Ariane, 2008).

[5]. Campbell, T. C., *The China Study* (Dallas, TX: BenBella Books, 2005).

[6].Fidler,I. J., “Angiogenic Heterogeneity:Regulation of Neoplastic Angiogenesis by the Organ Microenvironment,” Journal of the National Cancer Institute 93,no.14(2001):1040–41.

[7].Fidler,I. J., “Critical Factors in the Biology of Human Cancer Metastasis:Twenty-Eighth G.H.A.Clows Memorial Award Lecture,” Cancer Research 50,no.19(1990):6130–38.

[8].66648.jpgPaget,S. , “The Distribution of Secondary Growths in Cancer of the Breast,” Lancet 1(1889):571–3.

[9].Coussens,L. M. ,Z.Werb,L. M. Coussens, et al. , “Inflammation and Cancer,” Nature 420,no.6917(2002):860–67.

[10].Jankun,J. ,S. H. Selman,R. Swiercz, et al. , “Why Drinking Green Tea Could Prevent Cancer,” Nature 387,no. 6633(1997):561.

[11].Cao and Cao, “Angiogenesis Inhibited by Drinking Tea. ”

[12].Demeule,M. ,B. Annabi,J. Michaud-Levesque, et al. , “Dietary Prevention of Cancer:Anticancer and Antiangiogenic Properties of Green Tea Polyphenols,” Medicinal Chemistry Reviews-Online 2(2005):49–58.

[13].Ibid.

[14].Zhou J. -R. ,L. Yu,Z. Mai,G. L. Blackburn, “Combined Inhibition of Estrogen-Dependent Human Breast Carcinoma by Soy and Tea Bioactive Components in Mice,” International Journal of Cancer,2004;108(1):8–14.

[15].Zhou,J-R. ,L. Yu,Y. Zhong, et al. , “Soy Phytochemicals and Tea Bioactive Components Synergistically Inhibit Androgen-Sensitive Human Prostate Tumors in Mice,” Journal of Nutrition 133,no.2(2003):516–21.

[16]. Inoue, M., et al., “Regular Consumption of Green Tea and the Risk of Breast Cancer Recurrence: Follow-up Study from the Hospital-Based Epidemiologic Research Program at Aichi Cancer Center (HERPACC), Japan,” *Cancer Letters* 167, no. 2 (2001): 175–82.

[17]. Kurahashi, N., et al., “Green Tea Consumption and Prostate Cancer Risk in Japanese Men: A Prospective Study,” *American Journal of Epidemiology* 167, no. 1 (2007): 71–77.

[18]. Knuops, K. T. B., et al., “Mediterranean Diet, Lifestyle Factors, and 10-Year Mortality in Elderly European Men and Women—The HALE Project,” *JAMA* 292 (2004): 1433–39.

[19]. Oldways Trust Mediterranean Diet Foundation US, “Mediterranean Diet: The Scientific Evidence” (2009). (Accessed March 15, 2009, at <http://www.oldwayspt.org/>.)

[20]. Sofi, F., “Adherence to Mediterranean Diet and Health Status: Meta-Analysis,” *British Medical Journal* (2008).

[21]. Owen, R. W., Haubner, R., Wurtele, G., Hull, E., Spiegelhalder, B., Bartsch, H., “Olives and Olive Oil in Cancer Prevention,” *European Journal of Cancer Prevention* 13 (2004): 319–26.

[22]. Martin-Moreno, J. M., et al., “Dietary Fat, Olive Oil Intake and Breast Cancer Risk,” *International Journal of Cancer* 58, no. 6 (1994): 774–80.

[23]. Stoneham, M., et al., “Olive Oil, Diet and Colorectal Cancer: An Ecological Study and a Hypothesis,” *Journal of Epidemiology & Community Health* 54, no. 10 (2000): 756–60.

[24]. Lipworth, L., et al., “Olive Oil and Human Cancer: An Assessment of the Evidence,” *Preventive Medicine* 26, no. 2 (1997): 181–90.

[25]. Menendez, J. A., et al., “Oleic Acid, the Main Monounsaturated Fatty Acid of Olive Oil, Suppresses Her-2/neu(erbB-2) Expression and Synergistically Enhances the Growth Inhibitory Effects of Trastuzumab(Herceptin) in Breast Cancer Cells with Her-2/neu Oncogene Amplification,” *Annals of Oncology* 16, no. 3(2005):359–71.

[26]. Menendez, J. A., et al., “Analyzing Effects of Extra-Virgin Olive Oil Polyphenols on Breast Cancer-Associated Fatty Acid Synthase Protein Expression Using Reverse-Phase Protein Microarrays,” *International Journal of Molecular Medicine* 22, no. 4(2008):433–39.

[27]. Wu, A. H., M. C. Pike, and D. O. Stram, “Meta-analysis: Dietary Fat Intake, Serum Estrogen Levels, and the Risk of Breast Cancer,” *Journal of the National Cancer Institute* 91(1999):529–34.

[28]. Ravdin, P. M., K. A. Cronin, N. Howlader, et al., “The Decrease in Breast-Cancer Incidence in 2003 in the United States,” *New England Journal of Medicine* 356, no. 16(2007):1670–74.

[29]. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Sécurité et bénéfices des phyto-estrogènes apportés par l’alimentation, Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2005, Saisine no. 2002-SA-231.

[30]. Aggarwal, B. B., H. Ichikawa, P. Garodia, et al., “From Traditional Ayurvedic Medicine to Modern Medicine: Identification of Therapeutic Targets for Suppression of Inflammation and Cancer,” *Expert Opinion on Therapeutic Targets* 10, no. 1(2006):87–118.

[31]. Ferlay, J., F. Bray, P. Pisani, et al., eds., WHO International Agency for Research on Cancer(IARC), IARC Cancer Epidemiology Database, Globocan 2000, Cancer

Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide (Lyon, France: IARC Press, 2000).

[32]. Institute for Scientific Information, isihighlycited.com, 2005.

[33]. Shishodia, S., and B. B. Aggarwal, "Nuclear Factor- κ B Activation: A Question of Life or Death," *Journal of Biochemistry & Molecular Biology* 35, no. 1 (2002): 28–40.

[34]. Mehta, K., P. Pantazis, T. McQueen, et al., "Antiproliferative Effect of Curcumin (Diferuloylmethane) Against Human Breast Tumor Cell Lines," *Anti-Cancer Drugs* 8, no. 5 (1997): 470–81.

[35]. Aggarwal, B. B., S. Shishodia, Y. Takada, et al., "Curcumin Suppresses the Paclitaxel-Induced Nuclear Factor- κ B Pathway in Breast Cancer Cells and Inhibits Lung Metastasis of Human Breast Cancer in Nude Mice," *Clinical Cancer Research* 11, no. 20 (2005): 7490–98.

[36]. Carter, A., "Curry Compound Fights Cancer in the Clinic," *Journal of the National Cancer Institute* (2008). p. djn141.

[37]. Cheng, A. L., C. H. Hsu, J. K. Lin, et al., "Phase I Clinical Trial of Curcumin, a Chemopreventive Agent, in Patients with High-Risk or Pre-malignant Lesions," *Anticancer Research* 21, no. 4B (2001): 2895–900.

[38]. Shoba, G., D. Joy, T. Joseph, et al., "Influence of Piperine on the Pharmacokinetics of Curcumin in Animals and Human Volunteers," *Planta Medica* 64, no. 4 (1998): 353–56.

[39]. Gao, X., D. Deeb, H. Jiang, et al., "Curcumin Differentially Sensitizes Malignant Glioma Cells to TRAIL/Apo2L-Mediated Apoptosis Through Activation of Pro-caspases and Release of Cytochrome c from Mitochondria,"

Journal of Experimental Therapeutics&Oncology
5, no. 1 (2005) :39-48.

[40]. Ooi, V. E., and F. Liu, "Immunomodulation and Anti-Cancer Activity of Polysaccharide-Protein Complexes," Current Medicinal Chemistry 7, no. 7 (2000) :715-29.

[41]. Torisu, M., Y. Tayashi, T. Ishimitsu, et al., "Significant Prolongation of Disease-Free Period Gained by Oral Polysaccharide K (PSK) Administration After Curative Surgical Operation of Colorectal Cancer," Cancer Immunology Immunotherapy 31 (1999) :261-68.

[42]. Nakazato, H., A. Koike, S. Saji, et al., "Efficacy of Immunochemotherapy as Adjuvant Treatment After Curative Resection of Gastric Cancer," Lancet 343 (1994) :1122-26.

[43]. Hara, M., T. Hanaoka, M. Kobayashi, et al., "Cruciferous Vegetables, Mushrooms, and Gastrointestinal Cancer Risks in a Multicenter, Hospital-Based Case-Control Study in Japan," Nutrition and Cancer 46, no. 2 (2003) :138-47.

[44]. Torisu, Tayashi, Ishimitsu, et al., "Significant Prolongation of Disease-Free Period..."

[45]. Kikuchi, Y., I. Kizawa, K. Oomori, et al., "Effects of PSK on Interleukin-2 Production by Peripheral Lymphocytes of Patients with Advanced Ovarian Carcinoma During Chemotherapy," Japanese Journal of Cancer Research 79, no. 1 (1988) :125-30.

[46]. Tsujitani, S., Y. Kakeji, H. Orita, et al., "Postoperative Adjuvant Immunochemotherapy and Infiltration of Dendritic Cells for Patients with Advanced Gastric Cancer," Anticancer Research 12, no. 3 (1992) :645-48.

[47]. Kariya, Y., N. Inoue, T. Kihara, et al., "Activation of Human Natural Killer Cells by the Protein-Bound

Polysaccharide PSK Independently of Interferon and Interleukin 2, ” Immunology Letters 31,no. 3(1992):241-45.

[48]. Mizutani, Y., and O. Yoshida, “Activation by the Protein-Bound Polysaccharide PSK(Krestin) of Cytotoxic Lymphocytes That Act on Fresh Autologous Tumor Cells and T24 Human Urinary Bladder Transitional Carcinoma Cell Line in Patients with Urinary Bladder Cancer, ” Journal of Urology 145, no. 5(1991):1082-87.

[49]. Torisu, Tayashi, Ishimitsu, et al., “Significant Prolongation of Disease-Free Period...”

[50]. Labrecque, L., S. Lamy, A. Chapus, et al., “Combined Inhibition of PDGF and VEGF Receptors by Ellagic Acid, a Dietary-Derived Phenolic Compound, ” Carcinogenesis 26, no. 4(2005):821-26.

[51]. Ibid.

[52]. Hanausek, M., Z. Walaszek, and T. J. Slaga, “Detoxifying Cancer Causing Agents to Prevent Cancer, ” Integrative Cancer Therapies 2, no. 2(2003):139-44.

[53]. Seeram, N., L. Adams, Y. Zhang, et al., “Blackberry, Black Raspberry, Blueberry, Cranberry, Red Raspberry, and Strawberry Extracts Inhibit Growth and Stimulate Apoptosis of Human Cancer Cells in Vitro, ” Journal of Agricultural and Food Chemistry 54(2006):9329-39.

[54]. Béliveau, R., and D. Gingras, Les aliments contre le cancer.

[55]. Stoner, G. D., et al., “Cancer Prevention with Freeze-Dried Berries and Berry Components, ” Seminars in Cancer Biology 17, no. 5(2007):403-10.

[56]. Stoner, G. D., “Commentary——Foodstuffs for Preventing Cancer:The Preclinical and Clinical Development of Berries,” *Cancer Prevention Research* 187(2009). DOI:doi:10.1158/1940-6207.CAPR-08-0226.

[57]. Vizzotto, M., “Inhibition of Invasive Breast Cancer Cells by Selected Peach and Plum Phenolic Antioxidants” (PhD diss., Texas A&M University, August 2005).

[58]. Altman, L. K., “New Drug Fights Second Kind of Cancer,” *New York Times*, May 14, 2001.

[59]. Folkman J., and R. Kalluri, “Cancer Without Disease,” *Nature* 427, no. 6977(2004):787.

[60]. Plouzek, C. A., H. P. Ciolino, R. Clarke, et al., “Inhibition of P-glycoprotein Activity and Reversal of Multidrug Resistance in Vitro by Rosemary Extract,” *European Journal of Cancer* 35, no. 10(1999):1541-45.

[61]. Lamy, S., et al., “The Dietary Flavonols Apigenin and Luteolin Inhibit PDGF-Dependent Vascular Smooth Muscle Cell Migration,” *Cancer Research*, in submission.

[62]. Béliveau, R., and D. Gingras, *Cuisiner avec les aliments contre le cancer* (Outremont, Canada:Trécarré, 2006).

[63]. Yokoi, K., T. Sasaki, C. D. Bucana, et al., “Simultaneous Inhibition of EGFR, VEGFR, and Platelet-Derived Growth Factor Receptor Signaling Combined with Gemcitabine Produces Therapy of Human Pancreatic Carcinoma and Prolongs Survival in an Orthotopic Nude Mouse Model,” *Cancer Research* 65, no. 22(2005):10371-80.

[64]. Ramesha, A., N. Rao, A. R. Rao, et al., “Chemoprevention of 7, 12-Dimethylbenz-[a]anthracene-Induced Mammary Carcinogenesis in Rat by the Combined Actions of

Selenium, Magnesium, Ascorbic Acid and Retinyl Acetate, ”
Japanese Journal of Cancer Research 81, no. 12 (1990): 1239–46.

[65]. Ibid.

[66]. Canene-Adams, K., et al., “Combinations of Tomato and Broccoli Enhance Antitumor Activity in Dunning r3327-h Prostate Adenocarcinomas,” Cancer Research 67, no. 2 (2007): 836–43.

[67]. Ramesha, et al., “Chemoprevention of 7,12-Dimethylbenz[a]anthracene-Induced Mammary Carcinogenesis...”

[68]. Chohan, M., G. Forster-Wilkins, and E. Opara, “Determination of the Antioxidant Capacity of Culinary Herbs Subjected to Various Cooking and Storage Processes Using the ABTS(•+) Radical Cation Assay,” Plant Foods for Human Nutrition 63, no. 2 (June 2008): 47–52.

[69]. Lamy, S., et al., “The Dietary Flavonols...”

[70]. Campbell, The China Study.

[71]. Lanzmann-Petithory, D., CANCEALCOOL: Consommation de boissons alcoolisées (vin, bière et alcools forts) et mortalité par différents types de cancers sur une cohorte de 100 000 sujets suivie depuis 25 ans., in Premier Colloque Final——Programme National de Recherche en Alimentation et Nutrition Humaine (PNRA). (Paris: Agence Nationale de la Recherche et INRA, 2009).

[72]. Servan-Schreiber, D., R. Béliveau, and M. De Lorgeril, “Deux verres de vin rouge n’augmentent pas les risques de cancer,” Le Monde, March 21, 2009.

[73]. De Lorgeril, M., and P. Salen, Alcool, vin et santé (Monaco: Alpen Editions, 2007).

[74].Baglietto,L.,et al., “Does Dietary Folate Intake Modify Effect of Alcohol Consumption on Breast Cancer Risk? Prospective Cohort Study,” BMJ 331,no.7520(2005):80.

[75].Thorand,B.,et al., “Intake of Fruits,Vegetables,Folic Acid and Related Nutrients and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women,” Public Health Nutrition 1,no.3(1998):147–56.

[76].Tjonneland,A.,et al., “Folate Intake,Alcohol and Risk of Breast Cancer Among Postmenopausal Women in Denmark,” European Journal of Clinical Nutrition,60,no.2(2006):280–86.

[77].Chao,C.,et al.,Alcoholic Beverage Intake and Risk of Lung Cancer:The California Men’ s Health Study(2008).

[78].Surh,Y.-J., “Cancer Chemoprevention with Dietary Phytochemicals,” Nature Reviews Cancer 3,no.10(2003):768–80.

[79].Ibid.

[80].DeVita,V.T.,S.A.Rosenberg,and S.Hellman,eds.,Cancer:Principles and Practice of Oncology,7th ed.(Baltimore:Lippincott Williams&Wilkins,2005).

[81].American Cancer Society, “Nutrition for the Person with Cancer During Treatment:A Guide for Patients and Families,” 2006.

[82].Campbell,The China Sudy.

[83].O’ Keefe,J.J.,and L.Cordain, “Cardiovascular Disease Resulting froma Diet and Lifestyle at Odds with Our Paleolithic Genome:How to Become a 21st-Century Hunter-Gatherer,” Mayo Clinic Proceedings 79,no.1(2004):101–8.

[84]. Cordain, L. , S. Eaton, A. Sebastian, et al. , “Origins and Evolution of the Western Diet:Health Implications for the 21st Century, ” American Journal of Clinical Nutrition 81,no. 2(2005) :341-54.

[85]. Knoop, et al. , “Mediterranean Diet...”

[86]. De Lorgeril, M. , P. Salen, J. L. Martin, et al. , “Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction:Final Report of the Lyon Diet Heart Study, ” Circulation 99,no. 6(1999) :779-85.

[87]. Kris-Etherton, P. , R. H. Eckel, B. V. Howard, et al. , “AHA Science Advisory:Lyon Diet Heart Study.Benefits of a Mediterranean-Style,National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease, ” Circulation 103,no. 13(2001):1823-25.

[88]. Renaud, S. , M. de Lorgeril, J. Delaye, et al. , “Cretan Mediterranean Diet for Prevention of Coronary Heart Disease, ” American Journal of Clinical Nutrition 61,no. 6, supp. (1995) :1360S-67S.

[89]. Pollan, M. , “Unhappy Meals, ” New York Times Magazine, January 28, 2007.

[90]. World Cancer Research Fund, Food, Nutrition and the Prevention of Cancer:A Global Perspective(London:World Cancer Research Fund and American Institute for Research on Cancer, 2007).

[91]. Kikuzaki, H. , and N. Nakatani, “Antioxidant Effects of Some Ginger Constituents, ” Journal of Food Science 58, no. 6(1993) :1407-10.

[92]. Zhou, H. -Y. , J. -K. Shen, J. -S. Hou, et al. , “Experimental Study on Apoptosis Induced by Elemene in Glioma Cells, ”

Aizheng 22, no. 9 (2003) :959–63.

[93]. Wang, G., “Element of Ginger Triggers Cell Death, Enhances Cisplatin—Abstract 2981,” American Association for Cancer Research (2004).

[94]. Jaga, K., and H. Duvvi, “Risk Reduction for DDT Toxicity and Carcinogenesis Through Dietary Modification,” Journal of the Royal Society of Health 121, no. 2 (2001) :107–13.

[95]. Cover, C. M., S. J. Hsieh, E. J. Cram, et al., “Indole-3-Carbinol and Tamoxifen Cooperate to Arrest the Cell Cycle of MCF-7 Human Breast Cancer Cells,” Cancer Research 59, no. 6 (1999) :1244–51.

[96]. Gamet-Payraastre, L., P. Li, S. Lumeau, et al., “Sulforaphane, a Naturally Occurring Isothiocyanate, Induces Cell Cycle Arrest and Apoptosis in HT29 Human Colon Cancer Cells,” Cancer Research 60, no. 5 (2000) :1426–33.

[97]. Singh, S. V., et al., “Sulforaphane Inhibits Prostate Carcinogenesis and Pulmonary Metastasis in TRAMP Mice in Association with Increased Cytotoxicity of Natural Killer Cells,” Cancer Research 69 (2009) :2117–25.

[98]. Canane-Adams, et al., “Combinations of Tomato and Broccoli...”

[99]. Knoop, et al., “Mediterranean Diet...”

[100]. Ramesha, et al., “Chemoprevention of 7,12-dimethylbenz[a]anthracene-Induced Mammary Carcinogenesis...”

[101]. Canane-Adams, et al., “Combinations of Tomato and Broccoli...”

[102]. Ballard-Barbash, R., and A. McTiernan, “Is the Whole Larger Than the Sum of the Parts? The Promise of Combining

Physical Activity and Diet to Improve Cancer Outcomes,”
Journal of Clinical Oncology 25,no.17(2007):2335–37.

[103].Beljanski,M.,and M.S.Beljanski, “Three Alkaloids as Selective Destroyers of Cancer Cells in Mice:Synergy with Classic Anticancer Drugs,” Oncology 43,no.3(1986):198–203.

[104].Jacobs,D.R.,et.al., “Food Synergy:An Operational Concept for Understanding Nutrition,” American Journal of Clinical Nutrirtion 89,supp. (2009):1S–6S.

[105].Liu,R.H., “Potential Synergy of Phytochemicals in Cancer Prevention:Mechanismof Action,” Journal of Nutrition 134,no.12 supp.,3479S–3485S.

[106].Pierce,J.P.,et al., “Greater Survival After Breast Cancer in Physically Active Women with High Vegetable–Fruit Intake Regardless of Obesity,” Journal of Clinical Oncology 25,no.17(2007):2345–51.

[107].Khaw,K.-T.,et al., “Combined Impact of Health Behaviours and Mortality in Men and Women:The EPIC–Norfolk Prospective Population Study,” PLoS Medicine 5,no.1(2008):e12.

[108].Hsing,A.W.,A.P.Chokkalingam,Y.-T.Gao,et al., “Allium Vegetable and Risk of Prostate Cancer:A Population–Based Study,” Journal of the National Cancer Institute 94,no.21(2002):1648–51;Thomson,M.,and M.Ali, “Garlic[Allium sativum]:A Review of Its Potential Use as an Anti–Cancer Agent,” Current Cancer Drug Targets 3,no.15(2003):67–81.

[109].Ingram,D., “Diet and Subsequent Survival in Women with Breast Cancer,” British Journal of Cancer 69,no.3(1994):592–95.

[110].Chan,J.M.,C.N.Holick,M.F.Leitzmann,et al., “Diet After Diagnosis and the Risk of Prostate Cancer

Progression, Recurrence, and Death(United States), ” Cancer Causes&Control 17,no. 2(2006):199–208.

[111]. Canene-Adams, et al., “Combinations of Tomato and Broccoli...”

[112]. Zhang, M., et al., “Dietary Intakes of Mushrooms and Green Tea Combine to Reduce the Risk of Breast Cancer in Chinese Women,” International Journal of Cancer 15(2009):1404–8.

[113]. Maruyama, H., H. Tamauchi, M. Hashimoto, et al., “Antitumor Activity and Immune Response of Mekabu Fucoidan Extracted from Sporophyll of Undaria pinnatifida,” Vivo 17,no. 3(2003):245–49.

[114]. Shimizu, J., “Proportion of Murine Cytotoxic T Cells Is Increased by High Molecular-Weight Fucoidan Extracted from Okinawa Mozuku(*Cladosiphon okamuranus*),” Journal of Health Sciences 51(2005):394–97.

[115]. Vizzotto, “Inhibition of Invasive Breast Cancer Cells...”

[116]. Taraphdar, A. K., M. Roy, and R. K. Bhattacharya, “Natural Products as Inducers of Apoptosis:Implication for Cancer Therapy and Prevention,” Current Science 80(2001):1387–96.

[117]. Rooprai, H. K., A. Kandaneeratchi, S. L. Maidment, et al., “Evaluation of the Effects of Swainsonine, Captopril, Tangeretin and Nobiletin on the Biological Behaviour of Brain Tumour Cells in Vitro,” Neuropathology&Applied Neuro-biology 27,no. 1(2001):29–39.

[118]. Pantuck, A. J., “Phase-II Study of Pomegranate Juice for Men with Prostate Cancer and Increasing PSA,” American Urological Association Annual Meeting, San Antonio, TX, 2005.

[119]. Manna, S. K. , A. Mukhopadhyay, B. B. Aggarwal, “Resveratrol Suppresses TNF-Induced Activation of Nuclear Transcription Factors NF- κ B, Activator Protein-1, and Apoptosis: Potential Role of Reactive Oxygen Intermediates and Lipid Peroxidation,” *Journal of Immunology* 164, no. 12 (2000) :6509–19.

[120]. Kaeberlein, M. , T. McDonagh, B. Heltweg, et al. , “Substrate-Specific Activation of Sirtuins by Resveratrol,” *Journal of Biological Chemistry* 280, no. 17 (2005) :17038–45.

[121]. Lappe, J. M. , K. Travers-Gustafson, K. M. Davies, “Vitamin D and Calcium Supplementation Reduces Cancer Risk: Results of a Randomized Trial,” *American Journal of Clinical Nutrition* 85 (2007) :1586–91.

[122]. Woo, T. C. S. , et al. , “Pilot Study: Potential Role of Vitamin D (Cholecalciferol) in Patients with PSA Relapse After Definitive Therapy,” *Nutrition & Cancer* 51, no. 1 (2005) :32–36.

[123]. Cannell, J. J. and B. W. Hollis, “Use of Vitamin D in Clinical Practice,” *Alternative Medicine Review* 13 (2003).

[124]. Canadian Cancer Society, “La Société Canadienne du Cancer Annonce Ses Recommandations Concernant la Vitamine D,” 2007. (Accessed June 10, 2007, at www.cancer.ca.)

[125]. Chan, Holick, Leitzman, et al. , “Diet After Diagnosis and the Risk of Prostate Cancer Progression, Recurrence, and Death.”

[126]. Gago-Dominguez, M. , J. Yuan, C. Sun, et al. , “Opposing Effects of Dietary n-3 and n-6 Fatty Acids on Mammary Carcinogenesis: The Singapore Chinese Health Study,” *British Journal of Cancer* 89, no. 9 (2003) :1686–92.

[127]. Goodstine, S. L. , T. Zheng, T. R. Holford, et al. , “Dietary (n-3)/(n-6) Fatty Acid Ratio: Possible Relationship to

Premenopausal but Not Postmenopausal Breast Cancer Risk in U.S. Women, ” *Journal of Nutrition* 133, no. 5(2003):1409–14.

[128]. Leitzmann, M. , M. Stampfer, D. Michaud, et al. , “Dietary Intake of n-3 and n-6 Fatty Acids and the Risk of Prostate Cancer, ” *American Journal of Clinical Nutrition* 80(2004):204–16.

[129]. Hedelin, M. , “Association of Frequent Consumption of Fatty Fish with Prostate Cancer Risk Is Modified by COX-2 Polymorphism, ” *International Journal of Cancer* 120, no. 2(2006):398–405.

[130]. Norat, T. , S. Bingham, P. Ferrari, et al. , “Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk:The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, ” *Journal of the National Cancer Institute* 97, no. 12(2005):906–16.

[131]. Terry, P. , A. Wolk, H. Vainio, et al. , “Fatty Fish Consumption Lowers the Risk of Endometrial Cancer:A Nationwide Case-Control Study in Sweden, ” *Cancer Epidemiology, Biomarkers&Prevention* 11, no. 1(2002):143–45.

[132]. Terry, P. , P. Lichtenstein, M. Feychting, et al. , “Fatty Fish Consumption and Risk of Prostate Cancer, ” *Lancet* 357, no. 9270(2001):1764–66.

[133]. Hooper, L. T. , R. Thompson, R. Harrison, et al. , “Risks and Benefits of Omega 3 Fats for Mortality, Cardiovascular Disease, and Cancer: Systematic Review, ” *British Medical Journal* 332(2006):752–60.

[134]. MacLean, C. H. , S. J. Newberry, W. A. Mojica, et al. , “Effects of Omega-3 Fatty Acids on Cancer Risk:A Systematic Review, ” *JAMA* 295, no. 4(2006):403–15.

[135]. Norat, Bingham, Ferrari, et al. , “Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk. ”

[136]. George, S. L., et al., “Impact of Flaxseed Supplementation and Dietary Fat Restriction on Prostate Cancer Proliferation and Other Biomarkers: Results of a Phase II Randomized Controlled Trial (RCT) Using a Presurgical Model,” *Journal of Clinical Oncology* 63S (2007).

[137]. Bougnoux, P., et al., “Alpha-Linolenic Acid Content of Adipose Breast Tissue: A Host Determinant of the Risk of Early Metastasis in Breast Cancer,” *British Journal of Cancer* 70, no. 2 (1994): 330–34.

[138]. Wollowski, I., G. Rechkemmer, and B. L. Pool-Zobel, “Protective Role of Probiotics and Prebiotics in Colon Cancer,” *American Journal of Clinical Nutrition* 73, no. 2 (2001): 451S–55.

[139]. Kim, H. S., et al., “Dietary Supplementation of Probiotic *Bacillus Polyfermenticus*, Bispán Strain, Modulates Natural Killer Cell and T Cell Subset Populations and Immunoglobulin G Levels in Human Subjects,” *Journal of Medicinal Food* 9, no. 3 (2006): 321–27.

[140]. Rayman, M. P., “The Importance of Selenium to Human Health,” *Lancet* 356, no. 9225 (2000): 233–41.

[141]. Kiremidjian-Schumacher, L., M. Roy, H. I. Wishe, “Supplementation with Selenium and Human Immune Cell Functions: II. Effect on Cytotoxic Lymphocytes and Natural Killer Cells,” *Biological Trace Element Research* 41, no. 1–2 (1994): 115–27.

第九章 抗癌之心

[1]. Dolbeault, S., “Quantité de survie versus qualité de vie: quel impact des interventions psychothérapeutiques en

oncologie?Le point en 2008, ” Revue de presse d’ oncologie clinique 17,no.3(2008).

[2].Lerner,M.,Choices in Healing:Integrating the Best of Conventional and Complementary Approaches to Cancer(Boston:MIT Press,1994).

[3].Simonton,C.O.,S.Matthews-Simonton,and J.Creighton,Guérir Envers et Contre Tout(Paris:Desclée de Brouwer,1990).

[4].Baghurst,K.I.,P.A.Baghurst,and S.J.Record, “Public Perceptions of the Role of Dietary and Other Environmental Factors in Cancer Causation or Prevention,” Journal of Epidemiology and Community Health 46(1992):120-26.

[5].Antoni,M.H.,S.K.Lutgendorf,S.W.Cole,et al., “The Influence of Bio-Behavioural Factors on Tumour Biology:Pathways and Mechanisms,” Nature Reviews Cancer 6,no.3(2006):240-48.

[6].Temoshok,L., “Biopsychosocial Studies on Cutaneous Malignant Melanoma:Psychosocial Factors Associated with Prognostic Indicators,Progression,Psychophysiology and Tumor-Host Response,” Social Science&Medicine 20,no.8(1985):833-40.

[7].Temoshok,L., “Personality,Coping Style,Emotion and Cancer:Towards an Integrative Model,” Cancer Surveys 6,no.3(1987):545-67.

[8].Simonton,et al.,Guérir Envers et Contre Tout.

[9].LeShan,L.,Cancer as Turning Point(New York:Plume,1990).

[10].Gawler,I.,You Can Conquer Cancer——Prevention and Treatment(South Yarra,Australia:Michelle Anderson,2001).

[11]. Laplanche, J. , and J. B. Pontalis, Vocabulaire de la Psychanalyse (Paris: Presses Universitaires de France, 1967).

[12]. Pace, T. T. , T. Mletzko, O. Alagbe, et al. , “Increased Stress-Induced Inflammatory Responses in Male Patients with Major Depression and Increased Early Life Stress,” American Journal of Psychiatry 163, no. 9 (2006) :1630–33.

[13]. Palesh, O. , et al. , “Stress History and Breast Cancer Recurrence,” Journal of Psychosomatic Research 63, no. 3 (2007) :233–39.

[14]. Visintainer, M. A. , J. R. Volpicelli, and M. E. P. Seligman. “Tumor Rejection in Rats After Inescapable or Escapable Shock,” Science 216 (1982) :437–39.

[15]. Ben-Eliyahu, S. , et al. , “Stress Increases Metastatic Spread of a Mammary Tumor in Rats: Evidence for Mediation by the Immune System,” Brain, Behavior, & Immunity 5, no. 2 (1991) :193–205.

[16]. Sapolsky, R. M. , and T. M. Donnelly, “Vulnerability to Stress-Induced Tumor Growth Increases with Age in Rats: Role of Glucocorticoids,” Endocrinology 117, no. 2 (1985) :662–66.

[17]. Thaker, P. H. , et al. , “Chronic Stress Promotes Tumor Growth and Angiogenesis in a Mouse Model of Ovarian Carcinoma,” Nature Medicine 12, no. 8 (2006) :939–44.

[18]. Visintainer, et al. , “Tumor Rejection in Rats...”

[19]. Meares, A. , “Regression of Osteogenic Sarcoma Metastases Associated with Intensive Meditation,” Medical Journal of Australia 2, no. 9 (1978) :433.

[20]. Spiegel, D. , and J. R. Bloom. “Group Therapy and Hypnosis Reduce Metastatic Breast Carcinoma Pain,” Psychosomatic Medicine 45, no. 4 (1983) :333–39.

[21]. Spiegel, D. , J. R. Bloom, and I. Yalom, “Group Support for Patients with Metastatic Cancer, a Randomized Outcome Study, ” Archives of General Psychiatry 38, no. 5(1981):527–33.

[22]. Spiegel, D. , et al. , “Effect of Psychosocial Treatment on Survival of Patients with Metastatic Breast Cancer, ” Lancet 2, no. 8673 (Nov. 18, 1989):1209–10.

[23]. McCorkle, R. , N. E. Strumpf, I. F. Nuamah, et al. , “A Specialized Home Care Intervention Improves Survival Among Older Post-surgical Cancer Patients, ” Journal of the American Geriatrics Society 48, no. 12(2000):1707–13.

[24]. Kuchler, T. , D. Henne-Bruns, S. Rappat, et al. , “Impact of Psychotherapeutic Support on Gastrointestinal Cancer Patients Undergoing Surgery: Survival Results of a Trial, ” Hepato-Gastroenterology 46, no. 25(1999):322–35.

[25]. Richardson, J. L. , D. R. Shelton, M. Krailo, et al. , “The Effect of Compliance with Treatment on Survival Among Patients with Hematologic Malignancies, ” Journal of Clinical Oncology 8, no. 2(1990):356–64.

[26]. Fawzy, F. I. , A. L. Canada, and N. W. Fawzy, “Malignant Melanoma: Effects of a Brief, Structured Psychiatric Intervention on Survival and Recurrence at 10-Year Follow-Up, ” Archives of General Psychiatry 60, no. 1(2003):100–103.

[27]. Linn, M. W. , B. S. Linn, and R. Harris, “Effects of Counseling for Late Stage Cancer Patients, ” Cancer 49, no. 5(1982):1048–55.

[28]. Goodwin, P. J. , M. Leszcz, M. Ennis, et al. , “The Effect of Group Psychosocial Support on Survival in Metastatic Breast Cancer, ” New England Journal of Medicine 345, no. 24(2001):1719–26.

[29]. Edelman, S. , J. Lemon, D. R. Bell, et al. , “Effects of Group CBT on the Survival Time of Patients with Metastatic Breast Cancer, ” *Psycho-Oncology* 8,no. 6(1999):474–81.

[30]. Ilnycky, A. , J. Farber, M. Chang, et al. , “A Randomized Controlled Trial of Psychotherapeutic Intervention in Cancer Patients, ” *Annals of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada* 27(1994):93–96.

[31]. Cunningham, A. J. , C. V. Edmonds, G. P. Jenkins, et al. , “A Randomized Controlled Trial of the Effects of Group Psychological Therapy on Survival in Women with Metastatic Breast Cancer, ” *Psycho-Oncology* 7,no. 6(1998):508–17.

[32]. Kissane, D. W. , A. Love, A. Hatton, et al. , “Effect of Cognitive-Existential Group Therapy on Survival in Early-Stage Breast Cancer, ” *Journal of Clinical Oncology* 22,no. 21(2004):4255–60.

[33]. Spiegel, D. , et al. , “Effects of Supportive-Expressive Group Therapy on Survival of Patients with Metastatic Breast Cancer:A Randomized Prospective Trial, ” *Cancer* 110,no. 5(2007):1130–38.

[34]. Everson, S. A. , et al. , “Hopelessness and Risk of Mortality and Incidence of Myocardial Infarction and Cancer, ” *Psychosomatic Medicine* 58,no. 2(1996):113–121.

[35]. Chida, Y. , et al. , “Do Stress-Related Psychosocial Factors Contribute to Cancer Incidence and Survival?” *Nature Clinical Practice Oncology* 5,no. 8(2008). Doi:10.1038/ncponc1134.

[36]. Levy, S. M. , R. B. Herberman, M. Lippman, et al. , “Immunological and Psycho social Predictors of Disease Recurrence in Patients with Early-Stage Breast Cancer, ” *Behavioral Medicine* 17,no. 2(1991):67–75.

[37]. Levy, S. M. , R. B. Herberman, A. M. Maluish, et al. ,
“Prognostic Risk Assessment in Primary Breast Cancer by
Behavioral and Immunological Parameters, ” Health Psychology
4, no. 2(1985) :99–113.

[38]. Levy, S. , R. Herberman, M. Lippman, et al. , “Correlation
of Stress Factors with Sustained Depression of Natural Killer
Cell Activity and Predicted Prognosis in Patients with Breast
Cancer, ” Journal of Clinical Oncology 5, no. 3(1987) :348–53.

[39]. Lutgendorf, S. K. , A. K. Sood, B. Anderson, et al. , “Social
Support, Psychological Distress, and Natural Killer Cell
Activity in Ovarian Cancer, ” Journal of Clinical Oncology
23, no. 28(2005) :7105–13.

[40]. Servan-Schreiber, D. , Healing Without Freud or Prozac
——Stress, Anxiety and Depression Without Drugs or Talk
Therapy (London:Pan MacMillan, 2004).

[41]. Servan-Schreiber, D. , The Instinct to Heal:Curing
Depression, Anxiety and Stress Without Drugs and Without Talk
Therapy (New York:Rodale, 2004).

[42]. Kabat-Zinn, J. , Coming to Our Senses (New
York:Hyperion, 2005).

[43]. Rinpoche, S. , Le Livre Tibétain de la Vie et de la
Mort (Paris:Livre de Poche, 2005).

[44]. Dekker, J. , E. Schouten, P. Klootwijk, et al. , “Heart Rate
Variability from Short-Term Electrocardiographic Recordings
Predicts Mortality from All Causes in Middle-Aged and Elderly
Men:The Zutphen Study, ” American Journal of Epidemiology
145, no. 10(1997) :899–908.

[45]. Tsuji, H. , F. Venditti, E. Manders, et al. , “Reduced Heart
Rate Variability and Mortality Risk in an Elderly Cohort:The
Framingham Heart Study, ” Circulation 90, no. 2(1994) :878–83.

[46]. Bernardi, L., P. Sleight, G. Bandinelli, et al., “Effect of Rosary Prayer and Yoga Mantras on Autonomic Cardiovascular Rhythms: Comparative Study,” *British Medical Journal* 323(2001):1446–49.

[47]. Thayer, J. F., and E. Sternberg, “Beyond Heart Rate Variability: Vagal Regulation of Allostatic Systems,” *Annals of the New York Academy of Sciences* 1008(2006):361–72.

[48]. Umetani, K., D. Singer, R. McCraty, et al., “Twenty-four Hour Time Domain Heart Rate Variability and Heart Rate: Relations to Age and Gender over Nine Decades,” *Journal of the American College of Cardiology* 31, no. 3(1999):593–601.

[49]. Dekker, Schouten, Klootwijk, et al., “Heart Rate Variability from Short-Term Electrocardiographic Recordings...”

[50]. Bernardi, Sleight, Bandinelli, et al., “Effect of Rosary Prayer and Yoga Mantras on Autonomic Cardiovascular Rhythms.”

[51]. Lutz, A., L. Greischar, N. Rawlings, et al., “Long-term Meditators Self-Induce High-Amplitude Gamma Synchrony During Mental Practice,” *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 101(2004):16369–73.

[52]. Davidson, R. J., J. Kabat-Zinn, J. Schumacher, et al., “Alterations in Brain and Immune Function Produced by Mindfulness Meditation,” *Psychosomatic Medicine* 65, no. 4(2003):564–70.

[53]. Rosenkranz, M. A., D. C. Jackson, K. M. Dalton, et al., “Affective Style and in Vivo Immune Response: Neurobehavioral Mechanisms,” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 100(2003):11148–52.

[54]. Gruzelier, J. , A. Burgess, T. Baldewig, et al. ,
“Prospective Associations Between Lateralized Brain Function
and Immune Status in HIV Infection: Analysis of EEG, Cognition
and Mood over 30 Months,” International Journal of
Psychophysiology 23(1996) :215–24.

[55]. Kiecolt-Glaser, J. K. , R. Glaser, D. Williger, et al. ,
“Psychosocial Enhancement of Immunocompetence in a Geriatric
Population,” Health Psychology 4, no. 1(1985) :25–41.

[56]. Creswell, J. D. , Myers, H. F. , Cole, S. W. , Irwin, M. R. ,
“Mindfulness Meditation Training Effects on CD4+T
Lymphocytes in HIV-1 Infected Adults: A Small Randomized
Controlled Trial,” Brain Behav Immun(2008).

[57]. Gawler, You Can Conquer Cancer.

[58]. Lillberg, K. , P. K. Verkasalo, J. Kaprio, et al. ,
“Stressful Life Events and Risk of Breast Cancer in 10,808
Women: A Cohort Study,” American Journal of Epidemiology
157(2003) :415–23.

[59]. Price, M. A. , C. C. Tennant, P. N. Butow, et al. , “The Role
of Psychosocial Factors in the Development of Breast
Carcinoma: Part II: Life Event Stressors, Social Support, Defense
Style, and Emotional Control and Their Interactions,” Cancer
91, no. 4(2001) :686–97.

[60]. Bartrop, R. W. , E. Luckhurst, L. Lazarus, et al. ,
“Depressed Lymphocyte Function After Bereavement,” Lancet
1, no. 8016(1977) :834–36.

[61]. Ironson, G. , C. Wynings, N. Schneiderman, et al. ,
“Posttraumatic Stress Symptoms, Intrusive Thoughts, Loss, and
Immune Function After Hurricane Andrew,” Psychosomatic
Medicine 59, no. 2(1997) :128–41.

[62]. Irwin, M. , M. Daniels, S. C. Risch, et al. , “Plasma Cortisol and Natural Killer Cell Activity During Bereavement,” *Biological Psychiatry* 24,no. 2(1988):173–78.

[63]. Weisberg, R. B. , S. E. Bruce, J. T. Machan, et al. , “Nonpsychiatric Illness Among Primary Care Patients with Trauma Histories and Posttraumatic Stress Disorder,” *Psychiatric Services* 53,no. 7(2002):848–54.

[64]. Dong, M. , W. H. Giles, V. J. Felitti, et al. , “Insights into Causal Pathways for Ischemic Heart Disease:Adverse Childhood Experiences Study,” *Circulation* 110,no. 13(2004):1761–66.

[65]. Dew, M. , R. Kormos, L. Roth, et al. , “Early Post-Transplant Medical Compliance and Mental Health Predict Physical Morbidity and Mortality 1–3 Years After Heart Transplantation,” *Journal of Heart and Lung Transplantation* 18(1999):549–62.

[66]. Felitti, V. , R. Anda, D. Nordenberg, et al. , “Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults,” *American Journal of Preventive Medicine* 14(1998):245–58.

[67]. American Psychiatric Association, Guidelines for the Psychiatric Treatment of Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder (Washington:American Psychiatric Association, 2004).

[68]. Bradley, R. , J. Greene, E. Russ, et al. , “A Multidimensional Meta-Analysis of Psychotherapy for PTSD,” *American Journal of Psychiatry* 162(2005):214–27.

[69]. Bisson, J. I. , A. Ehlers, R. Matthews, et al. , “Psychological Treatments for Chronic Post-Traumatic Stress Disorder:Systematic Review and Meta-Analysis,” *British Journal of Psychiatry* 190(2007):97–104.

[70]. Antoni, Lutgendorf, Cole, et al., “The Influence of Bio-Behavioral Factors on Tumour Biology. ”

[71]. Reiche, E. M. V., S. O. V. Nunes, and H. K. Morimoto, “Stress, Depression, the Immune System, and Cancer, ” *Lancet Oncology* 5, no. 10 (2004) :617–25.

[72]. Petrie, K., R. Booth, J. Pennebaker, et al., “Disclosure of Trauma and Immune Response to Hepatitis B Vaccination Program, ” *Journal of Consulting&Clinical Psychology* 63 (1995) :787–92.

[73]. Zaslow, J., *The Girls from Ames: A Story of Women and Friendship* (New York: Penguin Group, 2009).

[74]. Parker-Pope, T., “What Are Friends For? A Longer Life, ” *New York Times*, April 21, 2009.

[75]. Kroenke, C. H., et al., “Social Networks, Social Support, and Survival After Breast Cancer Diagnosis, ” *Journal of Clinical Oncology* 24, no. 7 (2006) :1105–11.

[76]. Orth-Gomer, K., A. Rosengren, and L. Wilhelmsen, “Lack of Social Support and Incidence of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Swedish Men, ” *Psychosomatic Medicine* 55, no. 1 (1993) :37–43.

[77]. Lerner, *Choices in Healing*.

[78]. Solomon, S., E. T. Gerrity, and A. M. Muff, “Efficacy of Treatments for Posttraumatic Stress Disorder, ” *JAMA* 268 (1992) :633–38.

[79]. Brady, K., T. Pearlstein, G. Asnis, et al., “Efficacy and Safety of Sertraline Treatment of Posttraumatic Stress Disorder, ” *JAMA* 283 (2000) :1837–44.

[80]. Davidson, J. R. T., B. O. Rothbaum, B. Van Der Kolk, et al., “Multicenter, Double-Blind Comparison of Sertraline and Placebo in the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder,” *Archives of General Psychiatry* 58(2001):485-92.

[81]. Asnis, G. M., S. R. Kohn, M. Henderson, et al., “SSRIs Versus Non-SSRIs in Post-Traumatic Stress Disorder:An Update with Recommendations,” *Drugs* 64,no. 4(2004):383-404.

[82]. van Etten, M. L. and S. Taylor, “Comparative Efficacy of Treatments for Post Traumatic Stress Disorder:A Meta-Analysis,” *Clinical Psychology&Psychotherapy* 5(1998):126-144.

[83]. Maxfield, L., and L. A. Hyer, “The Relationship Between Efficacy and Methodology in Studies Investigating EMDR Treatment of PTSD,” *Journal of Clinical Psychology* 58(2002):23-41.

[84]. Sack, M., W. Lempa, and F. Lamprecht, “Study Quality and Effect Sizes——a Meta-Analysis of EMDR Treatment for Posttraumatic Stress Disorder,” *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 51,no. 9-10(2001):350-355.

[85]. Expertise Collective INSERM, et al., *Psychothérapie:Trois approches évaluées*, eds., INSERM Unité d’ Evaluation et d’ Expertise Collective, et al., Paris:2004, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale France, 2004.

[86]. Shapiro, F., *Eye-Movement Desensitization and Reprocessing:Basic Principles, Protocols and Procedures* (New York:Guilford, 2001).

[87]. Kübler-Ross, E., *On Death and Dying* (New York:Touchstone, 1969).

[88]. Bisson, J. and M. Andrew, “Psychological Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) (Review),” Cochrane Database of Systematic Reviews, no. 3 (2007): CD004046.

[89]. Shapiro, F., Manuel d’ EMDR (Intégration neuro-émotionnelle par les mouvements oculaires)—— principes, protocoles, procédures (Paris: Dunod, 2007).

[90]. Stickgold, R., “EMDR: A Putative Neurobiological Mechanism,” Journal of Clinical Psychology 58 (2002): 61–75.

[91]. Anderson, B. L., et al., “Psychological, Behavioral, and Immune Changes After a Psychological Intervention: A Clinical Trial,” Journal of Clinical Oncology 22, no. 17 (2004): 3570–80.

[92]. Anderson, B. L., et al., “Distress Reduction from a Psychological Intervention Contributes to Improved Health for Cancer Patients,” Brain, Behavior, & Immunity 21, no. 7 (2007): 953–61.

[93]. Thornton, L. M., et al., “Individual Trajectories in Stress Covary with Immunity During Recovery from Cancer Diagnosis and Treatments,” Brain, Behavior, & Immunity 21, no. 2 (2007): 185–94.

第十章 驱除恐惧

[1]. Peck, M. S., Further Along the Road Less Travelled: Going to Omaba——The Issue of Death and Meaning (New York: Simon and Schuster Audio, 2004).

[2]. Nuland, S. B., Mourir: Reflexions sur le Dernier Chapitre de la Vie (Paris: Interéditions, 1994).

[3]. Johanson, G. A., Physician’s Handbook of Symptom Relief in Terminal Care (Sonoma County, CA: Home Hospice of Sonoma

County, 1994).

[4]. Frankl, V. E., *Découvrir un sens à sa vie* (Montréal, QC: Editions de l' Homme, 2005).

[5]. Ring, K., *Heading Toward Omega: In Search of the Meaning of the Near-Death Experience* (New York: Morrow, 1985).

[6]. Van Lommel, P., R. van Wees, V. Meyers, et al., "Near-Death Experience in Survivors of Cardiac Arrest: A Prospective Study in the Netherlands," *Lancet* 358, no. 9298 (2001): 2039-45.

[7]. Rinpoche, S., *The Tibetan Book of Living and Dying* (San Francisco: Harper-Collins, 1992).

[8]. Spiegel, D., "A 43-Year-Old Woman Coping with Cancer," *JAMA* 282, no. 4 (1999): 371-78.

[9]. House, J. S., K. R. Landis, and D. Umberson, "Social Relationships and Health," *Science* 241 (1988): 540-45.

[10]. House, J. S., C. Robbins, and H. L. Metzner, "The Association of Social Relationships and Activities with Mortality: Prospective Evidence from the Tecumseh Community Health Study," *American Journal of Epidemiology* 116, no. 1 (1982): 123-40.

[11]. Berkman, L. F., and S. L. Syme, "Social Networks, Host Resistance, and Mortality: A Nine-Year Follow-Up Study of Alameda County Residents," *American Journal of Epidemiology* 109, no. 2 (1979): 186-204.

[12]. Berkman, L. F., L. Leo-Summers, and R. I. Horwitz, "Emotional Support and Survival After Myocardial Infarction: A Prospective, Population-Based Study of the Elderly," *Annals of Internal Medicine* 117, no. 12 (1992): 1003-9.

[13]. Hoffman, J., “Doctors’ Delicate Balance in Keeping Hope Alive,” New York Times, December 24, 2005.

第十一章 抗癌身体密码

[1]. Field, T., S. M. Schanberg, F. Scafidi, et al., “Tactile/Kinesthetic Stimulation Effects on Preterm Neonates,” *Pediatrics* 77(1986):654–58.

[2]. Schanberg, S., “Genetic Basis for Touch Effects,” in *Touch in Early Development*, ed. T. Field (Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1994), 67–80.

[3]. Hernandez-Reif, M., T. Field, G. Ironson, et al., “Natural Killer Cells and Lymphocytes Increase in Women with Breast Cancer Following Massage Therapy,” *International Journal of Neuroscience* 115, no. 4(2005):495–510.

[4]. Hernandez-Reif, M., G. Ironson, T. Field, et al., “Breast Cancer Patients Have Improved Immune and Neuroendocrine Functions Following Massage Therapy,” *Journal of Psychosomatic Research* 57, no. 1(2004):45–52.

[5]. Field, T. M., “Massage Therapy Effects,” *American Psychologist* 53(1998):1270–81.

[6]. Tehard, B., C. M. Friedenreich, J. -M. Oppert, et al., “Effect of Physical Activity on Women at Increased Risk of Breast Cancer: Results from the E3N Cohort Study,” *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 15, no. 1(2006):57–64.

[7]. Meyerhardt, J. A., E. L. Giovannucci, M. D. Holmes, et al., “Physical Activity and Survival After Colorectal Cancer Diagnosis,” *Journal of Clinical Oncology* 24, no. 22(2006):3527–34.

[8]. Meyerhardt, J. A. , D. Heseltine, D. Niedzwiecki, et al. ,
“Impact of Physical Activity on Cancer Recurrence and
Survival in Patients with Stage III Colon Cancer:Findings
from CALGB 89803, ” Journal of Clinical Oncology
24, no. 22(2006) :3535-41.

[9]. Holmes, M. D. , W. Y. Chen, D. Feskanich, et al. , “Physical
Activity and Survival After Breast Cancer Diagnosis, ” JAMA
293, no. 20(2005) :2479-86.

[10]. Giovannucci, E. , Y. L. Liu, M. F. Leitzmann, et al. , “A
Prospective Study of Physical Activity and Incident and Fatal
Prostate Cancer, ” Archives of Internal Medicine
165(2005) :1005-10.

[11]. Ornish, D. , G. Weidner, W. R. Fair, et al. , “Intensive
Lifestyle Changes May Affect the Progression of Prostate
Cancer, ” Journal of Urology 174, no. 3(2005) :1065-69.

[12]. Patel, A. V. , C. Rodriguez, E. J. Jacobs, et al. ,
“Recreational Physical Activity and Risk of Prostate Cancer
in a Large Cohort of U.S. Men, ” Cancer
Epidemiology, Biomarkers&Prevention 14, no. 1(2005) :275-79.

[13]. Nilsen, T. I. L. , “Recreational Physical Activity and
Risk of Prostate Cancer:A Prospective Population-Based Study
in Norway(the HUNT Study), ” International Journal of
Cancer, 2006.

[14]. Bardia, A. , L. C. Hartmann, C. M. Vachon, et al. ,
“Recreational Physical Activity and Risk of Postmenopausal
Breast Cancer Based on Hormone Receptor Status, ” Archives of
Internal Medicine 166, no. 22(2006) :2478-83.

[15]. Barnard, R. J. , J. H. Gonzalez, M. E. Liva, et al. , “Effects
of a Low-Fat, High-Fiber Diet and Exercise Program on Breast
Cancer Risk Factors in Vivo and Tumor Cell Growth and

Apoptosis in Vitro,” Nutrition and Cancer 55, no. 1 (2006): 28–34.

[16]. Irwin, M. L., “Randomized Controlled Trials of Physical Activity and Breast Cancer Prevention,” Exercise & Sport Sciences Reviews 34, no. 4 (2006): 182–93.

[17]. Abrahamson, P. E., M. D. Gammon, M. J. Lund, et al., “Recreational Physical Activity and Survival Among Young Women with Breast Cancer,” Cancer 107, no. 8 (2006): 1777–85.

[18]. Adams, S. A., C. E. Matthews, J. R. Hebert, et al., “Association of Physical Activity with Hormone Receptor Status: The Shanghai Breast Cancer Study,” Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 15, no. 6 (2006): 1170–78.

[19]. Mutrie, N., A. M. Campbell, F. Whyte, et al., “Benefits of Supervised Group Exercise Programme for Women Being Treated for Early Stage Breast Cancer: Pragmatic Randomised Controlled Trial,” British Medical Journal 334, no. 7592 (2007): 517.

[20]. Friedenreich, C. M., “Overview of the Association Between Physical Activity, Obesity and Cancer,” Eurocancer (Paris: John Libbey Eurotext, 2005).

[21]. Friedenreich, C. M., and M. R. Orenstein, “Physical Activity and Cancer Prevention: Etiologic Evidence and Biological Mechanisms,” Journal of Nutrition 132, no. 11, supp. (2002): 3456S–64S.

[22]. Barnard, Gonzalez, Liva, et al., “Effects of a Low-Fat, High-Fiber Diet and Exercise Program...”

[23]. Leung, P-S., W. J. Aronson, T. H. Ngo, et al., “Exercise Alters the IGF Axis in Vivo and Increases p53 Protein in Prostate Tumor Cells in Vitro,” Journal of Applied Physiology 96, no. 2 (2004): 450–54.

[24]. Barnard, R. J. , T. H. Ngo, P-S. Leung, et al. , “A Low-Fat Diet and/or Strenuous Exercise Alters the IGF Axis in Vivo and Reduces Prostate Tumor Cell Growth in Vitro,” Prostate 56, no. 3 (2003) :201-6.

[25]. Colbert, L. H. , M. Visser, E. M. Simonsick, et al. , “Physical Activity, Exercise, and Inflammatory Markers in Older Adults: Findings from the Health, Aging and Body Composition Study,” Journal of the American Geriatrics Society 52, no. 7 (2004) :1098-104.

[26]. LaPerriere, A. , M. H. Antoni, N. Schneiderman, et al. , “Exercise Intervention Attenuates Emotional Distress and Natural Killer Cell Decrements Following Notification of Positive Serologic Status of HIV-1,” Biofeedback and Self-Regulation 15 (1990) :229-42.

[27]. LaPerriere, A. , A. Fletcher, M. Antoni, et al. , International Journal of Sports Medicine, 12 supp. , no. 1 (1991) :S53-57.

[28]. Sood, A. , and T. J. Moynihan, “Cancer-Related Fatigue: An Update,” Current Oncology Reports 7, no. 4 (2005) :277-82.

[29]. National Cancer Institute, “Herceptin Combined with Chemotherapy Improves Disease-Free Survival for Patients with Early-Stage Breast Cancer,” 2005 (accessed at <http://www.cancer.gov/newscenter/pressreleases/HerceptinCombination2005>).

[30]. Bardia, Hartmann, Vachon, et al. , “Recreational Physical Activity and Risk of Postmenopausal Breast Cancer Based on Hormone Receptor Status. ”

[31]. Adams, Matthews, Hebert, et al. , “Association of Physical Activity with Hormone Receptor Status. ”

[32]. Meyerhardt, J. A. , E. L. Giovannucci, M. D. Holmes, et al. ,
“Physical Activity and Survival After Colorectal Cancer
Diagnosis,” Journal of Clinical Oncology 24,no. 22(2006):3527–
34.

[33]. Meyerhardt, J. A. , D. Heseltine, D. Niedzwiecki, et al. ,
“Impact of Physical Activity on Cancer Recurrence and
Survival in Patients with Stage III Colon Cancer:Findings
from CALGB 89803,” Journal of Clinical Oncology
24, no. 22(2006):3535–41.

[34]. Holmes, M. D. , W. Y. Chen, D. Feskanich, et al. , “Physical
Activity and Survival After Breast Cancer Diagnosis,” JAMA
293, no. 20(2005):2479–86.

[35]. Giovannucci, E. , Y. L. Liu, M. F. Leitzmann, et al. , “A
Prospective Study of Physical Activity and Incident and Fatal
Prostate Cancer,” Archives of Internal Medicine
165(2005):1005–10.

[36]. Ornish, D. , G. Weidner, W. R. Fair, et al. , “Intensive
Lifestyle Changes May Affect the Progression of Prostate
Cancer,” Journal of Urology 174, no. 3(2005):1065–69.

[37]. Patel, A. V. , C. Rodriguez, E. J. Jacobs, et al. ,
“Recreational Physical Activity and Risk of Prostate Cancer
in a Large Cohort of U.S. Men,” Cancer
Epidemiology, Biomarkers&Prevention 14, no. 1(2005):275–79.

[38]. Nilsen, T. I. L. , “Recreational Physical Activity and
Risk of Prostate Cancer:A Prospective Population-Based Study
in Norway(the HUNT Study),” International Journal of Cancer
2006.

[39]. Bardia, A. , L. C. Hartmann, C. M. Vachon, et al. ,
“Recreational Physical Activity and Risk of Postmenopausal
Breast Cancer Based on Hormone Receptor Status,” Archives of
Internal Medicine 166, no. 22(2006):2478–83.

[40]. Barnard, R. J. , J. H. Gonzalez, M. E. Liva, et al. , “Effects of a Low-Fat, High-Fiber Diet and Exercise Program on Breast Cancer Risk Factors in Vivo and Tumor Cell Growth and Apoptosis in Vitro, ” Nutrition and Cancer 55, no. 1 (2006) :28-34.

[41]. Irwin, M. L. , “Randomized Controlled Trials of Physical Activity and Breast Cancer Prevention, ” Exercise & Sport Sciences Reviews 34, no. 4 (2006) :182-93.

[42]. Abrahamson, P. E. , M. D. Gammon, M. J. Lund, et al. , “Recreational Physical Activity and Survival Among Young Women with Breast Cancer, ” Cancer 107, no. 8 (2006) :1777-85.

[43]. Adams, S. A. , C. E. Matthews, J. R. Hebert, et al. , “Association of Physical Activity with Hormone Receptor Status: The Shanghai Breast Cancer Study, ” Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 15, no. 6 (2006) :1170-78.

[44]. Mutrie, Campbell, Whyte, et al. , “Benefits of Supervised Group Exercise Programme... ”

[45]. Friedenreich, “Overview of the Association Between Physical Activity, Obesity and Cancer. ”

[46]. Beck, A. , Cognitive Therapy and the Emotional Disorders (New York: International Universities Press, 1976).

[47]. National Institute for Clinical Excellence, Depression: The Management of Depression in Primary and Secondary Care, NICE Guideline, Second draft consultation (London, 2003).

[48]. Csikszentmihalyi, M. , Flow: The Psychology of Optimal Experience (New York: Harper Perennial, 1991).

[49]. Kawano, R. , “The Effect of Exercise on Body Awareness and Mood, ” Dissertation Abstracts International: Section B——

The Sciences and Engineering, vol. 59(7-8), January 1999:3387.

[50]. Woolery, A., H. Myers, B. Sternlieb, et al., “A Yoga Intervention for Young Adults with Elevated Symptoms of Depression,” *Alternative Therapies in Health&Medicine* 10, no. 2(2004):60-63.

[51]. Netz, Y., and R. Lidor, “Mood Alterations in Mindful Versus Aerobic Exercise Modes,” *Journal of Psychology* 137, no. 5(2003):405-19.

[52]. Sandlund, E., and T. Norlander, “The Effects of Tai Chi Chuan Relaxation and Exercise on Stress Responses and Well-Being:An Overview of Research,” *International Journal of Stress Management* 7(2000):139-49.

[53]. Li, F., P. Harmer, E. McAuley, et al., “An Evaluation of the Effects of Tai Chi Exercise on Physical Function Among Older Persons:A Randomized Contolled Trial,” *Annals of Behavioral Medicine* 23, no. 2(2001):139-46.

[54]. Jin, P., “Changes in Heart Rate, Noradrenaline, Cortisol and Mood During Tai Chi,” *Journal of Psychosomatic Research* 33, no. 2(1989):197-206.

[55]. Fletcher, G. F., G. J. Balady, E. A. Amsterdam, et al., “Exercise Standards for Testing and Training:A Statement for Healthcare Professionals fromthe American Heart Association,” *Circulation* 104, no. 14(2001):1694-740.

第十二章 学会改变

[1]. Groopman, J., “Dr. Fair’ s Tumor,” *New Yorker*, October 26, 1998, 78.

[2]. “The War on Cancer Townsend Letter for Doctors and Patients,” April 2002. (Accessed May 29, 2007, at http://findarticles.com/p/articles/mi_m0ISW/is_2002_April/ai_84211149/pg_1.)

[3]. Groopman, “Dr. Fair’ s Tumor. ”

[4]. Cunningham, A. J., C. V. Edmonds, C. Phillips, et al., “A Prospective, Longitudinal Study of the Relationship of Psychological Work to Duration of Survival in Patients with Metastatic Cancer,” *Psycho-Oncology* 9, no. 4 (2000): 323–39.

[5]. Cunningham, A. J., and K. Watson, “How Psychological Therapy May Prolong Survival in Cancer Patients: New Evidence and a Simple Theory,” *Integrative Cancer Therapies* 3, no. 3 (2004) 214–29.

[6]. Cunningham, Edmonds, Phillips, et al., “A Prospective, Longitudinal Study...”

[7]. Cunningham and Watson, “How Psychological Therapy May Prolong Survival...”

[8]. Aristotle, *Nicomachean Ethics* (New York: Penguin Classics, 2003).

[9]. Jung, C. G., ed., *The Development of Personality* (The Collected Works of C. G. Jung), vol. 17 (Princeton: Princeton University Press, 1981).

[10]. Maslow, A., *The Further Reaches of Human Nature* (New York: Viking, 1971).

[11]. Walsh, R., *Essential Spirituality: The Seven Central Practices to Awaken Heart and Mind* (New York: John Wiley & Sons, 1999).

第十三章 结论

[1]. Hambrecht, R., C. Walther, S. Mobius-Winkler, et al., “Percutaneous Coronary Angioplasty Compared with Exercise Training in Patients with Stable Coronary Artery Disease: A Randomized Trial,” *Circulation* 109, no. 11 (2004): 1371–78.

[2]. Folkman, J., and R. Kalluri, “Cancer Without Disease,” *Nature* 427, no. 6977 (2004): 787.

[3]. Faggiano, F., T. Partanen, M. Kogevinas, et al., “Socioeconomic Differences in Cancer Incidence and Mortality,” *International Agency for Research on Cancer Scientific Publications* 138 (1997): 65–176.

[4]. Davis, D. L., *The Secret History of the War on Cancer* (New York: Basic Books, 2007).

[5]. Campbell, T. C., *The China Study* (Dallas, TX: Ben Bella Books, 2005).

[6]. Marshall, B., “The *Campylobacter pylori* Story,” *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 146 (supp.): 58–66.

[7]. Ornish, D., G. Weidner, W. R. Fair, et al., “Intensive Lifestyle Changes May Affect the Progression of Prostate Cancer,” *Journal of Urology* 174, no. 3 (2005): 1065–69; discussion 1069–70.

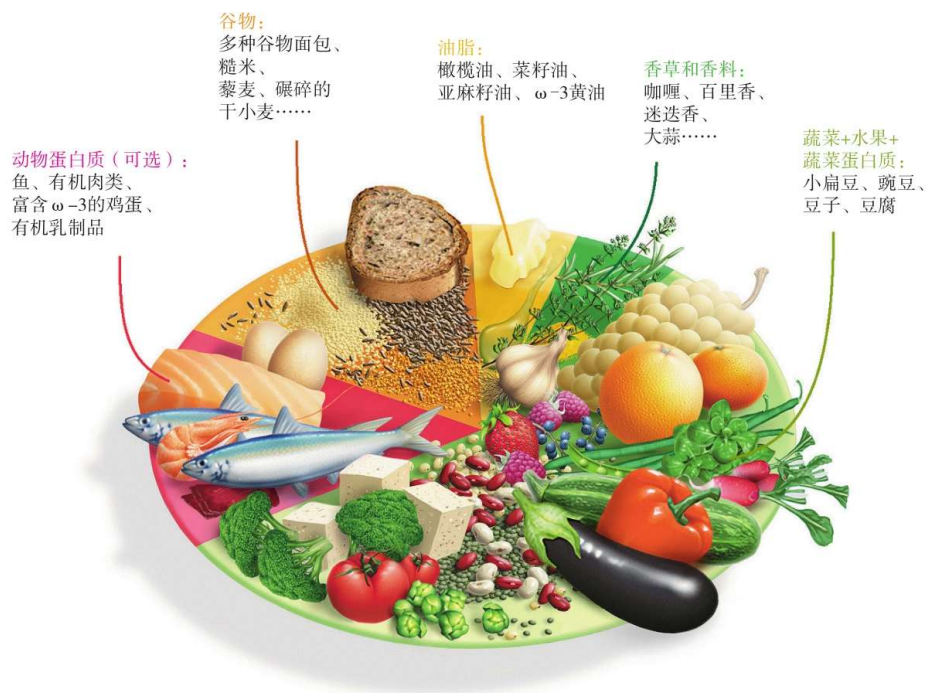
[8]. Andersen, B. L., et al., “Psychologic Intervention Improves Survival for Breast Cancer Patients: A Randomized Clinical Trial,” *Cancer* 113 (2008): 3450–58.

[9]. Ballard-Barbash, R. and A. McTiernan, “Is the Whole Larger Than the Sum of the Parts? The Promise of Combining Physical Activity and Diet to Improve Cancer Outcomes,” *Journal of Clinical Oncology* 25, no. 17 (2007): 2335–2337.

[10].Pierce, J. P., et al., “Greater Survival After Breast Cancer in Physically Active Women with High Vegetable–Fruit Intake Regardless of Obesity,” *Journal of Clinical Oncology* 25, no. 17 (2007):2345–51.

[11].World Cancer Research Fund, *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer:A Global Perspective* (London:World Cancer Research Fund and American Institute for Research on Cancer, 2007), x iii.

抗癌饮食搭配



抗癌饮食主要由蔬菜和豆类组成，烹调用油为橄榄油、菜籽油、亚麻籽油或 ω -3黄油，再配以香草和香料。与传统西方饮食不同，肉类和蛋类很少，只以少量作为补充。

小改变引起大不同

保护好自己

尽可能避免使用含有工业化学物质的产品：

- 将干洗后的衣物放在通风处晾晒
- 防止摄入杀虫剂和农药
- 避免使用化学清洁产品
- 避免接触含有尼泊金或邻苯二甲酸盐的化妆品
- 避免使用含有雌激素或胎盘素的护肤产品

饮食

- 食用草养有机牲畜制品

——肉类、奶类、奶酪、 ω -3蛋类（贴有有机标签的更好，不过选择蔬菜、水果和谷物时不必看重）

- 饮食平衡

——少吃糖、白面粉、富含 ω -6脂肪酸的食物（葵花籽油、玉米油、大豆油、红花油、人造黄油、氢化（反式）脂肪、非有机动物脂肪（肉、蛋、乳制品）

——增加 ω -3脂肪酸的摄取（鱼类、草养或亚麻籽喂养的动物产品、亚麻籽和亚麻籽油）

——多吃具有抗癌效用的食物（姜黄、绿茶、大豆、某些具有抗癌效用的蔬菜和水果）

- 过滤自来水

——用碳过滤器或反渗透过滤器过滤自来水，或者饮用矿物质水或泉水

身体行为

- 每天进行20到30分钟的身体锻炼

- 每天接受日光照射20分钟（使皮肤制造维生素D）

冥想

- 做放松和自我专注练习（如瑜伽、心率协调法、气功、太极等）

从无助感中解脱出来

- 治愈过去的精神创伤
- 学会接受自己的情绪，包括恐惧、悲伤、绝望、愤怒等
- 找一个可以与你分享这些情感的人

抑制或激发免疫细胞生成的因素

抑制	激发
传统西方饮食 (促炎性)	地中海饮食、印度和亚洲饮食 (抗炎性)
持续的愤怒或绝望情绪	直面困难
社交孤立	有家人和朋友的支持
否认自己的真实身份 (例如性取向)	接受自己的价值观和过去的历史
久坐不动的生活方式	有规律地进行身体锻炼

多项研究表明，白细胞对饮食、环境、身体锻炼和情绪状态的变化都有反应。（见第四章和第九章）

影响炎症的主要因素

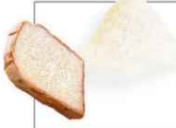
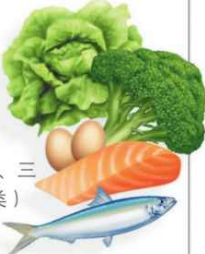
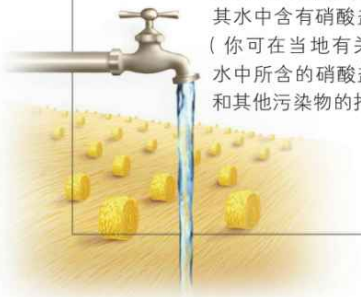
加剧	减少
 传统西方饮食	 地中海饮食、 印度和亚洲饮食
 无法控制的压力、 愤怒和沮丧	 笑口常开、无忧无虑、 心态平和
 每天身体锻炼 少于 20 分钟	 每周散步 6 次， 每次 30 分钟
 抽烟、大气污染、 生活用品污染物	 清洁的环境

炎症在癌症的发展过程中扮演关键的角色。我们可通过一切可获得的自然方法减少炎症。（见第四章和第六章）

解毒饮食摘要

应少吃食品

替代食品

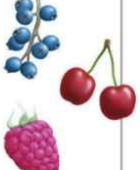
 高血糖指数食物 (糖类、白面粉等)	 低血糖指数的水果、面粉和淀粉
 氢化或部分氢化食用油 (反式脂肪) 葵花籽油、大豆油、玉米油 传统食品 (富含 $\omega-6$ 脂肪酸和 IGF) 煎炸食品、薯片、油炸的餐前食品	 橄榄油、亚麻籽油、菜籽油 有机食品、草养食品 ($\omega-3$ 脂肪酸和 $\omega-6$ 脂肪酸含量平衡, 无重组牛生长素 rBGH)、豆浆、豆酸奶鹰嘴豆泥、橄榄、小番茄
 非有机红色肉类和蛋类 家禽皮	 蔬菜、豆类 (豌豆、扁豆)、豆腐 有机家禽及有机禽蛋 有机红色肉类、草养牲畜红色肉类 鱼类 (鲑鱼、沙丁鱼、三文鱼、甚至是养殖鱼类)
 非有机水果的果皮和非有机蔬菜 (因为杀虫剂会附着在水果和蔬菜表面)	 削皮的水果、洗过的蔬菜, 或者贴有“有机”标签的水果蔬菜
 集约农业地区的自来水, 因其水中含有硝酸盐和杀虫剂 (你可在当地有关部门获得水中所含的硝酸盐、杀虫剂和其他污染物的报告)	 经过净化的自来水 用碳过滤器过滤后自来水, 经防渗透法净化的更好 (过滤器可以装在洗碗池的水龙头上) 未经过太阳暴晒的塑料瓶装矿泉水, 且水内应没有塑料味, 否则有可能会含有聚氯乙烯

日常饮食保护主要措施一览（见第六章和第八章）

以血糖指数为参照选择食物

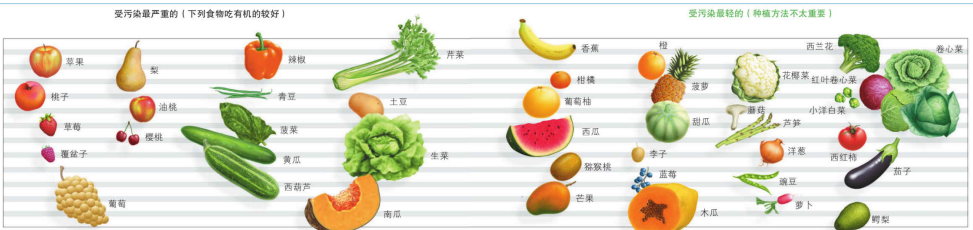
高血糖指数（避免食用）

低血糖指数（放心食用）

 白糖或红糖、蜂蜜、枫糖浆、果糖浆、葡萄糖浆	 自然甜味剂：龙舌兰花蜜、甜叶菊、木糖醇、紫藤、黑巧克力（可可含量大于70%）
 漂白面粉：白面包、精白大米、煮得过熟的意大利面、小松饼、面包圈、羊角面包、膨化米饼	 混合全类谷物：杂粮面包或老式发酵面包；大米：全粒大米、印度香或泰国大米、煮得较硬的意大利面和面条（杂粮面尤佳）、藜麦、荞麦
 土豆（罕见的尼古拉土豆除外）、土豆泥、玉米片、脆米花（以及大多数白色或甜的早餐谷类食品）	 扁豆、豌豆、甘薯、番薯燕麦片（粥）、牛奶什锦早餐、全麸全麦食品
 果酱、果冻、用糖煮过的水果、蘸有糖浆的水果	 自然状态下的水果：尤其是蓝莓、樱桃、覆盆子，这些浆果能帮助调节血糖含量（如有必要，也可用龙舌兰花蜜增甜）
 甜饮料：商业果汁、苏打酒精（用餐时可少量饮用）	 用柠檬、百里香、鼠尾草调味的水、绿茶（不要放糖，或者使用龙舌兰花蜜），每天可在用餐时喝一杯红酒
	 大蒜、洋葱、葱：与其他食物混合，帮助降低胰岛素峰

大量研究表明过多地食用精制糖会增加体内胰岛素和IGF的含量，从而促进癌症发展。

受污染最严重和受污染最轻的水果和蔬菜



应避免使用的日用品

应尽可能避免使用的	可选用的
干洗时使用四氯乙烯	将干洗后的衣服在通风处晾几小时后再穿，或者采用液态二氧化碳或硅胶湿洗
含铝的除臭剂和止汗剂（特别是用于女性腋下的产品，铝非常容易由此渗入体内）	使用不含铝的自然除臭剂
含有雌激素或植物性胎激素（在用于制作爆炸式发型的定型产品中最为常见）以及含苯甲酸酯或邻苯二甲酸盐的产品，如化妆品、洗发水、护肤水、发胶、染发剂、指甲油、防晒霜等，邻苯二甲酸盐包括邻苯二甲酸丁苄酯 BBP 和邻苯二甲酸二异辛酯 DEHP*，苯甲酸酯包括对羟基苯甲酸甲酯、聚苯甲酸酯等苯甲酸酯和尼泊金丁酯	使用不含苯甲酸酯、邻苯二甲酸盐和雌激素的自然产品或有机产品（很多“有机”化妆品不含苯甲酸酯和邻苯二甲酸盐） 有些公司的产品不含邻苯二甲酸盐，如“美体小镇”（Body Shop）或“艾凡达”（Aveda）等
含邻苯二甲酸盐的香水（几乎所有的香水都有）	不喷香水，或者只喷花露水（含有的邻苯二甲酸盐较少）
家用化学杀虫剂和驱虫剂	使用以香精油、硼酸或硅藻土制取的杀虫剂（你可以登录 www.panna.org 查看大部分可疑杀虫剂和驱虫剂替代品的完整名单）
用由聚氯乙烯（加热时会进入到食物中）、聚乙烯或泡沫聚乙烯制作的塑料容器加热食物或液体（咖啡、茶、婴幼儿配方奶粉）	使用玻璃杯或陶瓷容器（使用微波炉时也要使用）
用刮磨过的特氟龙锅烹制食物	使用无瑕疵的特氟龙锅，或者用非特氟龙锅，如 18/10 不锈钢锅
使用含有烷基酚的清洁产品，如洗涤剂、消毒剂、马桶清洁剂，烷基酚包括壬基酚醚、辛基酚醚、壬基苯酚、辛基苯酚等	使用“绿色”或贴有生态标签的产品，或者用白醋（可清洗柜台、地板）、碳酸氢钠、白皂代替
过度暴露在手机发射的电磁场中	借助空气导管耳机减少对手机的接触

* BBP: benzyl butyl phthalate邻苯二甲酸丁苄酯；DEHP: di (2-ethylhexyl) phthalate邻苯二甲酸二异辛酯。有些日用品的致癌性及其替代品的非致癌性已经得到证实，有些则处在怀疑阶段。

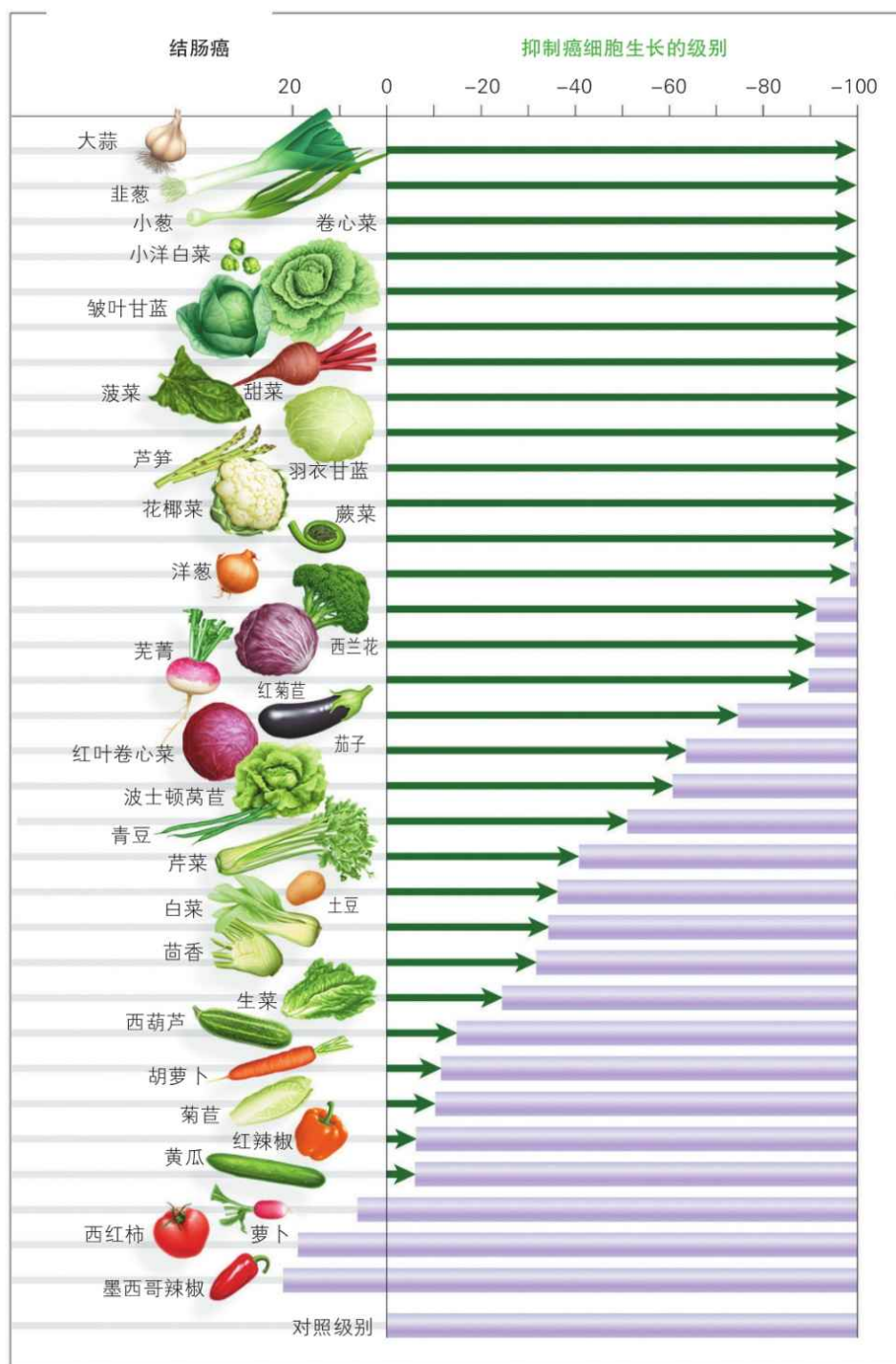
鱼类和海鲜中的 ω -3脂肪酸含量

鱼的种类	每天提供专家推荐的 1 克 EPA 和 DHA* 所需的量 (鱼 / 盎司 , 胶囊 / 克)
胶囊	
• 鱼肝油	5.0
• 标准鱼油	3.0
• ω -3 脂肪酸浓缩液	1.0~2.0
鲑鱼	
• 养殖鲑鱼	20.0
• 野生鲑鱼	15.0
蛤蚌	12.5
鲱鱼	
• 太平洋鲱鱼	23.0
• 大西洋鲱鱼	12.5
蟹、皇帝蟹	8.5
比目鱼 / 鲽鱼	7.0
黑线鲷	15.0
大比目鱼	3.0~7.5
鲱鱼	
• 太平洋鲱鱼	1.5
• 大西洋鲱鱼	2.0
龙虾	7.5~42.5
鲭鱼	2.0~8.5
三文鱼	
• 马苏大马哈鱼	4.5
• 红大马哈鱼	4.5
• 细鳞大马哈鱼	2.5
• 大鳞大马哈鱼	2.0
• 养殖大西洋大马哈鱼	1.5~2.5
• 野生大西洋大马哈鱼	2.0~3.5
沙丁鱼	2.0~3.0
扇贝	17.5
各种虾类	11.0
虹鳟鱼	
• 养殖虹鳟鱼	3.0
• 野生虹鳟鱼	3.5
金枪鱼	
• 水浸淡金枪鱼	12.0
• 水浸白金枪鱼	4.0
• 新鲜金枪鱼	2.5~12.0

*EPA=二十碳五烯酸EPA (eicosapentaenoic acid) ; DHA=二十二碳六烯酸DHA (docosahexaenoic acid) 鱼类和海鲜是长链 ω -3脂肪酸 (EPA和DHA) 的主要来源。其含量根据鱼的种类、产地、喂养方式和生产季节而各不相同。养殖三文鱼因为不如野生三文鱼活跃，因此脂肪较多，所以 ω -3脂肪酸的含量也较高。

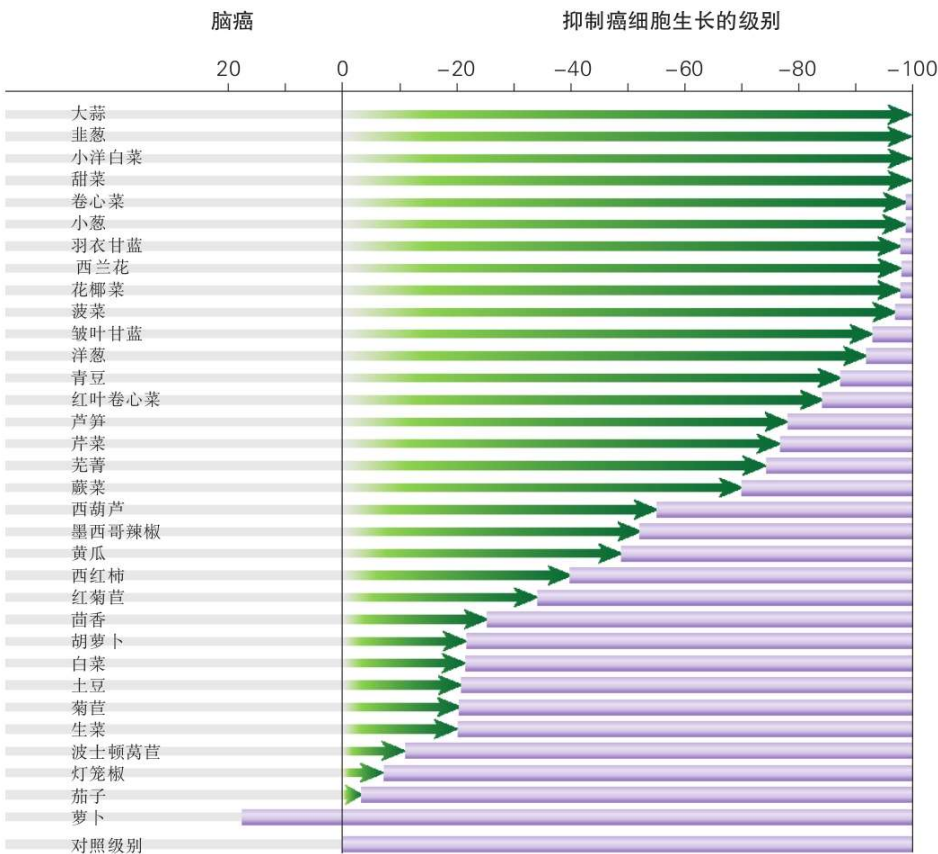
各种蔬菜对不同癌症的影响等级

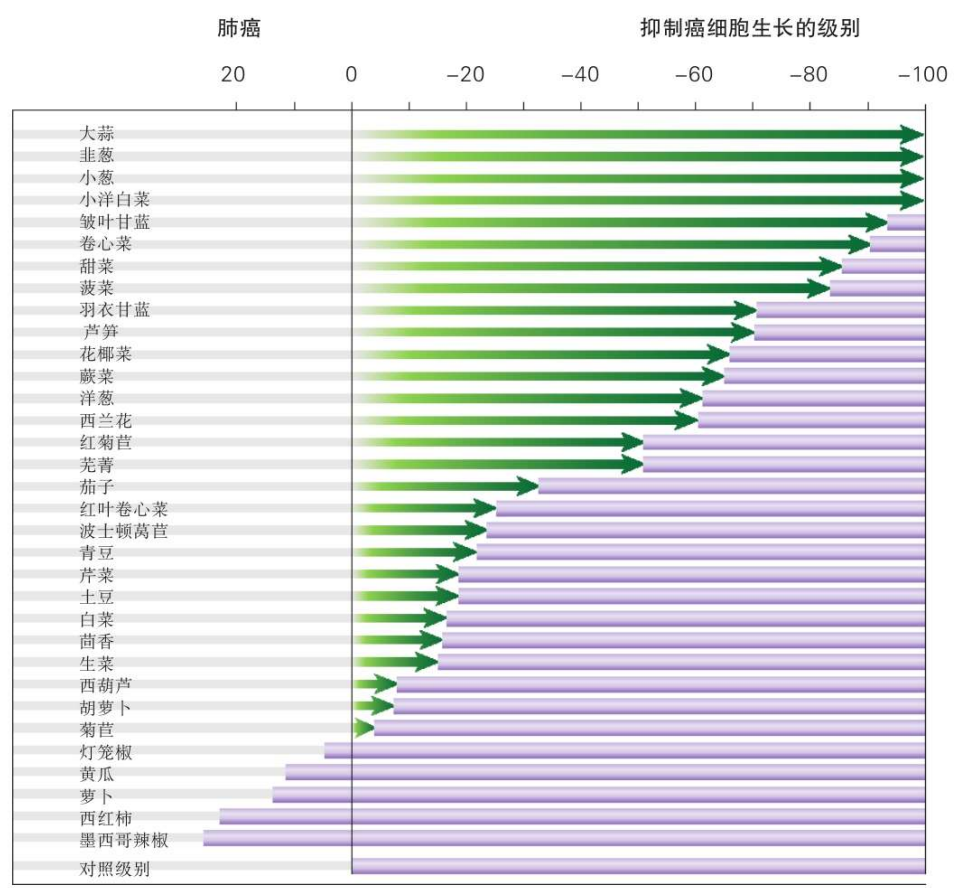
各种蔬菜对

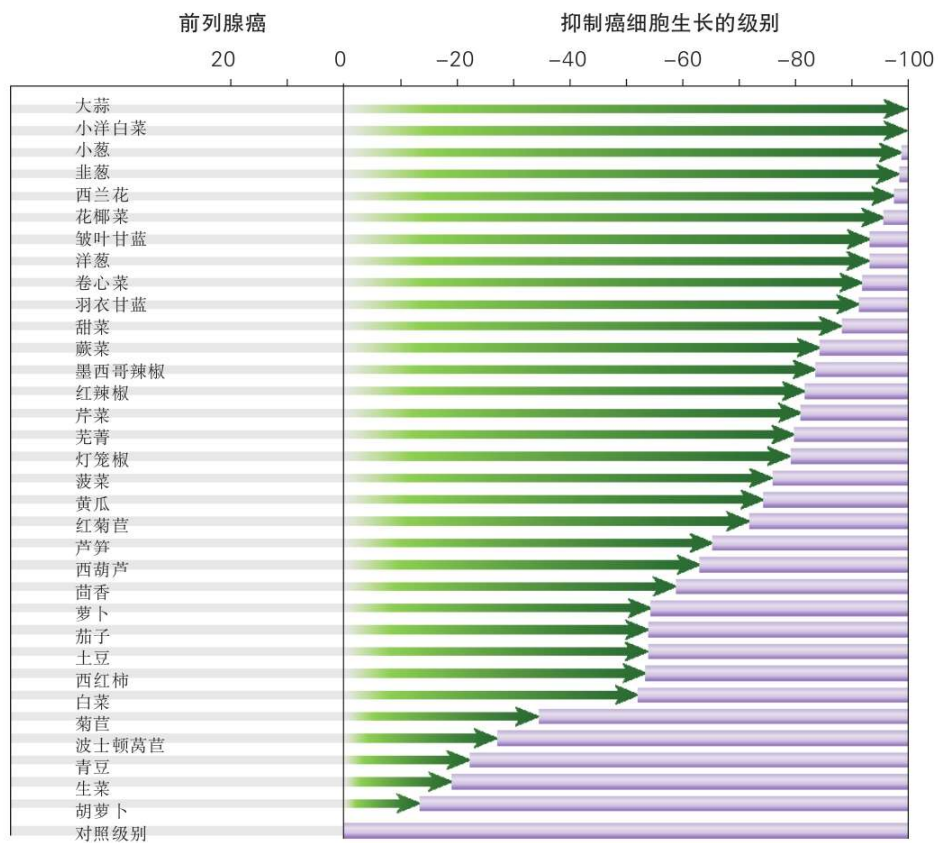


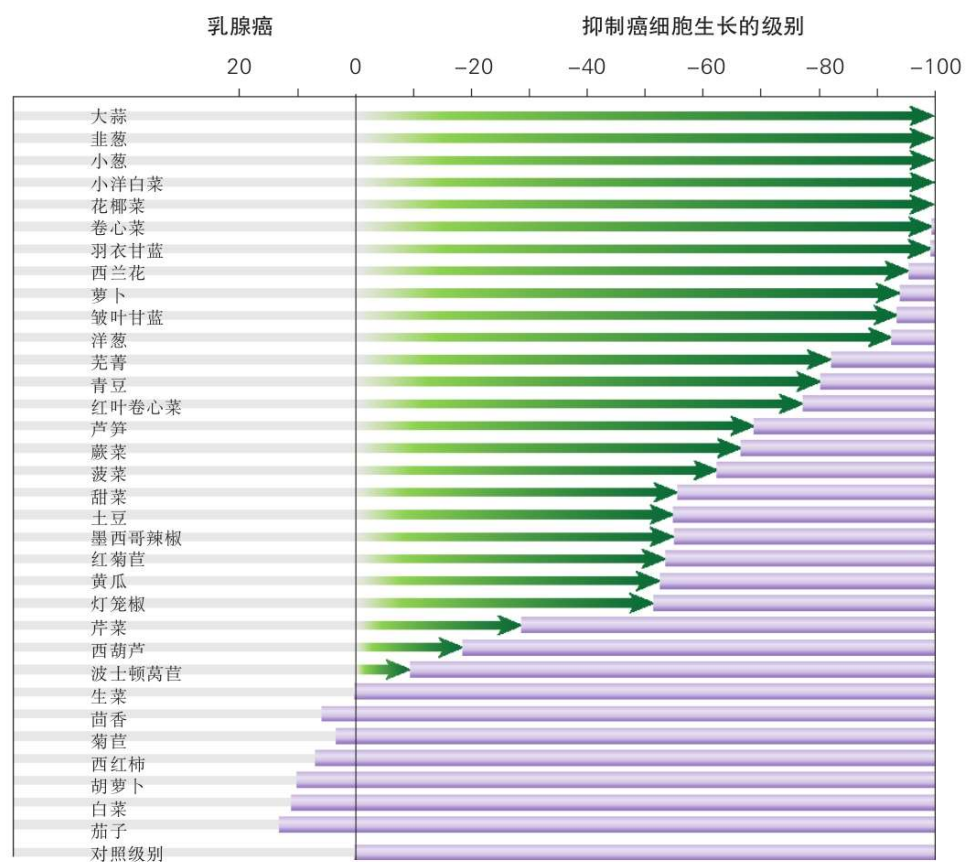
有些食物能特别有效地抑制某种癌细胞的生长，贝利弗医生的实验室测试了各种蔬菜粗提取液对几种不同癌症的影响。基于该实验结果，他们针对某种癌症绘制了专门推荐的食物菜单。由图可以看出，大蒜、洋葱和韭葱这几种葱科蔬菜都排在这几种癌症推荐菜单的前

