

酒癮 會遺傳嗎？

撰文 能柏格 (John I. Nurnberger, Jr.)、彼拉特 (Laura Jean Bierut)

翻譯 潘震澤

找出酒癮基因，將可對症下藥，
並幫助高危險群做出聰明的人生抉擇。

長久以來我們就知道，沉溺杯中物的習性具有家族遺傳。對某些人來說，那只不過是給這個複雜習性的昭彰惡名，多添上一筆罷了；但對科學家而言，卻顯示酒癮背後存有某種可以代代相傳的基因組成，讓人容易染上這個毛病。

過去10年來，隨著鑑定及分析基因功能的科技進展，研究人員也越來越能夠掌握像是藥物濫用以及成癮等複雜毛病的生物學根源。他們具備的本事，包括在廣大族群中檢視遺傳的形態，以及調查每個人基因組當中成千上萬個微小變異，因此能夠找出對某人的生理及罹病風險具有或大或小影響力的特定基因。

酒癮與許多其他的人類疾病類似，成因不只一端，自然也不全然由遺傳造成，但基因卻扮演了重要的角色。對於

身體與大腦的運作，它們之間以及與個人人生經驗的互動，從而產生了讓人免於或易於上癮的不同作用，基因都有影響。要釐清這些作用是件困難的工作，到目前為止，經鑑定出跟酒癮有關的基因還不滿一打，可確定的是，仍有許多基因有待發現。

這些已知基因的各式變異，對某人是否容易對酒精上癮只有些微的影響力，但由於這些基因變化在人類族群中相當常見，它們還可能影響了飲酒習慣、其他癮頭或不良行為，以及抑鬱與焦慮等毛病。因此，找出參與酒精反應的人類基因，並了解其作用，將使我們更了解許多不同的疾病。如果曉得是哪些生物反應，造成人類對酒精上癮並沉迷其中，也將有助於挑選現有療法及設計新法，以破除這項惡習。



人類變異的線索

人類基因產生了約10萬種不同的蛋白質，每一種不是直接影響了身體與腦子的日常運作，就是調節了其他基因的活性；因此，基因對人體生理的影響，可是巨大無比。在發現了第一個可影響酒精成癮風險的基因之後，基本生理變異與某人是否容易對酒精上癮之間具有強烈相關，就更為清楚了。

數十年前，研究人員著手研究在華人、日本人或其他東亞人士常見的酒後臉紅現象。對飲酒容易臉紅者所做的抽血檢查，發現酒精分解產物「乙醛」的濃度增加了，因而造成了皮膚發熱、心悸及虛弱等不舒服感。到了1980年代，研究人員找到了引起這項反應的禍首，是某個參與酒精代謝反應的酵素：醛脫氫酶；最終，也發現了攜帶該酵素編碼的基因 $ALDH1$ 。該酵素的作用是分解乙醛，但在飲酒容易臉紅的人身上，由於該基因DNA編碼的些許變化，使得酵素作用較為緩慢。這些人在飲酒後，會有乙醛在體內堆積；而高濃度的乙醛可能具有毒性。

之後的研究發現，這項 $ALDH1$ 基因的變異在亞洲人當中相當普遍：44%的日本人、53%的越南人、27%的韓國人、30%的華人（漢人則高達45%）帶有這種變異，然而在歐洲人後裔則屬罕見。可以想見，擁有這種基因變異、造成乙醛代謝緩慢的人，對酒精上癮的風險也較低，可低達1/6，這也是基因變異能讓人免於染上酒癮的例證之一。

此外，也有人研究分解酒精的其他酵素，譬如在酒精轉換成乙醛的過程中，負責第一步反應的醇脫氫酶（ADH），看它們對酒精成癮的影響力。

事實上，醇脫氫酶是由一整個基因家族製造，其中每個基因都影響了這個酵素的性質，但以 $ADH1$ 及 $ADH4$ 這兩個基因群對酒精的代謝最為重要。最近，我們對某個歐裔美國人族裔所做的研究提供了顯著證據，顯示 $ADH4$ 基因群當中的變異，強化了該族群成員染上酒癮的風險。至於這些 $ADH4$ 基因的變異如何影響酒精的代謝，仍屬未知。

酒精成癮的遺傳成因複雜，代表有多重基因的參與。若想要通盤了解造成這個毛病的來龍去脈，必須要先釐清這些基因彼此之間以及與個人環境之間的互動。人相當複雜，造成酒癮的方式也五花八門，特別

是在起始的階段，但到了酒癮後期的臨床症狀就都差不多了。因此，在研究酒癮的生物學時，研究人員必須對這個毛病仔細定義，譬如要分辨清楚：患者是真的對酒精產生了依賴，或只是濫用而已，後者在醫學上是較不嚴重的症候。

無論是針對酒精還是其他物質的成癮，一項廣為精神科醫師使用的診定準則，是使用者在過去12個月內，出現至少三項下列症狀：承受得起大劑量、出現戒斷反應、無法控制該物質的使用、想要停用或減量時得耗費心力、花大量時間在這項活動上、放棄其他活動，以及無視身心出現問題仍繼續使用等。符合這些準則的人，通常在其家族中也有多起酒癮的例子。由於有這些人士的志願參與，我們和其他研究人員著手將病人的症狀與其生理根源，以及最終的禍首——基因連在一起。

的確，在尋找可能影響個人酒癮風險的基因時，有個重要的策略是檢視「內表現型」，也就是從外表看不出來但卻可以量測的身體特徵（表現型）。針對患有複雜疾病的人群，研究某些內表現型的型態是否更為常見，可判斷該毛病的風險是否與特定型態有關。這種想法所根據的假設，是內表現型要比行為症狀還更能揭示病症的生物學基礎，因為它們代表的是與基因變化更密切相關的基本身體特徵。雖說這種研究複雜行為的做

符合酒癮
判定準則的人，
通常在其家族中
也找得到
多起酒癮病例。

尋找酒癮基因

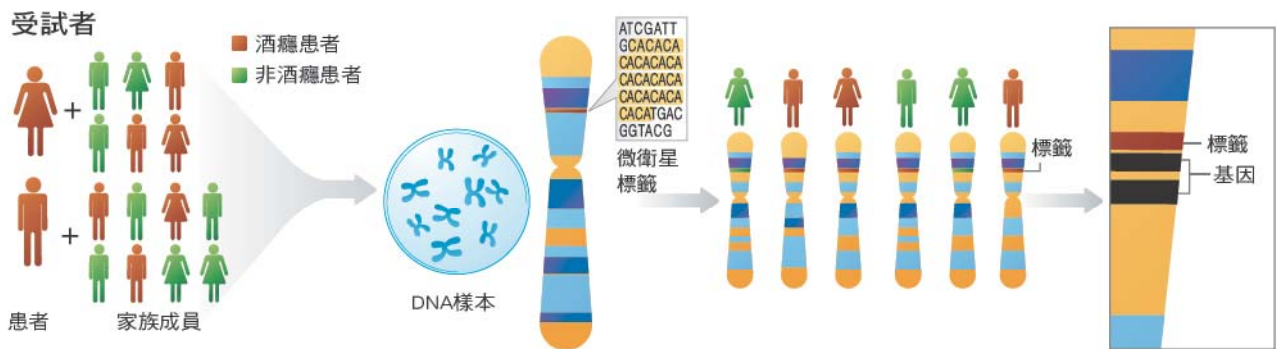
- 酒癮是項複雜且具爭議的疾病，只不過從染上酒癮的難易度，清楚顯示其中具有遺傳型態；亦即由基因傳遞了某些生物基礎，而造成個體容易對酒精上癮。
- 酒癮患者及其子女的某些生理特徵，好比特殊的腦部活性狀態，有助於科學家確認改變某人對酒精反應的基因變異。
- 找出可影響酒癮及相關疾病的基因，使我們更了解這些病症如何發生，開啟更好的治療之道，以及讓具有高風險者對於自身的健康與行為，做出知情的選擇。



從家族中找到聯繫

想找出能影響酒癮這種複雜疾病的基因，一開始的做法是把這種疾病的特徵，與染色體上的特定區段取得聯繫。這種「連結分析」在基因組成相近的族群（好比有許多成員都受到相同疾病影響的家族）最容易進行。如

果在患病親人的染色體上，某些稱為標籤的特徵頻繁出現，就代表該DNA區段可能具有潛在的重要性。針對這些區段做詳細的研究，就可能揭露某個能影響個體對酒精反應的基因。



招募受試者

針對尋求治療的酒癮患者及其親人進行面談，並根據精神科判定成癮的準則進行診斷。所有參與的受試者都提供其DNA樣本。

染色體調查

研究人員掃描每位受試者的染色體，尋找稱為微衛星標籤的DNA重複型態。舉例來說，在某位受試者的染色體上，胞嘧啶與腺嘌呤這兩個鹼基序列可能重複了17次，而在某一位親人染色體上的相同區段，該序列只重複了12次。