列，是最有效的几种抗癌食物。每张图表的最后一行是对照等级，表示癌细胞在没有受到任何蔬菜的影响时的生长情况，由此可以比较出各种食物的抗癌效果来。

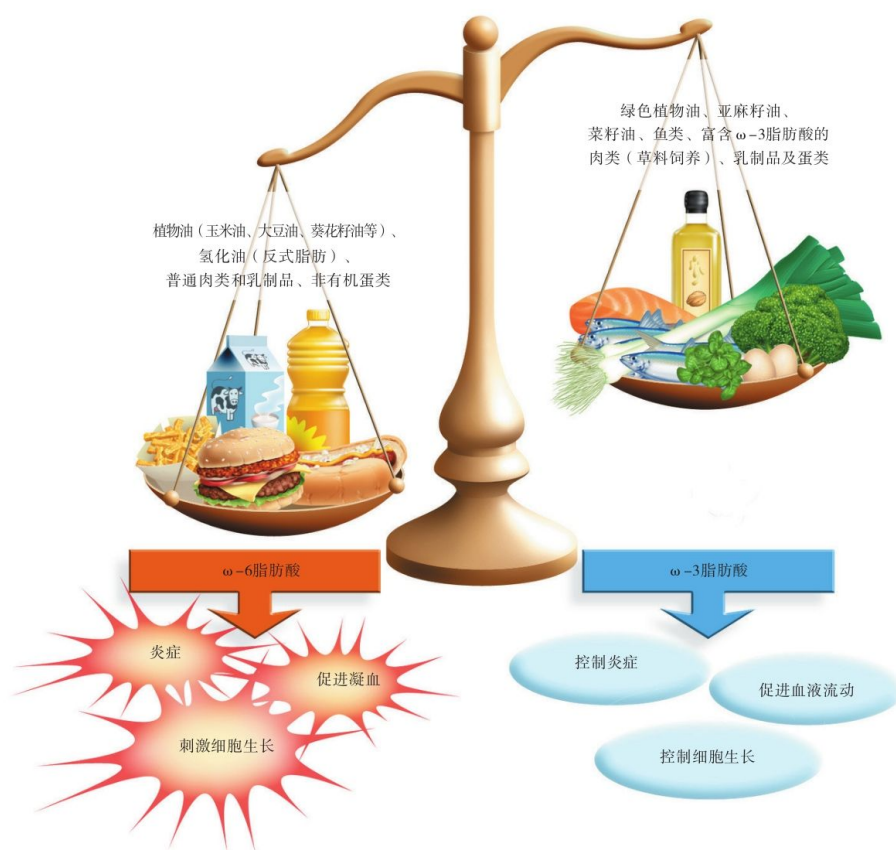






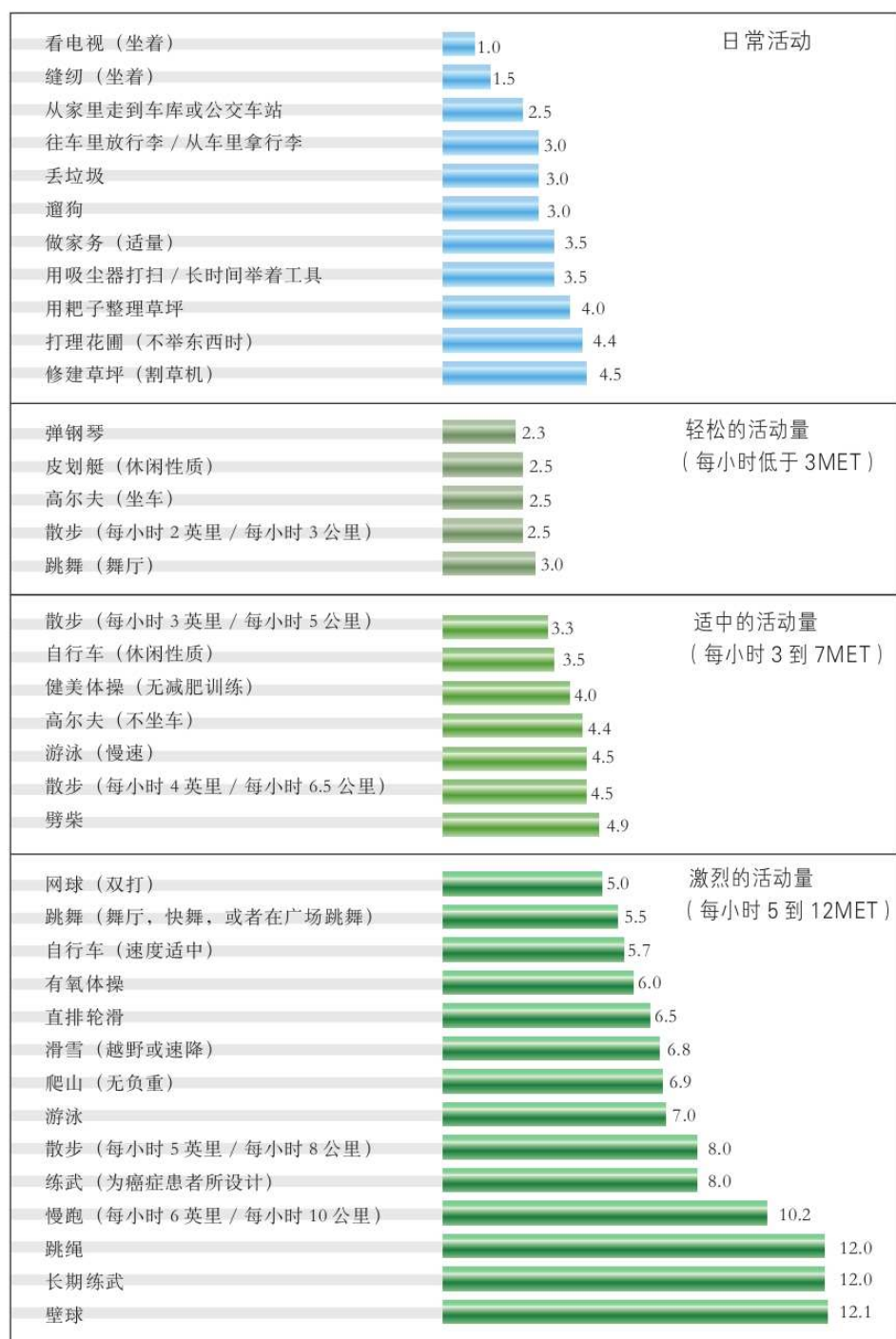


人体内 ω -3脂肪酸与 ω -6脂肪酸的平衡



人类饮食中 ω -3和 ω -6脂肪酸的含量失衡，导致炎症增加，促进凝血，加速脂肪细胞和癌细胞生长。

各种身体活动所消耗的能量（以代谢当量
MET为单位）



研究表明，身体锻炼能够帮助对抗癌症，但是各种癌症所需的运动量不尽相同。计算运动量的单位叫MET（代谢当量）。将人静坐消耗的能量定义为1MET。对乳腺癌患者来说，每周以正常速度步行3到5个小时就能产生可测量的效果（每周9MET）。对于结肠癌和直肠癌患者，他们需要2倍的运动量（18MET）才能产生相当的效果。这意味着

他们要么需加倍每周步行的时间或速度，要么需做些更费体力的运动来代替步行（例如骑车，骑行速度应使运动量为步行的2倍）。伯依雷特医生的病人每周会做2次空手道训练，对应的运动量为每周18MET。最后，前列腺癌患者每周需要30MET的运动量才会有效，这相当于每周要达到3个小时的慢跑量。（可以分6次慢跑，每次30分钟）减肥训练则要视体重情况而定，因此不可能给出一般的标准。

抗癌购物单

抗癌食品

蛋白质

- 鱼类和贝类（含有硒、维生素D和长链 ω -3脂肪酸），特别是三文鱼、鲭鱼、整条的凤尾鱼、沙丁鱼（甚至是沙丁鱼罐头，不过仅限于用橄榄油而非葵花籽油保存的沙丁鱼罐头）、鳗鱼、鲟鱼肝，偶尔食用水浸、橄榄油浸的白金枪鱼
- 有机肉类和家禽肉（适当食用）
- 富含 ω -3脂肪酸的蛋类（适当食用）
- 植物蛋白（豆类、豌豆、豆子、鹰嘴豆、绿豆）
- 有机大豆类食品：豆腐、印尼豆豉、味噌、素肉排、豆芽、黄豆、豆奶、豆酸奶（含大豆异黄酮）

谷类和碳水化合物

- 杂粮面包或发酵面包
- 全粒大米（或印度香米、泰国大米）
- 藜麦
- 碾碎的干小麦
- 燕麦片（燕麦粥），牛奶什锦早餐、全麸食品、全麦或燕麦、麸、亚麻籽、黑麦、大麦、斯佩尔特小麦混合的谷类食品
- 尼古拉土豆
- 红薯、山药
- 植物蛋白（见蛋白质一栏）

脂肪

- 橄榄油
- 亚麻籽油（富含 ω -3脂肪酸、含有木酚素、植物油类）
- ω -3黄油
- 鱼肝油（含维生素D）
- 菜籽油
- ω -3人造黄油

蔬菜

- 卷心菜：小洋白菜、白菜、大白菜、西兰花、花椰菜等
- 富含 β 胡萝卜素的蔬菜：胡萝卜、红薯、山药、西葫芦、南瓜、某些品种的法国栗子瓜（也叫北海道南瓜）、西红柿、甜菜等（含维生素A和番茄红素）
- 菠菜（含镁）

蘑菇

- 香菇、灰树花菇、金针菇、褐菇、平菇或土耳其尾菇（含多糖和香菇多糖）

香草和香料

- 姜黄（姜黄素）与黑胡椒和橄榄油混合食用
- 咖喱
- 荷兰芹和芹菜（含芹菜素）
- 唇形科植物：薄荷、百里香、墨角兰、牛至、罗勒属植物和迷迭香（含萜烯）
- 葱属植物：大蒜、洋葱、韭葱、大葱、香葱（含二烯丙基二硫）
- 肉桂（含原花青素）
- 姜（含姜辣素）

益生菌

- 有机酸奶和酸奶酒、豆酸奶
- 德国泡菜、韩国泡菜

具有益生作用的食物

- 大蒜、洋葱、西红柿、芦笋、香蕉、小麦

海藻

- 紫菜、海带、裙带菜、海草和红皮藻（含褐藻多糖）

水果

- 浆果：草莓、覆盆子、蓝莓、黑莓、蔓越橘（含鞣花酸和多酚）
- 樱桃（含葡萄二酸）
- 石榴汁
- 柑橘类水果：橙、橘子（如果是有机水果，皮也可以吃）、柠檬、葡萄柚（含类黄酮）
- 柿子和杏（含维生素A和番茄红素）

干果

- 核桃和榛子（含植物 ω -3和镁元素）
- 美洲山核桃（含鞣花酸）
- 杏仁（含镁元素）

甜食

- 黑巧克力—可可含量超过70%（含原花青素）
- 水果
- 龙舌兰花蜜调味的点心、甜叶菊（一种太平洋植物）、木糖醇、紫藤

饮料

- 红酒（含白藜芦醇）适量饮用（每天一杯）
- 过滤水、矿物质水、泉水
- 用柠檬调味的水（或是百里香、鼠尾草、橘子、橙皮）
- 绿茶（含茶多酚EGCG），特别是日本绿茶（煎茶、玉露茶、抹茶等）
- 姜泡制的饮料（姜辣素）

抗癌产品

- 不含铝的自然除臭剂
- 不含苯甲酸酯和邻苯二甲酸盐的自然化妆品
- 用香精油和硼酸制造的杀虫剂
- 白醋、自然清洁产品（不含杀虫剂）或带有欧洲生态标签的产品
- 在微波炉内使用玻璃制品或陶瓷容器
- 没有划痕的特氟龙锅或非特氟龙锅，比如18/10不锈钢锅

i

理想国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010

在常规医疗手段之外，病人还可以为自己做些什么，以增进治愈的可能，我们原本对此缺乏了解。这本书填补了这一鸿沟。如果你对预防医学和综合性、补充性的病人护理手段感兴趣，我推荐你阅读这本书。

——安德森癌症中心院长约翰·门德尔松

如果肿瘤潜伏于每个人体内，那么每个人的身体也应该能阻止肿瘤的生长，这取决于我们利用身体自然防御力的程度。

到目前为止，除了西医里那些最好的常规治疗手段，还没有别的方法可以有效治愈癌症。试图舍弃这些方法，是完全不理智的……同时，仅仅依靠这些方法，而忽略用我们身体的自然机能来抵御肿瘤，也是全然不明智的。利用身体自然的防御机能，我们可以预防癌症，或者可以增强癌症治疗的效果。

——大卫·塞尔旺-施莱伯

经由本书，作者希望推荐一种生活方式，通过关照你的饮食和行为方式，预防和抵御癌症……但作者不是激进的食物主义者，他也会警告你，拒绝常规治疗而代之以食疗，是错误的。……本书注定会广为传播，并很可能成为一本家庭圣经。

——《纽约时报》

这本书简直不可思议。我从未点燃过这样的愿望要健康饮食，并且多想想我生活中丰富多彩的部分。我买了好几本送给朋友和家人。坚实的科学基础支撑起一种伟大的生活方式。

——S. 伯德，两个孩子的母亲（来自美国犹他州奥格登市）



发现另一种可能

上架建议：医学、生活

ISBN 7-309-04354-1



定价：56.00 元

MAIA SZALAVITZ
[美] 迈雅·萨拉维茨 著

丁将 译

理想国

imaginist

我们

25年成瘾自救之路

为什么上瘾

A REVOLUTIONARY
NEW WAY OF
UNDERSTANDING ADDICTION

- 烟瘾、酒瘾、游戏瘾、吸毒、上网、刷视频，我为何控制不住我自己？
- 一部神经科学与心理学普及力作

成瘾并非道德堕落，也非一种心理疾病，它和癌症一样，是多种复杂症状的统称

海南出版社

The background of the cover features several thin, black, wavy lines that flow vertically down the page, creating a sense of movement and depth. These lines are more densely packed on the right side and more sparse on the left.

UNBROKEN BRAIN

A
REVOLUTIONARY
NEW WAY OF
UNDERSTANDING
ADDICTION

我们为什么上瘾

MAIA SZALAVITZ

[美] 迈雅·萨拉维茨 著

丁将 译

 海南出版社
HAINAN PUBLISHING HOUSE

\

\

\



想象另一种可能

理想国

imaginist

Unbroken Brian by Maia Szalavitz

Copyright © 2016 by Maia Szalavitz.

Published by arrangement with The Stuart Agency, through The Grayhawk Agency Ltd.

All rights reserved.

著作权合同登记图字：30-2021-041

图书在版编目（CIP）数据

我们为什么上瘾/（美）迈雅·萨拉维茨（Maia Szalavitz）著；
丁将译．—海口：海南出版社，2021.9

书名原文：Unbroken Brain

ISBN 978-7-5730-0098-9

I. ①我… II. ①迈… ②丁… III. ①病态心理学 IV. ①B846

中国版本图书馆CIP数据核字（2021）第139238号

我们为什么上瘾

作 者 [美] 迈雅·萨拉维茨（Maia Szalavitz）

译 者 丁 将

责任编辑 陈泽恩

特约编辑 王 微 余传炫

内文制作 李丹华

装帧设计 少 少

海南出版社 出版发行

地 址 海口市金盘开发区建设三横路2号

邮 编 570216

电 话 0898-66822134

印 刷 山东韵杰文化科技有限公司

版 次 2021年9月第1版

印 次 2021年9月第1次印刷

开 本 880mm×1230mm 1/32

印 张 13

字 数 290千字

书 号 ISBN 978-7-5730-0098-9

定 价 69.00元

如发现印装质量问题，影响阅读，请与发行部门联系：010-64284815。

目 录

[中译本序](#)

[作者按](#)

[引言](#)

[第一章 针尖大小的生活](#)

[第二章 成瘾的历史](#)

[第三章 成瘾的本质](#)

[第四章 激烈的世界](#)

[第五章 关于成瘾的谣言](#)

[第六章 贴标签](#)

[第七章 初中即地狱](#)

[第八章 青春期的大脑](#)

[第九章 多巴胺的作用](#)

[第十章 思维与环境](#)

[第十一章 爱与成瘾](#)

[第十二章 冒险的生意](#)

[第十三章 被捕](#)

[第十四章 触底的陷阱](#)

[第十五章 反社会行为](#)

[第十六章 十二步法的难题](#)

[第十七章 减少伤害](#)

[第十八章 新西兰的经验](#)

[第十九章 传授戒瘾之道](#)

[第二十章 神经多样性与成瘾的未来](#)

[致谢](#)

[返回总目录](#)

献给泰德

特别感谢索罗斯司法助学金项目资助我完成了这本书

中译本序

数千年来，人们一直都在探究，那些让我们痴迷、癫狂和忘我的药物，究竟是出于何种机理，导致我们如此沉溺且难以自拔。人类自我塑造的理性与智慧，在具有成瘾性的物质面前如此不堪一击，人类社会千百年来树立的道德与伦理、法律和规范，这些社会运行赖以维系的元素，也在成瘾性物质的侵夺之下逐渐解构。这些看上去可怖的现象，使得我们不惜动用一切可能的手段，来遏制瘾癖所产生的影响。

然而，我们似乎从来就没有弄明白，什么才是成瘾，怎样的状态才可以被定义为成瘾。

在医学家那里，成瘾是慢性的脑部疾病，是多巴胺和内啡肽在作祟，使人产生了身体和心理的依赖；在伦理学家那里，成瘾是对“固化成型”的道德施以的最大蔑视，是人挣脱内心约束而实施的越轨行为；在法学家那里，成瘾是对规范的违反和破坏，是维护社会秩序和国家安全的必要考量；在成瘾者那里，成瘾是某个地区流行的惯习，或者某个族群区隔他者的标志，甚至是亚文化影响下某种标新立异的行为体现。

对成瘾不同的理解，已成为社会容纳或排斥成瘾者的理由——（成瘾者）愚而无知方染烟瘾，自杀其身不知是害，倾家荡产尚所不计，焉能自加警戒？不仅如此，“（毒品）一经吸染，萎靡终身，其因此失业亡家者，触目皆是，由此肆无忌惮，孳生其他犯罪者，俯首即得”。社会逐渐形成了排斥成瘾的通念。然而，也有人认为，“国

家借法律约束个人的伦理道德，但人们若想去地狱，国家应允许他们选择自己的道路（We should allow nations to choose their own roads to hell if that is where they want to go.）”。国家管控成瘾性物质的理由，很大程度上在于“反毒舆论的核心是人们害怕会出现一种危及现有社会观念的生活方式，从而对社会造成伤害”。可见，现代社会对于成瘾的理解，早就不是非黑即白的概念判断，或者简单的对错选择。相反，这是从国家到个体都需要考虑的命题——它不仅关涉国家安全、社会稳定，还影响着个体的自由意志和权利表达；它既是神经医学、心理学所要研究的客观对象，是人在成瘾性物质影响下所展现的行为特征，也是法学、社会学意图探究的人文现象，是某些特定的族群在社会进化中所伴生的固有形态。

在诸多关于成瘾的观点和讨论之中，迈雅·萨拉维茨所著的《我们为什么上瘾》，从一个崭新的角度剖析了成瘾的含义。在她看来，成瘾是生理的反应或者某种可称之为疾病的现象，而不是道德沦丧的社会越轨行为。对于成瘾的刻板印象，诸如撒谎、行骗、偷窃、卖淫和成瘾之间的关系，使得我们强化了法律、文化和社会观念的偏见。在她看来，成瘾是“一种被奴役或被束缚的社会关系”，也是“一种不明智的自愿选择”；成瘾是一种学习障碍，具有心理学上的目的，涉及特定的学习路径，并且这一学习会让成瘾行为变成自发的具有强迫性的行为。正因为如此，充分理解并尊重成瘾者，以平等的态度看待成瘾者，是戒断瘾癖的核心要素。

但是，我们也应当清醒且客观地审视关于成瘾的体验以及基于此产生的颠覆性观点。显然，在不同的社会形态中，关于成瘾的定义以及围绕成瘾而衍生的各种制度，既有赖于自然科学的客观定义，也仰仗于历史和文化积淀而形成的社会观念。

毒品“非一身一家之害，直社会、国家之巨蠹，自不得不严其于法”。在一个经历了鸦片战争以及嗣后毒品侵害“计自清末垂余百

年”的国度，对待毒品的观点一向是否定和排斥的。

即便如此，本书依然有它自在自发的重要意义。在这一背景下，我们同样需要理性且辩证地看待这一纯粹以自我体验和科学依据为表达基础的成瘾观念。正如作者在“致谢”部分所提到的：“（戒除毒瘾）你一个人是做不到的。”这句话虽然是关于戒除瘾癖的陈词滥调，但也包含着重要的道理：“虽然很多人没有接受治疗，甚至也没有参加互助小组就成功戒瘾了，但是如果没有和他人的深刻的联系，几乎没有人能做到。”这大概就是这本书在字里行间所要表达的极为重要的思维变革：如何让成瘾者不再孤独，不再被污名，也不再被社会所区隔。在日益现代化的中国，这正是需要施以更多关照并予以变革的领域——如何让成瘾者尽可能得到科学理性的对待，并且复归于正常的身心，是我们每个人都需要深思的问题。

包涵

中国人民公安大学副教授、禁毒理论与政策研究中心研究员

作者按

对我来说，写成瘾这个话题存在很多挑战。其中最困难的是，贬义词和不准确用语比比皆是。有人成功推动了用“患有××的人”这类语言来描述一些病人，比如患有精神分裂症、双相障碍等精神疾病的患者，因为他们认为，完全用疾病来定义个体简直是泯灭人性。不过，这种语言上的进步，还没有深入影响到大多数媒体对成瘾的报道，这些报道中充斥着“瘾君子”“酒鬼”“嗑药的”这类贬义词，这在其他关于健康的报道中几乎是不可能的。

所以，我在写作过程中会尽量用“有成瘾问题的人”或“酗酒的人”完全代替“瘾君子”或“酒鬼”。不过，我也会使用这些简短的表达，因为不那样的话，文章就会显得太过冗长或用词重复，或者我的目的是强调一种刻板印象。并且，在描述毒品问题时，只有涉及命名不合理的官方机构或“物质滥用”（substance abuse）这样用来表述一种过时的精神科诊断的说法（过去人们认为滥用比成瘾轻一些）时，我才会使用带有贬义色彩的“滥用”一词。如今人们更喜欢用“物质误用”这个术语来表示不太严重的药物问题，这种表述，不会让人把药物使用者与虐待儿童、猥亵、家庭暴力联系在一起。[“药物使用”（drug use）这一概念是指不会造成伤害或成瘾的物质使用。]

此外，在写到关于自闭症（孤独症）的内容时，我也用了“自闭的人”而非“患有自闭症的人”，因为，这是很多自闭症宣传人员所提倡的用语。这些社会活动人士认为：自闭症是一种人的内在属性，

“患有自闭症的人”这种说法就跟把女性描述成“具有女性的人”一样的蹩脚。我在写作时也使用了“成瘾者”这个说法，使用这个词主要是为了尽量避免语言重复和拙劣。

最后，我想特别说明，本书回忆段落中出现的人物均使用化名。

引言

疾病的负面影响和人的创造力往往是相互对抗的，
有时二者之间还存在一种更有趣的共谋。

——奥利弗·萨克斯^[1]

我躺在加州大学洛杉矶分校塞梅尔神经科学和人类行为研究所的脑部扫描仪的薄金属管上，尽量控制自己不要去想棺材和地震之类的事情。我大腿上放着一个橡皮球，我感到恐慌时只要捏一下，就能立刻从这个白色巨型甜甜圈形状的机器中解放出来。而我的脑袋，此时此刻就在“甜甜圈洞”的中央深处。就在刚才，当我顺着滑轨被推进来时，不禁会联想起太平间里装尸体的抽屉。我戴着耳塞，但机器上的金属发出的咆哮（伴随着偶尔的抖动和尖厉的蜂鸣）还是让我震耳欲聋。我有幽闭恐惧症，厌恶巨大的噪声，所以尽量让自己集中注意去呼吸。我在这台机器当中要完成的任务是测量冲动控制，但我的精力几乎全用来逼迫自己不要马上捏爆手里的小球逃离现场。

我来做脑部扫描，不是因为医生让我体检。其实，我是主动参与了一项实验，自己让自己陷入了这种窘境。我希望深入了解成瘾，想知道自己成瘾问题的发展过程，以及更广义上的成瘾到底意味着什么。我想知道，我是怎么从一个“神童”、常春藤名校奖学金获得者，一步步转变成一个每天注射药物多达40次的人的？我为什么能在23岁成功戒瘾，而那个时代的很多人为摆脱成瘾花了更长时间，或干

脆彻底失败了？更重要的是，我想知道，是什么因素决定了一个人是会上瘾、会成功戒瘾还是深陷泥沼？社会上的我们，关于成瘾有没有更好的解决办法？我在扫描仪中等待的时候，回忆起过去使用药物的痛苦岁月——那是1988年，我终日在注射、贩卖和四处购买非法药物之间辗转。我想知道，什么东西改变了，什么东西从未改变。

可悲的是，80年代那会儿让我萎靡不振的东西，在2015年几乎是卷土重来了。但我发现，当时和现在的人们在定义和处理成瘾问题上并没有什么区别。当然，美国已经至少有4个州加上华盛顿特区销售娱乐性大麻合法化了。如果你还记得“大声说不”（Just Say No）[\[2\]](#)运动，一定会对此表示震惊——没错，成瘾问题重回大众媒体的视野了，不过最受关注的并不是可卡因，而是网瘾、性瘾、食物成瘾、赌瘾，以及过量使用处方药致死这类频频上演的悲剧（受害者包括名人和普通民众）。事实上，药物过量目前已经超过交通意外，跃居美国人意外死亡的第一大元凶。

在今天，确实有数量空前的人认为自己正处于成瘾状态或者正试着摆脱某种物质依赖，2012年的一项大型调查的结果显示，每10个成年美国人中就有1个——即超过2300万美国人——声称自己成功摆脱了对某种物质或酒精成瘾。此外，至少还有2300万人正在饱受某种物质使用障碍的折磨，这还不包括对性、赌博、网络成瘾或正在戒瘾的人，也不包括与饮食有关的心理障碍的患者数量。2013年，美国医学会宣布：肥胖与成瘾一样，也属于一种疾病，美国有多达1/3的人口体重超标，达到了肥胖标准。

与此同时，制药业、食品业、烟草业、酒业和商业整体上似乎都深谙成瘾的机制，更懂得如何利用它。但是，大多数美国民众——包括大多数有药物问题的人及其家人——都一无所知。人们对成瘾的认识实在太陈旧了，很多观念和满街摩登女郎的美国禁酒时期[\[3\]](#)并无二

致，人们仍然继续进行陈词滥调的辩论，实行根本达不到预期效果的刑事定罪策略。但事情可以不这样发展。

我建议人们从新的视角看待这个问题，这一视角能终结目前在成瘾问题上的停滞状态，并向前推进成瘾行为的预防治疗或管理。本书要证明一点：成瘾不是一种罪过，也不是一种选择。但它同样不是像阿尔茨海默病这样的慢性疾病。正相反，成瘾是一种发育障碍、一种与时机和学习相关的问题。与流行性腮腺炎、癌症相比，成瘾更像是自闭症、注意缺陷多动障碍（ADHD）[\[4\]](#)、阅读障碍这类心理障碍，有大量实验数据和成瘾者的个人体验足以证明这一点。

和自闭症一样，成瘾会出现与其他人沟通困难的症状；成瘾也可能会像ADHD一样，是一种发病率很高的疾病，病例数量多到惊人。而且，与其他发育障碍一样，成瘾不仅会带来缺陷，也会带给人们一些特长和优势。比如，ADHD患者，作为企业家和探险家会取得成功，而自闭的人会在重视细节的工作中表现突出，很多人最终会成为才华横溢的音乐家、艺术家、数学家或程序员。阅读障碍患者的视觉处理能力和模式识别能力较强，在科学研究和数学上非常突出。成瘾者经常伴随着强烈的内驱力和偏执，而如果发挥得当，这两点恰恰能帮助他们在各行各业崭露头角。甚至有一种观点是，非法药物成瘾者具备一种“旁观者”视角，使他们更有创意。在所有这些疾病中，正常行为和有害行为的界限往往十分模糊。

当然，从某些角度讲，成瘾跟其他发育障碍乍看非常不同，最明显的区别是，成瘾者会做出明显故意、反复性的决策，而对于服用非法药物这类决策，人们往往将其视为道德败坏的行为。人生早期经历的创伤事件，在成瘾当中也扮演了重要角色，而在自闭症中则不是重要因素。但这些差异，掩盖了它们之间重要的相似性。比如，人们经常将自闭者和成瘾者的重复性适应行为误认为病症的诱因，而不是患

者尝试解决真实问题的方法。事实上，受到严重忽视的儿童，通常会出现类似自闭症的行为，比如持续晃动身体以平复或刺激自己；受过虐待的儿童经常会患上ADHD，因为他们会对摔门声之类的“分散注意力的事物”保持高度警惕。

在包括自闭症在内的这些疾病中，重复、警惕或破坏行为经常不是主要问题。正相反，这些行为一般是患者对外部环境的应对机制，是他们尝试控制经常让自己感到威胁和压力的环境的办法。类似地，成瘾通常是为了寻求安全感，而不是因为叛逆或自私，将自己封闭在自我的世界中（这也是此前人们对自闭儿童的指责）。在本书中，你们将会发现，把可理解的自我保护行为误认为是一种享乐、自私或“疯狂”，只是毫无意义地贬低患有成瘾等发育障碍的患者，甚至将导致更多类似病症的出现，根本没有任何帮助。

关键是，单纯接触毒品，并不一定会成瘾，也不是具有某种特定的性格或遗传背景的人就一定会成瘾，尽管这些因素会起一定作用。相反，成瘾是大脑通过学习建立起的一种相关关系，即接触成瘾物质或其他可能上瘾的体验的时机、方式，与个人秉性、文化和物质环境、社会和情感需求之间的关系。大脑发育成熟度，也是一个重要因素。对于初次接触药物时年龄在25岁以上的人来说，成瘾现象并不普遍，二十五六岁的成瘾者无论是否接受治疗，问题都会逐渐减轻，这也恰好是大脑逐渐发育成熟的年龄段。事实上，90%的物质成瘾都始于青春期，大多数违法物质成瘾问题都会在30岁前终结。

从发育角度审视成瘾问题的意义十分深远。首先，如果成瘾是一种学习障碍，那么发动“药物战争”就是没有用的。令人意外的是，在接触过最臭名昭著的违法药物——海洛因、可卡因、甲基苯丙胺（俗称“冰毒”）——的人中，只有10%—20%的人最终会上瘾。而这些人往往童年遭遇过明显的创伤，或者本来就有心理疾病，无论人们对各种药物进行了多么严酷的打压、管制，他们通常还是会出现某些

强迫性的药物使用行为。在这种背景下，通过彻底消灭某些药物去解决成瘾问题的思路，就像通过禁止销售各种品牌规格的香皂去治疗洗手强迫症一样荒唐。虽然，这样也许能促使人们转向危害越来越小的成瘾物质，但强迫行为仍在继续，仅仅是治标不治本。

其次，由于成瘾是一种学习障碍，所以也未必是一个需要进行慢性治疗的终生疾病，也不需要对它进行污名化。研究发现，大多数可卡因、酒精、处方药、大麻成瘾都会在人步入三十四五岁时解决，而且大多数人不用治疗便可摆脱成瘾。类似地，确诊ADHD的儿童中有1/3到1/2成年后都不再符合ADHD的确诊标准，尽管治疗的确会影响人们取得成功的能力，但似乎不会对他们能否摆脱障碍症产生太大影响。

最后，从学习障碍的角度看待成瘾问题，也能提供关于其他疾病的深刻认识，从焦虑障碍到精神分裂症、双相情感障碍和抑郁症，这些疾病通常会在成瘾前就已经存在了，用类似方法去思考它们，读者可能也会有新的收获。

本书对成瘾者“脆弱的大脑”和单纯的“瘾君子性格”提出质疑，并提供了一种思考药物、渴望、强迫行为的全新方式。而渴望、强迫行为，在极端的药物使用和日常节食等行为中都会出现。

在我等待扫描仪检查我头骨下柔软的脑部结构时，我不禁开始思考这个被科学家视为已知全宇宙最复杂的器官——大脑。我知道，人类所有的体验，都会以某种方式记录在脑中。在我脑海中，一定存储着我以前学会的、如今记得或已经忘掉的一切，也有我有意识和无意识做出的所有选择的记录，它们就藏在那些蜿蜒的沟回、不断发出脉冲信号的表面中的某个地方。

在我脑白质和脑灰质的某处，存在着某种神经结构，早在我开始服用药物之前，它们就注定了我有着较高的成瘾风险，也是在这里留下了成瘾物质导致的化学变化的残留痕迹。无论是现在的我、过去的

我，都在某个时刻以化学结构或电信号的方式反映在这里。这里不仅有我的成瘾记录，还有我超过25年的戒瘾经历和几十年的人生故事。

我希望脑扫描的结果能解释清楚为什么学习过程对于这种障碍至关重要。我拥有几十年的成瘾题材的阅读、报道和写作经验，成百上千次对专家的访谈，以及对服用药物或以前服用药物的人（其中很多人都有成瘾经历）的更大量的访谈。因此我开始相信，学习，是让人们更好地治疗、预防成瘾和制定相关政策的关键。尽管科学家早就认识到学习对成瘾至关重要，但大多数民众并不理解，也不会意识到这样看待成瘾问题的重大意义。但是，在没有认识到学习的重要意义时就去尝试理解成瘾，和不懂乐理就去分析歌曲和交响乐别无二致，你虽然可以辨别乐章是刺耳还是优美，却永远无法理解悦耳旋律产生的原因。

无法认识到成瘾问题的本质，也会付出巨大的代价。这会阻碍我们有效解决所有种类的药物问题，无论是预防和治疗成瘾，还是政策方面的问题。这会掩盖治疗成瘾的个性化方案的需求。这也会让关于药物的争论，止步于“成瘾究竟是一种犯罪还是一种疾病”的乏味辩论。而且，对成瘾的误解，让药物政策继续被当成有争议的政治和种族问题，因为美国现行的无效政策，造成人们对受成瘾问题困扰的人群和家庭普遍感到绝望。但事实上，研究表明，成瘾总体上是一种最有可能恢复的精神障碍，而不是很多人以为的预期后果最差的精神障碍。

人们不是由于无意间使用了一种化学物质，之后再规律地使用它，就会产生成瘾问题。成瘾是通过学习获得的，而且个人、社会和文化发展过程中的过往因素，都会对其产生影响。人们之所以会把成瘾视为简单的脑部疾病或犯罪行为，恰恰是因为我们不了解成瘾的发展史，也不了解它如何以多种多样的方式造成一系列问题，尽管这些

问题从表面上看都很类似。理解学习在其中的重要作用，能让我们明白真正的问题是什么以及如何解决问题。

将成瘾状态中的大脑视为一种病变，这并不恰当，它只是经历了不同的发育过程。和ADHD或自闭症一样，成瘾也是一种神经回路异常，并不一定伴有组织损伤，不过某些药物在特定剂量下确实会损伤脑细胞。和其他学习行为一样，成瘾问题也会随时间推移变得更加根深蒂固，而通常随着年龄增长，其实人们戒掉毒瘾的可能性会逐渐增大，而不是减小。如果把这种表面上的自相矛盾看成人生的不同阶段略有差异的发育障碍，似乎就合理多了。

而且，所有家长和老师都深有体会，学习基本不可能靠强迫或逼迫完成，尤其是改变一种已经成为习惯的行为。正如伯尔赫斯·弗雷德里克·斯金纳观察到的：“一个受过惩罚的人，并不会倾向于避免会招来惩罚的行为，他最多只学会了如何避免惩罚。”恐惧和威胁也会让涉及自制力和抽象推理功能的脑能量流出，而当你竭尽全力教会某人一种思考和做事的新方法时，这恰恰是你最需要避免的。如果有周围人的支持、同理心和积极鼓励，改变行为就会简单很多，很多心理学研究都已证实了这一点，但成瘾治疗和政策总是忽略这一点的重要性。这一研究结论，显然对用刑事司法体系改变成瘾行为的前景具有启发意义。

最后，学习和发育在成瘾问题中的作用可以表明：与大多数生理疾病不同，文化、社会和心理因素在成瘾的生物学过程中也会产生重要影响。如果单独分析任何一个方面，这些复杂的观念就会纠缠在一起，变成难以理解的一团乱麻。只要我们把成瘾归为纯粹由生物、心理、社会、文化之中任何单一因素的结果，就不可能理解问题的本质。但是如果把学习生活环境和发育的重要作用都考虑进去，成瘾问题就更容易解释和解决了。

把成瘾看作一种学习障碍，能让我们回答很多之前觉得复杂的问题。比如，为什么继续某些行为明明弊大于利，而成瘾者仍然主动维持现状？比如掩盖吸毒行为、继续购买毒品。学习也可以帮助解释，为什么文化趋势和遗传因素都会产生影响，以及成瘾行为为何会越发多样化。进一步而言，学习和发育的理论也能阐释就业、社会支持等因素为何对戒毒恢复的意义远大于对治疗生理疾病的意义。谈恋爱、步入婚姻虽然无法让肿瘤消失，但很可能会让酒精成瘾和其他成瘾问题得到改善，事实也的确如此。

在本书其他章节中，我们会发现学习如何与成瘾的方方面面产生紧密联系，从某种药物的服用模式和药物体验对脑部分子层面的影响，到个体、家庭、文化和历史环境介导的特殊信号和记忆与药物之间的联系。通过讲述我的亲身经历，我会生动地说明为什么一种成瘾以这种方式表现出来，而其他成瘾会以其他方式出现。尽管我的故事明显不具有什么普遍性，但其中的细节，却可以证明学习在成瘾过程中表现出的共性，以及在所有案例中为什么学习的非凡特质对我们理解更宏观的问题具有重大的意义。

在这里，我们可以发现成瘾如何涉及一种非常特殊的学习，这一习得过程，产生自古老的脑回路，它的演化学意义是提高了人类生存和繁殖的成功率。由于生存和繁殖是一切生物最基础的两个使命，所以生物会产生动机极其强烈的行为。在饥饿时、在求爱和养育子女的过程中，生物仍然能面对负面结果并坚持不懈，这恰恰是成瘾行为的本质。用程序员的话来说，这不是生命的漏洞（bug），而是一种特质，可能会导致生与死、成功与失败的差别。但是，当原本用于促进进食、社交、繁殖和抚育后代等行为的脑回路参与到成瘾当中时，它的优势就变成一种诅咒。爱与成瘾，是同一个脑回路的两个互斥的过程，这也恰恰是关怀与人际关系对戒毒至关重要的原因。

全世界终于认识到，美国这样用惩罚的方式解决成瘾问题，不会起到预期的效果，但这种方法已经主导了过去一个世纪的药物政策。要改进解决成瘾问题的方法，我们有必要重新理解这种障碍，以及它与药物和其他行为的关系。只有明白了成瘾是什么、不是什么，人们才能找到更好地克服成瘾问题的办法；只有把成瘾者看作不同的个体，满怀同情地去治疗他们，我们才能更加触及问题本身，并找到减轻药物附带伤害的更好途径。

就在我躺在扫描仪中的时候，我脑海中一直循环播放着“传声头”乐队的一句歌词：“哎，我是怎么走到这一步的？”这个问题是每一个成瘾问题背后的谜。为了解开它，我们需要从成瘾者自己的角度去看待它，通过观察他们的个性，来阐述普遍的共性。

[1]英国神经病学家，将脑神经病人的临床案例写成了多部畅销书，代表作是《睡人》。——译者注，下同

[2]20世纪80年代由美国前第一夫人南希·里根发起的反毒品运动。

[3]美国于1920年颁布禁酒令（又称宪法第18号修正案、禁酒法案），于1933年正式废止。

[4]ADHD在中国俗称多动症。

第一章 针尖大小的生活

海洛因是唯一真正有效的东西，能让他不必像奔跑在转轮里的仓鼠一样，不断思考那些没有答案的问题。海洛因是他的救星……（它）从天而降，在他脑海深处发出咕噜声，暗暗蜷在他的神经系统附近，像一只黑猫窝在它最爱的软垫中。

——《坏消息》，爱德华·圣奥宾^[1]

1988年7月，我的生活已经缩小到只有针尖一般大了。我和男友马特住在一起，靠卖可卡因为生。我每天的目标就是，先挣扎着去接受美沙酮戒瘾治疗，然后想尽办法搞到足够我们两个人嗑药、租房子和养猫的钱。那个夏天，是我人生中最美好的一段时光，同时也是最黑暗的时光。之所以说美好，是因为到8月份我就成功戒掉可卡因和海洛因了。毒品让我的体重只剩下38.5公斤，针头在四肢上留下了张牙舞爪的疤痕，头发掉得只剩下薄薄一层，发色也呈现出过度漂白的金黄色，就像正在扮演梦露的麦当娜，双眼也是空洞无神。这段时光也是最黑暗的，因为毕竟我不会去褒奖药物上瘾再早早戒掉这种生活。

那时我23岁，正在保释当中。1986年我被指控携带可卡因，根据纽约州的《洛克菲勒毒品法案》，我面临轻则15年监禁，重则终身监禁的判决。我被警察抓到时身上携带了2.5公斤可卡因，看着就像个资深毒贩。而事实上，那些大多数都是马特的供货商存在他那里的货。

在我小时候，大概没人能想到我今后竟会过得如此狼狈。我三岁能识字，后来努力克服社交障碍，八年级时就获得了“极有潜力的成功者”这种荣誉，又以优异的成绩被哥伦比亚大学录取，1983年成了该校首批女学生中的一员。但是，哥伦比亚大学已经是往日云烟。在重罪诉讼的巨大压力下，我没办法继续学习。事实上，我基本什么事都干不了，就连打扫宿舍、洗澡、洗衣服这些基本的生活自理能力都没有。

按理说，行文至此，我该话锋一转，告诉你们我并不一样，不是人们眼中那种“典型的瘾君子”。美国的媒体反复对受众强调，受过良好教育的白人中产女性，不可能是吞云吐雾的成瘾者。但我并没有打算这样写。历史证明，“典型的瘾君子”这个概念，本身就是种族主义泛滥时期形成的残酷的刻板印象，很大程度上造成了我们成瘾治疗体制和药物政策的严苛与无效。这个概念。本身也是阻止人们真正理解药物问题的一堵无形的墙。要改善现状，我们得明白药物成瘾究竟是什么，以及人们对它的错误界定，为什么会导致巨大的危害。

20世纪80年代，在我上瘾的那时候，人们普遍强调“生理成瘾”和“心理成瘾”的区别。不可思议的是，到今天大众依然认为将二者区分看待十分重要。人们认为，生理成瘾要用医学手段去治疗：它主要是依赖问题，也就是人体在没有生理疾病的情况下，仍然需要某些药物才能维持正常功能。而事实上，从20世纪80年代到2013年，在精神病诊断手册当中这种症状的官方名称是“物质依赖”。

“心理”成瘾则属于精神问题，即人无法控制自己的理智（mind），意志薄弱、自私自利、道德败坏。生理成瘾才是实质问题，而心理成瘾仅仅是个人的意志问题。很不幸，许多和我一样的人历经了种种折磨才清楚一点：必须不断摄入药物避免身体出现戒断症状，这样的生理需求并不是成瘾问题的关键所在。恰恰相反，心理成

瘾以及影响心理的学习行为才是重点所在。1988年夏天，心理成瘾的问题彻底控制了我的生活。

* * *

马特最喜欢的词之一就是“臭不可闻”，它可以精准地描述那年夏天我俩的生活环境。我们每个月花750美元租下的公寓就在阿斯托利亚^[2]，离三区大桥没多远。那里基本上就是一个分隔成4个房间的方块儿，屋里也没什么家具，一间卧室的地板上放了一张光秃秃、脏兮兮的日式蒲团，屋子里堆了很多书、漫画、唱片、光盘，还有一套高端音响和几张桌椅。

房子里四处都是瘾君子混迹的痕迹：弯曲、被烧黑的勺子，底部为球形的玻璃可卡因烟管，这些烟管有的已经残破不堪，球形底部还有烧黑了的金属滤网。几个荧光橙色的注射器帽儿掉在脏衣服堆上面，里面的衣服都已脏成了黑色。一间卧室的一角有张书桌，上面放着一台老式台式电脑、一台点阵打印机，我用它们整理写给瘾君子杂志《过瘾时代》的稿件（那是我第一个全国性的专栏，当时用的笔名是毛拉·莱斯，专栏叫“嘘嘘巡警”，主要写关于尿检的文章）。

房间的另一个角有个猫砂盆，我们养的灰色长毛虎斑猫叫“斯米克”，它在屋子里悄无声息地走来走去，炫耀自己毛茸茸的大尾巴。至少我们俩对斯米克是很宠爱的，以至于喂得太多了。但除此之外，我俩住的屋子只能用“肮脏”“凌乱”两个词来形容，而且猫砂当然也不总是干净的，斯米克有时候也会用“跳出框框”的方式提出抗议，往往就在散落的纸张和衣服堆里解决个人问题了。

那个时候，马特对自己的身体机能产生了奇怪的强迫症，还极度担心会被消防员抓住。他认为，红色消防车里的那些人能用某种方法监视探测到他吸可卡因产生的烟。他总是合上百叶窗，不时警惕地窥

探窗外是否有消防员盯上了自己。这个来自长岛的犹太男孩，以前是个带着冷幽默、文艺风雅的人，如今大多时候都坐在屋子里，只穿一条白色紧身内裤，窝在垃圾堆里。他很清楚吸精炼可卡因在一点点毁掉自己的消化道，却没办法控制自己。

每天早晨，我都会对自己说，我不会再注射可卡因了，因为它只会让我焦虑、强迫和妄想（不过，我至少不会担心什么消防员！），我会逼着自己走到59街桥下高架地铁附近那个碉堡似的美沙酮诊所。我是自愿来这里接受治疗的，我明白对这些化学物质产生生理依赖很成问题，我想别人帮我来摆脱它。事实上，我认为，我只要做了这些，就可以让生活回到正轨。

我当时完全被美国关于成瘾的那套自相矛盾的观点给洗脑了，我觉得成瘾是精神和身体两个层面的问题。我不承认自己在精神层面有任何问题，因为我觉得这就代表着我的智力（我认为自己身上的唯一优点）并不高，而且有缺陷。所以我就告诉自己，我“只是生理成瘾”罢了，美沙酮就能解决这个问题。

这个让我“戒掉”一种非法阿片类物质的思路，不过是先用一种安全、卫生、合法的非注射阿片类物质代替它，然后在6个月里逐渐降低剂量。桥头广场的美沙酮维持治疗诊所首先用一定剂量的美沙酮把我“稳定住”，不过我现在已经知道，当时的剂量其实过低了。美沙酮的有效剂量因人而异，不过一般都超过60毫克（我当时只用了30毫克），它能让人在不产生欣快感的情况下最终降低对海洛因的渴求。在这种用药剂量下，如果有人复吸，美沙酮也能让人丧失过瘾感。但美沙酮这种理论上的效果，我却从来没有体验到。

但是即便治疗项目搞对了初始剂量，这种治疗也不会起太大作用。治疗人员几乎立刻就开始“减量”了，那时候已经有研究表明，他们降低美沙酮剂量的方式其实是一种非常无效的用药方案。结果，正如研究数据预期的那样，在他们降低美沙酮用量的同时，我也在逐

渐增加自己海洛因的用量。所以整个过程毫无用处，我对海洛因的生理依赖一点都没有减少。我感到希望渺茫，困顿无助。

所以，我就改变了策略。毕竟我已经确信美沙酮其实是让治疗过程雪上加霜了。坊间传言说，直接停用海洛因比美沙酮戒毒更“容易”，因为海洛因戒断症状最厉害也只会让人痛不欲生两个礼拜，而美沙酮的戒断症状则旷日持久，能延续几个月（但我后来得知，如果用药正确，美沙酮的戒断症状并不会这么严重）。我重新安排了自己的戒毒方法：我首先做完美沙酮戒毒治疗，之后吸几个礼拜海洛因以便让身体彻底戒掉美沙酮。再之后，我就什么都不吸了。没错，那时我也停了可卡因。

由于马特和我在卖可卡因，而且基本上非法药品在纽约一直唾手可得，一针很快就变成好几针。我会仔细寻找我仅存不多的能扎进去的静脉血管，等待针头扎到饱满的血管当中，看血滴到针管当中，就像石油喷涌一样。但即使这可以轻易做到，欣快感却不再出现。吸毒带给我的还有偏执，整个人笼罩在悬于头顶若隐若现的无目的的恐惧当中。原本让我感到有无限可能和机会，能带来一针强烈兴奋感的可卡因，如今其中只充斥着恐惧和困顿之感，毫无自由可言。欲望凝结在恐惧当中，而恐惧，只会助长无用而令人沮丧的更多欲望。

我完全兴奋起来，全身颤抖，无法放松，我心脏的跳动声似乎比正常状态大了许多，然后，我意识到能帮助我缓解这种状态的只有海洛因。这需要我壮着胆子到布什维克、布鲁克林、曼哈顿下东区的可怕社区走一遭才能买到。

我担心自己在买货时被当场抓获，不仅因为这个行为本身违法，而且因为我担心这会影响自己的保释，并因此给我离异的父母各自的房产带来麻烦。这两处房产是我保释的抵押品，它们为我父母省了5万美元现金。保释金之所以这么高，是因为我被指控抓获时随身携带了

2.5公斤可卡因，按法律规定我算是高级毒贩了，虽然这一点不是事实，但这确实是我第一次被捕。

结果，为了把被捕风险降到最低，我选择不亲自去买海洛因，而是和愿意替我从街上买毒品并分一杯羹的朋友一起开车出去。我们开上某个人破旧不堪的车，沿布鲁克林——皇后区高速路开到布什维克，经过两区分界的大片墓地时打起了冷战。快到目的地时，为了让人不易发现，我在副驾驶或后排的座位上蜷缩起来。我的肤色和邋遢的样子，很容易让别人明白我们出现在这附近的原因。答应给我当司机的人，带着我在这些布满涂鸦、破败的大楼之间徘徊时，我总是焦虑地等待着，我们每次返程前，仿佛都在那儿待了几年。

如果我们能买到成色不错的货，而不是没用的、掺有杂质的边角料，海洛因会让我喜悦平和地度过几个小时。一到家，我就会加热勺子准备注射，我把海洛因粉末用水溶解，待溶液冷却后加一点可卡因进去，然后将混合物注射到体内。如果毒品的品质没问题，而我的耐受又不太严重（这在我这个成瘾阶段是一种罕见情况），第一波药劲上来就会让人欲仙欲死。像铜管乐队一齐吹奏发出激昂的声音一样，我推动活塞时，可卡因像小号一样带来一股兴奋感，我喉咙后部能感受到它冰凉的味道。不一会儿，海洛因那种更温暖、舒适的“和谐声”会占据上风。我身体里的每一个原子都会感受到平静、安全、充实、满足以及最重要的，感到爱。

但不幸的是，很快我就欣然决定再来一针可卡因。这就会让我进入自己无法控制的“再来一针”的循环，直到可卡因带来的焦虑的警觉感，完全抵消了海洛因的镇定效果。经过无眠的夜，第二天仍然会重蹈覆辙，开始耻辱的美沙酮治疗。

美沙酮诊所的建筑十分低矮，而且位于令人生畏的轻工业区，被N号线和7号线半空中的轨道投下的阴影所笼罩，周围是汽车配件商店。这地方看起来就像监狱，每一个特征都表明诊所的人非常重视安全，

还流露出把所有顾客视为罪犯、努力看好值钱的东西那样的心态。不论雨、雪、雨夹雪、冰雹还是什么恶劣天气，都阻止不了人们在清晨没开门时在门外排起长队，以便早点拿到药物，避免出现戒断反应。时间一到——有时会迟一点，但永远不会提前哪怕一秒，沉重的金属大门吱呀呀地打开，我们就会被赶进圈套一样的围栏当中，被摄像头监视起来。第一道门关闭后，另一道同样全副武装的壮观大门才会打开让我们进去。

接下来，我们就会在诊所里排队。通常我们得提供一份尿液样本，护士才能从一台计算精准、保护周全的机器中拿出属于你的那份味道苦涩的美沙酮和橙汁混合物。在那个夏天，这个流程让我非常犯难：实际上我总是在头天晚上注射后处于脱水状态。如果我必须提供一份“观察取样的尿液”，负责观察这项倒霉工作的女士通常得站在一旁，等着直到我能攒好足够的尿。他们其实可以直接问我有没有吸毒，我觉得我从来没有提供过指标正常的尿液，而且我吸毒也正是自己需要外界帮助的信号。但那种方法意味着他们得把我看成一个生病的人类同胞，而不是微不足道的吸毒者，并且要认识到治疗需要真正的个性化，而不是官僚化的规定流程。

这是我个人第一次接触本应服务于成瘾者的专业“帮助”，这套帮助体系会在你复吸时用“脏”这个字眼来形容你，假设你是个满口谎言的贼，或者更恶劣，在你的成瘾症状不断恶化时，不仅不提供帮助，反而用惩罚和开除对待你。事实上，随着“戒毒”失败一步步成为明显事实，我咨询过我的顾问是否应该多用一段时间美沙酮，以确定自己是否稳定和有所改善。但顾问告诉我，我使用海洛因的时间还短，没必要接受长期的美沙酮治疗。还有，我用的可卡因太多了。[\[3\]](#)

换句话说，我的治疗显然不可能成功，但由于我的问题一方面“太严重”（可卡因），一方面又“不够严重”（吸海洛因时间太

短），所以我也无法得到更多的帮助。事实上，他们把我从成瘾治疗中除名，基本上就是因为出现了成瘾症状。诊所甚至没有推荐我去任何一家其他戒毒所或医疗机构。要知道，那时美国静脉注射毒品者的艾滋病感染率处于历史最高水平，而且我就在感染率最高的纽约市。市内至少一半的注射毒品使用者都已经感染了艾滋病，我很多朋友都是这样，而我很可能与他们共用过针头。如果是其他全球大流行的疾病，这种“治疗”肯定是要被归入错误做法的。

但是，那就是我当时接受的治疗。更可悲的是，这种治疗方法今天仍非常普遍，美国至少有1/3的美沙酮治疗诊所仍没有给予成瘾者足够的剂量。如今仍令我难以置信的是，虽然我每天给自己注射几针、面临重罪指控，虽然我接受了美沙酮治疗，被捕后从大学退学，但我还是没有把自己看成一个真正的瘾君子。

8月4日，这种状态发生了改变。那一天，我意识到自己马上就要越过红线，达到自己精心设计制定的对成瘾的标准了（这是我特别制定的标准，我必须承认其主要目的是把我排除在瘾君子之外）。尽管戒毒的故事讲出来，通常仿佛是顿悟和随之而来改变人生的行为结果，但事实上，研究发现，心理上的顿悟并不是典型的改变路径，而且几乎不会直接导致行为转变。确实，研究表明只有33%的情况下，人去做某件事的意图会真正产生目标行为，即便不吸毒的人也是如此，学习一个新的行为，通常是需要时间的。

不过，不知道为什么，我的经历好像不太一样。我的故事是这样一种例子，某种可以被威廉·米勒用“量子改变”来形容的戒毒方法。也就是说，少数人在戒毒中会经历突然的彻底转变，与更普遍的适应和一开始的缓慢过程截然相反。而且，似乎我脑部自然发育成熟的过程终于到达了一个阶段，我的“执行功能”可以抑制产生欲望的脑区，正是这种变化，让我的顿悟挽救了自己的人生。

不管怎样，一切就发生在如常的一天，只要没有吸够，我就会被一种占据全部意识的、单调的恐惧所支配。我不再服美沙酮了，也就是说，我又重新用起了海洛因和可卡因。我会持续感受到戒断反应前兆的焦虑，为了避免这种感觉，那天下午，我和希瑟一起去了下东区，她是马特朋友的女友。当时街上天气炎热，气氛紧张，似乎并没有“卖货”的人。不过，她最终发现了一个负责介绍买家的人，她走过去交易，而我则站在一边等她。

每当我听到巨大的噪声，或者看到疑似警察的车时，我都觉得自己的心脏要从胸腔里跳出来了。那正是“压力点行动”^[4]之后的几年，那次行动是纽约最早的一次重大警力镇压，警察经常会逮捕吸毒者和低级毒贩去接受司法制裁。我当时所在的那条街上有一排低矮的房屋，它们统一的红砖立面，看上去莫名险恶。我想躲起来，路人似乎都对我视而不见，仿佛我只是这不幸的街道装饰的一部分，就像个快要溢出来的垃圾桶。我垂下头看向别处。

我突然想起上周做过的一个梦。梦里，我百般挣扎，想挡开某种想钻进我脑子里安营扎寨的外星寄生虫。我见到寄生虫钻进别人脑子里，让他们有一种难以言喻的喜悦，但也摧毁了他们的个体人格，控制了他们的所有行为。它一旦钻进你脑子里，你就成了它的一部分，你再也不是你自己了。我努力逃跑，但没有哪里是安全的，我一个朋友告诉它我的藏身之处，我开始被吞噬。我醒过来，惊恐，浑身发抖。现在回想起来，似乎那时我身体中的一些东西已经做好了改变的准备。

我开始担心希瑟已经被抓了，而我要在烈日下在这个角落站好几个小时，我变得越来越虚弱。但她突然出现在一个街角，迈着快速坚决的步伐，我明白，这代表她买到了东西。

但当我们回到皇后区的时候，一切都失去了控制。她买了两“捆”（每捆10包，价值100美元，一捆给她和她男友，另一捆给我），其中有几种不同的牌子。街头卖海洛因的小贩会给产品打上标记，通常起一些冷幽默或吓人的品牌名称，常见的有“D.O.A”（“病人送医已死”的缩写）、“七包回魂”和“毒药”，还有从新闻头条中摘出来的、带有恶意嘲讽的热词，比如“奥巴马医改”。但品牌多样并不是什么好兆头，一般你从任何一个街头贩子手上买到的真货，顶多也就一两种牌子。

我一走进厨房，就把其中一包粉末倒进了勺子里。这时我真切地感到不舒服了，当你手中拿着药物，深知自己马上就能把它注射到身体里但还没有注射的时候，戒断反应会更加严重。它在水中溶解时发出的气味不太对劲，不过我还是将它注射进体内，毫无反应。

而就在那一刻，我的大脑确实产生了变化，我认为，肯定不是那个小包里的东西的药理作用。我发现自己渴望希瑟的男友分给我一些她带给他的别的牌子的海洛因，而我并不喜欢这个男人。他在街头的外号叫“河狸”，头发和胡子都是褐色的，龅牙非常明显，看上去确实很像那种会造水坝的动物，而河狸在动物中出了名的勤劳，在他身上则一点儿都看不到。他一般都特别懒散。

我发现自己在恳求他给我另一个牌子的海洛因，希望至少其中一包里有真货。我没钱再买更多海洛因了，我感到绝望，戒断反应很明显正越来越强烈。我辩驳说，他那时并没有生理依赖，分我一包的唯一后果就是他自己那天不能享乐了，而我如果没了海洛因，就会难受得要死。而且，我知道自己明天得出庭，我的律师通过一系列无休止的诉讼延期，才努力将开庭审理我这桩骇人听闻的“洛克菲勒案”的日期不断延后。我已经“完成”了美沙酮治疗，应该没事了才对。

但“河狸”丝毫都不退让。在恐惧中，我脑海中闪过一丝通过色诱他拿到毒品的念头。就算我男友、他女友此刻与我们共处一室也无

妨。我对他的势利态度毫无兴趣，也无所谓。我这个念头可以说是彻底疯了，成功的希望渺茫，但那也没关系。我的大脑在搜寻一切可能的策略，只要能得到海洛因，再荒唐的办法我都可以。

但当这个想法出现在我脑海里时，我却震惊了。我并不是鄙视那些用性换取药物的人，也不是看不起那些靠卖淫维持吸毒的人。如果这种途径会造成伤害，那她们才是最大的受害者，而很多这样做的女性，一般都有很长的童年受虐待经历。但我个人还是没法彻底理解这种想法。一方面，我对抚摸、羞愧和拒绝非常敏感；另一方面，我有种奇怪的误解，觉得你要让男人为此买单，就必须长得漂亮，而我的自信程度竟然如此可笑，我不觉得自己的外貌能胜任。

结果，色诱“河狸”这件事，远远超出我所定义的“正常”行为的范畴，这逼得我马上开始苦思之前不敢想象的事——我就是个可鄙的瘾君子。无论是生理上还是心理上，我即将越过那条红线，这意味着，我显然已经站在自己此前视为“异类”的区域上了，那里是“那些”意志薄弱的瘾君子的地盘。

现在，我身体里的某些东西开始转变了。我想起自己早期使用的毒品——高中时抽的大麻、大麻树脂、“感恩而死”乐队演唱会上的LSD（酞二乙）、夜店里吸的可卡因。我想象自己在哥伦比亚大学的宿舍里，称出1/4克那种我当时觉得温和无害、能带来欢乐、有益学习的物质。我想起了那些派对，尤其是在纽约独一无二的一处公寓里举行的派对。那间公寓位于第五大道和86大街上，能俯瞰中央公园，如果我不是毒贩子，恐怕永远都不可能受邀来这种高级地方。之后，我又想起来那些停不下、睡不着的深夜，我流着鼻血，所有光鲜亮丽都消散一空。我想起自己因为贩毒被学校停学，复学后又被逮捕。我看到自己把海洛因吸进鼻孔里，后来又注射海洛因，而现在住在这间肮脏的公寓中，低声下气乞求一个我不喜欢的男人给我一点毒品。

我环顾四周，仿佛第一次置身其中观察自己的家和我自己。猫砂已经太久没有换过，发出地狱般的恶臭。所有东西的表面都蒙着一层污垢——脏衣服上沾着猫毛和灰尘结成的团块，烧焦、破碎的烟管散落在逐渐泛黄的报纸上。这里的环境令人作呕。我突然惊讶于自己的生活环境，也无法理解自己为什么能在这种状态下生活了好几年。

那一刻给我的感觉，就像电影中镜头迅速拉到了远景，让我能看到自己生活的全貌，而不是局部的线条和色彩。就在我为了海洛因苦苦哀求的时候，我用以观察世界的镜头破碎了。突然，我之前无比肯定的一切，我之前自认为了解的药物和生活，都开始不确定了。

就在那一刻，我意识到自己需要帮助。我父亲第二天也会去法庭，他每一次都会出现，不管我看上去多么可悲和无药可救。相反，我母亲对出席我的庭审感到十分沮丧，所以她决定远离这个地方。在至少6个月时间里，她开始逐渐减少跟我电话聊天的时间，最后聊天变成了简短的对话，而对话中她总是建议我去戒毒所。这是她的心理医生推荐的方法，她为了开辟第二职业去参加的药物咨询课程也给了相同的建议。我决定让父亲带我去她在北边的家里，这样她就能帮我安排治疗了。我对最后一次吸毒那个晚上（那一针假货就是我的最后一针）的记忆，仅仅是一团模糊的不悦感，在这些感觉的驱动下，我的身体越来越难受，最终出现了戒断反应。

我病恹恹、浑身冷汗地去了法庭。我穿了一条黑色的“商务”连衣裙，不过上面有一些鲜艳的花作为点缀，让我的骨架格外突出。我身体过于虚弱，几乎推不开被告席那扇木质的半人高小门。我的律师唐纳德·福格尔曼是赫赫有名的辩护律师，他风度翩翩地帮我推开了门。他是个身体高大强壮的人，三十几岁或四十出头，深色头发，操着浓重的布鲁克林口音。

莱斯利·克罗克·施耐德法官曾经是检察官，她由于严厉的量刑政策而被冠以“恶龙女士”的别称，后来据说如果我那天没有寻求帮

助，她会“为了我好”而判我入狱。她有一头金色的直发，梳得整整齐齐。除了身上的法官袍以外，她说话的声音和肢体语言也都散发出力量感和权威感。她的量刑严厉非常出名，所以需要24小时的警力保护，防止被判120多年监禁的毒梟怒气冲冲地派杀手报复。

在法庭上，我站在她面前时，痛苦得身体虚弱、面色苍白，几乎会让人误会我是癌症病人，而事实上，很快有人怀疑我得了厌食症。我当时根本没有要减肥的意思，只是可卡因让我胃口全无。当我想吃东西的时候，我几乎只会从波士顿奶油派和阿斯托利亚数量众多且手艺出众的烘焙店里的甜食中做出选择。

我的头发也是身体状况奇差的证据：我以前的发型是犹太人爆炸头，而现在我的头发脆弱、纤细，打着结从头上垂下来，仿佛我经历过化疗的摧残。我的头发经历了多次漂白，发质受损，而且我还得了拔毛癖，会不由自主地把头发一绺一绺地扯下来，这种症状跟可卡因成瘾有很大关系。综合上述这些因素，我看上去比真实年纪老了一倍。由于戒断反应，我两个瞳孔放大，看上去魂不守舍的。我母亲把我这个成瘾阶段的表现形容为“双目无神、六神无主”。

那天的早些时候，我开始住院戒断治疗。1988年8月4日，那是我开始逐渐好转的一天。让我的想法发生改变的，并不只是法律诉讼压力和健康状况的每况愈下，而是我突然意识到，我已经完全满足了自己对成瘾的界定标准。在我吸毒的过程中，我并没有在“最糟糕”的时刻或“人生触底”的时候停下来，那应该是我被哥大停学或我被逮捕、戴着手铐被带离自己的公寓的那个晚上，或者是被捕后我父亲将我保释出来的时候。

相反，当我给自己下了诊断，或者说我认识到自己基本上是个瘾君子的时候，我终于停了下来。

[1]英国剧作家，19岁进入牛津大学，曾接受过心理治疗。

[2] 阿斯托利亚，纽约市皇后区的中产阶级社区。

[3] 美沙酮维持治疗只适用于海洛因成瘾，而不能治疗可卡因成瘾。

[4] 指1984年2月，纽约警察为打击下东区的街头贩毒人员展开的扫毒行动。

第二章 成瘾的历史

我完全无法从兴奋剂中获得愉悦，而我有时却又疯狂地沉溺其中。我搭上自己的生活、名誉和理智，并不是为了追求愉悦。我只是想从痛苦的回忆、令人难以忍受的孤独感和对即将降临的某种奇怪厄运的恐惧中逃离，兴奋剂就是一棵救命稻草。

——埃德加·爱伦·坡

我们去的第一家急诊不肯收我，他们说治不了“瘾君子”。尽管我母亲为了让我接受帮助已经努力了好几个月，但我最终点头同意的时候，她还是有些出乎意料。在迅速排除了当地的一家医院后，她也不知道该带我去哪里治疗了。我最小的妹妹在那家医院做助理护士，我母亲并不希望她因为我的事感到尴尬。最终，我兜兜转转去了当时的沙利文县社区综合医院，在那里接受为期7天的治疗。

我躺在一张轮床上，握着母亲的手一边发抖一边哭。有时候，会有人给我打一针看上去毫无作用的药。护士没告诉我给我注射的是什么。我后来才知道，他们给我注射的药物是纳洛酮，一种阿片类拮抗剂。这种药对吸毒过量的病人恢复意识非常有帮助，但对于已经处于戒断反应的人来说无异于虐待，因为它会加重戒断症状。这种药品的原理是解毒剂，能清除阿片类受体上残留的阿片类药物。（成瘾者及

其亲属还有警察如今都可以用这种药物处理吸毒过量问题，这种用药方式无疑可以挽救很多生命。）

我猜测将纳洛酮用于戒毒的“治疗”原理是，这种药物能更快地清除体内的有毒物质。而其惩罚效果的原理是，它会加剧你的痛苦。纳洛酮会让戒断症状加剧，而医生没有经过我同意就使用了这种药，这是人们将成瘾同时视为罪恶和疾病的矛盾之处的另一种表现。他们甚至都没有动过一丝念头，认为成瘾者和其他患者一样也有知情同意权。尽管治疗和惩罚本应该是两种截然相反的对待，但事实上，严厉的说教在这里就是规定动作，而非特殊手段，当我寻求帮助时，这仍是大多数成瘾者必须经历的治疗过程。

在寻求专业帮助之前，我读过一些报道，说戒毒所会让成瘾者处在“极度尴尬的状况”，并毫不留情地责骂他们，在场所有人都会揪着他们的每个缺点和不足劈头盖脸大声痛骂，甚至冲他们吐口水。我听说这样的治疗会持续几个小时，中间不能去厕所，也不能睡觉，毫无隐私。他们无情地进行人身攻击，就是要击溃你的人格。我见过这类治疗项目顶着荣誉出现在名人慈善晚宴上，不加批判地出现在主流媒体中。我知道这些治疗项目已经被人们普遍接受了。事实上，我之所以没有早点去住院治疗，一个很重要的原因就是怕传闻里住院期间那些残忍且刻意的羞辱策略。

总而言之，我害怕其他人。我滥用药物原本就是为寻求情感保护和社交舒适。被迫变得更脆弱和“崩溃”，从而治愈毒瘾这个理念，似乎恰恰是我最不需要的东西。身处在无法逃脱的公开蔑视的中心，并且对环境毫无控制力，这对我来说形同地狱，毫无帮助。我无法忍受羞耻、自我厌恶和罪恶感，要是我真能为自己感到骄傲，也不会一天注射几十次可卡因了。

对于性格内向或敏感的人来说，缺少私密空间或时间、被迫进行长时间集体活动（哪怕这些活动是友善的）都会让他们倍感折磨。持

续不断地对一个人进行充满敌意的人身攻击，显然会造成心理创伤，对那些童年经历过欺凌和虐待的人而言尤其如此，而有成瘾问题的人中很大一部分都有过相关经历。一项研究发现，正常大学生接受一种戒毒中常用的“攻击疗法”后，有9%会留下持续的心理伤害。这种疗法对精神不够健康的人来说负面效果当然更严重。但那时，我觉得除了接受院方提供的治疗方案以外别无选择。

我当时还不知道历史如何扭曲了我自己对成瘾的看法，还有我对将要面对的治疗的看法。

动物使用改善情绪的物质的历史，可能会追溯到人类和其他灵长类动物崛起之前。很多物种都会主动寻找有兴奋效果的植物或腐烂果实产生的酒精。比如，大型猫科动物和宠物猫会吃猫薄荷，还会在其中打滚，它们这么做，除了取悦自己以外没有任何其他原因（不过这也可能会顺便杀死寄生虫）。马会找一种疯草吃，而疯草的作用就如名字一样，会让马行为疯癫，即便马吃的时候感到恶心，也依然会接着吃。人们发现，山羊吃了咖啡豆之后，走路时会一颠一颠的，这就能看出咖啡的兴奋效果。有些考古学家甚至声称，人类最早开始种植粮食这一象征文明开端的事件，背后的原因并非对食物的需求，人们这么做仅仅是为了酿啤酒。

无论使用药物在物种演化史中的前身到底是什么，从来没有任何人类文明是跟毒品彻底撇清关系的。像音乐、语言、艺术和使用工具一样，改变意识的状态，也是人类的普遍追求。由于缺少替代品，西伯利亚的萨满巫医会喝驯鹿和人的尿液，从而让毒蝇伞蘑菇的迷幻效果发挥到最大（经过代谢排出的物质的效果，比最初消化吸收的物质强很多）；而在地球的另一端，新西兰人则很享受化学家合成的未经验证的“研究用化学物质”。使用药物的行为，可以跨越时间与文化。从没有用药物改变过自己情绪的人非常罕见，从数据来看，没有用过药物的人才不正常。

的确，今天12岁以上的美国人中大约有2/3在过去一年喝过酒，有1/5都在吸烟（20世纪四五十年代，美国男性吸烟比例竟然高达67%）。在21—25岁的群体中，60%的人都有过使用非法药物的经历，绝大多数人都吸过大麻，其中20%在过去一个月中有过此类行为。而且，约有一半人停止每天喝一杯咖啡之后会出现戒断症状。虽然美国人在药物使用方面令人震惊（在很多种药物的使用上都高居榜首），但我们仍很难说美国人对精神药品的偏好是世界上独一无二的。

药物成瘾则罕见得多，一般来说，最常见的药物使用者中有10%—20%会成瘾，而这当中还不包括香烟中的尼古丁，尝试吸烟的人中有1/3会成瘾。而且，除了烟草以外，以上统计数据在不同时期的全国普查中基本一致，这些调查对比了曾使用过药物和当前仍使用药物并且达到成瘾标准的人数。对药物使用者的长期跟踪研究，以及对全球人群中的包括成瘾在内的多种精神障碍疾病发病率的研究，也都支持这一统计结果。虽然药物教育项目往往会避免公开宣传这些数据，但专家们依然得出一个共识：严重的成瘾问题只会影响那些尝试了最容易成瘾的药物的极少数人，且即便在这极少数人当中，不经治疗就能戒断成功的也不是个别现象，而是普遍情况。

重要的是，**成瘾**（addiction）这一概念，本身也是比较现代的。为了理解成瘾究竟是什么，以及人们对成瘾的看法是如何被扭曲的，了解这个概念的一些历史，同样需要知道政治和文化偏见是如何先入为主地影响解决成瘾问题的学科的。我自己对可卡因、海洛因成瘾问题的认知，也是在这种令人困扰的历史背景下形成的，而只有知道成瘾和药物使用者的刻板印象的源头，我才能理解其破坏性有多大。如果不把这段历史考虑在内，人们很难理解为什么要以如今这种方式治疗成瘾，也无法理解为了改变这种方式，为何必须认识到学习在其中的作用。

从历史上看，“成瘾”一词，是指一种束缚的社会关系：addiction的拉丁词根就是“被奴役、被束缚”的意思。如今被我们称作“成瘾”的行为，最初被视为一种自愿选择，虽然这不是什么明智的选择。比如，《圣经》中将“酒鬼”描绘成“爱酒之人”；这里所说的成瘾是一种对愉悦的过度沉溺，而不是一种毫无乐趣的强迫行为。清教牧师塞缪尔·丹弗斯曾这样说道：“上帝降诸多灾祸给人，所以人才会沉溺饮酒，难以自拔。”这反映出人们将成瘾视为一种惯性，而非故意、频繁的放纵行为。那些屈服于酒瘾的人，被视为过于热爱醉酒状态，而除此以外，他们和其他种类的罪人别无二致。此后，人们不断重新认识了不健康的喜好与成瘾之间的关系，但是人们往往会误解这种关系，我会在后面的第十一章深入阐述这个问题。

英国著名的瘾君子托马斯·德昆西在1821年写下了著名回忆录《瘾君子自白》以记录自己的体验，他在书中也提到了这种毒品有着“强大力量”和“神奇效用”。他将过瘾感描述为“一种可以缓解所有人世间悲伤的万能药”“神圣享受的深渊”。德昆西也用同样慷慨的篇幅描述了戒断反应带来的巨大痛苦，但他仍总结说：“我自己的经历至少可以说明，鸦片即便在服用17年并滥用8年之后，仍然能戒掉。”但是，这位公认写下了世界上首部成瘾回忆录的作家，就像那些步他后尘的人一样，最后还是复吸了。而且，就像他的后继者会做的一样，德昆西说话自相矛盾，同时赞美和妖魔化毒品：一边对其致命的诱惑力大加警示，一边讲述自己先享受又戒掉毒品的传奇故事。

几十年后的19世纪中叶，“成瘾是一种化学上的奴役”这种观点逐渐流行开来。而同一时期的美国社会也充斥着针对种族和真正的奴隶贸易的争论，这可能并非巧合。明目张胆的种族主义和奴役的观点，在成瘾和药物政策概念形成的开始就扮演了重要角色。因此，直面成瘾概念中的种族色彩，对于完善成瘾问题的定义、治疗方法和政策是非常重要的。

曾签署过《独立宣言》的美国医生本杰明·拉什，是最早将酗酒称为一种“意志疾病”的人之一。他在1784年出版的第一本小书《烈性酒对人体的作用及其对社会幸福的影响调查》中写下了18世纪初流行的这种观念。在这本书中，他指出：对于那些豪饮者来说，酗酒产生的生理影响，最终会掩盖所有控制饮酒行为的努力（不过，奇怪的是，他认为这种问题只会发生在烈酒上，而过量饮用啤酒、红酒则没有这种问题）。但是，这种疾病观点直到几十年后才流行起来，最终推动了18世纪末及此后一段时间的禁酒运动的发展。

有趣的是，拉什同时也是废奴主义的倡导者之一，还创立了美国第一个废奴协会。但是，正如他看待成瘾的方式一样，他认为黑人其实是一种疾病。他把这种病称为“黑人病”（negritude），并且认为只有变成白人才能治愈此病（他相信这是有可行性的，因为他见过白癜风病人，这种疾病会导致深色皮肤上出现较浅色的斑块）。拉什本人似乎并没有将这种病与种族主义这种对非裔美国人的刻板印象挂钩，他将肤色和成瘾都视为疾病的事实，似乎确实只是一个巧合。

不过这也是个非常生动的巧合，因为药物政策总是与种族问题密不可分，跟谁是“自己人”、谁是“他者”这种观念纠缠在一起。事实上，描述种族主义者刻板印象的不良性格特征和有成瘾问题的人的不良特征几乎完全重合，而这并不是简单的巧合，这些特征包括：犯罪倾向、懒惰、滥交、暴力、自私、狡诈以及爱说谎。这些扭曲的性格特征，长期以来被用来推动制定严格的药物相关的法律，以及抹黑与禁用物质相关的种族和文化中的个体。

而且，有选择地强化这样的法律，又制造出了犯罪、种族、文化和药物之间的更紧密的联系，形成了一种恶性循环。结果，所谓的“科学种族主义”时期形成的历史根源，至今仍然影响着人们的认识。当你看到媒体报道宣称“可卡因或海洛因成瘾正在向中产阶级蔓延”，或读到声称自己“并非你们眼中的典型成瘾者”的作者写的故

事，你的见闻，本质上就是根植于种族主义对成瘾的幼稚看法的一种附和。这些附和行为的影响非常广泛，以至于那些自认为未被荼毒的人，也受到了实际的影响。

人们关于成瘾的概念，事实上落入了对种族、阶级和外来人的恐惧当中，因为这种观念最早应用于毒品问题，被用来当成禁止使用某些物质的理由。“我们”所偏爱的麻醉药品往往被人们视为非毒品、医用药品和营养剂，而“他们”上瘾的物质，则是非法使用的危险毒品。因此，瘾君子不会是“我们”这样的体面人，而是那些只能用极端手段才能制止的可怕、恶劣又疯狂的人。或者，准确一点说，如果他们被视为声名狼藉的少数人，人们就主张严厉的惩罚性治疗；而如果“我们”这样的人饱受成瘾的困扰，人们则会对他们特殊对待，用温和得多的其他方法来治疗。

比如，全美第一个反对可卡因的州法律，就是在歧视黑人的那个时代的南方获得通过的。历史学家戴维·马斯托说：“人们对可卡因成瘾的黑人的恐惧，正好出现在私刑泛滥的高峰时期，那时候法定种族隔离和选举法的目的都是要剥夺黑人的政治和社会权利。”南方的治安官声称，毒品让黑人成了神枪手，也让他们变得近乎刀枪不入，所以警方不得不使用口径更大的武器。更糟糕的是，毒品导致黑人男性时常性侵白人女性，而且还能用毒品来引诱“天真的”白人女性，如果没有毒品，这些女性永远想不到自己会跟其他人种的男性发生关系。

类似地，19世纪80年代支持禁止鸦片的人挑起了人们对修建了横贯北美大陆的铁路的中国劳工的恐惧，随后加州和其他西海岸州最先通过了禁止鸦片的州法和地方法律。在美国南方，人们声称可卡因是导致黑人男性与白人女性发生关系的罪魁祸首。但是在西海岸，人们针对中国男性和他们光顾的充满情欲氛围的“大烟馆”提出了几乎一模一样的指控，尽管这两种毒品从药理学上讲作用完全相反（可卡因

是一种兴奋剂，而鸦片是抑制剂）。比如，当时加州的一个执法机构声称，警方发现“在毒品的作用下，白人女性和中国男人身体靠在一起，对于任何有点男子气概的人来说，这都是不堪入目的画面”。

在直言不讳的种族主义报刊和政治竞选的助推下，1914年美国通过了《哈里森毒品法》。这部法律披着税务法律的外衣，其本质却是让可卡因、鸦片及其衍生物成为除某些医学用途外使用均为非法的物质。尽管关于药品标签的争议，还有医生、药剂师及产业内专业人士对销售控制权的争夺战等其他因素依然存在，但种族主义显然充斥着政治辩论和媒体报道，就连《纽约时报》这类一向谨慎的媒体都未能免俗。1905年，《纽约时报》刊登了一则标题为《罪恶如黑人的可卡因》的新闻，1914年刊登了一篇题为《吸可卡因的黑人是南方的新威胁》的专栏文章。某个专家在国会为支持反毒品法律作证时说道：

“对于南方白人女性的大多数袭击，都是黑人吸食可卡因后大脑疯狂的直接后果。”

“大麻禁令”同样深受种族主义的影响。这项法案的主要支持者是哈里·安斯林格，他利用带有种族主义色彩的言论，推动美国于1937年通过了这项有效禁止大麻的联邦法律。安斯林格作为前禁酒令时期的政府官员，从联邦麻醉品管理局（FBN）成立起就担任该机构的领导直到1962年。他坦白说，禁止大麻的主要原因是“这种东西有让人种退化的效果”。他声称“大麻烟卷会让黑人认为他们跟白人一样优秀”，并警告说“美国总共有10万吸大麻的人，大多数是黑人、拉美裔、菲律宾裔和娱乐业人员。爵士乐、摇摆乐这类邪恶的音乐，正是在大麻的作用下才诞生的。这导致白人女性会跟黑人、娱乐业人员之类的人发生关系”。尽管这种说法——以及1936年上映的《大麻疯潮》等电影——如今看上去非常可笑，却协助创造了人们今天能看到的药物法律。

当人们不把特殊的毒品跟“危险阶级”挂钩的时候，成瘾往往被视为医疗问题。比如，1906年颁布的《纯净食品药品法案》出台之前，“专利药物”的生产者需要把药物成分列出来，海洛因、可卡因和大麻频繁出现在“营养剂”和药店就能轻松买到的药品当中。这一时期的“典型的鸦片成瘾者”，其实是那些不小心买了无警示信息还大肆宣传的药物后产生依赖的母亲和家庭主妇。对这些药物的依赖，多大程度上是出于缓解病痛的医疗需要，又有多少实际上是成瘾行为？人们不得而知。但从历史记录来看，有些妇女服用这些药物完全是为了过瘾或逃避现实。尤金·奥尼尔的剧本《长夜漫漫路迢迢》中的角色玛丽就是这样一名女性。

然而，人们并没有把这些成瘾者看成社会的威胁。相反，他们是病人，需要怜悯、教育，需要保护起来，免受厚颜无耻的药品公司毒害，还需要医生的关爱。事实上，1906年的法案通过后的几年，单单是注明药品含有阿片类物质这一举措，就导致这些药品的使用量减少了25%—50%。这就足以证明，即便没有刑事定罪的措施也能影响最容易成瘾的药物用量，而且证明了教育是预防成瘾的一个有力环节。

不过，20世纪的人们对于成瘾的理念也发生了一些变化。早些时候，拉什和其他人将酗酒描述为以失控为特点的一种疾病——饮用能损害人类自由的“烈酒”所导致的疾病。问题就在于药物本身，在这个例子中就是酒精：任何喝酒的人，只要大量饮酒、持续足够长的时间，都会上瘾，他们还会反驳说自己毫无过错。不出所料，正是这种思想最终导致了1920年到1933年的禁酒令。毕竟，如果酒精导致了酗酒——以及所有酗酒相关的家庭暴力、酒吧斗殴、贫穷和堕落——那么禁止销售酒类就会终结或至少能显著减少这些社会问题。

令人注意的是，随着其他药物法案的通过，针对外国人和移民的种族主义和偏见在确保禁酒令的实施方面起到了重要作用，其中最重要的支持者是3K党。在一定程度上，20世纪20年代的这股势力，正是

通过积极参与禁酒令事件实现了复兴。一位历史学家写道：“对禁酒令的支持是全国各地3K党成员最重要的联系纽带。”其他历史学家还描述了这一群体对私酒贩子的攻击，以及3K党和“反沙龙联盟”组织成员之间的重合度，后者对于禁酒合法化起了关键的推动作用。这里的种族敌意并不仅仅针对黑人，事实上它主要针对的是支持禁酒令且过度饮酒的移民群体，比如德国人、爱尔兰人、犹太人和意大利人。

当然，禁酒令的灾难性结果已经是臭名昭著了。尽管禁酒令似乎也产生了一些正面的效果，比如最初减少了饮酒相关的住院治疗和肝硬化死亡病例，而同时期其他发生了禁酒运动但没有执行禁酒令的国家中，也出现了类似的下降趋势。有些保险公司估计，酗酒率在禁酒令执行过程中上升了300%。与此同时，谋杀率从1918年禁酒令施行前的每10万人中6.5人，上升到了1933年禁酒令废除时的每10万人中9.7人，涨幅近50%。到1942年，谋杀率又降至每10万人中6人以下。这表明，禁酒令与谋杀率之间很可能存在某种因果关系。

也许更糟糕的是，另一段不为人熟悉的事件表明，美国人会给他们讨厌的种种药物使用行为泼脏水：禁酒令时期，政府试图避免人们饮用工业酒精，这最终造成了成千上万人的死亡——研究表明多达1万人。面对这些本可以避免的死亡，无人担责，无人被捕。但1926年，柯立芝政府开始勒令制造厂家必须向工业酒精当中添加甲醇、汽油、氯仿、苯酚、丙酮等有毒物质，从而防止工业酒精流入私酒贩子之手。那一年，仅仅纽约市就有1200人因此中毒、400人死亡。很快，法律既无法实施又达不到预期效果的弊端就非常明显了。

酗酒是大量饮酒的单一结果——随着禁酒令政策的失败，这种观念也变得不再可信了。废除禁令的运动和创立于1935年的匿名戒酒互助会开始宣传一种略有区别的疾病模型。他们没有把酒精视为酗酒的全部诱因，而是将饮酒视为一种症状。这样一来，问题并不在于物质本身，而在于使用者与药物之间的关系。尽管大多数人都能安全地饮

用酒类，但酗酒者就做不到，他们对酒精“过敏”。酒精合法化，能让这类群体接受医学治疗，也能让正常的饮酒者不受影响，同时将酿酒业的控制权和急需的税金从不法分子手中夺过来。

通过禁酒令阻止酒精成瘾并没有成功，这一观点如今已经被普遍接受，至少在酒精上是这样。但是，这种观点在非法药物上，并没有这样深入人心，尽管海洛因、冰毒和可卡因的成瘾率和酒精的成瘾率相当，而大麻的成瘾率则更低。

就我自己的情况而言，在我戒毒的时候，成瘾显然没有被与其他疾病平等看待——无论是心理上还是生理上的。瘾君子在我心中的形象是非常标准的刻板印象，而我如今认为，这种刻板印象是有害且带有欺骗性的：他们为了毒品会撒谎、行骗、偷窃、卖淫甚至可能谋杀。当然，我见过身边一些使用药物的人会做出上述行为，至少会撒谎、卖淫和偷窃。但那时，我根本不知道“只要有成瘾行为的人都会这么做”这种想法是哪儿来的。我就是单纯地接受了这种道德规则。

由于我没有为获得药物而做出任何我觉得不道德的行为，因此我不觉得自己符合瘾君子的刻板印象，虽然我每天都会注射好几次。我曾天真地认为，贩毒是一件有益的事情，因为我希望别人也能给我提供优质的毒品！直到发现自己居然在思考去勾引“河狸”，我对自己的认识终于发生了转变。

必须指出的是，我对成瘾的概念也被一个事实所影响——当我开始吸可卡因的时候，人们并没有普遍认为这种物质是很容易上瘾的药物。直到霹雳可卡因出现，这种观念才被彻底颠覆，因为在八九十年代，成千上万的媒体报道都将它描述为有史以来发现的最易上瘾的毒品。这表明，要准确定义成瘾问题其实是非常困难的。那时候，这种科学误解无意间导致我使用了更多药物，至少对我个人来说是这样。

1982年，《科学美国人》杂志上的一篇文章将可卡因描述成为一种非典型的成瘾物质。我要么是在家里从父亲订的杂志上读到的，要么是在哥大的课堂上读到的。这篇文章的作者是克雷格·范·戴克和罗伯特·拜克，他们认为那些吸可卡因的人的行为模式“和吃花生或者薯片停不下来的人所经历的差不多，它可能会影响个体的其他活动，但是它本身也是一种快乐的源泉”。换句话说，可卡因的上瘾程度，其实还不如我们对垃圾食品的上瘾程度。这一论断，随后很快就引来了社会的嘲笑和愤慨，那时的人们将一路飙升的犯罪率归罪于可卡因，晚间新闻也开始出现看上去骨瘦如柴的成瘾者。（现在很多专家认为，至少垃圾食品跟可卡因令人上瘾的程度是一样的，考虑到肥胖症极高的发病率，这一点都不令人震惊，但在那个时代，这种观点在别人眼中既荒唐又离经叛道。）

但是论文作者的目的，是反驳一个关于成瘾的令人沮丧的观点，这个观点从19世纪初“成瘾”这个术语开始用于药物问题时就出现了。带有镇静作用的药物，如酒精、鸦片、海洛因，会产生生理依赖，最初表现为要使用更多药物才能获得同样程度的过瘾感（耐受），之后，如果长时间持续大剂量使用药物，就会为了避免出现恶心、颤抖等不适的戒断症状而产生对药物的心理需求。

相反，像可卡因、冰毒之类的兴奋剂并不会产生彻底的耐受。事实上，它们会产生完全相反的结果，称为“敏感化”，即随着吸毒时间增加，剂量越低，毒品的效果就越明显（不幸的是，对于有成瘾问题的人来说，低剂量就能产生的更明显的效果也会令人不适，比如焦虑和偏执，敏感化影响的并不是让人产生愉悦感的效果）。兴奋剂药物的戒断反应也不会让人出现海洛因或酒精戒断后的生理疾病；几乎所有的症状都可以降级归类为“心理”而非“生理”问题，包括易激怒、渴求、抑郁和睡眠障碍。

由于兴奋剂药物成瘾有耐受问题，不会出现呕吐、腹泻这样的生理依赖症状，因而科学家认为，兴奋剂类毒品的问题其实没有那么严重。你可能会想要可卡因或快速丸^[1]（speed），这种想法会持续不断，但你其实并不会像真正的海洛因使用者一样依赖它。那一时期，成瘾总体上被描述为一场针对戒断反应的不懈斗争，所以，如果一种药物并没有导致明显的生理戒断症状，那么它的成瘾性也就没那么强。因此，人们认为大麻、苯丙胺类药物和可卡因不是成瘾性物质，而海洛因和酒精则会产生真正的成瘾者。人们认为生理症状是真实存在而且可以量化的，但极度轻视心理症状，也不会严肃对待它。事实上，这两种症状最终都是通过大脑中的化学物质或结构变化影响身体并最终表现出来的，而这一点却被人们忽视了。

我当时也持这种观点——这也是我参加了美沙酮治疗项目的原因。我认为，只要通过逐渐减少毒品摄入量来缓解阿片类物质戒断症状，就能把我的毒瘾彻底治好，而且戒掉没有生理戒断症状的可卡因也不是什么难事。1988年，我每天都能亲身体会到这种观点有误导性。

所以，我开始进行戒毒治疗的时候，我并不清楚成瘾到底是什么，但至少已经明白它“不是什么”。也就是说，成瘾并不单纯是避免戒断反应的生理需要，虽然这对我丝毫没有帮助。与心理渴望相比，生理戒断症状简直不值一提：对于成瘾来说，重要的是你想要什么，或者你相信自己需要什么（没错），而不是你是否觉得身体不舒服，或感觉身体有多么不舒服。在我对阿片类物质成瘾的过程中，有过五次熬过痛苦的生理戒断症状的经历。我发现我感到自己身体最糟糕的时候，并不是我渴求毒品的时候，真实情况恰恰相反。当我感觉好一些，认为戒断反应并不那么糟，能偶尔吸点儿并避免产生生理依赖，因而再度拿起海洛因的时候，那一刻才是最危险的。

我很快发现，身体和精神哪个更重要的问题（以及精神和大脑、心理和生理的界限在哪里的问题）串起了关于成瘾的大部分关键问题和分歧点。

[\[1\]](#)一种毒品的名称，主要成分是苯丙胺。

第三章 成瘾的本质

你绝不会在某天早晨醒来后突然决定要成为一个吸毒成瘾的人。任何成瘾习惯形成都需要至少连续三个月、每天注射两次才行……毫不夸张地说，一个成瘾者的诞生得经过约一年时间和数百次注射。

——《瘾君子》，威廉·S. 巴勒斯

母亲将我留在医院后，医务人员带我上楼进了一个单间。他们给了我一件薄棉浴袍，一双绿色的塑料泡沫拖鞋，大脚趾的位置还有笑脸图案。戒毒第一天，我的呕吐几乎没有停止。医院给我开了一种叫“可乐定”的药物帮助缓解一部分戒断症状。可乐定是一种 β 受体阻滞剂，一般用于降血压。这种药并不能缓解焦虑或带来过瘾感，但的确能减少应激系统的活动，而应激系统在戒断的过程中毫不意外地变得极度活跃。这种药是有那么一点儿作用——主要是让我变得疲惫困倦，但我还是睡不着。

事实上，我第一个晚上彻夜无眠，只是在辗转反侧、呕吐不止。我的两条腿疼得要死，所以拼命用腿撞床板，试图以此赶走疼痛。这是常见的反应，可能也正因如此，他们把海洛因戒断称为“踢踏”。当我跑去卫生间的时候，我不忍看到洗手池上方镜子里的自己那两个张得很大的瞳孔。我张大的瞳孔十分空洞，提醒我此刻我正处在与在阿片类物质带来过瘾感时完全相反的状态——极度欢愉，瞳孔缩小如