連結分析

如果染色體上的某些標籤，經常出現在表現特定疾病特徵的人身上，但在沒有發病的親人身上不常出現，該染色體區段就與該疾病特徵產生了連結。

基因聯繫

在染色體標籤附近的DNA區段進行詳細的定位，發現某些特定基因在該疾病中扮演的角色，值得進一步研究。

法，在1970年代就由研究精神分裂症的精神科研究人員提出，但最近以現代工具來評估生物反應以及分析基因資料時，卻更加證明了這項做法的價值。

譬如，腦部的電性活動型態就是種內表現型。研究人員利用置於頭皮上的電極，可以記錄神經的放電型態，是為腦電圖（EEG）。用複雜精密的電腦運算程式來分析這種數據，可以找出可能產生訊號的腦區，從而對當下發生的認知活動，提供更多線索。從腦電圖記錄當中看到的整體腦波，以及對特定刺激的突發神經反應，因人而異，可充當某種神經指紋。這種型態還可能反映腦中興奮與抑制過程間的整體平衡，前者讓神經元對來自其他神經元的訊息反應增強，後者則使其反應較差。

這種電生理的型態具有高度遺傳性，在酒癮患者與非酒癮患者身上表現的特性不同：在酒癮患者的腦中，興奮的程度超越並凌駕於抑制之上。這種不平衡，或稱「去抑制」現象，也可見於酒癮患者的子女身上，並可強烈預見他們日後將出現酗酒以及對酒精的成癮。由此可見，這種神經活性型態可視為一個標籤，代表某種對酒精上癮的生物特質，並可代代相傳。尤有甚者，這種特殊的型態本

身就可能指出某種可遺傳的弱點。據信，去抑制現象源自負責判斷及決策的腦區，缺少具有功能的抑制性神經元；少了這種抑制線路的人，可能更容易屈服於來自下層腦區（例如杏仁核）的衝動。

1980年代中，好幾個實驗室得出證據顯示，腦中的電活性能揭露某人的酒癮風險，因此促成了下列想法：積極尋找造成酒癮表現型的相關基因，是可行且值得做的事。在美國國家酒精濫用及酒癮研究院的支助下，「酒癮遺傳學群體研究」（Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism, COGA）於1989年成立，筆者兩人都是其中成員。目前，該群體研究在全美共有八個研究中心，並有數千名酒癮患者及其家人都同意協助這項研究的進行。

尋找酒癮家族聯繫

計畫伊始，位於全美各地的COGA研究人員即著手尋找飽受酒癮之苦的家族。之前的雙胞胎、領養以及家族研究已然指出，酒癮的毛病極具遺傳性。事實上，在整體酒癮風險上，超過50%可歸諸於遺傳因子，因此，家族成員是追蹤特殊性狀以及相關基因的重要資源（參見上方〈從家