针尖一般。一切事物对我而言都是折磨，吵闹、刺眼，令人不适。而气温也没有适合的时候，我不是冻得要死就是汗如雨下。

戒毒过程中的我有三种情绪状态：抑郁、欣快和厌烦。我在这三种情绪中快速转换。上一刻，我还在狂躁兴奋、沾沾自喜，觉得一切最后都会成功，我很快就能回到正轨，赢得声望、财富和荣耀！下一刻，我又会因为身体难受而精神崩溃，对自己可能承担的法律后果陷入彻底的绝望——我将面临至少15年监禁，不能假释，再也没机会过上更好的生活。然后，我又被想干一些大事的欲望缠绕，包括一切能让我摆脱当下无聊的事情，尽管我完全不知道自己该干什么，也没有足够的力气去尝试这些事。

我最深刻的记忆是坐在浴缸里的感受。我身体过于瘦弱，根本无法舒服地坐在里面，因为我屁股上没有足够的脂肪作为骨头和坚硬的陶瓷之间的缓冲物。这时我的体重仍然在不断下降，我住院的7天里，体重从38.6公斤掉到了36.3公斤。我躺在温热的水中，身体总是由于神经不适而抽动，于是尽量在舒服的水里待着。当我从水里出来的时候，能感觉到空气拂进我的身体，在这种珍贵的瞬间，我觉得很好，温暖又安全。

尽管戒毒过程不怎么有趣，但身体上的痛苦被过分夸大了，可能正是因为长久以来，人们普遍忽视了心理和学习在成瘾中的作用。首先，戒毒的痛苦当然远比不上癌症、艾滋病或乙肝这些疾病的常见症状或治疗副作用，甚至还没有重感冒难受。但这不代表戒毒不是一件糟糕难受的事情，只是其中的身体症状不是主要问题。让毒品戒断反应如此难忍的是焦虑、失眠，以及丧失唯一让你觉得生活能忍受且值得坚持之物的感觉，而不是呕吐、颤抖。精神和情绪症状（通过学习形成的药物与安慰，得不到药物和痛苦之间的关联）才是问题所在。

事实上，所有不良体验中最痛苦的，正是这种切实存在的恐惧和焦虑：痛苦的意义深深影响了人们对它的实际感受，我们越是担心和

害怕，疼痛就越难忍。与原因或持续时间明确而且不危险的疼痛比起来，威胁生命的疼痛对人来说更剧烈也更痛苦。研究发现，如果人们相信某种疼痛预示未来会更糟，那么相比于生理体验相同却被告知不必害怕的情况，人们会认为疼痛的剧烈程度更高。

纽约纪念斯隆—凯特琳癌症中心的疼痛专家加夫里尔·帕斯特纳克曾为我讲述过这种现象的一个经典案例。他治疗过的一位乳腺癌疼痛患者，隔了几年因为背痛又找他看病。她觉得背痛代表自己癌症复发，而且快要死了。她想要点儿阿片类止疼药，但其实她的癌症根本没有复发。在检查排除了癌症的可能性后，帕斯特纳克告诉她，她只是普通的椎间盘痛，她的疼痛很快就减轻了。她再也不觉得疼痛难忍，也不需要任何止痛药物。折磨她的其实是自己赋予疼痛的潜台词。心理因素和人对疼痛的体验是密不可分的。而且，不管疼痛是显而易见的“生理”原因，还是“单纯的心理作用”，疼痛体验的不愉快信息，都是由许多同样的脑部区域处理的。而毫无意外，这些区域里都分布着丰富的阿片类受体。

体内没了海洛因，我脑子里的这些受体尖叫着想得到解脱，毒瘾减少或者干脆彻底抑制了我身体中内啡肽和脑啡肽的自然分泌，这两种物质，是脑中与海洛因类似的神经递质。大多数时间里，我毫无安全感，也感受不到爱。我在颤抖中度过了1988年8月，最让我感到痛苦的并不是恶心和打冷战，而是反复出现的一种恐惧感，我担心自己再也不会会有持续的舒适和愉悦感了。我必须明白，药物给我带来了什么，成瘾又夺走了什么。

表面看起来，定义成瘾似乎很容易。人人都觉得他们知道瘾君子是什么样的。不过，一旦要精确描述这种状况，你会立刻发现大多数的定义都类似于大法官波特·斯图尔特关于猥亵者的著名论断“我一

看便知”，而非科学的定义。换句话说，成瘾的关键特征都是难以描述的。

造成这种状况的一部分原因在于，人们对海洛因、可卡因、大麻等药物进行刑事定罪，甚至，一度在很短时间内将酒精也列入其中，这主要是由于种族主义的刻板印象和媒体对药物害处的夸大，而非特定药物对人的影响。另一部分原因则与戒毒互助会等支持“十二步法”的人所声称的成瘾者的共有“性格缺陷”有关，比如不诚实、自私。最后，还有一个重要原因是，任何一种精神疾病或状态，如果其症状只是行为表现，而找不出任何独特的神经学或遗传学病理依据，对其下定义都十分困难。

很多人认为，这种定义争论只见于成瘾问题，然而精神分裂、双相情感障碍、自闭症、抑郁症，以及精神病学诊断手册中提到的任何一种疾病都有着同样的争论。这些疾病的诊断都还没有找到每个病患都有但非病患没有的病理原因。事实上，一旦能可靠地检测到一种特定的基因型或独特的生理特征，这种疾病就能被贴上“神经”疾病的标签，而不再是精神疾病，还要从诊断手册中删除。所以，精神疾病的诊断就一直充满了争议。

正如我通过亲身经历所发现的，神经精神障碍的本质是发育学，这意味着任何一种特定的诊断，都可能是多种原因产生的最终结果。体验产生的不同时机也意味着：即使是同一个基因，也可能会引发不同的精神障碍，这取决于人生的哪个阶段遇到了哪种特定的困难。因此，诊断和治疗（以及让人们理解精神疾病是真实存在的问题，而非主观“选择”）是十分棘手的。成瘾就是一个典型问题，正是由于人们没有认识到它是一种学习障碍，才导致了这个问题。

而且，有些特征看上去是成瘾的必要条件，但其实不够充分，而有些看上去是充分条件的特征，其实也不是必要条件。就拿那些戒断症状来说，传统观念仍然将这些症状视为成瘾的核心特征。我在戒毒

过程中出现的身体颤抖、呕吐、面色苍白、出汗、腹泻等，是明显的生理症状。没有人会说这样的症状都是“想象出来的”。但正如前文所述，可卡因和冰毒的戒断反应不会出现这么客观的征兆。过去，没有出现戒断综合征，会让人们认为这种物质不会让人上瘾，但霹雳可卡因出现后，再也没有人相信这种观点了。

相反，一些治疗高血压的药物，则可能会产生致命的戒断症状，如果你对这些药物形成了生理依赖，漏吃了太多次药物，就可能因此丧命。这样看来，这些药物可说是最让人上瘾的了。但人并不会渴求这些药物，如果他们不知道漏吃药是多么危险，根本就不会急切地去找药吃，甚至会忘了吃药。而且，由于这些高血压药物能改善而非损害健康状况，人们就更难把依赖这些药物的病人视为成瘾者了。

类似的是，有些抗抑郁药物突然停药后，也会产生可怕的戒断症状，但它们在黑市上也没有流通，从没听说过谁会冲着这些药去打劫的。人们可以（也经常会）忘记服用自己的抗抑郁药，但没有哪个瘾君子会忘了吸海洛因。所以，尽管有些抑郁症患者如果拒绝药物治疗心理就会出现严重问题，将这种情况归为成瘾，也是毫无根据的。药物没让他们的生活变糟，而是更好了。如果成瘾就是单纯需要某些物质才能维持正常生活，那我们人类都对食物、水和空气上瘾，成瘾这词也就基本上没有意义了。

所以，如果成瘾的本质并非生理依赖或心理依赖，那它的本质到底是什么？这种今天被称为“严重物质使用障碍”的疾病，在最新的精神疾病诊断手册《精神障碍诊断与统计手册（第5版）》中有一些描述，我们从中不难发现一些基本因素。也就是说，对成瘾的最佳理解应该是：即使会出现持续的负面效果，但仍会强迫使用某种物质或强制进行某种行为。美国国家药物滥用研究所是这样总结的：“成瘾是一种慢性的、反复发作的脑部疾病，其特征是不顾有害后果，强迫性寻求和使用药物的行为。”然而，尽管这确实能描述一些成瘾案例，

但没能解释其本质与来源。而且，“脑部疾病”这个词，既含混不清又带贬义色彩。这个定义并没有抓住学习在成瘾中的重要作用。

与此相对，我要在此提出：成瘾从本质上来说是一种学习障碍。其中有三个关键因素：具有心理学目的的行为；涉及特定的学习通路，并让这种行为变成自发且强迫性的行为；不再有适应性时也不会停止。下面我会更加详细地介绍这三个因素。

首先，我要说明，我绝不是第一个以学习行为来定义成瘾的人。学习对成瘾至关重要的观点是无可争议的，而且已经被每一个研究和治疗这种疾病数十年的科学家所接受。从美国国家药物滥用研究所提出的“脑部疾病”，到阿尔弗雷德·林德斯米特、李·罗宾斯和诺曼·津伯格的社会学理论，再到斯坦顿·皮尔的心理学理论，没有一种假说认为学习与成瘾无关。事实上，成瘾研究的先驱林德斯米特1947年在他的《成瘾和阿片类物质》一书中写道：“成瘾是通过一段时间的持续学习过程建立起来的。”无数研究者和理论家都对这一观点的交流沟通起到了关键作用——著名的有皮尔、诺拉·沃尔科、肯特·贝里奇、泰利·罗宾森、伊恩·布朗、乔治·安斯利、吉恩·海曼、罗伊·怀斯、戴维·邓肯、爱德华·哈兹安，他们的观点有些可以相互补充，有些则互相冲突。

但是，将成瘾定义为学习障碍的观点所获得的关注则少得多。通过写这本书，我尝试以大众的方法对这些观点进行综述，包括介绍对治疗、预防成瘾和整体药物政策的一些见解。首先我想强调，我并不是说成瘾中没有生物学过程参与，也不是暗中排斥医学治疗（包括药物治疗）通常有用、有时很关键这种说法。我也不是暗示驱动成瘾形成的是无知。目前我们对成瘾的理解，其问题在于：忽视学习的作用，会让人们把成瘾不恰当地归入医学疾病，或指责它为一种道德沦丧，而且还对这种明显的不恰当视而不见。

我们的社会，并没能很好地处理这种跨越了精神和身体、医学和教育、心理和精神、精神和神经的边界的疾病。相反，人们倾向于无视障碍症中那些不符合先入为主的部分，而不去认识其复杂性。比如，抑郁症该用药物治疗还是心理治疗？争议始终未能平息。而ADHD是一种疾病，还是只是学校管理不了精力过剩的孩子？论战也是持续不断。又比如，当小孩有影响学业的行为问题时，家长常在决定看医生、找辅导老师还是心理医生的问题上发愁。再比如，精神疾病是否真的存在，还是只是文化指定的离经叛道？

有太多时候，这一方面的讨论演变成了将耻辱的皮球踢给对方：我的问题是神经性的，而你的是精神层面的；我的孩子有脑部疾病，但你的孩子是发育性残疾。在成瘾问题方面，“疾病”一词是思想斗争最激烈的战场，承载了过多的历史和道德负担。我不想再继续这种咬文嚼字的斗争了（如果你认为这既是一种学习障碍，也是一种疾病，我没意见；如果你愿意把这些看成完全不同的概念，我也不介意）。相反，我想把关注点放在学习和发育如何让人们不再对成瘾削足适履上。

从这一角度来看，成瘾和精神分裂、抑郁症、自闭症一样，也有神经发育上的原因：由于影响胚胎期和之后发育的先天遗传因素不同，有些人的大脑就是比其他人更容易成瘾。容易成瘾的遗传因素，往往也蕴含着其他精神疾病和发育障碍的风险：有成瘾问题的人至少一半会有抑郁症、焦虑症、双相情感障碍、ADHD和精神分裂症。一些研究发现，物质成瘾共患精神障碍的发病率可能高达98%；具有一种成瘾行为的人约有50%也存在其他成瘾行为。所有这些倾向会渐渐与早年生活经历，尤其是创伤经历相互作用，最终产生成瘾风险。成瘾绝不仅是突然出现的，它还会逐渐发展。

与其他的精神障碍和发育障碍一样，成瘾本身不是一种主观选择。它不像精神分裂和自闭症这类问题，它确实涉及儿童和青少年在

解决生活问题中有意无意做出的一些选择。因此，成瘾深受文化因素的影响，也深受个人如何看待自身经历，尤其是早年经历的影响。这也就是说，成瘾当然会损害一个人的道德判断力，但它不会让人丧失自由意志，而伤害程度会因人而异，甚至同一个人在不同环境下的损伤程度也会不同。当我成瘾的时候，我经常要做出关于吸毒的选择——比如，我出庭的时候或者被警察盯着的时候从不吸毒，但我的价值观绝对已经扭曲到会把吸毒看得比学业和感情更重要，而在正常的情况下，我会更看重学业和感情。我不是完全不能控制自己的行为，只是我能控制的部分更少一些。

而且，成瘾作为一种发育障碍，在人生中某些特定阶段更可能出现。事实上，发育障碍的一个决定性特征就是，脑部发育的关键时期与症状出现之间有强烈的联系。比如，精神分裂大多会在十几二十出头的时候发病，而自闭症症状出现的平均阶段是幼儿期，抑郁症最典型的发病期是在三十出头。

对于成瘾来说，青春期就是高危阶段，因为这一时期脑部会发生改变，为成年后的性欲和责任做好准备，同时也是在这个阶段，一个人开始养成处理问题的方式，而这会影响终身。比如，14岁或更早以前开始喝酒的人，酗酒概率接近50%，而21岁或更晚才开始饮酒的人，概率则会降低到9%。而对于大麻、可卡因、阿片类物质和安定类的药物而言，与18岁及以后开始使用的人相比，11—17岁开始使用这些物质的人快速上瘾的风险可达2—4倍。如果你在青春期和刚成年时没有发展出成瘾行为模式，此后对某种物质成瘾的概率也会显著降低，但不是完全消失。

那么，成瘾是一种应对行为。这种即使不断有不良后果也会持续的行为，就变成了不良适应性行为。行为的持续性之所以存在，是因为“过度学习”或脑部可塑性的降低导致行为变得极难改变。可塑性，是指大脑从体验中学习或者改变的能力。可塑性降低，意味着这

种能力受到了损害。当一种活动模式被锁定后，就可以说这种模式被“过度学习”了。

这种过度学习的能力，是大脑奖赏系统的一个特征。奖赏系统在演化过程中会促进人类的生存和繁衍。这些系统能产生强劲的内驱力，在它们推动爱情、工作和育儿行为时，就变得十分有益。但是，当不断使用药物，或者进行其他不健康活动而无视其伤害时，它们抗拒改变的强大能力，就变成人体程序中的一个“故障”。

而且，和普通的学习行为不同，成瘾会干扰那些本身能通过决定不同选择的情绪权重，来引导决策和激励的大脑过程。成瘾改变了大脑决定价值偏好的方式，比如，它会让大脑认为可卡因比上大学更重要，或者让大脑认为其他所有愉悦不值一提。药物自身改变化学平衡或神经回路，以及这些大脑系统天生就容易受某些体验模式的影响而改变，或者在这两种机制的共同作用下，都会导致上述情况的发生。这确实很复杂，但通过追踪这些在发育过程中逐渐展开的大脑过程，我们就能理解。

1988年8月11日，进入戒毒所那天，我用宝丽莱相机拍了张照片。我的瞳孔因为戒断反应变得非常大，导致我原本的蓝眼睛看上去像是黑色的。而且，因为骨瘦如柴，我的双眼深深凹陷。发白的金发底下露出深色的发根，稀稀拉拉而且一块一块的，因为我在使用可卡因的过程中经常揪头发。我的鼻子看起来就像挨了一拳——不知为什么，但它肿得远超正常大小，尽管那时我已经有好几年都是注射吸毒而不用鼻子吸粉了。照片里的我明明正在微笑，但看上去完全是一副空洞、迟疑的样子。我身体虚弱，看上去像个风烛残年的老人，如果不是脸上皮肤光滑，你肯定猜不出来我只有二十多岁。我颈部的肌肉和锁骨凸得十分明显。我手背搭在柜台上，如果你仔细看，还能辨认出一个个针眼组成的红线。事实上，26年过去了，那里仍然隐隐留着疤痕。

哪怕为了写书多看这张照片一眼，于我而言都是痛苦的，尤其是我把它放在了装有更多快乐回忆的照片的盒子里。为了找到这张照片，我必须翻看高中和童年时期的照片，我仍然会诧异自己是如何沦落到——最终又摆脱了——那种痛苦的境地。成瘾的种子，究竟埋在何处？为了找到这个答案，我必须深入挖掘自己的成长过程。

第四章 激烈的世界

回到过去的冲动并不是无辜的。它其实是在阻断你走向未来的路，它是恐惧死亡、迷恋可预见的体验的表现。而对吸毒者来说，最主要的伤害，并不是来自药物本身，恰恰是对可预见的体验的迷恋。

——安·马洛

我人生中使用的第一种药物是利他林^[1]，而且是医生给我开的。那是1968年，我只有3岁。我并不是卷入了那个年代放纵的毒品文化，尽管我后来确实自愿参与了。相反，当时母亲带我去看了一位儿童精神病医生，这是我那热心肠的幼儿园老师达林夫人的建议。当时，我在上东区的天才儿童才能上的进步的（也有点嬉皮的）私立学校读书。我是通过测试才进去的，他们还根据我的需要给我发了奖学金。母亲希望我能在一个有创造性、充满刺激和有各种族裔小孩的环境中接受教育。这所追求自然的新林肯学校，就是利用奖学金制度打造了这样多种族、多收入阶层的环境。我舅舅也曾上过。

但后来，达林夫人忧心忡忡，十分担心我的情况，所以让我母亲抽空来学校观察我的行为。我跟其他三岁孩子不一样，很难安静坐好。有时我会一个人全神贯注地画手指画或者填色，当然我会把颜色涂到轮廓外面。要么我就到处蹿，特别难捉住。我经常大哭，我不能适应环境的变化。我不跟别人玩，更喜欢自己独处。我母亲发现我和

其他孩子如此不同，便同意让我接受心理评估。结果，医生就给我开了利他林。

我自己一点儿也想不起来我的第一次心理检查，据我母亲说，那位哥大的女医生面目和善、待人温柔，年纪比她大一点，办公室里摆了很多玩具。她看着我玩耍，跟我交谈，听我母亲描述我在学校的行为和我在社交上的困难。最后，她评估后认为我“感觉过敏”，这并不是对我的艺术技能或品位的夸奖，这是一个临床术语，意思是我对各种各样的刺激不正常地过度敏感。我同样被贴上了“情绪不稳定”的标签，也就是说，除了对于画面、声音、气味、味道、质地和触感感觉过敏之外，我对情绪的反应也不太正常。而且，直到我开始为写这本书查资料时才知道，那位精神科医生还诊断我患有ADHD。但是，当时的我如果接受现在的心理评估，恐怕会被诊断为自闭症谱系障碍。

不过，那时候阿斯伯格综合征（高功能自闭症）还没有被列入《精神障碍诊断与统计手册》当中。1944年，奥地利心理学家汉斯·阿斯伯格首次描述了这种疾病，这种以他的名字命名的疾病，特点是人际沟通障碍、感觉差异、难以应对变化，有拍手卷头发等刻板行为、有执迷的爱好，以及通常有出色的记忆力，智商达到或超过平均水平。我还是个小孩的时候，即便医生能诊断出自闭症，这也不过是一个用在严重残疾病例上的标签，比如，用来描述那些一言不发孩子，或者那些行为都是重复动作和一被打断便大发雷霆的孩子。医生也几乎不会给女孩下这种诊断，20世纪60年代，女性中只有非常严重的才会被诊断为自闭症。

事实上，医生给我的ADHD诊断是在一种完全不同的儿童心理健康思潮中产生的。在20世纪60年代，看儿童精神病医生是一件比现在耻辱得多的事情，那时候的家长谈之色变，能不去就不去。今天的家长会主动给孩子找各种各样的问题标签，再靠着各种服务解决孩子的问

题，但那时候情况完全不同，面对儿童的问题，即便很严重，人们也倾向于将它轻视为阶段性问题或纯粹的行为不端。现在，医生会给超过6%的学龄儿童开兴奋剂药物，但在60年代，这一用药比例不会高于1%。同样，很多年以后，制药巨头才用直面消费者的市场策略主宰了心理诊所，那个时代的毒品恐慌只针对脏兮兮的嬉皮士嗑药，而不是学龄前儿童服用阿得拉（Adderall）[\[2\]](#)。

所以，我不是那种急于诉诸药物治疗和诊断的当今观念的受害者。相反，我对日常体验和情绪的反应比其他孩子更强烈，而且究竟怎样才能帮到我，我并不明确。我最早的记忆是恐惧，或者说是狂喜，由于没有诊断结论能让我理解这些记忆的意思，我的怪癖要么被解释成“天赋”，要么是“自私”。我身上的矛盾之处就连我自己都感到糊涂，更别提我身边的人了。

在经典学说中，发育障碍被定义为：最早在幼年期发病的症状，比如ADHD、自闭症谱系障碍、阅读障碍和唐氏综合征。但最近人们发现基本上所有的精神障碍——包括精神分裂、双相情感障碍、人格障碍，当然也包括成瘾——都在发育过程中深受学习的影响，所以这些疾病如今也要从神经发育学的角度进行研究。因此，理解学习如何逐渐塑造脑部就非常关键了。缺少了体验，脑部发育就不能正常进行，所以几乎一切会影响童年期和青春期心理功能的障碍疾病，都有受学习影响的因素。

在知晓了学习和发育在成瘾中起到的重要作用后，它身上的很多矛盾点都可以解开，也更容易理解为什么成瘾既不是道德沦丧，也不是传统意义上的脑部疾病。因为从定义上讲，学习是一种反映个体体验的脑部变化。这种变化没有伤害性或破坏性，只是脑部本来就存在的一种机制。所以，不是所有的脑部变化都是病理性的，就连成瘾中

发生的脑部变化也一样。至少有很多神经组织中发现的人类发育产生的个体差异，实际反映的是人类的学习结果，换言之，是人类的记忆。这些脑部变化是人生体验的痕迹，也是人们脑部算法用来指引未来行动的输入信号。它们不一定是疾病的标志或伤疤（尽管过于强烈的应激刺激，真的会对脑细胞造成生理伤害）。如果我们真正想理解成瘾，那么人类的记忆、它们的社会背景、它们的范式以及人们是如何习得这些的就非常重要了。正是这些因素，让每个人的大脑、每一种成瘾都与众不同。

从根本上讲，学习障碍或发育障碍（这两个术语在本书中可以相互替代）有四个重要特征。

第一，它们在年龄很小时就会出现，因为这些疾病都是由先天的遗传信息导致的脑回路变化造成的。由于大多数大脑发育疾病都基于个体经历，包括从父母、同龄人到接触不同的化学物质等童年环境影响，它们可以决定脑回路差异是否会演变为发育障碍、残疾、优势，或三者皆有。

第二，发育障碍并不一定伴随着整体缺陷。尽管唐氏综合征患者一般都会表现出智商低下，而自闭症、阅读障碍、ADHD、计算障碍（在学习数学方面有困难）、成瘾等很多精神疾病则没有。事实上，上面这些疾病，除唐氏综合征以外，都可能会伴有高智商的表现，只有在特殊领域才会出现学习能力减退的现象（这一点在考虑成瘾时尤为重要，很多治疗服务机构多年来错误地主张，在主动成瘾的过程中，学习能力即使没有完全丧失，也是整体减退的）。

第三，时序在学习障碍中至关重要。由于健康的发育是以一种精确的模式逐步进行的，环境影响的时序，尤其是社会因素，是至关重要的。缺少某种体验在发育的某个阶段可能不要紧，但到了另一个阶段可能就会让发育过程偏离正轨。确实，在某些称为“敏感期”的特定发育阶段，大脑需要特殊的体验，而如果这些体验并未以正确的顺

序在正确的时间出现，发育就会走上歧途。人类大脑发育的两个主要的敏感期是婴儿期和青春期，当这些阶段中大脑的重要输入信号缺失了，后面就很难再弥补了。

第四，由于发育有先后顺序，时机恰当的干预会改变发育的进程。比如，以敏感期在婴儿时期的语言发育为例。在婴儿听力筛查普及之前，早期听力缺失经常被误诊为智力缺陷。由于聋儿没有在大脑对语言反应最强烈的、最易接收语言信息的时候听到任何语言，他们天生就很难学会语法和其他语言技能，甚至连手语也是。很多聋儿辗转进入了特殊儿童教育机构，因为他们的听力问题根本没有被查出来，等敏感期过去了才接触到语言。

但是及时进行早期听力筛查并由可熟练使用手语的父母养育，能显著改善这一问题。这能消除很多之前认为与耳聋本身有关的认知缺陷。然而，这些缺陷并非大脑功能的欠缺，而是缺少对复杂语言的适时接触（敏感期也能解释另一个不太严重的问题：假如你没在青春期之前熟练掌握一门外语，那以后说这种外语就必定有口音）。

关于自闭症的研究，也证明了时机对发育障碍的重要性。对于自闭儿童来说，早期干预能明显减少自闭相关的失能，有时甚至能彻底避免缺陷。就像失聪与智力残疾的关系一样，自闭的人表现出的一些社交障碍，可能并不是能力本身有问题，而是缺少时机恰当的发育过程体验所导致的。比如，当一个人在感官体验中不堪重负的时候，很难学会交朋友，而这恰恰是自闭的人身上常见的问题。由于发脾气或其他行为会吓到同伴或导致本身的社交退缩，一个患者会努力用摇晃身体等重复动作让自己平静下来，这就导致了他的孤立表象。而一旦有了应对感官不适的更恰当方式，人就可以更容易与他人交流，更快学会其他孩子早已学会的社交技能。不过，要做到这一点可能需要额外的帮助。

即使在行之有效的早期帮助下，自闭的成人和青少年当然还是会表现出自闭症的特征，比如沉迷的爱好、感觉差异、与他们独特神经回路相关的特定天赋。但这些特征，都只是与其他人的差异罢了，并不是什么障碍症。如果能在一种发育障碍的敏感期进行有效干预，那么那些先前认为是这种疾病固有的，但其实只是缺少重要发育体验导致的症状，就能被彻底避免了。尽管我们对此还没有十足的把握，但对成瘾进行早期干预，可能会产生同样的效果。

将成瘾视为一种发育障碍，还有一系列其他重要意义。首先，很多这类疾病症状都会随着年龄增长消失，常见的有ADHD。因为这些问题通常都与大脑发育成熟的时间延后有关，而不是永久失能，有发育障碍的儿童有时候能赶上甚至超过正常的同龄人。其次，有些发育障碍，可能是某些脑区发育缓慢导致的，而这种延迟的原因尚不明确，但最终还是能发育成熟的。这也许能解释，为什么有些人随着年龄增长就能自己摆脱成瘾，而还有人必须接受治疗。

总之，时序的重要性，在所有发育障碍中都不存在过分夸大的问题。后续的发育过程，通常都仰赖之前阶段的顺利完成。如果地基没打牢靠，后面建造高楼大厦显然是不可能的。

所以，很多发育过程和物理学中混沌理论描述的过程十分相似，一些微不足道的变化可能会让复杂系统最终成为完全不同的样子。这就是“对初始条件敏感依赖”。这种系统的典型例子就是天气。我用一句陈词滥调来描述：北京的一只蝴蝶偶然扇动了一下翅膀，可能决定巴西将会迎来一场飓风还是一场小暴雨，不过一般来说是没有影响的。在特定时期，具有初始条件敏感依赖的系统中，微小的事物也可能产生重大的、不成比例的多米诺效应。

在技术设计界也可以看到类似的现象，一个看似温和、无害的早期决策——比如键盘的布局设计，可能会让发展过程走上一条后期难以改变的道路。比如，QWERTY键盘一旦流行起来，要尝试不同的键

盘，需要克服庞大使用群体的巨大惯性，以及在训练和必需设备上进行大量更改。这实际上是不可能的，或者根本就不值得费这劲，虽然这可能会催生一项伟大的技术。这种现象名为“路径依赖”，任何存在这类时序效应的领域中，如果不了解特定历史而去直接理解系统的当前状态，几乎是不可能的。事件发生的准确顺序是至关重要的。

同样，在婴儿时期，微小的早期倾向如果受到了温和的初始鼓励，随着技能的日积月累，微小的能力差异可能变成才能的巨大差别。比如，告诉年龄很小的孩子她画得很好，她受到鼓舞后可能会画得更多。结果，她画得越多，作品也就越好，受到的夸奖也就更多。小艺术家对自己的绘画技能感到自信，同时又想寻求更多关注，就更可能在枯燥训练或艰难挑战面前坚持画画。而这本身又会进一步提升她的才能。如此往复，曾经难以察觉的天赋，如今变成了显著的优势，曾经可能会发展成很多条道路的中性路径，变成了一种特定的技能。但是，如果对一个成人进行类似的夸奖，就不太可能产生这种明显的效果。

不幸的是，按此道理，较早认定一个人具有不良品格或不良体验，比晚认定会造成更大的影响。童年期对于自我的观念会影响后来的自我认知，要么会提高人的心理弹性，要么会降低这种能力。患有发育障碍的趋势，会在儿童与其同龄人、家人的互动中或增或减。过去的社交互动会影响以后的，日积月累，家人不仅会对一个人当前的行为产生影响，还会对他过去行为的解读以及整个迭代过程的结果产生影响（你可以回想一下过节回家时你和兄弟姐妹的行为，就能理解了）。尽管特定的影响和它们螺旋式的交互影响可能会存在极大差异，但时机和发育的作用，在任何特定例子中都非常重要。

四岁生日那天，我迫不及待要跑去我家所在的华盛顿高地区住宅楼中的派对厅。派对开始前，我满心期待地抖动身体。那天，我好像

穿上了最爱的蓝色连衣裙，裙子两侧各有一条飘带，上面缝着红白相间的花朵。母亲邀请了楼中其他还没上小学的孩子，以及我在新林肯学校的同学，总共15个小孩。客人们陆续到来时，我正围着桌子转圈。我们准备了尖尖的派对帽，但我不愿意戴，因为我不喜欢橡皮筋勒在脖子上的感觉。但我迫不及待地想吃甜品、拆礼物，我坐着的时候不停地踢腿，是为了缓解紧张情绪。

终于，我母亲把蛋糕端了出来，大家开始唱生日歌。她把那个精致的大蛋糕放在桌子上，原本吵闹混乱的屋内出人意料地迅速鸦雀无声：我的生日蛋糕色调明亮、炽烈，以至于20年后，我儿时的一个女玩伴联系我时，提到的第一件事就是那个蛋糕。别的女孩可能会喜欢用小圆花环和公主图样的蜡烛装饰的粉色蛋糕，但我偏偏要求自己的蛋糕做成巧克力火山的形状。

我不太记得这具体是怎么做到的，但我父亲是个有创意又有趣的化学家，他还让这个火山蛋糕喷发了。蛋糕顶上扣了一个小盘子或小碗，撒了橙色粉末，做成圆顶。点燃之后，鲜艳的火焰腾起，红色的熔岩似的液体喷涌而出。“熔岩”顺着这座粉末堆成的小山的侧面流下来，山顶形成了一个坑口，就像真的火山一样。在场的每个人，无论大人小孩都如痴如醉，尤其是我。

你可能注意到了，我非常喜欢火山，我会跟能听我说话的每个人详细讲述火山喷出的明亮的熔岩，而熔岩在到达地表之前称为岩浆。我能背出各种火山的名字、位置、标志性特征：我尤其喜欢夏威夷和冰岛的盾形火山，因为它们的熔岩五颜六色，而且流得很快。我也非常喜欢关于火山的乏味文字和图片：火成岩、火山渣锥、浮岩。我发现琢磨着这些大自然的壮丽景象，会让我莫名其妙地感到平静。

喜欢向别人科普、执迷于火山，是典型的阿斯伯格综合征的表现。最早给这种疾病下定义时，其发现者阿斯伯格就把患病的孩子描述成“小教授”。这些特征给我带来的社交孤立和痛苦，把我推向了

成瘾之路。当然，在我成长的过程中，没有人知道这一点，也没有人意识到我们的家族史中还隐藏着会进一步增加我患病风险的其他因素。

首先是我父亲这边。他是匈牙利犹太人大屠杀的幸存者。我遗传了他蓝灰色的眼睛、浓密卷曲的头发，很可能还遗传了他的抑郁倾向。匈牙利人的抑郁症患病率比较高，部分原因是遗传因素；奇怪的是，芬兰人也有类似的遗传风险。这两个国家的人显然在历史上某一时期属于同一个部落，后来才分开，向不同的方向迁徙，形成了两种不同而又相近的语言，以及两种自杀率高又爱饮酒的文化。我父亲家是犹太人，所以即便他跟匈牙利同胞有着相同的基因，也很难分辨究竟是哪些。但我祖父以前是有名的希伯来语学者，据说他娶我祖母是为了得到她微薄的嫁妆用来还赌债。他的好赌，就是一种非常接近成瘾行为的具体的潜在遗传风险。

我父亲的生活环境也蕴含着很多引发抑郁症的风险。他出生于1938年，第二年，二战就爆发了。他小时候家里非常贫穷，这种因素至少会让他患抑郁症的概率翻一倍。他刚学会走路时，我爷爷就被抓到匈牙利军队里当苦役了。几年后，当我爷爷终于回到家，家人根本无法想象他经历了什么，他连自己的儿子都认不得了。早年缺少父爱，无疑也会增加抑郁的风险。

1944年，我父亲五六岁的时候，纳粹开始抓捕匈牙利的犹太人。最终，他和奶奶还有我两岁的姑姑都被抓进了奥地利施特拉斯霍夫集中营。盟军前来解放他们时，他们又被送上了开往“死亡工厂”奥斯威辛集中营的火车。他们饥肠辘辘，车厢里拥挤得令人窒息，没有食物、没有水、没有厕所。我父亲在精神上饱受摧残，以至于他刚上一年级的時候，老师都觉得他智力有缺陷。人经历了这样的童年还没有患上抑郁症，这才是难以想象的。

而我母亲的童年完全是另一种故事，不过也显示出了精神疾病潜在的遗传和环境风险。我的外公和姑婆都饱受抑郁症的折磨，尤其是姑婆的病情非常严重，接受过电疗。虽然母亲在纽约州富人较多的韦斯切斯特郊区的克罗顿哈德孙镇长大，不过她的童年也有自己的困难。

我的外公是纽约市立大学柏鲁克分校商学院的教授，曾经作为美国社会党议员参与竞选过美国副总统。我的外婆是个家庭主妇。表面上，除了父亲的政治立场外，这是个再普通不过的郊区犹太人家庭了。但是我母亲天生有严重的心脏缺陷，尽管这种病如今用常规手术就能治好，但那时候患上这种病几乎就等于被判了死刑。15岁那年，她接受了美国最早的开胸心脏手术，这本身就有很高的死亡率。她在医院住了一个月以进行康复治疗。而两年后，我外婆死于胃癌。在我外婆去世一个月后，我母亲的家人为她办了成人礼，就在我外婆刚下葬的教堂里。

我母亲在20岁时生下了我，我是她的头一个孩子。我父母是在纽约市立大学的俄语课上认识的。我父亲是个意志坚定的年轻移民，喜欢听古典乐。我母亲是棕发碧眼的窈窕淑女，她参加过1963年马丁·路德·金在华盛顿的游行，喜欢听皮特·西格和披头士。由于他们年轻气盛、家庭背景完全不同，可能再加上早年都受过创伤，所以两人在养育孩子方面没有什么共同的参考标准。

所以，他们并没有立刻意识到我的特殊之处。比如，当我还是个婴儿的时候，人们就注意到我身上有一些异常。我说话很早，说出来的第一个字是“书”。在有人刻意教我的情况下，我三岁就能读书了。也是在三岁，我甚至能用希伯来语朗诵《是什么让？》。那是逾越节家宴上要由家中最小的孩子提出的四个问题之一，据回忆，我当时朗诵得一字不落，让家里的亲朋好友毕生难忘。我还有人们常说的

过目不忘的能力，能背下一整张元素周期表，这也让周围的大人啧啧称奇。

一开始，我对各种信息如饥似渴，就像我后来渴求毒品一样。研究天才儿童的专家把这种现象称为“狂暴学习”，但这同时也是发育不同步、不均衡的症状，在自闭症中十分常见。过早学会阅读，如今被称为“阅读早慧”，既是天赋异禀的征兆，又是自闭症的症状。5%—10%的自闭症儿童有阅读早慧的症状，也就是说，这些孩子通常在5岁前，不需要正式的教师就能学会阅读。这一比例在正常发育儿童当中则低得多。

我也有感觉差异和社交差异的问题。当我在孩子堆里的时候，我就会焦虑。我经常哭，而且只要其他孩子一哭，我就难以抑制地跟着一起哭。我喜欢反复穿同一套衣服，不喜欢任何改变。希望一成不变和反复的典型儿童行为在我身上显然过于夸张了。我开始上学前，就已经出现了难以承受感官体验的迹象，明亮的光线、巨大的噪声、让人发痒的材料、新的口味、黏滑的食物口感，这些都会让我沮丧，而对于大多数别的孩子来说，他们顶多只会有一点介意。我感觉世界永远处在分崩离析、混乱无序的边缘，想要把我吞噬。

如今，人们将这些感官问题作为诊断自闭症症状的关键。神经科学家亨利·马克拉姆、卡米拉·马克拉姆夫妇（亨利和第一任妻子育有一个患自闭症的儿子）和他们的同事塔尼亚·里纳尔迪·巴尔卡共同提出了一个理论：社交退缩、刻板行为、喜爱一成不变，以及作为典型特征的语言和情感沟通障碍，这些表现，其实都是应对难以承受的感官刺激的结果，而非自闭症的症结所在。他们将这个假说命名为“激烈的世界”理论，在自闭症研究领域获得了日渐广泛的关注。

想象一下，你出生在一个无所适从又无法逃脱的感官刺激过载的世界上，就像来自另一个昏暗得多、平静得多也安静得多的星球。你母亲的眼睛看上去就像频频闪烁的灯，你父亲的声音听起来就像嚎叫

的手持电钻。至于人人都认为柔软可爱的小连体衣，对你来说就像布满钻石粒的砂纸。而那些逗小孩的咕咕声和轻柔的抚摸，不过是一系列混乱、无法理解的信息，或一些不和谐的、原始的未过滤的数据。想要活下来，你必须善于在这些可怕的、难以忍受的噪声当中发现任何有迹可循的规律。想要保持理智，你就得尽可能让自己的生活可控，渐渐对每一个细节、日常活动和重复事项严格要求。人类的需求既神秘又前后不一，行为偶然又毫无规律，跟他们相比，只要输入特定信号就能产生可预测之结果的系统，其实吸引力要大得多。

马克拉姆指出，这可能就是自闭症的根源。自闭症产生的诸多行为，并非源于认知缺陷和缺少同理心——现在自闭症研究圈子中的主流观点，和他们的看法恰恰相反。自闭的人并不是觉察能力低，而是感知到了过多信息而且学习速度太快。尽管他们看上去可能没有感情，但马克拉姆坚持认为，自闭的人其实正在被各种情绪淹没，根本无力承受，这些情感不仅来自他们自己，也来自他人。如今，人们认为全球人口中有1%的人都受自闭症的影响。马克拉姆夫妇认为，这种疾病并不是同理心障碍造成的。相反，社交困难和怪异行为，是自闭的人努力适应这个他们无法承受的世界的结果。

尽管这可能无法笼统地概括所有自闭患者的情况，但我小的时候就是这样。比如，中央公园为提醒旋转木马即将结束而敲响的巨大钟声就让我害怕。我很喜欢旋转木马，里面有活泼的音乐、欢快的木马以及不间断的前后摇摆运动。但是转动快要停止的时候，我会努力预料到它何时会戛然而止，这样我就不会被吓着，毁掉前面的愉快经历。由于身边的一切都让我难以承受——正如马克拉姆的理论所说，我花了大量的时间去预测和控制接下来要发生什么，企图提前想好应对措施。不幸的是，这也就意味着我能用来考虑他人想法和感情的精力所剩无几。这就是身上日积月累、由小变大的很多初始倾向之一。

我的一些敏感点非常极端：我发现小调音乐会让我沮丧，仅仅因为旋律伤感，我就会哭起来；我基本拒绝穿任何束缚感强的衣服，比如滑雪服；我只吃几种单调的食物，比如花生酱和比萨的边，拒绝尝试新味道；我看不了动画片、暴力电影或电视节目，因为我总是会想象里面的暴力会施加在我身上。那感觉，就像我所有的感官音量都开到了120%，再加上社交因素——即使只有个别孩子觉得受不了，都会让我觉得难以承受。

1968年5月，我的妹妹基拉出生后，我身上又出现了另一个感官症状。她是个跟人特别亲近的小孩，总是想让人抱抱或跟人腻在一起。对比之下，我父母终于发现我跟妹妹的不同了。说到另一个感官，我对触觉的感情很复杂：我总是渴望被抱着、被抚慰，但是我又讨厌失控的感觉，有些触感会让我觉得自己要窒息了。所以很多时候别人拥抱我，我总是激烈反抗，并赶紧抽身逃跑。我的家人则渐渐学会，只有我先伸出双臂或用别的方式表明不介意，才会来拥抱我。很矛盾的是，这有时会让我觉得自己有问题，因为我不理解我为什么跟别人不一样。

总之，“激烈”这个词，不仅非常恰当地描述了我对这个世界的感觉，而且也是别人描述我或我的反应的最常用的形容词。我十几岁的那几年，对我来说就像一场旷日持久的战争；用70年代的流行语来说，是一场为了从“激烈”走向“温和”的战争。

尽管阿斯伯格综合征或它的变体可能通常不会逐渐引发成瘾，但过度敏感、社交焦虑、抑郁的遗传倾向、ADHD以及无法调节情绪和行为则不然。事实上，后面几个因素中的任何一个单独出现都能提高成瘾的风险，更别说多个因素混合作用了。比如，曾经的海洛因成瘾者、律师、支持成瘾者权利的先锋丽莎·莫赫尔——托雷斯（她几年前不幸死于卵巢癌）这样向我描述她的童年：“我母亲过去常说我比

任何人都要敏感。我听到的噪声似乎总是更响亮，看到的色彩总是更加鲜艳。我生活在其中的世界是完全不一样的。”“谁人”乐队的吉他手皮特·汤森在关于酗酒的回忆录中写道：“大多数有饮酒问题的人都在逃避什么东西……通常，他们要逃避的是情绪，以及不能处理自己激烈情绪的无力感。”

最近，人们在网上关于哀悼用药过度而死之人的讨论，其关注点是这些人故去的至亲在童年期的气质，亦即在吸毒以前的气质。不少网友提到了仪式化行为和过度敏感，比如无法忍受衣服上的标签，以及无法承受对别人痛苦的反应，这很容易被误以为是在讨论自闭患者的敏感。一位母亲写到，她必须买不带缝线的袜子才能让自己的孩子穿上，还有几个人也提到了类似的问题。

我最近几年看到或听到了无数这样的故事，我发现，很多人都有自我感觉完全不同和不适的问题。下面几个是典型成瘾描述中的例子：

我总是与周围的一切格格不入，更别说这整个世界了。我跟不上生活的步伐、家人的步伐，总之，我跟任何人都无法步调一致……我就是一团糟。（匿名戒酒者协会，《大书》[\[31\]](#)）

从我还是个小女孩的时候，我就能感到自己并不完全属于这个世界。我感觉，自己一定是从其他星球来的外星人。（匿名戒毒者协会，《大书》）

可待因（一种阿片类药物）让我人生中第一次找到了舒适的感觉。我对自己说：“啊，这就是我日思夜想的东西。”从我记事起就从来没有过舒服的感觉，我总是尝试用不同的方法改变我的感受。（佚名，《从巧克力到吗啡》）

人们通过使用药物去应对的特定症状可能千差万别，但是一般情况下人感到格格不入、无人关爱、焦虑和危险的时候，对接纳感和安全感的渴望是相同的。另外，有些人的气质让他们感觉自己的生活不够刺激，这种情况下，探险的感觉、挑战极限的欲望、对冒险和奇遇的热爱可能就是成瘾的基础。无论是以上哪种情况，让一个人与众不同的气质，从出生起就开始影响着他。

成瘾作为一种学习障碍，是身体对功能失调适应的结果，并且深受发育的影响。尽管自闭症、ADHD和阅读障碍等疾病，在儿童早期或中期就已经显现出来，但成瘾本身常常直到青春期或刚成年的时候才会出现。和精神分裂一样，成瘾形成的敏感期是青春期，而非儿童早期。和精神分裂一样，成瘾有时可能出现得较早，也可能出现得较晚，但大多数情况下，青春期是最关键的阶段。

但这不代表儿童早期就不重要。尽管这一时期，上小学的孩子几乎不会服用非处方药物，更别说是学龄前的孩子了，但感官反应和倾向，正在塑造我们对这个世界的反应方式，以及世界回应我们的方式。这样的学习过程会形成一种影响持续多年的模式。比如，胆小的孩子可能会学到，如果他能克服自己的恐惧，一切都会好起来，或者他会发现事情比自己预计的更糟糕。大胆的孩子可能会继续寻找更刺激的冒险和更大的挑战，或在受伤后变得更加谨慎。我们的社交环境和我们对它的反应，教会了我们如何处事，身边的环境与我们的性格和偏好相合或相悖，会决定我们以后的人生走向。就成瘾来说，青春期前的学习会强化或减轻我们感受到的痛苦情绪、我们的亲近感或疏离感。我们感受到的不适、悲痛、创伤和痛苦越多（无论是由于对常规体验的反应过度、反应不足，还是对创伤体验的正常反应），风险就越大。

我母亲以为，利他林能让我在我那个激烈的世界中得到一丝喘息，而她其实甚至连我在经历什么样的世界都知之甚少。但我对这种

药物或它的作用并没有什么记忆。我父亲反对对儿童进行药物治疗，我母亲害怕药物会让我失去创造力，所以幼儿园课程结束的那个夏天，他们就不再给我吃利他林了。当我再回到学校的时候，因为我看上去适应能力已经好了很多，我读书期间，他们便再也没有提起过药物和诊断的事。

有些人认为，童年使用药物的经历，让我处在早期发育关键期的大脑受到了潜在的成瘾刺激的影响，导致我后来出现成瘾问题。我认为，在幼童极少接受药物治疗的年代，作为处方依据的气质（temperament）一定非常重要。事实上，一项研究结果表明，仅患有ADHD这一个因素，就让我对违禁药物成瘾的概率提高了2倍，让我出现饮酒障碍的风险提高了50%。针对个体的研究发现，最严重的成瘾发生的风险提高得更多。

然而，出乎意料的是，研究发现：患有ADHD的儿童接受药物治疗，对未来成瘾风险几乎没有影响，既没有提高也没有降低。童年时期接触潜在的成瘾药物这一单个因素会自动导致成瘾的观点，并没有得到利他林研究数据的支持——其实，用于儿童治疗的其他潜在成瘾药物相关研究也不支持这种观点，比如阿片类止痛药物。

但糟糕的是，“ADHD的早期治疗可能会预防成瘾”这类有负面后果的观点，也同样没能得到支持，尽管确实有研究证明治疗有帮助。有理论认为，兴奋剂会让患有ADHD的孩子在学习和社交方面有所进步。这反过来会降低自己在青春期时使用非法药物和酒精解决环境不适应问题的可能。很不幸，事实似乎并非如此：大多数研究发现风险还是一样的。是否存在特定的不同的子类ADHD（其中一些似乎会受药物的负面影响，而另一些则会受益），还不得而知。

另一方面，人们关于气质的研究，表明了它有重要影响（下一章会提到）。对儿童进行从婴儿期到成人期的跟踪调查研究表明，长大后出现某种行为或精神问题的孩子，跟其他孩子有着明显不同。有时

候，这种差异从出生时就显现了。值得注意的是，这些差异并不完全相同。事实上，有些差异会彼此截然相反，比如特别大胆和特别胆小、冲动鲁莽和谨小慎微。彼此相反的极端，甚至会交替出现在同一个孩子身上。就拿我自己来说，我要么全神贯注，要么完全无法专心。

的确，尽管患有ADHD的人更为人所知的症状是行为怪诞和注意力不集中，但是一旦对某件事产生兴趣就会彻底沉溺其中，也是这种障碍症的一个典型症状。有趣的是，自闭症和ADHD的患者群体有较高的重合度，30%—50%的自闭症患者会出现ADHD的症状，2/3的ADHD患者在自闭症特征上有较为明显的表现。约20%患有药物成瘾的人同时患有ADHD，比ADHD在普通人群中的患病比例高4倍。

当然，在我还是个孩子的时候，对这些疾病的诊断、特征和彼此的联系一无所知。否则，我就会努力学习如何应对这些问题，进而扭转我自己的发育过程。

[1]正式的药物名称是哌甲酯，一般用于治疗ADHD。

[2]一种苯丙胺类药物，可促进中枢神经兴奋，用于治疗注意力缺失和ADHD。

[3]又名《匿名酗酒者：成千上万的男女如何摆脱酗酒的故事》（*Alcoholics Anonymous: The Story of How Many Thousands of Men and Women Have Recovered from Alcoholism*），由不同年代的匿名戒酒者协会成员集体创作，首版出版于1939年，下文的匿名戒毒者协会也有一本类似的《大书》。

第五章 关于成瘾的谣言

成瘾者跟其他人没什么不同——只是更像人。

——佚名

“甲烷、乙烷、丙烷、丁烷……”我自言自语，念叨着这几个词，心里想的并不是我父亲在教我化学知识（烷烃类物质），而是这些词令人平静的发音。我孤身一人，坐在小学操场的秋千上，努力用这些熟悉的音节和有规律的重复运动使自己平静下来。我不知道如何跟其他小朋友相处，也不知道该如何应对他们尖厉的嗓门、一惊一乍的动作和难以理解的社交圈。那时候我大概六七岁。

我闭上眼睛，只偶尔偷看一眼，以确保没有人悄悄靠近我。我想用有韵律的动作和脑内默诵达到某种恍惚的状态，尽管我并没有意识到自己正在这么做。我想象着自己从秋千上飞走，飞过围住操场边缘的篱笆，落在一片柔软的草坪上，那里没有别的小孩折磨我，只有明亮的阳光、翠嫩的青草、花朵和小山。但是我没办法彻底放松，就像我在自家后院那个很小的秋千上玩这个游戏时一样。这种时候，总可能会有人走过来，粗暴突然地让我回神到现实当中。

我讨厌课间。在课堂上，至少老师会制止别人拿我的奇葩爱好和古怪行为开玩笑；在学校里，至少我还有组织能依靠，有书可以看；至少老师好像还挺喜欢我。老师跟其他的孩子不一样，他们会准确地告诉你怎么做才能获得他们的赞许。只要我能控制自己别大声喊出答

案、不要求每次都被叫起来回答问题，我就能让老师高兴。但是，由于我并不总能做到这些，在校的部分时间，学校为我设计了临时的天才班。由于我阅读能力超出同龄人太多，我的无聊表现得太直白，可能分散了老师的注意力，让他们无法帮助那些真正需要学习的孩子。

每到这些时候，我就可以去教师休息室，在夸肯布什夫人的监督下自己读书，或者也可以做手工。我清楚记得，我坐在大口喝咖啡的老师中间，用粉色的剪刀剪彩色硬纸，着迷于剪刀的锯齿刀刃。不跟老师们在一起的时候，学校就会把我跟学习能力有缺陷的孩子安排在一起，同样，我可以按自己的节奏做事情，不会感到无聊，也不会打扰到别人。我并不太喜欢后面这种安排，因为有些小男孩会吓到我，而且我也能敏锐地意识到他们身上的“坏名声”，而这种名声也蔓延到了我身上。因为我相信，我最优秀的一点就是聪明，我尤其不想别人把我和那时被称为“智障”的孩子联系在一起。

我6岁时准备上一年级了，我们全家离开纽约，搬到了北边约一小时车程的小村子，它坐落在一个9英里长的美丽湖泊的湖岸上。格林伍德湖离城市非常近，本可以成为大纽约的郊区。但是这里通往曼哈顿的公交设施实在太差了，这地方的风貌其实更像农村。夏天，我父母去看了他们打算买的房子，那个季节小镇会塞满有钱的游客。“小镇居民”就非常不同了，绝大多数是爱尔兰裔、德国裔和意大利裔的工薪家庭。很多男人都是纽约的警察、消防员，而大多数女人都是全职妈妈。我们家是社区当中唯一一户犹太家庭。我不仅个人气质突出，阶层、宗教和让儿童难以理解的文化原因，也都令我格外与众不同。

我除了寻找逃避的方法以外无计可施。

一个坐在秋千上，用强迫行为让自己平静下来的怪女孩，大概并不是你脑海中成瘾者的模样。美国文化中的成瘾者形象往往不太讨喜。首先，他们有种族倾向——尽管黑人和拉美裔并不会比白人更容

易成瘾，但美国媒体报道成瘾题材时，往往会出现肤色较深的人；而当白人出现在成瘾报道中时，一般被描述为“非典型的”成瘾者。

其次，种族主义是导致美国实行目前药物政策的原因。种族主义带来的另一个结果是，这些形象倾向，将有成瘾问题的人描绘成“魔鬼”“恶魔”，他们的堕落是贪婪的享乐主义导致的，而不是源自人性的，对安全和慰藉的合理追求。所谓的“成瘾人格”是一种不良性格：脆弱、不可靠、自私、失控。人们认为，产生这种人格的气质是有缺陷的，禁不住诱惑。甚至，当人们开玩笑说自己有成瘾人格的时候，通常是为了说明自己有点懒散，或者对贪图享乐的内疚，哪怕这仅仅是自嘲。为了理解学习在成瘾、让人容易成瘾的气质中的作用，我们必须更详细地研究成瘾与人格的关系。

成瘾最初被匿名戒酒者协会和精神病学定义为一种反社会人格或“性格”障碍，但研究并没有证实这种观点。尽管努力了几十年，人们也未曾发现任何一种全体成瘾者共有的成瘾人格。如果你相信你自己或你关心的人之所以能成瘾，归根结底是由于人格缺陷或自私，那你就是被误导了。正如美国国家酒精滥用与酗酒研究所主任乔治·科布所说：“我们发现成瘾人格是多面的，它不是以单一形式存在的。”

从根本上来讲，“笼统的成瘾人格”这个观点其实是个谣言。研究没有发现在所有成瘾者中都常见的共同性格特征。只有一半人会有两种以上成瘾（不包括烟草），而且很多人可以控制自己某些成瘾物质的用量或成瘾行为，但其他人就控制不了。有些人害羞，有些人胆大；有些人善良体贴，有些人残忍冷血；有些人倾向于坦诚，而另一些人就不太诚实。尽管成瘾者的刻板印象总是呈现出残忍冷血的性格，但其实各种各样的人类性格在有成瘾问题的人群中也都能找到对应的例子。比如，只有18%的成瘾者会有以撒谎、偷盗、缺乏良知、摆

布别人的反社会行为为特征的性格障碍，这一比例是正常人群的4倍多，但仍然意味着82%的成瘾者跟社会认知的瘾君子形象不符。

虽然有成瘾问题的人和潜在的成瘾者，都不能被一组特定的人格特征所定义，不过，在很早的阶段判断哪些性格的人有高风险，通常是可行的。最终会成瘾的孩子往往在一些量化测试中表现出异常。的确，有些孩子会因为反社会和冷酷无情显得与众不同，不过还有些孩子格外显眼，是因为他们过于爱说教和敏感。虽然最冲动、最想尝试新鲜事物的孩子自然成瘾风险最高，但是有强迫行为和害怕新事物的孩子，成瘾的概率也比较高。极端的人格和气质——其中部分伴有过人的天赋而非缺陷——正是成瘾风险提高的原因。比如，在有天赋和高智商的人群中，非法药物使用率比平均智商水平的人群更高。

这些极端特征是否会导致成瘾、其他强迫行为、发育差异、精神疾病或多种上述状况，不仅是由遗传因素决定的，也受到环境因素，人们自己对环境的反应，以及他人对自己行为的反应的影响。成瘾和其他神经发育障碍，不仅依赖我们的实际体验，也与我们如何理解实际体验，我们的家长朋友如何对我们的行为做出反应和定义有关。它们在大脑中逐渐发展，会随着经验变化，这使我们很容易学到那些带来破坏性模式的东西，而不仅是有用的习惯。

对研究对象从婴儿期到成年期的追踪研究（这种研究非常少，因为过程耗时极长，也因此会消耗大量财力）可以最清楚地呈现出这些因素的影响。这类数据能反映出非常明显的规律。在关于药物使用最早、最出名的追踪研究中，研究人员对20世纪70年代生活在伯克利市的101名儿童进行了跟踪研究，这些儿童主要来自中产阶级家庭，有2/3是白人。

这项研究是由乔纳森·谢德勒和杰克·布洛克主导完成的，他们当时在加州大学工作，该研究论文在1990年发表，研究的主要成果引发了很大争议。研究者发现，大多数精神和心理健康的青少年，并不

是那些完全不饮酒、不用其他药物的孩子，而是那些会尝试吸大麻、饮酒但不过度的孩子。在这项研究中，青少年偶尔饮酒和吸大麻是常见的青春期行为。但是，尽管这种现象在美国比较普遍，但通常不是什么大问题。

不出所料，后来频繁吸毒饮酒的青少年会遇到你能想到的各种问题，比如抑郁、焦虑、犯罪行为等。同样，从完全拒绝饮酒和吸毒的青少年身上，我们也能发现许多同样的精神疾病。这可能是因为，为了避免儿童成长过程中的任何尝试行为，70年代（据说那时候全美有2/3的高中生都至少尝试过一次大麻）生活在伯克利市的小孩，必须要么是没朋友的独行侠，要么是异常畏惧于或能抵住同辈压力不随大流的人。拒绝毒品，对这些年轻人来说也许是明智的决定，但是明智的决定并不总是为了健康。

事实上，这也正是这次研究发现的结果。拒绝酒精、毒品的孩子之所以会这么做，并不是他们能理性认识到这些风险。相反，他们过度焦虑、紧张，缺少社交技巧。有些人会拒绝，完全是因为根本没人邀请他们尝试。关于青少年饮酒的类似研究结果也曾公开发表：适量饮酒者（而非不饮酒者）是适应能力最强的，至少在以饮酒为社交规范的国家是这样。行为区间的中部行为是最健康的，而两端的行为则不是。

为了理解偏离特征如何提高成瘾风险，我们必须观察它们是怎样影响发育的。关键是，在谢德勒和布洛克的研究中，严格节制者和滥用者所表现出来的特征，在毒品使用之前就可以察觉到了。毕竟，研究人员早在这些孩子上学前班之前，就已经对他们进行跟踪研究了。一旦掌握了参与者在青春期的行为变化，就能回溯到那些与特定问题有关的早期特征。

针对成瘾风险的追踪研究，发现了三种主要的与气质特征相关并导致成瘾的方式，所有幼童身上都能看到这些特征的雏形。第一种方式在男性中更常见，相关特征为冲动、大胆、渴望新体验，由于这样的人难以控制自己的行为，因此容易成瘾。第二种在女性中更常见，相关特征包括伤感、羞怯和焦虑。尽管这些负面情绪同样会阻止人们尝试新事物，但人们在不尝试新事物的时候，就可能会通过“自主用药”走上成瘾道路，而他们用药是为了应对痛苦的感受。

大胆、爱冒险和伤感、谨慎，乍一看是完全相反的人格类型。但是，这两种导致成瘾的路径，实际上并不互斥。第三种方式就同时涉及这两类特征，人会交替地害怕和渴望新鲜事物，行为会在冲动和强迫、害怕、严格遵循特定模式之间摇摆。这一矛盾点，也是让成瘾研究者感到困惑的地方——有些行为看上去是严格按计划进行的，而另外一些则明显是缺少自制力的表现。我个人的成瘾经历也表现出这种自相矛盾：我的自制力很强所以成绩优异，而且本质上畏惧变化和他人，但我也会不顾一切去买可卡因、注射海洛因。

如果我们更仔细地研究这个问题，这种自相矛盾就消失了。这三种方式其实都涉及同一个根本问题——他们难以进行自我调节。这种问题的主要表现，可能是无法抑制强烈的冲动，可能会严重损害调节焦虑等负面情绪的能力，也可能会两者皆有。无论如何，自我调节出现问题，是大脑学习成瘾，形成难以理解的疾病的基础。控制自我调节能力的脑区，需要体验和实践才能发育。如果那种体验出现异常，或者那些脑区的神经回路异常，脑区就无法发育成功到正常的状态。

在谢德勒和布洛克的实验数据当中，自我调节的重要性显而易见。关于研究中那些长大后过度使用药物的孩子，他们是这样描述的：从一开始他们就“跟同龄人有着显著差异，他们情绪不稳定，精神松懈，难以集中注意力，对自己手头的事情漫不经心”，而且“十

分固执”。这正是情绪失调的表现。除了“对自己手头的事情漫不经心”以外，这跟我小时候简直一模一样。

尽管这些儿童可以被归结为“自制力差”或“难以控制冲动”——研究中这些孩子往往成绩更差，但这无法解释成瘾中的强迫行为。从我自己的例子来看，我在学业方面从不逃避。事实上，我非常渴望自己成为好学生，害怕惹任何麻烦。在学校中，我的问题在于无法让自己停止智力活动，而不是开始智力活动。

这种偏执，也涉及自我调节能力受损，但在这个例子当中，这种损害是另一个极端。这里的问题是無法停止一件已经开始的事，而非开始一种应该停止的事。换句话说，冲动是行为抑制不足，不能防止鲁莽行为；而偏执和强迫则是抑制过度的问题，无法摆脱行为惯性，而不是不能防止行为开始。而且，无法调整恐惧等情绪，也跟自我调节能力减弱有关。

在研究中，谢德勒和布洛克发现节制的年轻人“一丝不苟，保守，为自己的‘客观’和理性而自豪，过度克制，往往会不必要地延迟满足感，不被人喜欢和接纳”，以及“说教”“不合群”“从骨子里焦虑”。上面大多数描述也都符合我三岁时的样子。事实上，这些今天几乎已经成了判断阿斯伯格综合征患儿的关键特征描述。

在幼儿时期和小学阶段，我的行为在过度克制和完全不受控制两个极端摇摆。不过这两个极端都是无法进行自我调节造成的。神经科学的证据有力表明，这种失调在成瘾中起到了关键的作用。事实上，成瘾和强迫症（OCD）都与类似的脑回路有关：无论问题症状是不能阻止冲动行为，还是不能结束习惯套路，参与其中的脑区很多是相同的。正是这些脑区通过学习习得了成瘾。

相关的脑区包括前额叶皮质（PFC），这一区域能想象出可能发生的未来事件和计划，并据此进行决策。PFC中特别重要的是眶额叶皮层，它能决定个人选择的相应情绪和心理价值，并因此决定奖赏水平

和一个人进行特定决策的可能。PFC与伏隔核相互配合，这一区域也被称为大脑的“快乐中枢”或“奖赏中枢”。这一区域参与决定一个人对特定选择的渴望，以及一个人到底是想得到还是想避免它们。另一个与奖赏和激励相关的脑区是腹侧苍白球，与缰核一样，它也是大脑奖赏系统的一部分，而缰核主要参与厌恶和反感的产生。

岛叶负责处理欲望、反感等情绪，也会感受身体内部饥饿、口渴的状态，也是这一回路中的另一个节点。前扣带回负责寻找冲突和错误，并据此改变情绪。前扣带回在偏执行为中的作用尤为重要，可能是因为它会产生一种“事情不对劲”的感觉，直到事情做到完美或完成。在OCD中，前扣带回可能会误测出错误，迅速造成焦虑。最后，杏仁核也是回路中的一环。尽管杏仁核最有名的作用是处理恐惧情绪，但这个杏仁状的脑区也参与许多其他情绪，包括正面情绪。

这一整套神经网络共同决定了一个人的价值观、偏好和目标。重要的是，神经网络的一些部分，也能将重复行为简化成习惯的编码程序，而人们可以通过有意识的思考，决定让自己遵从习惯多一些还是少一些。事实上，研究表明，随着习惯的习得和更加自然，纹状体的不同部分会参与这一过程，纹状体是包括伏隔核在内的一块更大的区域。随着行为从有意识地选择变成习惯，大脑活动会发生变化，大脑活跃区域会从纹状体的底部或“腹侧”区域转移到顶部或“背侧”区域。在成瘾和其他强迫行为中，大脑纹状体背侧活跃度提高的同时，似乎还伴随着前额叶皮质阻止或控制行为的能力的减弱。

事实上，上瘾的一个重要方面是，驱动习惯性行为的大脑网络和决定是否执行这些程序的大脑网络之间的平衡发生了改变。而且，所有这些脑区都会随着经历而改变，也因此发育上容易受到童年早期和青春期的影响。任何一种活动，随着它的习得，就会变得容易、更自发，也更无意识。在一个人学弹钢琴和投球的时候，这点非常必要，能让人形成“肌肉记忆”，磨炼技巧。但是，在成瘾习得的过程

中，这就不是什么好能力了。从定义上讲，越是反射性的行为，就越不受意识控制。

而也正是同样的脑区，让我有强烈的好奇心、偏执的关注点和快速学习、记忆的能力，这些特质让我容易发现潜在的坏习惯，并迅速遵从这个习惯。

人生早期阶段，让儿童跟同龄人与众不同的那些特征明显与生物因素有关：要么是基因，要么是子宫内的某些因素，或者两方面同时塑造了这些特征。但是，尽管生物因素会影响这些倾向的形成，但它们的影响远没有达到决定性的程度。成瘾的遗传概率是40%—60%，也就是说，受到其他因素影响的余地还很大。环境在决定一种特征的表达时具有同样重要的作用（不管是适合成长的安全环境，还是亲情缺失、暴力或其他不可控制的应激刺激等创伤的伤害性环境）。让情况更复杂的是，环境的影响是主观的，而不是客观的：一个人感受到的创伤和排斥，在另一个人看来可能只是微不足道的应激刺激和奖赏，所以对经历的理解也很重要，其他人如何反应也很重要。在某些案例中，单纯在这些环境因素的影响下，一个几乎没有遗传倾向的人，也足以出现成瘾行为。

就我自己来说，我的童年几乎没有明显的创伤事件，尽管我父亲作为犹太人大屠杀幸存者的经历和母亲早年丧母的经历，肯定会让我受到间接伤害。对许多存在成瘾问题的人来说，精神创伤可能是导致成瘾问题的关键因素。多年来，我采访了成百上千的成瘾者，在互助小组聚会中听到了成千上万的成瘾故事。大多数成瘾者的问题出现以前经历的巨大痛苦和心碎，无不令人感到震惊。

这里，我举一些较典型的例子。我曾经跟一名海洛因和可卡因的成瘾者聊天，他的父亲不仅会经常用插线板打他，他还亲眼看见父亲把母亲的牙齿打掉。7岁那年，他眼睁睁地看着母亲割腕。我还跟一个

有酗酒问题的女人聊过，她母亲经常对她说她小时候实在太丑了，都想让她把帽子反过来戴，而这比起她经历过的情感和身体上的虐待还不算什么。还有一个对霹雳可卡因成瘾的女人，她向儿童福利机构举报了自己的父母。我还遇到过几十个男女成瘾者，面对家人尖叫着大打出手及事后留下损坏的家具和血渍时，他们战战兢兢；他们在很小的时候就见过刺伤和枪伤，童年时期反复怀疑自己毫无价值、毫无希望。

我还采访过许许多多有成瘾问题的人，他们在青春期开始前就遭到了多次强奸，其中一些人在幼童期就遭遇猥亵。有一个偏爱酒精、霹雳可卡因等药物的女人，在接受治疗后才发现，在她七八岁时多次强奸她的一个叔叔，也强奸了她的母亲，而母亲从来没有保护过她。我还遇到过小学毕业前就经历了多位家人因暴力身亡的成瘾者。基本上，他们在很早的人生阶段就已经不止一次经历了难以言喻和想象的事情。

没有精神创伤经历或没有研究过精神创伤的人，是极难想象这些人所承受的痛苦。事实上，有一群女性是最被人看不起的成瘾者——在怀孕期间吸毒的霹雳可卡因成瘾的母亲，我在采访她们的时候，感觉听到她们的故事产生的恐怖感，都足够让我用药物逃避现实了，而亲身经历这些更是糟糕百倍千倍。她们的童年就是长篇累牍的性虐待、身体虐待、备受无视、直面死亡、见证暴力、穷困潦倒、遭到欺凌和一次次地失去亲人。这些故事并不是个案，它们恰恰体现了一种规律。有至少2/3的成瘾者童年都经历过至少一次严重精神创伤，创伤程度越大，成瘾风险就越高。

而且，通常成瘾程度越严重，童年经历过的精神创伤也就越极端。事实上，在注射海洛因的人当中，有1/3到一半都经历过性虐待；而注射海洛因的女性当中，经历过性虐待的比例是男性的2倍；而在一半的性虐待案例当中，伤害都不是个案，而是一系列的持续侵害，通

常施暴者都是本应提供帮助而非刺激的熟人。同样，有一半的海洛因成瘾者都经历过情感虐待和疏于照料，所以有一个研究团队将典型的成瘾前经历描述为“破碎的童年”。

这并不代表所有的成瘾都来自精神创伤：我和其他1/3的成瘾者都没有明显的精神创伤史。而且，大多数经历过童年精神创伤的人，并没有渐渐患上物质使用障碍，人类的恢复能力可以说非常惊人。使用物质，只是人类学会应对创伤的很多种方式之一。由于应对行为对于心理生存十分重要，在童年期和青春期习得的应对方法，在大脑中会留下非常深刻的印记。

尽管如此，精神创伤和成瘾之间的关联也是不容置疑的。针对“童年不良经历”（ACE）的研究表明，此类精神创伤数量与成瘾风险之间存在线性相关。一项基于全部瑞典人口的研究表明，即使15岁之前只有一次极端不良经历，比如失去父亲或母亲，或目睹家庭暴力，都会使出现物质使用障碍的风险加倍。其他ACE还包括离异、语言暴力、身体虐待和性虐待、疏于照顾，处于成瘾状态或直系家庭成员中有人表现出精神疾病的症状，以及亲人坐牢。如果一个人年幼时发现周遭的世界并不安全稳定，别人也不可靠，这自然会塑造他的情感学习道路和持续一生的创伤应激模式。

圣迭戈的恺撒医疗集团分支机构の数万名病人参与的一项研究，同样印证了这类经历可能产生的恶劣影响。比如，有5次以上ACE的儿童后来出现非法药物成瘾的风险，是没有ACE的儿童7—10倍。一项研究结果表明，这些成瘾风险的64%都可归咎于儿童期受过的精神创伤。有5次以上ACE的人大量吸烟的风险会提高近2倍，而有4次以上ACE的人酗酒的风险会提高6倍。尽管有些ACE同样会反映出遗传风险因素（比如，父亲或母亲本身就是成瘾者或有精神疾病，就代表孩子既有遗传风险，还可能面临不稳定的家庭环境），但是个人精神创伤经历的多少，与其成瘾风险之高低及反应关系仍是不可否认的。

如今，研究也证明了小说家、诗人、剧作家早已看透的一个道理：精神创伤不仅会伤害那些直接受影响的人，而且会波及下一代。不仅因为精神创伤会影响抚育子女的质量，而且还会导致调控基因的一些化学物质发生变化。这些变化，会在生物层面上影响受过创伤的父母的育儿行为——可能会影响精子和卵子，从而直接影响他们孩子的大脑发育。这些改变被称为“表观遗传学”变化——这方面研究，对于我们的生活如何改变基因和受到基因影响，提供了一些全新的深刻观点。表观遗传学完全证明了先天与后天密不可分：它们之间有着紧密的联系，还会在发育过程中不断相互影响。

基本上，表观遗传学关系到决定基因激活或沉默的分子变化。这些变化不会改变能转录遗传信息的DNA本身。相反，它们会影响DNA周围的分子结构，而这些分子能决定DNA的读取方式。这反过来也会改变特定基因的活跃或不活跃的程度。某些“读取指令”能随基因一起遗传给后代——不过，这些变化似乎只能影响两代人，然后就消失了。但这也就意味着，你的父辈和祖辈经历的精神创伤（他们的饮食结构和接触过的化学物质），都可能对你的大脑发育造成潜在影响，并加大你成瘾的风险。

对犹太人大屠杀幸存者的后代的研究表明，父辈的经历可能会体现在我们的基因里。受到这些经历影响的是父亲还是母亲，通常也会影响结果——这方面的研究数据非常有趣，但仍是初步结果。比如，一项研究表明，如果母亲经历过犹太人大屠杀，并出现创伤后应激障碍（PTSD），她孩子体内一个能放大脑内应激信号的基因效果就会增强。但是父亲患有同样心理障碍的情况则相反。奇怪的是，这意味着在这个问题上，父亲的负面童年经历可能对孩子有积极影响——至少对PTSD来说是这样。犹太人大屠杀导致的PTSD真正的遗传模式证明了一点：母亲由于纳粹死亡集中营经历而受到精神创伤，她生下的孩子

的应激系统会过度敏感，患有PTSD的风险也就更高。但如果只有父亲经历了类似的精神创伤，孩子患有PTSD的风险则不会更高，我就是这样。

但是，抑郁症似乎不太一样，我和我父亲都患有这种疾病。尽管目前还没有针对人类的研究，但基于小鼠的研究发现，父本小鼠年幼时期如果经历了严重的、无法控制的应激刺激，雌性后代就会有更多类似抑郁的行为。即便母本小鼠正常，而且父本小鼠并不参与抚育后代，这种现象仍然会发生。奇怪的是，受到精神创伤的雄性小鼠生下的雄性后代就不会受影响，而这些雄性后代的雄性后代（第三代）则和第二代雌性小鼠一样，有更多类似抑郁的应激反应。这些研究还发现，这些小鼠的精子当中影响精神健康和应激反应的基因发生了甲基化，而甲基化恰恰是一种表观遗传机制。最初受到应激刺激的小鼠出现这种变化后，同样的变化会出现在后两代当中，而之后代际的小鼠则又会回到之前的状态。

不过，表观遗传并非只通过精子和卵子中的变化影响发育。令人无法承受的应激刺激和精神创伤，会深深影响父母与婴儿的互动方式。这也会相应地改变孩子的基因表达，这种改变，就发生在婴儿不断发育的大脑在寻找将来会面对的生存环境的信号这一阶段。这会影响他们生理和心理成长的模式，这也是为什么经历过虐待和忽视的孩子与同龄人相比，通常显得年纪更小。表观遗传信号尤其会影响应激反应系统，由于使用药物通常是一种处理应激的尝试，因此应激反应系统对于成瘾风险十分关键。

比如，基于大鼠的研究表明，受到照顾和母亲清理毛发最多的幼崽，都表现出更为平静的应激反应，它们在大多数环境中表现更好，也更聪明。而由关爱有加的母亲抚养长大的雌性大鼠产下后代后，至少跟其他大鼠相比，会对幼崽更为照顾。但这种照顾后代的特征并不是通过任何基因的变化由亲代遗传给子代的。

如果非常会照顾后代的大鼠生下的幼崽，交给疏于照顾后代的母亲“抚养”长大，这样的幼崽往往会出现应激反应失调，除了在压力较大的情况下，它们总体上并不太聪明。而且，这些大鼠长大后也会用同样疏于照顾的方式抚育后代。照顾细致或疏于照顾，是决定表观遗传结果的因素：好的父母真的能为后代激活更优化的一组基因，从而让后代在未来可能遇到的状况中表现更好。

但重要的是，在充满压力的环境中长大的影响，并不都是负面的。早期生活环境会影响随后的发育过程，原因是这样能让生物通过激活或关闭特定基因，为今后可能经历的生活做好准备。这是基于现有基因让孩子适应将来最可能要面对的环境的一种自然方式。所以，如果孩子出生在压力巨大的残酷环境中，能帮助他在这样的环境中生存的基因就会激活，而那些在平静安全的环境中更合适的基因则会沉默。这会影响大脑应激系统的发育路径，从而对精神和生理健康产生重大影响。这同样会影响一个人的认知，因为在巨大压力下，大脑抽象思维能力难以得到最好的发挥。不幸的是，适应压力要以牺牲智力管理为前提，不过幸亏这种变化不一定会持续一辈子。

不过，适应高压环境的反应——比如迅速感知极小的威胁并做出反应——在更温和的环境中也可能是一种缺陷。大脑形成了应对危机重重的未来的回路，可能会让心理和身体都进入“人生短暂、英年早逝”的模式，这会提高成瘾的风险。在一个充满不确定性的世界里，不指望任何遥远的未来也是情有可原的。但是，这种短视的思维，可能会导致冲动的选择，比如立刻吃掉眼前的这一颗棉花糖而不是等会儿吃两颗，或者去吸毒而不是去上学。或者，它也可能产生一种严格的控制欲，以尽可能减少混乱。不管是哪种方式，它都有演化层面的意义，因为父辈甚至祖辈面临的环境能影响到后代的基因——能根据预估的资源 and 压力适当调整可能对生存产生影响的行为。

而当压力导致的大脑设定与环境不匹配时，或者大脑过于敏感，将普通压力放大成无法控制的压力时，问题就来了。

* * *

早在成瘾以前，我就已经出现了强迫行为。对我来说，这种行为似乎跟恐惧死亡有关——从我三四岁时第一次听说了人都会死，这事就一直困扰着我。我不太记得这场对话是因何而起的：可能是因为幼儿园的宠物仓鼠的死（它长了一个巨大肿瘤，我现在都能想起来），也可能是我好奇心作祟，好奇心也让我经常质疑大人。大人告诉我，人终有一死。我的第一反应是“哦，那然后你就又重新出生了，是吗？”——这要么代表我很小的时候就有拒绝相信事实的倾向，要么代表那时我相信如今自己已经不再相信的有灵论。据我所知，正是知道了人最终会死这个事实，才让我产生了巨大的焦虑感，这恰恰触发了我最初的强迫行为，而最终，这种强迫行为变成了我小学时坐在秋千上进行的仪式行为。

当我知道了那个令人痛苦的事实后，对死亡的恐惧变成了一项日常需要面对的挑战。小时候，我晚上会躺着睡不着，努力克服对死的恐惧。我会尽力祈祷，希望能有来生，但是我成长在犹太教家庭中，而这种宗教在死亡问题上向来沉默。我父母曾经说过“活在别人记忆中”之类的话，但这对我来说毫无安慰作用。我会尽量将某些灵魂永生的观点合理化以安慰自己，或者用成为能战胜死亡的科学家这种想法来安慰自己。不过，我仍然常常会因为害怕而浑身发抖，双腿乱蹬、双手扑打，仿佛要让自己的身体跟可怕的虚无念头隔绝开。

我对死亡这件事完全无力的想法，一直让我很沮丧。担心自己会很快告别人世，这似乎再自然不过了。我不理解为什么其他人对死如此若无其事。我没有意识到其他人并没有这种偏执的恐惧，我也不知

道关注死亡本身一般是阿斯伯格综合征和OCD都会出现的偏执症状。虽然后来恩斯特·贝克尔在他获得普利策奖的《拒斥死亡》一书中写道，对死亡的恐惧“是最让人类不安的事情”，是“人类活动的主要动力”，对我来说，关于死亡的文学思想还远远不够深刻。

对于犹太人大屠杀幸存者的子女来讲，这或许并不意外，而且我现在怀疑，我上小学以前母亲一直接受癌症治疗也影响了我。她一直都为我外婆同样死于癌症的事实所困扰，虽然大人并没有告诉我她得了什么病，但我确实能觉察到她的不对劲。肿瘤长在她脖子上，她第一次手术的伤口并没有愈合得很好，我能很清楚地看到。幸运的是，第二次手术彻底治愈了她。但是，我可能感受到了我们小家庭中当时弥漫的恐惧和焦虑，画了好多“肿块”的画。

随着时间流逝，我偏执的恐惧渐渐演变成隐藏的强迫仪式，我反复重复这种仪式行为，试图赶走我的恐惧。数数、背诵、离开某个地方前最后一个去厕所，所有这些行为都成了我抵抗焦虑的秘密武器，而我的焦虑，既来自广场恐惧症，又来自幽闭恐惧症。甚至，如今的我仍会因为被困在狭窄空间里或者人群中而感到恐惧，尤其是两者并存的时候。为了应对这种情况，我必须让自己待在离门或出口很近的地方，所以，我会因为拒绝坐在车后排中间而跟兄弟姐妹打架。我也害怕自己离厕所太远，所以开车旅行尤其让我恐慌。

在很长时间里我都对此大惑不解，但这些具体的恐惧跟我父亲小时候在犹太人大屠杀中的最可怕经历不谋而合，这点令人毛骨悚然。在我小时候，父亲从来没有详细讲过他经历的细枝末节，但不知道怎么的，他却把自己的恐惧传递给了我。我不知道这到底是不是表观遗传的一个例子，有一项有趣的小鼠研究表明，某些特定的恐惧能通过DNA转录指令的改变传递给下一代。但即便只是将它写出来，我也觉得十分不可思议。

而且，由于我对自己的强迫行为感到羞愧，所以我会尽量隐藏自己。这种羞愧感本身，事实上也是强迫行为的一种表现，自闭症、OCD和成瘾都有类似的表现。也许是由于这些疾病导致的明显的失控，也可能是因为受影响的脑区正好也是处理厌恶等情绪的区域，这些疾病的患者都会出现强烈的自我厌恶感。无论是哪一种原因，我小学时期在秋千上反复进行的精神和身体的仪式，远远不是唯一不正常的刻板行为。

虽然我并没有用任何药物，但我的行为的反复模式，已经足以深深印在我脑子里了。对于任何习惯来说，重复既能加深行为的记忆，也能让涉及的处理机制更自动化，因而会让进一步的重复更容易、更令人愉悦。重复本身对正在发育的大脑尤其有价值：只要问问那些被孩子缠着一遍遍读同一本书或听同一首儿歌而发疯的父母，你就懂了。如果你重复的事情能缓解焦虑，那它就更加有吸引力了。

但是对OCD和阿斯伯格综合征患者来说，与成瘾一样，随着时间流逝，重复行为就偏离了它的初衷。它开始让事情变得更糟。不幸的是，到这个阶段，习惯反应已经过于根深蒂固和熟练。哪怕你知道自己是为了缓解焦虑而做出套路行为，而且这最终只会让你更加焦虑，你也不会相信。你觉得自己被迫必须重复这种行为，即便你十分肯定它没有任何帮助。这是成瘾（以及毫不意外的OCD）为什么是学习障碍的核心。

这对于药物政策也有重要的启示。其实OCD并不是因为洗手具有了不起的缓解焦虑的特征才形成的。肥皂也好，水也好，都没有能让人想一遍遍洗手的神秘能力。人们并不是简单通过洗手而“患上”OCD的。同样的道理，使用药物也不会让人药物成瘾。人在气质和负面经历方面原本的差异，正是导致逐渐习得成瘾的原因。

尽管有些药物明显具有除成瘾以外的风险（比如吸毒过量），但如果我们只从化学物质本身找成瘾的原因，我们就难以看到它们之间

的关联。认为成瘾是因获得某些特定的物质“导致”的，会让人们看不到更普遍的成瘾原因。相反，这只能让人们持续关注持续扩大的、潜在的危险欲望清单——从网上售卖的新型毒品到互联网本身，从使用手机到赌博和色情产业。真正的问题并不是能给人们提供逃避机会的活动和物质，而是释放情绪的需求和习得的情绪释放的模式。

结果，试图通过将特定的药物使用入刑来对抗成瘾，就像是在通过惩罚自闭症患者抑制他们的重复行为一样。自闭儿童如果停止拍手，看上去确实更加正常了，但这本身并不能改变拍手行为的潜在原因，也不能治好他的自闭症。结果，如果行为产生的真正原因没有找到，这种行为要么会隐藏起来，要么会被其他行为所替代。事实上，很多自闭的成年人会提到自己接受的治疗（为了抑制他们的自我安慰和自我刺激行为），实际上造成了精神创伤。因为这些治疗让他们筋疲力尽、情绪沮丧，也没有替代的应对方式。

对于药物也是一样：禁止新药物、打击已有药物，可能会让政策制定者觉得自己“采取了措施”，但这其实忽视了真正的问题——让人们反复想要逃避的痛苦。更糟糕的是，这还会处罚那些受惩罚后症状依然毫无改观的人。但不幸的是，这些治标不治本的策略，在成瘾政策方面使用了很长时间，而且收效甚微。而造成这种情况的部分原因就在于，人们没有认识到学习对成瘾的影响。

第六章 贴标签

诊断标签之所以如此重要……是因为如果没有这些标签，我们就只剩下街上那些招人厌恶的标签了。

——约翰·埃尔德·罗比森

大约在我7岁、基拉4岁的时候，我俩坐在格林伍德湖畔家里地下室的地板上，地板上有蓝色和灰色的斑点，以及奇怪的、凹凸不平的质感（我父亲一直在做实验以调整环氧树脂地板的配方，整个地下室都铺了环氧树脂）。我们玩着面前铺着的一大堆玩具。我们很喜欢费雪出的一种名叫“小人”的、用木头和塑料做的小玩偶。我们管它们叫“魔力小人”，而原因只有当时的我才知道。我们还有很多跟这些小人配套的玩具设施——车库、机场、校舍、谷仓、房屋和摩天轮。我们会把这些布置成一个小城市的样子，用遮光胶带在地板上贴出直线作为马路。（我上二三年级的时候，甚至还给玩具公司写信请他们再做个医院，这样女性小人就能有地方生孩子了，而且我还收到了某个工作人员充满诚恳和鼓励的回信。但据我所知，他们后来并没有生产玩具医院。）

大多数时候，我和基拉都玩得很开心，编排我们的小小世界中发生的故事，假扮各种各样的人物角色。当然，我们也会因为谁先玩之类的问题发生口角。除此之外，我们争吵的原因就只有一个：世界上

是否应该出现不幸。为了让我们的故事更有趣，我经常希望有坏事发生。没有了困难和灾难，故事就毫无情节可言，我也会厌倦。

比如，我想出来一种叫“裂纹症”（这跟霹雳可卡因毫无关系，这种毒品还没有发明出来）的疾病。^[1]木头人偶受潮后就会感染裂纹症，身上产生裂缝。这种疾病很快就变成了瘟疫，杀死了很多人。不过，好在塑料人偶对这种疾病有抵抗力，它们幸存下来。我还设计了空难、多辆汽车连环相撞和建筑事故。而基拉认为，我们的这个小世界里根本就不应该有疾病或任何艰难困苦。

我记不起究竟什么时候我认定——或相信自己发现——自己是个坏人了，但我刚上一年级的时候就莫名其妙地认为自己是个天生有道德缺陷的人。一个小孩会做出如此残酷又持久的判断，这非常难以想象，但是研究表明，学龄前儿童在提到自己时，通常会执着于“善”与“恶”的观念，并倾向于以非黑即白的态度看待世界。考虑到他们的生活经历，仔细想想就并不会感到如此惊讶了。年幼的儿童经常会听到针对他们行为本质的评价，比如“好孩子”“坏孩子”。几乎他们的每一个行动都会经过成人的审视，并分为对、错两类。面向儿童的故事、电影、电视节目也往往会有直接的说教——角色永远是“邪恶的女巫”“恶毒的继姐妹”或者一直是温和、美丽而善良的人。你几乎看不到“坏人”痛改前非。

所以，照片上面那个表面开心、无忧无虑、略带金黄的红发编成辫子的小女孩，她脑子里的起初模糊、后来明显的负面自我观念，开始逐渐决定我的人生。当然，我从来没有用言语表述过这种负面想法，我父母也没有刻意让我以这种方式看待自己。但是，深入来讲，我对于自我和自己的早期观念开始合并，逐渐变成“我身上有着不可救药的缺陷”这一观点。

没有人告诉我，小时候医生诊断我患有ADHD，也没人告诉我为什么要短暂服用药物。但是，即便没有任何精神病术语或正式的说法，我也知道自己与众不同。我十分清楚自己在其他孩子身边是多么扎眼，无论是我坐在秋千上默念化学名词、拒绝拥抱还是单纯无法承受周围的噪声和他人的跑动。我天生就有问题，而且无法改变——这种观点在我的精神健康问题随着发育不断恶化的过程中起到了重要作用。

尽管关于精神疾病的标签和医疗处理的害处已经有很多阐述——也就是它们会如何让儿童感到痛苦，让他们觉得自己是“病人”，但几乎没有学者和调查记者研究过完全相反的情况。也就是说，失去了标签，儿童可能会自己去解释他们究竟“有什么问题”，因为这很容易从其他人的反应中总结出来。当然，“自闭症”这样的标签，可能会让某些孩子感到自己有缺陷，永远不可能拥有友情和事业。但是，它也能让他们感到如释重负，世界上有人跟他们一样，他们的问题并不是独一无二的，而且还有其它习得社交技能的方式。

要研究儿童给自己贴标签的效应十分困难，但幸运的是，这一领域有了越来越多的优秀文献。根据这方面的研究，很多孩子的确会在非常小的时候就确定自己是“好人”还是“坏人”，是“聪明”还是“愚蠢”，而且他们还会形成关于这些特征是终生的还是可变的持久性观点。儿童会以难以预料且无意识的方式记住别人关于自己的评价并做出反应。这些初始的自我观念，会影响他们的决策，进而影响他们的大脑。比如，如果一个人认为自己是好人，他可能会以一种方式行事；而如果认为自己是坏人，则会以另一种方式行事。

而且，作为学龄前儿童，将自己看作一个“坏人”，很难说是孩子的自由选择，因为这发生在孩子非常小的阶段。比如，几乎没有家长会用能影响孩子终生精神健康的判断给两岁孩子增加负担。但是，孩子自己却会根据对自己的日常看法做出改变人生的决定，这对孩子

影响巨大，因为这些自我观念会对他们的感知进行筛选，并影响他们理解他人的行为方式。父母和他人能影响孩子看待自己的方式，而他们通常对这种影响力一无所知，即便是最用心良苦的成人，也不能处理得天衣无缝，也无法预测某个孩子会如何反应。

我只能想起一个我认为对塑造我的自我观念有影响的经历，不过我很确定，我其实还有成百上千的其他想不起来的经历影响了我的自我观念。这一条经历跟我的继外婆玛吉有关，大约在我1岁时，我外公娶了她。玛吉外婆有一头又短又直的红色头发，还长了很多雀斑。她特别喜欢游泳，但总是戴着帽子，或者用其他办法遮阳。她年近五十，并不太清楚如何跟年幼的小孩交谈和玩耍，她没有自己的孩子，也没有跟小孩子相处过很长时间。尽管她尽力参与孙辈的生活，但她对于孩子的举止要求非常严格，往往跟我们实际的发育能力和我独特的气质并不相符。但是她说了一些话，让我明白了他人对我的与众不同是如何看待的。这也正是我开始以消极角度看待自己的原因之一。

我对理念比对人更感兴趣，这一点让玛吉外婆非常困扰。她的世界观正像芭芭拉·史翠珊在歌曲中唱的：“世界上有的人需要其他人，有的人不需要其他人。”那些需要其他人的人，比如我那黏人、亲切的妹妹基拉，不仅是“世界上最幸运的人”，而且是善良宽容的人；而另一些人就不是这样。后面这类人中就有我，因为我的注意力一直停留在某些智力活动中，包括催生了我那个会喷发的生日蛋糕的火山岛、恐龙、元素周期表、歌剧和科幻作品。我经常只关心当时的特殊爱好，毫不在意其他人和事。

显然，外祖母是注意到了我经常拒绝拥抱，而且对概念和规律过分关注，她对我说（也可能是她在向别人描述我时让我听到了），“你（她）并不是一个‘善于与人打交道的人’”。我能感觉到，这不是正面评价。尽管我能肯定她并不是想让我以这种方式理解她的意思，但我认定了，比起活人更关注概念是一种无药可救的性格缺陷。

我认为，一个人要么是“善于与人打交道的人”，要么不是，而我恰恰就不是。后来，我这种思维模式被斯坦福的心理学家卡罗尔·德韦克描述为“固定型”或“实体论”思维模式。这种思维认定一个人的能力和才能是与生俱来且不会改变的，如果一个人“生而如此”，就会一直如此，就像动画片里的反派一样。相反，被德韦克称为“成长型”或“增量论”思维模式的观点，则认为能力和倾向是可塑的，是能够通过努力提高的。通过小学教育构建起的儿童思维模式，可能对未来的生活产生重大影响。

没有人真正知道儿童是如何“选择”自己的思维模式的。但是德韦克发现有一个因素影响非常大：家长和老师称赞孩子的方式。经常被夸奖为聪明、是运动健将、有艺术气质、有音乐天赋的孩子往往会形成“固定型”思维模式，而那些会因为自己在某一特定领域的努力受到奖励和鼓励的孩子则会逐渐明白：才能和性格都是会随着经验增长变化的。就我而言，经常有人说我是个非常聪明的孩子，因为我很早就能读书识字，所以人们往往会这样评价，甚至连地铁上的陌生人也是。我身上很早就被人贴上了“天才”的标签，尽管这些称赞和正面的标签显然是出于好意，但有时可能会出现意料之外的后果。

关于儿童对自己的看法（包括那些影响他们精神健康的看法）是如何形成的，又是如何深刻影响了他们的未来，德韦克的研究为人们提供了重要而深刻的见解。她最著名的研究是固定型和成长型思维模式对学业表现的影响。这项研究发现，认为智力能力固定不变的儿童，往往在学校中表现不佳，因为他们觉得重大挑战会让他们暴露出自己的缺点。这样的儿童通常会逃避最困难的问题，因为他们觉得“我要么能搞定，要么根本搞不定”。他们一旦发现自己做不成某件事情，“搞不定”某个问题，就会造成毁灭性的心理打击，因此就不再尝试，或者只让自己身处在安全环境中，这样他们就能确信自己能表现优异。在面对困难任务的时候，固定型思维模式的人，往往要么

放弃（他们觉得难是因为他们认为自己根本没有这方面的天赋），要么偶尔会走捷径。相反，那些相信努力至关重要的儿童，更不容易被挫折和失败吓倒，因为他们明白，只要再努力一点儿，事情总是能办成的。

2007年的一项研究覆盖了纽约市400名七年级^[2]学生，这项研究发现，认为智力具有可塑性的人，数学成绩在初中阶段往往会有所提高；而认为智力不会改变的学生，数学成绩也毫无长进。另一项研究发现，竟然有高达40%的信奉智力固定论的学生会用谎言掩盖他们成绩不佳的事实，并在研究期间夸大自己的学习成绩。

还有一篇更吸引人的论文，公布了一些进一步实验的结果，它于2014年发表在《个性和社会心理学》杂志上。第一个实验的对象是158名九年级学生。所有参与实验的学生都单独玩了一个电子游戏，游戏中的实验对象会受到同班同学明显的拒绝排斥（其实是电脑控制了游戏中的其他玩家，而这点也在实验结束后向实验对象说明了）。

相信决定社会接受度的性格特点（比如恃强凌弱或被人欺负）固定不变的学生，比相信性格特点可以改变的学生被拒绝后的痛苦感更加强烈。持不变观点的学生还反映说，他们在高中第一年会感到更大的压力，身体状况更糟，成绩也更差——剔除各自之前学习成绩的影响后，他们的平均绩点为2.62，而持可变观点的学生平均绩点为3.08。

第二个实验的对象为82名九年级学生，均就读于加利福尼亚州中产社区的高中，并已开始学习代数一级课程。老师发现，九年级结束时，没有通过这门课程的学生往往会辍学，部分原因是，大多数对学业上心的学生，这时已经在上代数二级课程了。研究人员希望搞清楚：对于认为努力有用、智力并不是生来就保持不变的那些孩子，说教引导会不会产生影响？为了确保老师们的教诲不只让学生学会了乐

观，他们让老师告知一组学生智力可通过努力获得提高，告知其他学生运动技能主要取决于后天努力，而非先天条件。

这种干预手段是有效的。而且，对于那些最需要干预的孩子，影响也是最明显的。被告知学习能力可以提高的学生中，只有2%在课程中拿了D及以下分数；而那些只被告知运动技能可以提高的学生中，有14%的人拿了D或F（他们并没有测量实验对象的运动能力，但我很想知道，这方面能力是否像其他研究结果一样有所提高）。

更加让人印象深刻的是，还有一个实验重复了这一结果。这项实验的对象是加州成绩最差的高中的学生们。这些学生主要是家境贫寒者和少数族裔的孩子，很多学生的母语都不是英语。在实验中，干预措施影响的主要是最初相信心智能力出生后就一成不变的学生，并不是实验组的每个学生都出现了成绩提高、健康好转和压力下降的情况。对照组中42%的学生在代数一级课程中得到了D及以下分数，而最初相信能力固定，但老师告知他们努力会产生影响的学生中，得到D及以下分数的只有19%。

通过另一系列精巧的实验，德韦克及其同事找到了对成就的偏执倾向——就像我这样——可能也是与抑郁有关的原因，这在我看来是一个非常可能的解释。研究人员的目的是探究最年幼的儿童如何看待自己作为具有某些特质（天资聪慧、善于运动）的人的自我价值，甚至，早在他们意识到这些特质是天生的还是后天的之前。德韦克的团队知道，儿童在约9—10岁之前，无论他们认为智力是固定的还是可塑的，都不会像更大的儿童那样对他们的目标和成就产生影响。但是，他们也发现某些较小的儿童会跟认为智力固定不变的大孩子一样，面对挑战时会放弃或表现得十分无助。但是，既然这些更小的孩子不认为努力毫无作用，那为什么还会放弃呢？

为了找到产生这种失败反应的原因，研究人员对年纪较小的儿童自我发展进行了研究。在两岁左右，儿童一般会开始形成一种能与

他人做比较的自我观念。当他们达到了成年人赞同的目标时会开始表现出自豪感，在无法达到成年人标准时则会开始表现出羞愧感，这就代表自我意识产生了。尽管学龄前或幼儿园期的儿童往往非常关注自己与同龄人相比能力如何，正如一项研究中所指出的，他们“非常在意自己的表现究竟是‘好’是‘坏’”。

不幸的是，年纪较小的儿童无法清晰地分辨道德上的善和其他宝贵的品质，比如美丽、聪慧、勤奋、身体好，对他们来说，这些都是混在一起的。事实上，童话、动画和儿童电影通常可以把道德和身体上的不堪混为一谈，或者把特殊天赋和道德价值混为一谈。德韦克的研究表明，对于形成了“以达到某些目标的能力来衡量人之价值”观念的儿童，这种混淆会产生问题。实验结果表明，这些儿童面对困难和挑战时会表现出无助和绝望，但只有在他们认为重要的方面会出现这种行为。比如，认为自己是运动健将的孩子，在运动中受到挫折的时候可能会感到羞愧和无价值感；而认为让自己有价值的是英语技能的孩子，当在运动中受挫时可能只会耸耸肩。

所以，在我发展出自我意识的年纪，我认为我的自我是坏的。我的固定型思维，让我把“不善于打交道”等同于永远无法与他人建立联系，把“痴迷于概念”等同于永远会缺少友情并无法拥有爱情，这种观念深入骨髓。而我外祖母和其他成人给我贴的“自私”“霸道”的标签，更加剧了我的自我诊断。

我认为自己对这些标签的反应，首先让自己得了抑郁症，从而触发了另外一种发育的恶性循环，最终导致我染上了毒瘾。由于我无法承受自己的感官体验，因而总是尽量控制自己所处的环境。自闭症有一个奇怪的方面是感官过于敏感，既具有波动性，也会受到当事人认为自己感官体验有多少掌控力的影响。对于同一种刺激，比如吵闹的音乐，有时是讨厌到令人痛苦，但当音乐是自己选择的并且音量可

控，或者感官体验并没有到难以承受的地步，自闭症患者其实是可以享受音乐的。

而从外人角度看，这非常奇怪：表面上，孩子仿佛要么撒谎说感官刺激打扰了自己，以便让一切“符合自己的心意”（否则他们为什么有时会喜欢感官刺激呢？），要么就是单纯地沉溺于权利，以痛苦为借口专横地使用它。类似地，自闭症和ADHD患者全神贯注地进行智力活动时所需的高度专注，也常常被认为是由个人意愿决定的：这些患儿显然只要自己想集中精力，就能调动出无限的注意力，但他们不愿意的时候，就无法集中注意力，而这看上去是可以通过“努力”解决的问题。但是，由于我不知道我的体验跟其他人到底有什么不同，我根本不能解释发生了什么。

其结果就是，我努力控制自己的敏感问题和强迫行为，但人们觉得我是个跋扈的小孩。我不喜欢拥抱也不喜欢别人碰我这一事实，强化了“不善与人交际”的自我概念；我无视其他人偏好的控制欲，则代表我是个“自私”的人。我认识不到其他人可能不会像我一样对一些智力活动着迷，这也让我看上去尤其自我中心化，这也导致了我难以与同龄人相处。而与同龄人缺少共同爱好，只是导致我更喜欢概念和书本而不是其他孩子，当然这更进一步加剧了我与他人的隔阂，形成了愈演愈烈的反馈回路。

德韦克认为，得到偶然的自我价值感（就我自己而言，正是“聪明是我唯一有价值之处”的感觉），可能会让人生出一种无力和绝望感。这一观点，在我的故事中很好地展现了。好的一面是，这让我像激光一样专注于学业，让我顺利地从小学、中学一路进入了哥伦比亚大学。但同时，它也是我的焦虑、自我厌恶、抑郁背后的驱动力，塑造了我最终看待自己和世界的方式——迫切想要逃避一切。

当然，成瘾还会通过很多其他方式出现。但是，尽管我成瘾的这种方式可能看上去尤为奇怪，但其实它并没有看上去那么古怪。成瘾

是在一个人的童年气质、童年经历和儿童对个人经历的理解三者的相互作用中逐渐形成的。尽管我的情况的细节不具有普遍性，但这种相互影响及其随时间迭代的方式则是共通的。就我的情况来说，过度敏感导致了我行为跋扈，而行为跋扈则导致了自我厌恶，加上我缺少其他适应技巧，在这些因素的共同作用下，我觉得毒品尤其是海洛因，具有让我难以抵抗的吸引力。

但是，同一类型的迭代过程也可以在其他有成瘾问题的人身上见到。比如，经营一家治疗中心的罗恩告诉了我，他的海洛因成瘾是如何开始的。他生长在黑人中产家庭，但口吃让他缺乏安全感。他说，为了实现父母希望他成为医生或律师的梦想，他感到了“巨大的压力”，而这也让他形成了非常条件性的自我价值感。当他在14岁开始尝试海洛因时说：“我再也感受不到焦虑了，也不再觉得自己绷得紧紧的了，我不知道紧张和害怕。”他所体验到的这种良好的感觉，让他不断使用更多的海洛因。

与之形成对比的是，维奥莱特（化名）的成瘾经历很大程度上是由精神创伤造成的。她还不到13岁的时候便目睹了父亲的死，而她哥哥也在摩托车事故中丧生了。她在学校中长期受到欺凌。她的一个叔叔一直对她进行猥亵，长达四年。她这样描述自己第一次吸霹雳可卡因的感受：“似乎，这些包袱都从我的肩膀上卸下来了。”她的早年生活中充斥着丧亲之痛和自己的无用、无力感。这让她可以产生拥有力量和能力感觉的毒品特别有吸引力。

通常，人们在获得这类经历和自我价值感受到损害的几年后，才会开始吸毒。之后，至少需要经过几个月，且每天多次的吸毒，才会完全对毒品成瘾。但是，成瘾的根源在于我们学习看待自我和世界的过程，以及认识到毒品可以减轻前者导致的痛苦的过程。

目前已经明确的是，大多数成瘾病例早在成瘾者接触毒品之前就已经埋下了伏笔。由于尝试过任意一种娱乐性毒品的人当中，只有很少一部分最终形成了毒瘾，所以单纯接触毒品并不能决定一个人是否可以控制自己使用毒品的剂量。毒品自身并不能单枪匹马地“绑架整个大脑”。相反，重要的是人从尝试毒品前后的体验当中学到了什么。

据称某些毒品能让人“快速成瘾”，因此上面的结论似乎让人难以相信。但事实上，最好把成瘾看成学习障碍的原因之一是，如果一个人不能逐渐学会建立起一种毒品与欢愉或放松的体验之间的联系，成瘾就根本不可能发生。首先而且最重要的是：**成瘾是一个人和一种物质之间的关系，而不是一种不可避免的药理反应。**

从因手术或事故在医院用吗啡或维柯丁等阿片类药物进行几周的止痛治疗的患者身上，我们可以看到非常鲜明的例子。几周时间足以让一些人形成生理依赖，尽管一些东西表面上是有生物学定论的，比如服药多久会产生药物耐受和依赖，但实际上变数也是较大的。

确实对药物产生依赖的人出院停药时，会出现诸如恶心、呕吐、抽筋、失眠和腹泻的症状。但是，他们之中很多人都没有意识到自己的“医院流感”其实是阿片类物质的戒断反应。他们不会突然无来由地去买止疼药，或从街上买海洛因“治愈”自己的病，因为他们并不知道停用药物是他们出现这些症状的原因。由于他们没有意识到药物能让自己感到舒适，或者是应对症状的最好办法，所以他们身上并没有体现出成瘾者在戒断期间的极高焦虑水平。

如果一个人没有发现某种药物可以“搞定”自己的问题，即使身体已经产生了依赖性，也无法对它上瘾。过去的“生理”依赖和“心理”依赖的观念，如今依然影响着公众对毒品的看法，这将我们引向了歧途。生理依赖是“实质”成瘾，但心理成瘾不过是让人们忽视了学习作用的玩笑。显然，“生理成瘾”是大脑中编码的程序，但心理

成瘾也是一样的；否则，它就不可能影响人的行为方式（那样的话你就得将心理视为一种与生理无关的、不必通过大脑活动就能改变行为的力量）。心理与身体之间的区别其实是虚假的：心理需求和欲望是成瘾的根源，它们会随着学习和发育过程改变。生理依赖的确会让戒毒更困难，但如果它是真正的问题，只需要熬过戒断反应，也许就能将成瘾治好。

不能区分生理依赖和导致成瘾的学习过程，也可以解释婴儿为什么与媒体所说的相反，并不会“天生成瘾”。婴儿出生后可能对海洛因或维柯丁这样的毒品有生理依赖，但由于他们没有习得主动使用毒品和更舒服的感觉之间的重要关系，因此也就不会渴求毒品。当然，处于强烈的戒断反应之中时，他们可能会感到不适、痛苦——但这并不能理解为“渴求毒品”，因为他们根本不知道自己渴求的是什么。

婴儿无法习得使用毒品和获得更好感受之间的联系，这更好地防止了他们发展出对于成瘾出现必不可少的行为习惯模式。他们早年的生理依赖，可能会影响后来使用毒品的反应——可能是在子宫中建立的无意识联系导致的，但这和“天生成瘾”是不同的。这些儿童——以及更笼统地说，酗酒者和瘾君子的孩子——成瘾的风险更高。尽管如此，他们中的大多数后来都没有出现吸毒成瘾的问题。比如，酗酒者的孩子出现酗酒问题的风险，比在总人口中的风险高出2—4倍，即使这些孩子由非酗酒者收养或父母戒酒后抚养长大，结果也一样。不过即便他们酗酒的可能性较大，但仍然有50%的孩子不会出现严重酗酒问题。

遗传因素与学习以多种方式相互作用，从而形成了成瘾问题。考虑到1/7的人对阿片类物质非常厌恶——毒品本身会让他们感到恶心、眩晕和不舒服，而不会让他们感到舒心和麻木。尽管很多人觉得，所有人使用海洛因或奥施康定止痛药后都会飘飘欲仙，但实际上只有一小部分吸毒者会有这样的感受。哥伦比亚广播公司（CBS）电视台常驻

新闻主持人丹·拉瑟曾为办好一档新闻节目注射过一针海洛因。他说，他再也不想有这样的经历了，海洛因让他“头痛得想死”。两名正常的志愿者连续几天注射海洛因（这是1969年进行的一项实验，如今这种实验是不符合科研伦理要求的）后，他们也发现注射后的主要感觉是不适。“目前我觉得海洛因会让人面色发灰、心情沮丧。超乎寻常的是，海洛因不能给人带来开心和愉悦……最多，也就是几小时内对身边事漠不关心……人们怎么会想把这种东西打进身体里？一个人要以这种状态作为逃避手段，这个人的生活恐怕是在地狱吧。”

在最近的研究中，228名身体健康的成年双胞胎接受了静脉注射阿芬太尼——一种比海洛因效果强5倍左右的阿片类物质，研究发现，只有29%的被试者表示喜欢这种药物。大多数被试者既有好的体验，也有不适的体验（58%）或者中性体验（6%），14%的被试者感觉完全不愉快。由于研究样本中既有同卵双胞胎也有异卵双胞胎，因而研究人员可以判断遗传因素是否会对毒品反应产生影响，他们的研究结果给出了肯定的答案。显然，如果一个人遗传了对毒品的负面反应，那么他对这种毒品成瘾的概率就会明显降低。事实上，一个让人喝酒会脸红的基因，可以使酗酒的风险惊人地降低至1/9。尽管文化的影响甚至可能会超越这种保护性因素——在豪饮已经成为商务人士社交礼节的日本，酗酒者中拥有该基因的比例，从3%升高到了13%。个人使用毒品的经历显然也是有影响的。这种相互作用，影响了一个人习得或避免成瘾的方式。

在儿童远未进入青春期之前，个人的气质就已经开始走向稳定，形成了决定越来越难以改变的人生轨道的倾向性。随着儿童逐渐认识到自己的个性以及他人对自己个性的看法，他们也在逐渐建立自我意识。他们的自我意识会进一步影响他们的发育过程。如果孩子认为特点和个性是固定的，他们可能会形成自贬的观点；如果他们认为改变是可能的，也是可以实现的，就大有可能形成自贬的观点。通常，孩

子生活中的实际经历，与他们自己如何看待这段经历相比，并不那么重要。对经历的理解产生在如此年幼的阶段，很难真正说是儿童的主动选择，而对经验的理解，能提高孩子的心理弹性或增加其脆弱性。它们和成瘾一样，也是通过学习过程获得的，并受到发育过程的影响。

如果说我的童年经历让我面临了多重成瘾风险，那么小学和初中生活，恐怕促使了这些倾向变成准确的预言。

[1] 裂纹症的英文是 crackeopia，词根正好是霹雳可卡因（crack）。

[2] 美国学制一般是小学五年、初中三年、高中四年，但不直接称为小学几年级、初中几年级或高中几年级，而是称为一年级到十二年级。

第七章 初中即地狱

对于我和我认识的每一个善良有趣的人来说，七八年级几乎就是《圣经》中的“地狱”和“坑”的同义词……一个人不再是不起眼的孩子，突然变成了黛安·阿勃斯作品中的人物。这是希特勒和德国的春天。

——安妮·拉莫特

在格林伍德湖畔的校车站，初秋的微凉让我打着寒战，我躲在母亲织的斗篷下面。我当然知道即使这样其他小孩还是能看到我，但这至少会让我觉得暖和一些，而且我不用看到他们。我也可以假装一天中最糟糕的时刻不会即将来临。“迈雅的屁股，扭啊扭。”我登上校车的台阶时，比我大的男孩子会这样喊叫。我即将去往被我私下称为“酷刑室”的地方度过一天，而这个地方的官方名称是格林伍德湖中学。我会坐在校车前排，这样就不用经过太多嘲笑我的人的身旁，但即使是这样，我也从未在校车上感到过安全。

12岁的时候，我的身体开始出现青春期发育的特征，激素像一团迷雾笼罩了我的精神。我经常感到羞耻和尴尬，我也难以理解为什么男孩会似乎一边鄙视我，一边又表现出好感。我不相信大人所说的“男孩喜欢你的时候就会对你做烦人的事情”。我知道自己是社交活动的弃儿，我觉得自己一定是有深层次的问题，才会让人产生这样的反应。被同龄人视为代罪羔羊，只让我更加坚定对自己的恶意见解。

如今我才明白，正是青春期刚开始的那几年中，我的抑郁倾向和社交环境共同造就了我成瘾概率的提高。还没到青少年时期，我便已经形成了沉思和自我厌恶的习惯，目前研究已经证明，习得了这种思考模式的年轻人，进入成年后更容易得抑郁症。当一个人的大脑中有了一条自轻自贱的沟回，他的思想就很容易更频繁地滑进这条沟里：就像反复使用的肌肉一样，负面想法的思维会越发强化。和其他习惯一样，这种思维习惯会变得越来越无意识，越来越贴近背景设置，就像精神世界的家具一样。和你自己构建的东西不同，它也会逐渐向“本就如此”的感觉靠拢，而不是潜在的曲解的自我认识。研究表明，特别对于女性来说，从抑郁到毒品，是一条经典的成瘾之路。

我的感官问题和无法控制情感的问题，也让我成了被欺负的对象。有明确的数据表明，无法自我控制的儿童（无论是ADHD、精神创伤、自闭症，还是性格障碍症导致的），是欺凌和社交排斥的主要对象。失调状态会让一个人显得格格不入，无论是冲动、对体验敏感还是无法管理情绪。无论他是无法抑制大声喊出答案的冲动，还是受伤时哭得停不下来，或者不能隐藏自己的兴奋和怒火，自我控制功能发育的滞后，在正常发育的同龄人看来都是非常明显且烦人的。习得机制、给自己贴标签和同辈压力的恶性循环，也就真正开始了。在很多案例当中，成瘾的习得都伴随着欺凌者更加肯定了儿童内心最深处的社交恐惧和对自我的焦虑。

而我，能让欺凌者们眼前一亮。阿斯伯格综合征的典型症状是会把所有事情当真，而意识不到人们在取笑，我的这种症状让我成了他们的完美目标——我不知道“他们在开玩笑”。我总是反应强烈，而且控制不了自己。更糟糕的是，我绝不向潮流和社会惯例低头。这一切又让我的情况更加恶化，因为我们家搬进的社区，环境和曼哈顿完全不同，我在这儿更容易由于阶级和文化原因而显得与众不同。

* * *

尽管传统观点认为，来自同辈的压力是导致成瘾的重要原因，但事实比这种刻板印象要更复杂。同龄人会鼓动彼此尝试药物，就大多数案例来说，这种鼓动都是非常微妙的——不是通过明目张胆的催促，而是通过使用药物，并且让这件事看起来很酷。而且，使用药物本身只代表接触了药物，而不代表成瘾。真正驱使一个人大量使用药物的同辈压力，会导致社交隔离和痛苦。

对我来说，在青春期之前，我通过智力活动把自己从社交排斥的状态中抽离出来相对容易，但随着年龄增长，无法融入人群让我感到越发不快乐。小时候，我认为社会交往的规则和信号是随意又没有逻辑的，我对这些毫不上心。我认为从众是一种诅咒。为什么人会愿意跟其他所有人都一样？我为自己的与众不同感到骄傲，尤其为了我的理性和智慧感到骄傲。此时，我成了对潮流和地位信号抱有偏执的学生。

在校车上，在社区中，男孩们还在嘲弄我，推搡我，目露凶光地盯着我。他们会为了愚弄我而请我约会。经历了以上种种，我认识到自己非常惹人厌，没人会喜欢我。作为一个年轻姑娘，我心底产生了一种对自己深深的羞耻感。我的性别和社交意识的觉醒，让这种羞耻感变得更加痛苦。我放弃了对从众的抵抗，开始向另一个方向转变，甚至有些矫枉过正。尽管我常常对《星际迷航》（我是这部作品的狂热粉丝）里的斯波克^[1]抱有同情，但我还是努力说服自己顺从明显不理性的社会情感。

十三四岁那会儿，我甚至考虑过尝试药物和酒精，不过这个念头把我自己也吓着了。我极端惧怕让我感到失控的一切。七年级时，我们接受了毒品教育，现在回忆起来简直历历在目。老师重点强调了同辈压力的强迫力量和几种药物有多么危险。但是，我从这堂课上学到

的东西，肯定并非老师的本意。我确实学到了有些药物相对风险更高，这也是显而易见的。不过我的直觉也感觉到，由于同龄人可能会鼓动你使用药物，这也就代表如果你连尝试一下药物都不愿意，那就更不可能被社交圈子所接受了。

我记得，那个时候我对最常见的成瘾物质做了认真的风险收益分析。酒精？毒性太大，喝醉看上去太可怕、太让人失控。我可不想失去运动控制能力。烟？这东西似乎不会给你什么过瘾感，而且对健康很不利。为什么要费这事儿呢？但是大麻，这就是我能承受的药物了，它似乎也不会让我脱离现实太远。我决定了，如果使用药物是结交朋友的必要条件，大麻就是我愿意接受的选择。但是，在那个年纪，我的社交生活贫乏到根本就没有这种机会。

我会一个人坐在校园餐厅里，尴尬得胸口疼。有时我尝试融入最底层的社交圈子，坐到他们吃饭的桌子旁，但即便这样，我也只能得到灾难性的失败。我永远都忘不了我最后一次这样尝试的情景。我的同学中有两群社交弃儿：书呆子——举止得体但绝对处于校园社会金字塔的最底层；坏女孩——来自有虐待行为的家庭、抽烟喝酒、跟男孩瞎混。他们至少比我这种不合群的怪人高两个等级。我首先挑了书呆子，但是他们太正经得体而且爱评头论足，让我觉得不舒服。而且我想成为酷一点的人，而他们根本就不会去尝试。

所以，我开始跟坏女孩们一起玩。一周之后，她们拽着我一起进了卫生间，直截了当地告诉我：“你跟我们不是一类人，永远都不是，所以滚远点儿。”我就坐在马桶上哭了起来。

在我的成长过程中，人们认为这样的经历是正常的，而且即便令人不悦，归根结底也是无害的，是童年的一部分。“男孩就是那样”“忍忍也就过去了”就是那时候的口号。但是如今研究表明，持续受到同龄人的强烈排挤和欺凌可能对人的健康产生巨大而深远的影响。

事实上，最近一项研究发现，长期受到欺凌的受害者所承受的伤害，可能比受到父母或监护人的虐待更严重。

当然，几乎所有的儿童都会经历友情破裂、受折磨的爱情、侮辱和其他社交方面的摩擦，这就是生活。相较而言，真正危险的是多年来一直处于难以反抗的绝对社交底层。社会地位低下会产生一定水平的压力，对身体和精神健康都有严重的不良影响。尽管这问题看上去可能微不足道，但由于会对儿童的社交生活和自我形象产生涟漪效应，长时间的欺凌，有时可能会造成长达一生的痛苦。

遭遇欺凌会埋下成瘾的隐患，其中最明显的原因是，被群体抛弃或感到被群体抛弃，会导致一个人靠用药物去证明自己的“酷”。事实上，后来的研究证明，那个时代的预防信息实际上适得其反，部分是因为这些信息其实是在告诉孩子，药物是被同龄人接受和叛逆的符号。毫无意外，这让药物反而变得更有吸引力。对我来说，当我想使用药物仅仅是为了变酷时，我其实一点都不酷，所以根本不可能获得药物，所以我的个人经历跟这一点无关。事实上，当我上了高中真正开始使用药物时，我会刻意寻找使用药物的同龄人，而不是迫于已经认识的人的压力去使用药物。（我一直觉得，将成瘾的罪魁祸首推给“同辈压力”这个概念有点儿搞笑，因为没有人会承认自己是给别人施压的同龄人，但是，每个成瘾者总是这种压力的“受害者”，那么这种压力就不知是哪里来的了。）

但是，那些能让自己“酷”到足以在刚进入青春期就接触毒品的孩子，也有较高的成瘾风险。《儿童发育》杂志最近发表的一项研究，揭示了通过先于同龄人参与高风险行为从而提高社交地位的年轻人会经历什么。他们通常是被中学同学毫不犹豫地贴上“校园红人”标签的孩子，尽管有时他们其实并不是朋友最多的孩子。

这一区别非常重要：孩子们通常所说的“红人”，正是演化心理学家所研究的具有名为“支配”的灵长动物行为的人。换句话说，如

果你让七年级学生匿名选出全班最受欢迎的孩子，一般他们会挑选公认社会等级最高的孩子。但是，如果你让同一批孩子指出最好的朋友，或者最喜欢一起玩的人，会发现朋友数量最多的和别人最愿意一起相处的孩子，一般并不是那些大红人。换句话说，最友善的孩子，其实从数量上是最受欢迎的，但他们一般不是最有支配地位的。

某些万里挑一的中学生，可以很好地平衡社交支配和真正的友谊，金·赖因勒就是这样一个在我们学校受欢迎的姑娘，她有时候会跟我交往，也会帮我远离彻底绝望的境况。但是，总体而言，在初中里呼风唤雨的人，往往更为人恐惧而非受人喜爱。

《儿童发育》杂志上的研究还表明，这一支配型群体的人，通常会表现出研究者称为“假成熟”的行为。基本上，他们在十六七岁时做出饮酒、吸毒、偷尝禁果和其他惹恼成年人的行为的比例跟其他人无异，但是他们在十三四岁别人很少做这些的时候就会这么做了。研究人员对184名青少年13—23岁的阶段进行了随访研究，结果发现，这类年轻人会在较小的时候达到社交巅峰：他们在初中时是校园红人，但不会持续很长很久。他们由于性早熟、行为叛逆而让同学刮目相看，但是没能继续发展出维持他们努力谋求的地位所需的社交技能。

那些女孩在卫生间里拒绝我的时候，我与加入这个小群体的机会失之交臂，但如果我成功了，我很可能会走上另一条成瘾之路。研究发现，13岁时就表现出“假成熟”行为的孩子，到23岁时出现成瘾问题的可能性比其他人高45%。无论是早期单独接触药物，还是接触药物结合敏感性格或早期生活创伤（更可能的情况），使孩子们绝望地在这么小的时候尝试毒品，显然是一种糟糕的迹象。

事实上，中学为什么在那么多孩子看来像人间炼狱，以及它在成瘾风险中为何起到重要作用，关键在于，青春期早期恰好是年轻人开始明确他们最初地位层级的阶段。这也是很多人能清楚记得自己在初中的社交地位，而对当时课堂上学到的大多数内容早已遗忘的原因。

情绪能加速学习过程——能标记出对于生存和繁殖具有重要意义的事，而生存繁衍在生物学上至关重要（这也能解释为什么当你把枯燥乏味的事情与笨拙的性暗示联系起来的时候，记忆起来就容易多了）。青春期的时候，人的情感生活尤其受到渴望社交成功的压倒性的影响。十几岁时对朋友、恋人的强烈情感，将这些记忆深深地烙印在人的大脑中。这一时期同样也是人类大脑重要的重塑阶段，非常重要。这些大脑变化的生理影响和它产生的对记忆的心理强化，将我们这一时期经历的一切，烙印在自己的内核当中——包括最终可能会让人走向成瘾的吸毒经历。

演化因素可能同样在青少年社会地位的确定中发挥了作用。性征的出现，也是性竞争的开始。青春期可能正好是人类祖先开始尝试彰显自己的健康体魄，从而确保获得最佳配偶的时候。在青春期早期，人类大脑已经可以理解地位，并尝试获得最高地位了，但是获得影响力和地位的手段，主要仍是更偏向动物而非人类。身体优势、勇敢和吸引力等可见特征非常关键。财富当然也会有影响，不过这只会在成年时表现出更重要的作用。

而比以往更加不幸的是，研究发现地位压力（无论是单纯的社交方面，还是社会经济方面）是健康情况的一个决定因素，会影响成瘾、肥胖甚至心脏病和癌症。因为大脑的应激系统的正常运转，必须依赖与其他人的联系。在婴儿时期，如果缺少父母的抚育，我们就无法停止或降低分泌压力激素，而恋爱关系，让我们的应激反应能主要由伴侣而非父母来抚慰，我们基本都需要其他人，才能避免自己出现严重的应激。不过他人也一样是应激源。地位和阶级的影响力随之而来，尤其是当孩子中学时期第一次真正面对它时。

有两个主要的研究方向提出了地位、压力和健康之间的深层联系的开创性洞见。一个研究方向以非洲的狒狒部落为研究对象，另一个则研究了数千名英国公务员。白厅研究（命名自英国行政机构总部）

是由迈克尔·马尔莫爵士主导的，他的爵士头衔也正是由于此项研究结果才获得的。第一批研究对象包括约1.8万名男性公务员。马尔莫和他的同事们发现，与大众对于“行政压力”的观念和领导多发心脏病相反，底层公务员在总体上健康状况更差，压力也更大。在40—64岁的公务员中，职位较低的人出于各种原因死亡的可能性，比官居高位者高3倍。相关性评估结果表明，在社会阶级中上升一级，风险就会降低；而阶级下降一级，风险则会提升。在心脏病、中风、糖尿病、肥胖症、成瘾、传染病和一些癌症案例中，发现了有利于高职位人群的梯度。

由于这项研究是在英国开展的，而英国拥有全国性医疗体系，因此这些差异就与能否获得医疗资源关系不大。而且，这些疾病也不仅是更贫穷人群的糟糕生活习惯导致的，比如吸烟。研究人员将童年社会地位等其他因素考虑在内时，顶层与底层的阶层差异中，有1/3可以解释为底层有更高的吸烟率。其实在烟民中也存在阶层差异，也就是说，公务员体制中官职越高的人，吸烟致死的风险也就越小。另一个白厅研究将女性纳入研究对象，也得到了类似的结果，不过对于女性来说，她们丈夫的地位也会影响自己的地位，进而影响她们的健康。

罗伯特·萨波尔斯基对狒狒的一项研究，总体上也得到了相同结果。狒狒是等级森严的社会性动物，但它们不会饮酒、吸毒、吃垃圾食品或吸烟。然而，地位最高的狒狒体内“坏”的胆固醇水平更低，血压更低，免疫功能更好；相反，地位较低的狒狒因各种原因过早死亡的风险都比较高。社会地位低所伴随的压力，会让狒狒的血压、胆固醇水平上升，改变免疫响应，从而损害身体健康，这些都会影响到患各种疾病的风险。高水平的应激激素，也会伤害某些脑细胞，这会提高抑郁的风险，也可能会提高其他心理疾病的患病风险。

虽然成瘾会出现在各个阶层的人身上，但由于社会或经济地位较低会增加人的压力，所以底层人士的成瘾风险较高。但是，社会联系

本身其实能减轻社会经济地位低的不利影响：如果你有不错的社会关系网，无论你多贫穷，压力的负面影响都可以降低。但是如果你总是受到欺凌和训斥，而且经常被迫意识到自己社会地位低下，负面影响就会放大。

更糟的是，在青春期等发育敏感阶段受到欺凌，能彻底改变一个人的应激系统。这里需要强调的是，并非所有压力对人来说都是有害的——事实上，较小到适中的压力对学习过程非常必要，因为它可以区分出新奇的经历和熟悉的经历。只有让人无法承受、感到无助的巨大压力才是有害的，但不幸的是，受到欺凌，恰恰就会带来这样的压力。有挑战性但总体可控的压力水平，可以锻炼大脑的系统，就像训练肌肉时逐渐增加负重一样，但是令人崩溃的巨大压力则会造成损害。青春期时人类大脑的关键回路正在形成，如果这时大脑被过多压力搞得不堪重负，可能会影响今后大脑的反应方式。

产生这种变化的一个主要方式，可以在抑郁和应激状态的关系中体现出来。首先，研究发现，抑郁症与高水平应激激素之间有很强的相关性。大脑中这类激素含量较高，可能会导致谷氨酸这种神经递质过多，这对于海马体中的脑细胞尤其有害，而海马体对人的记忆和情感有重要作用。抑郁症，往往会导致这一脑区萎缩，所有具有长期效果的抑郁症治疗方法——从电休克治疗（ECT）到药物治疗（可能谈话治疗也算有长期效果的治疗方法，虽然我们不能在大鼠上对治疗效果进行研究，也不能把人类的大脑切开确认治疗效果）都能促进这一脑区的神经生长。事实上，儿童在巨大压力下，更有可能出现抑郁症等其他精神问题，而不太可能被诊断出PTSD。

一些演化上的原因，也可能导致抑郁症与欺凌及应激状态的相关性。心理学家很久以前就观察到，人类的抑郁行为，看上去和其他动物的顺从行为有些相似性。在生理上，抑郁的人体形也会变小，就像社会等级较低的动物一样。他们往往胆小顺从，缺少活力和动力。他

们通常也会像社会等级较低动物一样，具有较高的应激激素水平。抗抑郁药物治疗能提高血清素这种神经递质的含量，事实上也能提高动物在社会等级中的地位，而血清素降低则会导致地位降低。许多研究都有一致的结果：人类当中较低的社会经济地位和抑郁症相关，底层人患抑郁症的风险会成倍增加（尽管抑郁症也会导致失业，从而出现社会经济地位较低的现象，但是对儿童的跟踪研究发现，贫穷的出现往往先于抑郁，所以不是抑郁导致贫穷）。

这就代表，抑郁可能源于一种适应行为，其目的是当对完成长期生存和繁殖目标最有利时，让生物个体投降并顺从。比如，当向处于支配地位的猿类发起挑战，会对自己造成困扰或可能给自己带来致命伤时，更明智的做法是保持低调。伴随抑郁的一整套行为，可能最初演化而来的作用，就是让动物屈服，这样它们就能卧薪尝胆，来日再战。这可能也能解释为什么欺凌和社交排斥如此容易引起抑郁——欺凌基本上就是支配的一种表现。

受到欺凌而引发顺从的心理时，抑郁就生根发芽了。起初，这种心理能让受害者躲避恶霸或做出让步，从而自我保护。但如果这种社交回避和让步持续下去，反而会助长欺凌行为，或者让步发生在错误的情境下，就会造成伤害，以致事与愿违。当儿童处在必须找到应激状态的应对方法的发育阶段时，上述行为造成的绝望感尤其有害，因为这时形成的应对方法，将会影响到他们余生的行为方式。

证明欺凌如何影响精神和身体健康的研究才刚刚开始。比如，最近一项覆盖了4300名年轻人的研究证明：尽管只有6%从未受到过欺凌的九年级学生的精神和身体健康水平，处于同龄人中最差的10%的群体中，但有45%在五年级时受过欺凌且还在遭受欺凌的孩子，在同龄人中的健康状况是最差的。

他们患精神疾病的风险尤其高得惊人。有人对北卡罗来纳州的一些年轻人进行了9—16岁的跟踪研究，他们全都受到过欺凌或欺凌过别

人，他们患抑郁症的风险提高了2倍，而患焦虑症的风险提高了4倍。对于那些既欺凌过别人也受过欺凌的年轻人，结果更加糟糕——患抑郁症的风险提高了8倍，而患焦虑症的风险，比没有卷入欺凌中的人高5倍。针对同一群人的另一项研究发现，当他们长大后，与没有卷入欺凌中的孩子相比，欺凌受害者和既是施暴者也是受害者的人失业风险更高，更有可能出现财务问题，总体健康水平也更差。

需要澄清的是，这些风险并不是由一次欺凌事件或短期内遭遇欺凌（孩子们往往把这种行为称为“演着玩儿”，而非欺凌）引起的。这些风险是与常年受到同龄人的强烈排挤和欺负相关的。而研究发现，欺凌者挑选的欺负对象往往在此前就有一些问题，会吸引欺凌者。这个结论并不是为欺凌行为正名，或者认为所有受害者在某种程度上是活该。相反，这一结论恰好指出，欺凌带来的伤害和儿童自身的弱点会相互影响，从而让恶性循环难以打破。正如在年轻时主动吸毒，可以作为成瘾风险的标志之一，长期受到欺凌也是出现多种健康风险的迹象，而欺凌和健康风险之间的相互作用，会让情况趋于恶化。

患有ADHD、过度敏感、难以调节情感和抑郁倾向，并且遭受欺凌，这会让孩子更可能努力逃避自己的感受。如果这样的孩子接触到药物，导致他们被社交排挤的风险提高，同样也会增加习得成瘾的风险，这个问题，就是由青春期的生理变化和受排挤的痛苦共同造成的。

就我自己来说，从格林伍德湖中学毕业后，我进入了一所更大的中学继续读书。在那里，我终于找到了志同道合的朋友，他们不会把我看成彻头彻尾的异类而大加排斥。但是，我还是走向了毒品。

[\[1\]](#)斯波克是混血瓦肯星人，因为他的母亲是人类，所以经常遭到同辈的嘲笑和欺负。

第八章 青春期的大脑

神奇的藤架变成了……霓虹灯光下的灰尘……现在又分明像是点彩画家笔下的圆点。金色的圆点、鲜绿色的圆点，每一个都闪着光。

——汤姆·沃尔夫，《刺激酷爱迷幻考验》

我永远都忘不了第一次见到艾米的场景。她坐在布鲁克林的爱德华·默罗中学走廊的地板上，这是一所专门培养广播新闻人才的职业学校。那一年，我在城市北边的一所高中上天才班，每周都要去默罗中学制作关于电视新闻的纪录片。那时我执迷于成为下一个爱德华·R. 默罗，或者我当时的偶像沃尔特·克朗凯特——美国最受信任的记者。电视新闻是我青少年时期最后的特殊爱好了，后来我的关注点全放在了毒品上。那时读高二年级的我，即将踏上一段奇怪的漫长旅程，从第一代雅皮士^[1]变成了新一代嬉皮士。

艾米长着红色的秀发，完美闪亮的波浪发卷垂在肩膀上，脸庞若隐若现。她的皮肤白皙细腻，像个瓷娃娃，脸颊上有几点雀斑和碧绿的大眼睛。我觉得她就是我见过的最美的人。我极度渴望成为她的朋友，甚至更夸张的是，我渴望成为她。她会弹吉他、会唱歌，对她周围的男孩女孩都有一种魔力。

我第一次见到艾米的时候，她的脸藏在头发后面，双膝夹着一罐“Rush”，一种吸入性毒品（成分大概是亚硝酸异戊酯），在毒品店

里能买到，那里还能买到大麻烟斗和黑光灯。身处布鲁克林的我远离那些“真正”的同学，身上多了些社交的勇气。我的朋友安杰莉卡引荐了我，之后我和艾米便聊了起来。她邀请我下次来布鲁克林的时候和她一起过周末。

那个周五放学后，我和安杰莉卡一起去艾米家，安杰莉卡带了一些“哈希”（hash）来分享。我甚至根本不知道哈希是什么。我担心它是一种阿片类物质，可能会让我生理成瘾。其他人笑我什么都不懂，向我解释这不过是一种浓缩大麻。我如释重负，毕竟，我已经决定尝试大麻了。

我激动地看着艾米取了一大块散发着甜蜜气味的褐色黏稠物质，把它装进一个小小的木烟斗里。由于这东西过于黏稠，艾米花了一会儿工夫才把它点着，在这个过程中，安杰莉卡吸着烟斗。但很快，烟斗的小碗发出了光亮，我能闻到一股浓重的、带有麝香味的烟。他们每人吸了一口，然后把烟斗递给我。我甚至不知道如何把它吸进体内，但还是犹豫着把烟吸到肺里（跟大多数最终染上毒瘾的人不同，我从来都没有对吸烟上瘾过。读八年级的时候我试过一次，发现吸烟的感觉糟透了）。

很快，我就感觉到了一丝变化，很微妙，像风向转到了另一边。许多吸大麻的人第一次都会觉得晕头转向，体验并不愉悦，我跟他们不一样，我喜欢上感觉的变化并不需要学习的过程。我知道会有什么样的体验。自从我九年级开始阅读汤姆·沃尔夫的《刺激酷爱迷幻考验》这类书后，就一直在寻求这种体验，而我第一次使用毒品，恰恰就是这样的感受。

我刚上高中的时候，出于对死亡的巨大恐惧，走上了典型的青少年精神之旅。在我为受戒礼做准备、为大屠杀产生的信仰问题困惑不已的时候，我也在高一历史课关于亚洲和非洲的课程中接触到了佛教。我被深深地吸引了。轮回转世的概念、每个人都是佛祖的一部

分、佛祖化身成一百万个自己来完成一个故事，这些概念都对我有巨大的吸引力。我学到了摩耶夫人代表真实世界，而真实世界是幻象，是神佛讲述的故事。电影《欢乐满人间2》中，普勒阿得斯或七仙女之一的迈雅（Maia）来到人间，与班克斯家的孩子们对话。我母亲给我取名迈雅，正源于此。释迦牟尼的母亲摩耶夫人的名字也是Maia（在印度写作Maya）。我觉得自己的名字有如此重要的佛教意义，并不是一种巧合。

我读了所有能找到的佛教内容，然后也读了很多关于20世纪60年代的事。那个年代对我来说宛若神话，年轻人的新文化融合了东方宗教、迷幻剂、政治和充满活力的音乐，最终酝酿出了一场改变了世界的运动。我翻烂了赫尔曼·黑塞的《荒原狼》《流浪者之歌》，读了很多蒂莫西·利里的作品，以及拉姆·达斯的《活在当下》、阿道司·赫胥黎的《知觉之门》，还有很多阿伦·瓦茨的作品。这些书和观点改变了我，它们是我的解药，解除了我对自己性格无法改变且自私到无可救药的恐惧，它们也让我更轻松地面对自己对死亡的恐惧。

与人是不变的上帝塑造的必将死亡的肉体凡胎相比，我认为灵魂可以轮回且人人都是神的一部分这种观点更加合理。为了开悟，我开始自己练习瑜伽和冥想。并且，为了快点走上我所认为的精神之旅，我很快就想尝试迷幻药了。唯一的问题是，60年代早就过去了，“聚神、入世、出离”（turn on, tune in, drop out）也不再流行。80年代初以及从前的“花童”们，已经准备好在华尔街收获成功了。我不知道该怎么才能接触到毒品，直到我遇到了艾米。

当我将人生中的第一团哈什点燃并吸进身体时，我感到我和艾米的友谊是命中注定的。我看到的一切都微微模糊。色彩和声音忽然都变得更加鲜明和突出，不会强烈得让人反感，只是更好看、好听、吸引人。艾米家的印度风印花针织品、摇滚海报和扎染壁毯，似乎突然具有了某种魔力。我觉得自己马上就笑出来了，这个世界也不再严肃

得要命了，周围的一切都变得轻盈。我的焦虑似乎也飘走了，所以我感觉自己能融入这个世界了。

艾米没有表现得像一位高不可攀的女神，相反，她变成了和我一样的人，我和她在分享一段神秘的经历。音响放出来的音乐——好像是奶油乐队的专辑《迪斯雷利齿轮》——听起来更丰富、更复杂和包罗万象了。我有一种回家的感觉，人生中第一次产生了归属感。“我已等待了太久/到我想去的地方/沐浴在你爱的阳光里。” [\[2\]](#)

在家里和学校里，我总是承受着适应环境的巨大压力，而且内心总有自己格格不入的感觉。当然，我上高中后比初中时更适应学校环境了，但是我总是担心朋友们并不是真正喜欢我，而只是在容忍我。但是，和艾米在一起的时候，我感到自己得到了理解。当我们遇到不认识的人时，她经常告诉对方我们是姐妹，这就是对我们情深义重的认可，她视我为至亲。我觉得发挥关键影响的因素正是毒品，它就是我生活中那个缺少的元素，它能让我敞开心扉享受真正的友谊，而不会时时刻刻担心友情究竟有几分真。我需要人为创造出某种知觉，才能感到友情的真实。

吸毒产生的过瘾感打破了让我无法靠近他人或接纳自己的恐惧之墙，它似乎也解决了一直困扰我的矛盾问题——我对新鲜的体验极其好奇却又十分害怕。但是，我这么快就爱上了毒品，也让我对它们的力量警惕起来。我研究了关于让我迷恋的这个新东西的资料，我得到的结论是，毒品可分成两种：一种是能加强内心成长和自我意识的迷幻剂（包括大麻），而另一种是白粉（可卡因和海洛因）和酒精，它们会抑制人的成长和自我意识，差不多只能让人感到欣快、逃避现实。

我觉得，只要我只吸“成长”类毒品就没问题，用毒品帮自己开悟是可以的，但是用来逃避或寻欢作乐就会导致成瘾。处于青春期的

我，面对心智和身体的变化，已经感到非常害怕了，我不想再给自己制造问题了。

青少年的大脑，不仅仅是尚未发育成熟的成人大脑。它处在转变期，变化的剧烈程度几乎与婴儿出生前几年经历的爆炸般的发育相媲美。这个阶段，对于理解成瘾非常重要：大多数学习障碍，都出现在发育的特定时期，成瘾也一样。正如成年人不会突然患上自闭症、青春期前的孩子也鲜少患上精神分裂，成瘾是一种主要出现在青春期晚期的少年和青年身上的障碍症。

正如前面指出的，90%的成瘾始于青春期。14岁起开始经常饮酒的人，出现酒精成瘾的概率接近50%；而21岁之后才开始经常喝酒的人的概率则只有9%。造成这种现象的部分原因在于，很早就开始饮酒的人，往往具有风险基因或经历过创伤事件，或者两者兼备。这两项因素促使人很早就开始饮酒。但是，对于大多数成瘾的出现来说，青少年大脑的弱点和优势以及青春期对人的影响方式也是关键因素。

在人脑发育过程中，小学阶段是相对静止期。但是，在上小学之前，也就是出生后到幼儿园毕业的这段时间中，人类的大脑体积能惊人地长到成年人大脑尺寸的95%。正常成年人 and 6岁孩子的体型和身材之间的差异很大，一年级孩子身高还不到成年后的一半，但大脑已经和成年后差不多大了，这一对比相当明显。

加之，从童年期到青春期不仅是身体快速发育而大脑几乎不变的线性追赶过程，而且从青春期到约25岁时，大脑经历的重塑几乎和5岁之前的快速变化阶段同样剧烈。重要的是，青春期和婴儿期大脑的发育不仅是体积增长，而且也有“修剪”——一种细胞之间的连接和细胞本身的数量都有选择性地减少的过程。这能影响大脑的学习速度，这里所说的学习，不仅包括学习微积分，也包括反复吸食可卡因的习惯。

这个“修剪”的过程可能比较极端。在童年早期，大脑中会出现几十亿个神经元连接，之后，这些连接会被修剪掉近一半，而不同区域的神经元，被修剪的比例和时机也不相同。到青春期时，神经元细胞体组成的灰质会明显缩小，最明显的区域是前额叶皮质，这一区域直到25岁前后才会完成发育（顺带指出，在评价药物和青少年大脑研究时要注意，这种缩小是正常的，脑部某些区域的缩小或萎缩，并不一定是病态，有时它只是说明脑部效率精简了）。与此同时，在逐渐增长的神经回路中起到连接作用的神经，其外面也长出了新的“绝缘保护”或髓鞘，让神经传导的速度更快，提高神经信号的质量。这就导致了“白质”的增长。

在发育过程中，修剪掉脑中生长过多的部分，与新细胞的增加和神经传导速度加快是同等重要的。尽管人们往往认为脑细胞越多越好，然而，不能清理多余的细胞，实际会导致某些功能丧失。研究自闭症的过程中，人们发现了一个最普遍的事实：在早期，患者的大脑会过度生长，有些区域会出现“超连”，即神经元过多且彼此产生了过多连接。

最近的一项研究，在对比了自闭的和正常的青少年的颞叶脑组织后发现，对于正常人来说，青春期时突触的数量比幼儿期减少了41%，而青春期的自闭症患者的突触只比幼儿期少了16%。尽管这种冗余可能会带来潜在的积极效果，比如增强记忆力或提高感觉能力，但它也可能导致感官过载或“过度学习”，即人会迅速将一种行为固定下来，反复进行且难以改变。感官过载和过度学习，都可能会让人出现强迫行为，其中就包括成瘾。感官过载会让人产生逃避的欲望，而过度学习则会让人快速形成新的习惯。

不过总体而言，脑部神经连接最优化的时期，大脑的功能也是最佳的。过多神经元与神经连接和过少神经元与神经连接几乎都会导致很多问题，神经元之间的错误连接会减少神经元之间的信号沟通和传

导。青春期正好是正常情况下大量神经回路优化的时期。由于大脑处在不断变化当中，因而这一时期大脑也更容易受到影响，人在十几岁时学习的内容，既会改变大脑本身，也会改变一个人在以后人生中的心理应对能力。

重要的是，优化过程并不是在整个大脑各区中同步进行的。优化首先发生在最关键、最原始的负责情感和调节的区域；然后，慢慢地，大脑从后向前的各个脑区也逐渐进行优化；最后开始优化的区域，是人类最复杂和最独特的区域。当然，大多数大脑中最基本的脑回路，比如负责视觉、听觉和行动功能的回路，在青春期之前已经调整完成了。青春期后还要进行修剪的区域是奖赏系统，主要位于脑的中央，其功能是让人类能面对寻找伴侣和孕育下一代的挑战。

青春期大脑的成功发育，离不开追求新鲜事物和与同龄人的社交，这样青少年才能走出家门找到朋友和可能共度余生的伴侣。在青春期时，奖赏系统也要学会处理那些让那些年变得特别难熬的激素。不幸的是，我们大脑最后进行优化的区域，是负责调节情感和欲望的区域，这些回路让人类具有了批判思维，以及理性规划、控制强烈欲望和自我的能力。正如神经学家罗伯特·萨波尔斯基所说，青春期大脑中产生征服世界的欲望的区域“已经开始飞速运转了，而额叶皮质连自己的安装说明都还没读懂呢”。

我17岁时遇到了艾米并开始使用药物。我的大脑蓄势待发，要去寻找新奇的事物、开始冒险，这个经过漫长演化的大脑此刻要让我从熟悉安全的家庭世界中走出来，把我拖入一个同龄人主导的世界，而同龄人在决定我的成人生活轨迹中产生了最大的影响。这个系统是行为动力的基础，主要靠脑中某个特定回路的多巴胺神经递质发挥作用，对青春期之前的孩子的行为影响非常大。多巴胺水平的改变，会让他们走出家门和重复的日常，让新奇、刺激和危险的事情，在他们眼中变得魅力无限。

随着多巴胺回路的神经连接进行自我调整，以前总能带来欢乐的童年游戏开始显得老套。你原本所爱的东西变得无聊乏味，糖果吃起来也不那么甜了，吃糖也没那么有趣了（也许这也能解释为什么糖果总是小时候最好吃）。奖赏系统区域逐渐发育成熟的过程中，人更加希望获得愉悦感，却也更难获得愉悦感。因为与童年时期相比，青春期的新体验会让大脑产生多得多的多巴胺。

即使在正常的发育过程中，由于神经递质发生了这些变化，大多数青少年都起码能体验到快感缺失的感觉。快感缺失是一种百无聊赖、完全感觉不到快乐的可怕状态，导致这种状态的原因，可能是多巴胺信号减弱。长时间的快感缺失，是抑郁症和成瘾戒断的最难以忍受的症状之一。人在青春期时会陷入这种强烈的无趣倾向，所以尽管青少年经常出现情绪波动、制造戏剧性事件，但也经常会抱怨生活枯燥乏味。极少有成年人能像青春期的孩子一样感到强烈的无聊。成年人也不会像青少年一样觉得诱惑和刺激那么迷人。

青春期多巴胺信号的变化，会让青少年对新奇、危险、刺激的挑战产生兴趣，这些挑战能代替缺失的童年乐趣，自然也能驱散无聊的感觉。这些变化会让大脑对风险、奖励和惩罚信号的反应发生改变，所以青少年对社交和性行为的兴趣都非常大。成像研究表明，当成年人和青少年有机会获得有适当奖励的体验时，大脑的反应大体上是一样的。和成年人一样，青少年会产生兴趣，但不一定会发起行动。

而当体验获得的奖赏足够大时，与成年人相比，青少年的反应大大加强了。奖励的诱惑力太大，远超过未来规划和潜在风险的重要性。如果青少年认为开快车、抽烟或逃学能在圈子中令人刮目相看，即收获这个年龄段中最大的奖励，这便足以让人把车祸、癌症和大学抛在脑后。而且，如果一段经历只能带来微不足道的快乐，对青少年来说，他们的大脑可能完全不把这当成奖励。事实上，青少年的大脑会把小甜头看成某种侮辱或惩罚，当成人表扬他们、给他们食物、送

他们去参加各种活动时，青少年之所以会毫无谢意，甚至挖苦讽刺，可能就是因为这个。容易无聊但又可能产生巨大奖励的奖赏系统，必然会导致人多少做出些让人毛骨悚然的行为。对很多青少年来说，药物不仅是一种获得快乐的捷径，更重要的是，它也是让自己变得受欢迎的手段。

有趣的是，青少年并不是对风险毫无认识。如果你让他们估计自己在性行为中感染艾滋病毒或对可卡因成瘾的概率，他们实际上会大大高估这一风险。但这也并不能阻止他们的鲁莽，部分原因在于，他们的顾虑根本抵不过巨大奖励的诱惑。与成年人不同，他们一般没有经历过灾难性决策带来的情感后果，这种后果其实能让人产生一种健康的恐惧，防止人犯同样的错误。青少年也通常认为自己不可能受到伤害，对自己的这种高估和冒险行为，都可能是多巴胺水平不同产生的不同效应。

当然，多巴胺的水平也会受到毒品的影响。任何能让人愉悦的药物或体验，都会直接或间接影响神经递质（多巴胺）的奖赏回路，否则，这些体验就无法让人欲罢不能或感到兴奋（下一章会重点讨论这部分内容）。由于大脑的奖赏系统在青春期会进行优化，这个阶段的人接触可能成瘾的毒品的风险更大，也就不足为奇了。无论是从化学上还是心理上讲，在奖赏系统本身为成年期重新调整的时候，会改变这个系统的影响都会被放大。从化学物质上讲，药物会改变多巴胺水平，进而可能改变处于发育中的奖赏系统的自我调整，奖赏系统更可能对这种人工刺激产生依赖。而从心理上讲，如果一个人在本应学会以健康手段处理社交恐惧的时期，总是去用毒品解决问题，他就不可能找到更好的解决方法。这也会让人更容易成瘾。

尽管对家长来说，青少年行为的奇怪特性，是他们大脑尚未成熟的不幸“副作用”，但是人类历史上不同的文化都具有这一共性，就表明这些奇怪之处是一种适应性特征，而不是什么错误，注意到这一

点非常重要。青少年要变得更加独立，要学会控制周围环境中潜藏的风险，只有通过亲自尝试、从经验中学习才能做到。让青少年完全规避风险、不做出任何选择，对他们毫无帮助，因为大脑的发育是“经验依赖”的，也就是说，只有在正确时间、经历了特定事件才会正常进行。如果把孩子关起来“直到他们大脑发育成熟”，这样做要么会让大脑成熟延迟完成，要么会让大脑成熟的过程出现扭曲。当然，这也不表示放任青少年恣意生活就是好主意，只不过，处于青春期的孩子做出某种程度的冒险行为，似乎是正常人类发育过程中必要的一部分。无论成年人做什么，青少年总会想方设法绕过去，就像父母年轻时那样。

的确，让青少年的大脑容易受到坏影响的可塑性也会让大脑灵活、能快速学习，而这种学习速度是以后再也不会出现的。尽管胆大好奇可能招致危险，但也会成就历史上最伟大的壮举，包括发现未知土地和创造新思想。人类历史上许多最具有革命意义的发现和科学进步，都是由不到30岁的人完成的，这并非巧合。

青少年和年轻人的无髓鞘神经元还没有绝缘，传递信息的速度和效率都比不上有髓鞘的神经元。但是，一旦绝缘的髓鞘包裹了神经，神经元也就不太容易发生改变，学习也就不那么容易了。大脑只能要么反应极度灵敏，要么装满了知识，从某种程度上说，专长的代价就是失去灵活性。无论怎样，快速学习的能力同时也代表偏爱冒险。换言之，适合学习的大脑，也是容易成瘾的大脑。

当然，我青春期时经历的变化，不仅仅是与体内的化学物质有关。和童年期的变化一样，我的变化全都持续受到文化、环境与我对其反应的影响。我上高中时是1979—1983年，那几年正好是美国青少年饮酒和其他药物使用达到顶峰的时期。比如，1981年用过非法药物的九年级学生比例惊人，到达2/3的历史峰值，而今天则只有50%。我

在1982年上九年级，当时14%的青少年至少尝试过一次LSD或麦司卡林这类迷幻剂，而今天的比例是8%（不过，和其他药物的使用趋势一样，这一比例在不断变动，而且和日渐增加的反毒财政投入和执法不相关）。

虽然未必所有人都接受，但我基本是在所有类型毒品都很常见的文化中成长起来的。尽管一顿午饭喝三杯马提尼的时代渐行渐远，但纽约的合法饮酒年龄仍是18岁。此外，有1/3成年人都是烟民。我在城市北边读的高中还有一间学生吸烟室，有些孩子也会偷偷在里面吸大麻（我没有，因为我那时还很在意自己在学校的表现，生怕自己惹上麻烦）。学生毒品测试和“零容忍”政策也还没开始执行，它们毁掉了那些和我一样的青少年的前途。

与此同时，对20世纪60年代的强烈抵制和政治理念转向保守主义的趋势已经显现。1980年，罗纳德·里根当选总统，美国文化似乎对女性和少数族裔平权等嬉皮士理念进行了疯狂的批判，对毒品驱动的精神之旅和追求去商业化社区的抨击尤其猛烈。野心、个人主义、消费主义和市场崇拜，已经稳稳取代了倡导公社、公平生活和“回归田园”的乌托邦理想。努力做生意，又成为一种新潮流。

我个人的经历也反映了这些矛盾和极端变化。我刚上九年级的时候，还是个一心想在新闻事业上有所成就的模范优等生。我们校电视台的节目能在当地公开播出，我每周都要为电视节目做制片、编剧和主持。我至少参加了五项课外活动，甚至说服了沃尔特·克朗凯特接受我的采访。

但是我所有这些年少时的成功，并没有如愿帮我变成一个受欢迎的人。无法炫耀自己的成就让我情绪低落，我本以为这些能让人们喜欢我。我仍然认为自己必须做点了不得的事情才能显得还不错。我当时不明白，这让我看上去就像个势利鬼。所以，我开始觉得成功也许并不能给我我所渴望的社交优势。我一下从事业强迫症转向了迷幻剂

神秘主义，这也是我众多矫枉过正经历中的一个。通过艾米，我加入了80年代唯一存活下来的迷幻药群体——“感恩而死”乐队的歌迷会。

我和艾米都急切地想参加我们第一场“感恩而死”的演出，1982年，我们在麦迪逊广场公园得偿所愿。“感恩而死”的音乐，成了我们吸食迷幻剂开始精神之旅的伴奏，就像喜欢肯·凯西的那些戏谑之人和他们成千上万的后继者。它改变了我的生活，影响有好有坏。

如果用文字描绘音乐，就像以舞蹈来表现建筑结构，那么用文字描述迷幻药和能增强药效的音乐，就更不着边际了。不过，我很快就发现，“感恩而死”的音乐能让我在某些绝妙的夜晚看到什么样的建筑结构。螺旋线和旋涡、网格穹顶，摩洛哥最神圣的清真寺上最复杂精致的瓷砖拼贴图案，在无限星空回荡的颜色精美、循环往复的分形图案。音乐推挤着这些涌现到我的眼前，就像在钻石里镶嵌了闪闪发光的廉价塑料珠，像儿时摆弄玩偶一样给这个迷人的瞬间赋予生命。在那些瞬间，时间是静止的，我感觉自己身处迷幻体验的那个雪白而炽热的中心，让人充满表达欲望，却难以用语言形容。

节奏和即兴重复段落，将图案融入夜晚的每一个缝隙当中。在这样的夜晚，你可以一瞥乌托邦的样子，在这种乌托邦中，人人都有归属感，没有人感到迷失或孤独。一个人处于过瘾的感觉中时，就能说出这些最真诚的向往。如果它们不被他人接受或被误解，你可以怪罪是毒品让自己说了胡话；而如果他人接受，你就能像呵护小鸟一样拥抱他们，知道自己找到了知己。

飘飘然的体验，让我学会以极其本能的方式看待问题。当你认识到一种毒品能深深地改变自己的知觉时，你就几乎无法不理解别人对事物的感知也是千差万别的。或许这也是这些药物能增强同理心的原因之一。借助迷幻药，我学会了一种看世界的全新方式。

由于迷幻药对我视角的改变如此明显，我开始意识到这只是一种十分局限的看法，是受到了化学物质和身边人的影响。这种看法是可以改变的！如果几个分子就能如此剧烈地改变人类的感觉和存在，那人类又有什么了不起的？对于精神和物质来说这又意味着什么？思考这些问题带给了我灵感，却没有伤害我。

确实，经历了这些，让我抛弃了自己“一成不变”的世界观，这种世界观让我觉得自己的社交问题根深蒂固，觉得自己性格糟糕而且无药可救。我开始觉得，自己是某种更宏大的东西的一部分，所以也就不会觉得自己那么格格不入或以自我为中心了。飘飘然时的感觉，跟我小时候的一些感受也很相似。周围的事物那么美妙、神奇和真切，但同时也危险、压迫和聒噪。我希望世界是有秩序的、可预测的，要形成整理信息的方法、理解世界的方法，这样才能让自己不被它锋利、混乱的一面所伤。起初，我从和艾米的友谊、我们对迷幻哲学的探索、精神性和“感恩而死”的乐迷中找到了它们。但是，我并没有控制住。

青少年刚开始使用药物时，他们是为了彰显独立、证明自己叛逆。通常，使用药物作为证明自己独立于父母的象征意义，与他们获取特定过瘾感的意义至少一样重大。而我并不是这样。奇怪的是，我对迷幻药有一种洞察：我父母要求我打电话告知自己在哪、让我心甘情愿地刷锅洗碗，这些并不会对我造成伤害。我发现自己在这方面向父母的妥协，并不会让我感到失去自我。

我其实和追求叛逆的青少年很不一样，我刚开始使用毒品时，反而变得更不叛逆，更加乐于助人了。大麻和迷幻药帮助我理解了人际关系中的互惠互利，这种看问题的方式是我先前没有领悟到的。这些药物让我明白了待人友善的意义，明白了一个人是谁并不单单是先天因素逐渐显现的结果，而是他的行为和选择的综合结果。尽管要学到这个道理，一定还有其他更安全的方法，但我的确是通过药物学会

的。在历史上，有些文化曾经在神圣的仪式场合中使用这些药物，比如人生大事的庆祝仪式，这可能蕴含了如今我们已丢失的真正的智慧。

不幸的是，我也从使用迷幻剂的经历中学到了错误的经验。我知道药物能带来强大的积极作用，却不知它们能带来多大伤害。我明白美国的反毒品广告确有夸大之处，却不明白毒品真正的风险是什么。我也发现药物是解决自己社交问题的绝佳方式。很快，所有这些就让我在自己曾准确界定为极易成瘾的物质面前不堪一击。

[1]雅皮士兴起于20世纪80年代的美国，是指西方国家中年轻能干有上进心的一类人，他们一般受过高等教育，具有较高的知识水平和技能。

[2]奶油乐队的歌曲《你爱的阳光》中的歌词。

第九章 多巴胺的作用

可卡因会让你脱胎换骨成为全新的人，而这个人想要做的第一件事，就是再来点儿。

——佚名

我坐在杰瑞·加西亚^[1]房间的床边，他给了我一点儿可卡因。他入住的这家纽黑文市的宾馆毫无特色，装潢出乎意料的普通。那是在1982年，我17岁。他坐在离我只有几厘米的扶手椅上，脸上长着浓密的络腮胡子，挂着标志性的谜之微笑。我之前从远得多的地方看过他的这个笑容，当时他在罗马斗兽场演出，拨弄吉他弦，仙乐飘飘。他穿着正面有口袋的深色商标T恤。

在那天之前，我对可卡因是碰也不碰的，紧守着嬉皮士不吸“白粉”、只用大麻和迷幻药的准则，因为大麻和迷幻药不会让人逃避自我。令我无限后悔的是，我发现如果你心情低落时吃了致幻蘑菇或迷幻药，它们并不能让你情绪变好，相反只会让你更焦虑、更痛苦。要是我当初坚持了“不碰针头、不吸白粉”的原则，可能就会过上截然不同的人生。但是即便是乐队成员自己，也没能成功坚守反对白粉的立场。

“可卡因蕴含着一些非常诡异的后果。”加西亚这样告诉我，他的声音带着标志性的鼻音，跟他粗壮的体格很不相称。我点点头，但

还是吸干净了那一排可卡因。他所说的后果，很快就报应在我身上了。

跟杰瑞在这里吸可卡因之前，我只尝试过一次可卡因，而且是几小时之前跟乐队技术人员在酒店房间里一起吸的。在使用迷幻药和大麻之后，我的某些感觉会被放大，但吸了可卡因之后，周围的一切感觉更真实、更透彻也更锐利了。要说某种毒品能影响一个人对现实的感受，这似乎有点奇怪，但如果你仔细想想这件事，大脑当中肯定存在某种化学机制，用来辨别梦境和现实，区分幻想和事实。可卡因就是众多能干扰现实感的毒品之一，它能加强或减弱人的现实感。

吸了可卡因之后，我会萌生出一种类似自负的优越感，好像自己在掌控某件事情，充满力量，拥有无限魅力。我觉得自己思维清晰，精明能干，而不会有吸过大麻之后的那种幼稚感。我心跳加快，感觉世界按下了快进键，身边所有事物的速度都更快了，而且也更加让人兴奋了。如果说迷幻药会让人觉得自己发现了哲学的奥秘，可卡因给人的感觉则是自己有征服世界的力量。

我的男友伊桑和他朋友是给“感恩而死”乐队提供毒品的毒贩。正是通过他，我才有机会在那晚演出后进到后台，跟自己的偶像过了几个小时。几个月前，我去城里见艾米并完成天才班课程的时候，在大巴上认识了伊桑。我坐在他旁边的位置上，因为我觉得他很帅，我们会聊乐队聊得很投机。

毫不意外，一起吸可卡因的人是我的偶像，这件事情让我更兴奋了。即使没有吸可卡因这事，跟他在一起5分钟对任何乐迷来说都算是马斯洛所说的“高峰体验”了。但是，我跟他相处了几个小时后，和我的偶像音乐人讨论了我名字的词源和佛教含义，这让我幸福满满。正如他们一首歌的歌词，我感觉“眼前的可能性让我晕眩”。很多人都提到过，任何吸毒体验都无法与第一次相提并论。但是我第一次吸可

卡因的经历美妙得尤其无与伦比，即便那天晚上吸完之后，我们只是在兴奋剂的作用下聊了几个小时后罢了。

当我开始吸可卡因的时候，我体内的化学物质发生了什么变化？我属于对可卡因上瘾的少数人，我体内有哪些变化是没对它上瘾的人并未发生的？要理解学习在成瘾中起到的关键作用，就必须明白，当一个人用可能会导致成瘾的方式使用可卡因这样的毒品时，他脆弱的大脑是如何反应的。在这里，我们必须讨论的一种物质就是多巴胺，人们将这种物质与愉悦画上了等号，一般把它看成一切成瘾的根源。

多巴胺是一种常被人们误解的神经递质。人的脑部有860亿个神经元，而人们只在不到100万个神经元中发现了多巴胺，与多巴胺这么小的占比相比，它的影响则要大得多。在大众科学中，多巴胺最出名的作用就是“愉悦”和“奖赏”，能让人对毒品成瘾、助长人对毒品的渴求（这也难怪，英语多巴胺“dopamine”一词中就藏着吸毒“dope”一词）。但是将多巴胺仅仅看成大脑产生愉悦感的工具，那就小看和误解它了。如果大脑的工作原理如此简单，一种神经递质只负责一种特定的生理功能，它也就不可能足够复杂，让人能产生这些疑问。

多巴胺和愉悦、渴望、记忆之间的真正关系，能告诉我们学习如何塑造成瘾，以及为何成瘾其实是一种学习障碍。要理解这一机制，人们需要搞清楚大脑是如何理解愉悦的，多巴胺又在其中起了什么作用。这段探索故事开始于20世纪50年代初的加拿大，詹姆斯·奥尔兹当时是蒙特利尔麦吉尔大学的博士后，与神经科学家彼得·米尔纳合作开展研究。1954年，他们二人发现了后来被称为大脑“愉悦中心”的区域。

他们发现，如果在大鼠大脑的伏隔核中植入电极并通电，大鼠会非常享受这种刺激，甚至不断踩杠杆重复这种体验，频率高达每小时2000次。同一时期以癫痫病人为对象的研究也表明，在手术过程中刺激这一脑区会让病人产生愉快的感觉。今天，人们可以用更先进的手术治疗严重强迫症，精神病医生埃里克·霍兰德观察了在手术中接受同样刺激的病人的反应。他说：“他们无一例外都会突然间感觉非常棒，焦虑消失了，想要做些事情。刺激的效果就和兴奋剂一样。”的确，电极被错误植入这些区域的病人，有时行为会跟有成瘾问题的人一模一样，每小时按下刺激按钮的数量多达几千次，毫不顾忌卫生健康和个人生活。

直到20世纪70年代末，蒙特利尔的康考迪亚大学的神经科学家罗伊·怀斯及其同事才证明，导致这种刺激产生愉悦感的神经递质正是多巴胺。怀斯如今在美国国家药物滥用研究所工作，他第一次提出了后来关于多巴胺与成瘾关系的重要理论。他提出，连接伏隔核的神经回路中的多巴胺就是换取愉悦的货币，是产生幸福的化学键。我和杰瑞一起第一次吸可卡因那天，我脑中的这片区域肯定被激活了。

怀斯是在大鼠实验的基础上提出这一假说的。他的研究团队发现，虽然大鼠通常会为了得到注射可卡因或苯丙胺的机会而完成任务，但当它们使用了能阻断多巴胺受体的高剂量抗精神病药物后，就不再出现这种行为了。服用抗精神病药的人也会出现愉悦受抑制的情况，抗精神病药物常见的副作用中就包括情感淡漠和快感缺乏。

但其他研究结果很快证明，多巴胺的作用并不单单是作为产生愉悦的神经递质。第一，在受到惩罚和痛苦时，所谓的“愉悦中心”中的部分多巴胺神经元，会比受到奖赏时释放更多的多巴胺。第二，大脑中很多多巴胺神经元的功能是控制运动而非情感，而且这些神经元所在的回路和负责愉悦的区域并不相同。帕金森综合征患者因为主要参与运动控制的脑区中的多巴胺神经元会受到损伤，所以帕金森综合

征的主要症状是运动障碍，而服用能阻断多巴胺的抗精神病药物也会造成类似帕金森综合征的运动障碍。

出人意料的是，尽管存在解剖学上的差异，但理解帕金森综合征中多巴胺发挥的作用，可能也会给理解多巴胺在成瘾中的作用带来启发。首先，帕金森的症状不仅包括震颤、肌强直和行走困难，也包括心理和情绪上的症状。不幸的是，随着病情进展，抑郁、缺少愉悦感和缺乏动力，都是病人常见的体验。帕金森综合征患者的整个多巴胺系统都会受到影响。

而且，准确区分运动和动力问题并不总是那么容易。语言上运动和动力的联系，可能并不仅仅是比喻关系，而参与运动功能和参与产生感动情绪的区域之间解剖上的差异，可能也没有之前看上去那么重要。多巴胺在成瘾和帕金森综合征中发挥的作用之间的联系，可能对于理解理智和大脑之间的关系具有重要意义。多巴胺对于内驱力和欲望的重要体现（即自由意志）是必不可少的。

神经学家奥利弗·萨克斯是最早研究多巴胺的这种功能的哲学和心理学意义的人。1973年他写了一本记录因20世纪20年代脑炎大流行而患上严重帕金森的病人的书——《睡人》。他在书中写道：

人们发现的最早的帕金森综合征症状是步态慌张和冲动。步态慌张指的是步伐加快（随着步伐变快，步长也越来越短），这种慌张还会体现在运动、语言甚至思维上，步态慌张表现出患者的急躁、冲动和轻快的感觉，仿佛患者的时间非常紧，虽然有些患者本人确实有急迫和不耐烦的感觉，但是有些病人发现自己的慌张并非出自本意。

对帕金森综合征患者来说，多巴胺系统紊乱，不仅造成了多余的动作，也引起了患者出现多余和短促的动机。这会增加人的内驱力和

渴望，疾病会损伤多巴胺神经元，神经元功能异常后有时会出现过度补偿，所以人的内驱力和渴望才会提高。

不过帕金森综合征的患者，可能也会有完全相反的问题，也就是难以开始和维持运动，甚至连运动的欲望都没有。多巴胺的前体物质是左旋多巴，能帮助帕金森病人恢复部分功能。在这种药物研发出来之前，萨克斯治疗的很多病人，都发现自己会定在某些特定姿势上，不依靠他人的帮助就动弹不得，这种状况会持续数年。病人在瘫痪的同时，也会出现多巴胺水平降低的现象。帕金森综合征通过降低脑中多巴胺的水平能产生可怕的后果，不仅会影响病人的生理功能，也会影响心理的渴望或意愿。

萨克斯这样描述帕金森病人显现出的一种运动失能——缺少运动：

有些病人一坐就是几个小时，不仅纹丝不动，而且似乎完全没有想移动身体的冲动。他们看上去很享受无所事事，也缺少开始或继续任何动作的“意愿”，不过，一旦外界或其他人给病人刺激、命令或要求，他们也能很好地做动作。

病人突然恢复行动能力的情景，可能极具戏剧性，萨克斯描述过一个过去的病例：一名男性患者本来看上去已经彻底瘫痪了，但是当他看到有人在海里溺水的时候，突然“从轮椅上一跃而起”，救了溺水者的命。而成功将溺水者救上岸后，他又回到了雕塑一般的僵硬状态。萨克斯的一名患者也有过类似的情况：她能玩杂耍，但是只有在抛出的物体和本人都不受干扰的情况下才行，只要她抛的球掉了或者她分心了，她便又一动不动了。她不能主动行动，只有面对外界压力的时候才能动，比如有人把球抛给她时。

这表明多巴胺不仅参与人的运动功能，也对人行动的意图甚至欲望有影响。“石化”的帕金森综合征患者可能生理上具备运动能力，但是他们似乎不具备让自己“想”运动的化学物质。缺少了多巴胺，他们只能依靠外界的引导才能自主产生动力。尽管运动区域的多巴胺能产生意愿或目的的信号，在其他神经回路中也许可以产生愉悦的信号，不过对多巴胺的功能还有更简单的解释，而且也能解释多巴胺在成瘾中的作用。

要理解这一点，我们首先要对愉悦进行更深入的分析。现在的研究发现，愉悦感有两种截然不同的类型，这两种愉悦感影响行为动机的化学与心理学机制也不同。这两种愉悦感最早被精神病学家唐纳德·克莱因描述为“捕猎之乐”和“盛宴之乐”。要理解成瘾究竟是什么问题造成的，即多巴胺在成瘾学习中的作用，首先要仔细区分这两种愉悦感的体验。

捕猎之乐，正如其字面意思，是追逐刺激感时，人会感到兴奋、渴望、刺激，和能获得自己想要的一切的强大和自信；而盛宴之乐，则是满足、舒适、放松、成就和平静的感觉。换言之，捕猎之乐是贪念和性渴望，而盛宴之乐则是性高潮和回味。或者作为吸毒者，可以区分可卡因、冰毒这类兴奋剂和海洛因这类镇静剂之间的差异：前者能给人带来捕猎之乐，而后者则带来盛宴之乐。事实上，克莱因最早就是因为观察到可卡因成瘾者和海洛因成瘾者体验的不同，才做出了这种区分。

密歇根大学的肯特·贝里奇和特里·罗宾森发现，多巴胺主要参与了其中一种愉悦感的形成。根据罗伊·怀斯最初的理论，多巴胺能让人产生所有种类的愉悦感，毒品之所以会让人成瘾，原因在于毒品会让多巴胺水平高出正常范围，因此这种人工形成的高强度信号会带来难以抵挡的渴求。但是贝里奇和罗宾森的研究表明，成瘾者身上只

有其中一种愉悦感被放大了，而且这又带来了不同的问题。我认为，他们的观点对成瘾体验的描述和对现有数据的解释都更加精确。

贝里奇和罗宾森认为，愉悦可以分为“欲求”（捕猎）和“喜欢”（盛宴）两种。接下来我们就会发现，这种区别在成瘾中尤为重要，因为每种愉悦感都会对学习产生不同的影响。和很多科学发现一样，这个发现的产生，也是由于研究者试图理解实验结果为何会与预期相悖。他们对大鼠使用了能选择性破坏伏隔核中的多巴胺神经元的化学物质，从而毁掉了它们的“愉悦中心”。不出所料，当这些重要的多巴胺神经元被破坏后，大鼠过于缺乏行为动机，乃至只要研究者不给它们人工喂食就会活活饿死。

“它们不想吃东西，也不想喝水，”贝里奇说，“我们得人工照看和喂养它们，就像照顾医院重症监护室里的病人那样。”大鼠的行为仿佛是患了非常严重的帕金森综合征，而从本质上说也的确如此。破坏多巴胺神经元剥夺了它们的动机，让它们彻底无欲无求，甚至连生存必需的事都不做了。

在贝里奇和同事们进行这项实验的时候，他们认为多巴胺对所有种类的愉悦感都必不可少。他们认可已成为业内共识的怀斯的观点，所以预测大鼠不可能享受食物，因为如果多巴胺对于愉悦感的产生必不可少，那么，即便是最奢华的食物，这些大鼠也不可能喜欢，因为它们压根儿就没有多巴胺。而失去了多巴胺，任何东西都不可能让它们感到喜欢或满意。

但事实并非如此。对帕金森综合征的患者和受多巴胺阻断药物副作用影响的人来说，值得庆幸的是，即便伏隔核中的多巴胺水平非常低，也并不代表他们完全不能产生任何正面情绪。实验中的大鼠可能不想吃东西，但是当它们吃到食物时，仍然会喜欢。

部分读者现在可能会好奇，人怎么可能判断大鼠是不是“喜欢”一个东西或者能从中获得愉悦感呢？贝里奇想到了一个聪明的办法，

至少能判断大鼠是否能从某种食物当中获得愉悦感。他知道，当正常的大鼠吃它们喜欢的甜食时，都会露出鼠类的“露齿微笑”，但吃到不喜欢的苦味食物时则不会。他预测，没有多巴胺的大鼠吃到糖时会表现得非常冷漠，一脸“哦”的表情，就跟它们对觅食本身的态度一样。但这并未发生——当他给大鼠喂甜食的时候，它们竟然笑了！

首先，正统理论认为，多巴胺对愉悦感是必不可少的，他们的实验结果当然跟这种理论相悖。研究人员认为，他们在实验中犯了某种错误。贝里奇说道，“我目瞪口呆，并且想着：‘这能说明什么呢？有那么多证据表明多巴胺代表愉悦感，但是当我们研究甜味等感官愉悦能否呈现出享乐状态时，它又看上去完全正常，这到底是怎么回事？’”

然而，研究人员在重复实验并扩大规模后得出了不同的结论。尽管多巴胺的确参与了动机的形成，也就是产生了捕猎之乐，但是要让人感觉良好，也不仅仅只有这一种方式。由此看来，对于产生享受甜食、舒适、满足和平静的感觉来说，多巴胺并不是必需的。研究表明，这些愉悦感和大脑中的天然阿片类物质——类似海洛因的化合物——有更强的相关性，而跟多巴胺则没有太大关系。这对于我们拓展对成瘾的认识具有一定的意义。

要弄清其中的原因，我们必须更深入地看待“多巴胺即愉悦感”这种观点的内涵，以及它对学习在成瘾中的意义的解释。罗伊·怀斯的“多巴胺理论”或“成瘾快感缺失假说”表明，一旦通过人工方法将多巴胺水平提高到正常生理范围以上，可卡因等药物便能造成强烈的愉悦感，以至于它们会让人想尽办法重复这种体验，效果比性、甜食等自然奖赏强烈很多，这会让人渴求更多的毒品。但不幸，大脑会努力将化学平衡维持在特定范围内，这对于个体的生存至关重要。所以，大脑存在一种调节机制，当多巴胺这类化学物质水平过高时，

能对神经递质进行校准。也就是说，由于大脑会努力维持正常的化学平衡，获得欣快感所需要的毒品剂量会越来越高。

时间一长，这些“拮抗机制”会形成耐受，也就是说，要想获得极致的快感需要使用更多毒品，同时，因为多巴胺反应的阈值提高了，普通的愉悦感也变得越来越苍白。一旦成瘾者的耐受性提高了，仅仅为了获得正常范围内的感受——包括好心情、快乐和满足——也必须使用药物，因为如若不然，拮抗机制会导致多巴胺水平太低。根据这一理论，成瘾学习单纯是由获得良好感受的渴望所驱动的。自20世纪80年代以来，这已经成了成瘾机制的基础神经学研究范式。

如果多巴胺被视为单纯的“愉悦化学物质”，而且成瘾者的行为动机主要来自避免担忧和戒断导致的低多巴胺的倦怠状态，那么这种理论就是成立的。这一理论跟美国国家酒精滥用与酗酒研究所主任、神经科学家乔治·科布所说的“药理加尔文主义”也是一致的。这正是吸毒的可悲又常见的体验：一个人在眼下过瘾，似乎是在“预支”未来的愉悦感，而这个愉悦感账户的总额有限且不可再生。药理加尔文主义的命定论说明天下没有免费的午餐，今天使用药物时用多了多巴胺，明天就得承担情绪低落的后果。饮酒固然开心，随之而来的也有宿醉不清醒。根据这种观点，不劳而获的愉悦感是不可能长久的。任何过瘾感之后，都会出现某种低落感以保持平衡。

但是，贝里奇和罗宾森的研究表明，实际情况比这种理论要更复杂。如果多巴胺是产生愉悦感的物质，那么大鼠没有它就不会喜欢食物，但它们确实喜欢。这些科学家提出了其他理论来解决这个问题，这个理论叫“动机显著模型”，它还能解释其他理论无法解释的兴奋剂类药物会让人发怒的问题。这种体验是兴奋剂成瘾的典型特征，几乎会出现在我听过、看过的每一段详细经历中。下面是几个可卡因成瘾的人对这种感觉的描述：

我清楚地记得自己许多次开车去戒毒诊所的路上，不断告诉自己：“你不想吸毒！你不想吸毒！”但还是会再吸起来。

我的身体告诉我不能吸毒，理智也告诉我不该吸毒，但是……我还是会重蹈覆辙。我不需要它，我不想要它……仿佛我细胞中分子之类的东西在追逐它，你懂的。我感觉自己像个该死的机器人。

我以前吸过一些不太好的（可卡因），然后感觉难受，想吸更多。那见鬼的感觉简直是疯了。整段经历中让我得到的最大的教训就是，强迫性成瘾本身是一件非常疯狂的事情，是正常人类理智机制彻底不讲逻辑、短路之后的结果。

而我经历的问题是这样的：在我成瘾末期，每天都要注射十几次可卡因，即便我给自己注射高得吓人的剂量（考虑到耐受情况也足以提高多巴胺水平），我也还是不觉得享受。我跟为我供货的人住在一起，基本上想要多少就能有多少。如果可卡因能提高多巴胺水平（而且我觉得糟糕，正是因为可卡因不足以让多巴胺水平明显提高）那么加大剂量一定能解决问题。

相反，真正的情况是这样的：我告诉自己，我并不想注射可卡因，因为我知道它会让我焦虑、疑神疑鬼。1988年夏天，我重复了成百上千次这个实验，至少在99%的时间里，每一针可卡因都会给我带来恐惧、痛苦、严重的不适，有时候甚至让我产生自己无法承受的死亡恐惧，我脑中的理性中枢告诉自己，这是千真万确的。但是，我仍然继续一天注射十几次可卡因。每次注射的时候，我在感性上都无比确信自己只想再来一针，但同时，我的理智也很肯定，只要这一针扎下去，我肯定感觉糟透了。我对毒品的渴望真切、疯狂、发自肺腑，但

我也同样真切、疯狂、发自肺腑地肯定我不喜欢毒品，事实上厌恶毒品。但是我学不会在吸毒前制止自己。

我绝不仅仅是因为缺少多巴胺、大脑试图平衡高剂量毒品产生的耐受才痛苦不已，贝里奇和罗宾森的“动机显著”理论，能更好地解释我身上发生的一切。他们认为，多巴胺能产生欲望，却不能产生满足感，也就是能产生“想要”，但不能产生“喜欢”。根据这一观点，可卡因等药物提高多巴胺水平会导致欲望增加，但不能增加愉悦感。当然，这并不表示多巴胺在愉悦感的产生中毫无作用，毕竟捕猎的愉悦感也是能让人感到快乐的。但是，这可以表明“欲求”类的愉悦感并不能解释一切。任何经历过性挫折的人都明白，只有能满足的欲望才能带来快乐。如果难以得到满足，同样的渴求可能会变得烦人，毫无乐趣。你最终会发现，自己明明越来越不喜欢一个东西（或者一个人），却偏偏产生了越来越多的欲求。

这两种不同类型的愉悦感，对于理解学习在成瘾中的作用也很重要，因为“欲求”对学习很关键，而“喜欢”则不然。如果一个人好奇、认为自己有能力且心里有目标——比如想要什么东西，就会有强烈的动机去学习任何能帮助自己达成目标的内容，而学到的经验则会深深地留在脑海中。相反，如果他感到平静和满足，就不会那么有动力了。“喜欢”显然可以使一段经历难以忘怀，但是如果你并不“想要”重复这种经历，人的行为也就不会发生改变。

而且，由于成瘾会加剧“欲求”而不是“喜欢”，意味着吸毒体验会深深烙印在一个人的记忆当中。与获得吸毒过瘾感相关的任何事物，人都会在脑中建立二者之间的联系。结果，一个人想戒毒的时候，从勺子（用来准备毒品）到某条街道（毒贩子住的地方）再到压力（当我有压力的时候就想吸）等所有相关事物，都会驱使他出现渴求。欲望会促进学习过程，既包括正常的学习，又包括成瘾中出现的病态的“过度学习”。人能轻松学会自己感兴趣的東西，因为欲望给

了你学习的动力。相反，如果一个人并不想理解或不在意自己是否理解某件事情，就很难学会它。

贝里奇和罗宾森的研究也帮助解决了另一个悖论：如果多巴胺代表了愉悦感，那么大脑应该会对多巴胺的反应越来越不明显，正如大脑会对毒品产生耐受一样。不过，虽然大脑显然会产生耐受，但也会出现相反的现象。在我使用可卡因的过程中，会让我出现妄想的剂量并没有升高，反而越来越低了。1988年的夏天，让我焦虑到心跳加速、恐惧死亡的毒品剂量也越来越低，我经常能体验到这些感受。神经学家马克·刘易斯在自己的成瘾回忆录中描述了他接触这种效应的经历：“我不断往血管里注射（可卡因）这种没有灭菌的溶液，直到意识模糊、恶心、心跳加速和鼓胀的毛细血管让我明白，死亡近在咫尺。那天深夜，我乞求自己停下来……但是强烈的欲望始终无法平复。”

这种效应与耐受是完全相反的，被称为“敏感化”。贝里奇和罗宾森证明，至少在动物中，可卡因等成瘾物质会通过某些方式让多巴胺系统变得更加敏感。这会提高渴求感，但并不会提高愉悦感。如果多巴胺代表了愉悦，那敏感化应该会让毒品给人的感觉越来越好，而且所需剂量也会越来越小。然而成瘾者的经历并非如此。如果多巴胺的原理真是这样，那吸毒就变成了一种理性且实惠的选择。相反，敏感化会让成瘾者在更小的剂量下感觉更糟。

成瘾中的敏感化和耐受，也反映了学习在成瘾中发挥的另一个重要作用。这两种过程都是正常学习和奖赏的关键，如果一个人对新鲜事物敏感，却不会对熟悉的事物产生耐受，记忆就很难形成，因为大脑无法区分已经知道和还不知道的内容，也不能区分哪些需要知道，哪些跟自己无关（对于非吸毒体验的耐受，有时也被称为“习惯化”，其他研究者将这两个术语视为同义词，本书也是如此）。

而且，敏感化和耐受也是神经系统细胞层面的基础特征。内隐学习能通过影响人类对体验的情感来改变行为，而敏感化和耐受对内隐学习至关重要。这能影响某件事物是“好”还是“坏”，并最终影响人们的渴望或喜爱程度。比如，如果你将海洋的气味与美妙的童年回忆建立联系，那么你很可能会开始喜欢海滩，并经常去海边；但如果海边的回忆是欺凌和排挤，海水的咸味可能就不那么让人愉悦了，你可能会更喜欢去山里度假。敏感化和耐受，是大脑将不同情景标记为安全诱人或可怕危险的一种方式。

当极端或痛苦的信号放大时，大脑就会出现敏感化。这种现象甚至在海兔这类简单生物的身上也能观察到，它们对于疼痛或压力等有害事件的反应会敏感化，对有害事件出现前的信号反应更强烈。实际上，埃瑞克·坎德尔针对海兔的研究揭示了记忆在分子化学上的基础，其中就包括敏感化的原理，这项研究获得了2000年诺贝尔生理学或医学奖。

他的发现是这样的：正常情况下，研究人员触摸海兔的尾部时，海兔会收缩用来排出代谢物和多余水分的虹吸管。但是坎德尔证明，如果使用电击等会让海兔痛苦的刺激，这种反射行为就会敏感化。换言之，电击之后再触摸海兔的尾部时，海兔会更快地收缩虹吸管，尽管第二次触摸时力道更小、不会产生不适感。坎德尔又对产生信号放大效果的突触和细胞内的机制进行了阐释，这些机制正是此类记忆的生物学基础。

类似的是，巨大的压力会让人类和动物的惊吓反应敏感化，所以“9·11”事件发生后的几周，即使没有患上PTSD的纽约市民听到巨大声响时也会变得特别神经质。事实上，PTSD本身可能也是一种极端的敏感化学习。尽管人类的记忆明显比海兔更加复杂，但是成瘾显然能影响学习中的某些隐秘、无意识的机制，它们能将体验与安全或危险建立联系，其中就包括敏感化。

而习惯化或耐受是一种完全相反的学习。习惯化不会放大信号，而是在对判断为安全的经历的反应过程中减弱信号传导。坎德尔也在海兔身上证明了习惯化：不造成伤害地轻触海兔一开始会让虹吸管收缩，但随着时间流逝，海兔意识到这种触摸并没有危险，就会停止收缩虹吸管。这种耐受并不仅仅是成瘾中会出现的现象，它正是新鲜事物变陈旧、陌生事物变熟悉的过程。所谓的“享乐适应”，也是这一过程的结果，曾经刺激、新奇的事物——不管是性伴侣、一种活动还是一项智力挑战——会随着重复次数的增加变得熟悉而索然无味。

敏感化和耐受会增加恐惧和痛苦，减少愉悦和快乐，它们看上去是一种拖累，但由于能给学习提供奖励，所以显然有利于动物的生存。如果没有习惯化，动物就不能避免始终存在的噪声和其他事物分散自己的注意力，而且也无法完成可怕的挑战，并掌握相应的控制方法。如果所有事物总是看起来新奇刺激，人就无法习惯它们，世界就会让人难以承受，人们也就不能关注真正发生变化的东西。

另外，如果没有敏感化，人们的注意力就不能投放到真正具有威胁的体验当中，我们也就不能有效地做出反应。对于可能威胁到生命的情况，人可能需要很长的时间去体验，以至于无法及时做出反应。想要恰当处理熟悉和陌生的事物、挑战任务和日常事务，人必须建立这两种过程的平衡，而成瘾者身上的这一平衡会发生改变。

成瘾之所以是一种学习障碍，部分原因在于它会影响和扭曲习惯化和敏感化的过程。对毒品的“欲求”会敏感化，成瘾者对毒品相关的信号的关注，大大超过信号本身的价值。而对毒品的“喜欢”则会产生耐受，也就是说，吸毒带来的快乐会逐渐减少，甚至连其他形式的愉悦感也消失了。学习之所以是成瘾的关键，原因是只要改变吸毒的时机、规律性和剂量——会影响人类记忆中体验的因素——神经化学机制和心理学机制的影响就会产生巨大的变化。大剂量、无规律以

及在各种不可预测的环境中吸毒，往往会产生敏感化；而小剂量、规律性地在固定地点固定时间吸毒，则会产生耐受。

在下一章中，我会深入讨论为何成瘾经历的规律如此重要，但在这儿必须指出的是，敏感化和耐受并不是特定毒品的固有属性。使用毒品的方式、时间的不同和环境的变化，会让同一种毒品出现敏感化或耐受两种不同的结果，二选一，并形成特定的影响。