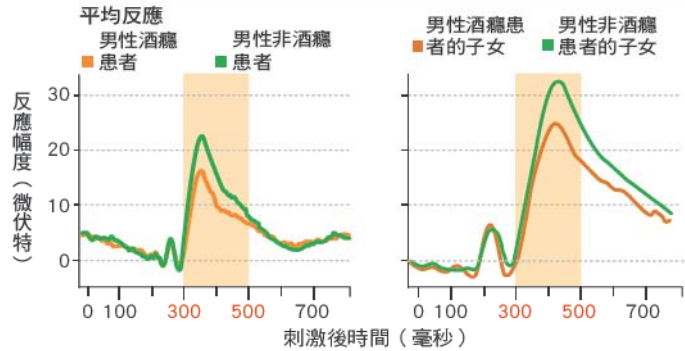
腦中的特殊標誌

腦部放電活性的特定型態為一種內表現型，可當做計量的特徵，顯示酒癮患者及其他高風險者所具有的特殊生

理特徵。研究人員使用了這種腦部功能的標誌差異，已經發現一些與酒癮及相關疾病有關的基因。

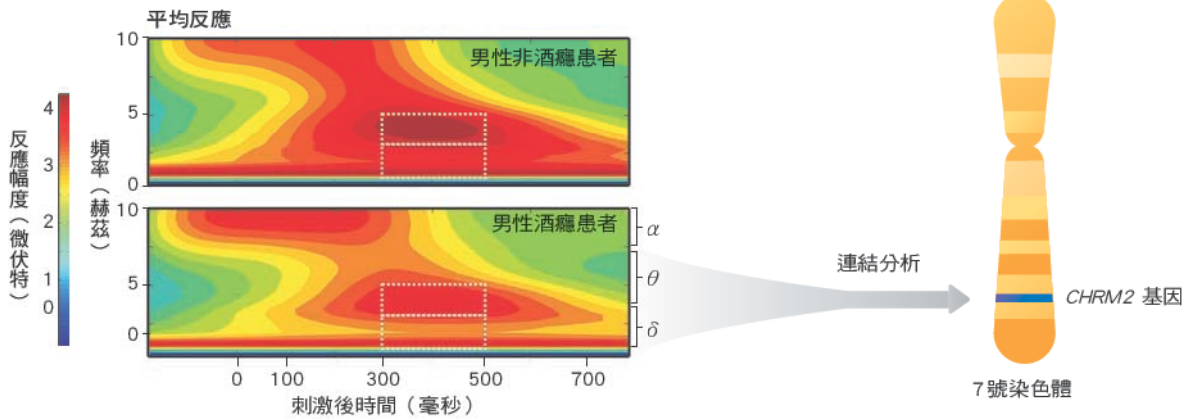
P300反應

利用置於頭皮上的電極來計量腦部活性，在刺激（好比一道閃光）過後300-500毫秒有訊號幅度增強的反應，稱之為P300。這種特定的激發反應在酒癮患者（包括戒酒者）身上，要比非酒癮患者來得顯著低落。還有，在酒癮患者的子女身上，也發現這種低落的P300反應，顯示這種腦部功能的差異，早在酒癮症狀出現之前就存在，因此可做為酒精成癮的一項風險因子。



解析反應

P300主要是由稱為 δ 及 θ 的低頻神經訊息組成，與自覺及決策的認知功能有關。將非酒癮患者（下圖）與酒癮患者（最下圖）腦部記錄到的腦電波根據頻率作圖，顯示300毫秒後的訊號強度，在酒癮患者身上較弱。這種特徵在酒癮及抑鬱的家族研究中，都找得到聯繫。



與基因產生連結

酒癮患者低落的 θ 及 δ 腦電波強度，經追蹤發現與CHRM2基因變異有關；該基因負責生成乙醯膽鹼這個神經傳遞物的細胞受體，而調節了神經的興奮性。

族中找到聯繫)。

我們詳細面談了1200位尋求治療的酒癮患者及其家屬（總數超過1萬1000人），發現其中有262名患者屬於「深受影響」的家族，也就是說患者的近親當中（父母手足），至少有兩人也遭診斷為酒癮患者。這些家族成員無論有無酒癮，都接受了腦部電生理這種內表現型的測定，患者並進一步接受面談，以便評估與酒癮風險有關、據信也受遺傳影響的其他特質。這些特質包括「好酒量」，亦即要喝下比一般人高出許多的酒精量，才會感覺到酒精的作用；之前出現過重鬱症；還有某些喝酒的記錄，像是曾在24小時內喝下的最大酒量。

這些參與者同時也提供了DNA樣本，可讓COGA的科學

家檢查他們每個人的染色體，記下其中特殊的分子特徵；這些特徵有可能當做標籤，標出染色體上具有潛在重要性的區域。在帶有酒癮相關表現型的家族成員身上出現最頻繁的標籤，就代表某染色體區域與某特徵之間，可能具有因果關係。經由這種做法，於1、2、4及7號染色體上都發現了顯著的聯繫，接下來好些年基因定位工作，更在這些染色體區段確認了好些特定的基因，包括4號染色體上的ADH4與GABRA2，以及7號染色體上的CHRM2。研究不同族群的其他科學家，也提出了酒癮風險與這些染色體區段及基因的相關性報告，證實這些基因在酒癮上可能扮演了重要的角色。