有趣的是，自闭症似乎也会对这两个过程产生影响，它能提高某些体验的敏感化，并降低某些体验的耐受。比如，研究发现，自闭症儿童对惊吓反应有敏感化的现象，他们大脑中处理恐惧和其他情绪的杏仁核这一脑区的习惯化会减少。更强烈的敏感化可能会让自闭症患儿对巨大声响之类的体验更敏感，并增强相关的恐惧感，同时杏仁核习惯化的减弱会使这一问题更加恶化，因为这会让患儿更难接受新事物是安全的。这种变化可能意味着，寻常体验对自闭症患者来说可能够得上创伤体验，会产生类似PTSD的反应，而那些可以获得毒品的自闭症患者，可能面临更高的成瘾风险。

就我的情况而言，我爱上海洛因的原因就是，它能让我的情绪平复下来，让感官不那么敏锐。大多数阿片类物质成瘾者都看中了这个特质，不管他们强烈的情绪是自闭症、抑郁症之类的疾病造成的，还是创伤经历造成的。就像卢·里德^[2]的一句流行歌词那样：“当海洛因开始流淌/一切都无关紧要。”几乎每个喜欢阿片类毒品的人，都会用温暖、安全、被珍爱、舒适这些能让人感到被关爱、无忧无虑的词来形容这些毒品。

奇怪的是，海洛因成瘾和可卡因成瘾不一样，那种安慰效果不会逐渐减弱，如果我能得到足够的海洛因，毒品总是会有效果。海洛因的过瘾感不会像可卡因一样让我激动，这大概是因为从药理学上讲，阿片类物质主要影响的是“喜欢”类型的愉悦感，生理上能让人产生

被爱的满足感。与主要产生欲望类过瘾感的毒品相比，使用能带来舒适和满足感的毒品造成的渴求较小，这非常合乎逻辑。尽管得不到满足的强烈性欲令人痛苦，但没有人不享受性爱后的美妙感觉。因此，海洛因成瘾不像可卡因成瘾那样让“欲求”敏感化。因为阿片类物质直接影响介导“喜欢”这种感觉的神经系统，所以它产生的过瘾感，虽然不像一开始那么强烈，但至少是让人满足的。但是，即使是阿片类物质成瘾，也肯定存在欲求的敏感化和喜爱的降低，只是不像可卡因成瘾那么强烈。

成瘾者可以认识到，不管对可卡因多么渴求，这种物质确实实再没有效果了。尽管成瘾者要经过可能致命的大量重复吸毒才能认识到这一点，但海洛因在欲求和喜爱的产生上，并没有那么明显的分裂。我认为，这也是导致我到90年代后仍会使用阿片类毒品，却永远不想再吸可卡因的原因。我对可卡因带来的后果的感性认识，终于和我之前毫无作用的理性认识看齐了——它只会带给我痛苦。

但是这件事发生在我23岁那年，那时我的大脑中认知控制区域的发育基本完成了。正是这些区域的发育成熟，让我最终认识到：无论第一次和杰瑞一起吸可卡因的经历有多么美妙，继续用这种毒品是不会有好下场的。

[1]. “感恩而死”乐队的主唱兼主音吉他手。

[2]. “地下丝绒”乐队的主唱兼吉他手。

第十章 思维与环境

重复过于频繁的愉悦会让人麻木，再也无法带来快乐。

——阿道司·赫胥黎，《点对点》

1983年夏末的一天，天气炎热潮湿，我开始在哥伦比亚大学读本科。我被分到位于西113大街的麦克贝恩学生宿舍。我既兴奋又害怕。我神奇地一边吸着毒，一边以优异的成绩从高中毕业，甚至拿到了美国优秀学生奖学金，而我参加PSAT考试^[1]的前一天还愚蠢地吃了LSD。我觉得自己之前的生活都是在为进入大学的那一刻做准备，而大学生活终于要开始了，我满怀期待，却也恐惧担心。走进大厅的时候，我发现电梯是坏的。我的宿舍在六楼，我和父母得搬着我所有的行李爬楼梯。等我们全都搬完的时候，我刚买的新衣服也被汗水浸湿，粘在身上了，我给新同学留下个好印象的念头也就破灭了。

我们收拾完，我在自己的新宿舍中四处打量。它看起来非常干净，房间是毫无人情味的长方形盒子，里面有两张单人床和一些木家具。唯一一扇窗户在通风竖井上，透过窗子能看到其他宿舍房间阴影下的窗户。淋浴和卫生间在楼道的另一头，十几个人共用。分配给我的宿舍住一个人都有点挤，更别说两个人了。我不想自己今后的生活隐私感这么低，不是因为我矫情，而是因为我有强迫行为，需要在一个安全的地方长时间独处。但是，大一新生并没有选择的余地。

当我的家人准备离开时，我陷入了疯狂。我不想留在这里，满心都是焦虑感，我不认识任何人，交朋友对我来说太困难了。我母亲看见我眼睛里泪水在打转，也不忍心了。“拖延不可避免的事是没有用的。”她说，紧紧地抱了我一下，跟我吻别。他们走后，我坐在床上，心烦意乱。我开始手足无措。

依照我习惯的模式，大学的学业要比社交简单。事实上，我热爱那些课程和智力刺激。我选了一门非常难的生理心理学课程，这样我就能学到更多关于毒品如何影响大脑的内容了。我是唯一选修这门课的大一学生，这使得院长注意到了我。我能正常地与其他人见面、探讨想法，但是我无法在这些基础上建立长久的友谊，或者至少在自己实际结交的朋友身上感受不到真正的情感联系和安全感。让事情变得糟糕的是，我每周都会去城市北边找身为“感恩而死”乐迷的男友伊桑，所以就不能参加学校里最重要的社交活动了。

不管导致成瘾的原因是抑郁症、其他精神疾病、经济困难、创伤经历还是阿斯伯格综合征，很多成瘾者都常遇到难以适应变化的问题。在面对新的学业或事业的挑战的同时，建立有利的社交网络对任何人都不容易，对于神经回路有异于常人的人来说尤为困难。

我开始上大学的时候，对自己已经开始对可卡因成瘾这件事一无所知。在使用毒品这个问题上，我的选择范围越来越窄。但是我并没有意识到这一点。从什么时候起，人对一个特定行为失去了控制、认为自己“想要”和“需要”之间的界限变得模糊？这其实很难辨别。但是，我确实明白，正是在哥大读书期间，我对可卡因的态度发生了重大的变化，我大脑中的价值体系正在转变。

最初，可卡因对我来说无非是一种对自己好一点儿的方式，或在特殊时刻的庆祝方式，比如认识杰瑞·加西亚的时刻。我还会把它当成催情药，让性体验达到更高水平。它能让我感觉自己迷人、特别、有价值。但是当我进入哥伦比亚大学后，在没有过瘾感的时候，我开

始变得沮丧、没有生气。我开始让伊桑买可卡因，我们不一起吸毒的时候就会特别失望。我自己都没有注意到，我开始把毒品看得比感情更重要，而且私下里我对可卡因的渴望超过了对伊桑的想念。我的行为中有盲目的一面，也没意识到自己的动机和欲望。我告诉自己，我并不在乎可卡因，然后如果他出现在我眼前时没带可卡因，我就会失望透顶、火冒三丈。我开始觉得自己越来越离群索居，过于依赖一个声称不爱我、不想维护长期感情的男人，但又相信自己能在大学找一个更合适的男友。

而且，尽管我在初中时就已经对社会等级产生了强烈的感受，但直到我进入哥大之后，才真切体会到了阶级的存在，以及它对社交生活潜移默化的影响。上高中时，我周围几乎都是跟我一样的中产阶级家庭子女。我跟工薪阶层和贫苦家庭的同学相处过，但没怎么跟社会经济地位特别低的人相处过。但进入大学后，我人生中第一次接触到了上层社会。我完全不知道该怎么融入这个满是设计师时装、预科学校、居高临下和愤世嫉俗的世界。

我经常感觉自己走在路上，却没发现鞋底沾着卫生纸或嘴角的巧克力没擦干净，我总是有点不对劲。我感觉好像其他人都已经将礼仪手册融会贯通了，只有我连看都没看过。我完全不知道这至少在某种程度上跟阶层差异有关系。现在我觉得大学应该帮助学生认识到并明确指出与金钱观差异巨大的人交往会很困难，以便让学生更轻松地过渡，杜绝或至少减少酒精和其他毒品问题。

但那时候我完全不知道如何让别人接纳我，或至少让我觉得别人更接纳我了。但是我清楚地知道，毒品是一种有价值的社交货币。这也是我迅速开始卖可卡因的动机。这种吸引人的毒品当时广为流行，名流会佩戴小勺子形状的银色项链，热门喜剧节目《周六夜现场》对关于可卡因的幽默毫不避讳。在20世纪80年代初，贪婪是一件好事，

嬉皮士纷纷转变为三十多岁的雅皮士。一剂毒品能让人们感觉勇敢、自信，最重要的是非常适合他们的年龄。

那也是美国历史上年轻的成年人使用非法药品最猖獗的时代。尽管很多人认为大学生吸毒的顶峰出现在六七十年代，但事实上我这代人——被遗忘的一代——才是大学中吸毒最多的。我的同龄人现在都快50岁了，他们中有将近50%的人至少吸过一次可卡因，这一比例非常惊人。1983年我刚上大学那会儿，几乎有25%的大学生曾尝试过可卡因，而如今本科生群体中这一比例只有5%。哥伦比亚大学位于几乎是可卡因世界中心的纽约市，这一比例肯定高得多。

当然，那时候可卡因还顶着“害处不大”的名声。在我认识的人看来，可卡因是跟海洛因一样的“硬”毒品这种说法，和围绕大麻所做的“大麻烟疯潮”抵制宣传一样荒唐可笑。把大麻描述成通向硬毒品的“大道”，以便吓唬孩子们让他们远离毒品，这种做法实际上真的会让大麻变成通向硬毒品的道路。当你发现自己完全能控制使用大麻或迷幻药的行为时，你就不太会相信可卡因背后的残酷真相了。我们会觉得，那只是为了让我们害怕可卡因罢了。

考虑到全部的因素，成为一个毒品贩子，似乎是我所有问题的答案，它能让我的地位迅速上升，获得朋友和金钱，更别提我自己就能拿到源源不断的毒品了。伊桑建议我试着卖毒品，他以250美元的价格卖给我1/8盎司（3.5克）可卡因，作为我的第一步。我把这些粉末分成1/2克或1/4克，每克卖100美元。我可不会缺斤短两，不过一般会给自己留下1/2克。最开始，我能很快赚到50美元，周末还能开开心心地跟朋友们分享一些可卡因。

不过很快，我的生意越做越大，交易量多了很多。我大量买入可卡因，所以降低了成本，不过我并没有降低售价。不到几个月，我每周都能赚几百块钱，那会儿这算一笔巨款了。那时在我看来，可卡因跟大麻并没有什么不同，而卖大麻也不会比当酒保更糟，我觉得卖可

卡因没什么不对的，吸可卡因也没什么不对，法律肯定会很快赶上公众认识和这种物质广泛使用的脚步。贩毒也给我提供了一个便利的身份，能让我给派对增光添彩。只要我手上有可卡因，我就是受欢迎的。当所有人都等着你出现时，你很难觉得自己不是全场的焦点。

而且，对于一个觉得随意的社交场合有些不舒服的人来说，贩卖、准备和分发毒品让我有了一些具体而常规的事情可做。我喜欢用闪亮的杂志纸做“包装”，把它们裁成方块，折起角，把微型天平小料斗上或精致研磨器中的粉末倒进去，然后封好口。我用刀片把镜子上的毒品分成几份，特别是把像页岩或珍珠一样闪亮的可卡因块切碎，这些事情，对于一个有强迫倾向的人来说简直太有满足感了。

我大二的时候把这件事做成了一门学问。我搬到了单人间宿舍，标配的木桌子里有一个通常用来放小办公用品的抽屉，我在里面放了一面镜子、一架黑色的塑料小天平。当有人来买可卡因或吸可卡因的时候，我会把抽屉打开，分出小份或现称商品，并直接在抽屉里包好。如果我需要迅速隐藏自己手头的事情，我可以瞬间关上抽屉，谁都看不到任何跟毒品沾边儿的东西。

那时候，我能下馆子、穿着时尚，通过丝绒拦绳进入俱乐部。我还能帮那些因为没钱而进不了俱乐部的朋友结账。我买了一个传呼机，顾客也不仅仅是其他学生，而且还拓展到了华尔街和时尚圈。大多数晚上，我在称量顾客的毒品时会跟他们热情交谈，询问他们要不要把毒品磨碎，他们等待的时候还可以免费试吸。如果我想出门了，就会把毒品送到派对和夜店里。有时候，如果我担心会有很多人在我的宿舍出出进进，我会提供“外卖”服务，在公寓和宿舍间穿梭，无论我走到哪儿，人们都会迫不及待地欢迎我。如果我感觉社交会让自己产生任何不适，就会看一眼自己腰上的传呼机，找个借口一走了之。

这时候，一家名叫“区域”（Area）的夜店是必打卡的地方。这里装修得像个画廊，装饰主题、艺术品和布景每月换一次，安迪·沃霍尔、麦当娜、斯汀、肯尼迪二世^[2]、黛比·哈利^[3]和其他20世纪80年代最具声望的名人都是那儿的常客。有一天晚上我在一群模特和夜店青年中间还看见过罗宾·威廉姆斯，甚至还见过教我心理药理学课程的教授。夜店门外，数百人默默祈求傲慢的保安能让他们进入夜店，有时候我在店里的熟人帮不上忙，就得在外面跟这群人一起。夜店里遍布着可卡因。为了方便吸毒，这家夜店的女厕所变成了男女混用，男士会带着在这里搭讪的姑娘进厕所，诱惑她们一起吸可卡因。我跟朋友偶尔要去趟女厕所，中间我会跳舞释放身体中可卡因带来的多余精力。

在春假或寒假之前，在新年前夜和考试周，我一天能挣几千美元。不过，我自己的可卡因使用量自然也在暴涨。

对于成瘾，重要的不仅是你吸食的是什么，以及你为什么要吸，吸毒的剂量、选择这些剂量的时机，甚至你让自己过瘾的场所，都会对行为改变产生巨大的影响。剂量模式、文化和环境似乎并不会对通过足量化学物质引发的精神状态变化产生影响，事实上，这些外部因素可能正是成瘾和偶尔吸毒的区别，甚至有时是生与死的区别。

我在高中刚开始吃迷幻药的时候，读了心理学家蒂莫西·利里的作品。这位哈佛大学教授也是迷幻药的鼓吹者，他强调了他所说的“思维与环境”的重要性，它们是影响吸毒体验的关键因素。思维是指一个人的心情、情绪、预期和主流文化对毒品的看法；而环境是指使用一种物质时个人的身体环境和社交环境。思维与环境的不同效果，在迷幻药中体现得最明显。

感到开心和安全地与朋友在“感恩而死”乐队演出现场一起吃LSD的体验，和不知不觉中被CIA探员下药后审问的体验完全不同，20世纪50年代，CIA对平民进行的这种实验，后来被判定为非法行为。任何毒品的效果都不会跟环境脱节，迷幻药尤其会放大人在社交文化环境与期待的影响下产生的情绪和偏好。所以，CIA认为迷幻药能帮他们通过“思维控制”来恐吓和弱化敌方间谍；而嬉皮士则认为，给人吃迷幻药能播撒自由之爱，给世界带来和平。

但是思维和环境，不仅会影响迷幻药的效果，而且会影响所有毒品的体验，事实上，与剂量、吸毒安排一样，它们对是否会形成毒瘾产生了影响。诺曼·津伯格的经典著作《毒品、思维与环境》一书首次探讨了文化压力、个人期待和思想状态的其他方面对人类对吸毒行为的控制力的影响方式。这本书研究了有控制地使用大麻、海洛因和迷幻药且没有成瘾的现象，这是最早证明毒品的使用也可能不让人上瘾的研究之一。

津伯格发现，有些人只会在周末吸海洛因，而且这种模式持续数十年也不会产生不良后果。他也首次研究证明，尽管近一半参与越战的美国士兵会使用鸦片和海洛因之类的毒品，但在越南成瘾的士兵中，有88%回国后不会毒瘾复发。别的研究人员后来证明，即便有些人离开战场回国后吸过几次海洛因，但绝大多数人都不会再对海洛因上瘾，这一结论让军方领导既出乎意料又如释重负。那些确实复吸的人，比例在1%左右，他们大多数在战争前就已经有毒品问题了。

那么，思维和环境为什么如此重要呢？有许多因素都会影响到奖励学习的基本模式，但其中最关键的因素是在20世纪50年代由行为学家伯尔赫斯·弗雷德里克·斯金纳第一次阐述清楚的。虽然我并不清楚其中原理，但很不幸，我吸食可卡因时的思维和环境都非常容易产生成瘾行为，部分原因是我会毫无规律地吸食不同剂量的毒品，而且随着时间越来越长，我获得毒品也越来越容易。

斯金纳观察到了奖励和惩罚是如何影响行为的，以及奖励和惩罚呈现的方式和时机又如何促进了人渴望的行为、减少了人不渴望的行为。这项早期工作，帮我们了解了为何某些奖励模式本身就能导致成瘾，即便毒品并未参与其中。学习是这些行为的关键驱动力，这一事实证明了学习对于成瘾发挥着如此基础的作用。

最重要的成瘾学习范式，学名是“间歇强化”，这种范式是由斯金纳本人发现的，而发现的过程，可谓科学史上经典的意外之喜。1956年，这位行为学领域的先锋对大鼠的学习行为进行了研究。在一个周末，他发现，当大鼠学会正确按下杠杆时，他用来奖励动物的食物球数量不够了。由于他得亲手制作大鼠的奖励食物，而又不想打断实验，于是他决定降低给动物奖励的频率，用所剩不多的食物撑到实验做完。

让他意外的是，这并没有减少大鼠按压杠杆的频率，这种强化物，实际上让大鼠的反应更强烈了。当他彻底不再用食物奖励大鼠的时候，它们不断尝试了更长时间。后来的研究发现，让动物学会一种行为模式的最有效的强化安排，是那些最不可预测的安排。比如，如果鸽子完成任务后只有50%的概率获得奖励（基本上跟随机似的），而不是总能获得奖励，或者以更可预测的模式获得奖励，它们就会更频繁地进行这一行为，而且这种行为也更难以改变。人类的行为也非常类似。

事实上，一些研究人员认为，大脑是作为预测机器进行演化的，因此就连鸽子这样的动物都会在中寻找规律，这样就能帮助它们在获得重要资源的过程中最大限度地利用时间、消费最低的能量。所以，大脑会从奖励中寻找规律，如果不能找到行为和奖惩之间的联系，就会让人发疯。

人类很多最伟大的创意和科学发现，可能都要归功于这种倾向，感谢人类具有在混乱中寻找秩序的欲望，以及找到新的自圆其说的方

式时会感到高兴。比如，音乐的最大乐趣来源于可预测的、让人愉悦的声音程式，与不时出现的意外但和谐之音的相互影响。这些快乐和毒品带来的愉悦一样，部分是通过多巴胺发挥作用的。当你根据一种模式做出了准确预测时，“欲求”和动机神经回路中会释放出多巴胺这种神经递质。

所以，比如当你发现一段音乐中紧接着C和弦之后是G和弦，当你听到C和弦的时候，脑中会释放出最多的多巴胺；而当你听到G和弦在准确时间响起时，大脑明显会释放稍少一些的多巴胺。当你听自己喜欢的歌曲时，你的愉悦感部分来自大脑能准确预测下一个音符和节拍，当预测正确的时候，大脑就会自我奖励。当音乐家玩了一些技巧，演奏你没预测到的变奏时，你也会感到愉悦，因为你听到这段音乐时，能意识到这段音乐跟之前的声音程式非常契合，这种“匹配”让你的预测方法更加复杂精致了。如果音符或和弦出现错误，多巴胺就会降低，会向大脑传递预测的模式中没有出现的信号，表达大脑对预测不准和不和谐声音的不满。

人类喜欢反复听同一段旋律，原因之一就是想找到声音程式，然后他们就能在不同声音和不同乐器旋律中辨别出这段旋律。而且，热爱规律、能在寻找和预测规律中获得乐趣，能让人在艺术、医学、科学、编程和工程学等不同领域获得成功。这也是解谜游戏能成为全人类都喜爱的娱乐方式，悬疑故事能如此吸引人的原因。

赌博成瘾，也可以视为这种现象最明显的表现。在主要靠运气的游戏中，获胜与否也是完全随机的，难怪有些人会控制不住自己要参与这样的赌博。和海洛因或可卡因成瘾一样，赌博成瘾的人会冒着失去爱人、家庭、工作和自由的风险，仅仅是为了继续赌局。网络游戏——甚至Facebook、推特这些单纯的社交媒体——也具有间歇强化和成瘾的特点，有人因无法离开社交媒体或者刷猫咪视频停不下来而耽误正事，为了这类事恼怒不止的人就能证明这一点。在某些极端的例

子中，游戏和网络成瘾会影响到一个人的感情和工作，其危害程度一点儿不亚于毒品。

但是这些情况中都没有像毒品那样通过神经化学作用改变人的自控能力，没有任何物质“绑架”大脑的奖赏系统或直接把多巴胺提高到正常水平之上。通过形成不可预测的愉快和低落的模式，赌博和其他行为也能让人上瘾。人没有毒品也能上瘾这一事实，让我们对作用于精神的物质的作用、成瘾风险究竟为什么存在有了更深的理解。时刻寻找规律的大脑，往往会被在特定行为后随机出现的奖励愚弄，试图在间歇强化中寻找规律，让人深陷在追寻本不存在的秩序中无法自拔。

事实上，斯金纳最早用来进行间歇强化的鸽子，和许多赌徒一样，甚至会出现一些“迷信”行为，比如四处打转或其他之前做了就会出现奖励的动作。这些动作当然不可能让随机奖励的出现概率提高，但就像赌徒的幸运符一样，它们大概让动物产生了一种能影响结果的感觉，尽管那不过是一种错觉罢了。

以上这些都能说明，为什么在使用毒品的时候，使用的模式和毒品本身的药理性质同样重要，为什么单纯由使用毒品导致的大脑变化并不会让人产生成瘾这种“疾病”。正如行为成瘾现象所证明的，即便没有毒品，这些脑部变化仍然会出现。而在使用毒品的情况下，这些变化也不会自动出现。使用毒品的模式、吸毒者的经历、大脑神经回路和文化背景都会对其产生影响。

不定期、不定量地吸毒（另一种不确定性的来源）对于产生毒品敏感化和耐受也很重要。正如之前讲的，敏感化会提高欲望但不能提高满足感——产生“欲求”而不是“喜欢”。相反，耐受并没有这种效果，如果吸毒的剂量不变，就会导致人对“过瘾感”的麻木。这两种学习过程都能对一个回路形成反馈，使问题恶化。时机、环境和吸毒行为的一致性，能显著改变敏感化和耐受，因此同一种毒品的不同

使用方式，会产生完全相反的效果。所以，医学上使用毒品比以娱乐为目的使用毒品的风险要小得多，尽管从表面上看，从合法途径获取药品、在特定时间地点服用特定剂量，会影响成瘾的可能性，这听上去有点奇怪。

似乎，成瘾性应该是一种特定药物基本的、不可变的药理学性质。但事实上，药物的成瘾性在很大程度上会受到环境因素的制约。甚至在动物实验当中，药物的可获得性、剂量和使用时间等都会影响结果，通过调整这些参数，同一种药物能产生不同的成瘾率。这些事实背后的含义，对于我们理解成瘾和制定更好的毒品政策，具有极为重要的意义。

比如，剂量模式的作用及其对耐受的影响，对于解释成瘾为何是一种学习障碍并将其用于治疗都很重要。事实上，人们对于这些现象的普遍误解，在很大程度上造成了海洛因和处方止痛药成瘾的维持治疗中的耻辱感，这些疗法一般会用美沙酮、舒倍生（丁丙诺啡）[\[4\]](#)甚至海洛因本身作为治疗药物。维持治疗是唯一能将死亡率降低75%的治疗方法，这一比例对其他疾病的治疗效果来说已经算奇迹了，但对于成瘾治疗来说则不然。对于对阿片类物质成瘾的人来说，吸毒时机和剂量的影响尤为明显，这对于理解维持治疗为何往往如此致命非常关键。

从表面上看，维持治疗似乎只是“用一种成瘾代替了另一种成瘾”。的确，服用美沙酮或舒倍生代替吸海洛因，确实让人从使用一种阿片类毒品变成了使用另一种阿片类物质。但是维持治疗在使用模式上截然不同，对于主动成瘾的人来说，使用毒品的时机、环境和毒品的剂量会让敏感化学习最大化；而在维持治疗的过程中，服用药物的模式会让耐受学习最大化。对街上的吸毒者来说，毒品的获得、吸毒的时间都是没有规律的，这意味着他们对毒品的欲求会敏感化。因

为无规律地使用大剂量毒品，是通过敏感化提高“欲求”的最好方法。由于大多数成瘾者往往会一次尽可能多吸一点，因此他们会在过瘾感期和戒断期之间摇摆，而摇摆本身则取决于他们手上有多少钱、如何获得毒资，还有毒品贩子的可靠程度。

结果，尽管他们会对“喜欢”产生一些耐受，但由于剂量不规律，这种耐受并不彻底。虽然靠毒品产生欣快感的情况越来越少，但并不是彻底消失，这就造成了间歇强化。相反，如果吸毒者能获得稳定、纯净、可靠的药物来源，耐受学习就会占主导地位——剂量越稳定、越规律，耐受性就会越强。很快，接受维持治疗的阿片类毒品的吸毒者就无法体验到过瘾感，因为他会达到耐受状态稳定。

的确，如果一个人在剂量足够大的美沙酮上达到了稳定耐受，即便他尝试额外的阿片类物质也不会带来过瘾感。结果就是，稳定的维持治疗患者接受了足以杀死没有耐受的吸毒者的剂量的药物后，依然可以工作、开车而不会受到影响，而这仅仅是因为药物剂量没有改变、服用规律且质量稳定。耐受同时意味着维持治疗不能抑制情绪增长以及让人自发逃避情绪。为了用阿片类物质逃避情绪，一个人必须要获得“过瘾感”，而稳定的维持治疗患者，已经产生了足够的耐受，根本无法获得过瘾感。不幸的是，由于人们不明白成瘾中吸毒时机和剂量发挥的作用等基本事实，维持治疗的患者被污蔑成总是处在“过瘾感”当中，“并未真正恢复”，尽管耐受的存在说明这些说法是错的。

重要的是，认识到在特定时间地点使用毒品与毒品之间的关系，有时会关乎生死。总体来说，耐受是一成不变导致的。在同一地点服用相同剂量的同一种药物，会让耐受最大化，因为这会让身处特定情境的体验与产生习惯的生理过程建立强烈的联系。结果，当日常生活发生改变的时候，耐受也会发生变化。

事实上，数十年来，吸毒者和医生都发现了许多这样的案例，服用相同剂量的一种毒品的人，之前服用它并不会出事，但就是会突然莫名地因吸毒过量而死。通常，人们会发现，这些人在全新的环境或社交背景下使用了这种毒品，而这并不是之前的典型习惯。有时候，造成悲剧的是一种新的压力，比如失业或者分手。在这些案例中，一般情况下能激发耐受的无意识暗示失效了，而没有了耐受，正常的安全剂量就变成了致死剂量。有时候，似乎环境本身就可以让安全剂量变成致死剂量。大鼠身上就出现过这种效应：如果它们在一个地方耐受了高剂量，在新环境中使用相同的剂量，有50%的大鼠会死于过量。

当然，毒品的类型（不论是兴奋剂还是抑制剂）并非毫不相关的因素。由于兴奋剂能对多巴胺直接产生效果，似乎能产生严重得多的渴求敏感化和喜爱丧失；而阿片类物质作用于直接介导喜爱的阿片类受体，就不会导致两种愉悦感出现严重的相反效果。所以，比如用利他林治疗可卡因或甲基苯丙胺成瘾的“兴奋剂毒品维持治疗”，就没有阿片类毒品的效果好。与能模拟满足感的毒品相比，模仿欲望愉悦感的毒品形成耐受要困难得多。尽管这些药物可能对于因未治疗ADHD产生的成瘾有一定作用，但目前的数据并未显示它们与阿片类毒品有一样稳定的治疗前景。

顺带一提，酒精成瘾也无法采用维持治疗。与阿片类耐受不同，即使稳定、规律地服用药物，酒精耐受也不能彻底消除满足感。也就是说，即使产生了较高水平的耐受，使用稳定剂量的重度酗酒者，仍然能明显感到满足。有些人批评阿片类毒品维持治疗是“把伏特加换成了杜松子酒”，这并不符合事实，二者的区别在于，阿片类毒品在稳定的剂量下能产生完全耐受，但酒精不行。

尽管你可能会认为社交环境和生活环境只会影响人类的生活，但事实证明，出人意料的是，大鼠生活中的非毒品因素也会对成瘾易感性产生极大影响。最好的例子就是1977年加拿大科学家对大鼠进行的

一系列开创性的实验。西蒙弗雷泽大学的布鲁斯·亚历山大了解到，有研究表明，如果大鼠能自由使用可卡因和海洛因这类毒品，它们最后都会饿死。他想知道，除了毒品，是否还有其他因素在背后发挥作用。

他和巴里·拜耳斯坦、罗伯特·科姆斯、帕特丽夏·哈达韦这几位同事决定一起研究生活环境和社会环境是否会有任何影响。和人类一样，大鼠也是群居性很强的动物，如果将它们单独囚禁，它们的状态就不会太好。在经典实验中，大鼠会摄取过量毒品，有没有这种可能：把毒品当成一种选择，是因为它们的生活状态都太过糟糕。如果一个人彻底生活在与世隔绝、毫无感官刺激的环境中，很快就会开始出现幻觉，做出各种异常的举动。最近的一篇综述文献发现，在每一项研究中，被试者经过只有几天的被动与世隔绝后，总是有一些会出现精神症状。将一个人单独囚禁起来，不给他逃脱的希望或其他娱乐，也难怪他会理智地决定服用可能致命的剂量的毒品。但是，在比较正常的环境下，即使得到毒品较为容易，威胁生命的人类成瘾行为却罕见多了。

为了解社交环境对大鼠是否重要，亚历山大的团队决定创造一片真正的大鼠天堂——最丰饶的乐土。他们定制了一个29平方英尺（2.7平方米）的笼子，这个笼子的面积是一般鼠笼的200多倍，里面有充足的空间供其漫步，有很多可以用来筑巢的隐蔽洞孔，当然，还有很多其他的大鼠一起生活。这座“大鼠乐园”中也有画着森林场景的墙壁，地上铺了木屑，有能玩耍锻炼的有趣玩具以及充沛的食物和水。人们将被选入大鼠乐园生活的幸运儿和单独生活在普通笼子里的大鼠进行了对比。

在实验过程中，研究人员给两组大鼠都提供了加入吗啡的水，这种吗啡水还调得足够甜，用以掩盖吗啡本身的苦味，防止大鼠因为味道而刻意回避饮用，同时也为大鼠提供了普通的水。但是关在标准鼠

笼当中的大鼠会舔食吗啡水，而大鼠乐园内的居民大多都不会碰吗啡水。同样条件下，跟有陪伴和探索空间的大鼠相比，生活在鼠笼中的大鼠会多饮用19倍的吗啡水。即便所有的大鼠都对吗啡有生理依赖性，而且学会了通过饮用吗啡水缓解戒断症状，大鼠乐园中的大鼠还是不会那样做。在这部分的实验中，鼠笼中的大鼠的咖啡水饮用量比大鼠乐园里的多8倍。

在有选择的情况下，大鼠和人类一样会避免陷入成瘾的麻烦。这也是为什么不管美国媒体多少次对一种新毒品表示恐慌，声称“比海洛因更容易成瘾”“只要一次就会终生上瘾”，但大多数用过它的人并不会上瘾。有着体面工作、感情稳定且精神健康的人，几乎不可能为了有毒药物放弃这一切。相反，它们只有在一个人的生活一塌糊涂的时候，才会展现出强大的影响力。

而且，不光是剂量的变化，剂量本身也很重要，会与环境的影响相互作用。比如，其他研究人员做了另一组实验：将大鼠放在新的环境下，并添加中等剂量的可卡因。这一剂量足以让大鼠出现过瘾感，但不会太强烈。他们发现，大鼠到了陌生环境中摄取的毒品剂量，高于在熟悉环境中摄取的剂量。大鼠获得大剂量毒品后，会产生强烈的过瘾感，但他们对毒品的渴望程度在熟悉环境或陌生环境中是一样的。大剂量毒品看似是很有效的奖励，无论有没有出现其他新体验，动物都会对它产生渴望，但是，对在熟悉、安全的环境中的大鼠来说，中等剂量并没有那么大的吸引力。尽管部分早期实验并没能重复“大鼠乐园效应”，但大多数实验都成功了。

后来，很多其他的研究发现，社交活动和丰富的生活环境，对于动物的毒品使用行为有着重大影响。比如，如果雌性大鼠能接触到自己的孩子，可卡因的使用量就会降低（这说明甚至在大鼠身上，毒品都无法扼杀母性的本能，而有些人却认为霹雳可卡因能做到）。建立了一夫一妻关系的雄性橙腹草原田鼠摄入的苯丙胺会更少，这种现象

在已婚的人类男性中也存在。给雄性大鼠提供运动转轮，则能让可卡因用量减少22%，而给雌性大鼠则可以减少71%。

你也许能猜到，社交排斥和社交失败也会产生巨大的负面影响。比如，如果大鼠之前输掉了与社会等级更高的大鼠的决斗，与没有斗败的大鼠相比，斗败者学会自主摄取可卡因的时间会缩短一半。如果这些大鼠斗败后有机会放纵自己，它们也会摄入更多可卡因。

有趣的是，提供大量糖类也能减少可卡因的用量。2007年的一项研究发现，与静脉注射可卡因相比，94%的大鼠更偏爱糖精或糖。这一发现当然会催生大量各种各样类似“糖类比可卡因更容易成瘾”的新闻标题，但如今你会发现，这种结论并不会被这类研究所支持。成瘾性对环境的依赖非常大，在某些情境下，大鼠明显偏好可卡因而非食物，否则那些研究疯狂使用可卡因直到把自己饿死的大鼠的实验就不可能成功，或者无法重复结果。

当然，早期研究结果发表时，美国的政客们正忙于将可卡因妖魔化。他们通过这些研究证明，可卡因的效果比包括食物和性在内的任何“天然”奖赏都更加有效和危险。如今肥胖症流行，人类的新敌人变成了糖，所以表明糖类十分危险的实验结果，就受到了广泛关注。主张毒品之所以具有成瘾性，是因为它们会激活原本为了让人类对食物和性感兴趣的区域；同时，主张糖类之所以让人上瘾是因为它能激活“与毒品同样的作用区域”，这种观点的可重复性，却从来没有人研究过。毒品之所以有效，是因为它们对大脑的影响和糖类、性是类似的；性和糖类并没有潜在的成瘾性，因为它们作用于特殊的“毒品脑区”。大脑演化的目的，并不是让人变成瘾君子。

的确，人类只会在特定的环境下成瘾，环境差异会导致同一个人最终出现只摄入正常剂量的糖或嗜糖如命，只偶尔吸食可卡因或对它疯狂上瘾的差异。就物质本身而言，没有哪种物质真正具有成瘾性，只有在特定的思维、环境、剂量、吸毒模式和无数其他个体、生物和

文化层面的变量共同组成的背景中，毒品才会让人上瘾。成瘾并不仅仅是吸毒，它是一种习得的行为模式。只有容易受到影响的人在错误的时间、错误的地点以错误的模式获得可能成瘾的体验，人才会上瘾。它之所以是一种学习障碍，就是因为各种因素组合起来相互影响，才产生了难以抑制的、有害的毁灭行为。

就我个人经历来说，很不幸，我使用可卡因的模式非常混乱，上瘾再容易不过了。而我的个体条件这部分，我在寻求帮助的前几年已经意识到了这个问题。这从我对待迷幻药的方式的变化中就可以看出来。我使用的可卡因越多，就越不想吃迷幻药。大一的时候，我会偶尔吃点LSD，站在东校区宿舍的楼顶，整个城市在我眼前展开，就像光芒四射的桌面弹球游戏机，城市的灯光让夜空变为橙色。世界失去了秩序，街道中快速穿行的车、闪烁的红绿灯、高低形状各异的建筑，在我看来都是随机出现的。

与高中时跟艾米一起吃迷幻药不同的是，这时的我很少有兴奋或神奇的感觉，而我真的产生了这些情绪的时候，又会刻意掩盖它们，因为我觉得在这群常春藤名校同学面前，这会让我显得很不成熟。LSD不再让我有归属感了，吃迷幻药的体验变得空虚。这种空虚感也让我感到内疚，因为我会想起那些连自己都没意识到的、已经抛弃的精神理念。我减少了吃迷幻药的次数，后来彻底不吃了。不过，有天一个朋友邀请我跟她一起吃迷幻药，我没有抵住她的软磨硬泡便答应了。那是我最糟糕的一次体验。

我吓坏了，哭了好几个小时，迷失在黑暗、混乱的幻觉中，疼得连话都说不清楚。我发现自己是个吸毒者，仅此而已。我知道再吃迷幻药会让我不得不去面对可卡因依赖的问题。但是我不想要这些现实，不想直面自己已经偏离曾经的理想的现实，那时我只把毒品当成提高能力的工具，而非逃避的方法。如果我当时接受了这些深刻的认

识，我的人生可能会就此转折。事实上，因为迷幻药经常能将问题暴露出来，很多人相信迷幻药可能治疗成瘾有帮助，不少研究证明，这一想法确实是有前景的。与成瘾毒品不一样，迷幻药不会产生强迫行为，对大多数人来说，每天吃迷幻药实在太累，而且会让情绪更糟，所以也不会越吃越多。所以，如果我改成吃迷幻药，并不仅仅代表我只是换了一种瘾。但是，我身边没有任何人能告诉我适应环境的其他办法，我不知道除了用化学药物逃避现实外，还有什么能解决我社交生活中的问题。于是，我便再也没有吃迷幻药。

当然，我也没有停止吸可卡因。毫不意外，我吸得越多，卖得也就越多。我并不是那种藏得特别好的毒贩子，所以引起了学校管理人员的注意。1985年夏天我读完大二，学校安排我跟几位系主任见面。当我收到通知的时候，完全不知道是怎么回事，我以为他们是因为学习成绩的事情安排会面。这场听证会过后，我整个人变得歇斯底里，学校不得不立刻带我去看了精神科医生，接着让我停课一年。

这是私立大学应对毒品问题的惯用方法，他们避免让警察介入，最理想的情况是，他们会介绍我去进行治疗。这是“自己人”出现问题后治疗成瘾的方法，如果执行正确，这种方法比惩罚有效得多。虽然我不明白为什么，但学校只是让我离开，假如改正了错误还可以回来。尽管我因贩毒被抓而且每天都会吸可卡因，但我不能接受自己已经成瘾的事实。奇怪的是，学校管理层是担心我自杀，才带我去看精神科医生，而这名医生在听证会结束后也没有马上下诊断。我说自己非常恐惧死亡，根本不可能自杀，这套说辞很容易就说服了他。他甚至没有安排我继续接受治疗。

我父母很不开心地跟我把事情摊开了，但是不知为什么，他们也没有意识到我非常需要帮助。我常常想，如果当初学校推荐我去看一个更好的精神科医生，或者命令我接受治疗，如果我早点获得我需要的帮助，事情会怎样发展。但相反，我很快找到了一份有说服力的暑

期工作，给一个电影制片人当助理，而且告诉所有人我要“休学一年”去电影圈闯闯。但我的内心此时已经残破不堪。我把所有的自我厌恶都藏在心里，被持续的社交困难放大的不安全感，也直接变成了抑郁症，尽管这些都隐藏在我日益严重的成瘾问题之下。

我认定我的人生已经被自己毁掉了，哥伦比亚大学实际上已经不可能让我复学，不管他们怎么声明我只是“暂时”停课。我并没有把自己看成一个已经暴露的毒贩，我觉得自己是个邪恶废物的真相已经被揭开。在我追求另一个男人、除可卡因还染上了海洛因的过程中，这些因素都产生了影响。

就在那个时候，我开始了解成瘾与爱的关系。

[1]PSAT考试，即“美国高考”SAT考试的预考，通过PSAT考试的高中生有机会获得国家优秀学生奖学金。

[2]约翰·菲茨杰拉德·肯尼迪二世，美国前总统约翰·肯尼迪之子。

[3]黛比·哈利本名黛博拉·安·哈利，“金发美女”乐队主唱，是纽约朋克摇滚的代表人物。

[4]丁丙诺啡是一种研究性阿片系统调节剂，用于辅助治疗重度抑郁。

第十一章 爱与成瘾

爱会让人明知故犯。

——比莉·荷莉戴

卡尔顿昂斯酒店坐落在曼哈顿25大街和第三大道相连处那片街区的一角，那一片如今成了纽约市立大学柏鲁克分校扩建的校园，没有车辆通行。不过它是一个非常特殊的时代的遗迹。据卡尔顿昂斯酒店前经理艾德·赖安说，20世纪80年代，“广告人、瘾君子、喜剧演员、有前科的人、推销员、舞女、异装癖、酒鬼和各种神经病”经常在这里出没。布莱恩·戴米治^[1]由于在80年代为“自舞”和“54号片场”等夜店做装饰设计而出名，卡尔顿昂斯酒店的每一间客房都是由这类艺术家布置的，风格令人大开眼界，往往使用鲜艳、迷幻的色彩。

当这家酒店还是福利性旅馆的时候，我在那儿认识了独眼瘾君子赫曼、来自亚拉巴马的鲍勃，还有许许多多居无定所的怪人，他们如今都已去世。附近曾熙熙攘攘的其他同类廉价旅馆，也已经拆除或翻修一新，改成了宿舍或豪华公寓。尽管卡尔顿酒店仍然算便宜的，房间价格也比我1985年第一次在那吸海洛因时至少翻了一倍，那时只要35美元。

被哥大停学后不久，我就开始研究海洛因了，我在尝试每一种药物之前几乎都会先认真做功课。我读了《裸体午餐》，我反复听“地

下丝绒”乐队的《海洛因》《我在等那个男人》《姐们儿雷伊》等歌曲。卢·里德用粗犷的声音唱着描绘药物和注射针头带来的可怕后果的歌词，但他的音色和音乐本身却透露着他们的狂喜和对毒品的热爱。“它是我的妻/它是我的命……”^[2]我总说自己不会尝试海洛因，因为我明白自己肯定会爱上它，但现在我不上学了，生活也基本完蛋了，我开始觉得自己已经没什么好失去的了。

我是去卡尔顿酒店找马特的，那时和他的感情对我来说是一种折磨。我本来只是从他那里买可卡因，他也是我高中前男友伊桑的哥哥。我在哥大上大一的时候，伊桑决定戒掉可卡因，也决定跟我分手，他把他哥哥的电话给了我，这样我就不会同时失去生意和男友。

一年后，我跟马特的人生纠缠在了一起。那时候，他刚和自己的女朋友苏姗“分手”，我刚好也是单身。我在大一第一次见到马特的时候，他住在格林尼治村拉斐特街上一间舒适的公寓里，里面堆满了无数他喜欢的爵士、摇滚、朋克、迷幻音乐唱片和书，特别是人们开始称之为“图像小说”的漫画书。当时他是一个复杂的地下毒品网络的中转点，出售各种规格从0.25克到250克不等的毒品，他的客户囊括了“感恩而死”乐队、爵士乐手、电影技术人员、声效工程师、大学生、女商人和华尔街交易员等各色人群。他身材高挑、消瘦，头发是褐色的，留着小胡子，一双眼睛有点狡黠，他对我那时喜欢的迷幻音乐和药物之类的都很精通。

我并没有意识到，我们刚开始约会的时候，马特已经慢慢上瘾了。他不知道自己想跟我还是跟苏姗在一起。我仍害怕自己并不惹人爱。之前的男友从未对我说过那三个字，事实上，他们都和伊桑一样，反复告诉我他们不想做任何承诺，而且我也压根儿不是为人妻的材料。不过，至少马特愿意跟我好。

由于我们的感情并不稳定，我不仅利用他这个货源购进毒品，同时也以此为借口，通过我们商量买卖的传呼机监视他。通常我呼他的时候，都是确实需要安排买货的事情，不过我也会尽力掌握他的行踪，防止他消失去“偷欢”。但这可能会让我拿不到给客户的货。当然，我也不希望他有任何机会去跟苏姗见面。

就像我对待可卡因和知识一样，我对恋情也十分执迷，而且十分被动。我对自己那台80年代的传呼机完全上瘾了，就像我后来对电子邮件和推特的态度一样，只要一睡醒，我就会把传呼机挂在腰上。马特和可卡因本身一样，也具有间歇强化的特征，他神秘莫测，有一种混乱的魅力，让我不停地猜测他的心思，迫切想要找到让他爱上我的秘法。在感情和可卡因的双重作用下，我那天走进了卡尔顿昂斯酒店。

那时候，我和马特已经一起住在哥大附近的113大街的公寓里了。我们不再直接用鼻子吸可卡因了，而是把可卡因加热吸烟。很快，媒体的头版纷纷开始批判霹雳可卡因了。事实上，霹雳可卡因成为大众疯狂批判的对象的很久之前，成千上万的纽约客已经开始加热精炼可卡因吸烟了。1984年，96大街和116大街哥大正门中间的百老汇大道上，有几十家酒类商店都在兜售吸可卡因用的玻璃烟管、金属网筛以及小型丁烷点火枪，有时这些商品是藏在柜台后面的，但更多时候就摆在明面上，甚至直接摆在橱窗里。其他社区中这类商店分布也一样密集，没多久，街道的各个角落也都会出现卖霹雳可卡因的毒贩。

1986年，电视台和报纸都在夸张地宣传霹雳可卡因是有史以来最可怕、药效最强、最容易上瘾的药物。虽然这对普通人没什么吸引力，但是对于追求极致体验的人——那些成瘾风险最高的人——来说，宣传反而让他们觉得这种毒品肯定能产生猛烈的快感，是禁忌感最强的禁果，这两点对他们来说最具吸引力。1988年总统大选的预选阶段，有约1000篇关于霹雳可卡因和可卡因的报道出现在主流新闻杂

志和全国发行的报刊当中，仅仅全美广播公司（NBC）在预选前的7个月里播出这类新闻的时间就长达15个小时！那时候，我们圈子里的很多人都已用小苏打、可卡因和水制造精炼可卡因很多年了。我们不觉得精炼可卡因会让人变成怪物，不过我们也肯定，它会让人变得有些诡异。

所以，我更喜欢在家吸精炼可卡因。吸完后的过瘾感会持续很久，而且很耗精力，这一点媒体倒是说对了。一旦过瘾感发作，人会觉得接电话、应门或者最讨厌的出门买东西等干扰都是无法忍受的。一旦产生了过瘾感，周围环境中任何不可预测的要素都很吓人。甚至连音乐都有点惹人厌烦，80年代乏味的新世纪音乐厂牌“温德汉姆山”（Windham Hill）之所以流行，大概正是因为吸精炼可卡因的时候，这种鸡肋的背景音乐反而很实用。我也是出于同样的原因选择听“影子传真”乐队的歌。

吸可卡因粉末只是让我初尝了间歇强化的滋味，吸精炼可卡因才真正让我领教了间歇强化的威力。有时你可以用点火枪将可卡因加热，使其变成一缕带着甜甜化学芳香的白烟，在烟管的圆球中形成迷人的卷曲，然后带你直接飞上平流层，这种状态至少会持续几分钟。有时候，你会举着打火机到处找可卡因，它给你带来的是妄想，或仅仅是麻木感，你会想再来一点，只要一点点，然后就完了。在“再来一点”的奴役下，夜晚往往与白天难以区别。最糟糕的就是可卡因吸光了，你绝望地四处寻找哪怕任何一丁点儿可能漏掉的毒品，从地上或地摊上捡油漆块之类的渣子来吸，任何跟可卡因有点儿像的都不放过。

马特和我不同，不喜欢在我们的公寓里吸精炼可卡因，他会去各种廉价旅馆，房间越脏乱他就越喜欢。他喜欢和比自己成瘾更深的人一起吸可卡因，讽刺的是，我当时的成瘾程度还不深，所以他不会跟我一起吸。我还是可以经常停吸，去做自己该做的事，不至于停不下

来。有一次，马特为了证明自己对吸毒的控制力，他在卡尔顿酒店房间里把几块精炼可卡因丢出窗外，相当于富豪在一群乞丐面前大把撒百元大钞。和他一起吸可卡因的人毫无自尊，竟然把几张床单拧成绳，顺着绳子爬下庭院里，试图把那几块找回来，他们对邻居说是在找“宝石”。马特没有放低身段跟他们下去，不过那时他也根本不用这样做——他总是能给自己再找些可卡因来。

1985年的一天下午（这个时段对我们来说相当于早晨，因为我们几乎不会在11点之前起床），我找不到马特了，我也不知道从哪里得知他正和苏姗在一起。我不断地呼叫他，留下回复号码时特意加了“911”这个代码，表示找他是因为生意上的急事，但依然收不到回复，我决定亲自去找他。卡尔顿酒店的公共电话放在走廊上，酒店的员工往往知道谁在店里，有时还会不高兴地叫人来接电话。我拨通了公共电话的号码，发现他就在这儿。

就在我快到酒店的时候，他卖了些可卡因给一对吸得神志不清的瘾君子情侣，我记得好像叫巴勃罗和琪琪。琪琪金褐色的头发又直又长，戴一副大大的圆眼镜，手臂和腿上有很多小痂点，她解释说：“我吸了可卡因就想抠自己的皮，而我之所以要吸也是因为忍不住抠自己的皮。”巴勃罗的黑发也很长，褐色的眼睛深陷在眼窝里，他又瘦又高，健康状况看着也就比琪琪好那么一点儿。

他们两个靠卖海洛因赚钱给自己买毒品，不知道撞了什么大运，他们弄到了2盎司（约57克）白粉。马特当时带着至少1盎司可卡因。那间每晚35美元的廉价单间里的家具摇摇晃晃、装修朋克风、地板也不平整，而这样一间屋子里竟有价值几千美元的毒品。要是我们被抓住，根据《洛克菲勒毒品法案》，每个人恐怕都要被判15年到终身监禁不等。

当然，所有人都不希望吵打起来，这样可能会引来酒店人员不必要的注意，甚至是更糟糕的后果。所以，当我开始动用全部肺活量尖

声向马特表达自己对苏姗的种种不快时，巴勃罗或琪琪中的一个赶紧分好一份海洛因让我吸了。

我根本就没多想，带着愤怒吸掉了它。我一次用鼻子吸干净了两条海洛因，熟练得像个老手。突然，我的愤怒全都消失了，取而代之的是一种完美的、充满喜悦的平静感。我突然再也不介意苏姗了，甚至连马特也不在乎了。所有欲望都被熄灭了，涅槃唾手可得。而吸海洛因之后的身体，感觉就像狠狠地撞进了一团极其柔软、温暖、舒适的东西里，整个身体都被包裹起来。我身上的每一个分子都感到被滋养着，有一种回家的感觉。虽然我感到恶心，跑进了厕所里，但甚至没有吐出来。

海洛因给了我所有其他药物不能给我的舒适感，一种停止了全部忧虑的感觉。它带给人的过瘾感并不复杂，不会像大麻、迷幻药甚至可卡因那样弯弯绕绕使人陷入黑暗。在海洛因的作用下，我宛若翱翔于天地之间，感觉自己很安全，整个人都被包裹在一张舒适的保护毯中。尽管这种缓冲的感觉会让很多人不安，甚至产生令人不适的麻木感，但对我而言，我似乎终于找到了一直以来都需要的隔离层。我仿佛是第一次感觉到真正的安全与被爱。

人们第一次描述成瘾的时候，就将它与爱相提并论。早在强迫性的药物使用行为被视为一种疾病之前，它最早被看作一种爱得太多的“原罪”。正如前文提到的，过去人们认为成瘾是对一些特定物质产生了危险的“热情”。诗人、歌曲创作者也总是用比喻手法将这两件事联系起来。人类最古老的歌曲以文字的形式流传至今，这首刻在有4300年历史的石碑上的埃及情歌中，便有几句这样的歌词：“我爱慕你的美貌/我臣服于它。”“洛克西音乐”乐队也有首歌叫《爱情是迷药》。但是直到1975年斯坦顿·皮尔和阿基·布罗德斯基出版了开创性的著作《爱与成瘾》，心理学才把爱和成瘾并列进行全面研究。两

位作者一步步地证明了不健康的感情——无论是对药物还是对人——具有一些共通的基础特征。

首先，成瘾者身上的几乎一切行为都会出现在爱情中。人会痴迷于所爱的人或物的特征和细节，如果接触不到成瘾对象，就会产生渴求。在有些情况下，人为了保证自己能接触到让他们上瘾的人或物，会做出极端的、反常的甚至不道德的行为。戒断会产生焦虑和恐惧，只有药物或爱人能缓解这些痛苦。爱和成瘾，都会深刻地改变人的偏好。

重要的是，误入歧途的爱情和成瘾一样是学习造成的问题。坠入爱河的人学会了将爱人和与其相关的或身边的一切事物建立强烈的联系。药物也会让成瘾者建立起类似的联系。很快，画面、声音和气味等相关的线索，就能让人重蹈覆辙，做出那些痴迷的行为。比如，心烦意乱的情人听到爱人的歌时，可能会给“他们”打电话；之前在卡尔顿昂斯酒店住过的成瘾者再回到酒店中，可能就会产生对可卡因的渴求。压力通常也会导致对药物或爱人的渴望死灰复燃。

处于爱情和成瘾中的人，减少压力的系统都与成瘾对象产生了关联，只有药物或爱人才能让你感到放松，就像年幼的孩子需要他们的父母一样。而且，为爱痴迷和成瘾都很少会在青春期之前出现，这两种现象都是由人的发育阶段塑造的。但是，要真正理解亲密爱情和成瘾为什么具有相似性，以及这如何证明成瘾是一种学习障碍，关注点必须要转移到大脑上。

20世纪70年代，《爱与成瘾》出版的同一时期，伊利诺伊大学的C. 苏·卡特带领的一群研究人员开始尝试揭开动物的“配偶联系”

（pair bonding）背后的神经化学原理。这一时期，来自巴尔的摩的坎迪斯·珀特和所罗门·斯奈德两位科学家，最先分离出了使海洛因和类似药物发挥作用的受体。两人的研究最终促使人们发现了人类大脑中天然存在的阿片类物质——内啡肽和脑啡肽，这两种物质在成瘾

和爱情中都发挥了重要的作用。实际上爱和成瘾的化学基础惊人的相似，并且都与学习和记忆有着密切的联系。

奇怪的是，我们了解人类之间产生情感纽带的化学原理的第一步是研究两种不知名的田鼠的性生活，其中一种是一夫一妻制的橙腹草原田鼠。只有5%的哺乳动物是一夫一妻制，也就是会和异性个体形成长期稳定的两性关系，一起养育后代（不过和人类一样，这种情感纽带并不能避免出轨）。另外一种田鼠叫山地田鼠，它们会到处勾搭，永远不会安顿下来。山地田鼠会随意交配，雄性个体不负责养育后代。卡特和她的同事们发现，这两种动物之间的关键区别是交配方式，他们立即意识到研究这两种动物的大脑可能会揭示一夫一妻制的生理基础。

研究人员窥探了两种田鼠的脑部之后，这些生理结构差异立刻显现出来。这两种动物多巴胺系统的神经回路有着很大区别。橙腹草原田鼠雌性个体产生愉悦感和欲望的神经回路中，包含一种叫“催产素”的激素的大量受体。橙腹草原田鼠雄性个体这一回路中既有许多催产素受体，也有许多抗利尿激素受体；山地田鼠则截然不同，雄性和雌性山地田鼠脑部的相关区域的激素受体都要少得多。

而到了行为层面，这一差异就会产生重大影响。卡特和她的同事们发现，催产素对于哺乳动物的社交生活很关键。她这样告诉我：

“它能控制部分神经系统，向其中输入信息，产生安全和信任的感觉。”如果没有催产素，小鼠就无法区分亲人和陌生人，小鼠母亲也就没有办法学会养育自己的后代。同样，橙腹草原田鼠的愉悦神经系统中催产素受体和抗利尿激素受体的特定分布，正是它们保持一夫一妻制的原因。这些受体分布在特定的位置，让田鼠的大脑能产生关于特定伴侣的记忆，所以它们才能成为“今生唯一”。这一过程发生在交配过程中，大脑会将伴侣的气味与性的愉悦和巢穴的舒适联系在一起。之后，当伴侣在场时，应激系统就会受到抑制，多巴胺和阿片类

物质水平就会上升。相反，伴侣不在的时候，应激系统就会激活，并出现戒断症状。虽然有些橙腹草原田鼠仍会跟其他个体“出轨”，但是它们一般不会为了“情人”“小三”而抛弃“原配”。

相反，山地田鼠并不是一夫一妻制的。对它们来说性的感受当然非常好，但是特定的伴侣并不重要。山地田鼠大脑中负责产生愉悦感的区域，并没有足够的催产素或抗利尿激素受体，所以它们总是无法将对特定伴侣的记忆与性快乐联系在一起。对山地田鼠来说，可以与任何有魅力的异性交配。对于这种动物来说，性体验只有新鲜感能带来愉悦感，而熟悉感则不能带来快乐。

人类的神经系统似乎更接近于橙腹草原田鼠。我们会形成配偶联系，但我们也能享受跟不同的人进行性行为。在遗传学中也能看到催产素和抗利尿激素系统与情感纽带的相关性。研究表明，催产素受体和抗利尿激素受体基因的差异，在人处理感情的方式和自闭症等会影响社交技能的疾病中也发挥了一定作用。比如，一些研究表明，男性的抗利尿激素受体基因的一种变化，可能会导致他结婚的可能性降低50%，而具有这种基因型的已婚男性，婚姻质量也会更差。这一基因跟决定雄性田鼠一夫一妻制的基因相似，但不完全相同。

男性和女性在性高潮时都会释放大量催产素。女性在分娩和喂奶的时候，这种激素的含量也会急剧上升，导致分娩时子宫收缩、分娩后“下奶”。同时，催产素也能让父母对孩子产生感情。所以，催产素就得到了“爱情激素”和“拥抱物质”的别号（人们对抗利尿激素的研究和了解则要少得多，但这对雄性哺乳动物情感联系的产生至关重要，而且似乎能让雄性动物对可能伤害幼崽或与雌性交配的竞争对手或入侵者产生攻击性）。

显然，催产素能让人知道谁比较友善或至少熟悉，而谁是敌对和陌生的。从化学作用上说，它似乎能帮助关于爱人的记忆与大脑愉悦中心的神经回路产生关联。不幸的是，催产素显然也能让人关于药物

的记忆与之产生同样的关联。对于药物成瘾来说，与压力缓解和愉悦感产生联系的不是某个人，而是某种药物。有趣的是，事实上，一些小型研究表明，催产素或许能缓解海洛因、酒精成瘾的戒断症状，原理大概就是催产素产生的这种联系，以及爱情和成瘾之间的联系。

但催产素本身似乎并不能产生愉悦感或渴望。至少当催产素做成喷雾剂（目前我们掌握的在不做开颅手术情况下的最佳给药方式）的时候，它的作用跟安慰剂没有明显区别。但它确实会对行为产生微妙的影响。比如，有研究证明催产素能提高信任感，能让自闭者更准确地判断其他人的情绪。但催产素的效果也不都是正面的，它能强化情感联系，刺激“自己人”中的利他主义产生，但它也会提高对“别人”的敌意。研究表明催产素会提升种族主义或其他歧视的程度，歧视的具体内容取决于人将什么人视为自己人，将什么人视为外人。催产素能强化社交信号，让记忆更深刻，但不一定能让这些信号对他人产生良好的感觉。

不过，爱情、性和社会交往的愉悦感，实际上来自我们之前提到的多巴胺和阿片类物质。催产素让人将快乐与特定的人联系起来，比如父母与子女、朋友之间、爱人之间。但快乐本身——以及我们在爱情中和所爱之人身上感受到的舒适、放松和温暖——至少部分是由内啡肽和脑啡肽产生的。相反，我们对爱人的渴望和想跟爱人在一起的动机则可能更多是多巴胺的作用。比如，研究发现将某些多巴胺受体阻断后，橙腹草原田鼠就不会出现组成稳定配偶关系的偏好。正如前文所述，“欲求”与多巴胺的相关性更大，而阿片类物质似乎能同时产生“欲求”和“喜欢”这两种愉悦感。催产素的作用是将上述物质的释放与爱人的出现联系起来，从而让人渴望和喜欢特定的人，它也可能对药物产生同样的作用。

但是，催产素对社交关系产生联系的作用与环境情况高度相关。这在演化当中具有重要的意义。跟弗洛伊德的理论相反，一种哺乳动

物如果首选跟自己父母相似的个体作为性伴侣，这种动物就不太可能会繁衍兴盛，因为这种近亲杂交方式很快就会产生具有遗传缺陷的后代。但是，精神分析之父也不完全是错的，爱情和父母亲情背后的化学基础是非常相似的。童年期形成的偏好，的确会影响动物和人类在配偶选择方面的倾向性。

比如，雄性大鼠婴儿时期生活在带有柠檬香气的环境中，并且曾被用画刷刺激模拟母亲的舔舐，成年后再和带有柠檬香气的雌性大鼠交配时，会更快射精（大概说明它们更激动）。童年期与同伴玩耍，也会影响成年期的性唤起。雌性大鼠幼年期与身上有杏仁香气或柠檬香气的雌性玩伴相处，成年后就会更喜欢与具有熟悉气味的雄性交配，而不喜欢与气味陌生的雄性交配。性关系、亲子关系和其他社会关系中催产素和其他化学物质的具体差别，我们还不清楚，不过显然这些社会关系并不完全一样。

除此之外，养育孩子的方式，对产生情感纽带的系统，也会产生巨大的影响。正如前文指出的，对孩子关爱有加、积极回应的母亲所养大的孩子，跟在冷漠中长大孩子相比，体内激活的基因不尽相同。毫无意外，受到忽视和精神创伤会让个体产生社交关系的难度更高。这些变化同样是由催产素、抗利尿激素、阿片类物质和多巴胺介导的。它们不仅会影响下一代养育后代的方式，而且会在更普遍意义上影响下一代与人相处的方式。比如，患有边缘型人格障碍（主要表现是极端情绪反应，时而依依不舍，时而又表现出憎恶或冷酷拒绝）的女性对催产素的反应是，在需要合作的实验中表现得更加不信任，这与她们童年期受到的忽视和对拒绝的敏感有关。化学物质和环境因素，在一个人如何学会爱、学会爱谁的过程中都发挥了重要作用。

人在婴儿时期，催产素会让大脑专注于记住养育你的人的特征，并且让这些特征与舒缓压力产生关联，哪怕照顾你的人性格反复无常或残忍冷酷。所以，如果你在一个充满暴力或忽视孩子的家庭中长

大，这可能会扭曲你对成年后两性情感关系的反应。从本质上来说，催产素会塑造你对伴侣的期望。如果你的父母为人温和又可靠，你就可能学会期待温和可靠的爱情。反过来说，如果你学到的是“感情都是带刺的玫瑰”，在相对健康正常的环境下，你可能就难以识别出真的爱情了。事实上，你可能更容易被粗鲁或不体贴的伴侣所吸引。你可能也会强迫性地寻找药物，因为你发现，药物能给你一种在其他地方找不到的真爱的感觉。如果你的情感纽带系统因为任何原因——遗传、环境或二者皆有——产生了扭曲，你可能难以感受到其他人对你付出的真爱，你就也可能会从药物中寻求解脱。

的确，由于催产素对神经回路的作用取决于基因和环境这两重因素，因此它的作用会千差万别。由于催产素的作用不仅在人与人之间有所不同，而且对于同一个人，在发育过程中产生的各种情感关系中，发挥的作用也不相同，因而催产素的作用的复杂性又被进一步放大。催产素对神经回路的基本作用是让我们迷上彼此，所以它在成瘾中也起了关键作用。和爱情一样，成瘾也是在特定的发育情境当中学习而来的，一个人的童年也会影响成瘾风险，其中部分原因与童年会影响一个人对爱的体验是一样的。这意味着，成瘾和爱情一样，每一例都个性而独特，所以每个人的成瘾的体验和戒瘾之路都迥然不同。而且，对于爱情而言，你一般都会在负面结果面前一往无前，正如莎士比亚所说，“真爱无坦途”。不需要妥协和坚持的爱情是极其罕见的。

爱情是真容易上头，或者更恰当的说法是——爱情是成瘾行为的样板。

* * *

我从小在人际关系方面有不少困难，因此在爱情上运气不好也毫不意外，至少我早年间是这样。在我成瘾和恢复的过程中，20世纪80年代的“共同依赖”运动（codependency movement），让我的爱情难上加难。这场运动是伴随着家庭互助会（Al-Anon）的壮大而逐渐兴起的，该协会为酗酒者的家属提供了“十二步法”项目，而这是建立在有缺陷的心理学原理之上的，以致最终宣传了有害的观念，而这些观念至今依然存在于成瘾治疗和政策中。共同依赖的理论承认爱与成瘾之间的联系，但是方式有些诡异，而且说到底是有害的。

“共同依赖”的观念本身并没有太多争议，意思是有些人对伴侣过度依赖，而且会通过努力解决他人的问题来规避自己的问题。人们对酗酒者的妻子的刻板印象是，她们会替丈夫开脱，同时还会努力说服他戒酒，这当然能反映一定程度的现实。现实中明显有这样的人：他们经常会跟成瘾者纠缠不清，成瘾者身上的诸多问题会分散他们的精力，认识并解决“控制”行为的最终后果可能会适得其反。

但是，共同依赖运动将这种观点引向了危险的一端。由于成瘾当时被看作一种疾病，共同依赖自然也就成了一种病。但是，任何人都找不到能区别“共同依赖者”和正常人的可靠的诊断方法。而且，共同依赖的问题，很快就和“严厉的爱”这一理念挂钩了，几乎所有对成瘾者照顾的行为都会被诊断为共同依赖，因为这些行为会“导致”他们继续使用药物。所以，共同依赖顾问和戒酒协会的成员建议抑制自己的爱并减少实际帮助。当时的文化还倡导个人主义，任何形式的依赖他人都会被视为软弱，你可以自然地将正常的人类需求歪曲为一种病态，并且增加关于成瘾的痛苦和羞耻感。事实上，90年代初是共同依赖文化的鼎盛时期，某些心理学家甚至宣称94%的感情都是不正常的。在一部流行动画片中，一场“正常父母养出来的成年孩子”大会的参会者寥寥无几。

从我的经历来看，即使是在成瘾之前，我就已经对模糊不清的恋爱和约会规则感到迷茫，而且屡屡碰壁。比如，我完全不知道如何调情。在我看来，调情几乎是某种撒谎，因为情话不会显露出一个人的真正意图。我喜欢直截了当地处理所有事情，会直接扑到我喜欢的人身上，而这一般会带来灾难性的后果，只有现在回想起来才觉得可笑。我的感情强烈，而且相信智力应被视为一种资本（可悲的是，这点通常对女性不大适用，尤其是年轻女性），再加上我的直肠子，往往会吓坏男孩子，他们会很快打退堂鼓，回到“我们还是做朋友吧”或“我们还是做性伙伴”的立场。如今，我终于可以带着同情的目光回顾我的青春期和刚成年那段时光了。但在当时，每一次拒绝只是加深了我对自己的负面看法。

这种策略，以及算得上是不顾负面后果、一往无前的倾向，并没有给我带来什么好处。从我的初恋开始，我往往最后会跟“并不太喜欢我”的人在一起，而这些男孩通常会明确跟我说他们不爱我。我能容忍几乎任何类型的不良行为，只要能跟我亲热、对我表示出一点感情，我就很高兴了，而这种露水情缘会拖拖拉拉，变成长达几年的长跑。更糟的是，我对感情过于渴求，所以自己根本看不到其中不正常的地方。

事实上，在我谈恋爱的时候，美国恐怕正处在历史上最不浪漫的时期。20世纪70年代末80年代初，那时候60年代的理想主义已经萎缩成了“释放天性”时代的污点。那正是离婚率最高的时候，抛妻弃子去“寻找自我”不光不是耻辱，反而是一种理想。离婚率高让青少年觉得非常迷茫，尤其是对女孩子来说。当15岁的波姬·小丝说出“你知道我和我的CK牛仔裤中间有什么吗？什么都没有”这句广告词时，我们眼看着成年男人望着她，露出贪求的神色。别人告诉我们应该去追求自己的快乐，Knack乐队则唱着《好姑娘不会这么做》。我们对如今所谓的性骚扰和约会中的强暴毫无意识，学生、男人和男孩子都想

要从你身上得到自己想要的东西，根本不管你想要什么，而这只不过是生活的一部分。或者，你本应该永远想男人之所想，这样才不会被“晾在一边”。“约会”没有什么模板，甚至这个词本身都已经过时了，仿佛50年代欢乐时光的痕迹。到处都是性，但爱充其量只是某种妄想而已。

在这样的背景下，皮尔和布罗德斯基的《爱与成瘾》一书强烈声明爱是一种成瘾，所以它能成为1975年的畅销书就不令人意外了。两位作者通过将成瘾与爱情这种最自然、最健康的情感进行对比，目的是让成瘾去污名化。但考虑到这本书出版时的文化背景，它并没有让成瘾看上去不病态，反而让爱情看上去病态多了。

共同依赖运动的创始人急切地利用了这本书，他们认为该书支持了自己的观点——跟成瘾者恋爱的人或者由成瘾者抚养长大的人，都是病态的。1991年，《爱得太多的女人》（1985）一书的作者罗宾·诺伍德说，每一个这样的女人都该读这本书。《不再共同依赖》（1986）的作者梅洛迪·贝蒂也是这场运动中的关键人物。运动随着80年代人们对药物的恐慌逐渐蔓延，并愈演愈烈，到90年代时引发了人们对所有人都会受到成瘾的影响的恐惧。对爱人的痴迷，很快就变成了患有共同依赖这种成瘾疾病的预兆，人们认为希望所有时间都跟新伴侣一起度过，是不正常、不健康的。爱情当中任何类似成瘾的行为都是刺眼的危险警告，人应该结束一切带有痴迷特征的爱情，将共同依赖扼杀在摇篮中。

由于这种观念和十二步法项目的存在，共同依赖运动也深深相信成瘾是一种疾病。如果成瘾是一种疾病，那么病态的共同依赖式的爱情，从医学上看也就是一种障碍症。学习和文化的作用，以及他们对生理和心理的影响被彻底忽视了。皮尔和布罗德斯基在《爱与成瘾》1991年的再版前言中写道：“对我们来说既可悲又讽刺的是，我们工作的成果最后沦为给更多‘无力控制’的事情贴上‘疾病’的标

筌。”这本书印刷出版的时候恰逢共同依赖运动风靡一时。他们本来想表达的观点是：正常的爱情可能会扭曲，变得像使用药物一样具有强迫性，进而影响生活。但他们的作品却被错误解读成：所有的感情都不过都是形形色色的成瘾，大多数爱情都是以自我为中心的妄想。

这种逻辑跟美国20世纪七八十年代高度个人主义的思潮非常契合。心理学排斥从演化角度解释人类行为的观点，因为这些观点被种族主义、性别歧视和优生学色彩污染了，这一时期的学说认为，个人完全可以满足自我的所有需要。生物学与自我满足毫无干系。一个人要获得快乐，完全不用依赖其他人，只要按自己的心意去做就可以了。正如一些女性主义者所说的，“鱼有多需要自行车，女人就有多需要男人”。又如心灵鸡汤所说：“只有你学会爱自己，别人才会来爱你。”尽管部分观点对纠正错误的生物决定论是有必要的，但还是矫枉过正了。

人类的生物学基础并不会决定一个人一生的性别角色，也无法解释证明人种之间有任何有意义的差别。（举例而言，从遗传等各个角度看，同一种族的不同个体之间的差别，比不同种族之间的差别要大得多。）但是，生物学基础的确决定了人类是一个社会物种。现在我们知道人类本质上是互相依赖的，心理学甚至生理学证据都支持这一点。比如，婴儿需要大人抱着、搂着他，这样他的应激系统的调节功能才会正常；如果没有同样几个人对他施予反复的关爱，婴儿出现终生的精神和行为问题的风险便非常高。在人们尚未普遍认识到这一点的时代，事实上孤儿院轮班照看的婴儿中有1/3都会夭折，其实这都是缺少个人化的关爱导致的。直到20世纪40年代，精神分析学家勒内·施皮茨进行了一项婴儿对比研究，其中一组婴儿是在干净医院中由很少与他们发生身体接触的护士抚养长大的，另一组婴儿是由允许照管自己子女的囚犯母亲抚养长大的。女囚犯的婴儿无一例外都茁壮成长，但是生活在看似更安全的医院中的婴儿中，有1/3不幸夭折，而且

其余的孩子中很多都出现了明显的语言发育推迟。没有了父母痴迷地用身体接触表达关爱，亲生或收养的婴儿大都会出现生长停滞、身体逐渐衰弱的情况。

虽然爱情不是健康生活必不可少的，但多少拥有一些亲密关系，才能让人保持健康。研究发现，其实孤独对健康的不利影响和吸烟不相上下，比肥胖的伤害还要大。一个人的的人际关系越丰富、质量越高，其精神和身体健康状况往往也更好，这不仅仅是因为人们想要跟健康的人做朋友。无论是孩子还是大人，人际关系健康状况的提高，也会改善整体的健康状况。

不过80年代末我对药物上瘾时，心理学对人类的相互依赖并没有那么深的了解，或者说不够重视。炽烈的爱情被诋毁为成瘾，人需要任何人，甚至需要本身就是瘾君子的人。那时候成瘾者拥有的任何人际关系，都会被先入为主地贴上“共同依赖”的标签，即使这个人已经正在戒毒了。真心爱一个有某种成瘾的人，这种观念只会招致讥讽嘲笑。

虽然研究很快证明，没有任何科学方法能将“共同依赖”的人从人群中区分出来，但是“共同依赖”这个概念还在继续传播，今天成瘾研究领域有很大比例的专业人士仍然采用它，这十分令人痛心。事实上《不再共同依赖》一书仍是关于成瘾题材的畅销书。虽然有些人在恋爱关系中的确会表现得像上瘾一样，不过除了趣闻逸事之外，很难有任何更充分的证据支持共同依赖的观点。“共同依赖”这种人格是不存在的，也没有共同依赖这种“大脑疾病”，这种所谓“障碍症”也没有明显可靠的疾病进程。共同依赖“确诊”的科学性，可能还比不上星座运势，娱乐性更是远远不如后者。

至少共同依赖对我个人造成了巨大的伤害。我刚开始戒毒，就有人告诉我，基本上所有人跟我交往都只是因为共同依赖。这意味着我根本无法辨别恋情的好与坏。所以，鉴于我深知自己需要爱，便忽视

了自己所有的恋爱关系都很不健康的事实。我觉得残羹冷炙也比什么都没有强。我没有认识到让成瘾区别于浓厚兴趣的特征，恰恰造成了不健康的爱情和人类最美妙的情感体验之间的差异。换言之，能让人生变得丰富多彩的感情才算是真正的爱，如果一段感情导致人生失去了原来的色彩，那它只能算麻烦和问题。不管你爱的是某个人、某种药物或某项智力活动，只要能激发人的创造力、沟通能力和心底的善意，就不能算是成瘾，但如果它让人变得孤僻、迟钝和卑鄙，那就是一种成瘾。

这与“共同依赖”的理论形成了鲜明对照。按照“共同依赖”理论，如痴如醉、轰轰烈烈的爱情，根本不能算“真正”的爱。这样说来，罗密欧和朱丽叶也病得不轻。我认为更合理的观点是：痴迷可能会失控，但爱情的本质就是让人痴迷，因为只有这样才能让两个人紧紧相依。事实上，陷入爱情的人脑内的血清素水平会下降，这种现象在患有OCD的人身上也会出现。不过，低水平的血清素不总是坏事，当你遇到一个可能成为终身伴侣的人时，痴迷是健康、正常的现象。如果这份爱不是相互的，或者你的爱人会虐待你，那就另当别论了，但不能因为痴迷本身而给爱情与成瘾画等号。

如果一切热情本身都是病态的，那真爱绝对算是一种疾病。我觉得，这种说法不仅可耻、不人道，而且愚蠢。它没有考虑到真爱带给人类最大的意义和快乐，当然它也带来了痛苦和失落，但是，疾病是不可能带给人类任何帮助的。这种观点向我们这类有成瘾问题的人传递了一个信号：我们是不值得被爱的怪物，而这正是我们心中的恐惧所在。这种观点没有任何帮助。

更不用提女权主义角度对共同依赖的批判了，这种视角也非常重要而且准确。除了共同依赖理论的其他所有问题之外，把关爱看作共同依赖，是将女性的典型行为区别对待，是将其定义为一种疾病的做法。这种观点给女性安上了“爱太多”的罪名，却没有认识到人类的

相互依赖和正常的人际关系需求。在共同依赖运动如火如荼时出版的《精神障碍病人的诊断和统计手册》（DSM）中，将成瘾的正式诊断名称确定为“物质依赖”，这其实也蕴含着相同的意思。正如我们发现的，当成瘾的真正问题不是依赖而是一种强迫、有害的行为时，“依赖”本身就是病态的。（事实上，2013年的DSM第5版也已认识到这一点，用“中度至重度物质使用障碍”取代了“依赖”的说法。）

而且，一个女人尽力帮助自己酗酒的丈夫在老板面前藏好酒水，如果只因为让丈夫面对酗酒后果才是更好的，就认定这个女人“有病”，这种说法不仅不准确，而且不合逻辑。即便效果不尽如人意，尽力帮助自己的爱人也是值得赞扬的行为，而非一种病态。事实上，正如我们所见：认为对成瘾者友善，“协助”他们是弊大于利的，这种观点本身就是错的。健康的人际关系对戒毒而言是必要的，虽然爱不是总是人的全部需要，但没有爱，很少有人能完全康复。爱不总是能治愈成瘾，但是没有爱或者无法感受到爱，通常也会导致成瘾问题。同情只是治愈良方中的一味药，而不是疾病症状。美国的药物政策之所以完全无用而且会带来灾难性的伤害，“严厉才能戒毒”这一社会理念要负很大责任。

当然，要判断哪些感情是健康的、哪些是不健康的，怎样算是热情过头、怎样算是合情合理，要断定某个人对你生活的影响是正面还是负面的，这些不总是容易的事。人类的人际关系十分复杂，而且未必总有明确的妥协方案。当你的朋友讨厌你的新伴侣时，很难判断他们到底是挑剔她为人处世不够周全，还是真看到了你没意识到的问题。同样，判断你对攀岩的痴迷是健康爱好，还是危险的逃避方式，这也很难。对于任何一种你热情参与的活动而言，衡量风险收益可能都很复杂。

显然，这些判断最后也会非常主观，成瘾之所以如此难以定义和治疗，部分原因也就在于此。成瘾和爱都深受文化环境影响。这不是

说它们不真的是这样，而是说它们不能就普遍情况一概而论，需要根据其产生的时间地点具体分析。同一类型、同样剂量的药物使用在特定时期与地点，对一个人可能是健康的，但是对另一个人，甚至不同情境下的同一个人来说，又是不健康的。比如，对于中年人，每天喝一杯红酒可能是健康的，但是如果一个人服用了要忌酒的药物时，还是控制不住要喝，那就是不健康的了。同样，一段感情中难舍难分的依恋，可能是健康的，但到了另一段感情中可能就不是了。

当然，所有依恋的形成，都需要学习过程的参与。关键是，成瘾和爱情中发生的学习过程和一个人学历史或科学知识的方式并不相同。催产素、多巴胺和阿片类物质，在建立对未来的渴求与对过去心爱之物的记忆的联系中发挥着重要作用，因此与毫不在意的事情相比，人类习得的爱和成瘾，则要稳固和长久得多。情感本身功能的一部分，在于将重要的体验融入记忆，所以爱与成瘾的习得，都是出自本能的。这些体验，跟其他记忆的储存方式并不一样，人类对它们的记忆更深、更持久，影响也更显著。所以，记住初恋，比记住认识初恋那年在学校学到了什么东西要容易得多。爱与成瘾会改变我们及我们的价值观，而不仅仅是我们的知识。

在我第一次吸海洛因产生愉悦的体验后，很快就上瘾了。起初，我还漫不经心地将使用海洛因限制在周末，但很快“周末”就越来越多了。那时候，我为一个独立电影制片人工作，他的办公室在西23大街。我会在午饭时穿过城市去卡尔顿酒店，从巴勃罗和琪琪那儿买海洛因，再带着好心情回去上班。我的工作无非就是整理资料和打杂，并不复杂，所以海洛因似乎也没有影响我的工作表现。不过，我的老板是出了名的难相处，经常一个月换一个助理。我为他工作了三个月，也没办法确定用海洛因到底对工作产生了负面影响还是正面影响，或者压根儿就没有影响。

但是，海洛因的确让我和马特的爱情不那么难受了，至少我不那么黏人了。海洛因给我带来的安全感和舒适感，比从他身上获得的稳定得多，所以我对他也没那么需要了。海洛因也给揭开了一个全新的亚文化世界的面纱。事实上，当我第一次出现戒断症状时，其实有点儿激动，因为我读过很多关于海洛因戒断的文字，也很好奇亲历这些是什么感觉。我第一次因为没有海洛因而颤抖、浑身出汗的时候，竟产生了奇怪的自豪感，感觉加入了某种高级学者沙龙，能与卢·里德和威廉·S. 巴勒斯为伍。其实，我第一次戒断反应的症状与中度流感差不多，也正因为这样，我复吸的时候认为自己总能轻松应对戒断反应。然而，无论在生理上还是精神上，戒断症状一次比一次难熬。很快我就决定，如果要做个“正经的”瘾君子，就得开始注射，而不是用鼻子吸粉。

[1] 布莱恩·戴米治 (Brian Damage) 这个艺名是“脑损伤” (brain damage) 的变位词。

[2] 《海洛因》中的一句歌词。

第十二章 冒险的生意

世界上的任何东西都比不上母亲对孩子的爱，它不会遵守法律，它不会怜悯他人，它会向阻挡在面前的一切发起挑战。

——阿加莎·克里斯蒂

第一次给我注射毒品的男人非常擅长找细小的血管。他以前是个兽医，工作就是让猫狗尽可能无痛地“睡过去”。但是，我费了九牛二虎之力才说服这个名叫基斯的男人“为我插上翅膀”，这是吸毒高峰期时圈里人描述第一次静脉注射毒品的说法。带人进入注射毒品的圈子，要承担巨大的道德责任，而且含有一定的性暗示，所以基斯希望在他给我注射毒品之前能征求我男友的同意。这自然惹怒了我这个女性主义者。但是，同为药物使用者，我也完全能理解他尽量避免惹恼自己重要的毒品提供者的心态。

那是1985年底或1986年初的冬天，我20岁，仍然在努力逃避从哥伦比亚大学停学带来的绝望感。那时我惯用的逃避方式，如今看来是不顾后果的冒险行为。我和马特一起住在一间一居室公寓里，公寓位于第六大道、第七大道之间的49大街上。这一片的住宅楼很少，大部分是洛克菲勒中心的装饰艺术风格的高大建筑，还有若隐若现的时代生活大厦和埃克森大厦。

那一天，我坐在公寓里的双人蒲团上，基斯在一旁准备可卡因注射剂，海洛因是我后来才开始注射的。马特站在角落，挨着我们平时称量可卡因用的天平。基斯熟练地将注射胰岛素用的细针头扎入我小臂的皮肤下。针头很容易就扎进血管了，仿佛它们原本就是一体，针管里马上出现了红色。他注射的精准度让我十分震惊。有一瞬间，我感觉自己的灵魂脱离了肉体，正在观看他给另一个人注射。但很快，他将针管一推到底，可卡因的味道翻涌上来，冰冷、带着化学品的味道，我的身体在这种熟悉的味道中颤抖起来。我的舌头上出现了金属味儿。清澈的欣快感很快就战胜了我的理智，这种感受意外地让人满足，渴求感一扫而空。我臂弯处留下的小红点是一个记号，证明我已经“插上了翅膀”。

我对针头的依赖也就此开启，很快便开始一天注射几十次。由于可卡因的效果主要是产生“欲求”而不是“喜欢”，注射可卡因很快变成我经历过的强迫性最强的体验。除了最初那几次，之后注射可卡因的几分钟甚至更短时间内，我都会产生注射更多的渴求。注射可卡因和吸含霹雳可卡因（它不溶于水，无法注射）的烟，与吸可卡因粉末相比都能带来更强烈的感觉，产生更强的“马上再来一剂”的欲望。随后，我再也找不到第一次注射的感觉了。

一旦我打开了注射毒品的新天地，自然也想注射海洛因了。短短几周，我就找到了自己喜欢的毒品——快速球，这种毒品里既含海洛因也含可卡因，一针能打两种物质。令人困惑的是，尽管两种物质都是立刻进入血管，但可卡因总是比海洛因先起效，用那种怪味道和代表掌控感的心跳来彰显它的存在。接着，海洛因的效果才会蔓延开来，让人感到一丝宁静。

我完全把自己交给毒品了，很快就做出了今天想都不敢想的鲁莽、致命的行为。比如，我第一次注射可卡因之后没多久，即1986年“感恩而死”乐队春季巡演期间，我在费城的一家高级酒店里开了间

套房。他们首演那天晚上，我去看了现场，而且像往常一样享受。但是，第二天的表演，尽管因为那时给乐队提供毒品可以进后台，但我根本就没有出门去听演唱会，而我从纽约来这儿的原本目的是听歌。毒品的重要性，这时超过了我一切的强烈兴趣。我就待在酒店里，一步都没离开。

我的一些朋友带了大量海洛因，而我有可卡因。当时我还不知道怎么给自己注射，所以我得让别人帮我，那次帮我注射的是一个叫“克里斯”的长发男人，以及坊间诨名为“伊格纳茨”的小伙子。我想再来一针，而当时两个人都抽不出时间，所以最后我拿着针头走进了套房里那间铺着大理石的宽敞卫生间。出乎意料的是，我很轻松地就找到了一条血管，那一天也是我靠别人完成注射的最后一天。

伊格纳茨有一头金发，是个挺有魅力的男人，他总能说服我和马特赊给他毒品，即便我们都很清楚他绝不会付钱。这期间他给我介绍了另一个很有诱惑力又有风险的吸毒方式。有人用其他的药物跟我交换可卡因，我手上有大量阿片类止痛药——氢吗啡酮，这种药的药效差不多是海洛因的两倍。为了体验这种感觉，我开始拿它和海洛因、可卡因混合注射。这种针剂打进去有一种奇怪的针刺感，但不难受，我感到有根针穿梭在我的血管当中，还伴随着可卡因带来的喷薄的兴奋感，以及海洛因如潮水般的平静感。之后我就不断这样注射。

几小时后，在反复注射这种药效极为猛烈的毒品后，我显然是服药过量了。我一边拱床，一边大喊着“哦，亲爱的”，然后在这一轮轮的剧烈运动中突然停止了呼吸。我和马特在卧室里时，伊格纳茨就坐在客厅，他听到这些奇怪的叫声很自然地就明白了我们两个人在干吗。但我们两个在卧室亲热的时间已经太久了，接着，马特从卧室走出来，伊格纳茨十分好奇到底发生了什么。

很快，他们两个人都开始担心，努力摇晃我，让我保持清醒。马特后来告诉我，他们觉得我可能是癫痫发作什么的，除了注射了毒品，我对其他事情几乎完全没有印象，只模糊感觉到自己有难以抑制做重复动作的冲动。之后，我醒过来时满脸是泪，仿佛灵魂出窍，飘浮在卫生间上空，我以为自己死了，无比绝望。最后我昏死过去。不过，第二天我又醒了，没什么大碍，除了根本无法想起我打最后一针和在卫生间飘浮之间的任何事。

现在回过头来看，我简直不敢相信自己竟然那么幸运。那一连串事件中的任何一件都可能会导致我因药物过量而死，或者出现严重脑损伤。我用别人用过的针头注射的任何一针，都可能让我染上艾滋病、丙肝或其他致命疾病。很快，我遇到了一个告诉我要避免感染血液传播疾病的人，这同时也增加了我早期戒毒的动力。

但是，上述这位姑娘此前连过山车甚至开车这种平淡的经历都会害怕，对高空跳伞或登山这种稍有风险的活动毫无兴趣，也会被死亡这个概念彻底吓傻，现在却冒着巨大风险去吸毒，几乎丝毫没有考虑或担心自己的安全问题。就在写这段文字的时候，我的心里依然充满了羞耻和后怕。我现在还是很难理解自己当时的行为。我的作为确实非常符合人们对青少年大脑的认知，即过于重视奖赏的价值，而无法真正认识到风险所在。大脑让步于风险行为的方式，是习得成瘾的关键部分。

康奈尔大学的瓦莱丽·雷纳研究了年轻人的风险决策为何会出问题，她的结论并不符合人们的直觉。研究表明，青少年和年轻成人在风险问题上不可理喻的主要原因，并不是他们思考问题时过于情绪化，反倒是太理性了。我青春期末期到20岁出头时的行为，现在看来完全是非理性的，不过，瓦莱丽的研究对我理解自己当初的行为确实有些帮助。

如前所述，研究发现青少年往往会显著高估性行为、药物使用等活动的负面结果的概率。比如，如果让他们估计一个性活动频繁的青春期的女孩感染HIV病毒的概率有多大（这是一项始于20世纪90年代的研究，那时艾滋病的治疗手段并不像今天这么丰富），他们估算的平均值是60%。而实际上，在美国大部分地区，青少年感染艾滋病的风险还不到1%。

但是即使像这样夸张的风险高估，也难以阻挡年轻人的鲁莽行为。这不是因为他们没有考虑风险，相反，这其中有两个重要的因素。首先，年轻人确实往往会更加看重眼前利益。眼前可见的愉悦和之后可能会发生的事情，在他们的大脑中真切地体现了“近大远小”原则。其次，青少年在思考负面后果时往往会迷茫，而且困于烦恼的状态，并不会让人拥有良好的判断力。有趣的是，这不仅仅是困扰青少年的风险决策的问题，所有在某方面不熟练和缺乏经验的人，都有可能遇到这种困难。如果一个人之前没有处理过某个问题，他就不知道哪些因素是重要的。

这个问题与大脑学习处理信息的方式有关。当你第一次学习某一过程的时候，必须认真考虑自己要做什么，谨慎思考每一步并仔细监督自己。但是，一旦你在一件事情上变熟练了，你的思考也就更自动化了，无论这件事是跳舞、做决策、使用药物还是做微积分。

你的大脑最终会计算出数据或行为中的“要点”，并把数据或行为的处理过程下放到更少有意识参与的脑区。讽刺的是，这些恰好也是更情绪化的区域。正是出于相同的原因，“过度思考”可能会干扰运动或艺术活动的表现。一旦你掌握了自己所做的事情，你的熟练技巧就不体现在有意识的思考当中，而体现在你的大脑和身体在不必思考的情况下能做什么。比如，针对医生专业决策的研究表明：最好的医生在做出正确的选择时，其实考虑的变量更少，他们的直觉会告诉

他们哪些地方可以忽略。但是，这种“直觉”是通过利用数据进行决策的多年经验训练而成的。

由于行为学习产生了这些情绪程序，当成年人一想到冒险的时候，往往会自动产生一种“不好”的感觉，便当机立断地表示“没门儿！”他们的大脑有多年做决策的经验，能通过产生情绪而非单纯思考，迅速而不假思索地找到可能发生的最坏结果。神经科学家安东尼奥·达马西奥指出，情绪是人类在上百万年演化过程中打磨出的决策程序。事实上，这可能是对情绪最好的描述。人们如今感受到的情绪，恰好促使我们的祖先做出了提高生存和繁衍成功率的决策。从恐惧、痛苦到爱情与欲望，我们之所以有情感，就是为了引导我们自身的行为，而行为体现了生活中每次经历的结果。

这些情绪程序，当然很大程度上是无意识的，但是跟大脑大部分功能一样，它们需要经验才能正常发育——能帮助人们做出较好的风险决策的情绪程序需要训练。我敢说，现在我的情绪程序其实运转情况良好，因为我在尝试写这些场景、回想那时我和周围的人本可能遭遇的所有伤害的过程中，浑身都在颤抖。相反，青少年和年轻成人并没有发育出这种直觉上的快速评估技能。他们会“理性”、谨慎地思考某些事情的成功率，比如玩俄罗斯轮盘、喝通乐^[1]或者点着自己的头发。在一项引人注目的研究中，研究人员要求青少年思考这类荒唐且危险的行为是不是好主意。结果表明，青少年比成人多花1/6秒才会表示这些行为并不是好主意。1/6秒看上去很短，但跟大部分大脑过程相比，已经很长了。而这1/6秒的差距需要大量的经验来弥补，只有青少年真正长大，才能获得这样的经验，没有任何捷径。当然，青少年也得从难以避免的糟糕决策中“幸存”下来。

讽刺的是，这种过程恰恰也是成瘾的本质。最初使用药物是一种理性、有意识的选择，通过不断的重复，这种行为就变成了一种下意

识的自动行为。不幸的是，成瘾者似乎将使用药物这种持续性的选择下放到了处理下意识行为的“专家”系统中，就像音乐家不必思考做什么动作才能产生他们想奏出的音符。但是，成瘾跟演奏音乐或学数学不同，它作为一种学习障碍的独特性在于：成瘾会改变主导决策的价值观，使其倾向于获得过瘾感。

我一想到自己毒瘾最强时的行为有多疯狂，就能意识到自己的选择有多么扭曲。当然，这受到各种因素的影响，包括我个人的恐惧和痛苦，我的社交困难和对自己不值得被爱的观念，我被哥大停学还有对愉悦感的渴望。一部分的我偶尔会觉得，既然我无法做一个非常优秀的人，那还不如做一个糟糕透顶的人。我对迅速缓解痛苦的渴望，让任何对长期后果的思考都无法进行，甚至连性命攸关的事都顾不上思考。我认为自己足够聪明，能做些事情以将风险降到最低，所以我肯定将自己对待风险行为的方式合理化了。（这绝不是幻想，在我没准备好戒毒时使用干净针头等行为，确实救了我一命。）