舉個例子，有越來越多的研究顯示，細胞膜上 γ 胺基丁

LUCY READING-HIKANDA, FROM "EVENT-RELATED POTENTIALS IN COAS," BY BERNICE PORJESZ AND HENRI BEGLEITER, IN ALCOHOL, HEALTH & RESEARCH WORLD, VOL. 21, NO. 3, 1997 (top right graph); FROM "THE UTILITY OF NEUROPHYSIOLOGICAL MARKERS IN THE STUDY OF ALCOHOLISM," BY BERNICE PORJESZ ET AL., IN CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY, VOL. 116, NO. 5, MAY 2005; USED WITH PERMISSION FROM ELSEVIER (top left graph and bottom left graph)

酸（GABA）的受體蛋白出現某些變化，增加了對酒精成癮的可能性。GABA是哺乳動物神經系統中最常見的抑制性神經傳遞物，可在特定神經元之間傳遞訊息，經由與神經細胞膜上的特定GABA受體結合，以調節神經活性；基本上，其作用是抑制神經元對訊息的反應。這種受體的亞型之一稱做GABA_A，是由幾個蛋白質次單體所形成的離子通道，可容許氯離子進入細胞。負責生成GABA_A受體次單體之一的GABRA2基因出現的變化，強烈影響了腦電圖的某種內表現型（β波）；該種腦波在神經的去抑制上，似乎扮演了重要的角色。

帶有GABA受體的神經元，在大腦的額葉特別豐富，如果大幅降低了此處的抑制作用，可能導致癲癇。因此，癲癇這種病症的藥物治療，一般都是加強GABA的活性，以促進其抑制作用。至於較為局部的GABA抑制作用喪失，據信與行為失控或衝動有關，這是好些精神科疾病的特徵，包括雙相情感性障礙、物質濫用以及慢性行為失調等。由COGA團隊成員進行的研究指出，GABRA2基因的變體與酒癮有關，自從這項發現提出後，至少已經得到四個團隊的證實。有趣的是，GABRA2的變異並沒有改變GABA_A受體的蛋白質構造；反之，該變異似乎調節了該蛋白質次單體的製造，而可能降低了具有功能受體的整體數量。

至於GABA受體基因的這種變異究竟如何影響腦中的去抑制作用，相關研究仍在進行中；只不過GABA的活性與酒精上癮之間具有關聯，的確相當合理，因為衝動可是許多酒癮病例的特質，這項特質與某種主要見於男性的早發性成癮特別有關。具有這種成癮毛病的人，一般容易表現出包括問題行為在內的「外向」失調（與焦慮及抑鬱的「內向」失調相反）。因此，就算這種病人沒有進行基因篩檢，只要曉得這種類型的成癮症狀有GABA的參與，也就有助於治療的進行。

從內表現型的研究發現另一個與酒癮發生有關而受矚目的神經傳遞物，就是乙醯膽鹼。這個神經傳遞物與GABA一樣，影響了廣佈於中樞神經系統的神經元。對乙醯膽鹼產生反應的神經元，在調節腦中興奮與抑制的整體平衡上，也扮演了重要的角色。根據COGA計畫受試者的腦部反應，我們發現了某個帶有CHRM2基因的染色體區段與成癮有關，這個基因負責製造了某種特定的膽鹼受體：M2蕁毒型乙醯膽鹼受體（CHRM2）。

活化CHRM2受體，可改變δ與θ緩慢腦波的神經訊息，這些訊息與決策及專注等認知功能相關（參見左頁〈腦中的特殊標誌〉）。此外，我們還取得了CHRM2基因的變體與酒精成癮及重鬱等臨床病症間的關聯。一如GABRA2，影響了腦中放電活性、酒癮以及抑鬱的CHRM2基因變異，似乎也不是改變了受體蛋白的構造，而是影響其製造。

這項特定關聯之所以讓人興奮，是因為它部份證實了1976年由范德彼爾特大學的精神科醫師詹諾斯基及同事所提出的一項假說：腦子要能正常運作，必須在不同的訊息調節過程中，維持精密的平衡。詹諾斯基的團隊指出：在容易出現抑鬱及相關疾病的人身上，蕁毒型受體的超敏感（亦即乙醯膽鹼對蕁毒型膽鹼受體的作用增強）是腦中不平衡的潛在根源。

最近在CHRM2基因、酒癮及抑鬱之間發現的關聯，首度將特定基因與這種超敏感性取得了直接的聯繫。這個與膽鹼系統有關的發現，也為發展更具專一性的藥物來治療酒癮及抑鬱，提供了新的目標。同時，那也強調深入了解的必要性，因為生理上的細微改變，就能造成像成癮這麼複雜的疾病。

雖然COGA計畫是以家族為中心進行的，但這種方式的研究，也讓我們更了解某些特定的基因變異，在不同人種當中的相對重要性。這並不是說某些人種就更容易對酒精上癮，而是說，會增加

酒癮 有不同的成因， 且背後各有不同的 生理反應。

酒癮風險的特定基因變異，在某些人種要比其他人種來得更常見，就像先前提到的*ALDH1*基因變異，讓許多東亞人不勝酒力。曉得這樣的事實，將有助於評估個人成癮問題的性質，並對症下藥。

舉例來說，我們團隊最近發現了某個基因變異，與COGA受試者的酒癮有密切相關。該基因負責製造了某個稱為hTAS2R16的味覺受體，帶有該變異受體的人會對許多帶苦味的物質反應下降。這種基因變異在歐裔美國人當中並不常見，然而卻有45%的非裔美國人攜帶該基因，而成為重要的風險因子。

深入了解而不接受命運

目前發現與酒癮有關的基因，影響了許多不同層面的人體生理，從酒精的代謝、腦中的活性，到前例中的味覺不等。這些基因的個別作用都不大，大約只增加了20~40%的平均風險，毫無疑問，還有其他尚未發現的基因，也一併增加了酒癮的風險。

想要確認並精進這些遺傳學上的發現，有個重要的測驗，是去看看這些基因在人生早歲時期、甚至在一個人還沒有開始飲酒過量之前的影響，以及這些基因變異對後來出現的酒癮是否具有預測的作用。因此，COGA在研究裡加入了預期性這個項目，方式是追蹤高風險家族當中的年輕成員。初步結果顯示，在青春階段，*ADH*風險基因的變異，確實與提早開始喝酒及後來對酒精上癮有關。不過，帶有*CHRM2*風險基因變異者，在青春期間更可能出現抑鬱的症狀，而非飲酒問題。帶有*GABRA2*風險基因變異的年輕人，則更常出現行為問題，好比與警察起衝突、打架及遭退學等，而非提早開始喝酒。反之，帶有*GABA*受體風險基因變異的青年，就確實與酒精成癮有關。

這些發現加強了「酒癮有不同成因，且背後有不同生理反應」的說法。*ADH*風險基因的變異，是由直接促進飲酒過量而造成酒癮；*GABRA2*風險基因的變異，則是先造成人的行為失序，然後才促成對酒精的上癮；至於*CHRM2*風險基因變異，則可能是經由造成抑鬱及其他內化症狀，

風險基因

目前發現可能影響個人對酒精上癮的基因，其作用涵蓋了相當廣泛的生理過程，包括酒精本身的分解、腦部功能的平衡、味覺以及報償的強化等。控制這些特徵的基因出現變異，可改變個體對酒精的反應，而保護個體免於對酒精成癮，或是加強了酒精成癮。同樣的一批基因變異，有的也與其他疾病特徵相關，顯示某些行為、情緒及成癮的問題，具有共通的成因。

基因（位置）	負責生成的蛋白；功能	基因變異的作用	與其他特徵或疾病的關聯
<i>ADH4</i> （4號染色體）	醇脫氫酶；酒精代謝酵素	增加風險（某些變異）	無
<i>ALDH1</i> （4號染色體）	醛脫氫酶；酒精代謝酵素	保護	無
<i>CHRM2</i> （7號染色體）	蕁毒型乙醯膽鹼受體M2；調節神經訊息	增加風險	重鬱症； θ 頻率的腦電波變異
* <i>DRD2</i> （11號染色體）	多巴胺D2受體；調節報償強化	增加風險	菸癮
<i>GABRG3</i> （15號染色體）	GABA _A 受體 $\rho 3$ 次單體；調節神經訊息	增加風險	無
<i>GABRA2</i> （4號染色體）	GABA _A 受體 $\alpha 2$ 次單體；調節神經訊息	增加風險	藥物依賴；行為失常； β 頻率的腦電波變異
<i>HTAS2R16</i> （7號染色體）	hTAS2R16受體；造成對苦味敏感	增加風險	無
<i>OPRK1</i> （8號染色體） <i>PDYN</i> （20號染色體）	κ 類鴉片受體以及與該受體結合的前代諾啡；兩者都參與厭惡及報償的調節	增加風險	壓力反應；可能與海洛因及古柯鹼成癮有關