显然，药物本身和成瘾的过程也非常重要，吸毒渐渐不再是我自由选择获得过瘾感的方式，而越来越变成一种强迫行为。在我积攒足够经验形成自动、合理的风险判断之前，频繁使用药物建立的另一套自动处理程序，已开始影响我的大脑。这些变化，让我给吸毒体验赋予了更高的价值，而降低了其他思考的价值权重。尽管从理智上讲，我仍然重视未来的爱情美满、事业成功，但从情绪上说，我越来越难以做出能引领我一步步走向充实未来的选择。我不断去选择能让我当下感觉良好的事情。

事实上，一种从经济学视角出发的成瘾理论认为，这种行为完全可以用成瘾者和非成瘾者对当下和未来赋予的不同价值来解释。精神病学家兼行为经济学家乔治·艾因斯列最先提出了这一理论。理论指出：当一个人反复忽视未来会出现的痛苦，情愿选择享受当下的欢愉

时，就会产生成瘾。成瘾者总是过于看重当下的愉悦，并不断低估延迟满足在未来能产生更大收获的价值。

艾因斯列的理论也能很好地解释贫穷、混乱和精神创伤为何能增加成瘾的风险。在这些情况下，紧盯当下其实是合乎理性的。因为个人的经验表明，光明的未来也许永远不会来临。如果世界不可预测、人也是靠不住的，那么唾手可得的奖赏就比以后不确定的好处更有价值。在这些情境当中，吃掉面前的一块棉花糖，而非耐着性子等到两块，做出这种行为的孩子确实做出了理性的决策，因为他们总要面对环境的限制。比如，在一项研究中，儿童需要在立刻获得一份奖励和等一会儿获得两份奖励中进行选择，而提供奖励的研究人员在之前有些会信守承诺，而有一些则会食言。如果儿童面对的研究员在之前的实验中表现得不可靠，他们会合情合理地吃光面前的一份甜食。关注当下，并把一切可以即刻获得的良好体验作为优先选择，这是导致成瘾的原因不假，但在充满不确定性的世界中，这也不失为一种有效的生存策略。

但是，我不认为过分专注当下就是全部的答案。比如，就个人经历而言，我确实为了短暂的欢愉和安慰做出过一些决定，拿自己的前途冒险，但我并不是没有规划或做不到延迟满足。在我对药物上瘾期间，大多数时候还是能正常上课、准备考试和写论文的，在按时完成任务方面，丝毫不逊于甚至优于一部分同学。但随着毒瘾越来越强，我也越来越难以做出正确选择。不过，我明显还有一定的计划和延迟满足的能力。成瘾的麻烦之处就在于，决策会越来越不自由。决策不完全是自动形成的，即使是在成瘾最严重的阶段也是如此。

这就给人们留下了讨论极端情况的空间。有成瘾问题的人，一般不可能在警察眼皮底下吸毒，他们会努力隐藏自己的行为，也会为了避免侦查采取措施专门计划交易事宜。所以，有人声称瘾君子是完全自由地选择，因为这些人在选择过程中，显然至少会权衡某些因素和

潜在的不利影响。相反，由于我们也会做自毁性的惊人举动——比如注射几十支快速球，却不考虑药物过量问题，所以，也有人觉得成瘾者的大脑是被“劫持”了，行为完全不受控制。

这使得成瘾和选择的问题变得十分复杂。对我来说，下面这个类比可以很好地说明意志是如何被削弱却没有被打倒的：假设有一个女囚犯，她牢房中的一扇暗门通向可逃离监狱的通道，不过这扇门非常隐蔽，她根本看不见。表面上看，她在里面插翅难飞：铁栅栏坚固又密实，狱墙是石砌的，大门紧锁，监狱的窗户高不可攀，那么一丁点儿窗口还装着铁栅栏。

如果囚犯不知道还有暗门给了她一线生机，她也就无法“自由”地选择使用暗门。而掌握这一信息的另一个囚犯则能轻易地重获自由。同样的道理，成瘾者也有其他行为选择，有时你甚至可以意识到这些选择的存在，只是做不到，或者无法拥有足够的信念相信它们真的能给你力量，让你发生必要的改变。

对于自己的爱人有成瘾问题的人来说，这无疑会令人发狂。你眼看着他们用难以想象的自私、愚蠢的方式毁掉自己，而且无论你怎么努力，他们就是停不下来，而且往往也看不到他们造成的伤害。就我的经历来说，抑郁、自我厌恶的执念（也许还有阿斯伯格综合征）让我很难相信会有人真心实意地关心我。我难以接受真实的爱，无论这份爱表达得有多么明确。它无法打动我，也许原因正是抑郁症让我感受爱的愉悦感的能力降低了。

我知道，我父亲的抑郁症对他的一部分影响就是这样。在我小时候，他总是挑剔我的小成就和行为，我觉得自己无论做什么都做得“不可能足够好”。我把拿到“优秀”的试卷或作文给他看，他的关注点总放在我哪儿还能改进上。我弹钢琴、画画，他总是要指出哪里还有缺陷。如果我努力为自己幼稚的错误道歉，他的回应总是显得没

有完全原谅我。无论我怎样费尽心思让他好受，我的努力好像总是不够。

我当时并未意识到，这不仅仅出于他的完美主义作风，而且与他无法感受到太多愉悦感有关。事实上，真正的原因并不是我的努力不够，而是无论他周围的环境有多好，他都无法产生“好”的感觉，也不会由衷感到自豪。他没有意识到自己的缺陷，往往把自己糟糕的心情怪到工作上，或者怪那些不知如何才能取悦他的人。像这样的严格标准，固然可以催生出伟大的成就，但快感缺失导致的不知足，也可能形成一种困乏感，会把周围的人吓跑，把他们自己的人生变成悲剧。

类似地，在我自己饱受抑郁症和成瘾困扰时，父母、朋友、手足其实对我关爱有加。事实上，我父亲不断地与我保持联系，甚至连我暴怒地回应他时，他也没有放弃我。1986年以后是我最糟糕的时期，他仍会给我打电话、看望我，哪怕是我努力躲着他的时候也一样。也是在那段时间，我会给我母亲打电话哭诉几个小时，想从她那儿获得某种安慰和我能重回正轨的感觉。但是，我感受不到爱，也无法感受到任何恋爱能给人的接纳感或慰藉。不过，有时我通过药物也能获得这些感觉，而使用药物，恰恰是爱我的人最希望我别再做的事。我爱我的父母，他们也爱我，但我就是戒不了毒。

孩童对父母的爱显然根深蒂固，与他们为了生存必须彻底依赖成年人密不可分。而父母对孩子的爱，则要花点时间思考才能理解。新生儿吵闹、离不开人，还老是臭烘烘的，对很多人来说他们甚至谈不上可爱。新生儿不仅没法喂饱自己，不会照料自己，甚至连微笑、哈哈大笑都不会，对大多数母亲而言，分娩过程也不是什么愉快的体验。当然，与养育两岁儿童相比，这些还不算辛苦，跟养育青少年比起来就差得更远了。那究竟是什么动力，支撑着父母们在受尽苦难生

下这些磨人的小精灵之后，还要花十几年养育、改变、教育他们，直至他们能彻底独立生活呢？

这种动力，正好造就了浪漫爱情和成瘾的奖赏、动机和愉悦系统。事实上，从演化历程上看，多巴胺、催产素、抗利尿激素在养育后代中发挥作用甚至早于在一夫一妻制中发挥作用。早在配偶关系和婚姻出现之前，养育后代的行为便已经存在。用亲子之间形成情感关系的化学原理去解释恋爱关系的形成，当然不是为了让精神分析师忙得不可开交，而是因为演化的规律如此——如果借助现成的系统能完成一项新功能，生物很少会专门为此建立一个新的系统。

前面的那个例子表明，浪漫爱情与成瘾之间的联系是非常明显的，不过，养育后代必须具备强迫行为中让人成瘾的核心特征，其不顾负面后果的程度，更甚于配偶关系。基本上所有坦诚的父母都有过后悔生孩子的那一刻。对人们日常生活幸福程度的研究发现，有子女的人比无子女的人幸福感更低。具体来说，他们对婚姻满意度更低，生活总体满足感更低，整体精神健康情况也更不理想。令人意外的是，研究发现，这些方面的生活品质下降，并不仅仅出现在孩子最需要照顾的艰难时期，成年人成为父母后的余生都存在这些现象。要么是我们衡量幸福感的因素并不全面（很有可能），要么就是孩子往往并不能带来我们想象中会随之而来的欢乐。

孩子能带来许多纯粹的欢乐，人们对这点的广泛认同也是毋庸置疑的。我母亲说过，跟小孩子在一起时产生的欢声笑语，比其他任何时候都多。但是跟成瘾一样，这些美好的时光也是在更大量的艰难体验中间隔出现的，而且频率也不高。事实上，跟小孩子在一起的时候，你大喊大叫、听到的哭闹尖叫，可能也比其他任何时候都要多。父母和非父母在幸福感上的差异，究竟是真实存在的，还是仅仅由于研究人员无法度量养育后代的深层意义隐含的真正满足感？这个问题

至今充满争议。无论最终实验结果如何，生孩子无疑是具有惩罚性的。尽管如此，这一行为仍然体现了一些坚持不懈的品质。

当然，对于那些将成瘾看成最低级的不道德行为，将养育儿女视为无私奉献的人来说，将这两者相提并论是极度冒犯的。这很对，因为这种对比根本无法解释养育后代的深刻社会意义，也无法解释很多药物造成的愉悦感的缺失。雅克·潘克塞普发现了内源性阿片类物质在母亲与后代之间的情感联系中的作用，事实上，他在70年代初写了该领域第一篇论文，而正是出于同样的利益，最有名的期刊都拒绝发表这篇论文。他在一次采访中回忆说，《科学》期刊的编辑告诉他，这个话题是个“烫手山芋”。编辑部并不想冒险将伟大的母爱与可鄙的瘾君子的肮脏习惯相提并论。他说：“如果我的论文有问题，他们并不想承担任何连带责任。”

但时至今日，至少对那些研究情感纽带的化学原理的人来说，证据已经非常充分，这个问题已经有了定论。研究养育背后的学习机制，能让人们更深入地了解成瘾的学习过程及其强迫性本质。

比如，即使是正常的养育后代，也会存在一丝强迫症（OCD）的特征。众所周知，刚成为爸妈的人会偏执地担心自己孩子的安全以及不断思考该如何保护他们。几乎每一个刚做父母的人都能讲出自己要反复查看熟睡中的宝宝，只是为了确认他们还有呼吸。刚为人父母的人，往往会责备自己的父母在照顾婴儿的时候明显不上心，而爷爷奶奶则会以过来人的身份自嘲他们当年也是这么对待孩子的。虽然安全标准完全不同，但在本质上却是同样的仪式化。

事实上，临床诊断患有OCD的女性往往会在妊娠和产后初期表现出更明显的上述行为。这表明这两种行为的脑内机制类似。患有OCD的女性中，有10%的人初次发病都是由妊娠导致的。一些证据表明，这一行为跟大脑中的血清素系统相关，这也和爱情的情况类似。拥有新欢、

初为父母、患抑郁症和OCD的时候，血清素的活性就会下降。之所以会产生这种现象，很可能是因为，从根本上讲，在保持配偶、亲子等重要人际关系方面，一定程度的偏执是正常、健康的。

在亲子关系形成初期要学习的一个重要部分，当然是学习与孩子建立感情。与大众认识相反，父爱母爱并不总是“瞬间”就能产生的，婴儿没有立刻放在母亲的肚子上或者父亲的臂弯中，并不代表建立感情的能力会丧失。尽管很多父母都在孩子刚出生的时候感受到澎湃的爱意，不过也有同样多的人因为没有这种“一见钟情”的感觉而心生愧疚。但就像成瘾一样，任何一种爱都需要多次接触和互动，才能在脑中形成并留下深刻的印象。虽然有些人会在尝试一种成瘾行为之后，立即产生强烈的重复这种行为的欲望，就像一些父母第一眼见到自己刚出生的孩子便会涌出无限爱意，以及有些情侣会一见钟情，但是任何事物其实都不会让人“迅速上瘾”，因为学习需要实实在在的重复行为，仅仅是“计划重复”或“想要重复”都是不够的。

好在婴儿天生就有能让成年人对他们成瘾的特质，人类物种的存续正是依靠它。虽然照片上的婴儿往往是圆锥状的脑袋、挤扁的脸庞，看着像个外星人，但当真正将他们抱在怀里时，很奇怪，新生婴儿就会变得极具吸引力。演化之手给婴儿配备了一整套让成人觉得“可爱”的特征，这些特征难以用语言去形容，而我们常常轻视它们，意识不到这些特征对于生存的重要性。面对我们觉得的婴儿身上“可爱”的特征，我们经常会发出意义不明的“啊”的感叹。事实上，这些都是演化形成的适应性特征，其意义就是获得照料。虽然新生儿的可爱程度并不高，不过他们已经具备了所有可爱特征的雏形。婴儿直到出生6周之后才会呈现出最可爱的样子，那时候他们会用胜利的（而且不是巧合、一阵一阵的）微笑奖励垂头丧气、筋疲力尽的父母。这些特征包括：大大的眼睛、迷你的体形、高频率的声音和讨人喜欢的笨拙行为。

许多物种的幼体都会有类似的特征，所以人们会感觉大多数小动物都非常可爱。单单是看到婴儿的微笑或者看小猫小狗雀跃的奔跑，就能给人带来巨大的快乐。虽然从文化上讲，人们往往会贬低和忽略这些愉悦感，把它们视为低级和生理性的愉悦感，但事实上，它们是人类具有与父母、朋友、亲属、爱人和儿孙建立长久的情感联系的能力之基础。成瘾同样能建立在这一系统之上，这一事实并不是对父母亲情或爱情的贬低，反而恰恰证明了成瘾的强度和力量。

[\[1\]](#)Drano，一种管道疏通剂。

第十三章 被捕

要想越狱，首先要意识到自己身在狱中。

——佚名

我开门的时候，胳膊上还插着注射器。7名便衣缉毒警察夺门而入，包括5名壮硕的男警和2名女警，所有人都在大喊。我草草地将药物注射完，把工具丢在一边，试图将吸毒的痕迹隐藏起来。我在等一个叫莉娜的朋友，她本该回到这里把我和马特赊给她的可卡因的钱付清。我那时候也饱受耳道感染的折磨，也正是因为这个病，我才得到了当时正在注射的药物，那是哥大校医院给我开的一种叫德美罗^[1]的镇静剂。我那时候一定病得不轻，因为我将自己使用海洛因的历史告知了医生，但她给我开的药品中除了抗生素之外，还有一种阿片类药物。

我当然不应该注射德美罗，事实上，那时候我为了能在“休学”一年后返回大学校园，已经成功地彻底戒除药物长达几个月时间了，而这下我的旧瘾复发了，人生道路也眼看就要急转直下。我觉得自己已经戒掉了，能偶尔安全地使用药物，就连这也马上要成为完全错误的念头了。

在1986年9月那个糟糕日子之前，控制自己的药物使用行为本来看上去是相对简单的事情，至少理论上是这样。那时我已经体验了4次不适的海洛因戒断反应了，我一点都不喜欢那种感觉。但在为数不多的

几次尝试戒海洛因的过程中，我并没有因为海洛因的戒断反应而放弃。相反，我总是在不再使用海洛因的几周后遇到问题，那时候我会觉得自己状态很好，认为“只用一次不会有问题”。注射德美罗打断了一次戒毒期，而我之所以会短暂地戒掉海洛因，是因为一段糟糕得多的经历，那件事让我误以为自己已彻底解决了药物问题。

那年初夏，我因为与别人共用针头得了甲肝（一般人们注射感染的大都是乙肝或丙肝，但我不知道为什么感染了通常由食用变质海鲜引起的甲肝）。正常情况下，甲肝的症状比其他肝炎轻一点，但我感染后很快病情就非常严重了，就连健康的食物都会让我难受，更不要说药物了。比如，我吃了西蓝花就消化不了，即使吃一点脂肪都会恶心不止。我只要嘴馋吃一块比萨，就会在卫生间里吐个昏天黑地。

事实上，我之所以意识到自己生病了，完全是因为我发现海洛因并不能缓解我以为是戒断症状的那些反应。我用了更多海洛因，而且用的是所有人都说效果没问题的那一种，而让我大吃一惊的是，自己的状况反而更糟了。我吓坏了，我的尿液变成血红色，粪便变成灰白色，我马上决定去看急诊。我病得太重，以任何方式摄取的任何食物只会让我感到恶心和虚弱。在这种身体状况下，即便周围都是各种药物，我也完全用不了。

事实上，这次戒毒是如此的容易，以至于我出院后以为自己彻底好了，问题彻底解决了。我那时候还不明白，撑过戒断反应期，并不意味着成瘾的结束。我也完全不知道，自己重蹈覆辙几乎是确定无疑的，因为我没有学会用其他方法调节情绪，而且依然生活在一个充满药物的环境当中。我继续坚信，成瘾主要是生理依赖导致的，而我已经不再使用药物，所以就认为自己彻底好了。

那时候离我停课后重回哥大开始新学期，只剩不到一周了。我之所以能回去上课，是因为我不仅说服了自己，也说服了校方领导，让

他们相信我已经摆脱药物成瘾问题了，这也是托了肝炎的福。相信熬过戒断反应，就代表成功戒毒的不止我一个人。

在复学申请书中，我写了自己生病和康复的事情，还真挚地表达了自己对学习和求职的渴望。申请书的大部分篇幅都意外地坦诚，校方知道我停学是因为使用可卡因的问题，我写了自己后来是如何又吸上海洛因，又是怎么患上肝病而“戒毒成功”的。我真心认为自己正在重新开始。但我没有提过自己依然和可卡因贩子一起生活，而且还为他们工作。我并不确定我想让校方知道这些。

现在回想起来，我为整件事情的发生感到羞愧，而且感到惊恐。这些事就发生在我们位于49大街的公寓中，公寓就在第六大道边上，离纽约无线电城市音乐厅和洛克菲勒中心很近。这一连串事件不仅证明了成瘾行为是彻底愚蠢的，也证明了人类社会处理成瘾行为的方法有多么愚蠢。当我开门并意识到门外并不是我们的客户莉娜时，完全陷入手足无措了。

她的那位“朋友”，其实是长岛的缉毒警察。莉娜高中时的好友为了避免自己坐牢，便提供线索给缉毒警察，于是这些警察抓住了莉娜。当莉娜安排这场交易的时候，警察就很想跟我联系了，我当时拒绝了。作为毒贩子，保护自己、避免与不认识的人交易，总体上是一条很好的原则。但是，那天早些时候我通过手机通话安排交易的时候被录了音。由于我拒绝离开公寓进行交易，被免去了直接卖毒品给警察这项额外指控。但是对莉娜的指控是贩卖毒品，这比我最终面临的指控要严重得多，尽管我其实在贩毒活动中参与程度更高。

莉娜来自长岛的拿骚县，是个涉世未深的纽约大学大二学生。她染了黑色头发，身上穿了一些孔，但是看上去一点都不凶，也不太世故。她在长岛的朋友在拿骚县被捕了。为了减轻刑罚，他必须给警方提供另一名毒贩的线索，莉娜不幸成了他的目标。在药物彻底占据我的生活之前，我过得更开心一点，那时候我会去“区域”“隧道”这

些80年代的热门场所泡吧，莉娜就是我泡吧的时候认识的。她偶尔会吸点可卡因，找我买毒品，纯粹是为了帮老朋友一个忙。当警察冲进我的公寓时，她已经被警察抓住，扣在楼下的货车里了，而我对此毫不知情。

他们到场之后，很快就有一名警察把我带到公寓门外的走廊上。我那时正沉溺在过瘾感中，仍是极度兴奋和眩晕的状态，同时也害怕极了。他们的配枪挺显眼的，我能看到它们就在皮套里。他们保证，只要我在面前的表格上签字，就不会逮捕我。我乖乖地照做了。直到今天，我仍不能完全理解我那样做的原因。很可能是出于恐惧、兴奋、迷醉，也可能由于患有阿斯伯格综合征的我对别人的话全然相信的倾向。除了贩毒之外，这大概是我做过的最愚蠢的事了。警察当然没对我说实话，如果我能清楚地想一想，这再明显不过了。他们摆在我面前的文件其实是搜查许可，他们没有拿到搜查令，如果我当时没有签字，他们也没有证据起诉我。

缉毒警察冲进卫生间，在里面找到了马特，他只穿内裤坐在那儿称可卡因。他身边有大量毒品，少说有一公斤。正常情况下我们不会持有这么多毒品，其中很大一部分是马特帮他的供货商保管的，而供货商不愿意自己持有，正是害怕发生这种状况。旁边一个文件柜里还码放着17500美元现金，大多数都是要付给供货商的货款。我当时对警察盲目顺从，便给他们指出了毒资的确切位置。

他们一边搜查，一边在屋里踩来踩去，还嘲讽我们的公寓脏乱，其中一个女的阴阳怪气地说，这房子能上《美好家园》杂志了。他们的举止如此怪异、粗俗，因而整件事给人的感觉更加魔幻了。一个身材健硕的男警察手里拿着枪，穿着“硬石”餐厅的T恤衫，他大概觉得这件还挺酷的，但对我这个泡吧老手来说，它不过就是专门骗游客钱的地摊儿货。（对于一件永远改变自己人生的重大事件来说，我注意到的这些细节和回想起来的念头似乎相当诡异。）

很快，事情变得更诡异了。马特可以说是被稳稳地抓了现行，更直白一点，他当时手上沾满了白粉，可警察们对他毫无兴趣。当警察给我戴上手铐，把我拖走的时候，马特还以为我被假装警察的匪徒给绑架了，因为真警察不可能这样丢了西瓜捡芝麻。他坐在那儿，一脸茫然。而我也是满脸震惊，我记得自己被拉进电梯中，由警察押送着从门卫身边走过，到了大街上。有那么一秒钟，我站在49大街上，产生了一种奇怪的解脱感，这种彻底解脱的感觉将我淹没了。我最害怕的事终于成了现实，我再也不用担惊受怕了，然后，恐惧便又涌上心头。

我接下来的五年，将直接面对那天那件事的后果。又过了两年，我才真正开始戒毒，而被捕后我的成瘾问题只是越来越严重。什么样的政策才能最好地应对贩毒犯罪行为？人们对此自然存在争论，但可以肯定的是，美国相关的刑事司法体系是无效的，而且在处理成瘾问题上总是好心办坏事。我个人的经历，不过是能揭示其中原委的无数案例中的沧海一粟。

本书始终都在强调，成瘾并不是人依赖某种物质才能活，不是渴望避免戒断反应，也不仅仅是痴迷于成瘾对象。如果成瘾单纯是上述现象之一，那么通过刑事司法体系惩罚这些行为，就可以控制成瘾问题。如果戒断反应是问题所在，肝炎、蹲两周监狱，或者待在隔绝一切药物的地方，这些办法肯定都能把我治好。

相反，成瘾是无视不良后果，强迫性地使用一种药物或从事一项活动。当然，“不良后果”只是一种道德谴责较少的说法，囊括了各种可理解为“惩罚”的事件，这两种说法基本是一个意思。换句话说，如果惩罚可以有效制止成瘾，人就不可能有成瘾这种状态。

再想想这种情况：成瘾的人会不断使用药物，不顾及自己会失去工作、爱人、住所、家庭、孩子、梦想，甚至一些身体器官。我感染

了一种让自己觉得像中毒的疾病后，还在继续吸毒。我一生梦想并为之努力的学校让我停课后，我还在吸毒。在我每天都在面对药物过量和感染艾滋病的风险，以及我真的差点因药物过量死掉和感染肝炎后，我依然在吸毒。可卡因让我产生妄想和恐惧，仿佛自己即将死去，而且死亡正是我最恐惧的事情，即便这样，我还是没有停止吸毒。虽然我的经历在所有成瘾者中并不常见，但无论成瘾的本质如何，它都在强迫我继续吸毒。

就此而言，其他种类的威胁或痛苦经历，能抑制成瘾的观点根本不成立。成瘾是一种习得的处理痛苦情绪的方法，而且它几乎会变成一种自动程序。增加痛苦，并不会制止这个程序，往往还会让人更多地进行这项活动。如果成瘾中的学习进程是正常的，成瘾者很快就会学会停止用药，因为这种行为的后果十分可怕。他们做不到这一点，恰恰才是问题的症结所在。

而且，一系列研究表明，很多成瘾者不论成瘾的物质是什么，他们的大脑对奖赏和惩罚的反应都是不正常的。在其中一项研究中，有约2/3物质成瘾者在面对有金钱收益的前景时，情绪反应都更加强烈，也就是说，他们更加看重奖赏。但是，这些人对损失的反应却是正常的。这些成瘾者与青少年类似，似乎也对奖赏有较高的欲望，这可能会让他们无视将来的惩罚。但更有趣的是，实验中其他1/3的成瘾者对惩罚毫无反应。甚至，当他们明知从一副特定的扑克中抽牌，肯定会导致损失大于收益时，他们仍会从其中抽牌，这恰好证明了“不顾惩罚坚持某种行为”的特征。类似的其他研究也发现，对可卡因和冰毒成瘾的人面对惩罚（典型的惩罚是金钱损失）时，他们的大脑活动强度比较低。

那么，为什么还会有许多美国人相信，当一个人“跌到谷底”时就能摆脱成瘾？还有，将使用药物当作刑事案件处理能帮助一个人“触底反弹”？让我们暂且不讨论关于如何处理没有成瘾的毒贩、贩

毒作为非法行为该接受何种惩罚或承担什么后果的问题。在此，我想讨论将成瘾视为疾病的惩罚和说教治疗，为什么不能真正解决问题，反而支持了用法律解决成瘾问题的方法。

问题的源头在于相关法律及其历史的负面影响。事实上，借用遗传学家西奥多修斯·杜布赞斯基关于生物学和演化的说法：除非从历史的角度去看，否则美国的成瘾治疗和药物政策一点都不合理。要理解我们为什么要用惩罚的方式去“治疗”一种以对惩罚没有响应为特征的病症，就必须快速回顾一下成瘾概念的历史，以及它对美国毒品相关法律的影响。

正如第二章所说，美国最早的毒品法律诞生于种族隔离时期种族主义显著的环境下。促使这些法律通过的说辞具有明显的种族色彩，法律的支持者也都怀有白人男性畏惧种族通婚和权利丧失的心理。

“瘾君子”这个恶魔般的概念，在历史上是非常贴合鼓吹种族主义刻板印象的法律的。

这种利用毒品政策支持种族主义的可悲行为，并未随着禁酒令废除而终结，而是转入地下。1971年，这种做法又卷土重来，作为共和党“南方战略”的一部分，理查德·尼克松宣布打响了毒品战。罗纳德·里根将该战略进一步扩大，利用“犯罪”“毒品”“城市”之类关键词，向种族主义者选民表明共和党“镇压”黑人或在黑人问题上保持“强硬”态度的立场。正如米歇尔·亚历山大在她的畅销书《新种族隔离主义》中所指出的，选择性地施行严苛的毒品法律形成了一种新的——显然也是合法的——隔离、控制和监禁黑人的方法。

但是，这仅仅是美国人仍然对惩罚性（而且无效）的毒品政策上瘾的一部分原因。

[1] 德美罗，即盐酸哌替啶，是一种人工合成的阿片受体激动剂，其作用和机理与吗啡相似，此药品的另一商品名为杜冷丁。

第十四章 触底的陷阱

当你自以为已经触底时，你会意识到自己其实正踩在另一道暗门上。

——玛丽莎·佩索^[1]

父亲把我保释出来的时候，我看到他眼中噙着泪水，虽然他已经尽力忍着不让眼泪流下来。那是1986年9月14日的上午。我上次见到他不过是几周之前，而就在这短短几十天里，他忽然老了好几岁。他是个老烟枪，吸烟是他唯一的嗜好，我们一钻进那辆他刚买来的破二手车，他便点燃了一支万宝路，他拥抱我的时候，我能感觉到他的痛苦。

我只在监狱里待了三天，但觉得像过了一辈子。那段时间里，一位给我治疗耳道感染的狱医说我“不配”上哥大。同样让我惊讶的是，比我情况糟糕得多的狱友反而对我非常友善。在这段时间里，我父亲一直在寻找保释保证人，并努力给我找律师。

我出狱后，他开车带我去我们看到的第一家餐厅吃饭，我狼吞虎咽了一堆松饼，尽力不去想发生了什么。作为素食主义者（对，我往自己的静脉里注射毒品，却只吃素），在牢里我吃不了多少东西，那里的饭都是用白面包做的波隆那香肠三明治之类的，我不怎么吃。我也知道自己不能提任何特殊要求。

我觉得自己很讨人厌，心里充满愧疚感。我生活中的一切都是错误，没有一点是正确的。但知道这一点，并不会停止我的渴求，反而让我对毒品的渴求更加强烈，尽管我知道这毫无理智可言。我其他所有的执念都改变了，从火山到电视新闻，再到“感恩而死”乐队，让我执着于这些特殊爱好的强烈感情，如今全部投射在了海洛因上。我像个偏执的跟踪狂，除了跟踪、赢得自己热爱的对象之外，什么都不考虑。

我对阿片类物质没有生理依赖。在几个月没有吸毒后，我只在被捕的那一天注射了一次，但这并不重要。我脑海里能浮现出我公寓里藏起来的、未被警察发现的氢吗啡酮，它们就放在装着被警察没收的那堆现金的文件柜里。我等不及想回家给自己来上一针。我所能想到的全是那种轻松感，那个念头，将其他想法都遮蔽了。

父亲带我去了我姨妈在上西区的高级公寓，我母亲和玛吉外婆正在那儿商量我的问题。那场面就像全世界最尴尬的节日家庭聚会，没有人知道该说什么，该做什么。如果我的问题是癌症，她们会打电话给斯隆—凯特琳癌症中心和西奈山医院的医生朋友，动用一切社会关系为我找最好的治疗方案。但我的问题是成瘾，这让她们非常尴尬。即便她们真能找专家寻求建议，恐怕也派不上太大用场。

事实上，在2009年，成瘾治疗领域前沿学者、前任副禁毒特使汤姆·麦克莱伦坦白，当他成瘾的儿子需要治疗时，即使是他也找不到任何有科学依据的治疗方法。寻找有科学依据的治疗方法的进展十分缓慢，而且在20世纪80年代，人们很少考虑去找有根据的治疗方法，更别说应用这些方法了。以现在的角度看当时，我觉得家人没有直接带我去戒毒所是很奇怪的，但放在那个时代，即使受过高等教育、有丰富医学知识的人也不知该怎么办。成瘾是一种难以言说的问题。

忍受了一小时左右的闲聊之后，我成功说服父母让我回到自己的公寓，当然我保证不去做我自己——和其他所有人——都知道我会做

的事情。我想不起比那个更让我感到羞愧、悲痛和耻辱的事了。我人生中大多数时候都让家人感到骄傲和快乐，我学业上的成功让他们得意。但我已经把一切都毁了，我毁掉了自己在哥大求学的第一次机会，现在，大概第二次机会也让我毁掉了。我是令所有家人难堪的人，我控制不了自己的行为。要是在绝望中崩溃能让人停止成瘾，那这时候我就该戒毒成功了。

但是，被捕和坐牢带给我的耻辱，并没能促使我努力戒毒，反而让我对毒品更加渴求。羞耻和内疚，并没有给我做出改变的新动力。我也没有应对这些情绪的其他办法，我找不到任何出路。我就像那个被关在有暗门的牢房中的囚徒，毫无逃脱的希望，也不知道其他成功逃狱的方法，我就一直困在一个别人明明能逃出来的房间里。当我终于回到家时，我注射了毒品，这也是我成瘾经历中最糟糕那两年的开端。

虽然我的成瘾过程中有很多经历是不太普遍的，但我对于坐牢和未来可能受到的惩罚的反应，却是成瘾者身上共有的。事实上，有研究明确证明，整个美国对惩罚手段的重视，不仅被严重误导了，而且出于多种原因还很难改变。接下来，我会探讨惩罚手段失败的例子，以及我们坚持这种手段背后重要却鲜为人知的原因。由于我们并没有将成瘾理解为一种学习障碍（特征就是对惩罚毫无反应），因此，这样的惩罚观念的危害尤其严重。

首先，各种研究结果都能证明，监禁本身明显并不能制止成瘾。一篇关于犯罪累犯（包括毒品犯罪）研究的系统综述的总体结论是：在论文所涵盖的23项研究中，有11项都表明在减少重复犯罪方面，缓刑或其他社区义务劳动刑罚比监禁更有效。此外只有2项研究表明监禁更有效，而其他研究都没发现这些刑罚的效果有任何区别。通过对成瘾者的长期跟踪，并研究监禁对他们成功戒毒的概率有何影响，为考

量惩罚是否有效提供了更多判断方法。在这方面，监禁仍然是一种失败的方法。在一项研究中，研究者在1988—2000年对巴尔的摩市的1300名注射毒品使用者进行了反复采访，结果发现，在研究期间，有20%的成瘾者成功戒毒，而其中坐过牢的成瘾者数量只有没有坐过牢的成瘾者的一半。而加拿大的一项研究在1996—2005年跟踪了1600名静脉注射毒品使用者，同样也得出了类似的结果——近期受过监禁，会让戒毒成功率降低近50%。

而基于青少年的数据则给出了关于这种伤害的更有力的证据。有一项研究覆盖了1990—2005年被逮捕过的10万名美国青少年，这些青少年大多是因为毒品犯罪或袭击罪名被逮捕的。研究发现，排除首次犯罪的严重程度的影响，与被判处社区劳动或者被撤销指控的孩子相比，受到拘留处罚的孩子成年后被监禁的概率高三倍。这意味着，对于年轻人而言，监禁的后果比放任自流可怕三倍。

这些数据极具说服力，因为研究的样本数量非常大，并且，虽说不是实验者有意为之，但采样基本上是随机的。研究人员对比了遭遇严厉法官和因宽大量刑受法律监管的青少年。在青少年案件上的法官分配，几乎与犯罪本身的严重程度是无关的，而是基本取决于随机因素，比如犯罪案件发生在礼拜几、法官的轮班情况、其他案件情况还有日期。这一点就能大大降低数据差异与更顽劣的孩子会面临更严厉刑罚有关的概率。相反，研究结论显示，受到的刑罚越严厉，孩子将来就会变得越坏。

另一项加拿大的研究覆盖了近800名来自低收入家庭的青少年。研究人员从他们10岁起进行跟踪研究，直至长大成人，最后发现了一个更明显的效应。该研究覆盖了犯过罪却没有被捕的孩子（这是通过与他们本人、家长和老师的访谈得知的），以及那些被捕过的孩子。他们发现，同参与过同等程度少年犯罪却未被抓的孩子相比，经过少年司法制度审判的孩子成年后被逮捕的概率高出7倍；而如果青少年真的

被关押在感化院或少管所，成年后犯罪的概率则会高出37倍（研究人员已经排除了智商和其他明显会影响实验结果的因素）。

此外，还有另一种评估监禁有效性的方法，并进行过全球对比研究。2014年，英国政府专门指派专家研究国家毒品政策的严厉程度与药物使用率之间的关系（尽管使用率并不能等同于成瘾率，不过二者之间还是有一定联系的）。但最后专家们并没有找到二者的相关性，2008年发表在同行评议杂志《公共科学图书馆·医学》上的一项跨国研究也得出了相同的结论。事实上，一些毒品政策最严苛的国家，其成瘾问题也最严重。根据2013年的一项研究结果，全球监禁率领头羊美国，同样在大麻成瘾和可卡因成瘾率上高居榜首，这再一次证明：依赖刑事司法手段并不是减少毒品相关伤害的有效途径。

那么，世界上有哪些国家的海洛因和鸦片成瘾率处在前列呢？这次可不是美国了，虽然美国确实是止痛药滥用最多的。俄罗斯、阿富汗、伊朗等态度强硬的国家中，有些还会给贩卖毒品的人判死刑，这些国家非法滥用阿片类药物的比例更高。2012年，这些国家总计2%—3%的人口使用过海洛因或鸦片，而同年美国的这一比例只有0.55%。

当你将美国用于毒品战的开支、监禁率与成瘾率进行对比时，结论会更加明显。支持毒品战的资金主要花费在执法环节、国际封锁和打击毒品源方面，这一领域的开支从1970年全年的1亿美元增长到2010年的150多亿美元，排除通胀因素后，整整增长了31倍。而这段时间成瘾率几乎不变，甚至还有所上涨。最有力的数据来自几个针对全美大规模人口的精神健康调查。

第一个就是1980—1985年进行的流行病责任区（Epidemiologic Catchment Area, ECA）研究，该研究的目的是调查总人口中各种精神疾病的患病率。该研究覆盖了约2万美国人。这项研究发现，在1980—1985年，有约6.1%的人在人生某一时期都出现过某种非法使用药物问题，要么是精神科医生那时候采用了比较轻的“滥用”诊断，要么是

物质依赖的诊断，而后者相当于成瘾。这基本上可以概括那一时期美国的成瘾问题，根据年度家庭及学校调查，非法药物使用在当时达到了顶峰（这些年度调查的目的是对毒品问题进行跟踪记录，但不幸的是，早期的几次调查并没有记录成瘾率的数据，只有毒品使用率数据，所以无法跟踪长期成瘾率趋势）。

所幸，一项规模更大但同样严格的精神健康调查中包含了成瘾率数据，这项调查是在2001—2005年进行的，不过该调查使用的成瘾诊断方法略有不同。这项调查和ECA调查中间的时间段还有一项调查，叫“对酒精和相关情况的全国流行病学调查”（National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, NESARC），根据这项调查，美国这段时间的监禁率增长了3倍多。这一增长大部分来自涉毒拘捕和毒品犯罪。那么成瘾率有什么变化呢？2001—2005年，符合DSM标准的非法药物滥用或物质依赖的患病率为10.3%，表明美国在执法环节上挥霍的数万亿美元，可能实际上反而让成瘾率提高了，或者至少没有让它下降。

这些统计数据如此惨淡而又明确，那为什么很多人——包括经营管理戒毒所、自诩专家的人——仍认为只有保留对吸毒行为的刑事处罚，才能避免成瘾如瘟疫一般泛滥横行呢？为什么我们明明已经知道惩罚不起作用，却主张除非有惩罚措施支撑，否则治疗就不可能奏效呢？为什么拥护者声称成瘾跟其他的疾病一样，却又认为刑事处罚必须是治疗的一部分，而其他疾病的治疗则完全不需要刑事处罚呢？

这些问题的答案，与毒品政策中持续不断的种族主义和对成瘾的道德诬陷有关，而与监禁处罚的有效性关系不大。答案也和目前仍然常见的误解有关——只要在戒瘾期间将人关起来，让他们无法接触到毒品，就能解决问题。尽管正如我们所见，只进行脱瘾治疗而没有进一步支持，很少能彻底戒毒。

但是，除非人们完全理解惩罚为何不能治愈成瘾，并理解我们为什么仍然默认惩罚能够治愈成瘾，否则我们为去除惩罚的有效性辩护是很困难的。成瘾使得受其影响的家庭和公众都感到害怕，成瘾行为经常会让它们自然而然地产生愤怒。

虽然我在讲自己的故事，在我写这些内容、回忆自己做过的一些事的时候，还是常常感到不安。我并不为自己贩毒的事情感到骄傲，而且我发现自己在十几岁、二十出头时围绕毒品的很多行为都是不可理喻的。我无法想象，我当时怎么会冒那些风险，那时我的思维完全不合逻辑又很愚蠢。很多成年人在回想自己青春期干的蠢事或自己孩子做类似的事的时候，总会难以置信。虽然青春期的大脑可能有一些适应性的特征，但它处理风险的方式绝对不适应现代世界，大量使用毒品和成瘾加重了这种不适应。不过，这种特征确实存在。如此大量的青少年，无论是成瘾的还是没有成瘾的都在继续像我一样做出鲁莽的行为，这一明显的事实证明了严厉管教的手段是毫无意义的。

那么，是什么让我们如此依赖惩罚手段，并如此顽固地拒绝真正能改变我们的做法呢？除了政策和种族因素之外，支持惩罚手段的核心观念，并非来自执法机构，而是来自成瘾治疗。最初源于执行“十二步法”的戒毒所的错误观点，深深融入了美国刑事司法系统，并从属于支撑现有政策的一套观念体系。它们不仅根植于每一个解决成瘾问题的公共或私人体系，也根植于流行文化和针对成瘾的传统观点。这些错误观念扯着医学的大旗，却支持道德教育手段，误导我们走上了歧途。

如果你了解过明星成瘾的故事，或者熟悉十二步法和美国流行文化，你很可能就听说过“底”这个概念。这个概念是公众认为用惩罚手段治疗成瘾具有合理性的根源。如果不了解这个概念产生的隐患，我们就很难朝着让成瘾归于学习障碍并治疗的方向努力。

在传统观念中，成瘾的人必须首先“触底”才有可能成功戒毒，而且严厉和侮辱性的治疗，恰恰就能帮助成瘾者达成这一目标，而“伸出援手”或对他们关爱友善，都是起反作用的。虽然这些观点没有证据支持，但人们还是频繁将它们作为惩罚、折磨和虐待成瘾者的借口。

这些观念来源于“十二步法项目”，今天美国的成瘾治疗项目中至少有八成都将十二步法作为必修的课程。十二步法中常见的“伸出援手”“触底反弹”这些词，已经成了圈子里的“黑话”。在戒毒所内外，成瘾是一种“无能为力”导致的“疾病”。十二步法甚至得到了专门从事成瘾治疗的医生团体——美国成瘾医学学会——的支持。要了解这些错误观念有多么普遍，我们必须回顾其历史，以及了解实验数据是如何否定这些观点的。假如十二步法的支持者恪守自愿原则，没有促使其成为强制成瘾治疗和刑事司法体系的帮手，加上很多参与项目的人并不支持这种做法，这些观念本不会像现在这样制造这么多麻烦。但不幸的是，相关概念的传播，确实带来了许多负面结果。

“底”这一概念是1935年匿名戒酒者协会（AA）创立之初出现的，源于AA创始人比尔·威尔森和鲍勃·史密斯医生的经历。当他们进行首次会面时，比尔刚刚戒酒，并开始有了信仰，他意识到，自己需要帮助其他酗酒者，才能让自己维持滴酒不沾的状态。在一次出差期间，他经人引荐认识了鲍勃。鲍勃是出了名的戒酒困难户，但他们见面还不到6个小时，比尔便说服了鲍勃尝试戒酒。他们的这次会面，永远改变了美国社会对成瘾的认识。

这两位创始人在开始戒酒互助项目之前，都因为酗酒几乎失去了一切。比如，比尔·威尔森是股票经纪人，他因酗酒问题被华尔街的不同金融机构开除过无数次。他破产后不得不搬进岳父岳母家住，无数次入院接受治疗。鲍勃是直肠科医生，他住院治疗少说也有十几

次，经历了17年的醉酒争吵、友情破碎、清晨出现戒断症状后，才彻底把酒戒掉。AA早期会员中的大多数人加入后很容易就被贴上“深底”的标签，其中一些人甚至住在贫民窟苟且偷生。

《12步与12个传统》是AA的基本规章之一，它明确了创始人的信念——成瘾者只有首先被迫觉得身处绝境，才能真正开始戒瘾：

为什么如此坚持每一个参加AA的人都需要首先触底？答案是，除非他们触底，不然几乎不会有人真心实意地执行AA项目的要求。对于已经在参与项目的人来说，剩余的11个步骤意味着要采取仍在饮酒的酗酒者几乎不可能采取的态度和行为。他们怎会希望自己无比坦诚又极能忍耐？怎会想向他人坦白自己的错误并弥补自己造成的伤害？怎会关心更强大的力量，甚至关心药物治疗和祈祷？怎会愿意牺牲自己的时间和精力，努力将AA的精神传递给下一个被酒瘾折磨的人？不，一般的酗酒者非常自私，不会在乎上面这些事情，除非他只有做这些事情才能让自己活下去。

在酗酒的鞭笞下，我们被驱赶到AA，在这里我们才能发现自己的境况其实是致命的。

AA并不会对这些观点进行科学检验，其创始人也没有接受过研究方法教育。对比尔和鲍勃医生来说，将AA的治疗方法建立在成员的经验上是合理有效的。如果这两个人觉得人们需要被“鞭笞”才能参加这个项目，那项目也不过如此。对于那些因酗酒几乎丧命的人来说，这的确是合理的。随着时间流逝，需要触底的观念，在戒瘾治疗机构中变得越来越流行，他们开始将治疗建立在十二步法的基础上，并于1949年在明尼苏达州建立了海瑟顿基金会。

到2000年，美国成瘾治疗中有90%都采用了十二步法。（这一比例之后略有降低。）随着AA逐渐发展壮大，一些名人开始透露自己是协

会会员。在20世纪90年代初，进戒毒所几乎成了让人吹嘘的经历。由于十二步法项目和相关戒毒所的扩张以及它们长期以来获得的曝光，“让成瘾者先触底才能戒毒”已变成传统观念，它也顺理成章地服从于美国以惩戒应对毒品问题的大环境。

然而，AA的内部人士也早就认识到了“底”的概念是有问题的。AA的早期文献中提到，项目覆盖的人群不仅包括最难搞的元老，在加入项目并成功戒酒的人中，也不乏“身体健康、有家有业甚至车库有两辆车的人”以及“勉强算有酗酒倾向的年轻人”。为了挽回“触底”作为戒毒必要条件的地位，AA和使用十二步法的人便玩起了文字游戏。

他们称这种情况为“抬高底线”。也许在一些案例中，这种逻辑还能说得通，有些成瘾者和酗酒者的确能在病情恶化之前停下来。他们说这些人触到了“浅底”，因此他们能在失去有两辆车的车库前认识到自己要戒酒的道理。这些幸运儿，他们不用通过看到更多后果来戒酒，因为他们能认识到如果不戒酒，自己的问题永远解决不了。而对除了“深底”的其他人来说，如果酗酒者和其他成瘾者没有面临这么多坏事，以至于他们无法继续否认自己无能为力，戒毒就不可能真正开始。而承认无能为力（“承认我们对于酒精无能为力，而且无法掌控自己的生活”），恰恰是AA项目的第一步。

从这个角度来说，成瘾者受到的惩罚越重，他们戒毒成功的可能性就越大；他们坠落得越深，觉醒并下决心戒毒的可能性就越大。相反，他们感受到的善意和支持越多，停止饮酒和使用其他药物的可能性就越小。这样就很容易理解这些观念为什么支持了美国现行的治疗体系和刑事司法应对机制，因为人们认为医学和法律途径之间并不冲突，只是殊途同归而已。比如，毒品法庭能给服从法官提供的戒毒治疗的人减刑。毒品法庭的支持者经常反对减少严厉刑罚，因为他们认为成瘾者只有一跌到底，越糟越好，才会寻求帮助。毒品法庭在1989

年建立时，旨在缓和残酷的毒品战，但讽刺的是，最终却变成火上浇油。

结果，毒品法庭的支持者们抗议现行政策，希望用惩罚代替治疗，对于他们这些将成瘾视为疾病的人来说，这种观点很不合逻辑。比如，2000年，演员马丁·希恩写了一篇评论，旨在反对加州对成瘾的处理手段，即至少经历过三次治疗才能考虑处以监禁惩罚。他写道：“由于没有问责，也不用承担后果，滥用毒品的人毫无动力去改变行为或认真接受治疗。”这暗示了成瘾并不是一种疾病，而是一种糟糕的选择。贝蒂·福特治疗中心领导了反对法案的活动，这背离了该机构成立的财政目的，即让资金由执法机构流向治疗机构。而且，该中心其实不依靠刑事制裁也完全能治好酗酒者。

事实上，研究结果表明，对比法律强制要求下进行治疗的患者与自愿参加治疗的成瘾者，虽然前者治疗时间更长，但效果并不比后者更好。对病人感同身受且赋予他们一些自主性的处理方法，会让病人给自己设下目标，从根本上讲，这与强迫完全相反。有显著证据表明，与依靠制造对立感、让病人感到绝望的治疗相比，这种方法要有效得多。但是，人们对“底”普遍认同的情况，仍没有改变，让声称要满怀同情地治疗“疾病”的人支持其他疾病治疗中从未用过的严厉手段。社会学家瑞贝卡·泰格致力于研究其中的联系，一名毒品法庭的官员告诉她：“强力是最好的治疗。”“底”的概念，不仅让利用惩罚性威胁手段迫使成瘾者进行治疗的做法显得合理，而且也让惩罚性治疗本身变得合理，而这背后的逻辑简直漏洞百出。

第一，“底”的定义是很主观的。我们没有一套标准去判断哪些人是经历了浅底就能戒毒，而谁“需要”受到残忍的惩罚才能进入这种状态。第二，“触底”是只能在戒毒一段时间后回顾过去才能给出的结论。如果一个人重蹈覆辙了，从定义上来讲，他并没有触底，因为他没有彻底戒瘾。这样他们就得找到一个更低的底才能再次戒瘾。

而90%的成瘾者都会复吸至少一次，要判断一个人是否真的触底了，只能等他戒瘾后直到死的那一刻才能下定论。

这意味着每次反复都会成为一个新的“底”。“一个人肯定有明确的最低转折点”的观点就显得十分讽刺，同样讽刺的是，你得付出沉重的代价才能走到这个最低点。研究发现，有些人复吸后情况会好转，而另一些人复吸后情况会更糟糕，还有一些人则会进入稳定的“戒毒——复吸”的循环，没有更好，也没有更差。当然，很多人就在这个过程中失去了生命。强迫人触底这种做法的另一个巨大隐患在于，并非所有人都能活着走出来。

AA的成员和顾问们有时会用“带暗门的底”这类说法去解释这种情况。但事实是，“底”只是关于罪恶与救赎故事中的叙事手法，并不是戒瘾过程中关键阶段的医学概念。更糟的是，研究能让人成功戒瘾的要素得出的结论，其实跟“触底”理论恰好相反，人在有工作、有家庭，与主流社会的联系更紧密时，戒瘾成功的可能性更大。其实，一个人拥有的“社会资本”越多，包括朋友、教育、工作、同事和其他可以增进与传统世界联系的事物，戒瘾的可能性就越大。如果你能批判地认识这个问题，那么在面对流浪汉和成功的医生谁更有可能戒瘾的赌注时，你就很容易押注在医生而非流浪汉身上。

再来，从前文可以看出，AA对成瘾的处理方式带有明显的道德色彩。12个步骤的开端是认识到人在成瘾问题上“无能为力”，接下来要“服从”于一个“更强大的力量”去解决成瘾问题。这些步骤还要求完成坦白成瘾的全部罪行（用他们的术语讲，就是“品行检讨”），努力改变人的“性格缺陷”，向自己伤害过的人赎罪。尽管十二步法的倡导者（我曾经也是其中之一，后面会讲到）竭力声称成瘾是一种疾病，但他们并没有以治病的方式对待成瘾。

请想象一种场景：精神科医生让抑郁症患者去信上帝并进行自我品行检讨，甚至再夸张点，医生把这作为癌症或艾滋病的建议治疗方

案。或者，在抑郁症小组治疗时，医生让一名患者坐在“尴尬的位置”上，其余患者连续几个小时不停地冲他叫喊、唾弃、辱骂，反复列举他的每一个性格缺点，从而让他彻底崩溃。又或者，治疗白血病时，医生要让患者面壁坐着，挂上羞辱性的牌子或者穿上成人尿不湿。在主流医学中，没有任何其他疾病是允许这样的治疗手段的，但上述方法如今仍会出现在成瘾治疗中（不过，好在不像过去那么多了）。

回顾历史，我们同样会找到能解释成瘾问题的处理方式为什么如此奇怪的原因。美国对酗酒和成瘾的治疗和其他医学分支一样，都源于层出不穷的庸医之术。但是，随着时间推移，由于大部分治疗成瘾的尝试都没有效果，这一领域的发展一直处于停滞状态，没有人愿意治疗声名狼藉又对治疗毫无反应的病人。20世纪早期，人们尝试过精神外科学疗法、水疗法、劳动疗法、精神病住院疗法，以及不少宗教流派使用的手法（如“二氧化金”试验法），最后这一领域中只剩下声称手握灵丹但其实毫无科学根据的骗子。同样，在这片泥潭里的还有成瘾者自己，而成瘾者在寻找和加入AA这样的群体时，发现了人际支持的重要性。

人们的口口相传和媒体的积极报道让AA流行开来。1941年，发行量很大的《周六晚邮报》上的一篇文章，让AA会员数量在一年内翻了两番。亲眼见证了成瘾者发生转变的会员和医务工作者，开始将AA的理念引入医院等治疗场合。他们也开始为需要大力支持的AA会员建立可住宿的治疗中心，最早这么做的机构就是海瑟顿基金会。

从这里开始，“底”这个概念的真正问题才显露出来。AA明确声明过，他们的步骤只是“推荐使用”，并且强调该项目应自愿参加。但是，当AA的支持者们创立治疗项目的时候，这一理念却没有得到贯彻。海瑟顿基金会创立的“明尼苏达模式”以项目所在州命名，成了28天住院戒毒所的样板，以及面向公众的大多数门诊治疗的样板，至

今依然如此。这一模式要求参与者接受AA的戒瘾理念，其中便包括触底。虽然今天这些项目一般都比较温和，只是尽力说服参与者接受这些理念，而不是强迫灌输，但大多数项目以前都有过用羞辱和情感攻击更快地将人推到谷底的阶段。

将羞辱和“攻击治疗”发挥到极致的是锡南浓公社（Synanon），一个1958年由AA成员创立的治疗组织。直至今天，美国所有持续时间3个月以上（一般是18个月）、自称为“治疗社区”的住院治疗中心，其源头都是锡南浓。这些治疗中心的很多顾问仍相信用严厉手段让人触底是合理的。

锡南浓的创立者查克·戴德里奇认为，AA对于酗酒者和成瘾者过于心慈手软。他开始运营自己的治疗小组时，小组活动期间，成员们会连续几小时甚至几天，不间断地进行一种名为“游戏”的活动。这项活动的理念，是通过成员吐露的极其私密的秘密找到他们的弱点，并尽一切努力消灭人们认为成瘾者身上共有的“性格缺陷”。一开始，项目打算让参与者在社区中住上两年，并随着成瘾的逐步缓解走向痊愈，并赋予他们更多权利。后来，项目则要求参与者永久居住在社区中。

“匿名戒酒者协会建基于爱，而我们的基础是恨，恨的效果明显更好。”戴德里奇解释说。当一名海洛因成瘾者宣布该机构解决了他的毒瘾问题时，锡南浓开始以拥有能治愈绝症的良药为招牌进行叫卖。到60年代末，锡南浓在全美国备受赞誉，各州政府官员都派遣代表研究学习，并在当地建立类似的戒毒项目。只有新泽西州先对锡南浓社区模式进行了大规模评估，然后才在本地复制。他们发现，绝大多数参与者几周内便放弃了，只有15%的参与者能坚持戒毒。不过这一数据并不重要，媒体热爱锡南浓，很快就连没有成瘾的人都开始加入它们，这些人相信，以彻底坦诚的姿态对待同伴，能给他们带来启迪。虽然锡南浓没有明确使用十二步法，但它从中借鉴了不少理念，

其中最重要的是要击溃成瘾者使其触底的理念。八九十年代，以锡南浓为原型的治疗社区开始自己重构十二步法，并推荐完成其治疗的人继续参加十二步法项目。

自主选择十二步法戒瘾相对无害，不过一旦其中带有强迫色彩，这种方法就会造成巨大的危害。而且，十二步法认为触底是必需的，因此为使人感到足够无力和绝望而去努力戒毒，采取一些粗鲁、虐待的手段也显得师出有名。由于态度谦逊在治疗中至关重要，所以羞辱参与者他们也是能接受的。自尊自信与屈服是相对立的，因此这些治疗项目会采取措施抑制或击溃它们。由于他人的支持会助长抵抗行为，参与者被禁止接触朋友、家人，在受罚期间甚至不能对彼此表示友善，项目中的惩罚措施包括禁言和禁闭。毫不意外，这不仅不能让病人强大起来，还会导致相反的结果。

当然，和其他疾病的治疗一样，逼迫患者感到无力和羞耻、仿佛正处于人生的最低谷，这只能造成伤害，而不会有任何帮助。而且，这不仅对病人来说很危险，对必须行使这种权力的治疗提供者也是很危险的。在很多案例中，这个念头会根植在他们的脑子里，至少有六个治疗项目在使用了这些严厉手段后，变成了害人的邪教，其中最早的便是锡南浓。

20世纪70年代，纽约州、加利福尼亚州等全国各州都在当地复制推广这种治疗社区。而锡南浓狂热的领导者，则在命令社区成员储备武器、强迫夫妇交换伴侣，逼男人绝育，逼女人堕胎。他唯一愿意让锡南浓接纳的孩子，是那些由司法机构或家长付钱送来接受治疗的青少年，而在他眼中，社区里的其他孩子都只是浪费资源。最后，戴德里奇命令追随者往保罗·莫兰茨的邮箱中放了一条摘除响器的响尾蛇。莫兰茨是一个勇敢的律师，之前打赢了起诉锡南浓的官司。这起放蛇咬人事件，让锡南浓这个团体开始走下坡路。那条蛇咬到了莫兰茨，但万幸他没有性命之忧。（最终戴德里奇因参与策划谋杀罪入狱

服刑，当他被捕的时候，这名找到了成瘾“治愈方法”的“前酗酒者”正在酩酊大醉。）

然而，时至今日，美国所有自称为“治疗社区”的公立住院成瘾治疗项目都是由锡南浓演变而来的。20世纪80年代和90年代美国最大的两家提供成瘾治疗的机构分别是“凤凰之家”和“戴托普”，它们都是直接复制了锡南浓的治疗方式，而几乎所有美国其他3—18个月的住院治疗项目都是由锡南浓的会员、锡南浓培训过的人乃至这些人的徒子徒孙创立的。

数十年来，这些项目沿用了它们的榜样的做法，用剥夺睡眠、剥夺食物、孤立、攻击疗法、把成员打扮成异装癖或让他们穿尿不湿等方式进行羞辱，从而让成瘾者意识到他们已经“触底”了，必须投降。1973年，一项由正常大学生自愿参与的研究发现，参加锡南浓式的交心心理治疗小组，会对9%的研究参与者造成长期精神伤害，可是，脆弱的成年和青少年成瘾者仍在被迫参加类似的治疗项目。最惊人的是，很多项目，尤其是接收了大量刑事司法系统送来的成瘾者的项目，仍然使用着这种方法。所有这些治疗项目，都是基于错误的观念，即有成瘾问题的人必须得彻底崩溃、强迫触底，然后才能戒瘾。

针对成瘾者父母或伴侣的“严厉的爱”的方法，也与触底的理念有着紧密联系。家人要对成瘾者给予严厉的爱理念，部分源自家庭互助会，这个项目最早是专门对酗酒者的配偶开放的，创立者为比尔·威尔森的妻子露易丝。家庭互助会劝告酗酒者的家长和配偶，不要再助长他们所爱之人的酒瘾，从而帮助他们认识到自己的无能为力。家庭互助会还自相矛盾地告诉酗酒者的伴侣和父母，他们“不是成瘾的始作俑者，也无法控制或治愈酒瘾”，同时还提醒成员，为酗酒者工作缺勤圆谎、帮他们还债或与他们争论酗酒问题等行为，都可能妨碍酗酒者掉进具有重要意义的人生低谷。

1982年出版的一本畅销书，书名就叫《严厉的爱》，同时也成了一个相关互助群体组织的名称。在20世纪80年代和90年代，这一组织拥有上千成员。组织成员要求成瘾者的家长不要保释他们被捕的孩子。该组织还建议家长断绝与不服管的孩子的联系，而不服管一般指没有完成治疗，或没有远离毒品，或没有服从家长设置的任何条件。很多“严厉的爱”的成员，后来都变成家庭互助会和治疗组织中的杰出成员。他们公开呼吁出台更严格的法律，支持“正直公司”（Straight, Inc.）这类基于锡南浓的残酷治疗项目，而实际上这些项目伤害了千千万万的家庭。不过，与AA一样，“严厉的爱”在推广实施前也没有经过科学验证。虽然已经有明确的迹象表示这一项目有时候会造成伤害，但没有人知道问题的影响到底有多广泛，因为基本没有人研究过当家长或配偶决定听从该项目的建议时，成瘾者本人会经历什么。

其中最令人悲伤的一桩案例，发生在泰莉·麦戈文身上，她是前美国总统候选人、明尼苏达州参议员乔治·麦戈文的女儿。某个顾问告诉这个抑郁酗酒女孩的父母，如果他们的女儿继续喝酒，就必须跟她断绝联系。这之后不久，麦戈文夫妇得知泰莉被人发现冻死在雪堆上时悲痛欲绝。虽然有时父母或爱人需要让自己和成瘾的孩子保持距离，以便自己能保持理智，同时也保护好其他的孩子，但没人能预测这对成瘾者来说到底是福还是祸。

逼迫成瘾者触底的理念，进一步衍生出“勒戒会”这种东西，它也促进了风靡一时的电视真人秀节目《勒戒》的出现。《勒戒》的理念是“跟成瘾者摊牌”，一般是召开大规模亲友会议，甚至有时成瘾者的上司也会参加，所有参会者一起当面威胁成瘾者，如果不乖乖参加治疗，他们就会切断所有情感和经济上的支持。在勒戒的过程中，参会者会对成瘾者进行残酷的语言攻击，努力“击溃”他们，让他们触底。同样，这种手段也可能带来事与愿违的严重后果。勒戒会结束

后，有的成瘾者直接自杀了，其中最著名的就是90年代深受喜爱的音乐偶像科特·柯本^[2]。（由于我们有了更温和、更尊重成瘾者的劝诫方法，没有以上这些风险，所以勒戒会这种治疗方式尤其具有误导性。）

在这种背景下，刑事司法系统被视为打击成瘾的有效工具也就不奇怪了。没有什么方法能比监禁、控制一个人的全部生活更让人感到无力了。如果你认为惩罚是治愈成瘾的良药，那么将成瘾等同于疾病和犯罪也就顺理成章了。

当然，正如我们所见，研究数据并不支持这种观点。事实上，彻底的无力和无助感，是决定一种可怕经历导致PTSD的基础因素，而PTSD绝不是人们即将恢复健康的迹象。事实上，PTSD会增加成瘾者复吸的风险，而患有PTSD会让人初次成瘾的风险提高1—3倍。而且，全面回顾以羞辱、惩罚和对立作为治疗成瘾手段的效果就能发现，这些治疗手段毫无积极意义，反而会导致成瘾加剧和更多人放弃治疗。根据威廉·米勒和威廉·怀特的研究综述，在40多年来的研究中，没有任何单一研究结果足以证明对立的方法比更友善、风险更小的疗法效果更好。但是，美国的治疗体系和刑事司法系统，仍然沉浸在“严厉惩罚能有效治疗成瘾”这种理念当中。

就我自己而言，我是十分幸运的，因为当我被捕的时候，我父母没有收到也没有采纳“严厉的爱”这类建议。当成瘾者因为持有毒品指控而面临几天或几个月的监禁时，拒绝给他保释或许不算什么。但如果要面临的监禁期可能长达15年甚至终生时，拒绝保释就很严重了。种族和阶级不平等，在刑事司法体系中愈演愈烈，方式多样，实际上，其中一种就是中产阶级和富人由于教育状况较好、懂得反击，也掌握了反击所需要的资源。

富人家庭的父母能雇律师防止孩子被判处极刑。当有更好的治疗选择出现时，有钱人也更有可能找到途径接受这些治疗，而且能付得起费用。富人家庭也往往相信他们应该保护子女免受法律惩罚，他们害怕子女的学业和事业会因为有家底而被彻底毁掉。由于惩罚实际上并不能治疗成瘾，穷人和相信“严厉的爱”那套理论的人，就很容易受到伤害。

不过，我在1986年就陷入了这套体系当中。那一年，我在《纽约时报》上读到的一篇文章让我胆战心惊。那篇文章对新泽西州一个名为“儿童”（KIDS）的治疗项目进行了正面介绍，而KIDS这个少年戒毒所的残忍无可辩驳。KIDS内部的主要治疗手段就是，命令参与者连续好几天以某种姿势在很硬的椅子上连续坐12个小时一动不动，以及持续性受到情感攻击。（以后我会专门写一本书揭露特定治疗项目是如何残酷和害人的。）比如，我了解到有一个13岁的小姑娘，她根本都算不上真的成瘾，却被关在KIDS戒毒所长达13年，她以受到情感、身体和性虐待为由对KIDS提起民事诉讼，这起案件轰动一时，最终这个姑娘获得了650万美元的赔偿。

虽然《纽约时报》的文章并没有将最可怕的虐待如实报道，但其内容对我来说已经宛如噩梦。那篇文章说，该项目将欺凌作为一种治疗方法，而记者本人显然完全相信有必要采取这种策略，从而帮那些“坏孩子”悬崖勒马。我读完文章后吓坏了，现在我会好奇，如果当时我看的文章介绍的是一个能体谅成瘾者感受的、友善的、支持性的戒毒项目，自己会做何反应。我匆匆写了一封信给《纽约时报》，将KIDS项目比作邪教（如我所料，它后来确实沦为一种邪教），并有理有据地论述了这样的方法并不一定能帮助有毒品问题的人，《纽约时报》将我的来信发表了出来。虽然我清楚这样的“疗法”绝不是我需要的，但我却不知什么样的方法才能奏效，也不知该如何找到好的治

疗方法。我所了解的十二步法项目都不吸引我，而我认识的大部分参加过互助会的人依然在继续。直到2年以后，我才冒险寻求帮助。

但是，我也没能完全避免被“严厉的爱”所伤害。

[1].美国作家，著有《灾难物理学专题》。

[2].美国著名摇滚乐队“涅槃”的主唱。

第十五章 反社会行为

该如何判断一个瘾君子在撒谎？他嘴一动，就是在撒谎。

——佚名

我心怀疑虑地去见了我的顾问艾琳。我已经感觉到她不喜欢我了，因为在进行小组治疗的时候，我几乎所有的话都会被她以“理性化”或“操弄别人”为理由驳回，在我看来，她完全忽视了我表达的东西，以及我多么努力地想对她诚恳谦卑。不过，我还是希望尽一切可能好起来，所以我按照指示，坐在她狭小的办公室里，因为我感到自己并不坚定，渴望获得更多的支持。

那是在1988年8月下旬，我当时正在接受一个叫维斯切斯特戒毒中心（缩写为ARC，现在已经关闭了）的28天住院戒毒项目的治疗。我在被捕将近两年后完成了7天的医院脱毒治疗，然后就被推荐来参加这个项目。尽管法官并没有强制我进行任何进一步治疗，但我明白，服从帮助我的治疗专家的推荐意见，会让我的案子更顺利。我在尽力配合。由于治疗要求我们“敞开心胸”坦白困扰我们的一切，我告诉艾琳，我对自己的外貌很不自信，害怕以后再不会有男人爱我了。

“你怎么会指望有男人正眼瞧你呢？”她大声反驳道，“你现在就像小蟋蟀杰米尼^[1]似的。”有那么一瞬间，我以为我听错了，但是她发音标准、吐字清晰。我确定我无法掩饰自己彻底懵了的表情。我

之前根本无法将自己内心的恐惧描述出来，更别说跟治疗师袒露自己内心的恐惧了。我那时已经谨遵戒毒项目的建议，当自己感到情绪低落时就去努力寻求帮助。但换来的竟然是她这句怪异的嘲讽。我不知道做何反应，连思考都停止了。我开始担心，自己努力做到戒毒项目告诉我要做的“正确的事”，事实上会让我陷入麻烦。

我进入的戒毒所实际上是当时最好的之一。这个戒毒项目基于以十二步法为核心的“明尼苏达模式”，其最早由海瑟顿基金会建立，目前仍被广泛使用。但是，我的治疗体验进一步证明了美国成瘾治疗中的自相矛盾之处，这些成瘾治疗打着医学的旗号，实际充斥着说教内容。前文提到，美国成瘾治疗的绝大部分目前仍然在使用明尼苏达模式。为了改进戒毒项目，我们需要一些新的观点。

尽管明尼苏达模式强调成瘾是一种脑部疾病，但它原本的目的是教会成员如何抓住问题的核心，解决学习异常问题，但不幸采用了“一刀切”的办法。假设每个有成瘾问题的人都具备十二步法认定的关于“瘾病”的“性格缺陷”，那么就会削弱项目本身的价值，也会损害学员的能力。由于这一模式预设所有成瘾者都具有反社会人格，因而也会支持和主张那些无效的指导咨询方式。

我个人的经历正好印证了上面提到的许多问题，而且可悲的是，这很能代表美国多数人的成瘾治疗经历。许多戒毒所采取的措施，如今依然更类似说教而非教育。这些项目告诉患者要“竖起耳朵、闭上嘴巴”，甚至将他们真诚的疑问视为抵抗治疗，从而限制了它们教育成瘾者、鼓励改变的能力。它们的指导自视高人一等，不接受甚至惩罚质疑者，学习者自然不会对这种方式产生积极回应。当所有患者都被首先看成骗子、控制狂、罪犯甚至更坏的人时，戒毒所就很难创造出能促进学习的好奇、开放的环境。但不幸的是，不断强化成瘾者有不健全的人格障碍的刻板印象，这不仅会放慢成瘾者改变自己的脚步，也会让顾问偏好使用无效的策略。

虽然我后来戒瘾成功了，但我不确定这种成功有多少归功于治疗，有多少是跟治疗无关的。在这儿，我想努力根据我们从统计结果中得到的信息，通过分析我接受的特定治疗，对这二者加以辨别。在下一章，我会更仔细地审视十二步法理论，以及研究人员提出的问题：“通过理解学习和个性在成瘾中的作用，我们能在哪些方面做得更好？”

我的顾问艾琳的“专业性”，似乎全部来自在职培训，也可能部分来自她的个人经验，不过她并没有透露任何相关信息。从全美国范围看，成瘾治疗顾问缺少真实的资格认证，这更像一种惯例，而非特例，到今天依然如此。在联邦层面上没有任何顾问资格认证的标准。有多达14个州不需任何教育或执业资格要求就能推销成瘾治疗。只有1个州要求从业者具有硕士学位，而其他州甚至不要求高中文凭。更糟的是，顾问接受的在职培训内容，不会比他们介绍成瘾的刻板印象多太多，就连培训师其实都是被同样无知的人培训出来的。虽然也有少数优秀的人在这种环境下做了杰出的工作，但大多数被委以治疗成瘾重任的顾问，总体上是不合格的，要知道成瘾这种障碍症非常复杂，至少半数患者都同时患有另一种精神疾病。

我看艾琳约莫三四十岁，有点微胖，深色的卷发已经有一丝斑白。当她说我看起来像迪斯尼动画中代表智慧喜悦的蟋蟀时，我真想回敬她一句：“你也不怎么时髦。”但我心里知道这是个坏主意，到目前为止，我在戒毒所的所见所闻都告诉我，服从永远是最好的生存手段，哪怕你认为眼前的事情是完全荒谬的，也必须服从。

我试图寻求她的帮助，而她的反馈则让我震惊。我不敢相信的是，她真的认为我饱受折磨的感情史和明确的自我厌恶感，都与我的外貌有关。加强我对自己外貌的自卑，凭什么能有治疗效果？我当然知道，那一刻我并没有呈现出自己最好的样子，身上还有没愈合的伤疤，头发凌乱不堪。这是不是某种用来击溃我自尊的奇怪手段？

虽然困惑多于沮丧，但我还是哭了起来。在小组治疗的时候，如果我很快流下眼泪，艾琳总会觉得我是在博取大家的同情，但是正如我童年时的情况一样，这些眼泪实际上是我无法控制自己的反应。我流泪并不是像打开水龙头那么简单。我原本就“情绪不稳定”，而戒断症状让我的情绪波动更大了。在戒毒时，我们能有极少数机会去看电视，而当我看到电信商AT&T的广告或者毛茸茸的小猫时，就会哭出来。由于我过度敏感，从小到大受了不少欺负，所以我绝不会刻意培养出爱哭的个性。但是，我不知道从何开始解释这一切。每次我试图开口时，都会受到“给自己找借口”或“合理化”等指责。

虽然我从未真正觉得自己长得像动画片里的蟋蟀，不过我还是很沮丧。艾琳的反应远远超出了一个人对正常人际交往的预期，因而这让我感到比任何时候都更加孤独、困惑和被忽视。我决定，既然我的顾问是这样的，虽然按我个人的习惯会努力当个好学生，但这次我最好还是尽力证明自己的顺从，放弃学到任何有用的内容。

我尽力让自己投入戒毒流程当中。我逼迫自己去质疑我此前对成瘾的认识，转而关注他们告诉我的“瘾病”的内容。但我还是不能理解这些明目张胆的人身攻击、总是假设我目的不纯的行为有什么意义。事实上，研究证明，这些做法是有反效果的。一项研究发现，顾问与酗酒患者制造的对立越多，患者饮酒也就越多。另一项研究证明，顾问本人并不是是否戒毒成功的重要因素，而是顾问能表现出多少友善和同理心。

戒毒所的设施本身让人舒适，环境也还不错。戒毒所的大楼通风敞亮，至少狭窄的小组会议室和办公室以外是这样。戒毒所位于一座高尔夫球场内，旁边是一座森林密布的小山，后面还有一个波光粼粼的游泳池。这里的卧室又大又亮堂。戒毒所给人的感觉很友善，不过我完全了解他们会用多么可怕的方法给我洗脑。挺不错的一点是，我到这儿几天后才见到了艾琳。

不过，我来这里的头几天一直在填各种各样的表格。显然，填表的真实原因在于，反复写下自己的经历，能帮助成瘾者破除“拒绝”承认成瘾的观念，所以当我询问能不能直接复印第一份的时候，得到了“不能”的回答。当我终于把所有表都填完时，入院办公室的人递给我一份涉及医疗保险的文件。当我意识到这个戒毒项目有多贵，以及我的医保只能报销80%的时候，我一下就慌了。28天的费用大约是17000美元，大概相当于我在哥大一年的学费。我整个人都震惊了。签字前，我告诉他们我付不起剩下的20%。（最近，贝蒂·福特治疗中心等项目的价格已经翻了一倍，而他们的治疗方法几乎一直没变。）桌子后面的工作人员向我保证，他们会处理这件事情，我交80%就算我付清了全款，不过后来发生的事情证明，让他们停止催收全款是很难的。不管我喜欢与否，这下我都得在这住至少一个月了。

初期，虽然我已经营养不良，但还是吃不下东西，所以员工怀疑我得了厌食症。但是大约过了一周，我的好胃口又一下子回来了。突然，我觉得周围好像到处都是帅哥。之前我甚至都没有意识到，我的性欲跟食欲一起消失了。几天后，我开始觉得自己饿坏了，开始狼吞虎咽，还长胖了。尴尬的是，我在成瘾最后的阶段已经瘦到完全不用穿胸罩了。但是在戒毒所待了大概一周后，护士对我说，我需要马上让家人送内衣过来。我自己看不到身体的变化，但其他人都能看到，这让我感到不安，因为我的感觉显然与现实不一致。就像服用了LSD一样，这种体验让我明白自己的观念和偏见会影响所看见的世界。但是，在戒毒所，我的精神和身体的顺从变得明显而可怕。以往让我坚定自我存在的一切，此时都不复存在了。

我们有严格的时间安排和规划，这让我感到每天过得乏味而有规律。我们必须早7点吃早饭，8点前要吃完，再参加集体晨会。晨会上，我们会讨论杂务的分配以及病人之间的问题，杂务中并没有什么大事，只是保持戒毒所干净整洁。好在这种会并不像我所知道的其他

治疗中包含的辱骂会议，或者为了让人不闲着而安排的折磨人的工作。明晰的时间安排和集体感，对戒瘾是有帮助的，而且我参加的戒毒项目也的确提供了这些。

接下来，我们会听讲座或者看电影。讲座和电影的主题有时是“时间管理”或“排解压力”，有时是“祷告和冥想”或者有名牧师的带板书演讲。统计数据表明，电影和讲座在戒毒项目中只起到了填满时间的作用。某篇文献对各种方法的有效性进行了排序，其中电影和讲座在48种方法中排行末位，也就是基本没用。

但是，某一次讲座对我确实意外地有帮助。在ARC的时候，戒毒所的医生会做关于药理学和毒品如何影响大脑的讲座。一开始我认为这些讲座太浅而且愚蠢，而且我已经知道所有内容。后来，在一堂课上，一个名叫“宝拉”的患者提到一个我并不熟悉的研究领域。她以前学过高等药理学，她提到的研究表明，酗酒和海洛因成瘾的神经化学原理与一种叫“THIQ”的化学物质之间有关系。医生则表示，她提到的实验证据是对的。虽然后来我发现这项研究的结论并不对，但当时给我留下了深刻的印象。我开始更仔细地听讲座，并听进去了更多他们关于成瘾本质的论述。这让我的态度更加开放了，虽然这是由一则谣言引发的，但对于我的戒毒过程十分关键。

时间表上的下一项活动是午餐，而饭后活动才是我真正害怕的：我们要在艾琳的带领下在一间没有窗户的狭小房间里进行2小时小组治疗。更糟的是，病人不能以任何理由请假，中间也没有休息时间。这样的课程安排引发了我最严重的焦虑，所以我难免迫切想在小组治疗结束前上厕所。在小组治疗期间，我被困在一个局促的空间内，也不能上厕所，似乎这种情境是专门为了引发我的强迫症而设计的。正因为这样，小组治疗对我来说极度可怕。

为了尽量减轻这个问题，我会尽可能不喝水。我还会在小组治疗开始前10分钟跑去厕所。我会在小便后不断起身停下然后再去尿，从

而保证自己已经彻底排空了膀胱。我又陷入了强迫性的循环当中，但最终我还是能将自己从循环中拉出来。虽然我从来不迟到，但是我的强迫症导致的仪式行为，反而让我更焦虑了。更糟糕的是，我无法向任何人解释我的行为，尤其是那些像艾琳一样冷酷的人。我羞愧得不愿意向医生描述我的行为，即便此刻我写下这些的时候，我感到的羞耻，远远大于我的行为本身带来的羞耻。

小组治疗一开始，我全身上下便充满恐惧。就像被告诉除了北极熊什么都不要想的人一样，我能想到的就只有上厕所这一件事了。我觉得自己的膀胱很疼，然后就没办法注意别人在讲什么了，我的焦虑感像螺旋阶梯一样越升越高。我不在乎别人有什么经历，不在乎他们有什么感受，更不在乎他们是否认为我是势利鬼，我只想回到厕所。丧失控制力的感觉，彻底吓傻了我。

艾琳当然会把我这种反应解读成“抗拒”和“控制别人”的行为。在她看来，我想逃避自己的感情，或者要显示出自己比别人都强。因为我告诉她自己卖过毒品，她就说我“反社会”，一般这个词是用来形容连环杀手、毫无良知的骗子和虐待狂的。她铁了心要撕掉她假想中的我的厚脸皮，戳穿她所谓的“智力盔甲”。

尽管我当然努力用智力保护自己，不过我不是什么狠心的罪犯，更没有反社会人格。成瘾者中患有“反社会型人格障碍”（ASPD）的比例确实比较高。事实上，与这种精神疾病相关的负面特征——比如自私、撒谎、冷漠地控制别人等行为——往往也会一概而论地推到其他成瘾者身上，形成刻板印象。这样的人确实存在，而且在成瘾人群中的比例相对更高。

但是，在患有严重物质使用障碍的人中，至少有82%都不符合ASPD的诊断标准，更别说达到心理变态或反社会（这两个词现在基本是一个意思）的极端标准了，要知道，这在反社会人格中也算非常严重

的。我显然不属于其中之一，不过我因患有阿斯伯格综合征而表现出的智力问题和社交技能匮乏，可能在某种程度上掩盖了真相。

认识到ASPD和成瘾之间的区别非常重要，不仅是因为将二者混淆会造成人们对成瘾者产生过于负面的刻板印象，而且能证明即使是成瘾者之间也有所不同，还有学习的重要性。混淆ASPD和成瘾会导致成瘾问题越来越被污名化，而无法区分这两种障碍症，也助长了人们对毒品进行刑事化应对的支持。为了揭露混淆造成的问题，下面我会探讨这两种疾病的区别。我真希望自己当时能早点知道这些。

成瘾最初被描述为一种反社会或病态人格障碍症。由于反社会行为大多都是违法的，而毒品也是违法的，所以这种混淆不难理解。早期的心理学和精神病学文献中通常将瘾君子作为心理变态者进行讨论，可能这恰恰能解释最早关于成瘾的研究一般都是在监狱中完成的。但是这显然会导致人们对有毒品问题的人产生扭曲的看法。

如今，研究产生的共识已经非常不同。正如前文所述，成瘾的特征是痴迷、强迫的行为，以及不顾毒品或赌博等成瘾体验带来的不良后果。为人残忍、自私或者满口谎言，既不是成瘾的必要条件，也不是充分条件。但相反，ASPD的特征其实是对他人与他人权利的彻底忽视，也就是说，如果你没有完全漠视他人，你就不可能是ASPD患者。所以，虽然ASPD的典型患者的特征是对他人毫不关心，但是成瘾当中经常会看到的与ASPD无关的冷漠和自私行为，其实是成瘾者自认为需要通过毒品逃避现实的结果，而绝非成瘾的原因。

进一步讲，区分青春期中“正常”的反社会行为、自闭症相关的社交问题、ASPD的反社会行为也非常重要。这三种行为完全不一样，但很容易被混为一谈，尤其是在使用某些毒品涉及犯罪、失能者被严重污名化的社会环境下。认识到成瘾是一种学习障碍，其最大意义在于认识到不同的、暂时的偏好，是如何让人不断强化它们的，以及如

何正确地区分它们，从而让我们治疗不同患者时能采用更富同情心、更有效的方法。

首先，我们来谈谈青春期的反社会行为。众所周知，在青春期阶段，很多之前表现良好的儿童会变得面目全非，做出撒谎、偷窃、破坏公物、打架、喝酒、吸毒和很多其他情节不太严重的违法行为和叛逆行为。儿童进入青春期后，反社会行为的出现概率会比之前高10倍，青春期的一些“正常”行为，放到其他人生阶段并不能算正常。幸好，大多数青少年随着年龄增长会自发停止这些行为。事实上，大多数没有随着年龄增长改掉青春期的不端行为的人，他们产生这些行为，本来也不是因为进入青春期导致的，他们的问题，早在那之前便埋下了祸根，只是愈演愈烈罢了。

大多数严重案例中的孩子都符合“品行障碍”（CD）的诊断标准。CD可算是儿童版的ASPD。对这些孩子来说，问题行为最早甚至会出现于幼儿园阶段。事实上，成人确诊ASPD的条件之一就是童年早期的行为符合CD的诊断标准，即便那时他们并没有正式确诊。CD的症状包括但不限于欺凌他人、虐待动物、毁坏财物、纵火、故意伤害人、反复撒谎、暗中操控他人的行为，以及对他人冷酷无情，并且这些行为的发生远远超出童年恶作剧的范畴。基本上，患有CD的孩子可以说是父母最可怕的“噩梦”。一篇文献综述中这样总结道：“品行障碍是一种反复、持续的行为模式，它会侵犯他人的基本权利，也会违反本年龄段的重要社会准则或者规则。”

品行障碍往往会和ADHD同时出现，但是这两种障碍也是不同的。就我自己而言，我并不符合品行障碍的诊断标准，因为虽然我童年期的行为古怪，但不具有破坏性，也没有任何恶意。讽刺的是，我对自己童年的“自私”所感到的愧疚和自厌，恰恰证明我其实并不像自己以为的那样坏，而CD和ASPD的另一个关键症状是病人毫无道德感，或

者道德感薄弱。但是同时患有CD和ADHD者的成瘾风险，比单独患有ADHD者高2倍左右。

再者，患有ADHD的孩子虽然常常不体谅别人，但他们往往不会故意做出残忍行为，或者，至少不会比一般孩子更残忍。但是患有CD的孩子通常态度冷漠、心怀恶意。更糟的是，惩罚基本上对他们毫无效果。瘾君子虽然也有这样的特点，但是二者的成因完全不同。患有CD的孩子往往很少感到害怕，因为他们的行为动机并不是取悦他人。当他们让父母或老师感到失望时，也不会像正常孩子一样在人际交往中遇到挫折时表现出沮丧，这意味着社交惩罚和体罚都是无效的。如果你不在乎父母怎么想，不追求大人的认可，也不怕痛苦，那批评教育、关禁闭和挨打都无法阻止你。

确诊CD的儿童有40%—75%并不会随着年龄增长而痊愈，上面提到的逻辑同样适用于他们。这些人成年后会患上ASPD。ASPD患者中非常严重的就被称为“心理变态”或者“反社会”，他们完全不讲道德，除了自己不会关心任何人。这群人当中包括连环杀手，但更常见的是没有暴力行为的骗子和白领罪犯。（有相当一部分患CD的孩子，长大后行为会恢复正常，这一事实也证明ASPD和心理变态同样需要以发育的视角来理解。）

所以，尽管很多顾问“开玩笑”说，成瘾者“只要嘴一动”就要开始撒谎了，但这种说法其实很不公平。这放在ASPD患者身上才更合适，针对成瘾人群的整体研究（包括同时具有ASPD和成瘾的人）的结果显示，只要成瘾者的坦诚能得到保密且不会招致惩罚，总体而言，成瘾者并没有比其他人更爱撒关于吸毒或性的谎。如前文所述，成瘾不是人格障碍，我们并没有发现成瘾者具有任何一组共同的性格特征。当你把吸毒和贩毒者从ASPD诊断标准中去掉的时候，成瘾者中患有ASPD的比例会显著下降。

ASPD和社交回避、缺乏同理心以及自闭症等伴随的奇怪行为有很大区别。虽然我的一些强迫行为看上去是反社会，但其实它们和感官痛苦或情感抑郁有关。自闭的人，确实往往在理解和辨别他人的情感上有困难。但是，当他们意识到对方的情感时，他们会注意让自己表现出友善，总体上也不希望给别人带来痛苦。很多自闭的人实际上痴迷于主持正义和道德行为。他们的问题在于不确定该做出哪些行为。自闭的人并不是对社交生活毫不关心或全然冷漠，他们只是很难理解人际交往和情感表达的规则。但是对于CD和ASPD患者而言，关心他人是根本不存在的。

所幸，美国人口整体中大约只有4%患有ASPD。但是在成瘾者中，这一比例则要高得多。患有某种非法药物使用障碍的人当中有18%同时患有ASPD，而酗酒者中有9%患有ASPD。男性成瘾者中该比例（20%）高于女性（14%），在静脉注射阿片类物质成瘾者当中，尤其是男性在这一比例上高达37%。成瘾者自私、享乐、冷漠的性格特点主要也来自这一群体，但是成瘾者中的大多数并没有这样的性格特征。患有ASPD的大多数人——60%到70%——也没有酒瘾或毒瘾。虽然还有其他人格障碍与撒谎和操控行为有关，尤其是边缘型人格障碍，但有酒瘾或其他毒瘾的人中只有16%患有这种疾病。成瘾是多样化的，通过不同途径上瘾的人，也需要不同的治疗方法。

对我来说，虽然我经常完全摸不透别人的情感，但我绝不是一个冷漠的人。如果我知道对方很痛苦，尤其是发现自己说过、做过什么伤人的事，我会很不开心。如果对方是朋友或家人，事实上我在找到办法弥补对方之前，会无比焦虑，即便那个办法是自我牺牲或背黑锅也在所不惜。

至于权术，我也很不擅长。如果我对你有所求，你一般都知道的，因为我为人直接，往往直接到有点儿好笑。我不会欺骗和玩弄别人感情的社交技能，甚至也没有这方面的欲望。我能管住自己的情绪

就已经很不容易了。事实上，我很难相信肥皂剧以外的现实生活中真的有人这么做。当然，我可能会做显而易见的事情，比如等到别人心情好的时候再找他帮忙。但是我觉得，假装对一个人有兴趣从而让另一个人吃醋是不对的，我甚至一度担心调情是不道德的。

但是，我不知道该怎么描述这些问题，所以我也不知道该怎么让艾琳了解我。我在她眼中是我最害怕成为的那种坏人。那时候阿斯伯格综合征还没有正式成为一种精神疾病。我所知道的就是我这人在交际方面很奇怪，而且过于敏感。我竭尽全力做一个好病人，但是这不能消除我各种各样的强迫行为，也无法消除我解决感官痛苦问题的需求。这不能治好我的幽闭恐惧症、广场恐惧症和OCD。

不过，我显然还是得服从她的要求，完成她每天带领的小组治疗，因为只有这样才能结束戒毒项目。与此同时，我仍然饱受焦虑和强迫行为的折磨。当我太痛苦的时候，经常控制不住要从小组治疗室跑出去奔向厕所。当艾琳威胁说我再这样做就要开除我时，我彻底慌了。

好在这时，戒毒所的一名工作人员认为我需要接受精神状态评估。这确实能解决问题，虽然这并不能找到问题的根源。我看的精神科医生也是戒毒所聘请的顾问，普通的从业者每周多少会在戒毒所中出现几次，但他不一样，只有偶尔要处理特别复杂的病例时才会到场。

我怀疑他可能是在我们来访时从人群里挑中了我，我是不可能选他的。我能给出的关于他的描述就只有“一个年长的男人”这一条。我在他的咨询办公室中待了顶多5分钟。不到3分钟，他就诊断我患有双相障碍并开始写碳酸锂处方^[2]。我不知道到底是艾琳下了这种业余的诊断，叫他来以专家身份盖个章，还是他自己立刻就得出了这个结论。我所知道的就是，这是我见过的最快做出的诊断结论。

公平而言，当时我可能看上去确实很抑郁。我说话语速非常快，很像是“思维奔逸”的症状，而我常常哭泣、偶尔兴高采烈的样子，显然表明我情绪不稳定。但所有这些表现也会出现在戒断反应中，我没有足够的时间，医生也没有仔细询问，所以他并不了解我的强迫行为。我得到的只有一纸处方。

幸运的是，那段时间我最需要的也正好是这个处方，而且它非常有效。碳酸锂常见的副作用就是利尿，这是解决我的小组治疗问题的最佳办法。由于频繁上厕所正式成了我的“生理需求”而不是“心理需求”，艾琳允许我随时离开。碳酸锂终结了我和艾琳的冲突，我也能留下继续治疗，虽然这其实并非任何人计划好的结果。我吃了几个月碳酸锂，然后停药，后来再也没有出现明显的不良反应。

第一次参加家人小组治疗的那天晚上，我被打在脸上的手电筒光束叫醒了。我当时非常生气，那天的活动让我的情绪剧烈起伏，整个人筋疲力尽，我迫切需要好好睡一觉。除了戒毒所的家庭周活动之外，我很难回忆起人生中其他这类单纯因为情绪激动而筋疲力尽的时候。那是在戒毒所的第三周。除了叫醒我的方式特别粗暴之外，家庭周的活动都富有同情心，所有人都设身处地地为病人着想，这时工作人员不会想方设法让我崩溃，或者逼我把自已看成反社会的变态。相反，他们处处都表现出了友善和支持。

实际上，工作人员那天晚上需要特别保证每个人都待在自己床上是有充分理由的。第二天，我得知和我同一个治疗小组的患者朱迪逃走了。在这之前，这位常常把深褐色头发编成两条辫子的小姑娘看上去戒海洛因戒得挺好的。

她离开的那天早上，我们都听到了她父亲是如何描述那场意外的。他在一间肮脏的公寓里找到了浑身赤裸，几乎因为吸毒过量死掉的女儿。他看上去神情焦虑，痛苦在他的脸上刻下了条条皱纹。他的

言语中清晰表达出对女儿的爱和怕。我听他讲话的时候也想起了我的父亲，视线从他身上匆匆划过。他同样全神贯注，讲到细节的时候眉头紧锁。我母亲、我9岁的弟弟、14岁的小妹也点头支持（我另一个妹妹基拉由于大学有课没能来参加活动）。他们连续一周每天都来戒毒所参与我的治疗。

朱迪父亲的讲述，对我产生了很大的效果。在我成瘾期间，我完全陷入自己的痛苦当中，完全没考虑到我吸毒会对爱我的人造成什么影响。我觉得我没有毒品不行。这件事情没有商量余地，如果别人不喜欢，那也是他们自己的问题，毕竟毒品能碍他们什么事儿呢？这下，我彻底哭了。我看到朱迪僵硬地坐着，正在消化她父亲的痛苦，那场面简直太折磨人了。我开始明白，为什么我父亲每隔一天就要给我打电话了。他并不想管理我的生活，但他担心我会突然死掉。我也突然意识到戒毒所为什么要让多个家庭一起参加小组治疗，最明显的原因就是这样能减少他们所需治疗师的人数。除此之外，与从自己的家庭中看到问题相比，这种方式更容易看到其他家庭出现的跟自己相同的问题。但是，第二天朱迪就不见了。

成瘾故事当中一个常见的、对我有误导的主题就是：要找出一个能解释一切的单一事件或一段记忆，就像影片《公民凯恩》中的“玫瑰花蕾”一样。虽然在有些案例中这的确成立，而且研究表明从个人经历当中提炼出一个流畅的叙事，可能会对创伤恢复有好处，而创伤在成瘾当中十分常见；但更多时候，成瘾是一个由很多因素决定的复杂问题。同很多发育障碍一样，成瘾也几乎不是由一个必要充分条件导致的，这些疾病都是随着时间逐渐发展的，在此过程中会受到多种影响，没有哪一种因素能单独造成发育障碍。这个过程中也存在很多能彻底改变疾病进程的转折点，能防止一种倾向发展成障碍症。

就我来说，我儿时的倾向是一个最明显的因素，而我受到的欺凌，一方面是行为倾向的结果，另一方面也是导致成瘾的一个因素。

如今人们怀疑基因会增加多种精神障碍症的患病风险，比如抑郁、自闭症、成瘾、双相障碍和精神分裂。这些基因我身上可能都有，因为我的父母双方都有抑郁的家族史，父亲这边还有赌博障碍的家族史。犹太人大屠杀给我父亲留下的精神创伤，还有我母亲早年丧失至亲的经历，也对我产生了影响，它们可能改变了我的表观遗传学机制，要么是直接改变了相关基因的表达结构，要么是改变了我父母的育儿方式和家庭中的情感基调。