*到目前為止，有關*DRD2*的證據仍相互抵觸，還需進一步研究來確認該基因在酒精及尼古丁成癮所扮演的角色。

才培養出酒癮的。

隨著越來越多的基因經鑑定與酒癮的生成有關，這些知識也將用來改善工具，以估量某人染上酒癮的風險，並找出酒癮患者可能對哪種治療反應最佳。對於高血壓、癌症及雙相情感性障礙等複雜疾病，醫生通常會將病人的基因以及其他的家族性與環境風險等因子考慮進來，才開立結合藥物及行為的處方。對酒精成癮而言，利用基因變異的資料來決定治療之道，仍處於起步階段，我們期待未來會有根據分子作用的指導方針，來幫忙發展出量身訂作的醫療策略。

新近有關酒精成癮的基因發現，還可能對常見於酒癮患者、且在其家族中成群出現的抽菸及其他物質成癮等問題，提供更好的防範及治療之道。此外，情緒及焦慮等失常也落在同一範疇，而 $CHRM2$ 風險基因的變異與酒癮及抑鬱的相關性，顯示這些毛病可能具有部份相同的根源。對酒精成癮的深入了解，也將有助於解析造成這些相關問題的因子。

然而，基因絕不等同命運。基因可能與某些特定的有害環境（好比虐待或疏於照顧）互動而造成問題，但那只會在一部份的基因攜帶者身上出現，而非全部。如果說酒癮的風險有一半從遺傳而來，那另一半必定來自其他根源。所有對酒精上癮的人，都是因為做了一些錯誤的決定，但顯而易見的是，在同樣的情境下，某些人就是要比其他人對酒精有更高的敏感度。科學家所致力尋找的，就是這種容易成癮的根源。

有批評者認為，從公共衛生的角度而言，針對酒癮以及包括菸癮在內的其他成癮問題所進行的基因研究，不符合經濟效益。譬如有人說，把資源用於降低所有可能成癮物質的使用，要比找出什麼人最容易受到上述做法所影響（甚至造成污名化），來得更有意義。毫無疑問，限制酒精、尼古丁及其他改變情緒藥物的使用，的確有其價值；但讓個人曉得自己是否容易對藥物上癮，而讓他們做出知情的決定，同時建立以此為正確目標的文化，亦有其價值存在。

基因檢測已然提供了自我評估的機會，那是過去無法做到的，在未來的年代，建立個人基因概況資料的需求還會再增加。一般稱做基因晶片的微陣列，可以用來偵測某人的基因變異以及基因活性的變化，並產生一系列有關醫療、精神與行為方面的建議，可隨個人意願而決定是否採



納。這種科學知識的應用，顯然勢不可免，特別是採行資本主義經濟的自由國家，一切以市場導向及競爭為主。因此，科學及學術社群必須幫忙導向，分辨何者為真正的生理，何者又是虛假的宣稱，以促使這些發現的應用符合社會正義。

有關抽菸的風險，最早是因為1964年美國軍醫署署長的報告，才廣為人知，接下來的數十年間，醫學資訊結合了社會壓力，才大幅降低了抽菸的盛行率。同樣的，曉得個人的基因醫學風險，也可能改變人們的選擇。這種新資訊對醫療及社會的影響，可能還不會那麼快顯現，但隨著時間過去，將會變得相當重要。 SA

潘震澤 美國奧克蘭大學護理學院專任客座教授。近期著作有《生活無處不科學》及《科學讀書人》，譯作有《虛擬的解剖刀》，並寫作「生理人生」部落格：<http://blog.ebook.com.tw/jtpan>。

延伸閱讀

1. **The Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism: An Update.** Howard J. Edenberg in *Alcohol Research & Health*, Vol. 26, No. 3, pages 214–218; 2002. 線上閱讀：www.niaaa.nih.gov/Publications/AlcoholResearch
2. **Evidence of Common and Specific Genetic Effects: Association of the Muscarinic Acetylcholine Receptor M2 (CHRM2) Gene with Alcohol Dependence and Major Depressive Syndrome.** Jen C. Wang et al. in *Human Molecular Genetics*, Vol. 13, No. 17, pages 1903–1911; June 30, 2004.
3. **Endophenotypes Successfully Lead to Gene Identification: Results from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism.** Danielle M. Dick et al. in *Behavior Genetics*, Vol. 36, No. 1, pages 112–126; January 2006.