此外，20世纪70年代末80年代初的美国的文化环境，可能也起到了一定作用，包括可卡因的高度流行，不平等的加剧和对个人主义、追名逐利的重视。我难以适应哥大的环境和社交经历的坎坷，也有一定的影响。显然，所有这些因素都影响了我的发育和我的成瘾之路。但在这里，我还有一方面没有详细说明，而这也是我在戒毒所第三周治疗的重点，即我和父母、弟弟妹妹的关系。

在家庭治疗的一开始，顾问就事先声明成瘾是一种“家族疾病”，而且家庭治疗往往是最有效的方法。和戒毒所宣传的其他内容不同，有很强的证据表明家庭疗法是最有效的方法之一。对青少年的毒品和行为问题而言，它可能就是最佳方法，至少治疗师使用的多系统疗法、多维家庭疗法和功能性家庭疗法等方法是这样，这些方法也经过了大量研究。而青春期和青年阶段的界限难以划分，所以这种方法对于青年来说可能也是最好的。但是，正如所有的谈话疗法一样，细节往往才是最可怕的。精神疗法的研究结论非常明确，最重要的“活性成分”是融洽的关系以及治疗师应具有强烈的同理心。

这正是我进入的这家戒毒所的闪光点。虽然家庭周疗法的具体方式比较羞耻，但就我来说，我的治疗方法并不残忍，也没有制造矛盾，不过还是会让人情绪激动。患者要和家人一起坐在小组当中，每个家庭成员可以轮流讨论成瘾的家庭成员所带来的伤害。之后，这个家庭中的成瘾者可以做出回应，讨论那些让自己感到受伤的事件。这

种治疗的目的不是要责怪和羞辱成瘾者，而是要理清家庭中挥之不去的问题。其他人不能打断讲述者，也不可以进行人身攻击。我们用的叙述句式，如今也已经被用烂了：“当你做某件事的时候，我觉得……”

领导小组的治疗师是一位黑色短发女性，她有一张友善包容的脸。和艾琳不同，她看上去对病人很尊重，态度平静，也不会指手画脚。第一个进行家庭治疗的家庭是我那位学药理学的朋友宝拉一家。她的经历中真的存在“玫瑰花蕾”那样的时刻，能概括家庭中的所有痛苦。宝拉的哥哥在一场车祸中去世了，她一直觉得哥哥是她父亲最爱的孩子。整个家庭都被一件事情困扰：有一次她父亲喝醉后说希望死掉的是宝拉而不是她哥哥。没有人否认这一点。宝拉和她父母第一次在一个不会受到他人评头论足的环境中讨论这件事情，这一场面十分令人动容。房间里的每个人都在哭。治愈感、如释重负以及微妙的痛苦都历历在目。将往事说出口和原谅彼此的机会，让人很难不放下过去继续生活，尽管单靠精神宣泄很少能让人改变自己的行为。

下一个参加治疗的是朱迪一家，她选择在这一天消失，这对她的家人来说更加痛苦了。她父母都来到了戒毒所参加小组治疗，甚至得知她逃走后仍然继续参加了治疗活动。她父亲不停地哭，我们所有人都尽量表现出更多支持。看到这样的场景，我明白自己再也不想让父母承受更多痛苦了。我开始觉得，如果我再吸毒，就会产生无法承受的内疚感。从此以后，我再也无法否认成瘾对我的家人造成的影响了。

我们一家是最后一个。当他们向我讲述我的毒瘾给他们带来的影响时，我如坐针毡，那种感觉让我几乎无法承受。我想用“但我不是故意的”自我辩解，可是家庭治疗不允许这样做。我坐立不安，眼泪不断地顺着脸颊流下来。我母亲讲了看到我经历戒断反应却一点帮不上忙的感觉是多么糟糕，以及当我吸毒后虚弱地出现在她面前，瘦得

都没有合身的裙子能参加我二妹的成人礼时，她是多么无地自容。我父亲说了我与他之间的疏远如何伤害了他，以及我的官司多么让他担心。我妹妹说的则是我的朋友艾米某个夏天来我家时给她带来的痛苦，那时候我和艾米住在一起，我们整日在一起吸毒过瘾，我妹妹觉得自己被孤立了。听到这些内容，我既感动又害怕。但真正让我伤透心的则是我弟弟说的话。

他当时只有9岁，他只用了一句简单的话来表达我带给他的困扰：“我都没有机会了解你。”他简明扼要地说出了我吸毒成瘾带来的一个问题的真相：它让所有人都无法了解我，包括我自己。这句话醍醐灌顶，让我看到了自己的扭曲和错误。成瘾麻醉了我，我不用仔细审视错误，成瘾让我无法找到适应环境的方法。

轮到我说活了，我讲述了高中快毕业和刚上大学的时候，父母分居和离婚让我感到左右为难。事实上，这些年也正好是我的毒瘾逐渐形成的阶段，这两者之间不能说毫无关系。我不相信他们的婚姻问题导致了我的成瘾，也不相信家庭周蕴含的“家庭系统”理论。我觉得，为了努力让父母破镜重圆，我下意识地染上了毒瘾。考虑到所有其他让我产生成瘾的影响因素，把父母婚姻破裂作为“玫瑰花蕾”是非常肤浅的。

但是，我明白，我的确在用毒品去掩藏自己对父母离婚的不满，以及难以接受的与母亲的分离。事实上，我父母婚姻破裂的时候，我母亲有时表现得更像一个朋友，而不是家长，她反而向我寻求帮助，让我觉得在她和我父亲之间左右为难，不管怎样我都要承担背叛一方的风险。那时候，我觉得我们之前的亲密，比我青少年时期看到的朋友家里吵吵闹闹的亲子关系更好。但是这也是一个陷阱。在小组治疗的时候，我提到了自己很难分清人与人之间的边界。我们讨论了“小大人”的概念，小大人往往会照顾父母、体谅他们的而不是自己的情感。我说了在我成瘾的最后阶段，母亲没有出庭及除了让我进戒毒所

不愿跟我聊任何事情，这些事让我感到多么痛苦。我感到，我们仿佛一下从亲密无间的友人变成了彻底的陌生人。

当聊到我父亲的时候，问题变得更复杂了。我提到了他的挑剔，似乎我做的所有事情都“不够好”，这伤害了年幼的我。后来我才意识到这跟父亲的抑郁有关系，而不是我没做好。我也讲述了自己如何嫉妒我的妹妹，因为她跟我不一样，她既聪明又招人喜欢。我说出了我把自己看作实验的失败品，而她是全新的升级版，这对她并不公平。这给我们姐妹关系带来了负面影响，我努力地对此表示抱歉。

最后，我鼓起勇气面对弟弟。面对他，我能做的只有感谢他如此勇敢地说出了那句话，而且在这大起大落的一周中坚持陪伴我。虽然我永远不能计算清楚这对我戒毒有多少贡献，但我可以说这一切都很有价值。与此同时，我也开始跟十二步法的难题较上了劲。

[1] 迪斯尼动画电影《木偶奇遇记》中和匹诺曹一起历险的蟋蟀。

[2] 双相障碍 (bipolar disorder, BD)，属于心境障碍的一种，指既有躁狂发作又有抑郁发作的一类疾病。碳酸锂 (Li_2CO_3) 是一种无机盐，是治疗抑郁症的常见处方药。

第十六章 十二步法的难题

带走你喜欢的，留下其余的。

——佚名

第一次让我感觉到戒瘾项目可能有用的AA演讲者是一名医生。早在1973年罗诉韦德案^[1]尘埃落定之前，他就在偷偷进行非法堕胎手术了，他不同于常人的做法吸引了我的注意。他是在自己的“认定陈述”中提到这段经历的，“认定陈述”就是AA演讲，之所以会有这样的别名，是因为在AA演讲中，演讲者需要明确为什么自己能被“认定”为酗酒者。通常我都觉得这些演讲很无聊，有时还让人感到抑郁，但是这个人至少看上去还算有趣。

约翰的年纪大我一倍。他的长相不会给人留下什么深刻印象，似乎也无法引发23岁女性海洛因和可卡因成瘾者的认同。但他讲的故事非常生动，不仅有酗酒的情节，还有贩毒和明确喜欢上瘾生活的内容。他的语调和温和的态度，很快就让我专心听进去了。他说他的戒瘾历程已经持续多年，而到戒毒所演讲，是一种完成“十二步法任务”或“传递信息”的方法。我见到他的时候，可能是我来戒毒所的一两周后。

十二步法的小组会和会上生动的演讲，并不是附带参加的活动。这些其实是治疗的核心，而且至今仍然存在于美国大多数毒瘾治疗项目当中。我每天要参加两个由病友或者项目之外的演讲者主持的、长

达一小时的AA小组会或者匿名戒毒者协会（NA）的小组会。除了这些会，我要么在参加旨在教会我们如何“完成项目任务”的小组咨询会，要么就在听医生的讲座或看类似的视频，这些讲座和视频都在讲成瘾是一种疾病，而十二步法是唯一有效的治疗方法。

约翰做到了之前所有演讲者都忽视的两点。第一点，他没有假装说自己所有的吸毒经历都很痛苦。之前的演讲者都太警惕任何对吸毒的积极描述会刺激人产生渴求。戒毒所的工作人员称之为“追忆欣快感”。因此，大多数小组会都无休止地讲述成瘾经历的消极一面。但是，这没有让我停下对毒品的渴望，无论怎样都会持续想起吸毒这件事，这反而让我觉得演讲者不为追求过瘾感而吸毒的经历与我完全不同。毕竟，如果我每次吸毒都这么痛不欲生，那我根本不可能持续这么久，并且无法自拔。我感觉这些演讲者要么是虚伪，要么跟我毫无共性，但是约翰明确表示自己喜欢过瘾感。

他的演讲与众不同的第二点是，他主要讲了通过戒瘾有什么收获，而不是他被迫放弃了什么。他讲到自己恋爱了，并走入了婚姻。妻子和孩子给他带来的欢乐让他眼神中带着光芒。他还讲到了自己享受事业和社会活动，这些都让他感到自己有一定影响。他的认定陈述既引人入胜却又古怪，跟我一想到小组会就能联想起的那一串喊口号式的说法截然不同。也许最重要的是，我发现他不再酗酒和吸毒后真的很幸福，而不是尽可能苦中作乐。

其他演讲者总是会强调“被剥夺感”。他们的眼睛里可没有这种明显的满足感，有时还恰恰相反。他们枯燥乏味、长篇大论地讲述自己抑郁的吸毒经历时，会强调“只能一天吸一次”和要避免接触和毒品有关的“人、地点和事物”。这让我完全没有加入他们的意愿。这反而让戒瘾这件事看上去像要我抛弃所有朋友、放弃我热爱的音乐，以及要避开几乎所有可能带有乐趣的事情。

比如，有人告诉我，我应该跟男朋友分手，因为他吸毒贩毒。在我毒瘾最严重的时候，我觉得这种说法是有道理的。但当我开始戒瘾的时候，工作人员告诉我不应该找新的男友，至少戒瘾的第一年是不行的，而20多岁的我感觉一年就像一辈子那么长。当然，性爱和恋爱也是禁忌。出于同样的原因，演唱会、派对、夜店是应该回避的“导火索”，而不是可能替代毒品的快乐源泉。甚至连糖和咖啡因也是可疑的东西，戒毒所禁止我们接触这些东西。我在戒毒所的日子里秘密的快乐时光就是和室友一起潜进别人的房间偷吃糖果、听藏起来的收音机。（毫无意外，这没有任何坏处。）

整体而言，我以往见过的十二步法项目的演讲者，都提倡远离一切让人感觉良好的东西，不仅仅是饮酒和吸毒，还有性爱、美食、摇滚乐。他们能允许你保留的唯一恶习就是吸烟，而我并不打算尝试这个。他们呈现出以单调无味的蔬菜为食、强迫自己做健美操的清教徒式生活。那些演讲，特别强调这种苦行主义，有点儿像所有学生都很讨厌的那种教学方式——说教，只关注教师认为重要的内容，而不关心学生真正想了解和能实际运用的内容。

一想到未来的生活像戒毒项目建议的那样，再也不能使用任何精神类物质，这对我来说便已经很困难了。明尼苏达模式的戒毒项目假设有毒瘾的人也有酒瘾，所以不管我们到底对哪一种东西上瘾，AA和NA的小组会我们都得去参加。我必须和男友分手，抛弃朋友，远离音乐，不能喝酒（我可没有酒瘾），甚至连甜品都不能吃，这种观点令我无比绝望。

约翰采用的是不同的策略。他重点分享的是戒瘾的收获而非损失。他借用AA的行话说，如果我想要他拥有的一切，我要做的就是喝酒、不吸毒、参加小组会。这听起来太简单了。但是顾问和演讲者持续强调，不这样做的话，你就得“蹲监狱、进特殊机构或者死

掉”，我开始觉得，也许我应该按他们说的做。也许他的例子告诉我，过程并不会那么糟糕。

我对十二步法项目的复杂情感就此开始。我起初曾对这些项目敞开心扉，但最终我发现这种方法有些很严重的问题，比如用伤害性的手段强迫人触底以及混淆道德说教和医学治疗。但是，如果不了解美国戒毒所的核心机制，我们就不能将其改进。十二步法项目自称是一种治疗疾病的方法。但在实践中，它们最有效的方法其实都是治疗某种学习障碍的绝佳方法。

1935年，比尔·威尔森和“鲍勃医生”（罗伯特·史密斯）创立AA的时候，两人都是风靡一时的基督教“牛津会”的成员。AA的步骤是建立在牛津会的原则上，包括顺从上帝、忏悔、弥补造成的伤害、祷告、劝服他人服务于人。牛津会的创始人是一个名叫弗兰克·布克曼的极具争议的传教士。AA很快就从牛津会中分离出来了（在分离之前，布克曼赞美了希特勒，并且努力让这个纳粹头子皈依成为他的教众，这让他声名扫地）。AA试图成为一个范围更广的组织，而牛津会却无意将说服酒鬼信教作为自己的主要工作，所以分离是双方都喜闻乐见的。

匿名戒毒者协会、匿名可卡因戒毒会以及所有其他十二步法的团体，基本上就是按照各自要戒除的毒品或酒精，对AA的步骤和指导文献进行了相应修订，所以这些项目本质上是一样的。但是，不同团体的文化则千差万别，甚至针对同一种毒品的戒瘾团体，其文化也不一样。

所以，我这个来自曼哈顿的犹太女孩是怎么会接纳，接着又质疑这个为基督教徒设计的戒瘾项目的呢？在我戒瘾开始的前五年这个关键阶段中，十二步法显然对我起了作用，但我为何不鼓励所有人都使用这种方法呢？因为，正如成瘾中他其他问题一样，这很复杂。

对我来说，戒瘾的起点就是我在戒毒所第一次听约翰演讲。我所处的环境下，所有权威人士似乎都将十二步法作为我唯一的希望。从医院中的脱毒医生和护士，到戒毒所的医生和顾问，再到讲述了自己参加AA的经历的妇科医生，连专业的医务人员都觉得这种看上去更像是教会的治疗能算是医学方法，所以我认为这背后肯定是有科学原理的。由于这些能算是专家的人，告诉我成瘾是一种医学疾病，小组会、忏悔和祷告就是治疗方法，所以我都没有注意到其中的矛盾，而当我此刻陈述这些事实的时候，清楚了解到了其中的矛盾之处。

在那时，成瘾属于一种疾病，以及虽然我应该对成瘾负责，但对毒品成瘾并不代表着我是个坏人，了解了这些内容，对我是一种极大的安慰。在小组会中，我听到其他人谈起他们如何憎恶和责怪自己，以及这些步骤为什么是他们改邪归正的关键。我知道自己需要找到方法克服人生误入歧途带来的挫败感。离开哥伦比亚大学之后，我发现没有毒品，我就很难接受自己灰暗的前途。

在戒瘾项目中，我发现如果我能停止为了憎恨自己而憎恨自己，我就不会那么难过了。虽然十二步法的步骤没有正式解决这个问题，但我在小组会上听到人们提起，他们时而狂妄自大，时而自我厌恶，用AA内部的俗话说就是“感觉自己是宇宙中心的一坨屎”，或者“自大与自卑的复合体”。我完全明白他们的意思，他们说的正是我的感受。另一个有用的口号是“不要用自己的内在跟别人的外在相比”，也就是说大多数人都会将自己最好的一面呈现出来，但是，人也总是有不好的一面。在社交媒体时代，这一观念尤其受用。

单纯讨厌自己虽然并不愉快，却还是可以承受的。但是到了自我厌恶的程度就是难以承受的了。听到在我眼中为人正直善良的朋友提到他们对自己的厌恶，让我认识到自我认知有时是错误的。这让我对自己不再那么严苛了，因而我逃避的需求也没那么强烈了。我开始学习关键的戒瘾技巧——自我同情。

戒瘾项目赋予我的最重要的东西就是希望，即AA所说的“榜样的力量”。看到和自己类似的人逐渐好转对我影响很大，我至今依然认为这是戒瘾的关键因素。虽然研究表明顾问是否有自己的成瘾故事，并不会影响成员的戒瘾结果，但是跟有相同经历并成功戒瘾的人接触往往很关键。

事实上，研究表明，在所有起效的十二步法项目中，支持性的集体环境是其成功的主要原因。统计数据明确显示，来自他人的支持对精神和身体健康都有好处，成瘾者受到他人支持越多，戒瘾的可能性也越大。巨大的压力和精神创伤往往会导致成瘾，而缓解它们的首要因素就是他人的支持。爱不一定能治愈一切，但如果没有爱，治愈心理障碍和学习障碍几乎是不可能的。当所有人都感到安全和有好奇心、想与他人沟通、赢得老师的尊敬时，学习效果最好。

除了营造了氛围热情的大集体环境之外，我发现十二步法项目的治疗方法和指导文件中还有一些独特的元素。首先，当你每天都要参加小组会的时候，你能听到无数的个人经历和评论。此外，你很少有机会听到人们讨论自己面对的问题，以及让他们困扰和痛苦的日常想法。我们往往不会让这一部分的自己展示在朋友、伴侣和家人面前，以便不让他们感到心烦或者无聊，或者有时只是因为我們不想在他们面前展示脆弱，或者不给那些人伤害自己的机会。

但是，在全是陌生人或者没那么熟的人的小组会上，人就没有太多强烈展示自己积极的一面的需求了。对我来说，听著名模特谈论她觉得自己有多丑，或者听著名记者聊起他自认为有多失败，这确实能唤起人心中的希望——有可能我对自己的负面认知也是同样具有欺骗性的。而且，听到别人承认自己的焦虑、恐惧和希望，会无可避免地帮你回到现实。

同样，本来让我反感的陈词滥调，有时候也包含了重要的真理。“心怀感恩”这种口号至今仍会让我咬牙切齿。但是我意识到自己真

的有许多值得感谢的点滴，关注到这一点，哪怕仅仅在心里感激一番，就能将许多负面想法排除，让自己心情变好。同样，墙上那个代表不要让自己太饥饿、太生气、太孤独或太累的俗气标语“HALT”，其实在我突然想吸毒的时候，提醒了我该照顾自己的哪些生理和情感需求。当然，我经常发现“渴求毒品”其实是因为饥饿、烦躁或者需要睡眠或社交，而意识到这一点后，我不吸海洛因也能过得很好。

我后来意识到，十二步法的这些口号，其实是这个团体在面对压力、焦虑和其他可能导致复吸的问题时的集体智慧。事实上，这些陈词滥调、可以脱口而出的标语背后都有着相同的理念，而这些理念则是成瘾的认知行为疗法（CBT）的主干。这种疗法关注成瘾和戒瘾的学习方面的机制，是目前最有效的治疗方法之一，但可悲的是，要找到能按照其设计理念正确使用这种方法的戒毒所和治疗师是极度困难的。与在小组会中偶然听到的那些口号相比，认知行为疗法更加系统，不会通过将成瘾诉诸道德而使问题复杂化，不过如果你参加过足够多的小组会、找到了支持者，最终也可能会获得很多认知行为疗法的建议。

但讽刺的是，我发现戒瘾项目中那些明显的道德和精神说教，同样也是有帮助的，当然，这也是我如今极力反对纳入医疗方案的东西。不过，在我戒瘾最初的几个月和几年当中，我从那些“更大的力量”中找到了希望。

当我进入戒毒所的时候，我周围是一群有着不同文化背景的美国人，他们说自己“有信仰但不信教”。从文化上讲，我是犹太人，至少上了五年希伯来语学校，13岁举行了成人礼，对自己在学业和智力活动、社会公平和我视为重要传统的辩论上的成就感到骄傲。我也非常希望相信人有来生，因为我仍然恐惧死亡。加上我个人使用迷幻剂的经历和对佛学的研读，让我产生了一套精神信念，总结如下：人们

都是某种更高级的意识的一部分，我们来到世界上是为了学习和帮助彼此，通过死亡，我们能重新获得这种生命力。

所以，我并不反感一种更强大的理念。相反，让我觉得奇怪的是这些理念竟然和医学治疗同时出现了。但我没有其他选择，只能尽量服从它。第一步，“承认自己对于酒精或毒品无能为力，我们无法控制自己的人生”，这对我来说毫无新意。我控制不了自己的吸毒行为，它毁掉了我的生活。如果我继续试图“控制”而不是远离它，我就不可能好起来。显然，我需要彻底戒毒，而不能像我更希望的那样“只在周末使用”。虽然我并不相信十二步法主张的“人要彻底触底”的观点，但我知道，如果我再尝试适度使用海洛因或者可卡因，一定不是什么明智之举。

第二步，“相信存在一个比人类更强大的力量，能帮助我们恢复理智”，这就比较难消化了。显然，不停地诚心祷告却依然治不好精神疾病的大有人在。不过，我一直试图相信，世界上存在某种神明或让人向善的力量能关怀我们，所以我选择暂且接受这个步骤。接下来，第三步，“理解了上帝后，下决心将我们的意志和生活交给他看顾”，这一步也不难。我知道自己需要帮助和支持，所以索性祈祷能获得它们。

很快，我开始看到我认为的信仰影响生活的迹象。第一，我的身体发生了改变，到戒瘾项目结束时，我看起来不再日渐消瘦了。这似乎是受到了上天庇佑，几个月过去了，我努力祈祷和冥想，心里的渴求真的没有那么强烈了，这看上去也是神力的结果。我的祷告也像是得到了回应，就在我和天主教徒室友一起在戒毒所为前男友马特做了祷告的几天后，他真的去参加治疗了。

所以，我开始将地铁准时到站看成上帝慈爱的证据，而如果地铁晚点，则是他教导我要有耐心。当人们友善的时候，我觉得上帝就在身边；而当人们不友善的时候，也是在暗示我不要在意。戒瘾项目鼓

励我们认为，神慈爱地安排好了世间的一切，希望我们能戒瘾。由于我极为迫切地希望自己变好，我便接受了这种观念。我避免去思考会破坏这种观点的唯我论。作为犹太人大屠杀幸存者的孩子，我总是痴迷于神正论，而我也将神正论对这种观点的挑战先搁在了一边。

坦白讲，从每天注射40次毒品、觉得离不开它们，到彻底戒毒，我经常觉得这简直就是个奇迹，仿佛从黑白的堪萨斯州直接飞到了五彩缤纷的奥兹国，仿佛从阴暗潮湿阴郁的地狱到了无拘无束的天堂，从青蛙一下变成了公主。在每天的小组会时，人们的发言和他们的关爱、接纳让我感受到的支持中，我很难不以这种角度去理解。

而且，我知道自己的吸毒行为跟世界观有关。当我认为天地仁慈，而痛苦能给人带来启迪，或者至少是有意义的，那么承受痛苦就是符合逻辑的。反过来，如果我相信“人生无望，只是等死”，就需要依靠麻醉剂才能生活，而且不会认为吸毒有什么问题。正如尼采所说，“懂得生活的意义的人，能承受任何一种生活”。我需要一个理由才能忍受痛苦，否则，为什么不吸一口过过瘾呢？海洛因让我找到了能让自己面对人生起落的东西，只有找到能忍受这些的理由，我才有可能戒掉。戒瘾项目似乎给了我一直以来在寻找的东西，一种能赋予我归属感、个人认同的世界观，以及能让生活中的痛苦显得更合理的理由。

那时候AA在流行文化中的普遍性，也帮助掩盖了它内部的矛盾。1995年《纽约》杂志封面报道表示，AA是找对象的好办法；1992年的热门电影《大玩家》中，一名没有酗酒问题的好莱坞电影制片人也去参加AA的小组会，因为人们会在那里谈成很多电影生意。80年代末和90年代初期，“戒瘾运动”可以说风靡一时。凯丽·费雪、罗宾·威廉姆斯、埃里克·克莱普顿等名人，以及几十位一线明星都公开宣布他们正在用“互助小组”戒瘾，所有人都知道“互助小组”就是AA的

别称。美国一家大电视台在1993—1996年播放了一部以参加AA的喜剧演员约翰·拉罗凯特为主角的电视剧。

而且，我们也很难在媒体上看到成瘾专家支持其他治疗方法。事实上，如果有人敢唱反调，往往就会受到恶毒攻击，当我开始就与十二步法相矛盾的统计数据写文章后，很快就发现了这种现象。但是我在阅读这些论文之前，并不知道媒体对十二步法成瘾项目的正面描述与科学家收集的统计数据之间相差甚远。

不过一旦完成了前三步，我发现下面的步骤也很有帮助。按顺序，第四步需要我做“全面大胆的品行检讨”。实际上，你要做的就是把你认为自己狠狠伤害过的人拉一张清单，里面包括你憎恶或愤恨过的人。第五步，就是把这张清单给另一个人看。

我选择的坦白对象是我欣赏的一名女性——杰拉尔丁，她已经戒毒5年了，为人沉着、睿智、乐观而友善。她有着漂亮的赤褐色短发，双眼是淡褐色的。她住在曼哈顿东村的一间精心布置的、亮堂的复式公寓里，里面还有螺旋形的楼梯。我到她家的时候，她递给我一杯花草茶。

我做事一向小心谨慎，所以用单倍行距打出一份长达22页的名单。上面对每件事、每个人和我对别人的每次冒犯都进行了简单介绍，其中包括我的家人、朋友、前男友和买毒品的客户。我没有把这些点阵打字机打出来的纸页分开，而是像长卷一样摆在她的大理石桌子上，开始念上面的内容。她没有对明显要持续很久的坦白活动表现出任何沮丧。相反，在我看来她非常感同身受、耐心倾听，没有任何不知所措、震惊或者无聊。事实上，她坦白自己已经做过很多次在我看来无比羞耻的事。

我去杰拉尔丁家的路上，内心满怀自我忿恨和道德厌恶。而当我离开的时候，觉得自己被别人接纳了，而且也是能被别人接纳的，我感到无比轻松。通过向别人讲述自己的罪过和缺点，我意识到自己之

所以经常觉得低人一等，是因为我在用超人的标准要求自己。这不仅导致我憎恨自己，还可能导致了我的抑郁，这二者变成了驱动我成瘾的关键因素。更糟的是，我为了对自己严格而严格的行为，还让问题恶化了，导致了让我越来越痛苦的恶性循环。此刻，我只是一个凡人，没有特别坏，也没有特别好，这就很好了。我不再需要出类拔萃才能感觉良好，第四步、第五步让我学到了重要的一课。

我的“品行检讨”并不是自我贬低，很多人进行品行检讨确实会导致这种结果，而且我也担心这种问题会出现在我身上。与戒毒所当中强制进行的活动不一样，它并不是一种羞辱或精神创伤。它也不会被其他人用来攻击你，而在彼此对立的治疗小组活动中，当人们坦白自己的缺点时，顾问们经常会这么做。做完“品行检讨”之后，我没有感到羞愧，反而得到了释放。从本质上讲，这是一个帮助我忘怀过去的仪式，之后我通过进行余下的步骤去弥补那些仍然来得及纠正的过错，也帮助我向过去告别。

这让我觉得自己正在进步，不仅让我脱离了互相指责的状态，而且让我认识到自己的行为性格都是可以改变的，而不是先天决定的，是可塑的，而非固定的。戒瘾项目告诉我，如果想要自尊，就得让自己的行动有价值。通过改变自己的行为，我认识到我能改变自己，我能看到戒毒后的生活发生了多大的改善。而且，事实证明，当你将自己的大部分闲暇用来努力帮助他人的时候，你很难把自己看成一个糟糕的人。通过执行十二步法的步骤，我学习到了一种新的、适应性更强的看待自己和世界的方式。

虽然听别人念自己列出的名单，似乎挺没意思的，特别是要耐心听完长达22页的名单，不过当我后来帮别人做这件事情的时候，感觉这像是一种特权。我发现自己很喜欢为新人提供支持、主持小组会和提供其他“服务”。看似沉闷的工作，实际上是充满欢乐的。

那我们如何让成瘾的道德治疗和医学治疗不产生矛盾呢？在物理上，光自身就具有二象性，并不是单纯的波或者粒子，成瘾是否和光一样，是根据环境不同，要么表现出罪恶的特点，要么表现出障碍症的特点呢？是否成瘾并不像其他的精神疾病、神经疾病或生理疾病那样，而是一个需要道德和精神方法治疗的个案？或者，我们治疗成瘾的方法是不是一种文化遗产，有一天会被视为一种无用、原始、有害的方法，就像我们如今看待过去的冰浴法、胰岛素昏迷法和额叶切断术那样？

从我看到的存在于以十二步法为根据的治疗方法的问题中，我认为精神和医学两种治疗方法不能混为一谈，且美国当前的成瘾治疗体系需要进行彻底的检查和修改。不过我也相信，十二步法戒瘾项目并非一无是处，只是被人们误用了，而且人们让这些方法承担了本不该承担的专业治疗作用。

虽然成瘾者既不是精神需求特别强烈，也不是特别容易犯罪，但是他人的支持、生活的意义和目标确实对戒瘾非常重要。而且，要调和成瘾治疗中道德和医学之间的冲突，也不必正式将它定义为一种“特殊疾病”。唯一一种主流治疗方法中，也包括祷告和坦白的治疗手段。问题的关键就是，要将自我帮助和专业的治疗分开，并且同时认识到它们的优势和弱点。我们的医疗体系的设计无法很好地照顾到成瘾这类学习障碍或者Ⅱ型糖尿病等疾病，因为这些疾病的治疗中，需要让患者了解和学习新的行为。对于这些疾病来说，自我帮助可以解决部分问题，但更重要的是，不能把它们宣传成医学手段，也不能指望业余人士扮演专家的角色，或者将任何一个团体或理念宣传成为唯一的治疗方法。

我个人不可能知道十二步法项目对于我戒瘾是否必不可少，也不能判断另一种方法是否同样有效。事实上，当有人告诉我十二步法或其他方法是“唯一有帮助的手段”时，我会问对方是否有一个同样成

瘾的双胞胎兄弟姐妹，而他用任何其他方法都没有成功，以此提供一个控制其他变量的对照结果。显然，虽然十二步法的参与者众多，但这样的对照结果一例都没有，问题是正是缺少这类证据。

的确，个人案例本身并不能单独作为有效性的证据。随机控制变量实验等以统计数据驱动的研究，是现代医学比牧师和巫术高明的地方。我们现在之所以能预防和控制小儿麻痹症、艾滋病等恶性疾病，是因为研究者能利用科学研究方法确定这些病的病因，并检测哪些治疗方法是有效的，进而迅速淘汰无效方法。而少数个人案例的成功，则能让庸医的治疗方法看上去是有效的，并因此导致疾病治疗在几年甚至几百年内都毫无进展。与医疗整体的发展相比，成瘾治疗的进展之所以如此缓慢，一个关键原因就是没有坚持科学的验证标准。成瘾治疗甚至都没有遵守希波克拉底誓言——首要原则是不伤害任何人。

当把科学验证的标准应用在基于十二步法的治疗上时，很明显，我听说的关于戒毒所和小组会的一切都成了谎言。AA并不是唯一的戒瘾方式，而且其他的选择也不只有AA的口号所说的“蹲监狱、进特殊机构或者死掉”。AA和其他类似“简单十二步”的治疗，并不是唯一有效的方法。当进行直接对比研究的时候，它们不会比其他的治疗方法更有优势。考科蓝综述文献（Cochrane Review）是医学领域最有力的文献库，各国经常以此为依据制定全国性的医疗计划，确定涵盖哪些治疗方法。其中，2006年的一篇文献，直白地对不同研究结果进行了总结，结论如下：“没有任何实验研究明确证明AA或简单十二步的有效性。”

而且，证明AA有效的研究也因为存在“选择性偏差”，极大地影响了可信度。也就是说，在这些研究中，AA之所以效果更好，这只是因为能坚持进行AA治疗的人和中途放弃的人本身就有很大区别。事实上，根据一篇研究文献，当你强迫成瘾者进入AA时，与进行其他治疗或不进行任何治疗的成瘾者相比，他们戒瘾的效果也没有更好，有时

候甚至还更差。比如，有一项研究选取了200名被雇主强制要求戒瘾的员工，将他们随机分配到AA、医院治疗或让其自行选择治疗方法。强制进入AA治疗的实验组效果最差，该组有63%的人随后还需要接受其他治疗，而自行选择治疗方法的实验组是38%，医院治疗组是23%。

但这也不能说明AA是毫无用处的。当研究对象变为和我一样的自愿连续参加AA治疗的人时，他们的确能得到更好的治疗效果。这里的问题在于，单从结果来看，你无法判断这些人是因为参加了AA才成功戒毒了，还是因为他们本来就具有强烈的动机并且有可能成功，所以才去参加AA并坚持到底了。若进行对比实验的两组实验对象本身就存在本质上的不同，且不能正确地归纳出是治疗方法而不是本已存在的差异导致两组的实验结果不同时，我们就可以说研究存在选择性偏差。

比如，某项研究对628名酗酒者进行了长达16年的随访，其中有一半是女性，主要都是30多岁的无业白人。研究开始前，他们都没有参加AA或戒瘾治疗。他们参加研究的时候要么是参加了脱毒治疗，要么就是到中心来寻求治疗建议。这个研究的样本的整体酗酒严重程度非常惊人——不到16年中，这些岁数并不大的人里有19%都去世了。

不过，研究结束时，第一年便参加AA并坚持27周以上的人中，有67%都彻底戒酒了。在第4年到第8年参加AA超过52周的人比参加频率更低的人戒酒成功的可能性高了将近一倍，经常参加的人中71%最终戒酒成功，而其他人的成功率只有39%。这看上去是相当高的成功率，不过考虑到死亡人数，以及只有28%的人第一年参加AA的时间能超过27周，AA的有效性似乎也不那么明显了。除此之外，还有无数其他研究基本上也得出了同样令人失望的结论。据研究了十二步法几十年的新墨西哥大学研究者斯考特·托尼根说，平均而言，被推荐参加AA的人中有70%会在6个月里放弃。

但是，那些愿意参加这些戒瘾项目的少数人戒瘾成功的可能性确实更高。积极参与帮助他人、找到支持人等项目推荐的可选活动的这些成瘾者，也具有更好的戒瘾效果。这表明我们还是很难判断这些人如果不参加AA是否也能达到同样的戒瘾效果。但是，十二步法项目的确可以为成瘾者提供他人的支持，增强与成功戒瘾相关的其他心理因素，所以它们对部分人来说仍然具有积极效果。而且，这些项目不收取费用，几乎全年无休、24小时开放，对于成瘾这个缺少资金、名声不佳的医疗领域，在短期内仍然是重要资源。

尽管如此，努力强迫十二步法的思想教育成为医疗体系和刑事司法系统的一部分毫无疑问造成了巨大伤害。其中的某些观念，比如本书第十四章讨论过的触底理念，还用于支持对使用毒品进行严厉的刑事处罚，以及支持在治疗中使用惩罚性手段，这几种手段都无效且往往有害。其他观念——比如无能为力和十二步法是唯一有效方法的主张——如果深入人心，可能会过度干预戒瘾。十二步法戒瘾治疗的机构化和对病人生活无节制的控制，可能会导致产生看上去危害极大的邪教团体，而且美国历史上这种事情也发生了十几次。这也产生了给无数人——尤其是青少年——造成巨大精神伤害的大型组织，比如锡南浓公社与全球特殊教育项目和学校协会（WWASP）。

毫无疑问，我们将瘾君子同时看成病人和罪犯，这种独特的道德观也给成瘾带来了更多污名。调查研究发现，2/3的美国人都支持针对成瘾者的就业歧视，而只有25%的美国人认为针对其他精神疾病患者的就业歧视是合理的。这也能部分解释人们为什么如此反对将成瘾看成一种健康问题。其实，主张成瘾是一种疾病，而治疗方法则是监禁、祷告和坦白，并不会减少成瘾不是一种犯罪的观感，只能适得其反。美国成瘾医学学会在其学会文献中将成瘾定义为一种具有“生理、心理、社会和精神临床表现”的疾病，这削弱了成瘾首先是一种医学上

的障碍症而不是定义中所述的其他方面内容的事实。任何其他主流医学学会，都没有使用过这种表述方式。

再者，十二步法中无能为力的观念会让人丧失能动性。研究表明，一个人越是相信自己对成瘾这种疾病无能为力，他往往就越容易复吸，且复吸会更加严重。虽然有些人会以积极的方式解读“无能为力”，但其他人认为，这意味着他们不仅对毒品没有控制力，而且对于包括政治行为在内的生活的多个方面都没有控制力。这对于女性和少数群体来说更加有害，这些人原本就面临着更多无助的情况，他们在白人男性设计的社会中争取更多权利时，也根本没有太自信的感觉。

告诉女性她们的唯一希望就是十二步法团体，这也会让她们容易成为性犯罪者的目标。不幸的是，性犯罪者在项目中的比例非常高，原因不仅仅在于成瘾者中反社会型人格障碍的患病率较高，而且法庭通常会强制要求性犯罪者参加这些活动。一项研究发现，参加AA的女性当中有50%都经历过一种被委婉说成“第十三步”的行为，也就是男性试图引诱或胁迫刚参加项目的女性。我自己也勉强躲过了一个老资历AA成员的强奸。我之前信任他，因为戒毒项目明确告诉我们，戒毒多年的人都是值得敬佩的。我认识的遭此不幸的女性至少还有两名。

被强迫参加AA的年轻人，也可能会成为目标和受害者。吸大麻和饮酒的青少年会在这里接触到其他毒品的使用者，他们不仅会讲述关于可卡因、海洛因和冰毒的故事，还会告诉他们从哪里能获得这些东西。在成瘾治疗当中“做点什么”比什么都不做要强，这种观点是不成立的，糟糕、不恰当的治疗肯定会让情况更糟。考虑到这些风险，十二步法项目不应该强制青少年参加。如果将建议参加十二步法项目作为治疗的补充，则应当给青少年明确的警示，并且只能用于已经非常严重的成瘾青少年身上。

不过幸运的是，我们能在保留十二步法项目的潜在好处的同时规避掉这些风险。只要我们能结合其他障碍症和正常的人类行为去理解成瘾就可以了。首先，成瘾影响大脑决定食物、人际关系、毒品和爱情等特定体验的激励价值的方式并不特殊。不道德行为也不仅仅局限在成瘾者身上。所有人都有能力做出恶劣行为，很多生理疾病和精神障碍都会加剧恶行。所有在节食中“作过弊”的人，都知道要改变习惯了的适应行为是多么困难，而成瘾对大脑价值系统的影响方式和难以承受的口渴和饥饿是一样的。这导致抵御诱惑难上加难。

抑郁等神经发育障碍也会改变大脑给不同体验赋予价值的方式，即通过将愉悦感抽空，让任何事都显得索然无味来妨碍正常生活。精神分裂症患者也往往会出现有害的快感缺乏症状，这会扭曲奖励系统。自闭症可能会导致患者对社交活动的兴趣降低，恐惧和焦虑也可能导致有害的行为。反社会型人格障碍毫无意外地会严重影响各种体验对患者的价值，极端案例中，还会导致历史上某些最残忍的罪行。

的确，几乎所有影响行为的生理、神经或精神疾病都会影响大脑的奖励系统，并因此影响人的思想。比如，肥胖显然会让人优先饮食，囤积症患者会认为积攒成堆的毫无价值的废品比人更有意义。甚至简单的流感都会暂时改变人的内驱力和意志力，免疫因子让人筋疲力尽、昏昏欲睡的时候，回到床上睡觉几乎是患者唯一想做的事情了。人类的大脑是具体的，而关于成瘾和更宽泛的精神疾病的争论，有一个很大的问题是，人们拒绝接受这一点，并且我们目前仍然要将“生理”“神经”和“心理”视为彼此不相干的领域。

但尽管如此，我们还是不必通过让病人完成坦白、弥补过失的方式解决任何其他生理、精神疾病或学习障碍患者的思想问题。没有一家精神病医院会想着强迫抑郁症患者写下“品行检讨”，但现在很多戒毒项目还是会这么做。双相障碍或强迫症的任何主流治疗都不要求

病人服从上帝，精神分裂症的治疗也不包含此项，更不要说流感、中风或痴呆的治疗了。患有许多生理和精神疾病的患者除了表现出症状以外，往往还会变得易怒、轻率、自私、不诚实甚至暴力，但是这些疾病的治疗也不包括坦白、祷告或赎罪。事实上，如果专业医务人员要求病人做这些事，即使不算治疗不当，也会被看成非常无礼和带侮辱性的要求。

将十二步法和医疗体系混在一起非常糟糕。这些小组活动不是，也绝不应该被当成医学治疗方法。这些组织的目的是作为互助机构，而不是专业的治疗方法。就像因为离婚而挣扎的人基于共同理念组成的群体，为了一起探望病患而凑在一起的宗教团体成员，以及癌症患者组成的精神支持小组一样，十二步法项目原本是作为成瘾者互帮互助的非专业团体而存在的。没有人会把一个唯一相关经验是接受过脑瘤切除手术的人当成脑外科医生，同样，我们也不应该认为某人戒瘾成功了就能当戒瘾专家。

所以，教育成瘾者相信十二步法的整套理念，不应该是戒毒所的核心内容，它根本不应该作为专业治疗的一部分。法庭不应该强制成瘾者参加十二步法项目，任何情况下，任何人都不应该被迫使用十二步法，尤其是妇女、少数族裔和年轻人。这不意味着他人的支持不重要，而是说我们应该让成瘾者有更多获得他人支持的选择。而且如果要达到帮助效果，个人应该能自由选择或者拒绝这样的支持。

再者，我们暂且不论十二步法能否说服一些无神论者相信神明，美国所有法庭关于这个问题的决定都发现，强制参加AA违反了国教分离的原则。当然，把十二步法的团体或者门把手看成你眼中的上帝，这是有可能的，而且犹太人和佛教徒也能调整适应，但这并不意味着这些项目背后没有隐藏着基督教的神学观点。虽然AA的立场被视为“有信仰但不信教”，但是，让人们找到符合其框架的某种信仰，然后以参加思想教育作为治疗方案，这完全不合理。允许提供十二步法项目

的人使用惩罚、羞辱和情感攻击的手段，从而让成瘾者产生无能为力的感觉或者逼迫成瘾者触底，这背后的风险太大了。机构里的虐待现象很常见，即便禁止使用惩罚手段也很难控制。当工作人员得知他们得把病人看成骗子，而且要努力让他们感觉无助，这时候虐待就不可避免了。

除此以外，AA自己的指南也规定，成员“传递项目理念”给其他人的时候，不应该获得报酬。但AA的做法显然违反了第8条守则，即AA应该“永远保持非专业性”，成员进行“常规十二步法任务”不应收取报酬。说服别人改变宗教信仰本应是志愿服务，如果涉及金钱交易，那就违反了其精神宗旨。但是由于各州的标准极其欠缺，而且不存在全国通用的标准，唯一的专业技能就是使用十二步法模式，而成千上万的顾问每天都是有偿做这些工作的。

在这种背景下，考虑到极其短缺的资源，政府和保险公司花了大量资金购买到的则是大多数教堂地下室免费提供的服务。戒毒所每天收费往往超过1000美元，往往建议最少戒毒30天，在花费不菲的一天当中，有很多时间是花在十二步法的小组会和讲座上。而其他被证明同样有效或者有时效果更好的疗法，则需要经过训练的治疗师和医生参与，比如动机强化疗法、冥想和认知行为疗法。所以，为什么不能在治疗期间提供这些付费的治疗方法呢？在戒毒所中教成瘾者信上帝和做品行检讨，不仅浪费时间、金钱，也会增强成瘾者的耻辱感，会弱化“成瘾是一种医学疾病，尤其是发育障碍”的理念。

十二步法项目和治疗之间的关系应该是这样的：这些项目应该是建议参加，甚至在治疗期间可以现场提供，但十二步法项目不能强迫成瘾者参加，也不能是正式戒毒课程中的一部分。其他非宗教替代项目，包括：“智慧戒毒”（smart recovery）、“救生圈世俗戒毒”（life ring secular recovery）、“清醒女性”（women for sobriety）。对于想控制饮酒的人来说，“适量控制”（moderation

management) 项目也应该获得同等重视。如果要特别推荐人们尝试十二步法小组，应该先明确一点：这些机构目前都是全球运营而且免费的。戒瘾中的人应该受到欢迎，应该得到受教育机会以及在该领域工作的优先机会，但只有当他们的从业资格远远比成瘾经历丰富，并了解了不同的人需要不同的疗法时，这才能够实现。

进一步讲，如果医疗人员或司法机构建议成瘾者参加十二步法项目，也需要明确讨论项目的利弊。他们需要提醒女性和青少年，并非项目中的每个成员都一定心怀善意，无论一个人参加项目的时间有多长，他都有可能依然是个失败者。事实上，如果项目成员能代表成瘾者的整体人群特征，大概有1/5成员可能患有试图操控他人和爱说谎的人格障碍。“触底”和“无能为力”这两种理念存在的问题，也应该解释清楚。

在我看来，AA最重要的口号是“带走你喜欢的，留下其余的”，这句口号应该对每一个被推荐参加十二步法项目的人重点强调。我个人认为，十二步法项目中道德和思想方面的内容是有益的，但我也知道很多人都觉得没用，我不能说在我身上适用的方法，对每一个成瘾者都管用。

而且，成瘾者远不是唯一会行为不当且伤害周围人的群体。学会修复人际关系、友善对待自己与他人，了解志愿服务的治愈力量，以及参加冥想祷告等关注精神超越自我的活动，对很多人来说都是有一定帮助的，无论这些人有没有成瘾问题。十二步法确实是一种方法，但不是唯一的方法。

但美国的治疗体系犯了一个错误：误以为这些教育和疗法是控制成瘾这种被扣上道德污名的障碍症的唯一方法。

[1]1970年，得克萨斯州的律师萨拉·威丁顿和林达·科菲帮助化名为“简·罗”的希望堕胎的女性起诉代表得州的达拉斯县司法长官

亨利·韦德，指控得州禁止堕胎的法律侵犯了她的“隐私权”。该案最终上诉至联邦最高法院。1973年1月22日，美国联邦最高法院承认妇女的堕胎权受到宪法隐私权的保护。

第十七章 减少伤害

减少伤害意味着重视生活、选择、尊重和同情，超过评头论足、污蔑、歧视以及惩罚。

——“减少伤害”活动海报标语

重要的日子到了，我坚定地走到施耐德法官狭小的审判席前。法官飞快地对我微笑了一下，脸上似乎带着一丝不寻常的热情。接着，她迅速让我的律师唐与受指派负责我的官司的副地区检察官上前讨论。我努力去听，但听不出他们在说什么。不过，我听到他们在某一刻爆发出一阵真诚的笑声，在这个通常充满了紧张和泪水的房间里，这是很不正常的。

我这次出庭是在1988年9月9日，距离上一次出庭不过4个月，但是情况完全不同。我不再因为戒断反应而虚弱无力，也不是病恹恹的样子。我也不再瘦得不成人形了，长了40磅，我觉得自己很胖，但其实这只是正常体重。我的皮肤也不是惨白色的了，而是健康的小麦色。在戒毒所中度过了30天后，我到亚利桑那州凤凰城市郊的过渡住所住了三个月。我在万豪廷苑酒店当服务员，每天步行几英里上下班，晒足了太阳。周末我偶尔会到被峡谷和仙人掌环绕的仙人掌湖里游上几英里。

此刻，我的瞳孔也不再因为成瘾或戒断反应扭曲变形了。我的头发仍是可怕的、像是漂白过的浅金色，不过，至少不再会有成块的小

卷打着结鼓出来了。我的父母都陪我出庭了，他们此刻对我的进步十分骄傲。我没有意识到，我的外貌对自己戒瘾状况的证明并不亚于言语。法官所见的我的外貌改变，可以说是整形手术之外最大幅度的变化了。但是，尽管我不再因为戒断反应浑身发抖，我还是害怕自己可能会面临15年有期徒刑。

施耐德法官宣布了我的下一次出庭日期后，唐领着我到了走廊。“她会给你一个机会，”他操着布鲁克林口音说道，“如果你能不碰毒品，她会试着让你免除牢狱之苦。”他担心这可能最终在法庭上无法实现，但他仍说这是个好消息。接着他告诉我他们之前在笑什么。

施耐德法官看到我大幅好转后非常吃惊，但她的确抱怨了一句。她对唐说：“她头发那个颜色太糟了，告诉她把自己的头发好好弄弄。”我笑了，但是直到一年后我才意识到她说的是对的，然后给自己染了一个更自然的颜色。

又过了四年，我的官司才最终结案，在此期间我完成了大学学业，作为自由撰稿人给《格林尼治村之声》报纸和《旋转》杂志写文章，还开始在美国公共广播公司（PBS）电视台的《查理·罗斯脱口秀》担任副制片人（诡异的是，我是通过《格林尼治村之声》上的招聘广告得到这份工作的，应聘时，我发给对方一篇文章作为代表作，其中提到了我作为静脉注射毒品吸毒者的过去）。那段日子，我每天都会参加十二步法的小组会，而且每个月出庭一两次，向法官汇报我的生活情况。

面临重罪指控会带来巨大的生活压力，其可怕程度可以与失去亲密的朋友或罹患绝症相提并论。我完全可以证明这一点。我常常感觉自己是在等待一台冷酷无情、会不假思索做出残忍行径的机器大发慈悲，就像拖拉机前面的一只小蚂蚁。说到无能为力，在法庭上，我感觉自己像是身处异国，几乎连话都不会说了，除了眼睁睁看着周围人

以我不理解也无法影响的方式讨论我的全部未来之外，我什么事都做不了。

但实际上，我熬过出庭的日子还算轻松。我的家人能为我聘请优秀的律师，我还有医疗保险，我又是白人。我不知道我能接受正经成瘾治疗、返回学校，也不知道帮我的律师向法庭证明我很快能成为一个值得尊敬的纳税人，这有多少归功于我的种族和阶级优势，但这些因素肯定非常重要。

我决定继续学业时不再读哥伦比亚大学了，不仅因为花费高昂，而且我担心那儿的环境不利于我戒瘾。我选择去纽约城市大学布鲁克林学院读书，在那儿我又成了优等生。为了赚生活费，我找了一份前台接待的工作，这能帮我更好地向法庭证明我正在逐渐好转。而对于先前没有我这么多优势的人来说，这一切都是艰难的。事实上，当法庭要求我提供证明信，我那位很棒的统计学和心理学教授巴特·迈尔斯（现在已经去世）也帮我写了一封，他在信中开玩笑说，如果法官经手的卷宗当中还有和我一样的当事人，请她务必送他们来上他的课。

单单是我的种族这一点，就足以让我在法庭上具有优势。我出庭超过30次，大多数时候我都是庭上唯一的白人被告。我具有优势，证据非常明显，法官和大多数律师都是白人，而被指控的则主要是有色人种。尽管如今的研究证明，白人的吸毒比例和非裔美国人并无差别，而且白人的贩毒行为更多，我自己就亲眼见证了80年代常春藤联盟学校中白人的高吸毒贩毒率，但是一般被捕、被起诉的并不是我这样的白人。

我的几十次出庭主要都安排在“审案日程日”当天，这一天，我需要出现在法庭上，证明我依然没有吸毒，并让法官和律师讨论我的案件的下一步安排。在这些日子里，法官也会接受辩护和判处刑罚，其间基本上就是极其单调的官僚流程，偶尔会穿插一些套路桥段。律师们主要也是白人，他们会向法官陈述，而他们的黑人和拉丁裔客户

一个个地戴上镣铐被带走。我会看到获刑的被告吻别他们的配偶、伴侣或孩子。我会观察母亲尽力安抚大哭的婴儿，并默默流泪。我同情他们，也害怕我看到的就是自己的未来。

即便到现在，这种不光彩的种族差异仍然存在于全美各地。如今，美国黑人里一生中有入狱服刑经历者占总体的1/3，而这一数字在70年代理查德·尼克松对毒品宣战后翻了一番。而在美国白人男性当中，虽然这一比例只有黑人的1/5，但也高达6%。这种种族不平等，显然是由毒品执法机构推动的。1980—2011年，因毒品犯罪被捕的黑人数量增长了164%，而因财产犯罪和暴力犯罪被捕的人数则下降了，其中因谋杀罪被捕的黑人数量降低了46%，因抢劫被捕的人数降低了27%，因盗窃被捕的人数降低了42%。

而且，美国刑事司法体系当中的几乎每个环节都存在种族差异。2003年所做的一项研究分析发现，黑人因为毒品犯罪被捕的可能性是白人的10倍。而2009年的一项研究表明，非裔美国人因此类犯罪被判入狱的可能性也是白人的10倍，所以黑人的定罪率也更高。在联邦监狱中，黑人因毒品犯罪入狱的平均服刑期为4.89年，与白人因暴力犯罪入狱的平均服刑期5.14年几乎相当。因为霹雳可卡因相关犯罪被判处严苛的联邦最低刑期的人中，有82%都是黑人。

这些数字并不出人意料，因为美国的毒品法律就是脱胎于种族主义的，如前所述，所有法律都是依靠煽动恐惧情绪、使用直白的种族主义形象和说辞获得通过的。更偏向道德而非医学的成瘾观念，形成于禁毒本身也带有的种族色彩的环境中，这种观念为这些法律的实施提供了土壤。

在我的案子审理期间，也就是80年代末90年代初，那时刚好是纽约州最严厉的《洛克菲勒毒品法案》实施的最高峰。这一法案在1973年通过，这样一来，时任纽约州州长尼尔森·洛克菲勒就可以对罪犯——潜台词是对黑人——展示出强硬态度，以方便他未来竞选总统。

这一法案会对持有4盎司以上或贩卖2盎司以上毒品的人判处15年有期徒刑至终身监禁的重刑，初犯也不例外。所以，我被指控的罪名是“持有并意图贩卖超过4盎司毒品”，属于A—1级重罪。

这一罪名的严重性相当于二级谋杀，甚至比强奸罪更重，由于这些暴力犯罪没有强制性判决要求，这导致在纽约州和其他采取同样做法的州当中，初犯的非暴力毒品罪犯的服刑时间往往比强奸犯和杀人犯更长。一个法官在对一个认为自己不该被判长期监禁的被告宣判时说：“纽约州法律认为，持有4盎司这种法律监管物质的罪行的严重程度和谋杀差不多。就我个人看来，这种法律简直残酷。但不管法律多么愚蠢、非理性和野蛮，我都必须执行它。”由于《洛克菲勒毒品法案》的实施，纽约州监狱当中因毒品犯罪的囚犯的数量在1973—1994年间增长了2倍多。需要服刑多年且不能假释的犯人当中有超过80%都没有暴力犯罪史。

最能说明问题的是，这种严酷的法律一开始还会用于与大麻相关的犯罪，而不仅是针对可卡因和海洛因。从1973年开始，贩卖2盎司或持有4盎司以上大麻且被捕的纽约州公民，要面临15年有期徒刑。但是，考虑到这样的规定很可能让白人孩子身陷囹圄，大麻犯罪很快就从法条中删除了。一旦白人中产阶级家庭的大学生因为大麻开始要蹲15年监狱，州长和立法机关就面临着巨大的政治压力。1979年，持有和贩卖大麻不再会被判处严厉的刑罚，这再一次证明我们会根据需要认定谁是“典型的瘾君子”和毒贩，双标对待毒品犯罪。到2008年，纽约州的毒品罪服刑人员中超过90%都是少数族裔（直到2009年，纽约州才进行了大举改革，立法者删除了大多数强制性最低刑期要求，只有A—1级重罪保留了强制性最低刑期，但刑期也减少了）。

但是，早在80年代，毒品战的失败已经显而易见，法庭也对审理过的海量案件表示震惊。仅仅在1985—1992年，纽约市居民因毒品犯罪进州立监狱的数量就增长了4倍，从2000人增长到10000人。这一数

据在全美国也有类似趋势：全美监禁率增长超过400%，州监狱和联邦监狱监禁的囚犯数量从1973年的20万增长到了2013年的157.4万。如果算上州和县看守所中的囚犯数量，总监禁人口多达270万；如果再把保释和假释的人算进来，总监禁人数将近700万，相当于全美人口的3%。现在，美国是全世界最喜欢把人关进监狱的国家了，我们的人口只占世界人口的5%，而囚犯数量却占世界的25%。

法院、法官、监狱、看守所、警察、保释官，以及司法系统内的其他环节，都被浩如烟海的案件淹没了，人满为患、人手短缺、文书工作繁杂等问题，导致案件经常积压和出错。几十年来，由于政治原因，那些能采取措施改变这一情况的人，对这一真相缄口不言。反对镇压政策的任何内容，都被打成“对毒品心慈手软”，所以这对民主党和共和党来说都是一种毒药，他们必须保证自己的手段比对方更强硬，从而证明自己对毒品战争的绝对拥护。

事实上，毒品战中一个最讽刺现象就是，我在1986年被捕的时候，纽约市已经成了全国霹雳可卡因中心。在这种毒品刚开始传播的时候，大多数交易，尤其是东海岸的交易，都要经过纽约。我当时就在做可卡因生意，也观察到很多使用精炼可卡因的人最早都是买可卡因粉末自己制作霹雳可卡因，而后来就能直接在曼哈顿的街角随便买到“优质现货”了。

在我毒瘾最严重的时候，纽约州的霹雳可卡因市场呈指数级增长，而当这种毒品刚出现在这里的时候，《洛克菲勒毒品法案》已经实施10年了。虽然跟我的A—1级重刑相比还差很远，但违反此类法律的后果也是很严重的。如果残酷的强制执行，真的能制止毒品的贩卖和使用，纽约按理说应该是霹雳可卡因的终点站。如果不是率先采取了酷刑的手段，我们本应躲过霹雳可卡因泛滥的灾难，或者至少能减少伤害。

而现实正好相反，这冷酷地证明了毒品政策无法真正预防和控制毒品问题，而当1986年和1988年这一问题早已明晰之后，美国国会依然通过了针对霹雳可卡因的“联邦版”的《洛克菲勒毒品法案》。所有媒体都大肆宣传霹雳可卡因可能会摧毁中产阶级，比如，自1988年10月起的一年里，《华盛顿邮报》刊登了1500多篇关于这种毒品的文章；而仅在1986年的一个月里，晚间新闻就报道了37条相关新闻。在被戴上手铐带走的人当中，绝大部分都不是住在郊区的白人。事实上，霹雳可卡因从来都没有像摧毁贫穷社区那样给城市郊区带来重创。

但是，当人们发现确实有白人孩子被抓捕进监狱的时候，解决毒品问题的方法变得非常不同，就像《洛克菲勒毒品法案》中大麻的情况那样。同时，我们可以看到，现在公众对海洛因和处方用阿片类物质成瘾率提高的反应也有了变化。政客们将海洛因视为白人的问题，积极呼吁推广各种“减少危害”的项目，比如更换针头、提供海洛因过量解毒剂纳洛酮，而不是采取强硬的镇压措施或者把更多吸毒者、低等毒贩关押更长时间。社会活动家们则提倡提供更多治疗，而不是加重惩罚。

但是，尽管现在媒体才刚开始宣传海洛因是白人问题，但事实上从20世纪70年代起，海洛因使用者的主力一直是白人。自2010年起，黑人在这个问题上就并不突出。而且，如果你去研究一下数据，而不是听信新闻标题，就会发现海洛因影响最严重的群体并不是中产阶级和更上层群体，相反，受冲击最大的是中产以下的、贫穷的工薪阶层的白人，他们被毫无增长的收入、负债、事业、没收抵押品和财务风险吞噬了。海洛因成瘾者当中年收入不到2万美元的比例，是年收入超过5万美元人群的3倍。白人如今正在面临越来越多的经济困难，这种困难在80年代霹雳可卡因流行的时候，在少数族裔社区中就已经出现

了，所以毫不意外，他们也在毒品成瘾面前更加脆弱了。成瘾问题，对那些已经倒下的人冲击更大。

* * *

施耐德法官告诉我，她会尽量避免判我坐牢，这让我对自己未来的担忧减轻了一些。但是，法律对我的裁决仍然有不确定性。法官和检察官都明白，区别对待不同种族的现象就摆在他们眼前。他们不想让这种情况恶化。他们当然不想让好不容易上钩的“罕见的白人”就这么溜走。

所以检方拒绝妥协，他们想保持强硬态度，但法官想给我提供保释机会。由于我有工作、戒瘾成功，而且在帮助其他成瘾者，她觉得没有理由让我蹲监狱。副地区检察官认为，我是由于白人身份才能接受更优良的治疗。施耐德法官则提出，她也给了几个成功戒毒的黑人和拉丁裔被告同样的宽大处理。这个过程在多次延迟中推进着，几年的时间就这样过去了。

好在，我与《洛克菲勒毒品法案》的对决的正式结局非常官僚、平淡无味，我都快想不起来了。根据如今已经封存的档案，我的案件终结于1992年7月17日，距离我被捕已经将近6年了。那天，我的律师提出为了“公正”驳回此案，施耐德法官同意了律师的申请。

那时我已经成功戒毒4年了，并以优异成绩毕业获得学位，在公共电视台和自由新闻方面的事业也崭露头角。对施耐德法官来说，僵局已经持续太久了。检方不同意我认罪，因为那样一来我就能获得非拘留判决了，所以她直接驳回了我的案件。这不仅让我免除牢狱之灾，而且代表我不会留下任何犯罪记录。她在判决词中这样写道：“被告显然为了戒瘾做了非同寻常的巨大努力。最重要的是，由于戒瘾后取得的成功，她已经成为有成瘾问题的人的‘楷模’，而且她不断为饱

受毒瘾和酒瘾折磨的人做出榜样。如果此时判处她监禁，所有的成就将付诸东流，社会也无法受益于她的努力。”

我的幸运，可以说是一个例外，而且特殊得有些夸张。所以，我觉得，而且一直觉得自己有义务尽全力让其他人也能得到类似的宽大处理。如果我们能摒弃“成瘾本身是一种犯罪”的偏见，抛弃根植于道德和种族主义的疾病观念，我们就能以更少的金钱为更多人做更多事情了。

* * *

在我的案件接受司法系统审理的过程中，另一种有别于毒品战的政策开始形成，即“减少伤害”。20世纪80年代起，这种毒品政策理念，从一种小范围的激进运动逐渐成为主流方法，撼动了全世界禁毒政策的根基。和当时的毒品政策不同，“减少伤害”政策承认了学习在成瘾中发挥的关键作用，也认可了惩罚无法解决毒品问题。这一政策的基础理念是：即便在成瘾行为频繁的阶段，成瘾者仍可以学习与做出改变。可能正是这种观念挽救了我的生命，如果人们能更广泛地采纳它的原则，还会挽救更多的生命。

1986年，在我第一次跟别人共用针头的两个月后，一名来自旧金山市的“减少伤害”政策的工作者，教会了我如何避免感染HIV病毒。当时，纽约市有一半静脉注射毒品使用者都已经是HIV阳性了，但没有任何人来帮助我们。除非能戒掉毒品，否则我们就是一群无药可救的人，但只要我们没有开始戒瘾，就不可能学习和改变。结果，虽然我每天看两份报纸，但甚至都不知道艾滋病是成瘾者面临的潜在风险。那时候关于这种疾病有限的报道几乎全部是针对男同性恋者的，即便有的报道中提到了成瘾者的患病风险，也只是在最后顺带一提。

当时我在朋友戴夫位于东村的公寓里，他的一个从湾区过来的朋友也在，她叫伊莉斯，在一个帮静脉注射毒品使用者防治艾滋病的组织工作。我在厨房里正准备注射毒品，伊莉斯阻止了我，并告诉我这样做的风险。她教我如何给针头消毒，我专心致志地看她的操作。伊莉斯强调，最好不要跟别人共用注射工具。但如果实在没有其他注射器，也要用注射器把漂白剂吸到针头里，然后再推出来，再至少重复一次，然后用清水把整个注射器彻底洗净，这样可以降低感染风险。看过她的示范后，我会强迫性地给吸毒工具消毒，像吸毒本身一样。事实上，这之后我再没有在无防范措施的情况下注射毒品了。我后来知道，戴夫本人就是HIV阳性，我很有可能共用注射器的其他几个人也都感染了病毒。我非常生气，自己对这么巨大的风险竟毫不知情，而且没人把挽救我认识和我爱的人的生命放在心上。

我自己掌握这些知识后，便把HIV病毒的知识 and 更安全的注射方法教给我认识的人。不管走到哪里，我都会随身带几小瓶高乐氏漂白剂。我还把给针头消毒的方法写在东村经常有注射毒品使用者出没的餐厅、饭店的厕所的墙上。我试着调查其他毒品使用者，证明我并不是唯一得知真相后会对针头进行消毒的人，只要有机会，这些注射吸毒者都会改变共用针头的行为，虽然他们不会也不能放弃毒品。我从戒毒所出来后，就开始宣传艾滋病和成瘾的问题，努力确保其他人不会因无知而丧命。

让我避免感染HIV的“减少伤害”活动，最早始于英格兰的利物浦，很多早期参与者本人当时或之前都是毒品使用者。这项运动的名称源于1987年罗素·纽科姆发表在英国一个内部通讯期刊上的文章标题“立即减少伤害”。在文章中，纽科姆主张，政策制定者必须接受毒品使用是不可能根除的，要将焦点转移到让毒品带来的伤害最小化上面。“减少伤害”理念的本质是，毒品政策的目标应该是将毒品使

用的负面影响降至最低，而不是尽力减少毒品使用行为本身。到1987年，人们逐渐明确了非法药物使用背后的最大危险就是HIV感染。

为了防止艾滋病，减少伤害主义者提出了两大利器——更换针头项目和扩大美沙酮维持疗法的覆盖范围。1984年，荷兰有一个名叫“瘾君子联盟”（Junkiebond）的静脉注射毒品使用者团体，通过和当地卫生部门合作发放干净的注射器、教吸毒者使用更安全的注射方式，从而控制住了乙肝传播，所以这种理念早有实施先例了。至于美沙酮疗法，早在20世纪80年代，这就是人们掌握的唯一能长期明显减少毒品注射行为和吸毒死亡人数的治疗方法。不幸的是，当时美国和英国的毒品政策都会加剧艾滋病的传播。由于一些法律的规定，吸毒者难以获得干净的针头，美沙酮治疗项目也有诸多限制，接受并维持治疗也有困难。美国的媒体和政治对话中关于这个问题的讨论，都是单纯的禁欲主义和“触底后才能戒毒”这种十二步法的说辞，还有成瘾者不去学更换针头这些行为，或者根本不愿费这个劲。

不过，在1988年，英国的“减少伤害”组织已经成功说服了保守的撒切尔政府放弃这种逻辑。同年，英国政府的滥用药物咨询委员会公布了一份报告，支持提供更多美沙酮疗法和干净的针头，报告指出：“与药物滥用相比，HIV的传播对于个人和公共健康的威胁更大。因此，政府需要优先考虑提供能减少HIV感染风险的所有可能方法。”这就是“减少伤害”的最重要观点：吸毒和成瘾都不是可能发生的最糟状况。

“减少伤害”的基本原则如下：尽力停止打击吸毒行为，因为大多数吸毒行为并不会造成伤害。不要关注通过吸毒获得过瘾感，在道德上或社会层面是否能接受，承认人们经常会、以后也会经常使用毒品，但这不会让他们变得不理性或低人一等。相反，要努力找到可行方法减少风险和使伤害最小化，而且要明白每个人都能学习，只是学习的方式不尽相同。

比如，注射毒品本身并不会传播HIV或其他病毒，但共用注射器会，所以我们要做的是提供干净的针头。阿片类物质过量的风险并不是一成不变的，人对它的耐受力是有波动的，所以我们应该提供维持治疗的药物，并让那些有强烈需求的人可以获得它们。大多数毒品使用行为并不会成瘾，也不会造成严重的健康后果，所以不必担心。相反，我们要发现那些吸毒方式有害、存在风险和混乱不堪的人面临的困境，引导和教育他们改变行为，改善他们的生活。

从“减少伤害”的观点来看，吸毒甚至成瘾都不一定是非理性行为，而只是对环境的一种反应，人们能学会基于环境做出更好的选择，但是，这些选择基于他们自己的价值观，可能与政府或者医疗工作者的价值观完全不同。“减少伤害”的理念，从根本上讲给予了吸毒者尊严，承认无论他们是否停止吸毒，也不论他们对于吸毒行为的决策是否完全自由，只要条件允许，他们都能而且经常做出能改善自己生活和健康状况的选择。这种理念使得政策紧紧围绕着吸毒者本身，贯彻了残疾人权利运动的口号“没有我们的参与，不能做出关于我们的决定”。“减少伤害”运动显然支持了一种观点——所有吸毒者包括那些成瘾频繁的人，只要加以疏导并提供适当支持，都能学习新的行为。这一运动强调解决毒品问题的关键在于提供教育和关怀。

而在酗酒政策方面，“减少伤害”的做法（虽然没有提到这四个字）一直以来都很成功，而且较少有争议。“代驾司机”就是一种减少伤害的方法，它承认人们会饮酒过量，因而要努力减少酒后驾车行为，而不是饮酒行为本身。媒体对于反对醉驾的宣传也可归为此类。正如提倡更换针头对于注射吸毒行为本身持中立态度一样，谴责酒后开车甚至将其入罪的宣传也并不是在主张喝酒本身是错的。他们的谴责目标是不具备驾驶能力的司机。

在媒体反对酒驾的宣传、更加严格的法律和代驾服务的共同作用下，我们取得了公共行为安全领域最大的成果之一。20世纪80年代早

期，由于公众对这一问题的关注日渐增长，酒驾导致的死亡率从1982年的53%下降到了2013年的31%。美国酒驾导致的死亡人数减少了一半，从80年代初的2.1万多人下降到2013年的1万多人（部分也归功于安全驾驶水平的提高，主要是安全带相关法律的完善）。

但和英国不一样的是，对于毒品问题，美国没有采取和对待酒精问题一样的态度，而是拼命抵制“减少伤害”。甚至，到2008年时，美国国家药物滥用研究所的前所长艾伦·莱什纳还在科学期刊上发表文章，呼吁研究人员不要使用“减少伤害”这个表述，因为它存在争议而且涉及合法化问题。他认为这种政策是不可取的。多年来，美国政府的代表甚至在国际会议上游说其他国家禁止或放弃“减少伤害”政策，至少避免用这个词。在艾滋病确诊证明等同于死亡判决的时候，禁欲主义者和十二步法治疗的提供者从原则上抵制“减少伤害”政策，他们无视了统计数据和他们本应该服务的对象正在死去的事实。宗教领袖和不分左右翼的政客都在反对它。前瘾君子乔恩·帕克和艾滋病社会活动组织“行动起来”（ACTUP）的成员，为了让更换针头活动在纽约州合法化，不得不选择自首。直到1991年，一个法官宣判艾滋病的健康威胁是比禁毒法律更重要的公共健康问题，更换针头才最终合法化。即使到了2016年，由保守派参议员杰西·赫尔姆斯推动的限制资助更换针头项目的禁令依然在执行，尽管统计数据已经足够明确了。

举个例子，我们可以对比美国和英国的HIV传播情况。英国很早就开始通过“减少伤害”政策遏制病毒传播。这一政策有效制止了病毒在静脉注射毒品使用者中的流行。事实上，由于扩大了美沙酮疗法和清洁针头的覆盖范围，英国的注射毒品使用者中，艾滋病感染率从没有超过1%。由于没有大量感染的吸毒者传播病毒，所以艾滋病在异性恋群体中并没有流行，母婴传播途径感染的婴儿也非常少。

相反，在采取措施较晚的纽约州的一些社区中，HIV呈阳性的人群中的成瘾者比例超过60%，而纽约州总人口当中，病毒阳性率高达1%。在20世纪90年代，单单是纽约州一个州，每年就有1000名婴儿出生时检测呈病毒阳性，而这些婴儿中有2/3都是成瘾者的子女。但是，当纽约开展“减少伤害”项目以及使提供注射器成为合法行为后，这一数字骤然降低。到1992年，全部艾滋病病例中只有52%是静脉注射毒品使用者。到2012年时，这一数字仅为3%。而现在，纽约州则认为，“更换注射器这种干预措施可谓预防HIV的黄金标准”。由于更换针头项目和抗病毒药物的推广，纽约州目前已经没有新出生的艾滋病患儿了。

然而，“减少伤害”项目能做的不仅仅是分发针头。这一项目中发生的人际互动具有更深刻也更潜移默化的效果，且有益于引导方式的改变。由于“减少伤害”项目承认，当人们感到自己受欢迎、受尊重和有安全感的时候，学习效果是最好的，所以政策会对那些别人认为“无可救药”的人施以援手。虽然我已经写了很多年关于从事“减少伤害”活动的内容，但我依然觉得这些经历非常感人。

比如，早在更换针头项目尚未合法的时候，我和项目组织者一起走上街头时，感觉自己就像与花衣魔笛手^[1]同行。这些活动组织者很快就会被不知从哪冒出来的不同种族、不同性别、不同性取向、不同社会地位的静脉注射毒品使用者（其中唯一较少的人群是年轻人，大概是因为关于更换针头的观点最早是在经验更加丰富的吸毒者当中传播开来的）包围。很多人看起来都很像在注射吸毒，他们身上有明显的痕迹，或者看起来一副病恹恹的样子。但有不少人看起来也很不一样，有穿西装的男子、拄拐棍和坐轮椅的老人、推婴儿车的妇女，以及你会在电影院里看到的小情侣。

但是，最让人惊叹的是当时的情感氛围。这群人聚在一起并没有威胁感，反而很友善。他们之间的互动，没有非法毒品交易时的紧张

感，他们身上也不存在那种我在参与美沙酮治疗项目时感受到的恐惧、压抑和绝望的感觉。相反，参与者都非常感恩，而且有很强的自我保护意识。很多人显然因为有人关心自己，甚至冒着被捕的风险来帮助自己而感动。他们仿佛对眼前的情景一下子难以置信，但很快，蒙在他们脸上的不幸和痛苦一扫而光。

最早接受更换针头项目帮助的人，主要是那些在多年的成瘾和污名当中变得冷漠无情的人。这些人当中大多数都是走在街道另一侧的“体面”人所极力躲避的人群。有人免费给他们发放物品，不带任何条件、不是出于狭隘的政府规定，也不为了对他们进行思想教育，这种经历对于他们来说完全陌生。基本上他们每次接触主流社会——医生、美沙酮项目和其他戒毒辅导、慈善组织、政府机构甚至商店，伴随的都是巨大的羞耻感，他们会遇到诸如说教、宗教感化、尿检，或者其他能强烈提醒他们社会地位低的事情。几乎每一次社会交往，本身都需要承认自己的失败和无药可救。

更换针头项目就不是这样。活动虽然叫“更换”，但是没有旧针头用来换新针头的人，也可以免费拿到新的注射器。虽然活动人员强烈鼓励回收旧针头，因为这样能妥善处理可能成为感染源的废弃物，但一般获得新的注射器并不需要提供任何证明，只要你是静脉注射毒品使用者就够了。事实上，意外获得不求回报的友善帮助，这本身就是一种很有效的心理干预手段。别人把你看成一个能对自己的健康负责、值得活下去的人，这种观点的力量比手段本身更加强大，能以出人意料的方式带来希望。

举例来说，我每次在报道更换针头活动时，都能挖掘到类似我1991年在《旋转》杂志上读到的埃琳的故事。第一次见到她的时候，她提醒我她当时的样子是多么不堪：极度消瘦、离不开可卡因、面色苍白、乱七八糟。她为了见那些发放针头的人整夜都没有睡，因为“这些人是我生活里唯一体面的地方，他们会倾听我说话，还提供最

好的工具”。但是，我再见到她的时候，已经几乎认不出她的样子了。埃琳已经74天没有吸毒了，更换针头项目中的一名女工作人员正帮助她戒瘾。那时候，她的体重已经增加了25磅，眼神充满了活力。她满脸微笑地说：“最后我决定去做更换针头的工作人员了。”

即使有时积极效果还不够明显，但仍然是确实可见的。丹·比格是“减少伤害”活动的一个早期参与者，他最早通过芝加哥戒瘾联盟向可能出现吸毒过量的人群发放能逆转过量反应的药物纳洛酮。他认为“任何积极的改变”都是开始戒瘾的表现。从这个角度讲，在大多数他通过“减少伤害”项目接触到的人身上，都存在着闪光点。你能从工作人员和吸毒者之间的互动中明显看到这一点，他们之间是互相尊重和互相帮助的。你能从活动参与者的眼中看到这些，当他们获得尊重的时候，眼中就会展露生机。你也能从吸毒者努力照顾彼此的行为中看到这一点，他们会把干净的针头带给那些不能亲自参加交换项目的人。

一些反对者说，这样的项目会“传递错误信息”，这才是错得离谱。更换针头和“减少伤害”活动并不是在说“继续用毒品伤害自己吧，没人在乎你”，而是向人们（包括吸毒的和 not 吸毒的人）传达一种理念——每个人的生活都值得被尊重，成瘾不代表被判了死刑或者不配为人。对于那些最被人鄙视和无能为力的人来说，这些项目告诉他们：我相信你有保护自己和他人的能力，我相信你能做有意义的事情，你不需要被迫做出正确的决定。这对于他们来说是十分宝贵的一课。

当一个人开始受他人的尊重时，他也会开始尊重自己。甚至，当他们并没有改变自己的吸毒行为时，“减少伤害”活动几乎总是能让那些受最多精神伤害、最边缘化的人接触到更多温暖的人际关系。这对于治愈精神创伤是必不可少的，所以它也为下一步成长奠定了基础。减少伤害是与“严厉的爱”完全相反的做法，它是一种无条件的

善意，以看待世间尤物的眼光，去看待他人眼中无可救药的丑陋之人。

待我了解了“减少伤害”活动与成瘾的科学真相后，我开始逐渐脱离十二步法项目。但我并没有立刻开始行动，直到我戒瘾第七年时出现了严重的抑郁倾向。我从来都不是那种相信“精神药物无法真正戒瘾”的十二步法参与者，但是这种态度在八九十年代的小组会上占主流。事实上，我不顾多数人的反对和嘲笑，鼓励在十二步法项目中的许多朋友去看精神科医生并谨遵医嘱。我认为无视医疗建议是很危险的，而AA的官方态度则是“参与者不要假装医生”。不过，我自己却没有尝试专业的治疗，从某种程度上说，我相信了项目宣传的观点，即“痛苦是一切精神成长的试金石”，以及通过药物“逃避”任何情感痛苦，都是危险且适得其反的。

我当时还没有意识到，过多的痛苦会比成瘾更加限制人的一生。与自己困在屋子里吸毒相比，一个人由于情绪和肉体上的痛苦被独自困在床上是一样甚至更糟糕的。我也没有意识到自己的认知偏见，这种偏见让我暗自对依赖美沙酮等维持疗法和抗抑郁药等精神药物的人萌生了一些道德优越感。

但是在1995年，我碰壁了。我开始害怕一切、恐惧所有人。没有什么能让我感到开心或不开心。我戒瘾的大多数时间里，包括最难熬的那段时期，我都对自己的工作很有积极性，但是现在，这些事看上去也毫无意义。当我在工作的时候，会不由自主地哭起来时，我强迫自己去看了精神科医生，医生给我开了一种能增加血清素的抗抑郁药物。

令我意外的是，我服用抗抑郁药物左洛复^[2]的第一天，就想起了我最早吃迷幻药的那段经历了。我吞下第一颗药丸不久，就感到了和吃LSD带来的一样的满足感。我感到胃的最底部产生出一种世界即将变

得诡异的感觉（可能是因为这两种药物都会影响血清素受体，而诡异的是，这种受体分布最多的地方并不是大脑而是内脏）。事实上，我很快就产生了温和的幻觉。只要我闭上双眼，我就能看到复杂的、色彩鲜艳的几何图案，就像我在吃迷幻药时看到的那种生动的建筑结构。有时甚至睁眼之后还能看到这些画面，尤其是盯着白墙的时候。我打电话给精神科医生，她让我减一半药量，并且说这样幻觉就会消失。我将信将疑，但还是照做了。

两天后，迷幻的图像确实从我眼前消失了，但是抑郁和无法感受愉悦的感觉空前强烈。我甚至发现自己连迷幻的感觉都没有了。那时候，我又明白了自己在可卡因无法带来快感的时候，为什么还是继续使用它。虽然神经化学机制导致的使用可卡因的强迫感的确存在，但是只要能感受到一些情绪，哪怕就一点点，都比乏味的快感缺失要好得多。

抗抑郁药物吃到第十天时，我第一次感受到了药物的疗效。我发现我想开始写作了。而且，当我开始写作并完成一篇专栏文章时，心情变好了。这一点点愉悦感和动力的增加，让我变得乐观了一些，足以减轻那种让我不想做任何事、不想见任何人的恐惧感。这让我得出了一个惊人的结论：抑郁的最大特征是，我无法以任何方式让自己感觉良好。没有了感受快乐的能力，我还和当初自己彻底麻木、被毒瘾支配时一样无法做出改变。这种痛苦没有给人带来成长，反而带来了停滞。

当然，抑郁症患者感受不到快乐这一事实，本身并没有特别令人震惊。但是让我感到神奇的一点是，我之前竟然没有发现自己失去了许多不同的愉悦感和安全感。我意识到，这些感受的重新出现让我感到如此轻松和神奇，而在它们回来之前，我甚至都没有察觉到它们的消失。感受不到愉悦感之后，我似乎也同样失去了对愉悦感的记忆和对它们的期待。当然，可能正是这一点让我心中产生了无法承受的恐

惧感。如果你甚至都想不起美好的体验，你肯定也无法友善地看待未来。

当药物完全起效的时候，我觉得自己焕然一新了，事实上，那种感觉就像我第一次使用海洛因一样。但是，我并没有吸毒后的那种欣快感。相反，左洛复带给我的是一种舒适和安全的整体感觉，能起到缓冲作用，减少我的过度敏感。真正让我对海洛因难舍难分的正是这种感觉，而远远不是欣快感。我并不贪恋持续的狂喜，我想要的仅仅是让自己的各种感觉不要一直过载、无法承受。事实上，阿片制剂在过去是最好的抗抑郁药物之一，现在也有研究表明，对于其他治疗方案都无效的抑郁症来说，阿片类物质维持治疗药物“舒倍生”能起到一些治疗效果。

于我而言，当我服用抗抑郁药物的时候，我并不是“好得不能再好了”，我觉得自己就是正常的。我持续地对一切害怕的精神状态，现在被一种中性或者略微乐观的情绪所取代。换句话说，我不再害怕遇到朋友，也不再害怕电话响起。我能从简单的成就当中获得愉悦感，如果发生了一些可怕的事情，我会觉得有一点沮丧，但跟之前的状态不同的是，我不再像之前那样看到电视广告当中家人团聚的画面后，会不受控地大哭起来。我觉得自己很能干，而且不那么黏人了。我之前不断通过参加十二步法小组会、经常给我的支持者和其他成员打电话希望获得不断的肯定，这样能给我带来安慰，但是现在，我不再需要这些了。我觉得自己又恢复正常了，就像之前一样。由于我自身的需求会打扰别人的担忧没有那么紧迫了，我对自己的憎恨也变少了。

看上去很反常的一点是，药物带给我的是对自己的思想和行为的更强控制力，以及更强的自我满足能力。当我感到烦躁的时候，我还是会做出强迫行为，但我也可以更轻松地选择不那样做。当我感到孤独时，我会联系我的朋友，但是我不认为自己感到孤独是一种神秘的

缺陷，即要么没有人会真的爱我，要么真的有人爱我时我也感受不到或根本就不信。这重塑了我对于戒瘾的认知，迫使我再一次认识到心理层面上的问题其实跟生理密切相关。它让我的情绪波动不那么强烈了，也让我更加设身处地为他人着想。另一个反常的地方是，左洛复之所以能做到这一点，是因为它能让我变得不那么敏感，也就是说，看到其他人的痛苦时，我能平复自己的悲伤，真正努力帮助他们，而不会因为事情太让人难过而逃跑或避开。

尽管有些实验证明，所有抗抑郁药物的作用其实都是安慰剂效应，但是选择性血清素再吸收抑制剂的“麻醉”效果，是可以被重复的。一些对抗抑郁药物持怀疑态度的精神病领域学者认为，这种药基本就是安慰剂，甚至他们也认为降低情绪的敏感性才是这些药真正的药理学作用。但是反对的学者莫名其妙地认为这些药物具有可怕的副作用，却忽视了一点：对某些人来说，这些“安慰剂”可能正是通过发挥其药理学机制达到治疗效果的。

类似地，还有人声称美沙酮和其他类型的维持疗法会自动将人变成没有感情的僵尸，这显然不符合逻辑。不是所有人都具有一样的神经回路，而且不是所有人都需要变得更加敏感。有时候情绪反而越少越好，情绪太饱满和情绪平淡一样，都可能会造成社交问题。对于那些因为感官和情绪过载而导致成瘾的人来说，缓解敏感性是非常关键的。事实上，摄入正确剂量的维持治疗药物，无论是抗抑郁药物还是阿片类物质，成瘾者都不会“被麻痹”，他们只是处在恰当的敏感程度，从而让情绪功能达到最佳状态。由于人与人之间天生就存在差异，不同人的起点，决定了他们需要进行不同的后天调整，才能到达正确的位置。如果你的基准线远在正常人水平之上，那么和远远低于正常水平的人相比，你需要的就是完全不同的调整方式。

当然，对于敏感性过低的人来说，强行熨平情绪波动是非常糟糕的，这可能会让他们产生自杀的念头或者病态的倦怠感。对于反社会

的人来说，这可能会导致同理心的进一步降低，后果可能是灾难性的。对于其他人来说，抗抑郁药物的效果可能是中性的。但是对我来说，这种药物是有帮助的。药物效果不仅取决于其药理学性质，也和使用者的自身极限状态有关。如果你在某方面的起点过高，即使是看似优势的过度敏感，想办法降低这种能力，其实是件好事。不同人对抗抑郁药物有非常不同的反应，这可能和人类天生的千差万别的神经回路相关，所以不同的病人在不同时间服用不同剂量的相同药物，会产生毒药、灵丹妙药或安慰剂等截然不同的效果。

所以，认为戒瘾只有唯一正确的方式，需要抗抑郁药物或阿片类维持治疗药物的人，都应该被看成下等人或“没有真正戒瘾”的人，这种观点太荒唐了。就像是主张应该给所有癌症病人只用放疗，并声称化疗效果很好的人不是“真正的”癌症康复患者一样。不同的路径会导致不同类型的成瘾，不同神经回路和不同需求的人，也需要不同的治疗方法。这些治疗方法在同一个人身上可能有完全相反的作用，这并不奇怪，因为人们使用毒品的原因千差万别，原本具有的成瘾的风险因素也不尽相同。单纯以血液中流淌的特定化学物质将人分成三六九等，而完全不考虑这些物质实际上对人产生了什么影响，这种做法跟种族歧视、性别歧视等基于其他身体特征的歧视一样是不理性的。关键是，要找到对每一个个体最有效的治疗方法。而最有效的方法，取决于一个人的生理条件和后天学习的内容之间复杂的相互作用。

所有这些内容得出的结论就是：成瘾是由学习导致的，而不仅仅因为接触了某种特别的物质、具有特定的遗传特征，或是经历了精神创伤。依赖某种物质、某种人或体验才能正常生活，并不是成瘾的本质特征，成瘾最重要的判断标准应该是，人会通过学习产生一种不顾惩罚、不断进行的强迫行为。想要有效解决成瘾问题，我们就必须认识到人在成长过程中会由于学习产生巨大的差异，并产生各种不同的

结果和需求。单一的治疗方法不可能解决所有人的问题。但是，由于学习的重要作用，所有对成瘾有效的治疗方法也具有一些共性。

如果要帮助成瘾者克服学习问题，首先需要对他们采用抱有同情和尊重的治疗方式。不管什么样的学生都会在热情、安全的环境中学得更好，事实上，能产生真正的集体感的学校中有成瘾问题的学生更少，而以对待嫌疑人的态度对待孩子、用毒品检测和精神检查等非人手段监管他们的学校中，有成瘾问题的学生就会更多。在能与他人交流的环境而非充满威胁和恐惧感的环境下，人的学习能力会更强。

“减少伤害”活动看到了成瘾问题中这些社会和学习因素，它会“主动走到成瘾者中间”，无论他们是否打算戒毒，都会告诉他们改善自己生活的方法。正如这一运动的先驱艾伦·马拉特所说：“‘减少伤害’项目，不会在一个人没有其他处理负面情绪的方式时，把他重要的处理方法剥夺掉。”相反，这一活动会让人们学会新的技能，逐渐脱离毒品，而不是努力逼迫以致他们越来越依赖毒品。在很多案例中，尤其是经受了严重的精神创伤和被剥夺了公民权利的人，这可能也是唯一的戒毒方式。目前，单纯禁欲的治疗方式预后之所以这么差，至少在某些案例当中，恰恰是因为没有搞清楚这一点。

无论如何，当我们认识到成瘾是一种学习障碍的时候，同情心在预防和治疗成瘾当中的关键作用就凸显出来了，强迫手段或刑事法律体系那套方法的不当之处也就非常明显了。那些帮助我们在任何环境下轻松学到复杂知识的因素，同样也能帮助成瘾者。比如，人类必须掌握的最复杂的智力工具之一就是语言，而人类在学习语言的过程中完全不需要惩罚。婴儿之所以能学会说话，不是因为他们学不会就会挨揍，也不是因为用错了语法就会被关在衣橱里。相反，孩子之所以开始讲话，是因为这件事情有趣、有成就感，而且能与他人产生交流。

孩子和成人都会在感觉安全、被需要的时候学习得更快，同样道理，氛围舒缓而不胁迫，并将病人视为缺少信息和技能的人，而不是坏人，这样的治疗对成瘾者效果更好。戒毒所通过用“毕业”这样的词来形容治疗完成，其实也是委婉地承认，把自己当成学生，比把自己当成病人更能发挥主动性。但是，要真正认识到成瘾中学习起到的重要作用，我们处理成瘾问题的体制还需要做出更大的改变。“减少伤害”运动的兴起，仅仅是第一步。

[1]花衣魔笛手（Pied Piper），德国的民间故事中的人物。1284年，德国有个村落名叫哈默尔恩，那里鼠满为患。某天来了个外地人自称捕鼠能手，村民向他许诺只要他能除去鼠患的话会付重酬。于是他吹起笛子朝威悉河走去，鼠群闻声随行至威悉河而淹死。

[2]Zoloft，通用药品名称是盐酸舍曲林片。

第十八章 新西兰的经验

当人们把一种药物划为非法后，又会有另一种更加危险的药物来取代它。

——迈克·鲍尔，《互联网革命改变人类的嗑药方式》

就在几周前，“宇宙角落”商店里还堆满了合法的娱乐性的毒品。这个充满了独特的70年代气息的连锁零售商店的一间门店，就坐落在纽约市中心的一个带条纹糖果色遮阳棚下，里面出售着名为“神游”“慢性大麻”“该死”“星门”之类的药片。这些产品中大多数都声称能给使用者带来类似抽大麻的体验，有些还说效果接近于可卡因，还有一些服后能产生类似服用摇头丸后的幻觉。这些产品中都包含新出现的合法合成药物，都装在像避孕套包装的小盒里出售。

在大多数国家，类似这样的新合成的精神活性物质，都处于法律的灰色地带。如果其中含有的物质没有被特别禁止，包装上也写着“不能用于人体”，销售这些药物至少从技术上来讲并不违法（当然各个国家基本都规定，将新型、未经实验检测的化学物质作为食品或药品进行销售是违法行为）。这些所谓“合法兴奋剂”的研发非常迅速，通常政府机构对上一个产品发出了官方禁令的几周后，下一个产品就又出现了。毫不意外，这些新的化学物质往往并没有经过动物实验检测，更别说人体实验了，因此有些物质可能会导致精神病症状、

癫痫甚至死亡。但在美国，它们经常出现在便利店、加油站和出售其他毒品用具的商店里，在网上当然也能轻松买到。

然而，2014年5月末，我站在新西兰奥克兰市的一家“宇宙角落”商店外面时，有了新的看法。我发现，从2013年11月3日到2014年5月8日，通过商店柜台出售的几十种新的精神活性物质都有政府官方许可标志，能作为人体使用物质进行销售。它们确实是合法的“兴奋剂”。“宇宙角落”甚至还有相关许可证。当新西兰开始采取一种史无前例的毒品政策时，欧洲、美国和联合国的专家都给予了积极关注。新西兰人计划实行全世界历史上首个针对娱乐性药物的检测、批准和监管的合理制度。想要制定真正能减少伤害、让人们习得成瘾的可能性最小化的政策，这种创新思维正是美国人所需要的。

2013年，联合国专门负责毒品问题的机构在其发布的《世界毒品报告》中承认，“面对称作新的精神活性物质这一来势迅猛、创意迭出的现象级物质的影响，国际管制制度首次失效。”2011—2012年，美国的十一年级（高三）学生当中超过10%都服用过这类物质，其中最典型的就宣传成大麻替代品的物质。合法兴奋剂是仅次于大麻的第二大流行毒品，按照已有的统计数据来看，它几乎是有史以来增长速度最快的新型娱乐性药物。

我不远万里来到这个位于南半球的小岛国，目的是更深入地了解从根本上管理这些毒品的另一种方法。世界上第一个为药物制定了安全和有效性标准的机构是美国食品药品监督管理局（FDA），该机构成立于1906年。今天，几乎所有国家都有履行类似职能的医疗监管机构。

然而，直到2013年，世界上没有任何一个国家建立过一套类似的制度来监管对精神产生影响的非医疗用途药物，而这些药物的使用却非常广泛。美国目前监管非医疗药物的方法就是单纯地禁止，而正如我们所见，这种监管方法并不是通过科学或合理的方式产生的。任何一个明智的政策制定者都能解释清楚，为什么政策允许会让人寿命平

均减少10年的烟草进行商业销售，但是却以监禁来惩罚大麻使用者，而大麻并不会提高死亡率。美国的相关政策并不是建立在理性、风险评估或逻辑的基础上的，而是单纯建立在历史传统上的。

要创造出能真正减少成瘾和毒品相关伤害的策略，我们就要对它们进行科学的评估。“减少伤害”活动有一个重要启示就是，不能独立地考虑毒品的风险。特定物质的药理学风险，需要与疾病、犯罪、腐败、黑市带来的伤害进行权衡比较，还需要考量的是监禁等惩处所带来的负面影响，以及吸毒者可能使用的替代物质带来的伤害。所以，理解学习在成瘾当中的作用尤为重要。药理学原理、剂量、使用方式、使用地点、药物价格和文化观念都会影响成瘾的形成。这些因素都没有办法简单地通过一纸禁令加以管控，但都能通过监管市场的方式加以引导。

为达到这一目的，新西兰开始对合法兴奋剂进行监管。

新西兰因此成了第一个尝试为娱乐性药物建立FDA的国家，其背后有诸多重要原因，其中两个原因是新西兰独特的历史和地理因素。第一个原因是，新西兰并不处在可卡因、海洛因等传统非法毒品的贸易通道上。“停靠在这里的船都不会运送可卡因。”马特·鲍登这样说道。他是一个朋克吉他手，也是合法兴奋剂的制造商，而他本人大概就是新西兰敢为人先的第二个重要原因。

43岁的鲍登被当地人称为“合法兴奋剂教父”，他出生在奥克兰，在家里七个孩子中排行老二，父母分别是IBM公司的计算机系统工程和钢琴教师。他的眼睛是淡褐色的，蓬松的头发也是褐色的。他的公司名叫“星门国际”，生产间的墙壁白色和铬黄色相间，微微发亮，是这家公司最大的标志。他带着我穿过实验室的时候面带微笑。他希望能在這間實驗室中合成能达到精神活性物质管理局的安全标准的新型药物，而他的四下游说，也推动建立了精神活性物质管理局。

鲍登本人热衷于迷幻剂药物和纵情狂欢的场合，他无法靠音乐谋生的时候，便成了“草本毒品”的推销员（产品包括红牛和曾经作为营养补充剂在美国销售，如今已经被禁的“天然兴奋剂”麻黄制剂）。20世纪90年代，他开始通过非正规途径学习药理学，寻找能更安全地让人产生过瘾感的合法物质进行销售。他选择的时机恰到好处，21世纪初，互联网和定制生产的出现，让药物内行可以从东亚和印度的制毒工厂订购自己想要的新型物质，而工厂不会多问一句。很快，这种做法流行开来，网上论坛里还有对比分析的帖子。

19世纪第一波全球化浪潮席卷而来，导致可卡因、鸦片和大麻像阿司匹林一样容易购买。在此之后，我们再没有见过这样大规模涌现出的各种不受监管的药物。种种迹象表明，“法外之药”未来只会出现得越来越快。2014年，斯坦福大学的研究人员证明，用转基因酵母就可以生产吗啡等阿片类药物。2015年，研究人员发现一种能大规模生产这些物质的方法。一些参与研究的科学家，已经呼吁严格管理这些酵母菌种，防止其流入毒贩手中。但是，如果个人吸毒者获得了能自我繁殖、产生无限的药物供给的微生物，整个毒品市场都会被彻底颠覆。很快，传统的非法物质或违法形式的合法药物的生产甚至都会变成高度去中心化的小作坊生产，让违法药物的监管面临巨大的难题，就像3D打印武器为枪支管制带来的难题。

当20世纪90年代鲍登开始他的制药之旅时，冰毒正在新西兰的俱乐部里迅速蔓延开来。随着使用者从用鼻子吸粉变成注射冰毒，他们陷入了失业、妄想和身体虚弱的泥沼。这一波浪潮也影响了鲍登本人，还有即将嫁给他的《阁楼》封面女郎克里斯蒂。他们认识的时候，她还是个脱衣舞女郎，且已经开始注射冰毒了，当他给克里斯蒂下最后通牒时说，要么她去戒毒，要么他也开始注射冰毒。克里斯蒂直接把针头递给了他。“他非常勇敢地跟我一起跳下了深渊。”克里斯蒂说。在他们的毒瘾越来越大的同时，他的一个密友死于一起冰毒

生产间爆炸事故。另一个朋友则把玻璃门撞碎冲进一个派对里，他觉得自己刀枪不入，最终用武士刀切腹自杀。鲍登认为，一定要找到更安全的替代药物。

他在翻阅制药学文献的时候，一种叫苺基哌嗪（英文缩写为BZP）的物质吸引了他的注意。20世纪70年代，有文献提出，该物质可以作为抗抑郁药物，但在滥用可能性检测中表明兴奋剂使用者喜欢这种物质，所以它并没有通过药物审批。但是，BZP并没有重大安全问题，事实证明，这种物质其实成瘾性也没有那么强。“这种物质不会让人疯狂服食。”鲍登说：“第二天你会觉得自己不想这么快再用这种物质。”BZP最好的一点是，它不在新西兰官方管控物质名单上，也不在国际毒品法律禁止的物质名单上。

所以，鲍登认为BZP可以作为冰毒的安全替代品。像他一样混俱乐部的人需要某种东西能让他们精力十足地整夜跳舞。与其无视这一源源不断的需求，为什么不给他们提供一种能起相同作用，却不会让人过度沉迷或使用过量的物质呢？鲍登说，他一直将自己的工作视为“减少伤害”活动的一部分，不过，他也承认自己的确会从中获利。

2000年，鲍登开始在印度小批量生产BZP。很快，他自己就开始将这种药物作为替代维持药物来使用，就像美沙酮在海洛因成瘾治疗当中的作用一样，这就像一种自助替代疗法。“我从生物层面上解决了自己的成瘾问题。”鲍登说。他同时提到他看到很多人用BZP减少或完全停止了注射冰毒的行为。“这是有效的，”他说，“人们能重新开始生活，做正常的工作，停止参与有组织的犯罪行为。我们觉得这非常重要。”

之后，鲍登开始向更多人推广BZP。他在毒品商店和便利店中销售这种物质，希望能和贩卖冰毒的小贩开展直接的竞争。没多久，他就卖出了数百万份这种药物。几年内，一项研究发现所有成年新西兰人中的20%尝试过“派对合法药物”，也就是BZP制剂产品。而且，近一

半表示自己使用过合法派对药丸和非法派对毒品的人都说他们用BZP代替了非法毒品。

鲍登选择这种药物进行销售，这对他和新西兰来说都是幸运的。制药业对更大规模的多种物质进行了实验，最终却在某些药物大范围销售后才发现其存在致残、致命的副作用。最近的一个例子就是被明令禁止使用的止痛药“万络”，这种药物会导致心脏病。甚至大规模临床试验也经常会出现罕见却致命的副作用。

不过万幸的是，BZP似乎不会造成长期的伤害。“在八年半的时间里，40万名使用者在950万次服用中，共计使用了2400万颗BZP药丸，并没有出现死亡案例或长期身体伤害的案例。”鲍登引用了他2007年委托一名独立研究人员进行的分析研究结果。而新西兰政府委托进行的研究，也基本上证实了他的观点。研究发现，单独使用BZP不会导致死亡，但是在与其他药物一起服用的时候，出现了一两起死亡案例（在这些案例当中，由于不确定其他药物是否本身就导致了使用者死亡，所以BZP是否导致死亡或者在多大程度上导致死亡，尚未明确）。

随着派对药丸的传播流行，媒体对这种药物产生了质疑，正如你可能会想象它会逐渐成为孩子在街角商店随时能买到的新型娱乐性药物。很快，对BZP耸人听闻的报道就取代了以冰毒泛滥为主题的文章。

“新西兰当局是否对近期的化学品狂热视而不见？”一篇常见的文章提出了这样的疑问。但是，鲍登并没有被吓到，他也懂得媒体宣传之道。他几乎亲自出现在每一篇报道当中，做了充分的准备，论述BZP为什么是非法药物的“安全替代品”。他早前就已经关注这场持久战了，他主张精神活性物质应该得到监管，而不是彻底禁止。他个人更想成为“合法药之王”。

但是，到了2004年，由于公众的担忧越来越多，政府要求调查鲍登和BZP。鲍登再一次直面审查，他直接去卫生部和为国会提供参考意见的药物问题专家委员会等组织见面会谈，他的着装有着浓重的摇滚

风格，像运动员一样将金色头发编成及腰的脏辫。鲍登认为，星门公司对于新西兰国内冰毒流行的反应，符合国内减少伤害的毒品政策原则，这一政策是政府几年前就正式表示支持的。鲍登认为，减少伤害的最佳方式就是找到类似的迅速以巨大优势占领市场的更安全的药物。

新西兰是个小国，政府机构也不庞大，但偶尔能产生出人意料的冷静决策。卫生部面对强烈的呼声，决定委任一个专家委员会对BZP展开研究，专家组成员之一是道格·塞尔曼医生，他曾在位于但尼丁的奥塔哥大学新西兰国家成瘾中心担任主任一职。塞尔曼看上去具有杰出研究人员的特征，白色的短发、戴眼镜，身上有一种带着亲切的威严感。因为自己的职责是研究BZP，塞尔曼决定亲自尝试这种药物，把自己作为研究样本。

他说：“我去了一家‘宇宙角落’，他们给了我这个小袋子。某个周五晚上我回家后吃了它，然后坐在电视机前等着。”一开始什么都没发生。他说：“但不一样的事情是，直到凌晨4点，我还坐在电视机前，根本不需要睡觉。”他将第二天的体验描述为世界上最糟糕的宿醉：“我回到委员会办公室说，‘你们真的不用担心这种药物。’”他还提到吃这种药物完全没有欣快感，但药劲儿过了之后非常痛苦。

2004年4月，塞尔曼的委员会发布了报告，结论是：BZP这种物质并不符合危险的毒品的定义，因此不应该被划为违法物质。但是，这种物质也不能算作其他合法物质中的任何一类，比如食物或药品等。报告建议政府考虑“制定一个新的分类，并对该类物质进行一定程度的控制和监管”。新西兰政府最终默默采纳了这个建议并开始实施。

与此同时，派对药丸的市场迅速增长。不久后，这类产品的年销售规模可达1500万美元。鲍登如今有了无数的竞争对手，但他们中的很多人毫不在意“减少伤害”的初衷。有些人会以可怕的大剂量销售

BZP。使用者也开始靠吃这种药物帮自己疯狂饮酒。到2006年，新西兰18—24岁的成年男子都报告说过去一年里至少吃过一次派对药丸。而且让人忧虑的是，1%的使用者说他们在服用BZP后因为出现了癫痫、震颤和意识不清等症状被送进急诊。到2007年，BZP被视为全国性的威胁。尽管这种药物没有致人死亡或造成永久伤害，但是第二年，舆论风向就转到了支持禁止BZP的一边。

正如很多国家已经发现的，将一种合法兴奋剂定为非法药物，并不能解决太多问题。新西兰对BZP的禁令引发了一种合法兴奋剂军备竞赛，而这种军备竞赛如今在全球各地都不鲜见。一种物质的被禁只会使其被另一种有时候危害更大的物质所替代。“我已经对33种不同物质发出了禁令，涉及51或52种不同的产品，但是合法兴奋剂还是不断地再合成和重新出现。”2013年，新西兰卫生部副部长彼得·邓恩回顾合法兴奋剂最猖獗的时期时，这样告诉当地报纸。那时候新西兰全国有超过4000家商店在销售合法兴奋剂。

于是，民众为要求政府有所行动而施加的压力再次攀升。但到底应该怎么做？禁止整整一类可能的药物，其实跟禁止单一药物是完全不同的做法，而正是禁止单一药物的政策造成了连锁店快速扩张、去中心化生产和互联网销售快速增长并带来巨大隐患。各个国家都不可能禁止一切能让人兴奋的物质，因为这意味着酒、咖啡、烟草以及香料、性和摇滚乐也要被列入禁令名单。它们也不能轻易禁止毒品类似物，即提前禁止任何与大麻、可卡因等已知毒品在化学结构上类似的物质。

美国尝试过制定类似的法律，但是执行起来非常困难，因为有些结构相似的分子实际上作用是不同的，甚至完全相反；而有些药物，虽然在化学结构上并不相似，但是实际上却有一样的效果。比如，有一种物质和大麻中的活性成分的化学物质相似，但实际上会抑制大麻产生的过瘾感；而另一种化学结构完全不同的药物，则可能让人产生

和吸大麻一样的迷醉效果。那么，这两种物质哪个算是“大麻类似物”呢？

化学家可能认为是第一种，而药理学家则主张是第二种。不同专家无法在类似物的定义问题上达成一致，导致对这些案件进行起诉非常复杂。美国最高法院最近规定，如果要给药物销售方定罪，则检方必须证明销售方清楚药物是一种类似物。而美国对于“保健品”的监管非常松散，所以很多“天然”物质能不经检测便进行销售，这让事态雪上加霜。对保健品商店的产品进行检测，经常能发现新型精神活性物质被当成合法兴奋剂出售。

更复杂的是，全面禁止所有可代替非法毒品的化学物质有一种风险，即将具有治疗价值的化学物质一并划为非法的，比如能治疗阿尔茨海默病的药物。一旦某种药物成了管制物质，针对它进行的研究也会一并受到限制，这使得研究它通常需要支付昂贵的许可费用。很多公司也会直接放弃研究这些化合物，尽管它们的前景一片光明。

对这些问题了解越多，你就越能感到禁止使用的方法是行不通的。新西兰政府在应对合法兴奋剂危机的过程中终于找到了解决方法，而这个方法恰恰就是鲍登一直倡导支持的——允许且只允许最安全的药物流通销售。

几年过去，鲍登卖出了许多产品，包括摇头丸替代品与人工合成的大麻素，而且他已经不再仅仅是药物生产者了，同时也是一个专业游说家。2004年末，他创办了“新西兰社会滋补品协会”这个贸易组织。他特意选了“滋补品”这个词，正是因为想避免“药物”一词本身具有的道德负面意味，同时“滋补”也带有一点19世纪的色彩，那时医用药物和娱乐性药物还不是泾渭分明的。

而且，他是个意外成功的游说家。随着事态逐渐清晰，新的合法兴奋剂市场显然远远大于旧的BZP市场，支持监管的联合力量也越来越

强大。鲍登聘请了由前副总理帕尔默·陈领导的法律顾问团队，使他的事业变得更加合法、稳固。他们共同推动完成了后来通过的《精神活性物质法案（2013）》（the Psychoactive Substances Act 2013）的草案。

公众对政府采取措施的需求愈加强烈，游说家们提出，只有监管才能让孩子远离毒品并保护消费者。重要的是，支持者没有将提案看成呼吁立法的行为，而是看成一种制裁方式，即让整个产业背负起自证产品安全性的社会责任。如果其他国家最终希望跟随新西兰的脚步，这一框架对于让这些监管体系在其他地区施行可能十分关键。这一行动背后的理念，不是创造更多的药物供人选择，而是努力找到更安全的药物、淘汰危害更大的药物，并承认监管是比禁止更有效的控制措施。“我们正在将证明药物安全的义务交还到生产者手里。如果他们自己无法证明产品的安全性，就不能将产品投放市场。”时任新西兰健康部副部长邓恩在辩论中召开的新闻发布会上说道：“新颁布的法律意味着，我们对合法兴奋剂产业的‘追逐’游戏将彻底终结。”

2013年夏，《精神活性物质法案》以119票支持、1票反对的绝对优势获得通过。我们不知道那些投票支持法律的政客是否都能意识到自己正在创造世界上第一个娱乐性药物的监管体系，但他们确实做到了。这一法律要求，只有具备执照的商店才能向成年人出售合法的精神活性物质，而生产厂家需要进行临床试验，通过临床试验的“低风险”产品才能确定为合法物质上市销售。为了对这一新的市场进行监管，该法律提出“建立精神活性物质监管局”，而这一机构的第一个任务就是，整理出实际工作中将面临的无数血淋淋的细节问题。

比如，如何定义低风险娱乐性药物？这个问题乍看很模糊，仔细看看更令人费解。假设将香烟的风险定为可接受的水平，这就导致除了纯粹有毒物质以外的所有物质都是合法的。毕竟，烟瘾很大的烟民中

有半数都会死于香烟。如果把可接受的风险水平定为与酒精相同，符合这种定义的低风险物质，仍然能造成无数伤亡案例，因为全球死亡人数中有6%是由饮酒导致的。

但是，如果将低风险的标准定为不高于大麻，那么就没有几种新型药物能变成合法物质了，因为大量使用大麻的人，其死亡风险也没有明显提高，而且大麻的成瘾性比酒精和烟草更低。而且，如果这样做，很多其他娱乐活动也就不应该被定为合法行为。游泳的死亡率是多少呢？大约为1/57000，攀登珠峰呢？差不多是1.5%，基本上跟注射海洛因一年的人的死亡率差不多。尽管大麻偶尔会让人冒愚蠢的风险，但是至今还没有出现一起用药过量导致的死亡案例。对药物进行理性监管的挑战，需要人们以全新的方式考虑风险。

新西兰的监管者们还要面对其他史无前例的艰巨任务。他们需要决定如何监管神经活性药物的生产、进口和销售，还必须为具有非医用功效的药物设计临床试验方法。比如，要如何科学计量与权衡卓越感和欣快感等好处与健康风险的利弊？对这些无形特征赋予的价值越高，我们能接受的抵消这些好处的风险就越高。事实上，美国FDA直到最近才对香烟进行正式监管，他们自己也在2014年遇到了类似的困难。管理局对电子烟的监管制度做了一项有争议的风险收益分析，为了降低企业的监管负担出台的新法律要求他们不得不这样做。分析中包括测量戒烟给烟民带来的“愉悦损失”。当这项因素和监管产生的健康好处进行比较时，监管似乎不仅成本高昂，而且没有发挥多大的作用。

成瘾中愉悦感衡量的问题很快变成一场哲学讨论。比如，究竟成瘾的吸烟者能从香烟中获取多少愉悦感，以及其中有多少愉悦感仅仅是为了缓解吸烟习惯本身带来的戒断反应？当然，有些吸烟者仍然至少能享受吸烟的过程，但是大多数吸烟者都表示大多数时候并非如此。那么又要如何准确量化这当中的愉悦感和愉悦感的损失呢？在吸

烟的例子中，在公众大声疾呼之后，FDA不得不改变策略，并不再允许将吸烟造成的愉悦损失作为反吸烟法规的依据。

但是，这些问题恰恰是价值观干预科学的体现，也是娱乐性药物监管中最重要的一环。一般来说，愉悦感和极致的体验，是不值得放在娱乐性药物法律中进行讨论的，只讨论弊端就够了，益处只会被当成使用者的幻觉产物或者直接被无视。在西方，更普遍的情况是，人们将不劳而获的愉悦感视为罪恶，是不值得尊重的。哪些人的价值观能决定一种药物有多大风险是可接受的？尤其是它可能会导致上瘾，并因此让部分使用者陷入毫无乐趣、降低生产力的状态。什么时候我们才能重视愉悦多过健康？为什么人们可以接受会致命的跳伞运动，却不能接受LSD这种不会导致成瘾、精神疾病和药物过量致死的药物呢？而且，如果有证据证明某种药物能提高生产力或创造力，这些特性又如何与风险进行权衡？多元文化社会中人们的价值观千差万别，因此上面这些问题都是非常令人困扰的。

新西兰是第一个尝试面对问题的国家，但他们也没有找到适合自己国情的初步答案。的确，在监管者开始设法解决临床试验的问题之前，眼下最紧迫的难题是找到成功向监管市场过渡的办法，这是几乎让整个机制脱离原有轨道的任务。更不要说法律通过前就已经在市场上销售的近300种药物中没有一种经过检验了，人们对这些药物几乎一无所知。但是，将所有药物彻底禁止销售，会让消费者全部拥向黑市。因此，当局对风险进行评估后，法律要求市场上现有的药物要至少三个月没出现不良事件，才能继续合法销售。

为了查找药物问题，监管局建立了一套网上追溯系统，让医生或医院能上报任何一种产品导致的不良事件。通过上报系统收集的数据，监管局开始正式给市场上的每一个产品进行评分。他们对德国弗莱堡毒物信息中心设计的数值评分系统稍加修改后，作为自己对精神活性物质的评分标准。

毒物信息中心的评分标准如下：对任何人体系统有轻微风险为1分，中度风险为2分，严重的、永久性、致命的风险则为3分。由于弗莱堡的评分体系是用来评价急性中毒而不是成瘾风险，新西兰的监管者增加了衡量戒断反应的指标。不严重的反应主要根据出现可能性的不同进行评分，出现频率越高，分数也越高。任何分数高于2的物质都会被直接禁止。在新西兰市场上的近300种产品中，只有41种通过了首轮检验。监管者授予它们过渡期许可，2013年7月18日，这些药物正式合法销售。

新西兰的过渡期监管法律，几乎一出台就遇到了阻力。麻烦一部分来自一个先前没有料到的问题，因为它最初看起来并不是什么坏事，反而大有裨益。

监管市场即将推出之前，新西兰国内出售合法兴奋剂的商店数量下降了95%，原因至今还不完全清楚，但似乎有些店老板不愿意费时费力申请销售许可证。地方和国家政府之间关于特定销售店铺的许可权的冲突，也可能是店铺数量大减的原因之一。

从表面上看，零售店数量急剧下降似乎是一场大胜仗。比如，警方说这样一来对市场的监管就轻松多了。当然，门店减少也会降低向儿童销售兴奋剂的概率。但是，政府机构的工作人员认为市场“局面”看上去糟透了。兴奋剂使用者聚集在继续经营的少数商店门前，媒体镜头也都对准了这里，忽然之间，合法兴奋剂得到了空前的媒体曝光度。似乎身体不健康的年轻人在剩余合法兴奋剂店铺周围出没的画面，“导致公众认为这些店铺是巨大的隐患。”邓恩说道。

媒体报道同时也证明了新西兰的政策争论中也不乏种族问题——展示合法兴奋剂商店的图片中出现的几乎都是毛利人，即新西兰原住民。克里斯·福里的店名叫“大麻商店”，他从1999年开始就在奥克兰销售合法兴奋剂了。他预测媒体会打电话询问关于新法律的事情，因为他之前就经常接到关于大麻问题的媒体电话采访。但现在没有一

家媒体打过电话。“因为我们的顾客不符合他们预设的文章调性。”他说：“他们不是无家可归的酒鬼，也不是穿着怪异、脸上打着各种铆钉的稚气未脱的青少年，也不是他们想拍下来放进新闻的任何一种人。”记者们不想看到新闻故事里出现未受伤害的人，所以在起草新法律的报道时，也不会想找他们当采访对象，尽管这说明了他们的报道并没有代表性。

2014年也是新西兰的大选之年，《精神活性物质法案》的实施也不得暂缓，并引发了不利后果。但是邓恩依然保持乐观，他说：“政策并没有突然180度大转弯。”他表示，唯一真正改变的是，最早那批在最后期限前未经临床检验悄悄进入市场的产品，如今成了非法产品。而且，生产厂商在新西兰境外进行临床前试验也没有障碍，而在新西兰先用动物做安全物质的药物研究，随后再进行人体实验，只要不在许可申请中引用动物试验数据就是合法的。

“我认为这是可行的。”邓恩说。精神活性物质管理局的首任领导唐纳德·汉那承认，需要用人体实验证明药物造成伤害风险低的生产商“应该能提交有效申请”。2015年，就在我写这本书的时候，根据法律要求，当地仍然要对出售目前已停售产品的商店进行选址规划。监管者正在批准生产者资质和进行药效研究，继续努力搞清楚“低风险”意味着什么，同时也会接受生产者提交的产品许可申请。

尽管在鲍登的努力游说下通过的法律，全面禁止了他生产的产品，并让他因此陷入财务困境，他也被迫卖掉了他的生产间和其他财产，但他还是希望三年内能有一种产品获准上市。

新西兰检测和管控低风险娱乐性药物的策略，正好利用了以学习障碍来理解成瘾的新视角，而且对下一步的工作也带来了启发。通过批准筛选出的成瘾风险低的药物上市，这类政策能促进人们用伤害更小的药物替代伤害大的药物。通过税收或其他手段调节价格、对销售时间和地点进行管控，这些政策能影响药物使用的环境。通过新的数

据对上述方面进行理想、细致的调节，能进一步降低成瘾风险。通过将药物使用范围局限在成人，这一制度也能将处于成瘾的发育风险最高阶段的年轻人接触成瘾物质的渠道限制到最少（不过执行起来比较棘手，最理想的方式是不对年轻使用者进行刑事处罚，只进行教育和支持引导）。同样，由于限制了广告宣传，这类政策也能降低行业销售压力导致的风险，尽管彻底限制宣传甚至限制向政府等非营利实体销售精神活性物质，效果可能比彻底商业化更好。

从国际药物政治角度讲，新西兰在管控娱乐性药物方面的尝试时机也很好。假如他们是在20世纪90年代考虑采取这一制度，美国就会立刻出面干预，因为美国默认自己是“世界毒品警察”。虽然很多美国人并不清楚国外的政策是如何规定的，但直到最近，美国都还是世界毒品战的主要支持者和推进者，部分是因为冷战中能与苏联达成一致的事情非常少，而毒品战则是其中之一。因此，当联合国1961年编写第一部国际毒品法律《麻醉品单一公约》（Single Convention on Narcotic Drugs）时，美国在苏联和中国的支持下，很大程度上主导了其中对于可接受药物的规定。

过去半个世纪的实践中，美国通过使用减少援助或贸易制裁威胁和其他强硬手段，让很多国家都不能自由制定毒品法律。与大多数人的印象不同，大麻在荷兰并不是合法物质（法律并没有实施下去），而之所以会这样，很大程度上就是迫于美国的压力。斯旺西大学的一名毒品管制学者戴维·比利——泰勒说，2001年美国逼迫牙买加放弃将大麻去刑事化，2004年又阻止墨西哥为毒品犯罪减刑。加拿大在温哥华设置了安全的注射屋以实施“减少伤害”政策时，美国也向他们发出了威胁。20世纪90年代和21世纪初，当欧洲大陆各国、英国、新西兰和澳大利亚开展“减少伤害”活动时，美国同样从中作梗。

2012年，大麻的娱乐使用和销售合法化投票发起后，前总统奥巴马批准了其在科罗拉多州和华盛顿州的合法化，但这样一来美国自己

也违反了国际毒品法律（由于我们美国人传统上就是解读和实施这些法律的人，所以很难准确判断我们到底有没有违反国际法，当然我们自己是不承认的）。而且，就连联邦毒品管理官员都在正式地缓慢接受“减少伤害”政策，但我们仍对新西兰的法律保持沉默。

与此同时，国际上各个团体组织都出乎意料地心态开放。英国的毒品政策官员、美洲国家组织和欧盟都将新西兰的项目作为潜在的效仿对象。新西兰卫生官员邓恩参加2014年在维也纳召开的联合国麻醉品委员会会议时，表示世界各国都显示出了“浓厚兴趣”。同年10月，成瘾研究领域的顶级学术期刊《成瘾》用一整期的内容展示了新西兰的实验做法。

当然，任何监管娱乐性药物的合理系统，都会先尝试以法律监管大麻为起点，而不是监管新型精神活性物质。大麻是几千年来被无数人使用的药物，而美国政府花了几十年，就是为了证明大麻是一种高风险毒品，单单是2008—2014年，我们就花费了超过1亿美元，但收效甚微。相反，合法兴奋剂是一种全新的物质，没有人类使用的历史，而且有些物质已经显示出可能致死的特性。

不过，当新西兰踏上精神活性物质监管之路时，将大麻归于合法兴奋剂，在政治上是行不通的。民众强烈的反应，迫使美国政府出台了对现有产品的禁令，但是在那之后，关于大麻合法化在地方上的争论又逐渐升温。毕竟，绝大多数合法兴奋剂产品都是大麻替代品，而使用者实际上更喜欢大麻。选择使用人工合成大麻制品的人，这么做往往是为了规避药检，或者只是因为他们想使用合法产品。在不合理的制度下，由于我们竭尽全力禁止人们使用伤害性更小的药物，所以使用者往往要被迫使用危害更大、浓度更高的药物。

美国如今已经有4个州和华盛顿特区在尝试将大麻合法化，不过我们还是能学习更加成功的管理模式。这些州和新西兰、乌拉圭（近期在全国范围将大麻合法化）都能为我们提供可行或不可行的范例。这

些地区都创造了某些独一无二的制度，能让人们对这些不同方案进行对照。

为了进一步完善监管体系，将成瘾视为一种学习障碍是非常关键的。我们知道，使用药品的剂量和规律，在人的上瘾过程中起到了决定性作用。所以，我们能怎样利用创新方法控制药物的可得性，从而让人尽量不用会上瘾的药物使用方式呢？同样，我们发现发育阶段和使用成瘾物质的时机也很重要。那么，我们能不能用更好的方式教育孩子，并推迟他们使用成瘾物质的时间呢？药物使用的地点和人们对它的语气也很重要。监管和教育这两种手段，如何才能更好地管理这两个因素？人的性情、对自身经历的理解、精神创伤、能否以健康手段解决精神痛苦，对于人是否会成瘾也有着重要影响，那么，我们是否能采取措施进行早期干预，而不以导致污名化的诊断和某些治疗方式造成更大的伤害？此外，我们知道惩罚不是帮助成瘾者戒瘾的有效办法，那么我们能不能找到最佳替代方案呢？

美国有一些新进的组织，已经开始努力寻找这些问题的答案了。

第十九章 传授戒瘾之道

愉悦感和学习、发育密切相关。随着我们对世界的了解逐渐加深，随着我们能在世界上从容进行更多活动，我们会开始从事物中获得愉悦感。

——阿尔瓦·诺埃^[1]

已经76岁的霍华德·约瑟夫在1988年被邀请参与设计一个项目，用来给有注射吸毒史的前罪犯进行艾滋病教育，他当时并不知道自己在参加“减少伤害”项目。他不知道自己参与建立的项目除了传播预防HIV的知识以外，还有能改变人生的“副作用”。他也不知道，有一天会有超过1万人完成了这个项目，成为他建立和运营的价值几百万美元的机构中的一员。但是，约瑟夫的确知道很多与注射毒品和毒瘾治疗相关的知识，不仅仅是通过职业获得的专业知识，也是从长期个人经历中获得的经验。他后来成了一种富有同情心、基于教育的治疗方法先驱。

和很多成瘾者一样，约瑟夫说自从他有记忆开始，就总是感觉自己哪里不对劲儿。他在纽约的布朗克斯区长大的，父母是犹太移民，小时候很焦虑又怕黑，七岁时甚至有段时间会害怕出门。同年，他母亲患上了严重抑郁症，医生甚至用电休克疗法为她进行治疗，而他的父亲是个酒鬼。成长过程中，高中时踢足球给他带来了一些快乐和安慰，但是他学习成绩太差，让他无缘进入能踢球的大学。

他通过搜索找到了“垮掉一代”聚会的场所，参加了诗人艾伦·金斯伯格和格雷戈里·柯索在格林尼治村举办的诗歌朗诵会。这让他接触到了LSD和先锋戏剧表演课，最终，他开始使用海洛因。1963年，他对海洛因成瘾了。后来的故事就是他过去50年在成瘾治疗上的曲折。他建立并运营“ARRIVE”项目至今，这个项目能让人了解到：将成瘾视为一种学习障碍，我们可以采取哪些治疗方式。

20世纪80年代，当艾滋病开始大量夺去静脉注射毒品使用者的生命时，约瑟夫正在私立医院当社工，那时他已经摆脱了成瘾问题。一个受到美国国家药物滥用研究所资金支持的研究项目邀请他对研究提供咨询建议。参与建立ARRIVE项目的人都知道，刑满释放者以静脉注射的方式复吸的风险非常高，而防止艾滋病在这一群体中传播的唯一方法，就是去帮助那些不愿戒毒的人。

这意味着他们设计出的项目必须得是对参与者非常友好的，而且不能将禁欲作为参与的前提条件。为了吸引刚出狱的吸毒者，ARRIVE项目设计了一套为期8周的认证课程，目的是教会成瘾者如何避免HIV感染，或如果已经感染病毒又该如何处理。这个项目训练出了宝贵的合格工作人员，他们能作为其他处境相同者的顾问。这类人员尤其合适的工作岗位并不多，而顾问正是其中之一，完成ARRIVE项目的人，最终都能进入纽约艾滋病防治和“减少伤害”项目中工作，有些人甚至创办了自己的机构，还有很多人作为执行董事参与了机构管理。

ARRIVE项目的基础就是对成瘾和学习之间的关系的深刻认识。该项目包括24节课，其课程内容相当于4—5学分的大学课程。“‘治疗’当中关注的重点是每个人的病理原因。你需要找到一个人究竟出了什么问题，为了纠正问题你能做些什么，”约瑟夫说，“他们是学生，他们唯一的工作就是敞开心胸，接受知识。要让一个人全身心参与到教学过程中，你就不能告诉他，他是不正常的。”约瑟夫之前在传统毒瘾治疗项目中工作的时候，有人告诉他，毒瘾严重的吸毒者是

不听劝、不受教的。但是，当他开始在私立医院工作时，他发现自己真的能帮助到毒瘾很大的吸毒者，正如其他“减少伤害”项目发现的那样，在吸毒者准备放弃吸毒之前，他们就可以为了健康改变很多生活方式。

ARRIVE项目的开发人员还发现，为了让人们能学会做更健康的选择，他们需要有能获得成就的感觉与可达成的目标。每学期一开学，约瑟夫都会进行一次鼓舞人心的演讲，从非常不同于十二步法的视角审视“力量”这个概念。ARRIVE项目没有将重点放在成瘾者的无力感上，而是会强调他们的力量。“有多少次你晚上睡觉时身上没有毒品也没有钱，而第二天起来后还是可以继续使用药品让自己过瘾？”他问道。参与者总是一致露出微笑或者放声大笑。“这就是力量。”他说道，并向参与者解释，这一项目要传授的正是从新视角关注这种内驱力和力量的方法。

为了让课程认证对个人和职业发展都有一定用处，课程的教学包括HIV和成瘾的特殊内容。尽管课程设计之初，并不想让课程难到令人生畏，但是也同样不希望设计得过于简单。这里面体现了学习相关研究产生的一个关键认识：在难于登天和简单到乏味之间有一个理想的难度水平，在这个难度下，学生不仅喜欢课程而且学习效果最好。约瑟夫也相信，该项目的部分价值就在于能让人克服困难的学习过程。他说，只有通过学习，人才能获得自尊。对于一些参与者来说，完成ARRIVE项目是他们顺利完成的第一个教育项目。

但是，ARRIVE的突破意义，绝不仅仅体现在预防艾滋病教育方面。能鼓励成瘾程度不同、成瘾物质各异的人一起戒瘾的组织机构并不多，而ARRIVE就是其中之一。有些参与者在服用美沙酮，有些人已经彻底不用任何药物，也不积极参加十二步法项目了。有些参与者戒掉了可卡因但仍然吸大麻、喝酒，有的仍然在注射海洛因。只要参与者本人不会寻衅滋事、不会当场进行非法活动，这个项目就不在乎参

与者的血液里流淌着什么物质，大脑在受什么毒品影响。在ARRIVE项目中，你必须自己定义什么叫戒瘾，每个人的路径都会被接受，无论是美沙酮维持疗法、十二步法、参加教会活动或是单纯靠自己更好地控制使用行为。唯一的要求就是，以准备好学习的姿态出现，并尊重其他的项目参与者。

传统治疗项目的提供方认为，将频繁吸毒和正在戒瘾的人放在一起治疗，是非常可怕的，一些人目前依然这样认为。他们主要的忧虑在于，仍在吸毒的人可能会让戒毒中的人复吸，尤其他们的互动还处在一个提供安全注射教育的环境当中。而且，很多十二步法项目参与者学到的观点是，其他任何戒瘾方法都是不可靠的。所以，让进行维持疗法的人、仍在吸毒的人、彻底不碰毒品的人和处在中间状态的人会集在同一个项目当中，这似乎只会引起矛盾，而不会有任何治疗效果。

但是，我在过去20多年中多次走进了ARRIVE项目，我的所见所闻都和人们的担忧完全相反（我必须指出，随着接触时间越来越长，我和约瑟夫成了朋友）。当社会第一次面对艾滋病、静脉注射毒品使用和霹雳可卡因的三重威胁时，过去的憎恶嫌弃就突然消失了。随着病毒不断扩散，不同治疗理念的差异，在遏制致命疾病面前显得微不足道。随着ARRIVE项目的发展壮大，人们渐渐认识到，那些正在靠近死亡的人、承受精神创伤的人、内心破碎到只能靠霹雳可卡因或海洛因获得愉悦感的人，根本不需要更多羞耻感或痛苦了。他们遭受的羞辱和排挤已经够多了。

他们需要希望而不是更多恐惧，他们需要爱而不是失落感。纽约在艾滋病横行的时期，亟须激起人们的同理心，所以很多最初反对“减少伤害”理念的人进行了反思，随后也加入了“减少伤害”活动的队伍。一项公开发表的评估报告表明，ARRIVE项目能降低注射毒品

和其他导致HIV感染的行为的风险。这些数据同时表明了，当不同戒瘾阶段的人和仍然在吸毒的人一起活动时，并不会造成负面后果。

由于参加ARRIVE项目的所有人都是出于自愿，因此这一项目必须尽可能吸引人，最初它会向每节课的参与者和参与研究者支付10美元。但是现在，人们会争先恐后地参加课程，主要是因为它在治疗项目提供方、缓刑监督官和其他社会服务机构当中备受赞誉。最近ARRIVE的办公室搬到了曼哈顿市中心靠近炮台公园的地方，你能在这里感受到充满支持和尊敬的温暖的气氛。从前台接待人员迎接你的方式和走廊上随处可见的互相拥抱，也能明显看出这里融洽的氛围。埃尔莎·冈萨雷斯是一名ARRIVE项目的毕业生，她形容这个项目就像“她的丈夫”。她说：“ARRIVE项目来到我身边，扶我起来，告诉我：‘去吧，你行的。’”她加入项目的时候已经两年没有使用任何毒品了，但她无家可归，害怕极了。ARRIVE项目帮她找到了工作，她不再需要靠失业金度日，而且还找到了新的公寓。

对很多参与者来说，尤其是那些刚参加ARRIVE项目的人，这里的教室是他们唯一能谈论自己是否感染HIV和吸毒状况的地方。和更换针头项目一样，参与者很快就能产生保护这个项目的感觉，没有人希望成为让他人感到不安全的人。为了营造平静的氛围，ARRIVE项目会教会每一个人使用正念疗法。但是教学过程并不是坐着不动，课程开始时所有人会先跳5分钟舞，因为ARRIVE项目认识到，很多成瘾者——尤其是患有ADHD的成瘾者——发现突然努力一动不动，恰恰不能让他们内心平静。这个项目为了让成瘾者有最好的学习效果，进行了精心设计。而且，项目鼓励关于成瘾和艾滋病问题的政治激进主义行为，约瑟夫本人往往会帮着组织纽约的集会和游行，而ARRIVE项目的参与者和毕业生也经常会出现这些活动当中。这会让参与者找到生活的意义，形成与社会的联系。

约瑟夫是个有感染力和魅力的演讲者。他又高又瘦，头发灰白，眼神炽热，他活力四射的样子，看上去比实际年龄小得多。除了ARRIVE项目之外，他还建立了一个名为“倡导者”（Exponents）的综合机构，这里现在会提供更传统的毒瘾门诊治疗项目，以及精神创伤互助小组、营养帮助、普通高中同等学力考试课程和HIV检测等服务。他还提供ARRIVE“研究生”课程，以教会参与者如何理解和掌握HIV和丙肝相关的复杂医学知识。

倡导者组织有48名员工，其中近3/4是ARRIVE项目的毕业生。尽管它并没有正式地将成瘾定义为一种学习障碍，但是它的设计理念与这种观点非常契合。这里创造了一个安全空间，给仍在吸毒和正在戒毒的人讨论自己最担忧的重大问题，以前是HIV，现在则是丙肝，因此，这能让人们不再将关注焦点放在毒品和成瘾上，参与者也就能展示出自己的力量了。他们不再是必须获得帮助才能好转的病人了，而是正在学习新技能的学生。通过关注其他目标并接受自己，它能让人以自己的节奏应对成瘾问题。一旦他们开始感到自己有能力、有价值，就说明他们准备好面对更多挑战了。

ARRIVE模式有时会发现，通过具体案例潜移默化地指导，比直接告诉学生改变自己的行为更有效。当然这不仅仅适用于成瘾治疗。加拿大人玛丽·戈登创办了一个针对儿童的校内项目，名为“同理心之根”。有证据表明，这个项目能减少儿童的欺凌行为，增强孩子的同理心。她经常说：“同理心是不能通过言传学会的，但是可以通过身教学会。”对于戒瘾来说，这可能同样成立。

ARRIVE项目通过实例证明，在学习当中，社会的感染比直白的说教效果更强大。将关注点放在健康问题上，能让参与者暂时摆脱吸毒者的身份标签，最大限度降低反复讨论过去和目前吸毒经历导致的负面情绪压力。通过榜样事例学习，往往比在说明指导下学习更有效。

ARRIVE项目提供了一个帮助成瘾者学习，并且能真正学会戒瘾的模板。

采纳这种新的、更富同情心的、以学习为基础的看待成瘾问题的观点，并不仅仅是社会服务机构在做的事情，甚至警方、检方也开始加入其中。华盛顿州的执法辅助分流项目（Law Enforcement Assisted Diversion, LEAD）的目标就是要帮助那些最难施以援手的成瘾者，他们往往以极大的怀疑心看待警方。大多数LEAD项目的参与者都是吸毒者和低等级的贩毒人员。有些人甚至是妓女。几乎所有参与者都有精神疾病或成瘾问题，往往是二者兼具。很多人都有十几次被捕经历。他们经常无家可归，住在城市中最破败的区域。

但在西雅图市中心，LEAD项目的警员不再那么可怕了，他们不再会因为持有少量毒品、卖淫以及偷窃商店物品等与毒品相关的非暴力犯罪而反复逮捕同一个人了，西雅图市在尝试一种新的方法。无家可归的海洛因成瘾者米斯蒂·巴里克曼在加入LEAD项目之前，住在西雅图贝尔顿街区的树林里的一顶小帐篷里。她以前的生活很不如意，她才两岁的时候就遭到了亲属的强奸，后来又不断被一名女性照看者猥亵。巴里克曼在父亲的抚养下长大，但是她跟自己的继母不和，继母经常打她，甚至会举枪威胁她。她还饱受脊柱侧凸的痛苦折磨。她十几岁在赛百味打工时，同事给她推荐了止痛药奥施康定，之后她一步步开始使用海洛因。16岁时，她辍学了。在露宿街头的七年当中，她估计自己被逮捕了“至少50次”，大多数是因为毒品违法行为。

在这七年里的很多时候，巴里克曼实际上都想参加美沙酮项目。但是等待名单太长了，她至少要等一年，而且她每次被捕后，都要回到名单最末重新排队。她最后一次被捕的时候，只要再过五天她就终于能开始治疗了。幸运的是，也正是在这个时候，她加入了LEAD项目。入狱后，巴里克曼请求见负责的警官，恳求他给自己一个机会参

加治疗。她坐在牢房里，戒断反应开始折磨她，这时候对她实施逮捕的警察回来了。

在最近的一部纪录片当中，她眼含热泪地讲起了这段故事：“他回来后告诉我：‘为了你好，我希望你能如约参加美沙酮治疗。’”虽然当时她并不是非常符合LEAD项目的参与条件，但这位警员破例让她加入了。她出狱后，在项目的帮助下开始接受药物治疗，如今她正在读大学，已经成功戒瘾两年多了。

但是，并非所有参加LEAD项目的人都希望停止使用毒品，而这也不是参与者进入项目的门槛。项目中的社工蒂姆·坎德拉向《赫芬顿邮报》介绍他们的方法时说：“每个人都有自己的目标……我保证，一旦你朝着这些目标努力并有一些目标实现时，你就会回到这里说‘我想解决我的成瘾问题’。这比我说‘你需要帮助’更有意义。”

和ARRIVE等“减少伤害”项目一样，LEAD项目也会“主动靠近需要帮助的人”，使用带有同情和鼓励的方法，因为这两个因素，恰恰是各种学习的必要条件，无论是小学里的知识学习，还是成瘾中发生的学习过程。LEAD项目也和更换针头项目一样，项目的参与者会感动不已，因为在他们本以为自己会受到排斥和羞辱的时候，却受到了无条件的重视，并且别人相信他们能改变自己。

LEAD项目是少有的以减少伤害为基础的执法机构开展的项目。项目的关键理念并不是强迫吸毒者戒毒，如果他们做不到就施以惩罚，而是让他们进入能帮助他们达成自己的目标——比如找到住所或找到工作——的服务机构当中。LEAD项目通过这些做法，能减少逮捕和监禁率，降低“旋转门”机制产生的刑事司法费用，而这些费用一般不会对吸毒或犯罪产生任何积极影响。在华盛顿州，因这类行为被捕后入狱服刑的平均时长约为3周，而每次执法全过程的逮捕、监禁和诉讼

过程一般要花费3100美元。相反，LEAD项目处理一个成瘾者一个月只需花费240美元。

最近，华盛顿大学的研究人员针对该项目进行了对照实验研究。对照组中的人经历了被捕、监禁然后刑满释放的正常流程，与对照组相比，参与LEAD项目的人再次被捕的比例低了58%。对照组的人被引导进入LEAD项目后，再次被捕率降低了30%，而那些没有进入LEAD项目的人，再次被捕率会提高4%。官方也正在对LEAD项目的成本收益性、对流浪者寻找住所的影响、对参与者和社区生活质量的改善程度进行评估。到目前，这些方面的数据都非常乐观，因而圣达菲、奥尔巴尼两座城市已经开展了类似的项目，包括纽约市在内的数十座城市也对该项目表示有兴趣。

毒品法庭的花费更是高昂，而且还延续了美国毒品法律和治疗体系的功能异常，相比于毒品法庭，LEAD项目同样展现出巨大的优势。尽管从纽特·金瑞奇^[2]到奥巴马的历届政府中人都对毒品法庭表示支持，但是它每年能覆盖的被告人数只有12万人，而这只是有毒品问题的人员的很小一部分。而且，毒品法庭中的法官会宣判被告要接受何种治疗，比如对轻微的违法行为使用增加出庭次数的处罚，对复吸等重大违反行为处以短期监禁惩罚。相对而言，LEAD项目不会使用惩罚手段。它认识到从本质上来讲惩罚对成瘾没有任何效果，而个人的戒瘾进度可能达不到权威专家的要求。

事实上，LEAD项目的整体理念，就是要让没有危险性的参与者彻底远离司法体系，这一体系的司法监管，本身不仅可能会对好的治疗过程产生干扰，实际还会提高监禁率。有几个原因会导致这种现象。第一，法庭上往往不能进行高质量的临床评估，这也就意味着被告人可能要被迫进行不恰当甚至有害的治疗。这些评估大多数是由检方雇佣的人员进行的，这些人几乎没有博士学位，或者连研究生同等学力

都没有，所以他们往往不会考虑精神病学问题，这也就会导致治疗失败和提倡监禁。

第二，毒品法庭建立于一种错误理念：“惩罚是治疗必不可少的部分”，这导致它们更偏爱严苛的治疗项目。这不仅会让法官们更偏爱无效的治疗，降低成功率，还会支持虐待吸毒者的戒毒所。研究纽约毒品法庭和治疗项目的社会学家克尔温·凯表示，超过1/3接受治疗的物质成瘾者——包括酒精成瘾者——都是经刑事司法体系进入治疗的，在有些治疗项目中这一比例达80%—90%。这意味着很多治疗项目将法律系统而不是病人本身视为服务对象。治疗项目的提供者没有动力改善治疗服务，也不会开除不尊重病人的工作人员、提供体面的居住环境以及避免使用残忍的法律处分手段，因为它们的病人唯一的其他选择就是坐牢，而且法庭认为惩罚是最有效的治疗。进一步讲，如果病人复吸了，最后坐牢的既不是未经过良好训练的辅导员，也不是无效治疗项目的管理者。

显然，这种方式跟真正有效的治疗方法背道而驰，尤其是对于标准治疗是药物维持疗法的阿片类物质成瘾而言。毒品法庭对维持疗法的看法往往是负面的，部分原因在于，这种治疗不带任何惩罚色彩。根据2012年的一项研究，大概只有1/3的毒品法庭会允许治疗项目参与者将维持疗法作为治疗的一部分，1/2的毒品法庭则会完全禁止参加维持疗法。近期，至少有4起死亡案件都是由这种政策造成的，由于彻底禁止或强制停止维持治疗，参与者很快就死于毒品使用过量。这样的例子或许还有很多，但是没有人知道，因为毒品法庭在报告案件结果时，不需要对死亡数据进行跟踪汇报。

毒品法庭体制本质上就是让法官在没有执业资格的前提下行医，他们会以区别于其他任何一种疾病的方式为成瘾者决定哪些药物和治疗方法是可行的。当他们面对有精神疾病的被告时，没有任何人会说 he 只能使用氟哌啶醇而不能使用利培酮，或者谈话治疗只能用精神分

析法而不能用认知疗法。但是，毒品法庭的法官经常会让病人停止或减少使用标准治疗用药，而且往往他们只允许被告参加特定的治疗项目。

相反，LEAD项目的参与者可以自己决定是否接受治疗，可以选择有助于实现自己目标的治疗项目。由于LEAD是建立在“减少伤害”理念的基础上，它鼓励参与者接受维持疗法，因为这能挽救生命。LEAD项目也没有会干涉治疗选择的惩罚理念。而且，由于项目会避免采取逮捕措施，所以它不仅能降低监禁率，还能减少定罪导致的失业。LEAD不会把复吸视为犯罪，所以也不会进一步打乱参与者的生活。

与毒品法庭相比，LEAD项目还有另一个关键优势是，至少在项目的成立地西雅图，它让彼此视为敌对阵营、使命完全相反的团体和制度团结在了一起。这个项目是莉萨·道高和斯蒂夫·布朗合作成立的，莉萨是公诉辩护律师，她以种族歧视罪名将西雅图警察局告上了法庭，而斯蒂夫是被告上法庭的警察局缉毒小组的指挥官。设计这个项目的人包括执法人员、检察官、市政府工作人员、减少伤害方面的专家和社会组织。在这些组织的联手合作下，不仅能让个人获得帮助，也能让人们发现和改变因被逮捕而导致被美沙酮治疗等待名单除名这类负面政策。

道高说，LEAD的目标归根结底是让警察局变得更像消防局。当失火的时候，红色卡车出现代表与大火对抗，人们会把消防员当成帮手欢迎他们，而不会把他们看成需要害怕或躲避的执法者或入侵者。当警察加入LEAD项目并理解“减少伤害”政策时，他们与街头成瘾者的关系也悄悄发生了转变。他们学习了经常潜藏于成瘾问题下的精神创伤的知识，开始了解成瘾并不是挑战法律的行为，而是逐渐失控的自我药物治疗。他们也开始觉得，成瘾者是能变得更好的人，而不只是麻烦精。

一个名叫维克多·梅斯的警员告诉《赫芬顿邮报》，当他发现两名经常犯事的人后来不再出现在街头做违法的事情时，他开始相信LEAD真的有效。他说：“这两人每天都出没在街头，吸可卡因、安排交易、帮别人贩毒、在店里行窃。”但是两人加入LEAD后进了戒毒所，他再也没见过他们。其中一个甚至专门跑到他管理的片区，给他看自己已经有钱了，也不再买霹雳可卡因了，还给他看了家人的照片。

从各个方面讲，LEAD都可以算对毒品违法行为非刑事化处理的一种探索。在马萨诸塞州的格洛斯特市，使用处方阿片类物质和海洛因的行为急剧增长，带来了巨大冲击，当地警察局也采取了类似的措施。自愿交出毒品的使用者，不仅不会被逮捕，警察还会帮他们获得治疗。其他警察局也在考虑采用这种方法。这些努力是一个好的开端，但我们也需要做出更系统的改革。警察的使命就是执行法律条文，除非法律本身发生改变，让以个人使用为目的的毒品持有行为变得合法，不然成瘾者还是会由于其解决负面情绪的日常手段而面临起诉。

现在最接近这一策略的制度是葡萄牙的法律制度，2001年，他们彻底废除了针对个人使用的毒品持有的刑事处罚。就像LEAD一样，这种做法的理念就是避免只要持有毒品就被逮捕。事实上，对于持有10天及不足10天用量的大麻、海洛因、霹雳可卡因和MDMA^[3]等娱乐性药物的人，葡萄牙警方如今已经彻底停止使用逮捕措施了。但是，如果吸毒人员确实引起了警方的注意，警方会推荐他们去“劝诫委员会”，它刻意营造出完全不同于出庭的感觉，而更像是安静的交流。每个委员会都由三名成员组成，一般是一个心理学家、一个社工和一个律师，而委员会的目标正是鉴别毒品持有者是否成瘾。如果是成瘾者，委员会会推荐治疗项目，并可能对其进行轻微的处罚，比如罚款

或限制其在特定社区活动。但是，治疗并不是强制的，只是推荐参加。如果持有毒品的人并不是成瘾者，案件往往就直接撤销了。

葡萄牙这项法律改革已经执行了近15年，其效果令人震惊，至少让那些预测此举会造成葡萄牙变成毒品横行、混乱无度的国家的人非常震惊。吸毒者中HIV感染率降低了，参加治疗的人数上涨了41%，青少年吸毒比例也下降了。最令人振奋的是，注射毒品的使用率下降了近一半。虽然成人的毒品使用率略有上涨，但是这一趋势也同样存在于其他没有改变毒品政策的欧洲国家，也就是说，这种增长趋势并不是由葡萄牙的新法律造成的。在这些喜人的成果以及全球毒品违法刑事化在减少毒品使用无果的共同影响下，世界卫生组织于2014年公开支持对以个人使用为目的的持有毒品行为去刑事化。

但是，对于美国，对于西雅图，要实现这样的变化还有很长一段路要走。很多人仍然因为持有毒品被逮捕，被判处监禁的人也仍然很多。成瘾治疗手段不仅难以获得，而且成瘾者接受治疗时会发现它们的质量也不高。但是，LEAD项目给吸毒者提供了一种让毒品政策的惩罚色彩更少、更关注健康的方法。我们越是能深入理解成瘾是一种学习障碍，吸毒是对不公平的痛苦世界的理性反应，我们就越接近有效果的毒品政策。

我经常 would 想，在我的儿童或青少年时期，如果在抑郁的念头深深刻在我的脑海之前我就知道如何对付这些想法，我的生活会有多么的不同。虽然我本人的气质带有成瘾风险，但是如果我较早掌握了面对世界的更好方法，是不是就能避免成瘾呢？如果我能对自己不那么严苛，没有认定自己“坏”或“卑劣”得无药可救，我是否还需要这么多麻醉剂呢？如果我接受了社交技能的训练，知道我的感官和情绪问题并不代表我是“自私”或“蛮横”的人，我是否能更好地面对生活呢？

英国和加拿大正在对一个预防项目进行测试，该项目同时也在澳大利亚进行实验，目的就是要回答上面这些问题。眼下的数据表明，至少在一些情况下，严重的酒精和其他物质滥用，以及会导致这些问题的精神疾病症状，都是可以避免的。这个项目明确地从发育角度看待这些疾病，认为学习和自我认识在其中起到了关键的作用。

这一项目的开发者是心理学家帕特丽夏·康罗德，她在伦敦国王学院和蒙特利尔大学任职，这个项目在不同的研究和人群中有不同的称呼，分别叫“冒险”“避险”或“共同冒险”。这三个“风险”项目的基础理念是一致的。这一项目针对的人群是13—16岁的青少年，目标是为有成瘾和精神疾病风险气质的孩子提供能解决每种气质带来的特殊问题的方法。“从精神健康的角度切入预防酒精和药物成瘾，似乎比单纯的毒品或酒精教育更有效、前景更好。”康罗德这样对我说。

为了避免让孩子认为自己是“高风险人群”或者具有非常规的性格特点，康罗德和同事们设计了非常聪明的创新策略。在项目正式开始前几周，参与项目的学生需要做一种名为“物质使用风险评估量表”（SURPS）的性格测试。但进行测试的原因和结果都对学生保密。康罗德说，根据评估结果，在这个23项量表中分数较高的人“80%—90%未来会成为吸毒者”。

SURPS会量化4个以不同方式增加成瘾和精神疾病风险的特征。任何一个特征的分数在正常范围外的学生，事后会被邀请参加两场90分钟的讲座，且研究人员会将讲座内容描述成“传授成功必备的技能”。参与者没有被定义为“不正常”的人，而是被告知他们是通过抽签方式挑选出来参加讲座的幸运儿。在研究中，几乎所有被选中的孩子最后都选择了参加讲座（在多个特征的检测中都得到高分的孩子，被分在了分数最高组）。

SURPS测量的第一个特征也是最明显的，即冲动。通过回答“我通常不假思索地做出行为”和“我经常会在彻底想好之前就说话”这类问题，研究者会对冲动进行量化。一个经常被提到的特征叫“寻求刺激”，可以通过询问是否渴望新鲜事物，或有兴趣把跳伞或骑摩托车作为爱好进行量化。冲动和寻求刺激两个特征如果同时出现，往往与ADHD有关，具有这些特征的人更有可能尝试毒品。同时，当他们想要戒毒的时候也更难抑制住冲动，因而会增加这些人的成瘾风险。这些特征也出现在患有品行障碍的人身上，品行障碍往往与ADHD相伴，与成瘾及成人中的ASPD的形成都有关系。

另外两个特征不是通过鲁莽和大胆让孩子面临成瘾风险的，而是通过谨慎和强迫。其中之一是“绝望”。量表通过对“我认为自己是个失败者”等类似表述的认同量化这一特征，这显然也是抑郁症的前兆。研究人员将最后一个特征叫“焦虑敏感性”，通过对“当我感到心跳变化时会害怕”等描述的认同进行衡量。这种倾向，往往是对与恐惧相关的身体感觉反应过度，可能与恐慌症和惊恐障碍相关。

这个项目的目的并不是改变人的性格，因为想要通过两场90分钟的讲座改变性格是不可能的。相反，它的目标是让青少年学会一定技能，进而能更好地应对自己的弱点。项目几乎不会对酒精或其他药物重点提及。举例来说，项目会告诉冲动的孩子这个性格特点的相关知识，教会他们控制冲动的技能，而对于寻求刺激的青少年，则会告诉他们满足需求的健康方式。对于抑郁的孩子，项目会教会他们识别扭曲想法和制止这些念头的办法，比如将同伴的拒绝看成独立事件，而不是预示着未来会一直被拒绝且罪有应得的信号。“如果你走进一个房间，感到所有人都恨你，而如果你每次产生这样的感受时都用喝酒来排解，那你就永远学不会去验证你的猜想，而只是麻痹自己的思想。”康罗德说。

项目课程的老师都是经过大量训练的普通学校教师，因为有证据表明，由熟悉的人执行预防项目，比警察临时介入几周更加有效。对于这种非常短暂的干预来说，康罗德的项目能产生非常有力的效果。英国对2500多名13—14岁的学生进行了研究，这些学生所就读的学校被随机分成“开展讲座”和“什么都不做”的两组，研究发现，在“冒险”项目的学校中，学生的饮酒行为减少了29%。饮酒行为的减少，也不仅仅出现在参加课程的高风险学生当中，整个学校的饮酒率都比较低，这可能是因为高风险学生明里暗里对同龄人饮酒行为的影响会降低。

单看高风险学生，与没有开展讲座的学校学生相比，实验组的学生中出现过度饮酒的概率要低43%。因学业困难等造成的饮酒问题的症状和危险的饮酒行为的比例，在高风险学生中降低了42%，在实验组的低风险学生中则降低了24%。另一项研究发现，在两年中，进行了冲动干预的实验组学生的品行问题症状出现的概率降低了21%。虽然对焦虑和抑郁的研究结果并没有这么清晰，但是，从项目对物质使用的影响来看，即便项目长期下来并不能降低焦虑和抑郁的症状，却仍可能降低因为解决焦虑和抑郁产生的毒品使用。

这些“风险”项目表明，从发育的角度看待物质使用障碍，不仅能更加准确地描述这些疾病，而且在预防疾病发生方面也非常有效。这些项目能找到高风险的年轻人，同时避免了让他们产生高风险自我认知的危险。这些项目也能帮助防止青少年饮酒和吸毒的社交传播，同时为尝试使用物质的人提供其他解决方法，从而避免了他们进一步滥用物质。这些项目能弱化某种异常的思维方式，从而降低以伤害性地使用某些物质克服这些思维的可能性，因而比仅仅讲授毒品及其影响的课程更能起到预防成瘾的效果。而且这些项目也不太可能让孩子对毒品感到好奇。

一旦将成瘾理解为一种学习发育障碍，我们就能设计出更行之有效的预防和治疗成瘾的方法。通过理解学习在成瘾中的作用，我们也能制定更好的政策来对各种物质进行监管，从而降低人们习得成瘾的可能性。ARRIVE项目、LEAD项目和“风险”项目都利用了这一观点。还有很多别的项目也采用了类似的做法，受篇幅限制我不能一一介绍，其中包括“应变处理”（contingency management）、“认知行为疗法”（cognitive behavioral therapy）和“良好行为竞赛”（good behavior game）等。

但是，要真正改善我们应对成瘾问题的方式，我们还必须付出更多努力，从而停止对使用毒品的刑事化处理、找到监管精神活性物质和赌博等可能成瘾的行为的更好方法。新西兰的做法，为我们开辟了一条新的道路，科罗拉多州、华盛顿州、俄勒冈州、阿拉斯加州、华盛顿特区和乌拉圭等地正在制定的大麻监管法律，也同样具有借鉴意义。

幸运的是，有一些总的原则能帮助我们理解这一问题。

[1]美国加州大学伯克利分校（UCB）哲学教授。

[2]纽特·金瑞奇（Newt Gingrich），美国政治家，1978年当选佐治亚州国会众议员，后成为国会保守派共和党领袖，曾和克林顿总统在预算上冲突激烈。1998年中期选举失利后辞职，2012年参加总统竞选，中途宣布退出。

[3]即3,4-亚甲基二氧甲基苯丙胺，是摇头丸的主要成分之一。

第二十章 神经多样性与成瘾的未来

当我摆脱了内心的魔鬼，天使也离我而去。

——琼妮·米切尔^[1]

2016年本书首版之际，联合国举行了一场特殊的大会讨论毒品政策。这种高级别的会谈将是历史上首次所有国家共同考虑制定更关注健康的毒品政策，而不是制定一个法律实施的时间表，从而制造一个“无毒品的世界”（之前，联合国的计划是在2008年之前达成这一“崇高的目标”）。

对任何关心健康的人来说，我们当前解决成瘾问题的方法的失败，已经摆在台面上好几十年了。2014年，世界卫生组织宣布支持对以个人使用为目的持有毒品去刑事化。现在，没有任何一个严肃的毒品政策分析者能找到一个案例来支持对毒品使用者的大规模逮捕和监禁。甚至连最硬派的毒品斗士，如今都认为对于违法情节不严重的毒品犯罪者来说，治疗才是更好的选择，不过，他们还是希望能保留监禁，作为一种震慑手段。

最重要的是，美国已经不再是进行彻底变革的阻碍了，我们已经意识到“减少伤害”项目的好处，包括雇用前酗酒者——他也对自己的成瘾问题非常坦诚——作为“禁毒特使”，并让他大力宣传2014年的减少伤害联盟大会。华盛顿拉丁美洲问题办公室智库的毒品政策专家约翰·沃尔什告诉《纽约时报》记者：“人们几乎一致同意我们应

该把焦点放在健康和公共健康安全上……考虑到我们的大部分政策仍主要关注法律强制执行和禁止毒品，这具有重大的意义。”

将成瘾看作一种学习障碍，能让我们产生新的洞见，制定出更好的战略。下面我将在前文讨论的问题的基础上，简单归纳一下相关要点。

（1）单纯接触药物并不会导致成瘾

如前文所述，只有10%—20%的药物使用者会对大麻、酒精、可卡因和海洛因等物质成瘾。这一统计数据本身足以表明，单单尝试一种药物并不会导致成瘾，否则每个接触过药物的人都会出现成瘾问题。甚至，对于那些坦言能感受到强烈欣快感的人来说，除非他们反复使用药物，让大脑通过学习发现可以依赖这种物质去处理不良情绪，否则也不会成瘾。尝试使用毒品的人当中，有80%—90%是健康的，往往一种药物带来的欣快感过于强烈时，他们会感到害怕，而不是单纯的开心。对于后来使物质成瘾者尽可能重复的相同体验，健康者在经历之后经常会说“太过瘾了，我肯定不能冒险再来一次”之类的话。

一个人要通过学习产生成瘾行为，必须主动不断使用药物。而且，当一个人缺少适应技能、承受极大的压力、疏离人群、饱受童年精神创伤折磨、易患精神疾病，或者有其他方面的遗传或环境上的不利影响，在这种情况下通过反复使用药物而习得成瘾的过程，才最有可能发生。成瘾风险最高的阶段是青春期，从生理角度讲，这个时期的人的大脑已经准备好深度学习了；而从心理层面上讲，此时人们应对成年期的情绪和经历的技巧还十分稚嫩。

所以，如果没有通过学习建立起促进成瘾行为的独特的、个性化的触发信号，人就不会成瘾。仅仅接触药物并不足以令人成瘾，一个人需要建立起某种物质及使用物质的经历和愉悦感、缓解压力之间的

联系，并不断反复加深这种联系，这时候才会成瘾。无论是大鼠还是人类，使用药物的地点、时间、同伴和用法，都是关键的影响因素。

（2）思维和环境不容忽视，而且通过监管而非禁止的方式，能更好地控制这两个因素

由于成瘾是在特定的文化和物质环境中学习获得的，所以，当社会决定了如何管理毒品的时候，特殊药物本身的“成瘾性”也是会发生变化的。法律和社会风俗都会影响毒品使用的精神与物质环境。但是，由于人们对于改善情绪的物质的需求持续存在，情绪最容易受影响的人，往往也是最容易成瘾的人。彻底禁止使用毒品，往往会阻止没有成瘾风险的人，而给那些有成瘾风险的人判刑则会给他们带来伤害。

吸毒行为的模式、剂量、成瘾行为出现的情景、大脑发育所处的阶段，以及吸毒者对吸毒经历的期待都很重要，一个人的成长背景和当下的流行趋势，也会对成瘾产生影响。所有这些因素，不仅能影响一个人是否会使用毒品，而且能影响人在一段时间中对毒品的成瘾程度。

这意味着，成瘾的形式会因为家庭、社会和文化因素的不同而不同，原因同样在于成瘾是通过学习获得的。国家控制毒品的方式和潜在成瘾体验的获取途径，会影响成瘾的种类，很大程度上也影响了成瘾可能造成的伤害。比如，对于海洛因成瘾者来说，生活在允许维持疗法、社会安全网络完善的国家，跟生活在刑罚严苛、不许进行维持疗法、没人会救助失足之人的国家中，会有完全不同的体验。

这种差异可能非常大，可能是一生一死，或者一个过着流落街头的混沌生活，一个过着在平凡人家拥有稳定工作的生活。无论学习过程是受到毒品法律和社会服务体系的影响，还是受到人们对于特定毒品的预期态度和社会规则的影响，都会导致思维和环境能在其中发挥

重要作用。未来毒品政策的制定，应该基于我们对上述因素的更深层理解。

烟草管控就是一个能证明思维和环境如何重塑成瘾的绝佳例子。美国各州开始对人们吸烟的时间和地点进行约束，并提高了香烟税之后，烟民当中每天吸烟很多的人和偶尔吸烟——尤其是在喝酒的时候吸烟——的“社交烟民”的比例发生了巨大变化。比如1980年的一项调查显示，过去一个月中至少吸过一次烟的大学生的比例为26%，其中一半人每天的吸烟量在半包以上。到2013年，大学当中吸烟者的比例整体下降了，而且有更大比例的烟民是“社交”烟民。同年的调查显示，过去一个月中14%的大学生吸过至少一根烟，但其中只有17%的吸烟者每天吸半包以上。

香烟本身的改变并不大，如果非要说有变化，那也是成瘾性更强了。有香烟成瘾倾向的人的数量下降了是不太可能的，香烟也没有被完全禁止。文化和物质环境当中发生改变的因素，是香烟成瘾学习的地点。通过减少人们可以轻易吸烟的机会、减少允许吸烟的社交场合，学习香烟成瘾的机会也降低了。如果一个人没有在办公桌旁或者学校里学会吸烟，也就没有了让人想在这些场景下吸烟的环境提示和记忆。习惯本身重复次数的减少，和能勾起吸烟欲望的提示信号的减少，都会降低学习成瘾的概率。

这对于其他毒品政策的制定具有重要启示。想要减少成瘾发生的可能，可以限制社交性毒品使用行为的时间地点。彻底禁止毒品则无法起到这样的效果，因为一旦人们违反规定，成瘾者的生活就会被局限在极度狭小的空间当中，只要财力允许，他们会尽可能频繁地使用毒品。同样的原因也导致如今烟瘾严重的吸烟者更有可能贫穷或患有严重的精神疾病。这些人有更多逃避的需求，往往活在主流社会之外。对允许使用毒品的时间地点进行合理限制，则能减少伤害，部分

原因是，这种做法能降低吸毒行为重复的次数，不足以让人习得成瘾。

（3）人都能学习，成瘾者也一样

尽管传统疾病模型认为成瘾者没有自由意志，但是这种观点绝不符合事实。前面提到过，成瘾者不会在警察面前吸毒，他们也会精心安排，保证手上不会缺货，也会避免被盘查。当他们的生活出现变化的时候，比如恋爱、找到新工作或者大学毕业，也经常会停止成瘾行为。不过，成瘾者当然也会出现强迫和非理性行为。

与将成瘾视为一种彻底沦为毒品奴隶的疾病或者自主选择的道德沦丧相比，将成瘾看成一种学习障碍，能更好地解释成瘾表现出的矛盾之处。如果成瘾过程中脑部发生改变的区域的功能是确定各种活动的优先级，这会导致人的决策能力下降，却不会彻底抹杀人的决策能力。无论是设计戒毒中心还是治疗成瘾期间犯下掠夺性犯罪的人，任何通过制定公共政策解决成瘾问题的方式，都需要认识到这些事实。

政策制定者应该优先考虑“减少伤害”项目，比如更换针头项目、防止吸毒过量训练和ARRIVE、LEAD这类有效的项目。学习并不需要让吸毒者彻底远离毒品，而它对于在戒瘾前找到替代的适应技能的人是非常必要的。

（4）成瘾者对惩罚没有反应，所以惩罚也解决不了成瘾问题

虽然成瘾者具有学习能力，但是成瘾本身的特点就是面对惩罚仍然我行我素。所以，期待逮捕、监禁和其他强迫手段能有效地治疗成瘾是不现实的，而且正如前文所述，大量统计数据也证明了这一点。逮捕毒品使用者并不能阻止他们成瘾，监禁的结果适得其反。

正因为成瘾对惩罚措施没有反应，所以对于毒品持有案件，或者对除了正在吸毒的人之外没有伤害任何人的涉及成瘾的贩毒案件，我

他们没有理由让刑事司法系统介入其中（对于为了支持成瘾行为而发生的掠夺性和暴力犯罪，毒品法庭制度也可能是有效的，只要法官和公诉方能针对犯罪行为判处恰当的惩罚，并且让专业医疗工作者根据合理统计数据，做出成瘾治疗决策）。

（5）当受到尊重时，所有人的学习效果都会更好

从本质上讲，成瘾是一种会造成问题的学习，所以预防和治疗成瘾的项目，需要建立在我们对人类学习过程的认识之上。教育领域的研究产生的足量证据表明，恐惧和威胁不是理想的教学工具，但是尊重和同理心能让人更好地学习。比如，人们已经不再认为打学生是最好的学校教育方法了（但不幸的是，美国南方的一些学校仍然允许打学生），而这不仅是因为这种方法不够人道。体罚、羞辱和让学生感到内疚同样是无效的教育方式。人在具有挑战性且同时具有鼓励性的环境下（而非恐怖的气氛当中），学习效果是最好的。让人类学习效果好的驱动力是激情与热爱，而不是命令。

比如，研究发现，当人对于自己的目标有更多自主性和掌控感的时候，他们在需要自制力的任务中获得成功的可能性就越高，无论这些任务是节食、谨遵医嘱还是戒烟戒酒。然而，美国现行惩罚性治疗和刑事司法制度鼓励的做法，恰恰与自主性背道而驰。

成瘾者也是人，他们的学习障碍只体现在与毒品有关的强迫行为上，而且这种行为对惩罚是毫无反应的。记住这一点的同时，把他们当成学习者来对待，比假设他们需要经受更多折磨才能触底反弹要有效得多。承认成瘾者人性的一面，会让我们采用更有效且更有同情心的治疗方法，因为更有同情心的治疗就是更有效的治疗。大量研究证据都支持推广基于这些理念的“减少伤害”活动。

（6）成瘾治疗需要改革，使其更尊重成瘾者

美国现行的成瘾治疗体系基于一种错误的假设，即成瘾者不会主动寻求帮助。他们给出的理由是，成瘾者太过不计后果地享受吸毒的感觉，所以不想戒毒。而事实并非如此，很多成瘾者都明确知道自己有问题，但是与其他人一样，他们不想受到不公正的待遇。他们也知道，戒毒所不仅会让人感到耻辱，治疗效果也不如人意。我们不需要令人羞愧的道德说教治疗体系，其主要方法是强迫成瘾者接受十二步法的祈祷、信上帝和坦白等步骤，我们需要的是更有吸引力、成瘾者更容易获得的、有科学证据支持的治疗体系，能“深入到成瘾者中间”言传身教，而非一味灌输。

的确，美国现行的医疗制度并不擅长治疗受社会和心理因素影响的疾病，告知肥胖病人要减肥的治疗效果，和告诉成瘾者该戒毒的效果是一样的。但是，这并不代表自我帮助组织应该成为正规的医学治疗方式，因为它们并不具备可以照顾到这种复杂而存在高度差异化的障碍症的各种专业知识。如果我们要以自救的方式支持行为改变，那么成瘾者的参加必须是自愿的，而且应该有较大的选择余地。

我们需要建立一个真正的应对体系，它首先需要评估个人的需求，而不是假设所有成瘾者的核心问题都是吸毒过量，他们的主要诉求是参加互助小组。相反，我们可以通过病理管理的方法，让病人通过保险公司或政府热线的方式首先进入某种中央转诊体系中。然后，经过完善的评估分析后，联系他们真正需要的特定服务机构。如今，成瘾者往往只能获得特定项目提供的服务，而无法强求服务本身真的适合自己的情况。部分原因就在于，现有情况是服务机构在寻找病人，并且有动力接受任何找上门来并且能支付治疗费用的病人。如果评估过程能与支付治疗费用的环节保持相对独立，人们就更有可能获得恰当治疗。在早期鉴别成瘾者是否同时患有其他障碍症，能保证这些病症不会在“一刀切”的戒毒所治疗中被忽略，避免日后导致成瘾者复吸。

对有些成瘾者来说，他们需要的帮助，看上去跟普通医疗服务没什么区别，也就是从医生那里拿到治疗抑郁症的处方，或拿到维持疗法需要的舒倍生或美沙酮。但是大多数成瘾者也需要社会心理辅导或教育辅导，成瘾者在这里能了解成瘾的本质，得到他们需要学习的日常生活技能等特殊帮助。对有些病人来说，特殊帮助可能是认知行为疗法，而对另一些病人来说，可能是找到新的住处。有些人可能会被推荐参加ARRIVE项目这类课程，其他人则可能要接受职业训练、学业进修、正念训练或心理疗法。住院治疗只能用在最严重的病例上，不仅因为住院治疗昂贵，而且其治疗效果并不一定比加强的门诊治疗更有效。而且，成瘾者在戒毒所的人工环境当中学到的东西很难转移到现实生活中，考虑到他们最终还是要面对现实世界，更好的做法是，尽早让他们在自己的生活环境中获得帮助。

理解成瘾是一种学习障碍，意味着要创造出个性化的方法来处理成瘾问题，这种个性化，体现在生物学、心理学、社会学和文化各个层面。这意味着我们需要采用新的疾病模型，将参与者视为需要通过教育提升能力的学生，而不是除非被逼迫才能做出好的决策的、需要放低姿态接受说教的有缺陷者。它意味着我们要努力创造出一种社会服务和心理教育体系，它不必是彻底“医学”的，或旨在“治疗疾病”，而是基于科学证据的体系，能促进各种发育障碍患者的精神健康医疗服务。由于他人的关怀和教育对于很多这类疾病的康复都非常重要，医疗系统在提供这类服务方面的能力却非常有限，所以我们要找到将治疗和教育相结合的更好的方式，还有让患者与社会产生联系的方式。

虽然，改革后的体系可能仍然会推荐成瘾者参加十二步法的小组会议以获得更多帮助，但体系中将不再包括基于十二步法的专业治疗项目。人们不必为免费的帮助花一分钱，也不必将自愿的戒毒步骤扭曲成一种强制治疗方法，因为强制方法会鼓励治疗工作者对戒毒者做

出虐待行为，从而使其产生无力感，给成瘾者带来伤害。更好的治疗体系也不应该在未经讨论潜在的风险和好处时，就推荐成瘾者参加互助小组，而且对于偏爱参加互助小组的成瘾者，更好的治疗体系也应该总能提供多种互助小组以供选择。

（7）成瘾的初级预防的焦点应该是如何应对负面情绪，而不是应付毒品

在学习障碍模型的启发下，我们也需要对预防项目进行重新设计，试图彻底消灭吸毒行为只能徒劳无功。建立在恐惧之上的预防活动，往往只能阻止那些本来也不会成瘾的人尝试吸毒，而实则只会让毒品在那些想让自己显得更“酷”、寻求刺激的人眼中更有吸引力。就像上一章介绍的项目那样，预防环节的努力重点，应该放在教会孩子以更加健康的方式应对自己独特的气质，而不是关注毒品本身。我们应该在人生早期阶段开展这样的预防项目，让孩子了解自己的性格气质和情绪，以及如何最好地自我控制。单纯以传授自我管理技能为目标的项目，虽然能减少成瘾问题，但也会让毒品更吸引人。

有些预防项目也应该更有针对性。但是，这些积极措施也需要尽量避免让儿童认为自己是“高风险”群体，从而减少儿童将“高风险”视为一种预判的风险。事实上，我们应该把“固定型”和“成长型”思维模式的知识明确地告诉他们，这样他们就能将聪慧、友善等良好品质视为后天形成的特征，而非与生俱来的。学生也应该接受关于标签化的教育，了解标签化如何影响人的自我认知。了解负面的自我认知如何内化，也可能减少其造成的伤害。

（8）毒品政策最首要的目标是减少伤害

人们总是希望，并且恐怕会一直希望找到改善情绪的方法，所以吸毒行为很可能将会一直伴随着人类。我们要接受这个事实，想办法

减少吸毒行为带来的不利影响，要么就追求打造一个“没有毒品的完美世界”，而无论我们为了追寻这个梦想要付出多少代价。反对“减少伤害”项目的人，向来担心“减少伤害”理念与彻底禁毒水火不容，从这一点上看，他们并没有错。一旦政策的关注点不仅是彻底消除吸毒行为，打击吸毒带来的负面影响就必须加以考虑。如果将执法、监禁、腐败、黑市相关暴力、疾病传播、禁毒导致毒品不纯等因素带来的伤害考虑在内，那么权衡的结果则会大不相同。

当我们将成瘾看作一种跟环境相关的学习障碍时，这一观点就非常合理了。监管市场和管理价格、允许使用毒品的地点和时间、毒品纯度等因素，其成本和难度都比通过立法让毒品彻底消失要小得多。因此，我们需要考量美国所有的毒品政策是否会带来更多伤害，让成瘾更有可能发生，或者是否能减少负面后果。一项现有证据完全支持的政策改革，是将情节不严重的持有毒品行为与个人使用毒品行为去刑事化。逮捕和监禁毒品使用者这种做法并不合理，而且对于海洛因和可卡因使用者的效果并不比对大麻使用者更好。可能对某些毒品来说，禁止销售仍然是合理的，但禁止销售，不应该是默认措施，因为我们的毒品政策在最初制定时，并不是基于理性的。

使用毒品的人，也需要准确了解如何减少伤害，相关信息的覆盖范围也要包括高中和大学的学生，这一时期的毒品使用行为最为常见。比如，他们需要清楚，酒精等抑制剂类物质和止痛药一起服用可能会致命，但是大麻是没有服药过量问题的。警告孩子们使用各种毒品都不好并没有太大效果，十几岁的孩子对虚伪极其敏感，他们根本不会理会和个人经验不符的恐吓手段。能经得起批判的坦诚、有深度的信息是有必要的，但是这些信息也需要有针对性，并且能在恰当的环境下传递给受众。最重要的是，政策的制定要基于科学和研究结论，我们必须更好地理解 and 执行研究向实践转化的方法。

（9）尊重多样性，包括“神经多样性”，是改革的关键

美国当前的毒品政策中一个悲哀的讽刺之处是，成瘾治疗的提供方为毒品战摇旗呐喊、支持对毒品使用行为刑事化处理，而声称要去掉“成瘾疾病”所背负污名的也正是这帮人。他们支持用精神力量、祷告、自白和弥补过失作为“脑部疾病”的治疗手段，却没有认识到思想教育、带有强迫羞辱的治疗方法、刑事司法系统能解决成瘾问题的理念，从本质上都违背了“降低耻辱感”的原则。

我们不可能一边把一种行为当成刑事犯罪处理，一边又要为这种行为洗去污名，事实上，刑事化的关键之一就是要刻意将其污名化，从而预防犯法。当你主张病人只能通过法律的严厉制裁才能痊愈时，怎么可能将病人所患的疾病去污名化？如果惩罚是成瘾治疗的一部分，却不属于其他任何一种精神或身体疾病诊疗，那么成瘾仍是医学领域中最可耻的疾病。宣称对一种疾病“最好的治疗药物就是强迫”，其实意味着你并不真的相信它是一种疾病。

要跳出这种死循环，我们就必须将成瘾视为一种发育障碍，患有这种发育障碍并不一定会有欺骗、残忍或伤害他人的行为，但美国社会目前已经假定了二者之间的关系，认为所有使用毒品的人都品德败坏，而没有认识到先于成瘾存在的性格障碍问题。我们也需要直接面对导致毒品政策中存在诸多问题的种族主义，而且要确保选择性执法被历史抛弃。新的毒品政策需要围绕“减少毒品相关伤害”这一主题，而不应该作为政客表达政治主张的手段。

但是，减轻成瘾的耻辱感，需要我们做得还有很多。要真正提高我们对有成瘾或其他发育障碍疾病的人的接受度，我们就不能把他们看作“下等人”，或者只从他们生活中所经历的困难的角度看待他们。相反，我们需要承认和接受人们大脑中的神经回路的结构千差万别，而神经回路的结构，不仅与功能障碍有关，也会带来优势与天赋。

为自闭者争取公民权利的残疾人士维权群体，已经开展了一项旨在赞美这种“神经多样性”的活动。神经多样性的理念，就是人在神经回路方面的差异和人类其他种类的多样性一样值得尊重（无论它是否造成了自闭症、ADHD或者其他可诊断的“疾病”）。

正如身体残疾者需要必要的便利设施一样，社会工作也应该考虑到大脑机制与常人有差异的人的这些需求。像自闭症自我宣传网的阿里·尼尔曼这样的神经多样性倡导者，也正在努力争取这样的措施，同时也强调自闭症等病症带来的好处，而非草率地将差异视为一种“问题”或“障碍症”。在具有这种观念的自闭症社群当中，活动者们绝不会将自闭症视为一种残疾，而是将其视为一种生活方式。

事实上，自闭者能以自己感到安全和舒适的方式做事时——虽然他们的行为在神经结构正常的人看来有点奇怪——往往能显著降低失能的程度。比如，自闭的孩子可能需要在安静和不太明亮的环境中学习，需要进行某些重复性行为或需要能舒缓感官的活动。当自闭者能以适合的特定方式减轻感官上的困难时，他们就能更好地集中精神和注意力，让自己的技能和天赋得以发展。包容神经多样性，就能真正降低之前被视为某些精神特质的人固有的失能程度。

同样，正如给残疾者提供轮椅坡道、他们能驾驶的交通工具，能让他们离群索居的困难生活变得更轻松一样，为脑部神经回路有差异的人提供便利条件也能带来同样的变化。正如成瘾者所熟悉的那样，社会对待成瘾的方式，决定了他们的生活是充实而富有成果的，还是会因为贴上了犯罪和耻辱的标签而彻底失常和边缘化。当我们将成瘾视为一种学习发育障碍的时候，我们就认识到了导致这些疾病的神经回路差异。人们不应该因为神经回路的差异被责怪。我们可以承认神经多样性，创造出一个不同神经特点的人都能生活美满的社会，也可以无视神经多样性，让神经回路差异导致的残障更加糟糕。

而且，就像自闭者的神经回路具有独特优势，成瘾者也是一样。自闭者对于系统和思考的专注是天生的，往往会让其在音乐、数学、计算机编程甚至写作方面发展出非凡的技巧。将在不合适的环境中容易过载的大脑放在合适的环境下，人可能会表现出优于常人的天分。

与其类似的是，不顾负面后果而坚持不懈的能力，能孕育出爱与成功，而不仅仅是成瘾和痴迷。事实上，没有了这种能力，无论一个人的大脑神经回路正常与否，都不太可能成为成功的社会活动家、艺术家或企业家，也不太可能维持恋爱关系和养育后代。挫折、拒绝、冒犯和困难无处不在，缺少了这些的目标，并不值得我们去追求。

“勇气”或者逆流而上的品质，在很大程度上被视为取得各方面成功的最关键因素。说到寻找毒品这件事，任何人都不敢说成瘾者缺乏勇气。

导致成瘾的强迫和内驱力是误入歧途了，而当我们将其引导向更积极的方向时，结果可能会非常美妙。几乎在每一个领域有所成就的天才，都经历过某种成瘾：参与创办约翰·霍普金斯医院的外科医生威廉·斯图尔德·豪斯泰德的手术技巧被沿用至今，而他对可卡因和吗啡成瘾；作家海明威、菲茨杰拉德和多萝茜·帕克都是大酒鬼；音乐家比莉·荷莉戴和埃里克·克拉普顿对海洛因成瘾；演员朱迪·嘉兰和罗宾·威廉姆斯都对多种药物成瘾；还有数不胜数的其他明星。当然，这并不意味着我们应该只对那些可能会爆发出惊人天赋的神经多样性给予重视，也不代表我们不该努力减少神经多样性带来的失能。只能说，我们应该关注人具有什么样的能力，而不是他失去了什么能力，并且应该帮他们找到自己的优点，而不是因为他们的缺点而羞辱他们。

当我拿到自己的大脑扫描图片时，我很难让自己的视线离开这些图像，它们像电影一样放大了我大脑的各个区域。看到自己经常研究

和描写的结构原原本本呈现在眼前，这种感觉非常奇怪。虽然我清楚地知道这些区域就存在于我的大脑当中，因为所有人都是这样的，但是当自己真正看到这些结构的时候却很不可思议。无论你对神经科学的认识有多么深入，也很难想象自己的本我就生活在这些弯曲的沟回当中。

加州大学洛杉矶分校的成瘾研究和精神病学教授伊迪萨·伦顿——我就是在她的实验室拿到了我的扫描结果的——提醒过我，试图根据任何单一被试者的脑扫描结果得出明确结论，几乎都是不可能的。尽管神经多样性运动会把不自闭也没有任何脑部疾病的人称为“神经正常”的人，但其实根本不存在什么神经“正常”。每一颗大脑都是独一无二的，这种独特性甚至在出生前最初的神经回路开始形成时就已经逐渐产生了。我们的基因并不包含足够的信息，能给每一个神经元、每一个神经胶质细胞和每一个突触都定好位置。很多最早形成的原始回路都是随机的，而且很多是没用的。发育过程中神经系统会进行大刀阔斧的修剪，连接不正确或没有处于通过学习建立的神经网络中的无数细胞都会被杀死。对于大脑而言，如果某些细胞和突触没有用就会消失，这一点不假。

事实上，我的伏隔核既不大也不小。我的尾状核、壳核也完全正常。看到我的脑室并没有特别大（很多种脑部疾病都会出现这种现象）、皮层的沟回也都正常时，我长舒了一口气。伦顿对我说：“你的大脑很漂亮。”并且补充说，她通过我们的采访和对话，就已经确定这一点了。

但是，我的大脑中也有值得注意的地方，也就是我控制冲动的能力。显然，我是一个非常善于抑制反应的人，但是在我成瘾严重的时候，却不是这样的。究竟是戒瘾的过程让我的大脑建立起了这些回路，还是这些回路的成熟让我完成了戒瘾，我不得而知。不过，确实有些有趣的证据表明，长期戒瘾的人，其前额皮质区的灰质会更多，

这些区域主要负责自我监督和自我控制。一项研究发现，戒掉可卡因和海洛因毒瘾的人与仍然成瘾的人以及从未成瘾的人相比，他们大脑中这些区域的灰质体积更大。

至少在这个例子当中，那些没有杀死你的，确实让你更强大了，与从未遇到困难相比，学习克服困难能让你变得更好。当然，这不代表我们应该盼望自己的孩子先对什么东西上瘾，然后再戒掉，或者希望其他类型的悲剧发生在任何人身上。但是，我们对那些很多时候只关心自己和搞破坏的“病人”和“坏人”，也同样应该带有尊重。敏感、好奇和精神专注的价值可能显而易见，不过，就连会驱使人做出反社会行为的特质，也不完全是有害的。对极致感觉的渴求，既能产生犯罪行为，也同样能成为做一个警察、飞行员和探险家的动力。无所畏惧会催生心理变态，但也能造就英雄。

我们都是在学习中逐渐成为今天的自己的。我们每个人并不都是从同样的起点出发、以同样的方式受到同样的文化和社会的影响的。我们的神经系统对记忆的反应还有记忆本身，让我们变得与众不同。我们当中的成瘾或者在其他方面存在差异的人，除了我们的弱点和错误之外，还要努力让人们看到我们能付出什么。

[\[1\]](#)加拿大传奇音乐家。

致 谢

“你一个人是做不到的。”这是关于戒瘾的陈词滥调，但也包含着重要的道理：虽然很多人没有接受治疗，甚至也没有参加互助小组就成功戒瘾了，但是如果没有和他人的深刻的联系，几乎没有人能做到这一点。这句话应该更适合用来描述写作过程。如果没有一些人和组织的帮助支持，我也写不出这本书。首先，我要感谢开放社会基金会授予我2015年索罗斯司法助学金，这给了我重要的经济支持和机构支持。

其次，我要感谢我的英文版编辑妮可·阿盖尔斯。她理解这本书想表达什么，她的评论、批评、建议和热情都大大推动了这本书的完善修改。我的经纪人安德鲁·斯图尔特在整个过程中都给了我大量帮助，提供了我非常需要的支持和指导。我也要感谢我的朋友们，尤其是阿丽莎·夸尔特和安妮·科恩豪瑟。

我从20世纪80年代末90年代初就开始写这本书，在如此漫长的过程中，很多人都给了我巨大的帮助，在此，我要向其中一些人表达谢意：彼得·麦克德莫特、霍华德·约瑟夫、特雷弗·巴特沃思、格温·巴雷特、查理·罗斯、比尔·莫耶斯；学术专家、自学成才的专家、成瘾者AA的成员；索拉·桑、西沃恩·雷诺兹、沃尔特·阿姆斯特朗、威廉·戈弗雷、梅尔·罗尚、布鲁斯·D.佩里、乔·沃尔皮切利、斯坦顿·皮尔、卡尔·哈特、丽莎·梅·科尔曼以及CLK录入公司。特别感谢伊迪萨·伦顿以及她在加州大学洛杉矶分校的同事、现就职于康奈尔大学的查尔斯·格拉特，以及在写作过程中我采访过的

所有成瘾问题研究者、自闭症专家、神经科学家、心理学家、精神病学家，尤其是诺拉·沃尔科、肯特·贝里奇、雅克·潘克塞普、拉里·杨、比尔·卡莱宗、丽莎·蒙特吉亚和埃里克·霍兰德。我也要特别感谢37大街的珀克咖啡馆里那些友善的店员。

如果没有我的律师唐纳德·福格尔曼，我就永远都没机会写出这本书了。我也非常感激莱斯利·克罗克·施耐德法官给我第二次机会。我也要感谢我的母亲诺拉·斯塔法内尔和我已故的父亲米克洛斯·萨拉维茨，以及我的弟弟妹妹：阿里、基拉和萨拉。此外，我特别感谢我的丈夫泰德·约翰逊，我以前觉得这辈子都不会这样称呼他。最后，我想感谢这些年里所有将自己的故事分享给我的吸毒者和成瘾者，是他们让我不断加深对成瘾的理解，也是他们让我从毒瘾中走了出来。在此，我要向我刻意或无意伤害过的人表示歉意，当然本书中的任何错误我都一力承担。

i

理想
国

imaginist



想象另一种可能

社科 · 文学 · 艺术

微博：@ 理想国 imaginist

转载 / 合作：微信 imaginist2010



美国成瘾问题研究者、科普作家萨拉维茨生于一个犹太中产家庭，在20世纪80年代就读于哥伦比亚大学时，不幸对药物成瘾，治疗期间，她在当时落后的成瘾法律和治疗体系下备受折磨。她也和自己脆弱的大脑、自己的家庭与社会环境反复斗争，并最终成功戒瘾。此后20多年来一直致力于改变成瘾治疗的困局。

在讲述自己人生轨迹的同时，她从神经科学、社会学、心理学、医学、药理学等各个角度，对成瘾的本质、原理和制约因素进行了全面分析。她发现，成瘾是一种学习障碍，每个人成瘾的原因也是千差万别，根本不存在一种“一刀切”的戒瘾方式。与其说上瘾是一种堕落或心理疾病，倒不如说它是多种复杂症状的统称。

只有了解每个人成瘾背后的不同因素和机制，才能深入成瘾的核心，最终解开上瘾之谜。

上架建议：神经科学·心理学

理想国
imaginist
想象另一种可能



定价：69.00 元

